

· 基础研究 ·

高凝、低纤和高脂血症在实验性激素性股骨头坏死发生中的作用

童培建¹ 吴云刚² 肖鲁伟¹ 马镇川¹

(1. 浙江中医学院附属医院, 浙江 杭州 310006; 2. 温州医学院附属第一医院, 浙江 温州)

【摘要】 目的 探讨高凝、低纤和高脂血症在激素性股骨头坏死发生中的作用。方法 对 18 只新西兰大白兔静脉注射大肠杆菌内毒素(LPS)2 次, 两次间隔 24 小时。并在最后一次 LPS 注射后, 臀肌注射 3 次甲基强的松龙(MP), 间隔 24 小时。对每次药物注射前后 12 小时、1 周、2 周、3 周和 4 周进行甘油三脂(TG)、胆固醇(Tch)、高密度脂蛋白(HDL)、部分凝血活酶时间(APTT)、纤溶酶(PLG)、抗凝血酶 III(AT-III)、抗纤溶酶(ATPL)进行测定。结果 单次注射 LPS 和联合运用 LPS+MP 均能引起血液的高凝、低纤和高脂血症, 软骨下骨血管中有大量的脂栓和纤维蛋白栓子存在, 股骨头中出现典型的骨坏死, 并且这些血液学指标之间存在相关性。结论 LPS 和 MP 均能引起血液的高凝、低纤和高脂血症, 共同促进股骨头脂栓和纤维蛋白栓子的形成, 引起股骨头微血管的损害和血供的中断, 这可能是本模型发生的重要病理学基础。

【关键词】 糖皮质激素; 股骨头坏死; 发病机理

The influence of hypertriglyceridaemia, hypercoagulability and hypofibrinolysis on experimental femoral head necrosis (FHN) induced by corticoid TONG Pei-jian, WU Yur-gang, XIAO Lu-wei, et al. Zhejiang Province Hospital of TCM (Zhejiang Hangzhou, 310006)

【Abstract】 Objective To study the effect of hypertriglyceridaemia, hypercoagulability and hypofibrinolysis on experimental femoral head necrosis(FHN) induced by corticoid **Methods** 18 New Zealand rabbits were injected intravenously with LPS twice every 24 hours. After the second injection, MP was given IM three times daily. 12 hours before and after each injection, TG, Tch, HDL, APTT, PLG, AT-III and ATPL were detected; the same detections were done at 1, 2, 3, 4 weeks after the last injection. **Results** Hypertriglyceridaemia, hypercoagulability and hypofibrinolysis appeared after LPS were given. When LPS was given together with MP, the effect on the above mentioned results was intensified, and there was correlation in between the parameters. Typical osteonecrosis occurred in the femoral head. A large amount of fatty embolisms and thrombosis were detected in the subchondrol venous channels. **Conclusion** Experimental FHN could be produced when hormone was added to Shwartzman reaction. Both LPS and MP could bring serum hypertriglyceridaemia, hypercoagulability and hypofibrinolysis, and there was obvious correlation in between them. Though the changes in the blood was instantaneous, yet fatty embolism and thrombus could be formed, and the blood vessels were damaged giving interruption of blood flow, which then caused the main pathological changes.

【Key Words】 Corticosteroid; Femoral head necrosis; Mechanism

激素性股骨头坏死的发病机制尚不十分明了, 近年来, 许多学者发现血液高凝所引起的血管内凝血、低纤导致的髓内出血和高脂血症所致的脂栓形成在该病的发生中起到了积极的作用, 且这些因素并不互相排斥而是在一些情况下相互支持, 但相关的实验研究却一直未见报道。在本实验中, 我们运用激素增强 Shwartzman 反应法产生家兔实验性骨坏死模型, 并对其血液学的高凝、低纤和高脂血症的相关性进行研究, 进

一步探讨其发病机理。

1 材料与方

1.1 实验对象 健康成年的 24 周龄以上的纯新西兰大白兔 18 只, 全部雄性, 体重 2.50 ± 0.20 kg, 由浙江省医学科学院实验动物中心提供。单笼标准兔子颗粒饲料喂养, 自由饮水。饲养室保持良好通风, 控制室温在 $22^\circ\text{C} \pm 1^\circ\text{C}$, 光照与黑暗时间为每 12 小时交替。

