

武汉市成年人骨密度影响因素分析

蔡玉立,文重远*,孙永林,王颖

(武汉大学人民医院内分泌科,湖北 武汉 430060)

【摘要】 目的 探讨武汉市成年人骨密度(Bone mineral density, BMD)的影响因素。方法 对379例18岁以上体检者应用双能X线骨密度仪(Dual-energy X-absorptiometry, DEXA)测定正位腰椎骨密度值,并进行问卷调查,对所获资料进行t检验、相关分析及逐步回归分析。结果 男性、女性随年龄变化BMD变化规律不同,年龄与BMD呈负相关($r=-0.244, P<0.01$),体重与BMD呈正相关($r=0.250, P<0.01$),已绝经妇女BMD低于未绝经者($P<0.01$),有高血压、冠心病病史者BMD低于未患病者($P<0.01$)。结论 武汉地区成年人BMD与多种因素有关,年龄、体重、绝经是重要因素,患有高血压、冠心病者应注意防治骨质疏松。

【关键词】 骨密度;年龄;体重;绝经;影响因素

【中图分类号】 R194.3 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1003-6350(2012)07-006-04

Analysis on the influencing factors of bone mineral density among adults in Wuhan city. CAI Yu-li, WEN Zhong-yuan, SUN Yong-lin, WANG Ying. Department of Endocrinology Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan 430060, Hubei, CHINA

【Abstract】 Objective To investigate the influencing factors of bone mineral density (BMD) among adults in Wuhan city. **Methods** Dual-energy X-absorptiometry (DEXA) were used to measure BMD at the lumbar spine among 379 adults. At the same time a questionnaire was conducted among these subjects. The data was analyzed by independent samples t test, bivariate correlation analysis and stepwise regression analysis. **Results** With the age changing, males and females tend to have different BMD variation. Age and BMD was found to be negatively correlated ($r=-0.244, P<0.01$), while body weight and BMD was found to be positively correlated ($r=0.250, P<0.01$). The BMD from postmenopausal women was obviously lower than those from premenopausal women ($P<0.01$). The BMD from people with hypertension or coronary heart disease was lower than those without hypertension or coronary heart disease ($P<0.01$). **Conclusion** The BMD among adults in Wuhan city is related to many factors, in which the age, body weight and pausimonia are the most important factors. People with hypertension or coronary heart disease should pay more attention to the prevention and treatment of osteoporosis.

【Key words】 Bone mineral density; Age; Bod weight; Pausimonia; Influencing factors

作者简介:蔡玉立(1985—),女,湖北省武汉市人,住院医师,硕士。

*通讯作者:文重远。E-mail:wenzhongyuan@vip.sohu.com

现rhANP治疗急性心力衰竭的有效率明显高于硝酸甘油;rhANP能有效降低急性心衰患者的PCWP、MPAP和CVP,且在用药0.5~3h效果显著,明显优于同期硝酸甘油对照组;但用药后12h又有升高的趋势,可能与药物代谢有关。心脏指数在0.5~3h显著升高,也明显高于同期对照组,在用药后12h又有降低的趋势,与PCWP、MPAP和CVP的变化趋势相同。

综上所述,重组人心钠肽治疗急性心力衰竭疗效显著,且能明显改善患者的血流动力学,在短期内效果显著。但本研究病例数较少,监测时间短,给药浓度单一,需要进一步临床研究。

参考文献

[1] 白玲,马爱群.急性心力衰竭诊断和治疗展望[J].心血管病学进

展,2011,32(4):465-469.

- [2] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会.急性心力衰竭诊断和治疗指南[J].中华心血管病杂志,2010,38(3):195-208.
- [3] 栾晓军,王国干.急性心力衰竭的流行现状和诊治进展[J].心血管病学进展,2010,31(6):800-804.
- [4] Silvers SM, Howell JM, Kosowsky JM, et al. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute heart failure syndromes[J]. Ann Emerg Med, 2007, 49(5): 627-669.
- [5] 高红丽,严松彪,陈晖.心钠肽在急性心力衰竭治疗中的研究进展[J].心血管病学进展,2007,28(3):386-389.
- [6] 赵献连,高兴华,梁世廉,等.小剂量硝酸甘油治疗慢性肺心病失代偿期70例分析[J].临床肺科杂志,2010,15(1):116-117.

