

血清铁蛋白水平与骨密度的相关性研究

芦晶晶 李星 姜萍萍 张洁 刘岩 周亚茹

【摘要】 目的 分析绝经后女性及50岁以上男性不同骨量人群血清铁蛋白的差异,探讨血清铁蛋白水平与骨密度的相关性。**方法** 选择2018年9月至2019年2月期间于河北医科大学第三医院就诊,接受双能X线骨密度测量仪(DEXA)检测骨密度(BMD)的绝经后女性(131例)及50岁以上男性(65例)患者(共196例),根据BMD分为骨量正常组(46例)、骨量减少组(68例)和骨质疏松组(82例)。收集上述患者的临床资料,检测相关生化指标,并测定血清铁蛋白水平,评估血清铁蛋白与骨密度的相关性。**结果** (1)与骨量正常组[99.50(91.55, 128.51)ng/ml]和骨量减少组[103.36(93.26, 113.46)ng/ml]相比,骨质疏松组血清铁蛋白水平明显增高[(174.25(160.85, 210.42)ng/ml)($\chi^2=100.573, P=0.000$)。](2)血清铁蛋白水平与髋部、腰椎骨密度均呈负相关, (髋部 $r=-0.487, P<0.05$; 腰椎 $r=-0.531, P<0.05$)。(3)体重为骨质疏松症的保护因素($r=0.049, P<0.05$),血清铁蛋白为骨质疏松症的危险因素($r=-0.018, P<0.05$)。**结论** 血清铁蛋白水平增高是骨质疏松症的危险因素,在骨质疏松症的发生中可能起重要作用。

【关键词】 骨密度; 骨质疏松症; 铁过载; 血清铁蛋白

The relationship between Serum ferritin and Osteoporosis Lu Jingjing, Li Xing, Lou Pingping, Zhang Jie, Liu Yan, Zhou Yaru. Department of Endocrinology, the Third Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050051, China

Corresponding author: Zhou Yaru, Email: zhouyaru_hc@163.com

【Abstract】 Objective To analyze the difference of serum ferritin among postmenopausal women and men older than 50 years with different bone mass, and to explore the correlation between serum ferritin level and bone mineral density (BMD). **Methods** Postmenopausal women ($n=131$) and men ($n=65$) older than 50 years who received DEXA from September 2018 to February 2019 were enrolled in this study. They were divided into normal (46 cases), osteopenia (68 cases) and osteoporosis (82 cases) groups. Clinical data and biochemical parameters were collected. The level of serum ferritin was detected, and its correlation with BMD was also determined. **Results** 1. Compared with normal and osteopenia group, serum ferritin level was significantly increased in osteoporosis group [174.25 (160.85, 210.42) ng/ml vs. 99.50 (91.55, 128.51) ng/ml and 103.36 (93.26, 113.46) ng/ml, $\chi^2=100.573, P<0.05$]. 2. The level of serum ferritin was negatively correlated with BMD in hip and lumbar spine (hip $r=-0.487, P<0.05$; lumbar vertebrae $r=-0.531, P<0.05$). 3. Multivariate binary logistic regression analysis showed that body weight was the protective factor for osteoporosis ($r=0.049, P<0.05$), and serum ferritin was the risk factor for osteoporosis ($r=-0.018, P<0.05$). **Conclusion** Serum ferritin plays an important role in the prevalence of osteoporosis, which may be a risk factor for osteoporosis.

【Key words】 Bone density; Osteoporosis; Iron overload; Serum ferritin

骨质疏松症是一种以骨量减少,骨组织脆性增加,易发生骨折为特征的全身代谢性骨病。骨质疏松症及其所致的骨折危害巨大,是老年人致残、致死的重要原因。国际骨质疏松基金会指出,50岁以上的人群中,男性骨质疏松性骨折的患病率达20%,而

女性则高达50%^[1]。髋部骨折是最严重的骨质疏松性骨折,预计到2050年,我国因骨质疏松症造成髋部骨折的患者约591万人。椎体骨折作为常见的骨质疏松性骨折,预计到2020年,我国骨质疏松性椎体骨折的患者约3.67亿人,到2050年将达4.85亿人^[2]。

