DOI：10.12287/j.issn.2096-8965.20240306

·论　　著·

基于健康体检人群分析青年骨量异常的现状及影响因素

张银凤*，孙晓静，付丽，王婷婷

（首都医科大学附属北京友谊医院，北京 100050）

【摘要】目的 分析北京市参加健康体检人群中的青年骨量异常患者的特点及影响因素，为骨量减少和骨质疏松的防治提供依据和参考。**方法** 收集2023年1-7月在首都医科大学附属北京友谊医院健康体检行骨密度检查且年龄≤40岁人群共973人，其中，骨量异常青年人群348人，骨量正常青年人群625人，选取潜在相关指标分析青年体检人群的骨量异常发生情况及可能影响因素。**结果** 青年体检人群骨量异常发生率为35.77%，其中，骨量减少人群占91.67%，骨质疏松症人群占8.33%，男性占57.47%，女性占42.53%。通过单变量分析，骨量异常的发生与多种因素有关，包括性别、年龄、体重、身体质量指数、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、血尿酸，吸烟与饮酒等（P<0.05）；进一步的多变量Logistic回归分析表明，年龄（OR=1.045）、较低的身体质量指数（OR=0.761）、甘油三酯（OR=2.828）、血尿酸（OR=1.007）、饮酒（OR=5.238）、吸烟（OR=1.853）是发生骨量异常的危险因素（P<0.05）。**结论** 青年人群骨量减少和骨质疏松检出率呈上升趋势，应重视健康体检，并积极进行骨密度早期筛查。

【关键词】体检人群；青年；骨密度；骨量减少；骨质疏松；影响因素

中图分类号：R681　　**文献标识码：**A　　**文章编号：**2096-8965（2024）03-0041-06

Analysis of the current status and influencing factors of bone mass abnormality among young people based on health examination population

Zhang Yinfeng*, Sun Xiaojing, Fu Li, Wang Tingting

(Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China)

【Abstract】Objective To analyze the characteristics and influencing factors of young people with bone mass abnormality in Beijing who underwent health examination, providing a basis and reference for the prevention and treatment of osteopenia and osteoporosis. **Methods** Data were collected from 973 individuals aged≤40 years who underwent health examination, including bone mineral density (BMD) testing, at Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, from January to July 2023. Among them, 348 young people had bone mass abnormality, while 625 had normal bone mass. Potential related indicators were selected to analyze the occurrence and potential influencing factors of bone mass abnormality among young health examination population. **Results** The incidence of bone mass abnormality in young health examination population was 35.77%, with 91.67% of cases involving osteopenia and 8.33% involving osteoporosis. Males accounted for 57.47% and females for

收稿日期：2024-04-22；**修回日期：**2024-07-30

基金项目：国家自然科学基金项目（81901618）

通信作者：张银凤（1987-），女，湖南湘潭人，主治医师，主要从事慢病与健康管理方面的研究，E-mail：agzyf0927@126.com

42.53%. Univariate analysis showed that the occurrence of bone mass abnormality was correlated with multiple factors, including gender, age, weight, Body Mass Index (BMI), triglyceride (TG), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), uric acid (UA), smoking, and alcohol consumption (P<0.05). Further multivariate logistic regression analysis revealed that age (OR=1.045), lower BMI (OR=0.761), TG (OR=2.828), UA (OR=1.007), alcohol consumption (OR=5.238), and smoking (OR=1.853) were risk factors for bone mass abnormality (P<0.05). **Conclusion** The detection rates of osteopenia and osteoporosis are rising among young adults. Emphasis should be placed on health examinations and early screening for BMD.

