

临床论著

青少年 I 型神经纤维瘤病性脊柱
侧凸患者的骨密度

袁 硕, 邱 勇, 朱 锋, 王守丰, 王 斌, 俞 杨, 朱泽章, 钱邦平, 孙 旭

(南京大学医学院附属鼓楼医院脊柱外科 210008 江苏省南京市)

【摘要】目的:观察青少年 I 型神经纤维瘤病 (neurofibromatosis 1, NF1) 性脊柱侧凸患者的骨密度 (BMD) 情况, 探讨 BMD 与其脊柱侧凸类型和严重程度的关系。**方法:**2008 年 3 月~2010 年 4 月收治青少年 NF1 伴胸椎脊柱侧凸患者 23 例, 按照脊椎有无特征性异常改变分为营养不良性脊柱侧凸组 (A 组) 和非营养不良性脊柱侧凸组 (B 组), 其中 A 组患者 14 例, 男 9 例, 女 5 例, 年龄 10~18 岁, 平均 13.4 岁, 侧凸 Cobb 角 60°~132°, 平均 84.1°; B 组 9 例, 男 5 例, 女 4 例, 年龄 11~16 岁, 平均 13.2 岁, 侧凸 Cobb 角 40°~87°, 平均 71.4°。以同年龄非脊柱畸形志愿者 24 例为对照组 (C 组), 男 16 例, 女 8 例, 年龄 10~17 岁, 平均 14.7 岁。所有研究对象均采用双能 X 线吸收仪测量非优势侧的股骨近端 (大转子、股骨颈和 Ward's 三角) 和腰椎 (L2~L4) 的 BMD, 将 3 组受试者的测量结果进行单因素方差分析 (one-way ANOVA), 并在 A 组和 B 组内对 BMD 与 Cobb 角进行 Pearson 相关分析。**结果:**3 组受试者年龄、性别构成比无统计学差异 ($P>0.05$)。A 组与 B 组 Cobb 角无统计学差异 ($P>0.05$)。A 组腰椎及非优势侧股骨近端的 BMD 与 B 组相应部位比较均无统计学差异 ($P>0.05$)。A、B 两组患者上述各部位的 BMD 均明显低于 C 组相应部位 ($P<0.05$), 腰椎 BMD 降低比股骨近端明显。A、B 组各部位 BMD 与 Cobb 角无显著相关性 ($P<0.05$)。**结论:**青少年 NF1 伴营养不良性脊柱侧凸与非营养不良性脊柱侧凸患者均存在骨量下降, 但 BMD 与脊椎是否为营养不良性改变以及侧凸严重程度无关。

【关键词】 I 型神经纤维瘤病; 脊柱侧凸; 青少年; 骨密度

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2011.04.04

中图分类号: R739.4, R682.3 文献标识码: A 文章编号: 1004-406X(2011)-04-0280-05

The bone mineral density in adolescents with neurofibromatosis 1 scoliosis/YUAN Shuo, QIU Yong, ZHU Feng, et al//Chinese Journal of Spine and Spinal Cord, 2011, 21(4): 280-284

【Abstract】Objective: To evaluate the bone mineral density (BMD) in adolescents with scoliosis secondary to neurofibromatosis 1 (NF1) and the relationship between BMD and severity and type of scoliosis. **Method:** From March 2008 to April 2010, 23 adolescents suffering NF1 scoliosis were reviewed retrospectively. All cases were divided into 2 groups based on abnormality, 14 patients (group A) with dystrophic thoracic scoliosis had the mean age of 13.4 years (range, 10 to 18 years) and mean Cobb angle of 84.1° (range, 60° to 132°), while 9 patients (group B) with non-dystrophic thoracic scoliosis had the mean age of 13.2 years (range, 11 to 16 years) and mean Cobb angle of 71.4° (range, 40° to 87°). Meanwhile, 24 volunteers with the mean age of 14.7 years (range, 10 to 17 years) were selected as control (group C). The BMD of the lumbar spine (L2-L4) and the proximal femur was measured using dual energy X-ray absorptiometry in all cases. BMD was compared among three groups by one-way ANOVA analysis. The relationship between BMD and Cobb angle within group A and group B was assessed using Pearson correlation analysis. **Result:** No differences in terms of age and sex ratio were noted in three groups ($P>0.05$). The Cobb angle and the BMD of the lumbar spine and the proximal femur in group A showed no significant differences compared with group B ($P>0.05$). However, both groups A and B showed significant lower BMD than group C ($P<0.05$), and the diminution of BMD in lumbar spine was more remarkable than that in proximal femur. The values of BMD in group A and B showed no relationship

