

继续医学教育教材

骨质疏松症 新进展

G

uzhishusongzheng xinjinzhan

● 主编 徐 苓

上海科学技术出版社

继续医学教育教材

图书在版编目(CIP)数据

骨质疏松症新进展 / 徐苓主编. — 上海: 上海科学技术出版社, 2008. 8

继续医学教育教材

ISBN 978-7-232-2323-5

I. 骨... 徐... II. 徐... III. 骨质疏松 - 诊疗 IV. R681
中国版本图书馆CIP数据核字(2008)第032173号

骨质疏松症新进展

GU ZHI SHU SONG ZHENG XIN JIN ZHAN

主编 徐 苓

上海世界图书出版公司出版

上海科学技术出版社

(上海钦州南路31号 邮编200232)

上海世界图书出版公司印刷

上海世界图书出版公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 18.2

字数 414千字

2008年8月第1版 2008年8月第1次印刷

定价: 48.00元

本书经国家食品药品监督管理局批准, 可作为继续医学教育教材

上海世界图书出版公司

上海科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

骨质疏松症新进展 / 徐苓主编. — 上海: 上海科学技术出版社, 2008.8

继续医学教育教材

ISBN 978-7-5323-9344-2

I. 骨... II. 徐... III. 骨质疏松-终生教育: 医学教育-教材 IV. R681

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 035173 号

上海世纪出版股份有限公司 出版、发行
上海科学技术出版社
(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235)

新华书店上海发行所经销

常熟市兴达印刷有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 18.5

字数: 414 千字

2008 年 8 月第 1 版 2008 年 8 月第 1 次印刷

定价: 48.00 元

本书如有缺页、错装或损坏等严重质量问题,
请向工厂联系调换

内 容 提 要

全书共分 25 章,从骨质疏松及其骨折的流行病学特征分析,针对其病因分析了遗传因素和环境因素的作用,特别是对骨质疏松与骨质量关系的阐述,使读者较为深刻地理解骨质疏松的病理生理机制。同时从钙剂和维生素 D 等基本的防治措施入手,分章节介绍了骨吸收抑制剂双膦酸盐、降钙素、雌激素、选择性雌激素受体调节剂等药物的历史、作用机制和主要循证医学证据。全书既遵循标准,又拓宽思路,有利于对骨质疏松作出准确的判断。

主 编 薛 峰

副主编 孙公黄 薛峰 孟 吾 李 月 李 二 永 夏 华 张

参 考 文 献 孟 吾 薛 峰

(内 容 提 要 另 见 封 底)

主 编 薛 峰 副 主 编 孙 公 黄 薛 峰 孟 吾 李 月 李 二 永 夏 华 张

参 考 文 献 孟 吾 薛 峰 孟 吾 薛 峰 孟 吾 薛 峰 孟 吾 薛 峰

参 考 文 献 孟 吾 薛 峰 孟 吾 薛 峰 孟 吾 薛 峰 孟 吾 薛 峰

参 考 文 献 孟 吾 薛 峰 孟 吾 薛 峰 孟 吾 薛 峰 孟 吾 薛 峰

李 二 永

要 點 容 內

编委会名单

主 编 徐 苓

副 主 编 黄公怡 朱汉民 邱明才 廖二元 夏维波

名誉主编 孟迅吾

编 者 (按姓氏笔画排列)

邢小平	朱汉民	李 梅	吴宜勇	邱明才
余 卫	宋亦军	张克勤	陈德才	林 华
林守清	周学瀛	孟迅吾	夏维波	徐 苓
唐 海	陶天遵	黄公怡	曹永平	章振林
廖二元				

