

• 临床研究 •

绝经后 T2DM 合并 OP 患者饮食及运动管理与糖、骨代谢及骨密度相关性的临床研究

宋立源 轩应利 杨军 宣森 王永兰 宋利格 王文杏 张秀珍*

上海市同济医院内分泌科,上海 200065

中图分类号: R589 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2014) 02-0156-05

摘要: **目的** 探讨绝经后 2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)合并骨质疏松(osteoporosis, OP)患者的糖代谢、骨代谢、骨密度(bone mineral density, BMD)与饮食及运动管理的相关性。**方法** 选择 562 例绝经后妇女 T2DM 合并 OP 患者,分为严格管理组(管理组)278 例;一般指导组(对照组)284 例。分别给予严格管理和一般管理,所有患者均为口服降糖药物,同时每天口服钙尔奇 D600mg 和骨化三醇 0.25 μg ,在 0、24、48 w 测定糖代谢指标 HbA1C、FPG,和骨代谢指标血清 25 羟基维生素 D₃ (VitD₃)、骨碱性磷酸酶(bone alkaline phosphate, BALP)、抗酒石酸酸性磷酸酶(tartrate-resistant acid phosphatase, TrAP-5b)、血清骨钙素(osteocalcin, OT),用双能 X 线仪测定不同部位 BMD 等指标,探讨经过严格管理后各指标的变化情况。**结果** 在 24 w 时,管理组与基线、对照组相比血糖均明显下降,48 w 时更加显著,血清 HbA1C 管理组的不同时间分别为:8.16 $\pm$ 1.50%、7.10 $\pm$ 1.60%、6.01 $\pm$ 1.59%,对照组分别为:8.46 $\pm$ 1.65%、8.16 $\pm$ 1.03%、8.21 $\pm$ 1.02%,观察到无论是管理组还是对照组,糖化血红蛋白都有所下降,但管理组更加明显,组间相比差异均显著($P < 0.01$)。同时 TrAP-5b 均较对照组明显下降($P < 0.01$),VitD₃、BALP、OT 升高显著($P < 0.01$),管理组腰椎、股骨颈 BMD 自 24 w 始,逐渐上升,对照组呈下降状态,48 w 时,两组 BMD 差异显著(P 值均 < 0.01)。**结论** 根据 T2DM 合并 OP 患者的具体情况,进行严格的饮食控制、适当的运动等个体化管理后,在原药物治疗的基础上,不但可以有效地控制血糖,同时具有减少骨量丢失,增加骨密度的作用。

关键词: 2 型糖尿病;骨质疏松症;糖代谢;骨密度;饮食与运动

The association among the management of diet and sport, glucose metabolism, bone metabolism, and bone mineral density in postmenopausal women with type II diabetes and osteoporosis: a clinical study

SONG Liyuan, XUAN Yingli, YANG Jun, XUAN Miao, WANG Yonglan, SONG Lige, WANG Wenxing, ZHANG Xiuzhen

Department of Endocrinology, Tongji Hospital, Tongji University, Shanghai 200065, China

Corresponding author: ZHANG Xiuzhen, Email: xiuzhen@mail.tongji.edu.cn

Abstract: **Objective** To explore the association among the management of diet and sport, glucose metabolism, bone metabolism, and bone mineral density (BMD) in postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and osteoporosis (OP). **Methods** A total of 562 postmenopausal women with T2DM and OP were selected and divided into two groups: the manage group ($n = 278$), and the control group ($n = 284$). Subjects in the 2 groups were given strict management and general management, respectively. All the patients took oral medication of glucose-lowering drugs with 600mg/d Caltrate D and 0.25 $\mu\text{g/d}$ calcitriol, simultaneously. At the beginning, the 24th week, and the 48th week of the treatment, the glucose metabolism indexes such as glycosylated hemoglobin A1c (HbA1c) and fasting plasma glucose (FPG), and the bone metabolism indexes such as vitamin D₃ (VitD₃), bone alkaline phosphatase (BALP), tartrate-resistant acid phosphatase-5b (TRAP-5b), and serum osteocalcin (OC) were detected. BMD of different parts were measured using dual-energy X-ray absorptiometry, in order to explore the changes of each index after strict management. **Results** At the 24th week, HbA1C in the manage group decreased significantly compared to that in the control group, while at the 48th week, the result was even more significant. HbA1C in the manage group was 8.16 $\pm$ 1.50%, 7.10 $\pm$ 1.60%, and 6.01 $\pm$ 1.59% at the 0, the 24th, and the 48th week, respectively; and HbA1C in the control group was 8.46 $\pm$ 1.65%, 8.16 $\pm$ 1.03%, and 8.21 $\pm$ 1.02%, respectively. The decrease of HbA1C was observed in both manage group

