

成年男性胰岛素抵抗与骨密度、骨微结构的相关性分析



祁寒梅, 程 鹏, 蔡金梅, 赖 兵, 张爱森

南京医科大学第一附属医院老年内分泌科 (南京 210029)

【摘要】目的 探讨成年男性胰岛素抵抗与骨密度 (BMD)、骨微结构的相关性。**方法** 回顾性选取2018年1月至2021年7月在南京医科大学第一附属医院老年内分泌科检查的中国成年男性作为研究对象, 收集口服葡萄糖耐量试验、BMD、骨小梁分数 (TBS) 的检查结果, 利用稳态模型计算胰岛 β 细胞功能指数 (HOMA- β)、胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR) 及反映全身胰岛素敏感性的 Matsuda 指数等指标。采用多元线性回归分析探讨各代谢指标与 BMD、TBS 的相关性。**结果** 共纳入 283 名成年男性, 体重指数 (BMI) ($r=0.279$, $P < 0.001$)、空腹胰岛素水平 ($r=0.174$, $P=0.003$)、HOMA-IR ($r=0.184$, $P=0.002$) 均与 BMD 呈正相关, Matsuda 指数与 BMD 呈负相关 ($r=-0.157$, $P=0.008$); 低密度脂蛋白胆固醇 ($r=-0.136$, $P=0.022$)、HOMA- β ($r=-0.140$, $P=0.018$)、HOMA-IR ($r=-0.160$, $P=0.007$) 均与 TBS 呈负相关, Matsuda 指数与 TBS 呈正相关 ($r=0.156$, $P=0.009$)。多元线性回归分析结果显示, 调整年龄、BMI、血脂等因素后, HOMA-IR 及 Matsuda 指数与 BMD 无相关性 ($P > 0.05$); HOMA-IR 仍与 TBS 呈负相关 ($\beta=-0.143$, $P=0.039$), 且 Matsuda 指数与 TBS 呈正相关 ($\beta=0.142$, $P=0.035$)。**结论** 成年男性胰岛素抵抗加重、胰岛素敏感性降低对 BMD 无明显影响, 但会导致骨微结构破坏、骨脆性增加。

【关键词】 胰岛素抵抗; 骨密度; 骨微结构; 骨小梁分数

【中图分类号】 R587.1;R683 **【文献标识码】** A

Analysis of insulin resistance with bone mineral density and microstructure in adult males

QI Hanmei, CHENG Peng, CAI Jinmei, LAI Bing, ZHANG Aisen

Department of Geriatric Endocrinology, The First Affiliated Hospital with Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China

Corresponding author: ZHANG Aisen, Email: zas1981@njmu.edu.cn

【Abstract】Objective To explore the correlation between insulin resistance and bone mineral density (BMD) and bone microstructure in adult males. **Methods** Chinese adult males who underwent examinations in the department of geriatric endocrinology of the First Affiliated Hospital with Nanjing Medical University from January 2018 to July 2021 were retrospectively selected as study subjects. The results of oral glucose tolerance tests, BMD, and trabecular bone score (TBS) were collected. Indices such as homeostasis model assessment of β -cell function (HOMA- β), homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR), and the Matsuda

DOI: 10.12173/j.issn.1004-5511.202509117

基金项目: 江苏省干部保健科研课题 (BJ23002)

