液港植入术对比分析[J]. 中华临床营养杂志, 2014, 22(1): 53-57
6 周涛, 唐甜甜, 李云涛, 等. 植入式静脉输液港两种不同植入方式对比研究(附2897例分析)[J]. 中国实用外科杂志, 2015, 35(7): 753-755
7 邱少钊, 郑辉利. 颈内与锁骨下入路在植入式静脉输液港中的应用比较[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2014, 35(2): 165-166
8 Mudan S, Giakoustidis A, Morrison D, *et al*. 1000 Port-A-Cath® placements by subclavian vein approach: single surgeon experience [J]. World J Surg, 2015, 39(2): 328-334
9 Gebauer B, Elsheik M, Vogt M, *et al*. Combined ultrasound and fluoroscopy guided port catheter implantation - high success and low complication rate[J]. Euro J Radiol, 2009, 69(3): 517-522
10 Sakamoto N, Arai Y, Takeuchi Y, *et al*. Ultrasound-guided radiological placement of central venous port via the subclavian vein: a retrospective analysis of 500 cases at a single institute[J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 2010, 33(5): 989-994
11 Canfora A, Mauriello C, Ferronetti A, *et al*. Efficacy and safety of ultrasound-guided placement of central venous port systems via the right internal jugular vein in elderly oncologic patients: our single-center experience and protocol[J]. Aging Clini Exp Res, 2017, 29(1 Supplement): 127-130
12 Carlo ID, Cordio S, Greca GL, *et al*. Totally implantable venous access devices implanted surgically: a retrospective study on early and late complications[J]. Arch Surg, 2001, 136(9): 1050-1053
13 Vardy J, Engelhardt K, Cox K, *et al*. Long-term outcome of radiological-guided insertion of implanted central venous access port devices (CVAPD) for the delivery of chemotherapy in cancer patients: institutional experience and review of the literature[J]. Bri J Cancer, 2004, 91(6): 1045-1049
14 Akahane A, Sone M, Ehara S, *et al*. Subclavian vein versus arm vein for totally implantable central venous port for patients with head and neck cancer: a retrospective comparative analysis[J]. Cardio Vasc Interventi Radiol, 2011, 34(6): 1222-1229
15 Bodner LJ, Nosher JL, Patel KM, *et al*. Peripheral venous access ports: outcomes analysis in 109 patients[J]. Cardio Vascular and Interventional Radiology, 2000, 23(3): 187-193
16 Jin-Beom C, Il-Young P, Ki-Young S, *et al*. Pinch-off syndrome[J]. J Korean Surgi Soc, 2013, 85(3): 139-144
17 余志华, 韩宏伟, 程光辉, 等. 锁骨下静脉穿刺致47例气胸原因分析[J]. 介入放射学杂志, 2017, 26(11): 18-20
18 Lefrant J. Risk factors of failure and immediate complication of subclavian vein catheterization in critically ill patients[J]. Intensive Care Med, 2002, 28(8): 1036-1041
19 Ozyuvaci E, Kutlu F. Totally implantable venous access devices via subclavian vein: a retrospective study of 368 oncology patients[J]. Adv Ther, 2006, 23(4): 574-581

(收稿日期: 2020-02-06)
(修回日期: 2020-04-12)

POI患者激素治疗前后骨密度情况及影响因素分析

闫雅茹　薛　丽　刘睿欣　武海飞　郭雪桃

摘　要　目的　观察早发性卵巢功能不全(POI)患者性激素治疗前后骨密度情况并分析其疗效影响因素。**方法**　接受治疗的POI患者共133例,调查患者一般情况、治疗方案及疗程、治疗前后腰椎(L_1~L_4)及左右股骨颈骨密度(g/cm^2),求变化百分比。治疗前骨密度行随机区组方差分析,据其结果选取第1腰椎(L_1)及左股骨颈骨密度变化情况进行χ^2检验及*Logistic*回归分析其疗效影响因素。**结果**　治疗前L_1及左右股骨颈骨密度均低于L_2~L_4($P<0.05$),左股骨颈骨密度低于右股骨颈($P<0.05$);L_1及左股骨颈骨密度平均变化百分比分别为7.14%±9.29%、4.62%±8.11%,差异有统计学意义($P<0.05$);治疗前*Z*值低、产次多、绝经时间长、超重使腰椎骨密度增加的可能性下降,运动锻炼使其升高;年龄大、治疗前*Z*值低使左股骨颈骨密度增加的可能性下降,长期使用其增加的可能性升高。**结论**　POI患者L_1及左股骨颈骨密度较低;相对股骨颈,激素治疗可显著提高腰椎骨密度;早诊断尽早且长期激素治疗,并保持正常体型、坚持运动锻炼对改善骨密度至关重要;应注重股骨颈,早发现骨丢失,预防骨质疏松。

