

· 论 著 ·

老年男性骨质疏松合并 2 型糖尿病患者血清 25 羟维生素 D 水平研究

王文娇 王亮* 马远征 白颖 陈琼 马伟凤 杨帆

解放军第 309 医院 全军骨科中心骨内科,北京 100091

中图分类号: R68 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2014) 09-1093-04

摘要: **目的** 探讨老年男性骨质疏松合并 2 型糖尿病患者血清 25 羟维生素 D 的水平。**方法** 选择 2011 年 3 月至 2014 年 5 月我科住院的 54 例患者,包括老年男性骨质疏松合并 2 型糖尿病患者 27 例,年龄 70.78 ± 7.30 岁,非糖尿病老年男性骨质疏松患者 27 例,年龄 71.44 ± 6.38 岁。采用美国 Norland 双光能 X 线骨密度检测仪对所有患者进行腰椎 L2-L4 和左侧股骨近端(包括 Neck、Troch、Ward 三角区)骨密度测量,并测定身高、体重、空腹血糖(FBG)、血谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)、肌酐(CRE)、尿素氮(BUN)。采用酶联免疫吸附法测定两组患者血清 25 羟维生素 D,比较两组 25 羟维生素 D 水平。**结果** 老年男性骨质疏松合并 2 型糖尿病患者血清 25 羟维生素 D $14.38 \pm 3.00\text{ng/ml}$,较非糖尿病老年男性骨质疏松患者 25 羟维生素 D $19.53 \pm 8.96\text{ng/ml}$ 低,差异具有统计学意义($P < 0.05$);老年男性骨质疏松合并 2 型糖尿病患者 ALT $22.76 \pm 11.73\text{IU/L}$ 、AST $20.16 \pm 7.65\text{IU/L}$ 、CRE $77.48 \pm 20.29\text{umol/L}$ 、BUN $6.38 \pm 1.84\text{mmol/L}$ 与非糖尿病骨质疏松患者 ALT $18.26 \pm 7.53\text{IU/L}$ 、AST $19.33 \pm 5.83\text{IU/L}$ 、CRE $77.11 \pm 15.16\text{umol/L}$ 、BUN $6.32 \pm 2.19\text{mmol/L}$ 相比,差异无统计学意义($P > 0.05$);老年骨质疏松合并 2 型糖尿病患者 L2-4、L2、L3、L4、Neck、Troch、ward's 三角区的骨密度分别为 $1.01 \pm 0.20\text{g/cm}^2$ 、 $0.98 \pm 0.20\text{g/cm}^2$ 、 $1.01 \pm 0.21\text{g/cm}^2$ 、 $1.02 \pm 0.21\text{g/cm}^2$ 、 $0.82 \pm 0.25\text{g/cm}^2$ 、 $0.77 \pm 0.20\text{g/cm}^2$ 、 $0.65 \pm 0.281\text{g/cm}^2$ 与对照组 $0.96 \pm 0.19\text{g/cm}^2$ 、 $0.92 \pm 0.19\text{g/cm}^2$ 、 $0.95 \pm 0.19\text{g/cm}^2$ 、 $1.00 \pm 0.22\text{g/cm}^2$ 、 $0.75 \pm 0.18\text{g/cm}^2$ 、 $0.64 \pm 0.13\text{g/cm}^2$ 、 $0.58 \pm 0.19\text{g/cm}^2$ 相比较,差异没有统计学意义($P > 0.05$)。**结论** 老年男性骨质疏松合并 2 型糖尿病患者较非糖尿病骨质疏松患者维生素 D 缺乏更严重。

关键词: 老年男性;骨质疏松;2 型糖尿病;骨密度;维生素 D

Study of serum 25-OH vitamin D level in senile male patients with osteoporosis and type 2 diabetes

WANG Wenjiao, WANG Liang, MA Yuanzheng, BAI Ying, CHEN Qiong, MA Weifeng, YANG Fan