基金项目: 江苏省自然科学基金项目 (编号: BK2010109)

第一作者简介: 男 (1985-), 硕士研究生, 医师, 研究方向: 脊柱畸形

电话: (025) 83105121 E-mail: yuanshuo.shi@163.com

通讯作者: 邱勇 E-mail: scoliosis2002@sina.com

with Cobb angle. **Conclusion:** The decreased BMD exists in adolescents with dystrophic or non-dystrophic scoliosis secondary to NF1. However, the BMD is not correlative with the type or the severity of scoliosis.

【Key words】 Neurofibromatosis 1; Scoliosis; Adolescent; Bone mineral density

【Author's address】 Spinal Surgery, Affiliated Gulou Hospital, Nanjing University Medical School, Nanjing, 210008, China

I 型神经纤维瘤病 (neurofibromatosis 1, NF1) 是一种常染色体显性遗传性疾病, 发病率约 1/4000~1/3000^[1]。NF1 常累及包括骨骼在内的多个系统。骨骼异常改变多表现为全身骨量降低^[2,3]和局部的脊柱侧凸。脊柱侧凸发生率为 10%~80%, 按脊椎有无特征性的异常改变分为营养不良性和非营养不良性, 前者较后者常见, 通常发病早, 进展迅速, 影像学上表现为特征性脊椎结构改变; 后者影像学特征类似于特发性脊柱侧凸^[4,5], 但可能发生“调变”成为营养不良性脊柱侧凸^[6]。曾有研究证实 NF1 患者存在全身的骨量降低, 但多针对伴营养不良性脊柱侧凸患者^[7], 或者将二者混谈^[2,3], 没有对青少年 NF1 伴营养不良或非营养不良性脊柱侧凸患者的骨密度 (BMD) 进行独立分析。本研究观察了青少年 NF1 伴营养不良性与非营养不良性脊柱侧凸患者 BMD 情况, 旨在探讨青少年 NF1 性脊柱侧凸患者 BMD 与其脊柱侧凸类型和严重程度的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料

2008 年 3 月~2010 年 4 月我科收治 NF1 伴脊柱侧凸患者 23 例, 全部符合美国国立卫生院 (National Institutes of Health, NIH) 制定的 NF1 诊断标准^[8], 其中男 14 例, 女 9 例, 年龄 10~18 岁, 平均 13.3 岁; 脊柱侧凸皆为主胸弯, Cobb 角 40°~132°, 平均 79.1°; 术前未接受过任何形式 (如支具、手术等) 的治疗。按照脊椎有无特征性的异常改变 (如短角畸形、肋骨铅笔样变、横突梭形变、椎弓根间距增大、椎管扩大、椎体楔形变、旋转>Ⅲ度、椎体边缘扇贝样变等) 分为营养不良性脊柱侧凸组 (A 组) 和非营养不良性脊柱侧凸组 (B 组), 其中 A 组患者 14 例, 男 9 例, 女 5 例, 年龄 10~18 岁, 平均 13.4 岁, 侧凸 Cobb 角 60°~132°, 平均 84.1°; B 组患者 9 例, 男 5 例, 女 4 例, 年龄 11~16 岁, 平均 13.2 岁, 侧凸 Cobb 角 40°~87°, 平均 71.4°。24 例非脊柱畸形的青少年志愿者作为对照组 (C 组), 其中男 16 例, 女 8 例, 年龄 10~17

岁, 平均 14.7 岁。所有研究对象均排除恶性肿瘤、血液系统疾病、器质性内分泌疾病、神经系统疾病及骨代谢疾病, 无长时间活动受限或过量运动者, 且未用过影响骨代谢的药物 (如降钙素、氟化物、活性维生素 D 制剂、皮质激素等)。本研究征得所有受试者本人或其父母同意, 并经本单位伦理委员会批准。

1.2 BMD 测定

采用双能 X 线骨密度吸收仪 (DPX-IQ, 美国 Lunar 公司) 测量 3 组受试者 L2~L4 前后位和非优势侧 (左) 股骨近端 (大转子、股骨颈和 Ward's 三角) 的 BMD。仪器由专人操作, 每日开机后均用体模矫正。每次测量时由配备的微机处理系统自动分析结果。诊断标准为中国骨质疏松委员会参考世界卫生组织 (WHO) 的标准, 并结合我国国情所制订。Z 值为患者骨密度与正常同年龄对照组平均骨密度的差值, 低于 1.0 为骨量正常, 1.0~2.0 为骨量减少, 大于 2.0 诊断为骨质疏松^[9]。

