

# 血清铁蛋白与绝经后骨质疏松症的相关性分析

张茜<sup>1</sup> 刘叶青<sup>1</sup> 康雪莹<sup>1</sup> 孙兵兵<sup>1</sup> 刘岩<sup>1</sup> 胡丽叶<sup>2</sup> 周亚茹<sup>1</sup>

**【摘要】目的** 探讨血清铁蛋白与绝经后骨质疏松症之间的关系。**方法** 以2018年5月至2019年12月期间就诊于河北医科大学第三医院的绝经后女性作为研究对象,其中骨质疏松(OP)组183例,是经双能X线骨密度检查诊断为骨质疏松症的患者。对照组98例,为同期双能X线骨密度检查骨量正常者。比较两组间年龄、绝经年龄、绝经时间、身体质量指数(BMI)、生化指标、血清铁蛋白水平等的差异,并分析血清铁蛋白水平与各临床指标及骨密度的相关性。**结果** OP组平均年龄 $(67.67\pm 8.78)$ 岁,较对照组 $[(58.86\pm 7.90)$ 岁]大;绝经年龄 $(48.83\pm 3.61)$ 岁,较对照组 $[(49.99\pm 2.30)$ 岁]早;绝经时间 $(18.73\pm 9.75)$ 年,较对照组 $[(8.29\pm 3.04)$ 年]长( $P$ 均 $<0.05$ );OP组腰椎骨密度和股骨颈骨密度 $[(0.76\pm 0.12)\text{g/cm}^2]$ 和 $(0.71\pm 0.12)\text{g/cm}^2]$ 较对照组 $[(1.06\pm 0.09)\text{g/cm}^2]$ 和 $(0.99\pm 0.67)\text{g/cm}^2]$ 显著降低( $P$ 均 $<0.05$ );OP组总胆固醇和血清铁蛋白水平 $[(4.92\pm 1.10)\text{mmol/L}]$ 和 $[(177.50\pm 85.11)\text{ug/L}]$ 较对照组 $[(4.48\pm 1.17)\text{mmol/L}]$ 和 $[(104.29\pm 43.64)\text{ug/L}]$ 明显升高( $P<0.05$ );Pearson相关性分析显示,血清铁蛋白水平与BMI( $r=0.188$ ,  $P<0.05$ )、空腹血糖( $r=0.153$ ,  $P<0.05$ )呈正相关,与腰椎骨密度( $r=-0.231$ ,  $P<0.05$ )、股骨颈骨密度( $r=-0.257$ ,  $P<0.05$ )呈负相关;绝经后骨质疏松症组患者的血清铁蛋白水平在70岁之前上升较为缓慢,70岁及以后上升较快,在75~79岁达到峰值,80岁及以后呈下降趋势。二元Logistic回归分析显示,血清铁蛋白( $OR=0.981$ ,  $P<0.05$ )是绝经后骨质疏松症的危险因素,腰椎骨密度( $OR=3.505$ ,  $P<0.05$ )、股骨颈骨密度( $OR=3.881$ ,  $P<0.05$ )是绝经后骨质疏松症的保护因素。**结论** 绝经后骨质疏松症患者的血清铁蛋白水平升高,血清铁蛋白可能参与绝经后骨质疏松症的发生发展;血清铁蛋白、腰椎骨密度、股骨颈骨密度与绝经后骨质疏松症的发生发展有关。

**【关键词】** 血清铁蛋白; 绝经后女性; 原发性骨质疏松症; 骨密度

**Correlation between serum ferritin and postmenopausal osteoporosis** Zhang Xi<sup>1</sup>, Liu YeQing<sup>1</sup>, Kang Xueying<sup>1</sup>, Sun Bingbing<sup>1</sup>, Liu Yan<sup>1</sup>, Hu Liye<sup>2</sup>, Zhou Yaru<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Department of Endocrinology, Third Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050000, China; <sup>2</sup>Department of Endocrinology, 980 Hospital of Joint Logistics Support Force of Chinese People's Liberation Army, Shijiazhuang 050000, China  
Corresponding author: Zhou Yaru, Email: zhouyaru\_hc@163.com

