

易感性增加的疾病^[4]。病理上主要表现为骨内膜侧的骨小梁和骨皮质丢失,骨更新活跃。骨质疏松 X 线片主要表现为骨密度降低,骨皮质变薄,骨内膜骨质吸收,髓腔变宽,纵行骨小梁稀疏,横行骨小梁减少或消失,椎体骨可见骨质稀疏,骨小梁减少、骨变形。本文二例患者 X 线片均可见椎体变形,骨盆诸骨骨小梁稀疏,椎体骨小梁稀疏、模糊,有不同程度的骨变形表现。

PTH 对骨主要是作用于破骨细胞,促进骨的吸收。对肾脏的作用是增加钙的重吸收,增加磷的排泄及 25(OH)₂D₃ 向 1,25(OH)₂D₃ 的转变。本文二例患者 PTH 虽然升高,但由于靶细胞对 PTH 反应完全或不完全消失,导致 PTH 缺乏生物学效应。而其对骨和肾脏的作用又是不同的,PTH 对肾脏无反应,造成钙重吸收减少及磷的重吸收增加引起低钙血症和高磷血

症。PTH 对骨有反应,则作用于破骨细胞,造成骨吸收增加。PTH 对骨和肾脏的作用是相互配合的。血钙降低又可促进 PTH 的分泌,而引起骨吸收的进一步增加,这种综合作用造成骨吸收增强,可逐渐导致骨质疏松症。

参 考 文 献

- 1 池芝盛. 内分泌学基础与临床. 第 1 版. 北京:北京科学技术出版社,1992:225-227.
- 2 Bresau NA, Notman DD, Canterbury JM, et al. Studies on the attainment of normocalcemia in patients with pseudohypoparathyroidism. *Am J Med.* 1980;68:856.
- 3 Silve C. Pseudohypoparathyroidism syndromes; the many faces of parathyroid hormone resistance. *Eur J Endocrinol.* 1995;133:145.
- 4 刘忠厚. 骨质疏松症. 第 1 版. 北京:化学工业出版社. 1992:1.

原发性甲旁亢误诊为多发性骨髓瘤 1 例

唐明武 肖 慧 马秀萍

患者男,29 岁。5 年前因腰痛诊断为“肾结石”,3 次碎石治疗,近 2 年来尿中仍有颗粒物排出;11 个月前摔倒致右股骨颈骨折,4 个月前又左股骨干中段骨折,查血 Ca⁺⁺ 3.18mmol/L,骨髓示浆细胞 >20%,按“多发性骨髓瘤”用长春新碱、马法兰、环磷酰胺、强的松治疗三个疗程无好转,乃转我院诊治。体检:右面颊有一 4cm×5cm 肿块,质中,轻度压痛,无活动,鼻向左偏;颈部气管右侧触及一边界不清肿块;心肺(-),双肾叩痛(+),双下肢活动受限,左下肢石膏外固定。多次查血:Ca⁺⁺ 3.79~4.19mmol/L, P⁺⁺⁺ 0.6~0.9mmol/L, Cl⁻ 113.62~121.50mmol/L, BUN 4.8~5.1mmol/L, Cr 80~92mmol/L, ALP 1899~1929

U/L(<110U/L), PTH >1200pmol/L(24.3~71.9pmol/L), α 58.0%, α₁ 3.6%, α₂ 12.1%, β 11.1%, γ 15.1%; IgG 9.64, IgA 1.78, IgM 1.01; KAp 8.29, LAM 4.51。尿: P⁺⁺⁺ 9.45~15.75mmol/d, Ca⁺⁺ 11.62~12.72mmol/d, Cr 6.9mmol/d, 本周氏蛋白(-), X 射线片有双手、胸廓、骨盆普遍骨质稀疏,骨密度减低,骨皮质变薄,右胸 8,9,10 及左胸 5,6 后肋见囊状骨质吸收破坏,左股骨粗隆下及上段骨皮质连续性中段,见多发囊状骨破坏, B 超有左肾结石,彩色多普勒有甲状腺右叶后方 26mm×20mm 边界尚清形态规则的实质性包块,呈低回声。CT 亦右甲状腺下极后方软组织结节影,增强扫描右侧叶后下部低密度块影;右上颌窦前下壁内侧密度均匀之块影伴骨皮质吸收。查骨髓为部分稀释骨髓象。左胫骨包块活检为小块出血性巨细胞纤维骨组织。诊为原发性甲旁亢,行

