

• 论 著 •

# 慢性肾脏病患者血清甲状旁腺激素检测的临床应用价值

王 萍<sup>1</sup>, 马瑞宣<sup>2</sup>, 阎 萍<sup>2</sup>

(新疆昌吉州人民医院: 1. 核医学科综合实验室; 2. 检验科, 新疆昌吉 831100)

**摘要:**目的 观察各期慢性肾脏病(CKD)患者的甲状旁腺激素(PTH)、钙、肌酐及磷水平,并分析其临床特征,为早期防治提供依据。方法 体检健康者 60 例纳入健康对照组,CKD 患者 111 例根据临床分期分为 I、II、III、IV、V 期组,检测血清中 PTH、磷、钙、肌酐的水平,并进行比较。结果 CKD III、IV、V 期患者血清钙水平与健康对照组及 CKD I、II 期患者比较,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。CKD III、IV、V 期患者血清磷水平与健康对照组及 CKD I、II 期患者比较差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。CKD II、III、IV、V 期患者肌酐高于健康对照组及 CKD I 期患者,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。CKD III、IV、V 期患者血清 PTH 水平明显高于健康对照组及 CKD I、II 期患者,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。结论 III 期 CKD 患者就应积极给予降低血磷的综合治疗,以防治继发性甲状旁腺功能亢进发生。

**关键词:**慢性肾脏病; 钙; 磷; 甲状旁腺激素

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2015.11.041

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2015)11-1574-02

## Clinical application value of the serum parathyroid hormone detection in patients with chronic kidney diseases

Wang Ping<sup>1</sup>, Ma Ruixuan<sup>2</sup>, Yan Ping<sup>2</sup>

(1. Department of Nuclear Medicine; 2. Department of Clinical Laboratory, People's Hospital of Changji Autonomous Prefecture, Changji, Xinjiang 831100, China)

**Abstract:** Objective To analyze the levels of parathyroid hormone(PTH), calcium, creatinine and phosphate in different stages of chronic kidney disease(CKD) patients, and analyze the clinical characteristics of these patients for providing basis for early prevention and cure. Methods A total of 60 healthy persons were selected into control group, 111 patients with CKD were divided into I、II、III、IV、V stage group according to the clinical stages, detected and analyzed the levels of serum PTH, phosphate, calcium and creatinine. Results The levels of serum calcium in the III、IV、V stage group were significant different with those of the control group and I、II stage group( $P < 0.05$ ). The levels of serum phosphate in the III、IV、V stage group were significant different with those of the control group and I、II stage group( $P < 0.05$ ). The levels of serum creatinine in the II、III、IV、V stage group were significant higher than those of the control group and I stage group( $P < 0.05$ ). The levels of PTH in the III、IV、V stage group were significant higher than those of the control group and the I、II stage group( $P < 0.05$ ). Conclusion Stage III CKD patients should give comprehensive treatment actively to reduce serum phosphate for preventing and treating secondary hyperparathyroidism.

**Key words:** chronic kidney disease; calcium; phosphorus; parathyroid hormone

甲状旁腺是位于颈部的四个豌豆大小的腺体,甲状旁腺分泌的甲状旁腺激素(PTH)具有维持体内钙、磷代谢平衡的作用。慢性肾脏病(CKD)时长期的钙、磷代谢紊乱可引发甲状旁腺功能亢进,PTH水平升高,矿物质和骨代谢异常,还可引起免疫功能低下、转移性钙化,包括肺、心肌、心脏瓣膜和血管等继发性疾病<sup>[1]</sup>。本研究通过对各期CKD患者PTH及钙、磷指标变化进行比较,以初步了解CKD各期相关实验室检查的特点。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 体检健康者 60 例纳入健康对照组,其中男 35 例,女 25 例;年龄 19~65 岁,平均(42.3±7.8)岁;无肾病史和其他慢性疾病。111 例慢性肾脏病患者,均来自本院肾病科,其中男 66 例,女 45 例;年龄 16~78 岁,平均(48.5±9.3)岁;近期末服用钙剂、磷结合剂或骨化三醇等影响钙磷代谢的药物及无严重感染。所有患者按照美国肾脏病基金会组织制订的肾脏病患者生存质量(KDOQI)指南提出的CKD概念分期,将患者分为 5 组: I 期组,肾损伤,肾小球滤过率(GFR)正常或升高[GFR≥90 mL/(min·1.73 m<sup>2</sup>)]; II 期组,

