

· 临床研究 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2025.08.026

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20250806.1546.006\(2025-08-06\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20250806.1546.006(2025-08-06))

T2DM 患者骨代谢、骨密度、骨质疏松与骨折风险的关系分析*

孟开开,陈梦霞,俞俊萍,何莉颖

(义乌市中心医院内分泌科,浙江金华 322000)

[摘要] **目的** 调查分析 2 型糖尿病(T2DM)患者骨代谢指标、骨密度(BMD)T 值、骨质疏松与骨折风险的关系。**方法** 回顾性分析 2024 年 1—8 月该院收治的 175 例 T2DM 患者临床资料,依据 T 值分为骨质疏松组($n=65$)、骨量减少组($n=50$)及骨量正常组($n=60$),比较 3 组间一般临床资料,骨代谢指标,包括 25-羟维生素 D₃[25-(OH)D₃]、骨钙素(OC)、降钙素(CT)、I 型前胶原氨基末端肽(PINP)及 β 胶原降解产物(β-CTX)、甲状旁腺素(PTH),T 值及骨折风险评估工具[FRAX,包括 10 年主要骨质疏松骨折(MOF)风险、10 年髋部骨折(HF)风险]的差异,分析 T2DM 患者骨质疏松的影响因素,以及骨代谢指标、T 值与骨折风险的关系。**结果** 单因素及多因素 logistic 回归分析结果显示,PINP、β-CTX 为 T2DM 患者骨质疏松的危险因素,雌二醇(E₂)、睾酮(T)、25-(OH)D₃、OC、T 值均为保护因素($P<0.05$)。骨质疏松组 10 年 MOF、HF 风险均高于骨量减少、骨量正常组,骨量减少组 10 年 MOF、HF 风险均高于骨量正常组,差异有统计学意义($P<0.05$)。Pearson 相关性分析显示,25-(OH)D₃、T 值均与 10 年 MOF、HF 风险呈负相关,OC、PINP、β-CTX 均与 10 年 MOF、HF 风险呈正相关($P<0.05$),CT、PTH 与 10 年 MOF、HF 风险不具有相关性($P>0.05$)。**结论** 骨代谢指标、BMD 为 T2DM 患者骨质疏松发生的重要影响因素,且与骨质疏松性骨折的发生关系密切,临床应加强对 T2DM 患者骨代谢与 BMD 的监测。

[关键词] 2 型糖尿病;骨钙素;骨密度;骨质疏松;脆性骨折

[中图法分类号] R580 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2025)08-1912-06

Analysis of the relationship among bone metabolism, bone mineral density, osteoporosis and fracture risk in patients with T2DM*

MENG Kaikai, CHEN Mengxia, YU Junping, HE Liying

(Department of Endocrinology, Yiwu Central Hospital, Jinhua, Zhejiang 322000, China)

[Abstract] **Objective** To investigate and analyze the relationship between bone metabolism indicators, bone mineral density (BMD) T value, osteoporosis and fracture risk in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM). **Methods** A retrospective analysis was conducted on the clinical data of 175 patients with T2DM admitted to the hospital from January to August 2024. According to the T value, they were divided into the osteoporosis group ($n=65$), the osteopenia group ($n=50$), and the normal bone mass group ($n=60$). The general clinical data and bone metabolism indicators were compared among the three groups, including 25-hydroxyvitamin D₃[25-(OH)D₃], osteocalcin (OC), calcitonin (CT), type I procollagen amino-terminal peptide (PINP) and β-collagen degradation products (β-CTX), parathyroid hormone (PTH), T value, and the differences between the fracture risk assessment tools[FRAX, including 10-year major osteoporotic fracture (MOF) risk and 10-year hip fracture (HF) risk], analyzed the influencing factors of osteoporosis in T2DM patients, as well as the relationship between bone metabolism indicators, T values and fracture risk. **Results** The results of univariate and multivariate logistic regression analyses showed that PINP and β-CTX were risk factors for osteoporosis in patients with T2DM, while estradiol (E₂), testosterone (T), 25-(OH)D₃, OC, and T values were all protective factors ($P<0.05$). The 10-year risks of MOF and HF in the osteoporosis group were higher than those in the osteopenia group and the normal bone mass group, while the 10-year risks of MOF and HF

