

中老年女性原发性骨质疏松症危险因素

蔡 科^{1*} 范占江²
1. 上海体育学院 运动科学学院,上海 200438
2. 新疆农业大学体育部,乌鲁木齐 830052

中图分类号: R681 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2014) 09-1133-05

摘要: 骨质疏松症是中老年人,尤其是绝经后妇女的一种常见病、多发病,给社会和家庭带来了沉重的经济和生活负担。其危险因素有很多方面,部分是不可控制的,而部分是可以控制的,包括钙摄入、维生素 D 摄入、蛋白质摄入、吸烟、饮酒、饮用咖啡、体育锻炼等。国外对这些危险因素研究地较多较全面,而国内研究较少,对危险因素也研究地不够全面。本文采用文献综述法,对中老年女性原发骨质疏松的相关危险因素的研究现状进行分析和总结,探讨中老年女性原发性骨质疏松症相关危险因素研究现状;提出了研究骨质疏松危险因素的意义。
关键词: 中老年女性;原发性骨质疏松症;危险因素;综述

Risk Factors related to primary osteoporosis in middle-aged women

CAI Ke¹, FAN Zhanjiang²
1. School of Sport Science, Shanghai University of Sport, Shanghai 200438, China
2. XinJiang Agricultural University Wulumuqi 830052, China
Corresponding author;CAI Ke,Email:caike2003@sina.com

Abstract: Osteoporosis is a common disease in the elderly, especially in postmenopausal women, resulting in a heavy burden both in the economy and life for the society and family. Many risk factors are related to osteoporosis, partially uncontrollable, and partially controllable including calcium and vitamin D intake, protein intake, smoking, alcohol drinking, coffee drinking, and physical exercise, etc. More research of the risk factors has been carried out in abroad than in the country. Studies on the risk factors are not comprehensive. This paper analyzes and summarizes the current status of risk factors of primary osteoporosis in middle-aged women, and suggests the significance of the research concerning risk factors for osteoporosis.
Key words: Middle-aged women; Primary Osteoporosis; Risk factor

原发性骨质疏松症(primary osteoporosis,简称骨质疏松)是以骨量减少、骨的微观结构退化为特征的致使骨的脆性增加以及易于发生骨折的一种全身性骨骼疾病^[1]。骨质疏松与其伴随骨折已成为危害中老年人尤其是绝经后妇女健康和生活质量的重要疾病^[2]。随着我国社会人口老龄化的快速发展,我国 60 岁以上人口已达 1.43 亿,骨质疏松患者人数超过 9 700 万。骨质疏松在我国已成为严重的公共问题,因此,骨质疏松的防治工作不容忽视。目前国内外许多研究^[3-5]表明骨质疏松症的发病可能与妇女绝经年限、单侧卵巢切除、腹膜透析、妇女生育次数、激素的调控、营养状态、物理因素、免疫功能体重指数、运动情况等有关;同时与种族、民族、地

域、生活习惯和饮食方式阳光照射等多种因素有关。但报导结果各异,有待进一步探索。充分认识骨质疏松症的危险因素,鉴别危险人群,进行降低骨折危险的有效干预,具有非常重要的意义。本文对此进行综述,为正确预测中老年女性原发性骨质疏松症的发生及预防提供依据。

1 原发性骨质疏松症的分类

在所有年龄和性别均可发生,但是经常发生于绝经期妇女和老年女性^[6]。世界卫生组织(WHO)确定使用低于年轻白人女性平均骨量的 215SD(标准差)作为原发性骨质疏松症的诊断标准^[7]。原发性骨质疏松症可分为 I 型(绝经后骨质疏松症)和 II 型(老年性骨质疏松症)。从病因学上其分退行性骨质疏松症和特发性骨质疏松症,退行性骨质疏

