

超声成像对骨质定量测定影响因素初探

杨景涛 张秀梅 方凤宇 吴和平 于新发

超声成像是近年来诊断骨质疏松症的一种新方法,它可反映骨的微结构、构造及重建状态等因素,其测量参数主要有宽波段超声衰减(BUA),超声速度(SOS)及由二者线性组合后的骨硬度指数(STI)。本文试探讨影响这些测量参数的常见技术因素及其解决措施,以获得高质量的超声影像及数据,供医师做出正确诊断。

一般资料

1. 病例选择:对本科1999~2000年完成的超声显像1540人进行回顾性分析,其中男性337例,女性1163例,年龄20~87岁,平均年龄49.5岁,健康人493例,骨量减少及骨质疏松1047例。数据采集前按要求使用厂家提供的超声耦合液,检查前用酒精充分擦拭检查部位。

2. 骨密度仪:仪器采用DMS公司生产的UBIS5000型超声成像骨质量测定仪,超声矩阵60mm×60mm,图形感兴趣区ROI为软件自动获取,直径14mm×14mm,其位置是足跟图像中后下部最小衰减处。对部分患者同时获取左、右脚图像。

方法

1. 操作方法:超声中心频率0.5MHz,水温保持在30℃,操作中输入的相关信息有:姓名、性别、年龄、体重、身高、左右脚选择。操作过程包括:(1)稳定性测试,(2)校正测试,(3)扫描过程,(4)图像处理,(5)自动寻找感兴趣区ROI,(6)所测数据与软件内标准数据对照后结果输出。检查结果有:(1)跟骨扫描灰阶图,(2)彩图和三条曲线图。该超声成像系统具有数字成像和自动选择感兴趣区,能提供精确的检查结果,可对两次检测间的感兴趣区进行对比。

2. 测量方法:对部分门诊病人同时采集了左右脚跟骨扫描图,对一部分脚型较小的女性患者研究了其放置位置对结果参数的影响,测量指标采用

BUA。

结果与讨论

1. 在工作中选择了21人,每人连续测量5次,结果右脚BUA为 67.9 ± 6.1 dB/MHz,左脚为 64.7 ± 5.4 dB/MHz,右脚比左脚大4.2%,用成组设计的 t 检验,差异有显著性($P < 0.05, t = 2.2$),这与Evans报道的结果一致^[1],因此进行疗效观察时务必要求前后所用脚的一致,以确保结论的正确性。

2. 检测时应注意脚的位置及方向,因为骨小梁的走向对BUA值有重要影响^[2],检测前应尽量使超声垂直入射跟骨两侧外表面,且保持不动,尤其是鞋号小于36号的女性患者,由于脚槽相对较大,要求严格将脚跟置于脚槽中央摆正,以免误诊。本科在检查过程中曾发现了8例脚型偏小的女性患者,由于脚的位置偏移中心,结果使BUA和SOS均呈严重骨质疏松,经校正后复查,超声参数均有较大提高。

3. 要用专用的超声传导液和蒸馏水,因为自来水中含有金属离子 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 离子以及 CO_3^{2-} 、 SO_4^{2-} 、 Cl^- 等酸根离子,平时在不加热状态下它们溶于水,人眼看不到,但当加热时,上述酸根离子和部分金属离子相结合形成碳酸钙、镁等,这些钙镁化合物不溶于水,从水中分离出来,沉积在探头和容器表面和水底形成水垢,影响测量结果,影响到影像的均匀性,进而使测量结果失真。本人曾多次发现图像均匀度明显变差,呈斑点状,经检修更换超声探头后恢复正常。另外耦合液要足量,耦合液不足阻碍超声的正常传导,有可能会造成BUA升高、SOS下降的错误结果,这一现象有待进一步研究。

4. 经验证明当图像模糊或层次不清,甚至出现像素变大,呈花斑样改变时,提示机器故障,一般由于内槽较脏或超声的传导出现问题,需进行检修。若图像中出现纵向某一明显界限的模糊,提示患者脚部在检测时有移动,需重新检测。图像上半部辉度明显加强时,说明脚槽水位太低或有残余气泡,需逐一解决。

