

# 旋转恒定磁场治疗激素性股骨头坏死的效果与病理机制

潘晓华<sup>1</sup>, 肖德明<sup>1</sup>, 张小云<sup>2</sup>, 张宇<sup>2</sup>, 张勇洪<sup>3</sup>, 谢伟平<sup>1</sup>

(1. 暨南大学医学院附属第二临床医学院 深圳市人民医院骨科, 广东 深圳 518010;

2. 深圳大学生命科学学院, 广东 深圳 518060; 3. 广东海警一支队, 广东 广州 510600)

**摘要:** 【目的】探讨旋转恒定磁场(RPMF)治疗激素性股骨头坏死的疗效和病理机理。【方法】制备新西兰兔股骨头坏死动物模型, 予旋转恒定磁场(钕铁硼永磁体以8Hz频率旋转、形成其上方20cm直径60cm的半球形磁场、表面强度在0.32~0.60T之间)处理4周和8周(A1、A2组), 使用组织切片和X线片以及显微CT观察股骨头内部结构变化, 同时监测其血液黏稠度、胆固醇、甘油三酯以及髋关节腔压力等的变化, 和相应阳性假处理4周、8周组(B1组、B2组)、空白对照(C组)进行统计学分析和比较。【结果】经旋转恒定磁场(RPMF)处理后, 动物模型的股骨头骨小梁形态结构显著改善, 尤以显微CT表现明显, 髋关节腔压力、血液流变学及血脂检测值改善具有显著统计学意义( $P < 0.05$ ), 与时间因素的交互作用疗效次之( $E_{t2A} > E_{t2A \times B} > E_{t2B}$ )。【结论】磁场可以针对股骨头坏死主要环节高脂血症、血液黏稠度增加、关节腔压力增高等发挥调节作用, 有效治疗激素性股骨头坏死, 尤其是早期病变; 显微CT在诊断激素性股骨头坏死方面具有灵敏性和直观的优越性。

关键词: 旋转恒定磁场(RPMF); 激素性股骨头坏死; 新西兰兔; 显微CT

中图分类号: R681.8

文献标识码: A

文章编号: 1672-3554(2007)01-0019-06

## Effect and Pathologic Mechanism of Rotating Permanent-magnetic Field to Treat Steroid-induced Necrosis of Femoral Head

PAN Xiao-hua<sup>1</sup>, XIAO De-ming<sup>1</sup>, ZHANG Xiao-yun<sup>2</sup>, ZHANG Yu<sup>1</sup>, ZHANG Yong-hong<sup>3</sup>, XIE Wei-ping<sup>1</sup>

(1. Department of Orthopedics, The Second Hospital, Medical College of Jinan University, Shenzhen People's Hospital,

Shenzhen 518020, China; 2. Department of Biotechnology, Shenzhen University, Shenzhen 518060, China;

3. Guangdong Ocean Police, The First Detachment, Guangzhou 510600, China)

**Abstract:** 【Objective】 To study the effect and therapeutic mechanism of rotating permanent-magnetic field (RPMF) for the steroid-induced necrosis of femoral head. 【Methods】 New Zealand rabbit model of steroid-induced necrosis of femoral head being established, were exposed to RPMF for 4 weeks and 8 weeks (A1/A2 group), then X-ray, micro-CT, and pathological examination were adopted to observed the change of femoral head, blood viscosity, serum cholesterol, triglyceride and pressure in coxa articular cavity were measured and analyzed statistically with that of control group (B1 and B2) and sham group (C). 【Results】 After RPMF treatment, the osteogenesis regeneration of necrotic femoral head of rabbit model had improved, especially shown markedly by micro-CT, and blood viscosity, serum cholesterol, triglyceride and pressure in coxa articular cavity had significantly descended compared with that of control group B ( $P < 0.05$ ), the effect of RPMF was better than that of the interaction of time factor ( $E_{t2A} > E_{t2A \times B} > E_{t2B}$ ). 【Conclusion】 RPMF can regulated the course of femoral head necrosis in various critical-aspects, will be a promising measure of the prevention an treatment of steroid-induced necrosis of femoral head, especially on the early stage; micro-CT features diagnostic superiority of substantivity and sensitivity.

