



糖尿病常见并发症防治丛书

TANGNIAOBING

丛书主编 倪青

CHANGJIANBINGFAZHENG FANGZHICONGSHU

糖尿病骨代谢病的防治

◆ 主编 张 静



中国中医药出版社

糖尿病常见并发症防治丛书 (8)

糖尿病骨代谢病的防治

主 编 张 静

副主编 王同林 郭志会

编 委 (按姓氏笔划)

王 飞 王亚军 王 蕊

李俊敏 吴 洁 张 静

胡云龙 郭志会 倪 青

中国中医药出版社

·北 京·

图书在版编目 (CIP) 数据

糖尿病骨代谢病的防治/张静主编. —北京: 中国中医药出版社, 2003.10

(糖尿病常见并发症防治丛书/倪青主编)

ISBN7 - 80156 - 449 - 9

I. 糖… II. 张… III. 糖尿病-并发症-骨疾病: 代谢病-防治
IV. R587.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2003) 第 031883 号

中国中医药出版社出版

发行者: 中国中医药出版社

(北京市朝阳区东兴路 7 号 电话: 64151553 邮编: 100027)

(邮购联系电话: 64166060 64174307)

印刷者: 北京泰锐印刷有限责任公司

经销者: 新华书店总店北京发行所

开 本: 850 × 1168 毫米 32 开

字 数: 196 千字

印 张: 8

版 次: 2003 年 10 月第 1 版

印 次: 2003 年 10 月第 1 次印刷

册 数: 5000

书 号: ISBN7-80156-449-9/R·449

定 价: 12.00 元 (总定价: 96.00 元)

如有质量问题, 请与出版社发行部调换。

糖尿病常见并发症防治丛书

编 委 会

主 编 倪 青

副主编 朱丽华 李凯利 董彦敏

编 委 倪 青 徐 洁 张 静

王文革 贾跃进 吕 蕾

张润顺 朱丽华 李凯利

李 鲲 钱丽旗 董彦敏

前 言

随着社会经济的发展和人口老龄化进程，糖尿病发病率呈上升趋势，尤其是发展中国家，糖尿病及其并发症的防治，已成为卫生保健的重要内容。目前全世界糖尿病发病人数1亿2千多万，预计2025年将超过3亿。我国目前糖尿病的患病率为3.6%~5%，其中60岁以上达6%，发病人数约4500多万。我国糖尿病人年人均医疗费用约为人民币9000元，我国一年仅用于糖尿病的医疗费用高达270亿元人民币。可见，我国糖尿病及其并发症的防治形势严峻，党和国家高度重视，卫生部专门制定了《国家糖尿病防治纲要》。

糖尿病并发症是糖尿病患者致死致残的主要原因。我国4家糖尿病流行病学研究机构研究发现，初诊2型糖尿病患者并发症的患病率分别为：高血压34.2%~54.2%；冠心病9.32%~38%；脑血管病5.23%~11.40%；糖尿病肾病19.1%~54.70%；视网膜病变16.6%~63.5%。而已确诊为糖尿病的病人，并发症年发生率约为10%~15%；患糖尿病10年，约90%以上的患者出现不同程度的各种并发症。最新的研究报告表明，我国住院糖尿病患者中的并发症发病率1型糖尿病为50.4%，2型糖尿病为75.3%。2型糖尿病住院患者中的并发症发病率分别为：脑血管病12.6%，高血压

34.2%，心血管疾病 17.1%，糖尿病足 5.2%，背景性视网膜病变 20%，增殖性视网膜病变 6.1%，糖尿病肾病 34.7%，感觉神经病变 38.9%，植物神经病变 20.7%。迄今，糖尿病血管并发症尚无根治的方法和理想的药物。医学研究主张通过控制血糖、血脂、血压、肥胖、降低胰岛素抵抗等因素来延缓其发生和发展。1999 年美国糖尿病协会（ADA）提出，给糖尿病患者制订高度个体化的治疗计划，是防治或延缓糖尿病血管并发症的唯一手段，并强调医患之间要充分讨论，有关专家 and 患者家属要共同参与并签定一个治疗“协议”。我国采用中西医结合的方法，在防治糖尿病血管并发症方面，历来强调因人、因地、因时个体化治疗，取得了显著的疗效，形成了特色和优势。可见，普及糖尿病并发症的防治知识，医患之间紧密配合，共同努力，是糖尿病并发症早预防、早发现、早治疗的主要途径。为此，我们组织部分糖尿病专家编写了这套《糖尿病常见并发症防治丛书》，旨在普及糖尿病并发症防治知识，提高广大糖尿病患者对糖尿病常见并发症的自诊自疗能力，也为基层医生、进修实习医生、医学院校师生提供必要的糖尿病常见并发症个体化防治参考书。

