

· 论著 ·

2 100例不同年龄组患者骨密度Z值检查结果分析

高登发 朱燕明 官剑武 周世擎 徐正扬*

解放军总医院第一医学中心放射诊断科,北京 100853

中图分类号: R589-9 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2020) 03-0333-05

摘要: 目的 探讨 ≤ 50 岁男性与绝经前女性骨密度低于同龄人平均范围患者的患病率、骨量变化特点与主要临床流行病学特征分布,为其防治提供依据。方法 采用美国HOLOGIC,Discovery-Wi型双能X线骨密度仪,对2100例受试者行腰椎与髋关节骨密度检查,并根据年龄把患者分成A、B、C、D四组,对骨密度检查结果与临床资料进行分析。②采用WHO亚洲人骨质疏松诊断标准, $Z > -2.0$ 为骨密度在同龄人范围内, $Z \leq -2.0$ 为骨密度低于同龄人平均范围。结果 2100例受试者骨密度在同龄人范围内患者1683例(80.14%,1683/2100),骨密度低于同龄人平均范围受试者417例(19.86%,417/2100),其中男性214例(24.24%,214/883)、女性203例(16.68%,203/1217),两者患病率对比 $P < 0.05$ 。② ≤ 50 岁男性骨密度低于同龄人平均范围者,营养不良性疾病61例、肾脏功能性病变43例、风湿性疾病33例、糖尿病33例、手术后22例、骨质疏松复查72例等;绝经前女性骨密度低于同龄人平均范围者,营养不良性疾病62例、手术后47例、肾脏功能性病变31例、甲状腺疾病25例、系统性红斑狼疮23例,骨质疏松复查65例等。结论 50岁男性骨密度低于同龄人平均范围患病率比绝经前女性高,不同性别腰椎与髋关节骨密度水平不同,主要临床流行病学特征分布不同,应根据其特点对患者进行积极预防。

关键词: 骨密度;骨密度低于同龄人平均范围;骨质疏松;继发性骨质疏松;Z值

Retrospective analysis of bone mineral density Z-score data in 2100 patients with different age

GAO Dengfa, ZHU Yanming, GUAN Janwu, ZHOU Shiqing, XU Zhengyang*

Department of Radiology, the First Medical Center of Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China

* Corresponding author: XU Zhengyang, Email: 1836089520@qq.com

Abstract: Objective To investigate the prevalence of osteoporosis, bone mass change, and distribution of main clinical epidemiological features in men under 50 years old and premenopausal women with bone mineral density (BMD) scores lower than average level, and to provide evidence for the prevention and treatment of osteoporosis. **Methods** BMD of the lumbar vertebrae and the hip was detected using a HOLOGIC DEXA machine. BMD result and the clinical data of 2100 patients were analyzed based on A, B, C, and D age groups. ②WHO Asian diagnostic criteria for osteoporosis were applied. BMD score $Z > -2.0$ SD was normal and $Z \leq -2.0$ SD was below the average in the same age group. **Results** Among the 2100 cases, 80.14% (1683/2100) had BMD score within the range of the same age people, and 19.86% (417/2100) had BMD score lower than the range of the same age people. In those who had lower BMD, 214 cases were males (24.24%) and 203 cases were females (16.68%, $P < 0.05$). ②In those men who were less than 50 years old and had lower BMD score, 61 cases had malnutrition, 43 cases had functional kidney disease, 33 cases had rheumatoid disease, 33 cases had diabetes, 22 cases had surgery, and 72 cases had osteoporosis. In premenopausal women who had lower BMD score, 62 cases had malnutrition, 47 cases had surgery, 31 cases had functional kidney disease, 25 cases had thyroid disease, 23 cases had SLE, and 65 cases had osteoporosis. **Conclusion** The prevalent rate of low BMD is higher in men less than 50 years old than in premenopausal women ($P < 0.05$). The characteristics of bone mass change in the lumbar vertebrae and the hip and main clinical epidemiological features are different between different genders. The active prevention should be carried out based on the clinical epidemiological features.