Key words: rotating permanent-magnetic field (RPMF); steroid-induced necrosis; New Zealand rabbit; micro-CT

[J SUN Yat-sen Univ (Med Sci), 2007, 28(1): 19-24]

收稿日期: 2006-08-20

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(50177018)

作者简介: 潘晓华(1969-),男,广东广州人,硕士,副主任医师; 张小云,教授,课题负责人. E-mail: szpxh@tm.com

激素性股骨头坏死是一种严重的医源性致残性疾病,早期诊断及治疗困难,激素应用引起血液黏稠度增加、骨髓细胞脂肪化、关节腔压力增高造成股骨头微循环障碍、营养供应中断为其主要致病机理<sup>[1-3]</sup>,目前国内外均缺乏有效疗法。磁疗具有一定的镇静安神、消炎止痛、活血化瘀、强筋补骨的作用,较广泛运用于临床。鉴于最近国内有医院采用本课题组提供的旋转恒定磁场(RPMF)试验性治疗激素性股骨头坏死患者所取得的满意疗效<sup>[4]</sup>,我们尝试解释这种治疗的机制,为开辟股骨头坏死治疗的新途径提供参考。

## 1 材料和方法

### 1.1 动物模型与分组

取健康成年 24 周龄以上的纯种新西兰大白兔 60 只,雌雄不限,体质量(2.5±0.2) kg,南方大学实验动物中心提供,许可证号:2003A058,饲养于深圳市人民医院 SPF 级动物中心。用随机表将实验动物随机分为 2 组:空白对照组 8 只,不予任何处理,设为 C 组;其余全部进行臀部肌肉注射醋酸泼尼松龙注射液,给药量 12.25 mg/kg,每周 2 次、共 8 周<sup>[5]</sup>,每周肌肉注射青霉素 4 万 u/kg 1 次以预防感染;至第 9 周死亡 9 只,合并皮肤感染 4 只,所余者中有 34 只经 X 线片显示骨小梁变细、数量减少、变稀疏,散在断裂形成低密度区,和魏青等<sup>[6]</sup>的实验相近,确定双侧股骨头缺血性坏死模型成功后,按磁场应用与否及时间长短选取其中 32 只

表 1 实验动物分组和处理因素

Table 1 Experimental animal groups defined by different manipulation

	1 month later	2 months later	Manipulation
RPMF(A)	8 (A1)	8 (A2)	Sacrificed after RPMF 2 h/d
Control(B)	8 (B1)	8 (B2)	Sacrificed after pseudo-RPMF 2 h/d
Sham(C)	4 (C1)	4 (C2)	Sacrificed without any manipulation

RPMF A1: New Zealand rabbit model of steroid-induced necrosis of femoral head sacrificed after exposed to RPMF 2 h/d for 4 weeks; RPMF A2: model of necrosis of femoral head sacrificed after exposed to RPMF 2 h/d for 8 weeks; Control B1: model of necrosis of femoral head sacrificed without exposed to RPMF 2 h/d for 4 weeks; Control B2: model of necrosis of femoral head sacrificed without exposed to RPMF 2 h/d for 8 weeks; Sham C1/C2: normal New Zealand rabbit sacrificed without any manipulation on 4 weeks / 8 weeks later after experimental

随机分为 4 组、每组 8 只: A1 组(磁场处理 1 个月, 2 h/d)和 A2 组(磁场处理 2 个月, 2 h/d)、B1 组(阳性者于磁场未处理 1 个月)和 B2 组(阳性者于磁场未处理 2 个月; 表 1)。

### 1.2 X 线片

观察股骨头内部的密度及骨小梁改变。

### 1.3 显微计算机 X 线断层照相术(micro-CT)

显微 CT(vivaCT 40 scanner, Scanco Medical, Switzerland, 50~70 kV/8 W), 由香港中文大学威尔士亲王医院矫形外科学系提供。检测离体股骨头标本的骨小梁结构改变。

