

2型糖尿病合并骨质疏松患者骨代谢标志物特点及分析

张婷婷 周冬梅

摘要 **目的** 研究2型糖尿病合并骨质疏松患者骨代谢标志物的特点及其危险因素。**方法** 采用回顾性分析方法,选取2015年3月~2021年3月在徐州医科大学附属医院住院的66例骨质疏松患者为研究对象,根据其是否患有2型糖尿病分为糖尿病合并骨质疏松组30例与单纯骨质疏松组36例。收集患者一般情况及生化、骨代谢标志物、骨密度检查的资料并进行统计分析。通过Logistic回归分析找出影响糖尿病合并骨质疏松的独立危险因素,相关分析采用Pearson线性相关。**结果** 与单纯骨质疏松组比较,糖尿病合并骨质疏松组患者体重指数、空腹血糖、骨碱性磷酸酶升高,甲状旁腺激素、25羟基维生素D、血镁、血钙降低,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。两组患者的碱性磷酸酶、胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、尿酸、I型胶原氨基端延长肽、骨钙素、 β -胶原特殊序列、血磷比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。Logistic回归分析显示甲状旁腺激素、25羟基维生素D、空腹血糖为糖尿病合并骨质疏松患者的独立危险因素。Pearson相关分析结果显示,2型糖尿病合并骨质疏松患者的 L_{1-2} 骨密度与甲状旁腺激素呈正相关。**结论** 2型糖尿病合并骨质疏松患者25羟基维生素D、甲状旁腺激素缺乏更严重,可为2型糖尿病合并骨质疏松患者的临床治疗提供指导价值。

关键词 2型糖尿病 骨质疏松 骨代谢标志物 骨密度

中图分类号 R58 **文献标识码** A **DOI** 10.11969/j.issn.1673-548X.2021.11.031

Characteristics and Analysis of Bone Metabolism Markers in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Complicated with Osteoporosis. Zhang Tingting, Zhou Dongmei. Graduate School of Xuzhou Medical University, Jiangsu 221002, China

Abstract **Objective** To study the characteristics and risk factors of bone metabolic markers in patients with type 2 diabetes mellitus complicated with osteoporosis. **Methods** Retrospective analysis method was used to select 66 patients with osteoporosis who were hospitalized in the Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University from March 2015 to March 2021 as the research objects. According to whether they had type 2 diabetes, they were divided into diabetes combined with osteoporosis group ($n = 30$) and osteoporosis alone group ($n = 36$). The data of patients' general condition, biochemical, bone metabolism markers and bone mineral density were collected and analyzed statistically. Logistic regression analysis was used to identify independent risk factors for diabetes combined with osteoporosis, and Pearson linear correlation was used for correlation analysis. **Results** Compared with the osteoporosis group alone, the body mass index, fasting blood glucose and bone alkaline phosphatase were increased, and the parathyroid hormone, 25 hydroxyl vitamin D, serum magnesium and serum calcium were decreased in the diabetes mellitus combined with osteoporosis group, with statistical significance ($P < 0.05$). There were no significant differences in alkaline phosphatase, cholesterol, triglyceride, high density lipoprotein cholesterol, low density lipoprotein cholesterol, uric acid, amino-terminal-lengthened peptide of type I collagen, osteocalcin, β -collagen special sequence and serum phosphorus between 2 groups ($P > 0.05$). Logistic regression analysis showed that parathyroid hormone, 25 hydroxyvitamin D and fasting blood glucose were independent risk factors for patients with diabetes mellitus and osteoporosis. Pearson correlation analysis showed that there was a positive correlation between L_{1-2} bone mineral density and parathyroid hormone in patients with type 2 diabetes mellitus and osteoporosis. **Conclusion** The deficiency of 25 hydroxy vitamin D and parathyroid hormone in patients with type 2 diabetes mellitus and osteoporosis is more serious, which can provide guiding value for the clinical treatment of patients with type 2 diabetes mellitus and osteoporosis.

