维普资讯 http://www.cqvip.com

358-360

第21卷 第4期 重庆医科大学学报 Vol.21 No.4
1996 ACTA UNIVERSITATIS SCIENTIAE MEDICINAE CHONGQING 1996

特发性甲状旁腺功能减退症的心脏表现——附21例报告

第一医院内科内分泌组 肖 谦 邱鸿鑫 张素华

提 要 21例特发性甲状旁腺功能减退症(idiopathic hypoparathyroidism IHP)中19例心电图表现为以ST段平坦延长为特征的Q－T间期延长，其中1例静脉注射葡萄糖酸钙后5分钟即有Q－T间期缩短，3例经治疗血钙上升后心电图Q－T间期恢复正常。1例以充血性心力衰竭、癫痫为主要临床表现，常规利尿，强心治疗无效，改用钙剂和维生素D，后癫痫发作停止，充血性心力衰竭显著改善。临床观察证明IHP的心脏表现主要与低血钙有关。提示IHP治疗中可用心电图随访疗效，提醒临床医师注意IHP时患者的心功能改变。

关键词 特发性甲状旁腺功能减退症;Q－T间期;充血性心力衰竭
中图分类号 R582.206 R541.610.2

特发性甲状旁腺功能减退症(idiopathic hypoparathyroidism IHP)除手足搐搦、癫痫、白内障、外胚层营养障碍等临床特点外，还可影响心血管系统，表现为常见的心电图Q－T间期延长和颇为罕见的甲状旁腺功能减退心肌病(Cardiomyopathy of hypoparathyroidism)。现将我院从1958年11月至1994年3月收治的IHP21例的心脏表现报告如下。

1 临床资料

1.1 IHP21例(男8女13)，发病年龄13～44岁，平均32岁，所有病例均符合Drake提出的IHP诊断标准，即①无甲状腺手术史;②低钙血症，高磷血症;③x线无佝偻病、骨软化症证据;④慢性手足搐搦;⑤无肾功能不全、慢性腹泻和碱中毒;⑥无身材短小、圆脸、短趾(指)畸形。

1.2 心电图表现 Q－T间期延长19例、室性早搏2例，T波改变(低平、浅倒)2例，低电压4例。19例中1例Q－T间期为0.48s，静脉注射10%葡萄糖酸钙10ml后5min、10min、15min、20min、30min复查心电图，5min和10minQ－T间期缩短为0.45s，15min后又延长至0.48s，3例治疗前血钙分别为0.75mmol/L、1.47mmol/L、1.6mmol/L，心电图Q－T间期延长，治疗后血钙相应为2.5mmol/L、1.85mmol/L、2.6mmol/L，Q－T间期恢复正常。

1.3 典型病例

患者男，38岁，因反复抽搐2年，心悸气促1月余于1994－01－15入院。入院前2年不明原因出现四肢抽搐，意识丧失，持续数分钟后自行缓解，按癫痫治疗症状好转，但间隔1～2月仍有类似发作。入院前1月渐感心悸气促，夜间不能平卧。体格检查:体温37℃，脉搏108/min，呼吸23/min，血压16/11 kPa，发育正常，轻度气促，唇轻度紫绀，颈静脉怒张，甲状腺不大，心浊音界左侧扩大，心率108/min，律齐，无病理性杂音，双肺底少量湿罗音，腹平软，肝肋下4cm，剑突下6cm，有触痛，肝颈征阳性，下肢病理征阴性。

实验室检查：血钙1.35mmol/L、磷2.23mmol/L、钾4.4mmol/L、钠136mmol/L、氯101mmol/L、镁0.76mmol/L，空腹血糖4.3mmol/L，尿素氮5.1mmol/L，肌酐98μmol/L，血浆总蛋白73g/L，白蛋白39g/L，碱性磷酸酶、T_3、T_4正常，肾图正常，x线

维普资讯 http://www.cqvip.com

胸片示心脏轻度扩大，心搏弱，肺淤血。超声心动图示全心普遍增大，整个心脏搏动减弱。心电图示窦性心律，Q－T间期0.48s(正常极限0.32s)，Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_5、V_5导联T波倒置。脑CT示双侧尾状核，豆状核钙化灶。

入院后拟诊为IHP合并扩张型心肌病，经强心利尿、扩血管等药物治疗，患者心悸气促无缓解，并多次发生癫痫样抽搐，静脉注射葡萄糖酸钙可使抽搐终止。以后停用西地兰、双氢克尿塞、速尿等药物，改用维生素D，20万单位肌肉注射每周一次，10%葡萄糖酸钙60ml/d分3次静脉注射每周一次，10%葡萄糖酸钙60ml/d分3次静脉注射共7天，20ml/日分2次静脉注射共5天，辅以口服糖钙片45片/日。半月后病情缓解，心悸气促消失，未再发生抽搐。复查超声心动图示心脏大小恢复正常，心搏增强。血钙1.7mmol/L、磷2.55mmol/L、镁0.69mmol/L，病情好转出院。维持钙剂和维生素D口服，半年和1年随访均无抽搐发作，心电图Q－T间期正常，T波直立。

