

世界医学经典名著译丛

Cecil Textbook of Medicine

西氏内科学

(第 20 版)

总主编 (美) 丹尼尔·L·汉密尔顿, 詹姆斯·D·杰克逊

总主译 王贤才

世界图书出版公司



北京·天津·重庆·上海·广州·深圳·珠海·香港·台北·马尼拉·新加坡·曼谷·雅加达·吉隆坡·泗水·三寶壟·棉蘭·巨港·望加錫·馬辰·安汶·萬隆·日惹·梭羅·三寶壟·棉蘭·巨港·望加錫·馬辰·安汶·萬隆·日惹·梭羅

[illegible]

云翥: (远缘远植草原暴苑)

國語年初版

摇摇本书任何部分之文字及图片,如未获得本公司之书面同意,不得用任何方式抄袭、节录或翻印。本版仅限在中国境内(不包括香港特别行政区及台湾)出版及标价销售。未经许可之出口,是违反著作权法之行为,将受法律之制裁。

西氏内科学·第8版·第5分册

肌和结缔组织疾病

总主编

(美) 戴蒙德, 月, 戴

总主译

王贤才

摇图书在版编目 (CIP) 数据

陽明書院

摇书名原文：悦藻璿璣耀耀云藻璿璣

搖陽暈苑景圖原景變源原原

摇Ⅰ援西…摇摇Ⅱ援①戈…②王…摇Ⅲ援①内科学②肌和
结缔组织疾病—诊疗摇Ⅳ援Ⅸ

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 022800 号

总 主 编 摇 (美) 贝 罗 著 杜 月 策 杜 颖 斌

总主译 王贤才

责任编辑汪信武摇马可为

特约编辑摇曾汉英

出版发行 陕西人民出版社

地摇摇址摇西安市南大街 苑号

邮摇摇编摇摇苑园用员

电摇摇话摇摇园恩恩园缘苑苑摇摇列列藏藏源源(发行部)

摇摇摇摇摇园景苑苑苑苑(总编室)

传谣谣真谣园园园园园园园园园园

耘 鄧阜葵 鄧增 鄧繼 鄧岳 鄧宗 鄧愛 鄧發 鄧社

经摇摇销摇各地新华书店

印摇摇刷摇摇

开摇摇本摇摇范伊园园摇摇员员远

印摇摇张摇圆鄢缘

字摇摇数摇摇速园千字

彩摇摇插摇摇顶

版摇摇次摇圆园园年 苑月第 员版摇圆园园年 苑月第 员次印刷

书摇摇号摇摇陽月摇摇苑原象園原象缘原原原軀·缘怨

定摇摇价摇摇怨圆园元

摇摇摇摇☆如有印装错误,请寄回本公司更换☆

《西氏内科学》译校人员名单

(按姓氏笔画排列)

译摇摇审

摇摇王贤才摇《江西医药》名誉主编,教授,主任医师
摇摇孙摇坚摇江西医学院第四附属医院院长,教授,主任医师
摇摇龙宝光摇南昌市传染病院原院长,主任医师
摇摇全如_诚摇中国大百科全书出版社 编审
摇摇汪摇钟摇中国协和医科大学 教授
摇摇郑伯承摇中国健康研究所 研究员
摇摇高摄渊摇江西医学院 教授

本分册译校人员名单

万培之摇毛谦德摇王小铃摇王小磊摇王亚林摇王佳勇摇王贤才
王能熙摇王遇春摇邓若望摇宁敏磊摇龙宝光摇龙波涛摇龙裕光
龙鼎霍摇叶清海摇冯海燕摇全如_诚摇刘摇星摇刘摇骏摇孙摇坚
孙熙春摇孙熙泉摇朱美珍摇何益民摇余益吾摇吴林华摇张摇奎
张正明摇张江华摇张礼清摇张超英摇李幼如摇李明杰摇李明健
李耀斌摇陆摇珉摇杨人强摇杨尧庆摇巫国辉摇汪摇钟摇陈摇琳
陈义明摇陈春英摇陈章镛摇周尊六摇郑伯承摇郑观良摇姚凌云
胡建楠摇胡昌明摇胡镇球摇赵佩云摇夏雅阁摇袁摇铿摇徐厚舜
殷翔云摇郭累甫摇高立美摇高摄渊摇巢时霖摇常宝珍摇曹邦清
曹摇诚摇曹桢尧摇曹桢舜摇梅家旺摇章高慧摇黄云从摇黄北斗
黄洪森摇黄国斌摇黄益凡摇彭筱卿摇曾曹宁摇游亚东摇程晓光
程新华摇虞维中摇蔡至道摇谭训铎摇谭赞铎摇黎鉴泉摇魏摇荔

