

# 导致骨质疏松相关危险因素分析

王日华<sup>1\*</sup>, 姜双双<sup>2</sup>, 段研<sup>3</sup>, 付爽<sup>1</sup>, 霍瑞坤<sup>1</sup>, 衣仕瑜<sup>1</sup>, 那日苏<sup>1</sup>, 王剑<sup>2#</sup>

<sup>1</sup>内蒙古医科大学研究生院, 内蒙古 呼和浩特

<sup>2</sup>内蒙古自治区人民医院骨创伤科, 内蒙古 呼和浩特

<sup>3</sup>内蒙古自治区人民医院皮肤科, 内蒙古 呼和浩特

收稿日期: 2023年5月25日; 录用日期: 2023年6月19日; 发布日期: 2023年6月29日

## 摘要

随着我国人均预期寿命逐步增长, 社会老龄化逐渐形成, 发生于老年人的骨质疏松症已成为危及老年人口健康的严重威胁之一, 有相关统计数字显示我国老龄人口已突破1亿, 该年龄组人口所占比例也在逐年提高。虽然理论骨质疏松症在各个年龄组人群均可发病, 但临床发病者多集中于老年男性及绝经后女性, 故有老年人的“隐形流行病”之称, 骨质疏松症是指骨组织量在单位体积内变少, 骨皮质变薄, 骨松质内骨小梁数目变少, 骨髓腔变空, 骨骼能承担的最大负荷减少。而在临床工作中因为患者甚至是临床医生的认知不足, 且早期临床症状不明显, 病程早期阶段常常被忽略, 骨质疏松患者在就诊时常表现为脆性骨折、腰椎失稳等, 患者中的绝大多数是在发生了脆性骨折后才被确诊的, 对社会和患者家庭造成极大的损失。本文分析总结了年龄、性别、内科疾病、体重等因素对骨质疏松的影响。

## 关键词

老年人, 骨质疏松症, 危险因素, 性别年龄, 高血压, 高脂血症, 糖尿病, 体重

# Analysis of Risk Factors Associated with Osteoporosis

Rihua Wang<sup>1\*</sup>, Shuangshuang Jiang<sup>2</sup>, Yan Duan<sup>3</sup>, Shuang Fu<sup>1</sup>, Ruikun Huo<sup>1</sup>, Shiyu Yi<sup>1</sup>,  
Risu Na<sup>1</sup>, Jian Wang<sup>2#</sup>

<sup>1</sup>Graduate School of Inner Mongolia Medical University, Hohhot Inner Mongolia

<sup>2</sup>Department of Bone Trauma, Inner Mongolia Autonomous Region People's Hospital, Hohhot Inner Mongolia

<sup>3</sup>Dermatology Department of Inner Mongolia Autonomous Region People's Hospital, Hohhot Inner Mongolia

Received: May 25<sup>th</sup>, 2023; accepted: Jun. 19<sup>th</sup>, 2023; published: Jun. 29<sup>th</sup>, 2023

\*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 王日华, 姜双双, 段研, 付爽, 霍瑞坤, 衣仕瑜, 那日苏, 王剑. 导致骨质疏松相关危险因素分析[J]. 临床医学进展, 2023, 13(6): 10188-10193. DOI: 10.12677/acm.2023.1361426

## Abstract

With the gradual growth of average life expectancy and the gradual formation of aging society, osteoporosis in the elderly has become one of the serious threats to the health of the aging population. Relevant statistics show that the aging population has exceeded 100 million, and the proportion of population in this age group is also increasing year by year. Although theoretical osteoporosis can occur in all age groups, clinical patients are mostly concentrated in elderly men and postmenopausal women, so it is known as the “invisible epidemic” of the elderly. Osteoporosis is the reduction of phalangeal tissue volume in unit volume, bone cortex thinning, bone trabecular number in the cancellous bone becoming small, bone marrow cavity becoming empty, and the maximum load that the bone can bear decreasing. However, in clinical work, due to the lack of cognition of patients and even clinicians, and the early clinical symptoms are not obvious, the early stage of the disease course is often ignored, osteoporosis patients are often presented with brittleness fracture, lumbar instability, etc., the vast majority of patients are diagnosed after the occurrence of brittleness fracture, causing great losses to the society and the patient's family. The effects of age, sex, medical disease and body weight on osteoporosis were analyzed and summarized in this paper.