*通讯作者:蔡科,Email:caike2003@sina.com

松症主要由于性激素生理性的显著减少或因年龄增长引起的生理性退变所致,分为 I 型绝经后骨质疏松症和 II 型老年性骨质疏松症^[8]。虽然至今原发性骨质疏松症的病因尚不完全清楚,但科研工作者从大量的研究中总结了原发性骨质疏松症发病的一些原因。

2 非生物力学因素

非生物力学因素是引起原发性骨质疏松症的主要原因,也是目前原发性骨质疏松症病因学研究的重点。它包括多个方面。成人的骨量取决于骨重建过程中骨吸收和骨形成的平衡,在这其中有诸多因素参与。

2.1 遗传因素

生长期骨峰值的获得和绝经后骨密度 (Bone mineral density, BMD) 的下降,均有很强的遗传基因背景,遗传基因可解释 80% 以上的骨密度变异不同种族发生率不一样。尽管护骨素 (Osteoprotegerin, OPG) 基因被认为是骨质疏松的一个重要候选基因,但是各国近年来对基因多态性与 BMD、骨折风险等相关性的研究中却得到多种基因与 BMD 有关联。OPG/RANK/RANK 系统是贯穿破骨细胞发育全过程的重要调节系统,对骨质疏松症的发生和治疗有着重要意义^[9]。小鼠 OPG 转基因过度表达,OPG 表现为骨硬化,而在 OPG 基因敲除小鼠则表现为严重骨质疏松。此外,BMD 受到多种基因和环境因素共同作用影响,单一基因的影响小,因而对某一基因的一个单核苷酸多态性的检测不一定能反映出基因对 BMD 的影响。在某些研究中也进行了 OPG 基因单体型和 OPG 基因与其他骨质疏松候选基因进行联合基因的检测,初步显示了对 BMD 的影响。在治疗骨质疏松症的研究方面^[10],目前已发现给予小鼠重组 OPG,可以提高骨密度,对去卵巢小鼠给予重组 OPG cDNA 腺病毒载体注射,可以产生高表达 OPG 并且破骨细胞数量减少,骨量大大增加;给绝经后妇女皮下注射 OPG 可快速、有效地抑制骨转换这些研究结果意味着 OPG 基因治疗对于骨质疏松症可能有效。OPG 基因多态性的研究在进一步阐明骨质疏松症的发病机制中起到了重要的作用,为骨质疏松的基因治疗提供了理论依据,但 OPG 基因多态性与骨质疏松明确的关联性及其影响机制有待于更多、更深入的研究。

2.2 生活习惯

吸烟、饮酒、喝咖啡、喝茶等不良生活习惯也是

诱发原发性骨质疏松症的高风险因素。有烟酒嗜好人群的原发性骨质疏松症发病率远高于无烟酒嗜好人群。吸烟,尤其在青少年开始吸烟者,促进骨吸收和抑制骨形成,使妇女提前绝经吸烟会导致骨丢失,是原发性骨质疏松骨折的一个重要的危险因素^[11]。饮酒过量可导致骨质疏松和骨折危险性增加,抑制成骨细胞的增殖,影响骨形成。摄入乙醇大于 30g/d 的饮酒者骨密度显著低^[12],长期饮酒将导致体内包括雌激素在内的多种激素分泌紊乱、维生素 D 等代谢异常,而影响了钙的吸收与代谢。而且嗜酒的人常伴有饮食不规律、多种必需营养素摄入不足,正是这些因素的综合作用而导致了骨质疏松的发生。也有研究发现,经常饮用咖啡及茶也会增加骨质疏松的发生,其中所含的咖啡因可增加钙、镁、钠、氯化物的排出量,排出量与个体及摄入量相关。咖啡摄入量与绝经后骨质疏松的关系尤为密切,长期饮用咖啡会降低骨质对钙盐的亲合力,抑制骨质对钙盐的摄取。绝经后妇女摄入咖啡因大于 300 mg/d 有比较高的骨量丢失,尤其在腰椎明显^[13]。此外,低体质量也是 OP 的一个危险因素。已证实,体质量是骨质疏松和骨质疏松性骨折的重要保护因子,身材瘦小更易患骨质疏松^[14]。

