

肥胖儿童血清 25-羟基维生素 D 和骨密度水平的变化及临床价值

罗邱 付小平

作者单位: 410007 湖南长沙, 湖南省儿童医院体检中心

通信作者: 付小平, Email: 651174486@qq.com

DOI: 10.3969/j.issn.1674-7151.2021.02.005

【摘要】目的 探讨肥胖儿童与正常儿童 25-羟基维生素 D [25(OH)D] 与骨密度的差异, 分析肥胖与 25(OH)D 缺乏的关系。**方法** 分析 2019 年 12 月—2020 年 8 月湖南省儿童医院体检中心 100 名学龄期儿童的体检结果, 以其中 59 名超重和肥胖儿童作为肥胖组, 其余 41 名体质量正常儿童作为对照组。收集两组临床资料, 采用酶联免疫吸附试验 (ELISA) 测定儿童血清 25(OH)D, 使用超声骨密度仪测定肱骨骨密度。采用 Pearson 相关分析法分析 25(OH)D 与体质量指数标准差得分 (BMISDS)、腰臀比、胰岛素、骨密度、甲状旁腺激素 (PTH) 的相关性。**结果** 肥胖组儿童身高、体质量、体质量指数 (BMI)、BMISDS、腰围、腰臀比均明显高于对照组 [身高 (cm): 140.99 ± 8.79 比 134.59 ± 10.13 , 体质量 (kg): 51.14 ± 15.96 比 28.06 ± 6.00 , BMI (kg/m^2): 25.14 ± 4.02 比 15.56 ± 1.51 , BMISDS: 2.89 ± 0.97 比 -0.44 ± 0.80 , 腰围 (cm): 89.95 ± 12.44 比 58.99 ± 6.24 , 腰臀比: 0.98 ± 0.08 比 0.85 ± 0.05 , 均 $P < 0.05$], 血清 25(OH)D 和骨密度均明显低于对照组 [25(OH)D (nmol/L): 45.40 ± 11.86 比 59.56 ± 16.08 , 骨密度 (g/m^2): 2.91 ± 1.68 比 3.75 ± 1.15 , 均 $P < 0.05$], 胰岛素明显高于对照组 ($\mu\text{g}/\text{L}$: 25.57 ± 7.98 比 14.03 ± 3.00 , $P < 0.05$); 两组 PTH 比较差异无统计学意义。血清 25(OH)D 水平与 BMISDS、腰臀比、腰围呈负相关 (r 值分别为 -0.996 、 -0.999 、 -0.467 , P 值分别为 0.000 、 0.001 、 0.000), 而与胰岛素、PTH、骨密度无明显相关性。**结论** 肥胖儿童 25(OH)D 和骨密度水平均较正常儿童低, 血清 25(OH)D 水平与肥胖具有相关性。

【关键词】 肥胖; 儿童; 25-羟基维生素 D; 骨密度

基金项目: 湖南省卫生健康委员会科研计划项目 (B2019009)

Changes of serum 25-hydroxyvitamin D and bone mineral density in obese children and clinical value

Luo Qiu, Fu Xiaoping. Physical Examination Center, Hunan Children's Hospital, Changsha 410007, Hunan, China

