

DOI: 10.3969/j.issn.2096-6113.2025.02.014

引用格式:郑雨端,阿不来提·艾则孜,努荣古丽·买买提.绝经后 2 型糖尿病患者合并骨质疏松的影响因素分析[J].巴楚医学,2025,8(2):85-90.

绝经后 2 型糖尿病患者合并骨质疏松的影响因素分析

郑雨端¹ 阿不来提·艾则孜² 努荣古丽·买买提³

(1. 新疆医科大学 研究生学院, 新疆 乌鲁木齐 830000; 2. 新疆维吾尔自治区人民医院 全科医学科, 新疆 乌鲁木齐 830001; 3. 新疆维吾尔自治区人民医院 内分泌科, 新疆 乌鲁木齐 830001)

摘要: 目的:探究影响新疆地区绝经后 2 型糖尿病(T2DM)患者合并骨质疏松(OP)的影响因素。

方法:收集 2023 年 7 月—2024 年 4 月就诊于新疆维吾尔自治区人民医院的绝经后 T2DM 患者 159 例,根据骨密度值将患者分为 OP 组($n=57$)与非 OP 组($n=102$)。采用单因素和多因素 Logistic 分析方法及 Spearman 相关分析研究绝经后 T2DM 患者合并 OP 的独立影响因素。绘制受试者工作特征曲线(ROC)并计算曲线下面积。**结果:**多因素 Logistic 回归分析显示,内脏脂肪面积(VFA)升高($OR=1.139, 95\%CI: 1.076, 1.206$)、总胆固醇(TC)升高($OR=4.456, 95\%CI: 1.632, 12.168$)是绝经后 T2DM 患者合并 OP 的独立危险因素(均 $P<0.05$),身体质量指数(BMI)升高($OR=0.457, 95\%CI: 0.314, 0.666$)、25-羟维生素 D[25(OH)D]升高($OR=0.519, 95\%CI: 0.393, 0.686$)是独立保护因素(均 $P<0.05$)。上述 4 个指标联合预测 ROC 的曲线下面积为 0.980。Spearman 分析结果显示,VFA 与腰椎骨密度、总髌骨密度呈负相关($r<0$, 均 $P<0.05$)。

结论:VFA 升高、TC 升高是绝经后 T2DM 患者合并 OP 的独立危险因素,BMI 升高及 25(OH)D 升高是其保护因素。上述 4 个指标对于预测 OP 均有一定的诊断价值,且联合预测价值更高。

关键词: 绝经后; 2 型糖尿病; 骨质疏松; 内脏脂肪面积

中图分类号: R587.1 文献标志码: A 文章编号: 2096-6113(2025)02-0085-06

Analysis of Influencing Factors of Postmenopausal Type 2 Diabetes Patients with Osteoporosis

Zheng Yuduan¹ Abulaiti·Aizezi² Nurongguli·Maimaiti³

(1. Graduate School of Xinjiang Medical University, Urumqi 830000, China; 2. Department of General Medicine, People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Urumqi 830001, China; 3. Department of Endocrinology, People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Urumqi 830001, China)

Abstract Objective: To explore the influencing factors affecting the comorbidity of osteoporosis (OP) in postmenopausal patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) in the Xinjiang region. **Methods:** A total of 159 postmenopausal T2DM patients who were treated in the People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region between July 2023 and April 2024 were collected and divided into the OP group ($n=57$) and the non-OP group ($n=102$) based on bone mineral density values. Univariate and multivariate Logistic analysis and Spearman correlation analysis were used to study the independent influencing factors of OP in postmenopausal T2DM patients. The receiver operating characteristic curve (ROC) was plotted and the area under the curve (AUC) was calculated. **Results:** Multivariate Logistic regression analysis showed that increased visceral fat area (VFA) ($OR=1.139, 95\%CI: 1.076, 1.206$) and increased total cholesterol (TC) ($OR=4.456,$

作者简介:郑雨端,医师,E-mail: 2250215320@qq.com

通信作者:阿不来提·艾则孜,主任医师,E-mail: 1265530017@qq.com

95%CI: 1.632, 12.168) were independent risk factors for OP in postmenopausal T2DM patients (both $P < 0.05$), while increased body mass index (BMI) ($OR = 0.457$, 95%CI: 0.314, 0.666) and increased 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] ($OR = 0.519$, 95%CI: 0.393, 0.686) were independent protective factors (both $P < 0.05$). The AUC for the combined prediction of these four indicators was 0.980. Spearman analysis results showed that VFA was negatively correlated with lumbar spine bone mineral density and total hip bone mineral density ($r < 0$, both $P < 0.05$). **Conclusion:** Increased VFA and TC are independent risk factors for OP in postmenopausal T2DM patients, while increased BMI and 25(OH)D are protective factors. These four indicators have certain diagnostic value for predicting OP, and the combined predictive value is higher.

