

甲状旁腺功能减退症伴肌酶增高的相关因素和特点

佟 强,李 红*,谭 娟,朱永芳,李雪琴

(南京医科大学附属淮安第一医院老年医学科,江苏 淮安 223300)

[摘要] 目的:分析伴肌酶增高的甲状旁腺功能减退症患者肌酶增高的相关因素和特点。方法:回顾性分析 27 例肌酶增高和 39 例肌酶正常的甲状旁腺功能减退症患者临床资料。结果:肌酶增高组与肌酶正常组在年龄、性别、病程、甲状旁腺激素水平、病因方面均无差别($P > 0.05$),肌酶增高组患者血清钙浓度明显低于肌酶正常组($P < 0.01$);肌酶增高患者血清肌酸激酶(CK)和乳酸脱氢酶(LDH)明显增高($P < 0.01$);经补钙治疗,肌酶增高组患者血清肌酶水平逐渐降至正常。结论:甲状旁腺功能减退症患者血清钙浓度降低导致肌酶增高。

[关键词] 甲状旁腺功能减退症;肌酶;钙

[中图分类号] R582.2

[文献标志码] B

[文章编号] 1007-4368(2013)10-1445-03

doi:10.7655/NYDXBNS20131025

甲状旁腺功能减退症由甲状旁腺激素(parathormone, PTH)分泌过少或作用障碍而引起,临床上主要表现为神经肌肉兴奋性增高,实验室检查上主要表现为低钙血症、高磷血症、血清免疫活性 PTH 降低。甲状旁腺功能减退症发病率较低,甲状旁腺功能减退伴肌酶增高个案偶有报道,而对甲状旁腺功能减退伴肌酶增高的全面研究尚缺乏。现对甲状旁腺功能减退症伴肌酶升高患者的性别、年龄、病因、病程、血清肌酶谱、血清总钙浓度、心电图及心脏彩超等临床资料进行分析,进而探讨肌酶增高的原因及其在甲状旁腺功能减退症临床诊疗中的意义。为甲状旁腺功能减退症的病情判定与疗效观察提供了新的思路。

1 对象与方法

1.1 对象

选取本院 2000 年 1 月~2012 年 12 月收治的甲状旁腺功能减退症患者 66 例,住院 5~29 d,平均住院(13.5 ± 7.9) d;肌酶增高者 27 例,肌酶正常者 39 例;病例符合:①PTH < 10 pg/ml;②无癫痫发作及甲状腺功能异常;③病程中无急性冠脉综合征,既往无急慢性肌病、长期卧床以及近期无外伤。

1.2 方法

所有生化检测项目均在日立 Au2700 全自动生

化仪上完成。分析两组患者在性别、病因、年龄、病程、甲状旁腺激素水平方面的差异,计算血清钙、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、 α -羟丁酸脱氢酶(HBDH)、乳酸脱氢酶(LDH)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)水平,观察其动态变化。

1.3 统计学方法

使用 SPSS19.0 软件分析,定量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用成组设计的 t 检验,组内不同时点比较采用配对样本 t 检验;定性资料采用构成比表示,组间比较用卡方检验, $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般情况比较

两组在性别、年龄、病程、病因、甲状旁腺激素水平方面均无差异,仅在血清钙浓度方面存在显著差异($P < 0.01$,表 1)。

2.2 肌酶增高组肌酶谱改变特点及其动态变化

肌酶增高组患者血清 CK、LDH 水平显著增高($P < 0.01$),而血清 AST 和 HBDH 仍在正常范围之内。肌酶增高组在进一步行 CK-MB 检测时发现仅有 2 例心电图表现为心肌缺血的患者 CK-MB 有轻微增高,但肌钙蛋白 T 均阴性。经住院治疗,随着血清钙浓度上升至正常,肌酶(CK、LDH)也逐渐降至正常(表 2)。

2.3 相关性分析

将肌酶增高组患者入院时肌酶水平与血清钙

[基金项目] 淮安市第一人民医院基金项目(Hyy2011107)

*通信作者(Corresponding author), E-mail:ly66ys@163.com

离子浓度进行相关分析,结果显示LDH ($r = -0.909, P = 0.03$)及CK ($r = -0.981, P = 0.004$)水平与血清钙离子浓度呈显著负相关。

3 讨论

20世纪70年代,国外就有关于甲状旁腺功能

表1 两组间性别、年龄、病程、病因、甲状旁腺激素水平和血清钙离子浓度的比较

组别	性别(男/女)	年龄(岁)	病程(年)	甲状旁腺激素(pg/ml)	病因(原发/继发)	血清钙(mmol/L)
肌酶正常组	12/27	49.0 ± 7.6	13.9 ± 7.1	3.70 ± 0.83	11/28	2.27 ± 0.23
肌酶增高组	8/19	51.6 ± 9.2	14.4 ± 9.1	3.79 ± 0.86	9/18	1.65 ± 0.21*

血清钙正常值 2.1~2.7 mmol/L;与正常组比较,* $P < 0.01$ 。

表2 两组间肌酶谱的比较

(U/L, $\bar{x} \pm s$)

组别	CK	HBDH	LDH	AST
肌酶正常组	51.6 ± 5.4	98.3 ± 13.6	160.6 ± 32.6	25.1 ± 7.9
肌酶增高组				
入院时	454.4 ± 155.6*	157.8 ± 53.8	454.8 ± 106.9*	37.8 ± 9.2
出院时	50.5 ± 5.8 [△]	95.7 ± 15.6	149.2 ± 22.5 [△]	22.3 ± 4.2
正常值	30~170	90~190	80~285	0~40