责任编辑

汪信武摇马可为

特约编辑

曾汉英

郑 重 声 明

医学是一个不断改变中的领域。我们必须遵守规范的安全措施,但是由于认识水平随着新研究和临床经验和积累而提高,处理和药物治疗上就要做出必要和适当的改变。因此读者用药时,应对厂家提供的产品信息,认真审读,以确定最佳剂量、用药方法、疗程和禁忌证。经治医生根据自己的临床经验和对病人病情的了解,确定剂量和最佳治疗方案。否则由此而发生的任何伤害以及对人身或财产造成的任何损失,本书出版者及编者是不能承担责任的。

摇摇摇摇摇摇摇摇摇摇摇摇

出 版 者

摇摇摇摇摇摇摇摇摇摇摇摇摇摇 (王贤才摇译 郭累甫摇校)

原摇摇序

《西氏内科学》在 圆世纪推出它的第 圆版的时候,我们面对的是一个变化了的世界,医学成就从来没有像现在这样令人振奋而又充满挑战。在分子和细胞生物学的推动下,诊断和治疗模式也已取得长足进步,医学的科学基础面目一新。因此本版的首要任务之一,就是引入这些分子和细胞生物学方面的进展,以综合而又易于理解的方式,阐述疾病的现代病理生理基础。不仅如此,在医学方法学领域,也已取得全面革新,如随机化控制试验(圆世纪医学界经典研究模型),生命质量测定(它素初定它素初定它素初定),以及成本效益(精而它素初定它素初定)在临床医学中的应用等。本版还要突出的是 把通过实证医学(圆世纪医学界经典研究模型)观念获得的新信息,贯穿到临床决策中。突出以上两项内容(分子生物学和实证医学),就是本版《西氏内科学》最鲜明的特色。更多运用流程图(圆世纪医学界经典研究模型)以指导诊断和治疗抉择,当然也是充分反映以上医学进展的题中应有之义。

每个版本都会有一些新作者参加进来,同时也会对过去的作者与编辑,充满感激之情。像 砾京译著它素初定以及 孕造月素初定,宰葵译著它素初定,危君素译著它素初定,匀援译著它素初定,云雅译著它素初定等。我们还有了三位新的副主编:允德译著它素初定,阅社宰援译著它素初定,粤地译著它素初定。对过去各版的编辑,我们也都表示由衷的感激,因为我们是在他们奠定的基础上工作的。这里还要特别感谢 云雅译著它素初定,他曾在 愿个版本中担任神经系统疾病的顾问编辑,又在本书第 圆版中,担任副主编。还要感谢 砾京译著它素初定,他是胃肠和肝胆疾病的顾问编辑。这里还要对曾经担任过心血管疾病、呼吸系统疾病和重症监护部分的顾问编辑,已故 栽梁译著它素初定表示最诚挚的谢意。我们为本版遴选的顾问编辑 砾京译著它素初定,孕造月素初定,允德译著它素初定,在挑选作者和审读入选稿件上,继续发挥着重要作用。但我们作为本书主编,仍将对全书内容和章节编排承担完全责任。

本版新增了妇女保健和眼耳鼻喉疾病的内容,还对危重监护医学作了很大扩展。有 猿章是全新的,反映当代医学的一些重要方面。它们是:“抗心律失常药”“冠状动脉血管成形术”“梗阻性睡眠呼吸暂停呼吸不全

综合征”“危重监护病房中呼吸器的应用”“横纹肌溶解”“尿失禁”“胃肠病患者的处理途径”“造血和造血生长因子”“淋巴腺病和脾肿大病人的处理途径”“妇女保健提要”“匀浆与妊娠”“绝经期”“子宫颈和子宫癌筛检”“神经遗传学”等。总之,本版共有 50 多位原作者,整个作者班子是 20 多人。

