

· 论 著 ·

# 单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值与2型糖尿病合并骨质疏松的相关性

钟荣浩<sup>1</sup>, 夏平<sup>2</sup>

1. 华中科技大学同济医学院, 湖北 武汉 430000; 2. 华中科技大学同济医学院附属武汉市中心医院, 湖北 武汉 430000

**摘要:** **目的** 探讨单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值(MHR)与2型糖尿病(T2DM)合并骨质疏松的相关性。**方法** 选取2019年9月至2021年11月于华中科技大学同济医学院附属武汉市中西医结合医院脊柱外科住院的患者158例,按骨密度及血糖测量结果将其分为骨密度正常组(40例)、骨质疏松组(62例)、T2DM合并骨质疏松组(56例)。比较3组患者一般资料、白细胞、单核细胞、淋巴细胞、中性粒细胞、C反应蛋白(CRP)、红细胞沉降率、血清总蛋白(TP)、电解质、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、肌酐、尿酸、25羟基维生素D[25(OH)D]、骨密度、骨转换标志物等指标,计算MHR值。**结果** T2DM合并骨质疏松组的单核细胞、血糖、MHR较骨密度正常组、骨质疏松组明显升高,年龄、CRP、碱性磷酸酶(ALP)、中性粒细胞、甲状旁腺素(PTH)较骨密度正常组明显升高;T2DM合并骨质疏松组的25(OH)D较骨密度正常组、骨质疏松组明显下降,淋巴细胞、BMI、骨钙素较骨密度正常组明显下降,差异均有统计学意义( $P<0.05$ )。多因素logistic回归分析结果显示,MHR、ALP升高及25(OH)D、BMI、骨钙素降低是T2DM合并骨质疏松的独立危险因素( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ )。ROC曲线显示,对T2DM合并骨质疏松的诊断,MHR的ROC曲线下面积(AUC)为0.771(95%CI:0.670~0.871),最佳截断值为0.347,灵敏度和特异度分别是0.893、0.625,其AUC仅次于25(OH)D。**结论** 外周血MHR对T2DM合并骨质疏松的诊断有较高参考意义。

**关键词:** 骨质疏松; 2型糖尿病; 单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇

中图分类号: R58 文献标识码: A 文章编号: 1674-8182(2022)07-0917-05

## Relationship between MHR and T2DM complicated with osteoporosis

ZHONG Rong-hao\*, XIA Ping

\* Tongji Medical College of Huazhong University of Science and Technology, Wuhan, Hubei 430000, China

Corresponding author: XIA Ping, E-mail: xiapingfm@126.com

**Abstract: Objective** To explore the correlation between monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio (MHR) and type 2 diabetes mellitus (T2DM) complicated with osteoporosis. **Methods** A total of 158 patients hospitalized in Spinal Surgery Department of Wuhan Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine from September 2019 to November 2021 were selected and were divided into normal bone mineral density (BMD) group (group A,  $n=40$ ), osteoporosis group (group B,  $n=62$ ) and osteoporosis combined with T2DM group (group C,  $n=56$ ) according to BMD measurement and blood glucose level. The following indicators were observed and compared among three groups, including general information, white blood cells, monocytes, lymphocytes, neutrophils, CRP, erythrocyte sedimentation rate, TP, electrolytes, TC, TG, LDL-C, HDL-C, creatinine, uric acid and 25 hydroxyvitamin D [25(OH)D] levels, BMD and markers of bone turnover. MHR values of the patients were calculated. **Results** In group C, monocytes, blood sugar and MHR were higher than those in group A and B, while age, CRP, alkaline phosphatase (ALP), neutrophils and PTH were higher than those in group A ( $P<0.05$ ). In group C, 25(OH)D was lower than that in group A and B, lymphocytes, BMI and osteocalcin were lower than those in group A, and the difference was statistically significant ( $P<0.05$ ). Multiple logistic regression analysis showed that higher levels of MHR and ALP, lower levels of 25(OH)D, osteocalcin and BMI were the independent risk factors of T2MD complicated with osteoporosis ( $P<$

DOI: 10.13429/j.cnki.cjcr.2022.07.006

通信作者: 夏平, E-mail: xiapingfm@126.com

出版日期: 2022-07-20

0.05,  $P < 0.01$ ). ROC curve showed that the area under the curve (AUC) of MHR was 0.771 (95% CI: 0.670–0.871), the cut-off value was 0.347, and the sensitivity and specificity were 0.893 and 0.625, respectively in diagnosing T2DM complicated with osteoporosis. Its AUC is second only to 25(OH)D. **Conclusion** Peripheral blood MHR has a high reference significance for the diagnosis of T2DM complicated with osteoporosis.

