

GU KE JI BING DE XIAN DAI ZHEN DUAN YU ZHI LIAO

骨科疾病的 现代诊断与治疗

主编 邱桂斌 王贵润 赵友涛 于凤珍 王慎东 温进杰

天津科学技术出版社

骨科疾病的现代诊断与治疗

主编 邱桂斌 王贵润 赵友涛
于凤珍 王慎东 温进杰

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

骨科疾病的现代诊断与治疗/邱桂斌等主编. —天津:天津科学技术出版社,2010.6
ISBN 978-7-5308-5784-7

I. ①骨… II. ①邱… III. ①骨疾病—诊疗 IV. ①R68

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 112735 号

责任编辑:郑东红

责任印制:王 莹

天津科学技术出版社出版

出版人:蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022)23332693(编辑室) 23332393(发行部)

网址:www.tjkjchs.com.cn

新华书店经销

泰安开发区成大印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 23.5 字数 550 000

2010 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

定价:48.00 元

主 编 邱桂斌 王贵润 赵友涛 于凤珍 王慎东 温进杰
副主编 (以姓氏笔画为序)

刘 磊 阮成群 邵 强 张圣魁 杨耀洲 高泉阳
编 委 (以姓氏笔画为序)

于凤珍 王慎东 王贵润 刘 磊 阮成群 邱桂斌
邵 强 陈可新 李朝晖 张圣魁 杨耀洲 赵友涛
高泉阳 莫湘涛 温进杰

前 言

随着科学的飞速发展,人们的知识在不断更新,从事临床医学的工作者,无疑也必须随着现代科学技术的进步和医学科学的发展不断丰富和更新自己的知识。为了反映当前临床骨科最新研究成果,更好地为临床工作服务,我们在广泛参考国内外最新文献资料基础上,结合各自的经验和业务专长编写了《骨科疾病的现代诊断与治疗》,供从事临床骨科的工作者和与此有关的医务人员学习、参考。

本书共分17章,着重介绍了骨科常见疾病的病因和发病机制、临床表现、诊断和鉴别诊断、系统治疗,还突出介绍了近年来一些新观念、新理论、新技术、新经验在临床上的应用。本书具有内容丰富、文字精练、重点突出、实用性等特点,对提高基层医生的医疗水平与整体素质具有重要作用。

本书编写时间有限,不足之处在所难免,敬请各位同道批评指正。感谢所有编写人员的辛勤努力,感谢书中引用文献、书籍的作者。

邱桂斌

2010年5月

目 录

第一章 骨组织结构与生理	1
第一节 骨的基本结构	1
第二节 骨的血液供应	5
第三节 骨的代谢	5
第四节 骨的钙化	8
第二章 骨科检查的基本方法	9
第一节 骨科检查	9
第二节 神经系统检查	14
第三节 骨科各部位检查	19
第三章 骨科的影像学检查	31
第一节 X线检查方法	31
第二节 骨科的CT检查	37
第三节 骨科磁共振成像检查	44
第四节 骨与软组织正常及基本病变影像学表现	51
第五节 骨与软组织创伤影像学表现	57
第六节 骨与软组织感染影像学表现	62
第七节 骨肿瘤与肿瘤样病变影像学表现	67
第八节 椎间盘病变与椎管狭窄影像学表现	74
第九节 骨关节病变影像学表现	77
第四章 骨科常用诊断治疗技术	87
第一节 关节腔穿刺术	87
第二节 脑脊液动力试验	88
第三节 石膏绷带与夹板固定技术	89
第四节 支具固定与外固定支架	93
第五节 内固定技术	97
第六节 牵引技术	103
第五章 开放性骨折与关节损伤的处理	107
第一节 开放性骨折	107
第二节 开放性关节损伤	109
第六章 创伤及创伤并发症	111
第一节 创伤	111
第二节 多发性创伤	120