Corresponding author: Fu Xiaoping, Email: 651174486@qq.com

【Abstract】Objective To explore the differences between 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] and bone mineral density between obese and normal children, and analyze the relationship between obesity and 25(OH)D deficiency. **Methods** The test results of 100 school-age children in physical examination center of Hunan Children's Hospital from December 2019 to August 2020 were analyzed, including 59 overweight and obese children as obesity group and 41 children with normal weight as control group. The clinical data of two groups were collected, serum 25(OH)D was measured by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) and bone mineral density was measured by ultrasonic bone densitometer. Pearson correlation analysis was used to analyze the correlation between 25(OH)D and body mass index standard deviation score (BMISDS), waist to hip ratio, insulin, bone mineral density and parathyroid hormone (PTH). **Results** The height, weight, body mass index (BMI), BMISDS, waist circumference and waist to hip ratio of the obesity group were higher than those in control group [height (cm): 140.99 ± 8.79 vs. 134.59 ± 10.13 , weight (kg): 51.14 ± 15.96 vs. 28.06 ± 6.00 , BMI (kg/m^2): 25.14 ± 4.02 vs. 15.56 ± 1.51 , BMISDS: 2.89 ± 0.97 vs. -0.44 ± 0.80 , waist circumference (cm): 89.95 ± 12.44 vs. 58.99 ± 6.24 , waist to hip ratio: 0.98 ± 0.08 vs. 0.85 ± 0.05 , all $P < 0.05$], the serum 25(OH)D and bone mineral density were lower than those in control group [25(OH)D (nmol/L): 45.40 ± 11.86 vs. 59.56 ± 16.08 , bone mineral density (g/m^2): 2.91 ± 1.68 vs. 3.75 ± 1.15 , both $P < 0.05$], and the level of insulin was higher than that in control group ($\mu\text{g}/\text{L}$: 25.57 ± 7.98 vs. 14.03 ± 3.00 , $P < 0.05$). There was no significant difference in PTH level between the two groups. Serum 25(OH)D was negatively correlated with BMI, waist circumference and waist to hip ratio (r values were -0.996 , -0.999 , -0.467 , P values were 0.000 , 0.001 , 0.000). There was no significant correlation with serum insulin, PTH and bone mineral density (all $P > 0.05$). **Conclusion** The 25(OH)D and bone mineral density in obese children were lower than those in children with normal weight. Serum 25(OH)D levels were correlated with obesity.

【Key words】 Obesity; Child; 25-Hydroxyvitamin D; Bone mineral density

Fund program: Scientific Research Project of Hunan Health Committee (B2019009)

充足的维生素 D 对儿童正常生长发育是必不可缺少的,而缺乏维生素 D 会损害儿童长期健康并增加患慢性病的风险。严重缺乏维生素 D 可导致佝偻病、骨质疏松症、骨软化症、骨折风险增加和牙齿脱落^[1]。最近研究表明,维生素 D 缺乏与多种疾病有关,包括 1 型糖尿病、高血压、多发性硬化症以及多种癌症(如乳腺癌、结肠癌和前列腺癌)^[2]。肥胖与体内较低水平的 25-羟基维生素 D [25-hydroxyvitamin D, 25(OH)D] 和较高水平的甲状旁腺激素(parathyroid hormone, PTH)有关^[3]。相关研究显示,基于体质指数(body mass index, BMI),有 17.1% 的儿童和青少年可被诊断为肥胖。骨密度值影响青春期人群的骨骼发育,且与此时期 25(OH)D 缺乏风险增加有关。在对肥胖青少年的研究中,25(OH)D 缺乏与体质量增加和 BMI 值升高相关。然而,此年龄段人群 25(OH)D 与 BMI 的关系尚缺乏具体数据支持。身体成分和骨骼生长特别依赖于青春期生长激素(growth hormone, GH)轴和性类固醇激素之间的相互作用。GH 通过增加肝脏谷氨酰胺产量影响氮和酸碱平衡,并与青春期胰岛素抵抗有关^[4]。然而有证据表明,肥胖可能由激素和营养代谢紊乱、内脏脂肪与胰岛素抵抗增加以及进行性胰岛素不足导致,并与 GH 轴异常[GH 减少,胰岛素样生长因子 I (insulin like growth factor I, IGF-I) 和胰岛素样生长因子结合蛋白-3 (insulin like growth factor binding protein-3, IGFBP-3) 正常但 IGFBP-1 降低]和甲状腺激素轴改变[促甲状腺素(thyrotropin, TSH)升高和甲状腺素(thyroxine, T₄)转化为三碘甲状腺激素(triiodothyronine, T₃)]有关^[5]。本研究分析了 100 名儿童的临床数据,旨在探讨与肥胖儿童 25(OH)D 缺乏相关的因素,并进一步评估其与骨密度的关系。

1 资料与方法

1.1 研究对象及分组 分析 2019 年 12 月—2020 年 8 月在本院体检中心体检的 100 名学龄期儿童检测结果,以其中 51 名超重和肥胖儿童作为肥胖组,其余 49 名正常儿童作为对照组。纳入标准:① 年龄 6~19 岁;② 符合超重及肥胖诊断标准。排除标准:① 因其他疾病或长期服用药物引起的继发性肥胖;② 患有肾病、代谢性骨病、佝偻病等;③ 服用营养补充剂或营养强化食品。

