

甲状旁腺机能减退症患者骨密度的变化

马秀萍 施秉银 姚孝礼

摘要 本文以年龄、性别相匹配的正常人为对照,观察了 10 例甲状旁腺机能减退症患者骨密度、血清钙、骨钙素(BGP)和降钙素(CT)的变化。结果显示甲旁减组骨密度较对照组高 10%,但差异无显著性意义。血清 BGP 低于对照组, $P < 0.05$ 。我们认为这种骨密度的变化主要与甲状旁腺激素的缺乏,长期服用钙剂和维生素 D 有关,而与内源性降钙素无关。

关键词 甲状旁腺机能减退症 骨钙素 骨密度 降钙素

甲状旁腺激素(PTH)为人体内重要的钙调节激素之一,其产生和分泌主要受血清钙离子浓度、降钙素、血清 1,25 二羟胆骨化醇的调节。其主要生理功能为加快肾脏排出磷酸盐,促进骨的转换,动员骨钙释出进入血循环,加快维生素 D 的活化。许多报道说明原发性甲旁亢所引起的骨量减少经手术纠正甲旁亢后,骨量在一定程度上可以恢复^[1]。原发性甲状旁腺机能减退症(甲旁减)为一相对少见内分泌病,其骨量研究报告尚不一致^[2,3]。本文以年龄、性别相匹配的正常人为对照研究甲旁减患者骨量变化,并试图探讨其变化机制。

1 材料和方法

1.1 病人:本研究包括 10 例女性甲旁减患者,其中 1 例为甲状腺癌术后甲旁减,9 例为原发性甲旁减(年龄 24~43 岁,平均 38.3 ± 4.5 岁)。诊断为甲旁减 2~10 年(平均 3.5 ± 1.6 年),均为经绝期前患者。诊断为甲旁减的条件为:①低钙征候群;②在低血钙时测定 PTH 低于本院正常值;③排除其他低血钙原因。全部患者均使用钙剂、维生素 D 治疗,剂量为钙剂 0.3~1.0g/d,维生素 D₃ 1 万~3 万 U/d,或 1,25-(OH)₂D₃ 0.1 μ g/d。10 例对照者为正常体检者,均无甲状旁腺疾病、代谢性骨病,年龄为 30~42 岁(平均 39.0 ± 1.3 岁),均为女性,月经周

期正常。

1.2 方法

1.2.1 全部受检对象均采用北京核三所研制的单光子骨密度吸收测量仪测量骨密度,测量部位为非用力前臂桡、尺骨下 $\frac{1}{3}$ 位点,以 g/cm² 表示。

1.2.2 全部受检者均测定空腹血清钙、磷、骨钙素(BGP)、降钙素(CT)。血清 BGP 采用北方制剂所生产的放免药盒。血清 CT 测用 DPC 公司生产的放免药盒。

1.2.3 统计学处理:各项数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,用 t 检验进行组间比较。

2 结果

附表 甲旁减及对照组临床及实验室资料($\bar{x} \pm s$)

指 标	对照组	甲旁减组	指 标	对照组	甲旁减组
血清钙 (mmol/L)	2.5 $\pm$ 0.3	2.2 $\pm$ 0.4	CT (mg/L)	13.4 $\pm$ 5.6	15.2 $\pm$ 1.3
BGP (mg/ml)	8.6 $\pm$ 1.1	5.3 $\pm$ 3.4*	BMD (g/cm ²)	0.582 $\pm$ 0.069	0.646 $\pm$ 0.084

注: * 与对照组比较 $P < 0.05$

患者及对照组临床及实验室检查资料见附表。两组受检年龄无显著差异,甲旁减组尽管经过治疗,血清钙仍低于对照组,但无统计学差

异。甲旁减组血清 BGP 低于正常组,且有显著统计学差异,两组 CT 无显著差异。两组骨密度分别为 $0.646 \pm 0.084\text{g/cm}^2$ 和 $0.587 \pm 0.089\text{g/cm}^2$, 甲旁减组骨密度较正常组高 10%, 但无显著差异。

3 讨论

过量的甲状旁腺激素可导致骨量减少,骨质疏松。Abugassa 证实在成功地手术治疗原发性甲旁亢后,桡骨末端骨量可增加 10%^[1],但其骨密度较正常人仍有显著差异。Martin^[4]发现手术治疗甲旁亢后,其骨量在 1 年之内可达最大恢复量,且丢失的小梁骨较皮质骨有更好的恢复。缺少甲状旁腺激素是否会导致骨量增加呢? Parfitt^[2]认为甲旁减患者骨密度与对照组人员无显著不同,Seeman^[5]等发现甲旁减者骨量有所增加。Abugassa^[1]等研究了甲状腺切除术后和甲旁亢切除术后发生甲旁减患者的骨密度,发现其骨密度较同样手术后而无甲旁减者明显升高。本研究发现甲旁减者桡骨远端骨密度较对照组高 10%, 但无显著统计学差异。PTH 对破骨细胞较成骨细胞有更明显的刺激作用,因此,可以解释缺少甲旁素可导致骨量增加。另外,此类患者长期服用钙剂和维生素 D, 研究证明,服用含钙丰富的饮食对保持和增加骨量有益,长期给与维生素 D 亦可使骨量增加。

骨钙素为代谢性骨病敏感的指标之一,它由成骨细胞合成并释放入血。骨的形成或骨转换增加均可使 BGP 升高。本组甲旁减患者血清

骨钙素明显低于对照组,说明甲旁减患者骨的转换率较低。

有的研究报告降钙素可调节破骨细胞的骨吸收作用,长期降钙素缺乏可加重骨丢失,药剂量计的降钙素可降低骨丢失并增加骨量。然而 Hurley^[6]发现 CT 缺乏并未引起骨量减少,甲状腺髓样癌患者也并未因高 CT 而增加骨量。本组甲旁减者降钙素与对照组未见显著差异,其骨量的变化似乎并非由于降钙素的影响。

总之,本研究发现甲旁减者骨密度较年龄、性别相匹配的对照组高 10%, 然而,并未见显著差异,这种变化可能与甲状旁腺激素缺乏,长期服用钙剂和维生素 D 有关,而与内源性降钙素无关。

参考文献

- 1 Abugassa S, Nordenstrom J, Eriksson S. Skeletal remineralization after surgery for primary and secondary hyperparathyroidism. *Surgery*, 1990, 107: 128.
- 2 Parfitt AM. Metacarpal cortical dimensions in hypoparathyroidism, primary hyperthyroidism, and chronic renal failure. *Calcif Tissue Res*, 1977, 22(Suppl): 329.
- 3 Abugassa S, Nordenstrom J, Eriksson S. Bone mineral density in patients with chronic hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*, 1993, 76(6): 1637.
- 4 Martin P, Bergmann P, Gillet C, et al. Partially reversible osteopenia after surgery for primary hyperparathyroidism. *Arch Intern Med*, 1986, 146: 4: 684.
- 5 Seeman E, Wahner HW, Offord KP, et al. Differential effects of endocrine dysfunction on the axial and appendicular skeleton. *J Clin Invest*, 1982, 69: 1302.
- 6 Hurley DL, Tiegs RD, Wahner HW, et al. Axial and appendicular bone mineral density in patients with long term deficiency or excess of calcitonin. *New England J Med*, 1987, 317(9): 537.