丛书编写过程中，参阅了大量医学文献资料，在此，谨向原作者和出版社表示诚挚的谢意！由于水平有限，书中难免有缺点和疏漏，敬请批评指正。

倪 青

2003 年 3 月

编者的话

我国老年人 2001 年已达到 1.3 亿，占我国总人口的 12% 左右，我国将提前进入老龄社会。高龄社会的发展，老年人口的剧增，随之而带来的是老年运动系统疾病的增多。由于我国人口的膳食结构不够合理，还有诸如饮食、遗传、运动、生活方式和疾病状态等许多因素的参与，易形成以糖尿病为原发病症，进而继发的骨代谢紊乱性疾病，为此老年糖尿病合并骨代谢疾病将成为我国老年骨科的常见病、多发病，也给老年糖尿病患者带来了极大的痛苦。了解糖尿病骨代谢病的防治知识，增强自我防病治病能力，已成为我国糖尿病并发症防治的重要内容。根据骨科疾病学科发展的特点，结合我国糖尿病骨代谢病的防治特点，我们编写了本书，其目的是让广大糖尿病患者及其家属更多地了解该病的防治知识，同时也给基层医师及广大医学院校师生、进修医师提供一本有价值的参考书。

本书编写过程中参阅了大量文献资料，在此谨向原作者及出版单位表示谢忱。书中错漏之处请读者不吝赐教。

编者

2003 年 3 月 20 日

内 容 提 要

本书详细介绍了糖尿病合并各种骨代谢病的诊断、鉴别诊断、中西医治疗，以及各种非药物治疗。具有简明扼要，重点突出，实用性与操作性强的特点。适合广大基层医师、住院医生、进修医生、实习医生、医学院校师生参考，尤其适用于广大糖尿病患者及家属阅读，以便增长糖尿病骨代谢病防治知识，提高自诊自疗能力。

目 录

第一章 概述	(1)
第一节 糖尿病并发骨代谢疾病概况.....	(1)
第二节 病因学与发病机理.....	(2)
第三节 发病及预后.....	(5)
第四节 中医研究现状.....	(6)
第五节 中西医结合综合防治优势	(10)
第六节 预防策略及治疗措施	(13)
第二章 骨的生理与解剖	(17)
第一节 骨骼系统的结构和功能	(17)
第二节 骨细胞和骨基质	(20)
第三节 骨内液体分布	(23)
第四节 骨的发育与再建	(24)
第五节 骨量——年龄性的变化	(26)
第三章 糖尿病并发骨代谢紊乱的病因	(29)
第一节 激素调控	(29)
第二节 营养状态	(34)
第四章 糖尿病并发骨代谢病的病理改变	(38)
第五章 诊断技术的质量监控	(40)
第一节 X线诊断技术	(40)
第二节 CT扫描检查技术	(42)
第三节 单光子诊断技术	(44)
第四节 双能X线吸收技术	(46)
第五节 定量超声诊断技术	(50)
第六节 核医学骨显像技术	(53)

第六章 骨代谢疾病的生化检测	(54)
第一节 生化检查在诊断中的价值	(54)
第二节 与糖尿病有关的生化检测	(55)
第三节 与骨矿化有关的生化检测	(57)
第四节 与骨形成有关的生化检测	(66)
第五节 与骨吸收有关的生化检测	(70)
第六节 骨代谢生化标志物随年龄的变化	(73)
第七章 骨代谢及其调控	(75)
第一节 激素与骨代谢	(75)
第二节 生长因子与骨代谢	(76)
第三节 骨调节激素与骨代谢	(79)
第四节 骨矿化与骨代谢	(83)
第五节 维生素与骨代谢	(87)
第六节 免疫学说与骨代谢	(89)
第八章 糖尿病并发骨代谢疾病	(94)
第一节 糖尿病性膝关节炎	(94)
第二节 糖尿病性肩周炎	(96)
第三节 糖尿病性感觉障碍足	(102)
第四节 糖尿病并发甲状旁腺机能亢进性骨病	(108)
第五节 糖尿病并发甲状旁腺机能减退性骨病	(110)
第六节 糖尿病性骨质疏松症	(114)
第七节 糖尿病性多关节病	(117)
第八节 糖尿病并发库兴综合征性骨病	(119)
第九节 糖尿病性肌腱炎	(122)
第十节 糖尿病并发痛风	(126)
第十一节 糖尿病性滑囊肌腱疾病	(130)
第十二节 糖尿病合并甲状腺机能亢进性骨病	(135)
第十三节 糖尿病合并畸形性骨炎	(137)