* 基金项目:浙江省义乌市科研计划项目(23-3-32)。

in the osteopenia group were higher than those in the normal bone mass group, the differences were statistically significant ($P < 0.05$). According to Pearson correlation analysis, 25-(OH) D_3 and T values were negatively correlated with the risks of 10-year MOF and HF, while OC, P I NP, and β -CTx were positively correlated with the risks of 10-year MOF and HF ($P < 0.05$), CT and PTH were not correlated with the risks of 10-year MOF and HF ($P > 0.05$). **Conclusion** Bone metabolism indicators and BMD are important influencing factors for the occurrence of osteoporosis in patients with T2DM, and they are closely related to the occurrence of osteoporotic fractures. Clinically, the monitoring of bone metabolism and BMD in patients with T2DM should be strengthened.

[Key words] type 2 diabetes mellitus; osteocalcin; bone mineral density; osteoporosis; fragility fracture

2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 是一种常见的以慢性高血糖为特征的临床综合征, 近年来发病率逐年上升, 已成为全球医学界的关注焦点, 据报道 2021 年我国糖尿病患病率为 11.20%, 全球患病率为 10.50%, 至 2045 年这一数据预计将上升至 12.20%^[1-2]。T2DM 控制不佳会引起多种并发症, 其中骨质疏松症是常见的一种, 据报道, T2DM 患者出现骨质疏松概率为 20%~70%, 且其发病率伴随人口老龄化加剧明显上升^[3]。这导致 T2DM 相关的骨质疏松性骨折发生率越来越高, 大量流行病学研究表明, 糖尿病患者骨折风险明显高于健康人群, 且有着较高的致残率、死亡率, 增加了医疗保健成本^[4-6]。因此, 探寻影响 T2DM 患者骨质疏松及骨折风险的指标对骨折的防治有着重要价值。骨密度 (bone mineral density, BMD) 是目前临床诊断骨质疏松的定量指标, 但 T2DM 患者的 BMD 水平较非 T2DM 患者明显高, 单一的应用 BMD 评估 T2DM 患者骨质疏松及骨折风险存在一定的局限性^[7]。骨代谢异常是骨质疏松发病的主要原因, 《骨代谢生化指标临床应用专家共识》^[8] 推荐可以通过监测患者骨代谢状态评估骨质疏松, 但仍缺乏进一步的临床调查。骨折风险评价工具 (fracture risk assessment tool, FRAX) 是用于评估个体骨折风险的常用工具, 操作简单, 在全球应用广泛。目前对 T2DM 患者骨质疏松的研究仍侧重于 BMD 方面, 而对骨代谢指标、BMD 与骨折风险的关系研究较少。本研究将在此基础上调查分析 T2DM 患者骨代谢指标与骨质疏松, 骨代谢指标、BMD 与骨折风险的关系, 以期为疾病的防治提供参考, 减少骨质疏松性骨折的发生。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析 2024 年 1—8 月本院收治的 175 例 T2DM 患者的临床资料。纳入标准: (1) 均满足 T2DM 诊断标准, 有典型糖尿病症状的同时满足任意时间空腹血糖 (fasting blood glucose, FBG) 水平 \geq

11.1 mmol/L 或空腹血糖水平 ≥ 7.0 mmol/L 或糖耐量试验 2 h 后血糖水平 ≥ 11.1 mmol/L^[9]; (2) 临床资料完善。排除标准: (1) 1 型糖尿病、妊娠期糖尿病等其他特殊类型糖尿病; (2) 合并急性或严重慢性并发症; (3) 合并影响骨代谢的疾病或继发性骨质疏松患者, 如甲状腺疾病、自身免疫性疾病等; (4) 既往有抗骨质疏松药物服用史; (5) 既往腰椎、髋关节手术史等影响 BMD 检测结果; (6) 近期有钙剂、激素类、维生素 D 等药物服用史。本研究通过本院伦理委员会批准 (审批号: K2023-IRB-037)。

1.2 方法

1.2.1 一般临床资料

通过查阅国内外文献自拟一般资料调查问卷, 问卷内容包括糖尿病病程、性别、年龄、身高、体重、骨折史、饮酒史 (每天摄取酒精量 ≥ 3 个单位为有饮酒史, 1 个单位 = 标准啤酒 285 mL、中杯葡萄酒 120 mL、开胃酒 60 mL 或烈酒 30 mL)、吸烟史、糖皮质激素使用史、父母骨折史等。另收集患者 FBG、胰岛素样生长因子-1 (insulin-like growth factor-1, IGF-1)、糖化血红蛋白 (hemoglobin A1c, HbA1c)、钙、磷、雌二醇 (estradiol, E_2)、睾酮 (testosterone, T) 等生化指标。

