·临床研究·

老年2型糖尿病患者骨密度及临床相关因素分析

杜雪梅 张延军 李健 解敬慧 迟戈

摘要：目的 了解老年2型糖尿病患者骨密度的变化，初步探讨临床相关因素对骨密度变化的影响。**方法** 采用双能X线骨密度仪测定65例老年2型糖尿病患者及80例年龄、性别匹配的正常对照者腰椎及髋部骨密度，同时测定前者空腹血糖（FBG）、餐后2 h血糖（PBG）、空腹C肽、餐后2 h C肽、果糖胺（FA）、糖化血红蛋白（HBAlc）、胆固醇（chol）、甘油三酯（TG）。**结果** 65例糖尿病患者各部位骨密度值均低于正常对照者，但仅腰椎降低有统计学意义（$P<0.05$）糖尿病组30例（45%）合并骨质疏松（OP），OP与非OP组病程有显著性差异（$P<0.05$）。**结论** 2型糖尿病会导致骨矿密度减低，并与糖尿病病程密切相关。

关键词：2型糖尿病；骨密度；双能X线骨密度仪

Analysis of bone mineral density and clinical related factors in elderly with type 2 diabetes mellitus *DU Xuemei, ZHANG Yanjun, LI Jian, et al. Nuclear Medicine Department, the First Affiliated Hospital, Dalian Medical University, Dalian* 116011, China

Abstract: Objective To investigate the relationship between bone mineral density (BMD) and clinical related factors in elderly with type 2 diabetes mellitus. **Methods** Bone mineral density in lumbar spine and hip in 65 elderly with type 2 diabetes mellitus and 80 controls were measured using Dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). Sixty-five patients underwent the following test: fasting blood glucose (FBG), postprandial blood glucose (PBG), fructosamine (FA), hemoglobin Alc (HbAlc), fasting serum C-peptide, postprandial serum C-peptide, cholesterin (chol), triglyceride (TG). **Results** Bone mineral density of 65 patients were lower than that of controls, but only in lumbar spine the reduction was statistically significant. Thirty patients (45%) in diabetes mellitus group had osteoporosis (OP). DM progress in OP group and non-OP group was significantly different ($P<0.05$). **Conclusions** Type 2 diabetes mellitus might reduce BMD which is significally correlated with DM'S course.

Key words: type 2 diabetes mellitus; bone mineral density; DXA

2型糖尿病是否容易继发骨质疏松在临床一直存有争议。本文对65例老年2型糖尿病患者进行研究，并与正常对照者各部位骨密度对比分析。

1 材料和方法

1.1 研究对象

老年2型糖尿病组：依据WHO糖尿病诊断及分型标准确诊的2型糖尿病患者65例（男26例，女39例，所有女性患者均为绝经后），年龄49～80岁，平均65.4±10.0岁；平均病程11.6±7.0年。除外患有其他影响骨代谢疾病或严重肝、肾功能不全的患者。将30例骨质疏松者定为A组，35例无骨质疏松者定为B组。所有患者均口服降糖药治疗，未使用胰岛素，未长期补充钙制剂。

正常对照组：与糖尿病组身高、体重、体重指数大致匹配的健康体检者80例（男34例，女46例，所有女性患者均为绝经后），年龄48～83岁，平均65.9±8.2岁。糖尿病组与正常对照组一般情况见表1。

1.2 方法

骨密度测定：采用法国DMS公司双能X线骨密度仪测定受试者腰椎2-4、股骨颈、Ward区、大转子Troch处骨密度（以g/cm^{2}表示）。将1个或1个以上部位BMD值低于正常同性别峰值骨量2个标准差者诊断为骨质疏松。

作者单位：116011 大连，大连医科大学第一附属医院核医学科

通讯作者：杜雪梅，Email：DXM57@sina.com.cn

表1 糖尿病组与正常对照组一般情况比较

组别	男					女					
	例数	年龄(岁)	体重(kg)	身高(cm)	体重指数	例数	年龄(岁)	绝经年龄	体重(kg)	身高(cm)	体重指数
DM组	26	65.8±12.0	69.3±11.5	162.5±25.3	24.1±3.1	39	64.6±8.9	48.2±3.7	63.9±10.6	159.2±5.1	25.6±5.0
对照组	34	66.6±9.1	72.1±9.7	166.2±8.5	26.2±3.1	46	65.4±7.4	49.5±3.8	62.9±11.4	155.8±6.8	25.9±3.9

注:所有比较项目,$P>0.05$

临床及生化指标:所有研究对象均记录身高、体重、计算体重指数。糖尿病组记录病程,肘静脉采血,测定空腹血糖(FBG)、餐后2 h血糖(PBG)、空腹C肽、餐后2 h C肽、果糖胺(Fruc)、糖化血红蛋白(HBAlc)、胆固醇(chol)、甘油三酯(TG)。批内及批间CV值分别小于8%与10%。

1.3 统计学处理

采用SPSS 10.0统计软件处理。结果以$\bar{x}\pm s$表示,计量资料比较采用t检验,计数资料采用χ^2检验。

2 结果

2.1 糖尿病组各部位骨密度值均低于正常对照组,其中腰椎2-4骨密度两组比较有显著性差异($P<0.05$),见表2。

2.2 糖尿病组中30例合并骨质疏松(OP),OP患病率45%。正常对照组中21例合并OP,OP患病率为26%,$\chi^2=6.23$,$P<0.05$。

2.3 糖尿病组中OP与非OP患者比较,病程有显著性差异($P<0.05$),年龄、身高、体重、体重指数、FBG、PBG、空腹C肽、餐后2 h C肽、Fruc、HBAlc、Chol、TG均无显著性差异($P>0.05$),见表3。