**Keywords:** Osteoporosis; Type 2 diabetes mellitus; Monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio

骨质疏松症 (Osteoporosis) 是一种系统性骨骼疾病,其特征是骨量低和骨组织的微结构恶化,从而导致骨脆性和骨折易感性的增加<sup>[1]</sup>。骨质疏松症起病隐匿,是一种无声的疾病,早期诊断困难,发展后可发生骨质疏松性骨折,严重影响患者的生活质量,高致残率使得骨质疏松成为一个巨大且日益严重的公共卫生问题<sup>[2]</sup>。糖尿病是一种常见的慢性内分泌疾病,任何一种类型的糖尿病都可能与骨质疏松有关,可致骨折发生风险增加,其作用机制与异常骨形成导致骨脆性和骨强度降低有关,其中与肥胖和代谢障碍密切相关的 2 型糖尿病 (T2DM) 的影响更为常见<sup>[3]</sup>。研究表明慢性炎症可引起骨质丢失、破骨活化等,进而导致骨质疏松的发生。而糖尿病可通过多种途径使得炎症因子水平升高<sup>[4-5]</sup>。单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值 (MHR) 是近来提出的一种新型炎症指标<sup>[6]</sup>,具有检测费用低、获取简便的优势,现常用于心脑血管疾病的预后和相关性研究,而探讨 MHR 与骨质疏松相关性的研究较少。本研究旨在通过回顾性研究探讨 MHR 对骨质疏松及 T2DM 合并骨质疏松患者的临床价值。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析 2019 年 9 月至 2021 年 11 月在华中科技大学同济医学院附属武汉市中西医结合医院脊柱外科住院的患者 158 例的临床资料。采用双能 X 线吸收检测法测定患者骨密度,根据骨密度值及血糖值对 158 例患者进行分组,分为骨密度正常组 40 例,骨质疏松组 62 例,T2DM 合并骨质疏松组 56 例。骨质疏松诊断标准参照世界卫生组织 (WHO) 1994 年推荐的标准,T2DM 诊断标准参照 WHO 1999 年制定的 T2DM 诊断标准。本研究所有检查均得到患者及患者家属知情同意。排除标准:(1) 严重的心脑血管疾病:心力衰竭、脑卒中等;(2) 现患有慢性炎症性疾病或肿瘤性疾病;(3) 现患有急性或慢性感染性疾病;(4) 严重肝、肾功能不全;(5) 患有自身免疫性疾病;(6) 患有甲状腺疾病、甲状旁腺疾病、风湿性疾病;(7) 长期服用激素;(8) 1 型糖尿病。本研究系回顾性研究,符合伦理学原则,

并经医院伦理委员会批准知情同意豁免。

1.2 方法 收集并记录各组患者年龄、性别、BMI,夜间禁食至少 8 h 后于清晨抽取肘部静脉血,检测白细胞、单核细胞、淋巴细胞、中性粒细胞、C 反应蛋白 (CRP)、血沉、血清总蛋白 (TP)、电解质、总胆固醇 (TC)、三酰甘油 (TG)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)、肌酐、尿酸、25 羟基维生素 D [25(OH)D],以及骨转换标志物,包括碱性磷酸酶 (ALP)、降钙素、骨钙素、 $\beta$ -胶原特殊序列 ( $\beta$ -Crosslaps)、总 I 型胶原氨基端延长肽 (T-P1NP)、甲状旁腺素 (PTH),并计算 MHR 值,  $MHR = \text{单核细胞} / \text{HDL-C}$ 。

