基于骨稳态探讨细胞自噬对激素性股骨头坏死的影响*

张沛刚[1]，杨志敏[2]，王波文[2]，张瑾[2]，李文茜[2]，沈彩虹[2]，曹玉举[2]

1. 河南中医药大学，河南 郑州 450046；2. 郑州中医骨伤病医院，河南 郑州 450016

摘要：激素性股骨头坏死是非创伤性股骨头坏死的重要类型，主要是由激素的不正当使用造成股骨头骨细胞和骨髓成分破坏，导致成骨细胞、破骨细胞和骨细胞的表达异常，即骨稳态失调。细胞自噬可通过循环利用细胞自身能量物质，调节成骨细胞与破骨细胞活性并保护骨细胞，维持骨稳态。不同活性程度的细胞自噬对骨稳态存在正向或反向的调节作用。

关键词：激素性股骨头坏死；骨稳态；细胞自噬
DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2025.06.184
中图分类号：R259.84　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2025)06－1146－05

Effect of Autophagy on Hormonal Femoral Head Necrosis Based on Bone Homeostasis

ZHANG Peigang[1], YANG Zhimin[2], WANG Bowen[2], ZHANG Jin[2], LI Wenxi[2], SHEN Caihong[2], CAO Yuju[2]

1. Henan University of Chinese Medicine, Zhengzhou Henan China 450046; 2. Traditional Chinese Medicine Orthopedic Hospital of Zhengzhou, Zhengzhou Henan China 450016

Abstract: Hormonal femoral head necrosis is an important type of non－traumatic femoral head necrosis, which is mainly caused by the improper use of hormones to cause the destruction of femoral head osteocytes and bone marrow components, resulting in abnormal expression of osteoblasts, osteoclasts and osteocytes, that is, bone homeostasis. Autophagy can regulate the activity of osteoblasts and osteoclasts and protect osteocytes by recycling the cell's own energy substances and play a role in maintaining bone homeostasis. Autophagy with different levels of activity can have positive or negative regulatory results on bone homeostasis.

Key words: hormonal necrosis of the femoral head; bone homeostasis; autophagy

股骨头坏死主要是由于病变部位在缺血情况下发生水肿，进而导致骨内活性组织发生坏死的一种病变[1]，其发病机制目前尚未完全明确。股骨头坏死病因主要分为非创伤性（酒精性、激素性）及创伤性，其中激素性股骨头坏死占非创伤性股骨头坏死的 24.7%[2]。非创伤性股骨头坏死因其多样的致病因素及复杂的病理机制，现已成为世界级疑难病症。在本病的发病人群中男性的比例要高于女性，其主要原因与男性饮酒较多有关[3]。股骨头坏死最初发生在患者的股骨头负重区域，由于各种病因导致股骨头血液循环受阻后得不到充分的血液濡养，造成股骨头内成骨细胞和骨细胞的凋亡。随着病情进一步发展，股骨头内骨小梁结构发生改变，造成骨量丢失、骨脆性增加，随后在局部所受重力的影响下，最终发生股骨头塌陷[4]。在发病初期，患者常会表现为髋关节间歇性疼痛，若该病在前期没有得到积极有效的治疗，后期则会严重导致股骨头骨组织中成骨细胞、骨细胞的损害，造成骨稳态的严重破坏，约 70% 的股骨头坏死患者在后期会发展为骨塌陷，导致行走及劳动能力受限甚至丧失，而80% ~ 90% 的患者必须进行股骨头置换术[5]，但术后关节活动会受到一定程度的限制，且关节假体给患者及

* **基金项目**：2023 年河南省自然科学基金面上项目（2323-00421193）；2022 年河南省中医药科学研究专项课题项目（2022ZY2064）

其家庭带来了极大的经济负担。细胞自噬是一种将胞内物质循环利用于自我生命支持的复杂过程，可以调节成骨细胞、破骨细胞和骨细胞的表达，并能抑制激素对 3 种细胞的破坏，从而维持骨稳态，缓解激素对股骨头的损害。所以，研究细胞自噬的作用机制，对本病的预防及后期治疗至关重要。本文旨在探讨细胞自噬的机理及其对股骨头坏死的作用。