1.3 统计学方法

用 SPSS 16.0 软件进行统计学分析。3 组受试者的各部位 BMD 测量结果进行单因素方差分析 (one-way ANOVA)。A、B 组患者各部位 BMD 与侧凸严重程度的相关因素分析采用 Pearson 相关分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

A、B、C 组的年龄、性别比例均无统计学差异 ($P > 0.05$), A、B 两组患者的 Cobb 角无统计学差异 ($P > 0.05$)。3 组腰椎 (L2~L4) 及股骨近端各部位的 BMD 测量结果见表 1。A 组患者腰椎 (L2~L4) 及股骨近端各部位的 BMD 与 B 组相应部位比较均无统计学差异 ($P > 0.05$), A 组和 B 组的腰椎及股骨近端 BMD 均较 C 组相应部位明显降低 ($P < 0.05$), 腰椎 BMD 的降低比股骨近端各部位更明显。

A、B 组腰椎及股骨近端 BMD 的 Z 值见表 2。在 L2~L4, A 组和 B 组分别有 2 例和 1 例患者发生骨量减少, 分别有 12 例和 7 例患者符合骨质疏

松的诊断标准。在股骨颈, A 组和 B 组分别有 5 例和 1 例患者发生骨量减少, 各有 5 例患者达到骨质疏松的诊断标准。在 Ward's 三角, A 组和 B 组分别有 4 例和 2 例患者发生骨量减少, 分别有 7 例和 4 例患者符合骨质疏松的诊断。在大转子, A 组和 B 组分别有 7 例和 4 例患者发生骨量减少, 分别有 3 例和 1 例患者达到骨质疏松的诊断标准。发生骨量异常下降(Z 值 >1.0)的部位在 A 组和 B 组均以腰椎(L2~L4)明显。

A、B 组患者 L2~L4、股骨颈、Ward's 三角、大转子的 BMD 与 Cobb 角的相关性分析结果 r 值与 P 值见表 3。A 组、B 组腰椎及股骨近端各部位的 BMD 与 Cobb 角均无显著相关性($P>0.05$)。

3 讨论

NF1 又称 Von Rocklinghausen 病或周围型神经纤维瘤病, 是一种源于神经嵴细胞分化异常的常染色体显性遗传性疾病, 致病基因位于 17q11.2; 其中 50% 来自基因突变, 是突变率最高的遗传性疾病之一。NF1 基因表达异常而导致神

经纤维瘤蛋白缺失, 可累及全身各个系统出现症状^[1,10]。

脊柱侧凸是 NF-I 最常见的局部骨骼异常改变, 发生率为 10%~80%^[4,5]。按有无脊椎结构性改变分为营养不良性脊柱侧凸和非营养不良性脊柱侧凸, 前者较后者常见。本研究 23 例患者中有 14 例为营养不良性脊柱侧凸, 占 61%。营养不良性脊柱侧凸在影像学上会出现脊椎及椎旁结构异常改变, 如短角畸形、肋骨铅笔样变、横突梭形变、椎弓根间距增大、椎管扩大、椎体边缘扇贝样变、椎体楔形变、旋转 $>III$ 度等^[6,11]。术中发现患者骨质疏松, 部分患者在术后仍会出现侧凸进展, 提示营养不良性脊柱侧凸的病理生理特征与青少年特发性脊柱侧凸 (adolescent idiopathic scoliosis, AIS) 显著不同^[12,13]。非营养不良性脊柱侧凸影像学表现、自然史、治疗等均类似于特发性脊柱侧凸, 但术后假关节发生率高于特发性脊柱侧凸^[14,15]。表明 NF1 伴非营养不良性脊柱侧凸患者也同样可能存在骨骼病理损害。本研究结果证实, 青少年 NF1 脊柱侧凸患者无论是营养不良性还是非营养不良性, 均存在腰椎及股骨近端的 BMD 降低。