and control group, and was much more obvious in the manage group, and the difference between groups was significant ($P < 0.01$). Meanwhile TRAP-5b in the manage group decreased obviously compared to that in the control group, while BALP, VitD3, and OC increased significantly ($P < 0.01$). After 24th week treatment, BMD of the lumbar vertebrae and the femoral neck in the manage group increased gradually, while in the control group BMD showed a decreasing tendency. At the 48th week, BMD in 2 groups showed significant difference ($P < 0.01$). **Conclusion** According to the specific condition in T2DM patients with OP, on the basis of original drug treatment, the management of strict diet control and appropriate individual exercise can effectively control the blood sugar, reduce bone loss, and increase BMD.

Key words: Type 2 diabetes mellitus; Osteoporosis; Glucose metabolism; Bone mineral density; Diet and exercise

随着社会的发展,人们物质生活的丰富和寿命的延长,糖尿病(diabetes mellitus, DM)、骨质疏松(osteoporosis, OP)发病率越来越高,尤其是绝经后骨质疏松(postmenopausal osteoporosis, PMOP)发病率高达 60%,患有 T2DM 的 PMOP 发病率自然也在不断地升高,同时无论是 T2DM 还是 PMOP 均与饮食、运动等生活方式密切相关,因此,饮食控制和适当运动等科学、规律的生活可能比药物更加重要。本研究旨在通过对绝经后 T2DM 合并 OP 患者妇女,经过严格管理前后与对照组观察糖代谢、骨代谢及骨密度等指标的变化,进行比较、分析,探讨饮食和运动对糖尿病及骨质疏松症作用。

1 材料和方法

1.1 研究对象

选择本院内分泌科 2008 年 8 月至 2010 年 12 月门诊及病房 562 例绝经后妇女 T2DM 合并 OP 患者,患者均加入我院糖尿病大病俱乐部,均为医院附近居民(汉族)。按随机数字表法随机分为严格管理组(管理组)278 例;一般指导组(对照组)284 例。明确诊断为糖尿病病程分别为:5.32 ± 1.69、5.26 ± 1.35 年,明确诊断为骨质疏松病程分别为:4.32 ± 1.26、4.89 ± 2.82 年,绝经年限、年龄、体重指数(body mass index, BMI)、两组药物治疗等一般状态匹配。T2DM 诊断标准为 1999 年 WHO 制定的 DM 诊断标准,OP 诊断标准为 1994 年 WHO 制定的 OP 诊断标准,所有患者可提供诊断依据包括临床症状及实验室检查。排除标准:①1 型 DM;②近 3 个月内有使用影响骨代谢的药物(如噻唑烷二酮类、降脂类);③合并使用影响糖代谢的药物(降糖药除外),如糖皮质激素;④T2DM 急性并发症者;⑤肝肾功能异常者;⑥甲状腺疾病、甲状旁腺疾病及其他内分泌疾病者;⑦继发性 OP;⑧恶性肿瘤、血液系统疾病或严重精神疾病者。全部受试者签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 两组降糖药物调整:全部受试者均口服降糖

药物格列美脲每天 2 mg 每天 1 次、二甲双胍每天 3 次每次 500 mg,如血糖下降明显或低血糖发生,减少降糖药物,如达到上述剂量后空腹血糖仍大于 13.5 mmol/L 作为剔除标准,空腹血糖控制 5.0 ~ 13.5 mmol/L 之间,在药物剂量稳定 4 w 后,开始 0 w 随访,进入饮食及运动治疗。所有受试者每天服用钙尔奇 D600 mg、骨化三醇 0.25 μg。管理组:根据理想体重确定总热量,根据心率指数确定运动强度,给予合理饮食及运动治疗。对照组:饮食与运动不做具体规定。所有患者发放饮食及运动日记,按照要求填写,每日记录饮食种类及每种重量和运动量,饮食日记卡制成表格,表格中罗列了目前市场中可能买到的碳水化合物、蛋白质、脂肪的品种,管理组应严格按照表格提供的食物饮食,对照组可在空白处记录表格所不包括的食物,运动日记卡(根据运动热量工具制表 http://www.boohiee.com/assessment/activity_calory),管理组严格按照规定执行(如 1.2.2),对照组可记录每次自愿运动的时间长度及运动时的心率指数,待统计收集,从 0w 随访当天开始记录,并分别在 24、48 w 医院随访。

