DOI:10. 3969/j. issn. 1000-9760. 2026. 05. 009

铜死亡基因 *FDX1* 与骨关节炎软骨梯度退变的线粒体代谢相关性

陈磊[1]　高明[2]
([1] 济宁医学院临床学院(附属医院),济宁 272013;[2] 济宁医学院附属医院骨科,济宁 272029)

摘　要　目的　探讨铁氧还蛋白 1(*FDX*1)相关的铜死亡通路在骨关节炎(OA)发生发展中的表达特征及潜在关联。**方法**　本研究基于美国国家生物技术信息中心(NCBI)基因表达综合数据库(GEO)GSE57218 转录组数据集,纳入健康软骨、退变保留区软骨及 OA 病变软骨样本 73 例,其中退变保留区软骨和 OA 病变软骨来自同一批患者,为配对样本。通过差异表达分析筛选铜死亡核心基因在软骨退变不同阶段的表达特征;采用单样本基因集富集分析(ssGSEA)计算铜死亡通路富集评分,评估通路整体活性;通过基因集富集分析(GSEA)解析 *FDX*1 相关的线粒体能量代谢通路。**结果**　与健康软骨相比,退变保留区与 OA 病变软骨中 *FDX*1、*LIPT*1、*MTF*1 等铜死亡相关基因表达均显著下调;铜死亡通路活性在退变保留区即显著降低,并在病变阶段持续维持低水平。GSEA 分析显示,*FDX*1 表达水平与 ATP 合成、线粒体 ATP 合成等多条能量代谢通路呈显著负相关,*FDX*1 低表达对应线粒体能量代谢通路异常激活。**结论**　本研究首次在 OA 梯度退变软骨中揭示 *FDX*1 相关铜死亡通路与线粒体代谢重编程的关联,为 OA 发病机制研究提供了新视角;*FDX*1 有望成为 OA 的潜在候选生物标志物,靶向铜死亡通路也为该病的防治提供了新的研究方向。

关键词　骨关节炎;*FDX*1;铜死亡;线粒体;转录组分析;软骨退变
中图分类号:R684. 3;R318　　**文献标识码**:A　　**文章编号**:1000-9760(2026)10-436-06

Correlation analysis of cuproptosis-related gene *FDX*1 with mitochondrial metabolism in gradient cartilage degeneration of osteoarthritis

CHEN Lei[1], *GAO Ming*[2]
([1]*School of Clinical Medicine (Affiliated Hospital), Jining Medical University, Jining* 272013, *China*;
[2]*Department of Orthopedics, Affiliated Hospital of Jining Medical University, Jining* 272029, *China*)

Abstract: Objective　To explore the expression characteristics and potential associations of the *FDX*1-related cuproptosis pathway in the initiation and progression of osteoarthritis. **Methods**　Based on the NCBI Gene Expression Omnibus (GEO) GSE57218 dataset, 73 samples were enrolled: healthy cartilage, preserved degenerative cartilage, and osteoarthritis (OA) lesioned cartilage, in which preserved degenerative and OA cartilage were paired samples from the same patients. Differential expression analysis was performed to characterize the expression patterns of core cuproptosis genes across different stages of cartilage degeneration. Single-sample gene set enrichment analysis (ssGSEA) was applied to calculate cuproptosis pathway enrichment scores for evaluating overall pathway activity. Gene set enrichment analysis (GSEA) was used to identify mitochondrial energy metabolism pathways associated with *FDX*1. **Results**　Compared with healthy cartilage, the expression of cuproptosis-related genes including *FDX*1, *LIPT*1 and *MTF*1 was significantly downregulated in preserved degenerative cartilage and osteoarthritic lesional cartilage. Cuproptosis pathway activity decreased significantly at the preserved degenerative stage and remained low in the lesional stage. GSEA demonstrated

