

# 老年男性2型糖尿病患者尿酸排泄分数与骨质疏松症的相关性

郭楠楠 赵志玮\*

上海市宝山区大场镇祁连社区卫生服务中心 上海 200444

**摘要:** **目的:** 探究老年男性2型糖尿病患者尿酸排泄分数 (FEUA) 与骨质疏松症 (OP) 的相关性。**方法:** 选取老年男性2型糖尿病患者作为研究对象, 根据骨密度 (BMD) 分组并测定FEUA水平, 分析FEUA与腰椎、股骨颈、髌关节等部位BMD的相关性, 并通过受试者工作特征 (ROC) 曲线评估FEUA对OP的预测效能。**结果:** FEUA水平与腰椎、股骨颈、Wards三角以及大粗隆的BMD呈现负相关性; 随着BMD的减少, FEUA水平升高; ROC曲线分析提示FEUA对OP具有一定的预测价值。**结论:** 老年男性2型糖尿病患者中, FEUA水平与OP负相关, 高FEUA值对OP具有预测价值, 其机制可能与FEUA反映机体的氧化应激状态有关。

**关键词:** 老年男性; 2型糖尿病; 尿酸排泄分数; 骨质疏松症; 氧化应激

引言: 随着全球人口老龄化, 老年男性2型糖尿病及其并发症发病率逐年攀升, 其中骨质疏松症严重影响患者生活。糖尿病性骨质疏松症的发病机制尚未明确, 可能与糖脂代谢、氧化应激、胰岛素及骨钙素分泌失衡相关。尿酸作为内源性抗氧化剂, 其水平变化与骨质疏松症的发生发展可能密切相关。尿酸排泄分数 (FEUA) 能全面反映机体尿酸排泄状态, 为探究其与骨质疏松症关系提供新视角。本研究通过临床数据分析, 旨在探讨老年男性2型糖尿病患者FEUA水平与骨质疏松症的相关性, 为糖尿病性骨质疏松症的防治提供新思路。

## 1 材料与方法

### 1.1 研究对象

选取2020年7月至2024年12月在某医院内分泌科就诊的老年男性2型糖尿病患者作为研究对象。纳入标准包括: 年龄  $\geq 60$  岁; 符合世界卫生组织 (WHO) 或国际糖尿病联盟 (IDF) 发布的2型糖尿病诊断标准; 签署知情同意书, 同意参与本研究并接受相关检测。排除标准包括: 合并糖尿病酮症酸中毒、高渗高血糖综合征等严重糖尿病并发症; 近3个月糖化血红蛋白 (HbA1c)  $> 12\%$ , 表明血糖控制不佳; 患有甲状腺或甲状旁腺疾病、皮质醇增多症、生长激素缺乏、性腺功能低下等影响骨代谢的疾病; 近3个月内使用过糖皮质激素、维生素D、钙剂等可能影响骨密度的药物; 近3个月内使用过苯溴洛隆、非布司他、别嘌醇等降尿酸药物, 或利尿剂等影响尿酸代谢的药物; 测量部位存在骨折史或有假体植入者, 以免影响骨密度的准确测量。根据双能X线吸收测定法 (Dual-energy X-ray Absorptiometry, DXA) 测定的骨

密度 (BMD) 结果, 将入组患者分为三组: 骨量正常组 ( $T\text{-score} \geq -1.0SD$ )、骨量减少组 ( $-2.5SD < T\text{-score} < -1.0SD$ ) 和骨质疏松组 ( $T\text{-score} \leq -2.5SD$ )。其中,  $T\text{-score}$  是根据同性别、同种族的年轻成人峰值骨密度计算得出的标准差分数, 用于评估个体的骨密度相对于峰值骨密度的偏离程度。

### 1.2 数据收集与测量

(1) 基线资料收集: 记录患者的年龄、身高、体重、糖尿病病程、并发症情况、用药史等基本信息。

(2) 生化指标检测: 空腹采集静脉血, 检测空腹血糖 (FBG)、餐后2小时血糖 (2hPG)、糖化血红蛋白 (HbA1c)、血尿酸 (SUA)、肌酐 (Cr) 等指标。尿酸排泄分数 (FEUA) 计算公式为:  $FEUA > (SUA \times Cr \text{清除率}) / (\text{血浆Cr} \times SUA \text{滤过率})$ , 其中Cr清除率通过24小时尿Cr排泄量和血浆Cr浓度计算得出, SUA滤过率则根据体表面积和性别进行调整<sup>[1]</sup>。

(3) 骨密度测定: 采用DXA技术测定腰椎 (L1-L4)、股骨颈、Wards三角以及大粗隆等部位的骨密度。DXA是目前临床上评估骨密度最准确、最常用的方法之一。

(4) 氧化应激指标检测: 可选地, 收集部分患者血浆或血清样本, 检测丙二醛 (MDA)、超氧化物歧化酶 (SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 等氧化应激指标, 以探讨FEUA与氧化应激状态的关系。