第三节	创伤性休克	125
第四节	创伤后呼吸窘迫综合征	132
第五节	挤压综合征	136
第六节	脂肪栓塞综合征	140
第七节	骨筋膜间室综合征	143
第八节	多器官功能障碍综合征	145
第七章	骨折概论	153
第八章	上肢骨折	171
第一节	锁骨骨折	171
第二节	肱骨外科颈骨折	173
第三节	肱骨干骨折	176
第四节	肱骨髁上骨折	178
第五节	肱骨髁间骨折	180
第六节	肱骨外髁骨折	181
第七节	尺骨鹰嘴骨折	182
第八节	桡骨头骨折	183
第九节	尺桡骨骨折	184
第十节	尺骨干单骨折	186
第十一节	桡骨干单骨折	186
第十二节	尺骨上 1/3 骨折合并桡骨头脱位	187
第十三节	桡骨下 1/3 骨折合并桡尺下关节脱位	188
第十四节	桡骨远端骨折	189
第十五节	腕舟骨骨折	191
第十六节	掌骨骨折	192
第十七节	指骨骨折	193
第九章	下肢骨折	194
第一节	股骨颈骨折	194
第二节	股骨粗隆间骨折	200
第三节	股骨干骨折	201
第四节	股骨髁上骨折	202
第五节	髌骨骨折	203
第六节	胫骨平台骨折	204
第七节	胫腓骨干骨折	206
第八节	踝部骨折	208
第九节	跟骨骨折	209
第十节	距骨骨折	209
第十一节	跖骨骨折	210
第十章	脊柱和骨盆骨折	212

第一节	脊柱骨折·····	212
第二节	脊髓损伤·····	216
第三节	骨盆骨折·····	222
第十一章	四肢关节损伤·····	227
第一节	肩锁关节脱位·····	227
第二节	肩关节脱位·····	228
第三节	肩袖损伤·····	229
第四节	肱二头肌断裂·····	230
第五节	肘关节脱位·····	231
第六节	桡骨小头半脱位·····	233
第七节	髋关节脱位·····	233
第八节	膝关节脱位·····	237
第九节	膝关节创伤性滑膜炎及关节血肿·····	237
第十节	膝关节韧带损伤·····	238
第十一节	膝关节半月板损伤·····	240
第十二节	踝腿关节韧带损伤·····	241
第十三节	距骨脱位·····	242
第十四节	跖跗关节脱位·····	243
第十二章	扭挫伤·····	244
第一节	肩部扭挫伤·····	244
第二节	肘部扭挫伤·····	245
第三节	腕部扭伤·····	246
第四节	掌指、指间关节扭挫伤·····	247
第五节	髋部扭挫伤·····	248
第六节	股四头肌损伤·····	249
第七节	股内收肌群损伤·····	250
第八节	踝部扭挫伤·····	251
第九节	落枕·····	252
第十节	尾部挫伤·····	253
第十三章	骨与关节化脓性感染·····	255
第一节	化脓性骨髓炎·····	255
第二节	化脓性关节炎·····	263
第三节	硬化性骨髓炎·····	265
第四节	急性化脓性腱鞘炎·····	266
第五节	手掌深部间隙感染·····	267
第六节	甲沟炎·····	267
第七节	脓性指头炎·····	268
第十四章	骨与关节结核·····	270

第一节	概论·····	270
第二节	脊柱结核·····	274
第三节	肩关节结核·····	276
第四节	肘关节结核·····	277
第五节	髋关节结核·····	278
第六节	膝关节结核·····	280
第十五章	腰腿痛和颈肩痛·····	282
第一节	腰椎间盘突出症·····	282
第二节	腰椎管狭窄症·····	291
第三节	腰椎横突综合征·····	294
第四节	急性腰扭伤·····	296
第五节	颈椎病·····	299
第六节	肩关节周围炎·····	307
第十六章	骨肿瘤·····	311
第一节	概述·····	311
第二节	常见良性骨肿瘤·····	314
第三节	骨巨细胞瘤·····	317
第四节	多发性骨髓瘤·····	319
第五节	原发性恶性骨肿瘤·····	325
第六节	转移性骨肿瘤·····	331
第十七章	骨与关节其他疾病·····	334
第一节	骨关节炎·····	334
第二节	强直性脊柱炎·····	336
第三节	类风湿性关节炎·····	339
第四节	滑囊炎·····	343
第五节	腱鞘囊肿·····	344
第六节	狭窄性腱鞘炎·····	345
第七节	骨质疏松症·····	346
第八节	痛风性关节炎·····	349
第九节	畸形性骨炎·····	353
第十节	先天性斜颈·····	354
第十一节	先天性髋关节脱位·····	355
第十二节	先天性马蹄内翻足·····	357
第十三节	大脑性瘫痪·····	360
第十四节	跟痛症·····	363

第一章 骨组织结构与生理

第一节 骨的基本结构

骨生理学是研究骨的生长、发育和代谢等各种功能及其调节机制的科学。纵观骨生理学的发展过程,可以看出骨生理学是在骨科临床需要和趋势下发展起来的,同时骨生理学的每一个突破和每一个进步,都为骨科临床打开了新领域的大门,从而推动着骨生理科学和骨科临床的不断发展。