2.3 社会人口学因素

2.3.1 年龄、性别因素:有研究资料表明,女性在 30 至 35 岁骨量达到高峰,而从 35 岁开始骨量逐渐丢失,绝经后最初几年丢失的最为快速。外国研究报道,30 岁就开始骨吸收超过骨形成,以后每 5 ~ 10 年丢失骨量大约 10%,随着增龄,骨骼致密度下降,脆性增加,强度变弱,所以年龄因素也是骨质疏松的重要发病因素。60 岁以上的老年人,骨质疏松症的发病率超过 60.3%;骨质疏松症最为主要的类型为原发性骨质疏松症,是随着年龄的增加而发生的一种生理性退行性病变^[15,16]。骨质疏松症发生率与年龄呈正相关,随着年龄的增长,骨质疏松患病率升高。女性的骨质疏松发病率明显高于男性,其发病风险性为 2.765 倍^[17]。绝经后妇女因雌激素缺乏引起骨吸收增加,肠钙吸收障碍,骨形成减少,造成骨量丢失增加;而且早绝经会使机体雌激素水平过早低落,骨质疏松症的风险显著高于自然绝经妇女。

2.3.2 体重与体重指数:张清学等^[18]研究结果显示,绝经后妇女的骨密度与体重、体重指数呈正相关,体重越高,即体重指数越高,全身的骨密度相对较高,发生骨质疏松症的可能性就越小。这与国外 Pinzon R^[19]、国内杨永红等人^[20]的研究的结果、具

有一致性;Kanis 等人^[21]认为,瘦小者的骨折风险很大程度上与骨密度相关。高 BMI 的保护作用主要源于体内激素的影响及生物力学机制^[22],研究表明肥胖女性体内雌激素水平增高,尤其是雌酮在脂肪组织中的代谢作用;另外,由于体重大的个体骨组织所承受的机械负荷相应增高,减少了骨吸收并刺激骨形成,有利于提高骨强度及骨矿化量,从而延缓了骨质疏松的发生及降低了骨质疏松的程度。高体重或体重指数对骨密度的保护作用可能还和脂肪组织能衍生雌激素、使性激素结合球蛋白降低,从而提高游离性激素水平有关。

2.4 激素调控因素

2.4.1 雌激素:雌激素是女性的主要性激素,在骨代谢中起着重要的调控作用。雌激素缺乏引起骨的吸收和重建平衡失调已被公认为骨质疏松的重要原因,也是绝经后骨质疏松的主要原因。女性 30 岁以后,骨形成的速度慢于骨吸收的速度,使每年骨量以 1% 的速度逐渐递减。绝经后 5 至 10 年骨丢失加快,每年达 5~10%,以后丢失减慢。雌激素不仅促进骨形成,同时抑制骨吸收。动物实验和临床研究均表明孕激素、雄激素有利于促进骨形成,对骨骼健康占有重要地位,通过直接作用于骨细胞及转化成雌激素间接起作用^[23,24]。最新研究发现氧化应激会导致骨细胞的凋亡,而雌激素有抗氧化的作用,绝经后雌激素水平明显下降,降低了其抗氧化能力,导致成骨细胞和骨细胞凋亡增加,骨代谢转换加快,骨吸收超过骨形成,从而引起骨量减少^[25]。

2.4.2 降钙素(CT):降钙素可直接抑制骨吸收,破骨细胞是降钙素作用靶细胞,其上面有其受体。降钙素直接抑制破骨细胞活性,并且抑制大单核细胞转变为破骨细胞,如果降钙素对骨的保护作用减弱,必将导致骨量的丢失现象^[26]。通过研究动物实验和体外实验,降钙素可预防或者延缓骨丢失,增加骨的生物学力度,加速实验诱导的骨折愈合。人体降钙素水平也随着年龄增长而降低,绝经后老年妇女的降钙素值对比绝经前妇女明显降低,使其破骨细胞的功能加强,骨吸收活跃,骨生长降低,促使骨骼的微结构改变,骨脆性增加。