目前,有关骨质疏松症的经典研究多集中于钙磷代谢。随着研究的进展,铁代谢异常在骨质疏松症中的作用逐渐成为研究热点。血清铁蛋白是血清中铁的贮存形式,可与组织中的铁发生转化,从而影响骨形成与骨吸收。近年来的研究发现,铁过载与骨质疏松症的发生发展存在密切关系,血清铁蛋白水平升高可导致骨密度降低^[3-4]。因此,评估骨质疏松症患者铁代谢指标的变化,对于骨质疏松症患者的早期防治具有重要作用。本研究以绝经后女性及50岁以上男性为研究对象,旨在分析不同骨量人群血清铁蛋白及骨代谢指标的差异,探讨血清铁蛋白水平与骨密度的相关性。

资料与方法

一、纳入和排除标准

纳入标准:2018年9月至2019年2月期间于我院就诊,接受双能X线骨密度测量仪(dual-energy x-rays absorptiometry, DEXA)检测骨密度的绝经后女性及50岁以上男性。

排除标准:(1)合并继发性骨质疏松症者;(2)严重的心、肝、肾功能不全者;(3)存在炎症、感染、贫血、肝病、恶性肿瘤、血液系统疾病、自身免疫系统疾病及结缔组织疾病患者;(4)患有甲状腺功能亢进症、甲状旁腺功能亢进症、库欣综合症、生长激素缺乏等影响骨代谢的内分泌疾病者;(5)大量失血、长期腹泻、营养不良者;(6)长期服用二磷酸盐类药物、钙剂、维生素D制剂、糖皮质激素及其他影响骨代谢药物者。

二、一般资料

选取2018年9月至2019年2月间就诊于河北医科大学第三医院并接受DEXA骨密度检查的196名受试者,其中绝经后女性131例,平均年龄为(65±9)岁;50岁及以上的男性65例,平均年龄为(64±10)岁。

所有研究对象均签署知情同意书,研究获得河北医科大学第三医院伦理委员会批准。

依据世界卫生组织(WHO)骨质疏松症的诊断标准^[5],将入选对象分为3组:骨量正常组46例(男/女=19/27),平均年龄(62±10)岁。骨量减少组68例(男/女=27/41),平均年龄(65±9)岁。骨质疏松组82例(男/女=19/63),平均年龄(66±9)岁。

三、研究方法

(一)生化指标测定

所有入选对象均留取空腹肘静脉血,采用电化

学发光法测定血清铁蛋白,同时检测血清碱性磷酸酶(Alkaline Phosphatase, ALP)、血钙(Ca)、血磷(P)水平。测量入选对象的身高、体重,并计算体质量指数(body mass index, BMI)。

(二)骨密度检测

所有入选对象均由同一名医师对其进行骨密度(bone mineral density, BMD, g/cm²)检测(双能X线骨密度测量仪,美国GE公司),每次检测前均校正仪器精确性能。测定部位为左侧髌部(包括股骨颈、大粗隆、粗隆间及髌部)及腰椎(L₂、L₃、L₄及L₂₋₄)。依据T值诊断为:骨量正常, T值≥-1.0;骨量减少, -2.5<T值<-1.0;骨质疏松, T值≤-2.5。

四、统计学处理

采用SPSS 21.0统计软件进行分析,符合正态分布的计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,非正态分布者以 $M(Q_R)$ 表示。多组间比较:计量资料符合正态分布且方差齐者,采用单因素方差分析(ANOVA)法,两两比较采用最小有意义差异 t 检验($LSD-t$);计量资料非正态者采用 $K-W$ 秩和检验(Kruskal-Wallis test)及Wilcoxon秩和检验(Wilcoxon rank sum test)。定性资料的比较采用卡方检验。血清铁蛋白与各项指标的相关性采用pearson或Spearman秩相关分析法。检验水准 α 值取双侧0.05。

结 果

一、各组间一般临床资料的比较

骨量正常组、骨量减少组和骨质疏松组间年龄呈递增趋势,但各组间差异无统计学意义($P>0.05$)。三组间BMI,血清Ca、P、ALP水平差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表1。

二、血清铁蛋白水平的比较

(一)各组间血清铁蛋白水平的比较

骨量正常组血清铁蛋白平均值为99.50(91.55, 128.51)ng/ml,骨量减少组为103.36(93.26, 113.46)ng/ml,骨质疏松组为174.25(160.85, 210.42)ng/ml。与骨量正常组和骨量减少组相比,骨质疏松组血清铁蛋白水平明显增高($P<0.05$),骨量减少组与骨量正常组之间血清铁蛋白水平差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表2。