一、骨细胞

根据形态和功能,骨组织内的细胞可分为三种类型:成骨细胞、骨细胞和破骨细胞。

(一)成骨细胞

成骨细胞又称骨母细胞,是指能促进骨形成的细胞,主要来源于骨祖细胞。成骨细胞不但能分泌大量的骨胶原和其他骨基质,还能分泌一些重要的细胞因子和酶类,如基质金属蛋白酶、碱性磷酸酶、骨钙素、护骨素等,从而启动骨的形成过程,同时也通过这些因子将破骨细胞耦联起来,控制破骨细胞的生成、成熟及活化。常见于生长期的骨组织中,大都聚集在新形成的骨质表面。

在骨形成非常活跃处,如骨折、骨痂及肿瘤或感染引起的新骨中,成骨细胞可形成复层堆积在骨组织表面。成骨细胞有活跃的分泌功能,能合成和分泌骨基质中的多种有机成分,包括I型胶原蛋白、蛋白多糖、骨钙蛋白、骨粘连蛋白、骨桥蛋白、骨唾液酸蛋白等。因此认为其在细胞内合成过程与成纤维细胞或软骨细胞相似。成骨细胞还分泌胰岛素样生长因子I、胰岛素样生长因子II、成纤维细胞生长因子、白细胞介素-1和前列腺素等,它们对骨生长均有重要作用。此外还分泌破骨细胞刺激因子、前胶原酶和胞质素原激活剂,它们有促进骨吸收的作用。

因此,成骨细胞的主要功能概括起来有:①产生胶原纤维和无定形基质,即形成类骨质。②分泌骨钙蛋白、骨粘连蛋白和骨唾液酸蛋白等非胶原蛋白,促进骨组织的矿化。③分泌一些细胞因子,调节骨组织形成和吸收。成骨细胞不断产生新的细胞间质,并经过钙化形成骨质,成骨细胞逐渐被包埋在其中。

(二)骨细胞

它是骨组织中的主要细胞,位于骨陷窝内。成熟的骨细胞体积较小,呈枣核状或为卵圆形;其胞质少,嗜碱性;核呈梭形,染色质多而深染。新生成的骨细胞则具有与成骨细胞相似的特征,即丰富的粗面内质网、大的高尔基体和数量众多的线粒体。骨细胞表面具有多数纤细而长的突起,与相邻细胞相互连接,以利于组织液的交换。突起一般位于穿破骨基质后所形成的隧道(称为骨小管)中,突起周围也有一条约 $1\mu\text{m}$ 宽的狭窄的间隙,不含

胶原纤维。此间隙内可能有间质液与代谢物的循环。骨细胞在基质内均匀分布,排列规则,其纵轴与所在板状系统的纵轴一致。

骨细胞的功能:

(1)骨细胞性溶骨和骨细胞性成骨:大量研究表明,骨细胞可能主动参加溶骨过程,并受甲状旁腺激素、降钙素和维生素 D₃ 的调节以及机械性应力的影响。Belanger 发现骨细胞具有释放枸橼酸、乳酸、胶原酶和溶解酶的作用。溶解酶会引起骨细胞周围的骨吸收,他把这种现象称之为骨细胞性骨溶解。骨细胞性溶骨表现为骨陷窝扩大,陷窝壁粗糙不平。骨细胞性溶骨也可类似破骨细胞性骨吸收,使骨溶解持续地发生在骨陷窝的某一端,从而使多个骨陷窝融合。当骨细胞性溶骨活动结束后,成熟骨细胞又可在较高水平的降钙素作用下进行继发性骨形成,使骨陷窝壁增添新的骨基质。生理情况下,骨细胞性溶骨和骨细胞性成骨是反复交替的,即平时维持骨基质的成骨作用,在机体需提高血钙量时,又可通过骨细胞性溶骨活动从骨基质中释放钙离子。

(2)参与调节钙、磷平衡:现已证实,骨细胞除了通过溶骨作用参与维持血钙、磷平衡外,骨细胞还具有转运矿物质的能力。成骨细胞膜上有钙泵存在,骨细胞可能通过摄入和释放 Ca^{2+} 和 P^{3+} ,并可通过骨细胞相互间的网样连接结构进行离子交换,参与调节 Ca^{2+} 和 P^{3+} 的平衡。

(3)感受力学信号:骨细胞遍布骨基质内并构成庞大的网样结构,成为感受和传递应力信号的结构基础。

(4)合成细胞外基质:成骨细胞被基质包围后,逐渐转变为骨细胞,其合成细胞外基质的细胞器逐渐减少,合成能力也逐渐减弱。但是,骨细胞还能合成极少部分行使功能和生存所必需的基质,骨桥蛋白、骨连蛋白以及 I 型胶原在骨的粘附过程中起着重要作用。