Keywords postmenopausal; type 2 diabetes mellitus (T2DM); osteoporosis (OP); visceral fat area (VFA)

2 型糖尿病 (type 2 diabetes, T2DM) 和骨质疏松 (osteoporosis, OP) 是长期以来影响人类健康的两大常见疾病, 绝经后尤为显著^[1]。我国是全球糖尿病患病率最高的国家之一^[2], 这可能与我国人口基数大、老龄化日趋严峻有关。据中国糖尿病疾病负担分析, 2021 年中国糖尿病发病人数超过 400 万, 患病总人数超过 1.17 亿, 其中 90% 以上为 T2DM^[3]。血糖控制欠佳可导致一系列并发症, 其中 OP 便是最常见的一种。OP 起病隐匿, 临床表现多为骨量降低、骨脆性增加且易发生病理性骨折^[4-5], 可能导致残疾, 给患者的生活带来极大的不便, 甚至可能危及生命。OP 的发生受多种因素影响, 除了血糖、血脂及骨转换等指标外, 近年来研究发现^[6], 内脏型肥胖可能与 OP 的发生密切相关。熊丹等^[7] 研究发现, 在 T2DM 患者中, 随着内脏脂肪面积 (visceral fat area, VFA) 的增加, 股骨颈及髌部骨密度下降, 且骨折风险也增加。但目前 VFA 对 OP 的影响尚无明确定论。因此, 本研究旨在探讨绝经后 T2DM 患者合并 OP 的独立影响因素, 为提高临床诊疗效果提供一定的参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2023 年 7 月—2024 年 4 月就诊于新疆维吾尔自治区人民医院内分泌科的绝经后 T2DM 患者 159 例。根据《中国老年骨质疏松诊疗指南 (2018)》^[8] 中骨密度 T 值诊断患者是否合并 OP, 其中 $T \leq -2.5$ 的患者为 OP 组 ($n = 57$), $T > -2.5$ 的患者为非 OP 组 ($n = 102$)。本研究已通过本院伦理委员会审查 (批号: KY2024013051)。

纳入标准: ① 绝经后女性; ② 满足《中国 2 型糖尿病防治指南 (2020 年版)》中 T2DM 诊断标准^[9]。

排除标准: ① 1 型糖尿病、特殊类型及妊娠糖尿

病; ② 合并显著影响骨代谢的疾病或近 3 个月服用显著影响骨代谢的药物; ③ 合并严重的心、肝、肾功能不全; ④ 合并恶性肿瘤、脑卒中; ⑤ 合并严重感染或创伤。

1.2 研究方法

收集患者相关数据, 包括年龄、身体质量指数 (body mass index, BMI)、病程 (年)、吸烟及饮酒史、肝肾功能、糖代谢、脂代谢、骨代谢等相关指标。

1.2.1 骨密度测量

由接受过正规培训的专业人员, 依照标准操作程序, 使用法国 Lexxos 双能量 X 线骨密度仪对每位研究对象进行精确测量。测出 L1~L4 骨密度 (腰椎骨密度), 左侧总髌骨密度、股骨颈骨密度等不同部位的骨密度值 (g/cm^2) 和 T 值。骨密度仪器测量的中轴骨 (L1~L4、股骨颈或全髌部) 骨密度或桡骨远端 1/3 骨密度的 T 值 ≤ -2.5 为 OP 的诊断标准^[8]。

1.2.2 VFA 测量

由受过规范培训的专职人员利用 Inbody 720 人体成分分析仪, 让患者赤脚平稳踏在分析仪器的足部电极上, 双手握住手部电极, 全身心保持舒缓, 由机器自动测得其数值。