### 1.4 血液流变学和血脂测定

经兔耳缘静脉取血,采用北京世帝 R80-A 血液流变分析仪和迅达 XD-811 全自动多功能生化分析仪测定血浆黏度、甘油三酯、总胆固醇。

### 1.5 关节腔压力测定

用 7 号针头穿入关节腔后,直接与脑压计(HaKo MV20B)连接,测得两侧关节腔内压力,取其均值。

### 1.6 组织学观察

采用髋关节前外侧切口,取股骨头观察其外形、软骨有无塌陷,其后将股骨头沿冠状面剖开,以体积分数 10%甲酸脱钙液(内含甲酸 10 mL、硝酸 3 mL、盐酸 5 mL、冰醋酸 2 mL、甲醛 10 mL、蒸馏水 70 mL)处理 3 d 后,流水冲洗、常规石蜡包埋切片后 HE 染色,在光镜下观察(×40)。

### 1.7 仪器

低频旋转恒定磁场治疗装置 HMF-6000 型(深圳大学生命科学学院研制、中国专利号 2L93118017.1、美国发明号 5.667.469)。所用磁场的磁源恒定且 4 T,旋转恒定频率 8 Hz,旋转恒定时在磁体上方 20 cm<sup>2</sup> 内形成一个半球形旋转恒定磁场,直径 60 cm、磁场表面不同位置强度在 0.32~0.60 T 之间(用 CT3 型高斯计测定),无电离辐射,安全性达标。

### 1.8 统计学处理

数据以 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示,采用 SPSS 1.5 软件,髋关节腔压力、总胆固醇、血浆黏稠度结果进行广义线性模型单变量(GLM-UNIVARIATE)析因设计双因素方差分析,检验水准  $\alpha=0.05$ 。

## 2 结果

### 2.1 X 线片显示

空白对照 C1 组/ C2 组骨小梁完整、密度均匀, 阳性对照 B 组股骨头内骨小梁变细、数量减少、变稀疏, 散在断裂形成低密度区, B2 组较 B1 组明显, 显示病情在发展。磁场处理 A1 组骨小梁数量较 B1 组增加, 密度略高, 低密度区减少; A2 组好转更加明显, 其骨小梁数量和密度显著优于 B2 组、也较 B1 组为佳, 低密度区消失, 但比较空白对照 C2 组其骨小梁数量略少、结构较稀疏(图 1)。

2.2 显微 CT 显示

空白对照 C 组软骨下骨以远骨小梁连贯致密、均匀, 阳性对照 B 组股骨头内骨小梁破坏吸收、数量减少、断裂稀疏, 形成高密度硬化区和空隙状低密度区。处理 A1 组骨小梁数量较 B1 组增加, 密度略高, 空隙状低密度区略少; A2 组好转更加明显, 其骨小梁数量和致密性显著优于 B2 组、也较 B1 组为佳, 高密度硬化区和空隙状低密度区混杂现象改善明显, 但比较 C 组其骨小梁数量和结构仍欠缺(图 2)。

2.3 组织学观察

空白对照 C 组股骨头软骨下骨小梁结构正常, 脂肪细胞与造血细胞比例正常, 空骨陷窝率低; 处理 A 组及对照 B 组股骨头、颈间的松质骨区域均出现典型骨坏死灶, 骨陷窝空虚或骨细胞核固缩, 骨小梁松散, 骨髓基质溶解、脂肪细胞直径增大, 软骨下小血管部分内皮细胞变性并存在脂栓和纤维蛋白血栓, B2 组小血管腔中发现脂肪包绕较小的纤维蛋白栓子形成较大混合性栓子, 其骨小梁稀疏、断裂明显, 脂肪细胞数量增多、直径增大; 处理 A2 组骨小梁结构趋于正常, 骨小梁

