

- gastric cancer [J]. European Journal of Radiology, 2024, 12: 100550.
- [27] 赵福坤,董鹤翔,朱祥,等. CT对于进展期胃癌新辅助化疗疗效的预测价值[J].中国普外基础与临床杂志,2023,30(6):715-720.
- [28] 原发性肝癌诊疗指南(2022年版)[J].肿瘤综合治疗电子杂志,2022,8(2):16-53.
- [29] Guo L, Hao X, Chen L, et al. Early warning of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients by three-phase CT-based deep

- learning radiomics model: a retrospective, multicentre, cohort study[J]. EClinical Medicine, 2024, 74102718.
- [30] Shi ZX, Li CF, Zhao LF, et al. Computed tomography radiomic features and clinical factors predicting the response to first transarterial chemoembolization in intermediate-stage hepatocellular carcinoma[J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2024, 23(4): 361-369.

(收稿日期:2025-08-02)

Th细胞亚群在糖尿病性骨质疏松发病中的研究进展

李晓玲¹,王芳^{2*},李泽莹¹,郑路²

(1.长治医学院第一临床学院,山西 长治 046000;2.长治医学院附属和平医院内分泌科,山西 长治 046000)

关键词: 糖尿病性骨质疏松;辅助性T细胞亚群;细胞因子;免疫性骨质疏松;骨代谢

中图分类号: R575.2 R580

文献标志码: A

文章编号: 1004-6879(2026)03-0242-06

糖尿病(diabetes mellitus,DM)是一种慢性代谢紊乱性疾病,主要临床特征为持续高血糖。长期高血糖可并发全身多个系统的器质性病变,除典型的糖尿病肾病、视网膜病变、周围神经病变等慢性并发症,DM还会损害骨骼系统,导致骨质流失,引发骨质疏松症。糖尿病性骨质疏松(diabetic osteoporosis,DOP)是一种由糖尿病引起的全身代谢性骨骼疾患,其主要特征为持续性高血糖、骨密度下降、骨微结构受损,这些病理过程共同导致骨脆性增加,进而大大提高发生骨折的风险性^[1]。与原发性骨质疏松症相比,DOP具有更高的致残性与骨折风险,DOP患病率逐年上升,且早期隐匿无症状,患者知晓率低、致残率高,造成的家庭及社会负担已成为中国乃至全球的公共卫生问题。相关研究表明^[2],DM是骨质疏松发生的危险因素,糖尿病患者骨更加脆弱,可能存在机械损伤和骨骼抵抗力下降,发生骨折的风险远大于非糖尿病患者,2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus,T2DM)患者骨质疏松患病率较非糖尿病患者升高4~5倍^[3]。目前已有许多研究表

明,免疫反应在DOP的发生发展过程中起到关键作用,免疫细胞及各类趋化因子和细胞因子影响了骨代谢进程^[4]。在ARRON和CHOI等第一次提出骨免疫学这个概念后,骨免疫学逐渐引起学者们的重视。近年来,SRIVASTAVA等首次提出“免疫性骨质疏松”的概念,来强调免疫细胞在骨质疏松进展中所起的重要作用。辅助性T淋巴细胞(helper T cell,Th)作为适应性免疫应答的核心调节细胞,在接受不同微环境信号刺激后,可分化为功能各异的亚群。这些特异性Th细胞亚群通过分泌多种细胞因子及膜表面配体,直接或间接地参与调控成骨细胞与破骨细胞的生物学活性,从而在骨代谢平衡中发挥重要作用。

1 糖尿病性骨质疏松发病机制研究

1型糖尿病(type 1 diabetes mellitus,T1DM)显著病理生理学特征为β细胞的数量出现大幅度减少,乃至几乎完全消失的状态,导致胰岛素绝对缺乏的慢性自身免疫性疾病。在生理状态下,人体内骨形成和骨吸收之间存在着一种相对平衡的关系,然而在T1DM患者当中,这种动

资助项目:山西省科技厅基础研究计划项目基金(20210302123012)