序

骨质疏松症是一种严重危害老年人健康的重要疾病,其严重后果是骨折以及骨折后并发症所致的残疾和死亡,给患者、家庭和社会都带来了沉重的负担。因此,骨质疏松症和心脏病、高血压、糖尿病等慢性疾病一样,已经是全球所面临的重要健康问题。从全球范围来说,为了引起对此疾病的高度重视,WHO 提出了 2000~2010 年“骨关节十年”。随着社会经济的发展,人均预期寿命正在逐渐延长,据最新资料表明我国的人均寿命已经达到 71 岁,我国也正在步入老龄化社会。中华医学会于 2001 年组建并成立了“骨质疏松和骨矿盐疾病分会”,团结和组织了活跃在我国骨质疏松的临床和研究领域的众多专家和学者。在短短的几年中,大力推动了我国骨质疏松研究和诊治水平的提高。尽管如此,我们也清醒地认识到,我国关于骨质疏松研究的起步较晚,发展水平参差不齐。国内外关于骨质疏松症的研究突飞猛进,许多知识亟须吸收,许多进展有待更新。为此,中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会在主编徐苓教授的牵头下,组织国内一批具有丰富经验的老专家和学有专长的中青年学者,共同撰写了《骨质疏松症新进展》,本书的出版发行必然是本领域学术界之幸事。

骨质疏松症是一种“寂静的杀手”,患病率极高,有 1/3 以上的老年人罹患本病,但多数情况下并未得到及时的诊断和治疗。据流行病学专家预测,到 2050 年全世界每年约有 600 余万人发生髌部骨折,其中的 3/4 会发生在发展中国家。我国人口多,且老龄化趋势日见显著,可能会成为骨质疏松骨折及髌部骨折的重灾区,必须引起高度重视。本书从骨质疏松及其骨折的流行病学特征分析,针对其病因分析了遗传因素和环境因素的作用,特别是对骨质疏松与骨质量关系的阐述,使读者较为深刻、全面地理解骨质疏松的病理生理机制。如同其他疾病的诊断一样,需要有一个明确的标准。骨量测定方法及其应用、骨质疏松的诊断与鉴别诊断和骨转换标准物及其应用等章节的内容,阐明了

骨质疏松诊断的依据、标准、诊断和鉴别诊断的思路,有利于广大读者既遵循标准,又拓宽思路,对骨质疏松做出准确的判断。

随着科技的进步和对骨质疏松症发病机制的深入认识,逐渐开发了许多抑制骨吸收和促进骨形成的化学物质和因子。越来越多的临床研究证据支持我们用更多的、更为有效的手段来应对骨质疏松这一棘手的疾病。本书的作者从钙剂和维生素D等基本的防治措施入手,分章节阐述了骨吸收抑制剂双膦酸盐、降钙素、雌激素、选择性雌激素受体调节剂等药物的历史、作用机制和主要循证医学证据。尽管甲状旁腺激素(PTH)在我国尚未上市用于临床,但是作为一种新的极具前途的骨形成促进剂,本书也设专门的章节做了介绍。我们完全有理由相信,在不远的将来,我们手中所掌握的应对骨质疏松的武器将会更加充分和犀利。比如维生素K、锶盐、RANK 抗体、组织蛋白酶K 抑制剂,以及不同类型药物的联合和序贯治疗都将值得我们期待。

本书关于男性骨质疏松和糖皮质激素诱发的骨质疏松两章是立足于骨质疏松症的普遍规律的基础上,抓住了两种特殊类型骨质疏松的特点,为读者提供了这两类骨质疏松诊疗中清晰的思路。骨质疏松性骨折的处理不仅仅是针对于骨科医生,对从事其他专业的医生也具有重要的借鉴意义。

“工欲善其事,必先利其器”,研究方法是广大医务工作者和科研人员必须了解和掌握的重要手段。本书分三章介绍了进行骨质疏松临床和基础研究的科研方法,内容翔实,极具实用价值,相信会受到许多学者,尤其是青年学者和医学生的青睐。书中的病例讨论一章深入浅出,是读者进行理论联系实际、分析临床问题的非常实用的范本。

