

目 录

大会报告

PL-01	CKD-MBD 再认识-----	廖二元	1
PL-02	关节外科 智创未来-----	王坤正	1
PL-03	OVCF 微创治疗的思考-----	杨惠林	1
PL-04	骨质疏松防治二十年进展-----	夏维波	1
PL-05	代谢性骨病诊疗二十年进展-----	章振林	1
PL-06	Skeletal Interception in Bone homeostasis and Disorders-----	曹旭	2
PL-07	Targeting Sclerostin and Dickkopf-1 for Treatment of Bone Disorders-----	柯华珠	2
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	2
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	2
PL-10	骨质疏松症流行病学、发病机制和风险评估-----	侯建明	2
PL-11	骨质疏松症诊断与鉴别诊断-----	王鸥	3
PL-12	骨质疏松症药物治疗-----	李梅	3
PL-13	抗骨质疏松治疗中临床应关注的问题-----	岳华	3
PL-14	影像学技术进展与骨质疏松-----	程晓光	3
PL-15	维生素 D 对骨骼和肌肉的直接作用-----	谢忠建	3
PL-16	作用广泛的骨骼-----	刘建民	4
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	4
PL-18	骨质疏松骨折手术治疗的原则与进展-----	刘强	4
PL-19	The next generation of sclerostin inhibitor without cardiovascular safety concerns for bone anabolic therapy-----	张戈	4
PL-20	骨骼与其他器官间的跨器官代谢调控研究-----	谢辉	4

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	5
S-002	关键信号通路蛋白的相分离与肌肉再生-----	周以挺	5
S-003	精准医学中的群体遗传学思想、原理和方法-----	徐书华	6
S-004	中枢神经调控骨代谢的机制研究-----	杨帆	6
S-005	利用谱系示踪技术解析骨骼干细胞的异质性-----	周波	6
S-006	间充质干细胞衰老与骨质疏松症-----	郭熙志	6
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	7
S-008	联合用药在极高骨折风险患者中的应用-----	王覃	7
S-009	肿瘤性骨软化的诊疗进展-----	姜艳	7
S-010	成骨不全诊治进展-----	张浩	7
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	8
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	8
S-013	风湿病与骨质疏松临床与基础初探-----	高洁	8
S-014	原发性甲旁亢临床相关研究-----	岳华	9
S-015	甲状腺腺功能减退症临床研究进展-----	王鸥	9

S-016	桡骨远端骨密度测量的临床应用 -----	盛志峰	9
S-017	免疫衰老与代谢性骨病 -----	罗湘杭	10
S-018	糖尿病与骨质疏松症 -----	程梅	10
S-019	维生素 D 与甲状腺疾病 -----	李玉姝	10
S-020	神经调控治疗骨质疏松的初步探索 -----	蒋青	10
S-021	类器官与骨衰老 -----	苏佳灿	10
S-022	静磁场对骨重建作用的生物学基础 及其对 I 型骨质疏松症的临床试验研究 -----	商澎	11
S-023	骨肿瘤相关骨质疏松问题 -----	张伟滨,姜艳,王鸥等	11
S-024	骨巨细胞瘤的治疗及研究进展 -----	杨庆诚,贾璞,包利等	12
S-025	股骨不典型骨折的诊治 -----	李伟栩	12
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	12
S-027	系统性红斑狼疮骨骼受累 -----	龚宝琪	12
S-028	常见内分泌疾病与骨量的相关性 -----	蒋升	13
S-029	骨质疏松及其骨折药物干预的新突破 -----	林华	13
S-030	从脊柱外科医生角度看骨质疏松 -----	唐海	13
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	13
S-032	骨质疏松性髋部骨折的防治进展 -----	丁悦	14
S-033	国际骨质疏松性骨折后临床管理重要特点 -----	徐又佳	14
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	14
S-035	妊娠哺乳期骨质疏松 -----	姜艳	14
S-036	CKD-MBD 华西多阶梯管理 -----	卢春燕	14
S-037	性功能减退与骨质疏松 -----	孙首悦	15
S-038	运动与骨质疏松 -----	邹军	15
S-039	低频刺激与骨质疏松 -----	张颖恺	16
S-040	骨质疏松症康复治疗前沿 -----	马燕红	16
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	17
S-042	高钙危象的鉴别和处理 -----	邢小平	17
S-043	低钙血症的鉴别诊断和处理 -----	巴建明	17
S-044	磷代谢紊乱的分子遗传机制 -----	余希杰	18
S-045	CKD-MBD 钙磷代谢特点——中国 CKD-MBD 诊治进展 -----	徐进	18
S-046	一例骨质疏松骨折患者引发的思考 -----	陈超	18
S-047	甲状腺疾病与骨质疏松症 -----	朱亦堃	18
S-048	中医药对骨质疏松的诊断方法与治疗原则 -----	陈卫衡	19
S-049	中西融合助力中医骨伤健康发展的思考 -----	李磊	19
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	19
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	20
S-052	脾肾-肌骨-线粒体理论内涵与应用 -----	黄宏兴	20
S-053	骨质疏松症中医辨证治疗的思考 -----	咎强	20
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	20
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	20
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	21

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	21
S-058	骨质疏松与骨科医生的爱恨情仇	薛庆云	21
S-059	如何带动社区与基层的骨质疏松管理？	曾玉红	22
S-060	社区骨量减少人群的评估与管理	游利	22
S-061	骨质疏松症专病门诊实践探索与思考	孙艳格	22
S-062	2022 版指南指导基层骨质疏松防治工作的思考	汪纯	23
S-063	骨发育调控新机制	白晓春	23
S-064	骨关节炎作用机制研究	陈棣	23
S-065	成体骨骼干细胞的发现及机制研究	李保界	24
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	24
S-067	LSD1 调节骨发育与损伤修复	邹卫国	24
S-068	基于不同诱导模型的脊柱退变发病机制探究	杨柳	24
S-069	成骨不全症分子诊断和治疗研究带来的启示	李梅	24
S-070	调节骨量的机制研究	肖国芝	25
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	25
S-072	钙化悖论——血管钙化和骨质疏松	袁凌青	25
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	25
S-074	高通量组学技术在临床疾病研究中的应用	于祥田	25
S-075	肌腱损伤后粘连的研究与治疗	刘坤	26
S-076	脂肪调节骨稳态新机制研究	曹惠玲	26
S-077	口服水凝胶微球促进松质骨重建	崔文国	27
S-078	FGF 信号与骨/软骨损伤修复	谢杨丽	27
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	27
S-080	细胞衰老在骨质疏松症中的研究进展	刘晓南	27
S-081	维生素 D 和糖尿病	侯建明	28
S-082	骨质疏松症患者的活动能力评估	陈德才	28
S-083	肌多脂少、共筑健康	严孙杰	28
S-084	再谈骨密度诊断骨质疏松症中的问题	余卫	29
S-085	骨密度参考数据库使用情况调查及标准化	程晓光	29
S-086	儿童 3-17 岁儿童骨密度和肌肉质量参照标准	米杰	29
S-087	骨密度质控体模的研制	高明亮	30
S-088	高龄老年人骨质疏松与骨折管理	王亮	30
S-089	激素相关性肿瘤治疗后的椎体骨折	蔡思清	31
S-090	骨软化与骨质疏松鉴别	鹿存芝	31
S-091	腰椎骨密度与骨肌血流灌注的 QCT 研究	汤光宇	32
S-092	首次骨质疏松性骨折后脊柱力学改变	雷晨	32
S-093	不同类型骨质疏松的诊治及随访	邓微	32
S-094	骨质疏松诊断中存在的问题及对策	胡玲	32
S-095	髌部骨折内固定失败：哪个预测指标最靠谱？	张嘉	33
S-096	2 型糖尿病骨质疏松脆性骨折的治疗	杨茂伟	33
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	33
S-098	关注遗传和代谢性骨病——从临床中来，到临床中去	吕芳	33

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	34
S-100	磷脂酶 C- γ 1 在骨骼肌中的作用 -----	戴德兴	34
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	35
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	35
S-103	免疫调控与骨骼衰老 -----	李长俊	36
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	36
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	36
S-106	Kummell 病的诊治 -----	郝杰	36
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	37
S-108	老年髋部骨折绿色通道建设 -----	芮碧宇	37
S-109	低血磷性佝偻病的治疗：外科医生能做什么？ -----	康庆林	37
S-110	儿童遗传和代谢性骨病下肢畸形的骨科治疗 -----	鲁明	37
S-111	骨发育不良类疾病诊疗和困惑 -----	章振林	37
S-112	代谢性骨病矫正手术内科干预经验分享 -----	陈佳	37
S-113	酒精与骨质疏松 -----	徐勇	38
S-114	维生素 D 和肌少症 -----	孔娟	38
S-115	高龄骨质疏松患者关节置换术后康复相关问题 -----	彭昊	38
S-116	各系统疾病与骨质疏松的相互关联 -----	刘丰	38
S-117	双膦酸盐“急性期反应”的患者疗效更佳 -----	程群	38
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	39
S-119	骨科科普 永无止境 -----	王晨秀	39
S-120	基于 CGA 框架的骨质疏松慢病管理 -----	欧阳晓俊	39
S-121	地市级医院骨质疏松学科发展 -----	毛莉	39
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	40
S-123	骨质疏松诊疗能力建设的体会 -----	舒晓春	41
S-124	FGF 信号在骨关节炎中的作用 -----	陈林	41
S-125	Choosing the right Cre/CreERT mouse line to study bone modeling and remodeling -----	李保界	41
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	42
S-127	骨质疏松诊断和治疗范围的新思考 -----	张克勤	42
S-128	以脆性骨折为终点的骨质疏松防治策略 -----	盛辉	42
S-129	骨质疏松治疗促成代谢研究及思考 -----	陈晓	42
S-130	骨质疏松症临床相关研究 -----	汪纯	43
S-131	力学信号调控骨代谢平衡的机制研究 -----	秦安	43
S-132	维生素 D 防治肌萎缩的药理机制研究 -----	张岩	43
S-133	椎体骨质疏松骨折与椎体强化术的恩恩怨怨 -----	庞清江	43
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	44
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	44
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	44
S-137	区域医疗中心骨质疏松分级诊疗 -----	刘连勇	45
S-138	实施 FLS 五年总结：困难与挑战 -----	夏冬冬	45

病例讨论

C-1	脊柱翻修病例讨论 -----	肖斌	46
C-2	不同原因导致的股骨非典型骨折 -----	张志山	46
C-3	身材矮小、下肢畸形，双膝疼痛 -----	倪晓琳	46
C-4	一例男性骨质疏松症患者的诊治历程 -----	卢春燕	47
C-5	基于髌部脆性骨折病例，讨论骨质疏松处理相关问题 -----	李润	47
C-6	脊髓损伤后骨质疏松病例分享 -----	郭晓东	47
C-7	短小精悍的困惑 -----	许丰	48
C-8	一例复发转移的甲状旁腺癌 -----	孙立昊	482

大会报告

PL-01

CKD-MBD 再认识

廖二元
中南大学湘雅二医院

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

PL-03

OVCF 微创治疗的思考

杨惠林
苏州大学附属第一医院

骨质疏松是老龄化社会的公共健康问题，OVCF 是骨质疏松最常见的并发症，其发病率高，漏诊漏治率高。非手术治疗，患者因疼痛卧床，骨量进一步丢失，导致椎体再骨折，形成恶性循环，常因长期卧床并发症而死亡，美国 Medicare 数据库显示：非手术治疗 4 年的死亡率高达 50%。本文就 OVCF 的微创治疗现状进行整理和综述。自从 1987 年椎体成形术和 2001 年椎体后凸成形术应用于临床治疗，在 OVCF 等的迅速缓解疼痛、恢复椎体高度等方面都显示出非常满意的疗效。全球椎体强化术相关论文和手术例数逐年增加。随着手术技术的不断完善，并发症也显著逐年降低。在全社会关爱老年人和重视骨质疏松后，OVCF 的综合治疗也不断完善和推广。微创椎体强化术已成为治疗 OVCF 最有效的治疗方法，临床工作，要重视疾病诊断和合理、综合治疗，全面多学科干预，促进患者加速康复。

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

PL-05

代谢性骨病诊疗二十年进展

章振林
上海交通大学附属第六人民医院

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会成立于 2001 年，20 年来通过各位委员专家的努力下，在很多方面取得了非常优异的成绩，首先表现存在骨质疏松和骨矿盐疾病专业队伍的壮大，更多的医师投入到这些疾病防治和研究中；第二，学会制定发布多个骨质疏松及骨矿盐疾病诊疗指南或共识，使得临床医师更加规范开展诊治工作；第三，骨质疏松及骨矿盐疾病诊治水平很大提高，有些疾病的诊治处于领先地位，形成了中国特色；第四，专家们出版很多代谢性骨病方面的专著；第五，开展了大型骨质疏松流行病学调查以及相关骨病的临床和基础研究，彰显了中国专家和学

会的影响力；第六，开展了丰富多彩的骨质疏松科普活动，骨质疏松等疾病科普宣传更加达市民，大众骨质疏松等防治意识显著提高。总之，介绍 20 年来学会各方面的成就，使我们不忘初心，继续奋勇前行，取得更加辉煌成绩！

PL-06

Skeletal Interoception in Bone homeostasis and Disorders

曹旭
Johns Hopkins Univeristy

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

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

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
上海交通大学附属第六人民医院

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

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

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

PL-13

抗骨质疏松治疗中临床应关注的问题

岳华

上海市第六人民医院

PL-14

影像学技术进展与骨质疏松

程晓光

北京积水潭医院

介绍各种骨质疏松的骨密度测量和影像检查技术进展以及在骨质疏松诊断与疗效观察中的作用。DXA 任然是目前诊断骨质疏松的主要方法，国内对 DXA 数据库选择的问题越来越引起重视，提示数据库的选择直接影响到诊断的结果，并建议采用中国人数据库。DXA 近年来研发的 TBS，在骨密度之外提供骨纹理的信息，研究显示对骨密度是一个补充，其临床应用价值有待验证。定量 CT（QCT）近几年在骨密度和体成分测量方面取得一些进展，完成 7 万人的健康体检人群 QCT 骨密度大数据调查，摸清了我国健康人群的 QCT 骨密度正常值和验证了诊断标准。同时对 QCT 测量脂肪面积和肝脏脂肪含量的研究，可以是一个 CT 扫描多个检查结果，有助于多病共检。四肢高分辨 CT（pQCT）在观察骨结构方面显示独特优势，并建立了中国人的正常数据库，对以后的研究具有重要意义。磁共振在骨髓脂肪测量有独特优势，国内发表了多篇研究报道骨髓脂肪与骨质疏松的关系。人工智能是影像医学的发展方向，目前开展 AI 在骨质疏松诊断与骨折风险预测的研究，并取得一些成果，有助于我国骨质疏松防治。

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

维生素 D 对骨骼和骨骼肌具有明显的有益作用，大量临床研究结果表明，补充维生素 D 能降低成年人或老年人患骨软化症或骨质疏松症已经骨骼肌减少症的风险。在对骨骼的作用方面，各种转基因动物研究结果表明，维生素 D 对骨骼和肌肉具有间接作用和直接作用。维生素 D 对骨骼的作用是双重的，可以是有益的，也可以是有害的，取决于钙摄取是否充足，在钙充足时，维生素 D

