

老年骨质疏松与骨质增生症并存病人 骨代谢生化指标及骨密度研究

陈少华 徐培清 刘蕴玲 彭宪宝

摘要 本文对 35 例老年骨质疏松症合并骨质增生病人及 40 例不伴增生病人血甲状旁腺激素(PTH)、降钙素(CT)、骨钙素(BGP)、碱性磷酸酶(AKP)、Ca、P、Mn、Zn、Mg、Al 等及骨密度(BMD)进行检测。结果显示增生组 PTH、CT 及 BGP 均显著高于非增生组,增生组血 Ca、Mn 水平均高于非增生组。经直线相关分析,增生组 PTH 与 CT 之间 PTH、CT 与 BGP 之间具显著正相关。本文认为老年骨质疏松症合并骨质增生病人存在继发性甲状旁腺机能亢进和 CT 代偿性上升,其 BGP 升高示骨转换和成骨细胞活性增高。

关键词 老年骨质疏松症 骨质增生 甲状旁腺激素 降钙素 骨钙素

Study on PTH,CT,BGP etc levels of senile osteoporosis with hyperosteogeny

Chen Shaohua,Xu Peiqing,Liu Yunling,et al

(Qian Fu Shan Hospital,Shandong 250014)

Abstract In the article,we observed the serum levels of Parathyroid Hormone(PTH),Calcitonin(CT),Osteocalcin(BGP),AKP,Ca,P,Mn,Zn,Mg,Al,etc in 35 elder patients who suffered from both osteoporosis and hyperosteogeny(20 male,15 female,main age 66.7 ± 5.2 years old)and 40 elder osteoporosis patients(none-hyperosteogenesis,24 male,16 female,main age 67.8 ± 6.6 years old). We adopted radioimmunoassay in assaying PTH-M,CT,BGP and Monophoton Absorption Scanning in doing Bone Mineral Density(BMD),and others,DCP-AES methods in doing the trace elements.

The results showed that serum BGP,PTH,CT,Ca levels in the hyperosteogeny group were higher than those in none hyperosteogenesis group. In hyperosteogeny group,there were positive relativities between serum PTH and CT,PTH and BGP,serum BGP did relativity to CT.

Aurther consider that these senile osteoporosis patients with hyperosteogeny demonstrated both hyperparathyroidism and tendency of CT increase,the increased levels of BGP suggest increased activities of osteoblast and bone turn over.

Key Words Senile Osteoporosis Hyperosteogeny Parathyroid Hormone Calcitonin Osteocalcin

老年骨质疏松症病人中有相当大的比例同时并存明显骨质增生病变,临床化验检查钙磷代谢异常的特征往往不明显,相关代谢特征尚待探讨。本文对老年骨质疏松并增生及不伴增生病人、正常人骨代谢诸指标、血清微量元素进行了检测分析,报告如下:

1 材料和方法

1.1 研究对象

1.1.1 病人 来自山东省千佛山医院,山东医

科大学附属医院、济南中心医院。共选择老年骨质疏松症病人 75 例,其中并存骨质增生者 35 例(男 20 例,女 15 例,平均年龄 66.7 ± 5.2 岁),另 40 例为非骨质增生者(男 24 例,女 16 例,平均年龄 67.8 ± 6.6 岁)。病人都做单光子骨密度(BMD)检测,行体格检查及心电图、X 线片、胸透、血生化检查。老年骨质疏松症诊断采用折衷肇评分法^[1]:1)骨量减少:“+”为 2 分,“±”为 0 分,“-”为 -2 分。2)骨折:脊柱、桡骨各为 2 分,股骨颈 3 分。另外,性别为女性记 1 分,脊柱后弯、腰背痛各为 1 分,血清碱性

磷酸酶(AKP)、Ca、P 正常记 1 分,如一项异常记 0 分,二项以上异常记 -1 分,合计 5 分为确诊。并除外原发、继发甲旁亢、骨软化症及其它继发骨病。合并骨质增生症者,根据脊柱 X 线片椎体缘骨赘(骨刺或骨嵴)影象诊断。75 例病人中,伴高血压病 9 例,冠心病 12 例,糖尿病 5 例,5 例糖尿病为近 2 年,新发病病人,糖耐量异常或空腹血糖轻度异常,其骨病史已逾 8~20 年。