[基金项目]济宁市重点研发计划(2025YXNS027)
[通信作者]高明,E-mail: 11235532@ qq. com

that *FDX*1 expression was significantly negatively correlated with multiple energy metabolism pathways such as ATP synthesis and mitochondrial ATP synthesis, suggesting that low *FDX*1 expression corresponded to aberrant activation of mitochondrial energy metabolism pathways. **Conclusion** This study identifies for the first time the association between the *FDX*1-related cuproptosis pathway and mitochondrial metabolic reprogramming in gradient degenerative OA cartilage, providing new insights into the pathogenesis of osteoarthritis. *FDX*1 may serve as a potential candidate biomarker for osteoarthritis, and targeting the cuproptosis pathway offers a new research direction for the prevention and treatment of this disease.

Keywords: Osteoarthritis; *FDX*1; Cuproptosis; Mitochondria; Transcriptome analysis; Cartilage degeneration

骨关节炎(osteoarthritis, OA)是全球范围内导致疼痛和残疾的首要原因之一,具有高发病率、高致残率和低龄化进展的特点,给公共卫生体系带来了沉重负担。流行病学统计数据显示,全球约有 5.95 亿人患有 OA,其中 30 岁及以上人群的患病率达 14.8%[1-2]。OA 的病理改变包括进行性的关节软骨退变、滑膜炎症以及软骨下骨的重塑[3]。软骨细胞是关节软骨中唯一的驻留细胞,同时也是维持软骨组织结构完整与代谢稳态的核心功能细胞,在 OA 的发生、发展中发挥关键作用[4]。在 OA 进展过程中,软骨细胞往往存在线粒体功能障碍,受损的线粒体会产生过量活性氧(reactive oxygen species, ROS),引发氧化应激损伤[5]。上述功能异常最终促使软骨细胞过量分泌基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinase13, MMP-13)、含Ⅰ型血小板结合蛋白基序的解聚蛋白样金属蛋白酶 5(ADAMTS-5)等基质降解酶,直接破坏软骨基质的胶原纤维和蛋白聚糖网络[6-7]。然而,健康软骨、OA 关节保留区和病变区之间的梯度变化,以及其与线粒体代谢的关系,尚缺乏系统分析。

铜死亡是近年来发现的一种依赖细胞内铜蓄积并特异靶向线粒体代谢的新型程序性细胞死亡方式[8]。过量铜离子通过直接结合线粒体三羧酸(tricarboxylic acid cycle, TCA)循环中的硫辛酰化蛋白,诱导蛋白质毒性聚集并破坏铁硫簇蛋白,最终导致线粒体呼吸崩溃。在这一级联反应中,铁氧还蛋白 1(ferredoxin 1, *FDX*1)不仅调控线粒体蛋白的硫辛酰化修饰,还发挥铜还原酶活性加剧细胞毒性,是驱动铜死亡的核心分子[9-10]。既往研究表明,OA 患者软骨组织中 *FDX*1 表达下调,但相关观察主要来自终末期或病变区软骨,尚缺少健康软骨、同一 OA 关节病变保留区与病变区的梯度比较,也缺乏 *FDX*1 与线粒体代谢及免疫浸润关系的系统分析。此外多项研究显示,膝关节 OA 患者滑液及软骨中铜离子水平随关节软骨磨损程度加重而显著升高[11-12]。值得注意的是,铜离子在 OA 中具有双重调控效应:生理水平的铜可通过激活缺氧诱导因子途径诱导巨噬细胞 M2 极化,促进软骨修复[13];而病理状态下局部过量蓄积的铜则会诱发氧化失衡并破坏细胞稳态,加剧软骨退变[14]。