1.2 动物模型制备 对兔子耳缘静脉注射大肠杆菌内毒素(LPS)(Sigma 公司产品) $50\mu\text{g}/\text{kg}$ 2 次, 每次间隔 24 小时, 并

在最后一次注射 LPS 后,臀肌注射甲基强的松龙(MP)(美国普强药厂比利时分厂产品)(20mg/kg)3次,每次间隔24小时。

1.3 一般指标观察 连续对动物的毛发光泽度、食量、尿量、大便、活动度、反应度、体重、呼吸和心率进行观察,死亡动物进行解剖观察。

1.4 血液学检查 在造模前,全部动物禁食12小时,清晨耳中动脉取血3ml,第一份2ml,装入含0.2ml 3.8%柠檬酸钠抗凝剂的试管中,进行凝血和纤溶指标的测定;另一份1ml,静置温水孵育2小时,3000r/h离心,取上清作血清学检查,剔除数据变异较大的兔子。然后继续进行以下血脂和凝血纤溶的检测。

1.4.1 血脂的检测 在首次注射LPS前、后12小时,第二次注射LPS后以及第二、三次注射MP后12小时、1周、2周、3周和4周天进行甘油三酯(TG)、胆固醇(Tch)和高密度脂蛋白(HDL)的检测(CX4全自动生化分析仪,美国贝克曼库儿特公司)。

1.4.2 凝血和纤溶的检测 于血脂检测的同一时间段,进行部分凝血活酶时间(APTT)、纤溶酶(PLG)、抗凝血酶III(AT-III)、抗纤溶酶(ATPL)的测定。(ACL200全自动血凝分析仪,美国贝克曼库儿特公司)。

1.5 统计学方法 利用SPSS10.0统计软件包进行统计。各组数据采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,治疗前后数据采用配对t检验。相关分析用多元相关分析。

2 结果

2.1 一般指标 第一次注射LPS后1小时,所有兔子均出现不同程度的精神萎靡,毛发蓬松,二便不通或稀便,食量减

少,活动迟钝,反应减慢,并出现畏寒,流清涕,呼吸心跳加快。在第二次注射LPS和MP后,兔子以上症状加重。在约1周后,各组兔子食量开始增加,二便好转,活动度增加。

第一次注射LPS后,有3只兔子死亡。第二次注射LPS和MP的一周内,有6只兔子死亡。解剖兔子,打开腹腔,可闻及一股明显的臭味,肠胀气和尿潴留明显。其中有3只兔子出现明显的肺水肿,1只兔子出现明显的双肾出血点。死亡兔子废弃不用。

2.2 病理观察 在第一次注射LPS后兔子的软骨下骨的血管中可见大量纤维蛋白栓子的存在(图1),在注射MP后的兔子的股骨头软骨下血管中充满脂肪栓子,有的完全阻塞管腔(图2)。某些脂肪栓子的中央出现白色的纤维蛋白栓子(图3),但骨坏死并不明显。到造模第一周时,股骨头病理切片上即出现典型的骨坏死。坏死区域主要位于股骨头靠近股骨颈的松质骨和软骨下区,有骨髓细胞碎片的积聚,带有空骨陷窝或骨细胞核固缩的骨小梁,同时伴有中性粒细胞的聚集(图4)。骨细胞中可见胞液中充满脂滴,有些细胞核受压被挤向一边。在股骨头颈的骨髓组织中,造血细胞消失,脂肪细胞体积增大,堆积,常压迫血管静脉和骨小梁(图5)。而在造模的第二周到第四周时,股骨头病理切片的改变并不明显。

2.3 血脂的检查 ①TG在第一次注射LPS后无明显升高,在第二次注射LPS和MP后升高,在第二次注射MP后达到最高,维持至第三次注射MP后1周,在以后的4周里逐渐降至正常水平。②Tch在第一次注射LPS后即有显著性升高,在第三次注射MP后达到最高,此后逐渐降至正常水平。③HDL在第一次注射LPS后即有下降,在第二次注射MP后降至最低,以后逐渐上升,维持在较高水平(见表1)。

表 1 造模前后 TG、Tch、HDL 值比较(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)