【**Keywords**】Health examination population; Young adult; Bone Mineral Density; Osteopenia; Osteoporosis; Influencing factors

骨量异常包括骨量减少和骨质疏松（Osteoporosis，OP），其特征为骨微结构破坏和骨小梁丢失。OP是最常见的骨骼疾病之一，可引起身长缩短、驼背、关节疼痛和肌肉痉挛等，并易导致骨折发生[1-2]。越来越多的研究显示，骨质疏松是导致心血管疾病和认知功能障碍的危险因素[3-5]，及时干预可预防或延缓认知功能障碍。骨量减少是OP的前期阶段，有骨量减少被视为OP的高危人群。OP的症状不明显，多数患者在发生骨折后才确诊，因此，加强一级预防对体检及高风险人群筛查，是减少骨折发生的关键手段。

传统观念认为，OP更多见于老年和绝经后女性，其原因涉及体内雌激素水平下降、维生素D摄入不足、肌肉退化，肾功能下降、营养不良等[6-8]；此外，老年人通常伴随多种脏器疾病及药物应用，也可能引起继发性骨质疏松。然而，现代生活方式的改变，尤其不健康的生活方式，导致骨密度减低已呈年轻化趋势。对某医院护理人员骨密度调查发现，约30%的青年护理人员存在骨量异常，这一情况在各年龄组中均超过三成[9]。为了解北京市青年健康人群骨密度的情况，本研究关注青年人群骨量异常患病情况以及其相关危险因素，旨在为早期防治骨质疏松和骨量减少提供依据和参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本研究收集2023年1-7月在首都医科大学附属北京友谊医院国际医疗中心参加健康体检且年龄≤40岁并行骨密度检测的人群，共973人，其中348人骨密度降低，包括男性200人，女性148人，年龄在15~40岁；其余625人骨密度正常。该研究得到首都医科大学附属北京友谊医院伦理委员会的批准（审批号：BFHHZS20240047）。纳入标准：肝肾功能正常；近3个月内未使用影响骨代谢类药物比如激素、维生素D、钙剂；未诊断过OP或未服用过抗OP药；无脆性骨折史者。排除标准：肿瘤疾病史；有内分泌代谢疾病、风湿免疫系统疾病、消化道疾病患者；绝经女性；精神病患者。

1.2 研究方法

1.2.1 骨密度测定及骨量评判标准

采用Osteometer MediTech公司生产的双光能X线骨密度仪（机型：DTX-200）测量受试者非优势手臂前臂桡骨的骨密度，并由经验丰富的体检医师操作。根据世界卫生组织（World Health Organization，WHO）的骨质疏松诊断标准，T值>−1.0为骨密度正常；−2.5<T值≤−1.0为骨量减少，T值≤−2.5诊断为骨质疏松；根据国际临床密度测量学会（International Society for Clinical Densitometry，ISCD）要求，年龄<18岁的受试者采用Z值≤−2.0考虑OP。

1.2.2 身体质量指数（Body Mass Index，BMI）

BMI分组标准：BMI<18.0是体重过轻，18.0≤BMI<24.0是标准体重，24.0≤BMI<28.0是超重，BMI≥28.0是肥胖。

1.2.3 吸烟界定

根据WHO关于吸烟调查方法的标准化建议，连续或累计6个月，且每天吸烟1支及以上者为经常吸烟者；饮酒界定：每周饮酒频率3~7次，每次酒精摄入量男性≥25 g，女性≥15 g。

1.3 统计学分析

1.3.1 纳入对象相关信息由首都医科大学附属北京友谊医院国际医疗中心健康体检数据库提供，通过Excel表格进行整理、汇总。

1.3.2 采用SPSS 26.0软件对数据进行统计分析。针对性别、吸烟习惯、饮酒行为等分类变量，采用人数和百分比描述，并使用χ^2检验评估不同组别间的差异性；对于年龄、BMI、血脂等连续变量，鉴于研究对象均为青年人群，其数据呈偏态分布，使用中位数和四分位距[M(Q1，Q3)]表示，并通过Mann-Whitney U非参数检验分析不同组间的差异。

进一步，运用多元Logistic回归模型探究骨量异常的潜在因素。所有统计分析结果中，P<0.05被认为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 北京市体检骨量异常青年人群的基本状况及检出情况