能改善钙的平衡从而促进矿物质在骨基质中的沉积，而在钙缺乏时，维生素 D 能刺激骨吸收，并且抑制骨矿化，以牺牲骨量为代价来保护血钙的稳态。在对骨骼肌的作用方面，转基因动物研究结果表明，维生素 D 对骨骼肌同样有直接的有益作用，维生素 D 对骨骼肌的作用也同样是依赖于钙，在缺钙时，补充维生素 D 对骨骼肌的作用并不明显，但在钙充足时，补充维生素 D 能明显增强肌力。

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

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

PL-18

骨质疏松骨折手术治疗的原则与进展

刘强

山西医学科学院山西大医院

PL-19

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

张戈

香港浸会大学

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

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

模式动物表型与遗传研究国家重大科技基础设施是《国家重大科技基础设施建设中长期规划（2012-2030 年）》（国发[2013]8 号）中明确“十二五”期间优先安排的内容。由中国农业大学和中国科学院昆明动物研究所共同建设：在河北省涿州市建设猪表型与遗传研究设施（简称猪设施），在云南省昆明市建设灵长类动物表型与遗传研究设施（简称猴设施）。

由中国农业大学领衔建设的“天蓬工程”——模式猪国家重大科技基础设施已于 2019 年开工建设，位于河北中国农业大学涿州教学实验场。项目总投资达到 7.6 亿元，用地面积 84729.6 平方米，总建筑面积 29982 平方米。“天蓬工程”大设施从 2009 年启动酝酿，2019 年开工建设，预计 2023 年建成验收。

设施致力于解决表型和基因遗传机制中的核心生命科学问题，围绕心脑血管疾病、代谢性疾病等核心领域，推动我国生命科学基础研究取得重大原创突破。设施将建设成为集培育、表型与遗传分析于一体的，规模化、标准化、精确化、智能化、自动化的，对猪进行全尺度、全方位研究、在世界上第一个实现将猪做成模式动物功能的大型综合研究设施。

“天蓬工程”在建成后，将引领世界实验猪的培育和研发。在疾病模型创建、心血管疾病、代谢性疾病、医药健康、器官移植等多方面进行战略重大布局和跨越发展，并推动人类生物医药领域及畜牧业的快速发展，有利于人民安康，保障国家稳定和经济发展。

S-002

关键信号通路蛋白的相分离与肌肉再生

周以伾
浙江大学医学院附属第二医院

胰岛素/胰岛素样生长因子（IGF）信号调节着肌肉骨骼系统的分化、代谢和生长。支架蛋白 IRS-1 是 IGF/胰岛素信号传导中的一个重要节点。我们鉴定出 Rab5 作为 IGF 信号传导的新分子开关，能够结合并激活 IRS-1，从而促进肌肉再生。值得注意的是，我们近期发现 IRS-1 介导的相分离可以驱动 IGF/胰岛素信号体的组装形成，这对于 IGF/胰岛素途径的信号转导至关重要。此外，领域里早就认识到，IRS-1 的稳定性取决于其在细胞内膜上的靶向。然而，IRS-1 如何靶向到细胞内膜，以及实际靶向何种类型的细胞内膜，仍是领域里悬而未决的科学问题。我们最近研究显示，相分离介导的 IRS-1 点状凝聚体特异性地附着在内质网（ER）上。我们进一步鉴定出 VAPB 蛋白是 IRS-1 的直接相互作用分子。VAPB 作为内质网锚定蛋白，介导着内质网和多种其他膜性细胞器之间的连接。我们发现 VAPB 主要结合具有活性 IRS-1，并解析出 IRS-1 的 FFAT-like 基序中的 Y745 和 Y746 残基介导了与 VAPB 的结合。重要的是，VAPB 能够将 IRS-1 无膜凝聚体靶向到内质网，从而保持其稳定性。VAPB 敲除会导致小鼠肌肉中 IRS-1 的表达明显下调、胰岛素信号传导受到抑制、以及葡萄糖不耐受。肌萎缩侧索硬化症（ALS）相关的 VAPB P56S 突变体也通过干扰 IRS-1 的内质网定位，从而破坏 IRS-1 稳定性。因此，我们课题组近年来的研究结果，系统性地阐明了信号蛋白的生物相分离在调控肌肉骨骼系统关键信号 IGF 通路中的重要作用。

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

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

骨骼是人体的重要器官，其功能包括支撑、保护、运动和内分泌代谢等，近年来研究表明大脑的神经网络对骨本体感觉、骨代谢的神经调节、骨的内分泌调节均发挥着极其重要的调控作用。甲状旁腺激素（PTH）是机体至关重要的钙磷代谢调节激素，对骨的形成和吸收过程发挥关键调控作用。然而迄今为止，中枢神经系统如何感受并调控 PTH 分泌，进而影响骨代谢重塑进程的生物学机制尚不清楚。研究团队首先发现外周来源的 PTH 可以直接作用于中枢神经中的穹窿下器官神经元（SFO）。从外周注射用生物素标记的 PTH 可以直接结合在 SFO 脑区。利用脑片电生理技术可以发现在 PTH 的作用下，SFO 神经元的膜电位升高，这一提高过程在钠离子通道被抑制后不受影响。利用在体钙荧光技术发现，注射外周来源的 PTH 使得 SFO 及其下游的室旁核 PVN 脑区的钙活动显著增加。另一方面，研究团队发现 SFO 神经元对外周 PTH 也存在调节作用。研究发现，在 SFO 神经元中 PTH 的两类受体 PTH1R 及 PTH2R 均有大量表达。通过 CRISPR-Cas9 技术敲除 SFO 中的 PTH 受体表达可发现，PTH1R 受体敲除使小鼠外周血液中 PTH 水平降低，对外源钙刺激的响应迟缓，松质骨密度和骨量降低，而 PTH2R 受体敲除没有相应影响。利用药物遗传学技术激活 SFO 中抑制性神经元及兴奋性神经元可以分别引起外周 PTH 水平降低和增加，同时造成外周骨密度下降和上升。激活 SFO 抑制性神经元到下游下丘脑室旁核（PVN）环路也可造成血液 PTH 降低，骨密度降低。综上所述，这一研究揭示了中枢 SFO 脑区感知外周 PTH，分别通过 GABA 能及 Glut 能神经元以及交感神经对外周 PTH 水平进行调控，并进一步调节骨代谢的神经机制，也拓展了精准调控中枢神经干预内分泌激素水平的方法手段，为我们深入理解机体维持骨稳态的机理提供了新的研究思路。

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

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

负责骨骼组织稳态维持与再生的干细胞群体，传统上被称为骨髓间充质干细胞(Mesenchymal stem cells, MSC)，可以在体外形成成纤维细胞克隆聚落(CFU-F)，还能进行成骨细胞，软骨细胞和脂肪细胞三系分化。但随着研究的进展，人们发现 MSCs 也能从脐带，脂肪等多个组织分离得到，但是各个部位来源的 MSCs 缺乏统一的表面标记。近年来，为了区分其他组织来源的 MSC，科学家把

驻留在骨骼组织的干细胞，单独称为骨骼干细胞(Skeletal stem cells, SSCs)。骨骼不同部位可能有多个不同的 SSCs 群体，有不同的分子标记。

原发性骨质疏松症的重要特征之一，就是随着年龄的增加，骨髓中骨质含量不断减少，而脂肪含量逐步上升。其原因是在骨骼干细胞受衰老的影响，干细胞分化潜能的变化，其向成骨细胞分化能力下降，而向脂肪细胞分化的潜能上升。细胞衰老主要由 p16INK4a/pRb 和 p19Arf/p53/p21CIP 两条信号通路控制。

我们的前期研究发现，Foxp1 是一类新型的骨骼干细胞抗衰老因子（JCI,2017）。Foxp1 是隶属于 Forkhead 转录因子家族的一员。包含 Forkhead 结构区，锌指（zinc finger）和 Leucine Zipper 结构。我们的研究发现，在人源或鼠源的骨髓 SSCs 当中，Foxp1 的表达水平随衰老进程而下降。在 SSCs 细胞当中敲除 Foxp1 得小鼠表现出明显的骨质疏松，成骨分化能力下降；骨髓 SSCs 自我更新能力下降，p16INK4a 表达水平上升；同时还表现出其他一系列的衰老症状。在分子水平上，Foxp1 蛋白可能通过直接抑制 p16INK4a 的表达，调控 SSCs 的衰老。

我们最新研究发现，在 SSCs 中过表达可以延缓 SSC 的衰老，提升骨密度。蛋白结构分析发现，FOXp1 蛋白在 T204 位点发生乙酰化修饰，而在 K421 发生泛素化的修饰。这些结构修饰对 SSCs 的衰老和骨质疏松症的治疗有重要价值。

S-007

从新证据出发对抗骨质疏松药物治疗评估的思考

盛志峰

中南大学湘雅二医院

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

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

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

成骨不全症（osteogenesis imperfecta, OI）是一种由于单基因突变导致的遗传性骨病，呈常显、常隐或 X 伴性遗传。致病基因突变导致患者脆性增加、骨骼畸形及身材矮小；而骨骼外的组织和器官也常常被累及：如蓝巩膜、牙本质发育不全、早熟性耳硬化、心脏瓣膜病变等。成骨不全症发病机制主要是骨基质中丰富的蛋白 I 型胶原的数量、质量以及合成或结构的异常，一些少见基因的突变，影响 I 型胶原分子的修饰、组装、运输等过程，或影响骨骼矿化、成骨细胞分化等，同样能导致成骨不全症。迄今为止共发现有 25 个致病基因。2019 年遗传性骨骼疾病分类建议仍将

成骨不全症分为 5 型, 保留 Silience 最初分型, 将既往 I-IV 的 Silience 分类用阿拉伯数字而不是拉丁数字, 并添加了类型 5, 因为它有着独特的放射影像学特性。临床诊断主要依据疾病表现和影像学特点, 自幼发病; 反复脆性骨折史; 蓝巩膜; 牙本质发育不全; 听力下降; 阳性骨骼家族史; 骨骼 X 线影像特征。一般血清钙、磷、碱性磷酸酶、骨转换生化指标在儿童相应正常范围内, 骨折后可有骨转换生化指标的一过性轻度升高, VI 型成骨不全症具有独特的生化指标异常, 即血清色素上皮衍生生长因子 (PEDF) 水平显著降低。绝大多数成骨不全症患者的腰椎、髌部及全身骨密度值常常显著低于同龄、同性别正常人, I 型前胶原羧基端前肽裂解位点突变及部分 BMP1 突变者导致高 BMD 型成骨不全症。成骨不全症的基因诊断: COL1A1 和 COL1A2 基因点突变分析可采用 PCR-Sanger DNA 测序法直接对上述基因进行点突变分析; 二代测序技术包括靶向捕获高通量测序、全外显子组测序和全基因组测序等具有通量高和效率高的特点, 特别适合大样本成骨不全症患者候选基因突变检测和未明确致病基因突变患者的鉴定。成骨不全症药物治疗包括: 双膦酸盐、特立帕肽用于成人、地舒单抗、硬骨抑素抗体以及抗 TGF- β 治疗成骨不全症的探索。目前对成骨不全症的细胞治疗探索是将同种异体间充质干细胞移植到成骨不全症患者体内或者行子宫内移植, 使正常的 MSCs 在患者体内增殖并分化形成正常的胶原和骨组织从而达到治疗的目的。成骨不全症的基因治疗探索是利用基因靶向技术或者基因编辑技术修复或沉默突变基因, 将表型严重的成骨不全症患者转变为轻型或表型正常。

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

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

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)

风湿性疾病是可引起关节破坏的慢性疾病, 其发病机制尚不清楚, 在其发病过程中及治疗中易诱发骨质疏松, 加重了患者的痛苦及负担。上海长海医院风湿免疫科团队回顾性分析 110 例类风湿关节炎患者, 发现继发骨质疏松常见, 骨代谢指标可作为早期活动指标。前瞻性队列研究, 评价依那西普较柳氮磺吡啶治疗 AS 前后骨代谢标志物、骨密度、影像学及血清骨保护素/细胞核因子- κ B 受体活化因子配体 (OPG/RANKL) 的变化。研究发现, AS 患者继发骨质疏松并不少见; 肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 拮抗剂依那西普治疗较柳氮磺吡啶可显著改善 AS 疾病活动度, 调节骨代谢及骨保护素系统。

基础研究中, 作为上海长海医院赵东宝教授团队青年骨干, 致力于类风湿关节炎骨破坏 Wnt 通路相关分子机制研究。课题组发现 Wnt 通路中的两个重要蛋白 Dishevelled (Dvl) 和 Rspo 在 RA 滑膜炎、软骨破坏及骨侵蚀等方面均发挥着重要调控作用。在 RA 滑膜成纤维样滑膜细胞 (RA-FLS) 中, Dvl 可通过交叉调控 Wnt 和 NF- κ B 信号通路而参与 RA 的病理改变; 泛素化连接酶 ZNRF3/RNF43 也是 Wnt 通路的重要调控蛋白, 其膜内结构可与 Dvl 结合, 膜外结构可与 Rspo 结合, ZNRF3 可促进 RA-FLS 增殖和炎性因子分泌。

糖皮质激素性骨质疏松症（GIOP）是临床最常见的继发性骨质疏松症，重视 GIOP 的防治刻不容缓。作为总执笔单位及工作秘书参与 2020 版由中国医师协会风湿免疫科医师分会、中华医学会风湿病学分会、中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会及国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心组成多学科团队对既往共识进行了更新，采用推荐意见分级的评估、制订及评价（GRADE）分级体系，对骨折风险的评估体系、分层治疗、药物转换和维持减停，以及特殊人群防治等临床问题，给出了较为详细的循证推荐，进一步加强 GIOP 防治的规范性，提高以患者为中心的医疗服务质量。

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

原发性甲旁亢（PHPT）是由病变的甲状旁腺自主合成和分泌过多的 PTH，而引起钙、磷和骨代谢紊乱的一种全身性疾病。本研究通过收集 PHPT 患者临床资料，总结患者临床和生化特征，比较不同病理类型的临床表型差异、疾病转归及预后，以期对临床诊治 PHPT 提供帮助。同时，由于部分 PHPT 进展缓慢，通过 PTH 和/或血钙升高可定性诊断该病，但在数年间多次影像学检查中仍难以将其定位。此外，临床上也缺乏抑制甲状旁腺增生及腺瘤生长的有效药物。因此，传统 PHPT 的诊断与手术治疗方法已无法满足临床诊疗的需求。因此，深入探究 PHPT 发病分子机制将为其早期诊断及治疗开拓新的思路。本研究将从以上几方面展开介绍。

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

免疫细胞（包括巨噬细胞、B 细胞、T 细胞和 NK 细胞等）以及成/破骨细胞共享骨髓微环境，免疫细胞和成/破骨细胞间通过转录因子、多种细胞因子及其受体相互作用，调节破骨细胞及成骨细胞的分化增殖，从而调控骨代谢平衡。近年来，骨骼系统和免疫系统间的相互影响、相互调控等关系逐渐成为热门的研究课题。靶向免疫系统有助于有效地预防和治疗骨科相关疾病。

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

S-017

免疫衰老与代谢性骨病

罗湘杭
中南大学湘雅医院

2016 年 AACE 的《绝经后骨质疏松症诊断及治疗的临床实践指南》指出：骨质疏松症的初次评估应包括详细的病史询问、体格检查，并使用世界卫生组织提供的骨折风险评估工具（FRAX®）评估临床骨折风险，根据临床骨折风险的评估结果考虑是否进行骨密度（BMD）测定，但研究证明：大多数发生绝经后骨质疏松性骨折患者的骨密度 T 值高于-2.5SD，甚至一部分此类患者的骨密度正常；而且，大多数此类患者的骨折风险不高（以 FRAX 软件计算）。所以，依靠骨密度或 FRAX 软件为基础的骨质疏松治疗标准会漏治许多真正需要干预的骨质疏松患者。扩大治疗对象的范围值得考虑，但还需要进一步研究。

