

率的重要途径,遗憾的是目前尚未见有对 GDM 孕妇产后进行随诊及干预的前瞻性临床观察报告^[19]。有研究表明健康的生活方式可延缓和预防 GDM 转化为 T2DM,故应加强 GDM 患者产后的随访及家庭护理干预,家庭护理干预过程中正确指导产妇注意饮食结构,保持健康的生活方式,适当增加体育锻炼,保持正常体重,产后 6~12 w 行 OGTT 检查;OGTT 结果正常者每年查血糖及 OGTT,以减少或延缓 T2DM 的发生^[20]。

参考文献

1 Erem C, Cihanyurdu N, Deger O, et al. Screening for gestational diabetes mellitus in northeastern Turkey (Trabzon City) [J]. Eur J Epidemiol, 2003, 18 (1) : 39 - 43.

2 王 娜,唐 彬,董砚虎. 妊娠糖尿病的研究进展 [J]. 国外医学 (妇幼保健分册), 2004, 15 (1) : 27 - 29.

3 Sinha B, Brydon P, Taylor RS, et al. Maternal ante-natal parameters as predictors of persistent postnatal glucose intolerance: a comparative study between Afro-Caribbeans, Asians and Caucasians [J]. Diabet Med, 2003, 20 (5) : 382 - 386.

4 翁光明,雷桂兰. 妊娠糖尿病的新进展 [J]. 现代中西医结合杂志, 2008, 17 (2) : 314 - 315.

5 Albareda M, Caballero A, Badell G, et al. Diabetes and abnormal glucose tolerance in women with previous gestational diabetes [J]. Diabetes Care, 2003, 26 (4) : 1199 - 1205.

6 Bian X, Gao P, Xiong X, et al. Risk factors for development of diabetes mellitus in women with a history of gestational diabetes mellitus [J]. Chin Med J (Engl), 2000, 113 (8) : 759 - 762.

7 孙江川,常淑芳,丁勇利,等. 妊娠合并糖尿病患者心理健康状况调查 [J]. 重庆医科大学学报, 2006, 31 (1) : 126 - 128.

8 王蔚军,崔咏怡,王达平,等. 妊娠期糖尿病孕妇情绪状态及危险因素分析 [J]. 中国妇幼保健, 2004, 19 (18) : 45 - 47.

9 American Diabetes Association. Gestational diabetes nutrition principles [J]. Diabetes Care, 2004, 27 (Suppl 1) : 88 - 90.

10 方 玫,洪 蕊. 17 例妊娠合并糖尿病患者的产后护理 [J]. 临床护理杂志, 2005, 4 (4) : 37 - 39.

11 戚以勤,陈超刚,严 励,等. 烹饪实践课对糖尿病患者饮食控制的效果分析 [J]. 中华护理杂志, 2006, 41 (2) : 126 - 127.

12 Buchanan TA, Xiang A, Kjos SL, et al. Gestational diabetes: antepartum characteristics that predict postpartum glucose intolerance and type 2 diabetes in Latino women [J]. Diabetes, 1998, 47 (8) : 1302 - 1310.

13 李凤云,张 蓉,吴 军,等. 影响初孕妇妊娠糖尿病和产后糖尿病发病的因素 [J]. 中国妇幼保健, 2010, 25 (19) : 2647.

14 陆小娟. 妊娠期糖尿病管理机制初探 [J]. 中国初级卫生保健, 2009, 23 (6) : 42 - 43.

15 赵列宾,王琴琴,宁 光,等. 糖尿病控制中健康教育作用的研究 [J]. 中国临床康复, 2002, 6 (1) : 40 - 41.

16 王鸣泉,牛秀敏. 妊娠合并糖尿病产妇产程和产后血糖管理研究现状 [J]. 国外医学 (妇产科学分册), 2005, 32 (6) : 339 - 342.

17 叶 明,张广兰,陈筱华. 妊娠期糖尿病患者产后 42 天的转归 [J]. 中国妇幼保健, 2006, 21 (18) : 2506 - 2508.

18 徐俊冕. 行为医学展望 [J]. 中国行为医学科学, 1992, 1 (1) : 10.