	N	TG	Tch	HDL
造模前	9	0.6167 ± 0.0904	0.7878 ± 0.0975	0.5044 ± 0.0566
LPS1	9	0.7922 ± 0.1622	0.8611 ± 0.0994*	0.3922 ± 0.0357*
LPS2+ MP1	9	0.9600 ± 0.1703*	1.1011 ± 0.1107**	0.3744 ± 0.0228*
MP2	9	1.2489 ± 0.1557**	1.2622 ± 0.1371**	0.3656 ± 0.0344*
MP3	9	1.2011 ± 0.1942*	1.6822 ± 0.1295**	0.4567 ± 0.0417
第1周	9	1.4867 ± 0.1967**	1.4089 ± 0.1772**	0.6222 ± 0.0755
第2周	9	0.9411 ± 0.1831	0.8478 ± 0.0947	0.7511 ± 0.1147*
第3周	9	0.6078 ± 0.1262	1.1156 ± 0.2477	0.8100 ± 0.1305
第4周	9	0.6822 ± 0.1016	0.7478 ± 0.1161	0.8978 ± 0.1241*

注: *表示 $P < 0.05$, **表示 $P < 0.01$, 以下同。

2.4 凝血和纤溶指标的检测 ①在第一次注射LPS后,APTT明显缩短,在第一次注射MP后降至最低,以后逐渐恢复。②PLG在第一次注射LPS后即下降至最低水平,在第三次注射MP期间仍维持在较低水平,其后4周逐渐恢复。③ATPL在第一次注射LPS后即降至最低水平,在第三次注射MP后1周仍维持在较低水平,从第二周起逐渐恢复至正常水平。④AT-III在第一次注射LPS后即有显著性降低,在第三次注射MP后降低至最低水平,在停止注射MP后1周逐渐恢复(见表2,3)。

2.5 造模前后血脂、凝血和纤溶指标的相关性分析 造模前后血脂、凝血和纤溶指标经过多元相关性分析,提示血

表 2 造模前后 APTT 值比较($s, \bar{x} \pm s$)

	N	APTT	P
造模前	9	40.8222 ± 2.2471	
LPS1	9	32.5222 ± 1.8861	0.004
LPS2+ MP1	9	32.5000 ± 1.7115**	0.001
MP2	9	32.5667 ± 1.5014**	0.002
MP3	9	31.8778 ± 0.6776**	0.002
第1周	9	35.2000 ± 1.6929	0.055
第2周	9	37.5222 ± 3.0513	0.207
第3周	9	38.1111 ± 2.2873	0.227
第4周	9	37.0667 ± 3.0167	0.214

表 3 造模前后 PLG、ATPL、AT-III 值比较 (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)

	N	PLG	AT PL	AT-III
造模前	9	0.0245 ± 0.00233	1.6556E-02 ± 4.1201E-04	0.1444 ± 3.158E-03
LPS1	9	0.0133 ± 0.00185* *	1.078E-02 ± 7.222E-04* *	0.1193 ± 4.567E-03* *
LPS2+ MP1	9	0.0152 ± 0.00214* *	8.667E-03 ± 3.727E-04* *	0.0886 ± 1.249E-02* *
MP2	9	0.0175 ± 0.00113*	8.889E-03 ± 4.843E-04* *	0.0829 ± 1.074E-02* *
MP3	9	0.0171 ± 0.00949* *	1.000E-02 ± 2.887E-04* *	0.0967 ± 1.115E-02* *
第 1 周	9	0.0213 ± 0.00131	1.178E-02 ± 7.412E-04* *	0.1414 ± 5.118E-03
第 2 周	9	0.0182 ± 0.00255	1.833E-02 ± 1.106E-03	0.1432 ± 3.901E-03
第 3 周	9	0.0202 ± 0.00234	1.878E-02 ± 1.278E-03	0.1502 ± 6.087E-03
第 4 周	9	0.0195 ± 0.00280	1.289E-02 ± 1.852E-03	0.1456 ± 4.201E-03

液的血脂、高凝和低纤存在相关性: ①TG 的改变与 APTT ($r = -0.232, P = 0.037$), AT-III ($r = -0.319, P = 0.006$), ATPL ($r = -0.224, P = 0.044$) 呈负相关。②HDL 的改变与 AT-III ($r = 0.386, P = 0.001$), ATPL ($r = 0.402, P = 0.000$)