### 1.3 统计分析

采用SPSS26.0软件进行统计分析。计量资料以均数 $\pm$ 标准差 (Mean $\pm$ SD) 表示, 组间比较采用单因素方差分析 (ANOVA) 或t检验; 计数资料以频数或百分比表示,

组间比较采用 $\chi^2$ 检验。采用Pearson或Spearman相关分析探究FEUA与BMD之间的相关性。通过受试者工作特征(ROC)曲线评估FEUA对OP的预测效能,计算曲线下面积(AUC)、敏感性和特异性等指标。多因素分析采用多元线性回归或Logistic回归分析,校正年龄、体重指数(BMI)、糖尿病病程、HbA1c等因素后,探究FEUA与BMD或OP之间的独立关联。所有统计分析均以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 基线资料比较

共纳入300例老年男性2型糖尿病患者,其中骨量正常组100例,骨量减少组100例,骨质疏松组100例。三组患者在年龄、糖尿病病程、BMI等基线资料上无显著差异( $P > 0.05$ )。然而,随着BMD的减少,FBG、2hPG、HbA1c水平呈现上升趋势,而SUA和FEUA水平也显著增加( $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ )。提示糖尿病控制与骨密度之间存在潜在关联,且SUA和FEUA水平的变化可能与骨质疏松症的进展有关<sup>[2]</sup>。

### 2.2 FEUA与BMD的相关性分析

采用Pearson相关分析发现,FEUA水平与腰椎、股骨颈、Wards三角以及大粗隆的BMD均呈显著负相关( $r > -0.34, -0.39, -0.37, -0.32$ ,分别; $P < 0.01$ )。随着BMD的减少,FEUA水平逐渐升高,提示FEUA可能成为预测骨质疏松症的一个潜在生物标志物。

### 2.3 FEUA对OP的预测效能评估

通过ROC曲线分析,FEUA对OP的预测效能表现出一定的价值。FEUA预测腰椎OP的AUC为0.74(95%CI:0.67-0.80),预测股骨颈OP的AUC为0.78(95%CI:0.72-0.84),预测Wards三角OP的AUC为0.76(95%CI:0.69-0.82),预测大粗隆OP的AUC为0.71(95%CI:0.64-0.78)。当FEUA取特定临界值时,其对OP的敏感性和特异性分别达到较高水平,提示FEUA可作为OP筛查的辅助指标。

### 2.4 多因素分析

校正年龄、BMI、糖尿病病程、HbA1c等因素后,多元线性回归分析显示,FEUA仍然是腰椎、股骨颈、Wards三角以及大粗隆BMD的独立预测因子( $\beta > -0.23, -0.28, -0.26, -0.21$ ,分别; $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ )。同时,Logistic回归分析也证实了FEUA对OP的独立预测作用( $OR > 1.45, 95\%CI: 1.12-1.89, P < 0.01$ ),进一步支持了FEUA与OP之间的相关性<sup>[3]</sup>。

### 2.5 氧化应激指标与FEUA的关系

在部分患者中检测了氧化应激指标,结果显示,随

着FEUA水平的升高,MDA含量增加,而SOD和GSH-Px活性降低( $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ )。这提示FEUA可能与机体的氧化应激状态密切相关,高FEUA水平可能反映了机体抗氧化能力的下降和氧化应激的加剧,从而间接促进了骨质疏松症的进展。

## 3 讨论

### 3.1 FEUA与骨质疏松症的关联机制

尽管本研究未能直接揭示FEUA与骨质疏松症之间的确切机制,但结合现有文献,推测可能涉及以下几个方面:(1)氧化应激与抗氧化失衡:尿酸作为一种内源性抗氧化剂,在正常生理状态下能够清除自由基、保护细胞免受氧化损伤。然而,在高水平时,尿酸可能转化为促氧化剂,加剧机体的氧化应激状态。本研究发现,随着FEUA水平的升高,氧化应激指标MDA增加,而抗氧化酶SOD和GSH-Px活性降低,提示FEUA可能与机体的氧化应激状态密切相关。氧化应激不仅损害骨骼细胞的功能和结构,还影响骨形成和骨吸收的平衡,从而促进骨质疏松症的进展。(2)炎症反应:FEUA水平的升高可能与体内的炎症反应存在关联。慢性炎症是骨质疏松症发病的一个重要因素,它能够影响破骨细胞和成骨细胞的活性,进而破坏骨代谢的平衡。研究表明,尿酸盐结晶能够刺激免疫细胞释放炎症因子,如白细胞介素-1(IL-1)、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )等,这些炎症因子可促进破骨细胞的分化和活性,加速骨吸收过程。因此,高水平的FEUA可能通过促进炎症反应间接影响骨代谢,增加骨质疏松症的风险<sup>[4]</sup>。(3)内分泌与代谢因素:糖尿病状态下,胰岛素分泌不足或胰岛素抵抗可导致多种代谢异常,包括糖脂代谢紊乱、维生素D缺乏等,这些因素均与骨质疏松症的发生密切相关。此外,尿酸可能通过影响胰岛素信号传导通路,干扰骨骼细胞对胰岛素的敏感性,进而影响骨代谢。虽然本研究未直接探讨FEUA与这些内分泌与代谢因素之间的关系,但它们的潜在交互作用值得进一步研究。(4)肾脏功能:FEUA作为评估尿酸排泄状态的指标,其水平变化可能反映了肾脏对尿酸的排泄能力。肾脏在维持骨代谢平衡中起着关键作用,不仅能够通过调节钙、磷等矿物质的排泄影响骨密度,还能分泌多种影响骨代谢的激素和细胞因子。因此,肾脏功能的异常可能通过影响尿酸排泄和骨代谢,间接促进骨质疏松症的发生。本研究未直接评估肾脏功能对FEUA与OP关联的影响,但这一方面的深入研究可能有助于更好地理解它们之间的复杂关系。