Key words Type 2 diabetes mellitus; Osteoporosis; Markers of bone metabolism; Bone mineral density

作者单位:221002 徐州医科大学研究生学院(张婷婷);221002 徐州医科大学附属医院风湿免疫科(周冬梅)

通讯作者:周冬梅,主任医师,硕士生导师,电子信箱:huanglvqinglan@163.com

随着人口老龄化的进展,2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)和骨质疏松(osteoporosis, OP)的发生率不断提高,成为危害健康的重大公共卫生问题。糖尿病合并骨质疏松多由糖代谢性因素导致骨量减少,骨组织微结构改变,骨强度降低、脆性增加,是糖尿病在骨骼系统出现的慢性严重并发症之一^[1]。疾病早期症状隐匿,多在轻微外力导致骨折后才被发现,是糖尿病致残率最高的疾病之一^[2]。国际上常采用双能X线吸收检测仪(dual-energy X-ray absorptiometry, DXA)作为测定骨密度(bone mineral density, BMD)的金标准,但由于BMD检查存在滞后性,其对早期骨量减少的敏感度低,且仅能反映骨质量的变化,不能完全反映骨强度,也不能反映骨骼内有机成分的变化情况^[3,4]。相比而言,骨代谢标志物(markers of bone metabolism, MBM)可反映早期骨代谢状态,其中反映骨代谢转化的指标称为骨转化标志物(biochemical bone turnover markers, BTMs)。

目前,关于糖尿病是否影响骨质疏松患者骨代谢指标仍存在争议,尚需进一步探讨。本研究旨在通过分析糖尿病合并骨质疏松患者的临床资料,比较糖尿病合并骨质疏松患者与单纯骨质疏松患者骨代谢标志物变化情况,探讨糖尿病合并骨质疏松患者骨代谢特点,分析其危险因素,为糖尿病合并骨质疏松患者的临床治疗提供新思路。

对象与方法

1. 研究对象:选取2015年3月~2021年3月在徐州医科大学附属医院住院的骨质疏松患者66例作为研究对象,根据其是否患有T2DM分为糖尿病合并骨质疏松组30例(糖尿病组)和单纯骨质疏松组36例(非糖尿病组)。

2. 入组及排除标准:(1)入组标准:OP诊断标准符合1994年WHO推荐标准进行划分: T 值 $> -1SD$ 为骨量正常, $-2.5SD < T \leq -1SD$ 为骨量减少, T 值 $\leq -2.5SD$ 为骨质疏松;T2DM诊断符合1999年WHO糖尿病诊断及分型标准。(2)排除标准:1型糖尿病及特殊类型糖尿病、糖尿病急性并发症、近期感染、手术、创伤等应激情况、长期服用激素或影响骨代谢的药物、甲状腺疾病、甲状旁腺疾病、恶性肿瘤及自身免疫性疾病、严重肝肾功不全等。

3. 资料采集:记录患者的性别、年龄、身高、体重、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)和既往病史,计算体重指数[BMI = 体重(kg)/身高(m)²]。禁食8h后,于次日清晨抽取患者空腹肘静脉血,检测骨代谢标志物[甲状

旁腺激素(PTH)、骨碱性磷酸酶(bALP)、I型胶原氨基端延长肽(TP1NP)、 β -胶原特殊序列(β -CTX)、骨钙素(OC)、25羟基维生素D(25OHD)、空腹血糖(FBG)、尿酸(UA)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、碱性磷酸酶(ALP)、血钙(Ca)、血磷(P)、血镁(Mg)等相关指标。采用DXA检测所有患者腰椎(L₁₋₄)、股骨颈、Ward's三角、大粗隆、全髌的BMD值。本研究方案经由徐州医科大学附属医院医学伦理学委员会批准(批号:XYFY2021-KL123-01)。