第十四节 糖尿病性骨质疏松症·····	(141)
第九章 糖尿病并发骨代谢疾病的药物治疗 ·····	(145)
第一节 抗骨重吸收的治疗药物·····	(146)
第二节 促骨形成的治疗药物——氟化物·····	(151)
第三节 钙制剂·····	(152)
第四节 维生素 D 制剂·····	(155)
第十章 糖尿病并发骨代谢病的中医治疗 ·····	(160)
第一节 糖尿病中医辨证施治沿革·····	(160)
第二节 糖尿病的辨证治疗·····	(161)
第三节 针灸疗法·····	(172)
第四节 气功疗法·····	(173)
第五节 日光浴疗法·····	(177)
第六节 热砂疗法·····	(179)
第七节 泉水疗法·····	(181)
第八节 泥土疗法·····	(183)
第九节 电磁场疗法·····	(184)
第十节 力场疗法·····	(185)
第十一节 人工紫外线疗法·····	(186)
第十二节 熨敷疗法·····	(187)
第十三节 蒸汽疗法·····	(188)
第十四节 烫洗疗法·····	(190)
第十五节 膏药疗法·····	(191)
第十六节 电针疗法·····	(192)
第十七节 发泡疗法·····	(195)
第十八节 雷火针疗法·····	(196)
第十九节 盒灸疗法·····	(197)
第二十节 温筒灸疗法·····	(198)
第二十一节 麝火疗法·····	(199)

第二十二节	耳穴压豆疗法	(202)
第二十三节	磁穴疗法	(205)
第二十四节	穴位注射疗法	(208)
第十一章	饮食疗法	(211)
第一节	糖尿病患者的饮食治疗原则	(211)
第二节	糖尿病患者的饮食须知	(212)
第三节	糖尿病合并骨质疏松饮食应注意事项	(213)
第四节	钙、磷的食物来源	(214)
第十二章	运动与康复疗法	(216)
第一节	体育锻炼对糖尿病的影响	(216)
第二节	体育锻炼对骨代谢影响	(217)
第三节	治疗体操	(219)
第四节	糖尿病合并骨与关节损伤的康复	(221)
第五节	糖尿病合并周围神经损伤的康复	(223)
第六节	腰部劳损的医疗体操与康复	(225)
第七节	脊柱侧凸的康复	(227)
第八节	糖尿病合并类风湿性关节炎的康复	(228)
第九节	糖尿病合并肩周炎的康复	(230)
第十节	糖尿病合并膝关节骨关节类的康复	(232)
第十一节	体态练功与康复	(234)
第十二节	导引术与康复	(235)
主要参考文献		(238)

第一章 概 述

第一节 糖尿病并发骨代谢疾病概况

糖尿病系全身性代谢紊乱疾病，其合并症累及多脏器、多器官受损。就目前的观点，其发病因素不仅与糖、蛋白质、脂肪代谢有关，而且与钙、磷、镁等骨矿物质代谢有非常密切的关系，并且甲状旁腺素（PTH）和活性维生素 D，1，25（OH）₂D₃ 等调钙激素的变化也间接的参与了糖尿病的代谢过程。不论是胰岛素依赖型（IDDM）或非胰岛素依赖型的糖尿病（NIDDM），在发病的病理生理过程中，均可以经常性的发生骨矿含量（BMC）减少，骨矿密度（BMD）降低，引起骨代谢异常的临床表现，从而引发了糖尿病并发骨代谢紊乱的一系列合并症。诸如：骨关节病变、骨髓炎、骨质疏松症、库兴综合征、甲状腺疾病、甲状旁腺疾病、口腔骨丢失、畸形性骨炎、肾性骨营养不良、失用性骨质疏松症等。对于糖尿病骨代谢合并症，国内外文献报道不一，但近年来发病率确有上升趋势。早在 1948 年 Albright 首次报道了糖尿病合并骨量减少的这一临床现象以后，有关糖尿病的骨量减少的文献研究不断增多。1981 年，国内王维力等研究了糖尿病 100 例指出，其中 45% 的患者可合并骨代谢紊乱的变化，并与多种因素有关，1987 年日本井村裕夫等也指出，在日本糖尿病性骨量减少症分布也相当广泛。