关键词　早发性卵巢功能不全　性激素治疗　骨密度
中图分类号　R71　　**文献标识码**　A　　**DOI**　10.11969/j.issn.1673-548X.2020.09.035

Observation on Bone Mineral Density of POI before and after Hormone Therapy and Analysis of the Influencing Factors. *Yan Yaru, Xue*

作者单位:030001　太原,山西医科大学第一临床医学院临床一系(闫雅茹、薛丽、刘睿欣、武海飞);030001　太原,山西医科大学第一医院妇科(郭雪桃)
通讯作者:郭雪桃,电子信箱:gxt_999@163.com

Li, Liu Ruixin, et al. First Clinical Medicine College, Shanxi Medical University, Shanxi 030001, China

Abstract **Objective** To observe the bone mineral density (BMD) before and after hormone replacement therapy (HRT) in patients with POI and analyze the influencing factors. **Methods** Totally 133 cases of POI were treated with hormone. The general situation, treatment course and the before and after treatment BMD of lumbar spine ($L_1 - L_4$) and left and right femoral neck (g/cm^2) were collected. The BMD before treatment was conducted by the analysis of variance of random area group, and the influencing factors were analyzed by chi square test and multivariate *Logistic* regression analysis. **Results** The BMD of L_1 and left and right femoral neck were lower than $L_2 - L_4$ ($P < 0.05$). The left femoral neck was lower than right femoral neck ($P > 0.05$). The average changes of L_1 and left femoral neck were 7.14% ±9.29%, 4.62% ±8.11%, respectively ($P < 0.05$), Low *Z* value, multiple births, long menopause time and overweight decreased the possibility of increasing lumbar BMD, and increased the possibility of exercise. The possibility of increasing BMD of left femoral neck decreased of old age and low Z value, and increased after long - term use. **Conclusion** The BMD of L_1 and Left femoral neck is low. Compared with the femoral neck, HRT can significantly improve the BMD of lumbar spine. Timely diagnosis and long - term use of HRT are important. We should pay more attention to femoral neck and the early occurrence of bone loss, prevention of osteoporosis.

Key words Premature ovarian insufficiency; Hormone replacement therapy; Bone density

早发性卵巢功能不全(premature ovarian insufficiency, POI)是指女性 40 岁前卵巢活动衰退的临床综合征,其骨量丢失严重,骨折风险明显增加[1~3]。性激素治疗(hormone replacement therapy, HRT)对骨质疏松起到一级预防作用,但目前大多数研究数据来自自然年龄绝经女性,POI 相关研究较少[4]。本研究主要探讨 POI 患者 HRT 前后骨密度变化情况及疗效影响因素分析。

资料与方法

1. 研究对象:随访 2012 年 4 月 ~2019 年 10 月在笔者医院确诊为 POI 并接受 HRT 患者共 133 例,诊断标准:年龄 <40 岁,出现停经或月经稀发 4 个月,且连续两次间隔 4 周以上 FSH >25U/L[1]。

2. 方法:采用美国 Hologic 公司 Discovery - Wi 双能 X 线骨密度仪[最小有意义变化(least significant change, LSC) =4.52%]测量治疗前后腰椎($L_1 \sim L_4$)及左右股骨颈骨密度(bone mineral density, BMD),求变化百分比(治疗后骨密度 - 治疗前骨密度)/治疗前骨密度),若△骨密度≥LSC 为骨密度增加、若△骨密度≤LSC 为骨密度减少,余为无明显变化。随访记录治疗方案及时长,问卷调查其基本信息[居住地、文化程度、工作方式、运动锻炼、饮食嗜好、饮食口味,出生日期(年龄)、绝经时长、产次],测量身高(m)、体重(kg),求 BMI(kg/m^2)。

