

老年人和老年慢性阻塞性肺疾病患者的骨密度改变

牟小芬 吴青 张进川

摘要 骨质疏松是一种以骨量减少为特征的常见疾病,其早期重要诊断方法之一是测定骨密度。我们对22例青年健康组、36例老年健康组、30例老年慢阻肺组进行骨密度测定,结果表明老年健康组股骨骨密度,即股骨颈,股骨三角,股骨粗隆骨密度分别为 (0.848 ± 0.134) , (0.679 ± 0.152) , (0.773 ± 0.121) ;青年健康组分别为 (1.009 ± 0.145) , (0.898 ± 0.564) , (0.853 ± 0.122) ,老年健康组股骨密度较青年组低。而老年慢阻肺组分别为 (0.780 ± 0.126) , (0.600 ± 0.126) , (0.687 ± 0.164) ,较老年健康组股骨密度也减低。分析其原因除了与增龄引起钙缺乏、激素分泌水平低、活动量减少、免疫力低下有关外,还与缺氧引起各脏器受损,致胃肠道钙吸收障碍有关。

关键词 骨密度 慢性阻塞性肺疾病 老年

近年来多数学者强调用骨密度仪检测早期患者,骨密度下降与甲状腺疾病,糖尿病、肾病的关系已有很多报道,而与慢性阻塞性肺疾病(COPD)的关系报道较少。笔者对青年健康组、老年健康组及老年COPD组的骨密度进行测定,发现除增龄对骨密度影响外,老年COPD患者骨密度较同龄健康老年人骨密度低。我们对骨密度受增龄及COPD的影响因素进行初步分析,现报道如下。

1 研究对象和方法

1.1 研究对象:

30~39岁青年健康组男性22例;70~79岁老年健康组男性36例(经常规查体、X线、生化等检查未发现有影响骨代谢的疾病,未服过药物);70~79岁老年COPD组30例(经各种检查排除肾病、糖尿病、甲亢等影响骨代谢的疾病,亦未服其它药物)。

1.2 仪器和方法:

采用美国Lunar公司的DPXL型双能X线BMD测定仪分别测定上述30~39岁青年健康组、70~79岁老年健康组及70~79岁老年COPD组的骨密度,即腰椎(L2~L4)、股骨颈、股骨三角(Ward三角)和股骨粗隆的骨密度(BMD)。仪器由微机控制,并由微机自动分

析及打印其结果(重复误差为1%)。对老年健康组和老年COPD组做动脉血气分析,动脉血气分析仪采用Automatic Blood Gas System AVL995型微机血气分析仪。

1.3 测定结果:

老年健康组与青年健康组比较,股骨颈、股骨三角及股骨粗隆的骨密度均明显降低。腰椎骨密度降低不明显。老年COPD组与老年健康组比较,股骨颈、股骨三角及股骨粗隆的骨密度也明显降低,有统计学意义。腰椎骨密度下降不明显(见表1)。平均动脉血气分析,老年COPD组同老年健康组比较,血氧分压明显下降(见表2)。

2 讨论

骨密度测定是早期检测和诊断骨质疏松的方法之一。其诊断标准为,骨矿含量与同性别的骨峰值年龄健康人相比,低于2个标准差以上^[1]。据报道,人体骨量在30岁左右达到峰值,40岁以后随年龄增长BMD逐渐降低,此后骨吸收大于骨形成^[2]。我们对70~79岁健康老年组与30~39岁青年组进行对照,示股骨颈、股骨三角、股骨粗隆随增龄骨密度减低,有显著性差异,符合上述规律。而腰椎2~4骨密度减低不明显,这可能与骨质增生易累及腰椎,继而使骨密度测定产生误差有关。本文还对70~79岁老年COPD组与70~79岁健康老年组的骨密

表1 骨密度测定结果($\bar{x} \pm s, g/cm^2$)

组别	例数	腰椎	股骨颈	股骨三角	股骨粗隆
青年健康组	22	1.185 \pm 0.148	1.009 \pm 0.145	0.898 \pm 0.156	0.853 \pm 0.122
老年健康组	36	1.115 \pm 0.148	0.848 \pm 0.134**	0.679 \pm 0.152**	0.773 \pm 0.121*
老年 COPD 组	30	1.054 \pm 0.179	0.780 \pm 0.126#	0.600 \pm 0.126#	0.687 \pm 0.164#

注:骨密度结果用 T 检验,*老年健康组与青年健康组比较 $P < 0.05$,**老年健康组与青年健康组比较 $P < 0.001$,#老年 COPD 组与老年健康组比较 $P < 0.05$.

表2 平均动脉血气结果 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	pH	PCO ₂ (mmHg)	HCO ₃	PO ₂ (mmHg)
老年健康组	20	7.37 \pm 0.03	41.03 \pm 6.08	22.87 \pm 2.97	75.70 \pm 5.21
老年 COPD 组	20	7.37 \pm 0.02	50.45 \pm 12.26*	28.01 \pm 6.39**	60.21 \pm 6.05**

* $P < 0.05$ ** $P < 0.01$

度进行比较,发现老年 COPD 组的股骨颈、股骨三角、股骨粗隆的骨密度较老年健康组减低,有显著性差异,而腰椎骨密度无显著性差异。可见除年龄因素影响之外,慢性阻塞性肺疾病对骨质疏松也有一定影响。