S-018

糖尿病与骨质疏松症

程梅
山东大学齐鲁医院

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

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

S-021

类器官与骨衰老

苏佳灿
上海大学转化医学研究院

S-022

静磁场对骨重建作用的生物学基础及其对 I 型骨质疏松症的临床研究

商澎

西北工业大学

近几十年来, 包括磁场等多种物理因子对骨折和骨质疏松症等疾病的基础研究和临床应用取得了一定的进展。静磁场是一种磁场强度和磁场方向均不随时间变化的磁场。该研究系统性报告了不同强度的静磁场对于实验性骨质疏松模型的作用, 及其对骨重建过程的生物学机制, 发现了中等强度静磁场对于骨质疏松症的治疗具有转化应用价值。在实验室研究的基础上, 利用中等强度的静磁场开发出了可穿戴的骨质疏松治疗腰带, 并依照国家卫计委《医疗卫生机构开展研究者发起的临床研究管理办法(试行)》, 开展了中等强度静磁场对 I 型骨质疏松症的临床试验研究, 研究结果表明: 腰带佩戴过程中未发现不良事件; 受试者依从性良好; 中强静磁场对受试者腰部疼痛有好的缓解作用; 中强静磁场对受试者骨密度和骨转化指标有所改善。

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
中国医学科学院北京协和医院

目的 与正常体重人群相比, 肥胖人群的腰椎面积骨密度(aBMD)较高, 但其对椎体骨折的保护作用存在争议。本研究对中国绝经后肥胖女性的 aBMD、骨小梁分数(TBS)及骨微结构参数与超重、正常体重人群进行比较, 以明确肥胖对中国绝经后女性椎体骨折风险的影响。

方法 对 243 名绝经后女性的临床资料进行回顾性分析, 其中 72 例肥胖女性, 98 例超重女性和 72 例正常体重女性。通过 ELISA 法测定骨转换标志物水平, 腰椎侧位片评估椎体骨折情况, DXA 测定腰椎 1-4 的 aBMD 及 TBS, 使用高分辨率外周定量 CT(HR-pQCT)评估桡骨和胫骨远端骨微结构。对三组间椎体骨折发生率、骨转换标志物、aBMD 及骨微结构参数进行比较, 对骨骼参数与 BMI 之间的关系进行分析, 并对椎体骨折女性危险因素进行探索。

结果 肥胖组年龄、身高和绝经年龄较正常体重组无显著差异。三组间在跌倒情况(过去一年 ≥ 2 次跌倒)、全部类型骨折及椎体骨折发生率间无显著差异。肥胖组腰椎 aBMD 显著高于超重组和正常体重组(肥胖 vs 超重 $p=0.005$, 肥胖 vs 正常体重 $p<0.001$, 超重 vs 正常体重 $p=0.01$), 但 TBS 无组间差异。骨转变标志物方面, 肥胖组 25(OH)D3 及骨钙素水平较正常体重组显著降低(p 值分别为 0.001 和 0.025), β -CTX 和 P1NP 水平无明显改变。在桡骨, 肥胖组 Tt.Ar、Ct.Ar、体积骨密度 Tt.vBMD 和 Tb.vBMD 更高, 以及更高的 Tb.BV/TV 和 Tb.N, Tb.Sp 更低(所有 $p<0.05$)。胫骨存在类似改变。此外, 肥胖组女性桡骨和胫骨的 Ct.Ar、Tt.vBMD、Tb.vBMD 及 Tb.BV/TV 均最高, 超重组其次, 正常体重组最低。对年龄和既往用药情况进行调整后, 并未改变上述结果。绝大多数骨骼参数与 BMI 存在相关性, 其中腰椎 aBMD 与 BMI 正相关($r=0.378$, $p<0.01$), 桡骨及胫骨 Tt.vBMD 与 BMI 均呈正相关(桡骨 $r=0.153$, $p<0.01$; 胫骨 $r=0.237$, $p<0.01$), Tb.Sp 与 BMI 呈负相关(桡骨 $r=-0.225$, $p<0.01$; 胫骨 $r=-0.178$, $p<0.01$)。多因素回归分析提示 BMI 并非绝经后女性椎体骨折的保护因素(OR 0.991, 95%CI 0.913-1.076)。

结论 中国绝经后肥胖女性椎体骨折发生率无明显改变, 肥胖有助于改善面积骨密度及骨微结构, 但并非绝经后女性椎体骨折的保护因素。

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
首都医科大学附属北京友谊医院

目的 手术椎体骨坏死是 PVP 或 PKP 的一个少见的并发症。本研究回顾性分析了再次椎体成形术治疗椎体强化术后骨坏死随访 3 年的疗效。

方法 本研究选取了 2015-2019 年在北京友谊医院行 PVP 或 PKP 手术的 2074 例骨质疏松椎体压缩骨折患者。9 名患者因骨坏死再次接受 PVP，发生率为 0.4%。椎体的骨坏死在 MRI 上被定义为椎体内出现液体或空气聚集的无血管区域。再次 PVP 手术在局部麻醉下进行，穿刺针穿过椎弓根到达坏死椎体骨水泥周围。首先注射碘海醇确认坏死区范围，之后缓慢注入 PMMA。患者术后定期随访，手术前后及随访时收集骨密度、正侧位 X 光片、VAS 评分、ODI 评分等资料。所有患者在第二次手术后接受钙和骨质疏松症药物治疗。

结果 本研究中患者平均年龄为 79.11 ± 7.91 (64-87) 岁，随访时间为 39.22 ± 5.29 (36-53) 个月。患者首次入院时平均骨密度为 -3.87 ± 0.64 ，第一次手术后患者抗骨质疏松治疗依从性差。再次椎体成形术时平均骨密度为 -3.87 ± 0.60 ，与第一次相比无明显差异。再次椎体成形术后均采取了规范的抗骨质疏松治疗，末次随访时骨密度为 -3.18 ± 0.51 ，与再次椎体成形术后相比明显降低。再次椎体成形术后，VAS 评分为 2.49 ± 0.58 ，ODI 评分为 34.44 ± 16.18 ，手术前后有统计学差异。末次随访时 VAS 和 ODI 分别为 0.84 ± 0.77 和 29.33 ± 18.38 ，与再次椎体成形术后无差异。第二次手术的 PMMA 平均用量为 2.06 ± 0.58 毫升。再次椎体成形术手术前后椎体高度分别为 3.61 ± 0.76 和 3.62 ± 0.75 ，末次随访时间为 3.62 ± 0.77 。再次椎体成形术前后椎体高度存在统计学差异，再次椎体成形术后与随访无差异。

结论 椎体强化术后椎体骨坏死可能与严重骨质疏松，并且没有很好的抗骨质疏松治疗有关，不过原因还有待于进一步研究。再次椎体成形术可以很好地治疗椎体强化术后椎体骨坏死，抗骨质疏松治疗可以巩固手术疗效。

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

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

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

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

内分泌系统疾病最常见的问题是各种激素水平的异常，骨骼是激素作用的主要靶点之一，成骨细胞和破骨细胞的分化和功能受全身和局部激素信号的调节，它们的动态平衡对维持骨重塑至关重要。因此，内分泌疾病成为临床上发生骨代谢疾病，尤其是继发性骨质疏松和骨折的常见原因，及时评估骨脆性，筛查高危患者尤为重要。

最常见的内分泌疾病中，糖尿病性骨病是 1 型(T1D)或 2 型(T2D)糖尿病引起的骨密度、骨生长和骨重塑过程的改变，以及骨折风险的增加；病程较长、血糖控制差或有骨折家族史的 1 型糖尿病患者骨折风险高度增加。对于 2 型糖尿病，发生任何类型骨折的风险增加 32%，1 型糖尿病患者的风险比 2 型糖尿病患者更高。原发性甲状旁腺功能亢进症(PHPT)时 PTH 通过促进骨吸收和骨形成而参与骨代谢。PHPT 患者骨质疏松和骨折的风险增加，TSH 能够抑制破骨形成和骨吸收，低 TSH 值可能会导致甲亢患者的骨丢失，甲状腺毒症是继发骨质疏松和脆性骨折的原因之一。另外，性腺疾病、肥胖等代谢性疾病都与骨代谢有关。

骨质疏松等骨代谢疾病是多种内分泌疾病的常见并发症，激素分泌过多或过少都会骨骼产生不同程度的影响。

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

S-030

从脊柱外科医生角度看骨质疏松

唐海
首都医科大学附属北京友谊医院

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

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

骨质疏松性骨折（也称脆性骨折）是骨质疏松症最严重并发症，常累及髋部、椎体、桡骨远端等部位，其中，髋部脆性骨折最为严重。髋部脆性骨折的致残率、病死率及其相关的医疗费用均高于其他部位的脆性骨折。初次脆性骨折后的 2 年内再次骨折风险，被称为迫在眉睫的骨折风险，此阶段即使是接受了手术治疗的患者也存在较高的再骨折风险。髋部脆性骨折主要包括股骨转子间骨折和股骨颈骨折。外科治疗主要以内固定手术为主，人工关节置换是髋部骨折内固定术后继发股骨头坏死的有效补救措施。髋部脆性骨折术后长期抗骨质疏松治疗能提高骨密度，促进骨愈合，预防术后再次发生骨折，同时还能提高内置物的稳定性、减少内置物松动及失败的发生。因此，术后长期规范化的抗骨质疏松治疗尤为重要。

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

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
华中科技大学同济医学院附属协和医院

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

S-036

CKD-MBD 华西多阶梯管理

卢春燕
四川大学华西医院

SHPT（继发性甲状旁腺功能亢进症）是慢性肾功能不全/透析/肾移植患者的常见并发症，以甲状旁腺增生、PTH 异常分泌、钙/磷代谢紊乱为特征，继而影响心血管、神经、骨骼、血液等多系统，造成严重心血管钙化、肾性骨病、骨折、促红细胞生成素抵抗等不良临床事件，明显降低这些肾病患者生活质量，增加死亡风险。华西医院继发性甲状旁腺功能亢进症多学科协作组成立于 2016 年底，经过几年的临床实践，摸索出针对不同状态的肾病患者 SHPT 实行多阶梯管理的华西模式。1、对于慢性肾功能不全和开始进入透析阶段的肾病患者，及早通过测定 PTH、维生素 D、血钙磷、骨转换指标及骨密度等评定骨骼状态，确定药物干预措施。2、经药物干预后 PTH、血钙、血磷仍

不能达标的透析患者，制定华西医院 SHPT 的手术指针，评估甲状旁腺影像学特征及是否在多学科协作模式下进行手术治疗及术后管理。3、对于肾移植术后发生高钙血症、低磷血症、骨痛、PTH 异常升高的三发性甲状旁腺功能亢进症患者，根据肾移植术后的时间段及甲状旁腺影像学特征，经多学科讨论确定是否采用药物治疗、超声介入消融或甲状旁腺外科手术切除的措施，以达到长期随访和管理 CKD-MBD，改善生活质量，降低死亡风险的最终目标。

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

S-038

运动与骨质疏松

邹军

上海体育学院发展规划处

骨质疏松（osteoporosis, OP）是指骨量和骨组织显微结构破坏，致使骨的脆性增加和容易发生骨折的一种常见的全身性代谢性骨骼疾病。失重、长期卧床和老龄化都会导致骨量下降，从而诱发骨质疏松症。流行病学调查显示，我国 50 岁以上人群 OP 发病率接近 20%，65 岁以上人群发病率超过 30%，绝经后女性以及农村人口为主要高风险人群。OP 防治基础措施中生活方式调整包括加强营养、均衡膳食、充足日照、戒烟限酒、避免药物滥用等。其中运动防治 OP 以其有效、便捷、经济、无副作用等特点成为防治 OP 的重要手段，该领域也成为研究热门。

网络元分析结果显示，各项运动能够不同程度地改善骨密度，较为突出的包括抗阻运动和身心运动，运动强度以中高或高强度更显著。专项运动中力量，跳跃和冲击类项目对骨密度影响较大。传统功法是我国优秀的养身保健身心运动，近年来被广泛用于 OP 的防治和研究，但高质量临床研究还相对缺乏。太极拳、八段锦、五禽戏、易筋经等传统功法能够有效改善绝经后骨质疏松和老年性骨质疏松的骨密度和骨代谢，延缓骨质流失，改善机体功能和生活质量，在众多方面优于体育运动和药物干预。

我们团队前期采集了上海体育学院 700 多名受试者，包括二级运动员和非运动员的骨密度相关数据，专项训练项目包括：球类、技巧、重竞技、田径。团队统计分析上海体育学院在校大学生身体活动与骨密度相关性。团队目前正在承担 2021 上海高校能力建设项目，通过双能 X 线骨密度、体成分、平衡能力、血液指标、尿粪代谢组学、脑近红外认知功能、运动能力等方面研究“专项训练对围绝经期女性骨代谢的影响”。

此外，在骨骼基础研究部分，团队前期系统研究过 WNT 和 BMP-Smad 信号通路在运动防治骨质疏松中的作用；还发现运动可以调节生长期小鼠多项内源性 microRNA 表达，包括 miR-214、miR-199a、miR-30d 表达显著下降，而 miR-31 则显著上升。在此基础上，构建了中胚层间质干细胞条件性敲除 miR-214 基因的小鼠，结合运动力学刺激研究 miR-214 在运动防治骨质疏松中的作用。

最近，团队通过 OSX-Cre 工具鼠，与 lncRNA H19^{fl/+}小鼠进行杂交以获得在成骨细胞中特异性敲除的 H19 的小鼠模型，研究敲除成骨细胞中 lncRNA H19 后对小鼠骨表型的影响。将 lncRNA H19^{fl/fl}（WT）作为对照组，Osx-Cre, lncRNA H19^{fl/fl}（CKO）作为实验组。结果发现成骨细胞缺失 lncRNA H19 后，雄性小鼠的骨量和骨生物力学相关指标在 13 周龄时显著降低；并且

骨小梁数量减少,脂肪空泡增多,TRAP染色面积增加;成骨分化基因表达降低,而骨吸收基因表达增加。进一步我们研究力学刺激对特异性敲除成骨细胞中 lncRNA H19 的小鼠骨表型的影响,选用了尾悬吊和有氧跑台两种力学方式对 lncRNA H19^{Osx} 小鼠进行干预。结果发现,在尾悬吊引起野生型小鼠骨丢失的情况下,成骨细胞条件性敲除 lncRNA H19 小鼠骨量无显著性改变;而中等强度的跑台运动能提高野生型小鼠骨形成,部分上调 lncRNA H19^{Osx} 小鼠骨形成;提示 lncRNA H19 可能是废用性骨质疏松发生的调控靶点。

关键词:骨质疏松,传统功法,运动,力学刺激, lncRNA H19, 骨代谢

S-039

低频刺激与骨质疏松

张颖恺
香港中文大学

Osteoporosis is a common geriatric bone disease that develops when bone mineral density (BMD) and bone mass decreases with deterioration of bone microarchitecture. This will lead to a decrease of bone strength or even fragility fracture. The overall prevalence of osteoporosis in China is around 28%. This is a critical global healthcare challenge.