2023年1-7月在首都医科大学附属北京友谊医院国际医疗中心进行健康体检且年龄≤40岁的青年人群为2 012人，其中进行骨密度检查的共973人，占青年体检人群总人数的48.36%。在这973人中，男性521人（53.55%），女性452人（46.45%），<30岁有170人（17.47%），30~40岁有803人（82.53%）。青年骨密度减低人群为348人（35.77%），表明行骨密度检查的青年体检人群中约1/3者有骨量异常，其中男性占57.47%，女性占42.53%。<30岁骨密度减低人群占青年骨密度减低人群的23.56%，而在<30岁骨密度检查人群中占48.24%；30~40岁骨密度减低人群占青年骨密度减低人群的76.44%，而在30~40岁骨密度检查人群中占33.13%。其中，骨量减少人群占青年骨密度减低人群的91.67%，骨质疏松人群占青年骨密度减低人群的8.33%（见表1）。

表1 青年体检人群的一般情况与骨量异常的关系

Table 1 Relationship between general conditions of young health examination population and bone mass abnormality

因素		骨量异常（n）	骨量减少n（%）	骨质疏松n（%）
性别	男	200	179（89.50）	21（10.50）
	女	148	140（94.59）	8（5.41）
年龄/岁	30~40	266	248（93.23）	18（6.77）
	<30	82	71（86.58）	11（15.49）
BMI/（kg/m^2）	<18.0	25	23（92.00）	2（8.00）
	18.0~23.9	231	210（90.91）	21（9.09）
	24.0~28.0	68	64（94.12）	4（5.88）
	≥28.0	24	22（91.67）	2（8.33）

2.2 青年人群的骨量减少和骨质疏松影响因素的单因素分析

与骨量正常组青年人群相比，男性骨量异常检出率高于女性，男女骨量异常率差异有统计学意义（P<0.05）；骨量异常组的平均年龄较骨量正常组大，体重、BMI较低，血清总胆固醇（Total Cholesterol，TC）、血清低密度脂蛋白胆固醇（Low Density Lipoprotein Cholesterol，LDL-C）、血清高密度脂蛋白胆固醇（High Density Lipoprotein Cholesterol，HDL-C）、血尿酸（Uric Acid，UA）水平较高，差异均具有统计学意义（P<0.05），吸烟与饮酒对骨量正常和骨量异常的影响差异也具有统计学意义（P<0.05）（见表2）。

2.3 青年体检对象骨量异常影响因素的多因素分析

把与骨量异常可能有关联的变量如年龄、性别、体重、BMI、血TC、血LDL-C、血HDL-C、血UA、饮酒、吸烟作为自变量，把骨密度结果作为因变量，引入二分类Logistic回归模型，多因素分析揭示了影响青年体检人群骨量减少和骨质疏松的关键风险因素，包括年龄的增长、BMI、血清TC、血清UA、饮酒和吸烟（P<0.05）。具体来说，年龄、血清TC、血清UA、饮酒和吸烟与骨量减少和骨质疏松的风险呈显著正相关关系（OR>1）；相反，BMI与这些疾病的风险呈显著负相关关系（OR<1）；在考虑了其他潜在的混杂因素后，性别并未显示出与骨量减少和骨质疏松有显著的相关性（P>0.05）（见表3）。

3 讨论

中国骨量异常问题日益凸显，不仅因为人们对该问题的认知有限，而且中国居民骨密度检测率较低。骨量减少及骨质疏松常无明显症状，使得大多数人在骨量下降初期未能采取及时的防治措施。随着人口老龄化的加剧，由骨质疏松导致的骨折残疾率甚至死亡率逐年增加，给社会和家庭带来了医疗负担[10]。因此，了解体检人群特别是青年人群的骨量异常现状及相关危险因素至关重要。

本研究结果显示，青年男性骨量异常检出率高

表2 青年人群骨量异常影响因素的单因素分析

Table 2 Univariate analysis of influencing factors of bone mass abnormality in young adults

