

骨质疏松症患者骨密度与血清 25 羟维生素 D 的相关性研究

陈小香^{1,2} 谭新¹ 邓伟民^{1*}

1. 广州总医院, 广东 广州 510010

2. 广州中医药大学, 广东 广州 510010

中图分类号: R589.5 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2017) 07-0851-05

摘要: 目的 分析骨质疏松症患者骨密度与血清 25 羟维生素 D 的相关性。方法 记录 397 例 50~97 岁患者的年龄, 检测腰椎 1~4、左侧股骨颈、左侧股骨上端的骨密度 (bone mineral density, BMD), 检测骨质疏松 4 项 [甲状旁腺素 (parathyroid hormone, PTH)、总 I 型胶原氨基端前肽 (procollagen type I amino-terminal propeptide, P1NP)、 β 胶原降解产物 (beta collagen degradation products, β -CTX)、N 端骨钙素 (N end of osteocalcin, N-MID)] 及血清 25 羟维生素 D [25-(OH)D] 的水平, 根据 BMD 水平将受试者分为骨量正常组 ($n = 118$)、骨量低下组 ($n = 153$) 和骨质疏松组 ($n = 126$)。结果 (1) 骨量低下组及骨质疏松组的 BMD 均明显低于正常骨量组 ($P < 0.01$), 骨质疏松组又明显低于骨量低下组 ($P < 0.01$); (2) 骨质疏松组 25-(OH)D、PTH、P1NP、 β -Crosslaps 及 N-CTX 均明显低于正常骨量组 ($P < 0.01$); (3) 25-(OH)D 与腰椎 1~4、左侧股骨颈、左侧股骨上端的 BMD、PTH、P1NP、 β -CTX 无相关性 ($P > 0.05$), 25-(OH)D 与 N-MID 的相关系数为 0.193 ($P < 0.01$)。不同骨密度组间的 25-(OH)D 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。结论 老年人群普遍存在维生素 D (vitamin D, VD) 水平不足的现象, 而骨质疏松症患者更为突出, 其中 VD 严重缺乏和缺乏所占比例较大, 为骨质疏松症的防治提供一定的数据参考, 应注意加强宣教及防治。尚未发现 25-(OH)D 与骨密度之间存在着直接相关关系。

关键词: 血清 25 羟维生素 D; 骨密度; 骨质疏松

The study of the relationship between BMD and the serum level of 25-OH vitamin D in patients with osteoporosis

CHEN Xiaoxiang^{1,2}, TAN Xin¹, DENG Weimin^{1*}

1. General Hospital of Guangzhou, Guangzhou 510010, China

2. Traditional Chinese Medicine University of Guangzhou, Guangzhou 510010

Corresponding author: DENG Weimin, Email: dengweimin1959@21cn.com

Abstract: Objective To investigate the relationship between BMD and the serum level of 25-OH vitamin D in patients with osteoporosis. **Methods** A total of 397 participants were enrolled. BMD of the lumbar 1-4, the left femoral neck, and the left proximal femur was measured. Parathyroid hormone (PTH), total collagen type I N-terminal propeptide (P1NP), B collagen degradation products β -CTX, N end of osteocalcin (N-MID), and the level of serum 25 hydroxy vitamin D (25-OHD) were examined. They were divided into 3 groups according to their BMD levels: no osteoporosis group ($n = 118$), osteopenia group ($n = 153$), and osteoporosis group ($n = 126$). **Results** (1) BMD in the osteopenia group and osteoporosis group was significantly lower than that in the normal bone mass group ($P < 0.01$), and it was significantly lower in the osteoporosis group than that in the osteopenia group ($P < 0.01$). (2) 25-OHD, PTH, P1NP, β -CTX, and N-MID were significantly lower in the osteoporosis group than those in the normal bone mass ($P < 0.01$). (3) There was no correlation between 25-OHD and BMD of the lumbar 1-4 and left femoral neck, and β -CTX ($P > 0.05$). The correlation coefficient between 25-OHD and N-MID was 0.193 ($P < 0.01$). There was no significant difference of 25-OHD between the groups of different BMD ($P > 0.05$). **Conclusion** The insufficient level of vitamin D and osteoporosis are popular in the elderly. The proportion of deficiency and serious deficiency of

基金项目: 中央军委后勤保障部卫生局保健专项课题 (16BJZ57, 13BJZ13)

* 通讯作者: 邓伟民, Email: dengweimin1959@21cn.com

vitamin D is large, providing certain reference data for the prevention and treatment of osteoporosis. We should pay attention to strengthen the education and prevention. The direct correlation between 25-OHD and BMD is not found.

