

## · 临床研究 ·

## 男性高血压患者 QCT 检测与腰椎骨密度的相关性

张栋楠<sup>1</sup> 马春芬<sup>1</sup> 王国华<sup>1\*</sup> 党计锋<sup>2</sup> 张振<sup>1</sup>

1. 青岛大学附属青岛市市立医院放射科, 山东 青岛 266011

2. 青岛大学附属青岛市中医医院(青岛市海慈医院)放射科, 山东 青岛 266033

中图分类号: R589.5 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2022)10-1476-05

**摘要:** 目的 应用 QCT 测量腰椎骨密度, 探讨男性高血压患者血压水平与腰椎骨密度之间的相关性。方法 选取 2020 年 12 月至 2022 年 1 月于青岛市市立医院住院男性患者 361 例, 年龄 21~80 岁; 收集其一般资料, 按照血压分为正常血压人群、高血压 1 级人群、高血压 2 级人群、高血压 3 级人群; 对其行上中腹部 CT 平扫, 使用定量 CT 获取腰椎骨密度, 按照腰椎 BMD 测量值分为骨量正常组、低骨量组、骨质疏松组。结果 在各年龄人群中, 不同骨量组 BMI、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白(HDL-C)及低密度脂蛋白(LDL-C)之间的差异无明显统计学意义( $P>0.05$ ), 在 51~65 岁组、66~80 岁组中, 腰椎骨密度随三酰甘油(TG)的升高而减低( $P<0.05$ )。在 51~65 岁年龄组中, 不同血压等级人群的腰椎骨密度差异具有统计学意义( $P<0.05$ ), 高血压病程、SBP、DBP、PP 与腰椎骨密度呈负相关( $P<0.05$ )。50 岁以上中老年人血压分级越高, 低骨量及骨质疏松发病率越高。多元线性逐步回归分析结果显示年龄、SBP、TG、BMI 最终进入方程。结论 50~65 岁男性人群高血压与骨密度有一定相关性。年龄、SBP 及 TG 是腰椎骨密度降低的独立危险因素, BMI 是腰椎骨密度降低的保护因素。

**关键词:** 高血压; 骨密度; 定量 CT**Study of the correlation between hypertension and bone mineral density of the lumbar vertebrae in males with QCT**ZHANG Dongnan<sup>1</sup>, MA Chunfen<sup>1</sup>, WANG Guohua<sup>1\*</sup>, DANG Jifeng<sup>2</sup>, ZHANG Zhen<sup>1</sup>

1. Department of Radiology, Qingdao Municipal Hospital Affiliated to Qingdao University, Qingdao 266011, China

2. Qingdao Hospital of Traditional Chinese Medicine (Qingdao Hiser Hospital) Affiliated to Qingdao University, Qingdao 266033, China

\* Corresponding author: WANG Guohua, Email: wangguohua89@163.com

**Abstract: Objective** Quantitative CT (QCT) was used to measure the bone mineral density (BMD) of the lumbar vertebrae to explore the correlation between blood pressure level and BMD of lumbar vertebrae in male hypertension patients. **Methods** A total of 361 male patients aged 21-80 years who were hospitalized in Qingdao Municipal Hospital from December 2020 to January 2022 were selected. Their general information was collected and they were divided into normal blood pressure group, hypertension grade 1 group, hypertension grade 2 group and hypertension grade 3 group according to their blood pressure. The abdominal CT scan was performed, and quantitative CT was used to obtain lumbar bone density. According to the measurement value of lumbar BMD, the patients were divided into normal bone mass group, low bone mass group and osteoporosis group. **Results** There were no significant differences in BMI, TC, HDL-C and LDL-C between different BMD groups in different age groups ( $P > 0.05$ ). In 51~65 years group and 66~80 years group, the BMD of lumbar vertebra decreased with the increase of TG ( $P < 0.05$ ). Only in the age group of 51 to 65 years, lumbar BMD of different blood pressure grades was significantly different ( $P < 0.05$ ), and the course of hypertension, SBP, DBP and PP were negatively correlated with lumbar BMD ( $P < 0.05$ ). The higher the blood pressure grade was, the higher the incidence of low bone mass and osteoporosis was. Multiple linear stepwise regression analysis showed that age, SBP, TG and BMI could into the equation finally. **Conclusion** There is a certain correlation between hypertension and BMD in males aged from 50 to 65 years. Age, SBP and TG were independent risk factors for decreased lumbar bone mineral density, while BMI was a protective factor for decreased lumbar bone mineral density.

