

腰椎间盘突出症与腰椎骨密度的相关性研究

杨少华 唐智生 刘光俊 叶化 孔繁荣 郭昆义 罗美芳

中图分类号: R681. 5 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2012)06-0513-04

摘要: **目的** 研究腰椎间盘突出症(lambar disc herniation, LDH)与骨质疏松(osteoporosis, OP)的相关性,探讨腰椎间盘突出症对骨密度的影响。**方法** 选取腰椎间盘突出症患者 82 例,对照组健康体检人群 41 例,利用定量 CT(quantitative computed tomography, QCT)测定其骨密度(bone mineral density, BMD),分析比较两组的骨密度值。并对腰椎间盘突出症患者病程:≤1 年与 >1 年,腹肌肌力≤3 级与≥4 级骨密度值变化进行比较分析。**结果** 腰椎间盘突出症组患者的骨密度值较对照组低,骨量减少者在腰椎间盘突出症组中的构成比较对照组高,但差异均无统计学意义($P > 0.05$)。其病程、腹肌肌力对腰椎间盘突出症患者骨密度值变化的影响无统计学差异($P > 0.05$)。**结论** 腰椎间盘突出症对骨密度有一定的影响,但两者的关系不显著,腰椎间盘突出症并非骨质疏松的独立影响因素。

关键词: 腰椎间盘突出症; 骨质疏松; 骨密度; 定量 CT

Correlation between lumbar disc herniation and bone mineral density of the lumbar vertebra YANG Shaohua¹, TANG Zhisheng¹, LIU Guangjun², et al. ¹Department of Rehabilitation; ²Department of Image, the Affiliated Hospital of Guilin Medical College, Guilin 541001, China

Corresponding author: YANG Shaohua, Email: yjlg166@sina.com

Abstract: Objective To investigate the correlation between lumbar disc herniation (LDH) and osteoporosis (OP) and to explore the effect of lumbar disc herniation on bone mineral density (BMD). **Methods** Eighty-two LDH patients and 41 healthy people were chosen. BMD was detected using quantitative computed tomography (QCT) and analyzed. The BMD variation of LDH patients between less than 1 year and more than 1 year with the disease was compared. BMD between LDH patients with abdominal muscle tension less than 3 and LDH patients with abdominal muscle tension more than 4 was compared. **Results** BMD in LDH patients was lower than that in healthy people and the proportion of osteopenia patients in LDH group was more than that of the control group. However, the differences were not significant ($P > 0.05$). The effects of disease course and abdominal muscle tension on BMD of LDH patients had no statistically significant difference.

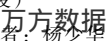
Conclusion LDH has some impact on BMD, but the correlation is not significant. LDH is not an independent factor for osteoporosis.

Key words: Lumbar disc herniation; Osteoporosis; Bone mineral density; Quantitative computed tomography

腰椎间盘突出症是一常见、多发疾病,以腰腿疼痛和坐骨神经痛为最常见症状。同时对患者的生活质量造成不同程度的影响,目前对其发病机理尚不明确。何种因素导致腰椎间盘变性、突出,同时腰椎间盘突出后可造成人体那些机能发生病理改变,不少学

者均进行了较多的研究。原发性骨质疏松症是以骨量减少、骨组织显微结构退化为特征,以致骨的脆性增高而骨折危险性增加的一种全身性骨代谢性疾病,其临床表现和体征,主要是疼痛,其次为身长缩短、驼背、骨折及呼吸系统障碍。继发性骨质疏松症,它是由其他疾病或药物等一些因素所诱发的骨质疏松症。但在腰椎间盘突出后这一病理过程中是否对腰椎骨钙代谢产生不利的影响,报道较少。本研究通过对腰椎间盘突出症患者及健康体检人群的腰椎骨密度变化进行相关性研究。

基金项目: 广西卫生厅计划课题(Z2006217)
作者单位: 541001 广西桂林,广西桂林医学院附属医院康复医学科(杨少华、唐智生、叶化、孔繁荣、郭昆义、罗美芳);医学影像学科(刘光俊)
通讯作者: 杨少华, Email: yjlg166@sina.com



