吸烟与男性骨质疏松关系的调查分析

徐果 陈志恒* 王艳 朱小玲

中南大学湘雅三医院健康管理中心,长沙 410013

中图分类号: R18 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2013) 10-1041-04

摘要: 目的 探讨吸烟与男性骨质疏松的关系。方法 对2012年3月~2012年10月在中南大学湘雅三医院健康管理中心进行健康体检的资料完整的年龄20岁以上的男性人群进行回顾性研究,分别记录受检者骨质疏松及相关危险因素检测结果及问卷调查的结果。结果 在资料完整的2480例体检人群中低骨量、骨质疏松检出率分别为44.9%和22.7%。吸烟量、烟龄及低体重指数与男性骨质疏松呈显著正相关($P < 0.00$)。结论 男性骨质疏松发生率高,骨质疏松随着吸烟量、烟龄的增加及体重指数的降低而增加,预防骨质疏松应提倡戒烟。

关键词: 男性;吸烟;骨质疏松

Relationship between smoking and osteoporosis in men

XU Guo, CHENG Zhiheng, WANG Yan, ZHU Xiaoling

Health Manage Center, the Third Xiangya Hospital of Central South University, Changsha 410013, China

Corresponding author: CHENG Zhiheng, Email: lancao86@yahoo.com.cn

Abstract: Objective To investigate the relationship between smoking and osteoporosis in men. **Methods** Clinical data of males over 20 years old, who received physical examination in the Health Manage Center of the Third Xiangya Hospital, were retrospectively analyzed. The test results of osteoporosis and related risk factors, as well as the results of questionnaire, were recorded. **Results** Among all the 2480 subjects with integral data, the detection rate of osteopenia and osteoporosis were 44.9% and 22.7%, respectively. Smoking amount, smoking years, and low body mass index were significantly positively correlated with osteoporosis ($P < 0.00$). **Conclusion** The incidence of osteoporosis in men is high. And the incidence of osteoporosis increases along with the increase of smoking amount, smoking years, and the decrease of body mass index. So, smoking should be inhibited in order to prevent osteoporosis.

Key words: Male; Smoking; Osteoporosis

骨质疏松症(osteoporosis, OP)是一种以骨量低下,骨微结构损坏,导致脆性增加的全身性骨病。OP的严重后果是发生骨质疏松性骨折。随着人口老龄化的加剧,医疗服务的改善及人类寿命的延长,骨质疏松已成为威胁人类健康的公共卫生问题。大量的科学研究已经发现吸烟在OP发生发展中扮演了重要角色^[1-5],WHO推荐使用的骨折风险因子评估工具(fracture risk assessment tool, FRAX)的7个骨折风险因子中即包括吸烟^[6-9]。我国是世界上吸烟人口最多的国家,男性占绝对主导地位,然而吸烟导致的OP却一直没有受到人们足够的重视。本文研究了2480例男性体检人群中OP的患病率,以探讨吸烟及相关因素与男性骨质疏松症 male

osteoporosis, MOP)的关系,为MOP的早期防治提供可靠的依据。

1 材料和方法

1.1 研究对象

选择2012年3月~2012年10月在中南大学湘雅三医院健康管理中心进行健康体检的资料完整的20岁以上的男性人群为调查对象。排除患有影响骨代谢疾病(内分泌系统疾病、血液系统疾病、消化系统疾病、肾脏疾病和结缔组织疾病等)、服用影响骨代谢药物(长期服用类固醇药物,抗惊厥药物和免疫抑制剂等)的体检者。最终有2480例入选,年龄20~87岁,平均年龄(48.4 ± 13.1)岁。