1.3 统计学方法 本研究使用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。对于计量类资料,若符合正态分布,则以  $\bar{x} \pm s$  表示,多组间比较采用单因素方差分析,多重比较采用 LSD- $t$  检验;若不符合正态分布,则以中位数 (第 25 百分位数,第 75 百分位数) [ $M(P_{25}, P_{75})$ ] 表示,多组间比较采用 Kruskal-Wallis  $H$  秩和检验,多重比较采用 Nemenyi 法检验。对于计数资料,用例 (%) 进行描述,多组间比较采用  $\chi^2$  检验。采用多因素 logistic 回归分析疾病的影响因素。采用 ROC 生存曲线评估 MHR 对 T2DM 合并骨质疏松的预测价值。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 3 组患者一般资料和实验室指标比较 与骨密度正常组比较,骨质疏松组年龄、单核细胞、CRP、ALP、PTH、MHR 明显升高,T2DM 合并骨质疏松组年龄、单核细胞、中性粒细胞、CRP、血糖、ALP、PTH、MHR 明显升高 ( $P < 0.05$ );骨质疏松组 BMI、骨钙素、25(OH)D 明显下降,T2DM 合并骨质疏松组 BMI、淋巴细胞、骨钙素、25(OH)D 明显下降 ( $P < 0.05$ )。与骨质疏松组比较,T2DM 合并骨质疏松组单核细胞、血糖、MHR 明显升高 ( $P < 0.05$ ),25(OH)D 明显下降 ( $P < 0.05$ )。见表 1。

