

不同年龄糖耐量异常患者骨密度变化的关联研究

杨爱格 刘璠 郭玉卿 冯红云 周慧敏*

河北医科大学第一医院内分泌科, 石家庄 050031

中图分类号: R589.1 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2014) 03-0260-03

摘要: **目的** 观察不同年龄段糖耐量异常(IGT)患者骨密度(BMD)的变化及其关联因素。**方法** 在我院进行健康体检的 30~73 岁人群,选取 290 例糖耐量异常者做为实验组,290 例年龄、性别相匹配的糖耐量正常(NGT)者做为对照组,对两组骨密度、空腹血糖、餐后 2 小时血浆葡萄糖及糖化血红蛋白(HbA1c)水平进行检测,比较两组骨密度、空腹血糖、餐后 2 小时血糖、HbA1c 变化水平,分析两组间在不同年龄段骨密度的变化及其关联因素。**结果** IGT 组与 NGT 组的骨密度、餐后 2 小时血糖、HbA1c 水平比较有统计学意义($P < 0.05$),而两组间空腹血糖比较无统计学意义($P > 0.05$),随着增龄两组间骨密度均呈下降趋势,其中 60 岁以上的男性 IGT 患者 BMD 明显低于同龄 NGT 者($P < 0.05$),50 岁以上女性 IGT 患者 BMD 明显低于同龄 NGT 者($P < 0.05$)。**结论** 随着增龄,及餐后 2 小时血糖的影响,糖耐量异常患者较糖耐量正常患者更易发生骨质疏松,且有性别差异,女性年龄较男性提前。

关键词: 糖耐量异常;骨质疏松;骨密度;血浆葡萄糖;糖化血红蛋白

The study of the change of bone mineral density in patients with impaired glucose tolerance at different ages

YANG Aige, LIU Fan, GUO Yuqing, FENG Hongyun, ZHOU Huimin

Department of Endocrinology, the First Hospital of HeBei Medical University, Shijiazhuang 050031, China

Corresponding author: ZHOU Huimin, Email: zhouhuimindocor@163.com

Abstract: **Objective** To observe the change of bone mineral density (BMD) and its associated factors in patients with impaired glucose tolerance (IGT) at different ages. **Methods** A total of 290 patients with impaired glucose tolerance (IGT) were enrolled as experimental group. They were selected from the people aged from 30 to 73 years old, who came to our hospital for health examination. And 290 people with normal glucose tolerance (NGT) were selected as control group according to age and gender match-up. BMD, fasting plasma glucose (FPG), 2-hr postprandial plasma glucose, and glycosylated hemoglobin (HbA1c) were detected. The changes of BMD, FPG, 2-hr postprandial plasma glucose, and HbA1c were compared between the two groups. Further analysis of the change of BMD and its associated factors in patients at different ages between the two groups was performed. **Results** The difference of BMD, 2-hr postprandial plasma glucose, and the level of HbA1c was statistically significant between IGT group and NGT group ($P < 0.05$). No significant difference of FPG between two groups was observed ($P > 0.05$). Furthermore, BMD showed a decrease trend along with the increase of age in two groups. Among the tested males over 60 years old, BMD in IGT patients was significantly lower than that in NGT patients ($P < 0.05$). Similarly, among the tested females over 50 years old, BMD in IGT patients was also significantly lower than that in NGT patients ($P < 0.05$). **Conclusion** With the increase of age and the influence of 2-hr postprandial plasma glucose, patients with IGT are more likely to have osteoporosis than patients with NGT. And the difference between genders also exists. The occurrence of osteoporosis in females is much earlier than that in males.

Key words: Impaired glucose tolerance; Osteoporosis; Bone mineral density; Plasma glucose; Glycosylated hemoglobin A1c

近年来很多研究显示 2 型糖尿病患者都存在不

同程度的骨量降低,据报道约有 1/2 至 2/3 糖尿病患者伴有骨密度减低,其中近 1/3 可诊断骨质疏松。糖耐量异常(Impaired glucose tolerance, IGT)是糖尿病的前期阶段,存在和 2 型糖尿病同样的病理基础,

基金项目: 河北省卫生厅科研基金项目(20100278)

