

文章编号 1006-8147(2023)05-0463-04

论著

## 住院男性2型糖尿病患者骨量异常患病率分析

张捷<sup>1</sup>, 刘倩<sup>2</sup>, 刘茜茜<sup>2</sup>, 张景云<sup>2</sup>, 张秋梅<sup>2</sup>

(天津医科大学朱宪彝纪念医院 1.放射科, 2.内分泌科; 天津市内分泌研究所; 国家卫生健康委员会激素与发育重点实验室; 天津市代谢性疾病重点实验室, 天津 300134)

**摘要** 目的: 回顾性分析住院男性2型糖尿病患者骨密度(BMD)情况, 明确住院男性2型糖尿病患者骨质疏松患病率。方法: 选取2012年6月—2020年1月在天津医科大学朱宪彝纪念医院住院的16 790例男性2型糖尿病患者, 均除外继发性骨质疏松。应用双能X线(GE LUNAR)测定患者腰椎L1~L4、全髋、股骨颈部位的骨密度。分析其BMD以及骨量异常的趋势。结果: 住院男性2型糖尿病患者, 峰值骨量出现在20~29岁; 50岁以上骨量异常患病率显著增加( $\chi^2=133.926, P<0.05$ ), 其中股骨颈骨量异常患病率高于全髋( $\chi^2=201.411, P<0.05$ )与腰椎L1~L4( $\chi^2=743.993, P<0.05$ ), 而全髋骨量异常患病率高于腰椎L1~L4( $\chi^2=213.904, P<0.05$ )。结论: 50岁以上住院男性2型糖尿病患者骨质疏松、骨量减少的发病率显著增高, 尤其要重视髋部、股骨颈部位骨密度的检查。

**关键词** 骨密度; 骨量减少; 骨质疏松; 2型糖尿病; 男性

中图分类号 R587.1

文献标志码 A

### Investigation of prevalence of bone mass abnormality in hospitalized male patients with type 2 diabetes

ZHANG Jie<sup>1</sup>, LIU Qian<sup>2</sup>, LIU Xi-xi<sup>2</sup>, ZHANG Jing-yun<sup>2</sup>, ZHANG Qiu-mei<sup>2</sup>

(1. Department of Radiology; 2. Department of Endocrinology, Chu Hsien-I Memorial Hospital, Tianjin Medical University; Tianjin Institute of Endocrinology; NHC Key Laboratory of Hormones and Development; Tianjin Key Laboratory of Metabolic Diseases, Tianjin 300134, China)

**Abstract Objective:** To investigate the bone mineral density (BMD) and the prevalence of osteoporosis in hospitalized male patients with type 2 diabetes. **Methods:** A total of 16 790 male patients with type 2 diabetes who were hospitalized in Chu Hsien-I Memorial Hospital of Tianjin Medical University from June 2012 to January 2020 were selected, excluding secondary osteoporosis. Dual-energy X-ray (GE LUNAR) was used to determine bone mineral density of the patients' lumbar spine L1-L4, total hip, and femoral neck. The trend of BMD and abnormal bone mass was analyzed. **Results:** The peak BMD of hospitalized male patients with type 2 diabetes appeared at the age of 20 and 29 years old. The prevalence of abnormal bone mass in hospitalized male patients with type 2 diabetes over 50 years old increased significantly ( $\chi^2=133.926, P<0.05$ ), and the prevalence of abnormal bone mass in the femoral neck was higher than that in the total hip ( $\chi^2=201.411, P<0.05$ ) and lumbar spine L1-L4 ( $\chi^2=743.993, P<0.05$ ), while the prevalence of abnormal bone mass in the total hip was higher than that in lumbar spine L1-L4 ( $\chi^2=213.904, P<0.05$ ). **Conclusion:** The prevalence of osteoporosis and bone loss in hospitalized male patients with type 2 diabetes over 50 years old is significantly higher, especially the examination of BMD at the hip and femoral neck.