2.4.3 甲状旁腺激素(PTH):PTH 是由甲状旁腺主细胞所分泌的激素。其主要作用是增强破骨细胞活性、促进骨吸收。研究表明,年龄老化后 PTH 水平明显上升,其原因可能与年龄老化导致血钙素降低,从而引起 PTH 分泌增多有关。PTH 的分泌与血钙浓度呈负相关,雌激素缺乏可导致 1,25(OH)

2D3 合成障碍,肠钙吸收减少,继发甲状旁腺功能亢进,引起 PTH 分泌增加,骨吸收作用增强^[27]。此外,雌激素减少亦可使骨骼对 PTH 的敏感性增强,从而导致骨钙的释放,骨矿物质的加速流失。另有学者发现患原发性骨质疏松症的人 PTH 的分泌无规律,造成骨形成及骨吸收的不平衡,引起骨量丢失及骨结构的改变,也是原发性骨质疏松症发病的原因之一。

2.4.4 血液微量元素及维生素:研究显示^[28]血液微量元素磷、镁与骨密度有关。2004 年欧洲联合管理委员会认为维生素 D 缺乏是髌部骨折的预报因子,补充钙剂和维生素 D 是骨质疏松预防策略中的基本措施,与美国国立卫生研究院的观点一致。

2.5 膳食因素

钙是构成骨矿物质的重要成分,是营养素中和骨质疏松症关系最密切的。体内的钙 99% 存在于骨骼和牙齿中,钙摄入量对最佳的骨峰值获得、骨丢失均不同程度的有影响。绝经后妇女及老年人常因咀嚼功能下降,胃纳欠佳,肠道功能失常致蛋白质吸收减少,新骨生长缓慢。蛋白质缺乏也会影响骨基质合成,处于生长发育阶段的骨骼损害最为严重。高蛋白质摄入过量易诱导持续的高尿钙,造成负平衡,动物蛋白诱导能力大于植物蛋白,因此,大量食用动物蛋白者视为高危因素。磷也是骨矿物质之一,人体磷 80% 以轻磷灰石形式存在于牙齿和骨骼中,磷缺乏可导致骨矿化受阻。老年人肾功能下降,磷清除率低,血磷水平升高,钙磷比例失调,致骨吸收增加。补充钙剂和维生素 D 是骨质疏松症预防策略中的基本措施这与美国国立卫生研究院的观点基本一致这可能是由于维生素 D 可促进钙、磷、镁的吸收,使得钙、磷、镁代谢保持一定恒量关系,从而促进成骨的过程,预防骨质疏松症的发生。微量元素锌、铜、锰等与骨基质形成和骨矿化的关系最重要,铜缺乏可导致铜酶活性降低,从而影响显微骨折的修复。营养因素是可调控因素,通过改善不良饮食习惯,摄入高钙食物、优质蛋白等有利于骨形成,减少骨吸收。

3 生物力学研究

3.1 物理因素

骨骼发育程度、骨量大小与运动密切相关。运动负荷可以使疏松骨骼骨量增加,如果运动负荷停止则增加的骨量可以再度丢失。长期机械负荷减少促使全身骨量丢失。卧床一周,骨量丢失约 1%,相