3. 统计学方法:采用 SPSS 23.0 统计学软件对数据进行统计分析,治疗前骨密度采用随机区组方差分析;L_1 与左股骨颈骨密度变化百分比采用配对样本 *t* 检验;疗效影响因素采用 χ^2 检验及 *Logistic* 回归分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 基本信息:133 例 POI 患者平均年龄 27.37 ± 8.02 岁; BMI 为 22.26 ± 2.95kg/m^2; 治疗时长 25.69 ±16.00 个月;月经未来潮 31 例(23.3%),停经时间≤1 年者 59 例(44.4%),停经时间 >1 年者 43 例(32.3%);未产者 86 例(64.7%);产次≥1 次者 47 例(35.3%);治疗方案:低雌激素组中雌二醇片/雌二醇地屈孕酮片复合包装(1/10)10 例;戊酸雌二醇片 + 黄体酮 25 例;高雌激素组中雌二醇片/雌二醇地屈孕酮片复合包装(2/10)93 例;戊酸雌二醇片/雌二醇环丙孕酮片复合包装 5 例。

2. 治疗前骨密度:不同绝经年限各部位治疗前骨密度情况,详见表 1。治疗前 POI 患者 L_1 骨密度低于 $L_2 \sim L_4$,差异有统计学意义($P < 0.05$);L_2 骨密度低于 L_3、L_4,差异有统计学意义($P < 0.05$);L_3 骨密度高于 L_4,差异无统计学意义($P > 0.05$);左股骨颈骨密度低于右股骨颈,差异有统计学意义($P < 0.05$);股骨颈骨密度低于腰椎骨密度,差异有统计学意义($P < 0.05$);不同绝经年限之间两两比较,差异有统计学意义($P < 0.05$),详见图 1。

表 1 不同绝经年限各部位骨密度情况 ($\bar{x} \pm s$, g/cm^2)

部位	月经未来潮	停经时间≤1 年	停经时间 >1 年
L_1	0.707 ±0.112	0.851 ±0.113	0.804 ±0.079
L_2	0.747 ±0.110	0.900 ±0.114	0.858 ±0.089
L_3	0.765 ±0.109	0.923 ±0.109	0.929 ±0.113
L_4	0.772 ±0.113	0.906 ±0.098	0.921 ±0.115
左股骨颈	0.594 ±0.099	0.719 ±0.087	0.684 ±0.093
右股骨颈	0.611 ±0.094	0.733 ±0.100	0.716 ±0.086

3. 骨密度变化情况:治疗后 L_1 骨密度增加者 78 例(58.6%)、无明显变化者 45 例(33.8%)、减少者

10 例(7.5%),平均变化百分比为 7.14% ±9.29%。左股骨颈骨密度增加者 36 例(27.0%)、无明显变化者 93 例(70.0%)、减少者 4 例(3.0%),平均变化百分比为 4.62% ±8.11%。L_1 左股骨颈骨密度变化百分比差值为 2.52% ±9.10%,差异有统计学意义(t = 2.682, P = 0.008)。

4. 不同特征患者的骨密度疗效比较:L_1 骨密度疗效分析显示,年龄、BMI、绝经时长、产次、运动锻炼的 P < 0.1,治疗时长及方案、居住地、文化程度、工作方式、饮食嗜好、饮食口味的 P > 0.1,详见表 2。左股骨颈骨密度疗效分析显示,年龄、产次、居住地、治疗前 Z 值、绝经时长的 P < 0.2,治疗时长及方案、BMI、文化程度、工作方式、饮食嗜好、饮食口味 P > 0.2,详见表 3。

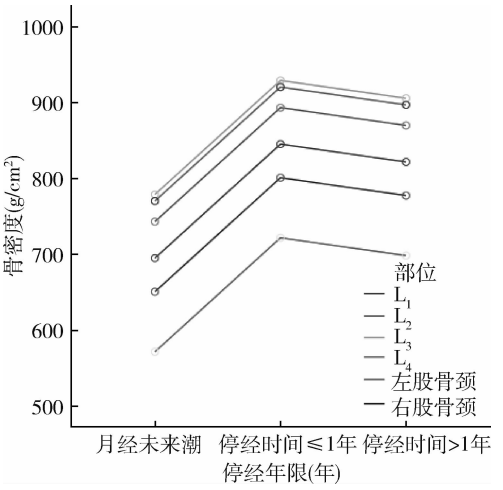

图 1　早发性卵巢功能不全患者不同绝经年限不同部位骨密度情况

表 2　不同特征早发性卵巢功能不全患者 L_1 骨密度疗效比较

项目	组别	人数	改善人数	改善率(%)	χ^2	P
年龄(岁)	≤25	70	51	72.9	12.305	0.000
	>25	63	27	42.9		
BMI(kg/m²)	<24	98	63	64.3	4.883	0.027
	≥24	35	15	42.9		
产次(次)	0	86	59	68.6	9.951	0.002
	≥1	47	19	40.4		
运动锻炼	无	66	33	50.0	3.769	0.052
	有	58	39	67.2		
绝经时长	未来潮	31	25	80.6	8.521	0.014
	停经≤1 年	59	29	42.9		
	停经 >1 年	43	24	55.8		

