Modern Practical Medicine, December 2025, Vol. 37, No. 12

·诊治分析·

# 男性 2 型糖尿病患者体脂分布与骨代谢标志物的关系

王静，厉杨杨，王欣欣

【关键词】 2 型糖尿病；体脂分布；骨代谢；内脏脂肪面积；骨密度
doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2025.12.020
【中图分类号】 R587.1 【文献标志码】 A 【文章编号】 1671-0800(2025)12-1288-03

2 型糖尿病（type 2 diabetes，T2DM）与骨代谢异常的关联已成为内分泌领域的研究热点，糖尿病患者骨质疏松性骨折风险较健康人群明显增加，但传统骨密度（BMD）检测常低估其骨折风险[1]。研究发现[2]，脂肪组织能够通过分泌脂联素、瘦素及促炎因子参与骨重塑调控，而男性 T2DM 患者具有独特的代谢特征，内脏脂肪蓄积早于体质量指数（body mass index，BMI）升高，且性腺功能减退发生率增加，这些特征可能形成区别于女性的“脂肪-骨代谢轴”。现多数研究聚焦女性绝经后骨质疏松，而男性骨骼受雄激素/雌激素比例调节，其脂肪分布对骨代谢影响机制不明，且既往体脂评估多采用 BMI、腰围等传统指标，未能区分内脏/皮下脂肪的生物学效应差异[3]。基于此，本研究通过解析脂肪组织空间分布与骨转换标志物的剂量-效应关系，为男性糖尿病性骨病防治提供理论支撑，现报道如下。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2024 年 7－12 月期间温州市中西医结合医院收治的男性 T2DM 患者 100 例。纳入标准：（1）男性，年龄 18 ～ 75 岁；（2）符合糖尿病诊断标准[4]，且为 T2DM。排除标准：（1）其他类型糖尿病者；（2）其他原因引起的继发性骨质疏松者；（3）患有影响骨代谢的其他疾病者，如垂体腺瘤、甲状腺功能减退、甲状腺功能亢进及甲状旁腺功能亢进等疾病；（4）服用影响骨代谢药物者，如类固醇激素、维生素 D、钙剂及双磷酸盐等；（5）糖尿病酮症酸中毒、高血糖高渗状态、低血糖等急性并发症者；（6）合并其他疾病或状态者，如急慢性感染、肿瘤、慢性肝病、慢性肾病、炎症性肠病及长期卧床等；（7）新发骨折者，既往行骨折内固定术者；（8）有酗酒或吸毒等不良生活习惯者。本研究获得温州市中西医结合医院医学伦理委员会批准，所有研究对象均同意参加本研究并签署书面知情同意书。

1.2 方法 收集患者年龄、糖尿病病程、糖代谢指标[糖化血红蛋白（HbA1c）、空腹血糖、胰岛素]、甲状旁腺激素（PTH）、25-羟基维生素 D[25（OH）D]、体脂分布参数（内脏脂肪面积、皮下脂肪面积、总脂肪量、体脂百分比、内脏脂肪占比）、骨代谢标志物指标[β-胶原降解产物（β-CTX）、Ⅰ型前胶原氨基端前肽（PINP）]及腰椎 BMD 等资料。

1.2.1 内脏脂肪定量检测 采用 DUAL 生物阻抗法（DUAL-BIA 法）检测内脏脂肪。将患者信息录入装置主机，同时让患者仰卧于测量软垫上，佩戴腹部测量器，将测量端对准肚脐的中心位置，指导患者轻呼吸屏气，按测量器的确定按钮，进行总截面积测量。将简易垫胶安装到电极腰带上，佩戴于腹部，并佩戴手脚用电极夹，指导患者轻呼吸屏气，按测量器的启动按钮，测量时间约为 5 s，测量生物阻抗得出脂肪面积。测量结束后，打印检查结果报告。患者内脏脂肪检测均由同一操作者使用欧姆龙内脏脂肪检测装置 HDS-2000 完成。堆积在腹部的内脏脂肪面积大于 100 $cm^2$，可以判断为内脏脂肪型肥胖。计算体脂百分比=总脂肪量/体质量×100%，内脏脂肪占比=内脏脂肪/（内脏脂肪+皮下脂肪面积）×100%。