(三)破骨细胞

来自造血组织中的单核/巨噬细胞,是一种多核巨细胞,含有丰富的酸性磷酸酶和胶原酶,具有吸收骨和钙化软骨的功能。其体积大小相差悬殊。核数亦不相同,有 2~20 个不等,但在切片标本上仅见其中数个。破骨细胞呈圆形或卵圆形,胞质丰富,呈嗜碱性,有时嗜酸性,与其功能状态有关。胞质内含颗粒与空泡。核圆形,透明。电镜特征:功能活跃的破骨细胞具有明显的极性,电镜下分为 4 个区域,紧贴骨组织侧的细胞膜和胞质分化成皱褶缘区和亮区。①皱褶缘区:此区位于吸收腔深处,是破骨细胞表面高度起伏不平的部分,光镜下似纹状缘,电镜观察是由内陷很深的质膜内褶组成,呈现大量的叶状突起或指状突起,粗细不均,远侧端可膨大,并常分支互相吻合,故名皱褶缘。ATP 酶和酸性磷酸酶沿皱褶缘细胞膜分布。皱褶缘细胞膜的胞质面有非常细小的鬃毛状附属物,长 15~20nm,间隔约 20nm,致使该处细胞膜比其余部位细胞膜厚。突起之间有狭窄的细胞外裂隙,其内含有组织液及溶解中的羟基磷灰石、胶原蛋白和蛋白多糖分解形成的颗粒。②亮区或封闭区:环绕于皱褶缘区周围,微微隆起,平整的细胞膜紧贴骨组织,好像一堵环形围堤,包围皱褶缘区,使皱褶缘区密封与细胞外间隙隔绝,造成一个特殊的微环境。因此将这种环形特化的细胞膜和细胞质称为封闭区。切面上可见两块封闭区位于皱褶缘区两侧。封闭区有丰富的肌动蛋白微丝,但缺乏其他细胞器。电镜下观察封闭区电子密度低故又称亮区。破骨细胞若离开骨组织表面,皱褶缘区和亮区均消失。③小泡区:此区位于

皱褶缘的深面,内含许多大小不一、电子密度不等的膜被小泡和大泡。小泡数量多,为致密球形,小泡是初级溶酶体或内吞泡或次级溶酶体,直径 $0.2 \sim 0.5 \mu\text{m}$ 。大泡数目少,直径 $0.5 \sim 3 \mu\text{m}$,其中有些大泡对酸性磷酸酶呈阳性反应。小泡区还有许多大小不一的线粒体。④基底区:位于亮区和小泡区的深面,是破骨细胞远离骨组织侧的部分。细胞核聚集在该处,胞核之间有一些粗面内质网、发达的高尔基复合体和线粒体,还有与核数目相对应的中心粒,很多双中心粒聚集在一个大的中心粒区。破骨细胞膜表面有丰富的降钙素受体和亲玻粘连蛋白或称细胞外粘连蛋白受体等,参与调节破骨细胞的活动。

破骨细胞贴附在骨的表面,在吸收陷窝(豪希普陷窝)内进行破骨性吸收。其机制可能是通过使局部 pH 值降低,溶解矿物质成分,并通过分泌溶酶体酶消化其有机物成分,两者是同时进行的。此外,还可通过吞噬作用将骨矿物摄入至细胞内,并溶解之。

多种因素可加强破骨细胞的作用。全身因素(如甲状旁腺激素)可促使破骨细胞形成且使其功能增强,同时还可改变细胞膜对钙磷离子的渗透性作用。局部因素包括外伤、机械性压力,在骨折的塑形阶段都可见到破骨细胞。

二、骨基质

骨基质(bonematrix)由无机物和有机物组成。有机物包括胶原、蛋白多糖、脂质,特别是磷脂类。无机物通常称为骨盐,主要为羟磷灰石结晶和无定形磷酸钙。

(一)胶原

约占有机成分的 90%,是一种结晶纤维蛋白原,包埋在基质中,具有典型的 X 线衍射像和电镜图像,并有 64nm 轴性周期,其主要成分为氨基酸、脯氨酸、羟脯氨酸和羟赖氨酸,后两者为胶原所特有。

胶原具有很强的弹性和韧性,有良好的抗机械应力功能,其主要作用就是使各种组织和器官具有强度结构稳定性。

(二)蛋白多糖

占有有机物的 4%~5%,是糖类与蛋白质的络合物,由成纤维细胞、成软骨细胞和成骨细胞产生,由透明质酸、蛋白核心与蛋白链以及多糖侧链构成。骨最主要的多糖是硫酸软骨素 A。