表 3　不同特征早发性卵巢功能不全患者左股骨颈骨密度疗效比较

项目	组别	人数	改善人数	改善率(%)	χ^2	P
年龄(岁)	≤25	70	24	34.3	3.699	0.054
	>25	63	12	19.0		
产次(次)	0	86	27	31.4	2.194	0.139
	≥1	47	9	19.1		
居住地	大城市	40	7	17.5	2.426	0.119
	中小城市或农村	93	29	31.2		
治疗前 Z 值	< −1	84	30	35.7	5.971	0.015
	≥ −1	41	6	14.6		
绝经时长	未来潮	31	8	25.8	7.387	0.025
	停经≤1 年	59	10	16.9		
	停经 >1 年	43	18	41.9		

5. *Logistic* 回归分析:将 L_1 单因素分析中 P < 0.1 的因素及治疗时长及方案、治疗前 Z 值纳入 *Logistic* 回归分析,详见表 4。L_1 分析结果显示,治疗前 Z 值≥ −1 者治疗后 BMD 增加的可能性是 Z < −1 的 2.820 倍,提高 1.820 倍;有运动锻炼者是无运动锻炼的 2.106 倍,提高 1.106 倍;BMI ≥ 24kg/m² 者 BMD 增加的可能性较 BMI < 24kg/m² 下降 70.3%,产次≥1 次者 BMD 增加的可能性较未产者下降 60.3%,而绝经年数每增加一个等级,BMD 增加的可能性就下降 62%。将左股骨颈单因素分析中 P < 0.2

的因素及 BMI、治疗时长及方案纳入 *Logistic* 回归分析,详见表 5。左股骨颈分析结果显示,年龄 >25 岁者 BMD 增加的可能性较年龄≤25 岁者下降 49.2%,治疗时长 <24 个月者 BMD 增加的可能性较治疗时长≥24 个月下降 44.0%;治疗前 Z 值 < −1 者 BMD 增加的可能性较 Z≥ −1 下降 69.2%。

表 4　L_1 骨密度疗效 *Logistic* 回归分析

项目	β	SE	Walds	P	OR (95% CI)
BMI	−1.214	0.551	4.850	0.028	0.297(0.101 ~0.875)
绝经时长	−0.967	0.358	7.288	0.007	0.380(0.188 ~0.767)
产次	−0.923	0.505	3.344	0.067	0.397(0.148 ~1.069)
运动锻炼	0.745	0.499	2.223	0.136	2.106(0.791 ~5.603)
治疗前 Z 值	1.037	0.552	3.532	0.060	2.820(0.956 ~8.315)

表 5　左股骨颈骨密度疗效 *Logistic* 回归分析

项目	β	SE	Walds	P	OR (95% CI)
年龄	−0.676	0.431	2.466	0.116	0.508(0.219 ~1.183)
治疗时长	0.580	0.468	1.533	0.216	0.560(0.114 ~0.833)
治疗前 Z 值	1.178	0.508	5.381	0.020	0.308(0.114 ~0.833)

讨　　论

女性 18 岁骨构建完成后,骨组织仍以破骨 − 成骨偶联活动不断自我更新,腰椎骨量于 30 ~40 岁达峰,此后处于稳定,围绝经期开始平均每年丢失约 2% ~3%[5]。雌激素下降刺激破骨细胞活化,骨吸收增加,使成骨细胞凋亡, 骨形成减少[6,7]。研究表明 20 ~29 岁、30 ~39 岁 POI 患者 BMD 显著低于正常范围[8]。本研究显示 POI 患者各部位骨密度以 L_1 及左股骨颈骨密度相对较低。早绝经者(<45 岁) 比正常年龄绝经的骨折风险升高 1.5 ~3.0 倍,而峰值骨量增加 10% 可延迟骨质疏松症发病 13 年[9,10]。Son 等[11]研究认为,特纳综合征中卵巢功能减退者骨密度可通过长期 HRT 赶上卵巢功能正常者。Popat 等[12]也认为 HRT 治疗 3 年后 POI 患者的 BMD 与正常女性比较,差异无统计学意义。激素治疗可有效阻止正常绝经女性骨丢失, 维持骨量[13]。Yu 等[14]研究显示,激素治疗使围绝经期及绝经早期女性的腰椎和股骨颈 BMD 最终维持在接近基线的稳定水平。本研究中 58.6% 的 POI 患者 HRT 后腰椎骨密度显著增加,其差异可能系正常绝经女性因衰老因素的参与使成骨细胞骨形成能力降低。

