

原发性甲状腺功能减退症患者血脂谱变化的特点

杨云, 王佑民

摘要 目的 探讨原发性甲状腺功能减退症患者的血清脂蛋白胆固醇亚组分的变化。方法 原发性甲状腺功能减退症患者 38 例分为临床甲状腺功能减退组(甲减组, 20 例)、亚临床甲状腺功能减退组(亚甲减组, 18 例), 另选择 20 例健康体检者作对照(对照组)。留取患者空腹静脉血 5 ml, 分离血清取上清液 -80 °C 冰箱保存, 配置密度液, 在不同背景密度下超速离心, 采用胆固醇氧化酶法测定血清小而密低密度脂蛋白胆固醇(sdLDL-C)、高密度脂蛋白 2 胆固醇(HDL2-C)、高密度脂蛋白 3 胆固醇(HDL3-C)的水平。同时检测三碘甲状腺原氨酸(T₃)、甲状腺素(T₄)和促甲状腺素(TSH), 统计分析其与血清脂蛋白胆固醇亚组分的相关性。结果 ① 甲减组和亚甲减组患者总胆固醇、三酰甘油、LDL 胆固醇水平高于对照组, HDL 水平低于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$); ② 甲减组和亚甲减组患者 sdLDL-C 水平高于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$); 甲减组和亚甲减组血清 HDL2-C 低于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$); HDL3-C 组间比较差异无统计学意义; 甲减组与亚甲减组 sdLDL-C、HDL2-C、HDL3-C 比较差异无统计学意义; ③ 原发性甲状腺功能异常发生时, sdLDL-C 水平与 TSH 呈正相关性($r = 0.287$, $P = 0.026$), 与 T₄ 呈负相关性($r = -0.267$, $P = 0.039$); 与 T₃ 无相关性; HDL2-C 与 T₃、T₄ 呈正相关性($r = 0.271, 0.270$, $P = 0.036, 0.037$); HDL3-C 与 TSH、T₃、T₄ 无明显相关性。结论 甲状腺功能减退症患者的临床血脂谱及脂蛋白胆固醇亚组分产生变化, 并与甲状腺功能相关。关键词 原发性甲状腺功能减退症; 小而密低密度脂蛋白胆固醇; 高密度脂蛋白 2 胆固醇; 高密度脂蛋白 3 胆固醇
中图分类号 R 581.2
文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)09-1361-05
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.09.023

甲状腺激素是人体重要的内分泌激素, 促进生长发育, 调节代谢参与糖、蛋白质、脂类、维生素和水的代谢。原发性甲状腺功能减退症按激素水

平和有无临床症状可分为临床型甲状腺功能减退症和亚临床型甲状腺功能减退症, 在临床工作中经常发现患者血脂代谢紊乱, 增加冠心病患病率, 其中低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)升高和高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)降低可能是心血管疾病的重要危险因素。目前甲状腺功能减退与血脂的研究较多, 但甲状腺功能减退症与血清脂蛋白胆固醇亚组分的相关性研究很少, 该研究选取原发性甲状腺功能减退症患者 38 例, 重点阐述原发性甲状腺功能减退与血脂亚组分小而密低密度脂蛋白胆固醇(small dense low-density lipoprotein, sdLDL-C)、HDL2-C、HDL3-C 的相关性。