4. 统计学方法:采用SPSS 23.0统计软件对数据进行处理分析。符合正态分布的计量类资料采用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间比较采用两独立样本 t 检验;不符合正态分布的计量类资料以中位数(四分位数间距)[$M(Q1, Q3)$]表示,两组间比较采用Mann-Whitney U 检验。计数类资料用率(%)表示,比较采用 χ^2 检验。Logistic回归分析找出影响糖尿病合并骨质疏松患者的独立危险因素。相关分析采用Pearson线性相关,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 两组患者一般情况及骨密度指标比较:本研究共纳入66例患者,根据患者是否合并2型糖尿病分为糖尿病组30例患者,非糖尿病组36例患者。除BMI之外,两组患者的一般情况及骨密度指标比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$,表1),具有可比性。

2. 两组实验室参数比较:两组患者ALP、TC、TG、HDL-C、LDL-C、UA、TP1NP、OC、 β -CTX、比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。与非糖尿病组比较,糖尿病组PTH、25OHD、Ca、Mg降低,bALP、BMI、FBG升高,差异均有统计学意义($P < 0.05$,表2)。

3. 糖尿病合并骨质疏松患者危险因素的Logistic回归分析:以T2DM为因变量,以单因素分析结果显示差异有统计学意义的指标为自变量,拟纳入BMI、25OHD、bALP、PTH、FBG,进行Logistic回归分析。PTH、25OHD、FBG是糖尿病合并骨质疏松患者的独立危险因素,糖尿病组患者血糖更高,维生素D、PTH缺乏更严重($P < 0.05$,表3)。

4. 糖尿病合并骨质疏松组各指标与骨密度之间的相关性:在糖尿病合并骨质疏松组中,分别以PTH、25OHD、FBG为因变量,以腰椎(L₁₋₄)、股骨颈、Ward's三角、大粗隆、全髌骨密度为自变量,Pearson相关分析结果显示,2型糖尿病合并骨质疏松患者的L₁₋₂骨密度与甲状旁腺激素呈正相关($P < 0.05$,表4)。

表1 两组患者一般情况及骨密度指标比较 [n(%), $\bar{x} \pm s, M(Q1, Q3)$]

项目	非糖尿病组 (n=36)	糖尿病组 (n=30)	统计量	P
年龄(岁)	65.780 ± 6.248	68.370 ± 6.332	-1.667	0.100
男性/女性	2/34	3/27	0.462	0.497
BMI(kg/m ²)	22.76(21.32, 24.32)	23.63(23.63, 24.57)	-2.867	0.004
SBP(mmHg ^Δ)	125.500 ± 17.899	129.920 ± 11.344	-1.216	0.229
DBP(mmHg)	77.890 ± 9.522	80.770 ± 7.698	-1.335	0.187
骨折史	15(41.6)	14(46.7)	0.166	0.684
颈部(g/cm ²)	-2.0110 ± 0.8077	-1.9870 ± 0.9145	-0.115	0.909
Ward's三角(g/cm ²)	-2.650(-3.000, -2.325)	-2.600(-3.025, -2.100)	-0.090	0.928
大粗隆(g/cm ²)	-2.100(-2.400, -1.450)	-2.200(-2.700, -1.175)	-0.877	0.380
全髌(g/cm ²)	-2.250(-2.500, -1.925)	-2.200(-2.475, -1.650)	-0.548	0.584
L ₁ (g/cm ²)	-2.200(-2.775, -1.375)	-1.900(-2.300, -1.375)	-1.554	0.120
L ₂ (g/cm ²)	-2.700(-3.200, -1.825)	-2.500(-3.500, -1.975)	-0.348	0.728
L ₃ (g/cm ²)	-2.850(-3.500, -2.425)	-2.850(-3.350, -2.075)	-0.464	0.643
L ₄ (g/cm ²)	-2.6470 ± 1.1643	-2.4170 ± 1.2523	-0.774	0.442
L ₁₋₂ (g/cm ²)	-2.450(-3.175, -1.625)	-2.300(-2.525, -1.675)	-1.089	0.276
L ₁₋₃ (g/cm ²)	-2.800(-3.200, -1.700)	-2.500(-2.900, -1.900)	-0.903	0.366
L ₁₋₄ (g/cm ²)	-2.750(-3.200, -2.025)	-2.550(-3.125, -1.850)	-0.916	0.360
L ₂₋₃ (g/cm ²)	-2.850(-3.475, -2.150)	-2.700(-3.325, -2.150)	-0.593	0.553
L ₂₋₄ (g/cm ²)	-2.900(-3.375, -2.200)	-2.650(-3.300, -1.975)	-0.593	0.553
L ₃₋₄ (g/cm ²)	-2.720 ± 1.056	-2.517 ± 1.119	-0.759	0.451