* 通讯作者: 周慧敏, Email: zhouhuimindocor@163.com

代谢紊乱,但对不同年龄段 IGT 患者骨密度变化情况的 研究尚不多见。本研究旨在通过对 IGT 及健康 体检者进行骨密度的测定,探讨 IGT 患者骨密度变 化情况及其影响因素,为早期干预治疗提供依据。

1 对象与方法

1.1 对象

糖耐量异常(IGT)组:按 1999 年 WHO 诊断标 准,经口服葡萄糖耐量试验(OGTT)诊断为糖耐量 异常患者,患者 290 例(男 146 例女 144 例),平均年 龄(52.50 ± 18.27)岁。以正常糖耐量(NGT)人群 作为对照组:体检糖耐量正常人 290 例(男 143 例, 女 147 例),平均年龄(50.20 ± 20.12)岁。所有入 选患者均排除:极度衰弱者、肿瘤等消耗性疾病患 者;肝肾功能衰竭或甲状腺功能亢进症、Cushing 综 合症等内分泌代谢性疾病患者;常年服用激素或其 他各种影响骨代谢药物者;有骨质疏松家族史者;有 吸烟饮酒史者。

1.2 方法

所有受试者采用葡萄糖氧化酶法测定空腹及 2 小时血糖(美国 XL 220 型全自动生化分析仪)。用

糖化血红蛋白测定仪(德国 Bayer2000)测 HbA1c。 BMD 测定采用美国 Hologic discovery ci 型双能 X 线 吸收仪(DXA),对全部受试者均采取仰卧位测正位 腰椎(L₁~L₄)BMD(去除压缩性骨折影响)。

1.3 统计学处理

采用 SPSS13.0 统计软件分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间均数比较采用 t 检验,以 $P < 0.05$ 为差异 有显著性。

2 结果

2.1 一般资料

IGT 组与 NGT 组相比,IGT 组 HbA1c 及 2HPG 明显高于 NGT 组,两组比较有统计学意义 ($P < 0.05$),两组 FBG 比较无统计学差异($P > 0.05$),见 表 1。

2.2 不同年龄段两组骨密度的结果

随着增龄 IGT 组及 NGT 组骨密度均呈下降趋 势,60 岁以上的男性 IGT 患者骨密度明显低于同龄 NGT 组($P < 0.05$),50 岁以上的女性 IGT 患者骨密 度明显低于同龄 NGT 组($P < 0.05$),见表 2。

表 1 IGT 组与 NGT 组一般临床指标及平均 BMD 的结果比较($\bar{x} \pm s$)

Table 1 Comparison of general clinical indexes and average BMD between IGT group and NGT group ($\bar{x} \pm s$)					
组别	例数(n)	HbA1c(%)	FBG(mmol/L)	2HPG(mmol/L)	BMD g/cm ²
NGT	290	4.50 ± 0.43	5.05 ± 0.33	6.85 ± 0.65	0.920 ± 0.13
IGT	290	6.52 ± 0.42*	5.55 ± 0.29	9.20 ± 0.33*	0.815 ± 0.18*

注:与 NGT 组相比,* $P < 0.05$

表 2 不同年龄段两组 BMD(g/cm²)测定结果的比较($\bar{x} \pm s$)

Table 2 Comparison of BMD in patients at different ages between the two groups ($\bar{x} \pm s$)									
分组	性别	30~39 岁		40~49 岁		50~59 岁		≥60 岁	
		n	BMD	n	BMD	n	BMD	n	BMD
IGT	男	35	1.010 ± 0.20	35	0.964 ± 0.24	39	0.902 ± 0.18	37	0.721 ± 0.20 [▲]
	女	37	1.015 ± 0.10	36	0.954 ± 0.16	36	0.701 ± 0.19 [▲]	35	0.610 ± 0.10 [▲]
NGT	男	35	1.030 ± 0.12	34	0.956 ± 0.11	37	0.926 ± 0.15	37	0.901 ± 0.12
	女	38	0.990 ± 0.11	35	0.938 ± 0.25	39	0.853 ± 0.14	35	0.760 ± 0.11

注:与 NGT 组相比,▲ $P < 0.05$

3 讨论

骨密度是骨矿物代谢中量化骨量的重要指标, BMD 测量是一个诊断骨质疏松的最佳定量指标。 由于腰椎内骨松质比例较高,其骨代谢率也较高,所 以易发生骨量减少,对于骨质疏松较敏感,故选择此 部位 BMD 值作为全身骨量变化的代表。近年来很 多研究显示 2 型糖尿病患者都存在不同程度的骨量

