

学术探讨

钙代谢与骨关节退行性病关系浅谈

沈阳市红十字会医院 (110013) 谢少波 李雪松 韩雪松 刘晶

为进一步证实钙代谢异常可能为骨关节退行性病的病因之一,我们进行了血清钙磷测定,血清 PTH、CT 值测定,并进行统计。

资料与结果

1, 血钙、磷测定: (1) 受试者: ①测定体格检查健康人血钙、磷浓度、按年龄分组。②测定诊断为关节脊椎骨质增生颈腰间盘脱出患者血钙、磷浓度——患者组。

(2) 方法: 血钙采用 EDTA 荧光素滴定法, 血磷采用抗坏血酸还原法。

表 1 544 名健康受试者血清钙、磷含量

年龄 (岁)	例数 (人)	钙 (mmol/L)	磷 (mmol/L)
0~6	185	2.43±0.15	1.94±0.21
7~20	114	2.36±0.17	1.32±0.18
21~40	89	2.28±0.14	1.26±0.19
41~60	98	2.26±0.18	1.25±0.16
61~80	58	2.21±0.19	1.22±0.18

245 名患者组血清钙、磷含量:

钙: 2.31±0.19 (参比值: 2.18~2.63)

磷: 1.28±0.24 (参比值: 0.80~1.45)。

以上测得结果, 健康受试者各年龄组血钙磷值均在参比值范围内, 但随年龄的增长, 可见血钙、磷值有减缓趋势, 虽然变化数值比值小, 但是否也能说明血钙、磷值与年龄呈负相关关系。患者组血清钙、磷值与健康受试者比较无明显差异。

2. 甲状旁腺素 (PTH)、降钙素 (CT) 测定 (1) 受试者: ①甲组: 健康人。②乙组: 诊断为关节脊椎骨质增生、颈腰间盘脱出者。

(2) 方法: 放免法, PTH、CT 标本测定采用美国 DPC 公司 ¹²⁵I 标记的放免试剂盒。测定受试者血 PTH、CT 值后, 甲组与乙组进行 t 检验。另外将乙组中诊断为关节脊椎骨质增生、骨质疏松、韧带钙化列为乙₁组, 颈腰间盘脱出列为乙₂组, 详见表 2、3。

表 2 甲组与乙组 PTH、CT 检测 (X±S)

	甲组	乙组	P 值
例数 (人)	80	67	
PTH (ng/dl)	39.6±3.2	49.20±4.15	<0.05
CT (pg/dl)	29.5±3.1	38.60±3.6	<0.05

提示: 患病组患者血清 PTH、CT 值高于一般正常人血清值、P 值 < 0.05, 有显著性差异。

表 3 乙₁与乙₂PTH 和 CT 值对照表 (X±S)

	乙 ₁	乙 ₂	P 值
例数 (人)	32	35	
PTH (ng/dl)	48.5±4.5	49.9±3.9	>0.05
CT (pg/dl)	39.4±3.5	37.6±3.2	>0.05

表 3 提示两组患者血清 PTH、CT 值比较, P > 0.05, 无显著性差异。

讨论

钙质是人体最活跃的元素之一, 它在神经、肌肉应激、血液凝固、细胞粘着、神经冲动的传递、心动节律的维持等生理过程中, 作用举足轻重。人体钙 98~99% 存在骨组织中, 被视为常量元素。

为维持人体血钙保持恒定, 人类有高超的抗缺钙本领, 即人体血钙自稳定系统, 包括骨库, 甲状旁腺素降钙素, 维生素 D 等。当人体长期缺钙得不到纠正时, 会使血钙自稳系统出现偏差。人体钙质摄入不足时, 低血钙刺激甲状旁腺分泌甲状旁腺素, 甲状旁腺素溶解骨库中的骨钙, 使血钙维持原来水平。甲状旁腺素分泌过盛的同时, 降钙素分泌也有增加, 血降钙素的增加是机体对甲状旁腺素增加的一种代偿, 前者促进破骨, 后者促进成骨, 两者使得血钙维持在一个衡定的水平。长期缺钙, 骨钙减少, 血钙及软组织钙相对增加, 这种现象被称为钙迁徙。钙迁徙现象被一些人认为是衰老的典型特征。这正是骨质增生和骨质疏松并存的激素基础。本组测定受试者血 PTH、CT 值, 进行 t 检验, 结果发现, 骨病患组血 PTH、CT 值, 高于正常健康人受试组血中浓度, 有显著性差异。甲状旁腺素和降钙素的增加, 是人体对缺钙的一种代偿, 前者动员骨库中

钙, 出现骨质疏松, 而血钙相对增加。血钙升高同时, 促使降钙素分泌增加。降钙素促进成骨, 而这种形式形成的新骨, 远不能补足大量丢失的旧骨它们只是在骨骼的某些部位沉积钙, 在临床上表现为骨质增生, 韧带及软组织钙化。从另一方面进行统计分析发现, 诊断为关节脊椎骨质增生, 骨质疏松, 韧带钙化者组血中 PTH、CT 值, 与颈腰间盘脱出者血中浓度比较, 无显著性差异。这一结果提示。以上两组病人所患疾病, 是属同一范畴的疾病, 只是在程度及形式上表现不同。

