

绝经后 2 型糖尿病患者股骨近端几何结构变化分析^{*}

虞艳芳, 苏 恒, 郭瑞金, 梁 赞[△], 牛 奔(云南省第一人民医院内分泌科, 昆明 650032)

【摘要】 目的 探讨绝经后 2 型糖尿病患者股骨近端几何结构的变化, 结合骨密度测定, 分析其对髋部骨质疏松性骨折危险性的影响。**方法** 选取 2009 年 2 月至 2013 年 12 月云南省第一人民医院 50 岁以上绝经后女性受检者 300 例(其中绝经后 2 型糖尿病组 160 例, 健康对照组 140 例), 测定体质量, 身高, 计算体质量指数, 利用美国 GE-Lunar 双能 X 线骨密度仪及其配置的高级髋关节分析软件包, 测量股骨近端骨密度(股骨颈、大转子、Ward's 区)和髋几何参数(包括髋关节中轴长、颈干角), 进行统计学分析, 比较各组间的差异。**结果** 绝经后 2 型糖尿病组与健康对照组的股骨近端骨密度及几何结构测量值均符合正态分布分析。与健康对照组比较, 绝经后 2 型糖尿病患者中骨量正常组、低骨量组、骨质疏松组及髋部骨折组的髋关节中轴长均增大, 与健康对照组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。与健康对照组比较, 绝经后 2 型糖尿病患者中骨量正常组 Ward's 区骨密度及颈干角, 与健康对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$), 而低骨量组、骨质疏松组及髋部骨折组 Ward's 区骨密度降低、颈干角减小, 与健康对照组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 绝经后 2 型糖尿病低骨量组、骨质疏松组及髋部骨折组的患者髋关节中轴长、颈干角等股骨近端几何结构的特点, 使骨骼负荷增加, 是导致骨折发生的重要因素, 可作为髋部骨质疏松性骨折风险的预测指标。

【关键词】 2 型糖尿病; 绝经; 髋骨折; 骨质疏松

DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2014. 20. 041 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2014)20-2892-03

虽然 2 型糖尿病患者骨量变化尚存在争论, 但近几年有关 2 型糖尿病与骨折危险性的关系探讨的结论却是一致的: 2 型糖尿病患者骨折危险性明显升高。而且这种高骨折风险是独立于骨密度之外的。研究表明骨质疏松性髋部骨折与骨密度及局部骨小梁结构有密切的相关性, 股骨近端几何参数在评估股骨颈生物力学特性及髋部骨折发生方面也十分重要, 因此对患者骨密度及股骨近端几何参数的研究有利于预测患者股骨颈生物力学特性及骨折风险。本试验通过测量股骨近端骨密度和几何结构, 分析其对预测髋部骨质疏松性骨折危险性影响, 以便临床筛选出高风险患者, 采取预防措施和进行针对性的治疗, 减少髋部骨折的发生。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集云南省第一人民医院 50 岁以上绝经后女性受检者 300 例[其中按 1999 年世界卫生组织(WHO)标准诊断 2 型糖尿病组 160 例; 健康对照组 140 例], 测定体质量、身高、计算体质量指数(BMI)。2 型糖尿病组 160 例, 年龄(64.25 ± 7.16)岁, 身高(156.62 ± 4.63)cm; 体质量(60.84 ± 9.42)kg。健康对照组 140 例, 年龄(60.58 ± 7.58)岁, 身高(158.42 ± 4.79)cm; 体质量(57.37 ± 9.34)kg。各组根据骨密度 T 值不同及有无髋部骨折(包括既往陈旧的和新鲜的骨折), 又分别分为骨量正常组、低骨量组、骨质疏松组, 髋部骨折组。

1.2 方法 对入选患者采用美国 GE-Lunar 双能 X 线骨密度仪(DXA)测量患者髋部(股骨颈、大转子、Ward's 区)的骨密度, 骨折组为健侧, 对照组为左侧, 按照 WHO 推荐的骨质疏松的诊断标准诊断。(T 值=所测骨密度值-年轻人群骨密度参考值/年轻人群 SD 参考值), T 值高于年轻人群参考值 1.0 个

标准差以上判定为骨量正常, T 值等于或低于年轻人群参考值 1.0~2.0 个标准差判定为骨量减少。T 值低于 2.5 标准差以上判定为骨质疏松。使用该仪器配置的高级髋关节分析软件包, 完成股骨近端几何结构(髋关节中轴长、颈干角)的测量。依据亚洲人骨质疏松自我筛查工具(OSTA), 评估骨折风险。OSTA 指数计算方法: (体质量-年龄)×0.2, 骨折风险级别结果判定如下: 大于-1 为低骨折风险, -1~-4 为中骨折风险, 小于-4 为高骨折风险。