**Key words:** hypertension; bone mineral density; quantitative CT

\* 通信作者: 王国华, Email: wangguohua89@163.com

高血压病及骨质疏松是老年人的常见病、多发病。随着人口老龄化的加剧,二者的发病率有逐年升高的趋势,已成为全球性的负担。骨密度 (bone mineral density, BMD) 减低是骨质疏松的特征表现,骨组织的微结构被破坏,骨组织的脆性增加,进而骨折风险升高<sup>[1]</sup>。骨质疏松通常被认为绝经后女性更为多发,但有调查研究表明,在因骨质疏松症骨折人群中,男性发生严重并发症的风险更高,有更高的死亡率<sup>[2]</sup>。因此,对男性群体骨质疏松的诊断及预防研究尤为重要。本研究旨在通过 QCT 测量腰椎骨密度,探讨男性高血压患者血压水平与腰椎骨密度之间的相关性,从而为临床及早进行干预、预防骨质疏松及骨折提供参考价值。

## 1 材料和方法

### 1.1 研究对象

选取 2020 年 12 月至 2022 年 1 月于青岛市市立医院住院并行上中腹部 CT 检查的男性患者 361 例,年龄 21~80 岁,其中血压正常者 148 例,高血压

患者 213 例。排除患有慢性肝肾功能异常、内分泌疾病、恶性肿瘤等影响骨代谢或消耗性疾病者,排除使用影响骨代谢药物及有腰椎骨折或手术史者。所有患者检查前均被告知相关事项,并签署知情同意书,本研究经医院伦理委员会批准许可。

### 1.2 资料收集

**1.2.1 收集基本信息:** 收集患者年龄、身高、体重等基本信息,计算体质指数 (BMI),检测患者血脂水平。测量患者血压,有高血压病史患者取其既往最高血压,记录收缩压 (systolic blood pressure, SBP)、舒张压 (diastolic blood pressure, DBP) 及脉压 (pulse pressure, PP)。

**1.2.2 CT 检查:** 由专业放射科技术人员使用 GE Revolution 256 排 CT X-tream 对患者进行上中腹部 CT 平扫检查,图像传至 Mindways 公司的 Model 4 QCT 工作站,在 L<sub>1</sub>、L<sub>2</sub>、L<sub>3</sub> 椎体中央的骨松质部分标记感兴趣区 (ROI),分别测量其 BMD,结果取三者平均值 (图 1),测量时应尽量避免椎体骨皮质。

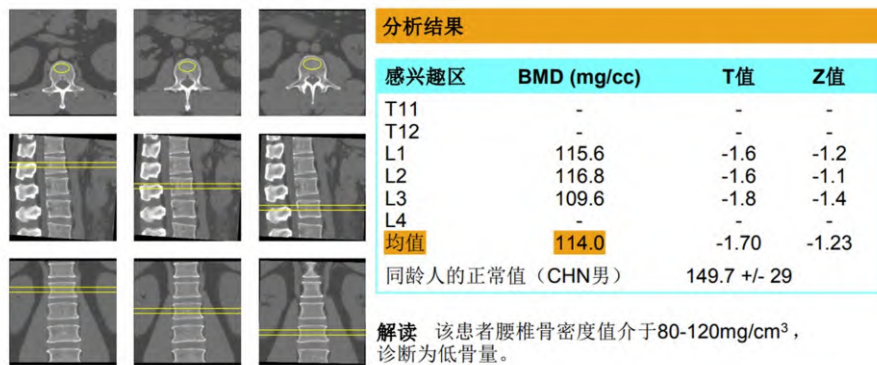


图 1 低骨量患者 QCT 测量骨密度

Fig.1 BMD measured by QCT in patient with low bone mass

### 1.3 诊断标准

**1.3.1 血压分级标准:** 参照《中国高血压防治指南 (2018 年修订版)》<sup>[3]</sup> 标准,根据血压升高水平,分为 1 级、2 级和 3 级,见表 1。

表 1 血压水平分级标准 (mmHg)

Table 1 Blood pressure level grading standards (mmHg)