2.2 T2DM 合并骨质疏松的 logistic 回归分析 以 T2DM 合并骨质疏松为因变量,纳入上述指标为自变量,逐步筛选,最终纳入年龄、BMI、ALP、骨钙素、25(OH)D、MHR,logistic 回归分析分析结果提示,

**表 1** 3组一般资料和实验室指标比较  
**Tab. 1** Comparison of general data and laboratory parameters of three groups

项目	骨密度正常组 (n=40)	骨质疏松组 (n=62)	T2DM 合并骨质疏松组 (n=56)	F/χ <sup>2</sup> /H 值	P 值
年龄(岁) <sup>a</sup>	57.75±7.75	66.29±6.02 <sup>d</sup>	65.18±6.67 <sup>d</sup>	21.661	<0.001
性别(女性) <sup>b</sup>	32(80.00)	42(67.74)	34(60.71)	0.339	0.844
BMI <sup>a</sup>	23.75±1.68	22.10±2.56 <sup>d</sup>	22.44±2.17 <sup>d</sup>	6.985	0.001
白细胞(×10 <sup>9</sup> /L) <sup>c</sup>	5.19(4.42,6.30)	5.71(4.54,7.13)	6.14(5.18,6.81)	5.540	0.063
中性粒细胞(×10 <sup>9</sup> /L) <sup>c</sup>	2.63(2.23,3.90)	3.29(2.58,4.41)	3.89(3.17,4.43) <sup>d</sup>	11.184	0.004
淋巴细胞(×10 <sup>9</sup> /L) <sup>a</sup>	1.83±0.55	1.60±0.48	1.51±0.44 <sup>d</sup>	9.398	0.009
单核细胞(×10 <sup>9</sup> /L) <sup>a</sup>	0.43±0.14	0.51±0.17 <sup>d</sup>	0.57±0.12 <sup>de</sup>	27.445	<0.001
血沉(mm/1 h) <sup>c</sup>	10.50(7.00,17.00)	14.00(7.00,31.00)	13.00(9.00,20.00)	3.091	0.213
CRP(mg/L) <sup>c</sup>	1.97(1.30,3.45)	3.86(2.07,12.90) <sup>d</sup>	3.77(2.66,10.05) <sup>d</sup>	12.762	0.002
血糖(mmol/L) <sup>a</sup>	4.91±0.54	4.96±0.54	8.01±1.95 <sup>de</sup>	70.569	<0.001
ALT(IU/L) <sup>a</sup>	18.23±16.98	17.55±8.73	18.80±6.58	5.711	0.058
AST(IU/L) <sup>a</sup>	21.30±7.41	22.44±8.05	21.89±4.44	2.936	0.230
血清总蛋白(g/L) <sup>a</sup>	64.71±4.65	65.02±6.32	64.72±4.18	0.209	0.901
K(mmol/L) <sup>a</sup>	3.90±0.27	3.92±0.35	3.90±0.42	0.947	0.623
Ca(mmol/L) <sup>a</sup>	2.24±0.09	2.24±0.10	2.27±0.12	1.543	0.462
P(mmol/L) <sup>a</sup>	1.18±0.17	1.18±0.17	1.11±0.15	2.949	0.055
Mg(mmol/L) <sup>a</sup>	0.85±0.05	0.88±0.06	0.87±0.07	3.859	0.145
TC(mmol/L) <sup>a</sup>	4.74±0.96	4.54±0.70	4.73±1.01	1.630	0.443
TG(mmol/L) <sup>a</sup>	1.31±0.57	1.23±0.56	1.33±0.45	2.057	0.358
HDL-C(mmol/L) <sup>a</sup>	1.28±0.24	1.28±0.24	1.28±0.24	0.010	0.990
LDL-C(mmol/L) <sup>a</sup>	2.87±0.75	2.76±0.59	2.93±0.78	0.945	0.391
肌酐(μmol/L) <sup>c</sup>	57.50(50.50,66.00)	59.50(52.50,74.00)	56.00(49.25,70.25)	1.936	0.380
尿酸(μmol/L) <sup>a</sup>	316.93±104.84	279.35±74.72	299.64±77.47	4.711	0.095
ALP(IU/L) <sup>a</sup>	75.22±23.41	90.81±36.80 <sup>d</sup>	96.57±28.72 <sup>d</sup>	15.014	0.001
降钙素(pg/ml) <sup>c</sup>	0.72(0.59,0.97)	0.77(0.55,2.02)	0.80(0.60,2.28)	2.528	0.282
骨钙素(ng/ml) <sup>a</sup>	20.65±8.14	16.60±4.23 <sup>d</sup>	14.40±5.33 <sup>d</sup>	16.402	<0.001
β-Crosslaps(ng/ml) <sup>a</sup>	0.55±0.23	0.54±0.31	0.51±0.21	0.435	0.805
T-P1NP(ng/ml) <sup>a</sup>	51.01±23.07	52.65±20.45	53.53±34.94	0.269	0.874
PTH(ng/L) <sup>a</sup>	49.77±17.16	56.13±18.17 <sup>d</sup>	59.43±24.75 <sup>d</sup>	9.142	0.010
25(OH)D(nmol/L) <sup>c</sup>	33.05(26.80,42.68)	25.35(17.25,44.30) <sup>d</sup>	20.10(15.10,24.90) <sup>de</sup>	24.096	<0.001
MHR <sup>a</sup>	0.34±0.11	0.40±0.12 <sup>d</sup>	0.46±0.11 <sup>de</sup>	23.195	<0.001
腰椎骨密度 <sup>a</sup>	0.15±0.92	-2.72±1.04 <sup>d</sup>	-2.93±0.63 <sup>d</sup>	91.162	<0.001
髋关节骨密度 <sup>a</sup>	0.44±0.84	-1.02±1.09 <sup>d</sup>	-1.16±0.78 <sup>d</sup>	63.535	<0.001

注: <sup>a</sup> 为  $\bar{x} \pm s$ ; <sup>b</sup> 为例(%); <sup>c</sup> 为  $M(P_{25}, P_{75})$ ; 与骨密度正常组比较, <sup>d</sup>  $P < 0.05$ ; 与骨质疏松组比较, <sup>e</sup>  $P < 0.05$ 。

**表 2** T2DM 合并骨质疏松影响因素的多因素 logistic 回归分析

**Tab. 2** Multivariate logistic regression analysis on influencing factors of T2DM complicated with osteoporosis

指标	β	SE	Wald	P 值	OR 值(95% CI)
年龄	0.072	0.068	1.139	0.286	1.075(0.941,1.227)
BMI	-0.506	0.228	4.937	0.026	0.603(0.386,0.942)
ALP	0.048	0.018	6.983	0.008	1.049(1.012,1.086)
骨钙素	-0.231	0.073	9.906	0.002	0.794(0.687,0.916)
25(OH)D	-0.085	0.031	7.405	0.007	0.919(0.864,0.977)
MHR	1.081	0.453	5.702	0.017	2.947(1.214,7.155)

MHR、ALP 升高及 25(OH)D、BMI、骨钙素降低是 T2DM 合并骨质疏松的独立危险因素 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ )。见表 2。