Department of Orthopedics, the 309th Hospital of PLA, Bei jing 100091, China

Corresponding author:WANG Liang, Email: wangl309@sina.com

Abstract: Objective To investigate the serum level of 25-OH vitamin D in senile male patients with osteoporosis and type 2 diabetes. **Methods** Fifty-four senile male patients, who were hospitalized in our department from March 2011 to May 2014, were selected. Among all these patients, 27 senile osteoporosis patients with type 2 diabetes were included, with an average age of 70.78 ± 7.30 years old. The other 27 senile osteoporosis patients without type 2 diabetes were also included, with an average of 71.44 ± 6.38 years old. The bone mineral density (BMD) of L2-L4 and the left proximal femur, including the Neck, the Troch, and the Ward's triangle, was detected using dual energy X-ray absorptiometry (DEXA, Norland Co., USA). The height, weight, FBG, ALT, AST, CRE, and BUN in the 2 groups were also detected. The serum 25-OH vitamin D was detected using enzyme linked immunosorbent assay, and the levels of 25-OH vitamin D between the 2 groups were compared. **Results** The serum level of 25-OH vitamin D in senile male patients with osteoporosis and type 2 diabetes was $14.38 \pm 3.00\text{ng/ml}$, which was significantly lower than that in senile male osteoporosis patients without type 2 diabetes ($19.53 \pm 8.96\text{ng/ml}$; $P < 0.05$). The serum levels of ALT, AST, CRE, and BUN in senile male osteoporosis patients with type 2 diabetes were $22.76 \pm 11.73\text{IU/L}$, $20.16 \pm 7.65\text{IU/L}$,

基金项目: 全军十二五课题资助项目
* 通讯作者: 王亮, Email:wangl309@sina.com

77.48 ± 20.29 umol/L, and 6.38 ± 1.84 mmol/L, respectively, which showed no significant difference with those in senile male osteoporosis without type 2 diabetes (18.26 ± 7.53 IU/L, 19.33 ± 5.83 IU/L, 77.11 ± 15.16 umol/L, and 6.32 ± 2.19 mmol/L, respectively; $P > 0.05$). BMD of L2-4, L2, L3, L4, the Neck, the Troch, and the Ward's triangle in senile male osteoporosis patients with type 2 diabetes was 1.01 ± 0.20 g/cm², 0.98 ± 0.20 g/cm², 1.01 ± 0.21 g/cm², 1.02 ± 0.21 g/cm², 0.82 ± 0.25 g/cm², 0.77 ± 0.20 g/cm², and 0.65 ± 0.281 g/cm², respectively, which also showed no significant difference with those in senile male osteoporosis patients without type 2 diabetes (0.96 ± 0.19 g/cm², 0.92 ± 0.19 g/cm², 0.95 ± 0.19 g/cm², 1.00 ± 0.22 g/cm², 0.75 ± 0.18 g/cm², 0.64 ± 0.13 g/cm², and 0.58 ± 0.19 g/cm², respectively; $P > 0.05$). **Conclusion** Vitamin D deficiency in senile male osteoporosis patients with type 2 diabetes is more serious than that in senile male osteoporosis patients without type 2 diabetes.

Key words: Senile male; Osteoporosis; Type 2 diabetes; Bone mineral density; Vitamin D

骨质疏松症 (Osteoporosis OP) 是一种以骨量低下, 骨微结构破坏, 导致脆性增加, 易发生骨折为特征的全身性骨病^[1]。2 型糖尿病导致骨质疏松可能与胰岛素缺乏导致骨矿物质代谢异常有关。另外, 高血糖致渗透性利尿引起尿钙、磷丢失过多, 而引起血钙、磷下降, 继发甲状旁腺功能亢进致骨钙动员, 也是导致骨质疏松的原因之一^[2-3]。骨折是骨质疏松最严重的并发症, 研究显示, 男性骨质疏松性骨折病情更严重, 致死率明显高于女性^[4]。维生素 D (Vitamin D, Vit D) 是人体一种必须的维生素, 人体不能自行合成, 需通过日晒或食物摄入获得, 影响钙、磷的吸收和存储, 在骨骼代谢、骨质形成方面起着十分重要的作用^[5]。本文探讨老年男性骨质疏松合并 2 型糖尿病患者 25 羟维生素 D 水平。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究选取 2011 年 3 月 ~ 2014 年 5 月在我院住院的老年男性骨质疏松合并 2 型糖尿病患者 27 例为研究组, 平均年龄 70.78 ± 7.30 岁, 非糖尿病老年男性骨质疏松患者 27 例为对照组, 年龄 71.44 ± 6.38 岁, 所有入选对象均无肝、肾功能异常、甲状腺、甲状旁腺血液系统疾病、结缔组织疾病等, 近期无服用钙剂、VitD 及糖皮质激素史。