1.2.2 BMD 检测及分组方法

患者均由同一医师完成检测, 仪器使用双能 X 射线骨密度仪 (美国 Hologic 公司)。测定左侧股骨颈, 由系统自动计算 T 值代表 BMD, 每次检测前对仪器进行常规质量控制, 使用标准体模对仪器性能进行校正。判断标准^[10]: T 值 ≥ -1.0 为骨量正常, $> -2.5 \sim < -1.0$ 为骨量减少, ≤ -2.5 为骨质疏松, 依据患者 T 值将 175 例 T2DM 患者分为骨质疏松组 ($n = 65$)、骨量减少组 ($n = 50$) 及骨量正常组 ($n = 60$)。

1.2.3 骨代谢指标检测

采集空腹外周静脉血 5.0 mL, 以 3 000 r/min 离心 15 min 后取上清液当日送检, 使用深圳市新产业生物医学工程股份有限公司全自动生化分析仪, 以电化学发光法检测 25-羟维生素 D_3 [25-hydroxyvitamin

D₃、25-(OH)D₃]、骨钙素(osteocalcin, OC)、降钙素(calcitonin, CT)、I 型前胶原氨基末端肽(procollagen type I n-terminal propeptide, P I NP)、β-胶原降解产物(β-crossLaps, β-CTX)及甲状旁腺素(parathyroid hormone, PTH)水平。试剂盒均购自深圳市新产业生物医学工程股份有限公司。

1.2.4 骨折风险评估

应用 FRAX 评分进行骨质疏松性骨折风险评估, 录入患者年龄、身高、体重、性别等其他骨折相关风险因子, 将类风湿关节炎替换为糖尿病, 由系统自动计算患者 10 年主要骨质疏松骨折(major osteoporotic fracture, MOF)风险及 10 年髋部骨折(hip fracture, HF)风险^[11]。

1.3 统计学处理

采用 SPSS27.0 软件对数据进行统计学分析, 计数资料以例数和百分比表示, 比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法; 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 多组间比较行单因素方差分析; 以 logistic 回归分析影响因素, 以 Pearson 相关性分析相关关系。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 T2DM 患者骨质疏松影响因素的单因素分析

3 组间性别、年龄、身高、体重、糖尿病病程、骨折史、饮酒史、吸烟史、糖皮质激素使用史、父母骨折史、钙、磷、CT 及 PTH 比较差异无统计学意义($P > 0.05$), 但 3 组间 FBG、IGF-1、HbA1c、E₂、T、25-(OH)D₃、OC、P I NP、β-CTX 及 T 值比较差异有统计学意义($P < 0.05$), 见表 1。