通信作者: 张爱森, 博士, 副主任医师, Email: zas1981@njmu.edu.cn

yxxz.whuzhmedj.com

index were calculated using a steady-state model. Multiple linear regression analysis was used to explore the correlation between metabolic-related indicators and BMD, TBS. **Results** A total of 283 adult males were included. Body mass index (BMI) ($r=0.279, P < 0.001$), fasting insulin level ($r=0.174, P=0.003$), HOMA-IR ($r=0.184, P=0.002$) was all positively correlated with BMD, but the Matsuda index was negatively correlated with BMD ($r=-0.157, P=0.008$). Low-density lipoprotein cholesterol ($r=-0.136, P=0.022$), HOMA- β ($r=-0.140, P=0.018$), and HOMA-IR ($r=-0.160, P=0.007$) were negatively correlated with TBS, while the Matsuda index was positively correlated with TBS ($r=0.156, P=0.009$). Multiple linear regression analysis showed that after adjusting for age, BMI, and blood lipid indicators, while the correlation between HOMA-IR and Matsuda index with BMD disappeared ($P > 0.05$); HOMA-IR was still negatively associated with TBS ($\beta=-0.143, P=0.039$), and Matsuda index was still positively associated with TBS ($\beta=0.142, P=0.035$). **Conclusion** The aggravation of insulin resistance and the decrease in insulin sensitivity are not related to changes in BMD, but can lead to bone microstructure destruction and increased bone fragility.

【Keywords】 Insulin resistance; Bone mineral density; Bone microstructure; Trabecular bone score

随着社会经济不断发展,肥胖及2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)患病人数逐年增加,已成为严重危害人类健康的常见疾病^[1]。多项研究证实,肥胖及T2DM人群脆性骨折(骨质疏松性骨折)发病率显著升高,但其骨密度(bone mineral density, BMD)却处于正常水平甚至偏高,形成明显的临床悖论^[2-5]。因此,单纯依靠BMD检测无法有效评估此类人群的骨折风险,而骨微结构损伤很可能是其骨折发病率上升的重要原因。

骨小梁分数(trabecular bone score, TBS)是近年来发展的新型骨微结构评估指标,其基于腰椎BMD图像进行灰度变异分析,评价骨小梁数量及间隙大小等骨微结构特征,具备操作简便、无创的优势,且能独立于BMD预测骨折风险^[6]。多项研究证实,TBS可有效评估骨折风险;对于BMD T值 > -2.5 却发生脆性骨折的人群,其评估价值优于BMD^[7-8]。现有研究发现,T2DM患者普遍存在TBS降低、骨微结构损伤,是该人群骨折风险增加的重要原因^[9]。目前,骨微结构损伤的具体机制尚未明确,推测其或与肥胖、T2DM的核心病理特征——胰岛素抵抗相关。基于此,本研究聚焦于成年男性群体,拟分析胰岛素抵抗与BMD、骨微结构的相关性,以探讨肥胖及T2DM患者脆性骨折高发的内在机制。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性选取2018年1月至2021年7月在南京

医科大学第一附属医院老年内分泌科检查的中国成年男性作为研究对象,纳入标准:①年龄 ≥ 18 岁,男性;② $18.5 \text{ kg/m}^2 \leq$ 体重指数(body mass index, BMI) $< 32.0 \text{ kg/m}^2$;③无影响骨代谢的疾病(如类风湿性关节炎等自身免疫性疾病,甲状腺、甲状旁腺、性腺、肾上腺异常等内分泌疾病,严重肝肾功能异常,严重胃肠道疾病,肿瘤);④检查前无明确糖尿病史及降糖药物使用史。排除标准:①检查前3个月内使用过影响骨代谢的药物(如糖皮质激素、双膦酸盐、降钙素、地舒单抗、甲状旁腺类似物、甲状腺激素、免疫抑制剂);②胸腰椎有内固定物;③临床资料不完整。本研究已获南京医科大学第一附属医院伦理委员会审批(批号:2025-SR-767)。

1.2 资料收集

1.2.1 一般资料

收集研究对象年龄、性别、身高和体重等基本资料,并计算BMI。

1.2.2 实验室检查

收集糖化血红蛋白(glycated hemoglobin, HbA1c)、空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT)后30 min血糖(Glu30min)、OGTT后2 h血糖(Glu120min)、空腹胰岛素(fasting insulin, Fins)、OGTT后30 min血清胰岛素(Ins30min)、OGTT后2 h血清胰岛素(Ins120min)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglycerides, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(high-

density lipoprotein cholesterol, HDL-C), 上述指标测定均由参加国家卫生健康委临床检验中心质量控制的实验室完成。根据实验室的质控, 批间变异系数及批内变异系数均 < 10%。