1.2 研究方法

1.2.1 临床资料收集 记录所有研究对象的年龄、性别、病史、家族史及其他一般资料。受试者穿着

轻薄衣服,脱鞋,测量体质量、身高,取两次测量平均值。计算 BMI=平均体质量(kg)/平均身高²(m²)。

1.2.2 实验室检查 抽取所有研究对象空腹静脉血,测定胰岛素、25(OH)D 以及 PTH。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测儿童血清 25(OH)D,使用超声骨密度仪测定肱骨骨密度。

1.3 伦理学 本研究符合医学伦理学标准,并通过本院伦理审批(审批号:20210507),所有检测均获得过儿童监护人的知情同意。

1.4 统计学方法 使用 SPSS 22.0 软件处理数据。符合正态分布的计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间比较采用独立样本 *t* 检验;计数资料以例(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 Pearson 相关分析法分析血清 25(OH)D 与体质量指数标准差得分(body mass index standard deviation score, BMISDS)、腰围、腰臀比、胰岛素、骨密度值以及 PTH 的相关性。*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 肥胖组与对照组的临床资料比较 肥胖组儿童身高、体质量、BMI、BMISDS、腰围和腰臀比均明显高于对照组(均 *P* < 0.05)。见表 1。

表 1 肥胖组与对照组临床资料比较

组别	例数 (例)	性别(例)		年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	身高 (cm, $\bar{x} \pm s$)	体质量 (kg, $\bar{x} \pm s$)
		男性	女性			
肥胖组	59	45	14	9.58 ± 2.99	140.99 ± 8.79	51.14 ± 15.96
对照组	41	29	12	8.92 ± 1.56	134.59 ± 10.13	28.06 ± 6.00
χ^2/t 值		21.804		2.522	3.813	6.922
<i>P</i> 值		0.001		0.014	0.000	0.000

组别	例数 (例)	BMI (kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	BMISDS ($\bar{x} \pm s$)	腰围 (cm, $\bar{x} \pm s$)	腰臀比 ($\bar{x} \pm s$)
肥胖组	59	25.14 ± 4.02	2.89 ± 0.97	89.95 ± 12.44	0.98 ± 0.08
对照组	41	15.56 ± 1.51	-0.44 ± 0.80	58.99 ± 6.24	0.85 ± 0.05
<i>t</i> 值		12.911	10.759	-2.703	11.372
<i>P</i> 值		0.000	0.000	0.009	0.000

注: BMI 为体质量指数, BMISDS 为体质量指数标准差得分

2.2 肥胖组与对照组的实验室检查指标比较 肥胖组血清 25(OH)D 和骨密度水平均明显低于对照组,胰岛素水平明显高于对照组(均 *P* < 0.05);两组 PTH 水平比较差异无统计学意义(*P* > 0.05)。见表 2。

表 2 肥胖组与对照组实验室检查指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数 (例)	25(OH)D (nmol/L)	PTH (ng/L)	胰岛素 (μg/L)	骨密度 (g/cm ²)
肥胖组	59	45.40 ± 11.86	42.72 ± 22.55	25.57 ± 7.98	2.91 ± 1.68
对照组	41	59.56 ± 16.08	40.94 ± 17.11	14.03 ± 3.00	3.75 ± 1.15
<i>t</i> 值		-3.900	1.043	-5.680	-4.250
<i>P</i> 值		0.000	0.695	0.000	0.014

注: 25(OH)D 为 25-羟基维生素 D, PTH 为甲状旁腺激素

2.3 25(OH)D 水平与临床指标的相关性分析 血清 25(OH)D 水平与 BMISDS、腰围、腰臀比均呈负相关(均 $P < 0.05$),而与胰岛素、骨密度值、PTH 均无明显相关性(均 $P > 0.05$)。见表 3。

表 3 25(OH)D 与临床指标的相关性分析

指标	25(OH)D		指标	25(OH)D	
	r 值	P 值		r 值	P 值
BMISDS	-0.996	0.000	胰岛素	-0.166	0.227
腰臀比	-0.999	0.001	骨密度值	0.069	0.608
腰围	-0.467	0.000	PTH	-0.008	0.949