Key words: bone mineral density; bone mineral density below average in the same age; osteoporosis; secondary osteoporosis; Z-score

人体骨代谢与年龄、生理状态有密切关系,其代谢有四个阶段;①骨量上升期;20~30岁前骨骼发育完成,骨量达到自身峰值水平;②骨代谢相对平衡

* 通信作者: 徐正扬, Email: 1836089520@qq.com

期;30~50岁左右,男性50岁前或女性绝经前期,成骨与破骨保持相对平衡;③基本骨量减少期;男性50岁以后与女性绝经后,此阶段破骨大于成骨骨量逐渐降低;④骨量绝对减少期;男、女性人群在70岁以后出现不可逆转的骨量丢失导致骨质疏松症。男性在50岁前、女性绝经前是人生的中壮年阶段,此年龄段人体骨代谢处于骨量上升期与骨代谢相对平衡期,如果发生骨密度低于同龄人平均范围的情况,应查找病因给予积极防治,使骨量保持在正常水平,预防骨密度低于同龄人平均范围状况的发生。本文通过对2100例不同年龄分组≤50岁男性与绝经前女性骨密度检查结果进行分析,探讨该年龄段骨密度低于同龄人平均范围者的发病率、骨量变化特点与主要临床流行病学特征分布,为其防治提供依据。

1 材料和方法

1.1 对象

整理2015年10月至2018年11月间,在解放军总医院第一医学中心放射诊断科行常规骨密度检查的2100例≤50岁男性、绝经前女性者的骨密度检查结果与临床资料,年龄8~57(38.9±9.2)岁,其中男性883例年龄8~50(37.6±9.3)岁;女性1217例年龄8~57(40.0±9.0)岁、最大绝经年龄57岁;根据性别、年龄将受试者者分为A组≤20岁,B组21~30岁,C组31~40岁,D组41~50岁等4组。

1.2 仪器设备

采用美国HOLOGIC, Discovery-Wi型DXA对

2100例受试者进行常规骨密度检查与诊断分析。

1.3 诊断标准

采用DXA测定方法与WHO亚洲人群骨密度诊断标准^[1],≤50岁男性与绝经前女性骨密度诊断采用Z值;Z值是:(测得的骨密度-同龄人群平均骨密度)/同龄人群平均骨密度的标准差;Z>-2.0为骨密度在同龄人范围内(骨密度正常),Z≤-2.0为骨密度低于同龄人平均范围(骨质疏松)。

1.4 统计学处理

根据性别、年龄、BMI指数、总骨量、骨密度值、Z值、与年龄匹配度,手术史、是否骨折、激素使用与长期用药等项目对受试者检查结果进行统计分析。采用SPSS 19.0统计学软件对所有数据进行处理分析,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,计数资料使用频数和率(%)来统计描述,t检验以P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

本研究2100例受试者骨密度正常1683例占80.14%,骨质疏松417例占19.86%。在883例男性中骨密度正常669例(75.76%)、骨质疏松214例(24.24%);在1217例女性中骨密度正常1014例(83.32%)、骨质疏松203例(16.68%);男性骨质疏松患病率比女性高,两者比较P<0.05,见表1。骨密度正常者与骨质疏松者腰椎与髋关节总骨量、骨密度、Z值、与年龄符合度等项目比较P<0.05,差异有统计学意义,见表2。

表1 2100例≤50岁男性与绝经前女性年龄分布

Table 1 Analysis the distribution of 2100 cases of both ≤50 years old male and premenopausal female patients

项目	男性						女性						合计	
	≤20	21~30	31~40	41~50	n	%	≤20	21~30	31~40	≥41	n	%	n	%
骨密度正常/n	21	139	208	301	669	75.76	17	129	267	601	1014	83.32	1683	80.14
骨质疏松/n	11	63	54	86	214	24.24	18	36	71	78	203	16.68	417	19.86
合计	32	202	262	387	883	100.00	35	165	338	679	1217	100.00	2100	100.00

表2 2100例≤50岁男性与绝经前女性骨密度检查结果分析($\bar{x} \pm s$)

Table 2 Analysis the BMD results of 2100 cases of both ≤50 years old male and premenopausal female patients

项目	腰椎 总骨量/g	腰椎骨密度 (g/cm ²)	腰椎 Z值	与年龄 符合度/%	髋关节 总骨量/g	髋关节骨 密度/(g/cm ²)	髋关节 Z值	与年龄 符合度/%
骨密度正常 n=1683	62.2±11.44	1.012±0.117	-0.22±0.21	96.1±11.54	31.74±7.13	0.928±0.117	-0.24±0.85	95.70±11.75
骨质疏松 n=417	46.57±9.06	0.788±0.095	-2.45±0.86	74.08±8.58	25.64±6.14	0.746±0.109	-1.67±0.76	76.36±10.25
t值	29.85	40.73	43.73	43.26	17.53	29.84	33.26	33.35
P值	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