与正常组比较,* $P < 0.01$;与入院时比较,[△] $P < 0.01$ 。

减退症患者心肌酶学改变的病例报道^[1-3],而国内直到近年才有个例报道^[4]。本研究通过比较肌酶谱中不同肌酶的水平,发现甲状旁腺功能减退导致肌酶增高以CK和LDH为主,而CK-MB和AST不但无明显增高,而且均值尚在正常值范围之内。有文献报道,CK-MB/CK诊断界值为6%~9%,心肌梗死组大于此界值,骨骼肌损伤组小于此界值^[5-6]。本研究中肌酶增高组CK-MB/CK为4.84%,提示甲状旁腺功能减退所致的肌酶增高以骨骼肌损害为主,而非以心肌损害为主;显然这与王清等^[7]报道的甲状旁腺功能减退症患者肌酶增高以CK、CK-MB增高为明显,肌酶增高者心电图均提示不同程度的心肌缺血相矛盾,而与国外一些研究结果一致。通过患者肌酶谱及血清钙的动态变化,本研究发现入院时患者LDH和CK的水平与血清钙离子浓度呈显著负相关;而肌酶恢复正常时间也完全由患者血清钙浓度升至正常的时间决定,最短5d即降至正常水平;这与王清等报道的8周后基本恢复正常相悖。

CK、LDH水平能够反映甲状旁腺功能减退症患者病情严重程度及治疗后的恢复情况。甲状旁腺功能减退症患者血清肌酶升高的发生机制尚未明确,由于排除了近期癫痫发作、急慢性心肌病及心肌梗死,本文推测可能的机制如下:低血钙导致肌细胞兴奋性增高,在肌细胞的收缩与舒张过程中,钙内流受阻及与肌钙蛋白结合释放障碍等均会导致肌细胞兴奋-收缩耦联发生障碍,细胞缺氧、乳酸增多、ATP

水平降低等均能加速细胞内酶的新陈代谢,促使酶分子释放入血。同时肌细胞能量代谢障碍,导致亚细胞结构对高能磷酸键的竞争,使维持细胞内结构的能量减少,酶蛋白不易保持在功能位置上,细胞膜的结构产生变化,从而使通透性增加。长期慢性的低钙血症,引起转移性钙化,导致细胞代谢障碍和营养不良。低钙血症可诱发血管痉挛,导致肌细胞血氧供养障碍,引起细胞损伤。

总而言之,肌酶可作为甲状旁腺功能减退症病变程度及治疗效果判定参考指标,为临床诊疗提供了新的思路。

[参考文献]

- [1] Wolf SM. CPK activity in hypoparathyroidism[J]. N Engl J Med, 1973,288(4):215
- [2] Shane E, McClane KA, Orlate MR, et al. Hypoparathyroidism and elevated muscle enzymes [J]. Neurology, 1980,30(2):192-195
- [3] Ishikawa T, Kanayama M, Oba T, et al. Hypocalcemic induced increase in creatine kinase in rats [J]. Pediatr Neurol, 1998,18:326-330
- [4] 许金秀,李新胜,李佳芮. 甲状旁腺功能减退症可致血清肌酸激酶异常增高 [J]. 临床误诊误治, 2006,19(11):41-42
- [5] 赵海鹰,马改凤,王勇. 非心肌梗死血清酶升高的临床意义[J]. 中国急救医学, 2001,21(2):102-103
- [6] 焦连亭,李冬. CK-MB与CK比率界值在鉴别心肌梗死与骨骼肌损伤中的作用[J]. 天津医药, 2001,29(7):399-401

- [7] 王 清,温 言,徐冬岩. 甲状旁腺功能减退症患者心肌酶与血钙和心电图的动态分析[J]. 中华内分泌代谢杂志,2010,26(11):975-977
- myopathy secondary to hypoparathyroidism [J]. WMJ, 2012, 111(4): 173-175
- [8] Policepatil SM, Caplan RH, Dolan M. Hypocalcemic
- [收稿日期] 2013-01-03

参考文献的著录格式

1. 期刊

[顺序号] 作者. 题名[J]. 刊名, 年份, 卷号(期号): 起止页码

示例:

[1] 徐春阳, 杨 荣, 张 浩, 等. NOMO1 基因在大鼠胚胎心脏发育过程中的表达[J]. 南京医科大学学报: 自然科学版, 2013, 32(6): 728-731

[2] Li JZ, Bunney BG, Meng F, et al. Circadian patterns of gene expression in the human brain and disruption in major depressive disorder [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2013, 110(24): 9950-9955

2. 专著

[顺序号] 作者. 书名[M]. 版本. 出版地: 出版者, 年份: 起止页码

示例:

[3] 何 维. 医学免疫学[M]. 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2010: 136

3. 析出文献

[顺序号] 析出文献责任者. 析出文献题名[M]//. 析出文献其他责任者或专著主要责任者. 专著题名: 其他题名信息. 出版地: 出版者, 年份: 析出文献起止页码

示例:

[4] 林穗芳. 美国出版业概况[M]//陆本瑞. 世界出版概况. 北京: 中国书籍出版社, 1991: 1-23

[5] 钟文发. 非线性规划在可燃毒物配置中的应用 [C]//赵 玮. 运筹学的理论与应用: 中国运筹学会第五届大会论文集. 西安: 西安电子科技大学出版社, 1996: 468-471

(本刊编辑: 接雅俐)