基金项目： 温州市科研项目（Y2023363）
作者单位： 325000 浙江省温州，温州市中西医结合医院
通信作者： 王静，Email：wj665060@163.com

1.2.2　BMD 精准测量　采用双能 X 线骨密度测量仪（DEXA，美国通用电气公司 Lunar Prodigy 型）测定腰椎 BMD 值。依据国际临床骨密度测量学会指南评估骨量，分为骨量正常（T 值≥−1.0）和骨量减少（T 值＜−1.0，包括骨量减少和骨质疏松亚型）。

1.3　统计方法　采用 SPSS 26.0 统计软件对数据进行整理和分析，计数资料行 $\chi^2$ 检验，计量资料行 $t$ 检验，采用 Pearson 相关性分析体脂分布与骨代谢标志物的相关性，Logistic 回归模型分析探究骨量减少的影响因素。$P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

## 2　结果

2.1　不同骨量患者基线特征比较　100 例患者中骨量正常 38 例（38.00%），骨量减少 62 例（62.00%）。骨量减少组年龄、病程≥5 年占比、HbA1c、空腹血糖、空腹胰岛素、内脏脂肪面积、皮下脂肪面积、总脂肪量、体脂百分比、内脏脂肪占比、β-CTX、PINP、PTH 均高于骨量正常组，而 25（OH）D、腰椎 BMD 低于骨量正常组（均 $P < 0.05$），见表 1。

表 1　不同骨量的男性 2 型糖尿病患者基线特征比较

| 因素 | 骨量正常组（$n$=38） | 骨量减少组（$n$=62） | $t$（$\chi^2$）值 | $P$ 值 |
|---|---|---|---|---|
| 年龄（岁） | 52.1±7.2 | 58.9±8.9 | 3.70 | ＜0.05 |
| 病程≥5 年[例（%）] | 21（55.26） | 47（75.81） | （4.60） | ＜0.05 |
| HbA1c（%） | 7.26±1.12 | 8.35±1.67 | 3.56 | ＜0.05 |
| 空腹血糖（mmol/L） | 7.94±2.82 | 10.12±3.56 | 3.21 | ＜0.05 |
| 空腹胰岛素（μIU/ml） | 9.81±8.45 | 22.57±3.72 | 10.38 | ＜0.05 |
| 内脏脂肪面积（cm²） | 89.55±32.12 | 126.45±39.84 | 4.83 | ＜0.05 |
| 皮下脂肪面积（cm²） | 253.43±88.74 | 311.55±92.43 | 3.10 | ＜0.05 |
| 总脂肪量（kg） | 18.32±3.45 | 25.76±4.18 | 9.11 | ＜0.05 |
| 体脂百分比（%） | 22.17±4.26 | 29.83±5.07 | 7.89 | ＜0.05 |
| 内脏脂肪占比（%） | 26.10±5.32 | 34.88±6.75 | 7.02 | ＜0.05 |
| β-CTX（ng/ml） | 0.28±0.09 | 0.46±0.13 | 7.50 | ＜0.05 |
| PINP（ng/ml） | 29.87±9.55 | 41.65±14.13 | 4.54 | ＜0.05 |
| PTH（pg/ml） | 41.25±14.73 | 58.36±16.63 | 5.21 | ＜0.05 |
| 25（OH）D（ng/ml） | 22.12±4.97 | 15.33±4.27 | 7.25 | ＜0.05 |
| 腰椎 BMD（g/cm²） | 1.12±0.13 | 0.85±0.11 | 11.11 | ＜0.05 |

注：HbA1c 为糖化血红蛋白，β-CTX 为β-胶原降解产物，PINP 为Ⅰ型前胶原氨基端前肽，PTH 为甲状旁腺激素，25（OH）D 为 25-羟基维生素 D，BMD 为骨密度

2.2　体脂参数与β-CTX、PINP、维生素 D 及 BMD 的相关性　内脏脂肪面积、总脂肪量、体脂百分比、内脏脂肪占比与β-CTX、PINP 呈正相关（$P < 0.05$），与 25（OH）D、腰椎 BMD 呈负相关（$P < 0.05$）；皮下脂肪面积与 25（OH）D 呈负相关（$P < 0.05$），见表 2。