作者简介:李晓玲(1996—),女,硕士研究生在读,研究方向:糖尿病性骨代谢异常相关机制研究。

*通信作者:王芳(1976—),女,硕士,主任医师,研究方向:糖尿病性骨代谢异常相关机制研究;E-mail:wangf1118@126.com。

态平衡关系被打破,使骨吸收强于骨形成,导致骨密度水平显著降低^[5]。尽管T1DM患者仅占DM患者的5%,但该病起病年龄小、持续时间长,骨密度明显减低,骨质疏松的患病率是T2DM患者的4.7倍,发生骨折的风险较T2DM高^[6]。T2DM显著病理生理学特征为胰岛素对体内糖代谢的调控能力受损,并伴有胰岛β细胞的功能性缺陷,这一系列病理变化共同导致了胰岛素分泌相对不足及胰岛素抵抗的加剧。T2DM患者发生骨质疏松后骨量变化尚未形成统一的观点,但现阶段仍能明确T2DM患者与非糖尿病患者相比骨折风险明显增加^[7]。糖尿病导致骨质疏松的发病机制复杂,目前的研究指出,炎症状态、微血管

病变及其他因素等都可能与DOP的发病有关^[8]。糖尿病性骨质疏松的发病是内分泌系统、免疫系统、代谢及血管因素共同作用的结果,核心机制在于高血糖状态诱发的糖毒性及慢性低度炎症状态破坏了骨重建过程。DM患者体内持续的高血糖、慢性低度炎症、氧化应激状态使成骨细胞减少或发生凋亡。同时,也刺激破骨细胞分化和活化,进而导致骨重建过程中“骨形成”与“骨吸收”的动态平衡被打破,骨代谢环境恶化,使得骨形成<骨吸收,最终导致骨量下降、骨微结构受损、骨脆性增加,诱发糖尿病性骨质疏松(图1)。

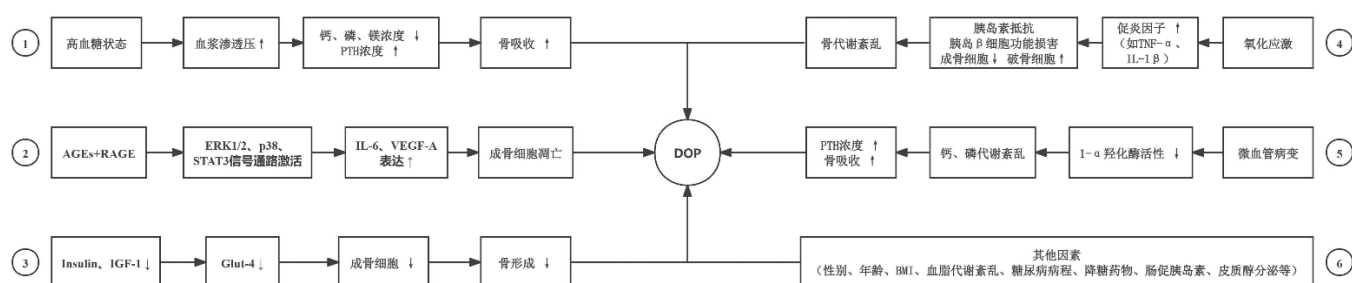


图1 糖尿病性骨质疏松发病机制研究

1.1 高血糖状态

糖尿病患者血液中持续存在的高血糖状态可导致血浆渗透压上升,进而抑制肾小管与集合管对钙、磷、镁等矿物质的重吸收功能,造成其在血液中的浓度降低。高渗环境同时影响成骨细胞功能,下调其相关基因表达,破坏钙稳态并加速骨吸收过程。低血钙状态进一步刺激甲状旁腺激素代偿性分泌,甲状旁腺激素可显著增强破骨细胞活性,加剧骨吸收,最终导致骨量进行性下降。长期高血糖还可以激活骨髓间充质干细胞中的Notch2信号通路,该通路对骨形成具有抑制作用^[9]。此外,在胰岛素抵抗背景下,高糖环境直接增强破骨细胞活性,并促进成纤维细胞增殖与迁移,从而干扰正常骨代谢过程。上述多重机制共同作用,提高了糖尿病患者的骨折风险。

1.2 晚期糖基化终末产物

晚期糖基化终末产物(advanced glycation end-products, AGEs)是在持续性高血糖环境中,由还原糖的醛基与蛋白质、脂肪酸或核酸的氨基基团经非酶促反应生成的一类高活性代谢终产物。AGEs能够与晚期糖基化终产物受

