

青春期佝偻病 18 例临床分析

冯希云

摘要 本文报道了 18 例青春期佝偻病,男 8 例,女 10 例;年龄 11~17 岁。主要原因为长期偏食及生长发育需要量增加导致维生素 D(VitD)缺乏。本组患者均有骨痛及不同程度的活动障碍,血生化及 X 线片有典型佝偻病改变。用 VitD 及钙剂治疗,疗效满意。

关键词 佝偻病 青春期 偏食 VitD 钙剂

Clinical study of 18 patients with rickets during puberty events

Feng Xiyun

Taiyuan Central Hospital, Taiyuan 030009, China

Abstract A clinical study was made in 18 patients with rickets during puberty events, 8 male, 10 female, age 11-17 years. The main reason for it is deficiency of vitamin D induced by monophagism and need for growth and development. The patients suffer from bone pain and locomotion disturbance in different level. There is typical change with rickets in their blood and X-ray. Treatment with vitamin D and calcium preparations is effective.

Key words Rickets Puberty events Monophagism Vitamin D Calcium preparations

佝偻病是婴幼儿的一种常见病,但也可发生于年长儿,称为晚发性佝偻病^[1],也包括青春期佝偻病。青春期佝偻病目前国内文献报道的不多,现将我们诊治的 18 例报告分析如下,以引起广大临床工作者对该病的重视。

1 临床资料及研究方法

1.1 一般资料 患者来自本院门诊及住院病人。共 18 例,男 8 例,女 10 例;年龄 11~17 岁,平均 14.57 ± 1.60 岁。病程:小于 1 年 6 例,1~2 年 7 例,2~4 年 5 例。18 例均有偏食、不食蛋肉的历史。

1.2 研究方法

诊断标准 综合国内文献^[1~3],本组诊断标准如下:(1)婴幼儿期发育正常。既往无佝偻病史,无与佝偻病相关的遗传及代谢性疾病和

慢性肝、肾病史;(2)发病年龄均在青春期(青春年龄范围^[4]:女童 10~19 岁,男童 11~21 岁);(3)临床表现有骨痛、行走困难及骨骼畸形等;(4)血生化检查有血钙(Ca)和/或血磷(P)降低,血碱性磷酸酶(ALP)升高;(5)X 线片有典型佝偻病改变;(6)常规剂量 VitD 治疗有效。

本组患者查血 GPT、A/G、BUN、Cr、血气分析及尿常规均在正常范围,除外了肝脏、肾脏疾患及远端肾小管酸中毒等继发性佝偻病。低血磷性 VitD 佝偻病及 VitD 依赖佝偻病均为遗传疾病,幼年发病,一般 VitD 治疗量无效,本组患者与此不符,故可除外这两种病。

治疗方法 18 例均使用 VitD₃ 针剂(上海第九制药厂生产)肌肉注射,每 2 周 30 万 U,4~6 周后减量至每月 30 万 U 维持 2~3 月,有 2 例年龄较大,病情重者治疗达半年。18 例均补

充钙剂 400~600mg/日。同时教育病人改变偏食等不良习惯、加强营养,多进蛋白质饮食,经常户外活动。

效果评定 痊愈:临床骨痛等症状完全缓解;血生化指标恢复正常;骨骼 X 线片原佝偻病改变消失,仅遗留有骨骼畸形。

生化检查 血 Ca 测定采用邻甲酚络合酮法;血 P 测定采用比色法;血 ALP 测定采用比色法;24 小时尿 Ca 测定方法同血 Ca。

治疗前、治疗后 2~3 月各检测一次。

X 线检查 治疗前、治疗后 2~3 月及半年各摄双手、腕关节、骨盆、双膝关节平片及腰椎正侧位片。

统计学方法 治疗前后比较用 *t* 检验。

2 结果

2.1 临床表现(见表 1)

表 1 18 例佝偻病的主要临床表现

症状与体征	例数	%
双下肢或双膝关节疼痛	18	100.0
腰痛	2	11.1
双下肢乏力	14	77.8
不能快走、跑步、上楼梯	10	55.6
不能独立行走需扶拐杖	5	27.8
手足搐搦	3	16.7
"X"型腿	5	27.8
"O"型腿	2	11.1

治疗后全部患者骨痛症状改善,最短者 21 天,最长者为 90 天;治疗 1 个月后有 4 例恢复正常体力活动,其余在 3 个月内恢复正常活动。但骨骼畸形仍然存在。

2.2 生化指标(见表 2)

表 2 18 例佝偻病的生化改变($\bar{x} \pm s$)

	治疗前	治疗后	<i>P</i>
血钙(mmol/L)	2.16 $\pm$ 0.28	2.41 $\pm$ 0.14	<0.01
血磷(mmol/L)	1.12 $\pm$ 0.22	1.28 $\pm$ 0.13	<0.05
血碱性磷酸酶 (金氏单位/dL)	35.10 $\pm$ 8.85	12.55 $\pm$ 4.51	<0.001
24 小时尿钙 定量(mmol)	2.52 $\pm$ 1.11	3.20 $\pm$ 1.09	>0.05

治疗后 2~3 月血 Ca、P 升至正常;ALP 大部分(16/18)降至正常,有 2 例治疗后 4 月降至正常。经统计学处理,治疗前、后比较有显著意义(*P* 值依次为<0.01,<0.05,<0.001)。24 小时尿 Ca 定量治疗前后比较无显著差异(*P*>0.05)。