^Δ1mmHg = 0.133kPa

表2 两组实验室参数比较 [$\bar{x} \pm s, M(Q1, Q3)$]

项目	非糖尿病组 (n=36)	糖尿病组 (n=30)	z/t	P
ALP(U/L)	70.50(58.50, 122.75)	76.50(58.00, 114.00)	-0.444	0.657
FBG(mmol/L)	5.34(4.83, 5.72)	7.84(6.84, 9.07)	-5.434	<0.01
TC(mmol/L)	5.05(4.13, 5.73)	5.19(4.51, 5.67)	-0.644	0.519
TG(mmol/L)	1.31(0.88, 1.63)	1.43(1.13, 2.01)	-1.611	0.107
HDL-C(mmol/L)	1.36(1.17, 1.66)	1.28(1.00, 1.45)	-1.456	0.145
LDL-C(mmol/L)	2.960 ± 1.050	3.145 ± 0.825	-0.787	0.434
UA(μmol/L)	247.330 ± 47.797	245.430 ± 66.963	0.134	0.894
PTH(pg/ml)	40.50(30.13, 61.03)	26.00(18.05, 39.86)	-3.793	<0.01
bALP(μg/ml)	11.46(8.16, 16.40)	14.37(11.70, 20.85)	-2.035	0.042
TP1NP(ng/ml)	44.81(25.40, 70.14)	42.69(26.14, 66.93)	-0.077	0.938
β-CTX(ng/ml)	0.369(0.190, 0.665)	0.400(0.236, 0.543)	-0.122	0.903
OC(ng/ml)	13.33(9.29, 18.91)	11.98(8.26, 18.50)	-0.605	0.545
25OHD(ng/ml)	24.58(19.42, 29.73)	11.97(8.21, 21.06)	-4.172	<0.01
Mg(mmol/L)	0.92860 ± 0.05566	0.88870 ± 0.08116	2.359	0.021
Ca(mmol/L)	2.39810 ± 0.12026	2.33560 ± 0.08930	2.416	0.019
P(mmol/L)	1.155 ± 0.161	1.185 ± 0.156	-0.761	0.449

表3 糖尿病合并骨质疏松危险因素的 Logistic 回归分析

指标	β	SE	Wald	P	OR	95% CI
BMI(kg/m ²)	0.411	0.249	2.730	0.098	1.509	0.926 ~ 2.457
25OHD(ng/ml)	-0.186	0.066	7.978	0.005	0.830	0.729 ~ 0.945
bALP(μg/ml)	0.076	0.062	1.491	0.222	1.079	0.955 ~ 1.219
PTH(pg/ml)	-0.029	0.014	4.130	0.042	0.972	0.946 ~ 0.999
FBG(mmol/L)	1.756	0.584	9.051	0.003	5.789	1.844 ~ 18.173