降低,其发生与高血糖、胰岛素不足或其敏感性下 降即胰岛素抵抗(IR)有关。IGT 是糖尿病的前期状 态,大部分糖尿病患者都要经过 IGT 阶段,IGT 阶 段空腹血糖虽然不高,而餐后血糖却较正常人明显 升高。许多研究还证实在 IGT 阶段已存在胰岛素抵 抗及胰岛 β 细胞的功能障碍^[1-2]。本研究结果显示 随着增龄 IGT 组及对照组骨密度均呈下降趋势,这 与以往的研究结果一致^[3-4],增龄是引起骨质疏松的

主要原因之一,随着年龄增长老年人由于骨髓基质细胞向成骨细胞方向分化受抑,成骨细胞分裂增殖缓慢及骨形成因子合成代谢受阻,由破骨细胞转变为成骨细胞的过程受到抑制、活性衰退致骨形成期延长,骨形成率降低,同时破骨细胞分化、成熟和骨吸收活性却仍相对处于活跃状态,所以导致骨质疏松的发生。另有学者提出,氧化应激可能也参与了老年骨质疏松的发生。

本研究还显示,在 60 岁以上男性及 50 岁以上女性 IGT 患者更易发生骨质疏松。IGT 易致 OP 的机制包括:IGT 患者餐后血糖升高,高血糖可引起渗透性利尿,使钙、磷、镁排泄增加,使其代谢呈负平衡;高血糖阻滞肾小管对钙、磷、镁的重吸收,加重骨盐丢失;钙的负平衡导致骨矿密度减少,低血镁刺激甲状旁腺,使甲状旁腺激素分泌增加,促进骨质吸收,降低骨密度。高血糖还能降低成骨细胞对 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 的反应性。血糖升高导致糖基化终末产物 (AGEs) 增多,近来有研究指出骨蛋白也受糖基化修饰的影响,高浓度的 AGEs 促成骨细胞增殖作用减弱,且抑制成骨细胞分化,导致成骨细胞的数量减少,活性降低,成骨作用减弱,骨吸收大于骨形成,从而导致骨质疏松^[6];还有研究认为,AGEs 通过促进单核/巨噬细胞产生白细胞介素 (IL)-1、肿瘤坏死因子 β 、IL-6 等细胞因子,提高破骨细胞活性,加速骨吸收^[7-8]。同时在 IGT 阶段由于胰岛素抵抗和胰岛素缺乏存在,可引起 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 的减少,肠钙吸收与磷的吸收均可减少,骨的钙化与骨化过程受到抑制^[9]。研究还表明^[10] IGT 时各种与成骨细胞活性相关的指标(血清碱性磷酸酶、骨钙素、I 型前胶原羧基端前肽)明显下降而与破骨细胞活性相关的各项生化指标(抗酒石酸酸性磷酸酶、吡啶啉和脱氧吡啶啉)明显升高,说明 IGT 时成骨细胞和破骨细胞处于不平衡状态。

另外比较两组患者空腹血糖和餐后 2 h 血糖发现餐后 2 h 血糖与各项反映骨质疏松的生化指标相关性较好并与骨密度成负相关,而空腹血糖与各种生化指标及骨密度无明显的相关性,提示检测餐后 2 h 血糖在预测高血糖所导致的骨质疏松方面比空腹血糖更有意义^[10]。而女性 50 岁以后 BMD 明显下降(较男性年龄提前)除上述因素外尚由于闭经后雌激素水平急剧下降,雌激素的促进降钙素分泌、抑制破骨细胞、刺激成骨细胞作用减弱,骨转换增加等所致^[11]。

综上所述随着患者年龄增长在糖尿病的前期状态——IGT 阶段即有骨代谢的异常,IGT 是骨质疏松的风险因素之一,对于 60 岁以上男性及 50 岁以上女性进行健康体检筛查、并对高危患者行早期干预可延缓骨质疏松的发生。因骨质疏松是多因素所致疾病,通过健康教育及组套体检以期达到早查早治的目的,以此来提高全民健康意识也是内分泌科医师工作的重点。