**【Abstract】Objective** To explore the relationship between serum ferritin and postmenopausal osteoporosis. **Methods** This study collected 281 postmenopausal female patients in the Third Hospital of Hebei Medical University from May 2018 to December 2019, 183 were osteoporosis diagnosed by dual-energy X-ray bone mineral density (BMD), as osteoporosis (OP) group, 98 subjects with normal bone mass, as control group. Clinical and biochemical characteristics were collected. Compare the difference between the two groups. Correlation between serum ferritin with clinical parameters and bone mineral density was performed. **Results** The average age of the OP group  $[(67.67\pm 8.78)$  years] was older than that of the control group  $[(58.86\pm 7.90)$  years], the age of menopause  $[(48.83\pm 3.61)$  years] was earlier than that of the control group  $[(49.99\pm 2.30)$  years], and the time of menopause  $[(18.73\pm 9.75)$  years] was longer than that of the control group  $[(8.29\pm 3.04)$  years] ( $P<0.05$ ). The lumbar spine bone mineral density and femoral neck bone mineral density in OP group  $[(0.76\pm 0.12)\text{g/cm}^2]$  and  $(0.71\pm 0.12)\text{g/cm}^2]$  were significantly lower than those in the control group  $[(1.06\pm 0.09)\text{g/cm}^2]$  and  $(0.99\pm 0.67)\text{g/cm}^2]$  ( $P<0.05$ ). The levels of total cholesterol and serum ferritin in OP group  $[(4.92\pm 1.10)\text{mmol/L}]$  and  $[(177.50\pm 85.11)\text{ug/L}]$  were significantly higher than those in con-

trol group  $[(4.48 \pm 1.17) \text{ mmol/L and } (104.29 \pm 43.64) \text{ ug/L}]$  ( $P < 0.05$ ). Pearson correlation analysis showed that serum ferritin level was positively correlated with BMI ( $r = 0.188$ ,  $P < 0.05$ ) and fasting blood glucose ( $r = 0.153$ ,  $P < 0.05$ ), and negatively correlated with lumbar bone mineral density ( $r = -0.231$ ,  $P < 0.05$ ) and femoral neck bone mineral density ( $r = -0.257$ ,  $P < 0.05$ ). The level of serum ferritin in postmenopausal osteoporosis group increased slowly before 70 years old, increased rapidly after 70 years old, peaked at 75-79 years old, and decreased after 80 years old. Binary Logistic regression analysis showed that serum ferritin ( $OR = 0.981$ ,  $P < 0.05$ ) was a risk factor for postmenopausal osteoporosis, while lumbar bone mineral density ( $OR = 3.505$ ,  $P < 0.05$ ) and femoral neck bone mineral density ( $OR = 3.881$ ,  $P < 0.05$ ) were protective factors for postmenopausal osteoporosis. **Conclusion** The level of serum ferritin in patients with postmenopausal osteoporosis is increased, and serum ferritin may be involved in the occurrence and development of postmenopausal osteoporosis. Serum ferritin, lumbar bone mineral density and femoral neck bone mineral density are related to the occurrence and development of postmenopausal osteoporosis.