1　骨稳态在激素性股骨头坏死中的作用

激素性股骨头坏死（steroid - induced avascular nectosis of femoral head，SONFH）是股骨头坏死中的常见类型，占非创伤性股骨头坏死的 24.7%，其致病因素主要是由于糖皮质激素（glucocorticoids，GCs）短期大剂量或长期低剂量累积使用，但是就目前研究而言，并没有确切的研究能够充分阐述其发病机制[6]。关于 SONFH 的病理特征，研究者提出了多种假设，包括局部血管内凝血、骨髓间充质干细胞分化异常、脂质代谢紊乱、骨内高压、骨质疏松和骨细胞程序性死亡等，还有待进一步研究探索其发病机制。骨稳态在骨骼发育、维持和修复中起关键作用，发挥维持骨量和骨微结构的作用，而其依赖于成骨细胞和破骨细胞功能的动态平衡[7]。破骨细胞主要是由造血干细胞衍生的单核细胞前体生成，在骨重塑过程的骨吸收中发挥重要作用，多被形容为“噬骨者”；成骨细胞主要由骨髓间充质干细胞（bone marrow mesenchyml cell，BMSC）分化而来，其主要作用是骨形成[8]。在某些病理情况下，破骨细胞和成骨细胞活性会被不同程度地抑制或过度激活。高活性破骨细胞或低活性成骨细胞表现为低骨量型；高活性成骨细胞或低活性破骨细胞表现为高骨量型[5]。股骨头坏死后期，在病变区域常会显示破骨细胞活性增加，而成骨细胞相关基因表达水平显著降低，即表现为低骨量型，这一类型的骨稳态失衡是导致激素性股骨头坏死后期骨塌陷的重要原因之一[9]。所以，SONFH 可以当作是因为股骨头处骨稳态失衡引起的骨成分及骨微结构的改变。

2　细胞自噬

2.1　细胞自噬简述　细胞自噬是一种受环境条件高度调控且保守的转运过程。在营养缺乏或氧化应激的条件下，细胞自噬会通过降解细胞内衰老、无活性的结构用来产生新的大分子物质和能量，重新运用到细胞自我的生命支持中[6]，发挥保护细胞避免外界辐射及药物损害的作用，进而维持细胞的正常生理功能。现有研究对自噬有两种分类方式，根据分解物质与溶酶体结合的方式分为 3 类：微自噬、巨自噬与分子伴侣介导的自噬；按照降解底物的特异性，分为选择性自噬和非选择性自噬[10]。本文所论述类型主要为巨自噬。近年来，对细胞自噬的研究涉及诸多病种，包括心脏病、神经退行性疾病、癌症、糖尿病及骨骼系统疾病[11-14]，细胞自噬在 SONFH 发病进程中的作用已成为国内外研究的重点方向。

2.2　细胞自噬的过程　细胞自噬包括起始、伸长、成熟、降解 4 个过程。首先，在细胞处于饥饿、氧化应激等危险条件下，会表达自噬基因（autophagy gene，ATG），随后 ATG 会与多种蛋白质结合生成自噬体，自噬体内又会形成一种环状双膜结构的自噬泡，然后自噬泡会吞噬细胞内某些蛋白质和受损细胞器。在上述过程中又经历了启动、核化、延伸和闭合 4 个过程。溶酶体内有多种酸性水解酶，而包裹需降解物质的自噬体会与溶酶体结合形成自噬溶酶体结构，然后再将分解产生的能量与物质运用到细胞自身的生命维持中[15-17]。细胞自噬这一过程涉及 Beclin1、hVps15、hVps34 及 Atg1 蛋白激酶复合物、含有 Atg9 蛋白的囊泡、产生信号脂质磷脂酰肌醇 3 - 磷酸的Ⅲ类磷脂酰肌醇 3 - 磷酸激酶复合物 1、PI3P 结合前体蛋白、脂质转移蛋白 Atg2、泛素样 Atg12 和 Atg8 结合系统，其中包括 35 个自噬相关蛋白质等，是一个极为复杂的细胞自我清洁过程。在此过程中，不仅可以把细胞中的各种沉积物清理掉，也可以修复受损的细胞。

