

2型糖尿病患者脂代谢异常对骨质疏松发生的影响分析

朱维维

(江苏徐州矿务集团总医院内分泌科 江苏徐州 221006)

【摘 要】目的:分析2型糖尿病患者脂代谢指标异常对骨质疏松发生的影响。方法:选取2018年2月-2019年2月期间在我院进行治疗的2型糖尿病伴有骨质疏松的40例患者进行研究,将其设置为研究组,另选取无骨质疏松的40例2型糖尿病患者作为对照组,对两组患者的常规资料、血糖、血脂等指标进行对比。结果:研究组患者的平均年龄显著大于对照组,P<0.05;两组患者的收缩压与舒张压对比差异不显著,P>0.05;研究组患者空腹血糖、餐后2h血糖、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇水平与对照组相比差异均不明显,P>0.05;研究组患者总胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇水平显著高于对照组,P<0.05。结论:2型糖尿病患者其骨质疏松的发生与低密度脂蛋白胆固醇的变化有关。

【关键词】2型糖尿病; 脂代谢异常; 骨质疏松; 影响

2 型糖尿病是临床发病率较高的一种糖尿病,也被称为非胰岛素依赖型糖尿病,患者机体可以产生胰岛素,但是胰岛素的作用效果不理想[□]。骨质疏松是一种常见的骨骼疾病,随着人口老龄化的日趋严重,糖尿病、骨质疏松的发病率逐年升高,已经*成为危害人类健康的公共*卫生问题。临床研究发现脂代谢紊乱与骨质疏松的发生有关,2 型糖尿病患者容易出现各种代谢紊乱,本文对 2 型糖尿病患者脂代谢指标的变化对骨质疏松发生的影响进行了研究,具体研究内容如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2018 年 2 月-2019 年 2 月在我院进行治疗的 2 型糖尿病患者 80 例,其中伴有骨质疏松的患者 40 例,作为研究组,无骨质疏松的患者 40 例,作为对照组。

纳入标准: 所有患者均符合 1999 年 WHO 制定的 2 型糖尿病诊断标准, 且空腹血糖≥7.0mmol/L, 排除糖尿病酮症酸中毒、严重心肝肾疾病、严重感染、妊娠等。研究组患者骨质疏松符合 WHO 推荐的诊断标准, DXA 测定骨密度, T值≤-2.5, 排除恶性肿瘤、血液病、风湿病、甲状腺功能亢进症、甲状旁腺功能亢进症等。

1.2 方法

首先对两组患者的年龄进行对比,然后应用骨密度测量仪器对患者的骨密度进行检查,对患者的收缩压、舒张压、空腹血糖、餐后 2h 血糖、甘油三酯、总胆固醇和高、低密度脂蛋白胆固醇水平进行测量并对比[2]。

1.3 统计学处理

应用 SPSS19.0 统计学软件对数据进行处理,采取(均数 \pm 标准差)的方式数据的对比予以表示,并进行 \pm t检验, P < 0.05,则存在统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者年龄比较

研究组患者平均年龄为(58±4)岁,对照组患者平均年龄为(52±3)岁,研究组患者平均年龄显著高于对照组,数据对比为P<0.05。

2.2 两组患者血糖对比情况

研究组患者的空腹血糖为(8.7±2.2) mmol/L, 餐后 2h 血糖为(13±3) mmol/L; 对照组患者的空腹血糖为(8.6±1.8) mmol/L, 餐后 2h 血糖为(14±5) mmol/L, 数据对比 t=0.2224、1.0846, P=0.8245、0.2814, 差异不存在统计学意义。

2.3 两组患者血脂对比情况

研究组患者的甘油三酯为 (2.3 ± 2.1) mmol/L,对照组为 (2.5 ± 1.6) mmol/L, t=0.4791, P=0.6332; 研究组总胆固醇为 (5.9 ± 0.7)

mmol/L,对照组为 (5.1 ± 0.8) mmol/L, t=4.7597, P=0.0000; 研究组高密度脂蛋白胆固醇为 (1.5 ± 0.7) mmol/L,对照组为 (1.4 ± 0.6) mmol/L, t=0.6859, P=0.4948; 研究组低密度脂蛋白胆固醇为 (3.7 ± 0.6) mmol/L,对照组为 (3.1 ± 0.5) mmol/L, t=4.8586, P=0.0000。 3 讨论

人类机体骨质的代谢是通过破骨细胞浆旧的骨质持续性吸收, 然后由成骨细胞合成新的骨质,吸收与形成同步协调而形成的。当 机体的吸收量增加而形成量减少时,使得代谢失去了平衡,进而引 发了骨质疏松,根据临床研究发现,脂肪细胞与成骨细胞是由骨髓 干细胞生成的, 其分化相互交换, 所以脂肪细胞代谢出现紊乱会对 骨代谢平衡状态产生影响[3]。有研究表面,骨质疏松与血脂失衡也 存在着一定的联系, 但是国内外对于血脂紊乱如何对骨质疏松造成 影响的认识并不一致。研究发现骨小梁间的黄骨髓和红骨髓的作用 不同, 黄骨髓内脂细胞的压缩性较好, 能够缓解动态压力的作用; 红骨髓内存在机体小但是密集的造血细胞, 其压缩度较差, 具有支 撑的功能[4]。当机体内脂肪细胞的数量有所增加时,其骨髓内脂细 胞的数据量有所增加,会使得骨强度降低。在髓腔有限的空前内, 脂肪细胞的数量和体积的增加,均会使得骨小梁间毛细血管受到压 迫,单位面积的毛细血管数量有所减少,使得骨质营养的供应不足; 此外脂肪细胞的增加会使得破骨细胞分化速度以及数量有所增加, 均会使得红骨髓减少,导致骨的形成有所减少,进而导致骨质疏松

在本次研究中显示,研究组患者的年龄显著大于对照组,其总 胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇水平也显著高于对照组,数据对比差 异均为 P<0.05。通过比较发现 2 型糖尿病骨质疏松症患者年龄以 及体脂数与骨质疏松的发病呈正相关关系。该结果与本文讨论结果 相似,说明研究结果具有一定的可靠性。

参老文献

[1]张华.西格列汀对糖尿病性骨质疏松患者糖脂代谢指标与骨钙素及转化生长因子- β 1 的影响[J].国际检验医学杂志,2017,38(12): 1699-1701.

[2]班安然,陶红.2 型糖尿病患者脂代谢指标变化对骨质疏松发生的影响[J].中国医药,2017,12(10):1541-1544.

[3]王玮,李冉浩.2 型糖尿病围绝经期女性骨密度与糖、脂代谢的 关系[J]实用妇科内分泌杂志(电子版),2017,v.4(33):48+51.

[4]康京京,梅涛,王炜,等.2型糖尿病患者血清羧化不全骨钙素与糖、脂代谢的相关性[J].中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志,2017,10(6):524-529

[5]张云,鲁平.老年 2 型糖尿病患者合并骨质疏松的相关因素分析[J].中华老年医学杂志,2018,37(4):417-419.