100名医院健康职工定量超声骨量分布的调查

窦桂芝

骨质疏松是世界范围内日益重要的医疗保健及社会问题，各种人群和地区都有发生，由于年龄是骨质疏松发生的相关因素中最重要因素之一，所以世界人口进行性老化预示着全球性骨质疏松及相应其它问题发生率的增加。我国是一个人口大国，随着人民生活水平的提高，平均寿命的延长，医疗观念的转变，对高生活质量的要求，及医技条件的改善，骨质疏松的诊断率将越来越高，从对我们医院在职及离退休人员一组的定量超声骨量调查分析中亦可提示一些问题。

1 材料和方法

1.1 医院在职及离退休健康人100例，其中女性74人，男性26人，年龄为26～70岁，其中>40岁、<60岁32人，≥60岁26人，≤40岁42人，所有被测试者均经仪器自带问卷与用软件系统询问病史并除去骨代谢病，内分泌病，如：甲亢、糖尿病、甲旁亢等，骨折，妇产科疾病，如：乳腺疾病、卵巢疾病、子宫疾病。询问生活习惯如：运动、吸烟、喝牛奶、是否吃肉类等，女性月经史、妊娠史、哺乳史等，排除重的心、肝、脾、肺、肾等疾病，半年内服用激素及影响钙磷代谢的药物者。

1.2 测量方法：采用Soundscan-2000型（以色列Myriad公司）定量超声骨量分析系统，被测试者取仰卧位，探头放置于踝中部和胫骨顶部之间距离的三分之一皮肤表面处，采用标准超声凝胶以保证接触良好，测量指标采用超声传导速度（Speed of sound，SOS）（m/sec）与峰值骨量比较的SOS含量百分比（Age Matched，AMx%）和低于正常峰值的标准差（SD）。

1.3 统计学处理，测试所得有关数据均进行t检验。

2 结果

年龄与SOS、AM、SD之间的关系，如表所示，医院职工的不同年龄的健康人群的SOS、AM、SD有显著差异（$P<0.01$），40岁以上的尤其是60岁以上，测试者SOS随年龄的增加而逐渐下降。

表1 100例医院正常职工定量超声骨量分析表（$\bar{x}\pm s$）

组别	n	年龄	SOS	AM	SD
≥60岁	26	64.69±4.34	3788.02±98.18	94.98%±2.85	-1.72±0.88
>40岁<60岁	32	53.8±5.47	3822.38±178.46	96.13%±4.19	-1.43±1.36
≤40岁	42	37.4±6.8	3919.00±64.69	98.52%±1.60	[illegible]

注：t检验 P均<0.01

表2 被测试者的定量超声骨量SD分布表

组别	n	≤-1.0	>-1.0<-2.0	≥-2.0
≥60岁	26	6	9	16
>40岁<60岁	32	17	2	8
≤40岁	42	33	9	0
合计	100	56	20	24

3 讨论

根据骨组织的生理发育过程，骨组织的骨量峰值，一般在20～30岁左右发育完成，经过一段短暂（10～15年）的稳定以后，随之而来的是由于多种原因所导致的与年龄相关的骨质丢失，目前已有大量的国内外研究证实，骨质疏松一般发生在40岁以后，就我们的测试资料亦表明，即使是在大城市的生活环境中，且大部分被

（下转第32页）

作者单位：030001 太原，山西医科大学第一医院内分泌科

障碍，继而可刺激甲状旁腺素（PTH）分泌。PTH 作用于骨，使骨的更新率和转换率增高。胰岛素能抑制腺苷酸环化酶活性，当胰岛素不足时，cAMP 水平升高，骨吸收增加，骨量减少。胰岛素对骨还具有直接刺激作用，可影响骨形成和骨吸收。因此，糖尿病并发骨质疏松症的原因是较复杂的。本文观察 16 例糖尿病患者 S-BGP 水平，其结果明显高于相应年龄段的正常人水平（$P<0.001$）。