2.3　多条信号通路对细胞自噬的调控　细胞自噬是一个极为复杂的过程，诸多学者通过研究不同信号通路对细胞自噬的影响，尝试以信号通路为方向，研究细胞自噬的机制及其在相关疾病中的作用机制。研究发现，某些信号通路对成骨细胞和破骨细胞存在正向调节或负向调节[18]。现有研究发现与 SONFH 有关的细胞自噬信号通路主要包括磷酸腺苷依赖的蛋白激酶/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白信号通路与磷脂酰肌醇 - 3 - 激酶/蛋白激酶 B/mTOR 信号通路。在 AMPK/mTOR 信号通路中，GCs 能够影响 ATP/ADP，使得 AMPK 影响了 mTOR 和 ULK1 的表达量，从而调节细胞自噬。有研究表明，在 SONFH 骨组织中，AMPK 表达量显著高于正常值，当抑制 AMPK 表达时，却加重了成骨细胞的凋亡。相反，提高 AMPK 表达量时，能够提升成骨细胞的活性，减轻其凋亡[19]。所以，通过作用于 AMPK/mTOR 信号通路，在一定程度上能够增强细胞自噬，

改善成骨细胞的异常代谢，进而成为调节 SONFH 病程进展的治疗方式。mTOR 激酶也可负向调节细胞自噬[20]。PI3K/AKT 通路作为 mTORC1 上游控制器，能够在一定程度上阻断 ULK 的生成，从而达到抑制细胞自噬的作用[21]。另外一项研究也发现，当抑制 PI3K/AKT/mTOR 信号通路时，通过上调细胞自噬所产生的营养物质供给肿瘤细胞生存，还保护了肿瘤细胞在受到药物或者辐射时造成的伤害，导致黑色素瘤对基因靶向药物的耐药性，这一研究也支持了上述理论[22]。有研究表明，在某些急性损伤中，可通过 HIF－1α/BNIP3 介导的细胞自噬抑制细胞凋亡和活性氧生成发挥保护作用[16]。Mec1 信号通路在调节因葡萄糖缺乏而导致的自噬中发挥重要作用，其作用特点是促进 Atg1－Atg13－Atg17 复合物的形成[17]。Wnt 信号通路分为两类，β－catenin－dependent（经典途径）和 β－catenin－independent signaling 信号通路（非经典途径）[23]，在经典途径中，Wnt10b 可内源性调节骨形成，同 Wnt7b 作用效果相似，都是作用于成骨细胞，使其数量增加和活性增强进而增加骨量[24]。在非经典途径中，Wnt5a 信号的特异性激活在骨形成中发挥了关键作用，Wnt16 则是直接作用于破骨祖细胞，抑制破骨细胞的生成，发挥维持骨稳态的作用[25]。

3　不同分子通过影响细胞自噬发挥对骨稳态的调节

细胞自噬不仅能够通过物质能量的循环利用，维持细胞基本功能，更参与了体内多种生理、病理过程的调节，其中就包括对骨稳态的调节。细胞自噬对骨稳态的影响即是对成骨细胞和破骨细胞的影响[26]。大量体内外实验研究结果表明，细胞自噬与骨稳态之间有重要关联。上文提到的与自噬相关的部分信号通路，对成骨细胞和破骨细胞存在正向或负向调节，同时能够维持细胞在某些损害性环境下生存。有研究证实，白细胞介素－17a 可在细胞自噬过程中，通过上调自噬相关基因和蛋白质水平，促进破骨细胞分化和骨吸收，可造成骨质流失[27]。同理，这也解释了在骨坏死后期，病变区域多数表现为低骨量。成骨细胞可以通过自噬抑制其在氧化应激条件下的凋亡，说明自噬可以维持成骨细胞在某些特殊条件下生存[28]。三碘甲状腺原氨酸在骨骼的生长发育中起重要作用，研究显示，其作用机制便是通过启动自噬促进成骨细胞形成，加快骨骼的发育和修复[29]。相关研究证明，自噬相关基因的缺失或者过表达，都能够影响破骨细胞的骨吸收和成骨细胞的重建过程，导致骨吸收和骨形成之间的平衡失调，造成骨稳态失衡，进而发生骨代谢障碍，造成骨疾病[30]，如 LC3Ⅱ是自噬体的重要组成部分，LC3Ⅱ由 LC3 与磷脂－磷脂酰乙醇胺通过一定方式结合而成，在自噬体的形成过程中，LC3Ⅱ参与自噬体膜的延伸及关闭过程[31]，由于自噬体在整个自噬过程中起吞噬作用，所以 LC3Ⅱ的形成与否，也决定了整个自噬过程能否进行。当 LC3 介导的自噬被帕霉素激活时，可以减少 β－淀粉样蛋白沉积而改善转基因小鼠的认知功能[32]。通过硅原酸诱导细胞自噬大鼠，可刺激成骨细胞的骨分化和矿化，还能够增强骨质疏松大鼠的骨密度[33]。细胞衰老时，自噬活性会下降，而随着人年龄的增长，也会存在骨成分丢失和骨质脆化现象，这两者之间有密切联系，老年性骨质疏松症则与这两种因素直接相关，同样会在股骨头坏死中造成骨塌陷，而细胞自噬在骨髓源性间充质干细胞的衰老中起关键作用，通过激活自噬可以部分逆转这种衰老，并有望成为临床治疗年龄相关性骨丢失的潜在治疗途径[34－35]。综上，细胞自噬对成骨细胞和破骨细胞有保护作用，且可以通过某些分子调节活性，从而发挥维持骨稳态的作用。

