

2009年临床助理医师：低钙血症临床助理执业医师考试 PDF
转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/647/2021_2022_2009_E5_B9_B4_E4_B8_B4_c22_647555.htm

血清钙低于 2mmol/L 时，称为低钙血症。低钙血症常因甲状旁腺功能不全，维持正常血钙的作用减弱或丧失而发病。多见于甲状旁腺损伤或特发性萎缩的患者，也有因甲状腺手术后引起甲状旁腺功能减退者，约占2%。甲状旁腺功能减退时临床表现常不明显，仅在甲状旁腺功能需要增加（如妊娠、哺乳）时，才出现临床症状。

1. 病因分类 甲状旁腺激素（PTH）缺乏或作用受阻：原发性或称特发性甲状旁腺功能减退症少见，系自身免疫性疾病，与胸腺不发育同时存在者称DiGeorge综合征，如同时合并甲状腺和肾上腺皮质功能减退者称多发性内分泌功能减退症。

在临床继发性甲状旁腺功能减退症患者较多见，常见于甲状腺功能亢进患者接受放射性碘治疗或甲状腺手术切除、损伤所致。

维生素D缺乏或代谢异常： 维生素D缺乏：见于食物中缺乏，肠道吸收不良、接触阳光过少、多次妊娠、长期哺乳等。

维生素D的羟化障碍：见于肝硬化、肾衰竭、遗传性L-a羟化酶缺乏等疾病，后者为维生素D依赖性佝偻病I型。

维生素D抵抗：终末靶器官对 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 不敏感，为维生素D依赖性佝偻病II型。

慢性肾功能不全。 急性胰腺炎。 百考试题论坛

2.发病机制：成人每日需钙量为 $0.5\sim 1\text{g}$ ，儿童、妊娠和哺乳期需钙量增多，摄入的钙主要在十二指肠和空肠上段被吸收，决定钙吸收的因素是维生素D和机体对钙的需要量。吸收的维生素D无活性，它需经肝、肾羟化为 $1,25(\text{H})_2\text{D}_3$ 后才具有活性。有活性的 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$

) 2D3才能促进钙、磷的吸收，调节钙、磷代谢和骨代谢。PTH对钙磷代谢具有重要的调节作用。PTH的分泌主要受血清Ca²⁺水平的反馈调节。PTH的基本功能是动员骨钙，促进肠对钙的吸收，排出尿磷，维持血钙水平，同时促进肾转化25(OH)2D3为1,25(OH)2D3，促进肾小管对钙的回吸收。因此，甲状旁腺功能减退，维生素D缺乏或代谢异常都可致低钙血症的发生。慢性肾功能衰竭时低血钙的发生主要与肾小球滤过率降低，磷酸盐排出受阻，导致血磷升高；肾小管对维生素D的羟化障碍；肠对钙的吸收减少；骨骼对PTH的敏感性降低，骨钙动员入血受阻等机制有关。急性胰腺炎时因胰腺炎症、坏死，释放的脂肪酸与钙结合形成钙皂；以及胰腺炎可引起胰高血糖素分泌过多，后者刺激降钙素分泌增加，这些都与低血钙的发生有关。

一、临床表现

1. 病史：应注意询问有无慢性肾功能不全，甲状腺亢进经手术或放射治疗，其他甲状腺和颈部手术，肝脏疾病，肠道吸收不良，摄入不足，缺乏光照，多次妊娠，长期哺乳的历史。长期应用抗癫痫药（如扑癫酮、苯妥英钠、苯巴比妥、卡马西平等）或鱼精蛋白、肝素、反复输入含枸橼酸钠的血液均可导致低钙血症。此外应询问有无手足搐搦期发作和感觉异常，以及骨质钙化障碍的历史。
2. 体格检查：低血钙时神经肌肉兴奋性增高，可出现手足抽搐、肌痉挛、喉鸣、惊厥，以及易激动、情绪不稳、幻觉等精神症状。低钙血症患者可表现Chvostek和Trousseau征阳性，但约1/3的患者可为阴性。
3. 并发症 可引起窦性心动过速、心律不齐也可引起房室传导阻滞，在极少数情况下可引起充血性心力衰竭。低血钙可使迷走神经兴奋性提高发生心脏停搏。