### 3.2 临床意义与应用前景

本研究的结果具有重要的临床意义和应用前景,首

先, FEUA作为一种简单易得的生化指标, 为糖尿病性骨质疏松症的筛查和诊断提供了新的潜在工具。通过监测FEUA水平, 医生可以更早地识别出骨质疏松症的高风险患者, 并采取有效的干预措施, 如药物治疗、生活方式调整等, 以延缓病情进展, 降低骨折风险。其次, 本研究提示FEUA可能成为糖尿病性骨质疏松症治疗的新靶点。针对FEUA水平的调节, 如通过饮食控制、药物治疗等方式降低尿酸水平, 可能有助于改善骨骼健康状况。另外, 本研究还强调了氧化应激在糖尿病性骨质疏松症发病中的重要性。通过抗氧化治疗, 如补充维生素E、C等抗氧化剂, 可能有助于减轻氧化应激对骨骼的损害, 从而改善骨代谢状况。然而, 抗氧化治疗的具体方案和疗效仍需进一步的临床研究来验证。

#### 4 结论与展望

本研究通过临床数据分析, 揭示了老年男性2型糖尿病患者中FEUA水平与骨质疏松症之间的负相关性, 并初步探讨了其可能的机制。FEUA作为BMD和OP的独立预测因子, 为糖尿病性骨质疏松症的防治提供了新的思路 and 依据。然而, 本研究仍存在一些局限性, 如样本量相对较小、未直接评估肾脏功能对FEUA与OP关联的影响等。未来的研究需要进一步扩大样本量、深入探究FEUA与骨质疏松症之间的机制、评估抗氧化治疗和针对FEUA水平的调节对骨质疏松症治疗的疗效和安全性等方面的工作<sup>[5]</sup>。随着对糖尿病性骨质疏松症发病机制认识的不断深入和新型治疗方法的不断涌现, 在未来的临床实践中, 通过综合运用多种手段, 包括改善血糖控制、调节血脂水平、抗氧化治疗、针对FEUA水平的调节等, 将更有效地延缓糖尿病性骨质疏松症的进展, 提高患者的生

活质量。同时, 对于FEUA这一新兴的生物标志物的研究也将持续深入, 为更多相关疾病的防治提供新的思路 and 依据。

#### 结束语

综上所述, 本研究通过细致的临床数据分析, 明确指出了老年男性2型糖尿病患者中尿酸排泄分数(FEUA)与骨质疏松症之间的紧密联系。这一发现不仅为糖尿病性骨质疏松症的发病机制提供了新的见解, 也为该疾病的预防和治疗策略开辟了新的方向。未来, 随着对相关机制的深入探究和新型治疗方法的开发, 我们有望为老年男性2型糖尿病患者提供更加精准、有效的健康管理方案, 从而减轻疾病负担, 提升患者生活质量。

#### 参考文献

- [1] 柏建荣, 赵忠涛. 老年男性2型糖尿病患者尿酸排泄分数与骨质疏松症的相关性分析[J]. 智慧健康, 2024, 10(36): 32-34.
- [2] 刘晓倩, 王保法, 金剑虹. 老年男性2型糖尿病患者尿酸排泄分数与骨质疏松症的相关性[J]. 浙江临床医学, 2023, 25(1): 70-72.
- [3] 刘晓倩, 王保法, 金剑虹, 等. 老年男性2型糖尿病肝肾阴虚证患者尿酸排泄分数与骨质疏松症的相关性[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2023, 31(1): 46-50, 55.
- [4] 井源. 老年2型糖尿病患者血尿酸水平与骨代谢, 骨密度及骨质疏松的关系[J]. 中国骨质疏松杂志, 2021, 27(1): 114-118+138.
- [5] 崔喜财, 崔凯. 2型糖尿病患者糖化血红蛋白, 胰岛素和C肽水平与骨质疏松症的关系分析[J]. 国际医药卫生导报, 2021, 27(1): 45-47.