4　细胞自噬在激素性股骨头坏死中的调控作用

4.1　细胞自噬通过改善血供影响 SONFH　虽然目前的研究对细胞自噬过程中的分子机制和调控机制等方面取得了一定进展，但是细胞自噬调控 SONFH 作用机制的研究还比较有限。刘树义等[36]在 SONFH 大鼠模型中发现存在脂质代谢紊乱、血液高黏度等症状，而在抑制细胞自噬后，大鼠血脂及血液流变学得到了极大的改善，这项研究证明细胞自噬可通过噬脂作用改善因激素导致的血脂异常增高状态，同时也能改善异常的血液流变状态。前期研究中，激素导致的股骨头处血管内凝血、脂质代谢紊乱是 SONFH 致病的部分原因，所以就致病因素而言，诱导细胞自噬可以成为由于 GCs 影响股骨头血供而导致 SONFH 的治疗途径。

4.2　GCs 对激素性股骨头坏死中细胞自噬的影响　SONFH 的发病进程与成骨细胞自噬水平和凋亡密切相关。GCs 导致成骨细胞自噬活性紊乱，细胞自噬与骨细胞的相互作用与 GCs 的剂量有关。低剂量的 GCs 会激活成骨细胞自噬水平，还可以促进 BMSC 向成骨细胞方向分化，使得细胞凋亡相对降

低，而高剂量的 GCs 在抑制成骨细胞自噬活性的同时增加了细胞凋亡[37]。邓欢等[38]研究发现，在 PI3K/AKT/mTOR 信号通路中，高剂量 GCs 可破坏成骨细胞自噬过程中产生的自噬溶酶体，使其自噬过程无法正常完成，但是会经由 mOTR 介导的信号通路持续激活破骨细胞发生自噬，最终导致低成骨细胞活性伴随高破骨细胞活性的状态。由于细胞自噬受到多种因素的影响，在正常的成骨细胞中，细胞自噬保持相对较低的水平就可以满足其正常的生理功能。而 GCs 可以使自噬水平紊乱，即自噬水平过高或者过低。

综合上述的研究结果，细胞自噬对 SONFH 发病进程有直接或者间接的影响，但是在不同的自噬水平下，有正向和反向两种相反的调节结果，所以控制成骨细胞和破骨细胞自噬在适当的水平是调控 SONFH 的关键[39-41]。

5　结语

激素性股骨头坏死是由于激素过度使用导致股骨头发生缺血性坏死的一种疾病，患者群体和医疗占比持续扩大，目前临床中暂无根治方法，多依赖保守治疗以减轻症状或暂缓发病进程，股骨头置换术仍是大多数患者的最终治疗方案。细胞自噬由于受多种因素的调控，其受抑制与过度激活的双重作用影响骨坏死在内的多病种的发生与进展。细胞自噬可以消除骨坏死的有害物质，保持正常骨稳态，进而延缓发病进程。在一定的内环境中，细胞自噬能起到抑制骨细胞与成骨细胞凋亡的作用，而自噬过度则增加细胞凋亡。现有研究多以单一方向阐述，本文讨论了细胞自噬受抑制与过度激活两者对骨坏死的作用机制，且通过分子与信号通路的多重调控作用，进一步深入探讨股骨头坏死的发病机制。

如今，仍缺乏对股骨头坏死的特效治疗药物，而多靶点治疗各种骨关节炎疗效显著，有望成为治疗股骨头坏死的探索方向。自噬分子与信号通路在骨坏死整体病程中起关键作用，但相关靶点药物的疗效、与激素药物的相互作用仍未知。所以，自噬在股骨头坏死的双向调控和治疗机制仍需进一步研究。

参考文献：

[1]孙墨渊，常育豪，张蕾蕾，等. 刘又文教授治疗早中期股骨头坏死经验总结[J]. 中国中医骨伤科杂志，2022，30(9)：80-81，88.