1 材料和方法

1.1 研究对象

腰椎间盘突出症患者均选取我院 2006 年 1 月~2009 年 12 月康复医学科住院患者。入选标准:①临床以腰痛或腰痛伴下肢放射痛为其主要症状患者,经 CT 或 MRI 确诊为腰椎间盘突出,且影像学与临床症状及体征相符。年龄:女性 <50 岁;男性 <55 岁。②无合并可导致骨质疏松的其他疾病。③未使用影响骨代谢的药物。对照组为同时期我院门诊健康体检人群。年龄:女性 <50 岁;男性 <55 岁。符合入选标准共 123 例,腰椎间盘突出症组 82 例,平均年龄 43.22±5.38 岁;其中女性 39 例,平均年龄 44.88±4.39 岁;男性 43 例,平均年龄 44.90±7.22 岁。对照组 41 例,平均年龄 45.19±4.92 岁;其中女性 20 例,平均年龄 46.57±4.55 岁;男性 21 例,平均年龄 45.38±6.13 岁。两组年龄比较差异无统计学意义。腰椎间盘突出症患者病程:1 月~10 年。

1.2 诊断标准

腰椎间盘突出症的诊断:①具有腰椎间盘突出症的症状和(或)体征;②腰椎 CT、MRI 显示腰椎间盘突出;③影像学与临床症状和(或)体征相符合。

QCT 诊断骨质疏松的标准^[1,2]:骨质疏松:BMD 测定值比同性别峰值 BMD 均值降低 2.0SD 以上。骨量减少:BMD 测定值比同性别峰值 BMD 均值降低 1.0~2.0SD。正常:BMD 测定值比同性别峰值 BMD 均值降低少于 1.0SD。

腹肌肌力评定方法:采用徒手肌力检查法。1 级及 0 级肌力:仰卧,令病人咳嗽的同时可触及前上腹壁有否轻度肌收缩。触到为 1 级,未触到为 0 级。2 级肌力:仰卧,双上肢置于体侧。病人可屈曲颈椎。3 级肌力:仰卧,双上肢置于体侧。病人屈曲体干达部分范围。4 级肌力:仰卧,双上肢置于体侧。病人屈曲体干达正常范围。5 级肌力:仰卧,双上肢置于颈后。病人屈曲体干达正常范围。

1.3 检测方法

采用德国 GE 公司生产螺旋 CT(Hispeed ZX/i, General Electric Medical Systems)进行腰椎扫描,选择 T₁₂~L₂ 椎体,每个椎体扫描 3 层,测量感兴趣区为尽量大的椎体松质骨部分。应用 BMD 软件(General Electric Medical Systems)计算出各椎体骨密度平均值(mg/cm³)、T 值(T-score)及 Z 值(Z-score)。由专业数据查及分析以避免误差。

1.4 统计学处理

应用 SPSS 13.0 统计软件包,腰椎间盘突出组与对照组间的比较采用配对 *t* 检验,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示。腰椎间盘突出组与对照组骨量减少构成分布,不同腹肌肌力、不同病程对骨密度影响的比较采用 χ^2 检验。*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 腰椎间盘突出组与对照组患者骨密度值的比较

经两独立样本 *t* 检验,腰椎间盘突出症患者椎体平均骨密度、T 值、Z 值,均低于对照组,但差异均无统计学意义(*P* > 0.05),见表 1。

表 1 腰椎间盘突出组与对照组患者腰椎骨密度值比较

项目	<i>n</i>	椎体平均骨密度 (mg/cm ³)	T 值	Z 值
LDH 组	82	159.94±30.83	-0.383±1.036	0.361±1.079
对照组	41	168.99±26.74	-0.202±0.948	0.583±0.834
<i>t</i> 值		-0.158	-0.936	-1.155
<i>P</i> 值		0.875	0.351	0.250

2.2 腰椎间盘突出组与对照组骨量减少者分布

腰椎间盘突出组中骨量减少 29 例(35.4%),对照组中骨量减少者 9 例(22.0%),经 χ^2 检验,差异无统计学意义(*P* > 0.05),见表 2。

表 2 腰椎间盘突出组与对照组骨量减少者分布

项目	<i>n</i>	骨量减少	正常
LDH 组	82	29	53
对照组	41	9	32
合计	123	38	85

注: $\chi^2 = 2.0304, P = 0.129$

2.3 腰椎间盘突出组腹肌肌力对骨密度的影响

腰椎间盘突出组腹肌肌力 3 级者 14 例,其中骨量减少 5 例(35.7%);腹肌肌力 ≥ 4 级者 68 例,其中骨量减少 24 例(35.3%)。两者差异无统计学意义(*P* > 0.05),见表 3。