肾损伤, GFR 轻度下降 [GFR 60~<90 mL/(min·1.73 m<sup>2</sup>)]; III 期组,肾损伤, GFR 中度下降 [GFR 30~<60 mL/(min·1.73 m<sup>2</sup>)]; IV 期组, GFR 重度下降 [GFR 15~<30 mL/(min·1.73 m<sup>2</sup>)]; V 期组,肾脏衰竭 [GFR<15 mL/(min·1.73 m<sup>2</sup>)或透析]。

**1.2 仪器与试剂** 西门子 IMMULITE-1000 化学发光免疫分析仪,美国贝克曼公司 DXC-800 全自动生化分析仪;PTH 测定采用固相双位点化学发光酶标免疫法,检测试剂购自西门子公司;钙、磷检测试剂盒及相应的校准品、控制品均购自贝克曼公司。

**1.3 检测方法** 所有项目的测定严格按照《全国临床检验操作规程》第 3 版的要求进行。抽取患者治疗前空腹血液标本,分离血清,检测血清磷、钙、肌酐、血 PTH 水平。GFR 计算采用国内肾小球滤过率评估(eGFR)课题协作组于 2006 年制订的适合国内肾脏病人群的改良 sMDRD 公式:

$$eGFR [mL / (min \cdot 1.73 m^2)] = 186 \times SCr^{-1.154} \times 年龄^{-1.154} \times 1.233 \times (0.742 女性)^{[2]}$$

**1.4 统计学处理** 采用 SPSS19.0 软件进行数据处理及统计

作者简介:王萍,女,副主任检验师,主要从事临床免疫学检验研究。

学分析。计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 组间比较采用  $t$  检验,  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

CKD I、II 期患者血清磷、钙、PTH 水平与健康对照组比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。CKD III、IV、V 期患者血清磷、钙、PTH 水平与健康对照组及 CKD I、II 期患者比较, 差

异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。CKD III、IV、V 期患者间磷、钙、PTH 水平差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。CKD II、III、IV、V 期患者肌酐高于健康对照组及 CKD I 期患者, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 其他各组比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。见表 1。

表 1 各组被试血清学指标检测结果比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	磷 (mmol/L)	钙 (mmol/L)	肌酐 ( $\mu\text{mol/L}$ )	PTH (pmol/L)
健康对照组	60	1.36 $\pm$ 0.16	2.63 $\pm$ 0.21	61.60 $\pm$ 10.40	3.53 $\pm$ 0.42
I 期组	30	1.25 $\pm$ 0.34	2.26 $\pm$ 0.19	88.60 $\pm$ 13.90	4.15 $\pm$ 0.69
II 期组	21	1.27 $\pm$ 0.30	2.21 $\pm$ 0.20	129.50 $\pm$ 17.40 * $\Delta$	13.03 $\pm$ 9.51
III 期组	23	1.59 $\pm$ 0.28 * $\Delta$ #	2.07 $\pm$ 0.18 * $\Delta$ #	259.50 $\pm$ 77.40 * $\Delta$	19.28 $\pm$ 12.40 * $\Delta$ #
IV 期组	17	1.79 $\pm$ 0.32 * $\Delta$ #	1.94 $\pm$ 0.19 * $\Delta$ #	469.50 $\pm$ 157.40 * $\Delta$	27.40 $\pm$ 16.20 * $\Delta$ #
V 期组	20	2.15 $\pm$ 0.18 * $\Delta$ #	1.46 $\pm$ 0.20 * $\Delta$ #	829.50 $\pm$ 538.40 * $\Delta$	44.90 $\pm$ 19.60 * $\Delta$ #

\*:  $P < 0.05$ , 与健康对照组比较;  $\Delta$ :  $P < 0.05$ , 与 CKD I 期组比较; #:  $P < 0.05$ , 与 CKD II 期组比较。