1 材料与方法

1.1 病例资料 选取 2015 年 5 月~2016 年 5 月安徽医科大学第一附属医院收治的初次确诊原发性甲状腺功能减退症且未服甲状腺药物及影响血脂药物的患者 38 例, 其中甲状腺功能减退患者(甲减组) 20 例, 男 3 例, 占 15%, 女 17 例, 占 85%, 年龄 37~51(43.60 ± 6.50)岁; 亚临床甲状腺功能减退患者(亚甲减组) 18 例, 男 4 例, 占 22.2%, 女 14 例, 占 77.8%, 年龄 39~53(45.10 ± 7.60)岁; 并设立同期体检正常者 20 例为对照组, 男 4 例占 20%, 女 16 例占 80%, 年龄 38~52(45.50 ± 5.80)岁。2004 年, 美国甲状腺学会(ATA)美国临床内分泌医师协会(AACE)等组织针对亚临床甲状腺疾病给出了相应的临床诊断和治疗守则, 其中对亚临床甲状腺功能减退正式定义为“血清促甲状腺素(thyroid stimulating hormone, TSH)水平超出了参考区间统计学上限, 而血清 FT₄ 水平在参考区间之内”的疾病^[1]。本研究选取的亚临床甲减患者 TSH 在 6.1~13.2 μIU/ml, 三碘甲状腺原氨酸(triiodothyronine, T₃)、甲状腺素(tetraiodothyronine, T₄)正常。各组均排除抽烟、饮酒者, 肝、肾疾病, 及糖尿病、高血压病史, 恶性肿瘤, 高脂血症的家族史等原因引起血脂异常的疾病患者, 以及且近期均未服用过影响血脂及甲状腺激素的药物。

2017-04-13 接收

基金项目: 公益性行业科研专项经费(编号: 201402005)

作者单位: 安徽医科大学第一附属医院内分泌科, 安徽省内分泌代谢病省级实验室, 合肥 230022

作者简介: 杨云, 女, 硕士研究生;

王佑民, 男, 教授, 主任医师, 博士生导师, 责任作者, E-mail: youminwang@21.cn.com

1.2 方法

1.2.1 研究对象 各组患者均晨起空腹取血 5 ml, 离心取血清存放于 $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ 冰箱。临床指标检测: 化学发光法测定 T3、T4、TSH, 采用免疫透射比浊法及酶法检测血脂各项指标, 检测项目包括血清总胆固醇 (total cholesterol, TC)、三酰甘油 (triglyceride, TG)、LDL、极低密度脂蛋白 (very low density lipoprotein cholesterol, VLDL)、HDL。脂蛋白胆固醇亚组分分析: 脂蛋白 (a) [lipoprotein-a, Lp(a)] 包括在 LDL 中, 其成分是一分子的脂蛋白颗粒和载脂蛋白 apo(a), apo(a) 与 LDL 颗粒中的 apoB 以二硫键相连接, 少量 Lp(a) 还与主要含 apoB 的 β -脂蛋白的其他脂蛋白以非共价键结合, 首先 0.05 mol/L β -巯基乙醇 (β -mercaptal ethanol, ME) 和 0.1 mol/L 的脯氨酸可以解离 Lp(a), 其中 0.05 mol/L 的 ME 可以使 Lp(a) 解离为不含 apo(a) 的 Lp(a), 而 0.1 mol/L 脯氨酸可有效消除与其他脂蛋白之间的非共价键结合, 解离后的 Lp(a) 与 LDL 密度相近, 从而实现 LDL 和 HDL 及其亚型的超速离心分离及测定^[2]。

1.2.2 密度液的配置 LDL 及 HDL 可按颗粒大小、密度、载脂蛋白组成等分为不同亚组分。HDL 可分为成熟的大颗粒 HDL2 和未成熟小颗粒 HDL3^[3], LDL 分为大而轻 LDL 和 sdLDL^[4]。HDL、HDL2、HDL3、LDL、sdLDL、大而轻 LDL、中间密度脂蛋白、Lp(a) 的密度分别为 $1.063\sim 1.210$ 、 $1.063\sim 1.125$ 、 $1.125\sim 1.210$ 、 $1.006\sim 1.063$ 、 $1.044\sim 1.063$ 、 $1.006\sim 1.044$ 、 $1.006\sim 1.019$ 、 $1.050\sim 1.110\text{ g/ml}$ 。中间密度脂蛋白和 Lp(a) 包括在 LDL 范围内^[5], sdLDL 颗粒较小, 密度较大, 致病性较强, 越来越受到关注。配置密度液使用的溴化钠在 $120\text{ }^{\circ}\text{C}$ 烘干, 在 $20\text{ }^{\circ}\text{C}$ 调节溴化钠浓度, 配置密度液 I、II 密度为 1.006 、 1.059 g/ml ; 配制含 0.1 mol/L 脯氨酸和 0.05 mol/L ME 的溴化钠溶液, 调节溴化钠浓度, 配置密度液 III 使 $20\text{ }^{\circ}\text{C}$ 时密度为 1.059 g/ml , 配置含有 0.05 mol/L ME 和 0.1 mol/L 脯氨酸的密度液 IV、V 密度为 1.075 、 1.174 g/ml 。5 种密度液 2 ml 与血清 1 ml 混合后分别给出背景密度 1.006 、 1.044 、 1.044 、 1.063 、 1.125 g/ml 。5 种不同密度液用于超速离心得到各脂蛋白和亚组分。