手术治疗,术中在甲状腺右下叶后方摘除一包膜完整、质软 $3\text{cm} \times 2\text{cm} \times 3\text{cm}$ 包块,病理示瘤细胞排列呈索状及巢团状,间质少,为丰富的毛细血管,瘤细胞体积中等偏大,核圆居中,染色深浅不一,胞浆丰富淡染,病理诊断甲状旁腺腺瘤。术后4小时、24小时、48小时血 Ca^{2+} 分别为 2.83mmol/L , 2.31mmol/L , 2.25mmol/L , 术后7天 PTH 194.7pmol/L 。

原发性甲旁亢近年来发现增多,多见于中年女性,青年男性少见,病因多为甲状旁腺腺瘤,约占80%。该例具有原发性甲旁亢典型临

床表现,但在较长时间内却被误诊为多发性骨髓瘤,原因为①骨髓中易见的成骨细胞误认为浆细胞;②X射线片中典型的棕色瘤未引起放射科和临床医师的注意;③查体不仔细,患者右颈部气管旁可触及一边界不清包块。原发性甲旁亢和多发性骨髓瘤均可引起高血钙与骨损害,但患者血中轻链蛋白 KAp 、 LAM 不高,球蛋白不高,尿本周氏蛋白(-),且经过三个疗程化疗后骨损害不仅没减轻反而加重,即应排除骨髓瘤。本例行肿块切除后,血 Ca^{2+} 迅速正常, PTH 大幅下降,也进一步证实了临床诊断。

老年期脑血管疾病与骨矿含量测定的关系

康苏平 牛海燕 李新力 姚同林

Cameron 1963年首次报道高精度、无创伤的单光子吸收法(SPA)骨密度测定以来,骨质疏松症的诊断由定性跨入定量的时代^[1]。为了探讨老年脑血管病患者骨矿含量的变化,我院采用单光子吸收仪测量前臂尺桡骨骨矿含量,现将老年脑血管病的测定值报道如下。

1 材料和方法

1.1 对象

脑梗塞组,91例,男57例,女34例,年龄60~79岁,平均67.22岁。其中60~69岁组,男33例,女22例;70~79岁组,男24例,女12例。全部病例发病1周内均经脑CT证实为脑梗塞。非脑梗塞对照组:与实验对象的年龄,性别相匹配的组别各50例,计200例。

全部入选病例除外肝、肾、消化道、甲状腺疾病及半年内未服用皮质醇类等可引起骨质疏松的药物,女性患者除外子宫及卵巢手术史。

1.2 测定方法

采用NM-300型骨矿分析仪,²⁴¹Am同位

素 γ 放射源,透射前臂尺、桡骨中下1/3交界处,测量出的骨矿物质对 γ 线的吸收强弱程度,脑梗塞组测量非瘫侧,检测时仪器能同时给出骨矿含量(BMC)与骨矿密度(BMD),测定误差为3%。

1.3 统计学处理

数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验。

2 结果

脑梗塞组与非脑梗塞对照组,骨矿含量(BMC)骨矿密度比较见表1,2。

3 讨论

随着我国人口的老龄化,骨质疏松症病人不仅出现在绝经后妇女,亦出现于正常老年人,单光子吸收仪(SPA),测量前臂尺、桡骨密度,为诊断骨矿含量减少骨质疏松和预测骨折危险性的一种手段^[2]。

我们对老年脑血管疾病脑梗塞进行了观察,虽然从表1显示70~79岁组无论男性或女性尺、桡骨的BMC测量数值均低于对照组,但仅女性桡骨有统计学意义,全组均无统计学意义($P < 0.5$),60~69岁女性桡骨BMC测定值

作者单位:北京,解放军二九二医院干部病房(康苏平 牛海燕),同位素室(李新力 姚同林)