呈正相关。③APTT 的改变与 AT-III ($r = 0.399, P = 0.001$), ATPL ($r = 0.335, P = 0.002$) 呈正相关。④ATPL 与 PLG ($r = 0.290, P = 0.009$), AT-III ($r = 0.570, P = 0.001$) 呈正相关(见表 4)。

表 4 血液学指标多元相关分析表

	TG	TCH	HDL	APTT	PLG	AT-III	AT PL
TG	r	—	0.249*	-0.213	-0.232*	0.059	-0.319* *
	P		0.025	0.056	0.037	0.603	0.006
TCH	r	—	0.098	-0.140	0.139	-0.174	-0.171
	P		0.386	0.214	0.216	0.144	0.128
HDL	r		—	0.216	-0.004	0.386* *	0.402* *
	P			0.052	0.971	0.001	0.000
APTT	r			—	-0.096	0.399* *	0.335* *
	P				0.395	0.001	0.002
PLG	r				—	0.214	0.290* *
	P					0.071	0.009
AT-III	r					—	0.570* *
	P						0.001
AT PL	r						—
	P						

3 讨论

建立标准的动物模型是研究激素性股骨头坏死最基本的条件。动物模型应具备以下三个条件: ①方便性(convenience): 动物来源容易并且价格便宜, 实验易于操作。②关联性(relevance): 与人体条件相类似, 它所得到的信息可用于人体; ③适合性(appropriateness): 与人体某一部位的变化相似, 可以模拟。在早期, 国内外学者通常单纯应用糖皮质激素, 如甲基强的松龙、氢化泼尼松龙诱导动物发生股骨头坏死, 结果建立的模型都不理想^[1]。Matsui^[1]使用血清加激素成功地诱导了骨坏死, 但坏死的部位不在骨骺端, 而位于干骺端和骨干, 这和临床见到的骨坏死首先出现在软骨下骨有一定的区别。1994 年, Yamamoto^[2]报道应用激素增强 Shwartzman 反应法产生家兔骨坏死模型, 与血清学坏死模型相比较, 坏死部位包括股骨的骨骺端、干骺端和骨干, 血液学检查发现有高凝、低纤和高脂血症; 组织学检查有骨内脂肪栓塞和血栓形成。这些结果与我们的实验结果相一致。但他并没有对高脂血症与高凝、低纤的关系作进一步的研究。同时我们还联想到临床上, 如肾病综合征、感染性休克、妊娠并发症、恶性肿瘤、系统性红斑狼疮等, 是应用激素较多且较容易出现股骨头坏死的疾病。而这些疾病有一个共同的特点, 即在使用激素

前就已经存在前凝血状况。因此利用 Shwartzman 反应首先造成兔子的前凝血状况, 继而使用大剂量激素制造骨坏死模型是符合临床要求的。

在生理状况下, 机体的凝血和抗凝血、纤溶和抗纤溶保持着动态平衡。当这些平衡被打破并朝着凝血方向进行时, 便会促成血栓前状态甚至血栓形成。有研究发现, tPA 的减少和 PAI 的增加是血栓形成的重要因素^[3]。细菌内毒素能引起局部和系统的炎症反应, 损害血管内皮, 使其合成和释放 AT-III 及 tPA 减少。当内毒素剂量过大时, 可使血管内皮细胞解体, 内皮下胶原暴露, 除引起血小板在局部粘附、聚集和释放外, 还激活凝血因子 XII, 使机体处于高凝或引发凝血过程^[4]。在本实验中, AT-III、PLG 和 ATPL 的下降使血液凝固性增高, 纤溶活性下降, APTT 时间缩短, 促进了血栓的形成。

激素不仅能引起高脂血症, 而且还通过抑制网状内皮系统, 降低网状内皮细胞的纤维蛋白溶解活性, 也能引起血液的高凝和低纤状态^[5]。另外研究证明激素不仅能抑制 tPA 的形成和释放^[6], 也能增加 PAI 的形成和释放^[7]。联合运用 LPS 和 MP 能促使 TG 和 TCh 的上升和 HDL 的下降, 同时在实验中我们还发现, 单独注射 LPS 即可出现 TCh 的上升和 HDL 的下降, 引起高脂血症, 推测可能与以下因素有关: ①注

