

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2018.36.014

文章编号: 1005-8982 (2018) 36-0068-06

合并代谢综合征的膝骨关节炎患者临床特点分析

廖秋菊, 黄旭, 魏廉, 赵义, 李小霞

(首都医科大学宣武医院 风湿免疫科, 北京 100053)

摘要: **目的** 探讨合并代谢综合征的膝骨关节炎 (KOA) 患者临床特点。**方法** 选取 2015 年 1 月—2017 年 9 月首都医科大学宣武医院风湿免疫科诊断的 KOA 炎患者 390 例, 按有无合并代谢综合征 (MS) 分为非代谢综合征组 (非 MS 组) 239 例, 膝骨关节炎合并代谢综合征组 (合并 MS 组) 151 例, 比较两组临床资料。**结果** 两组患者的性别比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 合并 MS 组 BMI、腰围、舒张压 (DBP) 及收缩压 (SBP) 均较非 MS 组升高 ($P < 0.05$)。合并 MS 组并发高血压、糖尿病、冠心病、脑血管病的人数均高于非 MS 组 ($P < 0.05$); 合并 MS 组膝关节疼痛 (VAS) 评分、膝关节功能 (WOMAC) 评分、Kellgren-Lawrence (K-L) 分级评分均高于非 MS 组 ($P < 0.05$)。合并 MS 组空腹血糖 (GLU)、胆固醇 (TG)、血清总胆固醇 (TCH)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 及红细胞沉降率 (ESR) 均较非 MS 组升高 ($P < 0.05$)。**结论** 膝骨关节炎合并代谢综合征的患者危险因素多, 代谢紊乱程度严重及关节病情严重, 应给予有效的干预措施。

关键词: 骨关节炎, 膝; 代谢综合征; 临床分析; 疾病特点

中图分类号: R589.9

文献标识码: A

Clinical characteristics of knee osteoarthritis patients with metabolic syndrome

Qiu-ju Liao, Xu Huang, Lian Wei, Yi Zhao, Xiao-xia Li

(Department of Rheumatology and Immunology, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China)

Abstract: Objective To explore the clinical characteristics of knee osteoarthritis (KOA) complicated with metabolic syndrome (MS). **Methods** A total of 390 patients with KOA in Xuanwu hospital, Capital Medical University from January 2015 to September 2017 were enrolled in this survey. The subjects were divided into MS group (151 cases) in which patients had MS and non-MS group (239 cases) in which patients did not have MS. Clinical data were recorded. **Results** Gender ratio between two groups was statistically significant ($P < 0.05$). BMI, waist circumference, diastolic blood pressure and systolic blood pressure in MS group were higher than those in non-MS group ($P < 0.05$). The prevalence of hypertension, diabetes, coronary heart disease and cerebrovascular disease in MS group were increased compared with non-MS group ($P < 0.05$). The VAS score, WOMAC score and K-L grading score were enhanced in MS group than those in the non-MS group ($P < 0.05$). The levels of GLU, TG, TCH, LDL-C and ESR of the MS group were significantly upregulated when compared with those in non-MS group ($P < 0.05$). **Conclusion** Patients with KOA combined with MS experience severe metabolic disorder and joint disease, who should receive effective interventions.

Keywords: osteoarthritis, knee; metabolic syndrome; clinical analysis; characteristics of disease

