

• 临床研究 •

缺血性脑血管病患者血钙和骨密度测定 及相关性研究

许荣家 陈同慧 李金花

摘要 用单光子骨密度仪和自动生化分析仪分别对 57 例脑梗塞, 54 例脑动脉硬化及 100 例健康查体者的骨密度和血钙进行了检测, 并对他们之间的相关性进行了探讨。结果发现脑梗塞组和脑动脉硬化组血清钙和骨密度含量均明显低于健康对照组, 老年组又低于老年前期组, 且骨密度含量随血钙降低而明显降低(呈正相关); 在健康组中, 血钙及骨密度含量老年组和老年前期组均明显低于青壮年组。在各相应年龄组中, 血钙降低幅度又以脑梗塞更明显。提示血钙和骨密度水平随年龄增长而降低, 而骨密度又随血钙低而降低。

关键词 缺血性脑血管病 血钙 骨密度

Serum calcium content and bone density in patients with ischemic cerebrovascular disease

Xu Rongjia, Chen Tonghui and Li Jinghua

Department of Neurology, Jinan Military Command General Hospital, Jinan 250031

Abstract The serum calcium content and bone density in 57 cases of cerebral infarction, 54 cases of cerebral arteriosclerosis and 100 cases of normal controls were measured by using single photon bone densitometry and autobiochemoanalytical device, respectively. The results showed that the serum Ca^{2+} content and bone density in the cerebral infarction group and arteriosclerosis group were significantly lower than that in normal controls; that in aged group was lower than that in pre-aged group; and with the decrease of serum Ca^{2+} , the bone density decreased significantly. In normal controls, the serum Ca^{2+} content and bone density in aged group and pre-aged group were significantly lower than those in young adult group. Among all groups, the decrease of serum Ca^{2+} was the most obvious in infarction group. The data indicate that the serum Ca^{2+} content and bone density decreased with aging, and on the other hand, the bone density decreased with the decrease of serum Ca^{2+} .

Key words Ischemic cerebrovascular disease Serum Ca^{2+} Bone density

钙是人体重要元素, 在人体中钙代谢平衡对维持生命整体平衡起着重要作用。本文用单光子骨密度仪和自动生化分析仪分别对 57 例脑梗塞、54 例脑动脉硬化及 100 例健康查体者的血钙和骨密度进行了检测, 并探讨了他们之间的相关性, 现报道如下。

1 对象和方法

对象 ①脑梗塞组 57 例, 均为头颅 CT 证

实的住院患者。男 31 例, 女 26 例, 年龄 45~74 岁(平均 59.98 ± 7.76 岁)。其中 60~74 岁(平均 66.10 ± 4.08 岁, 老年组)30 例, 男 16 例, 女 14 例。45~59 岁(平均 53.18 ± 4.46 岁, 老年前期组)27 例, 男 15 例, 女 12 例。②脑动脉硬化症组 54 例, 均为同期住院患者, 临床诊断符合 1986 年《中华医学会第二次全国脑血管病学术会议》(江苏扬州)第三次修订《脑血管疾病分类草案》标准^[1]。男 31 例, 女 23 例, 年龄 45~74 岁(平均 59.29 ± 7.82 岁)。其中 60~74 岁(平

均 65.96 ± 3.97 岁,老年组)27例,男17例,女10例;45~59岁(平均 52.62 ± 4.04 岁,老年前期组)27例,男14例,女13例。③健康组100例,为同期门诊健康查体者和献血员。男58例,女42例,年龄16~79岁(平均 50.89 ± 14.47 岁)。为了便于同年龄相匹配的脑梗塞和动脉硬化组比较,将健康组分为A组(老年组+老年前期组)和B组(青壮年组)。健康A组64例,男36例,女28例,年龄45~79岁(平均 60.07 ± 8.41 岁)。其中60~79岁(平均 64.88 ± 11.57 岁,老年组)34例,男20例,女14例;45~59岁(平均 52.63 ± 4.09 岁,老年前期组)30例,男16例,女14例;B组(青壮年组)36例,男32例,女14例,年龄16~44岁(平均 34.55 ± 6.01 岁)。