1.1.2 正常人 从山东省千佛山医院保健科经心电图、胸透、脊柱 X 线片、B 超及血生化检查结果正常者中选择 50 例(男 28 例,女 22 例,平均年龄 68.1 ± 4.9 岁),并进行 BMD 测定,均无骨痛、骨病、肾病和长期糖皮质激素治疗史。

1.2 检测方法

1.2.1 血标本采集 血清标本均于清晨空腹未用药状态下应用一次性注射器抽取,去离子化试管低温(-30°C)保存待检。

1.2.2 检测

1.2.2.1 血清 AKP 采用酶法,美国亚培自动生化仪测。

1.2.2.2 血清甲状旁腺激素(PTH)、降钙素(CT)放射免疫非平衡竞争结合双抗法,PTH-M、CT 试剂盒由美国 DPC 公司天津分公司提供,批内 cv 各为 4.0%,3.3%,批间 cv 各为 6.2%,6.7%。采用 r-5500 计数仪(美国 Beckman 公司),本底小于 70cpm,连续开机 7 天计数效率变化小于 1%。

1.2.2.3 血清骨钙素(BGP) 放射免疫平衡竞争抑制结合法,试剂盒由中国同位素公司北方免疫试剂研究所提供,批内、批间 cv 分别为 3.6%,5.7%。采用同上 r 计数仪。

1.2.2.4 血清元素 采用各分析元素光谱纯试剂为英国 Johnson Matthey 公司产,Spec-traspan-V 型三电极等离子体原子发射直读光谱仪(美国 Beckman 公司)测定。

1.2.2.5 BMD 测定 单光子吸收扫描法,测点选择尺、桡骨中远端 1/3 交界处,以左侧臂为主,习惯左手者测右侧臂,采用北京麦孚新技术

公司 SD-200 骨密度仪。

1.3 统计处理

BMD 数据全部输入 SPSS/PC 软件包,于 IBM PC 计算机使用 SPSS/PC 数据管理程序行资料处理。元素测定均经真值转换。统计方法采用 t 、 X^2 检测,直线相关分析。

2 结果

2.1 血清 PTH、CT、BGP 水平 75 例老年骨质疏松症病人与正常组比较,BGP 高于正常($P < 0.01$),见表 1。75 例分为合并骨质增生组与非骨质增生组比较,增生组 PTH、CT 及 BGP 水平明显高于非增生组(P 分别小于 0.01,0.05,0.01),见表 3。

表 1 75 例骨质疏松组 PTH、CT、BGP、Ca、P、AKP、BMD 结果

项目	骨质疏松组	正常组	检验
PTH(pg/L)	0.94 ± 0.24	0.89 ± 0.19	$P > 0.05$
CT(ng/L)	6.25 ± 2.33	5.78 ± 2.09	$P > 0.05$
BGP($\mu\text{g/L}$)	22.69 ± 11.09	7.20 ± 4.54	$P < 0.01$
AKP($\text{pmol} \cdot \text{s}^{-1} / \text{L}$)	6.82 ± 2.65	5.78 ± 2.43	$P < 0.05$
Ca(PPM)	94.15 ± 5.63	90.70 ± 5.42	$P < 0.01$
P(PPM)	21.02 ± 6.01	22.34 ± 5.48	$P > 0.05$
BMD(g/cm^2)	0.62 ± 0.12	0.68 ± 0.10	$P < 0.01$

* 实验室参考值

表 2 75 例骨质疏松组血清 Mn、Zn、Mg、Al、Cu、Co 水平

项目(PPM)	骨质疏松组	正常组	检验
Mn	0.0098 ± 0.0042	0.0120 ± 0.0090	$P > 0.05$
Zn	1.12 ± 0.29	1.24 ± 0.18	$P > 0.05$
Mg	23.89 ± 3.36	24.97 ± 3.21	$P > 0.05$
Al	0.1360 ± 0.055	0.1128 ± 0.034	$P < 0.01$
Cu	1.18 ± 0.25	1.22 ± 0.19	$P > 0.05$
Co	0.0341 ± 0.0153	0.030 ± 0.0085	$P > 0.05$

