

. 经验介绍 .

脑卒中病人肢体瘫痪后骨密度与骨代谢的变化

常学军 陈 晖

**【摘要】目的** 探讨脑卒中病人肢体瘫痪后骨密度与骨代谢的变化。**方法** 2011 年 6 月至 2014 年 6 月收治首次发病脑卒中 268 例,发病 7 d 内、6 个月、12 个月检测血钙、血磷;采用酶联免疫吸附测定法检测血清骨钙素(BGP)、I 型前胶原氨基端前肽(PINP)、I 型胶原交联末端肽(CTX)、25-羟基维生素 D<sub>3</sub>[25(OH)D<sub>3</sub>]水平;采用氯胺 T 氧化法测定尿脱氧吡啶磷(Dpd);用苦味酸法测定肌酐(Cr)水平;采用双能 X 线骨吸收测量仪测定健侧与患侧髋部骨密度与腰椎骨密度。**结果** 发病 6、12 个月血钙、血清 CTX 均比发病 7 d 明显升高( $P<0.05$ );发病 12 个月尿 Dpd/Cr 比发病 7 d 明显升高( $P<0.05$ );发病 12 个月血磷比发病 7 d 明显降低( $P<0.05$ );发病 6、12 月血清 BGP、PINP 比发病 7 d 明显降低( $P<0.05$ );发病 12 个月血 25(OH)D<sub>3</sub> 比发病 7 d 明显降低( $P<0.05$ )。发病 6、12 个月患侧股骨颈骨密度、腰椎骨密度比发病 7 d 降低明显( $P<0.05$ )。**结论** 脑卒中肢体瘫痪后体内骨吸收活性显著增强,骨形成活性降低,股骨颈与腰椎骨密度降低,瘫痪侧股骨颈骨密度降低幅度更大。

**【关键词】** 脑卒中;骨密度;骨代谢;骨形成;骨吸收

**【文章编号】** 1009-153X(2018)11-0741-02 **【文献标志码】** B **【中国图书资料分类号】** R 743.3

脑卒中致残率、病死率高<sup>[1-5]</sup>,病人常因制动、肌肉收缩力量下降以及瘫痪后内分泌改变等使其骨矿物质含量快速下降。本文探讨脑卒中病人肢体瘫痪后骨密度与骨代谢的关系。

1 资料与方法

1.1 研究对象 纳入标准<sup>[6]</sup>:符合 1995 年第四届全国脑血管病学术会议制定的脑卒中诊断标准,并经头部 CT 和/或 MRI 证实;发病 3 d 内入院;入院 1 周内完成规定的检查。排除标准:无肢体功能障碍;存在双侧肢体功能障碍;发病前有脑卒中并存在神经功能缺失;短暂性脑缺血发作;共济失调、精神疾病或不能合作;既往或现服用影响骨代谢药物;存在影响骨密度疾病;有严重心、肝、肾及下肢静脉血栓等严重并发症;失访及其他原因未能完成该研究。

2011 年 6 月至 2014 年 6 月收治符合上述标准的首次发病的脑卒中 268 例,其中男 172 例,女 96 例;年龄 46~81 岁,平均(65.6±14.3)岁;脑梗死 190 例,脑出血 78 例。

1.2 检测方法 采用全自动血生化分析仪检测血钙、血磷浓度。血液离心(2000 转/min)后取血清,采用酶联免疫吸附测定法检测血清骨钙素(bone gla protein, BGP)、I 型前胶原氨基端前肽(N-terminal pro-

peptide of type I procollagen, PINP)、I 型胶原交联末端肽(cross-linked C-terminal telopeptide of type I collagen, CTX)、25-羟基维生素 D<sub>3</sub>[25-hydroxyvitamin D<sub>3</sub>, 25(OH)D<sub>3</sub>]。采用氯胺 T 氧化法测定尿脱氧吡啶磷(deoxypyridine phosphorus, Dpd)含量。用苦味酸法测定尿肌酐(creatinine, Cr)含量,并计算 Dpd/Cr 比值。采用双能 X 线骨吸收测量仪测定健侧与患侧股骨颈与腰椎骨密度。

1.3 统计学分析 采用 SPSS 16.0 软件进行分析,计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,采用 *t* 检验, $P<0.05$  为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 骨代谢分析 发病 6、12 个月血钙、CTX 均比发病 7 d 明显升高( $P<0.05$ );发病 12 个月 Dpd/Cr 比发病 7 d 明显升高( $P<0.05$ );发病 12 个月血磷比发病 7 d 明显降低( $P<0.05$ );发病 6、12 个月 BGP、PINP 比发病 7 d 明显降低( $P<0.05$ );发病 12 个月血 25(OH)D<sub>3</sub> 比发病 7 d 明显降低( $P<0.05$ )。见表 1。

2.2 骨密度分析 发病 6、12 个月腰椎、患侧股骨颈骨密度比发病 7 d 明显降低( $P<0.05$ )。见表 2。

3 讨论

脑卒中是临床常见病、多发病之一。脑卒中后肢体瘫痪、肌肉萎缩以及卧床时间的延长,会导致肢体废用。BGP 与 PINP 反映成骨细胞的活动状态<sup>[7]</sup>。本文结果显示脑卒中后 BGP 与 PINP 呈下降趋势,表

doi:10.13798/j.issn.1009-153X.2018.11.014  
作者单位:321200 浙江金华,武义县第一人民医院脑外科(常学军),  
神经内科(陈 晖)