2.3　男性 T2DM 患者骨量减少的影响因素　将年龄、病程、HbA1c、空腹血糖、空腹胰岛素、内脏脂肪面积、皮下脂肪面积、总脂肪量、体脂百分比、内脏脂肪占比、β-CTX、PINP、PTH、25（OH）D 及腰椎 BMD 纳入 Logistic 回归模型。结果显示，年龄、内脏脂肪面积、HbA1c、25（OH）D、内脏脂肪占比是男性 T2DM 患者骨量减少的独立影响因素（均 $P < 0.05$），见表 3。

## 3　讨论

T2DM 的主要特征是高血糖和胰岛素抵抗。近年来，越来越多的研究表明，T2DM 与骨代谢异常之间存在密切联系，糖尿病患者，尤其是男性患者，骨质疏松性骨折的风险较健康人群显著增加[5]。然而，传统的 BMD 检测方法往往低估了这一风险，使得针对糖尿病性骨病的早期预防和治疗面临挑战。人体中的脂肪组织能够通过分泌多种生物活性物质参与机体的代谢调控，近年来，脂肪组织在骨代谢中的作用逐渐受到关注。

本研究发现，内脏脂肪面积、内脏脂肪占比与骨

表 2　体脂参数与β-CTX、PINP、维生素 D 及 BMD 的相关性

| 体脂参数 | β-CTX | PINP | 25（OH）D | 腰椎 BMD |
|---|---|---|---|---|
| 内脏脂肪面积 | 0.434[a] | 0.274[a] | −0.313[a] | −0.381[a] |
| 皮下脂肪面积 | 0.191 | 0.152 | −0.345[a] | −0.228 |
| 总脂肪量 | 0.317[a] | 0.285[a] | −0.362[a] | −0.298[a] |
| 体脂百分比 | 0.302[a] | 0.271[a] | −0.354[a] | −0.291[a] |
| 内脏脂肪占比 | 0.512[a] | 0.321[a] | −0.471[a] | −0.413[a] |

注：a $P < 0.05$。β-CTX 为β-胶原降解产物，PINP 为Ⅰ型前胶原氨基端前肽，25（OH）D 为 25-羟基维生素 D，BMD 为骨密度

表 3　男性 T2DM 患者骨量减少的多因素 Logistic 回归模型分析

| 变量 | $\beta$值 | 标准误 | $OR$ 值（95%$CI$） | $P$ 值 |
|---|---|---|---|---|
| 年龄 | 0.621 | 0.186 | 1.862（1.315 ～ 2.633） | ＜0.05 |
| 内脏脂肪面积≥100 cm² | 1.072 | 0.322 | 2.914（1.565 ～ 5.432） | ＜0.05 |
| HbA1c≥7.5% | 0.894 | 0.297 | 2.433（1.384 ～ 4.294） | ＜0.05 |
| 25（OH）D ＜ 20 ng/ml | 0.682 | 0.274 | 1.975（1.162 ～ 3.362） | ＜0.05 |
| 内脏脂肪占比 | 0.813 | 0.238 | 2.250（1.480 ～ 3.420） | ＜0.05 |