**Key words** bone mineral density; bone loss; osteoporosis; type 2 diabetes mellitus; male

糖尿病与骨健康的相关性经常被低估, 随着年龄的增长, 两者的患病率均增加, 而无论是1型糖尿病还是2型糖尿病, 都是骨质疏松骨折的危险因素<sup>[1]</sup>。目前有关男性骨质疏松症的知晓率及重视程度均偏低。我国50岁以上男性骨质疏松症的患病率为6.46%<sup>[2]</sup>。不仅如此, 50岁以上男性有1/5会发生骨质疏松性骨折, 髌部骨折中有近30%发生于男性<sup>[3-4]</sup>, 且男性骨质疏松性骨折导致的后果更为严重, 其致残率和致死率均明显高于女性<sup>[5-7]</sup>。而糖尿病会导致患者骨质量的下降, 进一步增加骨质疏松

骨折的风险, 因此, 了解2型糖尿病男性患者中骨密度情况就尤为重要。本研究通过对16 790例住院男性2型糖尿病患者骨密度情况的回顾性分析, 进一步了解住院男性2型糖尿病患者中骨质疏松、骨量减少的患者情况。

### 1 对象与方法

**1.1 研究对象** 选取2012年6月—2020年1月在天津医科大学朱宪彝纪念医院住院的男性2型糖尿病患者。所有患者均符合1999年世界卫生组织(WHO)糖尿病诊断标准。排除标准: (1) 1型糖尿病、特殊类型糖尿病。(2) 长期或近期应用糖皮质激素等影响骨代谢药物的患者。(3) 影响骨代谢的内分泌疾病、风湿免疫系统疾病、肿瘤以及严重肝肾

基金项目 天津市教科科研计划项目(2021KJ240)

作者简介 张捷(1980—), 男, 主管技师, 研究方向: 医学影像技术; 通信作者: 张秋梅, E-mail: zxyzhangqiumei@126.com。

功能异常的患者。最终纳入 16 790 例患者,平均年龄( $55.18\pm 11.59$ )岁。入选对象均签署知情同意书。

1.2 研究方法 记录研究对象的一般临床资料、糖尿病病史等。由天津医科大学朱宪彝纪念医院骨密度室 2 名 ISCD 认证的临床骨密度测量技师操作 GE 公司的 Lunar Prodigy 双能 X 线骨密度检测仪进行腰椎 L1~L4、全髌、股骨颈部位的骨密度测定。骨密度仪每日均进行质控。

1.3 诊断标准 根据 WHO 1994 年的骨质疏松诊断标准,同时结合 2022 年中华医学会骨质疏松和骨矿盐分会的原发性骨质疏松诊疗指南中的诊断标准进行骨密度结果的判定。年龄 $\geq 50$  岁男性: $T$  值 $\geq -1.0$  为正常骨密度, $-2.5 < T$  值 $< -1.0$  为骨量减少, $T$  值 $\leq -2.5$  为骨质疏松,合并一次以上脆性骨折诊断为严重骨质疏松。 $T$  值=(实测值-同种族同性别的正常青年人峰值骨密度)/同种族同性别的正常青年人峰值骨密度的标准差。年龄 $< 50$  岁男性: $Z$  值 $> -2.0$  为骨密度在同龄人范围内, $Z$  值 $\leq -2.0$  为骨密度低于同龄人, $Z$  值=(实测值-同种族同性别同龄人骨密度均值)/同种族同性别同龄人骨密度的标准差。

1.4 统计学处理 通过 SPSS24.0 进行统计学分析,符合正态分布的计量资料表述为 $\bar{x}\pm s$ ,多组间均数比较应用方差分析,计数资料通过频数表述,各组率的比较应用 $\chi^2$  检验, $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 骨密度结果 通过对住院男性 2 型糖尿病患者的骨密度数据分析发现,腰椎 L1~L4、股骨颈、全髌部位的骨量峰值在 20~29 岁;30~39 岁,随着患者年龄的增加,各部位的骨密度下降,各年龄组间骨密度下降有统计学差异(均 $P < 0.05$ )。30~59 岁男性患者,腰椎 L1~L4 的骨密度随着年龄增长逐渐下降,其中 40~49 岁开始明显下降,差异有统计学意义,但是在 60 岁以上人群再次出现上升,并且年龄增加与腰椎骨密度增长呈正相关( $P < 0.05$ ),见表 1。