本研究中,≤50岁男性与绝经前女性骨质疏松患者腰椎总骨量、Z值、与年龄符合度比较,P<

0.05;髋关节总骨量、骨密度比较,P<0.05。骨密度正常者与骨质疏松者比较,发现腰椎正位与髋关节

总骨量,男性组高于女性组患者($P < 0.05$);同性别比较,发现发病年龄越早,腰椎与左髋关节总骨量越低,见表3。

表3 417例骨质疏松患者不同性别腰椎与髋关节结果对比($\bar{x} \pm s$)

Table 3 Analysis the bone mass change in the lumbar and hip joint of 417 cases with lower BMD($x \pm s$)

项目	男性骨质疏松 n=214	女性骨质疏松 n=203	t值	P值	项目	男性骨质疏松 n=214	女性骨质疏松 n=203	t值	P值
腰椎总骨量/g	49.97±8.62	42.41±7.30	9.69	<0.05	髋关节总骨量/g	28.97±5.72	21.73±3.87	15.08	<0.05
腰椎骨密度/(g/cm ²)	0.794±0.108	0.781±0.091	1.33	>0.05	髋关节骨密度/(g/cm ²)	0.770±0.111	0.719±0.101	4.90	<0.05
腰椎Z值	-2.61±0.89	-2.27±0.85	4.00	<0.05	髋关节Z值	-1.62±0.78	-1.73±0.737	1.49	>0.05
与年龄符合度/(%)	73.16±9.12	75.25±7.49	2.55	<0.05	与年龄符合度/(%)	75.69±10.95	77.16±9.19	1.49	>0.05

417例骨质疏松患者临床流行病学特征比较,发现患有营养不良性疾病、肾脏功能性疾病、手术

后、免疫与代谢性疾病的≤50岁男性与绝经前女性患者,骨质疏松发病率较高,见表4。

表4 417例骨质疏松患者主要流行病学特征分布情况分析

Table 4 Analysis the distribution of clinical epidemiological features of 417 cases with lower BMD

项目	男性 n=214					女性 n=203					合计 n=417	
	≤20	21~30	31~40	41~50	n	≤20	21~30	31~40	≥41	n	n	%
数量/n	11	63	54	86	214	18	36	71	78	203	417	19.86
营养缺乏性疾病/n	6	27	13	15	61	7	13	24	18	62	123	29.50
肾脏功能性病变/n	3	18	7	15	43	5	6	11	9	31	74	17.75
手术后/n	1	5	6	10	22	2	12	16	17	47	69	16.55
风湿性疾病/n	1	6	17	9	33	1	1	6	5	13	45	10.79
糖尿病/n	2	7	4	20	33	2	1	1	1	5	38	9.11
甲状腺疾病/n	2	1	5	3	11	3	9	7	6	25	36	8.63
骨折/n	0	1	5	7	13	0	3	0	0	3	16	3.84
骨质疏松复查/n	3	24	19	26	72	1	12	23	29	65	137	32.85
长期用药/n	3	13	10	29	55	9	13	29	19	67	128	30.7
合并疾病≥3种/n	3	23	23	42	91	7	18	36	30	88	185	44.37

3 讨论

骨密度是反映骨质量与骨骼强度的重要指标,是反映骨质疏松程度、预测骨折危险性的重要依据^[2],是人体健康水平的重要组成部分。骨密度低于同龄人平均范围即骨质疏松(OP),是以骨量减少,骨质量受损及骨强度降低,导致脆性增加易于发生骨折为特征的全身性骨病,其发病的危险因素有年龄、遗传因素、慢性疾病、内分泌和代谢性疾病^[3]。随着全球人口老龄化趋势,OP已成为影响人类健康和生活质量的重要问题^[4]。按发病机制分为原发性与继发性OP;原发性OP的发病与患者年龄增长有关,包括绝经后OP和老年性OP^[5-7]。