分级	SBP	DBP
正常血压	<140	<90
1 级高血压	140~159	90~99
2 级高血压	160~179	100~109
3 级高血压	≥180	≥110

**1.3.2 骨质疏松症诊断标准:** 参照《中国定量 CT (QCT) 骨质疏松症诊断指南 (2018)》<sup>[4]</sup> 诊断标准,

BMD>120 mg/cm<sup>3</sup> 为骨密度正常, BMD 80~120 mg/cm<sup>3</sup> 为低骨量, BMD<80 mg/cm<sup>3</sup> 为骨质疏松。

### 1.4 统计学处理

采用 SPSS 26.0 统计软件对数据进行统计分析。计量资料进行正态分布和方差齐性检验,符合正态分布的计量资料以均数±标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示,符合方差齐性的数据组间均数比较采用单因素方差分析,相关性分析采用 Pearson 相关分析;非正态分布的计量资料组间差异性比较采用非参数检验,相关性分析采用 Spearman 相关分析。计数资料采用例数与百分率表示,采用  $\chi^2$  检验。多因素回归分析采用多元线性逐步回归分析,  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 不同骨量组间的一般资料及生化指标比较

按照年龄分为 21~35、36~50、51~65、66~80 岁 4 组,如表 2 所示,在各年龄人群中,不同骨量组在 BMI、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白(HDL-C)及低密度脂蛋白(LDL-C)之间的差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),在 51~65、66~80 岁组中,腰椎骨密度随三酰甘油(TG)水平的升高而减低( $P < 0.05$ )。

### 2.2 各年龄组不同血压等级人群腰椎骨密度比较

如表 3 所示,仅在 51~65 岁年龄组中,正常血压人群、高血压 1 级人群、高血压 2 级人群、高血压

3 级人群之间的腰椎 BMD 差异具有统计学意义( $P < 0.05$ ) ,高血压等级越高,腰椎 BMD 越低。

表 2 各年龄组 3 组间的一般资料及生化指标比较

Table 2 Comparison of general data and biochemical indices among the three groups in different age group

项目	P 值			
	21~35 岁组	36~50 岁组	51~65 岁组	66~80 岁组
BMI	-	0.416	0.754	0.925
TG	-	0.447	0.001	<0.001
TC	-	0.657	0.877	0.078
HDL-C	-	0.774	0.350	0.767
LDL-C	-	0.523	0.524	0.151

注: 21~35 岁组中低骨量及骨质疏松组样本量不足,不予比较。

表 3 各年龄组不同血压等级人群腰椎骨密度比较( $\text{mg}/\text{cm}^3$ )

Table 3 Comparison of lumbar vertebra BMD among different blood pressure grades in different age groups( $\text{mg}/\text{cm}^3$ )

项目	腰椎骨密度			
	21~35 岁组	36~50 岁组	51~65 岁组	66~80 岁组
正常血压人群	181.51±24.79	152.52±26.85	130.51±25.57	107.91±28.25
高血压 1 级人群	168.08±24.86	143.21±25.42	125.88±20.76	98.10±21.64
高血压 2 级人群	-	146.54±20.62	125.36±25.58	97.27±20.49
高血压 3 级人群	-	142.73±22.23	114.18±27.05	95.15±27.34
P 值	0.244	0.441	0.031	0.339

注: 21~35 岁组中高血压 2 级人群及高血压 3 级人群样本量不足,不予比较。

### 2.3 各年龄组血压与骨密度相关性分析

结果如表 4 所示,在 21~35 岁年龄组中,DBP 与腰椎 BMD 呈负相关( $P < 0.05$ ),PP 与腰椎 BMD 呈正相关( $P < 0.01$ )。在 51~65 岁年龄组中,高血压病程、SBP、DBP、PP 与腰椎 BMD 呈负相关( $P < 0.05$ ),且 SBP、PP 与腰椎 BMD 的相关系数略大于 DBP。

表 4 各年龄组骨密度影响因素相关性分析

Table 4 Correlation analysis of influencing factors of BMD in different age groups

项目	21~35 岁组		36~50 岁组		51~65 岁组		66~80 岁组	
	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值
高血压病程	0.099	-0.369	0.256	-0.122	0.034	-0.164	0.403	-0.093
SBP	0.580	0.128	0.136	-0.159	0.003	-0.232	0.074	-0.197
DBP	0.030	-0.474	0.261	-0.121	0.020	-0.180	0.228	-0.134
PP	0.007	0.572	0.108	-0.172	0.005	-0.214	0.099	-0.182