变粗、数量增加, 骨陷窝空虚灶减少, 脂肪细胞直径减小, 和 A1 组比较点状新生毛细血管及髓内小血管再生明显(图 3)。

2.4 髋关节腔压力测定

经磁场处理的压力下降具有显著统计学意义 ( $F_A=39.034, P=0.00 < 0.05$ ), 处理时间长者效果也具统计学意义 ( $F_{A^*B}=6.123, P=0.00 < 0.05$ ), 依靠自身修复机制经过一定时间后髋关节压力能够下降 ( $F_B=6.899, P=0.013 < 0.05$ ), 各因素对压力下降的贡献是  $E_{t_2A} > E_{t_2A^*B} > E_{t_2B}$ , 显然磁场处理是最主要作用者(表 2)。

2.5 血液流变学及血脂检测

股骨头坏死后依靠自身修复清理机制能够逐渐使血浆黏稠度下降 ( $F_B=14.917, P=0.00 < 0.05$ ), 磁场处理后能够使血浆黏稠度下降具有更显著统计学意义 ( $F_A=26.013, P=0.00 < 0.05$ ), 磁场处理和时间存在交互作用 ( $F_{A^*B}=14.23, P=0.00 < 0.05$ ), 但各因素的影响强度是  $E_{t_2A} > E_{t_2A^*B} > E_{t_2B}$ , 显然磁场处理因素最重要, 和时间交互作用次之(表 2)。

经磁场处理者总胆固醇和甘油三酯值改善具有显著统计学意义 ( $F_A=60.44, P=0.00 < 0.05$ ;  $F_A=26.498, P=0.00 < 0.05$ ), 和时间因素存在的交互作用差异也具有统计学意义 ( $F_{A^*B}=12.64, P=0.00 < 0.05$ ;  $F_{A^*B}=3.446, P=0.04 < 0.05$ ), 依赖于自身修复的时间因素作用不显著 ( $F_B=2.73, P=0.107 > 0.05$ ;  $F_B=1.149, P=0.29 > 0.05$ ), 三者的影响强度是  $E_{t_2A} > E_{t_2A^*B} > E_{t_2B}$ , 提示磁场处理因素最有效, 和时间交互作用次之, 而自身修复逆转高脂血症较困难(表 2)。

表 2 各组髋关节腔压力、血液流变学及血脂检测

Table 2 The result of blood viscosity, serum cholesterol, triglyceride and pressure in coxa articular cavity in difference group( $\bar{x} \pm s$ )

Group	n	Pressure in coxa articular cavity (kPa)	Blood viscosity (mPa·s)	Triglyceride (mmol/L)	Serum cholesterol (mmol/L)
Sham (C)	8	0.074 ±0.034	1.67 ±0.25	1.19 ±0.25	1.58 ±0.24
RPMF (A1)	8	0.081 ±0.037	1.58 ±0.37	1.04 ±0.51	1.50 ±0.28
Control (B1)	8	0.235 ±0.042	2.90 ±0.33	2.24 ±0.29	2.62 ±0.21
RPMF (A2)	8	0.072 ±0.029	1.41 ±0.25	1.06 ±0.28	1.53 ±0.21
Control (B2)	8	0.140 ±0.048	1.71 ±0.41	1.68 ±0.43	2.01 ±0.15
Tests of between-subjects effects		$F_A=39.034, P=0.00$	$F_A=26.013, P=0.00$	$F_A=26.498, P=0.00$	$F_A=60.44, P=0.00$
		$F_B=6.899, P=0.013$	$F_B=14.917, P=0.00$	$F_B=1.149, P=0.29$	$F_B=2.73, P=0.107$
		$F_{A^*B}=6.123, P=0.00$	$F_{A^*B}=14.23, P=0.00$	$F_{A^*B}=3.446, P=0.04$	$F_{A^*B}=12.64, P=0.00$
		$E_{t_2A}=0.697$	$E_{t_2A}=0.605$	$E_{t_2A}=0.609$	$E_{t_2A}=0.780$
		$E_{t_2B}=0.169$	$E_{t_2B}=0.305$	$E_{t_2B}=0.033$	$E_{t_2B}=0.074$
	$E_{t_2A^*B}=0.265$	$E_{t_2A^*B}=0.456$	$E_{t_2A^*B}=0.169$	$E_{t_2A^*B}=0.426$	