【参 考 文 献】

- [1] DU Qun, SHI Fuyan, DING Qinglong, et al. Natural outcome of impair fasting glucose and impair glucose tolerance —— A survey of two-year follow-up and the related risk factor analysis. Chin J Endocrinol metab, 2004, 20 (3): 223-226.
- [2] ZHU Weihua, LI Zicheng, ZHANG Zaiyong, et al. Analysis of bone mineral density in postmenopausal patients with hypertension and impaired glucose tolerance. J Clin Cardiol (China), 2011, 27(8): 583-585.
- [3] Delaney MF. Strategies for the prevention and treatment of osteoporosis during early postmen-opause. Am J Obstet Gynecol, 2006, 194(2 suppl): S12-23.
- [4] SHEN Zhixing, HUANG Qi, WEI Jiaping, et al. Progress in the pathogenesis of type 2 diabetes osteoporosis bone. Zhejiang JITCWM, 2009, 19(7): 448-450.
- [5] HU Zhaoxue, ZHUSuwen, LIU Jiahe. clinical observation on changes of bone mineral density by impaired tolerance in 62 cases. Chin J Prim Med Pharm, Chinese General Practice. 2007, 12: 1025-1026.
- [6] LI Xiujun. The insulin resistance syndrome. Beijing: People's Medical Publishing House, 2002: 117-124.
- [7] D. merlotti, L. Gennari, F Dotta, et al. Mechanisms of impaired bone strength in type 1 and 2 diabetes. Nutrition metabolism cardiovascular Diseases, 2010, 20: 683-690.
- [8] Viereck V, Grundker C, Blaschke S, et al. Raloxifene concurrently stimulates osteoprotegerin and inhibits interleukin-6 production by human trabecular osteoblasts. J Clin Endocrinol Metab, 2003, 88 (9): 4206.
- [9] Vlassara H, Brownlee M, Manogue KR, et al. Cachectin /TNF and IL-1 induced by glucose-modified protein: role in normal tissue remodeling. Science, 1998, 240: 1546.
- [10] SONG Shoujun, WANG Jinyan, HUO Yuqing, et al. Study on biochemical markers of bone metabolism on impaired glucose tolerance patients. Chinese Journal of Primary Medicine and Pharmacy, 2004, 11(2): 215-216.
- [11] Messalli M, Sclaffa C. long-term safety and efficacy of raloxifene in the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis: an update. Int J Womens Health, 2010, 1: 11-20.

(收稿日期: 2013-11-26)

老年骨质疏松症早期干预治疗 69 例的临床研究

宗海斌¹ 张杨¹ 梁秋冬² 董玉珍^{2*}
1. 新乡医学院基础医学院机能实验室, 新乡 453003
2. 新乡医学院第一附属医院骨外科, 新乡 453100

中图分类号: R587.1 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2014) 03-0263-03

摘要: **目的** 分析老年骨质疏松症早期干预治疗的临床效果,探讨骨密度(BMD)检测对治疗的重要性。**方法** 69 例患者经骨密度检测确诊老年骨质疏松症,给予药物、营养饮食综合治疗,然后比较治疗前后临床有效率,临床有效率根据有效的患者数/总治疗患者数;临床有效判断根据临床疼痛、乏力症状消失,X 线无新发骨折。检测不同部位 BMD、血钙、血磷、碱性磷酸酶(AKP)。**结果** 临床治疗有效率达 98.6%。治疗后监测 BMD 所有部位骨量丢失明显减少均较治疗前显著增加,差异有统计学意义(均 $P < 0.05$);血钙、血磷、碱性磷酸酶(AKP)结果较治疗前降低,比较有统计学意义($P < 0.05$)。X 线比较治疗后无再发椎体压缩骨折。**结论** 早期干预治疗老年骨质疏松症临床效果显著。骨密度和生化指标检测是早期老年骨质疏松风险预测、评价早期干预治疗后疗效的重要指标和敏感方法。
关键词: 老年;骨质疏松症;早期干预治疗;骨密度;疗效

The clinical study of early intervention for senile osteoporosis in 69 cases

ZONG Haibin¹, ZHANG Yang¹, LIANG Qiudong², DONG Yuzhen²
1. Function Laboratory of Basic Medical Science of Xinxiang Medical College, Xinxiang 453003
2. Department of Orthopedics, the First Affiliated Hospital of Xinxiang Medical College, Xinxiang 453100, China
Corresponding author: DONG Yuzhen, Email: dongyuzhen1998@163.com