讨 论

随着我国社会经济发展和人口老龄化的进程,糖

尿病在群体的发生率较前明显上升,相关研究表明,糖尿病患者更易并发骨质疏松,严重影响糖尿病患者

表 4 糖尿病合并骨质疏松组各指标与骨密度之间的相关性

指标 (g/cm ²)	PTH		25OHD		FBG	
	r	P	r	P	r	P
颈部	0.173	0.360	-0.115	0.546	-0.174	0.359
Ward's 三角	0.040	0.834	-0.199	0.291	-0.086	0.652
大粗隆	-0.003	0.988	-0.048	0.800	-0.259	0.167
全髌	0.034	0.859	-0.109	0.566	-0.301	0.106
L ₁	0.327	0.078	0.022	0.910	-0.175	0.354
L ₂	0.326	0.079	-0.007	0.969	-0.089	0.641
L ₃	0.261	0.164	0.032	0.868	-0.100	0.598
L ₄	0.217	0.249	0.125	0.509	-0.163	0.388
L ₁₋₂	0.387	0.035	0.008	0.967	-0.170	0.370
L ₁₋₃	0.347	0.060	0.020	0.915	-0.144	0.449
L ₁₋₄	0.337	0.069	0.074	0.699	0.449	0.341
L ₂₋₃	0.319	0.086	0.024	0.901	-0.113	0.551
L ₂₋₄	0.297	0.111	0.073	0.702	-0.146	0.441
L ₃₋₄	0.254	0.176	0.098	0.606	-0.150	0.428

的生活质量^[5]。糖尿病合并骨质疏松发病机制较复杂,可能与胰岛素缺乏、长期高血糖状态、糖基化终末产物、骨微血管损伤、激素水平变化、慢性炎症及降糖药物使用等有关^[6]。对 T2DM 患者而言,BMD 增高、降低或者不变的结果国内外文献均有报道^[7-10]。本研究发现,与非糖尿病组比较,除大粗隆外,各个部位骨密度均较糖尿病组略低,大粗隆较糖尿病组略高,但差异无统计学意义。

骨代谢标志物可大致分为骨代谢调控激素(维生素 D 及其代谢产物、PTH 等)和骨转化标志物。骨转换标志物可分为骨形成标志物和骨吸收标志物,TP1NP 是成骨细胞 I 型原胶原聚合 I 型胶原过程中释放的副产物,而 β -CTX 则是 I 型胶原分解代谢过程中的产物^[3,11]。由于 TP1NP、 β -CTX 特异性、稳定性较好,目前推荐其为首选的骨形成、骨吸收标志物。OC 由成骨细胞分泌,除了能反映成骨细胞的活性外,更多的是反映骨转化水平的综合状态^[12]。骨矿化过程中,ALP 可通过水解磷脂释放无机磷,使局部磷浓度升高,利于骨形成,多用于评价骨形成指标,但因其存在多个组织中存在,对骨组织敏感度和特异性差。与之相比,bALP 具有较高的骨组织特异性,在骨代谢性疾病中使用更广泛^[13]。

血清钙及磷反映体内钙离子与磷酸根离子的情况,二者受 PTH、降钙素(CT)、维生素 D 的严密调控^[14]。既往研究认为,T2DM 患者的骨代谢异常是由于骨吸收更显著,骨转化率下降导致^[15]。但在本研究中糖尿病与非糖尿病两组的 TP1NP、OC、 β -CTX 比较,差异无统计学意义,提示当两组研究对象骨质疏松程度相仿时,糖尿病组患者其成骨状态及破

骨状态较非糖尿病组患者比较,差异无统计学意义。与非糖尿病组比较,糖尿病组的 Ca、Mg 降低,这可能是 T2DM 患者机体存在全身性代谢紊乱,高血糖引起渗透性利尿,导致尿钙、磷、镁排泄增加,同时抑制肾小管对钙、磷、镁的重吸收,使机体处于负钙平衡^[16,17]。