(三)脂质(lipid)

在骨有机物中少于 0.1%,具有重要功能的是磷脂类,它能间接地增加某些组织的矿化,并在骨的生长代谢过程中起一定作用。

(四)涎蛋白(sialoprotein)

涎蛋白对钙离子有很强的亲和力,也能结合磷酸钙结晶,其作用与钙化有关。

(五)骨盐(bone salt)

占骨重量的 65%~75%,大多沉积在胶原纤维中。在全部矿物质中,约 45%是无定形磷酸钙,其余的大部分是羟磷灰石结晶。

骨质中次要的矿物质是镁、钠、钾和一些微量元素(如锌、锰、钼等)。

三、骨组织结构

胚胎时期首先出现的原始骨系非板状骨(或称编织骨),此后非板状骨被破坏,被基质呈分层状的骨所代替,称为继发性骨或板状骨。骨的基本组织结构包括骨膜、骨质和骨

髓。

(一)骨膜

被覆于骨表面的、由致密结缔组织所组成的纤维膜称骨外膜,附着于髓腔内面的则称骨内膜。

1. 骨外膜 成人长骨的骨外膜一般可分为内、外两层,但两者并无截然分界。

纤维层是最外的一层薄的、致密的、排列不规则的结缔组织,其中含有一些成纤维细胞。结缔组织中含有粗大的胶原纤维束,彼此交织成网状,有血管和神经在纤维束中穿行,沿途有些分支经深层穿入穿通管(Volkman canal)。有些粗大的胶原纤维束向内穿进骨质的外环层骨板,亦称穿通纤维(Sharpey fiber),起固定骨膜和韧带的作用。骨外膜内层直接与骨相贴,为薄层疏松结缔组织,其纤维成分少,排列疏松,血管及细胞丰富,细胞贴骨分布,排列成层,一般认为它们是骨祖细胞。

骨外膜内层组织成分随年龄和功能活动而变化,在胚胎期和出生后的生长期,骨骼迅速生成,内层的细胞数量较多,骨祖细胞层较厚,其中许多已转变为成骨细胞。成年后骨处于改建缓慢的相对静止阶段,骨祖细胞相对较少,不再排列成层,而是分散附着于骨的表面,变为梭形,与结缔组织中的成纤维细胞很难区别。当骨受损后,这些细胞又恢复造骨的能力,变为典型的成骨细胞,参与新的骨质形成。由于骨外膜内层有成骨能力,故又称生发层或成骨层。

2. 骨内膜 除附着于骨髓腔内面外,也附着在中央管(哈弗斯管)内以及包在骨松质的骨小梁表面。骨内膜的细胞也具有成骨和造血功能,成年后呈不活跃状态,一旦骨有损伤,则恢复成骨功能。

(二)骨质

骨质分为骨密质和骨松质,长骨的骨密质由外到内依次为外环骨板层、骨单位(哈弗斯系统)和内环骨板层。

1. 外环骨板层 外环骨板由表面数层骨板环绕骨干排列而成,与骨外膜紧密相连,其中有与骨干垂直的孔道横行穿过骨板层,称为穿通管,营养血管由此进入骨内。

2. 内环骨板层 由近髓腔面的数层骨板环绕骨干排列而成,最内层为骨内膜附着面,亦可见垂直穿行的穿通管。

3. 骨单位 又称哈弗斯系统,是骨密质的基本结构单位,为内、外环骨板层之间及骨干骨密质的主体。在由继发性板状骨代替原始编织骨的同时发育形成。骨单位为厚壁圆筒状结构,与骨干的长轴平行排列,中央有一条细管,称为中央管。骨细胞位于骨陷窝内,骨小管系统把中央管和骨陷窝连接起来,供骨细胞摄取营养物质,排出代谢废物。中央管内有小血管和细的神经纤维,仅有单条的小血管,大多为毛细血管。如同时有两条血管,其一为厚壁,另一条为薄壁,为小动脉或小静脉。中央管与穿通管互相呈垂直走向,并彼此相通,血管亦相交通。

骨松质的骨小梁也由骨板构成,但结构简单,层次较薄,一般不见骨单位。有时仅可见到小而不完全的骨单位,血管较细或缺如,骨板层间也无血管。骨细胞的营养由骨小梁表面的骨髓腔血管提供。

(李朝晖)