Abstract: **Objective** To analyze the clinical effect of early intervention for senile osteoporosis, and to investigate the importance of bone mineral density (BMD) for the treatment. **Methods** After the detection of BMD, 69 patients were diagnosed with senile osteoporosis. All the patients were given a comprehensive treatment including drugs and nutritional diet. The clinical efficacy before and after the treatment was compared. The clinical effective rate was defined as the number of effective patients/the number of total patients. The clinical effectiveness was defined as disappearance of pain and fatigue and no new fracture in X-ray images. BMD of different location, blood calcium, phosphorus, and alkaline phosphatase (AKP) were detected. **Results** The clinical effective rate was 98.6%. After the treatment, the detection of BMD showed that the loss of bone mass in all parts decreased significantly than that before the treatment ($P < 0.05$). The concentrations of blood calcium, phosphate, and AKP were significantly lower than that before the treatment ($P < 0.05$). No occurrence of new vertebral compression fractures in X-ray images was observed after the treatment. **Conclusion** The clinical effect of early intervention for senile osteoporosis is remarkable. BMD and biochemical indexes were important factors for risk prediction of early senile osteoporosis and the evaluation of the clinical effect of early intervention.
Key words: Senile; Osteoporosis; Early intervention treatment; Bone mineral density; Effect

随着社会老龄化趋势的日渐加剧,骨质疏松症是老年人最普遍的骨骼疾病,常伴疼痛、导致患者骨折、残废,已成为威胁老年人群的社会公众健康问题。大部分老年人只有疼痛严重或骨折后才发现,如何早期诊断、干预治疗和预防造成更严重后果对其非常重要。本院对 69 例老年骨质疏松症患者经诊断、治疗后取得了较好疗效。现报道如下:

患者 69 例,男 18 例,女 51 例,年龄 60~91 (平均 76) 岁。均采用 X 线和骨密度(BMD)检查诊断为老年骨质疏松症,并经全面检查排除代谢性骨病及局部感染性炎症。临床表现为:全身乏力、骨全身痛,以脊柱不同程度压缩骨折;X 线可见弥漫性的骨质吸收、疏松,椎体密度减低、压缩骨折。以双能 X 线吸收法(DEXA)为检测手段行全身骨密度检测,按照骨质疏松诊断标准^[1], (T 值 > -1.0 为骨密度正常, -2.0 < T 值 ≤ -1.0 为骨含量减少, T 值 ≤ -2.0 为骨质疏松)。综合选取腰椎、股骨颈、粗隆、Ward's 三角、全髌任一部位中的最低 T 值为诊断标准。本组患者腰椎 L₂₋₄ 双能 X 线骨密度均低于同性别健康成年人的 2.5 个标准差,符合 WHO 的骨质疏松症诊断标准,骨密度明显降低。

1.2 治疗方法

1.2.1 西医抗骨质疏松治疗:初次诊断骨质疏松症患者用骨肽注射剂 100 IU 针剂后,静脉输注,每日 1 次,10 天~15 天为一疗程;一般一疗程既可。严重者半年后再治疗一疗程。并结合依班磷酸钠首次剂量为 2 mg,此后均给予 3 mg, 稀释于不含钙离子的 0.9% 生理盐水或 5% 葡萄糖溶液 500 ml 中,静脉缓慢滴注,滴注时间不少于 2 小时,治疗高钙血症,应严格按照血钙浓度,治疗前适当给予 0.9% 生理盐水进行水化治疗,严重高钙血症(白蛋白纠正的血清钙浓度 ≥ 3 mmol/L 或 ≥ 12 mg/dl)患者,单次 4 mg 的剂量是足够的。对中度高钙血症(白蛋白纠正的血清钙浓度 ≤ 3 mmol/L 或 ≤ 12 mg/dl),单次 2 mg 有效。间隔 3 个月再滴注 1 次,连续用药 1 年,共三次。

1.2.2 综合治疗:适量运动、口服维生素 D 营养与饮食疗法。并加用维生素 D 片口服量,轻、中度晚餐后给 600mg, 重度早晚各一次总量控制在 1200mg 左右。疼痛严重给予缓解疼痛药物。并结合病情适当运动锻炼与增加钙质饮食。