(收稿日期:2011-11-18)

骨质疏松症(Osteoporosis, OP)是一种以骨量(Bone mass)降低和骨组织微结构破坏为特征,导致骨脆性增加和易于骨折的代谢性骨病。据调查数据显示,我国已成为世界上拥有骨质疏松症患者最多的国家,约9 000万,占总人口的7%,并且呈上升趋势。骨质疏松症作为一种隐匿性流行病,正威胁着人们的生存质量和寿命^[1]。骨密度测量是明确骨质疏松的诊断、估计骨质疏松的程度、评价骨质疏松疗效的金标准^[2],双重能量放射线吸收测定技术(DEXA)是测定BMD的首选方法。国内外关于骨质疏松症影响因素研究报道较多,但不同地域和种族对骨密度的影响因素存在差别,武汉地区同类研究尚少见,因此,本研究旨在通过分析武汉地区正常成年人骨密度的变化规律及其影响因素,提出有效的预防及干预措施。

1 资料与方法

1.1 对象 收集2011年5月至2011年7月在武汉大学人民医院体检中心参加体检的成年人资料。研究对象的纳入标准:腰椎解剖结构适于双能X线骨密度测量,至少三个腰椎可被测量,无严重脊柱侧弯、创伤及骨科手术后遗症,签署书面知情同意书。排除标准:1)受试者在精神上或法律上失去自主能力,或因其他原因无法作出知情同意;近两年使用过双磷酸盐类药物或治疗量的氟制剂,近三个月使用过雌激素、依普拉封、降钙素、活性维生素D或进行了两周以上可能影响骨代谢的治疗,包括促进合成代谢的类固醇类、糖皮质激素或孕激素;2)受试者有代谢性骨病的历史或征象(除绝经后的骨丢失),包括甲旁亢、甲旁减、派杰氏骨病、骨软化、成骨不全等,有甲亢或甲减史的患者必须甲功正常至少一年,6个月内新发骨折患者。

1.2 方法 体重指数计算:在同一机械秤上逐步测量受试者的身高、体重,并计算体重指数(Body mass index, BMI), $BMI(kg/m^2) = \text{体重}(kg) / \text{身高}(m)^2$ 。骨密度测定:所有受试者检查前均除去佩戴的金属物品,采用意大利GK公司的GK99-UNIGAM-MA X-RAY PLUS型双能X线骨密度仪(DEXA)测定。对全部受试者行正位腰椎(L₁₋₄)骨密度(Bone mineral density, BMD)测定。采取统一问卷调查形式,拟调查的可能影响因素包括性别、年龄、身高、体重、体重指数(BMI)、牛奶、酸奶、吸烟、饮酒、咖啡、钙摄入、曾有骨折史、慢性病、女性绝经史等。

1.3 统计学方法 用SPSS17.0统计软件分析处理,计量资料采用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,对可能影响受试者骨密度的因素进行t检验、单因素相关分析

及逐步回归分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 受试者数量分析 在问卷调查中抽取400份,剔除不符合纳入标准者14名,数据不全者7名,最终纳入受试者379名。

2.2 纳入对象的一般资料 研究对象包括男性172名,年龄18~88岁,女性207名,年龄18~86岁,年龄、身高、体重、BMI等统计资料见表1。

表1 受试者一般资料($\bar{x} \pm s$)

性别	例数	年龄(岁)	身高(cm)	体重(kg)	BMI
男	172	44.43±19.73	170.51±6.35	69.47±9.54	23.90±3.10
女	207	46.01±17.66	159.03±5.11	56.26±7.31	22.26±2.85
合计	379	45.29±18.62	164.24±8.07	62.26±10.66	23.00±3.07

2.3 骨密度与性别的关系 男性BMD为(1003.91±130.65)mg/cm³,女性为(986.37±149.00)mg/cm³,两组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),见表2。