There are several pharmaceutical options for treatment of osteoporosis, yet some older people may worry of their side effects, such as osteonecrosis of jaw or atypical fracture, etc. Non-pharmaceutical intervention may be an option, particularly for those early osteoporosis cases. Mechanical stimulation is known to be a good intervention for musculoskeletal system. We have developed a low-magnitude high-frequency vibration (LMHFV; 35Hz, 0.3g, g=gravitational acceleration) treatment for osteoporosis and related fracture. The efficacy of LMHFV treatment on fall rate and osteoporosis was confirmed in a randomized controlled trial (RCT) involving 710 community elderly. Results showed that lumbar spine BMD was significantly increased after 18-month treatment as compared with control group. Meanwhile, fall rate was remarkably reduced by 44%, which was contributed by increased muscle strength and balancing ability. In 2023, LMHFV treatment is recommended by Centres for Disease Control and Prevention (CDC) as an effective intervention for fall prevention in older adults (<https://www.cdc.gov/falls/programs/compendium.html>).

In addition, positive effects of LMHFV treatment were demonstrated in osteoporotic fracture healing. The entire healing process from mechanotransduction, inflammation, callus formation, and remodeling were validated *in vivo* comprehensively with shortening of healing time by around 30%. An RCT was being conducted to validate its application on fragility fracture clinically. Besides, recent research of LMHFV effect on sarcopenia was also explored, which demonstrated very exciting retardation effect on progression of sarcopenia through decreasing myosteatosis, neuromuscular junction deterioration and mitochondrial dysfunction. With the accumulative evidence, our developed LMHFV was granted with a PCT patent and successfully licensed to commercial use.

S-040

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

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

骨质疏松性椎体压缩性骨折（OVCF）不仅给患者本人生活质量造成较大影响，同时给患者家庭造成较大负担。研究发现，65 岁以上女性发生椎体压缩性骨折后，死亡率比同年龄对照组增高明亮 23%，且随椎体骨折数目的增加而升高。目前 OVCF 的治疗方法包括保守疗法和手术疗法。其中，保守疗法包括药物治疗和非药物治疗两方面。药物治疗包括药物镇痛和抗骨质疏松药物治疗；非药物治疗的主要目的包括缓解疼痛、维持脊柱的矢状面和冠状面稳定、预防晚期的神经压迫和减缓骨量流失等，其具体治疗方案包括饮食疗法、运动疗法、物理治疗、支具辅助、中医康复等，是 OVCF 保守治疗的重要组成部分。

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

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

低钙血症是指血清蛋白浓度正常时，血清钙低于 2.13mmol/L（8.5mg/dl）；由于 40~45%为蛋白结合钙，而主要与钙结合的是血白蛋白，必要时应注意校正血白蛋白对血钙的影响。

体内钙代谢主要由甲状旁腺激素（PTH）、1,25-(OH)₂D₃ 等进行调节，以保持血钙浓度的相对恒定。当体内 PTH、维生素 D 和钙感受受体等环节发生异常时，可引起多种钙磷代谢失衡。

低钙血症可根据 PTH 的水平进行分类：低 PTH 所致的低钙血症多由颈部手术、放射治疗，遗传缺陷及自身免疫性疾病等导致的甲状旁腺破坏或功能低下引起；高 PTH 多见于维生素 D 缺乏或抵抗，PTH 抵抗（假性甲旁减），急性胰腺炎、低镁血症等；钙感受受体基因激活突变（PTH 通常正常）及某些药物应用也是低钙血症的少见原因。

低钙血症的临床表现包括外周和口周感觉异常，肌肉、腕足、喉痉挛及癫痫发作等。慢性低钙血症可引起基底节钙化、颅内压增高、视乳头水肿及白内障等。其他表现包括易激惹，抑郁，精神异常，肠痉挛和慢性吸收不良。Chvostek 征和 Trousseau 征通常阳性，QT 间期延长。低镁血症和碱中毒会降低手足搐搦的阈值。

根据典型的神经肌肉兴奋性增高症状和体征，结合血总钙和游离钙水平，即可作出低钙血症的诊断，再结合病史，血钙、磷、镁、PTH 及 25(OH)D 等测定可帮助了解低血钙病因。

低钙血症的治疗应针对潜在疾病，如纠正维生素 D 缺乏、低镁血症、碱中毒和高磷血症等。在任何情况下，都应开始使用外源性钙（每天 1-3g 元素钙）进行替代。有症状的急性低钙血症的首选治疗是静脉补钙，如葡萄糖酸钙，直至低钙血症的体征和症状消退，应在 10-20 分钟内输注 100 mg 元素钙，如果不足以缓解低钙血症的临床表现，可在密切监测钙水平的情况下，成人可按照 50-100mg/h 输注，持续数小时。慢性低钙血症的治疗是口服钙剂和维生素 D 补充剂，使血钙升至正常或接近正常范围。对于甲旁减患者，应同时补充活性维生素 D 及普通维生素 D 治疗，若甲旁减患者通过补充钙和维生素 D 无法维持血钙和尿钙水平稳定，可考虑加用重组人 PTH(1-84)治疗。与钙和骨化三醇治疗相比，这种治疗通过降低尿钙排泄来控制低钙血症，但其价格昂贵，需要注射给药。慢性低钙血症治疗中应定期监测血清钙和 24 小时尿钙，需要仔细监测以避免肾脏或高钙血症并发症，治疗的目的是将血清钙维持在接近正常或正常范围内，而不引起明显的高尿钙，

必要时在治疗方案中加入噻嗪类利尿剂，以减少尿钙排泄，预防因长期低血钙或高尿钙造成的慢性并发症。

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

FGF23 为近年发现的调控磷代谢的新型内分泌激素，FGF23 主要在骨细胞和成骨细胞中表达，通过血循环到达肾脏与 FGF 受体（FGF receptor, FGFR）结合，并在 Klotho 的协同作用下降低近曲小管上皮细胞内的 NPT2a 和 NPT2c 的表达而降低磷从原尿中的重吸收，下调 1-羟基酶（Cyp27b1）在肾脏近曲小管的表达而降低活性 1,25（OH）₂D 的合成，减少磷从小肠中的吸收，最终下调血磷浓度的。Klotho、PHEX、DMP1、GALNT3 等分子通过直接或者间接影响 FGF23 合成、分泌、降解或者信号传递而调节磷的代谢。这些分子的突变将导致遗传性低磷血症如 常染色体显性低磷血症性佝偻病（ADHR）、X-连锁低磷性佝偻病（XLH）、常染色体隐性低磷血症性佝偻病（ARHR），或者遗传性高磷血症如肿瘤样骨化症（tumoral calcinosis, TC）。本文系统总结这些遗传性磷代谢紊乱疾病的临床特点及分子遗传机制。对这些疾病的研究将有助于我们理解和诊断磷代谢紊乱疾病，开发新的治疗方法。

S-045

CKD-MBD 钙磷代谢特点——中国 CKD-MBD 诊治进展

徐进
山东省立医院

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）

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

甲状腺激素（TH）在骨骼发育、峰值骨量获得及成年骨重建调节等方面发挥重要作用。成骨细胞、破骨细胞及软骨细胞均表达甲状腺激素受体（TR）、促甲状腺激素受体（TSHR）及甲状腺激素转运蛋白。TH 对骨生长和代谢的作用包括直接作用及 TH 所致全身效应的间接作用。其中涉及 GH/IGF-1、PTHrP/1,25（OH）₂D 等调节通路，FGF、ODF、IL-1、IL-6 等因子的作用，也涉及多种内分泌激素、蛋白分解代谢、肠钙吸收等。甲状腺疾病所致甲状腺激素分泌增多或减少时，可影响骨的正常代谢，导致骨量下降及骨折风险增加。甲亢是由多种病因导致甲状腺激素分泌过多，引起以神经、循环、消化等系统兴奋性增高和代谢亢进为主要表现的一种临床综合征。甲状腺激素过多时，可直接刺激成骨细胞增殖及通过促进 IL-1、IL-6 引起破骨细胞生成增多，导致骨转换增强，骨吸收大于骨形成致骨量下降；其次，代谢亢进状

态下一方面蛋白大量分解消耗钙、磷等元素，另一方面尿钙、粪钙排出增加，导致负钙平衡，骨吸收增加以动员骨钙入血引起骨量进一步降低；此外，TH增多对活性维生素D合成的影响、骨硬化蛋白水平增加及对TSH的抑制均参与了甲亢所致继发性骨质疏松的发生。临床诊治工作中需注意甲亢的严重程度与病程与骨密度下降与骨折风险增加程度相关，皮质骨骨量丢失大于松质骨，骨折风险增高，且并非所有甲亢患者甲状腺功能恢复正常后骨密度均能恢复，对于绝经后女性及老年甲亢患者应及早筛查骨密度并给予干预治疗。

据报道亚临床甲亢及甲状腺癌术后甲状腺激素抑制治疗也可导致骨质疏松及骨折风险增加，近年来备受关注。TSH<0.1mIU/L的亚临床甲亢患者股骨颈骨丢失更为明显，尤其在老年人、围绝经期及绝经后女性人群引起骨折风险增加。

甲减是由多种原因引起的甲状腺激素合成、分泌或生物效应不足所致的一种临床综合征。甲状腺激素的缺乏使其对成骨细胞及破骨细胞的刺激作用均减弱，骨转化减慢，矿化周期延长；同时性激素水平下降、高泌乳素血症、蛋白合成障碍、肠钙吸收减少等均参与甲减所致骨质疏松的发生，患者骨折风险增加。

因此，甲状腺疾病患者尤其是绝经后女性及65岁以上老年人应早期筛查骨密度，治疗甲状腺疾病的同时给予骨骼健康生活指导、钙及维生素D补充及必要的抗骨质疏松治疗。

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

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

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

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

作为国家中医药管理局批准立项、中国中药协会承担的《中成药治疗优势病种临床应用指南》标准化项目子课题——《中成药治疗骨质疏松症临床应用指南》，于 2022 年 4 月 7 日在《中国中西医结合杂志》网络首发。

该课题由上海中医药大学附属曙光医院詹红生教授、上海交通大学附属第六人民医院章振林教授共同负责，历时三年，全国 25 个省市、自治区、直辖市的 61 家三级医院、7 家二级医院、11 家社区医院的 100 余名医学专家和 1400 名普通百姓参与研究。指南研究按照 PICO 原则构建骨质疏松症的临床研究问题和筛选结局指标，初筛中成药 116 种，逐一检索中、英文文献，查阅了 16533 篇 RCT 研究原始文献，根据纳排标准，最终纳入符合标准的研究文献 143 篇，参考 Cochrane Handbook 中文版 Dec 2014 手册对研究文献进行质量评价，根据 Meta 分析结果形成证据体，采用 GRADE 工具判定证据推荐等级。综合考虑循证研究证据、患者意愿、经济性等，专家组就中成药的推荐意见及强度等进行讨论，最终综合多方面意愿，针对骨量较少、绝经后骨质疏松症、老年性骨质疏松症、原发性骨质疏松症、骨质疏松性骨折 5 类人群，选定 11 种中成药、形成了 18 条推荐意见。

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

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

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

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

上海市第六人民医院

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

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

在我国，50 岁以上人群骨质疏松症患病率为 19.2%、低骨量人群占 46.40%，是影响中老年人健康的主要疾病之一。骨质疏松症作为一个慢病，基层医院是防治骨质疏松症的主战场。然而，基层医院技术力量薄弱，对骨质疏松症规范诊疗管理能力有限。江西省人民医院骨质疏松与骨病亚专科是江西省医学领先学科，江西省骨质疏松症专病联盟牵头单位，其充分利用学科优势，引领和推动着基层医院骨质疏松症学科的发展和医师专业能力的培养，取得一定效果，具体做法如下：

1、加强对基层医师骨质疏松理论知识的培训：A、近 3 年来线下举办骨质疏松症规范诊疗培训班 6 期，举办线上系列讲课和多学科沙龙交流 18 期，参与培训医师 2000 余人次。B、充分利用学会平台，促进交流学习，2012 年以来每年举办全省大型学术会议和国家继教项目《骨质疏松与代谢性骨病新进展》，搭建学术交流平台，了解最新进展。C、到地市县举办骨质疏松知识巡讲 20 余场。

2、注重对基层医师实操能力的培养：a、组织参观专科病房和骨松慢病管理中心，了解专科情况的检查方法、骨质疏松与骨病标准病历模板、临床路径以及随访管理等；b、向基层医院直接提供患教资料和患教课件；C、邀请并协助中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会在我省举办 DXA 技能培训班。

3、抓好基层医师骨质疏松进修学习：我们制定骨质疏松专科标准进修课程和确定进修医师必须掌握知识内容、对进修医师的学习培训实行导师制，让进修学习取得实效。

4、提升基层医院对骨松患者管理能力：a、推广骨质疏松慢病管理模式并将我们拥有自主知识产权的骨松患者数据管理平台提供给基层医院使用；b、我们专科护士就在骨松患者长期管理中能配合医师做什么对基层护士进行指导，以提高骨松患者的管理随访率。

5、定人对接、整体帮扶：a、签订帮扶协议，指派医师定点基层医院，一家医院确定一名医师直接对接，定期下去坐诊、讲课、查房等，对基层解决不了的病人，建立上转快捷通道或科内主任现场或远程指导。

经过多年不断推进，基层医院医师骨质疏松专业知识明显提高，骨质疏松科普知识宣传明显增强，现有多家基层医院开设骨质疏松专病门诊，为骨质疏松患者建档、管理。

但仍然存在不少问题，如政府层面对骨质疏松这个疾病重视程度有限，骨质疏松症多数地方未纳入医保范畴；社区医院推进困难大，以及社会公众对骨质疏松症知识普及不够等，骨质疏松症的防治依然任重道远。

S-058

骨质疏松与骨科医生的爱恨情仇

薛庆云

北京医院

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

S-060

社区骨量减少人群的评估与管理

游利
上海交通大学附属第一人民医院

骨量减少就如糖耐量异常为糖尿病前期一样，是骨质疏松症前期。我国流行病学调查显示，40-49 岁人群低骨量率为 32.9%，50 岁以上人群低骨量率为 46.4%。50 岁以上人群骨量减少人群约为骨质疏松症人群的 2.5 倍。52% 的新发骨折患者发生在骨量减少人群，因此，将治疗局限于骨质疏松症患者并不能解决骨折的人口负担问题。需要评估和管理。但社区骨量减少人群并未得到患者和医生的重视。社区骨量减少人群骨折风险评估可通过其危险因素及 FRAX 和椎体 X 线摄片确定。社区骨量减少人群的管理包括疾病知晓及骨折后果的宣教，生活方式的管理，基础治疗的管理以及药物管理。

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

2015 年 9 月，国务院办公厅发布了《关于推进分级诊疗制度建设的指导意见》不同级别的医疗机构分别承担不同的职责，实现基层首诊和双向转诊。同样，越来越多的专家关注骨质疏松领域的分级诊疗工作。

到目前为止，关于骨质疏松症分级诊疗的文件较多，包括《原发性骨质疏松症社区诊疗指导原则》、《原发性骨质疏松症基层诊疗指南（2019）》、《原发性骨质疏松症社区规范化管理方案》、《基层医疗机构骨质疏松症诊断和治疗专家共识》等，另外《原发性骨质疏松症诊疗指南》、《2022 建立中国老年骨质疏松症三级防控体系专家共识》、《骨质疏松分级诊疗政策解读及方案专家共识》中也有关于基层骨质疏松诊疗的相关内容。

很多指南及共识指出：一级医院负责骨质疏松高危人群初筛、建档、健教、随访、基础治疗及转诊。二级医院负责明确诊断、规范治疗，疑难病例转诊三级医院，对病情稳定者可下转一级医院。三级医院负责疑难病例诊治，待病情稳定后转诊到一、二级医疗机构进行后续治疗、康复、随访。