注:25(OH)D 为 25-羟基维生素 D, BMISDS 为体质量指数标准差得分, PTH 为甲状旁腺激素

3 讨论

目前维生素 D 缺乏症(vitamin D deficiency, VDD)是全球重大公共卫生问题,对儿童风险更大,儿童期的骨量积累可能是终生骨骼健康最重要的调节因素。据报道,肥胖增加了学龄儿童患 VDD 的风险^[6]。本研究提示,肥胖儿童的 25(OH)D 水平明显低于正常儿童,并与 BMISDS、腰围、腰臀比呈负相关。有研究表明,超重或肥胖与 VDD 和 25(OH)D 水平降低独立相关,超重、肥胖或严重肥胖($BMI \geq 28 \text{ kg/m}^2$)的儿童患血管性发育迟缓的可能性大约为正常儿童的 2 倍, BMI 每增加 1 kg/m^2 ,血清 25(OH)D 水平会下降 1.15%^[7],表明肥胖与血清 25(OH)D 降低有关。

严重的 VDD 会导致成人的骨软化和儿童的佝偻病^[8]。骨功能不全会导致骨转换增加,造成骨折风险增大。VDD 的进展主要分为 3 个阶段。在第 1 阶段,低钙血症和手足痉挛是由于血清 25(OH)D 降低所致,骨化三醇保持不变或升高;在第 2 阶段, PTH 被释放,通过骨骼脱矿来维持血清钙水平,导致佝偻病、低磷血症和碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)水平轻度升高;在第 3 阶段,血清 25(OH)D 水平严重下降,导致低钙血症、低磷血症、ALP 升高,并有骨脱矿现象。

PTH 通常被用作反映 25(OH)D 水平的指标之一。有研究表明, PTH 在肥胖儿童中有升高趋势,但升高不明显,且与肥胖相关性不大^[9]。虽然肥胖儿童的 PTH 水平较高,但仍在正常参考值范围内。先前有研究人员提出了可能的补偿机制来解释维生素 D 缺乏时 PTH 水平正常^[6]。一项关于肥胖青少年的研究显示,增加 25(OH)D 的摄入量与较高的 PTH 水平无关^[8]。

肥胖组血清 25(OH)D 水平低于对照组,且与体

质量、BMISDS、脂肪量呈负相关。肥胖组 25(OH)D 水平比对照组低约 20%,且 VDD 的发病率更高,其他反映 25(OH)D 水平的指标在肥胖者中也较低。低血清 25(OH)D 很可能是肥胖的结果,而不是肥胖的原因。高 BMI 和肥胖会降低血清 25(OH)D 水平,补充维生素 D 对体质量或脂肪量没有影响^[10]。肥胖者 25(OH)D 水平偏低的原因有多种可能,由于饮食摄入量和日光照射减少,导致皮肤维生素 D 合成受损,从而造成 25(OH)D 水平偏低。肥胖时 25(OH)D 与蛋白质结合能力改变或代谢清除加快均可能导致其水平降低,而较低的 25(OH)D 水平也可能是因为其分布在较大体积的全身组织中,特别是滞留在其他组织中。当暴露在紫外线中时,正常人群和肥胖者的皮肤合成维生素 D 的能力相似^[11]。饮食习惯和阳光暴露时间在不同群体间有所不同,这可能是维生素 D 水平有所差异的影响因素。

血清维生素 D 结合蛋白(vitamin D binding protein, VDBP)和白蛋白水平会影响 25(OH)D 总量的测定, VDBP 存在遗传变异,导致 VDBP 与 25(OH)D 结合亲和力的差异。然而 VDBP 和白蛋白在肥胖者和正常人群中没有差异, VDBP 基因型在肥胖者和正常人群中的分布相似^[12]。肥胖人群的 25(OH)D 代谢清除率较高,半衰期较短,循环水平较低。使用稳定同位素 25(OH)D 示踪剂的测量结果显示,肥胖者和正常成年人的代谢清除率相似,因此这不太可能是血清 25(OH)D 降低的原因。最重要的机制可能是肥胖者更大的组织体积将 25(OH)D 稀释。25(OH)D 主要分布于血清、脂肪、肌肉、肝脏,少量进入其他组织,而这些组织体积在肥胖者中均增加^[13]。有研究表明,肥胖组和正常组血清 25(OH)D 差异在夏季比冬季更大,可能因为在夏季肥胖者血清 25(OH)D 上升幅度较小^[14]。肥胖者得到的阳光暴露与正常人群相似,并产生相似水平的维生素 D,但分布在更大的脂肪组织中,因此分配到血清中的量更少。肥胖者和正常人群对口服维生素 D 剂量的反应也有类似的差异,肥胖者血清 25(OH)D 上升幅度较小。

