中華醫學會

第十二次全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术会议

会议指南

上海 2023年 5月17-20日

主办单位：

中华医学会

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会

承办单位：

上海市医学会



关于维昇药业
VISEN Pharmaceuticals

维昇药业是专注于内分泌相关治疗领域的创新型生物制药公司，致力于以更具人性关怀的创新疗法，让内分泌患者享有更好的治疗过程与疗效，以实现向往的生活。维昇以患者需求为先，提供同类首创或同类最优的内分泌疾病产品和治疗方案。治疗领域包括成人内分泌、儿童内分泌以及内分泌罕见病。维昇持续汇聚国际化背景的资深专业人才，以及全球创新前沿的技术和资源，深入布局中国市场，已在上海、北京、香港、台北设立办公室，并在苏州设立大中华区研发制造基地，落实从研发、生产到销售的全链条布局，让更多的中国内分泌患者更早地受惠于全球前沿可靠的治疗方案。

TransCon技术平台

TransCon（Transient Conjugation，暂时连接）技术，通过独特的连接结构将载体分子与有生物学活性的原型药物暂时（瞬时）连接。根据所用载体的不同，TransCon前药可设计为全身（身体各处）或局部（如肿瘤内部）作用，以达到特定的治疗目标。TransCon技术广泛适用于多种治疗领域的蛋白质、多肽或小分子。

维昇药业内分泌产品管线研发进展

在研产品	适应症	临床试验阶段				
		IND 准备阶段	1期临床试验	2期临床试验	3期临床试验	上市申请获批
隆培促生长素（TransCon人生长激素）(lonapegsomatropin)	儿童生长激素缺乏症	3期临床试验完成，达到主要终点 美国FDA于2021年8月25日批准上市申请，欧盟委员会于2022年1月13日批准上市申请				
TransCon C型利钠肽	软骨发育不全	2期临床试验进行中 2期临床试验(ACcomplisH试验)进行中				
TransCon 甲状旁腺素 (palopegteriparatide)	甲状旁腺功能减退症	3期临床试验进行中 2期、3期临床试验进行中，3期(PaTHway试验)达到主要终点				

维昇主导的中国试验　Ascendis Pharma主导的全球试验

注:维昇拥有以上药物的大中华区的临床开发，生产制造及商业化权益

核心内分泌产品管线将为相关疾病治疗带来颠覆性突破

隆培促生长素 (lonapegsomatropin)

▶新型长效生长激素，旨在通过一周一次用药，帮助生长激素缺乏的儿童达到或接近正常身高。
▶在全球及中国3期临床试验中，均证实优效于每日一次生长激素制剂[1]。
▶基于全球3期试验结果，隆培促生长素已分别在美国和欧盟获批上市。
▶2022年5月，隆培促生长素中国3期临床试验达到主要终点。

TransCon C型利钠肽

▶在研用于儿童软骨发育不全的治疗（最常见的侏儒症）。旨在通过一周一次用药，有望持续抑制过度激活的FGFR3受体通路，恢复软骨细胞的正常分化和增生以及全身骨骼的生长发育。
▶2021年1月，TransCon C型利钠肽2期中国试验获批开展。

TransCon 甲状旁腺素 (palopegteriparatide)

▶在研用于成人甲状旁腺功能减退症的激素替代治疗。
▶旨在通过相对平稳的血药浓度，重新建立患者甲状旁腺素接近理想的生理水平，有望恢复机体对钙和磷的合理调控，从而减轻甲旁减患者日常的生理及心理病痛，同时去除严重远期并发症的诱因。
▶2021年5月，TransCon甲状旁腺素3期临床试验在中国获批开展。2022年6月，该临床试验完成全部受试者入组。

(1) J Clin Endocrinol Metab. 2021 Jul 17; dgab529(Online ahead of print).

注:所有产品在大中华区均为临床研究阶段，尚未获批，信息仅供医疗专业人士参考，不适用于产品推广或商业化

欢 迎 辞



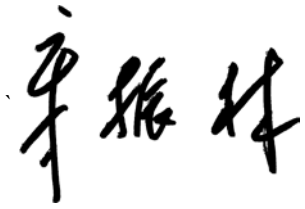
各位同道：

由中华医学会、中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会（CSOBMR）主办、上海市医学会承办的中华医学会第十二次全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术会议于2023年5月17-20日在上海召开。这是我国骨质疏松和骨矿盐疾病基础和临床研究领域最重要的年度学术活动，预计将有1000余位来自全国各地的从事本专业或相关领域医护人员和研究人员参加本次会议。

本次会议邀请来自国内外著名临床或研究机构的专家教授参会，以大会报告、主委讲堂、专题报告、热点讨论、疑难病例讨论、论文交流、知识竞赛等形式展开学术讨论。本次大会通过多学科专家共同探讨骨质疏松和骨矿盐疾病领域的热点问题，展示中国学者在骨质疏松和骨矿盐疾病领域最新的临床和基础研究成果。

CSOBMR年会是从事代谢性骨病临床和基础研究专家、学者交流的舞台，代表中国代谢性骨病领域的最高水平，我们诚挚欢迎来自国内外的同道积极参会，促进我国代谢性骨病临床和基础研究的发展。

很高兴与您在上海相见！



中华医学会第十二次全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术会议　大会主席

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会　主任委员

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会
第六届委员会委员名单

顾　　问：孟迅吾　徐　苓　林　华　余　卫　金小岚　沈　霖　林建华　李明全　张克勤
名誉主任委员：廖二元
主 任 委 员：章振林
前任主任委员：夏维波
候任主任委员：李　梅
副 主 任 委 员：程晓光　谢忠建　刘建民　徐又佳
委　　员：（以姓氏笔画为序，姓名后带*者为常务委员）

丁　悦　王以朋*　王　鸥　尹良军　田利民　付　昆　付　勤*　包丽华　邢小平*
成金罗　吕金捍*　朱　梅*　刘　丰　刘宏建　米明珊　严世贵*　严孙杰　李玉坤*
李蓬秋*　吴　文　宋纯理　张伟滨　张萌萌　阿力·艾拜　陈　林*　陈　超
陈锦平　陈德才*　罗湘杭　岳　华　郑丽丽*　赵东宝　赵　刚　郝　杰　侯建明*
袁凌青　晁爱军　徐　进　徐　勇　高海林　郭晓东　唐　海*　陶树清　黄宏兴
龚宝琪　梁　伟　彭年春　彭　昊　彭　超　董　进　蒋　升　程　梅　程　群
曾玉红　颜晓东　薛庆云　霍亚南*

秘 书 长：侯建明
副秘书长：岳　华　王　鸥
工作秘书：袁凌青　高　超　魏占英

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会第六届委员会
青年委员会委员名单

主 任 委 员：章振林
副主任委员：姜　艳　盛志峰　张　浩　王　覃
委　　员：（以姓名笔划为序）

王广斌　王　炜　巴　根　史明敏　冬　梅　刘相菊　刘家明　齐　昊　许莉军　孙玉亮
孙立昊　李　超　李　晶　杨体敏　杨　雅　杨　毅　吴　南　辛　力　沈喜妹　张　健
张　琦　陈　亮　青玉凤　苗　军　林　巧　林庆明　赵　松　赵　真　胡映玉　柏　林
贾丙申　贾红蔚　徐　黎　高　洁　郭东更　崔蓉蓉　章水均　蒋　颖　程新春　谢杨丽
蔡利军　阚全娥　熊蠡茗　潘　毅　薛　鹏　魏秋实

会议基本信息

会议时间： 2023 年 5 月 17-20 日
报到地点： 上海富悦大酒店（上海市松江区茸悦路 208 弄）
报到时间： 5 月 17 日（星期三）09:00-18:00
胸　　卡： 胸卡是参会代表的标识。请在参加会议和展览时务必佩戴胸卡。没有佩带胸卡的代表将无法进入会场和展区。胸牌丢失不再补办，请妥善保管。

主 会 场： 三层东方厅 1
分 会 场： 三层富悦厅 1/2/3，明珠厅，会议室 8
展览地点： 三层东方厅 2
展览时间： 5 月 18-19 日 08:30-17:30

学分证书：

所有参加会议的注册代表可获得国家级继续医学教育学分，学分为电子学分。项目编号：2023-03-06-355 (国)。参会代表请于会后一个月后登录中华医学会官网（www.cma.org.cn），点击右下方“在线服务”栏目下的“继续教育部相关服务”按钮，再点击“继教项目学员学分证书查询与打印”按钮，查找已发布项目，选择年度，输入项目编号和姓名即可查询并打印电子学分证书。

大会活动：

大会开幕式：
时间： 2023 年 5 月 18 日　08:00-08:30
地点： 三层东方厅 1
大会闭幕式：
时间： 2023 年 5 月 20 日　13:00-13:30
地点： 富悦厅 3

学术信息：

试片室地点及开放时间：三层上海厅

5 月 17 日	10:00-17:30
5 月 18-19 日	07:30-17:30
5 月 20 日	07:30-11:30

发言人须知：

1. 发言人须在报到时再次确认报告时间、熟悉会议厅位置。
2. 须在议程开始前 10 分钟前向该次学术单元的主持人报到。
3. 请准备好 U 盘，并在报告前至少半天将您的文件预交到大会试片室，不允许用自己的计算机。
4. 所有发言者必须严格遵守会议安排的时间。

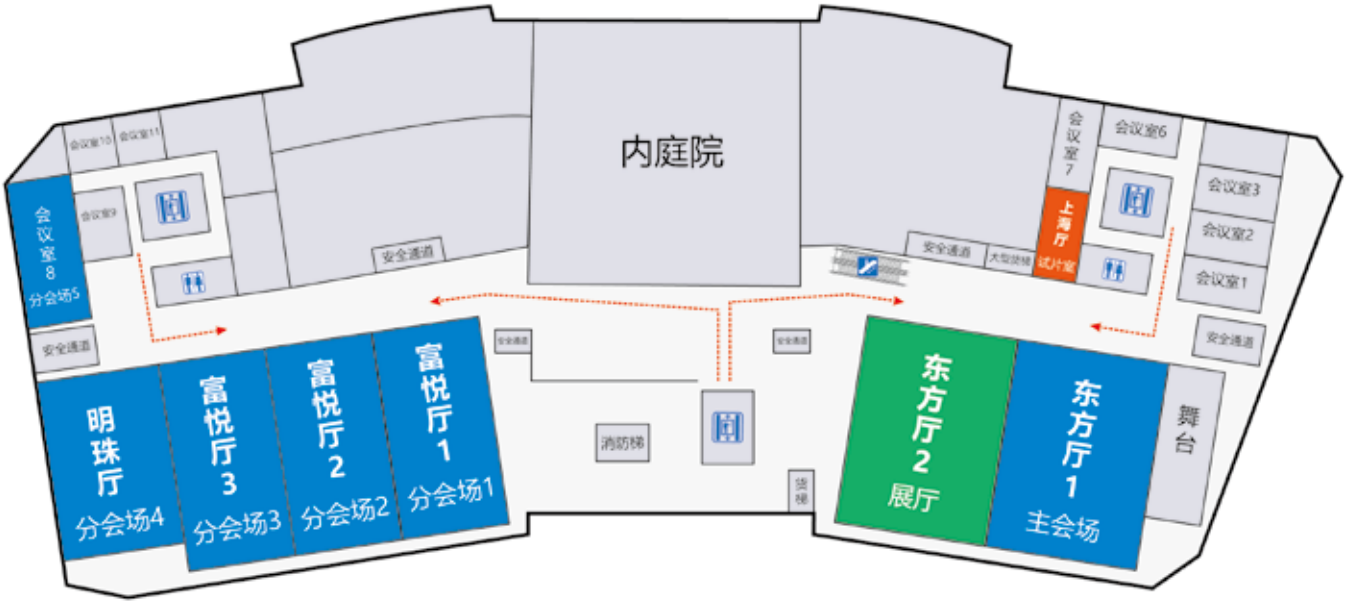
主持人须知：

1. 会议主持人须提前 15 分钟到场，了解会议安排有无变动、演讲人有无缺席、幻灯设备及其它会议设备运行是否良好。
2. 所有会议时间段安排十分紧凑，主持者须严格控制时间。
3. 主持人要组织合适的针对主题的讨论，控制会场的秩序。

会议有关规定

* 大会拥有会议所有内容的版权，未经允许严禁拍摄会议演讲幻灯、视频演示或展示的图片。
* 严禁在会议中心会场内外散发或摆放未经大会组委会允许的任何学术或产品资料。
* 会议期间进入会场及展厅必须佩带胸牌，没有佩带胸牌者，将拒绝您进入会场。
* 会场及展览大厅内严禁吸烟。

会场平面图


内庭院
会议室8 分会场5
安全通道
明珠厅 分会场4
富悦厅3 分会场3
富悦厅2 分会场2
富悦厅1 分会场1
消防梯
东方厅2 展厅
东方厅1 主会场
舞台
会议室7
会议室6
会议室3
会议室2
会议室1
上海厅 试片室

三楼平面图

展商名录

企业名称	展位号
HALEON（赫力昂）	03
正大天晴药业集团股份有限公司	05
罗盖全 邦罗力 邦维力 | Pharmanovia & 禾森纳医药	58
日健中外制药有限公司	25
协和麒麟（中国）制药有限公司	
山德士（中国）制药有限公司	01
安进中国	13
深圳信立泰药业股份有限公司	37
维昇药业（上海）有限公司	
金花企业 (集团) 股份有限公司西安金花制药厂	
南京大成医药科技发展有限公司	11
优时比贸易（上海）有限公司	
上海儿童营养中心	21
深圳市康哲药业有限公司	
正大制药（青岛）有限公司	
罗氏诊断产品（上海）有限公司	
欧加隆（上海）医药科技有限公司	
北京朗迪制药有限公司	09
昆明贝克诺顿制药有限公司	34
昆明积大制药股份有限公司	28
大连水产药业有限公司	33
河南泰丰生物科技有限公司	51
北京好乐杰医疗器械有限公司	31
徐州品源电子科技有限公司	19
澳思托医疗器械（上海）有限公司	30
北京光大鸿顺科技有限公司	16
国药控股星鲨制药（厦门）有限公司	24
贵州富华药业有限责任公司	17
美国加州西梅	29
石药集团欧意药业有限公司	32
河北奥特维力医疗器械有限公司	15
北京岐黄医药股份有限公司	20
辽宁沃华康辰医药有限公司	22
江苏天士力帝益药业有限公司	35
浙江康源医疗器械有限公司	36
银谷制药有限责任公司	41
富士胶片医疗系统（广州）有限公司	18
丹麦利奥制药有限公司	40
绿叶制药集团	57
GE 医疗	23
广州菲康生物技术有限公司	55
浙江维力树健康科技有限公司	39
杭州民生滨江制药有限公司	56
北京共赢联盟国际科技有限公司	52
青岛百洋医药股份有限公司	53
北京康辰生物科技有限公司	

中华医学会第十二次全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术会议日程一览表

		东方厅 1（主会场）	富悦厅 1（分会场一）	富悦厅 2（分会场二）	富悦厅 3（分会场三）	明珠厅（分会场四）	会议室 8（分会场五）
5.17 全天报到	08:30-11:40		基础 / 临床研究培训班				
	13:20-17:40		中青年专场				
5.18 （第一天）	08:00-08:30	开幕式					
	08:30-10:10	特邀主委讲座					
	10:10-10:30	大咖视角谈学科发展					
	10:30-11:30	大会特邀教授讲座 1					
	11:30-12:00	正大天晴专题会					
	12:00-12:30	日健中外卫星会					
	12:30-13:00	信立泰午餐卫星会					
	13:00-15:00	代谢性骨病专场	钙素论坛 （13:00-16:00）	骨质疏松骨折防治专场	骨质疏松症非药物治疗前沿 (13:00-14:20)	钙磷代谢专场 1 (13:00-14:00)	骨质疏松中西医融合专场
					口头发言 2 (14:20-15:00)	口头发言 3 (14:00-14:40)	
	15:00-15:30	优时比卫星会		大成（海欣）卫星会	罗氏诊断卫星会	正大制药卫星会 (14:40-15:10)	口头发言 5 (15:00-15:40)
	15:30-16:30	科研与临床转化专场		口头发言 1 (15:30-16:10)	内科病例讨论	康哲卫星会 (15:10-15:40)	社区骨质疏松防治专场
	16:30-17:00	骨肿瘤与骨质疏松专场	继发性骨质疏松专场 1 (16:00-17:00)	外科病例讨论 2 (16:10-16:40)	协和麒麟专题会	口头发言 4 (15:40-16:20)	
	17:00-17:30		外科病例讨论 1 (17:00-17:30)	继发性骨质疏松专场 2 (16:40-17:40)		钙磷代谢专场 2 (16:20-17:20)	
5.19 （第二天）	08:00-09:00	原发性骨质疏松症诊疗指南 发布仪式及解读					
	09:00-09:30	山德士卫星会					
	09:30-10:50	副主委会客厅					
	10:50-11:50	大会特邀教授讲座 2					
	11:50-12:20	安进专题会					
	12:20-12:50	金天格 TTT 研究发布会（午餐卫星会）					
	13:00-14:00	基础研究专场 1-2	罕见骨病 - 转化研究专场	肌肉 - 骨骼营养、康复专场 1	影像诊断、质控专场	明日之星专场 （13:00-14:20）	肌肉 - 骨骼营养、康复专场 2
	14:00-15:00			Pharmanovia/ 禾森纳专题会		口头发言 8 (14:20-15:00)	口头发言 9 (14:00-14:40)
	15:00-15:30	维昇专题会	青年科学家专场 (15:00-17:00)	口头发言 7 (15:00-15:40)	欧加隆卫星会	脆性骨折管理及 快速康复专场 (15:00-16:20)	骨质疏松学科发展和 科普宣教专场 1 (14:40-15:45)
	15:30-17:30	红心闪闪 点金成骨 中青年医师骨质疏松知识风采 Show		海南泰迪卫星会 (15:40-16:10)	骨质疏松症诊治临床关注问题 (15:30-16:50)		
				外科病例讨论 3-4 (16:10-17:10)		小儿骨病外科处理与 内科治疗热点问题 (16:20-17:30)	口头发言 10 (15:45-16:25)
			口头发言 6 (17:00-17:40)	内科病例讨论 3 (17:10-17:40)	内科病例讨论 4 (16:50-17:20)		骨质疏松学科发展和 科普宣教专场 2 (16:25-17:25)
5.20 （第三天）	08:00-09:00				基础研究专场 3		
	09:00-10:00				骨质疏松基础与临床		
	10:00-11:00				骨代谢疾病临床与科研		
	11:00-12:20				骨质疏松骨折的预防和应对		
	12:20-13:00				骨质疏松分级诊疗及再骨折预防		
	13:00-13:30				闭幕式		

2023-05-17

富悦厅 1（分会场一）

08:30–08:40		基础 / 临床研究专场开幕式	主持人：陈林	
	08:30-08:35	致辞	曹　旭	Johns Hopkins Univeristy
	08:35-08:40	致辞	章振林	上海交通大学医学院附属第六人民医院
08:40–10:10		基础 / 临床研究讲座 1	主持人：陈林	
S-001	08:40-09:10	“天蓬工程”- 模式动物（猪）表型与遗传国家重大科技基础研究设施介绍	赵要风	中国农业大学
S-002	09:10-09:40	关键信号通路蛋白的相分离与肌肉再生	周以侄	浙江大学医学院附属第二医院
S-003	09:40-10:10	精准医学中的群体遗传学思想、原理和方法	徐书华	复旦大学生命科学学院
10:10–11:40		基础 / 临床研究讲座 2	主持人：徐书华	
S-004	10:10-10:40	中枢神经调控骨代谢的机制研究	杨　帆	中国科学院深圳先进技术研究院
S-005	10:40-11:10	利用谱系示踪技术解析骨骼干细胞的异质性	周　波	中国科学院分子细胞科学卓越创新中心
S-006	11:10-11:40	间充质干细胞衰老与骨质疏松症	郭熙志	上海交通大学
13:20–13:30		中青年会议开幕式	主持人：岳华	
	13:20-13:30	致欢迎辞	章振林	上海交通大学医学院附属第六人民医院
13:30–15:20		中青年会议学术讲座	主持人：林华，张克勤	
S-007	13:30-13:55	从新证据出发对抗骨质疏松药物疗效评估的思考	盛志峰	中南大学湘雅二医院
S-008	13:55-14:20	联合用药在极高骨折风险患者中的应用	王　覃	四川大学华西医院
	14:20-14:25	讨论		
S-009	14:25-14:50	肿瘤性骨软化的诊疗进展	姜　艳	中国医学科学院北京协和医院
S-010	14:50-15:15	成骨不全诊治进展	张　浩	上海交通大学医学院附属第六人民医院
	15:15-15:20	讨论		
15:20–16:30		青年学者风采展示	主持人：余卫，沈霖	
S-011	15:20-15:40	原发性甲旁亢中骨钙素和皮质醇水平与心理行为关系的初步研究	孙立昊	上海交通大学医学院附属瑞金医院
S-012	15:40-16:00	骨质疏松性椎体压缩性骨折后再骨折的相关因素分析	蔡利军	宁夏回族自治区人民医院
S-013	16:00-16:20	风湿病与骨质疏松临床与基础初探	高　洁	海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）
	16:20-16:30	讨论		



16:30–17:30　中青年会议临床热点问题辩论　主持人：岳华　讨论嘉宾：金小岚，薛庆云

	16:30-16:50	骨质疏松性椎体压缩骨折，选择骨吸收抑制剂还是骨形成促进剂？正方：促骨形成药物	李　超　哈尔滨医科大学附属第二医院 薛思敏　成都市龙泉驿区第一人民医院 丁文鸽　常州市第一人民医院 顾洁梅　上海交通大学医学院附属第六人民医院
	16:50-17:10	骨质疏松性椎体压缩骨折，选择骨吸收抑制剂还是骨形成促进剂？反方：骨吸收抑制剂	夏冬冬　宁波市第一医院 章水均　浙江省人民医院 薛　鹏　河北医科大学第三医院 杜艳萍　复旦大学附属华东医院
	17:10-17:30	评审	姜　艳　中国医学科学院北京协和医院 盛志峰　中南大学湘雅二医院 张　浩　上海交通大学医学院附属第六人民医院 王　覃　四川大学华西医院

17:30–17:40　中青年会议闭幕式

	17:30-17:40	致闭幕词	李　梅　中国医学科学院北京协和医院

2023-05-18

东方厅 1（主会场）

08:00–08:30　开幕式

08:30–10:10	特邀主委讲座		主持人：徐苓，廖二元，朱汉民
PL-01	08:30-08:50	CKD-MBD 再认识	廖二元　中南大学湘雅二医院
PL-02	08:50-09:10	关节外科 智创未来	王坤正　西安交通大学第二附属医院
PL-03	09:10-09:30	OVCF 微创治疗的思考	杨惠林　苏州大学附属第一医院
PL-04	09:30-09:50	骨质疏松防治二十年进展	夏维波　中国医学科学院北京协和医院
PL-05	09:50-10:10	代谢性骨病诊疗二十年进展	章振林　上海交通大学医学院附属第六人民医院

10:10–10:30	大咖视角谈学科发展		主持人：李梅
	10:10-10:30	主委访谈	王坤正　西安交通大学第二附属医院 章振林　上海交通大学医学院附属第六人民医院 夏维波　中国医学科学院北京协和医院

10:30–11:30	大会特邀教授讲座 1		主持人：陈林，蒋青，唐海
PL-06	10:30-10:50	Skeletal Interoception in Bone homeostasis and Disorders	曹　旭　Johns Hopkins Univeristy
PL-07	10:50-11:10	Targeting Sclerostin and Dickkopf-1 for Treatment of Bone Disorders	柯华珠　安济盛生物医药技术有限公司
PL-08	11:10-11:30	非典型骨折难愈合机制和含镁组合固定器械的创新研发	秦　岭　香港中文大学

11:30–12:00	正大天晴专题会		主　席：夏维波，朱汉民
	11:30-12:00	依固 POWER 研究成果解读	徐　进　山东第一医科大学附属省立医院

12:00–12:30	日健中外卫星会		主　席：程晓光，侯建明
	12:00-12:30	持续稳定促进肠道钙吸收	程　群　复旦大学附属华东医院

12:30–13:00	信立泰卫星会		主　席：章振林，徐又佳
	12:30-13:00	欣复泰 Pro 更强大的进化 - 极高危骨折风险患者治疗的初始之选	岳　华　上海交通大学医学院附属第六人民医院

13:00–14:00	代谢性骨病专场 1		主持人：董进，严孙杰，裴育
S-014	13:00-13:20	原发性甲旁亢临床相关研究	岳　华　上海交通大学医学院附属第六人民医院
S-015	13:20-13:40	甲状旁腺功能减退症临床研究进展	王　鸥　中国医学科学院北京协和医院
S-016	13:40-14:00	桡骨远端骨密度测量的临床应用	盛志峰　中南大学湘雅二医院



14:00–15:00	代谢性骨病专场 2		主持人：金小岚，曾玉红，王鸥	
S-017	14:00-14:20	免疫衰老与代谢性骨病	罗湘杭	中南大学湘雅医院
S-018	14:20-14:40	糖尿病与骨质疏松症	程　梅	山东大学齐鲁医院
S-019	14:40-15:00	维生素 D 与甲状腺疾病	李玉姝	中国医科大学附属第一医院

15:00–15:30	优时比卫星会		主　席：徐苓，付勤	
	15:00-15:30	极高骨折风险骨质疏松症的诊疗策略	朱　梅	天津医科大学总医院

15:30–16:30	科研与临床转化专场		主持人：王以朋，朱梅，李蓬秋	
S-020	15:30-15:50	神经调控治疗骨质疏松的初步探索	蒋　青	南京大学医学院附属鼓楼医院
S-021	15:50-16:10	类器官与骨衰老	苏佳灿	上海大学转化医学研究院
S-022	16:10-16:30	静磁场对骨重建作用的生物医学基础及其对 I 型骨质疏松症的临床试验研究	商　澎	西北工业大学

16:30–17:30	骨肿瘤与骨质疏松专场		主持人：陈锦平，彭超，苏佳灿	
S-023	16:30-16:50	骨肿瘤相关骨质疏松问题	张伟滨	上海交通大学医学院附属瑞金医院
S-024	16:50-17:10	骨巨细胞瘤的治疗及研究进展	杨庆诚	上海交通大学医学院附属第六人民医院
S-025	17:10-17:30	股骨不典型骨折的诊治	李伟栩	浙江大学医学院附属第二医院

富悦厅 1（分会场一）

13:00–14:35	第十九届钙素论坛 – 承前・启今		主　席：徐苓，章振林	
	13:00-13:15	开幕视频、协会及公司领导发言、启动仪式、合照		
	13:15-13:25	International Perspective：Missed Opportunities For Osteoporosis Management	Cyrus Cooper	南安普顿大学
	13:25-13:45	察骨知今，未来在握：中国经验下的骨质疏松症管理探索	夏维波	中国医学科学院北京协和医院
	13:45-14:00	动态前瞻：中国居民钙营养摄入现状分析 & 领域动态概览	杨晓光	中国疾病预防控制中心
	14:00-14:20	融合与发展：中国骨质疏松症医防一体化规范实践与防治关口前移	林　华	南京鼓楼医院
	14:20-14:35	新格局新征程：后疫情时代下的骨质疏松症防治管理探索	陈德才	四川大学华西医院

14:35–15:35	第十九届钙素论坛 – 聚力・致远		主　席：李梅，谢忠建	
	14:35-14:50	攻守兼备：GIOP 骨折风险防与治	赵东宝	海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）
	14:50-15:05	共病兼治：内分泌科患者骨健康问题剖析及管理策略	刘建民	上海交通大学医学院附属瑞金医院

	15:05-15:20	未雨绸缪：骨质疏松性骨折及再骨折防治要点	徐又佳	苏州大学附属第二医院
	15:20-15:35	肠道菌群与骨代谢探索：骨质疏松症防治新方向	宋纯理	北京大学第三医院

15:35–16:00　第十九届钙素论坛 – 聚力同行 . 专业守护　主持人：岳华

	15:35-15:55	MDT 模式下的全生命周期骨健康与营养管理探讨	程　群 于　康 卢春燕 丁　悦	复旦大学附属华东医院 中国医学科学院北京协和医院 四川大学华西医院 中山大学孙逸仙纪念医院
	15:55-16:00	大会总结	大会主席	

16:00–17:00　继发性骨质疏松症专场 1　主持人：赵东宝 , 彭年春 , 郭东更

S-026	16:00-16:20	对继发性骨质疏松常见原因原发性甲旁亢的新认识	刘建民	上海交通大学医学院附属瑞金医院
S-027	16:20-16:40	系统性红斑狼疮骨骼受累	龚宝琪	天津市第一中心医院
S-028	16:40-17:00	常见内分泌疾病与骨量的相关性	蒋　升	新疆医科大学第一附属医院

17:00–17:30　外科病例讨论 1　主持人：王以朋 , 付昆

C-1	17:00-17:15	脊柱翻修病例讨论	肖　斌	北京积水潭医院
	17:15-17:30	讨论	李毅中 章水均 刘家明	福建医科大学附属第二医院 浙江省人民医院 南昌大学第一附属医院

富悦厅 2（分会场二）

13:00–13:45　骨质疏松骨折防治核心　主持人：张伟滨 , 刘宏建 , 彭昊

S-029	13:00-13:15	骨质疏松及其骨折药物干预的新突破	林　华	南京鼓楼医院
S-030	13:15-13:30	从脊柱外科医生角度看骨质疏松	唐　海	首都医科大医科大学附属北京友谊医院
S-031	13:30-13:45	常见骨质疏松骨折手术治疗基本原则和围手术期疼痛管理	薛庆云	北京医院

13:45–14:15　院长面对面　主持人：付勤 , 严世贵

	13:45-14:15	如何重视骨质疏松性骨折后再骨折的“迫在眉睫”风险	刘　强 王以朋 吕金捍 宋纯理 黄宏兴	山西白求恩医院（山西医学科学院） 中国医学科学院北京协和医院 宁夏回族自治区卫生健康委员会 北京大学第三医院 广州中医药大学第三附属医院

14:15–15:00　骨质疏松性骨折防治进展　主持人：晁爱军 , 陶树清 , 林坚平

S-032	14:15-14:30	骨质疏松性髋部骨折的防治进展	丁　悦	中山大学孙逸仙纪念医院
S-033	14:30-14:45	国际骨质疏松性骨折后临床管理重要特点	徐又佳	苏州大学附属第二医院
S-034	14:45-15:00	儿童急性过伸性脊髓损伤后骨质疏松防治困惑	郭晓东	华中科大附属协和医院



15:00–15:30	南京大成（海欣）卫星会		主　席：吕金捍，霍亚南
	15:00-15:30	维生素 D 缺乏与不足的深思	李玉坤　河北医科大学第三医院

15:30–16:02	口头发言 1		主持人：姜艳，张嘉，苗军，王广斌
OR-01	15:30-15:36	北京绝经后妇女骨钙素与骨微结构、肌量和骨密度的相关性研究	刘舒颖　中国医学科学院北京协和医院
	15:36-15:38	讨论	
OR-02	15:38-15:44	miR-21 通过靶向调控 Mef2c / 骨硬化蛋白促进骨形成改善小鼠骨强度及骨质量	刘　乐　天津医科大学第二医院
	15:44-15:46	讨论	
OR-03	15:46-15:52	SENP3 deSUMO 修饰调控成骨 - 破骨分化平衡及在骨质疏松疾病中的作用机制	张永兴　浙江大学医学院附属第二医院
	15:52-15:54	讨论	
OR-04	15:54-16:00	骨髓造血细胞自噬异常导致骨质疏松症	袁　晔　北京大学人民医院
	16:00-16:02	讨论	

16:10–16:40	外科病例讨论 2		主持人：丁悦，赵刚
C-2	16:10-16:25	不同原因导致的股骨非典型骨折	张志山　北京大学第三医院
	16:25-16:40	讨论	赵　松　吉林大学第一医院 陈　亮　重庆大学附属肿瘤医院 郑宪友　上海交通大学医学院附属第六人民医院

16:40–17:40	继发性骨质疏松症专场 2		主持人：刘建民，高海林，何岚
S-035	16:40-17:00	妊娠哺乳期骨质疏松	姜　艳　中国医学科学院北京协和医院
S-036	17:00-17:20	CKD-MBD 华西多阶梯管理	卢春燕　四川大学华西医院
S-037	17:20-17:40	性功能减退与骨质疏松	孙首悦　上海交通大学医学院附属瑞金医院

富悦厅 3（分会场三）

13:00–14:20	骨质疏松症非药物治疗前沿		主持人：成金罗，蒋升，陈锦平，梁伟
S-038	13:00-13:20	运动与骨质疏松	邹　军　上海体育学院
S-039	13:20-13:40	低频刺激与骨质疏松	张颖恺　香港中文大学
S-040	13:40-14:00	骨质疏松症康复治疗前沿	马燕红　上海交通大学附属第六人民医院
S-041	14:00-14:20	药物之外，决策之中：骨质疏松性椎体压缩性骨折保守治疗中的非药物干预	薛　鹏　河北医科大学第三医院

14:20–15:00	口头发言 2		主持人：苗登顺，胡玲，熊蠡茗，李超，史明敏
OR-05	14:20-14:26	1008 例男性身体成分、骨密度和肌少症状况分析	李慧林　复旦大学附属华东医院
	14:26-14:28	讨论	

OR-06	14:28-14:34	LncRNA-ORLNC1 调控骨髓间充质干细胞成骨 / 成脂分化及其机制研究	李　媛	山东大学
	14:34-14:36	讨论		
OR-07	14:36-14:42	生长板和骨膜来源的骨骼干细胞衰老导致原发性骨质疏松	杨蕊慈	中国科学院生命科学研究院生物化学与细胞生物学研究所
	14:42-14:44	讨论		
OR-08	14:44-14:50	Lgr4 通过增强成骨细胞糖酵解能力促进成骨细胞分化	杨毓莹	上海交通大学医学院附属瑞金医院
	14:50-14:52	讨论		
OR-09	14:52-14:58	LncRNA 功能元件基因治疗对抗骨质疏松	金富军	广东工业大学
	14:58-15:00	讨论		

15:00–15:30　罗氏诊断卫星会　　**主　席：陈德才**

	15:00-15:30	从骨转换指标看骨质疏松的管理	程　群	复旦大学附属华东医院

15:30–16:00　内科病例讨论 1　　**主持人：廖二元，徐勇**

C-3	15:30-15:45	身材矮小、下肢畸形，双膝疼痛	倪晓琳	中国医学科学院北京协和医院
	15:45-16:00	讨论	崔蓉蓉 林　巧	中南大学湘雅二医院 贵州医科大学附属医院

16:00–16:30　内科病例讨论 2　　**主持人：颜晓东，陈超**

C-4	16:00-16:15	一例男性骨质疏松症患者的诊治历程	卢春燕	四川大学华西医院
	16:15-16:30	讨论	杨　毅 吴友伟	四川省医学科学院 · 四川省人民医院 陕西省人民医院

16:30–16:50　协和麒麟专题会 1　　**主持人：章振林**

	16:30-16:50	低磷性佝偻病诊疗新进展	夏维波	中国医学科学院北京协和医院

16:50–17:30　协和麒麟专题会 2　　**主持人：夏维波**

	16:50-17:30	低磷性佝偻病多学科研讨会	王延宙 徐　潮 余　卫 张爱华 章振林	山东第一医科大学附属省立医院 山东第一医科大学附属省立医院 中国医学科学院北京协和医院 南京市儿童医院 上海交通大学医学院附属第六人民医院

明珠厅（分会场四）

13:00–14:00　钙磷代谢专场 1　　**主持人：田利民，华飞，陶蓓**

S-042	13:00-13:20	高钙危象的鉴别和处理	邢小平	中国医学科学院北京协和医院
S-043	13:20-13:40	低钙血症的鉴别诊断和处理	巴建明	中国人民解放军总医院第一医学中心
S-044	13:40-14:00	磷代谢紊乱的分子遗传机制	余希杰	四川大学华西医院



14:00–14:40　口头发言 3　　**主持人：朱亦堃，张浩，蔡利军，潘毅，魏秋实**

OR-10	14:00-14:06	椎体强化术后夹心椎（sandwich vertebral bodies）发生新骨折的风险是否更高？- 前瞻性临床队列研究	张耀申	首都医科大学附属北京朝阳医院
	14:06-14:08	讨论		
OR-11	14:08-14:14	预测骨质疏松性椎体压缩骨折经皮椎体成形术后残余背痛的列线图构建	李秋江	宁夏回族自治区人民医院
	14:14-14:16	讨论		
OR-12	14:16-14:22	磷脂酶 C-γ1 在抑制骨骼肌脂肪沉积和维持正常肌肉功能中的作用	戴德兴	中南大学湘雅二医院
	14:22-14:24	讨论		
OR-13	14:24-14:30	特异性敲除骨骼肌卫星细胞 β-catenin 对小鼠骨量及骨微结构的影响	金镇雄	上海中医药大学附属龙华医院
	14:30-14:32	讨论		
OR-14	14:32-14:38	肌肉密度是髋部再骨折的独立风险因素：一项随访队列研究	王　玲	北京积水潭医院
	14:38-14:40	讨论		

14:40–15:10　正大青岛专题会　　**主　席：章振林，林华**

	14:40-15:10	地舒单抗 - 绝经后骨质疏松症的优选药物	岳　华	上海交通大学医学院附属第六人民医院

15:10–15:40　康哲卫星会　　**主　席：杨惠林**

	15:10-15:40	长效镇痛，强骨抗松	邢小平	中国医学科学院北京协和医院

15:40–16:20　口头发言 4　　**主持人：王覃，林坚平，孟斌，徐黎，巴根**

OR-15	15:40-15:46	中国绝经后肥胖女性椎体骨折风险及骨微结构特点	齐文婷	中国医学科学院北京协和医院
	15:46-15:48	讨论		
OR-16	15:48-15:54	再次椎体成形术治疗椎体强化术后骨坏死的三年随访研究	陈　浩	首都医科大学附属北京友谊医院
	15:54-15:56	讨论		
OR-17	15:56-16:02	基于天然小肠粘膜下层的免疫调控性 GBR 膜快速诱导骨质疏松骨缺损修复	郭晓东	华中科大附属协和医院骨科
	16:02-16:04	讨论		
OR-18	16:04-16:10	钆掺杂水滑石 / 壳聚糖多孔复合支架的制备及其在骨质疏松性骨缺损修复中的作用	孙震宇	上海交通大学医学院附属第六人民医院
	16:10-16:12	讨论		
OR-19	16:12-16:18	新型国产脊柱骨水泥从基础到临床的转化研究	陈萌萌	首都医科大学附属北京友谊医院
	16:18-16:20	讨论		

16:20–17:20		钙磷代谢专场 2	主持人：郑丽丽，梁伟，张萌萌	
S-045	16:20-16:40	CKD-MBD 钙磷代谢特点——中国 CKD-MBD 诊治进展	徐　进	山东第一医科大学附属省立医院
S-046	16:40-17:00	一例骨质疏松骨折患者引发的思考	陈　超	中国科学技术大学附属第一医院（安徽省立医院）
S-047	17:00-17:20	甲状腺疾病与骨质疏松症	朱亦堃	山西医科大学第二医院

会议室 8

13:00–14:00		骨质疏松中西医融合专场 1	主持人：沈霖，詹红生，钱珂	
S-048	13:00-13:20	中医药对骨质疏松的诊断方法与治疗原则	陈卫衡	北京中医药大学第三附属医院
S-049	13:20-13:40	中西融合助力中医骨伤健康发展的思考	李　磊	中国中药协会
S-050	13:40-14:00	上海老年活动障碍综合征人群特点与评价研究	赵咏芳	上海中医药大学附属曙光医院

14:00–15:00		骨质疏松中西医融合专场 2	主持人：陈卫衡，陈柏龄，史晓	
S-051	14:00-14:20	《中成药治疗骨质疏松症临床应用指南》的亮点与特点	詹红生	上海中医药大学附属曙光医院
S-052	14:20-14:40	脾肾 - 肌骨 - 线粒体理论内涵与应用	黄宏兴	广州中医药大学第三附属医院
S-053	14:40-15:00	骨质疏松症中医辨证治疗的思考	昝　强	陕西中医药大学附属医院

15:00–15:32		口头发言 5	主持人：付昆，高飞，王炜，林庆明	
OR-20	15:00-15:06	两种形式骨钙素与骨密度、骨代谢标志物、糖代谢标志物和低骨量及骨质疏松症之间的关系	徐　杨	上海交通大学医学院附属第六人民医院
	15:06-15:08	讨论		
OR-21	15:08-15:14	骨钙素与非酒精性脂肪性肝病：基于两个人群队列和动物模型的研究	夏明锋	复旦大学附属中山医院
	15:14-15:16	讨论		
OR-22	15:16-15:22	唑来膦酸治疗绝经后骨质疏松症的个体化用药间隔探索	吴承倢	四川大学华西医院
	15:22-15:24	讨论		
OR-23	15:24-15:30	基于 QUS 射频信号的骨质疏松人工智能诊断模型建立	丁　悦	中山大学孙逸仙纪念医院
	15:30-15:32	讨论		

15:35–16:35		骨质疏松症的社区与基层防控：CSOBMR 视角	主持人：侯建明	
S-054	15:35-15:55	从流行趋势看骨质疏松症社区与基层防控的重要性	夏维波	中国医学科学院北京协和医院
S-055	15:55-16:15	从诊断与鉴别诊断角度解析多级联动防控骨质疏松症	章振林	上海交通大学医学院附属第六人民医院
S-056	16:15-16:35	从有效药物治疗策略探讨骨质疏松症的分级诊疗	李　梅	中国医学科学院北京协和医院



16:35–17:35	骨质疏松症的社区与基层防控：多维度实战策略		主持人：岳华，王鸥	
S-057	16:35-16:45	推进基层医院骨质疏松症规范管理经验分享（江西）	霍亚南	江西省人民医院
S-058	16:45-16:55	骨质疏松与骨科医生的爱恨情仇	薛庆云	北京医院
S-059	16:55-17:05	如何带动社区与基层的骨质疏松管理?	曾玉红	西安市红会医院
S-060	17:05-17:15	社区骨量减少人群的评估与管理	游　利	上海市第一人民医院
S-061	17:15-17:25	骨质疏松症专病门诊实践探索与思考	孙艳格	首都医科大学附属复兴医院月坛社区卫生服务中心
S-062	17:25-17:35	2022 版指南指导基层骨质疏松防治工作的思考	汪　纯	上海交通大学医学院附属第六人民医院

2023-05-19

东方厅 1（主会场）

08:00–08:05　原发性骨质疏松症诊疗指南（2022）发布仪式　主持人：章振林

08:05–09:00　原发性骨质疏松症诊疗指南（2022）解读　主持人：徐苓，刘建民

PL-09	08:05-08:15	原发性骨质疏松症诊疗指南（2022 版）指南修订说明	章振林	上海交通大学医学院附属第六人民医院
PL-10	08:15-08:25	骨质疏松症流行病学、发病机制和风险评估	侯建明	福建省立医院
PL-11	08:25-08:35	骨质疏松症诊断与鉴别诊断	王　鸥	中国医学科学院北京协和医院
PL-12	08:35-08:50	骨质疏松症药物治疗	李　梅	中国医学科学院北京协和医院
PL-13	08:50-09:00	抗骨松治疗中临床应关注的问题	岳　华	上海交通大学医学院附属第六人民医院

09:00–09:30　山德士卫星会　主　席：章振林

	09:00-09:02	主席致辞	章振林	上海交通大学医学院附属第六人民医院
	09:02-09:22	极高骨折风险患者抗骨松的序贯治疗	岳　华	上海交通大学医学院附属第六人民医院
	09:22-09:30	启动仪式：固守初心　共“复”未来		

09:30–10:50　副主委会客厅　主持人：付勤，吕金捍，袁凌青，李蓬秋

PL-14	09:30-09:50	影像学技术进展与骨质疏松	程晓光	北京积水潭医院
PL-15	09:50-10:10	维生素 D 对骨骼和肌肉的直接作用	谢忠建	中南大学湘雅二医院
PL-16	10:10-10:30	作用广泛的骨骼	刘建民	上海交通大学医学院附属瑞金医院
PL-17	10:30-10:50	基于骨质疏松症防治角度浅谈骨塑建与骨重建	徐又佳	苏州大学附属第二医院

10:50–11:50　大会特邀教授讲座 2　主持人：肖国芝，朱梅，宋纯理

PL-18	10:50-11:10	骨质疏松骨折手术治疗的原则与进展	刘　强	山西白求恩医院（山西医学科学院）
PL-19	11:10-11:30	The next generation of sclerostin inhibitor without cardiovascular safety concerns for bone anabolic therapy	张　戈	香港浸会大学
PL-20	11:30-11:50	骨骼与其他器官间的跨器官代谢调控研究	谢　辉	中南大学湘雅医院

11:50–12:20　安进专题会　主　席：严世贵，郑丽丽

	11:50-12:20	“以骨为本，强力健骨”普罗力——男性骨质疏松症的优选治疗方案	程　群	复旦大学附属华东医院

12:20–12:50　金天格 TTT 研究发布会　主　席：夏维波，章振林，李梅

	12:20-12:23	致辞	章振林 李　梅	上海交通大学医学院附属第六人民医院 中国医学科学院北京协和医院
	12:23-12:40	金天格 TTT 研究介绍	王　鸥	中国医学科学院北京协和医院
	12:40-12:45	发布仪式		



	12:45-12:50	总结讨论	夏维波	中国医学科学院北京协和医院

13:00–14:00 基础研究专场 1　　主持人：陈林，谢辉，刘珅

S-063	13:00-13:20	骨发育调控新机制	白晓春	南方医科大学
S-064	13:20-13:40	骨关节炎作用机制研究	陈　棣	中科院深圳先进技术研究院
S-065	13:40-14:00	成体骨骼干细胞的发现及机制研究	李保界	上海交通大学

14:00–15:00 基础研究专场 2　　主持人：陈棣，白晓春，曹惠玲

S-066	14:00-14:20	无膜细胞器在成骨细胞力学信号响应中的作用及机制研究	李英贤	中国航天员科研训练中心
S-067	14:20-14:40	LSD1 调节骨发育与损伤修复	邹卫国	中国科学院分子细胞科学卓越创新中心
S-068	14:40-15:00	基于不同诱导模型的脊柱退变发病机制探究	杨　柳	空军军医大学西京医院

15:00–15:30 维昇专题会　　主　席：廖二元，徐又佳

	15:00-15:30	从临床缓解到全面获益——甲状旁腺功能减退症治疗困境中的曙光	邢小平	中国医学科学院北京协和医院

15:30–17:30 红心闪闪 点金成骨 – 中青年医师骨质疏松知识风采 Show

主　席：章振林

主持人：高超，胡映玉

评　委：李梅，谢忠建，徐又佳，霍亚南，陈德才，岳华，曾玉红，晁爱军

富悦厅 1（分会场一）

13:00–14:00 罕见骨病 – 转化研究专场 1　　主持人：廖二元，郑丽丽，田利民

S-069	13:00-13:20	成骨不全症分子诊断和治疗研究带来的启示	李　梅	中国医学科学院北京协和医院
S-070	13:20-13:40	调节骨量的机制研究	肖国芝	南方科技大学医学院
S-071	13:40-14:00	成骨不全症相关顺式双突变致病性及其干预研究	赵秀丽	中国医学科学院基础医学研究所

14:00–15:00 罕见骨病 – 转化研究专场 2　　主持人：李玉坤，罗湘杭，张秀珍

S-072	14:00-14:20	钙化悖论 ---- 血管钙化和骨质疏松	袁凌青	中南大学湘雅二医院
S-073	14:20-14:40	一石多鸟：通过双向插入实现高效、多功能基因组靶向编辑	张　博	北京大学
S-074	14:40-15:00	高通量组学技术在临床疾病研究中的应用	于祥田	上海交通大学医学院附属第六人民医院

15:00–16:00 青年科学家专场 1　　主持人：郭晓东，张爱华，周以侹

S-075	15:00-15:20	肌腱损伤后粘连的研究与治疗	刘　珅	上海交通大学医学院附属第六人民医院
S-076	15:20-15:40	脂肪调节骨稳态新机制研究	曹惠玲	南方科技大学医学院
S-077	15:40-16:00	口服水凝胶微球促进松质骨重建	崔文国	Shanghai Ninth People's Hospital

16:00–17:00	青年科学家专场 2		主持人：崔文国，刘慧娟，戴如春	
S-078	16:00-16:20	FGF 信号与骨 / 软骨损伤修复	谢杨丽	中国人民解放军陆军特色医学中心
S-079	16:20-16:40	一种新的基于人工智能大数据分析的致病基因筛选工具	吴　南	中国医学科学院北京协和医院
S-080	16:40-17:00	细胞衰老在骨质疏松症中的研究进展	刘晓南	南方医科大学南方医院

17:00–17:24	口头发言 6		主持人：陶蓓，杨雅，张健	
OR-24	17:00-17:06	FGFR1 信号在椎间盘退变中的作用与机制研究	王祖强	中国人民解放军总医院第六医学中心
	17:06-17:08	讨论		
OR-25	17:08-17:14	利用 CRISPR/Cas9 基因编辑靶向下调 FGFR2 缓解 Apert 综合征小鼠颅缝早闭	罗凤涛	中国人民解放军陆军特色医学中心
	17:14-17:16	讨论		
OR-26	17:16-17:22	肠道菌群通过 Tgr5 调节骨代谢的研究	管志远	上海市第十人民医院
	17:22-17:24	讨论		

富悦厅 2（分会场二）

13:00–14:00	肌肉 – 骨骼营养、康复专场 1		主持人：吴文，程梅，赵刚	
S-081	13:00-13:20	维生素 D 和糖尿病	侯建明	福建省立医院
S-082	13:20-13:40	骨质疏松症患者的活动能力评估	陈德才	四川大学华西医院
S-083	13:40-14:00	肌多脂少、共筑健康	严孙杰	福建医科大学附属第一医院

14:00–15:00	Pharmanovia & 禾森纳医药专题会		主持人：金小岚	
	14:00-14:05	会议开场	金小岚	成都中医药大学附属医院
	14:05-14:15	公司介绍	辛会毫	Pharmanovia
	14:15-14:35	骨化三醇在骨质疏松骨折中的作用	晁爱军	天津大学天津医院
	14:35-14:55	肌少症与骨质疏松	严孙杰	福建医科大学附属第一医院
	14:55-15:00	讨论总结		

15:00–15:24	口头发言 7		主持人：杨茂伟，许莉军，赵晶晶	
OR-27	15:00-15:06	肠道菌群及代谢物丙酸介导骨钙素对帕金森病小鼠的神经保护作用	侯艳芳	上海交通大学医学院附属瑞金医院
	15:06-15:08	讨论		
OR-28	15:08-15:14	鉴别出生体重和腰椎骨密度共同的潜在新的多效性遗传易感变异	宋宇倩	南方医科大学第三附属医院
	15:14-15:16	讨论		
OR-29	15:16-15:22	性别特异性 SBNO2 和 VPS13B 是男性强直性脊柱炎骨质疏松症发展的潜在驱动基因	李　腾	清华大学附属北京清华长庚医院
	15:22-15:24	讨论		



15:40–16:10	海南泰迪卫星会		主　席：谢忠建，唐海
	15:40-16:10	钙剂在骨质疏松中的应用	袁凌青　中南大学湘雅二医院

16:10–16:40	外科病例讨论 3		主持人：严世贵，刘宏建
C-5	16:10-16:25	基于髋部脆性骨折病例，讨论骨质疏松处理相关问题	李　涧　苏州大学附属第二医院
	16:25-16:40	讨论	陶树清　哈尔滨医科大学附属第二医院 辛　力　徐州医科大学附属医院 杨体敏　西藏自治区人民医院

16:40–17:10	外科病例讨论 4		主持人：郝杰，米明珊
C-6	16:40-16:55	脊髓损伤后骨质疏松病例分享	郭晓东　华中科大附属协和医院骨科
	16:55-17:10	讨论	李　晶　石河子大学医学院第一附属医院

17:10–17:40	内科病例讨论 3		主持人：李玉坤，吴文
C-7	17:10-17:25	短小精悍的困惑	许　丰　中南大学湘雅二医院
	17:25-17:40	讨论	贾红蔚　天津医科大学总医院

富悦厅 3（分会场三）

13:00–14:00	影像诊断、质控专场 1		主持人：程晓光，应奇峰
	13:00-13:05	开场致辞	程晓光　北京积水潭医院
S-084	13:05-13:20	再谈骨密度诊断骨质疏松症中的问题	余　卫　中国医学科学院北京协和医院
S-085	13:20-13:35	骨密度参考数据库使用情况调查及标准化	程晓光　北京积水潭医院
S-086	13:35-13:50	儿童 3-17 岁儿童骨密度和肌肉质量参照标准	米　杰　首都医科大学附属北京儿童医院
	13:50-14:00	讨论	

14:00–15:00	影像诊断、质控专场 2		主持人：李兰，余卫，王莉
S-087	14:00-14:10	骨密度质控体模的研制	高明亮　中国计量科学研究院
S-088	14:10-14:20	高龄老年人骨质疏松与骨折管理	王　亮　中国人民解放军总医院第八医学中心
S-089	14:20-14:30	激素相关性肿瘤治疗后的椎体骨折	蔡思清　福建医科大学附属第二医院
S-090	14:30-14:40	骨软化与骨质疏松鉴别	鹿存芝　徐州市中心医院
S-091	14:40-14:50	腰椎骨密度与骨肌血流灌注的 QCT 研究	汤光宇　上海市第十人民医院
S-092	14:50-15:00	首次骨质疏松性骨折后脊柱力学改变	雷　晨　宁夏医科大学总医院

15:00–15:31	欧加隆卫星会		
	15:00-15:31	抗骨质疏松症的长期治疗之策	李　梅　中国医学科学院北京协和医院

15:30–16:50		骨质疏松症诊治临床关注问题	主持人：陈柏龄，高飞，洪盾，蒋晓红	
S-093	15:30-15:50	不同类型骨质疏松的诊治及随访	邓　微	北京积水潭医院
S-094	15:50-16:10	骨质疏松诊断中存在的问题及对策	胡　玲	南昌市第一医院（南昌大学第三附属医院）
S-095	16:10-16:30	髋部骨折内固定失败：哪个预测指标最靠谱?	张　嘉	中国医学科学院北京协和医院
S-096	16:30-16:50	2 型糖尿病骨质疏松脆性骨折的治疗	杨茂伟	中国医科大学附属第一医院

16:50–17:20		内科病例讨论 4	主持人：裴育，阚全娥	
C-8	16:50-17:05	一例复发转移的甲状旁腺癌	孙立昊	上海交通大学医学院附属瑞金医院
	17:05-17:20	讨论	柏　林 沈喜妹	苏州大学附属第二医院 福建医科大学附属第一医院

明珠厅（分会场四）

13:00–13:40		明日之星专场 1	主持人：余希杰，颜晓东，刘丰，阿力．艾拜	
S-097	13:00-13:10	中国人遗传性骨病临床表型与基因型的分布特征	李珊珊	上海交通大学医学院附属第六人民医院
S-098	13:10-13:20	关注遗传和代谢性骨病——从临床中来，到临床中去	吕　芳	北京大学人民医院
S-099	13:20-13:30	骨钙素通过减少 β 淀粉样蛋白沉积和上调星形胶质细胞糖酵解改善阿尔茨海默病的认知功能障碍	杨毓莹	上海交通大学医学院附属瑞金医院
S-100	13:30-13:40	磷脂酶 C-gamma1 在骨骼肌中的作用	戴德兴	中南大学湘雅二医院

13:40–14:20		明日之星专场 2	主持人：苗登顺，李蓬秋，高海林，陈诗鸿	
S-101	13:40-13:50	Arid1a 表观调控 Siglec15 表达在破骨分化及骨质疏松中的作用机制研究	张永兴	浙江大学医学院附属第二医院
S-102	13:50-14:00	青娥丸加味调控 wnt/ β -catenin 信号通路治疗绝经后骨质疏松症机制研究	马　陈	华中科技大学同济医学院第一临床学院
S-103	14:00-14:10	免疫调控与骨骼衰老	李长俊	中南大学湘雅医院
S-104	14:10-14:20	靶向促炎型巨噬细胞的工程化外泌体构建及其 OA 防治应用研究	旷　梁	中国人民解放军陆军特色医学中心

14:20–15:00		口头发言 8	主持人：成金罗，邓微，高飞，青玉凤，程新春	
OR-30	14:20-14:26	80 例肿瘤性骨软化症患者的临床诊断、治疗及预后	单　慈	上海交通大学医学院附属第六人民医院
	14:26-14:28	讨论		
OR-31	14:28-14:34	单中心原发性甲状旁腺功能亢进症患者致病基因筛查及临床特征分析	宋　桉	中国医学科学院北京协和医院
	14:34-14:36	讨论		
OR-32	14:36-14:42	1,25- 双羟基维生素 D 通过促进 CCAAT/ 增强子结合蛋白 β 磷酸化和核转位抑制分化型甲状腺癌细胞增殖	许　丰	中南大学湘雅二医院



	14:42-14:44	讨论		
OR-33	14:44-14:50	维生素 D 受体在甲状腺癌细胞去分化中的抑制作用	凌雅莉	中南大学湘雅二医院
	14:50-14:52	讨论		
OR-34	14:52-14:58	中国 2 型糖尿病患者血清胰岛素样生长因子 -1 与骨密度和骨折风险相关性的性别差异	吕　芳	北京大学人民医院
	14:58-15:00	讨论		

15:00–16:20　脆性骨折管理及快速康复专场　　主持人：彭年春，米明珊，梁琳琅

S-105	15:00-15:20	基于指南浅析维生素 K2 在骨质疏松性骨折中的相关作用	杨　雷	温州医科大学附属第二医院
S-106	15:20-15:40	Kummell 病的诊治	郝　杰	重庆医科大学附属第一医院
S-107	15:40-16:00	外伤性颅脑损伤通过调节交感神经兴奋性促进骨折愈合的机制研究	熊蠡茗	华中科技大学同济医学院附属协和医院
S-108	16:00-16:20	老年髋部骨折绿色通道的建设	芮碧宇	上海交通大学医学院附属第六人民医院

16:20–17:30　小儿骨病外科处理与内科治疗热点问题　　主持人：彭超，贾丙申，张琦，齐昊

S-109	16:20-16:35	低血磷性佝偻病的治疗：外科医生能做什么？	康庆林	上海交通大学医学院附属第六人民医院
S-110	16:35-16:50	儿童遗传和代谢性骨病下肢畸形的骨科治疗	鲁　明	北京积水潭医院
S-111	16:50-17:05	骨发育不良类疾病诊疗和困惑	章振林	上海交通大学医学院附属第六人民医院
S-112	17:05-17:20	代谢性骨病矫正手术内科干预经验分享	陈　佳	北京积水潭医院
	17:20-17:40	讨论		

会议室 8

13:00–14:00　肌肉 – 骨骼营养、康复专场 2　　主持人：董进，龚宝琪，孟斌

S-113	13:00-13:20	酒精与骨质疏松	徐　勇	西南医科大学附属医院
S-114	13:20-13:40	维生素 D 和肌少症	孔　娟	中国医科大学附属盛京医院
S-115	13:40-14:00	高龄骨质疏松患者关节置换术后康复相关问题	彭　昊	武汉大学人民医院

14:00–14:24　口头发言 9　　主持人：梁琳琅，冬梅，吴永华

OR-35	14:00-14:06	BMP9 对骨代谢的影响及其机制的研究	周艳满	山东第一医科大学附属省立医院
	14:06-14:08	讨论		
OR-36	14:08-14:14	社区老年人群 OSTA 指数、体重和椎体骨折发生风险之间的关系	沈　力	上海交通大学医学院附属第六人民医院
	14:14-14:16	讨论		
OR-37	14:16-14:22	模型引导的抗骨质疏松新药早期临床开发案例	刘　琦	北京大学第三医院
	14:22-14:24	讨论		

14:40–15:45	骨质疏松学科发展和科普宣教专场 1		主持人：阿力 . 艾拜 , 阚全娥 , 华飞 , 韦睿
S-116	14:40-15:00	各系统疾病与骨质疏松的相互关联	刘　丰　广州市第一人民医院
S-117	15:00-15:15	双膦酸盐“急性期反应”的患者疗效更佳	程　群　复旦大学附属华东医院
S-118	15:15-15:30	筑垒强基，远离二次骨折：以骨质疏松性骨折联络服务昆山模式（FLS-KS）为例	李　翀　昆山市第一人民医院
S-119	15:30-15:45	骨松科普 永无止境	王晨秀　江西省人民医院

15:45–16:25	口头发言 10		主持人：李玉姝 , 王亮 , 应奇峰 , 辛力 , 项守奎
OR-38	15:45-15:51	软骨稳态中自噬的表观遗传学调控：DNA 过度甲基化抑制 ATG4B 表达加速骨性关节炎进展	旷　梁　中国人民解放军陆军特色医学中心
	15:51-15:53	讨论	
OR-39	15:53-15:59	靶向外显子测序在遗传性骨病基因诊断中的临床应用	吕珊珊　上海交通大学医学院附属第六人民医院
	15:59-16:01	讨论	
OR-40	16:01-16:07	COMP 基因变异患者的临床和遗传学特点分析	梁寒婷　中国医学科学院北京协和医院
	16:07-16:09	讨论	
OR-41	16:09-16:15	MYH3 相关骨骼畸形的突变 / 表型谱及功能学分析	吴　南　中国医学科学院北京协和医院
	16:15-16:17	讨论	
OR-42	16:17-16:23	ANO1 对破骨细胞分化和功能的调控作用	孙维佳　中国航天员中心
	16:23-16:25	讨论	

16:25–17:25	骨质疏松学科发展和科普宣教专场 2		主持人：黄宏兴 , 徐三中 , 丁怡 , 袁凤来
S-120	16:25-16:40	基于 CGA 框架的骨质疏松慢病管理	欧阳晓俊　江苏省老年病医院
S-121	16:40-16:55	地市级医院骨质疏松学科发展	毛　莉　淮安市第一人民医院
S-122	16:55-17:10	聊城市人民医院内分泌科 - 骨质疏松亚专科建设和发展	白　洁　聊城市人民医院
S-123	17:10-17:25	骨质疏松诊疗能力建设的体会	舒晓春　中山大学附属第五医院

2023-05-20

富悦厅 3（分会场三）

08:00–09:00	基础研究专场 3		主持人：章振林，庞清江，戴如春	
S-124	08:00-08:20	FGF 信号在骨关节炎中的作用	陈　林	中国人民解放军陆军特色医学中心
S-125	08:20-08:40	Choosing the right Cre/CreERT mouse line to study bone modeling and remodeling	李保界	上海交通大学
S-126	08:40-09:00	西湖（中国）样本库建设与骨质疏松相关临床研究	郑厚峰	西湖大学
09:00–10:00	骨质疏松基础与临床		主持人：程群，游利，朱国英	
S-127	09:00-09:20	骨质疏松诊断和治疗范围的新思考	张克勤	同济大学附属同济医院
S-128	09:20-09:40	以脆性骨折为终点的骨质疏松防治策略	盛　辉	上海市第十人民医院暨同济大学附属第十人民医院
S-129	09:40-10:00	骨质疏松治疗促合成代谢研究及思考	陈　晓	海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）
10:00–11:00	骨代谢疾病临床与科研		主持人：张权，王善金，周雅芬	
S-130	10:00-10:20	骨硬化症临床相关研究	汪　纯	上海交通大学医学院附属第六人民医院
S-131	10:20-10:40	力学信号调控骨代谢平衡的机制研究	秦　安	上海交通大学医学院附属第九人民医院
S-132	10:40-11:00	维生素 D 防治肌萎缩的药理机制研究	张　岩	上海中医药大学附属龙华医院
11:00–12:20	骨质疏松性骨折的预防和应对		主持人：张兰玲，赵红燕，洪维，杜艳萍	
S-133	11:00-11:20	椎体骨质疏松骨折与椎体强化术的恩恩怨怨	庞清江	中国科学院大学宁波华美医院
S-134	11:20-11:40	人工智能手段在围骨质疏松期人群管理中的运用与优化	洪　洋	上海市第五人民医院
S-135	11:40-12:00	椎体强化术在骨质疏松性椎体骨折中的优化应用	宋滇文	上海市第一人民医院
S-136	12:00-12:20	骨质疏松性脊柱骨折的手术治疗与再骨折防治	杨立利	海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）
12:20–13:00	骨质疏松分级诊疗及再骨折预防		主持人：宋利格，郑骄阳	
S-137	12:20-12:40	区域医疗中心骨质疏松分级诊疗	刘连勇	上海市浦东新区浦南医院
S-138	12:40-13:00	实施 FLS 五年总结：困难与挑战	夏冬冬	宁波市第一医院

13:00–13:30　闭幕式

目 录

大会报告

PL-01 CKD-MBD 再认识 ..... 廖二元 (45)
PL-02 关节外科 智创未来 ..... 王坤正 (45)
PL-03 OVCF 微创治疗的思考 ..... 杨惠林 (46)
PL-04 骨质疏松防治二十年进展 ..... 夏维波 (46)
PL-05 代谢性骨病诊疗二十年进展 ..... 章振林 (47)
PL-06 Skeletal Interoception in Bone homeostasis and Disorders ..... 曹 旭 (47)
PL-07 Targeting Sclerostin and Dickkopf-1 for Treatment of Bone Disorders ..... 柯华珠 (47)
PL-08 非典型骨折难愈合机制和含镁组合固定器械的创新研发 ..... 秦 岭 (48)
PL-09 原发性骨质疏松症诊疗指南（2022 版）指南修订说明 ..... 章振林 (48)
PL-10 骨质疏松症流行病学、发病机制和风险评估 ..... 侯建明 (49)
PL-11 骨质疏松症诊断与鉴别诊断 ..... 王 鸥 (49)
PL-12 骨质疏松症药物治疗 ..... 李 梅 (49)
PL-13 抗骨松治疗中临床应关注的问题 ..... 岳 华 (50)
PL-14 影像学技术进展与骨质疏松 ..... 程晓光 (50)
PL-15 维生素 D 对骨骼和肌肉的直接作用 ..... 谢忠建 (51)
PL-16 作用广泛的骨骼 ..... 刘建民 (51)
PL-17 基于骨质疏松症防治角度浅谈骨塑建与骨重建 ..... 徐又佳 (51)
PL-18 骨质疏松骨折手术治疗的原则与进展 ..... 刘 强 (52)
PL-19 The next generation of sclerostin inhibitor without cardiovascular safety concerns for bone anabolic therapy ..... 张 戈 (53)
PL-20 骨骼与其他器官间的跨器官代谢调控研究 ..... 谢 辉 (53)

病例讨论

C-1 脊柱翻修病例讨论 ..... 肖 斌 (55)
C-2 不同原因导致的股骨非典型骨折 ..... 张志山 (55)
C-3 身材矮小、下肢畸形，双膝疼痛 ..... 倪晓琳 (56)
C-4 一例男性骨质疏松症患者的诊治历程 ..... 卢春燕 (56)
C-5 基于髋部脆性骨折病例，讨论骨质疏松处理相关问题 ..... 李 涧 (56)
C-6 脊髓损伤后骨质疏松病例分享 ..... 郭晓东 (57)
C-7 短小精悍的困惑 ..... 许 丰 (57)
C-8 一例复发转移的甲状旁腺癌 ..... 孙立昊 (57)

专题报告

S-001 “天蓬工程”- 模式动物（猪）表型与遗传国家重大科技基础研究设施介绍 ..... 赵要凤 (58)
S-002 关键信号通路蛋白的相分离与肌肉再生 ..... 周以侹 (58)
S-003 精准医学中的群体遗传学思想、原理和方法 ..... 徐书华 (58)
S-004 中枢神经调控骨代谢的机制研究 ..... 杨 帆 (59)
S-005 利用谱系示踪技术解析骨骼干细胞的异质性 ..... 周 波 (59)
S-006 间充质干细胞衰老与骨质疏松症 ..... 郭熙志 (59)
S-007 从新证据出发对抗骨质疏松药物疗效评估的思考 ..... 盛志峰 (60)

S-008　联合用药在极高骨折风险患者中的应用 ..... 王　覃 (60)
S-009　肿瘤性骨软化的诊疗进展 ..... 姜　艳 (61)
S-010　成骨不全诊治进展 ..... 张　浩 (61)
S-011　原发性甲旁亢中骨钙素和皮质醇水平与心理行为关系的初步研究 ..... 孙立昊 (61)
S-012　骨质疏松性椎体压缩性骨折后再骨折的相关因素分析 ..... 蔡利军 (62)
S-013　风湿病与骨质疏松临床与基础初探 ..... 高　洁 (62)
S-014　原发性甲旁亢临床相关研究 ..... 岳　华 (63)
S-015　甲状旁腺功能减退症临床研究进展 ..... 王　鸥 (63)
S-016　桡骨远端骨密度测量的临床应用 ..... 盛志峰 (64)
S-017　免疫衰老与代谢性骨病 ..... 罗湘杭 (64)
S-018　糖尿病与骨质疏松症 ..... 程　梅 (65)
S-019　维生素 D 与甲状腺疾病 ..... 李玉姝 (65)
S-020　神经调控治疗骨质疏松的初步探索 ..... 蒋　青 (65)
S-021　类器官与骨衰老 ..... 苏佳灿 (66)
S-022　静磁场对骨重建作用的生物医学基础及其对 I 型骨质疏松症的临床试验研究 ..... 商　澎 (66)
S-023　骨肿瘤相关骨质疏松问题 ..... 张伟滨 , 姜艳等 (67)
S-024　骨巨细胞瘤的治疗及研究进展 ..... 杨庆诚 , 贾璞等 (67)
S-025　股骨不典型骨折的诊治 ..... 李伟栩 (67)
S-026　对继发性骨质疏松常见原因原发性甲旁亢的新认识 ..... 刘建民 (68)
S-027　系统性红斑狼疮骨骼受累 ..... 龚宝琪 (68)
S-028　常见内分泌疾病与骨量的相关性 ..... 蒋　升 (68)
S-029　骨质疏松及其骨折药物干预的新突破 ..... 林　华 (69)
S-030　从脊柱外科医生角度看骨质疏松 ..... 唐　海 (69)
S-031　常见骨质疏松骨折手术治疗基本原则和围手术期疼痛管理 ..... 薛庆云 (70)
S-032　骨质疏松性髋部骨折的防治进展 ..... 丁　悦 (70)
S-033　国际骨质疏松性骨折后临床管理重要特点 ..... 徐又佳 (70)
S-034　儿童急性过伸性脊髓损伤后骨质疏松防治困惑 ..... 郭晓东 (71)
S-035　妊娠哺乳期骨质疏松 ..... 姜　艳 (72)
S-036　CKD-MBD 华西多阶梯管理 ..... 卢春燕 (72)
S-037　性功能减退与骨质疏松 ..... 孙首悦 (72)
S-038　运动与骨质疏松 ..... 邹　军 (73)
S-039　低频刺激与骨质疏松 ..... 张颖恺 (73)
S-040　骨质疏松症康复治疗前沿 ..... 马燕红 (73)
S-041　药物之外，决策之中：骨质疏松性椎体压缩性骨折保守治疗中的非药物干预 ..... 薛　鹏 (74)
S-042　高钙危象的鉴别和处理 ..... 邢小平 (74)
S-043　低钙血症的鉴别诊断和处理 ..... 巴建明 (74)
S-044　磷代谢紊乱的分子遗传机制 ..... 余希杰 (75)
S-045　CKD-MBD 钙磷代谢特点——中国 CKD-MBD 诊治进展 ..... 徐　进 (75)
S-046　一例骨质疏松骨折患者引发的思考 ..... 陈　超 (76)
S-047　甲状腺疾病与骨质疏松症 ..... 朱亦堃 (76)
S-048　中医药对骨质疏松的诊断方法与治疗原则 ..... 陈卫衡 (76)
S-049　中西融合助力中医骨伤健康发展的思考 ..... 李　磊 (77)
S-050　上海老年活动障碍综合征人群特点与评价研究 ..... 赵咏芳 (77)
S-051　《中成药治疗骨质疏松症临床应用指南》的亮点与特点 ..... 詹红生 (77)
S-052　脾肾 - 肌骨 - 线粒体理论内涵与应用 ..... 黄宏兴 (78)
S-053　骨质疏松症中医辨证治疗的思考 ..... 咎　强 (78)
S-054　从流行趋势看骨质疏松症社区与基层防控的重要性 ..... 夏维波 (78)
S-055　从诊断与鉴别诊断角度解析多级联动防控骨质疏松症 ..... 章振林 (79)
S-056　从有效药物治疗策略探讨骨质疏松症的分级诊疗 ..... 李　梅 (79)
S-057　推进基层医院骨质疏松症规范管理经验分享（江西） ..... 霍亚南 (80)

S-058 骨质疏松与骨科医生的爱恨情仇 ..... 薛庆云 (80)
S-059 如何带动社区与基层的骨质疏松管理？ ..... 曾玉红 (80)
S-060 社区骨量减少人群的评估与管理 ..... 游　利 (81)
S-061 骨质疏松症专病门诊实践探索与思考 ..... 孙艳格 (81)
S-062 2022 版指南指导基层骨质疏松防治工作的思考 ..... 汪　纯 (81)
S-063 骨发育调控新机制 ..... 白晓春 (82)
S-064 骨关节炎作用机制研究 ..... 陈　棣 (82)
S-065 成体骨骼干细胞的发现及机制研究 ..... 李保界 (82)
S-066 无膜细胞器在成骨细胞力学信号响应中的作用及机制研究 ..... 李英贤 (83)
S-067 LSD1 调节骨发育与损伤修复 ..... 邹卫国 (83)
S-068 基于不同诱导模型的脊柱退变发病机制探究 ..... 杨　柳 (83)
S-069 成骨不全症分子诊断和治疗研究带来的启示 ..... 李　梅 (84)
S-070 调节骨量的机制研究 ..... 肖国芝 (84)
S-071 成骨不全症相关顺式双突变致病性及其干预研究 ..... 赵秀丽 (85)
S-072 钙化悖论——血管钙化和骨质疏松 ..... 袁凌青 (85)
S-073 一石多鸟：通过双向插入实现高效、多功能基因组靶向编辑 ..... 张　博 (86)
S-074 高通量组学技术在临床疾病研究中的应用 ..... 于祥田 (86)
S-075 肌腱损伤后粘连的研究与治疗 ..... 刘　珅 (86)
S-076 脂肪调节骨稳态新机制研究 ..... 曹惠玲 (87)
S-077 口服水凝胶微球促进松质骨重建 ..... 崔文国 (87)
S-078 FGF 信号与骨 / 软骨损伤修复 ..... 谢杨丽 (87)
S-079 一种新的基于人工智能大数据分析的致病基因筛选工具 ..... 吴　南 (88)
S-080 细胞衰老在骨质疏松症中的研究进展 ..... 刘晓南 (88)
S-081 维生素 D 和糖尿病 ..... 侯建明 (88)
S-082 骨质疏松症患者的活动能力评估 ..... 陈德才 (89)
S-083 肌多脂少、共筑健康 ..... 严孙杰 (89)
S-084 再谈骨密度诊断骨质疏松症中的问题 ..... 余　卫 (90)
S-085 骨密度参考数据库使用情况调查及标准化 ..... 程晓光 (90)
S-086 儿童 3-17 岁儿童骨密度和肌肉质量参照标准 ..... 米　杰 (91)
S-087 骨密度质控体模的研制 ..... 高明亮 (91)
S-088 高龄老年人骨质疏松与骨折管理 ..... 王　亮 (91)
S-089 激素相关性肿瘤治疗后的椎体骨折 ..... 蔡思清 (92)
S-090 骨软化与骨质疏松鉴别 ..... 鹿存芝 (92)
S-091 腰椎骨密度与骨肌血流灌注的 QCT 研究 ..... 汤光宇 (92)
S-092 首次骨质疏松性骨折后脊柱力学改变 ..... 雷　晨 (93)
S-093 不同类型骨质疏松的诊治及随访 ..... 邓　微 (93)
S-094 骨质疏松诊断中存在的问题及对策 ..... 胡　玲 (93)
S-095 髋部骨折内固定失败：哪个预测指标最靠谱？ ..... 张　嘉 (94)
S-096 2 型糖尿病骨质疏松脆性骨折的治疗 ..... 杨茂伟 (94)
S-097 中国人遗传性骨病临床表型与基因型的分布特征 ..... 李珊珊 (95)
S-098 关注遗传和代谢性骨病——从临床中来，到临床中去 ..... 吕　芳 (95)
S-099 骨钙素通过减少β淀粉样蛋白沉积和上调星形胶质细胞糖酵解改善阿尔茨海默病的认知功能障碍 ..... 杨毓莹 (95)
S-100 磷脂酶 C-gamma1 在骨骼肌中的作用 ..... 戴德兴 (96)
S-101 Arid1a 表观调控 Siglec15 表达在破骨分化及骨质疏松中的作用机制研究 ..... 张永兴 (96)
S-102 青娥丸加味调控 wnt/ β -catenin 信号通路治疗绝经后骨质疏松症机制研究 ..... 马　陈 (96)
S-103 免疫调控与骨骼衰老 ..... 李长俊 (97)
S-104 靶向促炎型巨噬细胞的工程化外泌体构建及其 OA 防治应用研究 ..... 旷　梁 (97)
S-105 基于指南浅析维生素 K2 在骨质疏松性骨折中的相关作用 ..... 杨　雷 (97)
S-106 Kummell 病的诊治 ..... 郝　杰 (98)
S-107 外伤性颅脑损伤通过调节交感神经兴奋性促进骨折愈合的机制研究 ..... 熊鑫茗 (98)

S-108　老年髋部骨折绿色通道的建设 …… 芮碧宇 (98)
S-109　低血磷性佝偻病的治疗：外科医生能做什么？ …… 康庆林 (99)
S-110　儿童遗传和代谢性骨病下肢畸形的骨科治疗 …… 鲁　明 (99)
S-111　骨发育不良类疾病诊疗和困惑 …… 章振林 (99)
S-112　代谢性骨病矫正手术内科干预经验分享 …… 陈　佳 (100)
S-113　酒精与骨质疏松 …… 徐　勇 (100)
S-114　维生素 D 和肌少症 …… 孔　娟 (100)
S-115　高龄骨质疏松患者关节置换术后康复相关问题 …… 彭　昊 (101)
S-116　各系统疾病与骨质疏松的相互关联 …… 刘　丰 (101)
S-117　双膦酸盐“急性期反应”的患者疗效更佳 …… 程　群 (102)
S-118　筑垒强基，远离二次骨折：以骨质疏松性骨折联络服务昆山模式（FLS-KS）为例 …… 李　翀 (102)
S-119　骨松科普 永无止境 …… 王晨秀 (102)
S-120　基于 CGA 框架的骨质疏松慢病管理 …… 欧阳晓俊 (103)
S-121　地市级医院骨质疏松学科发展 …… 毛　莉 (103)
S-122　聊城市人民医院内分泌科 - 骨质疏松亚专科建设和发展 …… 白　洁 (104)
S-123　骨质疏松诊疗能力建设的体会 …… 舒晓春 (104)
S-124　FGF 信号在骨关节炎中的作用 …… 陈　林 (104)
S-125　Choosing the right Cre/CreERT mouse line to study bone modeling and remodeling …… 李保界 (105)
S-126　西湖（中国）样本库建设与骨质疏松相关临床研究 …… 郑厚峰 (105)
S-127　骨质疏松诊断和治疗范围的新思考 …… 张克勤 (106)
S-128　以脆性骨折为终点的骨质疏松防治策略 …… 盛　辉 (106)
S-129　骨质疏松治疗促合成代谢研究及思考 …… 陈　晓 (106)
S-130　骨硬化症临床相关研究 …… 汪　纯 (107)
S-131　力学信号调控骨代谢平衡的机制研究 …… 秦　安 (107)
S-132　维生素 D 防治肌萎缩的药理机制研究 …… 张　岩 (107)
S-133　椎体骨质疏松骨折与椎体强化术的恩恩怨怨 …… 庞清江 (108)
S-134　人工智能手段在围骨质疏松期人群管理中的运用与优化 …… 洪　洋 (108)
S-135　椎体强化术在骨质疏松性椎体骨折中的优化应用 …… 宋滇文 (109)
S-136　骨质疏松性脊柱骨折的手术治疗与再骨折防治 …… 杨立利 (109)
S-137　区域医疗中心骨质疏松分级诊疗 …… 刘连勇 (110)
S-138　实施 FLS 五年总结：困难与挑战 …… 夏冬冬 (110)

口头发言

OR-01　北京绝经后妇女骨钙素与骨微结构、肌量和骨密度的相关性研究 …… 刘舒颖，庞倩倩等 (133)
OR-02　miR-21 通过靶向调控 Mef2c /骨硬化蛋白促进骨形成改善小鼠骨强度及骨质量 …… 刘乐，常宝成等 (133)
OR-03　SENP3 deSUMO 修饰调控成骨 - 破骨分化平衡及在骨质疏松疾病中的作用机制 …… 张永兴，杨凯等 (133)
OR-04　骨髓造血细胞自噬异常导致骨质疏松症 …… 袁晔，方艺璇等 (134)
OR-05　1008 例男性身体成分、骨密度和肌少症状况分析 …… 李慧林，程群等 (134)
OR-06　LncRNA-ORLNC1 调控骨髓间充质干细胞成骨 / 成脂分化及其机制研究 …… 李媛，杨帆等 (135)
OR-07　生长板和骨膜来源的骨骼干细胞衰老导致原发性骨质疏松 …… 杨蕊慈 (135)
OR-08　Lgr4 通过增强成骨细胞糖酵解能力促进成骨细胞分化 …… 杨毓莹 (135)
OR-09　LncRNA 功能元件基因治疗对抗骨质疏松 …… 金富军，王晓刚 (136)
OR-10　椎体强化术后夹心椎（sandwich vertebral bodies）发生新骨折的风险是否更高 ?- 前瞻性临床队列研究 …… 张耀申，苏庆军等 (136)
OR-11　预测骨质疏松性椎体压缩骨折经皮椎体成形术后残余背痛的列线图构建 …… 李秋江，王胤斌等 (136)
OR-12　磷脂酶 C- γ 1 在抑制骨骼肌脂肪沉积和维持正常肌肉功能中的作用 …… 戴德兴，许丰等 (137)
OR-13　特异性敲除骨骼肌卫星细胞β -catenin 对小鼠骨量及骨微结构的影响 …… 金镇雄，王腾腾等 (137)
OR-14　肌肉密度是髋部再骨折的独立风险因素：一项随访队列研究 …… 王玲，尹潞等 (137)
OR-15　中国绝经后肥胖女性椎体骨折风险及骨微结构特点 …… 齐文婷 (138)
OR-16　再次椎体成形术治疗椎体强化术后骨坏死的三年随访研究 …… 陈浩 (138)

OR-17 基于天然小肠粘膜下层的免疫调控性 GBR 膜快速诱导骨质疏松骨缺损修复 ..... 郭晓东 , 杨亮 (138)
OR-18 钆掺杂水滑石 / 壳聚糖多孔复合支架的制备及其在骨质疏松性骨缺损修复中的作用 ..... 孙震宇 , 范章豪等 (138)
OR-19 新型国产脊柱骨水泥从基础到临床的转化研究 ..... 陈萌萌 , 唐海等 (139)
OR-20 两种形式骨钙素与骨密度、骨代谢标志物、糖代谢标志物和低骨量及骨质疏松症之间的关系 ..... 徐杨 , 沈力等 (139)
OR-21 骨钙素与非酒精性脂肪性肝病：基于两个人群队列和动物模型的研究 ..... 夏明锋 , 荣顺兴等 (139)
OR-22 唑来膦酸治疗绝经后骨质疏松症的个体化用药间隔探索 ..... 吴承健 , 王覃等 (140)
OR-23 基于 QUS 射频信号的骨质疏松人工智能诊断模型建立 ..... 丁悦 , 罗文强等 (140)
OR-24 FGFR1 信号在椎间盘退变中的作用与机制研究 ..... 王祖强 , 谢杨丽等 (140)
OR-25 利用 CRISPR/Cas9 基因编辑靶向下调 FGFR2 缓解 Apert 综合征小鼠颅缝早闭 ..... 罗凤涛 , 谢杨丽等 (141)
OR-26 肠道菌群通过 Tgr5 调节骨代谢的研究 ..... 管志远 , 宋纯理 (141)
OR-27 肠道菌群及代谢物丙酸介导骨钙素对帕金森病小鼠的神经保护作用 ..... 侯艳芳 , 单畅等 (142)
OR-28 鉴别出生体重和腰椎骨密度共同的潜在新的多效性遗传易感变异 ..... 宋宇倩 , 胡世弟等 (142)
OR-29 性别特异性 SBNO2 和 VPS13B 是男性强直性脊柱炎骨质疏松症发展的潜在驱动基因 ..... 李腾 (142)
OR-30 80 例肿瘤性骨软化症患者的临床诊断、治疗及预后 ..... 单慈 , 刘丽等 (143)
OR-31 单中心原发性甲状旁腺功能亢进症患者致病基因筛查及临床特征分析 ..... 宋桉 , 杨奕等 (143)
OR-32 1,25- 双羟基维生素 D 通过促进 CCAAT/ 增强子结合蛋白β磷酸化和核转位抑制分化型甲状腺癌细胞增殖 ..... 许丰 , 袁晶晶等 (143)
OR-33 维生素 D 受体在甲状腺癌细胞去分化中的抑制作用 ..... 凌雅莉 , 许丰等 (144)
OR-34 中国 2 型糖尿病患者血清胰岛素样生长因子 -1 与骨密度和骨折风险相关性的性别差异 ..... 吕芳 (144)
OR-35 BMP9 对骨代谢的影响及其机制的研究 ..... 周艳满 , 杨毓莹等 (144)
OR-36 社区老年人群 OSTA 指数、体重和椎体骨折发生风险之间的关系 ..... 沈力 , 高超等 (145)
OR-37 模型引导的抗骨质疏松新药早期临床开发案例 ..... 刘琦 , 闫晓宇等 (145)
OR-38 软骨稳态中自噬的表观遗传学调控：DNA 过度甲基化抑制 ATG4B 表达加速骨性关节炎进展 ..... 旷梁 , 陈涵纲等 (145)
OR-39 靶向外显子测序在遗传性骨病基因诊断中的临床应用 ..... 吕珊珊 , 席磊等 (146)
OR-40 COMP 基因变异患者的临床和遗传学特点分析 ..... 梁寒婷 , 侯艳芳等 (146)
OR-41 MYH3 相关骨骼畸形的突变 / 表型谱及功能学分析 ..... 吴南 , 赵森等 (147)
OR-42 ANO1 对破骨细胞分化和功能的调控作用 ..... 孙维佳 , 李玉恒等 (147)

壁报交流

PO-01 FGF23 通过糖酵解途径促进成骨细胞分化 ..... 苏楠 , 莫其菲等 (148)
PO-02 肿瘤性骨软化症复杂病例的精准手术治疗：一项单中心病例回顾性研究 ..... 徐启明 , 徐海荣等 (148)
PO-03 中国人群假性维生素 D 缺乏性佝偻病（PDDR）的临床及突变研究：突变更新，骨微结构，成人患者的临床结局 ..... 池玥 , 倪晓琳等 (148)
PO-04 7 例 X 连锁显性低血磷性佝偻病 / 骨软化症致病基因鉴定与临床特征分析 ..... 徐甜 , 章振林等 (149)
PO-05 X- 连锁显性低磷血症并发甲状旁腺功能亢进症的队列研究：特征及危险因素分析 ..... 金晨曦 , 姜艳等 (149)
PO-06 联合 TBS 和 HR-pQCT 评估中国成年 X 连锁低磷血症患者的骨微结构 ..... 倪晓琳 , 管文敏等 (149)
PO-07 FRAX 在中国的应用现状及中国人群骨折风险评估管理策略思考 ..... 解丹丹 , 盛志峰 (150)
PO-08 脊柱骨质疏松性骨折术前定位的创新与转化 ..... 夏冬冬 (150)
PO-09 磷脂酶 C- γ 1 在骨骼肌成脂转分化中的作用 ..... 孙若曼 , 戴德兴等 (150)
PO-10 健康女性血清外泌体调控绝经后骨质疏松患者骨髓间充质干细胞成骨分化的研究 ..... 刘毓灵 , 谢芬等 (151)
PO-11 低温 3D 打印活性 PCL/SrFeHA 三维多孔支架用于骨质疏松骨缺损修复 ..... 杨亮 , 郭晓东 (151)
PO-12 一例接受七次经皮穿刺骨水泥椎体成形术患者的个案报道 ..... 刘宏建 , 李龙域等 (152)
PO-13 超声技术测定股直肌肌量用于诊断肌少症的初步研究 ..... 葛佳莹 , 曾将萍等 (152)
PO-14 老年髋部骨折患者基础合并症与术后并发症的变化趋势 ..... 江渝 , 罗燕等 (152)
PO-15 基于临床多因素的老年髋部骨折 MDT 构建决策与分析 ..... 马兴 , 张智等 (153)
PO-16 补充维生素 D 可降低维生素 D 缺乏的老年人跌倒风险：更新的系统性评价和 Meta 分析 ..... 凌雅莉 , 谢忠建 (153)
PO-17 基于定量 CT 的骨质疏松快速股骨强度评定方法 ..... 张宇 , 王硕等 (153)
PO-18 腰椎 CT 衰减值对椎体增强术后继发性椎体骨折风险的预测作用研究 ..... 王善金 , 张树宝 (154)

PO-19　股骨非典型骨折的病因分析和治疗原则 ..... 张志山 , 周方等 (154)
PO-20　活体疲劳负载对老年骨质疏松大鼠骨微损伤、骨微结构及骨生物力学性能的影响 ..... 荀靖琼 , 李婵等 (155)
PO-21　乙酰化定量蛋白质组学揭示 TLR4 敲除延缓糖尿病大鼠骨量流失 ..... 柯钰桢 , 林幼芬等 (155)
PO-22　静脉注射毛囊间充质干细胞治疗卵巢切除诱导小鼠骨质疏松的实验研究 ..... 赵庆华 , 毛敏等 (155)
PO-23　T3 通过 Gper1- 有氧糖酵解信号通路促进 MC3T3-E1 细胞成骨分化及基质矿化 ..... 薛英 , 侯建明 (156)
PO-24　基于铁代谢探究亚磁场对骨重建的实验研究 ..... 薛艳茹 , 商澎 *(156)
PO-25　双膦酸盐对不同雄激素水平男性骨质疏松症患者的疗效研究 ..... 周冰娜 , 郑文彬等 (157)
PO-26　男性骨质疏松症和骨量减少患者病因分析——单中心大样本研究 ..... 胡静 , 刘巍等 (157)
PO-27　ABT263 通过抑制骨细胞衰老和 SASP 缓解小鼠放射性骨丢失的作用及机制研究 ..... 耿庆贺 , 王申等 (157)
PO-28　乳铁蛋白对于糖皮质激素引起的成骨细胞凋亡的作用机制研究 ..... 钱林 , 柯鹏等 (158)
PO-29　原发性甲状旁腺功能减退症患者孕期及哺乳期血钙与治疗变化 ..... 王佳佳 , 王鸥等 (158)
PO-30　甲状旁腺激素与体重、BMI、体脂的倒 U 型关系 ..... 袁天娇 , 陈刘萍等 (158)
PO-31　假性甲状旁腺功能减退症 1 型患者糖脂代谢及脂肪因子水平特征的探索性研究 ..... 杨奕 , 聂敏等 (159)
PO-32　5 例 GATA3 基因变异导致甲状旁腺功能减退症患者的临床特征和分子机制 ..... 杨静 (159)
PO-33　2 型糖尿病患者绝经后女性人体成分与骨折风险的相关性研究 ..... 胡玲 , 淦慧等 (159)
PO-34　罕见的 McCune-Albright 综合征合并低血磷性佝偻病 ..... 赵笛辰 , 胡静等 (160)
PO-35　成纤维细胞生长因子受体 3（ FGFR3 ）调节的淋巴管内皮细胞在异位骨化中的作用及其机制研究 ..... 张大力 , 黄俊兰等 (160)
PO-36　原发性肥厚性骨关节病骨微结构及骨力学变化 ..... 庞倩倩 , 许玉萍等 (160)
PO-37　糖尿病肾病骨密度及骨转换指标临床研究 ..... 王晨秀 , 林安华等 (161)
PO-38　Kindlin-2 preserves integrity of the articular cartilage to protect against osteoarthritis ..... Xiaohao Wu, Yumei Lai, etc(161)
PO-39　成骨不全症患者低骨钙素水平与肥胖及肌肉功能下降相关 ..... 郑文彬 , 胡静等 (161)
PO-40　罕见的大块骨溶解症两例报告及简析 ..... 张永泽 , 胡静等 (162)
PO-41　RUNX2 基因突变导致罕见的颅锁骨发育不全症研究并文献复习 ..... 周冰娜 , 郑文彬等 (162)
PO-42　24 例单基因遗传性疾病家系的产前诊断分析 ..... 梅亚婴 , 张浩等 (162)
PO-43　人脐带间充质干细胞防治小鼠早期膝关节骨性关节炎的机制研究 ..... 丁悦 , 李仕勋等 (163)
PO-44　Cole-Carpenter 综合征致病基因 P4HB 的 C402R 突变小鼠模型建立及其致病机制研究 ..... 徐书琴 (163)
PO-45　代谢性骨病中硬骨抑素水平及其与骨代谢指标相关性的分析 ..... 陈莉惠 , 章振林 (163)
PO-46　粘多糖贮积症 IVA 型及黏脂贮积症 III 型的骨关节系统表现 ..... 李想 , 汪纯等 (164)
PO-47　腺垂体功能减退症中骨骼肌质量与糖皮质激素剂量的相关性研究 ..... 朱崇贵 , 肖金凤等 (164)
PO-48　特立帕肽治疗成人成骨不全有效性和安全性的系统评价 ..... 马婧 , 冯珍等 (165)
PO-49　长链非编码 RNA332443 通过靶向作用于 Runx1 以及 p38-MAPK 和 ERK1/2-MAPK 信号通路抑制前脂肪细胞分化 ..... 肖芬 , 唐辰义等 (165)
PO-50　lncRNA KCNQ1OT1 通过调控 miR-128-3p / NFAT5 / OPG / RANKL 轴来抑制破骨细胞分化 ..... 陈允震 , 张恒硕 (165)
PO-51　MPP7 对椎体骨密度和成骨分化的影响 ..... 李成龙 (166)
PO-52　上海社区糖尿病与非糖尿病患者的骨健康、肌力、肌功能的比较 ..... 唐雯菁 , 杜艳萍等 (166)
PO-53　启动地舒单抗治疗中国人群绝经后骨质疏松症的最佳阈值预测： 一项基于真实世界数据的成本 - 效果分析研究 ..... 崔丽嘉 , 何天骅等 (166)
PO-54　MACF1 通过调节破骨细胞分化和 H 型血管形成参与骨质疏松症的作用机制 ..... 蔺枭 , 仇伍霞等 (167)
PO-55　NFATc1/DDAH1/GSK3 β正反馈环路促进破骨细胞分化的效应与机制研究 ..... 李响 (167)
PO-56　Atsttrin 通过 TNFR 信号通路调节成骨 - 破骨平衡治疗骨质疏松 ..... 程雷 (167)
PO-57　上海社区绝经后女性血清催产素、脱氢表雄酮和卵泡抑素与骨质疏松及肌少症的相关性研究 ..... 杜艳萍 , 徐翠娣等 (168)
PO-58　阿仑膦酸钠联合 BMP-9 对骨代谢及骨质疏松大鼠内固定稳定性的影响 ..... 江维 , 张晓军等 (168)
PO-59　艾地骨化醇通过调控 BMSCs 衰老改善 OVX 大鼠骨量丢失的机制研究 ..... 寇雨莹 , 荣幸等 (168)
PO-60　Toll 样受体 9 通过肠道菌群介导的免疫改变调控小鼠骨量 ..... 丁鹏 , 谭启源等 (169)
PO-61　包裹雌激素 PEG-PLGA 纳米颗粒靶向改善小鼠骨质疏松 ..... 方熙尧 (169)
PO-62　上海成年女性血清催产素水平与骨密度的相关性分析 ..... 余维佳 , 史宏利等 (169)
PO-63　基于 1540 例社区横断面研究的骨质疏松症与高血压共病患者影响因素分析 ..... 黄馨懿 , 许爱丽等 (170)
PO-64　新型无体模 QCT 分析软件用于骨质疏松症患者骨量评估的临床验证 ..... 丁悦 , 刘卓劼等 (170)

PO-65 成骨细胞特异性β -catenin 基因敲除通过增加骨吸收和脂肪组织纤维化调节全身能量代谢 ..... 李慧娟 , 刘奕宸等 (170)
PO-66 人体肠道菌群通过普通拟杆菌 - 戊酸及 NF- κ B 信号通路调节绝经后骨代谢 ..... 林旭 , 肖红梅等 (171)
PO-67 使用前臂双能 X 线骨密度仪在健康体检人群中筛查骨质疏松症 ..... 岳纯 , 丁娜等 (171)
PO-68 特立帕肽治疗绝经后严重骨质疏松症疗效和安全性分析以及序贯治疗模式探讨 ..... 陶晓卉 , 沈力等 (172)
PO-69 跑步运动通过调控 Nrf2 甲基化改善骨质疏松症 ..... 陈星任 , 朱晓波 (172)
PO-70 铁蓄积对小鼠骨量、骨内血管及内皮细胞影响的实验研究 ..... 王爱飞 , 徐又佳 (172)
PO-71 氯硝柳胺对去卵巢骨质疏松大鼠作用的实验研究 ..... 李慧敏 , 朱亦堃 (173)
PO-72 低骨转换水平的 2 型糖尿病合并骨质疏松症患者双膦酸盐相关疗效指标的监测 ..... 李思雨 , 陈琳等 (173)
PO-73 N- 乙酰半胱氨酸通过抑制氧化应激和骨细胞衰老 防治雌激素缺失引起的骨质疏松症 ..... 陈璐璐 (174)
PO-74 高脂饮食对雄性 C57BL/6N 小鼠股骨骨量、骨松质和骨皮质微结构形态计量影响的研究 ..... 章雨帆 , 高蕊等 (174)

书面交流

PU-001 25- 羟维生素 D 3 与糖化血红蛋白相关性分析 ..... 袁紫东 (175)
PU-002 2 型糖尿病对骨代谢的影响 ..... 徐爽 (175)
PU-003 探讨非老年 2 型糖尿病患者骨钙素与糖脂代谢的相关性 ..... 杨毅 , 李蓬秋等 (175)
PU-004 美国人群中血清钙与高血压患病率的关系研究 ..... 华杨 , 刘恒利等 (175)
PU-005 绝经后女性新诊断 2 型糖尿病的骨代谢特征 ..... 朱海伟 (176)
PU-006 长疗程糖皮质激素撤退所致高钙血症一例并文献回顾 ..... 石少敏 , 王椿 (176)
PU-007 地舒单抗在高钙血症治疗中的应用与相关进展 ..... 姜悦 (176)
PU-008 X- 连锁显性低血磷性骨软化症并发甲状旁腺功能亢进症的骨骼微结构特征——基于 HR-pQCT 的横断面研究 ..... 金晨曦 , 姜艳等 (176)
PU-009 散发性低磷骨软化 1 例 ..... 张晶镔 , 梁琳琅 (177)
PU-010 右股骨头肿瘤致低磷性骨软化症一例 ..... 张悦 , 李华琦等 (177)
PU-011 乙肝肝硬化患者应用阿德福韦酯导致低磷性骨软化 1 例 ..... 何瑜 (177)
PU-012 肿瘤性骨软化症患者的硬骨抑素水平及其相关因素探索研究 ..... 倪晓琳 , 张琪等 (177)
PU-013 肝豆状核变性所致范可尼综合征一例并文献复习 ..... 许莉军 , 孟栋栋等 (178)
PU-014 骨质疏松性椎体骨折的规范化治疗 ..... 陈允震 (178)
PU-015 骨髓间充质干细胞外泌体促进骨不连大鼠骨折愈合的实验研究 ..... 焦广俊 , 张禄等 (178)
PU-016 经皮椎体成形术治疗骨质疏松性胸腰段椎体骨折引起的远端腰骶部疼痛 ..... 姜嘉伟 , 张金龙等 (179)
PU-017 骨质疏松性椎体压缩骨折治疗中 PVP 与 PKP 的比较 ..... 张隆 , 李文毅等 (179)
PU-018 PVP 和 PKP 治疗骨质疏松性胸腰椎压缩骨折临床疗效对比 ..... 吴长乐 (179)
PU-019 骨填充网袋椎体成形术治疗老年骨质疏松性胸腰椎压缩骨折疗效分析 ..... 尹航 (180)
PU-020 绝经后骨质疏松症女性接受重组人甲状旁腺激素 1-34 治疗对股骨生物力学指标的影响 ..... 冬梅 , 乌仁陶古斯等 (180)
PU-021 中老年人群椎体骨折患者的骨密度与骨折特点的分析 ..... 冬梅 , 乌仁陶古斯等 (180)
PU-022 骨填充网袋椎体成形术和球囊椎体后凸成形术治疗骨质疏松性椎体压缩骨折的疗效对比 ..... 尹航 (180)
PU-023 腰椎椎弓根外穿刺 PVP（ PKP ）和脊神经的解剖关系 ..... 刘列华 , 钟源等 (181)
PU-024 2 型糖尿病患者内脏脂肪与骨密度及骨折风险相关性研究 ..... 熊丹 , 刘丽君等 (181)
PU-025 对老年髋部骨折病人进行骨质疏松二级预防的效果评价 ..... 梁婷婷 , 孙秀丽等 (181)
PU-026 经椎体内植骨联合短节段微创椎弓根钉钉道强化内固定术治疗Ⅲ a 期 Kummell 病 ..... 王越 , 王春 (182)
PU-027 q 捅 ㄑ 铘 % 鸱 v ..... 刘申 , 李树明等 (182)
PU-028 探讨不同临床分期的 Kummell’s 病的综合治疗方案以及临床疗效。 ..... 司海朋 , 李乐等 (182)
PU-029 维生素 K2 作为药物治疗Ⅰ期 Kummell’s 病在经皮穿刺椎体成形术后的疗效评估：一项 1 年随访的临床随访研究 ..... 司海朋 , 李乐等 (183)
PU-030 基于 CT 影像组学预测骨质疏松性骨折风险 ..... 王苗苗 (183)
PU-031 反复椎体压缩性骨折患者的临床特征及影响因素分析 ..... 刘芳 , 张少波等 (183)
PU-032 老年髋部骨折术后死亡和再骨折的危险因素分析 ..... 陈敏敏 , 杜艳萍等 (184)
PU-033 骨盆形态、脊柱矢状位平衡与再发骨质疏松性椎体压缩性骨折的相关性研究 ..... 杨远航 , 柯珍勇等 (184)
PU-034 骨折联络服务对骨质疏松性骨折患者预后影响的 meta 分析 ..... 金嘉慧 , 霍亚南 (185)

PU-035 双钢板内固定治疗股骨远端脆性骨折的疗效观察 ..... 王全收 (185)
PU-036 65 岁以上人群骨质疏松性骨折的流行病学调查 ..... 郑淑慧 , 杨朝旭等 (185)
PU-037 经皮椎体后凸成形术联合唑来膦酸治疗骨质疏松性椎体压缩骨折的临床疗效分析 ..... 高翔 , 白进玉等 (185)
PU-038 每日应用特立帕肽作为药物治疗椎体压缩性骨折在经皮穿刺椎体成形术后的疗效评估：一项 1 年的临床随访研究 ..... 司海朋 , 李乐等 (186)
PU-039 不同肾小球滤过率水平的老年髋部骨折患者不同时期死亡率和危险因素的差异 ..... 洪维 , 王一舒等 (186)
PU-040 脊柱侧弯骨质疏松性椎体压缩骨折行椎体后凸成形术治疗的临床体会 ..... 尚守录 , 谢承辉 (187)
PU-041 骨质疏松骨折椎体强化术后抗骨质疏松方案的应用及预后分析 ..... 尹华斌 , 孟通等 (187)
PU-042 低强度脉冲超声可促进应力性骨折修复 ..... 刘汨 , 谢杨丽等 (187)
PU-043 PKP 或 BCASSF 是治疗 Kümmell 病的最佳选择吗？ ..... 赵庆华 , 周承豪等 (187)
PU-044 骨水泥强化螺钉技术在老年骨质疏松性腰椎滑脱疾病中的应用 ..... 赵庆华 , 毛敏等 (188)
PU-045 健康医疗常识不足对老年桡骨远端骨折患者抗骨质疏松药物治疗依从性的影响研究 ..... 应志敏 , 李伟栩等 (188)
PU-046 盆腔脆弱性骨折：一个改善骨质疏松症治疗不足的机会 ..... 应志敏 , 李伟栩等 (188)
PU-047 骨质疏松性股骨颈骨折空心钉内固定术后股骨颈短缩对髋关节生物力学影响的有限元分析 ..... 余霄 , 庞清江 (189)
PU-048 PVP 和 PKP 治疗骨质疏松性椎体压缩骨折长期疗效的对比研究 ..... 刘宏建 , 赵楠等 (189)
PU-049 低温 3D 打印活性 SIS/SrFeHA 三维多孔支架用于骨质疏松骨缺损修复 ..... 郭晓东 , 杨亮 (189)
PU-050 骨质疏松多部位骨折的防范 ..... 刘清白 (190)
PU-051 2 型糖尿病患者肌少症的患病率与相关危险因素研究 ..... 尹颖 , 葛佳莹等 (190)
PU-052 PVP 联合唑来膦酸钠治疗绝经后女性 OVCF 患者骨密度 T 值变化的对比研究 ..... 李丽 , 何传宇等 (190)
PU-053 老年骨质疏松性骨折的护理体会 ..... 唐晓璐 (191)
PU-054 Tirobot 辅助椎体后凸成形术治疗骨质疏松性椎体压缩骨折的 117 例分析 ..... 余利鹏 , 李青青等 (191)
PU-055 基于 CT 影像的椎旁肌密度预测绝经后女性椎体成形术后再发椎体骨折的风险 ..... 王善金 , 陈灏 (191)
PU-056 O 臂导航引导下 PVP 治疗中段胸椎骨质疏松性椎体压缩骨折临床疗效研究 ..... 敖荣广 , 周建华等 (192)
PU-057 老年骨质疏松性骨折患者的有效护理干预 ..... 卢娇楠 (192)
PU-058 预先镇痛在老年骨质疏松椎体压缩性骨折经皮椎体后凸成型术中 的应用效果 ..... 杨新明 , 张瑛等 (192)
PU-059 唑来膦酸联合 PKP 治疗老年胸腰椎骨质疏松性压缩骨折 预防术后再发骨折的临床疗效 ..... 杨新明 , 张瑛等 (193)
PU-060 特立帕肽在骨科术后骨质疏松患者中应用的临床研究 ..... 史国栋 (193)
PU-061 骨质疏松性骨折患者的临床护理 ..... 李文晴 (193)
PU-062 双动全髋治疗新冠肺炎疫情期间老年陈旧性股骨颈骨折 ..... 李树明 , 陈晶 (193)
PU-063 经皮椎体成形术与经皮椎体后凸成形术治疗无神经损害型 Kümmell 病有效性与安全性的系统评价 ..... 张保良 , 陈广辉等 (194)
PU-064 明胶海绵预填塞预防经皮椎体增强术中骨水泥渗漏的可行性及临床疗效：一项基于 1194 例骨质疏松性椎体压缩骨折患者个体数据的荟萃分析 ..... 张保良 , 陈广辉等 (194)
PU-065 老年多节段骨质疏松性椎体压缩性骨折与围手术期骨代谢标记物的相关性研究 ..... 蔡卓延 , 莫凌等 (194)
PU-066 经皮可弯曲椎体后凸成形术治疗骨质疏松性椎体压缩骨折的临床效果 ..... 苏庆军 , 尹鹏等 (195)
PU-067 伤椎固定结合成形与跨伤椎固定结合伤椎成形治疗骨质疏松胸腰段爆裂骨折的比较研究 ..... 陈宏 , 周红广等 (195)
PU-068 经皮内固定联合伤椎成形术与网袋椎体成形术治疗骨质疏松胸腰段爆裂骨折的比较研究 ..... 陈宏 , 夏俊杰等 (195)
PU-069 脊柱后凸成形术对骨质疏松性椎体骨折患者血钙、PINP、β -CTX 的影响及术后再发骨折的风险分析 ..... 潘洪 , 刘志荣 (196)
PU-070 髋部脆性骨折患者健侧股骨颈区域及股骨转子间区域骨量和骨转换标志物分析 ..... 曾荣东 , 谢俊杰等 (196)
PU-071 股骨颈骨折患者骨转换标志物及健侧髋部骨密度分析 ..... 曾荣东 , 谢俊杰 (196)
PU-072 β -CTx, P1NP 以及 25(OH)D 在浙江省东部沿海地区绝经后女性患者骨质疏松性骨折的相关作用 ..... 陈剑明 (197)
PU-073 骨质疏松症与钙，维生素 D 联合用药的系统性综述 ..... 吴鸿宝 (197)
PU-074 新型的 PLGA/CPC 与 PMMA 骨水泥强化骨质疏松椎体生物力学评价 ..... 辛龙 , 徐卫星等 (197)
PU-075 特立帕肽治疗预防合并重度绝经后骨质疏松症 Kümmell’s 病患者椎体进行性塌陷 ..... 苟鹏国 , 赵志辉等 (198)
PU-076 G α i1/3 介导 BMP2 信号转导及成骨作用的机制研究 ..... 单华建 , 周晓中 (198)
PU-077 1-34PTH 治疗恢复合并重度绝经后骨质疏松症 Kümmell’s 病椎体内稳定性——项回顾性研究 ..... 苟鹏国 , 王尊等 (199)
PU-078 骨质疏松性胸腰椎骨折椎体成行术后邻近椎体再骨折危险预测因素分析 ..... 钟伟洋 , 罗小辑等 (199)
PU-079 社区中老年居民跌倒风险筛查与相关因素分析 ..... 王旭 , 章轶立等 (199)

PU-080 唐山市髋部骨折发病率及住院费用的变化趋势 ..... 侯晓丽 , 田发明 (199)
PU-081 生活能力对骨质疏松性骨折及再骨折的影响 ..... 金星羽 (200)
PU-082 双动全髋系统治疗脑卒中偏瘫侧肢体新鲜脆性股骨颈骨折 ..... 李树明 , 陈晶 (200)
PU-083 绝经后女性髋部骨折再骨折风险评估及术后抗骨质疏松管理 ..... 朱柯雨 (200)
PU-084 骨松药物降低男性骨质疏松或低骨量患者骨折发生率疗效的系统综述和 Meta 分析 ..... 姜悦 (201)
PU-085 远程遥控骨水泥自动推注系统辅助下 PVP 治疗 OVCF 的临床研究 ..... 苏嘉 , 裴博等 (201)
PU-086 膳食炎症指数与骨质疏松、骨折风险关系的 meta 分析 ..... 王梅 , 郭曼等 (201)
PU-087 老年性骨质疏松骨折中医诊疗现代化治疗 ..... 柯俊 , 施信腾 (202)
PU-088 如何成为一名内外兼修的骨质疏松专科骨科医师 ..... 刘晓亮 (202)
PU-089 ACEI/ARB 类药物与骨折风险的关系 : 一项更新的 Meta 分析 ..... 吴静 , 郭曼等 (202)
PU-090 老年人骨质疏松诱发腰椎压缩性骨折术术后功能锻炼 ..... 孟萍 (203)
PU-091 FRAX 骨折风险评估工具联合骨密度和骨代谢标志物评估甲状腺癌术后患者骨折风险的临床研究 ..... 吴倩 , 王亚楠等 (203)
PU-092 探究老年骨质疏松性骨折住院患者再次骨折的危险因素 ..... 张春玉 , 姚宝红等 (203)
PU-093 老年骨质疏松性骨折患者日常生活能力随访研究 ..... 张春玉 , 李芳菲等 (204)
PU-094 经皮椎体成形术治疗以脊柱源性腹痛为主要症状的骨质疏松性椎体压缩性骨折 ..... 林昱 , 刘文革 (204)
PU-095 老年胸腰段骨质疏松骨折不同手术方法治疗体会 ..... 黄国忠 , 余小勇等 (204)
PU-096 分析城区与城乡结合部居民 FRAX 评分的差异 ..... 杨枝 , 王丽娜等 (205)
PU-097 经皮椎体后凸成形术后手术椎体发生骨水泥松动危险因素分析 ..... 陈允震 , 张禄 (205)
PU-098 经皮椎体成形术与保守治疗中上段胸椎骨质疏松性压缩性骨折的疗效对比 ..... 林昱 , 刘文革等 (205)
PU-099 后路短节段椎弓根螺钉结合椎体成形术治疗老年胸腰椎骨折的应用效果分析 ..... 戴传强 , 梁刚等 (206)
PU-100 O -arm 辅助下经横突根部和椎弓根双侧穿刺入路治疗腰椎骨质疏松性椎体压缩骨折：骨水泥弥散、渗漏率的差异 ..... 张金龙 , 徐冠华等 (206)
PU-101 基于视频的健康宣教方式在老年脆性骨折围手术期护理中的应用效果观察 ..... 陈雪 (206)
PU-102 综合护理健康教育方式在老年椎体压缩性骨折围手术期护理中提升患者治疗依从性的效果分析 ..... 陈雪 (206)
PU-103 手术时机对老年人髋部骨质疏松性骨折术后并发症的影响 ..... 刘炜峰 , 徐又佳 (207)
PU-104 骨骼肌质量指数与老年髋部脆性骨折的相关性研究 ..... 赵龙 , 张财等 (207)
PU-105 经皮穿刺骨水泥三柱强化椎体成形术治疗 Kummell 病的手术技巧及临床疗效 ..... 刘雅普 , 吴广良等 (207)
PU-106 骨质疏松骨折定量 CT（QCT）测量骨质密度预防二次骨折的价值 ..... 李学江 , 李宏征 (207)
PU-107 关注老年人骨质疏松多次骨折测量的骨质密度的价值 ..... 李学江 , 李宏征 (208)
PU-108 脊柱骨质疏松预防再次骨折的防范风险与纠纷 ..... 李学江 , 李宏征 (208)
PU-109 老年人应力性骨折的影像学分析 ..... 李学江 , 李宏征 (208)
PU-110 胸腰椎体骨质疏松骨折骨密度测量的价值 ..... 李学江 , 李宏征 (208)
PU-111 椎体强化术中进行常规椎体活检术的意义 ..... 张耀申 , 苏庆军 (209)
PU-112 骨质疏松性椎体压缩骨折经皮椎体成形术后两种骨水泥分布模式的临床观察 ..... 李秋江 , 王胤斌等 (209)
PU-113 椎体后凸成形术中骨水泥分布对邻近椎体骨折的影响 ..... 刘家明 , 罗锟等 (209)
PU-114 PFNA 内固定治疗老年骨质疏松性股骨粗隆间骨折的并发症及原因分析 ..... 孔祥如 (209)
PU-115 骨水泥增强型 PFNA 治疗高龄骨质疏松性股骨粗隆间骨折 ..... 孔祥如 (210)
PU-116 骨质疏松性胸腰椎压缩性骨折 PKP 术后康复锻炼依从性影响因素分析 ..... 谢俊杰 , 闻博等 (210)
PU-117 360 例老年人的骨折情况性别差异的调查研究 ..... 边平达 (210)
PU-118 老年人的股骨近端骨折情况的调查研究 ..... 边平达 (211)
PU-119 经皮椎体成形术（PVP）联合空心螺钉治疗 Kummell 病 1 例 ..... 杨晓 (211)
PU-120 以骨痛为首发表现的原发性胆汁性胆管炎一例报告 ..... 宋玉文 , 庄向华等 (211)
PU-121 骨质疏松症健康教育护士能力体系构建 ..... 李健 (211)
PU-122 地舒单抗在慢性肾病 CKD5D 期合并骨质疏松患者治疗中的临床疗效观察 ..... 李欢 , 张鹏 (212)
PU-123 2 型糖尿病患者内脏脂肪与骨密度、骨代谢指标及椎体骨折风险的相关性研究 ..... 张苑 , 魏枫等 (212)
PU-124 中老年 2 型糖尿病患者血清 TNF-α 水平与骨代谢、骨密度指标之间的相关性研究 ..... 王炜 , 沈秀荣等 (213)
PU-125 2 型糖尿病合并骨质疏松患者 NLR、SII、MLR、PLR 与骨密度相关性分析 ..... 冯红红 , 高飞 (213)
PU-126 糖尿病骨质疏松患者皮肤晚期糖基化终末产物与骨密度的相关性研究 ..... 成琨 , 李晓苗 (213)
PU-127 92 例绝经后使用激素发生骨质疏松的相关因素 ..... 林丽琼 , 肖莉莉等 (213)

PU-128 老年 2 型糖尿病周围神经病变患者与骨代谢和骨转换标志物相关性研究 ..... 宋威 (214)
PU-129 青壮年强直性脊柱炎骨代谢类型对临床预防及治疗意义的研究 ..... 邹玉琼 , 张莹莹等 (214)
PU-130 脉冲电磁场调控 Wnt 与 Akt/mTOR 通路串话在激素性骨质疏松中的作用机制研究 ..... 刘慧芳 , 杨周源等 (214)
PU-131 风湿免疫科医生骨质疏松症诊疗现状调研 ..... 冷晓梅 , 刘升云等 (215)
PU-132 前列腺癌患者骨质疏松性椎体骨折相关因素分析 ..... 蔡思清 , 黄顺发 (215)
PU-133 老年性骨质疏松 ..... 王琦 (215)
PU-134 LOX-1 基因沉默对糖尿病小鼠骨密度的影响 ..... 仇菊梅 , 张琦等 (216)
PU-135 microRNAs 差异表达预测 T2DM 骨代谢异常 ..... 王娜 , 薛鹏等 (216)
PU-136 绝经后 2 型糖尿病患者校正后 FRAX 与血清炎症因子关系 ..... 薛鹏 , 王娜等 (216)
PU-137 中国 HIV 感染者抗逆转录病毒治疗期间应用 TDF 对骨密度及骨小梁分数的影响 ..... 管文敏 , 潘炜等 (217)
PU-138 慢性肾脏病慢性肾脏病 3-5 期患者血清铁调素水平及其与骨密度的关系 ..... 胡志娟 , 张焕焕等 (217)
PU-139 LOX-1 基因沉默对糖尿病小鼠骨小梁微结构的影响 ..... 张志秀 , 刘静等 (217)
PU-140 类风湿关节炎合并骨质疏松患者骨量分布及骨折发生情况研究 ..... 陈凯 , 宋会平 (218)
PU-141 亚临床甲亢对骨代谢的影响 ..... 孔媛 , 徐爽等 (218)
PU-142 ACTH 非依耐性库欣综合征致继发性骨质疏松症 1 例报道并文献复习 ..... 魏素虹 , 牛瑞兰等 (218)
PU-143 强直性脊柱炎患者合并骨密度下降的临床研究 ..... 李青梅 , 曾玉红 (219)
PU-144 以严重骨质疏松首诊的特发性低促性腺激素性性腺功能减退症诊治体会 ..... 虎子颖 , 汪艳芳等 (219)
PU-145 男性 2 型糖尿病肾脏疾病患者血清 sFRP5 水平与骨代谢标志物的相关分析 ..... 阚全娥 , 赵梦宇等 (219)
PU-146 IL6-/- 通过调节 IL6/ STAT3/p53/p21 信号通路、骨细胞衰老和 SASP 挽救小鼠放射性骨丢失 ..... 耿庆贺 , 王申等 (220)
PU-147 绝经后 2 型糖尿病患者的骨密度与身体成分的相关性研究 ..... 高垒 , 张伟 (220)
PU-148 地舒单抗与唑来膦酸治疗自身免疫性疾病合并骨质疏松症临床特点分析 ..... 万伟 , 张兰玲等 (220)
PU-149 高脂饲养去卵巢雌性食蟹猴诱导骨质疏松模型的建立及椎体的骨密度与脂肪含量的对比评价 ..... 许良知 , 刘炜等 (221)
PU-150 G α i 1/3 介导的 S1P 改善糖皮质激素性骨质疏松的机制研究 ..... 赵明志 (221)
PU-151 不同慢性气道疾病的骨量分布特征及临床意义 ..... 宋子豪 , 宋会平等 (221)
PU-152 骨松的诊断和预防 ..... 王红 , 孙秀丽等 (222)
PU-153 骨质疏松的药物与饮食护理 ..... 董苗苗 (222)
PU-154 交感神经在心衰后骨质疏松中的作用 ..... 管志远 , 宋纯理 (223)
PU-155 对 OCM 前外侧入路微创全髋关节置换术病人的护理体会 ..... 杨古月 (223)
PU-156 铁蓄积抑制成骨细胞 Hif-1 α活性在失神经支配后骨代谢异常的研究 ..... 董龙家 , 徐又佳 (223)
PU-157 艾地骨化醇改善糖皮质激素性骨质疏松症的作用研究 ..... 荣幸 , 寇雨莹等 (223)
PU-158 精神分裂症合并多发性骨髓瘤性骨病 1 例报道 ..... 王雪莲 , 余颖 (224)
PU-159 柚皮素对 2 型糖尿病小鼠骨稳态的双重调节作用 ..... 刘书芬 , 董竞成等 (224)
PU-160 糖脂毒性激活 TLR4/S100B 通路致成骨细胞功能障碍 ..... 梁波 , 柯钰桢等 (224)
PU-161 绝经后骨密度正常女性、绝经后骨质疏松女性、绝经后类风湿关节炎性骨质疏松女性的血清代谢组学分析 ..... 张菊 , 高洁 (225)
PU-162 2 型糖尿病患者血糖波动与骨代谢标志物的相关性分析 ..... 雷智渊 , 朱亦堃等 (225)
PU-163 中等强度静磁场对糖尿病性骨质疏松作用的实验研究 ..... 吕欢欢 , 王艺佳等 (225)
PU-164 激素药物对骨质疏松症患者的影响 ..... 李文晴 (226)
PU-165 中老年骨质疏松症的预防与护理 ..... 李文晴 (226)
PU-166 强直性脊柱炎患者 25- 羟维生素 D 水平与疼痛的相关性 ..... 潘明明 , 冯燕等 (226)
PU-167 跛行患者骨密度和骨转换指标的研究 ..... 潘明明 , 冯燕等 (226)
PU-168 利拉鲁肽通过活化 STAT3/Runx2 参与糖尿病骨质疏松大鼠骨代谢的调节 ..... 王晓晨 , 米垚川等 (227)
PU-169 高糖作用对 RAW264.7 细胞破骨分化及溶骨能力的影响 ..... 张翠平 , 徐碧林等 (227)
PU-170 超生理剂量 T3 调控成骨细胞自噬和凋亡的研究 ..... 高明东 , 田利民等 (227)
PU-171 以脊椎骨质疏松样病变为主的多发性骨髓瘤诊断 ..... 江淮 (228)
PU-172 单中心维持性腹膜透析患者骨质疏松患病情况及原因分析 ..... 徐静静 (228)
PU-173 敲除 GMFB 改善大鼠 I 型糖尿病骨质疏松 ..... 施思 , 谷辉杰等 (228)
PU-174 致密性骨炎患者合并妊娠哺乳相关性骨质疏松一例并文献复习 ..... 黄睿 , 余莲等 (229)

PU-175 以严重骨质疏松症为主要表现的多发性骨髓瘤 1 例并文献复习 ..... 张鹏鑫 , 李佳 (229)
PU-176 类风湿关节炎合并骨质疏松与单纯性骨质疏松患者临床及实验室特性分析及类风湿关节炎合并骨质疏松的危险因素分析 ..... 文艺 , 青玉凤等 (229)
PU-177 1 例以甲状旁腺瘤术后、消化道大出血为主要表现的多发性内分泌腺瘤 1 型病例报道及文献复习 ..... 李佳 , 李红梅等 (230)
PU-178 以糖尿病首诊的原发性血色病合并肝功能异常、性腺功能减退、继发性骨质疏松症 1 例报道并文献复习 ..... 程雅欣 , 李佳等 (230)
PU-179 血浆非活性基质 GLA 蛋白与 2 型糖尿病患者骨质疏松症的相关性研究 ..... 张敏 , 杨雅等 (230)
PU-180 妊娠哺乳相关骨质疏松伴多发椎体骨折 2 例分析 ..... 张燕燕 , 杨清华等 (231)
PU-181 电刺激、辐射体外冲击波和超声波对去卵巢所致的大鼠骨质疏松症的影响 ..... 丁冬 , 刘国强等 (231)
PU-182 血浆网膜素 -1 水平与 2 型糖尿病患者骨质疏松的关系 ..... 晏丕军 , 徐勇 等 (231)
PU-183 定量 CT 分析老年男性 2 型糖尿病腰椎骨密度测量与血脂的相关性 ..... 朱文姬 , 马培旗等 (232)
PU-184 定量 CT 分析老年男性 2 型糖尿病腰椎骨密度与血脂的相关性 ..... 朱文姬 , 马培旗等 (232)
PU-185 定量 CT 分析老年男性 2 型糖尿病腰椎骨密度与骨标志物的相关性 ..... 王仲秋 , 马培旗等 (232)
PU-186 骨质疏松引发髋关节内固定游走至踝关节一例 ..... 明新杰 , 李学江等 (232)
PU-187 X 线与 MRI 检查对骨质疏松性骨折诊断的价值 ..... 李学江 , 李宏征 (233)
PU-188 补骨脂素治疗过量咖啡因诱发的骨质疏松及其机制研究 ..... 李媛 , 杜建洋等 (233)
PU-189 白介素 -17 及 TRAb 对 Graves 病小鼠骨质疏松影响的研究 ..... 宋瑞 , 杨瑞霞等 (233)
PU-190 探讨干燥综合征合并骨质疏松的老年患者骨转换生化标志物的水平 . ..... 季蓉 , 杭元星等 (234)
PU-191 以喉痉挛首次就诊的假性甲状旁腺机能减退Ⅰ b 型 1 例报告 ..... 胡丽叶 (234)
PU-192 住院甲状旁腺功能减退患者血磷与收缩压和舒张压的关系分析 ..... 张丽侠 , 许莉军等 (234)
PU-193 99mTc-Sestamibi 扫描未检出的囊肿性甲状旁腺腺瘤误诊为甲状旁腺囊肿 1 例报告及文献复习 ..... 柴韵 , 汤萍等 (234)
PU-194 选择性甲状腺静脉取血确诊 1 例原发性甲状旁腺功能亢进症 ..... 张晓亚 , 宋利格等 (235)
PU-195 绝经后 2 型糖尿病妇女骨质疏松症与骨折的相关性研究 ..... 孟庆敏 (235)
PU-196 中国 2 型糖尿病绝经后妇女尿酸与骨密度的关系：一项横断面研究 ..... 樊春阳 (235)
PU-197 42 例原发性甲状旁腺功能亢进症患者的临床特征及生化改变分析 ..... 郎红梅 , 张卫等 (235)
PU-198 以骨痛为首发症状的原发性甲状旁腺功能亢进症诊治分析 ..... 李青梅 , 曾玉红 (236)
PU-199 原发性甲旁亢误诊维生素 D 缺乏一例———浅谈骨质疏松规范化诊疗的重要性 ..... 胡丹 (236)
PU-200 甲状腺全切术后甲状旁腺功能减退的危险因素分析 ..... 周儒 , 袁建明等 (236)
PU-201 甲状旁腺腺瘤误诊 1 例 ..... 田波 , 陈浩等 (237)
PU-202 在一家族性甲旁亢家系中新发现的一种覆盖 CDC73 和上游基因的大片段缺失 ..... 杨奕 , 宋桉等 (237)
PU-203 甲状腺全切术后甲状旁腺功能减退症的危险因素和预测因子 ..... 吴承健 , 许慎等 (237)
PU-204 多发性内分泌腺瘤 1 型相关的原发性甲状旁腺功能亢进症患者基因变异筛查及临床特征总结 ..... 宋桉 , 杨奕等 (238)
PU-205 原发性甲状旁腺功能亢进症患者凝血功能的研究 ..... 曾祥茹 , 郭伟红等 (238)
PU-206 探讨超声引导下射频消融术治疗甲状旁腺瘤的优势 ..... 吕若琳 , 董冰子等 (239)
PU-207 高钙危象 1 例报告 ..... 郑瑞芝 , 韩宾宾等 (239)
PU-208 假性甲状旁腺功能减退症Ⅰ a 型并亚临床甲状腺功能减退症一例 ..... 牛瑞芳 , 汪艳芳等 (239)
PU-209 假性甲旁减I b 型一例报道及遗传学分析 ..... 郑瑞芝 , 韩宾宾等 (240)
PU-210 继发性甲状旁腺功能亢进性骨病 X 线平片及 CT 表现 ..... 刘闪闪 (240)
PU-211 QCT 在测量骨密度中对骨病的诊断发现 ..... 李学江 , 刘闪闪 (240)
PU-212 千金藤素通过负向调控破骨细胞分化融合对炎性骨丢失保护效应的机制探讨 ..... 王汝杰 , 初同伟等 (240)
PU-213 西罗莫司对肾移植受者骨代谢的影响比较 ..... 孙黎 , 韩志坚等 (241)
PU-214 艾拉莫德对肾移植术后骨代谢的影响 ..... 孙黎 , 韩志坚等 (241)
PU-215 肾移植术后矿物质和骨代谢异常的随访评估 ..... 孙黎 , 韩志坚等 (241)
PU-216 肾移植术后心血管损伤的评估及骨代谢对其的影响 ..... 孙黎 , 韩志坚等 (242)
PU-217 肾移植术前后钙磷代谢变化的单中心研究 ..... 孙黎 , 韩志坚等 (242)
PU-218 FRAX-RA 在 2 型糖尿病骨折风险评估中的临床价值探讨 ..... 胡玲 , 李婷等 (242)
PU-219 基于生物信息学分析自噬基因在骨肉瘤发生发展中的作用及其评估预后的价值 ..... 孙杰 , 徐建勋等 (243)

PU-220 血管内皮细胞来源的外泌体预防激素性股骨头坏死的实验研究 ..... 张亚峰 , 孙杰等 (243)
PU-221 关于锁定钢板在成骨不全患者截骨术后骨愈合中作用的研究 ..... 尹世杰 , 杜启峻等 (243)
PU-222 特立帕肽通过抑制软骨终板钙化延缓卵巢切除小鼠椎间盘退变 ..... 敖翔 , 黄敏军等 (244)
PU-223 25- 羟维生素 D 与血液透析患者中与血管钙化、透析低血压及肾性骨病相关性研究 ..... 芦春 (244)
PU-224 去势雌性大鼠骨质疏松模型构建及评价 ..... 王晓雯 , 王希等 (244)
PU-225 CLCN7 基因突变致 2 型常染色体骨硬化症 1 例家系报告 ..... 王晨秀 , 章振林 (245)
PU-226 椎体螺钉轨迹内 HU 值与椎弓根螺钉置入扭矩相关性的初步研究 ..... 李晓祥 (245)
PU-227 研究新型纤维环缝合技术“射流引线”技术在椎间盘镜下椎间盘切除手术中的应用 ..... 司海朋 , 李乐等 (245)
PU-228 颈椎前路松解 + 后路枕颈融合治疗颅颈交界区畸形伴寰枢椎不稳的疗效 ..... 司海朋 , 李乐等 (245)
PU-229 特立帕肽在退变性脊柱侧弯矫形手术后促进椎间融合疗效的临床研究 ..... 司海朋 , 李乐等 (246)
PU-230 2 型糖尿病患者血清甲状腺激素水平与肌少症相关指标的相关性研究 ..... 应瑞雪 (246)
PU-231 McCune-Albright 综合征 6 例临床分析 ..... 赵杰 , 章振林 (246)
PU-232 乳腺癌患者正常腰椎 99mTc-MDP SPECT/CT 骨扫描 SUV 值测定 ..... 冯燕 , 王瑞峰等 (247)
PU-233 活性维生素 D 对老年人群跌倒及肌力作用的 META 分析 ..... 熊安 , 谢忠建 (247)
PU-234 IL-6R-G α i/Gab1 信号复合物促进骨髓间充质干细胞成骨分化的机制研究 ..... 高翔 , 单华建等 (247)
PU-235 骨水泥强化椎弓根螺钉技术在骨质疏松性脊柱疾患中的应用 ..... 宋滇文 , 王亚洲等 (248)
PU-236 染色质环结构的特异性改变调控人间充质干细胞向成骨细胞分化 ..... 杨铁林 (248)
PU-237 维生素 D 营养状态与肺癌的相关性研究 ..... 夏雪迪 , 许丰等 (248)
PU-238 肾移植受者血清 Sclerostin 移植前后变化 ..... 王晨秀 , 林安华等 (249)
PU-239 F2r 可通过 Akt 和 NF κ B 信号通路抑制破骨细胞的形成 ..... 张琰 (249)
PU-240 11p15 区骨质疏松易感 SNP 通过 TCF4 特异性结合来远程调控 SOX6 的表达 ..... 朱东丽 , 陈晓峰等 (249)
PU-241 糖脂毒性通过 METTL3/ASK1 通路诱导成骨细胞发生铁死亡 ..... 林幼芬 , 柯钰桢等 (250)
PU-242 骨源性脂质运载蛋白 2 在成骨不全症中的复杂作用：调节糖脂代谢和肌肉功能 ..... 郑文彬 , 胡静等 (250)
PU-243 STING 通路在电离辐射致 BMSCs 衰老中的机制初探 ..... 任立 , 王煜垟等 (250)
PU-244 衰老骨细胞旁分泌调控骨髓间充质干细胞的成骨分化潜能 ..... 徐琳珊 , 王建平等 (251)
PU-245 血清骨硬化蛋白水平与冠状动脉狭窄程度的相关性研究 ..... 韩桂艳 , 陈笑瑜等 (251)
PU-246 肌肉减少症相关致病基因的生物信息学研究 ..... 陈子含 , 王莉华等 (252)
PU-247 12 例由 HPGD 基因突变所致的原发性肥大性骨关节病临床特点分析 ..... 卢琪 , 徐杨等 (252)
PU-248 靶向抑制 Nrf2 转录活性抑制破骨细胞分化的实验研究 ..... 周辰鹤 , 史明敏等 (252)
PU-249 自噬在甲状腺激素调控成骨细胞功能中的作用 ..... 余新曦 (253)
PU-250 血管壁微环境中内皮细胞分泌的外泌体调控高磷环境下动脉中膜钙化的机制研究 ..... 单素康 , 林潇等 (253)
PU-251 含辛伐他汀羟基磷灰石涂层修饰的钛合金内植物的抗菌及促成骨作用研究 ..... 孙天童 , 祝俊雄等 (253)
PU-252 Chemerin/ChemR23 调控破骨 / 成骨 / 脂肪细胞在磨损颗粒诱导假体松动中的作用及机制研究 ..... 李响 (254)
PU-253 卵泡刺激素对软骨细胞去分化的影响及机制研究 ..... 王燕 , 张梦琦等 (254)
PU-254 环境镉暴露与骨丢失：一项基于中国女性人群的纵向研究 ..... 陈晓 , 王苗苗等 (254)
PU-255 年龄和性别相关的脂重指数和瘦重指数参考值及其与骨密度的关系 ..... 伍西羽 (255)
PU-256 慢性温和不可预知应激致小鼠骨代谢异常的效应与机制研究 ..... 赫明超 , 张岩 (255)
PU-257 风湿免疫系统主要疾病对骨代谢水平影响的研究 ..... 王天乐 , 李涯松等 (255)
PU-258 两例在绝经后确诊的成骨不全患者的临床和基因学研究 ..... 王诗玮 , 王晓黎等 (256)
PU-259 PLC γ 1 抑制作用通过促进 BMSC 成骨分化促进骨量增加 ..... 陈潇磊 (256)
PU-260 中国北方 2 型糖尿病患者 GNRI 与骨质疏松独立相关 ..... 吉媛媛 , 耿楠等 (257)
PU-261 肌肉生长抑制素基因敲除对 2 型糖尿病小鼠骨密度及骨代谢的影响 ..... 柳杨青 , 汪艳芳 (257)
PU-262 IFITM5 基因突变导致 V 型成骨不全症一家系研究 ..... 梅亚曌 , 张浩等 (257)
PU-263 绝经后初诊 2 型糖尿病合并不同骨量人群血清 Irisin 水平及意义 ..... 张子扬 , 阳琰 (258)
PU-264 经第 2 骶椎骶髂螺钉固定治疗成人退变性腰椎侧后凸畸形合并骨质疏松症 ..... 刘宏建 , 燕淼恒等 (258)
PU-265 一个并多指 (趾) 家系的分子遗传学研究 ..... 贾魏珉 , 周晓佩等 (258)
PU-266 Notch 信号通路和 Hedgehog 信号通路通过 Gli1 交联共同调控利拉鲁肽对 MC3T3-E1 细胞的增殖分化作用 ..... 侯浩玮 , 李玉坤 (259)
PU-267 利拉鲁肽通过 Notch 信号通路调控前成骨细胞 MC3T3-E1 增殖分化 ..... 侯浩玮 , 李玉坤 (259)
PU-268 M2 型巨噬细胞外泌体调控骨髓间充质干细胞 ..... 李子怡 , 王亚飞等 (259)

PU-269 GLP-1RA 利拉鲁肽调控糖尿病骨质疏松小鼠破骨分化……李子怡，王亚飞等 (260)
PU-270 内分泌科老年住院患者肌少症患病比率及与骨代谢标志物相关性的研究……王维 (260)
PU-271 甲状腺过氧化物酶抗体阳性的妊娠期糖尿病患者骨代谢相关指标的变化……张力文，李宝新等 (260)
PU-272 智能纳米“小苏打”脂质体通过酸碱中和调控的生物级联效应预防骨质疏松研究……林贤丰，范顺武 (261)
PU-273 血清 25- 羟维生素 D 水平变化对妊娠期糖尿病患者新生儿生长指标的影响……陈艳荣，李宝新等 (261)
PU-274 GLP-1RA 利拉鲁肽通过调控高糖环境下破骨细胞内 ROS 影响破骨细胞分化与凋亡……李子怡，王亚飞等 (261)
PU-275 GLP-1RA 利拉鲁肽通过 GLP-1R-NF-κB/ MAPK 信号通路调控破骨细胞分化……李子怡，王亚飞等 (262)
PU-276 相对骨骼肌含量与不同强度运动诱导的非酒精性脂肪肝患者肝脏脂肪含量降低的相关性……肖方森，石秀林等 (262)
PU-277 双膦酸盐在钛颗粒诱导巨噬细胞炎症反应引起无菌性松动作用机制的研究……丁悦，郑忠灿等 (262)
PU-278 NOD2 调控 HMGB1 刺激巨噬细胞产生炎症因子在骨关节炎中的作用机制……丁悦，李长川等 (263)
PU-279 干扰素基因刺激蛋白（STING）是磨损颗粒诱导的人工关节无菌性松动的关键分子……丁悦，欧阳铸基等 (263)
PU-280 miR-92a/KLF4 调控 P110 δ在磨损颗粒激活巨噬细胞引起炎症反应中的作用……丁悦，温镇康等 (264)
PU-281 骨质疏松与血清尿酸相关性研究进展……陈俏，于晓华 (264)
PU-282 运动与骨质疏松的研究进展……李文晴 (264)
PU-283 激素性股骨头坏死与酒精性股骨头坏死的显微结构和组织学特征的差异……陈逸炜，李广翼等 (264)
PU-284 TLR4/FTO 在高糖高脂诱导破骨细胞分化中的作用……蓝超，柯钰桢等 (265)
PU-285 骨质疏松症患者的饮食指导与健康管理……李文晴 (265)
PU-286 3,4- 二羟基苯甲酸甲酯对破骨细胞分化的作用及机制探讨……黄兆波 (265)
PU-287 CLCN7 突变致常染色体显性遗传性骨硬化症（ADO Ⅱ）：一项单中心研究……王梓媛，李想等 (266)
PU-288 骨质疏松模型中 NF-κB，白细胞介素 -6 的表达及 NF-κB 基因沉默对小鼠破骨样细胞分化形成的影响……丛琳 (266)
PU-289 2 型糖尿病患者体成分变化与骨丢失的相关性研究……郑雨心，严孙杰 (266)
PU-290 胸椎黄韧带骨化患者弥漫性特发性骨肥厚症发生率及其分布特征：一项单中心回顾性研究……张保良，陈广辉等 (267)
PU-291 肌少症的早期筛查 - 基于机器学习建立风险评估模型……崔梦钊，刚晓坤等 (267)
PU-292 长春地区肌少症的流行病学研究……崔梦钊，刚晓坤等 (268)
PU-293 Interleukin (IL)-11 白介素 -11 对小鼠成骨细胞分化及骨形成的影响……董冰子，王军等 (268)
PU-294 2 型糖尿病患者性别差异对肌量减少与血糖波动之间关系的影响……石秀林，刘雯娟等 (268)
PU-295 肌少症增加 2 型糖尿病患者感染风险……张永泽，黄凌宁等 (269)
PU-296 Graves’病患者骨矿物质密度的降低与肌肉质量下降有关……张永泽，黄凌宁等 (269)
PU-297 中老年 2 型糖尿病患者血糖波动、胰岛功能和糖化血红蛋白水平对肌少症转归的影响……林宇曦，张永泽等 (269)
PU-298 TGFB2 基因新突变致 4 型 Loeys-Dietz 综合征伴明显骨骼畸形一家系分析……单慈，魏哲等 (270)
PU-299 沈阳及周边地区健康人群维生素 D 水平的季节性变化……王宇，朱海伟等 (270)
PU-300 LOX 基因 G473A 变异通过 IL6/JAK2/STAT3 通路调控破骨细胞分化……肖文金，徐又佳 (270)
PU-301 膜转铁蛋白基因对斑马鱼成骨功能的影响及机制研究……曹子厚，郑苗等 (271)
PU-302 膜转铁蛋白在成骨细胞分化过程中的作用研究……曹子厚，魏祺等 (271)
PU-303 Elmo2 在骨塑建和骨重建过程的作用及机制研究……刘宝山，徐又佳 (271)
PU-304 常染色体显性遗传石骨症Ⅱ型 2 例并文献复习……张鹏鑫，李佳等 (272)
PU-305 唑来膦酸通过抑制 Wnt5a 信号介导的软骨下异常骨吸收减轻大鼠膝骨关节炎的机制研究……丁冬，丁一等 (272)
PU-306 Kozlowski 型脊柱干骺端发育不良一家系临床特征及基因突变检测……许莉军，张丽侠等 (272)
PU-307 老年女性生育人数与骨密度的关联性研究……朱仲鑫，沈丽芳等 (273)
PU-308 血铅，血镉水平与骨矿物质密度在年轻成人中的关联性研究……朱仲鑫 (273)
PU-309 肾移植受者肌肉量特点及影响因素的分析……杨熹，霍亚南 (273)
PU-310 住院 2 型糖尿病患者肌少症的相关因素分析……陆玉凤，刘富甜等 (274)
PU-311 绝经后女性膝骨关节炎内翻畸形与骨质疏松相关性探讨……张程，魏秋实等 (274)
PU-312 卵泡刺激素对关节软骨细胞炎症反应影响的初步探究……郇志堃，王燕等 (274)
PU-313 棕色脂肪通过影响骨重建增加骨量机制……杜静珂，曲新华等 (275)
PU-314 CLCN5 基因突变致Ⅱ型常染色体显性骨硬化症伴胰腺癌一家系分析……李冲，张丽侠等 (275)
PU-315 石骨症患者定量 CT（QCT）测量不同年龄骨密度检测值的意义……李学江 (275)
PU-316 2 型糖尿病导致血骨钙素水平降低——全基因组关联分析和孟德尔随机化研究……曾海銮，戈劼妤等 (276)

PU-317 腰椎侧位椎体区域骨密度 DXA 检测的商榷……明新杰 , 刘志成等 (276)
PU-318 国际标准化超细针甲状腺细针穿刺细胞学采集模式探讨的临床研究……谷志远 , 刘晓云 (276)
PU-319 低危可疑恶性甲状腺微小结节的积极监测……胡永莲 , 曹星月等 (277)
PU-320 甲状腺刺激性免疫球蛋白对 Graves 病的临床诊断效能及与甲巯咪唑药物反应性的相关性研究……刘坤钰 , 付煜等 (277)
PU-321 题目：适量补充“活性枸橼酸钙”是防治和治愈骨质疏松的基础措施。……邹大纲 (277)
PU-322 nHA 涂层 3D 打印多孔 BCP 生物陶瓷支架负载 PBEPC/PBMSC 构建血管化组织工程骨修复的体内外研究……付维力 (278)
PU-323 老年男性血清 25- 羟基维生素 D3 的独立相关因素……边平达 (278)
PU-324 MiR-29 通过 AKT 途径增加类风湿关节炎患者并发肌少症风险……宣文华 , 任天丽 (278)
PU-325 RA 患者血清维生素 D 水平与肌少症发生率关系的研究……宣文华 , 任天丽 (279)
PU-326 肌少症是引起 RA 患者 BMD 下降的独立危险因素……宣文华 , 任天丽 (279)
PU-327 壮骨止痛胶囊防治肌少—骨质疏松症的作用研究……马江涛 , 袁嘉尧等 (279)
PU-328 低氧环境下甲状腺功能减退症流行病学特征及 TSH 与 代谢综合征、女性骨代谢的相关性研究……范晓霞 , 姚勇利等 (279)
PU-329 肌少 - 骨质疏松症大鼠模型的建立……马江涛 , 黄佳纯等 (280)
PU-330 412 名医务人员骨密度特点及分析……桑艳红 , 焦培林 (280)
PU-331 石家庄地区维生素 D 现状研究……李文毅 , 张隆等 (280)
PU-332 2 型糖尿病内脏肥胖指数与骨密度的相关性研究……阮园 (281)
PU-333 OSTA 指数对镇江地区不同中老年人群骨质疏松的筛选价值……赵国阳 (281)
PU-334 自噬在 1 α ,25-(OH)2D3 调控破骨细胞生成的作用机制研究……高洁 , 吉连梅等 (281)
PU-335 强骨胶囊对绝经后女性哮喘 - 慢阻肺重叠症（ACO）合并骨质疏松症股骨颈骨量的影响……侯力元 , 宋会平等 (282)
PU-336 利拉鲁肽对糖尿病介导的大鼠骨质疏松症的治疗作用及其对铁死亡的影响……周静 , 张力辉 (282)
PU-337 嘌呤 P2X7 受体功能性遗传多态与中国绝经后妇女骨质疏松症易感性的关联分析……徐宏 , 何鹿玲等 (282)
PU-338 渐进性抗阻训练对绝经后早期骨质减少妇女的骨密度、骨折风险和平衡功能的影响……闫彤 , 赵中海 (283)
PU-339 有氧抗阻运动联合利塞膦酸钠治疗对绝经后骨质疏松患者的影响……周雪红 (283)
PU-340 利拉鲁肽治疗老 2 型糖尿病合并骨质疏松患者骨密度变化的研究……石振峰 , 吴艳君 (283)
PU-341 基于网络药理学的方法探讨二甲双胍治疗绝经后骨质疏松症的作用机制……杜秋静 , 郭剑津等 (284)
PU-342 原发骨质疏松与继发骨质疏松机理区别……王艳楠 (284)
PU-343 脑卒中后中老年男性骨质疏松及骨量减少患病情况调查及干预效果分析……彭一 , 王静等 (284)
PU-344 中老年人体质量指数、体成分和骨密度的变化特征及其关系……袁嘉尧 , 林燕平等 (285)
PU-345 西安地区 4618 名体检人群骨量异常患病率及相关因素分析……杨幸 , 肖佳佳等 (285)
PU-346 肌少症 - 骨质疏松症合并脊髓亚急性联合变性病例报告 1 例……张蕊 , 刘晓燕（通讯作者）(285)
PU-347 2 型糖尿病患者骨密度与身体成分关系的研究……石晓琦 (286)
PU-348 基于骨皮质厚度参数与多指标联合的绝经后女性骨质疏松风险预测模型……王馨悦 , 杨峰 (286)
PU-349 骨质疏松与糖尿病之间相关性研究……王蕊 (286)
PU-350 骨质酥松……王一鸣 (287)
PU-351 1 例使用活力骨康方联合药物治疗Ⅱ期股骨头坏死的个例报道……王胜军 , 张根等 (287)
PU-352 温阳益肾手法联合药物治疗肾阳虚证骨质疏松症的疗效及对骨转换标志物 t-P1NP，β -CTX 的影响……张根 , 杨澔侠 (287)
PU-353 钙联合骨化三醇对糖尿病绝经女性骨质疏松防治效果的研究……罗晶 (288)
PU-354 骨质增生科普……于艳 (288)
PU-355 青中年 1 型糖尿病及合并微血管并发症者骨密度的变化……孟初晨 , 赵丹等 (288)
PU-356 阿仑膦酸钠与唑来膦酸治疗绝经后女性骨质疏松症疗效对比……蒋娥 , 孙强 (288)
PU-357 全基因组关联分析在骨质疏松研究中的新进展……高君义 , 陈辉等 (289)
PU-358 特立帕肽治疗绝经后型骨质疏松症的临床效果及其对骨代谢标志物的影响……肖莉莉 , 林丽琼等 (289)
PU-359 术后早期使用唑来膦酸治疗不会影响拇外翻合并原发性骨质疏松患者术后骨愈合……杨茂伟 , 王正光 (289)
PU-360 以专科护士为主导的 FLS 模式在 OVCF 患者中的应用研究……高红 (290)
PU-361 注射唑来膦酸治疗骨质疏松症所致发热及相关因素分析……林丽琼 , 肖莉莉等 (290)

PU-362 寂静的杀手——悄然接近的骨质疏松症 ..... 杨博 (290)
PU-363 2 型糖尿病胰岛素敏感性与骨质疏松相关性研究 ..... 赵杭 (291)
PU-364 C- 糖苷类异黄酮可通过破坏 F-actin 肌动蛋白环抑制破骨细胞活化防治去卵巢模型大鼠骨丢失 ..... 邱佐成 , 李玲等 (291)
PU-365 维生素 K2 持续应用 6 个月可以促进腰椎退变性疾病的患者在后路腰椎椎间融合术或者经椎间孔入路腰椎椎间融合术后的椎间融合 : 一项随机对照的前瞻性临床研究 ..... 司海朋 , 李乐等 (291)
PU-366 每日应用维生素 K2 在脊柱侧弯伴骨质疏松症矫形手术后促进椎间融合疗效的临床研究 ..... 司海朋 , 李乐等 (292)
PU-367 每日应用特立帕肽持续 6 个月可以促进腰椎退变性疾病的老年病人在后路腰椎椎间融合术或者经椎间孔入路腰椎椎间融合术后的椎间融合 : 一项随机对照的前瞻性临床研究 ..... 司海朋 , 李乐等 (292)
PU-368 成年女性年龄相关的 FSH 和 LH 及其与 BMD 和骨质疏松患病率的关系 ..... 赵梦迪 (292)
PU-369 骨质疏松合并高尿酸血症患者维生素 D 水平与骨代谢、血尿酸相关性研究 ..... 冯聪 , 孔媛等 (292)
PU-370 2 型糖尿病男性合并骨质疏的相关因素分析 ..... 金忆瀛 (293)
PU-371 DPP4 抑制剂对骨质疏松症的影响及作用机制研究进展 ..... 雷文雯 , 卫小琴等 (293)
PU-372 2 型糖尿病患者维生素 D 缺乏对血脂的影响 ..... 于浩 , 杨昕等 (293)
PU-373 二甲双胍对 2 型糖尿病骨代谢指标的影响 ..... 杨昕 , 于浩等 (294)
PU-374 再发骨质疏松性椎体压缩性骨折与骨盆形态、脊柱矢状位平衡的相关性研究 ..... 杨远航 , 柯珍勇等 (294)
PU-375 基于 QCT 分析血糖、血脂与骨密度的关系 ..... 彭彬 , 袁玉山等 (294)
PU-376 中老年男性 2 型糖尿病患者颈动脉内中膜增厚与骨密度的相关性分析 ..... 黄世春 (294)
PU-377 自噬受体 NBR1 多态性对中国绝经后妇女骨密度的影响 ..... 张杨 (295)
PU-378 Nbr1 介导的自噬在乳铁蛋白诱导成骨细胞分化中作用 ..... 张杨 (295)
PU-379 血清 25- 羟维生素 D 及甲状旁腺素水平与原发性骨质疏松症患者病情程度相关性分析 ..... 高伟 (295)
PU-380 体检人群不同部位体成分与骨密度的关系 ..... 陆强 , 张玉舰 (296)
PU-381 血清微循环锌浓度与绝经后骨质疏松的关系 ..... 李锦涛 , 谢登辉 (296)
PU-382 新疆石河子地区骨质疏松症患者对抗骨质疏松药物的依从性 ..... 李珂 , 李江华等 (296)
PU-383 地舒单抗对骨质疏松症患者不同维生素 D 起始水平的骨转换标志物影响 ..... 徐东芝 , 龚平等 (297)
PU-384 地舒单抗对慢性肾脏病患者肾功能的影响 ..... 徐东芝 , 龚平等 (297)
PU-385 地舒单抗对骨代谢标志物的影响 ..... 徐东芝 , 龚平等 (297)
PU-386 藏族、汉族体检者 QCT 骨密度、肝脏脂肪含量的差异 ..... 郭彦宏 , 王溯源等 (297)
PU-387 骨细胞 Wnt 信号促进破骨细胞分化的机制研究 ..... 刘玉娇 (298)
PU-388 老年人骨密度水平与口腔衰弱的相关性研究 ..... 丁家秀 , 葛颂等 (298)
PU-389 胰高血糖素样肽 -2 通过调节肠 - 骨轴和减轻氧化应激改善老年骨质疏松症 ..... 黄阎妹 , 徐冰儿等 (298)
PU-390 QCT 与 DXA 在骨质疏松症、甲状旁腺功能亢进症等代谢性骨病中临床使用价值探讨 ..... 郭彦宏 , 马燕华等 (299)
PU-391 高骨转换是男性骨质疏松症的特点 ..... 李毅中 , 庄华烽等 (299)
PU-392 可变剪接在成骨细胞活性以及骨量调控中的作用和机制研究 ..... 戚华兵 , 王晓凤等 (299)
PU-393 非羧化骨钙素抑制 Gprc6a 介导的破骨细胞早期分化 ..... 王海龙 , 吴峰等 (300)
PU-394 紫外线照射时长和距离对成骨细胞生物学行为的影响 ..... 孙科 , 张明等 (300)
PU-395 血清 25- 羟基维生素 D 与中国老年人日常生活活动、活动能力和客观身体功能障碍的关系 ..... 应志敏 , 刘足云 (300)
PU-396 绝经后骨质疏松症患者的血清骨特异性碱性磷酸酶、骨钙素的差异性研究 ..... 董忠 , 高若琪 (301)
PU-397 肌肉减少症与骨质疏松相关性的 meta 分析 ..... 黄晓敏 , 连晓宇等 (301)
PU-398 阿托伐他汀联合阿仑膦酸钠治疗绝经后骨质疏松症疗效观察 ..... 罗琳 (301)
PU-399 血清总胆红素水平与骨密度及骨代谢指标的相关性研究 ..... 王卓 (302)
PU-400 探讨四烯甲萘醌联合鲑鱼降钙素治疗绝经后骨质疏松症的疗效观察 ..... 罗琳 (302)
PU-401 宝石能谱 CT 物质分离与定量技术用于骨密度测量的 可行性研究 ..... 李勇 , 黄姗等 (302)
PU-402 不同民族对强直性脊柱炎患者骨质疏松症的影响 ..... 孙蛟 , 罗莉 (303)
PU-403 2 型糖尿病绝经后女性骨质疏松症的相关因素分析 ..... 童慧昕 , 梁琳琅等 (303)
PU-404 皮质骨轨道螺钉与常规椎弓根螺钉治疗合并骨质疏松的腰椎退行性疾病的对比研究 ..... 刘宏建 , 刘正沛等 (303)
PU-405 老年骨质疏松的护理干预 ..... 孙秀丽 , 王红等 (304)
PU-406 原发性骨质疏松 ..... 郝佳音 , 梁婷婷等 (304)
PU-407 绝经后 2 型糖尿病妇女血脂水平和维生素 D 的关系 ..... 陈若然 , 于浩等 (304)

PU-408 唑来膦酸与利塞膦酸钠对女性骨质疏松症患者疗效的对比研究 ..... 王颖 , 李江涛 (304)
PU-409 绝经后 2 型糖尿病合并骨质疏松患者腰椎体积骨密度及骨代谢标志物的变化 ..... 阚全娥 , 赵梦宇等 (305)
PU-410 地舒单抗用于治疗骨质疏松症的不良反应分析 ..... 王金娣 (305)
PU-411 QCT 骨密度测定对骨质疏松引起的骨折的预警。 ..... 刘清白 (305)
PU-412 FOXP1 蛋白质乙酰化修饰对骨髓间充质干细胞衰老的调控研究 ..... 凌世烽 , 郭熙志 (306)
PU-413 老年原发性骨质疏松症患者血清 25- 羟维生素 D 水平检测及与骨代谢指标的相关性分析 ..... 林淼 , 梁琳琅 (306)
PU-414 hsa_circ_0001445 是绝经后骨质疏松症的潜在生物标志物 ..... 杨玉娇 , 刘萍等 (306)
PU-415 聚焦解决模式在 2 型糖尿病合并骨质疏松的护理应用效果 ..... 冀斌 (307)
PU-416 社区骨质疏松患者的营养干预 ..... 王洋 , 程婷婷等 (307)
PU-417 PPAR- γ抑制剂 T0070907 抑制破骨细胞生成及拮抗小鼠卵巢切除诱导骨量丢失 ..... 李响 (307)
PU-418 骨质疏松症的防治 ..... 黄莎 (307)
PU-419 2 型糖尿病中老年人群内脏脂肪与股骨颈骨密度的关系 ..... 魏祺 , 张东等 (308)
PU-420 CXCL9/CXCR3 信号通路介导破骨细胞促进骨质疏松发生的作用及机制研究 ..... 李响 (308)
PU-421 rhMG53 预处理对人脐带间充质干细胞成骨分化的影响 ..... 程田 , 刘宏建 (308)
PU-422 家庭医生在骨质疏松基层防控中的角色定位 ..... 胡丹 (308)
PU-423 双膦酸盐类药物抑制骨吸收治疗对糖代谢的影响 ..... 姚瑶 (309)
PU-424 生命早期饥荒暴露对绝经后女性超声骨密度的影响 ..... 刘雪梅 (309)
PU-425 香紫苏醇通过抑制 MAPK 途径来促进 CCN1 表达，从而抑制 RANKL 诱导的破骨细胞生成并促进成骨细胞生成 ..... 李响 (309)
PU-426 天津市城区 60 岁以上独立行走人群骨质疏松认知情况调查 ..... 晁爱军 , 刘洁等 (310)
PU-427 老年人骨质疏松与心理护理 ..... 马丽 (310)
PU-428 影响中老年女性原发性骨质疏松症的危险因素调查 ..... 姜波 (310)
PU-429 健康教育对绝经后妇女骨质疏松症的影响分析 ..... 李晓东 (311)
PU-430 老年女性骨质疏松相关因素分析 ..... 米垚川 , 温滨红 (311)
PU-431 不同手术入路在人工全髋关节置换治疗老年髋部脆性骨折的对比 ..... 贾天蛟 , 王广斌 (311)
PU-432 患有骨关节炎及骨质疏松症的绝经后妇女的骨代谢差异 ..... 张筠雪 , 任天丽 (311)
PU-433 骨疏康胶囊联合唑来膦酸注射液治疗绝经后骨质疏松的临床研究 ..... 熊国辉 , 袁忠 (312)
PU-434 药物对骨质疏松的影响 ..... 孙超 (312)
PU-435 整体护理在老年糖尿病合并骨质疏松患者中的应用 ..... 赵伟 (312)
PU-436 整体护理干预在老年糖尿病合并骨质疏松患者中的应用 ..... 赵伟 (312)
PU-437 老年性骨质疏松应用骨化三醇的防治效果研究 ..... 康延驰 (312)
PU-438 治疗内分泌失调性骨质疏松症的临床体会 ..... 吴瑶 (313)
PU-439 选用不同参考数据库对 DXA 骨密度 T 值的影响 ..... 钟鸣 , 轩艳娇等 (313)
PU-440 微信教育在骨质疏松骨折患者延续护理中的应用 ..... 曲直 (313)
PU-441 护理干预对骨质疏松依重性的影响 ..... 原月 (314)
PU-442 单纯性胸腰椎骨质疏松性骨折的护理 ..... 洪旭 (314)
PU-443 骨质疏松治疗仪在绝经后骨质疏松症患者中的临床疗效观察 ..... 郑苗 , 张东等 (314)
PU-444 基层单病种全人群防治服务实践现状分析 ——基于枫林社区骨质疏松社区防治服务的系统回顾 ..... 周鹏 , 魏百川等 (314)
PU-445 社区单病种全人群防治工作的成本效果分析 ——以上海枫林社区骨质疏松全人群防治为例 ..... 周鹏 , 易春涛等 (315)
PU-446 老年骨质疏松患者的心理护理 ..... 程婷婷 (315)
PU-447 抑瘤素 M 受体（OSMR）通过抑制 ERK / 自噬信号通路调节成骨细胞分化及骨稳态的作用及机制研究 ..... 袁海瑞 , 周杰等 (315)
PU-448 护理指导对骨质疏松的干预效果分析 ..... 李恪 , 王洋等 (316)
PU-449 早期康复护理联合出院后延续性护理对全髋关节置换术后老年患者预后的影响 ..... 杨古月 (316)
PU-450 药物 A 通过抑制 NF- κ B 通路治疗骨质疏松 ..... 张筱笛 , 董辉等 (316)
PU-451 四烯甲萘醌抑制 RANKL 诱导组织蛋白酶 K 合成和胶原活性降低破骨细胞骨吸收作用 ..... 薛黎明 , 蒋益萍等 (316)
PU-452 应用 QCT 对 DXA 删除椎体的骨密度再测定 ..... 巴雪峰 (317)
PU-453 50 岁及以上医护人员对骨质疏松相关知识的掌握及患病率现状调查 ..... 王晨秀 , 金嘉慧等 (317)

PU-454 骨质疏松症的基层管理 ..... 周晓方 (317)
PU-455 河南省 40-65 岁女性骨质疏松认知情况及现状调查 ..... 廖予妹 , 张梦莎等 (318)
PU-456 河南省 40-65 岁女性对骨质疏松认知情况及现状调查 ..... 廖予妹 , 张梦莎等 (318)
PU-457 绝经后 2 型糖尿病患者合并骨质疏松与睡眠障碍的相关性研究 ..... 吴雯 , 姜宇 (318)
PU-458 唑来膦酸诱发甲亢危象 1 例 ..... 彭少林 , 杨水冰等 (319)
PU-459 中国黎族人群初发 2 型糖尿病住院患者骨密度变化的临床特征分析 ..... 张美彪 , 于立丽等 (319)
PU-460 唑来膦酸能有效抑制骨质疏松患者非骨水泥型全髋关节置换术后假体周围骨丢失 ..... 丁悦 , 黄昱羲等 (319)
PU-461 探讨骨质疏松症护理干预的重要性 ..... 李文晴 (320)
PU-462 2 型糖尿病患者血清超氧化物歧化酶活性与骨密度相关性的横断面研究及随访观察 ..... 崔冉 , 赵峥等 (320)
PU-463 血红蛋白与中老年骨质疏松症的相关性研究 ..... 刘奕宸 , 张晓亚等 (320)
PU-464 上海市普陀区中老年人群骨质疏松患病率和治疗现状横断面研究 ..... 宋利格 , 刘培培等 (320)
PU-465 绞股蓝皂苷减轻 H2O2 诱导大鼠成骨细胞氧化应激损伤的机制 ..... 林燕平 , 袁嘉尧等 (321)
PU-466 骨髓间充质干细胞来源的长链非编码 RNA LOC100126784 和 POM121L9P 促进成骨分化的机制研究 ..... 许逸洋 , 毛谷平等 (321)
PU-467 MRI 联合 CT 在腰椎退行性疾病患者术前骨质量评估中的诊断价值 ..... 顾宏林 , 郑晓青等 (322)
PU-468 一例特发性青少年骨质疏松报道 ..... 施建东 , 卢一生 (322)
PU-469 骨代谢标志物在唑来膦酸治疗骨质疏松症出现急性期反应中的预测意义 ..... 郭艳珂 , 高冠民等 (322)
PU-470 绝经后女性肌肉质量的影响因素研究 ..... 袁嘉尧 , 林燕平等 (323)
PU-471 中老年人体成分与骨密度的关系 ..... 袁嘉尧 , 林燕平等 (323)
PU-472 骨代谢中的甲状旁腺激素及其相关肽 ..... 陈天洪 , 王毅等 (323)
PU-473 唑来膦酸治疗肾功正常骨质疏松症患者致急性肾损伤 1 例并文献复习 ..... 黄炳昆 , 吕福平等 (324)
PU-474 双膦酸盐对绝经后骨质疏松症伴或不伴 2 型糖尿病患者骨代谢及糖代谢的影响 ..... 李倩 , 邵晋康 (324)
PU-475 荧光氧化产物是影响骨质疏松症的一类新型氧化应激指标 ..... 沈雪 , 蔡寒青等 (324)
PU-476 0.2 T~0.6 T 中强静磁场对小鼠骨质疏松影响的实验研究 ..... 杨建成 , 周绍杰等 (325)
PU-477 抗骨质疏松症药物对于患有骨质疏松症合并骨性关节炎的绝经后女性关节疼痛的治疗观察 ..... 郭京聚 (325)
PU-478 Higenamine 靶向 IQGAP1 激活 SMAD2/3 通路治疗骨质疏松症 ..... 董辉 , 张筱笛等 (326)
PU-479 骨骼稳态中的交流信号 ..... 胡颖坤 , 李景峰等 (326)
PU-480 骨代谢标志物β—CTX/Total—P1NP 比值与中老年骨质疏松的相关性分析 ..... 吴曼 , 文燕 (326)
PU-481 从肌少 - 骨质疏松模型探讨鸢尾素与骨密度和骨代谢的相关性 ..... 陈彦东 , 林燕萍等 (327)
PU-482 关注骨密度检测结果正常的糖尿病人 ..... 刘仲华 , 聂然等 (327)
PU-483 基于集成学习的骨质疏松辅助诊断研究 ..... 尹梓名 , 张震宇等 (327)
PU-484 血清肌动蛋白调节蛋白 -1 水平与骨密度及骨代谢标志物的相关性分析 ..... 周雅芬 , 赵骄等 (327)
PU-485 绝经后 2 型糖尿病患者骨代谢变化 ..... 李俊岩 , 董进等 (328)
PU-486 基于 logistic 回归模型构建联合预测因子对老年肌少症诊断价值 ..... 刘晔 , 欧阳晓俊等 (328)
PU-487 细胞因子在老年髋部骨折患者中的应用价值 ..... 白利永 , 陈翔溆等 (328)
PU-488 核心肌力训练对骨质疏松症患者的平衡功能的临床疗效研究 ..... 胡建康 , 顾文钦等 (329)
PU-489 核心肌力训练对骨质疏松症 患者的骨密度和骨代谢的临床疗效研究 ..... 胡建康 , 顾文钦等 (329)
PU-490 LncRNA 对成骨细胞增殖分化过程中 Bcl2 凋亡家族蛋白的影响作用 ..... 黄佳纯 , 林燕平等 (329)
PU-491 骨质疏松性骨折治疗现状与疾病负担情况分析 ..... 雷晨 , 马婷等 (329)
PU-492 不同机制抗骨质疏松药物的不良反应与骨转换及维生素 D 的相关性分析 ..... 雷晨 , 周晓玲等 (330)
PU-493 SPTBN1 抑制原发性骨质疏松及其机制研究 ..... 许雪娟 , 沈洁等 (330)
PU-494 基于生物信息学分析成骨分化 miRNA-mRNA 互相作用网络与功能富集的研究 ..... 周子墨 , 柳达等 (331)
PU-495 从肌少 - 骨质疏松模型探讨血清鸢尾素与骨密度和骨代谢的相关性 ..... 陈彦东 , 林燕萍等 (331)
PU-496 骨质疏松筛查系统设计与实现 ..... 尹梓名 , 胡晓晖等 (331)
PU-497 环状 RNA 在骨质疏松症中的研究进展 ..... 文艺 , 青玉凤等 (332)
PU-498 地舒单抗注射液治疗绝经后妇女骨质疏松临床疗效观察 ..... 张东 , 郑苗等 (332)
PU-499 膳食蛋白质摄入量与中老年人群骨质疏松发生风险的相关性分析 ..... 张元维 , 李荥娟等 (332)
PU-500 血清 Maresin1 水平与绝经后骨质疏松症的相关性分析 ..... 吴静 , 杜鑫怡等 (333)
PU-501 1245 例长沙地区体检人群骨密度现状调查及影响因素分析 ..... 曾佳 , 兰红勤等 (333)
PU-502 维生素 K2 调节骨代谢，防治骨质疏松症的研究进展 ..... 周建烈 (333)

PU-503　老年营养风险指数与老年男性 2 型糖尿病患者骨密度和骨质疏松症的关系 ..... 王环君 , 李琳等 (333)
PU-504　原发性骨质疏松患者和系统性红斑狼疮合并骨质疏松患者使用唑来膦酸治疗依从性对比分析 ..... 门倩 (334)
PU-505　绝经后女性骨密度与腰椎间盘退变的相关性分析 ..... 王善金 , 徐浩伟 (334)
PU-506　基于网络药理学探讨绞股蓝治疗骨质疏松症的作用机制 ..... 林燕平 , 林适等 (334)
PU-507　脾肾 - 肌骨 - 线粒体理论探析 ..... 黄佳纯 , 黄宏兴等 (335)
PU-508　中年人群腰围和骨密度的关联性研究 ..... 朱仲鑫 , 刘敏波 (335)
PU-509　长链非编码 RNA-AF289591 通过调控 SOST 表达抑制成骨细胞分化 ..... 曾越茜 , 杨明等 (335)
PU-510　护士主导的专病一体化管理模式对骨质疏松症患者的风险控制及生活质量的影响 ..... 何东梅 , 马玲俐等 (336)
PU-511　甘油三酸酯葡萄糖 - 体重指数与骨密度，股骨颈几何结构和骨折风险的相关性研究 ..... 文章新 , 李咏芳等 (336)
PU-512　老年糖尿病病人血尿酸水平与骨密度的相关性研究 ..... 张春玉 , 邹熙语等 (336)
PU-513　老年住院患者骨骼肌量与不同部位骨量的相关分析 ..... 陈玲燕 (336)
PU-514　Ⅰ型胶原羧基端肽β胶联肽与骨质疏松以及肌少症的相关分析 ..... 陈玲燕 (337)
PU-515　抗性糊精对去卵巢大鼠骨损害的保护作用及机制研究 ..... 王宏伟 , 卜晓洁等 (337)
PU-516　更新峰值骨质密度（BMD）对于骨质疏松症和骨量减少诊断 T 值计算标准和患病率的影响研究 ..... 杨书满 , 薛珊珊等 (337)
PU-517　分析调控人类间充质基质细胞分化为成骨细胞的关键基因和药物 ..... 钱林 , 刘鹏等 (338)
PU-518　芪骨胶囊联合钙尔奇 D3 对原发性骨质疏松症患者患者腰背部疼痛及骨密度的影响 ..... 胡俊 , 谈荣珍等 (338)
PU-522　不同运动方式及日光照射对老年低骨量患者骨密度、血清 25 羟维生素 D3 及平衡能力的影响 ..... 柳杨青 , 汪艳芳 (339)
PU-523　人工虎骨粉对去卵巢骨质疏松大鼠的疗效观察及作用机制研究 ..... 陈允震 , 尤云昊 (339)
PU-524　原硅酸抑制 RANKL 诱导的破骨细胞形成并逆转卵巢切除大鼠的骨丢失 ..... 陈允震 , 李想 (339)
PU-525　原硅酸通过上调 miR-130b 靶向 PTEN 来促进成骨细胞的成骨 ..... 陈允震 , 尤云昊 (340)
PU-526　地舒单抗和双膦酸盐治疗绝经后骨质疏松症骨转换标志物的变化 ..... 王嘉博 , 贾红蔚 (340)
PU-527　基于不同管电压下 QCT 腰椎骨密度测量结果的回归分析 ..... 刘艳莹 , 张昊宇等 (340)
PU-528　体积骨密度评价骨质疏松的价值和前景（综述） ..... 孙蕾 , 张月华等 (341)
PU-529　老年人骨转换标志物和骨密度的关联性研究 ..... 朱仲鑫 , 姚晓聪 (341)
PU-530　不同维生素 D 制剂治疗女性 2 型糖尿病合并骨质疏松症短期效果对比 ..... 方圆 , 乔子婴等 (341)
PU-531　腰椎骨密度在老年女性 2 型糖尿病患者慢性腰痛诊断中的价值 ..... 方圆 , 郑熙等 (341)
PU-532　定量 CT（QCT）在测量 腰椎、髋关节骨质密度的优势 ..... 李学江 , 李宏征 (342)
PU-533　骨质疏松利用定量 CT（QCT）测量的体会 ..... 李学江 , 李宏征 (342)
PU-534　每日钠摄入量与 2 型糖尿病患者骨密度的相关性 ..... 童利伟 , 侯雨等 (342)
PU-535　mmu-miR-378a-3p 调控破骨细胞分化的体外研究 ..... 李俊杰 , 徐又佳 (342)
PU-536　基于人骨髓来源的 Has-miR-378i 对破骨细胞功能影响 ..... 李俊杰 , 徐又佳 (343)
PU-537　地舒单抗对骨质疏松患者腰椎融合术后骨代谢及融合率的影响 ..... 潘长瑜 , 吕国华 (343)
PU-538　Site-1 蛋白酶通过介导 LC3 转录调控破骨细胞分化的机制研究 ..... 陈键 , 郑泽宇等 (343)
PU-539　多学科团队对社区老年骨质疏松症患者延伸管理模式构建探析 ..... 方荣华 (344)
PU-540　绝经后 2 型糖尿病妇女血尿酸与骨密度、骨代谢指标的相关性分析 ..... 赵心 , 于小凤等 (344)
PU-541　老年骨质疏松症患者疼痛情况的调查研究 ..... 边平达 (344)
PU-542　高龄男性血清 I 型胶原羧基端肽β特殊序列、总 I 型胶原氨基端前肽的独立相关因素 ..... 边平达 (344)
PU-543　无锡地区中老年男性肌少症与骨密度的相关性 ..... 宣文华 , 任天丽 (345)
PU-544　低频脉冲磁场对绝经后骨质疏松症患者平衡功能的影响 ..... 杜迅 , 任天丽 (345)
PU-545　抗阻训练对绝经后骨质疏松症患者平衡功能的影响 ..... 杜迅 , 任天丽 (345)
PU-546　80 例老年糖尿病与原发性骨质疏松临床相关分析 ..... 季蓉 , 华敏慧等 (345)
PU-547　70 例原发性骨质疏松合并血脂异常临床分析 ..... 季蓉 , 徐蔷薇等 (346)
PU-548　基于网络药理学探讨壮骨止痛胶囊治疗骨质疏松症的作用机制 ..... 马江涛 , 黄宏兴等 (346)
PU-549　五行健骨操治疗肌少症的临床疗效分析 ..... 王文慧 , 史晓等 (346)
PU-550　牛膝 - 杜仲成分组合干预糖皮质激素性骨质疏松模型小鼠的实验研究 ..... 戴薇薇 , 章喻等 (347)
PU-551　太极拳运动对中老年男性骨质疏松患者骨密度及骨折风险的影响 ..... 周雪红 , l 刘曙艳等 (347)
PU-552　传统蒙药在骨质疏松症发病中的可能机制探讨 ..... 冬梅 (347)
PU-553　人参治疗绝经后骨质疏松症的调控网络构建和潜在机制研究 ..... 杜秋静 , 郭剑津等 (348)

PU-554 六味地黄丸改善骨质疏松大鼠骨代谢的机制 ..... 阴兆辉 , 王娜等 (348)
PU-555 基于“补肾活血法”从“肝肾”论治绝经后骨质疏松症 ..... 王剑虹 , 董万涛等 (348)
PU-556 电针联合骨舒汤治疗肝肾亏虚型骨质疏松症疗效观察 ..... 陈瑞 (349)
PU-557 基于 BMP-2 信号通路探讨右归丸对去势骨质疏松模型大鼠 BMP-2、CREB 基因表达的影响 ..... 陈瑞 , 王占魁 (349)
PU-558 中成药治疗原发性骨质疏松的网状 Meta 分析 ..... 赵金龙 , 曾令烽等 (349)
PU-559 六字诀呼吸操对肺肾两虚型骨质疏松症患者骨代谢指标及中医体质的影响研究 ..... 陈小波 (350)
PU-560 人工虎骨粉（金天格）治疗 SAMP8 小鼠肌少症的应用 ..... 陈允震 , 侯德晖 (350)
PU-561 高低骨密度女性血液单核细胞差异表达基因及中药预测的生物信息学分析 ..... 周冬祺 , 李苏雯等 (350)
PU-562 基于“骨玄府”浅析女子绝经后骨质疏松症 ..... 胡志鹏 , 杨茂艺等 (350)
PU-563 茯苓通过 NF- κ B 通路抑制破骨细胞的分化 ..... 田波 , 陈浩等 (351)
PU-564 基于“天癸”理论指导下的通督扶阳法治疗绝经后骨质疏松症的机理探讨 ..... 李国瑛 , 唐慧等 (351)
PU-565 基于生物信息学整合分析补肾健脾活血方治疗骨质疏松症的 miRNA-mRNA-pathway 调控网络 ..... 林适 , 林燕平等 (351)
PU-566 结节性甲状腺肿合并甲状腺乳头状癌的危险因素分析 ..... 马燕华 , 吴承健等 (352)
PU-567 肥胖与绝经后骨质疏松症中医证型的相关性研究 ..... 肖莉莉 , 林煜 (352)
PU-568 定量 CT 分析绝经后女性 2 型糖尿病患者腰椎骨密度与骨标志物的关系 ..... 张小艳 , 马培旗等 (352)
PU-569 淫羊藿苷通过促进成肌管形成增强肌肉力量 ..... 杨文耀 , 李玲等 (353)
PU-570 基于绝经后女性骨组织蛋白组学的骨质疏松关键分子研究 ..... 王爱飞 , 徐又佳 (353)
PU-571 骨细胞内整合素通路调控骨质疏松症和骨应力的相关研究 ..... 秦雷 , 杨大志等 (353)
PU-572 绝经后骨质疏松患者肌少症筛查的新指标：血清 ALT 与肌少症的相关性与应用潜力研究 ..... 曾将萍 , 李楠楠等 (354)
PU-573 绝经后骨质疏松症小鼠模型粪便和血清代谢组学特征及微生物群落分析 ..... 陶琳 , 朱悦 (354)
PU-574 中国正常男性人群脊柱 QCT 骨密度正常参考值，地区差异和骨质疏松患病率 ..... 陈刘萍 , 翟建等 (355)
PU-575 褪黑素通过调控 circ_0003865/miR-3653-3p/GAS1 信号轴从而促进人骨髓间充质干细胞成骨分化 ..... 王旭东 , 张紫机等 (355)
PU-576 髋臼周围磷酸盐尿性间叶瘤的临床特点及手术治疗策略 ..... 黄振飞 , 周熹等 (355)
PU-577 脂肪提取物通过 ERK 信号通路抑制骨细胞凋亡减缓尾吊引起的骨质疏松 ..... 许明明 (356)

大 会 报 告

PL-01

CKD-MBD 再认识

廖二元
中南大学湘雅二医院



廖二元，博士，博士生导师，教授，主任医师
曾任中南大学湘雅二医院，康雅医院院长
首届湘雅名医，国家名医
中华医学会骨质疏松和骨矿疾病学会前任主任委员
获国家科技进步二等奖、国家科技进步三等奖、教育部科技进步奖一等奖、全国优秀博士论文（导师）奖和湖南省科技进步一等奖。代表作发表于《Nature Medicine》《Journal of Clinic Investigation》和《JBMR》等。

PL-02

关节外科　智创未来

王坤正
西安交通大学第二附属医院



王坤正，西安交通大学医学部关节外科中心主任
一级主任医师，博士研究生导师
中华医学会骨科学分会候任主任委员兼关节外科学组组长
中国医师协会骨科医师分会副会长兼关节外科专家工作委员会主任委员
中国医师协会骨科医师分会会员发展专家工作委员会主任委员
陕西省医学会关节外科学会主任委员
陕西省医学会骨科学分会历任主任委员
陕西省骨与关节学会会长

PL-03

OVCF 微创治疗的思考

杨惠林
苏州大学附属第一医院



杨惠林，教授，主任医师，博士生导师。苏大附一院骨科主任、大外科主任，苏州大学骨科研究所所长。国务院学位委员会学科评议组成员（第六、七届），国家重点学科及国家临床重点专科学科带头人，全国先进工作者（全国劳模），享受国务院政府特殊津贴。中华医学会理事会理事，中华骨科学分会常委、微创外科学组组长，中国康复医学会骨质疏松预防与康复专业委员会主任委员、脊柱脊髓专业委员会副主任委员，中国老年保健协会骨科微创分会会长，中国研究型医院学会骨科创新与转化专业委员会副主任委员，中国医师协会骨科医师分会常务委员，江苏省医学会常务理事，骨科分会名誉主委等。亚太脊柱微创学会（PASMISS）主席，国际脊柱创新发展学会（ISASS）理事会成员（Board of Directors，全球仅 7 位）。IJSS Deputy Editor，JOT 杂志副主编及《中华外科杂志》、《中华骨科杂志》、《中华骨与关节外科杂志》等 20 余种期刊副主编、常务编委及编委。获省部级以上科技奖励 15 项，其中国家科技进步二等奖 2 项及省部级科技进步一等奖 7 项（其中 5 项为第一完成人）。主持国家级项目 11 项，包括 863 项目（首席），国自然重点项目，国家行业专项等。以第一或通讯作者发表 SCI 及中华论文 300 余篇。授权国家发明专利 34 项。主编（副主编）或主译专著 11 部。

PL-04

骨质疏松防治二十年进展

夏维波
中国医学科学院北京协和医院



夏维波，北京协和医院内分泌科 主任
主任医师、教授、博士生导师
中华医学会理事
国家卫健委内分泌重点实验室主任
中华医学会内分泌学分会常务委员
北京医学会内分泌分会候任主任委员
中华医学会第五届骨质疏松与骨矿盐疾病分会 主任委员
中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会 现任常委
卫生部合理用药专家委员会内分泌代谢组副组长
北京市糖尿病防治协会副理事长
《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》编委和编辑部主任

PL-05

代谢性骨病诊疗二十年进展

章振林
上海交通大学医学院附属第六人民医院



章振林，上海交通大学附属第六人民医院 骨质疏松和骨病专科主任

上海市骨疾病临床研究中心主任，六院临床研究中心执行主任，医学博士，二级教授，主任医师，博士研究生导师

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会主任委员

2008 年入选上海市优秀学科带头人、2011 年入选上海市卫生系统优秀学科带头人、2012 年入选上海市领军人才和国务院政府特殊津贴。以负责人获得国家自然科学基金 8 项，以第一作者或通信作者发表 SCI 收录论文 135 篇，部分论文发表在 Am J Hum Genetics、JBMR、JCEM、Osteoporosis Int 和 BONE 等权威杂志

2012 年作为第一完成人以课题“骨质疏松和单基因骨病遗传机制和临床应用”获得上海市科技进步一等奖

2017 年获得国务院特殊津贴、2018 年获得国家名医称号。

PL-06

Skeletal Interoception in Bone homeostasis and Disorders

曹 旭
Johns Hopkins Univeristy



曹旭，教授，于 1986 年赴美，1991 年获得南卡罗来纳大学生物化学博士学位。嗣后在华盛顿大学从事博士后研究。1996 年应聘到阿拉巴马大学病理系助理教授，副教授，教授、综合性癌症研究中心研究员。2009 年应邀至美国约翰？霍普金斯大学 Lee Rilley 讲席教授，骨骼与肌肉研究中心主任。中国骨学杂志“Bone Research”创刊主编。曹旭博士主要从事骨重建机理，骨性关节炎及其他骨骼疾病的研究，其成果发表在 Nature Medicine 等学术杂志上的论文 140 余篇。

PL-07

Targeting Sclerostin and Dickkopf-1 for Treatment of Bone Disorders

柯华珠
安济盛生物医药技术有限公司



柯华珠，安济盛生物医药技术 (广州) 有限公司创始人，CEO; 美国犹他大学，香港中文大学和广东医科大学的客座教授。柯华珠在骨、关节与肌肉领域有工业开发和学术研究经验，擅长骨生物学、骨病理学研究、药物靶点鉴证及新药研发，已发表 158 篇 Sci 学术论文及受邀综述，引用量 >10000。柯华珠曾任美国辉瑞制药 Research Fellow，在职期间 (1992-2005 年) 带领团队成功发现和开发了选择性雌激素受体调节剂拉索昔芬 (Fablyn)，获批用于治疗骨质疏松症。2005 至 2014 年，柯华珠任美国安进公司执行总监 (Scientific Executive Director) 和骨骼及肾病治疗领域负责人，

其带领的研究团队对抗体药物地诺单抗 (Denosumab) 的开发起到了关键作用。同期，柯华珠带领研发的全球首个硬骨抑素 (Sclerostin) 抗体 EVENITY 于 2019 年在美国、欧洲和日本多国获批用于骨质疏松症的治疗。柯华珠于 2015 年至 2018 年出任优时比制药（UCB，英国）副总裁 (Vice President) 及骨骼疾病领域研究负责人，为 UCB 全新建立骨关节肌肉疾病领域的创新研究团队并负责 EVENITY 的 BLA 申报。柯华珠于 2018 年辞去 UCB 副总裁的职务，回中国创建安济盛生物医药技术 (广州) 有限公司并任 CEO 至今。此外，柯华珠目前还被聘任为美国犹他大学，香港中文大学和广东医科大学的客座教授。

PL-08

非典型骨折难愈合机制和含镁组合固定器械的创新研发

秦 岭
香港中文大学



秦岭，香港中文大学卓敏矫形外科与创伤学教授，博士及博士后导师。1992 年获得德国科隆体育大学运动科学博士学位；1992 年在瑞士国际骨折内固定研究所（AO）完成骨质疏松博士后研究，1993 年受聘于德国柏林自由大学医学院创伤和重建外科学系；1994 年加入香港中文大学，任医学院矫形外科及创伤学系研究室主任、骨骼健康及骨质评估中心主任和医学院李嘉诚健康研究生骨科创新生物材料和药物研发中心主任。同时兼任中国科学院深圳先进技术研究院医工所转化医学研发中心主任和香港中文大学深港创新科技研究院（福田）院长。

近三十年来，秦岭教授建立多学科跨领域合作团队，常见和多发的骨质疏松和骨坏死等骨科疾患的病因、病生理、诊断与防治方向从事基础和临床医学应用研究，尤其在基于骨科疾患病生理的外源性植物和矿物的骨科应用着力，产学研结合，合作开发了包括可降解骨科镁基内植物创新产品进行市场化的临床转化。

目前秦岭教授和团队共获授权专利 30 项，30 多项国际 / 地区性奖项；主编 9 本专着和发表 90 多章节；在学术期刊发表了近 460 篇学术论文 (英、德、中三种期刊)，其中包括 Nat Med, Nat Comm, Adv Sci, ARD, Biomaterials, A&R, JBMR, Osteoporosis Int，Bone 等在内的 420 篇 SCI 论文，H-Index 70。秦岭教授是国际华人骨研学会前主席（2009-2011）、8 个骨科和骨代谢疾病相关专业杂志的主编、副主编和编委，其中包括 Elsevier 出版的目前全球骨科和运动医学类杂志排名前 10%Journal of Orthopaedic Translation 骨科转化医学杂志主编。2013 至今先后入选美国医学与生物工程院、国际骨研联合、美国骨矿盐学会和国际生物材料科学与工程学会联合会 Fellow。科学杂志（Science）作为研究亮点报导了秦岭团队创新研究成果的科学基础；自然杂志 (Nature) 作为有显着科学和临床意义的研发方向特刊了秦岭教授和团队的可降解金属的创新研发和临床转化工作。2022 入选 Research.com World Best Medicine Scientists。

PL-09

原发性骨质疏松症诊疗指南（2022 版）指南修订说明

章振林
上海交通大学医学院附属第六人民医院



章振林，上海交通大学附属第六人民医院 骨质疏松和骨病专科主任

上海市骨疾病临床研究中心主任，六院临床研究中心执行主任，医学博士，二级教授，主任医师，博士研究生导师

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会主任委员

2008 年入选上海市优秀学科带头人、2011 年入选上海市卫生系统优秀学科带头人、2012 年入选上海市领军人才和国务院政府特殊津贴。以负责人获得国家自然科学基金 8 项，以第一作者或通信作者发表 SCI 收录论文 135 篇，部分论文发表在 Am J Hum Genetics、JBMR、JCEM、Osteoporosis Int 和 BONE 等权威杂志

2012 年作为第一完成人以课题“骨质疏松和单基因骨病遗传机制和临床应用”获得上海市科技进步一等奖

2017 年获得国务院特殊津贴、2018 年获得国家名医称号。

PL-10

骨质疏松症流行病学、发病机制和风险评估

侯建明
福建省立医院



侯建明，福建省立医院内分泌科主任医师、二级教授、博士生导师
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会常委兼秘书长
中国医师协会内分泌代谢科医师分会常委
福建省医师协会内分泌代谢科医师分会会长
福建省糖尿病防治中心主任
福建省医学会骨质疏松分会第一、第二届主任委员
福建省医学会内分泌学分会副主任委员
福建省医学会内科学分会常委
福建省医学会糖尿病学分会常委
《中华内科杂志》、《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》编委

PL-11

骨质疏松症诊断与鉴别诊断

王　鸥
中国医学科学院北京协和医院



王鸥，教授，医学博士，主任医师，博士生导师。1998 年 8 月起在北京协和医院内分泌科工作至今。现任中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会委员兼副秘书长，北京骨质疏松和骨矿盐疾病分会常委。《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》、《中华内科杂志》、《中华内分泌外科杂志》编委，《中华内分泌代谢杂志》通讯编委。承担或参加国家自然科学基金 5 项课题，以第一或通讯作者发表专业文章六十余篇。

PL-12

骨质疏松症药物治疗

李　梅
中国医学科学院北京协和医院



李梅，北京协和医院内分泌科 副主任
主任医师，医学博士，教授，博士导师
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会候任主任委员
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会社区与基层学组组长
北京医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会候任主任委员
中国研究型医院学会罕见病分会理事
《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》副主编及编辑部主任

《基础医学与临床杂志》《中国全科医学》《健康世界》杂志编委
主持国自然项目五项，以第一或通讯作者发表论著 100 余篇，其中 SCI 论著 40 余篇
《中国第一批罕见病目录释义》《罕见病诊疗指南（2019 版）》专著编委
2019 年获得华夏科技进步一等奖、教育部科技进步二等奖

PL-13

抗骨松治疗中临床应关注的问题

岳　华
上海交通大学医学院附属第六人民医院



岳华，上海交通大学医学院附属第六人民医院骨质疏松和骨病专科 行政副主任
医学博士，主任医师，上海交通大学博士研究生导师
上海市科委启明星
第三届国之名医·青年新锐
第四届上海最美女医师奖、上海市巾帼建功标兵
国家及上海市科技专家库专家
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会委员兼副秘书长
上海市医学会骨质疏松专科分会 委员兼秘书
中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志编委、中华全科医师杂志通讯编委
主持国家自然科学基金项目 4 项
上海市卫健委、上海市科委等科研项目四项
以第一或通讯作者 SCI 收录论文发表在 JBMR、JCEM、Bone、Osteopros Int 等骨矿盐领域权威杂志
2012 年获得上海市科技进步一等奖（第四完成人）

PL-14

影像学技术进展与骨质疏松

程晓光
北京积水潭医院



程晓光，北京积水潭医院放射科 主任
主任医师，教授，博士生导师
亚洲骨骼学会 (AMS) 主席
中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会 副主任委员
中国老年学和老年医学学会 骨质疏松分会影像专委会 主任委员
中华医学会放射学分会肌骨专委会 主任委员
中国老年保健学会骨质疏松分会 副主任委员
中国医师协会放射医师分会 常委兼副总干事
北京医学会放射医学分会 副主任委员兼骨组组长
北美放射学会 (RSNA) 国际骨骼学会 (ISS)
《中国骨质疏松杂志》副主编，《中华放射学杂志》特邀编委，《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》编委等

PL-15

维生素 D 对骨骼和肌肉的直接作用

谢忠建
中南大学湘雅二医院



谢忠建，中南大学湘雅二医院代谢内分泌科教授、主任医师、博士生导师
中南大学代谢内分泌研究所所长
国家代谢性疾病临床医学研究中心副主任
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病学分会副主任委员
湖南省医学会骨质疏松和矿盐疾病分会主任委员
《International Journal of Endocrinology》杂志主编
《Frontiers in Endocrinology》杂志副主编
《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》杂志副主编

PL-16

作用广泛的骨骼

刘建民
上海交通大学医学院附属瑞金医院



刘建民，上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌代谢科， 主任医师，教授，博导；上海市内分泌代谢病临床医学中心副主任
《中华内分泌代谢杂志》副主编，编辑部主任；《Journal of Diabetes》 、《Endocrine》副主编
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会 副主任委员
主要从事内分泌代谢病，尤其是代谢性骨病的临床和基础研究

PL-17

基于骨质疏松症防治角度浅谈骨塑建与骨重建

徐又佳
苏州大学附属第二医院



徐又佳，医学博士、法学第二学士，曾先后在德国、英国、香港、新加坡相关医院骨科研修
现任：苏州大学附属第二医院骨科主任医师、教授、博士生导师
兼任：苏州大学医学部第二临床学院副院长
兼任：苏州大学骨质疏松症诊疗技术研究所所长
临床工作
骨关节疾病外科治疗、膝关节镜手术、膝交叉韧带重建、高龄骨质疏松骨折处理、复杂关节创伤手术
学术兼职
中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病会分副主委

中国医师协会骨科医师分会膝关节委员会委员
中华医师协会骨科医师分会骨质疏松委员会委员
中国台海医学会骨科学组副主委
中国医药协会骨质疾病专委会副主委
江苏医学会骨科分会委员
江苏省医师协会骨质疏松与骨矿盐病症分会现任会长
江苏省医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会前任主委
江苏重建与修复委员会副主委
苏州医学会骨质疏松与骨矿盐疾病专业委员会主委
苏州医学会骨科专业委员会常委
国际骨科 APKASS 委员

曾获荣誉：国务院政府特殊津贴、江苏省医学重点人才、江苏省六大高峰人才、江苏省医学领军人才、江苏省“333 工程”培养对象、苏州青年科技标兵、苏州跨世纪高级人才培养对象、苏州市十佳科技魅力人物、苏州医学领军人才、苏州市科技二等功、苏州市劳动模范

学术成绩：第一作者中文 80 多篇、通讯作者中文 180 多篇，SCI（第一、通讯）40 多篇；ISTP（第一、通讯）50 多篇，参编论著 11 次；曾获省部市级科技进步奖 12 项（第一排名）；曾获国家、省、市项目 20 多项（第一负责），申请发明专利 4 项（授权 1 项）；获江苏省医学新技术引进奖 4 项；硕士、博士 128 人。

PL-18

骨质疏松骨折手术治疗的原则与进展

刘 强
山西白求恩医院（山西医学科学院）



刘强，山西大医院（山西医学科学院）院长，教授、主任医师，医学博士，博士生导师，国务院特殊津贴专家，山西名医，国家有突出贡献的中青年专家。国内知名关节、创伤外科专家，山西省医学学科带头人。主要研究方向：关节、创伤外科，周围神经损伤。

现任中华医学会创伤学分会副主任委员，中华医学会骨科学分会常务委员，中华医学会骨科学分会骨质疏松学组组长，中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会委员；山西省医学会副会长；山西省医学会创伤医学专业委员会主任委员。

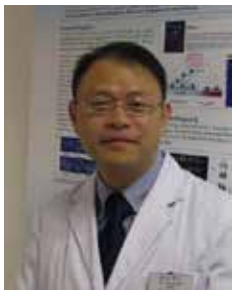
目前担任《中华创伤骨科杂志》、《中华骨科杂志》、《中华显微外科杂志》、《中华创伤杂志》、《中华关节外科杂志》、《中华实验外科杂志》、《中华骨与关节外科杂志》等杂志编委。目前，已在国内外期刊发表学术论文 80 余篇，出版专著 11 部。获得山西省科技进步一等奖 2 项，二等奖 3 项，承担国家“863”重大项目 1 项和省级科研项目 10 项。已培养硕士研究生近 50 人，博士研究生 6 人。

其他荣誉：国家有突出贡献的优秀中青年专家，全国劳动模范，山西省青年科学家，全国百名优秀医生，三次获得“山西省五一劳动奖章”，“山西省特级劳动模范”，山西省社会主义劳动竞赛特等功，2008 年中共中央国务院、中央军委授予“全国抗震救灾英模”。

PL-19

The next generation of sclerostin inhibitor without cardiovascular safety concerns for bone anabolic therapy

张　戈
香港浸会大学



张戈，博士，于 2003 年完成上海中医药大学骨伤科研究所与香港中文大学医学院矫形外科及创伤学系联合培养的博士计划，获得骨伤科临床医学博士学位。2004 年开始在香港中文大学医学院矫形外科系及创伤学系从事博士后研究，2007 年开始受聘研究助理教授。2012 年开始，正式加入香港浸会大学受聘副教授，参与组建香港浸会大学骨与关节疾病转化医学研究所（http://tmbj.hkbu.edu.hk/）（注：2017 年更名为香港浸会大学罗守辉骨与关节疾病转化医学研究所），2016 年晋升为香港浸会大学正教授，2018 年聘为终身教授，分别担任香港浸会大学罗守辉骨与关节疾病转化医学研究所副所长、香港浸会大学整合生物信息医学与转化科学研究所副所长、粤港澳大湾区基于适配子的转化医学与药物发现国际合作平台执行主任。张戈教授也是香港中药药理学会创会董事兼秘书长、西北工业大学生命学院客座教授、暨南大学客座教授、中南大学湘雅医学院客座教授、上海中医药大学药学院客座教授、“天舟一号”空间科学实验项目香港团队首席研究员。至今，张戈教授累计培养 15 位博士后、12 位博士研究生。张戈博士近十年的相关工作集中在骨与关节疾病的转化医学与创新药物的研究，作为通讯作者分别在 Nature Medicine 发表了三篇论文、在 Nature Communication 发表了四篇论文、在 Biomaterials 发表了两篇论文等（参见附录的代表性论文）。

张戈博士目前的研究兴趣，在基础研究方面集中于破骨细胞非编码核酸调控软骨细胞在骨性关节炎进程中的作用、类风湿性关节炎进程中成骨细胞调控炎症以及骨修复的分子机制、失应力诱导的骨质疏松进程中肌肉细胞调控成骨细胞的分子机制、长链非编码核酸在肌肉增龄性减少症中的调控作用；在转化医学与药物发现方面，集中于脊柱融合与骨质疏松精准医学与天然产物 / 小分子化合物的创新药物研发、类风湿性关节炎骨破坏病灶修复的创新药物研发、靶向骨肉瘤的基因编辑治疗、取代单抗的新一代的适配子药物的研发、开发细胞特异性适配子 - 天然产物 / 小分子化合物偶联物的创新药物研发、基于非编码核酸开发治疗肌肉骨骼系统疾病以及肿瘤疾病的小分子药物以及天然产物的研究。

PL-20

骨骼与其他器官间的跨器官代谢调控研究

谢　辉
中南大学湘雅医院



谢辉，1981 年 1 月 16 日生，中南大学内科学博士，美国约翰霍普金斯大学医学院骨科博士后。教授，研究员，博士生导师，博士后导师，中南大学埃米医学研究中心主任、中南大学湘雅医院运动系统损伤修复研究中心主任，中南大学湘雅医院 - 埃米迦联合研究中心主任，国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）老年骨关节疾病研究所副所长，器官衰老与再生医学湖南省重点实验室副主任，湘雅医院 - 国际华人骨研学会（ICMRS）运动医学联合研究中心副主任，组建了 60 余人的代谢性骨病与埃米医学研究团队。

入选国家杰青（2021 年）、中组部海外高层次人才引进计划青年项目（2015 年）、国家优青（2015 年）、全国青年岗位能手（2018 年）、民盟中央双百人才（2017 年）、湖南省科技创新领军人才（2020 年）、湖湘青年英才（2016 年）、长株潭高层次人才聚集工程“科技创新优秀人才”（2017 年）、湖南省 121 创新人才工程第二层次（2018 年）、湖南省高层次卫生人才 225 工程医学学科带头人培养对象（2019 年）等。

研究方向为埃米医学、衰老与再生，聚焦骨内与器官间代谢调控模式与机制、埃米银抗癌与抗耐药病原微生物、益生菌与干细胞及其胞外囊泡抗衰老与促组织再生研究。迄今，共发表 SCI 论文 105 篇，共被引用约 4000 次；作为通讯或第一作者在《Nat Med》（IF=53.44）、《Adv Funct Mater》（IF=18.808）、《Adv Sci》（IF=16.806）、《Autophagy》（IF=16.016）、

《J Clin Invest》（IF=14.808）、《Sci Adv》（IF=14.136）、《Bone Res》（IF=13.567）、《Theranostics》（IF=11.556）、《Cardiovasc Res》（IF=10.787）等发表 SCI 论文 48 篇（其中 IF>10 的论文 20 篇）；H 指数 36。受邀在国内或美国做学术会议报告 60 余次。主持国自杰青、海外高层次人才引进计划青年项目、国自优青、国自面上（3 项）、国自青年、中国医学科学院健康长寿先导专项、湖南省科技创新领军人才项目、湖南省重点研发专项、湖南省抗击新冠肺炎疫情应急专项（首批）等项目十余项。获 2018 年湖南省自然科学奖一等奖（排名 2/6）、2018 年中华医学会骨科学分会（COA）骨科基础青年研究奖一等奖、2019 年中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会刘士豪 - 朱宪彝冠名优秀中青年学者（全国两名获奖人之一）、2015 年美国骨研究学会（ASBMR）Young Investigator Award、2013 年国际华人骨研学会 Webster Jee Young Investigator Award 等。申请中国发明专利 12 项（已获授权 5 项）、美国发明专利 1 项和欧盟发明专利 1 项。正在推进埃米材料、益生菌、干细胞制剂产业化，用于抗癌、抗耐药病原微生物和抗衰老。

兼任民盟中央青年委员、民盟湘雅医院支部副主任委员、中华老年学和老年医学学会骨质疏松分会青年委员会副主任委员、国际华人骨研学会（ICMRS）终身会员、ICMRS 青年领袖发展委员会（JLDC）委员、中国骨质疏松防治联盟创始理事、中华医学会骨科学分会创新与转化学组青委会副组长、中国老年学和老年医学学会老年病学分会骨科专家委员会常务委员等。

病 例 讨 论

C-1

脊柱翻修病例讨论

肖　斌

北京积水潭医院



肖斌，北京积水潭医院，脊柱外科，副主任医师

专业特长：青少年特发性脊柱侧凸，脊柱畸形，脊柱退变性疾病

学术团体：

中国研究型医院学会脊柱外科专业委员会脊柱畸形学组委员

中国研究型医院学会脊柱专业委员会青年学组委员

中华预防医学会骨与关节病预防与控制专业委员会委员

中华预防医学会脊柱疾病预防与控制专业委员会脊柱畸形学组委员

中国预防医学会骨与关节病预防与控制委员会委员兼秘书

中国脊柱畸形青联会创始会员

AOSpine 会员

Spine 杂志通讯评审专家

C-2

不同原因导致的股骨非典型骨折

张志山

北京大学第三医院



张志山，中国老年学和老年医学学会老年骨科分会全国委员兼创伤学组秘书

中国骨科医师协会下肢创伤学组委员

北京慢性病防治与健康教育研究会骨质疏松专委会副主任委员

研究方向：脊柱与四肢创伤及颈腰椎病 专注于老年性骨质疏松骨折（包括髋部、腕部、肩部和脊柱骨折等），尤其围手术期的骨质疏松诊断与治疗，设计新型股骨近端交叉锁定型髓内钉治疗粗隆骨折，提出粗隆部周围骨折新的区域分型法。研究脊柱脊髓损伤以及脊柱疾病的诊断和治疗。

C-3

身材矮小、下肢畸形，双膝疼痛

倪晓琳
中国医学科学院北京协和医院



倪晓琳，北京协和医院内分泌科博士研究生，师从夏维波教授，致力于钙磷代谢异常相关疾病的研究。参与国家重点研发计划、国家自然科学基金等多个项目及课题。以第一作者身份于 J Bone Miner Res 、J Clin Endocrinol Metab、Bone 等内分泌领域权威杂志发表 SCI 论文 10 篇。

C-4

一例男性骨质疏松症患者的诊治历程

卢春燕
四川大学华西医院



卢春燕，华西医院内分泌代谢科副主任医师，医学博士，长期从事内分泌代谢性疾病特别是骨质疏松症和代谢性骨病的临床诊治及科研、教学工作。

现任：成都医学会骨质疏松专科分会候任主任委员

四川省医学会骨质疏松专委会副主任委员

中华医学会内分泌分会性腺学组委员

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会质控学组委员

中国老年保健医学研究会老年骨质疏松分会常委

做为第二完成人获成都市科技进步三等奖，四川省科技进步三等奖，四川省医学科技一等奖

C-5

基于髋部脆性骨折病例，讨论骨质疏松处理相关问题

李　涧
苏州大学附属第二医院

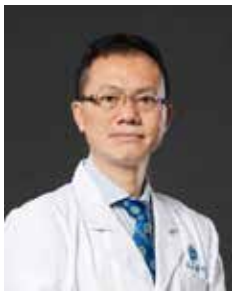


李涧，主任医师、医学博士、硕士研究生导师。专业从事骨科关节外科工作 20 余年。先后于德国海德堡大学医院、香港玛丽医院、中国科学院深圳先进技术研究院等国内外著名医院及学术机构研修关节周围疾病的诊治及基础研究。现任江苏省医学会运动医疗分会青委会副主任委员；江苏省医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会青年委员；苏州市医学会运动医疗学专业委员会委员兼秘书；苏州市医学会骨科分会保髋及骨肿瘤学组组员；中国医药教育协会智能医学专业委员会委员。

C-6

脊髓损伤后骨质疏松病例分享

郭晓东
华中科大附属协和医院



郭晓东，二级教授 / 主任医师
武汉协和医院骨科
主要从事骨质疏松骨折、骨盆髋臼骨折、脊柱骨折脊髓损伤等创伤骨科疾病的微创治疗和转化研究。
发明转化了治疗老年髋臼骨折的 Union Plate 协和系列解剖板、高位髂腹股沟入路、髋臼四方区骨折分型，获湖北省技术发明一等奖。
主持 NSFC 8 项。SCI 论文他引 1300+、H 指数 22。
在骨松方面，任中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会委员、青委会首届副主委；中华医师学会骨科分会骨质疏松学组委员、湖北省医学会骨松分会主委、中国老年保健医学研究会老年骨质疏松分会常委、国际华人骨研学会终身会员等。

C-7

短小精悍的困惑

许　丰
中南大学湘雅二医院



许丰，助理研究员 中南大学湘雅二医院代谢内分泌科
湖南省医学会骨质疏松和骨矿盐疾病专业委员会秘书
湖南省老年医学学会临床精准医疗分会青年委员
主持国家自然科学基金青年基金 1 项、湖南省自然科学基金青年基金 1 项
第一作者在“Journal of Pineal Research”和“Endocrine Related Cancer”等杂志发表 SCI 论著 6 篇
获得欧洲钙化组织协会（ECTS）“ECTS EAST-MEETS-WEST TRAVEL AWARD”
参与编写内分泌代谢病学（第 4 版）

C-8

一例复发转移的甲状旁腺癌

孙立昊
上海交通大学医学院附属瑞金医院



孙立昊，上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌科副主任医师
民进会员
主要研究方向：骨质疏松、甲状旁腺机能亢进症等代谢性骨病。
目前学术任职：中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会青年委员、继发性骨质疏松学组委员；上海市医学会骨质疏松分会委员；中国研究型医院学会甲状旁腺及骨代谢疾病专业委员会常委、青委副主任委员、原发性甲旁亢学组委员、秘书。

专 题 报 告

S-001

“天蓬工程”- 模式动物（猪）表型与遗传国家重大科技基础研究设施介绍

赵要凤

中国农业大学



赵要凤，教授，博士生导师，农业生物技术国家重点实验主任。1998 年在中国农业大学获得博士学位；1998-2006 在瑞典卡洛琳斯卡医学院从事博士后研究。2006 回国后一直在中国农业大学生物学院从事教学科研工作至今。2007 年获得国家自然科学基金委杰出青年科学基金资助。2013-2017 担任科技部 863 动物功能基因组总体项目首席科学家；2013 起任国家重大科技基础研究设施 - 模式动物表型与遗传研究设施(猪设施)副首席科学家。2018 年科技部重点领域创新团队负责人，“万人计划”科技创新领军人才入选者。目前担任中国农业生物技术学会副理事长，动物生物技术分会理事长。主要从事动物免疫遗传学研究，2006 年回国后先后主持国家级课题 10 余项，在 Nature Genetics、PNAS、Nature Communications 等国际刊物发表 SCI 论文 100 余篇。

S-002

关键信号通路蛋白的相分离与肌肉再生

周以侃

浙江大学医学院附属第二医院



周以侃，教授 / 博导；浙江大学医学院生化系主任，浙江省万人计划科技创新领军人才。专注于肌肉骨骼系统再生及疾病机理研究，近五年作为通讯作者在 Cell Discov, Sci Adv , Cell Death & Differ（2 篇）, Aging Cell 等期刊发表论文。相关工作被《MCB》和《JBMR》作为当期封面，并被基金委网站专文介绍。目前担任中华医学会骨质疏松及骨矿盐分会基础学组委员、国际骨科 SCI 期刊《J Orthop Translat》编委、中国生物物理学会生物相分离分会理事、国际华人骨研学会理事、以及浙江省生化学会秘书长兼副理事长等学术服务工作。

S-003

精准医学中的群体遗传学思想、原理和方法

徐书华

复旦大学生命科学学院



徐书华，无党派人士，复旦大学特聘教授；2012-2018 年担任德国马普学会和中科院共同支持的青年科学家小组组长；2015 年获国家杰出青年基金。兼任中国遗传学会理事、上海市遗传学会常务理事、上海市人类学会常务理事；兼任多个 SCI 学术期刊编委如 JGG（中国）、Molecular Genetics and Genomics (德国) 共同主编、Hereditas (英国)、BMC Genetics (英国) Section Editor、BMC Genomic Data (英国) 资深编辑。长期致力于人类群体基因组学研究；在 Science, Cell, Nature, PNAS 等期刊发表 SCI 收录学术论文 100 多篇、被引用 6900 多次。成果入选 F1000 优秀论文、期刊“亮

点论文”、Science，Scientific American 等专文报道。曾获中科院青年科学家奖、中科院院长奖（导师）、教育部自然科学一等奖、国家自然科学二等奖等。

S-004

中枢神经调控骨代谢的机制研究

杨　帆

中国科学院深圳先进技术研究院



杨帆，中国科学院深圳先进技术研究院脑所研究员，博士生导师，深圳市“孔雀计划”海外高层次人才，国家级领军人才。杨帆课题组长期开展骨科学和神经科学领域的交叉研究，完成了一系列高质量的研究工作：光精准调控甲状旁腺素分泌干预骨丢失；解析中 枢神经环路调节骨代谢的机制，特异性兴奋神经胶质细胞促进干细胞分化等。研究成果发表于 Neuron(2023), Molecular psychiatry(2022), The Journal of Clinical Investigation(2020), Nature Communications(2022, 2014) 等国际知名期刊。

S-005

利用谱系示踪技术解析骨骼干细胞的异质性

周　波

中国科学院分子细胞科学卓越创新中心



周波，2004 年本科毕业于华东师范大学，2010 年博士毕业于中科院上海生科院，2011-2016 年期间在美国西南医学中心 Sean Morrison 实验室从事博士后研究，2016 年 9 月入职中科院上海生化与细胞所，任研究员，博士生导师，主要研究方向为造血干细胞与成骨干细胞，在 Nature、Cell stem Cell、Nature Cell Biology 等国际学术期刊发表研究论文（共同）第一作者 7 篇、（共同）通讯作者 6 篇，2017 年入选中组部第十三批“青年”计划。2018 年获中国干细胞协会青年研究员奖。

S-006

间充质干细胞衰老与骨质疏松症

郭熙志

上海交通大学



郭熙志，上海交通大学特聘教授，Bio-X 研究院骨骼发育与疾病研究组组长。中科院上海生命科学院博士，美国 NIH 人类基因组研究所博士后。2007 国家重大科学研究计划“骨骼发育与相关疾病的分子机理研究”项目首席科学家。2008 年上海“浦江人才”，2021 中组部“万人计划”获得者。先后负责承担 7 项科技部与自然基金委研究项目，在 Journal of Clinical Investigation, PNAS，Nature Communications 等国际一流科学期刊发表研究成果。

研究领域和方向：骨质疏松，骨关节炎，糖尿病等退行性疾病的动物模型建模和分子机制研究，

间充质干细胞的分化和衰老，干细胞与基因治疗

S-007

从新证据出发对抗骨质疏松药物疗效评估的思考

盛志峰

中南大学湘雅二医院



盛志峰，医学博士 / 博士后，
代谢内分泌科主任医师
中南大学湘雅二医院健康管理中心主任
代谢性骨病湖南省重点实验室副主任
中华医学会内分泌学分会委员
中国医师协会内分泌代谢科医师分会委员
中国医师协会内分泌代谢科医师分会副总干事长
中华医学会内分泌学分会骨代谢学组副组长
湖南省医学会内分泌专业委员会副主任委员
获得 2011 年 IOF 亚太地区会议青年研究者奖
入选 “湖南省 225 高层次人才计划”
入选 “中南大学 531 人才计划”
担任 Frontiers in Endocrinolgy 客座编辑；
2 本国内核心期刊编委
主持国家自然科学基金 3 项，其余省部级课题 10 余项

S-008

联合用药在极高骨折风险患者中的应用

王 覃

四川大学华西医院



王覃，医学博士，硕士生导师，四川大学华西医院内分泌代谢科副教授。

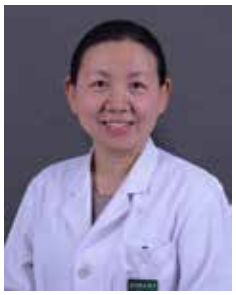
长期从事骨质疏松、糖尿病、甲状腺疾病及其他内分泌疾病的诊治。第十三批四川省卫生健康委员会学术技术带头人后备人选。曾在芬兰留学一年。

学术任职：
中华医学会骨质疏松与骨矿盐分会青年委员会副主任委员
四川省医学会骨质疏松专委会委员
四川省预防医学会肥胖防治分会常务委员
四川省医师协会内分泌代谢科青年医师委员会副主任委员
四川省性学会性腺轴与生殖专业委员会常务委员
成都市医学会骨质疏松分会常务委员
中华医学会内分泌学分会骨质疏松专业组委员
四川省预防医学会孕产期疾病防治及产后康复分会委员

S-009

肿瘤性骨软化的诊疗进展

姜　艳
中国医学科学院北京协和医院



姜艳，医学博士，中国医学科学院北京协和医院内分泌科主任医师，硕士研究生导师。2011年赴美国哈佛大学哈佛口腔学院发育生物系做访问学者。中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会青年学组副主任委员、社区与基层工作学组委员，北京医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会常委兼秘书，《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》、《标记免疫分析与临床》编委。以第一或通讯作者在 J Bone Miner Res. 和 J Clin Endocrinol Metab. 等专业期刊发表论文 40 余篇。主要致力于骨质疏松症和骨代谢疾病的临床和基础研究。

S-010

成骨不全诊治进展

张　浩
上海交通大学附属第六人民医院



张浩，上海交通大学医学院附属第六人民医院骨质疏松和骨病专科主任医师，医学博士，上海交通大学医学院硕士研究生导师。中华医学会骨质疏松和骨矿盐分会第六届委员会青年委员会副主任委员，上海市医学会骨质疏松专科分会第八届委员会委员，中国老年保健医学研究会骨质疏松分会第二届委员会委员，《中国临床案例成果数据库》第一届学术委员会委员，中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志编委。《Frontiers in Endocrinology》，《Journal of International Medical Research》，《Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism》等杂志审稿人。

主要研究方向为代谢性骨病的临床和分子遗传机制研究。迄今作为第一作者或通讯作者发表论文 20 余篇，其中 SCI 收录论文 16 篇。主持国家自然科学基金和上海市自然科学基金等科研项目。2012 年以第二完成人获得上海市科技进步一等奖。

S-011

原发性甲旁亢中骨钙素和皮质醇水平与心理行为关系的初步研究

孙立昊
上海交通大学医学院附属瑞金医院



孙立昊，上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌科副主任医师
民进会员
主要研究方向：骨质疏松、甲状旁腺机能亢进症等代谢性骨病。
目前学术任职：中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会青年委员、继发性骨质疏松学组委员；上海市医学会骨质疏松分会委员；中国研究型医院学会甲状旁腺及骨代谢疾病专业委员会常委、青委副主任委员、原发性甲旁亢学组委员、秘书。

S-012

骨质疏松性椎体压缩性骨折后再骨折的相关因素分析

蔡利军
宁夏回族自治区人民医院



蔡利军，骨科主任医师，教授，硕士研究生导师，宁夏回族自治区人民医院骨科脊柱专业亚学科带头人。从事骨科临床及科研教学工作 20 余年，对各种脊柱退变、创伤、畸形等疾病的诊断与治疗有丰富的临床经验。擅长脊柱内镜、TLIF、OLIF 等多种脊柱微创技术，疗效优良。作为负责人承担中央高校及宁夏自然科学基金多项科研课题，担任中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志等杂志编委。

社会任职情况：
中国老年学及老年学会骨质疏松委员会脊柱微创全国委员；
中国骨质疏松和骨矿盐疾病分会青年委员；
宁夏医学会骨质疏松及骨矿盐疾病分会主任委员
宁夏康复医学会颈椎病专业委员会主任委员
宁夏医师协会脊柱分会副主任委员；
宁夏康复医学会脊柱微创分会副主任委员。

S-013

风湿病与骨质疏松临床与基础初探

高 洁
海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）



高洁，医学博士，副主任医师，副教授
海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）风湿免疫科主任
长期从事风湿骨松的临床科研工作
中华医学会风湿病学专科分会 青年委员
中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会 青年委员
上海市医学会风湿病学分会 委 员
上海市医学会骨质疏松专科分会 委 员
主持参与科技部重大课题子课题、国自然、上海市基金等 10 余项
上海市青年菁英提名奖

S-014

原发性甲旁亢临床相关研究

岳　华

上海交通大学附属第六人民医院



岳华，上海交通大学医学院附属第六人民医院骨质疏松和骨病专科 行政副主任
医学博士，主任医师，上海交通大学博士研究生导师
上海市科委启明星
第三届国之名医·青年新锐
第四届上海最美女医师奖、上海市巾帼建功标兵
国家及上海市科技专家库专家
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会委员兼副秘书长
上海市医学会骨质疏松专科分会 委员兼秘书
中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志编委、中华全科医师杂志通讯编委
主持国家自然科学基金项目 4 项
上海市卫健委、上海市科委等科研项目四项
以第一或通讯作者 SCI 收录论文发表在 JBMR、JCEM、Bone、Osteopros Int 等骨矿盐领域权威杂志
2012 年获得上海市科技进步一等奖（第四完成人）

S-015

甲状旁腺功能减退症临床研究进展

王　鸥

中国医学科学院北京协和医院



王鸥，教授，医学博士，主任医师，博士生导师。1998 年 8 月起在北京协和医院内分泌科工作至今。现任中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会委员兼副秘书长，北京骨质疏松和骨矿盐疾病分会常委。《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》、《中华内科杂志》、《中华内分泌外科杂志》编委，《中华内分泌代谢杂志》通讯编委。承担或参加国家自然科学基金 5 项课题，以第一或通讯作者发表专业文章六十余篇。

S-016

桡骨远端骨密度测量的临床应用

盛志峰
中南大学湘雅二医院



盛志峰，医学博士 / 博士后，
代谢内分泌科主任医师
中南大学湘雅二医院健康管理中心主任
代谢性骨病湖南省重点实验室副主任
中华医学会内分泌学分会委员
中国医师协会内分泌代谢科医师分会委员
中国医师协会内分泌代谢科医师分会副总干事长
中华医学会内分泌学分会骨代谢学组副组长
湖南省医学会内分泌专业委员会副主任委员
获得 2011 年 IOF 亚太地区会议青年研究者奖
入选 “湖南省 225 高层次人才计划”
入选 “中南大学 531 人才计划”
担任 Frontiers in Endocrinolgy 客座编辑；2 本国内核心期刊编委
主持国家自然科学基金 3 项，其余省部级课题 10 余项

S-017

免疫衰老与代谢性骨病

罗湘杭
中南大学湘雅医院



罗湘杭，中南大学主任医师，博士生导师
中南大学湘雅医院内分泌科主任、内分泌研究中心主任
国家杰出青年科学基金获得者
百千万人才工程国家级人选“有突出贡献中青年专家”
国家“万人计划”科技创新领军人才
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会委员
湖南省医学会内分泌学专委会副主委
湖南省健康管理学会老年代谢性疾病专委会主委
在 Nat Med、 Cell Metab、 J Clin Invest、J Exp Med 等发表通讯作者论文

S-018

糖尿病与骨质疏松症

程　梅
山东大学齐鲁医院



程梅，医学博士，山东大学博士研究生导师

山东大学齐鲁医院老年医学科 / 保健科主任、主任医师

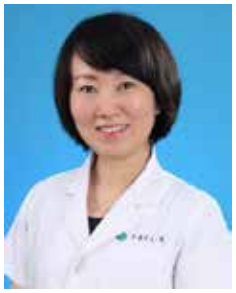
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会委员及代谢性骨病学组委员、山东省第三届骨质疏松与骨矿盐疾病分会主任委员、中国老年学和老年医学学会老年病学分会常委、中华医学会老年医学分会内分泌学组委员、华北老年医学中心联盟秘书长、山东省老年医学分会主任委员兼骨质疏松学组组长、山东省医师协会老年医学科医师分会副主任委员、《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》编委。

获山东省科技进步二等奖、山东省自然科学学术创新奖一等奖及山东省心功能科技创新一等奖各 1 项，主持及参与科技部重大专项、国家自然科学基金等共 8 项，发表学术论文多篇。

S-019

维生素 D 与甲状腺疾病

李玉姝
中国医科大学附属第一医院



李玉姝，中国医科大学附属第一医院内分泌科 教授、主任医师、博士研究生导师，内分泌研究所副所长，辽宁省特聘教授

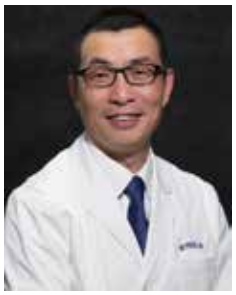
现任亚大地区甲状腺学会会员；辽宁省医学会内分泌学分会甲状腺学组组长；辽宁省医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会副主任委员； 中华医学会内分泌学分会骨代谢学组委员；中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志编委。国家自然科学基金网络评审专家。

先后主持多项国家自然科学基金课题。在国内外杂志发表论文 60 余篇。参与研究的成果获得国家科技进步二等奖和辽宁省科技进步一等奖。

S-020

神经调控治疗骨质疏松的初步探索

蒋　青
南京大学医学院附属鼓楼医院



蒋青，主任医师、教授，博士生导师，南京大学医学院副院长，南京鼓楼医院运动医学与成人重建外科主任。

从事运动系统疾病基础和临床研究。

共发表中文核心论文 243 篇、SCI 论文 196 篇，包括 Nature Medicine, Nature Genetic, Nature Communications 等 , 2007 有篇论文被评为中国最有影响的百篇国际论文。

获得多项国家专利，包括三维打印技术专利 2 项，踝关节屈伸运动器专利 1 项，膝关节置换专利 2 项，修复关节软骨损伤专利 1 项。

S-021

类器官与骨衰老

苏佳灿
上海大学转化医学研究院



苏佳灿，第二军医大学长海医院骨科主任医师，教授，博士研究生导师，第二军医大学临床医学博士，材料学博士后，国家重点研发计划重点专项首席科学家，军委科技委重点专项首席科学家。兼任韩国仁济大学客座教授，上海大学兼职教授等。担任国家科技部重点专项会审专家，国家自然科学基金委二审评委，国家评审专家，中国骨质疏松防治联盟执行主席，上海医师志愿者联盟理事长，上海青年科技人才协会副会长，上海医药卫生青年联合会副主席等。

学术兼职：担任中华医学会青年骨质疏松学组组长，中华医学会骨科分会骨质疏松学组委员，中国生物医学工程学会组织工程与再生医学委员会常委委员，中国生物材料学会再生医学分会委员，中国生物材料学会青年委员会委员，中国医师协会急救复苏专委会委员，中国医师协会急救复苏专委会创伤学组主任委员，中国老年学会老年病学分会常务委员，中国老年学会老年病学会骨科专委会主任委员，全军骨质疏松与康复专委会副主任委员，全军基础与转化医学专委会副主任委员，上海市中西医结合学会骨质疏松专委会主任委员，上海市医学会骨科分会创伤学组委员，上海市医师协会骨科医师分会委员，上海市医学会骨质疏松委员会委员等。

先后获第 20 届中国五四青年奖章提名，首届全国向上向善好青年，第十七届上海市十大杰出青年，首届上海市青年英才科创奖，上海市五四青年奖章，中华儿女年度特别推荐人物，上海市银蛇奖，上海市育才奖，首届上海市健康演说家，上海市高校青年教师教学比赛一等奖，全国高等医学院校教学比赛一等奖，总后勤部院校教学标兵、总后勤部爱军精武标兵等奖项，荣立解放军个人二等功 1 次，解放军个人三等功 1 次。

科研工作以第一申请人获得包括国家重点研发计划重点专项，军委科技委重点专项，国自然重大研究计划重点项目，国自然重大国际合作等省部级科研项目 20 余项近 8000 余万元，第一完成人获省部级二等奖以上奖励 4 项，第一及通讯作者（发表 SCI 论文 50 篇，总影响因子 350 分，包括以第一或通讯作者在 Advanced materials（IF=21.95), Advanced Science(IF=15.441),JACS (IF=14.357),Acs nano(IF=13.7)，Bone research(IF=12.5)， Nano letters(12.04),biomaterials(IF=10.806)，chemical science(IF=9.03) ,Nanoscale（IF=7.706）, Cell Death and Disease（IF=5.5）, Faseb Journal（IF=5.6） 等材料学及骨科学国际一流杂志。申请并授权国家专利 30 项。主编主译 15 部专著。

S-022

静磁场对骨重建作用的生物医学基础及其对 I 型骨质疏松症的临床试验研究

商 澎
西北工业大学



商澎，现任西北工业大学首批长聘教授，国防科工委空间生物实验模拟技术国防重点实验室深圳研究中心主任，西北工业大学特殊环境生物物理学研究所所长。

曾任：西北工业大学深圳研究院院长，西北工业大学生命学院院长，国防科工委空间生物实验模拟技术国防重点实验室主任。深圳市国家级领军人才。

国际宇航科学院（IAA）院士，国际宇航联合会（IAF）生命科学委员会委员，国际华人骨研学会（ICMRS）终身会员。主要从事空间环境及特殊环境骨代谢疾病，及其电磁物理治疗基础研究与转化应用，主持国家自然科学基金重点项目、国家重点研发计划和“973 计划”等多项课题，在 JBMR, Bone, JOT，JOR，Calcif Tissue Int. 等杂志发表多篇学术论文。

S-023

骨肿瘤相关骨质疏松问题

张伟滨，姜艳，王鸥，李梅，邢小平，夏维波
上海交通大学医学院附属瑞金医院



张伟滨，1987 年毕业于上海第二医科大学医疗系，进入瑞金医院工作至今，现任：
中华医学会骨科学分会委员；中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病委员会委员；中华医学会骨科学分会基础学组副组长
中国医师协会骨科医师分会常务委员；中国医师协会骨科医师分会骨肿瘤工作委员会委员
中国抗癌协会骨肿瘤与骨转移瘤专业委员会副主任委员；中国抗癌协会肉瘤专业委员会常务委员
上海市骨科专科分会候任主任委员

S-024

骨巨细胞瘤的治疗及研究进展

杨庆诚，贾璞，包利，冯飞，唐海
上海交通大学医学院附属第六人民医院



杨庆诚，医学博士 主任医师 教授 国家骨科医学中心 上海交通大学医学院附属第六人民医院骨科副主任（主持工作） 党总支部书记 上海市医师协会骨科分会 副会长 中国整形美容协会肿瘤整复分会骨肿瘤学组 常委 中国抗癌协会肉瘤专业委员会 委员 中国抗癌协会肉瘤专业委员会四肢学组 委员 中国抗癌协会骨肿瘤和骨转移瘤专业委员会 委员 中国抗癌协会骨肿瘤和骨转移瘤专业委会骨转移瘤学组 委员 中国康复医学会骨质疏松预防与康复专业委员会 委员 上海市医学会骨科分会 委员 上海市抗癌协会肉瘤专业委员会 委员 SICOT 中国部骨肿瘤学会委员会 委员 《Journal of Bone Oncology》杂志编委 《中国骨与关节损伤》杂志 通讯编委 《国际骨科学》杂志 编委会秘书

S-025

股骨不典型骨折的诊治

李伟栩
浙江大学医学院附属第二医院



李伟栩，浙江大学医学院附属第二医院骨科副主任
主任医师、博士
中华医学会骨科分会外固定与肢体重建学组委员
中国医疗保健国际交流促进会骨科分会骨盆髋臼损伤学组委员
中华医学会骨科分会青年委员会委员
浙江省医学会骨科分会委员
浙江省医学会骨质疏松与骨矿盐疾病专业委员会常委
AO 讲师团成员

S-026

对继发性骨质疏松常见原因原发性甲旁亢的新认识

刘建民
上海交通大学医学院附属瑞金医院



刘建民，上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌代谢科， 主任医师，教授，博导；上海市内分泌代谢病临床医学中心副主任

《中华内分泌代谢杂志》副主编，编辑部主任；《Journal of Diabetes》 、《Endocrine》副主编

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会 副主任委员

主要从事内分泌代谢病，尤其是代谢性骨病的临床和基础研究

S-027

系统性红斑狼疮骨骼受累

龚宝琪
天津市第一中心医院



龚宝琪，主任医师，天津市第一中心医院风湿免疫科

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会委员

天津市医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会主任委员

天津市医师协会风湿免疫科医师分会常委

天津市医学会风湿病学分会委员

天津市医学会内科学分会委员

中国健康促进会骨密度与骨质疏松症诊断专家委员会委员

《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》编委

主持天津市卫健委课题 1 项，以第一作者及通讯作者在 SCI、中华系列杂志及核心期刊发表文章 20 余篇。

S-028

常见内分泌疾病与骨量的相关性

蒋　升
新疆医科大学第一附属医院



蒋升，医学博士、主任医师、博士研究生导师

新疆医科大学第一附属医院内分泌科主任

中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会全国委员

中国老年医学学会内分泌代谢分会常委

中国医师协会内分泌代谢科医师分会委员

新疆医学会糖尿病学专委会主任委员

新疆医学会糖内分泌学专委会副主任委员

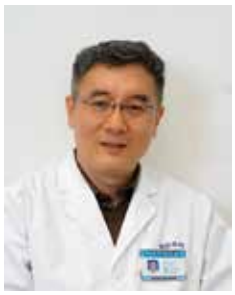
新疆医学会骨质疏松专委会常委

S-029

骨质疏松及其骨折药物干预的新突破

林　华

南京大学医学院附属鼓楼医院



林华，南京大学医学院附属鼓楼医院骨科 主任医师 / 教授

南京市代谢性骨病防治研究中心 主任

国际骨质疏松基金会科学委员会（IOF-CSA） 荣誉委员；中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会第三、四、五届委员会 副主任委员；中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会骨与关节学组 组长；中华医学会骨科分会骨质疏松专业组 副组长；中国医师协会骨科医师分会骨质疏松委员会 副主任委员。国家食品药品监督管理总局新药评审专家委员会 委员

《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》副总编；《中华骨科杂志》编委；《中华健康管理杂志》编委；《中国骨质疏松杂志》名誉主编；《JBMR》、《Journal of Orthopedic》、《Aging》等 编委

1985 年南京医科大学医学系毕业，1990 年澳大利亚皇家墨尔本大学研究生院毕业，1991 年取得英联邦职业医师资格，先后在澳大利亚皇家墨尔本大学附属皇家墨尔本医院骨科，美国加州大学旧金山分院医学院附院骨科和日本岛根大学医学院附院骨科工作。

专业从事骨与关节疾病（骨质疏松，骨关节炎，骨坏死等），不明原因骨骼、关节疼痛，多发性骨折，青少年骨骼发育障碍等骨关节疾病的临床诊治和实验研究。

主编著作 15 部，参编 21 部，以第一作者或通讯作者发表学术论文 341 篇，获得国家、部、省市各级科研项目共 16 项，获奖 15 项。

S-030

从脊柱外科医生角度看骨质疏松

唐　海

首都医科大医科大学附属北京友谊医院



唐海，北京友谊医院骨科 二级主任医师

首都医科大学 教授，博士生导师

社会任职：（部分）

中华医学会骨质疏松与骨矿盐分会 常员

中华医学会北京分会骨质疏松专业委员会 副主任委员

中国医师协会骨质疏松专业委员会 副主任委员

中国中医药研究促进会外治分会 副会长

中国康复医学会骨质疏松预防与康复专业委员会 常委

中国生物材料学会生物材料先进制造分会 常委

主要专业研究方向：

脊柱外科及骨质疏松性骨折的预防和治疗

主要学术成果

在核心期刊和 SCI 发表论文 200 余篇，SCI 35 篇

主编 3 部《椎体成形术及椎体后凸成形术》，《椎体成形术规范治疗白皮书》，《骨质疏松性骨折诊疗教程》

获国家发明专利 8 项和实用新型专利 8 项，

获中华医学科技进步奖 2 等奖，重庆市科技进步奖 2 等奖 ，北京市卫生局一等奖和二等奖各一项。卫生部优秀奖一项。

获国家自然科学基金，北京市科委，北京市教委课题及北京市卫生系统高级人才专项基金多项
北京市“健康卫士”荣誉称号获得者

S-031

常见骨质疏松骨折手术治疗基本原则和围手术期疼痛管理

薛庆云
北京医院



薛庆云，北京医院骨科首席专家，二级教授
北京大学医学部教授、博士生导师
北京协和医学院教授、博士生导师
中华医学会骨质疏松与骨矿盐专业委员会委员，中国保健医学研究会骨与关节委员会主任委员，中华医学会骨科分会第 7-10 届委员，北京医学会骨科专业委员会原副主任委员，北京医学会骨质疏松与骨矿盐专业委员会副主任委员，北京医学会肩肘外科专业委员会副主任委员，中华肩肘外科杂志副总编，中华骨科杂志编委等。

S-032

骨质疏松性髋部骨折的防治进展

丁 悦
中山大学孙逸仙纪念医院



丁悦，中山大学孙逸仙纪念医院骨外科教授、主任医师、博士生导师，骨外科党支部书记、骨外科副主任、医院医工融合研究中心主任
目前担任中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会委员、中华医学会骨科分会基础学组委员、广东省医师协会骨质疏松学会副主委、广东省医师协会骨科分会常委、基础学组组长、广东省关节外科学会青年委员会副主任委员等，以及《中华骨科杂志》通讯编委、《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》、《中华关节外科杂志》等多个专业杂志的编委。
作为项目负责人先后承担 6 项国家自然科学基金，以及省市级项目等 20 多项课题的研究。曾获广东省科技进步二等奖、三等奖和广州市科技进步二等奖、COA 基础青年研究二等奖、广东省杰出青年医学人才。

S-033

国际骨质疏松性骨折后临床管理重要特点

徐又佳
苏州大学附属第二医院



徐又佳，医学博士、法学第二学士，曾先后在德国、英国、香港、新加坡相关医院骨科研修
现任：苏州大学附属第二医院骨科主任医师、教授、博士生导师
兼任：苏州大学医学部第二临床学院副院长
兼任：苏州大学骨质疏松症诊疗技术研究所所长
临床工作

骨关节疾病外科治疗、膝关节镜手术、膝交叉韧带重建、高龄骨质疏松骨折处理、复杂关节创伤手术

学术兼职

中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病会分副主委

中国医师协会骨科医师分会膝关节委员会委员

中华医师协会骨科医师分会骨质疏松委员会委员

中国台海医学会骨科学组副主委

中国医药协会骨质疾病专委会副主委

江苏医学会骨科分会委员

江苏省医师协会骨质疏松与骨矿盐病症分会现任会长

江苏省医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会前任主委

江苏重建与修复委员会副主委

苏州医学会骨质疏松与骨矿盐疾病专业委员会主委

苏州医学会骨科专业委员会常委

国际骨科 APKASS 委员

曾获荣誉：国务院政府特殊津贴、江苏省医学重点人才、江苏省六大高峰人才、江苏省医学领军人才、江苏省“333 工程”培养对象、苏州青年科技标兵、苏州跨世纪高级人才培养对象、苏州市十佳科技魅力人物、苏州医学领军人才、苏州市科技二等功、苏州市劳动模范

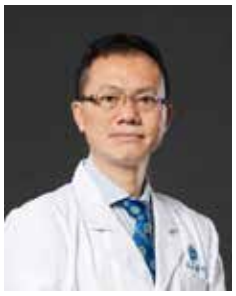
学术成绩：第一作者中文 80 多篇、通讯作者中文 180 多篇，SCI（第一、通讯）40 多篇；ISTP（第一、通讯）50 多篇，参编论著 11 次；曾获省部市级科技进步奖 12 项（第一排名）；曾获国家、省、市项目 20 多项（第一负责），申请发明专利 4 项（授权 1 项）；获江苏省医学新技术引进奖 4 项；硕士、博士 128 人。

S-034

儿童急性过伸性脊髓损伤后骨质疏松防治困惑

郭晓东

华中科大附属协和医院



郭晓东，二级教授 / 主任医师

武汉协和医院骨科

主要从事骨质疏松骨折、骨盆髋臼骨折、脊柱骨折脊髓损伤等创伤骨科疾病的微创治疗和转化研究。

发明转化了治疗老年髋臼骨折的 Union Plate 协和系列解剖板、高位髂腹股沟入路、髋臼四方区骨折分型，获湖北省技术发明一等奖。

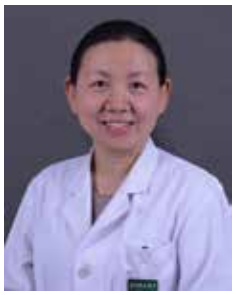
主持 NSFC 8 项。SCI 论文他引 1300+、H 指数 22。

在骨松方面，任中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会委员、青委会首届副主委；中华医师学会骨科分会骨质疏松学组委员、湖北省医学会骨松分会主委、中国老年保健医学研究会老年骨质疏松分会常委、国际华人骨研学会终身会员等。

S-035

妊娠哺乳期骨质疏松

姜 艳
中国医学科学院北京协和医院



姜艳，医学博士，中国医学科学院北京协和医院内分泌科主任医师，硕士研究生导师。2011年赴美国哈佛大学哈佛口腔学院发育生物系做访问学者。中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会青年学组副主任委员、社区与基层工作学组委员，北京医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会常委兼秘书，《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》、《标记免疫分析与临床》编委。以第一或通讯作者在 J Bone Miner Res. 和 J Clin Endocrinol Metab. 等专业期刊发表论文 40 余篇。主要致力于骨质疏松症和骨代谢疾病的临床和基础研究。

S-036

CKD-MBD 华西多阶梯管理

卢春燕
四川大学华西医院



卢春燕，华西医院内分泌代谢科副主任医师，医学博士，长期从事内分泌代谢性疾病特别是骨质疏松症和代谢性骨病的临床诊治及科研、教学工作。

现任：成都医学会骨质疏松专科分会候任主任委员

四川省医学会骨质疏松专委会副主任委员

中华医学会内分泌分会性腺学组委员

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会质控学组委员

中国老年保健医学研究会老年骨质疏松分会常委

做为第二完成人获成都市科技进步三等奖，四川省科技进步三等奖，四川省医学科技一等奖

S-037

性功能减退与骨质疏松

孙首悦
上海交通大学医学院附属瑞金医院



孙首悦，上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌科主任医师，硕士生导师。中国医师协会青春期医学专业委员会第二届委员会青春期健康与医学内分泌学组副组长、中华医学会内分泌学分会第十一届委员会性腺组委员、中华内分泌代谢杂志第七届编辑委员会通讯编委。从事低促性腺激素性性腺功能减退、垂体功能减退、先天性肾上腺皮质增生症等性腺发育异常疾病的诊治、研究。获实用新型专利及美国专利一项。获 2017 年国家科学技术进步二等奖；2019 年上海市科学技术发明一等奖。

S-038

运动与骨质疏松

邹　军
上海体育学院发展规划处



邹军，上海体育学院运动科学学院运动康复系教授，博士生导师，中国老年医学会运动健康科学分会常委，中华中医药学会运动医学分会副秘书长，中国康复医学会体育保健康复专委会常委，上海市教育发展基金会曙光学者，《中国骨质疏松杂志》编委。主持国家自然基金项目 3 项，省部级项目 3 项；获上海市教学研究成果三等奖 1 项，上海市科技进步三等奖 1 项；以第一或通讯作者发表论文 100 余篇，其中 SCI 收录论文 30 余篇；出版专著 1 本，教材 1 本。近年来主要从激素、细胞因子、信号通路以及非编码 RNA 等方面等探讨运动防治骨质疏松症的机制，以及从传统健身、运动训练等观察运动对骨代谢的影响。

S-039

低频刺激与骨质疏松

张颖恺
香港中文大学



张颖恺，Cheung is a tenured Professor, Graduate Division Head and Deputy Director of Musculoskeletal Laboratory, Department of Orthopaedics & Traumatology, The Chinese University of Hong Kong. He also serves as a Deputy Director of MSc in Musculoskeletal Medicine, Rehabilitation and Geriatric Orthopaedics, CUHK. His research interests are translational research in musculoskeletal ageing, esp. osteoporosis, sarcopenia, osteoporotic fracture healing, their interaction and exploration for new treatment. He obtained 北京市科学技术奖壹等奖 in 2018 and 第十届中国药学发展奖康辰骨质疏松医药研究奖学科成就奖 in 2020. He serves as grant or abstract reviewers for AO Foundation, French National Research Agency, Dutch Research Council, International Society for Fracture Repair (ISFR) and Annual Meeting of Orthopaedic Research Society (ORS). He is Section Editors of Journal of Orthopaedic Translation, Journal of Clinical Medicine and Associate Editor of BMC Musculoskeletal Disorders. He also serves as an International Review Panel member of eCells & Materials Journal. He has published >150 peer-reviewed international articles, including high-impact journals like J Cachexia Sarcopenia Muscle and J Bone Miner Res, 8 book chapters, >340 conference abstracts and 1 book (as editor). He obtains 3 patents (1 PCT and 2 US/China) with successful research translation to the community. His H-index is 41 in Google Scholar (by Apr 2023).