1.3 统计学处理 采用 SPSS13.0 统计软件进行分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 比较采用 t 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 绝经后 2 型糖尿病组与健康对照组临床资料比较 2 型糖尿病组与健康对照组的各项临床资料均符合正态分布分析。与对照组比较, 绝经后 2 型糖尿病患者中髋部骨折组绝经年龄早, 且低体质量, OSTA 指数显示为高骨折风险, 差异有统计学意义($P < 0.01$)。见表 1。

2.2 绝经后两组股骨近端骨密度及几何结构测量值比较 绝经后 2 型糖尿病组与健康对照组的股骨近端几何结构测量值均符合正态分布分析。与健康对照组比较, 绝经后 2 型糖尿病患者中骨量正常组、低骨量组、骨质疏松组及髋部骨折组髋关节中轴长均增大, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。绝经后 2 型糖尿病患者中骨量正常组 Ward's 区骨密度及颈干角, 与健康对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$), 而低骨量组、骨质疏松组及髋部骨折组 Ward's 区骨密度降低、颈干角减小, 与健康对照组比较, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

^{*} 基金项目: 云南省卫生厅内设机构科研资助项目(2010NS010)。

[△] 通讯作者, E-mail: 13888660606@139.com

表 1 绝经后两组临床资料比较(±s)

分组		<i>n</i>	年龄(岁)	绝经年龄(岁)	身高(cm)	体质量(kg)	BMI(kg/m ²)	OSTA
2 型糖尿病组	骨量正常组	24	59.24±6.56	50.71±2.77	157.88±4.59	62.38±8.66	24.97±3.25	0.633 3±1.895 6
	低骨量组	69	63.29±6.72	50.32±2.88	157.17±4.83	62.57±9.92	25.30±3.70	-0.151 6±1.933 6
	骨质疏松组	67	67.03±6.65	47.65±1.39	155.60±4.29	58.52±8.76	24.14±3.44	-0.169 7±1.982 0
	骨折组	34	71.03±5.40	48.46±2.50 ^a	156.38±4.39	48.06±6.38 ^a	20.02±2.08 ^a	-4.710 0±2.500 0 ^a
健康对照组	骨量正常组	20	54.81±2.91	52.14±1.86	161.71±4.35	62.50±11.98	25.63±8.09	1.537 1±2.433 0
	低骨量组	65	58.57±5.94	50.76±1.42	159.24±4.44	57.41±7.30	25.63±2.47	-0.231 9±1.733 8
	骨质疏松组	55	65.25±8.49	49.60±3.74	156.31±4.74	57.41±7.30	22.67±2.43	-1.804 1±3.338 0
	骨折组	25	71.62±6.72	50.05±4.06	154.76±4.43	55.69±6.45	22.77±2.45	-3.600 0±1.520 0

注:与健康对照组相比,^a*P*<0.05。

表 2 绝经后两组左髋部骨密度及几何结构测量值比较(±s)

分组		<i>n</i>	股骨颈	大转子	Ward's 区	髋关节中轴长(mm)	股骨颈干角(°)
2 型糖尿病组	骨量正常组	24	0.959±0.109	0.811±0.117	0.779±0.112	110.740±5.410 ^a	56.630±4.400
	低骨量组	69	0.822±0.085	0.699±0.93	0.621±0.087 ^a	109.710±9.610 ^a	55.930±4.430 ^a
	骨质疏松组	67	0.674±0.104	0.582±0.121	0.483±0.115 ^a	110.210±10.170 ^a	56.090±3.980 ^a
	骨折组	34	0.780±0.140	0.667±0.135	0.587±0.146 ^a	115.240±5.650 ^a	55.870±4.170 ^a
健康对照组	骨量正常组	20	0.964±0.131	0.865±0.118	0.875±0.131	110.110±4.390	55.420±3.690
	低骨量组	65	0.825±0.079	0.683±0.075	0.653±0.069	104.700±7.730	57.000±3.730
	骨质疏松组	55	0.790±0.114	0.608±0.116	0.538±0.111	105.160±7.980	58.220±4.170
	骨折组	25	0.795±0.119	0.629±0.124	0.629±0.124	109.650±4.600	58.320±3.580

注:与健康对照组相比,^a*P*<0.05。

3 讨 论

全身不同部位骨密度的骨折风险预测能力比较,髋部骨密度骨折风险预测能力最强,尤其在预测髋部骨折时,髋部骨密度下降 1 个标准差,其髋部骨折相对风险增加达 2.63,而腰椎骨密度对腰椎骨折的相对风险仅为 1.63^[1-2],所以提出在老年妇女中,髋部骨密度应作为骨质疏松性骨折评价的首选检测。