表2 不同性别骨密度的比较($\bar{x} \pm s$)

性别	例数	BMD(mg/cm ³)	t值	P值
男	172	1003.91±130.65		
女	207	986.37±149.00	1.221	0.223

2.4 骨密度与年龄的关系 由表3可见,随着年龄的增加,骨密度值呈现一个先逐渐增加后逐渐减少的趋势,男性的骨密度峰值在20~29岁、30岁以后变化平缓,在70~79岁出现回升,80岁后呈下降趋势;女性的骨密度值在20~29岁明显上升,40~49岁达到峰值,50~59岁下降幅度最大,60~69岁出现第二个下降高峰,70岁以后下降趋于平缓。

表3 不同年龄骨密度的比较($\bar{x} \pm s$)

年龄(岁)	男(n=172)		女(n=207)	
	例数	BMD(mg/cm ³)	例数	BMD(mg/cm ³)
<20	8	946.88±126.04	8	872.78±55.15
20~29	42	1021.53±114.28	41	1039.49±98.75 **
30~39	41	1012.97±123.07	40	1073.81±105.42
40~49	17	1003.91±124.19	25	1094.68±123.12
50~59	20	965.53±91.72	41	957.51±138.43 **
60~69	17	963.51±107.00	31	889.02±136.58 *
70~79	14	1005.16±159.03	17	827.15±120.57
≥80	13	955.23±167.14	4	844.56±222.59

注: *同性别与前一年龄组比较, $P < 0.05$; **同性别与前一年龄组比较, $P < 0.01$ 。

2.5 单因素相关分析 将年龄、身高、体重、BMI等与骨密度进行相关分析。从表4可见,年龄与骨密度值呈负相关,身高、体重、BMI与骨密度呈正相关。

2.6 逐步回归分析 为进一步分析上述因素对骨密度的作用,排除混杂因素的影响,将年龄、

表4 骨密度单因素相关回归分析

因素	r值	P值
年龄(岁)	-0.244	0.000
身高(cm)	0.254	0.000
体重(kg)	0.250	0.000
BMI	0.119	0.010

身高、体重、BMI等与骨密度值进行逐步回归分析,结果表明,年龄和体重进入回归方程,回归方程为 $BMD=857.722-2.078X_1+3.706X_2$,该方程提示,年龄增加,骨密度值降低,体重增加,骨密度值升高,见表5。

表5 逐步回归分析

变量	偏回归系数	标准误	标准偏回归系数	t值	P值
常数项	857.722	41.850		20.495	0.000
年龄(X1)	-2.078	0.365	-0.274	-5.691	0.000
体重(X2)	3.706	0.683	0.280	5.812	0.000

表6 影响骨密度的影响因素分析

因素	人数	骨密度均值	t值	P值
喝牛奶和(或)酸奶				
是	193	995.18		
否	186	993.44	0.120	0.905
抽烟				
是	38	1014.9079		
否	341	992.0337	0.948	0.344
饮酒				
是	48	994.65		
否	331	994.93	-0.010	0.992
咖啡				
是	27	998.92		
否	352	994.74	-0.206	0.837
服用钙片				
是	91	994.08		
否	288	994.41	-0.019	0.985
骨折史				
是	63	993.38		
否	316	994.52	-0.50	0.960
高血压				
是	40	915.91		
否	339	1003.58	-3.872	0.000
高脂血症				
是	13	985.98		
否	366	994.62	-0.217	0.828
冠心病				
是	7	869.06		
否	372	997.37	-2.719	0.007
胆结石				
是	8	981.84		
否	371	994.60	-0.253	0.801
胃溃疡				
是	4	1041.94		
否	375	993.82	0.678	0.498
颈椎病				
是	6	973.46		
否	373	994.66	-0.365	0.715
女性绝经				
是	90	910.46		
否	117	1044.76	-7.173	0.000