表 1 T2DM 患者骨质疏松影响因素的单因素分析

项目	骨质疏松组(n=65)	骨量减少组(n=50)	骨量正常组(n=60)	χ^2/F	P
男性[n(%)]	25(38.46)	24(48.00)	32(53.33)	2.858	0.240
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	64.29 ± 8.16	62.28 ± 9.22	63.06 ± 5.47	1.006	0.368
身高($\bar{x} \pm s$, m)	1.62 ± 0.41	1.66 ± 0.38	1.69 ± 0.42	0.470	0.626
体重($\bar{x} \pm s$, kg)	60.19 ± 9.22	61.18 ± 11.46	60.82 ± 9.57	0.146	0.865
糖尿病病程($\bar{x} \pm s$, 年)	7.89 ± 2.28	7.48 ± 2.06	7.11 ± 2.17	1.999	0.139
骨折史[n(%)]	14(21.54)	9(18.00)	9(15.00)	0.897	0.639
饮酒史[n(%)]	16(24.62)	10(20.00)	9(15.00)	1.803	0.406
吸烟史[n(%)]	20(30.77)	13(26.00)	17(28.33)	0.318	0.853
糖皮质激素使用史[n(%)]	2(3.08)	1(2.00)	1(1.67)		1.000
父母骨折史[n(%)]	9(13.85)	6(12.00)	5(8.33)	0.959	0.619
FBG($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	9.22 ± 2.22	8.54 ± 2.58	8.27 ± 1.74	3.140	0.046
IGF-1($\bar{x} \pm s$, ng/mL)	131.68 ± 40.17	145.69 ± 37.46	150.47 ± 46.62	3.410	0.035
HbA1c($\bar{x} \pm s$, %)	10.16 ± 3.21	9.54 ± 2.63	8.92 ± 2.27	3.169	0.045
钙($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	2.18 ± 0.63	2.21 ± 0.75	2.23 ± 0.70	0.083	0.920
磷($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.22 ± 0.35	1.24 ± 0.32	1.28 ± 0.36	0.483	0.618
E ₂ ($\bar{x} \pm s$, pmol/L)	75.49 ± 20.48	80.16 ± 24.33	88.76 ± 21.63	5.768	0.004
T($\bar{x} \pm s$, nmol/L)	8.64 ± 2.25	9.26 ± 2.91	11.18 ± 3.38	13.032	<0.001
25-(OH)D ₃ ($\bar{x} \pm s$, mg/mL)	36.65 ± 8.74	39.94 ± 10.26	41.18 ± 11.19	5.178	0.007
OC($\bar{x} \pm s$, pg/mL)	12.06 ± 2.74	12.65 ± 3.11	13.68 ± 3.52	4.242	0.016
CT($\bar{x} \pm s$, pg/mL)	0.69 ± 0.22	0.72 ± 0.29	0.76 ± 0.23	1.275	0.282
P I NP($\bar{x} \pm s$, ng/mL)	47.72 ± 10.03	44.23 ± 9.65	42.07 ± 12.26	4.404	0.014
β-CTX($\bar{x} \pm s$, ng/mL)	0.47 ± 0.15	0.41 ± 0.14	0.36 ± 0.11	10.476	<0.001
PTH($\bar{x} \pm s$, pg/mL)	44.18 ± 9.28	45.49 ± 11.16	46.27 ± 10.07	0.682	0.507
T 值($\bar{x} \pm s$, g/cm ²)	0.76 ± 0.18	0.82 ± 0.15	0.99 ± 0.20	27.048	<0.001

2.2 T2DM 患者骨质疏松影响因素的多因素 logistic 回归分析

以 T2DM 患者骨质疏松与否为因变量(T 值 ≤ -

2.5 = 1, > -2.5 = 0), 以单因素分析中差异有统计学意义的指标为自变量(均以原值带入)进行多因素 logistic 回归分析, 结果显示, P I NP、β-CTX 为 T2DM

患者骨质疏松的危险因素, E_2 、T、25-(OH) D_3 、OC 为保护因素($P < 0.05$), 见表 2。

2.3 3 组间骨折风险比较

3 组组间 10 年 MOF、HF 风险比较差异有统计

学意义($P < 0.05$), 且骨质疏松组 10 年 MOF、HF 风险均高于骨量减少、骨量正常组, 骨量减少组 10 年 MOF、HF 风险均高于骨量正常组, 差异有统计学意义($P < 0.05$), 见表 3。

表 2 T2DM 患者骨质疏松影响因素的多因素 logistic 回归分析

项目	β	SE	Wald	OR (95%CI)	P
FBG	0.659	0.401	2.701	1.933(0.881~4.242)	0.101
IGF-1	0.508	0.269	3.566	1.662(0.981~2.816)	0.060
HbA1c	2.259	1.214	3.463	9.574(0.887~103.383)	0.063
E_2	-0.058	0.023	6.359	0.944(0.902~0.987)	0.012
T	-1.124	0.526	4.566	0.325(0.116~0.911)	0.033
25-(OH) D_3	-2.258	1.141	3.916	0.140(0.011~0.978)	0.048
OC	-0.256	0.108	5.619	0.774(0.626~0.957)	0.018
P I NP	1.108	0.521	4.523	3.028(1.091~8.408)	0.034
β -CTX	1.104	0.362	9.301	3.016(1.484~6.132)	0.002

表 3 3 组间骨折风险比较($\bar{x} \pm s, \%$)

项目	骨质疏松组($n=65$)	骨量减少组($n=50$)	骨量正常组($n=60$)	F	P
10 年 MOF 风险	4.82 \pm 1.56 ^{ab}	3.51 \pm 1.24 ^b	2.16 \pm 0.69	73.264	<0.001
10 年 HF 风险	1.54 \pm 0.42 ^{ab}	1.11 \pm 0.31 ^b	0.67 \pm 0.22	107.742	<0.001