1.2.3 超速离心 本实验通过超速离心使脂蛋白分离和测定^[6], 利用各种脂蛋白密度不同而使其漂浮或沉降的原理将脂蛋白在一定梯度介质中进行离心沉淀或沉降平衡, $34\ 000\text{ r/min}$ 离心 8.5 h 将不同的脂蛋白亚组分颗粒分配到梯度液中某些特定位置

上, 形成不同区带, 从而将脂蛋白各亚组分互相分离^[7]。首次离心将配置好的密度液取 1 ml 和血清取 2 ml 分别加入到 6 个离心管, 使背景密度为 1.006 g/ml , 配平离心管, 在 $20\text{ }^{\circ}\text{C}$ 时 $34\ 000\text{ r/min}$ 离心 8.5 h , 离心结束后, 取出离心管, 底部组分为 HDL + LDL + LP(a), 将 HDL、LDL 和 VLDL 及乳糜微粒分离; 再次加入密度液 II 和血清使背景密度为 1.044 g/ml , 此时离心结束后, 底部组分为 HDL + sdLDL + LP(a), 此次离心除去大而轻 LDL; 加入含有 ME 和脯氨酸的溴化钠密度液 III, 背景密度为 1.044 g/ml , 离心后底部组分为 HDL + sdLDL, 除去了 LP(a) 的影响; 加入密度液 IV, 此时背景密度为 1.063 g/ml , 离心后底部组分为 HDL, 分离顶部组分得到 sdLDL; 加入密度液 V 使背景密度为 1.125 g/ml , 离心后底部组分为 HDL3, 顶部组分为 HDL2, 离心结束后进行测定。对离心后获得的 sdLDL、HDL2、HDL3 采用磷酸甘油氧化酶-胆固醇氧化酶法测定胆固醇含量。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 19.0 软件进行分析, 符合正态分布或转换后为近似正态分布的数据, 以 $\bar{x} \pm s$ 表示; 各项数据多组间比较采用单因素方差分析; 偏态分布的定量资料用中位数 (四分位数间距) $[M(P_{25}, P_{75})]$ 表示, 两组间均数比较采用非参数检验 Kruskal-Wallis 检验, 相关性用 Spearman 相关分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般临床资料比较 资料中各组间性别、年龄、体重指数差异无统计学意义, 甲减组患者血清 TC、TG、LDL、VLDL 均明显高于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 亚甲减组患者血清 TC、TG、LDL、VLDL 均高于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 甲减组 HDL 低于对照组和亚甲减组, 甲减组与对照组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 甲减组与亚甲减组之间血脂指标差异无统计学意义。见表 1。

2.2 各组血脂亚组分比较 甲减组和亚甲减组患者血清 sdLDL-C 高于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); HDL2-C 低于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); HDL3-C 组间比较差异无统计学意义。见表 2。

2.3 甲状腺功能与血脂及亚组分相关性分析 原发性甲状腺功能异常发生时, sdLDL-C 水平与 TSH 呈正相关性 ($r = 0.287$, $P = 0.026$) 与 T4 呈负相关