1.3 统计学方法

采用 SPSS 27.0 进行数据统计分析。正态和非正态计量资料分别以 $\bar{x} \pm s$ 和 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示, 组间比较采用两独立样本 t 检验和秩和检验。计数资料用 $n(\%)$ 表示, 组间比较采用 χ^2 检验。将单因素分析结果中 $P < 0.05$ 的指标纳入行多因素 Logistic 分析。VFA 与各部位之间骨密度的相关性分析采用 Spearman 相关分析。根据多因素分析中有统计学意义的指标绘制受试者工作特征曲线 (receiver operator characteristic, ROC)。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者一般资料比较

非 OP 组共 102 例,平均年龄为(57.67±5.03)岁,BMI 为(26.45±3.17)kg/m²;OP 组患者共 57 例,平均年龄为(60.95±6.36)岁,BMI 为(25.27±3.09)kg/m²。OP 组患者年龄、VFA、血清总胆固醇

(total cholesterol, TC)、低密度脂蛋白、1 型前胶原氨基端延长肽(procollagen type 1 N-terminal propeptide, P1NP)、骨钙素(osteocalcin, OC)均高于非 OP 组。BMI、25-羟维生素 D[25-hydroxy-vitamin, 25(OH)D]、血磷均低于非 OP 组(均 $P < 0.05$),详见表 1。

表 1 两组患者一般资料比较 $[(\bar{x} \pm s), M(P_{25}, P_{75}), n(\%)]$

项目	非 OP 组($n=102$)	OP 组($n=57$)	$t/Z/\chi^2$	P	
年龄/岁	57.67±5.03	60.95±6.36	3.581	<0.001	
病程/年	6.50(2.00,10.00)	7.00(4.00,13.00)	-1.348	0.178	
吸烟史	有	20(19.61)	12(21.05)	0.047	0.828
	无	82(80.39)	45(78.95)		
饮酒史	有	35(34.31)	23(40.35)	0.388	0.534
	无	67(65.69)	34(59.65)		
BMI/(kg/m ²)	26.45±3.17	25.27±3.09	2.266	0.025	
VFA/cm ²	93.00(81.75,107.50)	128.00(108.00,148.00)	-6.258	<0.001	
空腹血糖/(mmol/L)	7.32(5.84,9.65)	7.14(5.71,9.30)	-0.514	0.608	
糖化血红蛋白/%	8.70(7.20,10.33)	7.90(6.75,9.85)	-1.494	0.135	
空腹 C 肽/(ng/mL)	1.46(1.00,1.93)	1.44(0.76,1.88)	-0.445	0.656	
甘油三酯/(mmol/L)	1.54(1.13,2.24)	1.60(1.09,2.27)	-0.444	0.657	
TC/(mmol/L)	4.40±0.76	4.86±0.83	3.536	0.001	
高密度脂蛋白胆固醇/(mmol/L)	1.06(0.90,1.24)	1.08(0.92,1.23)	-0.057	0.954	
低密度脂蛋白胆固醇/(mmol/L)	2.99±0.81	3.46±0.76	3.578	<0.001	
尿酸/(μmol/L)	247.20(193.31,305.66)	252.00(200.37,334.28)	-0.629	0.530	
肌酐/(μmol/L)	50.20(44.88,58.23)	49.20(42.30,58.15)	-0.959	0.338	
白蛋白/(g/L)	42.35(40.25,44.62)	41.50(30.48,43.80)	-1.327	0.184	
谷丙转氨酶/(U/L)	22.45(18.00,30.25)	23.00(17.50,33.50)	-0.25	0.803	
谷草转氨酶/(U/L)	21.00(17.94,25.85)	23.00(17.50,28.00)	-0.505	0.613	
血钙/(mmol/L)	2.30±0.12	2.30±0.10	-0.358	0.721	
血磷/(mmol/L)	1.22±0.12	1.18±0.10	-2.418	0.017	
25(OH)D/(μg/L)	16.31±4.54	10.03±3.13	-9.279	<0.001	
P1NP/(ng/mL)	58.99(48.67,67.70)	68.58(51.87,75.76)	-3.067	0.002	
β-CTX/(ng/mL)	0.48(0.39,0.54)	0.52(0.41,0.66)	-1.885	0.059	
OC/(ng/mL)	14.50(11.44,19.50)	16.78(13.07,21.13)	-2.008	0.045	
腰椎骨密度/(g/cm ²)	0.90(0.85,0.97)	0.77(0.73,0.81)	-9.590	<0.001	
股骨颈骨密度/(g/cm ²)	0.72(0.66,0.82)	0.64(0.57,0.71)	-4.958	<0.001	
髋部骨密度/(g/cm ²)	0.90(0.86,1.00)	0.79(0.73,0.82)	-9.254	<0.001	