^a: $P < 0.05$ 与骨量减少组比较; ^b: $P < 0.05$ 与骨量正常组比较。

2.4 T2DM 患者骨代谢、T 值与骨折风险的相关性

Pearson 相关性分析结果显示, 25-(OH) D_3 、T 值均与 10 年 MOF、HF 风险呈负相关($P < 0.05$), OC、P I NP、 β -CTX 均与 10 年 MOF、HF 风险呈正相关($P < 0.05$), 但 CT、PTH 与 10 年 MOF 及 HF 风险均无相关性($P > 0.05$), 见表 4。

表 4 T2DM 患者骨代谢、T 值与骨折风险的相关性分析

项目	10 年 MOF 风险		10 年 HF 风险	
	r	P	r	P
25-(OH) D_3	-0.311	<0.05	-0.326	<0.05
OC	0.326	<0.05	0.356	<0.05
CT	-0.023	>0.05	-0.063	>0.05
P I NP	0.318	<0.05	0.297	<0.05
β -CTX	0.287	<0.05	0.305	<0.05
PTH	-0.045	>0.05	-0.056	>0.05
T 值	-0.078	<0.05	-0.045	<0.05

3 讨 论

T2DM 在糖尿病中占 90%, 骨质疏松是 T2DM 危及骨骼系统的严重慢性并发症, 可导致严重持久的功能障碍。骨质疏松包括骨量减少、骨质疏松、骨质疏松骨折 3 个阶段, 在 T2DM 患者中, 长期的高血糖

环境会导致钙、磷代谢异常影响机体吸收钙, 而高血糖还会影响胰岛素分泌, 诱导晚期糖基化终产物聚集和成骨细胞功能障碍, 促进骨细胞的凋亡, 抑制骨重建与骨形成, 继而影响骨量^[12]。骨质疏松继发的骨折不仅会影响个体身心健康, 还会增加社会、家庭的经济负担, 因此积极探寻可靠的生化指标对 T2DM 骨质疏松进行监测已成为临床研究重点。

BMD 作为临床诊断骨质疏松的常用定量指标, 应用广泛, 但在临床的应用中有学者逐渐发现 T2DM 患者即使 BMD 在较高水平仍会出现骨折, 且有学者统计若将 BMD 作为评估 T2DM 患者骨质疏松的唯一指标, 1 年间能预测的发生例数仅占发生骨质疏松性骨折例数的 18%^[13]。由此可见, T2DM 患者 BMD 无明显降低并不意味着骨质疏松发生风险较低, 简单依赖 BMD 评估骨折风险会增加 T2DM 患者的假阴性率。

本研究结果显示, 高水平 P I NP、 β -CTX 为 T2DM 患者骨质疏松的危险因素, 高水平 25-(OH) D_3 、 E_2 、T、OC 及 T 值为保护因素。骨质疏松的主要特征为骨量减少与微结构损伤, 其发生与骨代谢紊乱密切相关, 骨代谢是成骨细胞与破骨细胞间的动态平衡过程, 前者负责骨形成与钙盐堆积, 后者负责骨吸