1.2 研究方法

1.2.1 问卷调查:采用统一设计的问卷调查表,由

*通讯作者: 陈志恒, Email: lancao86@yahoo.com.cn

经过专门培训的医生作为问卷调查员,内容包括一般资料、既往史、服药史、家族史、生活习惯(吸烟、饮酒)等。

1.2.2 体格检查:分别记录受检者身高、体重,并计算体重指数(body mass index, BMI)。BMI = 体重(kg)/身高(m²)。

1.2.3 骨密度测量:采用美国 GE 公司生产的 LUNAR-Prodigy(DPX) 双能 X 线骨密度仪,由具有骨密度检测资质的专门人员测量调查对象的腰椎 1-4 后前位骨密度(bone mineral density, BMD)值。

1.3 诊断标准

低骨量和 OP 的诊断依据世界卫生组织(WHO)所给出的标准。WHO 以 *T* 值形式反映的 BMD 来定义低骨量和 OP, *T* 值计算方法是测量对象的 BMD 与中国同性别峰值骨量的差值除以峰值骨量的标准差。*T* 值在 - 1.0 ~ - 2.5 之间定义为低骨量, *T* 值 ≤ - 2.5 定义为 OP。同时使用腰椎 1-4 或腰椎 2-4 的 *T* 值,以上述部位最低处来诊断,只要 1 个部位达到标准即可诊断低骨量或 OP。

1.4 统计学处理

数据资料收集后,由专人用 Epidata3.0 双录入计算机,并经过逻辑查错和一致性检查,应用 SPSS17.0 软件进行统计分析。计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,计数资料的比较采用 χ^2 检验。OP 检出率与相关危险因素的分析采用线性相关性检验。 $P < 0.05$ 认为有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况

本次研究共调查 2480 人,年龄 20 ~ 87 岁,平均年龄(48.4 ± 13.1)岁。该人群 BMI 15.6 ~ 46.7 kg/m²,平均 BMI(24.1 ± 3.2)。共有 992 例被调查者有吸烟的嗜好,占 40.0%。低骨量在该人群中的检出率为 44.9%, MOP 在该人群中的检出率为 22.7%。研究对象的一般情况见表 1。

表 1 调查对象的一般情况($\bar{x} \pm s$)

Table 1 General information of the subjects ($\bar{x} \pm s$)

项目	男性
例数	2480
年龄(岁)	48.4 ± 13.1(20 ~ 87)
体重指数(kg/m ²)	24.1 ± 3.2(15.6 ~ 46.7)
吸烟(人)	992(40.0%)
低骨量(人)	1114(44.9%)
OP(人)	562(22.7%)

注:括号中为占被调查者的比例

2.2 年龄对骨密度的影响

MOP 检出率随着年龄的增长逐渐增高,但经 χ^2 检验 MOP 检出率在各年龄组间差异无统计学意义($\chi^2 = 3.170, V = 6, P = 0.787$)。见表 2。

表 2 不同年龄组骨质疏松检出率

Table 2 Detection rate of osteoporosis in groups with different ages

年龄(岁)	例数(<i>n</i>)	MOP
20 ~ 29	60	10(16.7%) a
30 ~ 39	372	78(21.0%) a
40 ~ 49	1098	248(22.6%) a
50 ~ 59	566	126(22.3%) a
60 ~ 69	204	50(24.5%) a
70 ~ 79	126	32(25.4%) a
80 ~ 89	54	18(33.3%) a

注:括号中为占该年龄段的比例;a:经卡方检验, $\chi^2 = 3.170, V = 6, P = 0.787$

2.3 BMI 对骨密度影响

MOP 检出率在各 BMI 组间差异有统计学意义($\chi^2 = 31.202, V = 3, P = 0.000$)。经线性相关性检验,差异亦有统计学意义($\chi^2 = 17.950, V = 1, P = 0.000$)。MOP 检出率随 BMI 增加而减少。见表 3。

表 3 不同 BMI 组骨质疏松检出率

Table 3 Detection rate of osteoporosis in groups with different BMI

BMI(kg/m ²)	例数(<i>n</i>)	MOP
<18.5	74	40(54.1%) a
18.5 ~ 23.9	1138	292(25.7%) a
24.0 ~ 27.9	984	176(17.9%) a
≥28.0	284	54(19.0%) a