注: BMI: 身体质量指数; VFA: 内脏脂肪面积; TC: 血清总胆固醇; 25(OH)D: 25-羟维生素 D; P1NP: 1 型前胶原氨基端延长肽; β-CTX: β-胶原特殊序列; OC: 骨钙素。

2.2 绝经后 T2DM 患者合并 OP 的独立影响因素

将绝经后 T2DM 患者是否合并 OP 作为因变量,其中合并 OP 赋值为 1,未合并 OP 赋值为 0。以

单因素分析中有统计学意义的指标,包括年龄、BMI、VFA、TC、低密度脂蛋白胆固醇、25(OH)D、血磷、P1NP、OC 作为自变量行多因素 Logistic 回归分析。

结果显示, VFA 升高 ($OR = 1.139, 95\% CI: 1.076, 1.206$)、TC 升高 ($OR = 4.456, 95\% CI: 1.632, 12.168$) 是绝经后 T2DM 患者发生 OP 的独立危险

因素, BMI 升高 ($OR = 0.457, 95\% CI: 0.314, 0.666$)、25(OH)D 升高 ($OR = 0.519, 95\% CI: 0.393, 0.686$) 是其发生 OP 的独立保护因素, 见表 2。

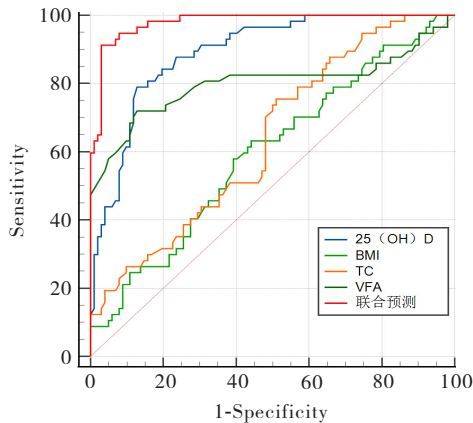
表 2 绝经后 T2DM 患者合并 OP 影响因素的 Logistic 回归分析

变量	β	SE	Wald	P	OR	95%CI
常数项	7.384	3.731	3.915	0.048	—	—
VFA/cm ²	0.130	0.029	20.203	<0.001	1.139	1.076~1.206
TC/(mmol/L)	1.494	0.513	8.497	0.004	4.456	1.632~12.168
BMI/(kg/m ²)	-0.783	0.192	16.67	<0.001	0.457	0.314~0.666
25(OH)D/(μ g/L)	-0.656	3.731	3.915	0.048	0.519	0.393~0.686

注: VFA: 内脏脂肪面积; TC: 血清总胆固醇; BMI: 身体质量指数; 25(OH)D: 25-羟维生素 D。

2.3 ROC 曲线分析

VFA、BMI、TC、25(OH)D 的 ROC 曲线下面积分别为 0.800、0.596、0.636、0.892, 联合上述 4 个指标预测绝经后 T2DM 患者发生 OP 的曲线下面积为 0.980, 见图 1。



注: 25(OH)D: 25-羟维生素 D; BMI: 身体质量指数; TC: 血清总胆固醇; VFA: 内脏脂肪面积。

图 1 ROC 曲线分析

2.4 VFA 与各部位骨密度的相关性分析

在绝经后 T2DM 患者中, VFA 与腰椎骨密度、总髌骨密度负相关 ($r < 0$, 均 $P < 0.05$), 见表 3。

表 3 VFA 与腰椎、股骨颈、髌骨密度的相关性分析

项目	VFA	
	r	P
腰椎骨密度/(g/cm ²)	-0.347	<0.001
股骨颈骨密度/(g/cm ²)	0.004	0.960
总髌骨密度/(g/cm ²)	-0.263	0.001