1.2.3 骨密度

收集研究对象 BMD 值。BMD 测定方法: 采用双能 X 线吸收仪 (dual energy X-ray absorptiometry, DXA, 美国 Hologic 公司) 测定患者股骨颈及腰椎 (L1~L4) BMD, 所有扫描均使用 Hologic Discovery W 软件处理和自动分析。该方法测定人体 BMD 的精确度变异系数 < 0.5%。

1.2.4 骨小梁分数

收集研究对象 TBS 值。TBS 测定方法: 研究对象腰椎 DXA 图像上传至 TBS iNsight 软件 (法国 Med-Imaps 公司, 版本 2.0.0.1) 后, 与腰椎 BMD 相同的区域进行计算评估, 腰椎 TBS 为 L1~L4 测量值的平均值。

1.2.5 胰岛功能、胰岛素抵抗及胰岛素敏感性的评价指标

采用稳态模型法计算胰岛功能、胰岛素抵抗及胰岛素敏感性的评价指标。胰岛 β 细胞功能指数 (homeostasis model assessment of β -cell function, HOMA- β) = $[20 \times \text{Fins}(\text{mU/L})] / [\text{FPG}(\text{mmol/L}) - 3.5]$; 胰岛素抵抗指数 (homeostasis model assessment of insulin resistance, HOMA-IR) = $[\text{Fins}(\text{mU/L}) \times \text{FPG}(\text{mmol/L})] / 22.5$, 该值越大表示胰岛素敏感性越差; 早时相胰岛素分泌指数 ($\Delta I_{30} / \Delta G_{30}$) = $[(\text{Ins}_{30\text{min}} - \text{Fins})(\text{mU/L})] / [(\text{Glu}_{30\text{min}} - \text{FPG})(\text{mmol/L})]$; 反映全身胰岛素敏感性的 Matsuda 指数 = $10\ 000 / [18 \times \text{FPG}(\text{mmol/L}) \times \text{Fins}(\text{mU/L}) \times 18 \times \text{OGTT 平均血糖}(\text{mmol/L}) \times \text{OGTT 平均胰岛}$

素 (mU/L)]¹²; 胰岛素分泌量通过血糖校正后胰岛素分泌曲线下面积 (area under curve, AUC) 评估, 早时相胰岛素分泌指数 ($\text{InsAuc}_{30} / \text{GluAuc}_{30}$) = $[(\text{Fins} + \text{Ins}_{30\text{min}})(\text{pmol/L})] / [(\text{FPG} + \text{Glu}_{30\text{min}})(\text{mmol/L})]$ 、总时相胰岛素分泌指数 ($\text{InsAuc}_{120} / \text{GluAuc}_{120}$) = $[(\text{Fins} + 4 \times \text{Ins}_{30\text{min}} + 3 \times \text{Ins}_{120\text{min}})(\text{pmol/L})] / [(\text{FPG} + 4 \times \text{Glu}_{30\text{min}} + 3 \times \text{Glu}_{120\text{min}})(\text{mmol/L})]$; 早时相血糖处置指数 (DI_{30}) = $\text{InsAuc}_{30} / \text{GluAuc}_{30} \times \text{Matsuda}$ 指数, 总时相血糖处置指数 (DI_{120}) = $\text{InsAuc}_{120} / \text{GluAuc}_{120} \times \text{Matsuda}$ 指数。

1.3 统计学分析

采用 SPSS 20.0 软件进行统计分析。Kolmogorov-Smirnov 检验分析计量资料均符合正态分布, 以均数和标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示。BMD、TBS 与各变量间相关性采用 Pearson 相关分析; 采用多元线性回归模型, 结合相关研究^[10-11], 确定最终纳入的混杂因素 (年龄、BMI、血脂指标), 评估 BMD、TBS 与胰岛素抵抗/敏感性的相关性。P < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况

共纳入 283 名成年男性, 年龄 31~85 岁, 该群体的身高、体重、HbA1c、血脂水平、HOMA- β 及 HOMA-IR、腰椎 BMD 及 TBS 等数据见表 1。

2.2 各项临床指标与 BMD、TBS 的相关性分析

相关性分析结果显示, BMI ($r=0.279$, $P < 0.001$)、Fins ($r=0.174$, $P=0.003$)、HOMA-IR ($r=0.184$, $P=0.002$) 均与 BMD 呈正相关, 而