表1 各组一般资料比较

项目	甲减组(n=20)	亚甲减组(n=18)	对照组(n=20)	F 值	P 值
女性百分比(%)	85	77	80	-	-
年龄(岁 $\bar{x} \pm s$)	43.60 ± 6.50	45.10 ± 7.60	45.50 ± 5.80	-	>0.05
BMI(kg/m ² $\bar{x} \pm s$)	25.46 ± 1.86	24.32 ± 4.34	24.46 ± 4.13	-	>0.05
TC(mmol/L $\bar{x} \pm s$)	5.86 ± 1.22*	5.33 ± 0.68*	4.51 ± 0.75	10.772	<0.01
TG(mmol/L $\bar{x} \pm s$)	1.94 ± 0.60*	1.27 ± 0.51	1.08 ± 0.30	16.782	<0.01
LDL(mmol/L $\bar{x} \pm s$)	3.11 ± 0.60*	2.73 ± 0.83*	2.11 ± 0.53	8.099	<0.01
HDL(mmol/L $\bar{x} \pm s$)	1.25 ± 0.45	1.38 ± 0.56	1.70 ± 0.66	3.324	<0.05
VLDL(mmol/L $\bar{x} \pm s$)	0.75 ± 0.27*	0.48 ± 0.20	0.42 ± 0.10	14.88	<0.01

与对照组比较:* P < 0.05

表2 各组血脂亚组分比较

项目	甲减组(n=20)	亚甲减组(n=18)	对照组(n=20)	F 值	P 值
sdLDL-C{mmol/L, [M(P ₂₅ P ₇₅)]}	0.55(0.46 0.67)*	0.50(0.39 0.63)*	0.42(0.35 0.48)	11.409	<0.05
HDL2-C(mmol/L $\bar{x} \pm s$)	0.43 ± 0.98*	0.45 ± 0.15	0.62 ± 0.50	8.371	<0.05
HDL3-C{mmol/L, [M(P ₂₅ P ₇₅)]}	0.69(0.45 0.77)	0.76(0.64 0.88)	0.57(0.45 0.70)	1.101	>0.05

与对照组比较:* P < 0.05

性($r = -0.267, P = 0.039$) ,与 T3 无相关;HDL2-C 与 T3、T4 呈正相关性($r = 0.271、0.270, P = 0.036、0.037$) ;HDL3-C 与 TSH、T3、T4 无明显相关。见表 3。

表3 甲状腺激素与亚组分相关性分析

血脂参数	TSH		T3		T4	
	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值
sdLDL-C	0.287	0.026	-0.247	0.057	-0.267	0.039
HDL2-C	-0.170	0.194	0.271	0.036	0.270	0.037
HDL3-C	-0.103	0.434	0.068	0.603	-0.17	0.895

3 讨论

甲减组患病率逐年上升,甲状腺激素与血脂水平相互影响,相互作用。O'Brien et al^[8] 研究认为 91.5% 甲状腺功能减退的患者合并血脂异常,其中有 56% 的患者表现为单纯高 TC 血症,34% 表现为高 TC 血症合并高 TG 血症,1.5% 表现为仅有高 TG 血症,其中 8.5% 的患者血脂正常。研究^[9] 表明,随着原发性甲状腺机能减退的程度加重和病程延长,血脂紊乱越严重,经过激素替代治疗血脂紊乱可先于甲状腺激素水平恢复正常,原发性甲状腺功能减退症是继发血脂紊乱的危险因素之一,原发性亚临床甲状腺功能减退症患者补充激素治疗后,血脂得到改善^[10]。sdLDL-C 增多、HDL-C 降低和 TG 增高被称为“血脂异常三联症”,是导致动脉粥样硬化的主要血脂谱,因此早期发现和早期治疗,对改善原发性甲状腺减退症患者血脂紊乱具有重要意义。甲减