因素		骨量正常组	骨量异常组	χ^2/Z	P
				4.007	0.045
性别	男	314（50.24%）	200（57.47%）		
	女	311（49.76%）	148（42.53%）		
年龄/岁		32（29~35）	34（30~35）	−4.490	<0.001
身高（cm）		170.00（163.75~178.00）	170.75（164.50~177.50）	−0.350	0.726
体重（kg）		71.70（58.55~83.00）	64.15（54.48~75.00）	−5.454	<0.001
BMI（kg/m^2）		24.13（21.33~26.75）	21.97（19.93~24.13）	−7.411	<0.001
血TC（mmol/L）		4.81（4.29~5.18）	5.04（4.54~5.56）	−4.697	<0.001
血TG（mmol/L）		1.00（0.71~1.43）	1.00（0.69~1.61）	−0.034	0.973
血LDL-C（mmol/L）		2.89（2.51~3.18）	3.01（2.59~3.46）	−3.428	0.001
血HDL-C（mmol/L）		1.30（1.13~1.51）	1.37（1.17~1.60）	−2.935	0.003
血UA（umol/L）		344.30（288.15~423.45）	374.30（301.25~447.30）	−2.905	0.004
血Ca（mmol/L）		2.36（2.30~2.42）	2.37（2.31~2.43）	−1.391	0.164
吸烟		121（19.36%）	92（26.44%）	160.093	<0.001
饮酒		198（31.68%）	143（41.09%）	291.863	<0.001

表3 青年人群骨量异常影响因素的多因素Logistic回归分析

Table 3 Multivariate Logistic regression analysis of influencing factors of bone mass abnormality in young adults

因素	β	SE	Wald	P	OR	95%CI
年龄	0.044	0.019	5.318	0.021	1.045	1.007~1.084
性别	−0.556	0.294	3.565	0.059	0.574	0.322~1.021
体重	−0.029	0.017	2.910	0.088	0.971	0.939~1.004
BMI	−0.274	0.062	19.546	0.000	0.761	0.674~0.859
TC	1.040	0.439	5.603	0.018	2.828	1.196~6.689
LDL-C	−0.632	0.540	1.372	0.242	0.532	0.185~1.531
HDL-C	−0.764	0.490	2.433	0.119	0.466	0.178~1.216
UA	0.007	0.001	25.908	0.000	1.007	1.004~1.009
饮酒	1.656	0.250	43.769	0.000	5.238	3.207~8.554
吸烟	0.617	0.276	4.976	0.026	1.853	1.078~3.185

于青年女性。青年男性往往有吸烟、饮酒、高胆固醇饮食、高嘌呤饮食等不良生活习惯，从而增加了骨量减少和OP的发生风险。研究表明，男性骨质疏松人群呈逐步上升趋势[11]。对北京市2 067例进行健康体检男性的骨密度分析显示，男性人群腰椎骨密度峰值在20~29岁，股骨颈骨密度峰值在30~39岁，随着年龄增长，骨密度逐渐下降，表明需加强对男性骨质健康的重视[12]。虽然本研究入组为青年人群，但随着年龄增长，男性和女性的骨量异常检出率均呈上升趋势，这与骨质结构随年龄增长而发生疏松性骨质改变的病理特征相关[13]。本研究中共有5例骨密度降低者为未成年人，进一步表明骨量异常年轻化趋势的严重性。虽然罕见，但骨质疏松症在青少年中也越来越明显，突出了及时诊断、管理和随访的必要性，从而有助于患者的管理和个体化靶向治疗[14]。

单因素分析揭示了体重与BMI在区分骨量正常与异常个体中的重要性，两者在两组间表现出显著差异。多因素Logistic回归分析进一步确认了BMI对骨密度的显著影响，指出低BMI是增加骨量异常风险的关键因素。相比之下，较高的BMI可能有助于预防骨量异常的发生。其他国内外研究也表明BMI与骨量异常的发生风险呈负相关关系[11,15-16]。可能的原因包括：BMI较高者骨骼承受的机械负荷较大，特别是直接承受最大重力的部位如腰椎、股骨颈等；高BMI的人体内雌激素水平

可能更高，骨组织的营养状况可能更好，而低BMI者往往存在偏食，从而影响骨基质的合成。但由于BMI增加与心脑血管疾病密切相关，因此，我们并不主张过度增加BMI来防治骨量流失。合理饮食和适当运动对低BMI的骨量异常者更为有益。