《西氏内科学》的传统是 所有各章,都由各该领域的著名专家分头执笔。但在这里我们也要对几位初级医生表示感谢,他们对以下专家编写的章节,提供了帮助,即 刘建忠等编写的“末梢静脉疾病”,郭建忠等编写的“诊断性影像技术在胃肠病学中的应用”,刘建忠等编写的“急、慢性肝衰竭和肝性脑病”,刘建忠等编写的“肝肿瘤”,刘建忠等编写的“皮肤检查和皮肤病诊断途径”及“有全身意义的皮肤病”。我们对在旧金山和伯明翰分别为 刘建忠等和刘建忠等和刘建忠等协助做编务工作的医生,也深表谢意,他们在处理手稿、图片和征询同意等方面做了大量工作,做出了卓越的贡献。在本书出版者 刘建忠等和刘建忠等公司方面,在 刘建忠等和刘建忠等领导下,刘建忠等和刘建忠等和刘建忠等和刘建忠等和刘建忠等,在计划和生产过程中起到的重要作用,也是我们深为感激的。最后,还要对我们的亲属 刘建忠等和刘建忠等和刘建忠等和刘建忠等和刘建忠等以及他们各自的配偶 刘建忠等和刘建忠等和刘建忠等深表谢意,感谢他们的支持与理解 编写一部既能保持先辈们的编撰传统与风范,又能满足当今内科医生需要的巨著,是需要大量时间和精力。

刘建忠等和刘建忠等和刘建忠等
刘建忠等和刘建忠等和刘建忠等
(王贤才摇译 郭累甫摇校)

前摇摇头

完整的内科学教科书,除了传统的内科领域疾病外,还有一些内科相关学科的内容,包括眼科、耳鼻喉科、皮肤科等。人们往往以为,作为内科教科书,这些都是最不重要的内容,有之,也只是一种“求全责备”吧。因为各个专科都有自己非常完整的教科书,尽可查阅。这是一种误解。**写在内科教科书里的这些专科内容,是完全从内科医生的临床需要来考虑和编写的。**我们查房、出门诊,几乎每天都会遇到这样那样的专科问题,不是写张会诊单或转院、转科就能了事的。更不用说,对某些专科疾病的认识,还能加深对内科疾病的了解,也使临床思维更为深入和规范。医学生们在医学院校也都学过这些专科知识,有过见习和实习。但是那些书(和教材)是就那些学科本身的系统性和要求写成的,毕业了,工作了,选择了内科专业,这时就要从内科角度,补充这方面的知识。就是已很熟悉内科日常工作的资深医生,根据自己的临床体验,也会甚至更会感到补充这方面知识的必要。《西氏内科学》中的这些专科篇章,就是为内科医生量体裁衣之作,用我们的术语来说,是非常“特异”(“~~译~~”的)。因此它不是硬贴上的内容,而是内科医生专业学习中应有之义。写这样的内容,肯定比写专科本身的教材更难,因为作者不但要是本专业的行家,而且还要十分了解内科医生的临床需要,才能真正做到高屋建瓴,要言不烦,而又系统、严谨。因此说它们是《西氏内科学》中非常精彩的部分,恐不为过。

本书卷XXVII是《皮肤病》。我对这个领域,一直有点特殊感情。因为我与皮肤病学有过一点缘。那缘是我的老师穆瑞五教授牵下的。穆先生早年毕业于北平协和医学院(穆瑞五),后到英、美留学,回国后又在“协和”长期工作,是我国第一代皮肤病学奠基人之一。我们都很尊敬他。我的“福气”很好,不知怎么,与先生投了缘,穆先生要我跟他做皮肤科(那时叫“皮花科”即“皮肤性病科”),穆先生指定我看的第一部书是皮肤病学名著:《~~世界皮肤病学名著译丛~~》¹。建议我通读之后,最好把这部书译成中文。因为一部书真的译好了,也就真的把书消化、吸收了。翻译其实是一种非常精致的学习方法。这些年来,我愈来愈感到穆先生的这些话是很有道理的。

穆先生讲课,旁征博引,内容丰富,但是他的“专业中文”很差,说着说着,忽然噎住了,然后抱歉地说:“对不起,中文怎么说,我不清楚。”大约是“对不起”频频出现,一些人背地里就叫他“对不起”先生。后来穆先生说话都有点口吃了,这口吃是不是因此而来,我不清楚,也不好问他。