19 钱荣立. 加强对妊娠糖尿病的防治研究, 保护母婴健康 [J]. 中华糖尿病杂志, 2005, 13 (3) : 162.

20 顾大政. 妊娠合并糖尿病孕妇的围生期监测与护理 [J]. 上海护理, 2006, 6 (1) : 53 - 54.

[收稿日期 2011 - 08 - 11] [本文编辑 黄晓红 韦 颖]

新进展综述

酒精性股骨头缺血性坏死的研究现状和进展

李宏宇, 蔡 敏(综述), 谭 毅(审校)

基金项目: 2011 年广西研究生教育创新计划课题资助项目(编号:2011105981002M188)

作者单位: 530021 南宁,广西壮族自治区人民医院骨科

作者简介: 李宏宇(1966 -),男,医学博士,主任医师,硕士研究生导师,研究方向:关节外科、创伤骨科疾病的诊治。E-mail: lihongyu36@sohu.com

【摘要】 近年来酒精性股骨头缺血性坏死的发病率呈逐年上升的趋势,由于目前动物模型的局限性,使得其病因和发病机理的研究仍无法达到临床的要求,在临床治疗方面也尚无突破性进展。该文就国内外酒精性股骨头缺血性坏死研究的现状和进展予以综述。

【关键词】 酒精性股骨头缺血性坏死; 发病机理; 动物模型

【中图分类号】 R 68 【文献标识码】 A 【文章编号】 1674 - 3806 (2012) 10 - 0992 - 05

doi:10.3969/j.issn.1674 - 3806.2012.10.36

Present situation and progress of research in alcoholic avascular necrosis of femoral head LI Hong-yu, CAI Min, TAN Yi. *Department of Orthopaedics, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China*

[Abstract] The alcoholic avascular necrosis of femoral head has been witnessed an increasing trend in recent years. However, there still has been no breakthrough in the clinical treatment because of the limitations of the current animal models, which also leading to the unsatisfied research of the causes of the disease and pathogenesis. This paper reviews the present situation and progress of research in the alcoholic avascular necrosis of the femoral head.

[Key words] Alcoholic avascular necrosis of femoral head; Pathogenesis; Animal models

股骨头缺血性坏死 (avascular necrosis of femoral head, ANFH) 是由于某些原因导致股骨头血液循环障碍,使其活性成分,如骨细胞、骨髓造血细胞及脂肪细胞等死亡的一个病理过程。其本质特征是股骨头内的骨小梁及骨髓组织发生了不同程度坏死的病理改变。临床上以髋关节疼痛、功能障碍为主要表现。本病发展到后期可累及整个髋关节,导致关节软骨破坏,股骨头塌陷并继发骨性关节炎,使关节功能完全丧失,出现难以忍受的持续疼痛,严重影响患者的正常生活。据统计目前全世界现有股骨头坏死患者 2 000 多万例,其中将近 10% 的患者需进行全髋关节置换术才能减除症状^[1]。ANFH 致残率高,是骨科领域的一项世界性治疗难题,已越来越受到临床医师的重视。ANFH 的病因比较复杂,有文献资料^[2]统计,大约有 60 余种因素与之相关。创伤是目前唯一已知的特异性原因,而非创伤性因素,诸如激素、酗酒、放射病、减压病、镰状细胞病、吸烟、动脉疾病等均可导致 ANFH 的发生。特别是激素因素和酒精因素已经成为目前临床 ANFH 发生的常见原因。近年来随着我国人均酒精消费量的明显上升,其相关性疾病也日益增多,酒精性股骨头缺血性坏死 (alcoholic avascular necrosis of femoral head) 的临床病例也出现明显增多的趋势。

1 酒精性股骨头缺血性坏死的发病现状

饮酒是全人类共同的现象,随着人们物质文化生活水平的提高,酒的消费量逐年增多,大量饮酒给健康带来的影响日趋严重。2005 年美国膳食指南中就指出长期大量饮酒的人是没有一个器官系统可以免于酒精损害的^[3]。我国 2011 年发布研究结果^[4]表明:男性居民饮酒率已达 60% 左右,女性居民饮酒率已达 10% 左右,均明显高于 1991 年全国男性 32.09%,女性 2.58% 的饮酒率。一份与饮酒相关性疾病发生趋势的流行病学调查^[5]发现:在 8 000 例患者中,酒相关性病患者共 1 521 例,占有饮酒经历者的 66.74%,每日饮酒量(纯酒精量)24 g 以上的患者占饮酒经历人数的 35.81%。大量饮