S-040

骨质疏松症康复治疗前沿

马燕红
上海交通大学医学院附属第六人民医院



马燕红，上海市第六人民医院康复医学科主任，主任医师，上海交通大学硕士生导师。上海康复医学康复治疗专委会主任委员、上海市医学会物理医学与康复学专科分会副主任委员、上海医师协会康复医师分会副会长、中国康复医学康复治疗专委会副主任委员。

擅长骨科创伤和慢性肌骨疼痛的康复。尤其擅长骨科围手术期康复、复杂创伤、运动损伤、周围神经损伤、四肢关节疾病的康复策略与运动治疗技术。发表论文 70 余篇，以第一完成人获中

国康复医学科技二等奖1项，上海康复医学科技奖一等奖1项，上海康复医学科技奖二等奖2项，上海医学科技奖三等奖1项，多项专利授权。获上海市最美女医师提名奖、上海市康复医学会优秀学科带头人、优秀主任委员等荣誉称号。

S-041

药物之外，决策之中：骨质疏松性椎体压缩性骨折保守治疗中的非药物干预

薛　鹏

河北医科大学第三医院



薛鹏，医学博士，副主任医师、副教授，硕士研究生导师；河北医科大学第三医院内分泌二科副主任；美国约翰·霍普金斯医学院博士后。

兼任中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病学分会青年委员；中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病学分会基础转化学组委员；中国研究型医院学会糖尿病专委会青年委员；河北省预防医学会骨质疏松防控专委会副主任委员；河北省骨质疏松和骨矿盐疾病学分会常务委员；《中华骨质疏松和骨矿盐疾病》杂志编委；《中华全科医学》杂志青年编委。

曾荣获京津冀骨质疏松病例比赛一等奖；华北地区糖尿病病例比赛一等奖；河北医科大学授课竞赛一等奖。以第一或通讯作者发表多篇中、英文学术论文，承担多项科研课题，荣获河北省医学科技一等奖。

S-042

高钙危象的鉴别和处理

邢小平

中国医学科学院北京协和医院



邢小平，内分泌科主任医师、教授、博士生导师

学术兼职：

北京医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会主任委员

曾任中华医学会内分泌学分会秘书长、骨代谢学组组长

曾任中国医师协会内分泌代谢科医师分会副会长

中华预防医学会糖尿病预防与控制分会第一届副主委

中国女医师协会糖尿病专业委员会副主任委员

S-043

低钙血症的鉴别诊断和处理

巴建明

中国人民解放军总医院第一医学中心



巴建明，医学博士，解放军总医院第一医学中心内分泌科主任医师。 中华医学会内分泌学分会骨代谢学组副组长；中华医学会骨质疏松及骨矿盐疾病分会、老年医学分会骨代谢学组委员；中国老年保健医学研究会骨质疏松分会常委；中国老年医学学会内分泌代谢分会委员 。《中华内分泌代谢杂志》、《生殖医学杂志》编委

S-044

磷代谢紊乱的分子遗传机制

余希杰
四川大学华西医院



余希杰，四川大学华西医院教授、博士生导师、内分泌代谢病研究室主任、四川省学术技术带头人、四川省卫生健康委员会领军人才。先后担任中华医学会骨质疏松专委会基础与转化学组副组长、四川省国际医学交流促进会骨质疏松骨病专委会主任委员、四川省医学会骨质疏松专委会副主任委员、成都康复医学会骨质疏松骨病专委会主任委员；同时担任 8 种国内外杂志编委。2010 年以高层次美国留学归国人才引进到华西医院工作。先后主持包括 6 项国家自然科学基金面上项目在内的科研项目 20 余项。获得美国及中国发明专利各 1 项。已经表 SCI 论文 100 余篇，影响因子超过 300，H-index 27，被引用超过 4000 次，全球学者库 2012-2021 年全国内分泌与代谢病领域学者论文学术影响力全国排名第 45 位。先后获华夏医学科技进步奖、四川省科技进步奖、美国癌症研究学会论文引用最高奖、赵以甦骨科基础研究奖等奖励。

S-045

CKD-MBD 钙磷代谢特点——中国 CKD-MBD 诊治进展

徐　进
山东第一医科大学附属省立医院



徐进，医学博士，二级教授
主任医师，博士生导师
山东省立医院内分泌科副主任，骨质疏松科主任
山东省临床医学研究院内分泌代谢研究所副所长
泰山学者特聘专家
山东省有突出贡献的中青年专家
济南市专业技术拔尖人才
中华医学会骨质疏松与骨矿盐分会委员
山东省医师协会骨质疏松与骨矿盐分会主任委员
山东省医学会骨质疏松与骨矿盐分会主任委员
山东省医学会内分泌分会委员。
美国麻省总医院访问学者。

作为主研人曾获山东省科技进步二等奖及三等奖，在 SCI 及国内核心期刊发表论文多篇，主持并参与国家自然基金及省科技发展计划、山东省自然基金、博士基金等多项课题。

S-046

一例骨质疏松骨折患者引发的思考

陈 超

中国科学技术大学附属第一医院（安徽省立医院）



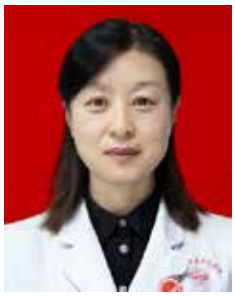
陈超，主任医师，硕士生导师
安徽省立医院内分泌科副主任
中华医学会骨质疏松学会和骨矿盐疾病分会委员
安徽省医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会前任主任委员
安徽省医师协会内分泌与代谢病分会副主任委员
安徽省医师协会骨质疏松和骨矿盐疾病分会副主任委员
安徽省医学会糖尿病分会常委
安徽省卫生系统第五周期学术和技术带头人
安徽省卫健委内分泌疾控中心副主任委员
中华骨质疏松学会和骨矿盐疾病杂志编委

S-047

甲状腺疾病与骨质疏松症

朱亦堃

山西医科大学第二医院



朱亦堃，山西医科大学第二医院内分泌科主任，教授，主任医师，博士生导师。1991 年毕业于山西医科大学医疗系，2006 年取得内科学博士学位。曾在美国 UAB 骨代谢研究中心做访问学者，2016,12-2017,11 接受美国哈佛医学院 CLIMB-CSRTP 培训。兼任国际临床骨密度测量学会（ISCD）委员，中华医学会内分泌分会第六届青年委员，中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病委员会科普与继续教育学会委员，山西省医学会骨质疏松与骨矿盐疾病委员会主任委员，山西省专家学者协会医学分会内分泌专委会主任委员，山西省医学会糖尿病分会副主任委员等。

S-048

中医药对骨质疏松的诊断方法与治疗原则

陈卫衡

北京中医药大学第三附属医院



陈卫衡，北京中医药大学第三附属医院副院长，主任医师，教授，医学博士，博士生导师。国家药典委员，新世纪百千万人才工程国家级人选，国务院特殊津贴专家，国家科学技术进步二等奖获得者，国家卫健委突出贡献中青年专家，中国中医药研究促进会骨伤科学分会会长，中国中药协会骨伤科药物研究专业委员会主任委员。从事骨伤科疾病的临床、科研和教学工作 30 多年，擅长运用中西医结合方法治疗多种骨伤科疑难疾病，牵头制定了膝骨关节炎、股骨头坏死多个诊疗标准。

S-049

中西融合助力中医骨伤健康发展的思考

李　磊
中国中药协会



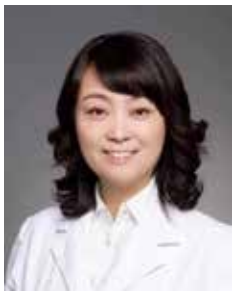
李磊，中国中药协会中西结合药物研究与发展工作委员会副主任；中国中药协会骨伤科药物研究专业委员会副主委；海南南海健康产业研究院副院长；中国医药教育协会中西融合研究发展委员会秘书长。主要从事医药产业政策研究、中医药行业规划、药物临床价值评价、经济学评价研究。

先后承担中国医药企业竞争力研究课题组、中药饮片产业规划、 中国中药注射剂安全性再评价研究课题、参与国家科技部“十 一五”、“十二五”、“十三五”中药产业专项课题研究、国家卫计委《中药儿童用药相关政策建议》研究课题、国家中医 药管理局立项《中成药治疗优势病种临床应用指南》标准化课 题的管理工作。先后推动组织成立中国中药协会药物经济学、脑病、心血管、女性生殖健康、肾病、骨伤、呼吸、肿瘤、儿 科等专业委员会，并主持日常工作

S-050

上海老年活动障碍综合征人群特点与评价研究

赵咏芳
上海中医药大学附属曙光医院



赵咏芳，研究员，博士生导师。

现任上海中医药大学科技处处长。上海中医药研究院骨伤科研究所副所长，国家中管局骨关节病理三级实验室主任。中国中医药促进会骨伤科分会副主任委员，中国中药协会骨伤科分会常委，上海市医学会骨质疏松专业委员会委员。

主要研究方向为慢性骨损伤的修复与中医药防治，同时长期从事科研学科建设管理工作。迄今共主持课题 15 项，包括国家重大新药创制项目、国家自然科学基金及上海市科委项目。以第一作者和通讯作者发表论文 70 余篇，获授权发明专利 2 项，获得国家新药证书 1 项，参与成果转化 2 项。

S-051

《中成药治疗骨质疏松症临床应用指南》的亮点与特点

詹红生
上海中医药大学附属曙光医院



詹红生，上海市名中医，全国老中医专家学术经验继承工作指导老师，享受国务院政府特殊津贴专家。

上海中医药大学教授、骨伤科研究所所长，附属曙光医院主任医师、骨伤科主任，曙光临床医院骨伤科学教研室主任。

致力于慢性筋骨病损防治研究及中华养生文化和技术传播。擅长运用整骨手法、导引练功、针灸、中药等中医药理论和技术诊治颈椎病、腰腿痛、骨关节病、骨质疏松症和脊柱源性疾病。

倡导“四以相和”的慢病管理理念，主编并出版本科生、住规培医生规划教材和国家精品在线开放课程《中医骨伤科学》、规划教材《中西医结合骨伤科学》、《脊柱手法医学》学术专著和《泰生疗法》科普图书。

S-052

脾肾 - 肌骨 - 线粒体理论内涵与应用

黄宏兴
广州中医药大学第三附属医院



黄宏兴，教授、主任医师，广东省名中医、博士导师。广州中医药大学第三附属医院骨质疏松研究所所长、GCP 中心主任。

主要学术任职：中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会委员；广东省中医药学会骨质疏松专业委员会主任委员；世界中医药联合会骨质疏松专业委员会副会长；中国老年学和老年医学学会骨质疏松分会基础医学专家委员会副主任委员；中华中医药学会骨质疏松防治发展共同体副主席；广东省医学会骨质疏松分会副主任委员兼中医学组组长；《中国骨质疏松杂志》副主编。

主持国家自然科学基金和省部级课题等22项、参与40余项，发表论文180余篇，出版专著20部，专利17件；获省部级科研成果奖12项，各项荣誉奖20余项。

S-053

骨质疏松症中医辨证治疗的思考

咎　强
陕西中医药大学附属医院



咎强，陕西省名中医，中医骨伤科主任医师，研究生导师，从事中医骨伤科临床、教学、科研工作35年，具有丰富的临床经验。现担任中国中医药促进会骨伤学会副主任委员，骨质疏松学组主任委员，中医骨伤学会常委，陕西省骨科学会常委，陕西省中医、中西医结合学会骨伤学会副主任委员，陕西省骨关节学会常委。

S-054

从流行趋势看骨质疏松症社区与基层防控的重要性

夏维波
中国医学科学院北京协和医院



夏维波，北京协和医院内分泌科 主任
主任医师、教授、博士生导师
中华医学会理事
国家卫健委内分泌重点实验室主任
中华医学会内分泌学分会常务委员
北京医学会内分泌分会候任主任委员
中华医学会第五届骨质疏松与骨矿盐疾病分会 主任委员
中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会 现任常委
卫生部合理用药专家委员会内分泌代谢组副组长

北京市糖尿病防治协会副理事长
《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》编委和编辑部主任

S-055

从诊断与鉴别诊断角度解析多级联动防控骨质疏松症

章振林
上海交通大学医学院附属第六人民医院



章振林，上海交通大学附属第六人民医院 骨质疏松和骨病专科主任

上海市骨疾病临床研究中心主任，六院临床研究中心执行主任，医学博士，二级教授，主任医师，博士研究生导师

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会主任委员

2008 年入选上海市优秀学科带头人、2011 年入选上海市卫生系统优秀学科带头人、2012 年入选上海市领军人才和国务院政府特殊津贴。以负责人获得国家自然科学基金 8 项，以第一作者或通信作者发表 SCI 收录论文 135 篇，部分论文发表在 Am J Hum Genetics、JBMR、JCEM、Osteoporosis Int 和 BONE 等权威杂志

2012 年作为第一完成人以课题“骨质疏松和单基因骨病遗传机制和临床应用”获得上海市科技进步一等奖

2017 年获得国务院特殊津贴、2018 年获得国家名医称号。

S-056

从有效药物治疗策略探讨骨质疏松症的分级诊疗

李　梅
中国医学科学院北京协和医院



李梅，北京协和医院内分泌科 副主任
主任医师，医学博士，教授，博士导师
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会候任主任委员
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会社区与基层学组组长
北京医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会候任主任委员
中国研究型医院学会罕见病分会理事
《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》副主编及编辑部主任
《基础医学与临床杂志》《中国全科医学》《健康世界》杂志编委
主持国自然项目五项，以第一或通讯作者发表论著 100 余篇，其中 SCI 论著 40 余篇
《中国第一批罕见病目录释义》《罕见病诊疗指南（2019 版）》专著编委
2019 年获得华夏科技进步一等奖、教育部科技进步二等奖

S-057

推进基层医院骨质疏松症规范管理经验分享（江西）

霍亚南
江西省人民医院



霍亚南，内分泌代谢专业主任医师 教授 博士研究生导师

兼任中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会常务委员、中国医师协会内分泌代谢科医师分会委员、中华医学会内分泌分会骨代谢学组委员、江西省医师协会内分泌代谢科医师分会会长、江西省医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会首任主委、江西省医学会内分泌学分会副主任委员、江西省保健学会骨质疏松与骨病分会主任委员、江西省骨质疏松医学领先学科学科带头人、江西省女科技工作者协会会长、《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》编委，主持参与国家及省部级课题二十余项，发表专业论文 80 余篇，荣获省科技进步奖、全国三八红旗手。

S-058

骨质疏松与骨科医生的爱恨情仇

薛庆云
北京医院



薛庆云，北京医院骨科首席专家，二级教授

北京大学医学部教授、博士生导师

北京协和医学院教授、博士生导师

中华医学会骨质疏松与骨矿盐专业委员会委员，中国保健医学研究会骨与关节委员会主任委员，中华医学会骨科分会第 7-10 届委员，北京医学会骨科专业委员会原副主任委员，北京医学会骨质疏松与骨矿盐专业委员会副主任委员，北京医学会肩肘外科专业委员会副主任委员，中华肩肘外科杂志副总编，中华骨科杂志编委等。

S-059

如何带动社区与基层的骨质疏松管理?

曾玉红
西安市红会医院



曾玉红，主任医师，西安红会医院骨质疏松科主任。

从事骨质疏松与骨矿盐疾病的临床诊治、科研工作 30 年，已接诊各类骨代谢疾病患者数十万例，临床经验丰富。现任中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会委员、中华医学会骨科学分会骨质疏松学组委员、陕西省医师协会骨质疏松与骨矿盐医师分会会长、陕西省医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会副主任委员、中国老年学和老年医学学会骨质疏松分会医师教育培训专业委员会副主委、骨内科学专业委员会常委 、中国医药教育协会骨质疾病专业委员会副主委、中国医疗保健国际交流促进会骨质疏松分会常委、西安医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会主任委员等。

S-060

社区骨量减少人群的评估与管理

游　利
上海市第一人民医院



游利，主任医师，医学博士，上海交通大学医学院研究生导师。上海交通大学附属第一人民医院内分泌代谢科骨质疏松亚专科主任、骨质疏松联合诊疗中心副主任。

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会 社区与基础工作组副组长
上海市医学会骨质疏松分会 副主任委员、区县协作组组长
上海市中西医结合学会骨质疏松分会 副主任委员
中国老年保健学会骨质疏松分会 常委
中国老年学和老年医学学会妇科分会 常委

S-061

骨质疏松症专病门诊实践探索与思考

孙艳格
首都医科大学附属复兴医院月坛社区卫生服务中心



孙艳格，首都医科大学附属复兴医院月坛社区卫生服务中心副主任，主任医师，副教授，硕士生导师，

中华医学会骨质疏松与骨矿盐分会社区与基层工作学组副组长
北京妇产学会社区与基层分会 主任委员
北京妇产学会内分泌分会 青委会 副主任委员
北京市卫生系统“215”高层次人才（骨干）
中国女医师协会健康管理专业委员会 常委
中国心理卫生协会妇女健康与发展专业委员会 委员

S-062

2022 版指南指导基层骨质疏松防治工作的思考

汪　纯
上海交通大学医学院附属第六人民医院



汪纯，上海交通大学附属第六人民医院

骨质疏松和骨病专科 主任医师，医学博士。上海交通大学医学院博士生导师。毕业于德国汉诺威医学院。目前担任上海市医学会骨质疏松专科分会副主任委员、中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会社区与基层工作学组成员，中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志编委。以项目负责人承担国家自然科学基金面上项目三项。以第一作者或通讯作者在 J Bone Miner Res.、Pharmacogenomics J. 等杂志发表 SCI 论文十余篇。

S-063

骨发育调控新机制

白晓春
南方医科大学



白晓春，南方医科大学基础医学院院长，广东省骨与关节退行性疾病重点实验室主任；国家杰出青年基金获得者。

主要从事：(1) 骨与关节退行病变的机制；(2) 骨与软骨组织损伤与修复的研究。近年承担国家自然科学基金重大项目、重大研究计划重点项目、杰青等项目 12 项，担任 J Bone Miner Res、JOT 编委，NEJM、Lancet 审稿人，获国家科技进步二等奖、中华医学科技一等奖和广东省自然科学一等奖各 1 项，以第一或通讯作者在 Science、Dev Cell、Nat Aging、Blood、PNAS、Ann Rheum Dis、Adv Sci、J Cell Biol 等期刊上发表论文 95 篇。

S-064

骨关节炎作用机制研究

陈 棣
中科院深圳先进技术研究院



陈棣，中科院深圳理工大学讲席教授，中科院深圳先进技术研究院研究员，长期致力于骨关节疾病的发病机制和治疗方面的研究。已在包括 Science、Nat Med、Sci Transl Med、Ann Rheum Dis 、 Nat Commun、 J Clin Invest、 Arthritis Rheum) 等发表 SCI 论文 247 篇，受邀为各种期刊撰写了 30 余篇综述，参与撰写 26 部论著，作为发明者或共同发明者申请并已授权公布 7 项美国和国际专利。先后担任 Arthritis Rheum, J Bone Miner Res, Osteoarthr Cartilage, Arthritis Res & Ther, J Biol Chem 等杂志编委，获国家科学技术进步奖二等奖、上海市科学技术奖一等奖等。

S-065

成体骨骼干细胞的发现及机制研究

李保界
上海交通大学



李保界，博士，长江学者特聘教授、上海市千人计划特聘教授。上海交通大学 Bio-X 研究院副院长及干细胞与发育研究中心主任、成都中医药大学中药与干细胞研究院院长。美国 Albert Einstein College of Medicine 细胞生物学博士。2001-2008 年在新加坡 Institute of Molecular and Cell Biology 担任 PI。2009 年任上海交通大学特聘教授。主持科技部重大科学研究计划、国家自然科学基金重点项目等。共发表 SCI 论文 100 余篇，包括以通讯作者发表于 Nat Cell Biol, Nat Genet, Nat Commun, Genes & Dev, EMBO J, J Cell Biol, Sci Transl Med, Cancer Res, Cell Rep, eLife, PNAS 等杂志。现为中国老年学学会衰老与抗衰老科学委员会副主任委员及 BMC Developmental Biology 副主编。研究方向：间充质干细胞体内自我更新、分化以及衰老的调控机制；骨骼发育 / 代谢以及骨质疏松、骨关节炎的发病机理；DNA 损伤应激反应、衰老及肿瘤发生。

S-066

无膜细胞器在成骨细胞力学信号响应中的作用及机制研究

李英贤
中国航天员科研训练中心



李英贤，中国航天员科研训练中心研究员，博士生导师，国际宇航科学院院士，航天分子医学科技创新团队带头人，航天医学基础与应用国家重点实验室副主任。在失重性心肌功能重塑、骨丢失等研究领域开展了一系列原创性的工作，相关研究发表在 Nature Medicine、Nature Communications、Circulation、European Heart Journal、Cell Discovery、elife 等国际一流学术刊物。是国家杰出青年基金获得者，第十三届中国青年科技奖，第十一届中国青年女科学家奖，第十九届中国科协“求是”杰出青年实用工程奖，入选了国家百千万人才，授予“有突出贡献的中青年专家”称号；入选第二批国家“万人计划”科技创新领军人才，享受国务院特殊津贴专家和一类人才津贴。目前承担国家自然基金重点项目，国家自然基金重大研究计划项目，国防创新特区课题，国家载人航天预先研究等科研项目。

S-067

LSD1 调节骨发育与损伤修复

邹卫国
中国科学院分子细胞科学卓越创新中心



邹卫国，中国科学院分子细胞科学卓越创新中心（生化与细胞所）二级研究员，上海市四肢显微外科研究所共同所长。入选青年千人计划、国家杰青。主要从事间充质干细胞 / 运动系统功能性干细胞、骨发育与重建及相关疾病机制研究。

受邀担任 Bone Research、Bone 等杂志编委，兼任 ICMRS BOD Member-at-large、中国生物工程学会转化医学专业委员会副主任委员、中华医学会骨科学分会组织工程与再生医学青年组组长、中国骨质疏松与骨矿盐疾病分会基础组常委等。

主持国家重点基础研究发展计划（973 计划）课题，国家自然科学基金委重大项目课题、重点项目，中国科学院战略性先导科技专项子课题等。迄今发表论文 70 余篇，以第一作者或通讯作者身份在 Nat Cell Biol.、Mol Cell.、Adv Sci. (2022, Cover Story)、Nat Commun. (2016, 2017, 2020, 2022)、Sci Adv. (2020a, 2020b)、J Clin Invest. (2011, 2019, 2020)、J Exp Med.、Cell Res. 等杂志发表了一系列研究成果。

S-068

基于不同诱导模型的脊柱退变发病机制探究

杨　柳
空军军医大学西京医院



杨柳，空军军医大学西京医院骨科实验室主任，研究员、博士生导师。中华医学会骨科青年工作委员会基础学组组长、全军骨科基础与转化学组组长，中国生物医学工程组织与再生医学分会常委，中华医学会骨科分会基础学组委员，中国医师协会骨科分会基础学组委员，中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会基础与转化学组委员。作为项目负责人先后主持国家自然科学重点项目、面上项目及多项省部级科研项目的研究，以第一 / 通讯作者在 PNAS、Matrix Biology，Bone Research，Bioactive Materials、Aging Cell、eBioMedicine 及 Cell Death& Disease 等 SCI 杂志上发表论著 40 余篇，参编专著 7 本。

S-069

成骨不全症分子诊断和治疗研究带来的启示

李 梅
中国医学科学院北京协和医院



李梅，北京协和医院内分泌科 副主任
主任医师，医学博士，教授，博士导师
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会候任主任委员
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会社区与基层学组组长
北京医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会候任主任委员
中国研究型医院学会罕见病分会理事
《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》副主编及编辑部主任
《基础医学与临床杂志》《中国全科医学》《健康世界》杂志编委
主持国自然项目五项，以第一或通讯作者发表论著 100 余篇，其中 SCI 论著 40 余篇
《中国第一批罕见病目录释义》《罕见病诊疗指南（2019 版）》专著编委
2019 年获得华夏科技进步一等奖、教育部科技进步二等奖

S-070

调节骨量的机制研究

肖国芝
南方科技大学医学院



肖国芝，南方科技大学医学院教授、副院长（科研和研究生管理），致诚书院院长及校实验动物中心主任，ASBMR（美国骨与矿物研究学会）会士。主要研究骨骼发育和骨骼疾病（骨质疏松、骨关节炎及癌症骨转移）的相关分子基础。北京大学医学部博士；美国密歇根大学（University of Michigan Ann Arbor）博士后，讲师，研究助理教授；美国匹茨堡大学医学院 (University of Pittsburgh School of Medicine) 助理教授、副教授（Tenured Associate Professor)；美国拉什大学医学中心 (Rush University Medical Center) 生物化学系和骨科系正教授 (Tenured Full Professor)、冠名讲席教授 (Ralph and Marian C. Falk Endowed Chair Professor of Rush University)、生物化学系的研究主任；历任南方科技大学生物系系主任。曾主持多个美国国立卫生研究院 (NIH)R01 基金、曾主持美国国防部研究基金；目前主持国自然重点课题、国自然重大课题及科技部重大专项课题。相关的研究成果在 J Clin Invest 及 Nat Commun 等 SCI 杂志上发表研究长文 103 篇，综述、书章节及其他论文 20 篇， 国际会议摘要 85 篇，应邀国际大会及著名大学学术报告 130 多次。引用 9800 多次；实验室研究成果多次在著名国际骨科研究大会如美国 ASBMR 上获奖；担任 J Bone Miner Res 及 J Biol Chem 等国际学术刊物的编委、担任约 49 个国际杂志的审稿人。担任中国、美国和意大利研究基金评审专家。深圳市高层次引进人才（A 类），北京大学医学部（原北京医科大学）100 周年校庆优秀校友。

S-071

成骨不全症相关顺式双突变致病性及其干预研究

赵秀丽
中国医学科学院基础医学研究所



赵秀丽，中国医学科学院基础医学研究所 - 北京协和医学院基础学院医学遗传学教授，博士生导师。长期从事人类单基因病的诊疗研究和遗传咨询工作，主持国家自然科学基金和国家重点研发计划等多项科研课题，近年来聚焦研究单基因遗传骨病，开展成骨不全症和痛觉异常等疾病致病突变谱、致病机制和基因治疗研究。相关研究发表在 Am J Hum Genet，J Clin Invest ，Nat Neurosci、Hum Mutat 和 Eur J Neurol 等国际专业期刊，荣获中华医学科技奖和教育部高效自然科学奖等奖项。

S-072

钙化悖论——血管钙化和骨质疏松

袁凌青
中南大学湘雅二医院



袁凌青，教授、主任医师 中南大学湘雅二医院

博士生导师，教授，主任医师，中南大学湘雅二医院特聘研究员

中南大学湘雅二医院代谢内分泌科副主任

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会常务委员兼秘书、中华医学会内分泌分会青年委员，《中华内分泌代谢杂志》编委

从事内分泌临床工作 20 年，积累了大量的临床经验，擅长骨质疏松、甲状腺疾病、肾上腺疾病、糖尿病及疑难内分泌疾病的诊疗。

先后主持国家自然科学基金 4 项、教育部新世纪优秀人才、湖南省重点研发计划等省部级课题 10 余项。入选香港学者协会遴选的“香江学者”。

获得 2008 年国家科技进步奖二等奖。

第一作者或通讯作者发表 SCI 论文 51 篇。

湖南省高层次卫生人才“225”工程培养对象

担任《Bone》杂志编委，《Frontiers in Endocrinlogy》（IF=3.6）《International Journal of Endocrinology》（IF= 2.340）和《Biomed Research International》（ IF=2.583 ）客座主编。

S-073

一石多鸟：通过双向插入实现高效、多功能基因组靶向编辑

张 博
北京大学



张博，北京大学生命科学学院教授。入选教育部“新世纪优秀人才支持计划”。主要以斑马鱼为模式动物，开发并完善以 CRISPR/Cas 为基础的基因组编辑技术，结合单细胞测序等技术，研究心血管、胰腺等组织器官发育与再生的遗传基础及其基因表达调控机制，建立人类疾病的斑马鱼模型并进行发病机制研究。先后在 Nat. Biotechnol、Nat. Methods 等杂志发表系列文章，获国家自然科学奖一等奖、中国高校科学技术奖一等奖等。

S-074

高通量组学技术在临床疾病研究中的应用

于祥田
上海交通大学医学院附属第六人民医院



于祥田，博士，上海市第六人民医院临床研究中心，助理研究员，上海市医协会临床研究管理专业委员会青年委员。博士毕业于山东大学应用数学专业，上海生科院生化所计算系统生物学出站博士后。作为负责人主持了国家自然科学基金青年项目和中国博士后基金项目，院级优秀人才培育项目，以及上海市科技重大专项“国际人类表型组计划（一期）”开放课题。

主要研究方向是生物信息学，高通量生物组学数据分析及数据建模。利用基因组、转录组、蛋白组、代谢组等组学数据，围绕复杂疾病开展分子系统生物学分析，通过挖掘致病生物标记物，为疾病的诊断、预后及治疗提供新的思路。目前已发表相关 SCI 论文 25 篇，其代表性成果针对多时间点和疾病多阶段的动态网络标记物算法，发表在 Nucleic Acids Res. ,Bioinformatics. 等期刊。

S-075

肌腱损伤后粘连的研究与治疗

刘 珅
上海交通大学医学院附属第六人民医院



刘珅，医学博士，美国霍普金斯大学博士后。骨科行政副主任（岗位培养）、研究员、博导、副主任医师（资质）。承担国家自然科学基金优青项目、面上项目等课题 10 余项。入选上海市青年拔尖人才、青年科技启明星、卫健委“新优青”等人才计划 7 项。以第一、通讯作者发表 SCI 论文 30 余篇，累计影响因子 180 余分，单篇最高 16.8 分。获专利授权 10 项。获国家科技进步奖二等奖（R3，公示结束），以及上海市科技进步一等奖（R2）、中华医学科技奖（R3）等省部级奖励 8 次。担任上海市医学会显微外科专科分会青年委员会副主任委员、国际华人骨研协会青年委员、亚太重建显微外科联盟（中国部）秘书等任职。

S-076

脂肪调节骨稳态新机制研究

曹惠玲
南方科技大学医学院



曹惠玲，南方科技大学医学院生物化学系副教授(研究员)，博导，国家优青，深圳市海外高层次人才。

长期从事骨骼发育与稳态调节及骨相关疾病研究。担任国际华人骨科研究协会终身会员，中华医学会骨科学分会第十一届委员会创新与转化学组青年委员会副组长等 。担任 STTT、Bone Res、 Aging Cell 等杂志审稿人 。国自然基金委函评和会评专家，广东省及湖南省杰青、优青、等项目评审专家。主持国自然优秀青年基金、面上及青年基金、科技部重大专项子课题等项目。作为核心成员参与国自然重点项目、广东省重点实验室等。相关研究成果在 JCI、Nature Commun、Nature Aging 、STTT、Diabetes 等杂志发表文章 31 篇，参编专著两部，总引用 1197，H 因子 20。获批发明专利 4 项。

S-077

口服水凝胶微球促进松质骨重建

崔文国
上海交通大学医学院附属瑞金医院



崔文国，教授 / 博导，上海交通大学医学院附属瑞金医院 / 上海市伤骨科研究所。主要从事骨和关节康复的再生医学材料研究，并促进临床转化，发表论文 200 余篇，H=66，引用 1.5 万余次，专利 70 项（转化 13 项）、主编 Elsevier/Wiley 书 2 本等。多次入选全球高被引学者、ESI 高被引论文 12 篇、全球前 2% 顶尖科学家、英国皇家化学学会会士（FRSC）、中国生物材料学会理事和副主任委员、教育部高等学校科学研究优秀成果奖和上海市科技进步一等奖、全国转化医学创新奖等。主持国家自然科学基金重点项目、国家重点研发课题、国家级青年人才项目、上海市科委和卫健委优秀学带等项目。

S-078

FGF 信号与骨 / 软骨损伤修复

谢杨丽
陆军军医大学大坪医院



谢杨丽，博士，陆军军医大学大坪医院副教授，博士生导师。主要从事骨骼发育与骨代谢疾病的临床与基础研究工作。先后主持国家自然科学基金优青项目等课题 8 项，参与 973 项目、国家自然基金重点等科研项目 10 余项。发表文章 50 余篇，获全军优秀博士论文，入选“重庆英才·青年拔尖”等，获美国骨矿研究学会年会（ASBMR）Young Investigator Travel Grant 3 次。现任中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会青年委员兼基础与转化学组委员（秘书）、骨科学分会青年委员基础学组委员。

S-079

一种新的基于人工智能大数据分析的致病基因筛选工具

吴　南
中国医学科学院北京协和医院



吴南，医学博士，留美博士后，博士生导师。

现任北京协和医院骨科研究员 / 副主任医师、青年工作部部长，中国医学科学院脊柱畸形大数据研究与应用重点实验室主任。

临床专注于脊柱畸形的精准诊断及手术治疗，研究方向为骨骼畸形的分子遗传学及人工智能在脊柱畸形筛、诊、治中的应用。

获国家优秀青年科学基金、北京市杰出青年科学基金资助。获第 26 届中国青年五四奖章、第十六届中国青年科技奖、首届“钟南山”青年科技创新奖、全国向上向善好青年、中华医学科技奖青年奖、教育部自然科学一等奖、全国妇幼健康科学技术奖自然科学一等奖等。

兼任全国青联委员、中央和国家机关青联科技界别副主任、中国青年科技工作者协会理事 / 提案专门委员会副秘书长。担任 ICSGDD（国际脊柱遗传、发育和疾病协会）副主席、脊柱侧凸研究会（SRS）Grant Committee Member、国际儿童脊柱研究协会（PSSG）委员、北京医学会骨科学分会第十三届委员会基础学组副组长等。

以（共同）第一 / 通讯作者在 N Engl J Med、Genome Med、Am J Hum Genet 等发表 SCI 110 余篇，总 IF 约 1100，总引用 4000 余次，H-index=31。

S-080

细胞衰老在骨质疏松症中的研究进展

刘晓南
南方医科大学南方医院



刘晓南，医学博士，毕业于南方医科大学，于美国约翰斯霍普金斯大学进行博士联合培养及博士后工作近 5 年，主要研究方向为骨骼肌肉系统疾病的发病机制及预防、治疗手段，近年来的工作主要聚焦于细胞衰老（aging&senescence）在骨质疏松、骨关节炎等骨退行性疾病中的作用。已正式发表学术论文 20 余篇，Google 学术总被引 660 余次，以第一作者发表影响因子大于 10 的研究论文 3 篇，影响因子最高为 30.1。研究成果发表于《Cell Metabolism》、《Nature Communications》、《Journal of Clinical Investigation》、《Bone Research》等国际知名学术刊物。

S-081

维生素 D 和糖尿病

侯建明
福建省立医院



侯建明，福建省立医院内分泌科主任医师、二级教授、博士生导师
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会常委兼秘书长
中国医师协会内分泌代谢科医师分会常委
福建省医师协会内分泌代谢科医师分会会长

福建省糖尿病防治中心主任
福建省医学会骨质疏松分会第一、第二届主任委员
福建省医学会内分泌学分会副主任委员
福建省医学会内科学分会常委
福建省医学会糖尿病学分会常委
《中华内科杂志》、《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》编委

S-082

骨质疏松症患者的活动能力评估

陈德才
四川大学华西医院



陈德才，四川大学华西医院龙泉医院院长
主任医师 医学博士 硕士研究生导师
四川大学华西医院 / 华西临床医学院内分泌代谢科
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会常务委员
中国研究型医院学会甲状旁腺与骨代谢分会副主任委员
四川省医学会骨质疏松专委会前任 / 候任主任委员
四川省医师协会内分泌代谢专科医师分会会长
成都医学会骨质疏松专科分会主任委员、科技部国家科技奖励工作办公室评审专家
四川省人民政府学科评议 (审) 专家、四川省卫生厅学术技术带头人
四川省医学会内分泌暨糖尿病专委会常务委员
四川省医学会、成都医学会医疗事故鉴定专家、成都医学会理事
《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》编委、《中华内分泌外科杂志》编委
《Journal of Bone and Mineral Research》中文版编委、美国《Metabolism》杂志审稿人

承担多项国际合作课题、科技部十一五科技支撑计划项目分课题、国家 863 计划项目子项目、四川省科技厅科技支撑计划项目、中华医学会骨质疏松症专项基金项目、中国循证医学中心项目，负责国家药监局临床药物研究课题七项。作为主研人参研国家自然科学基金项目三项，完成国家 . 省级科研课题九项，获四川省科技进步三等奖一项，获得我国国家发明专利一项及欧共体发明专利一项。在国内外核心学术期刊以第一通信作者发表科研论著六十余篇，并副主编专著《骨质疏松性骨折的临床诊断与治疗》，副主译《骨质疏松营养学》，参编专著十余部。

S-083

肌多脂少、共筑健康

严孙杰
福建医科大学附属第一医院

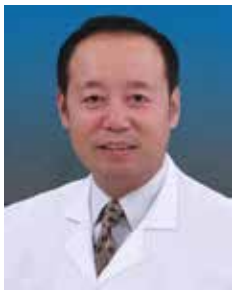


严孙杰，福建医科大学附属第一医院内分泌科主任，主任医师、教授，博士生导师
福建省代谢性疾病临床医学研究中心负责人
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会委员
中国健康促进与教育协会糖尿病教育与管理分会常委
福建省医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会主任委员
福建省医师协会内分泌代谢科医师分会副主任委员、医学会内分泌学分会副主任委员
《中华糖尿病杂志》《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》编委

S-084

再谈骨密度诊断骨质疏松症中的问题

余 卫
中国医学科学院北京协和医院



余卫，1959 年出生。1984 年 9 月毕业于中国医科大学医疗系。其后至今在中国协和医科大学北京协和医院放射科工作。于 1959 年出生。1984 年 9 月毕业于中国医科大学医疗系。其后至今在中国协和医科大学北京协和医院放射科工作。于 1991 年获中国协和医科大学医学博士学位。1993 年 1 月 -1995 年 5 月在美国加州旧金山医学院并获博士后证书。1997 年 -1998 年由美国加州大学旧金山医学院邀请，任加洲大学旧金山医学院放射科客座副教授。1999 年晋升为教授，2002 年获准为博士生导师。现为世界卫生组织 (WHO) 骨质疏松特别专题组委员；美国国际骨放射学会委员；中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病学会顾问；北京骨质疏松和骨矿盐疾病学会副主任委员。曾任北京 2008 年奥运会综合诊所放射科主任、中华放射学会中青年委员；中华放射学会北京分会秘书、中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病学会副主任委员、常委、秘书长。中华放射学杂志编委；曾分别获 1998 年国家卫生部科技进步一等奖和 2003 年国家科学技术进步二等奖。1991 年获中国协和医科大学医学博士学位。1993 年 1 月 -1995 年 5 月在美国加州旧金山医学院并获博士后证书。1997 年 -1998 年由美国加州大学旧金山医学院邀请，任加洲大学旧金山医学院放射科客座副教授。1999 年晋升为教授，2002 年获准为博士生导师。

现为世界卫生组织 (WHO) 骨质疏松特别专题组委员；美国国际骨放射学会委员；中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病学会顾问；北京骨质疏松和骨矿盐疾病学会副主任委员。曾任北京 2008 年奥运会综合诊所放射科主任、中华放射学会中青年委员； 中华放射学会北京分会秘书、中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病学会副主任委员、常委、秘书长。中华放射学杂志编委；

曾分别获 1998 年国家卫生部科技进步一等奖和 2003 年国家科学技术进步二等奖。

1991 年获中国协和医科大学医学博士学位。1993 年 1 月 -1995 年 5 月在美国加州旧金山医学院并获博士后证书。1997 年 -1998 年任美国加洲大学旧金山医学院放射科客座副教授。1999 年晋升为教授，2002 年获准为博士生导师。现为 WHO 骨质疏松特别专题组委员；美国国际骨放射学会委员；北京骨质疏松和骨矿盐疾病学会副主任委员。曾任 2008 年奥运会综合诊所放射科主任、曾分别获 1998 年国家卫生部科技进步一等奖和 2003 年国家科学技术进步二等奖。

S-085

骨密度参考数据库使用情况调查及标准化

程晓光
北京积水潭医院



程晓光，北京积水潭医院放射科 主任
主任医师，教授，博士生导师
亚洲骨骼学会 (AMS) 主席
中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会 副主任委员
中国老年学和老年医学学会 骨质疏松分会影像专委会 主任委员
中华医学会放射学分会肌骨专委会 主任委员
中国老年保健学会骨质疏松分会 副主任委员
中国医师协会放射医师分会 常委兼副总干事
北京医学会放射医学分会 副主任委员兼骨组组长
北美放射学会 (RSNA) 国际骨骼学会 (ISS)
《中国骨质疏松杂志》副主编，《中华放射学杂志》特邀编委，《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》编委等

S-086

儿童 3-17 岁儿童骨密度和肌肉质量参照标准

米 杰
首都医科大学附属北京儿童医院



米杰，Professor in cardiovascular pediatric epidemiology, child & adolescent health care

Honorary director of Center for Non-communicable Disease Management, Beijing Children’s Hospital, Capital Medical University, National Center for Children’s Health

Published more than 350 papers in peer-reviewed journals

Member of national and international expert panels and review committees

Editorial boards for more than ten peer-reviewed journals

Research interest is fetal and childhood origins of adult chronic diseases. As a leading expert in studying childhood obesity, hypertension and bone mineral health in China

S-087

骨密度质控体模的研制

高明亮
中国计量科学研究院



高明亮，1979 年出生于江苏省灌南县，2001 年毕业于天津大学，取得学士学位，2010 年于清华大学取得生物医学工程硕士学位。2001 年参加工作，在中国计量科学研究院从事计量研究工作，主要研究方向为眼科光学计量及医学计量。2016 年获得科技部国家质量基础的共性技术研究与应用专项课题资助，从事骨密度量值溯源研究方向的研究工作。

S-088

高龄老年人骨质疏松与骨折管理

王 亮
中国人民解放军总医院第八医学中心



王亮，内分泌代谢专业医学博士，从师于潘长玉教授，中国人民解放军总医院第八医学中心老年医学科主任，主任医师，享受全军优秀专业技术人才岗位津贴

现任中国医疗保健国际交流促进会骨质疏松分会主任委员，中国老年学和老年医学学会骨质疏松分会副主任委员、总干事，北京医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会常务委员、社区组组长，《中国骨质疏松杂志》副主编，《医学参考报——骨质疏松专刊》主编、青年编委会主编等

承担或参与国家、军队及省部级课题 13 项，获华夏医学科技一等奖 1 项、二等奖 1 项，全军医疗成果三等奖 3 项，2015 年中国药学发展奖康辰骨质疏松医药研究杰出青年学者奖，主编、参编专著 9 部，在国内外期刊发表论文论著 130 余篇

S-089

激素相关性肿瘤治疗后的椎体骨折

蔡思清
福建医科大学附属第二医院



蔡思清，毕业于福建医科大学医学系。现从事放射诊断学的临床、教学和科研工作。主任医师、副教授、硕士生导师；福建医科大学医学影像学系副主任、福建医科大学附属第二医院放射科行政主任、福建医科大学第二临床医学院影像学教研室主任、福建医科大学附属第二医院影像学规培基地主任，中华医学会放射学分会乳腺专业委员会副主任委员、中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会质量控制学组委员、中国健康促进基金会骨密度测量专家委员会委员、福建省放射学会副主任委员、中国老年学和老年医学会骨质疏松分会骨内科福建省学组副主任委员、福建省医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会委员，泉州市放射学会理事长、《中国骨质疏松杂志》编委。擅长乳腺疾病影像学诊断及骨质疏松诊断。发表 SCI、CSCD 等杂志学术论文 70 余篇，主编教材一部，副主编专著一部，参编专著一部，在研课题多个，获得福建省医药卫生科技进步奖三等奖、泉州市科技进步奖二等奖及泉州市自然科学奖三等奖。

S-090

骨软化与骨质疏松鉴别

鹿存芝
徐州市中心医院



鹿存芝，徐州中心医院核医学科副主任，主任医师。中华医学会核医学分会核心脏学组委员；中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会诊断与质控学组委员；中国微循环学会理事；江苏省核医学分会常委；江苏省骨质疏松与骨矿盐疾病分会委员；江苏省核学会核医学分会委员；江苏省核医学分会影像学组副组长；江苏省老年学会骨质疏松分会常委；徐州市核医学专业委员会副主任委员；徐州市核学会副理事长。

S-091

腰椎骨密度与骨肌血流灌注的 QCT 研究

汤光宇
上海市第十人民医院



汤光宇，博士，教授，博士生导师
同济大学附属第十人民医院放射科主任
上海市放射学会委员，MRI 学组组长，中华放射学会骨肌学组委员。中国中西医结合学会影像专委会常委、上海专委会名誉主任委员。中国医师协会放射医师分会骨肌学组委员。中国医促会放射医学分会全国委员，上海市医师协会影像医学与核医学分会委员。上海市非公医疗机构协会影像专委会副主委，中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会诊断与质控学组全国委员。21 期笹川生。
《临床放射学杂志》、《上海医学》、《同济大学学报》、《中国临床医学影像杂志》、《中

国中西医结合影像杂志》《实用放射学杂志》编委。2019 年度第一完成人获“上海市医学科技奖三等奖”，2020 年度第一完成人获“上海市科技进步奖二等奖”。

S-092

首次骨质疏松性骨折后脊柱力学改变

雷 晨
宁夏医科大学总医院



雷晨，宁夏医科大学总医院内科、老年医学专业教授，主任医师，内科学、老年医学硕士研究生导师，老年医学硕士点负责人。宁夏青年拔尖人才，中华医学会骨质疏松和骨矿盐学会质控组委员，《中华骨质疏松和骨矿盐》杂志编委，中国老年保健医学研究会委员，宁夏骨质疏松与骨矿盐学会委员，银川市骨质疏松与骨矿盐学会主任委员，银川市内分泌和糖尿病学会主任委员。

S-093

不同类型骨质疏松的诊治及随访

邓 微
北京积水潭医院



邓微，北京大学医学部副教授，北京积水潭医院内分泌科主任，主任医师
北京围手术期医学研究会副会长
北京围手术期骨骼疾病专委会主任委员
中国医师协会内分泌代谢科医师分会常委
北京医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会常委
北京医师协会内分泌专科医师分会常务理事
中国老年保健医学研究会老年骨质疏松分会常委
北京医学会糖尿病学分会委员
中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会委员
中国研究型医院学会糖尿病专业委员会委员

S-094

骨质疏松诊断中存在的问题及对策

胡 玲
南昌市第一医院（南昌大学第三附属医院）



胡玲，主任医生、教授、博士研究生导师；南昌大学第三附属医院内分泌科主任；南昌市代谢内分泌重点实验室主任；中国医师协会代谢内分泌分会全国委员；中国女医师协会糖尿病专业委员会全国委员；中华医学会内分泌分会甲状腺学组成员；中华医学会内分泌分会糖尿病学组成员；中国老年保健医学研究会老年骨质疏松分会常委；中国老年保健医学研究会老年内分泌分会委员；

江西省医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会主任委员；江西省医学会内分泌学分会副主任委员；江西省医学会糖尿病分会副主任委员；江西省医师协会代谢内分泌分会副会长；江西省中西医结合学会内分泌暨糖尿病专业委员会副主任委员；江西省中西医结合学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会副主任委员；江西省百千万人才；江西省卫健委第二届有突出贡献中青年专家；

S-095

髋部骨折内固定失败：哪个预测指标最靠谱？

张 嘉

中国医学科学院北京协和医院



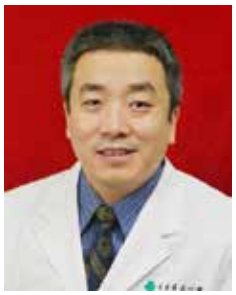
张嘉，中华医学会骨科学分会骨质疏松学组委员
中华医学会骨质疏松及骨矿盐分会青年委员，骨与关节学组委员
中国康复医学会脊柱脊髓分会微创脊柱外科学组委员
国际创伤与矫形学会（SICOT）中国部创伤骨科学会常委
中国老年医学学会骨质疏松分会常委
中国老年医学学会骨与关节学组委员
中国残疾人康复协会肢残康复专业委员会青年副主委
中国研究型医院学会骨科专委会委员、骨质疏松学组常委
《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》编委
《中国矫形外科杂志》编委

S-096

2 型糖尿病骨质疏松脆性骨折的治疗

杨茂伟

中国医科大学附属第一医院



杨茂伟，中国医科大学附属第一医院骨科副主任，教授，博士生导师，辽宁省医学会骨质疏松与骨矿盐学会主任委员。

S-097

中国人遗传性骨病临床表型与基因型的分布特征

李珊珊
上海交通大学医学院附属第六人民医院



李珊珊，上海交通大学医学院附属第六人民医院骨质疏松和骨病专科主治医师，医学博士。主持国家自然科学基金青年科学基金项目 1 项、院级临床研究项目 1 项，参与多项国家自然科学基金、上海市卫计委与市科委等课题研究，迄今在 J Bone Miner Res 等 SCI 期刊发表论文 8 篇。在原发性骨质疏松症、继发性骨质疏松症及疑难代谢性骨病（佝偻病 / 骨软化症、肥大性骨关节病等）诊治方面积累了一定临床经验。

S-098

关注遗传和代谢性骨病——从临床中来，到临床中去

吕　芳
北京大学人民医院



吕芳，临床医学博士，毕业于北京协和医院内分泌科，获北京市“2018 年优秀毕业生”称号，目前为北京大学人民医院内分泌科主治医师。专注于遗传及代谢性骨病和糖尿病相关研究，共发表文章 70 余篇，其中，以第一作者或共同第一作者身份在 Bone，Osteoporos Int，Calcif Tissue Int 等专业杂志发表 SCI 论著 10 余篇，多次参加国内及国外学术会议交流。获得国自然青年基金一项、北京大学人民医院研究与发展基金一项、北京大学人民医院学术新星基金一项。

S-099

骨钙素通过减少 β 淀粉样蛋白沉积和上调星形胶质细胞糖酵解改善阿尔茨海默病的认知功能障碍

杨毓莹
上海交通大学医学院附属瑞金医院

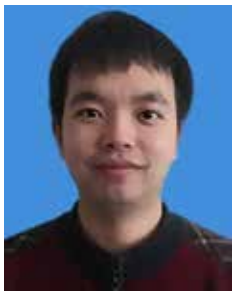


杨毓莹，医学博士，毕业于上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌科。研究方向为骨代谢与能量代谢的交互作用，以第一作者及通讯作者发表 SCI 论文 6 篇，累计影响因子 36.53 分。

S-100

磷脂酶 C-gamma1 在骨骼肌中的作用

戴德兴
中南大学湘雅二医院



戴德兴，博士研究生，中南大学湘雅二医院

研究方向为维生素 D 和磷脂酶 C-γ1 对骨骼肌的作用及机制，发表 SCI 论文 5 篇，中文 1 篇

获中华医学会第十次骨质疏松和骨矿盐疾病中青年学术会议优秀论文、中华医学会第十一次全国骨质疏松及骨矿盐疾病学术会议优秀论文、2019 和 2020 年美国骨质疏松及骨矿盐学会年会（ASBMR）壁报交流

参编中国临床案例成果数据库临床案例 7 篇案例

2020 年湖南省和中南大学优秀硕士学位论文，中南大学 2019-2020 学年优秀学生

参与国家自然科学基金面上项目一项和湖南省自然科学基金面上项目一项

S-101

Arid1a 表观调控 Siglec15 表达在破骨分化及骨质疏松中的作用机制研究

张永兴
浙江大学医学院附属第二医院



张永兴，浙江大学医学院附属第二医院骨科主治医师，上海交通大学骨科学博士，浙江大学临床医学博士后。目前主持中国博士后面上基金 1 项，浙江省自然科学基金青年项目 1 项，以第一 / 共同第一作者发表 SCI 论著 9 篇，累积影响因子 51.23 分；授权发明专利 1 项、实用新型专利 2 项。

S-102

青娥丸加味调控 wnt/ß-catenin 信号通路治疗绝经后骨质疏松症机制研究

马　陈
华中科技大学同济医学院第一临床学院



马陈，目前担任湖北省老年学学会骨质疏松专业委员会、湖北省中西医结合学会骨伤专业委员会等学会委员，任华中科技大学同济医学院第一临床学院中西医结合专业讲师，发表科技论著 30 余篇，其中 SCI 论文 10 余篇。以第一副主编或主要撰稿人编写《骨骼亚健康学》和《中西医结合骨伤科学》。2018 年“补肾活血中药方对骨质疏松症相关细胞信号通路转导机制的系列研究”获得中西医结合学会科技进步奖二等奖，2017 年“骨质疏松症相关细胞信号通路转导机制的系列研究及中药的治疗作用”获湖北省科技进步奖二等奖，2017 年“出血性血小板病发病机理研究及中药益气活血方的治疗作用”获中国民族医药学会科学技术奖二等奖。

S-103

免疫调控与骨骼衰老

李长俊
中南大学湘雅医院



李长俊，中南大学湘雅医院，医师，特聘教授，研究员，博士生导师，国家“优秀青年科学基金”获得者，主要研究方向为干细胞及免疫调控在骨骼退行性病变的发病机制及治疗策略。以第一作者/通讯作者在 Cell Metabolism（1 篇）、J Clin Invest（2 篇）、Nat Commu（3 篇）等国际权威期刊上发表 SCI 论文 17 篇，总影响因子 209.8，平均单篇影响因子 10+。总 SCI 论文被引 2400 余次，H 指数 24。近年作为项目负责人主持国家级课题项目 5 项。荣获“美国骨研学会青年科学家奖、中华医学会骨科基础研究二等奖、湖南省自然科学一等奖（4/6）”等荣誉。

S-104

靶向促炎型巨噬细胞的工程化外泌体构建及其 OA 防治应用研究

旷　梁
中国人民解放军陆军特色医学中心



旷梁，外科学博士，陆军特色医学中心副研究员，围绕骨关节损伤与退变发病机制及治疗策略开展了较为系统的研究工作。揭示了 OA 疾病过程中，FGFR3 调节滑膜巨噬细胞募集与关节破坏的作用和机制，发现髌下脂肪垫干细胞来源的外泌体可以调节软骨细胞自噬，发挥 OA 治疗效应。发表了以 Annals of the Rheumatic Diseases、Biomaterials 为代表的多篇研究论文，相关研究成果入选了 ESI 高被引论文，获 F1000 推荐阅读，被定义为“New finding”，被 Nature Reviews Rheumatology 杂志配图引述，获评首届川渝科技学术大会优秀论文等。担任了 BJSM（英国体育与运动医学杂志）中文版的青年编委，主持国家自然科学基金青年项目 1 项，参与了骨骼发育、退行骨病相关重点研发计划、基金委重点等研究项目多项。

S-105

基于指南浅析维生素 K2 在骨质疏松性骨折中的相关作用

杨　雷
温州医科大学附属第二医院



杨雷，温州医科大学第二临床学院三级教授、主任医师、骨外科系副主任兼创伤骨科主任、医学博士、博士研究生导师。兼任中国医师协会骨科分会创伤骨科学组委员、中华医学会骨科分会骨质疏松学组委员，中华医学会浙江省骨质疏松专业委员副主任委员，浙江省中西医结合分会骨质疏松专业委员会副主任委员，中华医学会温州市骨质疏松专业委员会主任委员。中华创伤杂志编委，曾以第一作者或通讯作者在中华系列及国家级杂志发表论文数十篇其中 SCI 杂志三十余篇。

S-106

Kummell 病的诊治

郝 杰
重庆医科大学附属第一医院



郝杰，教授，主任医师，医学博士，研究生导师

美国纽约州立大学、佛罗里达大学访问学者。

中华医学会骨科专委会骨质疏松学组委员，中华医学会骨质疏松及骨矿盐专委会委员，重庆市医学会骨质疏松及骨矿盐专委会委员兼秘书，重庆市医学会骨质疏松与骨矿盐疾病专委会青委会主任委员。

中国骨与关节杂志编委、重庆医科大学学报编委。

以通讯作者、第一作者公开发表 SCI 论文 20 余篇 (最高 IF10.722)，主编专著一部，参编三部。

曾获重庆市科技进步一等奖 1 项。第十届中国药学发展奖康辰骨质疏松研究奖杰出青年学者奖。第三批重庆市学术技术带头人后备人选 - 保健医学外科学（骨外科）。

S-107

外伤性颅脑损伤通过调节交感神经兴奋性促进骨折愈合的机制研究

熊鑫茗
华中科技大学同济医学院附属协和医院



熊鑫茗，华中科技大学同济医学院附属协和医院骨科医院 教授，主任医师，博士研究生导师，医学博士，湖北省青年医学拔尖人才第一层次人员。

从事创伤骨科修复重建相关临床工作，主要从事软组织缺损修复、椎间盘退变领域的基础研究。

担任中华医学会骨科学分会基础学组委员、中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会第六届全国青年委员会委员、中国医师协会骨科医师分会科技创新与转化学组委员、中国中西医结合学会骨伤科分会外固定专家委员会常委、AO 创伤湖北省委员会秘书长、《中国中医骨伤科杂志》编辑部第六届编辑委员会编委等社会任职。

S-108

老年髋部骨折绿色通道的建设

芮碧宇
上海交通大学医学院附属第六人民医院

S-109

低血磷性佝偻病的治疗：外科医生能做什么？

康庆林
上海交通大学医学院附属第六人民医院



康庆林，现任中国研究型医院学会骨科转化与创新分会外固定学组主任委员、中国医促会骨科分会肢体重建学组副主任委员、中国中西医结合学会骨伤科分会外固定学组副主任委员等职。

主要从事儿童与成人四肢畸形矫正；创伤后遗症（骨不连、骨髓炎、骨缺损等）的诊治；退变性膝关节炎的保膝截骨治疗与新术式研究。2009 年至今先后赴俄罗斯库尔干 Ilizarov 创伤修复与矫形外科科学中心、美国巴尔地摩 Sinai 医院国际肢体延长中心、西棕榈滩圣玛丽医院 Paley 肢体延长中心、意大利莱科总医院 Ilizarov 培训 中心、韩国高丽大学九老医院等地，系统学习肢体矫形重建的专业技术，是中国肢 体矫形与重建外科领域国际交流和学习的先行者。

近年来主持国家自然科学基金面上项目、上海市科委科技创新行动项目等市级以上课题 10 余项，发表相关中文与 SCI 论文 100 余篇。获得军队及省级科技进步奖、上海市科技进步一等奖、华夏医学科技一等奖、中华医学科技二等奖等多项奖项。获得国内外专利 6 项，主编（译）专著：《四肢骨不连外科学》、《Ilizarov 技术基本原理与应用》（第 1、2 版）、《Taylor 空间支架原理与应用》。

S-110

儿童遗传和代谢性骨病下肢畸形的骨科治疗

鲁　明
北京积水潭医院



鲁明，北京积水潭医院 副主任医师 博士

擅长儿童高弓足的规范化手术、足踝部严重骨折的外固定架治疗以及先天性马蹄内翻足的系列石膏矫形等特色治疗

在国内外核心期刊发表了多篇相关论文。同时还参与《婴幼儿发育性髋关节脱位诊疗规范研究》的北京市医院管理局临床技术创新项目，并多次参加过全国性和国际性的学术会议，并做过多次大会发言，另外获得专利一项

目前担任：中华医学会骨科分会足踝外科学组青年委员

北京医学会骨科分会足踝外科学组青年委员

SCOT 中国足踝外科工作组委员

S-111

骨发育不良类疾病诊疗和困惑

章振林
上海交通大学医学院附属第六人民医院



章振林，上海交通大学附属第六人民医院 骨质疏松和骨病专科主任

上海市骨疾病临床研究中心主任，六院临床研究中心执行主任，医学博士，二级教授，主任医师，博士研究生导师

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会主任委员

2008 年入选上海市优秀学科带头人、2011 年入选上海市卫生系统优秀学科带头人、2012 年入选上海市领军人才和国务院政府特殊津贴。以负责人获得国家自然科学基金 8 项，以第一作者

或通信作者发表 SCI 收录论文 135 篇，部分论文发表在 Am J Hum Genetics、JBMR、JCEM、Osteoporosis Int 和 BONE 等权威杂志

2012 年作为第一完成人以课题“骨质疏松和单基因骨病遗传机制和临床应用”获得上海市科技进步一等奖

2017 年获得国务院特殊津贴、2018 年获得国家名医称号。

S-112

代谢性骨病矫正手术内科干预经验分享

陈　佳

北京积水潭医院



陈佳，北京积水潭医院内分泌科 副主任医师

骨质疏松诊疗研究中心主任助理

协和医科大学内分泌学硕士

美国斯坦福大学访问学者

北京医学会内分泌学会青年委员

北京围手术期医学研究会骨骼疾病分会委员、秘书长

中华老年医学会骨与关节分会骨质疏松学组委员，骨内科学组委员、秘书长

S-113

酒精与骨质疏松

徐　勇

西南医科大学附属医院



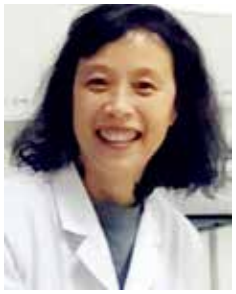
徐勇，二级教授，博士和硕士研究生导师。美国哈佛大学访问学者，国务院特殊津贴专家，兼任中华医学会糖尿病分会委员、基础与转化医学学组组长、中华医学会骨质疏松分会委员、中国医师协会内分泌代谢科医师分会委员、四川省医学会内分泌暨糖尿病专委会副主任委员、四川省医师协会内分泌暨糖尿病专委会副会长、四川省医学会骨质疏松专委会副主任委员等职务。四川省学术和技术带头人，四川省天府名医，四川省卫生首席专家。发表论文 260 余篇，其中 SCI 论文 90 余篇。获得四川省政府科技进步一等奖和中华医学科技三等奖。

S-114

维生素 D 和肌少症

孔　娟

中国医科大学附属盛京医院



孔娟，中国医科大学附属盛京医院临床营养科 主任医师、医学博士、教授、博士导师 / 博士后合作导师、辽宁省攀登学者、辽宁省十百才计划获得者。美国芝加哥大学：历经博士后、讲师、助理教授

研究领域：维生素 D/ 受体的功能研究

临床特长：儿童营养、骨代谢疾病

发表 SCI 论文数 102 篇（SCI：350 分，被引 2589 次）

自然基金 面上项目 4 项，获中国营养学会杰出贡献奖，中国医师协会营养医师专业委员会科技奖。国家专利一项。辽宁省自然基金二等奖。

S-115

高龄骨质疏松患者关节置换术后康复相关问题

彭 昊

武汉大学人民医院



彭昊，一级主任医师、教授，博士生导师

职位：骨科主任，兼任大外科副主任、关节外科主任

任职单位：武汉大学人民医院

学会兼职：

1. 湖北省生物医学工程学会人工关节学会主任委员
2. 湖北省中西医结合学会颈肩腰腿痛分会主任委员
3. 湖北省骨科学会副主任委员
4. 中华医学会骨矿盐与骨质疏松分会委员会委员
5. 中国研究型医院学会骨科创新与转化分会关节外科专业委员会副主任委员
6. 中国研究型医院学会关节外科学专业委员会委员
7. 中国医师协会骨科医师分会骨循环与骨坏死委员会委员
8. 中国医师协会骨科医师分会关节委员会委员
9. 中国医师协会骨科医师分会膝关节委员会委员
10. 中国医师协会骨科医师分会保髋委员会委员
11. SICOT 中国部关节学会委员

科研及著作：

先后主持或参与国家自然科学基金和省市科技公关项目 18 项。

在国内外学术期刊发表论文 100 余篇，主、参编著作 11 部，其中，

任《骨伤科疾病诊疗丛书》、《骨伤科疾病诊疗技巧》、《骨关节外科手术入路技巧》和《骨科疾病康复技巧》主编，《临床治疗学实践（骨科卷）》、《骨科住院医师手册》及《急诊医学》副主编。

S-116

各系统疾病与骨质疏松的相互关联

刘 丰

广州市第一人民医院



刘丰，教授，主任医师，博士生导师，国家重点学科学科带头人，首届“羊城好医生”

中华医学会骨质疏松及骨矿盐学会委员，中国老年保健医学研究会会骨质疏松分会常委，中国南方骨质疏松联盟主席，广东省医学会骨质疏松学分会主任委员，中华医学会老年分会联盟常委，中国南方老年联盟常委，《中华骨质疏松及骨矿盐杂志》、《中华老年医学杂志》、《广东医学》编委。美国《Aging Pathobiology and Therapeutics》杂志副主编。广州市第一人民医院老年病科主任。

在 30 多年的临床工作中，有细心、扎实、全面的临床工作作风，和认真、严谨、准确的科研态度。临床工作能力强，尤其对老年骨质疏松、男性骨质疏松等有较好的探讨，同时负责危重病

房的临床抢救工作，每年均抢救各种病人几十例。主持广州市科委科技攻关重点项目的研究，主持广东省卫生厅、省中医管理局课题、中国高血压联盟课题多项。近年来，先后在国内外各种杂志发表学术论文 70 余篇，指导研究生 20 多名。

S-117

双膦酸盐“急性期反应”的患者疗效更佳

程　群

复旦大学附属华东医院



程群，医学博士，主任医师，教授，博士生导师。复旦大学附属华东医院老年医学骨质疏松专科主任，上海市老年医学研究所骨代谢研究室主任。

上海市医学会骨质疏松专科分会主任委员

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会委员

中华医学会老年医学分会骨代谢病学组副组长

中国老年保健医学研究会骨质疏松分会常委

国家老年疾病临床医学研究中心项目负责人（Principle Investigator）

《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》编委

《上海交通大学学报（医学版）》编委

2012 年 -2013 年至赴美国 Rochester University 医学中心骨关节研究中心进行博士后工作，研究方向为老年骨折不愈合或延迟愈合的作用机制及其干预靶点。目前还开展社区骨质疏松及肌少症流行病学调查。

主持国家自然科学基金、上海市科委重点项目和上海市卫计委重大科研项目，以第一作者和通讯作者发表论文 80 余篇。

S-118

筑垒强基，远离二次骨折：以骨质疏松性骨折联络服务昆山模式（FLS-KS）为例

李　翀

昆山市第一人民医院

李翀，医学硕士，副主任医师。2001 年毕业于江苏大学临床医学系，获医学学士学位，2009 年获苏州大学医学硕士学位，2007 年在苏州大学附属第二医院骨科进修学习半年，擅长四肢及脊柱创伤、骨疾病的诊断与治疗，曾获苏州市青年岗位能手，昆山市卫生系统德技双馨医师、十佳青年医师等荣誉称号。

S-119

骨松科普 永无止境

王晨秀

江西省人民医院



王晨秀，骨代谢，肾移植骨病，骨质疏松流行病学，糖尿病骨病

S-120

基于 CGA 框架的骨质疏松慢病管理

欧阳晓俊
江苏省老年病医院



欧阳晓俊，主任医师，副教授，医学博士，硕士生导师，江苏省老年病医院老年医学科主任，老年衰弱与营养代谢研究室主任，老年医学教研室主任。

曾多次赴美国、英国等任访问学者。江苏省“333 工程”及“六大人才高峰”资助对象。主要研究方向为糖尿病、肥胖、骨质疏松、营养障碍与衰弱等老年代谢相关疾病。

主要学术任职包括中华预防医学会老年病预防控制分会常委，中华医学会老年医学分会流行病学组委员，江苏省老年医学学会代谢与衰弱专委会主任委员，骨质疏松与骨病分会副主任委员，江苏省医学会老年医学分会副主任委员，骨质疏松与骨矿盐疾病分会委员等。国家基本公共卫生服务老年人健康管理省级指导专家，实用老年医学，中国临床保健杂志，中国骨质疏松杂志编委。

S-121

地市级医院骨质疏松学科发展

毛　莉
淮安市第一人民医院



毛莉，博士 副教授 主任医师 硕士生导师
南京医科大学附属淮安第一医院（淮安市第一人民医院）农工党淮安市委委员 内分泌科科主任
中华医学会内分泌学分会代谢性骨病学组委员
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病学分会基础与转化学组委员
江苏省医学会骨质疏松和骨矿盐疾病学分会委员
江苏省医学会内分泌分会青年委员
江苏省医学会糖尿病学分会肥胖学组委员
淮安市医学会内分泌分会副主任委员
淮安市医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会副主任委员
主持国家自然科学基金 1 项，省级课题 4 项
江苏省“六大人才高峰”培养人才
江苏省第五期 333 工程培养人才
江苏省科教强卫工程“青年医学人才”

S-122

聊城市人民医院内分泌科 - 骨质疏松亚专科建设和发展

白 洁
聊城市人民医院



白洁，聊城市人民医院内分泌科主任，主任医师，硕士研究生导师
聊城市医学会内分泌分会主任委员
聊城市预防医学会内分泌分会主任委员
山东省老年医学会内分泌分会 副主任委员
山东省老年学与老年医学学会糖尿病专业委员会 副主任委员
山东省疼痛医学会老年病专业委员会副主任委员
山东省预防学会内分泌分会、糖尿病分会常委
山东省医学会内分泌分会 委员
山东省医学会罕见病分会 委员
山东省医学会慢性病管理多学科联合委员会 委员
山东省医学会继发性高血压多学科联合委员会 委员
山东省中西医结合学会内分泌分会委员
山东省优秀医师

S-123

骨质疏松诊疗能力建设的体会

舒晓春
中山大学附属第五医院



舒晓春，中山大学附属第五医院内分泌主任医师、硕士生导师、八年制全程医学导师、岭南名医、医院名医名师、中山大学教学督导、医院博士协会骨质疏松学组组长

中国中西医结合学会老年病学分会常委、中国老年学和老年医学会骨质疏松分会委员、中国中西医结合学会内分泌学分会委员 、中华医学会医学工程学分会干细胞学组委员、广东省医师协会骨质疏松工作委员会副主任委员、广东省中西医结合老年病学分会副主任委员、广东省中西医结合骨质疏松学分会副主任委员 、广东省医学会骨质疏松学分会常委 、广东省珠海市医学会骨质疏松学分会主任委员

《中华糖尿病杂志》、《中国骨质疏松杂志》、《中华全科医师杂志》、《中华预防医学杂志》、《中华细胞与干细胞杂志》等杂志编委

S-124

FGF 信号在骨关节炎中的作用

陈 林
中国人民解放军陆军特色医学中心



陈林，先后任陆军军医大学大坪医院康复科、骨质疏松与骨发育中心主任

入选杰青、长江学者、万人计划等，为“创伤修复”创新团队负责人，先后担任 973、重点研发计划首席科学，入选 ASBMR、ICORS Fellow

从事 FGF 信号在骨骼发育与遗传、退行骨病及再生中作用与机制、康复因子生物效应等研究
获批专利 8 件，发表 SCI 80 余篇；任 J Bone Miner Res、Fundamental Research、Int J Bio Sci、J Orthop Transl 等杂志编委
获重庆市自然科学一等奖、“国之名医 - 优秀风范”等荣誉

S-125

Choosing the right Cre/CreERT mouse line to study bone modeling and remodeling

李保界
上海交通大学



李保界，博士，长江学者特聘教授、上海市千人计划特聘教授。上海交通大学 Bio-X 研究院副院长及干细胞与发育研究中心主任、成都中医药大学中药与干细胞研究院院长。美国 Albert Einstein College of Medicine 细胞生物学博士。2001-2008 年在新加坡 Institute of Molecular and Cell Biology 担任 PI。2009 年任上海交通大学特聘教授。主持科技部重大科学研究计划、国家自然科学基金重点项目等。共发表 SCI 论文 100 余篇，包括以通讯作者发表于 Nat Cell Biol, Nat Genet, Nat Commun, Genes & Dev, EMBO J, J Cell Biol, Sci Transl Med, Cancer Res, Cell Rep, eLife, PNAS 等杂志。现为中国老年学学会衰老与抗衰老科学委员会副主任委员及 BMC Developmental Biology 副主编。研究方向：间充质干细胞体内自我更新、分化以及衰老的调控机制；骨骼发育 / 代谢以及骨质疏松、骨关节炎的发病机理；DNA 损伤应激反应、衰老及肿瘤发生。

S-126

西湖（中国）样本库建设与骨质疏松相关临床研究

郑厚峰
西湖大学



郑厚峰，教授，博士生导师
国家海外高层次人才（青年）人选者，浙江省高校创新领军人才人选者
西湖大学【浙江西湖高等研究院】创校 PI
浙江省数理医学学会生物医学大数据专委会主任委员，中国医疗保健国际交流促进会骨质疏松分会常务委员，中国老年医学学会基础与转化医学分会常务委员
共发表 SCI 论文 66 篇，论文总引用次数在 google scholar 中为 7200 多次，h-index 指数 31。
其中通讯作者（含共同通讯）论文 25 篇，第一作者（含共同第一）论文 14 篇，包括 Nature、BMJ、Nature Genetics 和 Ann Rheum Dis 等杂志（IF>10 有 9 篇）。
主持国家自然科学基金 3 项（包括在研和完成）；主持完成浙江省自然科学基金杰青项目 1 项
BMJ, Sci Transl Med, Nat Commun 和 Genome Biol 等杂志审稿人，国家自然科学基金的评审人。
研究方向：骨代谢群体遗传学，遗传流行病学，生物统计学

S-127

骨质疏松诊断和治疗范围的新思考

张克勤
同济大学附属同济医院



张克勤，同济大学附属同济医院内分泌科首席专家、同济大学骨质疏松与代谢性骨病研究所所长，主任医师、教授、博士生导师。

曾任中华医学会第3届骨质疏松与骨矿盐疾病分会常委、第2届南京市骨质疏松学会主任委员、第2届江苏省和第5-6届上海市骨质疏松学会副主任委员、上海市内分泌学会委员。

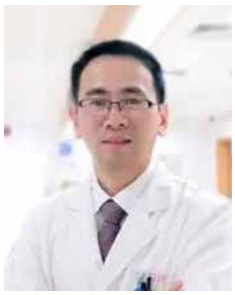
现任中华医学会糖尿病分会委员、上海市糖尿病学会委员、国际FOP协会(IFOPA)主席团成员、《中华内分泌代谢杂志》等杂志编委。

获国家自然科学基金4项、省部级课题6项（包括上海市重点项目1项）。主编和副主编专著各1本，发表SCI杂志论文和中华牌杂志论文50多篇。

S-128

以脆性骨折为终点的骨质疏松防治策略

盛　辉
上海市第十人民医院暨同济大学附属第十人民医院



盛辉，博士，副教授
同济大学博士研究生导师
上海市第十人民医院内分泌甲状腺党支部 书记
上海市第十人民医院内分泌代谢病科 行政副主任
上海市第十人民医院骨质疏松专病联盟 秘书长
香港中文大学博士
上海市浦江人才
上海市白玉兰科技人才

S-129

骨质疏松治疗促合成代谢研究及思考

陈　晓
海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）



陈晓，医学博士，复旦大学博士后，上海长海医院骨科副教授。承担国家、省部级研究课题6项，入选上海市青年科技启明星计划，卫健委青年医师培养资助计划，获中国博士后国际交流计划、国家留学基金委公派项目资助。主编专著3部，获批国家发明专利授权6项，国防发明专利1项。以第一作者、通讯作者发表SCI论文48篇，发表于Science Advances, EMBO Reports等国际顶级期刊，累计影响因子320分，引用2600余次。获教育部科技进步二等奖、上海市医学科技二等奖、上海市医学科技成果推广奖、中华医学科技三等奖。获2017年全国科普讲解大赛一等奖，全国十佳科普使者称号。

S-130

骨硬化症临床相关研究

汪　纯
上海交通大学医学院附属第六人民医院



汪纯，上海交通大学附属第六人民医院
骨质疏松和骨病专科 主任医师，医学博士。上海交通大学医学院博士生导师。毕业于德国汉诺威医学院。目前担任上海市医学会骨质疏松专科分会副主任委员、中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会社区与基层工作学组成员，中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志编委。以项目负责人承担国家自然科学基金面上项目三项。以第一作者或通讯作者在 J Bone Miner Res.、Pharmacogenomics J. 等杂志发表 SCI 论文十余篇。

S-131

力学信号调控骨代谢平衡的机制研究

秦　安
上海交通大学医学院附属第九人民医院



秦安，上海交通大学医学院附属第九人民医院骨科研究员，博士研究生导师，专注运动系统代谢分子机制与转化研究；研究成果发表在 Nature Communications、Ann Rheum Dis、 Bone Research、 Science Adv、Advanced Science、JBMR 等领域内权威期刊上；入选上海市浦江人才项目等多项人才计划；中华医学会骨科学分会创新与转化学组青委副组长；中国医师协会骨科学分会基础学组委员；上海市医学会骨科学分会骨科基础组副组长；上海市医学会骨质疏松分会委员；以第一申请人主持国家自然基金青年基金 1 项、国家自然基金面上项目 2 项、国家自然基金重大培育项目 1 项。

S-132

维生素 D 防治肌萎缩的药理机制研究

张　岩
上海中医药大学附属龙华医院

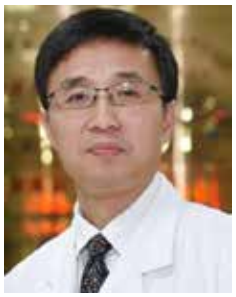


张岩，上海中医药大学附属龙华医院研究员、博导、博士后指导老师。沈阳药科大学药理学博士毕业，长期于美国芝加哥大学医学院、香港理工大学访问、工作。主要从事“肾脑肌骨系统”慢性病防治、维生素 D 药理活性、中药药理机制研究。作为第一或通讯作者发表 SCI 论文 73 篇，代表作包括 PNAS、Kidney Int、J Am Soc Nephrol、J Bone Miner Res 等。参编并出版英文学术专著 5 部，中文学术专著 13 部。荣获上海市优秀学术带头人、中国人社部香江学者、上海市卫生系统优秀学科带头人、上海市浦江人才等称号，入选 2022 年度爱思唯尔“中国高被引学者”榜单。参与荣获上海市科技进步奖一等奖、中华医学科技奖二等奖、教育部高校科技进步奖二等奖。

S-133

椎体骨质疏松骨折与椎体强化术的恩恩怨怨

庞清江
中国科学院大学宁波华美医院



庞清江，教授、主任医师、博士研究生导师，博士后科研工作站导师，1995 年博士毕业于同济医科大学，2002 年起享受国务院特殊津贴，是首批专业技术二级岗位获得教授，宁波市“科技兴市工程”人才引进专家。现任中国科学院大学宁波华美医院骨科中心主任、骨科研究所所长。兼任浙江省医学会骨科分会副主任委员，宁波市医学会骨科分会前主任委员，康复医学会骨科康复分会主任委员，运动医学分会副主任委员，浙江省医师协会骨科医师分会副会长。

主要研究方向：四肢大关节及脊柱骨质疏松性骨折的基础与临床研究，擅长关节疾病诊治与人工关节置换。发表论文近百篇，主编（主译）著作 5 部，参编著作 9 部，获卫生部等各级科技进步奖十余项，获专利 3 项。

S-134

人工智能手段在围骨质疏松期人群管理中的运用与优化

洪　洋
上海市第五人民医院



洪洋，主任医师、博士生导师
复旦大学附属上海市第五人民医院副院长
上海市优秀学术带头人
闵行区医学领军人才
复旦大学社区健康研究中心副主任兼秘书长
复旦大学上海医学院全科医学系副主任
上海市医师协会骨科分会区县工作委员会组长
上海市医学会骨科专委会创伤学组委员
上海市医学会骨质疏松专委会委员
上海市医学会医学互联网专委会委员
上海市中西医结合学会骨科分会委员
中国医药教育协会骨质疾病专委会常委
中国生物样本库协会委员等多个社会任职
临床和科研方向为创伤与骨质疏松的临床与基础研究

S-135

椎体强化术在骨质疏松性椎体骨折中的优化应用

宋滇文
上海市第一人民医院



宋滇文，52 岁，上海市第一人民医院骨科主任医师、博士生导师，脊柱外科主任。SICOT 中国部脊柱外科委员会委员、AO-Spine 国际讲师、中华医学会结核病学分会骨科专业委员会委员、中华预防医学会脊柱退变学组委员、中国医师协会骨科分会脊柱学组委员、中国康复医学会脊柱感染学组委员、上海市医学会骨质疏松专科分会委员、上海市医学会骨科专科分会脊柱学组委员、上海市松江区医学会骨科专科分会主任委员。致力于复合组织工程材料的研制、脊柱肿瘤的发生及转移机制和骨质疏松临床与基础研究。先后主持国家自然科学基金 3 项、省部级基金 10 余项，发表学术论文 80 余篇，其中第一作者和通讯作者发表 SCI 论文 36 篇。

S-136

骨质疏松性脊柱骨折的手术治疗与再骨折防治

杨立利
海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）



杨立利，医学博士，教授、主任医师，博士生导师，现任上海长征医院骨科副主任、脊柱三病区党支部书记，海军第 905 医院骨科学科带头人。

从事脊柱外科疾患诊治 20 年，年均主刀脊柱手术量 600 余例，尤其擅长脊柱韧带骨化病、骨质疏松、颈胸腰退行性病及脊柱骨折、畸形等疾病的诊治，高难度手术多次获中央电视台等媒体广泛报道。

获上海市第 14 届“银蛇奖”二等奖，上海市育才奖，上海市曙光学者（入选上海市“曙光人才计划”），上海市卫计委“优秀学科带头人”（新百人计划），获二军大首届“金手术刀奖”金奖、总后个人三等功等 20 余项荣誉。

任中国医师协会、中国残疾人康复协会、上海市银蛇奖联合会管理委员会、上海市中西医结合学会、上海市医学会、中国医药教育协会的 22 项学术任职。

第一完成人承担国家自然基金、上海市重点项目等 17 项，累计经费 500 余万。发表 SCI 等国内外论文 50 余篇，其中单篇最高分值 14.593，参编专著 10 部，获批国家专利 13 项。

第一完成人获军队医疗成果二等奖、上海市医学科技奖三等奖、军队科技进步三等奖各 1 项。

S-137

区域医疗中心骨质疏松分级诊疗

刘连勇
上海市浦东新区浦南医院



刘连勇，医学博士，主任医师，上海交大医学院仁济医院浦南分院，内分泌科主任兼大内科主任，浦东新区领先人才

上海市医学会糖尿病分会委员

上海医师协会内分泌分会委员

上海市浦东新区内分泌学专委会副主委

上海市中医药学会第四届糖尿病分会常务委员

上海市糖尿病康复协会第七届常务委员

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会社区工作学组委员

主持和参与国家级、市级、区级科研 15 余项，撰写和发表论文 60 余篇，其中 SCI 15 余篇，参编著作 5 部。

S-138

实施 FLS 五年总结：困难与挑战

夏冬冬
宁波市第一医院



夏冬冬，医学博士 硕士研究生导师

宁波市第一医院骨科副主任医师

博士后出站于美国哈佛大学医学院

宁波市“泛 3315 计划”创新人才

宁波市领军与拔尖人才

宁波市青年岗位能手

中国研究型医院学会颈椎疾病健康管理与加速康复专业委员会委员

浙江省医学会骨科分会青年委员

浙江省医学会骨质疏松及骨矿盐疾病分会青年委员

浙江省康复医学会骨质疏松分会委员

宁波市中西医结合学会骨质疏松专业委员会委员

宁波市骨质疏松防治临床指导中心专家委员会委员

宁波市医学会骨科分会青年委员

宁波市医学会骨质疏松分会青年委员

宁波市老年医学会老年骨病与伤害防治委员会委员

国际骨密度测量协会（ISCD）中国区讲师

国际骨质疏松基金会（IOF）认证 FLS 项目负责人

Caltrate 钙尔奇 Centrum 善存 HALEON



HALEON诚邀您莅临

展台及骨测

展台区域

03

骨测区域

茶歇区旁

参与展台/骨测互动，可获取产品体验、学术资料等!

钙素论坛卫星会

时间

2023年5月18日
13:00-16:00

地点

上海富悦大酒店
富悦厅1

参与卫星会，可获取品牌提示物!

PM-CN-CAL-23-00613 有效期至：2025年4月24日

本场会议由赫力昂中国提供赞助，钙尔奇善存为公司旗下品牌。本资料非广告，仅供医药专业人士使用，非医药专业人士请勿使用或转发

正大天晴
CHIATAI TIANQING

依固
唑来膦酸注射液

正大天晴专题会

邀请函

INVITATION

依固POWER研究成果解读

尊敬的_____教授:

您好!

正大天晴药业集团是一家从事医药创新和高品质药品的研发、生产与销售的创新型医药集团，致力于为患者提供更佳的健康解决方案和优质可负担的医药资源。公司秉承“健康科技、温暖更多生命”的责任和理念，致力骨质疏松与骨相关疾病领域的探索，坚持为广大患者提供更多更优的综合治疗解决方案。

由正大天晴药业集团作为申办方发起，北京协和医院作为牵头单位的“POWER”研究“国产唑来膦酸注射液(依固)对比原研唑来膦酸注射液(密固达)治疗绝经后骨质疏松症的有效性和安全性的多中心、随机、开放、平行对照临床研究”已完成全部患者随访和研究数据的统计分析及发表。本研究旨在为临床医师提供更多国产唑来膦酸的权威研究数据，为骨质疏松患者提供更安全、更经济的用药选择!

本次专题会将解读“POWER”研究结果，我们诚邀您参加本次会议，会议将于：2023年5月18日上午11:30-12:00在上海富悦大酒店东方厅1召开，敬请拨冗光临，谢谢!

正大天晴药业集团

二零二叁年肆月

会议时间：2023年5月18日上午11:30-12:00　　会议地点：上海富悦大酒店东方厅1

会议主席：**夏维波** 教授　　**朱汉民** 教授

会议主题：**依固POWER研究成果解读**　　讲　　者：**徐进** 教授

Pharmanovia

HSN禾森纳

中华医学会第十二次全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术会议

Pharmanovia & 禾森纳医药
专题会邀请函
INVITATION

尊敬的：_____

栉风沐雨，不负芳华，罗盖全品牌的发展，离不开您的鼎立支持。感谢您对骨质疏松领域的潜精研思，对中国疾病治疗领域的发展做出的卓越贡献!

骨质疏松患者的治疗与管理，涉及多种学科专业与治疗领域。为促进跨学科交流与融合，**在2023年5月19日14:00-15:00 富悦厅2（分会场二）**，中华医学会第十二次全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术会议Pharmanovia & 禾森纳医药专题会，我们汇聚了骨科、风湿科、内分泌科、老年科等专家和学者，一同洞见行业前沿思维，探讨各治疗领域的最新动态，共同协助医学学术进展，助力"健康骨骼"，惠及更多骨质疏松症患者!

会议时间：2023年5月19日14:00-15:00
会 议 室：富悦厅2(分会场二)

时间	会议内容	主持/讲者	医院/企业
14:00-14:05	会议开场	金小岚	成都中医药大学附属医院
14:05-14:15	公司介绍	辛会毫	Pharmanovia
14:15-14:35	骨化三醇 在骨质疏松骨折中的作用	晁爱军	天津医院
14:35-14:55	肌少症与骨质疏松	严孙杰	福建医科大学附属第一医院
14:55-15:00	讨论总结	全体	

罗盖全®
骨化三醇胶丸
Rocaltrol
calcitriol soft capsules

日健中外制药有限公司 | Roche

艾地罗 EDIROL

创新突破 新D时代

新一代活性维生素D，艾地骨化醇

Innovation Breakthrough to New Era of Vitamin D

艾地骨化醇(eldecalcitol，ED-71) 是新型维生素D类似物

中华医学会第十二次全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术会议

时间：2023年5月18日　　12:00-12:30

地点：上海富悦大酒店（东方厅1）

日健中外卫星会

主席：程晓光　　北京积水潭医院

侯建明　　福建省立医院

讲者：程　群　　复旦大学附属华东医院

- 促进骨形成、抑制骨吸收—双重功效 Bone resorption inhibition and bone formation promotion — Dual mechanism
- 提高骨密度 Bone mineral density improvement
- 有效预防骨质疏松性骨折 Effective prevention of osteoporotic fragility fracture
- 无需补充钙剂 No calcium supplement required
- 长期使用安全 Safety for long-term use

KYOWA KIRIN

CRYSVITA® burosumab 麟平® 布罗索尤单抗

全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术年会

协和麒麟专题会

时间：2023年5月18日 16:30-17:30

地点：上海松江富悦大酒店富悦厅3

时　间	讲　题	讲者/讨论嘉宾
会议主席/主持：夏维波 中国医学科学院北京协和医院		
16:30-16:50	引“麟”未来—— 低磷性佝偻病诊疗新进展	章振林 上海市第六人民医院
16:50-17:30	“麒”心协力—— 低磷性佝偻病多学科研讨会	王延宙 山东省立医院 徐　潮 山东省立医院 余　卫 中国医学科学院北京协和医院 张爱华 南京市儿童医院 章振林 上海市第六人民医院



爱不遗罕 梦想来麟

开启XLH/TIO靶向治疗新时代

普罗力 AMGEN 安进

进无止境 力胜骨折



安进专题会

时间：2023年5月19日 11:50-12:20

地点：东方厅1（主会场）

讲题

“以骨为本，强力健骨”

普罗力®—男性骨质疏松症的优选治疗方案



大会主席

严世贵 教授

浙江大学医学院
附属第二医院



大会主席

郑丽丽 教授

郑州大学
第一附属医院



讲者

程群 教授

复旦大学
附属华东医院

CHN-162-0423-80010,有效期至2024年4月12日

仅供医疗专业人士使用，请勿翻印及传播，材料过期，视同作废

SANDOZ A Novartis Division

密固达 地米磷酸注射液 100IU:5mg

复泰奥® FORSTEO® 特立帕肽注射液

山德士卫星会

INVITATION

时间：2023年5月19日（周五） 09:00-09:30

地点：主会场东方厅1

卫星会主席	卫星会讲者
	
章振林 教授 上海交通大学医学院附属第六人民医院	**岳 华** 教授 上海交通大学医学院附属第六人民医院

肖像使用已获得本人授权

- 09:00-09:05 主席致辞
- 09:05-09:25 专题：极高骨折风险骨松患者的序贯治疗
- 09:25-09:30 启动仪式：复泰奥®王者归来 再启征程

欢迎各位专家莅临指导！

复泰奥®

极高骨折风险骨松患者的

初始用药选择[1]

密固达®

中国抗骨质疏松治疗的

优选方案[1]



此活动仅邀请医学专业人士参加

审批编号：PP-TE-CN-1822，有效期至2025年4月12日

MCC批号：CN2304195456，有效期至2024年4月17日，过期资料，视同作废

1. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志2022 年11 月第15 卷第6 期 P584

复泰奥适用于有骨折高发风险的绝经后妇女骨质疏松症治疗

请扫描二维码或登录网址查阅完整说明书

信立泰 SALUBRIS

欣复泰Pro® 特立帕肽注射液

欣复泰Pro®
更强大的进化

会议时间：5月18日 12:30-13:00　会议地点：上海市富悦大酒店东方厅1（主会场）

时间	内容	讲者
12:30-12:32	开场视频	
12:33-12:35	开场致辞	章振林 教授
12:35-12:55	欣复泰Pro®更强大的进化 -极高危骨折风险患者治疗的初始之选	岳 华 教授
12:55-12:58	骨松管理有礼调研	全体参会医生
12:58-13:00	总结致辞	徐又佳 教授

扫描二维码
观看注射指导视频



扫描二维码
参与骨松管理调研



维昇药业
VISEN

中华医学会第十二次
全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术会议

CSOBMR 维昇药业专题会

欢迎参加

从临床缓解到全面获益

——甲状旁腺功能减退症治疗困境中的曙光

讲者: 邢小平 教授
北京协和医院

时间：5月19日15:00-15:30
地点：上海富悦大酒店 东方厅 1

Cord:VS-MAF-CSOBMR-2021-001

★ 最终的日程和讲者可能会有调整，请以现场日程为准。

金花 GINWA

金天格 人工关节

熔金铸骨 格物致知

金天格TTT研究发布会

2023年5月19日

中国·上海

邀请函

尊敬的老师：

您好！

伴随人口老龄化进程，骨质疏松症已成为我国面临的重要公共健康问题。金花股份致力于推动骨骼肌肉领域学科发展，持续开展上市后临床研究，潜心夯实循证证据，助力提升临床诊疗。

“金天格TTT研究”发布会将于2023年5月19日中华医学会第十二次全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术会议期间隆重召开。

至此，我们诚挚的邀请您出席本次会议，共同推进骨质疏松症诊治事业发展。

2023年5月19日 12:20-12:50 **上海富悦大酒店 东方厅1**

出席专家



章振林 教授

上海交通大学附属第六人民医院



夏维波 教授

中国医学科学院北京协和医院



李 梅 教授

中国医学科学院北京协和医院



王 鸥 教授

中国医学科学院北京协和医院

胡侦明	重庆医科大学附属第一医院
程 群	复旦大学附属华东医院
沈 洁	南方医科大学顺德医院
林 华	南京大学医学院附属鼓楼医院
唐 海	首都医科大学附属北京友谊医院
孙海飚	山西医科大学第一医院
晁爱军	天津市天津医院
朱 梅	天津医科大学总医院
曾玉红	西安市红会医院
王 亮	解放军第三零九医院
成志峰	哈尔滨医科大学附属第四医院
夏培金	四川省南充市中心医院
孔西建	河南洛阳正骨医院（河南省骨科医院）
闫莉梅	长春市中心医院

大成医药
DACHENG PHARMACEUTICAL

中华医学会
第十二次全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术会议

维生素D_2注射液卫星会

INVITATION

会议讲者



李玉坤 教授

河北医科大学第三医院

会议主席



吕金捍 教授

宁夏回族自治区人民医院



霍亚南 教授

江西省人民医院

会议日期：2023年5月18日 15:00—15:30

会议地点：上海富悦大酒店·富悦厅2

时间	内容	讲者
15:00—15:30	《维生素D缺乏与不足的深思》	李玉坤 教授

优时比卫星会

极高骨折风险骨质疏松症的诊疗策略

2023年5月18日 15:00 -15:30

东方厅1（主会场）

尊敬的各位专家:

您好!

值此中华医学会第十二次全国骨质疏松及骨矿盐疾病学术会议在上海召开之际，优时比贸易（上海）有限公司与学会共同举办学术研讨会。本次会议有幸邀请到了天津医科大学总医院的朱梅教授作为讲者，与大家共同探讨极高骨折风险骨质疏松症的有关话题。

我们在此诚挚地邀请您参加优时比公司的卫星会，期待您的到来!



主讲人 朱 梅

- 天津医科大学总医院内分泌代谢科副主任，主任医师，博士研究生导师。
- 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会常委、天津市医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会副主任委员，中国老年保健医学研究会老年内分泌与代谢病分会常委，美国内分泌学会会员。
- 《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》、《药物不良反应杂志》编委。

主持并参加多项国家自然科学基金和天津市自然科学基金项目，发表学术论文一百余篇，参编学术专著六部。

CareCheer 卡奇尔®

维D2磷葡钙片 专题会

钙剂在骨质疏松中的应用

时间：2023年5月19日15:40-16:10

地点：肌肉-骨骼营养、康复专场（富悦厅2）



谢忠建 教授
（会议主席）

中南大学湘雅二医院
主任医师、博士生导师
中南大学代谢内分泌研究所所长
国家代谢性疾病临床医学研究中心副主任
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会副主任委员



唐海 教授
（会议主席）

首都医科大学附属北京友谊医院
主任医师、博士生导师
中华医学会骨科分会骨质疏松学组副组长
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会常务委员



袁凌青 教授
（会议讲者）

中南大学湘雅二医院
主任医师、博士生导师
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会常务委员兼秘书
中华医学会内分泌分会青年委员

诚邀您的到来！

维D2磷葡钙片

母乳比例钙 好吃吸收快

华润双鹤药业股份有限公司 生产

邀請函
Invitation

CMS 康哲药业 CHINA MEDICAL SYSTEM | 益盖宁®

中华医学会第十二次全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术会议

康哲药业益盖宁 卫星会

KangZhe Elcatonin Satellite Symposium

会议主题

长效镇痛,强骨抗松

时间/地点

2023年5月18日(星期四)15:10-15:40　上海富悦大酒店明珠厅

会议主持

苏州大学附属第一医院　杨惠林教授

会议讲者

中国医学科学院北京协和医院　邢小平教授



邀請函 Invitation

博优倍 卫星会

地舒单抗
绝经后骨质疏松症的优选药物

5月18日

14:40-15:10

明 珠 厅

（分会场四）

博中优选 倍加呵护



会议主席

章 振 林

上海交通大学附属
第六人民医院



会议主席

林　华

南京大学医学院附属
鼓楼医院



会议讲者

岳　华

上海交通大学附属
第六人民医院



正大制药(青岛)有限公司
CP PHARMACEUTICAL QINGDAO CO., LTD.

第十二次全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术会议

罗氏诊断卫星会

邀請函

尊敬的_____教授：

您好！

由中华医学会、中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会主办的中华医学会第十二次全国骨质疏松及骨矿盐疾病学术会议将于 2023年5月17-20 日在上海召开。值此学术盛会之际，我们邀请到复旦大学附属华东医院程群教授做精彩报告《从骨转换指标看骨质疏松的管理》，邀请到四川大学华西医院陈德才教授做会议主席。

50岁以上骨质疏松患病率为19.2%，65岁以上人群骨质疏松症患病率达到32.0%。骨标志物检测在骨质疏松症健康管理中发挥着重要作用，骨转换标志物可以反映全身性的骨代谢变化，可用于鉴别原发性和继发性骨质疏松、判断骨转换类型、预测骨流失速率、评估骨折风险、选择干预措施、疗效监测，助力提高骨质疏松患者治疗的依从性。本次卫星会将重点讨论骨转换标志物在骨质疏松管理中的应用。

我们热切期待您的莅临！

罗氏诊断产品（上海）有限公司

医学科学事务部

2023年4月

主　题：从骨转换指标看骨质疏松的管理

时　间：2023年5月18日 15:00-15:35

地　点：上海富悦大酒店　富悦厅 3

主　席：陈德才　教授　四川大学华西医院

讲　者：程　群　教授　复旦大学附属华东医院



福善美

ORGANON

骨松福音 尽善尽美

中华医学会第十二次
全国骨质疏松和骨矿盐疾病学术会议
欧加隆卫星会

欢迎参加

5月19日 15:00-15:31

会议地点：上海富悦大酒店-富悦厅3

会议讲题：抗骨质疏松症的长期治疗之策



会议讲者：李　梅 教授

中国医学科学院北京协和医院

- 医学博士、教授、博士研究生导师
- 北京协和医院内分泌科副主任
- 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会候任主任委员
- 北京医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会候任主任委员
- 中国研究型医院学会罕见病分会理事
- 《中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志》副主编及编辑部主任

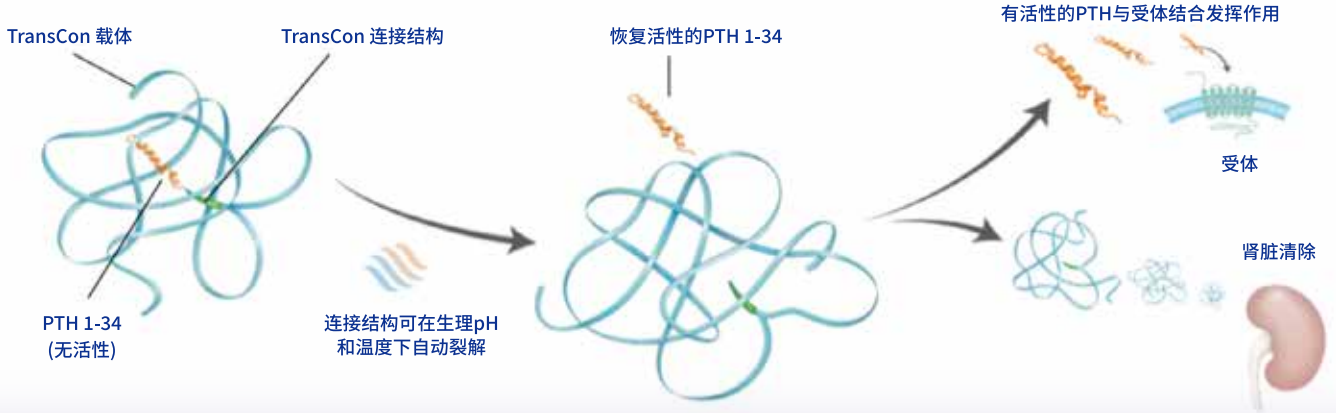


05-2023-CN-FOS-115224
仅供医疗卫生专业人士作学术参考，请勿分发或转发

帕罗培特立帕肽（TransCon甲状旁腺素）

每天一次给药，缓慢释放 PTH 1-34

帕罗培特立帕肽的药物设计



- 帕罗培特立帕肽是一种缓释前体药物，旨在提供全天 24 小时稳定在生理范围内的甲状旁腺素水平
- 帕罗培特立帕肽的设计研发旨在恢复患者血钙、尿钙、血磷和骨转换的正常水平

临床研究数据支持帕罗培特立帕肽可作为 HP 的潜在激素替代疗法

PaTHforward TRIAL

帕罗培特立帕肽国际 2 期研究，~110 周开放标签扩展期结果

帕罗培特立帕肽给药 **2 周内**全部受试者停用活性维生素 D，持续降低钙补充剂量

93% 的受试者可以停用传统治疗 *

同时维持**血钙、血磷、尿钙、骨转换**正常范围，改善患者日常生活质量

长达 110 周，**安全性、耐受性良好**

* 停用活性维生素 D 且钙剂补充≤ 500 mg/ 天

PaTHway TRIAL

帕罗培特立帕肽国际 3 期研究，~26 周双盲期结果

复合终点 * 达标比例：

- 帕罗培特立帕肽组 **79%** vs. 安慰剂组 5%
- 其中 **93%** 帕罗培特立帕肽组的患者可停用传统治疗

帕罗培特立帕肽显著**改善患者生活质量**（HPES # $p<0.01$，SF-36 $ 身体机能 $p=0.0347$）

长达 26 周，**安全性、耐受性良好**

* 停用传统治疗，且血钙处于正常水平 (8.3-10.6 mg/dL [2.07–2.64 mmol/L])，且在第 26 周访视前的 4 周内未增加研究药物的处方剂量

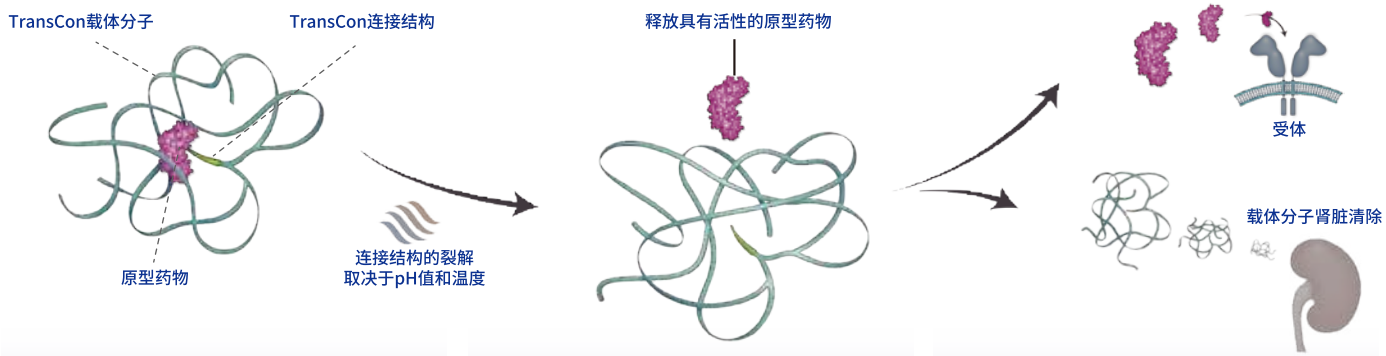
HPES 是专门开发用于 HP 患者生命质量评价的量表

$ SF-36 是用于评价生命健康的普适性量表，可用于健康人群也可用于患病人群

TransCon技术平台

TransCon（Transient Conjugation, 暂时连接）技术，通过独特的连接结构将载体分子与有生物学活性的原型药物暂时（瞬时）连接。根据所用载体的不同，TransCon前药可设计为全身（身体各处）或局部（如肿瘤内部）作用，以达到特定的治疗目标。TransCon技术广泛适用于多种治疗领域的蛋白质、多肽或小分子。

前药与原型药物可控释放的双重优势



原型药物以连接结构与载体分子连接形成前药，从而使得原型药物失活并且不被人体清除

前药注射后，连接结构可以特定速率自动解离，将未经修饰的原型药物以可控的速度缓慢释放

缓慢释放出原型药物如内源性成分发挥作用；连接结构和载体分子都直接经过肾脏排泄

创新技术

原型药物以连接结构与载体分子连接形成前药，从而使得原型药物失活并且不被人体清除

前药注射后，连接结构可以特定速率自动解离，将未经修饰的原型药物以可控的速度缓慢释放

缓慢释放出原型药物如内源性成分发挥作用；连接结构和载体分子都直接经过肾脏排泄

有效性

将未经修饰的原型药物以可控的速度缓释，可以达到从每天至每6个月或更长时间给药

可使原型药物持续暴露于局部靶组织或全身

降低给药频率，从而增加患者依从性和改善整体治疗效果

安全性

不改变原型药物的作用机制

安全性与原型药物一致，甚至可能因TransCon技术平台而进一步提高

可替代持续输液或连续皮下注射

知识产权

产品发明专利

Ascendis授予维昇在大中华地区临床开发、生产制造和商业化内分泌相关疾病治疗产品专利的独家许可

维生素D_2软胶囊

骨健康基本补充剂

国家医保甲类
国家基本药物

迅速纠正维生素D缺乏

防治骨质疏松及骨折

多种慢性疾病获益

☑ 维生素D缺乏评估标准

2.5nmol/L= 1ng/ml

维生素D缺乏	25-(OH)D < 20ng/ml
维生素D不足	25-(OH)D：20~30ng/ml
维生素D充足	25-(OH)D > 30ng/ml
维生素D过量	25-(OH)D >150ng/ml

☑ 维生素D缺乏典型症状

肌肉疼痛、骨骼疼痛、腿抽筋、易疲劳、肌力下降、情绪低落、睡眠不好、多汗盗汗、脱发、易感冒、肥胖、免疫力低下、肠道疾病、认知功能下降，深色皮肤或缺乏日照等 。

☑ 维生素D_2软胶囊临床应用

—维生素D缺乏症的预防与治疗
—骨质疏松症的预防和治疗
—骨质疏松性骨折的预防和治疗
—骨软化症及维生素D缺乏性佝偻病
—低钙血症、低磷血症
—甲状旁腺功能低下

☑ 维生素D_2软胶囊用法用量[1,2]

治疗量：每周5万单位，成人连续8周，25-(OH)D 水平未达30 ng/ml以上者，继续服用；
儿童连续6周，25-(OH)D 水平未达30 ng/ml以上者，继续服用；
妊娠和哺乳期妇女 1500～2000 IU/d，而具有维生素D 缺乏高风险者可耐受上限是10000 IU/d；
肥胖、小肠吸收不良综合征和服用影响维生素D代谢药物者采用高剂量维生素D（2~3倍剂量，至少6000~10000 IU/d）。

维持量：每日1500~2000单位，可长期服用，维持25-(OH)D水平在 30 ng/ml 以上。

国际骨质疏松基金会（IOF）
美国国立卫生研究院（NIH）
美国国家骨质疏松基金会（NOF）
欧洲骨质疏松症与骨关节炎临床和经济学会(ESCEO)
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病学分会(CSOBMR)

各种骨质疏松治疗方案均须以充足的维生素 D (25-(OH)D > 30ng/ml) 和钙为基础措施

参考文献

1. 美国内分泌学会.《维生素D缺乏评估、治疗和预防临床实践指南》（2011版）.
2. 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会.《维生素D及其类似物临床应用共识（2018版）》.

大连水产药业有限公司
Dalian Aquatic Pharmaceutical Co., Ltd.
厂　址：大连市高新园区龙天路39号
市场部：王先生 13851877957　王女士 13814008552



Pharmanovia

HSN禾森纳

Pharmanovia & 禾森纳医药

专题会邀请函

INVITATION

2023年5月19日 14:00-15:00

富悦厅2（分会场二）









罗盖全®

无需羟化，直接起效，不伤肝肾

骨质疏松、骨质疏松性骨折治疗的基础用药

CKD患者降iPTH治疗的一线经典药物

高效预防中-高剂量糖皮质激素性骨质疏松

本资料为仅用于学术会议或活动的专业资料，旨在促进医药信息的沟通和交流，仅供医疗卫生专业人士参考
Promotional-Rocaltrol-2023.04-013 Valid Until 2025.04

罗盖全®
骨化三醇胶丸
Rocaltrol®
calcitriol soft capsules

TAIFENG GROUP
泰丰生物

盖生源®

爱骨时代 新D选择



[适应症]治疗绝经后女性骨质疏松症

[规格]0.75 μg/0.5 μg



【适应症】

1. 绝经后骨质疏松；
2. 慢性肾功能衰竭，尤其是接受血液透析患者之肾性骨营养不良症；
3. 术后甲状旁腺功能低下；
4. 特发性甲状旁腺功能低下；
5. 假性甲状旁腺功能低下；
6. 维生素D依赖性佝偻病；
7. 低血磷性维生素D抵抗型佝偻病等。

[规格]0.25 μg/0.5 μg

河南泰丰生物科技有限公司

口头发言

OR-01

北京绝经后妇女骨钙素与骨微结构、肌量和骨密度的相关性研究

刘舒颖，庞倩倩，管文敏，虞凡，姜艳，王鸥，李梅，邢小平，余卫，夏维波
中国医学科学院北京协和医院

目的 骨质疏松症是我国中老年女性的健康问题。骨钙素（osteocalcin，OC）是骨基质中含量最丰富的非胶原蛋白，参与调控骨骼矿化。羧化不全骨钙素（undercarboxylated osteocalcin，ucOC）通过羧基化形成羧化骨钙素（carboxylated osteocalcin，cOC）后，增加对 Ca2+ 的亲和力。目前 cOC 和 ucOC 是否参与调控骨质疏松和机体活动能力尚不明确。拟探究 OC、cOC 和 ucOC 水平与北京绝经后妇女骨微结构、骨密度和和肌量、机体活动能力的关系。

方法 研究人群是中国社区居住绝经后妇女椎体骨折患病率的观察性、横断面研究（ChiVOS）的一部分。按年龄分层、随机抽样原则，在北京东城区开展社区居住绝经后妇女调查。空腹采血检测生化和骨代谢指标，DXA 测定骨密度和骨骼肌量，SPPB 和握力测试机体活动能力，高分辨外周定量 CT（HR-pQCT）测定非优势侧桡骨、胫骨远端骨微结构。使用 Spearman 相关性分析检验 OC,cOC 和 ucOC 与骨密度、骨微结构、肌量和机体活动能力的相关性，使用 Logistic 回归分析探究骨质疏松症危险因素。

结果 共 219 名受试者完成上述所有检查。1. OC,cOC 和 ucOC 与骨密度分析。以腰椎 1-4、全髋骨密度值分组：T 值≥ 1.0 为骨量正常组，-2. 5 ＜ T- 值＜ -1. 0 为骨量减少组，T 值≤ -2.5 为骨质疏松组。骨质疏松组 OC 和 cOC 水平较骨量正常组水平升高。校正年龄、BMI、腰围、血糖、血脂、25OHD，OC、cOC 与股骨颈和全髋 BMD 呈负相关，ucOC 与全髋 BMD 呈负相关。2. OC,cOC 与 ucOC 与骨微结构分析。OC 与桡骨、胫骨总体积骨密度呈负相关。OC、ucOC 与桡骨、胫骨小梁骨体积骨密度呈负相关。OC 与桡骨骨小梁数量、厚度、骨体积分数呈负相关，与胫骨骨体积分数呈负相关。ucOC 与桡骨小梁分离度、小梁骨不均一性呈正相关，与桡骨骨小梁数量、胫骨骨体积分数呈负相关。3. OC,cOC 与 ucOC 与肌量、机体活动能力分析。校正年龄、BMI、腰围、血糖、血脂、25OHD，ucOC 与肌量呈正相关。4. 骨质疏松症危险因素分析。使用 logstic 回归分析不同模型，发现年龄、cOC 和 OC 是骨质疏松症危险因素；骨骼肌肌量是骨质疏松症保护因素。

结论 OC、cOC 和 ucOC 与绝经后妇女骨微结构参数和骨密度负相关。ucOC 可能通过肌量影响骨骼健康。

OR-02

miR-21 通过靶向调控 Mef2c /骨硬化蛋白促进骨形成改善小鼠骨强度及骨质量

刘乐[1]，常宝成[2]，杨菊红[2]，郑辉[3]
1. 天津医科大学第二医院
2. 天津医科大学朱宪彝纪念医院
3. 天津市泰达心血管医院

目的 探讨 miR-21 对于小鼠骨质量及强度的调控作用及机制。

方法 在动物水平，以 C57 BL/6J 及 miR-21$^{-/-}$ 小鼠为研究对象，通过三点弯曲实验和 micro CT 检测评价骨强度和骨质量；观察小鼠骨组织形态学变化；通过 RT-PCR 法检测小鼠骨组织 miR-21 表达水平；通过 Western blot 法检测 miR-21 靶基因及其下游蛋白（肌细胞增强因子 2c（Myocyte enhancer factor 2c、Mef2c）、骨硬化蛋白）表达和 Wnt/ β -catenin 通路目标蛋白（细胞周期蛋白 D1（Cyclin D1）、runt 相关转录因子 2（Runx2））表达。

在细胞水平，以 MLO-Y4 骨细胞系为研究对象，利用 miR-21 模拟剂（miR-21 mimics）和抑制剂（inhibitor）转染骨细胞进行 add-back rescue 实验，通过 RT-PCR 法及 Western blot 法检测信号通路各组分基因及蛋白水平的表达，以 Elisa 法检测细胞培养上清液中骨硬化蛋白的水平，以 CCK-8 法检测细胞增殖情况。

结果 三点弯曲实验结果显示 miR-21$^{-/-}$ 组小鼠的骨刚度及最大载荷明显下降（P<0.05），破坏载荷有下降的趋势（P ＞ 0.05）。 micro CT 结果分析显示 miR-21$^{-/-}$ 组小鼠的骨体积分数（BV/TV）下降，骨表面积体积比（ BSA/BV）及骨小梁模式因子（TPF）升高，骨小梁厚度（Tb. Th）变薄，骨小梁间隔（Tb. Sp）增大（P<0.05），骨小梁数量（Tb. N）有减少趋势（P ＞ 0.05）。HE 染色显示 miR-21$^{-/-}$ 组小鼠骨皮质变薄，骨小梁数量减少，骨小梁厚度变薄。Western blot 方法检测小鼠骨组织，miR21$^{-/-}$ 组小鼠骨组织 Mef2c 及其下游骨硬化蛋白表达均上调，而促骨形成 Wnt/ β -catenin 通路目标基因 Cyclin D1 及 Runx2 表达均下调。利用 miR-21 mimics 转染骨细胞上调 miR-21 表达，Mef2c 和 SOST 基因及蛋白表达量显著降低，骨细胞增殖率显著增加。利用 miR-21 inhibitor 转染骨细胞下调 miR-21 表达，Mef2c 和 SOST 基因及蛋白表达量显著升高，骨细胞增殖率显著降低。

结论 miR-21 通过靶向调控 Mef2c/ 骨硬化蛋白促进骨形成，改善小鼠骨强度及骨质量。

OR-03

SENP3 deSUMO 修饰调控成骨 - 破骨分化平衡及在骨质疏松疾病中的作用机制

张永兴[1]，杨凯[2]，陈阳[3]，杨洁[4]，易静[4]，孙序序[4]，叶招明[1]
1. 浙江大学医学院附属第二医院，浙江大学骨科研究所

2. 上海市中西医结合骨与关节病防治重点实验室，上海市伤骨科研究所，上海交通大学医学院附属瑞金医院
3. 浙江大学医学院附属邵逸夫医院
4. 上海市肿瘤微环境与炎症重点实验室，上海交通大学医学院分子生物与细胞生物学系

目的 人体骨代谢平衡有赖于破骨细胞驱动的骨吸收和成骨细胞介导的骨形成之间的精确协调。许多骨代谢疾病，如骨质疏松，多是由于成骨 - 破骨分化失衡所致，成骨 - 破骨分化调控机制是目前骨骼肌肉系统分子细胞生物学领域的研究热点，而其过程中重要转录因子的翻译后修饰越来越受到学者的关注。其中，SENP 家族及 SUMO 修饰在细胞增殖、分化、凋亡及自噬过程中发挥重要作用，特别是 SENP3 介导的重要转录因子 deSUMO2/3 修饰，可使细胞内基因表达格局发生“重编程”，从而介导细胞对氧化应激的应答。本研究重点关注成骨 - 破骨分化中 SENP3 介导的 deSUMO 修饰在骨质疏松中的作用机制。

方法 本研究利用 SENP3 全身半敲小鼠（*Senp3*$^{+/-}$）和骨髓巨噬细胞 SENP3 特异性小鼠（*Senp3*$^{flox/flox}$; Lyz2-Cre）模型，结合 Western blot, qPCR, co-IP, siRNA knockdown 和组织学等技术方法，探究 SENP3 及其介导的 deSUMO 修饰在骨质疏松骨微结构改变，以及成骨 - 破骨分化平衡中的功能和作用机制。

结果 研究发现，骨髓间充质干细胞（BM-MSCs）中 SENP3 敲除后成骨分化增强、成脂分化减弱；而骨髓巨噬细胞（BMDMs）SENP3 敲除导致破骨细胞的过度活化。深入探讨机制发现，在 BM-MSCs 中，SENP3 通过 PPAR γ 2 的 deSUMO 修饰，增强其转录活性，从而促进氧化应激条件下的成脂分化，PPAR γ 2 突变 SUMO 结合位点 K107 增强了 BM-MSCs 成脂分化能力；而在 BMDMs 中，SENP3 通过去除干扰素调节因子 8（IRF8）分子的 SUMO3 修饰，即 deSUMO 化增强 IRF8 的活性，从而抑制破骨细胞形成的关键因子——活化 T 细胞核因子 c1（NFATc1）表达，抑制破骨细胞生成。IRF8 突变 SUMO 结合位点 K310 可以抑制破骨细胞的过度分化。

结论 通过该研究，我们首次发现 SENP3 及 SUMO 化修饰在间充质干细胞成骨 / 成脂分化平衡以及破骨分化中的重要调控作用，这一发现将对治疗成骨 - 破骨失衡为主的骨代谢疾病提供了新的治疗策略和临床靶点。

OR-04

骨髓造血细胞自噬异常导致骨质疏松症

袁晔[1]，方艺璇[2]，毕擎[1]，徐又佳[3]
1. 浙江省人民医院
2. 苏州大学
3. 苏州大学附属第二医院

目的 近年来研究提示血液系统异常可导致骨量下降。本实验探究骨髓造血细胞自噬功能与骨质疏松症的相关性。

方法 （1）4979 例体检人群检测骨密度与血常规相关性。

（2）髋部骨折手术抽取股骨骨髓 30 例，分选获得造血干祖细胞，分为非骨质疏松组和骨质疏松组，运用细胞流式成像技术检测造血细胞中 LC3 和 LAMP1 共定位评估细胞自噬功能，检测造血细胞中调控自噬的相关基因的表达。

（3）卵巢去势小鼠骨松模型，检测骨髓造血干祖细胞比例和凋亡情况，使用流式成像技术检测造血细胞自噬功能，检测造血细胞调控自噬相关蛋白表达情况。

（4）造血细胞条件性敲除自噬必需基因 Atg7 小鼠，使用 CT 研究骨量变化，电镜扫描骨组织，验检测骨组织机械应力，组织形态学、免疫组化和免疫荧光法研究骨细胞数量、形态、DNA 损伤、染色体数量和氧化应激水平，检测成骨基因的表达。对骨髓造血干祖细胞进行转录组测序。骨组织蛋白质谱通过 KEGG、STRING 分析骨组织蛋白表达变化。检测骨组织 CD31hiEMCNhi(H 血管) 及调控基因表达。

结果 （1）4979 例体检人群骨密度与红细胞成正相关。

（2）髋部骨折骨质疏松人群骨髓造血干祖细胞和造血干细胞 LC3 和 LAMP1 共定位减少，同时骨髓造血细胞 Atg5、Atg7、Atg12、LC3b、Lamp2a、P62 基因表达均显著下调。

（3）卵巢去势小鼠骨量下降，骨髓造血干祖细胞比例升高，同时伴随凋亡异常升高，造血细胞 LC3 和 LAMP1 共定位减少，造血细胞 P62 蛋白表达下调，LC3-I 向 LC3-II 蛋白转化受抑制。

（4）造血细胞条件性敲除 Atg7 基因小鼠骨量下降，扫描电镜提示骨小梁结构破坏，骨组织生物力学功能下降，钙黄绿素双标显示骨组织矿化沉积率下降， Masson 染色提示胶原纤维和弹性纤维减少，鬼笔环肽染色提示骨细胞数量减少，r-H2AX 染色提示凋亡增加，线粒体数量及氧化应激水平升高，成骨基因 Runx2、Sp7、Bmp2、Bmp6 表达受抑制。转录组学提示调控骨细胞分化活动基因表达增加。蛋白质谱提示抑制 collagen 家族表达，影响 ECM 通路受体相互作用，免疫组化验证 col1 下调。骨组织 H 血管表达减少，伴随 Vegfa 表达受抑制。

结论 血液系统自噬缺陷，直接导致 H 血管破坏，进而引起骨组织氧化应激上升，骨稳态调控机制破坏，骨分化和骨生成受阻，最终引起骨质疏松症。

OR-05

1008 例男性身体成分、骨密度和肌少症状况分析

李慧林，程群，杜艳萍，洪维，唐雯菁，陈敏敏，余维佳
复旦大学附属华东医院

目的 探讨 1008 例男性随年龄变化身体成分、骨密度和肌少症状况分析

方法 回顾性的分析 2014 年 1 月 2019 年 12 月 1008 例 20-95 岁男性，按每 10 岁为 1 个年龄段进行分组，20~ 岁组、30~ 岁组、40~ 岁、50 ～岁组、60 ～岁、70 ～岁、≥ 80 岁组共 7 组；分别比较不同年龄组身体成分和骨密度（BMD）差别；将体质量指数（BMI）分为低体重组（BMI ＜ 18.5）、正常体重组（BMI18.5-24.9）、超重组（BMI25-29.9）、肥胖组（BMI ≧ 30）进行分组，分别比较腰椎 L1-4、股骨颈（FN）、全髋（TH）部位 BMD 和四肢骨骼肌指数（ASMI）变化情况；以 ASMI 数男性≤ 7.0kg/m2 为肌少症诊断阈值，比较各组肌少症发病情况。

结果 一般情况 平均年龄身高： 30 ～岁身高达高峰，以后随增龄下降，≥ 80 岁降至最低。体重 20 ～岁后体重随增龄增加，60- 岁达高峰，以后随增龄下降，≥ 80 岁组降至最低。BMD L1-4: 20 ～岁后随增龄下降， 60 ～岁后随增龄增加，≥ 80 岁达最高；股骨颈、全髋 BMD 、全身 BMD 和全身骨矿含量 20 ～岁后随增龄下降，≥ 80 岁降至最低。全身肌肉总量

和四肢肌肉量 20~ 岁后随增龄增加，40~ 岁达峰值，以后随增龄下降；≥ 80 岁降至最低。全身脂肪总量和四肢脂肪量：20~ 岁后随增龄增加，70~ 岁达高峰。2. 各组肌少症情况 以 ASMI 男性≤ 7.0kg/m2 为诊断阈值，50 ～岁组 35/238（14.7%），60 ～岁组 32/133（24.1%），70 ～岁组 67/168（39.9%），80 ～岁组 114/193（59.1%）。低体重组 50 ～岁组、60 ～岁组、70 ～岁组、80 ～岁组骨质疏松症、肌少症 100%；

结论　年龄和体重是影响男性身体成份的重要因素。高龄老人是活动障碍综合征最高发人群。关注高龄老人并且合理的锻炼和饮食指导改善高龄老人活动障碍综合征。

OR-06

LncRNA-ORLNC1 调控骨髓间充质干细胞成骨 / 成脂分化及其机制研究

李媛，杨帆，高曼琦，蔡本志，杨宝峰
哈尔滨医科大学

目的　探讨 lncRNA-ORLNC1 在 BMSCs 成骨 / 成脂分化过程中的调控作用并探究其机制，为骨质疏松的诊断和治疗提供新策略。

方法　应用双侧卵巢切除术构建骨质疏松小鼠模型，分离培养小鼠 BMSCs，构建过表达或敲减 lncRNA-ORLNC1 细胞模型，分别成骨诱导或成脂诱导，进行如下检测：（1）茜素红染色和碱性磷酸酶染色检测矿化结节形成；（2）油红染色检测脂滴形成；（3）qRT-PCR 技术检测成骨基因（ALP、Bmp4、Bglap、Spp1、Col1a1）或成脂基因（Pparg、Fabp4、Cebpa、Cebpb、Cebpd）表达；（4）免疫荧光染色检测 Runx2 或 Pparg 蛋白表达；（5）western blot 实验检测 Osterix、Runx2 或 Pparg、Fabp4 蛋白表达；（6）构建 lncRNA-ORLNC1 过表达转基因小鼠，应用 microCT 检测小鼠骨相关指标；（7）应用生物信息学、luciferase 和 western blot 验证 lncRNA-ORLNC1 的下游靶基因及其调控关系。

结果　（1）LncRNA-ORLNC1 在骨质疏松小鼠中表达显著升高，且其在 BMSCs 成骨诱导后表达降低，在成脂诱导后表达升高；（2）过表达 lncRNA-ORLNC1 的 BMSCs 成骨分化能力显著降低；（3）过表达 lncRNA-ORLNC1 的 BMSCs 成脂分化能力显著升高；（4）过表达 lncRNA-ORLNC1 转基因小鼠骨质显著流失，且其 BMSCs 成骨分化能力降低；（5）敲减 lncRNA-ORLNC1 的 BMSCs 成骨分化能力显著升高；（6）敲减 lncRNA-ORLNC1 的 BMSCs 成脂分化能力显著降低；（7）LncRNA-ORLNC1 通过调控 miR-296-3p，进而参与 BMSCs 成骨 / 成脂分化过程；（8）过表达 miR-296-3p 促进 BMSCs 成骨分化，抑制其成脂分化；而敲减 miR-296-3p 则相反；（9）miR-296-3p 通过抑制其靶基因 PTEN，进而调控 BMSCs 分化过程。

结论　LncRNA-ORLNC1/miR-296-3p/Pten 调控轴能够通过调节 BMSCs 成骨 / 成脂分化转换，参与骨质疏松的发生和发展过程。本研究为骨质疏松的早期预警、诊断和治疗提供新靶点和思路。

OR-07

生长板和骨膜来源的骨骼干细胞衰老导致原发性骨质疏松

杨蕊慈
中国科学院生命科学研究院生物化学与细胞生物学研究所

目的　确定骨骼干细胞在衰老过程中的变化，找到缓解原发性老年骨质疏松的方法。

方法　利用 *Zmpste24*$^{fl/fl}$ 小鼠和骨骼谱系 Cre 工具鼠，实现骨骼细胞特定分化阶段及其子代细胞类群的早衰。

利用 sc-RNAseq，bulk-RNAseq 以及 ATACseq，确定 *Prx1*^{Cre}; Z24$^{fl/fl}$ 小鼠中细胞数目百分比减少的细胞类群，以及减少类群细胞基因表达的变化。

结果　MicroCT 结果显示 16 周龄的 *Prx1*^{Cre}; Z24$^{fl/fl}$ 小鼠发生了骨量减少，而 *Osx*^{Cre}; Z24$^{fl/fl}$ 小鼠没有差异。通过分选 8 周龄 *Prx1*^{Cre}; Rosa26^{Ai9} 和 *Osx*^{Cre}; Rosa26^{Ai9} 小鼠股骨整骨 Rosa26^{Ai9} 阳性细胞进行 scRNAseq，发现 *Prx1*^{Cre}; Rosa26^{Ai9} 能标记更多的骨膜间充质干细胞和生长板软骨细胞。分选 *Prx1*^{Cre}; Z24$^{fl/fl}$; Rosa26^{Ai9} 和 *Prx1*^{Cre}; Z24$^{fl/+}$; Rosa26^{Ai9} 小鼠股骨整骨 Rosa26^{Ai9} 阳性细胞进行 scRNAseq，发现这两群细胞同样在 *Prx1*^{Cre}; Z24$^{fl/fl}$; Rosa26^{Ai9} 小鼠中细胞比例减少。结合特异性表面 marker，Prx1-Ai9^{+} CD73^{+} 和 Prx1-Ai9^{+} Sca1^{+} 分别标记生长板处（gpSSCs）和骨膜处（pSSCs）的骨骼干细胞。成克隆实验和三项分化实验证明 *Prx1*^{Cre}; Z24$^{fl/fl}$; Rosa26^{Ai9} 小鼠中的 gpSSCs 和 pSSCs 细胞自我增殖能力下降，分化能力不变。

分选了 16 周龄 *Prx1*^{Cre}; Z24$^{fl/fl}$; Rosa26^{Ai9} 和 *Prx1*^{Cre}; Z24$^{fl/+}$; Rosa26^{Ai9} 小鼠股骨中的 gpSSCs 和 pSSCs 进行 bulk RNAseq 和 ATACseq。*Prx1*^{Cre}; Z24$^{fl/fl}$ 小鼠中的 gpSSCs 和 pSSCs 都上调了 p53 介导的 DNA 损伤响应，而对胞外基质机械性质感受能力下调。

利用可诱导的 CreER/loxP 系统，发现在新生时诱导敲除 Z24 后，16 周龄 *Agrc*^{CreER}; Z24$^{fl/fl}$ 后会出现松质骨减少。

结论　1）鉴定了两群衰老过程中维持骨量的骨骼干细胞

2）Agrc 标记的软骨骨骼干细胞特异性早衰后，会导致松质骨骨量丢失

3）gpSSCs 和 pSSCs 衰老后，细胞对胞外基质的机械感受能力下降，或许可以作为缓解骨质疏松的一个靶标

OR-08

Lgr4 通过增强成骨细胞糖酵解能力促进成骨细胞分化

杨毓莹，周艳满，孙立昊，陶蓓，赵红燕，刘建民
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的　研究 Lgr4 对成骨细胞能量代谢及分化的调控作用及其机制。

方法　我们通过慢病毒载体构建了稳定干扰 Lgr4 的 MC3T3-E1 成骨前体细胞，检测了干扰 Lgr4 对 MC3T3-E1 细胞成骨分化能力的影响。通过检测细胞葡萄糖摄取、乳酸生成以及利用海马细胞能量代谢仪检测干扰 Lgr4 对成骨前体细胞糖酵解能力的影响。进一步，我们构建了成骨细胞特异性敲除 Lgr4 的小鼠模型，通过微 CT、生物力学及荧光双标方法观察 Lgr4 成骨特敲对小鼠骨密度、骨组织微观结构、骨强度及矿化速率的影响，通过 Elisa 检测血清中骨形成及骨吸收指标，并检测了 Lgr4 成骨特敲对小鼠骨组织糖代谢的情况。

结果　我们发现，干扰 Lgr4 的成骨前体细胞的成骨细胞

分化的标志物水平比对照组明显降低。此外，与对照组相比，干扰 Lgr4 的成骨前体细胞葡萄糖消耗及摄取能力、乳酸生成能力及糖酵解能力显著下降，糖酵解过程中关键酶明显下调。Lgr4 敲低组的β - 连环蛋白核转位减少，说明经典 Wnt/ β - 连环蛋白信号通路受到抑制。用抑制剂阻断经典 Wnt/ β - 连环蛋白信号通路，同样导致了成骨前体细胞糖酵解能力下降。进一步在干扰 Lgr4 的成骨前体细胞上过表达β - 连环蛋白，可以逆转 Lgr4 敲低导致的成骨能力下降和糖酵解能力下降。说明 Lgr4 通过经典 Wnt/ β - 连环蛋白信号通路促进 MC3T3-E1 细胞的糖酵解能力。此外，我们发现，Lgr4 敲低导致调节细胞糖酵解的关键分子 Pdk1 表达下降，过表达β - 连环蛋白可使 Pdk1 表达升高；过表达 Pdk1 可以逆转 Lgr4 敲低导致的成骨前体细胞糖酵解及成骨分化能力障碍。

体内实验中，我们发现与对照组小鼠相比，成骨细胞特异性敲除 Lgr4 的小鼠骨密度明显下降，骨微观结构受损，骨强度下降；同时成骨细胞数量减少，骨矿化速率下降；血清骨形成指标下降，骨吸收指标升高。说明 Lgr4 成骨特敲小鼠的骨形成降低而骨吸收增强。与体外实验结果一致，Lgr4 成骨特敲小鼠骨组织的糖酵解关键酶水平均较对照组明显下降，说明其成骨细胞糖酵解能力下降。

结论 本研究通过体外实验与体内实验证明 Lgr4 可以通过促进经典 Wnt/ β - 连环蛋白信号通路促进成骨细胞糖酵解能力，从而促进成骨细胞的分化。

OR-09

LncRNA 功能元件基因治疗对抗骨质疏松

金富军[2]，王晓刚[1]
1. 北京航空航天大学医工交叉创新研究院大数据精准医疗高精尖创新中心
2. 北京航空航天大学医工交叉创新研究院大数据精准医疗高精尖创新中心

目的 基因治疗是精准医疗领域的前沿方向，是 21 世纪医学发展的核心领域。长链非编码 RNA（ lncRNA ）因数量多，调控方式多样且功能重要，有望成为基因治疗药物开发的最大靶点库。本研究提出 lncRNA 功能元件精准基因治疗的理念，并以骨吸收为研究模型，筛选调控骨吸收的关键 lncRNA 功能元件，并开展 lncRNA 功能元件精准基因治疗对抗骨质疏松的实验研究。

方法 本研究综合运用了高通量测序技术、lncRNA 功能元件分析算法、破骨细胞特异性基因敲除及转基因小鼠模型、体外破骨细胞分化模型、小鼠骨质疏松模型、破骨细胞靶向基因治疗、lncRNA 结合蛋白分析等实验手段系统研究了 lncRNA Nron 及其功能元件调控骨吸收的活性与机制。

结果 本研究发现包含保守功能元件的 lncRNA Nron 在骨质疏松组织及破骨细胞内表达显著下调。小鼠遗传模型揭示破骨细胞特异性 Nron 基因敲除小鼠骨吸收活性增加并出现骨质疏松表型。相反，破骨细胞特异性 Nron 转基因小鼠骨吸收活性被抑制同时骨量显著提高。分子机制研究发现 Nron 可通过其功能元件 NCM2 结合 E3 泛素连接酶 CUL4B 进而调控破骨细胞 ER α的泛素化降解。通过在骨质疏松模型小鼠体内开展破骨细胞靶向基因治疗，发现 Nron 及其功能元件 NCM2 可在体内显著抑制骨质疏松模型小鼠的骨吸收活性并提升小鼠骨量。同时，体内基因治疗安全性评价结果显示 Nron 基因治疗导致小鼠出现了脾脏肿大表型，而 Nron 功能基序 NCM2 基因治疗则未显现出明显的毒副作用，说明利用 lncRNA 功能元件开展体内基因具备更高的安全性。

结论 本研究发现 lncRNA Nron 为体内负向调控骨吸收的关键分子，并鉴定发现其功能元件 NCM2 具备全长分子相同的骨吸收调控活性。本研究同时发现利用 Nron 功能元件 NCM2 开展破骨细胞靶向基因治疗是对抗骨质疏松的有效策略。本研究所提出的 lncRNA 功能元件精准基因治疗的理念，有望促进 lncRNA 基因治疗的临床转化。本研究成果于 2021 年 6 月发表于 Nature Communications 杂志。

OR-10

椎体强化术后夹心椎（ sandwich vertebral bodies）发生新骨折的风险是否更高 ?- 前瞻性临床队列研究

张耀申，苏庆军，海涌
首都医科大学附属北京朝阳医院

目的 夹心椎的定义为两个先前做过椎体强化术椎体之间的未骨折椎体。由于夹心椎相邻节段的刚度和强度增加、椎体以及先前已存在的严重骨质疏松，椎体强化术后夹心椎发生新骨折的风险是否更高仍存在争议。到目前为止，只有少数研究报道了 svb 的进一步结果和治疗策略。

方法 2017 年 10 月至 2019 年 6 月，合并有 237 阶段的症状性椎体骨折的 179 例患者接受了 VA 治疗。其中 23 例患者合并 24 夹心椎纳入本研究。前瞻性收集两组临床资料。所有患者的脊柱影像学检查 (x 线片和 CT) 均在术前、术后 1 天和随访期间进行了评估。

结果 所有纳入患者均成功接受了椎体强化术治疗，平均随访 21.48 个月。无症状骨水泥渗漏 4 例 (17.4%)，椎体强化术 8 例 (34.8%) 患者发生新的骨折，8 例再骨折患者中发生夹心椎骨折 4 例，相邻椎骨折 6 例，远端椎骨折 4 例，骨水泥椎再陷 1 例。夹心椎组和对照相邻椎体组发生新骨折的发生率分别为 16.7%(4/24) 和 13.0%(6/46)。

结论 在我们的研究中，夹心椎患者在椎体增强术后发生新骨折的风险相对较高 (8/23,34.8%)。然而，夹心椎组发生新骨折的发生率 (16.7%) 与照相邻椎体组 (13%) 无统计学差异。因此，我们认为这些患者严重的骨质疏松可能是导致新骨折发生率高的主要危险因素，强烈建议患者在 VA 后进行常规和长期抗骨质疏松治疗。

OR-11

预测骨质疏松性椎体压缩骨折经皮椎体成形术后残余背痛的列线图构建

李秋江，王胤斌，蒋晓成，吕金捍，蔡利军
宁夏回族自治区人民医院

目的 目前的研究表明经皮椎体成形术 (percutaneous vertebroplasty，PVP) 是治疗骨质疏松性椎体压缩骨折 (osteoporotic vertebral compression fractures，OVCFs) 最合适的方法之一。然而，仍有相当一部分患者在 PVP 术后出现背痛。本回顾性研究旨在确定 PVP 术后残留背痛的风险因素，并提供预测 PVP 术后残留背痛的列线图。

方法 回顾性分析接受双侧 PVP 的单节段 OVCFs 患者的病历资料。根据术后 VAS 评分将患者分为 N 组和 R 组。残余

背痛的 VAS 评分≥ 4 归为 R 组，否则归为 N 组。评估了两组之间可能影响背痛缓解的术前和术后因素。进行单因素和多因素 Logistic 回归分析，以确定影响 PVP 后残余背痛的独立危险因素。构建了一个预测残余背痛的列线图，并使用接收器操作特征曲线（ROC）、一致性指数（c-index）、校准曲线和决策曲线分析（DCA）来评估预测性能。

结果　268 例患者中，37 例 (13.81%) 存在术后残余背痛。多因素 Logistic 回归分析结果显示椎体内真空裂隙 (intravertebral vacuum cleft，IVC)(OR=3.790，P=0.026)，腰背筋膜水肿（lumbodorsal fascia edema，LDFE）(OR=3.965，P=0.022) 和椎旁肌严重退变（server paraspinal muscle degeneration）(OR=5.804，P = 0.01；OR=13.767，P<0.001) 和水泥块状分布（blocky cement distribution）（OR=2.225，P=0.041）是 PVP 后残余背痛的独立危险因素。列线图模型 ROC 曲线下面积 AUC 值为 0.780，表明预测能力较好。C 指数为 0.774(0.696~0.852)，并通过内部验证后 C 指数为 0.752，提示模型具有良好的区分度。校准曲线表明，提名图预测的概率与实际概率之间具有良好的一致性。DCA 净获益范围为 0.06 至 0.66。

结论　椎体内真空裂隙、腰背筋膜水肿、严重的椎旁肌退变和块状骨水泥分布是 OVCFs 患者行 PVP 术后残余背痛的独立危险因素，存在这些危险因素的 OVCFs 患者行 PVP 手术应密切监测残余背痛的可能发展。同时我们提供了一个预测 PVP 术后残余背痛的列线图。

OR-12

磷脂酶 C-γ1 在抑制骨骼肌脂肪沉积和维持正常肌肉功能中的作用

戴德兴[1]，许丰[1]，孙若昱[1]，胡苹[2]，谢忠建[1]
1. 中南大学湘雅二医院代谢内分泌科
2. 中国科学院生物化学与细胞生物学研究所

目的　老年骨骼肌减少症（肌少症）是由增龄所致骨骼肌质量丢失和骨骼肌功能减退的老年疾病，表现为肌肉无力、步行迟缓、活动量减少，容易跌倒、容易骨折。肌少症的发生与骨骼肌脂肪沉积有关。磷脂酶 C-γ1 是跨膜信号转导中的关键分子，在骨骼肌中存在高表达，但 PLC-γ1 在正常肌肉分化和肌肉功能中的作用，并不清楚。本研究首次利用骨骼肌条件性 PLC-γ1 敲除小鼠模型，确定 PLC-γ1 在骨骼肌中的作用。

方法　为了确定 PLC-γ1 是否介导骨骼肌终末期分化和肌肉功能，本研究利用肌肉肌酸激酶（MCK）启动子指导下的 PLC-γ1 骨骼肌条件性敲除小鼠模型。尽管 MCK 也在心肌有表达，心肌的 PLC-γ1 也会被敲除，但不影响对这些小鼠的骨骼肌分化水平和功能的观察。选取出生后 8 周的 PLC-γ1 敲除小鼠和同窝对照小鼠，处死小鼠并分离各组织，采用 qRT-PCR 检测敲除效率，采用 H & E 染色检测观察小鼠骨骼肌组织形态学的变化，采用油红 O 染色检测小鼠骨骼肌组织脂肪含量。为了检测 PLC-γ1 敲除后对小鼠骨骼肌晚期分化的作用，采用 qRT-PCR 检测 PLC-γ1 敲除小鼠和对照小鼠成肌分化标记物（Myod、Myogenin、Myostain）和成脂分化标记物（CEBP α、CEBP β、PPAR γ）的表达水平。为了检测 PLC-γ1 敲除后对骨骼肌功能的影响，采用小鼠抓力仪检测小鼠的瞬时最大抓力。

结果　本研究成功构建了 PLC-γ1 骨骼肌条件性敲除小鼠模型，PLC-γ1 敲除小鼠较同窝对照小鼠形态和重量上无明显差异。PLC-γ1 敲除小鼠的瞬时抓力较同窝对照小鼠弱，骨骼肌 H & E 染色显示，PLC-γ1 敲除小鼠的肌纤维间隙增加。骨骼肌油红 O 染色显示，PLC-γ1 敲除小鼠的肌纤维脂肪沉积增加。qRT-PCR 结果显示，虽然骨骼肌成肌分化标记物较同窝对照小鼠无明显变化，但成脂分化标记物 CEBPα、CEBPβ、PPAR γ较对照小鼠明显增加。

结论　PLC-γ1 在抑制骨骼肌脂肪沉积和维持正常肌肉功能中起关键作用。

OR-13

特异性敲除骨骼肌卫星细胞 ß-catenin 对小鼠骨量及骨微结构的影响

金镇雄[1,2,3]，王腾腾[1,2,3]，高翔[4]，徐浩[1,2,3]，施杞[1,2,3]，王拥军[1,2,3]，唐德志[1,2,3]
1. 上海中医药大学附属龙华医院
2. 上海中医药大学脊柱病研究所
3. 筋骨理论与治法教育部重点实验室
4. 复旦大学附属华东医院

目的　Pax7（paired box 7）是特异性在骨骼肌卫星细胞中表达的标志基因。利用 Pax7-Cre$^{ERT2/+}$;*β*-cateninf$^{x/fx}$ 条件性基因敲除小鼠，观察特异性敲除骨骼肌卫星细胞 *β*-catenin 对小鼠骨量及骨微结构的影响。

方法　将 Pax7-CreE$^{RT2/+}$ 小鼠与 *β*-cateninf$^{x/fx}$ 小鼠杂交培育繁殖，获得 Pax7-Cre$^{ERT2/+}$; *β*-catenin$^{fx/fx}$ 小鼠及其同窝 *β*-catenin$^{fx/fx}$ 对照小鼠。三周龄时进行基因鉴定，随机分为 TM（Pax7-Cre$^{ERT2/+}$; *β*-cateninfx/fx）组和对照（*β*-catenin$^{fx/fx}$）组，每组 20 只。一月龄时进行他莫昔芬注射（2.5mg/ 只 / 天，连续 5 天），敲除相应基因，三月龄时处死小鼠，取出胫骨后侧肌肉和胫骨，进行 Western Blot 检测和 micro-CT 检测及定量分析。

结果　对 Pax7-Cre$^{ERT2/+}$; *β*-catenin$^{fx/fx}$ 组与 *β*-catenin$^{fx/fx}$ 组小鼠胫骨后侧肌肉进行 Western Blot 检测结果显示，Pax7-Cre$^{ERT2/+}$; *β*-catenin$^{fx/fx}$ 组 *β*-catenin 蛋白表达明显下降（*P ＜ 0.05），说明基因敲除效率明显。对 Pax7-Cre$^{ERT2/+}$; *β*-catenin$^{fx/fx}$ 组与 *β*-catenin$^{fx/fx}$ 组小鼠胫骨进行 micro-CT 扫描，三维重建结果显示，与对照组小鼠比较，Pax7-Cre$^{ERT2/+}$; *β*-catenin$^{fx/fx}$ 组小鼠胫骨骨小梁稀疏。定量分析结果显示，与对照组小鼠比较，Pax7-Cre$^{ERT2/+}$; *β*-catenin$^{fx/fx}$ 组小鼠胫骨骨密度（BMD）降低，胫骨骨小梁骨体积分数（BV/TV）降低，连接密度（Conn-Dens）降低，骨小梁数目（Tb.N）降低，且都具有统计学差异（*P ＜ 0.05）。

结论　特异性敲除骨骼肌卫星细胞 *β*-catenin 可出现骨量下降及骨微结构破坏，从而证明肌肉微环境改变能导致骨质疏松。

OR-14

肌肉密度是髋部再骨折的独立风险因素：一项随访队列研究

王玲[1,2]，尹潞[3]，程晓光[1]，吕梁[2]，吴新宝[1]，杨明辉[1]，葛宇峰[1]，刘艳东[1]，*Klaus Engelke*[4]
1. 北京积水潭医院

2. 云南省第一人民医院
3. 中国医学科学院阜外医院
4. *FAU*

目的 老年髋部骨折患者再次发生髋部骨折的风险较高，且再骨折后多预后不良。因而早期识别超高风险髋部再骨折人群意义重大。然而目前关于老年髋部再骨折风险评估预测相应指标未见报道。本研究通过随访髋部脆性骨折患者，探究相关影像测量指标在髋部再骨折风险预测中的作用。

方法 本研究人群来自中国髋部再骨折评估研究队列。2015-2016 年纳入 668 名髋部脆性骨折患者，均为发生骨折 48 小时内到北京积水潭医院急诊就医并行髋部定量 CT 扫描，平均随访了 4.5 年。同时纳入 301 名老年健康志愿者作为对照组。基于髋部 CT 数据，测量臀大肌（ G.MaxM ）、臀中小肌（ G.Med/MinM ）的面积和密度，并用 CTXA 和 MIAF Femur 测量股骨近段的面积骨密度（ aBMD ）和骨结构参数。Parker 评分用来评估髋部骨折患者活动能力。

结果 45 名患者 (79.2 ± 7.1 岁) 随访期间发生了再次骨折。 G.Med/MinM 密度 (HR, 1.68; 95% CI, 1.20-2.35) 和粗隆间 (IT)aBMD (HR, 1.62; 95% CI, 1.13-2.31) 与髋部再骨折风险最相关。 股骨颈 (FN) aBMD 与髋部再骨折风险无关。G.Med/MinM 密度在校正 FN aBMD (HR, 1.66; 95% Cl, 1.18-2.30) 或全髋 aBMD (HR, 1.50; 95% Cl, 1.04-2.15) 后仍与髋部再骨折相关。基于肌肉和骨骼指标的预测模型对于髋部初次骨折风险预测效果很好，但在预测再次髋部骨折上存在一定不足。

结论 肌肉密度是独立于面积骨密度的预测髋部初次和再次骨折风险的指标。粗隆间面积骨密度对于髋部再次骨折风险预测优于股骨颈和全髋面积骨密度。

OR-15
中国绝经后肥胖女性椎体骨折风险及骨微结构特点

齐文婷
中国医学科学院北京协和医院

OR-16
再次椎体成形术治疗椎体强化术后骨坏死的三年随访研究

陈浩
首都医科大学附属北京友谊医院

OR-17
基于天然小肠粘膜下层的免疫调控性 GBR 膜快速诱导骨质疏松骨缺损修复

郭晓东 , 杨亮
华中科技大学同济医学院附属协和医院

目的 由于人口老龄化，我国骨质疏松症的发病率正逐年升高，而骨松所引起的骨微结构破坏及骨强度下降，极易引发脆性骨折及骨缺损，并且由骨松所引起的缺损局部成骨 / 破骨偶联失衡，导致患者骨形成能力显著降低，缺损难以愈合。因此，寻求理想的骨植入物以快速诱导骨松骨缺损修复仍是目前再生医学领域所关注的热点问题，具有较大的研究意义和临床应用前景。

方法 在前期研究基础上，采用溶胶 - 凝胶法对天然小肠粘膜下层（ SIS ）膜进行了掺锶纳米羟基磷灰石（ SrHA ）涂层改性并物理吸附干扰素γ（ IFN-γ），以获得具有免疫调节功能的新型引导骨再生膜 SIS/SrHA/IFN-γ。然后，通过能谱 - 扫描电镜，X 射线衍射，电感耦合等离子体原子发射光谱仪等对材料理化性能进行表征，并通过体外细胞实验明确其对骨再生过程中免疫反应 - 成血管 - 成骨连续生物学事件的调控作用，最后通过体内实验验证其诱导骨松骨缺损修复的能力。

结果 结果显示溶胶 - 凝胶法成功将纳米 SrHA 均匀沉积于 SIS 表面，获得的 SIS/SrHA/IFN-γ具有理想的纳米磷灰石形貌，并能有序释放活性因子 IFN-γ和 Sr^{2+}。基于此，体外实验结果显示 SIS/SrHA/IFN-γ不仅能直接促进内皮细胞和成骨细胞的功能，还能序贯活化巨噬细胞 M1-M2 表型转化，从而有效促进成骨 / 成血管。同样地，体内大鼠皮下植入和颅骨缺损修复实验进一步证实了其具备优越的免疫调节、血管化和原位骨再生能力，最终实现快速诱导骨松骨缺损修复。

结论 对天然 SIS 进行改性所获得的免疫调节性引导骨再生膜 SIS/SrHA/IFN-γ，具有理想的原位诱导骨再生能力，有望为骨松骨缺损修复提供一种新的选择。

OR-18
钆掺杂水滑石 / 壳聚糖多孔复合支架的制备及其在骨质疏松性骨缺损修复中的作用

孙震宇 [1,2], 范章豪 [3], 郭亚平 [3], 毛远青 [2]
1. 上海交通大学附属第六人民医院
2. 上海交通大学医学院附属第九人民医院
3. 上海师范大学

目的 本研究拟制备稀土元素钆掺杂的水滑石 / 壳聚糖多孔复合支架，并通过体外实验探究该支架材料对卵巢去势大鼠骨髓间充质干细胞（ rBMSCs-OVX ）成骨分化的影响以及对 RANKL 诱导的破骨细胞分化的影响，并探索潜在的分子机制；此外，通过构建卵巢切除术后大鼠临界颅骨缺损模型，探究该支架材料在体内骨质疏松性骨缺损修复中的作用。

方法 1、采用冷冻干燥技术制备钆掺杂的水滑石 / 壳聚糖（ Gd-LDH/CS ）多孔复合支架 , 并使用 X 射线粉末衍射、傅里叶变换红外光谱等对材料进行表征。2、通过 CCK-8 实验和 SEM 观察 rBMSCs-OVX 细胞的增殖和黏附情况以评价 Gd-LDH/CS 复合支架的体外生物相容性。通过碱性磷酸酶及茜素红染色等评价 Gd-LDH/CS 复合支架对 rBMSCs-OVX 细胞成骨分化的影响，并探究其潜在的分子机制。3、通过抗酒石酸酸性磷酸酶染色等评价 Gd-LDH/CS 复合支架对 RANKL 诱导的体外破骨细胞分化的影响，并探究其潜在的分子机制。4、构建卵巢切除术后大鼠的临界颅骨缺损模型，通过 micro-CT、组织学染色等评价 Gd-LDH/CS 复合支架在体内的骨再生修复能力。

结果 1、制备的 Gd-LDH/CS 复合支架具有相互连通的大孔结构，离子释放曲线表明支架材料在降解过程中具有离子的缓释特性。通过压缩性能测试，发现支架材料具有良好的力学性能。2、Gd-LDH/CS 复合支架具有良好的生物相容性，有利于细胞的增殖和黏附。体外成骨分化实验显示，Gd-LDH/CS 复合支架可以促进 rBMSCs-OVX 细胞的成骨分化和细胞外基质矿化，该作用可能与支架材料中缓释的 Gd3+ 离子对 Akt/Wnt/ β -catenin 信号通路的激活有关。此外，Gd-LDH/

CS 复合支架上调了 rBMSCs-OVX 细胞中 OPG/RANKL 的比值从而间接发挥抗破骨细胞分化作用。3、Gd-LDH/CS 复合支架以 Gd3+ 离子浓度依赖性的方式抑制 RANKL 诱导的破骨细胞形成，该抑制作用是通过抑制 MAPK 信号转导通路的激活来实现的。4、Gd-LDH/CS 复合支架有效地促进了体内骨质疏松性骨缺损的愈合。

结论 钆掺杂的水滑石 / 壳聚糖多孔复合支架对骨质疏松病理状态下的骨再生和骨丢失具有双向调节作用 , 可以显著改善骨质疏松状态下的骨组织再生 , 因此成为了骨质疏松性骨缺损的一种有前景的治疗策略。

OR-19

新型国产脊柱骨水泥从基础到临床的转化研究

陈萌萌[1], 唐海[1], 冯飞[1], 聂洪涛[2]
1. 首都医科大学附属北京友谊医院
2. 北京邦赛科技有限公司

目的 椎体成形术是目前治疗骨质疏松性椎体压缩骨折的主要方法。通过建立工作套管，往伤椎内注入骨水泥，迅速稳定椎体，缓解疼痛，明显改善患者的生活质量。目前临床上最常用的骨水泥为聚甲基丙烯酸甲酯。为满足椎体成形术日益增长的需求，多种脊柱骨水泥产品已经在欧洲、美国以及中国上市。本研究旨在展现新型国产脊柱骨水泥从基础到临床的转化过程及结果。

方法 骨水泥产品的转化遵循严格的设计控制流程，包括产品的测试及验收。基础测试研究方面，采用电子万能材料试验机进行压缩及弯曲试验，比较新型国产骨水泥与 Heraeus 骨水泥 (OsteopalâV) 在压缩强度、抗屈强度的性能，并将其与行业标准进行比较。采用气相色谱法测定骨水泥单体释放量，评估其生物毒性。通过活体动物试验，在兔胫骨穿刺模型填充骨水泥，在不同时间（1 周、4 周、12 周、26 周）通过组织切片观察骨水泥的状态、特点及周围组织反应。模拟人的椎体成形手术，在离体的猪椎体内注射骨水泥，了解骨水泥与器械方面的匹配性及骨水泥的分布情况。通过回顾性的队列临床研究，初步比较不同的骨水泥填充在视觉疼痛评分、Oswestry 功能障碍评分，椎体高度、椎体 Cobb 角方面的差异，并比较骨水泥分布、骨水泥渗漏等并发症方面的差异。

结果 新型国产脊柱骨水泥在压缩强度、抗屈强度及单体释放与 Heraeus 骨水泥相似，并且都符合专业标准。兔胫骨穿刺模型实验显示骨水泥周围组织无明显的组织反应，具有良好的生物相容性。离体猪椎体成形模拟手术证实国产骨水泥在椎体内能够固化，呈均匀分布，能够满足椎体成形器械及技术的需要。临床研究发现国产骨水泥在安全性及有效性方面与进口骨水泥类似，显著缓解疼痛，稳定椎体，明显提高生活质量。在改善椎体高度、Cobb 角方面与 Heraeus 骨水泥无明显差异，不增加骨水泥渗漏以及椎体再骨折的风险。

结论 与 Heraeus 骨水泥 (OsteopalV) 相比，新型国产骨水泥在生物力学、组织相容性以及临床应用的有效性和安全性无明显差异。

OR-20

两种形式骨钙素与骨密度、骨代谢标志物、糖代谢标志物和低骨量及骨质疏松症之间的关系

徐杨[1], 沈力[1], 刘连勇[2], 章振林[1]
1. 上海市第六人民医院
2. 上海市浦东新区浦南医院

目的 了解中国人群中羧化不全骨钙素 (ucOC) 和羧化骨钙素 (cOC) 水平，探讨 ucOC 及 cOC 与骨密度 (BMD)、骨代谢标志物、糖代谢标志物和低骨量及骨质疏松症之间的关系。

方法 自 2018 年 7 月至 2020 年 3 月，通过开展横断面研究在上海招募了 900 名年龄在 17 至 89 岁之间的健康自愿者，并进行骨密度检查、肝肾功能、钙、磷、Ⅰ型原胶原 N 端前肽 (P1NP)、β - Ⅰ型胶原交联 C 端肽 (β -CTX)、甲状旁腺激素 (PTH)、25- 羟基维生素 D(25(OH)D)、空腹葡萄糖 (GLU) 和胰岛素 (NS) 等检测。运用 Mann-Whitney U 检验比较不同性别的健康人群中 ucOC 及 cOC 的差异，采用多元线性回归和 logistics 回归探讨 ucOC 及 cOC 与骨密度、骨代谢标志物、糖代谢标志物和低骨量及骨质疏松症之间的关系。

结果 (1) 男性血清 ucOC 水平中值高于女性（男性：2.48（1.16-4.64）ng/ml，女性：1.57（0.68-3.06）ng/ml；P＜0.001）。ucOC 和 cOC 水平与腰椎 1-4（ucOC：β=-0.010，p＜0.001；cOC：β=-0.002，p＜0.001）、股骨颈（ucOC：β=-0.007，p＜0.001；cOC：β=-0.001，p＜0.001）和全髋部 BMD（ucOC：β=-0.006，p=0.002；cOC：β=-0.001，p=0.018）均呈负相关。(2)ucOC 和 cOC 水平与 P1NP（ucOC：β=2.371，p＜0.001；cOC：β=0.548，p＜0.001），β -CTX（ucOC：β=0.018，p＜0.001；cOC：β=0.004，p＜0.001）均呈正相关，并与 25OHD 呈负相关（ucOC：β=-0.348，p=0.021；cOC：β=-0.077，p=0.005）。(3) 此外，我们还发现较高的 ucOC（OR=1.63，p＜0.001）、cOC（OR=1.42，p=0.001）、P1NP（OR=1.12，p＜0.001）和β -CTX（OR=1.85，p＜0.001）与较高的低骨量或骨质疏松症风险有关。

结论 在正常人群中 ucOC 和 cOC 与各个部位骨密度呈负相关，与 P1NP 和β -CTX 均呈正相关，与 25OHD 呈负相关。较高的 ucOC 和 cOC 与较高低骨量和骨质疏松症风险有关。我们的发现可能为阐明 ucOC 和 cOC 在骨代谢和糖代谢中的功能提供了线索。

OR-21

骨钙素与非酒精性脂肪性肝病：基于两个人群队列和动物模型的研究

夏明锋[1,2], 荣顺兴[2], 朱小鹏[1], 颜红梅[1], 常薪霞[1], 孙潇泱[1], 曾海銮[1], 李小明[1], 张林杉[1], 陈玲燕[1], 吴莉[1], 马卉[1], 胡予[1], 何婉媛[1], 高键[1], 潘柏申[1], 胡锡琪[3], 林寰东[1], 卞华[1], 高鑫[1]
1. 复旦大学附属中山医院
2. 美国德克萨斯大学西南医学中心
3. 复旦大学上海医学院

目的 骨钙素以非羧化的活性形式调控能量代谢，然而其在非酒精性脂肪性肝病（NAFLD）发病机制中的作用仍有争议。本研究通过上海长风社区前瞻性人群队列和复旦大学附属中山医院内分泌科肝穿人群队列的研究探索循环骨钙素在 NAFLD 发生和转归中的作用，并通过动物模型进一步探索骨钙素调控肝脏脂质代谢的机制。

方法 研究入组复旦大学附属中山医院内分泌科住院行肝穿刺患者 196 人和上海长风社区完成 5 年随访中老年受试者 2055 人，并进行了完整的基线和随访评估。每一受试者

均经过详细的既往史调查、形体参数测定以及血糖、血脂、肝酶等血生化指标及肝脏脂肪含量测定。肝脏脂肪含量采用超声定量肝脏脂肪含量方法测定，NAFLD 病理采用 NAS 评分进行评价。血清总骨钙素及非羧化骨钙素采用 Elisa 方法测定。动物研究部分采用高脂饮食喂养 C57/BL6 小鼠及人源性 SREBP1 转基因大鼠模型，研究骨钙素对于肝脏脂质合成的作用机制。

结果 （1）血清总骨钙素与非羧化骨钙素呈显著正相关（r=0.528, P<0.001）；血清总骨钙素和非羧化骨钙素的降低均伴有肝脏脂肪样变、炎症、气球样变和纤维化程度的增加（趋势 P<0.05）。在校正了糖脂代谢及骨代谢相关的所有混杂因素后，血清骨钙素四分位水平仍与肝脏脂肪样变严重程度独立负相关，其 OR 值在男性为 7.25(1.07-49.30)，而在女性为 4.44（1.01-19.41）。（2）通过长风社区人群前瞻性队列的 5 年随访，我们在女性受试者中也发现基线低骨钙素水平可以预测 5 年新发 NAFLD 风险的升高（HR 1.90[1.14-3.16]），并且预示着 NAFLD 缓解率的下降（HR 0.56[0.31-1.00]）。（3）在高脂饮食喂养诱导脂肪肝的小鼠中，非羧化骨钙素腹腔注射可以显著改善肝脏脂肪样变、改善血糖和胰岛素抵抗，并且肝脏脂质从头合成关键蛋白 SREBP-1 以及其下游脂代谢关键调控蛋白（FAS、ACC 等）表达显著下调。（4）短期腹腔注射骨钙素可以在不改变血糖和胰岛素抵抗水平的情况下，直接下调肝脏 SREBP-1 表达；而在 SREBP-1c 转基因动物模型中，外源性骨钙素改善肝脏脂肪沉积的作用被完全抵消。因此，提示骨钙素可能直接作用于肝脏，调控 SREBP-1 表达从而改善脂肪肝。

结论 人体血清总体及非羧化骨钙素均与肝脏脂肪样变程度显著独立负相关。外源性骨钙素可以通过直接下调肝脏 SREBP1 表达下调肝脏脂质合成。

OR-22

唑来膦酸治疗绝经后骨质疏松症的个体化用药间隔探索

吴承健，王覃，卢春燕，张琪，许慎，陈德才
四川大学华西医院

目的 分析绝经后骨质疏松症患者输注唑来膦酸（Zoledronic Acid, ZOL）后不同时间点各项指标的变化情况，以期为 ZOL 治疗绝经后骨质疏松症提供个体化用药间隔参考。

方法 筛选 2019 年 1 月至 2020 年 12 月四川大学华西医院内分泌科收治的绝经后骨质疏松症患者，一组首次输注 ZOL，另一组第二次输注 ZOL。基线指标：（1）有效性指标：VAS 评分、SPPB 评分、双手平均握力、血清 CTX、血清 B-ALP、BMD（腰椎、股骨颈和全髋）；（2）安全性指标：血清肌酐、估算肾小球滤过滤。签署知情同意书后输注 ZOL（商品名“密固达”），观察不良反应。输注前、输注后 6 个月、9 个月、12 个月分别记为 0m、6m、9m、12m。在 6m、9m 复查临床指标及骨转换标志物，记录有无新发骨折；12m 再次复查所有指标。

结果 组内对比结果提示：首次输注 ZOL 者 CTX 从 6m 至 9m 回升较快，9m 至 12m 回升较慢；CTX 抑制率从 6m 至 9m 下降较快，9m 至 12m 下降较慢；VAS 从 6m 至 9m 回升较快，9m 至 12m 回升较慢。第二次输注者 CTX 从 6m 至 9m 回升较慢，9m 至 12m 回升较快；CTX 抑制率及 VAS 在 6m、9m、12m 三个时间点的变化趋势无明显快慢差异。SPPB、握力及 B-ALP 比较结果无临床意义。组间对比结果提示：两组患者 CTX 仅在 0m、9m 具有统计学差异，故第一次输注者 9mCTX 即达到了第二次输注者 12mCTX 相近的水平。因此，推测第一次输注者可能需要提前输注 ZOL。

以 6mCTX 抑制率中位数 75% 为截断值将第一次输注人群分为两组，两组人群比较结果提示：CTX 抑制率＜ 75% 组 CTX 从 6m 至 9m 回升较快，9m 至 12m 回升较慢，且其 9mCTX 水平与 CTX 抑制率≥ 75% 组 12mCTX 水平相近；同时，其 BMD 增长情况不如 CTX 抑制率≥ 75% 组患者。

结论 1. 首次输注 ZOL 的部分患者，为了达到更好缓解疼痛、降低骨转换水平及升高骨密度的目的，用药后 9 个月左右输注下一周期 ZOL 可能是更好的选择。

2. 用药后 6 个月血清 CTX 抑制率 <75% 有望成为筛选首次输注 ZOL 患者中可能需要提前输注人群的截断值指标，但尚需大样本量证实。

OR-23

基于 QUS 射频信号的骨质疏松人工智能诊断模型建立

丁悦，罗文强，马腾，刘江，陈智唯，张琪，雷柏英，陈仲，傅媛，郭培栋，李长川
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 目前骨定量超声 (Quantitative ultrasound, QUS) 作为一种骨质疏松症筛查的可选方法，其诊断准确性差强人意。本研究探索利用超声射频信号结合人工智能分析的方法，提高 QUS 对骨质疏松症的诊断效能。

方法 本研究采集了 114 例患者的桡骨超声结果（每名患者采集 3 组射频信号）和双能 x 线检查 (Dual-energy X-ray absorptiometry, DXA) 结果，以桡骨超声原始射频信号作为人工智能分析的输入信号，将输入信号随机分为训练组、验证组和测试组，以 DXA 结果作为“金标准”，用多通道卷曲神经网络的方法建立诊断模型。以诊断灵敏度、特异度、准确度和受试者工作特征曲线（Receiver operating characteristic curve, ROC）下面积作为主要结果指标，比较桡骨超声骨密度仪分别使用基于骨中超声速度（Speed of sound, SOS）的传统方法和基于超声射频信号的人工智能诊断模型方法的诊断效能优劣。

结果 根据入排标准，最终纳入了 274 例，其中 92 例骨质疏松，122 例骨量降低，60 例骨量正常。基于超声射频信号的人工智能诊断模型对骨质疏松症诊断的敏感性、特异性和准确性分别为 80.86%、84.23% 和 83.05%；SOS 方法的相应值分别为 45.65%、79.12% 和 68.13%。人工智能方法受试者工作特征曲线下面积 (AUC) 也高于 SOS 方法（AUC=0.886 vs 0.675）。

结论 本研究结果表明，基于 QUS 射频信号的人工智能诊断模型对骨质疏松症的诊断效能相比于传统 SOS 方法有明显优势。人工智能方法和超声原始射频信号的应用可能是未来超声骨密度仪的发展方向。

OR-24

FGFR1 信号在椎间盘退变中的作用与机制研究

王祖强[1,2]，谢杨丽[2]，陈林[2]
1. 中国人民解放军总医院第六医学中心
2. 中国人民解放军陆军特色医学中心

目的　通过建立腰椎不稳定模型（Lumbar Spine instability，LSI），观察软骨细胞特异性敲除成纤维生长因子受体 1（Fibroblast growth factor receptor 1, FGFR1）对成年期小鼠椎间盘稳态维持以及相关信号分子表达的影响，以及展望 FGFR1 可能在未来椎间盘退变中治疗应用；

方法　10 周龄 $Fgfr1^{f/f}$;$Col2a1\text{-}CreER^{T2}$（*Fgfr1* cKO 敲除组）小鼠以及对照组小鼠进行连续 5 天他莫昔芬腹腔注射并建立腰椎不稳定模型。于诱导期敲除 2、4、6 周后分别取小鼠椎间盘组织进行 Micro-CT 以及组织形态学学检测，并比较各组之间变化。通过免疫组化和 RT-PCR 实验进一步检测各组之间小鼠椎间盘细胞相关分子蛋白水平的变化。此外，我们利用 FGFR1 小分子抑制剂在体外进行细胞学相关实验；

结果　敲除组以及对照组两组小鼠在三个时间点（2 周、4 周、6 周）椎间盘组织并未发现明显差异。腰椎不稳定模型 2 周后，四组小鼠未发现明显差异；4 周及 6 周后，对照组小鼠椎间盘较对照组出现明显椎间盘退变样改变，包括终板软骨细胞逐渐消失并且伴有终板骨化形成，藏红基质染色也发现终板软骨细胞基质丢失。*Fgfr1* cKO 小鼠能够明显减缓终板软骨细胞丢失、终板软骨骨化形成。藏红染色也提示 *Fgfr1* cKO 小鼠椎间盘终板软骨基质均匀、丰富。免疫组织化学检测发现对照组小鼠椎间盘终板软骨细胞的 Col I、Col X 以及 MMP13 表达明显上调，同时终板软骨细胞中的 Aggrecan 表达明显降低。TUNEL 试验发现敲除组椎间盘组织中出现大量凋亡软骨细胞；*Fgfr1*cKO 小鼠终板软骨细胞内 Col I、Col X、MMP13 等终板骨化标记分子显著降低；RT-PCR 检测发现通过特异敲除 Fgfr1 信号能够缓解腰椎不稳定手术模型导致的 Runx2，Mmp13，Col X 和 Adamts5 mRNA 表达上调。此外，利用 FGFR1 小分子抑制剂能够在体外实验缓解椎间盘退行性病变进展；

结论　成年期软骨细胞内 FGFR1 敲除可抑制小鼠解腰椎不稳定手术模型导致的椎间盘退行性病变。我们相信 FGFR1 信号通路可作为一种治疗椎间盘退变的潜在药物靶点。

OR-25
利用 CRISPR/Cas9 基因编辑靶向下调 FGFR2 缓解 Apert 综合征小鼠颅缝早闭

罗凤涛，谢杨丽，陈林
陆军特色医学中心（大坪医院）

目的　Apert 综合征是一种常染色体显性遗传疾病，是较严重的颅缝早闭症，新生儿发生率约为 1/65000，主要表现为颅缝早闭、中面部发育不良、并指（趾）、智力发育障碍等，多年来 Apert 综合征主要靠手术矫形来恢复功能，通常需要多次手术，且大脑等病变部位手术难度大难以实施，探索分子治疗方法有望为其手术治疗提供辅助，减少手术副作用及手术次数，减少病人痛苦。

方法　CRISPR/Cas9 基因编辑技术已成功用于β地中海贫血等治疗研究，在人类遗传病治疗中显示出巨大潜力。本研究通过筛选靶向 FGFR2 基因的 gRNA，与 Cas9 一起经慢病毒包装后处理 Apert 小鼠（FGFR2+/P253R）的原代颅骨细胞、体外培养的颅盖骨以及靶向注射于活体 Apert 小鼠颅骨中，分析 Cas9- FGFR2-gRNA 对细胞分化状态及颅骨的颅缝闭合程度的影响。

结果　筛选到 Cas9- FGFR2-gRNA3（简写为 Cas9-gRNA）可以较高效率靶向敲低 FGFR2 的表达，FGFR2 下游信号分子 p-ERK1/2 在 Cas9-gRNA 慢病毒转染的 WT 和 Apert 颅骨细胞中比对照组分别下降了 51.7% 和 19.1%。Cas9-gRNA 处理 WT 和 Apert 颅骨细胞中 p-P38 比对照组分别下降了 24.3% 和 22.1%。细胞分化标记分子 Runx2 等表达显著降低。Cas9-gRNA 的慢病毒处理体外培养的颅骨后，Apert 小鼠颅骨的 BV、颅骨厚度、BMD 均升高到正常程度。与无 gRNA 注射的 Apert 颅骨比较，Cas9-gRNA 注射的 Apert 小鼠头颅颅缝成骨标记分子 Collagen I、Osteocalcin 表达分别降低了 35.9% 和 38%。Cas9-gRNA 病毒注射的 Apert 小鼠部分闭合和闭合的数量总和占比为 63.63%，而无 Cas9-gRNA 病毒注射的 Apert 小鼠的该比例为 90%。对顶骨分析显示 Cas9-gRNA 病毒注射显著增加了 Apert 颅骨骨量，颅骨厚度显著增加。Apert 颅骨的 BV，BV/TV 等骨量指标增加，骨密度显著提高。

结论　Cas9-gRNA 处理后，Apert 颅骨冠状缝早闭状态有效缓解，异常降低的颅骨骨量、骨密度等也显著改善，CRISPR/Cas9 基因编辑可缓解 Apert 小鼠头颅异常。本研究为 Apert 综合征的基因治疗提供了实验依据，有望为其它骨骼遗传病治疗提供新的策略与借鉴。

OR-26
肠道菌群通过 Tgr5 调节骨代谢的研究

管志远，宋纯理
北京大学第三医院

目的　研究肠道菌群对骨质疏松的影响及可能的机制。

方法　实验一（肠道菌群消除实验）：8 周龄 C57BL/6 雌性小鼠分别给与卵巢切除，卵巢切除加新霉素 0.5g/L 和青霉素 1.0g/L 肠道菌群消除 8 周。实验二（粪便移植实验）：分别将对照组，卵巢切除组及卵巢切除加抗生素干预组的小鼠粪便分别移植到 8 周龄 C57BL/6 雌性小鼠。实验三（分子机制研究）：根据生物信息学分析的结果，进一步验证 Tgr5 在肠道菌消除的骨质疏松小鼠中的作用，使用 Tgr5 胫骨内沉默实验，持续 8 周后使用小动物骨密度仪及 Micro-CT 检测。

结果　实验一（肠道菌群消除实验）：肠道菌群消除增加卵巢切除小鼠腰椎和胫骨的骨量，改善骨微观结构及力学强度。肠道菌群消除增加卵巢切除小鼠胫骨的新骨形成，减少破骨细胞的数目。qPCR 结果显示肠道菌群消除明显增加卵巢切除小鼠的成骨相关基因（如 OCN，OPN 等）和 Tgr5 基因表达，减少破骨（如 RANK，TRAP 等）及炎症（如 IL-6，IL-10 等）相关基因的表达。实验二（粪便移植实验）：肠道菌群消除小鼠粪便移植组相对于卵巢切除小鼠粪便移植组，肠道菌群的总量不会增加，但降低厚壁菌 / 拟杆菌比值。肠道菌群消除小鼠粪便移植会增加第四腰椎和胫骨的骨密度，骨微观结构及力学性能，也增加胫骨的新生骨并减少破骨细胞数目。实验三（分子相关机制研究）：网络相关分析发现肠道菌群消除导致的骨量变化可能与 Tgr5 相关基因表达有关。我们进一步通过沉默胫骨 Tgr5 基因，发现肠道菌群消除不增加卵巢切除小鼠胫骨的骨密度，但明显改善胫骨骨微观结构。

结论　肠道菌群消除可能通过 Tgr5 改善骨质疏松

OR-27

肠道菌群及代谢物丙酸介导骨钙素对帕金森病小鼠的神经保护作用

侯艳芳[1], 单畅[1], 庄似月[2], 庄倩倩[2], *Arijit Ghosh*[2], 朱可橙[1], 孔晓珂[1], 王淑敏[1], 龚艳玲[2], 杨毓莹[1], 陶蓓[1], 孙立昊[1], 赵红燕[1], 郭兴志[1], 王卫庆[1], 宁光[1], 顾燕云[1], 李胜天[2], 刘建民[1]

1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 上海交通大学

目的 帕金森病（Parkinson’s disease, PD）是一种神经退行性疾病，目前尚无好的治疗手段。近年来关于肠道菌群可能参与帕金森病发病机制的研究提示，肠道菌群产生的一些分子可能成为防治帕金森病的靶点。骨钙素 (Osteocalcin, OCN) 是由成骨细胞产生的一种肽类激素，研究发现它具有调控脑功能的作用。基于以上，本课题组提出骨钙素可能具有调控帕金森病作用的假设，并对肠道菌群在其中的作用进行了探讨。

方法 通过右侧纹状体注射 6-OHDA 构建 PD 小鼠模型，并在造模前一周开始腹腔注射 OCN，连续注射 8 周后通过行为学实验评估小鼠运动功能，通过免疫组化及 western blot 评估小鼠多巴胺能神经元数量；通过清菌实验及粪菌移植探究肠道菌群在 OCN 改善 PD 过程中的重要性。通过收集小鼠粪便进行 16S rRNA 测序探究 OCN 对小鼠肠道菌群结构及组成的影响，通过 PICRUST 预测菌群的代谢功能，尤其是与短链脂肪酸 (SCFA) 相关的代谢功能。通过气相色谱 - 质谱联用技术定量检测小鼠粪便中 SCFA 含量。并将以上实验得出的差异分子用来干预 PD 小鼠，8 周后通过行为学实验、免疫组化及 western blot 评估该差异分子对 PD 小鼠运动障碍及多巴胺能神经元损伤的作用，并探讨其可能的作用机制。

结果 腹腔注射 OCN 能够显著改善 6-OHDA 诱导的 PD 小鼠运动障碍及多巴胺能神经元损伤。清除小鼠肠道菌群能显著降低 OCN 的作用，粪菌移植实验也表明肠道菌群介导了 OCN 对 PD 小鼠的神经保护作用。腹腔注射 OCN 能恢复 PD 小鼠的肠道菌群失调，增加拟杆菌门并减少厚壁菌门，增加丙酸盐产生菌及粪便丙酸水平。口服丙酸盐 2 个月可显著改善 PD 小鼠运动障碍及多巴胺能神经元损伤。FFAR3（丙酸受体）激动剂可模拟丙酸盐对 PD 小鼠的神经保护作用，损伤肠神经元能显著减弱丙酸改善 PD 小鼠运动障碍及多巴胺能神经元损伤的作用。

结论 本研究不仅表明腹腔注射 OCN 可通过调控肠道菌群及其代谢物丙酸水平发挥改善 PD 小鼠运动障碍及多巴胺能神经元损伤的作用，还表明丙酸是通过作用于肠神经元上的 FFAR3 发挥对 PD 小鼠的神经保护作用的。

OR-28

鉴别出生体重和腰椎骨密度共同的潜在新的多效性遗传易感变异

宋宇倩[1], 胡世弟[1], 林旭[1,2], 孟祥鹤[3], 王肖[1,2], 张银华[1], 彭程[1,4], 龚瑞[1,5], 徐韬[6], 张彤[1], 李晨钟[1], 潘道延[1], 杨嘉祷[1], *Jonathan Greenbaum*[7], 沈洁[1,2], 邓红文[7]

1. 南方医科大学第三附属医院
2. 南方医科大学顺德医院（佛山市顺德区第一人民医院）
3. 中南大学基础医学院
4. 广州市第一人民医院
5. 甘肃省人民医院
6. 美国爱荷华大学
7. 美国杜兰大学

目的 近年来，越来越多的流行病学研究表明，出生体重可能是生命后期骨骼健康的重要决定因素之一，但是其潜在的遗传机制尚不清楚。本研究目的是鉴别出生体重与骨密度共同的潜在新的多效性遗传易感变异。

方法 我们应用了一种条件错误发现率 (cFDR) 的方法同时分析了出生体重和骨密度的两个全基因组关联分析 (GWAS) 数据集以鉴别更多新的与出生体重或（和）骨密度相关的潜在的遗传易感位点。由于腰椎骨密度 (LS BMD) 与股骨颈骨密度相比有更高的遗传力，我们选择 LS BMD 作为研究表型。LS BMD 相关 GWAS 数据集来源于骨质疏松遗传因素研究团队 (GEFOS)。出生体重相关数据来源于早期生长遗传学研究团队 (EGG)。为了进一步验证 cFDR 方法的可靠性，我们建立去卵巢小鼠绝经后骨质疏松小鼠模型 (OVX) 和 fat-1 转基因 (fat-1 TG) 小鼠模型，用免疫组化方法检测一个新的靶基因的表达。

结果 cFDR 鉴定了 5 个与 LS BMD 和出生体重均相关的新的单核苷酸多态性 (SNPs)。这 5 个 SNPs 对应于 7 个不同的基因，它们分别是 NTAN1，PDXDC1， CACNA1G，JAG1，FAT1P1，CCDC170 和 ESR1， 其中 PDXDC1，FAT1P1 首次被鉴定与出生体重和（或）LS BMD 相关。为了进一步验证 cFDR 及其鉴别的遗传位点的可靠性，我们选择 PDXDC1 作为靶基因在动物模型上验证。免疫组化分析显示 PDXDC1 在 OVX 组骨小梁和生长板上的表达显著低于假手术 (SHAM) 组。连续切片免疫组化实验结果示 PDXDC1 在破骨细胞和成骨细胞上均有表达。由于 fat-1 TG 小鼠能从将体内 n-6 多不饱和脂肪酸 (PUFA) 转化为 n-3 PUFA。故与野生型 (WT) 小鼠比，fat-1 TG 有较低的 n-6/n-3 PUFA。有文献表明较低 n-6/n-3 PUFA 与较高骨密度相关。本研究免疫组化检测结果显示，与 WT 小鼠相比 fat-1 TG 小鼠生长板中 PDXDC1 的表达显著增加。这些结果均提示 PDXDC1 潜在的骨保护作用。

结论 本研究成功的利用 cFDR 方法鉴别了出生体重及 LS BMD 两个性状潜在新的多效性遗传易感变异。这些新发现的变异位点将有助于更好的了解骨质疏松症的遗传易感性，并在其发病早期阶段制定预防措施。同时为骨质疏松症的临床和药理学研究提供理论基础。

OR-29

性别特异性 SBNO2 和 VPS13B 是男性强直性脊柱炎骨质疏松症发展的潜在驱动基因

李腾

中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 通过生物信息学基因分析和 qRT-PCR 验证，确定男性强直性脊柱炎骨质疏松症发展的关键基因和途径

方法 基因表达谱从 GEO 数据库的 GSE73754 和 GSE35959 数据集下载。从 OsteoporosAtlas 下载的数据作为补充。差异表达基因（DEGs）用 limma 包测定。测定了男性强直性脊柱炎相关基因与骨质疏松相关基因的重叠度。用 qRT-PCR 检测男性强直性脊柱炎患者血液中的 DEGs。利用加权基因共表达网络分析（WGCNA）建立共表达网络，对 hub 基因

进行鉴定。

结果 共鉴定出 17 个重叠的 DEGs；qRT-PCR 分析证实 17 个重叠 DEGs 中的 6 个基因为男性强直性脊柱炎骨质疏松症发病的关键基因。WGCNA 验证后，通过相关分析筛选出 MEblue（>0.6）和 MEred（>0.8）模块，确定其主要作用于 pk 信号通路和破骨细胞分化。对这两个模块的分析表明，VPS13B 和 SBNO2 由于高度相关而成为关键基因。这两个基因在男性强直性脊柱炎的骨代谢调控中都起着重要作用。MEblue 中的 MYD88 和 MEred 中的 NCK1 是两个关键的 hub 基因。

结论 性别特异性 SBNO2 和 VPS13B 可能是男性强直性脊柱炎中参与骨质疏松形成的关键基因。

OR-30

80 例肿瘤性骨软化症患者的临床诊断、治疗及预后

单慈[1,2]，刘丽[1,2]，章振林[1,2]
1. 上海市第六人民医院骨质疏松和骨病专科
2. 上海市骨疾病临床研究中心

目的 肿瘤性骨软化症（TIO）是一种肿瘤分泌成纤维生长因子 23（FGF23）引起肾脏漏磷所致的低磷血症造成的代谢性骨病，是一种较少见的低磷骨软化症类型。本研究旨在分析 TIO 患者的诊治及预后，描述 TIO 的临床特征并分享其诊断和治疗方面的经验。

方法 本研究纳入 2009 年 5 月至 2021 年 5 月就诊于本科室，明确诊断为肿瘤性骨软化症并行手术治疗的患者，收集并整理患者的临床资料、辅助检查，回顾性分析 TIO 患者的临床特点及手术前后相关指标的变化情况。

结果 本研究共纳入 80 例 TIO 患者，男性 43 例，女性 37 例，平均就诊年龄为 50(42-58) 岁，从起病至手术平均病程为 3(2-5) 年，且均存在误诊病史。患者临床症状表现为下肢无力（100%）、骨痛 (100%)、不同程度活动困难 (100%) 和病理性骨折 (76.3%)。低血磷、高血清 FGF23 水平为主要生化改变，患者术前血磷 0.45(0.39-0.55)mmol/L，血清 FGF23 为 262.20(137.00-493.20)pg/mL，磷廓清指数 (TMP/GFR) 0.38(0.26-0.42) mmol/L。在 TIO 肿瘤定位诊断中，80 例患者中 6 例通过体格检查发现肿瘤，且与后续肿瘤功能成像一致，53 例通过 ^{99m}Tc-OCT SPECT 检查实现肿瘤定位，27 例通过 ^{68}Ga-DOTA-TATE PET/CT 定位；42 例肿瘤位于软组织，38 例位于骨组织；髋部及下肢肿瘤最多占 63.8%。86.3% 肿瘤病理类型为 PMT/PMTMCT，13.7% 为其他类型，包括弥漫性腱鞘巨细胞瘤、上皮样血管瘤等。手术切除肿瘤后 82.5% 患者血清磷水平恢复正常，其中 4 例二次手术后血磷恢复；14 例血磷未恢复患者中，3 例术后 7-9 年复发血磷再次降低，11 例术后未缓解，81.8% 术后未缓解患者肿瘤位于骨组织。术后患者术后 24h 内血清 FGF23 即下降，血磷多于 7 天内恢复正常，但部分患者存在术后骨痛加重，术后 30 天可减轻，其他临床症状术后 3-6 月基本缓解。22 例患者随访骨密度示术后 1 年腰椎 1-4 较术前增加 28.8(18.7-42.1)%，全髋增加 20.6(15.4-48.9)%。

结论 TIO 临床表现非特异、肿瘤生长隐匿，极易造成漏诊误诊，血磷水平降低是 TIO 诊断及鉴别的重要临床线索，生长抑素受体显像对肿瘤定位诊断效率较高。TIO 患者手术切除肿瘤即可治愈，且预后良好，但远期存在复发可能，需定期随访。

OR-31

单中心原发性甲状旁腺功能亢进症患者致病基因筛查及临床特征分析

宋桉，杨奕，杨静，姜悦，聂敏，姜艳，李梅，夏维波，王鸥，邢小平
中国医学科学院北京协和医院

目的 目前关于 PHPT 患者的遗传学研究多基于一代测序技术，对特定年龄或临床表型患者进行某一个或少数几个 PHPT 致病基因的检测，结果可能存在偏倚。同时，中国人群 PHPT 患者中遗传性 PHPT 所占比例及构成情况尚缺乏明确的数据。本研究旨在了解中国人 PHPT 患者中遗传性 / 家族性 PHPT 所占比例及病因构成。

方法 在 2015 年 8 月 ~2019 年 8 月于北京协和医院内分泌科就诊的新诊断的 PHPT 汉族患者中，连续纳入同意进行基因检测的患者，应用目标区域靶向二代测序技术（Panel 包含基因：MEN1、RET、CDKN1B、CaSR、HRPT2/CDC73、GNA11、AP2S1、GCM2）联合 MEN1-MLPA 和 CDC73-MLPA 进行 PHPT 致病基因的筛查。根据临床表现、家族史及基因检测结果，筛查家族性 / 综合性 PHPT，比较遗传性 PHPT 与非遗传性 PHPT 的临床特征差异。

结果 本研究共纳入 394 例连续诊断的汉族 PHPT 患者，二代测序发现 103 例患者携带 79 种罕见非同义变异，在 41 例患者中共检出 37 种致病性或可疑致病性变异，检出率为 10.4%。通过 MLPA 进一步筛查出 3 例大片段缺失，将检出率提升至 11.2%（44/394）。另有 30 例临床诊断 MEN1 的患者，其中 19 例携带 MEN1-VUS 变异，11 例未携带 MEN1 罕见非同义变异。联合基因筛查和综合征性 PHPT 相关临床筛查，本研究遗传性 PHPT 诊断率为 18.8%（74/394）。遗传组患者 74 例，非遗传组患者 262 例（除外临床诊断的综合征性 PHPT 患者及所有罕见变异携带者）。遗传组患者就诊年龄及起病年龄均显著低于非遗传组患者（就诊年龄：43.6 ± 14.0 vs. 53.7 ± 14.9，起病年龄：35.4 ± 13.8 vs. 50.6 ± 14.8，P 值均 < 0.001）。遗传组患者游离钙及血β -CTX 水平较高，但血清总钙、PTH 等其他指标均无显著差异。病理方面，遗传组患者甲状旁腺增生及多腺体受累所占比例显著高于非遗传组。

结论 本研究在大样本量连续纳入的中国 PHPT 队列中明确遗传性 PHPT 所占比例为 18.8%，其中临床诊断 62 例遗传性 PHPT（15.7%），通过 T-NGS 在无遗传性 PHPT 临床表现的患者中发现 12 例（3.0%）携带致病性 / 可疑致病性变异者。遗传性 PHPT 患者起病年龄较为年轻，增生及多腺体受累所占比例较高。

OR-32

1,25- 双羟基维生素 D 通过促进 CCAAT/ 增强子结合蛋白 β 磷酸化和核转位抑制分化型甲状腺癌细胞增殖

许丰，袁晶晶，曾琴，凌雅莉，戴德兴，夏雪迪，孙若曼，谢忠建
中南大学湘雅二医院代谢内分泌科，国家代谢性疾病临床医学研究中心，中南大学代谢内分泌研究所

目的 维生素 D 的活性产物 1,25- 双羟基维生素 D

【$1,25(OH)_2D$】不仅仅是维持正常骨代谢的关键激素，还能调节组织细胞的增殖和分化，包括甲状腺癌细胞的增殖，但其作用机制并不十分明了。分化型甲状腺癌（DTC）是目前发病率升高最快的恶性肿瘤之一。本研究旨在探讨 $1,25(OH)_2D$ 抑制分化型甲状腺癌细胞增殖的机制。

方法 采用慢病毒携带的 CCAAT/ 增强子结合蛋白β（C/EBP β）shRNA 下调 DTC 细胞系 K1 和 WRO 细胞内 C/EBP β的表达，然后观察在 C/EBP β下调后 $1,25(OH)_2D$ 是否仍然能抑制 DTC 细胞的增殖。稳定表达 C/EBP β -shRNA 的 K1 细胞和对照 K1 细胞注入 SCID 的侧翼皮下，然后观察肿瘤的生长情况并检测肿瘤增殖和凋亡水平的变化。蛋白采用 Western blot 进行分析，mRNA 检测采用 qRT-PCR。细胞增殖检测方法采用 Brd 掺入实验和克隆形成实验。移植肿瘤中增殖标志物的检测采用免疫组织化学。肿瘤凋亡水平通过末端脱氧核苷酸转移酶介导的生物素化 UTP 缺口末端标记（TUNEL）进行分析。

结果 下调 C/EBP β后，$1,25(OH)_2D_3$ 抑制 DTC 细胞增殖的作用被阻断，而下调 VDR 无该作用。$1,25(OH)_2D_3$ 可以引起 C/EBP β磷酸化并促进其由细胞浆向细胞核内转位，但不会改变细胞总蛋白中 C/EBP β在 mRNA 和蛋白水平的表达。而抑制 p38MAPK 后，$1,25(OH)_2D_3$ 诱导的 C/EBP β的磷酸化和核转位作用被阻断，并且 $1,25(OH)_2D_3$ 抑制 DTC 细胞增殖的作用也被阻断。我们还发现 $1,25(OH)_2D_3$ 显著增加 Notch3 的表达，而 C/EBP β下调可以阻断 $1,25(OH)_2D_3$ 的促进 Notch3 表达的作用。此外，下调 Notch3 能够阻断 $1,25(OH)_2D_3$ 对 DTC 增殖的抑制作用。动物实验结果显示下调 C/EBP β促进肿瘤的生长，同时增加细胞增殖并减少细胞凋亡。

结论 $1,25(OH)_2D$ 通过 p38MAPK 介导的信号通路诱导 C/EBP β磷酸化并发生核转位，从而靶向上调 Notch3，最终抑制 DTC 细胞的增殖。

OR-33
维生素 D 受体在甲状腺癌细胞去分化中的抑制作用

凌雅莉，许丰，谢忠建
中南大学湘雅二医院

目的 $1,25(OH)_2D$ 在调节骨骼代谢和钙磷动态平衡中发挥重要作用，其在骨外也有重要的调节作用，能调节细胞增殖、分化、凋亡和血管形成等。$1,25(OH)_2D$ 主要通过维生素 D 受体（VDR）起作用，但是在一些细胞中 VDR 也能独立发挥其作用。已有研究表明，VDR 的表达水平可能与甲状腺癌进展有关，但 VDR 在甲状腺癌细胞去分化中的作用尚不明确。本研究旨在明确 VDR 是否能阻止甲状腺癌细胞的去分化，并进一步探究其作用机制。

方法

为了确定 VDR 是否能调节甲状腺癌细胞的增殖和分化，我们选取甲状腺乳头状癌细胞系 K1 和甲状腺滤泡状癌细胞系 WRO，过表达和下调 VDR，通过 BrdU 掺入法和克隆形成实验测定细胞增殖水平；通过 qPCR 和 Western blot 检测 TSHR、TPO 分化指标表达变化。为了确定 E-cadherin 和β -catenin 是否介导了 VDR 对 DTC 细胞的作用，过表达 VDR，同时用 siRNA 下调 E-cadherin，而在另一实验中，同时下调 VDR 和β -catenin 后，检测 VDR 对 DTC 细胞增殖和分化作用。下调 VDR 后，分离细胞的膜蛋白和核蛋白，分别检测细胞膜和核中 E-cadherin 和β -catenin 的定位改变，通过 Co-IP 方法检测 VDR、E-cadherin 及β -catenin 在细胞膜上复合物的形成。为了进一步确定 VDR 对 DTC 肿瘤生长的影响，我们将稳定下调 VDR-shRNA 的 K1 细胞和对照 K1 细胞移植到 SCID 小鼠的侧翼皮下，测量移植瘤的大小，分离移植瘤称重，IHC 检测移植瘤增殖和分化指标的表达；TUNEL 实验确定移植瘤的细胞凋亡水平。

结果 VDR 在 DTC 组织和细胞系中均表达增加，而在 ATC 细胞中几乎不表达。VDR 抑制 DTC 细胞去分化和增殖。过表达 VDR 后，细胞增殖水平下降，分化水平增加，而在下调 E-cadherin 后该作用被阻断；下调 VDR 后，细胞增殖水平增加，分化指标表达水平下降，但同时下调β -catenin 后该作用消失。Co-IP 实验显示，VDR 与 E-cadherin 或β -catenin 之间存在相互作用，形成复合物。下调 VDR 降低了细胞膜上的 E-cadherin 水平，提高了细胞核内的β -catenin 水平。在甲状腺癌 SCID 小鼠移植瘤模型中，下调 VDR 促进肿瘤生长和细胞增殖，抑制细胞分化。

结论 VDR 通过 E-cadherin/ β -catenin 复合物抑制 DTC 细胞去分化和增殖。

OR-34
中国 2 型糖尿病患者血清胰岛素样生长因子 -1 与骨密度和骨折风险相关性的性别差异

吕芳
北京大学人民医院

OR-35
BMP9 对骨代谢的影响及其机制的研究

周艳满，杨毓莹，刘建民，赵红燕
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 体外探讨 BMP9 对成骨细胞和破骨细胞分化与功能的影响及其机制，并体内探究 BMP9 对骨重建的影响及对 OVX 诱导的骨质疏松的改善。

方法 体外实验用成骨细胞前体 MC3T3-E1 和小鼠骨髓单核细胞（BMMs），经 rmBMP9 处理，采用 WB、RT-qPCR、IF、ALP 染色、Alizarin Red S 染色、TRAP 染色和骨吸收检测等方法，探究 BMP9 对成骨细胞和破骨细胞分化的影响及其可能机制。体内实验采用 OVX 诱导骨质疏松小鼠模型，AAV2/9 尾静脉注射过表达 BMP9，通过 micro-CT 检测观察 BMP9 对 OVX 小鼠骨量、骨微结构的影响；通过三点弯曲试验观察 BMP9 对 OVX 小鼠骨生物力学的影响；通过 ELISA 检测的血清骨转换指标，骨组织形态计量学和组织切片染色，观察 BMP9 对 OVX 小鼠骨形成和骨吸收的的影响。

结果 与对照组相比，BMP9 处理组成骨分化关键转录因子（RUNX2 和 OSX）以及成骨分化指标 (ALP、COLA1 和 OCN) 明显增加，ALP 活性明显升高，茜素红 S 染色明显增强；BMP9 组的 LRP5/6 的磷酸化及β -catenin 活化和入核量的增加，表明 BMP9 明显增强 Wnt 信号通路的激活，此外，BMP9 上调 LGR6 基因的表达；而敲除 LGR6 后，BMP9 对 Wnt 信号通路的影响部分消除，而且 BMP9 对成骨细胞分化和功能的影响也部分消除。

与对照组相比，BMP9 呈剂量依赖性抑制破骨分化转录因子表达及破骨分化标志物表达。TRAP 染色显示 BMP9 减

少破骨细胞形成数量，骨吸收检测显示 BMP9 下调破骨细胞骨吸收功能；与对照组相比，BMP9 抑制了 Akt 磷酸化，而用 SC79 激活 Akt 磷酸化，Akt 信号通路的激活可以部分撤销 BMP9 对破骨细胞的抑制效应。

与 OVX 组相比，BMP9 过表达明显增加了 OVX 小鼠的骨量、改善了 OVX 小鼠的骨微结构和生物力学；同时明显增加了 OVX 小鼠骨形成指标、成骨细胞数量和表面积；并明显减少了 OVX 小鼠骨吸收指标、破骨细胞数量和表面积。

结论 本研究体外结果表明 BMP9 可以通过上调 LGR6 基因表达以增强 Wnt 信号通路，进而促进成骨细胞分化和骨形成功能；此外 BMP9 可以通过抑制 Akt 信号通路，从而抑制破骨细胞分化和骨吸收功能。体内实验结果表明 BMP9 可以通过双向调控即促进骨形成并抑制骨吸收，改善 OVX 小鼠诱导的骨质疏松。

OR-36

社区老年人群 OSTA 指数、体重和椎体骨折发生风险之间的关系

沈力，高超，章振林
上海市第六人民医院

目的 了解上海市社区老年人群 OSTA（osteoporosis self-assessment tool for Asian， OSTA）指数、体重和椎体骨折发生的情况，探讨 OSTA 指数、体重与椎体骨折发生之间的关系，及 OSTA 指数和体重对社区老年人群椎体骨折发生的预测作用。

方法 通过开展横断面研究在上海 6 个社区招募了 14075 名年龄在 60 岁以上的受试者，并进行人口学问卷调查，生化检查、影像学检查等。运用 Mann-Whitney U 检验比较是否发生椎体骨折的受试者中基线人口学资料的差异，单因素和多因素 logistics 回归探讨 OSTA 指数和体重与椎体骨折发生之间的关系，采用受试者工作特征曲线（Receiver operating characteristics, ROC）比较 OSTA 指数和体重对不同性别老年人群椎体骨折的预测效果。

结果 本研究共招募了 14075 名受试者，男性共 6313 名（44.9%），女性共 7762 名（55.1%），中位年龄为 70(66 ～ 76) 岁，其中 2414 名（17.2%）发生椎体骨折。无论是男性还是女性，椎体骨折受试者的 OSTA 指数和体重中值均低于未发生椎体骨折（$P < 0.05$）。单因素 logistics 回归结果显示，男性 OSTA 指数 (OR=0.82，$P < 0.001$) 和体重 (OR=0.90，P=0.002) 是椎体骨折发生的保护因素；同样，女性 OSTA 指数 (OR=0.68，$P < 0.001$) 和体重 (OR=0.87，$P < 0.001$) 也是椎体骨折发生的保护因素。校正人口学指标后，OSTA 指数和体重均是椎体骨折发生的保护因素（$P < 0.01$）。男性和女性 OSTA 指数对于椎体骨折预测模型 ROC 曲线下面积分别为 0.536 和 0.603，均高于体重对椎体骨折的预测效果。

结论 在社区老年人群中，较高的 OSTA 指数和体重与椎体骨折的风险降低有关。研究发现，OSTA 指数和体重对椎体骨折发生风险显示出良好的预测性能，特别是为初级保健单位使用 OSTA 公式提供临床证据。

OR-37

模型引导的抗骨质疏松新药早期临床开发案例

刘琦[1]，闫晓宇[2]，张懿[1]，王菁[1]，牛姝[1]，夏云卿[1]，宋玲[1]，刘东阳[1]，宋纯理[1]
1. 北京大学第三医院
2. 香港中文大学

目的 已有临床研究证明靶标为硬骨抑素 (sclerostin, SOST) 的单克隆抗体对骨质疏松具有治疗作用。本研究旨在构建该靶点药物的群体药动学 / 药效学模型 (population pharmacokinetics/pharmacodynamics model, PPK/PD model)，通过靶点介导的药物处置模型 (target-mediated drug disposition, TMDD)、间接效应模型 (indirect response, IDR) 以及骨密度模型 (BMD)，总结其药动学药效学规律，分析其变异的来源及相关因素，为将要进行的临床试验优化选择剂量，并以期初步建立中国骨质疏松患者系统定量药理学模型。

方法 收集 SOST 同靶点药物文献报道及临床实测的药动学数据、药效学数据。采用非房室分析 (noncompartment analysis, NCA) 估计 PK 参数。构建 TMDD 模型用以描述药物的 PK 特征，其由四个房室组成，以一级吸收过程进入循环系统；在中央室既包含一级消除过程，又包含与靶标结合形成药物 - 靶标复合物的过程；靶标以零级速率生成的同时以一级速率降解；而药物 - 靶标复合物既可以通过一级速率经内化消除，也可以再次解离成为药物与靶标。采用非线性混合效应模型 (nonlinear mixed-effects modeling, NONMEN) 进行 TMDD 模型的建立与验证。同时，采用 IDR 模型描述药物对骨转换标志物的影响。最后，采用 BMD 模型描述骨转换标志物与骨密度之间的关系。

结果 根据 TMDD 模型获得药物 PK 参数的典型值，并用来预测不同给药方案下药物对 SOST 靶标的抑制作用，随着剂量的增加，药物对 SOST 的抑制程度也随之增加，也进一步表明药物对骨转换生物标志物有较为明显的影响。基于 IDR 模型以及 BMD 模型的结果，预测值与实测值的拟合较好。

结论 我们成功构建了 SOST 靶点药物的 PK/PD 模型，该模型较好的描述了其与靶点的关系，并预测了不同给药方案下 SOST 的抑制情况和骨转换生物标志物以及骨密度的变化情况。

OR-38

软骨稳态中自噬的表观遗传学调控：DNA 过度甲基化抑制 ATG4B 表达加速骨性关节炎进展

旷梁[1]，陈涵纲[1]，吴江怡[2]，何梅[1]，戚华兵[1]，罗小庆[1]，周思儒[1]，谭乔燕[1]，彭秀琴[1]，欧阳俊杰[1]，张斌[1]，谢杨丽[1]，杨京[1]，金旻[1]，苏楠[1]，罗凤涛[1]，陈亮[1]，杨鹏[1]，杜晓兰[1]，倪振洪[1]
1. 陆军特色医学中心（大坪医院）
2. 北京大学深圳医院

目的 自噬在软骨细胞稳态维持中发挥关键作用，并且与骨性关节炎（OA）的发生发展密切相关，靶向自噬被认为是改善 OA 的潜在治疗策略。然而，OA 软骨细胞的自噬调控机制仍十分不清。本研究拟探索软骨稳态中自噬的表观遗传学调控。

方法 我们利用 ATAC-Seq 技术对来源于不同程度软骨损伤患者的软骨细胞染色质开放性进行了检测，并聚焦到自噬

相关基因，尤其是有 LC3“剪刀”之称的 ATG4B (Autophagy-related 4B cysteine peptidase, 一种自噬核心蛋白)，这种蛋白在 OA 中的作用目前还有待探索。首先，我们检测了正常和退变状态下人和小鼠软骨样本中的 ATG4B 表达情况。然后建立了 ATG4B 敲除小鼠，并通过大体观察和组织细胞病理检测评估了该小鼠的生长发育情况和实验性关节炎模型下的关节炎表型。此外也建立了体外 OA 模型来研究软骨细胞中 ATG4B 异常调控的分子机制。利用 IL-1 β作为促炎分子来模拟 OA 环境，使用 MSP 技术检测 ATG4B 启动子区甲基化情况。最后通过抗 DNMT（ DNA 甲基转移酶 ）策略来验证 OA 软骨细胞中 ATG4B 被 DNA 甲基化抑制的可能机制。

结果 ATAC 测序显示随着 OA 进展，软骨细胞的染色质开放性发生显著改变，尤其是在软骨稳态及炎症相关基因的启动子区变化显著。同时，差异可及性峰在自噬相关基因上高度富集。有趣的是，在众多开放性下调的差异可及性峰中，ATG4B 引人入胜，它是一个自噬调控关键分子，但在 OA 软骨中还未被研究过。我们发现 ATG4B 高表达于正常关节软骨细胞，但是在退变软骨细胞中的表达显著减少。ATG4B 敲除小鼠呈现出加重的实验诱导性关节炎表型，并且软骨细胞自噬受到抑制，而内质网应激增强。此外，炎性软骨细胞中 ATG4B 启动子（ 383/937 区 ）的 CpG 岛被甲基化。利用 DNA 甲基转移酶抑制剂 Azacitidine 可以抵消 IL-1 β对 ATG4B 的下调作用。并且 DNA 甲基转移酶 DNMT1 可以被 IL-1 β上调而抑制 ATG4B 表达。

结论 我们的研究向大家展示了 OA 发展过程中软骨细胞的染色质开放性概况图，并且特别关注了 OA 软骨细胞中的自噬调控，这可能为 OA 过程中炎症通过表观遗传学机制调控自噬提供借鉴。此外，我们鉴定了自噬核心蛋白 ATG4B 在 OA 发展过程中的作用并揭示了在 OA 软骨细胞中由 DNMT1 介导 DNA 过度甲基化抑制 ATG4B 表达的表观遗传学调控机制。

OR-39

靶向外显子测序在遗传性骨病基因诊断中的临床应用

吕珊珊，席磊，魏占英，汪纯，岳华，李珊珊，章振林
上海市第六人民医院

目的 遗传性骨病（ Genetic Skeletal Disorders，GSD ）一类由于基因突变引起骨骼发育异常的遗传性疾病，临床表型包括生长迟缓、身材矮小、骨骼畸形、关节活动受限等，但因其病种繁多，临床表型多样，遗传异质性高，明确分子诊断较为困难。本研究的目的为探究靶向外显子测序在遗传性骨病诊断中的临床应用价值。

方法 在我科建立的上海骨病临床研究中心数据库中，获得高度怀疑为遗传性骨病的先证者，详细收集患者的临床表现、实验室生化检查、影像学检查等，排除其他原因导致的继发性骨病（ 如甲状腺功能亢进、类风湿性关节炎等 ）。我们设计了一个包含 322 个已知致病基因的遗传骨病相关靶基因芯片（ Panel ），用于检测先证者的候选致病基因。所有候选致病基因经致病性软件预测，Sanger 测序验证后，按《ACMG 遗传变异分类标准与指南》进行致病性评级。

结果 最终我们纳入了 223 例怀疑为遗传性骨病的先证者，先证者就诊年龄的中位数为 13 岁，男女比例为 139：84，其中 37/223 例先证者有家族史，8/223 例先证者的父母为近亲结婚。本研究中，初步临床诊断最常见的骨病为成骨不全（ 70/223，31% ），其次为脊柱骨骺发育不良（ 36/223，16% ）。经过致病性分析及家系 Sanger 测序验证，我们在 114 个先证者中发现了 48 个候选基因及 138 个突变位点。根据《ACMG 遗传变异分类标准与指南》进行致病等级评估，为致病 / 可能致病的位点有 129 个，意义不明确的位点有 7 个，良性 / 可能良性的位点有 2 个。排除良性突变，我们为 110 例先证者明确了分子诊断，总体诊断率为 49%，发现 48 个致病基因，127 个致病突变位点，其中 79 个错义突变，18 个剪切位点突变，11 个无义突变，10 个移码突变，6 个非移码插入 / 缺失突变，3 个 5‘非翻译区突变。在明确分子诊断的先证者中，COL2A1 基因突变最多（ n=13 ），其次为 COL1A2 基因突变（ n=8 ）。检测结果帮助 19 例先证者纠正了临床诊断，为 36 例先证者完善治疗方案，21 个家庭接受了遗传咨询，4 个家庭接受产前基因诊断，其中 1 例胎儿羊水 DNA 检出相同致病突变。

结论 靶向外显子测序可以显著提高遗传性骨病的诊断率，有助于临床医生快速明确患者的分子诊断，更好地制定治疗方案。

OR-40

COMP 基因变异患者的临床和遗传学特点分析

梁寒婷，侯艳芳，庞倩倩，姜艳，王鸥，李梅，邢小平，朱惠娟，夏维波
中国医学科学院北京协和医院

目的 分析并总结 14 个软骨寡聚基质蛋白（ COMP ）基因变异家系的表型和基因型特点及其相关性，以期提高临床医生对该类疾病的认识。

方法 回顾性总结 14 例身材矮小伴骨骼畸形患者的临床资料，提取患者及家系成员外周血 DNA，对 COMP 基因行 Sanger 测序，收集患者和健康对照血清测定 COMP 水平，并初步建立临床表现评分系统和影像学评分系统，用于评估患者病情严重程度（ 分值越高，病情越重 ）及探索与部分参数的相关性。

结果 共纳入 14 个家系 39 例患者，20 例有明确基因诊断。12 例先证者为假性软骨发育不全（ PSACH ），2 例先证者为 1 型多发性骨骺发育不良（ MED1 ）。患者起病年龄约 1.5 岁，主要表现为生长迟缓和步态摇摆。最常见的临床和影像特征包括身材矮小、关节松弛、早发性骨关节炎和脊柱侧弯、腰椎前凸、骶骨后凸、长管状骨缩短、膝内翻 / 外翻、长骨干骺端结构紊乱等骨骼畸形。PSACH 患者身高 Z 值为 -8.06 ± 3.62，未成年患者身高 Z 值显著高于成年患者，分别为 -5.89 ± 2.49 和 -10.77 ± 2.95，p=0.002。PSACH 患者的身高 Z 值与评估年龄（ r=-0.603，p=0.01 ）和临床表现评分（ r=-0.556，p=0.039 ）呈显著负相关。超过 50%PSACH 患者超重或肥胖。生化方面，PSACH 患者骨代谢指标未见异常，其血清 COMP 水平中位数（ 四分位间距 ）显著低于健康对照，分别为 16.75ng/ml（ 1.83~23.48ng/ml ）和 98.53ng/ml（ 63.70~162.03ng/ml ），p<0.001。血清 COMP 水平与身高 Z 值、BMI Z 值、临床表现评分和影像学评分等无显著相关性。MED1 患者病情较 PSACH 轻。所有先证者均检出 COMP 杂合变异，经父母验证，计算 de novo 变异比例为 41.7%（ 5/12 ）。四种新变异为 c.874T>C、c.1123_1134del、c.1531G>A 和 c.1576G>T。变异位于钙调蛋白样结构域 6、7 和 8 患者的身高 Z 值和血清

COMP 水平显著低于变异位于钙调蛋白样结构域 1、2 和 C- 末端结构域的患者。

结论 PSACH 和 MED1 均由 COMP 变异所致，表现为不同程度身材矮小伴骨骼畸形，建议将二者合称为脊柱骨骺发育不良，COMP 型。临床表现和影像学评分系统、血清 COMP 水平和基因型是评价患者病情严重程度的重要指标。此外，本研究鉴定出 4 种 COMP 新变异，扩展基因变异谱。

OR-41

MYH3 相关骨骼畸形的突变 / 表型谱及功能学分析

吴南，赵森，邱贵兴，吴志宏，仇建国
中国医学科学院北京协和医院

目的 MYH3 基因的致病突变可以导致 2A 型和 2B3 型的先天性远端关节挛缩，以及 1A 型和 1B 型的关节挛缩 - 翼状胬肉 - 脊柱腕骨跗骨融合综合征。由于这些疾病均极为罕见，其自然病程、表型谱也没有得到详细的总结，使其临床诊断极为困难。在这项研究中，我们纳入了来自 9 个不同家系的 16 名携带 MYH3 致病突变的脊柱畸形患者，对他们的临床特征、突变特点及遗传模式进行了总结。

方法 本研究纳入了来自于北京协和医院系统解析脊柱侧凸及相关合并症（DISCO）队列及瑞典卡罗琳斯卡大学医院的骨骼发育不良研究队列的 16 名患者。我们对这些患者进行了大规模平行测序。对于部分致病性未明的突变，我们利用 HEK 293T 细胞对其致病性进行了检验。对于可能导致剪切异常的突变，我们利用 cDNA 测序或微基因分析进行了验证。

结果 我们共发现了 11 个 MYH3 基因的致病突变，其中 3 个符合显性遗传模式（以显性模式遗传或新发突变），另外 8 个符合隐性遗传模式。在临床特点方面，这些患者主要表现为脊柱分节不良、多发关节挛缩、身材矮小以及面容异常（见图一）。不同遗传模式的患者在矮小的程度以及脊柱融合的数量方面有显著的共性。在突变功能方面，所有的 MYH3 显性遗传突变均导致 SMAD3 磷酸化水平显著下降，与之前报道的经典 TGF- β通路信号传导异常的致病机制一致。而大部分隐性遗传突变为蛋白截短突变。唯一的隐性遗传的错义突变在体外实验中被证实可改变 p38 的磷酸化水平、抑制非经典的 TGF- β通路。

结论 我们发现的 MYH3 新突变拓展了 MYH3 相关的骨骼畸形的突变谱和表型谱，可为 MYH3 相关骨骼畸形的临床诊断提供指导。我们还发现了 TGF- β通路的异常与 MYH3 导致的骨骼融合有关，对于脊柱分节不良的致病机制研究有着重要意义。

OR-42

ANO1 对破骨细胞分化和功能的调控作用

孙维佳[1,2]，李玉恒[1]，厉建伟[1]，凌树宽[1]，李英贤[1]
1. 中国航天员中心
2. 北京理工大学

目的 Cl- 是动物细胞中含量最丰富的游离阴离子，Cl- 通道在破骨细胞发挥骨吸收功能中具有重要作用。已知两种 Cl- 转运蛋白存在于破骨细胞的褶皱边缘。 其中一个蛋白是 ClC-7，一种溶酶体 CLC 家族 Cl-/H+ 逆向转运蛋白，已被鉴定为参与维持吸收腔中电中性的 Cl- 转运蛋白。另一个转运蛋白是 CLIC5 通道，通常是在细胞内表达。没有与 CLIC5 功能障碍相关的人类骨骼疾病。迄今为止，对氯电流的变化及其对破骨细胞发育和骨吸收的调节知之甚少。我们的目的在于研究破骨细胞分化过程中氯电流的变化以及氯离子通道 ANO1 在破骨细胞分化和骨吸收过程中的调控作用。

方法 在破骨细胞诱导分化过程中检测氯电流的变化以及调氯离子通道 ANO1 的表达变化；利用 ANO1 通道抑制剂，检测 ANO1 对破骨细胞分化和骨吸收功能的影响；构建破骨细胞特异的 ANO1 基因敲除，通过对骨表型进行分析，在体确定 ANO1 对骨重塑的影响；利用基因芯片对 ANO1 基因敲除小鼠的破骨细胞进行检测，分析并验证 ANO1 对破骨细胞调控的作用机制；利用 ANO1 基因敲除小鼠进行卵巢切除，构建骨质疏松模型，确定 ANO1 在骨质疏松疾病中的作用。

结果 随着诱导分化的进程，破骨细胞呈现增加的氯电流；在破骨细胞诱导分化过程中，钙调氯离子通道 ANO1 的表达增加；在破骨细胞中加入 ANO1 的抑制剂 CaCCinh-A01 或 benzbromarone，破骨细胞分化和功能受到抑制；破骨细胞特异的 ANO1 基因敲除小鼠呈现骨密度增加，骨小梁数目增多的表型；基因芯片结果以及 western blot 验证结果显示破骨细胞中 ANO1 基因敲除后 PI3K-Akt 信号通路、NF κ B 信号通路、Ca2+ 信号通路收到抑制；ANO1 基因敲除能够缓解卵巢切除导致的骨丢失。

结论 在这项研究中，我们确定了 ANO1 在破骨细胞分化和骨吸收中的作用。我们通过破骨细胞特异性敲除小鼠验证了 ANO1 对破骨细胞分化和骨吸收的重要性。ANO1 基因敲除能够缓解 OVX 诱导的骨丢失。这些结果表明 ANO1 在破骨细胞功能调控中发挥着重要的作用。

壁报交流

PO-01

FGF23 通过糖酵解途径促进成骨细胞分化

苏楠，莫其菲，杨鹏，陈林
中国人民解放军陆军军医大学大坪医院，骨质疏松与骨发育中心

目的 成纤维细胞生长因子 23（Fibroblast growth factor 23）主要由成骨细胞和骨细胞分泌，是体内调节磷代谢的关键分子。既往研究发现 FGF23 影响成骨细胞分化及矿化，但结论存在矛盾之处，且机制不清。糖酵解在成骨细胞分化过程中发挥关键作用。本实验拟观察 FGF23 是否通过糖酵解途径影响成骨细胞分化。

方法 用 FGF23 处理小鼠颅骨成骨细胞及 MC3T3E1 成骨细胞系，观察 FGF23 对成骨细胞分化的影响；在 FGF23 处理成骨相关细胞过程中检测细胞葡萄糖消耗，乳酸形成等变化，并提取 RNA 检测糖酵解相关基因表达变化，明确 FGF23 对成骨细胞糖代谢的影响。

结果 FGF23 促进颅骨成骨细胞及 MC3T3E1 细胞分化和矿化。FGF23 处理成骨细胞 24 和 48 小时后，成骨细胞培养上清乳酸含量明显增高，细胞葡萄糖消耗增多。进一步我们发现，糖酵解相关基因 PFKFB2/3/4、ENO2/3、LDHA 表达明显升高。

结论 FGF23 通过糖酵解途径促进成骨细胞分化

PO-02

肿瘤性骨软化症复杂病例的精准手术治疗：一项单中心病例回顾性研究

徐启明，徐海荣，李远，单华超，黄真，马珂，牛晓辉
北京积水潭医院

目的 肿瘤性骨软化症（tumor-induced osteomalacia, TIO）是一种罕见的由肿瘤过度分泌成纤维细胞生长因子 23（fibroblast growth factor 23, FGF23）引起的低血磷性骨软化症。TIO 的主要临床表现为骨痛、骨骼畸形、病理性骨折和肌无力，致残率高，严重影响患者生活质量。完全切除肿瘤病灶是 TIO 唯一有效的治愈手段。前人研究提示 TIO 术后复发或未缓解率达 18.1%，尤其是位于骨盆、脊柱等部位的 TIO 复杂病例，因其解剖结构特殊、手术难度大，往往需经历多次手术，极大地增加了患者的痛苦。因此，如何精准、完整切除 TIO 病灶，这一问题亟待深入研究。

方法 本研究回顾性分析了 2013 年 2 月至 2021 年 3 月就诊北京积水潭医院骨肿瘤科的 TIO 患者。纳入标准包括术前有持续性低磷血症和典型骨软化症表现（全身骨痛、肌无力、病理性骨折），术前生长抑素受体显像或 68Ga-DOTATATE-PET/CT 发现 TIO 可疑病灶，术后病理证实为磷酸盐尿性间叶组织肿瘤（phosphaturic mesenchymal tumors，PMT）。排除标准为术后未复查血磷、临床结局不确定。术后缓解定义为术后血磷升高且持续高于正常下限。

结果 本研究共纳入 7 例 TIO 患者，平均诊断年龄为 48.4±10.0 岁，71.4% 为男性，平均随访时间为 3.42 年（0.25-8.33 年），平均术前血磷为 0.47±0.11mmol/L。TIO 病灶 4 例（57.1%）位于骨盆，1 例（14.3%）位于脊柱，1 例（14.3%）位于四肢长骨，1 例（14.3%）位于肋骨。来我院治疗前，有 2 例（28.5%）患者接受过外院手术且未缓解。在我院手术治疗后，5 例（71.4%）患者获得术后缓解，2 例（28.5%）患者术后未缓解，其中一例病理证实为恶性 TIO，另一例术后复查 68Ga-DOTATATE-PET/CT 阴性，提示现有定位检查手段尚无法发现体内的其他 TIO 病灶。上述 7 例 TIO 患者采用的手术方法包括病灶刮除术（手术范围即病灶范围）共 4 例，治愈率为 50%；整块切除术（手术范围为病灶外 2cm）共 3 例，治愈率为 100%。上述 7 例手术中，4 例应用了术中计算机导航技术，治愈率为 75%。

结论 TIO 复杂病例手术难度大，术后未缓解率高。术前对病灶的精准定位，术中导航技术的运用及病灶的完整切除，有利于提高 TIO 复杂病例的手术治愈率。

PO-03

中国人群假性维生素 D 缺乏性佝偻病（PDDR）的临床及突变研究：突变更新，骨微结构，成人患者的临床结局

池玥，倪晓琳，金晨曦，庞倩倩，姜艳，王鸥，李梅，邢小平，夏维波
中国医学科学院北京协和医院

目的 假性维生素 D 缺乏性佝偻病是一种罕见的常染色体隐性遗传疾病，由 CYP27B1 基因编码的 25- 羟维生素 D 1α - 羟化酶缺陷引起。本研究的目的是进一步探究中国人群中 CYP27B1 的新突变，以及 PDDR 患者与 XLH 患者的骨微结构、骨强度差异，并分析成人 PDDR 患者的临床结局。

方法 本研究分析了 11 例未报道 PDDR 家系的临床特点，并进行了 CYP27B1 突变的检测。为探究低钙性佝偻病与低磷性佝偻病的骨微结构差异，我们共收集了近 5 年间诊治的 10 例 PDDR 患者及年龄、性别、治疗疗程相匹配的 XLH 患者的外周骨定量 CT（HR-pQCT）数据，对比分析二者在骨几何结构参数、体积骨密度参数、骨微结构参数、骨强度上的差异。此外，本研究对已成年的 10 例 PDDR 患者的临床结局进行了回顾总结。

结果 （1）本研究共检测出 CYP27B1 基因的 11 个点突变，其中 2 个为中国人群热点突变（c.1442delA，c.1325-1332insCCCACCC），其中 5 个为新发突变，包括：4 个错义突变（c.283G>A，c.1264T>C，c.173T>C，c.1295G>T）和 1 个缺失突变（Exon2c.376_381+8del）。（2）HR-pQCT 测量结果显示 PDDR 组的桡骨远端骨小梁骨密度、骨小梁厚度、骨小梁分数相较于 XLH 组显著降低，PDDR 组胫骨远端骨小梁厚度相较于 XLH 组显著降低。有限元分析显示两组间骨强度参数并无显著差异。（3）10 例已成年 PDDR 患者中位治疗

疗程 9 年（2-15 年），其临床症状（骨痛、乏力、骨折）均有显著改善，除 2 例未规律用药外，其余 8 例的 PTH、ALP 均已降至正常，尿钙水平及肾脏超声未见异常。10 例患者的牙齿异常及终身高均无明显改善，其中 9 例患者的终身高均小于第 3 百分位。

结论　本研究在 11 例中国 PDDR 家系中发现了 5 个新的 CYP27B1 突变，2 个热点突变。PDDR 患者的桡骨远端骨小梁骨密度、骨小梁厚度、骨小梁分数较 XLH 患者更低。尽管成人 PDDR 患者在治疗后临床症状、PTH 和 ALP 水平均显著好转，其终身高并未得到满意的改善。

PO-04

7 例 X 连锁显性低血磷性佝偻病 / 骨软化症致病基因鉴定与临床特征分析

徐钿，章振林，岳华
上海交通大学附属第六人民医院骨质疏松与骨病专科，上海市骨疾病临床研究中心

目的　鉴定 7 例 X- 连锁显性低血磷性佝偻病 / 骨软化症患者致病基因并分析临床特征。

方法　收集 2021 年 2 月至 5 月就诊于我科的临床拟诊低血磷性佝偻病 / 骨软化症（X-linked dominant hypophosphatemic rickets/osteomalacia, XLH）家系患者 7 例，包括 2 例成人、3 例儿童及 2 例未满周岁婴儿。所有患者完善必要辅助检查，收集临床资料；采用 Sanger DNA 直接测序法对已知常见致病基因 PHEX 基因进行鉴定，检测突变位点并分析临床特征。

结果　经 Sanger 测序，7 例 XLH 患者均检测出 PHEX 基因突变。其中错义突变 3 例，剪切位点突变 4 例，包括一个 PHEX 基因新突变位点 c.1700+5G>C（第 16 内含子上剪切供体位点突变，因剪切方式改变，可导致外显子跳跃、潜在剪切位点激活或内含子保留）。7 例患者均为家系发病，家族成员中至少有两位及以上检测出 PHEX 基因突变，其中未发现明显热点突变。临床特征分析：5 例 XLH 患者（2 例成人、3 例儿童）具有典型临床表型，其中男性 4 例，女性 1 例，最小起病年龄 11 月龄。临床症状中双下肢畸形最为常见：其中膝内翻畸形 4 例，膝外翻畸形 1 例；其次为牙齿发育不全 2 例；其他佝偻病特有体征（方颅、串珠胸、脚镯症）1 例；2 例检测出 PHEX 基因突变的婴儿（5 月龄和 7 月龄）尚未出现明显骨骼异常。影像学特征：长骨干骺端毛糙 3 例，长骨干骺端杯口样改变 2 例，胫腓骨下端膨大 1 例，双侧股骨干骨折后骨不连伴断端硬化 1 例。血液指标检测：与同年龄段正常参考值相比，7 例患者血磷水平均显著降低，血 ALP 水平明显升高，伴有 25(OH)D 缺乏 2 例。5 例 XLH 患者均给予中性磷溶液和活性维生素 D 治疗。随访：病情稳定者 4 例，骨痛明显减轻者 1 例，其中 1 例患儿在治疗中出现高钙血症。

结论　7 例 XLH 患者均检测出 PHEX 基因突变，其中家系 1 的先证者检出新突变位点 c.1700+5G>C，拓展了国人 XLH PHEX 基因突变谱。本研究提示：双下肢畸形、牙齿发育障碍是 XLH 最为常见的临床表型；影像学常见表现为长骨干骺端发育不良，呈杯口状增宽伴毛糙；伴有血磷水平显著降低，ALP 水平明显升高。XLH 患者目前治疗手段有限，通常为中性磷溶液加活性维生素 D，易出现高钙血症、肾结石及三发性甲旁亢等并发症，需密切随访监测；另外，国外已上市的 FGF-23 单克隆抗体有望成为治疗 XLH 的有效药物，值得期待。

PO-05

X- 连锁显性低磷血症并发甲状旁腺功能亢进症的队列研究：特征及危险因素分析

金晨曦，姜艳，王鸥，李梅，邢小平，夏维波
中国医学科学院北京协和医院

目的　X- 连锁显性低磷血症（XLH）常合并甲状旁腺功能亢进症（HPT），本研究旨在评估中国 XLH 并发 HPT 的比例、临床特征，以及探究其相关危险因素。

方法　筛选 165 例 XLH 患者，成人组（≥ 18 岁）和非成人组（<18 岁），HPT 组（PTH ＞ 65pg/ml）和 NHPT 组，比较两组临床特征，综合分析传统治疗、生化标志物、Phex 突变类型等对发生 HPT 的影响。

结果　整体男性：女性约 1：2, 成人 79 例，非成人 86 例。整体 HPT 比例 62.4%，THPT 比例 1.2%。SHPT 比例：成人组 70.9%，非成人组 52.3%。PTH 中位数 76.4pg/ml。HPT 组对比 NHPT 组，既往接受中性磷治疗比例更高（P=0.02），治疗时间更长（P=0.006）；25OHD 更低（17.5ng/ml vs 28.0ng/ml, P ＜ 0.0001），FGF23 更低，组间无差异（P=0.524）。校正年龄性别，所有人群、非治疗组中 PTH 与 25OHD 呈负相关（r=-0.418，P=0.009；r=-0.421，P=0.001）；整体分析和亚组分析中，PTH 与 FGF23、血钙水平均无关。骨化三醇剂量对预测治疗 1 年发生 HPT 的 AUC 为 0.705（95%CI 0.532-0.877, P=0.035），预测 HPT 发生的切点为≤ 23.55ng/kg/d（敏感性 72.7%，特异性 74.0%）。相关性分析，是否发生 HPT 与中性磷治疗总时间（r=0.247, P=0.006）相关，与性别、Phex 基因突变类型无关。二元 Logistics 回归分析，单因素模型，年龄每增加 1 岁，发生 HPT 的 OR 值为 1.026（95% 置信区间 1.001-1.052, P=0.038）；多因素模型，中性磷治疗时间与年龄比例在 0.304 ～ 0.635 时，发生 HPT 的 OR 值为 14.028（95% CI 1.032-190.66，P=0.047），25(OH)D 水平在 17.5ng/ml 以上时，发生 HPT 的 OR 值为 0.154（95% CI 0.026-0.924，P=0.041）。

结论　我国 XLH 患者并发 HPT 比例高，骨化三醇剂量不足增加 HPT 风险，25OHD 不足是我国 XLH 患者发生 HPT 的危险因素，不同 Phex 突变类型患者 HPT 比例无差异。

PO-06

联合 TBS 和 HR-pQCT 评估中国成年 X 连锁低磷血症患者的骨微结构

倪晓琳，管文敏，庞倩倩，金晨曦，龚依伊，刘巍，王鸥，李梅，邢小平，余卫，姜艳，夏维波
中国医学科学院北京协和医院

目的　虽然 X 连锁低磷血症（X-linked hypophosphatemia，XLH）患者的骨活检显示矿化障碍，但是经双能 X 线（dual-energy x-ray absorptiometry，DXA）测量的腰椎面积骨密度（area bone mineral density, aBMD）常常是升高的。而外周高分辨定量 CT（high‐resolution peripheral quantitative CT，HR-pQCT）显示 XLH 患者外周骨的体积骨密度（volumertic BMD，vBMD）和骨微结构受损。骨小梁分数（trabecular bone score，TBS）可通过评估脊柱 DXA 图像

中的灰阶变化来评估骨小梁微结构。但是目前尚无研究探索XLH患者TBS特征。本研究旨在通过TBS及HR-pQCT同时评估中轴骨及外周骨的骨微结构，并探究两者在XLH中的相关性。

方法 纳入我院基因确诊的成年XLH患者，收集临床资料、生化结果及DXA（Prodigy Advance, GE Lunar Corporation, USA）所测aBMD。利用TBS iNsight软件（version 2.1; Medimaps, France）分析患者腰椎TBS。HR-pQCT扫描仪（Xtreme CT Ⅱ, Scanco Medical AG, Switzerland）对非优势侧桡骨及胫骨扫描，获取vBMD、骨微结构和骨强度。