## Keywords

The Elderly, Osteoporosis, Risk Factors, Sex and Age, Hypertension, Hyperlipidemia, Diabetes, Weight

Copyright © 2023 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 年龄、性别与骨质疏松症

骨质疏松症在不同人群中患病率不同，老年人多于中青年人，老年女性多于老年男性，尤其在绝经后女性中患病比例尤高，之所以会呈现如此规律主要是跟雌激素在人体内的水平下降和骨密度下降密切相关[1]，围绝经期的女性，甲状腺素水平下降，而甲状旁腺激素、生长激素、雌激素水平升高，激素水平的此种变化激活了大量的破骨细胞活性的同时抑制了成骨细胞活性，致使骨转换的增加及骨量快速丢失[2]；所以骨质疏松危险因素之一就是绝经，且有证据证实女性越早绝经，则发生骨质疏松症的可能性越大[3]。另外骨质疏松的危险因素还包括年龄，高龄者(大于 55 岁人群)患有骨质疏松的比例更高[4]。

## 2. 高血压与骨质疏松

中老年男性人群高血压与骨密度有一定相关性，高血压级别越高，骨量异常的发病率越高，51~65 岁年龄段男性人群高血压病程、SBP、DBP、PP 与腰椎 BMD 均呈负相关。多元线性逐步回归分析亦提示收缩压升高是腰椎 BMD 降低的危险因素。骨质疏松症和高血压病两种疾病有一些相似的危险因素及病理生理机制，如雌激素下降、炎症因子、脂质氧化、维生素 D 代谢异常等[5] [6]。且有多项研究[7]结果表明，高血压患者比非高血压患者更容易发生脆性骨折，血压升高与骨密度降低有相关性，此外，不同地区、不同人群骨密度的降低水平也不一致[8]。

高血压导致骨密度减低可能与以下几个机制有关：首先，高血压以导致肾小球内压增加，进而导致肾小球损伤和肾功能不全。高血压患者血压控制欠佳可导致肾小管  $\text{Ca}^{2+}$ 重吸收减少，大量的钙离子随尿

液排出, 血液中  $\text{Ca}^{2+}$  浓度下降, 负反馈调节甲状旁腺激素水平, 骨钙代偿性进入血液, 最终导致骨钙下降而血液及软组织中钙含量增加[9]。其次, 血管紧张素 II (AngII) 可与 AngII 1 型受体(AT1)结合, 促进小动脉平滑肌收缩, 升高血压。在骨代谢方面, AT1 在成骨细胞和破骨细胞的细胞膜上均有表达, AngII 与 AT1 受体结合可激活破骨细胞, 促进成骨细胞凋亡。且骨组织局部肾素 - 血管紧张素系统能抑制成骨细胞分化, 间接刺激破骨细胞形成[10]。如冬梅等[11]研究结果表明骨质疏松患者 BMD 与 AngII 水平相关, AngII 可以增加其骨折风险。另外, 高血压患者的血管内皮细胞常有不同程度的损害, 出现炎症反应和內皮功能障碍[12], 白细胞介素-6 (IL-6)、肿瘤坏死因子(TNF)等可在高血压早期开始升高。有研究[13]表明, TNF- $\alpha$  可直接调节破骨细胞及成骨细胞的增殖与分化, 还可损伤肾血管 - 基底膜屏障, 使肾小管吸收钙、磷下降, 影响骨代谢。