Univariate analysis of variance: df1=1, df2=34, The mean difference is significant at the 0.05 level

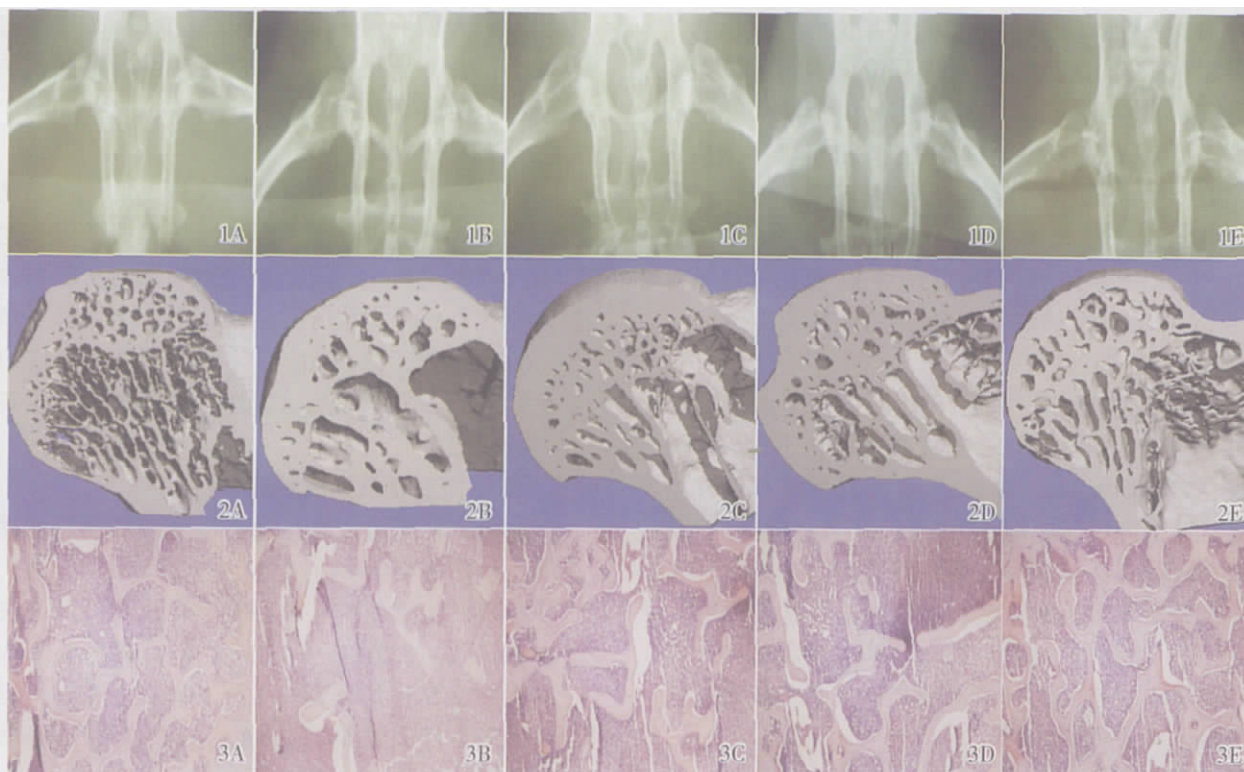


图 1 股骨头 X 线片

图 2 股骨头显微 CT

图 3 股骨头组织学观察

Fig.1 X-ray of necrosis of femoral head in different group

(Note: Fig.1, 2, 3 represents inspection item X-ray, Micro-CT, Pathological examination respectively, A, B, C, D, E represents group C, group B1, group A1, group B2, group A2, respectively)