酒引起以肝脏为主的全身性多源性损害,酒精中毒 (alcoholism) 已经成为引起非创伤性股骨头缺血性坏死的主要病因之一。1962 年法国学者就报道了酒精中毒是 ANFH 发生的高危因素。1988 年 Matsuo 等^[6]调查显示,饮酒发生 ANFH 的相对危险度为 7.8,并且存在明显的剂量反应关系。1990 年 Orlic 等^[7]报道由于酒精摄入过多致 ANFH 的发生率为 5.1%。日本学者^[8,9]对日本全国研究后指出 ANFH 发病危险性随着每周酒精摄入量增加及饮酒年数增加而增高,显示出酒精在特发性骨坏死发病上的立即作用和累积作用,ANFH 发病年龄分布的峰值出现在 40 ~ 50 岁左右。而潜在的致病因素中激素性占 51% 和酒精性占 31%。2008 年我国刘铁钢等^[10]在非创伤性股骨头坏死的流行病学调查发现:酒精性占 38.9%,激素性占 39.3%,酒精 + 激素性占 3.6%,病因不明占 18.2%。认为酒精性股骨头缺血性坏死有上升趋势,成为非创伤性股骨头缺血性坏死最主要的致病因素。广西区内酒精性股骨头坏死流行病学调查^[11]显示:在 980 例股骨头坏死的病例中酒精性有 270 例,激素性有 120 例,创伤性有 80 例,其余的均为不明原因。这个结果表明:广西地区的酒精性股骨头缺血性坏死发病率高于全国,近年来还有上升趋势。由于早期诊断较为困难,确诊有赖于影像学和病理学诊断,因此有长期饮酒史的人群应高度警惕 ANFH 的发生,应定期到医院体检。同时由于国内患者依从性差,使临床防治形势更为严峻。

2 酒精性股骨头缺血性坏死的动物模型

2.1 近年来对酒精性股骨头缺血性坏死的研究已经成为骨科领域的一大热点。国内外许多学者依据各种假说的理论基础而建立的酒精性股骨头缺血性坏死动物模型均获得成功。但是以往造模的动物诸如大鼠、小鼠、鸡、鹅、犬、山羊、猪、马、兔及鹌鹑等,与人类遗传学上的相似性差距较大,无论从疾病发生的种属性、疾病的诊断和治疗以及对疾病进展的了解方面均不能满足要求,距离理想的模型相差甚

远,得到的结论难以推广至人类,从而无法真正满足临床研究的需要,限制了酒精性股骨头缺血性坏死研究的突破。王大伟等^[12]综述了国内外近20年来酒精性股骨头缺血性坏死动物模型建立和应用的文献,综合分析相关实验研究后证实灌胃法可以模拟人类饮酒,其制成的动物模型在组织学变化方面符合人类ANFH的早期病理特征,是制作酒精性股骨头缺血性坏死动物模型的好方法。但在这些实验研究中缺乏对酒精浓度、酒精摄入量和周期、酒精中毒情况以及个体差异性(包括易感性和对股骨头坏死的耐受性)衡量的标准。研究还发现以往非灵长类酒精性股骨头缺血性坏死动物模型体型太小,虽能模拟酒精性股骨头缺血性坏死临床特征,但可重复性低,难以标准化,均不能完全反映酒精性股骨头缺血性坏死复杂的发病机制和病理生理学特征。这说明目前在实验研究领域尚无一个完善的、标准的酒精性股骨头缺血性坏死动物模型及评价标准。因此建立与人类酒精性股骨头缺血性坏死病程相似的动物模型对研究ANFH的发生机制及治疗方法非常重要。但是要建立一个能反映人类酒精性股骨头缺血性坏死而且能充分应用各种诊断方法了解疾病进程的动物病理模型确非易事,不仅要考虑到人和动物的种属差别以及酒精性股骨头缺血性坏死形成过程中的病因和形成机制,还要考虑到动物与人在酒精性股骨头缺血性坏死形成中的时间差距、自然恢复能力等问题。在动物选择方面,除了要求与人类酒精性股骨头缺血性坏死有相似性和可比性外,尚应包括以下几个方面:①符合人类酒精性股骨头缺血性坏死病变的客观规律;②模型应有良好的可重复性;③所选动物的解剖和生理特点应尽可能与人类相似;④经济可行。