这种体积稀释效应的临床意义是肥胖者需要比正常人群摄入更多的维生素 D 才能达到相同的血清 25(OH)D 水平,但停止补充后,由于其他组织储存的重新分配,血清 25(OH)D 的下降可能会较慢,而体质量较低者服用 25(OH)D 后其水平会有很大上升(因为分布体积较小),但如果停止补充,因为组织储存较少,就会很快再次缺乏维生素 D。有学者

提出, 25(OH)D 在脂肪中被保留, 补充 25(OH)D 会提高腹部皮下脂肪中的 25(OH)D 水平, 胰岛素抵抗肥胖者的脂肪细胞可能会抑制 25(OH)D 的释放^[15]。脂肪细胞表达激活 25(OH)D 的 1-羟化酶, 也表达失活 25(OH)D 的 24-羟化酶。肥胖时这些酶的活性可能会改变, 从而影响 25(OH)D 释放到血清中的量。然而, 肥胖者和正常人群皮下脂肪和网膜脂肪中 25(OH)D 的分布和水平没有显著差别, 肥胖人群皮下脂肪中和血清中 25(OH)D 的相关性与正常人群相似。

通常, 低水平的 25(OH)D、游离 25(OH)D 以及 1,25(OH)₂D 会导致膳食钙吸收率降低, 骨转换增加, 骨密度降低, 且儿童期肥胖对骨骼强度有不利影响。然而, 肥胖成年人的骨转换比正常人群更低, 骨密度更高, 皮质更厚, 骨小梁数量更多。维生素 D 缺乏对骨骼的不良影响表明肥胖者可能并不是真的缺乏 25(OH)D, 而是因为体积稀释导致血清 25(OH)D 水平降低, 但其全身 25(OH)D 储存量更大, 因为脂肪组织中储存了 25(OH)D, 保证了血清 25(OH)D 维持平衡并有足够的供应。另一种解释是, 肥胖者缺乏 25(OH)D, 但肥胖的其他影响抵消了 25(OH)D 缺乏的影响, 如更大的骨骼负荷或瘦素、脂联素、雌激素等激素作用已知对骨量有积极影响。如果肥胖者确实缺乏 25(OH)D, 则可能会影响骨骼以外的其他系统。VDD 与多种疾病有关, 如自身免疫性疾病、癌症、神经退行性疾病和代谢综合征等, 但目前其具体的致病机制尚不明确^[16]。肥胖确实会增加患其中几种疾病的风险, 但除了低 25(OH)D 水平之外, 还有其他可能的 25(OH)D 和肥胖之间的相互作用, 在病因上尚无明确的证据^[17]。

建议 1~18 岁人群每日摄入 600 U 维生素 D。4~8 岁儿童的日摄入量上限为 3 000 U, 9~18 岁儿童的日摄入量上限为 4 000 U。建议肥胖儿童和服用某些药物(如抗癫痫药、抗真菌药、糖皮质激素、抗逆转录病毒药物)的儿童每日至少多摄入 2~3 倍的维生素 D 以满足身体需要。鼓励超重和肥胖儿童改变生活方式, 从食物中摄入足够的维生素 D, 以预防 VDD^[18]。高脂鱼类和牛奶是维生素 D 的绝佳天然来源。应鼓励儿童增加户外活动, 同时限制屏幕使用时间和苏打水或果汁摄入量。补充 25(OH)D 对肥胖者不良代谢状态的益处尚未得到明确证明, 但可能有助于防止此类患者的骨质流失。肥胖者需要比正常人群更高的负荷剂量才能达到相同的血清