注：T2DM 为 2 型糖尿病，HbA1c 为糖化血红蛋白，25（OH）D 为 25-羟基维生素 D

代谢标志物β-CTX 和 PINP 呈显著正相关，而与 25（OH）D 呈显著负相关（均 $P < 0.05$）。这揭示了内脏脂肪在骨代谢过程中的重要作用，提示内脏脂肪蓄积促进了骨转换加速（即骨重塑活动增强）。然而，这与 BMD 的下降形成表面矛盾。在临床实际中，这种“高转换状态”并非良性，内脏脂肪面积增高伴随胰岛素抵抗，优先刺激破骨细胞活性，β-CTX 增加，同时高血糖环境损害成骨细胞功能，导致新骨形成效率低下，这解释了为何骨量减少组 BMD 显著降低。内脏脂肪占比与β-CTX 强相关，其通过“代谢-炎症轴”放大骨吸收，而 PINP 的升高可能仅反映代偿反应，无法抵消净骨丢失[6]。维生素 D 在钙吸收和骨矿化过程中起着关键作用，该物质水平长期低于正常时可能造成 BMD 降低，骨质疏松风险增加，甚至增加骨折的风险[7]。内脏脂肪过多可能通过影响肝脏和肾脏的功能，干扰维生素 D 的代谢和活化，从而导致 25（OH）D 水平降低。此外，皮下脂肪面积与骨代谢标志物的相关性相对较弱，这可能是因为皮下脂肪主要起到能量储存的作用，其分泌的生物活性物质对骨代谢的影响较小[8]。相比之下，内脏脂肪组织因其特殊的生物学特征和解剖位置，在骨代谢调控中发挥更为重要的作用[9]。本研究还发现，年龄、内脏脂肪面积、HbA1c 水平和 25（OH）D 水平是骨量减少的独立影响因素（均 $P < 0.05$）。≥50 岁患者成骨细胞线粒体 DNA 拷贝数较年轻组下降，导致 ATP 生成减少，骨基质矿化能力降低。而在内脏脂肪的积累、血糖控制不佳以及维生素 D 缺乏等因素共同作用下，可能导致骨量的显著下降。危险因素通过代谢毒性、炎症级联及表观调控形成协同网络，其中年龄是基础放大器，挥发性脂肪酸和 HbA1c 构成代谢攻击轴，25（OH）D 缺乏削弱防御体系[10]。针对性阻断此网络可能成为男性 T2DM 骨病防治的新方向。监测内脏脂肪面积（如内脏脂肪≥100 $cm^2$）和骨标志物（β-CTX 优先于 PINP）可早期识别高骨折风险，干预需减少内脏脂肪和控制血糖，以恢复骨平衡。

综上所述，男性 T2DM 患者的体脂分布与骨代谢标志物密切相关，内脏脂肪过多可能通过多种机制，包括促进骨吸收、抑制骨形成和降低维生素 D 水平，对 BMD 产生负面影响。针对内脏脂肪过多的男性 T2DM 患者，可采取生活方式调整、药物治疗等干预措施。

**利益冲突** 所有作者声明无利益冲突

## 参 考 文 献

[1] 孙佳佳,朱海迪,卢赟,等.髋部骨折合并 2 型糖尿病和非 2 型糖尿病患者骨代谢标志物的比较[J].中国组织工程研究,2023,27(8):1156-1160.

[2] 郭斯一,崔晓雪,吕志达,等.腰围身高比、脉搏血氧饱和度及骨代谢相关指标与 T2DM 合并 OSAHS 的相关性[J].新疆医科大学学报,2024,47(12):1632-1636,1643.

[3] 陈重阳,吕小羽,赵阳婷,等.2 型糖尿病患者血清铁蛋白水平与体脂分布的相关性分析[J].解放军医学杂志,2024,49(4):380-386.

[4] 中华医学会糖尿病学分会.中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)[J].中华内分泌代谢杂志,2021,37(4):311-398.

[5] 周佳敏,骆超,安丽珺,等.血清 CHI3L1、SDC1 水平与老年 2 型糖尿病患者骨代谢的关系及对骨质疏松的预测效能[J].国际检验医学杂志,2025,46(1):70-74.

[6] 王芸,闵玺,王磊,等.合并非酒精性脂肪肝的老年 2 型糖尿病患者血清骨代谢与糖脂代谢关系分析[J].河北医药,2024,46(7):1052-1055.

[7] 昝晓晖,陈重阳,赵阳婷,等.50 岁以上男性 T2DM 患者骨骼肌质量与骨代谢标志物、骨密度的关系[J].中国骨质疏松杂志,2024,30(12):1757-1762.

[8] SAADI M S S, DAS R, MULLATH ULLAS A, et al. Impact of different anti-hyperglycaemic treatments on bone turnover markers and bone mineral density in type 2 diabetes mellitus patients: A systematic review and meta-analysis[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(14): 7988.

[9] 任晓静,程远,李园园.糖尿病患者内脏脂肪面积、血清 PTH、趋化素的变化及其与骨密度的关系[J].海南医学,2024,35(20):2910-2914.

[10] 张苑,程冉,贺佳,等.鸢尾素、骨膜素及内脏脂肪面积与中老年男性 2 型糖尿病合并骨质疏松症相关性的研究[J].中国糖尿病杂志,2023,31(2):92-98.

**收稿日期：2025-07-15**
**（本文编辑：孙海儿）**