早在 2001 年 Illes 等^[2]就发现 NF1 伴脊柱畸形患者 (年龄 7.6~42.7 岁, 平均 19.1 岁) 的腰椎 (L1~L4) BMD 明显降低, 腰椎骨密度 Z 值与脊柱侧凸的严重程度可能存在负相关, 但没有统计学差异。2007 年, Stevenson 等^[3]对 84 例 NF1 儿童和青少年患者 (5~18 岁) 与 293 例正常对照者 (3~21 岁) 进行对比研究发现, NF1 患者髌骨、股骨颈、腰椎 BMD 均有明显下降, 并且伴有骨骼畸形较不伴有骨骼畸形的患者下降更明显。但此两位学者没有区别营养不良性与非营养不良性脊柱侧凸。Lammert 等^[7]对 104 例 NF1 患者 (年龄 20~80 岁) 进行研究, 发现其 BMD 低于同龄正常对照组, 但 BMD 与是否伴有脊柱侧凸无关 (伴脊柱侧凸患者 44 例, 不伴脊柱侧凸患者 60 例); 同时也发现需要手术的脊柱侧凸患者 (11 例) BMD 显著低于其余患者 (93 例), 并且此 11 例患者均为营养不良性脊柱侧凸。本研究中青少年 NF1 伴脊柱侧凸患者年龄均在 10~18 岁, 无论是伴有营养不良还是非营养不良性脊柱侧凸患者, BMD 均明显低于正常对照组; 腰椎 BMD 降低比股骨近端更明显, 与文献结果^[16,17]相符。Brunetti-Pierri 等^[17]认为腰椎主要由代谢活跃的小梁骨组成, 对于骨质矿化发

表 1 3 组患者腰椎及股骨近端骨密度 (BMD)

	($\bar{x} \pm s$, g/cm ²)		
	A 组 (n=14)	B 组 (n=9)	C 组 (n=24)
L2~L4	0.41 $\pm$ 0.29 ^①	0.55 $\pm$ 0.25 ^①	0.96 $\pm$ 0.11
股骨颈	0.71 $\pm$ 0.11 ^①	0.71 $\pm$ 0.17 ^①	0.96 $\pm$ 0.15
Ward's 三角	0.64 $\pm$ 0.11 ^①	0.69 $\pm$ 0.12 ^①	0.87 $\pm$ 0.15
大转子	0.52 $\pm$ 0.24 ^①	0.63 $\pm$ 0.17 ^②	0.79 $\pm$ 0.16

注: A 组, 营养不良性脊柱侧凸组; B 组, 非营养不良性脊柱侧凸组; C 组, 对照组。①与 C 组比较 $P<0.01$; ②与 C 组比较 $P<0.05$

表 2 A、B 组患者腰椎及股骨近端 BMD 的 Z 值

	A 组 (n=14)			B 组 (n=9)		
	<1.0	1.0~2.0	>2.0	<1.0	1.0~2.0	>2.0
L2~L4	0	2	12	1	1	7
股骨颈	4	5	5	3	1	5
Ward's 三角	3	4	7	3	2	4
大转子	4	7	3	4	4	1

表 3 A、B 组患者 BMD 与脊柱侧凸 Cobb 角的相关性

	A 组		B 组	
	r 值	P 值	r 值	P 值
L2~L4	-0.046	0.876	-0.011	0.977
股骨颈	0.256	0.376	0.416	0.265
Ward's 三角	0.051	0.861	0.371	0.325
大转子	0.037	0.901	0.355	0.348

生异常紊乱很敏感,特别是在一些年轻患者当中更加明显,所以在 NF1 患者中很容易受累,出现骨量下降。我们认为腰椎较股骨近端更容易出现骨量异常也可能与腰椎靠近或是脊柱侧凸累及部位,而股骨近端是非累及部位有关。

不管脊柱侧凸是否为营养不良性改变,NF1 伴脊柱侧凸患者均存在 BMD 降低,且 BMD 降低与脊柱侧凸的严重性无关,表明 BMD 降低可能不是脊柱侧凸畸形后的继发性改变。BMD 降低可能源于 NF1 基因缺陷。神经纤维瘤蛋白通过三磷酸鸟苷酶活化蛋白相关区域(Ras-GAP related domain),抑制 Ras 信号途径,从而调控腺苷酸环化酶(AC)和蛋白激酶 A(PKA)的活性;而 AC 和 PKA 可以调节成骨细胞、破骨细胞和成纤维细胞等的增殖分化^[18,19]。Chen 等^[20]分析 NF1 基因变异后单倍体不足导致神经纤维瘤蛋白表达缺失,致使成骨细胞的生物学行为发生异常变化,分化水平降低而增殖相对活跃,由此构成 NF1 患者低骨量的分子生物学基础。Yang 等^[21]发现,单一 NF1 基因缺失小鼠除了成骨细胞功能缺陷,其破骨细胞增殖、迁移、附着、吸收能力亦显著增加,表明破骨细胞在低骨量发生机制中也可能发挥作用。