收稿日期: 2018-04-13

膝骨关节炎 (knee osteoarthritis, KOA) 是常见的中老年人慢性关节病之一, 对中老年人的健康危害大, 影响日常活动和生活质量, 给家庭及社会带来沉重的负担^[1]。KOA 具体发病机制至今尚无定论, 近年来研究发现, 体内代谢的变化在 KOA 发病中起着重要作用^[2]。代谢综合征 (metabolic syndrome, MS) 是一组以中心性肥胖、血脂异常、高血糖及高血压为主要表现的临床综合征^[3]。MS 与 KOA 有共同的危险因素 (年龄、肥胖等), 且 MS 患者体内具有与 KOA 高度相似的细胞因子环境, 因此 MS 与 KOA 关系密切^[4]。临床常见 KOA 合并 MS 患者, 了解该类患者临床特点有助于临床医生制定更好的治疗策略。但是既往文献仅仅从实验室指标或影像学方面简单的分析 KOA 合并 MS 患者特点, 而缺乏对该类患者的综合评估, 无法全面了解病情。本文通过对 KOA 患者合并 MS 的危险因素、临床特点、关节功能以及影像学等多方面进行分析, 全面了解该类患者的临床特征, 旨在为 KOA 的防治提供新思路。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2015 年 1 月—2017 年 9 月首都医科大学宣武医院风湿科 KOA 患者 390 例。其中, 男性 49 例, 女性 341 例; 年龄 (61 ± 11) 岁。入选对象均为第 1 次诊断 KOA 患者。将入选患者分为 KOA 合并代谢综合征组 (合并 MS 组) 和非合并代谢综合征组 (非 MS 组)。排除标准: ①近 1 个月内有感染、发热、创伤、烧伤及手术史; ②明确致病因素的继发性 KOA (如类风湿性关节炎、神经性关节炎、关节手术后、血友病性关节炎等); ③存在心、肝、肾功能不全及严重肺部疾病、严重血液系统疾病; ④严重精神病; ⑤恶性肿瘤患者, 脏器移植。本研究通过医院伦理委员会批准, 患者均签署知情同意书。

1.2 方法

记录患者一般资料 (包括性别、年龄、吸烟史、饮酒史、病程、病史、病情及服用药物情况等)。对患者进行相关量表评估 [包括膝关节疼痛 (VAS) 评分、膝关节功能 (WOMAC) 评分]。空腹过夜 12 h 后测量身高、体重、腰围、收缩压及舒张压, 计算体重指数 (BMI): 体重 (kg) / 身高 (m^2)。对患者进行膝关节压痛体格检查。取静脉血 5 ml, 检测空腹血糖 (GLU)、胆固醇 (TG)、三酰甘油 (TC)、高密度

脂蛋白 (HDL-C)、低密度脂蛋白 (LDL-C)、尿酸 (UA)、红细胞沉降率 (ESR) 及 C 反应蛋白 (CRP) 等指标, 行双膝关节 X 射线检查。

1.3 诊断标准

1.3.1 KOA 诊断标准 采用美国风湿病协会 1995 年制定的标准^[5]。

1.3.2 MS 诊断标准 参照 2009 年国际协作组织的最新标准^[6]。具备下列 5 项中任何 3 项, ①中心性肥胖: 腰围男性 ≥ 85 cm, 女性 ≥ 80 cm; ② TG 水平升高: ≥ 1.7 mmol/L 或正在进行针对性治疗者; ③ HDL-C 减低: 男性 < 1.0 mmol/L, 女性 < 1.3 mmol/L, 或正在进行针对性治疗者; ④高血压: 收缩压 (SBP) ≥ 130 mmHg 或舒张压 (DBP) ≥ 85 mmHg 或已经诊断高血压并接受治疗者; ⑤ GLU 升高: ≥ 5.6 mmol/L 或已经诊断为 2 型糖尿病患者。

1.3.3 X 射线 KOA 分级 采用 Kellgren-Lawrence (K-L) 分级法^[7]。

1.3.4 疼痛评分 采用膝关节 VAS 评分^[8]。

1.3.5 膝关节功能评分 采用膝关节 WOMAC 评分^[9]。

1.3.6 膝关节压痛评分^[8] ① 0= 无压痛; ② 1= 轻度压痛, 以关节边缘或触及韧带时重压, 患者有压痛, 被动活动不受限; ③ 2= 重度压痛, 重压患者有压痛, 且皱眉表示不适, 被动活动轻度受限; ④ 3= 重度压痛, 重压患者有压痛, 且退缩逃脱, 被动活动严重受限。

1.4 统计学方法

数据分析采用 SPSS 17.0 统计软件, 计量资料以均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 比较用 t 检验, 计数资料以率 (%) 表示, 比较用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般资料比较

两组发病年龄、吸烟史及饮酒史比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。两组性别、BMI、腰围、DBP、SBP 及合并疾病比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 合并 MS 组 BMI、腰围、DBP 及 SBP 均较非 MS 组高, 合并 MS 组并发高血压、糖尿病、冠状动脉粥样硬化性心脏病 (冠心病) 及脑血管病均高于非 MS 组。见表 1。

2.2 两组膝关节症状、功能比较

两组膝关节 VAS 评分、WOMAC 评分及 K-L 分级比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。合并 MS 组膝