表 3 腰椎间盘突出组腹肌肌力与骨量减少分布

腹肌肌力	<i>n</i>	骨量减少	正常
3 级	14	5	9
≥4 级	68	24	44
合计	82	29	53

注: $\chi^2 = 0.001, P = 0.976$

2.4 腰椎间盘突出组病程对骨密度的影响

病程 ≤ 1 年与病程 > 1 年比较,病程 ≤ 1 年 45 例,其中骨量减少 16 例(35.6%);病程 > 1 年 37 例,其中骨量减少 13 例(35.1%),两者差异无统计

学意义 ($P > 0.05$), 见表 4。

表 4 腰椎间盘突出组病程与骨量减少分布

病程	n	骨量减少	正常
≤1 年	45	16	29
>1 年	37	13	24
合计	82	29	53

注: $\chi^2 = 0.002, P = 0.968$

3 讨论

腰椎间盘突出症和骨质疏松症都是临床上常见的疾病,但两者的好发年龄不同,腰椎间盘突出症好发于青壮年,而骨质疏松症好发于老年人。骨密度测定法是早期诊断骨质疏松可靠方法,骨密度无损测定的方法很多,包括定量超声、双能 X 线吸收测量法、定量 CT 等。但定量 CT 能选择性地测量松质骨的 BMD,可较早地反映体内骨矿含量变化,敏感性高^[3]。QCT-BMD 测得的数值用 T 值和 Z 值表示, T 值表示与 20 岁同性别体健者平均值相比的标准偏差, Z 值表示与同性别同龄人平均值相比的标准偏差, T 值是诊断骨质疏松症最有意义的数值,而 Z 值则主要反映骨质疏松的严重程度^[4]。

骨质疏松和椎间盘退变都是和增龄有密切相关的病理过程,有学者提出两种病理过程可能存在一定的相关性,有相似的发病机制^[5]。Wang 等^[6]在大鼠试验时观察病理学改变时发现骨密度减低组的腰椎间盘突出变的组织学评分明显高于其余两组,腰椎间盘突出变性与骨密度呈明显的负相关。流行病学研究表明骨质疏松和椎间盘退变相关指标呈现不同程度的负相关,其中椎体骨密度和椎间盘退变相关性最强^[7]。但 Pye 等^[8]通过对 506 名平均年龄 65 岁以上的人群的 BMD 及影像学特征分析发现椎间盘退变的影像学特征与 BMD 成正比。涂平生等^[9]通过对 122 例 46 岁以上腰椎退行性变患者分析发现腰椎退变与骨质疏松程度的构成比中,椎间盘突出构成比随骨质疏松程度加重而高。目前关于椎间盘突出与骨质疏松相关关系的临床研究对象多数是中老年患者。本组结果通过对青中年人群(女性 < 50 岁,男性 < 55 岁)腰椎间盘突出组及健康成人对照组进行腰椎 QCT 检查比较显示,腰椎间盘突出组患者的骨密度值较对照组低,骨量减少者在腰椎间盘突出组中的构成比较对照组高,但差异均无统计学意义。