方法 病人入院后于晨间取空腹静脉血,用美国 Beckman Cx III 型自动生化分析仪测定血钙,取血同日上午测骨密度,采用核工业北京

地质研究院研制的 SD-1000 单光子骨矿物仪,以 ^{241}Am 为放射源,被测者取坐位,测左前臂尺、桡骨远端 1/3 处骨密度(g/cm^2)^[2],取尺、桡骨骨密度的平均值,仪器的变异系数(CV)为2%。用 t 检验和直线相关行统计学处理。

2 结果

①由附表可见,脑梗塞组和脑动脉硬化组血钙和骨密度明显低于健康组(A+B),脑梗塞组血钙又明显低于健康A组,脑梗塞组中老年组骨密度又明显低于老年前期组($P < 0.05$),在脑梗塞组、脑动脉硬化组、健康A组及各组内的老年组中,血钙与骨密度均呈明显正相关($P < 0.05$)。②健康A组中,老年组及老年前期组血钙和骨密度明显低于健康B组($P < 0.05$),老年组骨密度明显低于老年前期组($P < 0.05$),详见附表。

附表 各组血钙、骨密度含量及两者相关性($\bar{x} \pm s$)

分组	n	血钙(mmol/L)	骨密度(g/cm^2)	r	P
脑梗塞组	57	$2.25 \pm 0.12^{\Delta\Delta\Delta*}$	$0.663 \pm 0.09^{\Delta}$	0.3899	<0.005
老年期	30	2.23 ± 0.10	$0.646 \pm 0.10^{\Delta}$	0.6650	<0.001
老年前期	27	2.26 ± 0.13	0.681 ± 0.07	0.0714	>0.5
脑动脉硬化组	54	$2.26 \pm 0.10^{\Delta\Delta\Delta}$	$0.666 \pm 0.08^{\Delta}$	0.4220	<0.002
老年期	27	2.24 ± 0.13	0.638 ± 0.07	0.5718	<0.002
老年前期	27	2.29 ± 0.07	0.695 ± 0.08	0.0962	>0.5
健康(A+B)组	100	2.33 ± 0.11	0.703 ± 0.09	0.2547	>0.5
健康A组	64	2.30 ± 0.12	0.677 ± 0.08	0.2627	<0.05
老年期	34	$2.29 \pm 0.11^*$	$0.651 \pm 0.09^{***}$	0.3518	<0.05
老年前期	30	$2.31 \pm 0.13^*$	$0.707 \pm 0.06^{**}$	0.1819	>0.2
健康B组	36	2.37 ± 0.08	0.756 ± 0.06	-0.1542	>0.2

注:健康(A+B)组与脑梗塞和脑动脉硬化组比较 $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta\Delta P < 0.005$

健康A组与脑梗塞和脑动脉硬化组比较 $* P < 0.05$

各组内老年期与老年前期组比较 $\Delta P < 0.05$

健康B组与A组中老年前期和老年期比较 $* P < 0.05$, $** P < 0.01$, $*** P < 0.001$

3 讨论

钙是人体内的主要元素之一,是细胞内的信息传递者,它能调节神经递质释放及神经元的代谢活性^[3],故血钙水平的稳定,特别是游离钙,是生命正常运转的重要内环境^[2]。细胞内游离 Ca^{2+} 浓度改变,是与年龄有关的神经元发生变化的基础, Ca^{2+} 的平衡在脑衰老中起重要作用^[3]。Collin 报道,肠道疾病常伴有脑萎缩和早

老性痴呆,认为系钙吸收障碍所致。Forrier 发现阿尔采木氏病和多腔隙脑梗塞痴呆病人的 Ca^{2+} 吸收明显低于对照组。另有人报道血管型痴呆患者血清钙和降钙素明显降低,而血清甲状旁腺激素升高,从而导致钙在脑组织和动脉内沉积致血管型痴呆^[4]。本研究结果,脑梗塞组和脑动脉硬化组又低于老年前期组,而在各相应年龄组中,血钙降低幅度脑梗塞 $>$ 脑动脉硬

化>健康对照组,从而提示血清钙含量从中年期(老年前期)开始有明显降低,并随年龄增长而降低明显的趋势,尤其以脑梗塞组更明显,支持脑梗塞及脑动脉硬化与钙在动脉壁内沉积有关的论点。