低钙血症伴体内

钙缺乏时，可引起骨质钙化障碍，小儿可出现佝偻病、囟门迟闭、骨骼畸形，成人可表现骨质软化、纤维性骨炎、骨质疏松等。新生儿低血钙严重者可并发心力衰竭。

www.Examda.CoM考试就到百考试题 二、医技检查 1.血钙测定：血清蛋白浓度正常时，血清钙 $< 2.2\text{mmol/L}$ (8.5mg/dl)，称为低钙血症。 2.血清磷测定：血清磷增高而血钙降低多由于急、慢性肾功能衰竭或特发性、假性甲状旁腺功能亢进所致，而血清磷降低的低钙血症多见于吸收不良、维生素D缺乏、急性胰腺炎和急性肾衰竭的多尿期。 3.尿磷测定：低血钙而尿磷增高多见于维生素D缺乏、吸收不良等，尿磷降低多为特发性或假性甲状旁腺功能减退和镁缺乏等。 4.血清PTH测定：血清PTH增高多见于维生素D缺乏、吸收不良、急性或慢性肾衰竭。假性甲状旁腺功能亢进等，血清PTH降低多为特发性甲状旁腺功能亢进、急性胰腺炎和镁缺乏等。 5.25-羟胆骨化醇测定此正常参考值为 $15 \sim 80\text{ng/ml}$ 。肝胆系统疾病时25(OH) $_2$ D $_3$ 生成减少，维生素D缺乏性软骨病的主要生化学特征就是血浆25(OH) $_2$ D $_3$ 缺乏，而假性维生素D缺乏症患者血中的25(OH) $_2$ D $_3$ 浓度正常。 6.CT扫描和X线检查：多无特殊发现，偶见骨硬板增厚。如显示脑钙化、基底节钙化多为特发性或假性甲状旁腺功能减退。

www.Examda.CoM考试就到百考试题 三、诊断依据 1.急性胰腺炎、甲状旁腺受损害、长期肠痿、胆痿等病史。 2.易激动，肌肉抽动，手足搐搦，耳前叩击试验及上臂压迫试验阳性。 3.血清钙低于 2mmol/L 。 四、容易误诊的疾病 1.维生素D缺乏性软骨病：此为营养性佝偻病，儿童患病率高，成人发病

症状轻。其生化学主要特征为血浆 $25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 缺乏。

2.假性维生素D缺乏症：系常染色体隐性遗传性疾病，又称维生素D依赖性佝偻病I型，是由于 1α 羟化酶有遗传性缺陷，不能使 $25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 进一步羟化，生成有生理活性的 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 。患者血中 $25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 的浓度正常。另一种维生素D依赖性佝偻病II型是由于靶器官对 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 抗药所致，患者血中 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 增高。

3.抗维生素D性佝偻病：又称原发性低磷血症，系X伴性显性遗传性疾病。患者血磷低，直接给予 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 无效，必须补充磷后，骨病始得改善，临床上还可见继发性低磷血症，血磷降低是由其他的疾病引起，如远端型肾小管酸中毒和一些非内分泌肿瘤而诱导的低磷血症性软骨病。

4.甲状旁腺功能减退：多因甲状腺手术损伤或切除甲状旁腺和放射线照射引起。特发性甲状旁腺功能减退，目前认为和自身免疫有关。患者PTH分泌减少，血钙降低，血磷多增高。

5.假性甲状旁腺功能减退：临床少见，表现有以下特点：特殊体型（圆脸、身材矮小、四肢粗短）和骨发育不良；低血钙，高血磷；血PTH增高，甲状旁腺增生，无肾病史。如无低血钙和高血磷，仅有、两项，可诊断为假一假甲状旁腺功能减退症。

6.其他：慢性肾衰竭，急性胰腺炎，肝胆疾病及一些药物所致者，容易诊断。

五、治疗原则 有症状和体征的低钙血症病人应予治疗，血钙下降的程度和速度决定纠正低钙血症的快慢。若总钙浓度小于 $7.5\text{mg/dl}(1.875\text{mmol/L})$ ，无论有无症状均应进行治疗。低钙血症若症状明显，如伴手足搐搦、抽搐、低血压、Chvostek征或Trousseau征阳性、心电图示Q-T间期ST段延长伴或不伴心律失常等，应予立即处理一般采用10%葡萄糖酸

钙10ml(含Ca²⁺ 90mg)稀释后静脉注射(大于10min)，注射后立即起作用必要时可重复使用以控制症状。注射过程中应密切监测心率，尤其是使用洋地黄的病人，以防止严重心律失常的发生。若症状性低钙血症反复发作可在6~8小时内静脉滴注10~15mg/kg的Ca²⁺。氯化钙亦可使用，但对静脉刺激大。Ca²⁺浓度不应大于200mg/100ml防止外渗后造成对静脉和软组织的刺激。若患者伴有低镁血症必须同时予以纠正。慢性低钙血症首先要治疗基低钙血症因，如低镁血症、维生素D缺乏等；另外可以给予口服钙和维生素D制剂。口服钙制剂包括葡萄糖酸钙、枸橼酸钙和碳酸钙，根据基低钙血症情选择应用，一般每天可服1~2g，鱼肝油内富含维生素D，可促进钙从肠道吸收，价廉，但作用较慢一旦作用发生可持续较久，应经常监测血钙调整用量。活性维生素D3包括25-(OH)D₃及1,25-(OH)₂D₃，作用较快，尤其是后者，用后1~3天开始生效，且作用时间短，使用较安全，每天使用0.25~1 μg。非肾功能衰竭的慢性低钙血症也可在低盐饮食的基础上使用噻嗪类利尿剂以减少尿钙的排出。

六、预防

1. 处理原发病。
2. 补充钙剂。

更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏相关推荐：2009年临床助理医师：失眠症 2009年临床助理医师：恐怖症 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com