

糖尿病骨质疏松症相关问题探讨

刘素荣 张娟 崔德芝

一、概论

糖尿病性骨质疏松是由于糖尿病患者胰岛素绝对或相对缺乏引起机体糖、蛋白质、脂肪代谢紊乱,钙、磷、镁等微量元素代谢障碍导致的骨矿物质含量减少,甚至出现病理性骨折的代谢性骨病。研究认为,胰岛素缺乏或组织对胰岛素敏感性降低是糖尿病性骨质疏松的基本原因^[1]。1948年 Albright^[2]首先报告了长期控制不良的糖尿病病人可以发生骨质疏松,1979年,NeNair等发现糖尿病患者在临床起病时骨质疏松即已存在。因此有学者提出,骨量减少可能是糖尿病基础病变的一部分。

现代研究认为,无论是1型糖尿病还是2型糖尿病患者,都可发生。骨矿密度降低、骨质疏松,甚至骨折。文献^[3]报道,糖尿病性骨质疏松经控制糖尿病病情后,骨密度可以恢复正常。高志红等^[4]研究提示,糖尿病不但影响老年人骨矿密度(BMD),加速骨量丢失。也影响年轻人的骨代谢,使骨生成减少和峰值骨量降低。

二、诊断

从理论上讲,糖尿病骨质疏松症应属糖尿病并发症,是指由于糖尿病引起的骨质特异性改变,即糖尿病是糖尿病骨质疏松症的唯一或主要原因。但纵观目前有关糖尿病及其慢性并发症方面的书籍及文献可以看出,合并、并发、继发、伴随等原本含义不同的词语却用于相同的领域,说明糖尿病慢性并发症的诊断问题尚需进一步商榷。

沈稚舟主编《糖尿病慢性并发症》一书提到:“糖尿病并发症是指在糖尿病和糖尿病状态下发生的急性和慢性临床症状和体征。”从上述看似是指继发,但在本篇最后又提到“应该指出,有些所谓糖尿病并发症可能为其伴随症,两者的因果关系并不十分明确,为讨论方便起见,一并称为并发症而加以讨论”,即糖尿病慢性并发症一书,既包括继发又包括并发。而其中的《糖尿病性骨质疏松》一文在讨论发

病机制时提到,“此外,增龄、活动少、性激素水平降低、遗传等亦参与作用,与上述诸因素协同使骨形成缓慢及减少,骨吸收增加,骨重建失衡而使糖尿病患者更易发生骨质疏松”。说明糖尿病性骨质疏松症的病因中含有原发性骨质疏松症的因素。故目前一般认为,临床既符合糖尿病诊断,又符合骨质疏松症的诊断,即称糖尿病性骨质疏松症。刘忠厚^[5]亦指出,糖尿病合并骨质疏松,称继发性骨质疏松,糖尿病性骨质疏松。

三、现实问题的困扰

糖尿病患者发生骨质疏松症,除了糖尿病这一主要原因外,原发性骨质疏松、营养不良性骨质疏松、废用性骨质疏松等原因无法排除。

原发性骨质疏松症是一种与年龄有关的、生理性、退行性病变,主要包括两型:绝经后骨质疏松和老年性骨质疏松。由于它是一种生理性、退行性病变,所以可能发生在任何人身上;糖尿病患者以2型居多,而2型又多发生于中老年人,而中老年人是原发性骨质疏松症的高危人群,所以糖尿病患者,尤其是2型糖尿病患者伴发骨质疏松症,不能排除原发性骨质疏松症的存在。

中国人的饮食习惯是碳水化合物和蔬菜较多而蛋白质不足,肉类、乳类相对较少,使钙的摄入量严重不足。调查表明,中国人骨矿密度普遍较发达国家人民低0.5 SD左右。糖尿病患者因缺乏必要的糖尿病教育,对血糖升高有一种本能的恐惧,实际生活中又缺少科学地指导,所以很易造成饮食结构不合理、营养成分单一等营养不良情况,而这些无疑对骨质疏松有重要影响。

研究表明,骨量的多少与运动有密切关系,如运动员的含量明显增加,肌肉越发达,骨骼越致密,越强壮。已有试验证明,绝对卧床1周后,尿钙明显增加,2周即可出现全身骨痛症状。负重和运动对骨的生长和重建是一种机械性刺激,失去了这种刺激(如卧床和制动),骨的生长和重建都会受到影响。与以往比较,现代科技带给人们以舒适的环境及便

利的出行设施,结果造成人们普遍活动量不足及体力劳动的减少,这无疑对骨质疏松有重要影响。而临床研究发现,疲乏无力是糖尿病患者最常出现的症状,患者的乏力感影响他们活动而致活动量不足;糖尿病并发周围神经病变时,四肢尤其是下肢的麻木、疼痛等不适,以及伴发糖尿病足、糖尿病脑血管病长期卧床等因素严重影响患者的活动量,可致废用性骨质疏松。