维生素 D 和 PTH 是重要的骨代谢调控激素。维生素 D 一方面可促进成骨细胞的合成和矿化,另一方面可抑制部分破骨细胞的活性。维生素 D 缺乏会导致骨质疏松,增加骨折的风险^[18]。由于 25OHD 不受饮食和生理节律影响的特性,临床上常使用 25OHD 反映机体维生素 D 营养情况。国际上建议,25OHD 低于 20ng/ml 判为维生素 D 缺乏,20~30ng/ml 为维生素不足^[4]。本研究中两组患者 25OHD 均低于该水平,与非糖尿病组比较,糖尿病组 25OHD 水平更低,差异有统计学意义。提示糖尿病组患者体内维生素 D 缺乏更严重,这与既往大量研究结果相符,考虑可能与糖代谢紊乱影响维生素 D 吸收相关,此外维生素 D 羟化需要镁,镁缺乏可导致维生素 D 吸收抵抗,本研究中可见糖尿病组患者 Mg 较非糖尿病组患者明显下降。同时,也有研究显示维生素 D 缺乏就是糖尿病合并骨质疏松的危险因素^[19]。

PTH 是由甲状旁腺主细胞合成和分泌的,PTH 与维生素 D 相互作用,维持血钙水平的稳定性。既往研究认为,T2DM 的高血糖引起的渗透性利尿促使钙、磷、镁排除体外,从而导致血液中的钙浓度降低,刺激 PTH 分泌增加,25OHD 水平减低会引起继发性 PTH 升高,导致骨质疏松。但在本研究中,与非糖尿病组比较,糖尿病组的 Ca、25OHD 水平减低,但同时

PTH水平也减低,这与当前研究存在很大的差异,提示对于骨质疏松程度相仿的两组研究对象,T2DM患者可能同时存在PTH缺乏。选取糖尿病组患者为研究对象,以PTH为因变量,以腰椎(L₁₋₄)、股骨颈、Ward's三角、大粗隆、全髌的骨密度为自变量,Pearson相关分析结果显示,PTH与L₁₋₂骨密度呈正相关,提示T2DM随着PTH的减低,L₁₋₂骨密度越低,骨折风险增加。本研究中女性患者(61例)明显多于男性患者(5例),且均为绝经后妇女,相关调查提示,腰椎是老年妇女骨质疏松性骨折好发部位,这与本研究结果一致^[20]。英国骨质疏松防治指南指出,对于绝经后女性,甲状旁腺素类似物(parathyroid hormone analogue,PTHa)建议用于骨折风险极高患者,特别是椎体骨折高风险患者^[21]。由此,对于糖尿病合并骨质疏松患者,PTHa补充替代治疗不失为一种很好的治疗方法。

PTHa是目前临床上促进骨形成的代表性药物,通过刺激成骨细胞活性,促进骨形成,改善骨质量,同时可降低椎体和非椎体骨折的发生风险。本研究中糖尿病组患者PTH较非糖尿病组患者明显降低,差异有统计学意义。同时,Pearson相关结果提示,T2DM患者PTH与L₁₋₂骨密度呈正相关,提示对于糖尿病合并骨质疏松患者,或许可在常规治疗的基础上,加用PTHa补充替代治疗,以减少腰椎骨折风险。

综上所述,25OHD、PTH、FBG是糖尿病合并骨质疏松患者的独立危险因素。因此,对于糖尿病患者,一方面需要积极控制血糖,减缓骨量的丢失,另一方面需提供更为积极的替代或维持方案补充维生素D。最后,可在结合患者经济情况的前提下,使用PTHa补充治疗。

本研究存在一定的局限性,首先本研究系回顾性研究,纳入研究的患者人数较少,且没有控制不同降糖方案等其他混杂因素,另外,本研究中的研究对象缺少糖化血红蛋白的检测。目前关于PTHa的研究较少,后期需要开展大样本量、多中心的研究,为2型糖尿病合并骨质疏松患者的治疗提供新思路。