第二节 骨的血液供应

骨的血液供应十分丰富。供应骨的动脉有滋养动脉以及骨膜深层和关节周围的动脉网。

滋养动脉是营养骨最主要的动脉,它起自各骨邻近的动脉干,并常在骨的一定部位穿经滋养孔和滋养管,进入松质或髓腔。滋养管是滋养动脉所经过的骨质管道。在长骨,滋养动脉多在骨干中部斜行穿过滋养管,进入髓腔,在髓腔内分成升支和降支,向两端分布于骨髓、干骺端和密质内层。

所有长骨,均有1~2条滋养动脉经滋养孔进入骨内,在滋养孔内无分支,同时伴随有几条血管壁较薄的小静脉和有髓神经。在肱骨,常为1条动脉,少数情况下也可为2条。滋养动脉从肱骨的前内侧进入骨内。常为中下1/3交界处,但是,进入点常有变异。股骨有2条来自股深动脉穿支的滋养动脉,从股骨粗线进入骨内。桡骨和尺骨的滋养孔位于近侧端。胫骨的滋养动脉起源于胫后动脉,正好在胫骨斜线下(即比目鱼肌起始部位),从后外侧穿入皮质骨。在髓内的滋养动脉,不论是上行支还是下行支,均是髓内重要的血供来源,至少能供给皮质骨的内2/3或更远一些部位。髓内滋养血管以放射分布,形成髓内和皮质内毛细血管,大约30%的血液流至骨髓毛细血管床。70%至皮质毛细血管床。骨髓和皮质骨的毛细血管床互不联系,血液回流也是分开的。进入骨髓血管窦的动脉,起源于滋养动脉的外侧支,同时还有另外一些小动脉供给皮质骨的骨内膜。有些学者认为,骨干皮质骨的血运,完全由横向的髓内滋养动脉分支供给。另一些学者认为血运是分段供给,即滋养动脉的分支供给皮质骨的内侧一半或2/3,剩余部分由骨膜血管供血。

骨膜深层的动脉网发出无数细小的动脉,经穿通管进入密质,并和滋养动脉的分支相吻合,主要分布于密质外层。

从关节动脉网发出的小动脉分布于骺及干骺端等处。

不同来源的、分布于干骺端的动脉,在骺软骨消失前,彼此并不吻合,与骺的动脉也不相交通,至骺软骨消失后,各动脉始相互吻合。

骨的静脉多与动脉伴行,但靠近长骨的两端,常有较大的静脉单独穿出。

(李朝晖)

第三节 骨的代谢

人体内钙、磷代谢是既具有相互作用,又能保持相互平衡的两个系统。钙有两种存储方式,一为离子化与活性代谢池,含钙数量虽少,但功能却极为重要;另一为非活性离子钙的储存器,即骨。磷完全以离子状态无机磷酸盐的方式存在于血液中,在骨内和钙结合成羟磷灰石。

一、钙在骨代谢中的作用

钙是人体内必不可少的元素,体内的钙含量随年龄增长而逐渐增加。成人体内钙含量约为1kg,其中细胞外液与肌肉中的钙量不超过10g,其余均以磷酸盐、碳酸盐和氢氧化

物的形式存在于骨组织中。

(一) 钙的吸收

钙吸收部位在小肠上段。奶和奶制品中含有丰富的钙,每天成人食入约 0.6 ~ 1.0g, 但仅 200 ~ 500mg 被吸收,其余经粪便排出。钙在肠道内经特殊机制摄取,其吸收依赖于维生素 D、甲状旁腺激素和降钙素。由于内源性分泌的钙大部分被重吸收,因而吸收机制就更为复杂。由肠分泌作用从粪便中排出的为内源性钙丢失。净吸收与实际吸收的区别在于净吸收是指摄入量和粪便中排出量之间的差值。实际吸收是将内源性分泌的钙吸收也包括在内,所以净吸收低于实际吸收。

(二) 钙的排泄 钙的排泄主要通过肾,小部分通过肠道。排泄量个体差异很大,受每个人的饮食和其他多种因素影响。成人 24 小时经肾排泄量为 50 ~ 250mg,儿童一般情况下为 4 ~ 6mg/kg,高于或低于这个范围均属异常。测定正常值时,应事先细致地控制数日食入钙。离子由肾小球滤过,约 99% 在肾小管被重吸收,重吸收率取决于维生素 D 和甲状旁腺激素的水平。