第二节 病因学与发病机理

糖尿病合并骨代谢疾病的发生，与激素、矿物质以及微量元素代谢有直接的关系，另外还与性别、年龄、种族、人群活动状态、饮食习惯、营养状态、体重、居住条件、地理环境等因素有关。糖尿病引发的骨量减少往往出现高尿钙、高尿磷、高尿镁、低血镁、低血磷、骨矿含量与骨矿密度减少。根据患者的不同代谢情况，而引起相应的临床表现。

一、骨代谢异常

近年来随着放射医学的发展，光子吸收技术、定量 CT 扫描、核磁共振的研究进展飞速，以及显微造影术、钙动力学研究、骨矿含量定量测定、骨密度测定、骨组织计量学检查及定量组织分析技术等方法不断深入，明确了糖尿病的发病进程中可引起骨代谢紊乱的疾病，表现为骨矿含量减少与骨矿密度降低，骨形成减少，骨形成与骨吸收平衡失调，经常发生骨吸收大于骨形成的过程。此与糖尿病时成骨细胞和破骨细胞功能失衡即骨代谢紊乱有关。而骨代谢紊乱与骨形成发生蛋白相关，该蛋白具有诱导骨形成作用的生长因子，影响骨细胞分化过程中的基因表达，调控其生理功能。

二、钙代谢紊乱

缺钙后由于骨形成不足，骨吸收加剧，进而继发甲旁亢会加重骨代谢紊乱病变。糖尿病的胰岛素缺乏对于肾钙排出有重要影响，并可改变肾小管排钠、钾与磷等的功能。肾失钙过多同时，肠钙吸收亦减少，会导致骨量减少，经实验证实尿钙与尿糖是正相关。因此糖尿病时的骨代谢疾病是由于肾小管重吸收钙与磷减

少，并非是由于继发性甲旁亢而引起。另外，血钙在神经、肌肉应激，血液凝固，细胞粘着，神经冲动的传递，心动节律的维持，体内酸碱平衡维持，毛细血管的通透性，抗炎和增加免疫功能等生理过程中起着重大作用。在骨组织中钙离子和磷构成羟磷灰石结晶沉着于胶原组织的基质上，维持着骨的坚固性。McNair 指出骨矿含量与空腹血糖、尿糖及胰岛素量呈负相关，骨矿含量与胰高糖素兴奋的血清 C 肽水平呈正相关，尿钙与尿糖呈正相关。糖尿病患者病程在 3~5 年内，其骨矿含量可减少，与尿钙增多有关，呈负平衡，每日缺钙约 50~100mg。该作者在 1981 年的实验研究中还指出，甲状旁腺素减少与尿糖升高有关，因此，糖尿病时可发生继发性甲状旁腺机能减退。

三、磷代谢异常

糖尿病的骨代谢与磷代谢有关，受甲状旁腺素、降钙素及维生素 D 代谢的调节。Albright 认为甲状旁腺素作用于肾小管，使磷排出增加，血磷减少，血钙升高，尿钙增多。血磷减少使骨吸收加速，促使甲状旁腺素激活细胞上的环磷酸腺苷。升高的环磷酸腺苷再影响破骨细胞，使破骨细胞也增大，糖尿病大量尿糖可致肾小管重吸收磷减少，尿磷增多，血磷减低，对胰岛素拮抗性增强，可加重糖尿病，而更易诱发骨代谢紊乱疾病，主要与尿中失磷有意义，而血磷变化则不明显。1980 年 Gertner 认为糖尿病时主要为磷代谢异常，胰岛素可直接作用在肾小管对磷的重吸收上，胰岛素可拮抗高尿磷，使尿磷减少，血磷正常，从而维持正常的骨代谢，使骨代谢疾病减少。

四、镁代谢异常

糖尿病患者可有低血镁与高尿镁，碳水化合物及营养物质的摄入，可促进肾小管的排镁与钙增加，且尿镁多于尿钙，糖尿病

酮症酸中毒时，尿镁增加，血镁降低，容易刺激 PTH 分泌增加，而继发甲旁亢，合并骨代谢疾病，糖尿病患者发生骨矿代谢异常与肾脏失钙、失磷与失镁有关，且可呈负钙与负镁平衡，骨质形成缺少而合并代谢性骨病。