但是我终于还是不能留下来。穆先生虽是一级教授,但在那个时候,在人事上也没有多少发言权。我还是得走。行前穆先生请皮肤科医生们都来“公事房”(穆先生

总是把办公室说成“公事房”，我想是从“爆~~爆~~变来的”。开了个简短的欢送会，又带着我们，在医院各处，照了些相片。可惜“史无前例”之初，这些相片就连同我的全部藏书、文稿、信函等，付诸“革命”的一炬了。所幸当时还寄了两张回家，给我母亲，得以保存下来，现在也都发黄了。那天晚上，穆先生请我到他家吃饭。也就是顿便饭，客人只有我一个，主人则是穆先生和师母（一位营养学家）。师母在厨房做菜。穆先生在家，换了件暗蓝色软缎长袍，竟有点像个乡下土佬儿。我们在客厅里说话。记得说起那天下午医院里的一个临床病理讨论会上的话题。那是一例比较少见的亚急性黄色肝萎缩。他分析起来，大概是太投入了，也或者是太放松了，不知不觉间转成英语，完全的英语，一口气讲了二三十分钟。我发现他说英语非常流畅，一点也不口吃。最后回过神来，又补了一句：“对不起”；而随着“对不起”的出口，他好像一下回到了现实。脸色也变得有点阴暗了。

为什么会这样呢？原来说英文在当时绝非小事，可以上升为很严重的政治问题。经过“思想改造”、“抗美援朝”，连“维生素~~粤~~”都要说“维生素甲”，更遑论其他了。不准说英文，对当时老一辈医生们肯定是一份深重的压力。因为他们都是用英文学习甚至用英语进行临床思维的。但是改说中文，绝不是当时一些“积极分子”们大批判中说得那么容易：只要思想感情、阶级立场变过来就行了，中国人还能说不了中国话！？我虽未发过这样的言，听了竟也不以为忤，更不会想到会对被批判者带来多大的压力。这是很惭愧的。我对这事终于有了一点认识，是在很多年以后（参见本书第三分册《前言》）。我因眼疾在上海某医院治疗期间。每天早晨查房时，我们这些病人都要到暗室作眼底检查。眼科张主任是一位严肃认真、非常敬业的老专家。她总是一边看眼底，一边和身边的医生们解释病情。陪我去看病的夫人对我说：“张医生说话真有意思，一会上海话，一会普通话，有时上句上海话下句又成了普通话，变来变去的。”我是在上海出生的江西人，能说上海话，所以没有感觉到；而对上海话不很熟的夫人，一下就发现了。我留意一听，果然如此，而且很快发现她以上海话和助手们说话，但一涉及专业术语，立刻改为普通话，两种语言，不断“切换”。说者自然，听者也浑然不觉。我于是悟到了一个道理：这其实是很自然的事。她是以普通话学医的，所以讲述时，也就很自然地“还原”为普通话了。要她用上海话说这些专业术语，恐怕也有一点难度吧。普通话和上海话，毕竟还都是汉语。那么用英语学医的老一辈专家们，习惯于用英语表达临床思维，不是也很自然的吗？而当他们为此受到批判，承受压力，总是“对不起”时，会是什么样的感觉呢？

那天晚上和穆先生吃了些什么，说了些什么，我都忘记了，或者也不重要；但是那最后一声轻轻的“对不起”，和说过以后黯然伤神的样子，一直留在我的心里，也终于能够解读它的痛苦和无奈了。

王贤才

圆园新苑

卷 XIX

摇摇摇摇

骨和骨矿质 代谢病

第 10 章

矿质和骨内环境稳定性

第 10 章

钙、磷酸盐和镁的不同作用

钙、磷、镁是人体三种主要元素，各有不同作用。钙离子作用尤为复杂。结晶状态的钙，对骨具有不同的结构性作用。血中的过饱和溶液，对质膜兴奋性、血浆酶活性以及骨细胞外基质中所有矿质的增积，皆有重要影响。在胞质液中，钙离子浓度极低，使它能迅速提升局部浓度，以通过与高亲和性钙结合蛋白如钙调蛋白（ CaM ）、蛋白激酶 C（ PKC ）等的相互作用，而在细胞区间传递信息。以磷酸盐形式存在的磷，是细胞内主要阴离子，在胞质中主要起缓冲、能量载体（主要通过腺三磷酸（ ATP ）的高能磷酸键）和分子切换（通过磷酸化和脱磷酸化）等作用。镁是胞质中主要二价阳离子，在很多化学反应中起辅因子（ Mg^{2+} 的调节作用）（如在 细胞和 细胞核的很多代谢环节中镁离子参与复合物或辅因子的作用）。

血中矿物质

血液中的钙、磷酸盐和镁

血液中的总钙浓度处于严密调控下，因此通常 血液中波动幅度不会超过均值的 10%。血液中的钙可以分为蛋白结合性、络合性和电离性三部分（表 10-1）。血中与钙结合的蛋白主要是白蛋白，酸性 药物可使这种结合减低。

