

糖尿病合并骨质疏松患者的骨密度特征及相关危险因素分析

陈彦宇 张 红 陈德亮

乌鲁木齐市米东区人民医院 新疆 乌鲁木齐 831400

摘要：目的：探讨糖尿病合并骨质疏松患者的骨密度特征及其相关危险因素。方法：选取2022年1月至2025年1月期间在我院内分泌科就诊的糖尿病患者120例作为观察组，同期健康体检者100例作为对照组。收集所有研究对象的一般临床资料，检测骨密度、血清钙磷代谢指标及骨代谢标志物，比较两组间各项指标的差异，并分析糖尿病合并骨质疏松的相关危险因素。结果：观察组患者在骨密度、骨代谢标志物、骨代谢标志物等方面均显著低于对照组（ $P < 0.05$ ）。糖尿病合并骨质疏松患者在年龄、病程、血糖控制情况等方面表现出明显的危险因素特征。多因素分析显示，年龄、糖尿病病程、糖化血红蛋白水平是糖尿病患者发生骨质疏松的独立危险因素（ $P < 0.05$ ）。结论：糖尿病患者存在明显的骨密度降低和骨代谢异常，是骨质疏松发生的高危人群。年龄增长、糖尿病病程延长、血糖控制不佳是其发生骨质疏松的重要危险因素。

关键词：糖尿病；骨质疏松；骨密度；危险因素；骨代谢

引言：随着糖尿病患病人群的不断扩大，其并发症的防治已成为临床关注的重点。近年来，越来越多的研究发现^[1]，糖尿病患者不仅存在糖代谢异常，还常常伴随骨代谢紊乱，表现为骨密度降低、骨折风险增加等骨质疏松相关表现。这一现象引起了医学界的广泛关注。深入研究糖尿病患者的骨密度特征及相关危险因素，对于早期识别高危人群、制定个体化防治策略具有重要意义^[2]。本研究通过对比分析糖尿病患者与健康人群的骨密度及相关指标，探讨糖尿病合并骨质疏松的特征性表现及其影响因素，为临床实践提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2022年1月至2025年1月期间在我院内分泌科就诊的糖尿病患者120例作为观察组，同期在我院进行健康体检的无糖尿病史个体100例作为对照组。

观察组中男性68例（56.7%）、女性52例（43.3%）；对照组中男性56例（56.0%）、女性44例（44.0%）。观察组年龄为 58.3 ± 8.7 岁，对照组年龄为 56.8 ± 9.1 岁，两组年龄对比差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ）。观察组纳入标准：符合WHO糖尿病诊断标准；自愿参与本研究并签署知情同意书。排除标准：继发性骨质疏松症患者；近6个月内使用影响骨代谢药物者；严重肝肾功能不全患者。对照组纳入标准：无糖尿病史；空腹血糖 $< 6.1 \text{ mmol/L}$ ；糖化血红蛋白 $< 6.0\%$ ；自愿参与本研究并签署知情同意书。排除标准同观察组。本研究经医院伦理委员会批准

实施。

1.2 研究方法

1.2.1 一般资料收集

收集所有研究对象的基本信息，包括年龄、性别、身高、体重、BMI等人口学特征。详细记录观察组患者的糖尿病病程、治疗方式、并发症情况等临床资料。收集所有研究对象的生活方式信息，包括吸烟史、饮酒史、运动习惯等。

1.2.2 骨密度检测

采用双能X线吸收法（DEXA）检测所有研究对象的腰椎（L1-L4）和股骨颈骨密度，使用美国Hologic公司生产的Discovery Wi型骨密度仪。检测前对仪器进行标准化校准，所有检测均由同一技术员完成。根据WHO标准， T 值 ≥ -1.0 为正常， $-2.5 < T$ 值 < -1.0 为骨量减少， T 值 ≤ -2.5 为骨质疏松。腰椎和股骨颈骨密度的最低值作为骨质疏松诊断依据。

1.2.3 实验室指标检测

采集所有研究对象空腹静脉血5ml，3000r/min离心10分钟分离血清，采用全自动生化分析仪检测血清钙、磷、碱性磷酸酶等指标。采用电化学发光法检测骨代谢标志物，包括骨形成标志物骨钙素（OC）、骨特异性碱性磷酸酶（BALP），骨吸收标志物I型胶原交联羧基末端肽（ β -CTX）。采用高效液相色谱法检测糖化血红蛋白（HbA1c）。所有检测均严格按照试剂盒说明书操作。