1.3 临床判断

治疗后 12 个月根据患者疼痛疗效断定:好:疼痛消失、生活自理。椎体压缩程度有所恢复,疼痛消失,患椎棘突无叩痛,腰活动恢复。有效:椎体压缩状况无明显改善,棘突部有轻叩痛,腰活动可,生活基本自理。无效:疼痛无改善或加重。

1.4 检测指标

治疗前与治疗后 12 个月检测 BMD,检测部位包括全部腰椎、股骨颈、粗隆、Ward's 三角;治疗前与治疗后 12 个月空腹抽血进行血钙、磷、碱性磷酸

酶(AKP)结果检测比较。

1.5 统计学处理

使用 SPSS16.0 软件对所得数值进行统计分析,结果用 $\bar{x} \pm s$ 表示,治疗前后比较采用配对样本的 *t* 检验, *P* < 0.05 差异有显著性。

2 结果

2.1 临床症状观察

本组 69 例患者经 12 个月综合治疗全身疼痛明显好转,椎体压缩骨折部位疼痛明显改善,患椎棘突无叩击痛,生活可自理。治疗有效率达 98.6%。其中好 41 例,有效 27 例,无效 1 例。

2.2 血钙、血磷、碱性磷酸酶(AKP)检测

所有患者治疗前与治疗后 12 个月分别检测血钙、血磷、碱性磷酸酶(AKP)结果,显示均有明显降低好转,两者比较有统计学意义(*P* < 0.05),具体数值见表 1。

表 1 治疗前、后监测血钙、血磷、碱性磷酸酶(AKP)结果($\bar{x} \pm s$)

Table 1 The results of blood calcium , phosphorus , and alkaline phosphatase (AKP) before and after the treatment ($\bar{x} \pm s$)			
组别	Ca (mmol/L)	P (mmol/L)	AKP (U/L)
治疗前	2.16 ± 0.07	1.85 ± 0.04	258 ± 13
治疗后	2.41 ± 0.08	1.76 ± 0.03	194 ± 11

2.3 骨密度(BMD)改变

治疗 12 个月后,患者腰椎 L₂₋₄、股骨颈、大转子双能 X 线骨密度仪 BMD 检测所有部位骨量丢失明显减少均较治疗前显著增加,差异有统计学意义(均 *P* < 0.05),见表 2。

表 2 26 例患者治疗前后各部位骨密度变化($\bar{x} \pm s$, g/cm²)

Table 2 Changes of BMD of different location before and after the treatment in 26 patients ($\bar{x} \pm s$, g/cm ²)				
组别	治疗前	治疗后	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
腰椎 L ₂₋₄	0.739 ± 0.076	0.787 ± 0.064	2.4633	0.0173
股骨颈	0.691 ± 0.048	0.721 ± 0.056	2.074	0.0432
大转子	0.612 ± 0.039	0.635 ± 0.041	2.0725	0.043

2.4 X 线片骨折情况

所有患者治疗期间,胸腰椎正侧位 X 线片检查均提示原压缩性骨折无加重,无新发椎体骨折发生。

3 讨论

世界卫生组织(WHO)将骨质疏松症定义为全

身性骨骼疾病,以骨量低、骨组织的微结构被破坏为特点,其结果是骨骼的脆性增加,易发生骨折。骨质疏松症的直接后果是导致疼痛和骨质疏松性骨折严重危及生命。在我国约 80% 的 60 岁以上的老年人群患有不同程度的骨质疏松症,女性患病人数是男性的 6 倍^[2]。骨骼疼痛是骨质疏松临床上最显著的表现,但并非所有骨质疏松患者均会出现疼痛。在骨质疏松早期,患者无明显不适,X 线拍片证实有骨质疏松的患者骨量已经丢失 30% ~ 50%^[3]。骨骼疼痛通常出现在病情的中晚期。因此早期确诊、干预治疗、预防严重骨折尤为重要。

骨密度可反映大约 70% 的骨强度,是目前预测骨质疏松骨折风险和诊断骨质疏松的金标准^[4]。有研究表明:BMD 与骨折危险性相关,测定部位的 BMD 对预测该部位的骨折风险价值最大,每下降 1 个标准差,骨折的危险就增加 15 ~ 26 倍。在老年人群中骨矿物量与年龄呈负相关^[5,6]。本组患者治疗后监测 BMD 所有部位骨量丢失明显减少均较治疗前显著增加,差异有统计学意义(均 $P < 0.05$);血钙、血磷、碱性磷酸酶 (AKP) 结果较治疗前降低,比较有统计学意义($P < 0.05$)。