(三) 钙的功能

钙在生命活动过程中具有极其重要的作用,有多种生理功能,除作为组成骨骼、牙齿的主要原料外,还能降低毛细血管及细胞膜的通透性,参与肌肉收缩、纤毛运动、阿米巴运动、白细胞吞噬、细胞分裂、受精、电兴奋、激素分泌和代谢等过程。所以说钙与体内各种功能都有关系并不为过。多年来人们发现 Ca^{2+} 对神经体液调节具有特别重要的意义,即在兴奋 - 收缩耦联、神经传导的兴奋 - 传递耦联、兴奋 - 激活代谢耦联及兴奋 - 分泌耦联诸过程中均有重要作用。同时细胞本身的代谢调节,也取决于 Ca^{2+} 的存在。

1. 第二信使学说 在支气管和小肠平滑肌中,乙酰胆碱可作为第一信使与细胞膜结合,引起钙从膜上释放或从细胞外摄取,钙与肌钙蛋白结合引起肌动蛋白和肌凝蛋白的相互作用;肾上腺素作为第一信使与膜受体相互作用使钙被膜受体再摄取,或从细胞外内流,引起肌细胞的舒张。可见钙作为第二信使参与了细胞活动的调节。

钙离子作为第二信使调控细胞内许多重要的生物和病理过程,例如,受精时钙离子激发生命,并控制细胞的生长分化;钙离子信号调控细胞的运动,并能触发细胞损伤和死亡等病理过程。

细胞内自由 Ca^{2+} 的分布与转移是形成 Ca^{2+} 信号的基础。一般认为,细胞对许多外界环境和激素等刺激作出的反应是通过胞质中自由 Ca^{2+} 浓度变化来传递的。当受到刺激时,胞外 Ca^{2+} 通过 Ca^{2+} 通道的开启进入胞内或胞内钙库(如内质网、液泡等)向胞质释放出 Ca^{2+} ,使细胞溶质 Ca^{2+} 浓度增加,继而与 Ca^{2+} 能够高度亲和的蛋白质或酶(靶分子)结合,使其激活,引起细胞反应,从而起到传递细胞外信号的作用。

2. 对细胞兴奋性的影响 动作电位,对于可兴奋细胞,包括神经元和一些内分泌细胞,是一种非常重要的生理信号。现在被普遍接受的观点是当可兴奋细胞受到动作电位的刺激后,细胞的电压依赖性钙离子通道被打开;在动作电位的下降相引起细胞外钙离子的内流从而升高细胞内的游离钙离子浓度,触发许多细胞内的过程,譬如说神经递质分泌、信号转导和基因表达等。其中含有递质的囊泡与细胞膜的融合是受动作电位严格调控的一个重要过程,在突触传递、激素分泌中起到了基本的作用,而动作电位对这个过程

的调控被广泛认为是通过内流的钙离子起作用的。

3. 参与凝血 钙在机体凝血和抗凝的过程中起重要作用,是必不可少的物质之一。血液凝固过程是由一系列凝血因子协同作用而快速进行的。凝血因子受到某些凝血因素刺激后,可以产生具有活性的凝血酶,在一系列凝血因子中,Ⅳ因子就含钙离子,而其他凝血因子大多数以钙离子为激活剂,通过凝血因子的一系列反应,凝血酶逐级活化,使纤维蛋白原降解成纤维蛋白,聚合成凝固细丝,再经凝血因子作用,最后形成稳定的纤维蛋白凝胶,完成凝血作用。钙离子在多个凝血环节上都具有促凝血作用。钙离子有助于某些凝血因子结合到磷脂膜表面,起桥梁作用,可以加速凝血酶原的活化,大大增强酶促反应的活化过程。枸橼酸盐、草酸盐等的抗凝作用在于它们能与钙离子结合形成不易解离的枸橼酸钙、草酸钙,而使钙离子缺乏,以致血液不能凝固。为了防止血液无限制地凝固,纤维蛋白凝块一旦生成,则完成整个凝血过程。此时,各种活性凝血因子的蛋白酶活性受到抑制,而抗凝血酶活性增高。钙离子及磷脂可加强其对凝血因子的抑制作用,在终止血液凝固的过程中也起到重要作用。

无论在凝血和中止凝血的抗凝过程中,钙都起到重要作用。机体缺钙时,凝血过程受阻,可出现出血不止或者凝血过度、血液黏滞度增高等情况,对人体产生不利影响。

4. 钙与激素的关系 钙参与激素的生成、分泌和作用过程。

二、磷在骨代谢中的作用

骨内磷酸盐和血中离子状磷酸盐保持着动态平衡。正常成人每天磷最低需要量是0.88g,生长期儿童和孕妇稍多。奶、蛋、肉类和谷类食物是磷的主要来源,磷全部在小肠吸收。食物中的磷大部分是有机结合磷,在胃中pH值呈酸性时并不释放出来;而在适当的肠磷酸酶活性和pH值为9.0~10.0时,结合磷于回肠发生分解,小肠即可吸收大部分磷,吸收过程受维生素D控制。