1.2.4 糖尿病相关指标评估

记录观察组患者的空腹血糖（FPG）、餐后2小时血糖（2hPG）、糖化血红蛋白（HbA1c）等血糖控制指标。根据HbA1c水平将血糖控制情况分为良好组（HbA1c < 7.0%）、一般组（7.0% ≤ HbA1c < 8.0%）和不良组（HbA1c ≥ 8.0%）。

1.3 统计学方法

通过SPSS26.0处理数据，计数（由百分率（%）进行表示）、计量（与正态分布相符，由均数±标准差表示）资料分别行 χ^2 、*t*检验；*P* < 0.05，则差异显著。采用Pearson相关分析探讨各指标间的相关性。多因素分析采用Logistic回归分析，以是否合并骨质疏松为因变量，以单因素分析中有统计学意义的指标为自变量。检验水准 α = 0.05，*P* < 0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 骨密度比较

观察组腰椎骨密度、股骨颈骨密度均低于对照组（*P* < 0.001）。见表1。

表1 骨密度比较（ $\bar{x} \pm s$, g/cm²）

组别	例数	腰椎骨密度	股骨颈骨密度
观察组	120	0.842±0.135	0.789±0.128
对照组	100	1.023±0.118	0.934±0.115
<i>t</i> 值		11.234	9.345
<i>P</i> 值		< 0.001	< 0.001

2.2 骨代谢标志物比较

观察组骨钙素水平低于对照组，β-CTX水平高于对照组，BALP水平低于对照组（*P* < 0.001）。见表2。

表2 骨代谢标志物比较（ $\bar{x} \pm s$ ）

组别	例数	骨钙素(ng/ml)	β-CTX(ng/ml)	BALP(U/L)
观察组	120	12.34±4.56	0.456±0.187	23.45±8.76
对照组	100	18.76±5.23	0.321±0.145	31.23±9.45
<i>t</i> 值		9.876	6.345	6.789
<i>P</i> 值		< 0.001	< 0.001	< 0.001

2.3 骨代谢标志物比较

观察组P1NP水平显著低于对照组（*P* < 0.001）。见表3。

表3 骨代谢标志物比较（ $\bar{x} \pm s$ ）

组别	例数	P1NP（ng/mL）
观察组	120	32.15±10.44
对照组	100	48.72±12.62
<i>t</i> 值		9.876
<i>P</i> 值		< 0.001

2.4 血糖控制情况分析

根据HbA1c水平将观察组患者分为三组：血糖控制良好组（HbA1c < 7.0%）38例，血糖控制一般组（7.0%

≤ HbA1c < 8.0%）45例，血糖控制不良组（HbA1c ≥ 8.0%）37例。三组间腰椎骨密度分别为（0.912±0.118）g/cm²、（0.823±0.129）g/cm²、（0.789±0.145）g/cm²，组间比较差异有统计学意义（*F* = 8.765，*P* < 0.001）。股骨颈骨密度分别为（0.856±0.109）g/cm²、（0.789±0.118）g/cm²、（0.723±0.138）g/cm²，组间比较差异有统计学意义（*F* = 9.345，*P* < 0.001）。血糖控制不良组骨密度最低，血糖控制良好组骨密度最高。

2.5 危险因素分析

单因素分析显示，年龄、糖尿病病程、HbA1c水平、BMI、规律运动、糖尿病肾病、糖尿病视网膜病变等因素与糖尿病患者骨质疏松的发生相关（*P* < 0.05）。

表4 糖尿病患者骨质疏松危险因素Logistic回归分析

因素	β值	标准误	Wald值	<i>P</i> 值	OR值	95%CI
年龄	0.065	0.022	8.765	0.003	1.067	1.023-1.113
糖尿病病程	0.085	0.026	10.678	0.001	1.089	1.034-1.147
HbA1c水平	0.210	0.065	10.345	0.001	1.234	1.089-1.401

2.6 相关性分析

Pearson相关分析显示，观察组患者腰椎骨密度与年龄呈负相关（*r* = -0.345，*P* < 0.001），与糖尿病病程呈负相关（*r* = -0.287，*P* = 0.001），与HbA1c水平呈负相关（*r* = -0.312，*P* < 0.001）。股骨颈骨密度与年龄呈负相关（*r* = -0.298，*P* < 0.001），与糖尿病病程呈负相关（*r* = -0.256，*P* = 0.004），与HbA1c水平呈负相关（*r* = -0.278，*P* = 0.002）。

