62例女性2型糖尿病骨密度测定结果分析

吴玉洁 赵方

中图分类号: R587 文献标识码: B 文章编号: 1006-7108(2008)05-0335-02

摘要:目的 探讨女性2型糖尿病骨密度变化及骨质疏松症发病情况。方法 采用 LEXXOS 型双能 X 线骨密度仪 测量女性糖尿病患者 62 例,另选 70 例女性同年龄组健康体检者作为对照组。结果 50~70 岁年龄段在腰椎及股骨颈部位骨密度,70 岁以上组在股骨颈及大转子部位骨密度,糖尿病组明显低于对照组($P < 0.05$)。骨质疏松发病率在 50~70 岁和 70 岁以上两个年龄段糖尿病组和对照组无明显差异。结论 2 型糖尿病患者骨密度低于正常人,骨质疏松症发病率糖尿病组和对照组无明显差异。

关键词: 骨密度;骨质疏松;糖尿病

Analysis of bone mineral density in female type 2 diabetes patients WU Yujie, ZHAO Fang. Liaoning Pro Jinqiu Hospital, Shenyang 110015, China

Abstract: **Objective** To study the changing of bone mineral density and incidence of osteoporosis in type 2 diabetes mellitus patients. **Methods** Use dual energy X-ray absorptiometry (Lexxos) to measure 62 patients while choosing 70 normal age-matched females as a normal control group. Results Between age of 50 and 70, the bone mineral density of spine and neck in type 2 diabetes group is evidently lower than that in the control group, so as to the bone mineral density of neck and innominat in group after 70 years old. Conclusions Incidence of Osteoporosis in type 2 diabetes patients is higher than that in controllers but there is no significant difference and bone mineral density of type 2 diabetes patients is lower than that of the control group.

Key words: Bone mineral density; Osteoporosis; Diabetes

随着我国人口的日益老龄化,老年性疾病日益受到社会关注,糖尿病与骨质疏松症同属老年病,正受到越来越多的人重视。骨质疏松症是以骨强度下降、骨折风险性增加为特征的骨骼系统疾病。原发性骨质疏松症分为绝经后骨质疏松症和老年性骨质疏松症。继发性骨质疏松症是由于糖尿病等内分泌疾病和其他疾病或药物等一些因素所诱发的骨质疏松症,骨质疏松发病率高。文献研究,1 型糖尿病患者骨质疏松症较普遍并严重^[1],2 型糖尿病的骨代谢存在明显不一致性^[2,3]。而 95% 以上的糖尿病为 2 型糖尿病,为此,我们选择女性 2 型糖尿病患者测量其骨密度,探讨 2 型糖尿病骨密度变化以及 2 型糖尿病合并骨质疏松症的发病情况,为今后的治疗提供依据。

1 材料与方法

1.1 研究对象

2003 年至 2007 年来我院就诊的女性 2 型糖尿病患者 62 例,年龄 50~82 岁,平均 68.2 岁。根据 WHO 糖尿病诊断及分型标准确诊为 2 型糖尿病,并排除合并其他影响骨代谢性的疾病及骨折者,用药后空腹血糖波动于 6.8~12.1 mmol/L,餐后 2 h 血糖波动于 10.1~20.8 mmol/L。糖尿病史 5~10 年,平均 7.29 年。正常对照组为同性别同年龄组健康体检者 70 例,年龄 50~80 岁,平均 68.0 岁,无糖尿病史及家族史,未使用影响骨代谢的药物,均无其他影响骨代谢的疾病。

1.2 方法

应用法国 DMS 生产的 lexxos 双能 X 线骨密度测定仪,其精确度 $< 1\%$, CV $< 0.5\%$,每个工作日均对其进行体模测定,以保证检测的质量。对被检者分别作腰椎前后位(取 L₁₋₄ 平均值)及股骨颈和股骨

基金项目:辽宁省科技攻关项目(2004225003-19)

作者单位:110015 沈阳,辽宁省金秋医院

通讯作者:吴玉洁,Email: zhaofang001@medmail.com.cn

大粗隆部位(取双侧平均值)骨密度测定,然后由微机处理,显示骨密度图像和数据。

1.3 分组

将2型糖尿病组及健康对照组根据绝经期骨质疏松和老年性骨质疏松年龄段再分组,分为50~70岁和70岁以上两个年龄段组,分别测定上述部位,并与同年龄段对照组进行对比。

1.4 诊断标准

采用中国老年学学会骨质疏松委员会1999年制订的中国人骨质疏松症诊断标准:低于正常人骨峰值的2.0个标准差诊断为骨质疏松症。在进行骨密度测定的上述区域中,其T评分<2.0SD时即可诊断为骨质疏松症。

1.5 统计学处理

采用SPSS 10.0,采用t检验(两样本均数的比较)分析糖尿病组与对照组间骨密度的差异,采用卡方检验分析骨质疏松发病率的差异,以P<0.05为显著差异。

2 结果

50~70岁年龄段在腰椎及股骨颈部位,70岁以上年龄段在股骨颈及大转子部位糖尿病组与对照组骨密度差异有显著性,糖尿病组明显低于对照组(P=0.018, P=0.031, P=0.045, P=0.038)。50~70岁年龄段在大转子部位,70岁以上组在腰椎部位糖尿病组与对照组骨密度比较差异无统计学意义(P=0.459, P=0.241),在检查时应尽可能多检查一些部位。另外,在50~70岁和70岁以上糖尿病组在腰椎部位骨密度差异有显著性(P=0.026),70岁以上年龄段明显高于50~70岁年龄段,这可能与糖尿病病程较长并发关节退变加重有关,我们发现随年龄增长70岁以上糖尿病组腰椎小关节及椎体骨质增生多数较重。因此,老年人腰椎骨密度测定时应排除骨质增生的因素,国内文献有相似报道^[5],见表1、2。