## 3 讨论

钙磷代谢紊乱是 CKD, 特别是终末期肾病患者重要的并发症之一<sup>[3]</sup>。肾脏是磷的主要排泄途径, 约有 70% 的磷经肾脏排泄, 因此, 当 GFR 下降时, 就不可避免发生磷潴留, 而这种磷潴留参与了继发性甲状旁腺功能亢进的发病<sup>[4-5]</sup>。高血磷刺激甲状旁腺大量分泌 PTH, 引起继发性甲状旁腺功能亢进症、维生素 D 代谢障碍及肾性骨病等。在 CKD 早期 (I、II 期) 血磷水平因 PTH 的钙磷调节作用而维持正常, 因此, CKD 早期患者血磷表现正常, 但 PTH 水平能够提示钙磷代谢的异常<sup>[6-8]</sup>。本研究表明 CKD I、II 期患者中血清钙、磷水平差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 但 CKD III、IV、V 期血磷水平要高于 CKD I、II 期及健康对照组, 也证实了血清磷水平是 CKD 早期评价钙、磷代谢紊乱的重要指标, 因此控制高血磷十分重要。慢性 CKD 早期时, 血磷轻度升高, 低血钙引起 PTH 分泌增加, 使肾小管对磷的重吸收减少, 故血磷仍然维持在正常范围内。美国肾脏病基金会 (NKF-K) 慢性肾脏病贫血治疗的临床实践指南 (DOQI) 在关于 CKD 的骨代谢及其疾病的临床实践指南中建议, 当 GFR 为  $15 \sim < 60 \text{ mL}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$  (CKD III、IV 期) 时, 应将血磷维持在正常范围内;  $\text{GFR} < 15 \text{ mL}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$  或行血液透析治疗的患者 (V 期) 血磷最好不要超过  $1.78 \text{ mmol/L}$ <sup>[9]</sup>。另外有研究发现, 磷还可以不依赖血钙和  $1,25$  双羟维生素 D [ $1,25(\text{OH})_2 \text{D}$ ] 的作用, 直接刺激 PTH 的分泌, 并参与甲状旁腺组织的增生<sup>[10-11]</sup>。目前临床上通过饮食治疗控制磷的摄入量<sup>[12-14]</sup>, 或服用磷结合剂可减少肠道对磷的吸收。因此, 在常规检测尿素氮、肌酐、磷、钙的基础上联合检测 PTH 水平很有必要。目前维持合适的钙、磷代谢平衡及 PTH 水平已经成为改善 CKD 患者的生存质量和降低病死率的重要监测方法。

## 参考文献

[1] 霄屯, 侯凡凡, 马志刚. 我国五省市, 自治区慢性肾脏病患者心血管疾病的危险因素调查[J]. 中华医学杂志, 2005, 91(11): 753-759.  
 [2] 全国 eGFR 课题协作组. MDRD 方程在我国慢性肾脏病患者中的改良和评估[J]. 中华肾脏病杂志, 2006, 22(10): 589-595.  
 [3] Panawong W, Chaiyakum A, Pongskul C. Adherence to mineral

and bone disorder clinical practice guidelines in chronic kidney disease[J]. J Med Assoc Thai, 2011, 94(10): 1175-1183.  
 [4] Stubbs JR, Wetmore JB. Does it matter how parathyroid hormone levels are suppressed in secondary hyperparathyroidism? [J]. Semin Dial, 2011, 24(3): 298-306.  
 [5] Block GA. Therapeutic interventions for chronic kidney disease-mineral and bone disorders; focus on mortality [J]. Curr Opin Nephrol Hypertens, 2011, 20(4): 376-381.  
 [6] Lorenzo Sellares V, Torregrosa V. Changes in mineral metabolism in stage 3, 4 and 5 chronic kidney disease (not on dialysis) [J]. Nefrologia, 2008, 28(3): 67-78.  
 [7] Moarthi RN, Moe SM. CKD-mineral and bone disorder; core curriculum 2011 [J]. Am J Kidney Dis, 2011, 58(6): 1022-1036.  
 [8] 孙鲁英, 王梅, 杨莉. 终末期肾脏病患者钙磷代谢及甲状旁腺激素水平的临床分析 [J]. 北京大学学报: 医学版, 2005, 37(2): 147-150.  
 [9] Hoy T, Fisher M, Barber B, et al. Adherence to K/DOQI practice guidelines for bone metabolism and disease [J]. Am J Manag Care, 2007, 13(11): 620-625.  
 [10] Slatopolsky E, Dusso A, Brown AJ. The role of Phosphorus in the development of secondary hyperparathyroidism and parathyroid cell proliferation in chronic renal failure [J]. Am J Med Sci, 1999, 317(6): 370-376.  
 [11] Palmer SC, Hayen A, Macaskill P, et al. Serum levels of phosphorus, parathyroid hormone, and calcium and risks of death and cardiovascular disease in individuals with chronic kidney disease A systematic review and meta-analysis [J]. JAMA, 2011, 305(11): 1119.  
 [12] 马璐璐, 刘毅, 王刚. 健康宣教对维持性透析患者钙磷的影响 [J]. 中国实用护理杂志, 2005, 21(4): 58-59.  
 [13] Yoshiko T, Tadatosh S, Tadatosh S, et al. Effects of prolonged high phosphorus diet on phosphorus and calcium balance in rats [J]. J Clin Bio Nutr, 2007, 40(3): 221-228.  
 [14] 刘晓琴, 李英, 施月仙. 慢性肾脏病透析并高磷血症病人的饮食治疗现状 [J]. 护理研究, 2012, 26(387): 585-586.