2.2 鉴于目前ANFH研究的形势以及已有非灵长类酒精性股骨头缺血性坏死动物模型的局限性,建立非人灵长类酒精性股骨头缺血性坏死动物模型,将为开展酒精性股骨头缺血性坏死发生机制、疾病进展及临床治疗的研究工作提供良好的研究工具。非人灵长类实验动物在系统发育和医学研究方面与人类有近缘优势,这是其他啮齿类、非啮齿类动物不可比拟的。有研究总结了猕猴、其他非人灵长类动物、大鼠药物代谢与人的相关性,发现猕猴中有71%经研究的化合物与人的近似性较好,而大鼠仅有14%和人近似。其生物进化程度高,在形态结构、生理病理机制等方面都与人类有高度的近似性,与人类的遗传物质有75%~98.5%的同源性。同

时非人灵长类实验动物与啮齿类实验动物相比,有更长的生命周期,体型较大,能够充分地观察和研究动物疾病进展、组织器官的病理学改变、各种并发症等。由于其腓骨最大载荷和最大转矩最小,股骨最大载荷和最大转矩最大,与人类骨骼的负荷情况非常相似,因此在酒精性股骨头缺血性坏死动物模型构建上最为合适。有了良好的非人灵长类酒精性股骨头缺血性坏死动物模型,将可以开展过去在非灵长类动物模型上无法开展的工作,比如:可以实现重复血样采集,超声波、X线、MRI等影像学无创性检测,C型臂定位下进行活体组织检测,从而能够真正实现对ANFH发生发展过程的动态、实时、全程观测。更加重要的是,由于非人灵长类实验动物与人类遗传背景的近似性,研究所获的实验结果将更为科学和可靠。

3 酒精性股骨头缺血性坏死的发病机理

3.1 国内外学者已在酒精性股骨头缺血性坏死动物模型建立和应用的研究领域积累了丰富的经验。虽然临床观察发现主要以慢性酒精中毒与ANFH关系密切,但其发病机制仍然不明确。加之人体对酒精的代谢个体差异较大,摄入多少酒精、多长时间可以引起ANFH,目前尚无定论。一般认为有以下几种因素^[13~17]:(1)长期过量饮酒导致脂质代谢紊乱;(2)脂肪栓塞学说;(3)过量饮酒导致高脂血症和脂肪肝;(4)过量饮酒导致骨质疏松;(5)过量饮酒导致骨细胞脂肪变性(酒精对细胞的毒性作用);(6)内源性糖皮质激素水平升高。虽然这些学说可以解释酒精性股骨头缺血性坏死发病机制的某一方面,但目前为止还没有一种学说可以完全阐述具体的发病机制。近年来有学者认为骨内小动脉损害导致血供中断可能是酒精性股骨头缺血性坏死的最初原因之一。大量研究已经证实,微循环障碍程度与ANFH病情轻重是一致的,两者呈正比例相关关系。过度饮酒导致股骨头的各种病理改变,最终将致使股骨头内小血管数量减少或阻塞,造成微循环障碍导致其缺血、缺氧而发生坏死。因此骨内血管损伤导致血供中断在ANFH的研究中日益引起重视。由于目前酒精性股骨头缺血性坏死的发生机制仍未得到明确阐明,通过何种环节、何种手段阻止其发展进程,仍然是当前ANFH领域的研究难点。

3.2 酒精性股骨头缺血性坏死涉及骨细胞、骨髓造血细胞及脂肪细胞等一系列复杂的变化。包括缺血性骨坏死及坏死后的修复,而坏死与修复不是截然分开的。当坏死发生到一定阶段时,修复即自行开