1.2.2 管理组饮食管理:用简易公式算出理想体重[理想体重(kg) = 身高(cm) - 105],然后根据理想体重和工作性质,参照原来的生活习惯等因素,计算每日所需总热量。成年人静息状态下每日每公斤体重给予热量 25 ~ 30 kcal,轻体力劳动 30 ~ 35 kcal,中体力劳动 35 ~ 40 kcal,重体力劳动 40 ~ 45 kcal,必要时根据年龄、胖瘦、活动量等情况,可上下调 5 kcal/(d · kg)。碳水化合物占总热量的 50% ~ 60%,蛋白质不超过总热量的 15%,成人每日每公斤理想体重 0.8 ~ 1.0 g,脂肪约占总热量 30%,根据每克碳水化合物、蛋白质产热 4 kcal,每克脂肪产热 9 kcal,换算食物重量。每日三餐大约为:早餐:碳水化合物 50 ~ 60 g,蛋白质 14 ~ 15 g,脂肪 10 ~ 12 g;中餐:碳水化合物 110 ~ 140 g,蛋白质 20 ~ 28 g,脂肪 20 ~ 26 g;晚餐:碳水化合物 80 ~ 100 g,蛋白质 10 ~ 22 g,脂肪 18 ~ 20 g。

1.2.3 管理组运动管理:运动强度与运动量指标以心率的变化计算,即心率指数:比较静息时脉率和运动后脉率的变化差值。心率指数=(运动时最快心率-平静时心率),运动强度分为4级:极轻度:心率指数20~40,自我感觉轻松。轻度:心率指数41~60,自我感觉有点疲倦。中等强度:心率指数61~80,自我感觉疲劳。极强度:心率指数>80,自我感觉相当吃力。

注意事项:1)运动强度与运动量指标:一般以心率指数为61~80,即中等强度为宜。2)运动疗法必须与饮食控制、药物治疗3者紧密结合,-2~0周(运动疗法前)指末血糖、血压及脉搏每日监测,以便进行运动量调整。3)运动前、后做好准备与整理活动,时间每次约20~30 min,每日2次。运动强度逐渐增加,一般达到中等强度(心率指数61~80),如运动时感觉周身发热、出汗,以能说出完整的话为宜。如出现胸痛、胸闷等不适,应立即停止运动,原地休息,必要时就诊。4)衣装、鞋袜要宽松,注意足部的保健。5)随身携带糖果和饼干,以防出现低血糖反应或酮症酸中毒。根据运动卡路里计算器(http://www.boohiee.com/assessment/activity_calory)计算活动消耗热量,最后再换算为运动单位,消耗一个运动单位需要90kcal的热量。

1.3 生化指标检测

全部受试者在0、24、48 w清晨空腹取血,分离血清,置于-20℃冰箱待测,空腹血糖应用自动生

化分析仪测定;糖化血红蛋白采用高压液相层析法测定(配套试剂购自美国Bio-RAD公司),批内差异<1.6%,批间差异<3.7%);骨代谢指标:血清25羟基维生素D₃、骨碱性磷酸酶、抗酒石酸酸性磷酸酶、血清骨钙素用定量夹心酶联免疫法(ELISA),(均为LOSTEX公司产品,US,批内差异<2.6%、<5.1%、<2.8%、<3.1%,批间差异<5.13%、<8.1%、<5.1%、<6.5%)。

1.4 BMD测定

采用美国Lunar公司生产的DXA骨密度测量仪,测定非优势侧股骨近端Femur Neck、Troch、Ward三角和L2-4的BMD(g/m²)。每次测量前均行体模测试,BMD测量的变异系数(CV)在腰椎正位为0.24%~0.69%。

1.5 统计学处理

使用SPSS12.0软件进行所有统计分析。所有结果均用($\bar{x}\pm s$)表示,研究组与对照组指标的比较采用t检验,使用双变量相关分析探讨两因素之间关系。

2 结果

2.1 一般情况比较

各组在年龄、绝经年龄、绝经年数、体重指数及糖尿病病程等方面均无明显差异。但在管理组饮食热量及运动量两组差异显著性,管理组饮食热量明显低于对照组($P<0.01$),而运动量高于对照组($P<0.01$)(见表1)。