**【Key words】** Serum ferritin; Postmenopausal woman; Primary osteoporosis; Bone mineral density

绝经后骨质疏松症是指绝经后女性因卵巢功能衰退、雌激素水平下降,导致骨吸收大于骨形成的一种代谢性疾病<sup>[1-2]</sup>。随着人口老龄化加剧,绝经后骨质疏松症的患病率呈上升趋势<sup>[3]</sup>。马远征等<sup>[4]</sup>的研究显示,我国60岁以上的老年人骨质疏松症患病率为36%,其中男性23%,女性49%。一项横断面研究结果显示,我国 $\geq 40$ 岁的绝经后女性骨质疏松症的患病率为32.5%(95% CI: 30.3%~34.7%),且绝经后骨质疏松症的患病率在60岁后逐渐增加<sup>[5]</sup>。血清铁蛋白是反映体内铁储存的可靠指标<sup>[6]</sup>。既往研究认为,绝经后骨质疏松症的发生是由于雌激素的急剧下降导致。但近期研究发现,除雌激素缺乏外,高水平的血清铁蛋白可能是影响绝经后女性健康的另一个危险因素<sup>[7]</sup>。有研究表明,女性雌激素水平随年龄增加呈下降趋势,但血清铁含量随着年龄增加而呈现升高的趋势<sup>[8]</sup>。正常情况下,人体中骨形成与骨破坏之间呈动态平衡,过量的铁可以通过破坏骨形成与骨破坏之间的动态平衡,导致骨量减少,最终导致骨质疏松症<sup>[9-10]</sup>。Jian等<sup>[11]</sup>的研究证明,与绝经前女性相比,绝经后女性的血清铁水平明显升高,说明铁蓄积在绝经后骨质疏松症中发挥重要作用。另有研究报道,70岁以上的绝经后女性血清铁蛋白水平明显高于对照组,且发生骨折的患者均伴有铁蓄积<sup>[12]</sup>。铁蓄积能够抑制成骨细胞活性,促进破骨细胞活化,破坏体内骨稳态,增加骨量流失引起的脆性骨折发生率<sup>[13]</sup>。因此,绝经后骨质疏松症与雌激素缺乏以及铁蓄积相关。绝经后女性是骨质疏松症的重点防治人群,明确绝经后骨质疏松症的危险因素,有利于早期诊断、治疗以及预防。本研究旨在探讨血清铁蛋白对绝经后骨质疏松症患者

的影响,为绝经后骨质疏松症的预防及治疗提供一定的理论依据。

## 材料与方法

### 一、研究对象

选取2018年5月至2019年12月期间就诊于河北医科大学第三医院,经双能X线骨密度诊断为骨质疏松症、并符合本研究纳入及排除标准的183例绝经后女性作为骨质疏松(osteoporosis, OP)组,同期在我院行双能X线骨密度检查、骨量正常的98例绝经后女性作为对照组。

研究获得河北医科大学第三医院伦理委员会批准(科2022-124-1),所有研究对象均签署知情同意书。

### 二、诊断标准

#### (一)骨质疏松症的诊断标准<sup>[14]</sup>

参照世界卫生组织推荐的诊断标准:即绝经后女性基于双能X线吸收法测定的骨密度值低于同性别、同种族健康成人骨峰值1个标准差及以内属正常;低于1至2.5个标准差之间为骨量低下(或骨量减少)( $-2.5 < T \text{ 值} < -1$ );降低等于和超过2.5个标准差( $T \text{ 值} \leq -2.5$ )为骨质疏松;骨密度降低程度符合骨质疏松症诊断标准,同时伴有一处或多处脆性骨折时为严重骨质疏松症。

#### (二)骨质疏松症其他诊断标准<sup>[14]</sup>

如髋部或椎体发生脆性骨折,则不依赖于骨密度测定,临床上即可诊断骨质疏松症。若为肱骨近端、骨盆或前臂远端发生的脆性骨折,即使骨密度测定显示骨量减少( $-2.5 < T \text{ 值} < -1.0$ ),也可诊断骨质疏松症。

### (三)各个化验指标正常范围

所有研究对象均禁食8~12 h,采血前24 h禁食高脂、高热量食物,于次晨7~8时空腹采集肘静脉血,分离血清,检测各化验指标。各化验指标参考我院的化验仪器所设置的参考范围。丙氨酸氨基转移酶:9~50 U/L;天冬氨酸氨基转移酶:15~40 U/L;C反应蛋白:≤6 mg/L;总胆固醇:≤5.2 mmol/L;甘油三酯:≤1.7 mmol/L;高密度脂蛋白胆固醇:≥1.1 mmol/L;低密度脂蛋白胆固醇:≤3.4 mmol/L;空腹血糖:3.9~6.1 mmol/L;血肌酐:57~111 μmol/L;血尿酸:208~428 μmol/L;血清钙:2.11~2.52 mmol/L;血清铁蛋白:12~150 μg/L。

### 三、排除标准

严重食管、胃肠道疾病或肝、肾功能不良;甲状腺功能亢进症、甲状旁腺功能亢进症、风湿性关节炎、肾脏疾病等;1型糖尿病、妊娠糖尿病、其他特殊类型糖尿病、糖尿病酮症酸中毒、高血糖高渗状态及其他急性并发症;长期卧床;服用糖皮质激素、甲状腺素等影响骨代谢的药物。