我本人也参加了本书部分章节的撰写,在其即将出版之际受托欣然作序。扶卷而思,回顾在本书写作过程中数十位专家学者们的辛勤耕耘,各位作者互审稿件、集中讨论,大家的认真和专注令我难忘。上海罗氏制药公司对本书的出版也鼎力相助。在此,我诚挚地要向为本书的出版付出努力的各位作者、编者和工作人员致以衷心的感谢,是大家的共同努力才促使了《骨质疏松症新进展》这朵学术的小花绽放。同时也期望本书能够为广大读者、临床医生、医学生和研究者提供有益的参考。并祝愿今后有更多的新进展不断充实、滋养着我国骨质疏松防治事业的蓬勃发展。

孟迅吾

2008年2月

目 录

1	第一章 骨质疏松症的概述	74
1	第一节 骨质疏松症的定义	74
1	第二节 骨质疏松症的分类	74
2	第三节 骨质疏松症的危险因素	74
3	第四节 骨质疏松症的临床表现	74
3	第五节 骨质疏松症的诊断	74
5	第六节 骨质疏松症的预防及治疗	74
10	第二章 骨质疏松症的流行病学	74
10	第一节 骨质疏松流行病学研究的方法	74
17	第二节 骨质疏松症的流行病学	74
25	第三章 遗传与骨质疏松症	74
25	第一节 骨质疏松具遗传性的证据	74
26	第二节 骨质疏松相关基因的研究现状和策略	74
31	第四章 骨重建与骨质量	74
31	第一节 骨重建的特点与功能	74
32	第二节 骨重建与骨量	74
33	第三节 骨重建与骨强度	74
33	第四节 骨结构与骨强度	74
34	第五节 骨重建与骨微损伤的修复	74
35	第六节 干预性治疗对骨重建的影响	74

37	第五章 骨组织形态计量学	
37	第一节 骨的大体及显微结构	
42	第二节 骨形成与骨吸收	
46	第六章 骨矿含量测定方法的应用及其相关问题	
46	第一节 X线片测定法	
47	第二节 X线片光吸收法	
47	第三节 单光子和单能 X 线吸收测量法	
48	第四节 双能光子和双能 X 线吸收测量法	
49	第五节 定量 CT 测量	
50	第六节 骨结构的 CT 测量	
51	第七节 磁共振成像测量	
52	第八节 定量超声测量	
53	第九节 存在的主要问题	
58	第七章 骨转换生化标志物	
58	第一节 骨形成标志物	
61	第二节 骨吸收标志物	
63	第三节 骨转换生化标志物测定的临床应用及测定的变异	
67	第八章 原发性骨质疏松症的诊断与鉴别诊断	
67	第一节 原发性骨质疏松症的诊断	
68	第二节 原发性骨质疏松症的鉴别诊断	
81	第九章 男性骨质疏松症	
81	第一节 男性骨质疏松症的流行病学	
82	第二节 男性骨量变化的规律与骨质疏松症的病理特点	
82	第三节 雄激素与骨代谢	
83	第四节 男性骨质疏松症的发病因素	
88	第五节 男性骨质疏松症的临床表现	
88	第六节 男性骨质疏松症的诊断	
90	第七节 男性骨质疏松症的治疗	
100	第八节 男性骨质疏松症药物疗效评价	
100	第九节 男性骨质疏松症的预防	
103	第十章 糖皮质激素所致的骨质疏松症	
103	第一节 骨质疏松症的病因	