表 1 两组一般资料比较

组别	n	男/女/ 例	发病年龄/ (岁, $\bar{x} \pm s$)	BMI/ (kg, $\bar{x} \pm s$)	腰围/(cm, $\bar{x} \pm s$)	DBP/(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	SBP/(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	吸烟史 例 (%)	
								目前和既往吸烟	从不吸烟
合并 MS 组	151	12/139	62 ± 9	28 ± 5	88 ± 12	78 ± 9	148 ± 11	14 (9.3)	137 (90.7)
非 MS 组	239	37/202	61 ± 13	26 ± 7	84 ± 9	68 ± 5	128 ± 5	36 (15.1)	203 (84.9)
t/χ ² 值		4.781	0.828	3.053	3.748	14.084	24.411	2.777	
P 值		0.029	0.204	0.002	0.000	0.000	0.000	0.096	

组别	n	饮酒史 例 (%)		合并疾病 例 (%)			
		目前和既往饮酒	从不饮酒	高血压	冠心病	糖尿病	脑血管病
合并 MS 组	151	11 (7.3)	140 (92.7)	101 (59.6)	58 (38.4)	74 (49)	53 (35.1)
非 MS 组	239	17 (7.1)	222 (92.9)	79 (33.1)	19 (7.9)	21 (8.8)	25 (10.5)
t/χ ² 值		0.004		42.620	54.186	81.240	35.110
P 值		0.949		0.000	0.000	0.000	0.000

关节 VAS 评分较非 MS 组高, 说明合并 MS 组膝关节疼痛程度较大; 合并 MS 组关节 WOMAC 评分高于非 MS 组; 合并 MS 组膝关节 K-L 分级评分高于非 MS 组。两组膝关节压痛比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 2。

2.3 两组各实验室指标比较

两组 GLU、TG、TCH、LDL-C 及 ESR, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 合并 MS 组 GLU、TG、TCH、LDL-C 及 ESR 均较非 MS 组升高。两组 UA、HDL-C

及 CRP 比较, 差异无统计学意义。见表 3。

表 2 两组膝关节症状、功能比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	膝关节 VAS 评分	WOMAC 评分	膝关节 压痛	K-L 分级
合并 MS 组	151	3.7 ± 1.4	115 ± 9.4	1.0 ± 0.4	3.0 ± 0.2
非 MS 组	239	2.9 ± 1.7	92 ± 6.7	1.0 ± 0.3	2.0 ± 0.3
t 值		5.443	28.168	0.562	26.183
P 值		0.000	0.000	0.530	0.000

表 3 两组各实验室指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	GLU/ (mmol/L)	UA/ (μmol/L)	TG/ (mmol/L)	TCH/ (mmol/L)	HDL-C/ (mmol/L)	LDL-C/ (mmol/L)	ESR/ (mm/h)	CRP/ (mg/L)
合并 MS	151	6.9 ± 3.4	319 ± 10.1	3.1 ± 0.7	5.1 ± 0.2	1.5 ± 0.5	3.1 ± 0.7	39 ± 6.1	18 ± 5.1
非 MS 组	239	5.8 ± 2.7	318 ± 1.5	2.8 ± 0.6	5.0 ± 0.6	1.7 ± 0.6	2.9 ± 0.4	28 ± 4.7	17 ± 6.7
t 值		3.538	1.505	4.505	1.978	-1.743	3.587	20.021	1.569
P 值		0.000	0.660	0.000	0.023	0.950	0.002	0.000	0.058

3 讨论

KOA 主要特征为膝关节软骨组织的退变、破坏及各种骨质增生改变^[10], 是导致关节疼痛和活动能力丧失的主要原因, 严重影响患者生活质量并带来巨大的社会和经济负担^[1]。KOA 病因复杂, 目前认为与遗传、年龄、外伤、体重及性别等因素有关。既往认为, KOA 主要与关节的机械性损伤有关, 而现在的研究大多认同炎症是 KOA 病理过程的一部分, 全身代谢

性异常对 KOA 发病和进展的影响被大家所认识^[4, 11]。KOA 与代谢综合征密切相关, 代谢因素在 KOA 的病理过程中发挥着重要作用。

流行病学研究表明, KOA 与 MS 的发病具有相关性。ENGSTROM 等^[12]通过为期 12 年的随访队列研究发现, KOA 患者同时罹患 MS 风险增加。GANDHI 等^[13]发现, OA 患者中患 MS 的可能具有种族差异性, 其中以亚洲人更容易同时罹患 MS。笔者研究发现, KOA