### 3. 高脂血症与骨质疏松的临床研究

临床上高脂血症患者合并骨质疏松的情况并不少见, 而血浆 TG、TC 及 LDLC 则被认为是骨质疏松发生、发展的危险因素。Park 等[14]通过对 1327 名青少年血浆 TG 及股骨颈、脊柱中骨矿物质含量检测后发现, 血浆 TG 与骨骼中骨矿物质含量呈负相关, 其能减少骨矿物质积聚而降低骨密度(bone mineral density, BMD)。中老年男性随着年龄增加, BMD 逐渐下降并与 LDLC、脂蛋白呈负相关, 调脂治疗可预防中老年男性骨质疏松症[15]。Kuipers 等[16]研究发现血浆 TC 异常升高能降低股骨颈、胫骨等 BMD, 是骨质疏松发生、发展的潜在独立危险因素。Kim 等[17]发现腰椎、骨盆及股骨颈 BMD 与高脂血症患者 TG、TG/HDL 与 TC/HDL 比值及非 HDLC 水平呈负相关。王自力等[18]对肥胖合并骨质疏松椎体压缩骨折的患者研究发现, 脂代谢紊乱可影响术后骨质疏松恢复, 而左卡尼汀可降低血浆 TG、低密度脂蛋白(low density lipoprotein, LDL)水平及上调高密度脂蛋白(high density lipoprotein, HDL)水平, 升高骨质疏松性椎体骨折患者 BMD, 发挥抗骨质疏松功能。Li 等[19]研究发现血浆 HDLC 水平与绝经后骨质疏松发生密切相关, 绝经后期由于血浆 HDLC 水平低下, 骨质疏松与心血管疾病患病率增加。Jeong 等[20]研究发现绝经后妇女中 HDLC 水平与脊柱 BMD 呈正相关, 而 TC 与髌部、股骨颈 BMD 呈负相关。这些研究表明以 TG、TC 及 LDLC 升高为特征的高脂血症与骨质疏松密切相关, 能影响 BMD 而加剧骨质疏松病程。

### 4. 糖尿病与骨质疏松

糖尿病是内分泌系统疾病中的常见病, 发病率呈逐年上升趋势, 其引起的骨质疏松症多发且越来越受到关注, 糖尿病性骨质疏松症(diabetic osteoporosis, DOP)的概念也被广泛接受。但 DOP 发病机制尚不清楚, 相关研究表明可能与长期高血糖状态、晚期糖基化终末产物、骨微血管损伤、胰岛素缺乏、脂质代谢异常等有关[21]-[26]。

长期高血糖状态 1) 抑制成骨细胞增殖分化: 李晓宇等[27]研究显示, 长期高血糖会抑制胰岛素样生长因子的合成和释放, 从而抑制成骨细胞的增殖分化。2) 影响骨基质矿化: Starup-Linde 等[28]研究发现, 在高血糖状态时成骨细胞合成和分泌骨钙素的功能会受到抑制, 骨矿化过程受到影响, 导致骨矿物质含量降低[29]。3) 降低骨血供: Nayak 等研究表明, 长期高血糖会使机体的微血管发生病变, 导致骨血供不足, 从而引起骨微结构破坏、骨密度下降。4) 降低血清钙, 影响钙磷代谢: 高血糖时会引起渗透性利尿、钙磷排泄增加, 抑制肾小管对钙磷的重吸收, 导致血钙降低, 继而引发甲状腺旁腺功能亢进。

晚期糖基化终末产物(advanced glycation end products, AGEs) 1) 影响成骨细胞生成, 促进成骨细胞凋亡: AGEs 的堆积会降低成骨细胞对骨胶原蛋白的吸附力, 极大降低成骨细胞的增殖分化[30] [31]。2) 降低骨强度, 影响骨基质矿化: AGEs 能增加胶原糖化, 同时改变胶原的物理性质, 从而降低骨强度[32]。另外, AGEs 导致血清骨碱性磷酸酶(bone alkaline phosphatase, BALP)水平下降, 降低 BALP 水解矿化抑