血清磷以无机磷酸盐离子形式存在,约60%的摄入量经尿排出。正常情况下,每天磷排泄量为350~1000mg,平均800mg。

血清钙磷比值保持一种动态平衡,摄入钙过多,会使磷酸盐在小肠内变为不可溶性,使磷的摄入减少,导致低磷性佝偻病或骨软化(osteomalacia)。摄入钙量少,血清磷水平增加,会引起代偿性甲状旁腺激素增多,出现骨吸收、尿磷酸盐排泄增加。在甲状旁腺激素作用下,肾小管磷的重吸收减少,钙的重吸收增加,使血钙水平趋于正常。

三、维生素与骨

维生素是一种低分子有机化合物,在物质代谢方面具有极为重要的作用,是机体内不可缺少的物质。维生素的种类很多,其理化性质各不相同,下面介绍几种与骨的代谢有关的维生素。

(一)维生素A

可影响骨的生长速度,它可协调成骨细胞和破骨细胞的活动能力。维生素A严重缺乏时,骨的重吸收和改建跟不上骨的形成,引起骨的畸形发育。维生素A缺乏还可影响骺板软骨细胞的发育,使长骨生长迟缓。维生素A过多时,破骨细胞特别活跃,骨吸收过度而容易骨折。若骺板受害而变窄或消失,则骨的生长停止。

(二)维生素C

主要是影响中胚层起源的组织,它能影响骨祖细胞的分裂增殖,并与成骨细胞合成胶原和有机基质的功能直接有关。

(三)维生素 D

能促进小肠对钙、磷的吸收,提高血钙和血磷水平,有利于类骨质的矿化。维生素 D 严重缺乏时,可影响钙的吸收和钙在骨内的沉积,使类骨质不能及时钙化;在儿童易患佝偻病,在成人则可发生骨软化症,两者的组织学特征是软骨基质和类骨质都不能矿化。

对 1,25-二羟维生素 D₃ 的研究表明,成骨细胞表面有 D₃ 受体。D₃ 可刺激成骨细胞分泌较多的骨钙蛋白,还可提高细胞内碱性磷酸酶的活性,从而对矿化起重要作用。

(李朝晖)

第四节 骨的钙化

骨的钙化是极为复杂而微妙的过程,主要是指在有机质内有秩序地沉积无机盐的过程,它涉及细胞内、外生物化学和生物物理学过程,即产生凝结现象,使钙磷结合形成羟磷灰石[Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂],最初构成非晶体状磷酸钙盐,然后逐渐形成晶体形式。羟磷灰石结晶呈针状或板状。钙和磷酸盐离子在非晶体和晶体的磷酸钙盐中是平衡的,这种平衡要受局部 pH 值、降钙素、成骨细胞等因素的调节与控制。

主要是在骨基质内发生钙化,而与骨基质极为相似的结缔组织中却不发生钙化。影响骨钙化的因素有:

(一)胶原

骨胶原含有丝氨酸和甘氨酸,大量的丝氨酸以磷酸丝氨酸盐的形式存在,在胶原基质的纤维上、纤维内与钙离子结合或与磷离子结合,形成羟磷灰石结晶。

(二)黏多糖类

黏多糖是大分子的蛋白多糖类物质,这种蛋白多糖复合物和钙化作用有关。软骨开始钙化时,蛋白多糖的浓度有所增加,当钙化进行时,则浓度明显下降。酸性蛋白多糖的游离阴离子可选择性结合钙离子,减少羟磷灰石结晶的形成,从而抑制钙化作用。当蛋白多糖被酶分解后,就解除了这种抑制作用。

(三)基质小泡

基质小泡内有高脂质并含有一些酶,如碱性磷酸酶、焦磷酸酶等。参与钙化作用的主要脂质成分是磷脂、丝氨酸和肌苷磷酸,基质小泡出现时,可增加磷酸钙的沉淀。磷酸丝氨酸在有磷存在时对钙具有强大的亲和力,使钙在小泡或膜上蓄积。基质小泡中所含的各种酶可通过下列途径促进软骨钙化:

1. 水解焦磷酸盐,减低其浓度 焦磷酸盐有抑制钙化的作用,被水解后就为钙盐结晶沉积创造了有利条件。
2. 增加局部正磷酸盐的浓度,从而促进钙化。
3. 参与输送钙与磷酸盐。
4. 水解腺苷三磷酸,为钙及磷酸盐的摄入提供能量。

(李朝晖)