(二)男性和女性血清铁蛋白的差异

将所有入选对象按性别进行分层,男性血清铁蛋白平均值为123.00(120.08, 151.95)ng/ml,女性血

表1 各组受试者一般临床资料的比较

组别	例数	性别(男性/女性)	年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	BMI(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	ALP[U/L, $M(Q_R)$]	Ca(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	P(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)
骨量正常组	46	19/29	62±10	26.0±2.8	68.26(57.84, 81.29)	2.28±0.08	1.16±0.15
骨量减少组	68	27/41	65±9	26.0±3.4	67.35(55.27, 79.41)	2.29±0.07	1.14±0.18
骨质疏松组	82	19/63	66±9	24.6±3.2	69.98(56.19, 78.52)	2.26±0.09	1.18±0.11
Z值		6.350	7.910	2.778	7.231	0.831	0.639
P值		0.052	0.069	0.065	0.329	0.267	0.325

表2 各组受试者血清铁蛋白水平的比较

组别	例数	血清铁蛋白[ng/ml, $M(Q_R)$]
骨量正常组	46	99.50(91.55, 128.51)
骨量减少组	68	103.36(93.26, 113.46)
骨质疏松组	82	174.25(160.85, 210.42)*
χ^2 值		100.573
P值		<0.01

注:“*”表示与骨量正常组比较, $P<0.05$;“#”表示与骨量减少组比较, $P<0.05$

清铁蛋白平均值为125.60(131.23, 156.15)ng/ml, 男性血清铁蛋白水平低于女性, 但两组间差异无统计学意义($P>0.05$)。

三、不同年龄女性血清铁蛋白的差异

研究显示, 女性绝经后骨质疏松症常伴有铁过载, 降低铁过载有助于改善绝经后骨质疏松症^[14]。因此, 将所有女性受试者按年龄进行分层, 年龄为50~59岁者血清铁蛋白平均值为123.2(94.60, 140.60)ng/ml, 60~69岁者为130.90(89.77, 187.47)ng/ml, 70岁以上者为136.65(98.28, 212.28)ng/ml, 三个亚组间血清铁蛋白水平随年龄增长而增加, 差异有统计学意义($P<0.05$), 表明绝经年限越长, 铁蓄积越严重。见表3。

四、BMD的比较

(一)三组间BMD的比较

骨质疏松组腰椎及髌部BMD显著低于骨量正常组及骨量减少组(均 $P<0.05$)。骨量减少组腰椎

及髌部BMD显著低于骨量正常组(均 $P<0.05$)。见表4。

(二)性别与BMD的关系

将所有受试对象按性别分层, 其中女性占66.8%(131/196), BMD平均值分别为: 髌部BMD为(0.817±0.149)g/cm², 腰椎BMD(0.871±0.144)g/cm²; 男性占33.2%(65/196), BMD平均值分别为: 髌部BMD为(0.900±0.111)g/cm², 腰椎BMD为(0.951±0.113)g/cm²。女性BMD显著低于男性, 差异存在统计学意义($P=0.000$)。

女性骨质疏松症的患病率为32.1%(63/196), BMD平均值分别为: 髌部BMD为(0.710±0.132)g/cm², 腰椎BMD为(0.759±0.103)g/cm²; 男性骨质疏松症的患病率为9.7%(19/196), BMD平均值分别为: 髌部BMD为(0.808±0.107)g/cm², 腰椎BMD为(0.841±0.107)g/cm²。女性骨质疏松症的患病率明显高于男性。

(三)年龄与BMD的关系

将所有入选对象按年龄进行分层, 年龄为50~59岁者占32.1%(63/196), BMD平均值分别为: 髌部BMD为(0.895±0.133)g/cm², 腰椎BMD为(0.928±0.135)g/cm²; 60~69岁者占39.3%(77/196), BMD平均值分别为: 髌部BMD为(0.822±0.151)g/cm², 腰椎BMD为(0.871±0.140)g/cm²; 70岁以上者占28.6%(56/196), BMD平均值分别为: 髌部BMD为(0.821±0.129)g/cm², 腰椎BMD为(0.900±0.135)g/cm²。三个亚组间BMD随年龄增长而降低, 差异具有统计学意义($P<0.05$)。