Key words: 25-(OH)D; Bone mineral density; Osteoporosis

骨质疏松症是以骨量减少、骨组织显微结构受损破坏所导致的骨脆性及骨折危险性增加的一种慢性、全身性骨骼系统疾病^[1],主要表现为骨痛、腰背酸痛、身高缩短、驼背甚至骨折。随着我国逐渐进入老年社会,骨质疏松症的患病率逐年增加^[2]。因此,对于重大慢性疾病骨质疏松症的早发现、早预防、早诊断、早治疗新技术及应用研究来说至关重要。维生素 D (vitamin D, VD) 是保证生长发育、调节骨代谢的骨质形成和肌肉系统正常功能的重要体液因子^[3],需经体内代谢羟化后,才能发挥生物活性,羟化后的维生素 D 又称活性维生素 D。关于骨密度 (bone mineral density, BMD) 与 VD 关系的探讨已有多篇文献报道^[4]。本文通过对 2015 年 4 月 1 日至 2016 年 8 月 30 日在广州军区广州总医院住院的 397 例患者进行骨密度及血清 25-(OH)D 检测,以了解该人群骨密度及 25-(OH)D 水平,分析二者之间的关系,并对不同年龄段的骨质疏松症患者的 25-(OH)D 水平进行分析,旨在为骨质疏松症的早期预防、诊断、治疗提供依据。

1 研究对象与方法

1.1 研究对象

选取 2015 年 4 月 - 2016 年 8 月在广州军区广州总医院医院骨病综合科及内六科住院的人群为对象,年龄 50 ~ 97 岁,共 397 例,平均年龄 (69.40 ± 10.42) 岁。经医院伦理委员会批准,并同患者签署知情同意书,由专人询问既往史、临床特征等。

1.2 诊断标准

符合《中国人骨质疏松症建议诊断标准》(第二稿)的诊断标准:骨质疏松诊断参照世界卫生组织推荐的诊断标准,基于双能 X 线吸收测定法测定,与同性别、同种族正常成人相比,骨密度 ≤ 同性别、同种族、同部位骨峰值骨量均值与 2 个标准差的差值;骨密度通常用 T 评分表示, $T = (\text{测定值} - \text{骨峰值}) / \text{正常成人骨密度标准差}$, $T \geq -1.0$ SD 为正常, -2.5 SD < $T < -1.0$ SD 为骨量减少, $T \leq -2.5$ SD 为骨质疏松,同时符合上述项即可诊断为骨质疏松。

1.3 排除标准

(1) 6 个月内服用过性激素、类固醇激素、抗惊厥药、利尿剂、甲状旁腺激素、降钙素、维生素 D 类

似物、二磷酸盐、氟化物等影响骨代谢水平的药物;(2) 患内分泌疾病,如甲亢、甲旁亢等;(3) 过量用药,如糖皮质激素、肝素;(4) 骨软化症、多发性骨髓瘤及其他继发性骨质疏松症者;(5) 慢性肝病,肌酐水平 > 177 μmol/L 的慢性肾病者;(6) 患恶性肿瘤者;(7) 皮肤疾病无法接受阳光照射者。

1.4 方法

1.4.1 观察指标:①BMD (g/cm²): 腰椎 1 ~ 4、左侧股骨颈、左侧股骨上端的 BMD;②身体成分 (岁): 年龄。

1.4.2 骨密度测定:采用美国 GE 公司生产的 Lunar Prodigy (DEXA) 骨密度仪检测上述指标。依诊断标准将入选者分为正常骨量组 ($n = 118$)、骨量低下组 ($n = 153$)、骨质疏松组 ($n = 126$)。

1.4.3 标本采集:体检当日留取空腹静脉血 3 ml, 3000 r/min 离心 5 min, 取上清,按每次用量分装后立即置 -70 °C 冰箱冻存待测,测试前置室温复融后按说明书要求进行操作。