2.3 MHR 对 T2DM 合并骨质疏松诊断的 ROC 曲线分析 ROC 曲线分析显示,对 T2DM 合并骨质疏松的诊断,BMI 的 AUC 为 0.691(95% CI: 0.586~0.795),Cut-off 值为 22.000,灵敏度和特异度分别是 0.900、0.429;ALP 的 AUC 为 0.737(95% CI: 0.635~0.839),Cut-off 值为 66.500,灵敏度和特异度分别是 0.946、0.450;骨钙素的 AUC 为 0.718(95% CI: 0.610~0.826),Cut-off 值为 16.510,灵敏度和特异度分别是 0.750、0.714;25(OH)D 的 AUC 为 0.817(95% CI: 0.732~0.903),Cut-off 值为 25.300,灵敏度和特异度分别是 0.825、0.786;MHR 的 AUC 为 0.771(95% CI: 0.670~0.871),Cut-off 值为 0.347,灵敏度和特异度分别是 0.893、

0.625,具有较高的诊断价值。5个指标中,25(OH)D的AUC最高,MHR第二高,可认为MHR对于T2DM合并骨质疏松具有较高的诊断价值。见图1。

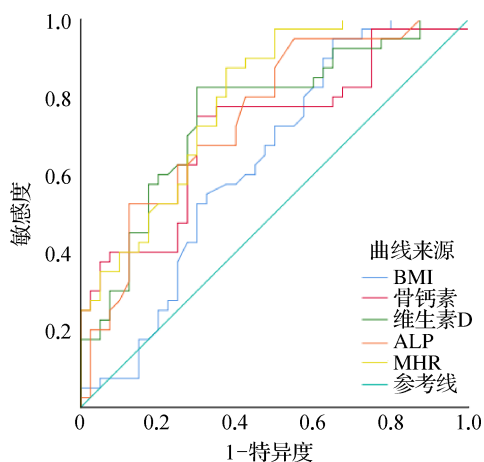


图1 MHR、ALP、BMI、骨钙素、25(OH)D对T2DM合并骨质疏松诊断的ROC曲线

Fig. 1 ROC of MHR, ALP, BMI, osteocalcin, 25(OH)D for diagnosis of T2DM complicated with osteoporosis

### 3 讨论

骨质疏松是最常见的骨骼疾病也是糖尿病最常见的并发症之一<sup>[7-9]</sup>,骨质量的改变是糖尿病患者发生骨质疏松的主要原因<sup>[10]</sup>,可发生于任何年龄段人群,其发生与增龄密切相关,多见于绝经后女性和老年男性,本研究也发现年龄越大越可能患有骨质疏松。骨折是骨质疏松常见的并发症,骨折多见于椎体、髌部、前臂远端、肱骨近端和骨盆等,骨折一旦发生危害巨大,严重影响患者生活质量,是老年患者致残和致死的主要原因之一<sup>[11]</sup>。

骨质疏松的发生与慢性炎症密切相关,雌激素缺乏与年龄增大使机体处于促炎性反应状态,多种炎症因子参与刺激破骨细胞,抑制成骨细胞,造成骨量减少,促使骨质疏松的形成<sup>[12]</sup>。当T2DM合并骨质疏松时,高血糖环境通过PI3K/Akt信号途径诱导体内活性氧(ROS)的产生,引起致糖基化终末产物(AGEs)过量生成,AGEs可与其受体RAGE结合,激活核因子(NF)- $\kappa$ B,导致NF- $\kappa$ B受体活化因子配体(RANKL)介导的破骨细胞生成增加,从而增加骨丢失。另一方面,高血糖环境引起的高水平促炎细胞因子使得NF- $\kappa$ B受体激活蛋白(RANK)/骨保护素(OPG)比值升高,从而增强骨吸收<sup>[13-14]</sup>。