2.2 血清 AKP、Ca、P 水平 老年骨质疏松症病人 AKP 高于正常组($P < 0.05$),Ca 明显高于正常组($P < 0.01$),P 与正常组无明显差异,见表 1。其中,合并增生组 Ca 水平显著高于非增生组($P < 0.05$),见表 3。

2.3 骨痛症状 合并增生组 35 例中 32 例(81.5%)具明显骨痛症状,非增生组 40 例中 17 例(42.5%)伴骨痛,两组差别显著($P < 0.05$),见表 3。

表3 并存增生组与非增生组 PTH、CT、BGP、BMD、P、Ca 等比较

项目	增生组	非增生组	检验
PTH(pg/L)	1.05±0.25	0.92±0.21	P<0.01
CT(ng/L)	6.52±2.14	5.60±0.21	P<0.05
BGP(μg/L)	28.11±12.72	18.67±10.10	P<0.01
AKP(pmol·s ⁻¹ /L)	7.83±2.77	6.27±2.68	P>0.05
BMD(g/cm ²)	0.60±0.13	0.62±0.12	P>0.05
P(PPM)	21.06±5.90	22.78±6.09	P>0.05
Ca(PPM)	97.87±5.32	94.82±4.80	P<0.05
骨痛比例	(32/35)	(17/40)	(χ ²)0.005

2.4 血清钴(Co)、铜(Cu)、镁(Mg)、锰(Mn)、锌(Zn)、铝(Al)水平 老年骨质疏松症病人 Al 显著高于正常人(P<0.01),见表2分组比较,增生组 Mn 水平高于非增生组(P<0.05),见表4。

表4 并存增生组与非增生组血清 Mn、Zn、Mg、Al、Cu、Co 水平

项目(PPm)	增生组	非增生组	检验
Mn	0.0117±0.0062	0.0081±0.0081	P<0.05
Zn	1.20±0.14	1.13±0.24	P>0.05
Mg	23.45±3.24	22.72±3.20	P>0.05
Al	0.1323±0.0306	0.1294±0.0330	P>0.05
Cu	1.20±0.24	1.15±0.25	P>0.05
Co	0.0355±0.0106	0.040±0.0134	P>0.05

2.5 BMD 水平 75 例骨质疏松症病人尺、桡骨 BMD 显著低于正常组(P<0.01),见表1。增生组与非增生组两组间无明显差别,见表3。

2.6 PTH、CT、BGP、BMD 和诸元素间相关分析见表5。经单侧直线相关分析,合并增生组血 PTH 与 CT 间具正相关(r=0.314, P<0.05),

血 PTH、CT 均与 BGP 正相关, r 值分别为 0.326, 0.303(P 均小于 0.05)。血微量元素方面,合并增生组 Mn、Zn 与 BMD 呈正相关(P 分别小于 0.01, 0.05)。Al 与 BMD 负相关(P<0.01), 75 例骨质疏松症组有类似相关性(r=-0.2213, P<0.05)。增生组 Mn 与 BGP 负相关(P<0.05), 而 75 例骨质疏松组无此表现(r=-0.1923, P>0.05)。

3 讨论

老年人骨质疏松症同时具多种代谢紊乱,血钙、磷、AKP 和 PTH、CT、BGP 等激素及某些微量元素均是决定其骨代谢的重要参照指标。老年人的血钙、CT 及 PTH 含量明显高于壮年人组,这是钙代谢不平衡的反映。51 岁以后人体钙摄入小于排出呈“负钙平衡”,钙的失衡必然引起“钙紧张”,血钙降低^[2]。甲状旁腺受低血钙刺激,迅速增加分泌 PTH,使骨钙动员溶解,血钙浓度升高。若长年处于钙代谢不平衡,则逐渐继发出现甲状旁腺分泌机能亢进,老年人血磷明显偏低的现象为此判断增添了佐证^[3]。正常人的 CT 在老年期增加较 PTH 落后,PTH 起主导作用,总体来说,老年人甲状旁腺细胞分泌能力不仅没有降低,反而增高。