2.3 X 线片检查(见表 3)

治疗 2~3 月时有骨密度增高,脱钙现象好转,毛刷征消失,预备钙化带变清楚。治疗半年后 3 例假骨折线全部愈合。骨骼畸形仍存在。

表 3 18 例佝偻病的骨骼 X 线改变

X 线表现	例数	%
骨密度减低	18	100.0
骨皮质变薄	9	50.0
长骨干骺端骨小梁稀疏模糊	10	55.6
预备钙化带密度减低、模糊	6	33.3
长骨干骺端骨骺板增宽	5	27.8
长骨干骺端毛刷样改变	6	33.3
椎体双凹变形	1	5.6
假骨折线(耻、坐骨)	3	16.7
双下肢骨骼变形	7	38.9

2.4 治疗后效果评定:18 例均痊愈。随诊半年病情无反复。

3 讨论

晚发性佝偻病发病年龄处于婴幼儿佝偻病与成人骨软化症之间,本组发病年龄为 11~17 岁,符合本病诊断标准,又称青春期佝偻病。
3.1 病因 本组患者的病因有长期偏食、不食蛋肉、户外活动少、日照不足等,而青春期全身骨骼系统快速发育增长,对 VitD 及钙需要量大大增加,这样摄入量更显著地落后于生长需要量,患者虽已到青春期,但仍然不能使软骨和新生的类骨质很好钙化而发生佝偻病。因此,对青春发育期的男女青少年,应纠正偏食,适当增加 VitD 及钙质的摄入,防止青春期佝偻病的发生。

(下转第 81 页)

们下一代免受骨质疏松症骨折之苦的关键。最重要的教育环节是使其学会健康的生活方式。

3 怎样筹积及扩大基金积累

学会基金的来源可以多样化,不同体制的国家做法不同。西方国家的经验是:寻求无偿捐助者,例如许多骨质疏松患者本人、或者家人、亲属等很富有,当他们认识到骨质疏松症对自己及社会所存在的危害后,往往会自愿出资帮助学会工作;发动会员交纳会费;街头募捐;为药业提供合适的宣传机会,争取药业的资助等。

4 怎样介绍研究的新进展

骨质疏松症病因、发病机理及治疗的研究进展是许多病人关注的内容,但这些研究进展的最新消息多出自于学术大会及学术刊物。因此,病人学会需要有一定的专业人员进行及时的资料收集及提取。许多国家目前的状况是骨质疏松研究者及专业医生掌握着大量及最新的

信息,而病人和非专业医生的知识不仅有限而且模糊。挪威代表称此为“信息沟”。这种“信息沟”大大影响了骨质疏松防治的落实。骨质疏松病人群体是由各种知识层次的人组成,因此,当向病人介绍研究的新进展时要注意应用简明易懂的语言及表达方式。Linda,英国骨质疏松学会主席在介绍她们的经验时说到,要尽量用生活语言及形象化方式表达那些复杂的专业化知识。如骨质疏松发病率的多少可表述成世界上每几分钟就有一个骨质疏松病人产生等,既形象又生动,给人的印象亦十分深刻。另外,向病人介绍最新进展时要注意有所选择,对于那些结论尚不明确或治疗效果不肯定的信息应当保留。

总之,通过广泛的交流及讨论,大会代表一致认为,面对日益增多的骨质疏松患者,作为从事于骨质疏松领域工作的每一个人,都应义不容辞地行动起来,用我们的努力,唤起更多的人重视骨质疏松的防治。为提高人类的生活质量,减少和消除疾病的折磨贡献各自的力量。

(上接第59页)

3.2 诊断 根据病史、临床表现、血生化及骨骼X线片改变,典型病例诊断并不困难。但应尽可能早期诊断、早期治疗,以避免出现骨骼畸形。青春期佝偻病与婴幼儿佝偻病临床表现有所不同,其特点是:(1)多有偏食、户外活动少;(2)早期症状不典型。我们观察到最早出现且出现最多的症状是骨痛,以负重部位如双下肢、腰为明显,活动后加重。其次为双下肢无力。

所以对骨痛和/或双下肢无力的青少年疑诊本病者,应做血Ca、P、ALP及X线检查以确诊。有条件做骨密度检查及血清1,25-(OH)₂D₃浓度测定能较X线、ALP更早期确诊。无条件者对可疑病例试验性治疗,症状很快得到改善也有助于诊断。

3.3 误诊原因及教训 本病早期临床特征不够突出,常被家长和医务人员忽视。本组中病史较长的7例,确诊前均被误诊。5例诊为风湿性关节炎,2例诊为神经痛,并进行了不恰当的抗风湿、止痛、针灸等治疗,其中2例服强的松长

达数月,加重了病情。因此广大医务工作者应提高对该病的认识,减少误诊。

3.4 治疗 青春期佝偻病一旦确诊,投以VitD及钙剂疗效满意,且恢复较快。本组18例均取得满意疗效。在治疗中,要定期查血Ca、P、ALP、X线片,注意观察病情变化,观察骨质修复情况,防止高血Ca的发生。有条件时监测血1,25-(OH)₂D₃浓度,不仅对青春期佝偻病的诊断有重要价值,而且对评价疗效较血清ALP更可靠,更有意义^[6]。

参 考 文 献

- 1 关庆润.晚发佝偻病.临床医学杂志,1987,27:36
- 2 刘禹仁,李维海,陈强等.青春期佝偻病的临床研究.中华医学杂志,1989,68:289
- 3 张宝玉,李怀银.晚发型佝偻病的临床研究.临床儿科杂志,1995,13:388
- 4 魏书珍,张秋业主编.儿童生长发育性疾病.北京:人民卫生出版社,1996:102
- 5 陈强,隋玉芬,辛晓红等.血清1,25-(OH)₂D₃测定对评价青春期佝偻病疗效意义的探讨.吉林医学,1991,12:281