射大剂量的 LPS 后, 机体处于应激状态, 通过下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴的兴奋使糖皮质激素分泌迅速增加, 脂肪分解加速^[8]。②应激时细胞的糖皮质激素受体(GCR) 数目减少, 亲和力和下降, 可以在糖皮质激素浓度升高时出现 GCR 数量和功能的不足, 从而出现糖皮质激素的相对或绝对过载^[8]。③肝细胞膜上存在内毒素受体, 内毒素能与其发生特异性结合而被摄取, 产生直接毒性作用, 使肝脏的转化合成功能下降, 出现 Tch 的上升和 HDL 的下降^[9]。

Glueck 等^[10]证实骨坏死病人的低纤溶主要有 PAI 升高所介导, 认为高脂血症与高凝、低纤有关, 这些又与静脉血栓形成有关。在本实验中, 对高脂血症和凝血、纤溶的相关指标进行多元相关分析发现: TG 的改变与 APTT、AT-III 和 ATPL 的改变呈负相关, HDL 的改变和 AT-III 和 ATPL 的改变呈正相关。高脂血症的形成, 可能从以下几个方面促进了血液高凝和低纤^[4]: ①高脂血症削弱了血管内皮的屏障作用, 通透性增高, 促使了 LDL 和 VLDL 在血管壁的沉积, 单核巨噬细胞的侵入和转化为泡沫细胞, 促进了血管壁粥样硬化的进程。只是这点在本实验中表现不明显, 可能与实验时间不长, 病理进程被中断有关。②高脂血症病人的血小板功能明显亢进, 存活时间缩短并极易粘附在血管内皮细胞表面。③高脂血症的血液高凝常伴有凝血因子 VII、VIII、X 活性增加和纤维蛋白原浓度的增高, 特别是纤维蛋白原浓度与血清胆固醇有明显正相关。④高脂血症造成的纤溶下降, 与血管内皮受损, 合成 tPA 能力下降有关。

股骨头内血栓和脂栓的形成, 一方面将损害动脉灌注, 而且在更大程度上亦损害静脉引流, 后者造成骨内间室综合征, 使骨内静脉压增高, 灌注下降, 加重股骨头缺血以至坏死, 即进行性坏死学说; 另一方面, 激活的凝血瀑布产生了炎症反应, 进而加剧了局部损害, 大量中性粒细胞的聚集, 也说明了这一点。同时由于继发的纤溶反应使部分血栓溶解, 尤其动脉内皮细胞膜脂质过氧化, 致使髓内出血, 进一步加重了股骨头的损害, 导致股骨头的坏死^[11]。

综上所述, 本动物模型中, MP 和 LPS 均能引起血液的高凝、低纤和高脂血症, 并且它们之间存在明显的相关性, 虽然这些血液学的改变均呈一时性, 但却共同促进了脂栓和纤维蛋白栓子的形成, 引起受累关节微血管的损害和血供的中断, 这可能是激素性股骨头缺血性坏死的重要病理学基础。本实

验还提醒我们, 在对激素治疗后脂质代谢异常的病人中血液的高凝、易栓症和纤维蛋白溶解下降需进行详细的临床和实验研究, 并且针对这些异常, 联合运用如戊聚多硫酸盐(PPS) 等降脂、抗凝、促纤溶和抗炎性能的药物来治疗本病进程中的促进因素, 从而改善症状, 包括减轻疼痛^[12]。

由于 Shwartzman 反应处理的兔的死亡率较高, 在实验中, 我们发现改良的 Shwartzman 反应模型, 如低剂量的 LPS, 第二次注射 LPS 后单次注射 MP, 或者单次注射 LPS 均能诱导实验性股骨头的坏死, 且死亡率较低。这些改良的模型对以后研究该病的系列影像学变化或预防是有很大用处的。

(本文图 1~5 见插页 1)