表 1 研究对象一般资料 ($\bar{x} \pm s$)

Table 1. Basic information of the research subjects ($\bar{x} \pm s$)

特征	数值	特征	数值
年龄 (岁)	54.08 \pm 9.89	LDL-C (mmol/L)	2.86 \pm 0.70
身高 (cm)	172.17 \pm 5.33	HOMA- β	154.55 \pm 116.26
体重 (kg)	76.38 \pm 8.88	HOMA-IR	2.63 \pm 1.72
BMI (kg/m ²)	25.75 \pm 2.63	$\Delta I_{30} / \Delta G_{30}$	15.38 \pm 14.65
HbA1c (%)	5.84 \pm 0.61	Matsuda 指数	4.61 \pm 3.70
FBG (mmol/L)	5.25 \pm 0.98	DI_{30}	144.08 \pm 76.35
Fins (mIU/L)	11.08 \pm 6.59	DI_{120}	212.77 \pm 93.19
TC (mmol/L)	4.71 \pm 0.98	TBS	1.10 \pm 0.23
TG (mmol/L)	2.30 \pm 1.86	L1~L4 BMD (g/cm ²)	1.01 \pm 0.14
HDL-C (mmol/L)	1.11 \pm 0.24		

Matsuda 指数与 BMD 呈负相关 ($r=-0.157$, $P=0.008$)。TBS 却呈现出与 BMD 不同的结果, Matsuda 指数与 TBS 正相关 ($r=0.156$, $P=0.009$), 而 HOMA-IR ($r=-0.160$, $P=0.007$)、HOMA- β ($r=-0.140$, $P=0.018$)、LDL-C 水平 ($r=-0.136$, $P=0.022$) 均与 TBS 呈负相关, 见表 2。

2.3 BMD 与胰岛素抵抗/敏感性的多因素分析

多元线性回归分析结果显示, 调整年龄、BMI、血脂指标等因素后, 仅 BMI 与 BMD 存在正

相关 (β 分别为 0.310 及 0.323, $P < 0.001$), 而 HOMA-IR、Matsuda 指数与 BMD 均无相关性 ($P > 0.05$), 见表 3 和表 4。

2.4 TBS 与胰岛素抵抗/敏感性的多因素分析

多元线性回归分析结果显示, 调整年龄、BMI、血脂指标等因素后, HOMA-IR 仍与 TBS 呈负相关 ($\beta=-0.143$, $P=0.039$), 且 Matsuda 指数与 TBS 呈正相关 ($\beta=0.142$, $P=0.035$), 见表 5 和表 6。

表 2 各项临床指标与骨密度、骨小梁分数的相关性分析

Table 2. Correlation analysis between clinical indicators and BMD, TBS

指标	BMD		TBS	
	r 值	P 值	r 值	P 值
BMI (kg/m ²)	0.279	< 0.001	-0.071	0.236
HbA1c (%)	-0.012	0.847	-0.085	0.156
FBG (mmol/L)	0.048	0.418	0.009	0.910
Fins (mIU/L)	0.174	0.003	0.013	0.871
TC (mmol/L)	-0.008	0.900	-0.096	0.110
TG (mmol/L)	0.038	0.530	-0.031	0.601
HDL-C (mmol/L)	-0.002	0.974	-0.055	0.361
LDL-C (mmol/L)	0.006	0.923	-0.136	0.022
HOMA- β	0.098	0.101	-0.140	0.018
HOMA-IR	0.184	0.002	-0.160	0.007
$\Delta I_{30}/\Delta G_{30}$	0.105	0.078	-0.068	0.253
Matsuda 指数	-0.157	0.008	0.156	0.009
DI ₃₀	-0.032	0.591	-0.005	0.938
DI ₁₂₀	-0.082	0.169	0.098	0.101