骨矿物质主要成分是钙,故又称骨钙。人体中钙元素的99%以上存在于骨骼中,主要用于人体的骨骼的物理强度,而且与循环中可溶性钙保持动态平衡,严格控制细胞外和血液中钙离子浓度的平衡。其余主要分布于细胞外液,其中45%与血浆蛋白结合,为非扩散钙,游离型钙可以扩散,是发挥生理效应部分^[2]。中老年人由于生理机能逐渐衰退,性激素降低,肠道对钙的吸收减少等原因使血钙水平降低,进而激发甲状旁腺素分泌增多,使骨溶解释放过程加速而致骨质疏松和高钙血症在软组织内沉积^[3]。本研究结果显示,脑梗塞组和脑动脉硬化组骨密度含量明显低于健康对照组,各组中,老年组又低于老年前期组,且骨密度含量随血钙降低而降低(呈正相关),与上述变化规律一致。

血钙之所以能经常恒定在正常水平,主要靠甲状旁腺激素、维生素D的活性代谢产物及降钙素等对钙的吸收、排泄和骨转换的综合作用,而血清钙浓度又是调节甲状旁腺机能的主要因素,当血钙过低时,刺激甲状旁腺增生和促

进甲状旁腺素分泌,抑制降钙素的合成和分泌,使骨钙向血钙转移,骨密度含量降低,血钙升高;同时由于破坏了细胞膜的稳定性,使胞外 Ca^{2+} 进入胞内,胞内线粒体钙库释放,使胞内 Ca^{2+} 浓度升高,结果导致或加重脑损伤、脑动脉硬化、高血压、骨质疏松、冠心病、老年性和血管性痴呆^[2,5,6]。

综合上述,血钙降低是关键环节,因此对老年人采用增加钙质摄入及促进钙质吸收,可消除或防止缺钙,扭转钙负平衡,以降低甲状旁腺素分泌,减慢以致制止骨钙丢失,达到增加骨密度、降低血钙的目的。本研究为应用钙剂和维生素D₃防治动脉硬化、骨质疏松及心脑血管病提供了理论依据。

参 考 文 献

- 1 王新德. 脑血管疾病分类草案. 中华神经精神科杂志, 1988, 21(1): 59~60
- 2 赵玉堂主编. 骨矿与临床. 第一版. 济南: 黄河出版社, 1995, 113, 167, 173, 304~306页
- 3 Khachaturian Z. PhD. Calcium and the aging brain. Geriatrics, 1991, 46(11): 78~83
- 4 郭成浩, 康德仁. 钙代谢与 Alzheimer 氏病. 国外医学神经病学神经外科学分册, 1995, 22(4): 197~199
- 5 林北香, 戴自英主编. 实用内科学(下册). 第七版. 北京: 人民卫生出版社, 1981, 2424页
- 6 朱宪彝主编. 内科讲座—内分泌系统疾病. 第一版. 北京: 人民卫生出版社, 1984, 232~233页

(上接第78页)

- 15 Thompson D D et al. FDA Guidelines and animal models for osteoporosis. Bone 1995 Vol. 17, No. 4S 125S-133S
- 16 Li Qing-Nan, Liang Nian-ci et al. Effects of total coumarins of *Fructus cnicoides* on skeleton of ovariectomized rats. 中国药理学报(英文版)1994 15(6): 528-532
- 17 李朝阳, 黄连芳, 李育南, 林柏云. 尼尔雌醇对去卵巢大鼠骨代谢影响的定量研究. 中国老年学杂志, 1996, 16(4): 227-229
- 18 Carl Christian Danielsen, Lis Mosekilde, and Birgit Svenstrup. Cortical bone mass, composition, and mechanical properties in female rats in relation to age, long-term ovariectomy, and estrogen substitution. Calcif Tissue Int 1993 52: 26-33
- 19 Pan Z. et al. Intermittent treatments of PGE₂ plus risedronate and PGE₂ alone are equally anabolic on tibial shaft of OVX rats. Bone. 1995 Vol. 17, No 4 s 291s-296s
- 20 Q. N. Li, W. S. S. Lee, et al. Risedronate pretreatment does not hamper the anabolic effects of PGE₂ in OVX rats. Bone. 1995 vol. 17, No 4 s 261s-266s
- 21 Wronski T J, L. M. Dann, et al. Skeletal effects of withdrawal of estrogen and diphosphonate treatment in ovariectomized rats. Calcif. Tissue Int. 1993 53: 210-216
- 22 Jee W S S, Y. F. Ma and S. Y. Chow. Maintenance therapy for added bone mass or how to keep the profit after withdrawal of therapy of osteopenia. Bone. 1995 Vol. 17, No 4s 309s-319s