老年性骨质疏松的病因尚未明确,推测是骨在生理老化的基础上多种因素共同作用的结果。其主要因素有(1)钙的缺乏;血中钙离子对骨的代谢起着重要的作用,骨吸收时钙离子从骨向细胞外液移动,骨形成时钙离子从细胞外液向骨移动。我国饮食习惯以碳水化合物及蔬菜为主,而绿叶青菜含钙的生物利用率低。据研究,老年人每天需摄入钙 1000~1200mg,而据我国 28 省市调查,我国钙的摄入量平均每天仅 500mg,部分老年人限制肉类、脂肪类食物,钙的摄入量可能更少。随着增龄,肾合成 VD 减少,肠钙吸收功能下降,当血中钙离子缺乏时,甲状旁腺激素分泌亢进,促进骨吸收,这是发生老年骨质疏松的重要原因。另外从骨量中游离出来的钙在老年人中常易沉着于软组织和动脉管壁,致血管钙化,而血钙持续下降。(2)激素分泌水平低下;随年龄增长促进骨吸收作用的甲状旁腺素的血清浓度增高,而抑制骨吸收作用的降钙素血清浓度减少,老年人双羟胆骨化醇 [1.25(OH)₂D₃] 减少,影响钙的肠吸收和骨的形成。Albright 提出雄激素可通过刺激骨胶原合成来加速骨形成。老年人雄性激素分泌水平

低下也是其影响因素之一。(3)日照与运动;日照减少可以引起内源性 VD 不足,特别是北方冬季老年人户外活动减少,可引起 VD 缺乏,继而钙吸收障碍致骨质疏松。人类在 35 岁以后,横纹肌肌原纤维的数量和大小皆随增龄而逐渐减少,成人以后两手握力减低,平均以每年减少 5% 的速度进展^[3]。机械应力对成骨细胞有重要的刺激作用,骨量与运动有直接关系。老年人活动量少,骨吸收增多。

关于慢性阻塞性肺疾病对骨密度的影响,作者认为有以下几点:(1)缺氧的影响;COPD 患者血氧分压偏低,本组患者血氧分压平均为 59.8mmHg,虽然 PO₂ 也随着年龄增长而下降,但是一般老年人不应低于 70mmHg,由于长期或反复肺部感染时机体处于缺氧状况,可引起多脏器功能受损。胃肠道缺氧可引起钙吸收障碍,从而使骨密度减低。(2)免疫因素;Fujita^[4]在日本人群中结核菌素试验,发现阴性者的骨矿含量明显低于阳性者,一般认为免疫功能随年龄增长而减退,老年慢阻肺患者免疫功能较同龄健康老年免疫功能更低。有人认为淋巴细胞和单核巨嗜细胞释放的一系列免疫活性物均有强烈的促骨吸收作用,其机理尚待进一步明确。(3)日晒与运动;慢阻肺患者常于冬季加重,行动不便,户外活动少,很少接受日晒,内源性 VD 不足,骨的应力刺激减少是骨量丢失。

(下转第 135 页)

途径,本研究将降钙素及炔雌醇分别给予短期用药,观察了上述患者骨代谢对给药后的反应性。发现炔雌醇给药后两组患者血清CT的水平均较给药前出现不同程度的升高。而空腹尿Ca/Cr、OHPr/Cr比值却均有不同程度的下降,说明外源性雌激素的补充可抑制该类患者骨矿物质的吸收。与绝经后妇女相似,即其骨代谢的改善与用雌激素后可升高其血中CT的水平所致骨矿物质的吸收受到抑制有关^[5]。

已知降钙素用于绝经后妇女骨质疏松症的防治收到良好的临床疗效。密钙息(Miacalcic)是一种人工合成的鲑鱼降钙素,其降血钙作用较人类降钙素强约30倍,主要是抑制破骨细胞的活性,阻止骨钙的吸收,维持骨矿物质的相对稳定,长期给药还可促进骨质的生成^[8,9]。本研究将密钙息用于年纪轻的雌激素缺乏的患者,观察了该类患者之骨代谢对降钙素用药后的反应。结果显示,密钙息给药之后,反应骨质吸收的指标空腹尿Ca/Cr、OHPr/Cr比值均较给药前显著下降($P < 0.05$ 及 $P < 0.01$),提示骨质吸收受到抑制。故此,对低雌激素性原发闭经和卵巢早衰患者定期给予适量的降钙素以及外源性雌激素的补充、并注意联合孕激素用药,改善饮食和生活习惯,同时结合适当的身体锻炼。这些都将对维持该类患者骨矿物质的相对稳定,减缓或阻止其骨质疏松症乃至骨折的发生具有重要的临床意义。

参 考 文 献

- 1 Stevenson JC, et al. Determinants of density in normal women; Risk factors for future osteoporosis. *Br Med J*, 1989; 28: 924.
- 2 Milas L, et al. Rate of bone loss in normal women; Evidence of accelerated trabecular bone loss after the menopause. *Fur J Clin*, 1988, 18: 529.
- 3 姚吉龙,等. 25例低雌激素原发闭经和卵巢早衰患者药代代谢状况观察. *中国实用妇科与产科杂志*, 1991, 4: 203.
- 4 Horsman A, et al. The relation between bone loss and calcium balance in postmenopause. *Clin Science*, 1980, 59: 137.
- 5 Steinberg 11 et al. Sex steroid and bone density in premenopausal women. *J Clin Engl Med*, 1989, 69: 533.
- 6 Lindsay R, et al. Estrogen therapy in the prevention and management of osteoporosis. *Am J Obstet gynecol*, 1987, 156: 1347.
- 7 Horsman A, et al. The effect of estrogen dose on postmenopausal bone loss. *N Engl J Med*, 1983, 309: 1405.
- 8 Gruber HE, et al. long-term calcitonin therapy in postmenopausal osteoporosis. *Metabolism*, 1984, 33: 295.
- 9 Mazzuoli GF, et al. Effects of salmon calcitonin in postmenopausal osteoporosis; a controlled double-blind clinical study. *Calcif Tissue Int*, 1986, 38: 3.