2.4 糖尿病患者中,以年龄为协变量进行协方差分析,OP组与非OP组病程存在显著差异($F=5.421$,$P=0.026$)。

表2 糖尿病组与对照组各部位BMD结果比较

组别	L_2	L_3	L_4	L_{2-4}	Neck	Ward	Troch
DM组	0.687±0.113*	0.727±0.127▲	0.754±0.137●	0.723±0.118▽	0.777±0.100	0.478±0.145	0.714±0.116
对照组	0.767±0.113	0.826±0.103	0.839±0.120	0.810±0.107	0.782±0.237	0.526±0.197	0.749±0.223

注:* $t=-2.66$,$P<0.05$;▲ $t=-3.14$,$P<0.05$;● $t=-2.43$,$P<0.05$;▽ $t=-2.99$,$P<0.05$

表3 2型糖尿病患者中OP与非OP组临床资料比较

组别	例数	年龄(岁)	病程(年)	身高(m)	体重(kg)	体重指数(kg/m²)	FBG(mmol/L)
OP	30	66.0±10.4	14.4±7.5*	158.5±25.0	65.7±13.8	24.0±3.8	10.2±4.6
非OP	35	64.6±10.0	9.1±6.0	163.9±7.3	68.6±13.0	25.6±4.9	11.9±5.4

组别	PBG (mmol/L)	空腹CP (ng/mL)	餐后2 h CP (ng/mL)	Fruc (μmol/L)	HBAlc (%)	Chol (mmol/L)	TG (mmol/L)
OP	22.6±4.6	2.58±1.06	6.13±2.56	377.5±119.8	8.74±4.28	4.95±1.02	1.64±0.87
非OP	21.0±5.3	2.33±1.09	5.83±3.61	314.0±76.3	7.64±3.27	4.71±0.84	1.60±0.93

注:* $t=2.30$,$P<0.05$

3 讨论

1型糖尿病能够引起骨密度降低已经被大家认同,但2型糖尿病对骨矿含量的影响国内外报道不一[1-3],其是否会导致骨质疏松存在较大争议。本研究65例老年2型糖尿病患者骨质疏松患病率为45%,与国内报道一致[4],明显高于正常对照组。腰椎及髋部各部位骨密度均低于正常对照,尤其是第2-4腰椎骨密度显著降低,提示2型糖尿病会导致骨密度下降。其原因可能是:患糖尿病时胰岛素绝对或相对的缺乏使得其对成骨细胞表面的胰岛素受体的调节作用减弱;大量葡萄糖从尿中排出引起渗透性利尿,同时也将大量的钙磷镁排出体外;低钙低镁又刺激甲状旁腺素分泌增多,使溶骨作用增强;糖尿病肾病时,体内维生素D不能充分活化,使肠道内钙的吸收减少;糖尿病所致的微血管病变将会加重骨营养障碍。另外,长期高血糖使得糖激化终产物增加,刺激破骨细胞的骨吸收因子IL-6的形成[5]。本研究中腰椎骨密度显著低于正常对照组,可能是因为腰椎中松质骨含量高,易受上述各种因素影响引起骨矿含量下降;而且因为两组年龄相仿,消除了骨质增生、血管及韧带钙化对测量结果的影响,使得腰椎骨密度的变化比髋部更敏感。

本研究显示:老年2型糖尿病患者中,以年龄为协变量进行协方差分析,OP组与非OP组病程长短存在显著差异,提示随着病程的延长,合并骨质疏松的危险亦有所增加。但OP与非OP组中FBG、PBG、

(下转第156页)

（上接第 186 页）

空腹 C 肽、餐后 2 h C 肽、Fruc、HBAlc 均无显著性差异，一方面是因为 FBG、PBG、空腹 C 肽、餐后 2 h C 肽均是反映即时的血糖、C 肽水平，而果糖胺是血浆白蛋白与葡萄糖发生糖基化反映产生的，反映患者近 2 ~ 3 w 血糖水平，糖化血红蛋白也只反映取血前 4 ~ 12 w 血糖总水平，并不能表明整个病程中患者血糖的控制状态；另一方面可能提示 2 型糖尿病引起的骨质疏松本身受多种因素影响。

2 型糖尿病多发生于处于骨量快速丢失年龄段的中老年患者，治疗上应以延缓骨量丢失为主；而骨质疏松是一个渐进过程，因此，如能早期发现骨质疏松的合并存在，早期进行治疗，将会预防或延缓骨折的发生。

【 参 考 文 献 】

[1] Hanley DA，Brown JP，Tenenhouse A，et al. Associations among disease conditions，bone mineral density，and prevalent vertebral deformities in men and women 50 yeases of age and older：cross-sectional results from the Canadian Multicentre Osteoprosis Study. J Bone Miner Res，2003，18：784-790.

[2] 黄际远，宋文忠，陈明曦，等. 双能 X 线骨密度仪测定 83 例 2 型糖尿病人骨密度分析. 中国骨质疏松杂志，2003，9：233-235.

[3] Kumeda Y，Inaba M，Nishizawa. Secondary osteoporosis and its treatment：diabetes mellitus. Nippon Rinsho，1998，56：1579-1586.

[4] 孙皎，顾芹，李慧林，等. 老年 2 型糖尿病双能 X 线及定量 CT 测量骨密度的临床分析. 中国骨质疏松杂志，2004，10：66-68.

[5] Takagi M，Kasayama S，Yamamoto T，et al. Advanced glycosylation end-products stimulate interleukin-6 production by human bone-derived cells. J Bone Res，1997，12：439.

（收稿日期：2005-07-14）