### 四、研究内容及方法

#### (一)记录受试者一般情况

包括年龄、绝经年龄、绝经时间、身高、体重、计算体质指数(body mass index, BMI) [BMI=体重(kg)/身高(m)<sup>2</sup>]、病程、既往病史、个人史等。

#### (二)生化指标检测

所有研究对象均禁食8~12 h,采血前24 h禁食高脂、高热量食物,于次晨7~8时空腹采集肘静脉血,分离血清,检测丙氨酸氨基转移酶(Alanine aminotransferase, ALT)、天冬氨酸氨基转移酶(Aspartate aminotransferase, AST)、C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、总胆固醇(Total cholesterol, TC)、甘油三酯(Triglycerides, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(High density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(Low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、空腹血糖(Fasting blood glucose, FBG)、血肌酐(Serum creatinine, SCr)、血尿酸(Serum uric acid, SUA)、血清钙、血清磷、碱性磷酸酶(Alkaline phosphatase, ALP)等(OlympusAU2700全自动生化分析仪,日本奥林巴斯公司);电化学发光法测定血清铁蛋白(Serum ferritin, SF)。

(三)骨密度(Bone mineral density, BMD)测定

应用双能X线骨密度仪(美国Hologic Discovery A型)。选取一侧股骨颈、大转子、Wards区及腰1椎体-腰4椎体分别进行测量。所有检测值均由配置的软件进行分析。

### 五、统计学处理

应用SPSS 22.0版统计软件(IBM公司,美国)处理,符合正态分布的计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 $t$ 检验。呈正态分布的数据采用Pearson相关分析。通过二元Logistic回归分析,明确影响绝经后骨质疏松症的因素, $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

## 结 果

### 一、对照组与绝经后骨质疏松症组患者的一般资料比较

与对照组相比,OP组年龄较大,绝经年龄较早,绝经时间较长( $P$ 均 $< 0.05$ );两组间BMI差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表1。

### 二、对照组和绝经后骨质疏松症组患者的生化指标及腰椎、股骨颈骨密度比较

与对照组比较,OP组TC水平明显升高( $P < 0.05$ ),腰椎和股骨颈骨密度明显降低( $P$ 均 $< 0.05$ );两组间ALT、AST、CRP、TG、HDL-C、LDL-C、FBG、SCr、SUA、血钙、血磷、ALP值差异无统计学意义( $P$ 均 $> 0.05$ )。见表2。

### 三、对照组和绝经后骨质疏松症组患者的血清铁蛋白水平比较

与对照组相比,OP组血清铁蛋白水平明显升高[(177.50±85.11 ug/L) v.s. (104.29±43.64 ug/L)] ( $t = -1.334, P < 0.05$ )。

表1 对照组与绝经后骨质疏松症组患者一般指标比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	年龄(岁)	绝经年龄(岁)	绝经时间(年)	BMI(kg/m <sup>2</sup> )
对照组	98	58.86±7.90	49.99±2.30	8.29±3.04	25.21±3.35
OP组	183	67.67±8.78	48.83±3.61	18.73±9.75	24.81±3.45
$t$ 值		-0.619	0.605	-0.783	1.066
$P$ 值		<0.001	0.019	<0.001	0.351



表2 对照组与绝经后骨质疏松症组患者生化指标及腰椎、股骨颈骨密度比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	ALT (U/L)	AST (U/L)	CRP (mg/L)	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)
对照组	98	14.42±5.10	16.04±3.51	1.44±0.63	4.48±1.17	1.36±0.50
OP组	183	14.40±4.61	16.11±3.37	1.28±0.63	4.92±1.10	1.40±0.49
<i>t</i> 值		1.185	0.648	0.705	-1.346	-0.741
<i>P</i> 值		0.960	0.858	0.117	0.006	0.487

组别	例数	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	FBG (mmol/L)	SCr (μmol/L)	SUA (μmol/L)
对照组	98	1.37±0.26	3.06±0.69	5.60±1.01	56.35±9.38	308.58±61.29
OP组	183	1.41±0.29	3.05±0.83	5.94±1.62	56.57±9.54	300.08±63.30
<i>t</i> 值		-1.179	-0.521	0.853	0.082	1.417
<i>P</i> 值		0.318	0.598	0.508	0.760	0.335