表 1 住院男性 2 型糖尿病患者不同年龄组患者骨密度比较( $\bar{x}\pm s$ ,g/cm)  
Tab 1 Bone mineral density in hospitalized male patients with type 2 diabetes in different age groups( $\bar{x}\pm s$ ,g/cm)

年龄(岁)	人数	腰椎 L1~L4	股骨颈	全髌
20~29	323	1.23 $\pm$ 0.15 <sup>#<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>	1.02 $\pm$ 0.16 <sup>#<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>	1.05 $\pm$ 0.16 <sup>#<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>
30~39	1 346	1.21 $\pm$ 0.16 <sup>*<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>	0.98 $\pm$ 0.15 <sup>*<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>	1.03 $\pm$ 0.15 <sup>*<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>
40~49	3 207	1.19 $\pm$ 0.16 <sup>*<math>\circ</math></sup>	0.94 $\pm$ 0.13 <sup>*<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>	1.01 $\pm$ 0.13 <sup>*<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>
50~59	5 723	1.18 $\pm$ 0.17 <sup>#<math>\circ</math></sup>	0.91 $\pm$ 0.13 <sup>*<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>	1.00 $\pm$ 0.14 <sup>*<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>
60~69	4 523	1.22 $\pm$ 0.2 <sup><math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>	0.89 $\pm$ 0.14 <sup>*<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>	0.99 $\pm$ 0.14 <sup>*<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>
$\geq 70$	1 668	1.27 $\pm$ 0.23 <sup>*<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>	0.85 $\pm$ 0.13 <sup>*<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>	0.96 $\pm$ 0.14 <sup>*<math>\Delta</math><math>\bullet</math></sup>

注:与 20~29 岁比较,<sup>\*</sup> $P < 0.05$ ;与 30~39 岁比较,<sup>#</sup> $P < 0.05$ ;与 40~49 岁比较, <sup>$\Delta$</sup>  $P < 0.05$ ;与 50~59 岁比较, <sup>$\circ$</sup>  $P < 0.05$ ;与 60~69 岁组比较, <sup>$\bullet$</sup>  $P < 0.05$ ;与 $\geq 70$  岁组比较, <sup>$\circ$</sup>  $P < 0.05$ 。

2.2 不同年龄组男性骨代谢情况 按照患者年龄分层,分析不同年龄组患者骨量异常情况。将腰椎 L1~L4、股骨颈、全髌 3 个部位中任一部位出现骨量减少、骨质疏松的患者按照同一年龄组进行患病率计算,结果显示,在 $< 50$  岁的 2 型糖尿病男性患者中,男性住院 2 型糖尿病患者不同年龄间骨量异常患病率差异无统计学意义( $\chi^2 = 3.899$ , $P = 0.142$ ),见表 2。在年龄 $\geq 50$  岁的男性住院 2 型糖尿病患者中,骨质疏松占比 9.6%,诊断骨量减少的患者占比 31.8%,伴随年龄的增加,骨量减少、骨质疏松的患病率增加,各组间差异有统计学意义( $\chi^2 = 127.780$ , $P < 0.05$ ),见表 3。

表 2 2 型糖尿病男性( $< 50$  岁)骨量异常患病率[n(%)]

Tab 2 Prevalence of abnormal bone mass in men with type 2 diabetes ( $< 50$  years old) [n(%)]

年龄(岁)	正常骨量	低骨量
20~29	312(96.6)	11(3.4)
30~39	1 296(96.3)	50(3.7)
40~49	3 122(97.3)	85(2.7)
$\chi^2$	3.899	
$P$	0.142	

表 3 2 型糖尿病男性( $\geq 50$  岁)骨量异常患病率[n(%)]

Tab 3 Prevalence of abnormal bone mass in men with type 2 diabetes ( $\geq 50$  years old) [n(%)]

年龄(岁)	正常骨量	低骨量	骨质疏松
50~59	3 564(62.3)	1 737(30.4)	422(7.4)
60~69	2 536(56.1)	1 621(35.8)	366(8.1)
$\geq 70$	792(47.5)	695(41.5)	181(10.9)
$\chi^2$		127.780	
$P$		$< 0.05$	