五、血清铁蛋白与各因素的相关性

血清铁蛋白水平与单侧股骨颈、大粗隆、粗隆间、髌部及腰椎(L₂、L₃、L₄、L₂₋₄)BMD呈负相关($r=-0.548$, $r=-0.457$, $r=-0.480$, $r=-0.487$, $r=-0.571$, $r=-0.562$, $r=-0.523$, $r=-0.531$, P 均=0.000)。与BMI、血清ALP、Ca、P水平均无明显相关性(均 $P>0.05$)。见表5。

表3 不同年龄女性血清铁蛋白的比较

组别	例数	血清铁蛋白[ng/ml, $M(Q_R)$]
50~59岁	37	123.20(94.60, 140.60)
60~69岁	58	130.90(89.77, 187.47)
70岁以上	36	136.65(98.28, 212.28)*
χ^2 值		51.79
P值		0.045

注:“*”表示与50~59岁组比较, $P<0.05$

表4 三组受试者各部位BMD的比较(g/cm², $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	股骨颈	大粗隆	粗隆间	髌部
骨量正常组	46	0.903±0.046	0.794±0.078	1.155±0.111	1.001±0.067
骨量减少组	68	0.709±0.065*	0.634±0.074*	1.067±0.120*	0.870±0.036*
骨质疏松组	82	0.559±0.081*#	0.528±0.072*#	0.858±0.102*#	0.733±0.134*#
χ^2 值		152.552	130.485	115.187	112.714
P值		<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

组别	例数	L ₂	L ₃	L ₄	L ₂₋₄
骨量正常组	46	1.067±0.098	1.102±0.059	1.083±0.048	1.058±0.033
骨量减少组	68	0.918±0.063*	0.966±0.088*	0.970±0.082*	0.933±0.066*
骨质疏松组	82	0.792±0.100*#	0.794±0.103*#	0.803±0.134*#	0.777±0.110*#
χ^2 值		138.013	132.463	122.564	133.329
P值		<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

注：“*”表示与骨量正常组比较， $P<0.05$ ；“#”表示与骨量减少组比较， $P<0.05$

表5 血清铁蛋白水平与各因素的相关性

部位	r值	P值
股骨颈	-0.548	<0.01
大粗隆	-0.457	<0.01
粗隆间	-0.480	<0.01
髌部	-0.487	<0.01
L ₂	-0.571	<0.01
L ₃	-0.562	<0.01
L ₄	-0.523	<0.01
L ₂₋₄	-0.531	<0.01

六、血清铁蛋白与各因素的Logistic回归分析

以是否患有骨质疏松症为因变量，年龄、体重、BMI、血清铁蛋白等为自变量行多因素二元Logistic回归分析发现，体重为骨质疏松症的保护因素($r=0.049$, $OR=1.050$, 95% $CI: 1.013, 1.088$, $P=0.007$)。血清铁蛋白水平为骨质疏松症的危险因素($r=-0.018$, $OR=0.982$, 95% $CI: 0.973, 0.991$, $P=0.000$)。BMI未进入回归方程。见表6。

讨 论

随着社会老龄化进程的加剧，骨质疏松症已成

为患病率高、危害严重的慢性疾病。我国是世界上老年人口绝对数最大的国家，骨质疏松症患病率明显高于其他国家。2006年流行病学调查显示，我国骨质疏松症患者近7 000万，骨量减少者超过2亿人^[6]。推测到2050年，我国骨质疏松症患者将达2.12亿人^[2]。骨质疏松性骨折为骨质疏松症的严重结果，主要涉及椎体、髌部、桡骨远端、肱骨近端等部位，其中最严重的为髌部骨折，Lin等^[2]研究显示，骨质疏松症患者在髌部发生骨折1年后，20%死于各种并发症，约50%的患者致残。本研究中，骨量减少者($-2.5<T\text{-值}<-1.0$)共68例，占34.7%(68/196)，骨质疏松者($T\text{-值}\leq-2.5$)共82例，占41.8%(82/196)，骨量异常者占总体入选受试者的76.5%，骨量正常者仅46例，占23.5%(46/196)。