注:括号中为占该 BMI 组的比例;a:经卡方检验, $\chi^2 = 31.202, V = 3, P = 0.000$

2.4 吸烟对骨密度影响

MOP 检出率在不同每日吸烟量组间差异有统计学意义($\chi^2 = 121.946, V = 3, P = 0.000$)。经线性相关性检验,差异亦有统计学意义($\chi^2 = 109.745, V = 1, P = 0.000$)。MOP 检出率随每日吸烟量增加而增加。见表 4。

表 4 不同每日吸烟量组骨质疏松检出率

Table 4 Detection rate of osteoporosis in groups with different smoking amount per day

每日吸烟量(支)	例数(<i>n</i>)	MOP
0	1488	180(12.1%) a
<20	256	84(32.8%) a
20 ~ 39	594	244(41.1%) a
≥40	142	54(38.0%) a

注:括号中为占该年龄段的比例;a:经卡方检验, $\chi^2 = 121.946, V = 3, P = 0.000$

MOP 检出率在不同烟龄组间差异有统计学意义($\chi^2 = 119.024, V = 5, P = 0.000$)。经线形相关性检验,差异亦有统计学意义($\chi^2 = 104.671, V = 1, P = 0.000$)。MOP 检出率随烟龄增加而增加。见表5。

表5 不同烟龄组骨质疏松检出率

Table 5 Detection rate of osteoporosis in groups with different smoking years

烟龄(年)	例数(n)	MOP
0	1488	180(12.1%) a
<10	70	24(34.3%) a
10~19	270	102(37.8%) a
20~29	402	156(38.8%) a
30~39	186	74(39.8%)
≥40	64	26(40.6%)

注:括号中为占该年龄段的比例;a:经卡方检验, $\chi^2 = 119.024, V = 5, P = 0.000$

MOP 检出率在不同总吸烟量组间差异有统计学意义($\chi^2 = 118.449, V = 2, P = 0.000$)。经线形相关性检验,差异亦有统计学意义($\chi^2 = 98.600, V = 1, P = 0.000$)。MOP 检出率随总吸烟量增加而增加。见表6。

表6 不同总吸烟量组骨质疏松检出率

Table 6 Detection rate of osteoporosis in groups with different total smoking amount

总吸烟量(年支)	例数(n)	MOP
不吸烟	1488	180(12.1%) a
<500	566	218(38.5%) a
≥500	426	164(38.5%) a

注:总吸烟量=每日吸烟量(支)×烟龄(年)

括号中为占该年龄段的比例;a:经卡方检验, $\chi^2 = 118.449, V = 2, P = 0.000$

3 讨论

OP 是一种增龄性退行性疾病,目前全世界大约有2亿患者,相当部分的OP患者会发生骨质疏松性骨折。骨质疏松性骨折是老年人致残和致死的重要原因,给社会、家庭及个人带来沉重的经济负担。骨质疏松是可防可控的,如果能早期发现OP患者,控制危险因素,及时予以干预治疗,就可以延缓骨密度下降,最终降低骨质疏松性骨折的发生,这已成为全世界共同关注的公共健康问题。骨质疏松症多见于绝经后妇女,受到充分重视,研究工作也很深入。相比较而言,男性骨质疏松症常常被忽略。男性原发性骨质疏松症的发病年龄多在70岁以后,发病率低于女性,但病情的严重性和死亡率高于女性,尤其是骨质疏松性髋部骨折的死亡率明显高于女性^[10]。

随着人均寿命的延长,男性骨质疏松症的发生率有明显增高的趋势。重视男性健康问题,关注男性骨质疏松症的研究,已成为共识。

本研究人群中低骨量、骨质疏松检出率分别为44.9%和22.7%。低骨量及骨质疏松检出率均较高。据文献报道,骨量减少者骨折风险大于正常人,且约50%的骨质疏松性骨折出现在骨量减少阶段^[11],提示我们MOP问题突出,应受到临床医生的重视。