参考文献

- 1 Matsui M. Experimental steroid induced osteonecrosis in adult rabbits with hypersensitivity vasculitides. Clin Orthop, 1992, 277: 61.
- 2 Yamamoto T. Corticosteroid enhances the experimental induction of osteonecrosis on rabbits with Shwartzman reaction. Clin Orthop, 1995, 316, 235.
- 3 顾杨洪, 张彩英, 黄桂秋, 等. 丹参和丹参素对牛内皮细胞抗凝和纤溶功能的影响. 上海医科大学学报, 1990, 10(3): 208-211.
- 4 冯周琴. 实用血栓病学. 河南: 河南科学技术出版社, 1995. 7-40.
- 5 Kisker CT, Robillard JE, Bohlken DP. Glucocorticoid stimulation of blood coagulation factor activities in the fetal lamb. J Lab Clin Med, 1983, 101: 569.
- 6 Laug WE. Glucocorticoids inhibit plasminogen activator production by endothelial cells. Thromb Haemostas, 1983, 50: 888.
- 7 Konlde BA, Schuster SJ, Lelly MD, et al. Plasminogen activator inhibitor 1 messenger RNA expression is induced in rat hepatocytes in vivo by dexamethasone. Blood, 1992, 79: 2623.
- 8 金惠铭. 病理生理学. 第 4 版. 北京: 人民卫生出版社, 1994. 105-106.
- 9 蒋莉, 李跃华, 成晓红, 等. 丹参素对内毒素性肝损伤的防护作用及其机理研究. 中西医结合肝病杂志, 1999, 9(2): 30-32.
- 10 Glueck CJ, Freiberg R, Tracy T, et al. Thrombophilia and hypofibrinolysis pathophysiology of osteonecrosis. Clin Orthop, 1997, 334: 43-56.
- 11 Cheras PA, Freeman AJ, Sikjorski JM. Intraosseous thrombosis in osteonecrosis of bone and osteoarthritis. Osteoarthritis and Cartilage, 1993, 1: 219-232.
- 12 董天华, 郑召明. 骨坏死病因、诊断与治疗. 郑州: 河南医科大学出版社, 1999. 76-81.

(收稿: 2001-11-01 编辑: 李为农)

• 读者 • 作者 • 编者 •

生物力学研究文稿的写作须知

骨伤科生物力学是一门新兴的边缘学科, 是力学、物理学、解剖学、生理学等多门学科的交叉学科。由于生物力学等边缘学科的迅速发展, 给骨伤的救治, 正确、合理、有效地治疗提供了可靠的理论依据。为此, 我刊专设了“生物力学研究”栏目, 为使该栏目文章便于广大读者阅读和理解, 要求有关生物力学实验和计算的文章, 必须有力学实验模型或力学计算模型(注意说明计算的边界条件和初始条件); 并提供有关实验装置原理的示意图或受力分析图。欢迎赐稿。

(本刊编辑部)

高凝、低纤和高脂血症在实验性 激素性股骨头坏死发生中的作用

(正文见 343 页)

