

临床骨科常见病 诊治与急救

(上) 黄 锐等◎主编



吉林科学技术出版社

临床骨科 常见病诊治与急救

(上)

黄 锐等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

临床骨科常见病诊治与急救 / 黄锐, 闫厚军, 宋华
主编. ——长春: 吉林科学技术出版社, 2016. 3
ISBN 978-7-5578-0327-8

I. ①临… II. ①黄…②闫…③宋…III. ①骨疾病
—常见病—诊疗②骨疾病—急救 IV. ①R68

中国版本图书馆CIP数据核字(2016) 第068786号

临床骨科常见病诊治与急救

LINCHUANG GUKE CHANGJIANBING ZHENZHI YU JIJIU

主 编 黄 锐 闫厚军 宋 华
出 版 人 李 梁
责任编辑 孟 波 陈绘新
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 1118千字
印 张 41
版 次 2016年3月第1版
印 次 2017年6月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-0327-8
定 价 160.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-86037565

编委会

主 编:黄 锐 闫厚军 宋 华

陆锡平 郑永红 许金松

副主编:曾庆利 邓迎杰 王跃辉

周瑜博 张国永 罗耀超

王洪波 水 岩 李心欣

编 委:(按照姓氏笔画)

王春晓 中国人民解放军第 202 医院

王洪波 新疆医科大学附属中医医院

王跃辉 郑州市骨科医院

邓迎杰 新疆医科大学附属中医医院

水 岩 中国人民解放军第 202 医院

平 娟 辽宁省锦州市解放军第 205 医院

闫厚军 河北省保定市解放军第 252 医院

许金松 河南省安阳地区医院

李心欣 中国人民解放军第 463 医院

宋 华 山东滕州市中心人民医院

张国永 郑州市骨科医院

陆锡平 中国人民解放军第 148 医院

罗耀超 濮阳市安阳地区医院

周瑜博 新疆医科大学附属中医医院

郑永红 安阳地区医院

唐洪涛 河南省洛阳正骨医院 河南省骨科医院

黄 锐 吉林医药学院附属医院

曾庆利 威海市光华医院



黄锐,男,1974 出生,单位:吉林医药学院附属医院,副主任医师,1998 年第一军医大学临床医学专业本科毕业,2006 年南方医科大学骨外科硕士毕业,从事骨外科基础、临床及教学研究。完成课题 6 项,发表文章 10 余篇。



闫厚军,男,69 年 12 月出生,中国人民解放军第 252 医院主任医师,创伤骨科主任,毕业于第一军医大学,硕士研究生,从事骨科工作 20 余年。主攻创伤骨科及显微外科专业,擅长骨盆及四肢复杂骨折处理,血管神经损伤及骨与软组织骨缺损显微修复,肢体各种畸形矫正,关节僵直松解,骨不愈合、骨髓炎显微外科治疗等。现担任北京军区联勤部医疗事故鉴定委员会委员,河北省修复与重建外科委员会委员,河北省小儿骨科委员会委员。发表国家级医学期刊论文数十篇。



宋华,男,1979 年出生,山东滕州市中心人民医院主治医师,中共党员,山东大学医学院外科学硕士研究生,主要从事急诊外科、创伤骨科等专业,曾获得枣庄市青年岗位能手、枣庄市技术能手、滕州市十大杰出青年等荣誉称号,完成枣庄市科技进步二等奖两项,实用新型专利及发明专利各一项,在核心期刊发表论文数篇。

前 言

由于社会发展、医学进步,骨科伤病谱不断变化,交通事故引起的骨创伤日益增多,更多更新的诊断及治疗方法、设备不断更新,骨科临床医务人员必须与时俱进,不断充实自己,才运用更多更新的医学诊断与治疗手段和方法,更好地帮助患者摆脱骨伤病困扰。鉴于骨科近年来的发展需要与相关进展,本编委会特编写此书,为广大骨科一线临床工作的医务人员提供借鉴帮助。