结果 共纳入66名（男性26名，女性40名）中位年龄为27.5岁的成年XLH患者。患者表现为身材矮小、低磷血症、高碱性磷酸酶、高甲状旁腺素。患者腰椎、全髋、股骨颈aBMD的平均Z值分别为2.0、-0.6、-0.1。患者的平均TBS为1.48，处于正常水平（>1.35）。HR-pQCT结果显示，虽然患者的骨几何学产生了对力学受损的代偿（骨面积及周径大于对照），但骨强度仍低于年龄性别匹配的正常对照。相关性分析发现TBS与3个部位的aBMD均显著相关。同时，XLH患者中更高的TBS和桡骨更高的小梁vBMD、骨体积分数以及骨强度相关，也与胫骨更高的皮质面积和厚度相关。

结论 aBMD和TBS提示XLH患者腰椎骨密度及骨微结构并未受损，而HR-pQCT结果显示桡骨及胫骨远端骨微结构和骨强度显著受损，反映了疾病对不同部位骨骼的特异性影响。此外，在XLH患者中，TBS可部分反映外周骨骨微结构。

PO-07

FRAX在中国的应用现状及中国人群骨折风险评估管理策略思考

解丹丹[1,2]，盛志峰[2]
1. 海南医学院第一附属医院
2. 中南大学湘雅二医院

目的 骨质疏松症(OP)常见于绝经后女性和50岁以上男性，随着人口老龄化，OP已成为我国日益严重的公共卫生问题。骨质疏松性骨折是OP的常见严重后果，是老年患者致残和死亡的主要原因之一。OP及骨折的治疗和护理需要大量的人力和物力，对社会、经济和医疗系统造成严重影响。因此，对骨折高危人群进行有效筛查，减少或预防骨折的发生是OP诊治的最终目的。

方法 WHO推荐使用FRAX工具预测骨折风险。该工具根据临床风险因素预测未来10年髋部和主要骨质疏松性骨折(髋部、椎体、前臂远端和肱骨近端)的绝对风险，结合/不结合股骨颈骨密度。FRAX操作简单，成本低，适合在中国广泛使用。我国目前使用的FRAX阈值参考美国指南，即当FRAX预测髋部骨折概率≥3%或主要骨质疏松性骨折概率≥20%时，评估为骨质疏松性骨折高危人群。而在实际应用中，该阈值对评估中国人群骨折风险可能不太敏感。本文种我们总结了FRAX在中国的使用现状，并以FRAX为例，对中国人群的骨折风险评估提出建议，从而优化FRAX在中国的使用，实现其价值最大化。

结果 本文首先简单介绍了FRAX的性能，FRAX在中国OP诊疗指南中的体现，FRAX评估后的药物干预效果，以及FRAX的局限性。接下来，我们描述了FRAX在中国的使用现状，FRAX预测骨折风险的可靠性，以及FRAX干预阈值在中国人群中的研究现状。最后，结合中国国情和骨折流行病学特点，提出了基于FRAX的中国人群骨折风险评估分级流程和管理路径建议。

结论 本文分析总结了FRAX在中国的使用现状，并提出中国人群骨折风险评估管理策略，以期更好地将FRAX应用于临床工作，有效减少或预防中国人群骨质疏松性骨折的发生。

PO-08

脊柱骨质疏松性骨折术前定位的创新与转化

夏冬冬
宁波市第一医院

目的 脊柱疾患因其深在、复杂的解剖生理特点，未解剖暴露的前提下进行直观的、可视化下精准诊断、定位责任节段及部位，进而确定需要手术是的部位是至关重要的一步。脊柱骨质疏松性骨折微创手术包括经皮内固定、PVP、PKP等，对于体表定位具有较高的要求。本研究介绍了一种全新的数字化皮肤全贴合可透视定位技术在脊柱骨质疏松性骨折微创手术中的创新与转化，同时研究了其在临床应用过程中的透视效果及效率。

方法 数字化皮肤全贴合可透视定位技术是本文作者为第一发明人研制的针对骨科术前体表精准定位的一套解决方案，目前该技术已申请国家发明专利、相关产品已获得国家医疗器械产品注册证，在该技术基础上我们设计了专门用于脊柱定位的贴膜，目前已经成功转化在全国推广使用：其可直接贴于腰背部皮肤，贴膜记号笔可透，显影标记具有三套定位逻辑，显影点可定位1mm误差内目标。本项研究总结了2017年10月至2019年2月期间50例使用本项技术的脊柱骨质疏松性骨折微创手术，其中单节段PKP手术组40例、经皮内固定手术组10例。分别观察了本项体表定位技术一次透视成功率，二维目标获取率（即目标椎弓根在体表垂直二维投影在边缘误差小于2毫米内的获得率），首次透视定位成功所需时间，首次穿刺成功（即到达目标穿刺点5毫米直径范围内）率。

结果 使用数字化皮肤全贴合可透视定位技术的体表定位膜可完全贴合需要术前体表定位的皮肤，定位标志在C型臂下透视显影清楚。单节段PKP手术组与经皮内固定手术组均只需一次透视，故一次一次透视成功率为100%；二维目标获取率为100%；单节段PKP手术组首次透视定位成功所需时间为3分32秒±1分17秒，经皮内固定手术组3分47秒±1分19秒；单节段PKP手术组共穿刺53个椎弓根（13例双侧穿刺，27例单侧穿刺），首次穿刺成功率为49/53，经皮内固定手术组共穿刺64个椎弓根(8例3节段双侧穿刺，2例4节段双侧穿刺)，首次穿刺成功率为45/64。

结论 本技术可以很好的提高脊柱骨质疏松性骨折微创手术术前体表定位的效率。但是最终穿刺成功率与临床医师的经验密切相关，同时在多节段定位时，需要注意C型臂透视球管边缘非垂直透视所带来的误差。

PO-09

磷脂酶C-γ1在骨骼肌成脂转分化中的作用

孙若曼，戴德兴，许丰，夏雪迪，谢忠建
中南大学湘雅二医院

目的　肌少症是一种常见的老年病，是骨质疏松性骨折的独立危险因素。老年人骨骼肌脂肪沉积是肌少症的重要病理特征。而骨骼肌脂肪的重要来源之一是成肌细胞向脂肪细胞的转分化即成脂转分化，但成肌细胞成脂转分化的发生机制及调控因子尚未阐明。许多研究表明，肌分化因子（MyoD）是成肌细胞成脂转分化的关键阻遏因子，但在成肌细胞成脂转分化中调节 MyoD 的信号通路尚不明确。磷脂酶 C-γ1（Phopholipase C-γ1, PLC-γ1）的激活能提高细胞内 Ca2+ 浓度从而激活 CaMK 家族。而 CaMKIV 的激活可以促进 MyoD 转录从而增加 MyoD 的表达水平。本研究旨在探讨 PLC-γ1 在骨骼肌成脂转分化中的作用，为肌少症的治疗靶点研究提供依据。

方法　为了明确随着年龄的变化，骨骼肌组织内的脂肪含量是否会发生改变，以及 PLC 各个亚型的表达水平是否发生改变。我们分别先观察了不同年龄阶段人骨骼肌组织 H&E 染色切片，用 qRT-PCR 分别检测年轻及年老人骨骼肌组织的 PLC 各个亚型的表达水平。为了研究 PLC-γ1 是否会影响人骨骼肌成肌细胞向成脂转分化的重要负向调控因子 MyoD 的表达，我们下调了人成肌细胞的 PLC-γ1，用 qRT-PCR 检测肌细胞早期分化标记物 MyoD 的表达。为了进一步确定 PLC-γ1 是否介导骨骼肌成肌细胞的成脂转分化，我们用 Cre-loxP 技术建立了 PLC-γ1 骨骼肌条件性敲除小鼠，使 PLC-γ1 的敲除发生在成肌细胞的早期阶段。用 qRT-PCR 及免疫荧光检测这些小鼠 PLC-γ1 的敲除效率，观察骨骼肌 PLC-γ1 敲除小鼠和 FloxedPLC-γ1 对照小鼠骨骼肌组织 H&E 染色切片，用 qRT-PCR 检测这两种鼠成脂分化指标以及成肌分化指标表达水平。用转棒式疲劳仪测试骨骼肌 PLC-γ1 条件性敲除小鼠的肌力。

结果　老年人较青年人骨骼肌的肌内脂肪及肌间脂肪增多，PLC-γ1 的 RNA 水平在人的老年组织比中年组织表达量明显降低。下调了人成肌细胞的 PLC-γ1 后，肌细胞早期分化标记物 MyoD 的表达水平明显降低。在骨骼肌成肌分化的早期阶段敲除 PLC-γ1 后，小鼠比对照组小鼠骨骼肌肌间间隙增加，成脂分化标记物 PPARγ表达明显上升，而 MyoD 的表达明显下降，并且在轮棒上停留时间较短。

结论　PLC-γ1 在骨骼肌成脂转分化中起关键性抑制作用

PO-10

健康女性血清外泌体调控绝经后骨质疏松患者骨髓间充质干细胞成骨分化的研究

刘毓灵[1,2,4]，谢芬[3]，茆靖琼[1,2,4]，梅月明[1,2,4]，戴如春[1,2,4]
1. 中南大学湘雅二医院代谢内分泌科
2. 代谢性骨病湖南省重点实验室
3. 湘潭市中心医院
4. 国家代谢性疾病临床医学研究中心

目的　本研究通过探究健康女性的血清外泌体对绝经后骨质疏松患者 BMSCs 成骨分化能力的影响，旨在通过改善绝经后骨质疏松患者 BMSCs 成骨分化能力，为骨质疏松患者的治疗提供新思路。

方法　1. 随机选取脊柱外科需接受腰椎体间融合手术的绝经后女性骨质疏松患者 6 名收集骨髓标本，纳入标准：绝经后女性、骨密度测量结果 T 值≤－ 2.5SD、诊断为骨质疏松症；排除标准：糖尿病、肿瘤、感染、急性椎体骨折、严重的脊柱畸形、肾功能不全、既往有腰椎手术史、二磷酸盐等抗骨质疏松用药史，其他影响骨代谢的疾病，如甲状腺、性腺疾病等。2. 随机选取 10 名健康女性志愿者收集血清样本，纳入标准：年龄为 20-35 岁、骨密度测量结果 T 值≥－ 1.0SD；排除标准：影响骨代谢的继发性因素，如二磷酸盐等抗骨质疏松用药史，其他影响骨代谢的疾病等。3. 采用全骨髓贴壁法从骨髓中分离 BMSCs 进行体外培养并采用流式细胞术进行鉴定。4. 采用超速离心法分离提取血清外泌体，并采用动态光散射技术测定外泌体粒径分析、透射电子显微镜鉴定外泌体形貌，Western Blot 鉴定外泌体标志物 CD9、TSG101。3. 采用激光共聚焦显微镜明确 BMSCs 是否能摄取外泌体。5. 采用健康女性血清外泌体干预绝经后骨质疏松患者 BMSCs，以 PBS 干预作为对照，成骨诱导 14 天后，采用 Western Blot 及 RT-qPCR 检测成骨特异性基因 Collagen I,RUNX2 的表达，茜素红染色检测钙化结节。6. 采用健康女性血清外泌体与绝经后骨质疏松患者 BMSCs 共培养，以 PBS 干预作为对照，进行 CCK8 增殖实验，在第 1、3、5、7 天用酶标仪检测 OD 值。

结果　1. 与对照组相比，采用健康女性血清外泌体处理绝经后骨质疏松患者 BMSCs 后，RT-qPCR 结果表明 Collagen I 及 RUNX2 的 mRNA 表达升高，表达有统计学差异（$p<0.05$）。Western Blot 结果表明 RUNX2 及 Collagen I 的蛋白表达升高，表达有统计学差异（$p<0.05$）。茜素红染色结果也表明钙化结节形成增多。2. 与对照组相比，健康女性血清外泌体处理绝经后骨质疏松患者 BMSCs 后，增殖实验结果表明外泌体组 OD 值增加，其具有统计学差异（$p<0.05$）。

结论　健康女性来源的血清外泌体可以促进绝经后骨质疏松患者 BMSCs 的成骨分化及增殖。

PO-11

低温 3D 打印活性 PCL/SrFeHA 三维多孔支架用于骨质疏松骨缺损修复

杨亮，郭晓东
华中科技大学同济医学院附属协和医院

目的　由于人口老龄化，我国骨质疏松症的发病率正逐年升高，而骨松所引起的骨微结构破坏及骨强度下降，极易引发脆性骨折及骨缺损，并且由骨松所引起的缺损局部成骨 / 破骨偶联失衡，导致患者骨形成能力显著降低，缺损难以愈合。因此，寻求理想的骨植入物以快速诱导骨松骨缺损修复仍是目前再生医学领域所关注的热点问题，具有较大的研究意义和临床应用前景。

方法　利用低温挤出 3D 打印技术将不同浓度 SrFeHA 纳米颗粒（HA，Sr10HA，Sr7.5Fe2.5HA，Sr5Fe5HA，Sr2.5Fe7.5HA，Fe10HA）及聚己内酯（PCL）所形成的复合墨水，构建成活性 SrFeHA/PCL 三维多孔支架。通过扫描电镜、X 射线衍射、傅里叶红外光谱仪等对各组支架的拓扑形貌、小梁直径、孔径、孔隙率、力学强度等理化性能进行表征，采用体外细胞实验探究支架对骨再生过程中免疫反应 - 成血管 - 成骨连续生物学事件的调控作用，最后通过体内实验验证支架植入后诱导骨松骨缺损修复的能力。

结果　低温 3D 打印所构建出的各组支架（HA/PCL，Sr10HA/PCL，Sr7.5Fe2.5HA/PCL，Sr5Fe5HA/PCL，Sr2.5Fe7.5HA/PCL，Fe10HA/PCL），不仅表现出优良的三维互通的分级（mm-μm）多孔结构及粗糙微表面，同时还具有

理想的高孔隙率（60~75 %）、孔径（310~360 μm）及小梁直径（360~410 μm），而且于培养基中可释放出一定数量的Sr、Fe、Ca、P元素，表现出良好的生物相容性及生物学活性。其中，相比其他组，Sr7.5Fe2.5HA组不仅显著促进了内皮细胞和成骨细胞的生物学功能，还能有效介导巨噬细胞M1-M2表型活化，从而高效诱导成骨/成血管。体内大鼠皮下和颅骨缺损修复结果则进一步证实了Sr7.5Fe2.5HA组显著增强的调控免疫、血管化和原位骨再生能力，并最终实现快速诱导骨松骨缺损修复。

结论 通过低温3D打印构建出的Sr7.5Fe2.5HA/PCL三维活性多孔支架，具有较为理想的原位诱导骨再生能力，有望为骨松骨缺损修复提供一种新的选择。

PO-12

一例接受七次经皮穿刺骨水泥椎体成形术患者的个案报道

刘宏建，李龙域，寇红伟，冷子宽，尚国伟，尚春风，朱迪
郑州大学第一附属医院

目的 骨质疏松症是以骨量减少、骨微结构破坏为特征的系统性骨骼疾病，最终将导致骨脆性与骨折风险的增加。Turner综合征(TS)是以一个X染色体完全或部分缺失为特征的一种罕见遗传性疾病，活产女婴中的发病率约为1/2500。尽管Turner综合征患者中骨质疏松症的发病率约为55-64%，而且这些患者的骨折风险明显高于正常人群，但由于患者总量较少，Turner综合征合并骨质疏松患者相关文献非常有限。我们报道了一例合并重度骨质疏松的Turner综合征患者，在本次就诊前患者已由于胸腰椎多发椎体压缩性骨折接受了七次经皮穿刺骨水泥椎体成形术（PVP）。本文旨在通过回顾Turner综合征的临床表现、雌激素缺乏在骨质疏松中的影响等对Turner综合征合并骨质疏松患者的临床管理提出建议。

方法 该患者入院后详细询问其病史并进行一系列检查以确定其临床诊断，相关检查包括骨密度测定、经阴道三维超声及G显带核型分析等。本文所涉及文献皆通过PubMed检索，检索过程中使用的关键词包括:“骨质疏松”、“椎体成形术”、“Turner综合征”和“雌激素”。

结果 通过双能X线骨密度仪测得该患者T值为-4.1，DR与磁共振显示患者T9、T11、T12、L1、L2、L3、L4共七节椎体已经接受PVP手术。经阴道三维超声提示该患者可能为先天性幼稚子宫，双侧卵巢未能观察到。G显带核型分析最终确定患者核型为45,X[43]/47,XXX[17]，即Turner综合征与X三体综合征嵌合体。根据以上结果最终诊断该患者为Turner综合征合并骨质疏松，骨质疏松性椎体压缩性骨折椎体成形术后。

结论 Turner综合征是造成该患者雌激素水平低下的根本原因，衰老、雌激素水平低下以及肠道菌群失调共同导致了重度骨质疏松与多节段椎体压缩性骨折。PVP手术对于疼痛的缓解与功能的恢复作用显著，但从长远角度来看，对该患者而言抗骨质疏松治疗是最合适最重要的治疗手段。对于Turner综合征患者，早期诊断与早期治疗可以有效预防骨质疏松的发生，降低骨折风险。

PO-13

超声技术测定股直肌肌量用于诊断肌少症的初步研究

葛佳莹[1]，曾将萍[1]，尹颖[1]，马慧慧[1]，赵峥[1]，孙丽萍[2]，金凤山[2]，曲伸[1]，盛辉[1]
1. 同济大学附属第十人民医院内分泌与代谢病科
2. 同济大学附属第十人民医院超声医学科

目的 骨质疏松性骨折的发生与肌少症密切相关，因此，需要开发简便的肌少症筛查和诊断工具。本研究探讨超声技术测定肌肉质量与肌肉力量和功能的相关性，，并评估其作为肌少症诊断工具的临床价值。

方法 筛选≥50岁患有骨质疏松和或2型糖尿病患者126例，收集研究对象的一般情况，并以最大握力（MGS）评估肌肉力量，以5次坐站（5STS）和6米步速（6GS）评估肌肉功能。采用双能X线吸收法(DXA)和超声技术进行肌肉定量测定。利用非参数检验比较组间一般情况差异；采用相关分析分析由超声及DXA测定的肌肉质量与肌肉力量、功能的相关性。采用回归分析分析肌少症的影响因素，分别以低肌肉质量及低握力分组，每组再次进行回归分析。采用受试者工作特征曲线(ROC)分析纳入超声测得的股直肌横截面积（RFCSA）和肌肉厚度（RFMT）的联合方程对低肌肉质量和低握力的预测价值。

结果 1、男性的身高、体重、小腿围（CC）、MGS、6GS、DXA测定的肌肉质量和RFCSA和RFMT高于女性，男性的5STS和腓肠肌羽状角（GPA）低于女性（$P<0.05$）；2、男性低肌肉质量组的BMI、CC和MGS低于正常组，女性低肌肉质量组的BMI、CC和RFMT低于正常组（$P<0.05$）；3、校正年龄后，GMT、RFCSA与DXA测定的男性肌肉质量呈正相关；GPA与男性MGS呈正相关。在女性中，RFMT与DXA测定的肌肉质量呈正相关；RFCSA、MT与女性MGS呈正相关（$P<0.05$）；4、以是否有肌少症为因变量，以性别、年龄、BMI、CC、RFCSA、RFMT为自变量进行回归分析，结果显示年龄(P=0.013)、BMI高（P=0.027)、小腿围小(P=0.016)、RFCSA低(P=0.03)及RFMT高(P=0.034)是肌少症的危险因素；5、年龄、BMI、CC、RFCSA和MT联合预测低肌肉质量的ROC曲线下面积(AUC)在男性女性中分别为0.908和0.924；预测低握力的AUC分别为0.914和0.790。

结论 本研究发现超声技术测得的股直肌肌量是诊断肌少症的有效指标，同时，纳入RFCSA和MT的预测方程诊断低肌肉质量和低握力均显示出较高的有效性。本研究还需要更大样本进一步验证。

PO-14

老年髋部骨折患者基础合并症与术后并发症的变化趋势

江渝[1]，罗燕[1,2]，吕厚辰[1]，李毅[1]，高远[3]，付小洁[3]，吴欢[4]，乌日力格[4]，尹鹏滨[1]，张里程[1]，唐佩福[1]
1. 中国人民解放军总医院骨科医学部
2. 国家骨科与运动康复临床医学研究中心
3. 中国人民解放军总医院第一医学中心护理部
4. 中国人民解放军总医院大数据中心

目的 随着我国人口老龄化日益加剧，老年髋部骨折患者数量增加，具有高致残率、高致死率的特点。老年髋部骨折患者常合并其他基础疾病，增加了围手术期治疗难度。本

研究旨在描述 2000 年至 2019 年中国人民解放军总医院老年髋部骨折患者基础合并症与术后并发症的变化趋势。

方法　纳入 2000 年 1 月至 2019 年 12 月在解放军总医院接受手术治疗的 65 岁以上的股骨颈骨折或转子间骨折患者。收集研究人群的人口学特征、基础合并症、术后并发症等资料，术后主要并发症包括心绞痛、心肌梗死、心力衰竭、心律失常、中风、肺栓塞、肺炎、呼吸衰竭、胃肠道出血和院内死亡。根据入院年份分为四组，即 2000-2004 年、2005-2009 年、2010-2014 年和 2015-2019 年。比较四组患者的年龄、性别、基础合并症和术后并发症的变化趋势。采用卡方检验或 Fisher 精确检验分析分类资料，采用行均分差值检验分析等级资料，采用单因素方差分析检验连续资料。采用 Cochran-Armitage 趋势性检验分析变化趋势。

结果　纳入 2805 名患者的平均年龄为 79.1 ± 7.3(均数± 标准差)，其中女性占 69.1%。从 2000 年至 2019 年，女性所占比例从 59.8% 上升至 73.0%，呈显著上升趋势 (P ＜ 0.05)。高血压 (51.8%)、糖尿病 (23.6%)、冠心病 (20.9%)、中风 (18.7%) 和心律失常 (11.2%) 是老年髋部骨折患者最常见的五种基础合并症。高血压患病率分别为 27.0%、45.4%、53.0% 和 57.2%, 呈显著上升趋势 (P ＜ 0.05)。糖尿病患病率分别为 9.8%、22.8%、23.5% 和 26.0%，呈显著上升趋势 (P ＜ 0.05)。心肌梗死、心律失常和肿瘤等基础合并症也呈显著上升趋势。然而，2000 年至 2019 年患者的术后主要并发症分别为 23.0%、14.6%、6.5% 和 5.6%，呈显著下降趋势 (P ＜ 0.05)。其他特定的术后并发症，如肺炎、心血管事件、呼吸衰竭和院内死亡，均有显著的下降趋势 (P ＜ 0.05)。

结论　2000 年至 2019 年解放军总医院老年髋部骨折患者的基础合并症呈上升趋势，术后主要并发症呈下降的趋势。这些变化趋势说明随着人口老年化，髋部骨折人群的基础健康状况正在发生变化，围手术期管理将面临更大挑战，探索新型诊疗模式是今后研究的重要方向。

PO-15
基于临床多因素的老年髋部骨折 MDT 构建决策与分析

马　兴[1]，张　智[1]，*DEREJE GOBENA ALEMAYEHU*[1]，*ELENA TAHIR*[1]，尹伟[1,2]
1. 西安交通大学第一附属医院
2. 汉中 3201 医院

目的　老年髋部骨折是一高致残 / 死亡率的特殊骨折疾患，本研究旨在通过相关临床多因素分析为老年髋部骨折多学科诊疗模式（MDT）提供决策支持。

方法　选择 2013 年 -2021 年收入本中心的老年髋部骨折患者，建立并采用本研究纳入及排除标准，并对纳入的每一位研究对象的相关病历资料进行系统收集，按照性别、年龄、致伤因素、伤后相关重要时间点、合并症、患者手术（包括：骨折复位内固定组及人工髋关节置换组）与非手术等临床多因素进行相关分析研究。

结果　结果：本研究纳入患者 373 例，平均年龄 81.6 ± 9.1 岁，有 96%（即 358 例）是由于明确跌倒所致。这些老年患者合并一种及一种以上内科疾病者占 88.2%（即 329 例），居前五位发生内科系统疾病的依次是心血管系统，脑部疾病，肺部疾病，泌尿系疾病及糖尿病。此外，根据增龄因素进行研究分析发现 85 岁及以上老年患者除了内科系统疾病更为突出外，身体的基础营养状况及情感意识状态也是导致选择非手术治疗的影响因素。最终 85 岁及以上老年患者手术治疗仅占 44.5%(57/128), 明显低于 85 岁以下患者组的 74.3%(182/245) 水平 (P<0.05)。

结论　该研究表明针对不断加剧的人口老龄化挑战，老年髋部骨折 MDT 需包括骨科、急诊、麻醉、心脑血管、呼吸系统、泌尿系统、内分泌及身心、康复等学科在内，在此工作域的构架下才能更高效运行相关诊疗及 SP 工作模式，从而发挥各学科优势与协作，以积极提升老年髋部骨折的临床诊治效果。

PO-16
补充维生素 D 可降低维生素 D 缺乏的老年人跌倒风险：更新的系统性评价和 Meta 分析

凌雅莉，谢忠建
中南大学湘雅二医院

目的　骨质疏松症是一种严重危害老年人健康的骨骼疾病，其严重后果主要是脆性骨折以及骨折后的并发症所导致的残疾和死亡。对于骨质疏松患者而言，预防跌倒意义重大。目前广泛推荐补充维生素 D 以防止跌倒。然而，关于补充维生素 D 与跌倒风险之间的关联性仍然存在较大的争议。之前的 Meta 分析由于 25(OH)D 基线水平和、维生素 D 剂量的差异以及维生素 D 是否与钙剂合用而产生不一致的结果。此外，最近发表的一些研究没有包括在以前的 Meta 分析中。因此，有必要进行更新和全面的 Meta 分析。

方法　从 2020 年 9 月起，系统地检索了多个文献数据库，包括 PubMed 和 Embase。这一系统性评价的计划书已经在 PROSPERO 注册（CRD42021226380）。从研究中筛选出报告单独补充维生素 D 或合用钙剂对跌倒发生率的影响的随机对照研究（RCT）。提取研究中的定性和定量信息：利用随机效应模型分析跌倒的数据 ; 使用 I^2 测试评估统计异质性，通过漏斗图的可视估计对发表偏差的可能性进行定性评估。通过 Begg’s 测试和 Egger’s 测试进行定量评估。

结果　在检索到的文献中，涉及 57867 名参与者的 31 项 RCT 研究符入选标准，共报告 17623 项跌倒。在 Meta 分析中，包括单独补充维生素 D 的 21 个 RCT 研究，维生素 D 与钙剂合用的 10 个 RCT 研究。对单独补充维生素 D（每日或间歇剂量为 400-60 000 IU）的 21 个 RCT（51984 名参与者）进行 Meta 分析，结果显示，与安慰剂或无治疗相比，跌倒风险无明显差异（RR 1.00, 95%CI 0.95-1.05）。亚组分析表明，对基线血清 25(OH)D 进行分层，对于维生素 D 水平较低的人群，单独补充维生素 D 可以降低跌倒风险（RR 0.77, 95%CI 0.61-0.98）。对补充维生素 D（每日剂量 700-1000 IU）联合钙（每日剂量 1000-1200 mg）的 10 个 RCT（5883 名参与者）进行 Meta 分析，结果显示维生素 D 加钙剂合用能使跌倒风险降低 12%（RR 0.88, 95% CI 0.80-0.97）。

结论　维生素D和钙的联合使用能降低老年人跌倒风险。对基线血清 25(OH)D 浓度水平进行分层，对于维生素 D 水平较低的老年人，单独补充维生素 D 也能降低跌倒风险。

PO-17
基于定量 CT 的骨质疏松快速股骨强度评定方法

张宇，王硕，刘建

上海擎泰仿真科技有限公司

目的 最新的人口普查数据与北大公共卫生学院 2020 年的研究成果表明我国每年仅是老年髋部骨质疏松骨折就有约 36 万例新发病例。

骨密度（BMD）检查作为当前骨质疏松的主要诊断方法存在两个不足：其一作为筛查手段覆盖面受限；其二超过 50% 骨质疏松骨折患者的骨密度数值处于正常范围。因此 ISCD（国际临床骨密度学会）2015 共识正式提出了基于定量 CT 和有限元方法的骨强度（BSD）方法作为骨密度的补充来进行筛查和预测骨折风险。

本文主要研究了如何利用定量 CT 数据，开发可供临床使用的简便快速计算骨强度的工具，从而为以骨强度为基础的骨质疏松相关诊断提供新的技术手段。

方法 骨强度检测方法已经提出了多年，但是复杂耗时的三维力学计算严重阻碍了这一检测手段进入骨科临床。本文重点讨论如何实现自动化的股骨强度计算。

自动化股骨强度计算需要经过骨骼图像分割、重建与网格划分、边界条件加载、物性赋予以及求解和后处理五大步骤。

对于图像分割，本文选择了区域选择和自动化区域生长相结合的方法确立股骨 ROI 区域。

对于重建和网格划分，本文使用了对原始 CT 数据进行重采构建三维网格的自动化生成方法。

对于边界条件加载，本文使用了基于空间分区的配准和基于临床经验和生物力学实验的人体骨质疏松骨折载荷加载方法，自动化进行边条赋值。

对于物性赋予，本文采用了经过校核的骨材料物性逐网格添加方法，获得了很高的计算精度。

对于求解与后处理，本文提供高可靠求解器选择，以及应力、应变和变形的后处理计算结果，供临床研究根据需要进行选择。

结果 骨强度诊断工具基于标准化医学图像处理、自动化力学计算的方法解决了利用有限元方法进行骨强度临床分析面临的障碍。无需任何力学专业技能，临床使用者就可以在 1 分钟内完成股骨强度评价。

结论 本文开发的工具允许医生根据临床经验定制骨强度诊断方法和判别标准，使得快速、自动化、大批量基于定量 CT 的骨强度筛查成为可能，为骨质疏松筛查提供了新的技术手段。

PO-18
腰椎 CT 衰减值对椎体增强术后继发性椎体骨折风险的预测作用研究

王善金，张树宝
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 本研究旨在分析骨质疏松性椎体骨折患者椎体强化术后发生继发性椎体骨折的危险因素，评估腰椎椎体松质骨 CT 衰减值（HU 值）对继发性椎体骨折风险的预测作用。

方法 回顾性纳入在 2015 年 1 月至 2019 年 12 月期间 515 名因骨质疏松性椎体骨折来本院行椎体强化术治疗的患者。记录患者年龄、身高、体重、糖尿病史、高血压病史、饮酒史、吸烟史、抗骨质疏松药物治疗史等，回顾性测量患者椎体强化术前腰椎或胸部 CT 中 L1 椎体松质骨的 HU 值，并采用受试者工作特征 (ROC) 曲线评估其对继发性椎体骨折风险的预测价值。通过 Cox 比例风险回归模型分析并确定继发性椎体骨折发病的危险因素，并绘制 Kaplan Meier 生存曲线分析 L1 椎体 HU 值对继发性椎体骨折发病的影响。

结果 5 年随访过程中共有 166 例 (32.2%) 患者发生继发性椎体骨折。ROC 曲线分析显示，L1 椎体 HU 值为 95 时预测继发性椎体骨折风险的灵敏度为 70.5%，特异性为 79.9%。Kaplan Meier 生存分析曲线分析显示，L1 椎体 HU 值 ≤ 95 HU 时与继发性椎体骨折的风险显著相关 (p=0.001；log-rank test)。COX 多因素回归模型分析显示，高龄 (HR=1.03, p=0.022)、低 BMI(HR=1.08，p=0.001)、糖尿病 (HR=1.50，p=0.024)、抗骨质疏松药物使用 (HR=0.65，p=0.031)、L1 椎体 HU 值降低 (HR=0.95, p=0.001) 是继发性椎体骨折发病的危险因素。

结论 继发性椎体骨折是骨质疏松性椎体骨折患者椎体强化术后常见的并发症。L1 椎体 HU 值降低是继发性椎体骨折发病的独立危险因素，当 L1 椎体 HU 值≤ 95 时，患者发生继发性椎体骨折的风险显著增加。

PO-19
股骨非典型骨折的病因分析和治疗原则

张志山，周方，田耘，宋纯理，杨钟玮，侯国进
北京大学第三医院

目的 股骨非典型骨折（AFF）属少见骨折，长期使用双膦酸盐类药物是致病原因之一，而其它因素也会导致 AFF，本文针对股骨非典型骨折的病因和临床特点进行总结，提高对 AFF 的认识，能够早期诊断，选择合理的治疗方案。

方法 采用 2013 美国骨矿研究协会的非典型骨折诊断标准，回顾性分析我院 2007 年 1 月至 2020 年 6 月治疗的 AFF 患者临床资料，归纳总结 AFF 的致病因素、临床特征、治疗方式并随访治疗效果。

结果 16 例 AFF 患者（24 个股骨，8 例为双侧），致病因素分为四类：（1）应用双膦酸盐类药物导致 AFF 共 7 例（10 个股骨），女性 6 例，男性 1 例，中位年龄 65 岁（53-77 岁）。3 例患者具有大腿前侧疼痛或大腿无力等前驱症状。（2）严重骨质疏松导致 AFF 共 5 例（7 个股骨），均无双膦酸盐类药物应用史。全部为女性，中位年龄 78 岁（65-85 岁），髋部骨密度最低 T 值平均值 -3.98SD ± 0.82。3 例患者在发生骨折前出现大腿前侧疼痛。（3）髋关节功能障碍导致 AFF 患者共 2 例（3 个股骨）：其中一例严重髋关节骨性关节炎活动受限伴严重骨质疏松，右大腿近端疼痛半年，右股骨粗隆下不完全骨折；另外一例胸脊髓损伤伴鸭步步态，合并严重骨质疏松，右侧为完全性骨折，左侧为不全骨折。（4）股骨结构异常导致 AFF 有 2 例（4 个股骨）：髋内翻伴严重骨质疏松以及股骨外侧弓过大伴严重骨质疏松导致双侧 AFF 各一例，均有前驱症状。6 个不全骨折采取保守治疗，3 个不完全骨折及 13 个完全骨折采取髓内钉治疗、1 例患者（双侧股骨）采取钢板内固定治疗，所有患者随访至骨折愈合，随访时间 3-14 月。

结论 AFF 属于功能不全性应力骨折，当患者有双膦酸盐类药物应用史、严重骨质疏松、髋关节功能障碍或股骨结构异常时，若出现前驱症状或发生低能量损伤导致“简单横行”骨折，需警惕 AFF 发生的可能，尤其要除外对侧是否同时存

在 AFF，需要进行必要的影像学检查，根据骨折类型选择合理的治疗方案。

PO-20

活体疲劳负载对老年骨质疏松大鼠骨微损伤、骨微结构及骨生物力学性能的影响

茼靖琼[1,2]，李婵[1]，刘美璐[1]，梅月明[1]，戴如春[1]，吕卓岳[1]，刘毓灵[1]

1. 国家代谢性疾病临床医学研究中心，中南大学湘雅二医院代谢内分泌科，代谢性骨病学湖南省重点实验室，中南大学代谢内分泌研究所
2. 桂林医学院附属医院

目的　老年人群骨质疏松及骨折发生率高。本研究旨在观察活体疲劳负载对老年骨质疏松大鼠骨微损伤、骨微结构及骨生物力学性能的影响，明确疲劳负载是否导致骨微损伤的形成和累积，从而影响骨质量，增加骨折风险。

方法　对 12 只 7 月龄 SD 雌性大鼠行去卵巢手术，继续饲养至 22 月龄，随机选取 6 只大鼠为实验组，另外 6 只为对照组。对实验组大鼠的胫骨进行为期 2 周的活体四点弯曲疲劳负载实验，负载力值为 35-45N 的循环机械载荷（正弦波 :4Hz, 10000 次），对照组不做任何处理。实验组疲劳负载 2 周后，处死两组大鼠。（1）微损伤情况：分离左侧胫骨进行碱性品红染色及塑料包埋，慢速锯切片后显微镜下观察骨微损伤，应用 Leica 公司配备的 Qwin 图像分析系统对骨微损伤相关参数包括微裂纹长度 (Cr. Le) 、微裂纹密度 (Cr. Dn) 及微裂纹表面密度 (Cr. S. Dn) 进行测量。（2）计算机断层扫描技术 (micro-computed tomography，micro-CT) 检测胫骨骨微结构参数：体积骨密度（volume bone mineral density，vBMD)、皮质骨厚度 (cortical bone thickness，Cor. Th) 及总孔隙率［porosity (Po)，Po tot %］。（3）骨生物力学指标：三点弯曲试验检测胫骨最大载荷 (Fmax) 、最大弯曲强度、弹性模量及刚性系数 K。

结果　实验组与对照组的皮质面积百分比差异无统计学意义 (P > 0.05)，而 Cr. Le，Cr. Dn 和 Cr. S. Dn 均高于对照组 (P < 0.001)，提示实验组大鼠胫骨有更多的微损伤。实验组的胫骨皮层骨微观结构参数：vBMD、Cor. Th 和 Po tot% 与对照组相比无显著差异 (P >0.05) 。骨生物力学指标包括 Fmax，最大弯曲强度、弹性模量及刚性系数 K 在两组间亦均无显著差异 (P >0.05)。

结论　老年骨质疏松大鼠在疲劳负载后产生明显的骨微损伤，但骨的微观结构和力学性能并未发生显著变化。我们推测，只有微损伤积累到一定程度才会影响骨微结构及骨生物力学性能，提示了及早修复骨微损伤的重要性。

PO-21

乙酰化定量蛋白质组学揭示 TLR4 敲除延缓糖尿病大鼠骨量流失

柯钰桢[1,2]，林幼芬[1,2]，陈小媛[1,2]，严孙杰（通讯作者）[1,2,3,4]

1. 福建医科大学附属第一医院 内分泌科
2. 福建省代谢性疾病临床医学研究中心
3. 福建省糖尿病防治研究院
4. 福建医科大学代谢病研究所

目的　1、观察 TLR4 敲除对糖尿病大鼠骨质量及骨转化指标的影响；

2、观察 TLR4 敲除对糖尿病大鼠腰椎乙酰化蛋白质组学的影响。

方法　1、选用雌性 SD 大鼠和 TLR4 敲除大鼠各 10 只，均随机分为对照组（NC 组，n=5）和高糖高脂组 (HSFD 组，n=5)，对照组给予普通饲料喂养，HSFD 组给予高糖高脂饲料喂养。16 周后，HSFD 组空腹一次性腹腔注射 1%STZ（30mg/kg）。连续 3 天空腹血糖≥ 16.7mmol/L 者，则确定为 2 型糖尿病大鼠，纳入 DM 组观察 4 周，NC 组继续予普通喂养 4 周。

2、体重、骨微结构：实验动物在适应性喂养 1 周后测量体重，之后每隔 4 周测量一次体重；杀鼠后取同一部位腰椎，通过 Micro-CT 评估脊柱骨微结构。

3、生化指标测定：使用全自动生化分析仪检测血浆中空腹血糖、糖化血红蛋白、碱性磷酸酶和骨钙素。

4、通过全蛋白乙酰化 label free 定量蛋白质组学，观察敲除 TLR4 对糖尿病大鼠腰椎乙酰化修饰蛋白的功能层面和定量层面的改变。

结果　1、体重：糖尿病造模 4 周后，SD-DM 组 TLR4KO-DM 组较 16 周体重下降，其中 SD-DM 组体重明显下降，TLR4KO-DM 组体重下降缓慢。

2、Micro-CT：与 SD-DM 组对比，TLR4KO-DM 组骨小梁厚度明显上升。

3、生化指标：与 SD-DM 组相比，TLR4KO-DM 组骨钙素、碱性磷酸酶明显上升。

4、乙酰化蛋白质组学：TLR4 敲除下调了 6 种糖尿病大鼠脊柱蛋白的 6 个乙酰化修饰位点修饰水平增加，上调了 6 种糖尿病大鼠脊柱蛋白的 6 个乙酰化修饰位点修饰水平降低。

5、GO 富集分析：与 DM 组相比，TLR4KO-DM 乙酰化修饰水平升高蛋白主要参与细胞过程、代谢过程和刺激反应等生物进程，主要参与结合、催化等分子功能。乙酰化修饰水平下降的蛋白主要参与细胞过程、多细胞生物过程和刺激反应等，主要参与结合、催化等分子功能，在外在凋亡信号通路，调节神经元死亡，对紫外线的反应、凋亡等通路上富集程度最高。

6、KEGG 分析：与 DM 组相比 ,TLR4KO-DM 组在长寿调节、FoxO 信号通路富集程度最高。

7、PPI 分析：BLVRB 和 CAT 存在相互作用，这两种蛋白主要参与了细胞对化学刺激的反应。

结论　TLR4 敲除可减轻糖尿病大鼠骨量流失，其对骨量调节的机制可能与过胆绿素还原酶 B（BLVRB）和过氧化氢酶（CAT）的乙酰化修饰水平及其相互作用参与细胞对化学刺激的反应有关。

PO-22

静脉注射毛囊间充质干细胞治疗卵巢切除诱导小鼠骨质疏松的实验研究

赵庆华，毛敏，孟通，何恩俊，宋滇文

上海市第一人民医院

目的　探讨静脉注射人源毛囊间充质干细胞（hHF-MSCs）对于卵巢切除（OVX）诱导的骨质疏松小鼠骨量的影响作用，并探究其影响机制，为毛囊间充质干细胞治疗绝经后骨质疏松提供临床应用前景

方法　每轮实验均招募四名健康志愿者（两女两男，年

龄在 25-35 岁之间）。从头皮的枕部区域物理拔出至少 20 根具有完整毛囊的头发，分离提取毛囊间充质干细胞。对 SCID 小鼠进行卵巢切除术，手术后八周，出现骨质疏松症，小鼠接受静脉注射 hHF-MSCs。将患有 OVX 诱导的骨质疏松症的小鼠分为四组：假手术、OVX、OVX+hHF-MSCs（低剂量）和 OVX+hHF-MSCs（高剂量）。 假手术组和 OVX 组的小鼠接受生理盐水注射。 OVX+hHF-MSCs (L) 和 OVX+hHF-MSCs (H) 中的小鼠接受了 3×105 和 6×105 hHF-MSCs 的注射。在研究第 0 天，将 hHF-MSCs 注射到小鼠的尾静脉中。在第 7 天，注射第二剂 hHF-MSC。在第二次注射后第 7 周处死小鼠并收集样品。收集胫骨和 L1 椎骨用于显微计算机断层扫描 (Micro-CT)。收集股骨进行显微 CT 扫描、组织形态测量和免疫组织化学分析。

结果 Micro-CT 结果显示，在股骨远端和胫骨近端，低剂量和高剂量 hHF-MSCs 移植导致骨小梁数量以及骨体积分数增加。OVX 诱导的骨质疏松小鼠骨小梁减少。在 L1 椎骨中，低剂量 hHF-MSCs 移植未能引起骨体积分数，骨小梁数量的显着变化。相比之下，高剂量 hHF-MSC 移植导致 OVX 诱导的骨质疏松小鼠的骨体积分数和骨小梁数量增加，骨小梁分离度减少。通过双钙黄绿素标记测定和 ELISA 分析外周血清中的骨形成和再吸收标志物显示，hHF-MSC 移植后，骨形成增强，骨吸收减弱。免疫组化分析显示，上述机制可能与 OPG、VCAM-1、RANKL、Noggin 和 Wnt2b 有关

结论 本文发现毛囊间充质干细胞可以通过抑制小鼠骨吸收，促进骨形成，对抗卵巢切除术诱导的小鼠的松质骨流失。

PO-23

T3 通过 Gper1- 有氧糖酵解信号通路促进 MC3T3-E1 细胞成骨分化及基质矿化

薛英，侯建明
福建省立医院

目的 T3 对成骨细胞的成骨分化及矿化具有促进作用，但具体机制未明。本课题前期进行转录组学及代谢组学测序，发现 T3 诱导的成骨分化过程中，伴随 Gper1 基因的表达增加和有氧糖酵解通路相关酶的表达增加，故本研究探索 Gper1 调控的有氧糖酵解在 T3 介导的成骨能力中的生物学意义和具体机制。

方法 予 T3 干预成骨前体细胞 MC3T3-E1 细胞，通过 ALP 染色、ALP 活性检测、qRT-PCR、WB、ARS 等技术，并结合抑制剂 / 拮抗剂及激活剂的干预，验证 Gper1- 有氧糖酵解信号通路可能在 T3 介导的 MC3T3-E1 细胞成骨分化及基质矿化中起重要的作用。

结果 首先，T3 增强 MC3T3-E1 细胞糖酵解和乳酸生成，并且 T3 可促进 MC3T3-E1 细胞糖酵解关键限速酶 HK2、PFKFB3、PKM、LDH mRNA 和蛋白的表达；予 3PO（PFKFB3 抑制剂）干预，发现 3PO 抑制 T3 介导的 MC3T3-E1 细胞糖酵解和乳酸生成，并且减少 T3 介导的 MC3T3-E1 细胞成骨分化标志物 Col1、Runx2、Osterix mRNA、ALP 染色强度和活性、以及成骨矿化能力。其次，T3 刺激 MC3T3-E1 细胞 Gper1 mRNA 及蛋白表达增加；予 Gper1 拮抗剂 G15 干预，发现 G15 可减少 T3 介导的 MC3T3-E1 细胞成骨分化标志物 Col1、Runx2、Osterix mRNA、蛋白的表达；并且，G15 减弱 T3 介导的 MC3T3-E1 细胞 ALP 染色、ALP 活性以及成骨矿化能力；抑制 Gper1，T3 介导的 MC3T3-E1 细胞有氧糖酵解水平下降和乳酸生成减少，且有氧糖酵解限速酶 HK2、PFKFB3、PKM、LDH mRNA 和蛋白水平下降；激活有氧糖酵解通路，能够缓解抑制 Gper1 后引起的 MC3T3-E1 细胞 ALP 染色强度和活性减弱、挽救抑制 Gper1 后引起的 MC3T3-E1 细胞成骨分化标志物 Col1、Runx2、Osterix mRNA 表达下调，减弱 T3 介导的 MC3T3-E1 细胞 ALP 染色、ALP 活性以及成骨矿化能力。

结论 筛选的新型分子：Gper1—有氧糖酵解信号通路可能在 T3 介导的 MC3T3-E1 细胞成骨分化及基质矿化中起至关重要的作用。

PO-24

基于铁代谢探究亚磁场对骨重建的实验研究

薛艳茹[1,2,3]，商澎*[2]
1. 西北工业大学生命学院，西安 710072
2. 西北工业大学深圳研究院，深圳 518057
3. 空间生物实验模拟技术重点实验室，西安 710072

目的 空间亚磁场一般是指在月球表面或太阳系深空环境中的磁场（即空间微重力，低重力，辐射背景下的亚磁场），其磁感应强度低于 5 微特斯拉。空间亚磁场环境是人类月球探索中面临的一个重要环境因素。国内外研究证明：空间微重力环境下长期飞行会引起骨质流失和血清铁过载；地面模拟研究发现：亚磁场会加重模拟微重力下的骨质流失，这一过程与铁代谢有关。因此，本研究的目的是：基于铁代谢探究亚磁场对成骨细胞和破骨细胞两种骨组织细胞，以及对后肢去负荷诱导的骨质疏松小鼠骨重建的作用机制。

方法 在亚磁场环境下，采用后肢去负荷模拟微重力诱导的骨质疏松小鼠模型和不同骨组织细胞，包括成骨细胞（MC3T3-E1）和破骨细胞（由 Raw264.7 细胞诱导）进行实验。动物实验：8 周龄 C57BL/6J 小鼠后肢去负荷 28 天后，置于亚磁场环境恢复 28 天，在恢复的第 28 天处死小鼠。检测股骨和胫骨的骨矿物密度和骨矿物含量；取股骨进行三点弯曲检测，从而确定小鼠股骨的生物力学性能；采用 Micro-CT 检测小鼠骨骼微观结构等。在亚磁场环境下处理骨组织细胞，检测成骨细胞和破骨细胞的形态，成骨和破骨分化相关指标，以及采用（石墨炉法）原子吸收光谱仪检测细胞中的铁含量等。

结果 体外实验结果显示：亚磁场促进成骨细胞的增殖，并增加了增殖期间细胞中的铁含量，抑制成骨细胞分化并增加了分化期成骨细胞中铁含量；分子水平结果显示：亚磁场抑制了成骨细胞分化相关转录因子 Runx2, OCN 和 OPG 的表达。亚磁场显著促进了破骨细胞的分化及骨吸收活性，同时升高了破骨细胞中的铁含量及氧化应激水平；分子水平结果显示：亚磁场促进了破骨细胞分化相关转录因子 CTSK, NFATc1 和 NFkB 的表达。动物实验结果显示：亚磁场加重了后肢去负荷小鼠骨骼的微观结构和力学性能的恶化，抑制了成骨细胞生成，而促进了破骨细胞生成，同时抑制了后肢去负荷小鼠体内增加的铁含量恢复到正常水平。

结论 亚磁场对骨组织细胞及骨骼铁代谢的影响介导了亚磁场对骨组织细胞及骨骼生物学行为的调控。

PO-25

双膦酸盐对不同雄激素水平男性骨质疏松症患者的疗效研究

周冰娜，郑文彬，胡静，姜艳，王鸥，邢小平，夏维波，李梅
中国医学科学院北京协和医院

目的　骨质疏松症是一种以骨强度下降，导致骨脆性增加、骨折风险增加为特征的全身性骨病，目前针对男性骨质疏松症的治疗学研究较少。本研究旨在评估并比较双膦酸盐对不同雄激素水平的男性骨质疏松症患者的治疗效果。

方法　共纳入就诊于北京协和医院的 150 例男性骨质疏松症患者，根据睾酮水平（T）将患者分为雄激素正常组（T ≥ 3ng/ml）（n=100）与雄激素缺乏组（T<3ng/ml）（n=50），评估两组患者基线骨密度、血生化指标与骨转换指标，分析睾酮水平与骨密度值的相关性。所有患者均使用双膦酸盐、钙剂和维生素 D 治疗。随访 2 年，比较双膦酸盐治疗对两组骨密度和骨转换指标的影响。

结果　两组基线骨密度、血生化指标与骨转换指标无统计学差异，雄激素正常组睾酮水平与骨密度无相关性，雄激素缺乏组睾酮水平与骨密度呈正相关。双膦酸盐治疗 2 年后，雄激素正常组与雄激素缺乏组腰椎骨密度分别上升 7.26 ± 1.72% 和 7.56 ± 1.26%，两组的骨密度变化值无统计学差异。两组骨转换指标均显著下降，雄激素正常组的血清碱性磷酸酶（ALP）和β - 胶原降解产物（β -CTX）分别下降 13.1 ± 3.6% 和 54.2 ± 5.4%，雄激素缺乏组的 ALP 和β -CTX 分别下降 12.4 ± 6.8% 和 52.7 ± 5.9%，两组的骨转换指标变化值无统计学差异。

结论　双膦酸盐治疗能够显著升高骨密度，抑制骨吸收，对男性骨质疏松症患者的骨骼具有重要保护作用。对于不同雄激素水平的男性骨质疏松症患者，双膦酸盐的治疗效果无显著差异。

PO-26

男性骨质疏松症和骨量减少患者病因分析——单中心大样本研究

胡静，刘巍，姜艳，王鸥，邢小平，夏维波，李梅
中国医学科学院北京协和医院

目的　随着社会人口老龄化，男性骨质疏松症患病率显著增加，然而男性骨质疏松症的诊断和治疗率低下，对于疾病病因认识不足。本研究旨在分析相对大样本男性骨质疏松和骨量减少患者的病因及其诊治状态，以提高疾病的诊治水平。

方法　回顾性分析 2007 年 1 月至 2020 年 1 月就诊于北京协和医院内分泌科的成年男性骨质疏松或骨量减少患者，采用双能 X 线骨密度吸收仪（GE Lunar Prodigy）测量股骨颈、全髋、腰椎 1-4 的骨密度，采用电化学发光免疫分析仪测量血清 25 羟维生素 D（25OHD）、甲状旁腺素（PTH）、Ⅰ型胶原羧基末端肽交联（β -CTX）、总碱性磷酸酶（ALP）等。分析患者可能的病因，比较其骨代谢生化指标、骨密度等。

结果　纳入北京协和医院内分泌科诊治的男性骨质疏松或骨量减少患者 412 例，年龄 20.0-87.7 岁，中位年龄 54.0 岁。分析患者骨骼疾病可能的原因，原发性或特发性骨质疏松或骨量减少占 39.3%，继发性骨量异常占 60.7%。50 岁以上患者中，原发性或特发性骨质疏松或骨量减少占 42.5%、帕金森氏病合并骨量异常占 7.2%、性腺功能减退性所致骨量异常占 6.0%，糖皮质激素性骨质疏松或骨量减少比例为 4.7%。50 岁以下患者中，原发性或特发性骨质疏松症或骨量减少占 33.9%，性腺功能减退、垂体前叶功能减退所致继发性骨量异常最为常见，分别占 26.0% 和 19.2%。血清维生素 D 检测结果表明 49.6% 的患者存在维生素 D 缺乏，而维生素 D 不足的患者高达 83.1%。与原发性骨质疏松或骨量减少组相比，继发性骨质疏松或骨量减少组患者血清β -CTX 值明显升高（P=0.019），原发和继发组分别为 0.33 及 0.40ng/ml，但血钙磷、PTH、25OHD 未见明显差异。两组之间腰椎骨密度未见明显异常，原发和继发组股骨颈骨密度分别为 0.728 及 0.752g/cm2（P=0.033），全髋骨密度分别为 0.772 及 0.794g/cm2（P=0.026），原发组髋部及股骨颈的骨密度相较更低。

结论　男性骨质疏松症病因复杂，继发性骨质疏松症更为常见，性腺功能减退、垂体前叶功能低下、帕金森氏病是男性骨质疏松症或骨量减少的常见原因，对于罹患上述疾病的患者，应重视对合并骨质疏松的诊断及治疗。

PO-27

ABT263 通过抑制骨细胞衰老和 SASP 缓解小鼠放射性骨丢失的作用及机制研究

耿庆贺[1]，王申[2]，衡科[3]，张青[4]，郑骏年[4]
1. 徐州医科大学附属邳州医院
2. 北京大学医学部
3. 南京医科大学附属常州医院
4. 徐州医科大学肿瘤研究所

目的　研究 Senolytics 类药物 ABT263 对小鼠放射性骨丢失的干预作用及机制。

方法　取 30 只 8 周龄 C57BL/6J 雌性小鼠，随机分为放射线辐照假手术组（Sham）、放射线辐照模型组（IR）和放射线辐照 +ABT263 治疗组（IR+ABT263），每组 10 只。利用 DXA 分析骨密度（BMD）、利用 micro-CT 扫描分析骨微结构的变化、利用三点折弯实验分析腰椎、股骨骨生物力学变化、利用 ELISA 法检测血清中成骨标志物及破骨标志物水平、利用免疫组化法（IHC）检测皮质骨内骨细胞衰老相关蛋白表达变化、利用 RT-PCR 检测小鼠骨内衰老相关基因、衰老相关分泌表型 (senescence associated secretory phenotype, SASP) 基因、破骨相关基因和成骨相关基因的表达变化、利用 western blotting 检测骨组织中衰老相关蛋白及抗衰老蛋白表达变化。

结果　8 周后，IR 组小鼠腰椎、股骨、胫骨、全身 BMD 下降明显；micro-CT 扫描分析提示腰椎、股骨微结构变差；生物力学分析提示腰椎、股骨生物力学强度下降；ELISA 结果提示血清中成骨标志物（ALP、P1NP）明显降低，破骨标志物（TRAP、CTX-1）水平显著升高；IHC 染色提示小鼠皮质骨内 p16+、p21+、p53+、SA-b-gal+ 骨细胞显著增多；RT-PCR 结果提示小鼠骨内成骨相关基因（OCN、RUNX2）表达明显降低；衰老相关基因（p16、p21、p53、SA-b-gal）、SASP 基因（IL-1a、IL-1b、IL-6、IL-8、MMP-3、MMP13、TNF-α）、破骨相关基因（TRAP、CTSK）表达明显增加；western blotting 结果提示骨组织中衰老相关蛋白（p16、p21、p53、SA-b-gal）表达增加，而抗衰老蛋白（Sirt1、BMI1）表达明显降低。较之 IR 组，IR+ABT263 组小鼠各项指标明显改善，同 Sham 组无明显差异。

结论 骨细胞衰老和 SASP 是放射性骨丢失的重要发病机制。ABT263 可通过抑制骨细胞衰老和 SASP、增加骨形成、减少骨吸收，挽救放射性骨丢失。利用 Senolytics 类药物抑制骨细胞衰老和 SASP，可能成为治疗放射性骨丢失的新手段。

PO-28

乳铁蛋白对于糖皮质激素引起的成骨细胞凋亡的作用机制研究

钱林，柯鹏，许皓颖，樊长萍，侯建明
福建医科大学省立临床医学院

目的 糖皮质激素性骨质疏松（GIOP）是目前最常见的医源性骨质疏松，也是最常见的继发性骨质疏松，约占总体骨质疏松患者的 20%，其引起的脆性骨折以及残疾等严重危害，需引起关注。糖皮质激素引起的成骨细胞凋亡增加是 GIOP 发生的主要原因之一，因此抑制糖皮质激素引起的成骨细胞凋亡是治疗 GIOP 的关键。乳铁蛋白（LF）具有促进成骨细胞生长和抑制成骨细胞凋亡的骨生长效应，但其对糖皮质激素骨质疏松作用尚不明确。本研究旨在探索乳铁蛋白对 GIOP 的治疗作用。

方法 取对数生长期小鼠前体成骨细胞株（MC3T3-E1），予以地塞米松 (Dex) 干预 48 小时，联合自噬激活剂 RAPA、自噬抑制剂 3-MA，通过蛋白印迹、流式细胞术、免疫荧光等观察 Dex 对于 MC3T3-E1 细胞自噬水平的影响以及改变自噬水平对 Dex 干预下 MC3T3-E1 细胞凋亡的影响。将细胞分为三组：对照组、Dex 组、Dex+LF 组，通过蛋白印迹、JC-1 检测细胞凋亡水平、免疫荧光等，观察 LF 蛋白对于地塞米松干预下的 MC3T3-E1 细胞的自噬及凋亡水平的影响。通过 RNA 干扰技术，沉默自噬相关基因 ATG7，观察加入乳铁蛋白并抑制自噬后 MC3T3-E1 细胞凋亡水平的改变。

结果 根据蛋白印迹、免疫荧光、JC-1 等结果显示，Dex 处理 MC3T3-E1 细胞后，细胞自噬水平明显下降，与自噬抑制剂 3-MA 效果类似（$p>0.05$）,MC3T3-E1 凋亡率明显增加（$p<0.05$）。使用自噬激活剂 RAPA 使 MC3T3-E1 细胞凋亡率下降（$p<0.05$），RAPA 与 Dex 联合使用的细胞凋亡率较 Dex 单独使用有所下降（$p<0.05$）。表明 MC3T3-E1 凋亡增加可能是 Dex 导致的自噬抑制引起的。加入 LF 后发现，LF 可显著改善 Dex 引起的 MC3T3-E1 细胞自噬抑制（$p<0.05$），对 MC3T3-E1 细胞的凋亡也有保护作用（$p<0.05$）。表明 LF 可能通过增强 MC3T3-E1 细胞的自噬水平来挽救 Dex 引起的凋亡。Dex 合并 siRNA 沉默自噬相关基因后，MC3T3-E1 细胞凋亡率显著升高（$p<0.05$），加入 LF 挽救后，细胞凋亡率下降（$p<0.05$）。

结论 LF 可能通过增强 MC3T3-E1 细胞自噬水平，从而对 Dex 引起的 MC3T3-E1 细胞凋亡产生抑制作用，LF 可能是防治 GIOP 的有效手段。

PO-29

原发性甲状旁腺功能减退症患者孕期及哺乳期血钙与治疗变化

王佳佳，王鸥，王亚冰，杨静，宋桉，姜艳，李梅，夏维波，邢小平
中国医学科学院北京协和医院

目的 探索甲状旁腺功能减退症患者妊娠及哺乳期临床特点与治疗变化。

方法 研究入选 19 名（25 次妊娠）孕前即被诊断为甲状旁腺功能减退症的患者，收集其起病时及妊娠期前后（含哺乳期）临床资料与治疗方案进行回顾性分析。

结果 在妊娠期，除外 2 名患者资料不全外，5 名患者在其 6 次妊娠期间（6/23,26.1%）血钙水平有所改善（药物剂量不增加情况下血钙水平升高），4 名患者在其 4 次妊娠期间（4/23,17.4%）血钙水平进一步下降（药物不减量情况下血总钙下降超过 0.2mmol/L），3 名患者在 3 次妊娠期间（3/23,13.0%）血钙水平稳定。不良妊娠结局的发生率为 30.4%（4/23 为早产，3/23 为自然流产）。在哺乳期，血钙及 24 小时尿钙水平较妊娠期明显升高（2.57 ± 0.34 vs 1.99 ± 0.11 mmol/L, $P < 0.001$; 12.28 ± 5.41 vs 8.63 ± 3.22 mmol, $P = 0.013$），并且有 5 人在哺乳期前 2 月内发生高钙血症。

结论 在妊娠期，甲旁减患者钙稳态变化不同，妊娠不良结局发生率增加，需要密切监测以维持合适血钙水平。在哺乳期，应考虑减少药物剂量以避免高钙血症的发生。

PO-30

甲状旁腺激素与体重、BMI、体脂的倒 U 型关系

袁天娇[1]，陈刘萍[1,2]，潘亚玲[3]，陆勇[1,2]，孙立昊[1]，赵红燕[1]，王卫庆[1]，陶蓓（通讯）[1]，刘建民（通讯）[1]
1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 上海交通大学医学院附属瑞金医院卢湾分院
3. 浙江省人民医院

目的 甲状旁腺分泌的甲状旁腺激素（PTH）是维持钙磷稳态的经典激素。其骨架外效应是近年来的研究热点。PTH 对体重、脂肪组织和脂质代谢有影响，但其研究结果并不一致。为此，我们探讨不同浓度 PTH 人群的体重、身体质量指数（BMI）、血脂及脂肪分布的变化，并探究其变化是否与原发性甲状旁腺功能亢进症这一疾病状态有关，还是受到 PTH 本身水平的影响。

方法 这是一项横断面研究，本研究通过查阅病史、问卷调查等方式，根据相关纳排标准纳入了 192 例原发性甲状旁腺功能亢进症（PHPT）患者和 202 例对照组人群。构建了一个广谱的 PTH 谱。测量研究人群的血钙、血磷、白蛋白、25 羟维生素 D、PTH、血脂谱及其他激素（如皮质醇、醛固酮、甲状腺激素等）的血清浓度，记录其体重、身高，计算 BMI 和白蛋白校正血钙（Alb-Ca），使用双能 X 线光吸收仪（DXA）测定全髋、股骨颈及腰椎 1-4 的面积骨密度（aBMD）。另外在 66 例 PHPT 患者和 155 例对照组人群中利用定量计算机断层扫描技术（QCT）对其皮下脂肪面积、内脏脂肪面积、肝脏脂肪含量、肌肉脂肪含量等不同部位的脂肪量进行了测定。使用组间差异比较、相关性及偏相关分析等统计学方法进行统计分析。

结果 PHPT 组体重、BMI、总胆固醇（TC）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）和醛固酮均显著低于对照组。而 PHPT 组的游离脂肪酸（FFA）明显高于对照组。PTH 与体重、BMI 和内脏脂肪面积（VAA）在 PTH 三分位的低三分位组（PTH 范围 21.4~65.8 pg-mL）呈显著正相关。然而这种现象并没有在中三分位组（PTH 范围 65.8~147.0 pg/mL）中出现。在高三分位组中（PTH 范围 147.0~2511.7 pg/mL），PTH 与体重、

BMI 和 VAA 呈显著负相关，同时 PTH 与 FFA 和肝脏脂肪含量（LF）呈显著正相关。在中三分位组，PTH 与皮下脂肪面积（SAA）呈显著正相关。

结论　我们发现，PTH 与体重、BMI、VAA 之间存在倒 U 型关系，这一现象与是否存在 PHPT 无关。PTH 水平的异常升高可能导致 FFA 和 LF 增加。在回答了为什么先前关于 PTH 与体重、脂肪之间关系的研究结论不一致的问题的同时，也提供了一些对 PTH 的代谢作用的新见解。

PO-31

假性甲状旁腺功能减退症 1 型患者糖脂代谢及脂肪因子水平特征的探索性研究

杨奕[1]，聂敏[1]，程歆琦[2]，姜艳[1]，李梅[1]，夏维波[1]，邢小平[1]，王鸥[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院内分泌科
2. 中国医学科学院北京协和医院检验科

目的　假性甲状旁腺功能减退症 1 型（pseudohypoparathyroidism，PHP1）是因甲状旁腺素（parathyroid hormone，PTH）抵抗导致的一种罕见病。有研究显示 PHP1 患者存在钙磷代谢紊乱之外的超重 / 肥胖及糖脂代谢异常。本研究拟在明确的基因分子分型基础上，在相对较大样本的 PHP1 型患者中进行糖脂代谢生化指标和脂肪因子水平的初步探索。

方法　纳入 2018-2020 年间至我科门诊随诊的 PHP1 型患者，收集临床表现、生化指标等临床信息，同时纳入同时期至我院就诊的原发性甲状旁腺功能亢进症（primary hyperparathyroidism，PHPT）患者和年龄性别匹配的健康志愿者作为对照，收集生化指标数据，并留取血清标本。利用 PHP1 患者 DNA 进行基因分子分型，并对所有研究对象进行血清中脂肪因子水平测定。

结果　纳入 PHP1 患者共 49 例。PHP1 的超重 / 肥胖人数明显少于 PHPT 组（p=0.004），PHP1A 组的 BMI 有高于正常对照组的趋势（p=0.050）。PHP1- 超重 / 肥胖组的空腹胰岛素水平、HOMA-IR 指数、HOMA- β指数显著高于 PHP1-BMI 正常组和正常对照组（p 值分别为 0.028、0.032 和 0.002）；与 PHPT 组相比，PHP1 组空腹血糖和 HOMA-IR 指数明显较低（p 值分别为＜ 0.001 和 0.001），而空腹胰岛素、HOMA-IS 指数、HOMA- β指数明显较高（p 值分别为 0.031、0.001 和 0.028），TC、TG、LDL-C 水平明显较低（p 值分别为 0.012、0.022 和 0.045）。PHP1 组以及 PHP1A 组、PHP1B 组和 PHP1- 超重 / 肥胖组、PHP1-BMI 正常组的 TNF α水平明显低于正常对照组（p 值分别为 0.002、0.013 和 0.002），且 TNF α水平与 PHPT 组无明显差异。PHP1- 超重 / 肥胖组的瘦素水平明显高于 PHP1-BMI 正常组（p=0.029），多重线性回归分析显示 BMI 是 PHP1 组患者血清瘦素水平的独立相关因素（p=0.001）。PHP1 组 FGF21 水平明显低于 PHPT 组（p=0.019）。

结论　PHP1 患者中超重 / 肥胖者可能存在胰岛素抵抗为特征的糖代谢异常，并可能存在胰岛β细胞分泌能力的代偿性增加。PHP1 患者与 PHPT 组的瘦素、TNF α水平异常可能与 PTH 信号通路异常有关。

PO-32

5 例 GATA3 基因变异导致甲状旁腺功能减退症患者的临床特征和分子机制

杨静
中国医学科学院北京协和医院内分泌科

目的　甲状旁腺功能减退症（hypoparathyroidism，甲旁减）是由 PTH 缺乏导致的一种罕见内分泌疾病，其病因主要为术后甲旁减，少数为遗传性或自身免疫性等。在罕见的遗传性甲旁减中，由 GATA3 基因变异引起的甲状旁腺功能减退 - 耳聋 - 肾发育不良综合征（hypoparathyroidism-deafness-renal dysplasia syndrome，HDR 综合征）是更为罕见的常染色体显性遗传病，以甲状旁腺功能减退、耳聋、肾发育不良为主要临床特征。

本中心对儿童起病的近 200 例非术后甲旁减患者行基因筛查，发现 5 例患者存在 GATA3 基因变异，回顾性分析其临床资料，总结此类 GATA3 基因突变导致的甲旁减临床特征及分子机制。

方法　在 1975 年至 2020 年间于我科随诊并行靶向基因捕获联合二代测序技术（甲旁减相关致病基因 panel 包括 :TBX1、GATA3、AIRE、CASR、PTH、PTH1R、SOX3、GNA11、GCM2、TBCE、FAM111A、AP2S1、DHCR7、CHD7、CLDN16、CLDN19、TRPM6、SEMA3E、HADHA、HADHB、DHCR7、NEBL 基因）的 198 例未成年人（≤ 18 岁）起病的非手术性甲旁减患者中筛查到 5 例存在 GATA3 基因罕见致病 / 可疑致病性变异，回顾性收集分析 5 例甲旁减患者的一般资料、甲旁减相关临床数据、甲旁减外表现以及生化指标，并对基因检测结果进行生物信息学分析。

结果　5 例患者甲旁减的起病年龄为 0.5（0，1.3）岁，发病至诊断为甲旁减和甲状旁腺功能减退 - 耳聋 - 肾发育不良综合征的间隔时间分别为 7 ± 5.2 年和 15 ± 5.4 年。临床表现为手足搐搦伴癫痫样发作、颅内钙化各 5 例，白内障 1 例，听力减退 4 例，肾脏畸形或缺如 2 例。治疗前平均血钙和血 PTH 分别为 1.65 ± 0.31mmol/L 和 4.64 ± 2.63pg / ml。5 例患者 GATA3 基因的杂合变异，分别引起无义突变、移码突变和剪接位点突变，经 Clinvar 数据库预测及 ACMG 分级为致病性或可能致病性变异。

结论　对于儿童期起病的甲旁减，应注意遗传性疾病的筛查，其中对于合并听力下降或肾脏发育异常的患者要考虑到甲状旁腺功能减退 - 耳聋 - 肾发育不良综合征的可能，有条件时进行 GATA3 基因的筛查以明确诊断。

PO-33

2 型糖尿病患者绝经后女性人体成分与骨折风险的相关性研究

胡玲[1]，淦慧[2]，尹晓玲[1]
1. 中山大学附属南昌医院
2. 南昌大学第一附属医院

目的　探讨 2 型糖尿病患者绝经后女性人体成分与骨折风险的相关性。

方法　收集中山大学附属南昌医院在 2017 年 10 月至 2020 年 6 月期间 120 位诊断为 2 型糖尿病的绝经后女性患者；依据年龄分为三组：A 组（50-59 岁）、B 组（60-69 岁）、C

组（70-79 岁）。比较各组患者不同部位的肌肉与脂肪、去脂体重、股骨颈骨密度与骨折风险的相关性。

结果 （1）在 2 型糖尿病患者绝经后女性中，随着年龄增长，骨骼肌、躯干肌肉逐渐降低，三组间均有统计学差异 ($p<0.05$)；与 A 组比较，B 组双上肢脂肪、双下肢脂肪差异具有统计学意义 ($p<0.05$)；与 A 组比较，C 组去脂体重差异具有统计学意义 ($p<0.01$)；随着年龄增长， FNBMD 逐渐降低，PMOF、PHF 逐渐增加，差异均有统计学意义（$p<0.05$）；其余指标差异无统计学意义（$p>0.05$）；（2）相关分析结果显示：骨折风险与年龄、去脂体重呈正相关；与骨骼肌、躯干肌肉、双上肢脂肪、双下肢脂肪、FNBMD 呈负相关。（3）回归分析结果显示年龄、骨骼肌、躯干肌肉、去脂体重、股骨颈骨密度差异有统计学意义（$p<0.05$）。

结论 绝经后女性 2 型糖尿病患者骨骼肌、躯干肌肉和股骨颈的骨密度随年龄增长而降低，10 年内骨折发生率逐渐增加。对于绝经后女性的 2 型糖尿病患者，身体成分分析有助于预测骨折的风险，肌肉和脂肪是骨折风险的影响因素，要以病人为中心，通过合理饮食、增加优质蛋白摄入，加强体育锻炼增加肌肉量，可以预防骨折发生。

PO-34

罕见的 McCune-Albright 综合征合并低血磷性佝偻病

赵笛辰，胡静，周冰娜，孙磊，姜艳，王鸥，夏维波，邢小平，李梅
中国医学科学院北京协和医院

目 的 McCune-Albright 综 合 征（McCune-Albright syndrome, MAS）是以骨纤维异样增殖症（Fibrous dysplasia, FD）、皮肤牛奶咖啡斑和 / 或内分泌器官功能紊乱为特征的罕见疾病，其合并低血磷性佝偻病更为罕见。低磷血症及骨纤维异样增殖症（Fibrous dysplasia, FD）使 MAS 患者骨骼罹患双重病变，明显增加骨折及骨骼畸形风险。本研究通过报道 1 例 MAS 合并低血磷性佝偻病患儿的临床特征、骨代谢转换指标及诊疗经过，旨在提高对 MAS 合并低血磷性佝偻病及重要的 G 蛋白偶联信号通路的认识。

方法 详细评估患者临床表型，包括特征性皮肤改变、骨骼改变、内分泌腺功能及骨转换生化指标，采用 X 线和全身骨显像评价骨骼病变，通过双能 X 线骨密度仪测量股骨颈及腰椎骨密度（Bone mineral density, BMD）。予活性维生素 D、中性磷溶液治疗，后续静脉输注唑来膦酸，治疗过程中监测血钙磷、骨转换生化指标及 X 线片变化。

结果 患儿，男，5 岁 2 个月，以骨骼畸形、乏力起病，皮肤牛奶咖啡斑及手镯脚镯征阳性，伴有低磷血症，和显著升高的血清碱性磷酸酶、I 型胶原交联羧基端肽及 I 型原胶原氨基端前肽；骨骼 X 线片显示多部位骨骼呈毛玻璃样改变，四肢长骨干骺端呈现杯口样及毛刷样改变。诊断 MAS 合并低血磷性佝偻病，给予活性维生素 D、中性磷溶液治疗后，后续给予静脉输注唑来膦酸治疗，患儿骨痛缓解、活动能力提高，骨转换生化指标下降、骨骼病变改善。

结论 本文报道一例罕见的 MAS 患者，具有多骨型骨纤维异样增殖症，合并罕见的低血磷性佝偻病，尽早给予中性磷溶液、活性维生素 D 治疗有助于改善低血磷性佝偻病，在纠正了低磷血症后，给予强有效的骨吸收抑制剂，有助于延缓骨纤维异样增殖症的进展。对于罕见病 MAS 发病机制及治疗的深入研究，有助于提高对骨骼及多种内分泌器官的重要调控通路——G 蛋白偶联信号通路的认识。

PO-35

成纤维细胞生长因子受体 3（FGFR3）调节的淋巴管内皮细胞在异位骨化中的作用及其机制研究

张大力，黄俊兰，谢杨丽，戚华兵，陈林
陆军特色医学中心（大坪医院）骨质疏松与骨发育中心，战伤组织修复与康复医学研究室

目的 获得性异位骨化（AHO）是指创伤后软组织中存在异位骨，是严重创伤、烧伤常见的并发症。目前治疗效果有限且容易复发。本研究旨在探讨 FGFR3 对 AHO 的调节作用及具体细胞和分子机制，为其防治提供新的线索。

方法 建立多种转基因小鼠品系，建立跟腱断裂诱导的 AHO 模型。小鼠 X 光拍照和 HO 标本 micro-CT 扫描，组织学切片染色、免疫组化及免疫荧光染色，提取跟腱组织 RNA、总蛋白，检测相关信号分子基因、蛋白表达表达。吲哚菁绿（ICG）近红外（NIR）淋巴管成像检测淋巴管引流。小鼠淋巴管内皮细胞系（mLEC）培养及 RNAi 敲降 FGFR3 检测相关基因表达。人重组 FGF9 和 VEGF-c 跟腱局部缓释，观察 AHO 的变化。

结果 $FGFR3^{Col2}$ 小鼠跟腱切断术后 AHO 较对照组出现早，程度明显加重；进一步研究发现 $Col2^{+}$ 细胞不同于 $Prx1^{+}$ 细胞参与 HO 骨、软骨组织的形成，而是参与损伤跟腱新生淋巴管生成；淋巴管内皮细胞（LECs）中 FGFR3 缺失抑制损伤跟腱淋巴管生成，局部巨噬细胞增加，加重炎症水平；LECs 中 FGFR3 缺失能够上调 BMPR1a-pSmad1/5 信号通路促进损伤跟腱淋巴管生成，抑制 HO 形成。局部使用 FGF9 激活 FGFR3 可抑制 AHO 的形成。

结论 $Col2^{+}$ 细胞作为 LEC 前体细胞参与损伤跟腱中淋巴管生成。FGFR3 可促进损伤跟腱新生淋巴管形成，降低局部炎症水平，延缓 AHO 形成。FGFR3 可能是 AHO 的潜在干预靶分子。

PO-36

原发性肥厚性骨关节病骨微结构及骨力学变化

庞倩倩[1]，许玉萍[2]，秦岭[3]，夏维波[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院
2. 山西省临汾市第二人民医院
3. 香港中文大学

目的 骨膜肥厚是原发性肥厚性骨关节炎（PHO）的重要影像学标志，由包围长骨皮质骨下病理性的编织骨组成，被认为是 PHO 患者的主要影像学诊断标准之一。研究表明，持续高水平的 PGE2 与 PHO 的发病机理密切相关。PGE2 在刺激成骨细胞和破骨细胞的活性中起着关键作用。动物体内研究也证实了 PGE2 治疗可影响其骨骼结构。PHO 患者骨皮质典型的骨膜肥厚结构和其体内持续高水平的 PGE2，提示 PHO 患者的骨结构和骨质量改变。然而，到目前为止，尚未有关于 PHO 患者长骨骨微结构和骨强度的相关报导。因此，本研究目的通过高分辨率外周定量计算机断层扫描（HR-pQCT）评估 PHO 患者的骨微结构和骨强度。

方法 本研究于 2015 年至 2018 年收集了 20 名平均年龄

为 27.0 岁的男性 PHO 患者和 20 名年龄和性别匹配的健康对照者，使用 HR-pQCT 评估胫骨远端的骨几何形状，体积骨矿物质密度（vBMD) 和骨骼微结构。最后通过基于 HR-pQCT 图像的有限元分析进行骨强度评估。此外，该研究对研究人群进行 PGE2，ALP，β-CTX，sRANKL，OPG 和感觉神经肽降钙素基因相关肽（CGRP）测定。

结果　与健康对照组相比，PHO 患者的骨横截面积较大 (p<0.001), vBMD 较低 (p<0.001)，骨微结构较差：皮质孔隙增多（+121.2%, p<0.001），小梁骨变薄（-11.0%, p<0.001），骨小梁连接度降低（-27.3%, p<0.001）以及杆状小梁骨样改变。骨强度分析示，PHO 患者的表观杨氏模量较正常对照组明显降低（-35.8%, p<0.001）。血尿生化指标显示 PHO 患者 PGE2，β-CTX，sRANKL / OPG 比值和 CGRP 显著升高。相关性分析发现 PGE2 水平与测量的远端胫骨的 vBMD，骨微结构和骨强度呈明显负相关，与骨横截面面积呈正相关。

结论　本研究是第一个阐明长骨的微观结构和骨强度特征的研究，其特征在于 PHO 患者中 PGE2，β-CTX，sRANKL / OPG 比值和 CGRP 相关的长骨质量改变。 PHO 患者 CGRP 水平显著高提示 CGRP 与 PGE2 在 PHO 骨膜肥厚疾病进展中的相关性。

PO-37

糖尿病肾病骨密度及骨转换指标临床研究

王晨秀[2]，林安华[1]，朱文怡[3]
1. 江西省人民医院，南昌大学附属人民医院
2. 江西省人民医院，南昌大学附属人民医院
3. 南昌大学附属人民医院，南昌大学人民临床医学院

目的　研究糖尿病肾病患者的骨代谢特点，为糖尿病合并慢性肾脏病 - 骨矿盐紊乱（CKD-MBD）的患者的治疗提供临床依据。

方法　某三甲医院 2019 年 2 月 2021 年 2 月在门诊及住院收治的成人糖尿病肾病患者 371 例，同时纳入其他原因导致的慢性肾病非糖尿病患者，均按照 eGFR 进行分层。完善钙、磷、碱性磷酸酶、白蛋白、βCTX、PINP、PTH、25（0H）D, Sclerostin，DKK1，FGF23 等。完成骨密度、腰椎侧位片。比较糖尿病肾病与非糖尿病肾病组骨代谢指标的异同。

结果　纳入肾功能异常患者共 571 例（其中糖尿病肾病患者 371 例，非糖尿病肾病 200 例（其中高血压肾病 47 例、高尿酸血症导致肾病 14 例、慢性肾小球肾炎 77 例、不明原因肾病 62 例）。其中糖尿病肾病与非糖尿病肾病患者的钙、磷、碱性磷酸酶、白蛋白、βCTX、PINP、PTH、25（0H）D, DKK1，FGF23 无明显差异（p ＞ 0.05），糖尿病肾病患者的 Sclerostin（51.4 ± 12.3 pmol/l）高于非糖尿病肾病患者（42.4 ± 14.0pmol/l），p=0.03。两组患者的骨折患病率无显著差异。糖尿病肾病组的腰椎（L1-L4）骨密度高于非糖尿病肾病组，矫正年龄、性别后两组无明显差异

结论　糖尿病肾病组 Sclerostin 高于非糖尿病肾病组，提示糖尿病肾病患者可能更易于患有无动力型骨病。

PO-38

Kindlin-2 preserves integrity of the articular cartilage to protect against osteoarthritis

Xiaohao Wu[1], *Yumei Lai*[2], *Huiling Cao*[1], *Guozhi Xiao*[1]
1. *Southern University of Science and Technology*
2. *Rush University Medical Center*

目的　Osteoarthritis (OA) is the most prevalent degenerative joint disease affecting elderly people worldwide. Molecular mechanisms underlying OA initiation, development and progression remain unclear. Progressive loss of articular cartilage tissue is the hallmark event for OA pathogenesis. Our previous studies demonstrate that Kindlin-2 regulates the growth plate and skeletal development in limb and head mesenchymal stem cells and chondrocytes. However, potential roles of Kindlin-2 in control of cartilage homeostasis in adult under physiological and diseased conditions have not been studied.

方　法　Cartilage samples from human and aged mouse knee joints were collected. K2fl/fl; AggrecanCreERT2 mice were generated and tamoxifen was used to induce chondrocyte-specific deletion of Kindlin-2. Destabilization of the medial meniscus (DMM) surgery was performed to induce OA. Primary articular chondrocytes as well as ATDC5 cells (a chondrogenic cell line) were used in in vitro mechanistic studies. Micro-CT, histology staining, immunofluorescent staining and western blot analysis were performed accordingly.

结果　We found that Kindlin-2, but not Kindlin-1 or 3, was highly expressed in chondrocytes in articular cartilage, which was reduced in mouse and human OA cartilage. Interestingly, inducible deletion of Kindlin-2 in chondrocytes in adult mice resulted in spontaneous cartilage degeneration, osteophyte outgrowth, synovial hyperplasia and pain, which mimic human OA. Our data further demonstrated that kindlin-2 loss significantly exacerbated OA lesions caused by DMM surgery. In vitro mechanistic studies demonstrated that Kindlin-2 loss promoted chondrocyte hypertrophic and catabolic phenotypes via Stat3-depenedent upregulation of Runx2. Furthermore, Kindlin-2 loss induced mitochondrial oxidative stress in articular chondrocytes. Genetic ablation of Stat3 in chondrocytes in vivo inhibited Runx2 accumulation and limited spontaneous and DMM-induced cartilage degeneration and osteophyte outgrowth caused by Kindlin-2 loss. Moreover, deletion of Runx2 in chondrocytes in vivo greatly attenuated cartilage deteriorations caused by Kindlin-2 loss without downregulating p-Stat3. Of translational significance, intraarticular injection of Kindlin-2-expressing adeno-associated virus decelerates progression of aging- and instabilityinduced knee joint OA in C57BL/6 mice.

结论　Our findings demonstrate a novel pathway consisting of Kindlin-2, Stat3 and Runx2 in chondrocytes that maintains integrity of the articular cartilage and define a potential target for prevention and treatment of OA.

PO-39

成骨不全症患者低骨钙素水平与肥胖及肌肉功能下降相关

郑文彬，胡静，张茜，赵笛辰，周冰娜，孙磊，姜艳，王鸥，邢小平，夏维波，李梅
中国医学科学院北京协和医院

目的 骨骼是一种新型的内分泌组织，骨钙素（Osteocalcin，OC）被发现在调控糖脂代谢系统和肌肉功能中发挥重要作用。成骨不全症（osteogenesis imperfecta，OI）是一种危害极其严重的单基因遗传性骨病，以骨量减少、骨脆性增加、反复脆性骨折和骨骼畸形为主要特点，是一种天然的骨骼疾病模型。本研究旨在探索 OC 在 OI 糖脂代谢和肌肉功能中的调节作用。

方法 纳入北京协和医院年龄小于 18 岁诊断为 OI 患者 247 例和年龄匹配的健康对照 80 例。临床表型评估，包括身高、体重、骨折、活动状态等情况。检测糖脂代谢指标，包括空腹血糖、胰岛素、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇和骨代谢指标，采用 ELISA 方法检测 OC 和未羧基化骨钙素（undercarboxylated osteocalcin，ucOC）。采用握力和起立 - 行走（timed-up-and-go，TUG）试验评估肌力。采用双能 X 线骨密度仪测量骨密度和身体成分。

结果 OI 患者平均身体质量指数（body mass index，BMI）为（18.6 ± 3.9）kg/m2，其中 49 例（19.8%）超重，显著高于对照组。OI 组空腹血糖、胰岛素、HOMA-IR 和 TG 显著高于对照组，HDL-C 显著低于对照组。OI 患者 OC 和 ucOCN 水平低于正常对照组，但未达到统计学意义（P 均 >0.05）。相关性分析显示，血清 OC、ucOC 和 ucOC/OC 与 BMI、FBG、HOMA-IR、HOMA-β呈负相关（P 均 <0.05）。OI 尼 >WN 虔 g TUG 鲷 >W ucOC/OC 水平与握力呈正相关 (r=0.512，P=0.036)。ucOC 和 ucOC/OC 与全身和四肢的瘦质量百分比 (fat mass percentage，%LM) 呈正相关，与全身、躯干脂肪质量百分比 (fat mass percentage，%FM) 呈负相关（P 均 <0.05）。

结论 糖脂代谢异常已成为 OI 不可忽视的严重问题。OI 患者中，OC 和 ucOC 水平降低与糖脂代谢和肌肉功能受损相关。骨骼作为一种内分泌组织，参与糖脂代谢和肌肉功能的调节。

PO-40

罕见的大块骨溶解症两例报告及简析

张永泽[1,2]，胡静[2]，严孙杰[1]，李梅（通讯作者）[2]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 中国医学科学院北京协和医学院 北京协和医院内分泌科 国家卫生和计划生育委员会内分泌重点实验室

目的 大块骨溶解症即 Gorham-Stout 综合征，是一种极其罕见的疾病，发病机制尚未明确，临床诊断及治疗困难，极易误诊误治。

方法 本文报告两例大块骨溶解症患者，采用自动分析仪检测血钙、磷、碱性磷酸酶，采用化学发光法测定血清骨转换生化指标β -CTX、P1NP 等，采用双能 X 线吸收法测量骨密度，完善病变部位 CT 平扫 + 三维重建，并完成多种鉴别诊断相关检查。采用静脉输注唑来膦酸治疗，评价治疗效果，结合文献探讨疾病诊疗特点。

结果 病例 1 为 49 岁女性，反复腰痛 7 年。经病理及影像检查确诊。骨密度正常，ALP、β -CTX 无异常。CT 平扫 + 三维重建示 T9-11，L2-5 腰椎椎体及附件，右侧 9-11 肋骨骨质破坏。予唑来膦酸治疗 1 周后骨痛缓解，正跟踪观察中。病例 2 为 40 岁男性，病变部位主要为多发肋骨骨溶解，伴胸腔积液，骨标志物及骨密度正常。予唑来膦酸治疗 3 年，肋骨病变较前明显减轻。

结论 大块骨溶解症属极其罕见疾病，病理诊断及鉴别排除其他疾病非常重要。双膦酸盐治疗及局部放疗对于改善可能有益。

PO-41

RUNX2 基因突变导致罕见的颅锁骨发育不全症研究并文献复习

周冰娜，郑文彬，胡静，姜艳，王鸥，邢小平，夏维波，李梅
中国医学科学院北京协和医院

目的 分析颅锁骨发育不全症（cleidocranial dysplasia，CCD）的临床特点、致病基因突变，并复习文献，提高对罕见疾病 CCD 的认识。

方法 纳入 1 例幼年起病，以囟门未闭，步态异常为主要表现的儿童患者，评估其骨转换生化指标、骨密度、骨骼 X 线特点；利用二代靶向测序技术检测致病基因突变，并用 Sanger 测序法进行验证。检索文献，总结我国已报道的 RUNX2 基因突变导致 CCD 患者的基因突变谱及表型谱特征。

结果 先证者主要表现为步态异常、下肢畸形、囟门未闭；影像学检查示颅缝显著增宽，双侧锁骨外端缺失；骨盆及双股骨上端形态失常，右髋关节脱位。血清骨转换指标正常，骨密度减低（腰椎骨密度 0.414 g ／ cm2，Z 值：-1.81，全髋骨密度 0.358 g ／ cm2，Z 值：-2.93）。总结我国 88 例 CCD 患者的特点，CCD 呈常染色体显性遗传，以牙齿异常（98.8%）、锁骨发育异常（96.3%）、颅骨骨化不全（94.3%）、囟门未闭合或延迟闭合（86.4%）、面中部发育不良或下颌骨增生（85.7%）、身材矮小（79.5%）为主要特点。我国 CCD 患者的 RUNX2 突变类型包括移码、错义、无义、剪接突变，以错义突变和移码突变最常见。本研究患者存在 RUNX2 基因第 2 外显子 c.196C>T 无义突变，为 RUNX2 基因的新突变。根据美国医学遗传学与基因组学学会遗传变异分类标准与指南，判定为致病性变异（PVS1+PS2）。

结论 颅锁骨发育不全症是由 RUNX2 基因突变引起的罕见常染色体显性遗传病。中国 CCD 患者以牙齿异常、锁骨发育异常、颅骨骨化不全为主要表型。RUNX2 突变类型以错义突变和移码突变最常见，本研究发现 RUNX2 基因第 2 外显子 c.196C>T 新突变，丰富了 CCD 的致病基因突变谱。

PO-42

24 例单基因遗传性疾病家系的产前诊断分析

梅亚婴，张浩，章振林
上海市第六人民医院

目的 总结单基因遗传性疾病家系的产前诊断特点，探讨产前分子诊断技术的应用价值，丰富相关科室临床医生的诊疗经验。

方法 回顾性分析 2014 年 1 月至 2021 年 3 月就诊于本院骨质疏松和骨病专科门诊的 24 个单基因遗传性疾病家系的产前分子诊断结果。检测样本均通过羊膜腔穿刺术抽取孕 16-20 周龄孕妇的羊水获得。所有产前诊断结果均在妊娠结束后随访妊娠结局和子代健康情况。采用描述性统计分析。

结果 在 24 个家系中，佝偻病家系 11 例（45.83%），均为 PHEX 基因突变，共检测到胎儿突变 8 例（8/11），其中

一个家系再次妊娠未检测到突变；骨硬化症家系 8 例（29.17%），其中 CLCN7 基因突变 4 例，TCIGR1 基因突变 3 例，其中一个家系为双胎妊娠，CTSK 基因突变 1 例，共检测到胎儿突变 4 例（4/8）；成骨不全症 3 例（12.50%），COL1A1、COL1A2 和 SERP1NF1 基因突变各 1 例，共检测到胎儿突变 2 例（2/3）。脊柱骨骺发育不良 1 例（4.17%），由 COL2A1 基因突变所致，胎儿检测到该致病突变；低磷酸酶血症 1 例（4.17%），为 ALPL 基因突变，胎儿未检测到该致病突变。24 个家系中，X 连锁显性遗传 11 例，共检测到 8 例（72.73%）胎儿携带致病变异；常染色体显性遗传 7 例，共检测到 4 例（57.14%）胎儿携带致病变异；常染色体隐性遗传 6 例，共检测到 3 例（50%）胎儿携带致病变异。产前标本均经连锁分析以排除母源污染。所有存在突变胎儿均终止妊娠，剩余胎儿已出生，且健康状况良好。

结论　对于单基因遗传性疾病家系，产前分子诊断可以在妊娠早、中期诊断胎儿是否携带遗传变异，且准确性和安全性高。临床医生应加强对遗传类疾病的学习，掌握常见致病基因突变的遗传特点。同时，应鼓励各级医院开展产前分子诊断技术，提高遗传类疾病的产前检出率，确切阻止遗传链。

PO-43

人脐带间充质干细胞防治小鼠早期膝关节骨性关节炎的机制研究

丁悦，李仕勋，陈仲，林创鑫，林思鹏，温镇康
中山大学孙逸仙纪念医院

目的　骨性关节炎（OA）指由多种因素引起关节软骨纤维化、皲裂、溃疡、脱失而导致的关节疾病。而目前尚无有效的方案可针对 OA 中损伤的软骨进行治疗。脐带间充质干细胞（UC-MSCs）是指存在于新生儿脐带组织中的一种多功能干细胞，细胞含量大、增殖能力强、免疫原性低。研究表明，MSCs 具有归巢、分化的能力，同时还拥有高效的免疫调节及抗炎效果。但目前少有将干细胞用于防治早期 OA 发生发展的研究。为进一步明确干细胞在预防早期 OA 中的作用，开展下列研究。

方法　40 只 SPF 级 C57/BL6J 雄性小鼠 10 周龄时进行手术，切断小鼠左膝前交叉韧带，建立小鼠膝关节骨性关节炎模型。手术 1 周后，开始进行 hUC-MSCs 的小鼠左膝关节腔注射。根据分组分别在小鼠左膝进行 3 次干细胞、2 次干细胞注射、1 次干细胞注射，每次注射间隔 1 周。假手术组仅依次行皮肤切开。6 周后获取小鼠左膝标本进行 micro-CT 扫描，同时对膝关节标本行 HE 和番红 / 固绿染色，TNF-α、MMP-9、MMP-13 免疫组化染色及 Sox9、Aggrecan 的免疫荧光分析。

结果　micro-CT 显示：小鼠 OA 模型组出现大量骨赘形成和异位骨化，注射了 hUC-MSCs 的小鼠膝关节周围的骨赘和骨化程度明显降低，且注射次数越多，效果越明显。HE 染色和番红 / 固绿的结果则提示，OA 组小鼠磨损的膝关节股骨面上几乎没有软骨存在，但注射了 3W 的小鼠软骨最厚，几乎和 Sham 组相同。免疫组化结果提示，OA 组小鼠胫骨软骨中 OA 退变性指标 TNF-α、MMP-9、MMP-13 表达明显增加，但在注射了 3W 的小鼠染色强度最低，几乎和 Sham 组相同。免疫荧光染色结果提示，OA 组小鼠胫骨软骨中 Sox9、Aggrecan 等软骨形成相关的蛋白表达明显降低，但在注射了 3W 的小鼠染色强度最高，几乎和 Sham 组相同。

结论　hUC-MSCs 治疗小鼠膝关节 OA 模型可显著减少软骨损伤，降低局部炎症反应，减少骨赘形成，且注射次数越多，效果越明显。

PO-44

Cole-Carpenter 综合征致病基因 P4HB 的 C402R 突变小鼠模型建立及其致病机制研究

徐书琴
上海市第六人民医院

目的　Cole-Carpenter 综合征 (CCS; MIM 112240) 是一类特殊类型的成骨不全（osteogenesis imperfecta, OI）。该病最早在 1987 年被 Cole 和 Carpenter 所报道，以“脆性骨折、颅缝早闭、眼球突出、脑积水以及特殊的面部特点”为特征。由于患者多次骨折和骨骼畸形导致行走困难，生活不能自理，严重影响生活质量，给家庭和社会带来沉重的经济负担。多项临床研究表明 CCS 与 P4HB 基因杂合突变相关，其中包括本课题组在以往临床研究中鉴定的 CCS 的一个新的突变位点 $P4HB^{C400R}$。然而迄今为止，国际上尚未有 CCS 的动物模型报道，其确切致病机制仍不清楚。本研究拟通过构建稳转人间充质干细胞细胞株和基因突变小鼠，阐明 $P4HB^{C400R}$ 在 CCS 中的致病机制。

方法　通过构建分别稳定表达空载体、$P4HB^{WT}$（野生型）和 $P4HB^{C400R}$（突变型）的人间充质干细胞细胞株，进行成骨分化，利用碱性磷酸酶染色和 qPCR 检测成骨分化变化。同时构建 $P4HB^{C402R}$ 基因突变小鼠（对应于人的 C400R 位点突变），从整体水平分析对照鼠和突变鼠股骨骨量、骨强度、骨胶原中羟脯氨酸含量及胶原交联度；从组织水平分析骨胶原含量、骨形成率和破骨细胞数量；从细胞水平分析间充质干细胞成骨分化、成骨细胞Ⅰ型胶原的分泌以及成骨细胞的凋亡。

结果　过表达 $P4HBC^{400R}$ 的人间充质干细胞增殖能力降低，成骨分化减弱，Ⅰ型胶原滞留在内质网。与对照小鼠相比，成年 $P4HB^{C402R}$ 基因突变小鼠骨量无差异，老年突变小鼠骨量增加，但骨强度无差异；突变鼠股骨胶原含量下降；间充质干细胞中 P4HB 蛋白含量上升；间充质干细胞成骨分化减弱，但增殖无差异。

结论　P4HB 的 C402R 突变增加间充质干细胞中 P4HB 蛋白表达量，但其正常的脯氨酸羟化酶功能可能受到损害，从而使内质网中胶原的装配出现障碍，阻碍胶原的成熟与分泌，抑制间充质干细胞的成骨分化；此外，该突变还抑制了间充质干细胞的增殖。上述因素的共同作用降低了骨的强度。

PO-45

代谢性骨病中硬骨抑素水平及其与骨代谢指标相关性的分析

陈莉惠，章振林
上海市第六人民医院

目的　硬骨抑素（SOST）是一种主要来自骨细胞的糖蛋白，是骨重建的重要调节剂。SOST 介导的信号传导的改变可能在代谢性骨病的发病机制中起作用，而目前相关人群中的研究较少，本研究将对成骨不全（OI）、X 连锁低血磷性佝偻病 (XLH) 和畸形性骨炎三种疾病患者 SOST 水平进行测定并分别分析 SOST 水平与骨代谢指标之间的相关性。

方法 对 71 例成骨不全（I、III、IV 和 V 型）、51 例低磷佝偻病、17 例畸形性骨炎初诊患者以及年龄、性别匹配的健康人 139 例作为对照组进行研究。成骨不全、低磷佝偻病患者均进行基因检测，有明确基因突变患者纳入本研究。所有患者均未进行过双膦酸盐治疗。分别比较三种疾病中 SOST 水平及其与骨代谢指标之间的相关性。

结果 本研究共纳入成骨不全患者 71 例，其中男性 44 例，女性 27 例，年龄为 1-62 岁；低磷佝偻病患者 51 例，男性 17 例，女性 34 例，年龄为 1.3-62 岁；畸形性骨炎患者 17 例，男性 11 例，女性 6 例，年龄为 26-82 岁；健康对照组 139 例，男性 71 例，女性 68 例，年龄为 15-82 岁。对照组 SOST 水平为 30.30（21.17,40.61）pmol/l，SOST 水平与年龄、P1NP、β-CTX、PTH 均具有相关性（P 值均 <0.05）。成骨不全患者中 SOST 水平为 130.50(96.12,160.80) pmol/l，显著高于对照组的 31.45（24.11,40.78）pmol/l（p<0.001），SOST 水平与骨钙素水平具有相关性（r=0.609,p=0.016），而与年龄、BMI、PTH、β-CTX 均没有相关性。低磷佝偻病患者 SOST 水平为 177.26(134.86,283.00) pmol/l，显著高于对照组的 28.88（19.66,38.86）pmol/l（p<0.001），SOST 水平与骨转换指标没有相关性；畸形性骨炎患者 SOST 水平为 409.10（236.95,664.50）pmol/l，显著高于对照组（p<0.001），SOST 水平与年龄、BMI、PTH、OC 以及β-CTX 均没有相关性。畸形性骨炎患者 SOST 水平最高，其次为 XLH 患者，OI 患者 SOST 水平低于 XLH 患者，健康对照组最低。

结论 畸形性骨炎患者 SOST 水平最高，其次为 XLH 和 OI 患者。骨转换增加的骨病中 SOST 水平升高。血清 SOST 水平是否可以作为骨代谢指标尚需要更大的病例与人群进行研究分析。

PO-46

粘多糖贮积症 IVA 型及黏脂贮积症 III 型的骨关节系统表现

李想，汪纯，章振林
上海交通大学附属第六人民医院

目的 溶酶体贮积症（Lysosomal storage diseases，LSDs）是一类以溶酶体功能异常为主要特点的遗传性疾病，已知的 LSDs 已逾 70 种。黏多糖贮积症 IVA 型（mucopolysaccharidosis IVA，MPS IVA）和黏脂沉积症 III 型（mucolipidosis III，ML III）是常见的 LSDs，这两种疾病在临床表现上高度相似且均为常染色体隐性遗传。本研究旨在描述、探讨 MPS IVA 及 ML III 患者的骨关节系统表现。

方法 本研究回顾了上海市第六人民医院骨质疏松与骨病专科就诊的 2 例 MPS IVA 病例及 4 例 ML III 病例，并从人口统计学、临床表现、影像学特点、基因突变检测角度进行阐述。

结果 研究对象的平均起病年龄为 5.7 岁（0.5-8 岁），于我科就诊时的平均年龄为 13.7 岁（3-27 岁），最终确诊平均年龄为 14 岁（3-28 岁），男性患者占 66.7%（4/6）；2 例 MPS IVA 病例系散发，4 例 ML III 病例来自两个家系。MPS IVA 病例中，1 例以进行性髋部疼痛为主要表现，同时存在步态异常；另 1 例以身材矮小为主诉，2 例病例均存在膝内翻。双手远端指间关节畸形及身材矮小为 ML III 病例的常见主诉，另有 1 例病例诉反复背痛；此外，来自同一家系的兄弟均存在短颈、短肢。4 例病例均存在双手远端指间关节背伸障碍，来自同一家系的姐弟合并双肘关节伸展受限。影像学表现方面，扁平椎、椎体前缘“喙样”改变、椎体后缘“扇形”改变、髋臼发育不良均可见于 2 例 MPS IVA 病例，此外 1 例病例还存在骨关节炎和脊柱侧凸。ML III 患者中，3 例存在远端指骨溶解（，1 例存在扁平椎，1 例存在脊柱侧凸畸形，另有 1 例存在脊柱后突畸形。Sanger 测序或全外显子测序结果显示，6 例病例均为复合杂合突变。MPS IVA 患者中，1 例为 c.646C>G、c.784G>A，另 1 例为 c.953T>G、c.524C>T；两个 ML III 家系分别检出 c.2715+1G>A、c.1759C>T 和 c.2715+1G>A、c.88_89delAC。

结论 MPS IVA 和 ML III 患者均可存在身材矮小、扁平椎、脊柱侧凸及脊柱后凸等骨关节系统表现，远端指间关节畸形、背伸障碍及远端指骨溶解可能是 ML III 独有的临床特点。患者发病至最终确诊时间跨度长，因此需要进一步的的研究来描述疾病自然史以提高临床工作者对疾病的认识。

PO-47

腺垂体功能减退症中骨骼肌质量与糖皮质激素剂量的相关性研究

朱崇贵，肖金凤，何庆，戴晨琳
天津医科大学总医院

目的 肌少症是以骨骼肌质量和功能降低为特征的退行性疾病，过量糖皮质激素可打破骨骼肌的代谢平衡，促进肌少症的发生。糖皮质激素替代治疗是腺垂体功能减退症的主要治疗措施，但其剂量与骨骼肌质量的相关性报道不多。本研究通过探讨腺垂体功能减退症中糖皮质激素剂量与骨骼肌质量减少的相关性，进而指导临床中糖皮质激素替代剂量的选择并减少肌少症的发生。

方法 本研究共纳入 2013 年 6 月至 2019 年 5 月于天津医科大学总医院内分泌科住院诊治的腺垂体功能减退症患者 163 例。记录患者一般情况、性别、年龄、病程、家族史以及糖皮质激素使用情况等；所有患者清晨空腹测定生化指标以及垂体功能等相关指标。采用双能 X 线骨密度仪 (dual-energy x-ray absorptiometry，DXA) 测量入选患者四肢骨骼肌质量 (appendicular-skeletal muscle mass，ASMM) 和骨骼肌指数 (relative skeletal muscle index，RSMI)。本研究采用 AWGS (Asian Working Group for Sarcopenia) 诊断策略，依据 RSMI 值分为骨骼肌质量减少组和正常组。采用 SPSS 25.0 软件进行统计学处理。通过 Logistic 回归模型分析腺垂体功能减退症患者糖皮质激素剂量与骨骼肌质量减少之间的相关性。$P < 0.05$ 有统计学意义。

结果 本研究共纳入腺垂体功能减退症患者 163 人，其中骨骼肌质量减少组 46 人，正常组 117 人，骨骼肌质量减少发生率为 28.22%。与正常组相比，骨骼肌质量减少组代谢指标水平较低（$P < 0.05$），两组间激素水平无差异（$P > 0.05$）；氢化可的松剂量较多者骨骼肌质量减少更为明显（$P < 0.01$）。使用 Logistic 回归模型校正年龄、性别等相关指标后，氢化可的松剂量与骨骼肌质量减少相关（OR=1.054，P=0.005）；纳入甘油三酯、血尿酸及糖尿病等因素后上述相关性仍存在（OR=1.073，P=0.004）。与氢化可的松剂量＜20mg/d 组相比，≥40mg/d 组发生骨骼肌质量减少的风险明显增加（$P < 0.05$）。

结论 在腺垂体功能减退症治疗中糖皮质激素剂量是骨

髂肌质量减少的独立危险因素，尤其对于氢化可的松剂量≥40mg/d 的患者。因此，在临床工作中对于腺垂体功能减退症患者应给予合理剂量的糖皮质激素进行替代治疗以减少肌少症的发生。

PO-48

特立帕肽治疗成人成骨不全有效性和安全性的系统评价

马婧[1]，冯珍[2]，刘沛文[3]，权金星[1]，刘静[1]
1. 甘肃省人民医院
2. 复旦大学附属华山医院
3. 兰州大学第一医院

目的　成骨不全（OI）是一种以骨脆性增加为特征的遗传性骨病，其特征是骨折风险增高和长骨畸形，还包括一些结缔组织异常（如蓝巩膜、牙本质发育不良、身材矮小等）。OI 致病基因及其突变谱复杂多样，因此疾病表型多样、轻重不一。目前广泛使用的对 OI 较有效的药物为双膦酸盐类，本研究旨在评估特立帕肽治疗成人成骨不全患者的有效性及安全性。

方法　检索 Pubmed, Embase, Cochrane library 和 Web of Science 数据库，查找关于特立帕肽治疗成骨不全的随机对照试验和观察性研究。检索时限均为建库至 2020 年 11 月 17 日。主要结局指标包括骨密度和骨折发生率，次要结局指标包括骨吸收标志物（NTx, DPD）、骨形成标志物（骨胶原蛋白、骨钙蛋白）、背部疼痛、不良反应和生活质量。

结果　本系统评价共纳入 6 项研究，包括 368 名患者。根据特立帕肽治疗的 I 型 OI 患者的数据显示，其腰椎骨密度、髋关节骨密度和骨转化标志物均显著升高。另外一项研究发现使用特立帕肽治疗成骨不全的患者除了骨转化标志物（P1NP，骨钙蛋白，CTx）的升高，BMD 从 5.2% 升高至 7.9%，股骨颈骨密度从 2.6% 升高至 7.8%。通过一项比较特立帕肽和奈立膦酸的研究发现，特立帕肽可以有效提高骨转化标志物、骨密度和患者生活质量。

结论　相较于其他治疗措施，例如治疗中重度成骨不全使用最广泛的二膦酸盐，特立帕肽对改善骨密度有很好的作用，并且与 P1NP 和其他骨代谢标志物的显著反应相关，尤其是对于成人轻至中度疾病患者。此外，与二膦酸盐相比特立帕肽可能更有助于促进骨折愈合，由于数据有限，上述结论仍需更多大样本、多中心、前瞻性研究验证。

PO-49

长链非编码 RNA332443 通过靶向作用于 Runx1 以及 p38-MAPK 和 ERK1/2-MAPK 信号通路抑制前脂肪细胞分化

肖芬，唐辰义，唐浩能，吴卉萱，胡男，王婷，周后德
中南大学湘雅二医院国家代谢性疾病临床医学研究中心、代谢性骨病学湖南省重点实验室、代谢内分泌科，湖南长沙，410011

目的　本课题旨在发现对外界营养刺激有反应的 LncRNAs，探究其在脂肪分化中的作用与机制，寻找以 lncRNAs 为基础的肥胖防治新靶点。

方法　1. 使用基因芯片分析获得禁食 72h（F72h）小鼠与对照组小鼠 mWAT（mesenteric white adipose tissue, mWAT）中差异表达的 LncRNAs；2.qRT-PCR 验证 lncFR332443 在小鼠各组织中的表达，并生信预测与其显著共表达的通路和蛋白；3. 数据库预测 lncFR332443 与 Runx1 的关系，qRT-PCR 和 Western blot（Wb）验证其各自与前脂肪细胞分化的关系；4. 用腺病毒条件性地下调小鼠体内 lncFR332443 的表达以证实 lncFR332443 在前脂肪细胞分化中的作用；5. 在 3T3-L1 细胞系中分别构建下调和过表达的 lncFR332443，油红染色观察前脂肪细胞的分化能力，Wb 和 qRT-PCR 检测 Runx1 的表达和下游 MAPK 通路的变化；6. 油红染色观察 Runx1 表达下调后的前脂肪细胞的成脂分化能力，qRT-PCR 和 Wb 分别检测 lncFR332443 和 Runx1 的表达以及下游 MAPK 通路的变化。

结果　1. 芯片分析显示，F72h 小鼠脂肪组织中有 677 个 lncRNAs 表达下调，513 个 lncRNAs 表达上调。经生信分析初步选择 lncFR332443；2.qRT-PCR 证实了 lncFR332443 在 F72h 小鼠 mWAT 中显著下调。同时，芯片分析发现 lncFR332443 的潜在靶基因 Runx1 的表达也明显下调；3. 数据库分析表明 lncFR332443 是 Runx1 的反义 lncRNA。LncFR332443 在脂肪组织中高度富集，并在成脂分化中表达下调；4. 体内实验表明脂肪组织中条件性敲除 lncFR332443 增加了小鼠的脂肪量，但降低了 Runx1 的表达；5. 体外实验证实 lncFR332443 敲除促进了 3T3-L1 前脂肪细胞的成脂分化，并抑制了 Runx1 的表达，而过表达 lncFR332443 或 Runx1 则抑制了成脂分化；6.LncFR332443 通过下调 Runx1 的表达和 MAPK 信号通路中 p38 和 ERK1/2 的磷酸化来抑制脂肪细胞分化。

结论　LncFR332443 通过下调 Runx1 的表达以及 p38 和 ERK1/2 的磷酸化，有效地抑制了前脂肪细胞的分化和脂肪形成，为肥胖防治提供了新的潜在靶点。

PO-50

lncRNA KCNQ1OT1 通过调控 miR-128-3p / NFAT5 / OPG / RANKL 轴来抑制破骨细胞分化

陈允震，张恒硕
山东大学齐鲁医院

目的　长链非编码 RNA（lncRNAs）和微小 RNA（miRNAs）在破骨细胞分化过程中起着重要的调节作用，从而影响全身骨稳态的维持。钾电压门控通道亚家族 Q 成员 1 重叠转录子 1（KCNQ1OT1）是一种被广泛研究的 lncRNA，位于人染色体 11p 上，在肿瘤的发生发展以及成骨分化的调节等方面具有重要作用。本研究旨在进一步提高我们对 KCNQ1OT1 在破骨分化中的作用机制的理解。

方法　培养小鼠 RAW264.7 单核巨噬细胞和人 HEK293 细胞。采用定量实时聚合酶链反应（qRT-PCR）检测 KCNQ1OT1、miR-128-3p、NFAT5、OPG 和核因子κB 受体活化因子配体（RANKL）的表达。采用 Western blot 法检测 NFAT5、OPG 和 RANKL 蛋白水平。分别采用 CCK-8 法和 transwell 法检测 RAW264.7 细胞的增殖和迁移情况。采用 Trap 染色检测破骨细胞分化情况。用双荧光素酶报告实验测定 KCNQ1OT1 和 miR-128-3p、miR-128-3p 和 NFAT5 之间的相互作用。

结果　利用在线生物信息学分析工具（starbase，miRwalk 和 TargetScan）预测到 KCNQ1OT1 和 miR-128-3p 之间存在高度保守的结合序列，NFAT5 被预测为 miR-128-3p 的潜在靶点。过表达 KCNQ1OT1 对 RAW264.7 细胞的 NFAT5 和 OPG

表达具有正调控作用，对 RANKL 的表达、RAW264.7 细胞的增殖和迁移以及破骨细胞分化具有负调控作用。而敲低 KCNQ1OT1 得到的结果相反。进一步的研究表明，lncRNA-KCNQ1OT1 通过在 RAW264.7 细胞中吸附 miR-128-3p 而发挥竞争性内源性 RNA（ceRNA）的作用。此外，NFAT5 被验证是 miR-128-3p 的下游靶基因，对 miR-128-3p 的抑制减弱了 NFAT5 沉默对 RAW264.7 细胞中 OPG 和 RANKL 的表达以及破骨细胞分化的影响。综上，过表达 KCNQ1OT1 通过靶向 miR-128-3p / NFAT5 轴发挥抑制破骨细胞分化的作用。

结论 KCNQ1OT1 可以通过调控 miR-128-3p / NFAT5 / OPG / RANKL 轴抑制破骨细胞分化，为 lncRNA 导向的骨质疏松治疗提供了新的思路。

PO-51

MPP7 对椎体骨密度和成骨分化的影响

李成龙
南方医科大学第三附属医院（广东省骨科研究院）

目的 探究棕榈酰化膜蛋白 7（Membrane Palmitoylated Protein 7，MPP7）对椎体骨密度和成骨分化的影响

方法 随机选取 9 只 12 周龄雌性野生型小鼠（WT）和 MPP7 基因敲除小鼠（MPP7-KO），收集腰椎标本。利用 MicroCT 检测椎体骨密度（骨体积分数、骨小梁数量、骨小梁厚度、骨小梁分离度）；利用 H & E 染色、Masson 染色、TRAP 染色研究椎体骨组织形态学；利用免疫组织化学和免疫组织荧光检测成骨标记物（RUNX2、OCN、BMP-2）和破骨标记物（RANKL、OPN）等的表达情况。取 3 周龄小鼠 BMSCs 原代培养、成骨诱导，利用 WB、Q-PCR、ALP 染色、茜素红染色研究诱导不同时间点成骨分化及成骨情况，并将所得数据进行统计学分析。

结果 MicroCT 和 H & E 染色检测结果显示 MPP7-KO 组第五腰椎骨体积分数（0.171 ± 0.024）、骨小梁数量（4.071 ± 0.199）比较 WT 组小鼠骨体积分数（0.215 ± 0.018）、骨小梁数量（4.434 ± 0.360）均显著降低 ($P < 0.01$)。Masson 染色结果显示 MPP7-KO 小鼠骨小梁胶原纤维较少、成骨能力较弱，TRAP 染色结果显示破骨细胞数量无明显变化。免疫组织化学和免疫组织荧光检测椎体中 RUNX2、OCN、BMP-2 的表达水平显著降低 ($P < 0.05$)，RANKL、OPN 的表达水平无显著性差异。BMSCs 原代的 WB、Q-PCR 结果显示 WT 组中 MPP7 随着成骨诱导时间的增加而增加 .MPP7-KO 组中的成骨标记物 RUNX2、OCN、OSX 表达量较 WT 组下降。ALP 染色、茜素红染色显示 MPP7-KO 组的成骨能力较 WT 组下降。

结论 MPP7 基因敲除小鼠脊柱的成骨分化能力下降，进而发生骨密度显著性下降。

PO-52

上海社区糖尿病与非糖尿病患者的骨健康、肌力、肌功能的比较

唐雯菁，杜艳萍，陈敏敏，余维佳，李慧林，程群
复旦大学附属华东医院

目的 比较上海社区中 60 岁以上糖尿病与非糖尿病患者在骨折史、跟骨骨密度、肌力、肌功能、跌倒风险方面的差异。

方法 纳入上海 2 个社区 60 岁以上共 3571 名老人（男性 1614 人，女性 1957 人）进行调查，其中 57 名 1 型糖尿病，485 名 2 型糖尿病，3029 名无糖尿病，对所有对象采用调查问卷进行跌倒史、骨折史及慢性疾病史的调查，IOF 一分钟问卷评估骨折风险，使用跟骨定量超声仪对受试者右侧跟骨的 QUS-BMD 进行测量，采用手持握力器进行上肢的握力测定，采用 " 起立 - 行走 " 测试 (TUG)、站起试验 (CRT) 和直线步态测试 (TGT) 测定评价受试者肌功能。

结果 1、受试者平均年龄为 72.8 ± 6.4 岁，无糖尿病组与 1 型糖尿病、2 型糖尿病组的平均身高、体重、年龄、既往骨折史、去年一年跌倒史、IOF 一分钟问卷评估结果无显著性差异。2、无糖尿病组与 1 型糖尿病、2 型糖尿病组的双手握力、跟骨骨密度 T 值无显著性差异。3、1 型糖尿病组 TUG 高危比例为 33.3%，显著高于 2 型糖尿病组的 23.3% 和无糖尿病组的 17.2%（$P < 0.01$），1 型糖尿病组 CRT 高危比例为 77.2%，显著高于 2 型糖尿病组的 66.0% 和无糖尿病组的 59.8%（$P < 0.01$），1 型糖尿病组 TGT 高危比例为 56.1%，显著高于 2 型糖尿病组的 39.5% 和无糖尿病组的 35.9%（$P < 0.01$）。

结论 1、跟骨超声、IOF 一分钟问卷无法区分社区老年糖尿病和无糖尿病患者的骨折风险 2、老年糖尿病和无糖尿病患者上肢肌力无明显差异，老年人的下肢肌功能普遍较差，糖尿病患者的下肢肌功能较无糖尿病患者差，其中 1 型糖尿病患者高危比例最高。

PO-53

启动地舒单抗治疗中国人群绝经后骨质疏松症的最佳阈值预测：一项基于真实世界数据的成本 - 效果分析研究

崔丽嘉，何天骅，夏维波
中国医学科学院北京协和医院

目的 骨质疏松性骨折是老年人致死和致残的主要原因之一，带来沉重的医疗和社会经济负担。新型抗骨质疏松药物地舒单抗刚进入中国市场。地舒单抗较其他传统抗骨质疏松症药物是否具有成本 - 效果优势尚不明确，在中国人群中启动地舒单抗治疗的最佳阈值亟待评估。

方法 我们使用 NetLogo 计算机语言平台建立了中国人群绝经后骨质疏松症的微仿真马可夫状态 - 转移模型，将骨质疏松症状态及骨质疏松性骨折状态进行仿真模拟。我们从中国最大的横断面研究队列——中国骨质疏松症患病率研究（COPS）数据库和最大的前瞻性随访队列——北京椎体骨折研究（PK-VF）数据库分别获取了中国人群骨质疏松症患病率、发病率和危险因素的共分布数据，用于模型的基线设定。我们分别模拟了 5 种治疗模式下（无治疗、钙 + 维生素 D 治疗、阿仑膦酸钠治疗、唑来膦酸治疗、地舒单抗治疗）不同年龄段个体的骨折和死亡的发生情况，计算相应的质量调整寿命年（quality-adjusted life-years, QALY）和骨折治疗成本、抗骨质疏松症药物成本，用于成本 - 效果分析。最后，我们基于 FRAX 10 年主要骨折风险评分，计算了启动抗骨质疏松症治疗的最佳阈值。

结果 与无治疗组相比，地舒单抗治疗组和唑来膦酸治疗组可增加平均 QALY 0.028 和 0.053，相应增加费用为 $228.6 和 ￥815.5，增量成本 - 效果比（incremental cost-effectiveness ratio，ICER）分别为 $8,156/QALY 和 $15,360 /QALY。对于中国绝经后妇女，即使 FRAX 10 年主要骨折风险仅为 1%，采用地舒单抗治疗对比无治疗，其 ICER 为 $9,886/QALY，仍

远低于中国人群的支付意愿阈值（willingness-to-pay，WTP）$43,860/QALY。

结论　我们首次应用真实世界数据构建了中国人群绝经后骨质疏松症的微仿真模型，并用于模拟多种抗骨质疏松症治疗。在绝经后骨质疏松症治疗中，地舒单抗最具成本 - 效果优势。即使对于 FRAX 10 年主要骨折风险仅 1% 的绝经后女性，地舒单抗治疗仍远低于支付意愿阈值。

PO-54

MACF1 通过调节破骨细胞分化和 H 型血管形成参与骨质疏松症的作用机制

蔺枭，仇伍霞，张科文，张慧，骞爱荣
西北工业大学

目的　破骨细胞介导骨吸收是引起骨质疏松症的重要原因之一。微管微丝交联因子 1 是一种 spectraplakin 蛋白，参与调控细胞骨架分布、细胞迁移、细胞存活和细胞分化。我们前期研究表明，MACF1 可在体外促进破骨细胞分化。然而，MACF1 是否在体内调节破骨细胞功能、破骨前体细胞分泌 PDGF-BB 诱导 H 型血管形成以及骨量尚不清楚。在本研究中，我们研究了 MACF1 对破骨细胞活性和 H 型血管形成的调控作用，以及 MACF1 在体内的抗骨质疏松作用。

方法　通过荧光定量 PCR 的方法检测骨髓源性巨噬细胞在破骨细胞形成过程中 MACF1 和破骨标志基因的表达。为了研究 MACF1 在破骨细胞、H 型血管和骨量中的调控作用，我们构建了单核细胞特异性条件敲除 MACF1 的小鼠 (MACF1-cKO 小鼠)。采用 TRAP 染色和 CTSK、CD11b 的免疫荧光染色研究体内破骨细胞和破骨前体细胞的形成。采用免疫荧光染色检测 $CD31^{hi}EMCN^{hi}$ 细胞，并用 ELISA 检测血清中 PDGF-BB 含量，研究 H 型血管的形成。采用 TRAP 染色、actin-ring 染色、吖啶橙染色检测体外多核破骨细胞的形成及其功能。采用 Micro-CT、H&E 染色、血清骨转换标志物检测和力学试验研究 MACF1 在去卵巢小鼠模型中对骨质疏松症的预防作用。

结果　我们发现 MACF1、Acp5、Nfatc1 和 CtsK 的表达在 RANKL 诱导的原代 BMMs 破骨分化过程中上调。MACF1-cKO 小鼠显示骨量增加，同时血清中骨形成标志物 PINP 含量增加，骨吸收标志物 β -CTX 含量减少。MACF1-cKO 小鼠骨髓中多核破骨细胞、$CTSK^{+}$ 细胞较少，单核 $CD11b^{+}$ 细胞、$CD31^{hi}EMCN^{hi}$ 细胞较多。此外，MACF1-cKO 小鼠血清中 PDGF-BB 浓度显著升高。进一步研究发现，单核细胞中敲除 MACF1 可以减弱 RANKL 诱导的破骨细胞分化、肌动蛋白环形成和细胞外酸化。此外，在 OVX 骨质疏松小鼠模型中，MACF1 缺陷可以保护小鼠免受 OVX 诱导的破骨细胞分化增强和骨丢失，并逆转由 OVX 引起的股骨生物力学参数（力、刚度和杨氏模量）的降低。

结论　这些数据表明，单核细胞中条件性敲除 MACF1 可在体内、外抑制破骨细胞生成和骨吸收，同时促进 H 型血管生成，提示靶向 MACF1 可能是治疗骨质疏松症的一种方法。

PO-55

NFATc1/DDAH1/GSK3β 正反馈环路促进破骨细胞分化的效应与机制研究

李响
浙江大学医学院附属第一医院

目的　DDAH1 在骨代谢中的作用及分子机制未见报道，我们前期发现 DDAH1 全身性基因敲除小鼠表现为骨量增加的表型。在此基础上，本研究将通过基因敲除动物实验、细胞和分子水平检测、骨质疏松动物模型上的系统研究，探索 NFATc1/DDAH1/GSK3 β正反馈环路在破骨细胞分化过程中的分子机制，及其在骨质疏松症中的作用。以丰富骨代谢平衡的理论机制，并为骨质疏松症的治疗提供新的思路。

方法　体外进行 DDAH1 全身性敲除小鼠来源的 BMMs 向破骨细胞的分化培养，通过 TRAP,F-actin 染色，牛骨片骨吸收，qPCR 和 WB 等方法对破骨细胞的分化和功能进行检测；体外进行 DDAH1 全身性敲除小鼠来源的 BMSCs 向成骨细胞的分化培养，通过 ALP, 茜素红，qPCR 和 WB 等方法对成骨细胞的分化和功能进行检测。通过使用 DDAH1 抑制剂治疗 OVX 小鼠模型，明确 DDAH1 作为治疗骨质疏松潜在靶点的价值。

结果　1、DDAH1 基因全身性敲除小鼠影像学表现为骨量增加表型；

2、DDAH1 基因全身性敲除小鼠组织学表现为骨量增加，破骨和成骨均受抑制；

3、RANKL 刺激野生型小鼠的 BMMs，NF- κ B 信号通路没有明显变化，而 DDAH1 全身性敲除小鼠中的 NFATc1、Akt、GSK3 β的表达有所改变；

结论　本课题阐明破骨细胞分化中“NFATc1/DDAH1/GSK3 β”所形成的正反馈环路的分子机制。通过对 DDAH1 的调控，有效抑制破骨，从而为治疗骨质疏松提供新的治疗靶点和理论依据。

PO-56

Atsttrin 通过 TNFR 信号通路调节成骨 - 破骨平衡治疗骨质疏松

程雷
山东大学齐鲁医院

目的　骨质疏松症是老龄化社会的常见病和多发病，主要病理特征表现为骨量低下和骨微结构破坏，容易诱发脆性骨折等并发症。随着我国进入老龄化社会后，骨质疏松症已成为严峻的公共卫生问题和社会问题。正常骨代谢是骨形成和骨吸收动态平衡的过程，破骨细胞介导的骨吸收和成骨细胞介导的骨形成是维持骨平衡的关键。炎症反应在骨质疏松的发生发展中发挥着重要作用。炎症可以导致破骨细胞活性增强和成骨细胞活性下降，最终引发骨代谢的异常，造成骨质的丢失。因此，针对性地阻断炎性因子的产生及作用，抑制破骨细的增殖和活性，促进成骨细胞的生成及活性，对于治疗骨质疏松症具有重要意义。肿瘤坏死因子 - α（Tumor Necrosis Factor- α，TNF- α）是肿瘤坏死因子超家族成员，是炎症级联反应的重要启动因素之一。既往研究表明，TNF- α与骨质疏松病理进程明显相关。

方法　选择 RAW264.7 细胞和 MC3T3E1 细胞分别作为

破骨细胞前体细胞和成骨细胞前体细胞，通过 WB 技术、RT-PCR、ALP 染色、ALP 活性测定和 TRAP 染色来检测 Atsttrin 的抗炎及抑制破骨细胞活性的作用和促成骨作用。

结果 结果表明，破骨细胞前体细胞和成骨细胞前体细胞经过 TNF-α处理后，破骨细胞标记物显著增加，成骨细胞标记物显著降低。经过 Atsttrin 治疗后可以有效抑制 TNF-α介导的破骨细胞活性增强和成骨活性减弱。破骨细胞标记物 TRAP、组织蛋白酶 K、降钙素受体的表达显著降低，成骨标记物 RUNX2、ALP、Col-1 的表达显著增加。此外，Atsttrin 通过阻断 TNFR1-NF-κB 通路发挥抗炎作用抑制破骨细胞活性以及通过激活 TNFR2-ERK1/2-Akt 通路发挥促成骨作用，更重要的是，使用 U0126 单独阻断 Erk1/2 信号通路或使用 Wortmannin 单独阻断 Akt 信号通路后，Atsttrin 对于成骨前体细胞的合成代谢作用部分消失。此外，通过同时应用 Erk1/2 和 Akt 信号抑制剂，我们发现 Atsttrin 介导的成骨前体细胞合成代谢几乎被破坏。总之，Atsttrin 在成骨前体细胞中显示出合成代谢效应，而这种效应主要依赖于 TNFR2-Akt-Erk1/2 信号。

结论 这一发现进一步揭示了 TNF-α在骨质疏松症中的重要作用以及 Atsttrin 在骨质疏松治疗中的重要意义。同时，我们相信针对炎症因子 TNF-α的药物制剂将开创治疗骨质疏松症的新时代。

PO-57

上海社区绝经后女性血清催产素、脱氢表雄酮和卵泡抑素与骨质疏松及肌少症的相关性研究

杜艳萍，徐翠娣，史宏利，姜鑫，唐雯菁，吴筱磬，陈敏敏，李慧林，张雪梅，程群
复旦大学附属华东医院

目的 骨质疏松和肌少症是绝经后女性的主要健康问题之一。然而目前还缺乏可用于筛选和诊断的生物学标志物。本研究旨在探索绝经后妇女骨质疏松和 / 或肌少症的潜在生物学标志物。

方法 以 478 名年龄在 50-90 岁的上海社区绝经后女性为研究对象。受试者排除严重肝肾疾病、未使用影响骨代谢的药物，并均未接受过抗骨松治疗。所有研究对象接受问卷调查，身体成分包括肌肉含量、脂肪含量及腰椎和髋部骨密度的测定（双能 X 线吸收仪）、握力和步速的测定，空腹抽血测定血清催产素（OT）和脱氢表雄酮（DHEA）和卵泡抑素 (FST)。根据世界卫生组织（WHO）和亚洲减少症工作组（AWGS）的标准诊断骨质疏松症和肌少症。

结果 （1）DHEA 与肌力（β=0.19，p=0.041）及步速 (β=0.58，p=0.004）相关。FST 与肌量相关（β=-0.27，p=0.01）。OT(β=0.59，p=0.044） 和 DHEA(β=0.51，p=0.017）与骨量相关。（2）矫正年龄后，低 OT 与骨质疏松相关（OR 值 =0.75，95%CI=0.63-0.98，p=0.019）；低 DHEA 水平（OR 值 =0.73，95%CI=0.51-0.96，p=0.032）和高 FST 水平（OR 值 =1.66，95%CI=1.19-03.57，p=0.022）与肌少症相关。

结论 血清催产素、脱氢表雄酮和卵泡抑素是诊断骨质疏松症和 / 或肌肉减少症的一组潜在的血清生物标志物。

PO-58

阿仑膦酸钠联合 BMP-9 对骨代谢及骨质疏松大鼠内固定稳定性的影响

江维[1]，张晓军[1]，赵军[2]，郝杰[1]，胡侦明[1]
1. 重庆医科大学附属第一医院
2. 重庆市中医骨科医院

目的 探讨阿仑膦酸钠联合 BMP-9 在体外对骨吸收和形成的作用，以及对骨质疏松大鼠内固定稳定性的影响

方法 用过表达 BMP-9 的重组人腺病毒载体转染大鼠骨髓间充质干细胞，并用不同浓度的阿仑膦酸钠处理。用 ALP、茜素红和 TRAP 检测成骨和破骨活性。western blotting 检测成骨关键蛋白 OCN、OPN 和破骨关键蛋白 RANKL。在体内制备 OVX 大鼠，并在其胫骨内植入螺钉。用螺钉将转染 BMP-9 的骨髓间充质干细胞植入胫骨，每周 2 次皮下注射 Aln，剂量为 50 μg/kg。设 4 个治疗组 :A) 对照组，B) Aln, C) BMP-9 和 D) Aln+BMP-9。分别于螺钉植入后 4 周和 8 周处死大鼠，生物力学检测各组螺钉把持力，micro-CT 检测骨质情况，Verhoeff Van Gieson 组织染色检测内固定与骨结合的情况。

结果 体外实验结果显示，阿仑膦酸钠增加 BMP-9 诱导的骨髓间充质干细胞中 ALP 和茜素红染色，降低了 TRAP 活性 (p<0.05)。Aln(10-7)+BMP-9 组 OCN 和 OPN 表达最强。BMP-9 升高 RANKL 表达，Aln 降低 RANKL 表达 (p<0.05)，Aln(10-7) 抑制了 BMP-9 引起的 RANKL 表达升高。在体内，生物力学测量结果显示，Aln+BMP-9 组螺钉抗拔出峰值力最高 (p<0.05)。micro-CT 显示 Aln+BMP-9 组 BV/TV, Tb.Th 和 Tb.N 最高，Tb.Sp 最低 (p < 0.05)。未脱钙骨切片 Verhoeff Van Gieson 染色显示，Aln+BMP-9 组新生骨形成能力最强 (p<0.05)。

结论 适当浓度的 Aln 可以抵消 BMP-9 引起的骨吸收效应。局部 BMP-9 联合应用 Aln 可以提高骨质疏松大鼠的内固定稳定性。

PO-59

艾地骨化醇通过调控 BMSCs 衰老改善 OVX 大鼠骨量丢失的机制研究

寇雨莹，荣幸，唐榕，刘红蕊，李敏启
山东大学骨质疏松与骨矿盐疾病研究中心

目的 新型活性维生素 D 类似物艾地骨化醇（Eldecalcitol, ED-71）自 2011 年在日本被应用于临床治疗骨质疏松症以来获得了较好的临床疗效评价。越来越多的证据表明骨髓间充质干细胞（Bone marrow mesenchymal stem cells, BMSCs）的衰老参与了骨质疏松症的发病过程。因此，本研究聚焦于 ED-71 是否通过调控 BMSCs 的衰老从而改善绝经后骨质疏松症，并探究其相关机制。

方法 选取 8 周龄雌性 Wistar 大鼠，建立绝经后骨质疏松症模型（Ovariectomy，OVX）。经口投给 30 ng/kg 的 ED-71，每天一次，持续 8 周。定期监测大鼠一般状态及生长曲线。通过组织学手法观察假手术组、OVX 组、ED-71 组大鼠股骨小梁骨骨量、骨改建状态并进一步检测衰老相关因子 P16 和β-半乳糖苷酶（β-gal）的表达情况。同时，提取骨组织 RNA，在基因水平检测衰老相关因子 P16 的表达。体外分离培养大鼠的 BMSCs，加入不同浓度的 ED-71，在评估 BMSCs 增殖及成骨分化能力的基础上，通过β-gal 染色标记细胞衰老状态

并在基因水平检测衰老相关基因的表达。

结果　与假手术组相比，OVX 模型建立后大鼠体重明显增加，股骨小梁骨骨量显著降低（P<0.05），骨髓腔中出现大量脂滴，骨小梁区域 P16 和β -gal 阳性表达增加（P<0.05），RT-PCR 结果提示骨组织中衰老相关基因 P16 表达增加。与 OVX 组相比，ED-71 组抑制了 OVX 导致的大鼠体重增加，改善了骨质流失（P<0.05），松质骨区域 P16 和β -gal 阳性表达显著减少（P<0.05），骨组织中衰老相关基因 P16 的表达也减少。体外细胞实验结果显示 OVX 组 BMSCs 较假手术组衰老细胞比例升高，成骨分化能力显著降低。ED-71 诱导后可呈浓度依赖性地改善 OVX 所导致的 BMSCs 细胞衰老。此外，OVX 组骨组织及 BMSCs 中 EZH2 的表达显著升高，而 ED-71 的投给进一步增加了 EZH2 的表达。

结论　衰老参与了绝经后骨质疏松症的发生发展过程，ED-71 可能通过调控 EZH2-P16/P19 信号抑制 BMSCs 细胞衰老，从而改善绝经后骨质疏松症。

PO-60

Toll 样受体 9 通过肠道菌群介导的免疫改变调控小鼠骨量

丁鹏[1]，谭启源[1]，魏占英[1]，陈启与[1]，戚露月[2]，汪纯[1]，姚晨[1]，张长青[1]

1. 上海市第六人民医院
2. 苏州大学附属第二医院

目的　探究 Toll 样受体 9（TLR9）在生理状态下骨代谢和免疫之间的调控作用。

方法　采用 Micro-CT，血清学，组织学，体外细胞诱导分化分析 TLR9-/- 小鼠骨代谢特征。通过流式及细胞分选技术明确 TLR9-/- 小鼠免疫学表征，并进一步使用单细胞测序探究 TLR9-/- 小鼠骨髓改变，采用过继转移和骨髓移植验证相关表型改变。通过 16S rDNA 测序，无菌小鼠及同笼饲养探究肠道菌群在小鼠骨量和免疫学改变中的作用。

结果　TLR9-/- 小鼠较同性别野生型小鼠（非同窝）骨量显著降低，破骨细胞数量显著增多，血清骨吸收指标 CTX 显著升高，RANKL/OPG 值倒置。然而 TLR9 表达随着破骨细胞分化显著降低，体外应用 TLR9 抑制剂 (ODN-2088) 无法促进破骨细胞分化。免疫学表征分析 TLR9-/- 小鼠脾脏显著增大，促炎因子（TNF-alpha, IL-1beta）分泌显著增多，流式细胞术揭示外周和骨髓 CD4+T 细胞活化增强、数量增多；过继转移 TLR9-/- 小鼠及野生型小鼠脾细胞至 Rag1-/- 免疫缺陷小鼠复制小鼠免疫表型及骨表型。骨髓单细胞测序显示 TLR9-/- 小鼠骨髓造血偏向髓系分化，单核细胞中 Fos 和 Spil1 表达上调，T 细胞处于激活状态；辐照小鼠移植 TLR9-/- 小鼠骨髓复制骨量丢失表型。TLR9-/- 小鼠与野生型小鼠 16S rDNA 测序显示肠道菌群组成和分布存在明显差异，TLR9-/- 小鼠肠道中革兰阴性菌增多，结肠长度显著缩短，粪便中 Lcn-2 炎症指标上升，同时血清 LPS 显著升高。然而，无菌 TLR9-/- 小鼠骨表型及免疫表型较无菌对照小鼠均无差异。TLR9-/- 小鼠和野生型小鼠同笼饲养后上述改变均缩小或消失。

结论　TLR9 在生理状态下的炎症发生和骨代谢中发挥重要作用。TLR9 敲除小鼠肠道菌群失调导致小鼠处于慢性炎症状态，炎症因子分泌增多和骨髓造血偏向髓系分化使破骨细胞数量增多，从而导致小鼠骨量减少。

PO-61

包裹雌激素 PEG-PLGA 纳米颗粒靶向改善小鼠骨质疏松

方熙尧

苏州大学附属第二医院

目的　PEG-PLGA 是指聚乙二醇修饰的聚乳酸 - 羟基乙酸，是一种新型纳米聚合物药物缓释载体，具有良好的生物相容性和免疫原性，将其制成 15nm 左右的纳米颗粒可以通过骨髓中的血窦滞留在骨髓中起到靶向作用。雌二醇作为一种能明显改善骨质疏松的药物存在这全身副反应过多的缺点。现通过 PEG-PLGA 纳米颗粒将雌二醇包裹制成能够进入骨髓的纳米颗粒给药系统（PEG-PLGA-E2），将其递送至骨髓内部，释放雌二醇，从而抑制破骨细胞活性，起到靶向治疗骨质疏松的作用。

方法　选取雌性 C57BL/6J 小鼠 24 只 3 月龄时行双侧卵巢切除术（OVX），8 周后检测小鼠体重、血钙浓度、降钙素、甲状旁腺素、骨吸收标志物 (CTX) 及胫骨松质骨 Micro-CT 扫描分析和三维重建，评估其骨质疏松水平。然后将骨质疏松小鼠随机分为 A、B 两组（n=12）其中 A 组给予 PEG-PLGA-E2 纳米颗粒 (溶于 PBS) 尾静脉注射，B 组作为对照组于相同部位注射相同剂量的 PBS。每周 3 次，共持续 5 周，然后再次检测小鼠体重、血钙浓度、降钙素、甲状旁腺素、骨吸收标志物 (CTX) 及胫骨松质骨 Micro-CT 扫描分析和三维重建。

结果　两组小鼠体重水平无明显差异，PEG-PLGA-E2 纳米颗粒组小鼠的血清钙、降钙素浓度及骨吸收标志物 (CTX) 显著高于空白对照组小鼠，而甲状旁腺素浓度指标则相反，结果差异具有统计学意义（p<0.05），Micro-CT 结果显示：空白对照组小鼠的骨小梁数量、厚度、密度、骨体积分数、皮质骨的厚度、面积均低于 PEG-PLGA-E2 纳米颗粒小鼠。

结论　雌激素作为改善绝经后妇女骨质疏松症状的药物在临床应用中具有广阔的前景，但考虑到雌激素因口服引起的众多副作用如乳房疼痛、体重增加、高血压、胆结石及肝功能异常等，限制了其在临床中的应用。本课题通过将其用纳米颗粒包裹，直接递送至骨髓部位抑制破骨细胞活性，减少其全身反应，为以后的相关疾病的治疗提供新的思路。

PO-62

上海成年女性血清催产素水平与骨密度的相关性分析

余维佳，史宏利，吴筱磬，杜艳萍，李慧林，唐雯菁，陈敏敏，张雪梅，沈柳，程群

复旦大学附属华东医院

目的　催产素（Oxytocin, OXT）是由下丘脑室旁核和视上核合成，通过垂体后叶释放的一种神经肽类激素。它的经典作用即促进分娩和引起泌乳反射。而近年来，越来越多的研究显示其可能与骨的合成代谢密切相关。本研究通过测定成年女性血清催产素水平，分析其与骨密度和骨质疏松的关系。

方法　收集 149 个 2018 年 1-2 月至我院体检的 21-90 岁成年女性的血清后，通过酶联免疫吸附法（ELISA）测定血清催产素水平，并应用双能 X 线吸收仪（DXA）测定腰椎 L1-4、左侧股骨颈、全髋骨密度。根据月经情况分为未绝经组和绝经后组，并对血清 OXT 水平进行三分位分组。根据

WHO 的骨质疏松诊断标准进行疾病诊断。

结果 除年龄外，未绝经组和绝经后组在 BMI、酒精摄入、锻炼、奶制品摄入方面均无统计学差异（p 均 >0.05）。未绝经组的腰椎 L1-4、左侧股骨颈、全髋骨密度均高于绝经后组（p 均 <0.001）。未绝经组的血清雌二醇、OXT 水平均高于绝经后组（（p 分别为 <0.001、0.008）。在未绝经组和绝经后组均发现，对 OXT 进行三分位分组后，全髋和左侧股骨颈骨密度随催产素水平升高而增加(未绝经组: β分别为 0.087（95%CI=0.023，0.151）、0.098（95%CI=0.038，0.158， 绝经后组：β分别为 0.087（95% CI=0.021，0.154）、0.090（95% CI=0.009，0.171）；p 均 <0.05）。未发现 OXT 高分位组与更高的腰椎骨密度存在显著相关性。Logistic 回归分析显示，血清催产素水平升高是骨质疏松的保护因素（OR=0.257 (95% CI=0.073, 0.910)，p<0.05）。在逐步多元线性回归分析显示，未绝经组中，校正 E2、年龄、BMI 后，催产素仍与股骨颈和全髋骨密度存在显著正相关；绝经后组中，校正上述变量后，催产素与髋部骨密度关联消失。

结论 催产素与上海成年女性骨密度有显著相关性，骨密度随催产素水平而升高，且高催产素水平为骨质疏松的保护因素，提示了催产素对骨质疏松症的防治具有潜在的应用价值。

PO-63

基于 1540 例社区横断面研究的骨质疏松症与高血压共病患者影响因素分析

黄馨懿[1,2]，许爱丽[1]，王强[1]，方圣杰[1]，刘宁[1]，章轶立[3]，魏戍[1]
1. 中国中医科学院望京医院
2. 北京中医药大学中医学院
3. 南京中医药大学中医学院 · 中西医结合学院

目的 探讨骨质疏松症 (osteoporosis，OP) 并发高血压 (High blood pressure，HBP) 患者的临床特征及其影响因素，为两种常见疾病的共防、共治提供理论基础。

方法 2017 年 11 月至 2018 年 7 月，采用横断面研究设计，于北京市朝阳区、丰台区 10 个社区收集居民临床信息、生物样本并进行骨密度检测，在 521 例 OP 人群中排除合并糖尿病和高脂血症等相关合并症患者，剩余 332 例以是否并发 HBP 分组，通过卡方检验、独立样本 t 检验和秩和检验等方法进行临床特征的差异性比较，筛选出显著影响因子并进一步通过 Logistic 回归分析方法探索 OP 合并 HBP 的影响因素。

结果 基线方面，OP+HBP 组患者年龄和 BMI 高于 OP+ 非 HBP 组，差异有统计学意义 (P= 0. 00) 。此外，冠心病合并症在 OP+HBP 组的出现比例远高于 OP+ 非 HBP 组，差异有统计学意义 (P=0.00) 。将一般情况、生活习惯、饮食偏好和生化检测结果等进行单因素相关性分析发现，高龄、BMI、家族疾病史 (心血管病) 、烹饪方式 (蒸、凉拌) 、饮食偏好（吃剩菜习惯）、β -CTX、腰 1 骨密度均是社区 OP 患者并发 HBP 的影响因素 (P ＜ 0. 05) ; Logistic 回归分析方法显示，高龄 (OR = 1. 12) 、BMI (OR= 1.22)、心血管病家族史 (OR= 3.52) 、凉拌 (OR= 0.39) 以及β -CTX (OR= 33.84) 是 OP 并发 HBP 的独立影响因素 (P ＜ 0. 05) 。

结论 当今社会不断加重的共病负担和人民日益增长的健康需求，给医疗保障体系带来了严峻的挑战，本研究探索了 OP 和 HBP 共同的影响因素，提示高龄和心血管病家族史不可改变的因素是 OP 合并 HBP 的危险因素，凉拌的烹饪习惯有助于降低 OP 合并 HBP 发病风险，β -CTX 检测值过高是 OP 合并 HBP 的危险因素。在临床实践中，通过对发病高危人群进行早期筛查并重点关注，建议患者改变烹饪习惯等降低发病风险，有利于针对性预防或延缓疾病进程，对实现疾病的统一高效防治具有重要意义。

PO-64

新型无体模 QCT 分析软件用于骨质疏松症患者骨量评估的临床验证

丁悦，刘卓劼，李春海
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 验证一款新型无体模 QCT 分析软件在临床实践中测定患者椎体骨密度（bone mineral density, BMD）及诊断骨质疏松症的准确度和精确度。

方法 总共纳入 63 例行传统体模校准 QCT 检查的患者，平均年龄为 61.0 ± 13.0 岁，平均身体质量指数为 24.6 ± 3.3，其中男性患者 16，女性患者 47 例。本研究调用患者传统体模校准 QCT 的原始扫描数据，导入博志生物公司自主研发的新型无体模 QCT 分析软件，测量患者椎体 BMD 值，并依据相应数值诊断其是否为骨质疏松症患者。对比同一患者使用传统体模校准及无体模 QCT 技术分析所得 BMD 值之间的差异，验证新型软件的测量准确度。对比同一测量者不同时间点的测量数值之间的差异，明确其精确度。此外，针对其中 36 例另行双能 X 线吸收法 (dual energy X-ray absorptiometry, DXA) 测量 BMD 的患者，对比 DXA 与 QCT 检查所得 BMD 值及骨质疏松症诊断率，探究该新型软件临床应用的可行性。

结果 ROC 曲线分析结果显示，新型无体模 QCT 技术诊断骨质疏松症的敏感度及特异度分别为 90.0% 和 65.4%。与传统体模校准 QCT 技术相比，ROC 曲线下面积两者相近（0.81 vs. 0.88, p>0.05）。新型无体模 QCT 技术对骨质疏松症的诊出率显著高于 DXA 检查（52.8% vs. 27.8%, p<0.05）。就 BMD 测量值的准确度而言，新型无体模 QCT 软件与传统体模校准技术所得结果无明显差异（96.9 mg/cm3 vs. 95.9 mg/cm3，p>0.05）。而观察者内误差分析所得变异系数为 0.89%，新型软件具有良好的测量精确度。

结论 采用人体组织相对校准法的无体模 QCT 技术应用于患者椎体 BMD 值测量，可得与传统体模校准技术一致的结果，有助于临床上骨质疏松症患者的精准筛查，并为脊柱手术患者合适的内固定选择提供参考。

PO-65

成骨细胞特异性 β-catenin 基因敲除通过增加骨吸收和脂肪组织纤维化调节全身能量代谢

李慧娟，刘奕宸，张晓亚，刘培培，宋利格
上海市同济医院（同济大学附属同济医院）

目的 肥胖症和骨质疏松症的发病率高，已成为影响人类健康的重要代谢性疾病。骨骼可以通过自身能量消耗及分泌多种因子参与全身能量代谢的调节。我们的前期研究结果发现，成骨细胞中β -catenin 基因敲除可引起小鼠糖代谢紊乱及全身能量代谢的改变，本研究将进一步探索成骨细胞中β -catenin 基因敲除影响全身能量代谢的机制。

方法　应用 osterix 启动子驱动的 cre 重组酶小鼠与 β -cateninflox/flox 小鼠杂交，获得同时携带 osterix-cre 和 β -cateninflox/flox 的小鼠，即β -catenin 基因敲除 (β -catenin KO) 小鼠；仅携带β -cateninflox/flox 的小鼠作为对照。应用 micro-CT 对小鼠进行股骨、腰椎骨组织定量及皮下、内脏脂肪定量，通过间接测热法（小鼠代谢笼）测定小鼠的全身能量代谢水平。并进一步观察 OPG 和抗骨吸收药物在抑制骨吸收后对β -catenin KO 小鼠骨量、脂肪含量及能量代谢的影响。取β -catenin KO 小鼠及对照小鼠的腹股沟脂肪组织行 HE 染色，并对脂肪组织及骨髓血清中的细胞因子及炎症因子进行检测。最后观察 TGF- β阻断对β -catenin KO 小鼠异常全身能量代谢的改善作用。

结果　成骨细胞中β -catenin 缺失可导致小鼠皮下和内脏脂肪减少、全身能量代谢水平升高。OPG 能够显著改善β -catenin KO 小鼠减少的脂肪含量及异常的能量消耗。阿仑膦酸钠及 RANKL 单克隆抗体也可部分纠正β -catenin KO 小鼠的低骨量、低脂肪含量及高能量代谢水平，进一步证实了β -catenin KO 小鼠骨吸收增加可能是其全身能量代谢改变的机制。腹股沟脂肪组织 HE 染色结果示，β -catenin KO 小鼠脂肪细胞体积变小，脂肪细胞周围的细胞外基质较对照组增多，表现为脂肪组织纤维化增加，且β -catenin KO 小鼠的脂肪组织中 VI 型胶原表达量约为对照小鼠的 4.8 倍，并且其骨髓液和脂肪组织中 TGF-β1 浓度显著升高。在应用 TGF-β1 抗体 1D11 后，β -catenin KO 小鼠异常的能量代谢可部分改善。

结论　成骨细胞中β -catenin 基因缺失导致的小鼠全身能量代谢异常可能与其骨吸收增加和脂肪组织纤维化有关。

PO-66

人体肠道菌群通过普通拟杆菌 - 戊酸及 NF-κB 信号通路调节绝经后骨代谢

林旭[1,2,3], 肖红梅[4], 刘会敏[4], 吕万强[4], *Jonathan Greenbaum*[2], 龚瑞[1], 张蔷[2], 陈远程[1], 彭程[1], 许雪娟[1], 潘道延[1], 陈志[1], 李章芳[1], 周柔[1], 王侠方[1], 卢俊敏[1], 敖曾欣[1], 宋宇倩[1], 张银华[1], *Kuan-Jui Su*[2], 孟祥鹤[2], 葛长利[5], 吕枫烨[5], *Xing-Ming Shi*[6], 赵琦[7], 郭博逸[8], *Neng-Jun Yi*[8], 沈汇[2], *Christopher J. Papasian*[9], 沈洁[1,3], 邓红文[2]

1. 南方医科大学第三附属医院内分泌代谢科，广州 510630，中国

2. 美国杜兰大学医学院，生物信息与遗传中心，新奥尔良 70112，美国

3. 南方医科大学顺德医院（佛山市顺德区第一人民医院），佛山 528308，中国

4. 中南大学基础医学院，生殖健康研究中心及系统生物与数据信息研究中心，长沙 410008，中国

5. 杭州联川生物技术股份有限公司，杭州 310018，中国

6. 美国奥古斯塔大学乔治亚医学院，神经科学与再生医学和骨外科系，奥古斯塔 30914，美国

7. 美国田纳西大学健康科学中心，预防医学系，孟菲斯 38163，美国

8. 美国阿拉巴马大学伯明翰分校，生物统计学系，阿拉巴马州 35294，美国

9. 美国密苏里堪萨斯城大学医学院，基础医学系，堪萨斯城 64108，美国

目的　骨质疏松症属人类复杂疾病，目前已有多个研究报道了人体肠道菌群与骨质疏松症密切相关，但涉及绝经后骨质疏松症的具体肠道细菌菌种，及其调节绝经后骨代谢的分子机制仍不明确。本研究旨在发现与人体绝经后骨质疏松症相关的肠道细菌及代谢产物，并初步阐述其潜在的分子机制，为绝经后骨质疏松症的防治提供新的靶点。

方法　我们随机招募了 517 名中国绝经后健康女性作为研究对象，收集血液和粪便样品，并用双能 X 线（DXA）检测骨密度，然后采用多组学研究方法（包括鸟枪法宏基因组测序、靶向代谢组学及全基因组测序），发现与人体绝经后骨密度相关的肠道细菌及短链脂肪酸（肠道菌群代谢产物）；并用孟德尔随机化分析方法探索肠道菌群与代谢物之间的潜在因果关系。随后，用动物实验（去卵巢小鼠灌胃肠道细菌菌悬液 / 短链脂肪酸溶液）、细胞实验（RAW264.7 细胞和 MC3T3-E1 细胞的培养基中加入短链脂肪酸）及另一个独立人群（美国高加索老年女性）进行验证，并探索具体的分子机制。

结果　（1）肠道菌群的生物多样性及功能模块均与人体绝经后骨密度呈负相关（p 值 < 0.05）。普通拟杆菌与绝经后骨密度呈负相关（β = -0.027，p 值 = 0.032）。戊酸（短链脂肪酸之一）与腰椎骨密度呈正相关（β = 0.046，p 值 = 0.013）。普通拟杆菌可导致戊酸浓度下降（β < 0，p 值 < 0.05）。（2）用普通拟杆菌灌胃可降低去卵巢小鼠第 5 腰椎的椎体骨密度和血清骨钙素（OC）浓度（p 值 < 0.05），但升高 I 型胶原交联 C 末端肽（CTX-I）浓度（p 值 < 0.05），且骨小梁数量减少、结构变细、断裂。（3）在细胞培养基中加入戊酸后，破骨细胞的比例降低，成骨细胞及细胞外基质矿化增加，且 IL-10 表达水平升高，NF- κ B p65 表达水平降低。

结论　人体肠道菌群和绝经后骨密度存在一定的相关性，普通拟杆菌和戊酸可能是绝经后骨质疏松症防治新靶点。普通拟杆菌可能通过抑制戊酸水平降低绝经后骨密度，NF- κ B 所处信号通路可能是其潜在分子机制。

PO-67

使用前臂双能 X 线骨密度仪在健康体检人群中筛查骨质疏松症

岳纯，丁娜，徐露璐，付雅茜，郭远薇，杨燕贻，赵先美，盛志峰

中南大学湘雅二医院

目的　骨质疏松症是一种以骨量低、骨组织微结构损坏导致骨脆性增加、易骨折为特征的进展性全身性骨病。早期发现和及时预防可延缓骨质疏松症的进展。目前了解骨质状态最准确和最有效的方法是定期的骨密度检查。与中轴双能 X 线骨密度仪（DXA）相比，国产外周 DXA（AKDX）具有可移动、经济实惠、低辐射等优点，更适合于社区和大规模人群骨质疏松症的筛查。本研究的目的是验证新的外周 AKDX 的准确性，并评估其在筛查骨质疏松症中的有效性。

方法　首先，我们使用厂家提供的密度梯度体模，并招募 30 名健康志愿者，通过重复测量骨密度（BMD）来计算 AKDX 的体内和体外精确性。随后我们共招募了 20-84 岁之间的右利手 150 名健康志愿者，其中男性 38 名，女性 112 名，分别使用 AKDX 及 Hologic DXA 测量骨密度，AKDX 的测量部位为左前臂，Hologic 的测量部位为左前臂、左髋关节、腰椎。采用线性回归分析 Hologic DXA 和 AKDX 测量 BMD 的相关性，分析 AKDX 前臂与 Hologic 前臂及任意部位的受试者工

作特征曲线（ROC），并评估曲线下面积 (AUCs）。

结果 使用密度梯度体模测量的外周 AKDX 测量的体外精密度分别为 0.40%、0.20%、0.19%，健康志愿者测量的体内精密度为 1.65%。外周 AKDX 前臂骨密度与 Hologic 桡骨远端 1/3、腰椎 L1-L4、股骨颈、全髋的相关系数分别为 0.670、0.430、0.449、0.559。以 Hologic DXA T 评分为金标准，AKDX T 评分 < -1 在桡骨远端三分之一和任意部位（桡骨远端 1/3、腰椎 L1-L4、总髋、股骨颈）识别骨量减少的敏感性分别为 69.4% 和 74.5%，特异性分别为 71.9% 和 56.1%，AUCs 分别为 0.755 和 0.663。AKDX T 评分≤ -2.5 在桡骨远端三分之一和任意部位识别骨质疏松的敏感性分别为 92.6% 和 90.0%，特异性分别为 77.2% 和 78.5%，AUCs 分别为 0.891 和 0.882。

结论 本研究证实新的外周 AKDX 精密度符合体内外质量控制标准，外周 DXA 似乎是骨质疏松症预筛查的可靠工具。

PO-68
特立帕肽治疗绝经后严重骨质疏松症疗效和安全性分析以及序贯治疗模式探讨

陶晓卉[2]，沈力[1]，胡云秋[2]，章振林[1,2]，岳华[1,2]
1. 上海市第六人民医院临床研究中心
2. 上海市第六人民医院骨质疏松和骨病专科，上海市骨疾病临床研究中心

目的 骨质疏松症是严重危害老年人骨骼健康的重大公共卫生问题。特立帕肽作为促骨形成药物，可显著提高骨密度，降低椎体和非椎体骨折的发生风险。然而，目前国内关于该药物的研究较少。本研究回顾性分析本科室绝经后严重骨质疏松症患者应用特立帕肽治疗的临床疗效、安全性以及曾使用骨吸收抑制剂，再序贯使用特立帕肽的疗效分析，并对序贯治疗模式进行探讨。

方法 通过查阅电子病例系统，筛选出 2016 年 1 月 -2019 年 12 月于我科使用 TPTD 治疗的绝经后严重骨质疏松症妇女 120 例。收集患者临床病史、用药史，骨代谢指标（β -CTX、OC）、血钙及骨密度（BMD）检查等数据。比较患者用药后 3 月、6 月、1 年及 2 年骨转换指标、BMD 变化以评估药物疗效，并分析不良反应发生情况；另外，根据是否有骨吸收抑制剂史，将患者分为序贯治疗组（1-2 年内口服阿仑膦酸钠或静滴唑来膦酸）和初次用药组，比较两组患者用药 1 年后各部位 BMD 变化差异。

结果 本研究共纳入 120 例绝经后严重骨质疏松症患者，平均年龄 72.61 ± 8.31 岁。失访 18 例（15%），用药 1 年 97 例（80.8%），治疗 2 年 15 例（12.5%）。研究显示，1、依从性分析：影响患者依从性的原因主要为以下几点，价格昂贵（17.4%）、给药方式麻烦（17.4%）、不能耐受（13.0%）等。2、疗效分析：与基线相比，患者β -CTX 在用药 3 月、6 月、1 年后分别上升 129.27%、131.87% 和 162.64%，OC 于上述时间段分别上升 176.00%、183.31% 和 214.87%；用药 1 年后腰椎 BMD 较基线升高 6.21%，2 年后腰椎、股骨颈 BMD 分别升高 8.64% 和 2.67%。3、不良反应分析：一过性高血钙 10 例（9.8%），头晕 2 例（2.0%），轻微恶心 2 例（2.0%）。4、序贯治疗模式探讨：经基线校准后，先用序贯治疗组合初次用药组分别纳入 25 例患者，用药 1 年后两组患者腰椎 BMD 分别升高 4.74% 和 5.58%，初次用药组股骨颈 BMD 上升 1.86%，其余部位无显著差异；各部位 BMD 改变在组间比较时无显著性差异。

结论 皮下注射特立帕肽可显著提高绝经后严重骨质疏症患者 BMD，腰椎效果尤甚，且耐受性良好，持续治疗 2 年获益更佳。同时，先使用双膦酸盐再序贯特立帕肽组，骨密度可有效提升。特立帕肽因价格昂贵应用相对受限，而双膦酸盐临床使用广泛，因此针对极高骨折风险人群，上述序贯方式更具药物经济学，值得推荐。

PO-69
跑步运动通过调控 Nrf2 甲基化改善骨质疏松症

陈星任，朱晓波
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 骨质疏松症是一种由多种原因引起的以骨量减少，骨组织显微结构退化，如松质骨骨小梁变细、数量减少，皮质骨变薄为特征，导致骨质脆性增加而骨折风险增高的全身性骨代谢性疾病。基因转录因子 Nrf2 广泛分布于各种类型细胞，主要调控细胞氧化应激反应，同时也是重要的抗骨质疏松蛋白。Nrf2 启动子含有经典的 CpG 岛，是表观遗传 DNA 甲基化修饰的敏感位点，但 Nrf2 是否在骨质疏松发生发展中受表观遗传 DNA 甲基化异常调控及功能相关性尚无报道。运动 (跑步) 可以减缓骨质疏松，然而其中的机制尚不明确。

方法 通过收集临床上骨质疏松患者病人标本，同时在小鼠上双侧卵巢切除术诱导的骨质疏松模型。比较 Nrf2 敲除鼠与野生型小鼠卵巢切除术后骨量变化。提取骨组织蛋白研究 DNA 甲基化酶的变化以及 nrf2 蛋白水平改变。提取骨组织 DNA，分析 Nrf2 的启动子序列以及 Nrf2 启动子甲基化状态的改变。然后让小鼠每天跑步 1 小时，跑步 4 周，研究运动 (跑步) 后 Nrf2 启动子甲基化分析和 DNA 甲基化酶的变化。最后研究运动对野生鼠和敲除鼠绝经后骨质疏松的缓解、Nrf2 表达量的改变及其启动子区域甲基化状态的改变。

结果 临床上骨质疏松患者和小鼠双侧卵巢切除术造模的骨质疏松股骨检测发现 Nrf2 蛋白水平明显下降，与野生型小鼠相比，Nrf2 基因敲除小鼠的骨质疏松股骨损伤更加严重。进一步发现骨质疏松中 Nrf2 启动子呈现 DNA 超甲基化，DNA 甲基转移酶中的 DNMT1/3a/3b 表达上升。接着，跑步能有效缓解 Nrf2 启动子超甲基化，降低 DNMT1/3a/3b 表达水平，缓解 Nrf2 表达量的下调及相关的氧化应激失衡反应，改善骨质疏松骨质损伤。进一步对野生小鼠和 Nrf2 基因敲除小鼠的比较研究表明跑步能够显著的缓解野生型小鼠的骨质疏松病理改变，但对 Nrf2 基因敲除小鼠的保护作用不明显，说明 Nrf2 是骨质疏松表观遗传 DNA 甲基化紊乱机制中的关键效应蛋白，其上游 DNMT1/3a/3b 的异常升高导致 Nrf2 启动子超甲基化及 Nrf2 表达下降，降低了 Nrf2 拮抗骨中氧化应激反应能力，加重骨质疏松的发生发展。

结论 研究结果表明 DNA 甲基化转移酶 DNMT1/3a/3b 的异常升高导致 Nrf2 启动子超甲基化及 Nrf2 表达下降，降低了 Nrf2 拮抗骨中氧化应激反应能力，诱导并加重骨质疏松的发生发展；而跑步运动能够通过调控表观遗传异常所致的 Nrf2 缺失而延缓或改善骨质疏松的发生发展。

PO-70
铁蓄积对小鼠骨量、骨内血管及内皮细胞影响的实验研究

王爱飞，徐又佳

苏州大学附属第二医院

目的　探讨小鼠内源性铁蓄积对骨量、骨内血管的影响及外源性铁剂对血管内皮细胞活性的影响。

方法　根据是否敲除铁调素将小鼠分为正常组（未敲除铁调素，C57/BL6 小鼠）和铁调素敲除组，每组各 10 只，均为 8 周龄，体重约为 22 g 的雄性小鼠。两组小鼠均培养至 16 周龄时处死，进行实验。酶联免疫吸附实验检测两组小鼠血清铁蛋白水平；肝组织石蜡切片普鲁士蓝染色检测肝脏铁蓄积程度；微型计算机断层扫描（Micro□CT）检测小鼠股骨微结构等参数；骨内 H 型血管免疫荧光染色检测骨内 H 型血管数量。细胞实验分为血管内皮细胞正常培养组（细胞正常组）和使用 200 μmol/L 枸橼酸铁铵干预培养的血管内皮细胞组（Fe 组）。划痕实验检测血管内皮细胞的迁移能力；管型形成实验检测血管内皮细胞的成管功能。免疫荧光检测血管内皮细胞的内皮活性。

结果　铁调素敲除组血清铁蛋白水平［（318.30 ± 12.53）ng/ml］较正常组［（109.60 ± 4.66）ng/ml］明显升高，铁调素敲除组肝脏普鲁士肝铁染色蓝色面积百分比（80.80% ± 3.156%）较正常组（20.94% ± 2.813%）显著增加，铁调素敲除组小鼠骨密度（0.044 ± 0.002 mg/m3）较正常组（0.131 ± 0.008 mg/m3）低，铁调素敲除小鼠骨内血管数量（17.06% ± 1.060%）较正常组（38.76% ± 4.576%）显著减少；两组各指标比较差异均有统计学意义（t=-49.367、-13.788、35.293、6.165；均 P< 0.05）。Fe 组血管内皮细胞培养 24 h 后划痕缩减了 24.300% ± 1.849%，较细胞正常组（39.060% ± 3.211%）显著减少，Fe 组血管内皮细胞管型区域面积［（0.035 ± 0.003）mm2］较细胞正常组［（0.330 ± 0.018）mm2］显著降低，Fe 组血管内皮黏蛋白阳性细胞数量百分比（12.000% ± 3.462%）较细胞正常组（0.035% ± 0.003%）明显降低；两组细胞各指标比较差异均有统计学意义（t=9.790、18.929、13.922；均 P< 0.05）。

结论　内源性铁蓄积会导致小鼠骨量丢失，同时骨内血管的数量明显减少；血管内皮细胞在铁剂干预后，其迁移能力、管型形成能力及内皮活性均受到抑制。

PO-71

氯硝柳胺对去卵巢骨质疏松大鼠作用的实验研究

李慧敏，朱亦堃
山西医科大学第二临床医学院

目的　通过观察不同浓度的氯硝柳胺对去卵巢骨质疏松动物模型骨代谢标志物、骨密度、骨生物力学、骨组织形态学等指标的影响，探讨氯硝柳胺对骨质疏松症的治疗作用，为治疗骨质疏松症新药的开发提供理论依据。

方法　采用切除大鼠双侧卵巢的方法诱导骨质疏松大鼠模型。将 64 只 3 月龄 Sprague Dawley (SD) 雌性大鼠随机术组、骨质疏松组分别给予与给药组等量的生理盐水灌胃，药物干预骨质疏松组分别给予低剂量和高剂量两个不同浓度的氯硝柳胺灌胃，于给药第 4 周和第 8 周时麻分为 4 组，分别为假手术组、骨质疏松组、骨质疏松低剂量给药组及高剂量给药组，每组各 16 只，假手术组仅切除大鼠腹腔少量脂肪组织，其余各组均采用腹部纵切法将大鼠双侧卵巢全部切除，术后 4 周骨质疏松大鼠模型造模成功后，假手醉处死大鼠并收集血液及骨骼标本，采用 ELISA 法检测大鼠血清Ⅰ型前胶原氨基端原肽（P1NP）和 I 型胶原交联 C- 末端肽（β-CTX）水平，双能 X 线法检测大鼠腰椎骨密度，三点弯曲试验检测大鼠股骨生物力学，HE 染色进行股骨组织形态学观察。

结果　1. 各组间 P1NP 水平比较：与假手术组比较，P1NP 在药物干预 4W 和 8W 时骨质疏松组、骨质疏松低剂量给药组水平均升高，且差异具有统计学意义（P ＜ 0.05）；高剂量给药组 4W 时升高明显，差异具有统计学意义（P ＜ 0.05）。与骨质疏松组相比，P1NP 在低、高剂量药物干预 4W 和 8W 时水平均降低，且 高剂量给药组 4W 和 8W 时降低水平具有统计学差异（P ＜ 0.05），低剂量给药 组在 8W 时降低水平具有统计学差异（P ＜ 0.05）。两个给药组之间比较，在 4W 与 8W 无论时间长短均无统计学差异，可能与给药时间太间隔短有关。2. 各组间 β-CTX 水平比较：与假手术组比较，β-CTX 在 4W 和 8W 时骨 质疏松组、低剂量给药组水平均升高，且骨质疏松组 4W 与 8W、低剂量给药 组 4W 时升高水平具有统计学差异（P ＜ 0.05）；高剂量给药组 4W 和 8W 时 β-CTX 水平均降低，但差异无统计学意义（P ＞ 0.05）。与骨质疏松组比较， 两个给药组 β-CTX 水平在 4W 和 8W 时均降低，且低剂量给药组 8W 时、高 剂量给药组 4W 与 8W 降低水平具有统计学差异（P ＜ 0.05）。 3. 各组间 BMD 水平比较：与假手术组比较，4W 和 8W 时骨质疏松组、骨质疏松低剂量给药组、高剂量给药组 BMD 水平均明显低于假手术组，具有 统计学意义（P ＜ 0.05）。与骨质疏松组比较，骨质疏松低剂量给药组 BMD 水平 均有升高趋势，但无统计学差异；而高剂量给药组较骨质疏松组升高明显，有 统计学差异（P ＜ 0.05）。4. 各组间股骨最大荷载比较：与假手术组比较，4W 和 8W 时骨质疏松 组、骨质疏松低剂量给药组、高剂量给药组股骨最大荷载均明显低于假手术组 （P ＜ 0.05）。与骨质疏松组相比，4W 与 8W 时两个给药组右侧股骨最大荷载均 有增高趋势，但只有高剂量给药组 8W 时增高水平具有统计学差异（P ＜ 0.05）。 5. 骨组织生态学比较：与假手术组相比，骨质疏松组骨小梁明显减少，排 列稀疏，并出现大量纤维组织，骨细胞少见；骨质疏松给药组无论高剂量还是 低剂量氯硝柳胺组骨小梁较骨质疏松组增多，形态结构较规整，骨细胞排列较 整齐。4W 及 8W 时，骨小梁结构出现不同程度破坏，模型组更明显，骨小梁 变细且稀疏，两个给药组较模型组有所改善。

结论　氯硝柳胺通过降低骨代谢标志物 P1NP、β-CTX 水平调节骨代谢，对骨吸收的调节作用大于骨形成，可提高骨密度 BMD、增强骨生物力学性能、改善骨组织形态病理学结构，起到骨保护作用和抗骨质疏松的作用。

PO-72

低骨转换水平的 2 型糖尿病合并骨质疏松症患者双膦酸盐相关疗效指标的监测

李思雨，陈琳，潘凌，杨明，曾越茜，彭永德，游利
上海市第一人民医院

目的　了解低骨转换水平的 2 型糖尿病合并骨质疏松症患者双膦酸盐治疗中的相关指标变化。

方法　回顾 2006 年至 2016 年在上海市第一人民医院骨质疏松专病门诊就诊且已确诊的 T2DM 合并骨质疏松症患者共 312 例，其中男 30 例，女 282 例（均已绝经），资料齐全并且符合纳入标准。根据β-CTX 分为六组：β-CTX<100（μ

g/L）为极低转换组（A 组）；100（μg/L）≤β-CTX<250（μg/L）为低转换组 (B 组)；250（μg/L）≤β-CTX<400（μg/L）为较低转换组（C 组）；400（μg/L）≤β-CTX<550（μg/L）为正常组（D 组）；550（μg/L）≤β-CTX<700（μg/L）为较高转换组（E 组）；β-CTX ≥ 700（μg/L）为高转换组（F 组），分别观察各组患者使用双膦酸盐后的β-CTX 及 BMD。

结果 （1）双膦酸盐治疗 6 个月后，C、D、E、F 组的β-CTX 较前分别有 69.03%、68.58%、70.89%、78.25% 的显著下降（均 P<0.05）；B、C、D、E、F 组的 BGP 较前分别有 15.28%、29.78%、40.79%、43.09%、47.02% 的下降（均 P<0.05）。D、F 组的 Ca 较前下降，而 25（OH）D 较前增高（均 P<0.05）；C、D、E、F 组的 P 较前下降（均 P<0.05）。（2）双膦酸盐治疗 12 个月后，这六组的 L1-4BMD 分别有 2.73%、3.90%、4.14%、4.46%、4.35%、4.54% 的增高，且均有统计学意义（均 P<0.05）；C、D、E、F 组的股骨颈 BMD 也分别较治疗前有 1.09%、1.72%、2.31%、1.62% 的增高（均 P<0.05）；并且 C、D、E、F 组的全髋 BMD 也分别较治疗前有 1.52%、1.69%、1.85% 和 1.86% 的增高（均 P<0.05）；同时，A、B 组的股骨颈和全髋 BMD 也比治疗前增高，但未达统计学意义。

结论 对于低骨转换水平的 T2DM（2 型糖尿病）合并骨质疏松症患者，双膦酸盐类药物可增加其骨密度。因此，临床选择治疗方案时不能仅凭患者的骨转换水平进行药物选择，还需要综合考虑及评估再做决定。

PO-73

N- 乙酰半胱氨酸通过抑制氧化应激和骨细胞衰老 防治雌激素缺失引起的骨质疏松症

陈璐璐
南京医科大学

目的 明确 N- 乙酰半胱氨酸 (N-acetylcysteine，NAC) 在雌激素缺失引起的骨质疏松症防治中的作用及机制，为 N- 乙酰半胱氨酸在骨质疏松防治中的应用提供实验和理论依据。

方法 通过卵巢去势手术 (OVX) 构建雌激素缺失引起的骨质疏松症小鼠模型，将 8 周龄雌性小鼠分为假手术 Sham 组、OVX 组、雌激素 E2 补充组 (OVX+E2)、N- 乙酰半胱氨酸补充组 (OVX+NAC)，手术后 4 周取材，通过影像学、组织病理学和分子生物学的方法比较分析各组小鼠的长骨表型差异并探讨其可能的机制。

结果 与 Sham 组小鼠相比，OVX 小鼠体重显著增加，子宫重量降低，雌激素 E2 补充可显著纠正其体重和子宫重量，而 NAC 补充仅能纠正体重，不能纠正子宫重量。与 Sham 组小鼠相比，OVX 组小鼠长骨骨密度下降，骨量明显减少，总胶原阳性面积明显降低。TRAP 染色发现破骨细胞数量和活性增加，RANKLE/OPG 比例增加。长骨细胞活性氧 ROS 水平增加，丙二醛增加，总抗氧化能力降低，抗氧化相关超氧化物歧化酶 1 (SOD1)、超氧化物歧化酶 2 (SOD2) 蛋白表达水平降低；DNA 损伤相关的磷酸化组蛋白 H2AX (g-H2AX) 阳性细胞百分率增加，g-H2AX、8-OHdG 蛋白和基因表达增加；细胞衰老相关的 p16INK4a、b-gal 阳性细胞百分率和 p16INK4a 蛋白表达水平明显增加；衰老相关分泌因子 IL-1a、IL-1b、MMP13 阳性面积和 TNF-a、MMP3 蛋白表达水平均显著上调。而给予 E2 或 NAC 补充后，OVX 小鼠的上述表型均能得到显著纠正。

结论 我们的结果表明 N- 乙酰半胱氨酸补充可显著纠正雌激素缺失小鼠的骨质疏松表型，降低细胞活性氧水平，增加其抗氧化能力，抑制 DNA 损伤和细胞衰老，抑制衰老相关分泌因子从而防治雌激素缺失引起的骨质疏松症的发生。这些结果表明抗氧化剂 N- 乙酰半胱氨酸能通过抑制氧化应激、DNA 损伤、骨细胞衰老和衰老相关分泌表型发挥预防雌激素缺失引起的骨质疏松症的作用。

PO-74

高脂饮食对雄性 C57BL/6N 小鼠股骨骨量、骨松质和骨皮质微结构形态计量影响的研究

章雨帆，高蕊，张平，路迪迪，何畏
南京医科大学第一附属医院（江苏省人民医院）

目的 随着中国进入老龄化社会，骨质疏松症患病率越来越高，对患者的生活质量及社会经济造成很大负担，而饮食方式可能对骨相关表型表达造成影响。相对于绝经后女性骨质疏松症，男性骨质疏松症缺少关注但造成的不良后果更严重。本文旨在探讨高脂饮食 (HFD) 的小鼠模型构建对雄性 C57BL/6N 小鼠股骨骨量及骨皮质、骨松质微结构的影响。

方法 将 3 周龄雄性 C57BL/6N 小鼠按不同饮食分为正常饲料组 (CD 组) 和高脂饲料组 (HFD 组)，在饲养过程中的不同时间点采集样本。采血检测生化指标和糖代谢相关指标，对小鼠股骨进行骨小梁 CT 扫描及骨微结构相关参数测定。最后，对获得的数据进行统计分析。

结果 与 CD 组比较，HFD 组小鼠体重、丙氨酸氨基转移酶 (ALT)、天冬氨酸氨基转移酶 (AST)、碱性磷酸酶 (ALP)、胆固醇 (CHO)、高密度脂蛋白 (HDL-C)、低密度脂蛋白 (LDL-C) 在第 24 周后显著增加 (P<0.05)，甘油三酯 (TG) 在 24 周内无明显差异。两组白蛋白 (ALB) 差异无统计学意义。血糖水平显著增高 (p<0.05)，表明糖耐量受损。与正常饮食组小鼠相比，高脂饮食组小鼠皮质骨及松质骨骨密度均普遍更低，具有统计学差异。在骨骼显微结构方面，单位骨小梁体积 (BV/TV)、骨小梁数目 (Tb.N) 和骨小梁厚度 (Tb.Th) 相对更低。骨小梁分离度 (Tb.Sp) 和骨小梁模式因子 (Tb.Pf) 及相对更高，提示骨量减少。在骨结构方面，结构模型指数 (SMI) 提示骨小梁结构更偏向杆状结构，骨小梁分形维数 (FD) 提示可能抗拉能力相对更高。

结论 HFD 诱发雄性 C57BL/6N 小鼠体重增加、肝功能异常、高脂血症、高血糖等的代谢综合征，并且 HFD 引起雄性 C57BL/6N 小鼠骨松质及骨皮质骨量的减少以及微结构的疏松及退化。

书 面 交 流

PU-001

25- 羟维生素 D 3 与糖化血红蛋白相关性分析

袁荣东
北部战区总医院

目的 探讨血清 25- 羟维生素 D 3 与糖化血红蛋白的相关性。

方法 收集 T2DM 患者 15 例为（T2DM 组），非糖尿病患者 18 例对照组（NC 组），检测研究对象的 25- 羟维生素 D 3 及糖化血红蛋白。

结果 与 NC 组相比，T 2 DM 组血清 25- 羟维生素 D 3 水平下降，血清 25- 羟维生素 D 3 与糖化血红蛋白呈负相关。

结论 25- 羟维生素 D 3 与糖化血红蛋白存在一定的相关性。

PU-002

2 型糖尿病对骨代谢的影响

徐爽
中国人民解放军北部战区总医院

目的 探讨 2 型糖尿病对骨代谢紊乱的影响。

方法 收集内分泌门诊就诊患者 60 例，年龄 30-50 岁，性别男女不限，女性均未绝经，其中 30 例为 2 型糖尿病患者，30 例为对照者，分别对 2 型糖尿病患者及对照者进行血甲状旁腺激素、25 维生素 D、血尿钙、骨密度、糖化血红蛋白、C 肽等指标的检测。

结果 （1）2 型糖尿病患者血甲状旁腺激素水平显著高于对照组（P<0.01），25 维生素 D 水平显著低于对照组（P<0.01），尿钙排泄量显著高于对照组（P<0.01），骨密度 Z 值显著低于对照组（P<0.05），血钙水平与对照组无显著差异（P>0.05）；（2）甲状旁腺激素水平与糖化血红蛋白和尿钙呈显著正相关（P<0.01），与 25 维生素 D 呈显著负相关（P<0.01）；（3）C 肽与甲状旁腺激素水平呈负相关（P<0.01）。

结论 2 型糖尿病患者存在明显钙代谢异常、25 维生素 D 减低及继发性甲状旁腺激素增高改变，也是造成骨质疏松的主要原因，这种变化在糖尿病早期更明显。

PU-003

探讨非老年 2 型糖尿病患者骨钙素与糖脂代谢的相关性

杨毅，李蓬秋，杨艳
四川省医学科学院 · 四川省人民医院

目的 骨钙素（OC）可促进胰岛 B 细胞增殖，改善胰岛素抵抗，从而调节糖代谢。糖脂代谢均为能量代谢，本研究旨在探讨 2 型糖尿病（T2DM）患者血清 OC 与葡萄糖及脂质代谢的相关性。

方法 收集 2020 年 1 月至 2021 年 3 月在四川省人民医院内分泌科住院的 T2DM 患者 280 例，排除严重脏器损害、急性感染、糖尿病急性并发症、继发性骨质疏松等，年龄 18~59 岁，男性 186 例，女性 114 例，搜集患者身高、体重、腰围（WC）、吸烟饮酒情况，计算体质量指数（BMI）；测定血清电解质、骨钙素、甲状旁腺激素（PTH）、25（OH）D3、总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）、空腹静脉血糖（FBG）、糖化血红蛋白（HbA1C）、空腹胰岛素（FINS）、血尿酸（UA）、尿微量白蛋白 / 尿肌酐（UACR）等。

结果 T2DM 患者的 OC 与糖尿病病程（r=-0.141，P=0.004）、WC（r=-0.173，P=0.001）、FBG（r=-0.111，P=0.024）、FINS（r=-0.153，P=0.017）、HbA1C（r=-0.197，P<0.001）、UACR（r=-0.161，P=0.01）呈负相关；与饮酒史（r=0.328，P<0.001）、吸烟史（r=0.167，P=0.001）、PTH（r=0.137，P=0.008）、LDL-C（r=0.151，P=0.002）、HDL-C（r=0.284，P<0.001）、TG（r=0.099，P=0.047）、TC（r=0.114，P=0.034）、UA（r=0.103，P=0.037）、血清钙（r=0.166，P=0.001）、血磷（r=0.134，P=0.007）呈显著正相关。Logistic 回归分析显示，HbA1C 是血清 OC 的独立影响因素（P<0.01）。

结论 T2DM 患者随着病程延长，OC 呈逐渐下降，OC 水平与 T2DM 患者糖代谢及脂代谢密切相关，OC 可能是 T2DM 发病的危险因素之一，改善 OC 可能对 T2DM 患者的糖脂代谢有帮助。

PU-004

美国人群中血清钙与高血压患病率的关系研究

华杨[1]，刘恒利[1]，孙劲禹[1]，孔祥清[1]，孙伟[1]，熊亚晴[2]
1. 江苏省人民医院
2. 江苏省省级机关医院江苏省老年医院

目的 高血压是心血管疾病的重要危险因素，对全球健康构成严重威胁。钙在调节体内平衡中起着重要作用。血钙与高血压患病率之间的关系知之甚少，本研究拟利用大的人群统计数据分析血清钙与高血压患病率的关系。

方法 我们开放获取了美国健康和营养调查（NHANES）2007-2018 年的横断面数据，采用调整后的多变量 logistic 回归分析和限制性立方样条统计并描述血钙与高血压患病率的关系。

结果 本研究共纳入 26778 名参与者。我们发现血钙浓度升高与高血压患病率呈明显的正相关，这一显著相关性在亚组分析中得到证实。将血钙水平四等分，相较最低血钙水平组，其余三组高血压患病率的比值比分别为 1.347（1.249 ～ 1.454）、1.522（1.401 ～ 1.654）和 1.438（1.306 ～ 1.583）。限制性立方样条曲线进一步显示血钙与高血压呈 S 曲线关系。

结论 我们的研究表明，较高的血钙水平与高血压患病率之间存在显著的正相关，需要关注高血压患者的血清钙水

平，具体机制还需进一步研究。

PU-005

绝经后女性新诊断 2 型糖尿病的骨代谢特征

朱海伟
中国人民解放军北部战区总医院

目的 2 型糖尿病的骨代谢特征仍存在争议，本研究旨在识别从未接受过抗糖尿病药物治疗的新诊断 T2DM 患者的骨转换特征，并进一步探讨导致其骨转换受损的可能因素。

方法 搜集并研究 100 名新诊断的 T2DM 患者和 100 名非糖尿病对照个体的分析样本。所有参与者都是绝经后妇女。记录人口统计学变量和临床病史。我们测量了血脂、葡萄糖代谢、骨转换标志物指数以及它们的相关激素、血清钙和磷。我们比较了两组之间骨转换标志物及其调节激素的差异，并进一步分析了与 T2DM 骨转换相关的因素。

结果 与对照组相比，2 型糖尿病患者骨碱性磷酸酶（BALP）水平较高，I 型完整 N 端原胶原（P1NP）、骨钙素（OC）和甲状旁腺激素（PTH）水平较低。多元线性回归分析显示，在 T2DM 患者中，HbA1c 与 P1NP 和 OC 呈负相关。对于非糖尿病患者，HbA1c 与 BALP 和 OC 呈负相关。

结论 新诊断的 T2DM 患者可能存在成骨细胞成熟和骨形成受损，这可能主要归因于高血糖。

PU-006

长疗程糖皮质激素撤退所致高钙血症一例并文献回顾

石少敏[1]，王椿[2]
1.（1）四川大学华西医院（2）襄阳市中心医院
2. 四川大学华西医院

目的 报道长疗程糖皮质激素撤退所致高钙血症一例，并进行文献回顾。

方法 1 例 49 岁女性患者在停用长疗程地塞米松治疗后，近 3 月出现恶心、呕吐、乏力和体重减。生理盐水及降钙素治疗使血钙下降，但没有达到正常范围，症状无缓解。患者血清甲状旁腺激素、25- 羟基维生素 D 水平降低，尿钙明显增加，肾功能正常，血清 I 型胶原交联 c - 端肽 (CTX) 水平明显增高，骨特异性碱性磷酸酶 (B-ALP) 和骨钙素轻度升高。血清皮质醇和促肾上腺皮质激素 (ACTH) 下降。在排除了可能的原因后，诊断为高钙血压，继发于医源性肾上腺皮质功能不全。

结果 给予氢化可的松 (20mg/d) 治疗后，患者消化道症状很快消失，4 天内患者血钙降至正常，尿钙下降，甲状旁腺激素恢复正常。同时，骨吸收指标逐渐下降。

结论 本病例提示长疗程糖皮质激素撤退可能导致高钙血症，即使患者没有肾功能不全。另外，本文回顾了肾上腺皮质功能不全所致高钙血症的文献报道，并总结这些患者的临床特征。

PU-007

地舒单抗在高钙血症治疗中的应用与相关进展

姜悦
中国医学科学院北京协和医院

目的 地舒单抗是一种全人源性的单克隆抗体，目前在我国仅用于治疗骨质疏松症、恶性肿瘤患者的骨骼相关事件，作为强的骨吸收抑制剂，目前国外已有其用于高钙血症治疗的临床研究。本文就地舒单抗在不同病因引起高钙血症中的应用进行综述。

方法 检索已发表过的所有地舒单抗治疗不同病因引起高钙血症和停用地舒单抗后引起反跳性高钙血症的文章并进行汇总分析。

结果 共检索了 43 篇文章，报告了 110 例患者，其中地舒单抗治疗甲状旁腺功能亢进相关性高钙血症有 14 篇，报告了 23 位患者；地舒单抗治疗恶性肿瘤相关性高钙血症有 19 篇，报告了 75 位患者；地舒单抗治疗其他原因引起的高钙血症有 3 篇，报告了 3 位患者；停用地舒单抗后引起的反跳性高钙血症有 7 篇，报告了 9 位患者。并分别对使用 1-2 次地舒单抗或多次用药进行了总结，如用药前血钙最高值，血钙降到 3mmol/L 以下的时间，血钙降至正常的时间，总的起效时间，出现血钙最低值及相应时间，有效性持续时间，停用地舒单抗后高钙血症出现的时间及血钙值等。

结论 地舒单抗在我国尚未被允许应用于治疗高钙血症，仅被批准用于治疗绝经后骨质疏松症、恶性肿瘤的骨骼相关事件，但根据目前公布的数据显示地舒单抗在治疗高钙血症方面具有优势，其作为一种强的骨吸收抑制剂，成为高钙血症一种新的药物治疗选择。

PU-008

X- 连锁显性低血磷性骨软化症并发甲状旁腺功能亢进症的骨骼微结构特征——基于 HR-pQCT 的横断面研究

金晨曦，姜艳，王鸥，李梅，邢小平，夏维波
中国医学科学院北京协和医院

目的 甲状旁腺功能亢进症（HPT）是 X- 连锁显性低血磷性骨软化症（XLH）的常见并发症，目前对于 PTH 升高对 XLH 患者的骨骼微结构影响尚无相关研究。

方法 采用横断面研究的方法，选取 2015 年到 2018 年北京协和医院内分泌科就诊的既往未经治疗的成人 XLH 患者 20 例，临床或分子诊断符合 XLH，根据 PTH 水平，将 PTH ＞ 65pg/ml 的患者分为 HPT 组（13 例），PTH ≤ 65pg/ml 分为 NHPT 组（7 例），应用外周高分辨定量骨 CT（HR-pQCT）对患者骨微结构进行评估，比较两组骨微结构的特点以及 PTH 数值与 HR-pQCT 参数间的关系。

结果 两组男女比例无统计学差异（男 / 女：NHPT 组 2/5,HPT 组 5/8,P=0.443），NHPT 组平均年龄 34.1 ± 9.9 岁，HPT 组平均年龄 30.6 ± 6.5 岁（组间对比，P=0.333），NHPT 组平均身高 148.3 ± 11.5cm，HPT 组平均身高 146.0 ± 11.1cm（组间对比，P=0.669），两组 BMI 分别为 25.4 ± 5.1kg/m^2 和 25.5 ± 4.5 kg/m^2（组间对比，P=0.998）。两组的 PTH 分别为 49.3 ± 13.1pg/ml 和 112.7 ± 30.5pg/ml(P ＜ 0.001)。HPT 组桡骨远端的骨小梁数目更低（0.83 ± 0.16mm-1 vs 1.14 ± 0.24mm-1，P=0.002），骨小梁分离度更高（1.24 ± 0.24mm vs 0.89 ± 0.19mm，P=0.002），骨小梁的不均一性更高（0.60 ± 0.14mm vs 0.39 ± 0.10mm，P=0.001），胫骨远端骨微结构参数在两组间均无统计学差异。PTH 水平与骨骼微结构的相关分析，校正性别、年龄、BMI 之后，在桡骨远端，PTH 水平

与小梁骨骨密度呈负相关（r=-0.637, *P*=0.006），与骨小梁体积分数呈负相关（r=-0.569, *P*=0.017），与骨小梁数目呈负相关（r=-0.743, *P*=0.001），与骨小梁分离度呈正相关（r=0.686, *P*=0.002），与骨小梁不均一性呈正相关（r=0.766, *P*＜0.0001）；在胫骨远端，PTH 水平与骨小梁数目呈负相关（r=-0.521, *P*=0.039）。

结论　伴有甲状旁腺功能亢进症的 XLH 患者的骨小梁微结构损伤更严重。

PU-009

散发性低磷骨软化 1 例

张晶镔，梁琳琅
中国人民解放军北部战区总医院

目的　分析及探讨低磷骨软化病因、机制、鉴别诊断和治疗

方法　采用病例回顾分析，结合文献复习进行讨论。

结果　该患者正常钙低磷，伴重度骨质疏松，经系统排查，无遗传性低磷血症，且未发现肿瘤，针对骨质疏松及低磷血症进行治疗后，症状明显缓解

结论　低磷骨软化为临床罕见病，应对骨痛、肌无力、正常血钙低血磷、碱性磷酸酶升高的患者进行病因排查。

PU-010

右股骨头肿瘤致低磷性骨软化症一例

张悦，李华琦，钟晓卫，赵艺
成都市第三人民医院

目的　报道一例右股骨头肿瘤致肿瘤相关性低磷性骨软化症（tumor-induced hypophosphorus osteomalacia，TIO），提高临床医师对 TIO 的认知。

方法　分析和总结该 TIO 患者的临床表现、实验室检测、影像学特点、病理检查及治疗随访结果。

结果　该患者符合 TIO 的临床诊断。患者男性，41 岁，全身多部位不同程度持续性的疼痛 3 年加重伴活动障碍 1 年。实验室检查：电解质：钙 :2.19-2.36mmol/L、磷 :0.49-0.64mmol/L；24 小时尿钙 :3.4mmol/24h，尿磷 :18.06mmol/24h；25 羟维生素 D:52.37 nmol/l；骨代谢标志物：β-CTX 0.64ng/ml、P1NP 119.2ng/ml；肝肾功、甲功、血气分析、甲状旁腺激素、白细胞抗原 B27 未见异常。QCT：L1-L4 椎体平均骨密度值为 65.9mg/cm3。骨盆 X 片：双侧髋关节退行性变。全身骨核素扫描提示全身多发骨代谢增高灶；胸部 CT 提示双侧肋骨多发陈旧性骨折；68Ga-GDoct PET/CT 提示右侧股骨头结节状骨质密度稍增高，生长抑素受体（SSTR）及糖代谢表达增高。髋关节 MRI 平扫 + 增强扫描提示右侧股骨头及双侧耻骨支、耻骨联合及双侧髋臼异常信号灶，性质？临床诊断考虑 TIO。给予口服中性磷溶液、钙剂和罗盖全治疗，明确定位后行右侧股骨头病变切除术，病检报告提示病变符合磷酸盐尿性间叶瘤改变，明确诊断。术后患者血磷 0.77mmol/L，疼痛明显减轻，无明显活动障碍。

结论　对于不明原因的无家族史成人发病的持续性低磷血症患者应考虑 TIO，手术切除肿瘤是治疗的关键，TIO 预后良好。

PU-011

乙肝肝硬化患者应用阿德福韦酯导致低磷性骨软化 1 例

何瑜
陕西省人民医院

目的　分析服用阿德福韦酯后出现低磷骨软化症患者的临床资料特点并进行文献复习，提高临床医师对该类疾病的诊疗水平。

方法　总结本院 2017 年 7 月收治的 1 例低磷骨软化症患者的病史、生化检验、影像学资料以及随访转归结果，查阅多个数据库的相关病例报道并行相关文献复习，分析此例患者发生低磷性骨软化病因进行讨论。

结果　此例低磷骨软化的患者已出现较长时间的骨骼肌肉疼痛，早期曾误诊为其他疾病。化验提示重度低磷血症、尿磷增多，碱性磷酸酶明显升高，有重度骨质疏松，将阿德福韦酯改为恩替卡韦后，并补充钙片和骨化三醇后全身疼痛逐渐缓解，各项检查及化验指标基本复常。

结论　低磷骨软化症属于临床中少见的代谢性骨病，临床表现无特异性，病因隐匿，容易误诊及漏诊。需仔细查找引起低磷血症的病因，常见病因有遗传、药物、肿瘤及重金属中毒等，病因不明确时，需长期对症支持治疗并坚持随访监测。

PU-012

肿瘤性骨软化症患者的硬骨抑素水平及其相关因素探索研究

倪晓琳，张琪，李响，庞倩倩，龚依伊，王鸥，李梅，邢小平，姜艳，夏维波
中国医学科学院北京协和医院

目的　硬骨抑素（Sclerostin，SOST）作为 Wnt 信号通路的抑制剂，可调节骨形成。研究报道 X 连锁低磷血症（X-linked hypophosphatemia，XLH）患者循环 SOST 水平升高，且其单抗（Scl-Ab）可改善 Hyp 小鼠的骨量和血磷水平。但是最常见的获得性低磷血症——肿瘤性骨软化症（Tumor-induced osteomalacia，TIO）患者的循环 SOST 水平尚未见报道。本研究旨在探索 TIO 患者 SOST 水平，并分析其与骨密度（bone mineral density，BMD）的关系。

方法　纳入我院病理证实的 TIO 患者，以及与其性别年龄匹配的基因确诊的 XLH 患者，收集临床资料。通过 ELISA 试剂盒（R&D Systems, Minneapolis, MN, USA）测定 TIO 患者、性别年龄匹配的正常对照及 XLH 患者的血清 SOST 水平。

结果　校正年龄、性别、BMI 和糖尿病比例后，平均年龄为 44.3 岁的 TIO 患者（男性 43 名，女性 40 名）的 SOST 水平低于正常对照（94.2 ± 45.8 vs 108.4 ± 42.3 pg/mL，p = 0.01），且与年龄正相关（r = 0.238，p = 0.030）。男性患者 SOST 水平高于女性患者（104.7 ± 47.3 vs 83.0 ± 41.8 pg/mL，p = 0.014）；绝经后女性患者 SOST 水平高于绝经前女性患者（98.4 ± 48.8 vs 71.6 ± 32.3 ng/ml，p = 0.05）。SOST 水平和腰椎（r = 0.255, p = 0.028）、股骨颈 BMD（r = 0.242, p = 0.039）呈正相关。TIO 亚组患者（n=24）的 SOST 水平与年龄性别匹配的 XLH 患者（n=24）及正常对照（n=24）的 SOST 水平相比发现，TIO 组（68.4 ± 31.3 pg/mL）＜对照组（98.6 ± 41.1 pg/mL）＜ XLH 组（132.0 ± 68.8 pg/mL）（p < 0.001）。

XLH 患者 SOST 水平也与股骨颈（r = 0.606，p = 0.01）和全髋（r = 0.647，p = 0.005）BMD 呈正相关。

结论 TIO 患者 SOST 水平降低，而 XLH 患者 SOST 水平升高，两者不同的变化趋势可能是异常的骨量所致。

PU-013

肝豆状核变性所致范可尼综合征一例并文献复习

许莉军，孟栋栋，李智富，张丽侠，王志芳，李冲，郑丽丽，秦贵军
郑州大学第一附属医院

目的 通过对一例肝豆状核变性（HLD）所致范可尼综合征患者的临床特点分析，提高对该病的认识及诊治水平。

方法 回顾性分析我院收治的一例肝豆状核变性所致范可尼综合征的临床资料，并进行文献复习。

结果 女性，61 岁，“左手不自觉抖动 20 年，四肢无力，行走困难 1 月余”收入院。20 年前和丈夫打架后出现左手不自觉抖动，未诊治。7 年前摔倒后当地医院 X 线示左小腿骨折，骨质疏松，间断给予钙片、密盖息等治疗。6 年前外伤致第 4-6 颈椎压缩性骨折，发现血钾 2.0mml/L，未诊治。5 年前生活能力下降，需要照顾。1 月余前出现四肢无力，行走困难。当地医院检查示：肝硬化合并再生结节形成，少量腹水出现，诊断为“抑郁症 肝硬化（失代偿期）”，治疗效果欠佳。遂就诊于我院。既往史、个人史、月经生育史无特殊。家族史：父母死因不详。兄弟姐妹 5 人，1 弟因肝硬化去世。查体：神志清，精神一般，对答可，记忆力稍差，余高级神经智能活动未见明显异常。腹平坦，移动性浊音阳性，可触及液波震颤。双下肢无水肿。双手震颤，左侧明显。下肢不自觉抖动。右侧肌力 5 级，肌力：左上肢 4 级，左下肢 3 级，巴氏征阳性。入院后完善相关检查，血细胞分析：RBC 3.36×10^12/L，PLT 116×10^9/L，余正常。尿常规正常。生化：K 3.10mmol/L，CL 111.3mmol/L，Ca 2.02mmol/L，P 0.56mmol/L，UA 58μmol/L，ALP 251U/L，ALB 28.2g/L，铜蓝蛋白 3.02mg/dL。血氨 60.80μmol/L。24h 尿电解质示高尿磷，高尿钾。血气分析：PH 7.41，BE-3.6mmol/L，HCO3 20.1mmol/L。甲状腺功能正常。CEA 5.57ng/mL，AFP 正常。骨代谢指标：PTH 正常，P1NP 111.10ng/mL，25OHD3 23.18ng/mL，β-CTX 0.77ng/mL。眼科检查可见 K-F 环。骨扫描：全身多处骨骼异常摄取灶。骨密度：L1-4 T 值 -3.5。腰椎 MRI：胸 12、腰 1 陈旧性压缩性骨折。超声：肝硬化；脐静脉开放；双侧胸腔积液；腹腔积液。给予青霉胺驱铜治疗，碳酸钙、骨化三醇、枸橼酸钾等对症治疗。目前患者血磷、血钾、血气分析、血氨均正常。

结论 当患者存在肝硬化，血铜蓝蛋白低，K-F 环，低血钾、低血磷、肾小管酸中毒时应考虑为肝豆状核变性合并范可尼综合征。

PU-014

骨质疏松性椎体骨折的规范化治疗

陈允震
山东大学齐鲁医院

目的 通过案例分析讲解骨质疏松性椎体骨折的规范化治疗

方法 案例分析

结果 骨质疏松椎体骨折患者，满足以下二个标准中任意一个，即可诊断：X 线片显示椎体压缩骨折；椎体压缩不明显伴有局部叩击痛的患者，MRI 检查提示椎体内存在骨髓水肿，考虑存在骨小梁骨折。

保守治疗适应症：脊柱稳定性良好；无神经系统损伤；无法耐受手术

开放手术治疗适应症：能耐受手术；骨折不稳定或需要矫形；脊髓压迫或椎管狭窄

PVP、PKP 手术适应症：各种原因引起椎体压缩性骨折；椎体转移瘤导致疼痛者；椎体侵袭性血管瘤疼痛明显者。

治疗骨折的同时要治疗其原发病：骨质疏松，对确诊为骨质疏松症的患者，需进行血液 CTX、P1NP, 骨钙素，VitD 等检查，根据骨代谢指标情况合理用药。

结论 1. 骨松椎体骨折是病理性骨折；

2.OVCF 的治疗 PVP/PKP 更具优势，但要注意防治并发症;

3. 手术前后进行抗骨质疏松治疗；

4. 根据骨代谢指标合理用药。

PU-015

骨髓间充质干细胞外泌体促进骨不连大鼠骨折愈合的实验研究

焦广俊，张禄，陈允震
山东大学齐鲁医院

目的 作为细胞间通讯的重要参与者，外小体（exo）被认为在促进骨折愈合中起着类似的作用。本研究旨在探讨骨髓间充质干细胞（BMMSC-Exos）来源的 exosomes 能否促进骨不连的愈合。

方法 每周在大鼠股骨干骨不连模型中分离 BMMSC-Exos 并移植到骨折处（Exo 组）。对照组和 CM-Exo 组大鼠股骨骨折处注射等量的磷酸盐缓冲液（PBS）和去外泌体条件培养液（CM-Exo）。术后 8 周、14 周和 20 周分别用 x 线摄影方法记录和评价骨愈合过程。术后第 20 周，采用放射学和组织学方法检测骨折部位的成骨和血管生成情况，采用免疫组化和 westernblotting 方法检测骨折部位成骨和血管生成相关基因的表达水平。利用 PKH26 分析法评估外显子内化的能力。采用 EdU 掺入法、免疫荧光染色法和划痕法检测 BMMSC-Exos 对人脐静脉内皮细胞（HUVECs）和小鼠胚胎成骨细胞前体细胞（MC3TE-E1s）增殖和迁移的影响。通过成管实验评价 HUVECs 的血管生成能力。最后，利用 BMP-2 抑制剂 noggin 和 LDN193189，通过 BMP-2/Smad1/RUNX2 信号通路探讨外泌体在成骨中的作用，并观察其后续效应。

结果 BMMSC-Exos 呈球形，直径约 122nm。表达 CD9、CD63 和 CD81。BMMSC-Exos 移植明显促进大鼠股骨骨不连模型的成骨、血管生成和骨愈合过程。人脐静脉内皮细胞和 MC3T3-E1 体外吸收 BMMSC-Exos，促进其增殖和迁移。最后，BMP2 抑制剂的实验证实 BMP-2/Smad1/RUNX2 信号通路在 BMMSC-Exos 诱导的促骨形成和促进骨不连的骨折愈合中起重要作用。

结论 我们的研究结果表明，BMMSC-Exos 移植通过促进成骨和血管生成对骨不连的治疗起着关键作用。这种促进作用可能归因于 BMP-2/Smad1/RUNX2 和 HIF-1α/VEGF 信号

通路的激活。

PU-016

经皮椎体成形术治疗骨质疏松性胸腰段椎体骨折引起的远端腰骶部疼痛

姜嘉伟，张金龙，徐冠华，崔志明
南通市第一人民医院

目的　评价经皮椎体成形术治疗骨质疏松性胸腰段椎体骨折 (osteoporotic thoracolumbar vertebral fractures, OTVF) 合并远端腰骶部疼痛（distal lumbosacral pain, DLP）的疗效，探讨 OTVF 患者出现远端腰骶部疼痛的可能发生机制。

方法　回顾性分析我院 2020 年 1 月至 2020 年 7 月采用 PVP 治疗并获随访的骨质疏松性椎体压缩骨折患者 85 例。其中按有无远端腰骶部疼痛症状分为，无腰骶部疼痛组 39 例，其中男 6 例，女 33 例，平均年龄 77.9 岁。腰骶部疼痛组 46 例，其中男 9 例，女 37 例，平均年龄 76.1 岁。所有患者均在 O-arm 系统辅助下完成经皮椎体成形术，使用 VAS 评分及 ODI 评分对患者术前术后的疼痛程度及生活质量评估，采用 SF36 健康调查简表评估患者手术前后生理功能、社会功能以及精神健康等情况；并用影像学资料对后凸 Cobb 角进行测量，比较两组手术前后后凸角度的变化

结果　所有患者均顺利完成椎体成形术，无并发症发生，并完成随访，腰骶部疼痛的发生率为 54.1%，远端腰骶部疼痛组中 MRI 显示骨髓水肿在终板周围的发生率为 76.1%，较无远端腰骶部疼痛组多，有统计学意义（P<0.05）；两组术后 1 天、1 月及 6 月随访，VAS、ODI 评分均较术前好转，差异均有统计学意义（P<0.05），两组间各评分差异无统计学意义（P ＞ 0.05）。手术前，两组患者的失状位 Cobb 角对比无统计学意义（P>0. 05），手术后两组患者局部 Cobb 角较术前均得到部分纠正，差异均有统计学意义（P<0.05），术后随访时两组患者的局部 Cobb 角无统计学意义（P>0.05）。手术后两组患者 SF-36 量表八个维度（生理机能、生理职能、躯体疼痛、一般健康状况、精力、社会功能、情感职能、精神健康）评分较术前均得到好转，差异均有统计学意义（P<0.05），术前术后两组间 SF-36 评分差异无统计学意义（P ＞ 0.05）。在远端腰骶部疼痛组中骨水泥弥散在终板周围时，术后 1 天 DLP 症状好转程度优于未弥散在终板周围（P<0.05）。

结论　OTVF 患者出现 DLP 的发生率较高，椎体内窦椎神经分布在终板周围，可能发挥重要作用，因此老年患者主诉远端腰骶部疼痛发生胸腰椎骨折的可能性不容忽视，同时经皮椎体成形术在治疗伴有 DLP 的 OTVF 具有良好的临床疗效。

PU-017

骨质疏松性椎体压缩骨折治疗中 PVP 与 PKP 的比较

张隆，李文毅，郑淑慧，王起奎
河北省人民医院

目的　比较经皮椎体成形术 (Percutaneous vertebroplasty,PVP) 与经皮椎体后凸成形术 (Percutaneous kyphoplasty,PKP) 两种术式在临床疗效、并发症等方面的差异，明确 PKP 是否具有优势并为临床上选择两种术式提供参考。

方法　回顾性分析 2018-01-2021-01 采用骨水泥强化术治疗的骨质疏松性椎体压缩骨折病例，比较手术过程中骨水泥注射前后、球囊复位前后椎体前缘高度及 Cobb 角改变、骨水泥注射剂量、骨水泥渗透率、手术前后 VAS 评分改变百分比是否具有统计学差异。

结果　选择资料收集完整的病例 63 例，术中发生骨水泥渗漏 25 例，PVP 组 15 例，PKP 组 10 例，骨水泥注射后椎体前缘高度及 Cobb 角较骨水泥注射前改善，球囊复位后椎体高度较复位前改善，但撤出球囊后椎体高度有不同程度丢失，差异有统计学意义 (P ＜ 0.05)，PKP 组与 PVP 组骨水泥注射剂量、手术前后 VAS 评分改变无显著性差异。

结论　PVP 与 PKP 均可一定程度上恢复椎体前缘高度，改善 Cobb 角，降低 VAS 评分，减轻疼痛，但 PKP 在恢复椎体高度、改善 Cobb 角、减少骨水泥渗漏等方面具有潜在优势，但本组病例中两者在缓解疼痛改善症状及骨水泥使用量方面未见显著性差异。

PU-018

PVP 和 PKP 治疗骨质疏松性胸腰椎压缩骨折临床疗效对比

吴长乐
陕西中医药大学

目的　探讨经皮椎体成形术 (Perculaneous vertebroplasty，PVP) 和经皮椎体后凸成形术 (Percutaneous kyphosis，PKP) 治疗骨质疏松性胸腰椎压缩性骨折的有效性及安全性，评价骨填充网袋治疗老年骨质疏松性胸腰椎压缩骨折的临床效果。

方法　回顾分析 2017 年 5 月至 2019 年 5 月收治的 140 例骨质疏松性脊柱骨折患者的临床资料。患者根据治疗方式的不同分为 PVP 组 (n=70) 和 PKP 组 (n=65)。术后随访 24 个月。术后 2 个月评估疗效 ; 术前，术后 1 d、1 周、1 个月、3 个月、12 个月和 24 个月评估所有患者的疼痛视觉模拟评分 (Visual analogue scale,VAS)、椎体前缘高度比、Cobb 角和 Oswestry 功能障碍指数 (Oswestry disability index,ODI)；术后 1 个月评估骨水泥渗漏情况；记录所有患者椎体新发骨折和总骨折情况。

结果　140 例均顺利完成手术并获得至少 24 个月的随访 .PKP 组的总有效率明显高于 PVP 组 (P<0.05)。术前和术后 1 d，两组患者的 VAS、ODI、椎体前缘高度比和 Cobb 角差异无统计学意义 (P>0.05); 与 PKP 组比，PVP 组术后 1 周～术后 12 个月的 VAS 降低更明显 (P<0.05)，术后 1 ～ 24 个月的 ODI 降低更明显 (P<0.05)，其他指标术后各时间点两组差异无统计学意义 (P>0.05)。与 PVP 组比，PKP 组感染、一过性发热及发生骨水泥渗漏比例更低 (P<0.05)，两组患者椎体新发骨折和总骨折发生率差异无统计学意义 (P>0.05)

结论　在临床中对骨质疏松性椎体压缩骨折运用 PKP 与 PVP 可以恢复椎体高度，改善脊柱曲度，能够早期缓解疼痛，恢复患者行动能力并改善其生活质量。PKP 术后的并发症发生率更小，PVP 则操作更为简单，并且价格比 PKP 要低，因此在临床中可以根据具体实际情况选择合适的手术方法。

PU-019

骨填充网袋椎体成形术治疗老年骨质疏松性胸腰椎压缩骨折疗效分析

尹航
陕西中医药大学

目的 应用骨填充网袋治疗椎体压缩骨折，不仅可有效恢复椎体的高度及生物力学功能，还可明显减少骨水泥渗漏，提高手术的成功率，是当前组织工程学研究及治疗椎体压缩性骨折的热点。探讨骨填充网袋经皮椎体成形术治疗老年骨质疏松性胸腰椎压缩骨折的有效性及安全性，评价骨填充网袋治疗老年骨质疏松性胸腰椎压缩骨折的临床效果。

方法 回顾性分析自 2019 年 5 月至 2021 年 10 月我院采用骨填充网袋椎体成形术治疗的 80 例老年骨质疏松性胸腰椎压缩骨折患者，所有患者均为单一节段椎体压缩骨折，且均为新鲜骨折，病程 1~20d，患者腰背部疼痛明显，术前所有患者胸腰段 CT 示椎体后壁平整，无骨块凸向椎管内，无下肢运动障碍及感觉障碍等神经症状。治疗后 1 d、1 周、1 个月、6 个月，检测患者 VAS 评分、椎体中部及前缘椎体抬升百分比、后凸畸形 Cobb's 角及 Oswestry 功能障碍指数评分，观察骨水泥弥散及渗漏情况。

结果 术后 X 线片显示网袋均位于椎体中央部，骨水泥越过椎体中线到达对侧。80 例患者均顺利完成手术，骨水泥弥散良好，充盈满意，无渗漏，1 例出现网袋松动，且均获随访，随访时间 6 个月。患者术前及术后 1 d、6 个月的 VAS 评分分别为 :(8.35 ± 1.32)、(2.01 ± 1.12)、(1.98 ± 1.34)，椎体前缘高度比分别为 :(47.3 ± 9.4)%、(75.1 ± 7.0)%、(74.1 ± 7.1)%，Cobb 角分别为 :17.1°± 7.3°、8.1°± 5.4°、8.7°± 5.5°，ODI 指数分别为 47.01 ± 5.32，25.40 ± 5.38，15.83 ± 4.30，9.29 ± 4.27，上述指标术后与术前相比差异有统计学意义 (P<0.05)，术后两者相比差异无统计学意义 (P>0.05)。术后随访期间，无一例患者出现伤椎塌陷现象。

结论 骨填充网袋椎体成形术治疗老年骨质疏松性胸腰椎压缩骨折获得更好的骨水泥充盈度，并能显著降低骨水泥渗漏发生率、改善胸腰椎压缩性骨折患者疼痛症状、恢复并维持伤椎高度、矫正后凸畸形、增加伤椎生物力学稳定性，为治疗骨质疏松性椎体压缩性骨折提供了一种安全可靠的手术方式。

PU-020

绝经后骨质疏松症女性接受重组人甲状旁腺激素 1-34 治疗对股骨生物力学指标的影响

冬梅[1]，乌仁陶古斯[2]，韩杏梅[1]，金淑霞[1]，武剑[1]
1. 内蒙古医科大学第二附属医院
2. 锡林郭勒盟中心医院

目的 重组人甲状旁腺激素1-34作为促骨形成治疗药物，可显著提高椎体骨密度，降低骨折风险性。然而骨密度仅可反映大约 70% 的骨强度，因此作为评价骨强度的指标，股骨生物力学分析成为了重要的参考指标。本研究是为了评价重组人甲状旁腺激素 1-34 在绝经后女性骨质疏松症治疗前后骨密度及生物力学指标变化，以明确其对于髋部骨折的相关影响。

方法 选择就诊于内蒙古医科大学第二附属医院骨质疏松门诊的 60 名绝经后严重骨质疏松的妇女，皮下注射 PTH(1-34) 20 μg 每天 1 次，同时补充钙剂及维生素 D，连续治疗 12 个月。所有患者于治疗前、治疗后 12 月应用双能 X 线（DXA）骨密度测量方法检测腰椎 (L1-L4)，股骨颈及髋部骨密度。使用股骨生物力学软件分析其股骨生物力学参数，获得生物力学参数，包括股骨颈、股骨转子和股骨干皮质骨厚度（CT），剖面系数 (SM) 和屈曲比 (BR)。

结果 重组人甲状旁腺激素 1-34 治疗后腰椎 (L1-L4) 骨密度较治疗前均显著升高，差异有统计学意义 (P<0.05)。可增加皮质厚度 / 横断面积 (CSA) 和总面积，改善股骨颈和股骨干生物力学性能。

结论 重组人甲状旁腺激素 1-34 可显著提高腰椎 (L1-L4) 骨密度及股骨生物力学参数，因此在骨质疏松治疗中评价重组人甲状旁腺激素 1-34 对骨骼结构和髋部生物力学指标的影响有很大意义。

PU-021

中老年人群椎体骨折患者的骨密度与骨折特点的分析

冬梅[1]，乌仁陶古斯[2]，金淑霞[1]，武剑[1]，韩杏梅[1]
1. 内蒙古医科大学第二附属医院
2. 锡林郭勒盟中心医院

目的 探讨中老年人群椎体骨折患者与非椎体骨折患者的骨折特点分析，对于疾病特点掌握一定的规律。

方法 回顾性分析内蒙古医科大学第二附属医院 2018 年 1 月至 2020 年 12 月就诊检查的椎体骨折患者与非椎体骨折患者的临床资料，包括骨密度 (BMD)、性别、年龄、身高、体重、体重指数 (BMI) 等。双能 X 线吸收法 (DXA) 方法检测 202 例患者资料，进行统计学分析。

结果 年龄与男性和女性 BMD T 值呈负相关，身高、体重、BMI 与男性 BMD T 值相关系数无统计学意义，与女性 BMD T 值呈正相关，且相关性体重 > 身高 > 年龄 > BMI。椎体骨折患者的 BMD 低于非椎体骨折患者，再发骨折风险高于非椎体骨折患者。

结论 随着年龄的增加，应重视对骨质疏松的防治，对于低体重、低身高女性，更应加强对骨质疏松的防治，及时检测 BMD。

PU-022

骨填充网袋椎体成形术和球囊椎体后凸成形术治疗骨质疏松性椎体压缩骨折的疗效对比

尹航
陕西中医药大学

目的 目前国内外的学者对骨填充网袋与球囊椎体后凸成形临床特点研究资料较多，在缓解疼痛、纠正后凸畸形和恢复椎体高度等方面的疗效以及骨水泥渗漏的发生率及相邻椎体再骨折方面存在较大的争议。目前应用骨填充网袋治疗椎体压缩骨折，不仅可有效恢复椎体的高度及生物力学功能，还可明显减少骨水泥渗漏，提高手术的成功率，是当前组织工程学研究及治疗椎体压缩性骨折的热点。比较分析经骨填充网袋椎体成形术和球囊椎体后凸成形术（PKP）治疗 OVCF

的临床疗效，为选择最佳手术方式、提高手术疗效提供参考。

方法　回顾性分析 2019 年 12 月至 2021 年 7 月我院经手术治疗的骨质疏松性椎体压缩骨折患者 150 例（单节段）的临床资料。根据手术方式的不同将其分为两组，网袋组 73 例，PKP 组 77 例，术后随访 12 个月。分别记录评估两组患者术前和术后 1d、3 个月和 12 个月视觉模拟评分（VAS）、伤椎前缘高度、Cobb 角、Oswestry 功能障碍指数 (Oswestry disability index,ODI)，并比较手术时间、术中透视次数、骨水泥注入量、骨水泥渗漏及相邻椎体骨折情况。

结果　310 例患者均顺利完成手术，无严重并发症发生。两组患者一般资料、骨水泥注入量比较差异无统计学意义（P ＞ 0.05）；术后两组患者 VAS 评分、伤椎前缘高度、Cobb 角及 ODI 指数较术前均有改善，差异有统计学意义（P ＜ 0.05），两组患者组间比较差异无统计学意义 P ＞ 0.05）；网袋组手术时间及术中透视次数低于 PKP 组，差异有统计学意义 (P<0.05)；PKP 组有 17 例骨水泥渗漏，其中 13 例为椎间隙渗漏；网袋组有 3 例骨水泥渗漏，其中 2 例渗漏至椎间隙。网袋组骨水泥渗漏率明显低于 PKP 组，差异有统计学意义 (P<0.05)。末次随访时，PKP 组 11 例发生邻近椎体骨折，其中 9 例存在骨水泥椎间隙渗漏；网袋组 3 例发生邻近椎体骨折，其中 1 例存在骨水泥椎间隙渗漏，网袋组邻近椎体骨折发生率明显低于 PKP 组，差异有统计学意义 (P<0.05)。

结论　骨填充网袋椎体成形术和 PKP 治疗骨质疏松性椎体压缩骨折临床疗效基本相当，均可有效缓解患者疼痛症状、恢复椎体部分高度、改善患者生活质量，而骨填充网袋组在减少手术时间及术中透视次数、降低骨水泥渗漏率和相邻椎体再骨折发生率方面具有一定的优势。

PU-023

腰椎椎弓根外穿刺 PVP（PKP）和脊神经的解剖关系

刘列华[1]，钟源[2]，罗磊[1]，赵晨[1]，李培[1]，王自立[3]，周强[1]
1. 重庆医科大学附属第三医院（捷尔医院）
2. 重庆医科大学实验教学管理中心人体大体形态学实验室
3. 西安国际医学中心骨科医院

目的　观测椎弓根外穿刺路径与脊神经及其分支的解剖关系，从椎管外脊神经的解剖学视角探讨椎弓根外穿刺的安全路径。

方法　福尔马林固定成年尸体完整腰椎标本 15 具。观察 L1 ～ L4 椎弓根外侧的脊神经（分别是第 12 胸神经、第 1 腰神经、第 2 腰神经、第 3 腰神经）的前支、后内侧支、后外侧支的位置、直径及走行。

测量相应的解剖参数。以脊神经后内侧支、后外侧支为参照则主要有三条穿刺路径：即后内侧支内侧穿刺、后内侧支外侧穿刺、后外侧支外侧穿刺。模拟三种椎弓根外穿刺路径，计算三条穿刺路径时后内侧支、后外侧支、前支的损伤风险。

结果　L1 ～ L4 后外侧支与矢状面的成角自上而下逐渐增大，分别为 21°、24°、29°、35°。L1 ～ L4 DISLB-MB 分别约为 6 mm、7 mm、9 mm、7 mm，DISPR-TP 分别为 6 mm、7 mm、9 mm、7 mm。L1 ～ L3 随着腰椎序数的增加，脊神经后支三角逐渐增大，但 L4 又有所减小。L1 ～ L4DISSAP-MB 分别为 1.7 mm，2.2 mm，3.3 mm，3.6 mm。随着腰椎序数的增加，DP-AA、ANGAR-S 均相应的减小。后内侧支内侧穿刺时后内侧支损伤风险 93.3% ～ 100%。后内侧支外侧穿刺时 L1、L2 内侧支损伤风险分别为 10.0%、3.3%；L4 外侧支损伤风险为 10.0%。后外侧支外侧穿刺时后外侧支、后内侧支没有损伤风险。L1 ～ L3 椎弓根外侧穿刺时没有前支损伤风险，但 L4 前支损伤风险为 3.3%。作者推荐后外侧支外侧穿刺。穿刺针在椎弓根体表投影外侧 1cm 垂直进针，过横突后向内滑移，适度外展紧贴椎弓根外侧壁刺入。总结为“先垂直过横突，然后向内滑移贴骨穿刺”。

结论　椎弓根外穿刺路径和脊神经前支、后支的分支形成的脊神经后支三角的解剖关系毗邻，有一定的损伤风险。“先垂直过横突，然后向内滑移贴骨穿刺”的脊神经后支三角外侧椎弓根外穿刺方法可以避免脊神经及其分支的损伤。

PU-024

2 型糖尿病患者内脏脂肪与骨密度及骨折风险相关性研究

熊丹，刘丽君，贺佩祥，彭韦霞，彭可，钟雅琴，李菊香
益阳市中心医院

目的　探讨 2 型糖尿病患者内脏脂肪与骨密度及骨折风险的关系。

方法　整群选取 2019 年 07 月 -2019 年 12 月 202 例年龄在 40-75 岁我院内分泌科住院 2 型糖尿病患者，同期随机抽取 202 例年龄与之匹配的社区非糖尿病人群作为对照组。使用双能 X 线检测腰椎、股骨颈、全髋总体骨密度；使用欧姆龙内脏脂肪检测仪测量内脏脂肪及皮下脂肪面积。采用骨折风险评估工具（FRAX 评分）计算主要部位及髋部骨质疏松性骨折风险；比较 2 组人群内脏脂肪面积、骨密度及骨折风险情况，分析 2 组人群内脏脂肪面积与骨密度、骨折风险相关性。

结果　1、两组人群比较，2 型糖尿病组体重、BMI、内脏脂肪面积、皮下脂肪面积均高于非糖尿病组；校正体重后，2 型糖尿病组股骨颈、髋部总体骨密度低于非糖尿病组。两组间骨折风险无显著差异。2、2 型糖尿病患者内脏脂肪面积与 BMI、体重均呈明显正相关；校正体重、年龄影响后，2 型糖尿病中内脏脂肪面积与股骨颈骨密度、髋部总体骨密度呈负相关。社区非糖尿病人群内脏脂肪面积与 BMI、体重均呈明显正相关；校正体重、年龄影响后，内脏脂肪面积与腰椎骨密度呈负相关，与主要部位骨折风险呈正相关。

结论　1、匹配年龄后，2 型糖尿病人群较非糖尿病人群有较高的体重、BMI 及内脏脂肪面积，有较低的髋部骨密度。2、非糖尿病人群中，内脏脂肪面积为腰椎骨密度的负性相关因素，增加腰椎骨质疏松及主要部位骨质疏松骨折风险。3、2 型糖尿病患者内脏脂肪面积为股骨颈骨密度及髋部总体骨密度的负性相关因素。

PU-025

对老年髋部骨折病人进行骨质疏松二级预防的效果评价

梁婷婷，孙秀丽，郝佳音，王红
中国人民解放军北部战区总医院

目的　评价应用医护合作模式对老年髋部骨折病人进行抗骨质疏松症二级预防的效果

方法　对 211 例老年髋部骨折病人进行调查，分析病例资

料及电话回访了解干预组 (应用医护合作模式) 和对照组病人对骨质疏松症二级预防相关知识的知晓情况 , 并对两组病人出院后接受抗骨质疏松药物治疗的依从性进行调查分析 , 评价应用医护合作模式对病人进行早期诊治、规范化管理以及系统健康教育的效果。

结果 干预组出院病人对骨质疏松症和骨密度检测结果的知晓率为 88.99 和 76.15%, 对照组出院的病人对骨质疏松症和骨密度检测结果的知晓率为 31. 37% 和 22. 55% 干预组与对照组病人对于每日补钙剂量的知晓率分别为 59.63% 和 23. 53%, 两组病人抗骨质疏松药物的知晓率分别为 55.05% 和 28.43%, 干预组病人对跌倒危险因素和防范措施的知晓率为 62. 39 对 66.97%, 时照组病人对跌倒危险因素和防范措施的知晓率为 26.47% 和 18.63%, 两组能够获取康复信息的病人分别为 79. 82% 和 35. 29%, 以上差异均有统计学意义 ; 而两组出院病人对康复锻炼相关知识的知晓率分别占 33.94%、32. 35%, 差异无统计学意义 ; 干预组病人抗骨质疏松药物治疗依从性好于对照组 ; 跌倒和再次骨折的发生率干预组为 6.42%、1.83%, 对照组为 17.43%. 7.84%, 两组比较有统计学意义。

结论 对老年颜部骨折病人应用医护合作模式进行骨质疏松症的二级预防可提高病人对骨质疏松二级预防的相关知识的知晓率及出院后接受抗骨质疏松药物治疗的依从性 ; 减少跌倒和再次骨折的发生率。

PU-026

经椎体内植骨联合短节段微创椎弓根钉钉道强化内固定术治疗Ⅲ a 期 Kummell 病

王越 , 王春
福建医科大学附属闽东医院

目的 探讨经椎体内植骨联合短节段微创椎弓根钉钉道强化内固定术治疗Ⅲ a 期 Kummell 病的疗效。

方法 2016 年 1 月至 2019 年 1 月我科收治单一病椎的Ⅲ a 期 Kummell 病患者 13 例，男 3 例，女 10 例；年龄 57-90 岁，平均（69.1 ± 8.9）岁；均采用经椎体内植骨联合短节段微创椎弓根钉钉道强化内固定术治疗。分别于术后即刻、术后 3 个月、术后 1 年、末次随访测量伤椎局部 Cobb 角、伤椎整体 Cobb 角、伤椎前缘高度，并测定痛觉视觉模拟评分（VAS）以及 Oswestry 功能障碍指数（ODI）。

结果 所有患者均获得有效随访，随访时间 24-42 个月，平均 33.3 个月。平均手术时间 2.6 小时（2.1-3.1 小时），平均失血量 200ml（150-300ml）。术后、术后 3 个月、术后 1 年以及末次随访时三项测量数据指标均较术前改善，差异均有统计学意义（P ＜ 0.01），术后腰痛 VAS 评分及 ODI 评分较术前均得到明显好转。

结论 针对Ⅲ a 期 Kummell 病患者，经椎体内植骨联合短节段微创椎弓根钉钉道强化内固定一种是微创、安全、有效的手术方式，可以获得了良好的临床疗效。

PU-027

q 捅く铷 % 鹇 v

刘申 , 李树明 , 韦兴 , 梁永辉
航天中心医院

目的 探讨年龄、性别、体重指数（BMI）与低能量创伤所致肱骨近端骨折严重程度之间的关系。

方法 对 2015 年 1 月至 2020 年 10 月就诊于航天中心医院骨科的肱骨近端骨折患者进行回顾性分析，收集上述患者的年龄、性别、身高及体重，按照最新 AO/OTA 分型将骨折分为 A、B、C 型骨折，分析三种类型骨折（A、B、C 三型）的影响因素。

结果 1. 本研究共纳入患者 77 例，平均年龄 70.44 ± 13.27 岁，其中男性患者 17 例，女性患者 60 例。2.C 组与 A 组、C 组与 B 组之间的年龄和 BMI 分布均有统计学意义（P ＜ 0.05）及相关关系（OR 值：0.910 和 OR 值：0.672），而 A 组和 B 组之间差异无统计学意义（P ＞ 0.05）。3. 三组在性别分布方面无统计学意义。

结论 低能量致伤因素下，肱骨近端骨折好发于老年女性，年龄和 BMI 可能是影响肱骨近端骨折严重程度的重要因素，高龄和高 BMI 患者的骨折类型更严重复杂。

PU-028

探讨不同临床分期的 Kummell’s 病的综合治疗方案以及临床疗效。

司海朋 , 李乐 , 周鑫 , 刘郴 , 李昆鹏 , 林翔宇
山东大学齐鲁医院

目的 根据 Kummell’s 病的临床分期，采取不同的综合治疗方案，探究其临床疗效。

方法 本研究回顾性收集了 2016 年 2 月至 2018 年 8 月在山东大学齐鲁医院采用分期综合治疗方案治疗 Kummell’s 病患者 57 名。男 15 例，女 42 例；平均年龄 67.6 岁。根据 Kummell’s 病临床分期，Ⅰ期 45 例，Ⅱ期 8 例，Ⅲ期 4 例。对于Ⅰ期患者采用经皮穿刺椎体成形术治疗方案；对于Ⅱ期患者采用微创置钉 + 病椎骨水泥强化治疗方案；对于Ⅲ期患者采用后入路截骨减压植骨长节段融合内固定治疗方案。所有患者都在术后口服补充钙剂 600 mg/d 及骨化三醇 0.50. μ g/d 作为抗骨质疏松的基础治疗方案，不同临床分期的患者，推荐特立帕肽或者维生素 K2 等促成骨药物以抗骨质疏松。临床疗效评价包括后凸 Cobb 角的改善 , 日本骨科协会下腰疼评估问卷 (JOA-BPEQ) 和疼痛视觉模拟评分 (VAS)，骨质疏松改善情况评价包括骨密度及骨代谢标记物检查。

结果 所有患者平均随访时间为 (20 ± 2.3) 个月。对于Ⅰ期患者 X 线显示术前 Cobb 角为 (23.5 ± 3.7)°, 术后 2 周为 (21.3 ± 2.5)°, 末次随访时为 (22.7 ± 3.2)°, 结果显示术后 Cobb 角与术前相比显着改善 (P<0.05)。此外 , 术后 VAS 评分显着下降 (P<0.05), 术后 JOA 评分低于术前 (P<0.05)。截止末次随访时，有 2 名患者再次发生椎体骨折。对于Ⅱ期患者 X 线显示术前 Cobb 角为 (28.9 ± 6.3)°, 术后 2 周为 (18.5 ± 4.1)°, 末次随访时为 (20 ± 5.2)°, 结果显示术后 Cobb 角与术前相比显着改善 (P<0.05)。此外 , 术后 VAS 评分显着下降 (P<0.05), 术后 JOA 评分低于术前 (P<0.05)。围手术期未发生并发症，截止末次随访时均未发生再次椎体骨折。对于Ⅲ期患者 X 线显示术前 Cobb 角为 (43.4 ± 9.2)°, 术后 2 周为 (10.3 ± 3.3)°, 末次随访时为 (13 ± 4.5)°, 结果显示术后 Cobb 角与术前相比显着改善 (P<0.05)。此外 , 术后 VAS 评分显着下降 (P<0.05), 术后 JOA 评分低于术前 (P<0.05)。末次随访时骨密度值与术前相比显著

升高 (P<0.05)。

结论　根据 Kummell’s 病的临床分期，采取不同的手术治疗方案以及抗骨质疏松方案，可改善患者症状，减少并发症，预防再次骨折，短期随访来看，这是一种便捷、有效、值得推广的方法，但仍需长期随访研究。

PU-029

维生素 K2 作为药物治疗Ⅰ期 Kummell’s 病在经皮穿刺椎体成形术后的疗效评估：一项 1 年随访的临床随访研究

司海朋，李乐，周鑫，刘郴，李昆鹏，林翔宇
山东大学齐鲁医院

目的　本研究旨在评估维生素 K2 作为药物治疗对Ⅰ期 Kummell’s 病在经皮穿刺椎体成形术后（PVP）的疗效。

方法　本研究纳入了 2016 年 1 月至 2018 年 3 月在山东大学齐鲁医院骨科一病区因Ⅰ期 Kummell’s 病行单节段 PVP 手术治疗的 28 名患者。所有病人随访时间 1 年。所有患者被分为两组 : 维生素 K2 治疗组 14 例 , 术后一周后每日口服维生素 K2 剂量为 45mg/d，同时口服补充钙剂 600 mg/d 及骨化三醇 0.50. μg/d；对照组 14 例，术后口服钙剂 600 mg/d 及骨化三醇 0.50 μg/d。所有患者在术前、术后 3 月、术后 6 月、术后 1 年接受功能障碍指数问卷调查（ODI）以及视觉模拟评分法 (VAS) 评分、X 线和 CT 检查测量 Cobb 角和伤椎高度变化以及注入椎体内骨水泥的形状。采用双能 X 线骨密度仪 (DEXA) 测定股骨颈和腰椎骨密度，血清学检查骨代谢标记物。

结果　本研究中有 1 名患者因不良事件（发现肝癌晚期 1 例）退出本研究。所有患者在术后术后 3 月、术后 6 月以及 1 年的 ODI 以及 VAS 评分相对于术前均有明显改善；且维生素 K2 治疗组与对照组相比，在术后早期（术后 3 月）平均改善率增高最明显，差异有统计学意义 (P ＜ 0.05)。分析比较所有患者在术后各个时间点的 Cobb 角、伤椎高度以及伤椎体内骨水泥形状，维生素 K2 治疗组和对照组无明显差异。比较术后 1 年的 L1 ～ 4、股骨颈 和 Ward's 三角区骨密度变化值，所有患者均升高，且维生素 K2 治疗组与对照组相比骨密度升高幅度更大，差异有统计学意义 (P ＜ 0.05)。分析维生素 K2 治疗组与对照组的骨代谢标记物，治疗组的 P1NP 平均水平高于对照组，在术后 3 月时最明显（差值为对照组的 46.12%）；治疗组的β -Cross 水平低于对照组，在术后 3 月最明显（差值为对照组的 41.23%）。

结论　本研究表明，对于因Ⅰ期 Kummell’s 病行单节段 PVP 手术的患者，术后给予药物维生素 K2 辅助治疗可以促进骨形成、抑制骨吸收，并且提高患者骨密度，改善下腰痛症状；但是在 1 年内，对于维持患者伤椎高度及骨水泥形状没有明显作用，需要更长时间的随访研究。

PU-030

基于 CT 影像组学预测骨质疏松性骨折风险

王苗苗
江苏省中医院

目的　骨折是骨质疏松症重要并发症之一，致残率及死亡率越来越高，近年来，影像组学技术飞速发展，可以获得肉眼不能识别的高通量信息。因此，本研究目的是基于 CT 影像组学筛选出有意义的影像组学特征，与骨质松性骨折相关的临床风险因素相结合，建立预测模型，早期预测骨质疏松性骨折风险。

方法　回顾性分析了 2016 年至 2020 年体检患者中椎体骨折的标准 CT 图像。纳入的患者至少做过两次 CT 检查，在第一次尚未骨折的 CT 图像横断层面进行手动分割，并收集患者图像及临床资料。在配对对照研究（控制年龄和性别）中，总共 216 参与者，包括 72 名骨质疏松性骨折患者，按照年龄及性别匹配 144 名健康对照者。使用 Analysis Kit（A.K,Version V3.0.0R,PKRC,Life Science,GE Healthcare）提取椎体影像组学特征。对数据进行 Lasso 分析降维，将最优特征纳入 Logistic 回归分析，最终筛选出预测骨质疏松性骨折具有预测价值的独立特征，并建立预测模型。进一步将临床风险因素与组学特征纳入回归分析，构建骨质疏松性骨折联合预测模型，基于联合模型建立列线图，采用 ROC 曲线评价列线图模型的区分度，决策曲线评价临床有效性，拟合优度检验评价校准度。

结果　最终筛选出 6 个影像组学特征，影像组学模型 AUC 为 0.844(95%CI：0.790,0.898)，该模型准确性、敏感性及特异性为 85.7%、71.2% 及 87.4%。临床风险因素模型包括椎体 CT 值（HU）及竖脊肌面积，AUC 值为 0.746（95%CI：0.676,0.818），影像组学与临床风险因素联合模型 AUC 值为 0.844(95%CI：0.790,0.898)，该模型准确性、敏感性及特异性为 87.1%、75.2% 及 91.4%。模型的校正曲线表明模型预测风险与实际一致性好，拟合优度检验 P=0.56 说明模型预测值与实际观察值之间无明显差异。决策曲线分析表明患者应用本模型预测的净效益高。

结论　本研究通过影像组学技术筛选出有意义的组学特征。结合 CT，临床因素以及影像组学特征建立了列线图，可早期预测骨质疏松性骨折风险，有助于骨质疏松高危人群早期预警。

PU-031

反复椎体压缩性骨折患者的临床特征及影响因素分析

刘芳[1,2]，张少波[1,2]，贾涛[1,2]，周瑞林[1]，张娜[1]
1. 岳阳市人民医院
2. 湖南师范大学附属岳阳医院

目的　观察骨质疏松性椎体压缩性骨折（OVCF）患者反复多次发生椎体压缩性骨折时的临床特征，探究反复椎体再骨折的危险因素。

方法　通过对 2015 年 1 月 ~2020 年 12 月期间，本院收治的 1510 例 OVCF 患者的临床资料进行回顾性研究，其中三次及以上 OVCF 患者 55 例，单次 OVCF1394 例，本文主要关注三次及以上 OVCF 患者的临床特征，同时从 1394 例单次骨折患者中随机抽取的 116 例进行对照，从性别、初次骨折发生时间、初次骨折伤椎数量、多次骨折发生的时间范围、骨密度、不同次骨折好发椎体、初次骨折行 PVP 治疗与否等 7 个维度进行归纳分析，采用 logistic 回归模型探索反复多次发生椎体压缩性骨折的危险因素。

结果　1. 三次及以上 OVCF 组男性 7 例，女性 48 例，女性占 87.3%。单次 OVCF 组男性 31 例，女性 85 例，女性占 73.3%。女性更易出现多次 OVCF（P=0.04）。2. 三次及以

上 OVCF 患者的初次骨折中位年龄为 74（69，78）岁；单次 OVCF 患者的中位年龄为 69（64，78）岁，多次组初次发生骨折年龄更大（P＜0.05）。3. 多次 OVCF 组中，初次骨折为单个椎体骨折患者 32 例，2 个及以上椎体骨折患者 23 例，初次骨折为多发骨折更易出现 OVCF（P＜0.05）。4. 多次 OVCF 初次骨折时的腰椎骨密度中位 T 值为 -4.3（-4.7，-3.6），单次 OVCF 的腰椎骨密度中位 T 值为 -3.2（-4.2，-2.225），多次 OVCF 患者的 T 值更低（P＜0.001）。5. 多次 OVCF 患者初次发生 OVCF 部位以 L1 频次最多；第二次发生部位以 L1 及 T12 频次最多；第三次 OVCF 发生部位以 T9 频次最多。三次综合观察，最常受累椎体为 T11-L2（P＜0.001），单次骨折的好发部位相似。6. 多次 OVCF 患者初次保守治疗 18 例，PVP 治疗 37 例，两种治疗方式对于再发多次骨折与否无明显统计学差异。7. 单因素分析结果显示反复多次发生 OVCF 组与单次 OVCF 组比较在性别、初发骨折年龄、BMI、初次骨折伤椎数量、腰椎 T 值等方面的差异具有统计学意义（P＜0.05）。8. 多因素 logistic 回归模型分析结果显示反复多次发生 OVCF 与初次骨折伤椎数量、初发 OVCF 年龄、腰椎 T 值等因素相关。

结论 1. 影响患者反复发生 OVCF 的主要危险因素是年龄、骨密度、初次 OVCF 的伤椎数量等。2.OVCF 较易发生在 T11~L2 椎体。

PU-032

老年髋部骨折术后死亡和再骨折的危险因素分析

陈敏敏，杜艳萍，唐雯菁，余维佳，李慧林，程群
复旦大学附属华东医院

目的 调查分析老年髋部骨折患者术后 2 年内死亡和再次骨折的危险因素。

方法 回顾性分析复旦大学附属华东医院 2017 年 1 月～ 2018 年 12 月 654 例 60 岁以上髋部骨折患者住院期间的临床资料，然后进行电话随访获取死亡及再次骨折的信息。

结果 共 613 例患者完成随访，男性 181 名，女性 432 名，男女比例 1：2.4，研究对象骨折时的平均年龄 80.9 岁，跌倒为主要致伤原因。髋部骨折术后 1 年和 2 年的死亡率分别为 13.4% 和 20.7%，其中男性分别为 16.6% 和 22.7%，而女性分别为 12.0% 和 19.9%，累计生存率男女无统计学差异。高龄、低 BMI 水平、术前低白蛋白水平是髋部骨折术后 1 年死亡的独立危险因素（P＜0.05），年龄≥ 80 岁患者术后 1 年的死亡风险是＜ 80 岁患者的 3.216 倍（95%CI 1.384-7.747），术前血清白蛋白水平＜ 35 g/L 者术后 1 年死亡风险是≥ 35g/L 者的 2.17 倍（95% CI 1.159-4.065），BMI ＜ 19.5 kg/m2 者术后 1 年的死亡风险是 BMI ≥ 25kg/m2 者的 2.81 倍（95% CI 1.178-6.803）。高龄、术前低血清白蛋白水平、高血肌酐水平、低 LVEF 是术后 2 年死亡的独立危险因素，年龄≥ 80 岁患者术后 2 年的死亡风险是＜ 80 岁患者的 4.478 倍（95%CI 2.226-10.128），术前血清白蛋白水平＜ 35 g/L 者术后 2 年死亡风险是≥ 35g/L 者的 2.40 倍（95% CI 1.379-4.184），术前血肌酐水平每升高 1umol/L 术后 2 年死亡风险增加 1.007 倍（95% CI 1.002-1.011），术前 LVEF 值每下降 1% 术后 2 年死亡风险增加 0.916 倍（95% CI 0.859-0.977）。首次发生髋部骨折的患者术后 2 年的再次骨折率为 9.7%，再骨折最多的部位是对侧髋部。相较于男性，女性术后 2 年内更容易发生再次骨折，但差异无统计学意义。术后日常生活能力差是首次髋部骨折术后 2 年内再骨折的独立危险因素，术后日常生活主要靠别人帮助的患者是完全独立患者发生再骨折的 2.030 倍（95%CI 0.965-4.273）术后日常生活完全依赖别人照顾的是完全独立患者发生再骨折的 3.923 倍（95% CI 1.698-9.062）。

结论 老年髋部骨折患者术后死亡和二次骨折发生的风险应被重视，需要详细评估与死亡相关的可预防的危险因素。

PU-033

骨盆形态、脊柱矢状位平衡与再发骨质疏松性椎体压缩性骨折的相关性研究

杨远航，柯珍勇，陈萧霖
重庆医科大学附属第二医院

目的 骨质疏松性椎体压缩性骨折 (OVCF) 的患者在首次发生 OVCF 后可能再次甚至多次发生椎体压缩性骨折。本研究拟对骨盆形态、脊柱矢状位平衡与再发骨质疏松性椎体压缩性骨折的相关性进行研究。

方法 本实验采用回顾性队列研究：纳入标准：临床确诊为骨质疏松性椎体压缩性骨折；有完整影像学资料；术后随访时间至少一年。排除标准：伴随结核、感染或肿瘤等其他病理性因素；认知障碍。从 2013 年 5 月 -2019 年 12 月我院就诊的 OVCF 患者中筛选患者并分组，单发组：首诊后随访期未再发生 OVCF。再发组：首诊后再次或多次发生 OVCF。测量骨盆入射角 PI，骨盆倾斜角 PT，骶骨倾斜角 SS，腰椎前凸角 LL，胸椎后凸角 TK、矢状位轴向距离 SVA。测量采用 Surgimap 软件 version 2.3.1.5（美国 Nemaris ），数据处理采用 Spss version 19.0（美国 IBM）。卡方用于检验两组年龄及伤椎节段分布等构成比，正态分布计量数据组间比较采用独立样本 t 检验，非正态分布量数据组间比较采用曼惠特尼 U 检验，P 值小于 0.05 被认为有统计学意义。

结果 共计 109 名患者（210 节椎体）纳入研究，平均年龄 75.743 ± 8.815（55-96）岁，男：女（14：95），胸椎：腰椎（126：84）。单发组共计 47 名患者（47 节椎体），平均年龄 74.468 ± 9.107（57-91）岁，男：女（7：40），胸椎：腰椎（26：21）。再发组共计 62 名患者（163 节椎体），平均年龄 76.709 ± 8.534（55-96）岁，男：女（7：55），胸椎：腰椎（100：63）。单发组参数：TK：42.03 ± 17.89°，LL：-54.35 ± 15.72°，PI：55.29 ± 12.73°，PT：18.60 ± 11.68°，SS：37.20 ± 9.72°，SVA：79.23 ± 74.70mm。再发组参数：TK：49.48 ± 24.06°，LL：-52.13 ± 23.10°，PI：52.92 ± 19.33 °，PT：18.59 ± 12.24 °，SS：35.62 ± 10.77 °，SVA：84.07 ± 59.20mm。再发组的 TK 大于单发组，差异有统计学意义（P=0.007）。LL、SVA、PI、PT、SS、两组年龄及性别分布等数据无组间差异。

结论 过大的胸椎后凸角是造成新发OVCF的诱因之一。本次研究未能发现骨盆形态参数对新发 OVCF 的影响。

PU-034

骨折联络服务对骨质疏松性骨折患者预后影响的 meta 分析

金嘉慧[2]，霍亚南[1]
1. 江西省人民医院，南昌大学附属人民医院
2. 南昌大学附属人民医院，南昌大学人民临床医学院

目的　采用 meta 分析的方法系统评价骨折联络服务（fracture liaison service，FLS）对骨质疏松性骨折患者预后的影响。

方法　通过计算机检索 Embase、Pub Med、the Cochrane Library、中国知网、万方、维普等数据库，使用关键词“骨质疏松”、“骨折”、“骨折联络服务”，检索时间为从 2010 年 1 月至 2021 年 3 月，以识别研究 FLS 项目对于骨质疏松性骨折患者预后影响相关文献。文献筛选由 2 名研究员分别独立完成，按照预先制定的纳入和排除标准进行文献的筛选，将筛选后纳入的文献中相关数据信息提取出来，并通过风险偏倚评估工具对文献进行质量评价。随后，对提取的相关数据信息进行统计学分析，应用 Revman 5.4 和 Stata 16.0 软件，统计分析使用的合并效应量为比值比 (odds ratio，OR) 及 95% 置信区间 (confidence interval，CI)。结果分析采用固定效应模型还是采用随机效应模型是根据合并结果的异质性高低来决定。最后通过运用敏感性分析及发表偏倚检测对结果进行评估

结果　本研究共纳入符合要求文献 13 篇，共计 12169 例骨质疏松性骨折患者，其中对照组（非 FLS 组）患者为 6358 例，干预组（FLS 组）患者为 5811 例，主要结局指标为骨密度检查率、骨质疏松症治疗率以及再骨折发生情况。所得 Meta 分析结果显示：纳入 FLS 组的骨质疏松性骨折患者的骨密度检查率 OR=4.97(95 % CI: 4.40-5.62, P<0.00001)、骨质疏松症治疗率 OR=3.21(95 % CI: 2.86-3.60, P<0.00001)，相较于对照组明显增多；且再骨折率 OR=0.63(95 % CI:0.55-0.72, P<0.00001) 较对照组显著降低。

结论　实施 FLS 骨折管理模式对于骨质疏松性骨折患者而言是有益的，其可以使骨折患者的骨密度检查率和相应的抗骨质疏松药物治疗起始率增加，并可以使未来发生再次骨折的风险降低，对患者的预后有积极作用。

PU-035

双钢板内固定治疗股骨远端脆性骨折的疗效观察

王全收
漯河市三院

目的　探讨股骨远端脆性骨折的治疗方法，缩短股骨远端脆性骨折的治疗时间，减少并发症，提高患者的生活质量。

方法　自 2016 年 01 月至 2021 年 3 月，应用内外侧双钢板内固定治疗股骨远端骨折 38 例，设立对照组 38 例；对照组采用外侧锁定钢板内固定，两组患者在性别、年龄、骨折类型、骨质疏松程度、抗骨质疏松治疗等基本资料，无差别；观察两组患者的手术时间、出血量、术后切口愈合时间、骨折延迟愈合及不愈合情况、膝关节功能等，进行统计学处理。

结果　两组患者在切口愈合时间、出血量方面无差别（p>0.05）；在手术时间、骨折延迟愈合及不愈合、膝关节功能方面差别显著（p<0.05），治疗至手术时间长于对照组，治疗组无骨折延迟愈合及不愈合，对照组出现骨折延迟愈合 7 例，经采取减少负重及注射自体骨髓血等治疗后，3 例骨折得到愈合，4 例再次手术，内侧加上钢板及自体骨移植术，骨折得到愈合。应用 Kloment 功能评分，治疗组优良率明显高于对照组，差别显著（p<0.05）。

结论　双钢板内固定治疗股骨远端脆性骨折，与传统的外侧单钢板内固定相比，明显减少骨折延迟愈合及不愈合率，改善膝关节功能，提供疗效。

PU-036

65 岁以上人群骨质疏松性骨折的流行病学调查

郑淑慧，杨朝旭，李文毅
河北省人民医院

目的　探讨老年骨质疏松性骨折的发病特点

方法　回顾性分析河北省人民医院 2017 年 7 月至 2020 年 7 月收治的老年骨质疏松性患者 387 例（≧65 岁），入选患者均经骨密度检测符合骨质疏松症诊断标准。统计年龄、性别、骨折原因、骨折部位，并对手术患者术后 3 年内再骨折情况、抗骨质疏松药物治疗情况、运动情况、生存状况进行跟踪随访，并对数据进行分析。

结果　女性多于男性（男女比例 1:3.08），平均年龄为 (75.63 士 8.45) 岁，78-85 岁患者最多。骨折数最多的骨折部位依次为髋部骨折 169 例（169/387,43.67%）、脊柱椎体压缩性骨折 98 例（98/387, 25.32%）、尺桡骨远端骨折 51 例（51/387,13.18%）、肱骨近端骨折 42 例（42/387,10.85%）、其他部位骨折 27 例（27/387，6.98%）。致伤原因以跌倒为主（71.58%），致伤地点以居家为主 (65.56%)。手术治疗率为 89.41% (346 例)，手术治疗的痊愈 + 好转率为 99.48%；术后 3 年内随访 235 例，三年内再骨折发生率 25.96%（61/235），规律抗骨质疏松药物治疗患者 29 例（29/235,12.34%），每周运动≧2 次患者 36 例 (36/235，15.32%)，因各种原因死亡 32 例（13.62%）

结论　本次调查揭示了 387 例老年骨质疏松性骨折发病特点，女性发病率明显高于男性，以髋部骨折最为常见，致伤原因以跌倒为主，致伤地点以居家为主，手术治疗率高，手术有效率高；初次骨折后 3 年内再骨折发生率为 25.96%，术后对抗骨质疏松药物治疗依从性差，预防应加强对防跌倒措施及规律应用抗骨质疏松药物的宣教，鼓励患者适量运动

PU-037

经皮椎体后凸成形术联合唑来膦酸治疗骨质疏松性椎体压缩骨折的临床疗效分析

高翔，白进玉，单华建，张鸣超，周晓中
苏州大学附属第二医院

目的　研究观察经皮椎体后凸成形术 (percutaneous kyphoplasty，PKP) 联合唑来膦酸治疗老年患者骨质疏松性椎体压缩骨折 (osteoporotic vertebral compression fractures，OVCF) 的临床疗效及对患者骨密度、骨代谢标志物等的影响，探讨唑来膦酸是否可以用于预防 PKP 治疗后椎体压缩骨折的再发。

方法　本研究回顾性分析自 2009/01—2016/01 在苏州大学附属第二医院接受 PKP 治疗的老年骨质疏松性椎体压缩型

骨折 (OVCF) 患者 648 例。我们将 648 例患者分为观察组和对照组，其中 PKP 术后联合应用唑来膦酸患者 178 例为观察组，PKP 术后未用唑来膦酸治疗患者 470 例为对照组；观察组术后第 3 天静滴唑来膦酸注射液 5 mg。分别在术前、术后 24 h、术后 6 个月、术后 12 个月评定两组患者视觉模拟疼痛评分 (VAS) 及 Oswestry 功能障碍指数评分 (ODI)；术前与术后 12 个月检测患者骨密度（股骨颈骨密度）、骨特异性碱性磷酸酶 (BAP) 和 I 型前胶原肽 (CTX) 值；统计两组患者 PKP 术后椎体压缩性骨折的再发生率，采用多因素回归分析 PKP 术后再发骨折的危险因素；观察两组药品不良反应发生情况。

结果 术后 24 h、6 个月及 12 个月两组患者 VAS 与 ODI 评分均较术前明显改善 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)，且观察组患者评分明显低于对照组 ($P < 0.05$)。术后 12 个月，观察组患者骨密度较术前显著改善 ($P < 0.05$)，血清 BAP 和 CTX 较术前明显下降 ($P < 0.05$)，且均明显优于对照组 ($P < 0.05$)；而对照组治疗前后上述指标无明显变化 ($P > 0.05$)。术后 1 年时观察组患者椎体压缩性骨折的再发生率与对照组比较，差异无统计学意义 ($P > 0.05$)；术后 2 年时观察组患者椎体压缩性骨折的再发生率明显低于对照组 ($P < 0.05$)；多因素回归分析显示术后再骨折与患者体重指数、骨密度、骨水泥注入量、是否应用唑来膦酸有关，而与年龄、性别、骨水泥渗漏情况、病椎部位及病椎前缘恢复程度无关。两组药品不良反应发生率比较，差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

结论 经皮椎体后凸成形术联合应用唑来膦酸不仅能增加患者骨密度，降低血清 BAP 和 CTX 水平，还能有效降低椎体再发骨折的发生率，是减少椎体再发骨折的有效预防措施。

PU-038

每日应用特立帕肽作为药物治疗椎体压缩性骨折在经皮穿刺椎体成形术后的疗效评估：一项 1 年的临床随访研究

司海朋，李乐，周鑫，李昆鹏，刘郴，林翔宇
山东大学齐鲁医院

目的 本研究旨在评估特立帕肽作为药物治疗对椎体压缩性骨折在经皮穿刺椎体成形术后（PVP）的疗效。

方法 本研究纳入了 2016 年 1 月至 2018 年 3 月在山东大学齐鲁医院骨科一病区因椎体压缩性骨折病行单节段 PVP 手术治疗的 56 名患者。所有病人随访时间 1 年。所有患者被分为两组：特立帕肽治疗组 28 例，术后一周后每日皮下注射特立帕肽，剂量为 20 μg/d，同时口服补充钙剂 600 mg/d 及骨化三醇 0.50. μg/d；对照组 28 例，术后口服钙剂 600 mg/d 及骨化三醇 0.50 μg/d。所有患者在术前、术后 3 月、术后 6 月、术后 1 年接受功能障碍指数问卷调查（ODI）以及视觉模拟评分法 (VAS) 评分、X 线和 CT 检查测量 Cobb 角和伤椎高度变化以及注入伤椎体内骨水泥的形状。采用双能 X 线骨密度仪 (DEXA) 测定股骨颈和腰椎骨密度，血清学检查骨代谢标记物。

结果 本研究中有 1 名患者因不良事件（脑卒中 1 例，）退出本研究，其余患者伤椎分别是：T11(16 例)、T12(14 例)、L1(12 例)、L2(8 例)、L3(6 例)。所有患者在术后术后 3 月、术后 6 月以及 1 年的 ODI 以及 VAS 评分相对于术前均有明显改善；且特立帕肽治疗组与对照组相比，在术后早期（术后 3 月）平均改善率增高最明显，差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。分析比较所有患者在术后各个时间点的 Cobb 角、伤椎高度以及伤椎体内骨水泥形状，特立帕肽治疗组和对照组无明显差异。所有患者术后 1 年的 L1 ～ 4、股骨颈 和 Ward's 三角区骨密度均升高，其中特立帕肽治疗组与对照组相比骨密度升高幅度更大，差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。分析特立帕肽治疗组与对照组的骨代谢标记物，治疗组的 P1NP 平均水平高于对照组，在术后 3 月时最明显（两者差值为对照组的 48.16%）；治疗组的β -Cross 水平低于对照组，在术后 3 月最明显（两者差值为对照组的 39.23%）。

结论 本研究表明，对于因椎体压缩性骨折行单节段 PVP 手术的患者，术后给予药物特立帕肽辅助治疗可以促进骨形成、抑制骨吸收，并且提高患者骨密度，改善下腰痛症状；但是在 1 年内，对于维持患者伤椎高度及骨水泥形状没有明显作用，需要更长时间的随访研究。

PU-039

不同肾小球滤过率水平的老年髋部骨折患者不同时期死亡率和危险因素的差异

洪维，王一舒，陈敏敏，程群，叶志斌，郑松柏
复旦大学附属华东医院

目的 研究不同肾功能水平对老年髋部骨折患者短期 1 年、中期 5 年和长期 10 年的死亡率和危险因素的差异。

方法 收集 2010 年 1 月 1 日至 2011 年 12 月 31 日期间，在复旦大学附属华东医院骨科住院年龄≥ 65 岁患者中，入组因髋部骨质疏松性骨折住院且完善肾功能检测的，并通过电子病历系统详细收集患者病史完成所有进行电话随访，记录其生存状态，最后入组 325 例。根据 CKD-EPI 公式计算肾小球滤过率 eGFR，据此将符合入组标准的患者分为三组：eGFR ≥ 90mL/min/1.73m^2，60 ≤ eGFR ＜ 89 mL/min/1.73m^2 和 eGFR ＜ 90mL/min/1.73m^2

结果 1，老年髋部骨折患者不同 eGRF 三组之间一年死亡率为 9.30%, 19.81% 和 22.53%，五年死亡率显著升高为 21.87%, 55.86% 和 77.47%,10 年死亡率为 40.61%, 74.32% and 94.37%（χ 2=57.95, P<0.001）。2，老年髋部骨折患者一年死亡率的危险因素是高龄（OR=1.076,, P<0.001），认知功能障碍（OR=2.279, P =0.026），保护因素是接受髋部手术治疗（OR=0.357,95%CI: 0.204-0.628, P<0.001）。五年死亡率的危险因素是年龄（OR=1.062, P <0.001），eGFR 中重度低下（组 3）（OR=2.425, P= 0.037），认知功能障碍（OR=2.065,P=0.008），保护因素是接受髋部手术治疗（OR=0.412,P<0.001）。十年死亡率的危险因素是高龄（OR=1.076, P<0.001），eGFR 中重度低下（组 3）（OR=2.120, P=0.023），认知功能障碍（OR=1.949, P=0.011），保护因素是女性（OR=0.687, P=0.010），接受髋部手术治疗（OR=0.407, P<0.001）。3，生存分析显示，不同 eGFR 分组生存率存在显著差异，组 2 生存率中位数 4.14 年和组 3 的中位数为 2.85 年，显著低于组 1(P<0.001)。

结论 肾功能水平是影响老年髋部骨折患者死亡的重要危险因素。对于短期，肾功能水平无明显影响，对于中长期 5-10 年的生存率有明显的影响。髋部骨折后应充分考虑年龄，性别，肾功能水平以及认知功能，并及早手术。

PU-040

脊柱侧弯骨质疏松性椎体压缩骨折行椎体后凸成形术治疗的临床体会

尚守录，谢承辉
太康济民骨科医院

目的 对脊柱侧弯骨质疏松性椎体压缩骨折行椎体后凸成形术（PKP）治疗的临床疗效进行分析。

方法 选取脊柱侧弯骨质疏松性椎体压缩骨折患者 45 例（58 个椎体），均采取 PKP 治疗，对比术前、术后疼痛程度、活动能力、伤椎 Cobb’s 角及伤椎高度。

结果 55 例患者术后 VAS 及生活能力评分均显著低于术前，伤椎高度显著高于术前，Cobb’s 角显著小于术前。

结论 在脊柱侧弯骨质疏松性椎体压缩骨折治疗中采取 PKP 治疗时效果显著，给患者造成的创伤较小，值得推广。

PU-041

骨质疏松骨折椎体强化术后抗骨质疏松方案的应用及预后分析

尹华斌，孟通，赵庆华，宋滇文
上海市第一人民医院

目的 随着老龄化程度的加重，骨质疏松骨折的发病率明显上升，女性尤为明显，抗骨质疏松治疗成为临床研究和讨论的热点和焦点，但尚未形成统一的诊疗规范。本研究拟通过一项回顾性研究探讨不同抗骨质疏松治疗方案在骨质疏松骨折椎体增强术后患者中的应用并分析其对骨质疏松骨折患者预后的影响。

方法 回顾性分析 2018 年 1 月至 2019 年 4 月间在上海市第一人民医院南院脊柱外科行骨质疏松骨折椎体强化术的女性患者的临床资料。根据患者采用的抗骨质疏松方案，将患者分为：福善美治疗组、密固达治疗组、特立帕肽组，应用 VAS 评分、KPS 评分评估患者的生存质量，双能 X 线骨密度检测、实验室指标（β-CTX、N-MID、25-OH-D、TPINP）评估骨质疏松情况，统计患者再骨折发生情况。应用 T 检验、卡方检验和秩和检验比较三种不同抗骨质疏松治疗组患者一般情况、骨质情况、生活质量、再骨折发生等方面的差异，P 值小于等于 0.05 被认为具有统计学意义。

结果 本研究共纳入了 119 例患者，平均年龄 66.7 岁，其中 35 例患者接受了福善美治疗，56 例采用的是密固达抗骨质疏松方案，另外 28 例患者采用的特立帕肽治疗，平均随访时间 34.2（范围 25-40）个月。三组患者的一般情况（年龄、骨折部位、骨折数目、术前骨密度、手术方式、既往史）无统计学差异。三组患者在抗骨质疏松治疗后 1 年、2 年的骨密度评估均有改善，特立帕肽组优于福善美治疗组、密固达治疗组（P<0.05）；三组患者在治疗后半年、一年及两年的 VAS 评分、KPS 评分方面无统计学差异。总共有 9 例患者发生椎体再骨折，其中特立帕肽组 1 例，密固达组 5 例，福善美组 3 例，特立帕肽组发生率较低，但三组间并无统计学差异，2019 年 1 月开始骨质疏松骨折联络员制度后，再骨折发生率明显降低。四项实验室指标均在治疗开始前、治疗后三月、六月、一年、两年进行评估，三组间并无统计学差异。

结论 三种抗骨质疏松方案在骨质疏松骨折椎体强化术后患者的应用具有明显临床疗效，特立帕肽组对于骨密度的提升最为明显，骨质疏松骨折联络员可有效降低再骨折发生。

PU-042

低强度脉冲超声可促进应力性骨折修复

刘汨，谢杨丽，谭乔燕，杜晓兰，陈林
陆军特色医学中心（大坪医院）骨质疏松与骨发育中心，战伤组织修复与康复医学研究室

目的 探讨低强度脉冲超声（low-intensity pulsed ultrasound, LIPUS）对应力性骨折（Stress Frature，SF）恢复情况的影响。

方法 对 4.5~5.5 月龄的 C57BL/6J 小鼠右腿进行应力性骨折造模利用 LIPUS 进行治疗，分为对照组（未处理组），LIPUS 处理 1 周组，以及 LIPUS 处理 2 周组。于应力性骨折建模后 1 周和 2 周，分别进行组织形态学分析、MicroCT 骨参数计量与力学性能测试。

结果 骨折后利用 LIPUS 处理 1 周和 2 周组的骨折裂缝长度和数目较对照组减少，但皮质骨密度（Bone mineral density，BMD）和骨体积（Bone Volume，BV）增加；LIPUS 处理 2 周后编织骨的 BMD 增加但 BV 减少；同时处理组的力学性能均优于对照组，且 LIPUS 处理 2 周后能部分恢复到与未骨折的左腿的力学性能水平接近。

结论 LIPUS 处理 2 周可促进应力性骨折引起的编织骨的早期形成，从而促进应力性骨折的恢复。

PU-043

PKP 或 BCASSF 是治疗 Kümmell 病的最佳选择吗?