对于患有腰椎间盘突出症的青中年人群,由于反复疼痛发作,或者治疗的需要而卧床致活动强度

及运动量减少相应的对骨的刺激减少,可能是影响患者骨代谢的重要因素。腹肌作为人体核心动力肌的一个重要组成部分,同时又是参与脊柱稳定的重要肌群,良好的肌肉素质(包括肌肉力量、耐力、柔韧性)可以有效防治骨质疏松症,有规律的运动可以提高肌肉的耐久力和力量,能有效减少肌肉量的丢失,从而达到对抗骨质疏松的作用^[10]。因此本研究选择了腰椎间盘突出症的病程及患者腹肌肌力这 2 个指标,以观察腰椎间盘突出症对骨密度的影响。但本研究中腰椎间盘突出症组患者的腹肌肌力及病程对骨密度均无明显的影响 ($P > 0.05$),表明两者均不是骨质疏松症的独立影响因素。在椎间盘突出症的疼痛机制中,炎性细胞 IL-1, IL-6, TNF- α 是重要的炎症介质。而 Zhu 等^[11]发现骨质疏松的 50 只大鼠 IL-6, TNF- α 及骨的形成标记物明显增高。IL-6 及 TNF- α 被认为是病理条件下调节骨吸收的重要因子,其中 IL-6 起主导作用,主要表现为刺激破骨细胞的增殖和功能表达,同时可能抑制成骨细胞功能,从而促进骨质疏松症的发生。因此腰椎间盘突出症患者与骨质疏松可能通过相同的细胞因子互相影响。张银刚等^[12]研究大鼠增龄过程中骨质疏松症和椎间盘退变的相关性发现,椎体骨密度和椎间盘退变相关性最强。腰椎间盘突出症患者合并骨量减少,严重者骨质疏松,如果不加以干预,可能影响患者的治疗效果。李金花等^[13]对 86 例腰椎间盘突出症合并骨量减少患者经抗骨质疏松治疗,患者的疼痛的症状明显减轻。提示两者有一定的相关性。

本组结果,腰椎间盘突出症组与对照组骨密度值比较,腰椎间盘突出症对骨密度有一定的影响,但两者的关系不显著,差异无统计学意义。腰椎间盘突出症并非骨质疏松的独立影响因素。但是对于两者的关系,有待进一步的前瞻性的动物及临床实验。

【 参 考 文 献 】

[1] 沈宁江,李一波,陈文清,等. 定量 CT 椎体骨密度测定诊断骨质疏松症. 中国矫形外科杂志,2008,16(11):826-828.

[2] 刘忠厚主编. 骨矿与临床. 第 1 版. 北京:中国科学技术出版社,2006:329.

[3] 孙涛,汪家旺. 骨密度无损测定方法简介及其最新进展. 中国骨质疏松杂志,2009,24(1):49-51.

[4] Barnas U, Schmidt A, Seidl G, et al. A comparison of quantitative computed tomography and dual X-ray absorptiometry for evaluation of BMD in patients on chronic hemodialysis. Am J Kidney Dis,2001,37(6):1247-1252.

[11] Yunxia L. Organic gallium improves tretinoin-induced osteoporosis in rats. J First Milit Med Univ, 2007, 27: 1361-1364 (In Chinese).

[12] Han C, Yuan J, Wang Y. Hypoglycemic activity of fermented mushroom of Coprinus comatus rich in vanadium. J Trace Elem Med Bio, 2006, 20(3): 191-196.

[13] Han C, Cui B, Wang Y. Vanadium uptake by biomass of Coprinus comatus and their effect on hyperglycemic mice. Biol Trace Elem Res, 2008, 124: 35-39.

[14] Wang JW, Xu SW, Yang DS, et al. Locally applied simvastatin promotes fracture healing in ovariectomized rat. Osteoporos Int, 2007, 18: 1641-1650.

[15] Rundle CH, Wang X, Wergedal JE, et al. Fracture healing in mice deficient in plasminogen activator inhibitor-1. Calcif Tissue Int, 2008, 83: 276-284.

[16] Bonnarens F, Einhorn TA. Production of a standard closed fracture in laboratory animal bone. J Orthop Res, 1984, 2: 97-101.

[17] Gerstenfeld LC, Sacks DJ, Pelis M, et al. Comparison of effects of the bisphosphonate alendronate versus the RANKL inhibitor denosumab on murine fracture healing. J Bone Miner Res, 2009, 24: 196-208.

[18] Kakar S, Einhorn TA, Vora S, et al. Enhanced chondrogenesis and Wnt signaling in PTH-treated fractures. J Bone Miner Res, 2007, 22: 1903-1912.

[19] Ding WJ, Qian QF, Hou XL, et al. Determination of chromium combined with DNA, RNA and proteins in chromium-rich brewer's yeast by NAA. J Radioanal Nucl Chem, 2000, 244: 259-262.

[20] Ma Z, Qin Fu. Comparison of the therapeutic effects of yeast-incorporated gallium with those of inorganic gallium on ovariectomized osteopenic rats. Biol Trace Elem Res, 2009, 134(3): 280-287.

[21] Repo MA, Bockman RS, Betts F. Effect of gallium on bone mineral properties. Calcif Tissue Int, 1988, 43: 300-306.