小梁骨与雌激素缺乏相关的骨丢失比皮质骨多,故腰椎骨丢失更明显[7]。本研究中激素治疗后 58.6% 患者的腰椎骨密度增加,而左股骨颈只有 27.0%,且 L_1 增加百分比明显高于左股骨颈,可能系雌激素与松质骨的关系更密切。左股骨颈疗效因素分析显示治疗时长越长 BMD 增加的可能性升高,而 L_1 疗效分析时治疗时长未进入模型。其不同于正常年龄段女性骨密度变化曲线,是因 HRT 入血雌激素浓度低,或因 HRT 使破骨细胞数量减少的同时,成骨细胞数量也一定程度上降低,或存在其他尚未明确机制有待于进一步研究。因治疗前 L_1 及左股骨颈 BMD 较低,治疗后腰椎增加更明显,临床中不应忽视左股骨颈情况,及早发现骨量丢失,积极预防骨质疏松[6]。

腰椎骨密度在绝经 5 年内属快速丢失期,以绝经 1 ~3 年最快。本研究中绝经时间长、治疗前 Z 值低、产次多,即接受 HRT 时腰椎骨量丢失越严重,其增加的可能性越低,年龄小、治疗时间长使左股骨颈骨密度增加的可能性升高,因此 POI 患者早诊断、早开始、长期 HRT,对增加骨密度尤为重要,一般认为 BMI 是骨密度保护因素[15,16]。但沈芸等[17]研究显示,青年组 (20 ~39 岁)肥胖者 BMD 低于体重正常者。本研究中高 BMI 也并非腰椎骨密度疗效的保护因素,相反,BMI < 24kg/m^2 腰椎骨密度增加的可能性更高。因肥胖与心血管疾病、2 型糖尿病等密切相关,建议 POI 患者保持正常体型,避免超重或肥胖[18]。Li 等[19]研究动物模型显示雌激素和运动对卵巢切除小鼠骨骼的作用是相互独立的, 如两者联合, 成骨效应增强, 且大于两者之和。同本研究一致,POI 患者激素治疗并辅以运动锻炼,可显著提高骨密度增加的可能性。

综上所述,影响骨密度因素众多,本研究样本量较小,诸多因素如吸烟饮酒、饮用咖啡等未纳入模型,

尚需扩大样本量及延长治疗时间后进一步研究证实。

参考文献

1 中华医学会妇产科学分会绝经学组. 早发性卵巢功能不全的激素补充治疗专家共识[J]. 中华妇产科杂志, 2016, 51 (12): 881 – 886

2 Webber L, Davies M, Anderson R, *et al*. ESHRE Guideline: management of women with premature ovarian insufficiency[J]. Human Reprod: Oxford, England, 2016, 31(5): 5

3 唐瑞怡, 陈蓉. 早发性卵巢功能不全激素补充治疗[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2018, 34(3): 261 – 265

4 雷小敏, 谭新沙. 早发性卵巢功能不全对骨代谢影响[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2018, 34(3): 245 – 248

5 郭世绂, 罗先正, 邱贵兴. 骨质疏松基础与临床[M]. 天津: 科学技术出版社, 2001: 437 – 475

6 李微, 张博, 张雨薇, 等. 雌激素调节骨代谢作用的研究进展[J]. 中国骨质疏松杂志, 2017, 23(2): 262 – 266

7 Szeliga A, Maciejewska – Jeske M, Męczekalski B. Bone health and evaluation of bone mineral density in patients with premature ovarian insufficiency [J]. Przeglad Menopauzalny Menopause Rev, 2018, 17(3): 112 – 116

8 Neshandar AI, Masoumeh F, Reza SH, *et al*. Evaluation of bone mineral density in premature ovarian failure. [J]. Hellenic J Nucl Med, 2010, 13(3): 261 – 263

9 Gallagher JC. Effect of early menopause on bone mineral density and fractures[J]. Menopause, 2007, 14(3 PT 2): 567 – 571