单核细胞可分泌重要的细胞因子来调节骨重塑,同时单核细胞还是破骨细胞的前体,对于骨质疏松的发生具有重要意义。有研究表明,在低骨密度条件下

可能有助于单核细胞存活、迁移、趋化、黏附、跨内皮迁移和向破骨细胞谱系分化等过程<sup>[15-16]</sup>。而高血糖环境可诱导内皮细胞分泌单核细胞趋化蛋白CCL2(MCP1)吸引单核细胞<sup>[17]</sup>。在本研究中,骨质疏松组及T2DM合并骨质疏松组的单核细胞均较骨密度正常组明显升高,而T2DM合并骨质疏松组的单核细胞比骨质疏松组明显升高,与既往研究结果一致。ALP与成骨细胞活性有关,是反映骨转换和骨形成的特异性指标之一,有研究报道称随着骨密度的降低,ALP水平增高,成骨细胞的活性增强,本研究T2DM合并骨质疏松组中ALP较另外两组明显升高,与相关研究结果一致<sup>[18]</sup>。另外,T2DM合并骨质疏松组中25(OH)D、骨钙素明显低于正常组,PTH明显高于正常组,25(OH)D缺乏会导致骨质疏松,增加骨折风险,有报道指出25(OH)D的下降与T2DM的发生密切相关,但其作用机制仍不清楚<sup>[19]</sup>;而骨钙素由成骨细胞分泌,被认为是骨形成的相关指标<sup>[20]</sup>;PTH由甲状旁腺主细胞合成分泌,血糖控制不良与过量的钙流失相关,随后刺激慢性PTH分泌,使PTH水平升高,本研究所得结果均与既往研究一致<sup>[21]</sup>。

MHR被认为是全身性炎症和氧化应激的标志物<sup>[22]</sup>,作为评价心脑血管疾病的一种新型炎症指标,MHR具有检测费用低、临床易获得的优点,近年来,MHR在心脑血管领域以外的应用逐渐得到重视,尤其是探讨MHR与T2DM之间关系的研究增多<sup>[23-24]</sup>,而MHR与T2DM合并骨质疏松的相关性研究少见报道。本研究多因素logistic回归分析结果,MHR、ALP升高及25(OH)D、BMI、骨钙素降低是T2DM合并骨质疏松的独立危险因素。ROC曲线提示,对T2DM合并骨质疏松的诊断,MHR的AUC仅次于25(OH)D,为0.771,灵敏度和特异度分别是0.893、0.625,可认为其具有较高的诊断价值。

本研究存在一定的局限性,首先为回顾性研究,纳入的样本量较少,只能证明MHR与T2DM合并骨质疏松的相关性,不能证明两者的因果关系。其次,研究纳入对象均为住院患者,可能存在选择偏倚。第三,本研究结果可能受其他未纳入分析指标的因素影响,还需要进一步深入探讨。