当于全年的生理性骨量丢失量。体力活动与多个部位的骨密度值是明显相关的。其发生机制可能为作用在骨细胞上的有效机械应力引起骨组织产生形变,从而导致骨组织内 DNA 和骨胶原合成的增加,使得骨重量增加。相反,当由于某种原因使机械应力减少时,骨的重量也随着本身所承受的应力减少而出现废用性下降。研究证明,适度体育锻炼可以明显增加人体的骨质密度,调节机体的骨代谢,使身体的骨质总量适度增加。另有研究表明,抗阻力训练可以增加 IGF-1 生物利用率,诱导体内 IGF-1 水平的提高,从而达到增加骨量的目的^[29]。另外,经常从事室外体力劳动者其骨矿含量要比室内脑力工作者多,这除了劳动锻炼坚强了体格外,接受室外日光照射量较多也是个重要原因。日光中紫外线照射皮肤后,体内引起一系列光生物学作用,生成活性维生素 D,调节钙、磷代谢,促进肠胃吸收,并使之在骨中沉积,有利于骨量形成。户外运动减少或日照减少,使得维生素 D 合成减少,从而促使肠道钙磷的吸收下降,使骨形成、骨矿化降低均可能导致骨质疏松。

4 其他因素

研究显示,不同心理情况如对周围环境感到恐惧者骨质疏松发生率增高^[30]。提前绝经是原发性骨质疏松症的重要危险因素。康然等人^[31]认为年龄大、特别是绝经年限长的妇女,骨密度较低,骨折危险性较大,绝经年限可以作为骨质疏松症重要的危险因素。丘红等人^[32]认为患病率与绝经时限呈正比关系,绝经后骨质疏松患病率骤然升高,绝经时限 20 年以上,骨质疏松患病率高达 92.65%,这提示绝经妇女是 POP 的防治重点。老年女性原发骨质疏松症可能与性激素水平低下、蛋白质合成性代谢刺激明显减弱以及成骨细胞功能减退,骨质形成减少等有密切关系。妊娠期的骨量减少原因:一是钙由母体向胎儿转移;二是与雌激素水平有关。在青春妊娠期由于胎儿生长的同时母体骨骼发育也需要生长,这使得既要满足胎儿生长骨的需要,又要满足自身骨骼生长发育所需要的双重负荷所导致过度缺失。多产次的妇女容易发生骨质疏松症可能是因为多次妊娠分娩和哺乳,消耗过多的骨量有关;同时生育后的妇女卧床时间长、活动量相对较少有关。朱冰^[1]对 101 例绝经后骨质疏松进行病例对照研究结果显示,45 岁以上的中老年绝经后妇女,她们在生育阶段受到经济条件的限制,没有充足的营养补

充且多次分娩导致体内物质丢失所致。目前,已公认妇女在哺乳期间会导致大量的骨质丢失,但是停止哺乳后骨量的恢复时间和恢复程度目前仍然没有统一。哺乳期间为了满足幼儿钙的需要,体内进行骨钙动员,尤其是产后钙摄入量不足者,长时间伴随着骨钙的流失,导致骨量逐步丢失^[33]。

研究发现居住环境、受教育程度、医疗保险等社会因素也是预测骨质疏松症发生的相关指标。

骨质疏松症是多因素综合相互作用的结果,其病因和发病机理尚未完全清楚,治疗无特效。因此,早期预防和治疗应是综合性的,且预防和治疗的目的尽可能早地维持骨量、保持骨结构的完整性,从而来防止脆性骨折。纵观我国,现有老年人口 1.3 亿,预计 2050 年将达到 2.5 个亿,老年女性占 60% 以上,其中有 25% ~ 70% 的老年女性患有骨质疏松症,骨质疏松已成为一个严峻的医学问题和社会问题^[34]。

综上所述,进行骨质疏松的危险因素评价不仅能发现可逆转的危险因子,而且还能预测骨质疏松性骨折发生,了解其具体的发病机制及危险因素,有助于临床医生针对不同类型的患者采取正确的治疗、干预措施,延缓和预防原发骨质疏松的发生,这将对提高我国人民身心健康及其生活质量具有重要的社会和经济效益。