以往文献^[8-10]多以绝经后女性与中老年男性骨质疏松的研究与防治为主,本研究对象是≤50岁男性与绝经前女性,此年龄段人群生活工作压力大,对

身体健康水平要求高,如果发生OP需长期治疗,因此应重视此年龄段OP的防治。

OP的发病率随年龄增长而升高,女性绝经后OP的特征是雌激素水平降低^[11],妇女在40岁以后腰椎、股骨等部位的骨密度已开始下降,尤其在绝经后与50岁后骨密度下降明显。本研究OP患者年龄为(35.3±10.4)岁,男性年龄(36.1±9.7)岁;女性年龄(34.7±10.7)岁;本研究患者平均年龄较低且女性患者更明显,男性与女性骨密度正常与OP患者对比,腰椎与髋关节骨量男性均高于女性患者,但女性与年龄匹配度高于男性患者。认为本研究OP患者的发病与因年龄增长而造成的骨量流失相关性低。继发性OP常见于男性和绝经前女性,通常因患有影响骨质代谢的疾病、长期用药与不良生活习惯致病;影响骨质代谢的疾病主要有慢性肾功能性疾病;代谢紊乱与免疫性疾病^[12];营养缺乏性

疾病、手术、骨折后;长期使用激素,抗肿瘤药等;烟酒嗜好、低钙饮食、运动少、日照不足等。

体重是继年龄、性别外对骨密度最重要的影响因素,BMI是目前国际上公认的最常被用来判定人体营养状况的指标之一,较多文献报道了BMI对骨密度的影响,认为BMI与骨密度呈正相关^[13],本研究结果与其相同。低BMI与贫血等营养缺乏性疾病使人体的代谢水平整体降低,继而引起人体骨代谢失衡,本研究OP患者BMI较低,平均 (21.90 ± 3.79) kg/m²,男性BMI (22.66 ± 3.99) kg/m², ≤ 20.0 kg/m²患者55例,占25.70%;女性BMI (21.33 ± 3.53) kg/m², ≤ 19.0 kg/m²患者42例,占20.69%,男女性患者BMI比较, $P < 0.05$,在临床流行病学特征中排第一,是男性A、B、D组,女性A、B、C、D组中第一致病因素。

肾脏是参与机体骨质代谢的重要器官之一,肾功能受损时,肾内活性的 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 生成障碍,使钙吸收减少、排泄增加,血钙及总体钙减少,同时尿磷排出减少;肾脏功能性疾病导致的继发性甲状旁腺亢进,造成钙磷代谢、骨代谢紊乱,使骨量流失进一步加剧,引起骨密度降低导致OP^[14-15],本组肾脏功能性病变患者74例占17.75%,在流行病学特征中排第二,是男性A、B、D组,女性A组中第二致病因素。

手术对人体骨质代谢的影响是因为手术、创伤、制动同时存在且相互影响,进而影响人体营养吸收、降低人体新陈代谢^[16],术后活动减少降低骨质代谢水平引起骨密度降低,本研究手术后患者69例,占16.55%,在流行病学特征中排第三,是女性B、C、D组中第一致病因素。

OP是糖尿病、类风湿性疾病、系统性红斑狼疮等免疫性与代谢紊乱性疾病的常见并发症^[17],其原因主要是免疫性与代谢紊乱性疾病引起人体骨钙素分泌与含量减少^[18],引起人体骨质代谢失衡即成骨细胞新骨形成与破骨细胞旧骨吸收的关系失衡,进而导致骨形成减少导致骨密度异常^[19,21]。本研究患有风湿性疾病患者45例,占10.79%,在流行病学特征中排第四,是男性C组中第一致病因素;糖尿病38例,占9.11%,在流行病学特征中排第五,是男性D组中第一致病因素;甲状腺疾病36例,占8.63%,系统性红斑狼疮23例,占5.52%等。本研究患有其他疾病826例,占98.08%, ≥ 3 种疾病者185例占44.37%,长期用药患者128例,占30.70%,且部分患者同时存在多种危险因素,认为本研究患者的发病同时有多种危险因素共同作用。

本研究发现患有营养不良性疾病、肾脏功能性疾病、手术后、免疫与代谢性疾病的 ≤ 50 岁男性与绝经前女性OP发病率高,骨量水平与主要临床流行病学特征分布不同,应根据其年龄和骨量变化特点积极预防,防止严重不良后果的发生。