10 Hadji P, Colli E, Regidor PA. Bone health in estrogen – free contraception[J]. Osteoporos Int, 2019, 30(12): 2391 – 2400

11 Son KA, Lee DY, Yoon BK, *et al*. The efficacy of long – term estrogen replacement therapy in turner syndrome women with premature ovarian insufficiency[J]. J Pediatr Adolescent Gynecol, 2019, 32 (5): 530 – 534

12 Popat VB, Calis KA, Kalantaridou SN, *et al*. Bone mineral density in young women with primary ovarian insufficiency: results of a three – year randomized controlled trial of physiological transdermal estradiol and testosterone replacement[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2014, 99 (9): 3418 – 3426

13 徐苓. 激素补充治疗与中老年女性骨质疏松症[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2014, 30(5): 333 – 336

14 Yu Q, Ran SY, Chen Y, *et al*. Prevention of postmenopausal osteoporosis in Chinese women: a 5 – year, double – blind, randomized, parallel placebo – controlled study[J]. Climacteric, 2017, 20(4): 391 – 396

15 邓力军, 周高晋, 段蔚楠, 等. 自然绝经后女性体重、体重指数与骨密度的关系[J]. 浙江医学, 2020, 42(3): 266 – 269

16 李惠霞. 探讨分析健康体检者骨密度的影响因素以及相应的有效护理对策[J]. 世界最新医学信息文摘, 2019, 19(38): 229 – 230

17 沈芸, 马蕾, 毕鸿雁, 等. 体重、体质指数、腰围和腰臀比对正常成人骨密度的影响[J]. 中国骨质疏松杂志, 2007, 9: 621 – 623

18 中国肥胖问题工作组. 中国成人超重和肥胖症预防与控制指南(节录)[J]. 营养学报, 2004, 1: 1 – 4

19 Li CY, Jee WS, Chen JL, *et al*. Estrogen and "exercise" have a synergistic effect in preventing bone loss in the lumbar vertebra and femoral neck of the ovariectomized rat[J]. Calcif Tissue Int, 2003, 72 (1): 42 – 49

(收稿日期: 2020 – 04 – 02)
(修回日期: 2020 – 04 – 15)

京尼平对高糖氧化损伤的 H9c2 细胞的保护作用

师　岩　陈庆友　刘玉宝　宁小美　张春晶　王小龙　李　林　徐　晶　张雪丽

摘　要　目的　研究植物提取的京尼平(Genipin, GEN)对高浓度糖氧化损伤的大鼠心肌细胞系 H9c2 的影响作用。**方法**　体外培养 H9c2 细胞 4 组,各组 H9c2 细胞存活率利用 CCK – 8 法检测;AnnexinⅤ/PI 双标记流式分析法检测细胞凋亡率;酶标法测定细胞上清液肌酸激酶(CK – MB)的水平,比色法和 WST – 1 法分别测定细胞内丙二醛(MDA)含量和超氧化物歧化酶(SOD)活力。**结果**　CCK – 8 法分析结果显示,33.3mmol/L 高浓度糖条件下细胞存活率显著低于正常糖对照组,10μmol/L 京尼平保护组细胞存活率高于高糖组($P<0.05$)。AnnexinⅤ/PI 双标记法检测高糖组细胞早期凋亡率显著高于正常糖组($P<0.05$),而高糖加京尼平组比高糖组早期凋亡率显著降低($P<0.05$)。京尼平保护组与高糖损伤组比较,上清液中 CK – MB 活性下降,细胞内 MDA 含量下降,SOD 活力升高($P<0.05$)。**结论**　一定浓度的京尼平具有抗氧化保护高浓度糖损伤的 H9c2 心肌细胞的作用。

基金项目:齐齐哈尔医学院院内科研基金资助项目(面上项目)(QMSI2017M – 06);黑龙江省大学生创新训练项目(201911230065)

作者单位:161006　齐齐哈尔医学院(师岩、宁小美、张春晶、王小龙,李林,徐晶);161006　齐齐哈尔医学科学院(师岩、陈庆友、刘玉宝、宁小美、张春晶、王小龙,李林,徐晶);161000　齐齐哈尔医学院附属第三医院(陈庆友);161006　齐齐哈尔医学院附属第二医院(刘玉宝);161006　齐齐哈尔医学院医学技术学院 2017 级医学影像学 1 班(张雪丽)

通讯作者:师岩,电子信箱:94045545@ qq. com