本书共分为四篇,第一篇骨科概述共七章内容,包括:骨组织结构与生理、创伤骨科的病史采集及临床检查、骨折的愈合与愈合不良、骨科基本技术、创伤急救、骨科手术基本技术及骨科手术围术期处理。第二篇创伤篇共九章内容,包括:肩部创伤、手臂创伤、肘部创伤腕部创伤、股骨干骨折、骨盆骨折、胫腓骨骨干骨折、踝足部损伤以及骨折护理。第三篇关节疾病共十一章内容,包括:肩关节疾病、肘关节疾病、腕手关节疾病、髋关节疾病、膝关节疾病、踝足关节疾病、发育性关节疾病、化脓性关节疾病、关节结核、其他关节疾病以及关节镜。第四篇脊柱外科疾病共四章内容,包括:颈椎病、上颈椎损伤、下颈椎损伤胸腰椎骨折以及胸腰椎骨折。

本书把重点放在骨创伤、脊柱损伤及关节损伤等方面,从疾病的相关解剖、分类分型、病因病理、流行病学,到疾病的临床表现、诊断与鉴别诊断、辅助检查方法、治疗及预后等,内容详细丰富。

为了进一步提高骨科医务人员诊疗水平,本编委会人员在多年骨科临床经验基础上,参考诸多书籍资料,认真编写了此书,望谨以此书为广大骨科临床医务人员提供微薄帮助。

本书在编写过程中,借鉴了诸多骨科相关临床书籍与资料文献,在此表示衷心的感谢。由于本编委会人员均身负一线临床工作,故编写时间仓促,难免有错误及不足之处,恳请广大读者见谅,并给予批评指正,以更好地总结经验,以起到共同进步、提高骨科临床诊治水平的目的。

《临床骨科常见病诊治与急救》编委会

2016年3月

目 录

第一篇 骨科概述	(1)
第一章 骨组织结构与生理	(1)
第一节 骨的组织结构	(1)
第二节 骨组织生理学	(2)
第三节 钙、磷代谢与骨生理	(4)
第二章 创伤骨科的病史采集及临床检查	(7)
第一节 病史的采集与记录	(7)
第二节 基本检查	(9)
第三节 各部位检查	(16)
第四节 实验室检查	(24)
第三章 骨折的愈合与愈合不良	(31)
第一节 骨折的愈合	(31)
第二节 骨折愈合不良	(33)
第四章 骨科基本技术	(37)
第一节 止血与包扎	(37)
第二节 牵引术	(42)
第三节 外固定技术	(51)
第四节 内固定技术	(74)
第五章 创伤急救	(84)
第一节 多发骨与关节损伤	(84)
第二节 骨筋膜室综合征	(92)
第三节 挤压综合征	(97)
第四节 脂肪栓塞综合征	(102)
第五节 开放性骨折	(112)
第六章 骨科手术基本技术	(115)
第一节 手术基本技术	(115)
第二节 骨牵引术	(121)
第七章 骨科手术围术期处理	(124)
第一节 术前准备	(124)
第二节 术后处理	(126)
第三节 术后并发症	(127)
第二篇 创伤骨科	(130)
第一章 肩部创伤	(130)
第一节 肩胛骨骨折	(130)
第二节 锁骨骨折	(137)

第三节	锁骨两端骨折	(140)
第四节	肱骨近端骨折	(142)
第五节	肩袖损伤	(152)
第二章	手臂创伤	(154)
第一节	肱骨干骨折	(154)
第二节	尺桡骨上端骨折	(163)
第三节	尺桡骨骨干骨折	(168)
第四节	尺桡骨远端骨折	(177)
第三章	肘部创伤	(197)
第一节	肘关节功能解剖及生物力学特点	(197)
第二节	肘部脱位及韧带损伤	(201)
第三节	肘关节骨折	(204)
第四节	肘关节损伤后遗症	(220)
第四章	腕部创伤	(225)
第一节	舟状骨骨折	(225)
第二节	月状骨骨折、脱位及坏死	(230)
第三节	其他腕骨骨折及下尺桡关节脱位	(236)
第五章	股骨干骨折	(240)
第一节	股骨干骨折的概述	(240)
第二节	股骨干骨折的治疗	(244)
第三节	股骨干骨折各种并发症的诊治	(256)
第六章	骨盆骨折	(258)
第一节	骨盆骨折的概述	(258)
第二节	骨盆骨折的诊断	(258)
第三节	骨盆骨折的分型	(263)
第四节	骨盆骨折的急救	(273)
第五节	骨盆骨折的治疗	(278)
第六节	开放性骨盆骨折	(294)
第七章	胫腓骨骨干骨折	(299)
第一节	胫腓骨骨干骨折的损伤机制、分型及诊断	(299)
第二节	闭合性胫腓骨骨干骨折的治疗	(302)
第三节	小腿创伤的并发症和合并伤	(306)
第八章	踝、足部损伤	(311)
第一节	踝部骨折	(311)
第二节	距骨骨折	(314)
第三节	跟骨骨折	(316)
第四节	足舟骨骨折	(319)
第五节	跖骨骨折	(320)
第九章	骨折护理	(322)