组别	例数	血钙 (mmol/L)	血磷 (mmol/L)	ALP (U/L)	腰椎骨密度 (g/cm²)	股骨颈骨密度 (g/cm²)
对照组	98	2.27±0.13	1.20±0.13	64.65±13.27	1.06±0.09	0.99±0.67
OP组	183	2.31±0.12	1.16±0.17	67.88±18.46	0.76±0.12	0.71±0.12
<i>t</i> 值		1.172	1.941	-0.980	1.801	1.984
<i>P</i> 值		0.059	0.065	0.135	<0.001	<0.001

#### 四、血清铁蛋白与各化验指标及骨密度的相关性

血清铁蛋白水平与BMI ( $r=0.188, P<0.05$ )、FBG ( $r=0.153, P<0.05$ ) 呈正相关;与腰椎骨密度 ( $r=-0.231, P<0.05$ )、股骨颈骨密度 ( $r=-0.257, P<0.05$ ) 呈负相关;与年龄、绝经年龄、绝经时间、ALT、AST、CRP、TC、TG、HDL-C、LDL-C、SCr、SUA、血钙、血磷、ALP无明显相关性 ( $P$ 均 $>0.05$ )。见表3。

#### 五、血清铁蛋白与年龄的关系

按年龄将OP组以及对照组患者分别进行亚组分析,即46~50岁亚组、51~55岁亚组、56~60岁亚组、61~65岁亚组、66~70岁亚组、71~75岁亚组、76~80岁亚组、81~85岁亚组、86~90岁亚组,各亚组患者血清铁蛋白水平平均高于正常参考值上限,且随着年龄的增加呈上升趋势。绝经后骨质疏松症组患者的血清铁蛋白水平在70岁之前上升较为缓慢,70岁及以后上升较快,在75~79岁达到峰值,80岁及以后呈下降趋势。见图1。

#### 六、绝经后骨质疏松症的影响因素分析

将是否患有绝经后骨质疏松症作为因变量,并将有统计学意义的危险因素做为自变量,进行二元Logistic回归分析,其结果以OR值以及95%置信区间表示。结果显示,血清铁蛋白、腰椎骨密度、股骨颈骨密度与绝经后骨质疏松症的发生发展独立相关 ( $P<0.05$ ),而TC、TG与绝经后骨质疏松症的发生发展无明显相关性 ( $P>0.05$ )。见表4。

表3 血清铁蛋白与各化验指标及骨密度Pearson相关分析结果

指标	<i>r</i>	<i>P</i> 值
年龄(岁)	0.076	0.255
绝经年龄(岁)	-0.067	0.332
绝经时间(年)	-0.067	0.332
体重指数(kg/m²)	0.188	0.005
ALT (U/L)	0.004	0.948
AST (U/L)	-0.034	0.609
CRP (mg/L)	-0.064	0.337
TC (mmol/L)	0.100	0.133
TG (mmol/L)	0.038	0.566
HDL-C (mmol/L)	0.035	0.605
LDL-C (mmol/L)	0.061	0.365
FBG (mmol/L)	0.153	0.022
SCr (μmol/L)	0.084	0.210
SUA (μmol/L)	0.031	0.644
血钙 (mmol/L)	-0.009	0.896
血磷 (mmol/L)	0.019	0.771
ALP (U/L)	0.049	0.462
腰椎骨密度 (g/cm²)	-0.231	0.000
股骨颈骨密度 (g/cm²)	-0.257	0.000