注: BMI. 体重指数; HbA1c. 糖化血红蛋白; FBG. 空腹血糖; Fins. 空腹胰岛素; TC. 总胆固醇; TG. 甘油三酯; HDL-C. 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C. 低密度脂蛋白胆固醇; HOMA- β . 胰岛 β 细胞功能指数; HOMA-IR. 胰岛素抵抗指数; $\Delta I_{30}/\Delta G_{30}$. 早期相胰岛素分泌指数; DI₃₀. 早期相血糖处置指数; DI₁₂₀. 总时相血糖处置指数。

表 3 骨密度与胰岛素抵抗的多元线性回归分析

Table 3. Multiple linear regression analyses of BMD with insulin resistance

因素	B 值	95%CI	β 值	t 值	P 值
年龄	0.001	(-0.001, 0.003)	0.063	1.030	0.304
BMI	0.016	(0.010, 0.023)	0.310	4.814	< 0.001
HDL-C	-0.001	(-0.074, 0.073)	-0.001	-0.021	0.984
LDL-C	0.011	(-0.012, 0.035)	0.057	0.935	0.351
TG	-0.008	(-0.018, 0.001)	-0.112	-1.674	0.095
HOMA-IR	0.004	(-0.007, 0.015)	0.050	0.749	0.454

注: BMI. 体重指数; HDL-C. 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C. 低密度脂蛋白胆固醇; TG. 甘油三酯; HOMA-IR. 胰岛素抵抗指数。

表 4 骨密度与胰岛素敏感性的多元线性回归分析

Table 4. Multiple linear regression analyses of BMD with insulin sensitivity

因素	B 值	95%CI	β 值	t 值	P 值
年龄	0.001	(-0.001, 0.003)	0.065	1.064	0.288
BMI	0.017	(0.010, 0.024)	0.323	5.018	< 0.001
HDL-C	-0.001	(-0.076, 0.074)	-0.002	-0.033	0.974
LDL-C	0.011	(-0.012, 0.035)	0.056	0.924	0.356
TG	-0.007	(-0.017, 0.002)	-0.099	-1.535	0.126
Matsuda 指数	0.000	(-0.005, 0.004)	-0.012	-0.189	0.850

注: BMI. 体重指数; HDL-C. 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C. 低密度脂蛋白胆固醇; TG. 甘油三酯。

表 5 骨小梁分数与胰岛素抵抗的多元线性回归分析

Table 5. Multiple linear regression analyses of TBS with insulin resistance

因素	B 值	95%CI	β 值	t 值	P 值
年龄	< 0.001	(-0.003, 0.003)	0.004	0.056	0.956
BMI	-0.002	(-0.013, 0.010)	-0.019	-0.278	0.781
HDL-C	-0.044	(-0.167, 0.080)	-0.047	-0.698	0.486
LDL-C	-0.040	(-0.079, 0.000)	-0.125	-1.989	0.048
TG	0.001	(-0.015, 0.018)	0.012	0.176	0.860
HOMA-IR	-0.019	(-0.036, -0.001)	-0.143	-2.074	0.039

注: BMI. 体重指数; HDL-C. 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C. 低密度脂蛋白胆固醇; TG. 甘油三酯; HOMA-IR. 胰岛素抵抗指数。

表 6 骨小梁分数与胰岛素敏感性的多元线性回归分析

Table 6. Multiple linear regression analyses of TBS with insulin sensitivity

因素	B 值	95%CI	β 值	t 值	P 值
年龄	< 0.001	(-0.003, 0.003)	0.004	0.058	0.954
BMI	-0.001	(-0.013, 0.010)	-0.018	-0.262	0.793
HDL-C	-0.062	(-0.188, 0.063)	-0.067	-0.977	0.330
LDL-C	-0.038	(-0.077, 0.002)	-0.118	-1.886	0.060
TG	-0.002	(-0.018, 0.014)	-0.019	-0.287	0.774
Matsuda 指数	0.009	(0.001, 0.017)	0.142	2.124	0.035

注: BMI. 体重指数; HDL-C. 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C. 低密度脂蛋白胆固醇; TG. 甘油三酯。