2.3 不同部位骨量异常的患病率 按照腰椎 L1~L4 T 值、股骨颈 T 值、全髌 T 值单独进行骨量异常的患病率统计,结果发现,在年龄 $< 50$  岁的男性住院 2 型糖尿病人群中,不同年龄组腰椎 L1~L4、全髌、股骨颈部位的骨量异常患病率差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$ ),同一年龄组,腰椎 L1~L4、全髌、股骨颈部位的骨量异常患病率差异亦均无统计学意义(均 $P > 0.05$ ),见表 4。而在 50 岁以上人群中,按照腰椎 L1~L4、股骨颈、全髌 3 个部位单独的 T 值进行骨质疏松、骨量减少的患病率统计,结果显示随着患者年龄的增加,股骨颈、全髌两个部位的骨量减少、骨质疏松患病率均增加(股骨颈 $\chi^2 = 200.070$ , $P < 0.05$ ,全髌 $\chi^2 = 78.403$ , $P < 0.05$ ),骨质疏松患病率均升高,与此相反,腰椎 L1~L4 部位骨量减少、骨质疏松的患病率并没有随年龄增长而升高,各组间差异无统计学意义。见表 5。

表4 住院男性2型糖尿病(&lt;50岁)患者不同部位骨量异常患病率[n(%)]

Tab 4 Prevalence of abnormal bone mass in different parts of hospitalized male patients with type 2 diabetes(&lt;50 years old)[n(%)]

年龄(岁)	人数	腰椎 L1~L4	股骨颈	全髌	$\chi^2$	P
		低骨量	低骨量	低骨量		
20~29	323	2(0.6)	8(2.5)	5(1.5)	3.657	0.161
30~39	1 346	14(1.0)	28(2.1)	26(1.9)	5.145	0.076
40~49	3 207	29(0.9)	41(1.3)	46(1.4)	3.996	0.136
$\chi^2$		0.540	5.715	1.511		
P		0.763	0.057	0.470		

表5 住院男性2型糖尿病(≥50岁)患者不同部位骨量异常患病率[n(%)]

Tab 5 Prevalence of abnormal bone mass in different parts of hospitalized male patients with type 2 diabetes (≥50 years old) [n(%)]

年龄	人数	腰椎 L1~L4		股骨颈		全髌		$\chi^2$	P
		低骨量	骨质疏松	低骨量	骨质疏松	低骨量	骨质疏松		
50~59	5 723	531(9.3)	37(0.6)	1 887(33.0)	115(2.0)	1 009(17.9)	49(0.9)	1 116.220	<0.05
60~69	4 523	402(8.9)	32(0.7)	1 731(38.3)	149(3.3)	934(20.7)	63(1.4)	1 276.370	<0.05
≥70	1 668	126(7.6)	11(0.7)	749(44.9)	108(6.5)	422(25.3)	39(2.3)	763.727	<0.05
$\chi^2$		4.884		200.070		78.403			
P		0.299		<0.05		<0.05			

### 3 讨论

传统认为骨质疏松症主要影响绝经后妇女,其对男性的影响和危害常被忽视,而且尚未被充分了解,通过回顾性分析住院男性2型糖尿病患者骨密度情况,笔者发现年龄≥50岁的住院男性2型糖尿病患者的骨质疏松患病率占比高达9.6%,高于其同龄非糖尿病人群。与骨质疏松相似,2型糖尿病在老年人群中也非常普遍,导致了大量的发病率和死亡率。

在男性2型糖尿病患者中,骨转换减低,成骨细胞缺乏,而骨吸收正常,导致骨密度减低以及随后的低骨量转换性骨质疏松的风险增加<sup>[8]</sup>。此外,与糖尿病相关的全身变化,包括炎症、晚期糖基化终产物积累和活性氧生成,也可能影响骨重建<sup>[9]</sup>。糖尿病导致的骨量丢失破坏的可能机制包括高血糖导致的高血糖高滤过状态,钙、磷等矿物元素大量通过尿中排出,导致血钙、磷等微量元素的相对不足,这主要与高血糖时患者血糖升高明显高糖毒性,胰岛素水平偏低以及长期高血糖导致的并发症相关。笔者的研究中,峰值骨量出现在20~29岁,与既往研究相一致<sup>[10-11]</sup>,但股骨颈、髌部骨密度则从30岁就开始明显下降,这可能与这些患者不良的生活习惯以及糖尿病的影响相关。除了年龄增长以外,引起男性骨质疏松症的原因还包括性腺功能减退、吸烟、慢性阻塞性肺疾病、糖皮质激素治疗、前列腺癌雄激素剥夺治疗和酗酒<sup>[3]</sup>。