103	第二节 骨质疏松症的发病机制	081
106	第三节 骨质疏松症的临床表现与诊断	181
107	第四节 骨质疏松症严重型的防治	181
111	第十一章 钙、维生素 D 与骨质疏松症	185
111	第一节 钙剂与骨质疏松症	091
119	第二节 维生素 D 与骨质疏松症	193
129	第十二章 性激素治疗与绝经后骨质疏松症的预防	091
129	第一节 基本概念简介	193
130	第二节 性激素及性激素疗法	503
133	第三节 性激素疗法预防绝经后骨质疏松症的证据	
135	第四节 关于雌激素疗法和性激素疗法的争议	
140	第五节 雌激素疗法和性激素疗法用于绝经后骨质疏松症的建议与预防	115
143	第十三章 选择性雌激素受体调节剂防治绝经后妇女骨质疏松	513
143	第一节 概述	515
143	第二节 选择性雌激素受体调节剂的生理作用	515
146	第十四章 降钙素治疗骨质疏松症	515
146	第一节 降钙素的生理作用	550
148	第二节 降钙素的药理学	555
149	第三节 降钙素治疗骨质疏松	558
156	第十五章 双膦酸盐类药物防治骨质疏松症	558
156	第一节 双膦酸盐作用机制的进展	558
158	第二节 药效学及药代动力学	560
159	第三节 选择双膦酸盐防治骨质疏松症的理由及治疗方案	
160	第四节 不同双膦酸盐防治骨质疏松症的证据	
163	第五节 双膦酸盐的不良反应	563
165	第十六章 甲状旁腺激素治疗骨质疏松症	565
165	第一节 甲状旁腺激素的动物实验研究	565
167	第二节 甲状旁腺激素的临床应用研究	565
180	第十七章 维生素 D 及其活性代谢物和骨质疏松症	575

180	第一节 概述
180	第二节 活性维生素 D 对骨质疏松症的治疗概况
181	第三节 维生素 D 与骨代谢的发展
182	第四节 维生素 D 和活性维生素 D 防治骨质疏松症的机制
190	第五节 活性维生素 D 在骨质疏松症发病中的地位
193	第六节 维生素 D 及活性维生素 D 治疗骨质疏松症
199	第十八章 其他药物治疗骨质疏松症的进展
199	第一节 维生素 K 治疗骨质疏松症的研究进展
203	第二节 锶盐治疗骨质疏松症的研究进展
206	第三节 RANKL 抗体治疗骨质疏松症的研究进展
211	第十九章 骨质疏松症的联合治疗与序贯治疗
211	第一节 抗骨吸收药物间的联合治疗
213	第二节 抗骨吸收药物和促骨形成药物的联合治疗
215	第三节 抗骨吸收药物和其他药物的联合治疗
216	第四节 骨质疏松症的序贯治疗
218	第二十章 骨质疏松性骨折及其临床特点
218	第一节 骨质疏松性骨折的概述
220	第二节 骨质疏松性骨折临床诊断的进展
222	第三节 骨质疏松性骨折的治疗
228	第二十一章 骨质疏松性脊柱骨折的治疗进展
229	第一节 手术适应证和禁忌证
229	第二节 术前评价
230	第三节 手术方法及原理
231	第四节 手术充填材料
232	第五节 术后短期疗效和长期随访结果
233	第六节 存在的问题与未来的展望
236	第二十二章 骨质疏松症病例讨论
236	病例摘要(一)
243	病例摘要(二)
247	第二十三章 骨质疏松症的临床研究方法

256	附件
259	第二十四章 骨质疏松症的动物模型概述
259	第一节 模型动物特点
263	第二节 常用骨质疏松动物模型的制备
269	第二十五章 骨代谢的细胞学研究方法
269	第一节 成骨细胞的分离和培养
274	第二节 骨细胞的分离和培养
279	第三节 破骨细胞的分离和培养

骨质疏松症的概述

G U Z H I S H U S O N G Z H E N G X I N J I N Z H A N

骨质疏松症是指一种全身性骨代谢紊乱性疾病，其特征是骨量减少，骨微结构破坏，导致骨脆性增加，易发生骨折。骨质疏松症是一种全球性的健康问题，影响着全球数亿人口。其发病机制复杂，涉及遗传、内分泌、营养、生活方式等多种因素。骨质疏松症的诊断主要依靠骨密度测定，治疗则包括药物治疗和非药物治疗。预防骨质疏松症的关键在于早期发现和干预，通过合理膳食、适量运动、补充钙和维生素D等措施，可以有效降低骨质疏松症的发生风险。