临床上, 关节脊椎退变, 颈腰间盘脱出患者的发病年龄, 多为中老年, 尤其 50 岁以上者。近年来, 30~50 岁的患者也屡见不鲜。在病史方面, 关节脊椎退变病人, 常有慢性劳损病史, 如长期坐位工作者较为多见。腰间盘脱出病人, 常有腰扭伤史, 而且常常是因为突然腰扭伤后, 致腰腿痛反复发作。X 光片上均有共同特征, 即大部分患者均有程度不同的骨关节增生、疏松影像。本组统计 187 例腰间盘脱出患者, 年龄 30~65 岁, 除 2 例有较重扭伤史, X 光腰椎正侧位片未见明显异

常外, 其余患者 X 光片均显示腰椎前缘程度不同的唇样增生, 唇样增生越明显的, 骨质疏松征象也越明显。另外, 许多颈椎增生退变患者, 常同时有腰椎增生退变。作者统计 165 例颈椎病患者, 其腰椎正侧位片, 其中有 154 例示腰椎前缘有唇样增生。其中有部分患者 (76 例), CT 片示有颈腰椎后纵韧带钙化。以上情况说明, 骨与关节退变增生, 与颈腰间盘脱出是同一类疾病, 常同时存在。不过是由于人体本身素质及外界影响因素不同, 表现形式不同而已。

基于上述观点, 在治疗方面也进行了一些尝试。在治疗关节脊椎退变及颈腰椎间盘脱出患者时, 除了进行一般常规对应的治疗, 如理疗、按摩及手术等疗法外, 还进行超常规补钙治疗, 给上述患者服用高效补钙剂, 每日使患者服钙剂 800mg 以上, 有条件的配合用密钙息药肌肉注射, 另外嘱患者食用含钙量高的饮食, 如鱼、虾、牛奶及动物骨头等亦有裨益。

(收稿: 1995-10-06)

股骨上段重度粉碎骨折的治疗体会

山西省运城盐化局医院 (044000) 王洁伟

作者自 1989 年 3 月~1994 年 12 月收治股骨上段重度粉碎骨折病人 18 例, 总结如下。

临床资料

本组 18 例, 男 15 例, 女 3 例; 年龄 20~57 岁; 左侧 9 例, 右侧 8 例, 双侧 1 例; 断端碎骨块 5 块者 2 例, 4 块者 4 例, 3 块者 5 例, 2 块者 7 例; 粉碎骨块大小不等, 最大者 10cm, 最小者 4cm, 且存在着移位、旋转; 伤后就诊时间 2~8 小时; 有 3 例合并失血性休克, 本组均为闭合型, 无 1 例合并神经、血管损伤。

治疗方法

首先给予皮牵引, 并应用抗生素、止血药物, 对休克病人立即纠正休克, 在 1 周内进行手术。

麻醉选用连续性硬膜外麻醉, 平卧位。取前外侧切口入路, 显露骨折处后, 将粉碎的骨块取出, 清理血肿及机化的组织。将术前准备好的梅花髓内针从近折端自粗隆上打出, 再将碎骨块按原排列位置复位, 用钢丝将骨块拧紧固定, 放入原位, 最后助手牵引使骨折复位, 将梅花针自近端打入远端。检查固定牢靠, 冲洗后缝合切口。用前后石膏夹进行固定。

术后 8~10 周 X 线拍片, 显示骨折线模糊, 骨痂生长良好后, 拆除石膏, 开始扶拐下床活动。

治疗结果

本组 18 例, 术后均临床愈合, 愈合时间最短 8 周, 最长 14 周, 除 2 例患肢较健侧短缩 2cm 外, 其余病例均双下肢等长。本组病例全部随访, 随访时间 2 月~25 个月。按 1975 年天津中西医骨伤会议标准优 12 例, 良 4 例, 可 2 例。无 1 例骨不连及骨髓感染病例。

讨 论

股骨干上 1/3 的骨折, 近折端因受髂腰肌、臀中小肌和其他外旋肌群的牵拉表现为屈曲、外展、外旋畸形。远折端因受内收肌群的牵拉则向上、向内和向后移位。当股骨干中上段波及粗隆的粉碎骨折, 受上述肌肉的牵拉, 骨折块旋转移位更加明显, 且无规则, 这样就给牵引复位造成很大的困难。而股骨干的复位差, 直接影响病人以后的工作和生活。此类骨折由于碎骨块多、缺损大, 钢板因长度所限, 固定不牢靠, 且因需剥离广泛的骨膜, 影响骨折愈合。V 形髓内针抗力小, 难于抵抗大腿肌群的牵拉。更因此类骨折不稳定, 容易造成新的移位。梅花型髓内针具有抗力大, 不易松动折弯, 损伤小, 内固定坚强牢靠。用钢丝将小骨块固定成大骨块, 增加了断端的稳定性, 也有利于复位。所以笔者认为切开复位、梅花针、钢丝内固定是此类骨折的一种较理想的治疗方法。

(收稿: 1995-03-28)