笔者的研究中,50岁以上住院男性2型糖尿病患者股骨颈、髌部骨量异常患病率高于腰椎L1~L4。

单独应用腰椎L1~L4 T值、股骨颈T值、全髌T值与WHO的骨质疏松诊断标准应用Kappa检验进行一致性分析,结果发现,单独应用腰椎L1~L4 T值进行骨量异常的诊断与WHO的诊断标准一致性差(Kappa指数=0.112,  $P<0.05$ ),应用全髌T值进行骨量异常的诊断与WHO的诊断标准一致性一般(Kappa指数=0.393,  $P<0.05$ ),而股骨颈T值与WHO的诊断标准一致性强(Kappa指数=0.849,  $P<0.05$ )。

这也与既往研究相一致,2型糖尿病与股骨颈快速骨丢失相关<sup>[12]</sup>。股骨颈可能更容易受到2型糖尿病特有的代谢改变的影响,因为皮质骨和松质骨受到胰岛素、葡萄糖、体重指数、性类固醇和甲状旁腺激素的影响不同<sup>[13]</sup>。60岁以上人群,腰椎L1~L4骨密度不降反升,考虑与2型糖尿病患者多体型肥胖、动脉硬化以及腰椎退行性病变相关,也提示随着年龄的增长,对于男性患者更要重视髌部、股骨颈骨密度的变化。

随着人口老龄化的加剧,骨质疏松性骨折的患病率在未来几十年内将进一步增加,男性骨质疏松症是一个日益严重但尚未得到重视的公共卫生问题。本研究中,50岁以上住院男性2型糖尿病患者骨量减少、骨质疏松患病率明显增加,其中股骨颈部位的低骨量与骨质疏松检出率及总体检出率一致性最佳,并且这一部位骨折的后果最为严重,提示未来对于男性股骨颈BMD筛查的重要性。提高男性对骨质疏松症的认识,尽最大努力改变骨质疏松症患者骨折结局,加强对50岁以上男性,特别是伴有糖尿病等高风险人群进行骨密度筛查及给予针对性的抗骨质疏松治疗至关重要。

#### 参考文献:

- [1] POIANA C, CAPATINA C. Fracture risk assessment in patients with diabetes mellitus[J]. J Clin Densitom, 2017, 20(3): 432-443.
- [2] ZENG Q, LI N, WANG Q, et al. The prevalence of osteoporosis in China, a nationwide, multicenter DXA survey[J]. J Bone Miner Res,