第一节	锁骨骨折的护理	(322)
第二节	肱骨髁上骨折的护理	(324)
第三节	肱骨干骨折的护理	(326)
第四节	尺桡骨骨折的护理	(329)
第五节	股骨颈骨折的护理	(332)
第六节	股骨干骨折的护理	(336)
第七节	髌骨骨折的护理	(338)
第八节	胫腓骨干骨折的护理	(339)
第九节	胫骨平台骨折的护理	(341)
第三篇	关节疾病	(344)
第一章	肩关节疾病	(344)
第一节	关节损伤与脱位	(344)
第二节	慢性劳损性疾病	(363)
第三节	特殊类型疾病	(370)
第二章	肘关节疾病	(378)
第一节	关节损伤与脱位	(378)
第二节	肘部神经卡压综合征	(385)
第三节	慢性劳损性疾病	(392)
第四节	特殊类型疾病	(395)
第三章	腕手关节疾病	(401)
第一节	关节损伤与脱位	(401)
第二节	慢性劳损性疾病	(406)
第三节	特殊类型疾病	(410)
第四章	髋关节疾病	(415)
第一节	关节损伤与脱位	(415)
第二节	软组织损伤与疾病	(417)
第三节	成人髋关节发育不良	(424)
第四节	特殊类型疾病	(431)
第五章	膝关节疾病	(440)
第一节	关节损伤与脱位	(440)
第二节	髌股关节疾患	(461)
第三节	慢性劳损性疾病	(465)
第四节	特殊类型疾病	(471)
第六章	踝、足关节疾病	(482)
第一节	关节损伤与脱位	(482)
第二节	慢性劳损性疾病	(492)
第三节	特殊类型疾病	(495)
第七章	发育性关节疾病	(503)
第一节	软骨发育异常	(503)

第二节	软骨发育不全	(506)
第三节	多发性骨骺发育不全	(510)
第八章	化脓性关节疾病	(514)
第一节	急性化脓性关节炎	(514)
第二节	慢性化脓性关节炎	(517)
第九章	关节结核	(520)
第一节	概述	(520)
第二节	髋关节结核	(525)
第三节	膝关节结核	(530)
第四节	肩关节结核	(534)
第五节	肘关节结核	(536)
第六节	手、腕关节结核	(537)
第七节	足、踝关节结核	(539)
第十章	其他关节疾病	(542)
第一节	类风湿性关节炎	(542)
第二节	强直性脊柱炎	(547)
第三节	风湿性关节炎	(550)
第四节	痛风性关节炎	(553)
第十一章	关节镜	(557)
第一节	上肢关节镜	(557)
第二节	下肢关节镜	(569)
第四篇	脊柱外科疾病	(588)
第一章	颈椎病	(588)
第一节	概述	(588)
第二节	颈椎病的分型及其临床表现	(592)
第三节	颈椎病的诊断	(599)
第四节	颈椎病的治疗	(601)
第二章	上颈椎损伤	(613)
第一节	寰椎骨折	(613)
第二节	寰椎横韧带损伤及寰枢椎脱位	(613)
第三节	枢椎齿状突骨折	(617)
第四节	创伤性枢椎脱位(Hangman 骨折)	(622)
第三章	下颈椎损伤	(627)
第一节	受伤机制	(627)
第二节	临床分型	(627)
第三节	诊断要点	(629)
第四节	治疗进展	(629)
第五节	手术要点与疗效评价	(630)
第四章	胸腰椎骨折	(635)

第一节	解剖特点	(635)
第二节	暴力机制	(636)
第三节	胸腰椎损伤的分类	(637)
第四节	后路手术	(640)
第五节	前路手术	(642)
参考文献		(645)