## 讨 论

一、铁蓄积与绝经后骨质疏松症之间的关系  
对育龄期女性而言,内源性铁主要通过月经血

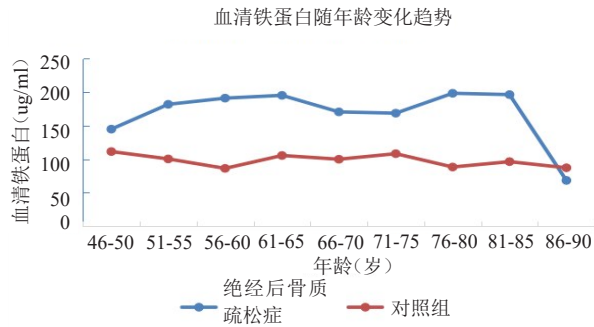


图1 对照组与绝经后骨质疏松症组患者的血清铁蛋白随年龄变化趋势

排泄,而绝经后女性因不再行经,导致铁在体内蓄积<sup>[15]</sup>。有研究显示<sup>[16]</sup>,铁蓄积是绝经后女性骨量加速丢失的主要原因之一。过量的铁通过 Fenton 反应产生氧自由基和活性氧,引起氧化应激,扰乱骨形成与骨吸收之间的平衡,从而导致骨量减少和骨质疏松症<sup>[17]</sup>。另有研究表明<sup>[10]</sup>,铁过载导致骨量减少、骨质疏松、骨微结构和生物力学的改变及频发骨折。与正常铁摄入量的小鼠相比,铁过载小鼠以骨形成受抑制,骨吸收增强等骨微结构恶化为特征性表现<sup>[118-20]</sup>。

研究发现<sup>[21]</sup>,随着绝经后女性体内铁清除的减少,血清铁蛋白在体内的水平升高。张伟等<sup>[6]</sup>的研究表明,血清铁蛋白是反映体内铁储存的可靠指标,并证实其与氧化应激相关,在骨质疏松症中发挥重要作用。已经有研究证实,铁蓄积和骨质疏松症可能与绝经后女性雌激素水平的下降同时发生<sup>[22]</sup>。本研究共纳入 183 例绝经后骨质疏松症患者,年龄介于 48~94 岁之间,属于绝经后和/或老年女性。我们观察到,骨质疏松症组患者的血清铁蛋白水平明显高于对照组,提示绝经后骨质疏松症患者存在铁蓄积。另外,对 183 例绝经后骨质疏松症患者进行年龄亚组分析,结果示血清铁蛋白水平随年龄增加呈上升趋势,70 岁之前上升速度较为平缓,70 岁及以后上升速度较快,在 75~79 岁达到峰值。本研究

结果与姚喆等<sup>[23]</sup>的一致。有学者观察到,血清铁蛋白水平升高与股骨颈和腰椎的骨密度降低有关<sup>[24]</sup>。王爱飞等、林琳等<sup>[25-26]</sup>的研究也证实,铁蓄积是绝经后骨质疏松症的独立危险因素。本研究结果与上述研究一致。

## 二、BMI 与绝经后骨质疏松症之间的关系

体重与骨质疏松症的关系目前尚无定论。长期以来,基于 BMI 与骨密度值之间的正相关性,人们普遍认为肥胖对骨质疏松症起保护性作用<sup>[27]</sup>。由于体重增加、骨密度增加及软组织的保护作用,肥胖被认为是骨质疏松症的一项保护性因素<sup>[28]</sup>,超重或肥胖人群常伴有更高的骨量<sup>[29]</sup>。一项荟萃分析显示,肥胖可能是绝经后女性骨盆骨折的保护性因素<sup>[30]</sup>。但是,另有研究表明,在肥胖的绝经后骨质疏松症患者中,与非肥胖绝经后女性相比,可以观察到更高水平的骨吸收标志物和较低水平的骨形成标志物<sup>[31]</sup>。本研究并未观察到骨质疏松症组与对照组间 BMI 的差异。可能与受试人群存在地域差异、样本量较小等有关。

## 三、血脂异常与绝经后骨质疏松症之间的关系

骨质疏松症是一种代谢性骨病,可与其他代谢性疾病共存,如血脂异常、非酒精性脂肪性肝病、肥胖、糖尿病等。既往研究显示,血脂异常可能与绝经后女性骨质疏松症有明显相关性<sup>[32]</sup>。高脂血症可影响成骨细胞及破骨细胞的分化和功能,诱发骨质疏松症<sup>[33]</sup>。有研究证实,绝经后骨质疏松症患者的血脂水平更高<sup>[34]</sup>,高胆固醇参与骨组织的细胞功能,并已被证实可增加破骨细胞活性、降低成骨细胞功能。