制剂和磷脂释放无机磷的能力,从而影响骨基质矿化和骨形成[33]。3) 促进破骨细胞活化,增加骨吸收: ① AGEs 可以结合破骨细胞表面受体,促进破骨细胞活化,引起骨吸收增加[34]。② AGEs 与破骨细胞表面受体结合的过程中,会产生大量细胞因子如白细胞介素-6 (IL-6)、肿瘤坏死因子(TNF)等,刺激破骨细胞活化,增加骨吸收,减少骨量[35] [36] [37]。

## 5. 关于体重指数对骨密度的影响

近年来已有不少研究。多数结果认为体重指数的增加对骨密度是有利因素[38] [39] [40],个别研究却得出相反的结论[41]。之所以 BMI 较高者骨密度也高,机理在于,高体重使骨骼承受的机械负荷增大,骨骼的机械负荷性细胞刺激因子作用增强,作用于成骨和破骨细胞表面的机械应力感受器,刺激骨形成,抑制骨丢失,促进骨矿化[42]。推测在青壮年时期,这种机械负荷对骨骼生长发育的影响应该小于其他因素。超过该年龄段,骨骼发育基本定型后,体重对骨量的影响便显现出来。本研究发现,40岁以后的男性和30岁以后的女性,体重指数和腰椎骨密度之间具有正相关性( $P < 0.01$ )。王皓[43]的研究证实,体重越高,L2、L3、L4骨矿含量也越高。说明保持适当的体重对维持骨密度,预防骨量流失和骨质疏松具有积极的意义,相对较高的体重是保护机体减少骨质疏松发生率的重要影响因素。进一步比较各年龄段骨量正常组与骨量减少组(含骨质疏松)的体重指数后发现,30岁以下及40岁以上男性骨量正常组的BMI较骨量减少组的BMI均高,而女性在50岁后骨量正常组的BMI较骨量减少组的BMI也均高。考虑到30岁以下男性组样本量较少(63例),所得结论可信度不高,有待观察更多的样本数据。女性50岁以上,一般都属于更年期以后,卵巢功能衰退,雌激素水平下降,对骨代谢具有重大影响。雌激素可刺激成骨细胞活性,促进骨形成和钙盐沉积,同时抑制破骨细胞活性,抑制骨丢失。更年期后,雌激素水平,成骨细胞活性降低,骨形成减少,同时雌激素抑制甲状旁腺素作用减弱,破骨细胞活性增强,骨吸收增加,以致骨质疏松发病率上升[44]。研究发现女性骨密度通常在30~40岁达峰值,40岁以后随年龄增加,雌激素水平降低,骨量将以每年0.20%~0.50%的速度逐年递减,而停经后的一段时间是骨转换明显增加、骨质流失最快的时期[45] [46]。因此,女性在更年期以后,为了减弱雌激素水平下降对骨密度带来的不利影响,可以适当维持较高的体重。虽然较高的体重指数对提高骨密度具有积极意义,但也不赞成因预防骨质疏松而增加体重至“肥胖”的地步( $BMI \geq 28 \text{ kg/m}^2$ ),那将大大增加其它不利于健康的风险。从本研究结果来看,40岁以上男性的体重指数建议保持在(26~27)  $\text{kg/m}^2$ 之间,50岁以上女性可保持在(25~26)  $\text{kg/m}^2$ 之间。

## 6. 总结

和骨质疏松症相关的危险因素仍在不断地被揭示,除与本文提及的年龄、性别、心血管疾病、高脂血症、糖尿病等相关外,还有论著指出可能与教育程度、经济社会地位、居住地、种族、中风偏瘫、甲状腺功能亢进等因素相关。经过不断的学习与总结前人的经验,相信在不久的将来能够更加深刻地了解骨质疏松症本身,制定更优的治疗防控方案,提高该疾病的诊断、治疗水平。