### 2.4 中老年人不同血压等级人群骨钙质代谢异常发病率比较

如表 5,采用  $\chi^2$  检验比较 50 岁以上正常血压人群、高血压 1 级人群、高血压 2 级人群和高血压 3 级人群骨钙质代谢异常发病率,结果表明血压分级越高,低骨量及骨质疏松发病率越高( $P < 0.01$ )。

表 5 50 岁以上不同血压等级人群骨密度异常发病率比较 [n(%) ]

Table 5 Comparison of incidence of abnormal BMD among people with different blood pressure grades in people over 50 [n(%) ]

项目	骨量正常	低骨量	骨质疏松	$\chi^2$ 值	P 值
正常血压人群	53(57.6)	36(39.1)	3(3.3)	22.296	0.001
高血压 1 级人群	25(43.1)	29(50.0)	4(6.9)		
高血压 2 级人群	18(45.0)	17(42.5)	5(12.5)		
高血压 3 级人群	18(29.5)	29(47.5)	14(23.0)		

### 2.5 多元线性逐步回归分析

将上述各项指标作为自变量,腰椎 BMD 作为因变量,进行多元线性逐步回归分析,逐步法筛选自变量,按 P 值( $\leq 0.05$  输入, $\geq 0.10$  剔除),最终年龄、SBP、TG 及 BMI 进入方程,结果如表 6 所示,年龄、SBP 及 TG 是腰椎骨密度降低的独立危险因素,BMI 是腰椎骨密度降低的保护因素。

## 3 讨论

在本研究中,年龄越大,腰椎骨密度越低,这与以往的研究结果一致<sup>[5]</sup>。BMI 与 BMD 之间的关系比较复杂,在本研究中,较高的 BMI 是腰椎骨密度降低的保护因素,但在按照年龄分组时,各年龄组中

表 6 腰椎骨密度多元线性逐步回归分析

Table 6 Multivariate linear stepwise regression analysis of lumbar BMD

项目	未标准化		标准化 系数 $\beta$	P 值
	系数 $\beta$	标准误		
年龄	-1.564	0.124	-0.558	<0.001
BMI	0.868	0.432	0.087	0.045
TG	-8.511	2.146	-0.168	<0.001
SBP	-0.253	0.059	-0.185	<0.001

不同骨量组间的 BMI 之间差异无统计学意义。部分研究<sup>[6]</sup>结果显示,在一定范围内 BMI 与骨密度呈正相关,但过高的 BMI 反而会引引起骨密度减低,在接下来研究中可以细化 BMI 分组,进一步研究 BMI 与腰椎骨密度的相关性。血脂与骨密度之间的关系比较复杂,多数研究认为血脂与骨密度呈负相关。本研究结果显示,三酰甘油升高是腰椎骨密度的危险因素之一,50 岁以上男性人群 TG 与腰椎骨密度呈负相关,TG 越高,腰椎 BMD 越低,原因可能与 TG 升高导致骨髓脂肪增加、骨髓腔扩大、骨皮质变薄有关<sup>[7]</sup>。

在本研究中,中老年男性人群高血压与骨密度有一定相关性,高血压级别越高,骨量异常的发病率越高,51~65 岁年龄段男性人群高血压病程、SBP、DBP、PP 与腰椎 BMD 均呈负相关。多元线性逐步回归分析亦提示收缩压升高是腰椎 BMD 降低的危险因素。骨质疏松症和高血压病两种疾病有一些相似的危险因素及病理生理机制,如雌激素下降、炎症因子、脂质氧化、维生素 D 代谢异常等<sup>[8-9]</sup>。且有多项研究<sup>[10]</sup>结果表明,高血压患者比非高血压患者更容易发生脆性骨折,血压升高与骨密度降低有相关性,此外,不同地区、不同人群骨密度的降低水平也不一致<sup>[11]</sup>。