【参 考 文 献】

- [1] 张智海,刘忠厚,李娜,等.中国骨质疏松症诊断标准专家共识(第三稿,2014版)[J].中国骨质疏松杂志,2014,20(9):1007-1010.
- [2] 彭国庆,刘峰.骨密度测定方法的研究现状[J].泰山医学院学报,2016,37(6):717-720.
- [3] 何成奇,王朴.骨关节炎与骨质疏松的关系及物理治疗中的热点与争议[J].四川大学学报(医学版),2014,45(1):102-106.
- [4] 时秋宽,石婧.2008-2013年中华序列杂志老年人骨质疏松文献分布和现状分析[J].中华老年医学杂志,2015,34(4):448-451.
- [5] Chen P, Li ZZ, Hu YH. Prevalence of osteoporosis in China: a meta-analysis and systematic review [J]. BMC Public Health, 2016, 16(1): 1039.
- [6] 吴运明,郝小波,王喜臣,等.运动干预对老年性骨质疏松的影响[J].中国老年学杂志,2014,34(7):4113-4115.
- [7] 姜丽燕.⁹⁹Tc亚甲基二磷酸盐注射液治疗绝经后骨质疏松症的近期疗效观察[J].中国全科医学杂志,2013,16(9C):3254-3256.
- [8] 罗令,孙晓峰,皮丕,等.近10年来我国中老年人骨质疏松症患病率的荟萃分析[J].中国骨质疏松杂志,2018,24(11):1415-1420.
- [9] 何小波,蔡思清,李毅中,等.椎体骨折评估在绝经后女性骨质疏松诊断中的应用价值[J].中国骨质疏松杂志,2018,24(11):1438-1445.
- [10] 梁俊刚,李宝,张智海,等.应用FRAX评估中老年男性人群骨折风险的多中心研究[J].中国骨质疏松杂志,2018,24(11):1421-1425.
- [11] 智信,陈晓,苏佳灿.绝经后骨质疏松症发病机制研究进展[J].中国骨质疏松杂志,2018,24(11):1510-1513.
- [12] 雷曼曼,李卓,郭蔚莹.继发性骨质疏松发病机制[J].中国骨质疏松杂志,2018,24(11):1514-1520.
- [13] 陈文文,钱晓忠,陈雁等.体重、上海市宝山区淞南地区60岁以上老年人骨质疏松危险因素研究[J].中国骨质疏松杂志,2018,24(11):1493-1497.
- [14] 毛旭东,张汝忠,曲毅,等.老年慢性肾功能不全患者的骨密度及骨代谢变化[J].中国骨质疏松杂志,2011,17(3):199-201.
- [15] 迟海燕,周玉萍,王永笛.2型糖尿病肾病不同分期血清N端骨钙素、I型胶原氨基延长肽、 β -胶原降解产物的变化[J].中国骨质疏松杂志,2015,21(7):855-857.
- [16] 高登发,贾红,李帅锋,等.不同年龄肺栓塞患者致病因素对比分析[J].中华保健医学杂志,2017,19(4):310-312.