随着经济和社会进步的结果是人们长寿了，而长寿必然唤起了人们对老年疾病的关注。作为一种退化性的老年疾病，骨质疏松症无声无息地蚕食着老年人的骨骼，其严重后果是骨折以及骨折后并发症所致的残疾和死亡。因此，骨质疏松症和心脏病、高血压、糖尿病等慢性疾病一样，成为全球性的人类健康问题，危害着老年人群的健康和生活质量。因骨质疏松症的患病人群广泛而又早期症状隐蔽，因而得名为无声无息的流行病。尽管其患病率有种族和地区的差异，但总体上60~70岁老人中约1/3有骨质疏松症，80岁以上老人半数以上患有骨质疏松症。据统计，1990年全球约有骨质疏松症患者170万。专家预言，到2050年将超过600万，其中3/4将发生在发展中国家。在亚洲，骨质疏松性骨折的发生率迅速增加。Cooper等报道目前全世界1/3的髋部骨折发生在亚洲，而到2050年，亚洲的髋部骨折将占全世界总数的50%以上。我国人口正在迅速老化，迈进21世纪的第一次人口普查资料显示，我国人口已达13亿，其中60岁以上老人已超过10%，标志着我国已进入老龄社会。因此，严重威胁老年人健康的骨质疏松症问题是不容忽视的。

第一节 骨质疏松症的定义

国际上普遍应用了世界卫生组织建议的骨质疏松症的定义，即骨质疏松症(osteoporosis, OP)是一种以骨量低下，骨微结构破坏，导致骨脆性增加，易发生骨折为特征的全身性骨病。2001年美国国立卫生研究院(NIH)提出骨质疏松症是以骨强度下降、骨折风险性增加为特征的骨骼系统疾病，骨强度反映了骨骼的两个主要方面，即骨密度和骨质量。显然，后者更强调了骨强度的概念，骨密度只反映部分骨强度，明确了骨密度只是作为评估骨质疏松症的间接指标。

第二节 骨质疏松症的分类

骨质疏松症可以发生于不同性别和任何年龄，多见于绝经后妇女和老年男性。骨质疏

松症分类包括原发性和继发性两大类。原发性骨质疏松症又分为绝经后骨质疏松症(I型)、老年性骨质疏松症(II型)和特发性骨质疏松(包括青少年型)三种。绝经后骨质疏松症一般发生在妇女绝经后5~10年内;老年性骨质疏松症一般指老人70岁后发生的骨质疏松;而特发性骨质疏松主要发生在青少年,病因尚不明。

第三节 骨质疏松症的危险因素

对于原发性骨质疏松症而言,骨质疏松是随年龄而发生和进展的一种自然生理病理现象,是一种老年退化性疾病,即只要长寿就有可能患病。然而事实上,并非每个人患病的风险都一样,也不是所有的老人都发生骨质疏松性骨折。这是因为遗传因素和后天因素都有可能影响该病的发生。骨质疏松症的危险因素包括以下内容。

(一) 不可控制因素

1. 人种 白种人和黄种人患骨质疏松症的危险高于黑人。
2. 年龄 骨质疏松症是一种老年退化性疾病。正常人一生中骨代谢的模式基本分为两个阶段,从出生到30岁左右期间骨形成大于骨吸收,是骨量积累阶段,并能在30岁左右时达到一生中的骨量峰值,维持相对平衡至50岁左右。此时女性由于绝经,会出现骨量快速丢失。而男女两性在65~70岁以后均可经历因年老引起的退化性骨丢失。
3. 女性绝经 骨骼上有雌激素受体。雌激素有促进肠钙吸收、抑制破骨细胞活性的功能。女性绝经后雌激素缺乏使破骨细胞活跃,骨吸收增加,骨转换加快,导致骨量的快速丢失。所以,雌激素缺乏是女性发生绝经后骨质疏松症的主要病理基础。
4. 母系家族史 大量研究已经表明,遗传因素对骨质疏松的影响是肯定的。孪生子的研究显示,60%~85%的骨量、70%~85%的髋部形态、50%~75%的骨代谢和25%~35%的骨折与遗传因素有关。有髋部骨折家族史的妇女和无髋部骨折家族史的妇女比较,其本人发生骨折的危险性增加3~4倍。所以母系骨折家族史是发生骨折的独立危险因素。