1A: The bone trabeculae of sham group (C) were intact and well-distributed; 1B: The bone trabeculae of control group (B1) were being thinning, amount-diminishing and rarefying, scattering collapse with low-density area; 1C: The bone trabeculae of RPMF group (A1) showed amount-increasing, higher-densiting with sporadic low-density area compared with control group (B1); 1D: The collapse spots with low-density of bone trabeculae of control group (B2) were more obvious compared with control group (B1); 1E: The amount and density of bone trabeculae of RPMF group (A2) was apparently augmenting with the low-density areas vanishing compared with control group (B2), but the trabecularism was poor than the sham group (C2).

Fig.2 Micro-CT of necrosis of femoral head in difference group

2A: The subchondral trabeculae of femoral head of Sham group (C) were apparently intact and well-distributed; 2B: The subchondral trabeculae of control group (B1) were being destructed, amount-diminishing and rarefying, forming complicated areas with high-density hardening and low-density spacing; 2C: The subchondral trabeculae of RPMF group (A1) showed amount-increasing, higher-density with sporadic low-density area compared with control group (B1); 2D: The complicated areas with high-density hardening and low-density spacing of subchondral trabecula of control group (B2) were more obvious than that of control group (B1); 2E: The trabecularism of RPMF group (A2) tended to be more well-distributed than that of control group (B2) and RPMF group (A1), high-density hardening spots and low-density spacing areas were reducing.

Fig.3 Pathological examination of necrosis of femoral head in difference group (×40)

3A: The subchondral trabeculae of femoral head of sham group (C); 3B: The subchondral trabeculae of control group (B1) were being typical osteonecrosis with empty lacuna increasing and karyopyknosis, fat cells augmentation, lipo-thrombus and fibrin-thrombus forming in the small vessel, some of which endothelial cell were degenerating; 3C: The subchondral trabeculae of RPMF group (A1) were showing osteonecrosis with empty laecunas, appearing some punctiform de novo micrangium and small marrow vessels; 3D: The empty lacuna and fat cells in subchondral trabeculae of control group (B2) were augmentating and amount-increasing more than that of control group (B1), and the mixed embolus were appearing in the vessel; 3E: The empty lacunas and fat cells in subchondral trabeculas of RPMF group (A2) tended to be more diminishing than that of Control group (B2) and RPMF group (A1), de novo micrangium and small marrow vessel were more obviously regenerating

### 3 讨 论

#### 3.1 激素性股骨头坏死模型制作的可靠性

有作者报道给家兔注射激素 7.5 mg/kg, 每周 2 次, 在实验组第 4 周发现股骨头软骨下区骨小梁内部分骨细胞核固缩, 胞核较小, 染色深, 空缺的骨陷窝数增多<sup>[7]</sup>。为了确保动物造模成功, 我们采用较大剂量的泼尼松龙, 以致实验第 9 周动物死亡率和并发症发生率高至 20%, 此时 X 线片以及组织学切片出现较典型股骨头骨坏死, 主要表现为位于股骨头软骨下至股骨颈之间松质骨组织的小血管内存有明显脂栓和纤维蛋白血栓, 部分管腔内脂肪包绕较小的纤维蛋白栓子形成了混合栓子进而造成阻塞现象, X 线片表现软骨下区骨小梁稀疏, B2 组比 B1 组骨小梁断裂现象更显著, 形成低密度区, 和魏青的实验结果相近<sup>[9]</sup>, 说明激素所致的股骨头坏死呈进行性发展, 自身修复困难, 与临床上 Ficat 期、期病变相似<sup>[7]</sup>。由于人类股骨头担负全部体重特点、故在中期 X 线片上即会出现塌陷, 而四肢着地的动物模型则以股骨头骨质疏松表现为主。有研究证实激素使用时间延长至 10 周后, 动物模型晚期也可能发生股骨头塌陷<sup>[9]</sup>, 本组动物模型未发现股骨头塌陷, 缘于实验控制了激素使用时间, 以避免动物死亡率增高对后续分组和观察的影响, 这也是本实验仅应用于动物股骨头缺血性坏死早期病变的局限性。