提供了试验依据。

【参 考 文 献】

- [1] Ryu J, Kim HJ, Chang EJ, et al. Sphingosine 1-phosphate as a regulator of osteoclast differentiation and osteoclast-osteoblast coupling [J]. *EMBO J*, 2006, 25 (24): 5840-5851.
- [2] Sullivan SO, Naot D, Callon K, et al. Imatinib promotes osteoblast differentiation by inhibiting PDGFR signaling and inhibits osteoclastogenesis by both direct and stromal cell-dependent mechanisms [J]. *J Bone Miner Res*, 2007, 22 (11): 1679-1689.
- [3] Fu Y, Li R, Zhong J, et al. Adipogenic differentiation potential of adipose-derived mesenchymal stem cells from ovariectomized mice [J]. *Cell Prolif*, 2014, 47(6):604-614.
- [4] Zhang F, Zhang Z, Sun D, et al. Periostin: A downstream mediator of EphB4-induced osteogenic differentiation of human bone marrow-derived mesenchymal stem cells [J]. *Stem Cells Int*, 2016, 2016:7241829.
- [5] Arvanitis D, Davy A. Eph/ephrin signaling: networks [J]. *Genes Dev*, 2008, 22(4): 416-429.
- [6] Egea J, Klein R. Bidirectional Eph-ephrin signaling during axon guidance [J]. *Trends Cell Biol*, 2007, 17(5): 230-238.
- [7] Compagni A, Logan M, Klein R, et al. Control of skeletal patterning by ephrinB1-ephrinB interactions [J]. *Dev Cell*, 2003, 5 (2): 217-230.
- [8] Davy A, Bush JO, Soriano P. Inhibition of gap junction communication at ectopic Eph/ephrin boundaries underlies craniofrontonasal syndrome [J]. *PLoS Biol*, 2006, 4 (10): 1763-1776.
- [9] Matsuo K, Irie N. Osteoclast-osteoblast communication [J]. *Arch Biochem Biophys*, 2008, 473(2): 201-209.
- [10] Edwards CM, Mundy GR. Eph receptors and ephrin signaling pathways: a role in bone homeostasis [J]. *Int J Med Sci*, 2008, 5 (5):263-272.
- [11] Dong L, Cheng X, Zhou L, et al. Calcium channels are involved in EphB/ephrinB reverse signaling-induced apoptosis in a rat chronic ocular hypertension model [J]. *Mol Med Rep*, 2018, 17 (2):2465-2471.
- [12] Dong LD, Gao F, Wang XH, et al. GluA2 trafficking is involved in apoptosis of retinal ganglion cells induced by activation of EphB/ephrinB reverse signaling in a rat chronic ocular hypertension model [J]. *J Neurosci*, 2015, 35(13):5409-5421.
- [13] Park I, Lee HS. EphB/ephrinB signaling in cell adhesion and migration [J]. *Mol Cells*, 2015, 38(1):14-19.
- [14] 宋慧婷, 侯建明. 骨髓间充质干细胞对骨质疏松的治疗作用概述[J]. *创伤与急诊电子杂志*, 2017, 5(1):40-43.
- [15] Liu ST, Zhong SM, Li XY, et al. EphrinB/ephrinB forward signaling in Müller cells causes apoptosis of retinal ganglion cells by increasing tumor necrosis factor alpha production in rat experimental glaucomatous model [J]. *Acta Neuropathol Commun*, 2018, 6(1):111.
- [16] Zhao C, Irie N, Takada Y, et al. Bidirectional ephrinB2-EphB4 signaling controls bone homeostasis [J]. *Cell Metab*, 2006, 4 (2): 111-121.
- [17] Kuroda C, Kubota S, Kawata K, et al. Distribution, gene expression, and functional role of EphA4 during ossification [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2008, 374(1): 22-27.
- [18] 李微, 张博, 张雨薇, 等. 雌激素调节骨代谢作用的研究进展[J]. *中国骨质疏松杂志*, 2017, 23 (2):262-266.
- [19] 许闫平, 张克良, 魏忠民, 等. 雌激素对去势骨质疏松症大鼠骨密度和骨代谢影响的实验研究 [J]. *中国骨质疏松杂志*, 2018, 24(6):776-780.
- [20] 邵秉一, 于洋, 杨德琴, 等. 雌激素缺乏导致的骨质疏松发病过程中BMMSC的 Fas 表达增强后受破骨细胞凋亡的影响 [J]. *免疫学杂志*, 2016, 32(10):853-856.
- [21] Arthur A, Zannettino A, Panagopoulos R, et al. EphB/ephrin-B interactions mediate human MSC attachment, migration and osteochondral differentiation [J]. *Bone*, 2011, 48: 533-542.
- [22] Xing W, Kim J, Wergedal J, et al. Ephrin B1 regulates bone marrow stromal cell differentiation and bone formation by influencing TAZ transactivation via complex formation with NHERF1 [J]. *Mol Cell Biol*, 2010, 30: 711-721.
- [23] 艾菊青, 毛浩萍. 间充质干细胞移植治疗骨质疏松研究进展 [J]. *天津中医药大学学报*, 2018, 37(1):84-88.

(收稿日期: 2019-02-02; 修回日期: 2019-03-03)

(上接第 336 页)

- [17] 张军, 吴燕燕, 张琦, 等. 甲亢患者血清 I 型前胶原氨基端前肽、I 型胶原羧基端肽变化及与甲状腺激素、骨密度的相关性 [J]. *医学综述*, 2015, 21(24):4595-4596.
- [18] 杨彦霞, 董进. 骨质疏松患者骨密度与骨代谢指标的相关研究 [J]. *中国现代医生*, 2015, 53(19):80-82.
- [19] Roux C. Osteoporosis in inflammatory joint diseases [J]. *Osteoporos Int*, 2011, 22:421-433.
- [20] 邹伏英, 王友莲, 霍亚南. 类风湿关节炎患者的骨密度和疾病活动相关性研究 [J]. *江西医药*, 2013, 48:37-39.
- [21] 范义平, 陈恩祥, 蒋泰媛. 半髓与全髓置换术治疗老年股骨颈骨折的疗效比较 [J]. *中国老年学杂志*, 2012, 32 (22): 4996-4997.

(收稿日期: 2019-01-04; 修回日期: 2019-04-10)