【参 考 文 献】

- [1] 朱冰,徐慧兰.原发性骨质疏松症可控危险因素的流行病学研究进展[J].中国医师杂志,2005,(增刊):473-476.
- [2] 朱秀英,权晓慧,聂英坤,等.绝经后妇女桡骨远端骨质疏松性骨折相关因素的研究[J].中国骨质疏松杂志,2007,23(3):193-196.
- [3] 马宗军,王一农.骨质疏松症流行病学研究现状[J].国际骨科学杂志,2007,5(28):315-316.
- [4] Karasik D, Ferrari SL. Contribution of gender-specific genetic factors to osteoporosis risk [J]. Ann Hum Genet, 2008, 72(5): 696-714.
- [5] 刘勇,何华英.中老年人原发性骨质疏松危险因素研究进展[J].全科护理,2010,8(7):1951-53.
- [6] 中国老年学学会骨质疏松委员会骨质疏松诊断标准学科组.中国人骨质疏松症建议诊断标准(第二稿)[J].中国骨质疏松杂志,2000,1(6):1-3.
- [7] NIH consensus development panel on osteoporosis prevention diagnosis and therapy, march 7-29, 2000: high lights of the conference[J]. South Med J, 2001, 6(94):569-573.
- [8] 秦峰,张戈译.美国国家卫生院有关骨质疏松症的预防、诊断和治疗的共识文件[J].中国骨质疏松杂志,2002,8(1):90-93.