五、维生素 D 代谢异常

活性维生素 D 作用的靶器官是成骨细胞，因为成骨细胞上有 $1, 25 (\text{OH})_2\text{D}_3$ 受体，对破骨细胞的信号作出应答。骨重建过程中，成骨细胞的维持，是骨质量和骨机械稳定性能的保障，当老年人 $1, 25 (\text{OH})_2\text{D}_3$ 低下或对 $1, 25 (\text{OH})_2\text{D}_3$ 有抵抗，都会削弱 $1, 25 (\text{OH})_2\text{D}_3$ 对 PTH 分泌的正常抑制作用，最终导致继发性甲状旁腺功能亢进和骨质吸收增加。Schedl 的研究证实，给大鼠注射四氧嘧啶、链佐霉素后，造成大鼠的糖尿病，其维生素 D 代谢的 1α 羟化受阻，使 $25 (\text{OH}) \text{D}_3$ 不能转变为 $1, 25 (\text{OH})_2\text{D}_3$ ，钙吸收减少，血钙水平下降，降钙素水平降低，甲状旁腺激素升高，骨钙流失。1985 年 Imura 等发现，与 IDDM 及 NIDDM 患者的 $24, 25 (\text{OH})_2\text{D}_3$ 下降水平有关，使骨形成减少，其中 $1, 25 (\text{OH})_2\text{D}_3$ 也起协同作用。由于骨细胞具有维生素 D 受体 (VDR)，所以这些骨细胞受活性维生素 D 刺激后可以通过提高骨的质量而防止骨折，在各种维生素 D 缺乏的情况下，如吸收不良综合征、骨质疏松症、糖尿病合并骨代谢疾病等，均会出现肌肉收缩和肌肉松弛异常，特别是老年女性糖尿病患者，显示了明显的肌肉力量减弱，仅此一点就构成了除骨密度以外的又一个髌骨骨折的危险因素。目前已有资料对 $1, 25 (\text{OH})_2\text{D}_3$ 在肌肉骨骼中的作用作了描述，这种激素在肌肉中，一方面通过基因途径，因为在肌母细胞培养中已检测到 VDR，另一方面通过在肌肉细胞膜水平上调节 Ca^{2+} 通道，蛋白激酶 A 及 C 信号转导的非基因途径来影响其代谢，肌母细胞最终形成肌小管亦由 VDR

来调控。

第三节 发病及预后

30 年来, 由于对糖尿病流行病学的调查不断普及, 近 10 年来随着分子生物学、细胞超微结构的深入研究, 对其病因学和发病机制越来越明确, 尤其是激素调控对骨代谢的影响尤为深入。糖尿病合并骨骼系统性、代谢性疾病, 发病原因概括起来不外乎激素调控、营养因素、物理因素、遗传因素等的异常, 以及某些药物因素的影响, 这些因素引起糖尿病性骨代谢的紊乱, 其机理或是由于肠对钙的吸收减少; 或是肾脏对钙的排泄增多, 回吸收减少; 或是引起破骨细胞数量增多且其活性增强, 溶骨过程占优势; 或是引起骨细胞的活性减弱, 其基质的形成减少。总之, 骨代谢处于负平衡, 骨基质和骨钙含量均减少, 并通过组织形态学可以直接对骨组织形态进行测量, 直观和准确的分析骨骼与肌肉在静止和动态情况下细胞和组织的异常变化, 特别是骨的有机基质、破骨细胞、骨细胞、骨单位和骨小梁的基本结构变化及所占比例的变化, 以后骨细胞逐渐减少, 部分骨细胞核固缩、空骨陷窝数量逐渐增加, 哈佛系统以外的空骨陷窝数量可以达到 75% 之多, 其周围的鞘增厚, 骨小管变短且数量减少。

糖尿病合并骨代谢紊乱的骨, 由于骨质量低下, 骨重量的减少, 使骨变脆而易于骨折, 常发生于长骨、股骨颈骨折和桡骨远端的 colles 骨折和骨盆等处的骨折, 严重者形成继发性骨质疏松, 使椎体形成雪鱼骨折 (Codphish Vertebrae), 在许多情况下可因此而发生椎体的压缩性骨折, 或体内的多发性骨折。