本研究中,75 例老年骨质疏松症病人血钙、磷、PTH、CT 水平与上述理论一致,PTH、CT 呈增高趋势,高血钙与血磷偏低并存,与同龄正常人相比,血钙增高具统计学差异。病人血微量元素方面,血铝水平明显升高,分析认为,铝的环境暴露因素可能是骨质疏松症致病因素

表5 老年骨质疏松与骨质增生并存病人血 PTH、CT、BGP、BMD 和血清诸元素相关分析(r 值)

项目	PTH	CT	BGP	BMD	Mn	Zn	Mg	Al
Al	0.280	0.241	0.269	-0.460 * *	-0.121	-0.235	-0.170	-
Mg	-0.203	-0.256	-0.259	0.087	0.286	0.199	-	-
Zn	-0.197	-0.096	0.063	0.360 *	0.219	-	-	-
Mn	-0.225	-0.072	-0.309 *	0.437 * *	-	-	-	-
BMD	-0.248	-0.154	-0.089	-	-	-	-	-
BGP	0.326 *	0.303 *	-	-	-	-	-	-
CT	0.314 *	-	-	-	-	-	-	-
PTH	-	-	-	-	-	-	-	-

* P<0.05

* * P<0.01

之一,老年人肾排泄功能较差,故而易造成高血铝及铝体内蓄积增加^[4],进而影响磷在体内的吸收,干扰磷化物代谢,导致骨矿化障碍^[5]。

将 75 例分组研究,合并骨质增生组 PTH 和 CT 含量均显著高于非增生组,血钙亦显示明显高于非增生组。曾有学者推测老年人的 PTH 和 CT 水平先后增高是骨质疏松和骨质增生症并存的病理生理基础,PTH 增高促进破骨,增加骨吸收,引起骨质疏松病变;CT 增高,促进成骨,加速新骨形成,引起骨质增生,并认为老年人 CT 的增加只是对 PTH 增加的一种代偿作用^[2]。本文结果提示并存骨质增生的骨质疏松症者继发甲状旁腺机能亢进和 CT 代偿性上升最为明显,我们认为这是造成异常成骨的基础条件,加之其大量钙质处于动员状态(高血钙含量)促使病人产生骨质增生症。本研究还显示合并增生组 BGP、AKP 水平较高,证明其骨转换率和成骨细胞活性均大大高于非增生者,BGP 增高可能是导致骨质增生的重要条件。

本文骨质增生组病人继发甲旁亢者明显多于非增生组,但未见增生组更明显骨质疏松,可能由于 BGP 和 CT 水平的伴随升高,而使骨质疏松并无明显加重。在血微量元素分析方面,老年骨质疏松症病人镁、锌低于正常,但其增生组镁、锰、锌略高于非增生组水平,锰、镁、锌均为参加骨代谢之重要元素,骨质溶解明显者和骨质疏松症者水平降低,而并存增生者水平略增,推测可能与并存增生者成骨活动增强有关。

参 考 文 献

- 1 刘忠厚,杨守礼,李占魁. 骨质疏松症第一届北京国际骨质疏松及代谢性骨病会议交流资料,1992,23.
- 2 米昭曾,许毓耕,孙尚拱. 正常人血清磷、钙、降钙素、甲状旁腺素随年龄、性别变化的观察. 中华医学杂志,1987;67(8):444.
- 3 陈家伟. 老年骨质疏松症. 实用老年医学,1990;4(4):156.
- 4 傅利华,陈少华,孙玉萍,等. 老年骨质疏松症者血清铝及其内生肌酐清除率、BMD、PTH、CT 等关系初探. 中华内分泌代谢杂志,1993,9(3):182.
- 5 于宗周. 肾性骨营养不良(血液净化与矿物质代谢异常). 湖北科学技术出版社,1989;70.

.....