(二) 可控制因素

1. 低体重 重力和肌肉收缩可影响骨细胞的功能和代谢。负荷力、骨组织的构建及生物性能之间存在着密切的反馈关系。所以体重过轻或在太空失重的情况下,均可发生骨质疏松。
2. 性激素低下 性激素对骨代谢的影响前面已提到。不仅仅是绝经后妇女,年轻女性各种低雌激素性闭经、产后哺乳等也会增加骨质疏松的危险;年轻男性各种雄激素缺乏性疾病与男性骨质疏松的关系也很密切。
3. 吸烟、过度饮酒 有研究表明,与不吸烟者比较,吸烟者的骨丢失更明显,而且更易发生骨折。吸烟会降低肠内钙的吸收。吸烟者常常绝经早,体内性激素水平下降,引起骨吸收增加,导致骨丢失。乙醇可作用于成骨细胞从而抑制骨形成。酗酒者发生肝损害时会影响25(OH)D₃在肝脏内的生成,降低了维生素D的活性,从而降低了肠钙的吸收。
4. 咖啡及碳酸饮料等 过多摄入咖啡及碳酸饮料增加钙从尿和粪的排出,引起钙丢失。
5. 体力活动缺乏 骨骼与肌肉是不可分割的,因为骨组织的代谢和骨骼强度离不开肌

肉的牵拉和收缩刺激。缺乏肌肉的活动,会导致废用性骨量丢失。绝对卧床2周以上即可观察到明显的骨量减少,但活动后又可以恢复。宇航员在失重的状态下会呈现钙的负平衡,骨密度下降。另外,缺乏运动会引起肌肉力量下降和平衡协调功能低下,使老人容易摔倒,从而增加骨折的危险。

6. 饮食中钙和(或)维生素D缺乏(光照少或摄入少) 钙是骨骼的重要组成部分,全身99%的钙存在于骨骼和牙齿中。所以钙和骨健康的关系是不言而喻的。足够的钙摄入是维持骨量的基础。根据国家营养学会推荐的标准,我国人平均每日钙摄入的剂量应为800~1000mg元素钙。不同人群的需求量也不同,如孕妇、哺乳期妇女以及老年人需要的钙更多。维生素D缺乏会影响肠钙吸收。老年人由于光照少,肾功能减退,肾 1α 羟化酶的活性降低,影响了维生素D的活化过程。所以维生素D代谢障碍在骨质疏松症发生中的作用是不可忽视的。

7. 有影响骨代谢的疾病和应用影响骨代谢药物 有些疾病与骨质疏松症的发生有关,如原发性甲状旁腺功能亢进、甲亢、库欣综合征、类风湿关节炎、慢性肾功能不全、胃肠吸收功能障碍、Paget病、多发性骨髓瘤或骨转移瘤等。糖尿病与骨质疏松症的关系不确定。糖尿病患者的矿盐代谢紊乱,1型糖尿病患者常有低骨量,且骨折风险增高;2型糖尿病患者骨质疏松症发生风险不一定增加,可能与2型糖尿病的发病晚,已过骨峰值的年龄,而且多数较胖,胰岛素水平偏高或正常,对骨代谢或许有一些潜在的益处。长期使用免疫抑制剂、糖皮质激素、肝素等抗凝剂或利尿剂等都已证实与骨质疏松症的发病有关。