注: VFA: 内脏脂肪面积。

3 讨论

随着我国老龄化问题日益严峻及人口基数庞大等相关因素, T2DM 与 OP 发病率呈逐年上升趋势,

这不仅给社会及国家带来了巨大的经济负担, 而且对患者的身心健康造成了伤害^[10]。T2DM 与 OP 之间存在复杂的相互关系, T2DM 通过多种途径影响骨代谢, 其中主要是通过调节 Wnt 信号通路。Wnt 信号通路分为经典与非经典两类^[11], 主要通过 Wnt 配体与相关受体互相作用来激活信号传导途径, 对骨形成与骨吸收的平衡起到至关重要的作用^[12]。在高血糖状态下, T2DM 通过激活上述信号通路, 导致成骨细胞生成减少、破骨细胞和脂肪细胞生成增加, 从而破坏骨稳态^[13]。高血糖状态还可产生大量对骨代谢产生负面效应的因子, 如肿瘤坏死因子- α 、肿瘤坏死因子- β 、白细胞介素-1、白细胞介素-6、脂联素、硬化素及抗酒石酸酸性磷酸酶等, 同时增加核因子 κ B 受体活化因子的表达从而促进破骨细胞的形成。此外, 高糖状态还能通过影响肾脏排钙功能, 使 25(OH)D 的生成减少, 从而加剧 OP 的发生^[14]。本研究通过将绝经后 T2DM 患者分为 OP 组与非 OP 组, 分析合并 OP 的独立影响因素, 以期为这类高风险人群提供更有效的管理策略, 改善患者生活质量并降低相关并发症的发生。

在女性中, 随着绝经及年龄增长, 体内雌激素水平降低, 成骨分化减弱, OP 患病率也随之增高。研究指出^[15], 全球约有 30% 女性绝经后患有 OP。我国一项针对绝经后的流行病学调查显示, OP 的患病率约为 32.5%^[16]。本研究得出绝经后 OP 患病率为 35.85%, 该数据与文献报道的相似。李莉等^[17]研究表明, 汉族女性骨密度总体水平较维吾尔族略高。本研究发现, 绝经后 OP 患病率略高, 考虑可能原因如下: 本研究同时纳入汉族与维吾尔族人群, 新疆地区位于西北方, 冬季持续时间较长且寒冷, 日照时间不足且户外运动较少; 饮食中高脂及高蛋白饮食较为普遍; 新疆部分地区海拔较高, 氧气较为稀薄, 骨形成减少, 骨流失增多^[18]; 另外, 某些基因(如维生素 D 和雌激素受体基因)也可能影响 OP 的发生, 并且基因多

态性也受到民族、生活方式及地域的影响^[19]。

本研究发现,在绝经后 T2DM 患者中,发生 OP 患者的年龄、VFA、TC、低密度脂蛋白、P1NP、OC 较高,且 VFA 和 TC 升高是 OP 发生的独立危险因素。研究显示^[20],年龄的增加对骨密度产生负性作用,骨量在 20~40 岁时达到最高峰,50 岁后就开始逐渐下降。除遗传因素、生活方式、饮食习惯、肌肉相关因子、骨骼相关因子、肝脏相关因子及炎症细胞因子等因素外,内脏型肥胖与骨骼健康之间存在显著关联^[21]。Hosseini 等^[22]研究认为,VFA 与老年人的骨密度呈正相关,VFA 升高是 OP 的保护因素。但也有研究表明^[23],脂肪组织堆积增加,会导致骨骼结构受损、骨质脆弱性增加。并且,VFA 越高,髌部 T 值越低,OP 患者发生骨折及死亡率的风险会大大增加。本研究进一步验证了 VFA 越高,OP 发生风险越大,且 VFA 与腰椎、总髌骨密度呈负相关。原因可能是,雌激素通过与 DNA 甲基化和组蛋白翻译后修饰酶相互作用,在脂肪基因的遗传调控中发挥关键作用^[24]。此外,机体脂肪含量及分布改变均会对骨密度产生负性作用^[25]。堆积的内脏脂肪组织分泌大量炎症因子,增强氧化应激反应,刺激破骨细胞活性来增加骨吸收^[26]。高 VFA 还可能刺激端粒缩短,从而导致患者骨密度下降^[27]。本研究还发现,VFA、BMI、TC、25(OH)D 在预测 OP 方面具有一定的准确性,且联合预测准确性为 0.980。

本研究发现,在绝经后 T2DM 患者中,BMI 和 25(OH)D 升高是合并 OP 的独立保护因素。研究表明^[28],BMI 越低,患 OP 风险越高,这与本研究结果一致。肥胖可能会增加骨骼承受的机械负荷,促使骨密度反应性增加,从而降低 OP 的发生风险^[29]。但也有文献指出^[30],绝经后 OP 患者的血脂指标和 BMI 显著升高,这表明肥胖在 OP 的发生和发展中可能具有复杂的双向作用。