表1 管理组和对照组一般情况($\bar{x}\pm s$)

Table 1 The general information of patients in the manage group and the control group ($\bar{x}\pm s$)

组别 Group	例数 (n)	年龄 (岁) Age (years)	体重指数 BMI (kg/m ²)	糖尿病病程 (年)Duration of diabetes (years)	骨质疏松 病程 (年) Duration of OP (years)	绝经年限 (年) Duration of Menopausal (years)	空腹血糖 FPG (mmol/l)	HbA1C (%)	饮食热量 Calorie diet (kcal/d. kg)	运动单位 Motor units (mu)
管理组 management group	278	52.82±5.12	23.11±0.62	5.32±1.69	4.32±1.26	4.21±1.68	10.55±2.07	8.16±1.50	28.52±2.50 ^{##}	4.81±1.08 ^{##}
对照组 control group	284	53.26±5.12	23.08±1.21	5.26±1.35	4.89±2.82	4.89±0.29	10.89±2.56	8.46±1.65	33.89±6.56	3.89±0.29
P值	0.588	0.786	0.453	0.562	0.796	0.302	0.562	0.654	0.000	0.000

注:与对照组比较 vs the control group, ^{##} $P<0.01$

2.2 糖、骨代谢指标

在管理组,与基线相比血糖控制较理想,对照组与基线相比血糖无明显下降,两组均未见发生低血糖或高血糖病例,管理组与对照组相比血糖、HbA1C均明显下降,48 w时下降更加显著($P<0.01$),

TRAP-5b较对照组明显下降,VitD₃、BALP、OT较对照组明显升高,组间相比差异均显著($P<0.01$)(见表2)。

2.3 管理组与对照组骨密度比较

在管理组,第24周股骨颈骨密度、腰椎骨密度均

大于基线骨密度,第 48 周时更加明显($P < 0.01$),在对照组,第 24 周股骨颈、腰椎 BMD 均小于基线,第 48 周时更加明显($P < 0.01$)。管理组与对照组比较,在 24w 时,腰椎、股骨颈 BMD 大于对照组($P < 0.01$),在 48 周时更加显著。有统计学意义。其余部位 BMD 两组之间并无明显差异(见表 2)。

表 2 管理组和对照组骨代谢、糖代谢、BMD 的变化($\bar{x} \pm s$)

Table 2 The changes of bone metabolism, glucose metabolism, and BMD in the manage group and the control group ($\bar{x} \pm s$)						
项目 Items	管理组 management group			对照组 control group		
时间(w)	0	24	48	0	24	48
25 羟维生素 D ₃ VitD ₃ (ng/mL)	25.21 ± 6.11	35.23 ± 2.01 **	39.32 ± 5.81 **	26.903 ± 1.01	29.21. ± 6.58 #	28.23 ± 5.63 ##
抗酒石酸性磷酸酶 TrACP-5b(U/L)	8.39 ± 0.91	8.82.21 ± 0.12 **	8.26 ± 0.32 **	8.29 ± 0.86	8.01 ± 0.22 #	8.68 ± 0.2 1 ##
骨碱性磷酸酶 BALP(μg/L)	11.32 ± 4.11	12.32 ± 3.27 **	11.98. ± 5.31 **	10.69 ± 4.296	9.12 ± 0.12 #	9.01 ± 2.10 ##
骨钙素 OT(ng/mL)	25.98 ± 8.99	28.32 ± 0.32 **	30.10 ± 6.81 **	26.55 ± 1.02	27.01 ± 1.21 #	26.01 ± 6.81 ##
HbA1C (%)	8.16 ± 1.50	7.60 ± 1.60 *	6.51 ± 1.59 **	8.46 ± 1.65	8.16 ± 1.03 #	8.21 ± 1.02 ##
空腹血糖 FPG (mmol/L)	10.55 ± 2.07	10.10 ± 1.69 **	8.96 ± 3.22 **	10.89 ± 2.56	10.34 ± 2.05 #	10.01 ± 2.98 ##
腰椎骨密度 L ₂₋₄ (g/cm ²)	0.736 ± 0.146	0.789 ± 0.256 *	0.841 ± 0.320 **	0.776 ± 0.110	0.731 ± 0.121 #	0.706 ± 0.213 ##
股骨颈骨密度 Neck (g/cm ²)	0.656 ± 0.135	0.689 ± 0.156 *	0.758 ± 0.253 **	0.678 ± 0.135	0.661 ± 0.132 #	0.638 ± 0.139 ##