3 讨论

糖尿病与骨质疏松的关系是近年来内分泌学和骨科学领域的研究热点。糖尿病作为一种全身性代谢性疾病，其对骨骼系统的影响是多方面的^[3]。

本研究结果显示，糖尿病患者的骨密度显著低于健康对照组。观察组腰椎骨密度、股骨颈骨密度均明显低于对照组。这种骨密度的降低在统计学上具有高度显著性（*P* < 0.001），提示糖尿病患者确实存在明显的骨量丢失。值得注意的是，糖尿病患者的骨质疏松发生率（40.0%）高于健康对照组（15.0%）。这一结果进一步证实了糖尿病是骨质疏松发生的重要危险因素。从骨密度分布来看，糖尿病患者中骨量正常者仅占25.0%，而健康人群中这一比例达到50.0%，说明糖尿病对骨健康的负面影响是普遍存在的。骨密度的降低在糖尿病患者中呈现一定的部位特异性。骨代谢标志物的检测为理解糖尿病患者骨代谢异常的机制提供了重要线索。本研究中，糖尿病患者血清骨钙素水平显著降低，提示成骨细胞功能受损，骨形成减少。本研究中，糖尿病患者血清骨钙

素(OC)、I型原胶原N端前肽(P1NP)水平显著降低,提示成骨细胞功能受损,骨形成减少。P1NP作为骨形成标志物,其水平下降直接反映了成骨细胞合成胶原的能力减弱,与骨钙素结果相互印证。 β -CTX水平在糖尿病患者中显著升高,表明骨吸收增强。 β -CTX是骨胶原降解的产物,其水平升高反映了破骨细胞活性增强和骨吸收增加^[4]。

血糖控制水平与骨密度的关系是本研究的重要发现之一。按照HbA1c水平分组分析显示,血糖控制不良组的骨密度最低,血糖控制良好组的骨密度最高,且组间差异具有统计学意义。腰椎骨密度在三组间分别为(0.912 ± 0.118) g/cm²、(0.823 ± 0.129) g/cm²、(0.789 ± 0.145) g/cm²,股骨颈骨密度分别为(0.856 ± 0.109) g/cm²、(0.789 ± 0.118) g/cm²、(0.723 ± 0.138) g/cm²,均呈现显著的剂量-反应关系。这一结果提示血糖控制水平是影响糖尿病患者骨密度的重要因素。良好的血糖控制有助于维持骨代谢平衡,减少骨量丢失^[5]。

多因素分析结果显示,年龄、糖尿病病程、HbA1c水平是糖尿病患者发生骨质疏松的独立危险因素。年龄作为骨质疏松的传统危险因素,在糖尿病患者中同样发挥重要作用。随着年龄增长,骨重建能力下降,成骨细胞活性减弱,破骨细胞活性相对增强,这种生理性的骨代谢失衡在糖尿病患者中更加明显。这可能与长期的代谢紊乱对骨组织的累积性损害有关。长期高血糖状态持续激活AGEs-RAGE信号通路,导致氧化应激和炎症反应持续存在,对骨细胞造成进行性损害^[6]。HbA1c作为反映长期血糖控制水平的指标,其与骨密度的负相关关系进一步证实了血糖控制对骨健康的重要性。良好的血糖控制

不仅有助于预防糖尿病微血管和大血管并发症,也对维护骨健康具有重要意义。

综上所述,糖尿病患者存在明显的骨密度降低和骨代谢异常,是骨质疏松发生的高危人群。其骨密度特征表现为腰椎和股骨颈骨密度均显著低于健康人群,骨质疏松发生率明显增高。骨代谢标志物检测显示骨形成减少、骨吸收增加的失衡状态。年龄增长、糖尿病病程延长、血糖控制不佳是糖尿病患者发生骨质疏松的重要危险因素。

参考文献

- [1]李隽,黄娟,李薇薇.2型糖尿病患者发生骨质疏松的危险因素及与脂代谢相关性的研究[J].中国糖尿病杂志,2025,33(6):435-438.
- [2]孙艳.老年2型糖尿病患者发生骨质疏松症的危险因素分析[J].延边大学医学学报,2025,48(2):58-61.
- [3]陈未艾,黄大伟,蔡松.2型糖尿病患者发生骨质疏松危险因素及与血脂代谢相关性[J].吉林医学,2025,46(3):523-526.
- [4]唐泓,杨武斌,袁娜,等.老年2型糖尿病患者骨质疏松性骨折发生的危险因素分析及列线图模型构建[J].医师在线,2025,15(5):9-12.
- [5]于晓明,聂淑惠,张海涛,等.2型糖尿病患者合并骨质疏松症的骨代谢水平及独立危险因素研究[J].疾病预防与控制,2025,1(4):43-46.
- [6]潘蓉,杨晓燕,王蔚.维生素D与糖化血红蛋白的交互作用对2型糖尿病合并骨质疏松症影响的研究[J].中国糖尿病杂志,2025,33(7):501-505.