[2]程方，李晓. 糖皮质激素致股骨头坏死的病理生理机制研究进展[J]. 全科口腔医学电子杂志，2020，7(6)：10，21.

[3]LIU F，WANG W，YANG L，et al. An epidemiological study of etiology and clinical characteristics in patients with non-traumatic osteonecrosis of the femoral head[J]. J Res Med Sci，2017，22：15.

[4]ASADA R，ABE H，HAMADA H，et al. Femoral head collapse rate among Japanese patients with pre-collapse osteonecrosis of the femoral head[J]. J Int Med Res，2021，49(6)：3000605211023336.

[5]尚征亚，曹林忠，杨浩东，等. 中医药调控 Wnt/β-catenin 信号通路治疗激素性股骨头坏死的研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志，2023，29(20)：205-213.

[6]YOON B H，JONES L C，CHEN C H，et al. Etiologic classification criteria of ARCO on femoral head osteonecrosis part 1：glucocorticoid-associated osteonecrosis[J]. J Arthroplasty，2019，34(1)：163-168.

[7]GUO Y F，SU T，YANG M，et al. The role of autophagy in bone homeostasis[J]. J Cell Physiol，2021，236(6)：4152-4173.

[8]陈祖旺，林晶，陈雅君，等. BMP-2 通路对病毒感染大鼠骨髓间充质干细胞向成骨细胞定向分化的影响[J]. 中华医院感染学杂志，2022，32(4)：486-490.

[9]WANG C，SUN W J，LING S K，et al. AAV-anti-miR-214 prevents collapse of the femoral head in osteonecrosis by regulating osteoblast and osteoclast activities[J]. Mol Ther Nucleic Acids，2019，18：841-850.

[10]刘华锋，杨俊伟. 细胞自噬与肾脏疾病研究中国专家共识[J]. 中国病理生理杂志，2021，37(10)：1876-1887.

[11]LI W，HE P C，HUANG Y G，et al. Selective autophagy of intracellular organelles：recent research advances[J]. Theranostics，2021，11(1)：222-256.

[12]PARK H，KANG J H，LEE S. Autophagy in neurodegenerative diseases：a hunter for aggregates[J]. Int J Mol Sci，2020，21(9)：3369.

[13]LEVY J M M，TOWERS C G，THORBURN A. Targeting autophagy in cancer[J]. Nat Rev Cancer，2017，17(9)：528-542.

[14]TAO T，XU H B. Autophagy and obesity and diabetes[J]. Adv Exp Med Biol，2020，1207：445-461.

[15]WONG S Q，KUMAR A V，MILLS J，et al. Autophagy in aging and longevity[J]. Hum Genet，2020，139(3)：277-290.

[16]FU Z J，WANG Z Y，XU L，et al. HIF-1α-BNIP3-mediated mitophagy in tubular cells protects against renal ischemia/reperfusion injury[J]. Redox Biol，2020，36：101671.

