

108例甲状腺机能亢进症骨代谢异常的临床研究

裴凤珍 张蜀平 金小岚 欧阳霖 游志清 俞永华 孙国海

摘要 **目的** 进一步探讨甲状腺机能亢进症对骨代谢的影响。**方法** 本文对108例甲状腺机能亢进症(甲亢)患者进行超声图像骨密度和骨质量测定。**结果** 甲亢患者骨量丢失者78例(占72.2%),其中骨质疏松者16例(占14.81%)。骨量减低和骨质疏松组超声波传导速度(SOS)、振幅衰减(BUA)、骨硬度指数(STI)显著低于骨量正常组($P<0.01$),而骨质疏松组又显著低于骨量减低组($P<0.01$)。其发生与年龄无关,而与病程及甲状腺机能状态显著相关。骨量减低组和骨质疏松组碱性磷酸酶显著高于骨量正常组($P<0.01$)。三组血钙均在正常范围,其之间无显著差异($P>0.05$)。**结论** 甲状腺激素可直接参与加速骨转换过程,并以增加骨吸收过程为显著,由此导致骨量丢失。

关键词 甲亢 骨代谢

甲状腺机能亢进症(甲亢)对骨代谢的影响早有报道。近年来,超声波已用于骨密度及骨结构的检测,除无电离辐射,灵敏度高,误差小等优点外,还能测定骨强度。我们对1997年5月至1998年5月在我院住院的108例甲亢患者进行超声图像骨密度和骨质量测定,并分析患者年龄、病程、血钙、碱性磷酸酶及甲状腺功能状态对骨代谢的影响。

1 对象和方法

1.1 对象见表1,所有患者均无肝、肾、骨关节病及其他内分泌疾病,无服用钙剂、维生素D及皮质激素史。

1.2 方法:骨量测定仪采用法国UBIS3000型超声图像骨密度和骨质量测定成像系统。病人坐位,将专用超声波探头放在患者跟部,测定跟骨超声波传导速度(SOS),振幅衰减(BUA)和骨硬度指数(STI)。使用瑞士Serozyme-I磁分离均相酶联免疫定量测定技术,测定 FT_3 、 FT_4 、TSH。生化法测定血钙、碱性磷酸酶(AKP)。

1.3 统计学处理:数据用 $\bar{x}\pm s$ 表示,三组间均数的比较用 F 检验,差异显著的两组比较用 Q 检验,并做直线相关分析。

2 结果

2.1 骨量正常组30例(占27.78%),骨量减低组62例(占57.4%),骨质疏松组16例(占14.81%)。三组患者年龄差异无显著性。骨量减低组和骨质疏松组甲亢病程长于骨量正常组,但无统计学差异($P>0.05$)。血Ca、AKP见表2,三组患者血Ca浓度均无显著差异($P>0.05$)。骨量减低组和骨质疏松组血AKP显著高于骨量正常组($P<0.01$),而两组之间无显著差异($P>0.05$)。

2.2 三组患者甲状腺激素测定见表2。与骨量正常组比较骨量减低组和骨质疏松组 FT_3 、 FT_4 水平显著高于骨量正常组($P<0.01$),而骨质疏松组 FT_4 水平又显著高于骨量减低组($P<0.01$)。

2.3 三组患者超声图像骨密度和骨质量测定见表3。与骨量正常组比较,骨量减低和骨质疏松组SOS、BUA、STI显著低于骨量正常组($P<0.01$),而骨质疏松组又显著低于骨量减低组($P<0.01$)。

2.4 直线相关分析: FT_3 、 FT_4 、AKP与BUA呈显著负相关, r 值分别为 -0.359 、 -0.384 、 -0.551 , $P<0.01$ 。 FT_3 、 FT_4 与AKP呈显著正相关, r 值 0.523 , $P<0.01$ 。

表1 三组患者一般情况比较

组别	例数	男	女	平均年龄 (岁)	平均病程 (月)	弥漫性 甲状腺肿	结节性 甲状腺肿
骨量正常组	30	12	18	35.91±2.31	9.70±2.78	28	2
骨量减低组	62	23	39	36.17±1.96	13.36±3.29	58	4
骨质疏松组	16	3	13	38.80±5.33	17.00±6.55	15	1

表2 三组患者甲状腺激素、血Ca、AKP的比较

组别	例数	FT ₃ (Pg/ml)	FT ₄ (Pg/ml)	TSH (μIU/ml)	Ca (mmol/L)	AKP (IU/ml)
骨量正常组	30	7.20±1.27	26.14±3.37	0.53±0.12	2.61±0.08	112.00±0.08
骨量减低组	62	11.58±1.21*	41.19±3.77*	0.31±0.06	2.66±0.03	171.91±10.57*
骨质疏松组	16	13.09±1.94*	59.00±7.75**	0.22±0.07	2.63±0.08	198.83±13.78**

注:与骨量正常组比较 * $P<0.01$;与骨量减低组比较 ** $P<0.01$;下表同

表3 三组患者SOS、BUA、STI的比较

组别	例数	SOS	BUA	STI
骨量正常组	30	1504.99±4.60	73.88±1.61	87.31±2.02
骨量减低组	62	1484.81±4.09*	51.83±1.23*	70.75±1.76*
骨质疏松组	16	1456.71±5.84**	33.78±2.75**	51.67±2.93**

3 讨论

甲状腺激素对骨和矿物质代谢的影响引起人们的日益关注。以往大量体外和动物实验研究发现,大量甲状腺素对骨骼有直接作用,可使骨转换加快,骨吸收和骨形成加强,但以骨吸收最为突出^[1]。组织学家检查证实,甲亢时骨吸收面扩大,破骨细胞溶解加速,皮质孔隙增加,小梁骨和皮质骨体积减少,骨矿密度(BMD)和骨矿物质含量(BMC)降低^[2]。此外,甲亢患者全身代谢亢进,由于负氮平衡,骨骼中蛋白质不足造成钙盐沉积障碍,也是发生甲亢骨病的原因^[3]。本研究显示甲亢患者骨量丢失者占72.2%,其中导致骨质疏松者占14.81%。其发生与年龄无关系,而与病程及甲状腺功能状态显著相关,FT₃、FT₄水平越高骨量丢失越严重。血清中碱性磷酸酶主要来源于肝和骨,骨病时由于成骨

细胞增殖可引起 AKP 升高,因此 AKP 是反映成骨细胞活性的一项生化指标。本组甲亢骨量减低患者血清 AKP 水平显著高于骨量正常组($P<0.01$),直线相关分析 AKP 与 FT₃、FT₄呈显著正相关,表明甲状腺激素直接刺激破骨转换和加速是骨量丢失的主要原因。本实验三组患者血钙水平均在正常范围,且三组之间无显著差异,与国内一些作者的报道一致,可能与甲亢时蛋白质消耗增加,血清总蛋白降低,导致血清蛋白结合钙部分有所降低,而致血清总钙不能很好地反映钙、磷代谢情况有关,本实验患者未作血清游离钙测定是一缺憾。

参 考 文 献

- 1 Rosen CJ. J Clin Endocrinol Metab, 1992, 75: 1531-1534.
- 2 Lee MS. J Clin Endocrinol Metab, 1990, 70: 766-770.
- 3 李兆襄. 甲状腺功能亢进症患者的骨密度改变. 中华内分泌代谢杂志, 1992, 8(1): 11.