## 参考文献

- [1] 季华,李强,翟祥娟. 雌激素在骨质疏松症中的生理作用及临床应用[J]. 中国妇幼保健, 2012, 27(21): 3357-3359.
- [2] Giangregorio, L. and McCartney, N. (2006) Bone Loss and Muscle Atrophy in Spinal Cord Injury: Epidemiology, Fracture Prediction and Rehabilitation Strategies. *The Journal of Spinal Cord Medicine*, 29, 489-500. <https://doi.org/10.1080/10790268.2006.11753898>
- [3] Nicks, K.M., Amin, S., Atkinson, E.J., et al. (2012) Relationship of Age to Bone Microstructure Independent of Areal Bone Mineral Density. *Journal of Bone and Mineral Research*, 27, 637-644. <https://doi.org/10.1002/jbmr.1468>



- [4] Fragoso, J.M., Delgadillo, H., Liorente, L., *et al.* (2010) Interleukin 1 Receptor Antagonist Polymorphisms Are Associated with the Risk of Developing Acute Coronary Syndrome in Mexicans. *Immunology Letters*, **133**, 106-111. <https://doi.org/10.1016/j.imlet.2010.08.003>
- [5] Lian, X.L., Zhang, Y.P., Li, X., *et al.* (2017) Exploration on the Relationship between the Elderly Osteoporosis and Cardiovascular Disease Risk Factors. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, **21**, 4386-4390.
- [6] 陈发秀, 宁芳, 彭乐. 老年高血压病与骨质疏松症及维生素 D 水平的相关性分析[J]. 江苏医药, 2017, 43(23): 1684-1687.
- [7] 王智慧, 王平, 孙丽敏. 骨质疏松症与高血压、心血管疾病的相关性分析[J]. 中国继续医学教育, 2017, 9(16): 101-102.
- [8] Ye, Z., Lu, H. and Peng, L. (2017) Association between Essential Hypertension and Bone Mineral Density: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Oncotarget*, **8**, 68916-68927. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.20325>
- [9] Antonios, T. and Macgregor, G.A. (2010) Deleterious Effects of Salt Intake Other than Effects on blood Pressure. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, **22**, 180-184. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1681.1995.tb01976.x>
- [10] 陈瑞晗, 陈璐. 高盐/肾素-血管紧张素-醛固酮系统与骨代谢[J]. 中国骨质疏松杂志, 2017, 23(11): 1518-1522.
- [11] 冬梅, 林靖, 阿斯楞. 绝经后骨质疏松症与血管紧张素 II 的相关因素分析[J]. 疾病监测与控制, 2020, 14(5): 337-340.
- [12] 刘园园, 郭绪昆, 陈孟英, 等. 高血压患者血清骨保护素水平的变化及与动态动脉硬化指数的相关性[J]. 中华高血压杂志, 2019, 27(7): 652-656.
- [13] 姚娜, 李鹏程, 耿春梅, 等. TNF- $\alpha$  介导绝经后骨质疏松症发病机制的研究进展[J]. 中国骨质疏松杂志, 2021, 27(3): 454-458.
- [14] Park, S.W., Nam, G.E., Jung, D.W., *et al.* (2016) Association of Lipid Parameters and Insulin Resistance with Bone Health in South Korean Adolescents. *Osteoporosis International*, **27**, 635-642. <https://doi.org/10.1007/s00198-015-3306-8>
- [15] 陈劲松, 梁晓军, 许雪娟, 等. 中老年男性骨密度与脂代谢关系研究[J]. 中国现代医学杂志, 2012, 22(23): 95-98.