体结合,改变细胞内信号转导过程,并进一步影响下游基因的转录与表达。这一作用可诱导促炎因子与自由基释放,损害骨骼细胞功能,造成异常骨转换。AGEs与晚期糖基化终产物受体结合激活ERK1/2、p38及STAT3信号通路,上调IL-6和VEGF-A的表达,进而促进骨细胞凋亡,干扰正常骨代谢。此外,AGEs能够显著抑制成骨细胞的增殖、分化及矿化功能,并且能够诱导成骨细胞发生凋亡^[10],进而减少骨形成,促进骨质疏松的发生与发展。

1.3 胰岛素及胰岛素样生长因子-1

胰岛素是由胰岛β细胞分泌的一种肽类激素,在机体代谢调控中发挥核心作用。其结构与功能相关分子-胰岛素样生长因子-1(insulin-like growth factor 1, IGF-1),同属于一类空间构象相似的多肽类生长因子。两者在糖代谢及维持骨稳态方面均具有关键生物学功能。研究表明,成骨细胞表面表达胰岛素受体,胰岛素可刺激该类细胞发生分化与增殖,并促进其对葡萄糖的摄取、骨胶原蛋白合成以及骨钙素生成。成骨细胞依赖葡萄糖转运蛋白4

实现葡萄糖的摄取与氧化代谢,若葡萄糖转运蛋白4表达受到抑制,将阻碍成骨细胞增殖与成熟过程。与胰岛素相似,IGF-1也可通过非特异性结合成骨细胞表面的胰岛素受体,促进骨基质与骨胶原合成,并加速钙盐在骨组织中的沉积,从而协助骨形成,在DM患者中,由于IGF-1水平降低,导致其与受体结合减少,促骨合成效应减弱,骨密度下降^[11]。

1.4 氧化应激与炎症因子

氧化应激通常伴随炎症因子水平升高,在骨质疏松的发病机制中具有重要作用。T2DM患者常存在慢性低度炎症状态,其外周血中可检测到多种促炎因子的表达水平上升,例如肿瘤坏死因子- α (tumour necrosis factor- α ,TNF- α)和IL-1 β 等^[12]。此类促炎因子不仅加剧胰岛素抵抗与胰岛 β 细胞功能损害,同时干扰成骨细胞与破骨细胞的分化及功能,引发骨代谢紊乱与骨密度流失,最终导致骨折风险上升。

1.5 微血管病变

糖尿病微血管病变发生之后,由于1,25-二羟维生素D3合成关键酶1 α -羟化酶活性降低,扰乱了钙磷代谢平衡,诱发钙磷代谢紊乱,作为对此的适应性反应,可能出现继发性甲状旁腺功能亢进。除上述病理生理过程,还伴随视力损伤、肌肉力量明显减弱等相关因素影响,使骨密度明显下降,骨质疏松症发生的可能性升高。

1.6 其他因素

DM患者也可受性别、年龄、BMI、血脂代谢紊乱、糖尿病病程、降糖药物、肠促胰岛素、皮质醇分泌等其他因素的影响,进而导致DOP的发生。

2 Th细胞亚群及其分化的细胞因子在糖尿病性骨质疏松发病中的作用机制

Th亚群细胞是免疫系统中一种重要类型的T淋巴细胞,由胸腺CD4⁺T细胞在不同细胞因子、信号转录通路诱

导及不同强度抗原刺激因素作用下分化而来^[13]。激活后的Th细胞可分化Th1细胞、Th2细胞、Th9细胞、Th17细胞、Th22细胞、Treg细胞和TFH细胞等亚群细胞,在调节骨骼健康方面起着重要作用(图2)。高血糖状态引起的糖毒性通过氧化应激、AGEs等机制,损伤血管内皮细胞,导致微循环障碍,碳水化合物、蛋白质、脂肪代谢异常。研究显示^[14],DM患者体内炎症因子水平普遍较高,存在慢性炎症反应,这种炎症状态影响淋巴细胞的亚群分布和功能。不同的炎症因子决定Th细胞亚群的分化方向,分化的Th细胞亚群又通过产生各种的细胞因子参与了DOP的发生。综上所述,炎症机制、免疫应答与氧化应激之间的交互作用,可能共同参与DOP的发病过程。