Durrani 等^[9]发现 NF1 伴脊柱侧凸存在一种特征性的“调变”(modulation)现象,即非营养不良性脊柱侧凸可逐渐出现营养不良性改变,或者原有的营养不良性脊柱侧凸增加新的营养不良性改变。有研究^[22,23]发现儿童 NF1 患者骨量正常,而青少年 NF1 患者骨密度显著降低。以上种种研究提示 BMD 降低趋势和营养不良性脊柱侧凸是否存在促进作用或其他关系尚不得而知。本研究对象皆为青少年,通过横向比较证实 BMD 与 NF1 脊柱侧凸类型并无关系,表明“调变”现象的发生可能与 BMD 异常无关。但是 NF1 伴脊柱侧凸患者 BMD 是否随年龄持续进展,特别是非营养不良性脊柱侧凸向营养不良型脊柱侧凸“调变”过程中 BMD 是否变化,还有待纵向随访观察。

本研究尚存在一定的局限性,如样本量较小(A、B 两组患者分别为 14 例、9 例);检测手段单一(仅采用了双能 X 线骨密度吸收仪测定法);检测部位只作了腰椎、股骨近端,若加上桡骨远端等部位可以更好地代表全身 BMD 等。未来研究过程中,样本量的增加、检测技术的改进和检测部位的全面有助于更好地研究 NF1 伴脊柱侧凸患者

的 BMD 特征。另外,本研究为了避免腰椎侧凸本身对 BMD(特别是腰椎的 BMD)可能产生的影响,全部选取主胸弯患者,至于 NF1 伴腰椎侧凸患者的 BMD 特征有待进一步探索。

综上所述,青少年 NF1 伴脊柱侧凸患者存在腰椎和股骨颈等部位的骨量减低,其中腰椎部位下降更明显;骨量降低与是否伴随营养不良性脊柱侧凸以及侧凸严重性无关。这提示脊柱侧凸可能不影响 BMD,NF1 伴脊柱侧凸患者的骨量减低可能不是继发于脊柱侧凸畸形。但是 BMD 降低是否随年龄持续进展,以及在“调变”过程中是否发生变化,还需纵向随访观察。

4 参考文献

1. Korf BR. Diagnosis and management of neurofibromatosis type 1[J].Curr Neurol Neurosci Rep,2001,1(2):162-167.
2. Illes T,Halmi V,de Jonge T,et al. Decreased bone mineral density in neurofibromatosis-1 patients with spinal deformities [J].Osteoporos Int,2001,12(10):823-827.
3. Stevenson DA,Moyer-Mileur LJ,Murray M,et al.Bone mineral density in children and adolescents with neurofibromatosis type 1[J].J Pediatr,2007,150(1):83-88.
4. Akbarnia BA,Gabriel KR,Beckman E, et al. Prevalence of scoliosis in neurofibromatosis [J].Spine,1992,17 (Suppl):244-248.
5. Vitale MG,Guha A,Skaggs DL. Orthopaedic manifestations of neurofibromatosis in children:an update [J].Clin Orthop,2002,401:107-118.
6. Durrani AA,Crawford AH,Chouhdry SN,et al. Modulation of spinal deformities in patients with neurofibromatosis type 1 [J].Spine,2000,25(1):69-75.
7. Lammert M,Kappler M,Mautner VF,et al.Decreased bone mineral density in patients with neurofibromatosis [J].Osteoporosis,2005,16(9):1161-1166.
8. National Institutes of Health Development Conference.Neurofibromatosis conference statement [J].Arch Neurol,1988,45(5):575-578.
9. 吴洁,邱勇,孙燕芳,等.青少年特发性脊柱侧凸患者骨密度变化的分析[J].中国脊柱脊髓杂志,2004,14(10):598-600.
10. Gutmann DH, Wood DL, Collins FS. Identification of the neurofibromatosis type 1 gene product[J].Proc Natl Acad Sci, 1991,88(21):9658-9662.
11. 朱锋,邱勇,王斌,等.神经纤维瘤病致营养不良性脊柱侧凸的影像学特征和临床意义[J].脊柱外科杂志,2003,1(2):68-71.
12. Kim HW,Weinstein SL. The management of scoliosis in neurofibromatosis[J].Spine,1997,22(23):2770-2776.
13. Sirois JL, Drennan JC. Dystrophic spinal deformities in neurofibromatosis[J].J Pediatr Orthop,1990,10(4):525-526.