但实际工作中会遇到骨质疏松患者年龄大、行动不便等原因，不便到上级检查治疗，导致骨质疏松症治疗率不足。社区专病门诊在社区卫生服务机构开展骨质疏松症规范诊疗，解决了患者到上级医院就医不便的问题，在全科医生和上级医院专科医生之间建立了一个桥梁。本文以月坛社区卫生服务中心为例介绍了骨质疏松症专病门诊的相关探索及数据分析。

S-062

2022 版指南指导基层骨质疏松防治工作的思考

汪纯
上海市第六人民医院

2023 年 3 月, 中华医学会骨质疏松与骨矿盐疾病分会(CSOBMR)正式发布了《2022 版原发性骨质疏松症诊疗指南》, 这是自《2017 版原发性骨质疏松症诊疗指南》后的一次重要更新, 为中国原发性骨质疏松症的预防、诊治和管理提供了指导性文件。

因为 17 版指南发布时刚实施分级诊疗, 尚处于探索阶段, 而目前 22 版指南中, 有关分级诊疗的内容新增了近年国内积极实践和实质性推进产出的相关研究数据。

基层医疗卫生机构在骨质疏松症的防治工作中起着举足轻重的作用, 如何将新指南落实到临床实践, 面临着巨大的挑战。(1) 培养骨质疏松专病医护团队; (2) 形成完善的风险评估体系; (3) 配备必要的药物; (4) 确立针对性的康复训练方案; (5) 建立通畅的转诊渠道/医联体; (6) 有条件的基层医院可以考虑配备 DXA 骨密度仪。解决以上 6 个问题, 可能有助于指南真正在基层临床实践中落地, 切实提高骨质疏松症的诊治效率, 最终降低骨质疏松性骨折的发病率。

S-063

骨发育调控新机制

白晓春
南方医科大学

骨发育异常导致多种疾病, 其中儿童骨肉瘤(osteosarcoma, OS)是最常见的骨发育相关肿瘤。骨肉瘤生长迅速, 高度恶性, 好发于儿童和青少年, 这一特征提示了长骨快速生长期中成骨前体细胞快速增殖和 OS 起源的潜在关系。OS 具有极度异倍体性、微核、染色体碎裂等细胞遗传学特征, 但驱动基因尚不清楚, 阻碍了靶向药物的研发。目前研究得最透彻的是重要抑癌基因 TP53 和 Rb 的缺失或癌基因 MDM2/4 的扩增。然而, 这些基因的突变不能完全解释 OS 的细胞遗传学特征, TP53、Rb、MDM2/4 等并非 OS 特异性的单一驱动基因。

基于 GEO、TCGA、TARGET 等数据库, Ran GTPase 激活蛋白 1 (Ran GTPase activating protein 1, RanGAP1) 是一种在有丝分裂期定位于动粒的蛋白质, 参与调节核质运输与纺锤体组装。研究团队发现在快速扩增的成骨前体细胞中, RanGAP1 缺失通过纺锤体装配检测点 (spindle assembly checkpoint, SAC) 关键调控蛋白 KNL 的过度磷酸化和拓扑异构酶 TOP2A 的降解引起纺锤体装配检测点过度激活和姐妹染色单体错误分离, 导致染色体不稳定(chromosome instability, CIN)、异倍体和 1 号染色体(chr1q)碎裂, 促使 Rb1 快速失活和 p53 降解, 进一步灭活 DNA 损伤检查点(DDC), 从而导致 DNA 损伤修复失败, 引起骨肉瘤的快速发生。

该研究表明, 骨发育与再生过程中, RanGAP1 对于维持处于快速分裂的成骨前体细胞的染色体稳定性具有重要作用。RanGAP1 缺失可能是人类骨肉瘤发生的关键驱动因素。

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

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

组织干细胞在器官形成、维持、再生修复和衰老中发挥重要作用。组织干细胞一般由遗传标志物或细胞表面标志物界定，但多个器官中组织干细胞的 identity 存在争议。基于 CREERT 的遗传谱系示踪、cell ablation 以及 single cell profiling 是发现组织干细胞的重要手段。不同的 CREERT 构建方式（转基因、bacterial artificial chromosome 或 knock-in）对 CREERT 表达以及干细胞遗传标志物的发现有一定影响。我们近期对间充质干细胞的标志物基因进行了深入研究，发现了成年小鼠的骨骼干细胞，通过比较研究确定该细胞亚群代表最原始的骨骼干细胞。

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

S-067

LSD1 调节骨发育与损伤修复

邹卫国
中国科学院生物化学与细胞生物学研究所

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

S-069

成骨不全症分子诊断和治疗研究带来的启示

李梅
上海交通大学附属第六人民医院

代谢性骨病中很多疾病属于罕见病，临床常常误诊和误治，为提高大家对罕见骨病的临床诊治能力，本专题对于罕见骨病诊疗思维和临床流程进行介绍，同时结合本人多年对本领域的实践和了解，介绍遗传性骨病的常见一些重要特征和基因筛查的流程。

S-070

调节骨量的机制研究

肖国芝
南方科技大学医学院

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

甲状旁腺功能减退症简称甲旁减，是由于甲状旁腺激素（PTH）合成或分泌不足导致的低钙血症、高磷血症及相应临床症状。甲旁减为罕见疾病，有限的国外流行病学数据估测其患病率为 22-37/10 万人，发病率为 0.8/10 万人年。在此介绍甲旁减病因诊断及治疗方面的相关临床研究进展。甲旁减的病因以颈部手术为主，尤其是双侧甲状腺切除术，危险因素包括原发病本身及手术相关因素，术后血钙 $<2.0\text{ mmol/L}$ （ 8.0 mg/dL ）+PTH 显著降低或者 iPTH $<15\text{ ng/L}$ 提示术后甲旁减可能。对于起病年龄小、合并甲旁减外其他系统受累或异常体征、有家族史的患者需要筛查遗传性甲旁减的可能。甲旁减的传统治疗包括钙剂及维生素 D 制剂，其中妊娠哺乳的特殊生理时期钙稳态和相应钙调节激素水平有生理性改变，可能影响甲旁减患者的监测及改变药物用量，建议应用活性维生素 D 制剂，监测白蛋白校正的血钙水平，增加监测频率，以及时调整用药。重组人 PTH1-84 已在欧美上市用于传统治疗效果不好的甲旁减治疗，新的长效 PTH 类似物、PTH 受体激动剂、钙敏感受体拮抗剂等药物正在临床前和临床研究中，有望提供新的治疗选择。

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

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
北京大学第一医院

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

S-075

肌腱损伤后粘连的研究与治疗

刘珅

上海市第六人民医院

肌腱愈合过程中，过度纤维化会导致粘连组织生成，减小肢体的活动范围。通过负载抗粘连药物的水凝胶或静电纺丝纤维膜贴片来包裹损伤的肌腱，是预防肌腱粘连的重要措施。然而，该类贴片的药物释放难以控制，在疾病早期存在药物突释行为，不能精准干预肌腱愈合中后期的粘连形成。此外，向肌腱侧释放的抗粘连药物可能会对肌腱的愈合产生副作用。既往研究证实，在粘连组织生成过程中，腱周组织内基质金属蛋白酶 2（MMP-2）高表达，因此 MMP-2 分子是一种合适的“触发器”来使载药贴片产生响应，进而释放药物抑制粘连组织形成。本研究中，我们以 MMP-2 酶底物肽为交联剂，与修饰后的羧甲基壳聚糖（CMCS-AGE）进行光照交联形成水凝胶，并将具有治疗效应的转化生长因子- $\beta 1$ 的小干扰 RNA（TGF- $\beta 1$ siRNA）转染复合物包载于水凝胶中。为实现药物的单向释放，将该水凝胶与聚己内酯电纺纤维膜相结合，形成复合水凝胶-纤维膜防粘连贴片，通过体内与体外实验验证抑制粘连组织生成的效果。经 MMP-2 处理后，由于 MMP-2 底物肽的降解，该水凝胶内部孔隙增大，溶胀增加。siRNA 复合物具有很高的细胞转染与靶基因敲除能力。载 siRNA 屏障具有 MMP-2 响应性与单向释放行为，体外具有相关基因敲除与抑制成纤维细胞增殖和活性的能力。屏障体内成功抑制跟腱周围粘连组织形成，腱周组织内粘连相关蛋白表达减少，且由于屏障局部药物单向释放行为，跟腱愈合没有受到明显影响。本研究中的复合屏障具有 MMP-2 响应性与单向释放行为，释放的 TGF- $\beta 1$ siRNA 复合物可以成功转染入成纤维细胞并敲低靶基因的表达，从而抑制胶原分泌和成纤维细胞增殖。将该贴片植入体内后，可成功抑制肌腱粘连形成，同时不会影响跟腱愈合。

S-076

脂肪调节骨稳态新机制研究

曹惠玲

南方科技大学

骨质疏松症是骨科重大疾病之一，以骨质减少、骨微结构破坏为特征。临床上虽然已有几类治疗骨松药物，但由于各种原因包括严重的副作用等，均无法满足广大患者的需求，因此研发新型抗骨松药物依然是骨科领域的重大挑战。脂肪组织是机体重要的内分泌器官，其功能稳态与机体代谢内稳态密切相关。脂肪组织代谢失衡会导致肥胖、低骨量疾病、心血管疾病、糖尿病等。鉴于脂肪组织与骨质疏松症之间的密切关系，我们从脂肪组织入手，寻找防治骨松的新策略。我们研究发现，脂肪组织 Kindlin-2 的表达随年龄增加，且在肥胖小鼠脂肪组织中高表达，而对应的骨量则呈现下降趋势。进一步研究发现，脂肪细胞敲除 Kindlin-2 导致脂肪细胞体积变小，数量不变。Micro-CT 分析显示，脂肪细胞 Kindlin-2 敲除小鼠显示显著的系统性骨量增生，给小鼠腹腔注射靶向脂肪组织的 AAV 敲低 Kindlin-2 也使小鼠骨量显著升高。机制研究发现，Kindlin-2 可以与 Fas 互作增强其蛋白稳定性，进而促进 PPAR γ 及其靶基因 FABP4 的表达，FABP4 进而抑制胰岛素的表达而降低骨量。Kindlin-2 敲除后，Fas 水平显著下调，进而降低 PPAR γ 及其靶基因 FABP4 的表达，升高胰岛素水平，最终增加骨量。有意思的是，临床骨松病人血清中 FABP4 水平显著升高而胰岛素水平显著下降，符合我们的研究发现。基于上述发现，我们给小鼠腹腔注射 Fas 抑制剂 C75，发现，小鼠骨量也显著升高。综上，我们首次确立脂肪 Kindlin2/Fas/PPAR γ /Fabp4 轴在调节骨稳态中的重要作用，并表明脂肪细胞 Kindlin-2 和 Fas 是防治骨松的重要靶点分子。

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

细胞移植可促进骨科相关疾病后组织修复，但移植后细胞存活、分化率低，大大降低了治疗效率。水凝胶和植入性支架常作为三维基质用于细胞的移植，但水凝胶缺乏大孔径，不利于营养物质的交换和组织的血管化，限制了细胞的存活；而植入性支架因为其不可注射性，需进行创伤手术进行支架埋置，增加了感染的风险，限制了其在临床上的应用。我们采用微流控技术制备一种载有间充质干细胞的明胶微球，并以其为基础模块构建一种可注射的大孔径水凝胶，促进了骨组织的再生。进一步，我们通过微流控技术和冻融技术，从而制备系列高通量、高性能、高生物适应性的载干细胞的多孔径透明质酸微球，从微观结构和材料性能两方面模拟松质骨、关节、髓核、神经等不同微环境，为细胞的存活、粘附生长、营养传递及细胞间通讯提供更适宜的外界环境，并以此为干细胞和活性因子的运输载体，向不同损伤区域分别局部注射载有干细胞和活性组分的透明质酸微球，研究其对干细胞的存活、分化及组织功能的影响和机制。该类可注射水凝胶微球将为应用干细胞和活性分子载体对局部组织重建提供新的治疗策略及理论依据。

S-078

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

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

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

骨质疏松症是以骨量减少、骨微结构破坏为特点的慢性骨骼疾病，在我国患病率随老龄化不断攀升，造成社会及经济负担。细胞衰老指细胞发生的不可逆的细胞周期停滞过程，是近年来发现的导致器官或机体发生衰老的主要机制之一。细胞衰老的主要原因是 DNA 损伤或表观遗传学改变引起的抑癌基因 p16, p21 或 p53 的激活，从而导致细胞周期停滞。部分发生细胞衰老的细胞还具有衰老相关的分泌表型（SASP），通过分泌炎症因子、趋化因子以及细胞外基质水解酶引起组织微环境和周围细胞的变化。除此以外，发生细胞衰老的细胞还伴有明显的细胞活动改变，如基因表达谱、代谢方式、染色质的变化以及抗凋亡途径的激活。研究表明，细胞衰老在长骨发育、组织再生和伤口愈合过程中可以发挥有益作用。然而，当衰老细胞在病理部位或衰老组织中积累过多时，它们会引发多种与年龄相关的慢性疾病。体内实验已经证实，随着年龄的增长，骨骼微环境中大多数细胞类型，包括间充质干细胞、成骨细胞、骨细胞、免疫细胞甚至骨髓脂肪细胞，均会发生细胞衰老，而针对细胞衰老或 SASP 的治疗可以减缓老年性

骨质疏松的进程。值得注意的是，与现今的抗骨质疏松疗法相比，减少衰老细胞负担的疗法有望在延缓骨质疏松症进展的同时改善全身的衰老状态，故对于治疗老年衰弱状态（**fragility**）具有明显的优势。进一步研究显示，除原发性骨质疏松症外，在糖皮质激素、高脂饮食、放射等因素导致的继发性骨质疏松症中也发现了不同种类及数量的衰老细胞，证明细胞衰老可能是导致骨质疏松的基本机制之一。我们通过回顾近几年关于细胞衰老在骨组织中的研究，总结了在不同生理阶段骨组织发生细胞衰老的有益和不利作用，为从细胞衰老的角度理解骨质疏松症提供理论基础和思路。

S-081

维生素 D 和糖尿病

侯建明
福建省立医院

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

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

随着社会人口老龄化和生活方式的改变，老年人群中肥胖患病率不断升高。肥胖是 2 型糖尿病、高血压、血脂异常、心血管疾病等重要的危险因素。衰老同时促进人体肌肉质量和力量的下降，并与肥胖相互作用，互为因果，促进肌肉减少性肥胖症（**Sarcopenic Obesity, SO**）的发生。目前 **SO** 缺乏标准化定义，在不同的研究中其患病率差异很大，老年群体 **SO** 的平均患病率约为 5-10%。**SO** 更是增加了肥胖所带来的不良健康影响的风险，如促进骨质疏松症、骨折、残疾、感染、心血管疾病和全因死亡等发生。**SO** 主要的发病机制为：与年龄相关的身体成分和激素变化、促炎途径增加、胰岛素抵抗和脂肪因子与肌动因子分泌失调。

鉴于 **SO** 的巨大负面影响，其准确的诊断、有效的预防和治疗成为研究者和临床医生的当务之急。推荐对肥胖患者进行身体成分分析以获得瘦体重（**skeletal muscle mass, SMM**）和脂肪量（**fat mass, FM**）的定量评估。目前常见体成分测量技术包括双能 X 线吸收测定法（**dual energy X-ray absorptiometry, DXA**）、生物电阻抗分析（**bioelectrical impedance analysis, BIA**）或成像技术（**CT、MRI**）。防治 **SO** 的基本策略是合适的生活方式干预以减少脂肪量的同时避免瘦体重丢失，维持身体功能和提高生活质量。目前主要方式为低热量饮食限制、运动策略以及多模式干预。控制热量摄入、补充蛋白质和微量营养素是主要饮食策略。运动干预措施包括有氧运动、耐力运动或两者兼而有之。多模式干预主要为低热量饮食干预期间进行运动训练。