第一篇 骨科概述

第一章 骨组织结构与生理

第一节 骨的组织结构

骨组织是一种复杂的结缔组织,由骨细胞和细胞间质组成。

一、骨细胞

骨细胞为梭形,胞浆量少而嗜碱性,核为卵圆形或梭形,染色深,细胞直径约 $15\mu\text{m}$,被包围于由细胞间质组成的骨陷窝之中。骨陷窝为圆形或椭圆形,长约 $15\sim 20\mu\text{m}$,宽约 $5\sim 10\mu\text{m}$,深约 $4\sim 9\mu\text{m}$ 。骨细胞有许多突起伸入由骨陷窝呈辐射状发出的骨小管之中,彼此相互联结并从周围组织的血管获得营养,还能参与血液中钙浓度的调节。例如:在甲状旁腺素作用下,骨细胞可以使骨质溶解而将钙释放到血液中去。

二、细胞间质

细胞间质含有机和无机两种成分。

(一)有机成分

占成人骨的干重的 35%,其中主要为胶原纤维,占有机成分的 95%,另有少量粘蛋白,分布于纤维之间起粘合作用胶原纤维在光镜下呈束状或带状,长度不定,宽 $20\sim 200\mu\text{m}$ 在电镜下其典型结构是条状纤维,由胶原微纤维堆积而成,纤维与纤维之间交叉聚集,其排列方向与长骨的长轴平行。胶原微纤维是由纤维母细胞和成骨细胞分泌产生的原胶原经聚合而成。骨中胶原与皮肤、肌腱等处的胶原大致上一样,只是化学结构稍有不同。粘蛋白从形态学的角度来形容是无定形的,无一定结构。光镜下被一些碱性色素染色,呈异染性,电镜下可见分布在胶原纤维之间呈大小不等的颗粒。粘蛋白的主要成分是粘多糖和非胶原蛋白。

(二)无机成分

称为骨盐,占成人骨的干重的 65%,主要是钙和磷的复合物构成的结晶。电镜下骨盐成细针状。骨盐结晶的表面积很大,每克有 $100\sim 130\text{m}^2$,结晶表面上的离子可以和外部的物质吸附和交换,所以骨的无机物有很活跃的代谢作用。胶原纤维由于彼此间的大分子团集形成一种特殊的空间塑形支架,结晶在胶原纤维上很有次序的排列,与纤维的长轴平行,围绕着纤维形成一个壳。在钙化的初期细小的结晶颗粒排列很不规则。另外,在骨质破坏和新生活跃的时候,还可以见到两种细胞:成骨细胞和破骨细胞。成骨细胞形状极不规则且与功能有关。生骨活跃时,成骨细胞为不规则的骰形或柱形,胞浆嗜碱性,核为圆形,位于所覆盖新生骨的对侧,核附近常有空泡。生骨不活跃时则呈矮骰形或鳞形。成骨细胞具有产生骨样组织及碱性磷酸酶的作用,其产生骨样组织钙化后即变成骨细胞。破骨细胞为体积形状不规则的多核

巨细胞,胞浆嗜酸性形成突起,核染色淡,含有核仁。破骨细胞一般有 15~20 个核,在功能活跃时胞浆内出现纹理。破骨细胞有破坏吸收骨的作用,是通过破骨细胞的溶解蛋白质的作用,溶解了细胞间质中的有机成分,于是无机盐类也游离出来。成骨细胞、破骨细胞和骨细胞三者有密切关系,除成骨细胞可变成骨细胞外,有的学者还认为骨细胞能分化而成为成骨细胞,骨细胞也能溶合而成为破骨细胞。一般公认骨膜靠近骨面的细胞有分裂繁殖和分化为成骨细胞和破骨细胞的能力。破骨细胞的产生可能和下列因素有关:骨细胞的生活状态使细胞间质发生化学变化;对骨的直接压力;血液或组织的直接作用,如血钙降低等。骨组织中含有一定量的水。由于骨的密度不同,水的含量也有所不同,但一般认为骨中水的含量约为 8%。

(郑永红)