2.1 Th1、Th2细胞与DOP

Th1细胞的分化依赖于IL-12和 γ 干扰素(interferon- γ , IFN- γ)对CD4⁺T细胞的共同刺激,并通过STAT1及STAT4信号转导通路激活实现。在IL-12的持续作用下,已分化的Th1细胞可分泌IL-12、IFN- γ 和TGF- α 等细胞因子。IFN- γ 不仅参与IL-12介导的Th1极化过程,还在维持该细胞亚群稳态中起关键作用^[15]。在破骨细胞生成过程中,IFN- γ 表现出双重调控功能:一方面通过增强TRAF6的降解以抑制破骨细胞前体细胞的形成;另一方面在破骨细胞发育后期又可促进其成熟。IL-4通过激活STAT6信号通路促使初始CD4⁺T细胞分化为Th2亚型。成熟的Th2细胞分泌多种细胞因子,包括IL-4、IL-5、IL-6、IL-13,这些因子共同作用抑制破骨细胞的生成。在生理条件下,机体维持Th1细胞与Th2细胞之间的动态平衡,该平衡对骨骼稳态的调节具有重要意义。而在DM患者中,高糖环境导致中性粒细胞功能受损,引发慢性炎症状态,进而促使促炎性Th1细胞扩增,促进破骨细胞形成同时抑制成骨细胞分化,最终参与DOP的发生发展。

