

冠心病患者的骨密度分析

薛书峰 赵建华 姜书华 姜妙贵

摘要 目的 探讨冠心病患者骨密度变化。**方法** 研究了 85 例冠心病患者脚跟骨骨密度,以 80 例同年齡健康人作对照。**结果** 发现冠心病患者较同年齡组健康对照者骨密度降低($P < 0.01$),合并骨质疏松率男性为 31.9%,女性为 39.4%。冠心病患者随着病程增加骨密度降低,呈显著负相关($P < 0.01$)。合并骨质疏松的冠心病患者心脏的收缩功能较不合并骨质疏松患者差,且其心律失常发生率较不合并骨质疏松患者高($P < 0.01$)。**结论** 冠心病患者骨密度随病程延长趋于降低,且对预后有一定价值。

关键词 冠心病 骨密度 骨质疏松

Bone mineral density in patients with coronary artery disease

Xue Shufeng, Zhao Jianhua, Lou Shuhua, Jiang Miaogui

The Seond Hospital of Luoyang City, Luoyang 471009, China

Abstract Objective To study the change of bone mineral density (BMD) in patients with coronary artery disease. **Methods** BMD were measured by single energy X-ray absorptiometry in 84 patients with coronary artery disease and 80 normotensive subjects. **Results** BMD decreased in patients with coronary disease as compared with normotensive subjects. ($P < 0.01$). Osteoporosis was found in 31.9% of male patients and 39.4% of female patients. The BMD decreased with increasing morbid course in patients with coronary artery disease. An inverse correlation was found between BMD and morbid course ($P < 0.01$). The systolic function of left ventricle was worse and the incidence of arrhythmias was higher in patients with coronary artery disease and osteoporosis as compared with patients without osteoporosis ($P < 0.01$). **Conclusion** The BMD decreased with increasing morbid course in patients with coronary artery disease, and low BMD suggests a bad prognosis.

Key words Coronary artery disease Bone mineral density Osteoporosis

近年研究表明低矿物质含量与心血管疾病有密切关系,二者既可互为因果关系,也可受某一同因素的影响^[1,2]。本研究采用测量骨密度的方法探讨冠心病患者矿物质含量的变化及低矿物质含量与冠心病患者心功能及心律失常的关系。

1 对象与方法

1.1 研究对象

冠心病患者 85 例,其中男性患者 47 例,年

龄 40~76 岁,平均 59.38 ± 17.02 岁,女性 38 例,年龄 44~79 岁,平均 61.24 ± 15.37 岁。冠心病诊断按 WHO 标准。其中心肌梗塞 23 例,典型心绞痛且发作时有相应 ST-T 改变者 48 例,无临床症状只有心电图 ST-T 改变的慢性冠状动脉供血不足者 14 例,部分患者经冠状动脉造影证实有一支或多支病变。健康对照者 80 例其中男性 40 例,年龄 40~77 岁,平均年龄 59.63 ± 17.46 岁,女性 40 例,年龄 44~78 岁,平均年龄 61.38 ± 16.42 岁,均经严格检查排除冠心

病。

1.2 研究方法

骨密度测量方法 采用美国 DOVE 骨密度分析系统,单能量 X 线骨密度仪(SXA-2000 型),测量部位是脚跟骨,测得的骨密度(BMD)以实心菱形点表示在 BMD 变化曲线图上,作为诊断分析用。

心功能测定方法 采用美国 ATL-UM9 型超声诊断仪,探头频率 2.5MHz,测量指标有左心室射血分数(EF),左心室短轴缩短率(FS),二尖瓣口舒张早期最大血流速度(V_E)及舒张晚期最大血流速度(V_A)。

心律失常测量方法 采用普通十二导联心电图或 24 小时动态心电图系统,记录室性心律失常。

1.3 统计学处理

数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较用 t 检验或方差分析,参数间用回归或相关分析, $P < 0.05$ 为检验的显著性水平。

2 结果

2.1 冠心病患者骨密度,男性较同年龄组对照者降低($381.1 \pm 45.25 \text{ mg/cm}^2$ vs $438.65 \pm 57.63 \text{ mg/cm}^2$ $P < 0.01$),女性较同年龄组患者亦明显降低($314.93 \pm 53.28 \text{ mg/cm}^2$ vs $365.47 \pm 60.01 \text{ mg/cm}^2$ $P < 0.01$)。

2.2 随着病程的延长,男女性冠心病患者骨密度均降低(分别见表 1,2)。经统计学回归检验后方差分析 $P < 0.01$,提示二者间存在直线回归关系,男女性回归方程分别为 $Y = 442.36 -$

$5.92X$ 和 $Y = 382.17 - 6.43X$ 。相关检验呈负相关, $r = 0.97$ 和 $r = 0.94$ 。男女患者各病程组之间年龄经 F 检验未见显著性差异。

表 1 男性冠心病患者 BMD 随病程变化的关系($\bar{x} \pm s$)

病程(年)	年龄(岁)	例数	BMD(mg/cm ²)
<5	56.01±18.23	10	421.35±41.64
5.1~10	56.61±17.36	13	398.57±38.62
10.1~15	60.15±10.82	8	379.57±39.61
15.1~20	60.89±6.53	7	352.33±36.58
>20	67.86±7.61	9	319.35±36.01

表 2 女性冠心病患者 BMD 随病程变化的关系($\bar{x} \pm s$)