关节软骨处于生理性低氧与乏血管微环境,其软骨细胞对线粒体代谢稳态的改变及铜离子失衡极为敏感[15]。OA 的进展并非单纯的软骨自主性损伤,受损软骨及其线粒体功能障碍可释放损伤相关分子模式(damage-associated molecular patterns, DAMPs),作为内源性危险信号激活局部固有免疫并重塑免疫微环境。然而,作为调控线粒体代谢与铜死亡的核心分子,*FDX*1 在软骨退变梯度中的演变特征内在关联尚不明确。本研究拟基于 GEO 公共转录组数据集开展系统性生物信息学分析,首次探索 *FDX*1 及铜死亡通路在健康软骨、OA 关节代偿性保留区和病变区的梯度变化,为揭示 OA 发病新机制、筛选 OA 新靶点提供理论依据。

1　方法

1.1　数据的获取与处理

本研究的 OA 转录组数据集(登录号:GSE57218)下载自美国国家生物技术信息中心(NCBI)基因表达综合数据库(Gene Expression Omnibus, GEO),通过 R 语言 GEOquery 包获取。该数据集来自荷兰莱顿大学医学中心(Leiden University Medical Center, LUMC)的关节炎与关节软骨研究(Research Arthritis and Articular Cartilage, RAAK)队列,研究方案经 LUMC 医学伦理委员会批准(伦理编号:P08.239),所有受试者均签署知情同意书。GSE57218 共包含 73 份关节软骨样本,其中健康对照组(Healthy 组)包括 7 份来自非 OA 供者的健康软骨样本;保留区软骨组(Preserved 组)包括 33 份取自终末期 OA 患者关节内形态相对完整区域的软骨样本;病变区软骨组(OA 组)包

括同一 33 例患者关节内明确退变区域的软骨样本，后两组为配对取材。后两组患者均因原发性 OA 接受全关节置换术[15]。本研究采用 GEO 数据库中已完成 $\log_2$ 归一化的标准化表达矩阵，通过 illuminaHumanv3. db 注释包将探针 ID 转换为 Gene Symbol，剔除无法注释或 Gene Symbol 为空的探针；同一基因对应多个探针时取其平均表达值，最终获得基因表达矩阵。

1.2　铜死亡相关基因表达相关性分析

提取已报道的 10 个铜死亡核心基因表达谱，涵盖线粒体代谢执行、铜稳态调控及细胞应激响应 3 大功能模块，具体包括铜死亡核心正向调控基因 *FDX*1；硫辛酰化修饰通路关键基因硫辛酸合成酶（*LIAS*）、硫辛酰转移酶 1（*LIPT*1）；三羧酸循环丙酮酸脱氢酶复合物关键组分：二氢硫辛酰胺乙酰转移酶（*DLAT*）、二氢硫辛酰胺脱氢酶（*DLD*）、丙酮酸脱氢酶 E1 亚单位 α1（*PDHA*1）及丙酮酸脱氢酶 β 亚基（*PDHB*）；铜离子稳态调控相关分子金属应答元件结合转录因子 1（*MTF*1）、溶质载体家族 31 成员 1（*SLC*31*A*1）；以及细胞周期与应激调控基因周期蛋白依赖性激酶抑制剂 2A（*CDKN*2*A*）。上述基因完整覆盖铜死亡发生的上游调控与下游执行关键节点，可系统反映通路的整体功能状态。使用 ggplot2 和 ggpubr 包绘制箱线图。

1.3　单样本基因集富集分析铜死亡

采用单样本基因集富集分析（single-sample gene set enrichment analysis，ssGSEA）量化特定通路的活性。本研究使用 R 语言 GSVA 包分析实现，以上文筛选的 10 个铜死亡核心基因构建铜死亡基因集，计算每个样本的铜死亡通路活性指数。

1.4　基因富集分析（gene set enrichment analysis，GSEA）

根据 *FDX*1 表达水平计算其与全基因表达谱的 Spearman 相关性，并按照相关系数排序开展 GSEA 分析。通过 org. Hs. eg. db 包完成基因符号向 Entrez ID 的转换，去除重复及无匹配注释的基因条目。采用 clusterProfiler 包开展基因本体论（Gene Ontology，GO）生物学过程维度的基因集富集分析，提取线粒体代谢相关的显著通路进行可视化，P<0. 05 且 FDR<0. 25 视为显著富集。所有统计分析在 R4. 5. 1 中完成。