第四节 骨质疏松症的临床表现

疼痛、脊柱变形和发生脆性骨折是骨质疏松症最典型的临床表现。但许多骨质疏松症患者早期常无明显的自觉症状,往往在骨折发生后经X线或骨密度检查时才发现已有骨质疏松改变。

(一) 疼痛

患者可有腰背酸痛或周身酸痛,负荷增加时疼痛加重或活动受限,严重时翻身、起坐及行走有困难。

(二) 脊柱变形

骨质疏松严重者可有身高缩短和驼背。椎体压缩性骨折会导致胸廓畸形、腹部受压、影响心肺功能等。

(三) 骨折

轻度外伤或日常活动后发生骨折为脆性骨折。发生脆性骨折的常见部位为胸、腰椎,髌部,桡、尺骨远端和肱骨近端。其他部位亦可发生骨折。发生过一次脆性骨折后,再次发生骨折的风险明显增加。

第五节 骨质疏松症的诊断

临床上用于诊断骨质疏松症的通用指标是:发生了脆性骨折和(或)骨密度低下,目前

尚缺乏直接测定骨强度的临床手段。

(一) 脆性骨折

脆性骨折是骨强度下降的最终体现,50岁后有脆性骨折,临床上即可诊断有骨质疏松症。

(二) 骨密度测定

骨矿密度(BMD)简称骨密度,是目前诊断骨质疏松、预测骨质疏松性骨折风险、监测自然病程,以及评价药物干预疗效的最佳定量指标。骨密度仅能反映大约70%的骨强度。骨折发生的危险与低BMD有关,若同时伴有其他危险因素会增加骨折的危险性。

双能X线吸收法(DXA)是目前国际学术界公认的骨密度检查方法,其测定值作为骨质疏松症的诊断金标准。其他骨密度检查方法如各种单光子(SPA)、单能X线(SXA)、定量计算机断层照相术(QCT)等根据具体条件也可用于骨质疏松症的诊断参考。

(三) 骨质疏松症的诊断标准

世界卫生组织(WHO)推荐的诊断标准是基于DXA测定:骨密度值低于同性别、同种族健康成人的骨峰值不足1个标准差属正常;降低1~2.5个标准差之间为骨量低下(骨量减少);降低程度 ≥ 2.5 个标准差为骨质疏松;骨密度降低程度符合骨质疏松诊断标准同时伴有一处或多处骨折时为严重骨质疏松,现在也通常用T值(T-Score)表示。 $T \text{ 值} = (\text{测定值} - \text{骨峰值}) / \text{标准差}$ 。 $T \text{ 值} \geq -1.0$ 为正常, $-2.5 < T \text{ 值} < -1.0$ 为骨量减少, $T \text{ 值} \leq -2.5$ 为骨质疏松。测定部位的骨矿密度对预测该部位的骨折风险价值最大,如髋部骨折危险用髋部骨密度预测最有意义。DXA骨密度测定值受骨组织退变、损伤、软组织异位钙化和成分变化,以及体位差异等影响会产生一定偏差,也受仪器的精确度及操作的规范程度影响。因此,应用DXA测定骨密度要严格按照质量控制要求(参考国际临床骨密度学会ISCD的共识意见)。临床上常用的推荐测量部位是 L_{1-4} 和股骨颈,诊断时要结合临床情况进行分析。

(四) 骨密度测定临床指征

虽然骨密度测定作为诊断骨质疏松症的标准方法,但实际上不可能做到给每个人都进行骨密度测定,哪些人测定才是合理利用资源则成为临床决策的重要问题。建议先进行临床危险因素评估,对有以下危险因素者应进行骨密度测定。