收与钙盐释放^[14]。骨在机体中是一种动态组织,生理状况下,成骨与破骨细胞间的作用相互协调,保证了机体骨量与骨质的稳定。骨的构成物质包括有机物、无机矿物质、骨细胞与水,其中有机物主要由 I 型胶原构成,其产生主要来自分布在成骨细胞中的 I 型前胶原,在成骨细胞内的内质网上合成,在成骨过程中经高尔基体分泌至细胞外并经过一系列作用后分解为 P I N P 进入血液中,P I N P 能有效反映成骨细胞活力与骨形成能力^[15]。当其水平下降提示着机体成骨细胞活力下降,破骨细胞活跃度升高,从而导致骨量丢失,引发骨质疏松。 β -CTX 作为反映骨吸收活性的首选生化指标,当其水平升高,可有效说明破骨细胞骨吸收的活性增强,岳斌等^[16]研究认为伴随 T2DM 患者 T 值的降低,其 β -CTX 水平明显升高,且 β -CTX 水平是老年 T2DM 患者骨质疏松的独立危险因素,这与本研究结果一致。OC 作为一种特异非胶原骨基质蛋白,是骨基质矿化的必备物质,主要在成骨细胞非增殖时期合成与分泌,研究指出,在骨组织间质细胞外聚集着大量成熟的 OC,仅有少部分会释放至血液中^[17]。随着血液中 OC 水平的上升,可提示成骨细胞的活性提高,即骨形成的速率加快,反之其水平下降则提示成骨细胞活性下降,骨吸收速率大于骨形成速率,从而导致骨量丢失。杨倩等^[18]研究中报道 OC 与中老年 T2DM 患者的 BMD 水平关系密切,且是 BMD 的影响因素,这与本研究结果相似。人体的骨量在 30 岁时会达到峰值,随后约从 50 岁开始逐渐减少,而有学者对性激素与骨质疏松的关系研究发现 E_2 水平与患者 BMD 水平明显相关^[19]。女性在绝经后其体内的 E_2 水平开始逐渐下降,而一般认为男性体内的 E_2 水平较低,主要由 T 经芳香化酶催化生成,当体内芳香化酶不足时,尽管 T 维持在正常水平,其 E_2 水平仍会降低,引起骨质疏松^[20]。 E_2 引起骨质疏松的机制多认为与其能通过多种通路直接调节与骨代谢相关的细胞因子如 IL-1 等有关。女性体内的 T 主要由肾上腺皮质、卵巢外周组织合成,T 目前已被证实能够促进骨矿物质沉积,抑制骨吸收,维持骨量,当其水平下降,会导致骨量丢失,引起骨质疏松^[21]。维生素 D 是调控骨代谢的指标之一,其能有效促进肾小管、肠黏膜吸收钙、磷。25-(OH) D_3 是影响机体维生素 D 水平的重要指标,在骨组织中,25-(OH) D_3 也参与了骨矿物质代谢的过程,能促进骨质矿化及骨基质形成,当其水平下降提示着机体骨形成能力下降,骨量流失。FRAX 目前已在全球多个国家的指南中推荐为评估骨折风险的有效工具,本研究中,骨质疏松组 FRAX 10 年 MOF、HF 风险均高于骨量减少、骨量

正常组,骨量减少组 FRAX 10 年 MOF、HF 风险均高于骨量正常组,进一步分析骨代谢指标、BMD 与其相关性,结果现实 25-(OH) D_3 、BMD T 值均与 10 年 MOF、HF 风险呈负相关,OC、P I N P、 β -CTX 均与 10 年 MOF、HF 风险呈正相关,这提示 T2DM 患者骨代谢、BMD 与患者骨折风险的发生密切相关。

综上所述,骨代谢指标、BMD 是 T2DM 患者骨质疏松发生的影响因素,且与患者骨质疏松性骨折发生风险关系密切,临床可结合骨代谢指标与 BMD 评估骨质疏松性骨折发生风险。

参考文献

- [1] 国家老年医学中心,中华医学会糖尿病学分会,中国体育科学学会,等.中国 2 型糖尿病运动治疗指南(2024 版)[J].中国运动医学杂志,2024,43(6):419-452.
- [2] SUN H, SAEEDI P, KARURANGA S, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2022, 183: 109119.
- [3] 袁家楠,曹欢,杨慧慧,等.2 型糖尿病合并骨质疏松患者血清 sFRP5 和 Apelin-13 水平与骨代谢标志物的关系[J].中华实用诊断与治疗杂志,2020,34(10):1000-1003.
- [4] MURRAY C E, COLEMAN C M. Impact of diabetes mellitus on bone health[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(19): 4873.
- [5] HUANG G, CHEN X, CHEN Y, et al. Causal relationship between type 2 diabetes mellitus and bone mineral density: a Mendelian randomization study in an East Asian population[J]. Osteoporos Int, 2023, 34(10): 1719-1727.
- [6] BORGSTRÖM F, KARLSSON L, ORTSÄTER G, et al. Fragility fractures in Europe: burden, management and opportunities[J]. Arch Osteoporos, 2020, 15(1): 59.
- [7] 曾颖梅,涂丽莎,杨枝,等.中老年人群骨折风险与骨密度、骨代谢指标的相关性研究[J].中国骨质疏松杂志,2024,30(6):836-841.
- [8] 《中国骨质疏松杂志》骨代谢专家组.骨代谢生化指标临床应用专家共识(2023 修订版)[J].中国骨质疏松杂志,2023,29(4):469-476.
- [9] 中华医学会糖尿病学分会.中国 2 型糖尿病防治