第二节 骨组织生理学

一、血液与骨的物质交换径路

骨骼有丰富的血液循环。尽管不同部位的骨血液供应不尽相同,但是血液与骨之间的交换径路精细的遍布于各个部位的骨内。长骨有滋养动脉、干骺端动脉、骺动脉穿过骨皮质进入骨内。滋养动脉是长骨的主要动脉,通过滋养孔进入髓腔,分为升支和降支达骨端,于干骺端动脉和骨膜动脉吻合,形成髓腔动脉系统,并有离中性血流供应皮骨。骨膜血管供应骨皮质的外 1/3 部分。骨膜深处的动脉吻合成网发出分支进入骨皮质。上述动脉均有静脉伴行。不规则骨、扁平骨和短骨的血液供应也来自骨膜动脉或滋养动脉。骨皮质内血管有许多分支分别进入哈弗管。哈弗管中的血管和骨髓腔中的血液分别与骨表面上的细胞进行物质交换。骨表面的骨细胞通过胞质突与同一个骨结构单位中的骨细胞彼此进行着不停顿的物质交换,从而使骨组织(细胞与基质)进行着正常的代谢活动。当人们饱食之后,大量的钙质经肠道吸收进入血液。血钙必须保持在比较恒定的水平。血液多余的钙质一部分经肾排泄,一部分经骨细胞存入骨液及骨基质内。当夜间饥饿时,骨基质及骨液中的钙质通过骨细胞进入血液,以维持血钙的稳定。骨与血液间这种交换是很快的,称为血钙的迅速调节机制。

二、骨吸收与骨形成

(一)骨的构型(bone modeling)

破骨细胞吸收骨质,成骨细胞形成新骨是两种细胞的基本功能。然而在不同的生理状态时它们的活动方式则不相同。在骨的发生、生长及骨病损的修复时期,成骨细胞和破骨细胞可以单独地出现在某些部位。例如,长骨的骨折成角畸形愈合,由于应力的刺激在凸侧出现破骨细胞将承载所不需要的骨质吸收;在凹侧出现成骨细胞形成新骨以适应生物力学的需要,骨细胞的这种活动方式称为构型。在骨的发生过程中,膜内化骨即骨原细胞分化为成骨细胞,分泌骨基质并矿化,形成编织骨(woven bone)。此时则为成骨细胞单独地活动。编织骨中出现破骨细胞,将编织骨吸收,在吸收陷窝表面上出现成骨细胞、形成板层骨,这一过程为两种细胞偶联的活动,称骨重建(bone remodeling)。在骨发生、生长与骨折修复过程中,骨的生长、构型、重建三种活动方式同时在不同部位进行着。生长指骨量的增加与积累,重建指骨质的更新,构型则指形态的塑造,破骨细胞将不适用的骨质吸收,而成骨细胞在局部应力需

要的部位制造新骨。很显然,三个概念均指骨细胞不同的活动方式与结果。任何不利因素影响其中任何一种活动方式正常进行,必将导致相关的骨疾病。成年期骨的生长与构型活动即基本消失,而骨的重建活动则终身不停。

(二)骨重建与骨转换(bone remodeling and bone turnover)

骨在发育成熟之后,生理状态之下,骨内的破骨细胞与成骨细胞不再发生单独的活动。它们总在一个重建单位(bone remodeling unit, BRU)中以一种偶联的方式活动。一批破骨细胞形成并附着于骨的表面上,吸收一定数量的骨质,形成一个吸收陷窝(lacuna),也叫郝氏陷窝(howship's lacuna),破骨细胞即消失;成骨细胞出现在吸收表面(resorption surface)上,并制造新骨,此时的骨表面称为形成表面(formation surface),当吸收陷窝被填平时,成骨细胞变为梭形,失去成骨活性,贴附于表面上,称为衬托细胞(lining cell)。这一过程称又骨重建过程。它系多种细胞在骨表面的某一个部位的活动过程,称为基本的多细胞单位(basic-multicellular unit, BMU),也叫骨重建单位(BRU)。这一过程的结果使一部分骨质得以更新,称为骨转换,并形成一个新的基本结构单位(basic structure unit, BSU),也叫骨结构单位。

骨重建发生在骨内膜表面,骨小梁表面,哈弗管表面及骨外膜表面上。生理状态下骨内膜及骨小梁表面积的10%~20%进行着重建活动。据推算每一瞬间骨内的表面上有 $10^5 \sim 10^6$ 个BRU在活动着。每个BRU都遵循特有的生理机制发生、进行和结束。破骨细胞形成、募集并贴附于骨表面,标志着一个BRU的开始,称为它的激活期(activation phase),破骨细胞吸收一定量骨质而消失,为吸收期(resorption phase),正常人体的吸收期约1个月。在成骨细胞出现之前与吸收期终止之间的一段时间称为逆转期(reversal phase),目前对转换期的生理有许多研究。当成骨细胞出现在吸收陷窝表面上至陷窝被新骨填平,成骨细胞变为衬托细胞之间的时间称为形成期(formation phase),正常人为3~4个月。BRU一旦激活,则依照上述顺序进行至完成,不可能中止,其顺序也不可能颠倒。一般而言,吸收与形成的骨量大致相当。