(下转第126页)

表2 绝经后妇女性激素与 IGF-I 测定

指标	正常组 (n=20)	骨质疏松组 (n=25)
FSH(IU/L)	79.69 ± 22.97	85.78 ± 20.34
LH(IU/L)	58.49 ± 18.01	66.14 ± 37.94
E ₂ (pmol/L)	100.97 ± 45.02	75.99 ± 17.16*
IGF-I (nmol/L)	15.84 ± 6.52	10.71 ± 6.35*

注:与正常组相比,* P < 0.05

讨 论

对绝经后妇女腰椎、股骨颈骨密度测定结果可以看出,绝经后随年龄和绝经时间的增加,骨密度逐渐减少。根据 WHO 诊断标准,正常组骨密度值-峰值骨量 < 1.0 SD,本组研究中正常绝经后妇女骨密度下降,其与峰值骨量差值在 0.04 ~ 2.38 SD 之间,因此本组包括了骨量丢失的妇女。骨质疏松组的 T-Score 值明显低于 2.5 SD,符合 WHO 诊断标准。结果还显示绝经后 10 年内骨量减少的敏感部位为腰椎,此处主要为松质骨。腰椎骨密度下降幅度明显大于股骨,所以腰椎的骨密度测定可以作为绝经后 10 年内骨质疏松诊断指标。

雌激素对骨代谢的影响,除与甲状旁腺,维生素 D,降钙素等经典激素有关外,可能还与局部分泌的各种细胞因子密切相关。有研究认为 IGF-I 和 TGF- β 有促进骨形成的作用^[1],而 IL-1 及 TNF- α 有促进骨吸收的作用,并认为这些细胞因子均受雌激素调节^[2]。IGF-I 是一组单链多肽物质,在 GH 刺激下由肝脏合成。它可直接作用于成骨细胞的分化功能,增加骨胶原形成,还可作用于骨原细胞,刺激 DNA 合成,增加有功能的成骨细胞数目,并最终促进骨质形成。但它同时也可通过直接、间接作用促

进破骨细胞的增生,而刺激破骨细胞的骨吸收作用^[3]。IGF-I 不但对骨代谢有调节作用,对生殖系统亦有重要调节作用。卵巢颗粒细胞可以自行分泌 IGF-I 并受 GH 和 E₂ 的调控。E₂ 可促进 IGF-I 的合成,促进卵泡的发育^[4]。人类血清 IGF-I 的含量在青春期出现高峰,随年龄的增加逐渐下降。绝经后由于卵巢功能的衰退,雌激素明显下降,卵巢分泌的 IGF-I 也会明显减低。本文结果中可看出绝经后妇女血清 IGF-I 含量均较低,但骨质疏松患者血清 IGF-I 明显低于正常绝经妇女,并与血清 E₂ 有关。骨质疏松组 E₂ 水平亦明显低于正常绝经组。说明雌激素水平的下降可能会导致 IGF-I 的下降,从而加速骨吸收而造成骨量丢失加速。本研究中有 15 人测定了激素替代治疗 3 个月后 IGF-I 水平,发现 IGF-I 可由治疗前 8.84nmol/L 提高到 12.84nmol/L,说明雌激素可刺激 IGF-I 生成,是否能提高骨密度,还需长期、大样本的观察。随着基因工程技术的发展,目前人造 IGF-I 已开始进入临床应用阶段,希望人工合成的 IGF-I 可以为骨质疏松的治疗开辟一个新的途径。

参 考 文 献

- 1 Komm BS. Estrogen binding receptor mRNA and biologic response in osteoblast-like osteosarcoma cells. Science, 1988, 241: 81-84.
- 2 Pacific R. Is there a causal role of IL-1 in postmenopausal bone loss. Calcif Tissue Int, 1992, 50: 295.
- 3 李郑芳,尹雄.胰岛素样生长因子-1 与骨重建.国外医学内分泌分册, 1994, 14: 186-188.
- 4 陈丹青,石一复.胰岛素样因子与卵泡发育.国外医学妇产科分册, 1999, 26: 270-272.