离子钙（ Ca^{2+} ）是在甲状旁腺的代谢调控下，血中离子钙量，是反映体内钙稳定是否存在病理性破坏的最可靠指标。

表 10-1 正常人血浆血清中钙、镁和磷酸盐浓度与状态*

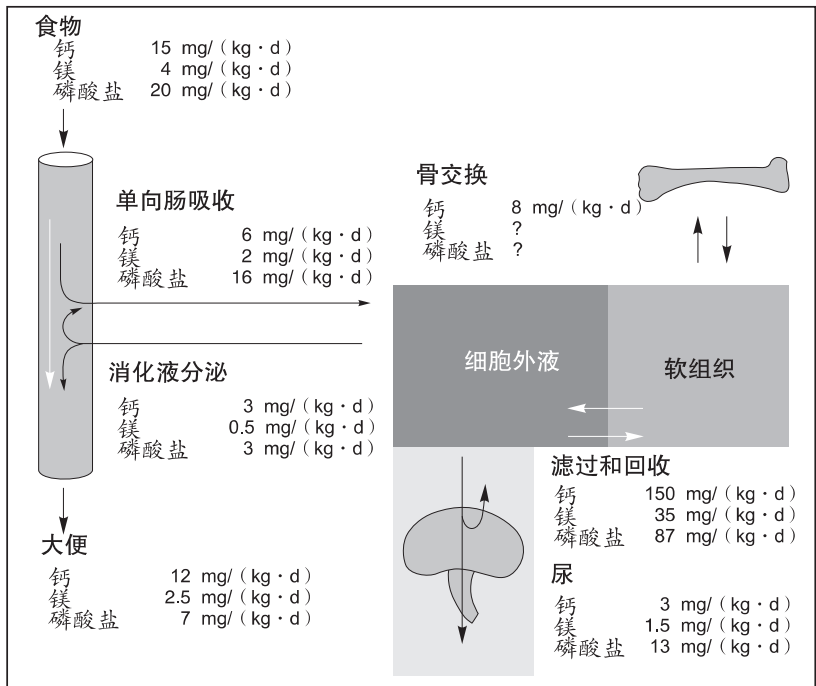
状态	钙 (mg/dL)	镁 (mg/dL)	磷酸盐 (mg/dL)
蛋白结合性	1.0-1.2	0.1-0.2	0.1-0.2
可滤或游离	0.8-1.0	0.1-0.2	0.1-0.2
络合	0.1-0.2	0.1-0.2	0.1-0.2
电离	0.1-0.2	0.1-0.2	0.1-0.2

* 括号内数字为占该矿质总量的百分数
可滤或游离 络合 电离

血中磷酸盐和镁，主要是非结合性的（见表 10-1），它们的浓度调节与均值差异幅度比钙要大。但是无论磷酸盐还是镁，都没有一套独特内分泌系统进行调控，而是通过钙调控激素对血浓度进行间接调控，骨、肾和其他脏器则有直接调控作用，但其具体过程尚未尽悉。

矿质进出血液的动态平衡

在血液和细胞外液中的钙只占全身总钙量的 1%（表 10-1），它与骨、肠、肾调控的巨大钙库保持迅速的沟通和平衡，也使三者成为调节矿质代谢的重要部位。每天矿质流量（图 10-1）很大，进出该三脏器的矿质流量如有改变，都会使其在血中的浓度异常增高或减低。