研究展望：建立标准化 **SO** 定义，将体成分评估技术应用到常规临床诊疗中，关注 **SO** 患者身体功能和生活质量，需要更多临床循证医学证据以优化对 **SO** 的最佳生活方式及药物干预措施。

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

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

目的 本研究对中国常用不同品牌的双能 x 射线吸收仪(DXA)系统测量的脊柱和髋关节骨密度(BMD)值进行了欧洲脊柱体模(ESP)校准和体内交叉校准。目的是建立统一的中国青年人骨密度参考数据库,从而实现全国不同品牌 DXA T 值的标准化。

结果 GE-Lunar, Hitachi, Hologic, Medilink 和 Osteosys DXA 的 ESP L1-3 BMD 均值分别为 1.17、0.93、0.98、1.00 和 1.10 g/cm²。10 次重复扫描的变异系数(CV%)分别为 0.31、0.53、0.37、0.91 和 0.25%。Hitachi, Hologic, Medilink 和 Osteosys 系统的体内 BMD 测量值与等效 GE-Lunar 测量值高度相关, Pearson 相关系数 r 位于 0.91 和 0.98 之间。我们列出了 5 家 DXA 系统的等效中国青年人骨密度参考范围,从而确保这些 DXA 设备扫描同一患者时计算的 T 值一致。

结论 本研究提供了国内常用的 5 种 DXA 品牌的 ESP 和体内交叉校准数据,从而获得了统一的青年骨密度参考范围,以确保全国 DXA 脊柱和髋关节 T 值的标准化。

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

儿童青少年期是骨骼和肌肉生长发育的关键时期:80%的峰值骨量在这一时期形成;肌肉作为骨骼正常发育的重要支撑,也在该时期快速增长。然而,随着近年来儿童超重肥胖的井喷式增长,中国儿童青少年身体素质普遍下降,迫切需要通过增肌减脂提高体质健康。因而,精准评估儿童青少年骨密度和肌肉发育水平,是维护儿童青少年正常发育、科学防治肥胖的重要前提。此外,若儿童青少年时期骨矿物质和肌肉量积累不足,将导致中老年骨质疏松、肌少症等多种骨骼肌肉系统疾病发生风险升高,活动能力与生命质量下降。综上,及时发现儿童骨矿与肌肉量的发育偏移并进行干预,不仅可保障儿童发育健康,同时可降低未来骨质疏松性骨折等疾病的发生风险,对提高全民全生命周期的健康水平大有裨益。然而,目前尚没有基于中国儿童青少年的骨密度和肌肉量参照标准,国内广泛应用的基于美国国家健康与营养调查的参照标准,由于种族差异,并不适用于中国儿童青少年人群。因此,建立适用于中国儿童青少年的参照标准非常紧迫。

S-087

骨密度质控体模的研制

高明亮
中国计量科学研究院

1. 中国计量科学研究院简介:

中国计量院作为国家最高计量科学研究中心和国家级法定计量技术机构, 主要职责是研究、建立、保存、维护国家计量基准, 开展量值传递和溯源工作, 保持全国量值统一。中国计量院成立于 1955 年, 目前具有两个院区, 在职职工 1000 余人, 包括时间频率、电学、热工、长度、力学、光学、电离辐射、化学、生物、医学、前沿等专业方向。医学计量中心包括医学综合计量实验室、眼科光学实验室, 医用光学实验室等, 开展了一系列医学计量方向研究, 如生命体征参数校准溯源、呼吸气流校准溯源、眼科 OCT、X 射线骨密度溯源、血液透析机、核磁、PET/CT 等

2. 质控体模的必要性

双能 X 线吸收法 (DEXA) 是骨密度测量的主要手段, 也是世界卫生组织 (WHO) 推荐的测量骨密度的“金标准”, 定量 CT (Quantitative Computed Tomography, QCT) 测量骨密度技术对于人体脊柱部位骨密度测量较之 DEXA 方法具有明显技术优势, 近年来发展迅速。DEXA 方法和 QCT 技术均采用射线吸收原理, 但测量技术细节不同, 所得到的结果评价的骨密度的维度也不相同, 因此许多科研小组都对这二者进行了相关性研究。DEXA 与 QCT 的技术原理同为射线吸收减弱的 Lambert-Beer 定律。根据公式, 射线强度和吸收系数是射线吸收计算的两个主要参数, 射线强度与能谱分布有关, 与探测器的能量响应有关, 其测量数据直接影响到计算方法和计算结果。吸收系数测量也与射线的能谱分布有关, 一般情况下, 参考书中给定的吸收系数是按照窄束减弱理论试验或计算结合得到的。但是在实际应用中, 无法实现窄束减弱条件。由于射线硬化、散射等因素的影响, 生产厂家需要根据自己的设计进行大量的实验拟合, 进行计算的合理简化。由于各厂家所用辐射质不同, 设计简化的模型不同, 拟合实验不同等, 计算与测量得到的吸收系数千差万别。特别是 QCT 设备算法更为复杂, 理论数据在这里是不可用的。因此从理论上来说不同设备测量结果必然有差异。参考 IEC 和 ISO 相关标准要求, 通行做法是通过各种模体等实物标准进行标定, 以给定统一的量值。

3. 中国计量科学研究在骨密度测量方面的进展简介

2016 年, 中国计量院获得国家重点研发计划项目的支持, 开展了 X 射线骨密度溯源方向的研究工作, 课题研制了多能量 X 射线骨密度模体测量装置, 进行了骨密度量值溯源方法的研究, 实现了骨密度量值真正意义上的溯源, 可用于目前在用的骨密度模体校准。多能量 X 射线骨密度模体测量装置的研制, 在密度和羟基磷灰石含量的纯物理量到骨密度值之间建立起联系, 补齐了骨密度量值溯源体系中的重要一环。多能量 X 射线骨密度模体测量装置在研制之初就考虑了设备的功能扩展性, 设备在定量 CT、骨龄、体成分分析、能谱成像等方向可以开展进一步的研究, 通过增加功能模块, 可将多能量 X 射线骨密度模体测量装置打造成为多功能 X 射线成像方法研究平台。课题同时研制了腰椎骨密度模体, 从骨密度计算的理论公式及双能 X 射线骨密度仪的设计原理出发, 在调研了中国人体腰椎典型数据的基础上, 使用自制仿骨材料对腰椎外形进行简化制成腰椎骨密度模体, 经试验证明该模体较好的实现了腰椎的模拟, 可用于双能 X 射线骨密度仪的校准和日常质控。腰椎骨密度模体的研制, 可运用推广到各计量机构, 用于建立双能 X 射线骨密度仪检定装置, 进行骨密度量值传递, 保证双能 X 射线骨密度仪的准确和统一。也可用于各医院厂家的双能 X 射线骨密度仪的质控。

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

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

目的:

研究乳腺癌、前列腺癌等激素相关性肿瘤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:

1. 收集 478 例乳腺癌患者作为病例组与 500 例无乳腺癌病史的妇女作为对照组, 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 (BMI)、乳腺癌分子亚型 (Luminal A、Luminal B、Triple-Negative 及 HER2+)、治疗时间、治疗方式进行分组, 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。

2. 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:

1. 478 例乳腺癌患者治疗前的椎体骨折率为 12.34%, 治疗后的椎体骨折率为 19.46%, 对照组的椎体骨折率为 14.40%; 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 ($P < 0.05$); 多因素 Logistic 回归分析显示年龄、治疗时间是椎体骨折的主要影响因素 ($P < 0.05$)。

2. 100 例前列腺癌患者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:

1. 乳腺癌与前列腺癌患者治疗前的骨质疏松性椎体骨折率均低于普通人群, 治疗后较治疗前椎体骨折率明显升高。

2. 乳腺癌患者治疗后骨质疏松性椎体骨折与年龄、治疗时间及治疗方式等因素具有相关性。

1.3. 前列腺癌患者治疗后骨质疏松性椎体骨折与年龄、PSA 水平及 ADT 治疗等因素相关。

2.4. 乳腺癌与前列腺癌都是激素相关性肿瘤, 治疗会通过影响激素水平进而破坏骨代谢的平衡, 导致骨密度减低, 最终发生骨质疏松性椎体骨折。因此, 所有患者应密切监测骨健康, 通过一定方式预防治疗性骨丢失及降低椎体骨折发生率, 由此改善其术后生存质量。

关键词: 乳腺癌, 前列腺癌, 骨质疏松, 椎体骨折, 相关因素

S-090

骨软化与骨质疏松鉴别

鹿存芝

徐州市中心医院

S-091

腰椎骨密度与骨肌血流灌注的 QCT 研究

汤光宇
同济大学附属第十人民医院

回顾性收集因其他原因接受腹部 CT 灌注 (CTP) 和 QCT 检查的 91 例患者影像数据, 探讨腰椎骨密度 (BMD) 与骨肌血流灌注、肌量的相关性。根据 BMD 分为骨量正常组 (n=33)、骨量减少组 (n=41) 及骨质疏松组 (n=17)。发现: 随 BMD 降低, L3 水平椎体骨量下降伴随周围肌量下降、肌内脂肪含量增多以及骨血流灌注下降。L3 水平椎体和周围肌肉血流灌注变化不同步, 骨质疏松患者血流灌注下降可能仅限于骨内。

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

骨质疏松症患病率逐年增长。有学者预言, 至 2050 年全世界将会超过 8500 万骨质疏松症患者, 发展中国家将会占有其中的 3/4。临床上骨质疏松椎体压缩性骨折很常见, 好发于脊柱的胸腰段, 骨质疏松时, 骨密度降低, 椎体骨小梁结构将会发生改变, 骨小梁会形成松弛的蜂窝状结构。骨质疏松性椎体压缩性骨折后, 特别是发生在行椎体骨水泥强化术后可能出现邻近椎体再骨折, 原因为椎体强化后生物力学改变。通过对骨质疏松性椎体压缩性骨折患者首次骨折后、首次骨折治疗后的后凸 Cobb 角 (°)、病椎前缘高度 (mm) 变化情况的研究, 发现在首次骨折后后凸 Cobb 角与病椎前缘高度无显著性差异的情况下, 经过治疗后, 椎体后凸 Cobb 角及椎体前缘高度在一定程度发生改善, 从数据上看, 与保守组相比, PVP 组与 PKP 组椎体后凸 Cobb 角、椎体前缘高度发生明显变化, PKP 较 PVP 改变更明显。证实骨水泥椎体强化术后可以有效的改善后凸 Cobb 角和恢复椎体高度, 尤其 PKP 组更是明显。当邻近椎体再骨折后, PKP、PVP 治疗椎体发生再骨折后凸 Cobb 角椎体前缘高度改变更大, 尤以 PVP 治疗更明显。

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

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)

S-095

髌部骨折内固定失败：哪个预测指标最靠谱？

张嘉

中国医学科学院北京协和医院

我国是世界上老年人口最多的国家，骨质疏松症是老年人群最常见的骨科疾病，其最严重后果是髌部骨折。髌部骨折危害严重，保守治疗效果很差，1年内死亡率达30%，被称为“人生最后一次骨折”。我国每年约发生36万例髌部骨折，治疗费用24.6亿美元，且仍在逐年增加。

目前国内外相关共识和指南均明确提出髌部骨折的首选治疗方案是手术治疗，稳定骨折，尽早下床活动。然而，由于高龄和骨质疏松症，内固定常出现松动失效，导致治疗失败，后续治疗常给患者带来巨大的痛苦和巨额的医疗花费。

股骨转子间骨折手术治疗的5个关键因素包括骨骼质量、骨折类型、复位程度、内固定类型和内固定位置。年龄、头钉位置、骨质疏松情况、固定系统类型等一系列指标均会影响内固定系统的稳固程度。针对临床痛点，探索预测髌部骨折内固定失效最有效力的指标，对老年髌部骨折患者进行系统性评估，建立老年骨质疏松性髌部骨折的新型精准治疗策略，对于提升疾病治疗水平、改善疾病预后具有重要意义，值得深入探索。

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

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

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

遗传和代谢性骨病分类和致病机制复杂，在临床工作中容易漏诊和误诊，治疗也相对困难，亟需临床医师关注。同时，代谢性骨病的研究相比其他内分泌及代谢性疾病少，需要研究者更多的从临床工作中挖掘代谢性骨病的研究热点和难点，进一步服务于临床工作。

成骨不全症是以骨质疏松为表型最常见的单基因遗传性骨病，病因及分型、临床特点、诊断策略及治疗都关注不足。在成骨不全中，建立大样本生物信息样本库，有利于致病机制的探索，进一步挖掘治疗靶点，同时构建动物模型，探索疾病的致病机制及治疗疗效。另外，脆性骨折的鉴别诊断也很重要，青少年反复骨折一定是成骨不全症吗？先天性无痛无汗综合征、早发骨质疏松等也是常见的需要鉴别的疾病。

除了罕见的遗传和代谢性骨病，常见病的罕见表现也是临床工作的专注点，如，糖皮质激素和骨代谢，糖尿病患者的骨代谢特点也是代谢性骨病的重点之一。

因此，从门诊、会诊中发现罕见病例或者常见病的不寻常之处，多思考，勤查文献，常总结，获得一些科研想法，可以通过多种科研手段，多个科室合作讲科研想法转变成有价值的研究。

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

阿尔茨海默病 (AD) 是最常见的神经退行性疾病, 其特征是大脑中淀粉样蛋白 β ($A\beta$) 的积累和葡萄糖代谢受损。骨钙素 (OCN) 是一种成骨细胞产生的蛋白质, 已被证明可以调节大脑功能, OCN 可以改善帕金森病小鼠的运动缺陷和多巴胺能神经元丢失。然而, OCN 是否能在 AD 状态下提高认知能力尚不清楚。在这项研究中我们发现, 连续 4 周每天腹腔注射 OCN 可以改善 APP/PS1 转基因 AD 小鼠模型中的焦虑样行为, 表现为在开放场实验 (open field test, OFT) 中, 进入中心区域的次数及停留时间增加, 在高架十字迷宫实验 (elevated plus maze test, EPMT) 中进入开放臂的次数及相应的时间增加, 在明暗穿梭实验 (light-dark transition test, LDTT) 中在明室中的时间增加。OCN 还可以改善 AD 小鼠的认知功能障碍, 使其在 Morris 水迷宫实验中 (Morris water maze test, MWM) 的逃避潜伏期降低。通过对小鼠脑组织进行免疫组化染色, 发现 OCN 改善了 AD 小鼠海马和皮质中的 $A\beta$ 负荷。此外, OCN 改善了大脑的神经网络功能, 主要表现在 AD 小鼠内侧前额叶皮层高伽马带的增强。同时我们发现, OCN 抑制了 AD 小鼠海马中星形胶质细胞的增殖。进一步研究发现, OCN 增强了星形胶质细胞和小胶质细胞的糖酵解, 表现为葡萄糖消耗增加、乳酸产生和细胞外酸化率增加。当 OCN-Gpr158 的受体在星形胶质细胞中被敲低时, 这种作用就被消除了。综上, 我们的研究表明, OCN 可能通过减少神经胶质细胞中的 $A\beta$ 负荷和上调糖酵解, 成为 AD 的一种新型治疗因子。