3 讨论

肥胖及 T2DM 等代谢性疾病可导致严重心脑血管并发症, 近年来其对骨代谢的危害也日益受到关注^[12]。已有 Meta 分析证实, 腹型肥胖与椎体骨折风险显著相关, 腰围每增加 10 cm, 椎体骨折风险增加 3%, 且肥胖人群髌部骨折风险也更高^[3]。多项研究显示, T2DM 患者各部位骨折风险均增加, 其中髌部骨折风险是非糖尿病患者的 1.2~2.8 倍, 椎体骨折风险是后者的 1.35~1.99 倍^[2, 13-15]。T2DM 患者骨折后死亡风险也明显上升, 椎体骨折后死亡风险升高 23%^[13], 髌部骨折则会使男性和女性患者死亡风险分别增加 28% 和 57%^[14]。Martinez-Laguna 等^[16] 研究也发现, T2DM 患者任何部位骨折后总体死亡率增加 30%。

肥胖及 T2DM 患者骨折风险增加, 但其 BMD 多维持在正常水平甚至偏高^[17-18], 具体机制尚未明确, 这类人群普遍存在胰岛素抵抗。因此, 胰岛素抵抗与 BMD 的相关性引起了广泛关注。一项纳入 27 项研究的系统评价显示, HOMA-IR 与 BMD 可能并无关联^[19]。本研究以 283 名成年男性为研究对象, 探讨各因素与 BMD 相关性。结果显示, 研究对象的 BMI、Fins 水平及 HOMA-IR 均与腰椎 BMD 呈正相关, 而 Matsuda 指数与腰椎 BMD 呈负相关。多元线性回归分析结果显示, 在调整年龄、BMI、血脂指标等混杂因素后, HOMA-IR

及 Matsuda 指数与 BMD 无相关性, 仅 BMI 与 BMD 仍呈正相关, 提示 BMI 为 BMD 的主要影响因素。该结论与既往研究相符, 即肥胖人群、BMI 升高均会导致 BMD 上升^[11, 20]。由于 T2DM 患者多合并肥胖, 也解释了其 BMD 偏高的现象。胰岛素抵抗、胰岛素敏感性相关指标与 BMD 的关联主要归因于 BMI, 进一步证实 BMI 增加是肥胖及 T2DM 人群 BMD 升高的主要原因。

肥胖及 T2DM 患者骨折风险增加并非由 BMD 下降所致, 可能与骨微结构破坏有关。MRI 结果显示, 与非糖尿病人群相比, T2DM 患者骨小梁间隙更大, 骨微结构状态更差^[21]; 高分辨率外周定量计算机断层扫描 (high-resolution peripheral quantitative computed tomography, HR-pQCT) 检查也证实, T2DM 患者松质 BMD 更高, 却存在皮质骨微结构异常, 表现为皮质骨孔隙度增加和骨强度下降^[22]。由于 MRI、HR-pQCT 检查费用较高、耗时较长, 难以在临床普及应用。因此, 操作简便的 TBS 被用于评估骨微结构, 目前已获得学界普遍认可^[6-7, 23]。现有研究证实, T2DM 患者 TBS 降低, 提示骨微结构受损, 也是其骨折风险增加的重要原因^[9, 24]。

目前, 肥胖及 T2DM 患者骨微结构受损的机制尚未明确。胰岛素抵抗是肥胖及 T2DM 的核心病理特征, 推测其骨微结构受损可能与胰岛素抵抗加重、胰岛素敏感性降低有关。本研究结果显示,

成年男性TBS与HOMA-IR呈负相关,与Matsuda指数呈正相关,多元线性回归调整年龄、BMI、血脂指标等混杂因素后,上述相关性仍存在。表明胰岛素抵抗加重、胰岛素敏感性降低会导致骨微结构破坏、骨脆性增加,且该效应独立于BMI等因素。此结果与BMD的变化特征相反,在一定程度上解释了肥胖及T2DM人群BMD水平偏高,骨折风险却升高这一临床悖论现象。本结论也与国外针对儿童及青少年人群的研究结果相符,即胰岛素抵抗是糖尿病患者骨质量下降的重要原因^[25]。现有机制研究进一步证实,胰岛素抵抗、高血糖可促使机体炎症因子增多、糖基化终末产物蓄积,上述改变均与骨微结构损伤密切相关^[22, 26]。