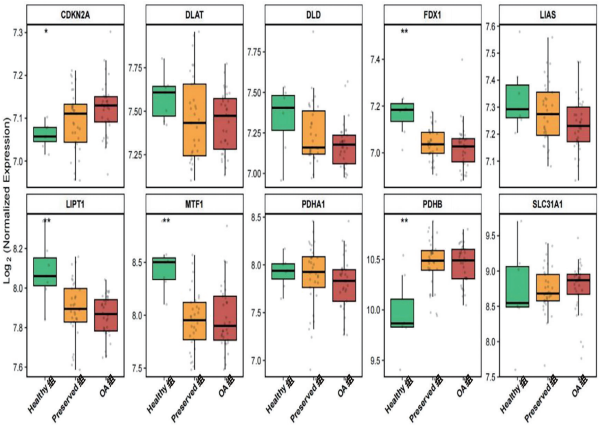
1.5　统计学方法

所有数据处理、统计分析及可视化均在 R 软件环境下完成。组间差异比较采用非参数检验方法：Healthy 组与 Preserved 组、Healthy 组与 OA 组分别采用独立样本 Wilcoxon 秩和检验；同一患者的 Preserved 区与 OA 病变区采用配对 Wilcoxon 符号秩检验。所有的统计学推断均为双侧检验，以 P<0. 05 为差异具有统计学意义。

2　结果

2.1　铜死亡相关基因在 OA 进展中的表达失调

本研究首先分析了铜死亡基因在软骨退变过程中的表达谱（图 1）。结果显示：与 Healthy 组相比，*FDX*1、*LIPT*1 以及 *MTF*1 的表达水平在 Preserved 组与 OA 组中呈显著低表达，而 *CDKN*2*A* 及 *PDHB* 则表达上调。

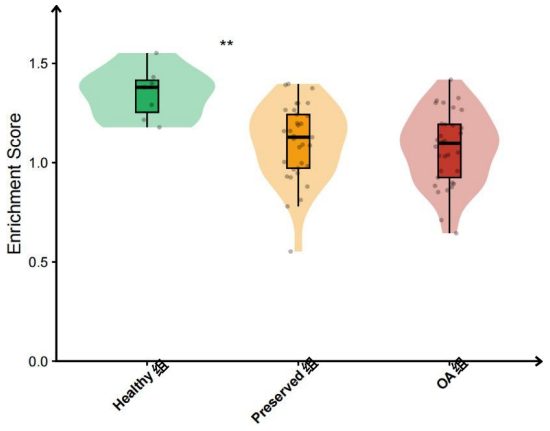


注：Healthy 组（健康对照组，n = 7）；Preserved 组（退变保留区软骨组，n = 33）；OA 组（OA 病变组，n = 33）。纵坐标代表微阵列数据经过 $\log_2$ 转换后的归一化相对表达量。$^{*}P$<0. 05，$^{**}P$<0. 01。*FDX*1，铁氧还蛋白 1；*LIAS*，硫辛酸合成酶；*LIPT*1，硫辛酰转移酶 1；*DLD*，二氢硫辛酰胺脱氢酶；*DLAT*，二氢硫辛酰胺乙酰转移酶；*PDHA*1，丙酮酸脱氢酶 E1 亚单位 α1；*PDHB*，丙酮酸脱氢酶 β 亚基；*MTF*1，金属应答元件结合转录因子 1；*CDKN*2*A*，周期蛋白依赖性激酶抑制剂 2A；*SLC*31*A*1，溶质载体家族 31 成员 1。

图 1　铜死亡核心基因在健康、保留区及 OA 软骨组织中的表达差异

2.2　OA 进展中铜死亡活性被抑制

从通路功能层面验证铜死亡通路在 OA 进展中的活化状态，本研究基于筛选得到的 10 个铜死亡核心基因，通过 ssGSEA 算法定量计算每个样本的铜死亡通路活性指数（图 2）。结果显示，与 Healthy 组相比，Preserved 组与 OA 组的铜死亡通路富集评分均显著下降。