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

老年骨骼肌减少症 (肌少症) 是由增龄所致骨骼肌质量丢失、肌肉力量和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, 容易跌倒和骨折。肌少症的发生与骨骼肌肌纤维数量和类型有关, 其中快肌纤维的减少会导致瞬时肌力的下降, 慢肌纤维的减少会影响姿态维持。然而, 目前鲜有针对肌少症治疗的药物。尽管 1,25-双羟维生素 D $[1,25(OH)_2D_3]$ 能够通过提高钙离子浓度来提高骨骼肌肌肉力量, 但使用 $1,25(OH)_2D_3$ 需要警惕高血钙或高尿钙的发生。磷脂酶 C- $\gamma 1$ (PLC- $\gamma 1$) 是调控细胞内钙信号的关键跨膜信号转导分子, 在骨骼肌中存在高表达, 通过研究 PLC- $\gamma 1$ 在肌肉分化和肌肉功能中的作用, 为提升肌少症治疗中提升骨骼肌力量寻找合适靶点。

我们构建了 PLC- $\gamma 1$ 在骨骼肌分化晚期的条件性敲除小鼠模型, 在载体动物水平探究了 PLC- $\gamma 1$ 在改善骨骼肌力量中的作用。我们发现 PLC- $\gamma 1$ 敲除小鼠较同窝对照小鼠形态和重量上无明显差异, 但 PLC- $\gamma 1$ 敲除小鼠的瞬时抓力较同窝对照小鼠弱, 且耐力也较同窝对照小鼠短, 提示 PLC- $\gamma 1$ 敲除后小鼠的骨骼肌力量减弱。处死小鼠 PLC- $\gamma 1$ 敲除小鼠和同窝对照小鼠并分离各组织并检测敲除效率, 采用 H&E 染色检测观察小鼠股四头肌 (主要为快肌纤维) 和腓肠肌 (主要为慢肌纤维) 形态学的变化, 发现 PLC- $\gamma 1$ 敲除后 PLC- $\gamma 1$ 敲除小鼠的肌纤维横截面积下降。为了探究 PLC- $\gamma 1$ 敲除后肌力的减弱与快肌纤维和慢肌纤维的关系, 通过 RT-PCR 我们发现, PLC- $\gamma 1$ 敲除小鼠较对照小鼠慢肌纤维明显减少, 同时伴有线粒体含量和氧化磷酸化能力的降低。此外, 为了探究 $1,25(OH)_2D_3$ 提高肌力是否通过 PLC- $\gamma 1$ 是否调控, 我们发现 $1,25(OH)_2D_3$ 干预后能提高对照

小鼠瞬时肌力和耐力，但不能提高敲除小鼠的瞬时肌力和耐力。最后我们提取人原代细胞培养成肌管并下调 PLC- γ 1，利用激光共聚焦显微镜观察 1,25(OH) $_2$ D $_3$ 干预后骨骼肌细胞内钙离子浓度变化，发现 1,25(OH) $_2$ D $_3$ 促进人骨骼肌肌管肌浆网钙库释放，但下调 PLC- γ 1 后，1,25(OH) $_2$ D $_3$ 不能提高肌管内钙离子水平。综上，PLC- γ 1 在维持骨骼肌力量中起到关键作用。

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

目的：骨代谢紊乱是骨质疏松(Osteoporosis)的首要病因，成骨-破骨分化失衡常伴随表观调控的异常和改变。我们前期研究发现，骨质疏松患者巨噬细胞（BMDMs）中表观调控元件表达普遍下调，染色质开放可及程度（Chromatin accessibility）下降。进一步研究发现，骨质疏松患者 BMDMs 中调控细胞染色质开放可及性的 SWI/SNF 复合体各元件表达下调，而 Arid1a 亚基变化最为显著。因此，本研究重点关注 Arid1a 介导的表观调控在破骨分化及骨质疏松中的作用机制。

方法：本研究利用髓系细胞 Arid1a 特异性敲除小鼠（Arid1a fl/fl; Lyz2-Cre）和 RAW264.7 细胞系，并构建雌激素缺乏（OVX 模型）和炎性（LPS）诱导骨质疏松模型，采用 Western blot, qPCR, co-IP, siRNA knockdown 和组织学等技术方法，结合染色质开放可及性测序（ATAC-seq）、转录组测序（RNA-seq）和染色质免疫沉淀测序（ChIP-seq）等多组学分析，探究 Arid1a 介导的表观调控在破骨分化及骨质疏松中的作用机制。

结果：研究发现，Arid1a 敲除的 RAW264.7 细胞破骨分化能力减弱，而 Arid1a fl/fl; Lyz2-Cre 小鼠能抵抗雌激素缺乏（OVX 模型）和炎性（LPS）诱导产生的骨量丢失；ATAC-seq 和 RNA-seq 联合分析显示，BMDMs 中破骨分化的重要调控因子唾液酸结合免疫球蛋白样凝集素 15 (Sialic Acid-Binding Ig-Like Lectin 15, Siglec15) 的染色质可及程度及表达均下降。ChIP-seq 显示，Arid1a 可调控 Siglec15 启动子（promoter）区染色质可及性，从而促进 Siglec15 表达和破骨分化。

结论：通过该研究，我们首次从分子、细胞、动物模型和临床样本等多层次深入研究 Arid1a 表观调控 Siglec15 表达在破骨分化和骨质疏松中的作用机制，为骨质疏松诊治提供了新的策略和治疗靶点。

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

华中科技大学同济医学院第一临床学院

S-103

免疫调控与骨骼衰老

李长俊
中南大学湘雅医院

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

骨关节炎（osteoarthritis, OA）是一种累及关节软骨的全关节疾病，其发病率高，在我国慢性疾病中位居第二，仅次于高血压病，已经成为导致残疾、失去行动能力的首要原因之一，然而目前骨关节炎的防治效果仍然有限，尤其是在早期诊断、防治方面仍有较大空间。很多 OA 患者到了晚期往往需要进行关节置换，耗费高，创伤大。因此，骨关节炎的早期“内科治疗”（非手术治疗）越来越受到重视。OA 是一种多因素疾病，力学、衰老、炎症、代谢等因素都参与了 OA 的发生发展。近年来，多组学研究显示 OA 存在显著的异质性，包括宏观层面的临床表型异质性以及微观层面的分子特征谱异质性。在临床治疗方面，保守治疗措施也呈现显著的异质性，如有些患者对关节腔注射（如 HA, FGF18, 抗炎药物）、干细胞移植等治疗比较敏感，获得了较好的治疗效果，但这些措施在有些患者身上却疗效不佳。这些研究现状提示我们一方面要加强 OA 的致病机制研究，探索新的防治策略；另一方面也提醒我们可能需要根据 OA 的临床及分子分型进行针对性的致病机制及防治措施研究，实现 OA 的早期诊断与精准治疗，提高 OA 非手术治疗效果。在 OA 发病机制及治疗策略研究方面，我们也开展了一些研究工作，尤其是在 OA 滑膜炎症及软骨的稳态维持与损伤修复方面近期有一些研究发现。

首先我们鉴定了成纤维细胞生长因子受体 3（FGFR3）是滑膜巨噬细胞募集的重要调控分子，FGFR3 缺失通过增强巨噬细胞驱化运动促进滑膜炎症，加重关节破坏。其次我们揭示了退变软骨细胞的染色质开放性特征，并解析了自噬关键基因 ATG4B 在软骨稳态维持中的作用及其 DNA 甲基化调控机制。此外我们还发现髌下脂肪垫干细胞来源的外泌体可以通过调节软骨细胞自噬，发挥关节软骨保护效应。相关研究成果进一步拓展了我们对 OA 发病机制的认识，并为骨关节炎提供了一些潜在的治疗策略。

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

S-106

Kummell 病的诊治

郝杰
重庆医科大学附属第一医院

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

S-108

老年髌部骨折绿色通道建设

芮碧宇
上海市第六人民医院

S-109

低血磷性佝偻病的治疗：外科医生能做什么？

康庆林
上海交通大学附属第六人民医院，上海市第六人民医院

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

S-111

骨发育不良类疾病诊疗和困惑

章振林
上海市第六人民医院

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

S-113

酒精与骨质疏松

徐勇
西南医科大学附属医院

S-114

维生素 D 和肌少症

孔娟
中国医科大学附属盛京医院

肌少症（Sarcopenia）：定义为与增龄相关进行性的，以骨骼肌量减少、肌力下降和肌肉功能减退为特征的综合症。

肌少症的危害：（1）运动功能丧失，长期卧床将导致多器官失能增加（2）增加营养不良，老年人更加衰弱（3）增加胰岛素抵抗，利血糖平稳控制（4）增加跌倒、骨折、致残风险，增加住院率、死亡率。维生素 D 是一组脂溶性类固醇衍生物，其活化形式 1,25(OH)2D3，是调节血中钙磷平衡和骨代谢的主要激素之一，在调控细胞组织增殖，分化和机体免疫等方面发挥重要作用。VD/VDR 对肌少症的作用机制：VDR 激活促进骨骼肌细胞发育、分化、增殖和功能相关基因的表达。在钙磷充足的前提下，VDR 敲除鼠会出现肌肉萎缩，生长迟缓的现象，肌肉收缩达峰时间及舒张半衰期延长。VD 缺乏动物肌肉线粒体钙含量减少是可能的原因之一。VD 缺乏导致的低磷血症是造成肌无力的重要原因。

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

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

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

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

S-119

骨松科普 永无止境

王晨秀
江西省人民医院

骨质疏松症是一个交叉学科，骨质疏松科是一个在夹缝中求生存的科室。骨质疏松绝对不能边缘化，无论是在医院还是社会。我们科成立至今，学科发展取得了一定的成就，也总结一些经验。骨松科普非常重要，他能提高群体的骨松意识，增加知晓率和随访率；也能普及常识，增加治疗的效果；能够提高学科的知名度，促进学科的发展。我科最近这几年做了很多的工作，但反思刚刚建科的时候的骨松科普，照抄糖尿病科普教育的方法，方法陈旧，群体反应效果欠佳。

骨松患者和糖尿病患者及其他的慢病患者还是有很多的不同的地方，我们要根据患者的特点选择更加针对性的、个性化的教育方案。现在我们有更加多元化、接地气的方法，比如针对门诊和住院部患者：我们制作了骨松科普本；简单、图文并茂的科普宣传栏；温馨有爱的患者教育室；出院后患者的微信随访群；固定的随访护士。针对社区人群：专家固定的上江西卫视的健康大讲堂；社区的义诊；基层医院的帮扶；专业的、固定更新的公众号；抖音和视频号的定期更新。另外为了扩大影响力，我们每个季度都会安排患者教育的茶话会，医患面对面。在用心的经营之下，科普教育收到了显著的成效，骨密度的检测率得到了提高。骨质疏松专科门诊、住院人数稳步增长。

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

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

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

聊城市人民医院是一所集医疗、教学、科研、康复、预防、保健于一体的三级甲等医院，是山东省首批省级区域医疗中心。1991 年内分泌独立成科，现有医师 30 人，其中主任医师 7 人，副主任医师 7 人，博士 3 人，硕士 24 人，硕士研究生导师 5 人，并于 2013 年成立了骨质疏松亚专业。骨质疏松症及代谢性骨病专病门诊以促进我院实现多学科交叉、对骨质疏松患者进行多学科协作综合诊疗为基本任务，每周固定时间专家出诊。诊治病种包括原发性和继发性骨质疏松症、骨软化、甲状旁腺疾病、维生素 D 缺乏症、成骨不全、骨硬化症、畸形性骨炎等常见/少见骨病。通过骨质疏松症“门诊一病房”双轨模式，普通患者门诊治疗，特殊、危急重症患者收入院治疗。目前我院内分泌科骨质疏松门诊患者约 1000 人次/年，骨质疏松症住院患者约 100 人次/年。专业的护理团队针对骨质疏松住院患者制定了专业的骨质疏松防治健康教育和护理方案，进一步完善了骨质疏松患者长期规范化管理的流程。同时建立了完善的会诊和转诊机制，患者在内分泌科完善骨质疏松及代谢性骨疾病的诊断和相关药物治疗，需要进行外科手术的可转诊至骨科完成外科处理，需要康复训练的则进一步转诊康复科予以康复治疗。我院设有骨密度室，引入目前最为先进的 GE Lunar 骨密度仪，可进行骨密度和身体成分的测定。影像学方面，医院可开展同位素骨显像、MIBI 甲状旁腺显像、核磁共振 3.0TMR mDIXON-Quant 技术定量测量腰椎骨髓脂肪含量等检查。实验室检查方面，我院临床检验科可开展 PTH、25 羟维生素 D、骨转换标志物包括 CTX、PINP 和血清骨钙素等骨代谢相关检验项目，为骨质疏松和代谢性骨病的诊断、鉴别诊断和疗效随访提供了保障。

此外每年不定期于门诊候诊大厅开展义诊及骨质疏松科普大讲堂活动，并深入基层医联体医院、老年大学等开展骨质疏松科普讲课，向群众普及骨质疏松防治知识。教学方面，骨质疏松与代谢性骨病亚专业一直致力于骨质疏松及代谢性骨病的教学工作如在科内定期举办骨质疏松业务学习，针对国内外骨质疏松学科专业知识的新进展、新技术开展专题讲座和讨论，针对骨质疏松症及代谢性骨病领域的新进展及时跟进学习；同时派出相关人员参加国际、国内会议或学习班，了解目前骨质疏松领域的发展和动态；不断外派人员到骨质疏松和骨病亚专业优秀的医院进修学习。

科研方面，本中心积极开展临床与基础方面的研究，该亚专业成员在国内及省内有较高的学术地位，亚专业带头人杜洪泉主任医师为中华医学会骨质疏松和骨矿盐分会第五届委员会代谢性骨病学组委员、山东省医学会骨质疏松和骨矿盐病专业委员会第三届委员会委员、山东省医师协会骨质疏松和骨矿盐病专业委员会第二届委员会常委，发表多篇骨代谢领域的中英文论文，我院作为山东第一医科大学、潍坊医学院研究生培养基地，每年培养骨质疏松及代谢性骨病专业相关的硕士数名。该亚专业的科研业绩方面主持并参与山东省自然科学基金 3 项，参与国家自然科学基金 1 项。

未来我科骨质疏松与骨病亚专业将继续积极提高自身临床及科研水平，发挥作为国家药物临床试验机构的作用，争取积极参与各项抗骨质疏松新药的临床验证工作，发挥上承下达的桥梁纽带作用，虚心向国家级及省级代谢性骨病专业的老师学习，积极参与骨代谢领域的科研和临床研究，并将骨代谢领域的新知识及新进展传达至各基层医联体同道，培训更多骨质疏松专科人才，为基层骨质疏松防治工作添砖加瓦。

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

1、建立骨质疏松诊断及检测平台

重点医院骨质疏松诊疗机构，具备及添置了：双能 X 线骨密度、QCT、ECT、PET-CT 等影像学设备，开展骨转换生化标志物等一系列检测项目（CTX、PINP、25(OH)D、PTH、无机离子等），并与华大基因及金域第三方检测机构合作，构建骨质疏松诊断与检测平台。

2、储备抗骨质疏松治疗药物

抗骨质疏松药物是骨质疏松规范治疗的保障，医院先后引入了双磷酸盐药物（唑来膦酸、阿仑膦酸钠）、地舒单抗、降钙素、选择性雌激素受体调节剂、复方雌激素、特立帕肽、维生素 D 系列（维生素 D、阿法骨化醇、骨化三醇、艾地骨化醇）、钙剂系列、抗骨质疏松中成药等药物。