本研究存在一定的局限性,如样本量少,样本来源有限,此外,绝经后骨质疏松症的影响因素较多,混杂因素不好控制,选择研究对象时易出现选择性偏倚,未进行长期随访等,后续应进一步行基础和多中心的临床研究,明确血清铁蛋白对绝经后骨质疏松症的影响。

表4 绝经后骨质疏松症发生的影响因素的二元 Logistic 回归分析

变量	回归系数	SE	WALD	P值	OR值	95% CI
血清铁蛋白(ug/mL)	-0.020	0.004	20.785	0.000	0.981	0.972-0.989
TC(mmol/L)	-0.028	0.246	0.013	0.909	0.972	0.600-1.576
TG(mmol/L)	-0.088	0.245	0.130	0.718	0.916	0.567-1.479
腰椎骨密度 <sup>a</sup> (g/cm <sup>2</sup> )	1.254	0.256	24.094	0.000	3.505	2.124-5.784
股骨颈骨密度 <sup>a</sup> (g/cm <sup>2</sup> )	1.356	0.264	26.287	0.000	3.881	2.311-8.517

注:a 变量每增加一个标准差对应的 OR 值

## 参 考 文 献

- Feng J, Liu S, Ma S, et al. Protective effects of resveratrol on postmenopausal osteoporosis: regulation of SIRT1-NF- $\kappa$ B signaling pathway [J]. *Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai)*, 2014, 46(12): 1024-1033.
- Somjen D, Katzburg S, Sharon O, et al. The effects of estrogen receptors  $\alpha$ - and  $\beta$ -specific agonists and antagonists on cell proliferation and energy metabolism in human bone cell line [J]. *J Cell Biochem*, 2011, 112(2): 625-632.
- Li J, Chen X, Lu L, et al. The relationship between bone marrow adipose tissue and bone metabolism in postmenopausal osteoporosis [J]. *Cytokine Growth Factor Rev*, 2020: 88-98.
- 《中国老年骨质疏松症诊疗指南》(2018)工作组, 中国老年学和老年医学学会骨质疏松分会, 马远征, 等. 中国老年骨质疏松症诊疗指南(2018) [J]. *中国骨质疏松杂志*, 2018, 24(12): 1541-1567.
- 汤淑女, 尹香君, 余卫, 等. 中国40岁及以上绝经后女性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.
- 张伟, 徐又佳, 崔胜宇, 等. 联合检测血清铁蛋白和胱抑素C对绝经后骨质疏松症的意义 [J]. *中国骨质疏松杂志*, 2020, 26(9): 1274-1278.
- Yu, Jiang, Bin, et al. Hepcidin protects against Iron overload-induced inhibition of bone formation in zebrafish [J]. *Fish Physiol Biochem*, 2019, 45(1): 365-374.
- Kim Y.  $\mu$ Sex, pregnancy, and age-specific differences of blood manganese levels in relation to iron status; what does it mean [J]? *Toxicol Rep*. 2017, 5: 28-30.
- Zhao GY, Zhao LP, He YF, et al. A comparison of the biological activities of human osteoblast hFOB1.19 between Iron excess and Iron deficiency [J]. *Biol Trace Elem Res*, 2012, 150(1/3): 487-495.
- Viktória Jeney. Clinical impact and cellular mechanisms of iron overload-associated bone loss [J]. *Front Pharmacol*, 2017, 8: 77.
- Jian, J, Pelle, et al. Iron and menopause: does increased Iron affect the health of postmenopausal women [J]. *Antioxid Redox Signal*, 2009, 11(12): 2939-2943.
- Li GF, Pan YZ, Sirois P, et al. Iron homeostasis in osteoporosis and its clinical implications [J]. *Osteoporos Int*, 2012, 23(10): 2403-2408.
- Cai H, Zhang H, He W, et al. Iron accumulation and its impact on osteoporotic fractures in postmenopausal women [J]. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2023, 24(4): 301-311.
- 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 原发性骨质疏松症诊疗指南(2017) [J]. *中国骨质疏松杂志*, 2019, 25(3): 281-309.
- Chen B, Li GF, Shen Y, et al. Reducing Iron accumulation: A potential approach for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis [J]. *Exp Ther Med*, 2015, 10(1): 7-11.