始,随后,坏死与修复可交织进行。股骨头的塌陷源于骨修复重建过程中的力学强度减低,在骨重建过程中的骨吸收与骨形成之间是由骨的血管化所介导的^[18]。目前对酒精性股骨头缺血性坏死的诊断方法主要有病理学诊断和影像学诊断,这些方法均能比较动态地观察疾病进展的情况,是临床治疗的依据。所以加快酒精性股骨头缺血性坏死发病机理的研究,尽快阐明其发生、发展的机制,是实现酒精性股骨头缺血性坏死治疗的关键所在。尽管目前对 ANFH 发生机理的研究已经有了很大的进步,但学者们提出的各种学说都明显存在着局限性和不完善的地方,不能比较圆满地解释清楚这些因素与 ANFH 之间的必然关系。其中可能是因为当今 ANFH 动物模型所反映出的发病机制和病理过程与人类 ANFH 真正的发病机制和病理过程仍存在一定差别。由于缺乏良好的酒精性股骨头缺血性坏死动物模型,使得对股骨头内微循环的研究尚缺乏优化的定量分析参数。因此迫切需要进一步探索并建立一种可以用于评估各种病因的动物模型,以对 ANFH 的病因和发病机制有更深入的了解。另外软骨下骨组织血运的破坏是如何影响毗邻软骨下皮质骨及关节营养与代谢变化的,有待进一步深入研究。所以结合临床工作的需要进一步开展 ANFH 综合影像学定量研究,进而形成一套切实可行的定量评估体系,将对 ANFH 的诊断和防治有着十分重要的意义。

4 酒精性股骨头缺血性坏死的治疗方法

虽然近年来临床上对酒精性股骨头缺血性坏死的治疗方法繁多,但还没有一种治疗方法能达到理想的治疗效果,所以目前在 ANFH 治疗方面的研究尚无突破性进展。ANFH 在坏死逐渐形成的过程中,同时也存在一个自然修复的过程。但坏死的速度比新骨形成的速度快,故坏死面积会越来越来大,形成的死骨亦越来越大,较大的死骨则难以吸收和重建。根据这种对 ANFH 的认识,股骨头坏死早期治疗的关键是加速坏死的修复,其中预防及纠正塌陷是难点。因此对于围塌陷期的股骨头坏死必须从两方面着手:①促进坏死骨的修复;②防止或纠正塌陷。因此如何保持股骨头修复期负重区软骨下骨的机械支撑力则成为预防或修复股骨头塌陷的关键因素之一。在 ANFH 的治疗上,国内外学者^[19~24]做了大量的探索和研究,有些方法疗效比较肯定,但没有一种是完全满意的。在非手术治疗方面:0、1 期时采用扩血管药物,减少破骨细胞活性、增加成骨细胞

活性的药物可在一定程度上阻滞病变的进展。其他如减轻负重、降脂治疗、纠正凝血机制紊乱、高压氧治疗、电磁场治疗、体外冲击波治疗、中医药等方法疗效多不确切。在手术治疗方面,2、3、4 期时可以采用如髓芯减压术、骨形态发生蛋白植入、自体骨髓间充质干细胞体外培养移植、钎棒支撑技术、截骨术、带或不带血供的骨移植术、髋关节镜下手术、骨水泥填充技术、股骨头表面置换、全髋关节置换等方法,但临床报道的治疗效果却相去甚远。当然临床疗效也与 ANFH 术后正确的护理、功能锻炼、关节负重时间以及术后牵引、理疗及康复等因素有着密切关系。

综上所述,由于酒精性股骨头缺血性坏死的发病率呈逐年上升的趋势,因此研究并制作出符合临床要求的动物模型,进一步深入探索其发病机制和防治措施,将成为未来酒精性股骨头缺血性坏死研究中最迫切、最紧要的问题。