组患者血清该变化可能因为 T₄ 对胆固醇调节作用:① 通过上调胆固醇合成代谢的 HMG CoA 还原酶的转录活性,从而促进胆固醇的合成;② 增加 LDL 受体在肝脏和外周的表达,从而增加肝细胞摄取胆固醇,降低血中胆固醇的水平;③ 甲状腺激素还可刺激胆固醇 7 α 羟化酶(CYP7A1) 基因的表达,促使胆固醇向胆汁酸转化,使肝和体液中胆固醇的浓度降低;④ TSH 可以通过血浆胆固醇酯转运蛋白参与胆固醇逆过程,影响胆固醇的转化^[11]。

本研究显示,甲减组患者血清中 LDL 水平升高,其中主要升高的可能是 sdLDL 水平,与 Abbas et al^[12] 认为甲状腺功能减退症患者有 sdLDL 水平的升高的观点一致。通过线性回归分析,sdLDL-C 水平与 TSH 呈正相关性,与 T3、T4 呈负相关性;HDL2-C 与 TSH 呈正相关性,与 T3、T4 呈负相关性;HDL3-C 与 TSH 呈负相关性,与 T3、T4 呈正相关性,说明 TSH 与血脂亚组分的关系更加密切。目前检测 sdLDL 的方法有非匀相测定法、电泳法、密度梯度超速离心。本研究选择使用密度梯度超速离心,该方法具有很高的准确度,分离效果较好,可获得较纯颗粒;颗粒不会发生积压变形,能保持颗粒的活性,是检测 sdLDL 的金标准^[7]。另外, HDL 具有保护心血管的功能, HDL 脂蛋白亚型水平更能反映动脉粥样硬化和冠心病的发生危险,主要是 HDL 通过逆胆固醇转运途径发挥作用,尤其是成熟的 HDL2 的促胆固醇逆转运及抗氧化功能较未成熟的 HDL3 具有更强的作用^[13]。

综上所述,甲减组血清 TC、TG、LDL、VLDL 水平

升高, HDL 水平降低, 由于亚甲减组发生同样的血脂谱改变, 亚甲减组甲状腺激素 T3、T4 正常, 只有 TSH 水平升高, 说明 TSH 是导致血脂紊乱的重要因素。控制 TSH 的水平可能对改善血脂有重要意义。另外, 甲减组和亚甲减组之间的 TG、TC 等水平差异无统计学意义, 但 sdLDL-C 和 HDL2-C 组间差异有统计学意义。前者的差异无统计学意义可能是由于后两者的叠加作用, 而且可能提示从亚临床甲减发展成为甲减的过程中, 后两种胆固醇起到很重要的作用。甲状腺功能减退的患者常规进行血脂的筛查, 有利于尽早发现高危人群, 采取有效措施干预病情。本研究样本量有限, 原发性甲状腺功能减退患者血脂谱及其亚组分的特点有待进一步研究。