2 讨论

2.1 IHP与Q－T间期延长 低血钙是IHP时Q－T间期延长的根本原因。低血钙所致Q－T间期延长不同于其他电解质紊乱(如低血钾)、药物作用(如奎尼丁、胺碘酮等)所致Q－T间期延长，其表现为特征性的ST段平坦延长，类似的情况只出现于低温时[1]。一般认为低钙使心肌动作电位曲线中2位相延长，反映在心电图上为ST段延长。当血钙＜1.5 mmol/L时，ST段多延长，且与血钙降低的程度成正比[1]。当血钙恢复后，ST段很快恢复正常。本文中1例静脉注射钙剂后5分钟即有Q－T间期缩短，3例经治疗血钙上升后Q－T间期恢复正常。由于心电图对血钙变化的敏感性和特异性，提示IHP治疗中可借助心电图指导临床用药，随访治疗效果。

2.2 IHP与心力衰竭 IHP所致充血性心力衰竭又称甲状旁腺功能减退心肌病。国内外较少报告。目前认为其发生亦主要与低钙血症有关。钙离子对心脏的作用机制已经明了。除能触发心脏的兴奋－收缩偶联过程，钙离子还有促进胆碱脂酶的作用，从而减轻乙酰胆碱对心脏的抑制作用。由于心肌细胞中游离钙的贮量有限，不能完全满足心肌细胞兴奋时需要，因此心肌细胞的兴奋、收缩对细胞外液中的钙离子浓度有明显的依赖性[2]。在一定范围内细胞外液中钙离子浓度愈高，心肌收缩力愈强，反之愈弱，甚至发生兴奋－收缩脱偶联(只有动作电位，无收缩动作)。低钙还通过影响肾脏Na—Ca交换机制，使肾脏排泄钠能力下降[3]，导致钠水潴留，也是心力衰竭发生的原因之一。

本例诊断甲状旁腺功能减退心肌病的依据是：①IHP诊断肯定；②临床表现符合充血性心力衰竭；③常规强心，利尿治疗无效；④单独补充钙剂、维生素D、血钙上升后心力衰竭迅速好转；⑤临床无其他器质性心脏病证据。

尽管钙对心脏活动至关重要，但在临床上甲状旁腺功能减退心肌病颇为罕见。有人认为这是因为甲状旁腺功能减退症时低血钙的其他症状不难识别，且能得到及时治疗的缘故，只有在长期严重的低钙情况下才会发生充血性心力衰竭[4]。IHP常伴有的低镁血症也可能是影响心脏功能的因素之一。已经证明单纯缺镁也可导致心肌病变[5]。本例血镁0.76mmol/L，稍低于正常(0.8～1.2mmol/L)，也可能与心力衰竭发生有一定关系。其他可能影响心脏功能的因素还有：血中甲状旁腺素(PTH)降低及由此引起的代谢改变[6]，酸中毒、心肌缺血使肌原蛋白钙结合亚基(troponin－C)与钙离子的亲合力下降等[7]。虽然IHP时发生心力衰竭可能有多种因素存在，但低钙血症作为其中最主要和直接的原因已为专家公认。

甲状旁腺功能减退心肌病对常规强心、利尿效果不好[8]。治疗的关键是提升血钙水平。本例入院初给予西地兰、双氢克尿塞、速

维普资讯 http://www.cqvip.com

尿等治疗病情况改善，停用后经补充钙剂、维生素D心力衰竭迅速控制也证明此点。病情危重者开始可用葡萄糖酸钙静脉注射，以期很快提高血钙水平，病情稳定后可改口服钙剂和肌注维生素D_3长期维持。治疗期间应定期随访血钙，维持血钙在正常低值即可。

本文提示INP治疗中可用心电图随访疗效；提醒临床医师注意甲状旁腺功能减退症有发生心力衰竭的可能，同时对临床上原因不明和顽固性心力衰竭应考虑有无低钙因素。

参 考 文 献

1. 董承琅，等. 实用心脏病学，第3版，上海：上海科技出版社1993;1069
2. 湖南医学院，生理学，北京：人民卫生出版社，1978;104
3. Taylor A,et al. Am J physiol,1979;236:505
4. Bashour T,et al. Chest 1980;78:663
5. Burch GE,et al. Am Heart J,1977;97:649－657
6. Giles TD,et al. Chest,1981;79:225
7. Katz AM,et al. Am J Med,1969;47:497－502
8. Connor TB,et al. N Engl J Med,1982;307:869

(收稿日期 1996－04－19)

CARDIAC MANIFESTATIONS OF IDIOPATHIC HYPOPARATHYROIDISM

Xiao Qian,et al

Dept. of Endocrinology,The First Hospital.

Twenty－one patients with idiopathic hypoparathyroidism are reported.From electrocardiography it was found that there were prolongations of the Q－T intervals in nineteen cases of them the Q－T interval of one case became shortened rapidly five minutes after intravenous injection of calcium gluconate,and in another three cases,it returned to normal after correction of hypocalcemia.One case was complicated with epileptic attacks and congestive heart failure,refractory to digitalis and diuretics but responded dramatically to treatment with calcium gluconate and vitamin D_3.Cardiac manifestations of idiopathic hypoparathyroidism were mainly concerned with hypocalcemia.These findings suggest that congestive heart failure may be present in the patients with hypoparathyroidism,and the therapeutic effects can be evaluated with hypocalcemia.

KEY WORDS Idiopathic hypoparathyroidism; Q－T interval Congestive heart failure