血脂异常与动脉粥样硬化密切相关，而动脉粥样硬化与骨质疏松常相伴[17-18]。近年研究越来越多地揭示了血脂异常与骨量减少和骨质疏松之间的密切关系[19-21]。研究发现，高胆固醇血症可能破坏骨骼微观结构并降低骨强度，增加骨质疏松和骨折风险[22-23]。一项在长沙地区体检人群中探讨了血脂异常的不同类型与骨密度之间联系的研究发现，血脂指标对骨密度的影响程度依次为LDL-C、TC、TG和HDL-C，这可能源于血脂异常减少了氧甾醇的生成，抑制间充质干细胞的分化，最终导致骨密度下降[24]。本研究显示，血清TC、LDL-C、HDL-C与骨量异常的发生有关，其中血清TC是影响骨密度的重要因素。因此，合理的降脂治疗可能有助于维持骨密度。

此外，高血尿酸也是青年人群骨量异常的重要危险因素之一。尽管血尿酸与骨代谢的作用机制尚不完全明确，且相关研究结果存在争议。一些研究发现，正常水平下的血UA可能对骨密度有保护作用，而过高的血UA可能增加骨质疏松的风险[25-27]；而很多研究认为，血UA是骨量异常的危险因素[28-29]，与本研究结果一致；但也有研究认为，高尿酸血症降低了骨质疏松症的风险[30]。有研究显示，骨质疏松的发生与氧化应激密切相关，过高的血UA可能通过减弱骨骼机械刺激、损伤骨骼的血管内皮功能、影响骨骼血供；此外，UA还可以抑制25羟-维生素D的产生，引起继发性甲状旁腺功能亢进，进一步加剧骨质流失[31]。

不良生活习惯与青年骨密度密切相关，吸烟和饮酒被认为是骨量异常的独立危险因素[32-34]。吸烟与任何骨折发生风险显著增加相关[35]，而饮酒与骨质疏松之间呈正相关关系[36]，有研究认为酒精与骨密度的关系取决于酒精摄入量及类型[34]。吸烟破坏骨稳态，降低血清维生素D水平，增加氧化应激水平，导致骨质疏松[37-38]。最新研究显示，吸烟者股骨颈骨密度值明显低于非吸烟者，烟草毒素通过激活铁凋亡途径，破坏骨髓间充质干细胞，从而导致或加剧骨质疏松[39]。长期饮酒则可使炎症细胞因子水平上升，直接影响成骨细胞和破骨细胞，干扰骨代谢，造成骨丢失[40]。不论是吸烟还是饮酒均可影响骨保护素/核因子-κB受体活化因子配体/核因子-κB受体活化因子信号通路，从而影响骨代谢[38,41]。

目前，青年人群OP及骨量减少的治疗面临一些困境。首先，青年人群骨折的病理生理机制尚不十分清楚；其次，诊断青年OP的标准存在争议。国际临床骨密度测量学会建议，在诊断50岁以下的男性和女性OP时，不要单独使用双能X线吸收仪，并指出使用双能X线吸收仪的Z-score≤–2可作为青年人群骨量减低的标志[42]。因此，对青年人群骨量异常的最佳实践管理尚需更多研究。

综上所述，青年人群骨量减少和OP检出率呈上升趋势。骨量异常的发生与性别、年龄、体重、BMI、血清TC、LDL-C、HDL-C、血UA、吸烟与饮酒等均有相关性；而年龄、低BMI、血清TC、血UA、饮酒、吸烟是发生骨量减少和OP的重要危险因素。青年人群特别是有危险因素的人群，应定期进行骨密度检查，及早发现骨量异常，预防进一步并发症的发生。

参考文献

[1] KUHLENCORDT F, KRUSE H P. Pathogenesis of osteoporosis[J]. Lancet, 1980, 1(8182): 1364.