表1 脑卒中病人肢体瘫痪后骨代谢变化

检测指标	发病7 d内	发病6个月	发病12个月
血钙(mmol/L)	2.32±0.16	2.46±0.12*	2.51±0.17*
血磷(mmol/L)	2.12±0.13	2.07±0.10	1.87±0.10*
BGP(μg/L)	13.87±2.16	11.56±1.76°	9.76±1.94°
PINP(μg/L)	2.64±0.23	1.64±0.36°	1.83±0.23°
CTX(ng/ml)	2.94±0.42	3.17±0.53°	4.21±0.85°
D <sub>3</sub> (nmol/L)	32.0±13.8	28.6±10.4	19.8±12.8°
尿Dpd/Cr	0.64±0.11	0.77±0.12	0.88±0.18°

注:与发病7 d内相应值比较,\**P*<0.05;BGP. 骨钙素;PINP. I型前胶原氨基端前肽;CTX. I型胶原交联末端肽;D<sub>3</sub>. 25-羟基维生素D<sub>3</sub>;Dpd. 脱氧吡啶磷;Cr. 肌酐

表2 脑卒中病人肢体瘫痪后骨密度变化(g/cm<sup>2</sup>)

部位	发病7 d内	发病6个月	发病12个月
股骨 健侧	0.868±0.138	0.797±0.169	0.794±0.132
颈 患侧	0.864±0.135	0.721±0.173*	0.706±0.125*
腰椎	1.212±0.168	0.965±1.460*	0.816±0.128*

注:与发病7 d内相应值比较,\**P*<0.05

明脑卒中后骨代谢成骨活性降低。CTX-1与Dpd反应骨吸收状态的指标<sup>[8]</sup>。本文发现脑卒中血清CTX与尿Dpd/Cr的含量均升高,说明脑卒中发病半年与1年后骨吸收的活性增强。近年来发现25(OH)D<sub>3</sub>与骨代谢密切相关,25(OH)D<sub>3</sub>可以促进成骨细胞的成骨活性<sup>[9]</sup>。本文结果显示脑卒中后血25(OH)D<sub>3</sub>水平随时间延长而降低,可能是脑卒中导致瘫痪后活动减少,肌力、平衡能力下降。

由于脑卒中后骨代谢的变化,即骨吸收活性增强,骨形成降低,因而骨钙流失进入血液,导致血钙升高,从而导致骨量的丢失,骨密度下降。本文结果显示脑卒中6个月股骨颈与腰椎骨密度均下降,随着时间的延长发病12个月骨密度进一步降低,与骨代谢结果相符合。

有研究发现偏瘫后4周骨密度就会下降,4个月偏瘫侧下肢骨密度下降达3.7%,之后下降不明显,健侧骨密度无显著变化,认为骨密度下降只发生在患侧<sup>[10]</sup>。本文结果显示患侧与健侧均有下降,患侧下降更明显。原因之一为病人活动明显减少,日照减少,肌力、平衡力下降,骨骼具有在随力学变化而重建的作用,即在载荷大、承重大的部位增加新骨的形成,在不承重或废用的部位发生骨吸收。另外,由于神经对骨有营养作用,患侧由于神经功能异常,影响骨代谢的神经因子发生变化导致骨代谢异常<sup>[11]</sup>,

从而导致骨量的丢失大于健侧。  
综上所述,脑卒中肢体瘫痪病人骨吸收增强,而骨形成降低,股骨颈与腰椎骨密度下降,且股骨颈患侧骨密度重与健侧,但由于脑卒中后对骨与肌肉等机制较复杂,相关因素较多,脑卒中与骨质疏松的具体机制还有待进一步的探究。

【参考文献】

[1] 汪晓玲,倪志福,王云甫. 依达拉奉联合氯吡格雷治疗老年缺血性脑卒中的效果与安全性分析[J]. 中国临床神经外科杂志,2017,22(4):222-223,285.

[2] 宋平,陈晓斌,杜浩,等. 内膜斑块剥脱术治疗颈动脉狭窄的临床分析[J]. 中国临床神经外科杂志,2016,21(9):527-529.

[3] 闫忠军,徐东为,胡焱,等. 急性缺血性脑卒中的治疗体会[J]. 中国临床神经外科杂志,2017,22(8):591-592.

[4] 韩琴,袁辉胜. 协同护理综合干预对脑卒中恢复期病人自我照顾能力及生存状态的影响[J]. 中国临床神经外科杂志,2017,22(6):441-443.

[5] 王玮. 进展性脑卒中危险因素的临床分析[J]. 中国老年学杂志,2013,33(23):5811-5814

[6] 谢珺,汪学红,章娟,等. 脑卒中患者对脑卒中相关知识的认知及其健康教育的需求情况[J]. 中华物理医学与康复杂志,2014,36(2):136-139

[7] Li F, Sun X, Ma J, *et al.* Naringin prevents ovariectomy-induced osteoporosis and promotes osteoclasts apoptosis through the mitochondria-mediated apoptosis pathway [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2014, 452(10): 629-635

[8] Bunyaratavej N, Buranasinsup S. Study of validity of pyridinoline and correlation of pyridinoline and beta crosslap in postmenopausal women [J]. J Med Assoc Thai, 2011, 94(5): S76-78.

[9] 高志立,杜晓红,朱再胜,等. 老年人维生素D水平与骨密度的相关性研究[J]. 中华老年医学杂志,2012,31(6): 513-515.

[10] Borschmann K, Pang MY, Iuliano S, *et al.* Changes to volumetric bone mineral density and bone strength after stroke: a prospective study [J]. Int J Stroke, 2013, 23(18): 765-769.

[11] 林基. 失神经状态下胫骨骨折断端骨痂成骨的组织学变化[J]. 中国组织工程研究与临床康复,2010,14(50): 9317-9320.

(2018-01-12收稿,2018-04-16修回)