1.4.4 25-(OH)D 测定:采用瑞士罗氏公司的 Cobase 411 电化学发光免疫分析仪及其配套试剂测定 25-(OH)D。所有受试者晨起采集空腹血 3 mL, 血清经低温离心分离后置于 -20 °C 保存,避免样品反复冻融。采用酶联免疫 (IDS 公司, 英国) 试剂盒定量测定血清 25-(OH)D 水平,灵敏度为 2 ng/mL。批间变异系数和批内变异系数均 < 10%。判断标准:多数学者认为维生素 D 严重缺乏:血 25-(OH)D < 25 mmol/L (< 10 ng/mL)。维生素 D 缺乏:血 25-(OH)D 为 25 ~ 49 mmol/L (10 ~ 19.6 ng/mL)。维生素 D 相对不足:血 25-(OH)D 为 50 ~ 74 mmol/L (20 ~ 29.6 ng/mL)。维生素 D 正常:血 25-(OH)D ≥ 75 mmol/L (≥ 30 ng/mL)。维生素 D 过量:血 25-(OH)D > 375 mmol/L (> 150 ng/mL)。为了骨骼健康和预防多种慢性疾病,血 25-(OH)D 应达到 75 ~ 100 mmol/L (30 ~ 40 ng/mL)^[5-6]。

1.4.5 血清 I 型胶原氨基端前肽 (procollagen type 1 amino-terminal propeptide, P1NP)、β 胶原降解产物 (beta collagen degradation products, β-CTX)、甲状旁腺素 (parathyroid hormone, PTH)、N 端骨钙素 (N end of osteocalcin, N-MID) 的测定:采用罗氏公司 Elecsys 2010 型全自动电化学发光免疫分析仪测定。

1.5 统计学分析

采用 SPSS 21.0 软件进行统计学分析。数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 各组间比较采用 One-way ANOVA 分析, 进行 One-way ANOVA 分析前先进行方差齐性检验, 若各组之间方差齐, 则多重比较时用 LSD 法; 若方差不齐, 多重比较时用 Dunnett T3 方法。用 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。指标间关系采用 Person 相关分析, 列出相关系数 r 与 P , $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 各组年龄、25-(OH)D 比较

正常骨量组年龄明显小于骨质疏松组 ($P < 0.05$), 骨量低下组年龄明显小于骨质疏松组 ($P < 0.05$); 25-(OH)D 水平为骨量正常组 > 骨量低下组 > 骨质疏松组, 但差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

表 2 各组 PTH、P1NP、 β -CTX 及 N-MID 相对表达水平

Table 2 Relative levels of PTH, P1NP, β -Crosslaps, and N-CTX in each group

组别	n	PTH	P1NP	β -CTX	N-MID
正常骨量组	118	4.94 ± 1.73	45.72 ± 21.94 ^b	0.54 ± 0.29	17.19 ± 8.46 ^b
骨量低下组	153	5.21 ± 2.45	54.34 ± 34.09 ^a	0.58 ± 0.28	20.18 ± 9.15 ^a
骨质疏松组	126	4.79 ± 1.99	65.21 ± 38.23 ^{ab}	0.78 ± 0.35 ^{ab}	22.38 ± 12.42 ^a

注: ^a 表示与正常骨量组比较: $P < 0.05$; ^b 表示与骨量低下组比较: $P < 0.05$ 。

2.3 各组不同部位 BMD 比较

骨量低下组及骨质疏松组的 BMD 均明显低于正常骨量组, 骨质疏松组明显低于骨量低下组 ($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 各组不同部位骨密度相对表达水平 (g/cm^2)

Table 3 Relative levels of BMD of different parts in each group (g/cm^2)

组别	n	L ₁₋₄	左侧股骨颈	左侧股骨上端
正常骨量组	118	1.21 ± 0.16 ^b	0.93 ± 0.14 ^b	1.01 ± 0.12
骨量低下组	153	1.00 ± 0.13 ^a	0.77 ± 0.09 ^a	0.89 ± 0.73
骨质疏松组	126	0.78 ± 0.15 ^{ab}	0.61 ± 0.10 ^{ab}	0.66 ± 0.12 ^{ab}

注: ^a 表示与正常骨量组比较: $P < 0.05$; ^b 表示与骨量低下组比较: $P < 0.05$ 。

2.4 各组不同部位 BMD 与年龄、25-(OH)D 的相关性

年龄与 L₁₋₄BMD、左侧股骨颈 BMD、左侧股骨上端 BMD、25-(OH)D 的相关系数分别为 -0.129、-0.402、-0.373、-0.121 ($P < 0.05$), 25-(OH)D 与 L₁₋₄BMD、左侧股骨颈 BMD、左侧股骨上端 BMD 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 4。