- Zhang H, Wang AF, Shen GS, et al. Hepcidin-induced reduction in Iron content and PGC-1 $\beta$  expression negatively regulates osteoclast differentiation to play a protective role in postmenopausal osteoporosis [J]. *Aging (Albany NY)*, 2021, 13(8): 11296-11314.
- Xu GP, Li X, Zhu ZY, et al. Iron overload induces apoptosis and cytoprotective autophagy regulated by ROS Generation in Mc3t3-E1 cells [J]. *Biol Trace Elem Res*, 2021, 199(10): 3781-3792.
- Italia K, Colah R, Ghosh K. Experimental animal model to study Iron overload and Iron chelation and review of other such models [J]. *Blood Cells Mol Dis*, 2015, 55(3): 194-199.
- 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.
- Simão M, Camacho A, Ostertag A, et al. Iron-enriched diet contributes to early onset of osteoporotic phenotype in a mouse model of hereditary hemochromatosis [J]. *PLoS One*, 2018, 13(11): e0207441.
- Huang X, Xu YJ, Partridge NC. Dancing with sex hormones, could Iron contribute to the gender difference in osteoporosis? [J]. *Bone*, 2013, 55(2): 458-460.
- Wang AF, Xu YJ. 2022. Influence of Iron accumulation on postmenopausal osteoporosis [J]. *Chin J Osteoporos Bone Miner Res*, 15(3): 225-231.
- 姚哲, 王啸, 李光飞, 等. 铁蓄积与绝经后髋部骨质疏松性骨折的相关性分析 [J]. *中华创伤杂志*, 2016, 32(6): 510-515.
- Lu M, Liu Y, Shao M, et al. Associations of Iron Intake, Serum Iron and Serum Ferritin with Bone Mineral Density in Women: The National Health and Nutrition Examination Survey, 2005-2010 [J]. *Calcif Tissue Int*. 2020, 106(3): 232-238.
- 王爱飞, 徐又佳. 铁蓄积对绝经后骨质疏松症的影响 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2022, 15(3): 225-231.
- 林琳, 林安平. 铁过载对绝经后骨质疏松患者骨密度和骨代谢的影响 [J]. *中国骨质疏松杂志*, 2019, 25(12): 1747-1750.
- Savvidis C, Tournis S, Dede AD. Obesity and bone metabolism [J]. *Hormones (Athens)*, 2018, 17(2): 205-217.
- Rinonapoli G, Pace V, Ruggiero C, et al. Obesity and bone: a complex relationship [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(24): 13662.
- Litwic AE, Westbury LD, Ward K, et al. Adiposity and bone microarchitecture in the GLOW study [J]. *Osteoporos Int*, 2021, 32(4): 689-698.
- Liu HF, Meng DF, Yu P, et al. Obesity and risk of fracture in postmenopausal women: a meta-analysis of cohort studies [J]. *Ann Med*, 2023, 55(1): 2203515.
- López-Gómez JJ, Pérez-Castrillón JL, García de Santos I, et al. Influence of Obesity on Bone Turnover Markers and Fracture Risk in Postmenopausal Women [J]. *Nutrients*, 2022, 14(8): 1617.
- Covic A, Vervloet M, Massy ZA, et al. Bone and mineral disorders in chronic kidney disease: implications for cardiovascular health and ageing in the general population [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2018, 6(4): 319-331.
- 王龙梅, 刘康佳, 刘子欣, 等. 脂代谢及相关疾病与骨质疏松症关系研究进展 [J]. *中国骨质疏松杂志*, 2021, 27(5): 767-770, 775.
- Kosmin M, Padhani AR, Gogbashian A, et al. Comparison of Whole-Body MRI, CT, and bone scintigraphy for response evaluation of cancer therapeutics in metastatic breast cancer to bone [J]. *Radiology*, 2020, 297(3): 622-629.

(收稿日期: 2023-01-10)

(本文编辑: 吕红芝)

张茜, 刘叶青, 康雪莹, 等. 血清铁蛋白与绝经后骨质疏松症的相关性分析 [J/CD]. *中华老年骨科与康复电子杂志*, 2023, 9(3): 166-171.