本研究存在一定局限性。首先,本研究为单中心回顾性研究,样本量有限,且存在地域相关的选择偏倚;其次,未收集研究对象运动、吸烟、饮酒、钙与维生素D摄入等生活方式相关数据,无法排除其影响;最后,研究未开展随访观察,难以明确胰岛素抵抗与BMD、骨微结构的因果关系,也无法确定胰岛素抵抗影响骨代谢的具体细胞或分子机制。

综上所述,成年男性胰岛素抵抗加重、胰岛素敏感性降低对BMD无明显影响,但会导致骨微结构破坏、骨脆性增加,从而增加骨折风险。

伦理声明: 本研究已获南京医科大学第一附属医院伦理委员会审批(批号: 2025-SR-767)

作者贡献: 研究设计与数据分析: 张爱森、程鹏; 数据采集及检测操作: 张爱森、祁寒梅; 论文撰写: 祁寒梅; 论文审定: 蔡金梅、赖兵

数据获取: 本研究中使用和(或)分析的数据可联系通信作者获取
利益冲突声明: 无

致谢: 感谢南京医科大学第一附属医院老年内分泌科的医护人员对本研究的支持

参考文献

- Ruze R, Liu T, Zou X, et al. Obesity and type 2 diabetes mellitus: connections in epidemiology, pathogenesis, and treatments[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, 14: 1161521.
- Park HY, Han K, Kim Y, et al. The risk of hip fractures in individuals over 50 years old with prediabetes and type 2 diabetes—a longitudinal nationwide population-based study[J]. *Bone*, 2021, 142: 115691.
- Zahedi H, Atayie F, Samii Kondrud F, et al. Associations of abdominal obesity with different types of bone fractures in adults: a systematic review and dose-response Meta-analysis of prospective cohort studies[J]. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2024, 64(18): 6239–6250.
- Chen R, Armamento-Villareal R. Obesity and skeletal fragility[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2024, 109(2): e466–e477.
- Martiniakova M, Biro R, Penzes N, et al. Links among obesity, type 2 diabetes mellitus and osteoporosis: bone as a target[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(9): 4827.
- Palomo T, Muszkat P, Weiler FG, et al. Update on trabecular bone score[J]. *Arch Endocrinol Metab*, 2022, 66(5): 694–706.
- Kong SH, Hong N, Kim JW, et al. Application of the trabecular bone score in clinical practice[J]. *J Bone Metab*, 2021, 28(2): 101–113.
- 靳尚宜, 于琛, 李梦涛, 等. 骨小梁分数在风湿病并发骨质疏松管理中的应用价值[J]. *中华临床免疫和变态反应杂志*, 2018, 12(3): 325–330. [Jin SY, Yu C, Li MT, et al. Application of trabecular bone score in the management of osteoporosis in patients with rheumatic diseases[J]. *Chinese Journal of Allergy & Clinical Immunology*, 2018, 12(3): 325–330.]
- Trandafir AI, Sima OC, Gheorghe AM, et al. Trabecular bone score (TBS) in individuals with type 2 diabetes mellitus: an updated review[J]. *J Clin Med*, 2023, 12(23): 7399.
- 虎静, 何文亨, 马凤珍, 等. 2型糖尿病男性患者血糖波动与骨代谢、骨密度相关性的分析[J]. *宁夏医学杂志*, 2024, 46(8): 708–711. [Hu J, He WT, Ma FZ, et al. Analysis of the correlation between blood glucose fluctuation and bone metabolism, bone density in male patients with type 2 diabetes[J]. *Ningxia Medical Journal*, 2024, 46(8): 708–711.]
- Chin KY, Chan CY, Subramaniam S, et al. Positive association between metabolic syndrome and bone mineral density among Malaysians[J]. *Int J Med Sci*, 2020, 17(16): 2585–2593.
- 麦依依, 向蔓, 黄爱益, 等. 上海市宝山区中小学生对超重肥胖流行病学研究[J]. *数理医药学杂志*, 2025, 38(7): 491–499. [Mai YY, Xiang M, Huang AY, et al. An epidemiological study of overweight and obesity among primary and secondary school students in Baoshan District, Shanghai[J]. *Journal of Mathematical Medicine*, 2025, 38(7): 491–499.]
- Koromani F, Oei L, Shevroja E, et al. Vertebral fractures in individuals with type 2 diabetes: more than skeletal complications alone[J]. *Diabetes Care*, 2020, 43(1): 137–144.
- Tebé C, Martínez-Laguna D, Carbonell-Abella C, et al. The association between type 2 diabetes mellitus, hip fracture, and post-hip fracture mortality: a multi-state cohort analysis[J]. *Osteoporos Int*, 2019, 30(12): 2407–2415.
- Holm JP, Jensen T, Hyldstrup L, et al. Fracture risk in women with type II diabetes. Results from a historical cohort with fracture follow-up[J]. *Endocrine*, 2018, 60(1): 151–158.
- Martinez-Laguna D, Noguez X, Abrahamson B, et al. Excess of all-cause mortality after a fracture in type 2 diabetic patients: a population-based cohort study[J]. *Osteoporos Int*, 2017, 28(9): 2573–2581.
- Li KH, Liu YT, Yang YW, et al. A positive correlation between blood glucose level and bone mineral density in Taiwan[J]. *Arch Osteoporos*, 2018, 13(1): 78.
- Kumari C, Yagoub G, Ashfaque M, et al. Consequences of diabetes mellitus in bone health: traditional review[J]. *Cureus*, 2021, 13(3): e13820.
- Shirinezhad A, Azarboo A, Ghaseminejad-Raeini A, et al. A systematic review of the association between insulin resistance surrogate indices and bone mineral density[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2024, 15: 1499479.
- Fornari R, Marocco C, Francomano D, et al. Insulin growth factor-1 correlates with higher bone mineral density and lower inflammation status in obese adult subjects[J]. *Eat Weight Disord*, 2018, 23(3): 375–381.
- Pritchard JM, Giangregorio LM, Atkinson SA, et al. Association of larger holes in the trabecular bone at the distal radius in postmenopausal women