- [16] Kuipers, A.L., Miljkovic, I., Evans, R., *et al.* (2015) Optimal Serum Cholesterol Concentrations Are Associated with Accelerated Bone Loss in African Ancestry Men. *Osteoporosis International*, **27**, 1577-1584. <https://doi.org/10.1007/s00198-015-3416-3>
- [17] Kim, Y.H., Nam, G.E., Cho, K.H., *et al.* (2013) Low Bone Mineral Density Is Associated with Dyslipidemia in South Korean Men: The 2008-2010 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Endocrine Journal*, **60**, 179-189. <https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ12-0269>
- [18] 王自力. 左卡尼汀对肥胖骨质疏松椎体压缩骨折患者术后恢复及脂代谢影响[J]. 中国骨质疏松杂志, 2014, 20(5): 542-546.
- [19] Li, S., Guo, H., Liu, Y., *et al.* (2015) Relationships of Serum Lipid Profiles and Bone Mineral Density in Postmenopausal Chinese Women. *Clinical Endocrinology*, **82**, 53-58. <https://doi.org/10.1111/cen.12616>
- [20] Jeong, I.K., Cho, S.W., Kim, S.W., *et al.* (2010) Lipid Profiles and Bone Mineral Density in Pre- and Postmenopausal women in Korea. *Calcified Tissue International*, **87**, 507-512. <https://doi.org/10.1007/s00223-010-9427-3>
- [21] Valde, R.R., Bano, R.J. and Linares, M. (2018) Diabetes Mellitus and Bone Health: Epidemiology, Etiology and Implications for Fracture Risk Stratification. *Clinical Diabetes and Endocrinology*, **4**, Article No. 9. <https://doi.org/10.1186/s40842-018-0060-9>
- [22] Nayak, B.K., Shanmugasundaram, K., Friedrichs, W.E., *et al.* (2016) HIF-1 Mediates Renal Fibrosis in OVE26 Type 1 Diabetic Mice. *Diabetes*, **65**, 1387-1397. <https://doi.org/10.2337/db15-0519>
- [23] Bonnet, N. (2017) Bone-Derived Factors: A New Gateway to Regulate Glycemia. *Calcified Tissue International*, **100**, 174-183. <https://doi.org/10.1007/s00223-016-0210-y>
- [24] 夏维波. 应重视糖尿病性骨质疏松症[J]. 中华糖尿病杂志, 2016, 8(1): 1-4.
- [25] Asadi-pooya, K. and Uy, E.M. (2019) Advanced Glycation End Products (AGEs), Receptor for AGEs, Diabetes and Bone: Review of the Literature. *Journal of the Endocrine Society*, **3**, 1799-1818. <https://doi.org/10.1210/js.2019-00160>
- [26] Andriotis, O.G., Elsayad, K., Smart, D.E., *et al.* (2019) Hydration and Nanomechanical Changes in Collagen Fibrils Bearing Advanced Glycation End-Products. *Biomedical Optics Express*, **10**, 1841-1855. <https://doi.org/10.1364/BOE.10.001841>
- [27] 李晓宇, 冯正平. 糖尿病性骨质疏松发病机制的研究进展[J]. 中国骨质疏松杂志, 2014(5): 580-583.
- [28] Starup-Linde, J., Eriksen, S.A., Lykkeboe, S., *et al.* (2014) Biochemical Markers of Bone Turnover in Diabetes Pa-