- 指南(2020年版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2021, 13(4):315-409.
- [10] 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(2022)[J]. 中国全科医学, 2023, 26(14):1671-1691.
- [11] 马桃梅, 韩世杰, 马兰, 等. 晚期糖基化终产物-糖基化终产物受体轴介导 p38 丝裂原活化蛋白激酶信号通路调控成骨细胞在糖尿病性骨质疏松中作用机制的研究进展[J]. 中国糖尿病杂志, 2024, 32(6):474-477.
- [12] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会, 中华医学会内分泌学分会, 中华医学会糖尿病学分会, 等. 糖尿病患者骨折风险管理中国专家共识[J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2019, 12(4):319-335.
- [13] ZHANG X, KRISHNAMOORTHY S, TANG C T, et al. Association of bone mineral density and bone turnover markers with the risk of diabetes: Hong Kong osteoporosis study and mendelian randomization[J]. *J Bone Miner Res*, 2023, 38(12):1782-1790.
- [14] 马凌云, 刘德峰, 宋佳桐, 等. 2 型糖尿病合并骨质疏松症患者外周血炎性因子表达与骨代谢、骨密度丢失的关系[J]. 现代生物医学进展, 2024, 24(8):1560-1565.
- [15] 黄长安, 喻景弈. 血清癌胚抗原相关细胞黏附分子 1、骨标志物硬化蛋白、I 型前胶原氨基端延长肽及护骨素变化与绝经后骨质疏松病人骨密度变化的相关性[J]. 安徽医药, 2020, 24(9):1828-1831.
- [16] 岳斌, 张巍, 徐丽, 等. 老年 2 型糖尿病合并骨质疏松患者骨密度变化与血清激素水平、骨代谢指标及血脂的关系[J]. 海南医学, 2023, 34(2):185-189.
- [17] 刘堂龙, 蒲彝, 许咸加, 等. 血清骨保护素、25(OH)D 及骨钙素水平与精神分裂症合并骨质疏松的关系研究[J]. 浙江医学, 2024, 46(11):1197-1199, 1205.
- [18] 杨倩, 任增花, 李利娟, 等. 2 型糖尿病合并骨质疏松的中老年患者血清骨钙素与糖脂代谢及骨密度的关系[J]. 中国临床保健杂志, 2022, 25(2):199-203.
- [19] YEAP B B, ALFONSO H, CHUBB S A P, et al. U-shaped association of plasma testosterone, and no association of plasma estradiol, with incidence of fractures in men[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2020, 105(5):115.
- [20] BANDEIRA L, SILVA B C, BILEZIKIAN J P. Male osteoporosis[J]. *Arch Endocrinol Metab*, 2022, 66(5):739-747.
- [21] IEMURA S, KAWAO N, AKAGI M, et al. Role of Dkk2 in the muscle/bone interaction of androgen-deficient mice[J]. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2021, 129(10):770-775.

(收稿日期:2024-12-20 修回日期:2025-03-28)

(编辑:姚雪)

(上接第 1911 页)

- [20] 刘胜兰, 叶墨, 娜荷芽, 等. 北京市某城区社区糖尿病患者生活质量影响因素研究[J]. 中国健康教育, 2018, 34(12):1081-1085.
- [21] KOYE D N, SHAW J E, MAGLIANO D J. Diabetes and disability in older australians: the australian diabetes, obesity and lifestyle (Aus-Diab) study[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2017, 126:60-67.
- [22] 张凯欣, 刘瑞湘, 王飞英, 等. 2 型糖尿病患者家庭亲密度与病耻感的关系: 自我接纳的中介作用[J]. 现代预防医学, 2022, 49(1):121-124, 157.
- [23] 蒋璐, 苏琼, 郑洪伶, 等. 2 型糖尿病患者社会疏离现状及其影响因素分析[J]. 重庆医学, 2024, 53(7):1115-1120.
- [24] CHO K H, LEE S G, JUN B, et al. Effects of continuity of care on hospital admission in patients with type 2 diabetes: analysis of nationwide insurance data[J]. *BMC Health Serv Res*, 2015, 15:107.
- [25] 李旭, 付强, 周津宇, 等. 基于全民健康信念模型背景下延续性护理干预对 2 型糖尿病患者疾病管理能力及血糖控制的改善作用[J]. 环境与健康杂志, 2024, 41(12):1067-1070.

(收稿日期:2024-12-26 修回日期:2025-03-28)

(编辑:姚雪)