[17]YI C，TONG J J，YU L. Mitochondria：The hub of energy

deprivation – induced autophagy[J]. Autophagy, 2018, 14(6): 1084 – 1085.
[18] YU L, ZHOU G Q, SHI Z L, et al. Interleukin – 8 regulates the autophagy and apoptosis in gastric cancer cells via regulating PI3K/Akt signaling pathway[J]. Dis Markers, 2022, 2022: 7300987.
[19] 张翔, 吴泱, 董晓俊, 等. APN – AMPK 信号通路调节骨代谢作用于激素性股骨头坏死的机制研究[J]. 中国现代医生, 2020, 58(21): 35 – 39, 193.
[20] DELEYTO – SELDAS N, EFEYAN A. The mTOR – autophagy axis and the control of metabolism[J]. Front Cell Dev Biol, 2021, 9: 655731.
[21] ZHOU J, JIANG Y Y, CHEN H, et al. Tanshinone I attenuates the malignant biological properties of ovarian cancer by inducing apoptosis and autophagy via the inactivation of PI3K/AKT/mTOR pathway[J]. Cell Prolif, 2020, 53(2): e12739.
[22] 秦文欣, 王永晨. 细胞自噬与 PI3K/Akt/mTOR 信号通路在黑色素瘤耐药性中的研究进展[J]. 医学综述, 2022, 28(7): 1327 – 1331.
[23] GAJOS – MICHNIEWICZ A, CZYZ M. WNT Signaling in melanoma[J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(14): 4852.
[24] MAEDA K, KOBAYASHI Y, KOIDE M, et al. The regulation of bone metabolism and disorders by Wnt signaling[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(22): 5525.
[25] YUAN Y, ZHANG L L. Long non – coding RNA regulates bone metabolism via Wnt/β – catenin signaling pathway[J]. Chin J Biotechnol, 2021, 37(7): 2342 – 2350.
[26] TROJANI M C, SANTUCCI – DARMANIN S, BREUIL V, et al. Autophagy and bone diseases[J]. Jt Bone Spine, 2022, 89(3): 105301.
[27] SONG L, TAN J Y, WANG Z X, et al. Interleukin – 17A facilitates osteoclast differentiation and bone resorption via activation of autophagy in mouse bone marrow macrophages[J]. Mol Med Rep, 2019, 19(6): 4743 – 4752.
[28] LI D Y, YU J C, XIAO L, et al. Autophagy attenuates the oxidative stress – induced apoptosis of Mc3T3 – E1 osteoblasts[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2017, 21(24): 5548 – 5556.
[29] YI L, ZHONG T, HUANG Y B, et al. Triiodothyronine promotes the osteoblast formation by activating autophagy[J]. Biophys Chem, 2020, 267: 106483.
[30] 李璐, 张继虹, 欧霞, 等. 自噬对骨疾病调控作用的研究进展[J]. 中国细胞生物学学报, 2021, 43(8): 1665 – 1672.
[31] KOTANI T, KIRISAKO H, KOIZUMI M, et al. The Atg2 – Atg18 complex tethers pre – autophagosomal membranes to the endoplasmic reticulum for autophagosome formation[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2018, 115(41): 10363 – 10368.
[32] 崔晓丽, 魏振, 沈辉, 等. 雷帕霉素通过激活 LC3 介导的细胞自噬改善 ApoE4/5 × FAD 小鼠的认知功能[J]. 中国病理生理杂志, 2021, 37(8): 1400 – 1408.
[33] CHI H, KONG M, JIAO G J, et al. The role of orthosilicic acid – induced autophagy on promoting differentiation and mineralization of osteoblastic cells[J]. J Biomater Appl, 2019, 34(1): 94 – 103.
[34] MA Y, QI M, AN Y, et al. Autophagy controls mesenchymal stem cell properties and senescence during bone aging[J]. Aging Cell, 2018, 17(1): e12709.
[35] 张洪宇, 刘方煜, 范一鸣, 等. 自噬在骨质疏松与骨稳态中作用的研究进展[J]. 中国骨质疏松杂志, 2021, 27(11): 1641 – 1645.
[36] 刘树义, 兰凯, 张旭东, 等. 自噬对激素性股骨头坏死大鼠模型血脂及血液流变学的影响[J]. 医学信息, 2022, 35(3): 8 – 12.
[37] LUO P, GAO F, HAN J, et al The role of autophagy in steroid necrosis of the femoral head: a comprehensive research review[J]. Int Orthop, 2018, 42(7): 1747 – 1753.
[38] 邓欢, 吕艺蓁, 刘宣, 等. PI3K/AKT 信号通路调控骨关节疾病软骨细胞自噬及损伤的机制[J]. 西安交通大学学报: 医学版, 2022, 43(2): 309 – 314.
[39] 孟晨阳, 刘万林, 白锐, 等. 激素性股骨头缺血性坏死发病机制中的细胞自噬[J]. 中国组织工程研究, 2017, 21(8): 1280 – 1287.
[40] 陈俊名, 刘又文, 何沛霖, 等. 激素性股骨头坏死中细胞自噬的作用[J]. 中国老年学杂志, 2021, 41(23): 5430 – 5434.
[41] LI X, LI Y S, LI L J, et al. Overactivated autophagy contributes to steroid – induced avascular necrosis of the femoral head[J]. Exp Ther Med, 2017, 14(1): 367 – 372.

收稿日期: 2024 – 12 – 14

作者简介: 张沛刚(1995 –), 男, 河南安阳人, 硕士研究生, 研究方向: 中医药防治骨关节病。
通信作者: 曹玉举(1972 –), 男, 河南新乡人, 医学硕士, 主任医师, 研究方向: 中医药防治骨关节病。E – mail: caoyuju@126.com

编辑: 纪彬