合并 MS 患者的患病率为 38.7%, 且女性多于男性, 性别比有差异, 与文献报道相符。本研究发现, 合并 MS 的 KOA 患者 BMI、腰围、收缩压、舒张压、TC、空腹 GLU、TC 及 LDL-C 均较非 MS 组升高, 提示 KOA 合并 MS 患者的代谢紊乱程度更重; 提示笔者对于 KOA 患者不仅仅要关注关节本身的病变, 更应关注患者全身代谢方面, 以便全面了解病情。DAS 等^[14] 研究认为, 吸烟是 MS 的危险因素, 吸烟增加 MS 的患病率。本研究发现, KOA 合并 MS 组中吸烟患者的比例低于非 MS 组, 比较无差异。FELSON 等^[15] 的回顾性研究发现, 吸烟可能对 OA 有矛盾的影响: 一方面通过尼古丁敏感乙酰胆碱受体介导的效应可能有助于预防疾病; 另一方面, 神经细胞上类似的受体在兴奋时也会诱发肌肉骨骼疼痛。吸烟究竟对 KOA 造成什么样的影响, 目前仍在争论中, 期待进一步的研究结果。既往研究表明, 高血压、糖尿病及脂代谢异常患者所存在的全身代谢异常均与 KOA 的发病和进展密切相关, 其相对应的代谢异常各有特点^[16-17]。与合并单个代谢异常因素相比, 同时合并 2 种或多种代谢异常, KOA 的患病风险将更高, 这些代谢异常对 KOA 的影响具有累积作用^[18]。本研究显示, KOA 合并 MS 组患者合并高血压、冠心病、糖尿病及脑血管病的人数高于非 MS 组, 与上述文献报道相符。

本研究结果显示, KOA 合并 MS 组患者的关节疼痛 VAS 评分、膝关节 WOMAC 评分均高于非 MS 组。膝关节 WOMAC 评分^[9] 是由 BELLAMY 及其同事在 1988 年首先提出专门针对髌关节炎与膝关节炎的评分系统。此评分是根据患者相关症状及体征来评估其关节炎的严重程度及其治疗疗效。从内容上看, 此评分量表从疼痛、僵硬及关节功能方面来评估膝关节的结构和功能, 总共有 24 个项目, 包含整个骨关节炎的基本症状和体征。目前此量表对于膝关节的评估具有客观的可靠性、有效性及敏感性, 广泛应用于 KOA 患者的评估中。本研究显示, 对膝关节影像学 K-L 分级评分进行统计比较, 发现 KOA 合并 MS 组膝关节 K-L 分级高于非 MS 组, 结合上述膝关节 VAS 评分及 WOMAC 评分, 说明 KOA 合并 MS 组患者膝关节病变更为严重。