此外,本研究发现,随着 25(OH)D 的降低,OP 的发生风险也随之增高。25(OH)D 是一种脂溶性营养素,在骨骼矿化过程中对钙的吸收起着重要作用,它可以改善胰岛素敏感性并调节血糖水平,在降低胰岛素抵抗和减轻全身炎症方面具有潜在优势^[31]。其主要通过上调胰岛素受体表达,增加对胰岛素的敏感性,通过影响过氧化物酶体增殖激活受体- γ ,控制细胞外 Ca^{2+} 浓度来实现。25(OH)D 缺乏会导致钙和磷的吸收障碍,破坏骨代谢平衡,出现骨吸收大于骨形成,进而引发 OP^[23]。此外,25(OH)D 缺乏还可通过增强炎症反应,增加 L 型 Ca^{2+} 通路相关蛋白的表达,诱导 β 细胞凋亡,诱发胰岛素抵抗。

本研究仍存在一定的局限性。首先,本研究为单中心回顾性研究,研究对象的选择可能存在偏倚。其次,研究未考虑不同降糖治疗方案、日照时间及不同区域等因素对骨密度的潜在影响,这些因素可能会对研究结果产生干扰。此外,由于样本量较小且对照组设置不够全面,未来研究可考虑纳入健康人群作为对照组,并扩大样本量,提高结果的普适性和可靠性。

综上所述,在绝经后 T2DM 患者中,VFA 升高、TC 升高是绝经后 T2DM 患者合并 OP 的独立危险因素,BMI 升高及 25(OH)D 升高是其保护因素。因此,建议对绝经后 T2DM 患者进行常规脂肪含量及分布评估,特别是对于肥胖和内脏脂肪增多的患者进行筛查,即使 BMI 处于正常范围,仍应重视 VFA 的评估。本研究也为绝经后 T2DM 患者 OP 的防治及相关危险因素评估提供了一定的参考依据。

参考文献:

- [1] Lu B Q, Zhang L P. Association of a history of gestational diabetes mellitus with osteoporosis, bone mineral density, and trabecular bone score in postmenopausal women [J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2023, 15(1): 215.
- [2] Li Y Z, Teng D, Shi X G, et al. Prevalence of diabetes recorded in mainland China using 2018 diagnostic criteria from the American diabetes association: national cross sectional study[J]. *BMJ*, 2020, 369: m997.
- [3] Deng W Z, Zhao L, Chen C, et al. National burden and risk factors of diabetes mellitus in China from 1990 to 2021: results from the global burden of disease study 2021[J]. *J Diabetes*, 2024, 16(10): e70012.
- [4] Cairoli E, Grassi G, Gaudio A, et al. Validation of the clinical consensus recommendations on the management of fracture risk in postmenopausal women with type 2 diabetes[J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2023, 33(1): 158-167.
- [5] Li J, Li Z X, Li S Y, et al. Correlation of metabolic markers and OPG gene mutations with bone mass abnormalities in postmenopausal women[J]. *J Orthop Surg Res*, 2024, 19(1): 706.
- [6] Perna S, Gasparri C, Allehdan S, et al. Discovering the physio-pathological mechanisms of interaction between bone mineral density, muscle mass, and visceral adipose tissue in female older adults through structural equation modeling[J]. *J Clin Med*, 2023, 12(6): 2269.
- [7] 熊丹,刘丽君,贺佩祥,等. 2 型糖尿病患者内脏脂肪与骨密度及骨折风险的相关性研究[J]. *中国全科医学*, 2022, 25(6): 682-688.