表1 不同组别患者各部位骨密度值

组别	年龄(岁)	例数	L ₁₋₄	股骨颈	大转子
糖尿病组	50~70	32	0.763±0.075	0.675±0.076	0.704±0.083
对照组	50~70	39	0.971±0.096	0.754±0.114	0.708±0.072
P值			0.018	0.031	0.459
糖尿病组	70~82	30	0.821±0.087	0.614±0.075	0.606±0.083
对照组	70~82	31	0.851±0.132	0.681±0.094	0.694±0.096
P值			0.241	0.045	0.038

骨质疏松症发病率国内外报道不一,文献报道,绝经后女性2型糖尿病合并骨质疏松的发病率大约为30%~50%^[6],本研究结果骨质疏松发病率为50~70岁年龄段糖尿病组为37.5%,高于对照组(33.3%)4.2%(P=0.174)。70岁以上年龄段糖尿病组发病率为63.3%,高于对照组(51.6%)11.7%(P=0.291),但差异均无统计学意义。

表2 不同组别患者骨质疏松发病率

组别	年龄(岁)	例数	发病数	百分比(%)	P值
糖尿病组	50~70	32	12	37.5%	0.174
对照组	50~70	39	13	33.3%	
糖尿病组	70~82	30	19	63.3%	0.291
对照组	70~82	31	16	51.6%	

3 讨论

随着世界人口的日益老龄化,骨质疏松症正受到越来越多的人重视。老年骨质疏松患者出现骨代谢障碍,如不及时治疗,会导致骨强度下降,骨折风险增加。目前认为激素的调控、营养状态、物理因素、免疫功能、遗传因素对骨质疏松的发生均有关联。与骨质疏松有关的激素有雌激素、甲状旁腺素(PTH)、降钙素(CT)、活性维生素D₃(1,25(OH)₂D₃)、雄激素及细胞因子等。

本研究探讨了糖尿病对骨密度及骨质疏松发病率的影响。糖尿病性骨质疏松与胰岛素不足或其敏感性降低有关,胰岛素通过骨细胞表面的胰岛素受体发挥成骨作用,并且具有促进骨胶原组织合成作用。胰岛素缺乏可导致成骨细胞作用障碍和骨转换下降,骨基质含量减少,并且成骨细胞合成骨钙素(BGP)减少,结果骨形成减少,骨吸收增加。糖尿病患者血浆性激素与健康同龄人对比呈现低水平,其原因与糖尿病合并神经血管病变造成性腺血供障碍和非糖基化产物对性腺的影响有关。男女性腺功能的过早衰退使血浆性激素水平下降。而且2型糖尿病发病年龄较大,部分女性已进入绝经期,因此,血浆性激素水平都有不同程度下降。长期高血糖可产生过多的糖基化终末产物(AGEs),可作用于多种细胞表面的AGE受体,产生过多的细胞因子如白细胞介素1(IL-1)和白细胞介素6(IL-6)等。这些细胞因子为破骨细胞的骨吸收细胞因子,可促进破骨细胞的前体向破骨细胞转变,促进破骨细胞形成,增加破骨细胞活性,导致骨吸收增加。

2型糖尿病患者骨质疏松与高尿钙、高尿磷、高

(上接第 336 页)

尿镁、低血镁、甚至低血磷有关。高血糖可引起渗透性利尿,使钙、磷、镁排泄增加,并阻滞肾小管对钙、磷、镁的重吸收,加重骨盐丢失,机体钙、磷、镁代谢呈负平衡,糖尿病状态下的钙负平衡导致甲状旁腺激素(PTH)分泌增加,使骨吸收增加。

我们通过上述病例分析,2型糖尿病患者与同龄人群相比,骨质疏松发病率差异无统计学意义,考虑骨质疏松是由于多种因素引起的疾病,同时也可能和样本数量较小有关。绝经期由于雌激素水平下降快,老年妇女由于增龄骨量累计丢失率增加,骨质疏松发病率高,而且骨质疏松与2型糖尿病在发病年龄上有重叠。骨密度测定结果显示女性2型糖尿病患者骨密度明显低于对照组,随着年龄的增长合并骨质疏松的可能性增大。因此,2型糖尿病患者在积极控制血糖的同时,还要监测骨密度,预防和

积极治疗骨质疏松。

【参 考 文 献】

- [1] Leidig G ,Ziegler R. Diabetes mellitus a risk for osteoporosis. *Exp Bone* 2001 28 :1-8.
- [2] Van Daele PL ,Stiloe RD ,Burger H. Bone mineral density in non insulin dependent diabetes mellitus. *Ann Intern Med* ,1995 ,22 :409-414.
- [3] Tuominen JT ,Impivaara O ,Puukka P. Bone mineral density in patient with type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes care* ,1999 ,22 :1196-1200.
- [4] 刘忠厚,主编.骨质疏松学.北京:中国科学出版社,1998:1.
- [5] 李慧林,朱汉民.绝经妇女绝经后年限及年龄与骨量丢失率关系. *中国骨质疏松杂志* 2007 ,13(7):502.
- [6] 任洪.骨质疏松糖尿病患者的无声杀手. *糖尿病新世界* ,2005 ,6 :24-25.
- [7] 刘忠厚,主编.骨矿与临床.北京:中国科学技术出版社,2006:698-699.

(收稿日期:2008-01-28)