

· 临床医学 ·

慢性前列腺炎与骨密度变化

张浩东 张润生 刘国平 黄九香

摘要 本文对确诊为慢性前列腺炎的病人, A组 20~29 岁, 22 例; B组 30~39 岁, 21 例, 共 43 例。采用国产 SD-200 型骨矿测量仪, 进行骨密度测量。结果表明两组慢性前列腺炎病人的骨密度与相应对照组相比有显著性差异 ($P < 0.05$, $P < 0.01$); 同时两组骨质疏松的发生率: A组 9%, B组 4.8%。因此慢性前列腺炎与骨密度有明显的负相关。

关键词 慢性前列腺炎 骨密度 骨质疏松

慢性前列腺炎(CP)好发于青壮年, 骨质疏松(OP)是中老年人常见的代谢性骨病, 但我们发现二者之间存在着密切关系。

1 资料与方法

1.1 43 例病人, 均经泌尿外科确诊为慢性前列腺炎(CP), 以每 10 岁为一龄段, A组 20~29 岁, 22 例, 平均年龄 23.86 岁; B组 30~39 岁, 21 例, 平均年龄 34.71 岁; 同时选择性别, 年龄相配的 421 例健康人进行对照分析。

1.2 采用北京地质研究院生产的 SD-200 型骨矿物测量仪, 该仪器的准确性, 变异系数均 $< \pm 2\%$; 测量部位为左侧桡骨远端 1/3 点; 骨矿物含量参数: 线骨钙含量(BMC, g/cm), 骨宽(BW, cm), 骨密度(BMD, g/cm²)。骨密度含量消除了不同横径对骨钙含量的影响^[1]。

1.3 骨质疏松(OP)的诊断标准: 采用 WHO 推荐的标准, 即同性别, 同部位峰值 BMD 减低 2.5 个标准差^[2]。采用 t 检验做统计处理。

2 结果

见附表。

3 讨论

骨质疏松(OP)的发生率: A组 9%, (2/22

例), B组 4.8%, (1/21 例)。

附表 CP 组与对照组的 BMD(g/cm², $\bar{x} \pm s$)

年龄段	n	CP 组	n	对照组
20~29	22	0.674 $\pm$ 0.12*	214	0.739 $\pm$ 0.074
30~39	21	0.701 $\pm$ 0.062**	207	0.775 $\pm$ 0.073

注: * $P < 0.05$, $t = 2.54$ ** $P < 0.01$ $t = 5.29$

骨质疏松(OP)的发生与年龄, 性别、地区、体质、生活方式等因素有关^[3]。随着年龄的增长, 性激素水平下降, 使骨对甲状旁腺激素(PTH)的敏感性增强, 骨吸收增加^[4]。本文结果: 慢性前列腺炎(CP)与骨密度(BMD)呈明显负相关。从西医角度分析, 尚不完全清楚。而从祖国医学讲: 慢性前列腺炎(CP)属“白浊”、“精浊”等范畴, 其病机病因主要是肾阴亏虚, 肾阳虚损^[5]。也就是说肾虚是引起慢性前列腺炎(CP)的关键。有报道肾虚者的骨密度(BMD)明显低于健康人, 其年龄与骨钙含量呈负相关, 主要是由于肾虚者的“肾”功能逐渐衰退, 可使机体内钙磷代谢异常, 使骨量丢失^[6]。本文也证实了此观点。

两组均有骨质疏松(OP)的发生, 表明患有慢性前列腺炎(CP)者, 易导致骨质疏松(OP)的发生, 而此两个年龄段正是骨钙含量增长期
(下转第 31 页)

2.4 NIDDM 患者病程长短与骨密度呈负相关, $r = -0.2349 (P < 0.01)$; 体重指数与骨密度呈正相关 $r = 0.2155 (P < 0.01)$; 血钙、磷、碱性磷酸酶、尿素氮、肌酐与对照组之间 t 检验无显著差异 ($P > 0.05$); 而血糖与骨密度呈负相关 $r = -0.3372 (P < 0.01)$ 。