赵庆华，周承豪，毛敏，孟通，宋滇文
上海市第一人民医院

目的 目前，对 Kümmell 病的标准治疗仍存在争议。尽管传统的后路长节段固定（LSF）已被广泛使用，但该手术有导致严重的创伤和多种并发症的风险。近年来，经皮椎体后凸成形术（PKP）或骨水泥增强短节段固定术（BCASSF）逐渐应用于 Kümmell 病的治疗，但具体手术适应症选择，手术方式的安全性、有效性尚存在争议。本研究的目的针对于此，评估 Kümmell 病的手术策略选择问题。

方法 该研究包括 2016 年 1 月至 2019 年 1 月期间接受 PKP 或 BCASSF 治疗的 16 例患者。评估和比较视觉模拟量表（VAS），Oswestry 功能障碍指数（ODI）评分，骨折椎体前高度，后凸 Cobb 角和 Frankel 分类的神经功能，并记录手术持续时间，失血量，住院时间和并发症。

结果 VAS，ODI，受累椎体前高度，术前和术后第 7 天以及术前和术后最后随访时观察到显著性差异；而术后 7 天和最终术后无显著差异。术后第 7 天和最后随访时，各组之间未观察到上述参数的显著差异，两组症状均得到改善。与 BCASSF 组相比，PVP 组的失血量和住院时间明显较低，但病例治疗选择需更加严格。

结论 与 BCASSF 相比，PVP 降低失血量并且缩短住院时间；这两种技术具有相似的临床结果。目前研究表明 PKP 对 Kümmell 病患者是一种安全有效的治疗方法，并且水泥注射量与疼痛缓解之间存在正相关关系。对于存在后缘破损；

脊柱后凸畸形明显；不稳明确的患者，BCASSF 术式优势明确。

PU-044

骨水泥强化螺钉技术在老年骨质疏松性腰椎滑脱疾病中的应用

赵庆华，毛敏，孟通，宋滇文
上海市第一人民医院

目的 探讨骨水泥强化螺钉技术在治疗老年骨质疏松腰椎滑脱症患者的个体化椎管减压固定策略，并评价其疗效。

方法 收集自 2016 年 1 月至 2019 年 3 月手术治疗的 35 例老年骨质疏松腰椎滑脱症患者，其中男 14 例，女 21 例，年龄 68~93 岁，平均 72.4 岁。35 例患者共 47 个节段，采用后路椎管减压、骨水泥强化椎弓根钉棒系统固定、椎体间隙植骨融合手术治疗，其中采用单侧经椎间孔或经椎管椎体间隙撑开复位椎管减压 8 个节段，单侧椎板切除对侧椎板潜行切除椎管减压 11 个节段，改良全椎板切除椎管减压 28 例。术后 3 个月、12 个月，根据日本骨科学会（Japanese Orthopaedic Association, JOA）评分标准和 Oswestry 功能障碍评分进行功能评价，测量 CT 扫描手术前后病变节段椎管前后径和椎管面积。

结果 随访时间 3~36 个月，平均 21.0 个月的随访。1 例术后出现暂时性神经功能障碍。JOA 评分由术前的（13.35±3.86）分，改善为术后 3 个月的（23.12±3.17）分，术后 12 个月为（24.27±4.23）分；Oswestry 功能障碍评分由术前的（32.12±3.97）分，改善为术后 3 个月的（15.25±4.26）分，术后 12 个月为（12.96±3.45）分，以上两个指标的差异均有统计学意义。椎管前后径和椎管面积分别由术前的（1.08±0.38）cm 和（0.36±0.12）cm2 扩大至术后的（2.07±0.74）cm 和（2.23±0.95）cm2。在潜行减压组和改良全椎板切除组也相似，术后的椎管前后径和椎管面积均较术前有扩大。各组内术前和术后比较的差异均有统计学意义。

结论 对腰椎管狭窄症的实行个体化手术减压策略能有效扩大椎管，改善临床症状，并能有效保护椎管周围的骨组织和软组织。

PU-045

健康医疗常识不足对老年桡骨远端骨折患者抗骨质疏松药物治疗依从性的影响研究

应志敏，李伟栩，严世贵
浙江大学医学院附属第二医院

目的 背景：双膦酸盐治疗骨质疏松症 (OP) 要求患者有很高的用药依从性，即按时按剂量并坚持用药，否则不能实现和保证双膦酸盐升高骨密度、降低骨质疏松性骨折风险的效果，还会无谓增加医疗费用 . 患者合并文化程度水平低、合并内科疾病以及先前有药物不良反应史桡骨远端骨折服用抗骨质疏松药物治疗存在依从性差。老年人合并骨质疏松性桡骨远端骨折，发生再次骨折的风险很高，因此该患者人群骨质疏松药物治疗显得非常重要。本研究将评估合并有桡骨远端骨质疏松性骨折的患者的健康教育程度对骨质疏松性药物治疗依从性的影响。

方法 总共入选患者 168 例（均为绝经后妇女，50 岁以上），低能量导致的桡骨远端骨质疏松性骨折；患者的健康医疗常识采用国际通用的健康素养量表（Newest Vital Sign，NVS））系统进行评估；服用阿仑膦酸钠持续时间为 1 年，依从性好定义为：至少在过去的 12 个月中能够服用 80% 的药物，第十二个月患者门诊随访。采用多变量分析来决定患者的临床因素、基本信息资料以及患者健康医疗常识是否对患者药物治疗的依从性是否有影响。

结果 大约 54% 的患者合并有桡骨远端骨折表现出对健康医疗的常识了解不足，药物使用的依从性为 35%，与健康医疗常识好的患者相比，健康医疗常识不足的患者药物的非依从性显著增高 (49 vs. 30%, p=0.03).，多因素回归分析表明：健康医疗常识的缺乏、合并多种内科疾病以及先前有药物不良反应的患者，如果合并有桡骨远端骨质疏松性骨折，骨质疏松性药物治疗的依从性明显下降。

结论 健康医疗常识的缺乏、合并多种内科疾病以及先前有药物不良反应的患者，当合并有桡骨远端骨质疏松性骨折时，患者药物治疗的依从性将显著下降。将来的研究可以通过各种干预措施来帮助患者理解医疗常识，这样将有助于提高骨质疏松药物治疗的依从性。

PU-046

盆腔脆弱性骨折：一个改善骨质疏松症治疗不足的机会

应志敏，李伟栩，严世贵
浙江大学医学院附属第二医院

目的 背景：临床上骨质疏松症通常在患者经历脆性骨折后才被诊断。老年脆性骨盆骨折发生率逐年增多，研究发现脆性骨盆骨折与老年髋部骨折同样具有高病死率、高并发症发生率和高致残率的“三高”特点，但没有像髋部骨折一样受到足够的重视。筛查骨盆骨折患者的骨质疏松症可能提供一个机会，开始适当的治疗，如抗骨质疏松治疗，以防止更多的骨折。

方法 本回顾性队列研究在浙江大学医学院附属第二医院对骨盆骨折后骨质疏松症的管理进行了调查。数据来源于 2010 - 2018 年所有年龄≥ 60 岁的骨盆骨折患者电子病历。结果指标包括骨折前后的骨密度和骨代谢指标检查、骨折前开始抗骨质疏松治疗，骨折后一年内开始抗骨质疏松治疗，骨折后 >1 年内开始抗骨质疏松治疗，或骨盆骨折后 2 年内从未和新的骨质疏松骨折。

结果 2010 - 2018 年 1003 例患者出现骨盆骨折，其中 28.2%(282 例) 患者在骨折前服用抗骨质疏松药物。3% 的未接受治疗患者在骨折 1 年内开始抗骨质疏松治疗，3%(30 名患者) 在 1 年后开始。828 例 (93.1%) 从未服用过抗骨质疏松药物。在 2 年内，34.0%(341 名患者) 发生继发部位脆性骨折 :16.0%(160 名患者) 发生髋部骨折，18.1%(180 名患者) 发生椎体骨折。

结论 目前临床实践中骨质疏松评估和启动骨盆骨折后的继发性骨折预防是不够的。在本研究的患者中，952 例 (95.0%) 在研究期间从未接受双 X 线吸收仪 (DXA) 扫描，982 例 (98.0%) 从未接受骨代谢指标检查。在 890 例在未接受治疗患者中，828 例 (93.1%) 从未服用过抗骨质疏松药物。在 2 年内，31.0% 的患者再次发生骨质疏松性骨折。这项研究表明，通过筛查和治疗骨盆脆性骨折患者的骨质疏松症可以改善骨骼健

康。

PU-047

骨质疏松性股骨颈骨折空心钉内固定术后股骨颈短缩对髋关节生物力学影响的有限元分析

余霄，庞清江
中国科学院大学宁波华美医院

目的　运用有限元分析法评估股骨颈骨折内固定术后股骨颈短缩对股骨头颈、螺钉以及髋臼受力状况，从力学角度对股骨颈及髋臼进行受力分析。

方法　收集 1 名骨质疏松女性髋部 CT 扫描数据。运用三维重建 Mimics 软件及相关功能模拟建立 Pauwells 角 >50°的股骨颈骨折空心钉术后 短缩模型，分为正常无短缩组、短缩 2.5 mm 组、短缩 7.5 mm 组、短缩 12.5 mm 组，利用有限元分析软件 MSC.Nastran 2012 进行力学分析，得到不同股骨颈短缩模型的髋臼表面、股骨头表面、股骨近端最大 应力、应力云图等相关数据。

结果　股骨颈无短缩、短缩 2.5 mm、短缩 7.5 mm 和短缩 12.5 mm 的情况 下，股骨颈上方空心钉最大拉伸应力以及股骨颈骨折端最大应力值逐渐增大；股骨颈下方以及内侧皮 质区受到的最大压缩应力值逐渐减小；股骨头表面最大应力分别为 14.9、15.0、16.3、16.3 MPa，髋臼表 面最大应力则分别为 10.1、10.1、10.5、11.7 MPa。

结论　股骨颈短缩后髋关节力学环境发生变化，随着颈短缩程度的加剧髋臼的应力峰值不断增高，当股骨颈重度短缩时，导致负荷分布不均，髋关节复 杂活动能力下降，并且股骨颈骨折术后短缩的改变可能在术后股骨头坏死中起一定作用。

PU-048

PVP 和 PKP 治疗骨质疏松性椎体压缩骨折长期疗效的对比研究

刘宏建，赵楠，寇红伟，尚国伟，冷子宽，尚春风，朱迪
郑州大学第一附属医院

目的　观察经皮椎体成形术 (PVP) 和经皮后凸成形术（PKP）治疗骨质疏松性椎体压缩骨折 (OVCFs) 的长期疗效

方法　回顾性分析 2005 年 6 月—2015 年 12 月我科收治的 OVCFs 患者 680 例并获得随访 390 例，随访时间均超过 5 年，平均随访时间为 8.0 ± 2.6 年，根据治疗方式将患者分为两组，其中 210 例接受了 PVP 治疗，为 PVP 组，男 36 例，女 174 例，年龄 73 ± 6(65~90) 岁；180 例接受了 PKP 治疗，为 PKP 组，男 25 例，女 155 例，年龄 74 ± 5(64~86) 岁。对比观察两组患者手术时间、骨水泥注入量和手术并发症; 对比两组患者术前、术后 3d 及末次随访时疼痛视觉模拟评分 (VAS) 及伤椎的影像学变化

结果　手术时间 PVP 组 [(33.1 ± 10.0)min] 比 PKP 组 [(39.1 ± 12.8)min] 短，骨水泥注入量 PVP 组 [(3.1 ± 0.8)ml] 比 PKP 组 [(4.3 ± 1.0)ml] 少，差异均有统计学意义 (t=–5.592、–12.779，P 值均 <0.01)。PVP 组术中有 38 例患者发生骨水泥渗漏，而 PKP 组有 24 例患者发生骨水泥渗漏，两组比较差异无统计学意义（$\chi 2$=1.644，P>0.05）；随访期间 PVP 组发生相邻椎体骨折 18 例，PKP 组 20 例，两组相邻椎体骨折发生率差异无统计学意义（$\chi 2$=0.711，P>0.05）。术后随访两组患者疼痛症状均得到缓解，与术前相比术后 3d 及末次随访时的 VAS 评分均降低，差异均有统计学意义 (P 值均 <0.05)，而组间比较差异无统计学意义 (P>0.05)。PVP 组和 PKP 组术后椎体高度分别较术前增加 (3.9 ± 2.3)mm 和 (5.6 ± 2.6)mm，伤椎 Cobb 角分别较术前减小 (4.2 ± 2.3)°和 (6.4 ± 2.8)°，两组比较差异有统计学意义 (t=–7.069、–7.930，P 值均 <0.01)，而末次随访时椎体高度及 Cobb 角的丢失两组比较差异无统计学意义 (P 值均 >0.05)。

结论　PVP 和 PKP 均可以明显减轻 OVCFs 患者的疼痛症状；PKP 对于椎体高度的恢复和 Cobb 角的改善优于 PVP；两组术后骨水泥渗漏率和相邻椎体骨折发生率无明显差异；PVP 与 PKP 对于治疗 OVCFs 均具有长期的有效性和安全性。

PU-049

低温 3D 打印活性 SIS/SrFeHA 三维多孔支架用于骨质疏松骨缺损修复

郭晓东，杨亮
华中科技大学同济医学院附属协和医院

目的　由于人口老龄化，我国骨质疏松症的发病率正逐年升高，而骨松所引起的骨微结构破坏及骨强度下降，极易引发脆性骨折及骨缺损，并且由骨松所引起的缺损局部成骨 / 破骨偶联失衡，导致患者骨形成能力显著降低，缺损难以愈合。因此，寻求理想的骨植入物以快速诱导骨松骨缺损修复仍是目前再生医学领域所关注的热点问题，具有较大的研究意义和临床应用前景。

方法　利用低温挤出 3D 打印技术将天然小肠粘膜下层细胞外基质（SIS）及锶铁共掺杂羟基磷灰石（SrFeHA）所形成的复合墨水，构建成仿生三维多孔活性支架 SIS/SrFeHA。通过扫描电镜、X 射线衍射、傅里叶红外光谱仪等对各组支架的拓扑形貌、小梁直径、孔径、孔隙率、力学强度等理化性能进行表征，采用体外细胞实验探究支架对骨再生过程中免疫反应 - 成血管 - 成骨连续生物学事件的调控作用，最后通过体内实验验证支架植入后诱导骨松骨缺损修复的能力。

结果　低温 3D 打印所构建出的仿生支架 SIS/SrFeHA，不仅表现出优良的三维互通的分级（mm-μm）多孔结构及粗糙微表面，同时还具有理想的高孔隙率（74.8~81.4 %）、孔径（313.3~379.2 μm）及小梁直径（308.7~359.8 μm），而且各组支架于培养基中均能释放出一定数量的 Sr、Fe、Ca、P 元素，表现出良好的生物相容性及生物学活性。体外结果显示 SIS/SrFeHA 仿生 支架不仅能显著促进内皮细胞和成骨细胞的生物学功能，还能有效介导巨噬细胞 M1-M2 表型活化，从而高效诱导成骨 / 成血管。体内大鼠皮下和颅骨缺损修复结果则进一步证实了其理想的调控免疫、血管化和原位骨再生能力，最终实现快速诱导骨松骨缺损修复。

结论　通过低温 3D 打印构建出的仿生三维多孔活性支架 SIS/SrFeHA，具有理想的原位诱导骨再生能力，有望为骨松骨缺损修复提供一种新的选择。

PU-050

骨质疏松多部位骨折的防范

刘清白
新乡黄塔骨伤医院（滑县骨科医院新乡院区）

目的 合理有效防范骨质疏松所致多部位骨折，提高生活质量和生活幸福感。

方法 使用 QCT 骨密度测定中轴骨（腰椎、髋关节）骨质骨量，根据测定结果为骨质疏松，应用 DR、CT 及 QCT、MRI 影像检查诊断患者多个部位发生疏松性骨折。

结果 骨质疏松患者多个部位发生反复骨折，临床给与治疗后相继出现腰椎、髋关节及胸椎骨折，应用 DR、CT 及 QCT、MRI 影像检查确定骨质疏松及骨质疏松性骨折。

结论 骨质疏松是公认的静悄悄的流行病，尤其随着人口老龄化的发展，骨质疏松已成为常见病，直接威胁人们的生活质量，最常见的骨质疏松所致的骨折，大大降低了人们的生活质量幸福感，如何正规、准确测量骨质骨量和对骨质疏松干预；避免骨质疏松引起骨折已刻不容缓，现在骨质疏松的诊断主要靠双能 X 线和类双能 X 线 QCT 骨量测定，结果相当，都能准确测定骨质疏松，但 QCT 测定是利用体模采集数据计算体积骨量多少，对于骨量降低、骨质疏松程度的判断更精准，骨量减少多少测量进入数字化时代，对于给临床提供说服力更强；发生骨量降低时，要改变膳食结构多食豆类及豆制品奶制品，适当活动，晒太阳；如果骨质疏松在改变膳食结构等基础上给与钙类制剂治疗同时用维生素 D 促进钙质吸收，活动要小心，动作宜缓和，防止骨折发生，严重骨质疏松在治疗和改变膳食结构基础上，限制患者部分活动，治疗后复查骨量增加后根据情况拟定治疗方案。

PU-051

2 型糖尿病患者肌少症的患病率与相关危险因素研究

尹颖，葛佳莹，曾将萍，马慧慧，赵峥，孙思琪，钱春花，崔冉，费照亮，曲伸，盛辉
同济大学附属第十人民医院内分泌与代谢病科

目的 2 型糖尿病患者脆性骨折风险升高，一个重要的原因是肌少症引发的摔倒风险增加，本研究探讨中老年 2 型糖尿病患肌少症的患病率和相关危险因素。

方法 研究对象为本院住院就诊≥ 50 岁的 2 型糖尿病患者，经排除入选 279 例（男 158 例，女 121 例），收集研究对象的临床资料，评估患者的肌肉质量、最大握力、6 米步速、5 次起坐试验时间。基于四肢肌肉指数下降合并握力下降或肌肉功能减退将研究对象分为肌少症组及非肌少症组，研究 2 型糖尿病患者中肌少症的患病率，回顾分析各项指标并进行组间比较，探究 2 型糖尿病患者肌少症的相关危险因素。

结果 (1) 2 型糖尿病患者中肌少症的总体患病率为 33.0%，女性 (37.2%)，男性 (29.7%)；(2) 各年龄组的肌少症的患病率 50-59 岁年龄组为 14.6％（男性：15.9％，女性：11.1%），60-69 岁年龄组为 40.9％（男性：37.3％，女性：43.8%），70-79 岁年龄组为 43.1％（男性：41.0％，女性：39.1%），≥ 80 岁年龄组为 60％（男性：50.0％，女性：71.4%）。(3) 肌少症组的年龄、跌倒史、糖尿病病程、卵泡刺激素、有颈动脉血管斑块的比例、有下肢血管斑块的比例显着高于非肌少症组（ p<0.01 ）。肌少症组的运动史、体重指数、白蛋白、谷丙转氨酶、骨质疏松的比例、空腹 C 肽和甲状旁腺激素、二甲双胍及胰高血糖素样肽 -1 受体激动剂的应用显著低于非肌少症组（ P<0.05 ）。(4) 二元 Logistic 回归分析结果显示，年龄（OR=1.056，95%CI：1.013-1.101，P=0.005 ）、跌倒史（OR=3.420，95%CI：1.786-6.551，P<0.01 ）、卵泡刺激素（OR=1.013，95%CI：1.001-1.026，P=0.041 ）是肌少症的独立危险因素，而运动史（OR=0.294，95%CI：0.107-0.812，P=0.018 ）、BMI（OR=0.887，95%CI：0.794-0.990，P=0.032 ）、胰高血糖素样肽 -1 受体激动剂的应用（OR=0.448，95%CI：0.090-2.233，P=0.002 ）是肌少症的独立保护因素。

结论 在中老年 2 型糖尿病患者，肌少症的患病率随年龄增加明显升高，80 岁以上患者高达 60%；年龄、低体重指数、运动减少、卵泡刺激素升高是肌少症的重要危险因素。

PU-052

PVP 联合唑来膦酸钠治疗绝经后女性 OVCF 患者骨密度 T 值变化的对比研究

李丽，何传宇，孟祥玉
新疆医科大学第六附属医院

目的 对比 PVP 和 PVP 联合唑来膦酸钠治疗绝经后女性 OVCF 患者随访 1 年后骨密度 T 值变化趋势，观察椎体成形术（PVP）联合唑来膦酸钠治疗绝经后女性 OVCF 患者的临床疗效。

方法 本文为回顾性对比研究。筛选 2019 年就诊我院的绝经后女性 OVCF 患者作为研究对象。接受椎体成形术联合唑来膦酸钠治疗的患者 34 例作为治疗组，接受椎体成形术治疗的患者 30 例为对照组。两组患者基线资料及术前骨密度无差异。所有患者均口服碳酸钙 600mg/d 和维生素 D 125 IU/d 作为基础治疗。治疗组术后给予患者 5mg 唑来膦酸钠静脉输注。记录两组患者术前视觉模拟评分（VAS 评分）、左侧股骨颈骨密度 (bone mineral density，BMD)T 值，记录患者术后第 1 天 VAS 评分，术后 3 月、6 月、12 月 VAS 评分及患者末次随访左侧股骨颈 BMD T 值，观察治疗组药品不良反应。记录两组患者是否有新发临床骨折情况。对两组结果进行对比分析。

结果 所有患者获得 12 月随访。两组患者年龄、绝经年龄、身体质量指数（BMI）、骨水泥量、VAS 评分、脊柱 L1-L4 椎体及左侧股骨颈骨密度 T 值等一般资料无统计学差异（P>0.05 ）。两组患者术后第 1 天 VAS 评分、随访 3 月、6 月、12 月 VAS 评分无统计学差异（P>0.05 ），随访 12 月两组 VAS 评分较术前 VAS 评分均有显著改善（P<0.05 ）。随访 12 个月后，治疗组左侧股骨颈 BMD T 值为（-1.45 ± 0.69 ）SD，较术前 BMD T 值上升（0.98 ± 0.77 ）SD，(P ＜ 0. 001) 。对照组左侧股骨颈 BMD T 值为（-2.81 ± 0.64 ）SD，较术前 BMD T 值下降（0.62 ± 0.29 ）SD，(P ＜ 0. 001) 。治疗组 34 例患者中，6 名患者出现流感样症状，3 名患者出现肌肉疼痛，3-5 天内症状自行缓解或对症治疗后缓解。随访期间，两组患者均未出现严重肝肾功能损伤、恶性心率失常、下颌骨坏死等并发症。随访期间两组均未出现新发临床骨折。

结论 椎体成形术（PVP）可有效缓解绝经后女性 OVCF 患者腰部疼痛。PVP 联合唑来膦酸钠 5mg 输注 1 年后可有

效提高绝经后女性 OVCF 患者左侧股骨颈骨密度 T 值，对于 OVCF 患者术后未抗骨质疏松治疗的患者，仅给予维生素 D 及钙剂基础治疗，随访 1 年后，骨密度持续降低。因此术后要积极抗骨质疏松治疗，提高患者骨密度、减少低骨量患者人群，减少再骨折。

PU-053

老年骨质疏松性骨折的护理体会

唐晓璐
北部战区总医院

目的　总结老年骨质疏松性骨折患者的护理措施和经验 . 方法：选择 67 例老年骨质疏松性骨折患者通过从生理、心理、功能康复、用药等多角度进行全程的系统护理干预 . 结果：本组 67 例骨质疏松症患者 , 出院后 3 个月复查骨密度 ,38 例骨量减少、29 例骨量正常 . 结论：最大限度的缩短了骨折患者的康复进程 , 有效的预防了骨质疏松引起的再次损伤 .

方法　骨折 / 并发症 / 护理；骨质疏松

1 临床资料

一般资料本组男 29 例 , 女 38 例 , 年龄 56 ～ 82 岁 . 其中 32 例诊断为股骨颈骨折 135 例诊断为股骨粗隆间骨折 . 入院时都给予骨密度测定 , 结果诊断为不同程度的骨质疏松症 . 本组病例除有 6 例合并糖尿病外 , 其他均无严重并发症 . 均采用手术治疗 . 其中 28 例采用了全髋关节置换术；32 例采用人工股骨头置换术；7 例采用切开复位动力髋内固定术 . 术后除骨折治疗外 , 均给予骨质疏松症的治疗与护理干预 .

时间为术后第 5 天 , 指导患者正确使用拐杖 . 严禁穿过滑的拖鞋 , 身边要有家属扶持、陪伴 , 严格避免跌倒和摔伤 . 增加室外活动 , 每天日照时间不低于 30min.

结果　患者平均住院 21d 后出院 , 通过双向转诊把患者相关资料转入社区后 , 我们一方面与社区护士直接沟通交换意见 , 另一方面做好随访 , 了解患者对有关骨折防治 , 护理和白护等方面的问题 , 并给予适当方式的指导与帮助 , 有效保障了患者的康复 .

结论　健康教育为一项低投入、高产出的保健治本措施 , 是预防战略的根本 [3]. 对骨质疏松性骨折患者进行抗骨质疏松治疗 , 不仅能够对骨折的愈合起到事半功倍的效果 , 而且对防范其他部位骨折的发生起到了重要作用 . 从生理、心理、功能康复、用药等多角度 , 进行全程的系统护理干预 , 能够最大限度的缩短骨折患者的康复进程 , 有效的预防骨质疏松引起的再次损伤 , 降低骨折风险 , 保障患者的生活质量 , 使其回归家庭、回归社会 .

PU-054

Tirobot 辅助椎体后凸成形术治疗骨质疏松性椎体压缩骨折的 117 例分析

余利鹏 , 李青青 , 凡进 , 殷国勇 , 曹晓建
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的　经皮椎体后凸成形术是治疗骨质疏松性椎体压缩性骨折的主要方法。但是，工作通道建立期间仍需要反复透视，大量辐射暴露会损害外科医生和患者的健康。通道的准确性仍需提高。这项研究旨在评估 Tirobot 辅助椎体后凸成形术治疗骨质疏松性椎体压缩性骨折的临床价值。

方法　这项回顾性研究包括 2019 年 3 月至 2021 年 5 月间在我们医院接受了天玑（Tirobot）机器人辅助下经皮椎体后凸成形术（PKP）治疗骨质疏松性压缩性骨折（OVCF）的患者。收集了患者一般信息、治疗节段、术中透视检查的频率，手术持续时间，术后并发症（骨水泥渗漏，感染和血栓形成）的发生率，以及术前和出院前的临床与影像指标（VAS 评分和 Cobb 角改善）。评价天玑辅助 PKP 手术治疗 OVCF 的价值。

结果　共纳入 117 例患者，平均年龄 64.4 ± 16.3 岁，男女比例为 35：82。本组患者共治疗骨折椎体节段 202 个。单侧 / 双侧穿刺为 112: 5；透视频率（排除 CT 录入）平均为 9.52 ± 1.64 次；手术时间平均 46.33 ± 10.66min。相较单节段骨折，多节段 PKP 患者的透视频率与单节段手术无显著差异（9.77 ± 1.73 VS 9.39 ± 1.54）。本组患者骨水泥渗漏率 7.4%（15/202），均无症状。无感染及血栓时间发生。出院前 VAS 评分和 Cobb 角较术前均显著降低。显示各组术后差异有统计学意义（P <0.001）。

结论　Tirobot 辅助 PKP 手术可以减少与手术有关的透视，特别是对操作医生而言。绝大多数均可单侧操作完成手术。对多节段骨折患者而言，并不会增加术中透视次数，具有独特的优势。

PU-055

基于 CT 影像的椎旁肌密度预测绝经后女性椎体成形术后再发椎体骨折的风险

王善金 , 陈灏
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的　本研究旨在研究绝经后女性椎旁肌肉密度 (Paravertebral Muscle Density, PMD) 对椎体成形术后再发椎体骨折 (subsequent vertebral fracture, SVF) 风险的预测效果，并验证其联合骨密度在 SVF 诊断中的准确度。

方法　该研究纳入 305 名年龄在 50 岁到 88 岁之间的绝经后女性进行为期三年的前瞻性研究。采用双能 X 线骨密度仪 (DEXA) 测量患者股骨颈骨密度 (FN BMD)，并根据术前腰椎 CT 影像测量得到 L3 节段椎旁肌的横截面积和 HU 值。单因素 COX 比例风险模型用来筛选 SVF 的危险因素，建立多因素 COX 比例风险模型，并运用接受者工作特征曲线 (Receiver Operating Characteristics curve，ROC) 评价 BMD 联合 PMD 对 SVF 诊断的准确度。

结果　在 3 年的随访研究中，88 例 (28.9%) 患者发生了 SVF。与未发生 SVF 的患者相比，这些患者年龄较大，BMD 和 PMD 值较低。多因素 COX 回归分析显示，跌倒史、低握力、低 PMD 和低 FN BMD 都是 SVF 的危险因素。PMD 和 FNBMD 联合预测 SVF 风险的 ROC 曲线下面积为 0.790，显著高于 FNBMD 单独预测 SVF 风险的值 (0.735)。PMD 和 FN BMD 联合使用可以显著提高 SVF 风险预测的准确度，另外，在模型中加入握力可以进一步提高了 SVF 预测精度，PMD 在模型中仍然显著有意义。

结论　基于 CT 影像测量的椎旁肌肉密度减少是 SVF 的一个独立危险因素，与 FNBMD 和握力无关。骨量和肌肉质量联合评估可显著提高绝经后女性骨质疏松性椎体骨折患者再发骨折风险预测的准确性。

PU-056

O 臂导航引导下 PVP 治疗中段胸椎骨质疏松性椎体压缩骨折临床疗效研究

敖荣广[1]，周建华[1]，宋宇琛[1]，狄黎卿[1]，张旭[1]，田野[1]，易诚青[1]，禹宝庆[2]
1. 上海市浦东医院（复旦大学附属浦东医院）
2. 上海市浦东新区人民医院

目的 探讨 O 臂导航引导下经单侧椎弓根外侧入路经皮椎体成形术（percutaneous vertebroplasty，PVP）治在治疗中段胸椎骨质疏松性椎体压缩骨折的安全性及临床疗效。

方法 2019 年 12 月至 2020 年 10 月上海市浦东医院骨科收治中段胸椎骨质疏松性椎体压缩骨折患者 8 例（8 个椎体），男性 2 例，女性 6 例；年龄 72-89 岁，平均 77.3 ± 5.5 岁。均采用 O 臂导航引导下经单侧椎弓根外侧入路行 PVP 治疗。记录患者术前、术后 2 天以及末次随访时 VAS 疼痛评分，Oswestry 功能障碍指数，同时记录患者的手术时间、骨水泥使用量、出血量及手术相关并发症发生情况等，并测量记录术前、术后 2 天及末次随访时伤椎前缘高度，以用于评价该手术方案的临床疗效与安全性。

结果 8 名患者均顺利完成手术，无患者出现骨水泥渗漏，无严重并发症发生。术前、术后 2 天、最后 1 次随访时 VAS 评分分别为（7.0 ± 0.8）分、（2.4 ± 0.5）分、（2.2 ± 0.4）分，术前、术后 2 天、最后 1 次随访时 ODI 评分分别为（67.8 ± 4.6）分、（25.5 ± 4.8）分、（25.0 ± 5.3）分，术前、术后 2 天，最后 1 次随访是伤椎前缘高度分别为（2.6 ± 0.3 ）cm、（2.6 ± 0.2）cm、（2.6 ± 0.2）cm。术后 2 天患者 VAS 评分、ODI 评分较术前明显改善（P ＜ 0.05），术后 2 天及末次随访时患者伤椎前缘高度较术前无明显增加（P ＞ 0.05），且末次随访时上述指标同术后 2 天时相比，差异均不具有统计学意义（P ＞ 0.05）。

结论 O 臂导航引导下单侧经椎弓根外侧入路 PVP 是一种治疗中段胸椎骨质疏松性椎体压缩性骨折的安全、有效方法。

PU-057

老年骨质疏松性骨折患者的有效护理干预

卢娇楠
中国人民解放军北部战区总医院

目的 骨质疏松是临床上最为常见的一种以骨量低下、骨微结构破坏，导致骨脆性增加，易发生骨折为特征的全身性骨病。该病以经常性腰痛、坐姿或仰卧姿势时疼痛并蔓延到脊椎两侧为主要的临床表现，对患者的身心健康及生活质量带来严重的影响。现如今，随着医学技术的不断发展，人们在治疗过程中对护理工作的要求也有所提高，尤其是对于老年骨折疏松性骨折的患者来说，给予有效护理干预，对患者健康恢复有着重要的临床意义。

方法 选取本科室 2020 年 5 月～ 2021 年 5 月收治的 50 例老年骨质疏松骨折患者为研究对象，男患者 27 例，女患者 23 例，年龄在 53 ～ 84 岁之间，平均年龄为（65.12 ± 11.35）岁，所有患者的症状均采用 X 线和骨密度测定方法检查确诊。

在患者入院后，护理人员对患者的一般资料进行详细的了解，并根据患者的身体质量指数、饮食、年龄、骨折家族史等情况进行统计，探讨分析患者不同情况对骨质疏松骨折发生率的影响。采用 SAS、SDS 评分量表对患者干预前后的生活质量情况进行调查记录。所有患者均采用统计软件进行数据分析。

结果 本次研究中，年龄 >75 岁的女性患者、存在骨折家族史、身体质量指数 >20 以及日常生活中常进食低钙饮食的患者发生骨折的几率最大。

有效的护理干预，可有效改善骨质疏松患者的骨密度，提高生活质量。

结论 老年患者的身体质量指数、年龄、骨折家族史以及低钙饮食等因素对骨质疏松性骨折的发生具有一定的关系，并根据患者的情况给予有效的护理干预，可有效改善患者的骨密度，提高患者的生活质量，从而加快患者健康的恢复。

PU-058

预先镇痛在老年骨质疏松椎体压缩性骨折经皮椎体后凸成型术中 的应用效果

杨新明，张瑛，姚尧，贾永利
河北北方学院附属第一医院

目的 评价预先镇痛（PA）在经皮椎体后凸成形术（PKP）治疗老年骨质疏松性椎体压缩骨折（OVCF）术中的镇痛效果及安全性。

方法 收集河北北方学院附属第一医院骨科 2018 年 1 月至 2019 年 12 月行 OVCF 的老年患者 84 例，术前腰椎骨密度测定结果为 0.485 ～ 0.752 g/cm2，术前疼痛 VAS 评分 6 ～ 9 分。按照随机数字表法分为预先镇痛组和未实施预先镇痛组，每组 42 例。预先镇痛组于手术开始前 15 min 肌内注射地佐辛 10 mg，未实施预先镇痛组于术前不予特殊处理。两组患者均在 1% 利多卡因局部麻醉下实施 PKP。采用视觉模拟评分法（VAS）对两组患者手术开始前（T1）、穿刺套管针穿刺时（T2）、骨水泥推注时（T3）、术后 24h（T4）4 个时点的疼痛程度进行评分；记录 T1、T2、T3 时点患者心率、血压变化情况。对手术开始至术后 24h 内药物不良反应、骨水泥外漏及脊髓神经损伤发生情况、患者对术中疼痛控制效果主观满意度以及 1% 利多卡因使用剂量和手术时间进行比较

结果 T1、T2、T3、T4 时的 VAS 评分，预先镇痛组为 6.9 ± 0.3、2.5 ± 0.8、2.4 ± 0.6、2.2 ± 0.3 分；未实施预先镇痛组为 6.8 ± 0.4、3.7 ± 0.9、3.6 ± 0.6、2.4 ± 0.2 分，两组 T2、T3 时 VAS 评分比较差异有统计学意义。术中 1% 利多卡因麻醉药使用剂量，预先镇痛组 9.1 ± 1.1ml 明显少于未实施预先镇痛组 18.6 ± 1.4ml，P<0.05。T2、T3 时的心率和血压，预先镇痛组分别为 82 ± 3 和 90 ± 8 次 /min（53 ± 3/85 ± 8）（153 ± 6/85 ± 9）mmHg 明显低于未实施预先镇痛组 110 ± 5、121 ± 6）次 /min 、175 ± 6/99 ± 4、179 ± 4/105 ± 5mm Hg，差异有统计学意义。自手术开始至术后 24h 内，两组间药物不良反应比较差异无统计学意义。术中患者对镇痛效果的满意度，预先镇痛组明显高于未实施预先镇痛组，差异有统计学意义。未实施预先镇痛组有 2 例脊髓神经损伤，多于预先镇痛组，但两组间脊髓神经损伤比较差异无统计学意义。

结论 在 PKP 治疗老年 OVCF 患者手术过程中实施预先镇痛是安全可行的，具有较好的镇痛效果，并发症少，患者满意度高，临床疗效确切。

PU-059

唑来膦酸联合 PKP 治疗老年胸腰椎骨质疏松性压缩骨折 预防术后再发骨折的临床疗效

杨新明，张瑛，姚尧
河北北方学院附属第一医院

目的　探讨唑来膦酸联合经皮椎体后凸成形术（percutaneous kyphoplasty，PKP）治疗老年胸腰椎骨质疏松性压缩骨折（osteoporoticvertebral compressive fractures，OVCF) 预防术后再发骨折的临床疗效。

方法　收集 2018 年 9 月至 2019 年 9 月在河北北方学院附属第一医院骨科因胸腰椎 OVCF 入院治疗且符合纳入标准的患者 90 例，根据治疗方案分为 3 组，保守治疗 + 碳酸钙 D3 片 + 唑来膦酸注射液治疗组（A 组）、PKP+ 碳酸钙 D3 片治疗组（B 组）、PKP+ 碳酸钙 D3 片 + 唑来膦酸注射液治疗组（C 组）。回顾性观察比较各组未规范化治疗前，规范化治疗后 6 个月、1 年时骨密度（bone mineral density，BMD）、视觉模拟评分 (visual analogue scale，VAS)、Oswestry 功能障碍指数 (Oswestry disability index，ODI) 评分、血清钙、血清碱性磷酸酶（alkaline phosphatase，APL）、药物副反应（发热及胃肠道反应）、临床并发症、临近椎体再发骨折例数。

结果　治疗 1 年后 C 组 BMD、血清钙提升和降低 ODI 效果优于 B 组 $P < 0.05$，A、C 组间 $P > 0.05$。治疗后 6 个月、1 年 VAS 评分较治疗前均明显降低（$P < 0.05$）；治疗后 6 个月、1 年在改善 VAS 评分方面 C 组优于 A 组，B、C 组组间无明显差异。药物副反应 B 组出现发热及胃肠道反应的概率明显低于 C 组。下地时间：C 组下地时间明显早于 A 组，B、C 组下地时间组间无显著差异。临床并发症：A 组出现坠积性肺炎概率明显高于 C 组；C 组下肢静脉血栓形成概率低于 A 组。再发骨折：B 组再发骨折发生概率明显高于 C 组（$P < 0.05$），A、C 组发生再发骨折概率无明显差异（$P > 0.05$）。

结论　①在老年 OVCF 患者中采用同样抗 OP 药物治疗时，联合 PKP 手术治疗较单纯保守治疗可明显缩短下地时间，提升患者生活质量，减少临床并发症，其药物副作用发生率无明显差别，即在符合手术指针时，老年 OVCF 患者应积极选择 PKP 手术治疗。② PKP 术后规范化使用唑来膦酸（每年 1 次，每次 5mg ）不仅可显著提高 BMD，OP 治疗效果同样明确，同时也可显著降低 PKP 治疗老年 OVCF 术后再发骨折的风险。即在 PKP 术后使用唑来膦酸可预防临近椎体再发骨折的发生。

PU-060

特立帕肽在骨科术后骨质疏松患者中应用的临床研究

史国栋
海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）

目的　探讨特立帕肽在骨科术后骨质疏松患者中的应用效果及对骨密度的影响。

方法　选取自 2018 年 1 月至 2021 年 3 月上海长征医院骨科收治的 264 例脊柱术后同时诊断为骨质疏松的患者为研究对象。采用随机数字表法将患者分为观察组与常规组，每组各 132 例。常规组在脊柱术后给予唑来膦酸注射液等常规治疗，观察组在常规组治疗的基础上联合使用特立帕肽注射液。治疗 3 个月后，比较两组患者的临床疗效、骨密度、椎体高度、Cobb 角、Oswestry 功能障碍指数 (ODI) 评分、视觉模拟量表 (VAS) 评分。

结果　观察组临床治疗有效率、骨密度、椎体前缘高度、椎体中线高度明显高于常规组，Cobb 角、ODI 评分、VAS 评分明显低于常规组，组间比较，差异均有统计学意义 ($P < 0.05$) 。

结论　观察组临床治疗有效率、骨密度、椎体前缘高度、椎体中线高度明显高于常规组，Cobb 角、ODI 评分、VAS 评分明显低于常规组，组间比较，差异均有统计学意义 ($P < 0.05$) 。

PU-061

骨质疏松性骨折患者的临床护理

李文晴
鞍山市中心医院

目的　骨质疏松性骨折是外科创伤中较为常见的一种损伤，主要是骨的完整性或连续性受到破坏所引起的，

方法　以疼痛、肿胀、青紫、功能障碍、畸形及骨擦音等为主要表现的疾病。

结果　骨质疏松性骨折患者如果护理不当，容易引起一系列的并发症，如感染，褥疮，骨质疏松性骨折部位畸形愈合等等。

结论　因此，骨质疏松性骨折患者治疗过程中，良好的护理起着至关重要的作用。

PU-062

双动全髋治疗新冠肺炎疫情期间老年陈旧性股骨颈骨折

李树明，陈晶
航天中心医院

目的　2019 年底由新型冠状病毒（2019 novel corona virus，2019-nCoV）感染引发的新型冠状病毒肺炎（corona virus disease 2019，COVID-2019）疫情，严重影响了广大人民群众的生产生活。对疫情的恐惧心理及防控管理使得部分老年股骨颈骨折患者未能及时诊治，陈旧性病例明显增多。评估双动全髋治疗 COVID-2019 疫情期间老年陈旧性股骨颈骨折的近期疗效。

方法　2020 年 3 月至 2020 年 10 月，航天中心医院骨科共收治受 COVID-2019 疫情影响未及时诊治的老年陈旧性股骨颈骨折患者 19 例，均行双动全髋关节置换。男 6 例，女 13 例；平均年龄 81.54 ± 5.07 岁（66 ～ 89 岁）；骨折至手术时间平均 54.92 ± 13.34 天（26 ～ 142 天）。视觉模拟评分（Visual Analogue Score，VAS）、髋关节 Harris 评分（Hip Harris Score，HHS）及双下肢长度（髂前上棘至同侧内踝尖）测量评价临床治疗效果；影像学检查评估假体生存情况。

结果　患者收治遵循救人第一、妥善保护医务人员的“安全救援原则”，严格入院筛查流程，充分评估围术期风险及早手术干预，未因疫情筛查影响最佳诊疗时间。所有病例均安全度过围术期，切口 I 期愈合，未出现神经 / 血管损伤，无术后关节感染及脱位，无术后假体松动等并发症发生。术后平均随访 9.39 ± 1.24 个月（8 ～ 12 个月）。VAS 术前平均 4.62 ± 0.72（4 ～ 7 分），术后 1 个月平均 1.16 ± 0.54 分（0 ～ 3 分），

差异有统计学意义；HHS 术前平均 47.53 ± 5.81 分（34 ～ 51 分），术后末次随访平均 91.06 ± 3.18 分（72 ～ 95 分），差异有统计学意义，其中优 13 例，良 5 例，可 1 例，差 0 例，优良率 94.73%（18/19）；双下肢长度差：术前平均 2.85 ± 1.66cm（1.3 ～ 4.7cm），术后末次随访平均 0.46 ± 0.37cm（0.2 ～ 1.1cm），差异有统计学意义。

结论 受 COVID-2019 疫情影响，老年陈旧性股骨颈骨折发生率明显增加，疫情防控背景下正确处理是骨科医师面临的新挑战，老年陈旧性股骨颈骨折患者作为髋关节置换术后假体脱位的高风险人群，双动全髋置换是有效的治疗方式，术后功能恢复良好，并增加关节稳定性、避免假体脱位的发生。

PU-063

经皮椎体成形术与经皮椎体后凸成形术治疗无神经损害型 Kümmell 病有效性与安全性的系统评价

张保良，陈广辉，陈希，陈仲强
北京大学第三医院

目的 系统性评价经皮椎体成形术（percutaneous vertebroplasty, PVP）和经皮椎体后凸成形术（percutaneous kyphoplasty, PKP）治疗无神经损害 Kümmell 病的有效性与安全性，为 Kümmell 病的手术方式决策提供可靠的询证医学证据。

方法 计算机检索 PubMed、Web of Science、EMBASE、中国知网和万方数据库中关于经皮椎体成形术（PVP 组）和经皮椎体后凸成形术（PKP 组）治疗 Kümmell 病的随机对照试验、病例对照研究与队列研究，时间自建库至 2020.6。应用 NOS 量表对纳入文献进行质量评价，采用 Stata 14.0 软件进行 Meta 分析，比较组间术后 JOA 评分、ODI 指数、VAS 评分、伤椎前缘高度及后凸 Cobb 角的变化及骨水泥渗漏率等。计数资料和计量资料分别采用比值比 (OR) 和合并标准化均数差 (SMD) 为效应指标；根据异质性结果应用固定效应模型或随机效应模型；利用漏斗图定性评价发表偏倚。

结果 最终纳入 10 篇文献，共 523 例无神经损害型 Kümmell 病患者，其中 PKP 组 260 例，PVP 组 263 例。Meta 分析结果显示，在手术基本消耗方面，PKP 组在手术时间 [SMD=1.54，95%CI (0.82, 2.26)，P ＜ 0.001]、手术费用 [SMD=22.52，95%CI (12.98, 32.06)，P ＜ 0.001]、术中透视次数 [SMD=1.02，95%CI (0.62, 1.43)，P ＜ 0.001] 均高于 PVP 组，而两组术中骨水泥注入量无统计学差异 [SMD=0.35，95%CI (-0.23, 0.94)，P=0.235]；在有效性指标方面，两组在术后及末次随访的 VAS 评分、ODI 指数、伤椎前缘高度及 Cobb 角改善值上均无统计学差异（P ＞ 0.05）；在安全性指标方面，两组在术后的骨水泥渗漏和椎体再骨折等并发症发生率上均无统计学差异（P ＞ 0.05）。

结论 PVP 与 PKP 在改善 Kümmell 病患者的临床症状、后凸畸形以及并发症发生率方面效果相当，而 PVP 减少了手术时间、术中透视次数，尤其显著降低了手术费用。未来仍需大样本、多中心、高质量的随机对照试验进一步证实该结论。

PU-064

明胶海绵预填塞预防经皮椎体增强术中骨水泥渗漏的可行性及临床疗效：一项基于 1194 例骨质疏松性椎体压缩骨折患者个体数据的荟萃分析

张保良，陈广辉，陈希，陈仲强
北京大学第三医院

目的 骨水泥渗漏是经皮椎体增强术中最常见的并发症，国内外已有研究报道 PVP 或 PKP 术中应用明胶海绵预防骨水泥渗漏的可行性，但其临床价值仍存在争议。本研究系统评价明胶海绵预填塞在 PVP 或 PKP 治疗骨质疏松性椎体压缩骨折过程中对预防骨水泥渗漏及临床疗效的影响。

方法 计算机检索 Pubmed、Embase、Cochrane Library、Web of Science、中国知网及万方等数据库中有关应用明胶海绵预填塞与常规经皮椎体增强术治疗胸腰椎压缩骨折的临床对比研究，检索时间为建库至 2021 年 4 月，两名研究者独立提取并整理数据信息，比较两组术后的骨水泥渗漏率及 JOA 评分、ODI 指数、VAS 疼痛评分、伤椎前缘高度及后凸 Cobb 角的变化等。

结果 共纳入 13 篇文献的 1194 例患者，明胶海绵组 583 例，常规手术组 611 例。两组间术后 JOA 评分改善值 [SMD=0.20，P=0.707] 及末次随访时 ODI 指数改善值 [SMD=0.38，P=0.381] 均无统计学差异；明胶海绵组术后 VAS 评分改变值与常规手术组比较有统计学差异 [SMD=0.19，P=0.004]，而两组间末次随访时 VAS 评分改变值无统计学差异 [SMD=0.10，P=0.229]；明胶海绵组伤椎 Cobb 角恢复与常规手术组比较有统计学差异 [SMD=0.26，P=0.002]，而两组在伤椎高度恢复方面无统计学差异 [SMD=0.04，P=0.579]；明胶海绵组骨水泥渗漏率与常规手术组比较有统计学差异 [OR=0.41，P=0.0001]，而两组伤椎再骨折率无统计学差异 [SMD=0.80，P=0.579]；另外，两组间手术时间 [SMD=0.16，P=0.415] 和骨水泥注入量 [SMD=-0.01，P=0.884] 均无统计学差异。根据手术方式（PKP 或 PVP）进行亚组分析，发现行 PKP 手术的两组间术后 VAS 改善值无统计学差异，行 PVP 手术的两组间术后伤椎 Cobb 角恢复无统计学差异，其他结果与整体结果一致，而且不论行 PKP 还是 PVP，明胶海绵组均能有效防止骨水泥渗漏。

结论 应用明胶海绵预填塞可有效降低椎体增强术 (PVP 和 PKP) 骨水泥渗漏的发生率，且一定程度上能够减轻术后早期疼痛及增加伤椎后凸畸形的矫正，而在手术时间、骨水泥注入量、术后椎体高度及长期临床疗效上与常规手术相当。未来仍需大样本、多中心、高质量的随机对照试验进一步证实该结论。

PU-065

老年多节段骨质疏松性椎体压缩性骨折与围手术期骨代谢标记物的相关性研究

蔡卓廷[1]，莫凌[2]，伍子贤[1]，杨策凯[1]，任辉[1]，江晓兵[1]，梁德[1]，姚珍松[1]
1. 广州中医药大学第一附属医院
2. 广州中医药大学第三附属医院

目的 探讨老年多节段骨质疏松性椎体压缩性骨折

（osteoporotic vertebral compression fracture，OVCF）与围手术期骨代谢标记物的相关性

方法　回顾性收集 2019 年 1 月至 2020 年 6 月在广州中医药大学第一附属医院因急性原发性 OVCF 住院并接受椎体成形术的患者 145 例作为研究对象，其中男性 18 例，女性 127 例，平均年龄 72.75±9.89 岁（60 ～ 100 岁），根据骨折椎体的数量分为单椎体骨折组与多椎体骨折组，收集患者的一般资料，包括性别、年龄、BMI 指数、骨密度 T 值以及术前患者血清 1 型前胶原氰基末端前肽 (P1NP)、1 型胶原交联羧基末端肽 (β-CTX)、血清骨钙素 N 端中分子片段 (N-terminal middle molecular fragment of osteocalcin,N-MID) 、25 羟维生素 D（25(OH)D）水平。采用 t 检验、卡方检验、logistics 回归模型进行单因素分析，并代入多元 logistics 回归模型进行多发椎体骨折的多因素分析。

结果　145 例患者中有 54 例（35.1%）出现多节段椎体骨折。单因素分析显示，两组在术前骨密度、术前患者血清 1 型前胶原氰基末端前肽 (P1NP)、1 型胶原交联羧基末端肽 (β-CTX) 方面，差异有统计学意义（P<0.05）。多因素分析显示，术前患者血清 1 型前胶原氰基末端前肽 (P1NP) 是老年多节段骨质疏松椎体压缩性骨折的危险因素（P<0.05）。

结论　术前患者血清 1 型前胶原氰基末端前肽 (P1NP) 低是多节段骨质疏松性压缩性骨折的危险因素。

PU-066

经皮可弯曲椎体后凸成形术治疗骨质疏松性椎体压缩骨折的临床效果

苏庆军，尹鹏，朱世琪，孙振程，张耀申，海涌
首都医科大学附属北京朝阳医院

目的　研究经皮可弯曲椎体后凸成形术（PCK）治疗骨质疏松性椎体压缩骨折 (OVCFs) 的临床疗效

方法　本研究为前瞻性研究。纳入 2018 年 6 月至 2019 年 6 月于首都医科大学附属北京朝阳医院骨科行 PCK 治疗的 OVCFs 患者。手术均由同一医师完成，入组患者手术前后行 X 线检查测量椎体高度及 Cobb 角，评估疼痛视觉模拟评分（VAS）及 Oswestry 功能障碍指数 (ODI) 评分；记录术中骨水泥注入量；术后行 CT 检查观察骨水泥渗漏率及骨水泥分布；收集术后并发症情况。手术前后相关指标的比较采用配对样本 t 检验

结果　研究共入组 32 例患者，男性 8 例，女性 24 例，年龄（74.9±9.9）岁（范围：64~81 岁），术中骨水泥注入量为（4.2±1.5）ml（范围：2~6 ml），骨水泥分布Ⅰ型 28 例，Ⅱ型 4 例；12 例（37.5%）出现骨水泥渗漏，无椎管内渗漏及静脉渗漏发生。患者的椎体高度从术前的（21.9±6.2）mm 改善至术后即刻的（24.3±4.3）mm（t=-2.836，P=0.008）；VAS 从术前的（6.8±0.7）分改善至术后的（1.7±0.8）分（t=28.946，P=0.000）；ODI 评分从术前的（73.4±7.3）改善至术后即刻的（21.3±5.7）分（t=32.250，P=0.000）。患者术后随访（19.7±3.7）月（范围：15~29 个月），1 例患者发生再骨折（3.1%，1/32），无患者出现神经功能减退、肺栓塞等并发症

结论　应用 PCK 治疗 OVCFs 患者临床效果良好，骨水泥分布满意

PU-067

伤椎固定结合成形与跨伤椎固定结合伤椎成形治疗骨质疏松胸腰段爆裂骨折的比较研究

陈宏[1]，周红广[2]，王炤[1]，丁舒晨[1]，刘志荣[1]，孙观荣[3]
1. 联勤保障部队第 903 医院
2. 兰溪市中医院骨科
3. 浙江中医药大学附属江南医院

目的　比较短节段经伤椎椎弓根螺钉固定结合伤椎成形与短节段跨伤椎椎弓根螺钉固定结合伤椎成形治疗骨质疏松胸腰段爆裂骨折的疗效。

方法　回顾性分析 2015 年 8 月至 2019 年 12 月联勤保障部队第九〇三医院骨科收治的 62 例无脊髓神经症状的骨质疏松胸腰段爆裂骨折病人资料，根据手术方式不同分为伤椎固定结合成形组（A 组，30 例）和跨伤椎固定结合伤椎成形组（B 组，32 例）。比较两组手术时间、术中出血量、内固定失败率和骨水泥渗漏率。通过比较手术前后疼痛视觉模拟评分（VAS）、Oswestry 功能障碍指数（ODI）、伤椎前缘高度和局部后凸 Cobb 角观察疗效。

结果　两组患者临床基线比较无统计学差异（P>0.05），具有可比性。两组手术时间、术中出血量、内固定失败率和骨水泥渗漏率比较无统计学差异（P>0.05）。术前、术后 7 天和末次随访：VAS 评分 A 组分别为（7.6±0.7）分、（2.6±0.6）分和（0.8±0.9）分，B 组分别为（7.5±0.8）分、（2.9±1.0）分和（1.3±1.0）分；伤椎前缘高度比 A 组分别为（45.8±12.3）%、（93.2±4.3）% 和（90.2±4.6）%，B 组分别为（48.0±8.6）%、（90.8±6.4）% 和（83.0±7.7）%；后凸 Cobb 角 A 组分别为（23.2±4.2）°、（3.3±2.2）°和（6.6±2.9）°，B 组分别为（21.8±5.1）°、（4.1±2.5）°和（9.8±4.0）°。术前和末次随访 ODI 指数 A 组分别为（83.1±9.7）分和（15.7±5.3）分，B 组分别为（81.7±10.5）分和（18.6±4.6）分。两组术后各时间点 VAS 评分、ODI 指数、伤椎前缘高度比和后凸 Cobb 角均较术前改善，差异有统计学意义（P<0.05）。术后 7d 两组 VAS 评分、伤椎椎体前缘高度比和后凸 Cobb 角比较无统计学差异（P>0.05），末次随访两组 VAS 评分和伤椎前缘高度比均小于术后 7d、后凸 Cobb 角均大于术后 7d，差异有统计学意义（P<0.05）。末次随访 A 组 VAS 评分、ODI 指数和后凸 Cobb 角均小于 B 组，伤椎前缘高度比大于 B 组，差异有统计学意义（P<0.05）。

结论　对于骨质疏松胸腰段爆裂骨折，伤椎固定结合成形较跨伤椎固定结合伤椎成形更有利于维持术后伤椎椎体前缘高度和矢状位 Cobb 角，远期疗效更优。

PU-068

经皮内固定联合伤椎成形术与网袋椎体成形术治疗骨质疏松胸腰段爆裂骨折的比较研究

陈宏，夏俊杰，陶利江，潘洪，林宗阳，刘志荣，葛云林，王炤
联勤保障部队第 903 医院

目的　比较经皮椎弓根螺钉内固定联合伤椎成形术 (PPSF+PVP) 与网袋椎体成形术 (VP) 治疗骨质疏松胸腰段爆裂骨折 (OTBF) 的疗效。

方法　纳入 2016 年 1 月至 2019 年 9 月中国人民解放军

联勤保障部队第九〇三医院骨科中心收治的无脊髓神经症状骨质疏松胸腰段爆裂骨折患者 65 例，其中采用 PPSF+PVP 术治疗 32 例 (A 组)，VP 术治疗 33 例 (B 组)。比较两组手术时间、术中出血量、透视时间、骨水泥注入量、骨水泥渗漏率、再骨折发生率、视觉模拟评分 (VAS)、Oswestry 功能障碍指数 (ODI)、伤椎前缘高度比和 Cobb 角。

结果 A 组手术时间、术中出血量、透视时间和骨水泥注入量均大于 B 组 (P<0.05)。两组骨水泥渗漏率和再骨折发生率无显著差异 (P>0.05)。两组术后 3 天、末次随访的 VAS 评分、ODI 指数、伤椎前缘高度比和 Cobb 角均较术前明显改善 (P<0.05)。A 组术后 3 天 VAS 评分和 ODI 指数均大于 B 组 (P<0.05)，末次随访 VAS 评分和 ODI 指数均小于 B 组 (P<0.05)；A 组术后 3 天、末次随访的伤椎前缘高度比均大于 B 组 (P<0.05)，Cobb 角均小于 B 组 (P<0.05)。

结论 PPSF+PVP 术相比 VP 术更有利于恢复伤椎椎体高度和矫正后凸畸形，临床疗效更优。VP 术创伤小、恢复快，对于严重骨质疏松、不能耐受全身麻醉或合并严重内科疾病的 OTBF 患者，可选择 VP 术。两种术式都值得临床推广应用。

PU-069

脊柱后凸成形术对骨质疏松性椎体骨折患者血钙、PINP、β-CTX 的影响及术后再发骨折的风险分析

潘洪，刘志荣
联勤保障部队第 903 医院

目的 探讨脊柱后凸成形术对骨质疏松性椎体骨折患者血钙、I 型胶原氨基端前肽（PINP）、1 型胶原交联羧基端肽 β特殊序列（CTX）的影响及术后再发骨折的风险。

方法 选择 2018 年 2 月至 2020 年 2 月于我院治疗的骨质疏松性椎体骨折患者 260 例患者进行研究，所有患者均给予脊柱后凸成形术治疗。观察临床疗效、血钙、PINP、β-CTX 水平变化情况，随访术后再发骨折情况，收集患者临床资料，分析骨质疏松性椎体骨折患者术后再发骨折的危险因素，采用受试者工作特征曲线分析血钙、PINP、β-CTX 在骨质疏松性椎体骨折术后再发骨折中的预测价值。

结果 治疗后，临床总有效率为 95.77%（249/260）；治疗后，患者血钙、PINP、β-CTX 均随着时间的推移而降低，较治疗前差异显著（P<0.05）；所有患者均完成随访 6 个月，术后再发骨折 81 例（31.15%），未再发骨折 179 例（68.85%）；单因素分析，两组患者年龄、性别、BMI、外伤史、基础疾病、手术椎体部位、手术椎体节段、脊柱矢状面后凸矫正角度、骨水泥注入量差异无统计学意义（P>0.05）；长期糖皮质激素使用史、术前骨折椎体数、手术椎体数、血钙、PINP、β-CTX、骨折压缩率、椎体高度恢复率、强化椎体数、骨水泥渗漏与骨质疏松性椎体骨折患者术后再发骨折相关（P<0.05）；多因素非条件 Logistic 分析显示，长期糖皮质激素使用史、术前骨折椎体数、手术椎体数、骨折压缩率、椎体高度恢复率、强化椎体数、骨水泥渗漏、血钙、PINP、β-CTX 均是骨质疏松性椎体骨折患者术后再发骨折的独立危险因素（P<0.05）；ROC 曲线结果显示，血清血钙预测骨质疏松性椎体骨折患者术后再发骨折 AUC 为 0.820，95%CI 为 0.770~0.871，截断值为 2.12 mmol/L；PINP 预测骨质疏松性椎体骨折患者术后再发骨折 AUC 为 0.915，95%CI 为 0.873~0.957，截断值为 45.51 ng/mL；β-CTX 预测骨质疏松性椎体骨折患者术后再发骨折 AUC 为 0.973，95%CI 为 0.957~0.988，截断值为 463.29ng/mL。

结论 在骨质疏松性椎体骨折患者中应用脊柱后凸成形术疗效显著，可有效改善患者血钙、PINP、β-CTX，血钙、PINP、β-CTX 水平对术后再发骨折具有一定监测价值。

PU-070

髋部脆性骨折患者健侧股骨颈区域及股骨转子间区域骨量和骨转换标志物分析

曾荣东[1]，谢俊杰[1]，刘夏莹[2]
1. 福建医科大学附属泉州第一医院
2. 泉州市儿童医院泉州市妇幼保健院

目的 为研究 60 岁以上骨质疏松女股骨颈区域和股骨转子间区域骨密度丢失情况及影响因素。

方法 回顾性分析 2015 年 1 月 1 日至 2018 年 12 月 31 日期间于住院治疗的骨质疏松女性患者 107 例，分为均骨松组（即股骨颈区域和股骨转子间区域均骨质疏松，共 30 例）、股骨颈组（即仅股骨颈区域骨质疏松，股骨转子间区域不是骨质疏松，共 43 例）、非骨松组（即股骨颈区域和股骨转子间区域均不是骨质疏松，34 例）。分别统计三组患者年龄、体质指数、股骨颈骨密度、股骨转子间骨密度、血清 I 型胶原交联 C 末端肽、I 型原胶原 N- 端前肽、25 羟基维生素 D。

结果 107 例患者的配对 t 检验结果表明，股骨颈骨密度平均 0.521 ± 0.11 g/c ㎡，股骨转子间骨密度平均 0.767 ± 0.166 K g/c ㎡，两部位骨密度值差异有统计学意义（t=16.203，P<0.01）；股骨颈 T 值平均 2.991 ± 0.986，股骨转子间 T 值平均 2.165 ± 1.066，两部位 T 值差异有统计学意义（t=28.877，P<0.01）。本研究无一例患者为股骨转子间区域骨密度 T 值低于 -2.5SD 而股骨颈区域骨密度高于 -2.5SD。三组间比较结果显示，年龄、BMI、股骨颈 T 值、股骨转子间 T 值、股骨颈骨密度、股骨转子间骨密度、P1NP、VitD-T 组间差异具有统计学意义（P ＜ 0.05）；三组间β -CTX 差异无统计学意义（P=0.342）。年龄比较上，均骨松组大于股骨颈组和均分骨松组，股骨颈组和均非骨松组无统计学差异；BMI 和 VitD-T 比较上，三组间差异均有统计学意义，均非骨松组＞股骨颈组＞均骨松组；P1NP 方面，三组间差异均有统计学意义，均非骨松组＜股骨颈组＜均骨松组；股骨颈和股骨转子间骨密度上，三组间差异均有统计学意义，均非骨松组＞股骨颈组＞均骨松组；股骨颈和股骨转子间骨密度 T 值的绝对值上，三组间差异均有统计学意义，均非骨松组＜股骨颈组＜均骨松组。

结论 60 岁以上骨质疏松女性患者的股骨颈区域骨量丢失早于股骨转子间区域，股骨颈区域骨量丢失多于股骨转子间区域，成骨活性的差异可能导致这一现象的原因。骨密度、骨结构和骨强度的研究仍需进一步探讨和深化。

PU-071

股骨颈骨折患者骨转换标志物及健侧髋部骨密度分析

曾荣东，谢俊杰
福建医科大学附属泉州第一医院

目的 明确骨质疏松性股骨颈骨折患者的骨密度情况及

骨转换状态，分析骨折发生的危险因素。

方法　回顾性分析 2017 年 8 月 -2019 年 7 月期间于住院治疗的无病史的原发骨质疏松患者 143 例，骨质疏松性股骨颈骨折患者 69 例。分别统计两组患者一般资料、股骨颈骨密度、骨转换标志物（血清 I 型胶原交联 C 末端肽、I 型原胶原 N- 端前肽）、25 羟基维生素 D。分析两组患者股骨颈骨密度与骨转换标志物、年龄、BMI、维生素 D-T 相关性。采用 logistics 回归分析骨质疏松患者发生股骨颈骨折的独立危险因素。

结果　：骨质疏松组和股骨颈骨折组两组间在糖尿病患病率上无明显差异（X2=1.351，P=0.245），在年龄、BMI 上存在统计学差异（t=-4.716，P ＜ 0.001；t=3.749，P ＜ 0.001），两组间股骨颈骨密度、β -CTX、P1NP、VitD-T 差异具有统计学意义（t=3.514，P ＜ 0.001；t=-5.413，P ＜ 0.001；t=-4.143，P ＜ 0.001）。骨质疏松组患者骨密度与β -CTX、P1NP、年龄呈负相关（r=-0.195，P=0.019；r=-0.254，P=0.002; r=-0.298, P<0.001），与 BMI、VitD-T 呈正相关（r=0.336，P<0.001；r=0.286，P<0.001）。股骨颈骨折组健侧股骨颈骨密度与年龄呈负相关（r=-0.397，P<0.001），与 BMI 呈正相关（r=0.638，P<0.001），与β -CTX、P1NP、VitD-T 无相关性（P ＞ 0.05）。二元 logistics 回归分析表明，对于已发生骨质疏松的女性患者，股骨颈骨折的独立危险因素为β -CTX 升高和 VitD-T 降低，P 值分别为 0.048 和＜ 0.001。

结论　骨质疏松女性患者股骨颈骨密度与骨转换标志物呈负相关，β -CTX 升高是骨质疏松性股骨颈骨折发生独立危险因素，适当的抑制破骨可能可以预防骨质疏松患者发生骨质疏松性骨折。

PU-072

β-CTx, P1NP 以及 25(OH)D 在浙江省东部沿海地区绝经后女性患者骨质疏松性骨折的相关作用

陈剑明
宁波市第六医院

目的　探讨 I 型胶原 c 末端肽 (β -CTx)、I 型胶原 n - 氨基末端肽 (P1NP) 和 25- 羟基维生素 D [25(OH)D] 在绝经后女性骨质疏松性骨折中的作用。

方法　本前瞻性研究纳入 2013 年 6 月至 2015 年 6 月在我院就诊的绝经后女性骨质疏松性骨折患者 104 例和绝经后女性骨质疏松但未骨折患者 80 例。入院后 12 小时内以及 3 个月、6 个月和 12 个月时检测血清β -CTx、P1NP 和 25(OH)D 水平。采用 SPSS 20.0 进行统计学分析。

结果　与非骨折患者相比，骨质疏松性骨折患者血清β -CTx、P1NP 水平显著上调，25(OH)D 水平显著下调。β -CTx 与 P1NP 呈正相关，而β -CTx 与 25(OH)D、P1NP 与 25(OH)D 呈负相关。入院后 3 个月，β -CTx 和 P1NP 水平均显著升高，25(OH)D 水平显著降低，6 个月和 12 个月后均逐渐恢复。Logistic 回归显示β -CTx、P1NP 和 25(OH)D 是骨质疏松性骨折的独立危险因素。β -CTx、P1NP 水平较高以及 25(OH)D 水平较低的患者，骨质疏松性骨折的复发风险较高。

结论　绝经后女性骨质疏松性骨折患者β -CTx、P1NP 上调，25(OH)D 下调，β -CTx、P1NP、25(OH)D 是骨质疏松性骨折的独立危险因素，与骨质疏松性骨折 1 年复发率相关。

PU-073

骨质疏松症与钙，维生素 D 联合用药的系统性综述

吴鸿宝
宁波市第六医院

目的　近期有部分 meta 分析文献指出补钙及维生素 D 无用，还有文献指出联合治疗效果与饮食治疗的效果无区别。本文通过对骨质疏松症相关的钙、维生素 D 联合用药及饮食治疗的文献进行归纳总结，为临床医生和保健工作者在骨质疏松症的临床处理过程中使用钙、维生素 D 提供一定的建议以及经验指导。

方法　骨质疏松症是老年人的重要保健问题。在衰老过程中，骨量的逐渐减少会导致骨质减少和骨质疏松。2017 版原发性骨质疏松症诊疗指南说明骨质疏松的危险因素包括，遗传因素和环境因素。遗传因素占最佳骨矿化的 60-80%，而环境因素，包括生活方式以及周边影响等，会导致成人期骨质减少与否和骨质疏松的发展。骨质疏松症大大增加了骨骼骨折的风险，以及相关并发症的发病率和死亡率。通过减少骨量的损失来有效预防骨折是医生治疗骨质疏松症患者的首要目标。骨质疏松症的风险和 / 或易碎性骨折可以通过改变健康的生活方式来减少。这些包括适当的钙、维生素 D 和蛋白质的摄入，定期运动，减少酒精摄入和戒烟。本文对骨质疏松症与维生素 D 与钙的联合用药相关的文献进行了系统的综述。通过对骨质疏松症治疗及预防的相关文献的归纳总结为临床医生和保健工作者在骨质疏松症的临床处理过程中提供一定的建议以及经验指导。骨质疏松症是一项长期困扰患者的病症，最佳的治疗方法仍需要在学者们长期地探索中完善优化。

结果　骨质疏松症作为当今社会的常见病，在预防和治疗的方案上仍然有很多不同的声音，各执己见，也有一些不赞成的声音。但在是否需要钙和维生素 D 联合用药，多数文献指出了其必要性。无论是否使用抗骨质疏松药物，均应维持钙和维生素 D 的联合用药。联合用药对骨质疏松患者，尤其是年龄超过 60 岁的人群有预防骨质疏松性骨折的作用。

结论　在是否需要钙和维生素 D 联合用药，多数文献指出了其必要性。无论是否使用抗骨质疏松药物，均应维持钙和维生素 D 的联合用药。联合用药对骨质疏松患者，尤其是年龄超过 60 岁的人群有预防骨质疏松性骨折的作用。

PU-074

新型的 PLGA/CPC 与 PMMA 骨水泥强化骨质疏松椎体生物力学评价

辛龙[1]，徐卫星[1]，俞雷钧[1]，宋红浦[1]，梅胜[1]，许新伟[1]，刘建[1]，范顺武[2]，杨洋[1]
1. 浙江省立同德医院
2. 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

目的　比较新型磷酸钙 (Calcium phosphate cement, PLGA/CPC) 和聚甲基丙烯酸甲酯 (Polymethylmethacrylate, PMMA) 骨水泥强化术后骨质疏松椎体的生物力学体外研究。

方法　首先采用新鲜羊骨质疏松多节段腰椎 (L1-L5) 标本 16 例，剔除椎体周围肌肉及软组织等，保持椎间盘、韧带、小关节及椎骨完整。椎体下 1/3 造成骨缺损 (5mm × 15mm)。随后注入不同骨水泥强化，分组如下：1) CPC 组：注射 CPC

骨水泥 (L3)；2) CPC+10％ PLGA 组：注射 CPC 复合 10％的多聚乳酸纤维 (Poly l-lactide-co-glycolide, PLGA) (L4)；3) PMMA 骨水泥组：注射 PMMA 骨水泥 (L5; Kyphon 骨水泥)；4) 对照组 (L2)。通过骨密度，μCT 和生物力学测试。

结果 骨水泥强化后各组椎体骨密度明显高于强化前骨密度 (P<0.05)。PLGA/CPC 组和 PMMA 组的 BMD 显著低于 CPC 组 (P<0.05)，两组之间无显著性差异 (P>0.05)。μCT 显示各组强化后骨水泥弥散良好，PLGA/CPC 骨水泥以注射通道边缘的 1mm 距离开始弥散。生物力学测试表明骨水泥未强化组椎体最大抗压强度和杨氏模量显著降低对照组 (下降 34％，P<0.05)，PLGA/CPC 组、CPC 组、PMMA 组的最大抵抗极限强度和刚度均大于对照组 (抗压强度分别增加 23.3％、20.6％和 39.9％，刚度分别增加 6.25％、2.97％和 7.29％，P<0.05)。并且 CPC(+/- PLGA) 组、PMMA 组的最大抵抗极限强度和刚度均大于对照组 (P<0.05)。

结论 新型多聚乳酸纤维 / 磷酸钙 (PLGA/CPC) 骨水泥椎体成形术用于骨质疏松压缩性骨折能够满足对椎体填充材料的生物力学要求。PLGA/CPC 骨水泥可有效提高骨质疏松椎体的最大抵抗极限强度和刚度，且强化术后减少骨水泥渗漏效果更明显，具有广泛应用前景。

PU-075

特立帕肽治疗预防合并重度绝经后骨质疏松症 Kümmell’s 病患者椎体进行性塌陷

苟鹏国[1], 赵志辉[2], 周佳明[3], 雪原（通讯作者）[3]
1. 大同市第五人民医院
2. 天津市第四中心医院
3. 天津医科大学总医院

目的 比较特立帕肽和阿仑膦酸钠对合并重度绝经后骨质疏松症单节段 Kümmell’s 病 (KD) 椎体进行性塌陷的预防作用。

方法 回顾性分析 2013 年 3 月至 2020 年 12 月 53 例绝经后单节段 KD 患者分别接受特立帕肽（25 例，特立帕肽组）和阿仑膦酸钠（28 例，阿仑膦酸钠组）治疗的病历资料。利用 ImageJ 软件分析骨折椎体矢状位 CT 图像，通过计算骨折椎体内的矿化骨面积（AIMB）与骨折椎体面积（AFVB）的比值来评价椎体内矿化骨形成。分析骨折椎体后凸角（KA）、前、后缘高度（ABH 和 PBH）、椎管直径（SCD）、骨转换生物标志物（BTMs）和骨密度（BMD）等指标的变化，评价治疗效果。

结果 12 月时，特立帕肽组 AIMB/AFVB 的比值 (54.28±15.30%) 显著高于阿仑膦酸钠组 (35.57±17.61%) (P<0.001)。ImageJ 软件分析骨折椎体的矢状位 CT 图像结果显示，特立帕肽组有 16 例患者的骨折椎体内形成骨桥（骨折椎体真空裂隙内成骨并连接椎体上、下终板）；而阿仑膦酸钠组未见骨桥。特立帕肽组的 KA 明显小于阿仑膦酸钠组；ABH、PBH、SCD 明显大于阿仑膦酸钠组 (P<0.001)。特立帕肽组 KA 增量 (3.98±1.30°) 明显小于阿仑膦酸钠组 (11.43±3.73°)(P < 0.001)。特立帕肽组的 ABH 和 PBH 丢失量 (11.96±1.93% 和 2.80±2.52%) 明显低于阿仑膦酸钠组 (37.04±8.00% 和 19.50±8.22%)(均 P < 0.001)。特立帕肽组 BTMs 和 BMD 均显著高于阿仑膦酸钠组。在特立帕肽组中，从基线到 12 月 KA 增量与 PINP 变化呈负相关 (r=-0.781, P < 0.001)，与 AIMB/AFVB 的比值变化呈负相关 (r=-0.592, P= 0.002)；ABH 丢失与 PINP 变化呈负相关 (r=-0.612, P= 0.001)，与 AIMB/AFVB 比值呈负相关 (r = -0.806, P < 0.001)。

结论 在合并重度绝经后骨质疏松症的单节段 Kümmell’s 病患者中，特立帕肽治疗可有效预防椎体进行性塌陷。

PU-076

Gαi1/3 介导 BMP2 信号转导及成骨作用的机制研究

单华建，周晓中
核工业总医院（苏州大学附属第二医院）

目的 BMP2 在骨再生过程起到关键作用。但 BMP2 如何激活下游信号通路仍需进一步明确。本研究拟观测 Gαi1/3 在骨代谢中的作用；探索 Gαi1/3 蛋白在 BMP2 信号转导中的分子机制；明确 Gαi1/3 蛋白在骨再生中的作用。

方法 收集临床骨组织 20 例，分为骨密度正常组及骨质疏松组。qPCR, Western blot 检测骨组织中 Gαi1/3 表达。通过骨骼双染分析 WT、DKO 小鼠骨发育情况。Micro-CT、H&E、Masson 染色检测 WT、DKO 小鼠骨量情况；三点应力实验检测小鼠股骨负荷能力。

利用 CRISPR/Cas9 等手段调节 MC3T3-E1、BMSCs 中 Gαi1/3 表达。BMP2 处理上述细胞不同时间，qPCR、Western blot 检测 BMP2 对 Gab1、PI3K-Akt、Smads 和 Erk-MAPK 信号活化及 Runx2、Sp7、OPN 等表达影响；茜素红染色等检测成骨能力；敲除 MEFs 中 Gab1，BMP2 处理 MEFs，Western blot 检测下游信号通路活化情况。

制备小鼠股骨骨折模型，Micro-CT、H&E、Masson 染色检测骨折处骨再生情况；免疫组化检测新生骨组织中 Runx2, Sp7, OPN 表达情况。

结果 骨质疏松患者骨组织中，Gαi1、Gαi3 表达升高。相较于 WT 小鼠，DKO 小鼠骨骼发育畸形； DKO 小鼠的骨量和骨质量均低于相应周龄段的 WT 小鼠。

抑制 Gαi1/3 表达显著削弱 BMP2 诱导下游信号转导，抑制 Runx2、Sp7、OPN、ALP 表达和成骨作用；反之，过表达 Gαi1/3 能够增强 BMP2 对下游 Smads 等信号的激活及成骨作用。Gαi1/3 的缺失抑制 BMP2 诱导 Gab1 磷酸化；敲除 Gab1 抑制 BMP2 诱导的下游信号活化。

在体实验发现，DKO 小鼠骨折后，骨再生情况弱于 WT 小鼠，新生骨组织中 Runx2, OPN, Sp7 表达下降。

结论 （1）Gαi1/3 在骨质疏松患者骨组织中高表达，Gαi1/3 缺失会削弱骨形成及骨质量；

（2）Gαi1/3 作为关键蛋白介导 BMP2 下游 Akt-mTOR, Smads, Erk-MAPK 信号，且对 Gab1 的激活是必不可少；

（3）Gαi1/3 调控 BMP2 促成骨作用；Gαi1/3 缺失抑制 BMP2 促骨折愈合作用。

PU-077

1-34PTH 治疗恢复合并重度绝经后骨质疏松症 Kümmell’s 病椎体内稳定性——项回顾性研究

苟鹏国[4], 王尊[1], 赵志辉[2], 王云国[3], 姜英建[1], 雪原（通讯作者）[1]

1. 天津医科大学总医院
2. 天津市第四中心医院
3. 天津医科大学第二附属医院
4. 大同市第五人民医院

目的　应用 1-34PTH 治疗合并重度绝经后骨质疏松症 Kümmell’s 病 (KD) 患者，评价其临床疗效。

方法　21 例合并手术禁忌症和重度绝经后骨质疏松症的 KD 患者接受 1-34PTH 治疗。回顾分析所有患者的病历资料，包括临床症状体征评价；骨折椎体骨愈合、椎体内稳定性、椎体前后缘高度、后凸角、椎管内径和骨密度的影像学资料评价；骨转换标志物以及健康相关生活质量 (HRQOL) 评价。

结果　从基线到 12 月，腰背痛视觉模拟评分（VAS）从 8.24 ± 0.54 降低到 1.71 ± 0.56（P < 0.001），改良 JOA 评分（mJOA）从 6.86 ± 1.77 增加到 10.43 ± 1.29（P < 0.001）。矢状位 CT 显示所有骨折椎体的椎体内真空裂隙（IVC）均愈合，其中 8 例骨桥形成（连续矿化骨形成并连接 OVCF 椎体上、下终板）。在骨折椎体内，IVC 面积（IVCA）由 4.50 ± 2.50mm^2 减少到 0 mm^2（P = 0.001），矿化骨面积（MBA）由 170.91 ± 102.23mm^2 增加到 259.56 ± 98.60 mm^2 (P < 0.001)。IVCA 与 OVCF 椎体面积（OVCFA）的比值由 0.97 ± 0.46% 降低到 0%（P < 0.001），MBA 与 OVCFA 的比值由 32.85 ± 14.51% 增加到 54.97 ± 14.01%（P < 0.001）。骨折椎体的后凸角（KA）增量为 3.43 ± 1.80°，前缘高度（ABH）丢失率为 11.14 ± 4.82%；后缘高度（PBH）和椎管直径（SCD）无显著差异。反映骨形成的生物标志物Ⅰ型胶原 N 端前肽（PINP）和骨吸收的生物标志物β - Ⅰ型胶原 C 端肽 (β -CTx）以及骨密度（BMD）均显著改善。健康调查简表 SF-36 评分（SF-36）评价的患者 HRQOL 显著提高。

结论　1-34PTH 治疗合并手术禁忌症和重度绝经后骨质疏松症的 KD 患者，通过促进骨折椎体 IVC 愈合和椎体内矿化骨增加恢复椎体内稳定性，患者的临床症状及全身骨密度改善，并提高了健康相关的生活质量。

PU-078

骨质疏松性胸腰椎骨折椎体成行术后邻近椎体再骨折危险预测因素分析

钟伟洋[1], 罗小辑[1], 唐可[1], 黄天霁[1], 权正学[1], 蒋电明[1,2]

1. 重庆医科大学附属第一医院
2. 重庆医科大学附属第三医院

目的　分析骨质疏松性胸腰椎骨折椎体成形术（PVP）术后邻近椎体再骨折的预测危险因素

方法　2013 年 1 月至 2015 年 1 月期间共 92 名接受 PV 治疗的胸腰椎压缩性骨折患者进行回顾性分析。采取评估视觉模拟量表（VAS）、Oswestry 指数（ODI），以及在 X 线和 MRI 上的相关影像学指标随访测量，分析骨质疏松性胸腰椎骨折 PVP 术后邻近椎体再骨折的相关危险预测因素。

结果　所有患者均获得随访，末次随访时 VAS 和 ODI 评分较术前明显改善。与术前比较，伤椎 cobb 角（FBA）在 3 个月 FU 和 fnal FU 时显著改善，但相邻节段胸腰椎 cobb 角（ASA）和胸腰椎 cobb 角（TLA）没有改善。根据相关性因素分析，末次随访的 TLA 和 ASA 与术前 FBA、ASA 和 TLA 在 X 线密切相关，尤其是 MRI。末次随访的 FBA 与术前 FBA、ASA、TLA 无明显相关性（P>0.05）。邻近椎体再骨折独立危险为后 3 个月 X 线的 TLA（r=0.6044，P=0.0037）和末次随访 X 线的 TLA（r=0.5699，P=0.007）。末次随访的 TLA 与术前 FBA、ASA、TLA 的相关性 MRI 明显高于 x 线平片。

结论　术前 MRI 测量的 ASA 和 TLA 是 PVP 治疗骨质疏松性胸腰椎骨折后邻近椎体再骨折的预测危险因素

PU-079

社区中老年居民跌倒风险筛查与相关因素分析

王旭[1], 章轶立[2], 孙凯[1], 申浩[3], 齐保玉[1], 朱立国[1], 谢雁鸣[4], 魏戍[1]

1. 中国中医科学院望京医院
2. 南京中医药大学中医学院 · 中西医结合学院
3. 北京市丰台区长辛店镇社区卫生服务中心
4. 中国中医科学院中医临床基础医学研究所

目的　探究跌倒潜在的相关性因素，为北京市社区中老年人群提供预防跌倒的参考方案。

方法　本课题于 2017 年 11 月至 2018 年 7 月，采用现场问卷调查的形式筛查来自北京市朝阳区、丰台区 10 个社区中老年人共计 1642 例，问卷内容包括受试者的基本信息、生活方式、基础疾病及饮食习惯，通过 t 检验及 c2 检验初步分析各因素与跌倒之间的关系，并通过 Logistic 回归方法进一步分析被调查人群跌倒可能的影响因素。

结果　共纳入符合标准的受试者 1540 例，其中男性受试者 415 例，女性受试者 1125 例，平均年龄（63.02 ± 7.15）岁。近一年的跌倒发生率为 12.14%（187/1540）。经 c2 检验初步得出，两组受试者的骨密度、年龄、骨折病史等因素差异有统计学意义（P ＜ 0.05）；经 Logistic 回归分析，年龄（OR =1.047、95%CI =1.020-1.076）、臀围（OR =1.033、95%CI =1.007-1.060）、大量饮酒（OR =26.235、95%CI =4.043-170.477）、过多食用薯类（OR =1.231、95%CI =1.016-1.491）和腌制品（OR =1.148、95%CI =1.006-1.310）可能是跌倒的危险因素；而食用蛋类（OR =0.802、95%CI =0.681-0.946）及较好的肌肉力量（OR =0.957、95%CI=0.919-0.996）可能是跌倒的保护因素。此外，罹患糖尿病（OR =1.464、95%CI =1.003-2.138）也可能增加中老年人的跌倒风险。

结论　对于北京社区中老年人，避免大量饮酒，多食用蛋类以及积极地力量锻炼能有效地预防跌倒，而有骨折家族史、罹患糖尿病人群则应更注重跌倒的预防。

PU-080

唐山市髋部骨折发病率及住院费用的变化趋势

侯晓丽，田发明

华北理工大学

目　的　To determine sex-, age-, and fracture type-specific

incidence and annual changes in hip fractures in Tangshan between 2007 and 2018.

方 法 We analyzed hip fracture incidence using urban hospital data and assessed annual changes in incidence using linear-by-linear association tests and evaluated hospitalization costs with the Kruskal-Wallis test.

结 果 Hip fracture incidence markly increased from 140.87 to 306.56/100,000 in women (p<0.01), and from 124.83 to 167.19/100,000 (p<0.01)in men in >60 years. Type-specific analysis indicated significantly increased trends in incidence of cervical and trochanteric fractures among women and cervical fracture among men. In 36–60 years,the trend of hip fracture increased significantly in both sexes. Hospitalization costs for cervical and trochanteric fractures increased by 51.91% and 53.20%, respectively.

结 论 Tangshan will have an increasing burden on health care resources attributable to a considerable rise in hip fracture incidence and the older population.

PU-081

生活能力对骨质疏松性骨折及再骨折的影响

金星羽
苏州大学附属第二医院

目的 研究骨质疏松患者生活能力对骨折及再骨折发生的影响，分析生活能力评估对骨质疏松患者骨折及再骨折的预测效果，为预防骨质疏松性骨折、骨质疏松性骨折术后再骨折的发生提供临床参考。

方法 ①、本研究收集 2019 年 5 月至 2021 年 5 月于我院骨质疏松中心行双能 X 线骨密度仪（DXA）检测后示骨质疏松的患者（性别：女，年龄≥ 60 岁，骨密度 T 值＜ -2.5）并记录相关临床资料：年龄、性别、身高、体重、住院时间及原因等，共收集到符合标准的病例数为 2083 例；②、将收集的 2083 例患者数据按照《WHO 国际功能、残疾和健康分类（ICF）》、《日常生活活动能力评分量表（ADLs）》、《工具性日常生活活动能力量表（IADLs）》、《简易智能精神状态检查表（MMSE）》、《临床失智评估量表（CDR）》、《Bathel 指数评定量表》分别进行评分；③、根据评分结果按生活能力进行分组，分别进行电话随访；④、分析患者的生活能力与发生骨质疏松性骨折及骨质疏松性骨折后再骨折之间的相关性。

结果 ①、根据已选评分量表，在所有骨质疏松患者中，患者生活能力较低与发生骨质疏松性骨折具有一定相关性，同时发生骨质疏松性骨折后再骨折的危险度显著提高；②、具有自主生活能力和生活能力较低的患者发生骨质疏松性骨折的危险度也证明了这一观点。

结论 ①、生活能力对于骨质疏松患者发生骨折及再骨折具有影响；②、提高老年女性生活能力对于骨质疏松性骨折及再骨折有积极临床意义；③、对于生活能力较低的老年女性提高陪护是预防骨质疏松性骨折及再骨折的有效手段。

PU-082

双动全髋系统治疗脑卒中偏瘫侧肢体新鲜脆性股骨颈骨折

李树明，陈晶
航天中心医院

目的 人口老龄化及医疗质量的进步，脑卒中后偏瘫患者的长期生存率显著提高。此人群患侧肢体肌力 / 肌张力改变，肢体运动协调性、平衡能力及自我保护能力均差，且多数患者合并较重程度的骨质疏松，外伤后极易发生患侧肢体脆性股骨颈骨折。髋关节置换术是经济有效的治疗方法，但术后假体脱位是手术失败的常见原因，偏瘫患者尤甚。评估双动全髋系统治疗脑卒中偏瘫侧肢体新鲜脆性股骨颈骨折的近期疗效。

方法 回顾性分析 2019 年 9 月至 2020 年 9 月航天中心医院骨科收治的 27 例脑卒中偏瘫侧肢体新鲜脆性股骨颈骨折，均行双动全髋关节置换，其中男 11 例，女 16 例；平均年龄 77.24 ± 5.36（61 ～ 87 岁）；骨折 Garden 分型 I 型 3 例，Ⅲ型 6，IV 型 20 例，偏瘫侧肢体肌力 3 级 6 例，4 级 21 例。采用视觉模拟评分（Visual Analogue Score，VAS）、髋关节 Harris 评分（Hip Harris Score，HHS）评价临床治疗效果；影像学检查评估假体生存情况。

结果 所有患者均安全度过围手术期，切口 I 期愈合，未出现神经 / 血管损伤，无术后关节感染及脱位，无术后假体松动等并发症出现。术后平均随访 14.28 ± 3.36 个月（8 ～ 19 个月）。VAS 术前平均 6.22 ± 1.54（4 ～ 8 分），术后 1 个月平均 1.56 ± 0.32 分（0 ～ 3 分），差异有统计学意义（t=4.428，P ＜ 0.001）；HHS 术前平均 39.64 ± 7.91 分（32 ～ 47 分），术后各随访节点评分与随访时间呈线性关系。至末次随访为 87.26 ± 6.48（62 ～ 94 分），差异有统计学意义（t=9.316，P ＜ 0.001），包括优 6 例，良 16 例，可 3 例，差 2 例，优良率 81.4%（22/27）。2 例患者分别于术后 9 个月、13 个月再次发生脑出血，患肢功能进一步丢失、肌力下降为 2 级，Harris 评分分别为 62 分、66 分。

结论 双动全髋系统治疗脑卒中患者偏瘫侧肢体新鲜脆性股骨颈骨折，可最大限度恢复患髋关节功能，避免术后关节假体脱位的发生，对于患肢肌力≤Ⅲ级的病例仍可使用，配合积极的术后康复训练，获得良好的治疗效果。

PU-083

绝经后女性髋部骨折再骨折风险评估及术后抗骨质疏松管理

朱柯雨
苏州大学附属第二医院

目的 既往骨折史是再骨折的有力预测因素，评估老年女性首次髋部骨折后再骨折风险迫在眉睫。研究表明，各种骨质疏松症治疗方案对骨质疏松症患者的骨量和降低新发脊柱、髋部和非脊柱骨折风险具有积极作用。然而，骨质疏松症治疗对髋部骨折老年女性患者并接受手术治疗的患者的功能和临床结果的影响尚未得到解决。

方法 1. 研究人群：这项回顾性研究招募了 756 例于 2016 年 1 月至 2018 年 12 月入住苏州大学第二附属医院接受

手术治疗≥ 50 岁的女性髋部骨折患者。排除标准为恶性肿瘤引起的病理性骨折、高能量骨折和同一髋关节再次骨折。2. 数据采集：在此研究开始之前，4 名本研究中心的访谈医师及护师均接受了培训，按照规范的操作流程，进行临床数据采集和问卷调查。3. 病历审查：审查了住院医疗病历，以获取包括姓名，入院日期，出院时间，年龄，联系方式，家庭地址，骨折的类型和原因，既往骨折史，骨矿物质密度测量，合并症，住院费用，住院时间。4. 统计方法：使用 Pearson 卡方和 Fisher 精确检验分析定性数据。使用逻辑回归分析模型来评估可能的风险因素和结果预测因子的影响。显着性水平设置为 $p < 0.05$，置信区间为 95%。所有测试均使用 SPSS Inc.

结果 老年髋部骨折患者术后 2 年再骨折的累积发病率为 11.36%，首次骨折术至发生再骨折的时间中位数为 249d。再发骨折的危险因素为合并周围血管病（RR=4.662），合并慢性阻塞性疾病（RR=2.617），并发肺炎（RR ＝ 2.907），并发泌尿系感染（RR=6.571），并发下肢深静脉血栓形成（RR ＝ 5.665）。

比较接受了术后抗骨质疏松治疗 357 名患者和未接受的 399 名患者 2 年内再骨折情况，接受抗骨质疏松疗患者的任意部位再骨折率降低了约 30%（HR=0.67）和约 40% 主要部位再骨折的减少（HR =0.59）。

结论 合并周围血管病、合并 COPD、以及并发肺炎、泌尿系感染、下肢 DVT 是老年髋部骨折患者术后 2 年内再发骨折的危险因素。我们可以据此进行及时、准确的风险评估，探索二次骨折预防的服务模式，将再发骨折的发生风险降至最低。

PU-084

骨松药物降低男性骨质疏松或低骨量患者骨折发生率疗效的系统综述和 Meta 分析

姜悦
中国医学科学院北京协和医院

目的 对用药物治疗骨质疏松或低骨量男性患者的临床随机对照试验进行严格质量评价和综合分析，系统评价其效果及不良反应，以期为临床治疗提供循证医学依据。

方法 全面检索骨松药物治疗男性骨质疏松或低骨骨量患者的相关随机对照试验 , 检索 PubMed,Medline,Embase 图书馆数据库，检索的时间范围从建库到 2021 年 5 月 , 并且对纳入文献的参考文献进行检索。由 2 名研究者按纳入和排除标准筛选文献并提取有效数据 , 进行定性及定量分析和结果报告。采用 Cochrane 手册中的偏倚风险评估工具评价纳入文献的质量，采用 RevMan 5.4 软件对纳入的文献数据进行 Meta 分析。

结果 共纳入 34 篇文献，8583 例患者。使用 Mantel-Haenszel 方法进行固定效应模型的 Meta 分析显示，使用地舒单抗 (RR=0.68,95%CI=0.46–1.00) 治疗后骨折风险显著降低，使用阿仑膦酸盐 (RR=0.61,95%CI=0.43–0.88)、唑来膦酸 (RR=0.61,95%CI=0.40–0.95) 和利塞膦酸盐 (RR=0.46,95%CI=0.35–0.60) 等双膦酸盐类药物治疗后骨折风险也显著降低，但使用降钙素 (RR=0.23,95%CI=0.04–1.28) 治疗降低骨折的风险则较低。Meta 分析结果显示，与对照组相比，使用双膦酸盐药物治疗后，男性椎体骨折 (RR=0.45,95%CI=0.35-0.59) 和非椎体骨折 (RR=0.70,95%CI=0.51-0.96) 的风险明显降低。

结论 地舒单抗和双膦酸盐类药物可显著降低男性骨质疏松或低骨量患者骨折的风险，仍需进一步的研究来评估非双膦酸盐类药物降低男性骨质疏松或低骨量患者的椎体和非椎体骨折风险的疗效。

PU-085

远程遥控骨水泥自动推注系统辅助下 PVP 治疗 OVCF 的临床研究

苏嘉[1]，裴博[1]，李锶宛[2]
1. 佛山健翔医院
2. 中山大学南方学院

目的 骨质疏松性胸腰椎压缩骨折（OVCF）是一种老年人常见疾病，疼痛剧烈，严重影响患者生活质量， 保守治疗要求患者绝对卧床 6 周以上，对高龄患者尤其是心肺功能偏差者容易发生坠积性肺 炎、褥疮等并发症。经皮椎体成形术（PVP）是经皮向患者的椎 体注入骨水泥（PMMA）的微创手术方式，可迅速减轻疼痛，稳定骨折、恢复椎体力学强度。本研究主要目的是评价远程遥控骨水泥自动推注系统辅助下椎体成形术（PVP）治疗老年骨质疏松性胸腰椎压缩骨折（OVCF) 的临床疗效。

方法 分析 2019 年 9 月至 2020 年 3 月接受该手术的 35 个病例，对术前、术后当天和术后 3 个月采用简式 McGill 疼痛问卷，对比患者疼痛的改善程度；并通过手术时长、X 线下的暴露时间、骨水泥推注剂量，骨水泥渗漏率等指标衡量该术式的优势。

结果 术后当天和术后 3 个月 McGill 疼痛问卷的选词阳性项目数、PRI、VAS 和 PPI 均比术前的显著降低，差异有统计学意义（P<0.01）；术后 3 个月的较术后当天的继续改善，有显著性统计学差异（P<0.01）。所有病例无脊髓神经损伤、肺栓塞和骨水泥渗漏等并发症。

结论 椎体成形术（PVP）是一种治疗老年骨质疏松性胸腰椎压缩骨折（OVCF）的安全有效的微创方式，配合远程遥控骨水泥自动推注系统（RCIM）可使骨水泥匀速缓慢推注，有效防止渗漏，明显减少射线暴露时间，术者可得到最大限度的辐射防护，同时节省手术时间，值得临床推广。

PU-086

膳食炎症指数与骨质疏松、骨折风险关系的 meta 分析

王梅，郭旻，曾艳，黄炜，徐勇
西南医科大学附属医院

目的 饮食和慢性炎症已被证明是骨质疏松和骨折的潜在重要危险因素。通过饮食炎症指数 (DII) 测量的饮食炎症潜能和骨质疏松及骨折之间的关系已经在世界各地不同人群中进行了研究。对现有观察性研究进行荟萃分析，旨在探讨普通人群中膳食炎症指数与骨质疏松及骨折风险之间的关系。

方法 系统检索 PubMed、Embase、Cochrane Library 和 Web of Science 数据库至 2020 年 06 月公开发表的相关文献，按纳入与排除标准对文献进行筛选。采用 NOS 量表对文献进行质量评估，使用 Stata 软件进行 meta 分析，选择随机效应模型来汇总相对风险 (RRs) 和 95% 置信区间 (CIs)。

结果 本研究共纳入 8 项观察性研究（4 项队列研究，4 项横断面研究，1 项病例对照研究），共涉及 192，736 名参与者。Meta 分析结果显示，较高的膳食炎症指数与骨质疏松风险增加相关（RR = 1.31，95% CI 为 1.16-1.48，I2=0，P=0.523）；此外，最高和最低（参考）类别的膳食炎症指数之间的骨折风险具有统计学差异 (RR = 1.17, 95% CI 为 1.03-1.33，I2=87%，P<0.001)。在亚组分析中，除研究设计类型（横断面研究（RR=1.26 ,95%CI 为 1.09-1.46））外，其余各亚组分析均无统计学差异（包括性别、地理位置、特定骨折部位 (任何部位、髋部和其他部位) 和协变量的调整 (BMI、骨折史、吸烟状况)。

结论 高促炎饮食可能与普通人群发生骨质疏松、骨折风险增加有关，多吃水果和蔬菜等抗炎食物对保持骨骼健康具有重要作用。未来还需要更多大规模高质量的研究来探索高促炎性饮食与骨健康之间的关系。

PU-087

老年性骨质疏松骨折中医诊疗现代化治疗

柯俊，施信腾
上饶县中医院

目的 为了研究中老年人骨质疏松症后的针对性治疗及恢复

方法 通过对我院 2016 年至 2018 年期间，二十四例非常典型的骨质疏松症伴胸椎、腰椎多发性压缩性骨折的患者进行中医康复及现代化治疗后的观察、研究、记录，探索运用中医诊疗现代化技术治疗老年性骨质疏松症。

结果 进行常规治疗外加中医对证治疗的对照组，骨质疏松症状大幅度改善，甚至接近治愈的有 7 例，占对照组人数的 58.3%，骨质疏松症状明显改善的有 4 例，占对照组人数的 33.3%，骨质疏松症状改善轻微的有 1 例，占对照组人数的 8.3%，骨密度大幅度上升，基本恢复到不影响日常生活的正常水平。结论：常规治疗与中医对证治疗齐头并进，不仅可以改善骨质疏松症的主要症状，而且对患者的主观症状也有改善，并且对各种骨折并发症、骨密度的的恢复也起到了良好的效果。

结论 骨质疏松症，中医属于骨痿、骨痹、虚劳范畴，如该例患者即属于骨痹。中医理论比较强调对患者机体的整体治疗，所有的骨质疏松症，其本质都是因为人体的衰老而导致机体的阴阳失调。所以其治疗主要着重于在辨证论治后调整人体阴阳的盛衰平衡。而西医的治疗方法比较偏向于“对症治疗”。所以，运用现代化的医疗技术与中医医疗技术相结合，即西医治标，中医治本，标本兼治，能对骨质疏松发挥巨大的治疗效果，将会成为骨质疏松症治疗的一大特色。

PU-088

如何成为一名内外兼修的骨质疏松专科骨科医师

刘晓亮
张家口市第二医院

目的

分享个人从一个纯外科骨科医师向有内科骨质疏松专科知识的内外兼修的骨科医师的成长经历；

分享个人总结的“成才之路”的步骤；

让有志于学习骨质疏松专业知识的的外科医师缩短学习时间，拨开迷雾，少走弯路；

让未对骨质疏松症和骨质疏松性骨折引起重视的骨外科医师看到责任，未来和希望。

方法 PPT 演示：

1. 现实境遇：分享一例 19 岁 1 型糖尿病患者脆性骨折的病历。

2. 理论准备：介绍骨质疏松症学习的必要的指南、文献、书籍的分享。

3. 基础准备：药物准备：现有药品基础分析和品类汇总。

检查准备：现有检查手段的分类和评价。

检验准备：现有检验项目的分析和应用。

3. 实践准备：分享北京积水潭医院进修经历。

4. 方案准备：分享成熟专科医院综合治疗方案和基层医疗结构对骨质疏松症和骨质疏松性骨折治疗的方案。

结果 通过个人经历的总结和分享，为有志于献身骨质疏松和骨质疏松性骨折治疗的同道，提供一个快速成长的方案。

摸索一套标准化的、适用性好的、可以快速推广的培养骨质疏松专科专业的骨外科医师学习之路。

结论 依据近期公布的国家第七次人口普查结果，中国已经进入严重老龄化社会，随着社会条件的改善，高龄老年人将加速增多，随之而来的是老年人疾病谱的改变，而中国的现状是骨质疏松症专科医师不足，社会重视程度普遍不高，内科医师未能广泛参与到骨质疏松性骨折患者的治疗过程中，外科医师缺乏系统性骨质疏松疾病知识并且无暇顾及骨质疏松症的漫长治疗过程。能够内外兼修骨质疏松症和骨质疏松性骨折的骨外科医师数量远远不能满足人民健康需求。加速并规范化的培养内外兼修的骨科医师是时代的需求，也是责任的体现。

PU-089

ACEI/ARB 类药物与骨折风险的关系：一项更新的 Meta 分析

吴静，郭曼，王梅，谭晓珍，滕方元，徐勇
西南医科大学附属医院

目的 评价 ACEI/ARB 类药物的长期使用与骨折风险的关系。

方法 计算机检索 PubMed、EMBASE、Cochrane Library、Web of Science、Ovid、CNKI、CBM、万方及维普数据库，收集建库至 2021 年 6 月公开发表的有关 ACEI/ARB 类药物和骨折风险相关性的前瞻性队列研究，依据 Cochrane 协作网的风险偏倚评估对纳入的文献进行质量评价，应用 Stata 15.0 软件进行 meta 分析。

结果 共纳入 9 个前瞻性队列研究，最终有 3649785 名参与者。与对照组（没有使用药物的患者）相比较，长期使用 ACEI 类药物对骨折的发生无明显影响（复合骨折 RR=0.98,95%CI 0.88 ～ 1.10； 髋部 RR=0.96,95%CI 0.87～1.05），而 ARB 类药物的使用与较低的骨折风险相关（复合骨折 RR=0.82,95%CI 0.73 ～ 0.91； 髋部 RR=0.85,95%CI 0.74 ～ 0.97）；将使用 ACEI/ARB 类药物的患者按性别亚组

分析发现，使用 ARB 类药物的男性患者发生骨折的风险更低（RR=0.65,95%CI 0.49 ～ 0.89）；根据地区亚组分析，使用 ARB 类药物的欧洲患者发生骨折的风险更低（RR=0.86,95%CI 0.80 ～ 0.93），在各项亚组分析中，ACEI 类药物的使用均不能降低骨折风险。

结论　ACEI 类药物的长期使用与骨折发生风险无明显相关性，而长期使用 ARB 类药物可以降低复合骨折和髋部骨折风险。

PU-090

老年人骨质疏松诱发腰椎压缩性骨折术术后功能锻炼

孟萍
中国医科大学附属盛京医院

目的　老年人骨质疏松诱发腰椎压缩性骨折术。术后功能锻炼按照早期、规律、坚持和强化的原则进行训练，有效提高近期和远期疗效，改善焦虑状态，预防筋脉血栓形成，提高手术满意度。我院开展优质服务病房以来细致专科护理、强化基础护理。对术后患者功能锻炼指导就是其中的一部分。

方法　临床资料 2020 年 1 月至 6 月我科室完成腰椎压缩性骨折术共 52 例。其中男性 28 例，女性 24 例。经术后系统功能锻炼指导康复的 42 例，仍有下肢麻木的 8 例，仍有疼痛的 2 例。有肺部并发症的 0 例，有褥疮并发症的 0 例，有下肢静脉血栓的 0 例，有切口感染的 2 例。

结果　1 功能锻炼是骨科所有疾病治疗的重要内容，它的主要作用在于：促进骨断端骨质形成和生长；使神经系统与运动器官间一度中断的联系得以恢复并逐渐加强；改善血液循环；利于保持或恢复正常肌力和关节灵活度；使伤后骨与软组织的活动不断得到调整 [4]

2 腰椎压缩性骨折术术后三天的功能锻炼是更为重要的，此时手术切口还没有愈合，适当的功能锻炼不但可以预防一些并发症，还能促进血液循环，促进切口愈合，减轻切口周围组织水肿。

3 每天指导患者做功能锻炼不仅有利于患者恢复健康，而且还能增进护患关系。每天对患者的康复指导增加了和患者交流的时间，显著的提高了我科室的满意度。

结论　1 功能锻炼是骨科所有疾病治疗的重要内容，它的主要作用在于：促进骨断端骨质形成和生长；使神经系统与运动器官间一度中断的联系得以恢复并逐渐加强；改善血液循环；利于保持或恢复正常肌力和关节灵活度；使伤后骨与软组织的活动不断得到调整 [4]

2 腰椎压缩性骨折术术后三天的功能锻炼是更为重要的，此时手术切口还没有愈合，适当的功能锻炼不但可以预防一些并发症，还能促进血液循环，促进切口愈合，减轻切口周围组织水肿。

3 每天指导患者做功能锻炼不仅有利于患者恢复健康，而且还能增进护患关系。每天对患者的康复指导增加了和患者交流的时间，显著的提高了我科室的满意度。

PU-091

FRAX 骨折风险评估工具联合骨密度和骨代谢标志物评估甲状腺癌术后患者骨折风险的临床研究

吴倩，王亚楠，鹿峰，贾英男，傅宁，鹿存芝
徐州市中心医院

目的　探讨 FRAX 骨折风险评估工具联合骨密度和骨代谢标志物评估甲状腺癌术后患者骨折风险，并且与常规 DXA 以及 BTM 比较，找出敏感性及特异性更好的评估方法。

方法　2018 年 6 月至 2020 年 12 月期间，我院门诊和住院的年龄超过 40 岁的甲状腺癌术后患者 286 例，男 57 例，女 229 例，年龄 40 ～ 78 岁，平均年龄 57. 32 ± 19. 86) 岁。获取患者的骨密度（DXA）、骨代谢标志物（BTM）结果、基本信息并计算患者 F R AX 骨折风险评估系数。以髋部骨折风险系数≥ 3% 或任何重要的骨质疏松骨折风险系数≥ 20% 作为高风险截断值。

结果　① BTM 高转换组骨质疏松（T 值≤ -2.5）比例：66/174=37.9%；低转换组骨质疏松（T 值≤ -2.5）比例：21/112=18.8%。② BTM 高转换组骨量减少（-2.5<T<-1) 比例：82/174=47.2%；低转换组骨量减少（-2.5<T<-1) 比例 :29/112=25.9%；③ BTM 高转换组骨密度正常（T ≥ -1）比例：26/174=14.9%；低转换组骨密度正常（T ≥ -1）比例：20/112=17.9%；④ BTM 高转换组 FRAX 高风险比例：72/174=41.4%；低转换组 F R AX 高风险比例：29/112=25.9%；⑤ DXA 骨质疏松组 FRAX 高风险比例：57/87=65.6%；⑥ DXA 骨量减少组 FRAX 高风险比例：37/137=27.0%；⑦ DXA 骨量正常组 FRAX 高风险比例：8/137=5.8%。

结论　对于年龄大于 40 岁的甲状腺癌术后激素替代治疗患者，采用 DXA、BTM 联合 FRAX 骨折风险评估对患者进行综合评估，预测骨质疏松及骨折风险准确性更高。

PU-092

探究老年骨质疏松性骨折住院患者再次骨折的危险因素

张春玉，姚宝红，刘亚男，高晓云，金博
大连医科大学附属第二医院

目的　收集整理住院的老年骨质疏松性骨折患者的临床资料，分析其再次骨折的可能危险因素，为发生首次骨折的老年患者提供及早的预防和干预措施，从而避免再次骨折的发生。

方法　本研究回顾性分析 1315 例年龄≥ 60 岁的骨质疏松性骨折住院患者的临床资料，分成首次骨折组和再次骨折组。对患者的年龄、性别、体重指数 (BMI)、收缩压、舒张压、骨折诱因、血液生化指标 (包括血常规、空腹血糖、肝功能指标、肾功能指标、电解质等)、合并症情况及治疗情况进行统计，并计算查尔森合并症指数评分

结果　1. 首次骨折组 1038 人 (78.9%), 男性 266 人（25.6%），女性 772 人（74.4%），平均年龄 (73.31 ± 9.01) 岁；再次骨折组 277 人 (21.1%), 男性 47 人（17.0%）；女性 230 人（83.0%），平均年龄为 (76.26 ± 8.11) 岁。再次骨折组中女性患者更多、年龄更大、体重指数及舒张压更低 (P <0.05)。

2. 初次骨折人群中，跌倒致骨折者占 82.47%；再次骨折

的人群中，跌倒致骨折者占 76.89%。

3.再次骨折组的血红蛋白、血尿酸、血清白蛋白、空腹血糖、血肌酐、总胆红素、非结合胆红素、结合胆红素、AST、ALT 值均低于首次骨折组 (P <0.05)，再次骨折组血磷值明显高于首次骨折组。

4. 再次骨折组中，患有 COPD、帕金森病、周围血管病者所占比例高 (P <0.05)。

5. 首次骨折人群中，骨质疏松症诊断率是 10.2%，钙剂和阿法骨化醇的使用率分别为 10.1% 和 6.8%，双磷酸盐类的使用率为 4.0%；再次骨折人群中，骨质疏松症诊断率是 23.5%，钙剂和阿法骨化醇的使用率分别为 21.7% 和 16.6%，双磷酸盐类的使用率为 8.3%。

6. 多因素 Logistic 回归分析表明：高龄、血磷值增高、血红蛋白偏低、低血糖、血肌酐降低、白蛋白减少、合并 COPD 是发生再次骨折的危险因素。

结论 1. 无论是首次骨折组还是再次骨折组，跌倒都是引起骨折的最常见因素。两组患者在院期间的骨质疏松症诊断和治疗率均偏低。

2. 再次组人群的年龄更大、女性占比更多、舒张压更低、血磷值更高；患有慢性阻塞性肺疾病 (COPD)、帕金森病、周围血管病者所占比例显著高于首次骨折组。

3. 高龄、血磷增高、血红蛋白偏低、低血糖、血肌酐降低、血清白蛋白降低合并 COPD 均为再发骨折的独立危险因素。

PU-093

老年骨质疏松性骨折患者日常生活能力随访研究

张春玉，李芳菲，金博，高晓云，刘亚男
大连医科大学附属第二医院

目的 了解老年骨质疏松性骨折患者出院后再骨折率及生活自理能力情况。识别其相关风险因素，为骨质疏松性骨折患者预防再骨折、提高自理能力提供依据。

方法 纳入 775 例老年骨质疏松性骨折患者，4 年后采用当面询问结合电话随访的方式收集患者再骨折情况，及评估其日常生活能力。

结果 1. 纳入老年骨质疏松性骨折患者共 775 例，4 年有效随访 645 例，有效随访率为 83.2%，女性 477 例（74%），男性 148 例（26%），女性骨质疏松性骨折人数明显多于男性。2. 随访中，生存患者 480 例（74.4%），死亡患者 165 例（25.6%），再骨折患者 65 例（13.5%），椎体骨折比例最高（P ＜ 0.05），为 21 例（32.3%），其次为髋部骨折 15 例（23.1%），其他部位 12 例（18.5%），上肢骨折 9 例（13.8%），下肢骨折 8 例（12.3%）。3. 评估 ADL（Barthel 指数）结果显示：生存患者中，日常生活完全自理的患者 81 例（16.9%）；基本自理 231 例（48.1%）；需要一定帮助 62 例（12.9%）；明显需要依赖他人 40 例（8.3%）；完全依赖他人 66 例（13.8%）。髋部骨折、患有基础疾病的骨折患者更易导致生活自理能力下降，差异有统计学意义（P ＜ 0.05）。骨折 4 年后与骨折前相比，需要帮助率增加的项目为洗澡、上下楼梯，活动、床椅转移、穿衣、修饰、上厕所、进食（P ＜ 0.05）。5. 评估 IADL 结果显示：骨折 4 年后与骨折前相比，需要帮助率增加的项目为使用车辆、购物、做家务、烹饪、财务管理、服药、使用电话（P ＜ 0.05）。6. Logistic 回归分析结果显示，年龄和血肌酐值是生活自理能力的主要影响因素，年龄大，肌酐值低的患者更易导致生活自理能力下降。

结论 老年骨质疏松性骨折患者中，女性明显多于男性，椎体发生再骨折的概率最高。髋部骨折、有基础疾病的患者更易造成生活自理能力下降；影响患者生活自理能力的主要因素为增龄和血肌酐值低。骨折 4 年后患者独立生活能力下降明显。

PU-094

经皮椎体成形术治疗以脊柱源性腹痛为主要症状的骨质疏松性椎体压缩性骨折

林昱，刘文革
福建医科大学附属协和医院

目的 分析经皮椎体成形术对以脊柱源性腹痛为主要症状的骨质疏松性椎体压缩性骨折的疗效，并与保守治疗进行对比。

方法 收集 37 例 2015 年 1 月 -2021 年 1 月就诊于福建医科大学附属协和医院及平潭分院的以脊柱源性腹痛为主要症状的骨质疏松性椎体压缩性骨折患者，分为手术组（21 例）和保守组（16 例），记录其腹痛视觉模拟评分（VAS）、SF-36 量表评分、治疗后排便时间以及需要他科进一步治疗比率，以 SPSS 20.0 软件进行统计学分析。

结果 两组患者治疗前一般资料、VAS 及 SF-36 评分差异无统计学意义（P>0.05）。相较于治疗前 1 天，手术组治疗后各时段 VAS、保守组治疗后 1 个月 VAS、两组治疗后 3 个月 SF-36 八个维度评分均较术前改善，差异有统计学意义（P ＜ 0.05），保守组治疗后 3 天 VAS 评分差异无统计学意义（P ＞ 0.05）。两组对比，治疗前 1 天 VAS、SF-36 八个维度评分差异无统计学意义（P ＞ 0.05），治疗后 3 天手术组 VAS、治疗后 3 个月手术组生活活力及社会功能维度评分、治疗后排便时间均优于保守组，差异有统计学意义（P ＜ 0.05），其余指标差异无统计学意义（P ＞ 0.05）。

结论 经皮椎体成形术是治疗以脊柱源性腹痛为主要症状的骨质疏松性椎体压缩性骨折有效的方法，与保守治疗相比，在早期缓解腹痛及便秘症状、恢复生活活力及社会功能方面更有优势。

PU-095

老年胸腰段骨质疏松骨折不同手术方法治疗体会

黄国忠，余小勇，王根
修水县第一人民医院

目的 浅谈对于手术治疗的体会。老年骨质疏松性胸腰段椎体骨折（含陈旧性骨折后凸畸形）手术治疗的体会。

方法 对 2015 年 1 月～ 2020 年 12 月所收治的 680 例老年骨质疏松性胸腰段椎体骨折（含陈旧性骨折后凸畸形）患者，采取不同手术方法治疗效果进行回顾，其中：男性患者 468 例，女性患者 212 例，年龄均为 64-97 岁，平均年龄 75.5 岁。造成骨折损伤的直接原因主要有：跌倒损伤 597 例，交通意外 46 例，无明显原因 37 例。多数患者同时伴有高血压、糖尿病、呼吸系统疾病、心血管疾病等基础病。入院后对所有患者行 X 线、CT、MR 等检查后确诊，其中，单个椎体骨折患

者 516 例，两个以上椎体骨折患者 164 例，628 例患者为压缩性骨折 ,22 例伴其它部位骨折。415 例经皮椎体成型、98 例椎弓根钉内固定加椎体成型、86 例椎弓根钉内固定加经椎弓根椎体内植骨、81 例截骨矫形加椎弓根钉内固定。

结果　有 502 例患者术后疼痛即刻缓解且椎体

高度基本恢复到正常椎体三分之二以上 , 97 例患者的椎体高度恢复正常椎体高度 90% 以上。81 例患者术后后凸畸形矫正率 90% 以上，有 6 例患者术后出现单侧下肢感觉、运动障碍，三月内全部恢复。所有患者的治疗满意度为 89%。

结论　对于老年骨质疏松性胸腰段椎体骨折患者，采取不同手术方法治疗能够取得显著疗效。

PU-096

分析城区与城乡结合部居民 FRAX 评分的差异

杨枝，王丽娜，万兵花，胡婉，程华泽，涂萍，段鹏
南昌市第三医院

目的　分析南昌市西湖区（城区）与青山湖区（城乡结合部）居民 FRAX 评分的差异。

方法　2018 年 6 月分别在西湖区纳入 553 名、在青山湖区纳入 498 名 40 岁及以上居民，男女不限，现场完成 OGTT（FPG、PPG）、血标本采集【肾功能、血脂、25（OH）VD、钙、磷、碱性磷酸酶、骨钙素、β-CTX】、体格检查（BMI、腰围、血压、脉搏）、问卷调查，在南昌市第三医院核医学科完成腰椎（L1-L4）和股骨颈的骨密度检查（DXA，法国 Medilink）。在线计算 FRAX 评分评估 10 年内骨折风险（主要部位骨折风险和髋部骨折风险），对比分析两组人群 FRAX 评分的差异和相关因素。

结果　（1）两组人群绝经后女性占比、绝经年龄、BMI、骨折史、父母髋部骨折史、烟酒情况无明显差异；两组间腰椎（L1-L4）骨密度无明显差异（西湖区 0.78 ± 0.15 vs. 青山湖区 0.80 ± 0.15，P=0.0518），青山湖区居民股骨颈骨密度低于西湖区居民（西湖区 0.78 ± 0.13 vs. 青山湖区 0.75 ± 0.13，P=0.0008）。（2）西湖区较青山湖区：FPG、eGFR、CHOL、HDL-C、LDL-C、Ca、P、ALP、β-CTX 更高、25（OH）VD 更低（P 均 <0.05）；骨钙素（OC）无明显差异。（3）青山湖区居民的 FRAX 评分高于西湖区居民【主要部位 FRAX 评分：西湖区 3.3%（2.3%-5.0%）vs. 青山湖区 3.6%（2.5%-6.1%），P=0.0016; 髋部 FRAX 评分：西湖区 0.6%（0.3%-1.2%）vs. 青山湖区 0.8%（0.3%-1.9%），P<0.0001】。（4）多元逐步回归分析提示，西湖区主要部位 FRAX 评分与股骨颈骨密度、腰椎骨密度、β-CTX 相关，髋部 FRAX 评分与股骨颈骨密度、P、OC、β-CTX、25（OH）VD 相关；青山湖区主要部位 FRAX 评分与股骨颈骨密度、腰椎骨密度、Ca、β-CTX 相关，髋部 FRAX 评分与股骨颈骨密度、腰椎骨密度、OC、β-CTX 相关。

结论　本研究中城乡结合部人群的主要部位和髋部 FRAX 评分高于城区人群，两组人群的 FRAX 评分均与一些骨代谢生化指标相关。

PU-097

经皮椎体后凸成形术后手术椎体发生骨水泥松动危险因素分析

陈允震，张禄
山东大学齐鲁医院

目的　探究骨质疏松性椎体压缩骨折患者椎体后凸成形术后加固椎体发生“骨水泥松动”现象的危险因素。

方法　采用回顾性分析方法，收集自 2015 年 1 月至 2017 年 1 月期间，山东大学齐鲁医院骨外一科室收治的单节段骨质疏松性椎体压缩骨折并接受椎体后凸成形术患者共 62 例，根据术后患者随访的影像学资料，将纳入的所有患者分为无骨水泥松动对照组和骨水泥松动组，并进行单因素和多因素分析，探究导致骨质疏松性椎体压缩骨折椎体后凸成形术后患者骨水泥松动的可能因素，如年龄、性别、BMI、是否为新鲜骨折、既往是否发生其它椎体压缩骨折、是否发生骨水泥渗漏、术前骨密度 T 值、注射骨水泥量、术前椎体压缩率、术后椎体压缩率、骨水泥是否与上下终板均接触、伤椎是否发生椎体内裂隙，推测其中可能导致术后加固椎体出现骨水泥松动现象的危险因素。

结果　术后发生骨水泥松动者 11 例，未出现者 51 例；松动组平均术前骨密度 T 值 (-2.92 ± 0.31)，未松动组 (-2.59 ± 0.31)；松动组骨水泥与上下终板均接触者 3 例，未松动组 35 例；松动组骨水泥发生椎体内裂隙者 8 例，未松动组 7 例。单因素分析结果表明，术前骨密度 T 值、骨水泥与上下终板均接触在两组之间的差异有统计学意义。多因素 Logistic 回归分析显示，术前骨密度 T 值低 (OR ＝ 0.049) 和术前伤椎发生椎体内裂隙 (OR ＝ 0.053) 是术后患者出现骨水泥松动现象的危险因素，而骨水泥与上下终板均接触 (OR ＝ 6.325) 是保护因素。

结论　对于骨质疏松性椎体压缩骨折病例，椎体后凸成形术前患者骨密度过低和伤椎发生椎体内裂隙，是术后加固椎体出现骨水泥松动现象的重要危险因素，对于这类患者，建议：1、术后给予支具并系统地抗骨质疏松治疗，密切随访；若发生手术椎体骨水泥松动并导致术前症状出现或加重，可进行进一步 PVP 治疗或进行开放手术治疗。

PU-098

经皮椎体成形术与保守治疗中上段胸椎骨质疏松性压缩性骨折的疗效对比

林昱，刘文革，王振宇
福建医科大学附属协和医院

目的　比较经皮椎体成形术和保守治疗对中上段胸椎骨质疏松性骨折的疗效。

方法　收集 48 例 2018 年 9 月 -2020 年 12 月于福建省医科大学附属协和医院及平潭分院治疗的中上段胸椎（T8 以上）骨质疏松性骨折患者，分为保守组（22 例）和手术组（26 例），记录其疼痛视觉模拟评分（VAS）、Oswestry 功能障碍指数（ODI）、恢复自理能力时间以及并发症情况，以 SPSS 20.0 软件进行统计学分析。

结果　两组患者治疗前一般资料、VAS 及 ODI 差异无统计学意义（P>0.05）。手术组治疗后 1 周、1 个月、3 个月

VAS 及 ODI 均较治疗前改善，差异有统计学意义（P<0.05）。保守组治疗后 1 周 VAS 及 ODI 较治疗前未见明显改善，差异无统计学意义（P>0.05），治疗后 1 个月、3 个月 VAS 及 ODI 均较治疗前改善，差异有统计学意义（P<0.05）。手术组治疗后各阶段ODI均较保守组低,差异有统计学意义(P<0.05)。手术组治疗后 1 周、1 个月 VAS 较保守组低，差异有统计学意义（P<0.05），治疗后 3 个月 VAS 较保守组差异无统计学意义(P>0.05)。手术组出现 2 例其余椎体再骨折，保守组 1 例，两组差异无统计学意义（P>0.05）。手术组出现 4 例骨水泥渗漏，无椎管内渗漏。

结论 经皮椎体成形术是治疗中上段胸椎骨质疏松性压缩性骨折安全有效的方法，和保守治疗相比，疗效更佳，且恢复生活自理能力时间更短。

PU-099

后路短节段椎弓根螺钉结合椎体成形术治疗老年胸腰椎骨折的应用效果分析

戴传强，梁刚，张友树，董尧
资阳市第一人民医院

目的 探讨后路短节段椎弓根螺钉结合椎体成形术治疗老年胸腰椎骨折的应用效果。

方法 选取 2017 年 1 月 -2020 年 5 月我科收治的 52 例老年胸腰椎骨折，24 例采用后路短节段椎弓根螺钉结合椎体成形术（试验组），28 例采用后路短节段椎弓根螺钉内固定术治疗（对照组），比较 2 组疼痛评分、手术时长、术中出血量、术后下地时间、住院时间、末次随访时伤椎前缘高度比值、前段后凸角、伤椎骨缺损程度情况。

结果 52 例均顺利完成手术，随访时间平均 16.3（12~24）个月。 试验组手术时长较对照组短，差异有统计学意义（P ＜ 0.05）。 2 组术中出血量、术后下地时间、住院时间比较差异无统计学意义（P ＞ 0.05）。 试验组出现 1 例浅表感染，2 例骨水泥渗漏；对照组出现 1 例浅表感染，3 例内固定失效，对症治疗后均治愈。 末次随访时试验组伤椎前缘高度比值较对照组高，前段后凸角较对照组小，骨缺损程度较对照组低，腰背疼痛评分较对照组优，差异有统计学意义（P ＜ 0.05）。

结论 后路短节段椎弓根螺钉结合椎体成形术治疗老年胸腰椎骨折能够有效重建伤椎椎体稳定性，减少复位丢失，维持伤椎高度，有很好的临床应用前景。

PU-100

O -arm 辅助下经横突根部和椎弓根双侧穿刺入路治疗腰椎骨质疏松性椎体压缩骨折：骨水泥弥散、渗漏率的差异

张金龙，徐冠华，保国峰，崔志明
南通市第一人民医院

目的 比较在O -arm 引导下经横突根部和椎弓根入穿刺路径行经皮椎体成形术（PVP）治疗腰椎骨质疏松性椎体压缩骨折（OVCF）的骨水泥弥散、渗漏率的差异

方法 对 2018 年 2 月至 2020 年 2 月收治的 126 例 OVCF 的患者，按照随机分组原则分为O -arm 引导下经横突根入路组（60）和经椎弓根入路组（66），采取O -arm 辅助下横突根部和椎弓根入路双侧穿刺行经皮椎体成形术治疗，对两组患者后骨水泥两侧椎旁渗漏、骨水泥总渗漏率、骨水泥弥散度、骨水泥弥散均匀时间、手术时间、术前、术后 1d 和 3 个月疼痛视觉类比评分（VAS）

结果 O -arm 引导下经横突根部入路组患者骨水泥弥散度、两侧椎旁渗漏率高于经椎弓根入路组；而骨水泥弥散均匀时间，手术时间、骨水泥总渗漏率小于经椎弓根入路组，差异均有统计学意义（P<0.05），但经横突根部入路组患者术前、术后 1 d 和 3 个月 VAS 评分与经椎弓根入路组比较，差异均无统计学意义（P>0.05）

结论 在O -arm 辅助下经横突根部入路 PVP 手术，其骨水泥弥散度、两侧椎旁渗漏率明显高于经椎弓根入路；而手术时间、骨水泥弥散均匀时间、骨水泥总渗漏率小于经椎弓根入路组，而两者临床疗效无差异

PU-101

基于视频的健康宣教方式在老年脆性骨折围手术期护理中的应用效果观察

陈雪
德阳市人民医院

目的 观察基于视频的健康宣教方式在老年脆性骨折延续护理中的应用效果。

方法 选取 2020 年 1 月 -2020 年 12 月我科收治的老年脆性骨折患者 102 例，随机分为观察组和对照组，每组 51 例。对照组采用传统健康宣教方式宣教，观察组在对照组基础上辅以视频健康宣教。比较 2 组患者治疗依从性、健康知识掌握情况量表、生活质量、患者满意度评分。

结果 观察组治疗依从性为 94.12%，高于对照组的 78.43% (P < 0. 01); 观察组患者健康知识掌握率、生活质量、患者满意度评分均高于对照组 (P < 0. 01)。

结论 基于视频的健康宣教方式在老年脆性骨折围手术期护理中的应用效果显著，可有效提高患者依从性，改善治疗效果，促进骨折康复，提高生活质量。经对患者实施健康教育，治疗依从性提升至 94.12%，充分说明了健康教育的价值， 值得临床推广应用。

PU-102

综合护理健康教育方式在老年椎体压缩性骨折围手术期护理中提升患者治疗依从性的效果分析

陈雪
德阳市人民医院

目的 观察综合护理健康教育方式对老年椎体压缩性骨折围手术期护理中提升患者治疗依从性的效果分析。

方法 选取 我科 2019 年 11 月－ 2020 年 11 月年龄≥ 65 岁椎体压缩性骨折行手术治疗患者 122 例，随机分为试验组和对照组各 61 例。对照组实施常规护理方案，试验组在常规护理方案的基础上采取综合护理健康教育方式。比较 2 组患者对患者治疗依从性、生活质量、健康知识知晓情况进行评价。

结果 试验组治疗依从性、生活质量评分、健康知识知晓评分均高于对照组，且上述指标差异均有统计学意义 (P<0.05)。

结论　综合护理健康教育方式对老年椎体压缩性骨折围手术期患者治疗依从性的应用效果较好，可纠正患者对于疾病等知识的错误认知，有利于提升治疗依从性，在促进骨折恢复，改善生活质量方面具有重要意义，值得在护理领域推广。

PU-103

手术时机对老年人髋部骨质疏松性骨折术后并发症的影响

刘炜峰，徐又佳
苏州大学附属第二医院

目的　研究手术时机对老年人髋部骨质疏松性骨折术后并发症的影响，分析合并症评估工具对术后髋关节功能的预测效果，为临床手术治疗老年人髋部骨质疏松性骨折提供临床参考。

方法　①、本研究收集 2018 年 12 月至 2019 年 12 月于我院骨科接受手术的髋部骨质疏松性骨折（年龄≥ 65 岁，骨密度 T 值＜ -1.0）临床资料，共收集到符合标准的病例数为 294 例；②、将收集的 194 例患者根据手术时机分为两组 ,A 组：入院到手术时间 <48h，B 组：入院到手术时间 >48h；③、根据相关文献，记录可能对患者术后并发症产生影响的因素：年龄、性别、骨折类型、手术方式、合并基础疾病、合并并发症、ASA 分级，观察并记录两组患者的术后并发症，进行统计学分析。

结果　符合入选标准 194 例，A 组：118 例，B 组：176 例。两组患者的其他资料（年龄、性别、骨折类型、手术方式、合并基础疾病、合并并发症、ASA 分级）差异无统计学意义（P>0.05）。入院 48 小时内手术组与入院 48 小时后手术组术后并发症发生率差异有统计学意义（7.23%；18.36%；P=0.017）。

结论　手术时机对老年人髋部骨质疏松性骨折术后并发症有影响，早期手术能降低患者术后并发症发生率。对身体条件符合手术要求的患者，要在 48h 内予以手术治疗。

PU-104

骨骼肌质量指数与老年髋部脆性骨折的相关性研究

赵龙，张财，艾晓光，吕全
宁夏回族自治区石嘴山市第二人民医院

目的　探讨老年骨质疏松患者发生髋部脆性骨折与骨骼肌质量指数（SMI）的相关性。

方法　收集老年髋部脆性骨折患者 68 例作为观察组，纳入同期年龄相仿的健康体检者 100 例作为对照组。基于双能 X 线吸收检测法，分别计算 2 组患者骨骼肌质量指数，检测髋部骨密度。

结果　以 SMI ＜ -2SD 为界值，68 例髋部骨折患者中 82.1% 的男性和 74.3% 的女性患者 SMI 低于此值，髋部骨密度＜ -2.5。2 组 SMI 对比差异有统计学意义（p ＜ 0.05）；SMI 是老年髋部脆性骨折的危险因素（p ＜ 0.05），SMI 与老年髋部脆性骨折之间呈正相关（p ＜ 0.05）。

结论　肌肉和骨骼作为运动系统的两大组成部分，二者之间一方面通过力学作用互相影响，另一方面各自产生的活性物质也可通过内分泌方式作用于对方。肌少症和骨质疏松之间存在共同作用通路，SMI 降低时髋部骨密度同时降低，两种疾病常合并出现。故 SMI 作为肌少症的评估指标，与老年患者发生髋部脆性骨折相关，是跌倒和骨质疏松脆性骨折的独立危险因素，老年人群骨骼肌质量指数降低应引起高度重视并提早预防、制定个性化康复训练方案。

PU-105

经皮穿刺骨水泥三柱强化椎体成形术治疗 Kummell 病的手术技巧及临床疗效

刘雅普，吴广良，侯秀伟，胡军华，李鹏
漯河医学高等专科学校第二附属医院

目的　探讨经皮穿刺骨水泥三柱强化椎体成形术治疗 Kummell 病的手术技术要点及临床疗效

方法　2017 年 4 月～ 2020 年 4 月采用经皮穿刺骨水泥三柱强化椎体成形术治疗通过影像学检查确诊为 Kummell 病的患者，共 39 例，其中男性 12 例，女性 27 例，平均年龄 70.23 ± 7.41 岁，记录手术时间、骨水泥注射量、术中骨水泥渗漏情况，术后 1 天及 1、3、6、12 个月复查患者，采用疼痛视觉模拟评分 (VAS) 评估腰背疼痛程度，以 Oswestry 功能障碍指数 (ODI) 评分评估患者生活质量改善效果。

结果　本组患者均成功完成手术，平均手术时间为 35.1 ± 4.7 分钟。骨水泥平均注射量为 4.5 ± 0.92 毫升。术中发生骨水泥渗漏 5 例，其中骨水泥渗入椎间盘内 2 例、椎体前上缘 3 例，无椎管内渗漏。平均住院时间为 2.50 ± 0.86 天。术前 VAS 评分为 7.47 ± 0.24 分，术后腰痛症状明显缓解（P ＜ 0.05），术后 1 天及 1、3、6、12 个月 VAS 评分分别为 2.91 ± 0.09、2.04 ± 0.07、1.59 ± 0.05、1.28 ± 0.15、0.98 ± 0.18；术前 ODI 评分为 72．97% ± 1.45%，术后 ODI 评分显著降低（P ＜ 0.05），术后 1 d 及 1、3、6、12 个月分别为 30.08% ± 1.79%、25.35% ± 0.94%、23.19% ± 1.76%、20.49% ± 0.65%、20.05% ± 0.58%。

结论　三柱强化经皮穿刺椎体成形术可以作为治疗 Kummell 病有效的手术方式之一，手术创伤小、恢复快、骨水泥固定牢固，尤其是对于 I 期和 II 期 Kummell 病患者。

PU-106

骨质疏松骨折定量 CT（QCT）测量骨质密度预防二次骨折的价值

李学江，李宏征
河南省滑县骨科医院

目的　骨质疏松骨折，定量 CT（QCT）在测量骨密度的诊断的价值

方法　CT 机床上装载骨密度分析软件，用低剂量 CT 扫描参数，对腰椎、髋关节骨密度进行扫描，扫描结束将扫描数据传到指定软件，进行骨质密度分析。

结果　随着中国的老龄化，生活和医疗水平的提升，平均年龄的提升，70 岁以上的老年身体素质也不断加强，但还有一些体质差的，在生活中出现骨折的发生率也不断提升。反复骨折也成为临床常见疾病，最主要的骨折，一般为脊柱、髋关节、腕关节、肩关节等，骨折后均按照常规治疗。脊柱及髋关节卧床时间长，合并其它疾病的发生，如脑血管、心肺疾病等，引发的骨质流失也是将来患者能不能站起来的最要指

标之一，骨质疏松不可小觑，在检查中我们选择的是定量 CT（QCT）设备，检查中发现，骨质密度值低于 50mg/cm3 的与介于 80mg/cm3 的相比，发生二次、多次骨折的几率要高，对 30 例患者进行分析。检查发现骨质疏松后，对症治疗的与无视该疾病的发生二次骨折的也是升高的。

结论 老年患者发生骨质后应立即进行骨质密度检查分析，严防二次骨质的发生，治疗后也要进行骨质密度测量，将患者数据进行比对，观察患者骨质是否稳定和提升。预防二次骨折和多次骨折评估的预防。

PU-107

关注老年人骨质疏松多次骨折测量的骨质密度的价值

李学江，李宏征
河南省滑县骨科医院

目的 关注老年人多次骨折测量的骨质密度的价值

方法 CT 机床上装载骨质疏松测量软件，用低剂量 CT 扫描参数，对腰椎、髋关节骨密度进行扫描，扫描结束将扫描数据传到指定软件，进行骨质密度分析。

结果 随着中国的老龄化，生活和医疗水平的提升，平均年龄的提升，70 岁以上的老年身体素质也不断加强，但还有一些体质差的，在生活中出现骨折的发生率也不断提升。反复骨折也成为临床常见疾病，最主要的骨折，一般为脊柱、髋关节、腕关节、肩关节等，骨折后均按照常规治疗。脊柱及髋关节卧床时间长，合并其它疾病的发生，如脑血管、心肺疾病等，引发的骨质流失也是将来患者能不能站起来的最要指标之一，骨质疏松不可小觑，在检查中我们选择的是定量 CT（QCT）设备，检查中发现，骨质密度值低于 50mg/cm3 的与介于 80mg/cm3 的相比，髋关节骨质密度值低于 T 值 -2.5，发生二次、多次骨折的几率要高，对 30 例患者进行分析。检查发现骨质疏松后，对症治疗的与无视该疾病的发生二次骨折的也是升高的，防范于未然，提升老年人晚年高质量生活，做好阶段性治疗及健康宣教。

结论 老年患者发生骨质后应立即进行骨质密度检查分析，严防二次骨折的发生，治疗后也要进行骨质密度测量，将患者数据进行比对，观察患者骨质是否稳定和提升。预防骨折和多次骨折评估的预防。

PU-108

脊柱骨质疏松预防再次骨折的防范风险与纠纷

李学江，李宏征
河南省滑县骨科医院

目的 脊柱骨质疏松预防再次骨折的防范风险与纠纷。

方法 选择 MRI 检查骨质疏松性应力骨折，结合定量 CT（QCT）进行骨质密度测量。

结果 本组选择 55 例患者，年龄 50-75 岁，平均为 63 岁，全部为胸腰椎检查，其中 ,20 例行 DR、CT、MRI 同时检查，35 例行 MRI 检查加定量 CT（QCT）骨质密度测量。本组 40 例胸腰椎患者均年龄偏大，无直接外伤史，多因弯腰、坐凳子低起身快后出现腰部不适，坐车及外伤患者约占 40% 左右，到医院进行检查，多数在普通 X 线上无显示异常，MRI 检查骨髓水肿、椎体变扁，X 线易见骨折征象。约占 40% 的患者让出具医学法律文件，鉴定是否为伤病共存性骨折。

结论 是由于多种原因导致的骨密度和骨质量下降，骨微结构破坏，造成骨脆性增加，从而容易发生骨折的全身性骨病，骨质疏松症分为原发性和继发性二大类。原发性骨质疏松症又分为绝经后骨质疏松症（Ⅰ型）、老年性骨质疏松症（Ⅱ型）和特发性骨质疏松（包括青少年型）三种。绝经后骨质疏松症一般发生在妇女绝经后 5 ～ 10 年内；随着中国的老龄化不断增加，骨质疏松检查和治疗已经成为规范化，骨质疏松标准已经发布，治疗标准也将成为临床中最大助手。

本组出现 5 例没进行骨质疏松检查和骨质疏松预防告知，引发二次的脊柱骨折、骨髓水肿，患者进行医学鉴定，追究治疗中存在的过错。

所以警示我们在治疗脊柱骨质疏松性二次骨折的全面检查，特别是骨质疏松的检查和防范尤为重要，不然没有依据证实骨质状况。并告知治疗和预防方法，后期预防的重要性和治疗漫长等。如果在治疗中没有告知和后期预防，引发的二次骨折，患者及肇事方提出治疗告知不当医院将要承担治疗过错。我们应该警惕了。

PU-109

老年人应力性骨折的影像学分析

李学江，李宏征
河南省滑县骨科医院

目的 DR 平片、CT、MRI 检查对应力骨折的影像学分析。

方法 选择 DR 平片、CT 平扫（3D、MPR 重建），MRI 常规序列进行检查。

结果 本组选择 30 例患者，年龄 50-75 岁，平均为 63 岁，18 例腰椎检查，12 例膝关节检查，其中 18 例行 DR、CT、MRI 同时检查。12 例行 MRI 检查。本组 18 例腰椎患者均年龄偏大，无直接外伤史，多因弯腰、坐凳子骶起身快后出现腰部不适。膝关节 12 例患者 9 例跑步运动量过大，3 例患有严重骨性关节炎。

结论 应力性骨折指由节律性的反复阈值损伤所引起的骨连续性破坏，分疲劳骨折与衰竭骨折。前者发生于正常骨折，多见于参运动后或行军时。后者发生于骨矿物质含量减少或弹性降低等异常骨组织，在正常重复应力刺激下发生，一般无明显异常外力，多见于老年人。诊断应力性骨折患者首选 MRI 为著，CT，X 线为辅价值更高。

PU-110

胸腰椎体骨质疏松骨折骨密度测量的价值

李学江，李宏征
河南省滑县骨科医院

目的 胸腰椎骨质疏松骨折，骨密度测量的价值。

方法 选择定量 CT（QCT）进行骨质密度测量，定量 CT（QCT）是体积骨密度，单位是 mg/cm3，能更敏感反映骨质疏松的骨变化，与平面骨密度相比，具有不受脊柱退变、增生、血管钙化、骨折、畸形等的影响。

结果 本组选择 50 例椎体骨折患者，胸 11-12 腰 1-2 椎体骨折为著，年龄 50-75 岁，平均为 63 岁，自行受的 30 例，事故引发的 20 例，30 例自行受伤的原因轻度蹲伤的 16 例，

14 例为不知情应发的疼痛检查发现的。事故引发的坐公交车和外力因素所致均 10 例。50 例患者均采用定量 CT（QCT）进行骨质密度测量，50 岁 -60 岁的骨质密度值介于 80mg/cm3，60-70 岁的骨质密度值介于 50-80mg/cm3,70 岁以上的骨质密度值低于 50mg/cm3，随着年龄和体质的变化，形成低骨量、骨质疏松、较重骨质疏松骨质下降趋势。测量时避开骨折椎体，一次扫描检查两个结果。

结论　随着中国的老龄化推进，骨质疏松患者日益增加，出现自行椎体骨折，患者承担一切费用。但是双方应发的事故，在鉴定机构就会出现伤病共存的结论，相应一方承担的责任也随之减轻。

进行骨质疏松测量的价值，就是让骨质疏松患者的早期治疗和防范二次骨折的发生。

PU-111

椎体强化术中进行常规椎体活检术的意义

张耀申，苏庆军
首都医科大学附属北京朝阳医院

目　的　The purpose of this study was to investigate the prevalence of unsuspected malignant vertebral compression fractures (VCF)s in suspected OVCFs.

方法　Methods: Between October 2017 and February 2019, 141 patients with 168 suspected OVCF who underwent biopsy during percutaneous kyphoplasty (PKP) were enrolled. Baseline features, results of biopsy samples complications of the patients were collected.

结　果　Results: Histopathological evaluation revealed six spinal metastases.The overall prevalence of unsuspected malignant vertebral compression fractures in patients with suspected OVCF was 4.3% (6/141).

结　论　Conclusions: Given the prevalence of unsuspected malignant VCFs in our study, routine biopsy for patients with OVCFs should be performed during every PKP.

PU-112

骨质疏松性椎体压缩骨折经皮椎体成形术后两种骨水泥分布模式的临床观察

李秋江，王胤斌，蒋晓成，吕金捍，蔡利军
宁夏回族自治区人民医院

目的　目前的研究表明经皮椎体成形术 (percutaneous vertebroplasty，PVP) 是治疗骨质疏松性椎体压缩骨折 (osteoporotic vertebral compression fractures，OVCFs) 最合适的方法之一。本回顾性研究旨在探讨 PVP 术后两种骨水泥分布模式在临床疗效和相关并发症方面的差异。

方法　回顾性分析接受双侧 PVP 的单节段 OVCFs 患者的病历资料。根据术后骨水泥分布模式将患者分为 Blocky 组和 Spongy 组。比较术后 24h 和最后一次随访时两种骨水泥分布模式的临床疗效及相关并发症。

结果　平均随访时间为 17.54 个月。两组患者术后的 VAS 评分和 ODI 均有明显改善。术后 24 小时及最后一次随访时，Spongy 组的 VAS 和 ODI 明显低于块状组。邻近椎体骨折 42 例 (12.8%)，Blocky 组 26 例 (19.8%)，Spongy 组 16 例 (8.1%)。骨水泥渗漏 57 例 (17.3%)，Blocky 组 18 例 (13.7%)，Spongy 组 39 例 (19.7%)。术后 24 小时和最后一次随访时，两组患者的局部后凸和椎体前高度均得到明显矫正，但随着时间的推移逐渐降低，Spongy 组的矫正程度明显高于 Blocky 组。在最后一次随访中，Spongy 组的局部后凸和椎体高度的损失也没有那么严重。

结论　与 Blocky 组相比，Spongy 组能更好地维持椎体高度，纠正局部后凸，降低椎体再压缩的风险，长期疼痛，恢复功能。

PU-113

椎体后凸成形术中骨水泥分布对邻近椎体骨折的影响

刘家明，罗锟，钟南山，姚葛亮，黄山虎，刘志礼
南昌大学第一附属医院

目的　探讨骨质疏松椎体压缩性骨折椎体后凸成形术（PKP）中不同骨水泥分布对术后邻近椎体新发骨折的影响。

方法　回顾性分析 2014 年 3 月 -2019 年 3 月我院收治的 224 例行椎体后凸成形术治疗的骨质疏松椎体压缩性骨折患者的临床资料。根据随访过程中邻近椎体是否新发骨折，将患者分成骨折组和非骨折组（对照组）。记录患者的年龄、性别、骨折椎体位置、骨水泥注射方式（单侧或双侧）、注射剂量、注射后分布方式（301 分型）、注射后形态（团块状或海绵状）；术前、术后即刻及末次随访伤椎前缘高度比；术前、术后即刻和末次随访 Cobb 角、术后邻近椎体有无骨折、骨水泥渗漏等情况。分析 PKP 骨水泥不同分布对术后邻近椎体骨折的影响。

结果　总共纳入 224 例患者，其中 36 例患者（共 45 个椎体）术后发生相邻椎体骨折，发生率为 16.07%。单因素分析结果显示，骨水泥注射剂量、骨水泥注射后分布方式（301 分型）、骨水泥渗漏在骨折组与非骨折组之间存在显著性差异（$P < 0.05$），进一步多元 Logistic 回归分析显示，骨水泥注射剂量与骨水泥渗漏是 PKP 术后邻近椎体骨折的高危因素，而骨水泥注射后 301 分型中的一型与三型是术后邻近椎体再骨折的低危因素。

结论　骨质疏松椎体压缩性骨折患者 PKP 术后邻近椎体骨折可能与骨水泥注射剂量、骨水泥注射后分布（301 分型）、骨水泥渗漏等因素相关。

PU-114

PFNA 内固定治疗老年骨质疏松性股骨粗隆间骨折的并发症及原因分析

孔祥如
南京鼓楼医院集团宿迁市人民医院

目的　探讨 PFNA 内固定治疗老年骨质疏松性股骨粗隆间骨折的并发症及原因。

方法　采用回顾性病例系列研究分析 2015 年 2 月一 2019 年 2 月收治的 128 例老年骨质疏松性股骨粗隆间骨折患者临床资料，其中男 85 例，女 123 例；年龄 65 ～ 104 岁，平均 80．5 岁。其中合并单纯高血压 102 例，合并冠心病 30 例，糖尿病 75 例，脑梗单侧偏瘫 20 例，复合基础疾病（2 种以上）

80 例，没有基础疾病 14 例；所有患者在门诊或者急诊明确诊断后立即开通绿色通道，办理住院手续后完善相关检查，请相关科室会诊评估麻醉及手术风险，力争在伤后 72 小时内手术，麻醉方式根据患者具体情况选择神经阻滞，腰麻或全身麻醉；手术方式闭合复位 PFNA 内固定术。术后观察患者骨折复位情况、患肢功能及并发症发生情况，末次随访时记录 Harris 评分进行临床疗效评估。

结果 无伤口感染病例，术后贫血发生情况 60 例，输血 50 例，术后谵妄 20 例；新发脑梗 2 例，随访过程中再发对侧髋部骨折 4 例；VTE 12 例，其中 PE 1 例死亡；一年内因内科疾病死亡 24 例；肺部感染 12 例，尿路感染 10 例；压疮 3 例；内固定失效 5 例；术后随访时间 6 ～ 24 个月 (平均 12.8 个月)，骨折均愈合，时间为 6 ～ 10 周 (平均 7．5 周)。末次随访时评分为 Harris 评分 (70．6 ± 6．4) 分，与术前的 (25．0 ± 1．3) 分比较差异有统计学意义 (P<0．05)。

结论 老年股骨粗隆间骨折患者治疗棘手，因合并基础疾病，PFNA 内固定术后并发症仍较高，积极处理原发疾病可减少并发症发生。

PU-115

骨水泥增强型 PFNA 治疗高龄骨质疏松性股骨粗隆间骨折

孔祥如
南京鼓楼医院集团宿迁市人民医院

目的 探讨 骨水泥增强型 PFNA 内固定治疗高龄股骨粗隆间骨折的临床疗效。

方法 采用回顾性病例系列研究分析 2018 年 1 月一 2019 年 12 月收治的 24 例高龄股骨粗隆间骨折患者临床资料，其中男 9 例，女 15 例；年龄 75 ～ 95 岁，平均 82．5 岁。均为跌倒等轻微外伤所致，均为闭合性骨折；2018 版 AO 分型 A1.2 型 4 例，A1.3 型 8 例 ,A2.2 型 5 例 ,A2.3 型 6 例，A3.3 型 1 例；合并高血压病 7 例，糖尿病 6 例，帕金森氏病 2 例，慢性阻塞性肺病 1 例，冠心病 3 例，同时合并高血压病及糖尿病 5 例；所有患者入院后均给予绿色通道，优先做好相关检查，多科室联合会诊评估手术风险，积极调整术前状态，有 20 例在入院后 48 小时内手术；麻醉方式选择：腰麻 8 例，腰硬联合麻醉 4 例，神经阻滞 8 例，神经阻滞联合基础麻醉 4 例；所有患者均采用牵引床上闭合复位，首先按照标准 PFNA 置钉程序放置带侧孔螺旋刀片，位置合适后调试骨水泥，通过推杆注射骨水泥 4ml-8ml，使之分布于股骨颈中央区域螺旋刀片周围。术后观察患者的骨折复位情况、患肢功能及并发症发生情况，末次随访时记录髋关节活动范围。采用 Harris 评分进行临床疗效评估。

结果 所有患者伤口一期愈合，术后复查 x 线均获得解剖复位及稳定固定。术后随访时间 10 ～ 24 个月 (平均 12．6 个月)，所有患者骨折均愈合，时间为 6 ～ 10 周 (平均 7．5 周)，无内固定失效病例，无肺部感染，尿路感染，下肢深静脉血栓形成，1 例患者因再次跌倒导致对侧股骨粗隆间骨折，4 例患者术后 12-18 个月因合并内科疾病死亡。末次随访时 Harris 评分为 (80．6 ± 6．4) 分，与术前的 (23．2 ± 1．3) 分，比较差异有统计学意义 (P<0．05)。

结论 高龄股骨粗隆间骨折治疗具有挑战性，骨水泥增强型 PFNA 可以减少螺旋刀片退钉切出等并发症，可以早期功能锻炼，获得良好的临床疗效。

PU-116

骨质疏松性胸腰椎压缩性骨折 PKP 术后康复锻炼依从性影响因素分析

谢俊杰 [1]，闻博 [1]，刘夏莹 [2]
1. 福建医科大学附属泉州第一医院
2. 泉州市儿童医院泉州市妇幼保健院

目的 探索影响骨质疏松性胸腰椎压缩性骨折经皮椎体后凸成形术术后康复锻炼依从性的因素。

方法 收集我院 2014 年 1 月至 2019 年 1 月住院的行 PKP 治疗的骨质疏松性胸腰椎压缩性骨折患者 95 例，按照患者依从性分为依从组（59 例）和不依从组（36 例）。分别统计性别、年龄、婚姻状况、学历、受伤椎体、受伤原因、合并症、术后并发症、术后疼痛评分、术后焦虑、术后抑郁程度，并对术后早期康复锻炼依从性进行自变量为分类变量的 Logistic 多因素回归分析。

结果 回归分析结果显示无伴侣（OR=5.594，95%CI: 1.336-23.424）、发生术后并发症（OR=8.904，95%CI: 2.042-38.83）、术后疼痛（OR=16.161，95%CI: 3.789-68.935）、术后抑郁（OR=3.433，95%CI: 1.239-9.510）为术后早期康复锻炼依从性不佳的独立危险因素。

结论 本研究认为没有伴侣、出现术后并发症、术后疼痛分级高以及术后抑郁是术后早期康复锻炼依从性差的危险因素，无伴侣患者和术后出现并发症的患者应加强术后早期康复锻炼的教育与敦促；避免出现术后并发症，加强术后疼痛管理，良好的心理是加强患者术后早期康复锻炼依从性的重要手段。

PU-117

360 例老年人的骨折情况性别差异的调查研究

边平达
浙江省人民医院

目的 通过比较不同性别的老年人在骨折发生上的差异，来寻找减少老年人骨折的途径。

方法 对 360 例老年人（男 255 例、女 105 例，年龄 72 ～ 95（82.76 ± 3.57）岁在老年期（≥ 60 岁）的骨折史（包括骨折部位及其诱因）进行调查，然后进行统计分析。

结果 在 360 例老年人中，男性共发生骨折 48（18.82%）人次，女性共发生骨折 39（37.14%）人次，不同性别老年人在骨折发生率上差异有统计学意义（P ＜ 0.01）。老年男性常见的骨折为腰椎、股骨近端、腕骨骨折，其常见诱因为跌倒和被车撞到；而老年女性常见的骨折为腰椎、腕骨、股骨近端骨折，其常见的诱因为跌倒。

结论 老年人（特别是老年女性）易发生腰椎、腕骨、股骨近端等骨折，而积极预防跌倒和被车撞倒是减少老年人骨折的重要手段。

PU-118

老年人的股骨近端骨折情况的调查研究

边平达
浙江省人民医院

目的 通过调查老年人股骨近端骨折的情况，来寻找减少老年人股骨近端骨折的途径。

方法 对 817 例老年人的股骨近端骨折史（包括骨折发生年龄和诱因）进行调查，然后进行统计分析。

结果 发现 60 岁后股骨近端骨折的发生率（5.75%）高于 60 岁以前（1.22%），差异有统计学意义（P ＜ 0.001）；老年女性股骨近端骨折发生率（8.87%）高于男性（4.01%），差异有统计学意义（P ＜ 0.01）；诱发老年人股骨近端骨折的常见诱因有滑倒、被车撞倒、骑车时跌倒、踩空和绊倒等。

结论 老年人（特别是老年女性）容易发生股骨近端骨折，而积极预防滑倒、被车撞倒、骑车时跌倒、踩空和绊倒，可能是减少老年人股骨近端骨折的有效手段。

PU-119

经皮椎体成形术（PVP）联合空心螺钉治疗 Kummell 病 1 例

杨晓
沧州市人民医院

目的 Kummell 病表现为椎体的缺血性坏死，主要见于老年人群，好发于胸腰段，（僵硬的胸椎与灵活的腰椎之间活动度变化最为突兀），多累及一个椎体 [2]。对于 Kummell 病的治疗方案，国内外大部分学者常采取经皮椎体成形术 (PVP)、经皮后凸成形术 (PKP) 和短节段内固定联合椎体成形术 (SSF + VP)，在缓解疼痛的同时，通过植入骨水泥或联合内固定的方式起到防止疾病进展，稳定椎体的作用，但这些方法都不能避免骨水泥松动、移位的风险。我科于 2020 年 10 月采用经皮椎体成形术 (PVP) 联合拉力空心螺钉治疗 Kummell 病，进行报道。

方法 PVP 联合空心螺钉方案，PVP 通过植入骨水泥起到缓解患者疼痛症状，维持椎体稳定性的作用。术中通过右侧椎弓根在骨水泥未完全干硬时置入空心螺钉，将螺钉前端置入骨水泥中。在椎体与骨水泥之间起到连接作用，达到伤椎的三柱强化，使骨水泥更加稳定，在避免了骨水泥松动、移位的同时也减少了骨水泥通过椎弓根渗透入椎管的风险。

结果 达到伤椎的三柱强化，使骨水泥更加稳定，在避免了骨水泥松动、移位的同时也减少了骨水泥通过椎弓根渗透入椎管的风险。

结论 经皮椎体成形术（PVP）联合空心螺钉成功治疗一例 Kummell 病患者，在稳定伤椎，缓解疼痛的同时可以防止骨水泥松动、移位。

PU-120

以骨痛为首发表现的原发性胆汁性胆管炎一例报告

宋玉文，庄向华，陈诗鸿
山东大学第二医院

目的 报道 1 例以骨痛为首发表现的原发性胆汁性胆管炎（PBC）的少见病例，分析 PBC 合并骨质疏松的可能机制。

方法 女，61 岁，双髋、双膝疼痛 1 年余就诊。患者 1 年余前无明显诱因出现双髋、双膝疼痛，活动后明显。否认身高变矮，否认口渴、多饮，否认关节变形、骨折，否认肉眼血尿、尿中排石。否认长期服用糖皮质激素、甲状腺激素及抗癫痫药史。二便正常，体质量无明显改变。既往史无殊。月经婚育史无殊，49 岁绝经。查体：BP 124/80 mmHg，身高 161cm，体重 56kg，BMI 21.6Kg/m2，一般状况好，皮肤、巩膜无黄染，骨骼无明显畸形，胸廓挤压痛（-），脊柱压叩痛（-）。完善血常规、肝肾功、血沉、多种自身抗体、血尿免疫固定电泳、肿瘤标志物、双能 X 线骨吸收仪、全身骨骼 X 线、胸腹部 CT 等检查以明确患者骨痛病因。

结果 血常规、血沉、肾功、肿瘤指标等无异常。肝功示γ - 谷氨酰转肽酶、碱性磷酸酶均显著升高；风湿系列示抗线粒体抗体 (AMA M2)（+），ANA 1:3200（+）；双能 X 线骨密度仪检查示骨密度减低，腰椎骨密度 T 值最低 -3.8。排除代谢性骨病、肿瘤相关性骨骼病变等病因，结合患者肝酶升高，AMA M2 阳性，考虑 PBC 合并骨质疏松症可能性大。给予熊去氧胆酸治疗 PBC，同时予钙剂、维生素 D3、唑来膦酸治疗骨质疏松症。随访 6 个月，患者骨痛症状减轻。

结论 本例患者以骨痛为首发表现，但并非单纯的绝经后骨质疏松症，而是 PBC 导致的继发性骨质疏松症，这提示仔细鉴别诊断非常重要。PBC 是一种慢性胆汁淤积性肝病，其特征是肝内小胆管破坏，导致肝内胆汁淤积，最终发展为肝纤维化、肝硬化甚至肝细胞癌。PBC 临床表现隐匿，早期常无不适症状，随病情进展出现乏力、皮肤瘙痒等表现。骨质疏松症是 PBC 的并发症之一，但其具体机制尚不明确。目前研究认为，PBC 导致的骨质疏松症以骨形成减少为特征，同时伴维生素 D 代谢障碍。PBC 治疗以改善胆汁淤积为主，如患者合并骨质疏松症，应给予积极的抗骨质疏松治疗。通过本例少见病例，提示在临床工作中，应关注继发性骨质疏松症的鉴别诊断。

PU-121

骨质疏松症健康教育护士能力体系构建

李健
中国人民解放军北部战区总医院

目的 据 2018 年中国骨质疏松流行病调查中显示：我国大于 50 岁人群中骨质疏松症的患病率约为 20% 左右，总患病率为 6.6% ～ 19．3%，平均为 13%，约占世界骨质疏松症患者总数的一半以上。仅因骨质疏松引发骨折一项每年的医疗费约 850 亿左右，给个人、家庭、社会带来极大负担。健康教育是骨质疏松症最经济且最有效的防治手段，但现阶段我国缺少专职的骨质疏松症健康教育护士，也缺少评估和评价骨质疏松症健康教育护士能力的体系，本文拟通过德尔菲法构建骨质疏松症健康教育护士的核心能力评价指标，为选拔骨质疏松症健康教育人员，提供可量化的指标及依据。

方法 本课题组由内分泌科主任医师 1 名，骨科副主任医师 1 名，放射性科主任护师 1 名，内分泌科主管护师 1 名，骨科主管护师 1 名组成，组成课题组负责遴选函询专家、编制函询问卷、拟定指标草案，统计分析专家意见和建议。通过文献资料法、理论分析法筛选骨质疏松症健康教育护士应

具备的核心能力指标。通过对遴选出专家的半结构式访谈，课题小组总结整理誊本列出条目池，将条目池整理成问卷，通过德尔菲法专家函询建立指标体系，运用 AHP 层次分析法确定各级指标权重，拟定骨质疏松症健康教育护士的核心能力评价指标。

结果 两轮德尔菲法函询，每轮发放问卷 34 份，回收率分别为 88.24%（30）和 100%（34），专家权威系数代表专家对条目的可接受程度，Cr = (Ca+Cs)/2 ，一般德尔菲法要求 Cr>0.7，本次研究 Cr=0.86，Ca=0.83，Cs=0.89。2 轮专家咨询 Kendell's 系数在 0.505 ～ 0.561 之间，有统计学意义（P<0.01），专家意见相对一致，咨询结果可靠。骨质疏松症健康教育护士能力评价指标，包含一级指标 4 个，分别为知识、技能、沟通、信念，第二轮得分在 4.24±0.43 至 4.68±0.42 之间，变异系数在 0.102 至 0.132 之间，权重值在 0.232 至 0.261 之间。二级指标 27 个，权重较高的为骨质疏松症危险因素相关知识、摄钙相关技能、运动相关技能、共情沟通方式、疾病可防治的信念、坚韧的品质。

结论 本研究较为科学可靠的建立了骨质疏松症健康教育护士的核心能力评价指标体系，所构建的指标体系为选拔骨质疏松症健康教育护士提供了思路，为筛选人员提供了客观、有力的依据，具有一定的科学性和实用性。

PU-122

地舒单抗在慢性肾病 CKD5D 期合并骨质疏松患者治疗中的临床疗效观察

李欢[1]，张鹏[2]
1. 陕西省第二人民医院
2. 空军军医大学第一附属医院

目的 观察地舒单抗在 CKD5D 期合并骨质疏松患者治疗中的临床疗效。

方法 选择陕西省老年病院 2020 年 6 月 -2021 年 6 月血液透析中心门诊规律血液透析治疗患者，经纳入排除标准筛查后，签署知情同意，入组符合临床研究患者。使用双能 X 线吸收法（dual energy X-ray absorptiometry，DAX）进行检测患者骨密度，检测骨源性碱性磷酸酶（BAP）、血清碱性磷酸酶（ALP）、血清 25- 羟维生素 D（25（OH）2D3）、血钙（Ca）、血磷 (P)、甲状旁腺素（PTH），超声检查心脏瓣膜钙化、腹部侧位 X 线片检查腹主动脉钙化。试验设计分 3 组：正常对照组（7 例）、钙剂治疗组（8 例）、地舒单抗治疗组（15 例）；地舒单抗治疗组给予补充钙剂及适量骨化三醇。观测患者用药后上述指标，评估地舒单抗的临床疗效。

结果 本院慢性肾脏病 5 期进入血液透析治疗患者（CKD5D 期患者）骨质疏松发病率为 76.7%，远远高于同时期全院患者骨质疏松发病率（ 我院为陕西省老年病医院，平均年住院患者年龄为 70 岁以上，筛查本院既往住院及门诊病历发现已进行 DAX 检测的 831 名患者中 242 名患者确诊为骨质疏松，患病率为 41.15%）；透析患者合并骨折或跌倒后容易合并多种并发症（如脑出血、肾破裂大出血、长期卧床坠积性肺炎等）发病率约 7.7%；使用地舒单抗或钙剂治疗后半年复查结果提示：地舒单抗治疗组患者骨密度可有效好转、BAP 降低、25（OH）$_2D_3$ 及 P 较前好转，差异均有统计学意义，PTH 无改变，腹主动脉瓣膜钙化及心脏瓣膜钙化发病率无明显差异，但在地舒单抗治疗首月患者出现低钙血症发病率为 30%；钙剂治疗组患者骨密度无明显变化，Ca 升高、P 降低、BAP、PTH、25（OH）2D3 水平无明显变化，可增加血管钙化及心脏瓣膜钙化发病率，及血管内瘘不良事件发生率。

结论 维持性血液透析治疗 CKD5D 期患者骨质疏松发病率显著高于其他疾病患者，地舒单抗不受肾功能异常影响的治疗骨质疏松药物，该类药物目前临床上使用较少，我中心患者给予补足钙剂情况下患者合并低钙血症发病率较国外文献报道时间显著退后，这与早期补充足量钙剂有关，同时对于患者不增加血管钙化及心脏瓣膜钙化发病率可有一定程度的临床获益，对于 25（OH）$_2D_3$ 及 P 有一定程度改善，但该研究纳入患者病例较少，尚需进一步扩大样本量验证以上结论，目前用药后临床疗效仅供同行参考。

PU-123

2 型糖尿病患者内脏脂肪与骨密度、骨代谢指标及椎体骨折风险的相关性研究

张苑，魏枫，张悦，马瑞婷，王玮，刘岩，朱丽，贺佳，程冉
内蒙古科技大学包头医学院第一附属医院

目的 探讨 2 型糖尿病（T_2DM）患者内脏脂肪面积（VFA）与骨密度（BMD）、骨代谢指标及椎体骨折风险的相关性。

方法 选取 2019 年 1 月至 2021 年 6 月入组内蒙古科技大学包头医学院第一附属医院国家标准化代谢性疾病管理中心（MMC）300 例 T_2DM 患者，采用生物电阻抗法测定 VFA，根据 VFA 高低分为 T_2DM-VO 组与 T_2DM-nonVO 组；双能 X 射线骨密度仪（DEXA）测定腰椎 L1-L4、左侧髋关节、左侧股骨颈 BMD 值，根据 T 值分为 T_2DM 伴骨质疏松组，T_2DM 伴骨量减少组，单纯 T2DM 组。记录患者一般临床资料，检测生化指标及骨代谢指标等，采用椎体骨折风险评分模型进行骨折风险评估。SPSS24.0 软件行统计学分析。

结果 ① T_2DM-nonVO 组腰椎 L1-L4、髋关节、股骨颈 BMD 值、25（OH）D 高于 T_2DM-VO 组（$p<0.05$），椎体骨折评分低于 T_2DM-VO 组（$p<0.05$）；② T_2DM 伴骨质疏松组 VFA、椎体骨折评分高于单纯 T_2DM 组（$p<0.05$）；25(OH)D 低于单纯 T_2DM 组（$p<0.05$）；③相关性分析显示，VFA 与椎体骨折评分呈正相关 (男 :r=0.205，女 :r=0. 536，$p<0.05$)；与腰椎 L1-L4、股骨颈 BMD 值及 25（OH）D 呈负相关 (男 :r=-0.269、-0.193、-0.294，女 :r=-0.221、-0.406、-0.35，$p<0.05$)；④多元线性回归显示，VFA、25（OH）D 与股骨颈 BMD 及椎体骨折风险评分存在相关性（$p<0.05$)；无论男女，VFA 与腰椎 L1-L4BMD 在控制混淆因素后仍呈负相关（$p<0.05$）；⑤绘制 ROC 曲线，分别以是否存在骨质疏松及椎体骨折风险增加为状态变量，女性 Youden 指数最大对应的 VFA 分别为 133.5cm^2、132.7cm^2；男性仅在椎体骨折风险增加中有意义，Youden 指数最大对应的 VFA 为 99.8cm^2。

结论 ① T_2DM 患者的 VFA 与 BMD 及椎体骨折风险有关，较大的 VFA 可能是二者的危险因素；② T_2DM 患者的 VFA 与 25（OH）D 有关，较高含量的 25（OH）D 可能有助于减少 VFA 蓄积。

PU-124

中老年 2 型糖尿病患者血清 TNF-α 水平与骨代谢、骨密度指标之间的相关性研究

王炜，沈秀荣，陈超
中国科学技术大学附属第一医院（安徽省立医院）内分泌科

目的　目前已有文献报道血清 TNF-*α* 参与糖尿病合并骨质疏松的发生与发展，但临床研究类报道较少见。我们旨在研究中老年 2 型糖尿病患者血清 TNF-*α* 水平与骨代谢、骨密度指标之间的关系。

方法　选取中国科学技术大学附属第一医院内分泌科 2019 年 8 月至 2020 年 12 月的住院中老年 2 型糖尿病患者 126 例，基于骨密度测定（BMD）T 值结果将患者分为三组，分别为骨量正常组（41 例，男 26 例、女 15 例）、骨量减少组（53 例，男 30 例、女 23 例）、骨质疏松组（32 例，男 11 例、女 21 例）。测定三组患者的 FBG 及 HbA1c、INS、25-OH-D、ALP、Ca、P、CTX、P1NP 及 BMD 等。采用酶联免疫吸附试验检测血清 TNF-*α* 水平。

结果　1．与骨量正常组比较，骨质疏松组与骨量减少组年龄、P1NP 水平更高，骨密度指标更低，（P<0.05）差异有统计学意义。骨质疏松组的血清 TNF-*α* 水平高于骨量减少组。根据性别分层，女性组的骨代谢指标 CTX、P1NP、血清 TNF-*α* 水平均高于男性组，骨密度指标均低于男性组（P<0.05），差异有统计学意义。根据年龄分层，与年龄 <65 岁组相比，年龄 >65 岁组患者病程更长、ALP、骨密度指标更低，（P<0.05）差异有统计学意义。两组间血清 TNF-*α* 水平（P>0.05），差异无统计学意义。2.Spearman 相关性分析显示：血清 TNF-*α* 与性别成反比（r=-0.380，p=0.000），与骨代谢指标 OC（r=0.274，p=0.011）、P1NP（r=0.366，p=0.001）水平成正相关，与骨密度指标 Wards 三角（r=-0.281，p=0.009）大转子（r=-0.327，p=0.002）成反相关。3. 为确定血清 TNF-*α* 对中老年 T2DM 患者骨质疏松的预测价值，以骨质疏松 BMD 赋值为 1，骨量正常赋值 0，以 85.40ng/L 作为预测的临界值，绘制 ROC 曲线。血清 TNF-*α* 的 ROC 曲线下面积为 0.630，预测灵敏度为 68.8%，特异度为 52.1%。

结论　随着年龄增加，血清 TNF-*α* 水平升高，中老年 2 型糖尿病患者骨代谢、骨密度相关指标随之变化。血清 TNF-*α* 与中老年 2 型糖尿病患者发生骨质疏松相关，有望成为该类患者的临床预测标志物。

PU-125

2 型糖尿病合并骨质疏松患者 NLR、SII、MLR、PLR 与骨密度相关性分析

冯红红，高飞
山西医科大学第一医院

目的　探讨 NLR、MLR、PLR、SII 在 2 型糖尿病合并骨质疏松症患者中的特点，分析其与骨密度的相关性，为早期防治骨质疏松症提供一定的理论依据。

方法　纳入 98 例 OP 患者及 187 例老年 T2DM 患者（合并 OP75 例，合并骨量减少 58 例，骨量正常 54 例）为研究对象，分别检测其β-CTX、FPG、FINS、PINP、HbAlc、淋巴细胞数、中性粒细胞数、单核细胞数、血小板数、PTH、25(OH)VD 等指标，计算 HOMA-IR、HOMA-β、NLR、MLR、PLR、SII，同时测定腰椎 L1-L4 骨密度。分析 NLR、MLR、PLR、SII 水平与 T2DM 合并 OP 的关系，并通过 ROC 曲线计算各自的诊断价值。

结果　T2DM 合并 OP 组的 NLR、MLR、PLR、SII 显著高于 T2DM 骨量正常组，P ＜ 0.05，T2DM 合并 OP 组 MLR 显著高于 OP 组，P ＜ 0.05；ROC 曲线中，NLR、MLR、PLR、SII 四者中 NLR 的 Youden 指数最大为 0.508，对应的 NLR 水平为 1.77；T2DM 合并 OP 患者的 NLR、MLR、PLR、SII 均与 BMD 呈负相关（r=-0.373，-0.241，-0.228，-0.245）。

结论　T2DM 合并 OP 患者 NLR、MLR、PLR、SII 水平显著升高，与 BMD 呈负相关，可作为预测诊断指标，对临床具有指导作用。

PU-126

糖尿病骨质疏松患者皮肤晚期糖基化终末产物与骨密度的相关性研究

成琨，李晓苗
空军军医大学西京医院

目的　探讨糖尿病骨质疏松患者的皮肤晚期糖基化终末产物（AGEs）与骨密度的相关性。

方法　选取 2019 年 11 月至 2020 年 11 月空军军医大学第一附属医院（西京医院）内分泌代谢科收治的糖尿病患者 96 例，根据世界卫生组织骨质疏松诊断标准分为骨量正常组、骨量减少组、骨质疏松组。分别测定皮肤 AGEs、糖化血红蛋白（HbA1c）、N- 端骨钙素（N-MID）、总Ⅰ型胶原氨基端延长肽（TP1NP）、β- 胶原降解产物（β-Cross）、甲状旁腺激素（PTH）、降钙素（CT）、总维生素 D 水平。比较各组一般资料、HbA1c、N-MID、TP1NP、β-Cross、PTH、CT、总维生素 D 水平及骨密度。对皮肤 AGEs 与 N-MID、TP1NP、β-Cross、PTH、CT、总维生素 D 水平及各检测位点骨密度进行相关性分析。

结果　骨质疏松组 N-MID、总维生素 D 水平最低，骨量减少组次之，骨量正常组最高；骨质疏松组的皮肤 AGEs、TP1NP、β-Cross 水平最高，骨量减少组次之，骨量正常组最低；组间比较差异均有统计学意义（P ＜ 0.05）。相关性分析结果显示，皮肤 AGEs 与血清 N-MID、总维生素 D 水平呈负相关；与 TP1NP、β-Cross 水平呈正相关。

结论　糖尿病骨质疏松患者皮肤 AGEs、血清 TP1NP、β-Cross 水平较高，总维生素 D、N-MID 水平较低。皮肤 AGEs 可能参与了糖尿病患者的骨吸收和骨形成过程。

PU-127

92 例绝经后使用激素发生骨质疏松的相关因素

林丽琼，肖莉莉，林煜
厦门大学附属福州第二医院

目的　探讨绝经后使用激素女性发生骨质疏松 (OP) 的相关因素，并进一步分析相关因素对 OP 的预测价值。

方法　选取绝经后女性使用激素患者 92 例，根据骨密度结果将患者分为 OP 组 (n=54) 和正常骨量组 (NBM 组，n=48)，记录患者的一般资料，检测糖化血红蛋白、肝功、肾功、血脂

等指标，应用双能 X 线骨密度仪测定骨密度。采用 SPSS 22.0 软件对数据进行统计学分析，对两组一般资料进行比较，采用二分类 Logistics 回归进行多因素分析，采用 Pearson 相关分析对绝经时间、初潮年龄和绝经年龄与其他指标的相关性，绘制受试者工作特征曲线 (ROC) 并计算曲线下面积 (AUC), 评价多因素回归模型对绝经后使用激素女性患者发生 OP 诊断预测价值。

结果 OP 组患者的年龄 (P<0.001)、激素使用病程 (P<0.001)、激素使用剂量 (P<0.001)、初潮年龄 (P=0.001) 以及患者绝经时间 (P<0.001) 均高于 NBM 组，而 OP 组患者的体质量指数 (BMI) 低于 NBM 组 (P=0.006), 且差异具有统计学意义。二分类 Logistics 回归结果显示，患者年龄 (OR=1.10,95%CI=1.01 ～ 1.21,P=0.031)、绝经时间 (OR=1.17,95%CI=1.07 ～ 1.28,P<0.001)、合并肾病 (OR=3.52,95%CI=1.42 ～ 8.75,P=0.007) 及有钙摄取 (OR=11.41,95%CI=4.94 ～ 26.34,P<0.001) 为患者发生 OP 的危险因素，而 BMI(OR=0.86,95%CI=0.78 ～ 0.95,P=0.002) 和有习惯性锻炼 (OR=0.28,95%CI=0.13 ～ 0.60,P<0.001) 为保护性因素。以这些变量构建的预测概率分值经 ROC 曲线分析显示，AUC 为 0.919, 最佳诊断临界值为 0.665, 诊断效能敏感度为 81.3%, 特异度为 89.8%。

结论 年龄大、绝经时间长、合并肾病、低 BMI 及缺乏习惯性锻炼为绝经后激素患者发生 OP 的危险因素。钙摄取与 OP 风险增加的相关性可能与有 OP 倾向的女性有意增加钙摄取有关。

PU-128

老年 2 型糖尿病周围神经病变患者与骨代谢和骨转换标志物相关性研究

宋威
中国人民解放军北部战区总医院

目的 通过测量患有 2 型糖尿病合并糖尿病周围神经病变的老年男性和绝经后女性与 2 型糖尿病没有合并糖尿病周围神经病变的老年男性和绝经后女性的骨转换标志物和骨密度来评估骨代谢的差异。分析了两组患者的性别差异。

方法 采用回顾性研究方法，选取 2 型糖尿病患者 100 例，根据有无糖尿病周围神经病变分为 2 型糖尿病组和 2 型糖尿病周围神经病变组，其中 45 例没有合并糖尿病周围神经病变（23 例男性，22 例女性）和 55 例合并糖尿病周围神经病变（28 例男性，27 例女性）。测量患者骨转换生物标志物的临床参数，例如骨钙素、骨碱性磷酸酶、1 型原胶原氨基末端前肽和 1 型胶原的羧基末端肽，并进行双能 X 射线吸收测定法以评估骨密度等。

结果 与 2 型糖尿病没有合并糖尿病周围神经病变的患者相比，2 型糖尿病合并周围神经病变患者 1 型胶原羧基端肽和 1 型前胶原氨基端前肽的水平增高，其中老年男性的骨生物标志物差异更为明显。两组骨密度值无明显差异。

结论 患有 2 型糖尿病合并糖尿病周围神经病变的患者的骨转换率高于没有合并糖尿病周围神经病变的患者。高骨转换率增加了患骨质疏松症的易感性。

PU-129

青壮年强直性脊柱炎骨代谢类型对临床预防及治疗意义的研究

邹玉琼，张莹莹，李涯松
浙江省人民医院

目的 探讨青壮年活动期强直性脊柱炎（AS）骨代谢类型与骨密度之间的关系，为临床青壮年 AS 骨密度下降者的预防及治疗提供依据。

方法 纳入 2015 年 2 月 -2020 年 11 月在我院就诊的 AS 患者 103 例，根据检测骨代谢标志物分型，分析不同骨代谢类型与骨密度的相关性。组间比较采用独立样本 t 检验，治疗前后比较采用配对样本 t 检验。

结果 入组的 103 例 AS 患者，根据骨密度检测结果，分为骨密度正常组 49 例，骨密度低下组 54 例，骨密度低下组患者占 52.4%。在骨密度低下组，I 型胶原羧基端肽β特殊序列（β-CTX）、N 端骨钙素（OC）、总 I 型胶原氨基端前肽（P1NP）的均值分别为 529.42 ± 345.96 pg/ml、24.05 ± 14.40ng/ml、71.92 ± 50.28ng/ml，三者均值显著高于骨密度正常组（P=0.000)。根据骨代谢标志物指南建议，将骨密度下降的患者分为低中转换组和高转换组。高转换组的股骨颈骨密度 T 值为 -1.56 ± 0.82，显著性低于中低转换组（-1.01 ± 0.92）（P=0.03）。腰椎的骨密度 T 值在高转换组低于中低转换组，但两组无显著性统计学差异（P=0.08）。对于不同骨代谢类型治疗前后比较发现：在中低转换组，治疗后股骨颈骨密度值（0.92 ± 0.09g/cm2）较治疗前（0.89 ± 0.08g/cm2）显著改善，P=0.02。在高转换组，治疗后股骨颈骨密度值（0.80 ± 0.10g/cm2）较治疗前（0.74 ± 0.06g/cm2）无显著统计学差异（P=0.08）。

结论 青壮年 AS 骨密度下降患者血清β-CTX、OC、P1NP 明显升高，表现为高转换骨丢失；骨代谢异常评估及指导临床治疗具有更高的特异性和敏感性；中低转换的骨密度下降患者通过积极基础病炎症控制骨密度可以得到有效提升；但是，高转换骨密度下降患者治疗后骨量无显著提升，应探索更为有效的治疗方案。

PU-130

脉冲电磁场调控 Wnt 与 Akt/mTOR 通路串话在激素性骨质疏松中的作用机制研究

刘慧芳[1]，杨周源[2]，余茜[1]
1. 四川省医学科学院·四川省人民医院
2. 四川大学华西医院

目的 激素性骨质疏松是应用糖皮质激素最常见的不良反应之一，发病率排在继发性骨质疏松的首位。在当前全球抗击新型冠状病毒肺炎的大背景下，糖皮质激素的使用再次成为行业内外热议的话题，对其不良反应的应对策略依然是医学界亟待解决的难题。脉冲电磁场（PEMFs）是骨质疏松症康复治疗的主要手段之一。但国内外关于脉冲电磁场治疗糖皮质激素性骨质疏松的作用机制研究涉及甚少，以致影响其临床应用的完善和推广，延误患者病情。本研究将从调控骨髓间充质干细胞（BMSCs）Wnt/β-catenin 信号通路和 Akt/mTOR 自噬信号通路串话为切入点，探索脉冲电磁场治疗糖皮质激素性骨质疏松症的分子机制。

方法　选择 BMSCs 建立激素性骨质疏松体外模型。设置空白对照组、模型组、PEMFs 组、PEMFs+GSK3 β过表达或者敲低组。采用 CCK8 法、活死细胞染色、流失凋亡检测观察 BMSCs 增殖活性、细胞存活与死亡的改变。采用 CytoID 自噬试剂盒和 mGFP-RFP-LC3 感染检测自噬水平与自噬流量改变。利用 RT-PCR 与 Westernblot 研究 PEMFs 调控 Akt-GSK3 β串话机制对 Wnt/ β -catenin 信号通路和 Akt/mTOR 自噬通路的影响。

结果　（1）在无糖皮质激素作用时，骨髓间充质干细胞存在相对活跃的自噬水平。加入地塞米松可诱导骨髓间充质干细胞自噬水平增加，且具有浓度和时间依赖特性。（2）自噬流检测发现糖皮质激素除诱导骨髓间充质干细胞整体自噬活性外，还能促进自噬体向自噬溶酶体转化，增加自噬流量。（3）PEMFs 可抑制 BMSCs 自噬，可抑制糖皮质激素诱导骨髓间充质干细胞死亡数量、维持其增殖活性。（4）采用 PEMFs 阻抑 pcDNA3-HA-GSK3 β -S9A 过表达体系中 GSK3 β 组成性活性表达，诱导激活 Akt 下游靶蛋白 mTOR，抑制激素诱导 bMSCs 自噬水平同时使胞内β -catenin 水平增加，促进 Wnt 通路下游靶基因 Runx2 表达，促进激素作用下 BMSCs 的存活与增殖活性。

结论　脉冲电磁场可通过调控骨髓间充质干细胞 Wnt 与 Akt/mTOR 通路串话发挥抗糖皮质激素性骨质疏松的作用，为脉冲电磁场治疗糖皮质激素性骨质疏松症的临床实践提供有力的理论基础。

PU-131

风湿免疫科医生骨质疏松症诊疗现状调研

冷晓梅[1]，刘升云[2]，王永福[3]，李鸿斌[4]，徐健[5]，段新旺[6]，姜振宇[7]，魏巍[8]，武丽君[9]，何岚[10]，林进[11]，赵东宝[12]，曾小峰[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院
2. 郑州大学第一附属医院
3. 内蒙古科技大学包头医学院第一附属医院
4. 内蒙古医科大学附属医院
5. 昆明医科大学第一附属医院
6. 南昌大学第二附属医院
7. 吉林大学第一医院
8. 天津医科大学总医院
9. 新疆维吾尔自治区人民医院
10. 西安交通大学医学院第一附属医院
11. 浙江大学医学院附属第一医院
12. 海军军医大学第一附属医院长海医院

目的　了解目前我国风湿免疫科对骨质疏松症的诊治现状，为今后骨质疏松的防治工作提供指导。

方法　自 2020 年 10 月 1 日至 2021 年 4 月 31 日，通过中国风湿病数据中心（Chinese Rheumatism Data Center, CRDC）发起问卷调查，全国 29 个省 1077 名风湿免疫科医师参与了本次调研，调研内容包括骨质疏松症的筛查、诊断、骨折风险评估以及治疗方案等。

结果　参与本次调研的医生 84.6% 来自国内三级以上医院，主治医师及以上级别医生占比 4/5。其中，超过 60% 的风湿免疫科医生认为在糖皮质激素使用的前 6 个月会发生快速的骨丢失，然而仅半数左右（50.8%）能够熟练掌握骨质疏松症诊断标准。72.7% 的风湿免疫科医生选择以双能 X 线吸收检测法（dual energy X-ray absorptiometry, DXA）检查结果来诊断骨质疏松症，但选择 DXA 和胸腰椎 X 线侧位片结合来诊断骨质疏松症的仅占 28.7%。骨折风险预测工具（fracture risk assessment tool, FRAX）在风湿免疫科的使用率不高（25% 左右），对于评估结果为高骨折风险的患者，仅有 20.6% 的医生会给予双膦酸盐联合钙、维生素 D 的治疗方案。

结论　骨质疏松症的筛查、诊断及治疗在风湿免疫科尚未引起充分重视，风湿免疫科医生对骨质疏松症认知水平及诊治细节的掌握程度有待提高，以达到更加有效的降低骨质疏松骨折风险，实现老年人群健康长寿的战略目标。

PU-132

前列腺癌患者骨质疏松性椎体骨折相关因素分析

蔡思清，黄顺发
福建医科大学附属第二医院

目的　探索前列腺癌患者治疗前后的骨质疏松性椎体骨折率及相关影响因素

方法　收集 100 例前列腺癌患者作为病例组与 100 例无前列腺癌病史的男性作为对照组，采用 Genant 半定量方法对治疗前后的病例组和对照组胸部 X 线侧位片上的胸椎 T4 至腰椎 L1 进行评估，比较病例组与对照组椎体骨折率的差异，以及病例组治疗前后椎体骨折率的变化；按年龄、体重指数（Body mass index，BMI）、前列腺特异性抗原（Prostate-specific antigen，PSA）水平、Gleason 分级和抗雄激素治疗（Androgen deprivation therapy，ADT）进行分组，对影响椎体骨折的相关因素进行单因素分析及多因素 Logistic 回归分析

结果　病例组治疗前的椎体骨折率为 16%，治疗后的椎体骨折率为 31%，对照组的椎体骨折率为 29%；病例组治疗前的椎体骨折率与对照组以及病例组治疗后组存在显著差异（$P < 0.05$）；单因素分析显示年龄、PSA 水平、治疗情况是椎体骨折的影响因素，多因素 Logistic 回归分析显示年龄是椎体骨折的主要影响因素（$P < 0.05$）

结论　前列腺癌诸多相关因素都能增加骨质疏松性椎体骨折的风险，前列腺癌患者抗雄激素治疗后的椎体骨折率高于治疗前，其与年龄、PSA 水平、治疗情况具有相关性。骨质疏松性骨折是抗雄激素治疗的一种重要合并症，为预防其发生，所有应用 ADT 治疗的患者，应当密切监测骨健康，通过生活方式和必要的药物干预，降低椎体骨折发生率，由此改善其后期生存质量。ADT 治疗后的前列腺癌患者正是患骨质疏松性骨折的危险人群。胸部 X 线正侧位片是住院患者常规检查项目，放射科医师完全可以利用胸部侧位片评估椎体情况，从而提示临床医生关注接受 ADT 治疗患者的骨骼健康并进一步诊疗。

PU-133

老年性骨质疏松

王琦
中国人民解放军 202 医院

目的　探讨糖代谢异常 的代谢 综合 征 (MS) 患者骨 密度 (BMD) 与体脂百 分含 量 (% fat) 的特 点

方法 随机选取门诊符合标准的老年患者，完成问卷调查、生化、骨代谢相关指标测定，双能x线吸收法测定BMD及％fat。按中国糖尿病学会(ChineseDiabetesSociety，CDS)的MS诊断标准，分为MS组与非MS(NMS)组，按WHO骨质疏松(OP)的诊断标准

结果 该人群MS患病率为69．03％，，骨质疏松的患病率为7．74％，低骨量患病率为35．48％。MS组骨量正常的百分率高于NMS组，骨质疏松的百分率低于NMS组，P值接近0．05(P=0．06)。MS组各部分％fat均高于NMS组(P<0．O1)。

结论 该组人群MS以及骨量异常(OP及低骨量)患病率高。MS患者BMD和A区％fat、A／G高于NMS患者，OP患病率低于NMS患者。代表腹部脂肪聚集的A区％fat是MS的独立危险因素。

PU-134

LOX-1基因沉默对糖尿病小鼠骨密度的影响

仇菊梅[1,2]，张琦[1]，刘静[1]，田利民[1]，张志秀[1,2]，赵文淑[1,2]，汪霞[1,2]
1. 甘肃省人民医院
2. 甘肃中医药大学第一临床医学院

目的 植物血凝素样氧化型低密度脂蛋白受体1（Lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1，LOX-1）是识别和内化内皮细胞中氧化型低密度脂蛋白（oxidized low density lipoprotein，ox-LDL）的主要受体。发现LOX-1参与了糖尿病所致的骨质疏松，但其发病机制不清。本研究探讨LOX-1基因沉默前后对糖尿病小鼠骨密度的影响。

方法 选取20只7-8周龄大小的SPF级BKS-db/db +/+小鼠和10只7-8周龄大小的SPF级BKS-同源野生型小鼠，用普通饲料适应性喂养2周后，随机分为3组：健康对照组（A组：10只同源野生型小鼠尾静脉注射生理盐水），db/db LOX-1基因沉默转染组（B组：10只db/db小鼠尾静脉注射带有绿色荧光蛋白的LOX-1重组腺相关病毒载体9，即AAV9），db/db空载体转染组（C组：10只db/db小鼠尾静脉注射带有绿色荧光蛋白的腺相关病毒空载体9，即AAV9）。3组小鼠分别进行尾静脉注射后，继续同前喂养12周，期间分别记录3组小鼠的体重、血糖等变化。第12周后小鼠在麻醉状态下，用双能X射线骨密度仪（美国，GE公司，型号为：Prodigy）分别检测3组小鼠骨密度。

结果 通过尾静脉注射带有绿色免疫荧光蛋白的腺相关病毒载体9（AAV9）后，在荧光显微镜下，发现db/dbLOX-1基因沉默转染组和db/db空载体转染组的骨组织均有免疫荧光的表达。通过双能X线检测骨密度，发现db/db LOX-1基因沉默转染组小鼠的骨密度T值为（0.058±0.001）；db/db空载体转染组小鼠的骨密度T值为（0.045±0.001）；健康对照组小鼠的骨密度T值为（0.069±0.043），差异均具有统计学意义（P<0.05）。与db/db空载体转染组相比，db/db LOX-1基因沉默转染组小鼠的骨密度T值约升高了29%。与健康对照组相比，db/db LOX-1基因沉默转染组小鼠的骨密度T值约降低了16%。

结论 LOX-1参与了糖尿病性骨质疏松的发展，发现LOX-1基因沉默可显著改善糖尿病小鼠的骨密度，它将有可能成为治疗糖尿病性骨质疏松的潜在靶点。

PU-135

microRNAs差异表达预测T2DM骨代谢异常

王娜，薛鹏，李玉坤
河北医科大学第三医院

目的 探讨血清microRNAs差异表达预测T2DM骨代谢异常价值。

方法 2020年1月至12月就诊于我科患者分为T2DM组及非T2DM对照组（Con组）。收集基线资料；检测骨代谢指标与microRNAs表达；以DEXA结果将患者分为Con组（非T2DM，非OP）、T2DM组（非OP）、OP组（非T2DM）、T2DP（T2DM合并OP）；应用FRAX软件计算骨折风险。

结果 T2DM组Ca、25-（OH）D、P1NP明显低于Con组；T2DM组β-CTX、microRNA-509-5p、microRNA-547-3p、microRNA-201-3p、microRNA-201-5p明显高于Con组；ALP两组间无差异。按患者年龄进一步分组（<40岁；40-60岁；≥60岁），随年龄增长，Ca、25-（OH）D、P1NP呈递减趋势，β-CTX、microRNA-509-5p、microRNA-547-3p、microRNA-201-3p、microRNA-201-5p呈递增趋势。校正年龄、性别、BMI，统计分析发现，microRNA-509-5p、microRNA-547-3p、microRNA-201-3p、microRNA-201-5p与P1NP负相关，与CTX正相关。T2DO组microRNA-509-5p、microRNA-547-3p、microRNA-201-3p、microRNA-201-5p均降低比例为56%，均为高骨折风险；OP组microRNA-509-5p、microRNA-547-3p、microRNA-201-3p、microRNA-201-5p均降低比例为38%，均为高骨折风险；T2DM组及Con组分别为30%及22%，骨折风险为低风险。

结论 血清microRNAs水平可预测T2DM骨代谢异常

PU-136

绝经后2型糖尿病患者校正后FRAX与血清炎症因子关系

薛鹏，王娜，高柳，刘畅，王燕，李玉坤
河北医科大学第三医院

目的 探索FRAX-RA和血清炎症因子水平在绝经后T2DM患者的骨折风险中临床意义。

方法 选取河北医科大学第三医院内分泌二科门诊或住院的180例绝经后T2DM患者，即糖尿病组（DM组）；另选取186例健康体检人群作为对照，即非糖尿病组（NDM组）。检测各组受试者的空腹血糖、空腹胰岛素、糖化血红蛋白指标；应用DEXA测定骨密度，同时应用FRAX-RA对主要骨质疏松性骨折（MOF）和髋部骨质疏松性骨折（HF）风险进行评估；ELISA检测血清胰岛素、25-（OH）D、PINP、S-CTX，IL-1β）、IL-6、TNF-α、TGF-β平。

结果 DM组患者腰椎、双髋BMD值均显著高于NDM患者（*P*<0.05）。DM组MOF-RA水平高于NDM组，差异有统计学意义（*P*<0.05）；HF-RA值在上述两组间没有统计学差异，但是DM组HF-RA值有高于NDM组的趋势。DM组MOF-RA和HF-RA值与血清IL-6、TGF-β水平呈正相关（*P*<0.05）。

结论 DXA测定的骨密度结果和未经校正的FRAX评分不能真实地评价绝经后T2DM患者的骨折风险，需要对

FRAX 评分进行校正；绝经后 T2DM 患者 MOF-RA 和 HF-RA 值和血清炎症因子水平之间存在密切关系。

PU-137

中国 HIV 感染者抗逆转录病毒治疗期间应用 TDF 对骨密度及骨小梁分数的影响

管文敏[1]，潘炜[2]，余卫[1]，李太生[2]，*Evelyn Hsieh*[3]
1. 中国医学科学院北京协和医院 放射科
2. 中国医学科学院北京协和医院 感染内科
3. 耶鲁大学医学院 风湿免疫科

目的 双能X线吸收测量仪（dual-energy X ray absorptiometry, DXA）测量的骨密度（bone mineral density, BMD）是骨质疏松症诊断的公认标准，但BMD只能反映骨量，不能全面反映骨微结构。骨小梁分数（trabecular bone score, TBS）是通过腰椎DXA影像计算得出的、评价骨微结构的新工具。以往研究指出，抗逆转录治疗（antiretroviral therapy, ART）开始时应用替诺福韦（tenofovir disoproxil fumarate, TDF）可影响HIV感染者的骨代谢，但目前国内尚未见有关ART治疗期间加入TDF对HIV感染者骨损伤的研究。本研究旨在从BMD和TBS两个方面探索我国HIV感染者ART治疗期间加入TDF后骨损伤的情况。

方法 回顾性收集2007年4月至2019年4月期间在北京协和医院感染内科门诊就诊的成年HIV感染者，入组患者有开始ART前的BMD和TBS资料，同时（1）非TDF组：连续接受不含TDF的ART治疗，且有ART治疗≥2年的DXA结果；（2）TDF组：连续接受不含TDF的ART治疗≥1年，随后开始应用TDF，TDF应用时间≥1年，有TDF加入前后4周内和加入TDF后≥1年的DXA结果。收集入组患者人口学资料、HIV及ART相关资料、BMD及TBS数据。通过多因素线性回归分析加入TDF对BMD和TBS的影响。

结果 本研究共纳入93例HIV感染者，其中TDF组43例，非TDF组50例，两组平均年龄（36.9±10.2岁 vs. 38.9±14.1岁，p=0.483）、ART治疗时间（7.0±2.8年 vs. 6.4±3.1年，p=0.296）均未见明显差异。TDF组换药前及换药后ART应用时间分别为3.5±2.0年、3.5±2.2年（p=0.515）。从基线至末次随访点，腰椎BMD未见明显变化，股骨颈BMD、全髋BMD、TBS均明显减低；但在TDF组与非TDF组之间，只有全髋BMD变化有统计学差异（-5.5±5.5% vs. -3.2±6.5%，p=0.031）。在多因素分析中，ART治疗期间应用TDF与BMD及TBS变化无关。

结论 在ART治疗期间应用TDF后，只有全髋较不应用TDF有更大BMD损失，对骨微结构未见明显影响。中途应用TDF与各部位BMD及TBS改变不相关。

PU-138

慢性肾脏病慢性肾脏病3-5期患者血清铁调素水平及其与骨密度的关系

胡志娟[1]，张焕焕[1,2]，朱园杰[1,2]，刘曼丽[1,3]，刘宇[1,3]
1. 河北省人民医院
2. 华北理工大学研究生学院
3. 河北医科大学研究生学院

目的 探讨慢性肾脏病3-5期患者血清铁调素水平及其与骨密度的关系。

方法 选择2019年5月~2021年2月河北省人民医院肾内科收治的初诊慢性肾脏病（CKD）患者60例，根据估算肾小球滤过率（eGFR）将初诊CKD患者分为A组（CKD3期）、B组（CKD4期）及C组（CKD5期）三组。检测所有患者血肌酐、血钙、血磷及C反应蛋白（CRP），全段甲状旁腺激素（iPTH），血清铁调素水平；双能X线骨密度仪测量各组患者腰椎（L1-4）及右侧股骨颈处骨密度（BMD）和T值。方差分析比较CKD各组间各指标差异性，采用Pearson相关分析血清铁调素与各指标的关系，多元逐步线性回归分析骨密度的独立危险因素。

结果 1. 各组患者年龄、体重无明显差异性；与A组比较，B组血肌酐明显升高（P<0.05）；eGFR、股骨颈BMD和腰椎T值降低（P<0.05），而血钙、血磷、CRP、iPTH、铁调素、股骨颈T值和腰椎BMD无明显差别（P>0.05）；与A组比较，C组血肌酐、血磷、CRP、iPTH和铁调素均明显升高（P<0.05）；而eGFR、血钙、股骨颈BMD、股骨颈T值、腰椎BMD和腰椎T值均降低（P<0.05）；与B组比较，C组血肌酐、血磷、iPTH和铁调素均明显升高（P<0.05），eGFR、股骨颈BMD、股骨颈T值和腰椎T值均明显降低（均P<0.05），而血钙、CRP及腰椎BMD无明显差别（P>0.05）。2. 初诊CKD组血清铁调素与血磷、iPTH和CRP呈正相关（r分别为0.510，0.488，0.485，均P<0.05）；与eGFR、血钙、股骨颈BMD、股骨颈T值、腰椎BMD和腰椎T值呈负相关（r分别为-0.683,-0.370，-0.447，-0.475，-0.381，-0.640，P<0.05）。3. 初诊CKD组eGFR及iPTH独立相关与股骨颈T值（β=0.351，P=0.044；β=-0.474，P=0.007）；同时，eGFR及iPTH也独立相关与腰椎T值（β=0.506，P=0.025；β=-0.365，P=0.004）。

结论 1.CKD患者随着eGFR的下降血清铁调素水平逐渐升高；2. 初诊CKD患者血清铁调素水平与eGFR、血钙、血磷、iPTH、CRP、股骨颈BMD、股骨颈T值、腰椎BMD和腰椎T值相关；eGFR及iPTH为初诊CKD患者股骨颈及腰椎骨量的独立影响因素。

PU-139

LOX-1基因沉默对糖尿病小鼠骨小梁微结构的影响

张志秀，刘静，张琦，田利民，仇菊梅，赵文淑，汪霞
甘肃省人民医院

目的 植物血凝素样氧化型低密度脂蛋白受体1（LOX-1）通过与氧化型低密度脂蛋白（ox-LDL）结合，可诱发体内一系列氧化应激反应，导致内皮细胞与血管损伤。骨质疏松症的发生发展与骨的血管功能和骨的血液供应密切相关，但机制不清。本研究通过沉默小鼠体内LOX-1基因，研究LOX-1基因沉默对糖尿病小鼠骨小梁微结构的影响。

方法 选取雄性6～8周SPF级db/db小鼠30只和同源野生型对照组小鼠10只，适应性喂养两周后分为实验组：（1）db/db LOX-1干扰组，n=10；（2）db/db空载体组，n=10；（3）db/db空白对照组，n=10;（4）对照组WT，n=10，通过尾静脉注射带有绿色荧光蛋白的LOX-1重组腺相关病毒载体（AAV-9）和空载体，转染小鼠体内LOX-1基因使其沉默，

12 周后麻醉处死小鼠，行免疫荧光和 Micro-CT 检测。取各组小鼠股骨置于 4% 多聚甲醛溶液中，后期将股骨放入特制的模具中固定，使用同一个条件扫描样本，并进行后处理及三维重建，通过 Micro-CT 检测比较 4 组小鼠骨小梁体积 (BV/TV)、骨小梁厚度 (Tb.Th)、骨小梁数量 (Tb.N) 和骨小梁间隙 (Tb.Sp) 参数的差异，记录相关数据进行统计学分析，进一步观察骨小梁微结构的改变。

结果 在荧光显微镜下观察发现，db/db LOX-1 干扰组和 db/db 空载体组骨组织均中有绿色荧光表达，而 db/db 空白对照组中无荧光表达，表明 AAV 转染成功。Micro-CT 结果显示，与对照组小鼠相比，实验组小鼠的股骨骨小梁体积 (BV/TV)、骨小梁厚度 (Tb.Th)、骨小梁数量 (Tb.N) 明显减小，骨小梁间隙 (Tb.Sp) 明显增大，两者比较差异均有统计学意义 (P<0.05)；db/db LOX-1 干扰组与 db/db 空载体组和 db/db 空白对照组相比，骨小梁体积 (BV/TV)、骨小梁厚度 (Tb.Th)、骨小梁数量 (Tb.N) 有所增加，骨小梁间隙 (Tb.Sp) 变窄，参数得到部分逆转，差异有统计学意义 (P<0.05)，但仍少于对照组；db/db 空载体组和 db/db 空白对照组相比，骨小梁体积 (BV/TV)、骨小梁厚度 (Tb.Th)、骨小梁数量 (Tb.N)、骨小梁间隙 (Tb.Sp) 等骨小梁参数均无统计学差异。

结论 LOX-1 基因沉默会使 BV/TV、Tb.Th、Tb.N 增加，Tb.Sp 变窄，可能会改善糖尿病小鼠骨小梁微结构的参数。

PU-140

类风湿关节炎合并骨质疏松患者骨量分布及骨折发生情况研究

陈凯，宋会平
华北理工大学附属医院

目的 类风湿关节炎（RA）继发骨质疏松（OP）并导致脆性骨折风险较高，临床上进行骨密度检查并接受抗 OP 治疗的 RA 人群仅占极少一部分，本课题旨在探讨 RA 人群骨量分布情况以了解 OP 发生率，结合临床骨折发生率进行相关性分析，为 RA 患者提供一种安全有效的预防和抗 OP 方案。

方法 本研究为回顾性研究，收集 2016 年 6 月至 2021 年 6 月在华北理工大学附属医院 RA 患者 1260 例，根据是否测量腰椎及髋部骨密度（BMD）分析患者 BMD 筛查率并了解骨流失情况，通过病史、阅片计算脆性骨折发生率；根据是否复测 BMD 筛选出 RA 合并 OP 患者 90 例作为观察组，并收集正常 OP 患者 90 例作为对照组研究骨量分布情况。

结果 ①共收集 RA 患者 1186 例，有 BMD 记录者 512 例（43.17%），诊断为 OP 者 242 例（47.18%），骨量减少者 187 例（36.50%），正常者 83 例（16.32%）；在 512 例 RA 人群中发生脆性骨折 116 例（22.65%），分别为 OP 组 68 例（13.28%），骨量减少组 44 例（8.59%），正常组 4 例（0.78%），差异有统计学意义（P＜0.001），其中椎体 15 例（12.93%），股骨 9 例（7.76%），腕部 26 例（22.41%），肋骨 66 例（56.90%）。

②两组均未行抗 OP 治疗，观察组腰椎、股骨颈和全髋初始 BMD 分别为（0.696±0.109、0.557±0.113、0.666±0.130）g/cm^2，一年后复测 BMD 分别为（0.636±0.104、0.509±0.109、0.602±0.121）g/cm^2，一年内骨密度下降 8.6%，差异均有统计学意义（P＜0.05）；对照组初始 BMD 分别为（0.725±0.132、0.592±0.080、0.670±0.086）g/cm^2，一年后复测 BMD 分别为（0.690±0.131、0.560±0.084、0.632±0.088）g/cm^2，一年内骨密度下降 5.8%，差异均有统计学意义（P＜0.05）；观察组初始及一年后复测 BMD 均显著低于对照组，差异有统计学意义（P＜0.001）。

结论 RA 患者骨质流失速度较正常人群明显加快，OP 发生率及脆性骨折风险均较正常人群显著增高，以肋骨、腕部骨折最多见，其中骨量减少人群占比高，未来继发 OP 及骨折风险增加，尽管如此，RA 人群骨密度筛查率仍较低，有必要扩大相关筛查并加以干预以降低 RA 人群 OP 发生率。

PU-141

亚临床甲亢对骨代谢的影响

孔媛，徐爽，童慧昕
中国人民解放军北部战区总医院

目的 探讨亚临床甲亢对骨代谢紊乱的影响

方法 选取住院亚临床甲亢患者 58 例，其中 TPO 抗体阳性者 26 例，TPO 抗体阴性者 32 例，再选取甲功及抗体均正常的对照组 30 例；测定骨密度、骨质疏松五项水平。

结果 （1）亚临床甲亢伴 TPO 抗体阳性组骨密度 T 值低于对照组（P<0.05），亚临床甲亢伴 TPO 抗体阴性组骨密度 T 值低于对照组（P<0.05）。（2）亚临床甲亢伴 TPO 抗体阳性组骨吸收指标（PTH、β胶原降解产物）高于对照组（P<0.05），骨形成指标（维生素 D、总 I 型胶原氨基端前肽、N 端骨钙素）低于对照组（P<0.05）。（3）亚临床甲亢伴 TPO 抗体阴性组骨吸收指标（PTH、β胶原降解产物）于对照组相比无统计学差异（P＞0.05），骨形成指标（维生素 D、总 I 型胶原氨基端前肽、N 端骨钙素）低于对照组（P<0.01）。

结论 亚临床甲亢伴或不伴 TPO 抗体阳性组均较甲状腺功能正常组易发生骨质疏松。

PU-142

ACTH 非依耐性库欣综合征致继发性骨质疏松症 1 例报道并文献复习

魏素虹，牛瑞兰，张琦，王金羊，权金星，刘静，田利民
甘肃省人民医院

目的 报道一例 ACTH 非依耐性库欣综合征致骨质疏松症的诊断及治疗体会，提高大家对此病的认识

方法 回顾性分析我院收治的一例肾上腺肿瘤源性 ACTH 非依耐性库欣综合征致骨质疏松症的诊治

结果 临床资料：（1）33 岁男性，因入院前 20 天无明显诱因出现右侧腰背部胀痛，于是就诊于当地医院行泌尿系 CT：右侧肾上腺混杂密度影考虑占位。（2）体格检查：T: 36.8℃，P:92 次 / 分，R:18 次 / 分，BP:168/80mmHg，神志清楚，多血质面貌，痤疮，结膜水肿，双侧瞳孔等大等圆，直径 3.0mm, 对光反射灵敏。双侧锁骨上脂肪垫，心肺未见明显异常。腹部膨隆，两侧可见数条宽大紫纹，四肢皮下瘀斑，双下肢无水肿。（3）辅助检查：生化：空腹血糖 6.06mmol ／ L，CO2-CP：17.1mmol ／ L，尿酸 677.00umol/ L，总胆固醇 5.87mmol ／ L，高密度脂蛋白 0.33mmol ／ L，低密度脂蛋白 3.01mmol ／ L，K:2.90mmol/l；血浆皮质醇 -ACTH：8:00（536.30nmol/l，<1.00pg/ml），16:00（502.30nmol/l，

<1.00pg/ml），0:00（499.20nmol/l，<1.00pg/ml），24h 尿游离皮质醇 1770.00nmol/24h（参考范围 100-379nmol/24h）；卧立位试验评估 RASS：卧位：肾素（浓度）：2.35ng/L，醛固酮：97.35ng/L；立位：肾素（浓度）：2.86ng/L，醛固酮：95.28ng/L，醛固酮 / 肾素 :33.31；血常规：白细胞 16.2*109/L, 中性粒细胞 77.90%，淋巴细胞 16.0%，中性粒细胞计数 15.24*109/L，红细胞计数 4.63*1012/L，血红蛋白 151g/L，血小板 81*109/L；心电图：ST-T 改变；肾上腺 CT 平扫 + 增强：右侧肾上腺内侧支远端可见结节状轻度较均匀强化灶，边界清楚，直径约 2.8cm，双侧肾上腺萎缩；骨密度：骨质疏松；腰椎正侧位 X 线：L4 压缩性骨折。（4）治疗：补钾后，在腹腔镜下行右肾上腺肿瘤切除术，术中可见一黄色类圆形肿瘤，约 3.2*2.5cm，包膜完整。病理：肾上腺皮质腺瘤。术后背部胀痛消失，库欣综合征症状和体征明显缓解，血压正常，3 月后复查骨密度提示低骨量。

结论　遇到肾上腺肿瘤须完善内分泌检查，排除功能性肿瘤及所致并发症，做到精准诊治。

PU-143

强直性脊柱炎患者合并骨密度下降的临床研究

李青梅，曾玉红
西安市红会医院

目的　探讨强直性脊柱炎（ankylosing spondylitis，AS）患者骨密度下降的情况及骨代谢、骨转换的情况。

方法　收集 2018.6-2020.5 就诊于西安交通大学附属红会医院的 36 例初次诊断为强直性脊柱炎或曾诊断 AS 未接受生物制剂、免疫抑制剂治疗患者的临床资料，进行回顾性分析。

结果　发现 37 例 AS 患者，大于 50 岁有 3 例，均合并骨质疏松，其中 2 例合并椎体骨折；小于 50 岁 34 例，合并低骨量（Z- 值≤ -2.0）占 32%；强直性脊柱炎患者中检测血清 25 羟维生素 D（25（OH）D）的有 21 例，25（OH）D 的水平为 14.85 ± 4.90ng/ml；检测骨转换指标的患者有 15 例，骨吸收指标 I 型胶原羧基末端肽 (CTX) 为 0.517 ± 0.183ng/ml，骨形成指标 I 型前胶原 N 端肽 (P1NP）56.35 ± 22.36ng/ml, 与正常对照组相比均偏高，且具有统计学意义（P<0.05）。所以临床上根据 AS 患者容易合并骨密度下降，骨转换指标升高，所以在治疗 AS 的同时加用抗骨质疏松的药物，主要为双膦酸盐。

结论　强直性脊柱炎患者容易合并骨密度下降，且骨转换是偏高的，这样会增加强直性脊柱炎患者骨折的风险，所以在治疗强直性脊柱炎的同时，需加用双膦酸盐等抗骨质疏松药物升高骨密度，降低骨折的风险。

PU-144

以严重骨质疏松首诊的特发性低促性腺激素性性腺功能减退症诊治体会

虎子颖，汪艳芳，阚全娥，王丽敏
河南省人民医院

目的　分析特发性低促性腺性性腺功能减退症（IHH）并严重骨质疏松症的病例特点，诊治。

方法　分析收治的 1 例以严重骨质疏松首诊的 IHH 患者临床表现、辅助检查，掌握 IHH 并骨质疏松的病例特点、诊治要点。

结果　患者男性，69 岁，足月头位顺产。出生体重 2.8kg, 母乳喂养，无拒食，呕吐。以“胸部疼痛 1 月”为主诉入院。1 月前无明显诱因出现胸部疼痛，伴胸闷，伴乳腺发育，无头晕、乏力、食欲不振、发热等症状，当地查性激素：FSH 0.844mIU/ml，LH 0.129mIU/ml，T 0.134ng/ml。入院查体：身高 180cm，胸椎后凸畸形，双乳发育，外阴男性幼稚型，阴毛 Tanner Ⅰ期。嗅觉消失。检查：FT3 5.05pmol/L FT4 19.08pmol/L, TSH 2.66uIu/mL; ACTH 8:00 29.8pg/mL,COR 8:00 11.2ug/dL；24UFC 142.32ug/24h；FSH 1.88IU/L, LH 0.24IU/L,T ＜ 0.1ng/mL,PRL 19.16ng/mL。肌注曲普瑞林 (达必佳)100mg 60min 后测 LH 1.15mIU/L，存在低促性腺激素性性腺功能减退；IGF-1 117ng/mL, GH 1.70ng/mL；血钙 2.36mmol/L，血磷 1.19 mmol/L，ALP 86.7U/L, P1NP 90.04ng/mL，β - 胶原特素序列 0.56ng/mL，25-(0H)D 19.63ng/ml, PTH 43.3pg/mL。染色体核型分析：46xy，SRY：阳性。双乳腺彩超：乳腺发育。双侧肾彩超：未见异常。肾上腺 CT：未见异常。垂体 MRI：未见明显异常。胸腰椎 MRI：胸腰椎退变，T12 椎体楔形变，DXA 骨密度：腰椎 L1-L4：T 值 -3.4，左侧股骨颈：全部：T 值 -2.6 结论：骨质疏松。

结论　IHH 诊断标准 : 18 岁之前无青春期发动，或者发动不良；性激素水平低下，伴促性腺激素水平的正常低限或低于正常及 GnRH 兴奋试验反应正常或低下；垂体前叶功能正常；染色体核型为 46Xy。性腺功能减退是导致继发性骨质疏松的常见病因，患者同时合并维生素 D 缺乏也是导致骨质量进一步下降的原因。IHH 患者应在青春期早期予以激素替代，促进第二性征发育和维持性功能，并使其有良好的骨代谢水平及骨骼发育过程。该患者给予补钙，补充维生素 D 及唑来膦酸针治疗骨质疏松。

PU-145

男性 2 型糖尿病肾脏疾病患者血清 sFRP5 水平与骨代谢标志物的相关分析

阚全娥，赵梦宇，袁家楠，曹欢，杨慧慧
河南省人民医院

目的　探讨男性 2 型糖尿病肾脏疾病（DKD）患者血清分泌型卷曲相关蛋白 5(sFRP5) 水平的变化及其与骨代谢标志物的关系。

方法　选取 2020 年 2 月 -2021 年 2 月在我院内分泌科住院的男性 2 型糖尿病（T2DM）患者 188 例，根据尿微量白蛋白尿肌酐比值 (UACR) 水平分成三组：正常白蛋白尿组（A 组 65 例），平均年龄（55.13 ± 8.64）岁，平均病程（7.24 ± 2.95）年；微量白蛋白尿组组（B 组 63 例），平均年龄）57.35 ± 8.37) 岁，平均病程（9.31 ± 3.11）年；大量白蛋白尿组（C 组 60 例），平均年龄（57.52 ± 7.83）岁，平均病程（10.12 ± 2.63）年。测量研究对象的身高、体重、血压，计算体质量指数 (BMI)。检测所有研究对象的空腹血糖 (FPG)、糖化血红蛋白 (HbA1c)、血肌酐 (SCr)、血钙、血磷、甲状旁腺激素 (PTH)、Ⅰ型胶原氨基端肽 (PINP)、I 型胶原羧基端肽β特殊序列 (β -CTX) 和 25- 羟维生素 D [25(OH)D］水平；应用 ELISA 法检测血清 sFRP5 水平。分析比较三组间的差异，并进行相关分析。

结果　三组研究对象的年龄、BMI、FPG、HbA1c、血

钙均无统计学差异 (P>0.05)；C 组和 B 组的糖尿病病程、SBP、DBP、SCr、血磷及 PTH 均高于 A 组 (均 P<0.05)，C 组高于 B 组（均 P<0.05）。三组血清 sFRP5、PINP、β-CTX 及 25(OH)D 水平比较，C 组和 B 组血清 sFRP5 水平明显低于 A 组 (P<0.05)，C 组低于 B 组 (P<0.05)。C 组和 B 组血清 P1NP 水平明显低于 A 组 (P<0.05)，C 组低于 B 组 (P<0.05)。C 组和 B 组血清β-CTX 水平明显高于 A 组 (P<0.05)，C 组高于 B 组 (P<0.05)。C 组和 B 组血清 25(OH)D 水平明显低于 A 组 (P<0.05)，C 组低于 B 组 (P<0.05)。相关分析显示：血清 sFRP5 水平与 PINP 和 25(OH)D 均呈正相关（β=0.291,0.373, 均 P<0.05），与β-CTX 呈负相（β=-0.235,P<0.05）。

结论 男性 DKD 患者血清 sFRP5 水平降低。血清 sFRP5 水平与骨代谢标志物密切相关，其可能影响男性 DKD 患者的骨吸收和骨形成过程。

PU-146

IL6-/- 通过调节 IL6/ STAT3/p53/p21 信号通路、骨细胞衰老和 SASP 挽救小鼠放射性骨丢失

耿庆贺[1,2]，王申[3]，衡科[4]，张青[5]，苗登顺[2]，郑骏年[5]
1. 徐州医科大学附属邳州医院
2. 南京医科大学骨与干细胞研究中心
3. 北京大学医学部
4. 南京医科大学附属常州医院
5. 徐州医科大学肿瘤研究所

目的 研究 IL6 基因敲除 ($IL6^{-/-}$) 对小鼠放射性骨丢失的干预作用及机制

方法 我们选取 8 周龄同窝野生型 (WT) 和 $IL6^{-/-}$ 小鼠各 20 只。根据接受放射线辐照与否，随机分为 WT+ 放射线辐照 (IR) 假手术组 (WT+Sham)、WT+IR 组 (WT+IR)、$IL6^{-/-}$+IR 假手术组 ($IL6^{-/-}$+Sham)、IL6-/-+IR 组 ($IL6^{-/-}$+IR)，每组各 10 只。IR 治疗 8 周后，利用组织学、组织化学、生物力学、免疫组织化学、RT-PCR、Western blot 和骨髓间充质干细胞 (BMSCs) 培养等方法比较分析各组小鼠表型差异。

结果 $IL6^{-/-}$ 小鼠脊柱及四肢骨与 WT 小鼠无明显差异。8 周放射线照射后，WT+IR 组小鼠全身各骨 BMD 下降明显；micro-CT 扫描提示骨微结构变差；生物力学分析提示骨生物力学强度下降；血清成骨标志物 (ALP、P1NP) 明显降低，破骨标志物 (TRAP、CTX-1) 显著升高；IHC 染色提示骨内 $p16^{+}$、$p21^{+}$、$p53^{+}$、SA-b-gal^{+} 骨细胞显著增多；RT-PCR 提示小鼠骨内成骨相关基因 (Runx2、ALP、COL-I、OCN) 表达明显降低；破骨相关基因 (TRAP、CTSK)、衰老相关基因 (p16、p21、p53、SA-b-gal)、衰老相关分泌表型 (senescence associated secretory phenotype, SASP) 基因 (IL-1a、IL-1b、IL-6、IL-8、MMP-3、MMP13、TNF-α) 表达明显增加；western blotting 提示骨中衰老相关蛋白 (p16、p21、p53、SA-b-gal) 表达增加，抗衰老蛋白 (Sirt1、BMI1) 表达明显降低。较之 $IL6^{-/-}$ +Sham 组，$IL6^{-/-}$+IR 组小鼠各项指标无明显改变。BMSCs 培养结果提示，IR 治疗会导致 IL6 及其下游基因 p-STAT3、p53、p21 在 mRNA 和蛋白层次表达增多，而 IL6 敲除会有效抑制 IR 导致的 p-STAT3、p53、p21 表达增多。

结论 $IL6^{-/-}$ 小鼠骨发育正常，与同龄小鼠无明显差异。放射线照射会导致小鼠骨内 IL6 在 mRNA 和蛋白层次表达增多。$IL6^{-/-}$ 可通过抑制骨细胞衰老和 SASP、增加骨形成、减少骨吸收，预防放射性骨丢失。其可能的分子机制是通过调节 IL6/ STAT3/p53/p21 信号通路。IL6 可能是放射性骨丢失治疗的重要靶标。

PU-147

绝经后 2 型糖尿病患者的骨密度与身体成分的相关性研究

高垒，张伟
河北医科大学第三医院

目的 应用定量 CT（Quantitative，QCT）分析绝经后女性 2 型糖尿病（Type 2 diabetes mellitus，T2DM）患者腰椎骨密度（Volumetric bone mineral density, BMD）、腹部脂肪分布及腰大肌的变化，探讨 T2DM 患者身体成分与 BMD 的关系。

方法 纳入 2018 年 1 月至 2019 年 12 月于我院就诊的 177 例绝经后女性 2 型糖尿病患者，并匹配 136 例绝经后女性非糖尿病患者为对照组。T2DM 组和非 T2DM 组按年龄分别分为 50 ～ 65 岁组和 65 岁及以上组。记录每位患者的年龄、身高和体重，并计算体质指数 (body mass index，BMI)。采用 QCT 测量受试者腰椎 1-3 椎体 BMD 并计算腰 1-3 椎体平均骨密度 (mean bone mineral density，mBMD)、腰 3 椎体中部层面的内脏脂肪质量 (visceral fat mass，VFM)、内脏脂肪面积 (visceral fat area，VFA)、皮下脂肪质量 (subcutaneous fat mass，SFM)、皮下脂肪面积 (subcutaneous fat area，SFA)、腰大肌质量 (psoas major muscle mass，PMM)、腰大肌面积 (psoas major muscle area，PMA)。采用独立样本 t 检验或非参数秩和检验比较各组的临床特征、骨密度和身体成分各指标。采用多元回归分析各变量对绝经后 2 型糖尿病妇女骨密度的影响。

结果 50 ～ 65 岁绝经后女性中，T2DM 组 BMI、mBMD、VFM、VFA、SFM、SFA 均高于非 T2DM 组（P<0.05）。65 岁以上绝经后女性中 T2DM 组 BMI、mBMD、VFM、VFA 明显高于非 T2DM 组（P<0.05）。在 T2DM 组和非 T2DM 组中，65 岁以上绝经后女性 VFA 和 VFM 均高于 50 ～ 65 岁绝经后女性，mBMD 低于 50 ～ 65 岁女性（P<0.05）。年龄、VFA、VFM 分别与 BMD 呈负相关（r=-0.59，p=0.00；r=-0.18，P=0.02；r=-0.16，P=0.04）。校正 BMI 后，年龄为影响 50 岁以上绝经后女性 2 型糖尿病患者 BMD 的独立危险因素（β=-0.60，p=0.00）。

结论 2 型糖尿病可影响绝经后女性的腹部脂肪分布。2 型糖尿病患者的骨密度高于正常绝经后女性。

PU-148

地舒单抗与唑来膦酸治疗自身免疫性疾病合并骨质疏松症临床特点分析

万伟，张兰玲，徐霞，夏云霞，施冶青，高洁，赵东宝
海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）

目的 评价地舒单抗与唑来膦酸治疗自身免疫性疾病合并骨质疏松症患者的疗效及安全性。

方法 通过回顾性分析分别纳入地舒单抗与唑来膦酸治疗自身免疫性疾病合并骨质疏松症两组患者，按照 1:1 入组治疗 1 年后的评价疗效及安全性。

结果　共计纳入 20 例患者按照 1:1 分两组，两组治疗后相比基线期腰椎、髋关节、股骨颈骨密度都有显著上升，与唑来膦酸组比较，地舒单抗组在腰椎、髋关节、股骨颈骨密度分别升高 2.13%、1.15%、1.07%；不良反应发生率两组相当，其中唑来膦酸组以急性炎症反应为组，地舒单抗组发生感染为主，两组均未发生严重不良反应。

结论　与唑来膦酸组相比，地舒单抗组在骨密度提升方面更具有优势，且不良反应发生风险没有显著升高。对于自身免疫性疾病合并骨质疏松症患者地舒单抗是优选之一。

PU-149

高脂饲养去卵巢雌性食蟹猴诱导骨质疏松模型的建立及椎体的骨密度与脂肪含量的对比评价

许良知[1]，刘炜[1]，黄志伟[1]，管敏[2]
1. 广州华珍生物科技有限公司
2. 中科院深圳先进技术研究院

目的　骨重塑过程受到多种复杂因素影响，雌性绝经后的雌激素缺乏是引发骨稳态失衡和骨质疏松症的关键因素，长期高脂饮食导致的代谢紊乱也是骨质疏松发生的重要风险因素。食蟹猴骨质疏松动物模型是骨质疏松病理和药理学研究的重要模型，本研究通过建立高脂饮食饲养去卵巢诱导的雌性食蟹猴骨质疏松模型，分析评估高脂饮食条件下雌激素缺乏影响椎体松质骨的骨量变化以及脂肪含量的差异。

方法　将 10 只 15-18 岁的成年雌性食蟹猴分为高脂饮食假手术（HFD+Sham）对照组和高脂饮食卵巢切除（HFD+OVX）模型组，手术恢复期后开始 HFD 喂养 12 月，采用 DEXA 和 QCT 测定 L2-L4 腰椎椎体松质骨的骨密度和骨体积分数，采用 MRI-PDFF 测定 L2 椎体内的脂肪含量。

结果　DEXA 结果显示 HFD+OVX 组 L2-L4 平均面积骨密度为 0.5505g/cm2，HFD+Sham 组为 0.6476g/cm2，两组具有显著差异性（P<0.05）；QCT 结果显示 HFD+OVX 组 L2 平均体积骨密度为 0.3503g/cm3，HFD+Sham 组为 0.3788g/cm3，两组具有显著差异性（P<0.05）；MRI-PDFF 结果显示 HFD+OVX 组 L2 椎体内脂肪含量为 3.33%，HFD+Sham 组脂肪含量为 2.04%，两组具有显著差异性（P<0.05）。

结论　采用 DXA 和 QCT 进行面积骨密度和体积骨密度的两种测定方法都表明HFD+OVX组的腰椎骨密度显著降低，证明骨质疏松动物模型的成功建立。此外，MRI-PDFF 分析结果发现 HFD+OVX 模型组的 L2 椎体内脂肪含量相比对照组显著增加，椎体内脂肪含量与腰椎骨密度成反比。研究揭示高脂饮食条件下的雌激素缺乏引发骨密度的显著减少，椎体的脂肪含量增加可能与骨量丢失相关，作为模拟人类骨质疏松的最佳模型动物，建立多因素诱导的食蟹猴骨疾病模型将为研究骨质疏松疾病机理、骨折骨缺损愈合及相关新药研发和药效评价发挥重要作用。

PU-150

Gαi 1/3 介导的 S1P 改善糖皮质激素性骨质疏松的机制研究

赵明志
苏州大学附属第二医院

目的　本研究旨在明确在糖皮质激素性骨质疏松（GIOP）中，Gαi 蛋白介导鞘氨醇 -1- 磷酸（S1P）抑制成骨细胞凋亡和坏死的机制；为地塞米松（Dex）抑制 Gαi 蛋介导的 S1P 激活 MAPK/ERK、GSK-3β/β-catenin 信号对成骨细胞的影响理论提供实验证据，为 S1P 作为靶点在临床的深入应用提供理论基础。

方法　1. 使用慢病毒转染原代成骨细胞，敲低 Gαi1/3 的表达，再加入 5μmol/L 的 s1p，处理不同随时间，观察和对照组相比，敲低 Gαi1/3 后对原代成骨细胞增殖水平和迁移能力的影响。

2. 并使用 WB 验证原代软骨细胞敲低 Gαi1/3 后对于 MAPK-ERK、p38–GSK3β–β-catenin 等信号通路的影响。3. 通过 MAPK-ERK 信号减弱 Dex 诱导的成骨细胞凋亡，以及成骨相关蛋白的检测。 4.S1P 通过 p38–GSK3β–β-catenin 信号恢复 Dex 降低的 OPG 水平进而恢复成骨细胞的增殖分化。

5. 使用共聚焦成像显微镜检验 Dex 处理后成骨细胞 S1PR/Gαi1/3 蛋白的偶联情况，观察和对照组相比，Dex 处理对 S1PR/ Gαi1/3 偶联率的影响。

6. 使用 WB 验证原代成骨细胞经 Dex 处理后对于 MAPK-ERK、p38–GSK3β–β-catenin 等信号通路的影响。

结果　糖皮质激素性骨质疏松（GIOP）患者的骨组织，以及 Dex 处理的 OB-6 细胞中 miR-124 的表达降低[1]，而转染 miR-124 抑制剂可减轻 Dex 诱导的氧化应激损伤、线粒体去极化和细胞凋亡。被 miR-124 所抑制的下游 Shpk1 的产物 S1P 具有抑制成骨细胞凋亡和坏死的作用[2]，GIOP 患者骨组织中的 S1P 含量也减少，可能参与了 GIOP 的形成。有文章报道 S1P 通过 S1P2 激活 p38–GSK3β–β-catenin 信号通路可诱导 opg 增加进而治疗骨质疏松[3]。根据我们前期实验发现，敲除 S1P 受体所偶联的 Gαi1/3 蛋白，可导致小鼠骨小梁明显减少。

结论　在 GIOP 中可能是通过增加 miR-124 表达，抑制 S1P 水平进而抑制 S1P2 的激活以及 S1P2 与 Gαi1/3 的偶联，从而抑制下游 MAPK-ERK 和 p38–GSK3β–β-catenin 通路的激活，导致成骨细胞增殖被抑制，成骨细胞凋亡，从而参与骨小梁的减少及骨质疏松的形成。而针对 miR-124 靶向用药可能在 GIOP 的临床治疗上起一定作用。

PU-151

不同慢性气道疾病的骨量分布特征及临床意义

宋子豪，宋会平，王志强
华北理工大学附属医院

目的　通过分析慢性阻塞性肺疾病（COPD）、哮喘及哮喘 - 慢阻肺重叠症（ACO）患者的骨量分布特征和骨折情况，为预测三种疾病的骨质疏松和骨折风险提供参考。

方法　采用回顾性横断面研究，收集华北理工大学附属医院2016.06.20至2021.01.20绝经后女性患者合并COPD31名、哮喘 29 名和 ACO26 名，纳入标准为年龄＞ 50 岁、符合诊断标准，无其他严重影响骨密度疾病（如免疫系统疾病、恶性肿瘤等），无骨质疏松药物治疗史。三组患者年龄、性别构成比均无明显统计学差异（P>0.05）。用 DEXA 测量骨密度（腰椎 L1-L4 和非优势侧股骨颈）；通过既往病历、病史和阅片了解既往骨折史。数据采用方差分析及 t 检验进行统计学比较。

结果 腰椎骨密度 T 值分别为 COPD 组（-2.94±0.59）、ACO 组（-2.80±0.64）、哮喘组（-2.39±0.42），差异有统计学意义（F=4.30，P＜0.05）。各组间比较，COPD 组和 ACO 组均低于哮喘组（P<0.05）；COPD 组和 ACO 组之间差异无统计学意义。

股骨颈骨密度分别为 COPD 组（-2.81±0.59）、ACO 组（-2.68±0.57）、哮喘组（-2.28±0.39），差异有统计学意义（F=4.36，P<0.05）。各组间比较，COPD 组和 ACO 组均低于哮喘组（P<0.05）；COPD 组和 ACO 组之间差异无统计学意义。

各组内腰椎骨密度均低于股骨颈，差异有统计学意义（COPD 组、ACO 组、哮喘组组内比较 t 值分别为 2.04、2.06、2.05，P<0.05）。

COPD 组有 13 名患者发生 22 处骨折，其中椎体压缩骨折 10 处（45%），股骨颈骨折 3 处（14%），肋骨骨折 6 处（27%），腕关节骨折 3 处（14%）；ACO 组有 10 名患者发生 19 处骨折，其中椎体压缩骨折 8 处（42%），股骨颈骨折 4 处（21%），肋骨骨折 6 处（32%），腕关节骨折 1 处（5%）；哮喘组有 12 名患者发生 16 处骨折，其中椎体压缩骨折 8 处（50%），股骨颈骨折 2 处（13%），肋骨骨折 5 处（31%），腕关节骨折 1 处（6%）。各组均以椎体骨折及肋骨骨折多见。

结论 COPD、ACO 和哮喘均可使骨量下降，腰椎骨密度明显低于股骨颈，以 COPD 和 ACO 影响骨密度最为明显。这三种慢性气道疾病各主要部位骨折风险均较高，尤其是椎体及肋骨骨折，临床诊治需加以关注。

PU-152
骨松的诊断和预防

王红，孙秀丽，梁婷婷，郝佳音
中国人民解放军北部战区总医院

目的 随着社会人口的老龄化，骨质疏松症的患病率正在逐年增加已成为一种常见病，骨质疏松是具有一个明确病理生理，社会心理和经济后果的健康问题，危险因素众多

方法 在骨质疏松防治方面首先强调了骨质疏松的预防，提出初级预防和二级预防的对象，预防和治疗措施分为基础措施和药物治疗两个方面，在临床工作中应中是基础措施中的生活方式干预，此部分工作可能是最为安全、简单、低耗和有效的。钙剂和维生素 D 被列为基础措施中骨健康补充剂部分，绝经后和老年人钙摄入的日推荐量为 1000mg，我国老年人平均每日从饮食中获钙约 400mg，固平均每日需补充的钙元素为 500-600mg。药物治疗方面主要涵盖了三个方面的药物，即抗骨吸收药物，促骨形成药物和其他药物，药物都是根据已有的大样本的随机双盲对照临床试验研究证据，说明不同药物增加骨量和降低骨折危险性方面的作用，以便在药物的选择中根据循证医学的原则作出最佳的选择。

结果 骨质疏松和骨矿盐疾病是一些涉及多学科的疾病，需要医务工作者根据客观的科学研究证据结合临床实践和经验将最正确的诊断、最安全有效的治疗提供给广大的患者

结论 骨质疏松性骨折是骨质疏松最严重的的后果，其治疗原则在外科治疗的同时，积极治疗骨质疏松症，改善骨质量，减少在此骨折的发生是非常必要的。继发性骨质疏松症是由于疾病或药物等原因所致的骨量减少、骨微结构破坏、骨脆性增加和易于骨折的代谢性疾病，引发的病因很多，其中糖皮质激素性骨质疏松症在药物导致的骨质疏松症中最为常见。其他矿骨盐疾病比如研发型甲状旁腺功能亢进症的临场表现中以骨骼病变表现为主或与泌尿系结石同时存在。骨代谢生化指标的测定对佝偻病和骨软化症的病因诊断有很大的参考价值，对以钙和维生素 D 代谢异常为病因者和以麟代谢异常为病因者归类说明其骨代谢生化指标变化的特点，钙剂和维生素 D 的治疗中需要定期监测血钙、麟和碱性磷酸酶水平注意随时调量。

PU-153
骨质疏松的药物与饮食护理

董苗苗
中国人民解放军北部战区总医院

目的 骨质疏松症是一种多因素所致的慢性疾病 . 该病女性多于男性 , 常见于绝经后妇女和老年人 .