2.7 影响骨密度影响因素分析 将生活习惯、服用钙片、骨折史、某些疾病史、绝经史等分为两组进行骨密度值t检验,结果显示,高血压、冠心病、绝经史对骨密度值的影响差异有统计学意义($P<0.05$),其中有高血压者骨密度值低于无高血压者,有冠心病者骨密度低于无冠心病者,已绝经者骨密度低于未绝经者,见表6。

3 讨论

骨质疏松症是中老年人常见疾病,有较高的致残率和致死率,严重影响人们的生活质量,受到社会广泛关注,但其病因仍不明确,而探讨其影响因素,就显得尤为重要。

本研究显示,男、女骨密度值比较,差异无统计学意义,即性别不是骨密度的相关因素,而不同性别随年龄变化骨密度值有不同变化规律,20岁前,男女骨量持续增长,男性骨密度峰值出现在20~29岁,随年龄变化骨密度值仅出现逐步下降趋势,在70~79岁出现回升,这个现象可能是研究对象数量较少,未能反应普遍情况,也可能与腰椎骨质增生及周围组织异常钙化有关。Karabulut等^[3]研究发现,腰椎间盘的退行性改变,骨质增生及运动终板硬化症都与老年男性BMD增高有关。女性骨密度峰值出现在40~49岁,50岁后骨密度明显下降,这是由于在绝经期前后,卵巢功能开始衰退,内源性雌激素水平降低,导致骨丢失加速,其中的机制仍没有完全阐明,可能是遗传学因素或钙吸收减少、尿钙排泄增多、与阳光接触时间减少等原因造成^[4]。

本研究单因素分析显示,年龄与骨密度值呈负相关,身高、体重、BMI与骨密度呈正相关,为排除各影响因素的相互影响,进行逐步回归分析,结果显示年龄和体重与骨密度值关系最为密切。与上述结果相同,增龄是骨密度的影响因素,而高体重与骨质流失降低有关,原因可能是,为了适应更大的机械负荷,骨骼细胞发送信号到其他的骨细胞,使破骨细胞吸收减少,成骨细胞形成增多,则骨流失就减少,还可能是由于更多的脂肪细胞产生会产生更多的雌激素,同样会使BMD增高^[5]。

吸烟、饮酒对骨密度影响尚存争议,有研究认为,吸烟、饮酒均可对骨密度造成不利的影响^[6]。但有研究显示,在调整年龄因素后,未见吸烟对骨密度的影响^[7],本研究显示,吸烟、饮酒与骨密度值高低差异无统计学意义。是否服用钙片、饮用牛奶、酸奶、咖啡等均与骨密度高低差异无统计学意义,已有学者认为盲目补钙并无益处,适度饮用饮料、咖啡不会增加骨质

疏松的风险^[8]。绝经女性骨密度明显低于未绝经者,这仍与雌激素水平降低有关,

本研究发现,有高血压、冠心病病史者骨密度明显低于未患病者,冠心病和骨质疏松明显相关,目前比较认可的原因是两者具有相似的病理生理基础,包括冠脉钙化和遗传学因素。动脉粥样硬化的血管钙化和骨矿物化具某些共同特征。目前研究显示动脉的钙化不仅仅是被动的磷酸钙沉淀或动脉粥样硬化形成末期磷酸钙的吸附,而是与骨矿物化相似的高度有组织的调节机制^[9]。在钙化的动脉血管壁上,发现有成骨细胞、破骨细胞、软骨细胞,甚至有造血的骨髓等骨形成必须的细胞存在^[10]。另外,一些关键的基因突变可导致动脉粥样硬化和骨质疏松症的早期发展,这说明他们有共同的遗传学基础^[11]。因此,已有研究证明治疗骨质疏松的药物可以减少冠心病的发生,同样,治疗冠心病的药物对骨代谢有益^[12]。另外,氧化脂质、血脂中某些成分也参与两者间的发病^[13]。已有许多研究证明高血压可能与钙代谢异常有关,高血压患者钙从肾脏丢失过多,并可继发性激活甲状旁腺,使甲状旁腺素分泌增多^[14]。Tsuda等^[15]实验显示,高血压患者尿钙排出量明显大于正常血压者,而BMD明显低于正常血压者,因此他们认为,尿钙排出增多可能将导致BMD降低。另一方面,甲状旁腺素继发增高可促进肾素释放^[16],并能作用于脉管系统,刺激血管平滑肌细胞产生促硬化因子,如胶原蛋白和 β_1 整联蛋白等^[17],使血管平滑肌舒缩功能障碍,外周阻力增加,进一步引起血压增高。其他慢性病和骨折史并未发现与骨密度高低有统计学意义,因此,有高血压和冠心病病史者也应作为骨质疏松预防的重点人群。