3 讨论

糖尿病继发骨质疏松的研究国内外已有较多的报导, 其发病率可高达 $50\% \sim 60\%$ ^[3], 临床可表现为腰腿疼痛、乏力; 严重者可出现胸腰椎压缩性骨折或股骨颈骨折。其发病机制可以有: ①糖尿病患者由于糖、蛋白质、脂肪代谢紊乱, 可导致骨骼系统内的糖、蛋白质和 I 型胶原合成减少^[4]。②成骨细胞膜上有胰岛素受体, 胰岛素对成骨细胞有直接刺激作用^[5]。胰岛素缺乏时, 抑制了成骨细胞合成骨钙素, 骨吸收大于骨形成, 骨更新率下降^[6,7]。③肾脏合成 1,25-二羟维生素 D₃ 减少, 肾小管对钙、磷重吸收降低, 肠钙吸收减少以及高血糖渗透性利尿, 尿钙丢失增加, 综合因素导致骨质疏松。而骨密度吸收 $>30\%$ 方能在 X 线上检出, 双能 X 线骨密度仪可早期发现骨量减少, 预测骨质疏松的发生和骨折危险性^[8], 为骨质疏松的必备诊断设备。

本文采用双能 X 线骨密度测定仪, 测定了 149 例 NIDDM 患者腰椎及股骨上端骨密度, 结果显示, 不论男女 >40 岁以上各组骨密度较正常对照组降低 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 提示有骨密度降低, 且骨密度与病程、血糖呈负相

关, 与体重指数呈正相关。女性因绝经后雌激素减少, 骨吸收进一步增加, >50 岁女性各年龄组骨量丢失明显增多, 女性 >70 岁组 100% 出现骨质疏松。本文结果还显示男女 >40 岁各年龄组均以股骨上端 Ward 三角区骨量减少改变最为显著^[9], 此与文献报导一致。因为该处主要结构为小梁骨, 丢失速度最快, 最能反映人体骨代谢的情况, 一旦股骨上端 Ward 三角区骨量减少 2.0SD 以上时, 即应做出骨质疏松的诊断, 给予相应的干预措施, 预防骨折的发生。

参 考 文 献

- 1 Klein KL, Maxwell MH. Renal osteodystrophy. *Orthop Clin North Am*, 1984, 15(4): 687.
- 2 郭常辉, 张万钟, 沈鼎明等. 糖尿病性骨量减少及其影响因素探讨. *中国骨质疏松杂志*, 1996, 2(1): 6-8
- 3 Raskin P, et al. The hypercalciuria of diabetes mellitus; Its amelioration with insulin. *Clin Endocrinol*, 1978, 9: 329
- 4 田成功, 韩光晓, 王志宏等. 糖尿病骨质疏松的早期发现. *中华内分泌代谢杂志*, 1994, 10(4): 211~213
- 5 廖二元, 许樟荣, 伍汉文等. 糖尿病患者镁负平衡与低镁血症. *中华内分泌代谢杂志*, 1986, 2(4): 228~231
- 6 孟昭亨. 骨钙素及其临床意义. *中华内分泌代谢杂志*, 1992, 8(1): 41~44
- 7 Levy JR, et al. Demonstration of insulin receptors and modulation of alkaline phosphatase activity by insulin in rat osteoblastic cells. *Endocrinology*, 1986, 119(4): 1786~1792
- 8 Kanis JA, Melton LJ, Christiansen C, et al. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res*, 1994, 9: 1173
- 9 张华铸, 黄公怡, 黄建发等. 老年髋部骨折患者骨密度阈值初步探讨. *中国骨质疏松杂志*, 1996, 2(2): 19~21

(上接第 56 页)

或骨峰值期, 故应尽早防治肾虚的发生, 以减少骨质疏松(OP)的发生。

参 考 文 献

- 1 刘忠厚主编. 骨质疏松症. 第一版, 北京: 化学工业出版社, 1992 4: 588
- 2 Kanis JA, Melton LJ, Christiansen C, et al. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Min Res*, 1994, 9: 1137

- 3 金照秀, 刘国平, 黄九香. 311 名蒙古族中老年人骨质疏松及其危险因素的分析. *中国骨质疏松杂志*, 1996, 2: 69
- 4 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.
- 5 伍锐敏, 何锦森编著. 前列腺疾病的诊断与治疗. 第一版, 北京: 人民卫生出版社, 1995. 16.
- 6 赵玉堂, 刘凯军, 李金花, 等. 骨矿含量与肾虚、肾主骨关系的研究. *中国骨质疏松杂志*, 1996, 2: 20.