在 KOA 的发病机制中, 代谢性炎症及炎症因子起着重要作用。MS 的各个组分均对 KOA 有着不同程度的影响。中心性肥胖是 MS 的重要组分。肥胖作

为 KOA 的危险因素之一, 与 KOA 患病率和发病率密切相关。DING 等^[19] 发现 BMI、肥胖与膝关节软骨缺损、软骨下骨面积大小呈正相关, 肥胖与膝 OA 的患病率呈正相关。肥胖被认为是一种以轻度、慢性炎症为特点的疾病, 其通过激活脂肪组织中的巨噬细胞, 释放了多种细胞因子及趋化因子^[20]。该细胞因子和趋化因子多具有促炎及促分解代谢特性, 通过多种方式在 KOA 中发挥重要作用, 包括促进炎症介质如前列腺素 E2 (prostaglandin E2, PGE2)、一氧化氮 (nitric oxide, NO) 的生成, 增加活性氧 (reactive oxygen species, ROS) 的产生并诱导氧化损伤, 上调软骨基质退变酶 - 基质金属蛋白酶 (matrix metalloproteinase, MMP), 诱导软骨细胞凋亡, 这些改变最终将导致关节滑膜及关节周围炎症加重和软骨损伤破坏, 并导致患者症状加重^[4]。FADHIL 等^[21] 通过研究提示, 高血糖与 KOA 关节病变呈正相关而且具有预测作用。其机制可能是^[22]: ①高糖环境会抑制胶原合成过程, 增加 ROS 的产生, 已证明 ROS 是介导关节软骨破坏的主要损伤介质之一; ②关节局部血糖浓度的增高可诱导软骨细胞 IL-6、IL-8 及 MMPs 的表达, 加速软骨的退变; ③胰岛素在软骨细胞的功能障碍可能减少软骨细胞外基质的再生, 使关节软骨更易损伤。相关研究发现, 高血压与 OA 的发生具有相关性, 早期 OA 患者 MRI 影像学显示出骨髓缺血性损伤的表现。机制可能是动脉粥样硬化导致的血流减少, 减少软骨下骨营养与氧的供应, 造成软骨下骨骨髓损伤, 影响软骨下骨与软骨的生物学交流^[23]。脂代谢紊乱同样与 KOA 的发生密切相关。调节胆固醇外流相关的基因表达受损可能在 OA 的病理过程中发挥了重要作用; KOA 关节软骨细胞低密度脂蛋白的含量和凝集素样氧化低密度脂蛋白受体-1 的表达均较正常软骨细胞升高, 且与软骨损伤程度相关^[24]。正是 KOA 和 MS 患者体内相似的环境, 导致葡萄糖、脂肪酸、激素、生长因子、转录因子、细胞因子、NO 及氧自由基, 这些因子不仅参与 MS 的发展, 同时也可参与 OA 软骨细胞的损害^[25]。KOA 的关节病变严重程度和 MS 的各个组分之间存在正相关, 这一结论与本研究符合。

本研究还发现, KOA 合并 MS 组 ESR 水平较非 MS 升高, 而 CRP 水平无差异。因 ESR 水平受影响因素较多, 故这种增高到底是由 MS 各组分的代谢性炎症还是 KOA 的关节炎严重性所导致, 还需要进一步

探讨。血尿酸水平两组比较无差异，考虑虽然尿酸与 MS 有密切相关性，但可能与 KOA 的关系不大。

本研究资料显示，MS 与 KOA 的发病和进展密切相关。KOA 患者代谢性疾病的合并率增高，代谢性因素尤其是其累积加重效应发挥着重要的作用。提示对 KOA 患者要注意识别有无合并高血压病、糖尿病、脂代谢紊乱及心脑血管疾病等，在评估中需要综合考虑，选择合适的治疗方式及药物积极纠正其代谢紊乱。这也提示临床医生对代谢综合征的治疗可能会成为膝骨关节炎治疗的重要策略。

综上所述，合并 MS 的 KOA 患者危险因素多、关节病变的严重性及血清学代谢指标异常程度均高于未合并 MS 的患者，临床上针对 MS 的防治对于 KOA 的疾病治疗和病情进展可能获益。

参 考 文 献:

- [1] DAS GUPTA E, NG W R, WONG S F, et al. Correlation of serum cartilage oligometric matrix Protein (COMP) and interleukin-16 (IL-16) levels with disease severity in Primary knee osteoarthritis: A Pilot study in a Malaysian population[J]. PLoS One, 2017, 12(9): e0184802.
- [2] KATZ J D, AGRAWAL S, VELASQUEZ M. Getting to the heart of the matter: osteoarthritis takes its place as part of the metabolic syndrome[J]. Curr Opin Rheumatol, 2010(22): 512-519.
- [3] VASILYEVA L V, LAKHIN D I. Clinical features of osteoarthritis in patients with metabolic syndrome[J]. Ter Arkh, 2017, 89(5): 65-68.
- [4] WANG H, CHENG Y, SHAO D, et al. Metabolic syndrome increases the risk for knee osteoarthritis: a meta-analysis[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2016: 72
- [5] AHMAN R, ASCH E, BLOCH D, et al. The american college of rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the knee[J]. Arthritis Rheum, 1986, 29: 1039-1049.
- [6] LBERTI K G, ECKEL R H, GRUNDY S M, et al. Harmonizing the metabolic syndrome:a joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; [J]. Circulation, 2009(120): 1640-1645.
- [7] KEUGREN J H, LAWRENCE J S. Radiological assessment of osteoarthritis[J]. Ann Rheum Dis, 1957, 16: 494-501.
- [8] OZCAMDALI M, MISIR A, KIZKAPAN T B. Comparison of intra-articular injection of hyaluronic acid and n-acetyl cysteine in the treatment of knee osteoarthritis: a pilot study[J]. Cartilage, 2017, 8(4): 384-390.
- [9] BELLAMY N, BUCHANAN W W, GOLDSMITH C H, et al. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee[J]. Rheumatol, 1988(15): 1833-1840.
- [10] 栗占国. 骨关节炎诊治指南(草案)[J]. 中华风湿病学杂志, 2003, 7(11): 702-704.
- [11] HAN C D, OONG C, LEE W S, et al. Correlation between metabolic syndrome and knee osteoarthritis: data from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) [J]. BMC Public Health, 2013(13): 603.
- [12] ENGSTROM G, VERDIER M G, NILSSON P M, et al. C-reactive Protein, metabolic syndrome and incidence of severe hip and knee osteoarthritis:a population based cohort study[J]. Osteoarthritis Cartilage, 2009(17): 168-173.
- [13] GANDHI R, RAZAK F, DAVEY J R, et al. Asian ethnicity and the prevalence of metabolic syndrome in the osteoarthritic total knee arthroplasty population[J]. Arthroplasty, 2010(25): 416-419.
- [14] DAS D, BORA K, BARUAH B, et al. Prevalence and predictors of metabolic syndrome in schizophrenia patients from assam[J]. Indian J Psychiatry, 2017, 59(2): 228-232.
- [15] FELSON D T, ZHANG Y. Smoking and osteoarthritis: a review of the evidence and its implications[J]. Osteoarthritis Cartilage, 2015, 23(3): 331-333.
- [16] LNOUE R, ISHIBASHI Y, TSUDA E, et al. Medical problems an (risk factors of metabolic syndrome among radiographic knee osteoarthritis patients in the japanese general population[J]. J Orthop Sei, 2011, 16(6): 704-709.
- [17] SEHETT G, KLEYER A, PERRIEONE C. et al. Diabetes is an independent predictor for severe osteoarthritis: results from a longitudinal cohort study[J]. Diabetes Care, 2013, 36(21): 403-409.
- [18] GANDHI R, WCO K M, ZYWIEL M G, et al. Metabolic syndrome increases the Prevalence of spine osteoarthritis[J]. Orthop Surg, 2014, 6(1): 23-27.
- [19] DING C, CIEUTTINI F, SCOTT F, et al. Natural history of knee cartilage defects and factors affecting change[J]. Arch Intern Med, 2006, 166: 651-658.
- [20] GUARNER V, RUBIO, RUIZ M E. Low grade systemic inflammation connects aging,metabolic syndrome and cardiovascular disease[J]. Interdiscip Top Gerontol, 2015(40): 99-106.
- [21] FADHIL A S, HUSSAIN F Y, SALOW S A. Type 2 diabetes mellitus as a risk predictor for knee osteoarthritis (a case control series study among iraqi people at mosul city)[J]. Tikrit Medical Journal, 2013, 19(2): 335-338.
- [22] ROSA S C, RUFINO A T, JUDAS F M, et al. Role of glucose as a modulator of anabolic and catabolic gene expression in normal and osteoarthritic human chondrocytes[J]. Cell Biochem, 2011, 112(10): 2813-2824.
- [23] COURTIES A, GUAILLO, BERENBAUM F, et al. Metabolic stress.induced joint innammation and dsteoarthritis[J]. Osteoanh

Ritis Canilage, 2015, 4(15): 01173-01175.

[24] ISHIKAWA M, HA H, AKIYOSHI M, et al. Lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 signal is a potent biomarker and therapeutic target for human rheumatoid arthritis[J]. Arthritis Rheum, 2012, 64(4): 1024-1034.

[25] MONIRA H S, WANG Y Y, CICUTTINI F M, et al. Incidence of total knee and hip replacement for osteoarthritis in relation to the metabolic syndrome and its components: A prospective cohort study[J]. Semin in Arthritis and Rheum, 2014, 43(4): 429-436.