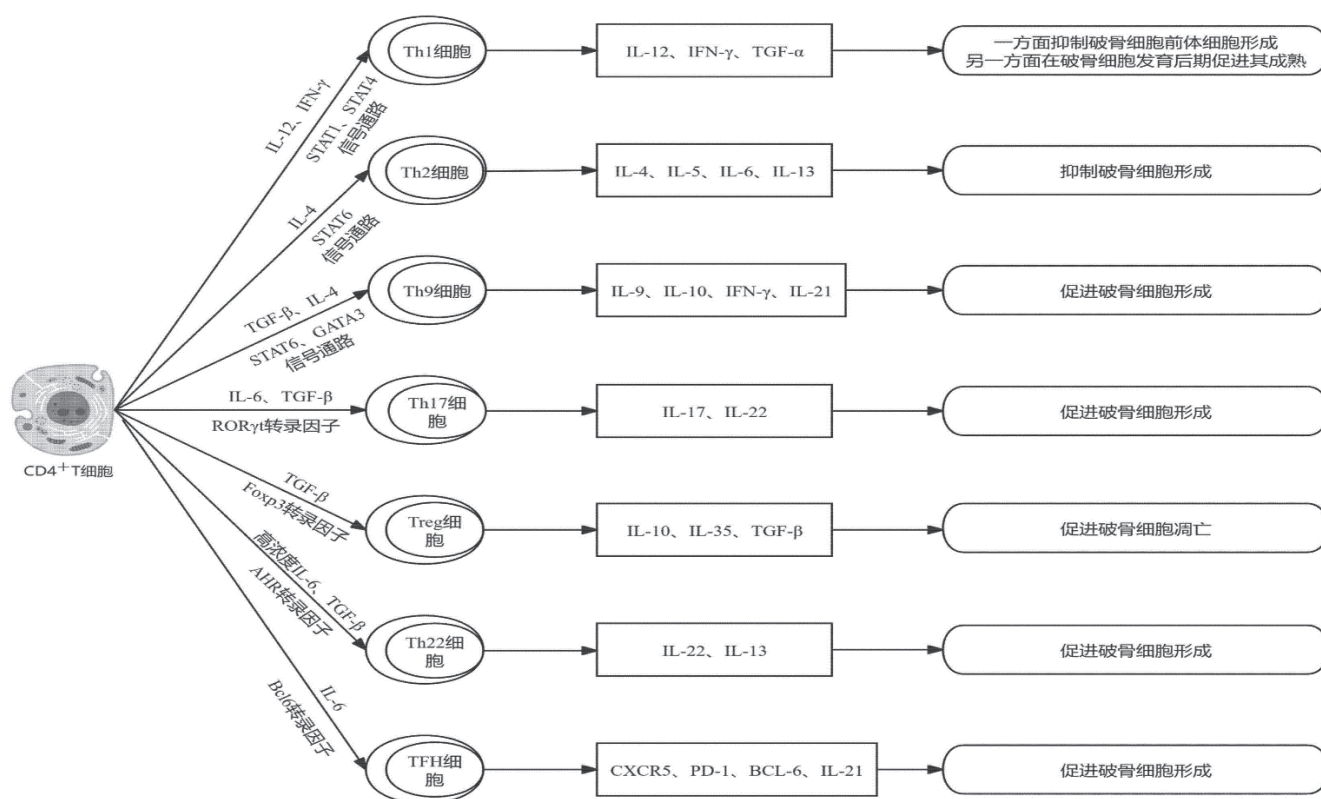


图2 Th细胞亚群及其分化的细胞因子调节骨代谢机制

2.2 Th9细胞与DOP

Th9细胞在TGF- β 与IL-4的共同诱导下,由初始 $CD4^+$ T细胞分化形成。该细胞亚群主要分泌IL-9、IL-10、IFN- γ 、IL-21及 IL-23等多种细胞因子。相关研究发现^[16],IL-9与骨吸收过程密切相关,IL-9可以促进TNF- α 的产生,进而影响破骨细胞的形成。IL-9的刺激增强了M-CSF/RANKL介导的破骨细胞活化,并上调基质金属蛋白酶的表达式,从而加剧骨质流失。IL-9还可以提高TNF- α 的T细胞频率,而TNF- α 不仅能增强RANKL诱导的破骨细胞形成,还能以独立于RANKL的方式介导破骨细胞形成。TNF- α 与RANKL表现出显著协同效应,共同激活核因子 κ B(nuclear factor- κ B,NF- κ B)及c-Jun氨基末端激酶信号通路。NF- κ B参与介导活性氧启动的线粒体凋亡信号转导,促进破骨细胞分化,推动骨质疏松发展。糖尿病以自身免疫性为特征,活化的免疫细胞所产生的TNF- α 在介导胰岛 β 细胞损伤中起到关键作用。DM患者更易发生骨质疏松的重要诱因之一考虑为NF- κ B信号通路的异常活化,连同TNF- α 、IL-6、IL-17及IL-1 β 等炎症因子的持续高表达共同诱发慢性低度炎症反应。此外,慢性炎症反应既是

胰岛素抵抗的典型表现,也是骨质疏松症的主要风险因素,因此具有促炎作用的TNF- α 在DOP的发病过程中发挥着重要的作用。目前Th9细胞与DOP发生的直接相关性尚不明确,但其在系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等炎症性疾病中观察到IL-9水平与骨吸收存在相关性,提示其潜在参与骨代谢调控的免疫机制。

2.3 Th17细胞、Treg细胞与DOP

Th17细胞由初始 $CD4^+$ T细胞在IL-6和TGF- β 共同诱导下,经ROR γ t转录因子调控分化而来。而在单一TGF- β 条件下,初始 $CD4^+$ T细胞则通过Foxp3的调控,分化为Treg细胞。该分化过程涉及STAT3与Smad信号通路的协同参与,并伴随ROR γ t和Foxp3表达的上调,共同参与Th17及Treg细胞的早期定向^[17]。Cafferata等^[18]研究表明,Th17细胞通过其分泌的细胞因子干扰骨吸收细胞的活性与增殖,Treg细胞则展现出免疫抑制效应,通过其调节作用,抑制骨质的破坏性进程。活化的Th17细胞产生IL-17和IL-22,这些细胞因子可上调RANKL的表达式,并刺激巨噬细胞产生IL-6和TNF- α ,进而诱导M-CSF和RANKL的表达式,促进破

骨细胞形成。相反,Treg细胞通过分泌IL-4、IL-10和TGF- β 等细胞因子抑制破骨细胞的分化与功能性表现。Fischer等^[19]的研究表明,Foxp3⁺ Treg细胞表面表达的CTLA-4可与破骨细胞前体细胞表面的CD80/CD86相互作用,激活细胞内吡啶胺-2,3-二氧化酶。吡啶胺-2,3-二氧化酶活化可催化色氨酸降解,诱导破骨细胞前体细胞凋亡,从而抑制骨吸收。在生理条件下,Th17/Treg细胞比例维持动态平衡,保障破骨细胞与成骨细胞进行正常骨转化。然而,长期高糖环境可打破该平衡,导致Th17相关细胞因子增多及Treg细胞比例降低,引发炎症因子大量释放,进而破坏骨稳态,促进代谢性骨病DOP的发生发展。