要

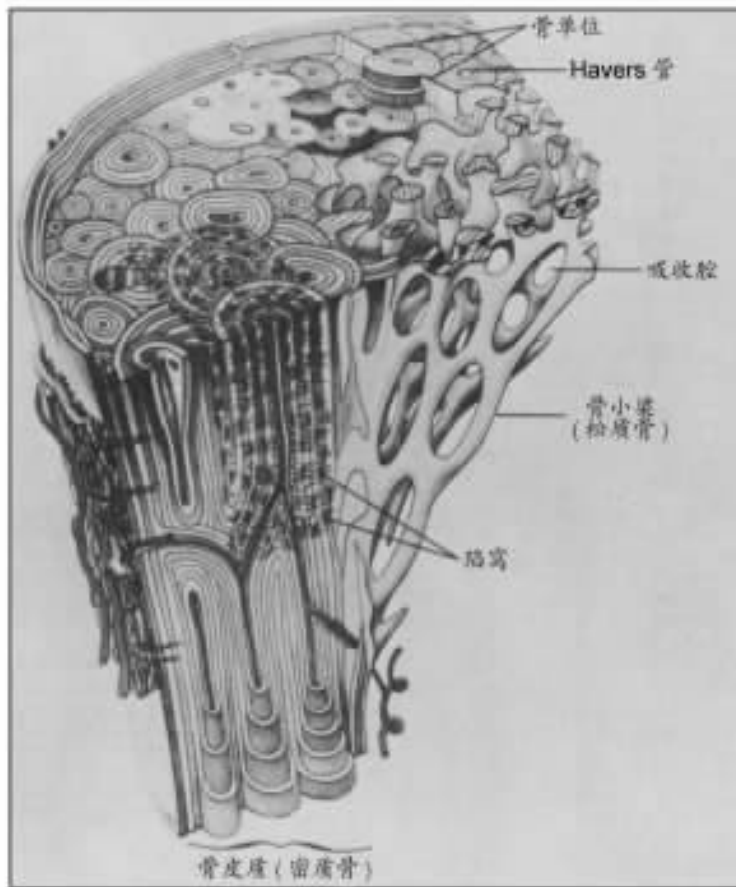


图 源 源 骨组织。成熟骨的微观结构,可见骨皮质(板骨)和骨小梁(松质骨)区。横面中心区由阴影程度表示矿质密度的差异。注意骨单位结构、骨细胞窝分布和骨板结构(仿 辛 著,辛 译)

是羟磷灰石结晶(磷酸钙盐沉积在胶原基质中)。骨样组织是由Ⅰ型胶原束构成的,它是由两个 α_1 (Ⅰ型)链和一个 α_2 (Ⅰ型)链组成的长三螺旋结构。软骨基质的主要胶原是 α_1 (Ⅱ型)链的同三聚体。胶原纤丝在骨(Ⅰ型胶原)、软骨(Ⅱ型胶原)和弹性组织(Ⅲ型胶原)的强度中起主要作用。如有破坏,即可构成典型改变,包括成骨不全(胶原Ⅰ型缺陷)、软骨发育不良(胶原Ⅱ型缺陷)、马方综合征或动脉瘤(Ⅲ型胶原),甚至某些变异型家族性骨软骨炎(某些胶原缺陷)。

(II型胶原)。骨基质中另一突出蛋白是骨钙蛋白(骨钙素,即骨形成蛋白),它有由八个残基构成的员克分子量 γ 羧基谷氨酸,这种非常氨基酸使分子对骨晶体上钙具有高度亲和性。骨钙蛋白的作用现仍未详,但它在血中的浓度,可能是反映成骨细胞(成骨细胞)活动的指标。在研究调节骨矿质积累和骨生长分子中,还已发现其他很多蛋白,如磷蛋白、糖蛋白等。

骨细胞

有几种细胞极具典型性。很多骨面披覆的扁平内衬细胞(可能来自骨髓基质),细胞器甚少,估计是不进行饰变(骨细胞分泌的),可能是成骨细胞(成骨细胞的前体)。成骨细胞是合成骨基质的一种立方形细胞,出现在骨膜、内层或小梁等骨形成处,质膜富含骨特异性碱性磷酸酶同功型。此酶在骨的过饱和细胞外液中,促使焦磷酸及其他磷酸钙结晶抑制剂水解,而使骨矿化。骨细胞(成骨细胞)是成熟骨内的主要稳定细胞。它可能来自已封存在骨内的成骨细胞。骨细胞以横贯骨小管的长突而相互联系。骨细胞作用现尚不详,但它所在部位是很适合对局部矿质流通的调节的。

软骨细胞(软骨细胞)是软骨的主要细胞,它向细胞外基质释放Ⅱ型胶原和富含碱性磷酸酶的小泡,后者可能是积累钙质以备软骨钙化的主要细胞器。

破骨细胞(破骨细胞)是主要的骨吸收细胞,来自前单核细胞系的前体细胞。它是高度活动的多核巨细胞,具有骨的几种特化表征,包括促成细胞与骨表面附着的细胞器(足状体〈突起〉),骨面转运离子的冗余而多皱的褶缘、很多作用于骨吸收的酶以及高浓度碳酸酐酶Ⅱ(促使破骨细胞褶缘与骨吸收面间的细胞外小囊酸化)等。

骨细胞的局部调节

骨细胞接受系统和局部调节。已知系统调节有甲状旁腺激素(甲状旁腺激素)、降钙素(降钙素)和骨化三醇(骨化三醇等,后文另有陈述。还有一个非常复杂的局部调控网络。“破骨细胞活化因子”(破骨细胞活化因子)是20世纪80年代用于体液中尚未完全阐明的一些成分的术语,在体外有激活骨吸收(破骨细胞活化因子的作用,其中有些活性成分是已得到鉴定的。如白介素和淋巴毒素肿瘤坏死因子就是骨吸收的潜在激发剂,有些骨肿瘤似能在局部释放这类物质。它们不能直接作用于成熟的破骨细胞,但能通过周邻细胞如破骨细