(唐勇 编辑)

《中国现代医学杂志》投稿须知

《中国现代医学杂志》创刊于 1991 年, 期刊号 ISSN1005-8982/CN43-1225/R, 旬刊, 系中国科技论文统计源期刊、北大中文核心期刊、中国核心学术期刊(RCCSE)(A-)及湖南省十佳期刊, 被中国知网、万方数据库、超星域出版、美国《化学文摘》(CA)、俄罗斯《文摘杂志》(AJ)等国内外多个检索系统收录, 公开发行。本刊是中华人民共和国教育部主管的国家级综合性医学学术期刊, 以服务于广大医药卫生科技人员, 促进国内外医学学术交流和医学事业发展为宗旨。由中南大学、中南大学湘雅医院主办, 湖南省湘雅医学期刊社有限公司出版。

本刊刊登的论文内容涉及基础医学、临床医学、预防医学及医学相关学科的新理论、新技术、新成果以及医学信息、动态等。文稿须具有科学性、创新性、实用性。文字要求准确、通顺、精练。本刊设基础研究·论著、临床研究·论著、综述、新进展研究·论著、临床报道、学术报告、病例报告等栏目。学术报告类论文字数控制在 3000 字以内; 病例报告类论文字数控制在 800 字以内。稿件格式为题名、作者姓名、作者单位、邮编、摘要(具体要求见投稿细则)、关键词、正文、参考文献。

本刊对国家级的科研成果或阶段性成果及部级以上课题项目的进展报道实行速审快发。一般稿件 2 个月内有评审结果, 录用后等待发表。请作者自行登录本刊网站(www.zgxdyx.com)查询稿件处理结果, 恕不另行通知。稿件发表后, 赠当期杂志 2 本。

投 稿 细 则

1. 文稿力求文字精练、准确、通顺; 文题简明、醒目, 能反映出文章的主题; 勿用不规范字。请作者仔细校对全文, 并认真复核数据。摘要应与正文内药物剂量、病例数、百分比等数据一致。如有错误, 将降低审稿人和编辑对该文真实性的信任度, 导致退稿。	6. 所有栏目需附关键词 3 ~ 5 个, 其中临床报道、学术报告和病例报告只需中文关键词, 其余栏目需中英文关键词齐全。
2. 文题中不使用英文缩略语。摘要中一般也不使用英文缩略语, 如因为该词出现多次而需要使用时, 应于首次出现处先写出中文全称, 然后括号内注明英文缩略语(此处不需写出英文全称)。正文中首次使用英文缩略语时, 也应于首次出现处先写出中文全称, 然后括号内注明英文全称及英文缩略语。此规则对已公知、公用的缩略语除外。	7. 照片、图片(黑白原始照片必须清晰, 大小 5 cm × 7 cm), 须在文章内标明其位置, 并附标题, 显微镜下照片应标明放大倍数, 图背面标明作者姓名、文章编号、图序及照片方向(上、下)。
3. 单位介绍信原件, 注明稿件非一稿多投。采用网上投稿方式时, 请将该介绍信照片插入提交的论文 Word 文稿第一页。	8. 所有栏目参考文献须引用 10 条以上, 以近 5 年文献为主。引用期刊的格式为: 作者·文题·刊名, 年, 卷(期): 起止页码.; 引用书籍的格式为: 著者·书名·版次·出版地: 出版社, 年份: 起止页码.; 每条参考文献应列出作者姓名, 如超过 3 名者, 则在 3 名作者后写等。中文格式: 解勤之, 陈方平, 蹇在伏, 等. 红细胞收缩: 血小板无力症的可能代偿机制[J]. 中国医学工程, 1998, 8(11): 3-5. 英文格式: SZEMAN B, NAGY G. Changes in cognitive function in patient with diabetes mellitus[J]. Orv Hetil, 2012, 153(9): 323-329.
4. 所有栏目投稿的中英文论文题目、作者姓名及作者单位需齐全(每位作者只标注一个主要单位, 其余的可以作者简介方式在首页左下角注明, 标注通信作者的必须留下通信作者本人的电话或电子邮箱, 以便核实)。	9. 综述第一作者须有副高以上职称证明(参考文献 35 条以上)。
5. 栏目对中英文摘要的要求: 论著、临床论著、新进展研究需中英文摘要齐全, 并按目的、方法、结果、结论四要素书写, 200 ~ 500 个字。综述需中英文摘要齐全, 不需按四要素书写。临床报道和学术报告只需中文摘要, 病例报告无需中英文摘要。	10. 凡国家、省部级自然科学基金、博士基金、863 计划及国家重点实验室项目的论文, 请注明基金名称及编号并附相关项目批准文件或任务书复印件, 可优先发表。项目主要负责人为通信作者。采用网上投稿方式时, 请将相关证明材料的照片插入提交的论文 Word 文稿最后一页。