方法 1 材料与方法 1．1 材料选择 2008 年至 2012 间 , 在我院体检科经双能 X 线骨密度测量吸收法确认并排除继发因素引起的原发性骨质疏松并愿意接受护理干预的患者 232 例 , 其中男性 35 例 , 女性 197 例 , 年龄（60 ～ 80）岁 , 平均年龄 68.3 岁 , 入选者都有周身疼痛 , 将本组分为干预组 120 例和对照组 112 例 , 两组患者性别、年龄、文化程度、主要临床表现及 X 线表现等比较 , 无显著性差异 .

1．2 方法

1．2．1 所有患者均采用肌肉注射鲑鱼降钙素（商品名：密钙息）, 口服维生素 D 咀嚼片（商品名：迪巧）. 以 3 个月为观察周期 , 干预组除上述治疗以外 , 还进行护理干预 .

1.2.2 药物治疗方面①鲑鱼降钙素 50iu 肌肉注射 ,1 次 / 天 , 一周后改为 50iu 肌肉注射 ,2 次 / 周 , 共 3 个月 , ②维生素 D 咀嚼片 300mg,2 次 / 天 , 持续服用 .

1.2.3 护理干预内容①健康教育内容：向患者及家属讲解原发性骨质疏松的疾病及相关知识、流行状况、危害、临床表现及预防措施 , 并鼓励患者长期饮用含钙和维生素 D 的食品 , 如牛奶、海产品、豆制品、新鲜蔬菜和水果等 . 鼓励患者户外运动、多晒太阳以促进活性维生素 D 的合成 . ②改善环境：骨质疏松患者的家庭支持很重要 . 加强安全防范指导（如上厕所、洗澡、起床等站稳后移步 , 上下楼梯、公共汽车时尽量使用扶手 , 地板不要过湿 , 穿舒适而防滑的鞋以防地板打滑 , 少到公共场所）, 尽量改造和去除周边环境的障碍 , 防止跌倒 , 以减少跌倒而致骨折的发生 . 坐位训练：坐位 , 双手置于脑后 , 深吸气 , 同时双肘缓慢向后做最大可能伸展 , 然后呼气回复原位 , 或取坐位 , 膝关节屈曲 90° .

结果 结果两组患者治疗前后患者疼痛比较干预组从第 6 周始 , 疼痛程度逐渐减轻 , Ⅵ级疼痛例数明显减少 ,2．2 两组睡眠情况干预组睡眠质量从第 6 周开始明显改善 , 使用镇静剂明显减少 , 于第 12 周效果明显

结论 生高度依赖感 , 有利于患者接受护士的观点 , 做到知、信、行的统一 . 综上所述 , 护理干预能减轻骨质疏松患者的骨痛 .

PU-154

交感神经在心衰后骨质疏松中的作用

管志远，宋纯理
北京大学第三医院

目的　交感神经在心衰后骨质疏松中的作用

方法　在腹主动脉缩窄的心力衰竭大鼠模型中，胍乙啶进行化学交感神经切除术。术后 3 个月后观察心衰大鼠的胫骨和脊柱骨密度，骨微观结构，力学强度，病理学指标变化及胫骨内相关肾上腺素受体的表达变化。

结果　与心力衰竭相比，胍乙啶改善心力衰竭组骨矿物质密度，骨体积 / 总体积和骨小梁厚度明显增加，而骨小梁间隙显著减低。与不使用胍乙啶治疗的心力衰竭组相比，心力衰竭组的血清去甲肾上腺素较对照组相比显著增加，而胍乙啶治疗后血清去甲肾上腺素水平显著降低。qPCR 结果还显示，与假手术组相比，心力衰竭组的α 2C 肾上腺素受体表达显著下调，而β 2 肾上腺素受体和β 1 肾上腺素受体显著上调。胍乙啶干预的心力衰竭组较无干预的心力衰竭组相比，α 2A 肾上腺素能受体和α 2C 肾上腺素能受体的表达水平显著上调，而β 2 肾上腺素能受体，RANKL，RANKL / OPG 的表达显著下调。

结论　心力衰竭导致交感神经激活并引起骨质流失。此外，交感神经切除术通过抑制交感神经活动和 RANKL / OPG 表达，并通过上调α - 肾上腺素能受体基因表达来抑制骨吸收。

PU-155

对 OCM 前外侧入路微创全髋关节置换术病人的护理体会

杨古月
中国医科大学附属盛京医院

目的　探讨 OCM 前外侧入路微创全髋关节置换术的围手术期的护理方法。

方法　选取 2018 年 6 月至 2019 年 1 月于脊柱外科进行全髋关节置换术的 11 例患者为研究对象，其中男患 5 例，女患 6 例，年龄 60-82 岁平均 71 岁，股骨颈骨折 7 例，骨头坏死 4 例，均行 OCM 前外侧入路在微创全髋关节置换。平均住院 16 天，治疗期间给予心理护理；术前康复训练；术后康复护理；出院前指导。

结果　11 例患者随访时间平均 8.5 个月，手术切口平均长度 9.2 cm；术中平均出血量 230 ml，术后平均引流量 90 ml；下地活动时间平均 1.5 d，术后 6 个月 Harris 评分平均值从术前 46.2 提高为 87.1 分。

结论　OCM 入路微创全髋关节置换术，针对小切口人工全髋关节置换术的特点，配合系统的康复护理，有效的减少术后并发症的发生，最大限度的恢复了患肢功能，对提高以后的生活质量亦重要的意义。

PU-156

铁蓄积抑制成骨细胞 Hif-1α 活性在失神经支配后骨代谢异常的研究

董龙家[1]，徐又佳[2]
1. 贵州医科大学附属白云医院
2. 苏州大学附属第二医院

目的　肢体废用后除了机械力学的作用减弱之外，猜测血流动力学亦发生改变，动脉有效血供减少、静脉血流淤滞，红细胞坏死增多，血红蛋白释放铁离子，造成铁过载，干扰 Hif-1 α稳定性，影响成骨细胞活性，最终引起骨质疏松。本实验通过建立肢体失神经大鼠模型，检测肢体废用后铁代谢、Hif-1 α活性与骨代谢情况；同时通过成骨细胞离体实验来验验证铁通过 Hif-1 α影响骨代谢，为废用性骨质疏松的发生和后期的治疗提供理论依据。

方法　8 周龄 SD 大鼠随机分手术组（operation）和假手术组（sham 组），手术区别为 L1-3 神经根是否离断。术后 4 周后取血清和骨组织进行检查骨代谢、铁代谢和 Hif-1 α相关指标，统计学分析上述指标的组间差异。

选择成骨细胞行离体试验: 分成 3 组: a 组: Control 组; b 组: 枸橼酸铁干预组（Fe 组）；c 组：枸橼酸铁 +HIF 稳定剂共同干预组（Fe+FG-4592 组）。通过 qPCR、Western Blot 检测成骨细胞 HIF-1 α，Alp，Runx2 表达，统计学分析上述指标的组间差异。

结果　与 sham 组相比，operation 组失神经支配肢体骨组织骨铁含量测定结果升高（P ＜ 0.05），骨铁染色阳性细胞数亦升高（P ＜ 0.05），血清铁和铁蛋白无统计学差异；骨组织 micro-CT 显示 BMD、Tb.TH、BV/TV、Tb.n 等结果 operation 组与 sham 组相比明显降低（P ＜ 0.05）；同时成骨代谢标志物 PINP 的值较 sham 组亦下降（P ＜ 0.05），骨组织 Hif-1 α的表达量，operation 组也明显下降（P ＜ 0.05）。

成骨细胞试验结果显示铁蓄积后成骨相关基因和 Hif-1 α的表达量较 control 组明显降低（P ＜ 0.05），通过 Hif-1 α稳定剂干预后，成骨细胞的 HIF-1 α，Alp，Runx2 表达量均有所增加（P ＜ 0.05）。

结论　本实验通过动物实验验证，在失神经支配肢体出现废用后出现了铁蓄积和骨代谢障碍的现象，同时伴有 HIF-1 α表达量降低。通过成骨细胞试验发现，通过 HIF-1 α稳定剂，可以改善铁蓄积引起骨代谢障碍。肢体失神经支配出现废用后出现了铁蓄积，铁蓄积可能通过干预成骨细胞 HIF-1 α稳定性影响了骨代谢。

PU-157

艾地骨化醇改善糖皮质激素性骨质疏松症的作用研究

荣幸，寇雨莹，刘红蕊，李敏启
山东大学骨质疏松与骨矿盐疾病研究中心

目的　糖皮质激素性骨质疏松症（Glucocorticoid-induced osteoporosis，GIOP）在药物导致的骨质疏松症中最为常见，也是糖皮质激素（Glucocorticoid，GC）最严重的副作用之一。新型活性维生素 D 类似物艾地骨化醇（Eldecalcitol，ED-71）在治疗绝经后骨质疏松症方面已有广泛研究，但其在改善 GIOP 方面的作用有待于进一步证实，本课题旨在明确 ED-71 改善 GIOP 的作用及相关机制。

方法　将 8 周龄雄性 C57BL/6 小鼠分为三组：（1）对照组（CON），（2）糖皮质激素投药组（GC），腹腔注射 10 mg/kg 甲基强的松或 1 mg/kg 地塞米松，每天一次；（3）ED-71 投给组，腹腔注射糖皮质激素的同时，经口投给 50

ng/kg 的 ED-71，每天一次。4 周或 8 周后取小鼠的股骨，通过 HE 和组织化学染色比较各组小鼠股骨的骨量变化以及成骨细胞、破骨细胞的功能状态。体外应用不同浓度梯度地塞米松或甲基强的松处理 MC3T3-E1 细胞，检测焦亡相关因子 casepase-1、NLRP3 和 IL-1 β的表达。

结果 GC 组小鼠股骨骨干端部的小梁骨骨量较 CON 组显著降低，骨小梁排列稀疏，数目减少，厚度变薄，分离度增加（P<0.05）；投给 ED-71 后，小梁骨骨量增加，数量增多，厚度变厚，分离度减小，提示 ED-71 一定程度上改善了糖皮质激素引起的骨量丢失（P<0.05）。同时，与 CON 组相比，注射 GC 后小鼠股骨骨干端部 ALP 阳性成骨细胞的数量减少，而 ED-71 投给后 ALP 阳性成骨细胞数量有所回升（P<0.05），提示 ED-71 能够改善糖皮质激素对于成骨细胞的抑制作用。GC 组 TRAP 阳性破骨细胞数量较 CON 组有所减少，ED-71 进一步减少了 TRAP 阳性破骨细胞的数量（P<0.05）。此外，相较于 CON 组，GC 促进了 MC3T3-E1 细胞表达更多的焦亡相关因子 casepase-1、NLRP3 和 IL-1 β。

结论 ED-71 通过逆转 GC 引起的成骨细胞减少及抑制破骨细胞活性改善 GIOP。体外实验的初期结果提示 GC 可能通过促进成骨细胞焦亡抑制成骨能力。

PU-158

精神分裂症合并多发性骨髓瘤性骨病 1 例报道

王雪莲，余颖
衢州市第三人民医院衢州市精神病医院

目的 报道 1 例高龄精神分裂症合并多发性骨髓瘤性骨病患者，以提高对该病的认识。

方法 回顾分析 1 例高龄精神分裂症合并多发性骨髓瘤骨病患者诊疗经过。患者男性，92 岁，于 2018 年 11 月 1 日始因精神分裂症在我院住院，入院时查骨密度提示骨质疏松，予钙尔奇 D 和骨化三醇口服治疗，后患者逐渐出现贫血、肾功能异常、血轻链 Lambda 定量等指标异常，请血液科会诊考虑多发性骨髓瘤，进一步影像学检查提示其骨质疏松为多发性骨髓瘤性骨病。

结果 1 例患者因精神分裂症住院，骨密度检查提示骨质疏松，早期被误诊，后经过实验室检查分析指标异常原因和血液科会诊考虑多发性骨髓瘤性骨病。

结论 高龄精神分裂症患者合并多发性骨髓瘤性骨病，极易被误诊为原发性骨质疏松，应仔细鉴别。

PU-159

柚皮素对 2 型糖尿病小鼠骨稳态的双重调节作用

刘书芬[1]，董竞成[2]，卞琴[2]
1. 上海中医药大学附属龙华医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 糖尿病增加骨折的风险。在 1 型糖尿病中，胰岛素和胰岛素样生长因子 1 缺乏导致骨形成减少。2 型糖尿病（T2DM）的骨矿物质密度表现为正常或增高，但是骨的强度和质量受损，仍然存在骨折的风险。原因之一是骨胶原减少，如 I 型胶原。

柚皮素是柑橘类水果中的一种黄酮类化合物，具有抗糖尿病和抗骨质疏松的双重作用。本研究旨在探讨柚皮素对 2 型糖尿病骨平衡的影响。

方法 本实验使用两种动物模型评价柚皮素的功效，一种为链脲佐菌素诱导、同时给予高脂饮食的 1 型糖尿病小鼠；另一种为 db/db2 型糖尿病小鼠。二甲双胍为阳性对照药。每周都测量小鼠体重和空腹血糖。两种动物模型各治疗 8 周和 74 天后，取材。腰椎 L4-L6 用福尔马林固定后，Micro-CT 测量骨密度；脱钙以后做成石蜡标本，做 HE 染色及 trap 染色。股骨和胫骨取材后直接冻存于液氮中，后研磨仪研磨，ELISA 检测Ⅰ型胶原端肽（CTIX）和Ⅰ型前胶原 N 端前肽（PINP）。

结果 给药第 44 天时，正常组体重（28.3 ± 1.9g），db/db 糖尿病模型组体重（57.5 ± 6.9g），二甲双胍组体重（52.8 ± 11.5g），柚皮素组体重（42.2 ± 0.1g）。给药第 74 天时，正常组血糖值（6.8 ± 0.4 mmol/L），db/db 糖尿病模型组血糖值（30.2 ± 3.1mmol/L），二甲双胍组血糖值（14.7 ± 8.7mmol/L），柚皮素组血糖值（16.8 ± 3.3mmol/L）。柚皮素降低了 db/db 糖尿病小鼠的体重和空腹血糖值。

链脲佐菌素诱导、同时给予高脂饮食的 1 型糖尿病小鼠骨量丢失；但是 db/db 小鼠骨量增加。柚皮素对链脲佐菌素模型小鼠的成骨细胞活性没有影响，但是降低破骨细胞的活性。柚皮素也降低 db/db 小鼠破骨细胞的活性。

结论 柚皮素通过降低血糖发挥抗糖尿病作用，调节受损的骨量，降低 1 型糖尿病和 2 型糖尿病引起的破骨细胞过度活化。柚皮素有可能预防糖尿病引起的骨量丢失。

PU-160

糖脂毒性激活 TLR4/S100B 通路致成骨细胞功能障碍

梁波[1,2,3,4,5]，柯钰桢[2,3,4,5]，陈小媛[2]，严孙杰（通讯作者）[2,3,4,5]
1. 福建医科大学附属第二医院
2. 福建医科大学附属第一医院 内分泌科
3. 福建省代谢性疾病临床医学研究中心
4. 福建省糖尿病防治研究院
5. 福建医科大学代谢病研究所

目的 本研究拟探讨糖脂毒性激活 TLR4/S100B 通路诱导成骨细胞功能障碍的机制

方法 (1) 高糖高脂喂养 SD 大鼠或 TLR4 基因敲除（TLR4KO）大鼠结合小剂量 STZ 构建糖尿病大鼠模型，观察高糖高脂对大鼠骨密度、成骨分化指标以及 TLR4、S100B 表达的作用以及敲除 TLR4 基因的影响。（2）选取 MC3T3-E1（小鼠颅顶前盖骨成骨细胞前体亚克隆 14）细胞株，构建糖脂毒性（HGPA）模型。观察糖脂毒性对成骨细胞功能影响，（成骨指标：细胞矿化结节、上清液 ALP、OCN 表达、Runx2 蛋白表达）(3) 用慢病毒转染 MC3T3-E1 细胞分别过表达或敲低 TLR4、S100B 基因或运用 TLR4 刺激剂或抑制剂调控 TLR4 活性，或运用 S100B 抑制剂调节 S100B 活性，以研究 TLR4、S100B 在糖脂毒性致 MC3T3-E1 细胞功能损伤中的作用。（4）TLR4 过表达 MC3T3-E1 细胞中加用 S100B 抑制剂干预，观察抑制 S100B 能否拮抗 TLR4 过表达对 MC3T3-E1 细胞的损害。（5）免疫荧光双重染色实验共聚焦显微镜下观察 TLR4 和 S100B 在 MC3T3-E1 细胞内共定位情况。（6）免疫共沉淀实验，观察 TLR4 和 S100B 在 MC3T3-E1 细胞内是否存在相互作用。（7）分别调控 TLR4 或 S100B 表达，建

立糖脂毒性 MC3T3-E1 细胞模型，检测各组 MC3T3-E1 细胞 t-ERK1/2（总 ERK）和 p-ERK1/2（磷酸化 ERK）表达。观察 TLR4 和 S100B 表达水平对 ERK 磷酸化的影响，研究 TLR4 是否通过 S100B 影响 ERK 磷酸化。

结果　（1）敲除 TLR4 可拮抗糖尿病对大鼠成骨抑制，并下降 S100B 的表达，（2）高糖高脂可致成骨细胞成骨功能障碍并诱导 TLR4、S100B 的表达，（3）过表达 TLR4 表达或活性以及过表达 S100B 均可促进糖脂毒性对成骨细胞功能的损害，（4）抑制 TLR4 表达及活性，或抑制 S100B 表达及活性可改善糖脂毒性对成骨细胞功能的损害，（5）调节 TLR4 表达可影响成骨细胞 S100B 的表达，但调控 S100B 表达不影响 TLR4 的表达，（6）抑制 S100B 表达能改善过表达 TLR4 对成骨细胞功能的损害，（7）TLR4 和 S100B 存在相互作用，TLR4 调节 S100B 表达后进一步影响 ERK 磷酸化。

结论　TLR4 可通过调节 S100B 促进 ERK 磷酸化进而介导糖脂毒性致成骨细胞功能障碍。

PU-161

绝经后骨密度正常女性、绝经后骨质疏松女性、绝经后类风湿关节炎性骨质疏松女性的血清代谢组学分析

张菊，高洁
海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）

目的　利用血浆非靶代谢组学技术检测绝经后骨密度正常、绝经后骨质疏松、绝经后类风湿关节炎性骨质疏松女性的血清差异代谢物。

方法　从 2020 年 3 月 -2020 年 6 月，随机选取 30 例绝经后正常女性，年龄 50-75，平均 56.23 ± 5.46 岁，30 例绝经后骨质疏松女性，年龄 49-73 岁，平均 57.90 ± 5.87 岁，30 例绝经后类风湿关节炎性骨质疏松女性，年龄 50-66，平均 58.23 ± 4.46 岁。所有实验对象均测量身高、体重、BMI、腰椎骨密度、髋部骨密度、股骨颈骨密度以及对应的 T 值得。均检测血清代谢物，并进行统计学分析。

结果　三组年龄、身高、体重、BMI 比较差异无统计学意义。腰椎骨密度、髋部骨密度、股骨颈骨密度，RAOP 组与 PMO 组比较差异无统计学意义，PMO vs n 组，RAOP VS N 组差异有统计学意义。RAOP VS N 和 PMO vs N 共发现六中显著差异代谢物，其中 2-Hydroxy-3-methylbutyric acid、epsilon-Caprolactam、L-Leucine、Vanillin 在 N 组高表达，Dihomo-gamma-Linolenic Acid、L-Phenylalanine 在 N 组低表达。

结论　我们初步筛选出了绝经后骨质疏松、类风湿关节炎合并骨质疏松与绝经后骨密度正常患者之间的共有标志物，我们将将进一步进行细胞动物实验，以发现共有代谢物治疗骨质疏松的价值。

PU-162

2 型糖尿病患者血糖波动与骨代谢标志物的相关性分析

雷智渊，朱亦堃，姚瑶
山西医科大学第二医院（山西红十字医院）

目的　探讨 2 型糖尿病患者血糖波动与骨转换标志物、骨密度及骨质疏松的关系。

方法　纳入 228 例 2 型糖尿病患者为研究对象，对所有调查对象进行一般临床资料调查、生化指标及其检测其糖化血红蛋白（HbAlc）、骨钙素 (OC)、总 I 型胶原氨基端延长肽 (P1NP)、I 型胶原交联 C- 末端肽 (β-CTX) 等指标，同时测定三天日间七段血糖及计算后的血糖水平的标准差 (SDBG)、餐后血糖波动幅度（PPGE）、最大血糖波动 (LAGE)、葡萄糖目标范围内时间（TIR）的分度，双能 X 线吸收法 (DXA) 测定股骨颈 (FN) 及腰椎 (L1 ～ 4) 骨密度 (BMD)。根据血糖 SDBG、PPGE、LAGE，分为血糖波动异常组和血糖波动正常组，再根据血糖 TIR（3.9~10.0mmol/L），分为 TAR 组、TIR 组、TBR 组，比较骨转换标志物、不同骨密度水平各指标的差异性，再将研究对象分为 2 型糖尿病合组和 2 型糖尿病合并骨质疏松组，观察不同血糖波动值、骨转换标志物各指标的差异性，并通过 Pearson 相关分析及多元线性回归分析进一步明确血糖波动与 BMD 及骨转换标志物的相关性。

结果　1. 血糖波动正常组和血糖波动异常组各项指标比较

高血糖波动组 T 值较低血糖波动组 T 值高；高血糖波动组 OC、P1NP、β-CTX 值较低血糖波动组低；两组间性别、吸烟、饮酒、年龄、糖尿病病程、体重指数（BMI）、收缩压（SBP）、舒张压（DBP），均无统计学意义（$P > 0.05$）。

异常组总 I 型胶原氨基端延长肽（PINP）低于正常组，差异具有统计学意义（$P < 0.05$）；异常组β - 胶原特殊序列（β-CTX）水平高于正常组，差异具有统计学意义（$P < 0.05$）；骨钙素（OC）水平两组之间无统计学差异（$P > 0.05$）。

2.TAR 组、TBR 组和 TIR 组各项指标比较

TAR 组 T 值较低 TIR 组的 T 值高；TAR 组 OC、P1NP、β-CTX 值较 TIR 组低。TAR 组总 I 型胶原氨基端延长肽（PINP）低于 TIR 组，差异具有统计学意义（$P < 0.05$）。

3.2 型糖尿病合组和 2 型糖尿病合并骨质疏松组各项指标比较

骨量疏松组 SDBG、PPGE、LAGE 较骨量正常组的高，差异具有统计学意义（$P < 0.05$）。

结论　在 2 型糖尿病患者中，血糖波动异常与正常组相比，高血糖波动组 PINP 水平越低，β - 胶原特殊序列水平升高；同时血糖波动异常是β -CTX、PINP 的独立危险因素。

PU-163

中等强度静磁场对糖尿病性骨质疏松作用的实验研究

吕欢欢，王艺佳，甄晨晓，刘悦彤，刘俊宇，娄晨歌，商澎
西北工业大学生命学院

目的　糖尿病性骨质疏松是一种常见的糖尿病慢性并发症，是由于糖尿病并发全身性的骨量减少及骨组织微结构改变引起的骨脆性增加，骨强度降低，骨折危险性增加的骨病。对于糖尿病这一骨折高危人群，骨质疏松的防治尤为重要。静磁场作为一种非药物的物理治疗方法，可用于某些骨骼相关疾病的预防和治疗。

方法　为了揭示中等强度静磁场（Mi-SMF）对糖尿病性骨质疏松的作用，本项目利用高剂量链脲佐菌素（STZ）建立 I 型糖尿病（T1DM）小鼠模型，给予 T1DM 小鼠 Mi-SMF 曝磁（0.4-0.7 T）处理 6 周，通过检测骨密度、骨力学性能指标、骨组织学、骨代谢指标，分析 Mi-SMF 是否具有减缓 T1DM 小鼠发展为糖尿病性骨质疏松症的作用。

结果 Mi-SMF 曝磁处理能显著提高股骨的骨矿物质含量 BMC 和骨矿物质密度 BMD；Mi-SMF 对 T1DM 小鼠股骨的刚度、最大载荷、弹性模量、最大应力和弯曲能量吸收等指标具有提高作用；Mi-SMF 对 T1DM 小鼠股骨松质骨的组织矿物质密度、骨体积分数、骨小梁厚度有增加趋势，对结构模型指数和骨小梁模式因子有下降趋势；Mi-SMF 能够显著增加 T1DM 小鼠股骨皮质骨的组织矿物质密度，显著降低皮质骨孔隙率，对皮质骨面积、皮质骨面积分数、皮质骨厚度、极惯性矩有增加趋势；组织学观察显示 T1DM 曝磁组小鼠股骨松质骨骨小梁数量略有增加，厚度略有增加，皮质骨厚度略有增加。Mi-SMF 能够增加 T1DM 小鼠骨形成相关指标的表达，降低骨吸收性相关指标的表达。

结论 Mi-SMF 能够减缓 I 型糖尿病小鼠骨质疏松症的发病进程，且本项目的研究可以为 Mi-SMF 在糖尿病性骨质疏松症的预防方面提供理论支持，为 Mi-SMF 在糖尿病性骨质疏松症预防辅助仪器及设备开发方面奠定研发思路和基础。

PU-164

激素药物对骨质疏松症患者的影响

李文晴
鞍山市中心医院

目的 探讨激素药物对骨质疏松症患者影响效果。

方法 在激素药物治疗基础上，通过 1 年来对 27 例骨质疏松患者进行心理护理、相关知识宣教、家庭干预、饮食与服药指导等综合措施的护理。

结果 有效地降低因骨质疏松所致骨折，减少手术治疗和住院次数。

结论 通过实施健康教育使骨质疏松患者及家属对疾病有了一定的了解，积极配合治疗，规律用药，减少了患者的痛苦。

PU-165

中老年骨质疏松症的预防与护理

李文晴
鞍山市中心医院

目的 骨质疏松是中老年人的常见病、多发病。不仅会造成腰背酸痛，身材缩短和驼背，更严重的会导致骨折。

方法 随着我国步入老龄化社会，骨质疏松对大众健康影响日益严重。

结果 因此普及骨质疏松预防知识，降低骨质疏松危害至关重要。

结论 加强中老年骨质疏松症的预防和护理。

PU-166

强直性脊柱炎患者 25- 羟维生素 D 水平与疼痛的相关性

潘明明，冯燕，李青梅，曾玉红
西安市红会医院

目的 研究强直性脊柱炎（AS）患者体内 25- 羟维生素 D 水平与其疼痛程度的相关性，以此来指导维生素 D 在强直性脊柱炎患者，尤其是有疼痛症状的患者中的应用。

方法 选取 2019 年 1 月至 2019 年 12 月我科门诊就诊的 60 名男性强直性脊柱炎患者，观察患者体内 25- 羟维生素 D 的水平，并分析 25 羟维生素 D 与 VAS 评分结果的相关性。

结果 60 例强直性脊柱炎患者的平均年龄为 36 岁，无慢性肾脏疾病，糖尿病，甲状腺功能亢进，肿瘤等其他影响骨代谢的慢性疾病。其中 25- 羟维生素 D 水平充足者（≥ 30 ng/ml）的体内 25- 羟维生素 D 平均浓度为 33.52ng/ml, 占 10.0%;25- 羟维生素 D 水平不足者 (20-29 ng/ml) 体内 25- 羟维生素 D 平均浓度为 23.68ng/ml, 占 25.5%; 缺乏者 (<20ng/ml) 体内 25- 羟维生素 D 平均浓度为 16.54ng/ml, 占 64.5%. 其中 25 羟维生素 D 缺乏组强直性脊柱炎患者的 VAS 评分为 (7.42 ± 2.13) 均较 25 羟维生素 D 不足组 (6.38 ± 1.76)、25 羟维生素 D 充足组 (4.59 ± 1.76) 高，（P<0.05）。强直性脊柱炎患者中轻度疼痛组的血清 25 羟维生素 D 水平 (29.53 ± 5.02)ng/ml 较中度疼痛组 (24.35 ± 4.31)ng/ml、重度疼痛组 (16.42 ± 3.27)ng/ml 高，（P<0.05）。

结论 近年越来越多的证据表明，维生素 D 和风湿免疫性疾病有很大的相关性，维生素 D 的免疫调节作用也使其越来越多的应用到风湿免疫性疾病的治疗中。强直性脊柱炎作为风湿免疫性疾病中的一种，对骨骼的骨密度的影响也较其他风湿免疫性疾病大。本研究结果显示强直性脊柱炎患者体内亦普遍存在维生素 D 不足或缺乏的情况，比例高达 90%, 患者体内血清 25 羟维生素 D 水平与 VAS 评分呈负相关，血清 25 羟维生素 D 水平越低，疼痛程度越高。

PU-167

跛行患者骨密度和骨转换指标的研究

潘明明，冯燕，李青梅，曾玉红
西安市红会医院

目的 观察跛行患者的骨密度 (BMD) 和骨转换指标的情况。

方法 收集 2017 年 1 月 -2019 年 1 月门诊就诊的跛行患者 40 例，男性 12 例、女性 28 例，平均年龄 (61.54 ± 11.68) 岁。使用美国 HOLOGIC DISCOVERY W 型 DXA 仪测定受试者腰椎和双髋骨密度。使用 Cobase 6000 型电化学发光仪（瑞士 罗氏诊断）法进行 P1NP，β -Crosslaps 骨转换指标检测。

结果 跛行侧髋部股骨颈 BMD T 值为 -3.27 ± 0.513，正常侧髋部股骨颈 BMD T 值 -1.26 ± 0.227, 腰椎 BMD T 值为 -2.27 ± 0.313。跛行侧髋部股骨颈 BMD 低于正常侧髋部股骨颈和腰椎 BMD，差异有统计学意义 (P ＜ 0.05)；正常侧髋部股骨颈 BMD 高于腰椎 BMD，差异有统计学意义 (P ＜ 0.05)。患者体内骨转换指标 P1NP 为 61.76 ± 29.19ng/ml；β -Crosslaps 为 0.81 ± 0.27 ng/ml。与正常同龄人相比无统计学差异 (P ＞ 0.05)。

结论 结论 : 跛行患者跛行侧髋部股骨颈 BMD 明显低于正常侧髋部股骨颈和腰椎 BMD，提示由废用性引起。正常侧髋部股骨颈 BMD 较腰椎 BMD 高，提示长期被动负重，有助于增高负重部位骨密度。因此加强骨质疏松患者负重体育锻炼有可能改善骨密度。

PU-168

利拉鲁肽通过活化 STAT3/Runx2 参与糖尿病骨质疏松大鼠骨代谢的调节

王晓晨，米垚川，贺薇，杨硕，赵璐，张艳阳，温滨红
辽宁省人民医院

目的　探讨利拉鲁肽对糖尿病骨质疏松大鼠 STAT3/Runx2 通路的影响。

方法　健康雌性 SD 大鼠随机分为 4 组：假手术组、STZ+OVX 组、利拉鲁肽组、利拉鲁肽 +Stattic 组。通过双侧卵巢切除术（OVX）联合链脲佐菌素（STZ）注射建立大鼠 DOP 模型，通过 GLP-1 类似物利拉鲁肽进行干预，并通过 STAT3 抑制剂 Stattic 抑制 STAT3 活化。药物干预 8 周，HE 染色观察股骨组织，TRAP 染色检测破骨细胞，检测血清 ALP，CTX-1 及 TRAP 活力，Real-time PCR 技术检测股骨 OPG、RANKL、RUNX2、BMP2 mRNA 表达，Western blot 技术检测股骨 STAT3、p-STAT3 蛋白表达。

结果　与假手术组比较，STZ+OVX 组 ALP、CTX-1、TRAP 水平明显升高（$p < 0.001$），股骨 OPG、RUNX2、BMP2 mRNA 的表达水平明显下降（$p < 0.001$），RANKL mRNA 的表达水平明显升高（$p < 0.001$），p-STAT3 蛋白的表达水平明显下降（$p < 0.001$），STAT3 蛋白表达差异无统计学意义。经利拉鲁肽干预后，利拉鲁肽组及利拉鲁肽 +Stattic 组血清 ALP、CTX-1、TRAP 水平相较于 STZ+OVX 组显著下调（$p < 0.001$），OPG、RUNX2、BMP2 mRNA 的表达水平显著上调（$p < 0.001$），RANKL mRNA 的表达水平显著下调（$p < 0.001$），p-STAT3 蛋白的表达水平显著上调（$p < 0.001$），STAT3 蛋白的表达无明显变化。

结论　利拉鲁肽通过活化 STAT3/Runx2 参与糖尿病骨质疏松大鼠骨代谢的调节。

PU-169

高糖作用对 RAW264.7 细胞破骨分化及溶骨能力的影响

张翠平，徐碧林，朱近悦，申甜，鲁郡，雷涛
上海市普陀区中心医院

目的　本研究拟用 RANKL 诱导小鼠单核巨噬细胞 RAW264.7 细胞分化为成熟的破骨细胞，探讨高糖作用下对细胞破骨分化及溶骨功能的影响。

方法　1. 细胞培养：培养破骨细胞前体细胞 RAW264.7，加入 50 ng/ml RANKL 促进细胞破骨分化，设不同糖浓度组：5.5mmol/L（对照组）、11.1mmol/L、16.7mmol/L、27.8mmol/L、33.3mmol/L。 2. TRAP 染色检测破骨分化；TRANSWELL 板检测计数细胞迁移；细胞接种于牛骨片，通过观察测算骨吸收陷窝检测细胞溶骨能力。3. 通过 RT-PCR 及 Western Blot 检测细胞破骨分化（TRAP）、溶骨能力（c-Fos、NFATC1、CTSK）相关基因和蛋白的表达。

结　果　1. 与 Control 相　比，16.7mmol/L、27.8mmol/L 及 33.3mmol/L 糖浓度下 TRAP 阳性细胞数增多 (P<0.05)，TRANSWELL 板细胞迁移率增加（P<0.05），骨吸收陷窝面积增大（P<0.05）；其中 27.8mmol/L 糖浓度下细胞 TRAP 分化、迁移、骨吸收均为最高点；与 27.8mmol/L 糖浓度相比，33.3mmol/L 糖浓度下 TRAP 阳性细胞数减少、TRANSWELL 板细胞迁移率减少、骨吸收陷窝面积减小 (P<0.05)；16.7mmol/L 和 33.3mmol/L 糖浓度相比，细胞 TRAP 染色、迁移、溶骨均无统计学差异。2.RT-PCR 及 Western Blot 的结果显示：与 Control 相比，16.7mmol/L、27.8mmol/L 及 33.3mmol/L 糖浓度下 TRAP、c-Fos、NFATC1、CTSK 基因及蛋白表达升高（P<0.01）；其中 27.8mmol/L 糖浓度下基因及蛋白为最高点；与 27.8mmol/L 糖浓度相比，33.3mmol/L 糖浓度下细胞及蛋白表达均下降 (P<0.05)；16.7mmol/L 和 33.3mmol/L 糖浓度相比，差异无统计学差异。

结论　高糖（16.7/27.8/33.3mmol/L）可明显促进 RANKL 诱导后的 RAW264.7 细胞的分化、迁移、溶骨能力；其中 27.8mmol/L 前糖浓度细胞分化、迁移、溶骨能力依赖糖浓度增加而增加；与 27.8mmol/L 相比，33.3mmol/L 糖浓度下细胞分化、迁移、溶骨能力减弱。

PU-170

超生理剂量 T3 调控成骨细胞自噬和凋亡的研究

高明东[1,3]，田利民[1,3]，董倩倩[2]，王珏[2]
1. 甘肃省人民医院
2. 兰州大学
3. 甘肃省内分泌代谢病重点实验室

目的　了解超生理剂量三碘甲状腺原氨酸（3,5,3'-triiodo-L-thyronine，T3）对成骨细胞自噬活性和凋亡的影响。

方法　选择小鼠胚胎颅骨来源的前成骨细胞细胞系 MC3T3-E1 为研究对象。培养条件为 a-MEM 培养基、10% 胎牛血清和 1% 的青霉素 / 链霉素，5%CO2 在 37℃下无菌恒温培养。T3（购自美国 Sigma-Aldrich 公司）以 5mmol/L 浓度的 NaOH 溶液进行溶解和稀释，最终以 100nmol/L 做为超生理剂量的 T3 的浓度。为验证自噬是否为 T3 所诱导，同时加入 5mmol/L 浓度的 3- 甲基腺嘌呤（3-MA）抑制自噬活性（美国 MCE 公司）。实验分为对照组、100nmol/L T3 组和 100nmol/L T3+3-MA 组，待 MC3T3-E1 细胞生长融合约 80% 时，换刺激液后共孵育 12h。利用 RIPA 裂解细胞提取蛋白，通过 Western blot 法检测各分组的自噬标志物 Beclin1、LC3、SQSTM1/P62 和凋亡标志物 Cleaved caspase3（重组抗体均购自英国 Abcam 公司）的表达水平，分析各组自噬和凋亡标志物的表达差异。

结果　当 100nmol/L 浓度的 T3 刺激 MC3T3-E1 细胞 12h 后，细胞的自噬标志物 Beclin1 和 LC3 Ⅱ / Ⅰ比值显著增加，与对照组相比有显著性差异，$p<0.05$（分别为 P=0.034 和 P=0.015），而加入 3-MA 后则显著降低。体现自噬流的的标志物 P62 出现降低，当加入 3-MA 后显著增加，与对照组相比有显著性差异，$p<0.05$（P=0.016）。相反，凋亡标志物 Cleaved caspase3 经 T3 刺激后显著降低，与对照组相比有显著性差异，$p<0.01$（P=0.007），加入 3-MA 后则明显增加。

结论　超生理剂量 T3 可促进成骨细胞的自噬活性并降低凋亡。T3 可能通过调控自噬和凋亡对成骨细胞起保护作用，为甲状腺功能亢进性骨质疏松的致病机制研究提供思路。

PU-171

以脊椎骨质疏松样病变为主的多发性骨髓瘤诊断

江淮
六安市人民医院

目的 探讨以脊椎骨质疏松样病变为主要表现的多发性骨髓瘤诊断措施，提高对该病的认识以减少误诊。

方法 对 2004 年 9 月 ~2018 年 12 月就诊于骨科门诊的 15 例多发性骨髓瘤患者临床一般资料、影像学和实验室检查资料进行回顾性分析。15 例患者，男 6 例，女 9 例，年龄 41~76 岁，平均年龄 49 岁，病程 3~9 个月，平均 6.3 个月。15 例患者均以逐渐加重的胸腰部位脊椎疼痛为主要症状而就诊于骨科门诊，其中痉挛性不全瘫痪 1 例，低热盗汗 3 例，头晕乏力 7 例，下肢浮肿 2 例。7 例复诊 2 次，2 例复诊 3 次，所有患者的初诊均为“骨质疏松症”并给以相应抗骨质疏松治疗。但通过全面系统的检查，患者均有不同于普通骨质疏松症的特征性表现。15 例胸腰椎与胸部 X 平片示椎体和肋骨虽有不同程度的骨质疏松样改变，但显示非均匀的骨密度减低，11 例有 1~3 个椎体呈“鱼尾状”压缩性骨折，骨盆、头颅 X 片，12 例有类园形、边缘清晰无硬化的“穿凿样”透亮影。15 例患者轴位 CT 片上均可见多个椎体呈“蜂窝样”溶骨改变，7 例有椎体边缘骨皮质不完整，出现软组织肿块影，6 例病变已累及脊椎附件。15 例患者脊椎 MR 表现为特征性的“椒盐样”信号改变。实验室检查发现患者均血红蛋白下降（ 6.4~9.0 ）g.L-1; 尿本周氏蛋白均阴性 ; 血沉均增快（ 43~119mm/h ）; 球蛋白增高 12 例，白球比倒置 10 例 ; 免疫球蛋白: IgG 增高 9 例，IgA 增高 2 例，4 例无异常。

结果 13 例行骨髓穿刺活检，2 例行病椎后路经椎弓根穿刺活检，确诊为多发性骨髓瘤

结论 脊椎骨质疏松样病变是多发性骨髓瘤众多临床表现的最常见形式，常首诊于骨科门诊，易发生误诊。对可疑患者应全面检查。影像学特征性变化、血清免疫球蛋白异常具有重要的临床意义，确诊需要骨髓或病椎穿刺活检。

PU-172

单中心维持性腹膜透析患者骨质疏松患病情况及原因分析

徐静静
浙江衢州柯城区人民医院

目的 分析我院单中心维持性腹膜透析患者骨质疏松患病情况及原因，提高对腹膜透析人群骨质疏松患病情况的认识，早期进行干预治疗，提高患者生活质量，改善患者预后。

方法 通过对我院 2013-01-01 至 2021-01-01 期间收住的 82 例慢性肾功能衰竭维持腹膜透析患者进行分析。其中男性 45 例，女性 37 例，按性别分男性组及女性组，按年龄分为老年组 (≥ 60 岁) 和年轻组 (<60 岁)，分析患者年龄、透析龄、基础疾病、糖皮质激素使用史、运动强度、烟酒嗜好、骨折史、甲状旁腺激素水平、钙、磷水平等。所有患者透析液均为百特公司生产。骨密度测量部位为桡骨远端，通过数据分析判断是否为骨质疏松。骨质疏松诊断标准 ： 照 2017 年中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会提出的《原发性骨质疏松症诊治指南》中建议的诊断标准。T 值≥一 1．0 为骨量正常，T 值在一 1．0 至一 2．5 间为骨量减低，T 值≤一 2．5 为骨质疏松。应用统计 SPSS 17.0 软件进行统计分析，P<0.05 为差异有统计学意义。

结果 本研究中维持性腹膜透析患者骨质疏松总患病率及骨折发生率高于普通人群 ，骨质疏松发病年龄早于普通人群，比较患者年龄、透析龄、有糖皮质激素使用史、烟酒嗜好史、运动强度、甲状旁腺激素水平，(P<0.05)，均具有统计学意义。而在男女性别、基础疾病方面，（ P ＞ 0.05 ）无统计学意义。

结论 骨质疏松是维持性腹膜透析患者常见并发症之一，影响因素众多。可导致病理性骨折发生，这可能与维持行腹膜透析患者钙磷代谢紊乱 、继发性甲状旁腺功能亢进、使用糖皮质激素、酸中毒、缺乏运动锻炼、嗜烟酒等有关。临床上需对维持性腹膜透析患者进行常规骨质疏松检查，对患者的不良生活方式进行干预，适当加强运动锻炼、戒烟酒，加强透析充分性、纠正钙磷代谢紊乱。早发现，早治疗可提高维持性腹膜透析患者的生活质量、改善患者预后。

PU-173

敲除 GMFB 改善大鼠 I 型糖尿病骨质疏松

施思[1]，谷辉杰[2]，徐国彤[1]，吕立夏[1]，田海滨[1]，孙婉[1]，刘彩莹[1]，金媛[1]，王娟[1]
1. 同济大学医学院
2. 复旦大学附属闵行医院

目的 糖尿病性骨质疏松症 (DM-OS) 是由慢性高血糖、晚期糖化终末产物和氧化应激引起的。作为一种系统性内分泌代谢骨病，其特点是骨密度 (BMD) 降低和骨显微结构破坏。胶质成熟因子 - β (GMFB) 是一种高度保守的蛋白，主要在星形胶质细胞中表达，过表达诱导神经炎症和神经退行性变。本研究旨在探讨 GMFB 对 STZ 诱导的 I 型 DM-OS 大鼠模型的影响。

方法 采用 Crispr/Cas9 技术构建 GMFB 敲除 (KO)SD 大鼠。对正常大鼠和敲除大鼠进行单次腹腔注射链脲佐菌素 (60mg/kg) 诱导 T1DM-OS。发病 4w 后，IHC 检测 GMFB 的表达和分布。Micro-CT 测量骨组织形态学指标。HE 染色检测骨髓脂肪细胞浸润，抗酒石酸酸性磷酸酶 (TRAP) 染色检测成熟活化破骨细胞。抽取大鼠骨髓进行原代培养。培养 8 小时后收集非贴壁细胞，用 OCs 分化培养基培养。贴壁细胞用 BMSC 培养基培养。qPCR 和 Western Blot 检测 BMSCs 和 OCs 中 GMFB 的表达水平。使用正常和敲除 BMSCs 进行多谱系分化。采用 qPCR 检测脂肪细胞特异性标记物、成骨细胞特异性标记物和软骨特异性标记物的 mRNA 表达。采用 TRAP 染色试剂盒检测 OCs 中 TRAP 活性，采用 qPCR 和 Western blot 检测破骨细胞相关特异性标志物。

结果 STZ 诱导 4 周后，糖尿病组 GMFB 蛋白表达上调。与正常对照组比较，DM 大鼠骨髓中 GMFB 免疫组化显示较强的阳性细胞。糖尿病敲除大鼠胫骨骨密度、骨体积分数，骨小梁数量较糖尿病大鼠增加。HE 染色显示 DM 大鼠骨髓中脂肪细胞数量较正常增加，糖尿病敲除大鼠骨髓中脂肪细胞数量减少。TRAP 染色显示，与野生型相比，GMFB 敲除没有影响破骨细胞的数量，但每个骨表面破骨细胞数量减少。与正常对照组相比，敲除 BMSCs 油红 O 染色强度降低，而 AKP 染色和甲苯胺蓝染色水平升高。qPCR 证实了染色结果，脂肪

细胞特异性标记物下调，成骨细胞特异性标记物和软骨细胞特异性标记物上调。敲除 OCs 中 TRAP+ 多核 OCs 数量减少，qPCR 结果显示破骨细胞指标表达减少，表明敲除可抑制或减缓 OCs 的形成和分化活性。

结论　本文介绍了 GMFB 改善实验性 DM-OS 的发病机制。GMFB KO 有效降低了 DM-OS 的表型，通过减少骨髓脂肪细胞，增强糖尿病骨髓间充质干细胞的成骨潜能，经 RANKL/OPG 途径抑制 OC 成熟，并降低 OC 吸收活性来调控的。

PU-174

致密性骨炎患者合并妊娠哺乳相关性骨质疏松一例并文献复习

黄睿[1]，余莲[2]，田畔[2]
1. 福州市长乐区医院
2. 福建省龙岩市第一医院

目的　通过一例致密性骨炎患者合并妊娠哺乳相关性骨质疏松症 (pregnancy and lactation-associated osteoporosis,PLO) 的病例报道并复习相关文献，提高临床医师对 PLO 临床特征及治疗方法的深入认识，避免临床漏诊、误诊。

方法　回顾性分析一例 31 岁的致密性骨炎患者合并妊娠．哺乳相关骨质疏松症的临床资料。本例致密性骨炎患者 3 年内连续 2 次妊娠，在第 2 次妊娠产后 3 个月哺乳期出现腰疼，身高变矮（孕前 144cm，孕后 139cm），仅予镇痛、补钙治疗，持续哺乳 16 个月，患者诉反复腰疼、骶髂关节痛不缓解，就诊当地医院，胸腰椎及骶髂关节 MRI 示：1. 双侧致密性骶髂关节炎 2. 胸腰椎骨质疏松表现，诊断为双侧致密性骶髂关节炎，仅予抗炎、镇痛治疗，病情无缓解，转诊我院，查骨密度示：BMD 股骨颈 =0.537g/cm2，T 值 =-2.8，BMD 腰椎 L1-4=0.759g/cm2，T 值 =-2.6，骨标志物三项示：TP Ⅰ NP=41.25ng/ml，N 端骨钙素 =10.0ng/ml，β - 胶原特殊系列 =0.199 ng/ml，除外了其他原因引起的代谢性骨病，妊娠．哺乳期相关的骨质疏松症 (PLO) 诊断明确。停止哺乳，予以钙剂、活性维生素 D 及地舒单抗治疗，症状缓解。检索 2000--2020 年国内外文献，尚无 PLO 合并致密性骨炎的报道。目前 PLO 全世界正式报道约 230 例，国内已正式报道 28 例。综合分析可知 PLO 可能具备多种易患因素，致密性骨炎患者在妊娠、哺乳期出现骨痛除了考虑质硬化性疾病导致疼痛外，须警惕 PLO 的可能，应及时给予有效的抗骨质疏松治疗。观察患者采用地舒单抗治疗后临床症状及骨密度变化情况，并结合相关文献分析讨论。

结果　该病例于产后 18 个月后诊断为 PLO 并接受地舒单抗注射用药，3 个月后症状缓解，半年后随访腰椎 BMD 增加 20.02％，股骨颈 BMD 增加 16.97％；

结论　PL0 可能具备多种易患因素，在妊娠哺乳期出现的腰背痛应考虑本病可能，需引起临床医生的重视，但充分的鉴别诊断是确诊该病的前提。对于致密性骨炎患者妊娠哺乳后出现骨痛的，除了考虑骨质硬化性疾病导致疼痛外，还应拓宽思路，本例病例分析及文献复习，有助于提高对罕见代谢性骨病 PLO 的认识。

PU-175

以严重骨质疏松症为主要表现的多发性骨髓瘤 1 例并文献复习

张鹏鑫，李佳
中国人民解放军南部战区总医院

目的　通过 1 例以严重骨质疏松症为主要表现的多发性骨髓瘤患者的病史回顾，了解继发性骨质疏松症患者的特殊临床表现及诊治方法，为骨质疏松症的诊治拓宽思路。

方法　回顾性分析 2021 年 5 月本院收治的 1 例严重骨质疏松症患者，通过病史采集、详细查体、联合血液科协作、完善检查，最终明确病因，对症对因治疗。

结果　此患者为老年男性，反复腰背痛半年，于外院误诊为腰椎间盘突出，经理疗效果不佳，入院 1 月前站立位时，未受外力作用下突发胸椎压缩性骨折，以严重骨质疏松为初步诊断，经轮椅入科，无法坚持立位甚至坐位，脊柱叩击痛明显，骨密度符合 WHO 骨质疏松范围（T 值：腰椎 L1-L4 为 -2.8；左股骨颈为 -2.1；左股骨上端为 -2.6），检验提示尿蛋白 1+、血白蛋白 32.6g/L、血红蛋白 90g/L、钙 2.48mmol/L，甲状旁腺素 0.90pmol/L、β - 胶原降解产物 1.920ug/L，经补钙、补维生素 D、唑来膦酸抗骨质疏松治疗后改善不明显，结合患者贫血、高血钙、尿蛋白阳性，联合血液科协作，完善骨髓瘤免疫检查，提示尿β 2 微球蛋白 3.05mg/L、尿轻链λ 37.70mg/L、尿本周氏蛋白阳性、血β 2 微球蛋白 11.30mg/L、血轻链λ 15.50g/L、血清免疫固定电泳提示 IgA- λ型；骨髓形态学提示多发性骨髓瘤，瘤细胞占 32.0%，最终诊断为继发性骨质疏松症，继发于多发性骨髓瘤（IgA- λ型，DS III 期，R-ISS II 期），经 VRD（硼替佐米 - 来那度胺 - 地塞米松）方案化疗，血钙可降至正常，联合补充钙剂、骨化三醇、止吐、护胃等治疗。

结论　对于老年骨质疏松症患者，临床上以原发性骨质疏松症多见，继发性骨质疏松症容易被忽视，应全面分析病情，重视异常的检查结果，当出现贫血、肾病、高钙时需警惕多发性骨髓瘤的可能，联合相关科室协作明确诊断，充分发挥内分泌科在继发性骨质疏松症诊治上的主导优势。

PU-176

类风湿关节炎合并骨质疏松与单纯性骨质疏松患者临床及实验室特性分析及类风湿关节炎合并骨质疏松的危险因素分析

文艺，青玉凤，谢建平
川北医学院附属医院

目的　分析类风湿关节炎合并骨质疏松与单纯性骨质疏松患者临床及实验室特性分析及类风湿关节炎合并骨质疏松的危险因素分析

方法　回顾分析 2018 年 10 月至 2020 年 10 月在川北医学院附属医院就诊的类风湿关节炎合并骨质疏松症与单纯性骨质疏松症患者资料，分为 OP+ RA 组（374 例）及 OP 组（106 例），对照分析两组患者的一般资料、骨密度、激素使用史、骨折史、血常规、血生化等资料，并采用多因素 Logistic 回归分析类风湿关节炎合并骨质疏松的相关危险因素。

结果　1）两组相比，年龄、性别、吸烟史及饮酒史无统计学差异（（P>0.05））；OP+ RA 组较 OP 组具有更低的骨

密度值及更高的骨折发生率，差异有统计学意义（P<0.05）；OP+ RA 组的激素使用比率较 OP 组明显高，使用时间较 OP 组长，差异有统计学意义（P<0.05）；RA+OP 组的血沉、C 反应蛋白显著高于 OP 组（P<0.05），而白蛋白显著低于 OP 组（P<0.05），余实验室指标均无统计学意义。2） 多因素 logistic 回归分析提示血沉、C 反应蛋白、白蛋白以及激素使用是类风湿关节炎合并骨质疏松的危险因素 (P<0.05)。

结论 类风湿关节炎合并骨质疏松患者病情更重，骨折发生率比单纯骨质疏松更高。血沉、C 反应蛋白、白蛋白、激素使用是类风湿关节炎合并骨质疏松的危险因素。故在临床上，针对类风湿性关节炎患者，应提前采取相应的措施防治骨质疏松的发生。

PU-177

1 例以甲状旁腺瘤术后、消化道大出血为主要表现的多发性内分泌腺瘤 1 型病例报道及文献复习

李佳，李红梅，张鹏鑫
中国人民解放军南部战区总医院

目的 报告 1 例甲状旁腺瘤术后出现消化道大出血的多发性内分泌腺瘤病 1 型 (Multiple Endocrine Neoplasia type 1, MEN-1)，为多发性内分泌腺瘤患者的诊疗拓宽思路。

方法 回顾性分析 2020 年 11 月我院收治的 1 例 MEN-1 患者，唐某，男，49 岁，初因“腰背疼痛 15 年，性欲减退 2 年，四肢乏力、肿胀 3 月”入我院普外科。入院后监测血钙 3.1-3.41mmol/L，甲状旁腺素 39.9pmol/L，CT 提示右侧甲状旁腺腺瘤、前纵膈胸腺瘤、双侧肾上腺增生，骨密度提示骨质疏松，双肾超声提示肾结石。于 2020-11-19 行右侧甲状旁腺腺瘤切除 + 右侧甲状腺近全切除 + 峡部切除 + 胸腔镜下纵膈肿物切除术，术后复查血钙降至 2.6-2.78 mmol/L，甲状旁腺素 10 pmol/L 左右，复查甲状旁腺静态显像提示左侧甲状旁腺增生；2020-12-09 无明显诱因突然出现急性消化道大出血，急查：血红蛋白 36g/L，胃镜提示十二指肠降部溃疡（A1 Forrest IIa），立即胃镜下止血联合抑酸护胃、生长抑素治疗。术后病理诊断为甲状旁腺腺瘤，纵膈非典型类癌，免疫组化提示促肾上腺皮质激素（ACTH）阳性，头颅磁共振提示蝶鞍内见大小约 1.2*1.5*2.8cm 占位，考虑垂体瘤可能，腹部 CT 提示胰腺炎症改变，MEN-1 基因测序检测提示 2 号外显子碱基缺失导致移码。

结果 最终患者诊断为 1. MEN-1 1.1 右侧甲状旁腺腺瘤 左侧甲状旁腺增生 1.1.1 甲状旁腺功能亢进症 1.1.2 骨质疏松症 1.1.3 肾结石 1.2 胸腺类癌 1.2.1 异位 ACTH 瘤 1.3 垂体混合型侵袭性大腺瘤 1.4 胃泌素瘤可能 1.5 高胰岛素血症 2. 十二指肠降部溃疡。予以溴隐亭、降钙素及相应对症处理，现随访半年，患者病情稳定。

结论 MEN-1 累及多个内分泌腺体，其疾病进展不一，以甲状旁腺手术后出现消化道急性大出血在临床上罕见，对此类患者术前及术后充分评估至关重要，该患者因术前评估不够，术中甲状旁腺占位未完全解除，术后高钙血症未完全改善，加之手术应激、合并胃泌素瘤可能，导致术后出现危及生命的消化道大出血，临床上危害极大。

PU-178

以糖尿病首诊的原发性血色病合并肝功能异常、性腺功能减退、继发性骨质疏松症 1 例报道并文献复习

程雅欣，李佳，李红梅，杨柳，张鹏鑫
中国人民解放军南部战区总医院

目的 通过 1 例原发性血色病（hereditary hemochromatosis，HH）导致继发性糖尿病、肝功能异常、性腺功能减退、继发性骨质疏松症的病例报道，了解 HH 的临床特点及诊疗方法，提高对此疾病的认识。

方法 2020 年 8 月本院收治了 1 例 66 岁男性患者，患者以“口干、多饮、多尿，3 月内体重下降约 5kg”为主诉，起初考虑为成人隐匿性自身免疫性糖尿病，但多次查血清铁、铁蛋白异常升高，仔细查体发现患者皮肤为青铜色，后肝脏、骨髓穿刺活检组织病理提示含铁血黄素沉积，因此诊断 HH、继发性糖尿病。

结果 患者的铁沉积已累及多个脏器，除外肝功能异常，还出现糖尿病、性腺功能减退和骨质疏松等多个内分泌及代谢性疾病。虽然通过生活禁铁，患者的血清铁已降至正常，但患者起病隐匿，已错过放血治疗的最佳时机。

结论 临床上应重视血液病，如 HH，对患者内分泌及代谢系统的影响，及时治疗以最大程度改善患者预后。

PU-179

血浆非活性基质 GLA 蛋白与 2 型糖尿病患者骨质疏松症的相关性研究

张敏，杨雅，陈以发，何娇娇
南昌大学第二附属医院

目的 探讨血浆非活性 MGP（dp-ucMGP）与 2 型糖尿病骨质疏松症的相关性。

方法 我们的研究纳入人群来自 2019 年 9 月至 2020 年 9 月于南昌大学第二附属医院内分泌代谢科住院的绝经后女性或男性年龄 >50 岁的 2 型糖尿病患者。根据双能 X 线骨密度仪 (DXA,US) 测定面积骨密度（aBMD）的结果分为骨量正常组、低骨量组和骨质疏松组。比较三组间一般情况、生化指标、骨代谢指标，用双抗体夹心法酶联免疫吸附试验（ELISA）测量血浆 dp-ucMGP 含量。分析血浆 dp-ucMGP 含量与 2 型糖尿病性骨质疏松症的关系。采用 R version 3.4.3 和 EmpowerStates 进行统计学分析。双侧 P< 0.05 认为有统计学意义。

结果 1、本研究共纳入 131 名 T2DM 患者，其中 115 名行骨密度，正常组 41 例，平均年龄 57.85 ± 9.55 岁；低骨量组 50 例，平均年龄 65.12 ± 9.28 岁；骨质疏松组 24 例，平均年龄 69.50 ± 8.65 岁。2、dp-ucMGP 的中位数为 1.118ng/ml（0.894, 1.355），骨质疏松组 dp-ucMGP 含量高于低骨量组和正常组，差异不显著（P>0.05）。三组间年龄、性别、体重、BMI、DBP、HDL-C、E2、尿酸差异显著（P<0.05），与正常组相比，低骨量组和骨质疏松组的 CTX、BGP 更高，血磷更低，差异均显著（P<0.05）。3、通过性别分组，两组比较发现女性 dp-ucMGP 含量高于男性，差异不显著（P>0.05），女性 BMI、25（OH）D3、sUA、腰椎 L2-L4、HP 和 FN 骨密度均低于男性， PINP、CTX、BGP 高于男性，且差异有统计学意义（P<0.05）。4、校正年龄和性别因素后，单因素分析发现

log10 dp-ucMGP 与 sUA 正相关，与 E2、腰椎 L2-L4 骨密度负相关 (*P*<0.05)。调整协变量后行多元回归分析发现 log10 dp-ucMGP 每增加一个单位，腰椎 BMD 下降 0.34 g/cm2（*P*<0.01），经性别亚组分型后男性腰椎 BMD 下降 0.46 g/cm2(P<0.05)，女性下降 0.27 g/cm2（*P*>0.05）。

结论　本研究中我们首次发现了 2 型糖尿病患者血浆 dp-ucMGP 含量与腰椎骨密度呈负相关性，仅在中老年男性中差异显著。

PU-180

妊娠哺乳相关骨质疏松伴多发椎体骨折 2 例分析

张燕燕，杨清华，丁茜，黄婷，周青，李春北
四川省攀枝花市中心医院

目的　通过对 2 例妊娠哺乳相关骨质疏松（pregnancy and lactation-associated osteoporosis, PLO）临床特点和治疗的分析，提高临床医生对 PLO 的认识。

方法　对 2019 年 -2021 年我院就诊的 2 例 PLO 患者临床表现、检查、治疗药物及随访结果进行总结，并结合相关文献对其临床特点、发病机制等方面进行分析。

结果　2 例患者均为青年女性，BMI 正常，成长过程及孕期没有食用奶制品的习惯，孕早期有妊娠剧吐、甲功 TSH 下降，于孕 4 月开始补碳酸钙每日 600mg 至分娩，均于产后出现腰背部疼痛，其后出现剧烈骨痛、活动受限，影像学检查显示胸腰椎多椎体骨折，伴维生素 D 缺乏、高钙血症、iPTH 下降，诊断 PLO 后均予以停止哺乳、钙剂、维生素 D 和抗骨质疏松药物治疗，腰背痛好转，骨密度上升。其中 1 例患者从 7 岁开始反复出现腿部抽筋和疼痛，9 岁时发生右胫骨脆性骨折，有母系脆性骨折家族史，第一次妊娠产后有轻度腰背疼痛自行好转，于第二次妊娠产后 1 月余出现剧烈腰背疼痛，产后 3 月行 PECT 等检查排除其他疾病后诊断 PLO，予以特立帕肽治疗 1 年，腰椎骨密度上升 19.8%。另 1 例患者无母系家族史，孕前每周规律有氧运动 150min 以上，孕前腰椎 CT 检查未见异常，产后 2 月余出现剧烈腰背疼痛，予以理疗针灸治疗，于产后 7 月才诊断 PLO，利塞膦酸钠治疗 9 个月，骨密度上升 16.6%。

结论　PLO 发病机制不明，妊娠剧吐、甲功异常是否为易患因素尚不明确，对妊娠晚期或产后出现的腰背疼痛需要考虑此病，予以抗骨质疏松治疗后骨密度上升明显。

PU-181

电刺激、辐射体外冲击波和超声波对去卵巢所致的大鼠骨质疏松症的影响

丁冬[1,2]，刘国强[3]，丁一[3]
1. 宁夏医科大学总医院
2. 宁夏医科大学
3. 宁夏回族自治区人民医院（宁夏眼科医院、西北民族大学第一附属医院）

目的　观察电刺激、辐射体外冲击波和超声波三种机械应力对去卵巢所致的大鼠骨质疏松症的影响。

方法　实验组的 24 只雌性 SD 大鼠接受双侧卵巢切除术后形成雌激素缺乏所致的骨质疏松模型，6 只雌性 SD 大鼠接受相同术式但不切除双侧卵巢以作为假手术对照组。术后 8 周大鼠被分为 5 组：Sham 组（n=5），OVX 组（n=6），ES 组（n=6），术后接受电刺激治疗，刺激强度为 16mA，1 次 / 天，治疗 4 周，rESW 组（n=6），术后接受辐射体外冲击波治疗，刺激强度为 3 bar，1 次 / 周，治疗 4 周，US 组（n=6），术后接受超声波治疗，刺激强度为 1.5W/cm2，1 次 / 天，治疗 4 周。各组治疗结束后，micro-CT 检测左侧股骨远端结构变化，生物力学实验检测股骨远端所能承受的最大力学强度、能量和硬度，ALP 染色检测成骨细胞占骨表面积的比例，TRAP 检测破骨细胞占骨表面积的比例，HE 染色检测骨细胞的密度和活力，免疫组化检测股骨骨小梁中 I 型胶原蛋白、骨硬化蛋白、β -catenin、RANKL 的表达，qPCR 检测股骨中骨硬化蛋白、RANKL 和 OPG 的表达。

结果　Micro-CT 显示 OVX 组中 BV/TV、Tb.N 较 Sham 组降低，Tb.Sp 较 Sham 组增加（*P*<0.01）；同 OVX 组相比，ES 组的骨显微结构参数无明显变化（*P*>0.05），rESW 组与 US 组中 Tb.Sp 明显降低（*P*<0.05），US 组中 BV/TV、Tb.N 明显增加（*P*<0.05）。生物力学显示 OVX 组的最大负荷较 Sham 组减低，rESW 与 US 组中所承受的最大能量较 OVX 组明显增加，各组中骨质硬度无明显差异（*P*>0.05）；rESW 与 US 组中 ALP（+）细胞数较 Sham 组增加，rESW 组中 TRAP（+）细胞数较 Sham 组减少；HE 染色显示 OVX 组中死亡的骨细胞数量较 Sham 组增加，rESW 组中死亡骨细胞的数量较 US 组增加（*P*<0.05）；免疫组化显示 US 组中骨硬化蛋白（+）细胞和 RANKL（+）细胞较 OVX 组明显减少，β -catenin（+）细胞较 OVX 组明显增加；qPCR 结果显示 OVX 组中 RANKL 的 mRNA 表达较 Sham 组增加，而 rESW 组与 US 组中 RANKL 的 mRNA 表达较 OVX 组减低。

结论　辐射体外冲击波和超声波产生的应力刺激可改善雌激素缺乏所致的骨量丢失和骨脆性增加，可作为种简单、无创的骨质疏松治疗方案在临床进行应用和探索。

PU-182

血浆网膜素 -1 水平与 2 型糖尿病患者骨质疏松的关系

晏丕军，徐勇，张志红，朱建华，缪莹，高陈林，万沁
西南医科大学附属医院

目的　网膜素 -1 (Omentin-1) 是一种新发现的脂肪因子，已被证实与骨代谢有关，但结果不一致。此外，血浆 Omentin-1 与糖尿病患者骨质疏松症的潜在关系尚未见报道。本研究旨在探讨血浆 Omentin-1 与骨密度（Bone mineral density，BMD）、先前的脆性骨折史和其他骨代谢相关参数的关系。

方法　将 172 例接受 BMD 测定的住院 2 型糖尿病（Type 2 diabetes mellitus，T2DM）患者分为正常骨密度组（n=52 例）、骨量减少组（n=66 例）和骨质疏松组（n=54 例），采用酶联免疫吸附测定血浆 Omentin-1 水平，并分析血浆 Omentin-1 与糖尿病性骨质疏松及其他参数的关系。

结果　骨质疏松症组血浆 Omentin-1 水平明显高于低骨量组和正常骨量组（24.62 ± 2.68 vs. 17.97 ± 1.97 vs. 16.07 ± 2.06 ng/ ml，均 *P*<0.05）。校正年龄、性别和体重指数后，血浆 Omentin-1 水平仍与性别、高密度脂蛋白胆固醇、载脂蛋白 A、既往脆性骨折史、糖尿病肾病和视网膜病变的患病率呈显著

正相关，与舒张压、甘油三酯、血红蛋白、血浆致动脉粥样硬化指数、亚洲人骨质疏松自我评估工具、不同骨骼部位的BMD和相应的T值呈显著负相关（$P<0.01$ 或 $P<0.05$ ）。此外在多变量校正后，血浆Omentin-1仅是女性糖尿病患者骨质疏松症发生的独立危险因素（OR: 1.069, 95% CI: 1.003-1.139, $P<0.05$ ）。最后，受试者工作特征曲线显示血浆Omentin-1预测女性糖尿病患者骨质疏松的最佳临界值是15.37 ng/mL（敏感度：71.7%；特异性：58.5%）。

结论 血浆Omentin-1增高可能与女性糖尿病患者骨质疏松症的发生有关，可能是女性糖尿病骨质疏松症的一个潜在生物标志物。

PU-183

定量CT分析老年男性2型糖尿病腰椎骨密度测量与血脂的相关性

朱文姬，马培旗，袁玉山，张小艳，王仲秋，牛敏
阜阳市第一人民医院

目的 采用定量CT（QCT）测量老年男性2型糖尿病患者腰椎骨密度，探讨其与血脂的相关性。

方法 回顾性分析144例老年男性2型糖尿病患者的临床及生化指标，所有患者均测量空腹血糖、糖化血红蛋白（HbAlc）、高密度脂蛋白（HDL）、低密度脂蛋白（LDL）、胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）；采用QCT测量腰1与腰2椎体体积骨密度（BMD），取平均值。根据研究对象BMD值分骨质疏松组、低骨量组、骨量正常组，采用单因素方差分析比较各组间血糖、血脂，其中具有统计学意义的变量采用Spearman相关分析其与BMD的相关性。以腰椎BMD为因变量，将Spearman相关分析中有统计学差异的因素为自变量，进行Logistic多元逐步回归分析。

结果 三组间空腹血糖、HbAlc、HDL、LDL、TC、TG比较差异均具有统计学意义（$P<0.05$）。LDL、TC、TG与BMD呈正相关（rs分别为0.211、0.215、0.364，P均<0.05），HDL与BMD呈负相关（rs=-0.249，$P<0.05$）。Logistic多元逐步回归分析显示HDL、TG是BMD的影响因素。

结论 老年男性2型糖尿病患者BMD与血脂有一定关系，HDL升高、TG减低可能是BMD降低的危险因素。

PU-184

定量CT分析老年男性2型糖尿病腰椎骨密度与血脂的相关性

朱文姬，马培旗，袁玉山，张小艳，王仲秋，牛敏
阜阳市第一人民医院

目的 采用定量CT（QCT）测量老年男性2型糖尿病患者腰椎骨密度，探讨其与血脂的相关性。

方法 回顾性分析144例老年男性2型糖尿病患者的临床及生化指标，所有患者均测量空腹血糖、糖化血红蛋白（HbAlc）、高密度脂蛋白（HDL）、低密度脂蛋白（LDL）、胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）；采用QCT测量腰1与腰2椎体体积骨密度（BMD），取平均值。根据研究对象BMD值分骨质疏松组、低骨量组、骨量正常组，采用单因素方差分析比较各组间血糖、血脂，其中具有统计学意义的变量采用Spearman相关分析其与BMD的相关性。以腰椎BMD为因变量，将Spearman相关分析中有统计学差异的因素为自变量，进行Logistic多元逐步回归分析。

结果 三组间空腹血糖、HbAlc、HDL、LDL、TC、TG比较差异均具有统计学意义（$P<0.05$）。LDL、TC、TG与BMD呈正相关（rs分别为0.211、0.215、0.364，P均<0.05），HDL与BMD呈负相关（rs=-0.249，$P<0.05$）。Logistic多元逐步回归分析显示HDL、TG是BMD的影响因素。

结论 老年男性2型糖尿病患者BMD与血脂有一定关系，HDL升高、TG减低可能是BMD降低的危险因素。

PU-185

定量CT分析老年男性2型糖尿病腰椎骨密度与骨标志物的相关性

王仲秋，马培旗，袁玉山，张小艳，朱文姬，牛敏，程晓光
阜阳市人民医院

目的 采用定量CT（QCT）测量老年男性2型糖尿病患者腰椎骨密度（BMD），探讨其与骨标志物的相关性。

方法 回顾性分析144例老年男性2型糖尿病患者的临床及生化指标，所有患者均测量空腹血糖、糖化血红蛋白（HbAlc）及骨标志物（PTH、总25-羟基维生素D、TPINP、β-胶原特殊序列、N端骨钙素），采用QCT测量腰1与腰2椎体BMD，取平均值。根据研究对象BMD值分骨质疏松组、低骨量组、骨量正常组，采用单因素方差分析比较各组间血糖及骨标志物指标，其中具有统计学意义的变量采用Spearman相关分析其与BMD的相关性。

结果 三组间空腹血糖、HbAlc、PTH、总25-羟基维生素D比较差异具有统计学意义（$P<0.05$）。PTH与BMD呈负相关（rs=-0.247，$P<0.05$），总25-羟基维生素D与BMD呈正相关（rs=0.210，$P<0.05$）。

结论 老年男性2型糖尿病患者腰椎BMD与PTH、总25-羟基维生素D有一定相关性。

PU-186

骨质疏松引发髋关节内固定游走至踝关节一例

明新杰，李学江，刘志成
河南省滑县骨科医院

目的 骨质疏松骨折，内固定游离。

方法 X线检查，患者股骨近端转子间骨折，首次检查为3枚内固定克氏针，一年后患者复诊检查发现克氏针少了一枚，自感踝关节处不适，X线检查发现克氏针游走至踝关节内侧。

结果 患者女性，股骨近端转子间骨折，某医院形髋关节人工假体置换手术，大转子处金属克氏针3枚内固定手术，8个月时患者不能单独行走，需要扶持助行器器具，大约一月时间感觉膝关节不能屈曲，内侧似有硬物，患者年龄大，加之一直卧床，没在意。术后10月仍不能单独行走，咨询医生说让复诊，行髋关节正侧位X线检查，发现三枚克氏针少一枚，患者说没有取出，感觉踝关节处针扎样不适，行踝关节X线检查，见克氏针一枚游走至踝关节内侧，行切开取出手术。一年后患者至我院行康复锻炼，我院给予内侧肌松解，骨密度测量，该患者骨质密度为50mg/cm3，诊断为严重骨质疏松，

经治疗患者可以独自行走，疼痛缓解。医嘱加强康复锻炼，服用抗骨质疏松药物，定期复诊。

结论　老年人手术前后一定要进行骨质疏松的检测，术前告知、术后预防，加强康复锻炼，强健骨骼、预防骨折，特别是术后的治疗贵在坚持，切莫敷衍了事。

PU-187

X 线与 MRI 检查对骨质疏松性骨折诊断的价值

李学江，李宏征
河南省滑县骨科医院

目的　X线平片、CT、MRI检查诊断应力骨折诊断的价值。

方法　选定X线平片、CT平扫（3D、MPR重建），MRI常规序列进行检查。选择23例患者，年龄65-75岁，平均为70岁，均没有暴力外伤史，8例膝关节检查，5例股骨颈检查，10例腰椎检查，其中18例行X线、CT、MRI检查，5例MRI检查。

结果　7例X线DR检查未见骨质异常，软组织略肿胀，1例骨纹理紊乱，3例CT平扫加MPR重建骨小梁紊乱，4例骨皮质连续性欠佳，骨小梁紊乱，6例MRI检查骨质内T1条带状低信号，T2及压脂高信号，骨髓水肿，软组织肿胀，1例骨质内散在T1低信号，T2及压脂高信号。2例股骨颈行X线及CT检查未见骨折征象，20天复诊X线发现股骨颈边缘可见骨痂生成，3例行X线检查未见骨折，行MRI检查股骨颈内T1低T2及压脂高信号，骨纹理断裂信号，股骨颈骨髓水肿，软组织肿胀。7例腰椎患者行X线检查腰椎退行性变，CT检查骨质密度不均匀，MRI检查T1低T2及压脂高信号，骨纹理见线形信号影，3例MRI检查T1低T2及压脂高信号，骨纹理见线形信号影。这些患者均为年龄偏大，骨质疏松为著，根据以上检查发现MRI诊断衰竭骨折为最佳检查方法。

结论　诊断应力骨折患者首选MRI为著，CT，X线为辅价值更高。

PU-188

补骨脂素治疗过量咖啡因诱发的骨质疏松及其机制研究

李媛[1]，杜建洋[2]，华荣[3]，邹吉龙[4]
1. 山东大学
2. 哈尔滨医科大学附属第二医院
3. 南通大学附属第五医院
4. 哈尔滨医科大学附属第一医院

目的　咖啡因广泛存在于茶、咖啡和可乐等食物和饮料中，过量的咖啡因可能会破坏骨骼微环境，进而影响人们的身体健康。在本研究中，我们的目的在于明确过量的咖啡因是否会破坏骨髓间充质干细胞（BMSCs）的生物学功能，进而引起小鼠出现骨质疏松，并探寻潜在的机制和治疗方法。

方法　通过给予BMSCs不同浓度（0.01 mM, 0.05 mM, 0.1 mM, 0.5 mM, 1 mM）的咖啡因，48 h后获得损伤的BMSCs模型，并给予不同浓度（0.01 μM, 0.1 μM, 1 μM, 10 μM）补骨脂素48 h，检测补骨脂素对过量咖啡因引起的BMSCs损伤是否具有治疗作用；应用CCK-8实验检测BMSCs细胞活力；应用克隆形成实验检测BMSCs增殖能力；应用划痕实验检测BMSCs迁移能力；应用qRT-PCR实验检测BMSCs干性基因（Nanog、Sox2和Oct4）表达情况；应用茜素红（ARS）染色和碱性磷酸酶（ALP）染色检测BMSCs成骨分化能力；应用油红（ORO）染色检测BMSCs成脂分化能力；应用C57BL/6J小鼠检测咖啡因是否引起小鼠发生骨质疏松骨质，并探究补骨脂素的治疗作用；应用雌激素受体抑制剂（ICI）探究补骨脂素是否通过雌激素受体通路逆转咖啡因引起的BMSCs损伤和分化异常。

结果　CCK-8实验、克隆形成实验、划痕实验和qRT-PCR实验结果表明，咖啡因（0.01、0.05、0.1、0.5、1 mM）以浓度依赖性方式抑制BMSCs细胞活力、增殖能力、迁移能力及其干性。此外，茜素红染色、碱性磷酸酶染色、油红O染色和qRT-PCR分析表明，咖啡因能显著抑制BMSCs成骨分化，但促进其成脂分化。在体实验结果表明，过量的咖啡因可通过调控BMSCs生物学功能和成骨/成脂分化，进而引起小鼠骨质流失和骨质疏松的发生。机制研究结果表明，补骨脂素通过雌激素受体（ER）途径逆转咖啡因引起的BMSCs功能障碍和分化异常。

结论　本研究揭示了补骨脂素可通过雌激素受体通路逆转过量咖啡因引起的BMSCs损伤和小鼠骨质疏松，为临床治疗过量咖啡因相关性骨质疏松提供了新思路和新方法。

PU-189

白介素 -17 及 TRAb 对 Graves 病小鼠骨质疏松影响的研究

宋瑞，杨瑞霞，张琦，田利民
甘肃省人民医院

目的　以腺病毒诱导的Graves病小鼠为研究对象，探讨白介素（IL）-17和促甲状腺激素受体抗体（TRAb）对骨质疏松的影响作用。

方法　将40只雌性BALB/c小鼠随机分为4组：空白对照组（Control）、空载腺病毒组（Ad-Control）、Graves病组（Ad-TSHR289）和甲巯咪唑治疗组（GD+MMI）。腺病毒（Ad-TSHR289）胫前肌肉注射构建Graves病阳性小鼠模型。造模成功后，应用双能X线（DXA）检测小鼠全身骨密度（BMD）。应用Micro-CT评估小鼠骨组织微结构的变化。酶联免疫吸附法（ELISA）检测血清总三碘甲状腺原氨酸（TT3）、IL-17、IL-6、IL-1β、肿瘤坏死因子-α（TNF-α）、Ⅰ型前胶原氨基端前肽（PINP）及Ⅰ型胶原羧基端肽（β-CTX）的表达水平。放射免疫分析法检测血清TRAb、促甲状腺激素（TSH）、总甲状腺素（TT4）的表达水平。RT-PCR、Western Blot检测小鼠骨组织骨钙素（OCN）、抗酒石酸酸性磷酸酶（TRAP）和IL-17的转录及蛋白表达情况。HE染色及免疫组化观察小鼠甲状腺和骨组织的病理改变。

结果　与Control组和Ad-Control组相比，Ad-TSHR289组小鼠血清TRAb、TT3、TT4、IL-17、IL-6、IL-1β、TNF-α、PINP和β-CTX的水平升高，而血清TSH水平下降。与Control组相比，GD+MMI组小鼠TRAb水平升高，TT3、TT4、TSH水平无统计学差异。Ad-TSHR289组小鼠全身BMD、骨小梁体积、骨小梁数量、骨小梁厚度下降，但骨小梁间隙增加，同时骨组织OCN、TRAP和IL-17的表达增加。MMI治疗可部分逆转上述改变。Pearson相关系数分析结果显示：血清IL-17与血清骨形成标志物（PINP）、骨吸收标志物

（β-CTX）呈正相关。血清 TRAb 与血清 IL-17、IL-1β、IL-6 和 TNF-α呈正相关。

结论 Graves 病小鼠骨代谢变化与 IL-17 的激活有关，IL-17 可能参与了 Graves 病相关骨质疏松症的发生发展，而高水平 TRAb 可能在这一过程中起关键作用。

PU-190

探讨干燥综合征合并骨质疏松的老年患者骨转换生化标志物的水平 .

季蓉 , 杭元星 , 任天丽
无锡市第二人民医院

目的 探讨干燥综合征合并骨质疏松的老年患者骨转换生化标志物的水平 .

方法 选择 2013 年 1 月至 2019 年 4 月在我科住院的 68 例患者 , 包括干燥综合征合并骨质疏松患者 35 例（SLE 合并 OP 组）, 年龄 (62.51 ± 10.27) 岁 , 原发性骨质疏松患者 33 例（原发性 OP 组）, 年龄 (61.42 ± 8.86) 岁 . 采用美国 Norland 双光能 X 线骨密度检测仪对所有患者进行腰椎 L2-4 和左侧股骨近端 (包括 Neck、Troch、Ward's 三角区) 骨密度测量 , 并测定身高、体重、血谷丙转氨酶 (ALT)、谷草转氨酶 (AST)、肌酐 (CRE)、尿素氮 (BUN). 采用酶联免疫吸附法测定两组患者血清骨钙素 (OC)、骨特异性碱性磷酸酶 (BAP)、Ⅰ型胶原交联 C- 末端肽 (S-CTX), 比较两组血清 OC、BAP、S-CTX 水平 .

结果 SS 合并 OP 组患者血清 OC、骨吸收指标 S-CTX 较原发性 OP 组高 , 差异具有统计学意义 (P ＜ 0.05);SS 合并 OP 组患者骨形成指标 BAP 与原发性 OP 组患者相比无统计学意义 (P ＞ 0.05);SS 合并 OP 组患者身高、体重、ALT、BUN 与原发性 OP 组相比 , 差异无统计学意义 (P ＞ 0.05);SLE 合并 OP 组患者 L2-4、Neck、Troch、Ward's 三角区的骨密度分别为 (0.86 ± 0.16)g/cm2、(0.68 ± 0.0.13) g/cm2、(0.58 ± 0.12) g/cm2、(0.51 ± 0.13)g/cm2, 与原发性 OP 组 (0.87 ± 0.1668)g/cm2、(0.7426 ± 0.16)g/cm2、(0.59 ± 0.10) g/cm2、(0.54 ± 0.10) g/cm2 相比 , 差异没有统计学意义 (P ＞ 0.05).

结论 干燥综合征合并骨质疏松患者较原发性骨质疏松患者骨转换活跃 .

PU-191

以喉痉挛首次就诊的假性甲状旁腺机能减退Ⅰ b 型 1 例报告

胡丽叶
联勤保障部队第九八〇医院（白求恩国际和平医院）

目的 患者男性，37 岁，公务员，感冒后突然出现喉痉挛急诊入我院，给予环甲膜穿刺等紧急处理。病情稳定后应行相应检查，最后用分子遗传检测确诊为假性甲状旁腺机能减退 Ib 型 1 例。

方法 化验：血钙 1.34mmol/L，血磷 2.9mmol/L，血钾、钠、氯正常，肝肾功能正常，甲状腺功能正常，甲状旁腺激素 68pmol/L（参考值：1.48 ～ 7.63pmol/L），25 羟维生素 D 7nmol/L(（参考值：<20nmol/L 为缺乏）。查体：身高 174CM，体型正常。无短指（趾）、膝外翻等骨骼畸形。追问其近 7 年来间断手足抽搐伴乏力、腹胀，上学时成绩中上等。父母非近亲结婚，家族史无特殊记载。甲状腺超声：甲状腺结节（TI-RADS 3 级），甲状腺核素扫描、头 CT 平扫、泌尿系超声未见异常。给予罗盖全、碳酸钙治疗后手足抽搐症状改善，复查血钙 1.78mmol/L，血磷 2.4mmol/L，甲状旁腺激素 18pmol/L。进一步行分子遗传检测示：患者 GNAS 基因（NM-001077488.5）上游差异甲基化区域 (DMRs) 存在甲基化异常。

结果 确诊假性甲状旁腺机能减退症Ⅰ b 型。

结论 临床少见疾病，本例除低钙、高磷及高甲状旁腺激素外无其他临床表现。

PU-192

住院甲状旁腺功能减退患者血磷与收缩压和舒张压的关系分析

张丽侠 , 许莉军 , 李冲 , 王志芳 , 李珊 , 郑丽丽 , 秦贵军
郑州大学第一附属医院

目的 本研究拟应用我院临床研究大数据系统分析，通过分析住院甲状旁腺功能减退患者血钙磷等电解质水平与患者生命体征的关系

方法 方法 纳入郑州大学第一附属医院 2013 年 4 月 1 日 -2021 年 5 月 31 日住院的甲状旁腺功能减退患者，利用大数据平台采集入院后第一次电解质、碱性磷酸酶能、血肌酐结果，患者性别、年龄、收缩压、舒张压、心率、呼吸频率。分析入院后第一次电解质、碱性磷酸酶、肾功能结果与生命体征的关系。

结果 结果 共纳入 223 例（男 / 女 =72/151）患者，平均年龄 39.62 ± 16.63 岁。其中假性甲旁腺功能减退症 29 例，特发性甲状旁腺功能减退 27 例。经 pearson 分析，患者血磷、血肌酐、碱性磷酸酶与收缩压具有相关性，pearson 值分别为：-0.284，-0.246 及 0.169；患者血磷、碱性磷酸酶与舒张压具有相关性，pearson 值分别为：-0.233，-0.204；患者血碱性磷酸酶、谷草转氨酶与患者心率相关，，pearson 值分别为：0.174，0.245；患者患者血钙、镁、钾、钠水平均与收缩压、舒张压、心率均无相关性。

结论 住院甲状旁腺功能减退患者血压水平与血磷具有相关性，与血钙无显著相关性，本研究所分析钙检测值为血清总钙，可能受血白蛋白、血酸碱度等因素影响，而相对来说血磷检测值影响因素较少，血磷值与患者收缩压和舒张压相关的原因及其可能具有的临床价值需要我们进一步探索研究。

PU-193

99mTc-Sestamibi 扫描未检出的囊肿性甲状旁腺腺瘤误诊为甲状旁腺囊肿 1 例报告及文献复习

柴韵[1], 汤萍[2], 戴晨琳[1]
1. 天津医科大学总医院
2. 深圳大学总医院

目的 囊性甲状旁腺腺瘤是引起原发性甲状旁腺功能亢进 (PHPT) 的罕见原因，常被误诊为甲状腺囊肿，常规术前诊断手段如超声 (US) 或 99mTc-MIBI 扫描无法清楚区分这些实体。PTH - FNA(细针穿刺和 PTH 检测) 可以做到这一点，并

决定病变是否行手术治疗。99mTc-sestamibi 扫描未检出的囊性甲状旁腺腺瘤误诊为甲状腺内甲状旁腺囊肿是罕见的。

方法　我们报告一位 51 岁的高钙血症妇女伴有颈部囊性病变，sestamibi 扫描结果阴性。血清钙和甲状旁腺激素 (PTH) 浓度较高。颈部超声及 CT 提示右甲状腺中上叶囊性肿物。为了术前明确诊断，我们进行了囊肿的诊断性 FNA，并抽取囊液进行检测。

结果　PTH-FNA 浓度非常高，达到 1855.2 pmol/L，患者因甲状腺内甲状旁腺囊肿被诊断为原发性甲状旁腺功能亢进，并接受了手术治疗。令我们惊讶的是，在右侧甲状旁腺的位置发现游离于甲状腺外的结节。于是外科医生为患者进行右侧甲状旁腺肿物切除术，术后患者血清钙和甲状旁腺激素立即下降至正常水平。

结论　99mTc-MIBI 阴性扫描结果很难区分甲状旁腺或甲状腺囊肿，而 PTH-FNA 可以做到这一点，并决定下一步是否行手术治疗。手术及术后组织病理检查可明确诊断。肿物大小、重量、性质、PTH 水平、单发或多发性腺瘤、细胞学成分等均会造成 99mTc-MIBI 扫描出现假阴性的结果，临床医生不可过度依赖该检测方法，而应综合临床表现、实验室检查、颈部超声和 99mTc-MIBI 扫描等进行判断，必要时需行 FNA 检查明确诊断。

PU-194

选择性甲状腺静脉取血确诊 1 例原发性甲状旁腺功能亢进症

张晓亚，宋利格，张春阳
上海市同济医院（同济大学附属同济医院）

目的　通过选择性甲状腺静脉取血定位诊断 1 例原发性甲状旁腺功能亢进症。

方法　患者女，62 岁，因“发现血钙升高 2 年，反复腰背痛 2 月”就诊。患者 2 年前体检发现血钙 2.72mmol/L，外院查甲状旁腺激素 98.49pg/ml，25(OH)D 不详，甲状旁腺超声及 99mTc-MIBI 显像未见异常，DXA 骨密度提示 L1-4 T-4.1，诊断为“原发性甲状旁腺功能亢进症（定位不明）”，予以降钙素及阿仑膦酸钠间断治疗 1 年。期间多次随访血钙 2.55-2.64mmol/L、甲状旁腺激素 110-130pg/ml。近 2 月来反复腰背痛，休息后无缓解，门诊查血钙 3.04mmol/L PTH150.4pg/ml，DXA 骨密度 L1-4 T-3.7 股骨颈 T-2.6 全髋部 T-2.5。病程中否认口干、多饮、茶色尿，无纳差、恶心、呕吐，无淡漠、抑郁、躁狂等精神改变。入院后查 ALT: 11U/L，AST: 15U/L，总蛋白 : 62.6g/L(65-85g/L)，白蛋白 : 39g/L(40-55g/L)，总钙 : 2.59mmol/L（2.11-2.52mmol/L），血磷 : 0.98mmol/L，ALP 86U/L，25(OH)D 62.1nmol/L，PTH: 123.3pg/ml，OC: 22.9ng/ml，P1NP: 52.8ng/ml，β -CTX: 0.292ng/ml，24 小时尿钙 : 5.8mmol。尿常规、心肌酶 、BNP、凝血功能、血脂、糖化血红蛋白、甲状腺功能正常，肿瘤抗原阴性，免疫球蛋白正常。甲状腺超声提示 : 双侧甲状旁腺区扫查未见明显异常回声，未见明显异常血流信号 , 99mTc-MIBI 甲状旁腺双时显像及断层扫描示甲状旁腺未见明显异常。完善钙负荷 PTH 抑制试验提示 PTH 抑制率 52.49%。

结果　我们通过选择性甲状腺静脉取血提示甲状腺右叶下极 PTH 浓度为 478.6pg/ml，较左侧 PTH 110mg/ml 明显升高。通过手术及术后病理证实为右下甲状旁腺腺瘤。术后 30min 血钙 2.03mmol/L，PTH 10.35pg/ml。

结论　该患者的检查及检验提示甲状旁腺功能亢进症，钙负荷 PTH 抑制试验提示 PTH 不被抑制，定性诊断明确，但颈部超声及放射性核素检查之后定位诊断仍不明确。选择性甲状腺静脉取血有利于该类患者的定位诊断，定性、定位诊断明确后，手术切除病变甲状旁腺是原发性甲状旁腺功能亢进症的首选治疗方法。

PU-195

绝经后 2 型糖尿病妇女骨质疏松症与骨折的相关性研究

孟庆敏
北部战区总医院

目的　探讨绝经后 2 型糖尿病 (T2DM) 妇女骨质疏松与骨折的关系。

方法　绝经后 2 型糖尿病妇女患者作为研究对象，骨质疏松症的诊断是基于双能 x 线吸收仪的测量，研究骨折与骨质疏松是否存在线性关系。采用 SPSS 24.0 软件进行统计学分析。

结果　统计分析结果显示，排除年龄、T2DM 病程、BMI、脉压等因素，绝经后 2 型糖尿病妇女骨折疏松越重，骨折风险越高。

结论　绝经后 T2DM 妇女骨质疏松症与骨折存在一定的关联性。

PU-196

中国 2 型糖尿病绝经后妇女尿酸与骨密度的关系：一项横断面研究

樊春阳
北部战区总医院

目的　探讨我国绝经后 2 型糖尿病女性 UA 与骨密度和骨代谢指标的相关性。

方法　回顾性分析患有 2 型糖尿病的绝经后妇女，以使用双能 X 射线吸收测定法的评分来评估骨密度。采用 SPSS 25.0 软件进行统计学分析 , 从而得出 UA 与 BMD 及骨代谢指标的关系。

结果　年龄、体重指数、糖尿病病程是绝经后 2 型糖尿病女性骨质疏松的独立危险因素。尿酸水平不是更年期妇女骨质疏松症的独立影响因素。

结论　尿酸水平既不是 2 型糖尿病女性骨质疏松症的保护因素，也不是其危险因素。

PU-197

42 例原发性甲状旁腺功能亢进症患者的临床特征及生化改变分析

郎红梅，张卫，任丽，刘君静，李文雯，游志清
中国人民解放军西部战区总医院

目的　通过回顾性分析原发性甲状旁腺功能亢进症患者的临床特征及生化改变，为早期识别原发性甲状旁腺功能亢进症提供参考。

方法 纳入 2015 年 1 月至 2019 年 12 月在我院住院的 42 名原发性甲状旁腺功能亢进症患者。其中男性 18 名，女性 24 名，中位数年龄 52 岁（24 ～ 77 岁），病理诊断均提示腺瘤。纳入的主要标准是在我院通过手术病理诊断为甲状旁腺功能亢进症的患者，排除继发性甲旁亢、多发性内分泌腺瘤、慢性肾功能不全、维生素 D 中毒、甲状腺功能亢进症、多发性骨髓瘤、结节病等引起血钙升高的疾病。通过 His 和 Lis 系统收集患者姓名、性别、年龄、临床症状、血钙、血磷、血 PTH、血清 25 羟维生素 D 水平、骨密度、尿路结石、病理诊断等信息。

结果 1、原发性甲旁亢患者临床特征分析显示，有临床症状的 36 例，无临床症状的 6 例。有临床症状的占比 85.7%，其中胃肠道症状 14 例，占比 33.%；骨痛 12 例，占比 28.6%；尿路结石 14 例，占比 33.3%；骨折 12 例，占比 28.6%；骨质疏松 16 例，占比 38.1%；疲劳 12 例，占比 28.6%；记忆障碍 2 例，占比 4.8%；口干 10 例，占比 23.8%。2、血钙水平是出现临床症状的重要决定因素，血钙水平高于 2.75mmol/L 的患者胃肠道症状、骨折、骨质疏松、口干的症状明显高于血钙低于 2.75mmol/L 的患者。3、无症状的甲旁亢患者血钙水平、血 PTH 水平明显低于有症状的甲旁亢患者。无症状的甲旁亢患者主要表现为血钙水平在正常高限，血甲状旁腺激素水平轻度升高，高于正常参考值上限 2 ～ 3 倍。无症状甲状旁腺功能亢进症患者手术治疗后血钙、血磷和血 PTH 水平恢复正常。

结论 原发性甲旁亢患者的临床症状与血钙水平有关，无症状甲旁亢患者血生化异常低于有症状甲旁亢患者，经手术治疗后患者血生化恢复正常。

PU-198

以骨痛为首发症状的原发性甲状旁腺功能亢进症诊治分析

李青梅，曾玉红
西安市红会医院

目的 探讨原发性甲状旁腺功能亢进 (PHPT) 的临床特点、诊治情况。

方法 收集 2014.2-2019.1 就诊于西安交通大学附属红会医院的 29 例原发性甲状旁腺功能亢进症患者的临床资料，进行回顾性分析。

结果 结果发现女性患者占 93.1%，病程平均 4.3 年。主诉症状主要为膝关节疼痛和腰背痛，有骨折史占 34.5%。患者均有骨密度下降，血钙升高者占 89.7%，血磷降低者占 82.8%，血清碱性磷酸酶升高者占 93.1%，血 25 羟维生素 D（25（OH）D）水平偏低，中位数为 8.72ng/ml，四分位数为 5.1ng/ml。骨转换指标 I 型胶原羧基末端肽 (CTX) 为 1.611 ± 0.992ng/ml，I 型前胶原 N 端肽 (P1NP）118.10（176.94），与绝经后骨质疏松症患者相比均偏高，P 值 <0.05。将患者 PTH 和 25(OH)D、CTX、P1NP、血钙磷之间进行相关性分析，发现与 PTH 呈负相关关系，但无统计学意义（P>0.05），与 PTH，且有统计学意义（P<0.05）。患者术后均予以骨化三醇 0.25ug,1-2 粒 / 日和碳酸钙 600mg,1-2 粒 / 日治疗，术后半年复诊的患者骨密度平均升高 14.7%，但患者多为绝经后女性，增加骨丢失的因素，术后 1 年患者骨密度未正常者给予双膦酸盐治疗。

结论 原发性甲状旁腺功能亢进症女性多见，绝经后女性更常见，病程较长，常表现为膝关节、腰背疼痛和骨折，容易误诊为骨质疏松症、骨关节炎、骨肿瘤等疾病，需引起重视，且患者易出现骨密度下降，普遍存在维生素 D 缺乏，骨转换指标明显升高，高于绝经后骨质疏松症患者，PTH 与 CTX、P1NP、血清钙水平呈正相关关系，而与血清磷、25(OH)D 水平无关。术后可能会存在骨饥饿状态，故术后药物随访治疗亦是非常重要的。原发性甲状旁腺功能亢进症术后骨密度的恢复约需要 1 年以上的时间，术后骨密度为正常者加用双膦酸盐抗骨质疏松治疗。

PU-199

原发性甲旁亢误诊维生素 D 缺乏一例———浅谈骨质疏松规范化诊疗的重要性

胡丹
兰溪市兰江街道社区卫生服务中心
兰溪市人民医院医共体兰江院区

目的 通过本案例，让基层医务人员认识到骨代谢指标在骨质疏松诊断、治疗、鉴别诊断中的重要性，提倡基层骨质疏松症的规范化诊疗。

方法 病史记录，骨密度检查，实验室检查等。

结果 因未重视或不了解骨代谢指标在骨质疏松症诊断中的意义导致误诊。

结论 骨代谢指标的检测是骨质疏松症诊断的重要依据，也是骨质疏松症治疗疗效评估的重要依据。

PU-200

甲状腺全切术后甲状旁腺功能减退的危险因素分析

周儒，袁建明，吴卫泽
上海交通大学医学院附属瑞金医院卢湾分院

目的 分析甲状腺全切术后甲状旁腺功能减退的危险因素

方法 回顾性收集了上海交通大学医学院附属瑞金医院卢湾分院普外科 2015 年 1 月 ~2018 年 12 月期间行甲状腺手术患者的临床资料，分析了一般资料、手术相关资料以及围手术期检查指标等。采用 Logistic 回归的方式，分析可能与一过性和长期术后甲状旁腺功能减退相关的危险因素。

结果 共收集 537 例患者的资料，纳入研究患者平均年龄为 47.3 ± 12.7 岁，其中男性 135 例（25.1%），女性 702 例（74.9%）。发生术后一过性甲状旁腺功能减退的患者 194 例（36.1%），发生术后长期甲状旁腺功能减退的患者有 21 例（3.9%）。经过多因素分析，与术后一过性甲状旁腺功能减退相关的主要危险因素是性别（P=0.038，OR 0.686）、合并淋巴结清扫（P=0.008，OR 1.569）、甲状腺最大径（P=0.011，OR 1.192）、二次手术（P=0.001, OR 1.974）、术前血钙（P<0.001，OR 0.028）。与术后长期甲状旁腺功能减退相关的主要危险因素是合并淋巴结清扫（P=0.011，OR 1.594）、甲状腺最大径（P=0.032, OR 1.254），术后第一日的 PTH（P<0.001, OR 1.199）。

结论 性别、合并淋巴结清扫、甲状腺最大径、二次手术、术前血钙是甲状腺术后一过性甲状旁腺功能减退的危险因素。合并淋巴清扫、甲状腺最大径是甲状腺术后长期甲状旁腺功

能减退的危险因素，术后第一日 PTH 对于患者长期甲状旁腺功能减退有预测作用。

PU-201

甲状旁腺腺瘤误诊 1 例

田波[1]，陈浩[1,2]，白进玉[1]，高翔[1]，单华建[1]，方熙尧[1]，董启榕[1]，周晓中[1]

1. 苏州大学附属第二医院
2. 宿迁市人民医院

目的　临床上甲状旁腺腺瘤患者常以骨骼病变和（或）泌尿系结石表现就诊，是一种罕见肿瘤，骨科门诊易将患者骨骼改变误诊为骨肿瘤。甲状旁腺腺瘤发病率低，有关国内外报道其发病率约 0.1%，相关病例报道文献少。

方法　1. 病例资料：患者，男性，22 岁，2018 年 1 月 22 日于当地县医院肾结石冲击波疗后，X 片示：两侧髂骨、耻骨及右侧髋臼、股骨颈考虑肿瘤性病变。进一步平扫 MRI 及增强 MRI 考虑为肿瘤性变（骨巨细胞瘤）或肿瘤样变（朗格汉斯细胞增生？）。2. 治疗经过：1 月 23 日，来我院就诊，以“右侧股骨颈占位”收入院。专科查体正常。既往有肾结石病史 6 年。入院 1 月 30 日行右侧股骨近段骨病变活检术。术后病理倾向骨巨细胞瘤可能。遂 2 月 6 日行右股骨颈病灶清除 + 取对侧髂骨植骨 + 钢板内固定术。术后病灶病理考虑骨巨细胞瘤可能性大。随后患者出院，门诊定期复查。2018 年 10 月 24 日，患者因右膝关节内侧疼痛于当地县医院查 CT 示：右侧髋臼、右侧股骨下段、胫骨上段、左侧髌骨及腓骨上段多发囊性改变，疑为多发性肉芽肿。10 月 25 日我院门诊以“右下肢多发骨破坏”再收入院。入院检验：钙 3.78 mmol/L ↑，肌酐 118 umol/L ↑，碱性磷酸酶 344 U/L ↑。心电图示 ST 段缩短消失，考虑高钙血症。X 片：输尿管双“J”管，右侧股骨术后，右侧股骨下段、胫骨上段肿瘤性病变。完善甲状旁腺检查（PTH、彩超及显像）示右侧甲状旁腺腺瘤，遂转至甲乳外科行手术切除，术中及术后病理证实。

结果　术后 5 个月时（2019 年 4 月 1 日），门诊复查 X 片，见右侧膝关节及股骨近段病灶较前明显减少好转。无其他不适，恢复可。

结论　甲状旁腺腺瘤分泌过多甲状旁腺激素，导致血钙、血磷及骨代谢紊乱，表现为骨吸收增加的骨骼疾病和泌尿系结石等。该病在中晚期累及骨的病变以骨关节疼痛、肿块和骨破坏为主，易与骨肿瘤性变或肿瘤样变相混淆，肿瘤诊断需谨慎。

PU-202

在一家族性甲旁亢家系中新发现的一种覆盖 CDC73 和上游基因的大片段缺失

杨奕[1]，宋桉[1]，聂敏[1]，姜艳[1]，李梅[1]，夏维波[1]，邢小平[1]，王鸥[1]，胡亚[2]

1. 中国医学科学院北京协和医院内分泌科
2. 中国医学科学院北京协和医院基本外科

目的　明确一名存在相关家族史的原发性甲旁亢（primary hyperparathyroidism，PHPT）术后复发患者的组织病理类型以及基因突变的具体情况。

方法　收集 1 名 PHPT 术后复发患者及其 5 名亲属的临床资料，对受累的甲状旁腺进行组织病理学和免疫组化检测，并收集外周血标本并提取 DNA，进行 Sanger 测序和多重连接依赖探针扩增（multiplex ligation-dependent probe amplification，MLPA）进行 CDC73 基因的一代测序和大片段缺失检测，随后进行全基因组测序（whole genome sequencing，WGS）对大片段缺失进行进一步的定位，并在此基础上克隆测序明确具体断裂点。

结果　患者 33 岁时因“双下肢无力 3 个月”就诊于当地医院，查 PTH 最高 981pg/ml，Ca 2.80mmol/L（2.08-2.60 mmol/L），诊断“PHPT”，行右下甲状旁腺切除术，术后病理示“非典型甲状旁腺腺瘤”，术后第一天血钙、PTH 低至正常范围，术后 3 个月复查 PTH 升至 258pg/ml，Ca 1.84mmol/L，当时未行进一步治疗；39 岁时因“间断双下肢乏力、口干 7 年，加重 5 个月”至我科门诊就诊，查血 Ca 2.67mmol/L（2.13-2.70mmol/L），P 0.31 mmol/L（0.81-1.45 mmol/L），PTH 752.8 pg/ml（12.0-65.0pg/ml），25OHD 11.5 ng/ml，诊断“PHPT，甲状旁腺切除术后复发”并行甲状旁腺根治术，病理显示受累的甲状旁腺侵犯被膜，免疫组化显示 Ki-67 (LI 10%)，parafibromin 染色 (-)，提示甲状旁腺癌（parathyroid carcinoma，PC）。追问家族史，发现患者父亲 36 岁时发现“甲状旁腺瘤”并行手术治疗，三姑及弟弟曾患“肾结石”。抽取患者外周血并提取 DNA 进行基因检测，明确了该患者存在一未报道过的覆盖 UCHL5 至 CDC73 基因的 1-7 号外显子的长达 130kb 的大片段缺失；收集家系中其他成员外周血进行基因检测，发现患者的父亲、三姑、弟弟、女儿存在同样的突变。

结论　新发现的这一涉及 CDC73 基因的大片段缺失证实了 CDC73 突变与家族性 PHPT 和 PC 的相关性，为 PC 的遗传学研究提供了新的信息。

PU-203

甲状腺全切术后甲状旁腺功能减退症的危险因素和预测因子

吴承健，许慎，马燕华，王倩，许丹，郑洵，李志辉，卢春燕

四川大学华西医院

目的　分析甲状腺乳头状癌全切术后发生一过性甲状旁腺功能减退症（transient hypoparathyroidism，THPP）及永久性甲状旁腺功能减退症（permanent hypoparathyroidism，PHPP）的危险因素，并探索预测 PHPP 的指标，以便及早发现或排除 PHPP。

方法　回顾性分析 2016 年至 2019 年四川大学华西医院由同一位医师进行手术的所有连续性患者信息。患者常规进行单侧中央区颈淋巴结清扫术（central compartment neck dissection，CCND），选择性进行双侧 CCND。若意外切除甲状旁腺或其血供受损，则进行甲状旁腺自体移植，移植部位为胸锁乳突肌或前臂肱桡肌。所有患者均在术前一周内、术后 24 小时内以及长期随访过程中检测血清甲状旁腺激素（parathyroid hormone，PTH）、血钙、血镁、血清白蛋白等指标，血清总钙水平用血清白蛋白校正。THPP 定义为：术后 6 个月以内血钙低于 2.1mmol/L 或 PTH 小于 1.6pmol/L。PHPP 定义为：手术 6 个月以后血钙低于 2.1mmol/L 或 PTH 小于 1.6pmol/L。

结果 本研究中 PHPP 的发生率是 10.5%。单因素分析结果表明：双侧 CCND 和甲状旁腺自体移植是发生 THPP 的危险因素，双侧 CCND 是发生 PHPP 的危险因素。多因素 logistic 回归分析提示甲状旁腺自体移植是发生 PHPP 的唯一独立危险因素（OR=4.845，95%CI=1.169-20.084；P=0.030）。分别用术后 24 小时内血清 PTH 及血钙绝对值及各自的下降比例对术后发生 PHPP 的患者进行评估，PTH 和血钙绝对值的 ROC 曲线下面积（area under the curve，AUC）小于 50%，PTH 和血钙下降比例 ROC 的 AUC 分别为 0.810（95%CI=0.736-0.884, P＜0.001）和 0.747（95%CI=0.654-0.839，P＜0.001），最佳截断值分别为 70.18% 及 11.42%，阴性预测值分别为 97.62%、95.34%。术后 24 小时内 PTH 的下降相较于血钙下降更能准确排除可能发生 PHPP 的患者。

结论 甲状腺乳头状癌全切术后 PHPP 的发生率较高，部分性甲状旁腺功能减退症需要引起重视，甲状旁腺自体移植是很重要的危险因素。术后 24 小时血清 PTH 及血钙的下降百分比对排除 PHPP 有很大帮助。

PU-204

多发性内分泌腺瘤 1 型相关的原发性甲状旁腺功能亢进症患者基因变异筛查及临床特征总结

宋桉，杨奕，聂敏，姜艳，李梅，夏维波，王鸥，邢小平
中国医学科学院北京协和医院

目的 原发性甲状旁腺功能亢进症（Primary Hyperparathyroidism，PHPT）大部分为散发性，少数（<10%）病例为家族性或综合征性，其中多发性内分泌腺瘤病 1 型（Multiple endocrine neoplasia type 1，MEN1）相关甲旁亢（MHPT）最为常见。但国内既往研究样本量较少，相关文献发表时间较早。本研究旨在了解本中心 MHPT 患者遗传背景及临床特征。

方法 纳入 1984 年 1 月 ~2020 年 1 月于北京协和医院内分泌科就诊的 MHPT 病例，应用 Sanger 测序技术及目标区域靶向二代测序技术对 MHPT 患者进行筛查，对于明确诊断 MHPT 但基因筛查阴性患者，进一步完善 MLPA 检查；匹配同时期临床散发的 PHPT 患者，比较 MHPT 与散发性 PHPT（SHPT）患者临床特征差异。

结果 本研究共纳入 120 例 MHPT 患者，其中共 103 例携带 78 种 MEN1 基因变异，变异检出率 85.8%。根据 ACMG 分级，51 例患者携带致病性 / 可疑致病性变异（包含 3 例 MEN1 大片段缺失），52 例患者携带 VUS 变异，1 例携带 MEN1 同义变异，5 例携带其他基因 VUS 变异。17 例患者未携带 MEN1 基因罕见非同义变异，平均诊断年龄偏大（基因筛查阴性患者 47.8 ± 14.8 岁 vs. 基因筛查阳性患者 41.8 ± 13.1 岁，P=0.02），其余临床特征与基因筛查阳性患者无显著差异。随机匹配同时期 SHPT 患者共 360 例，MHPT 组包括 50 名男性，70 名女性；中位年龄 43.5（31.5, 52.0）岁，较 SHPT 患者更为年轻（P < 0.001）。MHPT 患者最常见临床表现为肾结石 / 肾钙化，共 65 例（54.2%），高于对照组的 35.6%（P < 0.001）；消化道及骨骼受累、血清总钙及游离钙、PTH 等两组间均无统计学差异。MHPT 组共 96 例（80.0%）患者行手术治疗，术后病理包括增生 43 例（44.8%）、腺瘤 49 例（51.0%）。13 例（13.5%）患者术后未缓解，24 例（24/83，28.9%）患者术后 0.5 年至 15 年间出现复发。

结论 本研究队列中 MEN1 基因的变异检出率为 85.8%，未观察到热点变异区域，基因筛查阴性患者就诊年龄偏大，但其余临床特征与基因筛查阳性者无显著差异。与 SHPT 患者相比，MHPT 患者就诊年龄更小、泌尿系受累比例较高，但血钙及 PTH 无明显差异，甲状旁腺增生及多腺体受累比例较高。

PU-205

原发性甲状旁腺功能亢进症患者凝血功能的研究

曾祥茹[1,3]，郭伟红[1]，何庆[2]，李凤翱[2]，贾红蔚[2]，汤绍芳[2]，王保平[2]，卫红艳[2]，王坤玲[2]，袁梦华[2]，朱崇贵[2]，戴晨琳[2]
1. 天津医科大学总医院
2. 天津医科大学总医院
3. 天津市东丽区东丽医院

目的 钙离子是一种凝血因子，但作用独特—不同于内源性凝血因子、外源性凝血因子和共同通路的凝血因子。原发甲旁亢患者血钙升高，其对凝血功能的影响不被临床医生所关注。为此我们进行此项研究，观察甲旁亢患者凝血功能的变化，探讨其对临床实践的指导意义。

方法 收集 2012-2020 年在总医院内分泌代谢科住院治疗的 205 例诊断明确的原发性甲状旁腺功能亢进症患者，具有完整凝血功能检查。选取 2019-2021 年住院的 159 名具有完整凝血功能检查结果的糖尿病患者（除外合并感染，酮症酸中毒，恶性肿瘤，IV 期及以上的肾功能不全，冠脉综合征急性期，下肢静脉血栓形成，风湿免疫系统疾患等）。比较两组患者的临床资料。

结果 1. 相关性研究发现，PT 与白蛋白水平呈负相关；APTT 与白蛋白和血钙水平呈负相关；TT 与血肌酐，尿钙，白蛋白，碱性磷酸酶和血钙水平呈负相关；纤维蛋白原水平与血肌酐，血碱性磷酸酶水平正相关，与尿钙，血白蛋白负相关；D 二聚体水平与血肌酐，尿钙，血钙，血碱性磷酸酶水平正相关，与白蛋白负相关。

2 甲旁亢与糖尿病两组患者比较，TT 和 D 二聚体水平存在显著差异 : 甲旁亢患者 TT 显著低于糖尿病患者，而 D 二聚体水平显著高于糖尿病患者，其余凝血功能指标两组比较无显著差异。

3 将甲旁亢患者进行血钙分层研究发现，随着血钙水平升高，APTT 和 TT 水平逐渐降低。

结论 甲状旁腺功能亢进患者的凝血功能会出现异常，主要表现为 TT 降低，表明患者血浆纤维蛋白原转变为纤维蛋白能力提高。D 二聚体水平显著升高，说明甲旁亢会导致患者体内血栓形成和继发纤溶活跃。由于甲旁亢组患者血中白蛋白，肌酐，血钙，碱性磷酸酶，尿钙水平显著高于正常对照组，且上述参数与 TT 和 D 二聚体密切相关；此外对甲旁亢组患者进行血钙分层研究，仅发现 TT 随着血钙升高，数值进行性降低，而未发现不同血钙水平患者 D 二聚体水平有差异。因此认为 TT 受血钙影响显著，而 D 二聚体受其他参数与血钙共同影响。诊断明确的原发甲旁亢患者通过手术治疗可以治愈，其所导致的凝血功能异常随之解决。但对于一小部分内科保守治疗患者，对于一些无症状甲状旁腺功能亢进患者，这种异常的凝血功能是否会导致严重的病理结果还有待进一步研

究证实。

PU-206

探讨超声引导下射频消融术治疗甲状旁腺瘤的优势

吕若琳，董冰子，吕文山，王颜刚，徐丽丽
青岛大学附属医院

目的　探讨超声引导下射频消融术治疗甲状旁腺瘤的有效性与优势性

方法　选取青岛大学医学部附属医院 2020 年 11 月确诊有甲状旁腺瘤，并进行超声引导下射频消融术的患者 3 例。观察射频消融术后，患者临床症状，血钙、血磷、血甲状旁腺激素（parathyroid hormone，PTH）变化情况。

1. 对象

本研究选取我院内分泌科 2020 年 11 月共 3 例有明显临床症状且进行了超声引导下射频消融术的甲状旁腺腺瘤患者，对比 3 位患者射频消融术前术后血钙、血磷、血 PTH 水平及临床症状。

2. 射频消融术

RFA 过程：使用射频消融治疗系统，射频消融前进行甲状旁腺超声检查与融合显像，明确甲状旁腺腺瘤位置、形态、大小、数目、显像剂浓聚情况，进行术前初步定位。患者仰卧位，头部后仰，充分暴露颈部，以定位处为中心，半径 15cm，碘伏消毒 3 遍，铺巾，2% 利多卡因局部浸润麻醉，使用液体隔离法保护甲状旁腺周围颈动脉、喉返神经等重要组织及器官。细针穿刺明确病理，超声引导下将消融针置入甲状旁腺结节内，直至无造影剂填充，彩超显示消融部位无血流信号后结束手术，常规消毒，加压包扎，必要时给予冰袋冷敷。手术全程密切关注患者病情变化，若患者术中出现明显不适，抽搐、声音嘶哑等立即终止手术，进行急救。术中记录每枚甲状旁腺结节消融时间及消融功率。

结果　3 例患者射频消融术全过程均顺利，术后安返病房，无 1 例出现声音嘶哑、饮水打呛、呼吸不畅等不良反应，无 1 例出现低钙血症、抽搐等并发症。监测 3 位患者术后 0h、1h、3h、1d、2d、3d、14d 血钙、血磷、血 PTH 结果及患者临床症状，3 例患者血钙、血 PTH 均降至正常范围且无再次升高，血磷结果由低于正常范围下限均升高至正常范围内，且无再次降低。随访患者 1 月，临床症状未再复发，各项相关实验室结果始终处于正常范围内。治疗后随访患者 3 月，血钙、血 PTH 指标均无升高，且无骨折发生。

结论　超声引导下射频消融术治疗患者甲状旁腺瘤安全性及有效性均有保障，术后患者临床症状明显减轻，较外科手术相比，超声引导下射频消融术治疗甲状旁腺瘤，恢复快，并发症少，效果显著等优势明显。

但是，本研究选取患者例数较少，对比的指标项数不足，缺乏大数据，多指标对比，远期随访尚未结束。随着射频消融技术的发展，RFA 会越来越成熟，越来越成为有症状的甲状旁腺功能亢进症的首选。

PU-207

高钙危象 1 例报告

郑瑞芝，韩宾宾，解一丹，曼华，汪艳芳，袁慧娟
河南省人民医院

目的　对 1 例高钙危象患者临床资料分析，提高对该病诊治水平。

方法　回顾性分析 1 例高钙危象患者的临床资料。

结果　患者均为女性，26 岁，均以“反复腰背痛、下肢疼痛 1 年，右上肢骨折半月”入院。患者于 1 年前无明显下出现腰背痛，双下肢膝关节疼痛不适，右侧为重，伴消瘦，体重下降约 5kg，到郑州市某医院就诊，诊断为“类风湿”，服用“芬必得 0.3 BID”，等药物治疗，效差。半年前，上述症状进一步加重，到淮阳县人民医院就诊，腰椎及双下肢 MRI 示：1.L4-L5 椎间盘膨出，2.L5-S1 椎间盘突出，具体结果不详，给予钙片及激素类药物（具体不详）治疗 3 月，效差。半月前骑自行车不慎跌倒后出现右上肱骨骨折，双下肢疼痛不适，右侧为重，不能行走，就诊于淮阳县骨科医院，给予保守治疗，具体不详。后就诊于郑州市骨科医院，行 X 线片检查示：1. 右肱骨外科颈骨折复查；2. 耻骨联合骨软化炎；3.L1 压缩性骨折；4. 骨质疏松，不排除骨髓瘤及甲状旁腺疾患，建议转院治疗。门诊拟“1. 骨质疏松原因待查？ 2 右肱骨外科颈骨折”收入。既往史：无泌尿系结石及胃、十二直肠溃疡病史。已婚未育，个人史、家族史均无特殊。查体： P 96 次 / 分 BP 112/76mmHg 体型消瘦，脊柱无畸形，右肩关节活动受限，右上肢悬吊固定，右下肢因疼痛不能活动，关节正常，双下肢无水肿，生理反射存在，病理反射未引出。余（- ）。辅检：血钙，2.83-3.89mmol/L，PTH 998.1pg/ml。骨代谢标志物：25-OH-VitD3 11.2（>=20)ng/ml，骨钙素（Osteocalcin）>300（15-46)ng/ml，总 I 型前胶原氨端延长肽（PINP ）>1200（20.25-76)ng/ml，B- 胶原特素序列 (B CrossLaps)2.62（<1.008)ng/ml，甲状腺彩超 /CT：甲状腺右侧叶后方低回声（考虑甲状旁腺瘤）。骨密度提示：骨质疏松。给予大量补液、利尿及降钙素应用，血钙降至 2.83mmol/L，转甲状腺外科行手术治疗，术后病理示甲状旁腺腺瘤。术后血钙，PTH 逐步恢复正常。

结论　高钙危象患者内科保守治疗，应积极手术治疗。

PU-208

假性甲状旁腺功能减退症Ⅰa 型并亚临床甲状腺功能减退症一例

牛瑞芳，汪艳芳，袁慧娟，郑瑞芝，曼华
河南省人民医院

目的　回顾性分析 1 例假性甲状旁腺功能减退症 I a 型并亚临床甲状腺功能减退症患者及其家系成员的临床及遗传学资料。

方法　患者具有 Albright 遗传性骨营养不良症 (AHO) 的特征性表现，反复抽搐、四肢麻木、身材矮小、短趾，实验室检查示低血钙、高血磷、高 PTH、高 TSH 和生长激素部分缺乏，其父母无异常临床表现。予补钙及维生素 D 治疗后，患者抽搐、麻木症状明显好转，但 AHO 畸形无明显变化。

结果　患者、父母及其哥哥全外显子测序结果提示患者存在 GNAS 基因 5 号外显子上 351 号碱基重复突变（c.351（exon5）dup C），其父母及哥哥无该基因突变。

结论　结合患者临床特征及基因测序结果，诊断假性甲状旁腺功能减退症Ⅰa 型并亚临床甲状腺功能减退。

PU-209

假性甲旁减 Ⅰb 型一例报道及遗传学分析

郑瑞芝[1]，韩宾宾[1]，解一丹[1]，牛吉攀[1]，袁慧娟[1]，马瑜瑾[2]，彭慧芳[2]，马乔博[2]
1. 河南省人民医院
2. 河南科技大学内分泌科

目的 分析假性甲旁减Ⅰb 患者的临床表现、体征、生化、影像学特点及遗传学分析，以期对该病正确认识和早期诊治。

方法 回顾性分析河南省人民医院新近收治的一例假性甲旁减Ⅰb 患者临床资料

结果 患者，男性，16 岁，因“发作性抽搐 3 年”为主诉入院。3 年前患者无明显诱因突发全身抽搐，发作时双上肢呈屈曲状，双下肢呈强直痉挛，伴意识丧失、呼之不应、口吐白沫、牙关紧闭，急赴当地医院就诊诊断为“癫痫”，给予抗癫痫药物应用（具体不详），1 年后因失神发作改为“丙戊酸镁缓释片 0.5g/2 次”等药物治疗，近 3 年来患者共抽搐约 5 次，每次均为大发作，发作均与用药不规律有关。3 天前患者再次因停药出现全身抽搐，1 天前在商丘市第三人民医院行头颅 CT 示双侧大脑、小脑均可见多大斑片状，考虑假性甲旁减？今在我院门诊查 P T H：411.4pg/ml、血钙：1.42mmol/L，为求进一步治疗，经门诊以“低钙查因：假性甲旁减可能 继发性癫痫”收入院。目前患者神志清，精神可，进食可，大、小便正常。父母非近亲婚配，同胞 1 人，均体健。其外祖母、母亲均有情绪激动后出现双手痉挛症状。查体：体温 35.9℃ 脉搏 84 次 / 分 呼吸 21 次 / 分 血压 119/75mmHg 身高：170cm，体重：61kg，BMI：21.1kg/m2 发育正常，营养良好，无身材矮小，面圆，短指（趾）畸形等；双侧甲状腺正常；脊柱四肢正常，双下肢无水肿。辅检: 电解质: Ca: 1.42mmol/L, 1.43mmol/L; P: 2.76mmol/L; PTH: 411.4pg/mL, 440.6pg/mL; 甲功三项: FT3，FT4 正常，TSH：7.69uIU/mL，TgAb,TPOAb(-)；心肌酶：肌酸激酶 1958.0U/L, 肌酸激酶同功酶 55U/L, 乳酸脱氢酶 481U/L, α - 羟丁酸脱氢酶 316U/L, 乳酸脱氢酶同功酶 182U/L；微量元素，性激素六项，骨代谢标志物四项均无异常。心电图: 窦性心律不齐。骨龄与年龄基本相符，胸片示无异常，彩超: 肝胆胰脾，双肾输尿管膀胱，心脏未见明显异常。基因检测: 受检者 NESP55 基因差异甲基化区域（DMRs）以及 GNAS 基因上游 DMRs 存在甲基化异常。给予钙剂、维生素 D、抗癫痫药物应用，患者病情基本平稳。

结论 结合临床表现，体征，生化检查，影像学特点及基因检测结果，患者假性甲旁减Ⅰb 诊断确立。

PU-210

继发性甲状旁腺功能亢进性骨病 X 线平片及 CT 表现

刘闪闪
河南省滑县骨科医院

目的 骨、关节不同部位的 X 线平片及 CT 表现。

方法 对患者分别进行 X 线平片和 CT 检查，观察 X 线片和 CT 的骨病的表现。

结果 各关节在 X 线平片和 CT 上表现为骨密度减低、骨吸收、骨硬化，患者均存在关节疼痛，疼痛部位常在肩、髋、腕、膝关节及腰椎等，可见多个部位受累。

结论 继发性甲状旁腺功能亢进性骨病，是长期血液透析患者的常见并发症，属于透析骨关节病的一种类型，患者血清钙增高，血清磷降低，血清 PTH 升高；X 线表现：多骨受累，以弥漫性骨密度减低及纤维囊肿形成为主要变化；继发性甲状旁腺功能亢进性骨病容易被误诊为骨质疏松、骨性关节炎、骨肿瘤等；继发性甲旁亢的患者经常合并全身骨质疏松，肌肉组织内的转移性钙化，全身骨骼广泛、普遍性骨质疏松是继发性甲旁亢性骨病的重要放射学表现；X 线平片示诊断继发性甲状旁腺功能亢进性骨病的重要手段，但 X 线有明显骨质改变时，骨量丢失已在 30% 以上，已为病理的中晚期。

PU-211

QCT 在测量骨密度中对骨病的诊断发现

李学江，刘闪闪
河南省滑县骨科医院

目的 骨质疏松骨密度 QCT 测量，骨密度时对骨病的诊断发现

方法 普通 X 线发现骨质骨质密度减低，选择 QCT 骨密度测定，MRI 与检验学判定。

结果 根据患者普通 X 线检查骨盆普遍骨质密度减低，颅骨呈颗粒状骨质疏松；对患者经行 QCT 腰椎骨密度测量，CT 横断位显示椎体骨质密度减低，骨小梁稀疏，骨皮质变薄，椎体内见囊性改变，骨髓内可见点状高密度影，QCT 骨密度测定结果为骨密度正常。MRI 检查 T1 椎体信号降低 T2 椎体信号不均匀，结合患者症状以及相关检验学检查，诊断为甲状旁腺功能亢进性骨病。

结论 在检查中 X 线平片和 CT 上表现为骨密度减低、骨吸收、骨硬化，患者均存在关节疼痛，疼痛部位常在肩、髋、腕、膝关节及腰椎等，可见多个部位受累；但 QCT 骨密度测量为正常值，原因是患者骨质内可见高密度影，结合 MRI 及检验学诊断甲旁亢骨病。甲状旁腺功能亢进性骨病容易被误诊为骨质疏松、骨性关节炎、骨肿瘤等；全身骨骼广泛、普遍性骨质疏松是甲旁亢性骨病的重要放射学表现。

PU-212

千金藤素通过负向调控破骨细胞分化融合对炎性骨丢失保护效应的机制探讨

王汝杰，初同伟，马敏
陆军军医大学第二附属医院（新桥医院）

目的 体外条件下，探索千金藤素在 RANKL 与 LPS 诱导条件下对破骨细胞分化与骨吸收功能的作用效果，并进一步了解其作用效果的潜在机制。在体内条件下，通过构建 LPS 诱导的颅骨局部炎性骨丢失动物模型，评估千金藤素的体内作用和效果。

方法 分别利用 CCK-8 染色与流式细胞术检测出千金藤素的安全使用浓度；分别构建 RANKL 与 LPS 诱导的破骨细胞形成体系，进一步通过 TRAP 染色，FAK 染色，骨吸收实验评估千金藤素对破骨细胞分化融合以及骨吸收功能；利用 qPCR 以及 Western Blot 方法进一步探究其作用效果的内在机制；构建 LPS 诱导的颅骨局部炎性骨丢失动物模型，并通过 Micro-CT 评估骨计量参数。

结果　千金藤素在体外以剂量依赖性方式对 RANKL 或 LPS 诱导的破骨细胞分化和骨侵蚀活性产生抑制作用，而没有细胞毒性。其通过负调节 NF-κB 和 STAT3 信号传导的磷酸化来抑制破骨前体细胞向破骨细胞分化。主要通过抑制 NF-κB p65 和 NFATc1 结合，抑制 NFATc1 细胞质到细胞核的易位。千金藤素可以改善脂多糖（Lipopolysaccharide,LPS）诱导的小鼠骨质疏松及破骨细胞数量。同时，千金藤素可以减轻体内和体外炎症因子 TNF α、IL1 β和 IL6 的释放。

结论　千金藤素在炎症微环境可有效抑制破骨细胞的分化和功能，可能成为治疗炎症性骨溶解疾病有前途的治疗药物。

PU-213

西罗莫司对肾移植受者骨代谢的影响比较

孙黎，韩志坚，居小兵，陶俊，陈浩，黄正楷，王子杰，费爽，索传健，顾民，谭若芸
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的　肾移植术后骨代谢异常的发病率很高，很大一部分患者呈高骨转换状态，导致骨痛和骨折，影响肾移植受者生活质量。西罗莫司作为一种免疫抑制剂在肾移植受者中广泛应用，其对肾移植受者骨代谢的影响尚未明确。

方法　在本研究为一横断面研究，我们纳入了 164 例肾移植术后使用传统三联免疫抑制剂（糖皮质激素 + 霉酚酸酯 (MMF)+ 钙调神经磷酸酶抑制剂 (CI)）的受者，与 64 例使用四联免疫抑制剂（传统三联免疫抑制剂 + 西罗莫司 (SRL)）的受者，比较两组受者的骨代谢生物标志物和骨密度指标的情况，探讨 SRL 对肾移植受者骨代谢的影响。

结果　两组受体年龄、性别比例、术后时间、透析时间、血肌酐水平无明显差异。两组受体血钙 (Ca)、磷 (P) 及 25 羟基维生素 D 水平无明显差异；四联组较传统三联组血全段甲状旁腺激素 (iPTH) 水平更低，但差异无统计学意义。同时，四联组与传统三联组相比，骨形成标志物骨钙素 (OC)(25.20 ± 17.34 vs 33.33 ± 30.3ng/ml, P=0.032) 及骨特异性碱性磷酸酶 (BSAP) 更低 (15.74 ± 8.70 vs 19.40 ± 13.08 U/L, P=0.024)；且骨吸收标志物 I 型胶原羧基端末肽 (NTx) 水平也低于传统三联组 (63.11 ± 44.63 vs 96.93 ± 90.58ng/ml)，两组间差异均有统计学意义（P=0.049）。此外，两组间股骨颈及腰椎骨密度 (BMD) 水平及骨质疏松、骨量减少的发生率无明显差异。

结论　SRL 在肾移植受者中可能具有抑制骨吸收及骨形成、降低骨转换水平的作用。因此 SRL 可能具有潜在预防肾移植受者估量丢失，预防骨病进展的作用。

PU-214

艾拉莫德对肾移植术后骨代谢的影响

孙黎，韩志坚，居小兵，陶俊，陈浩，黄正楷，王子杰，费爽，索传健，谭若芸，顾民
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的　艾拉莫德在中国和日本被广泛用于治疗类风湿性关节炎（RA）。它已被证明可以促进 RA 患者的骨形成并抑制骨吸收。我们的研究旨在探讨其对肾移植受者骨代谢的影响。

方法　纳入 2017 年 8 月至 2019 年 11 月收治于我中心的 44 名肾移植受者，其中，有 20 名受者自肾移植术后第 15 天起自愿接受艾拉莫德治疗，其余免疫抑制方案与对照组相同，两组随访满 1 年，比较两组间骨代谢指标及骨密度差异。

结果　两组基线资料差异无统计学意义，随访满 1 年。术后 1 年，艾拉莫德组与对照组相比，I 型胶原 N 端肽（NTx）（64.16 ± 34.72 vs 120.86 ± 80.99 ng/ml，P<0.05）、I 型胶原 C 端肽 (CTx)（0.54 ± 0.35 vs 0.89 ± 0.39 ng/ml，P<0.05）、骨碱性磷酸酶 (b ALP)（17.27 ± 8.68 vs 26.38 ± 15.45 ng/ml，P<0.05）、骨钙素（22.95 ± 15.23 vs 39.25 ± 22.91 ng/ml，P<0.05）的水平均更低（P> 0.05）。两组校正后的血清钙、磷、25- 羟基维生素 D 及 PTH 水平差异无统计学意义。两组股骨颈及腰椎的骨密度（BMD）差异没有统计学意义（P > 0.05）。

结论　我们的结果表明，艾拉莫德可能会抑制肾移植术后受者的骨吸收及骨合成、降低骨转换水平，但它对骨质疏松症和其他骨代谢过程的影响需要进一步长期观察以验证。

PU-215

肾移植术后矿物质和骨代谢异常的随访评估

孙黎，韩志坚，居小兵，陶俊，陈浩，黄正楷，王子杰，费爽，索传健，顾民，谭若芸
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的　评估肾移植术后骨密度及骨代谢生化标志物水平的变化情况，分析其相关影响因素，为肾移植术后骨质疏松诊治提出方向。

方法　纳入我院 2017 年 1 月至 2019 年 12 月期间行肾移植手术的 95 例受者，手术前及手术后 1 年评估骨密度 (BMD) 及骨代谢生化标志物血清钙（Ca）、校正 Ca、磷（P）、25- 羟基维生素 D、全段甲状旁腺激素（iPTH），以及骨转换标志物（BTMs）包括骨型碱性磷酸酶（bALP）、骨钙素、I 型胶原 N 端肽 (NTx)、I 型胶原 C 端肽 (CTx) 的水平，分析其变化情况及各指标之间的相互影响。

结果　95 例肾移植受者，平均年龄 40.2 ± 10.8 岁，男性 71.6%，绝经期女性占 4.2%。术后 1 年，血 P 水平下降，低 P 比例升高；低 Ca、高 Ca 比例下降；术前及术后低 25(OH) vitD 患者都占较高比例（69%）；术后 PTH 水平下降，中、重度 PTH 升高的患者比例明显下降（P<0.001）。术后 1 年，骨钙素、NTx、CTx 水平下降，高骨钙素、高 NTx、高 CTx 比例明显降低（P<0.001）。术后 1 年，股骨颈及腰椎 BMD 水平均下降（P<0.05），股骨颈及腰椎骨质减少比例升高。术后血 P 与术后 PTH、Ca 负相关（P<0.001）；术后 25(OH) vitD 与 PTH 负相关（P<0.001）。术后 BTMs 与术后 PTH、Ca 正相关（P<0.001）；术后 Ca 、BTMs 均与术前 PTH 正相关。△ Ca 与术前 PTH 正相关；△ P 与术前 PTH 负相关；△ BTMs 与术前 PTH 负相关。△ Ca 与△ PTH 负相关；△ P 与△ PTH 正相关（P<0.001）；△ BTMs 与△ PTH 正相关，△ BTMs 彼此正相关（P<0.001）。BMD 升高组表现为术前更高的 NTx 水平及术后更多的 NTx 下降（P<0.001）。

结论　本研究表明肾移植术后骨代谢标志物仅部分恢复正常水平，异常的矿物质与骨代谢主要表现为高 Ca、低 P、高 PTH、低 25- 羟基维生素 D、高 BTMs。肾移植术后仍有部分患者甲状旁腺功能亢进持续存在，高 PTH 水平与骨形成（骨

钙素、ALP）及骨吸收（NTx、CTx）指标均相关，术前 PTH 水平高的患者术后高骨转换状态更难恢复。术后 BMD 升高者更多伴有术前高骨吸收标志物水平及术后骨吸收标志物下降较多的特点。综合钙磷代谢、PTH、BMT 和 BMD 的变化及趋势，有助于对肾移植术后矿物质与骨代谢异常情况的整体评估。

PU-216

肾移植术后心血管损伤的评估及骨代谢对其的影响

孙黎，韩志坚，居小兵，陶俊，陈浩，黄正楷，王子杰，费爽，索传健，顾民，谭若芸
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的 评估肾移植术后心血管相关并发症的患病率，分析骨代谢标志物、骨密度（BMD）与左心室肥厚（LVH）、左心收缩舒张功能、异位钙化及动脉粥样硬化等的关系。

方法 纳入我院 2017 年 1 月至 2019 年 12 月期间行肾移植手术的 95 例受者，手术前及手术后 1 年评估心血管损伤指标 LVH、左心射血分数（LVEF）、左心舒张功能、冠脉钙化积分（CAC）、心瓣膜钙化积分及颈动脉斑块情况，评估其与骨代谢标志物等的关系。

结果 95 例肾移植受者，平均年龄 40.2 ± 10.8 岁，男性 71.6%。术后 1 年，冠状动脉及主动脉钙化积分均升高（P<0.05），LVEF% 升高（P<0.05），LVMI 降低（P<0.05），LVH 百分比降低（P<0.05），颈动脉斑块百分比升高（P<0.05）。术后主动脉瓣钙化、二尖瓣钙化与术后高钙（Ca）、低磷（P）、高甲状旁腺素（PTH）、高骨转换标志物（BTMs）呈正相关（P<0.05）；与术前高 BTMs 呈正相关（P<0.05）；主动脉瓣钙化积分与△ PTH 、△骨碱性磷酸酶（bALP）呈正相关（P<0.05）；二尖瓣钙化积分与△ BTMs 呈正相关（P<0.05）。△主动脉瓣钙化积分、△二尖瓣钙化积分与术后 PTH 、血 Ca 、BTMs 正相关，与术后血 P 负相关。△二尖瓣钙化积分与△ NTx 负相关，与术前 NTx 正相关。△ CAC 与术后 Ca 正相关，与△ NTx 呈负相关。术后 LVMI 与高 PTH、低 P 正相关（P<0.05）。△ LVMI 与术前 NTx 正相关（P<0.05）。术后颈动脉斑块与高 Ca、低 P 正相关（P<0.05）；与△ PTH、△ bALP 正相关（P<0.05）。

结论 本研究表明肾移植受者肾移植受者矿物质与骨代谢异常是心血管损伤的危险因素，术前甲状旁腺激素及骨转换标志物水平越高、术后两者下降越少，术后冠状动脉及瓣膜钙化积分和 LVMI 升高就越多，且颈动脉斑块患病率越高。深入探讨其影响心室重构、粥样硬化及异位钙化等的相关机制将为临床诊治肾移植术后矿物质与骨代谢异常及降低心血管损伤的发生提供指导。

PU-217

肾移植术前后钙磷代谢变化的单中心研究

孙黎，韩志坚，居小兵，陶俊，陈浩，黄正楷，王子杰，费爽，索传健，顾民，谭若芸
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的 评估肾移植前后矿物质和骨代谢变化，探讨相关的影响因素。

方法 回顾性分析南京医科大学第一附属医院 2014 年 1 月至 2014 年 12 月期间行同种异体肾移植的受者 106 例，随访满 6 年。比较肾移植术前后血清钙（Ca）、校正 Ca、磷（P）、甲状旁腺激素（PTH）的变化，探讨相关的影响因素。

结果 106 例肾移植受者，平均年龄 39.0 ± 10.1 岁，男性占 67.0%。CKD 1T-5T 期分别占 29.3%、50.5%、16.2%、2.0%、2.0%。术后校正 Ca 在术后半月内迅速下降，术后 1 个月开始回升，至术后半年至 1 年达最高值，后呈缓慢下降，维持在较高水平。血 P 在术后半月内迅速下降，术后 1 月降至最低，至术后 3 月稍有升高，此后维持波动在较低水平。肾移植术后 PTH 呈下降趋势。以术前 PTH 水平高低分为正常组、轻度升高组、中度升高组、重度升高组，术前 PTH 水平越高，术后血 Ca 水平越高，在术后 3、4、5 年差异有统计学意义（P<0.05）。

以术后 eGFR 水平分为 CKD 1T~5T 组，eGFR 越低，血 Ca 越低，在术后 2、4 年组间差异有统计学意义；eGFR 越低，血 P 越高。对术后血 Ca 及血 P 的影响因素进行分析， 术前 PTH 在术后前五年与术后 Ca 正相关（P<0.05）； 术后 eGFR 在术后 3、4、6 年与术后 Ca 正相关（P<0.05）。术前 PTH 在术后 3 年与 P 正相关（P<0.05）； 术后 eGFR 在术后 3、4、6 年与 P 负相关（P<0.05）。

结论 本研究表明肾移植术后骨代谢异常可随肾功能改善而部分改善，但钙磷代谢异常可持续存在，常见为高钙血症和低磷血症。术前甲状旁腺功能亢进及术后移植肾功能对术后骨代谢有持续影响。

PU-218

FRAX-RA 在 2 型糖尿病骨折风险评估中的临床价值探讨

胡玲，李婷，尹晓玲
中山大学附属南昌医院

目的 探讨 FRAX-RA 骨折风险预测工具应用于中国 2 型糖尿病患者骨折风险评估的临床价值

方法 本研究共选取 1047 例 2 型糖尿病患者，采用标准化的问卷收集并记录研究对象性别、年龄、生活习惯以及疾病史，并按统一的标准测量身高、体重、体重指数。糖化血红蛋白水平的测定采用高效液相色谱法。运用双能 X 线骨密度仪 (DXA，美国 Hologic Explorer) 测量患者腰椎 L1-L4 及左右股骨 (股骨颈、Wards 三角、全髋) 骨密度。依据 WHO 诊断骨质疏松的标准，将研究对象分为骨密度正常、低骨密度和骨质疏松，比较各组间的临床资料。将 FRAX 算法列出的骨折危险因素中的类风湿关节炎作为 2 型糖尿病等效变量，使用 FRAX-RA 计算未来 10 年患者发生髋部骨折和主要部位骨质疏松性骨折的概率。分别以 10 年内发生髋部骨折的概率≥ 3％或发生主要骨质疏松性骨折的概率≥ 20％为治疗阈值，计算 FRAX-RA 对髋部及主要部位骨折的敏感性、特异性及 Youden index。根据 DXA 检测及 FRAX-RA 对髋部骨折的治疗建议，将研究对象分为治疗意见相同组和治疗意见不同组，比较分析两组之间的临床资料。

结果 1、骨质疏松组的女性明显高于低骨密度组和骨密度正常组（p<0.001），低骨密度的男女性别比与骨密度正常组相比则无明显差异（p>0.05）。三组之间的年龄、体重、身高、BMI 具有明显差异（p<0.001）。

2、以 10 年内发生主要骨质疏松性骨折概率≥ 20% 为治

疗阈值时，FRAX-RA 的敏感性为 0.008，特异性为 1.000，Youden index 为 0.008；而以 10 年内发生髋部骨折概率≥ 3% 为治疗阈值时，FRAX-RA 的敏感性为 0.4761，特异性为 0.9642，Youden index 为 0.4403。经一致性分析，FRAX-RA 以 10 年内髋骨骨折概率≥ 3% 为治疗阈值与 DXA 的一致性中等，以 10 年内主要骨质疏松性骨折概率≥ 20％为治疗阈值与 DXA 的一致性较差。3、治疗意见相同组的男性人数、BMI、BMD 明显高于治疗意见不同组（P<0.001）。年龄和 HbA1c 在两组间无统计学意义（P>0.05）。

结论　FRAX-RA 骨折风险评估工具对中国 2 型糖尿病患者的髋骨骨折风险具有较好的评估能力，且在男性、BMI 较大、股骨颈骨密度较大的 2 型糖尿病患者中预测的准确性更高。2 型糖尿病患者使用 10 年内髋部骨折风险≥ 3% 为干预阈值有较高的临床价值。

PU-219

基于生物信息学分析自噬基因在骨肉瘤发生发展中的作用及其评估预后的价值

孙杰，徐建勋，姚晨，朱鸣镝，张亚峰
南通大学附属医院

目的　利用生物信息学分析研究人骨肉瘤细胞和正常骨细胞之间差异性表达的自噬基因，研究其在骨肉瘤 (osteosarcoma, OS) 发生发展中的作用及评估预后的价值。

方法　从人类自噬数据库 (human atuophagy database, HADb) 中获得自噬基因，从基因表达数据库 (gene expression omnibus，GEO) 中下载高通量测序芯片数据 GSE42352 并提取自噬基因的表达数据，对差异自噬基因进行基因本体论 (gene ontology, GO) 分析及京都基因与基因组百科全书 (Kyoto encyclopedia of genes and genomes, KEGG) 分析，并通过 String 数据库构建蛋白质 - 蛋白质相互作用网络 (protein-protein interaction network，PPI)，在 Cytoscape 中进行可视化分析并用其插件 cytoHubba 来筛选关键差异自噬基因，最后利用 TCGA 数据库对差异表达自噬基因在 OS 患者中的表达高低进行生存分析。

结果　在 233 个自噬基因中，有 12 个基因在 OS 差异表达，差异自噬基因中上调基因 3 个，下调基因 9 个。差异自噬基因可通过 HIF-1、ErbB 等信号通路实现调节 OS 中大自噬等生物学过程。在 PPI 网络中筛选出 2 个关键基因，为 SQSTM1 和 MAPK3。生存分析显示，PARP1、TNFSF10、SQSTM1 及 BNIP3 与预后相关。

结 论　BAG3、BNIP3、BNIP3L、CAPNS1、CDKN1A、CXCR4、MAPK3、PARP1、PEA15、PP1R15A、SQSTM1 及 TNFSF10 可能是 OS 中潜在的自噬相关的抑癌或促癌基因，其表达下调或上调在 OS 的发生发展过程中发挥重要作用，其中 PARP1、TNFSF10、SQSTM1 及 BNIP3 可能成为判断 OS 患者预后的重要的生物学指标。

PU-220

血管内皮细胞来源的外泌体预防激素性股骨头坏死的实验研究

张亚峰，孙杰，姚晨
南通大学附属医院

目的　探讨内皮细胞来源的外泌体（EC-exos）对 SONFH 的作用及其机制。

方法　差速离心法提取血管内皮细胞外泌体后，通过电镜、粒径分析和 Western blot 对外泌体进行鉴定。体外建立高浓度激素环境，根据是否暴露于高浓度激素环境及是否加入 EC-exos 分组，用流式检测及蛋白质印迹评估不同组别 MC3T3-E1 细胞凋亡水平；用 CCK-8，划痕实验和 Transwell 实验评估不同组别 MC3T3-E1 细胞的细胞活力和迁移能力。建立 SONFH 大鼠模型，尾静脉注射 100ng EC-exos（溶于 200ul 生理盐水），每周三次；持续给药 4 周，在第 6 周时处死大鼠取出两侧股骨头行 Micro-CT 检测、HE 染色评价不同组别大鼠的 SONFH 的病理改变；心、肝、脾、肺、肾 HE 染色评估 EC-exos 的生物安全性。

结果　体外试验结果显示，EC-exos 可以通过激活 PI3K/AKT/Bcl-2 信号通路来改善激素状态下成骨细胞的细胞活力、迁移能力并减少激素诱导的成骨细胞凋亡。而体内实验结果显示，Dex+EC-exos 组 BV / TV，Tb.Th 下降速度较 Dex 组减缓，差异具有统计学意义（P<0.05）；H&E 染色显示，在 Dex 组中，骨小梁腔中有更多的空洞，并且骨小梁的结构稀疏。Dex+EC-exos 组中，骨小梁腔中空洞减少，骨小梁结构尚有序。

结论　EC-exos 可以通过激活 PI3K/AKT/Bcl-2 信号通路，改善激素作用下成骨细胞的细胞活力和迁移能力，并且对激素诱导的成骨细胞凋亡具有对抗作用。EC-exos 在大鼠体内具有良好的生物安全性，且能够减缓 SONFH 的疾病进展。

PU-221

关于锁定钢板在成骨不全患者截骨术后骨愈合中作用的研究

尹世杰，杜启峻，陈培凯，范云丽，周亚鹏
香港大学深圳医院

目的　本研究旨在探讨锁定钢板在成骨不全患者改良 Sofield-Millar 术后骨愈合中的作用。

方 法　50 例 OI 患者（COLlA1/COLlA2 突变 17 例，IFITM5 突变 6 例，WNT1 突变 6 例，FKBP10 突变 1 例，P3H1 突变 1 例，未行基因检测 19 例），其中 33 例骨骼发育不成熟，17 例骨骼发育成熟。所有患者均行股骨或胫骨截骨内固定术，27 例行改良 Sofield-Millar 手术，23 例行同样术式并加用锁定钢板。骨愈合通过术后 x 光片进行评估，愈合时间由两位资深小儿骨科医生确定。采用改良 Rust 评分法评价愈合质量，并记录愈合时间。

结果　对所有病例（n=78）进行统计分析，以探讨术后锁定钢板的疗效。结果表明，年龄与骨折愈合时间有关（p<0.01），而锁定钢板对缩短骨折愈合时间无影响。

考虑到年龄是骨折恢复的决定因素，采用亚组分析法对年龄相当的 OI 患者进行锁定钢板治疗的效果评价。对于骨骼发育成熟的患者，应用或未应用锁定钢板的愈合时间分别为 77.5 ± 34.1 和 107.3 ± 6.2 天（p ＜ 0.05）。然而，6 例未应用锁定钢板病例手术部位均在胫骨，而应用锁定钢板 11 例在股骨、8 例在胫骨，这样病例数和手术部位有偏差，需要在今后的研究中补充和完善。

对于骨骼发育不成熟的 OI 患者，应用锁定钢板（60.5+/-15.6 天）和未应用锁定钢板（58.6+/-15.4 天）的愈合时间无统计学差异。

术后并发症 2 例（1 例感染，1 例再骨折）。5 例于术后 9～31 个月取出钢板。

结论 年轻患者在截骨术后可以更快地愈合。锁定钢板帮助骨骼发育成熟的 OI 患者缩短 1 个月左右的愈合时间，减少因长时间石膏固定导致的关节僵硬。

PU-222

特立帕肽通过抑制软骨终板钙化延缓卵巢切除小鼠椎间盘退变

敖翔[1]，黄敏军[2]，张忠民[1]
1. 南方医科大学南方医院
2. 南方医科大学第三附属医院（广东省骨科研究院）

目的 骨质疏松与椎间盘退变是常见的老龄相关骨骼系统退行性变，骨质疏松药物特立帕肽能够有效改善骨密度与骨微结构，但其对于椎间盘退变的作用及机制尚不明确。

方法 随机选取雌性 C57BL/6 小鼠，分别行卵巢切除术（OVX 组）与假手术（Sham 组）。OVX 组中再随机选取小鼠皮下注射特立帕肽（OVX+Teri 组，40ug/kg，每周 4 次），所有小鼠均按照双足站立方法造模。12 周后检测并计算小鼠腰椎骨密度及椎间盘高度指数。收集小鼠腰椎标本，通过组织学染色以及免疫组化检测评估椎间盘退变与软骨终板钙化程度。利用 Tunel 染色检测软骨终板细胞凋亡水平。提取小鼠椎间盘（髓核，软骨终板）原代细胞，体外添加特立帕肽（10ng，100ng），检测细胞中合成 / 分解代谢及凋亡相关蛋白的表达。

结果 与 Sham 组小鼠相比，OVX 组小鼠骨密度显著下降（P ＜ 0.001），椎间盘高度指数下降，髓核基质减少，纤维环 MMP-13 与 OCN 阳性细胞率显著升高，软骨终板 Collagen X 表达升高。与 OVX 组小鼠相比，OVX+Teri 组小鼠骨密度显著升高，且椎间盘高度指数显著升高，椎间盘退变组织评分显著降低（4.00 ± 0.63 vs 2.86 ± 0.90，P ＜ 0.05），退变标志物的表达显著减少。注射 PTH 1-34 能够显著抑制 OVX 小鼠椎间盘软骨终板 Collagen X 表达（67.14% ± 8.01% vs 48.46% ± 11.11%，P ＜ 0.05）与细胞凋亡水平（67.24% ± 10.01% vs 48.46% ± 8.83%，P ＜ 0.05），抑制软骨终板钙化。体外实验中，外源性添加 PTH1-34 可促进软骨终板细胞合成代谢相关蛋白表达（Col2a1，SOX-9），抑制细胞凋亡。

结论 椎间盘退变随着骨质疏松的进展而加速。PTH 1-34 在改善骨密度的基础上，减少软骨细胞肥大、凋亡及软骨终板钙化，缓解椎间盘退变进展。

PU-223

25- 羟维生素 D 与血液透析患者中与血管钙化、透析低血压及肾性骨病相关性研究

芦春
宁夏第五人民医院

目的 1. 寻找新的发现预测血管钙化的指标，2. 提早预防、干预血液透析患者血管钙化事件，减少透析低血压及肾性骨病的发生以降低透析患者的病死率及改善生活质量，节约社会经济成本。

方法 1 选取近 60 例尿毒症透析患者 30 例为透析时程大于 3 年，30 例为透析时程小于 3 年的患者，同时划分成 4 个亚组。2. 对四个亚组，行 25 羟 - 维生素 D、BMI、钙、磷、钙 * 磷、i PTH 水平变化的进行统计学 t 检验，正态分布的计量资料以均数± 标准差（`x ± s）表示，组间比较采用 t 检验；3. 对 25 羟 - 维生素 D、透析时长与 BIM、钙、磷、钙 * 磷，iPTH，ALP 进行相关性分析，采用方法为线性相关法分析；4. 对 25 羟 - 维生素 D、透析时长与透析低血压、血管钙化及肾性骨病进行统计学相关性分析分别采用 person 相关分析。

结果 1. 四个亚组之间 25 羟 - 维生素 D、钙 * 磷、iPTH 水平变化进行 t 检验，P ＜ 0.05，有统计学差异，其中 25 羟维生素 D 均值大小排序如下：亚组 1（17.12 ± 1.57）＞亚组 2（15.9 ± 2.31）＞亚组 3（13.98 ± 2.84）＞亚组 4（11.37 ± 2.76）。四组之间 F 值：12.75P:0，提示组间 25 羟维生素 D 值统计学差异。3.25 羟 - 维生素 D 的水平与 BMI、钙离子、磷离子、钙 * 磷、iPTH、ALP 水平相关性分析 BMI（t:-0.042，P：0.847），钙离子（t:-0.571，P: 0.572）磷（t:0121，P: 0.905）iPTH（t:0.212，P: 0.833）ALP（t:-1.77，P：0.085）P 值大于 0.05 无明显相关性。3.25 羟 - 维生素 D、透析时长与透析低血压（r:0.428 P:0.01）、血管钙化（r:0.308 P:0.017）、肾性骨病（r:0.423P:0.01）相关性分析 P ＜ 0.05，提示有相关性。

结论 综上所述无论是血管钙化、透析低血压、肾性骨病的发生，其中都与 25- 羟维生素 D 有相关性。

PU-224

去势雌性大鼠骨质疏松模型构建及评价

王晓雯[1]，王希[1]，汤鲁滨[1]，蒋奎娄[1]，赵长英[2]，陈贵全[2]
1. 西南医科大学
2. 西南医科大学附属中医医院

目的 摘除卵巢建立去势雌性大鼠绝经后骨质疏松模型，为研究绝经后骨质疏松疾病提供前期基础

方法 16 只 3 月龄雌性 SD 大鼠随机分为去卵巢组（OVX）和假手术组（sham），每组 8 只， OVX 组摘除双侧卵巢、sham 组将卵巢移出体外再放回体内。术后第 5 天开始，连续 10 天采集大鼠阴道涂片进行 HE 染色，镜下观察不同动情周期大鼠阴道涂片细胞形态改变确定去势是否完全；3 个月后，通过 Micro-CT 体内低分辨率测量大鼠股骨近端骨密度观察大鼠是否达到骨质疏松状态。

结果 3 个月后，Micro-CT 在体检测各组大鼠股骨近端骨密度，结果显示 OVX 组大鼠股骨近端骨密度显著低于 sham 组大鼠股骨近端（P<0.05）。HE 染色结果显示大鼠动情周期发生改变，完整的动情周期包括: 动情前期、动情期、动情后期、动情间期。镜下观察 sham 组大鼠具有完整的动情周期，且不同动情周期细胞形态及数量不一样，动情前期多见有核上皮细胞和膨大角化上皮细胞；动情期多见形状不规则的角化上皮细胞；动情后期有核上皮细胞、角化上皮细胞、白细胞均出现，且数量相当；动情间期多见白细胞，而 OVX 组大鼠阴道涂片白细胞为主，动情周期发生改变。

结论 去势雌性大鼠骨质疏松模型的构建是研究绝经后骨质疏松的关键方法，并且该方法已得到国内外学者的认可。笔者分别在造模后 2 个月、3 个月检测股骨骨密度，发现造模

2 个月后，两组大鼠股骨骨密度没有显著差异；而 3 个月后差异显著，这也和文献中的报道符合。此外，大鼠鼠龄和造模成功具有一定关系，查阅文献发现，多数学者采用 3-4 月龄大鼠造模，也有部分文献采用 7-8 月龄大鼠造模，大鼠月龄过大可能合并老年性骨质疏松，选取 3-4 月龄的大鼠更为合适；Micro-CT 可以直接评价大鼠骨密度变化，阴道涂片 HE 染色能反应大鼠内分泌系统变化情况，两种方法结合可以判定去势大鼠骨质疏松。

PU-225

CLCN7 基因突变致 2 型常染色体骨硬化症 1 例家系报告

王晨秀[1]，章振林[2]
1. 江西省人民医院
2. 上海第六人民医院

目的 报告 1 例常染色体显性遗传性骨硬化症Ⅱ型家系。

方法 对一个骨硬化症家系的临床表现、影像学表现进行分析，并提取外周血，进行 Sanger 测序

结果 先证者无明显临床症状，影像学检查显示全身骨密度增高，椎体呈“夹心征”，髂骨呈“骨中骨征“，先证者母亲也表现为全身骨密度增高。基因检测为 CLCN7 的 10 号外显子处发生错义突变（杂合突变），导致 p.Arg286Trp。

结论 CLCN7 基因突变是该患者骨硬化症的致病原因，Arg286Trp 为热点突变，国内国外均有报道，目前无特殊治疗方法。

PU-226

椎体螺钉轨迹内 HU 值与椎弓根螺钉置入扭矩相关性的初步研究

李晓祥
空军军医大学唐都医院

目的 脊椎内固定手术已经成为脊柱伤病主要的治疗手段，但骨质疏松严重影响经椎弓根螺钉内固定后的融合效率及并发症的发生。既往双能 X 骨密度（DXA）及 QCT 等术前评估骨量的方法对了解螺钉把持力评价均存在一定限制，本研究拟利用脊柱手术术前常规 CT 检查，探索螺钉植入扭矩与重建椎体 CT 图中对应感兴趣区域（ROI）HU 值的相关性，为进一步建立基于术前 CT 图像分析的椎弓根螺钉选择临床决策的模型提供依据。

方法 选择我院连续 30 名需要进行腰椎椎间融合椎弓根螺钉内固定治疗的患者，术前行 DXA 骨密度检查，以及术前、术后 4 天行常规 CT 检查，原始扫描层厚设置为 2mm；后将所有原始数据进行重建，将原始数据和重建数据导入 PACS 系统并刻盘保存，椎体相关参数的测量在 GE 后处理工作站使用 AW Volume 系统进行。术中测量椎弓根螺钉实际植入过程中扭矩（以扭力测量仪测量螺钉拧入时的最大扭矩，螺钉为威高公司万向椎弓根螺钉，螺钉直径 65mm，长度 45mm，骶骨钉不计）。图像处理及数据分析：利用术后 CT 影像提取椎弓根螺钉轨迹，定义为 ROI，将 ROI 对重建后的术前 CT 影像进行套叠进行计算 ROI 平均 HU 值并与术中实测扭矩进行相关性分析。

结果 30 名患者（62.9 ± 6.7y）共计 167 枚螺钉，17 枚螺钉偏置、部分超出椎体前外侧边缘或未完全拧入被排除。平均螺钉置入最大扭矩为 203.7 ± 75.3(cN/m)，相关性分析显示腰椎 DXA 骨密度检测与螺钉置入扭矩显著相关（r=0.39，P<0.001），而螺钉置入扭矩与实际 ROI 平均 HU 值相关性更加显著（(r=0.83;P<0.001）。

结论 本研究提示术前螺钉轨迹内的 HU 值与螺钉扭矩相较于传统的 DXA 骨密度检查具有更优的相关性，所以有理由相信，脊柱手术术前常规 CT 检查具有优化螺钉植入角度选择及骨水泥螺钉选择，辅助临床决策的重要作用。

PU-227

研究新型纤维环缝合技术“射流引线”技术在椎间盘镜下椎间盘切除手术中的应用

司海朋，李乐，周鑫，刘郴，李昆鹏，林翔宇
山东大学齐鲁医院

目的 研究新型纤维环“射流引线技术”在临床开展的安全性和有效性。

方法 病例选取山东大学齐鲁医院骨外一科室 2014 年 1 月～ 2016 年 7 月收治的 80 例单阶段（L4-5/L5-S1）腰椎间盘突出症患者作为研究对象。对 80 例腰椎间盘突出症患者进行对照研究。按照是否进行“射流引线”手术分为对照组和射流引线修复组。对患者进行术前，术后 1 周，3 个月，6 个月，1 年和最终随访的随访。临床结果通过评估使用日本骨科协会（JOA）评分，Oswestry 残疾指数。

结果 所有病例均成功完成手术。患者的平均年龄为 35.6 岁（范围 18-62 岁）。平均手术时间为 98.2.4 ± 24.3 分钟，射流引线修复组平均手术时间为 102.3 ± 23.2 分钟。两组平均失血量分别为 44.8 ± 10.8 mL 和 45.3 ± 11.5 mL。没有差异两组手术时间和术中出血量（p> 0.05）。对照组有 1 例复发，实验组无复发。对照组 ODI 评分从术前 73.69 ± 10.56 提高到 9.43 ± 2.35，JOA 从 7.4 提高到 26.9，射流引线修复组 ODI 评分从术前 73.69 ± 10.56 提高到 9.62 ± 2.21，JOA 从 7.2 提高到 27.1。手术后，各组内不同时间点的 ODI 和 JOA 评分与术前评分有统计学差异（p <0.05）。但相同时间点两组之间的评分没有差异（p> 0.05）。

结论 本研究表明“射流引线”技术可以在手术中安全有效地进行，不会显著延长手术时间增加出血量。考虑到纤维环修复后的效果，“射流引线”技术在治疗腰椎间盘突出症以防止复发是安全有效的，并且值得推广。

PU-228

颈椎前路松解 + 后路枕颈融合治疗颅颈交界区畸形伴寰枢椎不稳的疗效

司海朋，李乐，周鑫，李昆鹏，刘郴，林翔宇
山东大学齐鲁医院

目的 颅颈交界区畸形伴寰枢椎不稳通常是脊柱外科的难题，若不及时治疗，寰枢关节可能会逐渐脱位并畸形固定。如果脱位在全麻下进行强有力的颅骨牵引也很难复位，称为难复性寰枢椎脱位。传统的治疗方法是经口咽进行腹侧松解。这种术式通常伴有高并发症发生率和死亡率。而且，骨科医

生对此术式解剖入路不熟悉，限制了此手术的应用。本文探讨新的手术技术自制前路微创通道下常规颈椎前入路松解+后路枕颈融合治疗颅颈交界区畸形伴寰枢椎不稳的疗效。

方法 回顾性分析2010年1月至2019年2月在山东大学齐鲁医院骨外一病区行颈椎前路松解+后路枕颈融合术治疗颅颈交界区畸形伴寰枢椎不稳的患者5例。手术前后采用日本骨科协会(JOA)评分评估患者的疗效;采用寰齿间距(ADI)值评估寰枢椎水平脱位情况;测量齿状突与钱氏线的距离,评估垂直移位情况;测量延髓脊髓角(CMA),评估脊髓受压情况。

结果 所有患者均安全完成手术并顺利出院。术中未发生椎动脉出血、神经损伤等并发症。选取JOA评分、ADI值、齿状突与钱氏线距离、CMA作为评价标准，分别测量患者术前及术后第7天的指标进行比较。测量评价患者术后第7天的JOA评分、ADI值、齿状突与钱氏线距离、CMA分别为:(11.6±1.6)分、(2.8±0.6)mm、(3.1±1.5)mm、(152.7±6.2)°,与术前的测量评分值(11.3±1.5)分、(7.9±2.5)mm、(8.0±5.3)mm、(128.±10.1)°比较,术前术后二者测量评分差异均有统计学差异(P＜0.05)。术后3月行颈椎X线、CT、MR检查，术后影像学表明所有患者寰椎复位满意，寰枢椎植骨及内固定位置良好，颈椎脊髓减压满意。术后随访6～48个月,平均(28.8±7.8)个月,所有患者症状均得到缓解,术后末次随访JOA评分为(13.2±1.7)分,与术前(11.3±1.5)比较,差异有统计学意义(P＜0.05)。

结论 颈椎前路松解+后路枕颈融合术能有效治疗颅颈交界区畸形伴寰枢椎不稳，可使损伤节段获得早期稳定,利于脊髓功能恢复。

PU-229

特立帕肽在退变性脊柱侧弯矫形手术后促进椎间融合疗效的临床研究

司海朋,李乐,周鑫,刘郴,李昆鹏,林翔宇
山东大学齐鲁医院

目的 研究特立帕肽在退变性脊柱侧弯患者椎间融合的疗效

方法 选取我院2015年1月～2018年12月收治的42例退变性脊柱侧弯患者作为研究对象，按照随机方法分为特立帕肽组（21例）与对照组（21例）。入选患者均患有退变性脊柱侧弯并伴有骨量低下。所有患者在同一医疗小组下行矫形手术，同时行腰椎椎管减压植骨融合内固定术。特立帕肽组术后第1天起给予特立帕肽注射液20μg/次，皮下注射，1次/d，疗程6个月，并口服钙尔奇D3片600 mg，1次/d。对照组仅口服钙尔奇D3片600 mg，1次/d。所有患者随访时间1年。所有患者在术前，术后3、6、9、12个月时复查，比较两组的ODI功能评分、影像学评价、腰椎骨密度及骨代谢标志物。在术后1年，统计椎弓根螺钉松动、椎间融合器下沉及新发椎体压缩性骨折的发生率。

结果 两组术后各时间点的ODI评分均低于术前，差异有统计学意义（P＜0.05）。术后3、6、9、12个月时特立帕肽组的ODI评分低于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）。在术后1年，特立帕肽组椎弓根螺钉松动、椎间融合器下沉及新发椎体压缩性骨折的发生率均低于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）。至术后12个月时，特立帕肽组的融合率为96.67%，高于对照组的89.66%，差异有统计学意义（P＜0.05）；特立帕肽组的融合时间短于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）。特立帕肽组术后3个月时的骨密度（L1～5）与术前比较，差异无统计学意义（P＞0.05）。术后6、9、12个月时，特立帕肽组的骨密度（L1～5）高于术前及对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）；对照组各时间点的骨密度（L1～5）与术前比较，差异无统计学意义（P＞0.05）。术后复查各时间点，特立帕肽组的血清骨代谢标记物中CTX、PINP水平均低于术前，差异有统计学意义（P＜0.05）；对照组的血清CTX、PINP水平与术前比较,差异无统计学意义（P＞0.05）。

结论 特立帕肽对退变性脊柱侧弯患者矫形术后椎间融合有确切效果。特立帕肽可有效提高腰椎骨密度，促进植骨融合，降低内固定移位及椎体压缩性骨折的发生率。

PU-230

2型糖尿病患者血清甲状腺激素水平与肌少症相关指标的相关性研究

应瑞雪
安徽医科大学第一附属医院

目的 探讨2型糖尿病患者血清甲状腺激素水平对肌少症相关指标的影响。

方法 纳入2020年4月至2020年11月在安徽医科大学第一附属医院就诊的192例40~70岁之间的甲状腺功能正常的T2DM患者（男105例，女87例），收集患者一般资料、血糖、血脂、甲状腺功能，均采用生物电阻测量法（BIA）测定四肢骨骼肌含量、香山EH101测量握力、SPPB测量躯体功能，并分析促甲状腺激素（TSH）、甲状腺激素（T4）、三碘甲腺原氨酸（T3）、游离甲状腺激素（FT4）、游离三碘甲腺原氨酸（FT3）与肌少症相关指标的关系。

结果 研究对象中年龄与四肢骨骼肌质量（appendicular skeletal muscle mass, ASM），四肢骨骼肌质量指数（appendicular skeletal muscle mass index，ASMI），简易体能状况量表（short-physical performance battery,SPPB）呈负相关，性别与ASM、ASMI、握力呈正相关，T3与SPPB呈负相关，T4与ASMI、ASM呈负相关，TSH与握力呈负相关。

结论 在T2DM患者中，T3、T4、TSH与肌肉相关指标有关，临床上应关注T2DM患者的甲状腺功能状态，有助于早期识别和筛查的高危个体。

PU-231

McCune-Albright综合征6例临床分析

赵杰[1],章振林[2]
1. 宁波市海曙区南门街道社区卫生服务中心
2. 上海交通大学附属第六人民医院

目的 探讨分析McCune-Albright综合征的临床特征、影像学特点及治疗方法。

方法 回顾性分析我院2008～2010年收治的6例McCune-Albright综合征患者的临床资料。结果 年龄为9~34岁的6例患者中,男性2例,女性4例,平均发病年龄(17.3岁),其中15岁以下占66.7%。6例基本均以主诉局部疼痛，肿胀

畸形前来就诊，均发生过病理性骨折；其中，以股骨最常受累 5 例 (83.3％)，皮肤咖啡斑 5 例 (83.3％)，患者血碱性磷酸酶 (ALP) 均有升高，1 例患者出现低血磷；X 线表现为病灶部位呈毛玻璃样变、丝瓜瓤及囊性膨胀性改变等; 骨核素显像 (ECT) 表现为特征性放射性浓聚；MRI 多表现为 T1W 呈不均匀低信号及 T2W 呈不均匀或欠均匀高信号。

结果　临床上对于性早熟、皮肤咖啡斑及局部出现疼痛、肿胀畸形、易发骨折等症状的青少年，应及早行 X 线和骨转换指标等检查已确诊。

结论　结论 提高对 McCune-Albright 综合征的认识，通过其临床表现和影像学、实验室检查拟定正确的诊治思路、避免漏诊误诊。因此，临床上对于性早熟、皮肤咖啡斑及局部出现疼痛、肿胀畸形、易发骨折等症状的青少年，应及早行 X 线和骨转换指标等检查已确诊。

PU-232

乳腺癌患者正常腰椎 99mTc-MDP SPECT/CT 骨扫描 SUV 值测定

冯燕[1]，王瑞峰[2]，曾玉红[1]
1. 西安市红会医院
2. 陕西中医药大学附属医院

目的　定量评价乳腺癌患者正常腰椎 99mTc- 亚甲基二膦酸盐 (MDP) 全身骨扫描标准化摄取值 (SUV)，探讨骨扫描 SUV 值在未发生骨转移的乳腺癌患者正常椎体中的变异情况。

方法　收集 2016 年 8 月至 2020 年 10 月期间，西安市红会医院骨质疏松科门诊经治患者，陕西中医药大学附属医院核医学科接受 Tc-99m-MDP（广东希埃核药有限公司，中国陕西西安）骨 SPECT/CT 扫描的患者 39 例。经知情同意获取患者相关资料与数据信息。所有入选患者接受静脉注射 99mTc-MDP，约 3-4 h 后进行平面及 SPECT/CT 断层检查，根据患者的疾病或检查目的确定 SPECT/CT 扫描的腹部区域，采集图像并进行数据分析。使用 Symbia T16 系统 (Siemens, Hoffman Estates, IL, USA) 获得 SPECT/CT 扫描。利用滤波反投影进行 SPECT 重建，衰减校正基于 B70 滤波后的 CT 数据进行衰减校正。SUVmax、SUVmean 值由北京天思英宏“动态分析”软件进行计算。分别计算腰椎 L1~5 节段前、中、后，左、中、右，上、中、下各部的 SUVmax 和 SUVmean。连续变量用均数±标准差表示，各分段间的差异采用单因素方差分析（One-way Anova），组间两两比较用 t 检验。P<0.05 为差异有统计学意义。纳入标准：（1）女性乳腺癌患者，DXA 骨密度正常，行 99mTc-MDP SPECT/CT 骨扫描。获取注射活动、注射时间、注射时间的测量数据；（2）获取患者体重、身高信息；（3）腰椎 SPECT/CT 扫描。排除标准：压缩性骨折、弥漫性骨转移、强直性脊柱炎和代谢性骨疾病、脊柱退行性关节病（DJD）。

结果　L1-L5 椎体节段前、中、后，左、中、右，上、中、下各部分的 SUVmax 和 SUVmean 经统计分析后不存在显著差异，P>0.05，不具备统计学意义。

结论　SPECT/CT SUVmax 和 SUVmean 可以作为稳定的骨代谢指标定量评价腰椎椎体的骨代谢水平。

PU-233

活性维生素 D 对老年人群跌倒及肌力作用的 META 分析

熊安，谢忠建
中南大学湘雅二医院

目的　对活性维生素 D 与跌倒和肌力作用的文献的 META 分析。

方法　2021 年 3 月在 Pubmed、Cochrane Library、Embase 数据库检索文献，输入活性维生素 D、骨化三醇、阿尔法骨化醇或艾地骨化醇以及跌倒、肌肉力量、平衡主题词，纳入老年人群补充钙剂与不补充钙剂的有关活性维生素 D 对跌倒和肌力的随机对照研究。

结果　在 2626 篇研究中筛选出 13 篇研究（5 篇骨化三醇、4 篇阿尔法骨化醇及 4 篇艾地骨化醇），共 1936 人纳入了 Meta 分析，其中 3 篇以跌倒作为结局变量。Meta 分析发现，活性维生素 D 可降低跌倒的发生风险（RR：0.81，95%CI：0.67-0.98）。而骨化三醇、阿尔法骨化醇及艾地骨化醇对肌力及平衡无明显作用（SMD：0.07，95%CI：-0.06-0.20）。亚组分析发现，活性维生素 D 可提高某种肌肉肌力水平（SMD：0.32，95%CI：0.13-0.50），而对上肢肌肉抓力、背肌力量、髂腰肌力量及平衡功能试验无作用，并且与维生素 D 使用时间、25(OH)D 基线水平、是否使用钙补充剂、是否联用二磷酸盐等抗骨质疏松药物、上肢或下肢肌肉部位无关。

结论　活性维生素 D 可降低老年人群跌倒的发生风险，提高某种肌肉肌力水平，但骨化三醇、阿尔法骨化醇及艾地骨化醇对其它类型肌肉力量及平衡无作用。

PU-234

IL-6R-Gαi/Gab1 信号复合物促进骨髓间充质干细胞成骨分化的机制研究

高翔，单华建，白进玉，张鸣超，周晓中
苏州大学附属第二医院

目的　骨质疏松症（osteoporosis）是由多种原因导致的骨密度和骨质量下降，骨微结构破坏，造成骨脆性增加，从而容易发生骨折的全身性骨病。细胞因子白介素 4 与其受体 IL-6R 特异性结合后，继而激活胞质内多种非受体型蛋白质酪氨酸激酶，启动下列信号转导途径：PI3K-AKT-mTOR，MAPK-ERK 等，这对成骨分化具有重要调节作用。本研究着重探索 IL-6R-G α i/Gab1 复合物介导 IL-6 激活下游信号通路的内在机制，并在体验证对骨质疏松小鼠骨折愈合的影响

方法　(1) 以 0、50、100ng/mL IL-6 处理 BMSCs 细胞 24-48 小时，检测 IL-6 对 BMSCs 的增殖分化影响。(2) 慢病毒干扰 BMSCs 中 G α i1/3 蛋白表达后，以 0、50、100ng/mL IL-6 和成骨诱导剂处理 BMSCs 7 天，用 ALP 和茜素红染色检测 BMSCs 成骨分化，PCR 检测成骨相关基因表达。(3) 慢病毒干扰阻断细胞 G α i1/3 和 Gab1 蛋白表达，用 WB 检测 IL-4 诱导 BMSCs 和 MEFs 相关细胞 Akt、mTORC1 等蛋白表达及活性改变。（4）建立骨质疏松小鼠骨折模型，Micro-CT 检测对比 G α i1/3 蛋白过表达和敲低对骨折愈合的影响。

结果　(1) IL-6 促进 BMSCs 体外增殖。(2) ALP 及茜素红染色检测显示，与对照组相比，IL-6 增加了染色阳性细胞

数量和活性，而慢病毒干扰 BMSCs 中 Gαi1/3 和 Gab1 蛋白表达后，染色阳性细胞数量和活性降低。(3)WB 结果显示，IL-6R 表达于 BMSCs，并被 IL-6 激活。IL-6 诱导 BMSCs 和 MEFs Akt-mTORC1 和 ERK-MAPK 信号通路相关分子 Akt、mTORC1 等蛋白以及 IL-6R 磷酸化，而基因敲除 Gαi1、Gαi3 或 Gab1 蛋白表达后，IL-6 不能诱导 BMSCs 和 MEFsAkt、mTORC1 等蛋白以及 IL-6R 磷酸化。免疫共沉淀结果显示在 BMSCs 和 MEFs 中，Gαi/Gab1 复合物均能与 IL-4R 发生偶联。（4）Gαi1/3 蛋白过表达的骨质疏松小鼠骨折愈合优于 Gαi1/3 蛋白敲低的骨质疏松小鼠。

结论 IL-6 激活 IL-6 受体后，偶联 Gαi1/3-Gab1 信号复合物，活化下游 Akt-mTORC1 和 ERK-MAPK 信号通路，促进骨髓间充质干细胞的成骨分化能力，从而促进骨质疏松小鼠的骨折愈合。

PU-235

骨水泥强化椎弓根螺钉技术在骨质疏松性脊柱疾患中的应用

宋滇文，王亚洲，赵庆华，尹华斌，周承豪
上海市第一人民医院

目的 比较骨水泥强化椎弓根螺钉技术与常规椎弓根螺钉治疗骨质疏松性脊柱疾患的临床疗效和相关并发症。

方法 回顾性分析 2016 年 5 月至 2019 年 12 月期间应用椎弓根螺钉内固定技术治疗的 165 例骨质疏松性脊柱疾患患者，根据使用的螺钉类型将患者分为两组：骨水泥强化椎弓根螺钉（强化组，n=103）和常规椎弓根螺钉（常规组，n=62）。其中强化组男 3 例，女 100 例，年龄（69.13±7.60）岁，骨密度 T 值为（-3.25±0.47）SD；常规组男 4 例，女 58 例，年龄（68.32±5.67）岁，骨密度 T 值为（-3.21±0.45）SD。脊柱疾患包括腰椎间盘突出症、腰椎管狭窄症、腰椎滑脱症、椎体骨折伴或不伴有脊柱后凸畸形和脊柱肿瘤。记录两组病例的临床结果和并发症，包括视觉模拟量表 (VAS) 和 Oswestry 残疾指数 (ODI) 评分、螺钉松动率、融合率、骨水泥渗漏和相邻椎体骨折等。

结果 强化组和常规组平均随访时间分别为（23.56±6.01）个月和（25.26±7.00）个月。两组患者均获得了满意的临床效果，与术前评估相比，两组的 VAS 和 ODI 均有显着改善。两组术后 3、6 个月 VAS 评分差异有统计学意义（P＜0.05），两组术后 3、6、12 个月 ODI 评分差异有统计学意义（P＜0.05）。强化组共使用 492 颗螺钉，37 颗螺钉（7.52%）出现骨水泥渗漏，无明显临床症状或严重并发症。 强化组无螺钉松动、拔出或断裂，常规组发生螺钉松动 18 例（松动率为 6.04%），两组的松动率比较存在显著性差异。术后 12 个月及末次随访时，两组融合率存在显著差异，强化组融合率更佳。此外在腰椎滑脱患者中，强化组术后椎间隙高度和 Taillard 指数较常规组有显着改善。 随访期间强化组有 7 例，常规组有 2 例发生相邻椎体骨折。

结论 骨水泥强化椎弓根螺钉技术治疗骨质疏松性脊柱疾患可提供更坚固的脊柱稳定性，显著降低螺钉松动率，临床疗效满意，对合并骨质疏松的腰椎滑脱症疗效显着。

PU-236

染色质环结构的特异性改变调控人间充质干细胞向成骨细胞分化

杨铁林
西安交通大学

目的 人间充质干细胞 (Human mesenchymal stem cells, hMSCs) 是一类多能干细胞，能够向包括成骨细胞在内的多种细胞分化。研究表明，干细胞分化过程会发生显著的染色质三维构象变化以及转录水平、表观遗传修饰的改变。特别地，染色质三维环结构（chromatin loops）的改变显著影响了细胞命运决定过程。然而，目前还未有研究揭示 hMSCs 向成骨细胞分化过程中染色质环结构的变化情况，且相应对细胞命运决定的调控作用仍未明晰。

方法 本研究中，我们在体外成功诱导了 hMSCs 向成骨细胞分化，并对分化前后的细胞进行了 2 kb 分辨率的 Hi-C 测序以及转录组 RNA-seq、组蛋白修饰 ChIP-seq 检测。通过多组学数据整合分析，我们构建了染色质环结构介导的成骨分化基因调控网络，并成功鉴定出了潜在决定细胞命运的关键调控因子。随后利用 CRISPR/Cas9、3C 等实验手段验证了可影响分化关键因子表达的远距离调控环路。

结果 通过分析 Hi-C 数据，我们鉴定出了成骨分化前后存在差异互作的染色质环结构。通过与转录组、表观遗传组学数据整合分析，我们发现分化后成骨细胞中互作更强的染色质环结构伴随着产生了细胞特异性增强子修饰，以及形成了特异性染色质开放域，且对应的调控靶基因显著富集到成骨分化通路中。这表明染色质环结构改变与基因的特异性激活密切相关。随后通过构建基于染色质环结构的基因调控网络，我们鉴定出了多个与成骨分化潜在相关的关键调控因子，且开展功能实验验证了成骨关键因子 RUNX2 基因受染色质环结构远距离激活的调控机制。

结论 通过本研究，我们全面分析了 hMSCs 在成骨分化过程中染色质环结构的变化情况。此外，通过结合数据分析和功能实验验证，我们成功揭示了成骨细胞分化过程中由染色质三维结构介导的远距离调控机制，为更好地理解 hMSCs 分化中的细胞命运决定过程提供依据。

PU-237

维生素 D 营养状态与肺癌的相关性研究

夏雪迪，许丰，张喆，谢忠建
中南大学湘雅二医院

目的 多项临床研究表明，维生素 D 缺乏与多种癌症如前列腺癌、结肠癌的发生发展有关，并且多项基础研究也表明，维生素 D 的活性产物对多种组织细胞的增殖、分化和凋亡起重要的调控作用，提示具有潜在的预防肿瘤发生的作用。肺癌是我国最常见的恶性肿瘤，死亡率也高居首位，近年来肺癌的发病率呈上升趋势，使肺癌的防治工作面临严峻的挑战，而目前维生素 D 与肺癌发生发展的相关性尚不清楚。本研究旨在阐明中国人群中维生素 D 营养状态与肺癌发生发展的关系。

方法 我们按照一定的纳入及排除标准，入组肺癌患者和良性肺结节患者（阴性对照）。采集受试者的基本资料，

通过高效液相色谱 - 串联质谱（LC-MS/MS）检测血清 25(OH)D 水平，应用 ELISA 试剂盒检测患者血清维生素 D 结合蛋白（VDBP）水平，应用电化学发光法检测血清白蛋白水平，计算生物可利用 25(OH)D 水平。由于人体维生素 D 水平受光照影响大，我们分别在冬季和夏季每组各纳入一半受试者。

结果　我们入组患者 600 例，最终纳入分析肺癌患者 402 例，良性肺结节患者 80 例，共 482 例。良性肺结节患者与肺癌患者血清 25(OH)D 水平分别为 21.0 ± 6.9 ng/ml、20.6 ± 6.3 ng/ml，两组之间差别无统计学意义 (两独立样本秩和检验，P > 0.05)。为明确 25(OH)D 营养状况与肺癌基本特征如肿瘤 TNM 分级等的关系，我们根据 25(OH)D 水平进行分组（25(OH)D<20 ng/ml 或≥ 20 ng/ml），应用卡方检验对进行数据分析，结果显示无统计学差异。我们应用 VDBP ELISA 试剂盒对 40 例患者（肺癌患者、良性肺结节患者各 20 例，年龄性别匹配）血清进行 VDBP 检测，结果显示 VDBP 在肺癌患者血清中高于良性肺结节患者（均值 2879 mg/L vs 2107 mg/L，p < 0.05）。根据 VDBP、血清总 25(OH)D、血清白蛋白计算生物可利用 25(OH)D 浓度，结果显示生物可利用 25(OH)D 浓度在肺癌患者血清中低于良性肺结节患者（均值 11.68 × 10-9 mol/L vs 17.08 × 10-9 mol/L，p < 0.05）。

结论　肺癌患者与良性肺结节患者血清总 25(OH)D 水平无差异，并且总 25(OH)D 水平与肿瘤大小、淋巴结转移、肿瘤 TNM 分级无关。但由于肺癌患者 VDBP 水平升高，使血清生物可利用 25(OH)D 浓度在肺癌患者中明显低于良性肺结节患者。

PU-238

肾移植受者血清 Sclerostin 移植前后变化

王晨秀[2]，林安华[1]，霍亚南[1]
1. 江西省人民医院，南昌大学附属人民医院
2. 江西省人民医院，南昌大学附属人民医院

目的　研究肾移植受者移植前后 Sclerostin 的变化情况。

方法　某三甲医院 2018 年 2 月 2019 年 2 月在移植科收治的移植前成人患者，建立骨代谢档案，完善钙、磷、碱性磷酸酶、白蛋白、βCTX、PINP、PTH、25（0H）D，Sclerostin，DKK1 等，并完成骨密度、腰椎侧位片。在移植后 1 月、3 月、6 月、12 月、24 月复查钙、磷、碱性磷酸酶、βCTX、PINP、PTH、25（0H）D，Sclerostin，移植后 6 月、12 月、24 月复查骨密度及腰椎侧位片。

采用 ELISA 方法测定血清 Sclerostin，绘制曲线，并分析血清 Sclerostin 与骨密度及骨代谢指标之间的相关性。

结果　纳入肾移植患者 70 例（平均年龄 40.94 ± 8.90 岁，其中男性 41 例，女性 29 例）。移植前的患者血清 Sclerostin 值升高（67.77 ± 16.90pmol/L），移植后 1 月下降到谷值为（31.44 ± 11.23pmol/L），之后缓慢升高，在移植后 6 月、12 月、24 月分别为（33.27 ± 6.01pmol/L）、(35.91 ± 18.21pmol/L)、（36.71 ± 15.46 pmol/L)。Sclerostin 与患者的钙、磷、碱性磷酸酶、βCTX、PTH、PINP、25（0H）D 及骨密度均不相关。

结论　肾移植受者的血清 Sclerostin 值在移植后迅速的下降，之后缓慢升高，维持稳定。在肾移植受者中 Sclerostin 与骨代谢及骨密度均不相关，可能不适合作为骨代谢的标记物。

PU-239

F2r 可通过 Akt 和 NFκB 信号通路抑制破骨细胞的形成

张琰
西安交通大学

目的　G 蛋白偶联受体（GPCRs）能够响应各种胞外信号刺激，将细胞外信号偶联至细胞内进行反应，介导大量的生物学过程。世界药物市场上至少有 20%-50% 的药物是以 GPCRs 为靶点发挥药效，该家族在骨中也发挥着重要作用。凝血因子 II 凝血酶受体（Coagulation Factor II Thrombin Receptor，F2r）是该家族中的重要一员。我们前期研究发现，F2r 在破骨细胞中高表达，并在破骨细胞分化过程中差异表达明显，但 F2r 在破骨细胞中的功能仍不清楚。

方法　我们采用 3 条靶向 F2r 的 shRNA 以及 pLX304-F2r 分别在原代破骨前体细胞诱导后的破骨细胞中降低 F2r 的表达和过表达 F2r，并进行 qRT-PCR 和 western blot 实验检测 F2r 的低表达和过表达效率；然后进行 TRAP 染色、Acridine orange 染色、Wheat germ agglutinin 染色、F-actin ring 染色以及免疫荧光染色，检测破骨细胞标志基因的表达等，以探究 F2r 对破骨细胞的形成、活性、酸化、成熟和骨吸收功能的影响，以及对破骨细胞标志基因表达的调节作用。然后，我们利用 RANKL 刺激原代破骨前体细胞，通过 western blot 在不同时间点检测 RANKL 下游相关信号通路的变化。

结果　抑制 F2r 的表达可显著促进破骨细胞的形成、活性、酸化和骨吸收功能，以及破骨细胞成熟的标志性结构 F-actin ring 的形成，并增加破骨细胞标志基因 Ctsk 的表达。同时，慢病毒分别转染 pLX304-F2r 可明显的上调 F2r 表达，F2r 过表达可以有效地抑制破骨细胞形成、活性、酸化和骨吸收功能，抑制破骨细胞 F-actin ring 的形成，以及降低破骨细胞标志基因的表达。并且，F2r 能够调节不同转录因子 Atp6i、Pu.1 和 NFATc1 在破骨细胞中的表达，可通过抑制 Akt 和 NF-κB 信号通路响应 RANKL 的刺激调节破骨细胞标志基因的表达，但对 Erk 信号通路无显著影响。

结论　F2r 是破骨细胞形成和分化的负调节分子，F2r 能够响应 RANKL 的刺激通过抑制 Akt 和 NF-κB 信号通路调节破骨细胞标志基因的表达，可作为治疗破骨细胞过度活化导致的骨相关疾病的靶标。

PU-240

11p15 区骨质疏松易感 SNP 通过 TCF4 特异性结合来远程调控 SOX6 的表达

朱东丽，陈晓峰，周晓蓉，郝若涵，董珊珊，郭燕，杨铁林
西安交通大学

目的　11p15 区是多个大型 GWAS 发现的影响骨质疏松症的一个重要易感区域，该区域中的多个 SNPs 位点已被报道与骨质疏松症显著关联。然而，该区域中真正影响疾病的功能 SNPs 位点及其调控机制至今尚不清楚。本研究旨在解析骨质疏松症易感区 11p15 区域上非编码区致病易感 SNPs 的潜在分子调控机制。

方法　通过 Fine mapping 分析，整合表观调控数据，三维基因组等多种数据，筛选出该区域显著的易感功能 SNP 位点，然后通过双荧光素酶报告基因实验，CRISPR/Cas9 技术敲

除实验，染色质构象捕获（3C）实验，ChIP-qPCR 实验和转录因子敲低和过表达等实验来深入解析 SNP 调控骨质疏松易感基因 SOX6 基因的调控机制。

结果 通过生物信息学分析，成功筛选出位于基因间隔区增强子调控元件上的致病 SNP rs1440702 位点，通过 HiC 分析发现其潜在的靶基因是 SOX6。双荧光素酶报告基因实验表明 rs1440702 所在区域对 SOX6 基因表达具有增强作用，利用 CRISPR/Cas9 技术敲除 rs1440702 所在区域后发现，靶基因 SOX6 mRNA 表达水平显著下调，进一步 3C 实验验证了 rs1440702 和 SOX6 启动子区域确实存在远距离互作。分析 rs1440702 不同等位基因特异性结合的转录因子，结合 ChIP-qPCR 实验、转录因子敲低和过表达实验，证明 rs440702-A 通过特异性结合转录因子 TCF4 来激活其增强子元件活性，进而增强 SOX6 基因表达。

结论 本研究解析了一个非编码易感 SNP rs1440702 通过等位基因型特异性结合转录因子 TCF4 激活其增强子活性，进一步通过形成染色质环实现远距离调控 SOX6 基因表达的致病机制。为骨质疏松症临床防治提供潜在的药物靶点，也为其他复杂疾病非编码易感 SNPs 的遗传调控研究思路提供参考。

PU-241

糖脂毒性通过 METTL3/ASK1 通路诱导成骨细胞发生铁死亡

林幼芬[1,2,3,4]，柯钰桢[1,2,3,4]，陈小媛[1,2,3,4]，严孙杰（通讯作者）[1,2,3,4]
1. 福建医科大学附属第一医院 内分泌科
2. 福建省代谢性疾病临床医学研究中心
3. 福建省糖尿病防治研究院
4. 福建医科大学代谢病研究所

目的 糖尿病可引起骨代谢障碍，导致骨质疏松，但具体机制尚未阐明，本研究旨在研究糖尿病大鼠 m6A 水平的变化及与铁代谢之间的关系，并在高糖高脂干预下检测成骨细胞 m6A 的变化，验证其与铁死亡之间的关系。

方法 以雌性 SD 大鼠和雌性 SD 糖尿病大鼠作为研究对象，高脂饮食联合 STZ 建立糖尿病模型，造模 4 周后，分析各组糖尿病大鼠体成分组成、骨代谢变化、铁代谢相关蛋白表达水平变化；双能 X 线骨密度仪检测骨密度；mCT 检测第三腰椎的骨密度，骨小梁数量；MeRIP-Seq 和 mRNA-Seq 高通量检测股骨 m6A 水平；免疫组化染色、WB 验证股骨铁代谢相关蛋白表达。高糖高脂干预下，WB 验证成骨细胞骨代谢相关蛋白、m6A 相关酶、铁死亡相关蛋白表达；MeRIP-Seq 和 mRNA-Seq 高通量检测成骨细胞 MC3T3-E1 m6A 水平；慢病毒敲除过表达 m6A 相关酶验证下游候选基因的变化。

结果 与正常 SD 大鼠比较，糖尿病 SD 大鼠的血糖升高，体重较基线水平明显下降且以脂肪和骨矿盐含量减少为主，DEXA 全身骨密度降低，但 mCT 椎体骨密度无统计学差异，股骨免疫组化染色、WB 蛋白验证铁死亡相关蛋白表达增加。高糖高脂干预下，成骨细胞 MC3T3-E1 METTL3 表达下调，铁死亡相关蛋白上调或下调。MeRIP-Seq 和 mRNA-Seq 发现高糖高脂处理后的成骨细胞 m6A 修饰基因功能富集于 MAPK、糖脂代谢、离子运输、骨成熟等相关通路；METTL3 敲除 / 过表达通过调节 ASK1 的表达引起下游 P38 变化引起细胞发生铁死亡。

结论 糖尿病导致 SD 大鼠骨量流失可能与 m6A 调节受损及铁代谢紊乱相关。高糖高脂环境下调 METTL3 表达，从而负调节激酶 ASK1 诱导成骨细胞发生铁死亡。

PU-242

骨源性脂质运载蛋白 2 在成骨不全症中的复杂作用：调节糖脂代谢和肌肉功能

郑文彬，胡静，张茜，赵笛辰，周冰娜，孙磊，姜艳，王鸥，邢小平，夏维波，李梅
中国医学科学院北京协和医院

目的 骨骼具有调节糖脂代谢和肌肉功能的内分泌作用。脂质运载蛋白 2（lipocalin 2，LCN2）是一种新的骨源性因子，参与调节糖脂代谢。成骨不全症（osteogenesis imperfecta，OI）是一种危害极其严重的单基因遗传性骨病，可导致骨量减少、骨脆性增加、反复脆性骨折和骨骼畸形，是一种天然的骨骼疾病模型。我们旨在评估 OI 患者血清 LCN2 水平与糖脂代谢及肌肉功能之间的关系。

方法 纳入北京协和医院诊断为 OI 年龄 <18 岁的患者 247 例和年龄匹配的健康对照 80 例。评估临床表型，包括身高、体重、骨折、活动状态等情况。检测糖脂代谢指标，包括空腹血糖、胰岛素、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇和骨代谢指标，采用 ELISA 方法检测 LCN2。采用握力和起立 - 行走（timed-up-and-go，TUG）试验评估肌力。采用双能 X 线骨密度仪测量骨密度和身体成分。

结果 OI 组身体质量指数、空腹血糖、胰岛素、HOMA-IR 和 TG 显著高于对照组，HDL-C 显著低于对照组。OI 患者 LCN2 的水平显著低于正常对照组（P<0.05）。按照临床分型进行亚组分析，Ⅲ型 OI 患儿 BMI 显著高于Ⅳ型，空腹血糖显著高于Ⅰ型和Ⅳ型患儿，但是三组间 HOMA-IR 和 HOMA-β无统计学差异。相关性分析显示，OI 患者 LCN2 与 BMI、HOMA-IR 和 HOMA-β呈负相关（P 均 <0.05）。26 例 OI 患者进行体成分分析，有 4 例（15.4%）体脂率轻度升高，15 例（57.7%）体脂率中重度升高。LCN2 与全身、四肢肌量百分比（lean mass，LM）% 呈正相关，与全身脂肪量百分比（fat mass，FM）%、躯干 FM%、躯干脂肪指数（fat mass index，FMI）呈负相关（P 均 <0.05）。26 例 OI 患者行前臂握力测试，16 例患者进行 TUG，结果显示 OI 患者的握力显著低于对照组，TUG 较对照组显著升高。

结论 OI 肥胖 / 超重比例高，且 OI 临床表型严重程度相关，Ⅲ型最重。OI 患者 LCN2 水平显著降低，与糖脂代谢异常和肌力下降相关。LCN2 可能在调节糖脂代谢和肌肉功能方面发挥重要作用。

PU-243

STING 通路在电离辐射致 BMSCs 衰老中的机制初探

任立，王煜垟，王建平，徐琳珊，翟江龙，朱国英
复旦大学放射医学研究所

目的 电离辐射可引起细胞衰老、分泌多种细胞因子即衰老相关分泌表型（senescence-associated secretory phenotypes，SASP），并通过自分泌和旁分泌途径发挥促炎、蛋白质降解

或其他活性反应，进一步影响细胞与组织的功能。先天免疫应答涉及的环状 GMP-AMP 合酶（cGAS）- 干扰素基因刺激因子（STING）信号通路，是 SASP 分泌的重要调控通路。骨髓间充质干细胞（bone marrow mesenchymal stem cells，BMSCs）是骨髓中一类具有多向分化潜能的细胞亚群，临床肿瘤放疗可诱导 BMSCs 衰老、严重影响骨组织稳态。本文探讨电离辐射致 BMSCs 衰老表型及细胞衰老中 STING 通路激活的调控机制。

方法　采用改良型全骨髓贴壁法从大鼠后肢分离培养 BMSCs，成骨诱导后经 ALP 活性测定及茜素红染色鉴定成骨分化潜能；成脂诱导后经油红 O 染色法鉴定成脂分化潜能。采用 2Gy Cs-137 γ射线照射体外培养 BMSCs，CCK8 法于照后 1、3、5 天检测细胞活性改变；衰老相关β - 半乳糖苷酶（SA-β -gal）染色鉴定 BMSCs 衰老；Western blot 和 RT-qPCR 检测 P21、P16 等衰老蛋白及 SASP 表达改变，以及 STING、P-TBK1 等蛋白表达。

结果　原代 BMSCs 排列紧密、呈漩涡样生长。成骨分化诱导后，ALP 表达强阳性、茜素红染色可见暗红色矿化结节；成脂分化诱导后，油红 O 染色可见大量脂滴形成。2Gy 照射 BMSCs 后，与对照组（0Gy）相比，CCK8 法检测细胞活力明显降低（P<0.001），SA-β -gal 染色阳性细胞明显增加，衰老相关蛋白 P21、P16 的 mRNA 和蛋白表达明显上调（P<0.05），与成骨分化相关的多种 SASP 成分明显上调（P<0.05）。与此同时，WB 结果显示，BMSCs 经 2Gy 照射诱导细胞衰老后，STING、P-TBK1 蛋白表达明显上调，与对照组比较差异有统计学意义（P<0.05）。

结论　2Gy 照射体外培养 BMSCs 可出现典型的细胞衰老表型，上调 P21、P16 等衰老相关蛋白；电离辐射诱导 BMSCs 细胞衰老、SASP 外泌增加的同时，出现 STING-P-TBK1 通路激活，需进一步探究该通路对 SASP 外泌及骨微环境细胞旁分泌调控的分子机制。

PU-244

衰老骨细胞旁分泌调控骨髓间充质干细胞的成骨分化潜能

徐琳珊，王建平，翟江龙，任立，朱国英
复旦大学放射医学研究所

目的　骨微环境细胞会随年龄发生衰老。与自然衰老想类似的表型还可由应激激活即应激性细胞衰老，其中，肿瘤放、化疗可引起治疗诱导的衰老（therapy-induced senescence，TIS），是肿瘤放化疗不良反应的重要病因机制。本研究采用低剂量电离辐射诱导骨细胞衰老模型，探讨衰老相关分泌表型（senescence associated secretory phenotype, SASP）外泌改变，及其对骨髓间充质干细胞（BMSCs）成骨和成脂分化的旁分泌调控作用。

方法　使用γ射线照射 MLO-Y4 骨样细胞建立骨细胞衰老模型，通过免疫荧光染色观察骨细胞形态和结构变化，WB 和 qRT-PCR 检测衰老相关蛋白 p16 和 p21 表达改变，细胞因子靶向抗体微阵列鉴定 SASP 差异表达。使用达沙替尼和槲皮素（D+Q）、或 JAKi 抑制剂干预后，流式细胞术、WB、qRT-PCR 和 ELISA 检测细胞衰老表型改变。同时，收集上述细胞条件培养上清加入体外培养 BMSCs 体系，观察衰老骨细胞外泌对 BMSCs 成骨和成脂分化的影响作用。

结果　2Gy 照射可成功诱导骨细胞（Osteocyte, OCY）衰老表征，表现为细胞活力降低、OCY 特征性树突结构缩短、衰老相关蛋白 p16 和 p21 的表达上调，衰老相关异染色质灶（SAHF）阳性细胞率明显增加。细胞因子抗体微阵列检测细胞上清中 111 种 SASP 因子中，有 69 个因子（包括白介素家族，生长因子，趋化因子等）明显增加；同时，该条件培养基可明显抑制共培养 BMSCs 的矿化结节面积和油红 O 染色阳性脂肪细胞数目。当使用 D+Q 干预后，与对照组相比，钙黄绿素 AM/PI 染色显示 OCY 凋亡比例增高即诱导衰老 OCY 趋向凋亡、p16 和 p21 表达下调、细胞培养上清中 SASP 外泌下调；当加入 JAKi 抑制剂干预后，也可明显下调骨细胞 SASP 因子分泌，同时，可明显缓解衰老骨细胞外泌对 BMSCs 体外矿化能力的抑制。

结论　低剂量电离辐照能成功诱导 OCY 衰老表型、刺激 SASP 分泌。D+Q 可通过凋亡诱导选择性清除衰老细胞，而 JAK 通路抑制也可阻断衰老 OCY 分泌 SASP、减缓衰老 OCY 通过旁分泌途径对其他细胞功能的影响。

PU-245

血清骨硬化蛋白水平与冠状动脉狭窄程度的相关性研究

韩桂艳，陈笑瑜，刘晓燕，陈娇月
承德医学院附属医院

目的　研究血清骨硬化蛋白水平与冠状动脉粥样硬化性心脏病及冠状动脉狭窄程度的相关性。

方法　选取 2018 年 3 月至 2018 年 8 月期间于我院心内科接受冠脉造影的患者 311 例，年龄 28-81 岁，收集患者一般资料，记录身高、体重、血压等人体测量学指标，检测甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、空腹血糖等生化指标；骨钙素、25 羟维生素 D、β -CTX 骨转换指标。术前取桡动脉或股动脉穿刺血，应用 ELISA 法测骨硬化蛋白浓度。根据冠状动脉造影结果分为冠心病组、非冠心病组。冠心病组依据 Genisi 评分对狭窄程度进行分组，分为低 Genisi 评分组、中 Genisi 评分组 、高 Genisi 评分组，比较组间骨硬化蛋白水平的差异，探讨血清骨硬化蛋白水平与冠状动脉粥样硬化性心脏病及冠状动脉狭窄程度的相关性。

结果　1. 冠心病组骨硬化蛋白 [4.92(3.92~7.16) vs 6.03(3.97~9.15) P=0.004] 升高。骨钙素 [15.03 (10.35~19.28) vs 12.53(9.98~17.56) P=0.041] 降低。2. 与低 Genisi 评分组相比，中 Genisi 评分组与高 Genisi 评分组患者骨硬化蛋白水平明显升　高 [4.92(3.12~8.05) vs 6.04(4.13~9.65) vs 7.33(4.78~12.19) P=0.001]。与低 Genisi 评分组相比，高 Genisi 评分组β - 胶原特殊序列（β -CTX）升高 [0.19 (0.12~0.28) vs 0.26(0.17~0.37) P=0.036]，25-(OH)-D 降　低 [53.85 (46.84~66.10) vs 48.49(39.80~60.86) P=0.049]。3. 多元线性回归分析：纠正年龄、BMI、血糖、血脂、骨转换指标后，骨硬化蛋白与 Genisi 评分即冠状动脉狭窄程度呈正相关（β=0.275, P <0.01 ）。4.Logistic 回归分析：骨硬化蛋白（OR =1.162，95% CI 1.065~1.269，P=0.001）是冠状动脉粥样硬化性心脏病发生的危险因素，OC（OR =0.092，95% CI 0.926~0.999，P=0.046）为抑制冠状动脉粥样硬化性心脏病发生的因素。

结论　冠心病患者血清骨硬化蛋白水平升高，与冠状动

脉狭窄程度呈正相关。

PU-246

肌肉减少症相关致病基因的生物信息学研究

陈子含[1,2], 王莉华[1,2], 黄晓敏[1,2], 辛宁[1,2], 林帆[1,2]
1. 福建医科大学省立临床医学院
2. 福建省立医院

目的 肌肉减少症（简称肌少症）是一种进行性、全身性的骨骼肌疾病，包括肌肉质量和功能的加速丧失。临床上获得肌肉活检样本困难，缺乏特异性的动物或者细胞模型，所以肌少症的基础及临床研究手段有限。随着二代测序技术的发展，生物数据库数量增加，本研究利用生物信息学方法探索有关肌少症的生物调控因子及信号通路。

方法 从美国国立生物技术信息中心基因表达数据库（Gene Expression Omnibus, GEO）下载肌少症相关数据集 GSE1428 及 GSE8479，利用 Perl 软件将数据集合并，R 软件筛查老年肌少症患者骨骼肌与青年人骨骼肌间差异表达的基因。利用在线工具 DAVID 进行基因本体论及京都基因和基因组百科全书通路富集，使用 STRING 数据库进行差异编码蛋白的相互作用分析。

结果 基因表达量以 log2 差异倍数（log |FC|）＞0.5，调整的 P 值＜0.05 为筛选标准，共筛出 121 个差异基因，其中 69 个呈高表达，52 个呈低表达。差异表达排在前六位的基因分别是 SLPI（log FC=1.233）、MYH8（log FC=1.079）、CDKN1A（log FC=1.075）、GADD45G（log FC= -1.190）、SLC38A1（log FC= -1.168）、HOXB2（log FC= -1.079），均为 P ＜ 0.001。基因本体论中差异表达基因主要与细胞生长调控、对肽类激素的应答、对机械刺激、衰老的应答等相关；京都基因和基因组百科全书通路主要富集在糖酵解 / 糖异生及 p53 信号通路等 6 条通路上。通过蛋白质相互作用网络模块分析共得到 CDKN1A、LDHA、TPI1、LUM、ACTA2、CYCS、MYH11、TIMP1、CTGF 等 9 个关键基因；其中，TPI1 和 LDHA 定位于糖酵解 / 糖异生通路，CYCS 和 CDKN1A 定位于 p53 信号通路。

结论 SLPI、MYH8、CDKN1A、GADD45G、SLC38A1、HOXB2、CYCS、TPI1、LDHA 等基因及糖酵解 / 糖异生与 p53 信号通路可能成为肌少症发病的调控因子。

PU-247

12 例由 HPGD 基因突变所致的原发性肥大性骨关节病临床特点分析

卢琪，徐杨，李珊珊，章振林
上海市第六人民医院

目的 原发性肥大性骨关节病是一种罕见的遗传性疾病，目前可分为常染色体隐性 1 型（PHOAR1）、常染色体隐性 2 型（PHOAR2）和常染色体显性型（PHOAD），该病由 HPGD 基因或 SLCO2A1 基因突变所致。本研究通过分析 12 例 PHOAR1 患者，总结其临床及生化特点。

方法 对 12 例由 HPGD 基因突变导致的 PHOAR1 患者的临床资料进行回顾性总结。

结果 本研究纳入 2013-2020 年就诊于上海市第六人民医院骨质疏松和骨病专科的 PHOAR1 患者共 12 例，其中男性 11 例，女性 1 例。患者首诊年龄中位数为 29.15 岁（10.7-52 岁），发病年龄中位数为 2 岁（1-18 岁）。所有 12 例（12/12）患者均有杵状指表现且经 X 线检查发现均存在骨膜增生，6 例（6/12）患者有不同程度的额面部皮肤增厚，10 例（10/12）患者出现关节肿大，其中 3 例（3/12）伴有关节疼痛，其它表现还包括掌拓角化（7/12），痤疮（6/12），溢脂（6/12），腹泻（5/12），多汗（5/12），贫血（3/12），动脉导管未闭（3/12）及末端骨溶解（2/12）。Sanger 测序显示所有患者均存在 HPGD 基因突变，其中 1 例为杂合突变，3 例为纯合突变，其余 8 例均为复合杂合突变。我们共发现 7 个突变位点，包括 5 个错义突变，1 个移码突变和 1 个剪切位点突变。此外，11 例患者存在同一突变位点（c.310_311delCT），提示该突变位点为热点突变。尿液检查发现，患者尿 PGE2 水平显著升高 [281.06(149.53-476.64)ng/mmol creatinine]，高于正常对照（p<0.01），尿 PGE-M 水平则显著降低 [25.68(8.85-60.67)ng/mmol creatinine]。使用 COX-2 抑制剂依托考昔片对患者进行治疗，6 个月后患者尿 PGE2 与 PGE-M 水平与治疗前相比明显降低（p<0.01），杵状指、皮肤增厚及关节肿痛等症状明显改善，但 X 线检查发现骨膜增生表型无明显变化。

结论 PHOAR1 患者常因杵状指表现前来就诊，多数患者在出生后发病，2 型患者则多在青春期起病。此外，1 型患者男女比例基本相等，而 2 型患者几乎都是男性，极少数女性患者会在绝经后发病，且症状通常较男性患者轻。根据患者的临床表现和生化特点可以作出初步诊断及分型，但最终诊断需要依靠基因检测。COX-2 抑制剂依托考昔片可有效缓解患者杵状指等症状。

PU-248

靶向抑制 Nrf2 转录活性抑制破骨细胞分化的实验研究

周辰鹤，史明敏，孟加弘，陈亚洲，何斌，严世贵
浙江大学医学院附属第二医院

目的 Nrf2 是调控细胞氧化应激反应的重要转录因子，同时也是维持细胞内氧化还原稳态的中枢调节者。研究表明，氧化应激反应在破骨细胞的分化和骨吸收功能的过程中起着非常重要的作用，因此靶向抑制 Nrf2 可能能够通过调控氧化应激反应减少破骨细胞的分化和骨吸收功能。本研究通过在破骨细胞分化中加入 Nrf2 抑制剂 ML385，研究其是否能够调控破骨细胞的分化以及其相应的机制。

方法 原代骨髓单核细胞（BMMs）提取自小鼠长骨，通过 M-CSF 和 RANKL 诱导后分化形成破骨细胞。研究首先通过在原代细胞中加入不同浓度的 ML385 筛选出原代 BMMs 的毒性浓度，同时观察在无毒浓度下 ML385 对破骨细胞分化的影响。随后，将破骨细胞种植于骨片上，观察 ML385 对破骨细胞骨吸收功能的影响，并用免疫蛋白印迹探索 ML385 调控破骨细胞分化和骨吸收功能的机制。

结果 TRAP 实验结果显示，Nrf2 抑制剂 ML385 可以抑制体外破骨细胞的分化；同时，骨片电镜结果也显示，ML385 可以抑制破骨细胞的骨吸收功能。免疫蛋白印迹结果也提示，这个抑制作用可能是通过靶向抑制 NF-kB 和 MAPK 信号通路实现的。

结论 Nrf2 抑制剂 ML385 可以有效抑制破骨细胞的分化

和骨吸收功能。因此，靶向抑制 Nrf2 可能成为预防和治疗抗骨质疏松的一个方向。

PU-249

自噬在甲状腺激素调控成骨细胞功能中的作用

余新曦
福建省立医院

目的　观察三碘甲状腺原氨酸（triiodothyronine，T3）对 MC3T3-E1 细胞自噬的影响，探究自噬在 T3 介导的 MC3T3-E1 细胞成骨分化及矿化中的作用。

方法　（1）分别予不同浓度（0、1nM、10 nM、100 nM）及不同时间（0、3h、6h、24h）的 T3 作用于 MC3T3-E1 细胞后，通过蛋白免疫印迹法检测自噬相关蛋白 LC3-II/ I 和 P62 的表达情况；将细胞分为空白对照组、T3 组、CQ 组以及 T3+ CQ 组，通过 WB 检测 LC3-II/ I 和 P62 蛋白表达情况；10 nM T3 干预 MC3T3-E1 细胞 3 小时后，通过免疫荧光观察 LC3 内源性聚情况以及透射电镜观察自噬小体结构。

（2）自噬抑制剂巴弗洛霉素 A1(Bafilomycin A1，BafAl) 阻断自噬作用后，通过实时荧光定量 PCR 检测各组（空白对照组、T3 组、BafAl 组以及 T3+ BafAl 组）成骨分化指标 Runx2、Osterix、Col I、OCN 基因表达情况；通过碱性磷酸酶染色和茜素红染色观察自噬对成骨分化及矿化能力的影响。

结果　（1）不同浓度 T3 作用于细胞 3h 后，与对照组相比，10 nM 与 100 nM 处理组均能显著提高 MC3T3-E1 细胞中 LC3-II 蛋白表达水平；10 nM T3 分别处理细胞 0、3h、6h、24h，结果显示：与对照组对比，随干预时间增加，处理组的 LC3-II 蛋白表达水平均升高，而 P62 的蛋白表达水平逐渐下降。在使用氯喹后，相较于单独使用 T3，T3 联合氯喹干预后细胞 LC3-II 蛋白表达水平进一步升高。接着通过免疫荧光法观察到 T3 处理组 LC3 内源性聚集显著增多；透射电镜结果显示 T3 处理组自噬体增多，提示 T3 诱导自噬增强。

（2）将细胞分为空白对照组、T3 组、BafAl 组以及 T3+ BafAl 组，成骨诱导分化 7 天和 21 天后检测成骨分化标志基因 Runx2、Osterix、Col I、OCN 表达，相较于单独使用 T3，T3 联合 BafAl 处理细胞后上述基因表达下降，碱性磷酸酶染色强度显著减弱，茜素红染色结果显示矿化结节数量明显减少，表明自噬的抑制减弱了 T3 的促成骨分化及矿化能力，提示自噬在 T3 介导的成骨分化及矿化过程中发挥重要作用。

结论　（1）T3 作用于 MC3T3-E1 细胞后诱导自噬增强；（2）T3 可能通过自噬促进 MC3T3-E1 细胞成骨分化及矿化。

PU-250

血管壁微环境中内皮细胞分泌的外泌体调控高磷环境下动脉中膜钙化的机制研究

单素康，林潇，许丰，郑明慧
中南大学湘雅二医院

目的　动脉中膜钙化引起血管弹性降低、心血管事件增加，常见于尿毒症患者，其死亡率高，危害巨大。以高磷为代表的代谢紊乱是尿毒症的典型表现，既往研究关注于高磷对血管钙化的直接作用，但高磷信息如何穿越血管内皮细胞影响动脉中膜钙化尚不明确。外泌体是组织、细胞间的信息交流的重要媒介，因此本研究旨在于探讨血管壁微环境中内皮细胞分泌的外泌体调控高磷环境下动脉中膜钙化的作用与机制。

方法　（1）采用 3.5mM 高浓度无机磷酸盐模拟尿毒症高磷状态，通过差速离心法从内皮细胞培养基上清中分离出高磷刺激内皮细胞分泌的外泌体 (HPi-EC Exo)，将提取的 HPi-EC Exo 干预血管平滑肌细胞（VSMC），通过茜素红染色检测矿化结节沉积，对硝基苯酚法检测碱性磷酸酶活性以及 western blot 检测 Runx2 蛋白表达来评估 VSMC 钙化程度。

（2）采用芯片技术分析 HPi-EC Exo 中高表达的 microRNAs，qRT-PCR 评估 microRNA 表达水平。通过转染 mimics、inhibitor 制备过表达或敲减 miR-670-3p 的 EC Exo，观察其对 VSMC 钙化指标的作用。通过生物信息学预测靶基因，荧光素酶报告基因检测 miR-670-3p 与靶基因 IGF-1 结合关系。采用 siRNA 干扰技术分析靶基因 IGF-1 在钙化调节中的作用。

（3）构建肾切除加高磷喂养诱导的尿毒症动脉中膜钙化小鼠模型，观察外泌体抑制剂 GW4869 对尿毒症小鼠动脉中膜钙化的作用。通过茜素红染色、冯科萨染色、胸主动脉钙离子含量测定、Runx2 蛋白的表达来评估动脉钙化程度。

结果　（1）从内皮细胞培养基上清中分离的外泌体 HPi-EC Exo 干预 VSMC 导致其矿化结节增多、ALP 活性增强、Runx2 表达增加。

（2）HPi-EC Exo 中富集 miR-670-3p。过表达外泌体中 miR-670-3p 可以促进 VSMC 矿化结节形成、ALP 活性增加、Runx2 表达升高，而抑制 miR-670-3p 得到相反的结果。miR-670-3p 结合于 IGF-1 的 3’非翻译区。siRNA 沉默 IGF-1 导致 Runx2 表达增加。

（3）外泌体合成抑制剂 GW4869 显著减少了肾切除加高磷喂养小鼠胸主动脉钙化结节、钙离子含量以及 Runx2 的沉积。

结论　血管壁微环境中高磷刺激内皮细胞分泌的外泌体通过运载 miR-670-3p 促进血管平滑肌钙化。

PU-251

含辛伐他汀羟基磷灰石涂层修饰的钛合金内植物的抗菌及促成骨作用研究

孙天童，祝俊雄，张丞贵，管志远，黄杰，张旺，原婉琼，王红，冷慧杰，宋纯理
北京大学第三医院

目的　内植物相关感染是骨科手术严重的并发症，一旦发生感染，治疗极其困难，给患者造成痛苦和经济负担，是目前临床亟需解决的重要问题。细菌被胞外聚合物包裹形成的生物膜是内植物相关感染和抗生素耐药的主要原因。本研究旨在观察和研究含辛伐他汀羟基磷灰石涂层修饰的钛合金内植物的抗菌及促成骨作用。

方法　通过微量肉汤稀释法、结晶紫染色、细菌活死染色和激光共聚焦显微镜观察，在体外研究辛伐他汀对表皮葡萄球菌 ATCC35984 和金黄色葡萄球菌 ATCC25923 的抑制细菌生长及抑制生物膜形成的作用。通过电化学沉积方法构建含或不含辛伐他汀的羟基磷灰石涂层修饰 Ti6Al4V 克氏针。体内实验将 SD 大鼠随机分为四组，用金黄色葡萄球菌 ATCC25923

浸泡无涂层、羟基磷灰石涂层、含低浓度辛伐他汀羟基磷灰石涂层和含高浓度羟基磷灰石涂层 的 Ti6Al4V 克氏针，分别植入到四组大鼠股骨中，构建股骨内植物相关感染模型。术后采用白细胞计数、X 线片、Micro CT 和细菌学检测评价不同处理的钛合金克氏针的抗菌及促成骨作用。

结果 体外实验结果表明，辛伐他汀对表皮葡萄球菌和金黄色葡萄球菌有抑制细菌生长和抑制生物膜形成的作用，最小抑菌浓度为 64 μg/ml。通过电化学沉积方法成功构建含或不含辛伐他汀的羟基磷灰石涂层修饰的 Ti6Al4V 克氏针。体内实验大鼠 X 线显示，术后 3 周和 6 周，与非载药组相比，载药组股骨远端骨溶解较轻，并伴有较轻的骨膜反应。Micro CT 分析显示，术后 6 周，与非载药组相比，载药组股骨远端 BV/TV 显著增加，其中高浓度辛伐他汀组较低浓度组 BV/TV 增加。白细胞计数显示，术后 2 天，与非载药组相比，载药组白细胞数量显著降低。克氏针表面细菌涂板计数结果表明，术后 6 周，与非载药组相比，载药组细菌数量显著降低，高浓度药物组较低浓度组细菌数量更低。

结论 本研究通过一系列体外实验及大鼠内植物相关感染模型，证实了辛伐他汀对表皮葡萄球菌和金黄色葡萄球菌有抑制细菌生长和抑制生物膜形成能力，含辛伐他汀羟基磷灰石涂层修饰的钛合金内植物能降低内植物相关感染的发生，同时促进骨整合。

PU-252

Chemerin/ChemR23 调控破骨 / 成骨 / 脂肪细胞在磨损颗粒诱导假体松动中的作用及机制研究

李响
浙江大学医学院附属第一医院

目的 超高分子聚乙烯 (UHMWPE) 颗粒通过免疫炎症、成骨抑制和破骨增强导致假体周围骨溶解，是影响人工关节寿命的主要原因之一，尚缺乏有效的治疗药物。本课题拟研究 UHMWPE 颗粒通过 Chemerin/ChemR23 打破破骨、成骨和成脂间平衡，诱导骨溶解的作用机制，为预防和治疗 UHMWPE 颗粒诱导的骨溶解提供实验依据和新靶点。

方法 利用特异性蛋白激酶抑制剂和基因沉默探究 Chemerin/ChemR23 系统下游信号通路，阐明假体磨损微粒如何差异性地激活破骨分化而抑制成骨分化。采用 qPCR 和 Western blot 两种方法，检测 OPG、Runx2、ALP 和 OSX 等指标在基因及蛋白水平的表达；茜素红染色及 ALP 染色评价成骨细胞功能。构建小鼠颅骨 UHMWPE 颗粒诱导的骨溶解模型，验证 UHMWPE 颗粒通过 Chemerin/ChemR23 系统影响骨代谢，诱导假体周围骨溶解的作用。

结果 1、UHMWPE 磨损颗粒上调破骨、成骨和脂肪细胞分化过程中的 Chemerin/ChemR23 表达；

2、Chemerin/ChemR23 信号介导了 UHMWPE 磨损颗粒诱导的破骨细胞分化；

3、UHMWPE 磨损颗粒通过 Chemerin/ChemR23 信号通路抑制成骨分化：MC3T3-E1 细胞向成骨细胞诱导分化 21 天后的茜素红染色结果显示：UHMWPE 颗粒对成骨细胞分化具有抑制作用；沉默 ChemR23 减弱了 UHMWPE 颗粒对成骨细胞分化的抑制；过表达 Chemerin 和 ChemR23 加强了 UHMWPE 颗粒对成骨分化的抑制；Western blot 检测显示：UHMWPE 颗粒可抑制成骨细胞分化标志分子 ALP、OSX 和 Runx2 蛋白水平的表达；过表达 Chemerin 和 ChemR23 加剧了 UHMWPE 颗粒对成骨细胞分化的抑制作用。

结论 UHMWPE 磨损颗粒可以通过 Chemerin/ ChemR23 通路打破成骨细胞和破骨细胞间的平衡而引起骨溶解，并最终导致假体松动。

PU-253

卵泡刺激素对软骨细胞去分化的影响及机制研究

王燕[1], 张梦琦[1], 邰志堃[1], 邵珊珊[1], 张秀娟[1], 孔德焕[2], 徐进[1]
1. 山东省立医院
2. 泰安市中心医院

目的 探究卵泡刺激素（FSH）对软骨细胞去分化的影响和机制。

方法 原代软骨细或 ATDC5 细胞系行实时免疫荧光（qRT-PCR），蛋白免疫印迹 (Western blot) 检测 FSH 对软骨细胞分化主要指标二型胶原（type II collagen）及分化相关通路如 SOX9-CREB 和 ERK1/2， p38 信号通路的影响。利用 FSH 受体（fshr）的小干扰 RNA（siRNA），ERK1/2，p38 信号通路抑制剂干预，观察对软骨细胞或 ATDC5 软骨细胞系 Coll-II 的影响。并检测下游的 G 蛋白类型。小鼠膝关节免疫组化实验观察阻断 FSH 对小鼠膝关节软骨分化标志物 Coll-II 的影响和膝关节软骨退变的影响。

结果 qRT-PCR 和 Western blot 结果显示 FSH 促进软骨细胞去分化，剂量依赖性的抑制 Coll-II 和其转录因子 SOX9 的合成；抑制 CREB 的磷酸化水平，提示影响 CREB/SOX9/ Coll-II 信号通路。鬼笔环肽染色显示 FSH 引起 ATDC5 细胞骨架重塑，由类椭圆形向长梭形改变，提示去分化样改变。cAMP 检测实验提示 FSH 可能通过 Gαi 蛋白调控软骨细胞去分化。 Western blot 实验显示 FSH 可以上调 ERK1/2 但是下调 p38 的磷酸化水平。用 ERK1/2 的抑制剂 PD98059 可以逆转 FSH 下调的 Coll-II；用 p38 抑制剂 SB203580 可以促进 FSH 下调 Coll-II，提示 ERK1/2 和 p38 参与 FSH 调控的软骨细胞去分化。免疫组化实验显示 FSHAb 阻断可以增加小鼠膝关节 Coll-II 的表达，防止软骨细胞去分化，改善 OA 的相关评分如 Mankin Score 和 OARSI Score，且软骨面损伤减少，软骨厚度增加，软骨细胞数目增加，以上结果提示阻断 FSH 可以防止软骨细胞去分化和软骨退变。

结论 FSH 可以抑制 Coll-II 的合成，促进软骨细胞去分化。FSH 通过结合在软骨细胞表面的 FSHR，偶联 Gαi 蛋白，激活 ERK1/2 信号通路，抑制 p38 信号通路，参与 Coll-II 合成的减低和软骨细胞去分化。阻断 FSH 可以改善一系列软骨退变，如软骨细胞去分化，软骨细胞损伤和软骨细胞丢失。

PU-254

环境镉暴露与骨丢失：一项基于中国女性人群的纵向研究

陈晓[1], 王苗苗[1], 王欣如[1], 刘静静[1], 金泰廙[2], 朱国英[2]
1. 江苏省中医院
2. 复旦大学

目 的 The associations between cadmium exposure and

bone loss or osteoporosis have rarely been reported in longitudinal studies. In the study, we investigated the associations between osteoporosis and cadmium exposure in women a longitudinal cohort.