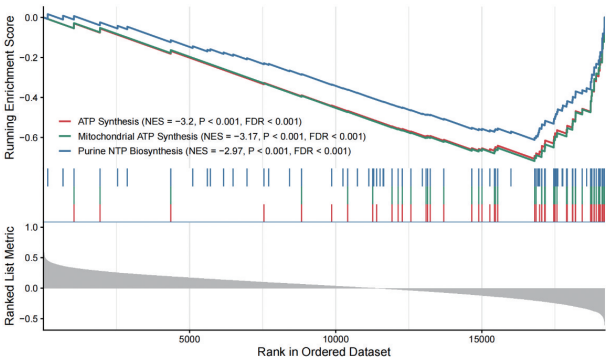


注：Healthy 组（健康对照组，$n=7$）；Preserved 组（退变保留区软骨组，$n=33$）；OA 组（骨关节炎病变组，$n=33$）。纵坐标代表利用 ssGSEA 算法计算得出的铜死亡基因集富集得分（Enrichment Score）。与 Healthy 组相比，** $P<0.01$。

图 2　铜死亡在骨关节炎患者的活性

2.3　*FDX*1 与线粒体能量代谢受损相关

GSEA 探索 *FDX*1 与线粒体相关通路的关系（图 3），结果表明，*FDX*1 的表达水平与软骨细胞线粒体能量代谢功能高度相关，ATP 合成、线粒体 ATP 合成、嘌呤核苷三磷酸生物合成等核心能量代谢通路均与 *FDX*1 表达呈显著负相关，提示 *FDX*1 的表达异常可能参与 OA 软骨细胞的线粒体能量代谢紊乱过程。



注：按 *FDX*1 与全基因表达的 Spearman 相关系数排序开展 GO 生物学过程基因富集分析。上方图纵坐标为动态富集分数；下方图纵坐标为排序度量指标；下方图横坐标为排序基因位次。NES，标准化富集分数；*FDX*1，铁氧还蛋白 1；GO，基因本体论。图示通路均 $P<0.001$。

图 3　*FDX*1 表达相关的线粒体代谢通路基因富集分析

3　讨论

OA 是一种以软骨进行性退变、关节慢性炎症为核心特征的退行性疾病，其发病机制涉及代谢紊乱、细胞死亡异常、免疫失衡等多个层面[16-17]。铜死亡是依赖铜离子与线粒体代谢的一种新型程序性细胞死亡方式，在肿瘤、代谢性疾病中发挥关键作用，但其在 OA 中的功能与机制尚未完全阐明[8]。本研究基于 RAAK 临床队列的转录组数据，系统分析了铜死亡通路在健康软骨、退变保留区软骨及 OA 病变软骨中的动态变化特征，提示 *FDX*1 相关铜死亡通路与线粒体代谢重编程、免疫微环境重塑及软骨退变存在关联，为阐释 OA 发病过程提供新线索。

本研究发现，OA 退变软骨中铜死亡核心功能基因 *FDX*1、*LIPT*1 和 *MTF*1 表达显著降低，铜死亡通路整体活性呈现明显抑制状态。结果提示，铜死亡通路失活并非 OA 晚期病变的伴随现象，而是参与疾病启动与进展的早期事件。铜死亡作为一种程序性死亡，在正常生理状态下可能通过线粒体依赖的方式选择性清除受损、衰老的软骨细胞，从而维持软骨组织细胞稳态。然而 OA 组织中 *FDX*1 的下调可能使得受损与衰老软骨细胞清除受阻。这种异常细胞的病理性滞留，使其成为关节局部炎症因子与基质降解酶的持续输出源，从而加剧了软骨基质的退变[16]。