- with type 2 diabetes mellitus compared to controls[J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2012, 64(1): 83-91.
- 22 Martínez-Montoro JI, García-Fontana B, García-Fontana C, et al. Evaluation of quality and bone microstructure alterations in patients with type 2 diabetes: a narrative review[J]. *J Clin Med*, 2022, 11(8): 2206.
- 23 Shevroja E, Lamy O, Kohlmeier L, et al. Use of trabecular bone score (TBS) as a complementary approach to dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) for fracture risk assessment in clinical practice[J]. *J Clin Densitom*, 2017, 20(3): 334-345.
- 24 Hans D, Šteňová E, Lamy O. The trabecular bone score (TBS) complements DXA and the FRAX as a fracture risk assessment tool in routine clinical practice[J]. *Curr Osteoporos Rep*, 2017, 15(6): 521-531.
- 25 Lei WS, Kindler JM. Insulin resistance and skeletal health[J]. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 2022, 29(4): 343-349.
- 26 Eller-Vainicher C, Cairoli E, Grassi G, et al. Pathophysiology and management of type 2 diabetes mellitus bone fragility[J]. *J Diabetes Res*, 2020, 2020: 7608964.

收稿日期: 2025 年 09 月 18 日 修回日期: 2026 年 03 月 24 日

本文编辑: 杨燕 曹越

引用本文: 祁寒梅, 程鹏, 蔡金梅, 等. 成年男性胰岛素抵抗与骨密度、骨微结构的相关性分析[J]. 医学新知, 2026, 36(6): 617-623. DOI: 10.12173/j.issn.1004-5511.202509117.

Qi HM, Cheng P, Cai JM, et al. Analysis of insulin resistance with bone mineral density and microstructure in adult males[J]. *Yixue Xinzhi Zazhi*, 2026, 36(6): 617-623. DOI: 10.12173/j.issn.1004-5511.202509117.