2.5 各骨代谢指标与年龄、25-(OH)D、各组不同部位 BMD 的相关性

见表 1。

表 1 各组年龄、25-(OH)D 相对表达水平

Table 1 Relative levels of age and 25-(OH)D in each group

组别	n	年龄(岁)	25-(OH)D
正常骨量组	118	65.14 ± 10.32 ^b	27.56 ± 6.99
骨量低下组	153	69.56 ± 9.70 ^a	27.58 ± 6.87
骨质疏松组	126	73.27 ± 9.80 ^{ab}	26.66 ± 5.40

注: ^a 表示与正常骨量组比较: $P < 0.05$; ^b 表示与骨量低下组比较: $P < 0.05$ 。

2.2 各组骨代谢指标水平比较

骨量低下组及骨质疏松组血清骨转换生化指标 P1NP、N-MID 均明显高于正常骨量组 ($P < 0.05$); PTH、 β -CTX 水平为骨量低下组 > 正常骨量组 > 骨质疏松组, 但差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 2。

表 4 不同部位骨密度与年龄、25-(OH)D 的相关性分析

Table 4 Correlation analysis among BMD of different parts, age, and 25-(OH)D

部位	年龄		25-(OH)D	
	r	P	r	P
L ₁₋₄ BMD	-0.129 *	0.010	0.006	0.911
左侧股骨颈 BMD	-0.402 **	0.000	0.041	0.414
左侧股骨上端 BMD	-0.373 **	0.000	0.080	0.113
25-(OH)D	-0.121 *	0.016	1.000	—

注: ** 在 0.01 水平 (双侧) 上显著相关; * 在 0.05 水平 (双侧) 上显著相关。

年龄与 PTH、P1NP、 β -CTX、N-MID 差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 25-(OH)D 与 PTH、P1NP、 β -CTX 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 与 N-MID 的相关系数为 0.193 ($P < 0.01$); 各组不同部位 BMD 与 PTH 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 与 P1NP、 β -CTX、N-MID 的相关系数见表 5 ($P < 0.01$)。

2.6 3 组中 25-(OH)D 所占不同比例

骨量正常组、骨量低下组、骨质疏松组中 25-(OH)D 严重缺乏所占比例分别为 46.6%、47.7%、48.4%; 骨量低下组、骨量正常组、骨量正常组中 25-(OH)D 缺乏所占比例分别为 50.3%、51.6%、

53.4% ;25-(OH)D 相对不足在骨量正常组与骨质疏松组中所占比例为 0。见表 6。

表 5 骨质疏松 4 项与年龄、25-(OH)D、不同部位骨密度的相关性分析

Table 5 Correlation analysis among BMD of different parts, PTH, P1NP, β -Crosslaps, N-CTX, and 25-(OH)D

项目	PTH	P1NP	β -CTX	N-MID	
年龄	<i>r</i>	0.046	0.015	-0.049	-0.050
	<i>P</i>	0.358	0.766	0.330	0.321
25-(OH)D	<i>r</i>	0.047	0.073	0.077	0.193 **
	<i>P</i>	0.354	0.147	0.123	0.000
腰椎骨密度	<i>r</i>	0.058	-0.202 **	-0.309 **	-0.164 **
	<i>P</i>	0.250	0.000	0.000	0.001
左股骨颈骨密度	<i>r</i>	0.037	-0.158 **	-0.183 **	-0.121 *
	<i>P</i>	0.461	0.002	0.000	0.015
股骨颈下骨密度	<i>r</i>	0.042	-0.161 **	-0.188 **	-0.087
	<i>P</i>	0.402	0.001	0.000	0.084

注: ** : 在 0.01 水平(双侧)上显著相关; * : 在 0.05 水平(双侧)上显著相关。

表 6 各组中 25-(OH)D 所占不同比例(%)

Table 6 Different proportion of 25-OHD in each group(%)

组别	<25 nmol/L (严重缺乏)	25 ≤ 25-(OH)D <49 nmol/L (缺乏)	50 ≤ 25-(OH)D <74 nmol/L (相对不足)
正常骨量组	46.6	53.4	0.0
骨量低下组	47.7	50.3	2.0
骨质疏松组	48.4	51.6	0.0

3 讨论

骨质疏松症在世界常见病、多发病中居第 7 位^[7],且每年骨质疏松症的患病率呈上升趋势,主要原因在于人们对骨质疏松症的认识很薄弱,在出现了临床症状(腰背酸痛、驼背、骨折)后才就医,给患者及社会、国家带来巨大的经济损失,因此,加大对骨质疏松症知识的普及、宣传、预防及治疗非常有必要。骨密度、骨代谢水平及维生素 D 对骨质疏松症的形成、预防、治疗及管理都有很重大的影响。