14. Crawford AH, Schorry EK. Neurofibromatosis in children; the role of the orthopaedist [J]. J Am Acad Orthop Surg, 1999, 7(4): 217-230.
15. Crawford AH. Pitfalls of spinal deformities associate with neurofibromatosis in children [J]. Clin Orthop, 1989, 245: 29-42.
16. Kuorilehto T, Pöyhönen M, Bloigu R, et al. Decreased bone mineral density and content in neurofibromatosis type 1: lowest local values are located in the load-carrying parts of the body [J]. Osteoporosis, 2005, 16(8): 928-936.
17. Brunetti-Pierri N, Doty SB, Hicks J, et al. Generalized metabolic bone disease in neurofibromatosis type 1 [J]. Molecular Genetics and Metabolism, 2008, 94(1): 105-111.
18. The I, Murthy AE, Hannigan GE, et al. Neurofibromatosis type 1 gene mutations in neuroblastoma [J]. Nat Genet, 1993, 3(1): 62-66.
19. Kolanczyk M, Kossler N, Kuhnisch J, et al. Multiple roles for neurofibromin in skeletal development and growth [J]. Hum Mol Genet, 2007(16): 874-886.
20. Chen H, Qiu Y, Chen L, et al. The expression of neurofibromin in human osteoblasts and chondrocytes [J]. Annals of Clinical & Laboratory Science, 2008, 38(1): 25-30.
21. Yang FC, Chen S, Robling AG, et al. Hyperactivation of p21ras and PI3K cooperate to alter murine and human neurofibromatosis type 1—haploinsufficient osteoclast functions [J]. J Clin Invest, 2006, 116(11): 2880-2891.
22. Dulai S, Briody J, Schindeler A, et al. Decreased bone mineral density in neurofibromatosis type 1: results from a pediatric cohort [J]. J Pediatr Orthop, 2007, 27(4): 472-475.
23. Yilmaz K, Ozmen M, Goksan SB, et al. Bone mineral density in children with neurofibromatosis 1 [J]. Acta Padiatrica, 2007, 96(8): 1220-1222.
- (收稿日期: 2010-11-16 修回日期: 2010-12-04)
(英文编审 蒋欣/贾丹彤)
(本文编辑 李伟霞)

《中国脊柱脊髓杂志》第六届编辑委员会委员名单

顾问: 党耕町 唐天驷 邱贵兴 李佛保 胡有谷 赵定麟 贾连顺

主编: 张光铂 侯树勋

副主编: (按姓氏汉语拼音排序)

关 骅 侯铁胜 金大地 刘忠军 吕国华 邱 勇 孙天胜 王 岩 王自立
杨有庚 袁 文

常务编委: (按姓氏汉语拼音排序)

池永龙 冯世庆 海 涌 李 放 李 明 李中实 罗卓荆 阮狄克 沈慧勇
宋跃明 孙 宇 谭明生 田 伟 王以朋 王义生 伍亚民 肖增明 杨惠林
郑召民 周 跃 朱庆三 邹德威

编委: (按姓氏汉语拼音排序)

陈博光(台湾) 陈伯华 池永龙 戴力扬 冯世庆 付 勤 关 骅 郭 龙
贾丹彤 郭 卫 郭 霞(香港) 海 涌 郝定均 洪 毅 侯树勋 侯铁胜
霍洪军 姜建元 金大地 李 超 李淳德 李 放 李 锋 李 明 李中实
廖利民 林 欣 刘宝戈(比利时) 刘海鹰 刘 强 刘少喻 刘忠军 路继科(澳大利亚)
吕国华 罗卓荆 马 迅 马远征 倪 斌 聂 林 彭宝淦 邱 勇 瞿东滨
任龙喜 阮狄克 沈惠良 沈慧勇 宋跃明 孙常太 孙天胜 孙 宇 孙志明
谭明生 谭远超 汤 逊 田 伟 王 冰 王海蛟 王 沛 王栓科 王文军
王 岩 王以朋 王义生(河南) 王自立 吴闻文 伍 骥 伍亚民 肖增明
徐华梓 徐 林 徐少克(台湾) 许建中 杨惠林 杨有庚 尹庆水 于振山
袁 文 张光铂 张宏其 张永刚 仇建国 郑力恒(澳门) 郑燕平 郑召民
郑振耀(香港) 周 跃 朱庆三 朱 悦 朱泽章 邹德威