高血压导致骨密度减低可能与以下几个机制有关:首先,高血压可以导致肾小球内压增加,进而导致肾小球损伤和肾功能不全。高血压患者血压控制欠佳可导致肾小管  $\text{Ca}^{2+}$  重吸收减少,大量的钙离子随尿液排出,血液中  $\text{Ca}^{2+}$  浓度下降,负反馈调节甲状腺激素水平,骨钙代偿性进入血液,最终导致骨钙下降而血液及软组织中钙含量增加<sup>[12]</sup>。其次,血管紧张素 II (Ang II) 可与 Ang II 1 型受体 ( $\text{AT}_1$ ) 结合,促进小动脉平滑肌收缩,升高血压。在骨代谢方面, $\text{AT}_1$  在成骨细胞和破骨细胞的细胞膜上均有表达,Ang II 与  $\text{AT}_1$  受体结合可激活破骨细胞,促进成骨细胞凋亡。且骨组织局部肾素-血管紧张素系统能抑制成骨细胞分化,间接刺激破骨细胞形成<sup>[13]</sup>。如

冬梅等<sup>[14]</sup> 研究结果表明骨质疏松患者 BMD 与 Ang II 水平相关,Ang II 可以增加其骨折风险。

另外,高血压患者的血管内皮细胞常有不同程度的损害,出现炎症反应和內皮功能障碍<sup>[15]</sup>,白细胞介素-6 (IL-6)、肿瘤坏死因子 (TNF) 等可在高血压早期开始升高。有研究<sup>[16]</sup> 表明,TNF- $\alpha$  可直接调节破骨细胞及成骨细胞的增殖与分化,还可损伤肾血管-基底膜屏障,使肾小管吸收钙、磷下降,影响骨代谢。

综上所述,高血压与骨质疏松症有一定的相关性,高血压对骨密度的影响在 50 岁以上男性人群中尤为明显。高龄、血脂高、收缩压高都是骨质疏松发生的相关危险因素,较高的 BMI 可能对 BMD 减少有一定保护作用。因此,在临床工作中,对于高血压患者,尤其是 50~65 岁人群,应注意其骨代谢情况,并采取措施,如将血压、血脂控制在正常范围内,BMI 不宜过低,日常生活中适量运动等,从而预防骨质疏松或延缓骨质疏松症的发展。

本研究的不足之处:①研究对象仅来自住院患者,且样本量不够大,年轻男性样本较少,结果有一定误差;②多数患者日常使用的降压药可能对骨代谢有一定的影响。在今后的研究中,应不断总结经验,尽量排除药物的影响,加大样本量,进一步研究高血压与骨质疏松之间的关系。

#### 【参 考 文 献】

- [1] Sunita KS, Geeta H. The pathogenesis, diagnosis, investigation and management of osteoporosis [J]. J Clin Pathol, 2011, 64 (12): 1042-1050.
- [2] Rinonapoli G, Ruggiero C, Meccariello L, et al. Osteoporosis in men: A review of an underestimated bone condition [J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(4): 2105.
- [3] 中国高血压防治指南修订委员会,高血压联盟(中国),中华医学会心血管病学分会,中国医师协会高血压专业委员会,等.中国高血压防治指南(2018 年修订版) [J]. 中国心血管杂志, 2019, 24(1): 24-56.
- [4] 程晓光,王亮,曾强,等.中国定量 CT(QCT)骨质疏松症诊断指南(2018) [J]. 中国骨质疏松杂志, 2019, 25(6): 733-737.
- [5] Beranger JS, Maqdes A, Pujol N, et al. Bone mineral density of the coracoid process decreases with age [J]. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2016, 24(2): 502-506.
- [6] 殷彤彤,张童茜,李维辛.老年女性相对骨骼肌质量指数与骨密度及脂肪含量的相关性 [J]. 中国骨质疏松杂志, 2022, 28(1): 43-46.

(下转第 1484 页)