本研究分析了不同性别间骨质疏松症的患病率和BMD情况，结果显示，女性BMD普遍低于男性，女性骨质疏松症的患病率明显高于男性，可能归因于女性绝经后血中雌激素水平迅速下降、卵巢功能减退，雌激素对破骨细胞的抑制作用减弱，骨吸收功能增强，从而导致女性骨质疏松症的患病率增加^[7]。将所有入选对象按年龄进行分层，结果显示，BMD随年龄增长而降低，其机制可能与以下因素有关：第

表6 血清铁蛋白与各因素的Logistic回归分析

相关因素	r值	SE值	Wald值	P值	OR值	95% CI
年龄	-0.050	0.022	5.245	0.022	0.951	0.911, 0.993
体重	0.049	0.018	7.215	0.007	1.050	1.013, 1.088
血清铁蛋白	-0.018	0.005	16.275	<0.01	0.982	0.973, 0.991

一,骨重建随年龄增长而逐渐降低,骨吸收大于骨形成,从而导致骨丢失进行性增加;第二,女性雌激素水平下降、年龄增长等原因使机体免疫系统持续处于炎症反应状态,后者产生的炎症介质可促进破骨细胞活性、抑制成骨细胞活性,从而造成骨量减少^[8]。

既往研究显示,体重增加有助于增强BMD和骨强度,促进骨形成,从而降低骨质疏松症的患病率和骨质疏松性骨折的风险^[9]。但也有研究观察到,体重过高和过低都是骨质疏松性骨折的危险因素,因此,应充分考虑骨折部位及BMI的影响^[10]。本研究显示,体重是骨质疏松症的保护因素。

铁是生命活动中重要的微量元素之一,有研究表明,铁代谢在骨稳态中起重要作用,铁代谢紊乱不仅促进破骨细胞的分化和成骨细胞的凋亡,还可抑制成骨细胞的分化和增殖,最终影响骨强度和BMD,导致骨质疏松症的发生^[11]。血清铁蛋白是体内一种贮存铁的可溶组织蛋白,是去铁蛋白和 Fe^{3+} 形成的复合物,铁蛋白的核心 Fe^{3+} 具有强大的结合铁和贮备铁的能力,以维持体内铁的平衡及血红蛋白的相对稳定。因此,血清铁蛋白能够反映体内铁的贮存量,是判断体内铁缺乏及铁过载的有效指标。目前认为,血清铁蛋白 $>1\,000\text{ ng/ml}$ 可诊断为铁过载^[12]。Weinberg等^[13]在2006年最早提出,铁过载与骨质疏松的发生发展关系密切。Kim等^[3]的研究表明,血清铁蛋白水平与股骨颈BMD之间存在负相关,其水平的增加可能是绝经后女性BMD下降的独立危险因素。本研究观察到,骨质疏松组血清铁蛋白水平明显高于骨量正常组和骨量减少组,提示随骨量的减少,血清铁蛋白水平呈现逐渐增加趋势。既往研究观察到,女性绝经后骨质疏松症常伴有铁过载,降低铁过载有助于改善绝经后骨质疏松症^[14]。我们将所有入选女性按年龄进行分层,发现女性血清铁蛋白水平随年龄增长而增加,表明绝经年限越长,铁蓄积越严重。本研究未观察到血清铁蛋白的性别差异。

本研究观察到,血清铁蛋白水平与BMD呈负相关。血清铁蛋白水平增高是骨质疏松症的危险因素。既往研究表明,铁过载可能通过调控氧化应激影响骨代谢^[15]。铁过载可诱发Fenton反应,产生大量具有氧化能力的羟自由基^[15],后者作为第二信使导致体内活性氧(reactive oxygen species, ROS)堆积,下调成骨细胞的增殖活性,甚至破坏成骨细胞的

完整性,造成细胞凋亡,影响骨重建^[16]。铁蓄积所致的体内ROS堆积还可进一步激活NF- κ B信号转导通路,使破骨细胞分化能力增强,引起骨量下降^[17]。因此,血清铁蛋白水平检测对骨质疏松症患者的早期筛查和预后有新的启示。纠正体内的铁过载对于骨质疏松症患者具有一定的防治作用,可能是治疗骨质疏松症的潜在靶点。