- [8] 中华医学会糖尿病学分会神经并发症学组. 糖尿病神经病变诊治专家共识(2021年版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2021, 13(6): 540-557.
- [9] 诸骏仁, 高润霖, 赵水平, 等. 中国成人血脂异常防治指南(2016年修订版)[J]. 中华健康管理学杂志, 2017, 11(1): 7-28.
- [10] IGLESIAS P, BAJO M A, SELGAS R, et al. Thyroid dysfunction and kidney disease: an update[J]. Rev Endocr Metab Disord, 2017, 18(1): 131-144.
- [11] GUO Q Y, ZHU Q J, LIU Y F, et al. Steroids combined with levothyroxine to treat children with idiopathic nephrotic syndrome: a retrospective single-center study[J]. Pediatr Nephrol, 2014, 29(6): 1033-1038.
- [12] FAN J, YAN P, WANG Y, et al. Prevalence and clinical significance of low T<sub>3</sub> syndrome in non-dialysis patients with chronic kidney disease[J]. Med Sci Monit, 2016, 22: 1171-1179.
- [13] IGLESIAS P, OLEA T, VEGA-CABRERA C, et al. Thyroid function tests in acute kidney injury [J]. J Nephrol, 2013, 26(1): 164-172.
- [14] LIU P, LIU R, CHEN X, et al. Can levothyroxine treatment reduce urinary albumin excretion rate in patients with early type 2 diabetic nephropathy and subclinical hypothyroidism? A randomized double-blind and placebo-controlled study[J]. Curr Med Res Opin, 2015, 31(12): 2233-2240.
- [15] RITTER M J, AMANO I, HOLLENBERG A N. Thyroid hormone signaling and the liver[J]. Hepatology, 2020, 72(2): 742-752.
- [16] AHMADI N, AHMADI F, SADIQI M, et al. Thyroid gland dysfunction and its effect on the cardiovascular system: a comprehensive review of the literature[J]. Endokrynol Pol, 2020, 71(5): 466-478.
- [17] BARRETO-CHAVES M L, DE SOUZA MONTEIRO P, FURSTENAU C R. Acute actions of thyroid hormone on blood vessel biochemistry and physiology[J]. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes, 2011, 18(5): 300-303.
- [18] POP-BUSUI R, BOULTON A J, FELDMAN E L, et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the american diabetes association[J]. Diabetes Care, 2017, 40(1): 136-154.
- [19] 邓波, 漆芸婷, 宣姗姗, 等. 甲状腺功能正常的2型糖尿病患者血清甲状腺激素水平与糖尿病周围神经病变的相关性研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2021, 29(4): 257-260.
- [20] BARAKAT-WALTER I, KRAFTSIK R. Stimulating effect of thyroid hormones in peripheral nerve regeneration: research history and future direction toward clinical therapy[J]. Neural Regen Res, 2018, 13(4): 599-608.
- [21] PENZA P, LOMBARDI R, CAMOZZI F, et al. Painful neuropathy in subclinical hypothyroidism: clinical and neuropathological recovery after hormone replacement therapy[J]. Neurol Sci, 2009, 30(2): 149-151.
- [22] GLUVIC Z M, ZAFIROVIC S S, OBRADOVIC M M, et al. Hypothyroidism and risk of cardiovascular disease[J]. Curr Pharm Des, 2022, 28(25): 2065-2072.

(2022-12-26 收稿)

(上接第465页)

- 2019, 34(10): 1789-1797.
- [3] DICKSON GRETCHEN M. Osteoporosis in men[J]. N Engl J Med, 2008, 359(8): 868-868.
- [4] VILACA T, EASTELL R, SCHINI M. Osteoporosis in men[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2022, 10(4): 273-283.
- [5] CENTER J R, NGUYEN T V, SCHNEIDER D, et al. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study[J]. Lancet, 1999, 353(9156): 878-882.
- [6] FORSÉN L, SOGAARD A J, MEYER H E, et al. Survival after hip fracture: short- and long-term excess mortality according to age and gender[J]. Osteoporos Int, 1999, 10(1): 73-78.
- [7] JOHNELL O, KANIS J A. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures[J]. Osteoporos Int, 2006, 17(12): 1726-1733.
- [8] CHEN H L, DENG L L, LI J F. Prevalence of osteoporosis and its associated factors among older men with type 2 diabetes[J]. Int J Endocrinol, 2013, 2013: 285729.
- [9] MOSELEY K F. Type 2 diabetes and bone fractures[J]. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes, 2012, 19(2): 128-135.
- [10] 李生强, 谢冰颖, 谢丽华, 等. 年龄、身高、体重、体重指数对福州地区中老年男性骨密度的影响[J]. 中国骨质疏松杂志, 2012, 18(11): 1021-1024.
- [11] 徐彤, 王学宏, 栾霞. 青岛市4434例正常人群骨密度测定分析[J]. 中国骨质疏松杂志, 2011, 17(10): 3.
- [12] SCHWARTZ A V, SELLMAYER D E, STROTMEYER E S, et al. Diabetes and bone loss at the hip in older black and white adults[J]. J Bone Miner Res, 2005, 20(4): 596-603.
- [13] MAJIMA T, KOMATSU Y, YAMADA T, et al. Decreased bone mineral density at the distal radius, but not at the lumbar spine or the femoral neck, in Japanese type 2 diabetic patients[J]. Osteoporos Int, 2005, 16(8): 907-913.

(2023-03-03 收稿)