- [14] 汤小斌,潘春艳,楼晔.利拉鲁肽对2型糖尿病大鼠骨代谢及Wnt通路的影响[J].中华内分泌外科杂志,2019,13(6):466-470.
- [15] 白婧,代嘉,高倩,等.利拉鲁肽治疗2型糖尿病合并骨质疏松患者血清趋化素水平和骨密度变化的研究[J].中国糖尿病杂志,2020,28(3):207-210.
- [16] 张志梅,张倩辉,李彩英,等.利拉鲁肽联合胰岛素治疗2型糖尿病骨质疏松的疗效[J].西北药学杂志,2018,33(6):830-833.
- [17] Pacheco-Pantoja EL, Ranganath LR, Gallagher JA, et al. Receptors and effects of gut hormones in three osteoblastic cell lines[J]. BMC Physiol, 2011, 11: 12.
- [18] Katsurada K, Yada T. Neural effects of gut- and brain-derived glucagon-like peptide-1 and its receptor agonist[J]. J Diabetes Investig, 2016, 7 Suppl 1: 64-69.
- [19] Nuche-Berenguer B, Moreno P, Esbrit P, et al. Effect of GLP-1 treatment on bone turnover in normal, type 2 diabetic, and insulin-resistant states[J]. Calcif Tissue Int, 2009, 84(6):453-461.
- [20] Yamagishi S. Role of advanced glycation end products(AGEs) in osteoporosis in diabetes[J]. Curr Drug Targets, 2011, 12(14):2096-2102.
- [21] 陈曾,徐展望,向亮,等.脂肪因子 chemerin 与骨质疏松症的关系展望[J].中国骨质疏松杂志,2014,20(2):231-234,240.
- [22] 杨晶,敖娜,都健.胰升糖素样肽1受体激动剂对高脂喂养肥胖大鼠胰岛素靶组织中趋化素表达的干预效应[J].中华内分泌代谢杂志,2016,32:946-951.
- [23] 陈育,马学毅,柳亢宗,等.利拉鲁肽与二甲双胍对糖尿病肥胖患者血清趋化素、内脂素水平影响的研究[J].中国糖尿病杂志,2017,25:522-526.
- [24] 施良,张浩,李,等.血清趋化素与2型糖尿病患者骨密度水平的相关性研究[J].中国糖尿病杂志,2016,24:144-147.
- [25] Holscher C. Potential role of glucagon-like peptide-1( GLP-1) in neuroprotection[J]. CNS Drugs, 2012, 26: 871-872.
- [26] [Komori T. Regulation of osteoblast differentiation by transcription factors [J]. J Cell Biochem, 2006, 99(5):1233-1239.
- [27] Neve A, Corrado A, Cantatore FP. Osteocalcin: skeletal and extra-skeletal effects [J]. J Cell Physiol, 2013, 228(6):1149-1153.
- [28] Meng J, Ma X, Wang N, et al. Activation of GLP-1 receptor promotes bone marrow stromal cell osteogenic differentiation through beta-catenin [J]. Stem Cell Reports, 2016, 6(4):579-591.

(收稿日期:2021-11-02;修回日期:2022-03-16)

#### (上接第1479页)

- [7] 张晓,周湘明,章春园,等.中青年女性腰椎骨密度与血脂、营养指标的相关性研究[J].中国骨质疏松杂志,2021,27(8):1101-1105.
- [8] Lian XL, Zhang YP, Li X, et al. Exploration on the relationship between the elderly osteoporosis and cardiovascular disease risk factors[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2017, 21(19):4386-4390.
- [9] 陈发秀,宁芳,彭乐.老年高血压病与骨质疏松症及维生素D水平的相关性分析[J].江苏医药,2017,43(23):1684-1687.
- [10] 王智慧,王平,孙丽敏.骨质疏松症与高血压、心血管疾病的相关性分析[J].中国继续医学教育,2017,9(16):101-102.
- [11] Ye Z, Lu H, Peng L. Association between essential hypertension and bone mineral density: a systematic review and meta-analysis[J]. Oncotarget, 2017, 8(40):68916-68927.
- [12] Antonios T, Macgregor G A. Deleterious effects of salt intake other than effects on blood pressure [J]. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2010, 22(3):180-184.
- [13] 陈瑞晗,陈璐.高盐/肾素-血管紧张素-醛固酮系统与骨代谢[J].中国骨质疏松杂志,2017,23(11):1518-1522.
- [14] 冬梅,林靖,阿斯楞.绝经后骨质疏松症与血管紧张素II的相关因素分析[J].疾病监测与控制,2020,14(5):337-340.
- [15] 刘园园,郭绪昆,陈孟英,等.高血压患者血清骨保护素水平的变化及与动态动脉硬化指数的相关性[J].中华高血压杂志,2019,27(7):652-656.
- [16] 姚娜,李鹏程,耿春梅,等. TNF- $\alpha$  介导绝经后骨质疏松症发病机制的研究进展[J].中国骨质疏松杂志,2021,27(3):454-458.

(收稿日期:2022-03-30;修回日期:2022-04-13)