- tients—A Meta-Analysis and a Methodological Study on the Effects of Glucose on Bone Markers. *Osteoporosis International*, **25**, 1697-1708. <https://doi.org/10.1007/s00198-014-2676-7>
- [29] García-Hernández, A., Arzate, H., Gil-Chavarría, I., Rojo, R. and Moreno-Fierros, L. (2012) High Glucose Concentrations Alter the Biomineralization Process in Human Osteoblastic Cells. *Bone*, **50**, 276-288. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2011.10.032>
- [30] Willett, T.L., Pasquale, J. and Grynepas, M.D. (2014) Collagen Modifications in Postmenopausal Osteoporosis: Advanced Glycation Endproducts May Affect Bone Volume, Structure and Quality. *Current Osteoporosis Reports*, **12**, 329-337. <https://doi.org/10.1007/s11914-014-0214-3>
- [31] Taleb, S. (2016) Inflammation in Atherosclerosis. *Archives of Cardiovascular Diseases*, **109**, 708-715. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2016.04.002>
- [32] Singh, V.P., Bali, A., Singh, N., et al. (2014) Advanced Glycation End Products and Diabetic Complications. *Korean Journal of Physiology and Pharmacology*, **18**, 1-14. <https://doi.org/10.4196/kjpp.2014.18.1.1>
- [33] Stanik, J., Kratzsch, J., Landgraf, K., et al. (2019) The Bone Markers Sclerostin, Osteoprotegerin and Bone-Specific Alkaline Phosphatase Are Related to Insulin Resistance in Children and Adolescents, Independent of Their Association with Growth and Obesity. *Hormone Research in Paediatrics*, **91**, 1-8. <https://doi.org/10.1159/000497113>
- [34] Lecka-Czernik, B. (2017) Diabetes, Bone and Glucose-Lowering Agents: Basic Biology. *Diabetologia*, **60**, 1163-1169. <https://doi.org/10.1007/s00125-017-4269-4>
- [35] Yang, P., Feng, J., Peng, Q., et al. (2019) Advanced Glycation End Products: Potential Mechanism and Therapeutic Target in Cardiovascular Complications under Diabetes. *Oxidative Med Cell Longevity*, **2019**, Article ID: 9570616. <https://doi.org/10.1155/2019/9570616>
- [36] 苏友新, 郑良朴, 陈智能, 等. 糖尿病模型大鼠强骨宝方含药血清对成骨细胞培养上清液 IL-6、TNF- $\alpha$  及 AGEs 的影响[J]. 中华中医药杂志, 2007, 22(10): 672-676.
- [37] Thomas, M.C., Woodward, M., Neal, B., et al. (2015) Relationship between Levels of Advanced Glycation End Products and Their Soluble Receptor and Adverse Outcomes in Adults with Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, **38**, 1891-1897. <https://doi.org/10.2337/dc15-0925>
- [38] 魏丽, 张海燕, 张新玉, 等. 体重指数对骨性关节炎及骨质疏松的相关影响[J]. 河北医学, 2016, 22(3): 391-394.
- [39] 李生强, 谢冰颖, 谢丽华, 等. 年龄、身高、体重、体重指数对福州地区中老年男性骨密度的影响[J]. 中国骨质疏松杂志, 2012, 18(11): 1021-1024.
- [40] 刘芳, 彭岳文, 古振, 等. 年龄、体重、体重指数对岳阳市中老年人骨密度的影响[J]. 中国骨质疏松杂志, 2013, 19(9): 950-953.
- [41] 樊继波, 覃勇, 李莎, 等. 体重指数与女性骨质疏松症关系的 Logistic 回归分析[J]. 中国骨质疏松杂志, 2011, 17(8): 683-686.
- [42] 毛未贤, 张萌萌, 高远, 等. 2043 例 35~79 岁女性骨密度与绝经年限、体重指数的相关性[J]. 中国妇幼保健, 2016, 31(10): 2123-2125.
- [43] 王皓. 体重指数与腰椎和股骨平均骨密度相关性研究[J]. 中国中医药现代远程教育, 2012, 10(9): 88-89.
- [44] 毛未贤, 张萌萌, 马倩倩, 等. 长春地区女性骨密度与年龄、绝经年限、体重指数的相关性研究[J]. 中国骨质疏松杂志, 2016, 22(9): 1083-1085.
- [45] 唐厚梅, 顾小红, 刘迎春. 重庆市 4587 例健康体检者骨密度测定及结果分析[J]. 国际检验医学杂志, 2013, 34(11): 1397-1397.
- [46] 李辉, 刘唯, 黄碧, 等. 长沙市社区女性骨骼健康现状及相关因素的调查[J]. 实用预防医学, 2010, 17(2): 209-212.