1.2 诊断标准

1.2.1 骨质疏松的诊断: 参照 1994 年世界卫生组织 (WHO) 推荐的诊断方法^[1], 测得的骨密度与同性别峰值骨密度相比, 其骨密度下降标准差, 如有一个或一个以上部位 T 值 ≤ -2.5SD 为骨质疏松; -2.5SD < T 值 ≤ -1SD 为骨量减少; T 值 > -1SD 为正常骨量。

1.2.2 2 型糖尿病的诊断: 根据世界卫生组织 (WHO) 1999 年糖尿病诊断标准^[6]: 空腹血糖 (FBG) ≥ 7.0 mmol/L; 口服葡萄糖耐量实验

(OGTT) 服糖后 2 h 血糖 ≥ 11.1 mmol/L 者即确诊为糖尿病。

1.3 研究方法

1.3.1 一般情况: 所有研究对象填写调查表, 包括年龄, 身高、体重等, 并录入数据库。

1.3.2 血生化指标及 25(OH)VD 测定: 所有研究对象于清晨空腹抽静脉血, 测定血清空腹血糖、谷丙转氨酶 (ALT)、谷草转氨酶 (AST)、肌酐 (CRE)、尿素氮 (BUN)。采用酶联免疫吸附法测定 25(OH)VD, 25(OH)VD 试剂为北京荣志海达生物科技有限公司生产, 检测仪器为雷伯 RT6000 酶标仪。

1.3.3 双能 X 线骨密度检测: 采用美国 Norland 公司生产的 XR-46 双光能 X 线骨密度检测仪, 测定腰椎 L2-4、Neck、Ward's 三角区、Troch 的骨密度。该方法测定人体骨密度的精密度变异系数为 1%。

1.4 统计学处理

所有数据采用 SPSS 19. 软件进行数据统计分析, 计量资料均用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 t 检验, 以 $P < 0.05$ 具有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况比较

研究组与对照组年龄、身高、体重的比较无统计学差异 ($P > 0.05$), 见表 1。

表 1 两组一般情况比较

Table 1 Comparison of general information between the 2 groups				
组别	例数	年龄 (岁)	身高 (cm)	体重 (kg)
研究组	27	70.78 ± 7.30	168.93 ± 5.14	71.90 ± 9.53
对照组	27	71.44 ± 6.38	170.52 ± 4.99	75.09 ± 9.14

注: $P > 0.05$ 。

2.2 生化指标及 25(OH)VD 比较

研究组与对照组血生化等指标及 25(OH)VD 进行比较, 结果显示研究组较对照组 25(OH)VD

(ng/ml) 水平低 ($P < 0.05$), FBG 水平高 ($P < 0.05$), ATL、AST、CRE、BUN, 差异具无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 2。研究组糖化血红蛋白 (HbA1c) $6.65 \pm 1.44\%$ 。

表 2 两组血生化指标及 25(OH)VD 比较

Table 2 Comparison of blood biochemical indexes and 25-OH vitamin D between the 2 groups						
组别	FBG (mmol/L)	ALT (IU/L)	AST (IU/L)	CRE (umol/L)	BUN (mmol/L)	25 (OH) VD (ng/ml)
研究组	7.46 ± 2.49	22.76 ± 11.73	20.16 ± 7.65	77.48 ± 20.29	6.38 ± 1.84	14.38 ± 3.00 *
对照组	5.36 ± 0.70	18.26 ± 7.53	19.33 ± 5.83	77.11 ± 15.16	6.32 ± 2.19	19.53 ± 8.96

注:ALT、AST、CRE、BUN 与对照组相比, $P > 0.05$ 。FBG、25(OH)VD 与对照组相比,* $P < 0.05$

2.3 双光能 X 线骨密度比较
研究组 Neck、Ward's 三角区、Troch 骨密度与对照组比较无明显统计学差异 ($P > 0.05$), 两组腰椎骨密度无显著统计学差异 ($P > 0.05$)。见表 3。

表 3 两组 BMD 结果比较 (g/cm²)

Table 3 Comparison of BMD between the 2 groups (g/cm ²)							
组别	L2-4	L2	L3	L4	Neck	Torch	Ward's
两组比较研究组	1.01 ± 0.20	0.98 ± 0.20	1.01 ± 0.21	1.02 ± 0.21	0.82 ± 0.25	0.77 ± 0.20	0.65 ± 0.28
两组比较对照组	0.96 ± 0.19	0.92 ± 0.19	0.95 ± 0.19	1.00 ± 0.22	0.75 ± 0.18	0.64 ± 0.13	0.58 ± 0.19