参考文献

- [1] Lu M, Yang C B, Gao L, et al. Mechanism of subclinical hypothyroidism accelerating endothelial dysfunction (Review) [J]. *Exp Ther Med* 2015, 9(1): 3-10.
- [2] 董军. 血清脂蛋白胆固醇准确测定方法研究[D]. 北京: 协和医学院研究生院, 2008.
- [3] Miller N E, Hammett F, Saltissi S, et al. Relation of angiographically defined coronary artery disease to plasma lipoprotein subfractions and apolipoproteins [J]. *Br Med* 1981, 282(6278): 1741-4.
- [4] Barter P J, Rye K A. Relationship between the concentration and antiatherogenic activity of high-density lipoproteins [J]. *Curr Opin Lipidol*, 2006, 17(4): 399-403.
- [5] Ittermann T, Baumeister S E, Völzke H, et al. Are serum TSH levels associated with oxidized low-density lipoprotein? Results from the study of health in Pomerania [J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2012, 76(4): 526-32.
- [6] Havel R J, Eder H A, Bragdon J H. The distribution and chemical composition of ultracentrifugally separated lipoproteins in human serum [J]. *J Clin Invest*, 1955, 34(9): 134-53.
- [7] Menys V C, Liu Y, Mackness M I, et al. Isolation of plasma small-dense low-density lipoprotein using a simple air-driven ultracentrifuge and quantification using immunoassay of apolipoprotein B [J]. *Clin Chem Lab Med* 2004, 42(1): 30-6.
- [8] O'Brien T, Dinneen S F, O'Brien P C, et al. Hyperlipidemia in patients with primary and secondary hypothyroidism [J]. *Mayo Clin Proc*, 1993, 68(9): 860-6.
- [9] 李京丽, 秦丹丹, 李昭英. 原发性甲状腺功能减退症与血脂代谢的相关性研究 [J]. *中华临床医师杂志*, 2013, 7(21): 9480-4.
- [10] 赵家军, 杨利波. 甲状腺功能减退与血脂异常 [J]. *中国实用内科杂志* 2014, 34(4): 340-3.
- [11] Duntas L H, Brenta G. The effect of thyroid disorders on lipid levels and metabolism [J]. *Med Clin North Am* 2012, 96(2): 269-81.
- [12] Abbas J M, Chakraborty J, Akanji A O, et al. Hypothyroidism results in small dense LDL independent of IRS traits and hypertriglyceridemia [J]. *Endocr J* 2008, 55(2): 381-9.
- [13] 谭迎, 田迪, 刘挺榕, 等. 高密度脂蛋白亚组分促胆固醇逆转及抗氧化功能研究 [J]. *中国循环杂志*, 2013, 28(1): 25-8.

Characteristics of serum lipid profiles in patients with primary hypothyroidism

Yang Yun, Wang Youmin

(Dept of Endocrinology, Institute of Endocrinology and Metabolism, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

Abstract Objective To study the changes of serum lipoprotein cholesterol subclass in patients with primary hypothyroidism). **Methods** 38 cases of primary hypothyroidism were divided into clinical hypothyroidism group (hypothyroidism group, 20 cases) and subclinical hypothyroidism group (subclinical hypothyroidism group, 18 cases), Another 20 healthy persons (control group) were selected as control group. 5 ml of fasting venous blood was extracted, the serum was separated and preserved at -80°C . Configuration of density liquid and ultracentrifugation under different background densities was done. Cholesterol oxidase method was used to determine the serum cholesterol, levels of small and low density lipoprotein (sdLDL), high density lipoprotein 2 (HDL2), and HDL3. At the same time, levels of serum triiodothyronine (T3), thyroxine (T4) and thyroid stimulating hormone (TSH) were checked. Statistical analysis of the correlation between the thyroid relevant hormone mentioned above and serum lipoprotein cholesterol subclass was done. **Results** ① The total cholesterol, triglyceride and LDL cholesterol levels in hypothyroidism group and subclinical hypothyroidism group were higher than that in the control group, However,

退变性腰椎滑脱软骨终板改变的影像学研究

王文哲, 葛鹏, 申才良

摘要 目的 通过磁共振成像研究退变性腰椎滑脱与软骨终板退变的关系。方法 对所有受检者的 L4/L5、L5/S1 椎间盘行正中矢状位 T2 加权磁共振扫描, 测量每个软骨终板的前半倾角和后半倾角, 计算出前半倾角与后半倾角的比值作为该终板的变异率。分别比较滑脱组与正常组对应阶段的软骨终板变异率的差异。结果 L4 滑脱组: L4/L5 椎间盘上、下终板与正常组之间差异均有统计学意义 ($t = 11.280, -3.765, P = 0.000$)。L5 滑脱组: L5/S1 椎间盘上、下终板与正常组之间差异有统计学意义 ($t = 3.736, -3.835, P = 0.001, 0.000$); L5/S1 椎间盘自身上、下终板之间差异有统计学意义 ($t = 4.633, P = 0.000$)。所有受检者中 L4/L5 椎间盘自身上、下终板之间差异有统计学意义 ($t = 17.377, 3.137, 2.199, P = 0.000, 0.005, 0.035$)。其余各对比差异均无统计学意义。结论 腰椎滑脱可致滑脱阶段软骨终板退变, 且前、后半终板的退变程度不对称: 椎间盘上终板的后半终板比前半终板退变严重, 下终板的前半终板退变比后半终板严重; 对非滑脱阶段软骨终板的退变无明显影响。