注:组间比较 vs Between the two groups, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$;在 24 周与管理组相比 vs management group in 24week, # $P < 0.01$;在 48 周与管理组相比 vs management group in 48week, ## $P < 0.01$

2.4 T2DM 合并 OP 患者管理组对照组各指标与腰椎 BMD 进行相关性分析

在管理组、对照组,各项指标与腰椎骨密度进行相关性分析,结果发现,腰椎 BMD 与 BMI、FPG、HbA1C、TRAP-5b、ViitD3、BALP、OT 相关,且与 FPG、HbA1C、TRAP-5b 呈负相关,与 BMI、ViitD3、BALP、OT 呈正相关(见表 3)。

3 讨论

2 型糖尿病的治疗指南明确规定^[1]:2 型糖尿病确诊后,首先是控制饮食及适当运动。部分患者能够服从医嘱,经合理控制饮食,适当运动后,少用或不用降糖药物,血糖就能理想控制。但也有些患者观念错误,认为生病就要通过药物治疗,饮食和运动可有可无,或者因胃口较大、应酬较多等因素,无法做到饮食控制,血糖居高不下,当口服降糖药物加至数种甚或剂量加至最大时,血糖仍控制不理想,由于长期高血糖,造成各种慢性并发症的快速发生和发展,后果十分严重。因此控制饮食及适当运动对糖尿病患者,尤其是糖尿病合并骨质疏松症患者至关重要。

表 3 T2DM 合并 OP 患者管理组对照组各指标与腰椎 BMD 进行相关性分析

Table 3 Correlation analysis between each index and BMD of the lumbar vertebrae of T2DM patients with OP in the manage group and the control group		
项目	偏相关系数(r)	P 值
体重指数 BMI	0.572	0.035
糖尿病病程 Duration of diabetes	0.200	0.119
年龄 Age	0.297	0.104
空腹血糖 FPG	-0.051	0.032
HbA1C	-0.269	0.029
绝经年限 Duration of Menopausal	0.324	0.169
25 羟维生素 D ₃ VitD ₃	0.451	0.047
抗酒石酸性磷酸酶 TrACP-5b	-0.722	0.010
骨碱性磷酸酶 BALP	0.143	0.039
骨钙素 OT	0.416	0.015

机械运动负荷的刺激是促进骨钙盐量增加的必要条件^[2],研究表明,肌肉收缩及舒张运动的机械负荷会促使成骨细胞分泌合成相关激素,调控、加强骨形成的功能,骨组织钙盐量增加,提升骨骼质量。在促进骨重建的同时,也促进肌肉组织的强度和应力,这一过程,同时增加了肌肉细胞葡萄糖的利用及提高了胰岛素的敏感性^[3]。如果运动负荷不足或缺乏,会减弱对骨骼的机械刺激,造成肌肉萎缩、骨形成减少,骨吸收增加,最后导致骨质疏松程度加重,同时血糖再升高、胰岛素抵抗加重等不良后果。

结合上述我们可以看出严格饮食、适当运动刺激对糖代谢、骨代谢、骨密度均有影响,因此本研究主要探讨探讨绝经后 2 型糖尿病合并骨质疏松患者的糖代谢、骨代谢、骨密度与饮食及运动管理的相关性。

在本研究中,严格管理组和对照组进行比较分析,发现对照组饮食热量明显高于管理组,运动量明显小于管理组,同时在管理组,自 24w 始与基线相比及对照组相比血糖均明显下降,48 周时下降更加显著,血清 HbA1C 在管理组随着时间推移逐渐下降,在对照组无下降甚至有升高趋势;在管理组,骨吸收指标 TRAP-5b 较对照组明显下降, VitD3、BALP、OC 促骨形成指标较对照组明显升高,第 24 周股骨颈、腰椎 BMD 均大于基线数值,第 48 周时增加更加明显,在对照组,第 24 周股骨颈、腰椎 BMD 均小于基线骨密度,第 48 周时下降更加明显;管理组与对照组比较,在 24 w 时,腰椎 BMD、股骨颈 BMD 大于对照组 24 w 时 BMD,在 48 w 时增加更加显著。结合以上结果,可以看出,糖尿病合并骨质疏松症患者在原药物治疗的基础上,经过严格饮食控制、适当运动锻炼机械刺激等个体化管理后,不但可以有效地控制血糖,同时具有减少骨量丢失,增加骨密度的作用。表明这些患者血糖控制不理想,与热量摄入过多,运动量不足密切相关。

