

心脏瓣膜钙化与骨质疏松

刘兆昶 张丽华 尹建梅 杨顺来 李楠 赵德容

摘要 本文对40例50及50岁以上中老年人伴有心脏瓣膜钙化的病人做骨密度检查,结果显示瓣膜钙化(心脏退行性变)的病人骨密度低于正常对照组又高于BMD减低组,提示心脏退行性变病人的BMD与正常BMD呈负相关而与骨密度减低组病人呈显著正相关。简要讨论骨质疏松、软组织钙化、骨质增生之间可能的内在联系。

关键词 心脏瓣膜钙化 骨质疏松

Cardiac valvular calcification and osteoporosis in middle aged and elderly

Liu Zhaochang, Zang Lihua, Yin Jianmei, et al

Department of First Internal Medicine, Tian Jin Third Hospital China, 300250

Abstract Bone mineral density(BMD) of 40 cases with cardiac valvular calcification(CVC), aged 50 and over 50, was measured and analysed. The results showed that the averaged BMD of patients with CVC was lower than that of control group with normal BMD. The average BMD of patients with CVC were demonstrated a negative correlation to that of control group with normal BMD, but a positive correlation to that of control group with lower BMD. The intrinsic relation between osteoporosis, calcification of soft tissue and hypertrophic arthritis was discussed.

Keywords Cardiac Valvular Calcification Osteoporosis.

心脏瓣膜钙化是中老年人常见的心脏退行性病变,骨质疏松也是中老年人常见的代谢性骨病。我们试图用骨密度测量方法探讨二者发病的内在联系。

1 对象与方法

选择年龄>50岁的男性24人,女性16人,用二维超声心动图检查均有一个以上瓣膜或瓣环钙化,其中二尖瓣钙化8人次,二尖瓣后叶钙化10人次。三尖瓣、肺动脉瓣钙化各1人次。主动脉瓣钙化32人次,心内膜钙化1人。40例病人中二处瓣膜钙化10例,三处瓣膜钙化1例。同时部分病人(20例)作了颈椎、腰椎、膝关节X线片。

40例瓣膜钙化的病人均用SD-100型骨密度测定仪测定骨密度,以面密度(BMDg/cm²)表示。对照组采用本院普查未发现器质性心脏病的同年龄人的骨密度值,并参照北京中日友好医院987例正常人BMD值,将对照组分为BMD正常组及BMD减低组。采用t检验做统

计处理。

2 结果

40例有心脏瓣膜钙化退行性变的骨密度测量结果见附表。结果提示,心脏瓣膜钙化组BMD明显低于BMD正常组,除女性50~59岁组外心脏瓣膜钙化组BMD又高于BMD减低组。

附表 心脏瓣膜钙化病人骨密度测量($\bar{x} \pm s, s/cm^2$)

年龄(岁)	瓣膜钙化组	正常对照组	BMD减低组
女			
50~59	0.539±0.076* (n=9)	0.679±0.049* (n=54)	0.537±0.055 (n=109)
≥60	0.516±0.089*△ (n=7)	0.529±0.059* (n=54)	0.420±0.080△ (n=47)
男			
50~59	0.704±0.092*△ (n=8)	0.787±0.081* (n=7)	0.624±0.430△ (n=7)
≥60	0.638±0.109*△△ (n=16)	0.759±0.050* (n=28)	0.602±0.070△△ (n=45)

瓣膜钙化组与正常对照组比*P<0.01;瓣膜钙化组与BMD减低组比△P<0.01,△△P<0.05

20例心脏瓣膜钙化病人作骨X线片。19例有明显一处以上的骨质增生,提示瓣膜钙化与骨质增生有明显相关性。

3 讨论

本文结果显示骨密度 BMD 与瓣膜钙化呈明显负相关,且瓣膜钙化者骨质增生也增加,因此骨质疏松,心脏瓣膜钙化——退行性变及骨质增生均是衰老征象。随年龄增长,性激素水平下降,使骨对甲状旁腺激素(PTH)的敏感性增高,骨吸收增加^[1],血清钙升高必然导致细胞内钙含量增加,引起软组织钙量增加和钙化^[2]。这称为异位钙化。老年性激素水平下降还影响蛋白质的合成,促使骨质形成不足,也使肾上腺活动性下降相对较少,而抗合成类固醇增高^[2],出现粪、尿钙排出增加,肠钙吸收的降低,加上老年人钙摄入的不足,形成“钙负平衡”,这种骨吸收的增加和骨形成的不足及降低,两者的不协调就引起骨质和骨量两方面的变化。可以表现为骨质疏松,也可以表现为骨质增生及软组织钙化,后者的机制是当骨吸收释放的钙量超过骨形成的钙量时,就可能发生反转作用,如刺激骨膜下新骨形成引起骨质增生或释放的钙盐沉

着在软组织,如心脏瓣膜、肌腱、韧带、关节囊等组织上引起钙化。有人比较骨质增生与骨质疏松病人的体重,前者重。本文有瓣膜钙化及骨质增生者的 BMD 高于普查的 BMD 的减低组。有报道当钙磷之比加大,其乘积大于 70 时,易发生“异位钙化”^[3]。总之骨质增生及软组织钙化与骨质疏松均是老年人由于性激素水平减低,钙摄入不足,引起 PTH 增高,骨对 PTH 敏感性增加,降钙素(CT)下降,以及肾上腺皮质激素及生长激素(GH)等多种激素作用下引起的退行性病变,所表现的不同形式。纠正老年人钙的摄入不足、吸收和利用有可能同时预防和治疗骨质疏松、骨质增生及软组织钙化。

参考文献

- 1 朱宪彝. 临床内分泌学. 第一版, 天津: 天津科学技术出版社, 1993, 359.
- 2 朱宪彝. 代谢性骨病学. 天津: 天津科学技术出版社, 1989, 267.
- 3 朱宪彝. 代谢性骨病学. 天津: 天津科学技术出版社, 1989, 327.