本研究显示MOP检出率随着年龄的增长逐渐增高,与国内的报道一致^[12-16],老年人的食欲减退,胃肠道吸收功能下降,普遍存在蛋白质、钙质和维生素D摄入或吸收不足,影响骨形成。同时,老年人肌力下降,活动与运动减少,引起慢性废用性骨丢失。但经 χ^2 检验MOP检出率在各年龄组间差异无统计学意义。

本研究显示MOP检出率随BMI增加而减少。经 χ^2 检验OP检出率在各BMI组间差异有统计学意义。很多的研究均证实低体重指数为骨折风险因素^[15-18]。因此,建议从青少年至老年人群应合理营养,保持正常的体质量,防止或减少OP的发生。

WHO2008年全球烟草流行报告中指出目前全球每年至少有540万人死于吸烟有关的疾病^[19]。烟草中含有许多已知或有潜在毒性的化合物,如:尼古丁、焦油、重金属如镉、一氧化碳、亚硝酸胺。吸烟可以通过许多途径导致OP的发生,如:①破坏成骨细胞的增值、分化^[20];②降低小肠钙的吸收^[21];③抑制性激素的合成^[22,23];④对在骨组织的代谢中起到重要调节作用的细胞因子的影响^[24-27];⑤吸烟相关疾病的间接影响^[28,29]等。我们的研究也显示,MOP的患病率随着每日吸烟量、烟龄、总吸烟量的增加而升高,而吸烟是可以预防和控制的。因此,采取有效地措施降低吸烟率,消除烟草危害,维护和促进人类健康,以成为世界性的趋势和潮流。

总之,长沙市体检人群中MOP患病率高。吸烟、BMI下降与MOP呈正相关。因此,对这部分人群应给予重点筛查,并尽早干预治疗,降低骨质疏松性骨折的发生风险,从而减轻家庭、社会经济负担,提高个人生活质量。

【参考文献】

- [1] Graat-Verboom L, Spruit MA, van den Borne BE, et al. Correlates of osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease: an underestimated systemic component. Respiratory Medicine, 2009,