参考文献

- 1 卢艳慧,李春霖.老年2型糖尿病合并骨质疏松的临床进展[J].中华糖尿病杂志,2020,12(6):353-356
- 2 Ishtaya GA, Anabtawi YM, Zyoud SH, et al. Osteoporosis knowledge and beliefs in diabetic patients; a cross sectional study from Palestine [J]. BMC Musculoskel Disor, 2018, 19(1): 43
- 3 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会.原发性骨质疏松症诊疗指南(2017)[J].中国骨质疏松杂志,2019,25(3):281-309

- 4 张萌萌,张秀珍,邓伟民,等.骨代谢生化指标临床应用专家共识(2020)[J].中国骨质疏松杂志,2020,26(6):781-796
- 5 Loureiro MB, Ururahy MA, Freire - Neto FP, et al. Low bone mineral density is associated to poor glycemic control and increased OPG expression in children and adolescents with type 1 diabetes[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2014, 103(3): 452-457
- 6 Valderrábano RJ, Linares MI. Diabetes mellitus and bone health; epidemiology, etiology and implications for fracture risk stratification [J]. Clin Diabetes Endocrinol, 2018, 4: 9
- 7 Compston J. Type 2 diabetes mellitus and bone[J]. Journal of Internal Medicine, 2018, 283(2): 140-153
- 8 Napoli N, Chandran M, Pierroz DD, et al. Mechanisms of diabetes mellitus - induced bone fragility[J]. Nat Rev. Endocrinol, 2017, 13(4): 208-219
- 9 Jiang N, Xia W. Assessment of bone quality in patients with diabetes mellitus[J]. Osteoporosis Inte, 2018, 29(8): 1721-1736
- 10 刘燕,马刚,王友强,等.2型糖尿病合并骨质疏松患者DEXA骨密度测量结果与脂联素、瘦素、胰岛素抵抗的关系[J].中国实用医药,2021,16(12):100-103
- 11 周婷婷,冯正平.绝经后女性2型糖尿病伴骨质疏松患者骨密度与骨代谢指标的相关性分析[J].中国骨质疏松杂志,2019,25(1):29-32
- 12 李伟,孔卓,王志新,等.与正常人群比较2型糖尿病患者骨转换标志物特点及分析[J].中国骨质疏松杂志,2018,24(9):1160-1164
- 13 尚芬兰,徐晶晶,赫荣波,等.骨转换标志物在糖尿病中的研究进展[J].中国骨质疏松杂志,2017,23(4):541-547
- 14 马江涛,柴爽,万雷,等.维生素D缺乏对骨和骨外作用研究进展[J].中国骨质疏松杂志,2020,26(1):109-113
- 15 朱慧静,杨明明,朱昕,等.中老年男性2型糖尿病合并骨质疏松患者骨转换标志物的变化[J].中华老年多器官疾病杂志,2018,17(12):906-910
- 16 Starup - Linde J, Eriksen SA, Lykkeboe S, et al. Biochemical markers of bone turnover in diabetes patients——a Meta - analysis, and a methodological study on the effects of glucose on bone markers[J]. Osteoporos Int, 2014, 25(6): 1697-1708
- 17 Liu XX, Jiang L, Liu Q, et al. Low bone turnover markers in young and middle - aged male patients with type 2 diabetes mellitus[J]. J Diabetes Rese, 2020, 2020: 6191468
- 18 Lee JS, Kim JW. Prevalence of vitamin D deficiency in postmenopausal high - and low - energy fracture patient[J]. Arch Osteoporos, 2018, 13(1): 109
- 19 曾瑞翔,张冰雨,雷涛.维生素D缺乏与糖尿病发病的相关研究进展[J].中国糖尿病杂志,2016,24(6):568-571
- 20 董忠,章镇南,吴斌.福州地区老年骨折患者回顾性分析[J].中国骨质疏松杂志,2018,24(7):949-953
- 21 Nayak S, Roberts MS, Greenspan SL. Cost - effectiveness of different screening strategies for osteoporosis in postmenopausal women [J]. Ann Intern Med, 2011, 155(11): 751-761

(收稿日期:2021-06-09)

(修回日期:2021-06-28)