- [9] 肖建德. 实用骨质疏松学[M]. 北京: 科学出版社, 2004: 3-4.
- [10] Choi JY, Shin A, Park SK, et al. Genetic polymorphisms of OPG, RANK, and ESR1 and bone mineral density in Korean postmenopausal women [J]. *Calcif Tissue Int*, 2005, 77: 152-59.
- [11] Wong PK, Christie JJ, Wark JD. The effects of smoking on bone health [J]. *ClinSci (Lond)*, 2007, 113(5): 233-41.
- [12] Garay O, Baudoin C, Fardellone P. Effect of alcohol intake on bone mineral density in elderly women; the EPIDOS study [J]. *Am J Epidemiol*, 2000, 151(8): 773-80.
- [13] Rapaxi P B, Gallagher J C, Kimyamu H K, et al. Caffeine intake increases the rate of bone loss in elderly women and interacts with Vitamin D receptor genotypes [J]. *Am J Clin Nutr*, 2001, 74(3): 694-700.
- [14] Saitog lu M, A rd icog lu O, O zqocm en S, et al. Osteoporosis risk factors and association with som ato types in ma les [J]. *Arch Med Res*, 2007; 38(7): 746-751.
- [15] Yamada Y, Ando F, Niino N, et al. Association of polymorphisms of the osteoprotegerin gene with bone mineral density in Japanese women but not men [J]. *Mol Genet Metab*, 2003, 80: 344-49.
- [16] Joy C H, Rosemary E R. Nutritional strategies to reduce the risk of osteoporosis [J]. *Medsurg Nuts*, 1999, 8(5): 281-95.
- [17] Lapauw B M, Taes Y, Bogaert V, et al. Serum estradiol is associated with volumetric bone mineral density and modulates the impact of physical activity on bone size at the age of peak bone mass: A study in healthy male siblings [J]. *Journal of Bone and Mineral Research*, 2009, 24(6): 1075-85.
- [18] 张清学, 邝健奎, 王文军, 等. 绝经后妇女骨质疏松危险因素的临床分析 [J]. *新医学*, 2001, 1(32): 23-25.
- [19] Pinzon R. The clinical profile and risk factors of postmenopausal lumbar osteoporosis [J]. *International Journal of Rheumatic Diseases*, 2010, 13: 171.
- [20] 杨永红, 何成奇, 王维. 骨质疏松病人体重及体质指数与腰椎骨密度和骨矿含量关系的临床研究 [J]. *现代预防医学*, 2008, 9(35): 1745-1746.
- [21] Kanis JA, Borgstrom F, De Laet C, et al. Assessment of fracture risk [J]. *Osteoporos Int*, 2005, 16: 581-89.
- [22] 彭幼玲, 陈党生, 郭洁珍. 年龄、体质量及体质量指数对中老年女性骨密度的影响 [J]. *南方医科大学学报*, 2006, 26(6): 878-879.
- [23] 杨闻, 杨述华. 骨质疏松症的病因与骨折发病率调查研究 [J]. *中国中医骨伤科杂志*, 2003, 2(11): 49-50.
- [24] 梁敏. 孕激素在绝经后骨质疏松中的作用 [J]. *国外医学内分泌分册*, 2003, 23(2): 136-138.
- [25] Ann EK, Sundee K. Potential anabolic effects of androgens on bone [J]. *Mayo Clinic Proceedings*, 2004, 76(4): 14-18.
- [26] Mann V, Huber C, Kogianni G, et al. The antioxidant effect of estrogen and Selective Estrogen Receptor Modulators in the inhibition of osteocyte apoptosis in vitro [J]. *Bone*, 2007, 40(3): 674-84.
- [27] Huang CL, Sun L, M oonga BS, et al. Molecular physiology and pharmacology of calcitonin [J]. *Cell Mol Biol*, 2006, 52(3): 33-43.
- [28] Bruyere O, Malaise O, Neuprez A, et al. Prevalence of vitamin D inadequacy in European postmenopausal women [J]. *Curr Med Res Opin*, 2007, 23(8): 1939-44.
- [29] Parkhouse W S, Coupland DC, Li C, et al. IGF-1 bioavailability is increased by resistance training in older women with low bone mineral density [J]. *Mech Ageing Dev*, 2000, 113(2): 75-83.
- [30] 梁雁芳, 梁业梅. 妇女原发性骨质疏松危险因素及防治研究 [J]. *中国公共卫生*, 2004, 9(20): 1059-1060.
- [31] 康然, 谢林, 贾晋辉, 等. 女性原发性骨质疏松症患者年龄、绝经年限与不同部位骨密度的关系 [J]. *实用中西医结合临床*, 2009, 9(5): 46-47.
- [32] 丘红, 曾玉红, 闫富梅, 等. 女性原发性骨质疏松患病率及易患因素的初步研究 [J]. *中国煤炭工业医学杂志*, 2008, 11(6): 831-32.
- [33] Ozmen B, Kirmaz C, A ydin K, et al. Influence of the selective oestrogen receptor modulator (raloxifene hydrochloride) on IL-6, TNF-alpha, TGF-beta1 and bone turnover markers in the treatment of postmenopausal osteoporosis [J]. *Eur Cytokine Netw*, 2007, 18(3): 148-53.
- [34] Torrice Ili P, F ini M, G iavaresi G, et al. Intermittent exposure to ethanol vapor affects osteoblast behaviour more severely than estrogen deficiency does in vitro study on rat osteoblasts [J]. *Toxicology*, 2007; 237(123): 168-176.
- [35] 莫凤媚. 女性骨质疏松影响因素的探讨 [J]. *广西医科大学硕士学位论文*, 2005, 24.
- [36] 王翠娟, 樊继援. 原发性骨质疏松症的研究进展 [J]. *临床荟萃*, 2008, 23(6): 452-55.
- [37] 刘勇, 何华英. 中老年人原发性骨质疏松危险因素研究进展 [J]. *全科护理* 2010, 7, (186): 1950-1953.
- [38] 李晓东. 珠海地区老年女性原发性骨质疏松症相关危险因素初析 [J]. *南方医科大学硕士学位论文*, 2012, 5.

(收稿日期: 2014-04-18)

中老年女性原发性骨质疏松症危险因素

作者:	蔡科, 范占江, CAI Ke, FAN Zhanjiang
作者单位:	蔡科, CAI Ke(上海体育学院运动科学学院, 上海, 200438), 范占江, FAN Zhanjiang(新疆农业大学体育部, 乌鲁木齐, 830052)
刊名:	中国骨质疏松杂志 
英文刊名:	Chinese Journal of Osteoporosis
年, 卷(期):	2014(9)

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zggzsszz201409023.aspx