2.4 Th22细胞与DOP

Th22细胞是一个独立于Th1细胞、Th2细胞和Th17细胞的CD4⁺ T细胞亚群,特异性分泌IL-22和IL-13,而不产生IL-4、IL-17和IFN- γ 。Miyazaki等^[20]研究表明Th22细胞能够通过分泌IL-22来有效促进破骨细胞的分化进程,Th22细胞产生的IL-22是IL-10细胞因子家族的成员,也是异源受体IL-22R1和IL-10R2的配体。Th22细胞更直接地促进破骨细胞的分化,IL-22以浓度依赖的方式显著增强了破骨细胞中蛋白酶K和活化T细胞核因子1的mRNA表达水平。Th22细胞作为最新发现的Th细胞亚群,在自身免疫性疾病中的重要作用已被证明,在免疫介导的骨代谢中的作用机制有待更深一步研究。

2.5 TFH细胞与DOP

TFH细胞作为由CD4⁺ T细胞分化而来的一个特定细胞亚群,其发育与分化严格依赖于主调控转录因子Bcl6的表达。此类细胞的一个显著特征在于,它们能够表达一系列特定的分子标记,包括CXCR5、PD-1、SAP、IL-21以及可诱导共刺激分子^[21]。研究发现,在感染诱发的骨质流失进程中,观察到TFH细胞数目呈现上升趋势,并且这些细胞高度表达RANKL,促进破骨细胞的生成与分化。TFH细胞与炎症、免疫疾病所诱发的骨质疏松存在密切关联性。

3 小结与展望

本文通过系统梳理国内外相关文献,对DOP的潜在发病机制进行了探讨。目前认为,高血糖状态、AGEs积累、IGF-1缺乏、氧化应激、炎症因子异常表达以及微血管病变等多种因素,共同构成了DOP发生的重要病理生理

基础。免疫系统在糖代谢与骨代谢的交互调控中扮演关键角色,初始CD4⁺ T细胞在不同细胞因子微环境、信号转导通路诱导及不同强度抗原刺激因素影响下可分化为不同功能的Th细胞亚群。Th细胞亚群进一步分泌多种细胞因子,并通过激活特定信号通路及调节炎症因子表达,同时影响葡萄糖稳态和骨代谢过程,进而参与DOP的发生与发展。在生理状态下,机体免疫系统与骨骼代谢维持动态平衡,具体表现为Th1细胞/Th2细胞、Th17细胞/Treg细胞的比例稳定,破骨细胞与成骨细胞、骨形成与骨吸收的动态平衡。然而,对于DM患者而言,持续高血糖引发的糖毒性效应导致慢性低度炎症状态,打破上述平衡,引起骨代谢紊乱,最终促使代谢性骨病的发生。慢性炎症为连接糖尿病与骨质疏松症的核心环节,辅助性T细胞亚群及其分泌的细胞因子是驱动炎症进程的关键因素。Th细胞介导的免疫-骨轴失衡被认为是DOP发病核心机制之一。因此,通过检测Th细胞亚群表面标志物及相关细胞因子水平,有望为DOP的临床诊断、病情评估及治疗反应提供有价值的参考指标。

参考文献

- [1] Wu B, Fu Z, Wang X, et al. A narrative review of diabetic bone disease: Characteristics, pathogenesis, and treatment[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13: 1052592.
- [2] Bai J, Gao Q, Wang C, et al. Diabetes mellitus and risk of low-energy fracture: a meta-analysis[J]. Aging Clin Exp Res, 2020, 32(11): 2173-2186.
- [3] Si Y, Wang C, Guo Y, et al. Prevalence of osteoporosis in patients with type 2 diabetes mellitus in the Chinese mainland: a systematic review and meta-analysis[J]. Iran J Public Health, 2019, 48(7): 1203-1214.
- [4] 蔡俊民, 周后德. 免疫性骨质疏松及其研究进展[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2022, 38(7): 558-566.
- [5] Read K, Powell M, Sreekumar B, et al. In vitro differentiation of effector CD4⁺ T helper cell subsets[J]. Methods Mol Biol, 2019, 1960: 75-84.
- [6] Prasad T, Arjunan D, Pal R, et al. Diabetes and osteoporosis[J]. Indian J Orthop, 2023, 57(Suppl 1): 209-217.
- [7] Chiodini I, Catalano A, Gennari L, et al. Osteoporosis and fragility fractures in type 2 diabetes[J]. Diabetes Res, 2020, 2020: 9342696.
- [8] Sheu A, Greenfield JR, White CP, et al. Contributors to impaired