为进一步探究 *FDX*1 调控软骨退变的下游机制，本研究通过 GSEA 分析发现 *FDX*1 表达水平与 ATP 合成、线粒体 ATP 合成、嘌呤核苷三磷酸生物合成等多条能量代谢核心通路呈显著负相关，提示 *FDX*1 可能参与软骨细胞线粒体能量代谢稳态的维持。值得注意的是，能量代谢相关通路的富集增强并不代表线粒体功能改善，而可能反映 OA 早期阶段软骨细胞面对持续代谢压力时的一种代偿性激活状态。随着疾病进展，长期代谢负荷可能进一步导致线粒体稳态破坏、氧化应激积累以及细胞功能衰竭。关节软骨长期处于低氧、低血供环境，其能量代谢主要依赖糖酵解，而 OA 进展过程中常伴随线粒体代谢重编程及能量代谢失衡[18-20]。因此推测，*FDX*1 表达下降可能与 OA 软骨代谢稳态破坏密切相关。已有研究表明，线粒体代谢异常可导致 ROS 积累、氧化应激增强及线粒体功能障碍，进而诱导软骨细胞衰老、炎症反应及细胞外基质降解[21-22]。*FDX*1 低表达所伴随的能量代谢异常可能通过促进氧化应激积累和线粒体功能失衡参与 OA 的发生发展。尽管 OA 中 *FDX*1 表达下调与内

源性铜死亡通路活性降低相关,但 OA 软骨内滞留的受损细胞伴随线粒体代谢异常激活,使其对外源性铜离子的敏感性仍高于静息状态的正常软骨细胞。因此,铜离子靶向干预或可选择性清除病理细胞,同时最大程度保留正常软骨的代谢稳态,为铜死亡通路在 OA 中的转化应用提供了新的研究思路。

上述研究表明,*FDX*1 可作为 OA 候选生物标志物开展进一步研究,下一步需独立临床队列验证其诊断性能;同时,靶向铜死亡通路的干预价值亦需进一步研究。本研究仍存在一定局限性:研究所纳入的公共数据集样本数有限,统计检验效能存在不足,后续仍需大样本临床队列对结果加以验证;此外,本研究主要基于公共数据库转录组数据开展生物信息学分析,所得结论主要建立在相关性分析基础之上,尚不能直接证明 *FDX*1 与铜死亡通路失活、线粒体代谢重编程及免疫微环境重塑之间的因果关系。尤其是 *FDX*1 低表达是否直接驱动软骨细胞代谢异常,以及其是否通过 cGAS-STING 等炎症信号参与免疫调控,仍需结合代谢组学检测、线粒体功能实验及体内外功能研究进一步验证。未来有必要通过铜离子载体、铜螯合剂及 *FDX*1 基因干预模型深入阐明其在 OA 发生发展中的具体作用。总之,本研究从铜死亡的角度,提示 *FDX*1 与软骨代谢紊乱存在关联,为深入理解 OA 发病机制及开发新型靶向策略提供了科学依据。

利益冲突:所有作者均申明不存在利益冲突。

参考文献:

[1] Kloppenburg M, Namane M, Cicuttini F. Osteoarthritis[J]. Lancet, 2025, 405(10472): 71-85. DOI: 10. 1016/S0140-6736(24)02322-5.

[2] Weng Q, Chen Q, Jiang T, et al. Global burden of early-onset osteoarthritis, 1990-2019: results from the Global Burden of Disease Study 2019[J]. Ann Rheum Dis, 2024, 83(7): 915-925. DOI: 10. 1136/ard-2023-225324.

[3] Chen D, Shen J, Zhao W, et al. Osteoarthritis: toward a comprehensive understanding of pathological mechanism[J]. Bone Res, 2017, 5: 16044. DOI: 10. 1038/boneres. 2016. 44.

[4] Liu W, Guo NY, Wang JQ, et al. Osteoarthritis: mechanisms and therapeutic advances[J]. MedComm (2020), 2025, 6(8): e70290. DOI: 10. 1002/mco2. 70290.