3、开设骨质疏松专科门诊

医院率先在区域开设骨质疏松专科门诊，极大方便骨质疏松患者的就医就诊，推出公众号预约服务

4、重视多学科合作、开展 MDT 模式

重视多学科合作、跨专业合作是实现骨质疏松症诊疗的重要保障，医院实行开展 MDT 诊疗模式，建立以内分泌科牵头、老年科、风湿科、骨科、全科医学科、康复科、中医科、健康管理中心、护理部等专家参与组成的 MDT 诊疗模式，定期开展骨质疏松临床及学术交流，规范骨质疏松诊疗。

5、广泛开展义诊社区科普宣教

积极组织骨质疏松专家下社区，下社区卫生服务、下养老机构，并与下基层医疗机构中心协作，开展骨质疏松科普宣教活动，让公众充分认识到骨质疏松的危害，认识到骨质疏松早筛查、早诊断、早治疗的重要性。在重点社区开展了医院-社区街道办-社区卫生服务站共同参与的骨质疏松共同管理模式的试点探索。

6、积极推动医联体及分级诊疗机构开展骨质疏松防治工作

实施重点医院牵头，多医疗机构参与的骨质疏松诊疗网络建设，由重点医院帮助医联体及分级诊疗单位，开展骨质疏松诊疗工作，尤其是主要治疗药物配备，相关骨质疏松检验的检测，条件成熟的机构，推动骨密度仪的配置，如 DAX、QCT。

S-124

FGF 信号在骨关节炎中的作用

陈林

陆军特色医学中心（大坪医院）

S-125

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

李保界

上海交通大学

Cre/LoxP(CreERT/LoxP)体系是遗传研究的重要工具，可以产生组织特异性和时序特异性基因重组，从而进行细胞谱系示踪、细胞去除和基因敲除。目前，已构建多种可以特异标记骨髓间充质干细胞、软骨细胞、成骨细胞、骨细胞、腱细胞和破骨细胞的主要 Cre、CreERT 工具鼠。如何选择最佳的 Cre、CreERT 工具鼠来研究骨骼发育、维持、再生、衰老？我们将比较多种 Cre、

CreERT 工具鼠标记细胞的特异性和表达时间的特异性，考虑 Cre、CreERT 工具鼠的“脱靶”效应，探讨这些工具鼠特点、优势和局限性，为骨骼的研究提供参考。

S-126

西湖（中国）样本库建设与骨质疏松相关临床研究 The Westlake biobank for Chinese (WBBC) pilot project and the translational study for osteoporosis

郑厚峰
西湖大学

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

建立骨质疏松的诊断标准是非常困难的工作，理想的诊断标准可以找出那些脆性骨折易感者，使其获得预警和有效的抗骨质疏松治疗。过去单纯用骨密度（BMD）判断骨质疏松，与实际情况出入较大，因为大多数脆性骨折发生于骨量减少阶段，甚至 BMD 正常者也可发生脆性骨折。所以，基于 BMD 的骨质疏松诊断标准既不能对应于脆性骨折者，也不能发现应该被治疗者，软件 FRAX 也是这样。随着抗骨质疏松药物的可及性日益增加，以及公众对健康的要求提高，骨质疏松的诊断标准应该不断改进。

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

S-129

骨质疏松治疗促成代谢研究及思考

刘连勇
海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）

单纯通过抑制破骨细胞分化或功能，抑制骨吸收增加骨密度存在诸多缺陷和挑战。因而通过促进骨合成代谢增加骨形成是未来骨质疏松治疗药物研发重要方向。

RANKL 信号是破骨细胞分化最重要刺激，RANKL 单抗 Denosumab 首先作为破骨吸收抑制剂使用，然而长期随访发现其能够持续增加骨密度，与骨合成代谢有关。我们发现 RANKL 信号是间充质干细胞成骨分化调控抑制因子，在间充质干细胞条件性敲除 RANK，解除 RANKL 抑制效应后可以观察到小鼠骨形成显著增加，解释了 RANKL 单抗意外促骨合成代谢作用机制。

破骨前体细胞在融合为破骨细胞之前通过分泌血小板衍生因子 PDGF-BB 促进血管生成，进而促进骨形成，通过阻断破骨前体细胞融合增加前体数量是重要研究思路。我们发现 L-Plastin 通过调控肌动蛋白重组影响破骨前体细胞丝状伪足形成参与破骨前体细胞融合。L-Plastin 敲除小鼠表现

为骨内 H 型血管显著增多, 骨形成显著增加, 骨密度增加, 骨折愈合速度显著加快。L-Plastin 是促进骨形成潜在生物靶点。

我们总结, 促进骨合成代谢有两种研究思路: 一种通过调控成骨细胞分化路径, 一种通过微环境中其它成分如血管内皮细胞、巨噬细胞等间接调控。

S-130

骨硬化症临床相关研究

汪纯
上海市第六人民医院

骨硬化症 (osteopetrosis, OPT) 是一类因破骨细胞数量缺乏或功能障碍而引起全身骨密度增高、难治性贫血、出血倾向、反复感染、肝脾肿大、反复脆性骨折、视力听力受损等临床症候群的罕见遗传性骨代谢疾病。根据遗传方式的不同, OPT 被分为常染色体显性遗传骨硬化症 (autosomal dominant osteopetrosis, ADO) 及常染色体隐性遗传骨硬化症 (autosomal recessive osteopetrosis, ARO)。本中心对 *CLCN7* 基因突变致 ADOII 及 *TCIRG1* 致 ARO 家系及散发患者进行研究, 明确临床特征并绘制致病突变谱, 探讨致病突变与临床表型的相互关系, 有助于提高临床实践中对此类疾病的认识。

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

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

S-133

椎体骨质疏松骨折与椎体强化术的恩怨

庞清江
宁波市第二医院

骨质疏松骨折目前呈现逐年递增的趋势, 而脊柱是骨质疏松性骨折中最好发的部位, 对于这类患者, 经皮椎体强化术 (Percutaneous vertebral augmentation, PVA) 是目前常用的治疗手段。PVA 主要包括了 PVP 手术和 PKP 手术, 具有微创、安全性高、疗效肯定的优势, 尤其适合于内科并发症多、不宜长期卧床的老年患者、疼痛剧烈不能忍受者、经反复保守治疗效果不佳者。但同时 PVA 也存在诸如渗漏、邻椎骨折、骨水泥断裂移位等并发症; 对于骨质疏松性椎体骨折而言, 预防优于治疗, 而且越来越多的文献支持 PVA 并不是治疗骨质疏松性椎体骨折的唯一选择。对多发或多次出现椎体骨折的严重骨质疏松患者, PVA 只是局部缓解症状 (治标不治本) 如何切断或延缓骨质疏松的出现, 需要科学、有序、系统的全身抗骨质疏松治疗。

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

一、抗骨质疏松药物选择的三大总则：

1、根据骨质疏松性骨折的危险分层：

1.1 极高骨折风险患者：

过去 12 个月内骨折

接受骨质疏松治疗时发生骨折，多发性骨折，使用可导致骨骼损伤的药物引发的骨折（例如长期接受糖皮质激素治疗）BMD T 值极低的患者（例如 T 值 < -3.0）

高跌倒风险或有跌伤史

FRAX 或其他确认的算法计算为极高骨折风险（即主要骨质疏松骨折风险 > 30%，髋部骨折风险 > 4.5%）

1.2 高骨折风险患者：

确诊骨质疏松但不存在极高骨折风险的患者为高骨折风险患者

开始治疗时，应基于骨折风险对患者进行分层，这关系到初始治疗的选择

存在极高骨折风险的患者应采取更积极的治疗让患者的骨折风险维持在可接受的范围内

2、根据骨密度和实验室检查原则

根据骨密度，影像学检查，骨代谢标记和相关实验室检查，选择促骨形成药和抑制骨吸收药物等。

3、个体化原则

结合患者的合并症选择合适的药物和剂量

二、药物假期选择

三、序贯用药的原则：原则上先骨形成再抗骨吸收

四、联合用药原则：个体化，效价比

五、治疗失败后患者的药物选择

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

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）

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

流行病学调查,我国 50 岁骨质疏松患病率 19.2%,目前骨质疏松认识率、诊断率、治疗率仍然较低,医疗资源分布不均衡,为实现中国 2030 健康中国要求,急需建立骨质疏松防治系统和网络,落实分级诊疗制度。提高人民对骨质疏松的认知率、就诊率、治疗率。实现对骨质疏松骨折有效预防和治疗,减轻国家和家人对骨质疏松经济负担,实现健康中国。通过参加交流,提高认识,促进医疗体制改革,最后实现对骨质疏松慢性疾病有效管理和预防,真正实现健康中国。

S-138

实施 FLS 五年总结:困难与挑战

夏冬冬

宁波市第一医院

目的:骨质疏松性骨折危害巨大,如果不及时给予抗骨质疏松治疗,其再发骨折的风险将会明显增加。为了提高骨质疏松性骨折患者骨质疏松症的诊断率、检查率和治疗率,我们提出在骨科病房实行骨质疏松性骨折联络服务(FLS),以期在骨科病房建立针对骨质疏松性骨折患者的标准化处理体系,最终提高骨质疏松症的诊断率、检查率和治疗率。同时我们总结了实施 FLS 过程中的困难与挑战。

方法:参照 IOF 推荐的 FLS 模式,以骨科病房实际情况为基础,建立由临床医师及联络员(护士)所组成的 FLS 工作小组。将 50 岁以上因为脊柱、髌部、骨盆、前臂等部位脆性骨折入院的患者纳入 FLS 系统。FLS 联络协调员联络相关科室对患者进行包括骨密度、实验室和放射学等检测,个性化评估患者骨质疏松情况,鉴别是否有继发因素,同时由专业骨质疏松专科医师定制治疗方案。对比 2017 年(实行 FLS 前)与 2019 年(实行 FLS 后)第 2 季度前述条件的患者在骨质疏松症诊断率、检查率和治疗率方面的情况,总结了实施 FLS 过程中的困难与挑战。

结果:研究发现实行 FLS 前 77 名 50 岁以上脆性骨折患者(男性 25 名,女性 52 名,平均年龄 70 岁),骨质疏松的诊断率为 26% 骨密度检查率为 23% 骨转化指标检查率 0% 抗骨质疏松药物使用率(包含钙剂、维生素 D、活性维生素 D、双膦酸盐类药物、降钙素等)为 27%;实行 FLS 后入组 FLS 的 39 名 50 岁以上脆性骨折患者(男性 7 名,女性 32 名,平均年龄 74 岁),骨质疏松的诊断率为 93% 骨密度检查率为 60% 骨转化指标检查率 40% 抗骨质疏松药物使用率(包含钙剂、维生素 D、活性维生素 D、双膦酸盐类药物、降钙素等)为 90%。

结论:在骨质疏松性骨折患者聚集的骨科病房建立 FLS 不同与全院体系的 FLS,可以发挥科室统一行动的优势,切实有效的建立针对骨质疏松性骨折患者的标准化处理体系,FLS 的建立大大提高了骨质疏松性骨折患者骨质疏松症的诊断率、检查率和治疗率。FLS 实施过程中充满困难与挑战,需要我们继续努力。

病例讨论

C-1

脊柱翻修病例讨论

肖斌
北京积水潭医院

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

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），髌部骨密度最低 T 值平均值 $-3.98SD \pm 0.82$ 。3 例患者在发生骨折前出现大腿前侧疼痛。（3）髌关节功能障碍导致 AFF 患者共 2 例（3 个股骨）：其中一例严重髌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）：髌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、髌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。

关键字：股骨非典型骨折 双膦酸盐类 严重骨质疏松 髌内翻 股骨外侧弓

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

目的：遗传性低血磷性佝偻病/骨软化症是由于基因突变引起血磷降低，造成骨矿化障碍为特征的一组疾病。其分型繁多，但除外 X 连锁显性遗传性低磷佝偻病/骨软化症，其余类型均十分罕见，在临床中难以明确诊断。本次讨论旨在通过罕见病例，复习遗传性低血磷性佝偻病/骨软化症的罕见类型，指导临床诊断及治疗。

方法：对 1 例低血磷性骨软化患者进行病史采集、体格检查、生化及影像学检查。利用 Sanger 测序检测患者家系中遗传性低磷血症相关基因的突变情况。

结果：39 岁男性，因“身材矮、双下肢变形 36 年，双膝疼痛 7 年余”入院。患者系第二胎第二产，足月顺产，出生无畸形。3 岁会走路，逐渐出现“O”型腿。自幼体力不佳，身高矮于同龄人，18 岁达终身高 150cm。28 岁起出现牙齿松动后脱落，仅磨牙未累及。否认牙龈脓肿。31 岁起出现双膝轻中度疼痛，膝内翻逐渐加重。多年未予诊治。2018 年就诊于外院，发现血磷降低（具体不详），未予治疗。患者病程中否认骨折、身高变矮。否认特殊化学品及放射性物质接触史。已婚未育。家族史（-），父母近亲婚配（奶奶与外婆为亲姐妹）。我院生化检查：（1）常规：未见异常；（2）骨代谢：P 0.60mmol/L↓，ALP 393U/L↑，PTH 43.7pg/ml，24hUP 11.55mmol/24h↑，磷廓清指数 0.5mmol/L↓；（3）肾小管功能：未见异常。影像学检查：（1）骨密度：降低；（2）骨骼 X 线：诸骨骨皮质变薄，骨小梁稀疏，骨盆变形，部分椎体双凹变；（3）骨扫描：全身骨骼摄取增高。听力检测：左耳轻度传导性听力下降，右耳混合性听力下降。基因检测：患者存在 *DMP1*（牙本质基质蛋白 1）基因 c.94C>A（p.E32X）纯合突变，父母及哥哥为该位点杂合突变。最终诊断为常染色体隐性遗传性低血磷性佝偻病/骨软化症 1 型（*ARHR1*）。针对患者低血磷，予以中性磷溶液（25ml/次，5 次/日，含磷元素 974mg/d），骨化三醇 0.25ug，bid 治疗。患者出院后规律服用中性磷、骨化三醇数月，体力有所改善。后于外院行下肢截骨矫形术，下肢畸形得到明显改善。

结论：诊断了中国第二例 *ARHR1*，发现了 *DMP1* 基因的一个新突变，加深了对 *ARHR1* 的临床认识。

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

患者为 32+岁男性，因“跌倒后腰背痛 3+月”就诊。患者于 3+月前不慎跌坐在地后，出现腰背部疼痛，呈持续性胀痛，于弯腰、直立、左右扭腰时加重，平躺时可有所减轻。不伴有双下肢活动障碍，无胸痛、气紧、呼吸困难，无头昏、眩晕、心悸等症状。急诊入当地县医院，行胸腰椎 X 线摄片，结果提示“胸 12 椎体压缩性骨折”。给予患者口服止痛药物（具体不详），嘱卧硬板床三个月。患者在家卧硬板床期间，可完成行走等日常活动，但在弯腰、轻度负重时疼痛有加重。1+月前，因自觉腰背部疼痛逐渐加重，再次于当地县医院就诊，复查 X 线摄片提示“胸 12 椎体压缩程度加重”，为进一步诊治来院。4+年前骑摩托车过程中跌倒发生左侧髌骨骨折行内固定治疗。

C-5

基于髌部脆性骨折病例，讨论骨质疏松处理相关问题

李润
苏州大学附属第二医院

C-6

脊髓损伤后骨质疏松病例分享

郭晓东
华中科技大学同济医学院附属协和医院

C-7

短小精悍的困惑

许丰
中南大学湘雅二医院

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