[22] Bockman RS, Boskey AL, Blumenthal NC, et al. Gallium increases bone calcium and crystallite perfection of hydroxyapatite. Calcif Tissue, 1986, 39: 376-381.

[23] Larson SM, Grunbaum Z, Rasey JS. The role of transferrins in gallium uptake. Int. J Nucl. Med Biol, 1981, 8: 257-266.

[24] Bockman RS, Bosco B. Treatment of patients with advanced Paget's disease of bone with two cycles of gallium nitrate. Semin Arthritis Rheum, 1994, 23(4): 268-269.

[25] Warrell RP Jr, Lovett D, Dilmanian FA, et al. Low-dose gallium nitrate for prevention of osteolysis in myeloma; results of a pilot randomized study. J Clin Oncol, 1993, 11(12): 2443-2450.

[26] Dudley HC, Maddox GE. Deposition of radio gallium (⁷²Ga) in skeletal tissues. J Pharmacol Exp Ther, 1971, 96: 224-227.

[27] Anghileri LJ. Studies on the accumulation mechanisms of radioisotopes used in tumor diagnostic. Strahlentherapie, 1971, 142(4): 456-462.

[28] Bockman RS, Boskey AL, Blumenthal NC, et al. Gallium increases bone calcium and crystallite perfection of hydroxyapatite. Calcif Tissue Int, 1986, 39: 376-381.

[29] Repo MA, Bockman RS, Betts F, et al. Effect of gallium on bone mineral properties. Calcif Tissue Int, 1988, 43: 300-306.

[30] Warrell RP Jr, et al. Gallium nitrate for the treatment of bone metastases. Cancer, 1997, 80: 1680-1685.

[31] Foster BJ, Clagett-Carr K, Hoth D, et al. Gallium nitrate: the second metal with clinical activity. Cancer Treat Rep, 1986, 70: 1311-1323.

[32] Yunxia L. Organic gallium improves tretinoin-induced osteoporosis in rats. J First Milit Med Univ, 2007, 27: 1361-1364.

[33] Liu J, Zhang B, He X, et al. Selection of a high-biomass, chromium-rich yeast strain and optimization of cultivation conditions. J Ind Microbiol Biotechnol, 2001, 27: 195-198.

[34] Cournot-Witmer G, Bourdeau A, Lieberherr M, et al. Bone modeling in gallium nitrate-treated rats. Calcif Tissue Int, 1987, 40: 270-275.

(收稿日期: 2012-12-03)

(上接第 515 页)

[5] 张银刚, 郭雄. 椎间盘退变的病理机制及其修复的生物学进展. 中华骨科杂志, 2004, 24(2): 119-121.

[6] Wang T, Zhang L, Huang C, et al. Relationship between osteopenia and lumbar intervertebral disc degeneration in ovariectomized rats. Calcif Tissue Int, 2004, 75(3): 205-213.

[7] Miyakoshi N, Itoi E, Murai H, et al. Inverse relation between osteoporosis and spondylosis in postmenopausal women as evaluated by bone mineral density and semiquantitative scoring of spinal degeneration. Spine, 2003, 28(5): 492-495.

[8] Pye, Reid, Adams, et al. Radiographic features of lumbar disc degeneration and bone mineral density in men and women. Ann Rheum Dis, 2006, 65: 234-238.

[9] 涂平生, 曾颖, 黄自为, 等. 不同程度的骨质疏松与腰椎退行性变的临床分析. 中国骨质疏松杂志, 2002, 8(2): 162.

[10] 满君, 侯明新, 田野. 增龄骨骼肌萎缩及运动对其影响机理的实验研究. 中国运动医学杂志, 2001, 20(3): 248-249.

[11] Zhu X, Luo J, Chen X, et al. Expression characteristic and significance of interleukin-6, nuclear factor kappa beta, and bone formation markers in rat models of osteoporosis. Transl Res, 2008, 52(1): 18-23.

[12] 张银刚, 李天清, 王金堂, 等. 大鼠增龄过程中骨质疏松与椎间盘退变的相关性分析. 西安交通大学学报(医学版), 2007, 28(5): 540-543.

[13] 李金花, 刘凯军, 赵延宝, 等. 腰椎间盘突出患者骨密度测量及补钙治疗效果观察. 中国矫形外科杂志, 1997, 4(2): 100.

(收稿日期: 2012-01-06, 修回日期: 2012-03-25)