一生中骨质需要不断地更新,研究表明每个骨结构单位约3年更新一次,BRU为实现更新的惟一方式。由于不断地载荷,骨内经常发生着微细损伤(microdamage),它可以激活BRU,进而实现微细修复(microrepair)。生理情况下微细损伤与微细修复呈平衡状态。当两者失衡,前者多于后者时则为病理状态。所谓应力骨折则是后者衰竭,前者积累的结果。

每单位时间内(一般以每年为单位)被激活的BRU数量称为激活率。激活率高低代表组织水平,乃至器官水平上的骨转换高低。骨重建生理学研究阐明了BRU的过程,然而对其调节机制尚未完全清楚。破骨细胞、成骨细胞的形成、数量,每个细胞的生理活性,破骨细胞的消失,成骨细胞的相继出现,它们之间的偶联机制以及每个时相的长短等无疑为BRU过程的重要环节。BRU的正常进行是维持骨结构与功能完整性的必要条件,而它的异常则是某些骨疾病的病理基础。甲状旁腺功能亢进症时,由于体内甲状旁腺素(PTH)过高,刺激BRU激活率及破骨细胞功能,出现骨质疏松,此时BRU小的成骨细胞制造的新骨为编织骨,所以它被称为纤维囊性胃炎。绝经后快速骨丢失则是因为雌激素水平下降,骨的BRU激活率升高而出现高转换及重建负平衡(吸收骨量大于形成)的结果。降钙素、二磷酸盐之类药物具有抑制BRU激活和破骨细胞吸收活性作用,可以暂时地降低骨转换,减缓骨量丢失,但是它们对BRU过程的调节作用尚未肯定。目前已知某些细胞因子对局部的骨吸收和骨形成有密切关系,但是它们怎样参与重建过程调控边不清楚。

(郑永红)

第三节 钙、磷代谢与骨生理

在骨的无机成分中钙和磷是最主要的部分。体内总钙量的 99% 和总磷量的 88~90% 都含于骨中,所以影响钙和磷代谢的疾患亦伴有骨的病理改变,骨疾病也常合并有钙磷代谢的失调。这里,我们着重谈谈钙和磷的代谢,至于骨中其他无机成分的代谢,在此不作介绍。

一、钙代谢

钙在骨中的含量占人体重的 1.5%,即 70kg 的人有 1114g 钙含于骨中,11g 在软组织中(细胞内),不到 1.0g 在血浆及细胞外液中。在细胞外液中的钙量虽然很少,但在体内常影响着酶的活性,半透膜的通透性和神经肌肉的兴奋性等。

(一)钙在血液体液和组织间的活动

利用 Ca^{45} 测量证明钙在血液、体液和组织间的活动及钙在骨中的沉着和交换都是很活跃的。静脉注射 Ca^{45} 很快即从血液消失进入到组织间隙和骨中。每分钟内血液中的钙有 50% 和组织间的钙相互交换,与骨中钙的交换速度就要慢一些,因为受血流量的限制。

(二)钙的平衡

血清钙的水平要看来自胃肠道吸收的量与骨中动员出来的量和血中钙由肾脏排出的量,大便排出的量(大便总钙量减去由食入而被吸收的量)及向骨中沉着的量之间的平衡来决定。由于钙的进出血液而对血清钙起稳定的调节作用。

正常人血清钙为 2.25~2.75mmol/L,有些情况如多发性骨髓瘤,血清蛋白增加则与蛋白结合的钙增加使钙的总量增加,但不影响 Ca^{2+} 量;反之,血浆蛋白减低症如营养不良性水肿、肾病综合征、黑热病等,结合钙减低而总钙亦低, Ca^{2+} 浓度正常。