关键词 软骨终板; 退变性腰椎滑脱; 磁共振

中图分类号 R 681.5

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)09-1365-05

doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.09.024

2017-05-03 接收

基金项目: 安徽省科技厅面上攻关项目(编号:08010302194)

作者单位: 安徽医科大学第一附属医院脊柱外科, 合肥 230022

作者简介: 王文哲, 男, 硕士研究生;

申才良, 男, 教授, 主任医师, 博士生导师, 责任作者, E-mail: shencailiang1616@163.com

椎间盘的退变是引起腰椎滑脱症等慢性腰椎退行性变的主要原因, 是导致中老年人群下腰痛常见病因^[1]。大量研究^[2-5]表明椎间盘软骨终板退变是椎间盘退变的始动因素, 软骨终板的退变与年龄、局部炎症因子、软骨细胞凋亡、软骨基质退变等因素相关, 但既往研究^[6-7]多为体外软骨终板细胞的培养或者动物模型研究, 通过磁共振研究活人软骨终板退变情况的报道较少, 且少有关于椎体滑脱对软骨终板退变影响的报道。现通过磁共振对腰椎滑脱患者与正常人 L4/L5、L5/S1 (滑脱好发阶段) 4 个层面的软骨终板退变情况进行研究, 以期得出椎体滑脱对软骨终板退变的影响。

1 材料与方法

1.1 病例资料 选取 2015 年 10 月~2016 年 8 月安徽医科大学第一附属医院临床影像学检查确诊为 L4 或 L5 腰椎滑脱的患者(图 1) 82 例作为患者组(L4 滑脱组 60 例, L5 滑脱组 22 例); 其中男 18 例, 女 64 例, 年龄 45~65 (56.85 ± 6.57) 岁。入选患者均排除伴有长期服用药物、良性及恶性肿瘤、严重骨质疏松、血液病、风湿系统疾病者及其它系统性疾病史, 并且既往无腰椎手术史、无先天性脊柱畸形、脊柱肿瘤, 无腰椎骨折或外伤的患者; 同时随机抽取 30 例志愿者组成正常组, 其中男 7 例, 女 23 例, 年龄 45~65 (53.61 ± 6.78) 岁, 既往身体健康, 均无腰椎疾病, 且无慢性全身性疾病。本实验共扫描椎间

the HDL level was significantly lower than the control group ($P < 0.05$); ② SdLDL-C in hypothyroidism group and subclinical hypothyroidism group was significantly higher than that in the control group ($P < 0.05$); serum HDL2-C in hypothyroidism and subclinical hypothyroidism group was significantly lower than that in the control group ($P < 0.05$); while the significance of HDL3 was not reached; sdLDL-C, HDL2-C, HDL3-C in hypothyroidism and subclinical hypothyroidism group had no statistical significance; ③ Primary thyroid dysfunction occurs, the level of sdLDL-C was positively correlated with TSH ($r = 0.287, P = 0.026$), and negatively correlated with T4 ($r = -0.267, P = 0.039$); and no correlation with T3; HDL2-C and T3, T4 were positively correlated ($r = 0.271, 0.270, P = 0.036, 0.037$); no significant correlation between HDL3-C and TSH, T3, T4. **Conclusion** The changes of clinical lipid profile and lipoprotein cholesterol subclass in patients with hypothyroidism are correlated with thyroid function.

Key words primary hypothyroidism; sdLDL-C; HDL2-C; HDL3-C