参考文献

- [1] 刘 振, 刘慧君. 浅谈骨质疏松症[J]. 黑龙江医学, 2009, 33(7): 552-553.
- [2] 刘忠厚, 杨定焯, 朱汉民, 等. 中国人骨质疏松症建议诊断标准(第二稿)[J]. 中国骨质疏松杂志, 2000, 6(1): 1-3.
- [3] Karabulut Ö, Tuncer MC, Karabulut Z, et al. Relationship between radiographic features and bone mineral density in elderly men [J]. Folia Morphol(Warsz), 2010, 69(3): 170-176.
- [4] Massé PG, Dosy J, Jougleux JL, et al. Bone mineral density and metabolism at an early stage of menopause when estrogen and calcium supplement are not used and without the interference of major confounding variables [J]. J Am Coll Nutr, 2005, 24(5): 354-360.
- [5] Finkelstein JS, Brockwell SE, Mehta V, et al. Bone Mineral Density Changes during the Menopause Transition in a Multiethnic Cohort of Women[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2008, 93(3): 861-868.
- [6] 张 杰, 张庆华, 郭小微, 等. 吸烟、酗酒对深圳地区成年人骨密度的影响 [J]. 现代预防医学, 2008, 35(2): 305-307.
- [7] 凌万军. 烟酒对骨密度的影响[J]. 中华预防医学杂志, 1999, 33(1): 63.
- [8] Lau EMC, Cooper C. Risk factors for osteoporosis in Europe [J]. J Bone Miner Metab, 2001, 19: 142-145.
- [9] Hyder JA, Allison MA, Wong N, et al. Association of coronary artery and aortic calcium with lumbar bone density: the MESA Abdominal Aortic Calcium Study [J]. Am J Epidemiol, 2009, 169(2): 186-194.
- [10] Shen H, Bielak LF, Streeten EA, et al. Relationship between vascular calcification and bone mineral density in the old-order Amish [J]. Calcif Tissue Int, 2007, 80(4): 244-250.
- [11] Eastell R, Newman C, Crossman DC. Cardiovascular disease and bone[J]. Arch Biochem Biophys, 2010, 503(1): 73-83.
- [12] Rejnmark L. Cardiovascular drugs and bone [J]. Curr Drug Saf, 2008, 3(3): 178-184.
- [13] Bagger YZ, Rasmussen HB, Alexandersen P, et al. Links between cardiovascular disease and osteoporosis in postmenopausal women: serum lipids or atherosclerosis perse [J]. Osteoporos Int, 2007, 18(4): 505-512.
- [14] Rounq EW, Morris CD, Hoeomb S, et al. Regulation of parathyroid hormone and Vitamin D in essential hypertension [J]. Am J Hypertens, 1995, 8(10): 957-964.
- [15] Tsuda K, Nishio I, Masuyama Y. Bone mineral density in women with essential hypertension [J]. Am J Hypertens, 2001, 14(7 Pt 1): 704-707.
- [16] Jespersen B, Randlov A, Abrahamsen J, et al. Effects of PTH(1-34) on blood pressure, renal function, and hormones in essential hypertension: the altered pattern of reactivity may counteract raised blood pressure [J]. Am J Hypertens, 1997, 10(12 Pt1): 1356-1367.
- [17] Perkovic V, Hewitson TD, Kelyack KJ, et al. Parathyroid hormone has a prosclerotic effect on vascular smooth muscle cells [J]. Kidney Blood Press Res, 2003, 26(1): 27-33.

(收稿日期:2011-11-29)