虽然 2 型糖尿病患者骨量变化尚存在争论,但近几年有关 2 型糖尿病与骨折危险性的关系探讨结论却是一致的:2 型糖尿病患者骨折危险性明显升高^[3-6],而且这种高骨折风险是独立于骨密度之外的^[7]。Yamamoto 等^[8]证实骨密度并不是评价 2 型糖尿病骨折危险性的灵敏指标。即使在骨密度相似条件下,2 型糖尿病患者骨折风险性也是明显增高的^[9],虽然骨密度测量是目前公认的骨质疏松性骨折风险评估的最佳方式,但它并不是绝对的。骨强度的 80%由骨密度决定,同时还受到骨结构、骨形态和骨骼所面临的状态,如微细骨折、矿化程度等方面的影响,所以临床骨质疏松性骨折的风险不能完全由骨密度的高低来判断。

近年来,骨结构在评价、预测骨质疏松性骨折中的作用备受关注,尤其是股骨颈的长短和股骨颈皮质的厚度是提示骨质疏松性髋部骨折危险性的敏感指标。绝经后妇女容易发生骨质疏松,股骨颈的形态在不同性别提示不同的骨质疏松性骨折风险,造成这些差异的原因可能与性激素有关。雌激素抑制骨质吸收,对骨有保护作用,当雌激素下降时,骨质丢失增加,使发生骨质疏松的危险性增大。澳大利亚的学者发现,股骨颈形态与股骨上段骨强度密切相关,股骨颈长且骨皮质较薄的绝经

后妇女,髋部骨折的危险性明显高于正常者^[10]。有研究发现,颈干角每增加 1 个标准差,女性髋关节骨折风险增加 3.48 倍^[11];股骨颈轴长使髋关节骨折风险增加,在老年白人妇女,校正身高和体质量后的髋关节轴长度(HAL)大于 12 cm 者发生髋关节骨折的危险性较 HAL 平均值为 10.5 cm 者高 80%。还有研究也显示,HAL 每增加 1 cm(10%),发生髋关节骨折的危险性增加 50%~80%,HAL 可以在不依赖于骨密度的情况下对 2 年以内的髋关节骨折风险作出预测^[12]。以上研究都表明骨质疏松性髋部骨折与骨密度及局部骨小梁结构有密切的相关性,股骨近端几何参数在评估股骨颈生物力学特性及髋部骨折发生方面也十分重要,因此对患者骨密度及股骨近端几何参数的研究有利于预测患者股骨颈生物力学特性及骨折风险。

本研究结果显示,绝经后 2 型糖尿病患者中髋部骨折组绝经年龄早,且低体质量,OSTA 指数显示为高骨折风险,与健康对照组比较,差异有统计学意义(*P*<0.05)。提示妇女绝经后骨质疏松性骨折的危险因素包括年龄较大、绝经时间较长、体质量偏低,这与国内文献报道一致^[13]。针对这些妇女应及早做好预防及宣教工作,以减少绝经后骨质疏松发生率。同时本研究结果还显示,绝经后 2 型糖尿病患者中低骨量组、骨质疏松组及髋部骨折组 Ward's 区骨密度降低、髋关节中轴长均增大、颈干角减小,与健康对照组比较,差异有统计学意义(*P*<0.05)。绝经后 2 型糖尿病患者髋关节中轴长增大、颈干角减小等股骨近端几何结构的特点,使骨骼负荷增加,是导致骨折发生的重要因素。这与国外 Pulkkinen 等^[14]及 Faulkner 等^[15]

和国内黎宇等^[16]的研究结果一致。

因此,相比单独进行骨密度预测,骨密度(特别 Ward's 区骨密度)结合股骨近端几何参数(髌关节中轴长、颈干角等)能够明显提高预测髌部骨质疏松性骨折风险的准确率,这一方法对临床中髌部骨折的预防有积极意义,可作为髌部骨质疏松性骨折风险的预测指标。

参考文献

[1] Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. Ten-year risk of osteoporotic fracture and the effect of risk factors on screening strategies[J]. Bone, 2002, 30(1): 251-258.

[2] Kanis JA, Johansson H, Oden A, et al. Assessment of fracture risk[J]. Eur J Radiol, 2009, 71(3): 392-397.

[3] Bonds DE, Lar SJ, Schwartz AV, et al. Risk of fracture in women with type 2 diabetes; the Women's Health Initiative Observational Study[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2006, 91(9): 3404-3410.

[4] J AJ, Feskanich D, Willett WC, et al. Prospective study of diabetes and risk of hip fracture; the Nurses' Health Study[J]. Diabetes Care, 2006, 29(7): 1573-1578.

[5] Lipscombe LL, Jamal SA, Booth GL, et al. The risk of hip fractures in older individuals with diabetes; a population-based study[J]. Diabetes Care, 2007, 30(4): 835-841.