骨是钙的贮存处,受甲状旁腺作用的调节,甲状旁腺切除后,血清钙在几个小时内即降到 5~7mg%,骨中钙的容量很大,用来维持血清钙的水平。

(三)正常人的需要量

正常成人每日由饮食进入钙 0.65g,儿童每日 1.00g,12~20 岁每日需要 1.40g,孕妇 1.50g,尤其在妊娠的最后 3 个月需要量最大,因为成熟的胎儿有 30g 的钙都是由母体胎盘转过去的。所以孕妇在妊娠期间亦可适当补充,注意晒太阳以防缺钙。但过多服用钙及 D 族维生素常会致 D 族维生素中毒造成婴儿脏器的异位钙化和智力迟钝。授乳每日需要 2.0g,婴儿每日吃母乳约 800ml,人乳含钙量是 30mg/100ml,所以母体每日供给婴儿 250mg 的钙。有些人常因多次接连生育而造成软骨病。

(四)肠道的吸收

一般人认为钙的吸收在小肠的上部(十二指肠和空肠),也有人认为在中部。测定正常人每日食入钙 600~800mg,大便中排出 500~750mg,小便排出 100~150mg,其中每日来自 8kg 消化液中的钙约 500mg,食入的钙和消化液中的钙,不能完全被吸收的部分从大便中排出。正常人在钙平衡状态下由尿排出的量就代表由肠道吸收的量,仅相当于食入量的 20% 左右。肠道对钙的吸收有一定的限度,食入较多时也不能多吸收。

Ca 的吸收量因人而异,即使一个人在不变换饮食的情况下,每个时间的吸收量也有不同,Ca 的吸收量按机体的需要来决定。在缺乏时吸收增加。年龄增加体内对 Ca 的需要减

少,对 Ca 的吸收也随之减少。当食入 Ca 量减少时,吸收作用显著增加,人体每天食入 200mg 也能被充分吸收维持骨的正常代谢。

(五)钙的排泄

钙的吸收是受肠道的控制,排泄是受肾脏的调节。每 24h 内由肾小球滤过 9~12g 的钙,99% 都被肾曲管再吸收,因而肾脏的功能对钙起调节作用。在甲状旁腺功能减低时,血清中钙很低,尿中钙即绝迹,维生素 D 中毒时尿中钙增加,可达 500mg/24h,如肾功能正常,血清钙增加则很快由尿中排钙增多而加以平衡。维生素 D 及甲状旁腺素影响钙从尿中排出的机理尚不知道,但这两种物质均能使血浆中枸橼酸的浓度增加,所以增加尿中钙的排量可能由于与枸橼酸结合的钙增加的缘故。这个可扩散的钙盐可以通过肾小球滤过,也不被肾曲管再吸收,如血浆中非离子可扩散钙部分的改变可能产生钙从尿中排泄量上的巨大波动,甲状旁腺素或维生素 D 的作用可能改变肾脏对枸橼酸的代谢作用,同时也影响了钙的排泄率。一般正常人每天尿中排出的钙从没有超过 400mg,这说明正常人身体钙的周转是平衡的,尿中排出量是等于肠道的实际吸收量,按理说尿中排出量的改变是随食入量的变化而改变,但实际上改变很小,尿中排出量与食入量成对数比例关系,食入量由每天 500mg 增加至 2900mg,而尿中排泄量仅由 150mg 增加至 250mg,这也说明钙的吸收是受肠道控制的。在饥饿时,钙持续由大便排出,维生素 D 缺乏时大便中丢的钙可能超过食入的量,大便中钙虽然有些来自肠分泌的消化液,但用 Ca^{45} 研究证明,在正常饮食的情况下,每天由肠道(小肠)分泌的钙总量大约 500mg。大部分都被吸收,大便中排出的只有 70mg。用 Ca^{45} 口服和静脉注射做实验,发现口服者在 3 天中由大便排出的量相当于口服量的 1/2 以上,但静脉注射的由大便排出量尚不足注射量的 5%,所以大便中的钙绝大部分是食物中未被吸收的钙,而非代谢循环中被排出的钙。

(六)钙的功用

1. 骨骼的主要成分, $\text{Ca}(\text{PO}_4)_2$ 85%, CaCO_3 12%, 还有少量的 $\text{Ca}(\text{OH})_2$, CaHPO_4 , CaF 等。

2. 钙离子与神经肌肉的兴奋度有关。不足时发生兴奋亢进现象,过多时神经肌肉紧张力减低,表现为抑制现象。钙离子能增加心肌的收缩,所以常借蛙心灌注的方法测定血清钙离子的浓度。