临床研究表明骨质疏松治疗药物大致包括以抑制骨吸收为主的骨吸收抑制剂和促进骨形成为主的促骨形成剂,通过诱导破骨细胞凋亡,降低骨转换,以减少骨质吸收,并能改变骨转换状态,有效抑制破骨细胞功能。增加骨量,降低骨折发生率的作用^[7]。本研究结果与相关研究结论相当。此外,还有研究显示,单纯使用钙剂并无法补充骨量的丢失,单用钙剂无法阻止绝经后骨丢失,进而说明骨质疏松症不单是由于钙质缺失所致^[8]。

本研究结果显示,经上述综合治疗后根据疼痛减轻情况患者临床治疗的总有效率达 98.6%。胸腰椎正侧位 X 线片检查均提示原压缩性骨折无加重,无新发椎体骨折发生。治疗后监测 BMD 所有部位骨量丢失明显减少均较治疗前显著增加,差异有统计学意义(均 $P < 0.05$);血钙、血磷、碱性磷酸酶

(AKP) 结果较治疗前降低,比较有统计学意义($P < 0.05$)。

综上所述,说明骨肽、依班磷酸钠结合钙剂早期干预治疗老年骨质疏松症临床效果显著。治疗后骨密度和血钙、血磷、碱性磷酸酶 (AKP) 等生化指标检测可以评价早期干预治疗后疗效。

【 参 考 文 献 】

- [1] 刘忠厚,朱汉民,杨定焯. 中国骨质疏松症建议诊断标准(第二稿). 中国骨质疏松杂志,2000,6(1):1-3.
LIU Zhonghou, ZHU Hanmin, YANG Dingzhao. Recommended diagnostic standard of osteoporosis in China (Second draft). Chin J Osteoporosis, 2000, 6(1):1-3.
- [2] 曾炳芳,李晓林,章振林. 骨质疏松症和骨质疏松性骨折的挑战. 上海医学,2011, 34(3):161-163.
ZENG Binfang, LI Xiaolin, ZHANG Zhenlin. The challenge of osteoporosis and osteoporotic fracture. Shanghai Medical Journal, 2011, 34(3):161-163.
- [3] 裴福兴,邱贵兴. 骨质疏松性骨折的临床诊断及治疗. 北京:人民卫生出版社,2007:10-13,153-183.
PEI Fuxing, QIU Guixing. The clinical diagnosis and treatment of osteoporotic fracture. Beijing: People's Medical Publishing House, 2007:10-13,153-183.
- [4] YANG Lin, LIU Jianmin, ZHAO Ailian, et al. QCT bone mineral density and CT image of the lumbar vertebra in ovariectomized big-eared rabbits. Chin J Osteoporos, 2012, 18(1):21-23.
- [5] Johell O, KanisJA, Oden A, et al. Predictive value of BMD for hip and other fractures. J Bone Miner Res, 2005, 25(7): 1185-1194.
- [6] Dhanwal DK, Cooper C, Dennison EM. Geographic variation in osteoporotic hip fracture incidence: the growing importance of asian-influences in coming decades. J Osteoporos, 2010, 8(1): 1-5.
- [7] Duque G, Demontiero O, Troen BR. Prevention and treatment of senile osteoporosis and hip fractures. Minerva Med, 2009, 100(1):79-94.
- [8] Weaver MJ, Miller MA, Vrahas MS. The orthopaedic implications of diphosphonate therapy. J Am Acad Orthop Surg, 2010, 18(6):367-374.

(收稿日期:2012-10-08)

不同年龄糖耐量异常患者骨密度变化的关联研究

作者:

[杨爱格](#), [刘璠](#), [郭玉卿](#), [冯红云](#), [周慧敏](#), [YANG Aige](#), [LIU Fan](#), [GUO Yuqing](#),
[FENG Hongyun](#), [ZHOU Huimin](#)

作者单位:

[河北医科大学第一医院内分泌科, 石家庄, 050031](#)

刊名:

[中国骨质疏松杂志](#) 

英文刊名:

[Chinese Journal of Osteoporosis](#)

年, 卷(期):

2014(3)

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zggzsszz201403008.aspx