[2] MARCUS M, KATHLEEN R, AMAL S R. Bone health and osteoporosis prevention and treatment[J] .Clin Obstet Gynecol, 2020, 63(4): 770-787.

[3] AZEEZ T A. Osteoporosis and cardiovascular disease: A review[J]. Mol Biol Rep, 2023, 50 (2): 1753-1763.

[4] MARTINI N, STRECKWALL L, MCCARTHY A D. Osteoporosis and vascular calcifications[J]. Endocr Connect, 2023, 12 (11): e230305.

[5] ZHAO Y, CHEN H, QIU F, et al. Cognitive impairment and risks of osteoporosis: A systematic review and Meta-analysis[J]. Arch Gerontol Geriatr, 2023, 106: 104879.

[6] COUGHLAN T, DOCKERY F. Osteoporosis and fracture risk in older people[J]. Clin Med (Lond), 2014, 14(2): 187-191.

[7] 《中国老年骨质疏松症诊疗指南(2023)》工作组, 中国老年学和老年医学学会骨质疏松分会, 中国医疗保健国际交流促进会骨质疏松病学分会, 等. 中国老年骨质疏松症诊疗指南(2023)[J]. 中华骨与关节外科杂志, 2023, 16(10): 865-885.

[8] BHATNAGAR A, KEKATPURE A L. Postmenopausal osteoporosis: A literature review[J]. Cureus, 2022, 14 (9): e29367.

[9] 刘素波, 王伟超, 司亚楠, 等. 某市级三甲医院临床青年护理人员骨密度调查分析[J]. 河北医药, 2015, 37(15): 2361-2362.

[10] GAO C, XU Y, LI L, et al. Prevalence of osteoporotic vertebral fracture among community-dwelling elderly in

Shanghai[J]. Chinese Medical Journal, 2019, 132(14): 1749-1751.

[11] 王悦, 邬月琴. 成年男性发生骨质疏松和骨量减少的影响因素分析[J]. 中国医学创新, 2021, 18(35): 64-68.

[12] 罗薇, 李牧, 马骁. 北京地区2 067例健康体检男性骨密度调查分析[J]. 中日友好医院学报, 2019, 33(4): 209-211.

[13] 张燕, 朱明, 赵建华. 军队离退休干部1 231例骨密度检查结果分析[J]. 实用医药杂志, 2020, 37(8): 750-751, 756.

[14] FORMOSA M M, CHRISTOU M A, MÄKITIE O. Bone fragility and osteoporosis in children and young adults[J]. J Endocrinol Invest, 2024, 47(2): 285-298.

[15] 徐丽娟, 郭功兵, 唐世琪. 体重指数与骨量减少或骨质疏松发病率关系的探讨[J]. 中国医药导刊, 2013, 15(11): 1817-1818.

[16] SUSANNA C, STEPHEN B. Causal role of high body mass index in multiple chronic diseases: A systematic review and Meta-analysis of Mendelian randomization studies[J]. BMC Med, 2021, 19(1): 320.

[17] 张楠楠, 张晓艳. 老年骨质疏松与颈动脉硬化的相关性研究[J]. 中国骨质疏松杂志, 2017, 23(7): 930-933.

[18] MO L, MA C, WANG Z, et al. Integrated bioinformatic analysis of the shared molecular mechanisms between osteoporosis and atherosclerosis[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13: 950030.

[19] 王秀艳, 娜日苏, 衡玉钰, 等. 体检人群血脂与骨密度的关联研究[J]. 中华健康管理学杂志, 2019, 13(3): 216-219.

[20] 谢雪, 刘玉萍, 张婷. 体检人群血脂水平及血脂异常分型与骨密度的相关性研究[J]. 中国骨质疏松杂志, 2021, 27(7): 976-979, 1010.

[21] ZHAO H, LI Y, ZHANG M, et al. Blood lipid levels in patients with osteopenia and osteoporosis: A systematic review and Meta-analysis[J]. J Bone Miner Metab, 2021, 39(3): 510-520.

[22] ZHOU Y, DENG T, ZHANG H, et al. Hypercholesterolaemia increases the risk of high-turnover osteoporosis in men[J]. Mol Med Rep, 2019, 19(6): 4603-4612.