#### 3.2 股骨头坏死与高脂血症、血液流变学改变及关节囊内压增高关联性

本试验中阳性对照 B1、B2 组各指标均显著高于空白对照 C 组 ( $P < 0.01$ )、B2 组略改善, 说明激素造成蛋白质及粘多糖的合成减少、骨基质形成障碍, 引起血液流变特性恶化及高脂血症<sup>[9]</sup>, 脂肪在髓内血管腔内淤积、形成脂肪栓子甚至混合栓子附在终末血管壁上, 导致血管闭塞、酸性代谢物质积聚、血管通透性增加、血浆外渗, 引起关节囊内压、骨内压升高及骨内间室综合征, 促使骨髓细胞脂肪化、成骨活力下降, 骨内或滑膜缺血等系列循环性病理过程最终导致股骨头缺血性坏死<sup>[10]</sup>。B2 组较 B1 组呈进行性发展, 显示自身修复该病变很困难。

#### 3.3 磁场处理效果

磁场不仅能够有效改善血液黏稠度以及高脂血症、防止血栓和脂肪栓的形成, 点状新生毛细血

管的出现表明磁场还能够刺激血管内皮的增殖、分化, 促进血管的生长和修复, 坏死部位的再血管化有利代谢产物排除、降低骨内压及关节内压进而激活局部成骨、破骨细胞及成骨生长因子的活性, 促进骨祖细胞向成骨细胞、软骨细胞分化及股骨头的再骨化, 所以本实验中磁场处理后其组织学以及骨小梁表现好转明显, 髋关节腔压力、血液流变学及血脂检测值改善具有显著统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 与时间因素的交互作用疗效次之 ( $E_{122A} > E_{122A \times B} > E_{122B}$ ), 证实旋转恒定磁场 (RPMF) 应用于动物股骨头缺血性坏死早期、相当于临床 Ficat 期是有效的, 先期试验性治疗北京非典型肺炎患者合并股骨头坏死后所发现病变周围软组织水肿最先缓解、进而疼痛感减退、骨密度改善的结果也肯定了这一疗效。

#### 3.4 本研究独特性

恒定磁场凭其独特的能量传导方式和无创性对人体骨组织产生特殊生物效应, 其中旋转恒定磁场治疗骨折、椎体融合、骨缺损以及骨质疏松等效果较好<sup>[11, 12]</sup>, 这是采用旋转恒定磁场治疗激素性股骨头坏死患者的依据; 在实验中我们设计恒定磁场低频旋转 (频率为 8 Hz)、并控制磁场强度和 处理时间, 取得了临床试验性治疗和动物实验中令人鼓舞的结果。本试验采用显微 CT 以 5  $\mu\text{m}$  光点直径的微聚焦 X 线源检测股骨头标本, 分辨率达 6  $\mu\text{m}$ , 数分钟内即可完成近百张图像扫描和重建、得到清晰的股骨头微观三维结构图, 以及高精度数据采集、量化分析和生物力学测评, 我们体会显微 CT 在诊断激素性股骨头坏死的发展和治疗转归方面所具灵敏性、精度、全面性远较常规 X 线检查优越, 作为一项崭新的技术手段相较评估股骨头血流量的“氢廓清技术”<sup>[13]</sup> 似更加安全和快捷, 有望在后续研究中建立显微 CT 计量学和骨组织形态计量学<sup>[4]</sup>、髋关节腔压力、血液流变学及血脂检测的量值相关性。

总之, 旋转恒定磁场 (RPMF) 能够降低血液黏稠度、改善高脂血症和关节囊内压, 促进早期骨坏死修复和新骨再生, 有望成为激素性股骨头坏死的治疗新途径, 值得进一步探索和研究。