方　法　488 subjects were included at baseline. Cadmium in blood (BCd) and urine (UCd) as well as bone mineral density (BMD), were determined. 336 subjects were followed at 2006 and a total of 307 subjects were finally included after excluding subjects that did not have exposure or effects biomarkers. BMD was determined at left forearm by pDEXA at follow-up.

结　果　Age (OR=1.213, 95%CI: 1.159-1.269, UCd (OR=1.302, 95%CI: 0.994-1.072) and presence of low bone mass (OR = 3.332, 95%CI: 1.293-8.586) were independent risk factors of osteoporosis.We developed a nomogram to predict the risk of osteoporosis. The area under the curve (AUC) was 0.879 (95CI: 0.842-0.916).

结　论　Baseline age, UCd and BMD were associated with follow-up osteoporosis in women.

PU-255

年龄和性别相关的脂重指数和瘦重指数参考值及其与骨密度的关系

伍西羽
中南大学湘雅二医院

目的　建立女性和男性年龄相关的身体成分瘦重指数（LMI）和脂重指数（FMI）参考数据库，并分析这些参数的性别差异及其与骨密度（BMD）的关系，为相关疾病的诊断和治疗评价提供参考依据。

方法　健康志愿者 2380 名（女性 1356 名，男性 1024 名），年龄范围 15–91 岁，问卷调查研究对象，排除疾病和药物因素影响骨代谢者。采用 DXA 测量受试者身体成分，包括全身、亚全身、躯干、上肢和下肢的瘦体重、脂肪质量、LMI、FMI、脂肪比率和 BMD 等，通过最佳数学模型获得这些参数随年龄变化的拟合曲线。

结果　无论女性或男性，身体各区域 LMI 和 FMI 随年龄的变化关系，均采用三次回归模型拟合优度最佳，这些参考曲线均显示女性与男性之间存在显著性差异。在 30–50 岁的成年人，女性全身、亚全身、躯干、上肢和下肢的 FMI 平均值，比男性分别高 30%、31%、16%、53% 和 56%；男性全身、亚全身、躯干、上肢和下肢的 LMI 平均值，比女性分别高 23%、25%、20%、45% 和 27%。男性在老年期肢体的 LMI 下降幅度更大，与峰值比较，女性到 85 岁时，上肢和下肢的 LMI 大约分别减少 8% 和 9%，男性则分别减少 20% 和 16%。在两种性别，调整年龄、身高、体重和体重指数后，瘦体重和 LMI 与各区域 BMD 呈显著正相关关系（偏相关系数为 0.135–0.426，P = 0.000），脂肪质量、FMI 和脂肪百分率与身体各区域 BMD 呈显著负相关关系（偏相关系数为 –0.089 至 –0.260，P = 0.001–0.000）。多元线性回归分析显示，瘦体重是女性和男性骨密度的主要正性影响因素，对女性各区域 BMD 的 R2C% 为 14.4%–21.5%，对男性各区域 BMD 的 R2C% 为 14.7%–26.3%；LMI（R2C% = 3.6%–6.6%）和脂肪百分率（R2C% = 1.9%–2.5%）对女性各区域 BMD 是一个负性影响因素；在男性，脂肪质量、FMI 和脂肪百分率对各区域 BMD 的影响几乎被剔除。

结论　建立年龄和性别相关的身体各区域 LMI 和 FMI 参考数据库，为肌肉减少症、肥胖症、肌肉减少性肥胖症和骨质疏松症等的诊断和治疗评价提供了参考依据。

PU-256

慢性温和不可预知应激致小鼠骨代谢异常的效应与机制研究

赫明超，张岩
上海中医药大学附属龙华医院

目的　观察慢性温和不可预知应激（CUMS）致小鼠神经炎症及其骨代谢的动态变化规律，揭示 CUMS 致抑郁样行为的小鼠伴随发生骨质疏松的病理进程及潜在机制。

方法　将雌性 C57BL/6J 小鼠随机分为正常组、CUMS 组，应激刺激造模（8 种应激刺激方式，相近 2 日不重复）每日一次。分别在造模后 2、4、6、8 周，检测小鼠行为学及骨微结构的动态变化，并取胫骨制备石蜡切片，进行 HE、TRAP 染色；另将一批雌性 C57BL/6J 小鼠随机分为正常组、CUMS 组、美替拉酮组（11 β - 羟化酶抑制剂）。造模 / 灌胃给药 8 周后，开展行为学检测，应用 Micro-CT、组织化学染色检测骨生物学特性，Luminex 液相芯片技术检测血清 ACTH、Cort 含量，免疫荧光检测 Iba-1、NLRP3 表达，检测股骨与成骨、破骨相关的分子表达水平。

结果　CUMS 造模诱导小鼠出现诸如悬尾、强迫游泳不动时间增长的抑郁样行为，肾上腺系数增高，下丘脑 NLRP3、Caspase-1、IL-1 β、Iba-1 蛋白表达上调，血清 ACTH、Cort 含量升高，并且，随着 CUMS 造模时间延长，小鼠松质骨 BMD、BV/TV、Tb.N 快速下降，Tb.Sp 快速增加，松质骨部位骨小梁数量减少、骨小梁间网织结构破坏，TRAP 阳性的破骨细胞数量增多。美替拉酮（抑制皮质醇的产生）虽未能明显缓解 CUMS 小鼠的抑郁样行为，但是，能够显著降低 CUMS 小鼠肾上腺系数及血清 Cort 含量，提高胫骨 BMD、BV/TV、Tb.N，降低 Tb.Sp，提高骨小梁数量，改善松质骨的微观结构，减少 TRAP 染色阳性破骨细胞数目。

结论　慢性温和不可预知应激引起小鼠下丘脑发生神经炎症并诱发抑郁样行为，CUMS 小鼠 HPA（下丘脑 - 垂体 - 肾上腺）轴过度激活，致使骨密度降低。

PU-257

风湿免疫系统主要疾病对骨代谢水平影响的研究

王天乐，李涯松，朱里洁，张莹莹
浙江省人民医院

目的　探讨风湿免疫科主要疾病对于患者在骨代谢方面的不同影响。

方法　收集 2603 例在 2016 年至 2019 年间于风湿免疫科就诊且进行了骨代谢测量的患者，根据病种分组为类风湿关节炎（RA），强直性脊柱炎 (AS)，系统性红斑狼疮 (SLE)，干燥综合征 (SS) 组后分别对骨代谢水平（P1NP ng/ml, β -CTX pg/ml, NMID ng/ml）与正常人群组进行比较。

结果　2603 例病例，RA 患者 1207 例，男性 370 例，女

性 837 例；AS 患者 567 例，其中男性 320 例，女性 247 例，SLE 女性患者 391 例 ,SS 患者 438 例。

RA 男性组中患者 β-CTX 356.00(366.30)，NMID 16.55(11.42)，P1NP 43.10(32.42) 与对照组 362.95(185.45)，15.90(32.10)，40.70(17.48) 有明显统计学差异；RA 女性组中患者 β-CTX 471.90(382.86)，NMID 18.25(11.56)，P1NP 46.53(33.79) 与对照组 336.50(913.30)，16.50(7.40)，43.20(20.20) 有明显统计学差异。

AS 患者男性组中患者 β-CTX 516.00(376.25)，NMID 19.68(9.93) 与对照组 397.35(196.35)，16.25(5.38)，有明显统计学差异；AS 女性组中患者 β-CTX 389.00(333.20)，NMID 18.54(10.60)，与对照组 332.70(205.00)，16.40(6.60) 有明显统计学差异。

SLE 组中患者 β-CTX 356.00(366.30)，NMID 9.43(8.76)，P1NP 31.89(29.52)，与对照组 318.70(174.53)，15.90(6.65)，41.70(19.43) 有明显统计学差异。

SS 组中患者 NMID 16.16(10.82)，P1NP 42.10(30.88)，与对照组 18.05(8.15)，46.30(20.73) 有明显统计学差异。

结论 RA，AS，SS 和 SLE 女性患者骨代谢水平与正常人群不同。SLE 和 SS 患者与 AS,RA 患者在骨形成水平上具有相反的变化趋势，提示炎性关节病和系统性免疫病在骨形成方面有不同的影响机制

PU-258

两例在绝经后确诊的成骨不全患者的临床和基因学研究

王诗玮，王晓黎，谷剑秋，李玉姝，单忠艳
中国医科大学附属第一医院

目的 成骨不全症（osteogenesis imperfecta，OI），是一种以骨量低下、骨脆性增加和反复骨折为主要特征的单基因遗传性骨病，临床上发病率低。本研究分析两例绝经后确诊的 OI 患者的基因型和临床特点，以及进行唑来膦酸治疗后的随访观察。

方法 回顾两例 OI 患者的病史，并进行体格检查， 双能 X 线吸收法（dual energy X-ray absorptiometry，DXA）检测骨密度（bone mineral density，BMD），X 线检查患者胸腰椎和骨盆。应用二代测序法，使用骨代谢 penal 对骨代谢疾病相关基因进行检测分析，采用 Sanger 测序法对突变位点进行验证。在唑来膦酸治疗过程中对患者进行随访，定期检测 BMD 和骨代谢标志物。

结果 患者 1 为 53 岁绝经后女性，COL1A1 基因发现一处 c.2850delG（p.Pro951Leufs*157）杂合突变，骨骼外表现有蓝巩膜，牙本质发育不全，无听力缺失，自幼多次脆性骨折史，分娩后出现严重的腰背部疼痛，不能坐起。初诊时患者腰椎骨密度 T 值为 -5.2，左股骨颈 T 值 -3.3，右股骨颈 T 值 -2.2，经过每年 5 mg 唑来膦酸注射治疗 5 年，腰椎 BMD 增加 20.71 %，髋关节 BMD 未见改善。患者 1 在治疗第 4 年有过一次摔倒后肘部鹰嘴骨折。患者 2 为 53 岁绝经后女性，COL1A1 基因发现一处 c.358dupC（p.Arg120Profs*48）杂合突变，骨骼外表现有蓝巩膜，无牙本质发育不全和听力缺失，既往有过 2 次脆性骨折史，自绝经后反复发生胸腰椎压缩性骨折。初诊时腰椎骨密度 T 值为 -4.6，左股骨颈 T 值 -1.9，右股骨颈 T 值 -1.6，同样接受每年 5 mg 唑来膦酸治疗，目前已接受两次注射，仍在治疗中，腰椎 BMD 较初诊时增加 11.89 %，左股骨颈 BMD 增加 20.79%，右股骨颈 BMD 无变化。患者 2 在接受治疗的第 2 年摔倒后右侧胫骨骨折。

结论 在这里，我们报道两例新发 COL1A1 基因移码突变导致的 I 型 OI 女性，她们获得确诊的时间较晚，均在绝经后，存在脆性骨折史。一些轻型 OI 患者易被误诊为原发性骨质疏松症，早期精准识别这部分患者并尽早开展治疗可能有助于改善其生活质量。

PU-259

PLCγ1 抑制作用通过促进 BMSC 成骨分化促进骨量增加

陈潇磊
厦门大学附属中山医院
厦门大学医学院

目的 提高骨量是骨质疏松治疗的关键之一。PLC γ 1（phospholipase C γ 1）是磷脂酶 C 家族中一员，各种细胞外因子可通过激活该酶参与多种重要生命活动。BMSC（Bone Marrow Stromal Cells）已被证实可分化为成骨细胞、软骨细胞和脂肪细胞以及几乎所有中胚层来源细胞，具有强大的增殖和分化潜能，是理想的组织工程种子细胞。本课题组前期研究表明 PLC γ 1 抑制作用对骨性关节炎中软骨细胞、成骨细胞功能有重要影响。通过本课题研究，我们希望：1. 明确 PLC γ 1 抑制作用对 BMSC 分化的影响作用及其调控分子机制；2. 初步探索 PLC γ 1 结合组织工程技术对实验动物骨量的影响。

方法 1. 细胞水平探讨 PLC γ 1 抑制作用对 BMSC 成骨分化的影响及其调控分子机制：通过 WB、RT-PCR 和组织染色检测 PLC γ 1 抑制作用对 BMSC 分化的影响，通过 PLC γ 1、mTOR、P38 等信号通路抑制剂明确其具体分子机制；

2. 动物水平探讨 PLC γ 1 结合组织工程技术对 SD 大鼠骨量的影响：开发理化性能更优越的海藻酸钙水凝胶作为组织工程支架，搭载 BMSC 和 U73122（PLC γ 1 抑制剂）构建组织工程成骨材料，通过 Micro-CT、组织学染色及 ICRS 组织学评分等手段探讨其对骨缺损模型骨量增加作用。

结果 1. 实验结果表明 PLC γ 1 抑制作用能够加速 BMSC 向成骨方向分化。研究其分子机制发现：PLC γ 1 抑制作用能够降低 p-P38 和 p-mTOR 表达水平。抑制 PLC γ 1 的同时进一步抑制 mTOR 或 P38 能够使成骨功能指标 Collagen IA1 进一步增加，BMP2-Smad1/5/9 通路中 BMP2 表达量和 Smad1/5/9 活性均增高。

2. 使用载 BMSC 和 U73122 的原位成型海藻酸钙水凝胶（组织工程成骨材料），通过 Micro-CT 及形态学等检测手段观察到，SD 大鼠骨量缺损模型中，载 U73122+BMSC 组相比实验对照组试验区骨量充足，骨小梁粗壮，饱满，骨质分布均匀。

结论 1.PLC γ 1 抑制作用促进 BMSC 向成骨方向分化，PLC γ 1/mTOR 与 PLC γ 1/P38 相关信号通路参与调节此过程；

2. 使用载 BMSC 和 U73122 的原位成型海藻酸钙水凝胶能够有效增加 SD 大鼠骨量，促进骨形成。

PU-260

中国北方 2 型糖尿病患者 GNRI 与骨质疏松独立相关

吉媛媛，耿楠，牛迎春，任路平
河北省人民医院

目的　老年营养风险指数（GNRI）用于评估老年患者营养不良风险以及营养状况相关并发症，也是许多疾病的重要预测因子。骨质疏松症在老年人群中非常普遍，可能导致骨折和残疾。营养不良与骨质疏松症相关。因此，我们研究了 2 型糖尿病患者的 GNRI 与骨密度及骨质疏松之间的关系。

方法　纳入 610 名 2 型糖尿病患者，收集患者的一般状况及实验室数据同时量 BMD；根据理想体重和血清白蛋白水平计算老年人营养风险指数（GNRI）。应用 Spearman 的偏相关分析，Logistic 回归分析和接收者工作特征曲线来探索 GNRI，BMD 和骨代谢相关指标之间的关系。

结果　在 Spearman 相关分析得出 GNRI 与 BMD 呈正相关，Spearman 偏相关分析（调整了年龄，病程时间，TC，TG 和尿酸），得出 GNRI 与 ALP、PINP 呈负相关（Pearson 相关系数 r 分别为 -0.178，-0.120），与 25（OH）D、PTH 呈正相关（Pearson 相关系数 r 分别为 0.224，0.136）。Logistic 回归分析中，GNRI 与骨质疏松的关系显著相关（在年龄＜ 65 岁组中，优势比为 0.917，P <0.05；在年龄≥ 65 岁组中，优势比为 1.062，P <0.05）。接受者操作特征曲线分析得出 GNRI 的曲线下面积为 0.584，并且具有统计学意义（P ＜ 0.05），预测骨质疏松症的最佳 GNRI 临界值为 107.2，敏感性为 89.63％，特异性为 24.63％。

结论　在这项研究中得出，在 2 型糖尿病患者中较低的 GNRI 值与较高的骨质疏松发病率有关。

PU-261

肌肉生长抑制素基因敲除对 2 型糖尿病小鼠骨密度及骨代谢的影响

柳杨青[2]，汪艳芳[1]
1. 河南省人民医院内分泌科
2. 河南省人民医院编辑部

目的　观察肌肉生长抑制素（MSTN）基因敲除的 2 型糖尿病（T2DM）小鼠骨密度及骨代谢指标变化，探究 MSTN 对 T2DM 小鼠骨密度及骨代谢的影响。

方法　将 12 只野生型（WT）、12 只杂合型 [MSTN（+/-）]、12 只纯合型 [MSTN（-/-）] 雄性小鼠随机各分为 2 组，每组 6 只，分别为：WT 组、MSTN（+/-）组、MSTN（-/-）组、WT+DM 组、MSTN（+/-）+DM 组、MSTN（-/-）+DM 组，前 3 组给予普通饮食，后 3 组给予高脂饮食 + 小剂量链脲佐菌素构建 T2DM 模型。造模后应用 MicroCT 测定 6 组小鼠骨密度；采用 ELISA 法检测 6 组小鼠血清Ⅰ型原胶原 N 端前肽（PINP）、Ⅰ型胶原羧基端肽区交联（CTX）水平；骨组织碱性磷酸酶钙 - 钴 ALP 染色分析成骨细胞形态，抗酒石酸酸性磷酸酶 TRAP 染色分析破骨细胞形态；免疫组织化学法检测骨组织 Wnt、糖原合成酶激酶 3 β（GSK3 β）、β -catenin 阳性表达，并计算阳性表达率。

结果　MSTN(-/-) 组骨密度、血清 PINP 水平及骨组织 Wnt、GSK3 β、β -catenin 阳性表达率均高于 WT 组、MSTN(+/-) 组（P ＜ 0.05），血清 CTX 水平均低于 WT 组、MSTN(+/-) 组（P ＜ 0.05）；MSTN(+/-) 组骨密度，血清 PINP、CTX 水平及骨组织 Wnt、GSK3 β、β -catenin 阳性表达率与 WT 组比较差异均无统计学意义（P ＞ 0.05）。WT+DM 组骨密度、血清 PINP 水平及骨组织 Wnt、GSK3 β、β -catenin 阳性表达率均低于 WT 组（P ＜ 0.05），血清 CTX 水平高于 WT 组（P ＜ 0.05）。MSTN(-/-)+DM 组骨密度、血清 PINP 水平及骨组织 Wnt、GSK3 β、β -catenin 阳性表达率均高于 WT+DM 组、MSTN(+/-)+DM 组（P ＜ 0.05），血清 CTX 水平均低于 WT+DM 组、MSTN(+/-)+DM 组（P ＜ 0.05）；MSTN(+/-)+DM 组骨密度，血清 PINP、CTX 水平及骨组织 Wnt、GSK3 β、β -catenin 阳性表达率与 WT+DM 组比较差异均无统计学意义（P ＞ 0.05）。

结论　抑制 MSTN 基因表达可拮抗 T2DM 引起的破骨代谢增强、骨密度下降；抑制 MSTN 基因表达通过上调骨组织 Wnt、GSK3 β、β -catenin 表达，促进成骨代谢，增加骨密度。

PU-262

IFITM5 基因突变导致 V 型成骨不全症一家系研究

梅亚婴，张浩，章振林
上海市第六人民医院

目的　V 型成骨不全症（Osteogenesis imperfecta，OI）是一类较为特殊的 OI，由 IFITM5 基因突变导致的常染色体显性遗传病。临床上，V 型 OI 常被误诊为骨软骨瘤、骨肉瘤、骨化性肌炎等疾病，延误了该病的治疗。本研究旨在通过对我科就诊的一例先证者及家系成员的临床资料进行回顾性分析，让更多临床医生了解该疾病、积累临床诊治经验，进而降低临床误诊率。

方法　对先证者进行体格、实验室、放射学检查，同时抽取先证者及其父亲的外周血，抽提基因组 DNA 进行 IFITM5 基因 Sanger 测序。

结果　先证者，女，33 岁。因“反复脆性骨折 20 余年”，于 2021 年 4 月来我科就诊。先证者 10 岁时右侧尺骨干骺端骨折，外固定治疗。12 岁时因原骨折处出现所谓的“骨化性肌瘤”在外院行手术切除。12 岁时从楼梯上摔倒致左侧股骨干骨折，行钢板内固定，至今未取出。2009 年车祸致左侧髋关节骨裂，右侧肱骨骨裂。此后再无骨折史。查体可见四肢长骨畸形、脊柱侧弯。先证者父母非近亲结婚，父亲自幼有多次脆性骨折史，母亲体健，无相似临床表现。先证者在我科完善相关辅助检查，示血常规、生化等实验室检查指标均在正常范围，由于腰 1-3 压缩性骨折，骨密度（GE-Lunar Prodigy Advanced）：L4: Z-2.4。左、右肘关节正侧位 X 线示：双肘关节形态异常，关节下骨质局部膨大，左侧桡骨头形态异常，位置上移，前臂骨间膜钙化。骨盆正位 X 线示：髋关节骨质融合，关节间隙变窄。左右股骨正侧位 X 线示：左股骨内固定中，左股骨形态异常，关节间隙狭窄。右股骨形态异常，远端巨大骨性突起，股骨干骨皮质不光整。对先证者及其父亲行 IFITM5 基因 Sanger 测序，均检测到 IFITM5 基因 5'-UTR 的 c.-14C>T 杂合突变。

结论　本研究中的这例 V 型 OI 患者除了有四肢长骨畸形、脊柱侧弯、多发骨折等 OI 的一般特征外，还有骨间膜钙化、巨大骨痂、桡骨头脱位等独特影像学表现，故拟诊为 V 型 OI，最终通过基因检测确诊。临床上对类似表型的患者要

高度怀疑 V 型 OI，及早进行基因检测确诊，避免误诊和漏诊。

PU-263

绝经后初诊 2 型糖尿病合并不同骨量人群血清 Irisin 水平及意义

张子扬，阳琰
遵义医科大学附属医院

目的 通过检测绝经后初诊 2 型糖尿病（Type 2 Diabetes Mellitus，T2DM）合并不同骨量人群血清中鸢尾素 (Irisin)、25 羟维生素 D[25-hydroxyvitamin D，25(OH)D] 水平，初步探讨它们在绝经后初诊糖尿病患者骨量流失过程中的作用及意义。

方法 选取我院内分泌科住院的绝经 T2DM 女性病人 150 例，据骨密度分三组：T2DM 骨量正常组（A 组）50 例、T2DM 骨量减少组（B 组）50 例、T2DM 骨质疏松组（C 组）50 例，收集同期我院体检中心相匹配的绝经后健康女性体检者为正常对照组（NC 组）50 例。采用酶联免疫吸附法（Enzyme Linked Immunosorbent Assay，Elisa）测定所有受试者血清 Irisin 水平。Pearson 相关分析绝经后 T2DM 合并骨质疏松（Osteoporosis,OP）患者血清 Irisin 与 25(OH)D 的相关性；Logistic 回归分析绝经后 T2DM 病人骨密度的影响因素。

结果 ① A 组与 B 组相比，BMD（L1-4）、BMD（Neck）、Irisin 升高，LDL-C、FINS、HbA1c、FPG、HOMA-IR 明显降低，差异均具有统计学意义 (P ＜ 0.05)，TC、TG、25(OH)D 差异均无统计学意义 (P ＞ 0.05)；② C 组与 NC 组相比，HbA1c、FPG、FINS、HOMA-IR、LDL-C、TC、TG 水平明显升高，BMD（L1-4）、BMD（Neck）、25(OH)D、Irisin 明显降低，差异均具有统计学意义 (P ＜ 0.05)。Pearson 相关分析发现：Irisin 与 HbA1c、FPG、FINS、HOMA-IR、LDL-C 均呈负相关，与 BMD（Neck、L1-4）、25(OH)D 呈正相关。Logistic 分析显示：LDL-C、FPG、FINS、HOMA-IR、HbA1c、25(OH)D、Irisin 为 T2DM 患者合并骨量疏松的影响因素。

结论 血清中 Irisin、25(OH)D 水平随着骨量流失而逐渐减低，推测它们可能共同参与了绝经后女性发生糖代谢紊乱及骨量流失的过程。

PU-264

经第 2 骶椎骶髂螺钉固定治疗成人退变性腰椎侧后凸畸形合并骨质疏松症

刘宏建，燕淼恒，尚国伟，尚国伟，姬彦辉
郑州大学第一附属医院

目的 探讨经第 2 骶椎骶髂螺钉（S2AI）固定技术在成人退变性腰椎侧后凸畸形合并骨质疏松症（OP）患者矫形术中的疗效

方法 收集 2016 年 1 月至 2019 年 7 月收治的 35 例成人腰椎侧后凸畸形合并 OP 患者的资料，男 6 例，女 29 例。手术中固定至骶 2 水平（S2AI 组）20 例，其中男 4 例，女 16 例；固定至骶 1 水平（S1 组）患者 15 例，其中男 2 例，女 13 例。患者均测量术前、术后第 7 天及随访末期侧凸脊柱 - 骨盆参数，包括侧凸 Cobb 角、矢状面轴向距离（SVA）、冠状面平衡（C7PL-CSVL）、骨盆倾斜和局部后凸（RK）Cobb 角

结果 两组患者年龄、手术时间、出血量、随访时间差异均无统计学意义（P>0.05）。与术前比较，S2AI 组术后末次随访侧凸 Cobb 角 18.0°± 7.0°、C7PL-CSVL（6.0 ± 1.8）mm、骨盆倾斜 2.1°± 1.0°、RK Cobb 角 3.6°± 17.4°及 SVA16.9mm ± 14.1mm，差异均有统计学意义（P ＜ 0.05），术后上述测量值与末次随访时比较，差异均无统计学意义（P ＞ 0.05）。两组之间上述测量值差异均无统计学意义（P ＞ 0.05）。两组患者术后、末次随访 VAS 评分和 ODI 指数与术前相比均明显降低，差异均有统计学意义（P<0.05）。两组患者术前、术后及末次随访时上述参数比较差异均无统计学意义（P>0.05）

结论 应用 S2AI 螺钉固定技术治疗成人腰椎侧后凸畸形合并 OP，既能满足强化固定的需要，又可获得有效的矫形效果

PU-265

一个并多指 (趾) 家系的分子遗传学研究

贾魏珉[1]，周晓佩[1]，郭耐强[2]，张大志[1]，候美琪[1]，罗亚林[1]，彭雪杰[1]，杨雪[1]，张贤钦[1]
1. 华中科技大学生命科学与技术学院
2. 厦门大学医学院附属妇女儿童医院

目的 先天性并多指（趾）（Synpolydactyly，SPD）属于 II 型先天性并指（趾），其典型的特征为手指第 3、4 指并指和 / 或脚趾第 4、5 趾并趾，且伴随多指（趾）。我们收集了一个 5 代人的 SPD 家系，通过桑格测序、外显子组测序、全基因组连锁分析和全基因组测序等多种遗传学研究方法相结合，旨在发现该家系的致病基因，并探究其致病机理。

方法 对先证者进行桑格测序排除了 SPD 的已知致病基因，外显子组测序未筛选出可疑的候选致病基因。进一步对家系内的 16 名成员进行了全基因组连锁分析，对致病基因进行定位。之后，我们选取家系内的一个患者进行全基因组测序，筛查定位区域内的致病突变，并使用桑格测序进行确认。

结果 桑格测序排除了 SPD 所有的已知致病基因突变；全外显子测序没有发现可疑的候选致病基因。通过连锁分析，将该家系的致病基因定位在 2 号染色体（chr2: 162192288-178149364，GRCh37）。通过全基因组测序，发现患者携带定位区域内一段 11451bp 的杂合缺失；桑格测序验证发现该缺失在家系内与 SPD 表型共分离，缺失区域位于 HOXD13 基因起始密码子上游 12 kb 处，多个大型基因组测序数据库未发现该缺失。在 VISTA 增强子数据库查询发现该缺失区域包含一个增强子（hs246），小鼠 hs246 增强子调控 HOXD 基因簇在肢端的表达。

结论 通过对一个 SPD 家系进行一系列的遗传学研究，我们在 HOXD13 基因起始密码子上游 12kb 处发现了一个新的致病突变，长度为 11451bp 的缺失（chr2: 176933872-176945322，GRCh37），该缺失区域包含 EVX2 基因的 3 号外显子的一部分和已知 SPD 致病基因 HOXD13 基因的一个潜在调控元件。外显子组测序已被广泛用于鉴定人类单基因疾病的致病基因，但该方法仍有一定的局限性，无法鉴定出大片段的缺失突变，以及位于非编码区的致病突变。我们的研究表明全基因组连锁分析仍然是定位和发现单基因病致病基因突变的非常精准和高效的方法，连锁分析与全基因组测序相结合对定位和识别基因组大片段缺失、非编码区缺失或突变

等致病的基因组变异非常精准和高效；本研究也为寻找人类基因组非编码区的致病变异提供了具有重要参考价值的研究思路。

PU-266

Notch 信号通路和 Hedgehog 信号通路通过 Gli1 交联共同调控利拉鲁肽对 MC3T3-E1 细胞的增殖分化作用

侯浩玮，李玉坤
河北医科大学第三医院

目的　探讨 Hh 信号通路调控利拉鲁肽对成骨细胞作用与 Hh 信号和 Notch 信号交互作用。

方法　1. 100nM 利拉鲁肽处理 MC3T3-E1 细胞，48h 后通过 qRT-PCR 和 WB 检测 Hh 信号通路蛋白 Hh、Gli1mRNA 和蛋白表达水平。

2 siRNA 干扰 Gli1 表达，100nM 利拉鲁肽处理 MC3T3-E1 细胞，48h 后通过 qRT-PCR 检测成骨分化蛋白 RUNX2 和 OCNmRNA 表达水平。

3.100nM 利拉鲁肽和 10μM Hh 通路抑制剂环粑明处理 MC3T3-E1 细胞，48h 后通过 qRT-PCR 和 WB 检测 Hh 信号通路蛋白 Hh 和 Gli1 与 Notch 通路分子 Notch1、JAG1 和 HES1mRNA 蛋白表达水平。

4.100nM 利拉鲁肽和 50μM Notch 通路抑制剂 DAPT 处理 MC3T3-E1 细胞，48h 后通过 qRT-PCR 和 WB 检测 Hh 信号通路蛋白 Hh 和 Gli1mRNA 和蛋白表达水平。

5.siRNA 干扰 Gli1 表达，100nM 利拉鲁肽处理 MC3T3-E1 细胞，48h 后通过 qRT-PCR 和 WB 检测 Notch1，JAG1 和 HES1 mRNA 水平和蛋白表达水平。

结果　1. 利拉鲁肽提高 Hh 信号通路蛋白 Hh 和 Gli1mRNA 蛋白表达水平。

2. 利拉鲁肽激活 Hh 和 Notch 信号通路分子，应用环粑明同时处理降低 Gli、Notch1、JAG1 和 HES1 mRNA 水平和蛋白表达水平，抑制利拉鲁肽对 Hh 和 Notch 信号通路的激活作用。

3. 利拉鲁肽提高 Hh 和 Gli1 mRNA 和蛋白表达水平，激活 Hh 通路，DAPT 显著降低 Hh 和 Gli1 mRNA 和蛋白表达水平，抑制利拉鲁肽对 Hh 的激活作用。

5. 干扰 Gli1 显著下调 Notch1、JAG1 和 HES1 mRNA 水平和蛋白表达水平，表明利拉鲁肽通过激活 Hh 通路调控 Notch 信号通路。

结论　利拉鲁肽通过 Notch 信号通路和 Hedgehog 信号通路介导 Gli1 调控 MC3T3-E1 细胞增殖分化

PU-267

利拉鲁肽通过 Notch 信号通路调控前成骨细胞 MC3T3-E1 增殖分化

侯浩玮，李玉坤
河北医科大学第三医院

目的　探讨利拉鲁肽通过 Notch 通路调控前成骨细胞增殖分化机制。

方法　1. 不同浓度利拉鲁肽（0，10，100，500，1000nM）刺激体外培养的小鼠前成骨 MC3T3-E1 细胞，细胞接种后第 24、48 和 72h 应用 MTT 法检测细胞存活和生长能力。

2. 50mg/mL 抗坏血酸和 10mM β - 甘油磷酸钠诱导 MC3T3-E1 细胞成骨分化，加入不同浓度利拉鲁肽，在培养第 0、7、14 天检测早期成骨分化指标 ALP 活性，第 21 天茜素红染色检测胞外基质矿化结节并计算其相对吸光度，在 0、7、14、21、28 天通过 qRT-PCR 检测成骨分化标志物表达水平，WB 和 qRT-PCR 检测 GLP-1R 蛋白和 mRNA 表达水平。

3. 100nM 利拉鲁肽体外处理小鼠前成骨 MC3T3-E1 细胞，在 0、20、40、60min 用 WB 检测 Notch 信号通路分子（Notch1、JAG1 和 HES1）蛋白表达，胞内 cAMP 活性。

4. 100nM 利拉鲁肽和 50μM Notch 通路抑制剂 DAPT 处理 MC3T3-E1 细胞，48h 后通过 MTT 检测细胞增殖情况和成骨分化标志物表达水平。

5. siRNA 干扰 GLP-1R 表达，100nM 利拉鲁肽处理 MC3T3-E1 细胞，48h 后通过 WB 检测 Notch 信号通路分子蛋白表达情况，检测胞内 cAMP 活性。

结果　1. 利拉鲁肽增加 MC3T3-E1 细胞增殖活性和成骨分化因子 Col-1、OC、RUNX2、OPG 基因 mRNA 表达水平，DAPT 显著降低成骨分化因子表达水平，减弱利拉鲁肽对 MC3T3-E1 细胞增殖作用和促成骨分化作用；

3. 利拉鲁肽显著上调 Notch1，JAG1 和 HES1 表达，干扰 GLP-1R 表达，降低 Notch1，JAG1 和 HES1 蛋白表达，降低利拉鲁肽对 cAMP 活性的增强作用。

结论　利拉鲁肽通过激活 Notch 信号通路，促进 MC3T3-E1 细胞增殖并上调成骨分化相关基因 mRNA 水平。

PU-268

M2 型巨噬细胞外泌体调控骨髓间充质干细胞

李子怡，王亚飞，李石伦，李玉坤
河北医科大学第三医院

目的　探讨 M2 型巨噬细胞衍生的外泌体（M2-Exos）对骨髓间充质干细胞成骨 - 成脂分化平衡作用及具体机制。

方法　1. 采用 IL-4 诱导 RAW264.7 细胞向 M2 型巨噬细胞极化；2. 从 M2 型巨噬细胞中分离纯化 M2-Exos，采用电镜、NTA 粒径分析及 western blot 对其进行表征验证；3. 采用全骨髓贴壁法获得小鼠骨髓间充质干细胞；4. 在诱导 BMSCs 成骨、成脂分化过程中添加 M2-Exos 干预，qRT-PCR、Weatern blot、茜素红染色、油红 O 染色明确 M2-Exos 对 BMSCs 成骨、成脂分化影响；5. q-RT-PCR、Weatern blot 测定 M2-Exos 对 BMSCs 成骨、成脂分化过程中 miR-690、IRS-1、TAZ 表达影响；6. 下调 BMSCs 中 IRS-1 的水平后，检测 M2-Exos 对其成骨 - 成脂分化平衡及 TAZ 水平影响。7. 比较下调 miR-690 的 M2-Exos 对 BMSCs 中 IRS-1/TAZ 水平的影响及成骨 - 成脂分化平衡的影响。

结果　IL-4 干预 RAW264.7 后，细胞阳性表达 CD206。Arg-1 及 IL-10 基因水平表达较 RAW264.7 细胞明显增高，表明 M2 型巨噬细胞诱导成功。M2-Exos 呈球形，表达 CD63，CD81。M2-Exos 有效刺激 BMSCs 成骨分化，抑制其成脂分化，提高 BMSCs 中 miR-690、IRS-1、TAZ 表达水平。小干扰 RNA 沉默 BMSCs 中 IRS-1 后，M2-Exos 对 BMSCs 中 TAZ 上调作用减弱。miR-690 inhibitor 抑制 M2-Exos 中 miR-690 水平，减弱其对 BMSCs 中 IRS-1/TAZ 表达的促进作用。miR-690

inhibitor 部分减弱 M2-Exos 对 BMSCs 促成骨分化及抑制成脂分化作用。

结论 M2-Exos 通过 miR-690 调控 BMSCs 中 IRS-1/TAZ 表达，调控 BMSCs 成骨 - 成脂分化平衡。

PU-269

GLP-1RA 利拉鲁肽调控糖尿病骨质疏松小鼠破骨分化

李子怡，王亚飞，李石伦，薛鹏，李玉坤
河北医科大学第三医院

目的 明确 GLP-1RA 利拉鲁肽对糖尿病骨质疏松小鼠破骨分化的影响。

方法 1. 构建小鼠糖尿病骨质疏松模型，应用利拉鲁肽进行干预，验证各组之间血糖，胰岛素，血钙、血磷、股骨重量变化；

2. 用 Elisa 法检测糖尿病骨质疏松小鼠及利拉鲁肽干预后骨吸收相关指标 TRACP-5b、CTX-1 水平变化；

3. 用 HE 染色和 TRAP 染色检测糖尿病骨质疏松小鼠及利拉鲁肽干预后骨微结构及破骨细胞数量变化；

4. 运用免疫组化和 DHE 荧光的方法检测糖尿病骨质疏松小鼠及利拉鲁肽干预后骨 GLP-1R 及骨组织 ROS 含量；

结果 1. 糖尿病骨质疏松小鼠模型构建成功，利拉鲁肽干预降低糖尿病骨质疏松小鼠血糖，增加胰岛素，增加股骨质量，对血钙、磷无明显影响；

2. 糖尿病骨质疏松小鼠血中骨吸收指标 TRACP-5b、CTX-1 水平增加，利拉鲁肽干预可以明显降低骨吸收指标 TRACP-5b、CTX-1 水平；

3. 与正常对照组相比，糖尿病骨质疏松小鼠骨结构紊乱，骨小梁减少，骨实质含量减少，破骨细胞数量增加，利拉鲁肽干预可以降低糖尿病状态下的破骨细胞数量，改善骨微结构；

4. 利拉鲁肽干预增加骨组织 GLP-1R 表达，抑制骨组织 ROS 含量；

结论 利拉鲁肽通过增加骨组织 GLP-1R 水平，抑制骨组织 ROS 含量，抑制破骨细胞数量，改善骨微结构。

PU-270

内分泌科老年住院患者肌少症患病比率及与骨代谢标志物相关性的研究

王维
四川省医学科学院 · 四川省人民医院
电子科技大学附属医学院

目的 研究目的：研究四川省人民医院内分泌科老年住院肌少症患者的患病比率及相关危险因素，探讨肌少症与骨代谢标志物之间的关系。

方法 方法：连续选取 2020 年 6 月至 2021 年 3 月四川省人民医院内分泌科 60 岁及以上的老年住院患者，收集患者临床资料，测量臂围、小腿围、握力及步速，测定血清校正钙、磷、25- 羟维生素 D（25OHD）、甲状旁腺素（PTH）、Ⅰ型原胶原 N- 端前肽（P1NP）、Ⅰ型胶原交联 C- 末端肽（β-CTX）及骨钙素（OC）等骨代谢标志物，使用双能 X 线骨密度测量仪检测肌量，采用 SPSS25.0 软件进行统计学分析。

结果 结果: 共纳入研究对象 149 例，其中肌少症组 55 例，非肌少症组 94 例，在内分泌科老年住院患者中肌少症的患病比率为 36.91%；研究对象中男性 48 例，女性 101 例，男性中肌少症比率为 54.16%、女性为 28.71%。

（1）两组患者在年龄、血压、握力、步速、糖尿病及骨质疏松患病比率方面无显著性差异，但肌少症与非肌少症组患者比较，共患病种类更多（5.02±2.39, 4.89±2.62, P＜0.05）、体重指数（BMI）更低（21.76±2.83，24.37±2.65 Kg/m2，P＜0.05）、疼痛评分更低（2.24±2.47，2.89±2.36，P＜0.05）、中臂围更低（24.88±4.38，27.63±3.93 cm，P＜0.05 ），小腿围更低（30.99±9.62，33.55±2.69 cm，P＜0.05）。

（2）肌少症组与非肌少症组患者血清骨代谢标志物比较，血清校正钙、血清磷、25OHD、PTH、P1NP、β-CTX 及 OC 均无显著性差异。

（3）多元 logistic 回归分析结果显示，BMI 是肌少症发生的保护因素。BMI 每减少一个单位，会导致患病风险提高 27.4%，OR=0.726（95%CI：0.609-0.865, P=0.000）。

结论 结论：四川省人民医院内分泌科老年住院患者中肌少症的患病比率为 36.91%，男性中肌少症比率更是高达 54.16%；肌少症患者共患病种类更多、BMI 更低、疼痛评分更低；肌少症与非肌少症患者血清骨代谢标志物无显著性差异。BMI 是肌少症发生的保护因素。

PU-271

甲状腺过氧化物酶抗体阳性的妊娠期糖尿病患者骨代谢相关指标的变化

张力文，李宝新，李志红
保定市第一中心医院

目的 探讨甲状腺过氧化物酶抗体（thyroidperoxidaseantibody，TPOAb）阳性的妊娠期糖尿病 (gestationaldiabetes，GDM) 患者骨代谢相关指标的变化，为预防 TPOAb 阳性的 GDM 患者出现骨代谢疾病提供依据。

方法 选取确诊为 TPOAb 阳性的 GDM 孕妇 50 例为 A 组，确诊为 GDM 且 TPOAb 阴性孕妇 50 例为 B 组，TPOAb 阳性且血糖水平正常孕妇 50 例为 C 组，为排除日照因素的影响，依据 A、B、C 组患者的入组月份选取同一时期于我院产检的健康孕妇 50 例为 D 组（对照组）。检测四组孕妇的骨代谢相关指标，比较四组孕妇的骨代谢水平有无差异。分析血糖与 TPOAb 与骨代谢指标的相关性。

结果 1. 骨代谢标记物比较

25 羟维生素 D 水平，A 组低于 B 组、C 组，B 组、C 组低于 D 组，差异具有统计学意义。甲状旁腺激素 (PTH)、骨钙素 (BGP)、β- 胶原特殊序列 (β-CTX) 水平，A 组] 高于 B 组、C 组，B 组、C 组高于 D 组，差异具有统计学意义。总Ⅰ型胶原氨端延长肽 (PINP) 水平，A 组高于 B 组，C 组高于 D 组，差异具有统计学意义。降钙素 (CT) 水平，四组之间差异无统计学意义。

2. 进行 spearman 相关分析，结果表明，在确诊为 GDM 的患者中 TPOAb 水平与 25-(OH)D 水平呈负相关，与 PTH、BGP、PINP、β-CTX 水平呈正相关（P<0.05），与 CT 没有相关性（P>0.05）。

3. 进行 spearman 相关分析，结果表明，在伴有 TPOAb 阳

性的患者中 FBG 水平与 25-(OH)D 水平呈负相关，与 BGP、PTH、β-CTX 水平呈正相关（P<0.05），与 PINP、CT 相关性不明显。PG-1h、PG-2h 与β-CTX 呈正相关，与其他几种骨代谢标志物相关性不明显。（P>0.05）。

结论　1. 甲状腺过氧化物酶抗体阳性的妊娠期糖尿病患者维生素 D 水平降低，骨形成及骨吸收代谢水平升高，骨转换水平升高，且与甲状腺过氧化物酶抗体和血糖水平相关。

2. 甲状腺过氧化物酶抗体影响妊娠期糖尿病患者的骨代谢指标，甲状腺过氧化物酶抗体水平越高，维生素 D 水平越低，骨形成及骨吸收代谢指标水平越高。

3. 血糖影响甲状腺过氧化物酶抗体阳性患者的骨代谢指标，空腹血糖水平越高维生素 D 水平越低，骨钙素、甲状旁腺激素、β- 胶原特殊序列水平越高；服糖后 1h 血糖、服糖后 2h 血糖水平越高，β- 胶原特殊序列水平越高。

PU-272

智能纳米“小苏打”脂质体通过酸碱中和调控的生物级联效应预防骨质疏松研究

林贤丰，范顺武
浙江大学医学院附属邵逸夫医院

目的　骨质疏松是一个全球性的慢性疾病，常常伴随着严重的骨量丢失和高发生率的脆性骨折。目前，在骨质疏松病因机制研究中，破骨细胞过度活化并分泌大量氢离子是引起不可逆骨矿物质溶解和有机成分降解的关键起始因素。然而，目前临床上常用的治疗方法主要集中于破骨细胞的生物学干预，而忽视了其发挥溶骨功能的重要源头——酸性微环境。

方法　在本论文中，我们提出了智能纳米脂质体“牺牲层”，即采用包载碳酸氢钠的四环素功能化纳米脂质体材料（NaHCO3-TNLs），可靶向骨组织表面，当破骨细胞泌酸时可响应性的释放碱性碳酸氢钠从而预防骨质疏松。

结果　本论文通过系统性的体外材料表征、材料 - 细胞互作和体内动物实验模型证实，该纳米脂质体“牺牲层”（NaHCO3-TNLs）可精确的抑制破骨细胞对骨面的起始酸化作用，并借此诱发化学调节的生物级联反应，进而重塑骨微环境实现骨组织的保护：首先，NaHCO3-TNLs 通过胞外的酸碱中和作用抑制破骨细胞功能、促进破骨细胞凋亡，并进一步导致凋亡来源的细胞外囊泡大量释放（囊泡表面富含 RANK 受体）可消耗骨微环境里重要的破骨细胞诱导因子——RANKL，从而实现全面的破骨细胞抑制效果。

结论　本论文基于破骨细胞泌酸这一“源头”因素，提出不仅具有精准响应性而且还可通过酸碱中和化学诱发生物级联作用的智能 NaHCO3-TNLs 材料，该碱性纳米脂质体材料可重塑骨的稳态平衡。更重要的是，本论文还为临床骨质疏松症的治疗和生物材料研究提供了全新的思路。

PU-273

血清 25- 羟维生素 D 水平变化对妊娠期糖尿病患者新生儿生长指标的影响

陈艳荣，李宝新，李志红
保定市第一中心医院

目的　探讨血清 25- 羟维生素 D 水平变化对妊娠期糖尿病患者新生儿生长指标的影响，为妊娠期糖尿病患者孕期监测、合理补充维生素 D 提供依据。

方法　收集选取住院分娩的妊娠期糖尿病患者 118 例，采用化学发光法测定其血清 25- 羟维生素 D 水平，依据 2015 年《骨代谢生化标志物临床应用指南》分为三组：维生素 D 正常组、维生素 D 不足组、维生素 D 缺乏组。收集并比较 3 组患者及新生儿的一般临床资料，采用出生体重、身长、头围、胸围表示新生儿生长指标，由经过培训的固定专业人员测量。使用单因素方差分析、LSD-t 事后检验及 Kruskal-Wallis H 检验比较各组新生儿出生体重、身长、头围、胸围。Spearman 相关分析用于分析血清 25- 羟维生素 D 水平与新生儿生长指标之间的相关性。P<0.05 认为差异有统计学意义。

结果　1. 三组患者新生儿出生体重、身长、头围、胸围比较，差异具有统计学意义 (P<0.05)。应用 LSD-t 事后检验及 Kruskal-Wallis H 检验进行组间两两比较，维生素 D 正常组新生儿出生体重大于维生素 D 不足组新生儿出生体重及维生素 D 缺乏组新生儿出生体重 (P<0.05)，维生素 D 正常组新生儿身长 (51.24 ± 1.14)cm 显著长于维生素 D 不足组新生儿身长 (50.42 ± 1.07)cm 及维生素 D 缺乏组新生儿身长 (50.06 ± 1.50) cm (P<0.001)，维生素 D 正常组新生儿头围 (34.66 ± 0.81)cm 显著长于维生素 D 不足组新生儿头围 (34.05 ± 0.71)cm 及维生素 D 缺乏组新生儿头围 (33.84 ± 0.99)cm (P<0.001)，维生素 D 正常组新生儿胸围 (33.75 ± 1.29)cm 长于维生素 D 不足组新生儿胸围 (32.87 ± 1.06) 及维生素 D 缺乏组新生儿胸围 (32.56 ± 1.69)(P<0.05)。维生素 D 不足组与维生素 D 缺乏组比较，新生儿出生体重、身长、头围、胸围无差异 (P>0.05)。

2. 血清 25- 羟维生素 D 水平与妊娠期糖尿病患者新生儿出生体重、身长、头围、胸围呈正相关 (r 分别为 0.44、0.43、0.45、0.41，P<0.001)。

结论　血清 25- 羟维生素 D 水平不足或缺乏会对妊娠期糖尿病患者新生儿生长指标造成影响，应注意妊娠期间对维生素 D 的监测。

PU-274

GLP-1RA 利拉鲁肽通过调控高糖环境下破骨细胞内 ROS 影响破骨细胞分化与凋亡

李子怡，王亚飞，李石伦，王燕，李玉坤
河北医科大学第三医院

目的　探讨 GLP-1RA 利拉鲁肽对高糖环境中破骨细胞分化和凋亡影响及作用机制。

方法　1. 5.5mM，15mM, 25mM 及 35mM 高糖环境下培养 RAW264.7 细胞，CCK8 法检测细胞活性。在 5.5mM，15mM, 25mM 及 35mM 高糖环境下诱导 RAW264.7 细胞向破骨细胞分化；

2.5.5mM，15mM, 25mM 及 35mM 高糖环境下培养 RAW264.7 细胞，检测细胞中 ROS 含量变化。观察 RAW264.7 细胞凋亡情况；

3. 不同浓度的利拉鲁肽（0，100，1000nM）干预高糖培养的 RAW264.7 细胞，检测 ROS 含量，流式细胞法观察凋亡情况；

4. 利拉鲁肽干预高糖环境培养下 RAW264.7 破骨分化过程，检测破骨细胞特定分化标志物水平；测定 MAPKs 和 NF-

κB 信号通路的活化情况，观察 GLP-1RA 利拉鲁肽对高糖环境中破骨分化及相关信号通路的影响情况；

5. 高糖环境下，利用小干扰 RNA 转染沉默 GLP-1R。检测沉默 GLP-1R 对利拉鲁肽影响细胞内活性氧含量的变化情况。

结果

1. 较低浓度的葡萄糖增加 RAW264.7 细胞活性，而高浓度葡萄糖抑制 RAW264.7 细胞活性；15mM 葡萄糖增加破骨分化过程中破骨分化特异性指标表达，35mM 葡萄糖抑制破骨分化过程中破骨分化特异性指标；

2. 葡萄糖以剂量依赖性的方式增加 RAW264.7 细胞中 ROS 含量，促进 RAW264.7 细胞凋亡；

3. 利拉鲁肽抑制高糖诱导的 ROS 增加和凋亡，且高剂量利拉鲁肽效果更佳；

4. 利拉鲁肽干预降低高糖诱导的破骨分化标志基因 TRAcP, NFATc1 和 cathepsin K mRNA 表达的增加；

5. 小干扰 RNA 沉默 GLP-1R 后，利拉鲁肽对细胞内 ROS 的抑制作用明显减弱，表明 GLP-1R 是利拉鲁肽调控下游信号通路的靶点。

结论 高糖情况下，GLP-1RA 利拉鲁肽通过抑制 RAW264.7 细胞内 ROS 抑制细胞凋亡及破骨分化

PU-275

GLP-1RA 利拉鲁肽通过 GLP-1R-NF-κB/ MAPK 信号通路调控破骨细胞分化

李子怡，王亚飞，李石伦，马剑侠，李玉坤
河北医科大学第三医院

目的 验证小鼠原代 BMMs 细胞及单核巨噬细胞 RAW264.7 细胞是否表达 GLP-1R，探讨不同浓度利拉鲁肽对小鼠破骨细胞破骨分化影响的具体分子机制。

方法 1. 通过 RT-PCR 及 Western blot 技术，分别检测小鼠单核巨噬细胞 RAW264.7 细胞及原代 BMMs 细胞中 GLP-1R 的 mRNA 和蛋白水平；采用免疫荧光方法对小鼠原代 BMMs 细胞及单核巨噬细胞 RAW264.7 细胞中 GLP-1R 蛋白的表达进行定性分析；2. 给予不同浓度的利拉鲁肽（0，10，100，1000nM）对小鼠单核巨噬细胞 RAW264.7 细胞及原代 BMMs 细胞破骨分化过程进行干预，在干预诱导分化的第 4 天收集细胞，检测破骨细胞特异性分化指标 NFATc1，TRAcP 和 cathepsin K mRNA 水平；用抗酒石酸磷酸酶染色法对各组破骨细胞进行染色并计数；通过 TRAP 活性试剂盒检测各组干预后细胞的 TRAP 活性。3. 使用 Western blot 方法检测 MAPKs 和 NF-κB 信号通路的活化情况，明确利拉鲁肽对 MAPKs 和 NF-κB 信号通路的影响；4. 使用小干扰 RNA 沉默 GLP-1R。明确敲低 GLP-1R 是否影响利拉鲁肽对 MAPKs 和 NF-κB 信号通路的抑制作用。

结果 1. 小鼠原代 BMMs 细胞及单核巨噬细胞 RAW264.7 细胞样本在 111 bp 位置处均呈现 GLP-1R 特异性条带。Western blot 分析和免疫荧光检测进一步证实小鼠原代 BMMs 细胞及单核巨噬细胞 RAW264.7 表达 GLP-1R 蛋白；

2. 小鼠原代 BMMs 细胞及单核巨噬细胞 RAW264.7 在破骨诱导剂作用下经历特定的破骨分化成熟过程。利拉鲁肽显著抑制了 TRAcP, NFATc1 和 cathepsin K mRNA 表达。TRAP 染色显示利拉鲁肽减少成熟破骨细胞数量，降低细胞 TRAP 活性；

3. 利拉鲁肽干预明显抑制 NF-κB 信号通路磷酸化水平，同时也抑制了 MAPKs 信号通路中 P38, Jnk 的活化，表明 NF-κB 和 MAPKs 信号通路参与利拉鲁肽对破骨分化的影响过程；

4. 沉默 GLP-1R 削弱了利拉鲁肽对 NF-κB 和 MAPKs 信号通路的调控作用，提示 GLP-1R 参与利拉鲁肽对下游级联信号的调控。

结论 利拉鲁肽通过 GLP-1R 调控 NF-κB 和 MAPKs 信号通路抑制破骨细胞分化。

PU-276

相对骨骼肌含量与不同强度运动诱导的非酒精性脂肪肝患者肝脏脂肪含量降低的相关性

肖方森，石秀林，黄培颖，曾晋阳，王丽英，刘长勤，闫冰，刘唯，宋海曲，林明珠，李学军
厦门大学附属第一医院

目的 纵向队列研究发现，非酒精性脂肪肝病 [Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD)] 与相对骨骼肌含量呈密切相关。指南推荐运动作为 NAFLD 的生活方式干预措施之一，但长期运动对相对骨骼肌含量的影响及其与 NAFLD 肝脏脂肪含量改变的关系有待进一步研究。本研究拟探索不同强度有氧运动对相对骨骼肌含量的影响及其与 NAFLD 肝脏脂肪含量（IHTG）改变的相关性。

方法 对一项运动干预 NAFLD 的随机对照研究的探索性研究。研究纳入厦门莲前社区筛查的 220 名中心型肥胖的 NAFLD 患者，随机分配至对照组、中等强度、高强度 - 中等强度运动组干预 12 月。使用双能 x 线吸收计量法测定体成分。相对骨骼肌含量为计算骨骼肌指数（skeletal muscle mass index，SMI）获得，其计算公式为双侧上、下肢肌肉重量（Kg）/ 体重（Kg）*100%。肝脏脂肪含量使用质子磁共振光谱法测定。

结果 共纳入 220 名受试者，其平均年龄为 53.9 ± 7.1 岁，其中 149 名（67.7%）为女性。根据基线 SMI 水平将研究对象进行三分位，其 IHTG 差异无显著性。在干预 12 月后，根据 SMI 改变将研究对象三分位，结果发现相对 IHTG 减少随着Δ SMI 增加而呈增加趋势 (P = 0.032 for trend)。同时，我们在体重、HOMA-IR 及肝脏胰岛素抵抗指数方面也发现了类似趋势 (p for trend 分别 <0.001, <0.001,=0.013)。线性回归分析提示干预 12 月Δ SMI 与相对 IHTG 减少显著相关 [β (SE), -112.32(38.72); p=0.004]。进一步调整潜在的混杂因素没有改变二者之间的相关性。

结论 在肥胖的 NAFLD 患者中，运动诱导的 IHTG 降低与相对骨骼肌含量改变相关。

PU-277

双膦酸盐在钛颗粒诱导巨噬细胞炎症反应引起无菌性松动作用机制的研究

丁悦，郑忠灿，李长川，林思鹏，黄昱羲
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 巨噬细胞在人工关节无菌性松动机制中作为磨损颗粒在体内识别和启动的最主要细胞，主要通过释放细胞因子激活破骨细胞及作为破骨细胞的前体被磨损颗粒激活释放

促炎因子诱导假体周围炎症反应。双膦酸盐制剂作为抑制破骨细胞治疗骨质疏松的制剂已被广泛认识，其在防治假体无菌性松动的机制并未完全阐明。本文旨在从炎症的角度出发，探究目前常见的双膦酸盐对无菌性松动机制中钛颗粒诱导巨噬细胞炎症反应的调控。

方法　体外使用钛颗粒刺激小鼠 RAW264.7 巨噬细胞，24 小时后使用实时定量聚合酶链反应法检测钛颗粒刺激下，M1 极化指标 iNOS 及 M2 极化指标 CD206 及 TNF-α、IL-6、IFN-γ等炎症因子的 RNA 相对表达量。分别使用 10^{-4} 至 10^{-5} 浓度区间的唑来膦酸、阿仑膦酸钠、伊班膦酸钠、氯膦酸二钠、利塞膦酸钠以及依替磷酸二钠与钛颗粒共刺激 24 小时，后检测其 M1 极化指标 iNOS 及 M2 极化指标 CD206 及 TNF-α、IL-6、IFN-γ炎症因子的表达与钛颗粒刺激相比较上调下调情况。

结果　唑来膦酸组在 4×10^{-5}mmol/L 浓度时对炎症反应具有浓度区间内最佳下调作用，其中，IFN-γ下调约 50%；160×10^{-5}mmol/L 浓度时，iNOS 下调约 75%。伊班膦酸钠组在 10×10^{-5}mmol/L 浓度时对炎症反应具有浓度区间内最佳下调作用，其中，TNF-α下调约 40%；在 80×10^{-5}mmol/L 浓度时，iNOS 下调约 60%；阿仑膦酸钠组在 40×10^{-5}mmol/L 浓度时对炎症反应具有浓度区间内最佳下调作用，其中，IL-6 下调约 80%；在 80×10^{-5}mmol/L 浓度时，iNOS 下调约 60%；利塞膦酸钠组在 80×10^{-5}mmol/L 浓度时各炎症因子均有明显下调作用，其中 TNF-α下调约 40%；在 80×10^{-5}mmol/L 浓度时，iNOS 下调约 55%；依替膦酸二钠组在 80×10^{-5}mmol/L 浓度时对炎症反应具有浓度区间内最佳下调作用，其中，TNF-α下调约 80%；在 80×10^{-5}mmol/L 浓度时，iNOS 下调约 60%。

结论　除氯膦酸二钠外，唑来膦酸、阿仑膦酸钠、伊班膦酸钠、利塞膦酸钠以及依替磷酸二钠体外均对钛颗粒刺激巨噬细胞引起的炎症反应可不同程度抑制。

PU-278

NOD2 调控 HMGB1 刺激巨噬细胞产生炎症因子在骨关节炎中的作用机制

丁悦，李长川，林思鹏，黄昱羲，郑忠灿
中山大学孙逸仙纪念医院

目的　骨关节炎是最常见的关节炎，也是导致关节疼痛、功能障碍甚至残疾的主要病因。在骨关节炎的发病过程中，滑膜炎症是最早出现的病理改变。近年研究表明，HMGB1 刺激滑膜巨噬细胞诱导的炎症在骨关节炎的发病中发挥了重要作用。HMGB1 可通过 TLR4 激活巨噬细胞炎症因子的产生和释放。我们通过生信分析发现，NOD2 作为重要的模式识别受体，在巨噬细胞 HMGB1/TLR4 信号通路激活的过程中，可能发挥了调控作用。本研究旨在探讨 NOD2 在 HMGB1 刺激巨噬细胞产生炎症因子过程中的作用机制。

方法　我们收集骨关节炎患者及正常对照的膝关节滑膜，进行免疫组化染色，研究 HMGB1 在骨关节炎患者膝关节滑膜组织的表达；并通过免疫荧光染色，研究 NOD2 与巨噬细胞标志物 F4/80 在滑膜组织的表达和定位。我们进一步以 1 μg/mL HMGB1 刺激 RAW264.7 小鼠巨噬细胞，采用实时荧光定量 PCR 与 ELISA 检测 NOD2 和 TNF-α的表达，采用 Western Blotting 检测 NF-κB 和 MAPK 通路相关蛋白的激活情况。另外，我们分别设计靶向抑制结合过表达小鼠 NOD2 的慢病毒载体，构建 NOD2 敲低和过表达巨噬细胞稳转株，观察 NOD2 敲低、过表达后，NOD2 和 TNF-α的表达，以及 NF-κB 和 MAPK 通路相关蛋白的激活情况。

结果　免疫组化染色显示，HMGB1 在骨关节炎患者膝关节滑膜组织高表达。免疫荧光染色发现，NOD2 与巨噬细胞标志物 F4/80 在骨关节炎患者膝关节滑膜组织存在共定位现象，提示 NOD2 存在于骨关节炎患者膝关节滑膜巨噬细胞。实时荧光定量 PCR 与 ELISA 显示，HMGB1 刺激巨噬细胞后，NOD2 和 TNF-α表达同步上调；WB 显示 NF-κB 和 MAPK 通路相关蛋白磷酸化水平显著升高。敲低巨噬细胞 NOD2 后，HMGB1 刺激巨噬细胞导致的 NOD2 和 TNF-α表达，以及 NF-κB 和 MAPK 通路相关蛋白磷酸化水平，都较对照组更高。相反，过表达 NOD2 后，HMGB1 刺激巨噬细胞导致的 NOD2 和 TNF-α表达，以及 NF-κB 和 MAPK 通路相关蛋白磷酸化水平，都显著低于对照组。

结论　NOD2 是 HMGB1 刺激巨噬细胞产生炎症因子这一过程的负向调控因子，可能在骨关节炎的发病过程中发挥了作用。

PU-279

干扰素基因刺激蛋白（STING）是磨损颗粒诱导的人工关节无菌性松动的关键分子

丁悦，欧阳铸基，林思鹏，温镇康
中山大学孙逸仙纪念医院

目的　人工关节置换是治疗终末期骨关节病的最有效方法，但人工关节假体的无菌性松动是制约其使用寿命的最主要因素。然而，造成这种效应的确切机制尚未完全阐明。本课题组的前期研究发现，假体产生的磨损颗粒可诱导炎症细胞分泌 TNF-α等细胞因子，进而激活破骨细胞，引起假体周围的骨溶解。研究表明，炎症细胞受到应激后可激活干扰素基因刺激蛋白（stimulator of interferon genes，STING），导致其下游的 NF-κB 和 IRF3 通路激活，促进 TNF-α等细胞因子生成。本研究将探讨 STING 在人工关节无菌性松动的具体作用机制，为疾病防止提供新的策略。

方法　制备直径 1.2-10 μm 的钛颗粒刺激巨噬细胞（RAW 264.7）模拟假体周围微环境。设计靶向抑制 STING 基因的慢病毒载体，并转染巨噬细胞构建靶向敲低 STING 的细胞株。利用 qPCR、ELISA 检测 TNF-α的表达和分泌水平，western blot 检测炎症通路（NF-κB、IRF3 等）激活水平，细胞免疫荧光观察转录因子 P65、IRF3 进入细胞核的情况，流式细胞术检测巨噬细胞极化水平。

结果　钛颗粒刺激巨噬细胞后，qPCR、ELISA 检测发现 TNF-α的转录和分泌水平均明显升高；western blot 检测发现，钛颗粒刺激可升高 STING、TBK1、IκBα、P65、IRF3 的磷酸化水平；细胞免疫荧光提示 P65、IRF3 进入细胞核的水平升高；流式细胞术提示，巨噬细胞 M1 极化水平升高。慢病毒转染巨噬细胞成功降低 STING 的表达，qPCR 提示 mRNA 水平下降 68%，western blot 提示蛋白水平下降 72%。与未敲低 STING 相比，敲低 STING 可明显减弱钛颗粒引起的 TBK1、IκBα、P65、IRF3 的磷酸化升高水平，减弱 P65、IRF3 的入核水平、M1 极化水平，TNF-α的表达水平也明显降低。

结论 STING 正向调控钛颗粒诱导巨噬细胞炎症水平，靶向抑制 STING 可减轻炎症的发生，进而可能延缓人工关节无菌性松动的进展。

PU-280

miR-92a/KLF4 调控 P110δ 在磨损颗粒激活巨噬细胞引起炎症反应中的作用

丁悦，温镇康，林思鹏，欧阳铸基，李仕勋，李长川
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 人工关节置换是治疗终末期骨关节病的最有效方法，但人工关节的寿命常常因无菌性松动而严重限制，并且目前尚无有效的方法预防与治疗该并发症的发生。前期研究表明，人工假体形成的磨损颗粒可激活巨噬细胞分泌促炎因子如 IL-6（白细胞介素 -6）和 TNF α（肿瘤坏死因子α），进而引起假体周围骨质溶解。P110 δ作为 PI3K 家族成员之一，在 LPS 激活的巨噬细胞中参与调控 TNF α运输和分泌过程，然而，其在磨损颗粒诱导巨噬细胞产生促炎因子中的作用机制仍有待探索。因此，本研究将探究 P110 δ在磨损颗粒激活巨噬细胞引起促炎因子分泌过程中的作用机制。

方法 制备无菌钛颗粒，以单纯钛颗粒刺激作为对照组，设置一组 J774A.1 巨噬细胞接受钛颗粒与 IC87114（P110 δ选择性抑制剂）共刺激，利用实时荧光定量 PCR 与 ELISA 检测 P110 δ活性抑制后细胞 TNF α和 IL-6 的表达和分泌情况。设计靶向抑制小鼠 P110 δ的慢病毒载体，构建 P110 δ敲低巨噬细胞稳转株，观察 P110 δ敲低后 TNF α和 IL-6 的表达和分泌情况。通过 JASPAR 网站预测 P110 δ的上游转录因子，并通过 TargetScan 等数据库预测影响转录因子表达的 microRNA，合成目的基因敲低或过表达质粒，验证转录因子和 microRNA 对 P110 δ的调控效应。

结果 实时荧光定量 PCR 和 ELISA 结果显示，抑制 P110 δ活性后能有效降低钛颗粒刺激介导的 TNF α和 IL-6 的分泌，但是不影响 TNF α和 IL-6 的 mRNA 表达；通过慢病毒转染敲低 P110 δ水平也能有效地降低 TNF α和 IL-6 的分泌水平，但不影响 NF- κ B、MAPK 炎症通路的激活。通过 JASPAR 网站和双荧光素酶报告基因等实验发现，KLF4 是负向调控 P110 δ表达的转录因子，除此之外 KLF4 可通过负向调控 NF-κ B 通路进而影响促炎因子的产生和分泌水平。另外，通过 TargetScan 等数据库和双荧光素酶报告基因等实验，miR-92a 可通过负向调控 KLF4 的表达，提高 P110 δ水平。

结论 P110 δ可调控钛颗粒引起巨噬细胞的 TNF α和 IL-6 分泌，其上游的 miR-92a/KLF4 可能是调控 P110 δ表达的的关键分子。

PU-281

骨质疏松与血清尿酸相关性研究进展

陈俏[1,2]，于晓华[1]
1. 辽阳市中心医院
2. 中国医科大学

目的 目的：探讨骨质疏松（osteoporosis，OP）、骨密度（bone mineral density，BMD）与血清尿酸（uric acid，UA）水平的相关性，为临床骨质疏松提供新的诊疗思路。

方法 方法：本文回顾了近 5 年相关资料，总结 OP 新的发病机制。首先，氧化应激（oxidative stress，OS）可以诱导软骨细胞和成骨细胞（osteoblast，OB）凋亡，激活破骨细胞（osteoclast，OC）分化。其次，维生素 D 受体基因表达不同也会影响骨质疏松的发病机制。最后，免疫淋巴细胞在调节骨细胞发育、骨转换方面的病理状态下会促进骨丢失。本文描述了血清 UA 在人体中的代谢过程，三种尿酸盐转运蛋白在其转换过程中起到重要作用。另外 UA 具有氧化、抗氧化双重作用，可能通过 OS 对骨质疏松产生影响，以及血清 UA 对骨代谢相关细胞，特别是通过不同的通路促进骨髓间充质干细胞 bone marrowmesenchymal stem cells，BMMSC）的增殖及成骨分化，减少软骨细胞损伤等，引出血清 UA 对 OP、骨密度的“双刃剑”作用。

结果 结果：详细查阅国内外近 5 年相关文献，通过对不同地区不同年龄的健康体检人群、绝经后女性及 2 型糖尿病患者相关研究分析，发现血清 UA 与 BMD 呈正相关，UA 对骨代谢起到骨保护作用，可以升高 BMD 及降低 OP 发生率，并解释了产生此种原因的两种机制，分别为血清 UA 的抗氧化作用及 UA 对骨代谢细胞的促增殖分化作用。通过对高尿酸血症（hyperuricemia，HUA）人群相关研究发现，血清 UA 过于增多则会增加患者骨折风险，特别是髋部骨折概率，并提出可能引起此现象的三种机制，分别为过高的血清 UA 可以诱导产生氧化应激、损伤骨骼血管内皮功影响骨骼血供，诱导维生素 D 缺乏和甲状旁腺功能亢进从而引发继发性骨质疏松症等，推测血清 UA 对 OP 的作用可能是双向的。

结论 结论：血清 UA 与 BMD 呈正相关，正常水平下的血清 UA 对 OP 起到骨保护作用，然而血清 UA 过高引起的 HUA 及痛风则是 OP 的危险性因素，在临床骨质疏松治疗中一昧单纯降低血清 UA 水平并不是明智的选择。

PU-282

运动与骨质疏松的研究进展

李文晴
鞍山市中心医院

目的 目前，全世界人口走向老龄化，随之出现了老年人群的一些重大疾病，其中骨质疏松的发病率日益增加，不仅造成老年人的健康问题，也严重影响了老年人的生活质量。

方法 而运动对骨质疏松有一定的影响。

结果 本文通过对相关文献的研究，从老年骨质疏松的概况、影响因素及运动对骨质疏松的影响这三个方面的研究现状及进展进行综述。

结论 运动与骨质疏松的研究进展。

PU-283

激素性股骨头坏死与酒精性股骨头坏死的显微结构和组织学特征的差异

陈逸炜，李广翼，张长青
上海市第六人民医院

目的 分析激素性股骨头坏死 (GIONFH) 和酒精性股骨头坏死 (AIONFH) 患者不同部位股骨头的微结构和组织形态学的差异。

方法　研究招募了诊断为 GIONFH 和 AIONFH 的患者。全髋关节置换术后采集股骨头标本。采用 micro ct 对股骨头的微观结构特征进行评价，将股骨头分割成 9 个感兴趣区域。具体而言，股骨头沿上下方向分为三个主要区域 : 上区 (坏死区)、中区 (反应界面或坏死 - 正常连接区) 和下区 (正常区); 股骨头沿内外侧方向又分为三个主要区域 : 内侧区域、中央区域和外侧区域。显微 ct 扫描后，分别进行脱钙和未脱钙骨组织学检查，以评估不同感兴趣区域的组织病理学改变和骨重塑状态。

结果　42 例 GIONFH 患者 (50 髋) 和 43 例 AIONFH 患者 (50 髋) 参与了此次实验。在股骨头坏死区，GIONFH 与 AIONFH 的大部分微观结构参数无显著差异，而反应界面区与正常区在微观结构和形态测量上均有显著差异。与 AIONFH 相比，GIONFH 反应界面和正常区域表现出较少的硬化微结构，但骨重塑水平更高。尽管有相似的坏死病理表现，但在 GIONFH 中，坏死区域的软骨下小梁微骨折更为严重，反应界面的血管系统更为丰富。

结论　GIONFH 除了在坏死区表现出相似的微观结构和坏死的组织学特征外，在反应界面区和正常区表现出较少的硬化性微观结构和更活跃的骨代谢状态。

PU-284

TLR4/FTO 在高糖高脂诱导破骨细胞分化中的作用

蓝超 [1,2,3,4], 柯钰桢 [1], 陈小媛 [1,2,3,4], 严孙杰（通讯作者）[1,2,3,4]
1. 福建医科大学附属第一医院 内分泌科
2. 福建省代谢性疾病临床医学研究中心
3. 福建省糖尿病防治研究院
4. 福建医科大学代谢病研究所

目的　1、研究 TLR4 敲除对糖尿病大鼠骨代谢、骨密度和体成分及 m6A 修饰酶影响。

2、探究 TLR4 是否通过调节 FTO 介导高糖高脂诱导破骨细胞分化。

方法　1、高糖高脂饮食加上 STZ 注射构建糖尿病大鼠模型，以及构建 TLR4 敲除 SD 大鼠。分为 NC 组、DM 组、$TLR4^{KO}$NC 组、$TLR4^{KO}$DM 组。检测各组骨代谢、骨密度、体成分以及 m6A 甲基化修饰酶表达。

2、构建高糖高脂干预破骨细胞模型，CLI-095 抑制 TLR4 活性，构建敲低或过表达 FTO 细胞系。TRAP 染色检测破骨细胞数目；鬼笔环肽荧光染色检测破骨细胞骨架荧光强度；qPCR、WB 检测破骨细胞分化相关基因 (MMP-9、NFATc1、TRAP)、FTO 及 TLR4 表达。

结果　1. TLR4 敲除调控 m6A 修饰酶改善糖尿病大鼠体成分紊乱及骨密度

我们发现糖尿病会导致大鼠骨形成指标下降，骨吸收指标增强，引起骨代谢紊乱。糖尿病大鼠骨密度下降，而 $TLR4^{KO}$ 糖尿病大鼠骨密度明显增加。体成分提示糖尿病大鼠肌肉、骨矿盐含量下降，而脂肪量升高，而 $TLR4^{KO}$ 糖尿病大鼠肌肉、骨矿盐含量升高，脂肪量下降。腰椎 3(L3) Micro-CT 结果发现 $TLR4^{KO}$ 能够增加糖尿病大鼠 L3 体积骨密度增加。qPCR 结果提示糖尿病大鼠 FTO 水平下降，而 TLR4 敲除可上调糖尿病大鼠 FTO 水平，而其余 m6A 修饰酶没有相似现象。

2. 抑制 TLR4 活性可减弱高糖高脂诱导的破骨细胞分化并上调 FTO 表达

我们发现高糖高脂干预破骨细胞数目明显增多、破骨细胞骨架荧光强度更强，破骨细胞分化基因 mRNA 及蛋白表达增加。而抑制 TLR4 活性会抑制高糖高脂诱导破骨分化。WB 结果提示高糖高脂可抑制 FTO 蛋白表达；而抑制 TLR4 活性可上调高糖高脂诱导下 FTO 蛋白表达。 我们发现 FTO 敲低会促进高糖高脂诱导破骨细胞数目显著增加、破骨细胞骨架荧光强度增强，破骨细胞分化基因 mRNA、蛋白表达增加；而 FTO 过表达则带来相反的结果。提示 FTO 表达水平影响高糖高脂干预的破骨细胞分化。与对照组相比，FTO 敲低、过表达 TLR4 蛋白表达无明显变化，提示 TLR4 为 FTO 上游调控破骨细胞分化。

结论　高糖高脂可通过激活 TLR4 并抑制 FTO 促进 RAW264.7 细胞破骨分化。

PU-285

骨质疏松症患者的饮食指导与健康管理

李文晴
鞍山市中心医院

目的　探讨预防改善骨质疏松症的饮食调护方法及护理手段 .

方法　本文综述了对骨质疏松的中医辨证分型及相应的饮食原则、食材搭配、烹调方法 , 总结了对骨质疏松症的常规护理措施 .

结果　合理的对症调配饮食 , 科学饮食烹调 , 同时加强护理干预 (健康教育、用药指导、心理支持、运动锻炼、疼痛护理) 是预防改善骨质疏松症临床症状及骨密度的有效手段 .

结论　饮食指导对骨质疏松的健康管理重要性。

PU-286

3,4- 二羟基苯甲酸甲酯对破骨细胞分化的作用及机制探讨

黄兆波
浙江大学医学院附属邵逸夫医院

目的　本研究旨在探究 3,4- 二羟基苯甲酸甲酯（MDHB）对破骨细胞分化和功能的影响，并进一步研究其可能作用机制，以寻找调控破骨细胞分化的新靶点，并在小鼠颅骨骨溶解及 OVX 骨质疏松模型中探究 MDHB 对于骨质疏松的治疗作用，指导开发新的抗骨质疏松药物。

方法　使用 RANKL 和 M-CSF 诱导小鼠骨髓来源巨噬细胞（bone marrow macrophage,BMMs）分化成破骨细胞，通过显微镜下观察 TRAP 染色后进行验证破骨细胞分化。随后通过 CCK-8 检测并确定 MDHB 处理小鼠骨髓来源巨噬细胞的安全浓度范围。通过不同浓度的 MDHB 处理经过 RANKL 和 M-CSF 诱导的小鼠骨髓来源巨噬细胞，主要通过荧光定量 PCR、Western blot、TRAP 染色、流式细胞检测、ROS 试剂盒检测细胞内 ROS 水平等手段来探究 MDHB 对破骨细胞分化及功能的作用及内在机制。为了探究 3,4- 二羟基苯甲酸甲酯在动物体内对破骨细胞分化及功能的影响，我们分别构建了小鼠颅骨骨溶解模型及骨质疏松模型，建模成功后四周，我们采用腹腔内注射不同浓度的 MDHB 8 周，随后获取小鼠血液

标本、LPS 模型小鼠的颅骨标本和 OVX 模型小鼠的股骨近端标本，进行 Micro-CT 检查、H&E 染色以及 TRAP 染色验证 MDHB 对于骨质疏松的治疗效果。

结果 我们发现 MDHB 是通过抑制 RANKL 诱导的 MAPK（ERK, JNK 和 p38）和 NF-κB 通路的激活，来抑制破骨细胞分化及其活性。MDHB 处理可通过剂量和时间依赖性的方式上调 NRF2 的蛋白表达，并减弱了 NRF2 蛋白降解。MDHB 上调 Ho-1、Prdx1、Gclc 和 Nqo-1 基因表达，最终降低 BMMs 中的 ROS 水平。MDHB 可在体内减轻脂多糖诱导的颅骨骨丢失，同时 MDHB 可改善 OVX 小鼠的骨质疏松情况。

结论 MDHB 通过抑制 MAPK 信号通路和 NF-κB 信号通路的激活，来抑制破骨细胞分化。此外，MDHB 通过促进 NRF2 的蛋白表达，实现抗炎抗氧化功能来降低 ROS 水平，进而抑制破骨细胞分化并可减弱破骨细胞的骨吸收功能水平。在小鼠 LPS 颅骨骨溶解模型和 OVX 骨质疏松模型中，MDHB 抑制破骨细胞分化并可减弱破骨细胞功能水平，显示了对骨质疏松症具有治疗作用。

PU-287

CLCN7 突变致常染色体显性遗传性骨硬化症（ADO Ⅱ）：一项单中心研究

王梓媛，李想，汪纯，章振林
上海市第六人民医院

目的 常染色体显性遗传性骨硬化症Ⅱ型（ADO Ⅱ）是氯离子通道蛋白 7 基因（chloride channel 7，CLCN7）杂合突变致破骨细胞功能障碍的硬化性骨病。ADO Ⅱ主要临床表现包括骨关节炎，多次骨折且不易愈合，严重者可出现失明、下颌骨骨髓炎或造血系统障碍等。本研究旨在探索 ADO Ⅱ表型和基因型的相关性和 ADO Ⅱ疾病自然进展。

方法 本研究收集 2008 年至今于我科确诊的 CLCN7 突变致 ADOII 患者 23 例进行平均 5 年的随访（1-13 年），分析 ADO Ⅱ表型以及基因型和表型之间的关系。

结果 23 例患者中男性 9 例，女性 14 例，首次确诊平均年龄为 19.9 岁（年龄范围：5 个月 -61 岁）；初诊时＜ 18 岁有 13 例，＞ 18 岁有 10 例。23 例患者中，有 10 例（43.48%）存在非暴力性骨折，且有 1 例发生 2 次以上的股骨骨折；23 例患者总骨折次数为 20 次，首次骨折年龄＜ 18 岁有 15 人次（75%），＞ 18 岁有 5 人次（25%），提示患者＜ 18 岁骨折风险更大（p ＜ 0.05）；常见的骨折部位为股骨（7/20，35%）。6 例患者存在骨关节病（26.09%），且多表现为腰背及双髋疼痛；1 例患者出生后双眼视力丧失（4.35%）；2 例患者存在造血系统功能障碍（8.7%）。明确的致病突变位点有 21 个，其中 19 个突变为已报道突变位点，2 个突变为首次发现的突变（R286Q 和 c.2178+1G>A）。为了解 ADO Ⅱ疾病自然进程，我们对上述 23 例患者进行随访，其中有 10 例失访。在完成随访的 13 例患者中，1 例患者于确诊后第 2 年发生桡骨远端骨折（突变为 Y746D），此骨折为该患者首次骨折且至今未愈合；1 例患者新发尾椎骨折（突变为 E798FS）；其余 11 例无新发骨折。既往存在骨关节病的患者均有一定程度缓解。无新发视力、听力下降。

结论 我们通过对 23 例 ADOII 患者的多年随访，发现 18 岁以前发生骨折的风险更高，且骨折好发部位为股骨、其次为桡尺骨；骨折和基因型未见显著关系。同时发现 ADO Ⅱ患者随着年龄增长，骨折次数减少，骨与关节不适缓解，总体症状多有一定程度减轻。

PU-288

骨质疏松模型中 NF-κB，白细胞介素 -6 的表达及 NF-κB 基因沉默对小鼠破骨样细胞分化形成的影响

丛琳
中国医科大学附属第一医院

目的 探讨白细胞介素 -6（IL- 6）和核因子 NF-κB P50、NF-κB P65 变化对绝经后骨质疏松的影响，以及其在骨质疏松发病过程中的关系及意义。同时研究 1α，25（OH）2D3 能否激活 NF-κB 及其机制、NF-κB 能否调节 RANKL 的表达，从而加深对成骨细胞和破骨细胞偶联信号转导通路的整体框架认识。

方法 选用 4 月龄成年雌性 BALB/ C 小鼠随机分假手术对照组和去卵巢骨质疏松模型组，术后第 12 周测量全身骨密度后处死，用免疫组织化学方法测定股骨下端骨组织中核因子及 IL- 6 的蛋白含量及表达水平并进行细胞定位，对照研究骨密度（BMD）和骨微环境中核因子及 IL- 6 水平并进行细胞定位；在建立体外小鼠成骨细胞及改良骨髓单核细胞诱导法破骨细胞培养的基础上，利用 RNA 干涉技术，进一步探讨 1α，25（OH）2D3、NF-κB、RANKL、M-CSF 的关系。

结果 去卵巢骨质疏松模型组小鼠与假手术对照组相比，骨密度下降，骨小梁稀疏；免疫组织化学染色结果显示，核因子 NF-κB P50、NF-κB P65 及 IL- 6 蛋白在模型组蛋白含量明显高于对照组且与骨密度呈显著负相关（P < 0. 05），且主要位于骨小梁周边成骨细胞、骨细胞及骨髓细胞胞浆中，NF-κB P65 与 IL- 6 呈显著正相关（P < 0. 01），原位杂交结果表明，模型组组 NF-κB P50 mRNA、NF-κB P65 mRNA 表达显著高于对照组组（P < 0.05）；1α，25（OH）2D3 诱导 NF-κBp65 体外实验组随时间推移逐渐从胞质向胞核转移；NF-κBp65siRNA 基因沉默，体外实验组随时间推移 NF-κBp65、RANKL、M-CSF 荧光强度明显减弱（P<0.05）；转然后体外实验组骨髓单核细胞仍为单核，对照组转化为 2-3 个核的破骨样细胞。

结论 绝经后骨质疏松症骨组织及骨髓中核因子的蛋白含量及表达水平升高，可能激活破骨细胞分化因子 IL- 6 的转录，使其表达增加，骨吸收活动增强，造成骨组织形态改变并导致骨质疏松；1α，25（OH）2D3 能够激活小鼠成骨细胞 NF-κB 核转位；NF-κB 基因沉默能够抑制小鼠成骨细胞 RANKL 和 M-CSF 的基因表达，同时还能够抑制 IL- 6 的转录从而抑制小鼠破骨样细胞的分化形成。

PU-289

2 型糖尿病患者体成分变化与骨丢失的相关性研究

郑雨心，严孙杰
福建医科大学附属第一医院

目的 2 型糖尿病（T2DM）患者的骨折风险高，且备受关注，但目前关于体重与骨丢失的相关性研究尚无统一结论，且较少有研究关注体成分变化与骨密度（BMD）的关系，故

本研究旨在分析 T2DM 患者的体成分及其构成比变化与骨丢失的相关性。

方法　纳入随访研究的 T2DM 患者共 544 名，男性 274 名，女性 270 名，中位随访时间 2.33 年，测量并计算所有研究对象各体成分指标在随访终点与基线的差值（△）、各体成分指标的年变化速率，调整混杂因素后，使用线性回归及二元 logistic 分析 BMI、全身脂肪质量指数（FMI）、全身肌肉质量指数（MMI）、全身肌肉 / 脂肪质量比值（M/F）、躯干脂肪质量指数（TFMI）、四肢肌肉质量指数（ASMI）、四肢肌肉 / 躯干脂肪质量比值（A/T）对腰椎骨密度（LBMD）、股骨颈骨密度（FNBMD）的影响，描记受试者工作曲线，得出使 T2DM 患者 FNBMD 保持稳定或增加，M/F、A/T 年变化速率的最佳阈值。

结果　随年龄及病程延长，T2DM 患者 M/F、A/T、FNBMD 降低（P<0.05），而 BMI、其他体成分指标、LBMD 无明显变化（P>0.05）。△ FMI、△ TFMI 与△ FNBMD 呈负相关（β=-0.040；95%CI -0.049~-0.031；P<0.05；β=-0.042；95%CI -0.055~-0.029；P<0.05），△ MMI、△ ASMI、△ M/F、△ A/T 与△ FNBMD 呈正相关（β=0.034；95%CI 0.024~0.044；P<0.05；β=0.032；95%CI 0.010~0.053；P<0.05；β=0.019；95%CI 0.011~0.027；P<0.05；β=0.009；95%CI 0.002~0.017；P<0.05）。FMI、TFMI 增加组患者发生 FNBMD 减少的风险分别是减少组患者的 3.741 倍、2.799 倍（P=0.000）。M/F 稳定组、增加组患者发生 FNBMD 减少的风险分别较 M/F 减少组患者降低 79.7%、83.8%。A/T 稳定组、增加组患者发生 FNBMD 减少的风险分别较 A/T 减少组患者降低 66.6%、72.0%。M/F 年变化速率不低于 0.00%/ 年，A/T 年变化速率不低于 -0.50%/ 年，可保持 FNBMD 稳定。

结论　虽然年龄或病程是糖尿病患者骨丢失的重要危险因素，肌肉、脂肪对骨量的影响存在差异，但合理的肌 / 脂比仍对骨量的维持有益。

PU-290

胸椎黄韧带骨化患者弥漫性特发性骨肥厚症发生率及其分布特征：一项单中心回顾性研究

张保良，陈广辉，陈希，陈仲强
北京大学第三医院

目的　弥漫性特发性骨肥厚症（diffuse idiopathic skeletal hyperostosis，DISH）是一类以肌腱附着点炎及相应韧带出现钙化、骨化，并在骨骼附着部有新骨形成为主要特征的全身性骨骼肌肉系统代谢异常疾病，其发病机制不明。DISH 常与黄韧带骨化合并出现，且均易累及胸椎，因此，本文旨在分析胸椎黄韧带骨化（thoracic ossification of ligamentum flavum，TOLF）患者 DISH 发生率及分布特征。

方法　回顾性分析 2018 年 1 月至 2019 年 6 月连续收治的 132 例 TOLF 患者的病历资料，确定 DISH 的发生率，并比较男女、各年龄段及短节段型与长节段型 TOLF 患者的 DISH 发生率；观察 DISH 的节段分布特征，比较上胸椎、中胸椎和下胸椎骨化分布差异；根据 Meta 分级系统，分析 DISH 骨化程度分布。将 TOLF 患者分为 DISH 组和非 DISH 组，比较两组的人口学特征。

结果　TOLF 患者 DISH 发生率为 37.1%（49/132），男性发生率约为女性的两倍（P=0.003）；＜40 岁、40~49 岁、50~59 岁、60~69 岁、≥70 岁组患者 DISH 发生率分别为 20.0%、28.0%、34.4%、44.0%、66.7%，随年龄增长而增加；长节段型患者 DISH 发生率（45.1%）明显高于短节段型（24.0%）（P=0.015）。DISH 最常累及 T8~9 水平（91.8%）。49 例 DISH 患者共 365 个骨化节段，平均骨化节段数为 7.4，随年龄增长而增加；分布于上、中和下胸椎的骨化节段分别占 26.03%、40.54% 和 33.15%；I 级、II 级、III 级骨化分别占 21.4%、28.5%、50.1%。DISH 组患者平均年龄大于非 DISH 组（p = 0.045）；DISH 组男性比例显著高于非 DISH 组（p =0.003）；DISH 组患者平均身高（P= 0.012）和体重（P= 0.030）明显高于非 DISH 组，而体质指数及合并基础疾病构成（糖尿病、高血压等）的差异无统计学意义。

结论　TOLF 患者 DISH 的患病率为 37.1%，男性、高龄及长节段型 TOLF 患者 DISH 患病率更高；DISH 韧带骨化常发生于中、下胸椎，T8/9 为最常累及脊柱节段；骨化物长度可能随年龄增长而增加；TOLF 患者中 DISH 组和非 DISH 组的人口学特征具有一定的差异性。

PU-291

肌少症的早期筛查 - 基于机器学习建立风险评估模型

崔梦钊，刚晓坤，王桂侠
吉林大学第一医院

目的　肌少症是一种增龄性疾病，严重影响老年人的生活质量。目前 DXA 是诊断肌肉量下降的金标准，但由于其不便携、价格高，在基层单位无法进行该检查。鉴于这种情况，我们考虑应用机器学习，利用肌少症流行病学调查的指标，建立肌肉量下降的风险评估模型，以代替 DXA 测量肌肉量，早期评估肌少症的发生。

方法　首先，利用长春市肌少症流行病学调查的 741 人的相关指标作为建立模型的数据集。其次，应用 Python 编程语言和 sk-learn 科学计算框架运行算法，使用支持向量机 (SVM) 和人工神经网络 (ANN) 两种方法建立模型，并从分类和回归两个角度评估肌肉量下降的发生风险。然后，通过 5 折交叉验证得到灵敏度、特异性、阳性预测值 (positive predictive value, PPV) 、阴性预测值 (negative predictive value, NPV)，并结合 ROC 曲线下面积（area under the ROC curve, AUC) 来评价模型优劣。最后，通过 320 人的数据对所建模型进行初步验证。

结果　应用年龄、性别、BMI 及小腿围建立模型时，SVM 分类模型的灵敏度为 0.701 ± 0.074，特异性为 0.963 ± 0.018，PPV 为 0.794 ± 0.101，NPV 为 0.939 ± 0.019，平均 AUC 为 0.94 ± 0.02。ANN 分类模型的灵敏度为 0.710 ± 0.077，特异性为 0.955 ± 0.020，PPV 为 0.757 ± 0.102，NPV 为 0.940 ± 0.025，平均 AUC 为 0.93 ± 0.02。与其他模型相比，能够利用相对较少的指标得到相对更好的结果。此外，经过对所建模型的初步验证，SVM 分类模型的灵敏度为 0.586，特异性为 0.993，PPV 为 0.895，NPV 为 0.910，AUC 为 0.96。回归模型的平均误差为 0.374kg/m²，平均误差百分数为 5.4%。ANN 分类模型的灵敏度为 0.517，特异性为 0.986，PPV 为 0.789，NPV 为 0.953，AUC 为 0.95。回归模型的平均误差为 0.365kg/m²，平均误差百分数为 5.3%。提示该模型具有临床应用价值，但仍需要进一步完善。

结论 在基层机构或无法行 DXA 检查肌肉量时，可利用机器学习算法，应用年龄、性别、BMI 及小腿围这 4 个指标建立模型，初步评估是否有肌肉量下降，同时结合握力、步速的测量，可以初步判断是否有发生肌少症的可能。

PU-292

长春地区肌少症的流行病学研究

崔梦钊，刚晓坤，王桂侠
吉林大学第一医院

目的 肌少症是一种增龄性疾病，表现为肌肉量流失、肌力下降以及体能表现衰退，严重影响老年人的生活质量。本研究通过流行病学调查，掌握长春地区肌少症的患病情况及影响因素，为肌少症的防治提供依据。

方法 本研究为横断面研究，随机抽取长春市 3 个社区 900 名 50 岁及以上的常住居民，进行问卷调查、身体测量、实验室检查以及身体成分检查，根据最新 2019 年 AWGS 标准诊断肌少症。通过 SPSS 软件进行统计学分析，明确可能肌少症和肌少症的患病率以及影响因素；此外，分别进行肌肉量和肌力影响因素的探讨。

结果 1. 共完成调查 741 人，可能肌少症组 122 人，占 16.5%，肌少症组 55 人，占 7.4%。男性可能肌少症占 8.9%，肌少症占 9.6%；女性可能肌少症占 21.1%，肌少症占 6.1%。

2. 肌肉量下降与肌力下降的影响因素在男性和女性中存在差异：

（1）在男性中，年龄 60-69 岁、70-79 岁及 80 岁以上与 50-59 岁相比，四肢脂肪量多，腰臀比大，肌肉量更低；而 BMI 高，肌肉量更高。

（2）在女性中，四肢脂肪量多、腰臀比大、PHQ-9 评分高、FT4 水平高，肌肉量更低；而 BMI 高、雌二醇水平高、骨钙素水平高、骨密度高，肌肉量更高。

（3）在男性中，年龄 60-69 岁、70-79 岁及 80 岁以上与 50-59 岁相比，DM 病史、脑卒中病史，握力更低；而步速快、小腿围大、白蛋白水平高、IGF-1 水平高，握力更高。

（4）在女性中，年龄 60-69 岁、80 岁及以上与 50-59 岁相比，足月胎次多、DM 病程长、碱性磷酸酶水平高，握力更低；而 ASMI 高、生理评分高、有规律中等强度运动，握力更高。

3. 肌少症的影响因素：年龄 80 岁及以上、DM 病史、40 岁以后身高变矮 3cm 以上的男性，肌少症患病风险增加；骨质疏松病史、40 岁以后身高变矮 3cm 以上、足月胎次多、躯干脂肪量高的女性肌少症患病风险增加。而 IGF-1>201.0ng/mL、小腿围大、大腿围大、MNA 初筛分数高、生理评分高是男性肌少症发生的保护因素。睾酮 >0.34 ng/mL、BMI 高、生理评分高为女性肌少症发生的保护因素。

结论 1. 长春地区男性肌少症患病率高于女性；女性可能肌少症患病率高于男性。

2. 肌肉量下降与握力下降的影响因素在男性和女性中存在差异。

3. 增龄、DM 病史对男性的肌少症患病影响较大；生育、骨质疏松病史对女性的肌少症患病风险影响较大。而营养、体力活动及激素水平也与肌少症的发生有关。

PU-293

Interleukin (IL)-11 白介素 -11 对小鼠成骨细胞分化及骨形成的影响

董冰子[1,2]，王军[1]，远藤逸朗[2]，松本俊夫[2]，王颜刚[1]，付正菊[1]
1. 青岛大学附属医院
2. 日本国立德岛大学附属医院第一内科

目的 白细胞介素 (IL)-11 是白细胞介素成员之一，其生物学作用曾被报道可调节造血、调节干细胞分化、抑制脂肪形成等。本研究为探讨白介素 11 对小鼠成骨细胞分化及骨形成的调节作用及分子机制。

方法 前期研究已证实白介素 11 在体外（in vitro）可以抑制脂肪细胞的分化及成熟。为进一步探究其体外作用，构建了白介素 11 敲除（KO）小鼠。Micro-CT 定量测定小鼠骨密度。ELISA 法测定小鼠血清骨钙素、ALP 水平。体外实验（ex vivo）培养小鼠骨髓细胞进行成骨细胞分化诱导，为探讨其分子机制，将野生型与白介素 11KO 小鼠与 Top-Gel 小鼠杂交，研究 Wnt 通路表达。Real-Time PCR 检测 mRNA 表达水平。

结果 1. 白介素 11 表达于小鼠各组织器官，包括骨组织、皮下脂肪、棕色脂肪、肝脏、肌肉等，其中骨组织表达量较高。

2. 白介素 11KO 小鼠较野生型小鼠体重、身长及生长曲线、摄食量无明显差异，microCT 测定小鼠腰椎、股骨密度见 KO 小鼠骨密度较野生型降低。骨组织形态学分析可见 KO 小鼠骨密度、骨小梁厚度、骨小梁数、成骨细胞面、骨形成面均较野生型小鼠减低，而破骨细胞数量、骨吸收面、破骨细胞面与野生型小鼠无差异。

3.KO 小鼠血清中骨形成标志物 ALP、骨钙素水平较野生型小鼠显著降低，而骨吸收标志物 TRAP 水平无差异，提示白介素 11 通过影响骨形成调节骨代谢。

4. 应用野生型及 KO 小鼠进行骨髓元代培养进行成骨细胞分化诱导培养后，可见野生型组 ALP 染色活性、Alizarin Red 染色较 KO 组显著，给予外源性白介素 11 20ug/mL 处理后可见 KO 组染色增加。

5. 为探讨白介素 11 对骨形成影响的分子机制，取小鼠股骨组织检测可见 KO 小鼠表达骨形成关键基因 Runx2、OCN 等水平显著降低，而 Wnt 通路抑制因子 Dkk1/2、sclerostin 等表达上调，提示白介素 11 可能通过 Wnt 通路调节骨形成。

6. 将野生型及白介素 11KO 小鼠与 Top-Gel 小鼠杂交研究 Wnt 通路在其中的作用，可见白介素 11KO 小鼠的股骨组织蓝染显著减少，提示 Wnt 通路在 KO 小鼠中作用减弱，白介素 11 可能通过 Wnt 通路参与成骨细胞分化和骨形成的调节。

结论 综合以上，白介素 11 是调节成骨细胞分化和骨形成的重要因子。

PU-294

2 型糖尿病患者性别差异对肌量减少与血糖波动之间关系的影响

石秀林[1]，刘雯娟[2]，肖方森[1]，黄培颖[1]，闫冰[1]，张艺萍[3]，张露露[1]，蒋秋惠[3]，林明珠[1]，刘唯[1]，李学军[1]
1. 厦门大学附属第一医院、糖尿病研究所、福建省糖尿病转化医学重点实验室
2. 漳州中医院内分泌科

3. 福建医科大学

目的 肌少症与 2 型糖尿病（T2DM）密切相关。男女性在瘦体重、体脂分布、性激素和生活方式方面存在差异，这些都会影响肌肉健康和葡萄糖代谢。男性的瘦体重通常更大，在调节葡萄糖代谢和骨骼肌之间的联系方面可能起着重要作用。然而，据我们所知，关于性别差异对肌量减少与血糖波动之间关系的潜在影响的文献很少。本研究的目的是评估接受持续皮下胰岛素输注 (CSII) 治疗的 T2DM 住院患者性别差异对肌量减少与血糖波动之间关系的影响。

方法 本研究共纳入 1084 名 T2DM 患者。所有住院患者按统一标准流程使用 (CSII) 控制血糖 7 天，由护士监测 7 段指尖血糖 / 天。采用双能 X 线骨密度仪测定身体成分。以身高校正后的四肢肌量为参照指标，男性＜ 7.26 kg/m^2、女性＜ 5.45 kg/m^2，诊断肌量减少。计算血糖漂移最大幅度 (LAGE) 和平均血糖标准差 (SDBG) 以估计日内血糖波动。

结果 T2DM 患者肌量减少的患病率为 31.2%，男性为 39.%，明显高于女性 18.0%，差异有统计学意义（P<0.001）。男性伴肌量减少患者，与非肌量减少患者相比，年龄偏大，有更低的 BMI、SBP 和 DBP 及 TG，更长的糖尿病病程，更高的 LDL-c，以及更高的糖尿病神经病变和低血糖的患病率。肌量减少与患者性别对血糖波动 (LAGE 和 SDBG) 存在显著交互作用 (LAGE：p 交互作用 =0.021，SDBG：p 交互作用 =0.029)。男性患者，校正 HbA1c、收缩压、高脂血症、心血管疾病、糖尿病周围神经病变、糖尿病肾病、糖尿病视网膜病变、年龄和糖尿病病程后，肌量减少与较高的 LAGE 和 SDBG 显著相关 (LAGE 差异：2.21[95%CI：0.95 to 3.46]，p<0.001；SDBG 0.41[95% CI 0.21 to 0.61]，p<0.001)。女性患者，校正所有协变量后，肌量减少与 LAGE 和 SDBG 无相关性。

结论 T2DM 男性患者的肌量减少患病率明显高于女性，性别差异对肌量减少与血糖波动之间关系有明显影响：男性患者肌量减少与血糖波动显著相关，但在女性患者未发现此相关性。此研究提示临床医生应重视对 T2DM 患者的肌肉健康状态评估，尤其警惕肌量减少的男性患者的血糖波动。

PU-295

肌少症增加 2 型糖尿病患者感染风险

张永泽[1,2,3,4]，黄凌宁[1,2,3,4]，沈喜妹[1,2,3,4]，赵峰英[1,2,3,4]，柯钰桢[1,2,3,4]，陈小媛[1,2,3,4]，严孙杰（通讯作者）[1,2,3,4]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 福建省代谢性疾病临床医学研究中心
3. 福建省糖尿病防治研究院
4. 福建医科大学代谢病研究所

目的 本研究旨在探讨 2 型糖尿病患者合并肌少症是否具有更高的感染风险。

方法 研究设计 进行了横断面研究和随访研究。

共纳入 2562 名 2 型糖尿病患者并评估其体成分和感染状况。根据体脂 (BF) 和肌肉质量指数 (ASMI) 分为四组：肥胖、肌少症、肥胖伴肌少症和正常组。并对其中 275 名患者进行了随访，中位随访时间 1.84，以评估肌肉质量变化与感染状态的关系。

结果 肌少症和肥胖伴肌少症组的感染风险更高，与正常组相比分别增加了 49.6% (OR = 1.496, 95% CI 1.102–2.031) 和 42.4% (OR = 1.424, 95% CI 1.031–1.967)，并且呼吸道感染的风险也更高，分别增加了 56.0% (OR = 1.560, 95% CI 1.084-2.246) 和 57.4% (OR = 1.574, 95% CI 1.080-2.293)。ASMI 增加（OR = 0.079，95% CI 0.021-0.298）的患者比 ASMI 减少的患者感染风险更低。即使是抵抗年龄的微小变化 (OR = 0.125, 95% CI 0.041–0.378) 也有利于降低感染风险。然而，未发现体重指数和 BF 变化与感染状态相关。

结论 肌少症，尤其是肥胖伴肌少症的糖尿病患者增加感染的风险。维持或改善肌肉质量有望减少感染。

PU-296

Graves’病患者骨矿物质密度的降低与肌肉质量下降有关

张永泽[1,2,3,4]，黄凌宁[1,2,3,4]，沈喜妹[1,2,3,4]，赵峰英[1,2,3,4]，柯钰桢[1,2,3,4]，陈小媛[1,2,3,4]，严孙杰（通讯作者）[1,2,3,4]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 福建省代谢性疾病临床医学研究中心
3. 福建省糖尿病防治研究院
4. 福建医科大学代谢病研究所

目的 血清甲状腺激素水平正常化后，骨矿物质密度（BMD）没有明显增加。关于 Graves 病患者的肌肉质量对 BMD 影响的研究很少。这项研究旨在确定 Graves’病患者肌肉质量下降与骨矿物质密度降低之间的关系。

方法 共纳入 758 名新诊断为 Graves’病的患者（平均年龄 41.2 岁）作为横断面研究。其中，有 287 名患者参加了队列研究，中位随访时间为 24 个月。同时，招募了 1164 名没有 Graves 病的年龄和性别匹配的参与者。所有参与者均接受了双能 X 线骨密度仪检测，并计算肌肉质量指数（ASMI）。根据间隔 2 年的测量结果计算出 ASMI 和 BMD 的变化，并将其分为三类：ASMI 下降 > 3%，细微变化在± 3%以内，以及 ASMI 增加 > 3%。

结果 血清甲状腺激素水平正常后，骨密度没有完全恢复。在 Graves 病患者中，ASMI 与 BMD 呈正相关，并且在抗甲状腺治疗后甲状腺功能恢复正常，这种关系仍然存在。肌肉质量低与低骨量相关。而且在随访期间，改善肌肉质量导致股骨颈和髋部骨密度的变化。但是，在腰椎骨密度和骨转换标志物中未观察到此现象。

结论 骨量的恢复可能与肌肉量的恢复有关。改善肌肉质量可能会导致股骨颈和髋部的骨密度发生变化。但是，也观察到与部位相关的差异。对 Graves 病患者应在进行抗甲状腺治疗的同时帮助其恢复肌肉。

PU-297

中老年 2 型糖尿病患者血糖波动、胰岛功能和糖化血红蛋白水平对肌少症转归的影响

林宇曦[1,2,3,4]，张永泽[1,2,3,4]，沈喜妹[1,2,3,4]，黄凌宁[1,2,3,4]，严孙杰（通讯作者）[1,2,3,4]
1. 福建医科大学附属第一医院内分泌科
2. 福建省代谢性疾病临床医学研究中心
3. 福建省糖尿病防治研究院

4. 福建医科大学代谢病研究所

目的 探讨血糖波动、胰岛功能和糖化血红蛋白水平对肌少症转归的影响。

方法 482 名年龄超过 45 周岁的 2 型糖尿病患者（241 名男性和 241 名女性）参与随访研究，中位随访时间为 36 个月。所有患者接受肌肉参数和糖化血红蛋白测量，并测定馒头餐试验后 0min、30min 和 120min 的葡萄糖、C 肽和胰岛素水平，计算葡萄糖、C 肽和胰岛素三者曲线下面积（AUC），以及第一时相和第二时相胰岛素释放水平。通过患者入院的前 1-2 天的血糖自我监测，分别分析肌少症和非肌少症患者再入院前后的日间血糖波动和胰岛功能，以及它们的变化对肌少症转归的影响。

结果 与非肌少症患者相比，新发肌少症患者在馒头餐试验中显示出更大的血糖波动和更差的胰岛功能。新发肌少症患者空腹葡萄糖和 C 肽水平较低（P<0.05）。2 小时后新发肌少症患者葡萄糖水平升高而 C 肽仍较低。在日间血糖波动曲线中，新发肌少症患者血糖波动更大，晚餐后血糖水平更高（11.30 mmol/L vs. 8.90 mmol/L，P = 0.037）。校正混杂因素后，随着糖化血红蛋白（HbA1c）和血糖标准差（SDBG）的增加，再入院的非肌少症患者发生肌少症的风险显著增加，但只有较高四分位数组（T4）具有统计学意义（△ HbA1c：OR=5.355，95%CI（1.694–16.923），△ SDBG：OR=6.429，95%CI（1.302–12.729））。随着△ AUC-C 肽增加，非肌少症患者发生肌少症的风险显著下降（P<0.05）。

结论 中老年 2 型糖尿病合并肌少症患者血糖调节水平较差，并且胰岛素分泌不足。此外，再入院的非肌少症患者随着 HbA1c 和 SDBG 的升高，新发肌少症风险显著增加。AUC-C 肽和 AUC- 胰岛素水平升高可以降低新发肌少症风险。

PU-298

TGFB2 基因新突变致 4 型 Loeys-Dietz 综合征伴明显骨骼畸形一家系分析

单慈[1,2]，魏哲[1,2]，章振林[1,2]
1. 上海市第六人民医院骨质疏松和骨病专科
2. 上海市骨疾病临床研究中心

目的 Loeys-Dietz 综合征（Loeys-Dietz syndrome, LDS；OMIM #609192）是一种罕见的常染色体显性遗传性结缔组织疾病，由编码转化生长因子 - β（transforming growth factor - β, TGF- β）信号通路相关组成部分基因突变导致，包括 *TGFBR1*、*TGFBR2*、*SMAD3*、*TGFB2* 和 *TGFB3*。该综合征的典型临床表现为眼距增宽、腭裂或悬雍垂异常、广泛动脉迂曲，及与其他遗传性结缔组织疾病重叠的心血管和骨骼特征。本研究旨在分析一例伴明显骨骼畸形表现的 LDS 家系临床特征，并研究其致病基因突变，同时复习相关文献。

方法 收集先证者及家庭成员的临床资料，进行实验室及影像学相关辅助检查，采集家系成员外周血提取 DNA，对先证者进行全外显子组测序，确定突变位点，对其他家系成员进行 Sanger 测序以验证突变位点。

结果 先证者男，34 岁，双下肢弯曲畸形 30 余年，患者自幼出现双下肢弯曲畸形，伴跛行步态，无明显疼痛，偶有头昏、头痛等不适。父母非近亲结婚，父亲已去世，母亲先天性耳聋，姐姐及其二女儿存在类似症状。体格检查示身高 168.2cm，体重 57.0kg，臂展 181.0cm；眼距增宽、未见悬雍垂裂、腭裂等颅面部畸形；拇征、腕征阴性，四肢细长，双小腿肿胀、弯曲畸形，韧带松弛，脊柱侧弯，双足足弓塌陷。进一步心血管影像学检查示主动脉窦部扩张（内径 51mm），左心房、左心室扩大。先证者外周血基因组 DNA 全外显子组测序发现，*TGFB2* 基因第 1 号外显子第 220 位核苷酸发生杂合错义突变（c. 220A>C），导致第 74 位氨基酸由苏氨酸变为脯氨酸（p.Thr74Pro）。先证者姐姐和一患病外甥女均检出同一突变。该突变为新发突变，在 ExAC 和 1000G 中均未见报道，SIFT、PolyPhen-2 预测 T74P 致病性为有害突变。根据临床表现及测序结果，该家系诊断为 4 型 LDS。

结论 本例家系先证者因明显骨骼畸形就诊，颅面部异常不明显，后影像学检查提示心血管病变，临床表现累及多系统，结合基因检测结果诊断为 4 型 LDS。骨骼畸形是 LDS 的显著特征之一，基因检测有助于该疾病的早期诊断、分型和与其他结缔组织疾病鉴别诊断。

PU-299

沈阳及周边地区健康人群维生素 D 水平的季节性变化

王宇，朱海伟，梁琳琅
中国人民解放军北部战区总医院

目的 维生素 D 调节钙和磷的代谢，对骨骼形成至关重要。有几个因素会影响血浆中的维生素 D 水平。在本次的研究中，我们比较了 2019 年至 2020 年期间，住院患者的维生素 D 水平，并对性别，年龄和季节进行了比较。

方法 对患者信息进行评估，以确定是否入组该患者，对已入组患者按照性别、年龄和季节进行分组，从而比较其维生素 D 水平。

结果 分析 120 名受试者（68％女性）的数据，72.2％的受试者为 18-64 岁。维生素 D 水平如下：43.1％≤ 10ng / mL，10 ng / mL 和 20 ng / mL 之间为 31.9％，20 ng / mL 和 30 ng / mL 之间为 16.1％，仅为 8.9％≥ 30ng / mL 。维生素 D 水平 <10 ng / mL 的女性数量显著高于男性，而维生素 D 水平在 10 ng / mL 和 20 ng / mL 之间的男性数量显着高于女性（P<0.05）。对于个人，6.2％和 11.1％分别在冬季和夏季有足够的水平。

结论 观察到 18-44 岁之间的个体 6.6％，45-64 岁之间的个体 8.2％和 65 岁以上个体的 10.3％维生素 D 水平 > 30 ng / mL。通过比较发现沈阳地区人群分别在冬季和夏季有足够的维生素 D 水平。

PU-300

LOX 基因 G473A 变异通过 IL6/JAK2/STAT3 通路调控破骨细胞分化

肖文金，徐又佳
苏州大学附属第二医院

目 的 LOX is the new mediator in osteoclast formation. We sought to explore the effect of LOXG473A on formation of osteoclasts and its underlying mechanism.

方法 Raw264.7 cells were stably transfected with LOX-WT or LOX-MUT (LOXG473A). RT-PCR and western blotting were

used to detect the relative levels of osteoclast formation related genes and proteins. TRAP staining and immunofluorescence staining were used to test the ability of osteoclasts. Bone erosion assay was used to test bone resorptive activity.

结　果　The data indicated that LOXG473A significantly enhanced the ability of osteoclasts forming, ring-forming and bone resorpting in Raw264.7 cells. Mechanically, LOXG473A upregulated the expressions of NFATC1, ACP5, CTSK, IL-6, and the proportion of p-JAK2/JAK2 and p-STAT3/STAT3, thereby promoting the formation of osteoclasts.

结　论　In conclusion, LOXG473A induces the proliferation of osteoclasts in Raw264.7 cells via IL-6/JAK2/STAT3 signaling, suggesting a novel strategy for studying osteoporosis.

PU-301

膜转铁蛋白基因对斑马鱼成骨功能的影响及机制研究

曹子厚，郑苗，魏祺，徐又佳
苏州大学附属第二医院

目的　目前铁代谢与骨代谢的研究逐渐成为热点，而膜转铁蛋白（FPN）是目前已知唯一的铁运出蛋白，FPN 对骨代谢是否有直接影响尚不清楚。本研究中利用 CRISPR/Cas9 技术构建膜转铁蛋白（fpn）基因敲除斑马鱼，观察膜转铁蛋白基因缺失斑马鱼软骨、成骨功能的变化，探讨膜转铁蛋白基因对斑马鱼骨代谢的影响及其机制。

方法　使用 AB 遗传背景的斑马鱼，利用 CRISPR/Cas9 技术，给斑马鱼单细胞胚胎显微注射设计好的 gRNA，构建 fpn 基因缺陷的斑马鱼。根据基因型分为 2 组，fpn 基因敲除斑马鱼组（fpn-/- 斑马鱼）与野生型斑马鱼组（fpn+/+ 斑马鱼），28°孵化，分别在受精后第 5 天（5dpf）、第 9 天（9dpf），收集斑马鱼幼鱼用 4%PFA 进行固定；固定后的 5dpf 斑马鱼幼鱼使用阿尔新蓝进行软骨染色；9dpf 幼鱼使用茜素红 S 进行硬骨染色。取 5dpf 斑马鱼幼鱼使用 col2a1 探针进行原位杂交实验；取 9dpf 斑马鱼幼鱼提取 RNA 进行 qRT-PCR 检测成骨及软骨相关基因：碱性磷酸酶（alp）、成骨特异性转录因子（runx2）、骨钙素（bglap）、I 型胶原纤维α 1（col2a1）、SRY-box 转录因子 9（sox9）及 BMP 通路基因：骨形态发生蛋白 2（bmp2）的表达情况变化。

结果　5dpf 时，两组斑马鱼软骨染色无明显差异；原位杂交结果提示：fpn-/- 斑马鱼与 fpn+/+ 斑马鱼 col2a1 表达无明显差异。9dpf 时 fpn-/- 斑马鱼头部骨骼形成明显较野生型少，且钙化椎体少于野生型斑马鱼组。9dpf 斑马鱼 qRT-PCR 结果显示：与 fpn+/+ 斑马鱼相比，fpn-/- 斑马鱼中 alp、runx2、bglap 的表达明显下降，col2a1、sox9 的表达无明显差异；bmp2 的表达明显下降。

结论　fpn 基因敲除斑马鱼出现明显骨量减低，fpn 缺失可能通过 BMP 通路影响斑马鱼的正常成骨功能，促进骨量丢失。这一现象提示 fpn 表达与骨形成有着密切的关系。那么在铁蓄积时，防治骨量丢失应考虑成骨中 fpn 表达的变化导致成骨功能下降的发病机制。

PU-302

膜转铁蛋白在成骨细胞分化过程中的作用研究

曹子厚，魏祺，郑苗，徐又佳
苏州大学附属第二医院

目的　目前铁代谢与骨代谢的研究逐渐成为热点，而膜转铁蛋白（FPN）是目前已知唯一的铁运出蛋白，Fpn 在成骨分化过程中的作用尚不清楚。本研究中检测成骨细胞分化过程中 FPN 表达的变化情况，同时利用 RNAi 技术构建 Fpn 基因敲降成骨细胞，观察 Fpn 基因缺失导致的成骨细胞活性及正常功能的变化，探究 Fpn 对成骨细胞功能的影响及机制。

方法　使用小鼠颅顶前骨细胞 MC3T3-E1，诱导培养基使用 10-7mol/L 的地塞米松，10mmol/L 的β - 磷酸甘油，50mg/L 的抗坏血酸和 10%FBS 的 MEM α。在 MC3T3 细胞成骨诱导第 7、10、15、20 天检测 Fpn 在 RNA 及蛋白水平的表达。接着将细胞分为 4 组：①对照组②诱导组③ Fpn-/- 组④ Fpn-/-+ 诱导组。诱导组使用诱导培养基进行成骨诱导；Fpn-/- 组使用 si-RNA 在 MC3T3 细胞上敲降 Fpn；Fpn-/-+ 诱导组为在敲降 Fpn 的基础上使用诱导培养基进行成骨诱导。首先对 4 组细胞使用 CCK8 试剂盒检测细胞活性，并提取总 RNA 及总蛋白进行 qRT-PCR 和 Western-blot 检测细胞成骨相关基因表达情况：碱性磷酸酶（Alp）、成骨转录因子（Runx2）、骨钙素（Ocn）。使用荧光探针检测各组细胞内 ROS 水平。

结果　qRT-PCR 及 Western-blot 结果显示：MC3T3 细胞在诱导的过程中，Fpn 的表达较诱导前有所增加。敲降 Fpn 后，成骨细胞 Alp、Runx2、Ocn 的表达均下降，且 CCK8 实验结果提示：Fpn 敲降后细胞活性较未敲降组有明显降低，Fpn 敲降后的细胞内 ROS 水平较未敲降组上升。

结论　Fpn 在成骨细胞分化过程中发挥了一定的作用，随着成骨分化的进行，成骨细胞上 FPN 的表达增高，提示 FPN 有利于成骨细胞的分化；Fpn 缺失后，成骨细胞活性及成骨功能均有所下降，且细胞内 ROS 水平升高，提示 Fpn 在维持成骨细胞正常生长及分化中有着一定程度上的促进作用，且这个作用可能是通过影响细胞内 ROS 水平而实现的。

PU-303

Elmo2 在骨塑建和骨重建过程的作用及机制研究

刘宝山，徐又佳
苏州大学附属第二医院

目的　通过构建并繁育 $Elmo2^{+/-}$ 小鼠，研究 Elmo2 蛋白对小鼠骨重建和骨塑建状态的影响，探索潜在作用靶点和相关机制。

方法　$Elmo2^{+/-}$ F1 代小鼠与野生型小鼠交配获得实验用鼠。分别取新生的杂合子和野生型小鼠各 3 只行阿尔新蓝骨架染色。出生后 1 周、3 周和 5 周的杂合子和野生型雄性小鼠各 6-8 只，取胫骨行番红固绿染色和阿尔新蓝染色。出生后 2 月和 6 月杂合子和野生型雄性小鼠各 6-8 只进行体重和体成分分析；眼眶静脉取血，ELISA 方法检测血清 P1NP 和β -CTX 水平；取两侧股骨和胫骨，其中一侧股骨做 microCT 进行骨量测定和生物力学测试；另一侧用作组织学分析，包括 HE 染色，Vonkossa 染色，TRAP 染色和 ALP 染色；两侧胫骨行免疫荧光，观察骨内 H 型血管形态和数量。

结果 杂合子和野生型新生小鼠骨、软骨的形态与构成无明显差异。出生后 1 周、3 周和 5 周的杂合子和野生型雄性小鼠在相应时间点生长板高度无明显差异，肥大软骨细胞数量与形态也未见明显差异。2 月和 6 月杂合子和野生型雄性小鼠体重无明显差异，但在 2 月时，杂合子小鼠脂肪占比显著低于野生型小鼠，但血清中 PINP 水平明显高于野生型雄性小鼠。2 月和 6 月时，杂合子小鼠骨量和力学性能均高于野生型小鼠，Vonkossa 染色提示杂合子小鼠股骨小梁区钙含量高于野生型；TRAP 染色结果显示杂合子小鼠骨表面破骨细胞数量略少于野生型小鼠，而成骨活性明显高于野生型小鼠。胫骨免疫荧光结果提示，杂合子小鼠骨内 H 型血管数量明显多于野生型小鼠。

结论 Elmo2 蛋白在小鼠骨发育过程作用并不明显，但在成年小鼠中可能具有抑制成骨和轻度激活破骨的功能。因此，敲降 Elmo2 后可能通过增强成骨活性和增加骨内 H 血管数量，从而起到提升骨量和力学性能的作用。

PU-304

常染色体显性遗传石骨症Ⅱ型 2 例并文献复习

张鹏鑫，李佳，李红梅
中国人民解放军南部战区总医院

目的 通过 2 例常染色体显性遗传石骨症（autosomal-dominant osteopetrosis，ADO）- Ⅱ型患者的病史回顾，了解 ADO- Ⅱ型的特殊临床表现、诊断过程及治疗方案，为此种罕见病的收治提供诊疗经验。

方法 回顾性分析 2018 年 11 月至 2020 年 11 月本院收治的 2 例 ADO- Ⅱ型患者，通过病史采集、全身多系统（内分泌、骨骼、血液、神经、耳鼻喉、口腔）评估并对比、完善基本检查、基因筛查及检索文献，最终明确诊断，对症治疗。

结果 病例 1 为 36 岁男性，病史 10 年，既往鼻咽癌放化疗病史，脊柱 X 线可见典型夹心样改变，血钙 2.11mmol/L，偶有双侧颈后部肌肉抽搐；无骨折发生，全段脊椎轴线不直，多发椎体前缘骨质增生；血常规三系正常，四肢骨髓腔变窄；视野缺损，双眼视神经诱发电位异常；慢性鼻塞、咽喉炎，鼻黏膜干燥易出血；唾液腺萎缩、易口干，猖獗齿明显；基因检测提示 CLCN7 变异，其家系中父亲、姐姐、女儿均为野生型，儿子为杂合，有致病可能。病例 2 为 42 岁男性，病史 12 年，腰椎 X 线可见典型夹心样改变，血钙 2.44mmol/L，无抽搐发生；无骨折发生，但反复关节疼痛，腰椎生理曲度变直，诸椎体上下角边缘见骨质增生、变尖；血常规三系正常，双侧股骨下端、胫腓骨近端骨骺区、骨髓腔内异常信号；视力正常，但容易出现阵发性头痛、四肢麻木，受压时明显；无耳鼻喉相关异常改变；长期慢性牙龈炎。两例患者均接受完整疾病教育，同时定期安排随访，对全身多系统病变予以相应对症处理。

结论 石骨症是一种遗传性骨代谢疾病，以骨吸收代谢失衡导致的骨量及密度增加为主要特征，任何涉及破骨细胞成熟或作用障碍的异常突变均会导致石骨症的发生。临床上以 ADO- Ⅱ型多见，病变累及内分泌、骨骼、血液、神经、耳鼻喉、口腔等全身多系统，其疾病进展隐匿，没有准确的治疗方案，容易被忽视，有必要提高对 ADO- Ⅱ型患者管理及治疗的认识。

PU-305

唑来膦酸通过抑制 Wnt5a 信号介导的软骨下异常骨吸收减轻大鼠膝骨关节炎的机制研究

丁冬[1]，丁一[2]，刘国强[2]
1. 宁夏医科大学总医院
2. 宁夏回族自治区人民医院（宁夏眼科医院、西北民族大学第一附属医院）

目的 观察唑来膦酸对大鼠骨关节炎的影响，探讨 OA 早期破骨细胞活化的分子机制。

方法 采用内侧半月板失稳法建立大鼠膝 OA 模型。将 72 只雄性 SD 大鼠随机平均分为 Sham+PBS 组、DMM+PBS 组和 DMM+ZOL 组。术后各组大鼠给予 100μg/kg 剂量的 ZOL 或等量的 PBS，每周 2 次，连续 4 周。OA 诱导后 2、4、8、12 周后，micro-CT 观察软骨下骨微结构的变化，HE 染色计算透明软骨和钙化软骨的厚度，番红 O- 固绿染色结合 OARSI 评分评估软骨退变程度，TRAP 染色计数破骨细胞数量，Elisa 检测 P1NP 和 CTX-I 水平。根据上述实验结果，再将 18 只雄性 SD 大鼠随机分为相同的三组。术后 4 周，Western blot 和 qPCR 检测软骨下骨中 Wnt5a、RANKL、CXCL12、OPG、TRAP、Ctsk、NFATc1 的蛋白和 mRNA 水平。分离骨髓来源的巨噬细胞作为破骨前体细胞，采用 TRAP 染色和 Transwell 小室检测破骨细胞的形成、迁移和粘附功能。

结果 Micro-CT 结果显示 DMM+PBS 组在术后 4 周的 BV/TV 为 0.31±0.09，显著低于 Sham+PBS 组和 DMM+ZOL 组；HE 染色结果显示 DMM+PBS 组在术后 4 周和 12 周时 CC/TAC 分别为 0.49±0.12、0.95±0.18，显著高于 Sham+PBS 组和 DMM+ZOL 组；番红 O- 固绿染色结果显示 DMM+PBS 组在术后 4 周和 12 周时 OARSI 评分分别为 2.46±0.46、8.52±0.78，显著高于 Sham+PBS 组和 DMM+ZOL 组；TRAP 染色结果显示 DMM+PBS 组在术后 4 周时 Oc.S/BS 为 0.28±0.03，显著高于 Sham+PBS 组和 DMM+ZOL 组，而在术后 12 周时各组间无统计学差异 (P>0.05)；DMM+PBS 组在术后 4 周时 BMMs 的分化、迁移和黏附能力显著高于 Sham+PBS 组和 DMM+ZOL 组，Wnt5a、RANKL、CXCL12、NFATc1 及 TRAP、Ctsk 的蛋白和 mRNA 的水平显著高于 Sham+PBS 组和 DMM+ZOL 组。

结论 DMM 诱导 SD 大鼠的 OA 模型在 4 周内软骨下骨重塑以骨吸收为主，ZOL 可通过抑制 OA 早期 Wnt5a 信号而抑制软骨下异常骨吸收，延缓 OA 进展。早期 OA 中破骨细胞活性可能与 Wnt5a 信号通路相关，这为 OA 的精确治疗提供了可能的策略。

PU-306

Kozlowski 型脊柱干骺端发育不良一家系临床特征及基因突变检测

许莉军，张丽侠，王志芳，李冲，郑丽丽，秦贵军
郑州大学第一附属医院

目的 对 Kozlowski 型脊柱干骺端发育不良一家系进行临床特点分析和基因突变检测，明确诊断、指导治疗及改善预后，以提高对该疾病的认识及诊治水平。

方法 收集先证者的临床资料、生化检查及影像学资料。

提取先证者及父母亲外周静脉血基因组 DNA，应用全外显子测序技术对 Kozlowski 型脊柱干骺端发育不良一家系进行基因检测，对发现的致病基因突变位点进行 Sanger 测序验证，并在 100 例健康人群中对鉴定的突变进行验证分析。

结果　先证者表现为短躯干型身材矮小，脊柱侧弯，拇趾外翻，影像学可见扁平椎体、干骺端异常。全外显子测序显示，先证者 TRPV4 基因存在 1 个杂合突变，即 C.1022T ＞ C（p.Phe341Ser）引起的错义突变。100 名健康个体验证未发现该突变存在。先证者的父母亲未发现该位点存在基因突变。

结论　通过全外显子测序技术明确该先证者为 Kozlowski 型脊柱干骺端发育不良，对患者的治疗及遗传咨询起到指导作用。

PU-307

老年女性生育人数与骨密度的关联性研究

朱仲鑫，沈丽芳，姚晓聪
杭州市萧山区第一人民医院

目的　由于妊娠晚期胎儿骨骼的迅速矿化，哺乳期钙从乳汁中持续的流失以及孕产妇体内激素水平的快速变化，容易导致孕产妇出现骨量的丢失以及骨密度的下降，严重者会出现骨折，称之为妊娠和哺乳相关骨质疏松症或妊娠后骨质疏松症。随着我国二胎政策的全面开放，二胎乃至多胎是否会增加患骨质疏松症风险的话题引起了社会的广泛关注。然而，孕产妇期间骨量的丢失对于其老年后是否增加骨质疏松症风险的研究仍非常有限且不一致。因此，本研究基于美国国家健康与营养调查 (NHANES) 数据库探讨老年女性生育人数与骨密度的关联性。

方法　本项研究从 NHANES2007-2010,2013-2014,2017-2018 数据库筛选资料完整的 60-80 岁老年女性作为研究对象。这四个周期共有 40115 人参与了调查，其中 60 岁以上老年女性为 4204 人。我们排除了没有生育 (n=11)，缺失生育胎儿数据 (n=943)，缺失股骨骨密度数据 (n=650)，以及有恶性肿瘤病史的 (n=504)，最终，本研究共纳入了 2096 名研究对象。暴露因素为老年女性生育人数，结局指标为骨密度。通过多元回归模型分析生育人数与骨密度在老年女性中的关系。

结果　一胎 264 人 (平均年龄 67.5 ± 6.1 岁)，二胎 593 人 (平均年龄 67.9 ± 6.5 岁)，三胎 506 人 (平均年龄 69.5 ± 6.6 岁)，四胎及以上 733 人 (平均年龄 71.7 ± 6.5 岁)。在调整了年龄、种族、婚姻状况、末次月经时间、教育水平、适度的锻炼、家庭收入贫穷比、身体质量指数、血尿素氮、血尿酸、血磷和血钙后，不同生育人数与股骨颈骨密度、股骨总骨密度和 Wards 三角骨密度均没有显著关联 (P 均＞ 0.05)。

结论　生育二胎或多胎并不是女性老年时骨质疏松症的危险因素。

PU-308

血铅，血镉水平与骨矿物质密度在年轻成人中的关联性研究

朱仲鑫
杭州市萧山区第一人民医院

目的　骨质疏松症是一种慢性全身性骨骼疾病，其特征是骨矿物质密度降低和微结构受损，最终使个体易患脆性骨折。一些金属例如铜、铁和锌是维持骨骼正常生理功能所必需的，但铅和镉等重金属可能与骨质疏松症及相关骨折有关。铅和镉的器官毒性已被广泛研究。然而，关于它们对骨骼的毒性作用的研究仍然有限，尤其是在年轻人中。本研究的目的是检查血铅水平 (BLL) 和血镉水平 (BCL) 与年轻人骨矿物质密度的关联。

方法　我们使用 2011-2018 年美国国家健康和营养检查调查 (NHANES) 数据库进行了一项横断面研究。NHANES 2011-2018 数据库中一共有 6070 名 20-35 岁的年轻人。在排除了 2047 名没有 BLL 或 BCL 数据、763 名没有腰椎骨密度数据和 26 名患有类风湿性关节炎的参与者后，最终 3234 名受试者进入了最后的分析。由于存在明显的偏态分布，我们对血铅和血镉水平进行了 Ln 转换后进行分析。我们用加权多元回归评估 LnBLL 和 LnBCL 与腰椎骨密度之间的关联，并进一步做了亚组分析。

结果　多元回归分析的结果未发现 LnBLL 与腰椎骨密度之间存在显著关联（β = -5.6，95%CI：-13.5–2.3）。然而，在按性别分层的亚组分析中，这种关联在女性中变为负相关（β = -18.2，95%CI：-29.9– -6.4）。此外，这种负相关在黑人女性中更为突出（β = -35.5，95% CI：-63.4– -7.6）。另一方面，我们发现 LnBCL 与腰椎骨密度之间也呈负相关（β = -7.4，95%CI：-14.0– -0.8）。 在按性别分层的亚组分析中，这种负相关仅存在于女性中（β = -18.7，95%CI：-28.0– -9.5）。此外，这种负相关在白人女性中更为突出（β = -31.1，95% CI：-46.2– -16.1）。

结论　我们的结果表明，BLL 和 BCL 与年轻女性的腰椎骨密度呈独立地负相关，但在年轻男性中则不然。

PU-309

肾移植受者肌肉量特点及影响因素的分析

杨熹，霍亚南
江西省人民医院

目的　观察肾移植受者术后肌肉量的变化情况，探究肾移植受者肌肉量减少的相关因素，减少跌倒、骨折、残疾、死亡的风险，提高肾移植受者的生存质量。

方法　选取 2018 年 11 月至 2019 年 3 月在江西省人民医院移植科门诊随访的肾移植受者共 214 例。进行问卷调查、体格检查、生化指标、双能 X 线吸收仪测量身体成分。根据骨骼肌质量指数（ASMI）（ASMI=ASM（四肢肌肉质量）/H^2（身高）(kg/m^2) ）将肾移植受者分为肌肉量减少组合肌肉量正常组。比较两组人群的各项指标，确定肌肉量减少的危险因素。

结果　1. 肌肉量减少的有 151 例（70.56%）；肌肉量正常的有 63 例（29.44%）；两组间比较：体重、体重指数（BMI）、移植时年龄、移植龄、空腹血糖、血钙、血磷、甘油三酯、LDL-C、球蛋白、P1NP、β-CTX、握力、激素使用时间、激素总剂量、四肢肌肉量、腹臀比（A/G）、总脂肪 / H^2（总 Fat/H^2）、内脏脂肪质量、股骨颈骨密度（BMD）、腰总 BMD、髋总 BMD、主干 BMD 差异有统计学意义；其余指标两组间差异无统计学意义。

2. 单因素分析：男性两组人群比较，运动锻炼、移植龄、

激素总剂量、骨密度结果、体重、BMI、移植时年龄、激素总剂量、空腹血糖、血磷、甘油三酯、球蛋白、握力、整体脂肪量、腹臀比、总 Fat/H^2、内脏脂肪量、年龄、体重、BMI、移植时年龄、空腹血糖、血磷、碱性磷酸酶（ALP）、握力、整体脂肪量、总 Fat/H^2、内脏脂肪量与肌肉量显著相关，差异有统计学意义（$P<0.05$）；女性两组人群比较，绝经、摄入牛奶、运动锻炼与肌肉量显著相关，差异有统计学意义（$P<0.05$）。

3. 多因素分析：缺乏运动锻炼是女性肾移植受者肌肉量减少的独立危险因素；高握力、高总 Fat/H^2、高整体脂肪量是男性肾移植受者低肌肉量的相关保护因素；高体重、高 BMI、高整体脂肪量、高总 Fat/H^2 是女性肾移植受者低肌肉量的相关保护因素。

结论 1. 肾移植受者肌肉量普遍低下；

2. 体重、握力、BMI、整体脂肪量、总 Fat/H^2 对肌肉量有保护作用，缺少运动锻炼的人群肌肉量减少的风险增加。

PU-310

住院 2 型糖尿病患者肌少症的相关因素分析

陆玉凤，刘富甜，朱小红，刘丽燕
昆山市中医医院

目的 探讨 2 型糖尿病（T2DM）患者肌少症的患病率及相关影响因素。

方法 选取 2018 年 7 月至 2019 年 3 月在昆山市中医医院内分泌科住院的 2 型糖尿病患者 279 人（其中男性 166 人，女性 113 人），收集相关资料，记录两组患者的性别、年龄、体质量指数（BMI）、病程、糖化血红蛋白（HbA1c）、甘油三酯（TG）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、骨代谢指标及糖尿病周围神经病变（DPN）的患病情况。运用双能 X 线吸收法测定选取患者身体成分，按照亚洲肌少症工作组的诊断标准将研究对象分为肌少症组（132 人）和非肌少症组（147 人）。将两组各项指标进行比较。

结果 T2DM 患者肌少症总的发生率为 47.31%（132/279），男性显著高于女性（53.61% 比 38.05%，X2=6.04，$P<0.05$）。T2DM 患者 DPN 的发生率为 21.15%（59/279），肌少症组明显高于非肌少症组（31.82% 比 11.56%，X2=17.64，$P<0.05$）。肌少症组年龄 [（61.77 ± 11.42）比 (54.05 ± 12.90）岁，t=5.26，$P<0.05$]、病程 [（8.85 ± 7.22）比 (6.4 ± 6.03）年，t=3.08, $P<0.05$] 均高于非肌少症组。肌少症组 TG[（1.4 ± 0.90）比（2.03 ± 2.27）mmol/L，t= -3.12，$P<0.05$]、BMI[（22.99 ± 2.87） 比（26.93 ± 3.31）kg/m2，t= -10.53，$P<0.05$] 低于非肌少症组。多因素 Logistic 回归分析显示：年龄 [OR =1.076, 95%CI（1.045~1.109）, P=0.00]、性别（男性）[OR=4.576, 95%CI（2.288~9.153），P=0.00] 、DPN[OR =2.844，95%CI（1.243~6.511），P=0.013] 为肌少症的危险因素，BMI [OR =0.605，95%CI（0.529~0.692），P=0.00] 为肌少症的保护因素。

结论 2 型糖尿病患者中，DPN 是肌少症的危险因素，尽早筛查及治疗 DPN 可能减少或延缓肌少症的发生。

PU-311

绝经后女性膝骨关节炎内翻畸形与骨质疏松相关性探讨

张程[1]，魏秋实[2,4]，庄至坤[3]，田天照[1]，何伟[2,4]
1. 广州医科大学附属中医医院
2. 广州中医药大学第三附属医院
3. 福建中医药大学附属泉州正骨医院
4. 广东省中医骨伤研究院

目的 通过测量绝经后女性膝骨关节炎患者的骨密度与其下肢力线的不同角度，探讨绝经后女性膝骨关节炎患者内翻畸形与骨质疏松间的相关性。

方法 回顾性分析从 2018 年 1 月 -2020 年 6 月因膝关节疼痛在广州中医药大学第一附属医院三骨科住院治疗并确诊为膝骨关节炎的绝经后女性患者，通过双下肢全长位片测量患侧下肢机械角（HKA）、股骨远端内侧角（MDFA）、胫骨近端内侧角（MPTA）与关节线夹角（JLCA），根据下肢机械角（HKA）大小将患者分为内翻畸形组和力线正常组，并采用双能 X 线骨密度仪测量腰椎（L1-L4）、股骨颈与髋关节等不同部位的骨密度。比较膝内翻畸形组与力线正常组间骨密度差异，并评估不同下肢力线角度与不同部位骨密度值之间的相关性。

结果 根据纳排标准共纳入 202 例膝骨关节炎患者，均为绝经后女性，平均年龄 65.5 ± 7.4 岁（49-83 岁）。膝内翻组（HKA 角＜ 175.3°）有 144 例；力线正常组（175.3°≤ HKA 角≤ 180.3°）有 58 例。膝内翻畸形组不同部位的骨密度值均低于力线正常组，而骨质疏松的发生率（47.9%）高于力线正常组（25.9%），差异具有统计学意义（$P<0.05$）。二元 Logistic 回归显示骨质疏松可以显著影响膝内翻畸形的发生，在调整年龄、BMI 及疼痛时间等混杂因素后，调整后的 OR 值为 2.498（95%CI1.215-5.134，$P<0.05$）。根据 pearson 相关性分析，在所有患者中，腰椎（L1-L4）、股骨颈、髋关节骨密度与 HKA 角呈正相关（$P<0.05$），而与 JLCA 角呈负相关（$P<0.05$），MPTA 角与股骨颈、髋关节骨密度值呈正相关（$P<0.05$），与腰椎骨密度值无相关性（$P>0.05$），MDFA 角则与上述三个部位骨密度值均不存在相关性（$P>0.05$）。最后，在力线正常组，pearson 相关分析显示 HKA 角仅与 JLCA 角呈负相关（r=-0.481, $P<0.05$），与 MDFA 角、MPTA 角无明显相关性（$P>0.05$），而在膝内翻组，pearson 相关分析显示 HKA 不仅与 JLCA 角存在负相关（r=-0.588, $P<0.05$），还与 MDFA 角、MPTA 角呈正相关（r=0.383, $P<0.05$; r=0.575, $P<0.05$）。

结论 骨质疏松可能是加重膝骨关节炎内翻畸形的重要独立危险因素，在治疗膝骨关节炎时，维持全身骨量水平可能有助于延缓膝内翻畸形发生与发展。

PU-312

卵泡刺激素对关节软骨细胞炎症反应影响的初步探究

邹志堃[1]，王燕[1]，张梦琦[1]，张秀娟[1]，刘亚平[2]，孔磊[1]，徐进[1]
1. 山东省立医院
2. 济宁市第一人民医院

目的 骨关节炎作为目前老年人最严重的关节疾病，也是致残的主要原因之一，目前病因尚不明确。围绝经期女性骨关节炎发病率显著升高，而此时重要的临床特征之一即 FSH 水平的升高。为探究 FSH 与骨关节炎之间的关系，在既往研究中，我们发现了 FSH 受体在人和小鼠软骨细胞上表达，但

FSH 对软骨细胞如何产生及产生了何种影响尚不清楚。本实验拟通过动物实验验证 FSH 在体内对软骨细胞的影响。体外实验通过转录组学测序并进行生物信息学分析，探究 FSH 对软骨细胞转录水平产生的影响，并通过 RNA 水平、蛋白水平等对差异基因进行验证，并探究部分通路的变化。

方法　通过对雌性 C57BL/6J 小鼠进行内侧半月板失稳术造成骨关节炎动物模型，对小鼠膝关节腔内注射 FSH 后分别在 4 周与 8 周时处死小鼠进行组织切片，行番红固绿染色观察高 FSH 在体内对软骨影响。提取新生小鼠原代软骨细胞进行培养，根据是否加入 FSH 刺激与是否干扰 FSHR 将实验分为四组，即 Si NC 组，Si NC+FSH 组，Si FSHR 组，Si FSHR+FSH 组。通过 GO 富集分析及 KEGG 富集分析，以及 STRING 数据库对差异基因进行蛋白互作网络分析。通过对 ATDC5 细胞加入 FSH 刺激后提取 RNA 及蛋白，通过 qRT-PCR，Western blot 及免疫荧光验证所筛选到的部分差异基因。在 FSH 刺激软骨细胞后，通过 ELISA 法检测 cAMP 的变化，通过 Western blot 验证 PKA, JNK, p-JNK，MKK4，p-MKK4 通路蛋白的表达量变化。

结果　我们的结果显示，动物膝关节注射 FSH 后，骨关节炎变得更加严重。在 FSH 刺激软骨细胞后，转录组学共筛选出 664 个上调的基因，如 Col12a1 和 Col1a1，以及 644 个下调的基因，如 MGP。细胞外基质（ECM）相关基因和通路被富集到 GO 和 KEGG 富集分析中，PPI 互作分析提示 IL-6 与各编码胶原基因相互作用明显。我们通过 ATDC5 细胞系验证了 MGP 的下调、EGR1 和 Col1a1 的上调以及 IL-6 的增加。还观察到 FSH 可以抑制 cAMP/PKA 和 MKK4/JNK 信号通路。

结论　FSH 可以通过抑制 cAMP/PKA 通路，抑制 MKK4/JNK 信号通路，引起关节内的炎症反应及软骨细胞去分化，导致软骨细胞内稳态的失衡，从而引起或加重骨关节炎，这也解释了为何绝经期女性骨关节炎患病率的突然升高。

PU-313
棕色脂肪通过影响骨重建增加骨量机制

杜静珂[1]，曲新华[2]，何子豪[1,3]，崔俊祺[1]，张双燕[1]，张书红[1]，李汉骏[1]，于志锋[1]
1. 上海交通大学医学院附属第九人民医院
2. 上海交通大学医学院附属仁济医院
3. 北京大学人民医院关节炎临床研究中心

目的　棕色脂肪作为一种内分泌器官发挥广泛作用，寒冷、运动以及药物刺激等方式能够诱导棕色脂肪的产生。既往研究表明短期低温环境刺激可以引起骨量降低，但是寒冷的长期影响以及棕色脂肪对骨重建影响尚不清楚。本研究拟通过低温环境诱导棕色脂肪产生，观察棕色脂肪对骨量的影响，并探讨相关机制。

方法　将 2 月龄雄性小鼠分别置于室温 (23℃) 以及低温 (4℃) 环境中，分别在第 1 天、14 天和 28 天通过显微 CT 检测小鼠骨量变化；通过小动物活体 CT 检测小鼠肩胛间区棕色脂肪体积；通过茜素红和钙黄绿素双标观察小鼠骨形成能力的变化；对骨组织切片进行 TRAP 染色确定骨吸收的变化情况；使用 Elisa 试剂盒检测两组小鼠血清内 CTX-1，P1NP 以及 IL-6 的表达水平；体外提取棕色脂肪前体细胞并进行诱导分化，将收集的棕色脂肪上清（BAT CM）分别作用于骨髓间充质干细胞 (BMSC) 和骨髓巨噬细胞 (BMM)，通过 ALP 染色、茜素红染色、TRAP 染色以及 RT-PCR 确定棕色脂肪细胞上清对成骨及破骨分化能力的影响；通过尾静脉注射 BAT CM，观察棕色脂肪对衰老引起的骨量丢失的挽救作用，确认棕色脂肪对衰老小鼠骨量的影响。

结果　小鼠在低温环境中处理 14 天时骨量降低，28 天时骨量有所恢复；与此同时，棕色脂肪体积从 14 天时开始增加并维持至 28 天。体外实验表明，BAT CM 能够促进 BMSC 的成骨分化能力，同时抑制 BMM 的破骨分化及骨吸收能力。对衰老小鼠注射 BAT CM 后发现其能挽救衰老引起的小鼠骨量丢失。

结论　棕色脂肪能够挽救寒冷引起的小鼠骨量下降，棕色脂肪能够促进成骨并抑制破骨细胞分化，以及挽救衰老引起的小鼠骨量丢失。

PU-314
CLCN5 基因突变致Ⅱ型常染色体显性骨硬化症伴胰腺癌一家系分析

李冲，张丽侠，王志芳，郑丽丽，秦贵军，栗夏莲
郑州大学第一附属医院

目的　对 1 例Ⅱ型常染色体显性骨硬化症合并胰腺癌患者及其家系的临床特征、基因突变进行分析。

方法　对患者的临床表型进行分析，应用 Sanger 测序技术对患者外周血进行测序，收集患者和家属的临床资料，对突变位点进行验证。

结果　54 岁男性患者，右季肋部疼痛 4 年，腰痛半年。查体发现有牙齿缺失和修复，腰椎棘突旁压痛，DXA 骨密度明显升高，腰 1Z 值 +5.8，总髋部 Z 值 +3.6，X 线片椎体呈“夹心饼”样改变，髂骨出现“骨中骨”，彩超显示胆管扩张，进一步查胰腺 CT 显示胰头内后方（钩突）占位，PET-CT 示胰头区软组织肿块代谢活跃，考虑恶性病变。术中发现胰头处有一质硬肿块，肿瘤全周侵犯肠系膜上动脉，考虑为局部不可切除的胰腺癌。外周血基因检测发现 CLCN7 基因存在 1 个杂合错义变异 c.296A>G:p.Y99C，一代测序验证结果显示，先证者儿子携带相同的杂合变异，骨密度正常。

结论　该患者是由 CLCN7 基因的 c.296A>G:p.Y99C 变异导致的常染色体显性骨硬化症 A2 型，胰腺癌的发生是否与之相关仍需进一步的研究。

PU-315
石骨症患者定量 CT（QCT）测量不同年龄骨密度检测值的意义

李学江
河南省滑县骨科医院

目的　用定量 CT（QCT）检测不同年龄石骨症患者骨密度值的意义。

方法　对不同年龄石骨症患者用定量 CT（QCT）作骨密度检测。并进行 X 线平片摄影和 MRI 检查对比。

结果　本组三例患者为家族性成年人，26 岁、女性、石骨症患者 1 人，51 岁、女性、石骨症患者 1 人，55 岁、男性、石骨症患者 1 人，26 岁女性石骨症患者骨密度是同龄人的 3.43

倍; 51 岁女性石骨症患者骨密度是同龄人的 9.11 倍, 左侧肱骨、双侧股骨上段、双侧胫腓骨曾骨折 10 次；55 岁男性石骨症患者骨密度是同龄人的 8.06 倍，其中三例患者，右前臂尺桡骨、左侧股骨、双侧髌骨，年龄最长折，双侧胫腓骨有 7 次骨折。女性患者骨强度交男性减低，脆性度增加。相对运动型患者自我保护意识差，年长者生活质量差，补充的维生素能力差，骨质密度脆性度增加，骨折率上升，相对年轻患者健康意识提升，能量补充足够，利用辅助检查和临床告知防范能力提升，骨折相对减少，本组患者近代人群患病率减少。

结论 石骨症是原因不明的代谢性骨病，成年人从不同年龄定量 CT（QCT）骨密度检测值看，增强自我保护意识。病变是随年龄增长呈进行性加重，骨折的风险也相应增加，应嘱咐患者注意保护和药物预防。

PU-316

2 型糖尿病导致血骨钙素水平降低——全基因组关联分析和孟德尔随机化研究

曾海鋆[1], 戈劼妤[2], 许文杰[3], 马卉[4], 陈玲燕[4], 夏明锋[1], 潘柏申[5], 林寰东[1], 汪思佳[2], 高鑫[1]
1. 复旦大学附属中山医院内分泌科
2. 中国科学院计算生物学重点实验室
3. 复旦大学生命科学学院遗传工程国家重点实验室
4. 复旦大学附属中山医院老年科
5. 复旦大学附属中山医院检验科

目的 在中国中老年人群中探究 25 羟维生素 D（25OHD）、甲状旁腺激素（PTH）和骨钙素（OCN）与多种代谢表型的关联，并用双向孟德尔随机化（Mendelian Randomization, MR）方法探索其因果关系。

方法 对 2009-2012 年在上海长风社区入组的 5169 例中老年常住居民进行问卷采集、人体参数测量、生化指标检测、辅助检查等。用多元线性回归和逻辑回归分析 25OHD、PTH、OCN 与代谢性表型谱 / 疾病的关联。用全基因组关联分析寻找显著关联位点（发现队列 4292 例，重复队列 396 例）。以 OCN 的 GWAS 结果、日本生物银行的 GWAS 数据和迄今最大的东亚人群 2 型糖尿病的 GWAS 结果（分别用 T2DM_BBJ 和 T2DM_EAS 表示），用双向两样本 MR 探究 OCN 与 T2DM 等的因果关系。以逆方差加权法（IVW）为基础分析，用 MR-Egger 回归截距判断基因多效性，以 weighted median、weighted mode 和 MR-PRESSO 为敏感性分析。

结果 1、共纳入研究对象 5169 例，平均年龄 63.2 岁，女性 2884 例（55.8%）。女性 25OHD 低于男性，PTH 和 OCN 高于男性。

2、与 25OHD 和 PTH 相比，OCN 与更多表型关联性更强。血 OCN 与较高的舒张压、高密度脂蛋白胆固醇以及较低的甘油三酯、血糖、胰岛素抵抗、肝脏脂肪含量、骨密度、体质指数以及更理想的体脂分布显著相关。

3、GWAS 发现 *GC* 基因上 rs4588 G>T 与 25OHD 相关，*SLC34A1* 内含子区 rs35610898 G>C 与 PTH 相关。新发现 *PMF1/PMF1-BGLAP* 基因内含子区 rs2842871 A>G 和 *TNFRSF11B* 附近 rs2062377 A>T 与 OCN 相关，且在重复队列中验证成功。

4、MR 结果显示，OCN 对 HbA1c、T2DM_BBJ 和 T2DM_EAS 没有显著因果作用，但 rs2842871 A>G 增加 OCN 同时也可降低 HbA1c。T2DM_BBJ 和 T2DM_EAS 都显著降低 OCN 水平，对 OCN 的因果效应分别为 -0.03 [-0.05, -0.01], p=0.006 和 -0.03 [-0.05, -0.01], p=0.001。

结论 骨钙素与多种代谢表型存在横断面关联，孟德尔随机化证据支持 T2DM 导致 OCN 水平降低。染色体 1q22 区域可能存在同时影响骨钙素和血糖水平的基因多效性位点。

PU-317

腰椎侧位椎体区域骨密度 DXA 检测的商榷

明新杰，刘志成，李学江
河南省滑县骨科医院

目的 使临床应用较广的 DXA 设备获得更精确的骨密度数据。

方法 应用美国 HOLOGIC 公司 4500w 型 DXA 设备，分 5 个年范（31-40 岁、41-50 岁、51-60 岁、61-70 岁、71-80 岁）行年度健康体格检查，选了七组受检者；31-40 岁一组；41-50 岁二组；51-60 岁二组；61-70 岁一组；71-80 岁一组。每一组做了腰椎正位，腰椎侧位和腰椎侧位区域（感兴趣区）骨密度检测。

结果 五个年范的七组受检者，腰椎正位和侧位骨密度检测结果相近似，而腰椎侧位区域（感兴趣区）骨密度检测确有显著差异。

结论 DXA 仅作腰椎正位骨密度，因退变导致的椎体上下关节突的增生、硬化，椎板的退变增厚，椎体退变上下缘唇样增生硬化，还有老年人腹主动脉钙化等都严重影响骨密度检测的数据，建议作腰椎侧位区域（感兴趣区）骨密度检测，以求科学合理和真实的骨密度值。

PU-318

国际标准化超细针甲状腺细针穿刺细胞学采集模式探讨的临床研究

谷志远，刘晓云
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的 本研究旨在评价两种方法结合的不同模式对于细胞学诊断率的影响。

方法 我们总共入选了共 591 例甲状腺结节患者的 613 个甲状腺结节，所有甲状腺结节均行四针细针穿刺，分为两种模式进行。第一部分 304 例结节穿刺前两针进行涂片细胞学检查，后两针再进行液基细胞学检查 (SurePath)，第二部分另 309 例结节则相反，前两针进行液基细胞学检查，后两针再进行传统涂片细胞学制片。细胞病理医师采用盲法单独对每份样本进行读片。比较不同细胞学制片方法以及两种模式对于细针诊断率的影响。

结果 我们发现先液基后涂片的细胞学采集模式总体诊断率为 82.2%，显著高于先涂片后液基的模式（74.7%，P=0.023）。对于直径≥ 10mm 的结节来说，先液基后涂片的细胞学采集模式总体诊断率为 83.2%，同样显著高于先涂片后液基模式的诊断率（75.4%，P=0.048）；同为前两针，单独液基方法诊断率为 78.0%，显著高于单独涂片诊断率 63.8%（P ＜ 0.005）；对于直径≥ 10mm 的结节而言，单独液基诊断率

为 78.3%, 亦显著高于单独涂片的诊断率 62.6%（P ＜ 0.005）。

结论　使用国际标准化超细针进行甲状腺细针穿刺，先液基再涂片的细胞学采集模式诊断率显著高于先涂片后液基的采集模式；如果仅仅以一种方式来收取细胞学标本，沉降式液基细胞采集制片的方法的诊断率显著优于传统涂片制片方法。

PU-319

低危可疑恶性甲状腺微小结节的积极监测

胡永莲[1]，曹星月[2]，周一睿[1]，叶新华[1]，王剑翔[1]，李霄[1]，戎荣[1]，沈美萍[1]，武晓泓[1,2]

1. 南京医科大学第一附属医院（江苏省人民医院）
2. 浙江省人民医院

目的　探究积极监测（Active surveillance，AS）对于低危可疑恶性甲状腺微小结节（Thyroid micronodule，TMN）的可行性以及影响患者选择治疗手段的因素。

方法　回顾性分析南京医科大学第一附属医院 386 例超声检查提示可疑恶性 TMN 且无远处转移和可疑淋巴结转移（lymph node metastasis，LNM）及腺外侵犯（extrathyroidal extension，ETE）患者的临床、超声及随访资料。

结果　本研究共纳入 386 例患者，其中 174 例（45.1%）患者接受了立即手术，剩下的 212 例患者（54.9%）接受了 AS。立即手术患者中，166 例（95.4%）患者术后病理确诊为甲状腺微小乳头状癌（Papillary thyroid microcarcinoma，PTMC）。LNM 和 ETE 的发生率分别为 24.7% 和 2.4%。79.9% 的患者选择立即手术的原因是焦虑。在中位随访时间为 12 个月时，AS 组中有 11 例（5.2%）患者的甲状腺结节最大径增加≥ 3 mm, 39 例（18.4%）患者的结节体积增加超过 50%，分组比较发现，基线体积较小的结节更容易出现增大。此外，23 例（10.8%）患者出现了新的可疑淋巴结侵犯。随访的 212 例患者中，101 例患者进行了延迟手术，其中 27 例手术的原因是出现疾病进展，而剩下的 74 例并无未发现疾病进展的证据。接受延迟手术的 PTMC 患者中，ETE 和 LNM 发生率分别为 3% 和 36%。与立即手术组相比，延迟手术患者更容易发生颈侧区淋巴结转移（lateral lymph node metastasis，LLNM）和包膜侵犯。术后随访尚未发现甲状腺癌复发或死亡的病例 [中位随访时间为 26（范围 4-60）个月]。

结论　低危可疑恶性 TMN 患者的手术率较高，但其进展率很低并且即使出现疾病进展证据时再采取手术干预仍为时不晚。因此，对于可疑恶性 TMN 患者来说，AS 是一种可行的治疗策略。分析手术原因时发现患者的焦虑以及对于疾病出现进展的顾虑是影响患者选择立即手术以及延迟手术的重要因素。因此，如何缓解患者的焦虑以及精准识别低危可疑恶性 TMN 以选择 AS 的最佳人选是 AS 成功实施的挑战。

PU-320

甲状腺刺激性免疫球蛋白对 Graves 病的临床诊断效能及与甲巯咪唑药物反应性的相关性研究

刘坤钰，付煜，李田田，刘孙强，陈逗逗，赵成程，施云，蔡赟，杨涛，郑旭琴

南京医科大学第一附属医院（江苏省人民医院）

目的　评估全自动甲状腺刺激性免疫球蛋白（TSI）免疫分析法（ImmuliteTM TSI）对 Graves 病（GD）的临床诊断效能，并与第三代促甲状腺激素受体抗体（TRAb）全自动荧光酶免疫分析法（ELiATM TRAb）进行一致性和相关性分析。此外，初步探讨与新发 GD 患者甲巯咪唑（MMI）治疗早期药物反应性有关的临床特征，进而预测可以影响药物反应性的临床指标。

方法　选取 324 例受试者作为研究对象，包括未治疗 GD（GD-UT）患者 142 例、Graves 眼病（GO）患者 22 例、Graves 病治疗超过 12 个月（GD-T）患者 56 例、桥本甲状腺炎（HT）患者 39 例和健康对照者（HS）65 例。首先收集所有受试者血清标本，采用 ELiATM TRAb 和 ImmuliteTM TSI 分别检测血清 TRAb 和 TSI 水平。确定 ImmuliteTM TSI 检测方法的最佳诊断临界值、敏感性和特异性，并对两种检测方法进行一致性和相关性分析。此外，对 GD-UT 患者采用统一药物方案治疗。收集患者基线资料以及 MMI 治疗 1 个月后的血清学指标。根据患者对 MMI 药物反应性，通过中位数进一步将患者分为快应答组和慢应答组，探究影响 MMI 治疗早期药物反应性的临床特征。

结果　1. 对 GD-UT 患者 TSI 水平进行 ROC 曲线分析显示曲线下面积（AUC）为 0.992，敏感性和特异性分别为 99.3% 和 99%，最佳诊断临界值为 0.57 IU/L。

2.Passing-Bablok 和 Bland-Altman 分析显示两种检测方法之间具有良好的相关性和一致性。

3.Spearman's 相关性分析显示 GD-UT 患者 TSI 和 TRAb 水平与 FT3、FT4 水平均呈正相关，但 TSI 的相关性不如 TRAb。

4. 对 GD-T 患者 TRAb、TSI 检测结果进行定性分析，一致性分类 Kappa 值为 0.176，一致性较差。

5. 在中剂量组，单因素分析显示初始 FT4、TRAb 和 TSI 水平与药物快应答反应有关；多因素分析显示年龄、初始 FT4 和 TSI 水平与药物快应答反应有关。在高剂量组，单因素和多因素分析显示仅初始 FT4 水平与药物快应答反应有关。

结论　全自动 ImmuliteTM TSI 与 ELiATM TRAb 的诊断效能相当。初始 FT4 水平可以作为新发 GD 患者对 MMI 治疗早期药物反应性的预测指标。初始 TSI 水平在中等剂量 MMI 治疗的患者中可以作为早期药物反应性的预测指标。

PU-321

题目：适量补充“活性枸橼酸钙”是防治和治愈骨质疏松的基础措施。

邹大纲

天津鸿安博大科技有限公司

目的　① 认识骨骼代谢的过程。

骨骼是不溶于水的物质，在生长代谢过程中骨骼不断更新，需要不断地重建。生命体采用了化学的方法，即骨盐溶解与沉积。这两个过程同时发生在同一系统中，生物在进化过程中采用枸橼酸作为钙的配体形成枸橼酸钙作为中间桥梁。钙离子存入骨骼时是以枸橼酸钙的沉积物形式存在，支取时是枸橼酸钙水合负离子形式存在。正是因为这样，枸橼酸钙组成了骨骼的部分，占骨盐的 2%，又组成了我们血液的部分，占血钙的 1.7% ；这样在血钙与骨骼钙交换过程中，在游离钙

同结合钙之间的转换中，在钙的离子相与钙的固体沉淀相之间，都离不开可溶而又不解离的“枸橼酸钙”这种重要的钙化合物质。

方法 ② 缺钙饮食下，由于血液中钙质不足，使之多分泌的甲状旁腺激素抑制骨中枸橼酸的分解氧化，使骨骼中枸橼酸的含量增高。增多的枸橼酸不能全被骨结晶体的表面“捕获”，于是使存在于骨与骨周围环境与血液之间的“枸橼酸离子梯度”差值增大，使骨骼微循环境中大量的枸橼酸伴随骨吸收与大量的钙离子结合，形成负一价的枸橼酸钙，释放进入血液中，用来维持血液中钙的生理平衡量。造成骨量减少骨结构改变，引发骨质疏松。血管腔中大量沉积物的出现，泌尿系统结石的发生，都是骨钙流失的证据，体内异常钙化所需的钙质几乎全部来自骨骼。

结果 ③ 20 年来，我们对骨质疏松患者，服用活性枸橼酸钙的观察：

每日服用量：800 毫克生理量 + 400 毫克入骨量 + 400 毫克转换量 = 1600 毫克；

服用时间：连续服用活性枸橼酸钙三年～五年；

检测设备：双能 X 线骨密度扫描仪检测；

扫描部位：腰椎 1、腰椎 2、腰椎 3、腰椎 4，及髋关节，部位；

检测骨密度的恢复情况：

连续服用一年：骨骼代谢功能恢复正常，骨密度有所增加，骨矿分布得到改善；

连续服用二年：骨密度恢复到平均年龄段标准带；

连续服用三年：腰椎骨密度值可恢复到自身年轻峰值。

连续服用五年：髋关节骨密度可恢复到自身年轻峰值。

骨密度值恢复计算：计算结果钙质平均每日入骨量为 375 毫克。

结论 ④服用活性枸橼酸钙后，以负一价枸橼酸钙形式吸收入血；充足的血钙在甲状腺激素促进下，以负一价枸橼酸钙形式进入骨骼中；在甲状腺激素作用下，调控枸橼酸的分解，使一个钙离子结合二个负一价枸橼酸钙，形成固态枸橼酸钙，沉积在骨组织上。

PU-322

nHA 涂层 3D 打印多孔 BCP 生物陶瓷支架负载 PBEPC/PBMSC 构建血管化组织工程骨修复的体内外研究

付维力
四川大学华西医院

目的 探索纳米羟基磷灰石（nano-Hydroxyapatite，nHA）涂层对外周血内皮祖细胞（Peripheral Blood Endothelial Progenitor Cell，PBEPC）和外周血间充质干细胞（Peripheral Blood Mesenchymal Stem Cell，PBMSC）在 3D 打印多孔双相磷酸钙（Biphasic Calcium Phosphate，BCP) 生物陶瓷支架上的体内外成骨成血管化研究。

方法 细胞复生物陶瓷支架上体外三维共培养成骨、成血管分化的影响，并研究 nHA 涂层 3D 打印多孔 BCP 生物陶瓷支架负载 PBEPC/PBMSC 体外构建血管化组织工程骨体内修复兔股骨干节段性骨缺损的效果。

结果 PBEPC/PBMSC（75:25）体外二维共培养具有很好的成管和成骨分化能力，可用于构建血管化组织工程骨。nHA 涂层促进了 PBEPC/PBMSC（75:25）在 BCP 支架表面的黏附和增殖，促进了 PBEPC/PBMSC（75:25）在 BCP 支架上三维共培养成骨、血管生成相关基因和蛋白的表达。

结论 负载 PBEPC/PBMSC 和 nHA 涂层均明显增强了 BCP 支架在体内的成骨和血管生成效果，促进宿主骨组织与支架材料在体内的整合，促进了骨缺损的修复；在 nHA 涂层 BCP 支架上负载 PBEPC/PBMSC（75:25）具有很好的协同作用，构建的血管化组织工程骨 nHA/BCP-PBEPC/PBMSC 进一步增强了 BCP 支架在体内的生物学效应。

PU-323

老年男性血清 25- 羟基维生素 D3 的独立相关因素

边平达
浙江省人民医院

目的 寻找提高老年男性血清 25- 羟基维生素 D3（25OHD）水平的方法。

方法 对 523 例老年男性进行伴随疾病和生活方式的调查，并进行骨代谢标志物、血液生化、性激素等指标的检测，运用多元回归分析方法筛选老年男性血清 25OHD 的独立相关因素。

结果 老年男性血清 25OHD 的独立相关因素包括血清 PTH(β=-0.085，P＜0.001)、载脂蛋白 A1(β=3.559，P＜0.01)、血钙 (β=11.325，P＜0.01)、睾酮 (β=0.537，P＜0.01) 和晒太阳 (β=1.679，P＜0.05)。

结论 坚持晒太阳、补充钙和维生素 D，提高载脂蛋白 AⅠ和睾酮水平，可能是提高老年男性血清 25OHD 水平的重要方法。

PU-324

MiR-29 通过 AKT 途径增加类风湿关节炎患者并发肌少症风险

宣文华，任天丽
无锡市第二人民医院

目的 类风湿关节炎是一种慢性进展性炎症性疾病，目前大量临床队列研究发现约有 1/3 的 RA 患者合并肌少症，并且与骨质疏松症、心血管风险、感染风险增加等等密切相关。但是目前为止引起 RA 患者肌少症发生率增加的确切原因仍不明确。近年来越来越多的研究发现小 RNA（MiR-29）在肌少症患者体内表达增加，可能参与 RA 肌少症发生的病理过程。因此为了进一步探讨 MiR-29 在 RA 并发肌少症中的作用机制，我们进行了一系列实验。

方法 收集 30 例 RA 合并肌少症患者、30 例 RA 未合并肌少症及 20 例健康对照者，RT-PCR 检测其全血细胞中 miR-29 的表达情况。运用 miR-29 模拟物转染 RA 滑膜成纤维细胞后，RT-PCR 检测细胞中肌肉相关信号因子的表达。提取不同组外周血单个核细胞，Western blot 检测 miR-29 影响的可能的信号通路。

结果 MiR-29 在 RA 合并肌少症患者外周血中的表达显著高于未合并肌少症患者和健康对照者。MiR-29 可诱导 RA 滑膜成纤维细胞高表达炎性细胞 因子 TNF-a、IL-6 和 IL-1β及肌生成抑制素等。Western 结果表明 MiR-29 可明显抑制肌肉

生长分化相关基因的表达，其机制可能与 AKT/c-juk 信号通路相关。

结论　MiR-29 在 RA 合并肌少症患者体内表达明显增加，可能通过 AKT/c-juk 通路引起肌少症的发生发展。因此 MiR-29 可能成为改善 RA 患者病情及肌少症发生率的治疗新靶点。

PU-325

RA 患者血清维生素 D 水平与肌少症发生率关系的研究

宣文华，任天丽
无锡市第二人民医院

目的　类风湿关节炎是一种慢性炎症性疾病。在 RA 患者体内存在多种代谢紊乱，包括血脂代谢异常、胰岛素抵抗、类风湿恶病质等。其中肌少症与患者预后有着密切的关系。而多种研究已经表明血清维生素 D 水平与肌少症发病相关，本研究旨在探讨在 RA 患者血清维生素 D 水平与肌少症发病及预后的相关性。

方法　收集活动性 RA 患者 52 例及健康对照者 20 例，RA 患者分为 2 组，一组接受规律活性维生素 D 治疗，另一组接受安慰剂治疗。进行为期一年的开放性随访研究。在基线和 6 个月、12 个月时测量体重指数、血压、血脂、空腹血糖、胰岛素、血清维生素 D 水平以及通过双能 X 线测定身体成分。

结果　与对照组相比，RA 患者的身体成分发生改变，肌肉质量减少而脂肪成分无明显变化。接受维生素 D 治疗组患者肌肉质量指数显著高于安慰剂组。安慰剂组中 29.8% 患者肌肉质量指数低于肌少症诊断节点（男性≤ 7.23 KG / 身高 2，女性≤ 5.67 KG / 身高 2 ）。接受维生素 D 的治疗组 3.9％。没有观察到患者血压、腰围、空腹血糖、胰岛素等的变化。

结论　研究表明 RA 患者血清维生素 D 与肌少症发病率相关，规律补充维生素 D 有助于改善 RA 患者预后。

PU-326

肌少症是引起 RA 患者 BMD 下降的独立危险因素

宣文华，任天丽
无锡市第二人民医院

目的　越来越多的研究发现 RA 等系统性炎症疾病可引起骨矿物质密度（BMD）的降低和肌少症的发病，严重影响 RA 患者的预后。但是目前很少有研究指出肌少症与骨质疏松之间的关系。本研究主要探讨了 RA 患者肌少症与 BMD 减少之间的横断面关系。

方法　收取无锡市第二人民医院 2016-2018 年，50 岁以上确诊 RA 患者，病程 5-10 年，通过双能 X 线测定患者骨密度，及肌肉质量。

结果　肌少症组入组 60 例，非肌少症组入组 80 例。肌少症组的 T 评分显著低于非肌少症组（股骨干：-0.71 ± 0.80 vs -0.21 ± 0.93 P<0.05；股骨颈：-1.47 ± 0.96 vs -0.97 ± 1.03 P<0.05；腰椎：-1.39 ± 1.28 vs -0.79 ± 1.35 P<0.001 ）。肌少症组骨质减少与骨质疏松症的患病率分别为 59.2% 和 21.8%，非肌少症组分别为 42.6% 和 14.1%。调整多个变量后结果表明，肌少症的存在增加了骨质减少和骨质疏松症的风险（OR = 3.216,95％ CI = 2.203 ± 4.309，p <0.001，OR = 6.851,95％ CI = 3.317 ± 13.148，p <0.001 ）。

结论　肌少症的存在增加 RA 患者并发骨质疏松的风险。

PU-327

壮骨止痛胶囊防治肌少—骨质疏松症的作用研究

马江涛[1]，袁嘉尧[1]，黄佳纯[2]，陈桐莹[1]，连晓航[1]，万雷[2]，黄红[3]，黄宏兴[2]
1. 广州中医药大学
2. 广州中医药大学第三附属医院
3. 广州中医药大学护理学院

目的　运用网络药理学及实验验证方法，探讨壮骨止痛胶囊防治肌少—骨质疏松症的理论可行性及实践可行性。

方法　利用网络药理学方法筛选壮骨止痛胶囊的有效成分及靶点，肌少—骨质疏松症的靶点，构建成分—靶点调控网络及蛋白互作网络，筛选关键靶点，进行 GO 和 KEGG 富集分析，构建通路—靶点调控网络。建立肌少—骨质疏松症大鼠模型，灌胃壮骨止痛胶囊，观察用药后大鼠体重、前肢抓力、骨骼肌质量指数和四肢骨骼肌质量指数、全身骨密度和腰椎骨密度、股骨远端骨微结构、股骨远端和腓肠肌病理染色等变化。

结果　壮骨止痛胶囊防治 OS 的关键靶点主要有 IGF1、ICAM1、FOS、ESR1、ESR2、AKT1 、IL6、IGFBP3 等， 关键通路主要有内分泌抵抗、TNF 信号通路、FoxO 信号通路、PI3K-Akt 信号通路、催乳素信号通路、生长激素合成分泌和作用信号通路、雌激素信号通路等。动物实验表明，去势 + 地塞米松腹腔注射可造成大鼠前肢抓力，骨骼肌质量指数和四肢骨骼肌质量指数，全身骨密度和腰椎骨密度等下降，股骨远端骨微结构骨质疏松。壮骨止痛胶囊提高大鼠前肢抓力，骨骼肌质量指数和四肢骨骼肌质量指数，全身骨密度和腰椎骨密度等，改善股骨远端骨微结构。

结论　去势 + 地塞米松腹腔注射可成功构建肌少—骨质疏松症大鼠模型，壮骨止痛胶囊可通过多成分、多靶点和多通路防治肌少—骨质疏松症。

PU-328

低氧环境下甲状腺功能减退症流行病学特征及 TSH 与代谢综合征、女性骨代谢的相关性研究

范晓霞，姚勇利，王贝贝
青海省人民医院

目的　本课题立足于低氧环境下的青海地区，调查特定人群甲状腺功能减退症包括临床甲状腺功能减退症及亚临床甲状腺功能减退症流行病学特征，分析其相关影响因素，建立甲状腺功能的正常参考值范围，并对青海人群正常范围内甲状腺激素（THs）、促甲状腺激素（TSH）与代谢综合（metabolic syndrome，MS）、骨代谢关系进行探讨，旨在为青海省甲状腺功能减退症的防治、节省相关医疗开支提供部分科学依据，并对甲状腺疾病的诊断和 MS、骨代谢及相关疾病的防控有一定的帮助。

方法　（1）本研究采取分层整群随机抽样、自愿参加的方法，于 2018 年 1 月至 2019 年 1 月在青海省西宁市及临近地区选择 18 岁以上的常住汉族居民做为研究对象。

（2）采用问卷调查、体格检查、采集血标本行实验室检

查等多种方式记录所有研究对象的一般临床资料及相关生化指标结果，应用 SPSS statistics23.0 软件统计学分析。

结果 1、甲状腺功能减退症的总患病率为 30.3%，其中亚临床甲减的患病率为 29.2%，临床甲减的患病率为 1.0%；女性甲减的患病率均较男性显著升高（17.5%vs12.6）；吸烟、饮酒是甲减患病的危险因素。

2、依据参考值人群数据统计 TSH、FT4、FT3 的 95% 参考值范围分别为 0.43-5.51mIU/L、11.0-20.4pmol/L、3.63-5.73pmol/L。

3、在青海地区甲功正常人群中，MS 及其相关组分与 FT3、FT4 水平呈正相关，与 TSH 水平无显著相关。

4、绝经期女性正常偏低水平的 TSH 更容易发生骨密度的降低，易患骨质疏松症。

结论 1、青海地区成人甲状腺功能减退症的患病率较高，约占总人口的三十分之一，吸烟、饮酒对甲减的发病有一定影响，培养健康的生活工作方式有利于预防甲减的发生；

2、为青海地区人群诊断甲状腺疾病提供了不同于试剂供应商的参考值范围，在西部地区具有一定的推广意义；

3、在青海地区甲功正常人群中，MS 及其相关组分与 FT3、FT4 水平呈正相关，与 TSH 水平无显著相关，早期进行甲功筛查对预防 MS 具有重要意义；

4、绝经期女性正常偏低水平的 TSH 更容易发生骨密度的降低，易患骨质疏松症，早期应积极干预。

PU-329

肌少 - 骨质疏松症大鼠模型的建立

马江涛[1,2]，黄佳纯[1,2]，黄润龙[1]，万雷[3]，黄红[4]，黄宏兴[3]
1. 广州中医药大学
2. 广州中医药大学岭南医学研究中心中医骨伤科学实验室
3. 广州中医药大学第三附属医院
4. 广州中医药大学护理学院

目的 应用去势联合腹腔注射地塞米松法建立大鼠肌少 - 骨质疏松症模型并确定本病的评价指标。

方法 将 40 只 6 月龄 SPF 级雌性 SD 大鼠随机分为正常组、假手术组、假手术 + 地米组、去势组、去势 + 地米组，每组 8 只。假手术组、假手术 + 地米组大鼠行假手术，去势组、去势 + 地米组大鼠行双侧卵巢切除术。术后一周，假手术 + 地米组、去势 + 地米组大鼠腹腔注射地塞米松，连续二周。造模后 3 个月，各组大鼠分别进行抓力测定、全身和股骨全段骨密度测定、骨骼肌质量指数和相对骨骼肌质量指数测定、股骨远端骨微结构测定等，并探讨本病的评价指标。

结果 ①与假手术组相比，假手术 + 地米组大鼠前肢抓力、骨骼肌质量指数和相对骨骼肌质量指数明显降低。②与假手术组相比，去势组和去势 + 地米组大鼠前肢抓力、骨骼肌质量指数和相对骨骼肌质量指数明显降低，全身骨密度、股骨全段骨密度、股骨远端骨体积分数、骨表面密度和骨小梁数明显下降，骨小梁分离度明显提高。③与去势组相比，去势 + 地米组大鼠前肢抓力有下降趋势、骨骼肌质量指数和相对骨骼肌质量指数明显降低。

结论 去势联合腹腔注射地塞米松法可以建立肌少 - 骨质疏松症大鼠模型，这种复合造模法具有造模周期短，模型稳定，可操作性强，成本低等优点。大鼠前肢抓力、骨骼肌质量指数和相对骨骼肌质量指数、全身骨密度和股骨骨密度、股骨远端骨微结构等指标可以作为本病的评价指标。

PU-330

412 名医务人员骨密度特点及分析

桑艳红，焦培林
郑州大学第五附属医院

目的 通过对我院医务人员骨密度体检结果的分析，了解我院职工骨质疏松的流行情况，分析影响骨密度的危险因素。

方法 选取我院 2017 年 6 月 -8 月 412 名在职和退休的 40 岁以上医务人员，采用双能 X 线骨密度仪（DXA）测定腰椎（L1-4）、股骨颈、大转子区的骨密度，结合年龄、性别、生活习惯等因素进行分析研究。按年龄、性别，每 10 岁作为 1 个年龄段。

结果 1、骨质疏松总患病率为 18.2%，共 75 人，男性 21 人，女性 54 人。具体如下：40-50 岁 17 人，同年龄组占比 8.8%，其中男性 5 人，女性 12 人；51-60 岁 38 人，同年龄组占比 20.4%，其中男性 14 人，女性 24 人；＞ 60 岁：20 人，同年龄组占比 60.6%，其中男性 5 人，女性 15 人；2、骨质正常 132 人，总占比 32%， 具体如下：40-50 岁：81 人，同年龄组占比 42%，其中男 11 人，女 70 人；51-60 岁：49 人，占比 26%，其中男 10 人，女 39 人；＞ 60 岁： 2 人，占比 6%，其中男 2 人，女 0 人；3、骨量减少组 205 人，总占比 49.8%。具体如下：40-50 岁： 95 人，其中男 20 人，女 75 人，同年龄组（下同）占比 49.2%；51-60 岁：99 人，其中男 26 人，女 73 人，占比 53.2%；＞ 60 岁：11 人，其中男 6 人，女 5 人，占比 33.3%。

结论 骨质疏松总患病率 18.2%，并且随年龄增加呈逐渐上升趋势；骨量减少总患病率为 49.8%，在相应年龄阶段发生率男女无明显差别；在＜ 60 岁人群中，男性骨质疏松症的患病率大于女性同年龄组；大于 60 岁老年人群中骨质疏松比例在各年龄阶段最高，女性尤其明显。

PU-331

石家庄地区维生素 D 现状研究

李文毅，张隆，郑淑慧，王起奎
河北省人民医院

目的 观察分析以石家庄地区为代表的雾霾严重地区居民维生素 D 水平流行病学现状。

方法 本研究以我院就诊患者为研究对象，检测其血清 25OH 维生素 D 水平，统计分析年龄、性别、季节等因素与维生素 D 水平的关系

结果 自 2015 年 9 月起至 2021 年 7 月本研究共纳入 8707 份样本，其中达到维生素 D 缺乏标准的人群占总人数的 9.17%，维生素 D 不足人群占总人数的 69.82%，两者相加占总人数的 78.99%；男性维生素 D 平均水平为（17.58 ± 6.09 ）ng/ml，女性为（27.69 ± 7.66 ）ng/ml，具有显著性差异；对月份与维生素 D 水平的分析发现一年中 11 月份和 12 月份维生素 D 水平最高，分别为（32.35 ± 4.37 ）ng/ml、（42.50 ± 8.38 ）ng/ml，3 月份和 4 月份维生素 D 水平最低，分别为（18.35 ±

8.77）ng/ml、（18.64±3.92）ng/ml；对年龄与维生素 D 水平的研究发现，18 至 20 岁、21 至 25 岁人群维生素 D 水平最低，分别为（15.23±6.81）ng/ml、（20.32±1.89）ng/ml，而 76 至 89 岁的老年人及 90 岁以上长寿老人的维生素 D 水平最高，分别为（37.20±11.88）ng/ml、（45.51±14.45）ng/ml，对 0 至 5 岁的婴幼儿维生素 D 水平统计发现，其为（21.86±8.18）ng/ml，处于维生素 D 不足水平；以年份为单位统计发现近年来维生素 D 平均水平分别为：2015 年（12.27±8.19）ng/ml、2016 年（17.63 ± 11.15）ng/ml、2017 年（26.34 ± 6.74）ng/ml、2018 年（26.97±7.12）ng/ml、2019 年为（26.56±6.79）ng/ml、2020 年为（18.02±6.38）ng/ml、2021 年为（19.06±7.53）ng/ml。

结论　维生素 D 缺乏及不足的状况异常严重，占观察总人数的 78.99%；紫外线指数较低的月份如 11、12 月，维生素 D 的平均水平反而相对较高，3、4 月份维生素 D 水平在全年中较低；老年人群特别是年龄大于 90 的长寿老人维生素 D 水平能够达到理想标准，而 18-25 岁处于青年时期人群其维生素 D 水平较低，0 至 5 岁婴幼儿体内维生素水平仍不足。

PU-332

2 型糖尿病内脏肥胖指数与骨密度的相关性研究

阮园
浙江医院三墩院区

目的　探讨 2 型糖尿病患者 (T2DM) 中国人内脏肥胖指数（Chinese visceral adipose index, CVAI）与骨密度值（bone mineral density, BMD）的关系。

方法　以内分泌科住院的 2 型糖尿病患者为研究对象，共 202 例（男性 124 例，女性 78 例），应用双能 X 线测定 BMD 值，根据男性和女性 CVAI 值分别进行四等分分组，比较四组间 BMD 值差异，分析 BMD 值与 CVAI 的相关性。

结果　男性组随着 CVAI 值增加，腰椎和股骨颈 BMD 值逐步升高，组间差异无统计学意义（P>0.05）；男性组随着 CVAI 值增加，全身 BMD 值逐步升高，组间差异具有统计学意义（P<0.01）。女性组随着 CVAI 值增加，年龄逐步升高（P<0.01），各部位 BMD 值变化差异均无统计学意义（P>0.05）。男性患者腰椎和全身 BMD 与 CVAI 呈正相关，女性患者全身 BMD 与 CVAI 呈正相关。多元线性回归分析结果显示，男性患者中 CAVI 是 L1-4 BMD 值的影响因素，CAVI、TG 是全身 BMD 值的影响因素。

结论　2 型糖尿病男性患者中，CVAI 水平与骨密度水平呈正相关。

PU-333

OSTA 指数对镇江地区不同中老年人群骨质疏松的筛选价值

赵国阳
江苏大学附属医院

目的　研究不同中老年群体 OSTA 指数与基于双能 X 线吸收检测法（dual energy X-ray absorptiometry, DXA）测量的骨密度的结果的一致性，分析 OSTA 指数对中老年群体骨质疏松的筛选价值。

方法　收集 2018 年 7 月 ~2020 年 4 月于江苏大学附属医院、丹阳练湖社区卫生服务中心和句容市人民医院经 DXA 测量骨密度的中老年人群。将 OSTA 指数与骨密度结果进行相关分析、Kappa 一致性检验及 ROC 曲线分析。

结果　OSTA 指数对于年龄≥ 45 岁的女性人群和男性人群的骨质疏松筛选诊断准确性都可达中等（女性 AUC 为 0.773，男性 AUC 为 0.759）。但灵敏度上女性明显高于男性（女性灵敏度为 74.7%，男性灵敏度为 55.9%）；在双因素分类变量下，对于老年男性，当 OSTA 指数划分高风险的临界点为 -3.66 时，筛选骨质疏松的灵敏度可达 91.7%，较其他分类人群明显提高。其他诊断准确性中等且敏感度较高的人群有准老年体重指数超重及肥胖者（85.2%）、体重指数正常女性（80.6%）。筛选价值较低的人群，即诊断准确性较低且敏感度较低的人群，为体重指数偏轻男性（33.3%）、中年体重指数偏轻者（25.0%）、准老年体重指数偏轻者（50.0%）；在绝经后妇女骨质疏松上的结果（诊断准确性中等，敏感度分别为 79.7%、72.1%），略低于在亚洲其他国家的研究结果（诊断准确性中等，敏感度 81.5~88.5%），而与国内进行的 OSTA 指数验证实验结果（诊断准确性中等，敏感度 71.3%~88.1%）较为接近。

结论　对于镇江地区的老年群体，OSTA 指数可试用于男性骨质疏松的筛选，但要注意其灵敏度的不足；OSTA 指数在三类人群，即老年男性、准老年体重指数超重及肥胖者、体重指数正常女性群体的骨质疏松筛选价值相对较好，在中年体重指数偏轻人群的骨质疏松筛选价值相对较差；OSTA 指数在绝经后妇女骨质疏松的筛选效能低于国外研究结果，接近国内研究结果。

PU-334

自噬在 1α,25-(OH)2D3 调控破骨细胞生成的作用机制研究

高洁，吉连梅，孔瑞娜，高颖，赵东宝
海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）

目的　1α,25-(OH)2D3 是维生素 D3 的活性形式，其对骨质疏松症有积极的治疗作用。1α,25-(OH)2D3 不仅影响成骨细胞，还能调控破骨细胞（OC）。自噬作为一种保护机制，作用于破骨细胞生成，并可通过 1α,25-(OH)2D3 调节。本研究旨在探讨 1α,25-(OH)2D3 调节的自噬对破骨细胞生成的影响。

方法　1α,25-(OH)2D3 对破骨细胞前体（OCPs）的自噬活性及细胞增殖有抑制作用，而不经 RANKL 和 M-CSF 干预，自噬蛋白 Beclin1 的过表达可逆转其增殖。然而，在 RANKL 和 M-CSF 的干预下，OCPs 的自噬活性和从 OCPs 向成熟破骨细胞的分化均被 1α,25-(OH)2D3 显著增强，而 3-MA 或氯喹抑制自噬活性则降低了分化能力。

结果　1α,25-(OH)2D3 可直接抑制 OCPs 自噬，在无 RANKL+M-CSF 的情况下，1α,25-(OH)2D3 可间接上调自噬反应，从而增强 RANKL+M-CSF 存在下破骨细胞的分化。

结论　因此，我们的研究解释了 1α,25-(OH)2D3 对整体骨重塑和破骨细胞生成的矛盾作用，表明一些靶向自噬的药物可能作为 1α,25-(OH)2D3 缺陷在骨质疏松症临床治疗中的有效补充。

PU-335

强骨胶囊对绝经后女性哮喘 - 慢阻肺重叠症（ACO）合并骨质疏松症股骨颈骨量的影响

侯力元[1], 宋会平[2], 宋子豪[2]
1. 唐山市中医院
2. 华北理工大学附属医院

目的 哮喘 - 慢阻肺重叠症（ACO）是一组同时具有哮喘和慢性阻塞性肺病特征的疾病，ACO 合并骨质疏松在老年人中常见，尤以绝经后女性好发，药物选择困难。强骨胶囊的主要成分是骨碎补总黄酮，有抗炎、抗骨吸收的作用，副作用小，但还未有强骨胶囊在 ACO 合并骨质疏松患者中的具体疗效研究。本文希望通过探究绝经后女性 ACO 合并骨质疏松症患者应用强骨胶囊对髋部骨量的影响，为临床治疗 ACO 合并骨质疏松和预防髋部脆性骨折提供一定指导。

方法 回顾性横断面研究，选取华北理工大学附属医院 2011 年 3 月 1 日至 2019 年 3 月 1 日 ACO 合并骨质疏松症女性患者 30 名为观察组，平均年龄（62.43 ± 6.24）岁，纳入标准为已停经超过 5 年、无其他明显影响骨密度的疾病（如糖尿病、甲亢、风湿免疫系统疾病、恶性肿瘤等）、患有 ACO 超过 3 年且未进行骨质疏松治疗。另纳入无气道阻塞性呼吸系统疾病骨质疏松女性患者 30 名作为对照组，两组一般资料经统计学分析无显著差异。两组患者均使用强骨胶囊结合基础治疗。在患者开始治疗时、治疗 1 年后和治疗 3 年后 DXA 测量非优势侧股骨颈骨密度，并计算变化率。统计学分析组间和组内差异。

结果 开始治疗时，观察组股骨颈骨密度为 -3.11 ± 0.39SD，对照组为 -2.97 ± 0.37SD，差异无统计学意义（P ＞ 0.05）；强骨胶囊治疗 1 年后，观察组腰椎骨密度为 -3.02 ± 0.37SD，与开始治疗时的骨密度相比变化率为 3.04%，对照组为 -2.87 ± 0.37SD，变化率为 3.50%，两组间骨密度和变化率差异均无统计学意义（P ＞ 0.05）；强骨胶囊治疗 3 年后，观察组骨密度为 -2.82 ± 0.36SD，与开始治疗时的骨密度相比变化率为 9.44%，对照组为 -2.62 ± 0.40SD，变化率为 11.99%，两组间骨密度和变化率差异均有统计学意义（P ＜ 0.05）。

组内比较，观察组及对照组开始治疗时、1 年后和 3 年后的骨密度之间有明显差异（F=4.96， F=6.61，P ＜ 0.05）。观察组与对照组中，治疗 3 年后和开始治疗时相比变化率分别为 9.44%、11.99%；治疗 1 年后和 3 年后相比变化率分别为 6.64%、8.82%，差异均具有统计学意义（P ＜ 0.05）。

结论 强骨胶囊治疗 3 年后可明显提升绝经后女性 ACO 合并骨质疏松症患者的股骨颈骨密度，但骨密度提升缓慢，治疗期间仍需要加强关注股骨颈骨折的潜在风险，积极预防髋部骨折。

PU-336

利拉鲁肽对糖尿病介导的大鼠骨质疏松症的治疗作用及其对铁死亡的影响

周静，张力辉
河北医科大学第二医院

目的 目的探索利拉鲁肽对糖尿病介导的大鼠骨质疏松症的治疗作用及其对铁死亡的影响

方法 方法：细胞水平：对照组成骨细胞，成骨细胞 + 高糖组，成骨细胞 + 高糖 + 利拉鲁肽组。DFC 染色法观察各组 ROS 含量，铁死亡试剂盒检测各组细胞铁死亡情况，qRT-PCR 及免疫印迹法检测铁死亡相关基因 GPX4 的表达情况。动物实验：建立糖尿病伴骨质疏松症的动物模型，将 12 月龄的大鼠分为对照组，高糖高脂组，高糖高脂 + 利拉鲁肽组。Micro CT 检测大鼠腿骨骨密度（BDM）、骨小梁厚度（Tb.Th）、骨体积（BV/TV）和骨小梁数量（Tb.N）,HE 染色实验观察大鼠右后肢胫骨近干骺端的构造，铁死亡试剂盒检测大鼠腿骨铁死亡情况，qRT-PCR 及免疫印迹法检测铁死亡相关基因 GPX4 的表达情况。

结果 结果；各组细胞实验中，成骨细胞 + 高糖组，铁死亡水平及 ROS 水平最高，GPX4 基因的转录表达水平最低，成骨细胞 + 高糖 + 利拉鲁肽组铁死亡水平及 ROS 水平低于成骨细胞 + 高糖组，高于正常成骨细胞组，GPX4 基因的转录表达水平高于成骨细胞 + 高糖组，低于正常成骨细胞组。动物实验中，高糖 + 利拉鲁肽组的铁死亡水平及 ROS 水平高于正常对照组，且低于高糖组；高糖 + 利拉鲁肽组 ,GPX4 的转录表达均优于高糖组，但差于正常对照组。

结论 结论：利拉鲁肽有利于成骨，并且能改善糖尿病介导的骨质疏松引发的铁死亡反应，同时能延缓骨质疏松的发生。

PU-337

嘌呤 P2X7 受体功能性遗传多态与中国绝经后妇女骨质疏松症易感性的关联分析

徐宏[1], 何鹿玲[1], 涂云明[2]
1. 南昌大学
2. 南昌大学第四附属医院

目的 原发性骨质疏松症 (OP) 是以骨质减少、骨的显微结构退化为特征，致使骨脆性增加而易于发生骨折的一种全身性骨骼疾病。P2X7 受体 (P2X7) 是 ATP 门控的阳离子通道，具有广泛的生物学效应，在包括成骨细胞和破骨细胞在内的多种细胞中均有表达，在骨形成和骨吸收过程中都发挥重要的作用。遗传因素被认为是 OP 发病的重要决定因素。本研究目的是分析中国绝经后妇女 P2X7 基因功能性遗传多态与 OP 易感的关联性，探讨 P2X7 基因功能性 SNP 在 OP 发病中的作用及可能的机制。

方法 采用病例 - 对照的研究方法，收集 400 例 OP 患者及 400 例正常对照绝经后女性临床资料和血样。限制性片段长度多态性 - 聚合酶链式反应 (PCR-RFLP) 和等位特异性 PCR 技术检测 P2X7 Rs3751143、Rs2230911、Rs1718119、Rs2393799 和 Rs7958311 多态性。进一步对出现阳性关联的 P2X7 SNP 位点进行功能分析。

结果 P2X7 Rs3751143 A<C 变异与中国绝经后妇女 OP 易感性增加关联；P2X7 rs1718119G-rs2230911G-rs3751143C 单体型与 OP 易感性增加有关。功能实验表明 P2X7 Rs3751143 A<C 变异降低破骨细胞凋亡水平。

结论 P2X7 Rs3751143 A<C 功能性多态影响中国绝经后妇女 OP 易感性。

PU-338

渐进性抗阻训练对绝经后早期骨质减少妇女的骨密度、骨折风险和平衡功能的影响

闫彤 , 赵中海
沈阳医学院附属中心医院

目的　探讨渐进性抗阻训练对绝经后早期骨质减少妇女的骨密度、骨折风险和平衡功能的影响。

方法　方法：将 60 名绝经后且诊断为骨量减少的妇女纳入研究，根据数字随机表法分为实验组和对照组，实验组在补钙的基础上给予渐进性抗阻训练，包括：

①能配种选择力量的训练器包括夹胸器，胸背训练器，膝关节离心 / 向心抗住训练器，训练开始前先测试受试者的一次最大重复力量（1RM），1RM 的定义是相应训练器械的动作只能成功完成一次的最大重量，此后的训练以 50% 的 1RM 开始训练，重复 15 次，受试者完成后，下一周增加 5% 强度，直到 80% 的 1RM 为最大强度 .