在糖尿病骨质疏松症中,最易掺杂而且对糖尿病骨质疏松影响最大的是原发性骨质疏松,要尽可能排除掉原发性骨质疏松有两种方法:①重修糖尿病骨质疏松症的诊断标准:即骨矿含量或骨密度与同性别、同年龄的骨量进行比较,以低2或2.5个标准差为骨质疏松。②年龄选择:男性患者选择60或65岁以下,女性患者选择50岁以下或绝经前。男性60岁以后,亦有认为男性65岁以后,睾酮水平开始下降,女性绝经年龄一般在50岁左右,性激素水平下降是原发性骨质疏松症的主要原因。

目前临床研究中已经有人做此尝试,但此法仍有一定的局限性。研究发现,男性骨峰值与骨量丢失受遗传、种族、激素、锻炼、营养、吸烟、饮酒、疾病、药物等因素的影响,一般大约35岁开始出现骨量丢失,50岁后加速^[6],75岁以前每年骨量丢失率较稳定,75岁后丢失最快。有学者认为,女性骨质疏松的预防应从第一个月经期开始,而不是从最后的月经期开始,因为骨质的增长在青春期最快,并贯穿于20岁后的头些年。应该说服16岁的女性坚持运动、多摄入钙质、不吸烟、不酗酒,这对她们50岁以后的生活至关重要。因此,要排除掉原发性骨质疏松症的影响,是一项复杂的工程,尚需做进一步的努力。

四、糖尿病性骨质疏松与原发性骨质疏松的区别与联系

1. 不同点

(1)发病机制不同:原发性骨质疏松中的1型,即绝经后骨质疏松,主要与绝经有关,雌激素水平下降导致破骨细胞活性亢进,骨吸收大于骨生成,从而导致骨密度下降,属高转换型;老年性骨质疏松是由于成骨细胞活性降低,成骨功能不足所致,属低转换型。而糖尿病骨质疏松主要与糖尿病有关,是由于胰岛素绝对或相对不足导致糖、蛋白质、脂肪代谢紊乱以及内分泌功能紊乱导致激素失衡、钙磷代谢紊乱,一般认为,糖尿病性骨质疏松属低转换型。

(2)治疗不同:原发性骨质疏松的治疗主要包括雌激素替代疗法、维生素D制剂、钙制剂、降钙素、氟化物、磷酸盐等。糖尿病性骨质疏松的治疗首先要治疗糖尿病。糖尿病病情的控制是治疗糖尿病骨质疏松的基础;然后再加用改善骨质疏松的药物,如维生素D制剂、钙制剂等。

(3)起效不同:原发性骨质疏松属全身衰老的一部分,而衰老是一种自然的生理性退行性改变,所以治疗具有起效慢、疗程长、效果不显的特点。糖尿病性骨质疏松主要由糖尿病引起,糖尿病一旦控制,骨质疏松的客观指标就能得到改善,所以起效较快、疗程相对短,效果较明显。

(4)预后不同:原发性骨质疏松患病率高,但起病相当隐匿,症状多不明显,所以得到诊断和治疗的人数并不多,但如果积极预防和治疗,预后较好。糖尿病性骨质疏松因多数为中老年人,易同时合并原发性骨质疏松,故骨质疏松的程度加重,如不能得到及时诊断和治疗,可导致骨折发生,预后较差。

2. 相同点及联系

糖尿病性骨质疏松与原发性骨质疏松同属骨质疏松症范畴。其形成的共同病理环节为破骨过程大于成骨过程,而使骨重建失衡所致。二者一为继发,一为原发,只是作用的具体部位、具体环节不同。二者均多发于中老年人,故临床上二者常同时并存,互相影响,彼此促进从而使骨质疏松的程度加重。

综上所述,糖尿病骨质疏松症做为糖尿病继发病,其病因以糖尿病为主,又包括衰老、绝经等因素在内而无法排除,糖尿病性心脏病、糖尿病性肾病(广义)、糖尿病性脑血管病、糖尿病性周围血管病等无不包含糖尿病以外的其他致病因素,这是目前糖尿病并发症诊断中一个普遍存在的问题。从临床来看,其对治疗似无重要影响。

参 考 文 献

- 1 沈稚舟,吴松华,邵福源,等.糖尿病慢性并发症.上海:上海医科大学出版社,1999:306.
- 2 Albright F, Reifenstein EG. Parathyroid glands and metabolic bone disease: selected studies. Baltimore: Williams & Wilkins, 1948: 150.
- 3 朱宪彝. 代谢性骨病学. 天津:天津科学技术出版社,1989:320.
- 4 高志红,樊继援,尹隹,等. 112例糖尿病患者骨密度的变化. 中华内分泌代谢杂志,2000,(4):254-255.
- 5 刘忠厚,主编. 骨质疏松学. 北京:科学出版社,1998:576.
- 6 Wishart JM, et al. Effect of age on bone density and bone turnover in men. Clin Endocrinol(OXF), 1995, 42:141.

(收稿日期:2003-12-09)