肾性骨病又称肾性骨营养不良（或称尿毒症性骨病），是慢性肾衰常见的并发症。有报道称尿毒症患者几乎 100%存在不同程度骨骼损害。慢性肾衰、肾实质破坏、肾单位减少使 $1,25(OH)_2D_3$ 的生成及活性下降，致使钙磷代谢异常，发生高血磷、低血钙和继发性甲状旁腺机能亢进，PTH 水平增高可刺激破骨细胞与成骨细胞的产生、分化和成熟，使两者活性增强，从而使骨重建过程的吸收和形成两种功能均亢进，造成骨的高转换性损害[6]。本文观察 32 例慢性肾衰患者的 S-BGP，其水平明显高于正常对照组（$P<0.001$），为高转换型肾性骨病。

综上所述，表明 BGP 是评估骨代谢转换率及骨形成的特异指标。本文结果为正常及病理状态下骨代谢研究提供依据。

参 考 文 献

1 Eastell R, Delmas PD, Hodgson SF, et al. Bone formation rate in older normal women: concurrent assessment with bone histomorphometry, calcium kinetics and biochemical markers. J Clin Endocrinol Metab, 1988, 67(4): 741-748.

2 Garnero P, Grimaux M, Seguin P, et al. Characterization of immunoreactive forms of human osteocalcin generated *in vivo* and *in vitro*. J Bone Miner Res, 1994, 9(2): 255-264.

3 Nilas L, Christiansen C. Bone mass and its relationship to age and the menopause. J Clin Endocrinol Metab, 1987, 65(4): 697-702.

4 Lindq SR, Heinz WW, Melton LJ, et al. Relative contribution of age and estrogen deficiency to postmenopausal bone loss. N Engl J Med, 1981, 311: 1273-1275.

5 Garrel DK, Delmas PD, Malaval L. Bone gla protein: a marker of bone turnover in hyperthyroidism. J Clin Endocrinol Metab, 1986, 62(5): 1052-1055.

6 Hutchinson AJ, Whitehouse RW, Boulton F, et al. Correlation of bone histology with parathyroid hormone, vitamin D and radiology in end-stage renal failure. Kidney Int, 1993, 1: 1071-1077.

（上接第 41 页）

测试者都是医护人员，他们对骨质疏松的形成因素，预防均有一定知识的情况下，骨质疏松的发生率仍占 24%，骨密度偏低的发生率占 20%（注：骨质疏松标准为＞－2.0SD，骨密度偏低的标准为－1.0～－2.0SD），两者相加骨代谢异常的发生率约为 44%，而全部骨质疏松症均在＞40 岁年龄组，尤其 60 岁以上老年人普遍存在多器官老化和功能衰退，对钙摄取减少，又缺乏补充，户外活动减少，皮肤内自生维生素 D 能力减弱，激素水平下降，缺乏运动，营养结构不合理及不良习惯，如大量饮茶，吸烟等有关。总之，骨质疏松发生率越来越高，我们必须从根本上认识到其形成因素及危害，并重视其预防及治疗，进而从根本上改变目前公众的骨代谢状况。

参 考 文 献

1 森进浩世．骨质疏松症的病志、诊断与治疗．日本医学介绍，1996，17(2)：51.

2 Rubin CT, Pratt GW, Porter AL, et al. The use of ultrasound *in vivo* to determine acute change in the mechanical properties of bone following intense physical activity. J Biomech, 1987, 20: 723.

3 Consensus Development Statement. Who are candidates for prevention and treatment for osteoporosis. Osteoporos Int, 1997, 7: 1-6.

4 猫水仁夫．骨量测量的最新进展．日本医学介绍，1996，17(2)：52.

5 Graven JD, Constantin MA, Greenfield MA, et al. Measurement of the velocity of ultrasound in human cortical bone and its potential clinical importance, an *in vivo* preliminary study. Invest Radiol, 1973, 8: 72.

6 Centrella M, et al. Transforming growth factor-β gene family members and bone. Endocrine Rev, 1994, 15: 27.