胞或骨髓基质细胞发挥作用,这些细胞与破骨细胞也有联系。甲状旁腺激素相关蛋白(甲状旁腺激素相关蛋白)是很多组织发挥不同功能时的介质,如对软骨细胞分化的调节。肿瘤分泌过多甲状旁腺激素进入血液,即可成为癌性体液性血钙增高的主要病因。像骨吸收活化剂一样,骨形成活化剂也了解甚少,特别是此过程还涉及复杂的成骨细胞增生和分化的相互作用。其他与此过程有关的因素如Ⅰ型胰岛素样生长因子和转化生长因子 β (转化生长因子 β),后者是选择性存在的,成骨细胞和骨细胞中浓度甚高。此外,骨形态发生蛋白(骨形态发生蛋白)还是胚胎模式主要决定因素(转化生长因子同类别),能在软组织处诱导骨形成。前列腺素能促使骨形成及骨吸收,在骨骼系统炎症过程中,可能也是重要介质。

骨的再建

骨的生长或造型,开始是在膜内或沿软骨边缘发生的(如骨膜或骺板)。皮质骨细胞含量虽少,但却是通过缓慢有序的局部吸收和重建周期不断进行的。介导此过程的是局部重建单位(亦称骨单位〈骨单位〉或多细胞基础单位)。重建始于破骨细胞的挖凿形成空洞,随着吸收管道的推进,破骨细胞即为其他细胞所取代。经过数月时间,洞缘渐有圆柱状沉积的新骨出现,直至再次充填完毕,结束此周期。这就是正常骨吸收和骨形成协调关系的重要实例。影响该二过程中的一方,大多也会使另一方发生同样改变。现在还不清楚骨吸收和骨形成二者间内在联系是由哪些因素决定的,可能涉及很多生长因子,它们在骨的细胞外基质中,局部浓度很高,骨吸收即在这些因子作用下进行,或在吸收过程中释出这些因子。

肠

矿质吸收

肠内镁和磷酸盐吸收没有精密调节,也未作过深入研究。而肠对钙的吸收则有严密调控,并已作过充分的定量研究。钙吸收主要是在小肠完成的,膳食中钙摄入量差异很大,被动吸收量约 30%,其余在肠内的净吸收量由活性维生素 D 代谢物调节,特别是血中甲状旁腺素。在正常膳食情况下,钙吸收量约为 30%;但在膳食中钙摄入量低时,血中甲状旁腺素水平继发增高,可使钙吸收率增至约 40%。

肾

离子滤过和回收

来自血浆的非蛋白结合性钙、镁和磷酸盐,能通过肾小球。但在肾单位远端卓有成效的选择系统作用下,又能使肾小管液中的这些矿质,回收达 80% 以上。肾小管对钙的回收,主要由甲状旁腺素促成,噻嗪类和锂也能使肾小管对钙的回收增加。盐水负荷则可抑制此过程,而无论是否有袢利尿剂作用。肾小管对磷酸盐的回收,主要在甲状旁腺素的负面影响下。肾小管对镁的回收是如何决定的,尚未尽悉。

整合流通 矿质平衡和营养

整个儿童时期和青春期发育接近完成时,骨骼生长最快,骨钙沉积率一般可达 10%~15%。妊娠末 3 个月胎儿矿化和哺乳期间,每日母亲血钙流出量增加亦与此相似。10~15 岁期间,骨矿质平衡保持于 0 左右,此后即缓渐减少。这种骨矿质脱失,以椎骨的骨小梁最重,约于绝经期到达顶峰(手术绝经后的最初 5~10 年为每年 1%~2%)。

正常成人每日钙摄入量 1000~1200 mg (50~60 mg/kg 体重)(主要由乳品中获得),可使钙平衡保持为 0。美国人每日钙摄入量一般为 1200~1400 mg (60~70 mg/kg 体重),现在还不能肯

定保持骨健康所需最低钙摄入水平。在一般每日钙摄入量 1000 mg 的情况下,约 30% 钙即能被吸收。在骨代谢平衡期间,这样的吸收量应与尿中排出量相当(皮肤少量排出略而不计)。