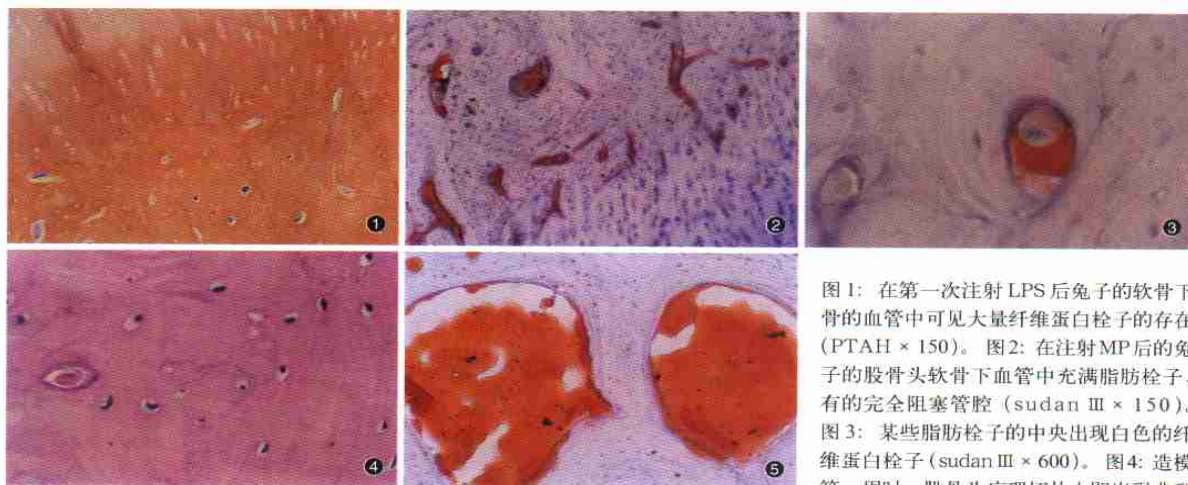


图 1: 在第一次注射 LPS 后兔子的软骨下骨中可见大量纤维蛋白栓子的存在 (PTAH × 150)。图 2: 在注射 MP 后的兔子的股骨头软骨下血管中充满脂肪栓子, 有的完全阻塞管腔 (sudan III × 150)。图 3: 某些脂肪栓子的中央出现白色的纤维蛋白栓子 (sudan III × 600)。图 4: 造模第一周时, 股骨头病理切片上即出现典型

的骨坏死。有骨髓细胞碎片的积聚, 带有空骨陷窝或骨细胞核固缩的骨小梁, 同时伴有中性粒细胞的聚集 (HE × 600)。图 5: 造模第一周时骨髓细胞中可见胞液中充满脂滴, 有些细胞核受压被挤向一边。在股骨头颈的骨髓组织中, 造血细胞消失, 脂肪细胞体积增大, 堆积, 常压迫血窦静脉和骨小梁 (sudan III × 150)。

北京市京华行科贸有限责任公司

生产研制产品报价单

京药管械经营许 20000737 号 国医械广审(文) 010145

一、牵引康复设备 (D) 代表全电脑控制

- JKF 系列多功能脊柱牵引康复床: 电脑程控, 腰椎、颈椎、全身静止、间歇牵引, 侧板, 腰部热疗按摩, 下肢摇摆
 II 型: 15660 元/台 III 型: 19600 元/台 III A 型: 26500 元/台 III A(D) 型: 38000 元/台
 IB 型: 8800 元/台 IB(D) 型: 19800 元/台 IC 型: 12000 元/台 IC(D) 型: 26600 元/台
- FYC 系列卧式多功能腰椎治疗床: 屈膝俯卧位牵引、捶击、热疗一体化, 颈牵、下肢摇摆
 III 型: 7660 元/台 III A 型: 9850 元/台 III A(D) 型: 29000 元/台
- JQY 系列多功能颈椎牵引治疗仪: 颈牵、电针、热疗一体化
 I 型: 5200 元/台 I (D) 型: 12600 元/台 I (K) 型: 8800 元/台 IC 家用型: 520 元/台

二、RLY-A 系列 BH 型中频热场针灸按摩仪

该系列产品均为电脑程控, I 型产品具有人工针灸的各种针法及按摩手法, 手法逼真、柔和、深沉、力度等同人工。中频波渗透性强, 可调至较深层次的穴位及病灶处。III 型和 VI 型增设远红外线热疗、药物离子导入, 配有与人体各部位相吻合的药物模具。主治: 风湿病、腰椎间盘突出症、颈椎病、骨质增生、关节炎、急慢性扭挫伤、偏瘫肢体恢复等。

- I 型: 6000 元/台 III 型: 9000 元/台(双功能型) VI 型: 12000 元/台(双功能智能型)

三、其它设备

- XN 心脑检查治疗仪 III C 型 686 元/台 III A 型 2648 元/台 2. GZ 骨质增生药物电泳治疗仪 III C 型 428 元/台
 III A 型 2896 元/台 3. FD 风湿治疗仪 III C 型 428 元/台 III A 型 2466 元/台 4. DJS 胆结石治疗仪 III C 型 486 元/台
 III A 型 2576 元/台

邮购办法: (1) 邮局, 银行汇款均可, 款到后立即发货。 (2) 厂家销售, 所售产品保修壹年, 长期维修。 运费保险费由我方负责。 (3) 面向全国常年办理邮购, 欢迎来函来电索取资料。 公司地址: 北京市东城区校尉路 5 号文达写字楼 D213 室 (王府井中央美术学院) 通信及邮局汇款地址: 北京市海淀区中关村南大街 12 号 128 信箱京华行公司 邮编: 100081 联系人: 徐照 电话: 010-65288924; 66031777 手机: 13901040602, 13910097637 银行汇款户名: 北京市京华行科贸有限责任公司 开户行: 北京建行玉泉路分理处 帐号: 2630017010