- bone health in type 2 diabetes[J]. Trends Endocrinol Metab, 2023, 34(1): 34-48.
 - [9] Li H, Wen Y, Liu P, et al. Characteristics of bone metabolism in postmenopausal women with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2021, 95(3): 430-438.
 - [10] Nishinka T, Hatipoglu OF, Wake H, et al. Different modulation of STING/TBK1/IRF3 signaling by advanced glycation end products[J]. Arch Biochem Biophys, 2023, 750: 109808.
 - [11] 李彬, 伍军伟, 谭欣. 胰岛素样生长因子-1 表达水平在 2 型糖尿病并发骨质疏松症中的临床意义[J]. 热带医学杂志, 2021, 21(6): 774-776, 781.
 - [12] Chen X, Famurewa A, Tang J, et al. Hyperoside attenuates neuroinflammation, cognitive impairment and oxidative stress via suppressing TNF- α /NF- κ B/caspase-3 signaling in type 2 diabetes rats[J]. Nutr Neurosci, 2022, 25(8): 1774-1784.
 - [13] 唐洁, 蒲妹陶. 辅助性 T 细胞亚群分化机制及临床意义研究进展[J]. 巴楚医学, 2020, 3(4): 103-107, 116.
 - [14] Garcia-Jacobo RE, Bergamin LS, Vultaggio-Poma V, et al. The purinergic landscape of type 2 diabetes mellitus[J]. Molecules, 2022, 27(6): 1838.
 - [15] Duddu AS, Majumdar SS, Sahoo S, et al. Emergent dynamics of a three-node regulatory network explain phenotypic switching and heterogeneity: a case study of Th1/Th2/Th17 cell differentiation[J]. Mol Biol Cell, 2022, 33(6): ar46.
 - [16] Kar S, Gupta R, Malhotra R, et al. Interleukin-9 facilitates osteoclastogenesis in rheumatoid arthritis[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(19): 10397.
 - [17] Wang J, Zhao X, Wan Y. Intricacies of TGF- β signaling in Treg and Th17 cell biology[J]. Cell Mol Immunol, 2023, 20(9): 1002-1022.
 - [18] Cafferata E, Castro-Saavedra S, Fuentes-Barros G, et al. Boldine inhibits the alveolar bone resorption during ligature-induced periodontitis by modulating the Th17/Treg imbalance[J]. Periodontol, 2021, 92(1): 123-136.
 - [19] Fischer L, Herkner C, Kitte R, et al. Foxp3⁺ regulatory T cells in bone and hematopoietic homeostasis[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2019, 10: 578.
 - [20] Miyazaki Y, Nakayamada S, Kubo S, et al. Th22 cells promote osteoclast differentiation via production of IL-22 in rheumatoid arthritis[J]. Front Immunol, 2018, 9: 2901.
 - [21] Wei X, Niu X. T follicular helper cells in autoimmune diseases[J]. Autoimmun, 2023, 134: 102976.
- (收稿日期: 2025-09-04)
- (综述栏目编辑: 杜奎英)

(收稿日期:2025-09-04)

(综述栏目编辑:杜李英)

[illegible]

短篇报道

发热伴血小板减少综合征伴多脏器衰竭1例

边卓阳¹, 许 力^{2*}

(1. 蚌埠医科大学研究生院, 安徽 蚌埠 233004; 2. 安徽省第二人民医院血液内科, 安徽 合肥 230000)

关键词: 发热伴血小板减少综合征; 肠梗阻; 肺部感染

中图分类号: R181.3

文献标志码: A

文章编号: 1004-6879(2026)03-0247-04

1 临床资料

患者,女,77岁,因无明显诱因出现发热1天,于2023年8月2日收入院。患者既往患胃恶性肿瘤,2年前行胃全

切手术,术后恢复尚可,多年高血压病史,2年前自行停药,血压未监测。患者否认传染病史,否认传染病接触

資助項目:2023年度安徽省高校自然科學研究重點項目(2023AH053386)

作者简介:边卓阳(2001—),男,硕士研究生在读,研究方向:多发性骨髓瘤的防治。

*通信作者:许力(1973—),男,博士,主任医师,研究方向:多发性骨髓瘤的防治;E-mail:xuli943119@163.com。