3. 对血液凝固的作用,钙离子对凝血的作用不是有激活凝血酶活素的作用,就是有抑制抗凝血酶原的作用,使凝血酶原能转变成凝血酶也就是能促进纤维蛋白原变成凝固的纤维蛋白。缺乏则可影响这一系列的作用,最后也影响了血液的凝固。

二、磷的代谢

(一)磷的需要量

全身磷含量的 88%~90% 存在于骨中(即成人有 700g 磷而 600g 在骨中),余下的主要在细胞内,作用于细胞的代谢及能量的转化。人食物中一般有足够磷,成人每日需要磷的最低限度是 0.88g,每日食入 1.25g 的磷最合适。成长的儿童,妊娠、授乳的妇女需要量稍多一些。

(二)磷的吸收

用 P^{32} 试验证明食入的磷大部分是被肠道吸收,维生素 D 有助于磷的吸收。维生素 D 缺

乏或肠道中有大量的钙、铁或铝等金属存在时,可与磷形成不溶解的磷酸盐而影响磷的吸收。对磷的吸收没有很规律的调节机制,磷的平衡是依靠肾脏对磷的排泄量的多少来控制的。

(三)磷的排泄

尿中磷的排泄量与摄入量有关,正常饮食的情况下大约有食入磷的 2/3 由尿中排出,夜间常多于白天,其余的由大便排出。磷从尿中排出仅占肾小球滤过量的 10%,远端曲管的细胞可能还分泌一部分磷到管液中去,所以尿中磷不是肾小球滤过的量减去肾曲管再吸收的量,还要加上肾曲管细胞分泌的量,因此肾功能对磷的排泄关系很大。肾功能衰竭可以影响磷的排泄,形成血磷过多症。肾曲管损坏影响磷的吸收,致血磷过低症。

(四)对磷的调节作用

肾脏有维持磷在体内的稳定的作用,比肾脏对钙的作用更重要。骨为磷的储蓄所,对维持体内组织磷的适当含量,起很重要的作用。甲状旁腺有控制肾脏排泄磷的作用,甲状旁腺切除,磷排泄量减少;给予甲状旁腺提取物,磷排泄量增加。有人观察到佝偻病的小猪给维生素 D 以后,肾曲管再吸收磷的作用增加,使血磷增加有助于骨的钙化,这是维生素 D 很重要的作用。减少食物中磷的含量,血清磷可以降低,肾脏再吸收磷的量也增加,尿中可以完全没有磷,组织代谢中用掉的磷可能来自骨中,所以可以产生磷的负平衡影响骨的矿物化,致成骨质疏松和佝偻病。

(五)血清磷

磷在血液中有三种形式:无机磷、酯和类脂质。血清磷是指无机磷,pH 值 7.4 时,血浆中的无机磷 85%为两价离子 HPO_4^{2-} 了,15%是一价的 H_2PO_4^- ,仅有 0.0035%是 H_3PO_4 ,大部分磷脂是在红细胞内。血清的无机磷可因年龄、饮食和一天内的各个时间而不同,夜间比白天血磷要高,吃牛奶、花生血磷亦可增加,婴幼儿血清磷 5mg%~6mg%,以后随年龄的增长而磷逐渐减少,至成年时为 3mg%~4mg%。儿童时期磷较高。可能受生长激素的影响,生长激素可有抑制尿中磷的排泄作用,年龄和血清磷的关系比较明显,从表 1-1-1 中同时也可以看出老年人血清磷也有微减少的倾向。

表 1-1-1

年龄	Ca mg%	P mg%
新生儿	9.8±0.7	6.88±1.57
儿童~12.5 岁	9.8±0.4	4.76±0.41
12.5 岁~18 岁	9.8±0.4	4.34±0.69
青壮年	10.0±0.6	3.96±0.46
老年	10.3±0.7	3.47±0.56

(六)磷的功用

1. 骨的主要成分。骨中大量的磷以 H_3PO_4 的形式与钙形成不易溶解的钙的化合物。
2. 磷是机体内新陈代谢作用有关物质的主要成分,如磷脂、核酸、核蛋白、酪蛋白、甘油磷酸、磷酸、肌酐、酶、辅酶、ATP、ADP、AMP 等都含有磷。
3. 保持体内酸碱平衡的缓冲体系之一,如 NaHPO_4 及 NaH_2PO_4 形成体内的缓冲系统,加入些弱酸或弱碱体内 pH 不会有改变。

(郑永红)