注:两组比较 P 均 > 0.05

3 讨论

人体维生素 D 主要来源于皮肤中的 7-α 脱氢胆固醇,经紫外线的照射转变为胆骨化醇,即内源性维生素 D₃。另一来源是从动物肝脏、蛋类、乳类等食物中摄取的,即外源性维生素 D₃。内外源性维生素 D₃ 均无生物学活性,需在体内进一步代谢才能发挥生物学活性。内外源性维生素 D₃ 吸收入血后可与特异的维生素 D 结合蛋白相结合,随着血液循环进入肝脏,经肝脏内的 25 羟化酶作用形成 25(OH)VD₃,25(OH)VD₃ 再随血液循环进入肾脏,在肾脏内的 1-α 羟化酶的作用下,进一步转化为 1,25(OH)VD₃。维生素 D₃ 的活性形式包括:25(OH)VD₃ 和 1,25(OH)VD₃ 两种,其中 1,25(OH)VD₃ 活性最强。由于 25-羟维生素 D 在血中含量相对较高,并且半衰期长,所以临床上一般通过测定 25(OH)VD 的水平来反映人体内维生素 D 水平^[3]。

维生素 D 对骨代谢有重要作用,其主要功能包括①促机体对钙、磷的吸收,维持稳定的血钙、磷浓度,促进骨骼矿化;②刺激成骨细胞促进骨形成,抑制成骨细胞凋亡;③促进前体破骨细胞向成熟破骨细胞分化,促进骨吸收等等。此外,维生素 D 还可以影响骨骼肌的代谢,许多报道中叙述了长期维生素 D 缺乏与肌无力的相关性。有研究表明,补充维生素 D 可以明显减少跌倒的发生,这对预防骨质疏松性骨折起重要作用^[6]。

世界范围内维生素 D 缺乏率较高,并且年龄的

增加、日照减少、皮肤老化、户外活动缺乏、胃肠道消化吸收功能减低等因素都进一步加重维生素 D 的缺乏^[3]。研究显示,美国和欧洲的老年人中,40%~100% 存在维生素 D 缺乏。北京协和医院的研究表明,中国北方老年人群的维生素 D 缺乏非常普遍(未公开发表资料)^[3]。造成维生素 D 缺乏的原因主要有:①缺乏阳光照射,阳光中的紫外线不能透过玻璃,这造成室外活动少的老年人维生素 D 严重不足,同时,大气污染也严重阻碍了紫外线的照射;②饮食摄入不足,老年人由于胃肠功能较差,对于乳类、肉类、动物肝脏等食物耐受性明显降低,导致从食物中摄入的维生素 D 明显减少^[5]。

2 型糖尿病与骨质疏松的关系密切^[7]。老年男性骨质疏松合并 2 型糖尿病患者维生素 D 情况研究较少。本研究中,通过对老年男性骨质疏松合并 2 型糖尿病患者以及非糖尿病老年男性骨质疏松患者的 25(OH)VD 比较发现,2 型糖尿病组老年男性骨质疏松患者 25(OH)VD 水平明显低于非糖尿病组。老年男性骨质疏松合并 2 型糖尿病患者体内维生素 D 缺乏更严重。

维生素 D 的最主要功能是维持正常的血液钙磷水平,促进正常骨骼矿化。缺乏维生素 D,导致钙磷代谢异常,容易引起骨质疏松症。而骨质疏松症最严重的危害是骨折,骨质疏松性骨折大大增加老年人的病残率和死亡率,不但给患者带来痛苦和经济负担,也会给医疗资源带来很大压力^[8]。因此,老年男性骨质疏松合并糖尿病患者更需要关注维生

素 D 缺乏,控制血糖的同时,积极补充维生素 D 预防骨质疏松症,是十分必要的。

【参 考 文 献】

[1] Branch of the Chinese medical association of osteopomsis and bone mineral salt disease. diagnosis and treatment of primary osteoporosis guide (2011). Chinese Journal of Osteopomsis and Bone Mineral Research, 2011 (1) : 2-17.
原发性骨质疏松症诊治指南 (2011 年). 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2011 (1) : 2-17.