参考文献

- 1 Drescher W, Pufe T, Smeets R, et al. Avascular necrosis of the hip-diagnosis and treatment[J]. Z Orthop Unfall, 2011, 149(2):231 - 240.
- 2 赵德伟. 股骨头缺血性坏死的修复与再造[M]. 北京:人民卫生出版社,2008:32 - 33.
- 3 US Department of Health and Human Services and US Department of Agriculture (USDA). Dietary guidelines for Americans[M]. Washington DC: USDA, 2005:43 - 47.
- 4 马玉霞,张 兵,王惠君,等. 1993 - 2006 年中国九省(区)居民酒类消费状况及变化趋势[J]. 中华预防医学杂志,2011,45(4):323 - 329.
- 5 姚 刚,曹秉蓉,胡 丽,等. 1999 - 2008 年四川大学华西医院内科住院患者疾病与饮酒相关性调查[J]. 实用医院临床杂志,2012,9(3):57 - 60.
- 6 Matsuo K, Hirohata T, Sugioka Y, et al. Influence of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status on idiopathic osteonecrosis of the femoral head[J]. Clin Orthop Relat Res,1988,(234):115 - 123.
- 7 Orlic D, Jovanović S, Anticević D, et al. Frequency of idiopathic aseptic necrosis in medically treated alcoholics[J]. Int Orthop, 1990, 14(4):383 - 386.
- 8 Fukushima W, Fujioka M, Kubo T. Nationwide epidemiologic survey of idiopathic osteonecrosis of the femoral head[J]. Clin Orthop Relat Res, 2010,468(10):2715 - 2724.
- 9 Fukushima W, Ohfuji S, Hirota Y. Epidemiology of idiopathic osteonecrosis of the femoral head in Japan[J]. Clin Calcium, 2007, 17(6):843 - 848.
- 10 刘铁钢,陈卫衡. 非创伤性股骨头坏死的流行病学研究[J]. 当代医学,2008,14(24):64 - 65.
- 11 陈海涛,安玉光,张 栋,等. 广西各地区酒精性股骨头坏死的流行病学调查报告[J]. 中国中医药咨讯,2010,2(35):277 - 264.

- 12 王大伟,史宝明,张 爽. 构建酒精性股骨头坏死动物模型的理论依据及造模方法[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2010, 14(50):9413-9416.
- 13 Meye C, Schumann J, Wagner A, et al. Effects of homocysteine on the levels of caveolin-1 and eNOS in caveolae of human coronary artery endothelial cells[J]. Atherosclerosis, 2007, 190(2): 256-263.
- 14 Shapiro F, Connolly S, Zurakowski D, et al. Femoral head deformation and repair following induction of ischemic necrosis: a histologic and magnetic resonance imaging study in the piglet[J]. J Bone Joint Surg Am, 2009, 91(12):2903-2914.
- 15 王大伟,潘 华,李红波,等. 三七总皂苷对酒精诱导骨髓基质干细胞分化影响的实验研究[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2008, 12(8):1410-1413.
- 16 舒永水,章征源. 大量饮酒致股骨头缺血坏死临床分析[J]. 中国校医, 2007, 21(6):710-711.
- 17 刘丙立,李子荣,孙 伟,等. 酒精性股骨头坏死与亚甲基四氢叶酸还原酶 677C/T 单核苷酸多态性的关系[J]. 中国修复重建外科杂志, 2009, 23(9):1079-1082.
- 18 赵海燕,夏亚一,康鹏德. 股骨头坏死病因与发病机制研究进展[J]. 中国矫形外科杂志, 2009, 17(8):604-607.
- 19 Song HJ, Lan BS, Cheng B, et al. Treatment of early avascular necrosis of femoral head by small intestinal submucosal matrix with peripheral blood stem cells[J]. Transplant Proc, 2011, 43(5):2027-2032.
- 20 Varitimidis SE, Dimitroulias AP, Karachalios TS, et al. Outcome after tantalum rod implantation for treatment of femoral head osteonecrosis: 26 hips followed for an average of 3 years[J]. Acta Orthop, 2009, 80(1):20-25.
- 21 Wang B, Zhao D, Guo L, et al. Treatment of avascular necrosis of femoral head after femoral neck fracture with pedicled iliac bone graft[J]. Zhongguo Xue Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi, 2011, 25(5):526-529.
- 22 吴 昊,梁 源, Hernigou Philipe. 带血管蒂髂骨移植治疗青少年镰状细胞病股骨头缺血性坏死: 短中期结果随访[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2010, 14(44):8327-8330.
- 23 Fukushima W, Fujioka M, Kubo T, et al. Nationwide epidemiologic survey of idiopathic osteonecrosis of the femoral head[J]. Clin Orthop Relat Res, 2010, 468(10):2715-2724.
- 24 Marker DR, Seyler TM, McGrath MS, et al. Treatment of early stage osteonecrosis of the femoral head[J]. J Bone Joint Surg Am, 2008, (90 Suppl 4):175-187.