病程(年)	年龄(岁)	例数	BMD(mg/cm ²)
<5	57.14±18.27	8	360.52±40.18
5.1~10	57.61±17.37	10	340.16±39.16
10.1~15	61.32±10.37	8	316.28±40.16
15.1~20	62.59±8.04	6	289.37±38.95
>20	68.75±8.77	6	257.66±30.31

2.3 根据 WHO 提出的白人骨密度值与同性别峰值相比下降 2.5 个标准差以上者为骨质疏松,参考豫西地区正常人群骨密度进行诊断^[5],则该组冠心病骨质疏松发生率,男 31.9%(15/47),女 39.4%(15/38)。骨质疏松组与非骨质疏松组之间进行心功能及心律失常发生率比较,结果骨质疏松组心脏收缩及舒张功能较非骨质疏松组差,心律失常发生率高于非骨质疏松组(见表 3)。

表 3 冠心病患者骨质疏松组与非骨质疏松组心律失常的比较

	收缩功能			舒张功能			心律失常发生率(%)
	EF(%)	FS(%)	V _E (m/s)	V _A (m/s)	V _E /V _A		
骨质疏松组 n=30	52.48±8.06 [△]	28.90±4.37 [△]	0.60±0.15	0.65±0.16	0.92±0.16 [△]	46.7 [△]	
非骨质疏松组 n=45	63.60±7.96 [△]	33.18±4.53 [△]	0.61±0.15	0.65±0.16	0.95±0.17 [△]	22.2 [△]	

骨质疏松组与非骨质疏松组比较,△ $P < 0.01$; *指室性心律失常分组在 Low'n's 分级 III 级以上

3 讨论

钙镁与肌体细胞代谢、能量产生、传递及电生理过程有密切关系。中老年体内钙镁等矿物质含量随着年龄增加有减少趋势,这种改变会影响肌体细胞功能。冠心病是中老年高发之一,冠心病患者动脉硬化不但能引起心脑肾病理变化,而且能造成骨组织的病理变化,表现为骨矿物质含量下降,严重时导致骨质疏松^[1,2]。低矿物质含量和冠心病有密切关系。本研究结果表明冠心病患者,不论男女,矿物质含量均较同年龄组健康对照者明显降低,且随病程增加有递减趋势,二者之间可能互为因果,也可能受某一共同因素的影响。目前关于二者之间的关系的研究还很少,有待于进一步探讨。

国外学者研究表明,低矿物质作为心血管病死亡的危险因素是比传统的危险因素(如高胆固醇血症,吸烟等)更为强力的预测因素。本研究将冠心病分为骨质疏松组和非骨质疏松组进行心功能及心律失常的比较,结果显示骨质疏松组心脏收缩及舒张功能较非骨质疏松组差,且心律失常发生率也高。其机理可能是冠心病合并骨质疏松患者体内钙镁等矿物质含量降低^[1,2],而这些离子与机体细胞功能有密切关系,如镁可催化或活化 325 种以上的酶,在能量传递,贮存和利用上起关键作用,镁的缺乏将直接影响心脏细胞能量的产生和利用,心脏收缩无力,心功能下降。镁缺乏也影响心脏兴奋性,体外灌注实验证明,去除灌注液中镁离子可引起心肌细胞静息电位负值显著减小,心肌兴奋性增高,极易发生心律失常。钙参与心脏窦房结细胞动作电位的产生及其 4 期自动复极,其缺乏可影响窦房结细胞的自律性。同时钙又是心肌兴奋——收缩偶联因子,钙缺乏将直接影响电兴奋到机械收缩之间的转换,导致心肌收缩

力下降。

从病因学上讲,低矿物质含量与冠心病是否有直接关系?国外学者初步研究结果表明,镁可抑制血小板聚集,缺镁时血小板聚集增强,易致血栓形成,同时还可使血压升高,引起心血管疾病。缺镁饮食加速动脉硬化^[3,4]。本研究从临床角度揭示冠心病患者体内矿物质含量减少,但不能完全揭示二者之间的因果关系,有待于进一步探讨。

冠心病与骨质疏松二者之间可能受共同因素的影响,如女性激素,研究表明,女性更年期后,体内雌激素水平下降,雌激素缺乏时小肠钙吸收减少,尿钙增加,导致体内钙丢失。另外雌激素缺乏将引起体内血清脂蛋白(a)升高及高密度脂蛋白下降,促使动脉硬化。雌激素缺乏时血小板聚集功能增强,将加速冠状动脉狭窄的形成。本研究表明冠心病患者中骨质疏松发病率男女不同,女性高于男性(39.49% vs 31.9%),与目前观点一致。其它因素如高钠饮食,胰岛素抵抗所致糖代谢紊乱,遗传等也可能与冠心病及骨质疏松有关,有待于进一步探讨。

参 考 文 献

- 1 Larothe M. Arteriosclerosis and osteoporosis. *Presse Med.* 1996,25(2):52-54.
- 2 Laroche M, Pouilles JM, Ribot C, et al. Comparison of the bone mineral content of the lower limbs in men with ischaemic arteriosclerotic disease. *Clin Rheumatol.* 1994, 23(4):611-614.
- 3 杨晓红, 臧军现, 董怀生等. 单能量 X 线测得豫西地区人群的骨密度. *中国骨质疏松杂志*, 1998, 13(4):54-55.
- 4 Abbottol, Nadler J, Rude RK. Magnesium deficiency in alcoholics; possible contribution to osteoporosis and cardiovascular disease in alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res.* 1994, 16:1076-1082.
- 5 Barger Lux MJ, Hearey RP. The role of calcium intake in preventing bone fragility, hypertension and certain cancers. *J Nutr.* 1994, 124(8 sup):14063-14123.