综上所述,MHR与T2DM合并骨质疏松具有相关性,MHR对诊断T2DM合并骨质疏松具有一定的参考意义。

利益冲突 无

### 参考文献

[1] Compston JE, McClung MR, Leslie WD. Osteoporosis[J]. Lancet,

- 2019, 393(10169): 364-376.
- [2] Khosla S, Hofbauer LC. Osteoporosis treatment: recent developments and ongoing challenges [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2017, 5(11): 898-907.
- [3] Sahar M, Myh BM, Smh AR, et al. An update on therapies for the treatment of diabetes-induced osteoporosis[J]. *Expert Opin Biol Ther*, 2019, 19(9): 937-948.
- [4] 夏婷,李双庆.炎症相关骨质疏松症的发病机制[J].*中国骨质疏松杂志*,2015,21(1):117-120.  
Xia T, Li SQ. The pathogenesis of inflammation-induced osteoporosis[J]. *Chin J Osteoporos*, 2015, 21(1): 117-120.
- [5] Dhawan S, Natarajan R. Epigenetics and type 2 diabetes risk [J]. *Curr Diab Rep*, 2019, 19(8): 47.
- [6] Canpolat U, Çetin EH, Cetin S, et al. Association of monocyte-to-HDL cholesterol ratio with slow coronary flow is linked to systemic inflammation [J]. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2016, 22(5): 476-482.
- [7] 房其军,杨海明,刘莹露,等.补肾活血方治疗2型糖尿病性骨质疏松的疗效观察[J].*中国临床研究*,2020,33(11):1537-1539.  
Fang QJ, Yang HM, Liu YL, et al. Efficacy of Bushen Huoxue Decoction on type 2 diabetic osteoporosis [J]. *Chin J Clin Res*, 2020, 33(11): 1537-1539.
- [8] 赵剑勇.2型糖尿病患者合并骨质疏松的影响因素分析[J].*中国医药导报*,2021, 589(23):116-118,147.  
Zhao JY. Analysis of influencing factors of osteoporosis in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. *China Medical Herald*, 2021, 589(23): 116-118, 147.
- [9] 李彬,伍军伟,谭欣.胰岛素样生长因子-1表达水平在2型糖尿病并发骨质疏松症中的临床意义[J].*热带医学杂志*,2021,21(6):774-776,781.  
Li B, Wu JW, Tan X. Expression of insulin-like growth factor-1 in type 2 diabetes mellitus with osteoporosis [J]. *J Trop Med*, 2021, 21(6): 774-776, 781.
- [10] 袁家楠,曹欢,杨慧慧,等.2型糖尿病合并骨质疏松患者血清sFRP5和Apelin-13水平与骨代谢标志物的关系[J].*中华实用诊断与治疗杂志*,2020,34(10):1000-1003.  
Yuan JN, Cao H, Yang HH, et al. Correlations of serum sFRP5 and apelin-13 with bone metabolic markers in patients with type 2 diabetes and osteoporosis [J]. *J Clin Pract Diagn*, 2020, 34(10): 1000-1003.
- [11] Siris ES, Adler R, Bilezikian J, et al. The clinical diagnosis of osteoporosis: a position statement from the National Bone Health Alliance Working Group [J]. *Osteoporos Int*, 2014, 25(5): 1439-1443.
- [12] Kany S, Vollrath JT, Relja B. Cytokines in inflammatory disease [J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(23): E6008.
- [13] Rathinavelu S, Guidry-Elizondo C, Banu J. Molecular modulation of osteoblasts and osteoclasts in type 2 diabetes [J]. *J Diabetes Res*, 2018, 2018: 6354787.
- [14] Compston J. Glucocorticoid-induced osteoporosis: an update [J]. *Endocrine*, 2018, 61(1): 7-16.
- [15] Jacome-Galarza CE, Percin GI, Muller JT, et al. Developmental origin, functional maintenance and genetic rescue of osteoclasts [J]. *Nature*, 2019, 568(7753): 541-545.
- [16] Daswani B, Khatkhatay MI. "Omics" signatures in peripheral monocytes from women with low BMD condition [J]. *J Osteoporos*, 2018, 2018: 8726456.
- [17] Rendra E, Riabov V, Mossel DM, et al. Reactive oxygen species (ROS) in macrophage activation and function in diabetes [J]. *Immunobiology*, 2019, 224(2): 242-253.
- [18] 阙文君,冯正平.骨转换生化标志物的研究进展[J].*中国骨质疏松杂志*,2014,20(5):575-579.  
Que WJ, Feng ZP. Research progress in bone turnover markers [J]. *Chin J Osteoporos*, 2014, 20(5): 575-579.
- [19] Sacerdote A, Dave P, Lokshin V, et al. Type 2 diabetes mellitus, insulin resistance, and vitamin D [J]. *Curr Diab Rep*, 2019, 19(10): 101.
- [20] 张萌萌.中国老年学学会骨质疏松委员会骨代谢生化指标临床应用专家共识 [J]. *中国骨质疏松杂志*, 2014, 20(11): 1263-1272.  
Zhang MM. Expert consensus of clinical application of the bone metabolic and biochemical markers, by Osteoporosis Committee of Chinese Gerontological Society [J]. *Chin J Osteoporos*, 2014, 20(11): 1263-1272.
- [21] Cipriani C, Colangelo L, Santori R, et al. The interplay between bone and glucose metabolism [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2020, 11: 122.
- [22] Katipoglu Z, Mirza E, Oltulu R, et al. May monocyte/HDL cholesterol ratio(MHR) and neutrophil/lymphocyte ratio(NLR) be an indicator of inflammation and oxidative stress in patients with keratoconus? [J]. *Ocul Immunol Inflamm*, 2020, 28(4): 632-636.
- [23] Karatas A, Turkmen E, Erdem E, et al. Monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio in patients with diabetes mellitus and diabetic nephropathy [J]. *Biomark Med*, 2018, 12(9): 953-959.
- [24] Onalan E. The relationship between monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio and diabetic nephropathy [J]. *Pak J Med Sci*, 2019, 35(4): 1081-1086.

收稿日期:2022-01-12 修回日期:2022-02-14 编辑:王宇