[5] Guo P, Alhaskawi A, Adel Abdo Moqbel S, et al. Recent development of mitochondrial metabolism and dysfunction in osteoarthritis[J]. Front Pharmacol, 2025, 16: 1538662. DOI: 10. 3389/fphar. 2025. 1538662.

[6] Mehana EE, Khafaga AF, El-Blehi SS. The role of matrix metalloproteinases in osteoarthritis pathogenesis: an updated review[J]. Life Sci, 2019, 234: 116786. DOI: 10. 1016/j. lfs. 2019. 116786.

[7] Glasson SS, Askew R, Sheppard B, et al. Deletion of active ADAMTS5 prevents cartilage degradation in a murine model of osteoarthritis[J]. Nature, 2005, 434(7033): 644-648. DOI: 10. 1038/nature03369.

[8] Tsvetkov P, Coy S, Petrova B, et al. Copper induces cell death by targeting lipoylated TCA cycle proteins[J]. Science, 2022, 375(6586): 1254-1261. DOI: 10. 1126/science. abf0529.

[9] Dreishpoon MB, Bick NR, Petrova B, et al. FDX1 regulates cellular protein lipoylation through direct binding to LIAS[J]. J Biol Chem, 2023, 299(9): 105046. DOI: 10. 1016/j. jbc. 2023. 105046.

[10] Zulkifli M, Spelbring AN, Zhang Y, et al. FDX1-dependent and independent mechanisms of elesclomol-mediated intracellular copper delivery[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2023, 120(10): e2216722120. DOI: 10. 1073/pnas. 2216722120.

[11] Hua H, Cheng F, Meng Z, et al. Cuproptosis in osteoarthritis: exploring chondrocyte cuproptosis and therapeutic avenues[J]. J Orthop Translat, 2025, 55: 293-308. DOI: 10. 1016/j. jot. 2025. 09. 006.

[12] 黎咏诗,陈鸿,牟平,等. 关节液和软骨中微量元素含量与膝关节骨关节炎严重程度的相关性研究[J]. 中国修复重建外科杂志, 2023, 37(5): 584-588. DOI: 10. 7507/1002-1892. 202302008.

[13] Lin R, Deng C, Li X, et al. Copper-incorporated bioactive glass-ceramics inducing anti-inflammatory phenotype and regeneration of cartilage/bone interface[J]. Theranostics, 2019, 9(21): 6300-6313. DOI: 10. 7150/thno. 36120.

[14] Yang WM, Lv JF, Wang YY, et al. The daily intake levels of copper, selenium, and zinc are associated with osteoarthritis but not with rheumatoid arthritis in a cross-sectional study[J]. Biol Trace Elem Res, 2023, 201(12): 5662-5670. DOI: 10. 1007/s12011-023-03636-w.

[15] Ramos YF, den Hollander W, Bovée JV, et al. Genes involved in the osteoarthritis process identified through genome wide expression analysis in articular cartilage; the RAAK study[J]. PLoS One, 2014, 9(7): e103056. DOI: 10. 1371/journal. pone. 0103056.

[16] Sacitharan PK, Vincent TL. Cellular ageing mechanisms in osteoarthritis[J]. Mamm Genome, 2016, 27(7-8): 421-429. DOI: 10. 1007/s00335-016-9641-z.

[17] Griffin TM, Scanzello CR. Innate inflammation and synovial macrophages in osteoarthritis pathophysiology[J]. Clin Exp Rheumatol, 2019, 37 Suppl 120(5): 57-63.

[18] Pfander D, Gelse K. Hypoxia and osteoarthritis: how chondrocytes survive hypoxic environments[J]. Curr Opin Rheumatol, 2007, 19(5): 457-462. DOI: 10. 1097/BOR. 0b013e3282ba5693.