②结合弹力带的抗阻训练：

牵拉双腿向前走；牵拉双腿向后走；牵拉双腿横向移动。弹力带采用 Thera-Band 弹力带，通过其不同的颜色代表不同的阻力的特性灵活地调整阻力的大小，每周逐步根据颜色调整阻力强度。

②结合哑铃的抗阻训练：

向前弓步走；小步跑；快速双脚跳。哑铃重量从 2.5kg 开始逐渐增加

评价指标：

①骨密度：采用双能 X 线骨密度测试仪 (DXA), 扫描受试者股骨颈、大转子、全髋关节及腰椎骨密度。

②骨折风险：采用 FRAX 骨折风险评估工具对患者的骨折风险进行评估，预测出 10 年内患骨质疏松及相应部位发生骨折的概率。

③平衡功能：患者光脚站于平衡测试仪中央，根据指令分别完成睁眼闭眼站立及转头等动作，每个动作持续一分钟，全部完成后由传感器将受试者每个动作下双足压力分布上传至计算机，由计算机计算得出跌到指数，分值越低，平衡功能越好。

结果　结果：2 组干预前后骨密度、平衡测试、骨折风险水平比较差异无统计学意义 (均 P ＞ 0．05) 。干预后实验组骨密度较干预前明显增加 (P ＜ 0．05) ，但对照组腰椎骨密度较干预前无明显增加 (P ＞ 0．05)，切实验组骨密度大于对照组 (P ＜ 0．05)。干预 6 个月后实验组平衡功能明显优于对照组 (P ＜ 0．05)。实验组的骨折风险低于对照组 (P ＜ 0．05)

结论　结论 ; 渐进性的抗阻训练可以有效地提高绝经后妇女的骨密度，提高平衡功能，降低骨折风险为临床骨质疏松及脆性骨折的防治提供了一种安全有效的新思路。

PU-339

有氧抗阻运动联合利塞膦酸钠治疗对绝经后骨质疏松患者的影响

周雪红
河南理工大学第一附属医院焦作市第二人民医院

目的　绝经后骨质疏松症（PMOP）是全身性骨代谢紊乱疾病，临床表现为骨痛、局部压痛、叩击痛等症状，严重影响患者生活质量。既往治疗以药物治疗为主，而近年来关于运动疗法对骨质疏松症骨转化调节、骨吸收作用的研究日益增多，由于经济方便、安全受关注。本研究选取我院绝经后骨质疏松症患者分组对比，旨在分析有氧 - 抗阻运动联合利塞膦酸钠对绝经后骨质疏松症患者骨密度及骨疼痛的影响。

方法　1. 选取我院 2017 年 10 月 -2019 年 1 月收治的绝经后骨质疏松症患者 84 例，根据随机数表法分为两组各 42 例，参照组给予利塞膦酸钠口服，5mg/ 次，1 次 /d。研究组在参照组基础上联合有氧 - 抗阻运动。有氧运动：户外快步行走，30min/ 次，1 次 / 天，每周运动 4 天。抗阻训练：采用脊柱稳定训练系统测定躯干肌最大等长收缩肌力，作为初始阻力负荷，计算出最大等长收缩力，患者训练前蹬功率自行车 10min 作为热身，行腰后伸、左右侧屈、前屈、旋转运动 等张肌力训练，初始阻力设置为各方向最大等长收缩肌力 50%，各方向重复运动 15 次，顺利完成后视情况提高阻力 5% ～ 10%。1 次 / 周。两组均治疗 3 个月。2. 比较两组治疗前后疼痛程度（VAS 评分）分值 0 ～ 10 分，分值越高，表明疼痛程度越剧烈。比较两组治疗前后骨密度（左侧股骨颈、腰椎 L2 ～ L4 ）、骨密度生化指标抗酒石酸酸性磷酸酶（TRACP）、Ⅰ型原胶原分子 N- 端前肽（PINP）、碱性磷酸酶（ALP）、Ⅰ型胶原 C 末端肽交联 (β -CTX)。

结果　治疗后两组 VAS 评分均有所降低，且研究组低于参照组（P<0.05）；治疗后两组左侧股骨颈、腰椎 L2 ～ L4 骨密度均有所提高，且研究组高于参照组（P<0.05）；治疗后两组血清 TRACP、PINP、ALP、β -CTX 水平均有所改善，且研究组 TRACP 水平低于参照组（P<0.05）。

结论　有氧 - 抗阻运动 + 利塞膦酸钠治疗绝经后骨质疏松患者，可抑制骨吸收，提高骨密度，缓解患者疼痛症状，改善生活质量，为更安全、有效、可持续地治疗 PMOP 患者提供了新的方向，有待临床继续观察。

PU-340

利拉鲁肽治疗老 2 型糖尿病合并骨质疏松患者骨密度变化的研究

石振峰 [1], 吴艳君 [2]
1. 邢台市人民医院
2. 邢台市第三医院

目的　观察 老年 T2DM 合并骨质疏松（OP）患者在降糖治疗及抗骨质疏松基础上加用利拉鲁肽治疗后骨密度（BMD）水平的变化。

方法　选取 2017 年 1 月 -2020 年 12 月于我院内分泌科就诊的 T2DM 合并骨质疏松患者 120 例、随机分为对照组与观察组各 60 例 , 对照组在降糖治疗基础上加用罗盖全 (骨化三醇软胶囊), 维 D 钙咀嚼片 , 每周口服阿仑膦酸钠 (石药集团欧意药业有限公司国药准字 H10980109 规格 : 10mg) 抗骨质疏松治疗 , 观察组观察组在上述基础上给予利拉鲁肽 (丹麦诺和诺德公司 ; 国药准字 J20110026，规格 : 3ml: 18mg) ，皮下注射，1 次 / d，1.8mg / 次治疗（OP 组）所有患者均治疗 52 周 , 比较治疗前、治疗后 BMD 水平对照组与观察组骨质疏松改善情况及不良反应发生率。

结果 两组患者骨质疏松情况对比治疗后试验组患者骨质疏松良好率为 95. 01% 显著高于参照组的 68. 59%，组间比较，差异有统计学意义（$\chi 2= 9. 796$，P = 0.001 ＜ 0. 05），骨质疏松改善情况观察组（OP 组）患者预后良好率为 94.02%，高于对照组的 74.96%，差异有统计学意义（$\chi 2=5.38$，P<0.05），不良反应对照组不良反应发生率为 9.01%。观察组（OP 组）不良反应发生率为 6.71% . 不良反应发生率比较，差异无统计学意义（$\chi 2=0.151$，P>0.05）。

结论 老年 2 型糖尿病合并骨质疏松症患者在控制血糖及骨质疏松基础治疗上联合利拉鲁肽治疗 2 型糖尿病合并骨质疏松症的临床疗效确切，可明显提高骨密度水平，有效改善患者骨质疏松的情况，且安全性较高，值得临床应用及推广。

PU-341

基于网络药理学的方法探讨二甲双胍治疗绝经后骨质疏松症的作用机制

杜秋静，郭剑津，李倩
山西医科大学第二医院

目的 通过网络药理学方法预测二甲双胍治疗绝经后骨质疏松症的潜在靶点，探讨二甲双胍治疗绝经后骨质疏松症的分子药效机制。

方法 通过 Pubchem 数据库获取二甲双胍的化学结构，基于 Targetnet、SwissTargetPrediction 获取药物作用的靶点基因；基于人类基因数据库 GeneCards 和 OMIM 数据库获取绝经后骨质疏松症的致病基因。通过 R 脚本获取二甲双胍的作用靶点基因与绝经后骨质疏松症致病靶点基因的交集，将交集内的基因作为二甲双胍治疗绝经后骨质疏松症的目标靶点基因。通过 String 数据库、Cytoscape 3.8.2 软件绘制蛋白相互作用 (PPI) 网络，并进行拓扑分析，得出核心网络和核心靶点。采用 R 语言软件中 ClusterProfiler 数据包对二甲双胍治疗绝经后骨质疏松症的潜在作用基因靶点进行基因本体 (Gene Ontology,GO) 富集分析和京都基因和基因组百科全书 (Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes,KEGG) 富集分析，并进行可视化作图。

结果 通过网络药理学的方法获取了 40 个二甲双胍治疗绝经后骨质疏松症的目标靶点基因。通过 String 数据库、Cytoscape 3.8.2 软件分析得到核心靶点为 PTGS2、ESR1、NOS3、APP、ACE、RELA、SIRT1 等。采用 R 语言软件中 ClusterProfiler 数据包，二甲双胍治疗绝经后骨质疏松症的目标靶点基因的生物学过程主要富集于活性氧生物合成过程、活性氧代谢过程、小分子代谢过程的调控、对外部刺激反应的负向调节、对缺氧的反应、不饱和脂肪酸代谢过程、活性氮类代谢过程等；细胞组件主要富集于膜筏、膜微结构域、内质网腔等；分子功能主要富集于血红素结合、氧化还原酶活性、丝氨酸型肽酶活性、双加氧酶活性等；功能通路富集于内源性配体信号通路、精氨酸和脯氨酸代谢、卵巢类固醇生成、脂肪细胞的脂解调节、VEGF 信号通路、甲状腺激素信号通路等。

结论 二甲双胍治疗绝经后骨质疏松症是一个多靶点、多通路的复杂过程，通过调控 PTGS2、ESR1、NOS3、APP、ACE、RELA、SIRT1 等核心靶点，影响活性氧生物合成、活性氧代谢过程、小分子代谢过程的调控等生物过程，调控内源性配体信号通路、精氨酸和脯氨酸代谢等信号通路治疗绝经后骨质疏松症。

PU-342

原发骨质疏松与继发骨质疏松机理区别

王艳楠
北部战区总医院

目的 为了探究原发性骨质疏松症、继发性骨质疏松症在发病机理方面的不同情况，我们展开了深入探究。

方法 对于本次的研究，选取骨质疏松症患者为研究对象，征得患者同意后，告知患者本次的研究目的与意义，提升患者参与的依从性。严格依据流行病学调查的步骤进行调查研究，通过常规检查与辅助检查做早期筛选预警。骨质疏松症的实验室检查项目有肝肾功能、血尿常规、钙、磷、碱性磷酸酶，筛查方法有定量超声测定法、x 线摄片法，另外还需要检查患者的骨密度以及血生化、骨转换标志物等各项指标，严格依据操作标准展开，确保检测结果具有较高的准确性，加强对骨质疏松症患者的科学诊断。

结果 对于原发性骨质疏松症、继发性骨质疏松症的诊断，还需要排除甲状旁腺疾病、钙磷代谢紊乱、佝偻病和骨软化及其他骨代谢性疾病。除了采用 X 线片和骨密度测量外，骨代谢生化指标可更有助于骨质疏松症的鉴别诊断。

结论 骨质疏松症的危险因素有很多，不可控因素包括遗传学、分子生物学、细胞的分化与调控。可控因素有低体质量、吸烟、过度饮酒、咖啡饮料等、维生素 D 缺乏、骨代谢疾病等。骨病为患者和家庭社会带来了较沉重的经济与社会负担。要重视骨质疏松症的高危人群，加强对骨质疏松症患者的早期干预和预防、综合治疗、个体化治疗非常重要。对骨病患者的治疗方案以及疗程要依据患者的多种因素确定，通过积极有效治疗，可减轻患者症状，改善患者预后，降低骨折的发生。

PU-343

脑卒中后中老年男性骨质疏松及骨量减少患病情况调查及干预效果分析

彭一，王静，孙志鹏，杨涛
张家口市第一医院

目的 目的：脑卒中后人群由于运动能力减弱，同时心理及肢体活动、户外运动的变化，造成骨量的持续减低。本研究旨在调查卒中后中老年男性骨质疏松症患病情况，并有针对性进行骨质疏松防治，以期达到对特殊人群骨质疏松及骨量减少的预防。

方法 方法：对近 12 个月我院收治的卒中后（包括脑出血及脑梗死患者）中老年男性患者 113 例进行骨密度、骨转化指标、血钙及血磷以及 1,25 双羟维生素 D 水平进行分析，对患者的骨质疏松及骨量减少情况进行分析。并根据其是否接受碳酸钙（≥ 600mg/ 日）以及维生素 D3（≥ 800IU/ 日）情况分为观察组和干预组，两组间进行组间比较。比较碳酸钙和维生素 D3 干预情况及脱漏情况，12 个月后评估骨密度情况及骨转换指标。

结果 结果：卒中后中老年男性骨质疏松患病率 20.35%，高于平均中老年男性骨质疏松患病水平。两组患者 BMD 评分 1 年后观察组与干预组无明显统计学差异（P ＞ 0.05）；就 1,25 双羟维生素 D 水平及骨转换指标而言，观察组的改善程度明显优于对照组，两组差异显著，有统计学意

义（P<0.05）。

结论　结论：卒中后中老年男性骨质疏松患病率明显增加，同时维生素 D 水平远低于非脑卒中后男性。同时维生素 D 及碳酸钙治疗 1 年，脱漏率达到 57.31%，而维生素 D 和碳酸钙持续治疗人群中，虽然骨密度评价情况未见明显差异，但维生素 D 水平及骨转换情况明显优于未干预人群。持续 6 个月以上人群与持续治疗 12 个月年人群无明显差异。提示持续碳酸钙与维生素 D 干预对脑卒中后中老年男性骨密度情况具有一定改善作用。

PU-344

中老年人体质量指数、体成分和骨密度的变化特征及其关系

袁嘉尧[1]，林燕平[2]，林贤灿[2]，林适[2]，黄佳纯[1]，杨彬彬[2]，连晓航[2]，万雷[1]，黄宏兴[1]
1. 广州中医药大学第三附属医院
2. 广州中医药大学

目的　随着年龄的增大，人体内主要体成分脂肪、肌肉和骨骼也会发生相应的变化，导致骨质减少以及肌肉萎缩等问题，进而导致老年人脆性骨折的风险增加，影响生活质量。然而关于肌肉和脂肪等身体成分对骨质疏松症影响的研究相对较少，其关系并未阐明。本文旨在了解中老年人年龄、体质量指数及体成分变化的规律及其关系，以阐明年龄、BMI 及体成分对中老年人骨质疏松情况的影响。

方法　本研究从 2019 年 11 月到 2021 年 1 月在广州中医药大学第三附属医院门诊病人中招募和评估了 109 例 45 岁以上的中老年受试者，测量受试者的总体、头部、主干（脊柱、肋骨、骨盆）、上肢和下肢的骨矿含量、肌肉质量和脂肪含量；仪器分析得出患者整体骨密度值及 T 值，根据受试者的年龄和体质量指数分组，比较各年龄组及各 BMI 组的体成分差别，斯皮尔曼秩相关分析年龄、BMI 及体成分对骨质疏松情况的影响，多元线性回归研究整体骨密度和整体骨矿含量的影响因素。

结果　各个年龄组的整体骨密度及整体骨矿含量随年龄增加而下降（P ＜ 0.05），各个 BMI 组的整体骨矿含量、整体肌肉质量、整体脂肪质量随 BMI 增加而增加（P ＜ 0.05）。斯皮尔曼秩相关分析显示，随着年龄增加（P =0.001，r=0.315），骨质疏松程度越严重；而随着 BMI（P=0.009，r=-0.251）、整体骨矿含量（P ＜ 0.001，r=-0.782）、肌肉质量（P ＜ 0.001，r=-0.332）的增加，患骨质疏松的程度越轻。多元线性回归分析结果显示，影响中老年人整体骨密度的因素主要有年龄（P=0.001，B=-0.005）和整体肌肉质量（P=0.044，B=0.005），回归方程为整体骨密度 =0.992-0.005* 年龄 +0.005* 整体肌肉质量（R2=0.185）；而影响中老年人整体骨矿含量的因素主要有年龄（P ＜ 0.001，B=-0.012）和整体肌肉质量（P ＜ 0.001，B=0.040），回归方程为整体骨矿含量 =1.283-0.012* 年龄 +0.040* 整体肌肉质量（R2=0.427）。

结论　本研究发现中老年人年龄是患骨质疏松症的危险因素，而 BMI、肌肉质量是保护因素，有助于提高整体骨密度和整体骨矿含量；年龄较大、BMI 以及肌肉质量过低的中老年人需要定期检测骨密度及针对性地就诊，通过饮食、运动等方式防治骨质疏松症，加强骨密度，降低脆性骨折的发生率。

PU-345

西安地区 4618 名体检人群骨量异常患病率及相关因素分析

杨幸，肖佳佳，李静，汤锦，韦晓洁，刘聪蕊，赵晓静
西安交通大学第二附属医院

目的　调查西安地区健康体检人群骨密度骨量异常患病率及相关因素分析，为骨质疏松症的防治提供参考依据。

方法　选择 2019 年 1 月至 2019 年 12 月在西安交通大学第二附属医院健康体检部进行健康体检的人群，排除继发性骨质疏松及其他影响骨代谢的因素，共 4618 名。其中男性 2558 名，女性 2060 名，年龄在 18-92 岁，平均年龄（47.57 ± 14.57）岁，按照骨密度分为骨量正常、骨量减少、骨质疏松三组，同时进一步根据性别、月经情况分为不同亚组。分析年龄、BMI、血压、血糖、血脂等与骨密度的相关性。采用 SPSS 22 统计软件进行分析，以 P ＜ 0.05 差异有统计学意义。

结果　①研究发现，骨质疏松组（OP）组的年龄、体重指数（BMI）、收缩压、舒张压、空腹血糖和血脂（TC、LDL-C 和 HDL-C）高于正常骨密度（BMD）和骨量减少组，而甘油三酯（TG）在三组中无明显差异。②男性人群不同的 BMD 组中，OP 组收缩压高于正常 BMD 和骨量减少组；血糖和血脂水平无明显差异；女性人群不同的 BMD 组中，BMD 测量值与年龄、BMI、血压、血糖和血脂（TC、TG、LDL-C）之间存在密切的关系；仅高密度脂蛋白无明显差异。③绝经前妇女中 BMD 与 BMI、血压等具有相关性，与血糖和血脂无明显的相互关系。而绝经后人群中，OP 组平均年龄、收缩压高于骨量正常和骨量减少组；骨量减少组总胆固醇、低密度脂蛋白高于骨量正常组。④ Logistic 回归分析显示，男性人群收缩压与绝经前女性的收缩压、TC 和骨量异常相关。

结论　OP 与年龄、BMI、血糖和 / 或血脂有关；不同的亚群可能有不同的易感性。因此，还需要进行进一步的详细研究。

PU-346

肌少症 - 骨质疏松症合并脊髓亚急性联合变性病例报告 1 例

张蕊，刘晓燕（通讯作者）
承德医学院附属医院

目的　探讨肌少症 - 骨质疏松症合并脊髓亚急性联合变性的关系。

方法　通过回顾性分析 1 例诊断肌少症 - 骨质疏松症合并脊髓亚急性联合变性患者的临床资料、治疗情况，综合上述 3 种疾病的研究进展进行文献复习。

结果　肌少症和骨质疏松症是与年龄相关的退行性疾病，具有相似的病理生理基础；脊髓亚急性联合变性是体内维生素 B12 缺乏导致的中枢和 / 或周围神经系统的变性性疾病，其临床表现多样，辅助检查缺乏特异性，易误诊及漏诊。本文通过对 1 例患者的临床资料以及治疗，随访情况进行总结并进行文献复习，以提高临床医师对上述两种疾病的认识以及两种疾病共同的危险因素，从而为对于有高危因素的老年患

者提供帮助，提高警惕性。

结论 肌少症 - 骨质疏松症具有共同的危险因素，与脊髓亚急性联合变性有紧密联系，应得到早期认识，进行早期干预、早期治疗，从而降低骨折风险，减少骨质疏松的发生率。

PU-347

2 型糖尿病患者骨密度与身体成分关系的研究

石晓琦
连云港市第一人民医院

目的 分析不同性别中老年 2 型糖尿病患者骨密度与身体成分的关系。

方法 纳入 2017 年 1 月至 2018 年 7 月在南京医科大学附属常州市第二人民医院内分泌科治疗的 657 例 2 型糖尿病患者，年龄 50 ～ 80 岁，其中男性 351 例，女性 306 例。记录受试者的糖尿病病程、身高、体重、体质量指数 (body mass index，BMI) ，检测血脂 (TC、TG、HDL、LDL) 、糖化血红蛋白 (HbA1c) 。采用双能 X 线骨密度仪测定受试者腰椎 (L1 ～ 4) 、股骨颈 (Neck) 、大转子 (Troch) 和 Ward 三角 (Wards) 的骨密度 (bone mineral density，BMD) 。采用生物电阻抗法测定体脂率 (PBF) 、去脂体重 (FFM) 、肌肉量 (SLM) 、骨骼肌含量 (SMM) 及 骨骼肌质量指数 (SMI) ，并进行统计学分析。

结果 男性 2 型糖尿病患者的 FFM、SLM、SMM、SMI、腰椎 L1 ～ 4、股骨颈、大转子 和 Ward 三角的 BMD 均显著高于女性 2 型糖尿病患者 (P ＜ 0. 001) ，而体脂率明显低于女性 (P ＜ 0. 001) ; 按性别分组，男性、女 性的 BMI、FFM、SLM、SMM、SMI 与各部位的 BMD 均呈显著正相关 (P ＜ 0. 01) 。其中，反映骨骼肌肉含量的指标如 FFM、SLM、SMM、SMI 与 BMD 的相关性高于反映脂肪含量的指标 PBF; 多元线性回归显示，骨密度随着年龄增长呈下降趋势。身体成分 中，SLM 对各部位 BMD 无明显影响，PBF、FFM、SMM、SMI 对各部位 BMD 的影响不同。

结论 骨骼肌肉含量及体脂率对 2 型 糖尿病患者骨密度有重要影响，糖尿病患者需重视体成分对骨质疏松的影响，应加强锻炼，合理控制体脂率。

PU-348

基于骨皮质厚度参数与多指标联合的绝经后女性骨质疏松风险预测模型

王馨悦，杨峰
沈阳医学院附属中心医院

目的 将皮质厚度参数与人口学特征、临床特征相结合，建立绝经后骨质疏松风险预测模型。

方法 通过调查问卷和电子病例系统及 PACS 系统收集资料共 135 例，利用肩关节正位片测量肱骨骨皮质厚度（cortical bone thickness of the proximal humerus，PHCBT）与肱骨骨皮质指数（cortical Index of the proximal humerus，PHCI），分析骨质疏松组与非骨质疏松组人口学特征、临床特征与皮质厚度参数统计学差异，建立骨质疏松风险预测模型。

结果 1. 骨质疏松组与非骨质疏松组人口学特征、临床特征和骨皮质厚度指标的比较：

依据双能 X 线骨密度仪诊断结果，将纳入人群分为骨质疏松组（46 例）与非骨质疏松组（89 例），单因素分析结果显示两组在籍贯、职业、文化程度、月经初潮年龄、绝经年龄、体重质量指数（BMI）、吸烟、饮酒、钙剂补充方面无统计学意义（P>0.05）。年龄、身高减低程度、妊娠次数、PHCBT、PHCI 差异均有统计学意义 (均 P<0.05)。Logistic 回归分析显示年龄、身高减低程度、PHCBT 和 PHCI 为绝经后女性骨质疏松的独立预测因素。

2. 基于年龄、身高减低程度、PHCBT 和 PHCI 构建模型：包括年龄 >66 岁、身高减低程度 >3.25cm、PHCBT<4.82mm、PHCI<0.25；模型的曲线下面积（area under the curve，AUC）为 0.77（95%CI：0.682~0.849），灵敏度、特异度分别为 84.8% 和 71.3%，均优于各单一指标；Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验结果显示χ 2= 11.720 ;P>0.05，说明构建的模型具有较好的区分度。

结论 PHCBT、PHCI、年龄、身高减低程度是预测绝经后女性骨质疏松的独立影响因素，构建的预测模型有临床预测价值，可为临床上指导绝经后女性骨质疏松的筛查、预防提供参考。

PU-349

骨质疏松与糖尿病之间相关性研究

王蕊
中国人民解放军北部战区总医院

目的 随着国民生活水平的提高，我国糖尿病发病率逐年增加，老龄化社会的进程使骨质疏松症越来越被医学界所重视。糖尿病患者较非糖尿病患者更易发生骨质疏松症，为此本研究对可能影响 2 型糖尿病继发骨质疏松症的相关因素进行了分析，探讨 2 型糖尿病合并骨质疏松症的相关因素。

方法 60 例 2 型糖尿病合并骨质疏松症，患者为骨质疏松组，年龄 40-80 岁，女性 30 例，男性 20 例，糖尿病病程 2 ～ 15 年 ; 60 例骨密度正常的 2 型糖尿病患者为非骨质疏松组，年龄 40-80 岁。女性 25 例，男性 27 例，病程 1 年 ～ 10 年，入组者均无明显肝肾功能损害、急性感染、骨折病史，且半年内未服用糖皮质激素等影响骨密度药物。采用双能 X 线骨密度仪测定入组患者股骨颈、腰椎 2-4 (L 2-4) 骨密度，并分析其与性别、年龄、糖尿病病程、糖化血红蛋白水平、体重指数 (BMI)、尿微量白蛋白、糖尿病大血管病变、低密度脂蛋白水平等的相关性。

结果 骨质疏松组女性患者所占比例稍大，年龄、糖尿病病程较长，糖化血红蛋白、尿微量白蛋白均高于非骨质疏松组 ; 骨质疏松组受试者的 BMI 低于非骨质疏松组，差异有统计学意义 (P ＜ 0. 05)。2 组受试者的低密度脂蛋白、糖尿病大血管合并症发生率差异无统计学意义 (P ＞ 0. 05)。骨质疏松症的发生与糖尿病患者性别、年龄、病程、糖化血红蛋白、尿微量白蛋白呈正相关，P 值分别为 0. 028、0. 09、0. 021、0. 028、0. 009; 与 BMI 呈负相关 (P = 0. 039); 与糖尿病大血管病变、低密度脂蛋白无相关性。

结论

2 型糖尿病患者尤其是女性的年龄、糖尿病病程延长、糖化血红蛋白升高及尿微量白蛋白增高与骨质疏松症相关。

PU-350

骨质酥松

王一鸣
中国人民解放军北部战区总医院

目的　骨质疏松症给患者生活带来极大不便和痛若，治疗收效很慢，一旦骨折又可危及生命，因此，要特别强调落实三级预防。

方法　1) 一级预防

应从儿童、青少年做起，如注意合理膳食营养，多食用含 Ca、P 高的食品，如鱼、虾、虾皮、海带、牛奶 (250ml 含 Ca300mg)、乳制品、骨头汤、鸡蛋、豆类、精杂粮、芝麻、瓜子、绿叶蔬菜等。尽量摆脱“危险因子”，坚持科学的生活方式，如坚持体育锻炼，多接受日光浴，不吸烟、不饮酒、少喝咖啡、浓茶及含碳酸饮料，少吃糖及食盐，动物蛋白也不宜过多，晚婚、少育，哺乳期不宜过长，尽可能保存体内钙质，丰富钙库，将骨峰值提高到最大值是预防生命后期骨质疏松症的最佳措施。加强骨质疏松的基础研究，对有遗传基因的高危人群，重点随访，早期防治。

2) 二级预防

人到中年，尤其妇女绝经后，骨丢失量加速进行。此时期应每年进行一次骨密度检查，对快速骨量减少的人群，应及早采取防治对策。近年来欧美各国多数学者主张在妇女绝经后 3 年内即开始长期雌激素替代治疗，同时坚持长期预防性补钙或用固体骨肽制剂骨肽片进行预防，以安全、有效地预防骨质疏松。日本则多主张用活性 Vit D(罗钙全) 及钙预防骨质疏松症，注意积极治疗与骨质疏松症有关的疾病，如糖尿病、类风湿性关节炎、脂肪泻、慢性肾炎、甲旁亢 / 甲亢、骨转移癌、慢性肝炎、肝硬化等。

3) 三级预防

对退行性骨质疏松症患者应积极进行抑制骨吸收 (雌激素、CT、Ca)，促进骨形成 (活性 Vit D)，骨肽片等药物治疗，还应加强防摔、防碰、防绊、防颠等措施。对中老年骨折患者应积极手术，实行坚强内固定，早期活动，体疗、理疗心理、营养、补钙、止痛、促进骨生长、遏制骨丢失，提高免疫功能及整体素质等综合治疗。

结果　退行性骨质疏松症是骨骼发育、成长、衰老的基本规律，但受着激素调控 (主要有 PTH 破骨：雌激素、CT 成骨 ;Vit D3 双向调节)、营养状态、物理因素 (日照、体重)、免疫状况 (全身体质、疾病)、遗传基因、生活方式 (吸烟、饮酒、咖啡、饮食习惯、运动、精神情绪)、经济文化水平、医疗保障等八个方面的影响。

结论　能及早加强自我保健意识，提高自我保健水平，积极进行科学干预，退行性骨质疏松症是可能延缓和预防的，这将对提高我国亿万中老年人的身心健康及生活质量具有重要而现实的社会和经济效益。

PU-351

1 例使用活力骨康方联合药物治疗Ⅱ期股骨头坏死的个例报道

王胜军，张根，杨澔侠，丁昊，王正凯，雍坤
无锡市第九人民医院（无锡市骨科医院）

目的　通过随访临床典型病例，报道活力骨康方联合阿仑膦酸钠片及钙尔奇碳酸钙 D3 片治疗股骨头坏死的疗效。

方法　患者，男，49 岁，临床诊断为左侧股骨头坏死。行活力骨康方联合药物治疗，其中活力骨康方由骨痿经验方加氨基酸构成，药物治疗为阿仑膦酸钠片（福善美）和钙尔奇碳酸钙 D3 片。骨痿经验方由鹿角 20g、龟板 20g、淫羊藿 20g、红景天 30g、枸杞子 20g、人参 10g、丹参 20g、牡蛎 30g、黄芪 30g、山萸肉 20g 配伍而成，起到到补肾健脾，平肝潜阳，强健筋骨的作用，除此之外加用氨基酸以补充骨内胶原质，并起到提高免疫力，综合调理机体功能的作用。骨痿经验方应用本院自动煎药机煎成 180ml/ 包的药包，每天两次，每次一包；氨基酸采用“活力”牌氨基酸软胶囊（批准文号：卫食健字（2000）第 0192 号），每日 2 次，每次 2 粒，每粒 700mg。口服福善美阿仑膦酸钠片（国药准字 J20130085）治疗，每周 1 次，1 次 1 片 70mg；口服钙尔奇碳酸钙 D3 片（国药准字 H10950029）治疗，每日 1 次，1 次 1 片 600mg；用药 14 个月。

结果　2021 年 1 月 8 日患者复查，自述症状改善明显，左髋关节无明显不适，无活动受限，久步行后诱发疼痛，VAS 评分 2 分，2021 年 1 月 11 日复查，MRI 检查所见“左侧股骨颈术后，局部见钉道影。左侧髋关节在位，左侧股骨头形态略变扁，股骨头软骨下骨质塌陷，股骨头负重面见线样及类圆形异常信号影，T1WI 低信号，T2WI 压脂高信号。左侧股骨头及股骨颈见斑片状长 T2 信号影。左侧髋关节间隙轻度变窄。余所见左髋周围软组织未见明确异常信号改变”，印象“左侧股骨头形态及信号异常，考虑无菌性坏死可能大，左侧股骨颈术后改变，左侧股骨头及股骨颈脊髓水肿”

结论　碳酸钙 D3 联合双磷酸盐是治疗骨质疏松的经典方案，其抑制破骨细胞的作用和机制已被广泛认可。其中，双膦酸盐作用机制为抑制 HMG-CoA 还原酶途径，从而抑制破骨细胞的骨吸收功能，文献报道其可能达到预防股骨头塌陷的疗效。

PU-352

温阳益肾手法联合药物治疗肾阳虚证骨质疏松症的疗效及对骨转换标志物 t-P1NP，ß-CTX 的影响

张根，杨澔侠
无锡市第九人民医院（无锡市骨科医院）

目的　原发性骨质疏松症是临床上常见的一种全身代谢障碍性疾病，多发于老年群体，多伴有骨痛、弯腰驼背，甚至骨折，严重降低患者生活质量。根据《2015 年中医药防治原发性骨质疏松专家共识》，肾阳虚证骨质疏松症为临床最常见类型。本研究探讨温阳益肾手法联合药物对肾阳虚证骨质疏松症的治疗及对骨转换标志物 t-P1NP，β -CTX 浓度的影响。

方法　选择 2020 年 1 月 - 2020 年 12 月期间在我院接受治疗的 40 例原发性骨质疏松患者作为研究对象。纳入标准：符合《原发性骨质疏松症诊疗指南 (2017)》诊断标准；根据随机数字表法分为对照组和观察组，每组 20 例。对照组和观察组患者在年龄、性别等资料上无明显差异 (P ＞ 0.05)，具有可比性。对照组：根据《原发性骨质疏松症诊疗指南 (2017)》给予药物治疗：(1) 口服钙尔奇碳酸钙 D3 片 (国药准

字 H10950029) 每日 1 次，1 次 1 片 600mg；(2) 口服福善美阿仑膦酸钠片 (国药准字 J20130085) 治疗，每周 1 次，1 次 1 片 70mg；疗程 9 个月。观察组：在治疗组基础上，予以温阳益肾手法：取穴京门、肾俞、命门、委中、承山、三阴交、太溪，进行穴位进行相应的手法治疗。每月治疗 3 次，疗程 9 个月。

结果 结果显示观察组总有效率为 80.00%，高于对照组的 60.00%(x2=5.455 ， p= 0.02)。治疗后、治疗后 3 个月及治疗后 6 个月 VAS 评分、ODI 评分均低于对照组 (p ＜ 0.05)。治疗后和治疗后随访 6 个月，骨密度水平高于对照组 (p ＜ 0.05)。治疗前、治疗后随访 1 个月、3 个月后，t-P1NP，β -CTX 浓度均较对照组高 (p ＜ 0.05)。

结论 温阳益肾法联合药物治疗可有效提高肾阳虚证骨质疏松症患者骨密度水平，促进骨形成和吸收。提高骨密度，改善骨质疏松程度，通过分析骨转换标志物 t-P1NP、β -CTX 的变化，客观上为温阳益肾手法治疗本病提供理论依据。

PU-353

钙联合骨化三醇对糖尿病绝经女性骨质疏松防治效果的研究

罗晶
北部战区总医院和平院区

目的 探讨骨化三醇联合钙对糖尿病绝经女性骨质疏松的防治效果。

方法 选取糖尿病绝经女性骨质疏松患者 88 例 , 随机分为 2 组。44 例患者口服钙 (750 mg/ 片 ,1 片 / 次 ,1 次 /d, 疗程 1 a) 为对照组 , 44 例患者口服骨化三醇 (0.25 μ g/ 粒 ,1 粒 / 次 ,1 次 /d, 疗程 1 a) 联合钙 (750 mg/ 片 ,1 片 / 次 ,1 次 /d, 疗程 1 a) 为观察组 , 比较 2 组患者治疗前后的骨密度情况、骨代谢指标。

结果 治疗后 , 对照组患者的腰椎 L2—4 侧位与股骨颈的骨密度均升高 , 但均无显著性差异 (P 均 >0.05)。观察组患者的椎 L2—4 侧位与股骨颈的骨密度均明显升高 , 观察组患者的腰椎 L2—4 侧位与股骨颈的骨密度均明显高于对照组 (P 均 <0.05)。治疗后 , 对照组患者的人骨碱性磷酸酶与人抗酒石酸酸性磷酸酶 5b 均升高 , 但均无显著性差异 (P 均 >0.05)。观察组患者的人骨碱性磷酸酶与人抗酒石酸酸性磷酸酶 5b 均明显下降 , 观察组患者的人骨碱性磷酸酶与人抗酒石酸酸性磷酸酶 5b 均明显低于对照组。

结论 骨化三醇联合钙对糖尿病绝经女性骨质疏松具有良好的防治效果 , 可以明显提高患者的骨密度 , 并显著降低骨代谢指标 , 值得临床推广使用。

PU-354

骨质增生科普

于艳
中国人民解放军北部战区总医院

目的 预防骨质疏松

方法 症状：

1 骨质增生的病人会有疼痛的感觉，虽然平时发痛的症状是不严重的，但是病人会在气压降低的时候加重疼痛的感觉，一般骨质增生的病人与气候变化有关。病人甚至会有急性疼痛发作的症状，越来越严重。2 骨质增生的病人会有发痛的症状，而且疼痛发作起来很难受的，病人同时有关节僵硬感，偶尔发现骨质增生的病人关节内有磨擦音。久坐后病人会有一种关节僵硬加重的症状，但是僵硬的症状稍活动后好转。3 骨质增生的病人生活质量下降的，而且病人后期会有不同程度的关节肿胀的症状，病人还会有关键增大的症状，而且骨质增生的病人本身的运动受限，骨质增生危害很大，需要积极的治疗。

结果 注意事项

骨质增生的病人是需要积极的治疗。不然病人会有并发症的，可能会并发关节内游离体的出现，而且严重一点的病人甚至会容易引起创伤性滑膜炎。

结论 预防骨质疏松重要性。

PU-355

青中年 1 型糖尿病及合并微血管并发症者骨密度的变化

孟初晨 , 赵丹 , 成金罗 , 叶新华
常州市第二人民医院

目的 探究青中年 1 型糖尿病及微血管并发症患者骨密度的变化。

方法 回顾性选取 2010 年到 2019 年 12 月前在我科住院的 18-50 岁的 1 型糖尿病（T1DM）患者共 129 人，并选取同期在我院体检的 129 名非糖尿病对照，其中所有女性受试者均未绝经。测定所有受试者一般生化指标，25 羟维生素 D，血清钙、磷，糖化血红蛋白（HbA1c）；测定腰椎、股骨颈及髋部骨密度值；筛查 1 型糖尿病患者的微血管并发症情况；运用 t 检验，卡方检验，协变量分析，单因素方差分析，多元线性回归的统计方法研究青中年 T1DM 及其合并微血管并发症的患者的骨密度变化。

结果 在男性组中，T1DM 患者所有测量部位的 BMD 均低于非糖尿病对照（P = 0.000，P = 0.000，P = 0.018），进一步调整相关临床变量后，各部位骨密度值仍低于对照(P=0.018，P=0.036，P=0.018）。多元线性回归发现病程、血清 25 羟维生素 D 浓度、有无微血管并发症可能是影响男性 BMD 的因素，且合并两种及以上微血管并发症的患者骨密度显著低于 1 种或无并发症的患者。女性患者的 BMD 在各种调整模型中均未发现较对照组有统计学差异。

结论 青中年男性 T1DM 容易发生骨量流失，尤其是那些合并微血管并发症的患者，因此在青中年男性患者中筛查 BMD 是十分重要的。

PU-356

阿仑膦酸钠与唑来膦酸治疗绝经后女性骨质疏松症疗效对比

蒋娥[1], 孙强[2]
1. 南京市第一医院临床核医学中心
2. 南京市第一医院骨科

目的 通过回顾性分析探讨阿仑膦酸钠与唑来膦酸对绝经后女性骨质疏松症患者临床疗效的比较。

方法 病例选择，自 2018 年 7 月至 2020 年 3 月经双能 X 线骨密度检查后从中筛选出绝经后女性骨质疏松患者自愿接受阿伦膦酸钠治疗 67 例作为观察组，自愿接受唑来膦酸治

疗而入住我院骨科 62 例作为对照组，接受阿仑膦酸钠和唑来膦酸治疗至少一年的患者作为研究对象 , 所有研究对象均在治疗用药之前和用药后一年后分别在同一台设备上行双能 X 线骨密度检查。所选病例均为绝经后一年女性，无脆性骨折史。均是第一次行骨密度检测，均排除免疫系统疾病、甲状旁腺疾病、甲状腺疾病、糖尿病以及其他内分泌疾病，均无肝肾功能异常，均未使用过用影响骨代谢的药物。骨密度检测采用美国 GE Lunar 公司生产的 Prodigy 型双能 X 线吸收法（Dual-energy X-ray Absorptiometry,DXA），所有受检者均分别测量正位腰椎腰 1- 腰 4（L1-L4）及股骨近段骨密度（Bone Mineral Density,BMD），分别记录正位腰椎（L1-L4）BMD 及股骨颈部和全髋部 BMD。以三个部位最低值 T 值评分≤－ 2.5 可诊断骨质疏松。

结果　治疗一年后两组患者骨密度分别与治疗前对比均有明显升高，差异均有统计学意义（P ＜ 0.05）。二组之间骨密度治疗前对比无显著性差异（P ＞ 0.05），而治疗后二组之间骨密度对比有显著性差异（P ＜ 0.05）。

结论　阿仑膦酸钠与唑来膦酸对比，唑来膦酸在治疗绝经后女性骨质疏松中对腰椎和股骨颈骨密度提升要高于阿仑膦酸钠。

PU-357

全基因组关联分析在骨质疏松研究中的新进展

高君义 , 陈辉 , 芮云峰
东南大学附属中大医院

目的　骨质疏松症是以骨量减少，骨微结构破坏，导致骨脆性增加，容易发生骨折的一种全身性疾病。骨质疏松症受多种因素的影响，包括饮食、运动、激素水平、合并的慢性疾病、遗传因素及环境。骨质疏松症的主要特征是低骨密度，具有高度遗传性，遗传率从 50% 到 80% 不等。全基因组关联分析 (genome wide association study，GWAS) 通过扫描人类整个基因组、找出对人类复杂疾病或者性状有一定影响的基因或基因组区域，不再需要研究者预先假设致病基因。迄今为止，全基因组关联分析和相关 meta 分析已发现许多与骨密度、骨质疏松症和骨质疏松性骨折相关的位点。这可能发现骨质疏松新的治疗靶点，并最终为骨质疏松症提供新的治疗方法。

方法　在本文中，首先回顾全基因组关联分析对骨质疏松症及相关特征的研究取得的成果。然后总结其发现在骨研究领域的临床应用，例如识别临床危险因素、发现药物新的靶点和疾病预测等。

结果　全基因组关联分析在理解遗传变异如何影响骨质疏松症和及骨质疏松性骨折方面取得前所未有的成就。

结论　通过挖掘具有相关表型详细特征的大型数据库，将确定更多的基因突变。此外，大规模基因数据可以提供一种新的方法来识别新的药物靶点，并可以转化为精准的治疗方案，以预防和治疗骨质疏松症和及骨质疏松性骨折。

PU-358

特立帕肽治疗绝经后型骨质疏松症的临床效果及其对骨代谢标志物的影响

肖莉莉 [2], 林丽琼 [1], 林煜 [1]
1. 厦门大学附属福州第二医院
2. 厦门大学附属福州第二医院

目的　分析特立帕肽治疗绝经后骨质疏松症的临床效果及其对骨代谢标志物的影响。

方法　回顾性分析 2019 年 11 月至 2021 年 3 月我院收治的绝经后骨质疏松患者 66 例，其中女性 60 人，年龄 55 ～ 62 岁，平均年龄 (58.5 ± 9.8) 岁。所有纳入患者均为绝经后骨质疏松，分为治疗组和对照组。治疗组 27 例给予皮下注射特立帕肽，同时口服骨化三醇及钙剂治疗 ; 对照组 33 例，仅口服骨化三醇及钙剂治疗 ; 在治疗组中，比较治疗前后骨密度、VAS 疼痛评分、骨代谢标志物 PINP 和β -CTX 的变化。两组间比较，治疗后骨密度升高值、VAS 疼痛评分下降值、骨代谢标志物 PINP 和β -CTX 上升值的变化。观察治疗后的药物不良反应情况。

结果　治疗前两组患者在年龄、性别构成、骨密度值和 VAS 评分方面差异均无统计学意义 (P>0.05)。治疗组中，与治疗前相比，治疗后骨密度值明显增加 (P<0.05),VAS 评分明显降低 (P<0.05),PINP 和β -CTX 水平均明显升高 (P<0.05)。与对照组比较，治疗后各时间点，治疗组骨密度值均明显增加 (P<0.05),VAS 疼痛评分均明显降低 (P<0.05),PINP 和β -CTX 水平均明显升高 (P<0.05)。

结论　特立帕肽可以用于治疗绝经后骨质疏松，能够显著改善腰椎及髋部骨密度，有效缓解疼痛症状，改善骨代谢标志物水平，药物不良反应少。

PU-359

术后早期使用唑来膦酸治疗不会影响拇外翻合并原发性骨质疏松患者术后骨愈合

杨茂伟 , 王正光
中国医科大学附属第一医院

目的　本项前瞻性随机对照研究旨在确定早期使用双磷酸盐类药物唑来膦酸治疗是否会影响更年期骨质疏松症患者拇外翻矫形术后的骨愈合。

方法　这项研究包括 113 名接受 Lapidus 关节融合术或 Akin 截骨术治疗骨质疏松合并拇外翻的患者。 将患者随机分为唑来膦酸（ZOL）组（5mg 静脉注射 ZOL，n = 56）和安慰剂组（n = 57），其中 ZOL 和安慰剂均在术后 1 周后开始进行给药治疗。 在术前和术后 1、6、8、10 和 12 周拍摄患者 X 光片，记录第一次跗跖关节 (FTJ) 融合术和 Akin 截骨术后手术部位骨愈合的时间，并在术后 24 周后采用美国矫形足踝协会 (AOFAS) 评分系统评估患者的临床结果。

结果　两组采取不同药物治疗的接受 Lapidus 关节融合术和 Akin 截骨术治疗拇外翻的骨质疏松患者术后愈合时间以及术后 AOFAS 评分差异均无明显统计学意义。

结论　对于经 Lapidus 关节融合术和 Akin 截骨术联合治疗后诊断为骨质疏松症的绝经后妇女，早期开始使用 ZOL 不会影响 HV 正形手术的骨愈合或临床结果。

PU-360

以专科护士为主导的 FLS 模式在 OVCF 患者中的应用研究

高红
南通市第一人民医院

目的 探索骨科专科护士主导的骨折联络服务模式在骨质疏松椎体压缩性骨折患者中的应用效果。

方法 选取 2019 年 3 月至 2020 年 2 月在南通大学第二附属医院脊柱外科住院的骨质疏松椎体压缩性骨折患者，按照随机数字表法分为对照组与试验组。对照组患者依据 2018《骨质疏松性椎体压缩性骨折诊疗与管理专家共识》接受传统的治疗、护理和健康教育，试验组在对照组的基础上给予骨科专科护士主导的、由脊柱外科医生、康复科医生、营养治疗师和心理治疗师等多学科参与的 FLS 管理模式，核心内容包括识别 OVCF 患者、评估 OVCF 患者、FLS 治疗启动和通过延续性护理提高患者治疗的依从性并减少再发骨折。比较两组患者出院后不同时相抗骨质疏松治疗率、生活质量、骨密度、跌倒发生率、因二次骨折事件再入院情况，采用 Cox 比例风险模型比较两组患者因二次骨折事件再入院情况。

结果 共纳入 148 例患者，试验组 80 例，对照组 68 例，两组患者一般资料比较，差异无统计学意义（P>0.05）。试验组出院后不同时相抗骨质疏松治疗率、中文版生活质量简表总分和出院后十二个月骨密度检测值均高于对照组，差异具有统计学意义（P<0.05）。试验组出院后跌倒发生率低于对照组，差异具有统计学意义（P<0.05）。虽然两组患者出院后因二次骨折事件再入院率的比较，差异无统计学意义（P>0.05），但 Cox 比例风险模型显示，试验组的再入院风险相对较低（HR=0.633，95%CI=0.322~1.245）。

结论 骨科专科护士主导的 FLS 管理模式可以提高骨质疏松椎体压缩性骨折患者抗骨质疏松治疗率，改善生活质量和骨密度，降低跌倒发生率和二次骨折事件的发生，为 OVCF 患者提供系统兼具个性化的抗骨质疏松评估、治疗及长期随访方案，为骨折联络服务在我国的应用提供理论基础。但 FLS 的实施需要行政部门的协调和支持，医疗团队的支持和重视；团队成员资质要求较高；识别、评估、教育工作量大，尤其是院外随访工作量，需人力资源充足才能完成上述研究。因此在三甲医院推行的可能性较大，较难普及到二级医院或农村地区，失访患者以农村地区为多，主要原因为文化层次和疾病认知较低，经济水平较低，复诊不便，希望能与社区或基层医院合作，创造更多的随访、沟通、联络途径，提高患者的认识度和配合度，促进长期治疗的坚持。

PU-361

注射唑来膦酸治疗骨质疏松症所致发热及相关因素分析

林丽琼，肖莉莉，林煜
厦门大学附属福州第二医院

目的 探讨骨质疏松症患者首次使用唑来膦酸注射液发生发热的情况和影响因素。

方法 对我院 2020 年 11 月至 2021 年 6 月使用唑来膦酸注射液治疗骨质疏松症的 262 例住院患者进行回顾性分析，根据不良反应是否发生分为发生组及未发生组，比较患者年龄、性别、体质指数、民族、使用非甾体药物史、双膦酸盐史、口服使用激素、血清 25 羟维生素 D 水平、骨密度值、血钙水平等与发生不良反应的相关性，单因素和多因素 Logistic 回归分析发生急性期反应的影响因素。

结果 262 例住院患者中 112 例 (42.74%) 出现发热反应；发生组与未发生组的性别、使用非甾体药物、双膦酸盐类药物口服治疗史、血清 25 羟维生素 D 水平比较差异有统计学意义 (P<0.05)。Logistic 回归分析显示使用非甾体药物 (OR=0.084,P<0.05)、双膦酸盐类药物口服治疗史 (OR=0.120,P<0.05)、血清 25 羟维生素 D ≥ 30 ng·mL-1(OR=0.976,P<0.05) 是发热反应发生的保护性因素。

结论 骨质疏松症患者首次使用唑来膦酸注射液治疗发生发热反应较常见，长期使用非甾体药物、血清 25 羟维生素 D ≥ 30 ng·mL-1 以及双膦酸盐类药物口服治疗史可减少发热反应发生的风险。

PU-362

寂静的杀手——悄然接近的骨质疏松症

杨博
中国人民解放军北部战区总医院

目的 随诊人口老龄化的到来，一个寂静而发作时又响亮的疾病逐渐走入了大家的视野——骨质疏松症。前几天新闻报道了一例大二男生与室友掰手腕时发出“咔嚓”一声，于医院就诊诊断：左肱骨粉碎性骨折、骨质疏松症，他的骨质疏松比很多老年人还要严重。大家不禁要问，这不是老年才会得的疾病吗？怎么年轻人也会得骨质疏松症？今天，我们就来谈一谈原发性骨质疏松症。

方法 原发性骨质疏松症是指骨单位体积量减少，骨组织微结构退变，骨的脆性增加，以致易于发生骨折的全身性骨骼疾病。绝经后妇女和老年人是骨质疏松症的高危人群。它的发生常常与人种、老龄、女性绝经、母系家族史、低体重、性激素低下、吸烟、过度饮酒、饮过多咖啡、体力活动缺乏、饮食中营养失衡、蛋白质过多或不足、高钠饮食、钙和（或）维生素 D 缺乏（光照少或摄入少）、患有影响骨代谢的疾病和使用影响骨代谢的药物等等

结果 首先，年轻人发现了骨质疏松症一定要先进行相关疾病的鉴别诊断，看看是否由其他疾病引起了骨质疏松症。下面我们来看看，年轻人发生骨质疏松的原因可能有哪些。1. 太宅了！——缺乏日晒。缺乏日晒导致了维生素 D 的缺乏，从而影响了我们对钙的吸收。2. 太懒了！——缺乏运动，尤其是抗阻运动和户外运动 !3. 太馋了！——大量的喝碳酸饮料和气泡饮料，加速了钙质的流失。经常叫外卖，饮食不健康或者饮食不均衡，均会导致钙质、维生素 D 的摄入不足，从而影响骨合成。

结论 最后我们来看看，在生活中需要注意哪些事情，通过什么样的方式来预防骨质疏松。首先，改善不良生活习惯，避免吸烟、过度饮酒、熬夜等等。其次，均衡饮食结构，保证钙质和维生素 D 的摄入。再次，增加有效日晒。最后，适当运动，可进行室外运动、抗阻运动的训练，也可以从快慢交替走开始，慢跑、游泳等。

PU-363

2 型糖尿病胰岛素敏感性与骨质疏松相关性研究

赵杭
北部战区总医院

目的　了解胰岛素敏感性与糖尿病患者合并骨质疏松的关系，骨密度下降组与骨密度正常组相比，胰岛素的敏感指数下降，空腹血糖水平降低。

方法　两组均采用双能 X 线吸收骨密度仪测量正位腰椎及股骨颈的骨密度 (BMD)，同时测量空腹血糖 (FPG)、空腹胰岛素 (FINS)、糖化血红蛋白（HbAlc）及计算胰岛素的敏感指数 (ISI，ISI=I ／ FPG × FINS)。根据 WHO 诊断标准：骨质疏松为 BMD 值低于骨峰值 2．5 SD 以上：I 骨量减少为 BMD 值降低于骨峰值的 1．5SD 至 2．5SD。根据糖尿病组中 BMD 的水平分为 BMD 正常、骨量减少和骨质疏松。

结果　2 型糖尿病患者骨质疏松的发病率明显高于对照组，糖尿病组骨质疏松患者的 FFG、HbAlc 的水平均高于骨密度正常的患者，但其 FINS、ISI 则降低。

结论　2 型糖尿病患者易发生骨质疏松；胰岛素不足、胰岛素敏感性降低是骨质疏 松的重要因素。

PU-364

C- 糖苷类异黄酮可通过破坏 F-actin 肌动蛋白环抑制破骨细胞活化防治去卵巢模型大鼠骨丢失

邱佐成[1]，李玲[2]，施科达[2]，黄翠珊[2]，梁杰超[2]，曾庆强[2]，秦岭[2]，王新峦[2]
1. 暨南大学
2. 中国科学院深圳先进技术研究院

目的　鉴于目前治疗绝经后骨质疏松症的骨吸收抑制剂的局限性，需要寻找不影响骨吸收和骨形成之间耦合效应的药物。在本研究中，我们使用卵巢切除（OVX）大鼠模型评估了一种天然的 C- 糖苷类异黄酮葛根素的骨质疏松预防作用及对骨吸收、骨形成的影响，并进一步研究了其体内、外抗骨质疏松作用机制。

方法　在体外实验中，我们检测了葛根素对小鼠骨髓单核细胞和 RAW264.7 细胞诱导破骨细胞过程中对破骨细胞存活、分化、凋亡、活化及功能的影响。通过 RT-PCR、Western blot、免疫荧光、Tunnel 细胞凋亡测试及激酶活性测定等实验对其体外作用机制进行探讨。在体内，通过构建去卵巢大鼠模型，采用 Micro-CT、骨组织学、血清骨生物标志物 Elisa 检测、生物力学测试和免疫组化等手段来评估葛根素对预防骨质疏松的效果和安全性。

结果　葛根素可显著抑制破骨细胞 F-actin 肌动蛋白环的形成，抑制破骨细胞的骨吸收功能，而不影响破骨细胞分化成熟及凋亡过程。机制方面，葛根素可抑制破骨细胞黏附的重要蛋白 Integrin- β 3 的表达及在激动蛋白环中的分布，并抑制 integrin- β 3 下游介导肌动蛋白环 F-actin 形成的 Src, Pyk2, Cbl 的磷酸化。体内实验显示，全卵巢大鼠口服灌胃给予葛根素 6 周及 12 周都能显著预防股骨松质骨丢失，并显著改善股骨力学强度。而且，葛根素能显著减少 TRAP 阳性破骨细胞的数量以及血清中骨吸收相关的 TRAP-5b，CTx1, 但却不影响骨形成率。

结论　综上，葛根素可通过阻断 integrin- β 3-Pyk2/Cbl/Src 信号通路破坏参与破骨细胞黏附的 F-actin 肌动蛋白环形成，从而影响破骨细胞活化，抑制下一步的骨吸收功能，从而预防去卵巢大鼠骨丢失。但与其他报道不同的是，我们发现葛根素在高浓度下对破骨分化及凋亡无明显效应。证实葛根素具有独特的作用机制，即可选择性作用于破骨活化环节，而不影响成骨 - 破骨细胞耦合效应。我们的研究说明葛根素作为一种心血管临床药物，其用于绝经期骨质疏松症的治疗具有独特的机制。

PU-365

维生素 K2 持续应用 6 个月可以促进腰椎退变性疾病的患者在后路腰椎椎间融合术或者经椎间孔入路腰椎椎间融合术后的椎间融合：一项随机对照的前瞻性临床研究

司海朋，李乐，周鑫，李昆鹏，刘郴，林翔宇
山东大学齐鲁医院

目的　本研究旨在探究每日应用维生素 K2 对于后路腰椎椎间融合术（TLIF）或者经椎间孔入路腰椎椎间融合术（PLIF）术后是否具有促进融合的作用。

方法　本研究纳入了 2016 年 6 月至 2018 年 6 月在山东大学齐鲁医院骨科一病区因腰椎退变性疾病要求住院手术治疗的 68 名患者。所有患者被随机分为两组：维生素 K2 治疗组 34 例，术后一周后每日口服维生素 K2 剂量为 45mg/d，同时口服补充钙剂 600 mg/d 及骨化三醇 0.50. μ g/d；对照组 34 例，术后口服钙剂 600 mg/d 及骨化三醇 0.50 μ g/d。所有患者在术前、术后 3 月、术后 6 月接受日本骨科协会下腰疼评估问卷 (JOA-BPEQ)、行 X 线和 CT 检查、采用双能 X 线骨密度仪 (DEXA) 测定股骨颈和腰椎骨密度、血清学检查骨代谢标记物。

结果　本研究中，有 46 例（67.65%）达到了骨完全融合的标准，19 例（27.94%）未达到骨完全融合，3 例（4.41%）因不良事件（肝囊肿 1 例，脑卒中 1 例，车祸死亡 1 例）退出本研究。维生素 K2 治疗组（32 例）中，26 例（81.25%）达到了骨完全融合的标准；对照组中，20 例（60.61%）达到了骨完全融合的标准。采用 TLIF 手术 41 例，有 30 例完全融合，其中使用维生素 K2 的有 22 例（73.33%），采用 PLIF 手术 24 例，有 16 例完全融合，其中使用维生素 K2 的有 10 例（62.50%）。在临床功能方面，维生素 K2 治疗组 JOA 评分术后 3 个月改善率为 54.12%（有效），术后 6 个月改善率 78.25%（显效）；对照组 JOA 评分术后 3 个月改善率为 44.72%（有效），术后 6 个月改善率为 75.57%（显效）。术后各时间点的 JOA 评分：维生素 K2 治疗组与对照组相比，平均改善率增高，差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。比较术后 6 个月治疗组与对照组的 L1 ～ 4、股骨颈和 Ward's 三角区骨密度，治疗组骨密度增高值更大，差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。分析维生素 K2 治疗组与对照组的骨代谢标记物，治疗组的 P1NP 平均水平高于对照组，在术后 3 月时最明显（差值为对照组的 41.61%）；治疗组的β -Cross 水平低于对照组，在术后 3 月最明显（差值为对照组的 38.34%）。

结论　对于腰椎退变性疾病的患者，术后持续 6 个月每日口服维生素 K2 可以促进骨合成，提高椎间完全融合率，改

善下腰痛。

PU-366

每日应用维生素 K2 在脊柱侧弯伴骨质疏松症矫形手术后促进椎间融合疗效的临床研究。

司海朋，李乐，周鑫，李昆鹏，刘郴，林翔宇
山东大学齐鲁医院

目的 本研究旨在探究每日应用维生素 K2 对于腰椎植骨融合是否具有促进作用。

方法 选取山东大学齐鲁医院 2014 年 1 月～ 2018 年 12 月收治的 30 例脊柱侧弯并骨质疏松症患者作为研究对象，按照随机方法分为固力康组（ 15 例 ）与对照组（ 15 例 ）。入选患者均患有骨质疏松症（ 骨密度 T 值 <-2.5g/cm3 ），同时行脊柱矫形椎管减压植骨融合内固定术，固力康组术后第 1 天起给予固力康 1 片，3 次 /d，疗程 3 个月，并口服钙尔奇 D3 片 600 mg，1 次 /d。对照组仅口服钙尔奇 D3 片 600 mg，1 次 /d。术后随访 1 年，分别于 3、6、9、12 个月时复查，比较两组的 ODI 功能评分、影像学评价、腰椎骨密度及骨代谢标志物。

结果 两组术后的 ODI 评分低于术前，差异有统计学意义（ P ＜ 0.05 ）。术后 3、6、9、12 个月时固力康组的 ODI 评分低于对照组，差异有统计学意义（ P ＜ 0.05 ）。固力康组椎弓根螺钉松动、椎间融合器下沉及新发椎体压缩性骨折的发生率均低于对照组，差异有统计学意义（ P ＜ 0.05 ）。至术后 12 个月时，固力康组的融合率为 93.67%，高于对照组的 89.66%，差异有统计学意义（ P ＜ 0.05 ）；固力康组的融合时间短于对照组，差异有统计学意义（ P ＜ 0.05 ）。固力康组术后 3 个月时的骨密度（ L1 ～ 5 ）与术前比较，差异无统计学意义（ P ＞ 0.05 ）。术后 6、9、12 个月时，固力康组的骨密度（ L1 ～ 5 ）高于术前及对照组，差异有统计学意义（ P ＜ 0.05 ）；对照组各时间点的骨密度（ L1 ～ 5 ）与术前比较，差异无统计学意义（ P ＞ 0.05 ）。术后复查各时间点，固力康组的血清骨代谢标记物中 CTX、PINP 水平均低于术前，差异有统计学意义（ P ＜ 0.05 ）；对照组的血清 CTX、PINP 水平与术前比较，差异无统计学意义（ P ＞ 0.05 ）。

结论 维生素 K2 对骨质疏松患者脊柱侧弯矫形术后椎间融合有确切效果。术后连续 3 个月服用维生素 K2，可有效提高腰椎骨密度，促进植骨融合，降低内固定移位及椎体压缩性骨折的发生率。

PU-367

每日应用特立帕肽持续 6 个月可以促进腰椎退变性疾病的老年病人在后路腰椎椎间融合术或者经椎间孔入路腰椎椎间融合术后的椎间融合：一项随机对照的前瞻性临床研究

司海朋，李乐，周鑫，李昆鹏，刘郴，林翔宇
山东大学齐鲁医院

目的 本研究旨在探究每日应用甲状旁腺激素（ PTH(1-34) ）对于因腰椎退变性疾病而行后路腰椎椎间融合术（ PLIF ）或者经椎间孔入路腰椎椎间融合术（ TLIF ）的老年病人腰椎融合的作用。

方法 本研究纳入了 2016 年 3 月至 2018 年 3 月在山东大学齐鲁医院骨科一病区因腰椎退变性疾病要求住院手术治疗的 42 名老年病人。所有病人被随机分为两组：治疗组 21 例，术后一周后每日皮下注射特立帕肽，剂量为 20 μ g/d，同时口服补充钙剂 600 mg/d 及骨化三醇 0.50. μ g/d；对照组 21 例，术后口服钙剂 600 mg/d 及骨化三醇 0.50 μ g/d。所有病人在术前、术后 3 月、术后 6 月接受日本骨科协会下腰疼评估问卷 (JOA-BPEQ)、行 X 线和 CT、骨密度及骨代谢标记物检查。

结果 本研究中，所有病人均完成随访，其中有 34 例（ 80.95% ）达到了骨完全融合的标准，8 例（ 19.05% ）未达到骨完全融合。特立帕肽治疗组中，19 例（ 90.48% ）达到了骨完全融合的标准；对照组中，15 例（ 71.42% ）达到了骨完全融合的标准。采用 TLIF 手术 24 例，有 20 例完全融合，其中使用特立帕肽的有 11 例（ 55% ），采用 PLIF 手术 18 例，有 14 例完全融合，其中使用特立帕肽的有 8 例（ 57.14% ）。特立帕肽治疗组 JOA 评分术后 3 个月为改善率为 56.65%（ 有效 ），术后 6 个月为改善率 79.90%（ 显效 ）；对照组 JOA 评分术后 3 个月改善率为 52.66%（ 有效 ），术后 6 个月改善率为 77.75%（ 显效 ）。术后各时间点的 JOA 评分：特立帕肽治疗组与对照组相比，平均改善率增高，差异有统计学意义 (P ＜ 0.05)。术后 6 个月所有病人的 L1 ～ 4、股骨颈和 Ward's 三角区骨密度均增高，且特立帕肽治疗组与对照组相比骨密度增高幅度更大，差异有统计学意义 (P ＜ 0.05)。比较特立帕肽治疗组与对照组的骨代谢标记物水平，治疗组的 P1NP 平均水平高于对照组，在术后 3 月时最明显（ 差值为对照组的 42.57% ）；治疗组的β -Cross 水平低于对照组，在术后 3 月最明显（ 差值为对照组的 36.84% ）。

结论 对于腰椎退变性疾病的老年病人，在 PLIF 或者 TLIF 术后持续 6 个月每日应用特立帕肽可以促进骨合成，提高椎间完全融合率，改善下腰痛。

PU-368

成年女性年龄相关的 FSH 和 LH 及其与 BMD 和骨质疏松患病率的关系

赵梦迪
北部战区总医院

目的 调查成年女性年龄相关的 FSH 和 LH 及其与 BMD 和骨质疏松患病率的关系

方法 测定血清 FSH 和 LH 及测定腰椎、髋部 BMD

结果 FSH 和 LH 大约从 40 岁起随增龄而增加，至 60 岁随增龄而下降。FSH 和 LH 与不同部位 BMD 呈负相关。

结论 FSH 和 LH 增加的妇女 BMD 下降及 OP 患病率增加，提示循环中的 FSH 和 LH 水平与 BMD 的变化和 OP 的发生存在相关性。

PU-369

骨质疏松合并高尿酸血症患者维生素 D 水平与骨代谢、血尿酸相关性研究

冯聪，孔媛，宋威，梁琳琅
中国人民解放军北部战区总医院

目的 探讨骨质疏松症合并高尿酸血症患者维生素 D 水

平与骨代谢、血尿酸 (BUA) 的相关性。

方法　选取 2019 年 11 月 -2021 年 2 月就诊于我科门诊及病房的骨质疏松患者共 45 例骨质疏松症合并高尿酸血症者患者作为合并疾病组，50 例单纯骨质疏松症者患者作为单纯疾病组。所有受试者均检测血清 25 羟维生素 D3(25-OHD3)、骨钙素 (BGP)、β - Ⅰ型胶原羧基端交联肽 (β -CTX)、Ⅰ型前胶原氨基端前肽 (PINP)、血尿酸水平等指标，并分析合并疾病组患者 25-OHD3 与骨代谢指标、血尿酸的关系。

结果　血清 25-OHD3 水平在合并疾病组 < 单纯疾病组 ,BGP、β -CTX、PINP 水平在合并疾病组 > 单纯疾病组，差异均有统计学意义 (P<0. 05)。合并疾病组 BUA 水平明显高于单纯疾病组 (P<0. 05), 经 Pearson 相关性分析 , 合并疾病组 25-OHD3 与 BGP、β -CTX、PINP、BUA 均呈负相关 (P<0. 05)。

结论　骨质疏松症合并高尿酸血症患者血清 25-OHD3 水平降低 , 与 BGP、β -CTX、PINP 及 BUA 呈负相关性。

PU-370

2 型糖尿病男性合并骨质疏的相关因素分析

金忆瀛
中国人民解放军北部战区总医院

目的　骨质疏松症是糖尿病慢性并发症之一，其发病率正随着 2 型糖尿病发病患者基数的增多而增长。在 2 型糖尿病相关研究中已提出 22 型糖尿病并骨质疏松的患病率明显高于正常人群。本研究用双能 X 线骨密度仪测定 2 型糖尿病男性患者骨密度 (BMD)，分为骨质疏松组和骨量正常组，比较两组的年龄、病程、体重、烟酒史、糖化血红蛋白含量 (HbA1c)、甲功、血脂、血钙、血磷、24 小时尿蛋白、24h 尿钙、24h 尿磷及肌酐清除率 (ccr) 等指标，及其与 BMD 的相关性，以探讨影响 2 型糖尿病男性患者骨密度变化的主要因素 。

方法　入组患者为 2019-2020 年于北部战区总医院内分泌科住院治疗的 2 型糖尿病男性患者，用双能 X 线骨密度仪测定骨密度 (BMD), 分为骨质疏松组和骨量正常组 , 比较两组的年龄、病程、体重、烟酒史、糖化血红蛋白含量 (HbA1c)、甲功、血脂、血钙、血磷、24 小时尿蛋白、24h 尿钙、24h 尿磷及肌酐清除率 (ccr) 等指标 , 并分析上述指标与 BMD 的相关性。

结果　骨质疏松症组体重显著低于正常骨量组，病程显著高于正常骨量组。骨质疏松组与正常骨量组比较 :HbAlc 水平、24 小时尿蛋白含量及 ccr 有显著性差异。2 型糖尿病男性病人 BMD 改变与体重、ccr 呈正相关 ; 与 HbAlc 含量、24 小时尿蛋白含量呈负相关。本研究显示 2 型糖尿病男性病人 BMD 改变与 HbAlc 水平呈负相关。大量的葡萄糖从尿中排出，同时也将大量的钙、磷排出体外而造成丢失过多。高尿糖阻滞肾小管对钙磷、镁的重吸收，加重骨盐丢失，长期高血糖还可产生过多的糖基化终末产物使破骨细胞活性增加和对骨吸收加快。骨密度降低与长期空腹血糖水平过高密切相关。

结论　在诊治 2 型糖尿病病人时，要重视患者骨密度的检查及相关危险因素的控制，减少因糖尿病所致之骨量丢失。

PU-371

DPP4 抑制剂对骨质疏松症的影响及作用机制研究进展

雷文雯 , 卫小琴 , 高阳 , 陈秋
成都中医药大学附属医院（四川省中医医院）

目的　骨质疏松症（OP）是一种年龄相关的全身骨代谢疾病，特征是骨量减少、骨微结构退化，发病机制涉及多方面，主要由间充质干细胞向成骨细胞分化失调所致。OP 在老年人和绝经后妇女中高发，预计 2050 年前全球患病人口将达 2.21 亿，其乏力、骨痛及骨折等临床表现严重影响患者的生活质量。药物副作用、远期疗效、患者依从性是治疗 OP 的主要挑战。因此，寻找安全、有效、易于接受的抗骨质疏松症药物尤为重要。二肽基肽酶 -4 抑制剂（DPP-4Is）是一种新型降糖药物，广泛用于 II 型糖尿病。近年来，DPP-4Is 对骨质疏松症影响的研究不断增多，但对骨形成、骨矿化和骨折风险的影响尚未明确。本综述的目的是总结 DPP-4Is 治疗骨质疏松症的相关研究进展，包括对骨密度、骨质量和骨折风险等的影响，并介绍其对骨代谢影响的潜在作用机制，旨在为 DPP-4Is 在骨质疏松症中的临床应用提供依据。

方法　全面检索以下电子文献数据库：PubMed、MEDLINE、EMBASE、Web of Science、Cochrane Library、中国生物医学文献数据库（SinoMed）、中国知网数据库（CNKI）、万方数据知识服务平台（WanFang Data）和维普期刊资源整合服务平台（VIP）等，选择与 DPP-4Is 的骨代谢作用相关的论文进行综述。此外还手动检索了相关灰色文献、参考文献。检索时间从建库至 2021 年 6 月 30 日。

结果　DPP-4Is 具有治疗骨质疏松症的潜力，可促进骨形成和骨矿化，抑制骨吸收，增加骨密度和骨质量，降低骨折风险。DPP-4Is 可能通过多种机制影响骨代谢，包括减少糖基化终末产物（AGEs），刺激成骨细胞增殖与分化；诱导 Wnt/ β -catenin 信号通路和骨形态发生蛋白 -2（BMP-2）的表达，促进成骨细胞分化；上调 AMPK α -RUNX2 通路，增加 AMPK α的磷酸化、RUNX2 的表达，促进间充质干细胞向成骨细胞分化，增加成骨细胞的基质沉积和矿化，如升高碱性磷酸酶（ALP）、骨钙素（OCN）、骨桥蛋白（OPN）和骨形态发生蛋白 -2（BMP-2）水平。

结论　大多数研究表明 DPP-4Is 对骨代谢有益，尽管作用机制尚不明确，但其为骨质疏松症的临床治疗提供了新选择。后续研究应进一步明确 DPP-4Is 类型、最佳获益人群、适用剂量、使用疗程以及治疗效果等，进一步阐明潜在的作用机制，为 DPP-4Is 治疗骨质疏松症提供更全面的证据。

PU-372

2 型糖尿病患者维生素 D 缺乏对血脂的影响

于浩 , 杨昕 , 张晶滨 , 陈若然 , 李健 , 李恪 , 林淼 , 梁琳琅
中国人民解放军北部战区总医院

目的　研究 2 型糖尿病患者维生素 D（1、25-VD3）变化与血脂紊乱之间的关系。

方法　入组 2021 年科室住院 2 型糖尿病患者 80 例，比 1、25-VD3 缺乏（≤ 10ug/ml）、减少（10ug/ml< VD ≤ 20ug/ml）、正常（≤ 20ug/ml ）患者血脂变化情况。

结果　1、25-VD3 缺乏患者甘油三酯水平明显高于其他两组（P<0.05）; 1、25-VD3 不足组高于正常组；高密度脂蛋白胆固醇随着 1、25-VD3 减少呈现下降趋势，但无统计学意义（P>0.05）；总胆固醇及低密度脂蛋白胆固醇各组间无统计

学差别。

结论 1、25-VD3 缺乏与 2 型糖尿病甘油三酯异常相关，有效 1、25-VD3 补充是改善 2 型糖尿病患者血脂异常的可能途径。

PU-373

二甲双胍对 2 型糖尿病骨代谢指标的影响

杨昕，于浩，梁琳琅
中国人民解放军北部战区总医院

目的 回顾性分析二甲双胍对 2 型糖尿病患者骨代谢指标的影响。

方法 收集 2019 年 01 月至 2020 年 01 月于我科就诊的已诊断 2 型糖尿病（按 WHO1999 年诊断标准）患者，排除其他内分泌代谢性疾病、合并急性心脏、肾脏、肝脏疾病及感染性疾病，排除应用肠促胰素受体激动剂、钠－葡萄糖共转运体抑制剂、双磷酸盐等骨质疏松治疗药的患者后，匹配年龄、性别、病程、BMI 后，回顾性分析其长期治疗中未使用二甲双胍及使用二甲双胍的患者 30 对（其中女性 16 对，男性 14 对），以开始应用二甲双胍的时间为基线，6 个月后为研究终点，对比其基线及研究结束时的 HbA1c、25 －羟维生素 D(VitD)、胶原降解产物（β-CTX）、N 端骨钙素、I 型胶原氨基端延长肽 (P1NP)、甲状旁腺素 (PTH) 的变化情况。入组时的 VitD < 30ng/ml，则给予规范补充治疗。

结果 应用二甲双胍的患者，其 HbA1c 较未使用二甲双胍者下降幅度稍大，但 p >0.05；VitD 水平在两组间存在差异，二甲双胍治疗组较未使用二甲双胍组 VitD 水平较低，且 p < 0.05；β-CTX、N 端骨钙素、P1NP、PTH 差异均无显著性。

结论 二甲双胍可能通过对 25 －羟维生素 D 的影响而发挥其对骨代谢的干预作用。

PU-374

再发骨质疏松性椎体压缩性骨折与骨盆形态、脊柱矢状位平衡的相关性研究

杨远航，柯珍勇，陈萧霖
重庆医科大学附属第二医院

目的 骨质疏松性椎体压缩性骨折 (OVCF) 的患者在首次发生 OVCF 后可能再次甚至多次发生椎体压缩性骨折。本研究拟对骨盆形态、脊柱矢状位平衡与再发骨质疏松性椎体压缩性骨折的相关性进行研究。

方法 本实验采用回顾性队列研究：纳入标准：临床确诊为骨质疏松性椎体压缩性骨折，有完整影像学资料，术后随访时间至少一年。排除标准：伴随结核、感染或肿瘤等其他病理性因素；认知障碍。从 2013 年 5 月 -2019 年 12 月于我院就诊的 OVCF 患者中筛选患者并分组：单发组：首诊后随访期未再发生 OVCF。再发组：首诊后再次或多次发生 OVCF。测量骨盆入射角 PI，骨盆倾斜角 PT，骶骨倾斜角 SS，腰椎前凸角 LL，胸椎后凸角 TK、矢状位轴向距离 SVA。测量采用 Surgimap 软件 version 2.3.1.5（美国 Nemaris ），数据处理采用 Spss version 19.0（美国 IBM）。Pearson 卡方用于检验两组年龄及伤椎节段分布等构成比，正态分布计量数据组间比较采用独立样本 t 检验，非正态分布量数据组间比较采用曼惠特尼 U 检验，P ＜ 0.05 被认为有统计学意义。

结果 共 109 名患者（210 节椎体）纳入研究，平均年龄 75.743 ± 8.815（55-96）岁，男：女（14：95），胸椎：腰椎（126：84）。单发组共 47 名患者（47 节椎体），平均年龄 74.468 ± 9.107（57-91）岁，男：女（7：40），胸椎：腰椎（26：21）。再发组共 62 名患者（163 节椎体），平均年龄 76.709 ± 8.534（55-96）岁，男：女（7：55），胸椎：腰椎（100：63）。单发组参数：TK：42.03 ± 17.89°，LL：-54.35 ± 15.72°，PI：55.29 ± 12.73°，PT：18.60 ± 11.68°，SS：37.20 ± 9.72°，SVA：79.23 ± 74.70mm。再发组参数：TK：49.48 ± 24.06°，LL：-52.13 ± 23.10°，PI：52.92 ± 19.33°，PT：18.59 ± 12.24 °，SS：35.62 ± 10.77 °，SVA：84.07 ± 59.20mm。再发组的 TK 远大于单发组，差异有统计学意义（P=0.007）。LL、SVA、PI、PT、SS、两组年龄及性别分布等无明显组间差异。

结论 过大的胸椎后凸角是造成新发OVCF的诱因之一。本次研究未能发现骨盆形态参数对新发 OVCF 的影响。

PU-375

基于 QCT 分析血糖、血脂与骨密度的关系

彭彬，袁玉山，马培旗
安徽阜阳市人民医院

目的 采用定量 CT（QCT）探讨血糖、血脂与骨密度（BMD）的关系。

方法 选取行低剂量胸部 CT 联合 QCT 检查的健康体检者 1161 例，其中男 752 例，女 409 例，根据年龄分为 6 个年龄段：20~29、30~39、40~49、50~59、60~69、≥ 70 岁。空腹采集受检者静脉血检测血糖、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)。采用 QCT 测量腰椎 BMD。采用方差分析比较不同性别各年龄段间血糖、TC、TG 的差异性；Spearman 相关分析不同性别血糖、TC、TG 与 BMD 的相关性；以 BMD 为因变量，血糖、TC、TG 为自变量，进行多元线性回归分析。

结果 男性不同年龄组血糖、TC、TG、BMD 差异均具有统计学意义（P 均 <0.05），女性不同年龄组血糖、TC、TG、BMD 差异均具有统计学意义（P 均 <0.05）。男性血糖、TC、TG 与 BMD 均呈负相关（P 均 <0.05），女性血糖、TC、TG 与 BMD 均呈负相关（P 均 <0.05）。多元线性回归结果显示，血糖是男性 BMD 下降的危险因素（P 均 <0.05），TC 是女性 BMD 下降的危险因素（P 均 <0.05）。

结论 血糖可能是男性 BMD 的负性影响因素，TC 可能是女性 BMD 的负性影响因素。

PU-376

中老年男性 2 型糖尿病患者颈动脉内中膜增厚与骨密度的相关性分析

黄世春
自贡市第四人民医院

目的 探讨中老年男性 2 型糖尿病患者颈动脉内中膜增厚与骨密度的相关性。

方法 选取 2019 年 7 月至 2020 年 12 月我院住院的 145 例中老年男性（年龄≥ 50 岁）2 型糖尿病患者为研究对象，根

据超声颈动脉内中膜厚度（IMT）及斑块情况分为正常组和内中膜增厚组。正常组 55 例，IMT ＜ 1.0mm，内中膜增厚组 90 例，IMT ≥ 1.0mm（合并或不合并斑块），对比两组年龄、病程、吸烟、糖化血红蛋白、体重指数、TG、CHO、25 羟维生素 D、双能 X 线骨密度（DXA）资料，采用 logistic 回归分析颈动脉内中膜增厚的危险因素，并分析颈动脉内中膜增厚与骨密度的关系。

结果　两组对比，颈动脉内中膜增厚组患者年龄、糖尿病病程、吸烟、糖化血红蛋白均高于正常组，25 羟维生素 D 低于正常组，差异均有统计学意义（P ＜ 0.05）；两组在体重指数、TG、CHO 方面差异均无统计学意义（P ＞ 0.05）。

logistic 回归分析显示年龄、病程、HbA1c、吸烟、25 羟维生素 D 是颈动脉内中膜增厚的危险因素 (P ＜ 0. 05) 。骨密度测定显示，内中膜增厚组 90 例患者中骨量减少及骨质疏松有 50 例（55.6%），正常组 55 例患者中骨量减少及骨质疏松有 20 例（36.4%），内中膜增厚组骨量减低发生率明显高于正常组，差异有统计学意义（ P ＜ 0. 05）。

结论　年龄、病程、血糖控制不佳、吸烟、25 羟维生素 D 是中老年男性 2 型糖尿病患者颈动脉内中膜增厚的危险因素。颈动脉内中膜增厚与骨密度减低密切相关。

PU-377

自噬受体 NBR1 多态性对中国绝经后妇女骨密度的影响

张杨
福建省立医院

目的　研究 NBR1 单核苷酸多态性（SNPs）对中国绝经后妇女 BMD 的遗传效力。自噬受体 Nbr1 和 p62 通过结构域相互连接，结合不同的自噬底物进入自噬降解，维持细胞稳态。该基因突变大鼠呈现高骨密度峰值表型。本研究的目的是通过评估 Nbr1 6 个 tag SNPs 和单倍型与腰椎、股骨颈和全髋骨密度的相关性。

方法　研究招募 1093 名中国上海绝经后妇女入组。利用 Exome Aggregation Consortium 和 NCBI dbSNP 库中的数据，按照最小等位基因频率 >0.05 和 SNPs 之间相关系数 r2 ≥ 0.8 选择出 6 个标签 SNPs（rs139416141, rs2271573, rs117931377, rs17599948, rs142171820 and rs3803872），经二代基因测序方法，测定上述位点的碱基序列。双能 X 射线测定该人群的骨密度。

结果　采用线性回归和 Bonferroni 校正 p 值。只有 rs139416141 和股骨颈 BMD 有显著相关，单倍体 TGCACA 也与股骨颈 BMD 相关关。而通过严格的统计质量检验，rs139416141 和单倍型与腰椎 BMD 的弱相关性是无效的。其他单核苷酸多态性和单倍型与 BMD 的每个位点未见相关性。rs139416141 的基因型包括 AT 和 AA 两组（TT 数量过少归为 AT 组）。基因型 TT 组股骨颈骨密度高于 AA 组。

结论　我们在中国上海地区探究绝境后女性骨密度和 Nbr1 SNPs 关系，通过大量人群标本验证 rs139416141 中，A 突变 T 后，即使绝经后也出现骨密度不受明显损失。

PU-378

Nbr1 介导的自噬在乳铁蛋白诱导成骨细胞分化中作用

张杨
福建省立医院

目的　骨质疏松症失衡性骨重建导致进行性骨吸收远远超出了骨形成，其病变特点是骨组织微结构破坏，骨质量下降，骨折风险增加。成骨细胞分化在骨形成中发挥重要的作用并能有效改善骨质量。乳铁蛋白（LF）具有抗骨吸收和促骨形成双重作用。自噬是成骨细胞分化成熟中有重要机制，因此本文探讨 LF 介导的自噬在成骨分化中的作用。

方法　利用前成骨细胞系（MC3T3-E1）在 LF 作用下，进行碱性磷酸酶（ALP）活性、茜素红 S 染色和 ELISSA 检测骨代谢标志物 I 型前胶原（PINP）N- 末端前肽，证实 LF 促进成骨分化和矿化。通过对前成骨细胞系转染 mRFP-GFP-LC3 腺病毒、MDC 染色、透射电镜及自噬相关蛋白表达，发现 LF 诱导自噬。免疫沉淀法鉴定自噬受体（Nbr1）与自噬底物 pp38 的相互作用。双标记（Nbr1 和 pp38）免疫荧光染色显示它们在细胞内位置。

结果　低剂量 LF（100-200ug/ml）处理 MC3T3-E1 细胞分化早期促进成骨细胞分化和矿化，并伴随高自噬通量。自噬抑制剂 3- 甲基腺嘌呤（3-MA）和氯喹（CQ）降低 LF 诱导的 ALP 和 PINP 活性及自噬。LF 诱导 pp38 和 Nbr1 的表达呈剂量依赖性的特殊相反趋势。LF 抑制 Nbr1 对 pp38 的识别，提高 Nbr1 介导的自噬，防止 pp38 自噬降解。

结论　LF 可诱导 Nbr1 介导的自噬，抑制 pp38 进入自噬降解，使 pp38 水平持续升高，促进成骨细胞分化。这可能是一种长期安全有效的提升骨量营养成分。

PU-379

血清 25- 羟维生素 D 及甲状旁腺素水平与原发性骨质疏松症患者病情程度相关性分析

高伟
中国人民解放军北部战区总医院

目的　探讨血清 25（OH）D、PTH 水平与原发性骨质疏松症患者病情程度的相关性

方法　选择 2020 年 1 月至 2021 年 1 月于北部战区总医院内分泌科收治的 55 例原发性骨质疏松症患者，根据患者病情严重程度进行分组，其中将 T 值≤ -2.5 的 34 例患者归为轻度组，将 T 值≤ -2.5 并伴有脆性骨折和 T 值≤ -3.0 的 21 例患者归为重度组，另选取同期在我院检查显示无任何问题的 49 名健康者作为健康组。比较 3 组一般资料，差异无统计学意义（P ＞ 0.05），具有可比性。所有研究对象均清晨采集空腹肘静脉血 5mL，采用 10 000 r/min 的离心速度离心处理 5min 后，分离出血清，并放置在 -20 ℃保存备用，应用酶联免疫吸附试验（ELISA）法检测患者的血清 25（OH）D、PTH 水平。比较 3 组血清 25（OH）D、PTH 水平。应用二元 Logistic 回归分析检验血清 25（OH）D、PTH 水平对骨质疏松症的影响。

结果　3 组血清 25（OH）D、PTH 水平对比：重度组血清 25（OH）D 水平低于轻度组、健康组，重度组 PTH 高于轻度组、健康组，差异有统计学意义（P<0.05）；轻度组血清 25（OH）D 水平低于健康组，轻度组 PTH 高于健康组，差异

有统计学意义（P<0.05）。

结论 血清 25（OH）D、PTH 是骨质疏松症病情程度的危险因素，血清 25（OH）D、PTH 水平异常与骨质疏松症发生有着密切的联系，且其水平异常情况越明显，提示原发性骨质疏松症患者病情可能越严重。

PU-380

体检人群不同部位体成分与骨密度的关系

陆强，张玉舰
秦皇岛市第一医院

目的 探讨健康成人不同部位体成分与骨密度的关系

方法 常规方法测量身高、体重、收缩压（SBP）、舒张压（DBP）、颈围、上臂围、腰围等，计算体质指数（BMI），BMI = 体重 (kg)/ 身高 (m)2。空腹取静脉血测定空腹血糖（FPG）、胆固醇（TC）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-c）。

人体成分测定 使用 Hologic 公司 Discovery QDR 4500 型号双能 X 线吸收检测仪进行测定。检查前对仪器进行校正，以降低误差。所有受试者取平卧位，应用骨密度仪测患者的身体成分，包括全身的肌肉质量和脂肪质量，体脂含量、躯干脂肪质量、上肢及大腿脂肪质量，并测定股骨颈及腰椎骨密度和全身骨矿盐含量。

结果 超重组和肥胖组的 BMI、收缩压、舒张压、股骨颈骨密度、骨矿盐含量、脂肪质量、肌肉质量、上肢脂肪质量、大腿脂肪质量、躯干脂肪质量均高于对照组（P<0.05）。脂肪质量、肌肉质量、上肢脂肪质量、躯干脂肪质量与股骨颈骨密度、总腰椎骨密度及骨矿盐含量均呈正相关（p<0.05）。大腿脂肪质量与股骨颈骨密度及总腰椎骨密度呈正相关，而而骨矿盐含量无关。另外，体脂含量与骨矿盐含量呈负相关，而与股骨颈骨密度及总腰椎骨密度无关。

结论 体成分与骨密度、骨矿盐含量相关，不同体成分指标与骨密度、骨矿盐含量之间的相关性有差异。

体质量、BMI 和体质成分均是影响骨矿含量及骨质疏松发生的重要决定因素。多数研究认为 BMD 与 BMI 呈正相关关系， 肥胖可以降低骨质疏松症风险，但也有研究显示，肥胖者更易患骨质疏松症。脂肪量在年轻男性成年人的峰值骨量获得中具有积极作用，但它仅占全身 BMD 变化的 1.8％。在脂肪组织过多的情况下，低度炎症与炎性细胞因子增加相关，对骨代谢产生负面影响 [6]。因此，脂肪组织是否对 BMD 起作用尚不确定。我们的研究显示超重组和肥胖组的股骨颈骨密度、骨矿盐含量量高于对照组（P<0.05）。

体成分与骨密度、骨矿盐含量相关，但与脂肪质量相比，BMD/BMC 的增加与肌肉质量关系更为密切。因此，应提倡运动锻炼，增加运动量，改善生活方式，减少脂肪含量，增加肌肉含量，以预防骨质疏松症的发生。但本研究还有一些局限性，如受试者较少且局限于秦皇岛一市、缺乏随访资料等，还需要更多的研究证实体成分和骨密度的关系，可以为骨质疏松的防治提供依据。

PU-381

血清微循环锌浓度与绝经后骨质疏松的关系

李锦涛，谢登辉
南方医科大学第三附属医院（广东省骨科医院）

目的 骨质疏松症是一种常见的全身性骨病，其特点是骨量低，骨组织微结构退化，给社会和患者带来困扰。因此，寻找能够预测或评价骨质疏松程度的因素是非常重要的。虽然血清锌与骨质疏松的关系已被讨论过，但对血清锌与骨质疏松的关系还缺乏综述。因此，本 meta 分析旨在探讨血清锌浓度与骨质疏松的关系，以及血清锌浓度与骨质疏松的关系。

方法 在 PubMed 上检索相关文献。我们还回顾了截至 2020 年 12 月的相关出版物和评论的参考列表。最后，选择了 8 项符合条件的研究，涉及 2239 名绝经后妇女。我们进行了亚组分析，并评估了发表偏倚。

结果 根据森林图分析，绝经后骨质疏松妇女血清锌浓度低于正常对照组 [标准化平均差（SMD）=-0.58，95% 置信区间（CI）=-0.95 至 -0.21]. 然而，这一结果不适用于骨质减少患者（SMD=-0.66，95%CI=-1.62 至 0.30）。根据地理位置进行的亚组分析发现，亚洲绝经后骨质疏松症妇女有类似的模式（SMD=-0.91，95%CI=-2.04 至 0.21），但在欧洲 / 美洲（SMD=-0.19，95%CI=-0.30 至 -0.07）没有。另外，绝经后妇女血清锌浓度在研究中，骨质疏松妇女低于正常骨量组，其中包括不到 50 名绝经后骨质疏松妇女（SMD=-0.81，95%CI=-0.16 至 0.04）。我们还发现 50 多名绝经后骨质减少妇女的血清锌浓度低于健康对照组（SMD=-0.17，95% 置信区间 =-0.30 至 -0.05）。

结论 绝经后骨质疏松妇女血清锌含量较低。但血清锌浓度与骨量减少的关系有待进一步证实。

PU-382

新疆石河子地区骨质疏松症患者对抗骨质疏松药物的依从性

李珂[1]，李江华[2]，闫小龙[1]，王思博[2]，张祉薇[1]，刘晓[1]，李晶[2]
1. 石河子大学医学院
2. 石河子大学医学院第一附属医院

目的 探讨偏远地区骨质疏松症患者的用药依从性现状，分析患者不遵医用药的原因及其影响因素，为改善偏远地区骨质疏松症患者用药依从性、科学而行之有效的干预措施制定提供实证依据。

方法 选取 2019 年 1 月 1 日至 2019 年 6 月 30 日期间新疆石河子地区 300 例确诊为骨质疏松症患者，随访 1 年后进行问卷调查，将药物依持有率 (medication possession ratio, MPR) 定义为使用药物治疗的时间 / 随访时间，将患者药物占有率 MPR ≥ 0.8 视为依从性良好，MPR<0.8 视为依从性差。对其阿仑膦酸钠三联用药依从性情况及不依从原因进行描述性统计分析，并采用 logistic 回归模型进行影响因素分析。

结果 患者年龄多集中在 60 岁以上（60.3%），以女性为主（62.3%），部分患者有骨质疏松症家族史（16.3%）。绝大部分骨质疏松症患者无吸烟（76%）、酗酒（77.3%），受教育年限以小学和初中水平（42.7%）居多，文化程度偏低。大部分患者对骨质疏松的健康管理没有概念（38.7%）。随访 1 年后有 179 名骨质疏松症患者的 MPR<0.8，用药依从性较差，不能完全做到遵医嘱按次、按时和按量服药，存在自行加量或减量、不定时服药等问题，其中以根本做不到遵医嘱按量

服药的患者最多；仅 40.3% 的患者 MPR ≥ 0.8，MPR 均值为 0.692 ± 0.258。患者不遵医用药的主要原因为自感病轻、忘记如何用药以及担心药物不良损害。logistic 回归结果显示，女性、有骨质疏松家族史、骨质疏松程度较轻、自我健康管理意识差、自行服用骨质疏松相关保健品，并且性格较为安静和中性的患者用药依从性更差。

结论　石河子地区骨质疏松症患者阿仑膦酸钠三联用药依从性较差，建议偏远地区将骨质疏松症纳入社区慢性病健康管理，同时，医护人员开药时应加强患者健康教育，提高患者自我健康管理意识，并要求患者定期门诊随访，根据患者用药依从性情况及病情及时调整用药方案。

PU-383

地舒单抗对骨质疏松症患者不同维生素 D 起始水平的骨转换标志物影响

徐东芝，龚平，陈飞凤，费锦萍
中国科学院大学宁波华美医院

目的　充足的维生素 D（Vitamin D，VitD）水平是保证抗骨吸收或者促成骨药物发挥最佳作用的基础，本研究探讨地舒单抗对骨质疏松症患者不同维生素 D 起始水平的骨转换标志物（Biochemical markers of bone turnove，BTMs）的影响。

方法　收集整理我院 2020 年 9 月 -2021 年 6 月骨质疏松门诊就诊的骨质疏松症患者 47 例。分别采集基线时和地舒单抗治疗 3 个月后的清晨空腹静脉血，测定 I 型原胶原 N- 端前肽（procollagen type I N-peptide,P1NP）、β胶原特殊序列（type 1 collagen carboxyl terminal peptide, β -CTX）、血清 25- 羟维生素 D 浓度。根据基线时的 25- 羟维生素 D 水平分为 A 组（VitD ≥ 25ng/ml，35.36 ± 16.89ng/ml），B 组（VitD ＜ 25ng/ml，19.15 ± 4.82ng/ml），分析比较两组患者在基线时和地舒单抗治疗 3 个月后的骨转换标志物变化。

结果　A 组 23 例患者，B 组 24 例患者。基线时 A 组 P1NP49.42 ± 54.25ng/ml, β -CTX0.282 ± 0.169ng/ml；基线时 B 组 P1NP52.39 ± 26.14ng/ml（P ＞ 0.05），β -CTX0.388 ± 0.223ng/ml（P ＞ 0.05），基线时两组 BTMs 均无显著差异。治疗 3 个月后 A 组 P1NP15.22 ± 5.11ng/ml, β -CTX0.116 ± 0.138ng/ml；治疗 3 个月后 B 组 P1NP22.15 ± 16.32ng/ml（P ＞ 0.05），β -CTX0.110 ± 0.058ng/ml（P ＞ 0.05），治疗 3 月时两组 BTMs 均无显著差异。

结论　本研究发现地舒单抗对骨质疏松症患者不同维生素 D 起始水平的骨转换标志物没有影响，需要更多临床数据进一步分析。

PU-384

地舒单抗对慢性肾脏病患者肾功能的影响

徐东芝，龚平，陈飞凤，费锦萍
中国科学院大学宁波华美医院

目的　了解地舒单抗对慢性肾脏病患者肾功能的影响。

方法　收集整理我院 2020 年 9 月 -2021 年 4 月骨质疏松门诊就诊的慢性肾脏病患者 8 例，分别采集基线时和地舒单抗治疗 3 个月后的清晨空腹静脉血测定肾功能，使用 MDRD 计算肾小球滤过率并进行比较。

结果　基线时肾小球滤过率 37.57 ± 9.59ml/min，治疗 3 个月后肾小球滤过率 35.65 ± 13.28ml/min，下降 1.92 ± 6.77ml/min，差异无统计学意义（P ＞ 0.05）。

结论　地舒单抗治疗后 3 个月慢性肾脏病患者的肾功能基本稳定。

PU-385

地舒单抗对骨代谢标志物的影响

徐东芝，龚平，陈飞凤，费锦萍
中国科学院大学宁波华美医院

目的　了解地舒单抗对骨代谢标志物的影响。

方法　收集整理我院 2020 年 9 月 -2021 年 6 月骨质疏松门诊就诊的骨质疏松症患者 39 例，其中完成 3 个月随访 30 例，完成 6 个月随访 27 例。分别采集基线时和地舒单抗治疗 3 个月、6 个月后的清晨空腹静脉血，测定 I 型原胶原 N- 端前肽（procollagen type I N-peptide,P1NP）、β胶原特殊序列（β -CTX）、血清总维生素 D、甲状旁腺激素（PTH）、血钙、血磷的浓度并进行分析比较。

结果　完成 3 个月随访的 30 例患者在基线时 P1NP48.50 ± 37.03ng/ml，β -CTX0.335 ± 0.231ng/ml，血清总维生素 D27.88 ± 17.68ng/ml，PTH49.48 ± 29.83pg/ml，血钙 2.33 ± 0.11mmol/l，血磷 1.18 ± 0.17mmol/l；治疗 3 个月后 P1NP18.29 ± 14.47ng/ml（P ＜ 0.01），β -CTX0.082 ± 0.028ng/ml（P ＜ 0.01），血清总维生素 D33.74 ± 14.39ng/ml（P ＜ 0.05），PTH59.14 ± 29.70pg/ml（P ＞ 0.05），血钙 2.36 ± 0.11mmol/l（P ＞ 0.05），血磷 1.14 ± 0.15mmol/l（P ＞ 0.05）。完成 6 个月随访的 27 例患者在基线时 P1NP46.81 ± 35.48ng/ml, β -CTX0.327 ± 0.202ng/ml，血清总维生素 D28.48 ± 8.94ng/ml，PTH51.82 ± 27.28pg/ml，血钙 2.35 ± 0.10mmol/l，血磷 1.19 ± 0.17mmol/l；治疗 6 个月后 P1NP19.84 ± 6.71ng/ml（P ＜ 0.01），β -CTX0.179 ± 0.140ng/ml（P ＜ 0.01），血清总维生素 D32.97 ± 15.17ng/ml（P ＞ 0.05），PTH52.33 ± 22.75pg/ml（P ＞ 0.05），血钙 2.31 ± 0.10mmol/l（P ＞ 0.05），血磷 1.15 ± 0.11mmol/l（P ＞ 0.05）。

结论　地舒单抗治疗 6 月能显著持续地抑制骨吸收，未发现对血钙、血磷、PTH 的影响。

PU-386

藏族、汉族体检者 QCT 骨密度、肝脏脂肪含量的差异

郭彦宏[1,2]，王溯源[1,2]，尹伟婧[1,2]，李明霞[1,2]，邬云红[1,2]
1. 西藏自治区人民政府驻成都办事处医院
2. 西藏自治区高原应激与内分泌代谢临床医学研究中心

目的　比较藏族、汉族健康体检者 QCT 骨密度、肝脏脂肪含量的差异，为西藏自治区高原应激与内分泌代谢临床医学研究中心前期研究以及今后高原地区防治骨质疏松症、脂肪肝等疾病提供一定的临床依据。

方法　收集 2021 年 4 月至 2021 年 5 月期间在我院行一站式肺 CT 扫描的健康体检者一般诊疗信息及 QCT 检查结果，其中藏族 108 例，汉族 94 例。正态性分布的计量资料以均数±标准差表示，组间比较独立样本 t 检验；相关性分析采用 Pearson 相关。P ＜ 0.05 为差异有统计学意义。

结果 藏族平均BMI高于汉族(27.53±7.63 vs 24.22±3.33 kg/m2，p＜0.05），藏族L1、2、3椎体QCT骨量均低于汉族，但差异无统计学意义（L1 99.71 ± 32.93 vs 106.32 ± 36.73mg/cc；L2 95.47 ± 34.77 vs 102.24 ± 37.10mg/cc；L3 91.32 ± 34.60 vs 98.54 ± 36.63mg/cc ）。藏族肝脏脂肪含量高于汉族，该差异有统计学意义（ 12.09 ± 5.67 vs 9.44 ± 3.44% ，p ＜ 0.05 ）；汉族腰椎QCT骨密度与BMI有负相关趋势（该趋势无统计学意义）。藏汉两族体检者BMI均与肝脏脂肪含量呈正相关（藏族r=0.239，汉族r=0.433，p ＜ 0.05 ）。

结论 藏族、汉族腰椎骨密度存的差异以及其与BMI等指标需较大样本进一步评估，藏族平均BMI、肝脏脂肪含量高于汉族，需加强健康体重管理、脂肪肝防治相关健康管理。

PU-387

骨细胞 Wnt 信号促进破骨细胞分化的机制研究

刘玉娇
重庆医科大学

目的 骨质疏松因其危害性大，患病率高，防治困难，一直受到人们的关注，近年来针对骨质疏松的防治的研究报告越来越多，增强骨形成，降低骨吸收是防治骨松的普遍研究思路。骨细胞是骨骼中含量最丰富的细胞并具有丰富的长的细丝网状突起，通过骨陷窝及其突起所在管腔与骨表面及骨髓腔中的其他细胞联络，骨细胞对成骨细胞和破骨细胞的生成和活性具有有效调控作用。我们前期通过骨细胞特异性Wnt信号激活小鼠研究发现，Wnt信号激活的骨细胞可以促进成骨细胞的合成代谢，这对骨质疏松症的防治具有重要意义，但它也能够增加破骨细胞数量及骨吸收能力。针对这一现象，我们深入研究了骨细胞Wnt信号促进破骨细胞的分子机制，以期寻找维持成骨细胞与破骨细胞关系平衡的分子机制。

方法 提取骨细胞特异性Wnt信号激活小鼠原代骨细胞，或通过药物激活MLO-Y4骨细胞系Wnt信号，检测其RANKL表达变化，并分别与骨髓巨噬细胞（BMM）共培养，CCK8、抗酒石酸磷酸酶(TRAP)染色、骨磨片甲苯胺蓝染色检测BMM增殖、破骨分化及骨吸收能力；为进一步探究骨细胞特异性Wnt信号激活对破骨细胞分化的调控作用及机制，采用RNAseq分析骨细胞Wnt激活小鼠与对照小鼠原代骨细胞差异表达基因，选取目标基因；通过激活剂或抑制剂改变MLO-Y4细胞中目标基因的表达，共培养检测其对BMM增殖与破骨分化能力。动物实验体内验证目标基因对骨细胞RANKL表达和破骨分化能力的影响。

结果 Wnt信号激活小鼠原代骨细胞高表达RANKL基因，MLO-Y4细胞Wnt信号激活后RANKL蛋白表达也增高，分别与BMM共培养的结果显示Wnt信号激活骨细胞显著促进破骨细胞增殖和分化，同时增强破骨细胞骨吸收能力。通过RNAseq分析结果，结合我们实验室前期的实验数据，我们选择Wnt激活骨细胞高表达的TGF-β作为研究对象。TGF-β激动剂SRI激活MLO-Y4细胞TGF-β信号后，MLO-Y4细胞RANKL表达增高，并增加了共培养体系中破骨细胞数量；TGF β抑制剂ITD-1降低MLO-Y细胞中TGF-β信号下游SMAD2/3蛋白表达，与BMM共培养抑制了BMM的破骨分化。

结论 Wnt信号激活骨细胞通过TGF-β信号通路增加其RANKL表达，从而促进破骨细胞分化。

PU-388

老年人骨密度水平与口腔衰弱的相关性研究

丁家秀[1]，葛颂[2]，刘淘真[1]，邓毅[1]
1. 贵阳市第一人民医院
2. 遵义医科大学附属口腔医院

目的 衰老是疾病发展中的一个重要风险因素，普通健康与口腔健康有着广泛的关系，口腔健康问题可以体现在牙齿的数量、假牙、口腔疾病和龋齿。本文通过对口腔衰弱情况的调查以及其骨密度值的检测结果，探索口腔衰弱和骨密度之间的相互关系。提高中老年人加强口腔自我护理的意识，养成口腔功能锻炼的习惯，延缓口腔衰弱进展，并减缓骨质疏松的发生。

方法 选取我院老年病科2017年1月-2020年12月65-70岁的267位住院患者为研究对象。所有对象均通双能X线检测骨密度，根据骨密度T值分为骨量正常组、骨量降低组合骨质疏松组。检测患者的口腔衰弱情况，包括：天然牙齿的数量、咀嚼能力、“ta”的口音运动技能、舌头压力、进食较硬的食物主观难度以及主观吞咽困难。采用Logistic回归模型分析骨密度值与口腔衰弱的相关性。

结果 所有267名患者均完成入组后统计，各组患者年龄、性别、体质量指数等一般资料对比差异无显著性意义（ P>0.05 ）。其中正常组、低骨量组、骨质疏松组发生口腔衰弱的比例分别为: 29.8%、46.26%、74.69%，存在统计学差异(P<0.05)。采用Logistic回归模型分析老年人骨密度与口腔衰弱的优势比(OR) (95% 可信区间为1.93~2.32，P<0.05)。老年人口腔衰弱与骨质疏松的相对危险度为1.48(95%CI2.81~1.96，P<0.05)。

结论 老年人口腔衰弱与骨密度水平存在相关性，出现口腔衰弱后骨密度降低的可能性较高。在目前预防老年人骨质疏松的各策略中，改善口腔健康，减缓口腔衰弱亦起着非常重要的地位。

PU-389

胰高血糖素样肽 -2 通过调节肠 - 骨轴和减轻氧化应激改善老年骨质疏松症

黄阎妹，徐冰儿，胡予
复旦大学附属中山医院

目的 老年骨质疏松症是世界范围内常见的年龄相关疾病之一。胰高血糖素样肽-2，是由肠道L细胞分泌的一种天然多肽，对绝经后妇女和去卵巢大鼠的骨质流失均具有治疗作用。然而，GLP-2在老年性骨质疏松症中的作用及其机制尚未被探讨。

方法 皮下注射GLP-2至6月龄雄性自发性老年性骨质疏松小鼠模型(SAMP6)中，持续6周，以注射生理盐水的SAMP6鼠和注射GLP-2的同龄正常老化对照模型鼠SAMP1为对照组。采用显微计算机断层扫描评估小鼠的骨量和微结构。成骨细胞和破骨细胞形态、活性及功能采用生化、实时荧光定量PCR、组织学和组织形态学、H&E染色、甲苯胺蓝和TRAP染色进行评估。利用免疫组化和透射电镜观察肠紧密连接结构和蛋白，ELISA法检测血清炎症标志物水平，免疫荧光染色检测回肠和结肠中抗氧化酶GPX-4、SOD-2、GLP-2受体和维生素D的表达。

结果　GLP-2 治疗 6 周后增加了 SAMP6 小鼠骨密度、改善了股骨微结构和增强了成骨活性，从而减轻了骨量丢失。破骨细胞活性未受明显抑制。电镜及免疫组化显示 GLP-2 改善了肠道屏障紧密连接结构和蛋白 ZO-1、Occludin 表达。此外，GLP-2 降低了血清 TNF- α水平。免疫荧光显示回肠 GLP-2 受体和维生素 D 表达升高，抗氧化酶 GPX-4 和 SOD-2 信号增加，提示肠道氧化应激得以改善。

结论　GLP-2 可以通过调节肠 - 骨轴和抑制氧化应激来加速骨合成代谢作用，最终改善老龄相关的骨丢失。

PU-390

QCT 与 DXA 在骨质疏松症、甲状旁腺功能亢进症等代谢性骨病中临床使用价值探讨

郭彦宏[1,2]，马燕华[3]，陈德才[1]，卢春燕[1]
1. 四川大学华西医院内分泌科；
2. 西藏自治区人民政府驻成都办事处医院（四川大学华西医院西藏成办分院）
3. 四川大学华西医院内分泌科

目的　探讨 QCT 与 DXA 在骨质疏松症、甲状旁腺功能亢进症等代谢性骨病中的临床价值。

方法　收集 2020 年 6 月至 2020 年 11 月期间在四川大学华西医院同时行 QCT 与 DXA 检查的 148 例患者信息，分析其临床相关诊疗资料以及骨密度检查结果，同时有经验丰富的影像科医师通过腰椎 CT 影像进行椎体及相近附件行影像学诊断。正态性分布的计量资料以均数±标准差表示，组间比较独立样本 t 检验。

结果　纳入的 148 例患者，其中骨质疏松症患者 29 例，严重骨质疏松症患者 75 例，原发性甲状旁腺功能亢进症患者 24 例，三发性甲状旁腺功能亢进症者 14 例，骨软化症者 6 例。在合并了较多椎体增生以及腹主动脉钙化的情况下，严重骨质疏松症患者组 DXA、QCT 骨量均为最低（腰椎 T 值 -2.24 ± 1.4，股骨颈 T 值 -2.00 ± 0.79；QCT 腰椎 52.40 ± 30.95mg/cc）；三发性甲状旁腺功能亢进症患者 DXA、QCT 骨量均高于原发性甲旁亢患者（-0.92 ± 1.51 vs -2.13 ± 1.31；124.18 ± 64.77 vs 97.11 ± 38.59 mg/cc），但 DXA 桡骨远端 1/3 处 T 值低于原发性甲旁亢患者（-3.32 ± 1.17 vs -2.53 ± 2.07），上述差异均有统计学意义（$p < 0.05$）。纳入 6 例骨软化症患者的 QCT 提示骨量正常，而 DXA 提示为低骨量。

结论　QCT 与 DXA 各有其临床评估特点，因此在针对不同疾病时评估骨密度结果会有差异，临床需仔细分析这些差异背后的相关因素，为患者制定合理的诊疗、随访评估方案。

PU-391

高骨转换是男性骨质疏松症的特点

李毅中，庄华烽，李毅敏，俞海明，王培文，蔡思清，林金矿，姚学东
福建医科大学附属第二医院

目的　回顾性分析男性骨质疏松患者的骨代谢指标变化特点。

方法　回顾性分析 2010-2020 年在我院接受双膦酸盐治疗的男性骨质疏松患者的基线骨代谢指标结果，纳入标准：年龄≥ 50 岁男性骨质疏松患者，具有血清 25OHD、P1NP 和β -CTX 基线检查。排除标准：1. 年龄 <50 岁，2. 恶性肿瘤，3. 具有明确影响骨代谢的疾病等，4. 使用糖皮质激素，5. 自身免疫疾病。采用 ROCHE 检测仪器和电化学发光法，检测试剂为 ROCHE 公司生产的 Vitamin D Total、Elecsys β -crossLaps 和 total P1NP，25OHD 分为＜ 20ng /ml、20-30ng /ml 与 ≥ 30ng / ml；P1NP 和β -CTX 正常值：15.13 ～ 58.59 ng/ml 与≤ 0.584 ng/ml。根据年龄分为 <60 岁、60-69 岁、70-79 岁与≥ 80 岁组，分析年龄与 25OHD 对 P1NP 和β -CTX 的影响。

结果　本组共有 230 例男性骨质疏松患者，年龄 50 ～ 97 岁，平均 72.27 ± 10.76 岁，血清 25OHD：3-70 ng/ml, 平均 29.41 ± 12.48 ng/ml, 58 例缺乏，68 例不足，108 例充足；P1NP: 11.5-100.8 ng/ml, 平均 48.69 ± 20.72 ng/ml；β -CTX：0.067-1.91 ng/ml, 平均 0.522 ± 0.282 ng/ml。其中 110 例 (47.8%) 患者 P1NP 和 / 或β -CTX 高于正常值。各年龄段 P1NP 和β -CTX 值均无统计学差异，P1NP 和 / 或β -CTX 高于正常值的患者占 40.6%-50%，无统计学差异。不同 25OHD 水平对 P1NP 和β -CTX 无显著性影响。

结论　本组患者 P1NP 和β -CTX 的均值分别为 48.69 ± 20.72 ng/ml 与 0.522 ± 0.282 ng/ml，并约有 50% 患者具有 P1NP 和 / 或β -CTX 高于正常值，提示高骨转换是男性骨质疏松的显著特点。我国男性 P1NP 和β -CTX 的峰值在 15-19 岁，70 岁以后较快下降。本组患者平均年龄达 72 岁，P1NP 和β -CTX 仍较高，与健康人群不同，这可能是本组为骨质疏松患者并多数有脆性骨折史。因此不应将男性骨质疏松等同于老年骨质疏松，高骨转换预示骨丢失较快与骨折风险高，应积极干预治疗，本研究结果也支持抗骨吸收药物如双膦酸盐与地舒单抗用于男性骨质疏松治疗。

PU-392

可变剪接在成骨细胞活性以及骨量调控中的作用和机制研究

戚华兵，王晓凤，陈林
陆军特色医学中心（大坪医院）

目的　可变剪接是基因表达调控的重要方式，在各种病理生理变化中发挥重要作用，但是可变剪接对成骨细胞活性的影响极其机制目前并不清楚。CLK 蛋白激酶是可变剪接调控的重要激酶，但其在成骨细胞活性及骨量调控中的作用和机制并不清楚。

方法　利用 OC-Cre 小鼠与 CLK4flox/flox 小鼠互配获得在成骨细胞中特异敲除 CLK4 的小鼠，2m、6m 龄小鼠分别进行 X 光、Micro-CT 以及常规病理分析确定相关表型，利用 CRISPR-Cas9 技术构建的 CLK4 敲除 MC3T3-E1 细胞系以及 CLK4 特异阻断剂 ML167 等，体外研究 CLK4 激酶调控成骨细胞活性与功能的作用。

结果　成功获得成骨细胞特异敲除 CLK4 基因小鼠，X 光检测以及 Micro-CT 结果提示，从 2 月龄小鼠开始 clk4 成骨细胞内敲除后，骨量明显降低，骨皮质及骨小梁厚度降低。病理分析结果显示，clk4 敲除后骨小梁数量明显减少。利用构建成功的 CLK4 敲除 MC3T3-E1 细胞系以及抑制剂 ML167，我们发现 CLK4 及其激酶活性影响成骨细胞的增殖与分化，具体的机制等目前正在进行中。

结论 可变剪接是基因表达的重要调控方式，CLK4 及其介导的可变剪接在骨量以及成骨细胞增殖与分化中发挥重要调控作用。但具体的细胞分子机制等目前还在深入研究中。

PU-393

非羧化骨钙素抑制 Gprc6a 介导的破骨细胞早期分化

王海龙，吴峰，张洪玉，杨超，郭雅秀，戴钟铨，李莹辉
中国航天员科研训练中心

目的 骨钙素（OCN）是骨中最丰富的非胶原蛋白，在骨骼发育中起着至关重要的作用。已有研究表明，在太空飞行过程中，非羧化骨钙素（ucOCN）的含量在早期增加，并保持在较高水平，这意味着 OCN 可能在微重力条件下的骨转换过程中发挥了重要作用。然而非羧化骨钙素（ucOCN）对破骨细胞和骨吸收的影响尚不清楚。本研究探讨非羧化骨钙素在骨吸收中的功能及作用机制

方法 用原核纯化的 ucOCN 处理前破骨细胞系 RAW264.7 细胞和骨髓单核细胞 (BMM)，通过 MTS、RT-qPCR、细胞染色等实验分析 ucOCN 对破骨细胞增殖、迁移、早期分化和骨吸收的影响。利用双荧光报告基因、Western blot、RNAi 等实验，探讨 Gprc6a 参与 ucCON 对骨吸收影响中的作用机制。

结果 通过 MTS 测定，发现 ucOCN 浓度依赖性的减弱了 RAW264.7 细胞的增殖。划痕试验揭示了 ucOCN 处理后 RAW264.7 细胞的运动性降低。RT-qPCR 结果表明在 RANKL 诱导的 RAW264.7 细胞分化过程中，ucOCN 对破骨细胞标志基因表达有抑制作用。 TRAP 染色显示 ucOCN 抑制了来自 RAW264.7 细胞和的 BMM 的多核细胞的形成。甲苯胺蓝染色显示破骨细胞诱导分化过程中，用 ucOCN 处理后骨吸收陷窝的数量和面积减少。通过免疫荧光染色发现 ucOCN 破坏了破骨细胞肌动蛋白环的形成和完整性。在破骨细胞诱导的不同时间点用 ucOCN 处理表明，ucOCN 的抑制作用主要发生在破骨细胞生成的早期阶段。利用 Gprc6a（一种推断的 ucOCN 受体）的选择性抑制剂或 siRNA，通过双荧光报告基因实验和 ERK1/2 磷酸化的信号分析表明， ucOCN 促进了 Gprc6a 介导的 SRE/CRE 信号转导和 ERK1/2 磷酸化。

结论 综上所述，我们首次提供了 ucOCN 对 Gprc6a 介导的破骨细胞增殖、迁移、早期分化和骨吸收具有负调节作用的证据。这一功能模式可能是骨重塑过程中严重骨吸收的负调控机制，推测羧化和非羧化骨钙素之间的平衡可能在骨重塑中发挥重要作用。但具体机制有待进一步探讨。而航天飞行期间 ucOCN 比例的增加可能是一个负反馈效应，以防止进一步的骨吸收。

PU-394

紫外线照射时长和距离对成骨细胞生物学行为的影响

孙科，张明，马学得，李涛，仇志学，单中书
青海省人民医院

目的 探讨紫外线照在不同距离及照射时长对成骨细胞诱导增值分化产生的影响

方法 （1）培养大鼠骨髓间充质干细胞（BMSCs 细胞），待细胞长满后调整细胞浓度为 2×10^4cells/ml，接种于 96 孔培养板，每孔 100 μl，37℃，5%CO_2 培养箱内培养 24 h； 分为 A.BMSCs 组、B.BMSCs+UVB(24 cm) 组、C.BMSCs+UVB(48cm) 组、D.BMSCs+UVB(72cm) 组、E.BMSCs+UVB (96cm) 组、F.BMSCs+UVB (120cm) 组 6 组；分组进行紫外照射，A 组在紫外照射时遮以铝箔，照射 30min 后，37℃继续培养 12h，24h，48h，72h，96h 后进行每孔加入 20 μl 的细胞计数试剂（CCK-8），37℃，5%CO_2 培养箱内避光孵育 3h；酶标仪 450nm 波长下测定同一时间点 OD 值，用测得的 OD 值进行细胞生长影响的分析。（2）将 BMSCs 细胞接种到培养皿或孔板中，并在含有 10%FBS 的 DMEM 培养基中进行培养；待细胞贴壁后，进行紫外 UVB 照射 30min，然后更换成骨诱导培养基进行培养 (成骨诱导培养基 :DMEM, 5 μg/ml 胰岛素 ,100nM 地塞米松 ,10mM 的β - 甘油磷酸钠和 0.2mM 的 Vc)；分为 A.BMSCs 组、B.BMSCs+ 成骨诱导组 、C.BMSCs+ 成骨诱导 +UVB(120cm) 组、D.BMSCs+ 成骨诱导 +UVB(96cm) 组、E.BMSCs+ 成骨诱导 +UVB(72cm) 组 5 组；3d 换一次液，诱导分化，分别于成骨诱导 14d，21d 后进行 ALP 染色及茜素红染色，诱导 14d 进行 ALP 活性检测及活性氧（ROS）检测。

结果 CCK-8 结果显示，紫外照射距离为 24cm 及 48cm 时，BMSCs 细胞生长受到抑制。ALP 活性检测显示，UVB 照射距离为 72cm 时 BMSCs 细胞成骨诱导 14d 时 ALP 活性有轻微降低。ALP 和茜素红染色显示 ,UVB 照射距离为 72cm 时成骨受到轻微抑制。ROS 检测显示，UVB 紫外照射后细胞 ROS 生成率上升，其中 UVB 照射距离为 72 cm 时细胞 ROS 荧光增强最为显著。

结论 1. 紫外线直接照射可抑制 BMSCs 的分化，抑制成骨细胞分化和矿化。

2. 紫外线在不同距离和较长周期直接照射成骨细胞将造成氧化损伤，加速了成骨细胞的凋亡。

PU-395

血清 25- 羟基维生素 D 与中国老年人日常生活活动、活动能力和客观身体功能障碍的关系

应志敏[1]，刘足云[1,2]
1. 浙江大学医学院附属第二医院
2. 浙江大学公共卫生学院

目的 维生素 D 缺乏在老年人中很常见，但它与身体功能的关系尚未完全了解。本研究旨在探讨中国老年人血清 25- 羟基维生素 D 与日常生活活动 (ADL)、活动能力和客观身体功能障碍之间的关系。

方法 采用参加 2011/2012 年中国健康寿命纵向调查 (CLHLS) 主调查和 2012 年生物标志物亚研究的 2225 名年龄≥65 岁老年人的横断面数据。采用酶免疫法测定血清 25- 羟基维生素 D 水平。结果包括 ADL 残疾、行动障碍和三种客观体检中的残疾 (从椅子上站起来、从地板上拿起书和 360°旋转)。

结果 多元回归模型显示血清 25- 羟基维生素 D 缺乏组的参与者有更高的 ADL 残疾的可能性 (OR: 4.08;95% 置信区间 (CI): 2.81, 5.92)，行动障碍 (OR: 1.59;95% 可信区间 :1.05,2.41) 和从椅子上站不起来 (OR: 2.43;95% CI: 1.60, 3.69)，从地板上捡起一本书 (OR: 3.09;95% CI: 2.07, 4.60)， 360°旋转 (OR: 3.09;95% 可信区间 :2.07,4.60)。亚组分析显示，上述一些关联

(尤其是那些行动障碍和 360 度转身障碍) 仅在最高龄患者中具有统计学意义。

结论　在我国老年人群中，血清 25- 羟基维生素 D 缺乏与 ADL、活动能力和客观身体功能障碍相关，提示控制血清 25- 羟基维生素 D 水平对促进健康老龄化具有重要意义。

PU-396

绝经后骨质疏松症患者的血清骨特异性碱性磷酸酶、骨钙素的差异性研究

董忠，高若琪
福建中医药大学附属省二医院

目的　探讨绝经后骨质疏松症（PMO）患者的血清骨特异性碱性磷酸酶（B-ALP）、骨钙素（BGP）在不同年龄段和不同骨密度之间的差异性及相关性分析。

方法　选取 2020 年 1 月至 2021 年 1 月经福建中医药大学附属第二人民医院骨伤科诊治的绝经后骨质疏松患者 94 例（年龄 48~92 岁）。采集患者空腹静脉血 5ml，测得所有患者 B-ALP、BGP 数据。运用 SPSS 软件对所有 B-ALP、BGP 检测数据分别按照①年龄≤ 60 岁组（25 例），60 ＜年龄≤ 70 岁组（29 例），70 ＜年龄≤ 80 岁组（26 例），年龄≥ 80 组（14 例）② -2.5 ＜ T ≤ -1 为骨量减少组（32 例），T ≤ -2.5 为骨质疏松组（62 例）进行统计学处理。

结果　① 对所有 B-ALP 及 BGP 检测数据进行 kruskai-wallis 检验、（spearman）相关分析，4 组 B-ALP 水平对比（P ＜ 0.05），4 组 B-ALP 水平具有显著性差异；4 组 BGP 水平对比（P ＞ 0.05），4 组 BGP 水平无显著性差异。4 组 B-ALP 水平（r=0.664，P ＜ 0.05），B-ALP 水平与年龄之间有正相关关系；4 组 BGP 水平（r=-0.469，P ＜ 0.05），BGP 水平与年龄之间有负相关关系。

② 对所有 B-ALP 及 BGP 检测数据进行 Mann-Whitney U 检验、（spearman）相关分析，2 组 B-ALP、BGP 水平对比（P 均小于 0.05），2 组 B-ALP、BGP 水平均具有显著性差异；2 组 B-ALP 水平（r=0.696，P ＜ 0.05），B-ALP 水平与骨密度之间有正相关关系；2 组 BGP 水平（r=-0.371，P ＜ 0.05），BGP 水平与骨密度之间有负相关关系。

结论　B-ALP 在临床可有效反映骨吸收的情况。BGP 可有效反映骨形成情况。目前 2017 骨质疏松症诊疗指南并未将骨转化标志物作为骨质疏松症诊断标准，本研究中 PMO 患者，骨质疏松组中的 B-ALP 水平明显高于骨量减少组，骨质疏松组中 BGP 水平明显低于骨量减少组，即 B-ALP、BGP 对骨质疏松症的预测及诊断有一定的指导作用; 不同年龄段间，B-ALP 水平具有显著性差异，呈负直线相关，B-ALP 可直接反映成骨活动，对于 PMO 患者疾病发展阶段也具有一定的指导作用。

PU-397

肌肉减少症与骨质疏松相关性的 meta 分析

黄晓敏[1,2]，连晓宇[1,2]，林威[1,2]，李丽娜[1,2]，林帆[1,2]
1. 福建省立医院
2. 福建医科大学省立临床医学院

目的　探讨肌肉减少症（简称肌少症）与原发性骨质疏松症的相关性。

方法　按纳入和排除标准计算机检索 Pubmed、EMBASE、Crochane、中国知网、万方、中国生物医学文献服务系统数据库的肌少症与原发性骨质疏松症相关性文献，发表时间截止到 2020 年 10 月。采用 Crochane 推荐风险偏倚评估工具 Newcastle-Ottawa Scale 评价量表评价文献质量，采用 Stata16 软件进行 Meta 分析。

结果　本研究最终纳入相关文献 32 篇，包括横断面研究、前瞻性队列研究、病例对照研究，文献总体质量较好。肌少症患者骨质疏松发生风险比非肌少症患者高（OR 3.03，95%CI 2.30 ～ 3.75），这种风险的升高与性别、中国南北方地域差别、纳入研究的类型、肌少症诊断标准无关。原发性骨质疏松症患者罹患肌少症风险比非骨质疏松患者高(OR 3.17，95%CI 1.92 ～ 4.41），研究类型间（前瞻性队列研究 OR 5.07，95%CI 3.42 ～ 6.72; 横断面研究 OR 1.99，95%CI 1.30 ～ 2.69; 病例对照研究 OR 5.09，95%CI 1.44 ～ 8.73，P=0.00）结果的差异有统计学意义。而风险的升高与中国南北地域差别无关。

结论　肌少症与骨质疏松症密切相关，两者互为危险因素。肌少症患者骨质疏松症风险升高，不受性别、中国南北方地域差异、研究类型、肌少症诊断标准的影响；但骨质疏松症患者罹患肌少症风险的高低，受到研究类型的影响。（PROSPERO 注册号：207993）

PU-398

阿托伐他汀联合阿仑膦酸钠治疗绝经后骨质疏松症疗效观察

罗琳
成都市第二人民医院

目的　随着社会老龄化的加剧，近几年骨质疏松症发病不断增高，由于初期发病时患者症状表现并不显著，所以不易被发现。骨质疏松症作为一种全身性、代谢性骨病，难以彻底根治，且多患者日常生活和生存质量存在严重影响，所以采取有效措施及时治疗尤为关键。目前治疗该病症常用方法为药物治疗，如阿仑膦酸钠、阿托伐他汀等，前者属于骨吸收抑制类新型药物，后者属于他汀类药物。作为一种氨基双膦酸盐类药物，阿仑膦酸钠可与破骨细胞一同对作用靶点发挥竞争作用，可在一定程度上对骨细胞活性进行抑制，以避免发生骨破坏。同时其对碳酸钙的亲和作用较强，可在羟基磷灰石表面牢固吸附，以防钙离子从骨组织溢出，从而减少骨量丢失。而作为一种降脂药物，阿托伐他汀除了发挥显著的降脂作用之外，还可抗骨质疏松。有研究显示，在去卵巢动物体内阿托伐他汀可发挥抗骨质疏松作用。因此本文欲观察分析绝经后骨质疏松症采用阿仑膦酸钠联合阿托伐他汀治疗的效果。

方法　本文即选择时段 2018 年 1 月 -2020 年 1 月内，选择对象为接受治疗的绝经后骨质疏松症患者 400 例，经不同方案研究分 2 组，各为 200 例，采用阿仑膦酸钠治疗参照组，即早餐前≥ 30min 空腹状态下服用，1 次 /d，10mg/ 次，200mL 温开水送服，在此前提下联合阿托伐他汀治疗试验组，即口服，1 次 /d，20md/ 次。所有对象均治疗 6 个月。比较参照组和试验组股骨颈及 L2-4 骨密度、骨钙素等变化、总有效率及副作用率。

结果　本文的结果显示，参照组和试验组对比治疗后股

骨颈及 L2-4 骨密度、骨钙素等水平、总有效率及副作用率的数据表明试验组更优，满足统计要求（P<0.05）。可见，绝经后骨质疏松症采用阿仑膦酸钠联合阿托伐他汀治疗发挥着极大的优势和作用，通过将上述两种药物联合使用，不仅能抑制骨转化，还能进一步改善骨质疏松，从而缓解患者病情，进而提升其生存质量。

结论 绝经后骨质疏松症采用阿仑膦酸钠联合阿托伐他汀治疗的效果确切，即可增强骨骼强度和骨密度，且副作用少，安全可靠，可做进一步推广。

PU-399

血清总胆红素水平与骨密度及骨代谢指标的相关性研究

王卓
中国人民解放军北部战区总医院

目的 有研究显示氧化应激反应对骨代谢具有不利影响，而血红素分解代谢终产物胆红素已被证书具有清除氧自由基及抗氧化应激作用。本研究分析 196 例经双能 X 线检查患者的骨密度、骨代谢指标与血清总胆红素水平的关系。

方法 选取某三甲医院通过双能 X 线骨密度仪检查的 196 名测试者，按骨密度测定结果分为正常骨量组 (n=67) 和骨量减少组 (n=59)、骨质疏松症组 (n=70)。同时测定血清总胆红素和骨转换标志物（P1NP、β-CTX、骨钙素、甲状旁腺激素、25 羟基维生素 D3）水平，分析血清总胆红素与骨密度、骨代谢的关系。

结果 骨密度与年龄、β胶原降解产物 (β-CTX)、甲状旁腺激素 (parathyroid hormone,PTH) 呈负相关，与体重指数 (body mass index,BMI)、25 羟基维生素 D3(25(OH2) D3)、1 型前胶原氨基端延长肽（P1NP）、骨钙素、血清总胆红素 (total bilirubin,TBIL) 呈正相关，Logistics 回归分析显示，年龄、BMI、TBIL、PTH、1 型前胶原氨基端延长肽与骨质疏松症的发生独立相关，而骨钙素、β-CTX 与绝经后骨质疏松无独立相关性。

结论 骨质疏松组的血清总胆红素水平显著降低，血清总胆红素水平下降为绝经后骨质疏松症的独立危险因素。

PU-400

探讨四烯甲萘醌联合鲑鱼降钙素治疗绝经后骨质疏松症的疗效观察

罗琳
成都市第二人民医院

目的 对于绝经后骨质疏松症患者而言，其发病后以骨组织纤维结构受损、骨量减少为主要特征，且具体以骨脆性增加为临床表现，所以此类患者极易发生骨折。因早期患者发病时缺乏显著症状表现，而常见的则以骨折为首发症状，所以增加了患者的痛苦，且对其生活质量造成了严重影响。在治疗该病症时，通常对患者采用鲑鱼降钙素治疗，其是一种多肽激素，提取自鲑鱼中，主要作用为促进骨重建和抑制骨吸收，其可与破骨细胞的降钙素受体结合，对成熟破骨细胞形成进行抑制，并降低其活性，同时可增加成骨细胞的数量和活性，从而有效减少骨基质流失，进而促使新骨快速生成。该药物还可缓解疼痛症状，抑制中枢，从而改善生活质量。而作为维生素 K2 的同型物，四烯甲萘醌可维持骨吸收与骨生成的动态平衡，且可发挥双向调节作用，避免其平衡被打破。在形成骨质中，该药物可参与由被异物质受体介导的转录调节以及骨钙蛋白羧化，可促进钙盐沉积和骨钙素诚征，从而增加骨钙含量。同时可阻碍骨胶原分解，并调节成骨基因的表达，以降低破骨细胞的活性。因此本文欲探讨分析绝经后骨质疏松症采用鲑鱼降钙素联合四烯甲萘醌治疗的疗效。

方法 本文选择了时段 2018 年 6 月 -2020 年 6 月内，对象为接受治疗的绝经后骨质疏松症患者 420 例，经不同方案研究分组，设 2 组，各为 210 例，采用鲑鱼降钙素治疗参照组，对患者实施肌肉注射，用量为 50IU，第 1w 给药 1 次 /d，第 2w 隔天 1 次，第 3-12w 为 1 次 /w，在此前提下联合四烯甲萘醌治疗试验组，于餐后口服，1 粒 / 次，3 次 /d，治疗 12w。

结果 参照组和试验组对比治疗 4w、12w 时 VAS 评分、12w 时血清骨钙素、腰椎骨密度等水平的数据表明试验组更优，满足统计要求（P<0.05）；但二者对比不良反应率的数据表明差异较小（P>0.05）。可见，绝经后骨质疏松症采用鲑鱼降钙素联合四烯甲萘醌治疗发挥着极大的优势和作用。

结论 绝经后骨质疏松症采用鲑鱼降钙素联合四烯甲萘醌治疗效果确切，可发挥出协同作用，即可增加骨密度，减轻疼痛症状，不良反应少，安全可靠，应用效果较为理想，可做进一步推广使用。

PU-401

宝石能谱 CT 物质分离与定量技术用于骨密度测量的 可行性研究

李勇[1]，黄姗[2]，朱江涛[1]，陈光强[1]，沈钧康[1]，刘丽[1]，范国华[1]
1. 核工业总医院（苏州大学附属第二医院）
2. 昆山市第一人民医院

目的 探究宝石能谱 CT 物质分离与定量技术用于骨密度（BMD）测量的可行性。

方法 选取本院 2017 年 7 月至 2018 年 9 月行宝石能谱 CT 腹部检查的 210 例患者为研究组，男 104 例，年龄 17~82 岁，女 106 例，年龄 16~87 岁。男女性均按 10 岁为一年龄段分为 6 组，分别为 <30 岁、30~39 岁、40~49 岁、50~59 岁、60~69 岁及 ≥ 70 岁组。选取同期相同背景下行双能 X 线吸收测量法（DXA）检查的 301 例患者为对照组，男 149 例，年龄 24~86 岁，女 152 例，年龄 20~86 岁。男女性年龄分组同研究组。研究组利用 GSI 软件，分别于 L1、L2、L3、L4 椎体轴位正中及相邻上下层面松质骨勾画 3 个感兴趣区（ROI），取 12 次测量结果的平均值，得出 L1–L4 椎体的平均钙（水）、羟基磷灰石（HAP）（水）密度值。对照组选取 L1–L4 椎体的平均骨密度值。采用相关系数分析钙（水）、HAP（水）密度、骨密度与年龄的相关性，同时分析钙（水）、HAP（水）密度与骨密度的相关性。

结果 男性 L1–L4 椎体平均钙（水）、HAP（水）密度及 DXA 测量的 L1–L4 椎体平均骨密度峰值均位于 <30 岁组，女性位于 30~39 岁组。男性钙（水）、HAP（水）密度与年龄呈负相关（r 分别为 -0.619 和 -0.619，P 均 <0.001）。骨密度也随年龄增长逐渐下降，但在 ≥ 70 岁时有所回升，相关分析显示骨密度与年龄呈负相关（r=-0.351, P<0.001）。女性钙（水）、HAP（水）密度、骨密度与年龄呈负相关关系（r 分别为 -0.689,

-0.690 和 -0.606，P 均 <0.001）。其中，<40 岁时钙（水）密度、HAP（水）密度、骨密度与年龄均无相关性（P 均 >0.05）；≥ 40 岁时钙（水）密度、HAP（水）密度、骨密度与年龄呈负相关（r 分别为 -0.671，-0.674 和 -0.561，P 均 <0.001）。男女性钙（水）、HAP（水）密度均与骨密度呈正相关（r 分别为 0.714、0.714 和 0.720、0.720，P 均 <0.001）。

结论　宝石能谱 CT；物质分离与定量技术；双能 X 线吸收测量法；骨密度

PU-402

不同民族对强直性脊柱炎患者骨质疏松症的影响

孙蛟，罗莉
新疆医科大学第一附属医院

目的　探讨不同民族强直性脊柱炎 (AS) 患者骨质疏松症 (OP) 的情况。

方法　收集 2019 年 1 月至 2020 年 6 月于新疆医科大学第一附属医院风湿免疫科住院、资料完整的 89 例 AS 患者。分析汉族和少数民族患者之间年龄、性别、体质量指数 (BMI)、病程、血钙、血磷、碱性磷酸酶、25 羟维生素 D 水平 (25(OH)2D3)、C- 反应蛋白 (CRP)、红细胞沉降率 (ESR)、人类白细胞抗原 B27(HLA-B27)、家族史、外周关节受累情况、关节外表现、是否出现骨折及骨密度 (BMD)。

结果　89 例患者中，汉族 46 例，少数民族 43 例，平均年龄 37.18 ± 8.43 岁。17 例患者存在骨质疏松，其中汉族 7 例，少数民族 10 例，平均年龄 34.21 ± 10.36，病程 11.58 ± 4.91。骨质疏松的患者中，少数民族患者的年龄 (岁) 更小 (少数民族 25.39 ± 10.72 VS 汉族 37.83 ± 10.48，P=0.021)，病程 (月) 更短 (少数民族 5.44 ± 2.59 VS 汉族 8.50 ± 1.97，P=0.015)。

结论　强直性脊柱炎虽以年轻人为主，但合并骨质疏松并不少见。强直性脊柱炎合并骨质疏松的少数民族患者较汉族患者的年龄小、病程短。

PU-403

2 型糖尿病绝经后女性骨质疏松症的相关因素分析

童慧昕，梁琳琅，于浩
中国人民解放军北部战区总医院

目的　探究绝经后 2 型糖尿病患者患骨质疏松症的影响因素，为 2 型糖尿病绝经后患骨质疏松症的预防和治疗提供临床依据。

方法　选取 139 例 2 型糖尿病绝经后患者，按是否合并骨质疏松症分为两组：A 组 骨质疏松组（OP 组，75 例），B 组 非骨质疏松组（NOP 组，64 例）。收集所有患者的一般临床资料，包括住院号、姓名、年龄、身高、体重、BMI、血压、糖尿病病程、绝经年限、产次、FBG、糖化血红蛋白、血钙、血磷、ALP、PTH、总维生素 D3、骨钙素、PINP、β -CTX、tHcy、HDL-C、LDL-C、TG、TC、尿微量白蛋白、尿肌酐、尿白蛋白肌酐比，是否并发糖尿病慢性并发症，糖尿病用药情况，他汀类调脂药，ACEI/ARB 降血压药物等用药情况进行回顾性分析，应用 SPSS25.0 统计软件进行统计学分析，明确在 2 型糖尿病患者绝经后骨质疏松症的危险因素。

结果　选取 139 例 2 型糖尿病绝经后患者，按是否合并骨质疏松症分为两组：A 组 骨质疏松组（OP 组，75 例），B 组 非骨质疏松组（NOP 组，64 例）。收集所有患者的一般临床资料，包括住院号、姓名、年龄、身高、体重、BMI、血压、糖尿病病程、绝经年限、产次、FBG、糖化血红蛋白、血钙、血磷、ALP、PTH、总维生素 D3、骨钙素、PINP、β -CTX、tHcy、HDL-C、LDL-C、TG、TC、尿微量白蛋白、尿肌酐、尿白蛋白肌酐比，是否并发糖尿病慢性并发症，糖尿病用药情况，他汀类调脂药，ACEI/ARB 降血压药物等用药情况进行回顾性分析，应用 SPSS25.0 统计软件进行统计学分析，明确在 2 型糖尿病患者绝经后骨质疏松症的危险因素。

结论　2 型糖尿病绝经后骨质疏松症的发生与其年龄、绝经年限、BMI、合并糖尿病肾病等因素有关，其中可能保护因素是 BMI，危险因素是年龄、绝经年限、合并糖尿病肾病。

PU-404

皮质骨轨道螺钉与常规椎弓根螺钉治疗合并骨质疏松的腰椎退行性疾病的对比研究

刘宏建，刘正沛，寇红伟
郑州大学第一附属医院

目的　探讨 CBT 螺钉技术与传统椎弓根螺钉技术在治疗伴有骨质疏松症但不合并椎体Ⅰ度以上滑脱或脊柱侧凸的单节段腰椎退行性疾病患者时的临床疗效。

方法　回顾性分析 2017 年 2 月至 2019 年 2 月在本院接受 L3/4 或 L4/5 单节段腰椎融合术并且伴有骨量减少或骨质疏松症同时不合并椎体Ⅰ度以上滑脱或脊柱侧凸的 52 例女性患者资料，年龄 40~71 岁，其中 22 例接受了 CBT 螺钉手术（CBT 组），30 例接受了传统螺钉手术（TT 组）。对比观察两组患者手术时间、术中出血量、手术切口长度和手术并发症；术后第 5 天经摄腰椎 X 线和 CT 观察内固定位置，以及近端关节突关节侵扰（FJV）发生率；术后 3、6、12、24 个月复查腰椎正侧位 X 线片，评估植骨融合和内固定等情况；对比两组患者手术前及末次随访的 ODI 评分及 VAS 评分。

结果　CBT 组与 TT 组手术时间分别为（125.7 ± 16.0）min 和（123.8 ± 18.3）min，差异无统计学意义（P ＞ 0.05）；CBT 组出血量（74 ± 39.8）mL 比 TT 组（129 ± 45.3）mL 少，手术切口长度（5.7 ± 0.60）cm 比 TT 组短（8.4 ± 0.92）cm，差异均有统计学意义（P 值均＜ 0.05）。术中 TT 组有 1 例患者 L4 两枚椎弓根螺钉出现固定强度不佳，遂采用骨水泥强化椎弓根螺钉，其余患者手术置钉过程均未出现置钉失败、皮质骨钉道骨折断裂等情况；所有患者均未出现置钉引起的血管、神经损伤。术后第 5 天经摄腰椎 X 线片和 CT 扫描观察融合器、内固定位置良好；CBT 组有 3 例患者共 4 个近端关节突关节发生 FJV（4/44，9.09%），而 TT 组中有 22 例患者共 35 个近端关节突关节发生 FJV（35/60，58.33%），两组比较差异有统计学意义（P ＜ 0.01）。术后随访 5~24 个月，两组患者症状均得到改善，与术前相比末次随访的 ODI 及 VAS 评分均降低，差异均有统计学意义（P ＜ 0.01）；而手术前后 ODI 和 VAS 组间比较差异均无统计学意义（P ＞ 0.05）。术后影像学随访未见螺钉松动、脱出和切割等，螺钉、连接棒、融合器均位置佳。

结论　与 TT 椎弓根螺钉技术相比，采用 CBT 螺钉技术治疗伴有骨量减少或骨质疏松症但不合并椎体Ⅰ度以上滑脱

或脊柱侧凸的单节段腰椎退行性疾病患者的短期疗效同样可靠，而且 CBT 螺钉固定强度更佳、更为微创，值得临床推广应用。

PU-405

老年骨质疏松的护理干预

孙秀丽，王红，郝佳音
中国人民解放军北部战区总医院

目的 对于骨质疏松的护理干预方法进行总结。

方法 1. 饮食指导 2. 心理护理 3. 户外锻炼 4. 药物干预 5. 预防并发症。

结果 经过 12 个月的护理干预措施，绝大部分病人骨密度检测有所好转。其中 34 例症状明显改善，38 例症状减轻，6 例无明显好转。未见症状加重者，经骨密度检测复查得出均比治疗前有所提高。

结论 护理干预对于骨质疏松有积极的意义，取得了良好的效果。

PU-406

原发性骨质疏松

郝佳音，梁婷婷，王红，孙秀丽
中国人民解放军北部战区总医院

目的 在这个高压的时代，年轻的人们压力尤其大，而老年人也是压力巨大的，他们的年龄随着时间的不断增长，骨头的年龄也随着年龄增长了，这时就出现了各种各样的骨质问题。骨质疏松症是一种慢性骨病，对于原发性骨质疏松症的治疗仍以药物为主。一般来说，骨质疏松治疗目的是减轻疼痛、恢复功能、减少骨折，减少痛苦。治疗措施的选择应根据病情程度进行

方法 （1）控制饮食结构，避免酸性物质摄入过量，加剧酸性体质。大多数的蔬菜水果都属于碱性食物，而大多数的肉类、谷物、糖、酒、鱼虾等类食物都属于酸性食物，健康人每天的酸性食物和碱性食物的摄入比例应遵守 1：4 的比例。（2）吸烟会影响骨峰的形成，过量饮酒不利于骨骼的新陈代谢，喝浓咖啡能增加尿钙排泄、影响身体对钙的吸收，摄取过多的盐以及蛋白质过量亦会增加钙流失。日常生活中应该避免形成上述不良习惯。（3）运动可促进人体的新陈代谢。进行户外运动以及接受适量的日光照射，都有利于钙的吸收。运动中肌肉收缩、直接作用于骨骼的牵拉，会有助于增加骨密度。因此，适当运动对预防骨质疏松亦是有益处的。（4）防止缺钙还必须养成良好的生活习惯，避免酸性物质摄入过量，加剧酸性体质。如彻夜唱卡拉 OK、打麻将、夜不归宿等生活无规律，都会加重体质酸化。应当养成良好的生活习惯，从而保持弱碱性体质，预防骨质疏松症的发生。（5）不要食用被污染的食物，如被污染的水，农作物，家禽鱼蛋等，要吃一些绿色有机食品，要防止病从口入。（6）保持良好的心情，不要有过大的心理压力，压力过重会导致酸性物质的沉积，影响代谢的正常进行。适当的调节心情和自身压力可以保持弱碱性体质，从而预防骨质疏松的发生。

结果 单纯依靠骨密度检测来诊断骨质疏松是不够的。由于体重及骨的几何形状对骨密度的影响很大，为防止误诊和漏诊，诊断骨质疏松还要结合骨强度等生物力学的指标。

结论 目前我国骨质疏松患者约有 8400 万左右，其中 3／4 是绝经后妇女。以往都用骨密度测试的方法来诊断骨质疏松症，经常有误诊和漏诊的现象，如有的病人骨密度很高，按说不应诊断为骨质疏松，可偏偏病人极易骨折；还有的病人骨密度很低，按理说应发生骨折却从不发生骨折。我国北方人的平均骨密度高于南方人，但北方人的骨折发生率也高于南方人。因此对于骨质疏松的诊断和预防至关重要。

PU-407

绝经后 2 型糖尿病妇女血脂水平和维生素 D 的关系

陈若然，于浩，梁琳琅
中国人民解放军北部战区总医院

目的 探讨绝经后 2 型糖尿病妇女血脂和维生素 D 改变的相关性。

方法 将 200 例绝经后 2 型糖尿病妇女按维生素 D 水平分为维生素 D 正常组、维生素 D 减少组和维生素 D 缺乏组：收集患者基本情况，检测备组患者血清总胆固醇 (TC)、甘油三脂 (TG)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)、低密度脂蛋日胆固醇 LDL-C) 等指标，然后分析血脂和维生素 D 的关系对维生素 D 和血脂、年龄等变量之间的关系进行多元逐步回归分析。

结果 (1) 以 25-0HD 水平分层，绝经后 2 型糖尿病妇女的 HDL-C 与维生素 D 存在负相关，LDL-C、TG、TC 与维生素 D 无相关；(2) 在校正体重指数、年龄影响因素后，绝经后 2 型糖尿病妇女的 HDL-C 与维生素 D 仍存在负相关，而 LDL-C、TG、TC 与维生素 D 正相关。

结论 绝经后 2 型糖尿病妇女的 HDL-C 与维生素 D 存在负相关，而 TC、TG、LDL-C 与维生素 D 正相关。

PU-408

唑来膦酸与利塞膦酸钠对女性骨质疏松症患者疗效的对比研究

王颖，李江涛
宜宾市第一人民医院

目的 回顾性评估唑来膦酸与利塞膦酸钠对女性骨质疏松症患者骨密度的影响，以期了解两种药物的疗效以及安全性，为女性骨质疏松症患者的药物治疗提供更好的临床决策。

方法 回顾性分析，选取 2013 年 5 月到 2020 年 12 月至宜宾市第一人民医院就诊的女性患者中，使用双能 X 线骨密度仪（dual energy X-ray absorptiometry，DXA）对其骨密度（Bone Mineral Density，BMD）进行测定并确定为“骨质疏松症”的患者。所有患者均口服“碳酸钙 D3 片 0.6g qn+ 骨化三醇胶囊 0.25ug qn”，根据患者用药不同将患者分为 2 组：唑来膦酸组（69 例）；利塞膦酸钠组（77 例），对于用药满 1 年、2 年、3 年患者的腰椎、左股骨颈进行 BMD 测定，收集记录所测的 BMD 数据以及用药后不良反应发生情况，并对比分析两种药物不同使用时长对女性骨质疏松患者 BMD 的影响。

结果 唑来膦酸组用药一次、用药两次、用药三次后腰椎及左股骨颈骨密度与用药前相比均有升高，且具有统计学意义。利塞膦酸钠组在用药满一年、两年、三年腰椎及左股

骨颈骨密度与用药前相比均有升高，且差异具有统计学意义。唑来膦酸组在用药一次、用药两次、用药三次后比利塞膦酸钠组用药满一年、二年、三年腰椎及左股骨颈骨密度升高更明显，且具有统计学意义。唑来膦酸与利塞膦酸钠均能提高女性原发性骨质疏松症及继发性骨质疏松症腰椎及左股骨颈骨密度，但差异均无统计学意义。在唑来膦酸组和利塞膦酸钠组不良反应对比分析中发现，唑来膦酸使用一年后出现发热、肌痛、关节痛、流感样症状的发生率大于利塞膦酸钠组，差异有统计学意义，其余不良反应无明显差异。

结论　唑来膦酸组和利塞膦酸钠组对女性骨质疏松症均有较好疗效。所以本研究认为，唑来膦酸组比利塞膦酸钠组提高女性骨质疏松症骨密度疗效更佳，可作为女性骨质疏松症治疗首选。但唑来膦酸在发热、肌痛、关节痛、流感样症状不良反应发生率较利塞膦酸组更高，需在使用过程中定期监测骨密度以及不良反应发生情况。

PU-409

绝经后 2 型糖尿病合并骨质疏松患者腰椎体积骨密度及骨代谢标志物的变化

阚全娥，赵梦宇，曹欢，袁家楠，杨慧慧
河南省人民医院

目的　探讨绝经后2型糖尿病(T2DM)合并骨质疏松(OP)患者腰椎体积骨密度及骨代谢标志物的变化及相关因素分析。

方法　选取 2020 年 4 月 -2021 年 4 月在我院内分泌科住院的绝经后 2 型糖尿病患者 168 例（年龄 52 ～ 79 岁，糖尿病病程 0.5 ～ 18 年），应用定量 CT 测定所有研究对象的腰椎 1 ～腰椎 2(L1-2) 的体积骨密度。根据 QCT 测量值将研究对象分三组：骨量正常组（62 例）、骨量减少组（58 例）、骨质疏松组（48 例）。记录所有研究对象的年龄、糖尿病病程、绝经年限。测量研究对象的身高和体重，计算体质指数(BMI)，测定研究对象的空腹血糖（FPG）、糖化血红蛋白（HbA1c）、雌二醇（E2）、骨代谢标志物（P1NP 和β -CTX）。

结果　三组研究对象的一般资料及临床指标比较，骨质疏松组的年龄、糖尿病病程、绝经年限、FPG、HbA1c、β -CTX 均高于骨量减少组和骨量正常组 (P<0.05)，骨量减少组高于骨量正常组 (P<0.05)。骨质疏松组的 BMI、E2、P1NP 低于骨量减少组和骨量正常组 (P<0.05)，骨量减少组低于骨量正常组 (P<0.05)。腰椎体积骨密度与糖尿病病程、绝经年限、HbA1c、β -CTX 均呈负相关（P 均 <0.05）；与 BMI、E2、P1NP 均呈正相 P1NP1 关（均 P<0.05）。

结论　绝经后 2 型糖尿病患者腰椎体积骨密度和骨代谢标志物随着糖尿病病程、绝经年限的延长而发生明显变化，与血糖、BMI、E2 密切相关，对绝经后 2 型糖尿病患者应尽早进行骨质疏松筛查及防治。

PU-410

地舒单抗用于治疗骨质疏松症的不良反应分析

王金娣
丹阳市开发区练湖社区卫生服务中心

目的　地舒单抗作为一种“RANK”抑制剂药物，对于调节骨重建有重要作用。该药物使用方便、皮下注射、半年一次。既避免了对胃肠道的刺激，在提高患者治疗依从性方面起到了积极的作用。同时肾功能不全的患者在使用该药物时无需调整剂量。下面将我院近期使用“地舒单抗 普罗力”的临床经验总结如下：

方法　病例选择骨质疏松门诊近半年来接受地舒单抗 60mg（普罗力）治疗的骨质疏松症患者共 66 例。其中 60 例肌酐清除率不足 35mmol/L. 患者及家属知情同意，明确表示愿意接受地舒单抗治疗。年龄范围 52--93 岁，糖皮质激素继发骨质疏松 20 人。使用地舒单抗 60mg 前 , 均基础抗骨松治疗，补充钙剂和维生素 D . 检测电解质：血钙均正常范围、入选患者未发现有感染倾向，同时排除任何用药禁忌。所有患者均在骨松门诊接受药物注射。部位选取腹部脐旁 3cm，常规消毒后将地舒单抗 60mg 一次性注入该部位皮下组织。注射结束后门诊观察 15 分钟后离开，嘱患者规范抗骨松基础治疗的同时多饮水。

结果　使用 TESS 评定地舒单抗不良反应。患者定期随访由于骨质疏松症引起的腰背疼痛等症状较前有明显缓解 90.9%（60 例）、行走较前有力感 81.8%（54 例）。患者出现轻重不一的不良反应主要有：肌肉骨骼疼痛 10.6%（7 例）尿频尿痛 6%（4 例）口干口渴 4.5%（3 例）、头痛头晕、皮疹、恶心呕吐罕见，一例出现血压波动（患者原有高血压病史）。治疗期间均未出现新发骨折。

结论　骨质疏松症是老年性常见病，老年患者基础疾病多、身体机能下降。药物的疗效和安全性必须考虑。1、临床疗效一定要确切，不良反应尽可能少而轻，严格规避药物治疗给患者带来风险。2、避免药物使用方法的繁琐，增加患者治疗的依从性，避免患者中途间断或放弃治疗。3、骨质疏松症治疗是长期的过程，药物的价格合理、患者经济条件能够保障长期治疗。

PU-411

QCT 骨密度测定对骨质疏松引起的骨折的预警。

刘清白
新乡黄塔骨伤医院（滑县骨科医院新乡院区）

目的　QCT 骨密度测定对骨质疏松引起的骨折的预警。

方法　使用 QCT 骨密度测定中轴骨（腰椎、髋关节）骨质骨量，根据测定结果（骨量减少、骨质疏松程度）规避骨质疏松所致的骨折风险。

结果　对患者使用 QCT 骨密度测定，判断骨量减低、骨质疏松程度，根据结果合理给与医疗干预，指导患者活动及锻炼强度，有效规避骨质疏松所致的骨折。

结论　QCT 骨质密度测定是利用体模在 CT 扫描基础上分析骨质结构（中轴骨）体积骨量的一种技术，能够测定骨量减少数值，骨质疏松的程度，较传统骨密度测定精确度高，说服力强，能够根据监测结果合理指导患者活动及锻炼强度，尤其老年人常伴有骨质疏松，骨质疏松是骨代谢疾病，以单位体积骨组织骨量减少为特点，使骨脆性增加，骨折发生率增加，根据骨质疏松程度、骨量减少数值及早给与临床合理有效干预，指导活动及锻炼曲度，能有效避免运动不当所致骨折，避免骨质疏松骨折带来的痛苦和生活质量下降，合理有效的干预骨质疏松让骨质疏松患者安度晚年。

PU-412

FOXP1 蛋白质乙酰化修饰对骨髓间充质干细胞衰老的调控研究

凌世烽，郭熙志
上海交通大学

目的 骨质疏松是较为常见的在老年人群中发病率较高的一种退行性疾病。骨质疏松患者骨重塑的动态平衡被打破，骨质吸收速度快于骨质生成速度，同时伴随着骨髓腔内脂肪累积、骨折风险增加等表型。原发性骨质疏松与骨髓间充质干细胞的衰老密切相关。我们前期的研究发现 FOXP1 能够调控骨髓间充质干细胞的分化命运，延缓骨髓间充质干细胞的衰老，但是对于 FOXP1 蛋白调控骨髓间充质干细胞衰老的分子机制并不了解。本研究旨在筛选 FOXP1 蛋白的乙酰化修饰机制，分析 FOXP1 蛋白乙酰化修饰对骨髓间充质干细胞衰老和骨质疏松症的影响，也为骨质疏松症的治疗寻求新的思路和药物靶点。

方法 （1）在体外实验中检测 FOXP1 的乙酰化修饰水平，通过双荧光素酶实验检测 FOXP1 去乙酰化后对细胞的抗衰老能力和分化能力的影响。同时通过蛋白质质谱实验检测 FOXP1 乙酰化位点，并将乙酰化位点突变成非乙酰化修饰位点，检测其对细胞分化和衰老的影响。

（2）构建基因敲除小鼠模型，在骨髓间充质干细胞中敲除和过表达 Foxp1 基因，检测小鼠骨质疏松表型和骨髓间充质干细胞的衰老进程。

结果 （1）体外实验中我们发现 HDAC7 能够对 FOXP1 进行去乙酰化修饰，同时提高 FOXP1 的蛋白质表达水平，通过双荧光素酶实验发现，FOXP1 去乙酰化后增强了细胞的抗衰老能力和减弱了细胞的成脂能力。（2）在小鼠间充质干细胞中将同时将 *Foxp1* 和 *Hdac7* 敲除，发现小鼠的骨质疏松表型增强，抗衰老能力减弱；在小鼠间充质干细胞中过表达 Foxp1 则出现小鼠骨量上升，抗衰老能力增强的表型。

结论 FOXP1 去乙酰化修饰可以有效的增强间充质干细胞的抗衰老能力。

PU-413

老年原发性骨质疏松症患者血清 25- 羟维生素 D 水平检测及与骨代谢指标的相关性分析

林淼，梁琳琅
中国人民解放军北部战区总医院

目的 检测并分析老年原发性骨质疏松症患者的血清 25-羟维生素 D [25-（OH）D] 水平及其与骨代谢指标的相关性。

方法 选取 2018 年到 2020 年期间在我院接受治疗的老年原发性骨质疏松症患者 98 例作为骨质疏松组，另选取同期间在我院进行体检的无骨质疏松老年人群 76 例作为无骨质疏松组。检测所有研究对象的血清 25-（OH）D、I 型胶原氨基酸延长肽（PINP）、β - 胶原降解产物（β -CTX）、N- 端骨钙素（N-MID）的水平，并分析血清 25-（OH）D 与骨代谢指标的相关性。

结果 98 例老年原发性骨质疏松症患者的血清 25-（OH）D 水平为（16.82 ± 4.52）ng/mL，其中维生素 D 缺乏 38 例、占 38.78%，维生素 D 不足 40 例、占 40.81%，维生素 D 正常 20 例，占 20.41%。不同性别的老年原发性骨质疏松症患者的血清 25-（OH）D 水平比较差异无统计学意义（P>0.05），不同性别的老年原发性骨质疏松症患者的维生素 D 缺乏、不足、正常占比比较差异无统计学意义（P>0.05）。骨质疏松组血清 25-（OH）D 水平明显低于无骨质疏松组（P<0.05），骨质疏松组血清β -CTX 水平明显高于无骨质疏松组（P<0.05），骨质疏松组和无骨质疏松组的血清 PINP、N-MID 水平比较差异无统计学意义（P>0.05）。经 Pearson 相关分析显示，老年原发性骨质疏松症患者的血清 25-（OH）D 与β -CTX 呈负相关（P<0.05），与 PINP、N-MID 无明显的相关性（P>0.05）。

结论 老年原发性骨质疏松症患者存在明显的维生素 D 缺乏、不足，但无明显的性别差异，血清 25-（OH）D 与β -CTX 呈负相关，联合检测血清 25-（OH）D 和β -CTX 有助于老年原发性骨质疏松症的早期诊断和治疗。

PU-414

hsa_circ_0001445 是绝经后骨质疏松症的潜在生物标志物

杨玉娇，刘萍，滕若凌，刘芬芬，丁怡
常州市第一人民医院

目的 探讨 hsa_circ_0001445 在绝经后骨质疏松症中的临床意义和调控机制。

方法 使用 qRT-PCR 检测临床收集血液样品中 hsa_circ_0001445 的表达，比较组间差异，进行 ROC 曲线分析和相关性分析。将 hsa_circ_0001445 的过表达质粒（OE-circ）、空载体（EV）转染至人骨髓间充质干细胞（hBMSCs），进行成骨、成脂诱导，茜素红染色、骨钙素（OC）的检测评估成骨分化能力，油红 O 染色、转录因子 CCAAT/ 增强子结合蛋白（C/EBP α）的检测评估成脂分化能力。设计 2 个潜在结合位点的野生型序列（Wt）和突变型序列（Mut），构建质粒 circ-#1-Wt、circ-#1Mut，circ-#2-Wt、circ-#2-Mut。将构建的质粒与 miR-127-5p 模拟物（miR-127M）、miRNA 阴性对照、OE-circ、EV 共转染至 hBMSCs，使用双荧光素酶报告基因检测系统检测荧光。检测 OE-circ、EV 组中 miR-127-5p 的表达水平。RNA 下拉分析进一步验证 hsa_circ_0001445 和 miR-127-5p 之间的相互作用。

结果 与对照组相比，绝经后骨质疏松症患者血浆 hsa_circ_0001445 水平下调，与β -CTx 呈负相关（r=-0.7331，P< 0.0001）。ROC 结果提示，AUC 为 0.9654（95%CI 0.9361-0.9947，P<0.0001），灵敏度为 94%，特异度为 88%。与对照组相比，OE-circ 组，OC 的 mRNA 相对表达水平显著增加，相对吸光度增加（P<0.001）； C/EBP α的 mRNA 表达水平下降（P<0.001），脂滴形成减少。MiR-127M 显著抑制 circ-#1-Wt 和 circ-#2-Wt 的荧光素酶活性（P<0.001）。与对照组相比，转染 OE-circ 的 hBMSCs 中 miR-127-5p 的 mRNA 表达水平显著下调（P< 0.001）。RNA 下拉分析结果显示，Bio-miR-127-5p-Wt 组的相对 hsa_circ_0001445 富集程度显著高于 Bio-miR-127-5p-Mut 组或 Bio-miR-NC 组（P<0.001）。

结论 血浆 hsa_circ_0001445 是绝经后骨质疏松症的潜在生物标志物，它可以充当 miR-127-5p 的海绵，调节 hBMSCs 成骨和成脂之间的平衡。

PU-415

聚焦解决模式在 2 型糖尿病合并骨质疏松的护理应用效果

冀斌
中国人民解放军北部战区总医院

目的　探讨聚焦解决模式在 2 型糖尿病合并骨质疏松护理过程中的应用效果。

方法　将 98 例 2 型糖尿病合并骨质疏松患者随机分为观察组（聚焦解决模式干预）与对照组（常规护理模式）各 48 例，评价两组护理效果

结果　干预后，观察组焦虑评分低于对照组、生活质量评分均高于对照组（P<0.05）。观察组患者满意度高于对照组（P<0.05）。

结论　2 型糖尿病合并骨质疏松患者临床护理过程中应用聚焦解决模式干预可有效改善患者焦虑情绪，提高生活质量与满意度

PU-416

社区骨质疏松患者的营养干预

王洋，程婷婷，原月，梁琳琅，李健
中国人民解放军北部战区总医院

目的　对社区中老年人开展一系列的营养教育活动，对中老年实施营养干预，使骨质疏松患者及骨质疏松症的高危人群了解骨质疏松的危害与发病的原因，并掌握骨质疏松的营养防控方法，进而达到改善生活方式，促进健康的目的。

方法　营养教育：通过大讲堂、社区宣传栏等，对居民进行营养教育。通过每年组织中老年进行一次查体，及时发现骨质疏松的症状，做到及时发现、及时治疗。通过社区或单位对骨质疏松症的高危人群进行膳食调查与回访，降低骨质疏松症的患病率。营养调控：控制体重、选择富含钙与维生素 D 的食品、促进钙的吸收与利用、控油、限盐、摄入适当的脂肪、蛋白质与膳食纤维、选择合适的烹饪方式。

结果　通过营养干预可以使骨质疏松患者及骨质疏松症的高危人群了解骨质疏松的危害与发病的原因。

结论　通过营养教育，骨质疏松患者及骨质疏松症的高危人群了解骨质疏松的危害与发病的原因是防治骨质疏松的前提，促进人们改善生活方式，掌握骨质疏松的营养防控是防治骨质疏松的关键，从而达到均衡饮食，健康生活。

PU-417

PPAR-γ 抑制剂 T0070907 抑制破骨细胞生成及拮抗小鼠卵巢切除诱导骨量丢失

李响
浙江大学医学院附属第一医院

目的　骨稳态通过破骨细胞的再吸收和成骨细胞的持续生成过程而维持在生理平衡状态。破骨细胞是与骨损伤疾病发生发展有联系的关键决定因素。本文研究了 PPAR-γ 抑制剂 T0070907 对小鼠卵巢切除诱导骨量丢失的拮抗效应，并且深入探索其内部的机制，希望能够为临床骨质疏松的规范化治疗提供有效的备选药物。

方法　本课题采用实时荧光定量 PCR、免疫印迹实验检测 T0070907 处理后特殊 mRNA 和蛋白的表达情况；利用 T0070907 来处理小鼠骨髓来源的巨噬细胞，并诱导其分化；采用染色、牛骨片吸收、免疫荧光等实验观察 T0070907 对细胞的影响；目的基因在体外通过 DNA 质粒和 siRNA 过表达和沉默，并观察其作用效果；最后利用小鼠切除卵巢后诱导骨质疏松这一模型，评价 T0070907 的治疗作用。

结果　1、体外实验表明 T0070907 抑制 RANKL 诱导破骨细胞的生成，是通过抑制 PPAR-γ的表达来完成的。此后与破骨细胞相关的标记基因 c-Fos、NFATc1、CTSK、TRAP 等表达均下降。PPAR-γ基因沉默后，破骨细胞分化及骨吸收能力下降，而反过来当过表达 PPAR-γ后则出现相反的结果，另外 T0070907 对成骨细胞的分化具有明显的促进作用。

2、体内实验提示 T0070907 对卵巢切除诱导的小鼠骨质疏松模型骨量丢失具有保护作用：药物 T007 处理组（Low dose 和 High dose）与 Vehicle 组相比，BV/TV、Tb. Th 和 Tb. N 增加，但 BS/BV 和 Tb. Sp 下降，其中 High dose 组中上述指标变化较 Low dose 组更为明显。通过钙盐染色（Von Kossa）法，我们也可以看出，与 Sham 组相比，Vehicle 组的矿化面积与骨表面积百分比（MS/BS）有所减少且有统计学差异，而治疗组则有效的阻碍了这种下降趋势。另外钙黄绿素荧光双标结果显示，T007 治疗 OVX 诱导的小鼠骨质疏松模型时，同样会影响矿化沉积率（MAR/μM.d），表现为 T007 治疗组有效挽救 OVX 小鼠出现的矿化沉积率损伤趋势。

结论　T0070907 能通过抑制 PPAR-γ的表达抑制破骨细胞的分化和促进成骨细胞生成。这个研究将有助于治疗以骨质疏松症为代表的骨代谢相关疾病。

PU-418

骨质疏松症的防治

黄莎
中国人民解放军北部战区总医院

目的　我国骨质疏松症患病率已达到 8.8%，在所有慢性疾病患病率中仅次于高血压和胃肠炎的患病率而位列第三，严重影响着人民大众的健康。随着社会老龄化的进程，骨质疏松症的发病率呈上升趋势，预计到 2050 年将增加到 2.21 亿，届时全世界一半以上的骨质疏松性骨折将发生在亚洲，绝大部分在我国。因此，可以说目前特别是不久的将来骨质疏松将成为老年人最常见和明显影响生活质量的慢性病之一，是老年性疾病防治的重点。

方法　正确用药：骨质疏松症是一个可防可治的疾病，一旦发生骨质疏松症，严重的后果就是致残、致死。因此，骨质疏松症的预防比治疗更为现实和重要。骨质疏松症的防治可分为基础措施和药物干预。基础措施适用于预防阶段、药物干预阶段及康复阶段

1 基础措施：基础措施是指使用“维生素 D+ 钙”。而老人由于肝肾功能的下降，使用“活性维生素 D（如阿法骨化醇）+ 钙”更佳。阿法骨化醇的安全用量是 0.5-1.0ug/ 天，每日补充的元素钙为 500-600mg/ 天。

2 药物干预：目前治疗原发性骨质疏松的药物很多，按其不同的作用机理分成三大类，即促进骨矿化类药物（包括钙剂、活性维生素 D3 等）、促进骨形成药物（包括甲状旁腺激素、

硼剂）和抑制骨吸收的药物（包括雌激素、降钙素、双膦酸盐等）。

根据年最新的一项名为“阿法骨化醇与骨化三醇预防骨质疏松骨折药物经济学评价”的研究结果：对于绝经后妇女的骨质疏松，阿法骨化醇联合钙剂用药预防骨质疏松骨折的经济性优于单用骨化三醇或者骨化三醇联合钙剂，即“性价比”更高。对于老年性骨质疏松的治疗，阿法骨化醇单独用药有一定效果，但与钙剂联合使用效果更好，与维生素 D 联合钙剂治疗相比，效果更好而成本更低。

结果 在治疗骨质疏松上，科学地对待疾病，选择科学有效的药物进行预防和治疗，同时针对广大患者特别是那些经济条件不是太富裕的患者朋友们来说，阿法骨化醇或许是一种较好的选择。

结论 除了正确用药之外，骨质疏松症还要注意饮食、运动和光照等生活方式的预防。饮食疗法主要是从膳食中摄取更多的钙。一个人一天约需要 1000 毫克的钙，食物中大约可以得到 500 毫克，其余的要从牛奶、豆制品等摄取。其中牛奶是最好的，它不仅好吸收，还能促使血钙向骨骼转移。250 毫升牛奶中含 300 毫克的钙。做为预防骨质疏松，老年人最好早上喝 250 毫升牛奶，晚上喝 250 毫升酸奶。如喝牛奶出现腹痛、腹胀者，可吃豆制品。小鱼、小虾和核桃、杏仁等坚果中，钙含量也较高。

PU-419

2 型糖尿病中老年人群内脏脂肪与股骨颈骨密度的关系

魏祺，张东，郑苗，翁程伟，丁敏华，徐又佳
苏州大学附属第二医院

目的 调查 2 型糖尿病中老年人群中内脏脂肪与股骨颈骨密度的关系。

方法 收集 2019 年 8 月至 2020 年 12 月我院骨质疏松临床中心就诊的 50 岁以上中老年糖尿病人共 125 名（其中男性 82 名，女性 43 名），平均年龄（57.5±8）岁，记录其简要病史、填写调查问卷，采用双重生物电阻抗法测量内脏脂肪 (VAT) 面积，根据内脏脂肪性肥胖诊断标准，VAT≥100cm2 者为 H-VAT 组，VAT ＜ 100cm2 者为 L-VAT 组，分析 VAT 与左侧股骨颈骨密度的关系。

结果 L-VAT 组左侧股骨颈骨密度均高于 H-VAT 组，差异存在统计学意义 (P ＜ 0. 05)。左侧股骨颈骨密度与 VAT 呈负相关 (R= － 0.210，P ＜ 0. 05)。

结论 中老年 2 型糖尿病病人腹部内脏脂肪蓄积普遍存在，左侧股骨颈骨密度与 VAT 呈负相关，提示内脏脂肪与骨密度的下降密切相关。

PU-420

CXCL9/CXCR3 信号通路介导破骨细胞促进骨质疏松发生的作用及机制研究

李响
浙江大学医学院附属第一医院

目的 成骨细胞是否通过 CXCL9 对破骨细胞的分化及骨吸收具有调节作用尚未报道。本课题旨在明确 CXCL9 对破骨细胞分化和骨吸收功能的影响，探索 CXCL9 对破骨细胞分化的分子机制，为骨质疏松的治疗提供新的靶点。

方法 本课题构建 CXCR3 基因全身性敲除小鼠及 CXCR3 条件性 Lyzm cre 和 TRAP cre 敲基因小鼠，分析敲除小鼠的大体表型、骨骼大体表型与细胞表型，以明确 CXCL9 对破骨细胞增殖、分化及骨吸收活性的影响；在细胞系和小鼠原代细胞中通过 CXCL9 以及 CXCR3 拮抗剂的使用，探索 CXCL9 对破骨细胞分化的分子机制；在骨质疏松动物模型中使用 CXCR3 拮抗剂 NBI 74330 进行治疗，观察其干预骨质疏松进展的效果。

结果 1、CXCL 9 促进小鼠来源骨髓巨噬细胞向破骨细胞的分化 (CXCL9 促进小鼠骨髓来源巨噬细胞向破骨细胞的分化，并且具有剂量依赖。可见随着 CXCL9 浓度的升高，破骨细胞面积逐渐增加。浓度的升高，破骨细胞面积逐渐增加);

2、CXCL9 促进破骨细胞的骨吸收。扫描电镜分析可见 CXCL9 促进破骨细胞的骨吸收，且具有剂量依赖 ;

3、CXCL9 促进破骨细胞相关基因 c-Fos、NFATc1、DC-STAMP、TRAP、CTSK 和 ATPV0D2 的表达 ;

4、CXCL9 主要通过 MAPKs 信号通路发挥作用。

结论 通过 CXCL9/CXCR3 信号通路，观察 CXCR3 拮抗剂 NBI74330 干预骨质疏松进展的效果，为骨质疏松的治疗提供新的靶点。

PU-421

rhMG53 预处理对人脐带间充质干细胞成骨分化的影响

程田，刘宏建
郑州大学第一附属医院

目的 探讨重组人 MG53 蛋白（rhMG53）预处理对体外培养的人脐带间充质干细胞（hUC-MSCs）成骨分化的影响。

方法 将贴壁培养的 hUC-MSCs 扩大培养并随机均分成两组：正常分化（NC）组和 rhMG53 预处理后分化（rhMG53）组。待两组细胞融合度达 60％左右时，添加间充质干细胞成骨分化培养基，诱导培养第 14 天时进行碱性磷酸酶染色；诱导培养第 28 天时进行钙茜素红染色以检测各组细胞成骨分化过程中的矿化状况；诱导培养第 28 天采用 qRT-PCR 检测碱性磷酸酶（ALP）、矮小相关转录因子 2（Runx2）和骨钙素（OST）等成骨分化相关基因的表达。

结果 与 NC 组细胞相比，rhMG53 预处理组细胞碱性磷酸酶染色阳性细胞百分比明显提高（20.23±3.12% vs 28.62±3.70%，p＜0.01），染色效果增强；茜素红染色钙结节率增加明显（32.61±3.12% VS 43.65±4.50%，p＜0.01）；成骨分化相关基因 ALP（5.24±0.68 VS 6.89±0.35，p＜0.01）、Runx2（3.12±0.32 VS 5.64±0.45，p＜0.01）和 OST（2.28±0.26 VS 6.81±0.47，p＜0.001）的表达水平均明显提高。

结论 rhMG53 预处理能提高人脐带间充质干细胞成骨分化效率。

PU-422

家庭医生在骨质疏松基层防控中的角色定位

胡丹
兰溪市兰江街道社区卫生服务中心
兰溪市人民医院医共体兰江院区

目的　探索适合基层的、有效的骨质疏松症防控模式。

方法　结合家庭医生签约服务，开展骨密度筛查，家庭医生对骨质疏松症患者及高危人群进行随访管理。

结果　基层骨质疏松症及低骨量患者人群庞大，防治意识低，认识普遍不足。

结论　家庭医生与居民关系密切，且慢性病患者多有合并骨质疏松症，因此能更好的进行健康宣教和随访管理。

PU-423

双膦酸盐类药物抑制骨吸收治疗对糖代谢的影响

姚瑶
山西医科大学第二医院

目的　观察双膦酸盐对 POP 合并或不合并 T2DM 患者糖代谢相关指标的影响

方法　拟选择 2013 年 1 月至 2021 年 1 月于我院内分泌科门诊及住院治疗的资料相对完整的使用双膦酸盐（阿仑膦酸钠、唑来膦酸钠、利塞膦酸钠、伊班膦酸钠）的骨质疏松患者，收集整理患者的一般情况，根据患者是否合并 T2DM 分为 A（不合并 T2DM）、B（合并 T2DM）两个组，根据 FPG 将 A 组分为 A1 组（正常组）、A2 组（空腹血糖受损），根据 HbA1c 将 B 组分为 B1（7%-8%）、B2（8%-9%）、B3（＞9%），收集所有患者治疗前后的腰椎（L1-L4、腰椎总和）和左侧股骨近端（包括 Neck、Troch、Ward’s 三角区）BMD、骨代谢指标如 OC、tPINP、β-CTX、25 25（OH）D3 及 FPG、FINS、HbA1c，并根据公式计算 BMI、HOMA-IR 和 HOMA-β；观察患者用药进程（使用双膦酸盐前、6、12、24、36 月）骨代谢、糖代谢相关指标的变化情况

结果　A1、A2、B1、B2 、B3 各组治疗前后糖代谢指标比较：A1、A2 组治疗 6、12、24、36 月后糖代谢指标（FPG、FINS、HbA1c、HOMA-IR、HOMA-β）与治疗前比较，差异均无统计学意义；B1、B2 、B3 组治疗 6 月后，FPG、HbA1c、HOMA-IR 较治疗前降低，差异有统计学意义；B1、B2 、B3 组治疗 12 月后，与治疗 6 月相比，FPG、HbA1c、HOMA-IR 降低，差异有统计学意义；B1、B2 、B3 组治疗 24 月后，与治疗 12 月相比，FPG、HbA1c、HOMA-IR 降低，差异无统计学意义；B1、B2 、B3 组治疗 36 月后，与治疗 12 月相比，FPG、HbA1c、HOMA-IR 降低，差异无统计学意义；在治疗 6、12、24、36 月后，B1 组治疗后较 B2 组下降更明显，B2 组治疗后较 B3 组下降更明显，差异有统计学意义

结论　双膦酸盐治疗 POP 伴或不伴 T2DM 患者均可降低其骨转换，在 T2DM 患者中可能会降低 FPG、HbA1c 以及改善胰岛素抵抗，且在疗程内使用时间越长，对患者胰岛素抵抗及胰岛素敏感性的改善效果可能越显著

PU-424

生命早期饥荒暴露对绝经后女性超声骨密度的影响

刘雪梅
贵黔国际总医院

目的　探讨生命早期饥荒暴露与绝经后女性超声骨密度的关系。

方法　2011 年 5 月至 2011 年 10 月随机抽取贵阳市云岩区 40 岁以上的常住居民 10140 例，并对其随访三年，以随访人群 7493 例为研究对象，纳入绝经后女性且剔除资料不全及不符合纳入标准的人，最终共纳入 1504 人。根据出生日期分为 4 组，1954/10/01~1956/09/30 年出生者为学龄前期暴露组、1956/10/01~ 1958/09/30 年出生者为婴幼儿期暴露组、1959/10/01~1961/09/30 年出生者为胎儿期暴露组、1962/10/01~1964/09/30 年出生者为非暴露组（对照组），分别比较各暴露组与非暴露组之间超声骨密度和骨质疏松患病风险的差异，采用 SPSS19.0 进行统计分析。

结果　婴幼儿期和学龄前期暴露组的超声骨密度（SOS、T 值、QUI）较非暴露组明显减少（P＜0.05），胎儿期无统计学意义。非暴露组、胎儿期、婴幼儿期、学龄前期饥荒暴露组中高骨质疏松患病风险分别为 50%、46.8%、58.4%、62.8%（P＜0.001）。多重线性回归示婴幼儿期和学龄前期饥荒暴露与 SOS、T 值、QUI 呈显著负相关，胎儿期暴露与 SOS、T 值、QUI 均无统计学意义。与非暴露组相比，中高骨质疏松患病风险在婴幼儿和学龄前期饥荒暴露组 OR 分别为（OR=1.41；95%CI=1.02-1.96）、（OR=1.68；95%CI=1.21-2.34）均有统计学意义（P＜0.05），胎儿期暴露组无统计学意义。调整混杂因素后，婴幼儿期和学龄前期饥荒暴露组中高骨质疏松患病风险分别增加了 1.64 倍和 1.90 倍，(OR=1.64;95%CI=1.16-2.32;P<0.05 和 OR=1.90;95%CI=1.35-2.70;P＜0.05)。

结论　在绝经女性中，生命早期饥荒暴露与超声骨密度（SOS、T 值、QUI）呈显著负相关，与骨质疏松患病风险增加有关。

PU-425

香紫苏醇通过抑制 MAPK 途径来促进 CCN1 表达，从而抑制 RANKL 诱导的破骨细胞生成并促进成骨细胞生成

李响
浙江大学医学院附属第一医院

目的　本研究旨在探讨香紫苏醇对破骨细胞和成骨细胞的作用，并检查潜在的分子机制是否由 CCN1 / CYR61 相关途径驱动。 我们的最终目标是发现预防和治疗破骨细胞相关疾病的潜在有效方法。

方法　采用定量 PCR 和 Western blotting 检测相关 mRNA 和蛋白的表达水平。用酒石酸抗性酸性磷酸酶（TRAP）染色评价破骨细胞的形成。 进行吸收凹坑分析以检查破骨细胞的骨吸收能力。 进行了免疫荧光以观察相关蛋白的位置。 DNA 载体和小干扰 RNA（siRNA）用于基因过表达或沉默。 染色质免疫沉淀法用于检测细胞中转录因子与 DNA 的相互作用。建立卵巢切除术（OVX）诱导的骨质疏松症小鼠模型以研究香紫苏醇的作用。

结果　1、香紫苏醇以浓度和时间依赖的方式对抗 RANKL 诱导的 BMM 的破骨细胞生成和破骨细胞骨吸收：进行体外 CCK-8 分析以观察香紫苏醇对 RANKL 诱导的破骨细胞形成的影响，浓度大于 25 μM 的香紫苏醇以时间和剂量依赖性方式显着阻碍了 BMM 的生存。 TRAP 染色表明，香紫苏醇以剂量依赖的方式显着抑制了 BMM 的破骨细胞生成。与对照组相比，香紫苏醇浓度逐渐增加，而 TRAP 阳性细胞的数

量和面积明显减少。还研究了 2 μ M 香紫苏醇对 RANKL 诱导的破骨细胞生成的影响。在第 1-3 天，3-5 天或 5-7 天一次刺激 BMM，而不是连续刺激。与其他刺激方法相比，每 1-3 次刺激 BMM 一次，香紫苏醇显着抑制破骨细胞的面积和 TRAP 阳性细胞的数量。在中间阶段（第 3 至 5 天）和晚期阶段（第 5 至 7 天），抑制作用得到缓解。此外，与对照组相比，随着香紫苏醇浓度的增加，破骨细胞的骨吸收面积显着减少。这些发现似乎表明，香紫苏醇在破骨细胞分化的主要阶段普遍阻碍 RANKL 诱导的 BMM 破骨细胞生成。

2、香紫苏醇以浓度和时间依赖性方式抑制核因子 - κ B 配体（RANKL）诱导的破骨细胞生成的受体激活剂，并促进成骨细胞的生成。 香紫苏醇显着下调了 p-ERK 和 p-P38 的蛋白表达水平。 此外，CYR61 的过表达部分重现了香紫苏醇的抑制作用，而在 CYR61 沉默后获得了相反的结果。

结论 在这项研究中，香紫苏醇通过抑制 MAPK 途径上调 CYR61 的表达，从而抑制破骨细胞生成并减少骨吸收。香紫苏醇可预防 OVX 诱发的骨质疏松症小鼠模型中的骨质流失。

PU-426

天津市城区 60 岁以上独立行走人群骨质疏松认知情况调查

晁爱军[1]，刘洁[1]，夏荣林[1]，崔秀丽[2]，曹虹[2]
1. 天津医院
2. 天津市天津医院

目的 了解天津市城区独立行走人群骨质疏松认知状况

方法 根据各个城区人口分布，采用配比抽样，每个城区根据所需要受调查者人数，选择 1-3 个社区卫生服务中心，按计划招募独立行走的 60 岁以上人口，统一接受我们制定的骨质疏松认知问卷，了解本市城区相应人群对骨质疏松的认知状况。

结果 招募到 196 人进行了问卷调查，对于骨质疏松的认知调查中，11.22% 人没有听说过这种疾病，52.04% 的人听说过骨质疏松，但不了解，25% 的人对于骨质疏松有部分认识，10.2% 人认为自己非常了解；对于自己是否有骨质疏松的调查中，66.84% 人从来没有进行过检查，14.29% 的人虽然没有检查过骨密度，但目前自行补钙治疗，1.02% 的人进行过骨质疏松的检查，但没有骨质疏松发生，1.02% 的人查过骨密度，诊断为骨质疏松，但没有治疗，有 1.53% 人正在治疗过程中；对于骨质疏松的担心中，有 2.55% 的人认为担心身高下降，影响形象，27.55% 人出现疼痛症状，影响生活，21.43% 的人怕骨质疏松给家人带来负担，47.45% 人担心骨质疏松会造成骨折，影响生活质量，有 1.02% 的人认为骨质疏松会造成寿命缩短；65.82% 的人因为不了解这个疾病没有进行检查，41 人认为人老了就会出现这个疾病，因此不需要治疗，20.92% 的人因为医疗费用没有筛查，6.12% 人是因为合并的疾病太多，治疗不过来了，2.04% 的人是担心药物的不良反应，因此没有治疗；如果一个医院没有骨质疏松科，病人会选择哪个专业来看骨质疏松：88.78% 的人会选择骨科来看骨质疏松，7.65% 的人会去老年科，1.02% 的人选择了内分泌科，1.02% 的人选择了风湿科，1.53% 的人选择了普通内科；关于骨质疏松治疗多久：66.84% 的人认为应当吃几个月的药，停几个月，14.29% 的人认为治疗 1 年比较恰当，1.02% 的人认为需要治疗 2 年，16.84% 的人认为需要治疗 3 年才可以；

结论 天津市城区 60 岁以上独立行走人群患者骨质疏松认知程度不理想，仅 1.02% 的人接受过骨质疏松筛查，大多数人不认为骨质疏松是一个危害比较大的疾病，因此需要加强科普宣传，制定政策，使大家重视骨质疏松的防治。

PU-427

老年人骨质疏松与心理护理

马丽
中国人民解放军北部战区总医院

目的 研究患有骨质疏松症者与普通患者的心理反应，便于更好的为患有骨质疏松症患者做好心理护理。方法：随机抽取，临床上患有骨质疏松症到患者 20 例。普通患者 20 例。进行测评。结果显示，实验组在社交回避及苦恼啊抑郁焦虑四方面明显高于对照组。结论，对患者实施个性化的心理护理，有利于减轻心理负担，积极配合治疗，接受治疗。

方法 临床资料：选取入住内分泌科患有骨质疏松症患者与普菲骨质疏松症患者共 40 名，其中骨质疏松症患者 20 例，普通患者 20 例。年龄在 15 至 80 岁。患者语言功能正常，精神状态良好，愿意接受测评。

征求患者允许和取得患者配合，并进行访谈量表。随机抽样方法进行测量。并且记录心理分析，恐惧老年人骨折后都会感到恐惧和担忧，所以他们会对社交回避产生恐惧的心理否定大部分的患者认为疾病带来的疼痛是无法忍受的。给予否定，对治疗丧失信心，同时会对一些新鲜的事物给予否定。

结果 健康教育：对骨质疏松患者进行相关知识的宣教，让患者了解病情的治疗和护理过程，树立患者战胜疾病的信心，减少患者精神上的压力在病情允许的情况下，让患者尽快的。回归岗位，对患者进行健康教育，让患者不要担心费用的问题，并告诉患者，他的家人，朋友都不会远离，他在治疗过程中应该合理安排各项护理内容，然后应站在患者的角度考虑问题，看待问题，患者的满意度。

结论 骨质疏松症患者不仅影响他人的正常生活，也会给家庭带来极大的改变，作为一名护士，应让患者对该疾病信心增加让患者尽早恢复健康，拥有更加幸福的生活。

PU-428

影响中老年女性原发性骨质疏松症的危险因素调查

姜波
中国人民解放军北部战区总医院

目的 讨论中老年女性原发性骨质疏松症（POP）的危险因素，提出预防 POP 的对策。

方法 对我 672 例中老年女性体检者进行调查，依据是否发生过 POP 组和非 POP 组，分析中老年女性的 POP 发生率，筛选影响中老年女性 POP 发生的危险因素。

结果 中老年女性 POP 的发生率为 38.45%（259/627）；影响中老年女性人群 POP 发生的危险因素包括高龄（OR=2.878）绝经状态（OR=3.615）POP 的家族史（OR=2.596）缺乏运动（OR=4.764）饮奶量少（OR=3.096）而钙补充剂（OR=0.397）雌激素替代（OR=0.584）则为保护因素。

结论 中老年女性人群具有很高的 POP 发生率，与遗传，

年龄，绝经状态，生活方式，饮食习惯，雌激素替代治疗法等密切相关，应针对这些影响因素，早期采取预防措施，降低 POP 发生率。

PU-429

健康教育对绝经后妇女骨质疏松症的影响分析

李晓东
北部战区总医院

目的　探讨健康教育对绝经后妇女骨质疏松症的影响分析。

方法　将 2020 年 2 月至 2021 年 2 月期间患骨质疏松症的绝经后妇女患者 100 例，随机分为常规组和观察组，每组各为 50 例骨质疏松症患者。对常规组中的骨质疏松症绝经妇女患者进行常规的护理干预，而在对观察组中的骨质疏松症妇女患者在进行常规护理的基础上加强健康教育。对两组患者干预前疾病改善情况以及患者对护理的满意度进行比较分析。

结果　两组患者在进行相应的护理干预后疾病情况均有一定的改善，并且相对于常规组，观察组中的患者术后骨折以及下肢抽搐发生率更小，对于护理的满意程度更高，P<0.05。

结论　在对绝经后妇女骨质疏松症患者进行护理时，应加强对患者的健康教育，从而有效的改善患者的疾病情况，有一定的积极临床意义。

PU-430

老年女性骨质疏松相关因素分析

米垚川，温滨红
辽宁省人民医院

目的　观察分析沈阳市某社区老年女性骨质疏松症危险因素差异的分布，为该病的防治提供诊治依据。

方法　采用问卷式调查方法选取我市某社区骨质疏松者 78 人为研究组，非骨质疏松者 69 人为对照组，对包括性别、年龄、BMI、文化程度、职业、膳食结构、运动方式等进行相关因素分析。

结果　在老年女性群中，低 BMI、每日户外活动少、摄入荤食少、受教育程度低等患者更容易发生骨质疏松，差异明显具有统计学意义 (P<0. 05)。

结论　老年女性骨质疏松症患者的发病危险因素较多，应积极采取有效的干预措施，对各种危险因素进行积极控制和干预，以预防和减少老年女性骨质疏松症的发生。

PU-431

不同手术入路在人工全髋关节置换治疗老年髋部脆性骨折的对比

贾天蛟，王广斌
中国医科大学附属盛京医院滑翔分院

目的　比较前方入路和后外侧入路行人工髋关节置换术治疗老年髋部脆性骨折的临床疗效 .

方法　选取我科 2017 年 9 月至 2018 年 9 月收治的随访完整的老年股骨颈骨折的患者 78 例，患者术前均签署知情同意书，按手术入路分两组，每组 39 例，分别采用前方入路和后外侧入路，比较两组切口长度、手术时间、术中出血量、术后卧床时间，患者满意度，VAS 评分及 Harris 评分。

结果　两组患者均顺利完成手术，前方入路组皮肤切口长度短于后外侧入路组（P ＜ 0,05），术中出血量少于后外侧入路组（P ＜ 0,05），术后平均卧床时间短于后外侧入路组（P ＜ 0,05），而两组手术时间比较，差异无统计学意义（P ＞ 0,05）. 两组患者均获得随访，随访时间 6 个月，术后 1,3,6 个月前方入路组 VAS 评分，Harris 评分及患者满意度均高于后外侧入路组（P ＜ 0,05），组间比较差异无统计学意义 (P ＞ 0.05). 所有患者术后均行 X 线检查评估假体位置，前方入路组和后外侧入路组髋臼假体前倾角及外展角差异无统计学差异（P ＞ 0,05）。

结论　两种不同手术入路治疗老年髋部脆性骨折均可取得满意临床疗效，其中前方入路在减少术中出血量，减少患者下床时间，缩短住院时间方面具有明显优势，近期疗效肯定。

PU-432

患有骨关节炎及骨质疏松症的绝经后妇女的骨代谢差异

张筠雪，任天丽
无锡市第二人民医院

目的　骨关节炎（OA）和骨质疏松症（OP）是影响老年人生活质量的两种常见疾病。OA 和 OP 之间的关联一直存在争议。OA 是一种关节软骨退变性疾病，目前认为软骨下骨 OA 的发病机制中起重要作用。而 OP 的特点是骨量低、骨组织的微结构退化导致骨脆性增强，从而导致骨折风险增加。研究显示，这两种疾病很少同时存在于同一患者身上。本研究的目的是比较患有 OA 和 OP 的绝经后妇女之间的骨代谢差异。

方法　本研究一共纳入了 100 名患有 OA 和 OP 的绝经后妇女（分别为 n = 50）。我们测量了脊柱和股骨近端的骨密度（BMD）和人体测量数据，包括体重指数（BMI）、脂肪量和脂肪百分比等相关临床资料。另外，我们还检测了骨保护素 (OPG) 和骨重塑标志物，包括骨特异性碱性磷酸酶 (BALP)、骨钙素 (OC)、尿液脱氧吡啶啉 (DPD) 、I 型胶原蛋白 N 端肽（NTX）。我们选用 ELISA 或 EIA 试剂盒对血清中的骨保护素及骨重塑标志物进行定量。最后，运用双变量相关分析、多元线性回归分析等对数据进行统计分析。

结果　患有 OA 的绝经后妇女的体重、体重指数、脂肪量和脂肪百分比高于患有 OP 的妇女。与 OP 组患者相比，OA 组患者在所有测量部位的 BMD 值均明显升高。OA 组的 OPG 水平较低（0.73 ± 1.91 与 6.86 ± 2.45 pM，p < 0.001），而在 OP 组中注意到较低的血清 OC 和较高的尿 DPD（OC：15.45 ± 8.65 与 13.46 ± 5.75 ng/ml，p < 0.05；DPD：10.423 与 16.29 ± 6.15 nM BCE/mM Cr，p< 0.001）。在评估的所有部位，血清 OPG 水平与 BMD 呈负相关。

结论　我们的研究表明，骨转换的不同状态导致骨关节炎和骨质疏松症之间骨密度的差异，而骨保护素与腰椎骨密度和营养状况标志物呈负相关，包括体重指数、脂肪百分比，这可以考虑为骨关节炎对骨质流失的代偿反应。骨重塑标志物和骨保护素的不同水平可能部分表明骨关节炎和骨质疏松症之间骨量的反比关系。所以，患有骨关节炎和骨质疏松症

的绝经后妇女的骨代谢存在显著差异，并为骨关节炎和骨质疏松症之间的负相关提供了证据。

PU-433

骨疏康胶囊联合唑来膦酸注射液治疗绝经后骨质疏松的临床研究

熊国辉，袁忠
南昌市洪都中医院

目的 观察骨疏康胶囊联合唑来膦酸注射液对治疗绝经后骨质疏松（PMOP）的临床疗效的影响及其作用机制。

方法 选取 2018 年 1 月—2019 年 10 月绝经后骨质疏松患者 84 例，随机分成对照组和治疗组，每组患者 42 例。对照组均口服骨化三醇胶囊，0.25 μg/ 次，1 次 / 天， 碳酸钙 D3 片，500 mg，1 次 / 天，唑来磷酸注射液静滴 5 mg/1 次 / 年；治疗组在对照组的治疗方案上加予吞服骨疏康 胶囊，4 粒 / 次，2 次 / 天。两组均连续用药 1 年，其中骨疏康 胶囊服用疗程为 6 个月。

结果 治疗后两组腰椎 L1-4、股骨颈的 BMD、ALP、PINP 均较治疗前显著改善（P ＜ 0.05），且治疗组 腰椎 L1-4BMD、ALP 及 PIPN 水平均高于对照组（P ＜ 0.01）。治疗后对照组和治疗组β -CTX 下降，同组治疗 前后差异有显著统计学意义（P ＜ 0.01），并且治疗组下降更显著（P ＜ 0.01)。两者患者均未出现严重不良反 应。

结论 骨疏康胶囊联合唑来膦酸注射液能够提高绝经后骨质疏松临床疗效，值得在临床使用。

PU-434

药物对骨质疏松的影响

孙超
北部战区总医院

目的 1. 对中医药治疗骨质疏松症临床疗效进行客观评价，分析补肾壮骨、活血化瘀治疗肾元亏虚型骨质疏松症的作用，并总结疗效优势和特点。2. 研究骨质疏松症证候与现代客观指标之间的相关性，探索形成符合疾病特点的综合疗效评价方法。

方法 本研究采用随机对照的原则，随机序列 SPSS13.0 软件产生，选择我院 2010 年 6 月到 2012 年 2 月门诊、病房符合西医诊断标准同时具有中医肾元亏虚证候标准的骨质疏松症患者 100 例，随机分为中药 50 例，对照组 50 例，治疗组口服强骨灵胶囊治疗，对照组口服钙尔奇 D 治疗。观察治疗 3 个月后患者的临床疗效中医证候积分及疗效、单项症状改善率、主要症状积分改变、病情分级疗效，并观察骨密度和骨代谢指标 (骨形成指标、骨代谢指标) 的变化及进行安全性分析。

结果 1. 人口学资料 : 两组患者在年龄、性别、民族、病情分级等方面经统计学检验均无显著差异。两组一般资料具有可比性。2. 临床疗效 : 治疗组总有效率 70.3% 与对照组总有效率 51.9% 比较 , 有统计学意义有效率优于对照组。3. 中医证候疗效 : 治疗组的证候疗效 88.9% 与对照组 27.6% 比较 , 有显著性差异 (P<0.01), 总有效率优于对照组。

结论 1. 本研究表明强骨灵胶囊能降低 OP 患者中医证候积分，并呈逐渐下降的趋势，能改善中医临床的主客观症状，中医证候总有效率 86.9%，临床总有效率为 71.4%。

2. 骨灵胶囊不仅能降低 OP 患者主症 (腰背四肢疼痛) 积分，明显改善 OP 的强骨灵胶囊治疗原发性骨质疏松症肾元亏虚型的临床研究。3. 强骨灵胶囊可以改善骨代谢指标，通过降低患者酸性磷酸酶水平、提高骨钙素水平，从而降低骨吸收，促进骨形成，改善骨代谢。说明本药对代谢有双向调节作用，推测其为治疗骨质疏松作用。

PU-435

整体护理在老年糖尿病合并骨质疏松患者中的应用

赵伟
中国人民解放军北部战区总医院

目的 探究分析整体护理干预在老年糖尿病合并骨质疏松患者中的应用 .

方法 选取 2009 年 10 月至 2011 年 8 月在我院就诊的 60 例老年糖尿病合并骨质疏松患者 , 采用随机的方法将其分为对照组和观察组 , 每组 30 例 . 其中对照组采用一般护理 , 观察组采取整体护理 , 观察比较两组患者的护理效果 .

结果 经护理治疗后 , 观察组患者的生活质量明显优于对照组 , 差异具有统计学意义（P<0.05）.

结论 整体护理干预在老年糖尿病合并骨质疏松患者中发挥着重要的作用 , 有利于患者生活质量的提高 , 促进病情的改善和恢复 .

PU-436

整体护理干预在老年糖尿病合并骨质疏松患者中的应用

赵伟
中国人民解放军北部战区总医院

目的 探究分析整体护理干预在老年糖尿病合并骨质疏松患者中的应用 .

方法 选取 2009 年 10 月至 2011 年 8 月在我院就诊的 60 例老年糖尿病合并骨质疏松患者 , 采用随机的方法将其分为对照组和观察组 , 每组 30 例 . 其中对照组采用一般护理 , 观察组采取整体护理 , 观察比较两组患者的护理效果 .

结果 经护理治疗后 , 观察组患者的生活质量明显优于对照组 , 差异具有统计学意义（P<0.05）.

结论 整体护理干预在老年糖尿病合并骨质疏松患者中发挥着重要的作用 , 有利于患者生活质量的提高 , 促进病情的改善和恢复 .

PU-437

老年性骨质疏松应用骨化三醇的防治效果研究

康延驰
中国人民解放军北部战区总医院

目的 评价老年骨质疏松防治中骨化三醇联合钙应用效果 .

方法 选取老年性男性骨质疏松患者 72 例作为研究对象 , 随机分为对照组 (采用口服钙治疗 ,36 例) 和观察组 (采用骨化三醇联合钙治疗 ,36 例), 对比 2 组患者治疗前后股骨颈和腰

椎骨密度 (BMD)、人抗酒石酸酸性酶 5b(TRACP5b)、人骨碱性磷酸酶 (BAP) 变化 .

结果　治疗前 ,2 组 BMD、TRACP5b 和 BAP 对比 , 差异均无统计学意义 (P>0.05); 治疗后 , 观察组 BMD 水平较对照组更高 , 而 TRACP5b 和 BAP 较对照组更低 , 差异均有统计学意义 (P<0.05).

结论　老年性骨质疏松防治期间 , 应用骨化三醇联合钙有助于患者骨密度改善 , 减轻患者临床病症 , 加快骨形成 , 具有较高的防治效果 , 值得推广和采纳

PU-438

治疗内分泌失调性骨质疏松症的临床体会

吴瑶
中国人民解放军北部战区总医院

目的　目的探讨使用综合治疗方法治疗内分泌失调性骨质疏松症的效果。方法选取 2017 年 3 月～ 2018 年 3 月本院收治的 88 例内分泌失调性骨质疏松症患者 , 将其随机分为对照组与观察组 , 两组患者各 44 例。对照组行常规治疗方法 , 观察组行综合治疗法 , 对两组患者治疗后的临床效果及治疗前后的骨密度进行比较。结果经过比较 , 观察组患者的治疗总有效率与对照组相比 , 综合治疗法 , 治疗效果显著 , 是值得推广的有效治疗方案。

方法　1.2 方法

给予对照组患者行常规护理，在此不给予详细介绍。观察组患者在此基础上行针对性护理干预，具体情况如下：

1.2.1 病情监测

患者入院后护理人员需密切观察患者的病情，并根基患者的病情变化及时对患者制定出针对性的护理措施。记录每一位患者的病情变化，按时为患者测定相关的身体指标，包括血压、心率、饮食结构等。若一旦出现异常，需及时告知医师，为患者进行相关诊断。

1.2.2 运动干预

患者需接受运动干预，每日行 1 个小时左右的有氧运动，如慢跑、散步、跳舞等，运动初期可按照患者的耐受性而定，后期逐渐增加运动强度，帮助患者养成较好运动习惯。

1.2.3 饮食干预

患者需补充富含钙质较高的食物，如牛奶、豆奶等，但需减少油炸、烧烤等食物的摄入。遵循少食多餐制，以促进钙质及其他营养元素的吸收。

1.2.4 健康教育及心理干预

为患者补充病症相关知识，并根据患者的日常行为表现、情绪、表情等发现患者的内心的不良情绪，为患者进行心理干预，使得患能够以更好的心态去接受致病的治疗与护理。与患者家属进行沟通，让其能够多陪伴、多包容、多鼓励患者，减少患者情绪波动。

结果　2、结果

2.1 知识知晓率对比

我院对两组患者病症知识知晓率进行对比，由结果可知，观察组患者的病症知识知晓率明显高于对照组，组间存在显著差异（P<0.05），具体情况见表 1：

表 1：两组患者对于病症知识的了解率比较

2.2 护理满意率比较

我院对两组患者的护理满意率进行观察比较，由结果可知，观察组患者的护理满意率明显高于对照组，组间存在显著差异（P<0.05），具体情况如表 2 所示：

表 2：两组患者护理满意率对比

结论　综上所述，通过护理干预，可以促使内分泌失调性骨质疏松症患者更好的了解病症，提高患者的护理满意率，该种护理干预方法值得在临床上广泛推广，以帮助更多患者受益。

PU-439

选用不同参考数据库对 DXA 骨密度 T 值的影响

钟鸣[1]，轩艳娇[2]，孙晓雷[3]，李丽群[1]，关锋[4]，陆勇[5]，彭莉红[6]，严孙杰[1]，程晓光[2]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 北京积水潭医院放射科
3. 天津市天津医院骨密度科
4. 吉林大学第一医院核医学科
5. 上海交通大学医学院附属瑞金医院放射科
6. 中南大学湘雅二医院内分泌科

目的　本研究调查双能 X 线骨密度仪（DXA）机器参考数据库使用现状，已及选用不同数据库对 DXA 骨密度（bone mineral density, BMD）T 值的影响。

方法　收集全国 139 家医院 DXA 机器的骨密度报告，记录每家医院使用的 DXA 品牌及所选用的参考数据库。其中 48 家医院在各种临床研究中，采用欧洲脊柱体模（European spine phantom，ESP）进行了 DXA 质控扫描，即 ESP 重复扫描 10 次，打印 BMD 结果。记录所选用的参数数据库和 T 值，并对数据进行统计学分析。

结果　139 台 DXA，74 家（53.24%）使用 GE，57 家（41.01%）使用 Hologic，另有 8 家（5.76%）使用 Medilink。72（51.14%）台 DXA 采用中国参考数据库；66（47.14%）台 DXA 采用美国国家健康与营养调查（National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES）的白种人数据库；另有 1 台采用亚洲人数据库。同一个 ESP 在 48 台 DXA 行 BMD 重复扫描研究中，采用中国人数据库时平均 T 值为 0.2（0，0.3）SD，采用 NHANES 数据库平均 T 值为 -0.6（-0.9，-0.56）SD; 二者相差 0.8 SD, 且两者差异有统计学意义（$P < 0.0001$）。

结论　本研究发现 DXA 骨密度采用中国人数据和美国人数据库计算所得 T 值平均相差 0.8 SD，这个差异会影响骨质疏松症的诊断和检出率，建议使用 DXA 应该遵循我国的骨质疏松症诊疗指南采用中国人数据库计算 T 值。

PU-440

微信教育在骨质疏松骨折患者延续护理中的应用

曲直
中国人民解放军北部战区总医院

目的　微信教育在骨质疏松骨折患者延续护理中的应用

方法　骨质疏松骨折是老年人极为常见和严重的健康问题，已经成为我国的重要公共卫生问题之一，给患者造成了沉重的经济负担，严重影响了患者的身心健康。因此，开展延续护理对患者意义重大。健康教育作为骨质疏松症防治策

略中最经济、有效、基础的手段已广泛使。目前，微信已经成为一种生活方式，广泛应用干信息交换、交友、购物、出行等生活中。通过微信对骨质疏松骨折出院患者进行健康教育，以探讨其在骨质疏松骨折患者延续护理中的效果。

结果 患者入院时均有责任护士负责对其进行骨质疏松知识、疼痛、生活质量的评估，根据具体疏松骨折教育处方形式有多媒体授课、情况制定个体化教育计划。两组患者在住院期间均给予骨质疏松教育处方，包括饮食、运动、晒太阳、药物、监测、防跌倒、心理等，形式有多媒体授课、视频、模具示教与反示教，出院给予常规健康指导。对照组出院后进行定期电话教育随访；观察组出院后定期进行微信教育随访。建立微信教育团队，组长为护士长，顾问为科主任，由教育护士、医生、康复师组成，定期传送微信教育内容及随访指导、与患者交流。团队成员经过专业培训，熟练掌握骨质疏生活健康指导、松相关知识和健康教育方法、内容，具体包括药物指导、生活健康指导、康复锻炼、饮食指导、防跌倒指导等内容。调查患者出院后护理：责任护士对病人出院前 1 天进行出院指导，了解患者出院后护理需求，主要包括自我管理能力、院外生活方式、自我管理知识等，作为微信教育的重要内容，实施有针对性的护理。另外跌倒评估工具在临床上也被越来越多地应用，有下肢肌力测试和及时起步走测试，对步态不稳、下肢肌力差的老年人可提供辅助工具。药物：对年龄较大的患者团队成员定时提醒患者按时服药。康复锻炼：康复师指导患者进行主动或被动运动，防止骨质疏松相关并发症，定期做握力锻炼，增加肌肉力量，并督促患者按时锻炼。复查：通过微信平台提醒，到门诊复查。团队成员每月召开例会，讨论存在的问题及制定解决措施。

结论 健康教育是预防骨质疏松最经济有效的方法之一，健康教育形式多种多样，随着互联网的发展普遍应用，微信成为人们获取信息的重要途径。我国 9 亿人使用微信。我们通过微信教育对出院后的骨质疏松骨折患者实施延续护理，加强患者对骨质疏松知识的认知，提高患者满意度及生活质量。

PU-441

护理干预对骨质疏松依重性的影响

原月
中国人民解放军北部战区总医院

目的 通过护理干预，提高骨质疏松患者综合治疗的依从性。

方法 将 136 例使用降钙素治疗或阿伦磷酸钠 + 钙剂 + 骨化醇治疗的骨质疏松患者随机分为实验组和对照组各 68 例。实验组实施一系列护理干预，对照组则不予已干预。分别对 2 组患者于疗程结束后进行遵医行为调查。

结果 实验组有 46 例患者能完全遵医，占 67.65%，对照组 38 例患者能完全遵医，占 55.88%，2 组遵医程度差异显著。

结论 护理干预可提高骨质疏松患者综合治疗的依从性。

PU-442

单纯性胸腰椎骨质疏松性骨折的护理

洪旭
中国人民解放军北部战区总医院

目的 探讨单纯性胸腰椎骨质疏松性骨折临床护理方法和效果

方法 将该院 2011 年 7 月—2013 年 9 月收治的单纯性胸腰椎骨质疏松性骨折患者 220 例纳入该研究，接受综合护理干预 . 观察并发症情况，并对比护理前后患者情绪状态的变化、骨折治疗效果和疼痛情况、并发症情况 .

结果 实施综合护理期间未发生压疮、便秘、肺部感染、下肢静脉血栓等并发症 . 与治疗前对比，发现治疗后患者 SAS 评分、SDS、VAS 评分均明显下降，组间差异有统计学意义（$P < 0.05$）. 患者治疗总有效率高达 97.3％，护理满意度高达 99.5%, 并发症为 1.4%.

结论 对单纯性胸腰椎骨质疏松性骨折患者实施综合护理有助于预防并发症，改善情绪状态，安全性高，对患者的康复进程有益 .

PU-443

骨质疏松治疗仪在绝经后骨质疏松症患者中的临床疗效观察

郑苗，张东，丁敏华，魏祺，翁程伟，徐又佳
苏州大学附属第二医院

目的 观察绝经后骨质疏松症患者通过骨质疏松治疗仪治疗后临床症状改善情况，评估其治疗骨质疏松症的临床疗效。

方法 收集我院 2020 年 7 月至 2021 年 7 月收治的绝经后骨质疏松患者 50 例，平均年龄 60 ± 8.26 岁。所有研究对象均给予骨质疏松治疗仪进行全身治疗 30min，连续治疗 10 次。观察比较治疗后疼痛视觉模拟评分（VAS）、Oswestry 功能障碍指数（ODI）的变化。采用配对样本 t 检验分析患者骨质疏松治疗仪治疗前后 VAS、ODI 变化。

结果 骨质疏松治疗仪治疗 10 次后，患者 VAS、ODI 明显下降，差异具有统计学意义（$P<0.05$）。

结论 骨质疏松治疗仪在一定程度上可以改善绝经后骨质疏松患者临床症状，提升生活质量，值得在临床中进一步推广与应用。

PU-444

基层单病种全人群防治服务实践现状分析 ——基于枫林社区骨质疏松社区防治服务的系统回顾

周鹏[1]，魏百川[1]，顾文钦[2]
1. 上海市徐汇区枫林街道社区卫生服务中心
2. 上海市徐汇区卫生事业管理发展中心

目的 背景：随着人口老龄化的加剧，骨质疏松患者数量也在不断增加，但社区卫生服务体系中对于骨质疏松诊疗防治服务并没有固定的标准。而本研究所在单位枫林社区于 2016 年开始进行社区骨质疏松全人群的防治路径开发和服务体系建设工作，已积累了丰富的经验，但仍需总结进步。目标：本研究分析社区卫生服务体系中骨质疏松诊疗防治服务实践现状，为社区开展单病种全人群防治服务提供借鉴参考。

方法 以枫林社区为例。本研究首先在防治体系的社区

动员、信息收集、信息分析、处理方案、跟踪随访五个环节进行定性研究。其次，本研究收集 2016-2019 年期间枫林社区骨质疏松专病数据库中在管理的全部社区人群的相关数据，选择“接受骨密度测试”作为“有效随访”的依据，通过回归分析等统计学方法来进一步分析社区居民有效随访的整体情况和影响回应次数的相关因素。

结果　枫林社区卫生服务中心在防治服务五个环节均有丰富资源投入，其中已建成服务据点 15 类，运行涉及 10 种工作角色，包含 15 项康复服务，已配置信息系统，并且已开发并成熟应用 4 种执行记录表单。前往社区门诊进行骨质疏松诊断一次及以上的居民为 2199 人，两次及以上为 211 人，三次及以上为 50 人，四次为 6 人，诊断结果共分为 3 类：骨质疏松、低骨量和健康。此外，性别和上一次诊断结果对第二次就诊倾向存在影响；对于参加过两次骨质疏松就诊的居民，文化程度对第三次就诊倾向存在影响；对于参加了三次骨质疏松就诊居民，6 项因素对第四次就诊倾向影响无统计学意义。

结论　低骨量社区居民的自我健康管理意识薄弱，社区居民的健康素养水平不高。同时，骨质疏松防治服务前期大量的资源投入和工具开发工作在实际运行中未能得到充分利用。因此，社区开展单病种全人群防治服务的稳定管理需要引起重视。

PU-445

社区单病种全人群防治工作的成本效果分析 ——以上海枫林社区骨质疏松全人群防治为例

周鹏[1]，易春涛[1]，顾文钦[2]
1. 上海市徐汇区枫林街道社区卫生服务中心
2. 上海市徐汇区卫生事业管理发展中心

目的　背景：随着社区卫生服务综合改革深化，社区对全人群防治工作不断优化，充分考虑社区单病种全人群防治的效果以及资源的合理分配，从而为社区居民带来健康最大化。而社区全人群涉及的病种杂乱繁多，本文以社区较常见且防治系统发展较为成熟的骨质疏松为例来深入探讨。目标：通过探索枫林社区现有骨质疏松全人群防治措施的成本效果，来探究社区单病种全人群防治的资源分配问题。

方法　本研究以 2199 名枫林社区 2016-2019 年度接受骨质疏松防治的患者为研究对象进行成本 - 效果分析。根据已有上海相关卫生服务收费标准，枫林社区在骨质疏松防治环节真正投入使用的直接成本用公式“总成本 = 价格×数量”公式计算，包括：（1）药物成本；（2）机器检测成本；（3）人工成本。效果参数质量调整生命年 (quality adjusted life years, QALY) 通过文献检索确定的健康效用值和以 45 岁为起点的期望寿命计算求得。

结果　枫林社区骨质疏松防治总成本为 2121078 元，药物成本在总成本中占比最大，为 86%；人工成本占比最少，为 3%。第一次诊断时，2199 名社区骨质疏松防治人群的总质量调整生命年为 33712.4815，人均均值为 15.331，标准差为 6.82；第二次诊断时，总质量调整生命年为 33721.5754，人均均值为 15.335，标准差为 6.82，两次诊断质量调整生命年的差值为 9.0939。增量成本效果比（ICER，表示在干预下每多获得单位效用所增加的成本）为 77747.28 元 /QALY，处于 1 倍（62222.425 元）和 3 倍（186667.275 元）中国人均 GDP 之间，可认为干预成本有效。

结论　枫林社区的骨质疏松防治干预方案的干预成本是有效的，甚至是更接近于非常有效（若 ICER 小于中国人均 GDP），也即当前的骨质疏松防治干预方案是值得投入的。因此，社区单病种防治是值得加大投入的。

PU-446

老年骨质疏松患者的心理护理

程婷婷
中国人民解放军北部战区总医院

目的　了解老年骨质疏松患者的心理状态，并探讨相应心理护理对策

方法　2018 年 1 月至 2020 年 5 月收治的老年骨质疏松患者的心理状态。共计 52 人男性 15 人，女性 37 人，年龄 60-82 岁。初中及初中以下 15 例，高中及中专 27 例，大专以上 10 例。患者语言功能均正常，精神状态均良好。将这些病人分为干预组和对照组，分别为干预组 26 人，对照组 26 人。

结果　老年骨质疏松患者在心理护理的干预下，增加了信心，积极配合医生的治疗，生活自理能力提高，乐观的面对生活

结论　心理护理干预可以提高老年骨质疏松患者的治疗效果，增加患者对生活及治疗的信心，改善及调节患者的心理状况，保持良好的心态接受及配合医生的治疗。促进恢复健康，提高晚年生活质量。

PU-447

抑瘤素 M 受体（OSMR）通过抑制 ERK / 自噬信号通路调节成骨细胞分化及骨稳态的作用及机制研究

袁海瑞，周杰，朱思东，孙海建，单丽英，杨俊英，王宝利
天津医科大学朱宪彝纪念医院

目的　抑瘤素 M 受体（OSMR）作为抑瘤素 M（OSM）的受体之一，已被证实可介导 OSM 促进破骨细胞分化和骨吸收的作用。然而，OSMR 是否以及如何影响成骨细胞分化仍有待阐明。本研究拟通过体内外实验探讨 OSMR 对成骨细胞分化的影响及其作用机制。

方法　1、利用 qRT-PCR 检测 Osmr 在小鼠骨髓基质干细胞成骨分化过程中的表达变化，并分析其在去卵巢（OVX）骨质疏松模型小鼠及 18 月龄老年小鼠胫骨干骺端的表达水平。2、通过体外功能性获得和缺失实验研究 OSMR 对骨髓基质干细胞成骨 / 成脂分化的作用。3、分析过表达或敲减 Osmr 后细胞外信号调节激酶（ERK）/ 自噬信号通路的改变；并利用 U0126（ERK 信号抑制剂）或氯喹（CQ，自噬抑制剂）处理骨髓基质细胞系 ST2 后进行成骨诱导，分析 ERK/ 自噬信号对成骨分化的作用。4、在阻断 ERK/ 自噬信号通路的情况下转染 Osmr siRNA，分析抑制 ERK/ 自噬信号通路后对 OSMR 调节成骨分化的影响。5、在 OVX 骨质疏松模型小鼠胫骨骨髓腔移植入 OSMR 敲减慢病毒感染的骨髓基质干细胞，通过 micro-CT、组织学分析和免疫组织化学染色检测骨量、骨髓中脂肪积累和成骨细胞分化的改变。

结果　1、OSMR 的表达在骨髓基质干细胞的成骨和成脂

分化过程中受到调节，并在 OVX 和 18 月龄老年小鼠的骨组织中增加。2、体外功能性获得和缺失研究表明，OSMR 抑制成骨分化并促进成脂分化。3、OSMR 能够抑制 ERK/ 自噬信号通路，且抑制 ERK/ 自噬信号后骨髓基质细胞的成骨分化减弱。 4、ERK/ 自噬信号失活后，Osmr siRNA 失去了促进成骨分化的功能。5、将 OSMR 沉默的 BMSCs 移植到 OVX 小鼠的骨髓后能有效阻止脂肪积累，促进成骨细胞分化，缓解 OVX 小鼠骨量减少的表型。

结论 OSMR 通过 ERK/ 自噬信号路通调节骨髓基质干细胞成骨分化及骨稳态。提示 OSMR 可作为治疗骨质疏松症等代谢性疾病的潜在靶点。

PU-448

护理指导对骨质疏松的干预效果分析

李恪，王洋，程婷婷
中国人民解放军北部战区总医院

目的 分析本社区 60 岁以上居民的骨质疏松的健康教育情况，探讨护理指导对骨质疏松的干预效果。

方法 选取 2020 年 6-12 月明确诊断为原发性骨质疏松的患者 100 例作为研究对象，按随机数字表法将患者分为四组，每组 25 例，采用不同方式干预。第 1 组为饮食指导；第 2 组为生活方式指导；第 3 组为药物指导；第 4 组为综合方法（综合前三组的干预方法）。所有研究对象均填写调查表，每组由居民推选 2 名组长进行督导，建立数据库，比较患者骨质疏松的骨密度变化，进行统计学分析。

结果 第 1、2、3 组干预护理后均取得了很好的疗效，与治疗前比较差异均有统计学意义（P<0.05）；第 4 组的护理改善情况最明显，与其他三组比较差异均有统计学意义（P<0.05），且达到无痛。

结论 随着人口老龄化骨质疏松患病率增高，居民对此病的认识度也慢慢的提高，但是很多居民预防骨质疏松的方法不全面，造成预防效果不明显，骨质疏松症状没有很大改观。为了让居民更全面了解骨质疏松有着更进一步的防治观念，以社区居民为平台的对比性健康教育有着更深刻理解起着重要作用。

PU-449

早期康复护理联合出院后延续性护理对全髋关节置换术后老年患者预后的影响

杨古月
中国医科大学附属盛京医院

目的 探究早期康复护理联合出院后延续性护理对全髋关节置换术（THR）后老年患者预后的影响。

方法 选取 2017 年 1 月 ~2019 年 6 月在我院行 THR 的老年患者 112 例，随机分为对照组和观察组各 56 例。对照组采用常规护理康复训练和健康指导，观察组采用早期康复护理联合出院后延续性护理。比较两组患者术后、出院时、出院后 3、6 个月的 Harris 评分、Barthel 指数以及并发症发生情况。

结果 出院时、出院 3 个月、出院 6 个月，两组患者 Harris 评分均提高，且观察组均高于对照组（P<0.05）；出院时、出院 3 个月、出院 6 个月，两组患者 Barthel 指数均提高，且观察组均高于对照组（P<0.05）；观察组并发症总发生率（3.57%）低于对照组（10.71%），差异具有统计学意义（P<0.05）。

结论 早期康复护理联合出院后延续性护理，可促进 THR 术后髋关节功能恢复和日常活动能力的提升，减少并发症的发生，有利于老年患者预后康复。

PU-450

药物 A 通过抑制 NF-κB 通路治疗骨质疏松

张筱笛，董辉，刘镕菡，宁斌
济南市中心医院

目的 骨质疏松症是一种导致患者的骨组织微结构遭到破坏、骨量减少的进行性系统性骨骼疾病。骨平衡依赖于破骨细胞的骨吸收和成骨细胞的骨形成的参与，NF-κB 通路在破骨细胞形成过程中起重要作用，因此，抑制 NF-κB 通路活性被认为是抑制破骨形成的有效治疗方法。我们研究的目的是筛选天然产物小分子药物库，以发现可以抑制 NF-κB 通路的小分子药物。

方法 使用 NF-κB 报告基因的稳转细胞系筛选药物库中可能抑制 NF-κB 的小分子化合物。为了评估药物安全性和其抑制破骨的效果，我们进行了 MTT、qRT-PCR、TRAP 染色、F-actin 染色、骨吸收等实验。

结果 1. 从 2278 种小分子化合物中筛选药物 A。我们使用 NF-κB 报告基因的稳转细胞系进行第 1 轮筛选，筛选出 96 种药物能够抑制 TNF-α诱导的 NF-κB 通路激活。第 2 轮使用破骨诱导培养基对 RAW264.7 和小鼠骨髓来源巨噬细胞进行破骨诱导分化，用 ELISA 检测炎症指标 IL-1β，IL-6，排除有毒化合物后，得到 6 种药物。最后用 qRT-PCR 检测破骨指标 CTSK 和 ACP5 的 mRNA 水平。最终确定了化合物 A。2. 药物 A 显著抑制破骨分化。为了验证 A 抑制破骨作用，我们选取 RAW264.7 和小鼠骨髓来源巨噬细胞，利用破骨诱导培养基进行破骨诱导分化，检测炎症相关指标（IL-1β、IL-6）和破骨相关指标（CTSK、ACP5、Atp6v0d2）的 mRNA 水平。结果表明，与对照组相比，药物 A 明显降低了指标的 mRNA 水平。诱导 9d 后进行 TRAP 染色，与对照组相比，药物 A 处理过的细胞破骨细胞数目更少。3. 药物 A 对细胞活性影响很小。为了确定药物对细胞活性的影响，我们用 MTT 法测试了不同药物浓度和处理时间对细胞活性的影响，发现药物 A 不影响细胞活性。

结论 综上所述，药物 A 可以通过抑制 NF-κB 的活性从而抑制破骨，且对细胞活性影响较小，从而为骨质疏松提供了新的治疗选择。

PU-451

四烯甲萘醌抑制 RANKL 诱导组织蛋白酶 K 合成和胶原活性降低破骨细胞骨吸收作用

薛黎明[1]，蒋益萍[2]，金玉娥[1]，卢大胜[1]，汪国权[1]
1. 上海市疾病预防控制中心
2. 中国人民解放军海军军医大学

目的 四烯甲萘醌 (MK4), 是一种维生素 K2，临床常用于治疗骨质疏松症。课题组前期发现 MK4 可以促进成骨细胞骨形成和抗氧化活性，可以抑制破骨细胞骨吸收的靶标蛋白

组织蛋白酶 K(CTSK) 水平但并无细胞毒性。MK4 通过调控γ - 羧基谷氨酸合成促进骨钙形成，但 MK4 如何调节骨吸收的作用机制研究十分有限。组织蛋白酶 K 的天然底物为骨胶原蛋白和弹性纤维蛋白，被认为是骨吸收的关键靶标，本研究旨在探讨 MK4 通过调节 CTSK 合成和功能，揭示 MK4 抑制骨吸收的机制。

方法　Z-FR-MCA 合成底物高通量荧光法、胶原底物降解、弹性胶原底物和明胶底物降解实验考察 MK4 对 CTSK 酶的活性抑制作用，胶原结合考察 MK4 对 CTSK 与胶原结合能量和分子对接方法验证 MK4 与 CTSK 的结合特征。RT-PCR 和 WB

方法考察 MK4 对破骨细胞 CTSK 合成相关基因和蛋白表达的影响。

结果　结果发现，MK4 显著抑制 OC 分化，TRACP 活性和骨吸收陷窝。MK4 抑制胶原降解和合成底物降解 IC50 分别为 100 ± 11.5 μ M 和 21.8 ± 5.5 μ M，MK4 对弹性纤维降解和明胶降解无影响。MK4 显著降低破骨细胞了 CTSK, c-fos, NFATC1 和 TRACP mRNA 表达，和下调 AP-1, TRAF6 和 MITF 蛋白表达，同时 MK4 促进了成骨细胞 OPG 和 RANKL 表达。MK4 抑制了 CTSK 和胶原蛋白结合率达到 90%，MK4 和 CTSK（1ATK）分子对接得分 120，具有强结合能量。

结论　结果表明，MK4 抑制骨吸收的机制，通过直接与 CTSK 结合，选择性抑制 CTSK 降解胶原底物活性，抑制 OPG-RANKL 通路调节破骨细胞 RANKL- NFATc1- MITF 通路诱导 CTSK 分泌合成。

PU-452

应用 QCT 对 DXA 删除椎体的骨密度再测定

巴雪峰
新疆克拉玛依市中心医院

目的　应用 QCT 对使用 DXA 检测椎体骨密度病例进行再测定，验证 DXA 检测评估科学性

方法　DXA 检测椎体骨密度，如果大于相邻椎体超过 1 个标准差，需要删除椎体骨密度值，应用多排 QCT 对骨密度值需要删除的椎体及其相邻椎体再测定，并在 QCT 分析工作站选取每个椎体中间层面进行分析测量，共测定 10 例代谢性骨病患者。

结果　10 例代谢性骨病患者 QCT 测定显示：DXA 对骨密度值需要删除的椎体及其相邻椎体用 QCT 再测定，需要删除的椎体 QCT 骨密度值与相邻椎体 QCT 骨密度值差异显著。

结论　应用 QCT 对使用 DXA 检测需要删除骨密度值的椎体病例进行再测定，验证 DXA 检测评估具有准确性及重复性。应用多排螺旋 CT 进行 QCT 检测，现推荐行腰 1~2 范围的容积数据采集，取平均值作为诊断依据。但是在本组代谢性骨病患者 QCT 无法使用现有推荐测量方法，推测：QCT 检测在代谢性骨病患者骨密度评估中可能需要增加测量阶段。

PU-453

50 岁及以上医护人员对骨质疏松相关知识的掌握及患病率现状调查

王晨秀[2]，金嘉慧[3]，霍亚南[1]
1. 江西省人民医院，南昌大学附属人民医院
2. 江西省人民医院，南昌大学附属人民医院
3. 南昌大学附属人民医院，南昌大学人民临床医学院

目的　探讨 50 岁以上医护人员对骨质疏松症相关知识的掌握情况，及其疾病的患病现状调查。

方法　选取某三甲医院年龄大于 50 岁的男性或女性医护人员（包括离退休）作为研究对象，采用问卷调查收集 50 岁及以上医护人员对骨质疏松的相关知识的掌握情况，并完成骨密度、腰椎侧位 X 线摄片。

结果　531 名医护人员完成问卷，女性 397 例，平均年龄 66.23 ± 4.21，男性 134 例，平均年龄 60.01 ± 8.11 岁。通过骨密度及脆性骨折诊断 50 岁及以上人群骨质疏松症患病率女性为 22.1%，男性为 17.0%，总患病率 20.81%。有 9 例受试者有脆性骨折史，腰椎侧位片新发现的脆性骨折 19 例，骨折率为 5.2%。有腰背痛症状、驼背、身高缩短等症状的医护人员占了 29.9%（159 例），仅有 19.0%(101) 既往曾行骨密度检查，其中既往 50 例诊断为骨质疏松症。有 71 例服用过钙片或维生素 D（大于半年），接受双膦酸盐或特立帕肽等抗骨质疏松治疗的患者仅 41 例，每年复查骨密度的患者仅 16 例，占人群的 3.01%。总体人群对骨质疏松的危险因素认知尚可，比如低骨量（95%）、低维生素 D（90%）、高龄（89%）、缺乏锻炼（95%）等。

结论　在有医疗知识背景的高发骨质疏松年龄的人群中，骨质疏松及骨质疏松性骨折的患病率高、知晓率、治疗率低、依从性低、随诊率低。需要专科人员加强骨质疏松症的防治教育科普工作。

PU-454

骨质疏松症的基层管理

周晓方
赤峰市阿鲁科尔沁旗医院

目的　骨质疏松性骨折（或称脆性骨折）指受到轻微创伤或日常活动中即发生的骨折，是骨质疏松症的严重后果。骨质疏松性骨折的常见部位是椎体、髋部、前臂远端、肱骨近端和骨盆等，其中最常见的是椎体骨折。骨质疏松性骨折的危害巨大，是老年患者致残和致死的主要原因之一。发生髋部骨折后 1 年之内，20％患者会死于各种并发症，约 50％患者致残，生活质量明显下降。而且，骨质疏松症及骨折的医疗和护理，需要投入大量的人力、物力和财力，造成沉重的家庭和社会负担。然而，必须强调骨质疏松症可防、可治。

方法　在基层医院通过不断地健康教育宣教提高人群的普遍认知水平，改变不良的生活方式以及对影响骨代谢疾病及药物有一定的认知，通过自治区级继续教育以及赤峰市级继续教育讲课提高基层医院医护人员对骨质疏松症的诊治水平。

在基层医院我们如何鉴别原发性和继发性骨质疏松呢，通过骨转换标志物。原发性骨质疏松症的血钙、磷、碱性磷酸酶、PTH 等在正常范围，而上述指标不正常要考虑其他代谢性骨病。

结果　骨质疏松症的治疗目标：改善症状；提高或维持骨量，或延缓骨量丢失；预防骨折及其导致的伤残和早亡。方法

可以通过基础措施 + 药物治疗。在基层医院我们更重视基础措施：1. 调整生活方式：戒烟限酒，酒精摄入量限制在每天不超过 2 个单位。均衡饮食，充足锻炼，适当日照，控制体重，避免浓咖啡。保持积极的生活方式，包括负重，平衡和阻力练习。散步、慢跑、跳舞和负重运动都能让患者的骨骼更强健。2. 充足的钙和维生素 D 也有助于维持骨骼强健。3. 防跌倒。提供减少跌倒风险的指导，尤其是高龄患者。物理治疗可减少不适，防止跌倒，并改善生活质量。药物治疗医生会开具双膦酸盐、降钙素等药物以减少骨质流失，还可能处方甲状旁腺素，以促进骨形成。在基层医院通过以上措施我们使骨质疏松症诊断率提高 12%，接受有效抗骨质疏松药物治疗者提高 8%。，实现了基层首诊和双向转诊，有效利用卫生资源，做好骨质疏松症的防控和管理，同时提高医疗卫生机构开展骨质疏松症预防控制的能力。

结论 在基层医院骨质疏松症就诊率、骨密度检测率、诊断率、治疗率均非常低，因此骨质疏松症早发现、早诊断、早防治非常关键。

PU-455

河南省 40-65 岁女性骨质疏松认知情况及现状调查

廖予妹，张梦莎，张喆琳，李元昆，胡滨
郑州大学第二附属医院

目的 了解河南省部分地区 40-65 岁女性对绝经及骨质疏松症相关知识的认知情况及骨质疏松症现状，为女性骨质疏松症的预防提供指导。

方法 采用多阶段整群随机抽样的方法，对豫东、南、西、北、中有河南省代表意义的 14 个国家监测点展开调查，调查对象为 14 个区县的 40~65 岁女性，共计发放 2100 份问卷。其中纳入标准：（1）年龄在 40~65 岁之间；（2）自愿参加本次调查；（3）在过去 12 个月内，在调查县（区）居住时间累计超过 6 个月的居民; 调查问卷内容包括一般人口学资料，月经婚育史；围绝经期现状，如：绝经综合征症状（采用改良版 Kupperman 评分表进行评估），对围绝经期的骨质疏松症了解、确诊及防治情况、骨折发生及诊治情况、骨质疏松症及骨折家族史。采用 excel 表格录入数据，采用 SPSS 21.0 软件进行统计学数据分析，计量资料以均数±标准差 (`x ± s) 组间比较采用两个独立样本 t 检验；计数资料以率表示，采用 χ 2 检验，P<0.05 差异有统计学意义

结果 共发放问卷 2100 份，收回有效问卷 1973 份，问卷有效率 94.0%，其中城市 947 人，农村 1036 人。调查对象平均年龄（54.21 ± 6.842）岁。已绝经者 1386 人，占 70.2%，自然绝经者 1263 人。19.9% 的被调查女性认为骨质疏松症与绝经有关，城市女性高于农村女性，差异具有统计学意义 (P<0.05)。本研究中目前仅有 2.5% 的骨质疏松症被确诊，其中 69.4% 的骨质疏松症患者进行了治疗，治疗方式主要为补充钙剂、补充维生素 D 和中成药，激素及激素相关药物的使用为零。9.4% 被调查女性发生过骨折，近 5 年骨折发生率 4.5%。被调查女性母亲患骨质疏松症的概率是父亲的 2 倍；被调查女性母亲患髋部骨折的概率是父亲的 2.36 倍。

结论 河南省女性对围绝经期骨质疏松症状认识不足，骨质疏松症相关症状依发生率由高到低次为腰背痛、腿痛、腿抽筋、驼背、下肢无力或瘫痪、翻身困难。（60~65 岁女性骨折率高于 50~59 岁女性。

PU-456

河南省 40-65 岁女性对骨质疏松认知情况及现状调查

廖予妹，张梦莎，李元昆，胡滨
郑州大学第二附属医院

目的 了解河南省部分地区 40-65 岁女性对绝经及骨质疏松症相关知识的认知情况及骨质疏松症现状，为女性骨质疏松症的预防提供指导。

方法 对河南省豫东、南、西、北、中有代表意义的 14 个区域（国家疾病监测点）40~65 岁女性展开随机问卷调查，对调查结果进行单因素及多因素统计分析。

结果 共发放问卷 2100 份，收回有效问卷 1973 份，19.9% 的被调查女性认为骨质疏松症与绝经有关，城市女性高于农村女性。本研究中目前仅有 2.5% 的骨质疏松症被确诊，其中 69.4% 的骨质疏松症患者进行了治疗，治疗方式主要为补充钙剂、补充维生素 D 和中成药，激素及激素相关药物的使用为零。 0.4% 女性的骨质疏松症是通过 DXA 骨密度测量确诊的。9.4% 被调查女性发生过骨折，近 5 年骨折发生率 4.5%。

结论 河南省 40-60 岁女性对围绝经期骨质疏松认识不足。尤其是农村女性相关知识缺乏，女性激素治疗率低，60~65 岁女性骨折率明显高于 50~59 岁女性。

PU-457

绝经后 2 型糖尿病患者合并骨质疏松与睡眠障碍的相关性研究

吴雯，姜宇
无锡市第二人民医院

目的 探讨绝经后 2 型糖尿病患者合并骨质疏松与睡眠障碍的相关性，为改善睡眠预防绝经后 2 型糖尿病患者发生骨质疏松提供参考依据。

方法 应用骨密度仪器将 2020 年 05 月至 2021 年 4 月南京医科大学附属无锡第二人民医院全科医学科就诊的 120 例绝经后 2 型糖尿病患者分为骨质疏松组 (50 例) 和非骨质疏松组 (70 例), 采用匹兹堡睡眠质量指数量表（PSQI）评估睡眠质量，PSQI 总分 >7 分为睡眠障碍。采集年龄、绝经年限、糖尿病病程、合并糖尿病并发症、体重指数、肝肾功能、糖化血红蛋白 (HbA1c)、C- 肽、胰岛素、睡前血糖、空腹血糖、血清钙、碱性磷酸酶、25- 维生素 D3、总 I 型胶原氨基末端肽（TP1NP）、I 型胶原羧基末端肽（CTX）、PSQI 总分等指标，比较两组患者一般资料、血清钙、TP1NP、CTX、血糖相关指标、稳态模型 - 胰岛素抵抗指数（HOMA-IR）、PSQI 总分，并做骨质疏松与上述指标的单因素相关性分析和多元性回归分析。

结果 骨质疏松组年龄、绝经年限、糖尿病病程长、合并糖尿病并发、HOMA-IR、TP1NP、PSQI 总分显著高于非骨质疏松组，血清钙、25- 维生素 D3、CTX 显著低于非骨质疏松组（均 P ＜ 0.05）；骨质疏松组睡眠障碍发生率显著高于非骨质疏松组 (P ＜ 0.05)；Pearson 相关分析示骨质疏松与睡眠障碍均呈正相关 (r=0.345，P ＜ 0.05)。Logistic 回归分析示骨质疏松风险的增加与睡眠障碍相关（β = 4.015，P ＜ 0.05）。

结论 睡眠障碍与骨质疏松相关，良好的睡眠很大程度上

可平稳体内相关激素的作用，从而稳定血糖及改善血糖调节状况，同时也改善胰岛素的缺乏及敏感性，减少骨质疏松发生。

PU-458

唑来膦酸诱发甲亢危象 1 例

彭少林[1,2,3]，杨水冰[1,2,3]，陆小玉[1,2,3]，张美彪[4]
1. 怀化市第一人民医院 / 南华大学附属怀化医院
2. 国家代谢性疾病临床医学研究中心怀化分中心
3. 国家标准化代谢性疾病管理中心怀化分中心
4. 海南省第二人民医院内分泌代谢科

目的　报道 1 例 49 岁亚临床甲亢的骨质疏松患者在使用唑来膦酸过程中发生甲亢危象诊疗情况，为临床提供借鉴。

方法　回顾性分析 1 例在怀化市第一人民医院就诊的 1 例亚临床甲亢的骨质疏松患者的临床资料：女性，49 岁，腰背痛 1 年余，加重 1 周，既往于 16 年前体检时发现甲状腺瘤行手术治疗（自诉为良性，具体不详），术后规律复查甲状腺功能未见异常。否认其他肿瘤性疾病病史。否认吸烟史、饮酒史。47 岁绝经，绝经后未补钙，日常外出活动较少。初步检查结果提示骨质疏松、亚临床甲状腺功能亢进症。治疗上以补钙及维生素 D 基础治疗，使用唑来膦酸出现病情变化后完善其他相关检查、结合甲亢危象评分标准诊断考虑甲亢危象。予以卧床休息、吸氧、物理降温，丙硫氧嘧啶片 500mg 口服、盐酸普萘洛尔片 40mg 口服、注射用氢化可的松琥珀酸钠 300mg 静滴、注射用泮托拉唑钠 40mg 静滴、复方碘液口服、补液维持电解质平衡等处理。

结果　出现甲亢危象后予以甲亢危象相关对症处理，患者体温逐渐恢复下降至正常，巩固及稳定治疗皇后病情好转出院。出院后随访患者一般情况可。

结论　虽然说明书中未提及甲状腺功能亢进症患者使用唑来膦酸注意事项，医务人员在合并甲状腺疾病的骨质疏松患者中使用双膦酸盐类药物抗骨质疏松治疗时需提高警惕，仔细询问病史，评估甲状腺功能及相关情况，尽量避免不良事件发生。

PU-459

中国黎族人群初发 2 型糖尿病住院患者骨密度变化的临床特征分析

张美彪[1,2]，于立丽[1]，加妮娅[1]，常凯[1]，周华玲[1]，黄良正[1]，彭少林[2]
1. 海南省第二人民医院
2. 湖南省怀化市第一人民医院

目的　背景：中国黎族人民主要分布于海南省中部区域，人口较少，具有特定的居住环境和生活习惯，目前黎族人群成年人糖尿病患病率为 10.4%，低于全国平均水平 12.8%（ADA 标准），然而黎族人群骨质疏松症患病率目前缺乏相应流行病学资料，临床医生对骨质疏松症的防治意识较为淡薄。目的：初步探讨中国黎族人群初发 2 型糖尿病住院患者骨密度变化的临床特征分析，以期提高相关科室医生的骨质疏松症诊疗能力，最终促进骨质疏松症整体诊疗水平并减轻患者负担，提高生活质量。

方法　回顾性调查分析 2016 年元月至 2020 年 12 月近 5 年初次住院海南省第二人民医院内分泌代谢科 2 型糖尿病（T2DM）患者的临床特征，按照排除标准最终纳入 482 例病例资料为研究对象，完善骨密度测定（双能 X 线吸收法 DXA）、碱性磷酸酶（ALP）、1 型胶原羧基端端肽（CTX）、1 型前胶原氨基端端肽（P1NP）、FPG、PPG、HbA1c、体重指数（体重 kg/ 身高 m2）、腰围、血压、血脂及肝肾功能、尿微量蛋白 / 肌酐比值、24 小时尿蛋白定量、24 小时微量蛋白定量、颈总及颈内动脉血管彩超、心脏彩超、眼底检查、肌电图等相关检查。

结果　（1）、中国黎族人群初发 T2DM 患者中骨质异常的发生率为 84.7%；其中骨质疏松症占 53.8%；骨量减少占 30.9%；（2）、骨质正常组与骨质异常组在性别、年龄、病程、高血压、高脂血症、体重指数、糖尿病大血管病变、糖尿病微血管病变及糖尿病周围神经病变等方面存在显著性差异（$P<0.05$）；（3）、骨质正常组与骨质疏松组在性别、年龄、病程、高血压、高脂血症、体重指数、糖尿病大血管病变及糖尿病周围神经病变方面存在显著性差异（$P<0.05$）。

结论　中国黎族人群初发 T2DM 患者中骨质异常极为常见，骨质疏松症及骨量减少患病率明显高于全国平均水平，可能与少数民族区域的生活习惯及健康意识等因素相关，同时亦与糖尿病住院时期较晚，大部分已经产生相关并发症加重了骨量丢失有关。为早期防治 2 型糖尿病合并骨质疏松症或骨量减少提供循证医学依据。

PU-460

唑来膦酸能有效抑制骨质疏松患者非骨水泥型全髋关节置换术后假体周围骨丢失

丁悦，黄昱羲，李长川，林思鹏，郑忠灿
中山大学孙逸仙纪念医院

目的　全髋关节置换术 (THA) 是终末期髋关节疾病最有效的治疗方法。最近有报道称，低骨密度 (BMD) 可加重 THA 术后早期假体移位。而目前使用最为广泛的抗骨质疏松剂 - 唑来膦酸（ZOL）在预防 THA 术后假体周围骨丢失方面的效果也尚不明确。为探讨术前骨质减少 / 骨质疏松对全髋关节置换术假体周围骨丢失的影响及经 ZOL 治疗后假体周围骨保存的效果，我们开展了本项研究。

方法　本研究于 2015 年 4 月至 2019 年 9 月进行。患者根据世界卫生组织提出的骨质疏松症诊断标准，被分配到骨量正常，骨量下降和骨质疏松 + 唑来膦酸组。骨量下降组的患者每日接受口服钙剂及维生素 D，而骨质疏松 + 唑来膦酸钠组患者尚需每年额外接受唑来膦酸钠 5mg。于术后 7 天、术后 1 年及术后每年测量 Gruen 1 - 7 区假体周围的骨密度，以及髋关节和脊柱的骨密度。

结果　本研究共纳入 181 例患者，其中 81 例已完成第一年随访，10 例已完成第二年随访。已完成第一年随访的 81 例患者平均随访时间为 1.3 年。骨量降低组患者随访 1 年后，全部 Gruen 分区以及 Gruen 1 区的骨密度分别降低了 4.55%（$P < 0.05$）和 10.22%（$P < 0.01$），而骨质疏松 +ZOL 组的 Gruen 1 区骨密度则提高了 16%（$P < 0.01$）。已完成第二年随访的 10 例患者平均随访时间为 2.4 年。随访 2 年后，三组患者脊柱骨密度、Harris 评分、EQ-5D 评分均明显升高，骨量降低组患者在 Gruen 1 区和 Gruen 7 区的骨密度分别降低了

14.31% 和 16.86%。相较其他两组而言，骨质疏松 + ZOL 组在 Gruen 1 区 BMD 显著增加了 13%，受限于完成 2 年随访的病例数，组间差异暂无统计学意义 (P =0.051)。

结论 骨量下降的患者在非骨水泥型 THA 术后股骨近端发生显著的骨量丢失，单独使用钙剂和维生素 D 不能预防假体周围骨丢失。唑来膦酸可预防骨量降低和骨质疏松患者在 THA 术后假体周围的骨丢失。

PU-461

探讨骨质疏松症护理干预的重要性

李文晴
鞍山市中心医院

目的 消除或减轻影响健康的危险因素，预防疾病，促进健康和提高生活质量。

方法 总结了预防骨质疏松的多种干预措施，保证了治疗的顺利进行，从而提高了病人的治疗效果和自我护理水平。

结果 通过预防性健康教育，患者的认识程度和健康行为明显改善。

结论 骨质疏松症的预防比治疗更为现实和重要。

PU-462

2 型糖尿病患者血清超氧化物歧化酶活性与骨密度相关性的横断面研究及随访观察

崔冉，赵峥，盛辉，曲伸
上海市第十人民医院

目的 氧化应激是骨质疏松的重要发病机制，而糖尿病患者常伴随氧化应激状态，在糖尿病性骨质疏松的发展中发挥了重要的作用。血清超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）活性可以作为评价氧化应激状态的指标。因此我们的研究通过探讨 2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus，T2DM）患者血清 SOD 活性与骨密度（bone mineral density, BMD）的相关性，进一步为糖尿病性骨质疏松的发病机制和临床干预靶点提供线索。

方法 对 2018 年 7 月至 2020 年 2 月入我科就诊的 T2DM 患者进行回顾性横断面观察和随访研究。横断面观察中，将纳入人群根据骨密度水平分为正常 BMD 组、骨量减少组和骨质疏松组；比较三组患者的临床特点及血清 SOD 活性；分析 SOD 活性与骨转换指标的相关性。随访研究中，按患者的 BMD 变化分为降低、无变化、增加三组；比较三组 SOD 活性变化的差异。采用 Ordinal logistic 回归分析血清 SOD 与 BMD 的关系。用 SPSS26.0 进行统计分析，P ＜ 0.05 认为有统计学意义。

结果 横断面研究中，共纳入 644 例 T2DM 患者，其中男性 400 例，女性 244 例；髋部和股骨颈骨量减少或骨质疏松组患者的血清 SOD 活性低于正常 BMD 组（髋部，P=0.019；股骨颈，P=0.026），腰椎部位则三组 SOD 活性无明显差异；血清 SOD 活性与骨形成指标Ⅰ型原胶原氨基端延长肽（procollagen I N-terminal propeptide，PINP）呈负相关（r=-0.133，P=0.002），与β胶联降解产物（C-terminal cross-linking telopeptide，β-CTX）/PINP 的比值呈负相关（r=-0.147，P=0.001）。随访研究中，髋部和股骨颈 BMD 无变化的一组血清 SOD 变化最大；在多变量分析中，校正性别、年龄、T2DM 病程、体重指数、脉压、谷丙转氨酶、肌酐清除率、糖化血红蛋白、空腹 C 肽和 25（OH）维生素 D 后，SOD 活性较低组髋部和股骨颈骨质疏松症的患病风险是 SOD 较高组的 1.5 倍。

结论 本研究证明血清 SOD 活性与髋部和股骨颈骨质疏松患病率呈负相关，与腰椎骨质疏松患病率无明显相关性。为后续糖尿病性骨质疏松发病机制和临床干预靶点提供临床依据。

PU-463

血红蛋白与中老年骨质疏松症的相关性研究

刘奕宸，张晓亚，李慧娟，刘培培，温宇华，宋利格
上海市同济医院（同济大学附属同济医院）

目的 随着人口的老龄化，骨质疏松（osteoporosis，OP）的患病率逐渐升高，其引起的骨折也逐渐成为广泛关注的公众健康问题。本研究旨在了解上海市普陀区中老年人群 OP 发生的危险因素，为中老年人骨质疏松的防治提供依据。

方法 选取 2019 年 6 月～ 11 月在上海市普陀区的甘泉和宜川社区卫生服务中心进行健康体检的 55 ～ 85 岁的人群，其愿意配合完成全部调查，并排除以下因素（可导致继发性骨质疏松的疾病和药物使用史、恶性肿瘤、肝肾功能异常、自身免疫疾病、代谢性或遗传性骨病）。最终纳入 1066 例患者，男性 449 例，女性 617 例，收集患者的一般临床资料 (年龄、性别、体重指数、高血压病史、冠心病史、骨折史) 、血液生化检查 (血常规、糖代谢、血脂谱、肝功能、肾功能)，并用双能 X 线骨密度仪测定骨密度、胸腰椎侧位 X 线测定椎体形态学骨折。用 Stata 15 SE 软件对数据进行统计学分析。

结果 在男性和女性人群，血红蛋白水平在糖尿病组和非糖尿病组中没有显著性差异。线性回归分析结果显示，在校正了性别、糖尿病后，血红蛋白与腰椎（L1 ～ 4）(β =0.0098, P=0.008)、股骨颈 (β =0.0093, P<0.001) 和全髋 (β =0.0092, P<0.001) 的骨密度 T 值呈正相关。在进一步校正年龄、性别、BMI、糖尿病及椎体形态学骨折后，血红蛋白水平与腰椎（L1 ～ 4）(β =0.0085, P=0.021)、股骨颈 (β =0.0062, P=0.004)、全髋 (β =0.0065, P=0.007) 的骨密度仍呈正相关。多元线性回归模型纳入年龄、性别、BMI、有无形态学椎体骨折、血红蛋白水平和有无糖尿病因素，血红蛋白水平与腰椎 (β =0.0074, 95%CI=0.00013-0.014, P=0.046)、股骨颈 (β =0.0062, 95%CI=0.0019-0.010, P=0.004)、和全髋 (β =0.0058, 95%CI=0.00097-0.011, P=0.018) 的骨密度 T 值仍呈正相关。

结论 本研究显示，除了高龄、女性及低 BMI 外，血红蛋白水平低也是中老年人骨质疏松发生的危险因素，进一步针对血红蛋白的研究可能为骨质疏松的防治提供新思路。

PU-464

上海市普陀区中老年人群骨质疏松患病率和治疗现状横断面研究

宋利格，刘培培，李慧娟，刘奕宸，张晓亚，温宇华
上海市同济医院（同济大学附属同济医院）

目的 随着人口的老龄化，骨质疏松（osteoporosis，

OP）的患病率逐渐升高，其引起的骨折也逐渐成为广泛关注的公众健康问题。本研究旨在了解上海市普陀区中老年人群OP的患病率及抗骨质疏松治疗的情况，并通过测定骨密度（bone mineral density，BMD）、椎体压缩性骨折、髋部骨折和FRAX软件评估的骨折发生风险，评估该地区中老年人群骨质疏松及骨折的患病情况，为中老年人骨质疏松的防治提供依据。

方法　选取2019年6月～11月在上海市普陀区的甘泉和宜川社区卫生服务中心进行健康体检的55～85岁的人群，其愿意配合完成全部调查，并排除以下因素（可导致继发性骨质疏松的疾病和药物使用史、恶性肿瘤、肝肾功能异常、自身免疫疾病、代谢性或遗传性骨病）。对符合纳入标准的1098例研究对象进行面对面问卷调查、收集基本资料(年龄、性别、体重指数、绝经状态、吸烟史、饮酒史、疾病史、骨折史及用药史)、用美国Hologic双能X线骨密度仪测量BMD、胸腰椎X线侧位摄片。

结果　OP的总患病率为56.1%，其中女性占64.8%，男性占43.7%。与55～69岁女性相比，70～85岁女性中髋部脆性骨折史、椎体脆性骨折史及形态学椎体骨折、骨密度T-值≤-2.5组的患病率升高（$P<0.05$）。与55～69岁男性相比，70～85岁男性中骨密度T-值≤-2.5、低骨量合并肱骨近端、骨盆或前臂远端脆性骨折的患病率明显增加（$P<0.05$）。在OP患者中，应用抗骨质疏松药物治疗者仅占2.92%（18/616），单纯补充钙剂者占5.84%（36/616），联合钙剂、维生素D及维生素D类似物者占8.11%（50/616）。在中老年人群中，骨密度T-值≤-2.5的人群椎体压缩性骨折的发生率明显升高（男性35.2%、女性22.1%）。在55～69岁女性中，骨密度越低，椎体压缩性骨折的发生率越高（$P<0.05$），而在55～85岁男性中，较骨量减少相比，骨量正常组的椎体压缩性骨折发生率更高（$P<0.05$）。

结论　上海市普陀区中老年人的OP患病率高、骨密度与椎体压缩性骨折的发生呈负相关、与髋部骨折无相关性，且大多数OP患者未进行正规的抗骨质疏松药物治疗。因此在中老年人群中加强骨密度筛查及骨质疏松宣教将对防治骨质疏松性骨折具有重要的社会意义。

PU-465

绞股蓝皂苷减轻H2O2诱导大鼠成骨细胞氧化应激损伤的机制

林燕平[2]，袁嘉尧[1]，林适[1]，郭海威[1]，林贤灿[1]，黄佳纯[2]，陈桐莹[1]，连晓航[1]，黄宏兴[2]
1. 广州中医药大学
2. 广州中医药大学第三附属医院

目的　骨质疏松是一种全身性骨骼疾病，以骨量减少和骨微结构破坏为特点，表现为骨强度下降、易发生脆性骨折，目前关于骨质疏松的发病机制研究尚不明确。氧化应激是影响骨重建的一个重要因素，由于活性氧自由基的过量产生和抗氧化防御机制的不足，导致机体的各种组织和细胞遭到损伤，因此也被认为是骨质疏松症成骨形成受损的一个重要因素。绞股蓝皂苷来源于葫芦科植物绞股蓝的全草，其中皂苷类为其主要药理成分，其毒性低，具有抗氧化、神经保护、降血压、降血脂等作用。此次研究通过观察绞股蓝皂苷对氧化应激损伤的大鼠成骨细胞增殖分化的影响，以及NOX、BMP/Smad信号通路相关蛋白表达的影响，探讨绞股蓝皂苷减轻氧化损伤的机制，为将来临床治疗骨质疏松症提供一定的实验依据。

方法　采用分离乳鼠颅骨细胞的单层培养法培养成骨细胞，实验分为3组，以普通生长培养基为空白组，以普通生长培养基+氧化损伤为对照组，以含绞股蓝皂苷的培养基+氧化损伤为实验组。实验组和对照组成骨细胞经含150 μmol/L H2O2的生长培养基诱导氧化损伤模型，后去掉原培养基，实验组以含药培养基干预，对照组则换为生长培养基，干预1，3，5天CCK8法检测绞股蓝皂苷对氧化损伤的成骨细胞活性的影响；成骨诱导后分别采用ALP染色检测成骨细胞碱性磷酸酶的活性，茜素红染色观察成骨细胞矿化情况；Western blot检测NOX4、骨形态发生蛋白2和Smad4的蛋白表达量。实验方案经广州中医药大学动物实验伦理委员会批准。

结果　①绞股蓝皂苷可促进氧化损伤的成骨细胞增殖；②ALP染色和茜素红染色结果表明绞股蓝皂苷对受氧化应激损伤的成骨细胞的分化有一定促进作用；③与对照组相比，绞股蓝皂苷可下调实验组NOX4蛋白的表达，上调实验组骨形态发生蛋白2和Smad4蛋白的表达（$P<0.05$）。

结论　结果说明，绞股蓝皂苷对H2O2诱导的成骨细胞氧化应激损伤具有一定的保护作用，并且对损伤的成骨细胞有促进增殖分化的作用，其机制可能与抑制NOX4蛋白表达并激活BMP/Smad通路有关，其具体的分子机制还有待进一步研究。

PU-466

骨髓间充质干细胞来源的长链非编码RNA LOC100126784和POM121L9P促进成骨分化的机制研究

许逸洋[1,2,4]，毛谷平[1]，薛婷[3,4]，龙殿波[1]，康焱[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 福建省立医院
3. 福建省立金山医院
4. 福建医科大学省立临床医学院

目的　骨质疏松症是一种常见的衰老相关疾病，其病理机制本质是成骨和破骨的失衡，进而导致骨密度降低和骨折风险增加。随着人口老龄化，骨质疏松症，特别是绝经后骨质疏松症造成的医疗资源消耗和社会经济影响将进一步增加。骨髓间充质干细胞（Bone Mesenchymal Stem Cells, BMSCs）成骨分化能力受损是导致骨再生修复和骨塑建过程失衡的关键因素。本研究旨针对BMSCs成骨分化过程差异转录组的全面研究，探讨长链非编码RNA（Long non-coding RNA，lncRNA）LOC100126784和POM121L9P共同调控BMSCs成骨分化的机制，为其作为骨质疏松生物标志物、抗骨质疏松药物和骨组织修复领域开发提供新的机会。

方法　通过密度梯度离心分离、提取、鉴定人BMSCs。在诱导和未诱导成骨分化21天后，采用高通量测序RNA-Seq技术比较成骨分化组和未成骨分化组的全转录组差异情况，筛选出显著差异的lnc RNAs、微小RNAs（micro RNAs）和信使RNAs（mRNAs），并构建竞争性结合RNA网络（ceRNA network）。采用实时荧光定量PCR、蛋白质免疫印迹实验、免疫荧光等验证lncRNA及其预测的下游miRNA能够协作调

控 BMSCs 成骨分化标志物 Runt 相关转录因子 2(Runt-related transcription factor2；Runx2)、骨桥蛋白 (osteopontin；OPN)、骨钙素 (osteocalcin；OCN) 的表达，利用双荧光素酶报告基因实验和 RNA- 蛋白免疫共沉淀实验验证 ceRNA 靶向关系的有效性。

结果 Lnc RNA LOC100126784 和 POM121L9P 通过促进 SORBS1 表达来上调 RUNX2、OPN、OCN 的表达（$p < 0.01$），而 miRNA 的同步过表达则抵消了这种作用。AGO2-RNA 结合蛋白免疫沉淀和双荧光素酶报告基因分析显示 LOC100126784 和 POM121L9P 与 miRNA 同时结合。此外，SORBS1 的下调抑制了 BMSCs 早期成骨分化，钙结节数量显著减少（$p < 0.01$），而共转染过表达 LOC100126784- 和 POM121L9P 的慢病毒质粒则回复了这一趋势。

结论 Lnc RNA LOC100126784 和 POM121L9P 能够靶向 miRNA 并通过 SORBS1 调控 BMSCs 成骨分化。

PU-467

MRI 联合 CT 在腰椎退行性疾病患者术前骨质量评估中的诊断价值

顾宏林，郑晓青，陈崇，詹世强，曾时兴，昌耘冰
广东省人民医院

目的 研究和分析术前腰椎 MRI 及 CT 的联合检测对腰椎退行性疾病患者骨质疏松症诊断的临床意义。

方法 选择我院 2019 年 12 月至 2020 年 6 月收治的因腰椎退行性疾病行手术治疗且术前腰椎 MRI、CT 及骨密度资料完整的患者共 69 例，通过图片存档及通信系统（picture archiving and communication system，PACS）测量并计算 L1-4 椎体的 MRI 椎体骨质量评分（vertebral bone quality，VBQ）及 CT HU（Hounsfield unit）值，双能 X 射线吸收测量仪（dual energy X-ray absorption，DEXA）测量 L1-4 椎体平均骨密度 T 值及骨密度值（bone mineral density，BMD）值。分析三者的相关性，并绘制受试者工作特征曲线（Receiver operating characteristic curve, ROC curve），计算 ROC 曲线下面积（Area under the curve, AUC），评价 MRI 和 CT 单独或联合检测对骨质疏松的诊断价值。