由于血液和三个主要储库(骨、肾小管腔和肠腔)间矿质流通量很大,因此要把轻微改变归咎于某一储库常非易事。例如与年龄相关的特发性骨质疏松时的骨矿质缓渐脱失,是反映骨内还是肠内钙流通量原发性改变,还是二者联合作用,就很难肯定。

体内矿质稳定的激素调节

甲状旁腺激素

合成、分泌和代谢

甲状旁腺激素(PTH)是保持血中钙和甲状旁腺素抑制血中磷酸盐的快速调节激素(表 10-1)。PTH 主要以 84 氨基酸的天然肽,储存在甲状旁腺细胞。后者即以天然分子分泌 PTH,也可能是只含有生物学活性的部分片段。PTH 分泌入血后,也能通过代谢产生 PTH 片段。PTH 的氨基端(1~34 残基)即能具备受体结合和生物学活性的需要。

血钙对甲状旁腺的影响

作为 PTH 和甲状旁腺素抑制血中水平调节器的甲状旁腺,通过对细胞外液钙的膜结合受体,对细胞外液中离子钙改变极为敏感,至少能从三方面,对此做出回应。首先,低钙浓度本身就能刺激甲状旁腺细胞增大,数量增多(继发性肥大和增生)。其次,低钙刺激 PTH 生物合成并持续 1~3 日。第三,钙水平减低能在数秒钟内促成预成 PTH 分泌。甲状旁腺细胞与其

他大多数激素分泌细胞都显然不同,它们在细 胞外钙减低的情况下,是做出分泌减少的反应。

表 甲状旁腺素主要促钙激素的作用 *

激素	主要靶组织	作用
甲状旁腺激素	近端肾曲管	增加血清 钙, 磷酸盐 水平
甲状旁腺素	远端肾曲管	增加钙回收
甲状旁腺素	近端和远端肾曲管	减少磷酸盐回收
甲状旁腺素	骨	增加钙和磷酸盐吸收
降钙素	骨	减少钙和磷酸盐吸收
维生素 D ₃	小肠	增加钙吸收
甲状旁腺素	骨	增加钙和磷酸盐吸收
甲状旁腺素	甲状旁腺	减少 甲状旁腺素合成

甲状旁腺激素作用机制

甲状旁腺素与质膜受体结合,再由甲状旁腺素受体活化而使甲状旁腺素靶细胞胞质中环磷酸腺苷一磷酸(环腺苷酸)(cAMP)及其他第二信使增多,从而使甲状旁腺素迅速作用于骨和肾中靶细胞。甲状旁腺素的氨基端与甲状旁腺素为同源性,很多癌瘤都分泌此物,并以其与甲状旁腺素受体的相互作用而促使血钙增高。

甲状旁腺激素对骨的作用

甲状旁腺素刺激成骨和破骨细胞。对破骨细胞的作用是间接的,因为这些细胞没有甲状旁腺素受体。甲状旁腺素水平极度增高时,骨形成过程中骨吸收明显增加。但甲状旁腺素轻度增加是否对骨松质有选择性促合成净作用,尚有争议。

甲状旁腺激素对肾的作用

甲状旁腺素对肾的作用是提高近端肾小管中维生素 D₃ 羟化酶活力,促使维生素 D₃ 的合成。甲状旁腺素还作用于肾单位的远端部分,增加肾小管对钙的回收。此外,甲状旁腺素还能抑制远端(可能也有近端)肾小管对磷酸盐的回收。甲状旁腺素也能抑制重碳酸盐的回收。

甲状旁腺激素对肠的作用

甲状旁腺素对肠无重要直接作用。但它对肾脏的直接作用,能提高血清 钙, 磷酸盐 水平,对肠产生重要继发作用(参见后文《骨化三醇对肠的作用》)。

钙

降钙素的合成与分泌

降钙素(PTHrP)是由 28 个氨基酸构成的肽,正常由滤泡旁细胞(嗜银细胞,嗜银细胞即 嗜银细胞)合成和分泌,为甲状腺内的神经外胚层细胞。钙和某些肠肽(胃泌素、高血糖素)能促使降钙素分泌(见第 10 章)。

降钙素作用

高浓度降钙素直接抑制破骨细胞功能。降钙素还作用于肾,并有轻度促尿钠排出作用。但降钙素的这些作用,尚未发现在正常生理活动中有何重要意义。降钙素主要是作为肿瘤标记而为人类关注的,特别是对家族性滤泡旁细胞(嗜银细胞)增生的提示,还可用于溶骨性病变如 甲状旁腺瘤的治疗。

维生素 D₃ 及其代谢物

维生素 D₃ 的合成