综上所述,随着骨量的减少,血清铁蛋白水平显著增高,铁蛋白水平增加在骨质疏松症的发生中起重要作用,可能是骨质疏松症的独立危险因素。绝经女性及50岁以上男性是骨质疏松性骨折的高危人群,医务人员应从早期筛查入手,关注此类人群的BMD及血清铁蛋白情况,积极提高预防-治疗-康复等多方面的防控能力,从而降低骨质疏松性骨折的发生率及致残率。由于本研究的样本量较小,故结论尚有一定的局限性。期待后续大样本量的前瞻性研究证实。

参 考 文 献

- 1 Harvey NC, Biver E, Kaufman JM, et al. The role of Calcium supplementation in healthy musculoskeletal ageing: An expert consensus meeting of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO) and the International Foundation for Osteoporosis (IOF) [J]. Osteoporos Int, 2017, 28(2): 447-462.
- 2 Lin X, Xiong D, Peng YQ, et al. Epidemiology and management of osteoporosis in the People's Republic of China: current perspectives [J]. Clin Interv Aging, 2015, 25(10): 1017-1033.
- 3 Kim BJ, Lee SH, Koh JM, et al. The association between higher serum ferritin level and lower bone mineral density is prominent in women ≥ 45 years of age (KNHANES 2008-2010) [J]. Osteoporos Int, 2013, 24(10): 2627-2637.
- 4 Tsay J, Yang Z, Ross FP, et al. Bone loss caused by Iron overload in a murine model: importance of oxidative stress [J]. Blood, 2010, 116(14): 2582-2589.
- 5 Kanis JA. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. WHO Study Group [J]. Osteoporos Int, 1994, 4(6): 368-381.
- 6 中国健康促进基金会骨质疏松防治中国白皮书编委会. 骨质疏松症中国白皮书 [J]. 中华健康管理学杂志, 2009, 3: 148-154.
- 7 费蓓蓓, 王啸, 张弘, 等. 雌激素缺乏环境下铁蓄积对骨吸收及破骨细胞分化的影响 [J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2019, 12(02): 151-157.
- 8 Eleftherios Pelechas, Evripidis Kaltsonoudis, Paraskevi V. Voulgari, Alexandros A. Drosos. Osteoporosis [M]. Springer International Publishing, 2018, 12-29.
- 9 Pinheiro MM, Reis N, Machado FS, et al. Risk factors for osteoporotic fractures and low bone density in pre and postmenopausal women [J]. Rev Saude Publica, 2010, 44(3): 479-485.

- 10 柴生颢, 谢平金, 万雷, 等. 体重及体质量指数与骨质疏松性骨折发生的关系研究 [J]. 中国骨质疏松杂志, 2018, 24(02): 156-160.
- 11 Che J, Yang J, Zhao B, et al. The Effect of Abnormal Iron Metabolism on Osteoporosis [J]. Biol Trace Elem Res, 2019, Aug 31. [Epub ahead of print].
- 12 Li GF, Pan YZ, Sirois P, et al. Iron homeostasis in osteoporosis and its clinical implications [J]. Osteoporos Int, 2012, 23(10): 2403-2408.
- 13 Weinberg ED. Iron loading: a risk factor for osteoporosis [J]. Biometals, 2006, 19(6): 633-635.
- 14 费蓓蓓. 雌激素对“铁蓄积导致骨代谢异常”的影响及作用机制的研究 [D]. 苏州: 苏州大学, 2017.
- 15 王啸. “铁蓄积”影响骨代谢的临床观察及分子机制 [D]. 苏州: 苏州大学, 2018.
- 16 Galli C, Passeri G, Macaluso GF. Wnts and oxidative stress-induced bone loss: new players in the periodontitis arena? [J]. J Periodontal Res, 2011, 46(4): 397-406.
- 17 Sun H, Huang Z, Wu P, et al. CDK6 and miR-320c Co-Regulate chondrocyte catabolism through NF- κ B signaling pathways [J]. Cell Physiol Biochem, 2018, 51(2): 909-923.

(收稿日期:2019-11-09)

(本文编辑:吕红芝)

芦晶晶, 李星, 娄萍萍, 等. 血清铁蛋白水平与骨密度的相关性研究 [J/CD]. 中华老年骨科与康复电子杂志, 2020, 6(2): 111-116.