结果 骨质疏松患者较非骨质疏松患者年龄更大（P=0.001），VBQ 评分更大（$P < 0.001$），CT HU 值更小（$P < 0.001$），两者性别比例无明显差别（P=0.187）。MRI VBQ 评分与 T 值和 BMD 值呈负相关（r=-0.482，-0.324），CT HU 值与 T 值和 BMD 值呈正相关（r=0.805，0.847）。CT HU 值诊断骨质疏松的 AUC 为 0.903〔95% 可信区间（95% confidence interval，95%CI）为 0.819 ～ 0.988〕，最佳截断值为 78.63 时，敏感度为 87.8%，特异度为 85.7%。MRI VBQ 评分诊断骨质疏松的 AUC 为 0.801（95%CI 为 0.693 ～ 0.909），最佳截断值为 2.93 时，敏感度为 73.2%，特异度为 85.7%。二者联合诊断的 AUC 可达 0.950（95%CI 为 0.902 ～ 0.997），敏感度为 88.9%，特异度为 96.4%。

结论 腰椎退行性疾病患者术前腰椎 MRI 及 CT 对骨质疏松症的诊断具有临床价值，其中 CT HU 值诊断价值更高，且两者联合检测诊断骨质疏松的能力优于单独检测。

PU-468

一例特发性青少年骨质疏松报道

施建东，卢一生
联勤保障部队第 903 医院

目的 通过报道病例了解特发性青少年骨质疏松。

方法 报道一例特发性青少年骨质疏松诊疗过程。

结果 青少年特发性骨质疏松症临床表现多样，病因和发病机制较多，治疗复杂，治疗结果较好。

结论 尽管青少年特发性骨质疏松症临床表现多样，部分早期缺乏典型的临床表现，但该病应被告知是自限性疾病，大部分患者进入青春期后，症状可以缓解或消失，骨密度增加，疾病可以自然缓解，因此对于青少年骨质疏松症症状的缓解是疾病的自然转归还是药物治疗的效果目前仍需要临床进一步的随访观察。

PU-469

骨代谢标志物在唑来膦酸治疗骨质疏松症出现急性期反应中的预测意义

郭艳珂[1]，高冠民[1]，江东彬[1]，王晶晶[1]，许大麟[1]，陈建强[1]，刘小康[1]，马凯静[1]，夏鑫[2]
1. 郑州大学第一附属医院
2. 四川大学华西医院

目的 探究骨代谢标志物等因素在自身免疫性疾病合并骨质疏松症患者应用唑来膦酸（Zoledronic acid，ZA）后出现急性期反应（Acute phase reaction，APR) 中的特征及预测意义。

方法 纳入 2018 年 11 月至 2020 年 11 月我院风湿免疫科收治的应用唑来膦酸钠注射液治疗的患者 104 例。详细记录患者用药前的基线信息及骨代谢标志物、骨密度等信息。于用药后 2 周内密切随访，记录 2 周内出现的急性期反应的具体症状及严重程度评分，根据患者的治疗反应及用药情况对患者进行分组研究及统计学分析，探究骨代谢标志物等因素在其中的特征及预测意义。

结果 1、APR 与年龄、应用糖皮质激素、NSAIDs、钙片及维生素 D3 具有显著相关性，多因素联合分析 ROC 曲线下面积为 0.722，其中年龄的 cut-off 值为 66 岁。发热和关节痛是 APR 中发生率最高及严重程度最重的症状，糖皮质激素的治疗和用药剂量与两者明显相关。

2、发热与骨形成标志物总 I 型前胶原 N- 端前肽和骨钙素呈显著正相关，与 NSAIDs、补钙治疗呈显著负相关。多因素联合的 AUC 为 0.878，骨钙素的 cut-off 值是 19.72 (ng/mL)。

3、关节痛与年龄、NSAIDs、补钙治疗显著相关。多因素联合的 AUC 为 0.891，其中年龄的 cut-off 值也是 66 岁。

结论 1、自身免疫性疾病合并骨质疏松症患者应用唑来膦酸后出现 APR 的风险与 NSAIDs、糖皮质激素及钙片和维生素 D3 的应用明显负相关，对于年龄大于 66 岁的患者出现 APR 及关节痛的风险会明显升高。

2、骨代谢标志物中的骨形成标志物总 I 型前胶原氨基酸端延和骨钙素的升高使发热的风险增加，骨钙素 > 19.72 ng/mL 时发热的风险明显增加。

PU-470

绝经后女性肌肉质量的影响因素研究

袁嘉尧[1,2]，林燕平[2]，黄佳纯[1]，林贤灿[2]，万雷[1]，陈桐莹[2]，赵宇[2]，刘远祥[2]，王世浩[2]，黄宏兴[1]
1. 广州中医药大学第三附属医院
2. 广州中医药大学

目的　由于更年期的过渡，女性在中年时会经历剧烈的荷尔蒙变化会导致骨质流失，也会导致肌肉量的减少，而且绝经后女性的肌肉质量及握力明显低于绝经前女性，同时肌肉质量会呈线性下降趋势。由于肌肉骨骼疾病在绝经后和老年妇女中普遍存在，占 60 岁以上人群疾病负担的 7.5%，容易导致患者功能下降、机体虚弱，增加跌倒机率和死亡率，这对家庭及社会构成了巨大的负担。无论是肌肉还是骨骼，对于绝经后女性生存及生活质量均具有重要作用，因此本研究探讨广州市绝经后女性肌肉质量的相关影响因素。

方法　收集 2019 年 6 月至 2020 年 12 月广州市 120 名自愿参加本研究的绝经后女性的临床资料；其中符合纳入标准的有 90 例，年龄 47~88 岁，平均年龄（62.4 ± 7.46）岁。所有受试者均记录其年龄、绝经年龄、绝经年限和身高、体重，计算 BMI 数值并进行骨密度测定、体成分分析检测肌肉质量。根据 ASMI 数值将患者分为肌肉减少组及非肌肉减少组；分析两组年龄、绝经年龄、绝经年限和 BMI 数值、骨密度及肌肉质量的差异，比较两者患骨质疏松症的比率，利用 Pearson 相关性分析研究各因素与肌肉质量的相关程度，利用多元线性回归分析分析各指标与肌肉质量的相关性并得出回归方程。

结果　肌肉减少组 BMI 和 ASMI 数值低于非肌肉减少组（P<0.05）；肌肉减少组发生骨质疏松的比例大于非肌肉减少组（P>0.05）；Pearson 相关性分析提示绝经年龄（r=0.262,P=0.012）和 BMI（r=0.771,P=0.000）与 ASMI 呈正相关；多元线性回归分析显示，影响绝经后女性 ASMI 值的因素主要有绝经年龄（P=0.037，B=0.034）和 BMI（P=0.000，B=0.177），回归方程为 ASMI=0.685+0.034* 绝经年龄 +0.177*BMI。

结论　绝经后女性肌肉减少的情况高发，并且肌肉质量与 BMI 和绝经年龄显著相关，较高的 BMI 以及相对较晚的绝经年龄可能是绝经后女性肌肉减少症的保护因素，BMI 较低，绝经年龄较早的女性，需要针对性地就诊，通过饮食、运动等方式防治肌肉减少症。

PU-471

中老年人体成分与骨密度的关系

袁嘉尧[1,2]，林燕平[2]，林贤灿[2]，黄佳纯[1]，陈桐莹[2]，林适[2]，连晓航[2]，万雷[1]，黄宏兴[1]
1. 广州中医药大学第三附属医院
2. 广州中医药大学

目的　人体内主要体成分脂肪、肌肉和骨骼之间以一种复杂的方式相互关联，随着年龄的增大，老年人骨骼肌系统的不断恶化会导致肌肉萎缩和骨质减少，进而导致肌肉强度下降，骨骼脆性增加，骨折的风险增加，生活质量降低。除了肌肉质量、力量和骨密度下降外，与年龄相关的身体组成变化还包括脂肪量的增加，并且老年人脂肪量的增加与身体残疾和死亡率的增加有关。然而关于肌肉和脂肪等身体成分对骨密度影响的研究相对较少，其关系并未阐明。因此，在本研究中，我们希望评估明确中老年人的脂肪含量、肌肉质量和骨密度之间的关系，并确定这些患者骨密度的最佳预测因子。

方法　本研究从 2019 年 11 月到 2021 年 1 月在广州中医药大学第三附属医院门诊病人中招募和评估了 109 例 45 岁以上的中老年受试者，对受试者进行人体测量获得身高、体重等数据，使用 Hologic QDR-apex 3.1 型骨密度仪对所有入选受试者进行骨密度检测及身体成分测量。测量受试者的总体、头部、主干（脊柱、肋骨、骨盆）、上肢和下肢的骨矿含量、肌肉质量和脂肪含量; 仪器分析得出患者整体骨密度值及 T 值，根据骨密度结果将受试者分为骨质疏松组（OP 组）及非骨质疏松组（NOP 组），分析两组骨密度、各部位骨矿含量、肌肉质量和脂肪含量的分布及关系，利用 Pearson 相关性分析得出各因素与骨密度的相关程度。

结果　OP 组年龄显著高于 NOP 组，OP 组体重、BMI、骨密度、(整体、头部、主干、下肢) 骨矿含量、(整体、头部、主干、下肢) 肌肉质量、(整体、头部、上肢、下肢) 脂肪含量显著低于 NOP 组，差异具有统计学意义；Pearson 相关分析提示，中老年人整体骨密度与身高、体重、（整体、头部、主干、上肢、下肢）骨矿含量、（整体、头部、主干、下肢）肌肉质量、头部脂肪含量呈显著正相关，与年龄呈显著负相关。

结论　患有 OP 的中老年人年龄更大，各部位骨矿含量、肌肉质量、脂肪质量均较非 OP 人群有所降低；中老年人群骨密度与各部位骨矿含量、肌肉质量相关度较大。因此体成分也可以作为评价骨骼健康状况的间接参考指标，各部位骨矿含量、肌肉质量和脂肪质量对整体骨密度具有一定的影响。

PU-472

骨代谢中的甲状旁腺激素及其相关肽

陈天洪，王毅，郝卓文，胡颖坤
武汉大学中南医院

目的　总结甲状旁腺激素再骨代谢中的机制，介绍当前研发的甲状旁腺激素相关肽及其效果、机制，以促进甲状旁腺激素及其相关肽在骨疾病中的应用研究。

方法　查阅 SCI 文献，综述甲状旁腺激素及其相关肽在骨代谢中的作用及机制。

结果　1.PTH 的成骨机制

PTH 能够调控骨髓间充质干细胞（BMSCs）的分化途径，增加其成骨分化，抑制其成脂分化。其部分机制可能与间歇性的 PTH 通过 cAMP/PKA 途径磷酸化激素敏感脂肪酶（HSL）并提高其活性有关。PTH 能够通过抑制骨细胞表达硬化素而促进骨形成。硬化素 wnt 通路的抑制剂。wnt 配体与卷曲（Fzd）受体和脂蛋白受体相关蛋白（LRP）5 或 6 形成的二聚体结合，激活 wnt/β - 连环蛋白信号通路并促进骨形成。PTH 已被证明能刺激某些成骨特异性转录因子的表达，同时促进成骨细胞系细胞的增殖和分化，促进衬里细胞分化为成骨细胞，抑制成骨细胞的凋亡促进成骨。T 细胞在 PTH 的骨改建机制中发挥允许作用， PTH 通过上调 T 细胞表达的 wnt 配体并激活 wnt 信号通路刺激骨形成。PTH 同样拥有促血管生成以及血管舒张的能力。在小鼠间歇服用 PTH 14 天后，胫骨干骺端的血管密度增加

2.PTH 的破骨机制

PTH 能够调节成骨细胞和骨细胞中核因子 kB 受体活化因子配体（RANKL）及成骨细胞中骨保护素（OPG）的表达，通过 OPG-RANKL-RANK 通路调节骨吸收。RANKL 可与破骨细胞前体细胞的表面核因子 kB 受体激活剂 (RANK) 结合，促进其分化和存活，又可与成熟的破骨细胞结合增强其活性；OPG 为 RANKL 的诱饵受体，能与 RANK 竞争 RANKL，阻止 RANK 发挥对破骨前体细胞及破骨细胞的有益作用。T 细胞也参与 PTH 诱导的破骨过程。Th17 细胞通过分泌 IL-17A、RANKL、肿瘤坏死因子、IL-1 和 IL-6，以及低水平的干扰素γ，有效地诱导破骨细胞生成。

3.PTH 相关肽及其作用机制

本课题组在 PTH（1-34）的 C 末端添加 3 个谷氨酸，并将 N 末端的第一个丝氨酸磷酸化，得到了一种新的 PTH 相关肽：PTHrP-2。PTHrP-2 只能激活部分 PTHR1 受体，导致其诱导的骨吸收能力减弱，发挥更强的促成骨作用。

PU-473

唑来膦酸治疗肾功正常骨质疏松症患者致急性肾损伤 1 例并文献复习

黄炳昆，吕福平，严芳芳，刘长勤，林明珠，李学军，石秀林，刘唯
厦门大学附属第一医院

目的 为了提高临床医师对唑来膦酸导致急性肾脏损害的预警。

方法 我们报道 1 例肾功能正常骨质疏松症患者首次使用唑来膦酸后出现急性肾损伤病例。并通过文献复习总结唑来膦酸导致急性肾损伤的临床特点，为临床医师提供参考。

结果 文献病例报告及本例患者共 20 例，平均年龄（64.65 ± 12.64）岁；包括男性 12 例，女性 8 例；其中肿瘤 16 例，骨质疏松症 3 例，Paget 骨病 1 例；平均基线血肌酐（132.14 ± 67.64）μ mol/L，平均最高血肌酐（421.26 ± 241.55）μ mol/L；静脉滴注唑来膦酸后，血肌酐开始升高中位时间 13.00 天（4.25-77.5）；最高血肌酐中位时间 135.00 天（15.75-180.00）；肾脏活检病理包括急性肾小管坏死（acute tubular necrosis，ATN）6 例，肾小管间质损害 1 例，局灶性节段性肾小球硬化（focal segmental glomerulosclerosis，FSGS）1 例，急性肉芽肿性间质性肾炎（acute granulomatous interstitial nephritis，AGIN）1 例；在肿瘤患者中唑来膦酸中位剂量 14.00mg（4.00-19.00），在骨质疏松症患者中唑来膦酸剂量为 5mg。

结论 建议规范使用双膦酸盐抗骨质疏松治疗的同时常规监测肾功，以及时发现潜在肾损伤可能

PU-474

双膦酸盐对绝经后骨质疏松症伴或不伴 2 型糖尿病患者骨代谢及糖代谢的影响

李倩，邵晋康
山西省人民医院

目的 研究双膦酸盐对绝经后骨质疏松症伴或不伴 2 型糖尿病患者骨代谢、糖代谢的影响

方法 收集 2017.3-2018.8 我院门诊及住院诊断为 OP 的绝经后女性 180 例。糖耐量正常组（A 组）100 人；T2DM 组（B 组）80 人，均口服降糖药使血糖控制平稳。AB 组根据是否使用双膦酸盐分别分为两个亚组（A1A2 组、B1B2 组）。A1、B1 予双膦酸盐加钙、维生素 D 治疗，A2、B2 单纯予钙、维生素 D 治疗。记录所有患者一般情况，询问既往骨折、月经及生活史，测量治疗前所有患者的腰椎和左股骨近端骨密度；测定治疗前后所有患者生化指标如 Ca、P、Mg、PTH；骨代谢指标如 OC、PINP、β-CTX、25（OH）D3 及糖代谢指标如 FPG、FINS、HbA1c，并计算 BMI、HOMA-IR、HOMA-β。比较 A1、A2、B1、B2 各治疗前后骨代谢、糖代谢指标。

结果 治疗前 AB 两组的年龄、BMI、绝经年龄、血 Ca、P、Mg、PTH、BMD 无差异；A1 和 A2、B1 和 B2 各亚组间治疗前上述指标无差异。

治疗前 B 组的 FPG、FINS、HbA1c、HOMA-IR 高于 A 组，HOMA-β低于 A 组；骨代谢指标（OC、PINP、β-CTX、25（OH）D3）均低于 A 组，差异均有统计学意义。A1 和 A2、B1 和 B2 治疗前各糖代谢指标及各骨代谢指标比较，差异无统计学意义。

各组治疗后与治疗前血 Ca、P、Mg、PTH 比较，差异无统计学意义。

各组治疗前后糖骨代谢指标比较：

A1、A2 组治疗后糖代谢指标（FPG、FINS、HbA1c、HOMA-IR、HOMA-β）与治疗前比较，差异均无统计学意义；B1、B2 组治疗后 FPG、HbA1c、HOMA-IR 较治疗前降低，差异有统计学意义。B1 组治疗后 FPG、HbA1c、HOMA-IR 较 B2 组下降更明显，差异有统计学意义。

A1 组治疗后 OC、PINP、β-CTX 水平较治疗前均降低，25（OH）D3 水平提高；B1 组治疗后 OC、β-CTX 水平较治疗前均降低，25（OH）D3 水平提高，上述差异均有统计学意义。A2、B2 组治疗后的 OC、PINP、β-CTX 水平与治疗前比较，差异无统计学意义。

结论 PMOP 合并 T2DM 患者骨转换指标低于单纯性 PMOP 患者。

双膦酸盐治疗 PMOP 伴或不伴 T2DM 患者均可降低其骨转换，而对糖代谢无不利影响，甚至在 T2DM 患者中可能会降低 FPG、HbA1c 以及改善胰岛素抵抗。

PU-475

荧光氧化产物是影响骨质疏松症的一类新型氧化应激指标

沈雪[1]，蔡寒青[2]，张萌萌[3]，杨书满[1]
1. 吉林大学
2. 吉林大学第二医院
3. 吉林省一汽总医院

目的 体内、外实验性研究结果表明，氧化应激与骨量减少密切相关。但是，在人群流行病学研究中，氧化应激与骨质疏松症的关系依然存在争议。荧光氧化产物 (Fluorescent oxidation products, FlOPs) 是一类新型的氧化应激标志物，能综合反映脂类、蛋白质、碳水化合物和 DNA 的氧化损伤情况。FlOPs 检测方法比传统的氧化应激指标（如丙二醛）的灵敏度高 10-100 倍。本研究的目的是通过病例对照研究方法来检验 FlOPs 与骨质疏松症的关联强度。

方法　2019 年 6 月至 2021 年 1 月，我们从吉林省两所三级甲等医院进行双能 X 线（DXA）骨密度检测的人群中选取骨质疏松症患者作为病例组；以同期在该院就诊的非骨质疏松症者为对照组，与病例组按照性别和年龄（±5 岁）1:2 的比例进行个体匹配。本研究排除了患有影响骨代谢疾病者和半年内接受抗骨质疏松症药物治疗者。通过面对面的方式调查研究对象的人口学特征、生活习惯及疾病史。使用多功能细胞成像微孔板测定仪检测血浆中的 FlOPs 在 320/420nm(激发 / 发射波长) 处的荧光强度。通过 t 检验和卡方检验来比较病例组和对照组之间的基本特征，运用条件 logistic 回归来分析 FlOPs 和骨质疏松症之间的关联强度。

结果　共收集病例组 59 例，平均年龄为 57.8 ± 4.9 岁，体质指数 (body mass index, BMI) 为 24.0 ± 3.0 kg/m2；对照组 118 例，平均年龄为 57.2 ± 4.8 岁，BMI 为 25.4 ± 3.1 kg/m2。病例组 FlOPs 水平显著高于对照组（P = 0.011）。条件 logistic 回归分析结果表明 , 与 FlOPs 值在最低三分位数人群相比，高 FlOPs 三分位数人群发生骨质疏松症的风险较高 (OR = 5.57, 95%CI:1.86-16.7, P = 0.002); FlOPs 每增加一个标准差，发生骨质疏松症的风险增加 1.57 倍 (95%CI:1.01-2.44, P = 0.043)。

结论　血浆中 FlOPs 水平的增加与发生骨质疏松症的危险度呈正向关联。在未来的临床和公共卫生研究中，FlOPs 这一综合性氧化应激指标有望成为一种新的评估骨质疏松症和骨折发病风险的良好指标。

PU-476

0.2 T~0.6 T 中强静磁场对小鼠骨质疏松影响的实验研究

杨建成[1,2], 周绍杰[2], 张昊[1], 商澎[2,3]
1. 南方医科大学附属深圳市龙华区人民医院，脊柱外科
2. 西北工业大学生命学院，空间生物实验模拟技术国防重点学科实验室
3. 西北工业大学深圳研究院

目的　中强静磁场（moderate static magnetic fields, MSMF）指磁场强度为 1 mT~1 T 的静磁场。大量的研究表明 MSMF 可促进骨形成而抑制骨吸收，并对骨质疏松具有一定的防治能力。然而，MSMF 对绝经后骨骼的微观结构与骨强度如何影响尚未见报道，对失重导致的骨质流失的恢复如何影响尚不清楚。此外，既往研究中使用的 MSMF 强度通常小于 0.2 T，大于 0.2 T 的 MSMF 对骨质疏松小鼠骨质的影响尚不清楚。因此，本实验利用 0.2 T~0.6 T 的 MSMF 研究了其对绝经后骨质疏松的防治作用和对失重性骨质流失的治疗作用，以期进一步丰富和完善 MSMF 对骨质疏松的效应及机制。

方法　本实验设计并构建了能够提供 0.6 T MSMF 的实验装置，利用该磁体装置和本实验室所拥有的 JMTA-16T50MF 超导磁体提供的 0.2 T~0.4 T MSMF，对去卵巢（ovariectomy, OVX）的及后肢去负荷（hindlimb unloading, HLU）处理 30 天后的 C57BL/6 小鼠进行曝露 30 天处理，DEXA 检测骨密度、Micro-CT 检测骨微观结构、三点弯曲检测骨力学性能以及组化染色检测成骨细胞与破骨细胞活性。

结果　对于绝经后骨质疏松，0.2 T~0.6 T 的 MSMF 抑制了 OVX 小鼠 BMD 和骨矿物含量 BMC 的降低，防止了股骨松质骨和皮质骨微观结构的恶化，减轻了股骨力学性能的降低，增加了松质骨表面成骨细胞的形成而抑制了松质骨和皮质骨表面破骨细胞的形成；对于失重性骨质疏松，在 0.2 T~0.4 T MSMF 的曝露下，HLU 诱导的 BMD 和 BMC 下降、骨微观结构恶化和骨强度降低的情况得到显著改善，松质骨表面破骨细胞数量降低而成骨细胞数量明显升高。然而，0.6 T 与 0.2 T~0.4 T 的作用正好相反，表现为 0.6 T MSMF 抑制了 HLU 小鼠恶化的骨微观结构与骨强度的恢复。

结论　0.2 T~0.4 T 和 0.6 T MSMF 可通过促进成骨细胞形成而抑制破骨细胞形成来抑制 OVX 引起的骨质疏松；0.2 T~0.4 T MSMF 可促进 HLU 引起的骨至流失的恢复，而 0.6 T MSMF 则为抑制作用。总之，本研究揭示了大于 0.2 T 的 MSMF 对 OVX 小鼠和 HLU 小鼠骨骼的生物学效应，表明 MSMF 具有防止绝经后骨质疏松和治疗失重性骨质流失的潜力。

PU-477

抗骨质疏松症药物对于患有骨质疏松症合并骨性关节炎的绝经后女性关节疼痛的治疗观察

郭京聚
首都医科大学附属复兴医院

目的　关节疼痛是绝经后女性的常见症状，其中骨质疏松症和骨关节炎是本症状最常见的原因，两种疾病往往同时存在。如何选择治疗方法成为骨科医生面临的问题。本研究观察了抗骨质疏松症药物对于绝经后女性关节疼痛的作用。

方法　研究对象为 2014 年至 2018 年期间到我院就诊的绝经后女性关节痛患者 103 例，年龄 46 岁—60 岁。绝经时间 6 月—8 年。1 关节痛的部位：颈部、肩部、手部、肋骨部、腰部、膝关节部、踝关节部、跟部等。2 疼痛特点: 疼痛为轻度，或关节部位不适; 间断性, 关节不适持续时间一般小于 30 分钟; 手部、跟部表现为晨僵 ; 膝关节、腰部为起步疼：由坐位或卧位转为行走时，出现关节疼痛或关节不稳，活动几分钟后疼痛消失；膝关节疼痛还表现为上下楼痛，走平路不痛。37 例病例伴有下肢抽筋。故本组未采用 VAS 等评分标准。3 体征：局部可有轻度压痛、肿胀等。 4 影像学检查，本组病例全部行 X 片检查，36 例可见轻度骨质增生，15 例可见关节间隙改变，103 例可见软骨下骨囊变或骨小梁减少、变细。47 例行 DXA 骨密度检查 39 例为骨量减少，8 例为骨质疏松症。诊断为骨质疏松症合并骨性关节炎。本组治疗设计先采用抗骨质疏松症治疗 6 周，之后按照骨关节炎治疗的方法治疗。抗骨质疏松症治疗：钙 500MG/ 每天；晒太阳 30 分钟 / 每天；运动；抗骨质疏松药物：其中 53 例肌注降钙素 5--14 针，50 例口服双磷酸盐 6 周。

结果　6 周后, 53 例肌注降钙素的患者, 关节痛消失 45 例, 4 例疼痛减轻，5 例关节痛没有改善。50 例口服双磷酸盐关节痛消失 43 例，3 例疼痛减轻，4 例关节痛没有改善。本组病例疼痛消失和减轻的为 94 例，占本组病例的 91.2%，拒绝继续按照骨关节炎的方法治疗，继续抗骨质疏松治疗。症状没有改善的 9 例，按骨关节炎的方法继续治疗。

结论　本组研究虽然没有完成，但是治疗的目的达到了，关节痛的主要原因初步确定了。上述结果提示绝经早期女性的关节痛的病因与骨质疏松密切相关，首选抗骨质疏松症的药物治疗。

PU-478

Higenamine 靶向 IQGAP1 激活 SMAD2/3 通路治疗骨质疏松症

董辉，张筱笛，刘镕菡，宁斌
山东大学附属济南市中心医院

目的 骨质疏松症是一种骨骼系统全身性、退化性的病变，骨代谢平衡紊乱起到关键作用。SMAD2/3 通路在成骨诱导分化中起重要作用，寻找激活 SMAD2/3 并促进成骨分化的小分子药物是我们的研究重点。

方法 1.SMAD2/3 碱性磷酸酶报告基因细胞系进行药物筛选。2.PCR、ALP 染色等实验验证药物体外功能。3.SAMP6 快速老化小鼠和OVX小鼠模型检测体内促成骨作用。4.DARTS 和 CETSA 等实验寻找并验证药物结合靶点。5.Co-IP 等实验探究 IQGAP1 对 SMAD2/3 的作用机制。

结果 1. 从 513 种小分子药物中筛选得到去甲乌药碱（Higenamine）。第一轮筛选利用稳转细胞系得到 12 种药物。第二轮筛选检测药物处理后 BMSCs 的 ALP 活性得到 3 种药物。第三轮筛选检测药物对 BMSCs 成骨诱导分化前期指标（RUNX2、SOX9）的变化。2. Higenamine 在 BMSC 中的促成骨作用。提取 BMSCs 并诱导成骨分化，加药 14d 后成骨后期相关指标（ALP、Col1、OC、OPN）mRNA 水平上升。7d 和 21d 分别通过 ALP 和茜素红染色证实 Higenamine 能够促进成骨细胞分化。Western Blot 证实其能够激活 SMAD2/3 通路。3.Higenamine 在体内的促成骨作用。构建 OVX 和 SAMP6 两种动物模型，治疗（ig: 40mg/kg/d,ip: 20mg/kg/d）45d 后，μCT 和 HE 染色证实药物组骨小梁密度明显提高。Elisa 实验显示药物组小鼠血清成骨指标上升。三点弯曲实验证明药物组抗压能力增强。4.Higenamine 的作用靶点为 IQGAP1。DARTS 实验联合质谱分析找到 Higenamine 的结合靶蛋白为 IQGAP1。构建 IQGAP1 敲除细胞系，证实其促进 SMAD2/3 激活和成骨作用依赖于 IQAPG1。5. 药物通过结合 IQAGP1 促进 SMAD2/3 激活。Western Blot 实验发现药物处理后 SMAD4 表达增多且泛素化减少，Co-IP 实验证明药物促进 IQGAP1 和 SMAD4 结合。提示药物通过结合 IQGAP1 抑制 SMAD4 泛素化，促进 SMAD2/3 激活。

结论 综上所述，Higenamine 通过结合 IQGAP1，促进其结合SMAD4并抑制SMAD4泛素化过程，促进SMAD2/3激活，进而促进成骨分化。该项目发现 Higenamine 可作为治疗骨质疏松症的潜在药物，提供新的治疗选择。

PU-479

骨骼稳态中的交流信号

胡颖坤，李景峰，王毅，郝卓文，陈天洪
武汉大学中南医院

目的 骨量的维持与生理性骨骼重塑密切相关。正常成人的骨骼处于破骨细胞骨吸收活动与成骨细胞骨形成活动的微妙平衡中。这个贯穿一生的骨稳态过程由骨骼中的各种细胞共同精确地调节。破骨细胞、成骨细胞与骨细胞之间可以通过旁分泌细胞因子、细胞间的直接接触和细胞 - 骨基质的相互作用进行沟通来确保骨形成和吸收的耦合，这种交流贯穿于生理性骨重建的整个阶段。本综述的目的是概述成骨 - 破骨平衡相关机制，帮助研究者更好地理解骨代谢紊乱疾病，为骨代谢疾病的治疗提供新的思路与线索。

方法 使用包括 Pubmed 在内的可用数据库进行彻底的文献检索，整理并总结已发表的重要研究，归纳成骨细胞与破骨细胞耦合过程的重要因子以及它们的作用机制。

结果 成骨细胞和破骨细胞之间的调节信号可以通过 RANKL/RANK 系统、Eph 和 Ephrin 系统、信号素和补体 C3 双向传递。成骨细胞通过 M-CSF、OPG、Fasl/Fas 系统、Wnt 和 C5a 调节破骨细胞的分化和凋亡。Wnt 和骨基质中的调节因子 TGF、IGF 和 BMP 对成骨细胞有重要影响。骨细胞分泌 Wnt 抑制剂 SOST，以调节成骨细胞的分化。破骨细胞前体细胞、破骨细胞以及成骨细胞衍生的 MicroRNA 也可以作用于成骨细胞或破骨细胞来影响骨重塑过程。

结论 骨骼稳态是一个复杂而精密的过程，成骨细胞与破骨细胞之间通过多种机制相互调节，共同维持骨稳态。骨稳态失衡常常会带来骨代谢疾病，全面了解成骨细胞 - 破骨细胞的相互作用可以为开发新的治疗方案提供新的选择。外泌体以及针对一些关键靶点的特异性抗体在未来将会称为治疗骨代谢疾病的重要工具。

PU-480

骨代谢标志物 β—CTX/Total—P1NP 比值与中老年骨质疏松的相关性分析

吴旻，文燕
宿迁市第一人民医院

目的 探讨骨代谢标志物β—CTX/Total—P1NP 比值与中老年骨质疏松的相关性。

方法 选取南京医科大学附属宿迁第一人民医院 2019 年 01 月至 2021 年 05 月收治住院的中老年患者 167 例（男 35 例，女 132 例），年龄 46—94 岁，依据所检测的骨密度 (Bone mineral density，BMD) 结果分为骨量正常组（n=35，男 10 例，女 25 例），骨量减少组（n=46，男 15 例，女 31 例）和骨质疏松组（n=86，男 10 例，女 76 例）。采用美国 GE 公司生产双能 X 线骨密度测定仪对研究对象的腰椎 1—4（BMD—L）、股骨颈（BMD—N）及髋关节全部（BMD—H）骨密度进行测定，与年轻成人峰值比较 T—值评分，分别用 T—L、T—N、T—H 表示各部位骨密度的大小；采用电化学发光免疫分析仪对其血清总 1 型胶原氨基端延长肽（Total—P1NP）、β胶原特殊序列（β—CTX）等骨代谢标志物水平进行检测，然后计算β—CTX 与 Total—P1NP 的比值，统计分析各部位 T—值（T—L、T—N、T—H）与β—CTX/Total—P1NP 比值的相关性。

结果 三组比较，骨量正常组β—CTX 低于骨量减少组和骨质疏松组，差异有统计学意义（P ＜ 0.05）；骨量正常组 Total—P1NP 与骨量减少组和骨质疏松组比较差异无统计学意义（P ＞ 0.05）；β—CTX/Total—P1NP 比值，骨量正常组＜骨量减少组＜骨质疏松组，差异有统计学意义（P ＜ 0.05）；骨密度（T—值）与β—CTX/Total—P1NP 比值呈负相关，差异有统计学意义（P ＜ 0.05)）。

结论 β—CTX/Total—P1NP 比值对中老年骨质疏松症的诊断具有一定的参考价值，可通过计算β—CTX/Total—P1NP 比值的大小为骨质疏松症的早期诊断、预防及治疗后效果评估提供一定的参考依据。

PU-481

从肌少 - 骨质疏松模型探讨鸢尾素与骨密度和骨代谢的相关性

陈彦东[1]，林燕萍[2]，黄佳纯[3]，马江涛[2]，门志涛[2]，陈桐莹[2]，黄宏兴[3]，万雷[3]
1. 江门市五邑中医院（原江门市中医院）
2. 广州中医药大学第三临床医学院
3. 广州中医药大学第三附属医院

目的　探讨肌少 - 骨质疏松大鼠全身骨密度和肌肉骨骼代谢的相关性。

方法　采用 36 只 SPF 级健康雌性 6 月龄 SD 大鼠，作为研究对象，分为正常对照组，假手术组和肌少 - 骨质疏松模型组；采用去势 (切除双侧卵巢) 联腹腔注射地塞米松注射液法，6 月龄（第 24 周）切除双侧卵巢，术后一周腹腔注射地塞米松注射液连续 2 周。获取骨代谢指标和全身骨密度 (bone minenI density，BMD)；脂肪含量，肌肉含量。提取腰椎 1-3，双侧腰大肌。腰椎石蜡包埋切片病理检查，microCT，腰 1-3 椎体提取总 RNA，逆转录反应，定量 PCR 检测 Runx2。腰大肌石蜡包埋切片病理检查，提取总 RNA，逆转录反应，使用定量 PCR，检测大鼠肌肉鸢尾素含量；使用 spss 统计软件分析之间的相关性。

结果　相关分析显示：肌少骨质疏松模型建立成功，模型组全身骨密度与正常组骨密度呈强相关（P<0.01），模型组与假手术组，正常组肌肉质量指数比较具有统计学意义（P<0.05），模型组 Ca 浓度：3.72 ± 2.52 mmol/L，P 浓度：2.09 ± 1.44 mmol/L，PINP31.04 ± 21.80ng/ml，TRACP5b 浓度 1737.50 ± 291.67pg/mL，正常对照组 Ca 浓度：4.88 ± 1.07 mmol/L,P 浓度：2.91 ± 0.77 mmol/L，PINP25.95 ± 4.19ng/ml，TRACP5b 浓度 2151.25 ± 70.75pg/mL，对比均具有统计学意义。腰椎 qPCR 模型组与 Runx2 负相关，腰大肌 qPCR 模型组与鸢尾素负相关。WB 模型组腰椎 Runx2 及腰大肌中鸢尾素灰度明显降低。

结论　切除双侧卵巢联腹腔注射地塞米松大鼠可以建立肌少 - 骨质疏松症模型，鸢尾素作为能量储藏器，可能在肌少 - 骨质疏松发病中起到关键作用。

PU-482

关注骨密度检测结果正常的糖尿病人

刘仲华，聂然，王晓燕
上海市普陀区长风街道长风社区卫生服务中心

目的　探索糖尿病人骨密度结果的正确解析

方法　分析 4116 份社区所属辖区 2009 年 -2013 年居民健康调查中骨密度检测居民数据。糖尿病病人为同期纳入社区糖尿病管理者。骨密度检测按照 WHO 的标准采用 GE 公司 Lunar 双能 X 线骨密度测量仪进行中轴骨检测。数据分析运用 SPSS 19.0 软件包

结果　社区居民骨密度：男性高于女性，年轻者高于年长者，是否纳入糖尿病管理者骨密度分类情况无统计学差异

结论　应从骨质量 - 骨强度角度全面评判社区居民（包括糖尿病人）的骨质情况

PU-483

基于集成学习的骨质疏松辅助诊断研究

尹梓名[1]，张震宇[1]，胡晓晖[2]，吴洪亮[2]，黄伟杰[2]，钱本文[3]
1. 上海理工大学
2. 上海市浦东新区浦南医院
3. 台湾大学医学院附属医院

目的　骨质疏松症（osteoporosis，简称 OP）是一种以骨强度下降和骨折风险增加为主要特征的常见骨骼疾病。骨质疏松是导致老年患者致残和致死的主要原因之一。本研究的数据为某医院收集的 200 例受试者的具有 31 个临床属性的临床数据（其中骨质疏松患者 65 例，骨量减少者 102 例，正常骨密度者 33 例）。首先通过统计学和机器学习方法得出不同种类的相关性权重对数据进行特征选择，然后以 Stacking 集成学习为主要预测方法，建立了根据这些属性进行骨质疏松分类预测的模型。

方法　本研究的主要方法流程为：

（1）离群值的处理：本研究中数据量较小，故应该保留对应样本的所有属性，这里选择取平均值方法。

（2）属性筛选：通过使用 9 种计算相关性的相关性算子：信息增益度算子、信息增益比算子、规则推理算子、卡方统计算子、标准偏差算子、基尼不纯度算子、类不确定度算子、Weight by Relief 算子和 SVM 算子。通过对这些属性权重求和并进行属性相关性权重排名，得到属性优先级排序。

（3）模型构建：最终使用的集成模型为：使用 Stacking 异质集成算法，其中一级学习器使用 Bagging 算法和 Adaboost 算法，其中均为 SVM 作为基分类器。二级学习器使用 KNN 分类算法。

结果　采用 10 折交叉验证方法，将本研究采用的属性筛选方法与全属性训练方法对比，再将本研究使用的 Stacking 异质集成模型与其他机器学习模型进行对比。效果均有明显提升，属性筛选前后模型准确率提高 14% 左右。研究模型与对比模型相比准确率提高 12.5% 左右。

结论　经过属性筛选发现：本研究所使用临床数据中对骨质疏松诊断最为重要的指标关联度从高到低依次为：（1）L2-L4（T 值，腰 2 椎体）、（2）L1-L4（T 值，腰 1 椎体）、（3）颈（T 值）、（4）椎体均值（T 值）、（5）Wards 三角（T 值）、（6）大粗隆（T 值）、（7）绝经年龄、（8）性别。且本研究构建的 Stacking 嵌套机器学习模型对诊断分类的准确率达到 92.5%。三分类查准率均值 91.83%，召回率均值 90.94%，实现了较好的诊断效果。

PU-484

血清肌动蛋白调节蛋白 -1 水平与骨密度及骨代谢标志物的相关性分析

周雅芬[2]，赵骄[1]，高超[1]，赖忠庆[2]，章振林[1]
1. 上海市第六人民医院
2. 象山县第一人民医院

目的　评估健康人群血清肌动蛋白调节蛋白 -1（Profilin-1，PFN1）、骨代谢标志物水平及骨密度情况，分析血清 PFN1 水平与性别、年龄、骨密度及骨代谢标志物水平的相关性。

方法　自 2020 年 8 月至 2020 年 11 月，在浙江省象山

县募集 20-80 岁健康志愿者 388 例（男：84 例；女：304 例）。使用双能 X 线吸收仪进行骨密度检查、肝肾功能、钙、磷、I 型原胶原 N 端前肽（Procollagen type 1 N-terminal propeptide,P1NP)、β -I 型胶原交联 C 端肽（β -C-terminal cross-linked telopeptides of type 1 collagen, β -CTX)、25- 羟基维生素 D(25-hydroxyl vitamin D,25(OH)D) 等检测。此外，通过酶联免疫吸附法（Enzyme linked immunosorbent assay，ELISA) 测定血清 PFN1 水平。运用 Mann-Whitney U 检验，Spearman 相关分析 PFN1 与骨密度及骨代谢标志物的差异及相关性。

结果 在健康人群中，血清 PFN1 的水平为 7077.50（4221.75-11112.50）pg/mL。女性的血清 PFN1 水平为 7893.50（5660.25-11982.50）pg/mL，男性为 3584.00（2072.75-5717.50）pg/mL，女性水平显著高于男性。PFN1 水平与年龄没有显著关联，与身体质量指数呈正相关（r=0.341,p<0.01）。PFN1 水平与各部位骨密度之间没有显著关联，而与 25(OH)D 水平呈负相关（r=-0.249,p<0.01）。男性人群中 PFN1 水平与各部位骨密度之间无显著关联。女性人群中 PFN1 水平与转子间骨密度呈正相关（r=0.207,p<0.01），与全髋部骨密度呈正相关（r=0.119,p= 0.038）。男性人群中 PFN1 与血清 P1NP 的水平呈正相关（r=0.397,p<0.01），与血清β -CTX 水平无显著关联。女性人群中 PFN1 与血清 P1NP 及β -CTX 水平无显著关联。

结论 血清 PFN1 的水平为 7077.50（4221.75-11112.50）pg/mL。男性人群 PFN1 水平与各部位骨密度之间无显著关联。女性人群 PFN1 水平与转子间骨密度及全髋部位骨密度呈正相关。PFN1 在骨代谢当中的作用还需进一步深入研究。

PU-485

绝经后 2 型糖尿病患者骨代谢变化

李俊岩[1]，董进[2]，牛晓红[1]，李剑波[3]
1. 长治医学院附属和济医院
2. 山西医科大学第一附属医院
3. 南京医科大学第一附属医院（江苏省人民医院）

目的 分析绝经后 2 型糖尿病患者骨密度、骨转换标志物及骨折变化，探讨糖尿病性骨代谢特点

方法 纳入 2016 年 4 月至 2017 年 12 月于长治医学院附属和济医院内分泌科住院的绝经后 2 型糖尿病患者 164 例作为研究对象，选取同期体检的年龄相匹配的非糖尿病绝经后女性 178 名作为健康对照组。对所有对象行骨密度，骨转换标志物及常规生化指标检测，并进行详细问卷调查

结果 糖尿病组各个部位骨密度均较健康对照组略升高，但差异均无统计学意义 (P>0．05)。糖尿病组骨转换标志物 I 型胶原羧基末端肽交联 (B-cross-linked c-teminal telopeptide of type l collagen，CTX) 较健康对照组升高 [糖尿病组 (0.49 ± 0.26)ug/L vs 对照组 (0.44 ± 0.15)ug ／ L，P=0.047]，骨钙素 (osteocalcin，OC) 及 I 型原胶原氨基末端前肽 (total procollagen type 1 N—pmpeptide，P1NP) 较健康对照组降低 [OC 糖尿病组 (15.50 ± 5.50) vs．对照组 (19.69 ± 5.41)ug ／ L，P=0.000]，P1NP[糖尿病组 (44.63 ± 19.64) vs．对照组 (53.37 ± 14.26)ug/l，P=0.000]。糖尿病组与健康对照组相比骨折发生例数明显增高 (P=0.034)。

结论 绝经后 2 型糖尿病患者与健康对照相比，各个部位骨密度略升高，但骨形成下降，骨吸收增快，整体骨丢失加快，骨折发生率增高。推测糖尿病可能导致骨丢失加快，尤以皮质骨丢失明显，糖尿病性骨代谢特点仍需要大样本研究证实。

PU-486

基于 logistic 回归模型构建联合预测因子对老年肌少症诊断价值

刘晔，欧阳晓俊，胡健，陆冰，陈吉海
江苏省省级机关医院

目的 探索多个相关因素联合预测老年肌少症的方法及价值。

方法 横断面研究，依据入选标准纳入我院老年住院患者 578 例，根据 2014 亚洲肌少症工作组肌少症的诊断标准分为肌少症组 202 例 (34.95%) 和非肌少症组 376 例 (65.05%)，比较两组之间一般临床资料、实验室指标及老年综合评估结果的差异，通过 logistic 回归模型拟合多个相关因素，构建联合预测因子，用受试者工作特征曲线（ROC）对比联合预测因子与各相关因素 ROC 曲线下面积（AUC），确定临界值，计算敏感度和特异度。

结果 （1）肌少症组的年龄、游离甲状腺素（FT4）和糖尿病、骨质疏松症、近 1 年跌倒的比例高于非肌少症组，体质指数（BMI）、小腿围、血红蛋白（Hb）、白蛋白（ALB）、甘油三酯（TG）、低密度胆固醇（LDL）、糖化血红蛋白（HbA1c）、游离三碘甲腺原氨酸（FT3）低于非肌少症组，差异均有统计学意义。肌少症组简易精神状态评价量表（MMSE）、简易体能状况量表（SPPB）、日常生活活动能力（ADL）评分低于非肌少症组，营养风险筛查量表（NRS2002）、衰弱量表（FRAIL）评分高于非肌少症组，差异有统计学意义。（2）二元 logistic 回归显示：骨质疏松症、NRS2002 评分、FRAIL 评分是肌少症的危险因素，（OR 值分别为 8.618、1.342、2.401，均 P<0.05）；BMI、小腿围是肌少症的保护性因素（OR 值分别为 0.736、0.777，均 P<0.001）。（3）5 个显著相关因素拟合的联合预测因子诊断肌少症的 AUC 高于骨质疏松症、NRS2002 评分、FRAIL 评分、BMI、小腿围单独预测时的 AUC（0.935 vs 0.728、0.782、0.832、0.804、0.842），临界值为 -5.1336，敏感度为 0.815，特异度为 0.909。

结论 老年住院患者肌少症发生率较高，应用 logistic 回归模型构建的联合预测因子诊断老年肌少症的准确性高，优于仅使用单一相关因素。

PU-487

细胞因子在老年髋部骨折患者中的应用价值

白利永，陈翔溆，芮云峰
东南大学附属中大医院

目的 分析细胞因子在老年男性髋部骨折中的作用。

方法 收集 2020 年 1 月至 2021 年 1 月间东南大学附属中大医院创伤骨科收治的年龄 >70 岁男性患者的临床资料，主要包括年龄、体重指数 (BMI)、骨密度 (BMD)、骨钙素（OST）、总 I 型胶原氨基延长肽（PINP）、I 型胶原羧基延长肽（PICP）、总维生素 D（VitD）、白介素 2（IL-2）、白介素 4（IL-4）、白介素 6（IL-6）、白介素 10（IL-10）、白介素 17（IL-17）、肿瘤坏死因子（TNF）、干扰素 (IFN) 等。根据患者根据患者

骨密度（股骨颈 T 值）分为骨量减少组（-2.5 ≤ T ＜ -1.0）和骨质疏松组（T<2.5）。所有数据均显示均数±标准差，数据进行 T 检验或非参数检验，P<0.05 为统计学差异。

结果　根据纳入排除标准共纳入研究的 37 例男性髋部骨折患者，其中骨量减少组 27 例，骨质疏松组 10 例。骨量减少组与骨质疏松组的 PINP 分别为 54.67 ± 7.00ng/ml 和 41.28 ± 6.8ng/ml 差异无统计学意义，但有明显下降趋势。骨量减少组与骨质疏松组的 PICP 分别为 0.52 ± 0.09ng/ml 和 0.48 ± 0.06ng/ml 差异无统计学意义，但有明显下降趋势。骨量减少组与骨质疏松组的 IL-10 分别为 6.17 ± 2.61pg/ml 和 4.43 ± 1.25pg/ml 差异无统计学意义，但有明显下降趋势。骨量减少组与骨质疏松组的 IL-6 分别为 33.79 ± 4.70pg/ml 与 43.70 ± 9.13pg/ml 差异无统计学意义，但有明显的上升趋势。OST、VitD、IL-2、IL-4、IL-17、TNF、IFN 在两组中无统计学差异，而 IL-10 与 PINP、PICP、骨密度成正相关，IL-6 与 PINP、PICP、骨密度成负相关。

结论　在老年男性髋部骨折患者中，骨质疏松患者 IL-6 水平明显升高，表明 IL-6 在老年髋部骨折的发生是一个危险因素。骨量减少患者 IL-10 水平明显升高，表明 IL-10 在老年髋部骨折的发生是一个保护因素。

PU-488

核心肌力训练对骨质疏松症患者的平衡功能的临床疗效研究

胡建康[2]，顾文钦（通讯作者）[1]，周鹏[2]，魏百川[2]，吴颖华[2]，薛斌[2]，单园菲[2]
1. 上海市徐汇区卫生事业管理发展中心
2. 上海市徐汇区枫林街道社区卫生服务中心（上海市徐汇区宛平地段医院）

目的　研究核心肌力训练针对骨质疏松症患者的平衡功能的临床疗效

方法　68 例骨质疏松症患者，随机分为常规组 (进行常规康复训练)36 例，核心肌力组 (在常规康复治疗的基础上结合核心肌力训练治疗)32 例， 共治疗 4 周。治疗前、治疗 2 周后、治疗 4 周后分别采用 Berg 量表评估平衡能力 (BBS)，重心平衡测定仪评估患者静态平衡力，时间限制的站起和行走测试 (TUG) 评估动态平衡功能。

结果　治疗 2 周后，核心肌力组在 BBS 和 TUG 方面显著优于常规组 (P<0．05)。治疗 4 周后，核心肌力组在 BBS、静态平衡力和 TUG 方面显著优于常规组 (P <0．05)；组内比较治疗 4 周后与治疗前均具有显著性差异 (P<O．05)。

结论　核心肌力训练对改善骨质疏松症患者平衡功能的疗效显著，有助于提高患者的平衡能力和预防跌倒，为治疗骨质疏松症提供了新思路。

PU-489

核心肌力训练对骨质疏松症 患者的骨密度和骨代谢的临床疗效研究

胡建康[1]，顾文钦（通讯作者）[2]，周鹏[1]，魏百川[1]，吴颖华[1]，薛斌[1]，单园菲[1]
1. 徐汇区枫林街道社区卫生服务中心
2. 徐汇区卫生事业管理发展中心

目的　研究核心肌力训练针对骨质疏松症患者的骨密度和骨代谢的临床疗效。

方法　60 例骨质疏松症患者，随机分为常规组 (进行常规药物治疗)30 例，核心肌力组 (在常规药物治疗的基础上结合核心肌力训练治疗)30 例， 共治疗 6 个月。治疗前、治疗 6 个月后分别在采用 DAX 评估腰椎 L2-4 和股骨颈骨密度 (BMD)，评估血清 PINP 的含量和血清β -CTX 含量。

结果　治疗 6 个月后，核心肌力组在腰椎 L2-4 和股骨颈骨密度 (BMD) 方面显著优于常规组 (P<0．01)。治疗 6 个月后，核心肌力组在血清 PINP 的含量和血清β -CTX 含量方面显著优于常规组 (P <0．05)；组内比较治疗 6 个月后与治疗前均具有显著性差异 (P<O．05)。

结论　核心肌力训练可有效缓解骨质疏松症患者骨量丢失，对改善骨质疏松症患者骨密度和骨代谢的疗效显著，为治疗骨质疏松症提供了新思路。

PU-490

LncRNA 对成骨细胞增殖分化过程中 Bcl2 凋亡家族蛋白的影响作用

黄佳纯[1]，林燕平[1,2]，陈桐莹[2]，黄宏兴[1,2]
1. 广州中医药大学第三附属医院
2. 广州中医药大学

目的　探究 LncRNA ENSRNOT00000090777 对成骨细胞增殖分化过程中 Bcl2 凋亡家族蛋白的影响作用。

方法　将成骨细胞分成空白对照组、过表达组、沉默组，利用基因超表达或沉默技术，构建 LncRNA ENSRNOT00000090777 过表达和沉默腺病毒载体，按分组分别转染成骨细胞，PCR 验证转染成功后对成骨细胞进行 ALP 染色、茜素红染色，Western blot 检测成骨细胞中凋亡相关基因蛋白的表达。

结果　①过表达 / 沉默腺病毒载体转染后的成骨细胞内 LncRNA ENSRNOT00000090777 表达相应地升高和降低；②与空白对照组相比，过表达组的 ALP 染色、茜素红染色阳性率较高，差异具有统计学意义（P ＜ 0.05），沉默组的 ALP 染色、茜素红染色阳性率较低，差异具有统计学意义（P ＜ 0.05）；③与空白对照组相比，沉默组的 Bak、Bcl-xs 表达升高（P ＜ 0.05），Bcl2、Bcl-xl 表达降低（P ＜ 0.05）；过表达组 Bak、Bax、Bcl-xs 表达降低（P ＜ 0.05），Bcl2、Bcl-xl 表达升高（P ＜ 0.05）。

结论　LncRNA ENSRNOT00000090777 可能通过调控 Bcl2 凋亡家族蛋白的表达从而影响成骨细胞的增殖分化。

PU-491

骨质疏松性骨折治疗现状与疾病负担情况分析

雷晨[1]，马婷[2]，李欢[2]
1. 宁夏医科大学总医院
2. 宁夏医科大学

目的　通过对宁夏医科大学总医院骨质疏松性髋部或椎体骨折的住院患者的相关临床病历资料进行分析，了解医院

该类骨折患者的治疗情况，分析相关诊治过程中存在的不足之处，同时探究骨质疏松性骨折相关的经济负担及其影响因素。

方法 收集 2017 年 8 月至 2020 年 1 月骨质疏松性椎体或髋部骨折曾在宁夏医科大学总医院住院的 50 岁以上共 861 例患者的病历资料及出院 1 年后部分获得有效电话随访的随访资料。同时收集 2018 年 1 月至 2019 年 12 月骨质疏松性髋部或椎体骨折住院的 5754 例患者的病历资料，统计病人相关治疗信息及住院费用信息。

结果 1. 骨质疏松性骨折的 Ca2+ 的总检测率较高，25 羟维生素 D、Ⅰ型前胶原氨基端肽、骨密度总检测率较低，其中髋部脆性骨折患者的 25 羟维生素 D、Ⅰ型前胶原氨基端肽、骨密度的检测率及骨质疏松症诊断率较椎体脆性骨折低。

2. 髋部脆性骨折手术治疗率为 80.5%，椎体脆性骨折的手术治疗率为 71.4%。住院期间骨质疏松性骨折患者骨质疏松症相关的药物治疗率为 55.7%，出院医嘱中体现的骨质疏松性骨折患者骨质疏松症相关的药物治疗率为 22.6%。获得有效随访 682 例患者骨折前骨质疏松症相关的药物治疗率为 10.6%，出院后 1 年内骨质疏松症相关的药物治疗率为 25.9%。住院期间及出院医嘱中髋部脆性骨折患者的骨质疏松相关药物治疗率较椎体脆性骨折低，。髋部脆性骨折和椎体脆性骨折在出院后 1 年内骨质疏松相关的药物治疗率较骨折前均表现为增加。

3. 住院天数的单因素和多因素分析均提示有并发症、慢性合并症数量≥ 3 个、髋部脆性骨折及手术治疗是使患者住院天数延长的重要因素。住院费用的单因素和多因素分析均提示有并发症、髋部脆性骨折及手术治疗是使患者住院费用增加的重要因素。

结论 1. 骨质疏松性骨折患者在骨折前、住院期间及出院后 1 年内都没有得到充分的治疗，出院后 1 年内骨质疏松相关药物治疗率较骨折前有一定的增加。

2. 髋部脆性骨折患者骨质疏松症的诊断率和药物治疗率远低于椎体脆性骨折，临床医师对髋部脆性骨折患者骨质疏松的重视程度远不足于椎体脆性骨折。

3. 在疾病负担上，有并发症、髋部脆性骨折及手术治疗是延长住院日、增加住院费用的重要原因。慢性合并症数增加虽然可以延长住院日。

4. 预防并发症发生，可有效缩短患者住院时间、减少脆性骨折带来的经济负担。

PU-492

不同机制抗骨质疏松药物的不良反应与骨转换及维生素 D 的相关性分析

雷晨[1]，周晓玲[1]，李欢[2]，马婷[2]
1. 宁夏医科大学总医院
2. 宁夏医科大学

目的 通过对两类抗骨质疏松药物在首次治疗绝经后骨质疏松症时出现最常见不良反应的危险因素予以预测分析，以探讨不良反应的发生是否与不同骨转换状态及维生素 D 水平之间存在某种联系。

方法 收集于我院 2017 年 1 月至 2020 年 6 月进行骨质疏松门诊诊疗，明确诊断为骨质疏松症的绝经后女性研究对象 381 例，对纳入者进行电话随访调查，根据调查结果将上述研究对象根据其首次使用抗骨质疏松药物的不同，分为唑来磷酸组和特立帕肽组。两组纳入对象根据用药后不良反应的有无分为有不良反应组和无不良反应组，再根据维生素 D 水平、P1NP 水平分别分组，分析此两种因素与不良反应的发生是否相关。

结果 1. 使用唑来磷酸抗骨质疏松治疗的 307 例，有 99 例出现了 APR（APR+），占总研究对象的 32.2%。在所有研究对象中，有 56.7% 的研究对象的维生素 D 水平处于缺乏状态；APR+ 的研究对象的 25（OH）D 水平为明显低于 APR- 患者；APR+ 患者的血清学 P1NP 水平显著高于 APR- 患者。维生素 D 过低及 P1NP 水平过高均为首次输注唑来磷酸后发生急性期不良反应（APR）的危险因素。

2. 使用特立帕肽抗骨质疏松治疗的 74 例研究对象中，有 14 例出现了肌肉骨骼症状，占总研究对象的 18.9%。所有研究对象中，有 59.5% 的研究对象 25（OH）D 水平处于缺乏状态。其中出现肌肉骨骼症状的研究对象的 25（OH）D 水平为 15.96 ± 8.17ng/ml，未出现肌肉骨骼症状的研究对象的 25（OH）D 水平 20.86 ± 8.52ng/ml，两者相比无统计学意义，究其原因，考虑与纳入研究的样本量较少相关；出现肌肉骨骼症状的研究对象的 P1NP 水平明显高于未出现肌肉骨骼症状的研究对象。P1NP 水平过高，即成骨过于活跃是一项使用特立帕肽后发生肌肉骨骼症状不良反应的危险因素。

结论 1. 体内 25（OH）D 水平与首次输注唑来磷酸后引起的急性期不良反应呈负相关关系，即 25（OH）D 水平越低，急性期不良反应的发生率越高；

2. 骨形成速率增加、成骨细胞活跃时，使用唑来磷酸抗骨质疏松治疗时，发生急性期不良反应的风险增加；

3. 体内 25（OH）D 水平与特立帕肽治疗骨质疏松症后引起的肌肉骨骼症状无明显相关性。

4. 骨形成速率增加、成骨细胞活跃时，使用特立帕肽抗骨质疏松治疗，发生肌肉骨骼症状的不良反应风险增加。

PU-493

SPTBN1 抑制原发性骨质疏松及其机制研究

许雪娟[1]，沈洁[2]，白晓春[3]，陈劲松[1]
1. 中山大学附属佛山市第一人民医院
2. 南方医科大学顺德医院（佛山市顺德区第一人民医院）
3. 南方医科大学

目的 初步探讨 SPTBN1 对原发性骨质疏松的影响以及对成骨细胞、骨血管的作用及其调控机制。

方法 1、老年性骨质疏松组、绝经骨质疏松组右侧股骨骨髓腔注射沉默 SPTBN1 病毒，或过表达 SPTBN1 病毒，左侧注射对应的阴性对照病毒，1 个月后 microCT、HE 染色分析骨微结构，或造影剂灌注 microCT 分析骨内微血管 3D 图像。ALP/TRAP 染色，免疫组化检测 SPTBN1、Runx2、Osx、Ocn。

3、在前成骨细胞系 MC3T3-E1 中转染沉默 SPTBN1 病毒，或过表达 SPTBN1 病毒， 设立阴性对照组、空白对照组，加成骨诱导培养基诱导，CCK8 检测法和免 疫印迹检测 SPTBN1、Cycline E1 明确增殖活性，流式细胞术和免疫印迹检测 SPTBN1、caspase3 明确凋亡情况，ALP 和茜素红染色明确细胞的分化功能。

4、经过以上 2 的处理，免疫组化检测 VEGF。经以上 3 的处理，免疫印迹检测 SPTBN1, Smad3, STAT1, TGF-β, ELISA 检测细胞上清液 Cxcl9 的表达水平。

结果　1、老年 SPTBN1 沉默组或绝经 SPTBN1 沉默组，均比阴性对照组骨密度下降，骨小梁数目减少，间隙增宽。其次，SPTBN1、Runx2、Osx、Ocn 表达减少，ALP 染色细胞减少。同时骨内微血管体积分数、血管数目减少，VEGF 表达下降。 3、老年 SPTBN1 过表达组或绝经 SPTBN1 过表达组，均比阴性对照组骨密度升高，骨小梁数目增多。其次，SPTBN1、Runx2、Osx、Ocn 表达增多，ALP 染色细胞增多。同时骨内微血管体积 分数、血管数目增多，VEGF 表达增多。4、与阴性对照组、空白对照组对比，SPTBN1 沉默组细胞生长缓慢，凋亡 增多，ALP 和茜素红染色减少。过表达组 ALP 和茜素红染色增多。 5、SPTBN1 沉默组 TGF-β、Cxcl9 表达增多，STAT1、Smad3 磷酸化增多; 过表达组 TGF-β、Cxcl9 表达减少，STAT1、Smad3 磷酸化减 少。

结论　SPTBN1 可促进成骨细胞增殖与分化，并促进骨内微血管生成进而抑制骨质疏松，这一过程可能与其调控 VEGF、TGF-β/Smad3、STAT1/Cxcl9 的表达相关。

PU-494

基于生物信息学分析成骨分化 miRNA-mRNA 互相作用网络与功能富集的研究

周子墨，柳达，陈森相，覃森
中国医科大学附属盛京医院

目的　揭示骨髓源性间充质干细胞成骨分化中 miRNA，及 mRNA 的表达关系，构建 miRNA-mRNA 作用网络并分析 mRNA 相关通路及富集情况。

方法　选取 NCBI 基因表达综合数据库基因芯片 GSE72429，GSE74837，应用 R 语言 limma 包获得差异基因 (DEGs) 和差异 miRNA（DEmiRNAs）。利用 miRWalk 在线工具预测 DEGs 的上游潜在 miRNA 靶点，与 DEmiRNAs 互相比对，利用 Cytoscape 构建 miRNA-mRNA 互作网络。通过 DAVID 数据库对网络中得 DEmRNA 进行功能富集分析和 KEGG 分析。应用 STRING 在线数据库建立蛋白相互作用网络（PPI network），并使用 Cytoscape 软件进行可视化分析。

结果　本研究共获得 186 个 DEGs，包含 81 个下调基因和 105 个上调基因；35 个 DEmiRNA，包括 20 个下调 miRNA 和 15 个上调 miRNA。最终我们筛选出 28 个 DEmRNA 和 3 个 DEmiRNA，构建 miRNA-mRNA 互作网络（hsa-miR-224-5p：PDE1A、ESM1、PDE7B、PDK4、CDKN2B、TRPM6、ZNF365、CPM、SLC46A3、ADARB1；hsa-miR-335-3p：MME、CCDC69、ZNF365、SCD、CPM；hsa-miR-629-3p：CTH、SORT1、GLUL、RGS18、SERTAD4、VIT、MME、TMEM155、PIK3R1、SEMA3A、ELAVL2、NET1、ZNF365、EGR2、ZBTB16、INHBE、PCDH9）。 对 28 个 DEmRNA 进行 GO 及 KEGG 分析发现在生物学过程（BP）中，DEmRNA 主要富集在面神经结构组织，肽代谢过程与 cAMP 分解代谢过程；分子功能（MF）中，DEmRNA 主要富集在 3',5'-cyclicAMP 磷酸二酯酶活化、3',5'-环化核苷酸磷酸二酯酶活化及激酶激活；细胞组分（CC）中，DEmRNA 主要富集在树突、细胞质基质。KEGG 中，DEmRNA 主要富集在病毒致癌作用、人类嗜 T 淋巴细胞病毒 I 型感染中。

结论　本研究通过生物信息学分析了 miRNA-mRNA 互相作用网络，预测了新的潜在 miRNA 及下游 mRNA 靶点及其相关通路、生物学功能，为骨髓源性间充质干细胞成骨分化的研究提供了新的靶点。

PU-495

从肌少 - 骨质疏松模型探讨血清鸢尾素与骨密度和骨代谢的相关性

陈彦东[1]，林燕萍[2]，黄佳纯[3]，马江涛[2]，门志涛[4]，陈桐莹[2]，黄宏兴[3]，万雷[3]
1. 江门市五邑中医院（原江门市中医院）
2. 广州中医药大学第三临床医学院
3. 广州中医药大学第三附属医院
4. 广西柳州中医医院

目的　探讨肌少 - 骨质疏松大鼠全身骨密度和肌肉骨骼代谢的相关性。

方法　采用 24 只 SPF 级健康雌性 6 月龄 SD 大鼠，作为研究对象，分为正常组和肌少 - 骨质疏松模型组；采用去势 (OVX) 联腹腔注射地塞米松注射液法，6 月龄（第 24 周）切除双侧卵巢，术后一周腹腔注射地塞米松注射液连续 2 周。获取骨代谢指标和全身骨密度 (bone minenI density，BMD)；microCT，脂肪含量，肌肉含量。提取腰大肌，提取总 RNA，逆转录反应，使用定量 PCR，检测大鼠肌肉鸢尾素含量；提取腰 1-3 椎体定量 PCR 检测，Runx2,OPG, 含量，使用 spss 统计软件分析之间的相关性。

结果　相关分析显示：肌少骨质疏松模型建立成功，模型组全身骨密度与正常组鸢尾素与骨密度呈强相关（P<0.01），模型组 Ca 浓度：3.72 ± 2.52 mmol/L，P 浓度：2.09 ± 1.44 mmol/L，PINP31.04 ± 21.80ng/ml，TRACP5b 浓度 1737.50 ± 291.67pg/mL，正常对照组 Ca 浓度：4.88 ± 1.07 mmol/L,P 浓度：2.91 ± 0.77 mmol/L，PINP25.95 ± 4.19ng/ml，TRACP5b 浓度 2151.25 ± 70.75pg/mL，对比均具有统计学意义。模型组与 OPG，Runx2 正相关，OCN 正相关。模型组鸢尾素腰大肌蛋白表达均明显表达。

结论　鸢尾素作为能量储藏器，可能在肌少骨质疏松发病中起到关键作用。

PU-496

骨质疏松筛查系统设计与实现

尹梓名[1]，胡晓晖[2]，钱忠心[2]，刘卫东[2]，钱本文[3]
1. 上海理工大学
2. 上海市浦东新区浦南医院
3. 台湾大学医学院附属医院

目的　骨质疏松症是一种严重危害老年人身体健康和生活质量的常见病和多发病。虽然骨质疏松有关的量表很多，但临床上尚缺乏一种使用方便，并且信度和效度都较高的骨质疏松症筛查工具。本文基于微信小程序 MINA 框架，制定了一套面向骨质疏松症筛查的便捷、轻量级的解决方案，开发出“骨质疏松 AI 筛查防治”微信小程序，用以帮助医生解

决在骨质疏松筛查中的各类问题，提高工作效率。

方法 系统主要技术包括：

（1）基于非关系型数据库的内容可定制技术。利用骨质疏松筛查量表对患者进行筛查存在如下问题：1）题目过多，测试时间过长；2）新的量表层出不穷，无法快速应用到临床。文本设计并开发了内容可定制的骨质疏松症筛查系统，可由系统管理员对系统的测试题目进行配置，系统根据配置动态生成新的测试题目，或者删除旧的题目，既不影响对原有数据的访问，也不影响当前系统的使用。

（2）医学化验单 OCR 识别技术。在骨质疏松症筛查中，经常会遇到患者带着纸质化验单来就诊的情况，医生一般只能对化验单进行拍照，图片中的信息无法被计算机二次利用。本文将 OCR 技术应用于医学化验单的识别，OCR 可以对拍照后的化验单中的文字进行识别和理解，存入电子健康档案，方便今后数据的进一步分析、利用。

（3）骨质疏松筛查识别技术。本文依据 2017 版原发性骨质疏松症诊疗指南，利用临床指南知识建模技术，构建了基于临床指南的数字化骨质疏松筛查模型，将其部署在云端的推理引擎中为微信小程序提供骨质疏松筛查诊断推理服务。

结果 此款微信小程序分为受试者入口和医生入口。受试者入口针对患者在家自我筛查使用，医生入口供医生日常筛查使用。主要功能包括：患者骨质疏松症量表测试、患者历史数据查询与统计分析、化验单 OCR 识别扫描等。

结论 本文开发的骨质疏松症筛查系统可对患者进行骨质疏松量表测试，并可自动识别患者上传的化验单照片，保存成结构化的数据后，存入患者档案，提高了医生工作效率，方便医生收集患者数据进行临床统计和研究。

PU-497

环状 RNA 在骨质疏松症中的研究进展

文艺，青玉凤，谢建平
川北医学院附属医院

目的 环状 RNA（circular RNA, circRNA）是一类以共价键连接形成闭合环形结构的内源性非编码 RNA，它广泛、较稳定的存在于真核细胞中，在调控基因转录中发挥重要作用，作为疾病诊断生物标志物和治疗靶标具有潜在的价值。近年来，circRNA 在骨质疏松症（osteoporosis,OP）中的研究备受青睐，本文就 circRNA 在 OP 的研究进展作一综述，以期明确自噬在 OP 发病机制中的作用，为骨质疏松的临床诊断、治疗带来更多的选择。

方法 通过对现有文献进行详细的检索及回顾，汇总目前国内外研究成果，总结 circRNA 在 OP 发病机制中的作用，阐述现阶段人们已经了解的 circRNA 与 OP 发生发展的关系。

结果 OP 的发病机制主要受遗传基因、转录因子、信号通路、激素水平、细胞因子等多因素调控。机体破骨细胞与成骨细胞的失衡是 OP 发生的关键。circRNA 在成骨细胞的调控中起重要作用，如 circNOTCH3 可作为 miR-204 的 ceRNA 参与成骨的调控过程；circCD59 则可作为 miR-2861 的海绵体负反馈调节成骨；circIGSF11 的沉默可增加 miR-199b-5p 的表达从而促进成骨细胞的分化；circRNA AFF4 通过 miR-7223-5p/PIK3R1 轴抑制细胞凋亡，进而促进成骨细胞增殖。circRNA 在破骨细胞的调控中起重要作用，circRNA_28313、miR-195a 和 CSF1 可能形成一个 circRNA-miRNA-mRNA 网络来调节骨髓来源巨噬细胞 (BMM) 细胞的分化，hsa_circ_0019142 作为破骨细胞抑制剂发挥作用。

结论 circRNA 在骨质疏松的发病机制、特异性诊断、治疗靶标等方面均提供了新的思路。随着二代全基因组测序技术及生物信息学的发展，circRNA 在 OP 中的研究将会更加深入，有望为骨质疏松分子发病机制、诊断及治疗提供更有价值的思路和方向。

PU-498

地舒单抗注射液治疗绝经后妇女骨质疏松临床疗效观察

张东，郑苗，魏祺，翁成伟，丁敏华，徐又佳
苏州大学附属第二医院

目的 目的 观察地舒单抗注射液的临床疗效

方法 方法 通过 400 例绝经后妇女骨质疏松患者使用地舒单抗注射液前后 6 个月腰椎与股骨颈骨密度的变化，使用地舒单抗注射液前后 3 个月β-CTX、P1NP、血清钙的变化，所得数据通过 SPSS 22.0 和 GRAPHPAD 统计学软件处理所得结果（表 1）

结果 结果 显示 400 例绝经后妇女骨质疏松患者使用地舒单抗注射液 6 个月前后骨密度比较，腰椎骨密度有显著提高，变化有显著性差异，P=0.003（图 1），股骨颈骨密度变化略有提高，变化无显著性差异，P=0.382（图 2）；使用地舒单抗注射液 3 个月前后骨转换标志物和血清钙比较，β-CTX 显著下降，变化有显著性差异，P=0.009（图 3），有明显变化，有显著性差异，P=0.006（图 4），血清钙略有变化，都保持正常范围，变化无显著性差异，P=0.958（图 5）

结论 结论 随着科学的发展，骨质疏松的治疗药物和手段也在不断发展，新一代抗骨质疏松药物地舒单抗注射液的获批上市，给骨质疏松的治疗多了更多的选择。通过 400 例绝经后妇女骨质疏松患者使用地舒单抗注射液的治疗，显示对骨质疏松患者有很好的临床疗效，而且对于高龄患者和肾功能不全患者都不需要调整剂量，使用方便，疗效满意。

PU-499

膳食蛋白质摄入量与中老年人群骨质疏松发生风险的相关性分析

张元维，李荣娟，鲁攀攀，代广春，陈翔叙，芮云峰
东南大学附属中大医院

目的 目前，关于膳食蛋白质的摄入量与中老年人群骨质疏松发生风险间的关系，以及其摄入量是否会影响骨骼健康并进而导致骨折，研究者们知之甚少。本研究旨在探讨每日膳食蛋白质摄入量与中老年人群骨质疏松发生风险的相关性。

方法 基于全国健康与营养检查调查数据平台（National Health And Nutrition Examination Survey, NHANES），本研究纳入了 2005-2008 年期间共计 20497 名参与者的信息，并进而确定了 4707 名 45 岁及以上中老年人群的样本资料。纳入人群的基线特征及膳食摄入资料主要通过家庭问卷调查方式获取。其中，多变量 Logistic 回归模型被用于确定膳食能量调整后膳食蛋白质摄入量的每四分位类别骨质疏松的优势比（odds

ratio, OR）和 95% 置信区间（confidence interval, CI）。而受试者操作特征（receiver operating characteristic, ROC）曲线则被用于确定每日膳食蛋白质摄入量预测中老年人群骨质疏松发生风险的最佳临界值。

结果　在总计纳入的 4707 名中老年人群中，共有 442 人合并骨质疏松，且骨质疏松组人群每日膳食蛋白质摄入量明显低于非骨质疏松组人群（P<0.001）。Logistic 回归分析表明，随着中老年人群每日膳食蛋白质摄入量增加，每四分位类别的骨质疏松患病率呈逐渐降低趋势（P<0.001）。在此基础上，我们又通过 ROC 曲线分析确定了每日膳食蛋白质摄入量（61.2g）为预测中老年人群骨质疏松发生风险的最佳临界值。并进一步通过对该最佳临界值上、值下的样本数据进行趋势分析，我们发现每日膳食蛋白质摄入量在该值上的中老年人群，其骨质疏松发生风险较在该值下的中老年人群有所降低。

结论　本研究表明，在中老年人群中，较低水平的每日膳食蛋白质摄入量与骨质疏松的发生风险呈正相关。

PU-500

血清 Maresin1 水平与绝经后骨质疏松症的相关性分析

吴静，杜鑫怡，李欣悦，方霞，滕方元，徐勇
西南医科大学附属医院

目的　探讨新型抗炎介质 Maresin1 的血清水平与绝经后女性骨代谢生化指标、骨密度（bone mineral density, BMD）以及发生骨质疏松症的相关性。

方法　选取 2020 年 3 月 -2021 年 5 月就诊于西南医科大学附属医院体检中心的绝经后女性共 141 例，并根据骨密度结果和世界卫生组织推荐的诊断标准将患者分为骨量正常组（33 例）、骨量减少组（48 例）和骨质疏松组（60 例）。记录患者一般临床资料以及血钙（Ca）、血磷（P）、甲状旁腺素（PTH）、25 羟基维生素 D（25(OH)D）、I 型胶原羧基端肽β特殊序列（β-CTX)、I 型前胶原氨基端前肽（PINP）、抗酒石酸酸性磷酸酯酶 5b（TRAP5b）、骨钙素 (OC) 等实验室指标，完善股骨颈、腰椎（L1-4）及左髋关节 BMD 检查。比较 3 组间血清 Maresin1 水平，并分析血清 Maresin1 与骨代谢生化指标及 BMD 的相关性。

结果　骨量减少组（140.09±36.55）及骨质疏松组（124.68±31.35）血清 Maresin1 水平明显低于正常对照组（176.93±40.92）（P<0.001），骨质疏松组血清 Maresin1 水平低于骨量减少组（P<0.05）；血清 Maresin1 水平与 Ca、25(OH)D、股骨颈、腰椎及左髋关节 BMD 呈正相关（r=0.35，0.17,0.39，0.38,0.29，P<0.05 或 P<0.001），与β-CTX、PINP、TRAP5b、OC 呈负相关（r=-0.38，-0.24，-0.26，-0.19，P<0.05 或 P<0.001）；但与 P、PTH 无显著相关性（P>0.05）。

结论　Maresin1 与绝经后女性出现骨代谢失衡，骨密度降低以及发生骨质疏松症相关，它可能是绝经后骨质疏松症的保护因子。

PU-501

1245 例长沙地区体检人群骨密度现状调查及影响因素分析

曾佳，兰红勤，王玮
湖南中医药大学第一附属医院

目的　了解长沙地区体检人群骨密度现状及影响因素，为该地区骨质疏松的防治提供依据。

方法　用骨密度仪对 1 465 例长沙地区 40 ～ 80 岁的无骨代谢相关性疾病人群进行骨密度测量和问卷调查，回收合格问卷 1 245 份，了解其文化程度、职业、身高、体重、每日日晒情况、钙剂补充情况、吸烟、饮酒习惯、运动情况等信息。分析骨质疏松的影响因素。

结果　随着年龄的增长骨质疏松组的患病率逐渐升高。单因素 Logistic 回归分析可知，文化程度、职业、BMI、每日日晒时间、长期服用钙剂、每日规律锻炼对 Logistic 回归模型的贡献有统计学意义（P<0.05）。多因素 Logistic 回归分析发现，文化程度、BMI、每日日晒时间、长期服用钙剂、每日规律锻炼为骨质疏松症的影响因素（P<0.05）。

结论　长沙市 40 岁以上中老年人骨质疏松检出率偏高，且随着年龄的增加而增加，而且女性骨质疏松症检出率明显高于男性。发病与职业、文化水平、BMI、每日日晒时间、钙剂补充情况及每日规律锻炼等有关。

PU-502

维生素 K2 调节骨代谢，防治骨质疏松症的研究进展

周建烈
《今日维生素 *K*2》网站和《今日维生素 *D*》网站

目的　为了证明维生素 K2 能调节骨代谢，可防治骨质疏松症。

方法　以维生素 K2 和骨质疏松症，检索了 5 年内 PubMed 的相关文献。

结果　①绝经后妇女的血清 K1 和 MK-7 水平：骨质疏松患者分别为 0.433±0.394 ng/mL 和 1.002±1.020 ng/mL，均低于无骨质疏松妇女 0.493±0.399 ng/mL 和 1.186 ng/mL±1.076 ng/mL；②体外培养骨细胞研究显示，维生素 K2 促进骨髓干细胞（BMSC）增殖，刺激成骨细胞分化，保护成骨细胞免于凋亡，抑制破骨细胞的形成，并促进破骨细胞凋亡；③动物模型研究显示，维生素 K2 可通过抑制破骨细胞诱导的骨吸收和 / 或增加成骨细胞的活性来抑制骨吸收或骨转换；④临床观察研究显示，日本绝经后妇女中维生素 K2 的低饮食摄入与髋部骨折的风险增加有关；⑤临床随机对照试验显示，补充维生素 K2 可增加骨密度，减少骨丢失，提高血清 cOC 浓度，降低血清 ucOC 浓度；⑥随机对照试验的 Meta 分析显示，维生素 K2 治疗后骨质疏松患者的骨密度改善和骨折发生率低，提高血清 cOC 浓度，降低血清 ucOC 浓度。

结论　体外培养骨细胞研究、动物模型研究、临床随机对照试验和随机对照试验的 Meta 分析结果表明，补充维生素 K2 能调节骨重建，可防治骨质疏松症。

PU-503

老年营养风险指数与老年男性 2 型糖尿病患者骨密度和骨质疏松症的关系

王环君，李琳，高海花，陈娟，陈少波，皮银珍
长沙市第一医院

目的 我国 65 岁以上人群骨质疏松患病率达 32%，糖尿病患病率由 2007 年的 9.7% 攀升至 2017 年的 11.2%，其中老年、男性患者明显增加。有研究表明营养不良也是老年骨质疏松的危险因素。尽管有专门的饮食指导，2 型糖尿病患者的营养状况仍然受到不良的影响。老年营养风险指数（geriatric nutritional risk index，GNRI）于 2005 年被 Bouillanne 首次报道，与化脓性肝脓肿、髋部骨折术后等很多疾病的预后密切相关，本文主要探究 GNRI 与老年男性 2 型糖尿病患者骨密度和骨质疏松的关系。

方法 选取 2019 年 1 月至 2019 年 8 月在长沙市第一医院内分泌科住院老年男性 2 型糖尿病患者 216 例，根据 GNRI 值分为降低组 (GNRI ≤ 98) 和正常组 (GNRI>98)，收集患者的一般临床资料，如空腹血糖、血尿酸、肌酐、血脂、糖化血红蛋白、25 羟维生素 D、血钙、血磷，采用双能 X 线吸收法（DXA）（Osteocore Type 3，French Medlink）测量患者腰椎（lumbar）、股骨颈（fermur neck）和左侧髋部（total hip）骨密度（BMD，g/cm2）。根据身高（cm）、体质量（kg）、理想体质量（kg）、血清白蛋白（g/L）等参数计算 GNRI。分析 GNRI 与老年男性 2 型糖尿病患者骨密度和骨质疏松症的关系。

结果 ①与 GNRI 正常组比较，GNRI 降低组股骨颈、全髋 BMD 更低（P<0.01），骨质疏松症患病率更高（P<0.05）。② GNRI 与股骨颈 BMD 呈正相关（P<0.01）、与全髋 BMD 呈正相关（P<0.05）。③多元 Logistic 回归分析 GNRI 降低是骨质疏松症的独立危险因素（B=-0.076，P<0.05）。ROC 曲线显示包含 GNRI 的联合指标对老年男性 2 型糖尿病患者骨质疏松症的预测价值较高。

结论 老年男性 2 型糖尿病患者 GNRI 与股骨颈、全髋 BMD 呈正相关，GNRI 降低是骨质疏松的独立危险因素。

PU-504

原发性骨质疏松患者和系统性红斑狼疮合并骨质疏松患者使用唑来膦酸治疗依从性对比分析

门倩
西安交通大学第一附属医院

目的 分析原发性骨质疏松患者和系统性红斑狼疮合并骨质疏松患者使用唑来膦酸治疗依从性的差异。

方法 采用问卷调查及电话随访的方式，对 2016 年 10 月至 2017 年 9 月期间在我科门诊治疗室输注过唑来膦酸的原发性骨质疏松患者 95 人进行调查，截止 2019 年 9 月，其中有 41 人完成了连续 3 年唑来膦酸输注，完成比例占 43.1%。同样方式对系统性红斑狼疮合并骨质疏松组筛选出的 41 人进行调查，截止 2019 年 9 月，共有 35 人完成了连续 3 年唑来膦酸输注，完成比例占 85.3%。

结果 由于系统性红斑狼疮合并骨质疏松患者对自身疾病的重视程度及对医务人员的信任度均比原发性骨质疏松组人群高，且系统性红斑狼疮合并骨质疏松患者的经济独立能力较原发性骨质疏松组人群高，两组患者的唑来膦酸用药依从性比较差异有统计学意义（P ＜ 0.05）。

结论 系统性红斑狼疮合并骨质疏松患者对自身疾病的重视程度、对医务人员的信任度及经济独立能力等因素直接影响其使用唑来膦酸治疗的依从性，此类患者多为育龄期女性，多数承担社会性有薪酬工作，且多为已婚已育的患者，其获得的家庭支持更多，对保持自身健康的意识也更强，且此组人群文化程度普遍较高，对药物治疗的重要性认识更强，更易早期接受对症治疗的措施。而筛选出的原发性骨质疏松患者，多为老年女性，普遍文化程度较低，故对疾病引起的严重并发症不够重视，多数患者自身经济状况一般，持续用药的过重经济负担也严重影响了患者使用唑来膦酸继续治疗骨质疏松的依从性。通过以上因素分析，系统性红斑狼疮合并骨质疏松患者使用唑来膦酸药物的治疗依从性明显高于原发性骨质疏松患者，只有逐渐减少以上因素的差异，才能提高患者用药的依从性，提高患者治疗有效性。

PU-505

绝经后女性骨密度与腰椎间盘退变的相关性分析

王善金，徐浩伟
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 观察绝经后女性腰椎和髋部骨密度与腰椎间盘退变的关系

方法 回顾性统计 2017 年 12 月 -2018 年 12 月因腰痛在我院脊柱外科门诊及住院的 229 例绝经后女性患者，记录患者年龄、身高、体重、糖尿病史、高血压病史、饮酒史、吸烟史等，采用双能 X 线骨密度测量仪检查患者腰椎椎体（L1-L4）骨密度和髋部平均骨密度，记录相应的 T 值，每例患者同时行腰椎 MRI 检查。根据骨密度 T 值≥-1.0 为正常，-2.5＜T 值＜ -1.0 为 骨量减少，T 值≤ -2.5 诊断为骨质疏松，将患者分为骨质疏松组（n=78）、骨量减少组（n=73）和正常组（n=78）。每个节段腰椎间盘退变程度用 Pfirrmann 分级系统进行评分，用协方差和 Spearman 相关性分析来分析腰椎和髋部骨密度与腰椎间盘退变的关系。

结果 骨质疏松组、骨量减少组和骨量正常组的年龄分别为 67.17 ± 9.99 岁、65.66 ± 10.71 岁、55.29 ± 12.35 岁，骨质疏松组、骨量减少组年龄显著大于骨量正常组（P ＜ 0.05）；骨质疏松组的体重指数小于正常组（23.38 ± 2.37kg/m2 vs 24.72 ± 2.96kg/m2，P ＜ 0.05）；其余一般资料各组间无显著性差异（P> 0.05）。上腰椎（L1、L2）中，骨质疏松组腰椎间盘退变评分均较正常组低（2.24 ± 0.82 vs 2.60 ± 0.95，2.79 ± 0.95 vs 3.18 ± 0.94，P ＜ 0.05），而与骨量减少组比较无显著性差异（P>0.05）；下腰椎（L3、L4）椎体和髋部不同骨密度组之间椎间盘退变程度无显著性差异（P>0.05）。各腰椎椎体骨密度分别与腰椎间盘平均退变程度呈正性相关（L1：r=0.185；L2：r=0.157；L3：r=0.180；L4：r=0.132；L1-L4：r=0.180；均 P ＜ 0.05），髋部骨密度与腰椎间盘退变的严重程度无统计学相关性。

结论 绝经后女性腰椎间盘退变的严重程度与腰椎骨密度存在正相关关系，提示绝经后女 性腰椎骨密度较高者椎间盘退变可能更严重，有必要进一步做腰椎 CT 或者 MRI 检查；股骨颈骨密度检查对骨质疏松诊断更有帮助。

PU-506

基于网络药理学探讨绞股蓝治疗骨质疏松症的作用机制

林燕平[2]，林适[1]，袁嘉尧[1]，郭海威[1]，黄佳纯[2]，陈桐莹[1]，林贤灿[1]，连晓航[1]，黄宏兴[2]

1. 广州中医药大学
2. 广州中医药大学第三附属医院

目的 基于网络药理学方法探讨绞股蓝治疗骨质疏松症的有效成分及通路机制。

方法 使用 TCMSP 数据库筛选中药绞股蓝的活性成分、药物靶点，利用 GeneCards 数据库和 OMIM 数据库筛预测骨质疏松症相关基因靶点，对药物靶点和疾病靶点取交集，然后通过 Cytoscape 软件建立药物 - 成分 - 靶基因 - 疾病的中药调控网络，最后对药物—疾病的交集进行蛋白质互相作用（PPI）网络分析、基因功能富集分析（GO）和信号通路富集分析（KEGG），得到药物 - 疾病靶点相关的信号通路。

结果 筛选得到绞股蓝的有效成分 24 种，药物靶点 120 个，与骨质疏松症交集基因 87 个；PPI 蛋白互作网络分析得出 IL6、AKT1、VEGFA、MAPK1 等基因可能是绞股蓝治疗骨质疏松症的核心靶点；GO 功能富集分析发现药物主要影响核受体的活动、配体激活的转录因子活性、类固醇激素受体活性、细胞因子受体结合以及细胞因子活性等生物过程，涉及 AGE-RAGE 信号通路、TNF 信号通路、IL-17 因子通路等。

结论 证明绞股蓝治疗骨质疏松症具有多成分、多靶点、多通路作用的特点，为进一步研究绞股蓝防治骨质疏松症的分子生物学实验提供了理论基础。

PU-507

脾肾 - 肌骨 - 线粒体理论探析

黄佳纯[1]，黄宏兴[1,2]，万雷[1]，林燕平[2]
1. 广州中医药大学第三附属医院
2. 广州中医药大学

目的 通过介绍该理论的演变、发展沿革及其应用，为研究骨质疏松的防治提供实验研究和临床应用相关材料。

方法 黄宏兴教授课题组长期致力于研究骨质疏松症的中医药防治，首次提出脾肾 - 肌骨 - 线粒体理论，历年来的相关研究使得该理论逐步形成。通过整理相关资料，明确脾肾、肌骨、线粒体三者关系，精炼出该理论的核心内容。

结果 骨质疏松与脾肾、线粒体、肌骨关系密切；脾肾 - 肌骨 - 线粒体理论基本内容包含了脾肾共司肌骨、线粒体功能与脾肾相通两个核心内容。

结论 脾肾 - 肌骨 - 线粒体理论是结合中医学中的“脾肾相关”“脾主肌肉”“肾主骨”和现代生物学中的线粒体功能发展而来，其充分运用中医辨证施治原则，在防治骨质疏松实际应用中发挥着重要作用。

PU-508

中年人群腰围和骨密度的关联性研究

朱仲鑫，刘敏波
杭州市萧山区第一人民医院

目的 肥胖和骨质疏松症已成为全球主要的健康问题。这两种疾病的流行提示我们需要更好地了解它们之间的关系。先前的研究已经表明骨密度与体重指数（BMI）之间存在强正相关。这种关系最初被解释为肥胖可能对骨骼健康起保护作用，但最近的研究表明肥胖与骨折之间存在正相关。腰围 (WC) 是一个易于确定的临床参数，已被提议作为流行病学调查中评估中心性肥胖的重要指标。研究表明，减小腰围可以作为减少不利健康风险的至关重要的治疗目标。然而，关于 WC 和骨密度之间关系的研究目前并不多，且结果存在争议。因此，本研究的目的是通过美国国家健康和营养调查 (NHANES) 评估作为腹部肥胖标志物的 WC，与中年人腰椎骨密度之间的独立关联。

方法 我们的研究人群限于 40-59 岁的中年人。在排除了 589 名缺少 WC 数据，1115 名缺少腰椎骨密度数据，328 名患有癌症的，261 名 WC ≥ 130cm 和 708 名 BMI ≥ 35 kg/m2 的参与者之后，共有 4382 人纳入最终的分析。我们使用加权多元回归分析评估 WC 和腰椎骨密度之间的独立关联，并用平滑曲线拟合探索其潜在的非线性关系。

结果 在调整 BMI 和其他潜在混杂因素后，WC 与男性 (β = -2.4, 95%CI: -3.7– -1.1) 和绝经前女性 (β = -2.2, 95%CI：-3.8–-0.6) 的腰椎骨密度呈负相关。 在按 BMI 分层的亚组分析中，BMI ≥ 30 kg/m2 的男性（β = -3.7，95%CI：-6.1– -1.3）以及 BMI <25 kg/m2 的绝经前和绝经后女性保留了这种负相关（绝经前妇女：β = -6.1，95%CI：-9.5– -2.7；绝经后妇女：β = -4.9，95%CI：-8.5– -1.2）。

结论 我们的研究表明，WC 与骨密度呈负相关，特别是在 BMI ≥ 30 kg/m2 的男性以及 BMI<25 kg/m2 的绝经前和绝经后女性中。

PU-509

长链非编码 RNA-AF289591 通过调控 SOST 表达抑制成骨细胞分化

曾越茜，杨明，陈琳，李思雨，李丽，游利
上海市第一人民医院

目的 探讨长链非编码 RNA(long noncoding RNA，lncRNA)-AF289591 对间充质干细胞（human mesenchymal stem cells，hMSC）成骨分化的影响和分子机制。

方法 收集骨质疏松症（Osteoporosis，OP）患者以及健康人群的骨髓标本，通过 lncRNA 芯片分析 hMSC 中 lncRNAs 的表达情况，并通过实时荧光定量聚合酶链式反应（Real-time Polymerase Chain Reaction，qPCR） 验证 lncRNA-AF289591 在两类人群中的表达，ELISA 检测骨髓组织中骨硬化蛋白（sclerostin）水平。分离 hMSC 并通过流式细胞技术进行细胞鉴定，qPCR 检测 hMSC 骨形成相关基因 COL，OPN，OCN 表达以及 SOST 基因表达水平，试剂盒检测碱性磷酸酶（alkaline phosphatase，ALP）活性，免疫印迹法（Western blot）检测 sclerostin 和 RUNX2 蛋白表达水平，荧光素酶报告基因检测 Wnt-1 启动子活性。

结果 相比健康人群，OP 患者骨髓组织中 lncRNA-AF289591 表达显著升高，伴随着 SOST 基因表达水平增加（P<0.05）。分离 hMSC 并通过流式细胞技术确定为阳性细胞（CD105、CD44 和 CD29 表达百分率分别为 99.9%、100% 和 99.8%），过表达 lncRNA-AF289591 后，抑制骨形成相关分子 COL，OPN，OCN 基因表达（P<0.05），降低 ALP 活性（P<0.05），促进 SOST 基因表达（P<0.05），抑制 Wnt-1 启动子活性以及减少 RUNX2 蛋白表达水平（P<0.05）。干扰 lncRNA-AF289591 表达后，结果与上述情况相反（P<0.05）。

结论 lncRNA-AF289591 表达通过调控 SOST 基因表达从而抑制 hMSC 成骨分化。

PU-510

护士主导的专病一体化管理模式对骨质疏松症患者的风险控制及生活质量的影响

何东梅，马玲俐，向英，谭建芳
德阳市人民医院

目的 评价护士主导的专病一体化管理模式对骨质疏松症患者的风险控制及生活质量影响的应用效果。

方法 选取 2019 年 2 月－ 2021 年 2 月科室收治的 76 例骨质疏松症患者，按照组间年龄、性别具有可比性的原则分成对照组和观察组，每组 38 例。对照组采用常规护理，观察组采用护士主导的专病一体化管理模式，包括疾病认知干预、疼痛康复护理、防跌倒干预、康复操、给药护理、饮食护理。

结果 观察组患者的疼痛评分、跌倒效能评价、生活质量、患者跌倒的次数及骨折发生率均较对照组有明显改善，差异有统计学意义（P<0. 05)。

结论 护士主导的专病一体化管理模式能有效控制骨质疏松症患者跌倒、骨折发生的风险，减轻患者疼痛，提高患者生活质量。

PU-511

甘油三酸酯葡萄糖 - 体重指数与骨密度，股骨颈几何结构和骨折风险的相关性研究

文章新[1]，李咏芳[2]，徐露璐[2]，岳纯[2]，王沁怡[2]，陈蓉[2]，丁娜[2]，瞿晓莉[2]，欧阳娜[2]，杨燕贻[2]，盛志峰[2]，刘红[1]
1. 中南大学湘雅医学院附属株洲医院
2. 中南大学湘雅二医院

目的 甘油三酯葡萄糖体重指数 (triglyceride-glucose BMI index, TyG-BMI 指数) , 是反映胰岛素抵抗的重要指标。本研究探讨 TyG-BMI 指数与中老年人的骨密度和股骨颈几何结构以及骨折风险的关系。

方法 这是一项横断面回顾性研究。包括 474 名≥ 50 岁的男性和 358 名绝经后的女性。完善了空腹血糖、血脂的测定，测量了身高、体重，计算 BMI，使用双能 X 射线吸收法测量腰椎，股骨颈，全髋骨密度，运用 FRAX 软件计算了 10 年内发生主要骨质疏松性骨折(MOFs)和髋部骨折(HFs)的可能性。分别统计分析了男性和女性的 TyG-BMI 指数水平与骨密度和股骨颈几何结构以及骨折风险之间的相关性。

结果 832 名参与者。男性的平均年龄为 59.0 ± 7.95 岁，女性的平均年龄为 59.6 ± 7.72 岁（p = 0.126）。 男性和女性的平均 TyG-BMI 指数分别为 219.6 ± 32.5 和 202.5 ± 29.8（p<0.001）。与男性相比，女性的 BMI，总胆固醇，高密度胆固醇和低密度胆固醇，MOF，HF 值更高（p <0.001）。同时，女性的 CT，CSI，CSMI，CSA，SM 和 25（OH）D 水平明显低于男性（p <0.001）。校正混杂因素后，男性股骨颈几何结构的稳定性及各部位 BMD 与 TyG-BMI 指数与呈正相关（股骨颈 BMD：r = 0.236， p<0.001；全髋 BMD：r = 0.249， p<0.001; 腰椎 BMD：r = 0.145，p = 0.002; CSA：r = 0.219， p<0.001；CT：r = 0.237，p <0.001；CSMI：r = 0.144，p <0.001；CSI：r = -0.418， p<0.001；BR：r = -0.206，p <0.001）。在女性中，这种相关性仍然存在。在男性中，TyG-BMI 指数与 HF 呈显着负相关，与 MOF 无关。在女性中，TyG-BMI 指数与 MOF 和 HF 无显着相关性。但在校正了多种因素后，在女性中，TyG-BMI 指数与 MOF 和 HF 显着负相关。校正混杂因素后，在低 TyG-BMI 指数的受试者中，各部位 BMD 低且股骨颈的各种几何参数显著受损。

结论 50 岁以上的非糖尿病男性和绝经后女性中，TyG-BMI 指数与 BMD，股骨颈几何结构、骨折风险密切相关。这表明 TyG-BMI 指数可能为识别骨强度及骨折风险的简单重要的指标。

PU-512

老年糖尿病病人血尿酸水平与骨密度的相关性研究

张春玉，邹熙语，金博，刘亚男，高晓云
大连医科大学附属第二医院

目的 对老年糖尿病病人血尿酸水平和骨密度之间的相关性进行研究。

方法 选取了 2015 年 6 月至 2020 年 6 月于大连医科大学附属第二医院老年医学科住院，年龄≥ 60 岁且确诊为 2 型糖尿病的病人，共有 514 名病人纳入本研究。依据 T 评分和血尿酸浓度将研究对象分为三组，采用 Pearson 相关分析和多元回归分析评估血尿酸水平与骨密度之间的关系。

结果 根据 T 评分分组，骨量正常组的平均血尿酸浓度高于骨质疏松组（P ＜ 0.05）。根据血尿酸水平分组，血尿酸水平较高组病人的骨密度高于血尿酸水平较低组病人的骨密度，差异有统计学意义（0.88 ± 0.15）g/cm² vs（0.84 ± 0.14）g/cm²，P ＜ 0.05。通过 Pearson 相关分析，血尿酸水平与骨密度值呈正相关关系（r ＝ 0.108，P ＜ 0.05）。通过多元线性回归分析显示：在校正了年龄、BMI、血清钙、25-(OH)D3、糖化血红蛋白等可能的混杂因素影响后，血尿酸水平与骨密度之间仍呈正相关关系（P ＜ 0.05 ）。

结论 老年糖尿病病人血尿酸水平与骨密度之间呈现正相关，在老年糖尿病病人中，保持适宜较高的血尿酸水平可能有利于骨密度值。

PU-513

老年住院患者骨骼肌量与不同部位骨量的相关分析

陈玲燕
复旦大学附属中山医院

目的 在高龄老年住院患者中分析骨骼肌量与不同部位骨量的关系，为肌少症与骨质疏松的防治提供新的思路。

方法 自 2017 年 9 月至 2020 年 11 月对复旦大学附属中山医院老年病科住院的 228 例 65 岁以上患者进行病史采集，测量身高、体重，双能 X 线扫描（DXA）测定人体各组分，包括骨骼肌量与骨量。根据排除标准最终 180 例患者进入统计分析。以瘦组织量代表骨骼肌量，采用四肢骨骼肌量除以身高 2 的方法定义骨骼肌量质量指数（SMI）。根据亚洲肌少症工作组 (AWGS) 标准，SMI: 男性＜ 7. 0 kg /m^2，女性＜ 5.4kg /m^2 定义为骨骼肌量减少。参照 WHO 标准，骨密度值降低程度大于和等于同性别、同种族健康成人的骨峰 2 .5 个标准差

诊断为骨质疏松。

结果　1、该人群平均年龄 82.72 岁，男性占 77.7%，肌量减少、骨质疏松、肌量减少伴骨质疏松的患病率分别为 23.3%，48.8%，15.0%。2、与肌量正常组相比，肌量减少组：1）年龄更大（86.02±6.78 vs 81.49±8.76 岁），体重更低（BMI: 21.18±1.86 vs 24.98±2.93 kg/m^2），组间差异具有统计学意义；2）骨质疏松的患病率更高（66.7% vs 44.2%），总骨量与各部位骨量包括四肢骨量、脊柱骨量、骨盆骨量均较低，组间差异具有统计学意义。3、相关分析结果显示 SMI 与年龄呈负相关，与 BMI、总骨量、各部位骨量均呈正相关。4、Logistic 回归分析结果显示，多因素校正后，肌量减少与骨质疏松的患病风险呈正相关（OR=1.325, 95%CI 1.035-3.241, P=0.045）。5、为探讨各部位骨量随肌量的变化趋势是否一致，按 SMI 四分位分组结果显示：总骨量与各部位骨量随着肌量的减少均逐渐下降；协方差分析显示，多因素校正后，总骨量、四肢骨量随肌量的变化趋势不变，但脊柱骨量与骨盆骨量在各分位组之间的统计学差异消失。6、鉴于四肢骨量与肌量的关系更为密切，进一步按四肢骨量四分位分组，Logistic 回归分析结果显示，多因素校正后，与最高分位组相比，四肢骨量最低分位组增加肌量减少的患病风险（OR=9.899, 95%CI 1.109-97.077, P=0.045）。

结论　在高龄老年住院患者中，随着骨骼肌量减少，各部位骨量逐渐减少，以四肢骨量减少尤为显著。骨质疏松尤其是四肢骨量的减少增加骨骼肌量减少的患病风险。

PU-514

Ⅰ型胶原羧基端肽β胶联肽与骨质疏松以及肌少症的相关分析

陈玲燕
复旦大学附属中山医院

目的　在高龄老年住院患者中分析骨吸收指标Ⅰ型胶原羧基端肽β胶联肽（β-CTX）与骨质疏松以及肌少症的关系，为肌少症与骨质疏松的防治提供新的思路。

方法　自 2017 年 9 月至 2020 年 11 月对复旦大学附属中山医院老年病科住院的 228 例 65 岁以上患者进行病史采集，测量身高、体重，空腹采血并采用电化学免疫荧光法检测血清骨代谢指标，双能 X 线扫描（DXA）测定人体各组分。根据排除标准最终 166 例患者进入统计分析。以瘦组织量代表骨骼肌量，采用四肢骨骼肌量除以身高 2 的方法定义骨骼质量指数（SMI）。根据亚洲肌少症工作组 (AWGS) 标准，SMI：男性＜ 7. 0 kg /m2，女性＜ 5.4kg /m2 定义为骨骼肌量减少。

结果　1、与肌量正常组相比，肌量减少组的骨代谢指标表现为β-CTX（0.52±0.35 vs 0.34±0.19 ng/ml）、骨钙素（18.47±11.04 vs 13.59±6.92ng/ml）升高，组间差异具有统计学意义，但碱性磷酸酶（ALP）、Ⅰ型前胶原氨基端前肽（PINP）、25 羟基维生素 D（25(OH) VitD）水平在两组间无统计学差异。2、相关分析结果显示 SMI 与骨钙素、β-CTX 均呈负相关。3、按β-CTX 四分位分组，结果显示：1）随着β-CTX 升高，肌量逐渐减少，肌量减少的患病率逐渐升高；2）总骨量与各部位骨量逐渐减少，骨质疏松患病率逐渐升高。4、Logistic 回归分析结果显示，与β-CTX 最低分位组相比，第三、四分位组发生肌量减少的风险增高（Q3:OR=5.793, 95%CI 1.020-32.893, P=0.047; Q4:OR=6.437, 95%CI 1.102-37.612, P=0.039），同时第四分位组发生骨质疏松的风险增高（OR=4.413, 95%CI 1.507-12.927,P=0.007）。

结论　在高龄老年住院患者中，随着β-CTX 升高，肌量与骨量逐渐减少；β-CTX 升高增加肌量减少、骨质疏松的患病风险。

PU-515

抗性糊精对去卵巢大鼠骨损害的保护作用及机制研究

王宏伟，卜晓洁，杨延民，贾菁菁
日照市人民医院

目的　抗性糊精 (RD) 是一种可溶性膳食纤维和益生元，具有多种有益于人体代谢的生理作用。尽管已有研究报道高纤维饮食有益于对骨质疏松症的治疗，但目前尚未有关于抗性糊精用于防治绝经后骨质疏松症 (PMOP) 的报道。本研究通过研究膳食中添加抗性糊精观察其对去卵巢 (OVX) 诱导的骨质疏松大鼠骨代谢的影响，并探讨可能的机制。

方法　48 只 16 周龄雌性 SD 大鼠随机分为假手术（sham）组、去卵巢（OVX）组、假手术 + 抗性糊精 (sham+RD) 组和去卵巢 + 抗性糊精 (OVX+RD) 组，12 只 / 组，通过双侧去卵巢构建绝经后骨质疏松大鼠动物模型，其中 sham+RD 组和 OVX+RD 组给予抗性糊精（10g/kg/d）灌胃，sham 组和 OVX 组给予等量生理盐水灌胃，干预 12 周后处死大鼠，应用 ELISA 试剂盒检测各组大鼠血清骨代谢指标 1 型胶原 N 端前肽（P1NP）、骨钙素 (OCN)、抗酒石酸酸性磷酸酶（TRAP）、1 型胶原 C 末端肽（CTX）、白介素 1 β (IL-1 β) 和肿瘤坏死因子α (TNF- α) 的水平；取左侧胫骨 HE 染色进行病理学检查，以观察骨小梁结构；取右侧股骨进行骨生物力学检测，观察骨强度变化；取左侧股骨进行 microCT 检查，观察骨微结构变化；采用气相色谱法检测大鼠血清中短链脂肪酸（SCFA）水平；RT-PCR 法检测大鼠右侧胫骨成骨相关转录因子（Runx2）、锌指结构转录因子 (Osx)、TRAP、组织蛋白酶 K（CTSK）和活化 T 细胞核因子 1 蛋白（NFATC1）的 mRNA 水平；Western blot 法检测大鼠腰椎骨中 Runx2、Osx、TRAP、CTSK 的蛋白表达水平。

结果　与 OVX 组大鼠相比，OVX+RD 组大鼠血清 TRAP、CTX、IL-1 β和 TNF- α水平显著降低，而血清 P1NP 和 OCN 水平无显著变化；骨小梁数目增多，骨强度显著增加，骨微结构改善；破骨细胞相关基因 TRAP、CTSK 和 NFATC1 的 mRNA 及蛋白表达水平显著降低，而成骨相关基因 Runx2、Osx 的 mRNA 及蛋白表达水平均无显著改变。

结论　抗性糊精可能通过抑制骨吸收和炎症细胞因子产生、促进体内短链脂肪酸产生来改善大鼠骨生物力学性能和骨微结构，起到抗骨质疏松的疗效和骨保护作用。

PU-516

更新峰值骨质密度（BMD）对于骨质疏松症和骨量减少诊断 T 值计算标准和患病率的影响研究

杨书满[1]，薛珊珊[1]，张萌萌[2]
1. 吉林大学公共卫生学院
2. 吉林省一汽总医院骨质疏松诊疗中心

目的 骨质疏松和骨量减少分别采用 T 值≤ -2.5 和 -2.5 ＜ T 值＜ -1 进行定义；T 值计算需要确定人群的峰值骨质密度（BMD）和标准差（SD）。当一般人群的峰值 BMD 不明确时，可能需要更新骨质疏松症和骨量减少的诊断 T 值的计算标准。本研究的目的是使用新确定的峰值 BMD 更新现有的骨质疏松症和骨量减少的诊断 T 值计算标准，并且比较新旧标准所计算的骨质疏松症和骨量减少的患病率的差异。

方法 本研究利用 2005-2014 年国家健康与营养调查（NHANES）的数据；ISCD 推荐使用该数据获取骨质疏松症和骨量减少的诊断 T 值计算标准。使用 10-40 岁的白种女性（N=1549）确定峰值 BMD 年龄；峰值 BMD 年龄的± 5 岁区间人群被用来确定峰值 BMD 和 SD。50 岁以上的研究对象（N=5523）被用来比较基于新的和既往的骨质疏松和骨量减少的诊断 T 值计算标准所确定的骨质疏松症和骨量减少的患病率。

结果 股骨颈和腰椎达到峰值 BMD 的年龄分别为 20 岁和 36 岁；上述年龄与既往 T 值计算标准中使用的 20-29 岁和 30 岁峰值 BMD 年龄存在较大差异。股骨颈和腰椎的峰值 BMD 均值和 SD 分别为 0.888g/cm2（SD：0.121g/cm2）和 1.065 g/cm2 (SD：0.122g/cm2)；上述 BMD 均值高于既往标准 [既往股骨颈计算标准的 BMD (SD)=0.858 g/cm2（0.120 g/cm2）；既往腰椎计算标准的 BMD (SD)=1.040（0.110）]。使用股骨颈部位更新的 T 值计算标准计算的骨质疏松症和骨量减少的患病率明显高于使用既往的计算标准所计算的患病率 (P<0.001)。使用腰椎新旧 T 值计算标准计算的骨量减少患病率与上述结果有一致的结果，但腰椎骨质疏松症患病率存在相反的结果 (所有 P<0.001)。相关患病率比较结果在不同性别，种族和体质指数分组中没有明显差异。

结论 采用最新确定的峰值 BMD, 本研究探索性更新了骨质疏松症和骨量减少的诊断 T 值的计算标准。使用新的和既往的 T 值计算标准所计算的骨质疏松症和骨量减少患病率存在显著差异。是否更新后的 T 值计算标准对于治疗骨质疏松症和预防骨质疏松性骨折有临床和公共卫生意义需要更多的研究进行验证。

PU-517

分析调控人类间充质基质细胞分化为成骨细胞的关键基因和药物

钱林，刘鹏，许皓颖，柯鹏，侯建明
福建医科大学省立临床医学院

目的 骨质疏松症的发生率逐年增加，易引起骨折而使患者行动受限，给患者、家庭和社会带来沉重负担。年龄相关的骨质疏松与人类间充质基质细胞（hMSCs）分化为骨髓脂肪细胞的增加密不可分。然而，hMSCs 成骨或成脂的调控机制尚未明确。本研究旨在探究调控 hMSCs 分化命运的核心基因和潜在的治疗药物。

方法 利用基因表达综合数据库中的 GSE80614 数据集，该数据集包括来源于 hMSCs 的 33 个成骨细胞样本和 33 个脂肪细胞样本。通过 NetworkAnalyst 分析差异基因，用 DAVID 数据库对差异基因进行基因本体论（GO）分析和京都基因与基因组百科全书（KEGG）信号通路富集分析，同时构建蛋白互作网络（PPI），利用 Cytoscape 软件中插件 CytoHubba 筛选出得分高的前 10 个基因。利用 cMAP 数据库预测影响 hMSCs 分化命运的小分子药物。

结果 与对照组相比，成骨细胞组共获得 189 个差异基因，包括 108 个上调基因和 81 个下调基因。GO 和 KEGG 分析结果显示差异基因在细胞表面、细胞外基质、蛋白细胞外基质等参与血管生成、细胞外基质组分、细胞黏附、衰老、细胞迁移、转录因子调控等生物学过程，发挥转录因子结合、蛋白结合、调节氧化还原酶活性等分子功能，同时差异基因参与和成骨过程密切相关的矿物质吸收和 PPAR 信号通路。在 PPI 网络中排名前 10 的核心基因有 FOS，CAT，CXCL12，SCD，WNT5A，HMOX1，FABP4，APOE，ABCA1 和 ACTC1。cMAP 显示，PKCbeta-inhibitor 干预后的基因表达谱与 hMSCs 分化为成骨细胞的基因表达谱趋于相同。

结 论 FOS，CAT，CXCL12，SCD，WNT5A，HMOX1，FABP4，APOE，ABCA1 和 ACTC1 是决定 hMSCs 分化为成骨细胞的关键基因，PKCbeta-inhibitor 可使 hMSCs 向成骨细胞分化，有助于为骨质疏松症发生发展的分子机制和治疗靶点提供理论依据。

PU-518

芪骨胶囊联合钙尔奇 D3 对原发性骨质疏松症患者患者腰背部疼痛及骨密度的影响

胡俊[1]，谈荣珍[1]，袁忠[1]，杨盼盼[1]，张斌[1]，沈云峰（通讯作者）[2]
1. 南昌市洪都中医院
2. 南昌大学第二附属医院

目的 目前临床抗骨质疏松治疗多西药为主，为更好的了解我国中药对骨质疏松治疗的效果。本文旨在探讨中成药芪骨胶囊联合钙尔奇 D3 对原发性骨质疏松症患者腰背部疼痛及骨密度的影响。

方法 选择 2018 年 2 月至 2020 年 2 月期间我院收治的原发性骨质疏松症患者 82 例，采用随机数字表法分为两组，每组各 41 例。对照组口服钙尔奇 D 片 300mg 每日一次，观察组加用芪骨胶囊 3 粒 每日三次。治疗期间嘱咐患者多饮水，严格按照医嘱用药，不可随意更改用药剂量或自行停药，两组均治疗 6 个月。比较两组治疗效果、腰背部疼痛、骨密度及安全性。比较两组治疗效果、腰背部疼痛、骨密度及安全性。采用 SPSS 22.0 统计分析软件，P ＜ 0.05 为差异有统计学意义。

结果 观察组治疗总有效率（95.12%）高于对照组（78.05%），腰背部疼痛评分（1.53 ± 0.94）分，低于对照组（2.34 ± 1.79）分，腰椎（0.659 ± 0.124）g/cm2、股骨颈（0.604 ± 0.137)g/cm2, 均高于对照组的（0.573. ± 0.087)g/cm2、（0.498 ± 0.074）g/cm2，差异有统计学意义（P ＜ 0.05）。治疗期间两组均未发生严重不良反应。

结论 芪骨胶囊能够刺激成骨细胞增殖，并加强其活性，抑制骨吸收，减少胶原分解，健骨作用显著。原发性骨质疏松症患者采用芪骨胶囊联合钙尔奇 D3 治疗效果显著，利于改善患者疼痛程度，提高骨密度，且不良反应较少。

PU-522

不同运动方式及日光照射对老年低骨量患者骨密度、血清 25 羟维生素 D3 及平衡能力的影响

柳杨青[2], 汪艳芳[1]
1. 河南省人民医院内分泌科
2. 河南省人民医院编辑部

目的　探讨不同运动方式及日光照射对老年低骨量患者骨密度、血清 25 羟维生素 D3 及平衡能力的影响。

方法　2019 年 1 月－ 2019 年 3 月河南省人民医院诊治老年低骨量患者 81 例，随机分为快走组（ n=20 ）、广场舞组（ n=20 ）、光照射组（ n=20 ）、对照组（ n=21 ）。4 组均以每日 600 mg 碳酸钙口服为基础治疗，快走组每周进行 3 次 30 ～ 60 min 快走运动，步速不低于 110 步 /min，均在白天室外进行；广场舞组每周进行 3 次 30 ～ 60 min 广场舞运动，均在傍晚日落后进行；光照射组每周进行 3 次 20 ～ 30 min 日光照射；对照组仅口服碳酸钙。4 组均干预 24 周。干预前 1 天及干预结束后第 2 天测定各组腰椎 L1-L4 骨密度，检测血清 25 羟维生素 D3 水平，行计时起立 - 步行测试（ TUGT ）、5 次坐立测试（ FTSST ）、睁眼及闭眼单腿站立测试（ OLST ）评估动态及静态平衡能力。

结果　干预期间，快走组及广场舞组因个人原因退出研究各 1 例，对照组失访 1 例。干预后 4 组患者腰椎 L1-L4 骨密度、血清 25 羟维生素 D3 水平均高于干预前（ P ＜ 0.05 ）；快走组、广场舞组 TUGT、FTSST、睁眼及闭眼 OLST 测试值均低于干预前（ P ＜ 0.05 ），光照射组、对照组 TUGT、FTSST、睁眼及闭眼 OLST 测试值与干预前比较差异无统计学意义（ P ＞ 0.05 ）。腰椎 L1-L4 骨密度增加水平快走组、广场舞组、光照射组均高于对照组，快走组高于广场舞组、光照射组（ P ＜ 0.05 ），广场舞组与光照射组比较差异无统计学意义（ P ＞ 0.05 ）；血清 25 羟维生素 D3 增加水平快走组与光照射组均大于广场舞组、对照组（ P ＜ 0.05 ），快走组与光照射组比较差异无统计学意义（ P ＞ 0.05 ），广场舞组与对照组比较差异无统计学意义（ P ＞ 0.05 ）；TUGT、FTSST、睁眼及闭眼 OLST 测试值改善程度快走组高于广场舞组、光照射组、对照组，广场舞组高于光照射组、对照组（ P ＜ 0.05 ），光照射组与对照组比较差异无统计学意义（ P ＞ 0.05 ）。

结论　快走、广场舞联合口服碳酸钙可显著改善老年低骨量患者腰椎骨密度，提高动态及静态平衡能力，降低跌倒的发生风险，而白天进行快走运动对腰椎骨密度及平衡能力的改善程度更佳，可能与血清 25 羟维生素 D3 水平增加及关节应力改变有关；日光照射联合口服碳酸钙可显著改善老年低骨量患者腰椎骨密度，提高血清 25 羟维生素 D3 水平，但对平衡能力无明显改善。

PU-523

人工虎骨粉对去卵巢骨质疏松大鼠的疗效观察及作用机制研究

陈允震, 尤云昊
山东大学齐鲁医院

目的　察人工虎骨粉对去卵巢骨质疏松大鼠的疗效及研究其作用机制。

方法　将 120 只雌性 wister 大鼠随机分为假手术组，去卵巢组，去卵巢后人工虎骨粉用药组及去卵巢后人工虎骨粉用药 + 维生素 D 用药组。去卵巢法建立大鼠骨质疏松模型，术后 3 月模型建成，给予相应药物灌胃。分别在灌胃后 4 周，12 周，24 周处死每组 10 只大鼠收集血清和骨组织。通过 MicroCT 分析 L6 椎体骨微结构，三点弯曲试验检测左侧股骨生物力学强度，ELISA 检测血清骨代谢标记物（ P1NP,CTX ）。通过骨组织 masson 染色及骨羟脯氨酸检测分析骨胶原变化，免疫印迹检测 BMP2/SMAD/RUNX2 信号通路及 OPG/RANKL/RANK 信号通路成员。

结果　TB 组及 TB+VD 组较 OVX 组血清 P1NP 含量升高（ p<0.05 ），CTX 含量降低（ p<0.05 ）。TB 组及 TB+VD 组骨中胶原纤维结构修复，胶原含量较 OVX 组明显提升（ p<0.05 ）。TB 组骨组织中 BMP-2,P-SMAD1/5,RUNX2, OPG 表达量升高（ p<0.01 ），RANKL 表达量下降（ p<0.01 ），骨微结构及骨生物力学强度均改善。

结论　人工虎骨粉通过激活 BMP2/SMAD/RUNX2 信号通路促进成骨，下调 OPG/RANK/RANKL 信号通路抑制破骨，提高骨中胶原含量，改善骨微结构，提高骨生物力学强度。

PU-524

原硅酸抑制 RANKL 诱导的破骨细胞形成并逆转卵巢切除大鼠的骨丢失

陈允震, 李想
山东大学齐鲁医院

目的　大量的体外和体内实验表明，适当增加硅的摄入量可以促进胶原的合成和稳定，促进成骨细胞的分化和矿化。在这项研究中，我们通过体内和体外实验检测了原硅酸是否通过 RANKL/RANK/ OPG 信号通路抑制破骨细胞的分化。

方法　将骨髓巨噬细胞 (BMM) 分离培养，分为对照组及原硅酸组，用 TRAP 染色和免疫荧光法检测破骨细胞分化情况。通过 western blot 和定量 PCR 检测 RANKL 介导的包括 c-Fos、NFATcl、TRAF6, NF - κ B P50, NF - κ B P52, Integrin β 3, CTSK、DC-STAMP 在内的破骨细胞标记基因和蛋白质表达。卵巢切除大鼠 (OVX+Si 组) 注射原硅酸，OVX 组注射生理盐水，假手术大鼠 (Sham 组) 注射生理盐水。我们用 micro-CT、H&E 染色、TRAP 染色、ELISA、western blot 等方法进行检测，评价各组大鼠骨质疏松状况。

结果　在 20 μ M、30 μ M、50 μ M 和 20 μ M 剂量下，正硅酸对成熟 OCS 的形成有明显的抑制作用，其中以 20 μ M 的抑制作用最强，原硅酸在早、中期对破骨细胞的成熟有抑制作用。

原硅酸对 NFATC1、c-Fos、TRAF6、P52、P50 和 CTSK 的表达有抑制作用。

体内实验表明，原硅酸可增加骨质疏松大鼠的骨组织含量，原硅酸可以抑制 OVX 所致的骨丢失和微结构的丧失。

TRAP 染色和 N.Oc/BS、Oc.S/BS 定量分析表明，原硅酸可抑制成熟破骨细胞的形成。

结论　本研究结果表明，原硅酸抑制 rankl 诱导的破骨细胞形成，对骨质疏松导致的骨丢失有潜在的治疗价值。

PU-525

原硅酸通过上调 miR-130b 靶向 PTEN 来促进成骨细胞的成骨

陈允震，尤云昊
山东大学齐鲁医院

目的 探讨原硅酸诱导成骨细胞分化的分子机制；
探讨 miR-130b 在促进原硅酸诱导成骨中的作用。

方法 MC3T3-E1 和 C2C12 细胞分别用原硅酸 (0、10、20、50 μ M) 刺激 72 h。另外，将 miR-130b mimic、inhibitor 和 NC 转染后，用原硅酸 (20 μ m) 刺激 72 h。提取上述细胞的 RNA 和蛋白，用 QRT-PCR 和 Westernblot 检测 BMP-2、RUNX2、Smad1 、COL1 和 GAPDH 的表达。碱性磷酸酶及茜素红染色评价成骨情况。

使用 TargetScan 和 starBase 获取 mrna 的可能靶标。然后利用 KEGG 通路分析方法对 TargetScan 和 starBase 识别的常用靶标进行分析，双荧光素酶实验验证 miR-130b 的靶基因。

细胞转染 miR-130b NC、inhibitor 及 PTEN siRNA，进行 RESCUE 实验。

动物实验，随机分为 6 组，分别行假手术和双侧卵巢切除术 (OVX)。①对照 (假手术及注射 PBS); ② 原硅酸 (OVX 和注射 1.5 mg/kg/d 原硅酸); 和③ OVX (OVX + PBS 注射)。另外 3 组手术后 3 个月未注射 PBS 或原硅酸 : ④对照 (假手术及注射 PBS); ⑤原硅酸 (OVX 和注射 1.5 mg/kg/d 原硅酸); 和⑥ OVX (OVX + PBS 注射)。分离第五腰椎进行 micro-CT，右侧股骨进行 Western blot，右侧胫骨获得组织切片进行 H&E、Masson 和免疫组化染色。

结果 原硅酸能促进成骨细胞成骨分化，且浓度为 20 μ M 时最显著。

原硅酸对骨质疏松症有预防和治疗双重作用。

MiR-130b 通过原硅酸的应用而表达上调。

上调 miR-130b 可促进原硅酸培养成骨细胞的成骨分化，下调 miR-130b 可抑制原硅酸诱导成骨。

miR-130b 的靶基因是 PTEN，siPTEN 增强原硅酸培养成骨细胞的成骨作用。

结论 在原硅酸诱导成骨分化过程中，miR-130b 的表达发生了变化。

原硅酸通过上调 miR-130b 靶向 PTEN 来促进成骨细胞的成骨。

PU-526

地舒单抗和双膦酸盐治疗绝经后骨质疏松症骨转换标志物的变化

王嘉博[1]，贾红蔚[2]
1. 天津医科大学
2. 天津医科大学总医院

目的 地舒单抗为 RANKL 抑制剂，抑制破骨细胞分化成熟，双膦酸盐制剂主要抑制成熟破骨细胞功能和骨吸收过程。1 型原胶原 N 端前肽（P1NP）和 1 型胶原 C 末端交联肽（CTX）分别是国际骨质疏松基金会推荐的骨形成和骨吸收标志物。本研究拟观察地舒单抗、唑来膦酸钠、阿仑膦酸钠治疗绝经后骨质疏松症时骨转换速率的变化。

方法 40 例女性原发性骨质疏松症患者，年龄 55-72 岁，均为首次接受抗骨质疏松药物治疗。10 例病人采用地舒单抗 60mg 皮下注射（D 组），15 例病人首次接受唑来磷酸钠 4mg 静脉输注（Z 组），15 例病人采用阿仑膦酸钠 70mg/ 周 po（A 组）抗骨质疏松治疗。三组患者基线特征匹配，包括年龄、血钙、血清 25 羟维生素 D 水平和腰椎骨密度值。所有患者基线腰椎骨密度 T 值均小于 -2.5，所有患者基线维生素 D 水平均>50nmol/L，给予抗骨质疏松药物后，均采用钙片 600 mg/ 日，维生素 D3 800 单位 / 日口服作为基础治疗。 所有患者在接受治疗后一个月、三个月、六个月复查血钙、P1NP、CTX 水平和 24 小时尿钙排泄量。

结果 基线时，D 组、Z 组、A 组三组血 CTX 水平均值分别为 0.69，0.72，0.74ng/ml(参考值 0.3-0.57) ，三组间没有显著性差异，血 P1NP 水平均值分别为 76.4，84.4，80.2 ng/ml（参考值 19-84），三组间没有显著性差异。三组患者接受抗骨质疏松药物治疗后，一个月时，D 组血 CTX 水平降到 0.08，降低了 88%，Z 组血 CTX 水平降到 0.33，降低了 54%，A 组血 CTX 水平降到 0.57，降低了 23%，D 组血 P1NP 水平降到 39.7，降低了 48%，Z 组血 P1NP 水平降到 57.4，降低了 32%，A 组血 P1NP 水平降到 67.4，降低了 16%，三个月时，D 组血 CTX 水平降到 0.06，比基线降低了 91%，Z 组血 CTX 水平降到 0.24，比基线降低了 66%，A 组血 CTX 水平降到 0.33，比基线降低了 56%，D 组血 P1NP 水平降到 33.9，比基线降低了 56%，Z 组血 P1NP 水平降到 52.1，比基线降低了 38 %，A 组血 P1NP 水平降到 51.2，比基线降低了 36%。

结论 地舒单抗相比双膦酸盐，对骨吸收抑制率最强，达 91%。静脉唑来磷酸钠相比口服阿仑膦酸钠，对骨吸收抑制更早。抗骨吸收药物对骨吸收抑制率可达 50-90%，对骨形成抑制率较低，达 30-60%。

PU-527

基于不同管电压下 QCT 腰椎骨密度测量结果的回归分析

刘艳莹[1]，张昊宇[1]，胡昊[1]，过哲[2]，王玲[2]，王岩[1]，程晓光[2]
1. 锦州医科大学附属盘锦辽油宝石花医院
2. 北京积水潭医院

目的 探讨在不同管电压下定量 CT(quantitative CT，QCT) 测量腰椎骨密度（bone mineral density ，BMD）结果的相关性。

方法 对 130 名健康体检人群各进行两次低剂量肺 CT 联合腰椎 QCT 检查，将管电压设为 100kV 和 120kV，其余扫描参数相同，分别进行骨密度测量，采用配对 t 检验对两次测量结果的差异进行比较，计算组内相关系数 (intraclass correlation co-efficient, ICC) 评价两组间相关性，应用 Bland-Altman 分析两次测量结果之间的一致性，运用 Pearson 相关性分析、线性回归分析得出相关系数及回归方程。

结果 保持其他扫描条件一致，采取不同管电压扫描，定量 CT 所测得的腰椎骨密度不同， 100kV 管电压下测得的骨密度大于 120kV 管电压下的骨密度，差异具有统计学意义（P=0.000），两组间测量结果一致性好、相关性好（ICC=0.992,P=0.000）；不同管电压下骨密度测量结果相关性强，且二者呈正相关（r=0.996,P=0.000），得出回归方程

Y=0.9993X-3.043，R^2=0.9918。

结论　100 kV 和 120kV 管电压条件下，定量 CT 骨密度测量结果呈高度正相关。当低剂量肺 CT 联合腰椎 QCT 骨密度扫描的管电压为 100kV 时，可以通过回归方程计算出 120kV 条件下的骨密度值，实现低剂量 QCT 腰椎 BMD 测量。

PU-528

体积骨密度评价骨质疏松的价值和前景（综述）

孙蕾，张月华，陈瑶，王文志，杨定焯
四川大学华西第四医院

目的　20 多年来面积骨密度（areal bone mineral density，aBMD）在骨质疏松（osteoporosis，OP）的临床和科研中发挥了重要作用，但是骨矿含量（bone mineral content，BMC）的不全标准化及与骨生物力学负荷原则的不适应，导致漏误诊增多。因此，骨生物力学研究中提出了更好的表观密度（体积骨密度—volumetric bone mineral density， vBMD）指标，vBMD 是适合骨生物力学要求的形态学指标，可能是获得活体骨强度的过渡指标。vBMD 排除了个体骨大小不同对骨量的影响，增强了个体间的可比性。vBMD 在临床应用上拓宽了正常参考值的应用范围（儿童和成人共用），提高了诊断 OP 的准确性（避免了 BMD 指标引起的漏误诊）。vBMD 具有多种优越性，是值得进一步开发的中线骨骨质疏松诊断指标。

PU-529

老年人骨转换标志物和骨密度的关联性研究

朱仲鑫，姚晓聪
杭州市萧山区第一人民医院

目的　双能 X 线骨密度测量 (DXA) 是目前骨质疏松症诊断的金标准。然而，DXA 测量具有敏感性低，其测得的骨密度变化可能需要一年的时间间隔等缺点。通过非侵入性的血液和尿液测量的骨转换标志物 (BTMs）作为反映骨转换率的指标，在骨质疏松症的日常临床实践中发挥着越来越重要的作用。本研究的目的是分析 60-85 岁的老年人骨转换标志物与骨密度之间的关联。

方法　这项横断面研究共纳入了 1999-2002 年美国国家健康和营养调查 (NHANES) 的 1124 名男性（平均年龄 69.1 岁）和 1203 名女性（平均年龄 70.7 岁）。暴露因素是血清骨特异性碱性磷酸酶（sBAP）和尿 N- 端肽（uNTx），它们分别是骨形成和骨吸收的标志物。结局变量是腰椎骨密度。我们使用多元线性回归模型分析了 sBAP 和 uNTx 与腰椎骨密度的关系，并进一步进行了亚组分析。我们还用了平滑曲线拟合来探索潜在的非线性关系。

结果　在每个回归模型中，sBAP 与腰椎骨密度均呈负相关，并且在男性和女性中，这种负相关都是稳定的 (男性 : β = -0.0028,95% 置信区间 :-0.0046 至 -0.0010; 女性 : β = -0.0039,95% 置信区间 :-0.0054 至 -0.0023)。另一方面，在调整相关协变量后，uNTx 与腰椎骨密度也呈负相关 (β = -0.0328,95% 置信区间 :-0.0523 至 -0.0133)。但是，在按性别分层的亚组分析中，这种负相关性仅在老年妇女中仍然存在 (β = -0.0491,95% 置信区间 :-0.0751 至 -0.0231)。此外，我们的平滑曲线拟合的结果与回归分析结果一致。我们进一步排除了 68 名 sBAP ≥ 40ug/L 或 uNTx ≥ 1.5umol BCE 的受试者，进行了敏感性分析，结果保持一致。

结论　我们的研究表明，sBAP 和 uNTX 水平升高与腰椎骨密度降低有关，尤其是在老年妇女中。这一发现表明，将 BTMs 维持在低水平可能有益于老年人的骨骼健康。

PU-530

不同维生素 D 制剂治疗女性 2 型糖尿病合并骨质疏松症短期效果对比

方圆，乔子婴，郑熙
上海市虹口区江湾镇街道社区卫生服务中心

目的　比较不同维生素 D 制剂治疗女性 2 型糖尿病合并骨质疏松症的短期效果。

方法　选取参加 2019 年度社区体检的女性 2 型糖尿病患者中，新确诊骨质疏松症 126 人。随机分成 3 组，分别给予维生素 D2、骨化三醇和阿法骨化醇，同时均给予阿仑膦酸钠及饮食指导。治疗 3 个月后，比较 3 组前后之间及 3 组之间的 25 羟基维生素 D（25（OH）D）、甲状旁腺激素（PTH）水平差异，以及治疗依从性和治疗费用。

结果　维生素 D2 组治疗后的 25（OH）D 中位数水平高于治疗前（74.6 nmol/L 比 53.6 nmol/L，P ＜ 0.001），骨化三醇和阿法骨化醇 2 组治疗前后 25（OH）D 中位数水平差异无统计学意义（P ＞ 0.05）；维生素 D2、骨化三醇和阿法骨化醇 3 组治疗后的 PTH 中位数水平均低于治疗前（52.8pg/ml 比 53.5 pg/ml，P ＜ 0.05；34.1pg/ml 比 51.7pg/ml，P ＜ 0.001；33.9pg/ml 比 49.6pg/ml，P ＜ 0.001）；治疗后维生素 D2 组 25（OH）D 中位数水平高于骨化三醇和阿法骨化醇组（X2=46.476, P ＜ 0.001），骨化三醇和阿法骨化醇组 PTH 中位数水平均低于维生素 D2 组（X2=57.762, P ＜ 0.001）。维生素 D2 组发生漏服药物频次低于骨化三醇和阿法骨化醇组（X2=24.825, P ＜ 0.001）。维生素 D2 组治疗费用也低于骨化三醇和阿法骨化醇组。

结论　普通维生素 D 应作为 2 型糖尿病合并骨质疏松症患者纠正维生素 D 缺乏的基础用药。活性维生素 D 在调控 PTH 水平方面作用更强，在肾脏和肝脏羟化酶活性低下的患者中有较强的适应症。包含维生素 D2 注射剂的骨质疏松症治疗方案简便、价廉、依从性好，适合基层医院用于防治合并其他慢性病的骨质疏松症患者。

PU-531

腰椎骨密度在老年女性 2 型糖尿病患者慢性腰痛诊断中的价值

方圆，郑熙，刘振霞
上海市虹口区江湾镇街道社区卫生服务中心

目的　了解腰椎骨密度测量对老年女性 2 型糖尿病患者慢性腰痛诊断的价值。

方法　选取社区管理的老年女性 2 型糖尿病患者 300 人，采用视觉模拟评分法（VAS 评分）疼痛分级，腰椎 X 线和双能 X 线骨密度测定，比较两种检查的一致性。

结果　重度疼痛患者的腰椎 X 线与腰椎骨密度结果一致

性较强（Kappa=0.675,P＜0.001）；中度与轻度疼痛患者一致性较差（Kappa=0.067 和 Kappa=0.022,P＞0.05）。逾五分之一中轻度疼痛患者存在腰椎X线阴性但腰椎骨密度阳性现象，其中 53.23% 为骨质疏松，46.77% 为低骨量。

结论 老年女性 2 型糖尿病患者慢性腰痛罹患率高，单纯腰椎 X 线检查假阴性比例较高，尤其中轻度疼痛患者要进行腰椎骨密度检查，减少骨质疏松症的漏诊。

PU-532

定量 CT（QCT）在测量 腰椎、髋关节骨质密度的优势

李学江，李宏征
河南省滑县骨科医院

目的 骨质疏松、CT 加装体膜及软件骨质疏松测量（定量 CT）QCT。

方法 用低剂量 CT 扫描参数，对髋关节骨密度进行 CT 常规扫描，扫描结束将扫描数据传到指定软件，进行骨质密度分析。

结果 自 2018 年 1 月 -2019 年 1 月，共收集腰椎、髋关节骨密度检查患者 45 例，年龄 45-75 岁，平均年龄为 60 岁。男性 20 例，女性 25 例，髋关节疾病 15 例，男性 5 例，女性 10 例，其中髋关节骨折 25 例，髋关节骨病 5 例。在进行普通 X 线检查后诊断不理想，高度怀疑骨折或疾病时进行 MRI 或 CT 扫描，CT 扫描增加 QCT 数据后处理分析。骨密度正常的 1 例，低骨量 5 例，骨质疏松 34 例，骨病 5 例。

结论 定量 CT（QCT）是体积骨密度，T 值为 -2.5SD，能更敏感反映骨质疏松的骨变化，与平面骨密度相比，具有不受退变、增生、血管钙化、骨折、畸形等的影响，可以避免上述因素影响造成的假阴性。2018 年 10 月宣布了中国人的骨密度标准为，髋部 QCT 骨质疏松诊断标准与 DXA 相同，同样需要根据中国人群的骨密度正常参考值计算 T 值。髋关节单侧有骨折、疾病时不用重新扫描，可以进行对侧髋关节骨密度测量。在检查骨折及骨病的患者可以转换健侧测量，减少患者二次搬动和射线危害。一次性扫描，骨科可以获得 2 个结果，髋关节骨密度、骨病、骨折等多方位成像进行疾病分析。

PU-533

骨质疏松利用定量 CT（QCT）测量的体会

李学江，李宏征
河南省滑县骨科医院

目的 骨密度测量、利用 CT 及软件 QCT 测量骨质疏松的体会。

方法 CT 机床上装载体膜，用低剂量 CT 扫描参数，对腰椎、髋关节骨密度进行 CT 常规扫描，扫描结束将扫描数据传到指定软件，进行骨质密度分析。

结果 一次性扫描，骨科可以获得 2 个结果，腰椎、髋关节骨密度、骨病、骨折等多方位成像进行疾病分析。自 2018 年 3 月 -2019 年 3 月，共收集腰椎 65 例，男性 30 例，女性 35 例，髋关节 20 例，男性 8 例，女性 12 例，其中腰椎骨折 20 例，腰椎骨病 10 例，髋关节骨折 8 例，髋关节骨病 3 例。在进行普通 X 线检查后诊断不理想，高度怀疑骨折或疾病时进行 MRI 或 CT 扫描，CT 扫描增加 QCT 数据后处理分析。骨密度正常的 10 例，低骨量 17 例，骨质疏松 30 例，骨病或骨折 8 例。

结论 定量 CT（QCT）是体积骨密度，单位是 mg/cm3，能更敏感反映骨质疏松的骨变化，与平面骨密度相比，具有不受脊柱退变、增生、血管钙化、骨折、畸形等的影响，可以避免上述因素影响造成的假阴性。腰椎 QCT 骨质疏松诊断标准采用骨密度绝对值，2018 年 10 月宣布了中国人的骨密度标准为：腰椎松质骨骨密度绝对值 >120mg/cm3 为骨密度正常，骨密度绝对值 80-120 mg/cm3 范围内为低骨量，骨密度 <80mg/cm3 为骨质疏松。髋部 QCT 骨质疏松诊断标准与 DXA 相同，同样需要根据中国人群的骨密度正常参考值计算 T 值。髋关节单侧有骨折、疾病时不用重新扫描，可以进行对侧髋关节骨密度测量。

PU-534

每日钠摄入量与 2 型糖尿病患者骨密度的相关性

童利伟，侯雨，黄世春，李砚婷
自贡市第四人民医院

目的 探讨每日钠摄入量与 2 型糖尿病患者腰椎及股骨颈骨密度的相关性。

方法 纳入 2017 年 6 月 -2020 年 6 月在笔者所在医院内分泌科住院的 106 例 2 型糖尿病患者，统计其年龄、性别、体重、日照时间、每日钠盐摄入量、腰 1-4 锥体平均骨密度值、股骨颈骨密度值，将钠盐摄入量（3-6g/ 日，6-9g/ 日，大于 9g/ 日）与骨密度进行相关性分析。

结果 在年龄、性别、体重、日照时间相同的情况下随着钠盐摄入的增加，腰椎、股骨颈的骨密度逐步降低。

结论 每日钠盐的摄入量的增加可导致 2 型糖尿病患者腰椎及股骨颈骨密度的降低。

PU-535

mmu-miR-378a-3p 调控破骨细胞分化的体外研究

李俊杰，徐又佳
苏州大学附属第二医院

目的 大量研究证实 miRNA 对成骨细胞、破骨细胞的分化和功能活性起关键作用，直接或间接地影响着骨质疏松症发生、发展。本研究探讨 mmu-miR-378a-3p 对破骨细胞的影响，为骨质疏松放置提供新的依据。

方法 以 Raw264.7 小鼠单核巨噬细胞作为研究对象，分成四组，分别转染 AgomiR-378a-3p、AgomiR-NC、Antagomir-378a-3p 和 AntagomiR-NC，加入 100 ng/ml RANKL 诱导 Raw264.7 细胞分化后，运用 TRAP 染色检测破骨分化能力，骨陷窝实验检测破骨细胞骨吸收能力，定量逆转录聚合酶链反应（qRT-PCR）和免疫印迹实验（Western-Blotting）检测破骨相关基因及蛋白（Trap、Ctsk 、Nfatc1、Mmp9）表达。

结果 与 AgomiR-NC 组相比，AgomiR-378a-3p 组 Trap、CTSK 、Nfatc1、MMP9 mRNA 和蛋白表达均明显升高，TRAP 染色显示破骨细胞分化能力增强，骨陷窝实验显示破骨细胞骨吸收能力增加。与 AntagomiR-NC 组相比，AntagomiR-378a-3p 组 Trap、CTSK 、Nfatc1、MMP9 mRNA 和蛋白表达均明显下降，TRAP 染色显示破骨细胞分化能力减弱，骨陷窝

实验显示破骨细胞骨吸收能力下降。

结论　Raw264.7 分化过程中，mmu-miR-378a-3p 表达量逐渐增加，mmu-miR-378a-3p 促进破骨细胞分化。

PU-536

基于人骨髓来源的 Has-miR-378i 对破骨细胞功能影响

李俊杰，徐又佳
苏州大学附属第二医院

目的　miRNA 是一种单链的、非编码的小 RNA，在基因转录后水平发挥负性调控作用。近年来，研究发现多种 miRNA 在骨代谢异常和骨质疏松症的发生、发展中起着重要的调控作用。本研究采用来源于人骨髓的转录组学探讨 miRNA 在骨代谢中的作用。

方法　方法：收集 8 例髋关节或膝关节置换患者骨髓（骨质疏松组 4 例，非骨质疏松组 4 例），根据 Ficoll 密度梯度离心法分离骨髓单个核细胞后进行 RNA-seq，筛选出差异表达的 miRNA。以人 CD4+ 外周血单核细胞作为研究对象，分成四组，分别转染 AgomiR、AgomiR-NC、Antagomir 和 AntagomiR-NC，干预完成后，q-PCR 和 Western blot 检测破骨相关基因及蛋白（Trap、Ctsk 、Nfatc1、Mmp9）表达。

结果　对 RNA-seq 检测的结果按照差异显著性标准（差异 miRNA 表达变化 2 倍以上且 P Value ≤ 0.05）进行筛选，发现 27 个 miRNA 表达明显下调，25 个 miRNA 表达明显上调。基于 miRNA 表达量和人骨髓单个核细胞 qPCR 验证，最终结果显示：相对于非骨质疏松组，非骨质疏松组的 Has-miR-378i 表达量明显升高（P<0.01）。与 AgomiR-NC 组相比，AgomiR-378i 组 Trap、CTSK 、Nfatc1、MMP9 mRNA 和蛋白表达均明显升高。与 AntagomiR-NC 组相比，AntagomiR-378i 组 Trap、CTSK 、Nfatc1、MMP9 mRNA 和蛋白表达均明显下降。

结论　人骨髓来源的 Has-miR-378i 促进破骨细胞分化，可能是引起绝经后骨质疏松的潜在靶点。

PU-537

地舒单抗对骨质疏松患者腰椎融合术后骨代谢及融合率的影响

潘长瑜，吕国华
中南大学湘雅二医院

目的　地舒单抗作为 RANKL 抑制剂，能够抑制破骨细胞的活性和功能，显著提高全身骨密度以及骨质量，是治疗骨质疏松的有效药物之一。然而，关于地舒单抗能否用于腰椎融合手术方面的文献却少有报道。本研究将观察地舒单抗对骨质疏松患者腰椎融合术后骨代谢指标及骨密度的作用，并评估对腰椎融合率的影响。

方法　2019-2020 年共招募 62 名腰椎管狭窄症合并骨质疏松的绝经后女性患者，所有患者均行后入路腰椎椎间融合。术后将患者随机分为实验组和对照组，实验组于术后 3 天及半年给予 60 mg 地舒单抗皮下注射。两组患者术后每日均常规补充钙剂 1200 mg 及维生素 D 800 IU。分别在术前及术后 3 月、6 月、12 月检测血清 I 型胶原氨基端前肽（PINP）和β-I 型胶原羧基末端肽（β-CTX）；术前、术后 6 月及 12 月行 DXA 髋关节骨密度检查；术后 6 月及 12 月行腰椎 CT 平扫，以观察患者椎间融合情况。应用 t 检验和卡方检验比较组间差异性，P<0.05 为具有统计学意义。

结果　实验组（30 名）和对照组（32 名）患者在年龄（62.1 ± 6.4 岁和 61.4 ± 5.8 岁，P=0.204）和术前骨密度（T 值分别为 -2.8 ± 0.4 和 -2.7 ± 0.3，P=0.138）方面无明显统计学差异。实验组 P1NP 于术后 3 月、6 月、12 月较术前下降 16%（P=0.013）、48%（P<0.001）、60%（P<0.001），β-CTX 下降 82%（P<0.001）、70%（P<0.001）、67%（P<0.001）；对照组 P1NP 上升 45%（P<0.001）、42%（P<0.001）、20%（P=0.005），β-CTX 上升 38%（P<0.001）、46%（P<0.001）、6%（P=0.263）。实验组骨密度在术后 6 月、12 月较术前增加 2.3%（P=0.142）、5.2%（P=0.013），而对照组骨密度增加 -2.4%（P=0.147）、1.0%（P=0.320）。实验组和对照组的腰椎融合率在术后 6 月为 56.7% 和 68.8%（P=0.325），术后 12 月为 90.0% 和 84.3%（P=0.509）。

结论　骨质疏松患者腰椎融合术后应用地舒单抗能有效降低骨转换水平并提高骨密度，而且对腰椎融合率无明显影响。

PU-538

Site-1 蛋白酶通过介导 LC3 转录调控破骨细胞分化的机制研究

陈键，郑泽宇，赵凤东
浙江大学医学院附属邵逸夫医院

目的　阐明 S1P 在破骨细胞分化中的作用及其分子机制，在体研究破骨细胞中 S1P 特异性敲除及其特异性抑制剂对小鼠骨量的影响，探索新的骨质疏松治疗靶点。

方法　通过 Western blot，免疫荧光染色、qPCR、TRAP 染色及骨吸收检测探究 S1P 在破骨细胞分化过程中的作用。通过数据库对比，miRNA 沉默及过表达，荧光素酶报告基因实验确定调控 S1P 的上游调控机制。使用 CHIP、蛋白免疫共沉淀、分子对接模拟等实验阐明 S1P 下游调控破骨细胞分化的机制。同时我们构建 Lysm-Cre-S1P$^{f/f}$ 和 CTSK-Cre-S1P$^{f/f}$ 两种破骨细胞 S1P 条件性敲除小鼠模型，研究在破骨细胞中敲除 S1P 后对小鼠骨量的影响。在野生型及 S1P 敲除小鼠中构建了卵巢切除（OVX）诱导的骨质疏松模型及脂多糖（LPS）颅骨骨膜下注射诱导的急性骨溶解模型，探究 S1P 敲除对两种疾病是否具有保护作用；同时，在野生型小鼠造模后注射 S1P 特异性抑制剂（PF429242），研究该抑制剂对于骨质疏松及急性骨溶解模型是否具有挽救作用。

结果　在小鼠骨髓单核细胞破骨分化的过程中，S1P 表达显著升高；且 S1P 与 ACP5 在小鼠 OVX 及 CIA 模型中显示出更多的表达及共定位。敲除 S1P 或药理性抑制 S1P 均可阻碍破骨细胞分化及其骨吸收功能，而过表达 S1P 可促进破骨细胞分化及其骨吸收功能。小鼠体内破骨细胞 S1P 条件性敲除可导致明显的骨硬化，TRAP 染色显示 S1P 敲除小鼠股骨骨小梁表面破骨细胞显著减少。在破骨细胞分化过程中 miR-9-5p 表达量逐渐降低并靶向调控 S1P 表达。骨髓单核细胞中敲除 S1P 抑制 ATF6 和 SREBP2 的剪切成熟，随后阻碍 CHOP/SREBP2 复合体诱导的 LC3 表达和自噬流，进而破坏破骨细胞生成；过表达 LC3 后可促进野生型或 S1P 缺陷型 BMMs 形成破骨细胞。此外，我们通过蛋白免疫共沉淀和分子对接

模拟确定 CHOP 的 C3 区（含亮氨酸拉链（bZIP）区域）和 SREBP2 的 S5 区（含亮氨酸拉链（LZIP）区域）为二者相互作用的关键区域。小鼠体内 S1P 敲除或腹腔注射 S1P 抑制剂可有效挽救 OVX 和 LPS 诱导的骨丢失。

结论 我们证明 S1P 通过 ATF6/CHOP/LC3 及 SREBP2/LC3 轴调节破骨细胞的分化，S1P 敲除或特异性抑制剂可有效挽救 OVX 和 LPS 诱导的体内骨丢失，是骨质疏松症的潜在治疗靶标。

PU-539

多学科团队对社区老年骨质疏松症患者延伸管理模式构建探析

方荣华
四川大学华西医院

目的 原发性骨质疏松症是一种常见于绝经后妇女和老年人的慢性疾病，其特点是骨量减少，骨折风险高。据估计，全球大约有 2 亿人患有骨质疏松症，而 2018 年流行病学调查提示，我国≥ 65 岁老人骨质疏松症患病率为 32.0%，预计到 2050 年患者将达到 2.02 亿人，脆性骨折将达 599 万人，医疗费用支出将高达 1754 亿元。纠正影响骨质疏松危险因素的生活方式，可降低发病风险；对疾病早发现、早诊断、早治疗，可减少骨折发生风险。但由于老年人慢性病（简称慢病）患病率及共病率高，早期无明显症状，加上骨质疏松症尚未纳入社区慢病管理等诸多因素，导致老年骨质疏松症诊治率低、治疗依从性差及规范管理困难。 因此开展有效的骨质疏松症全程管理显得尤为重要。

方法 本文介绍了多学科团队及延伸管理的概念及将其应用在骨质疏松症管理中的必要性，分别从构建思路、多学科团队组建、医院 - 社区 - 家庭信息化系统构建、电子档案完善、基层专病人才培养、患者及家属健康教育六方面阐述了构建多学科团队对社区老年骨质疏松症患者延伸管理模式，指出该管理路径应用于社区骨质疏松症管理中切实可行，可促使优质医疗资源下沉，分级诊疗有效落实。

结果 本研究结合我国老年骨质疏松症患者的特点，提出多学科团队对社区老年骨质疏松症患者延伸管理模式构建并进行探讨，旨在为建立分级诊疗制度下规范的老年骨质疏松症管理模式提供参考依据，从而探索一套行之有效的骨质疏松症筛查 - 诊断 - 管理标准化管理模式。

结论 骨质疏松症管理是一个长期、持续、动态的过程，构建多学科团队对社区老年骨质疏松症患者延伸管理模式，可提升社区全科医生团队慢病管理水平与服务质量，实现社区骨质疏松症患者早筛查、早诊断、早治疗及早康复，对临床指南推荐的诊疗进行合理分工，从而避免患者重复检查、多次就医 , 改善其就医体验。

PU-540

绝经后 2 型糖尿病妇女血尿酸与骨密度、骨代谢指标的相关性分析

赵心 , 于小凤 , 张晓梅
北京大学国际医院

目的 探索绝经后 2 型糖尿病住院妇女血尿酸与骨密度、骨代谢指标之间的相关性，为预防出现骨质疏松提供合理的血尿酸控制范围提供临床依据。

方法 本研究为回顾性研究，选取 2017 年 1 月至 2019 年 12 月于北京大学国际医院内分泌科住院的老年患者，根据纳入、排除标准筛选了绝经后女性 364 例。根据血尿酸水平分为低尿酸组 (U1：SUA ＜ 360 umol /L) 、血尿酸正常值高限组 (U2：360 ≤ SUA ＜ 420umol /L) 、高尿酸血症组 (U3：420 ≤ SUA umol/L)。比较不同组间一般情况、血压、血糖、血脂、钙磷水平、甲状旁腺激素、骨密度及骨代谢标志物之间的差异。

结果 1）3 组间比较，BMI、SUA、eGFR、腰椎骨密度及股骨颈骨密度水平有明显差异（p<0.05），余血压、血糖、血脂、钙磷水平、甲状旁腺激素、骨代谢标志物之间无差异（p>0.05）。（2）相关性分析显示，在 U1 和 U2 组，绝经后妇女的 SUA 水平与腰椎骨密度及股骨颈骨密度成正相关（r=0.15,p<0.05;r=0.24,p<0.05），而在 U3 组，绝经后妇女的 SUA 水平与腰椎骨密度及股骨颈骨密度成负相关（r=-0.44,p<0.05;r=-0.38,p<0.05）。（3）Logistic 回归显示，校正了年龄、BMI、糖尿病病程、血糖、血压、eGFR、血钙等因素后，在正常尿酸水平组中，SUA 水平是骨质疏松的保护因素（OR=0.42, 95%CI 0.19,0.92, p<0.05），而在高尿酸水平组中，SUA 水平是骨质疏松的危险因素（OR=3.60, 95%CI 1.17,11.11, p<0.05）。

结论 在绝经后女性 2 型糖尿病患者中，正常生理范围内稍高的血尿酸水平更能维持骨量，是骨质疏松的保护因素，但 UA 高于正常水平时患者的骨密度下降，骨质疏松发生率增加。因此，动态监测血尿酸并将其控制在正常偏高水平有利于预防骨质疏松。

PU-541

老年骨质疏松症患者疼痛情况的调查研究

边平达
浙江省人民医院

目的 了解老年骨质疏松症 (OP) 患者的疼痛情况。

方法 对 106 例 70 ～ 96（82.12 ± 5.03）岁的老年 OP 患者的疼痛情况［包括疼痛部位和疼痛程度（VAS 评分）］进行调查，并分析性别、椎体骨折史与 VAS 评分的关系。

结果 仅 22（20.75%）例老年 OP 患者有疼痛，且均为轻、中度疼痛，疼痛好发于腰背部和髋部；有椎体骨折史的老年 OP 患者的 VAS 评分（1.24 ± 1.85 分）高于无椎体骨折史的（0.49 ± 0.95 分），老年女性 OP 患者 VAS 评分（0.78 ± 1.37 分）明显高于老年男性（0.24 ± 0.36 分），差异均有统计学意义（P ＜ 0.01）。

结论 老年女性和椎体骨折史的 OP 患者容易出现腰背部和髋部疼痛，应注意防治。

PU-542

高龄男性血清 I 型胶原羧基端肽 β 特殊序列、总 I 型胶原氨基端前肽的独立相关因素

边平达
浙江省人民医院

目的 寻找高龄（≥ 80 岁）男性血清 I 型胶原羧基端肽β

特殊序列（CTX）和总 I 型胶原氨基端前肽 (P1NP) 的独立相关因素。

方法　对 1429 例高龄男性进行一般情况的调查，骨代谢、血液生化和性激素等指标的检测，运用多元回归分析方法筛选高龄男性血清 CTX 和 P1NP 的独立相关因素。

结果　高龄男性 CTX 的独立相关因素有甲状旁腺素（PTH）(β=1.826，P=0.000)、2 型糖尿病 (β=-32.225，P=0.000)、雌二醇 (β=-2.002，P=0.000)、癌症 (β=45.044，P=0.010)、肌酐 (β=0.574，P=0.012) 和慢性阻塞性肺疾病 (β=28.477，P=0.017)；而 P1NP 的独立相关因素有甲状旁腺素 (β=0.178，P=0.000)、血磷 (β=13.430，P=0.000)、2 型糖尿病 (β=-4.098，P=0.001)、半胱氨酸 (β=0.217，P=0.009) 和癌症 (β=3.609，P=0.018)。

结论　积极防治癌症、慢性阻塞性肺疾病和肾功能不全，降低血清甲状旁腺素、血磷和半胱氨酸水平，可能是降低高龄男性血清 CTX 和 P1NP 水平的重要方法。

PU-543

无锡地区中老年男性肌少症与骨密度的相关性

宣文华，任天丽
无锡市第二人民医院

目的　探讨无锡中老年男性肌少症与骨密度的相关性。

方法　选取无锡市第二人民医院体检中心 2018 年 5 月至 2019 年 5 月的 280 名 40-79 岁的男性体检者。记录受试者一般情况，采用双能 X 线吸收仪测量全身、腰椎、髋部骨密度（bone mineral density,BMD），四肢骨骼肌含量（appendicular skeletal muscel,ASM）、脂肪含量（fat mass,FM）等，计算出相对四肢骨骼肌指数（relative ASM,RASM），通过测量握力评价肌力，采用 6 米步行测试评估受试者躯体功能，采用欧洲老年肌少症工作组诊断标准诊断肌少症。采用线性相关性分析方法统计 ASM、FM、RASM、肌力等与 BMD 相关性，采用逻辑回归分析统计肌少症与骨质疏松的相关性。

结果　无锡地区中老年男性肌少症检出率约 9.23%，RASM<6.07kg/m2 的中老年男性受试者 BMD 明显低于 RASM>=6.07kg/m2 受试者。相关分析显示 RASM 与各部位 BMD 呈正相关，低骨骼肌含量受试者（RASM<6.07kg/m2）患骨质疏松风险明显增加，是非低骨骼肌含量受试者的 2.9 倍 (OR=2.9,95%CI：3.2-5.6，P=0.011)。肌少症前期（RASM<6.07kg/m2，无低握力或低步速）受试者患骨质疏松症的风险是非肌少症受试者的 2.7 倍 (OR=2.7,95%CI：1.2-6.5，P=0.035)，肌少症（RASM<6.07kg/m2 受，合并低握力和低步速之一）受试者患骨质疏松症的风险是非肌少症受试者的 3.0 倍 (OR=3.0,95%CI：1.5-10.0，P=0.000)，严重肌少症（RASM<6.07kg/m2 受，同时合并低握力或低步速）受试者患骨质疏松症的风险是非肌少症受试者的 3.4 倍 (OR=3.4,95%CI: 1.7-9.5，P=0.000)。

结论　无锡地区中年男性肌少症与低 BMD 和骨质疏松密切相关，应关注肌少症在防治骨质疏松症及其严重后果中的意义。

PU-544

低频脉冲磁场对绝经后骨质疏松症患者平衡功能的影响

杜迅[1]，任天丽[2]
1. 无锡市同仁康复医院
2. 无锡市第二人民医院

目的　探讨低频脉冲磁场（PEMF）对绝经后骨质疏松症（PMO）患者平衡功能的影响。

方法　选取初诊为 PMO 患者 68 例（含 4 例脱出病例），采用随机数表法将患者分为观察组和对照组各 34 例，观察组脱出 1 例，对照组脱出 3 例，观察组最终纳入 33 例，对照组最终纳入 31 例。对照组给予常规治疗，观察组在对照组基础上给予 PEMF 治疗，1 个月为 1 个疗程，共 6 个疗程。检测腰椎 L1-4 及股骨颈密度骨密度（BMD），评估平衡功能。

结果　两组治疗后 BMD、内外摆幅指数（IOSI）、内外摆幅最大（MSIO）、左右摆幅最大（MSA）、前后摆幅最大（MSBF）对比不具统计统计学意义（P＞0.05）；观察组治疗后左右摆幅指数（SAE）、前后摆幅指数（FRSI）显著低于对照组 [（27.61±11.24）vs（34.01±12.72）、（34.21±15.01）vs（49.34±19.27）]（P＜0.05）。

结论　PEMF 能改善 PMO 患者平衡功能。

PU-545

抗阻训练对绝经后骨质疏松症患者平衡功能的影响

杜迅[1]，任天丽[2]
1. 无锡市同仁康复医院
2. 无锡市第二人民医院

目的　探讨不同强度的抗阻训练对绝经后骨质疏松症患者平衡功能的影响。

方法　采用随机数表法将患者分为 3 组，对照组：口服碳酸钙 D3 片 0.6g/ 天、阿法骨化三醇胶囊 0.5ug/ 天，阿仑膦酸钠片 70mg/ 周，连续使用 6 月。低强度联合治疗组：在口服药物基础上联合较低强度弹力带抗阻训练，连续 6 个月。高强度联合治疗组：在口服药物基础上联合较高强度弹力带抗阻训练，连续 6 个月。治疗前及治疗 3 个月、6 个月后采用 Berg 平衡量表对患者进行平衡功能打分。较低强度弹力带抗阻训练选择绿色弹力带（阻力大小约 2.8 公斤），较高强度弹力带抗阻训练选择红色弹力带（阻力大小约 5.9 公斤）。治疗组患者每周 5 次进行训练，完成侧平举、前平举、扩胸、弯举、站姿体侧屈、站姿提膝、站姿髋外展、站姿髋后伸等动作，每组动作重复 10 次，进行 3 组，组间休息 1 分钟。

结果　治疗后低强度抗阻训练组及高强度抗阻训练组平衡功能显著高于对照组（P<0.05），但较低及较高抗阻训练组之间平衡功能无显著差异（P>0.05）。

结论　抗阻训练能改善 PMO 患者平衡功能，较高及较低强度抗阻训练效果相当。

PU-546

80 例老年糖尿病与原发性骨质疏松临床相关分析

季蓉，华敏慧，任天丽
无锡市第二人民医院

目的 探讨原发性骨质疏松与老年糖尿病的临床特征、发病机制、治疗及预后，并为临床原发性骨质疏松的防治工作开拓新的思路。

方法 随机选取（糖尿病组），排除继发性骨质疏松（包括内分泌代谢性疾病相关性骨质疏松，结缔组织病相关性骨质疏松，糖皮质激素相关性骨质疏松等）；同时选取 80 例非糖尿病的骨质疏松患者（非糖尿病组）患者进行回顾性分析

结果 （1）糖尿病组平均年龄明显高于非糖尿病组(P<0.01)。糖尿病组骨密度分别为 0.977 ± 0.143g/cm~2，非糖尿病组的骨密度为 1.021 ± 0.137g/cm~2, 两组的骨密度相比差异有统计学意义（P<0.05）；

（2）糖尿病组腰围、腹围、腰臀比、空腹血糖、餐后 2 小时血糖、空腹 C 肽、空腹胰岛素、餐后两小时 C 肽、餐后两小时胰岛素、总胆固醇、甘油三酯和低密度脂蛋白胆固醇高于非血糖尿病组（P<0.05）；

（3）两组外周血白细胞计数、C 反应蛋白、总胆红素、直接胆红素、间接胆红素、白蛋白、身高、体重指数、高密度脂蛋白胆固醇平差异无统计学意义（P<0.05）

（4）降糖治疗后，可明显改善骨质疏松患者的骨密度及其预后。

结论 糖尿病与骨质疏松的发生、发展明显相关。(1) 老年糖尿病患者中 , 年龄、Hcy 可能是 OP 的危险因素 ;BMI、前白蛋白、25-(OH)D3、UA 可能是保护因素。(2) 老年糖尿病患者血糖变异性越大 , 发生 OP 的危险性越大。(3) 老年糖尿病患者使用二甲双胍类降糖药可能是 OP 的保护因素。(4) 女性比男性易发生 OP, 与绝经年限、血糖有关。

PU-547

70 例原发性骨质疏松合并血脂异常临床分析

季蓉 , 徐蔷薇 , 任天丽
无锡市第二人民医院

目的 探讨原发性骨质疏松与血脂异常的临床特征、发病机制、治疗及预后，并为临床原发性骨质疏松的防治工作开拓新的思路。

方法 随机选取（血脂异常组），排除继发性骨质疏松（包括内分泌代谢性疾病相关性骨质疏松，结缔组织病相关性骨质疏松，糖皮质激素相关性骨质疏松等）；同时选取 60 例非血脂异常的骨质疏松患者（非血脂异常组）患者进行回顾性分析。

结果 （1）血脂异常组平均年龄明显高于非血脂异常组(P<0.01)。血脂异常组骨密度分别为 0.977 ± 0.143g/cm~2，非血脂异常组高甘油三酯组的骨密度为 1.021 ± 0.137g/cm~2, 两组的骨密度相比差异有统计学意义（P<0.05）；

（2）血脂异常组腰围、腹围、腰臀比、出现黄色瘤，总胆固醇、甘油三酯和低密度脂蛋白胆固醇高于非血脂异常组（P<0.05）；

（3）两组外周血白细胞计数、C 反应蛋白、总胆红素、直接胆红素、间接胆红素、白蛋白、身高、体重指数、高密度脂蛋白胆固醇平差异无统计学意义（P<0.05）

（4）降脂治疗后，可明显改善骨质疏松患者的骨密度及其预后。

结论 血脂异常与骨质疏松的发生、发展明显相关。早期诊断及早期治疗对疾病病情的控制尤为重要。降脂治疗可以抑制骨的吸收，促进骨的形成。

PU-548

基于网络药理学探讨壮骨止痛胶囊治疗骨质疏松症的作用机制

马江涛 [1], 黄宏兴 [2], 万雷 [2], 黄佳纯 [1], 周文明 [1], 黄红 [3]
1. 广州中医药大学
2. 广州中医药大学第三附属医院
3. 广州中医药大学护理学院

目的 利用网络药理学探讨壮骨止痛胶囊治疗骨质疏松症的作用机制。

方法 首先，检索 GEO 数据库获得骨质疏松症相关的基因芯片，并对基因芯片数据进行差异分析获得骨质疏松症相关靶标。检索 TCMSP 和 BATMAN-TCM 数据库获得壮骨止痛胶囊的活性成分及靶标。其次，将骨质疏松症对应的靶标和壮骨止痛胶囊活性成分对应的靶标一一映射，得到中药活性成分与疾病的交集靶标，利用 Cytoscape 软件进行网络可视化，得到活性成分 - 交集靶标调控网络。最后，对中药活性成分与疾病的交集靶标分别构建蛋白互作网络并进行网络拓扑分析，分别进行 GO 功能富集分析和 KEGG 通路富集分析，并构建 KEGG 关系网络。

结果 筛选得到壮骨止痛胶囊治疗骨质疏松症的 24 个有效成分和 27 个交集靶标。GO 功能富集分析表明本方防治骨质疏松的作用机制与抑制氧化应激反应和负调控凋亡信号等有关。KEGG 通路富集分析表明本方防治骨质疏松的作用机制与凋亡信号通路，破骨细胞分化信号通路，糖尿病并发症中的 AGE-RAGE 信号通路，Toll 样受体信号通路，肿瘤坏死因子（TNF）信号通路，cAMP 信号通路，雌激素信号通路等有关。

结论 基于网络药理学探讨了壮骨止痛胶囊治疗骨质疏松症的作用机制，本研究将为后续深入研究提供理论基础，为中药复方的现代化研究提供了范例。

PU-549

五行健骨操治疗肌少症的临床疗效分析

王文慧 , 史晓 , 施丹
上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院

目的 评估五行健骨操治疗肌少症的临床效应，以期为运动疗法防治肌少症提供临床科学依据。

方法 选取将符合纳入标准的肌少症患者随机分为对照组和试验组，对照组予钙尔奇 D，试验组予“五行健骨操”加钙尔奇 D，疗程为 12 个月，从骨骼肌质量、握力（grip strength，GS）、简易体能状况量表（simple physical fitness scale，SPPB）、骨密度（bone mineral density，BMD）、股骨颈强度指数（femoral neck strength index，FSI）等疗效指标评价评估五行健骨操治疗肌少症的临床疗效。

结果 本研究共纳入 86 例肌少症患者，试验组（54.6 ～ 77.7 岁）和对照组各 43 例（57.6 ～ 81.6 岁）均完成试验研究，且治疗前两组受试者各基线资料比较无差异（P>0.05）。组内比较显示: 治疗 12 个月后，两组的骨骼肌质量、

BMD、GS 均有显著提高，差异均具有统计学差异（P<0.05）；试验组的 FSI 和 SPPB 评分均有显著提高（P<0.01），而对照组 FSI 和 SPPB 评分无明显改善（P>0.05）；组间比较显示：治疗 12 月后，试验组的骨骼肌质量、BMD、FSI 均高于对照组，且骨骼肌质量、BMD、FSI 差值组间比较均有差异（P<0.01）；试验组治疗 6、12 月后的 GS 和 SPPB 评分均高于对照组（P>0.05），且各个时间点 GS 和 SPPB 差值组间比较均有差异（P<0.05）。

结论　五行健骨操不仅可以提高肌少症患者的骨骼肌质量，增强肌力，改善躯体功能，而且可以增强肌少症患者的骨密度和骨强度，从而达到“肌骨同治”的疗效。

PU-550

牛膝 - 杜仲成分组合干预糖皮质激素性骨质疏松模型小鼠的实验研究

戴薇薇，章喻，张孙正远，王利波，王成龙，蔡珏峰
上海中医药大学附属龙华医院

目的　糖皮质激素性骨质疏松症（glucocorticoid induced osteoporosis, GIOP）是激素治疗最常见的不良反应之一，以骨强度（骨密度和骨质量）下降和骨折风险增高为特征。牛膝 - 杜仲是临床常用于治疗骨质疏松的经典配伍药对，课题组前期使用正交设计进行筛选，发现牛膝活性成分β - 蜕皮甾酮（β Ecdysone，β Ecd）联合杜仲活性成分松脂醇二葡萄糖苷（pinoresind diglucoside，PDG）使用具有良好的协同作用，是牛膝 - 杜仲活性成分干预斑马鱼 GIOP 模型的最佳组合。因此，本研究在建立 GIOP 小鼠模型的基础上，探讨β Ecd- PDG 联合应用治疗 GIOP 的可行性与作用机制。

方法　2 月龄 SPF 级雄性 C57BL/6 小鼠随机分为 6 组:（1）正常对照组（Ctrl）；（2）模型组（Dex）；（3）阳性对照阿仑膦酸钠组（Dex+ALN）；（4）β Ecd 组（Dex+ β Ecd）；（5）PDG 组（Dex+ PDG）；（6） β Ecd+PDG 组（Dex+ β Ecd+ PDG）。正常对照组皮下注射 100 μ L 生理盐水；模型组与给药组皮下注射 Dex（2mg/kg 体重）；给药组中，分别皮下注射 ALN（0.5mg/kg 体重）、β Ecd（0.5mg/kg 体重）、PDG（0.5mg/kg 体重）以及β Ecd+PDG（剂量各为 0.5mg/kg 体重，比例为 1:1）。给药 4 周，每周测量体重，计算体重指数；实验结束后收集血样检测血清碱性磷酸酶（Alkaline phosphatase，ALP）活性；取股骨进行生物力学检测；取胫骨以 Western blot 检测骨组织细胞 Caspase-3、Bax、Bcl-2 蛋白表达。

结果　与正常对照组比较，Dex 组体重指数、血清 ALP 活性、股骨弹性模量、弯曲刚度、弯曲强度和最大负重载荷降低（P ＜ 0.05），骨组织细胞凋亡相关蛋白 Caspase-3、Bax 表达增高（P ＜ 0.05）；与 Dex 组比较，β Ecd-PDG 组合用药提高模型小鼠体重指数、血清 ALP 活性、股骨弯曲强度和最大负重载荷（P ＜ 0.05），上调抗凋亡因子 Bcl-2 表达、下调 Caspase-3、Bax 表达（P ＜ 0.05）。

结论　β - 蜕皮甾酮 - 松脂醇二葡萄糖苷组合用药的协同作用具优于单独用药的趋势，可促进 GIOP 模型小鼠骨的形成与转化，增强其骨质量，并可提高骨组织细胞的活性，改善模型小鼠骨组织细胞的凋亡水平。

PU-551

太极拳运动对中老年男性骨质疏松患者骨密度及骨折风险的影响

周雪红，*l* 刘曙艳，范艳萍，王辉辉
河南理工大学第一附属医院焦作市第二人民医院

目的　老年人骨质疏松症（OP）被 WHO 列为三大老年病之一。骨质疏松及其引起的骨折问题已严重影响老年人的生活质量。近年关于运动预防和治疗骨质疏松备受关注，研究对象主要集中在老年人和绝经后妇女，中老年男性骨密度相关问题研究较少。太极拳运动是中老年人健身锻炼的常见运动项目之一，本研究观察有规律的中长期太极拳锻炼的中老年男性与同年龄段锻炼少的受试者骨密度的变化，探讨太极拳运动对中老年男性骨健康的影响，为中老年男性预防骨质疏松的有效健身提供理论依据。

方法　本研究从社区选择中老年男性，通过亚洲骨质疏松自我筛查工具 (OSTA) 指数辅助筛查骨质疏松风险人群。自 OSTA ＜ 0 的分级人群中进行双能 X 线骨密度仪（美国 Hologic）测定骨密度。选取骨密度 T 值＜－ 2.5 的入组，结合受试者意愿，随机分成实验组和对照组，每组各 25 人。实验组受试者进行有规律的 24 式太极拳锻炼，每周 4 次，每次 60 分钟，周期 6 个月；对照组受试者按其原有生活方式生活，不进行规律运动。1）观察两组治疗前后骨密度变化；观察两组治疗前后平衡能力 (单足采用站立试验) : 受试者站立在平整地面，身体放松双手自然下垂，单脚屈膝离地，脚尖距离地面需 2-5cm，计时记录单脚站立时间。双脚交换测试，分别记录站立时间。并测试睁眼和闭眼下单脚站立时间。

结果　运动前实验组与对照组骨密度结果无统计学差异。6 个月运动干预后，实验组比对照组骨密度出现较明显提高 (P ＜ 0. 05)，实验组中老年男性骨密度的 T 值有显著性差异（P<0.01），对照组 T 值变化不明显，维持原状或有下降趋势。运动前后平衡能力比较：运动前两组平衡能力无统计学差异。运动干预后实验组与对照组比较睁眼单足站立时间和闭眼单足站立时间显著延长 (P ＜ 0.05)。

结论　本研究结果表明，长期太极拳锻练，显著提高受试者骨密度。太极拳动作特点是利用自身体重作为阻力，多处于半屈曲体位，腰部带动下肢做螺旋式弧形动作，不断刺激腰部，膝关节，足踝关节周围韧带和肌肉，使成骨效应最大化，增加骨密度。能改善身体协调性和关节稳定性增加下肢力量，改善平衡力，对延缓骨质疏松进程、预防跌倒、减少骨质疏松骨折风险有益。

PU-552

传统蒙药在骨质疏松症发病中的可能机制探讨

冬梅
内蒙古医科大学第二附属医院

目的　随着网络药理学对骨质疏松症的深入研究发现，传统蒙药的部分有效成分可能通过调节雌激素水平、骨代谢相关细胞因子及护骨素的表达对成骨细胞、破骨细胞、骨髓间充质干细胞 (bone marrow mesenchymal stem cells,BMSCs) 增殖分化综合作用。传统蒙药对于骨髓间充质干细胞的衰老及其病理进程中可能起重要作用，同时，蒙医诊疗理论认为肾

虚是衰老和骨质疏松症的根本机制，补肾也作为防治骨质疏松症的基本治法。针对骨骼作用的特定蒙药通过何种信号途径作用于骨髓间充质干细胞导致原发性骨质疏松症的机制尚不明确。

方法 通过文献检索与细胞实验分析蒙药调节骨质疏松通路关键蛋白的表达，通过从细胞层面不同信号途径确定其抑制破骨细胞或成骨细胞骨形成的作用，发挥抗骨质疏松症的作用。

结果 通过蒙药对成骨功能的活性对比研究结果，发现其调节因子或途径。

结论 通过探索细胞水平上蒙药与骨髓间充质干细胞的调节机制，从而促进我们对传统蒙药对骨质疏松症作用机制上的理解，并找出可能指导更好的配方治疗方法。

PU-553

人参治疗绝经后骨质疏松症的调控网络构建和潜在机制研究

杜秋静，郭剑津，李倩
山西医科大学第二医院

目的 运用网络药理学的方法预测人参治疗绝经后骨质疏松症的潜在靶点，探讨其调控网络及作用机制。

方法 通过中药系统药理学数据库与分析平台 (TCMSP) 数据库和文献挖掘获取人参的主要活性成分和作用靶点，基于人类基因数据库 GeneCards 和 OMIM 数据库筛选与绝经后骨质疏松症相关的靶点。通过 String 数据库、Cytoscape 3.8.2 软件绘制蛋白相互作用 (PPI) 网络，并进行拓扑分析，得出核心网络和核心靶点。采用 R 语言软件中 ClusterProfiler 数据包对人参治疗绝经后骨质疏松症的潜在作用基因靶点进行基因本体 (Gene Ontology,GO) 富集分析和京都基因和基因组百科全书 (Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes,KEGG) 富集分析，并进行可视化作图。

结果 筛选得到人参的 22 个活性成分，56 个人参和绝经后骨质疏松症的共同作用靶点。PPI 分析结果表明，AKT1、JUN、MAPK8、PTGS2、IL1B、CASP3、HMOX1、PPARG 等在网络中占据核心地位。GO 分析结果显示，人参治疗绝经后骨质疏松症的生物过程富集于对缺氧的反应、一氧化氮代谢过程、外源性凋亡信号通路、活性氮类代谢过程、活性氧生物合成过程、对酒精的反应、对类固醇激素的反应、对胰岛素的反应、细胞对缺氧的反应、有机酸生物合成过程等；细胞组件主要富集于膜筏、细胞器外膜、突触前膜的组成部分、神经元胞体、线粒体外膜等；分子功能主要富集于核受体活性、配体激活的转录因子活性、参与凋亡信号通路的半胱氨酸型内肽酶活性、参与细胞凋亡过程的半胱氨酸型内肽酶活性、Hsp90 蛋白结合、核受体结合、丝氨酸型内肽酶活性、类固醇结合、肿瘤坏死因子受体超家族结合等。KEGG 分析结果显示，人参治疗绝经后骨质疏松症的信号通路富集于脂质和动脉粥样硬化、流体剪切应力和动脉粥样硬化、非酒精性脂肪肝、Th17 细胞分化、破骨细胞分化等。

结论 人参治疗绝经后骨质疏松症是一个多成分、多靶点、多通路的复杂过程，主要通过调控 AKT1、JUN、MAPK8、PTGS2、IL1B、CASP3、HMOX1、PPARG 等靶点，影响活性氧生物合成过程、一氧化氮代谢过程、对类固醇激素的反应、外源性凋亡信号通路等生物过程，影响流体剪切应力和动脉粥样硬化、非酒精性脂肪肝、Th17 细胞分化、破骨细胞分化等信号通路而发挥治疗绝经后骨质疏松症的作用。

PU-554

六味地黄丸改善骨质疏松大鼠骨代谢的机制

阴兆辉[1]，王娜[2]，王红梅[1]
1. 河北省退役军人总医院
2. 河北医科大学第三医院

目的 探讨中药六味地黄丸改善骨质疏松大鼠骨代谢的机制

方法 8 周龄 SPF 级雌性 Sprague-Dawley（SD）大鼠 40 只，随机分为空白组（Con 组）和造模组。造模组采用卵巢切除法（OVX）建立大鼠骨质疏松模型。造模成功后，随机分为未干预组（OP 组）、药物干预 12 周组及药物干预 20 周组。空白组和未干预组给予等量生理盐水，药物干预组给予六味地黄丸水溶剂尾静脉注射 2 次 / 周。干预后，采用 HE 染色观察胫骨平台下骨结构变化；酶联免疫吸附法检测血清 25- 羟维生素 D、CTX、OCN、IL-6、TNF α 水平变化；western blotting 法检测骨组织 25- 羟维生素 D、CTX、OCN、IL-6、TNF α 蛋白表达。

结果 与 Con 组相比，OP 组骨小梁结构疏松，潮线模糊、不规则；采用药物干预后，其骨结构相比 OP 组明显改善。OP 组血清 25- 羟维生素 D、OCN 水平低于 Con 组，血清 CTX、IL-6、TNF α水平高于 Con 组；随着六味地黄丸干预时间延长，25- 羟维生素 D、OCN 水平逐渐增高，CTX、IL-6、TNF α水平逐渐降低，差异具有统计学意义（$P<0.05$），提示骨代谢得以改善。采用 western blotting 法检测骨组织蛋白含量，各组 25- 羟维生素 D、CTX、OCN、IL-6、TNF α表达同样具有上述趋势，差异具有统计学意义（$P<0.05$）。

结论 六味地黄丸通过减轻炎性因子表达改善 OVX 诱导的骨质疏松。

PU-555

基于“补肾活血法”从“肝肾”论治绝经后骨质疏松症

王剑虹[1]，董万涛[2]，宋敏[2]，张杰[1]，常茹梦[1]，赵张凯[1]，巩彦龙[2]，邓梦[1]
1. 甘肃中医药大学
2. 甘肃中医药大学附属医院

目的 为提高临床疗效，在运用西医西药防治手段的基础上，结合中医中药的辩证施治，兼顾“肝肾”防治。通过从中西医“肝肾”层面探讨其病理机制，发病机制以寻求新的防治思路。鉴于目前 PMOP 的发病机制尚未完全阐明，为了成功地减轻 PMOP 造成的公共卫生负担，全面了解雌激素缺乏和骨代谢之间的关系将为 PMOP 的潜在治疗靶点提供新的见解。有必要制定更安全、更有效的策略或者寻找一种治疗 PMOP 的高效药物来预防绝经后妇女的骨丢失。

方法 通过 CNKI、Pubmed、万方等数据库检索相应专业领域的文献，并集中总结归纳。总结绝经后骨质疏松症发生发展的中西医病因病机，阐述其发病机制。

结果 了解雌激素在绝经后骨质疏松症发生发展中发挥

着主要作用，并建立一种客观、全面的方法运用中西医结合防治绝经后骨质疏松症。中西医结合治疗优于纯粹的西医治疗，配合中医中药的论治是很有必要的。

结论　补肝血助肾精丰藏，疏肝郁畅气机通达。补肾即补肝，以标本兼顾。肝气疏而天癸至，气血足而激素调。补气活血通络，柔肝益肾疏筋。活血补血以调经维持雌激素水平；补肾养阴、填精益髓，助藏肝血，以养筋骨肌肉，辅以健脾，共奏补肾补肝之功。

PU-556

电针联合骨舒汤治疗肝肾亏虚型骨质疏松症疗效观察

陈瑞
陕西中医药大学附属医院

目的　探讨电针联合骨舒汤治疗肝肾亏虚型骨质疏松症的临床疗效及其作用机制。

方法　选取肝肾亏虚型骨质疏松症患者 48 例，随机分成对照组和治疗组，每组各 24 例，其中对照组给予骨舒汤剂口服，每次 200ml，饭后温服，每天 2 次；治疗组在骨舒汤口服基础上联合电针治疗，治疗部位选择肾俞、大肠俞、关元俞、足三里、委中等穴位，留针 20min，3 天 1 次，共治疗 8 周。观察记录治疗前、治疗 2 周、治疗 4 周及治疗 8 周后疼痛视觉模拟评分（VAS）及骨密度变化，以及治疗 8 周后血清中白细胞介素 1（IL-1）、白细胞介素 6（IL-6）和肿瘤坏死因子 - α（TNF- α）等细胞因子情况。

结果　患者治疗前、后 VAS 评分、骨密度均较治疗前明显改善，且两组患者治疗前和治疗后差异有统计学意义（P<0.05）；治疗前、后 IL-1，IL-6 和 TNF- α比较，两组患者治疗前和治疗后差异有统计学意义（P<0.05），且治疗 8 周后，电针联合骨舒汤较对照组临床疗效更显著（P<0.05）。

结论　电针联合骨舒汤对肝肾亏虚型骨质疏松症疼痛评分、骨密度均有一定的改善效果，同时能够降低 IL-1，IL-6 和 TNF- α等细胞因子指标，且在 IL-6 指标改善方面较单纯口服骨舒汤效果更明显，其作用机制可能与电针外治结合中药内服，降低破骨细胞活性、激活成骨细胞活性，并且电针增加经络刺激效应，诱导经络气机传导，达到运行气血、补益肝肾、调整脏腑虚实等效果相关。

PU-557

基于 BMP-2 信号通路探讨右归丸对去势骨质疏松模型大鼠 BMP-2、CREB 基因表达的影响

陈瑞，王占魁
陕西中医药大学附属医院

目的　基于 BMP-2 信号通路探讨右归丸对去势骨质疏松模型大鼠 BMP-2、CREB 基因表达的影响

方法　取 3 月龄健康雌性 SD 大鼠 48 只，随机分 4 组：空白对照组 (n=12)、模型组 (n=12)、西药组 (n=12)、右归丸组 (n=12)(20g/Kg.d)，分笼喂养。除空白对照组不作任何处理外，其余各组结扎卵巢血管后切除双侧卵巢，经双能 X 线确认造模成功后，第 9 周起开始给药，空白对照组不灌胃，正常喂养，西药组每天灌服阿仑膦酸钠混悬剂 8 周，右归丸组每天灌服右归丸水煎液 8 周，模型组给予同等剂量的生理盐水灌胃 8 周；腹主动脉采血检测大鼠血清中降钙素（CT）和 25- 羟基维生素 D3（Vit-D3）的表达变化，取大鼠双侧股骨头并剔除周围软组织制作股骨头组织病理学标本，并利用 RT-PCR 技术测骨组织中的 BMP-2、CREB 基因表达水平；

结果　取 3 月龄健康雌性 SD 大鼠 48 只，随机分 4 组：空白对照组 (n=12)、模型组 (n=12)、西药组 (n=12)、右归丸组 (n=12)(20g/Kg.d)，分笼喂养。除空白对照组不作任何处理外，其余各组结扎卵巢血管后切除双侧卵巢，经双能 X 线确认造模成功后，第 9 周起开始给药，空白对照组不灌胃，正常喂养，西药组每天灌服阿仑膦酸钠混悬剂 8 周，右归丸组每天灌服右归丸水煎液 8 周，模型组给予同等剂量的生理盐水灌胃 8 周；腹主动脉采血检测大鼠血清中降钙素（CT）和 25- 羟基维生素 D3（Vit-D3）的表达变化，取大鼠双侧股骨头并剔除周围软组织制作股骨头组织病理学标本，并利用 RT-PCR 技术测骨组织中的 BMP-2、CREB 基因表达水平；

结论　（1）两种治疗药物均能提高大鼠骨组织中的 BMP-2 表达水平，且两组药物组间比较具有统计学意义；（2）右归丸能提高大鼠骨组织中的 CREB 水平，表明右归丸激活成骨细胞活性，其作用机制可能与右归丸激活 BMP-2 信号通路调控 BMP-2、CREB 基因表达相关，也即 BMP 可通过促进成骨细胞分化、促进其他成骨因子的表达，并抑制破骨细胞活性从而预防骨质疏松症的发生，并起到治疗作用。

PU-558

中成药治疗原发性骨质疏松的网状 Meta 分析

赵金龙[1]，曾令烽[2]，梁桂洪[2]，罗明辉[2]，杨伟毅[2]，刘军[2]
1. 广州中医药大学
2. 广东省中医院

目的　本研究主要对常用的中成药治疗原发性骨质疏松症疗效进行系统评价。

方法　本研究通过 PubMed、Cochrane Library、Embase、CNKI、WanFang Data 、VIP、CBM 等数据库，检索有关中成药治疗原发性骨质疏松的临床随机对照研究，检索时限为各数据库建库至 2019 年 8 月，对符合纳入标准的文献进行文献质量评价。在检验统计学异质性和不一致性的基础上，采用网状 Meta 分析方法计算加权均数差和 95% 可信区间。最后，采用曲线下面积计算每种治疗方案的累积排序概率，对干预措施进行排序，并进行发表偏倚检测，以评估结果的稳定性。

结果　初检共获得相关文献 2610 篇，本研究最终纳入 37 篇 RCTs，涉及 16 种用药措施（13 种中成药，3 类西药），共计纳入 3799 例患者。在改善 L2-L4 平均骨密度指标方面，金天格胶囊优于骨松健骨丸、钙剂、骨疏康颗粒、阿仑膦酸钠、阿法骨化醇软胶囊，抗骨疏胶囊优于阿法骨化醇软胶囊，仙灵骨葆胶囊优于钙剂、阿仑膦酸钠，强骨胶囊、骨松宝胶囊均优于阿法骨化醇软胶囊，均有统计学差异（P ＜ 0.05），根据曲线下面积累积排序概率结果，疗效较好的前 3 位的药物分别是金天格胶囊、抗骨疏胶囊、密骨胶囊。在改善股骨颈骨密度疗效方面，左归丸、骨松宝胶囊均优于钙剂及骨疏康颗粒，仙灵骨葆胶囊优于骨疏康颗粒，差异均有统计学意义（P ＜ 0.05），曲线下面积累积排序概率结果显示，提升股骨颈骨密度疗效排名前 3 位的是左归丸、抗骨疏胶囊、骨松宝胶囊。

结论　金天格胶囊、抗骨疏胶囊、仙灵骨葆胶囊、骨松

宝胶囊、左归丸等中成药可以较好地提升原发性骨质疏松患者 L2-L4 平均骨密度及股骨颈骨密度，临床医生根据患者具体病情选择合理的中成药及联合用药，以更好地防治原发性骨质疏松。

PU-559

六字诀呼吸操对肺肾两虚型骨质疏松症患者骨代谢指标及中医体质的影响研究

陈小波
赣南医学院第一附属医院

目的 观察六字诀呼吸操训练治疗肺肾两虚型骨质疏松症的临床疗效，探讨六字诀呼吸训练“补肺益肾法”的治疗原理。

方法 选取我院在 2018 年 3 月至 2020 年 10 月收治的 120 例中医辨证属肺肾两虚型骨质疏松症患者作为研究对象，随机分对照组和观察组各 60 例。对照组予规范抗骨质疏松药物治疗，观察组在药物治疗基础上行六字诀呼吸操训练。治疗 1 个月后对患者临床症状、中医体质评分、血清骨形成蛋白 2（BMP-2）、骨钙素（OCN）水平及抗酒石酸酸性磷酸酶（TRAP）水平的影响，并对照。

结果 观察组治疗总有效率为 88.33%，高于对照组且具有显著性差异（P<0.05）。观察组患者治疗后中医体质评分，气虚质 20.80 ± 4.02 分、阳虚质 23.25 ± 4.08 分，均低于对照组且比较具有显著性差异（P<0.05）。观察组患者治疗后的 BMP-2：0.9 ± 0.17 μ g.L-1、TRAP：3.45 ± 0.32IU.L-1 均低于对照组，OCN：19.6 ± 4.52 μ g.L-1 高于对照组，且比较均具有显著性差异（P<0.05）。

结论 六字诀呼吸操训练肺肾两虚型骨质疏松症的临床疗效优于常规治疗，能显著改善患者临床症状、体质及相关骨代谢指标。

PU-560

人工虎骨粉（金天格）治疗 SAMP8 小鼠肌少症的应用

陈允震，侯德晖
山东大学齐鲁医院

目的 研究人工虎骨粉对 SAMP8 小鼠肌少症的治疗作用并探讨其作用机制。

方法 60 只 12 周龄雄性 SAMP8 小鼠随机分为对照组、预防组、治疗组；20 只 12 周龄 SAMR1 小鼠组成空白对照组，适应饲养 2 周后，对照组、空白对照组、治疗组给予常规饮食至 80 周龄，预防组给予含 0.2% 人工虎骨粉维持饲料饮食至 80 周龄，80 周龄后，肌少症模型建立，给予治疗组含 0.2% 人工虎骨粉维持饲料饮食，继续饲养 12 周，喂养期间，每月测量小鼠体重及四肢握力。12 周后，给予小鼠安乐死处理，后取小鼠左右腓肠肌、左右胫前肌，染色后镜下检测肌纤维直径，western-blot、qrt-pcr 检测铁死亡、凋亡、肌肉萎缩、纤维化等相关通路蛋白基因表达，探寻相关机制。

结果 和空白对照组组对比，对照组，治疗组和预防组的体重、拉力均有所降低，其中，对照组降低最为明显，治疗组和预防组相对对照组有不同程度的增高；肌纤维直径方面，同样是空白对照组最大，对照组最小，对照组 GPX-4 表达上调，说明铁死亡与肌少症相关，治疗组、预防组 GPX-4 表达均有不同程度下调。

结论 人工虎骨粉通过抑制铁死亡，对 SAMP8 小鼠的肌少症有治疗及预防作用。

PU-561

高低骨密度女性血液单核细胞差异表达基因及中药预测的生物信息学分析

周冬祺，李苏雯，陈秋
成都中医药大学附属医院

目的 外周血单核细胞是破骨细胞前体细胞，通过生物信息学技术分析比较不同骨密度女性外周血单核细胞的基因芯片数据，从而发现破骨细胞分化调节相关差异表达基因，预测治疗骨质疏松的潜在中药

方法 下载 GSE2208 基因芯片，使用 R 语言对基因芯片数据中不同 BMD 细胞组织中各个基因探针进行贝叶斯检验和 t 检验，以 log2(fold change) 的绝对值＞ 1. 0 和调整的 P ＜ 0. 05 为标准筛选出上调基因和下调基因，通过 String 数据库、Cytoscape 软件及其插件（Bisogenet 插件和 SytoNCA 插件）分析得到差异表达基因的核心基因，将差异表达基因与医学本体信息检索平台（Coremine Medical）相互映射，寻找从调节破骨细胞分化途径改善骨质疏松的潜在中药。

结果 与低 BMD 相比，较高 BMD 女性血液单核细胞中下调基因为 JUN、FAM118A、FOS、JUNB、STXBP2、FOSB；上调基因为 FCER1A、MS4A3、CCR3、AKAP12、MS4A2、HDC、CLIC3、CLC、CPA3、FOLR3、C3AR1、TCN1、IGJ、APOBEC3B；插件分析得到的核心基因为 JUN。差异表达基因的富集功能或通路与破骨细胞分化、免疫应答、氧化应激、炎症反应相关。将差异表达基因与中药相映射，得到 6 类中药可能从调节破骨细胞分化途径改善骨质疏松，分别是滋肝肾药（山茱萸、桑葚、淫羊藿、熟地黄、肉桂）、理气药（青皮、丁香、八角茴香、麝香、旋覆花、姜黄）、补气药（人参、红芪、甘草）、清热药（黄芩、黄柏、栀子、番泻叶）、养阴血药（生地黄、丹参、南沙参）以及收涩药（肉豆蔻、海螵蛸、乌贼骨、乌梅子、鳖甲）。这些中药的配伍涉及知柏地黄丸、六味地黄丸、金匮肾气丸、地黄饮子、黄地散等治疗骨质疏松的经典方剂，体现了中医中药治疗骨质疏松的组方特色。

结论 高骨密度及低骨密度女性外周血单核细胞基因表达存在差异性，中药药物从调控破骨细胞分化途径改善骨质疏松显示出良好前景，值得进一步深入研究。

PU-562

基于“骨玄府”浅析女子绝经后骨质疏松症

胡志鹏，杨茂艺，谢春光，刘柾，杨启悦
成都中医药大学附属医院

目的 绝经后骨质疏松症（Postmenopausal osteoporosis, MOP）已经成为一种严重影响老年妇女骨骼健康的疾病，由于体内雌激素水平的不断下降，会引发明显的骨丢失、骨脆性增加等最终使骨结构退化，严重者发生骨折。随着我国社会老龄化，该病发病率高、危害性大，应该引起人们的高度重视。

目前的西医治疗原则为促进骨吸收和抑制骨形成，虽然有效但是存在诱发肿瘤、心血管疾病等诸多不良影响。中医基于“骨玄府”理论治疗该病具有疗效确切、副作用小、接纳程度高的特点，现将其理论源流总结如下，以飨同道。

方法　1、“骨玄府”基本概念

骨玄府是指骨骼中的微观结构，普遍存在于骨膜、骨质和骨髓中，为气血运行提供内外交互的通道，可以发挥濡养骨骼、支撑运动、滋养筋经的作用。骨玄府的开阖正常是骨骼强健、功能正常的重要保障。骨玄府在病理状态中具有易于萎缩、容易疏松、难于恢复等特点，也就容易成为淤血、痰浊、火毒等病理产物的堆积点。

结果　2、基于“骨玄府”阐释 PMOP 的病因病机

PMOP 属于中医学“骨痿”“骨枯”“腰痛”范畴，绝经后妇女天癸竭，肝气不输，肝肾亏虚，精血失充，气机郁滞，气血运行不畅。而骨玄府的功能正常依赖于气机通畅，精血充足。所以 PMOP 患者的骨玄府缺乏肾之精血濡养而髓空骨枯，失于肝气肝血丰满而筋萎骨软，PMOP 患者的核心病机当属于肝肾亏虚、玄府失充。

结论　3、基于“骨玄府”阐释 PMOP 的治疗

PMOP 患者的治疗核心原则当是补益肝肾、理气活血、濡养骨玄府。由于 PMOP 患者骨玄府结构较为疏松，病理形态时间较长，且现代药理学提出药物要进入深层次的骨质和骨髓中发挥药理学作用需要较长的滞留时间，所以在用药干预过程中当坚持早干预和系统性长干预原则。

PU-563

茯苓通过 NF-κB 通路抑制破骨细胞的分化

田波[1]，陈浩[1,2]，白进玉[1]，高翔[1]，单华建[1]，方熙尧[1]，董启榕[1]，周晓中[1]

1. 苏州大学附属第二医院
2. 宿迁市人民医院

目的　探讨茯苓对破骨细胞分化的抑制作用机制。

方法　四甲基偶氮唑盐 (MTT) 法检测茯苓对破骨细胞增殖活性的影响；RANKL+M-CSF 诱导 RAW264.7 细胞系和小鼠原代骨髓单核巨噬细胞（BMMs）向破骨细胞分化；抗酒石酸酸性磷酸酶 (TRAP) 染色鉴定和牛骨板吸收实验检测茯苓对破骨细胞分化及功能的影响；实时荧光定量逆转录聚合酶链反应 (qRT-PCR) 检测破骨细胞特异基因表达；免疫荧光检测茯苓对破骨细胞分化通路蛋白 p65 细胞核内转移的影响；Western blotting 检测加入茯苓后对通路蛋白 p65 的影响。

结果　MTT 显示，茯苓（10^{-5} mol/L）作用 24 h 后明显抑制了破骨细胞的增殖活性。TRAP 染色显示，加入茯苓或核因子κB（NF-κB）通路抑制剂 PDTC 后，阳性细胞数显著降低且面积显著减少 (P<0．05)。牛骨板吸收实验显示，加入茯苓后骨板吸收面积显著减少（P<0．05)。qPCR 检测显示茯苓组 *NFATc1*、*c-fos* mRNA 水平显著降低 (P<0．05)。免疫荧光检测显示，茯苓抑制 NF-κB 信号通路核心蛋白 p65 的细胞核内转位。免疫印迹结果显示，茯苓能够抑制 p65 的磷酸化。

结论　茯苓通过 NF-κB 信号通路抑制破骨细胞的分化。

PU-564

基于“天癸”理论指导下的通督扶阳法治疗绝经后骨质疏松症的机理探讨

李国瑛[1,2]，唐慧[1,2]，李翼[3]

1. 武汉市新洲区中医医院
2. 武汉大学中南医院新洲院区
3. 黄冈市中医院

目的　探讨中医”天癸“理论对于中医药治疗绝经后骨质疏松症的指导和运用。

方法　通过查阅中医典籍和对中医药治疗绝经后骨质疏松症的相关文献资料进行复习，对笔者临床病例的相关资料进行观察、比较和分析。

结果　在”天癸“理论指导下的绝经后骨质疏松症疗效显著。

结论　”天癸“理论对中医药治疗绝经后骨质疏松症有良好的指导意义。

PU-565

基于生物信息学整合分析补肾健脾活血方治疗骨质疏松症的 miRNA-mRNA-pathway 调控网络

林适，林燕平，黄佳纯，袁嘉尧，连晓航，林贤灿，万雷，黄宏兴

广州中医药大学第三附属医院

目的　利用生物信息学方法整合分析补肾健脾活血方治疗骨质疏松症的 miRNA-mRNA-pathway 调控网络，为后续进一步研究补肾健脾活血方治疗作用提供理论依据。

方法　通过 TCMSP 数据库收集并筛选补肾健脾活血方活性化合物，然后利用 Drugbank 数据库预测活性化合物靶点。在 GEO 数据库中下载 GSE7158 芯片，使用 R 软件获取差异基因。取预测靶点和差异基因交集，利用 Bisogenet 和 CytoNCA 方法绘制其 PPI（蛋白互作）拓扑网络，得到补肾健脾活血方治疗 OP 核心基因，并进行核心基因 GO 和 KEGG 富集分析。采用 TargetScan、miRDB、miRNAWalk 三大数据库反向预测核心基因 miRNA，利用 R 软件处理 GEO 数据库中下载的 GSE93883 芯片获得差异 miRNA，取四者交集。最后构建 miRNA-mRNA-pathway 互作关系调控网络。

结果　筛选得到补肾健脾活血方中高活性化合物 176 个，共得到高活性化合物靶基因共 254 个，与 GEO 芯片差异基因取交集得到补肾健脾活血方治疗骨质疏松症可能靶基因 17 个。经 Bisogenet 和 CytoNCA 方法筛选得到 7 个核心基因：CDKN1A、AR、STAT1、STAT3、NPM1、PCNA、VCAM1，推测这些基因是补肾健脾活血方治疗骨质疏松症的关键。核心基因 GO 功能富集在多个生物学过程。KEGG 通路主要富集在糖尿病并发症中的 AGE-RAGE 信号通路、JAK-STAT 信号通路、HIF-1 信号通路、FoxO 信号通路以及肿瘤、炎症、细胞周期、激素调控等信号通路。筛选得到补肾健脾活血方治疗骨质疏松症可能发挥作用的 miRNA 24 个，主成分分析结果显示这 24 个能够有效地代表 OP 患者与健康者 miRNA 表达谱的差异。miRNA-mRNA-pathway 互作关系调控网络的构建，反映了补肾健脾活血方治疗骨质疏松症可能的分子调控机制。

结论　本研究基于生物信息学方法整合分析补肾健脾活

血方治疗 OP 的分子机制，得到补肾健脾活血方治疗 OP 的核心基因及可能发挥治疗 OP 作用的 miRNA，为 OP 的治疗提供了理论靶点及临床预测标志物，为后续进一步研究补肾健脾活血方治疗 OP 作用提供了新见解。

PU-566

结节性甲状腺肿合并甲状腺乳头状癌的危险因素分析

马燕华[1]，吴承倢[1]，许丹[2]，许慎[1]，王倩[1]，郑洵[1]，李志辉[1]，卢春燕[1]

1. 四川大学华西医院
2. 乐山市人民医院

目的 分析结节性甲状腺肿（nodular goiter, NG）组及结节性甲状腺肿合并甲状腺乳头状癌（papillary thyroid carcinoma, PTC）组的基线人口学特征及实验室检查结果，探究结节性甲状腺肿合并甲状腺乳头状癌的危险因素。

方法 回顾性分析 2015 年 1 月至 2019 年 7 月于四川大学华西医院行首次甲状腺手术的 1106 例结节性甲状腺肿患者临床资料，依据术后病理检查结果分为 2 组，未合并甲状腺乳头状癌 72 例设为 NG 组，合并甲状腺乳头状癌 1034 例设为 PTC 合并 NG 组，比较两组人口学特征（性别、年龄、体重指数）和术前实验室检查结果（甲状旁腺激素、25- 羟基维生素 D、血钙、血镁、血磷、血清白蛋白、碱性磷酸酶、促甲状腺激素、游离三碘甲状腺原氨酸、游离甲状腺素、甲状腺球蛋白抗体、甲状腺过氧化物酶抗体、癌胚抗原、降钙素）特点，探究结节性甲状腺肿合并甲状腺乳头状癌的危险因素。

结果 两组相比，年龄、体重指数、25- 羟基维生素 D、促甲状腺激素、游离三碘甲状腺原氨酸、游离甲状腺素水平比较差异有统计学意义（P<0.05），而性别、血镁、血钙、血磷、甲状旁腺激素、血清白蛋白、碱性磷酸酶、甲状腺球蛋白抗体、甲状腺过氧化物酶抗体、降钙素、癌胚抗原水平比较差异均无统计学意义（P>0.05）。行二元 Logistic 回归分析显示，年龄、体重指数、促甲状腺激素、游离三碘甲状腺原氨酸、游离甲状腺素、25- 羟基维生素 D 为结节性甲状腺肿合并甲状腺乳头状癌的危险因素。

结论 年龄越小，25- 羟基维生素 D、游离三碘甲状腺原氨酸越低，体重指数、促甲状腺激素、游离甲状腺素越高，结节性甲状腺肿并发甲状腺乳头状癌的风险越大。

PU-567

肥胖与绝经后骨质疏松症中医证型的相关性研究

肖莉莉，林煜

福州市第二医院（福州中西医结合医院）

目的 探讨肥胖及体重指数（BMI）与绝经后女性骨质疏松症中医证型的关系，为临床上辨证防治绝经后骨质疏松症提供参考。

方法 随机选择从 2019 年 1 月至 2021 年 3 月就诊于我院进行骨密度（BMD）检测的绝经后女性患者为研究对象，进行问卷调查，中医辨证，剔除不符合入选标准的病例，本次研究共计纳入 625 例。按照中医证型共分为四型：肝肾阴虚证、脾肾阳虚证、肾虚血瘀证及其他证型；按照骨量丢失情况分为三组：骨量正常、骨量减少、骨质疏松组；按照 BMI 值分组共分三组：18.5<BMI<23.9 为正常组，BMI ＜ 18.5 为偏瘦组，BMI ＞ 24 为肥胖组（重度肥胖 BMI ＞ 30 不纳入该组）。统计绝经后女性骨量丢失情况及绝经后女性中医证型分布情况，分析绝经后女性 BMD 与年龄、身高、体重、BMI 等一般数据的关系。

结果 1、绝经后女性骨量分布情况：骨量减少 (337 例)> 骨质疏松 (225 例) > 骨量正常 (63 例)。无骨质疏松（骨量减少、骨量正常）各证型人数分布情况：其他证型（110 例）> 肝肾阴虚（101 例）> 脾肾阳虚（96 例）> 肾虚血瘀（103 例）。有骨质疏松的绝经后女性（共 225 例）各证型人数分布情况：肝肾阴虚（72 例）> 脾肾阳虚（65 例）> 肾虚血瘀（51 例）> 其他证型（35 例）。2、绝经后女性 BMD（股骨颈、L1、L2）与一般资料的相关性：年龄、BMI 与 BMD（股骨颈、L1、L2）呈负相关（P<0.05）；绝经年龄与 BMD（股骨颈、L1、L2）呈正相关（P<0.05）；身高、体重与 BMD（股骨颈、L1、L2）无明显相关性。3、BMI 与绝经后骨质疏松症中医证型相关性：脾肾阳虚组 BMI 平均值（23.83 ± 2.52），明显高于其他证型（P ＜ 0.01），肝肾阴虚组与肾虚血瘀组间 BMI 值无明显差异；按照 BMI 值将绝经后骨质疏松患者分为偏瘦组（68 例）、正常组（63 例）与肥胖组（94 例），对三组间中医证型分布情况进行对比得出：偏瘦组、正常组及肥胖组之间在中医证型方面有差异，超重组的中医证型以脾肾阳虚为主（P ＜ 0.05），提示肥胖是脾肾阳虚型绝经后骨质疏松症的危险因素。

结论 来我院就诊的绝经后女性骨量减少及骨质疏松症发生率高，此次调查人群中绝经后骨质疏松症中医证型以肾虚为主，肾虚为绝经后骨质疏松症发生的首要原因。肝虚、脾虚、血虚等因素也是绝经后骨质疏松症发生的重要原因。年龄、肥胖是该此次调查人群绝经后骨质疏松症发生的危险因素。

PU-568

定量 CT 分析绝经后女性 2 型糖尿病患者腰椎骨密度与骨标志物的关系

张小艳[1]，马培旗[1]，王仲秋[1]，朱文姬[1]，袁玉山[1]，牛敏[1]，程晓光[2]

1. 阜阳市人民医院
2. 北京积水潭医院

目的 采用定量 CT（QCT）测量绝经后女性 2 型糖尿病患者腰椎骨密度（BMD），探讨其与骨标志物的相关性。

方法 回顾性分析 207 例绝经后女性 2 型糖尿病患者的临床及生化指标，所有患者均测量骨标志物（PTH、总 25- 羟基维生素 D、TPINP、β - 胶原特殊序列、N 端骨钙素），采用 QCT 测量腰 1 与腰 2 椎体 BMD，取平均值。另选取 200 例胸部 CT 扫描加骨密度测量体检患者（均为绝经后）作为对照组。将对照组与糖尿病组年龄、空腹血糖及 BMD 进行比较；根据研究对象 BMD 值分为骨质疏松、骨量减低、骨量正常组，比较对照组与糖尿病组不同骨量组间 BMD 值差异；比较糖尿病组不同骨量组间骨标志物差异，并分析 BMD 与骨标志物的相关性；以 BMD 为因变量，将具有统计学意义的结果进行多元线性回归分析。

结果 2 型糖尿病组与对照组间年龄、BMD 比较差异无统计学意义（P ＞ 0.05），空腹血糖比较差异有统计学意义（P<0.05）。两组间骨质疏松者 BMD 值比较差异具有统计学

意义（P<0.05），且 2 型糖尿病组小于对照组；两组间骨量减低、骨量正常者 BMD 值比较差异无明显统计学意义（P＞0.05）。2 型糖尿病不同骨量组间空腹 PTH、总 25- 羟基维生素 D 比较差异具有统计学意义（P＜0.05），PTH、TPINP、β - 胶原特殊序列、N 端骨钙素与 BMD 均呈负相关（rs 分别约 -0.250、-0.234、-0.274、-0.219，P＜0.05），总 25- 羟基维生素 D 与 BMD 无明显相关性（P＞0.05）；多元线性回归分析结果 PTH、β - 胶原特殊序列是 BMD 减低的危险因素（P＜0.05）。

结论　基于 QCT 测量腰椎 BMD 可以很好评估绝经后女性 2 型糖尿病患者骨量情况，同时 BMD 与骨标志物有一定相关性，其中 PTH、β - 胶原特殊序列增高可能是 BMD 降低的危险因素。

PU-569

淫羊藿苷通过促进成肌管形成增强肌肉力量

杨文耀[1]，李玲[1]，曹会娟[1]，秦岭[1,2]，王新峦[1,2]
1. 中国科学院深圳先进技术研究院
2. 香港中文大学

目的　随着老龄化社会进程加剧，骨质疏松性骨折发病率增加，其中髋部骨折一年内的死亡率可能达到 50%，也被称为“人生最后一次骨折”，为公共健康带来巨大的经济和社会负担。跌倒是老年性骨折的主要危险因素，90% 的骨质疏松患者发生的脆性骨折都是由跌倒引起的，而肌量减少和肌力下降是跌倒的重要风险因子之一。仙灵骨葆胶囊在治疗骨折、骨质疏松和骨关节炎上有显著疗效。淫羊藿苷作为仙灵骨葆胶囊的有效成分之一，在治疗骨科疾病上也起到关键作用，但对其在强肌作用上的作用知之甚少。本文将探索淫羊藿苷改善骨骼肌结构和功能的作用。

方法　18 只 5 月龄的雄性 SD 大鼠，根据体重随机分为三组。12 只进行睾丸切除手术（ORX），另外 6 只作为假手术组。6 只 ORX 大鼠进行淫羊藿苷连续灌胃八周（50mg/kg/day），记为 Icariin 组。6 只 ORX 大鼠和假手术组大鼠均给等量的溶剂（0.5% CMC-Na），分别记为 ORX 组和 Sham 组。从第四周开始，每周测定一次大鼠抓握能力。第八周用 DXA 扫描大鼠的骨密度后，将大鼠处死后，取新鲜的比目鱼肌和趾长伸肌检测肌肉最大强直拉力（1305A, Aurora Scientific Inc., Newmarket, Canada）。体外培养 C2C12 细胞至密度约为 80%，用 2%HBS 的含药培养基进行成肌诱导分化（Icariin 浓度分别为 0.1、1.0 μM ）培养，4 天后用 Mysoin4 进行染色，观察肌管形态。

结果　在抓力测定中，发现第七周起 Icariin 组的大鼠抓握能力明显高于 ORX 对照组；第八周 ORX 组的抓力明显低于 Sham 组，而 Icariin 组和 Sham 组比较接近。运用 DXA 检测大鼠四肢骨密度时发现，ORX 组大鼠的骨密度显著低于 Sham 组和 icariin 组，而 Icariin 组与 Sham 组的骨密度无统计学差异。在检测肌肉最大强直力中发现，Icariin 组的比目鱼肌和趾长伸肌的最大强直力均明显强于 Sham 组和 ORX 组。在 C2C12 细胞成肌分化诱导实验中，淫羊藿苷给药浓度达到 1 μM 时，成肌管面积相对于对照组显著增加。

结论　本研究发现，淫羊藿苷不仅可以改善 ORX 导致的骨密度降低，还能增强 ORX 大鼠的骨骼肌功能。通过细胞实验我们推测淫羊藿苷通过增加细胞成肌分化能力改善骨骼肌结构，从而促进骨骼肌功能。

PU-570

基于绝经后女性骨组织蛋白组学的骨质疏松关键分子研究

王爱飞，徐又佳
苏州大学附属第二医院

目的　利用骨组织蛋白组学分析寻找绝经后骨质疏松症发病新机制、新靶点，为绝经后骨质疏松症的诊断和防治提供新策略。

方法　本研究根据纳入标准、排除标准筛选患者，收集股骨头骨组织标本，共收集到 96 例股骨头骨组织标本，蛋白质检合格的标本共 83 例，按照患者髋部的骨密度 T 值将骨组织标本进行分组: 正常组 (T>-1.0, A 组)、骨量下降组 (-2.5<T<-1.0, B 组), 骨质疏松组 (T<-2.5，C 组)，将所有样品进行蛋白提取、胰酶酶解，并采用 TMT 进行标记，HPLC 分级后液相色谱 - 质谱联用分析各骨组织标本中不同蛋白的表达量；分析各组骨组织间差异表达显著的蛋白（变化≥ 1.2 倍，P 值≤ 0.05），进行生物信息学分析，并进一步筛选在骨质疏松组、骨量下降组和正常组三组中呈现出连续上调或下调的蛋白作为可能的骨质疏松症关键分子。

结果　本次绝经后女性骨组织蛋白组学研究在人骨组织中共鉴定到 3743 个蛋白，其中 3280 个蛋白包含定量信息。以 1.2 倍为差异表达变化阈值，以统计学检验 t-test p-value<0.05 为显著性阈值，那么在定量到的蛋白质中，B/A 比较组中 353 个蛋白表达发生上调，387 个蛋白表达发生下调；C/A 比较组中 343 个蛋白表达发生上调，288 个蛋白表达发生下调；C/B 比较组中 224 个蛋白表达发生上调，310 个蛋白表达发生下调；并且对所有差异表达蛋白进行了功能分类、功能富集及基于功能富集的聚类分析；通过进一步筛选在三组中呈连续变化的蛋白，发现 18 个下调蛋白，13 个上调蛋白，共 31 个差异同向且显著的蛋白，其中包括 COL1A1、COL1A2 和 DMP1 这些已知的在骨代谢具有重要作用的蛋白。在 31 个差异蛋白中，有 26 个蛋白在骨代谢相关研究未曾报道。

结论　本次蛋白组学在绝经后女性骨组织中鉴定到大量蛋白，发现在正常、骨量减低及骨质疏松人群中，骨组织中的蛋白存在明显差异，通过筛选，我们共获得 31 个差异显著蛋白，这些蛋白中不仅有目前已知的和骨代谢相关的蛋白分子，还有许多在骨代谢过程中功能和作用未知的蛋白，这些可能是寻找绝经后骨质疏松症发病新机制、新靶点。

PU-571

骨细胞内整合素通路调控骨质疏松症和骨应力的相关研究

秦雷[1]，杨大志[1]，肖国芝[2]，易伟宏[1]
1. 华中科技大学协和深圳医院
2. 南方科技大学医学院

目的　骨骼是生物体内最坚硬的组织，具有骨应力及其适应性，即当受到外界机械力作用时，骨骼可以通过改变自身的结构和质量来适应相应的机械力。因此，骨应力与骨骼

的健康息息相关，而研究骨组织对于机械力反应的机理，以及寻找稳定骨量和骨组织性能的药物，对人类的生产和生活有着重大的意义。研究证明骨细胞通过整合素（Integrin）蛋白感知和传导机械力，而整合素重要的亚基β1 跟参与早期骨发育，但是β1 在骨细胞内的作用没有细致的研究。跟β1 相比，β3 亚基在小鼠体内的研究较少。由此，本项将通过系统性地探讨骨细胞β1 和 β3 亚基在骨量调控和骨稳态维持中的重要作用，深入研究 β1 和 β3 亚基如何参与调控骨细胞机械力信号传导的过程。

方法 本项将利用转基因小鼠模型，首次在骨细胞内特异性地敲除β1 和 β3 亚基，研究 β1 和 β3 对于骨量维持和骨稳态的作用，同时综合多学科交叉实验技术，在体内和体外两个方向，研究在机械力加载和减载过程中的骨量调控作用，并阐明其中的分子和细胞调控机制。

结果 利用 Cre-Loxp 系统，我们成功的在骨细胞内敲除了Integrin β1 和 β3 亚基。显微计算机断层扫描技术 (Micro-CT) 结果显示骨细胞缺失β1/ β3 后，小鼠产生了严重的骨质疏松表型，具体表现为胫骨和尺骨的松质骨减少，皮质骨厚度降低。同时，三点弯曲实验证明敲除小鼠股骨的刚度和韧性都明显下降。再者，利用钙黄绿素双标新生骨的技术，我们检测到在活体加力实验中，对照组小鼠加力后明显的新骨沉积，而敲除小鼠的成骨能力远远低于对照小鼠。这些实验证明β1 和 β3 对于骨量维持和骨细胞的应力调节必不可少。

结论 结果表明骨细胞的 Integrin β1 和β3 对小鼠的骨量和骨硬度维持息息相关，同时参与骨细胞正常的骨应力调控。这些发现有助于更好的理解骨质疏松症发生和发展的病理过程，为预防和治疗由于应力变化带来的骨量丢失提供新的理论依据和潜在的治疗靶点。

PU-572

绝经后骨质疏松患者肌少症筛查的新指标：血清 ALT 与肌少症的相关性与应用潜力研究

曾将萍，李楠楠，葛佳莹，尹颖，马慧慧，赵峥，孙思琪，钱春花，崔冉，费照亮，曲伸，盛辉
同济大学附属第十人民医院内分泌与代谢病科

目的 丙氨酸氨基转移酶（alanine transaminase，ALT）可参与肌肉的葡萄糖和蛋白质代谢，其异常变化可能会影响肌肉的质量和功能。本研究在绝经后骨质疏松人群中分析血清 ALT 和肌少症患病的相关性，并评估其对绝经后骨质疏松患者肌少症的筛查价值。

方法 以患有原发性骨质疏松症的原发性绝经后女性为研究对象，并排除了继发性原因引起肌肉质量功能减退，病理原因引起血清丙氨酸氨基转移酶升高或降低的患者。对入组患者的一般情况、有氧运动情况及相关病史进行采集，检测患者空腹血清 ALT 活性等生化指标，采用双能 X 线吸收测定法检查患者四肢及躯干肌肉质量，并进行最大握力测试、5 次坐站试验、6 米步速试验以评估肌肉功能。利用 t 检验、非参数检验、卡方检验比较组间一般情况差异；采用相关分析分析绝经后骨质疏松患者血清 ALT 活性和肌少症的相关性；采用回归分析分析绝经后骨质疏松患者血清 ALT 活性和肌少症患病风险的关系；通过受试者工作特征曲线（receiver operator characteristic curve，ROC）分析 ALT 对肌少症的诊断价值。

结果 1、研究最终入组 206 例绝经后骨质疏松患者，其中肌少症 84 例，非肌少症 122 例；2、肌少症患者较非肌少症患者具有更低的血清 ALT、血清天门冬氨酸氨基转移酶和有氧运动率（P<0.05），更高的年龄和糖尿病患病率（P<0.05）；3、ALT 和四肢肌量、四肢肌量指数、最大握力、躯干肌量呈正相关（r=0.353，P<0.001；r=0.272，P=0.002；r=0.324，P<0.001；r=0.189，P=0.038），和 5 次坐站试验耗时呈负相关（r=-0.235，P=0.005）；4、血清 ALT 在 2.30-11.00U/L 区间的患者肌少症患病风险是 20.00-42.70U/L 区间患者的 7.539 倍（95% 置信区间 1.417-40.127，P=0.018）；5、ROC 曲线分析结果显示，血清 ALT 诊断绝经后骨质疏松患者肌少症的曲线下面积为 0.701; 以血清 ALT 18.1U/L 为切点，其约登指数最高，特异度为 87.7%，灵敏度 51.8%。

结论 绝经后骨质疏松患者的血清 ALT 与肌肉质量和功能呈正相关。血清 ALT 降低是绝经后骨质疏松患者肌少症患病的重要危险因素。 血清 ALT 具有开发为绝经后骨质疏松患者肌少症筛查的新工具手段的潜力。

PU-573

绝经后骨质疏松症小鼠模型粪便和血清代谢组学特征及微生物群落分析

陶琳，朱悦
中国医科大学附属第一医院

目的 前期研究发现肠道菌群失衡与骨代谢疾病发生发展密切有关，但肠道菌群在绝经后骨质疏松症中的作用尚待研究证实，因此，本研究拟探讨肠道菌群及代谢产物对绝经后骨质疏松症的影响。

方法 建立绝经后骨质疏松症小鼠模型；Micro-CT 测量各组股骨 BV/TV、Ct.V、Ct.Th、Tb.N、Tb.Th 表达；16S rRNA 高通量测序观察肠道菌群丰度及多样性；代谢组学观察血清和粪便中代谢物的变化。关联分析明确差异性菌群与绝经后骨质疏松血清和粪便共同代谢产物的相关性。

结果 结果发现，与模型组对比，粪便中有 53 种上调和 61 种下调的代谢产物，血清中有 2 个上调和 22 种下调代谢产物，其中胆汁酸代谢在两组之间存在显著差异，与肠道菌群 16S 关联分析发现胆汁酸与差异性菌群相关性最强，且部分差异菌属于同一菌科 Eggerthellaceae。随机森林分析进一步证实了应用肠道菌群及代谢组学特征可以很好识别绝经后骨质疏松症。

结论 上述研究表明，肠道微菌群介导的粪便和血清代谢产物的变化是绝经后骨质疏松症发生发展的重要因素。菌群失衡作为骨质疏松症发病的启动因素，通过“菌群 - 肠道 - 胆汁酸 - 骨”轴引起骨代谢紊乱，而胆汁酸可能是菌群和宿主骨代谢生物学信息传递的链接点，为绝经后骨质疏松症的诊断和治疗提供了新的切入点。

PU-574

中国正常男性人群脊柱 QCT 骨密度正常参考值，地区差异和骨质疏松患病率

陈刘萍[1]，翟建[2]，冉丽梅[3]，李永丽[4]，吕英茹[5]，吴艳[6]，李绍林[7]，王晗琦[1]，潘亚玲[8]，陈彤彤[1]，吕海英[1]，赵凯平[9]，张玉琴[10]，马骁[11]，陆靖[12]，肖喜刚[13]，龚向阳[8]，杨泽宏[14]，陈伟[15]，高剑波[6]，李跃华[12]，杜霞[3]，李真林[16]，曾强[17]，程晓光[9]，陈爽[5]，吴静[18]，陆勇[1,19]

1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 皖南医学院弋矶山医院
3. 贵州医科大学附属医院
4. 河南省人民医院
5. 复旦大学华山医院
6. 郑州大学第一附属医院
7. 中山大学附属第五医院
8. 浙江省人民医院
9. 北京积水潭医院
10. 宁波医学中心李惠利医院
11. 中日友好医院
12. 上海交通大学医学院附属第六人民医院
13. 哈尔滨医科大学第一附属医院
14. 中山大学孙逸仙纪念医院
15. 陆军军医大学第一附属医院
16. 四川大学华西医院
17. 解放军总医院
18. 中国疾控中心慢病中心
19. 上海交通大学医学院附属瑞金医院卢湾分院

目的　本研究的目的是建立中国健康成年男性人群定量 CT（Quantitative computed tomography,QCT）腰椎骨密度（Bone mineral density,BMD）正常参考值，探究不同年龄段及中国东北、华北、华东、华南、华中和西南 6 个地区健康成年男性腰椎 QCT 骨密度差异，统计并分析上述地区间男性骨质疏松发生率。

方法　2018 年始至 2020 年末，收集我国东北、华北、华东、华南、华中和西南 6 个地区多家医院和健康管理中心 20 周岁以上的体检健康男性，血生化指标结果显示骨代谢无异常者，排除标准为上腹部扫描范围内有金属植入物的受试者。采用 16 排或以上 CT 扫描机，按常规低剂量胸部 CT 扫描摆位，扫描范围下界包含第 2 腰椎椎体下缘。把符合要求的 CT 图像数据传输到 QCT 工作站，采用美国 Mindways 公司的 QCT Pro Model 4 骨密度分析系统 (QCT Pro) 分析软件，测量第 1 和第 2 腰椎椎体中心层面松质骨的骨密度，计算结果取 L1-2 的平均骨密度，单位是 mg/cm3。基本健康信息均从各中心的 HIS 导出，包括研究对象的性别、年龄、身高、体重。采用 SPSS24.0 和 R3.6.0 软件进行统计分析，计量资料用均数±标准差描述，按年龄段采用 LSD 法分析地区间差异。计数资料用率描述，采用卡方检验分析地区间差异。$p<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果　共计 56682 例，年龄 20 ～ 98 岁。中国健康男性人群峰值骨密度（176.75 ± 30.15mg/cm3）出现在 20~24 岁年龄段，随后随年龄增加呈下降趋势。按 10 岁年龄间隔，同年龄段不同地区之间两两比较，70 岁以前，华南地区与华中地区和西南地区 BMD 始终具有较大差异（$p<0.01$）。华中和西南地区在 40~60 岁年龄段 BMD 非常接近（$p>0.01$），60 岁以后不存在显著差异（$p>0.05$）。整个年龄段，东北、华北和华东地区 BMD 无显著差异（$p > 0.05$）。50 岁以上人群，西南地区和华中地区男性骨质疏松发生率最高（分别为 14.72% 和 13.87%），华南地区骨质疏松发生率最低（为 7.71%）。

结论　建立了中国正常男性人群的 QCT 骨密度参考值数据库，可以作为识别具有骨质疏松症风险的低骨密度男性的参考依据。按年龄段不同，中国上述 6 个地区男性脊柱 BMD 存在地理性差异，50 岁以上人群骨质疏松发生率存在一定地理性差异。

PU-575

褪黑素通过调控 circ_0003865/miR-3653-3p/GAS1 信号轴从而促进人骨髓间充质干细胞成骨分化

王旭东[1]，张紫杌[1]，苏培强[1]，黄东生[2]

1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学孙逸仙纪念医院

目的　环状 RNAs（circRNAs）对褪黑素（melatonin，MEL）促进人骨髓间充质干细胞（bone marrow mesenchymal stem cells，BMSCs）成骨分化过程的影响目前仍未清楚。我们本研究的目的是探索 circRNA 在 MEL 调节的 BMSCs 成骨分化过程中的作用。

方法　1. 通过测序对 MEL 处理的 BMSCs 的 circRNAs 和 mRNAs 差异图谱进行呈现，然后使用 RT-PCR，Sanger 测序和 qRT-PCR 进行验证；

2. 沉默和过表达 circ_0003865 进行功能研究；

3. 通过数据库分析对 circRNA 结合的 microRNAs 以及靶向调控的 mRNAs 进行了预测，并通过 qRT-PCR，RNA 结合实验和双荧光素酶报告基因分析实验进行验证；

4. 通过 qRT-PCR，WB，茜素红染色和 ALP 染色验证了 circ_0003865 / miR-3653-3p /GAS1 信号轴在 BMSCs 成骨分化过程中的作用；

5. 在骨质疏松症小鼠模型中探索 circ_0003865 对骨质疏松症（osteoporosis，OP）的影响。

结果　1.MEL 促进 BMSCs 的成骨分化；

2.RNA 测序结果显示 MEL 处理使 BMSCs 中 circ_0003865 的表达显着降低。一方面，沉默 circ_0003865 能促进 BMSC 的成骨分化。另一方面，过表达 circ_0003865 则减弱了 MEL 对 BMSCs 成骨分化的促进作用，提示 circ_0003865 在褪黑素促进 BMSCs 成骨分化过程中发挥负性调控作用；

3.circ_0003865 能结合 miR-3653-3p 从而促进 BMSCs 中 GAS1 基因的表达，提示 circ_0003865/miR-3653-3p/GAS1 信号轴在褪黑素促进BMSCs成骨分化过程中发挥重要调控作用;

4. 通过动物体内研究发现沉默 circ_0003865 能抑制 OP 小鼠模型的进展。

结论　褪黑素通过调控 circ_0003865/miR-3653-3p/GAS1 信号轴从而促进人 BMSCs 成骨分化并延缓 OP 的进展。

PU-576

髋臼周围磷酸盐尿性间叶瘤的临床特点及手术治疗策略

黄振飞[1]，周熹[2]，夏维波[2]，刘勇[2]

1. 江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）
2. 中国医学科学院北京协和医院

目的 肿瘤性骨软化症（tumor induced osteomalacia，TIO）是一种散发性的、临床上较为罕见的由磷酸盐尿性间叶瘤导致的获得性代谢性骨病。肿瘤的节段切除术或者肿瘤扩大切除术是治疗 TIO 非常有效的治疗策略，然而髋臼周围病灶若行肿瘤的节段切除术或者肿瘤扩大切除术将明显破坏髋臼结构，影响髋关节功能。因此，本研究目的是探讨髋臼周围 TIO 病灶如何切除并充分保护髋关节功能。

方法 回顾性分析 2013 年 8 月至 2017 年 8 月获得完整随访的 9 例髋臼部位 TIO 患者的病历资料，随访时间 2.5-7 年，平均3.6 ± 2.3 年。记录分析患者临床特点、肿瘤类型、诊疗过程、治疗策略、临床疗效和髋关节功能。

结果 9 例患者术前血清磷水平均出现不同程度降低，平均值为 0.35 ± 0.11 mmol/L；8 例患者血钙水平正常，1 例轻度降低，平均值为 2.19 ± 0.11 mmol/L；8 例患者 ALP 水平升高，平均值为 239.78 ± 106.13U/L。肿瘤平均直径 1.6 ± 0.7 cm；8 例患者通过手术切除症状恢复；9 例患者手术均采用肿瘤扩大刮除术和骨水泥重建术，末次随访改良 Merle D’Aubigné 和 Postel 评分均为优。手术切除病灶后血清磷平均 6.6 ± 3.3 天恢复正常。

结论 髋臼部位磷酸盐尿性间叶瘤导致的 TIO 容易误诊，应结合其临床特点、实验室检查、影像学检查及病理学检查进行综合性诊断。肿瘤刮除后骨水泥重建可有效地切除责任肿瘤并获得良好的预后。

PU-577

脂肪提取物通过 ERK 信号通路抑制骨细胞凋亡减缓尾吊引起的骨质疏松

许明明
上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的 骨细胞能通过骨陷窝小管系统感知环境中的力学变化，在在废用性骨质疏松（Disuse osteoporosis）中发挥重要的作用。目前骨质疏松症以药物治疗为主，常用的药物包括维生素 D、钙剂、双膦酸盐等，但这些治疗药物都有各自的副作用，因此有必要寻找更具优势的新型骨质疏松症治疗药物。脂肪提取物（Cell-Free Fat extract，CEFFE）来源于人类脂肪组织，是一种无细胞、易于制备、富含各种生长因子的液体。由于 CEFFE 中含有 IGF-1, BDNF, TGF- β和 bFGF 等多种细胞因子和生长因子，本研究拟通过体内外实验研究 CEFFE 对废用性骨质疏松的治疗作用及其机制。

方法 1.CEFFE 对尾吊诱导的小鼠后肢 OP 的影响：建立小鼠尾部悬吊模型，将 30 只 8 周龄 C57BL/6J 雄鼠随机分为 3 组：正常组、尾吊 +PBS 组和尾吊 +CEFFE 组。尾吊 3 周后分别使用 PBS 和 CEFFE 腹腔注射进行治疗，给药 4 周后取材。通过显微 CT 分析股骨和胫骨的微观结构，组织切片进行 HE 染色和骨细胞银染观察骨细胞活性，皮质骨区域的 Cleaved caspase-3 和 MMP13 免疫组化染色测定骨细胞凋亡水平。

2.CEFFE 对活性氧增加诱导的骨细胞凋亡的影响及机制：利用活性氧（ROSUP）刺激 MLO-Y4 细胞诱导细胞凋亡，TUNEL 染色和流式细胞仪用于检测细胞凋亡。CCK-8 用于检测细胞增殖，Western blot 用于检测 MAPK 信号通路变化。

结果 1. 体内实验结果表明，CEFFE 腹腔注射可以挽救小鼠后肢失重引起的骨量丢失，与尾吊 +PBS 组相比，尾吊 +CEFFE 组显明显增加骨小梁数目（Tb.N）和骨体积分数（BV / TV）。HE 染色和骨细胞银染显示 CEFFE 减少尾吊小鼠皮质骨区域的空骨陷窝数量，改善骨陷窝小管的结构。免疫组化结果显示，CEFFE 可以降低皮质骨中 Cleaved caspase-3 和 MMP13 的表达。

2.CEFFE 可以促进 MLO-Y4 细胞增殖，并可以抑制活性氧诱导的细胞凋亡。Western blot 结果显示 CEFFE 可以显著激活 ERK 和 p38 的磷酸化水平，通过使用 MAPK 信号通路抑制剂发现，CEFFE 抗细胞凋亡作用主要依赖于 ERK 信号通路的激活。

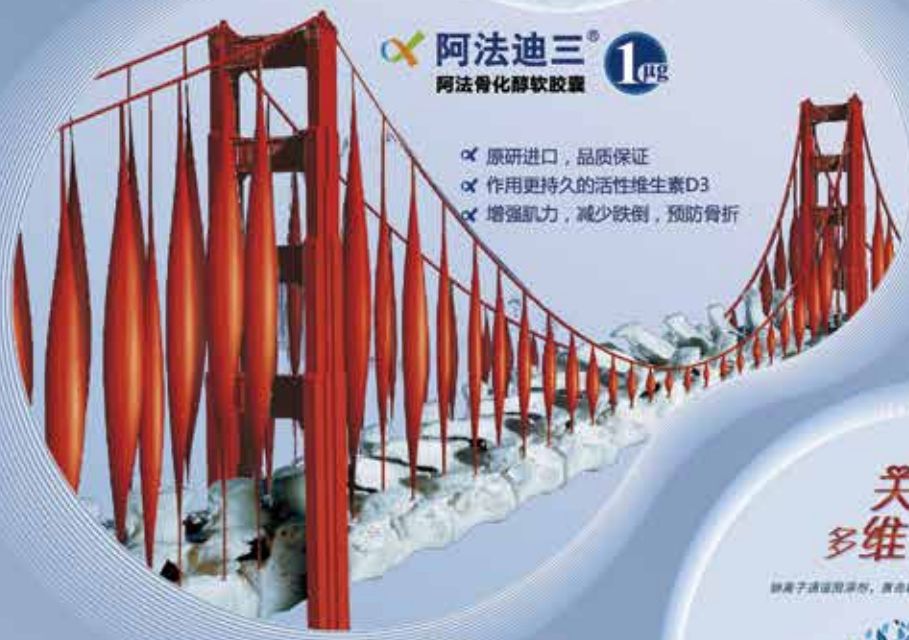
结论 CEFFE 可通过抑制骨细胞凋亡来减轻骨质疏松的进展，缓解骨量丢失，ERK 通路的激活在这过程中起着重要作用。

KBN 贝克诺顿 让健康更简单

全球经典处方

阿法迪三® 1μg 剂型 （医保乙类）

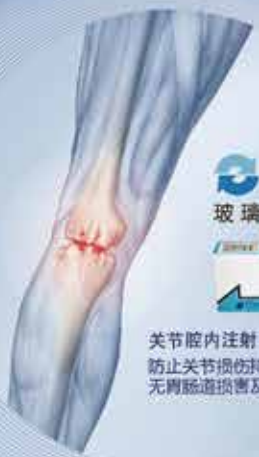
《维生素D及其类似物在慢性肾脏病患者中应用的中国实践方案》2019版
和《血液净化标准操作规程SOP》2020版 共同推荐



- 方便使用
- 显著提高患者依从性







阿尔治®
玻璃酸钠注射液

关节腔内注射 轻中度骨关节炎更优化的治疗方案
防止关节损伤持续进展，持久缓解疼痛。
无胃肠道损害及心脑血管不良反应。