[2] 王君舒, 仪琼. 2 型糖尿病骨质疏松症发病机制研究进展. 中医药临床杂志, 2012, 24 (2) : 183-184.
Wang Junshu, Yi Qiong. The research progress of the pathogenesis of type 2 diabetes and osteopomsis. Clinical journal of traditional Chinese medicine, 2012, (24) : 183-184.

[3] 王亮, 马远征, 李平生, 等. 绝经后骨质疏松合并 2 型糖尿病血清 25 羟维生素 D 水平研究. 中国骨质疏松杂志, 2011, 09 : 784-786.
Wang Liang, Ma Yuanzheng, Li Pingsheng, et al. Study of 25-OH Vitamin D level in menopausal women with osteopomsis and type 2 diabetes. Chinese Journal of Osteopomsis, 2011 (9) : 784-786.

[4] Clark EM, Could V, Morrison L, et al. Randomized controlled

trial of a primary care-based screening program to identify older women with prevalent osteoporotic vertebral fractures: Cohort for Skeletal Health in Bristol and Avon (COSHIBA). J Bone Miner Res, 2012, 27 (3) : 664-671.

[5] 夏维波苏华, 周学瀛. 维生素 D 缺乏与骨质疏松. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2009, 2 (3) : 145-154.
Xia Wei-bo, Su Hua, Zhou Xueying. Vitamin D deficiency and osteopomsis. Chinese Journal of Osteoporosis and Bone Mineral Research, 2009, 2 (3) : 145-154.

[6] Lensmeyer G, Poquette M, Wiebe D, et al. The C-3 Epimer of 25-Hydroxyvitamin D3 Is Present in Adult Serum. J Clin Endocrinol Metab, 2011, [Epub ahead of print].

[7] 王亮, 马远征, 刘海容, 等. 骨质疏松健康教育新模式探讨. 中华老年多器官疾病杂志, 2011 (5) : 393-396.
Wang Liang, Ma Yuanzheng, Liu Hairong, et al. New model of osteoporosis health education in China. Chinese Journal of Multiple Organ Diseases in the Elderly, 2011 (5) : 393-396.

[8] 刘忠厚 主编. 骨质疏松诊断. 中国现代文艺出版社, 2011, 615.
Liu Zhonghou. Osteoporosis diagnosis. Hong Kong: Modern Chinese literature and art publishing house, 2011 : 615.

(收稿日期: 2014-03-16)

(上接第 1078 页)

[7] 姜徽, 谢兴文, 李宁. MicroRNA 调控成骨分化与骨质疏松症相关性研究进展. 中国骨质疏松杂志, 2014, 20 (3) : 338-342.
Jiang W, Xie XW, Li N. Research progress in micro RNA regulated osteogenic differentiation and osteoporosis. Chin J Osteoporos, 2014, 20 (3) : 338-342.

[8] Victor V, Elton K, Gen S, et al. Phenotypic changes of adult porcine mesenchymal stem cells induced by prolonged passaging in culture. J Cellphysiol, 2005, 205 (2) : 194-201.

[9] 周建, 陈克明, 王嘉琪, 等. 骨代谢相关因子研究进展. 中国骨质疏松杂志, 2012, 18 (2) : 175-178.
Zhou J, Chen KM, Wang JQ, et al. Research progress on bone

metabolism-related factors. Chin J Osteoporos, 2012, 18 (2) : 175-178.

[10] Chiang Y, Song Y, Wang Z, et al. Aberrant expression of miR-203 and its clinical significance in gastric and colorectal cancers. J Gastrointest Surg, 2011, 15 (1) : 63-70.

[11] Saini S, Majid S, Yamamura S, et al. Regulatory role of miR-203 in prostate cancer progression and metastasis. Clin Cancer Res, 2011, 17 (16) : 5287-98.

[12] Yamada Y, Nakamura S, Ito K, et al. Injectable bone tissue engineering using expanded mesenchymal stem cells. Stem Cells, 2013, 31 (3) : 572-80.

(收稿日期: 2014-02-16)

作者：

王文娇

王亮

马远征

白颖

陈琼

马伟凤

杨帆

WANG Wenjiao

WANG Liang

MA Yuanzheng

BAI Ying

CHEN Qiong

MA Weifeng

YANG Fan

作者单位：

解放军第309医院全军骨科中心骨内科, 北京, 100091

刊名：

中国骨质疏松杂志

ISTIC

英文刊名：

Chinese Journal of Osteoporosis

年，卷(期)：

2014(9)

本文链接：http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zggzsszz201409014.aspx