- [8] 马远征, 王以朋, 刘 强, 等. 中国老年骨质疏松诊疗指南(2018)[J]. 中国老年学杂志, 2019, 39(11): 2561-2579.
- [9] 陆菊明. 《中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)》读后有感[J]. 中华糖尿病杂志, 2021, 13(4): 301-304.
- [10] Zhao Y T, Chen C Y, Lv X Y, et al. Association of geriatric nutritional risk index with bone mineral density and osteoporosis in postmenopausal elderly women with T2DM[J]. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2024, 33(3): 437-446.
- [11] Faraj M, Leanza G, Krug J, et al. High-fiber diet reduces bone formation but does not affect bone microarchitecture in type 2 diabetes individuals [J]. *JBM Plus*, 2024, 8(10): ziae111.
- [12] Bao K R, Jiao Y H, Xing L, et al. The role of Wnt signaling in diabetes-induced osteoporosis[J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2023, 15(1): 84.
- [13] Gassel L C, Schneider S, Banke I J, et al. Dysregulation of Wnt signaling in bone of type 2 diabetes mellitus and diabetic Charcot arthropathy [J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2022, 23(1): 365.
- [14] 彭娅萍, 戴丽芬, 刘腾雁. 低密度脂蛋白在 2 型糖尿病骨质疏松中的作用研究进展[J]. 中国骨质疏松杂志, 2022, 28(7): 1087-1092.
- [15] Hemmati E, Mirghafourvand M, Mobasser M, et al. Prevalence of primary osteoporosis and low bone mass in postmenopausal women and related risk factors[J]. *J Educ Health Promot*, 2021, 10: 204.
- [16] 汤淑女, 尹香君, 余 卫, 等. 中国 40 岁及以上绝经后骨质疏松症患病率及其影响因素研究[J]. 中华流行病学杂志, 2022, 43(4): 509-516.
- [17] 李 莉, 陈 晨, 戴洪彬. 维吾尔族 2 型糖尿病性骨质疏松症患者晚期糖基化终产物、受体的表达及其与腰椎骨密度的相关性[J]. 实用预防医学, 2021, 28(7): 846-848.
- [18] Zuo H J, Zheng T L, Wu K P, et al. High-altitude exposure decreases bone mineral density and its relationship with gut microbiota; results from the China multi-ethnic cohort (CMEC) study[J]. *Environ Res*, 2022, 215(Pt 2): 114206.
- [19] 张萌萌, 尹纪伟, 高 远. 骨质疏松受体基因研究方向[J]. 中国骨质疏松杂志, 2023, 29(7): 982-986.
- [20] Zeng Q, Li N, Wang Q Q, et al. The prevalence of osteoporosis in China, a nationwide, multicenter DXA survey[J]. *J Bone Miner Res*, 2019, 34(10): 1789-1797.
- [21] Balcázar-Hernandez L, Basurto L, Manuel-Apolinar L, et al. Pattern of adiponectin, osteocalcin, irisin, FGF-21, and MCP-1 according to the body size phenotype: could they be markers of metabolic health in Mexican-mestizo middle-aged women? [J]. *Metabolites*, 2021, 11(11): 771.
- [22] Hosseini S A, Cumming R G, Bijani A, et al. Relationship between visceral adipose tissue and bone mineral density in older people: results from AHAP study[J]. *J Clin Densitom*, 2023, 26(1): 1-9.
- [23] Li Q, Zhao Y, Wang Y P, et al. Correlation between serum 25 (OH) D and abdominal visceral fat area in patients with type 2 diabetes mellitus in the context of different bone mass[J]. *Acta Endocrinol*, 2021, 17(3): 351-357.
- [24] Mehndiratta N, Sharma S, Sharma R K, et al. A prospective study on the incidence of metabolic syndrome in premenopausal and postmenopausal women [J]. *J Midlife Health*, 2020, 11(1): 17-21.
- [25] Gao L, Zhang P, Wang Y, et al. Relationship between body composition and bone mineral density in postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus [J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2022, 23(1): 893.
- [26] Forte Y S, Renovato-Martins M, Barja-Fidalgo C. Cellular and molecular mechanisms associating obesity to bone loss[J]. *Cells*, 2023, 12(4): 521.
- [27] 张 苑, 魏 枫, 张永红, 等. 端粒及内脏脂肪对 2 型糖尿病患者骨密度的影响[J]. 中国骨质疏松杂志, 2022, 28(11): 1582-1587.
- [28] Kanazawa I, Notsu M, Takeno A, et al. Overweight and underweight are risk factors for vertebral fractures in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. *J Bone Miner Metab*, 2019, 37(4): 703-710.
- [29] Liu T T, Li X D, Wang W Z, et al. Efficacy of weight adjusted bone mineral content in osteoporosis diagnosis in Chinese female population[J]. *Chin Med J*, 2019, 132(7): 772-781.
- [30] Alfahal A O, Ali A E, Modawe G O, et al. Association between serum lipid profile, body mass index and osteoporosis in postmenopausal Sudanese women [J]. *Afr Health Sci*, 2022, 22(3): 399-406.
- [31] Szymczak-Pajor I, Drzewoski J, Sliwinska A. The molecular mechanisms by which vitamin D prevents insulin resistance and associated disorders[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(18): 6644.

[收稿日期 2024-10-31]