25(OH)D 水平, 但由于代谢清除率不受肥胖的影响, 维持剂量应是相似的^[19]。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- 1 李思雨, 陈琳, 潘凌, 等. 不同体质指数 2 型糖尿病患者骨转换指标、骨密度及骨折发生的关系 [J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2020, 13 (5): 420-426. DOI: 10.3969/j.issn.1674-2591.2020.05.004.
- 2 霍娟, 郑萍, 赵绍林, 等. 探讨血清 25 羟基维生素 D 水平在糖尿病肾损伤中的作用 [J]. 实用检验医师杂志, 2014, 6 (3): 137-141. DOI: 10.3969/j.issn.1674-7151.2014.03.04.
- 3 张金, 张田, 孙慧慧, 等. 学龄期肥胖儿童骨密度水平及影响因素研究 [J]. 中国儿童保健杂志, 2020, 28 (11): 1271-1275. DOI: 10.11852/zgetbjzz2020-0452.
- 4 邓俊超. 儿童血清中 25 羟-维生素 D₃ 水平与骨密度及脂代谢异常发生的关系 [J]. 按摩与康复医学, 2020, 11 (14): 54-56. DOI: 10.19787/j.issn.1008-1879.2020.14.020
- 5 敖丽萍. 维生素 D 代谢相关遗传变异对儿童青少年维生素 D 营养及骨量发育的影响研究 [D]. 广州: 广东药科大学, 2020.
- 6 吴艳婷. 血清瘦素、骨代谢标志物与 2 型糖尿病合并骨质疏松的相关性研究 [D]. 唐山: 华北理工大学, 2020.
- 7 赵荷琚, 任志鹏, 江霞. 维生素 D 与骨质疏松和肥胖的研究进展 [J]. 医学综述, 2020, 26 (8): 1482-1488. DOI: 10.3969/j.issn.1006-2084.2020.08.006.
- 8 朱红茹, 张天, 李婵, 等. 遵化市小学生骨密度不足检出率及影响因素分析 [J]. 现代养生(下半月版), 2020, 20 (1): 46-52. DOI: 10.3969/j.issn.1671-0223(x).2020.01.013.
- 9 毛蕊, 陈懿, 周发春. 前 B 细胞克隆增强因子在肥胖大鼠急性呼吸窘迫综合征中的表达研究 [J]. 中华危重病急救医学, 2016, 28 (11): 983-987. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2016.11.007.
- 10 TRIVEDI V, BAVISHI C, JEAN R. 肥胖对脓毒症病死率的影响: 一项系统性回顾研究 [J]. 喻文, 罗红敏, 译. 中华危重病急救医学, 2015, 27 (2): 101.
- 11 马志超, 阮和球, 黄白丽. 25-羟基维生素 D₃ 在幼年特发性关节炎患儿血清中的表达水平及意义 [J]. 实用检验医师杂志, 2016, 8 (1): 35-37. DOI: 10.3969/j.issn.1674-7151.2016.01.010.
- 12 刘军廷, 侯冬青, 王莲革, 等. 学龄儿童体成分与骨密度的关联性 [J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2019, 12 (6): 549-556. DOI: 10.3969/j.issn.1674-2591.2019.06.001.
- 13 沈朝霞, 潘圆圆, 黄荣, 等. 儿童骨密度与骨代谢相关因素的临床研究 [J]. 中国儿童保健杂志, 2020, 28 (2): 144-147, 160. DOI: 10.11852/zgetbjzz2019-0200.
- 14 照娜. 男性 2 型糖尿病患者不同骨密度水平与性激素、胰岛素抵抗的关系研究 [D]. 呼和浩特: 内蒙古医科大学, 2019.
- 15 魏祺. 2 型糖尿病中老年患者内脏脂肪与骨密度、维生素 D 及其它代谢因素的相关性研究 [D]. 长春: 吉林大学, 2019.
- 16 詹先琴. 甲亢患者骨钙素和甲状旁腺激素相关蛋白、骨密度及脂代谢指标相关性 [D]. 乌鲁木齐: 新疆医科大学, 2019.
- 17 王静文. 单纯性肥胖对儿童血清 1,25-(OH)₂D₃ 水平的影响 [D]. 大连: 大连医科大学, 2019.
- 18 黄慧, 毕颖薇. 儿童血清中 25 羟-维生素 D₃ 水平与骨密度及脂代谢异常发生的关系 [J]. 中华保健医学杂志, 2018, 20 (6): 513-515. DOI: 10.3969/j.issn.1674-3245.2018.06.019.
- 19 林祥泉, 陈虹. 血清 25-羟基维生素 D 水平与骨密度变化在肥胖患儿中的临床意义 [J]. 检验医学, 2018, 33 (8): 669-673. DOI: 10.3969/j.issn.1673-8640.2018.08.001.

(收稿日期: 2021-02-03)

(本文编辑: 邵文)