骨密度测定可以早期发现骨量减少及骨质疏松患者,尽早进行干预,从而减低骨质疏松骨折的发病率^[2]。本研究结果显示,参加受试人群共 397 例,其中骨量正常者 118 人(29.72%),骨量减少及骨质疏松的比例分别为 38.54%、31.74%,说明骨量减少、骨质疏松患者在该人群中比较普遍。本研究年龄范围为 50~97 岁,平均年龄(69.40 ± 10.42)岁,年龄值表现为骨量正常组 < 骨量减低组 < 骨质疏松组,所选骨质疏松、骨量减少及骨量正常组的年龄差异具有统计学意义,提示年龄越高,骨质疏松症的患

万方数据

病率越高。不同部位的骨密度与年龄、P1NP、 β -CTX、N-MID 差异具有统计意义,而与 25-(OH)D、PTH 的差异无统计学意义。

骨质疏松症的基本病理生理系骨转换的失衡,旧骨吸收和继而新骨形成的不断转换过程是成年人骨代谢的主要形式,骨重建过程中,骨吸收和骨形成转换过程之间存在着密切的定量关系。PTH 对骨的形成具有双向调节作用,既有成骨作用,又有破骨作用,持续性 PTH 刺激可引起重吸收增强。而小剂量、间歇性应用 PTH 则可促进骨形成^[8]。骨钙素是成熟成骨细胞分泌的一种非胶原骨基质蛋白,占骨基质中非胶原蛋白成分的 25%,骨总蛋白的 2%。

VD 是一种脂溶性维生素。人体 VD 仅有小部分来源于食物(<10%),体内所需的 90% VD 由日光中紫外线照射皮肤产生^[9]。经吸收进入血液后与 VD 受体结合,经 25-羟化酶作用形成 25-(OH)D,成为最具生物活性的 VD。人体内几乎所有的器官都有 VD 受体,VD 一方面可促进胃肠道对钙的吸收,提高血钙浓度,促进骨骼矿化;另一方面可促进成骨细胞成熟、增生、分化,抑制成骨细胞凋亡,促进骨基质的形成、成熟与钙化,而 VD 缺乏会导致少儿佝偻病和成年人的软骨病^[4]。2011 年中华医学会骨质疏松和骨矿盐分会制定的原发性骨质疏松症诊治指南中提出 VD 与钙是骨骼健康的基本营养补充剂,是骨质疏松症预防和治疗中的基础措施之一,适用于具有骨质疏松症危险因素者使用,以防止或延缓其发展为骨质疏松症^[10]。

本研究显示,VD 缺乏情况在该人群中较为普遍,且 VD 与年龄、不同部位骨密度、骨代谢水平无直接相关性。仅有 2% 的受试者处于 VD 正常状态,98% 为 VD 相对、绝对甚至缺乏。关于 VD 与骨密度之间是否相关有争议,多数研究支持 VD 与骨密度之间不存在直接的相关关系,这与本研究结果一致。Akhter^[11]、Chand ran^[12]、周波^[13]与邓伟民^[2]分别研究发现,骨密度与 VD 之间无直接相关性。但也有研究认为老年骨质疏松性骨折患者与骨质疏松患者间 25-(OH)D 水平差异存在统计学意义,对预防老年性骨质疏松患者骨折及指导治疗具有重要临床意义^[14]。在老年人中,由于皮肤老化及肾功能减退等因素使机体 VD 的合成和活化减少,所以更容易发生 VD 不足和缺乏。VD 缺乏是骨质疏松发生的一个重要危险因素,因此在骨质疏松症患者中出现 VD 缺乏的概率更高^[15]。

综上所述,本研究目前尚未发现 25-(OH)D 与

骨密度之间存在直接相关关系,但受试人群中广泛存在骨质疏松及维生素 D 缺乏,对骨质疏松症患者进行 25-(OH)D 水平的检测能够为临床治疗提供一定的参考,应注意加强宣教及防治。