近年来的研究及本课题的前期研究均表明,糖尿病患者的骨质疏松发病率升高^[4]。通过本研究可以初步看出,通过严格控制饮食及适当运动血糖控制理想后骨密度也较前升高,可以看出长期高血糖可以引起骨密度下降。原因分析:高血糖时渗透性利尿使钙、磷排泄增加,体内钙、磷代谢紊乱,从而引起继发性甲状旁腺功能亢进,致骨钙动员入血;糖尿病患者存在胰岛素抵抗或胰岛素分泌不足,胰岛

素可促进成骨细胞的功能,胰岛素量和功能异常致成骨功能降低^[5];糖尿病患者肾功能异常,1 α 羟化酶分泌不足,活性形式的 1,25(OH) $_2$ D $_3$ 合成减少,影响钙磷平衡^[6];糖尿病患者存在的血管病变可致骨骼血供异常,影响骨代谢;长期高血糖致糖基化终末产物增加^[7],促进白细胞介素 1(IL-1)、白细胞介素 6(IL-6)等细胞因子的形成,而这些细胞因子已被证实可提高破骨细胞活性,加速骨的吸收,导致骨量降低^[8,9]。尽管糖尿病对骨代谢的影响已广泛探讨,明确了上述因素在糖尿病并发骨质疏松患者中的作用,但糖代谢对骨代谢调控的具体机制还需进一步深入探讨。

糖尿病合并骨质疏松症患者,一般年纪均较大,且长期饮食控制不佳造成肥胖,使患者更加不能进行锻炼,血糖控制更加不理想。因此,我们所提倡的“管住你的嘴,迈开你的腿”也更适用于 2 型糖尿病合并骨质疏松症患者。

【 参 考 文 献 】

- [1] Type 2 Diabetes Guide (2010 edition). Chinese Journal of Diabetes, 2012, 20(1): S1-S37.
- [2] Anderst WJ, Thorhauer, Lee JY, et al. Cervical spine bone mineral density as a function of vertebral level and anatomic location. Spine J, 2011. doi:10.1016/j.
- [3] Panzera R, Salomonczyk D, et al. Postural deficits in Huntington's disease when performing motor skills involved in daily living. Gait Posture, 2011, 33(3): 457-461.
- [4] Kumeda Y, Inaba M, Nishizawa Y. Secondary osteoporosis and its treatment; diabetes mellitus. Nippon Rinsho. 1998. 56; 1579-1586.
- [5] Paula FJ, Horowitz MC, Rosen CJ. Novel insights into the relationship between diabetes and osteoporosis. Diabetes Metab Res Rev, 2010, 26(8): 622-630.
- [6] Tsuchida T, Sato K, Miyakoshi N, et al. Histomorphometric evaluation of the recovering effect of human parathyroid hormone (1-34) on bone structure and turnover in streptozotocin-induced diabetic rats. Calcif Tissue Int, 2000, 66(3): 29-33.
- [7] Guo Ying, Li Yinyin. Research progress of diabetes complicated with osteoporosis. Clinical Focus, 2004, 19(22).
- [8] Zhang Xiuzhen, Lei Tao, Zhao Jiasheng, et al. Menopausal women's bone mineral density and cytokine changes. Journal of Tongji University (Medical Sciences), 2001, 22(1): 34-36.
- [9] Suda T, Udagawa N, Nakamura I, et al. Modulation of osteoclast differentiation by local factors. Bone, 1995, 17(2 Suppl): S7S-91S.

(收稿日期: 2012-12-27; 修回日期: 2013-03-11)

绝经后 T2DM 合并 OP 患者饮食及运动管理与糖、骨代谢及
骨密度相关性的临床研究



作者：[宋立源](#)，[轩应利](#)，[杨军](#)，[宣淼](#)，[王永兰](#)，[宋利格](#)，[王文杏](#)，[张秀珍](#)，[SONG Liyuan](#)，
[XUAN Yingli](#)，[YANG Jun](#)，[XUAN Miao](#)，[WANG Yonglan](#)，[SONG Lige](#)，[WANG Wenxing](#)，
[ZHANG Xiuzhen](#)

作者单位：[上海市同济医院内分泌科, 上海, 200065](#)

刊名：[中国骨质疏松杂志](#) 

英文刊名：[Chinese Journal of Osteoporosis](#)

年，卷(期)：2014(2)

本文链接：http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_zggzsszz201402010.aspx