[19] Mobasheri A, Rayman MP, Gualillo O, et al. The role of metabo-

lism in the pathogenesis of osteoarthritis[J]. Nat Rev Rheumatol, 2017, 13(5): 302-311. DOI: 10. 1038/nrrheum. 2017. 50.

[20] Zheng L, Zhang Z, Sheng P, et al. The role of metabolism in chondrocyte dysfunction and the progression of osteoarthritis[J]. Ageing Res Rev, 2021, 66: 101249. DOI: 10. 1016/j. arr. 2020. 101249.

[21] Lin S, Wu B, Hu X, et al. Sirtuin 4 (Sirt 4) downregulation contributes to choudrocyte senescence and osteoarthritis via mediating mitochondvral dysfunction[J]. Int S Biol Sci, 2024, 20(4): 1256-1278. DOI: 10. 7150/ijbs. 85585.

[22] 彭琳博, 斯海波, 吴元刚, 等. 软骨细胞线粒体氧化应激在骨关节炎发病机制中的研究进展[J]. 中国修复重建外科杂志, 2024, 38(1): 70-78.

(收稿日期　2026-06-15)

(本文编辑: 崔芬、石俊强)

《济宁医学院学报》2026 年重点选题计划

《济宁医学院学报》是国内外公开发行的综合性医学学术期刊, 已被众多国内外数据库收录。据 2025 年版《中国学术期刊影响因子年报(自然科学与工程技术)》统计, 复合影响因子为 1. 096, 为创刊以来最高。荣获《中文科技期刊数据库》编辑委员会颁发的"2025 年度学术影响力进步期刊"奖。

2026 年, 本刊将继续秉承办刊宗旨, 不断提升期刊的高质量发展和高品质建设, 更好地开展国内外学术交流, 促进医药卫生事业的发展。在广泛征集和吸纳读者意见的基础上, 综合专家和编委的建议, 确定如下 2026 年重点选题方向, 面向国内外征稿。请相关专业作者提前半年投稿(投稿网址: http://xuebao. jnmc. edu. cn/), 争取文稿早审、早录、早发。

重点选题方向:

一、慢性病综合防控与管理

征稿内容涉及慢性病综合防控策略、健康教育与健康促进、早诊早治与高危人群管理、规范诊疗与分级诊疗、医防协同与全流程健康管理、保障政策与减轻就医负担、控制危险因素与健康支持性环境、社会资源统筹与健康服务业创新、慢性病与营养监测、慢性病健康管理制度和管理体系等。

二、肿瘤学研究

征稿内容涉及肿瘤发生、肿瘤转移、肿瘤耐药、肿瘤精准医学、肿瘤免疫、肿瘤微环境、肿瘤表观遗传学、肿瘤蛋白质翻译后修饰、肿瘤靶向治疗等研究领域。

三、老年医学与健康服务

征稿内容涉及老年健康服务体系的构建与发展、老年衰弱与失能失智的预防与管理、医养结合服务质量的提升、老年健康促进工程、老年疾病防治、中医药在老年健康服务中的应用等。

四、精神卫生与心理健康

征稿内容涉及常见精神障碍(如抑郁、焦虑、双相情感障碍等)的发病机制、早期识别与干预策略; 心理危机干预与公共卫生应急心理服务; 儿童青少年心理健康促进与校园心理支持体系; 数字化精神健康服务(如 AI 辅助诊断、在线心理干预)的应用与评估; 精神康复与社会功能恢复; 精神卫生服务的公平性与可及性研究; 重大公共卫生事件下的群体心理反应与长期影响等。

五、医学大数据与人工智能应用

大数据在医患管理、精准医疗、药物研发等方面的运用; AI 在医学影像分析中的最新进展; AI 辅助外科手术的创新与实践; 智能诊疗系统的开发与优化; 医学人工智能伦理等。

六、公共卫生与社会医学

常见传染病的流行病学特征与防控策略; 当今时代背景下社会因素对身心健康的影响; 对公共卫生体系、医疗模式的探索与研究。