[收稿日期 2012-07-11][本文编辑 谭 毅 黄晓红]

《中国临床新医学》杂志

基金课题论文和博士硕士研究生毕业论文征稿及奖励启事

《中国临床新医学》杂志是经中华人民共和国新闻出版总署批准出版,由中华人民共和国卫生部主管,由中国医师协会和广西壮族自治区人民医院共同主办的国家级医学学术性科技期刊,国内统一连续出版物号为 CN45-1365/R,国际标准刊号为 ISSN1674-3806,邮发代号为 48-173,国内外公开发行。办刊宗旨:报道国内外医学科学的最新研究成果,传播医学科学的最新理论和信息,交流医学科学的最新经验,介绍医学科学的最新技术。报道内容包括基础研究、实验研究、临床研究、教学研究中的发明创造、成果报告和学术经验,临床疾病诊疗中的新技术、新项目、新方法等。栏目设置:专家特稿、基金课题报告、博硕论坛、临床研究、技术创新、护理研讨、短篇报道、循证医学、新进展综述等。

本刊征基金课题论文和博士、硕士研究生毕业论文,并实行快速发表和以下奖励:

1 对基金课题论文和博士、硕士研究生毕业论文开辟“快速通道”以最快的速度发表(两个月内)。

2 对基金课题论文(作者须提供项目合同书复印件)和博士、硕士研究生毕业论文(须有院校推荐证明信)分别实行以下奖励:

(1) 国家级基金课题论著性论文每篇奖励 2000 元,短篇论著每篇奖励 1500 元。

(2) 省、部级基金课题论著性论文每篇奖励 1500 元,短篇论著每篇奖励 1000 元。

(3) 各省、自治区、直辖市卫生厅(局)重点课题论著性论文每篇奖励 1000 元,短篇论著每篇奖励 500 元。

(4) 博士研究生毕业论文(须提供院校推荐证明信)每篇奖励 1000 元,硕士研究生毕业论文(须提供院校推荐证明信)每篇奖励 800 元。

3 投稿要求和注意事项

(1) 论文每篇要求在 4000 字以内(不包括图表和参考文献),并附 300 字以内的中文摘要、关键词;英文题目、作者姓名(汉拼)、单位英文名称、英文摘要和关键词。

(2) 来稿须附单位推荐证明信,推荐信须明确表明“同意推荐、无一稿两投、不涉及保密及署名争议问题”,来稿请自留底稿。

(3) 文稿须(A4 纸打印)寄一份纸质打印稿,并发电子邮件(电子文稿必须是 word 文档)到编辑部。稿件所附照片一律要求使用原始照片。来稿要求按本刊书写格式规范进行书写,项目要齐全(包括题目、作者署名、基金项目批准单位及编号、作者单位、作者简介;中文摘要、关键词;英文摘要及关键词),字迹要清楚,标点要准确,文字应双倍行距打印。要注意特殊文种大小写、上下角标符号、缩略语等的正确书写。

(4) 来稿请在署名下标明:基金项目(项目来源及编号);作者单位(包括邮编、所在地、单位名称);作者简介(包括姓名、出生年月、性别、学历、学位、技术职称、是否研究生导师、主要研究方向、电话号码和 E-mail)。

(5) 来稿请寄:广西南宁市桃源路 6 号广西壮族自治区人民医院内《中国临床新医学》杂志编辑部收。本刊网址: <http://www.zglcxyzz@163.com>, E-mail: zglcxyzz@163.com。邮政编码:530021。电话:0771-2186013。

万方数据

《中国临床新医学》杂志编辑部