- 103(8):1143-1151.
- [2] Dennison E, Medley J, Cooper C. Who is at risk of osteoporosis? *Women's Health Medicine*, 2006, 3(4, 1): 152-154.
- [3] Korpelainen R, Korpelainen J, Heikkinen J, et al. Lifelong risk factors for osteoporosis and fractures in elderly women with low body mass index—a population-based study. *Bone*, 2006, 39(2): 385-391.
- [4] Ozgu-Erdinc AS, Uyger D, Yoruk O, et al. Influence of smoking on osteoporosis treatment. *Maturitas*, 2009, 63(S1): S92.
- [5] Kanis JA, Johansson H, Oden A, et al. Assessment of fracture risk. *European Journal of Radiology*, 2009, 71(3): 392-397.
- [6] Kanis JA, Borgstrom F, De Laet C, et al. Assessment of fracture risk. *Osteoporos Int*, 2005, 16: 581 - 589.
- [7] Bonjour P, Clark P, Cooper C, et al. (2007) Assessment of osteoporosis at the primary care level. WHO Technical Report Series. WHO, Geneva.
- [8] Watts NB, Ettinger B, LeBoff MS. FRAX facts. *J Bone Miner Res*, 2009, 24(6): 975-979.
- [9] Dawson-Hughes B, Looker AC, Tosteson AN, et al. The potential impact of new national osteoporosis foundation guidance on treatment pattern. *Osteoporosis Int*, 2010, 21(1): 41-52.
- [10] TAO Tianzun, XU Ling, RONG Jiasheng. Male osteoporosis. the Sixth National osteoporosis and metabolic bone disease Conference, 2009.
- [11] Khosla S, Melton LJ 3rd. Clinical practice. Osteopenia, *N Engl J Med*, 2007, 356: 2293-2300.
- [12] MA Junling, YANG Xiaodong, GUO Haiying, et al. Risk factor analysis for osteoporosis in aged people in Beicai Town of Shanghai. *Chinese Journal of Geriatrics*, 2010, 29(10): 870-873.
- [13] SUN Lanying, YANG Yongsheng, CAO Jie. Investigation of bone mineral density and the incidence of osteoporosis in military retired cadres in Guizhou. *Chinese Journal of Osteoporosis*, 2012, 18(8): 747-749.
- [14] QI Li, WANG Xiaofei, FANG Meiyun, et al. A case control study on the risk factors for male osteoporosis in Liaoning. *Chinese Journal of Osteoporosis*, 2012, 18(5): 460-464.
- [15] WU Feitong, HU Chuanlai, FAN Yanfu, et al. Prevalence and influencing factors of osteoporosis among mid-aged and elderly community residents. *Chinese General Practice*, 2011, 14(14): 1540-1542.
- [16] ZHAN Zhiwei, PEI Yu, WANG Xiran, et al. Risk factors for osteoporosis in elderly men. *Journal of Beijing Normal University (Natural Science)*, 2008, 44(3): 247-250.
- [17] Papaioannou A, Kennedy CC, Cranney A, et al. Risk factors for low BMD in healthy men age 50 years or older: a systematic review. *Osteoporos Int*, 2009, 20(4): 507-518.
- [18] CHENG Yonggeng, CHEN Xiaoliang, YU Xiaofeng. Influence of age weight and BMI on bone mineral density. *Chinese Journal of Osteoporosis*, 2007, 13(2): 112-115.
- [19] World Health Organization. Report on the global tobacco epidemic; The MPOWER package. Geneva; WHO, 2008.
- [20] BAI Bing, ZHONG Lifang, ZHU Jingtao. Nicotine affects biological properties of the human osteosarcoma cell line MG63. *West China Journal of Stomatology*, 2009, 5: 483-486.
- [21] Krall EA, Dawson-Hughes B. Smoking and bone loss among postmenopausal women. *J Bone Miner Res*, 1991, 6(4): 331-338.
- [22] Barbieri RL, McShane PM, Ryan KJ. Constituents of cigarette smoke inhibit human granulosa cell aromatase. *Fertil Steril*, 1986, 46(2): 232-236.
- [23] WEI Shali, ZHOU Shengjian, WANG Yao, et al. The effect of smoking on semen parameters, sperm function and serum testosterone. *Chinese Journal of Andrology*, 2000, 14(4): 237-239.
- [24] LEI Guanghua, LI Kanghua, LI Jing, et al. Effects of passive smoking on bone metabolism and plasma TNF level in rats. *Chinese Journal of Osteoporosis*, 2005, 11(3): 314-316.
- [25] MAO Wenbin, SHAO Zengwu. Research development of osteopontin and osteoporosis. *Chinese Journal of Osteoporosis*, 2007, 13(3): 204-207.
- [26] CAI Ruonan, YE Kuanping, JIN Hui. The development of the mechanism and treatment between osteoporosis and atherosclerosis. *Chinese Journal of Osteoporosis*, 2009, 15(10): 789-792.
- [27] LI Bin, ZHANG Liu. RUNX2 and bone metabolism regulation. *Chinese Journal of Osteoporosis*, 2009, 15(1): 63-67.
- [28] Jorgensen NR, Schwarz P, Holme I, et al. The prevalence of osteoporosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a cross sectional study. *Respir Med*, 2007, 101(1): 177-185.
- [29] Maggi S, Siviero P, Gonnelli S, et al. Osteoporosis risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the EOLO study. *J Clin Densitom*, 2009, 12(3): 345-352.

(收稿日期: 2012-11-21; 修回日期: 2013-03-13)