【参 考 文 献】

- [1] 张兴.老年骨质疏松症的药物治疗(上).中国医药报,2016,8(31):1.
Zhang X. The medications of senile osteoporosis (one). China Pharmaceutical News,2016,8(31):1. (in Chinese)
- [2] 郭燕燕,刘泽,刘坚,等.178例老年男性骨密度及25羟维生素D水平分析.中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志,2012,5(1):25-29.
Guo YY, Liu Z, Liu J, et al. The analysis of bone mineral density and Serum 25-hydroxy vitamin D in 178 elderly men. Chin J Osteoporosis & Bone Miner Res, 2012, 5 (1): 25-29. (in Chinese)
- [3] Adams JS, Hewison M. Update in vitamin D. J Clin-Endocrinol Metab,2010,95(2): 471-478.
- [4] 金勇,范虹.2型糖尿病合并骨质疏松患者维生素D水平及其危险因素.中国老年学杂志,2016,36(15):1005-9202.
Jing Y, Fan H. Study of serum 25 (OH) D₃ level and risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus and osteoporosis. Chinese Journey of Gerontology, 2016, 36 (15): 1005-9202. (in Chinese)
- [5] 廖祥鹏,张增利,张红红,等.维生素D与成年人骨骼健康应用指南(2014年标准版).中国骨质疏松杂志,2014,20(9):1011-1030.
Liao XP, Zhang ZL, Zhang HH, et al. Application guideline for vitamin D and bone health in adult Chinese (2014 Stand ard Edition) vitamin D working group of osteoporosis committee of China gerontological society. Chin J Osteopor, 2014, 20 (9): 1011-1030. (in Chinese)
- [6] 杨健,谭新,刘坚,等.129例老年男性骨密度及血清25-OHD、P1NP、β-Crosslaps水平分析.解放军预防医学杂志,2015,33(2):136-138.
Yang J, Tan X, Liu J, et al. Analysis of bone mineral density and serum 25-hydroxy vitamin D, procollagen I n-terminal peptide, β-crosslaps in 129 elderly men. J Prev Med Chin PLA, 2015, 33 (2): 136-138. (in Chinese)
- [7] 周琦,周建烈.最新“美国防治骨质疏松症医师指南”解读.中国骨质疏松杂志,2008,14(5): 371-375.
Zhou Q, Zhou JL. The introduction of the latest “ American Physician s guide to prevention and treatment of osteoporosis”. Chin J Osteopor,2008,14(5): 371-375. (in Chinese)
- [8] Janssen HC, Samson MM, Verhaar HJ. Vitamin D deficiency, muscle function, and falls in elderly people. Am J Clin Nutr, 2002,75(4): 611-615.
- [9] Michael F, Holick MF. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. J Clin Invest,2006,116(8): 2062-2072.
- [10] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐分会.原发性骨质疏松症诊疗指南(2011年).中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志,2011,4(1):2-17.
Chinese Society of Osteoporosis and Bone Miner Research. The clinical practice guideines for primary osteoporosis 2011. Chin J Osteoporosis & Bone Miner Res, 2011, 4 (1): 2-17. (in Chinese)
- [11] Akhter N, Sinnott B, Mahmood K, et al. Effects of vitamin D insufficiency on bone mineral density in African American men. Osteoporos Int,2009,20(5): 745-750.
- [12] Chand ran M, Hoeck HC, Wong HC, et al. Vitamin D status and its relationship with bone mineral density and parathyroid hormone in Southeast Asian adults with low bone density. Endocr Pract,2011,17(2): 226-234.
- [13] 周波,王晓红,郭连莹,等.中国北方地区老年人冬季维生素D缺乏与骨量丢失.中国组织工程研究与临床康复,2011,15(26): 4907-4909.
Zhou B, Wang XH, Guo LY. Vitamin D deficiency in winter related to bone loss of older people in northern China. Journal of Clinical Rehabilitative Tissue Engineering Research, 2011, 15 (26): 4907-4909. (in Chinese)
- [14] 陈琼,王亮,马远征,等.老年男性骨质疏松性骨折患者血清25羟维生素D水平研究.中国骨质疏松杂志,2013,19(9): 941-943.
Chen Q, Wang L, Ma YZ, et al. Study of the serum 25-OH vitamin D level in senile male patients with osteoporotic fractures. Chin J Osteopor,2013,19(9):941-943. (in Chinese)
- [15] 曾玉红,潘明明,张银萍,等.骨质疏松症患者血清25-羟维生素D水平的研究.中国骨质疏松杂志,2015,20(11):1343-1346.
Zeng YH, Pan MM, Zhang YP, et al. The study of serum 25-hydroxyvitamin D status of patients with osteoporosis. Chin J Osteopor,2015,20(11):1343-1346. (in Chinese)

(收稿日期:2016-10-12;修回日期:2016-11-13)