(1) 女性65岁以上和男性70岁以上,无其他骨质疏松症的危险因素。

(2) 女性65岁以下和男性70岁以下,有一个或多个骨质疏松危险因素。

(3) 有脆性骨折史或(和)脆性骨折家族史的男、女成年人。

(4) 各种原因引起的性激素水平低下的男、女成年人。

(5) X线摄片已有骨质疏松改变者。

(6) 接受骨质疏松治疗进行疗效监测者。

(7) 有影响骨矿代谢的疾病和药物史。

(五) 骨质疏松症的其他评估(筛查)方法

1. 定量超声测定法(QUS) 对骨质疏松症的诊断也有参考价值,目前尚无统一的诊断标准。在预测骨折的风险性时有类似于DXA的效果,且经济、方便,更适合用于筛查,尤其适用于孕妇和儿童。但监测药物治疗反应尚不能替代对腰椎和髋部骨量(骨矿含量)的直接

测定。

2. X线摄片法 可观察骨组织的形态结构,是对骨质疏松所致各种骨折进行定性和定位诊断的一种较好的方法,也是一种将骨质疏松与其他疾病进行鉴别的方法。常用摄片部位包括椎体、髌部、腕部、掌骨、跟骨和管状骨等。受多种技术因素影响,用X线摄片法诊断骨质疏松的敏感性和准确性较低,只有当骨量下降30%才可以在X线摄片中显现出来,故对早期诊断的意义不大。由于骨质疏松症患者常缺乏明显症状,所以很多人是在体检或因其他目的摄片时才被发现,如椎体骨折。如果腰痛加重、身高明显缩短时,应该进行椎体X线摄片。

(六) 实验室检查

(1) 检测血、尿常规,肝、肾功能,血糖、钙、磷、碱性磷酸酶、性激素、 $25(\text{OH})\text{D}_3$ 和甲状旁腺激素等是为了对其他代谢性骨病进行鉴别诊断。

(2) 原发性骨质疏松症的主要发病机制是在骨转换过程中骨吸收大于骨形成,从而导致骨丢失。测定相关的骨转换生物指标有助于评估骨转换的类型和骨丢失的速率。所以这些实验室检查的骨转换生物指标不是骨质疏松症的诊断指标,而是用于临床上进行骨转换类型的鉴别诊断、评估骨丢失的速率、骨折风险,以及药物疗效等。

① 临床常用检测指标:血清钙、磷、 $25(\text{OH})\text{D}_3$ 和 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 。② 骨形成指标:血清碱性磷酸酶(ALP),骨钙素(OC)、骨源性碱性磷酸酶(BALP),C端前肽(P ICP)、I型前胶原N端前肽(P I NP)。

③ 骨吸收指标:空腹2h的尿钙/肌酐比值、血浆抗酒石酸酸性磷酸酶(TPACP)及血浆I型胶原C端前肽(S-CTX)、尿吡啶啉(Pyr)和脱氧吡啶啉(d-Pyr)、C端前肽(U-CTX)和尿I型胶原N端肽(U-NTX)等。

第六节 骨质疏松症的预防及治疗

一旦发生骨质疏松性骨折,生活质量下降,出现各种并发症,可致残或致死。因此,骨质疏松症的预防比治疗更为现实和重要。骨质疏松症的预防指延缓骨量丢失,减少骨质疏松性骨折的发生及其所带来的各种危害。

骨质疏松症初级预防的对象是未发生过骨折但有骨质疏松症危险因素,或已有骨量减少($-2.5 < T \leq -1$)者,应防止发展为骨质疏松症。预防的最终目的是避免发生第一次骨折。骨质疏松症的二级预防指已有骨质疏松症($T \leq -2.5$)或已发生过骨折,其预防和治疗的最终目的是避免初次骨折和再次骨折。骨质疏松症的预防和治疗策略包括以下内容。

(一) 基础措施

1. 调整生活方式

- (1) 富含钙、低盐和适量蛋白质的均衡膳食。
- (2) 注意适当户外活动,开展有助于骨健康的体育锻炼和康复治疗。
- (3) 避免嗜烟、酗酒,慎用影响骨代谢的药物。
- (4) 采取防止跌倒的各种措施,如注意是否有增加跌倒危险的疾病和药物,加强自身和环境的保护措施(包括各种关节保护器)等。