[23] KAN B, ZHAO Q, WANG L, et al. Association between lipid biomarkers and osteoporosis: A cross-sectional study[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2021, 22 (1): 759.

[24] 朱叶牡, 李成, 覃娇, 等. 长沙地区体检人群不同血脂异常分型与骨密度的关系[J]. 河北医学, 2023, 29(3): 481-486.

[25] XU M Z, LU K, YANG X F, et al. Association between serum uric acid levels and bone mineral density in patients with osteoporosis: A cross-sectional study[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2023, 24(1): 306.

[26] 吴鸿斌, 张金山, 王旭东, 等. 血尿酸与骨质疏松症相关性的研究进展[J]. 生物医学转化, 2023, 4(4): 41-45.

[27] LIN K M, LU C L, HUNG K C, et al. The paradoxical role of uric acid in osteoporosis[J]. Nutrients, 2019, 11(9): 2111.

[28] 李秒, 王乾沙, 钟清玲. 血尿酸与2型糖尿病患者骨质疏松关系的Meta分析[J]. 医学研究杂志, 2020, 49(10): 75-78, 140.

[29] PREYER O, CONCIN H, NAGEL G, et al. Serum uric acid is associated with incident hip fractures in women and men-Results from a large Austrian population-based cohort study[J]. Maturitas, 2021,148: 46-53.

[30] LI J Y, LEE J I, LU C C, et al. Hyperuricemia and its association with osteoporosis in a large Asian cohort[J]. Nutrients, 2022, 14(11): 2206.

[31] XU R, LIAN D, XIE Y, et al. Relationship between serum uric acid levels and osteoporosis[J]. Endocr Connect, 2023, 12(11): e230040.

[32] 李艳芬. 不良生活习惯与青年男性骨密度的相关性分析[J]. 中外医学研究, 2021, 19(15): 194-196.

[33] LI H, WALLIN M, BARREGARD L, et al. Smoking-induced risk of osteoporosis is partly mediated by cadmium from tobacco smoke: The MrOS Sweden study[J]. J Bone Miner Res, 2020, 35(8): 1424-1429.

[34] ANDREW P, DAVID J, SEAN M, et al. Association of alcohol and bone mineral density dependent on type of alcohol consumed[J]. J Bone Miner Metab, 2023, 41(5): 702-713.

[35] KANIS J A, JOHNELL O, ODEN A, et al. Smoking and fracture risk: A Meta-analysis[J]. Osteoporos Int, 2005, 16(2): 155-162.

[36] CHERAGHI Z, DOOSTI-IRANI A, ALMASI-HASHIANI A, et al. The effect of alcohol on osteoporosis: A systematic review and Meta-analysis[J]. Drug Alcohol Depend, 2019, 197: 197-202.

[37] 王小华, 王宇强, 陈长香, 等. 吸烟、饮酒、喝绿茶等生活习惯对老年人骨质疏松的影响[J]. 中国骨质疏松杂志, 2015, (10): 1187-1190, 1200.

[38] WENG W, LI H, ZHU S. An overlooked bone metabolic disorder: Cigarette smoking-induced osteoporosis[J]. Genes (Basel), 2022, 13(5): 806.

[39] JING Z, LI Y, ZHANG H, et al. Tobacco toxins induce osteoporosis through ferroptosis[J]. Redox Biol, 2023, 67: 102922.

[40] LUO Z, LIU Y, LIU Y, et al. Cellular and molecular mechanisms of alcohol-induced osteopenia[J]. Cell Mol Life Sci, 2017, 74 (24): 4443-4453.

[41] 杨成, 吴斗, 刘强. 骨质疏松症流行病学、影响因素及其相关机制研究进展[J]. 中国骨与关节杂志, 2023, 12(4): 306-310.

[42] HERATH M, COHEN A, EBELING P R, et al. Dilemmas in the management of osteoporosis in younger adults[J]. JBMR Plus, 2022, 6(1): e10594.