[6] Melton LJ, Leibson CL, Achenbach SJ, et al. Fracture risk in type 2 diabetes; update of a population based study[J]. J Bone Miner Res, 2008, 23(8): 1334-1342.

[7] Yamamoto M, Yamaguchi T, Sugimoto T. Increased fracture rate in patients with type 2 diabetes mellitus is Independent of its bone mineral density[J]. Clin Calcium, 2006, 16(8): 1308-1314.

[8] Yamamoto M, Yamaguchi T, Yamauchi M, et al. Bone mineral density is not sensitive enough to assess the risk of vertebral

fractures in type 2 diabetic women[J]. Calcif Tissue Int, 2007, 80(6): 353-358.

[9] Strotmeyer ES, Cauley JA, Schwartz AV, et al. Nontraumatic fracture risk with diabetes mellitus and impaired fasting glucose in older white and black adults; the health, aging, and body composition study[J]. Arch Intern Med, 2005, 165(14): 1612-1617.

[10] Duan YB, Beck TJ, Wang XF, et al. Structural and biomechanical basis for femoral neck bone fragility in men and women[J]. Osteoporos Int, 2002, 13(1): S6.

[11] Gómez Alonso C, Díaz Curiel M, Hawkins Carranza F, et al. Femoral bone mineral density, Neck-Shaft angle and mean femoral neck width as predictors of hip fracture in men and women[J]. Osteoporos Int, 2000, 11(8): 714-720.

[12] Faulkner K. “高级髌关节分析”软件包[J]. 国外医学: 内分泌学分册, 2003, 23(2): 117-119.

[13] 张清学, 邝健全, 王文军, 等. 绝经后妇女骨质疏松危险因素的临床分析[J]. 新医学, 2001, 32(1): 23-25.

[14] Pulkkinen P, Partanen J, Jalovaara P, et al. Combination of bone mineral density and upper femur geometry improves the prediction of hip fracture[J]. Osteoporos Int, 2004, 15(4): 274-280.

[15] Faulkner KG, Wacker WK, Barden HS, et al. Femur strength index predicts hip fracture Independent of bone density and hip axis length[J]. Osteoporos Int, 2006, 17(4): 593-599.

[16] 黎宇, 廖瑛, 黄煌怀. 股骨近端几何结构结合骨密度预测髌部骨质疏松性骨折风险的可行性分析[J]. 中国临床医学影像杂志, 2012, 23(6): 410-413.

(收稿日期: 2014-05-23 修回日期: 2014-07-12)

(上接第 2891 页)

应用及研究进展[J]. 中国医药指南, 2013, 7(11): 445-447.

[6] Garcia S, Akbar MS, Ali SS, et al. N. terufinal pro B-type natriuretic peptide predicts mortality in patients with left ventricular hypertrophy[J]. Int J Cardiol, 2010, 143(3): 349-352.

[7] Woriskoon S, Pollar M, Jaroensutasinee M. Predicting DHF incidence in northern Thailand using time series analysis technique[J]. Intern J Biol Med Sci, 2009, 4(3): 1017-1020.

[8] Noisakran S, Pemp GC. Aternate hypothesis on the pathogenesis of dengue hemorrhagic fever (DHF)/dengue shock syndrome(DSS) in dengue virus infection[J]. Exp Biol Med(Maywood), 2008, 233(4): 1547-1549.

[9] Luchner A, Hengstenberg C, Lowel H, et al. Effect of compensated renal dysfunction on approved heart failure markers; direct comparison of brain natriuretic peptide (BNP) and N-terminal pro-BNP[J]. Hypertension, 2005,

46(1): 118-123.

[10] De Lemos JA, McGuire DK, Drazner MH. B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease[J]. Lancet, 2003, 362(9380): 316-322.

[11] Wozakowska-Kaplon B. Changes in plasma natriuretic peptide levels in patients with atrial fibrillation after cardioversion[J]. Int J Cardiol, 2010, 144(3): 436-437.

[12] Tang Y, Yang H, Qiu J. Relationship between brain natriuretic peptide and recurrence of atrial fibrillation after successful electrical cardioversion; a meta analysis[J]. J Int Med Res, 2011, 39(5): 1618-1624.

[13] 邓伟航, 梁淑兰. 50 例心肌梗死患者血脂和 NT-proBNP 的变化[J]. 检验医学与临床, 2010, 7(24): 2755-2756.

[14] Linskey K, Lewandrowski K. The role of B-type natriuretic peptide testing in patients with acute coronary syndromes[J]. Minerva Cardioangiol, 2012, 60(2): 175-182.

(收稿日期: 2013-12-29 修回日期: 2014-06-25)