#### 参考文献:

- [1] LEE J S, LEE J S, ROH H L, et al. Alterations in the differentiation ability of mesenchymal stem cells in patients with nontraumatic osteonecrosis of the femoral

- head: comparative analysis according to the risk factor [J]. *J Orthop Res*, 2006, 24(4): 604- 609.
- [2] DRESCHER W, BUNGER M H, WEIGERT K, et al. Methylprednisolone enhances contraction of porcine femoral head epiphyseal arteries[J]. *Clin Orthop Relat Res*, 2004, 42(3):112- 117.
- [3] HORIUCHI H, HASHIKURA Y, HISA K, et al. Osteonecrosis of the femoral head in Japanese adults after liver transplantation: a preliminary report [J]. *J Orthop Sci*, 2004, 9(2):119- 121.
- [4] 王佰亮, 李子荣, 张念非. 糖皮质激素性股骨头缺血坏死的发病机理与早期干预 [J]. *中国矫形外科杂志*, 2005, 12(24): 1892- 1894.
- [5] 施新猷. 现代医学实验动物学[M]. 北京:人民军医出版社, 2000: 498- 499.
- [6] 魏青, 杨杏芬, 刘力, 等. 甲泼尼龙诱导股骨头坏死发生发展的实验研究[J]. *中山医科大学学报*, 1999, 20(30):188- 190.
- [7] 贺西京, 毛履真, 王坤正, 等. 激素性股骨头缺血坏死与骨细胞脂肪变性的实验研究 [J]. *中华骨科杂志*, 1996, 16(1): 44- 46.
- [8] ASSOULINE- DAYAN Y, CHANG C, GREENSPAN A, et al. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis [J]. *Semin Arthritis Rheum*, 2002, 32(2):94- 124.
- [9] TANG S, CHAN T M, LUI S L, et al. Risk factors for avascular bone necrosis after renal transplantation [J]. *Transplant Proc*, 2000, 32 (7):1873- 1875.
- [10] BURGNER F A, MEYERS S P, TAN R K, et al. Differentiation diagnosis in magnetic resonance imaging [M]. New York: Thieme Stuttgart, 2002:360- 362.
- [11] 张宇, 张小云. 旋转磁场对去卵巢大鼠骨钙含量及其相关因子的影响 [J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2004, 26(9):524- 526.
- [12] KOTANI H, KAWAGUCHI H, SHIMOAKA T, et al. Strong static magnetic field stimulates bone formation to a definite orientation in vitro and in vivo [J]. *J bone Miner Res*, 2002, 17(3):1814- 1821.
- [13] 杨波, 刘尚礼, 刘德育. 缺血性坏死股骨头血流的定量测定[J]. *中山大学学报:医学科学版*, 2005, 26(3): 333- 336.

(编辑 张敏瑞)

· 简 讯 ·

## 本刊承办《中山大学学报论丛》启事

《中山大学学报论丛》为公开出版的社会科学类综合性学术刊物, ISSN 1007- 1792、CN 44- 1112/C, 由中山大学主管主办, 中山大学学报编辑部编辑出版, 并由《中山大学学报(社会科学版)》、《中山大学学报(自然科学版)》和《中山大学学报(医学科学版)》分别承办若干期, 欢迎作者投稿时就近向本校南校区的《中山大学学报(社会科学版)》和《中山大学学报(自然科学版)》编辑部或本校北校区的《中山大学学报(医学科学版)》寄送打印稿。投稿地址——南校区: 510275 广州市新港西路 135 号 中山大学学报编辑部, 电话: 020- 8411990, E- mail: xuebaolc@mail.sysu.edu.cn; 北校区: 510080 广州市中山大学二路 74 号 中山大学(北校区)学报编辑部, 电话: 020- 87331643, E- mail: Xbmed@mail.sysu.edu.cn。寄送稿件时请注明“投学报论丛”字样。若投电子稿, 请注明是否同时投寄打印稿。请勿同时投寄南北两校区。谢谢合作和支持!

本刊编辑部