

关于骨质疏松症标准规范诊治





骨质疏松症

被忽视的公众健康问题

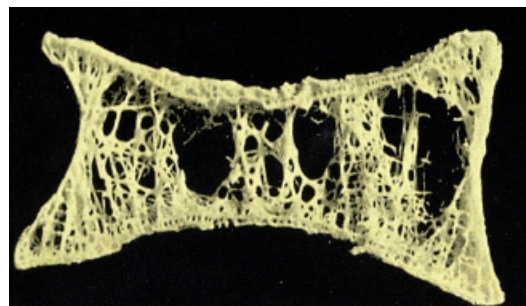
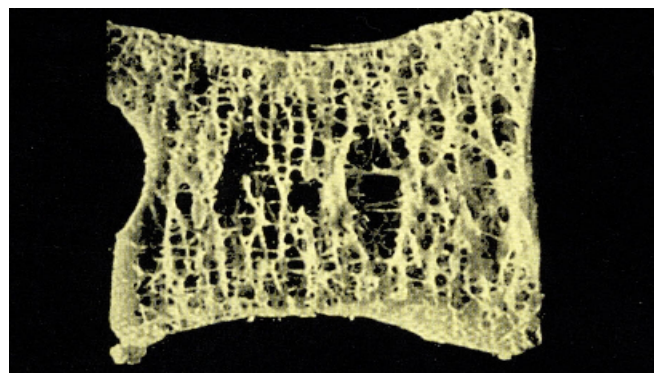
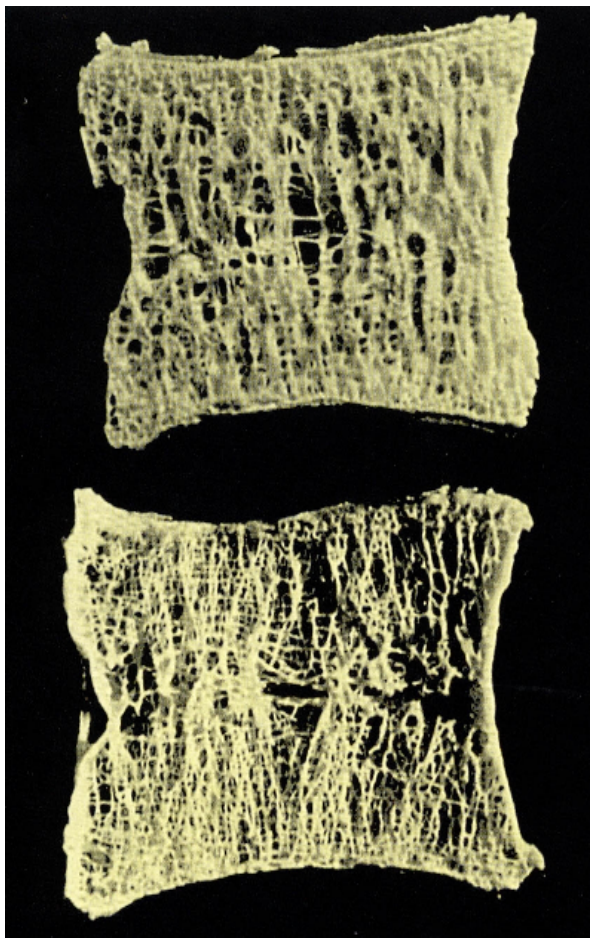
骨质疏松症的定义

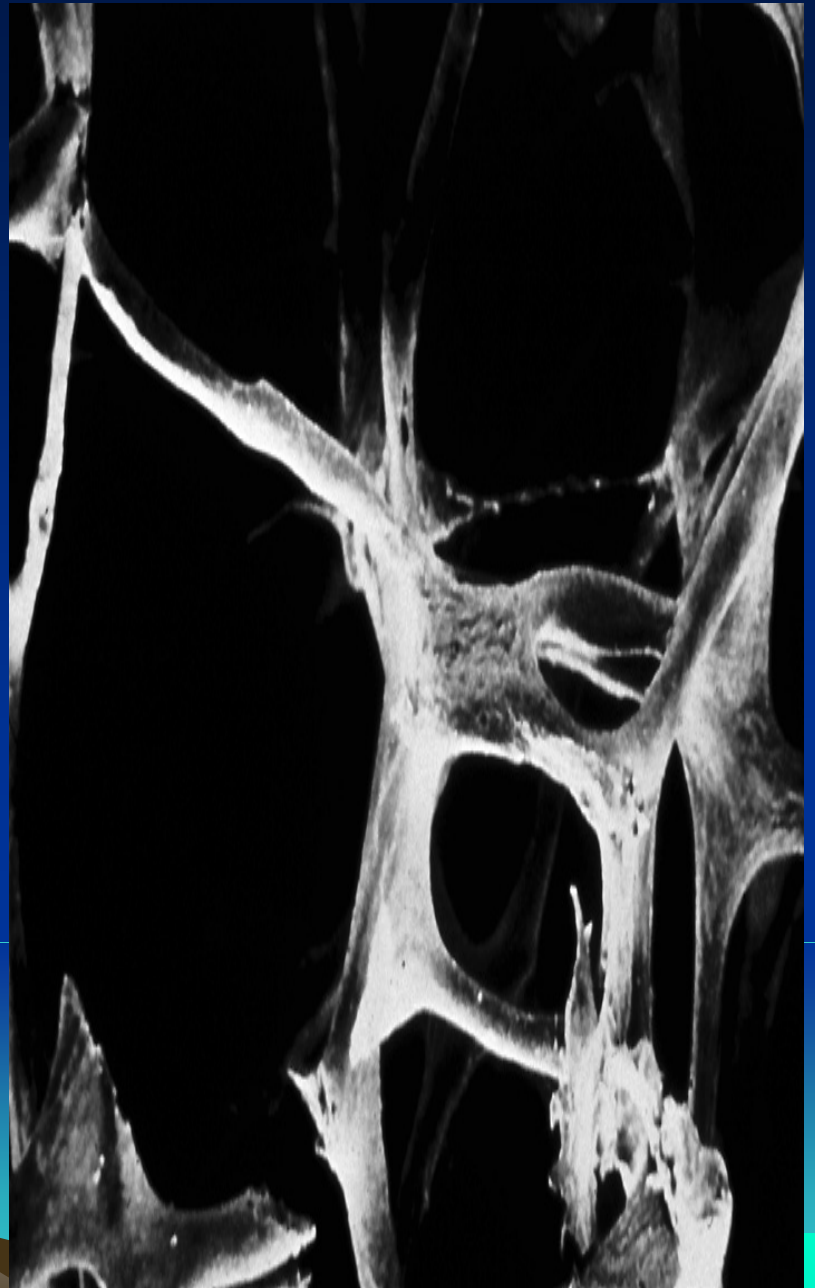
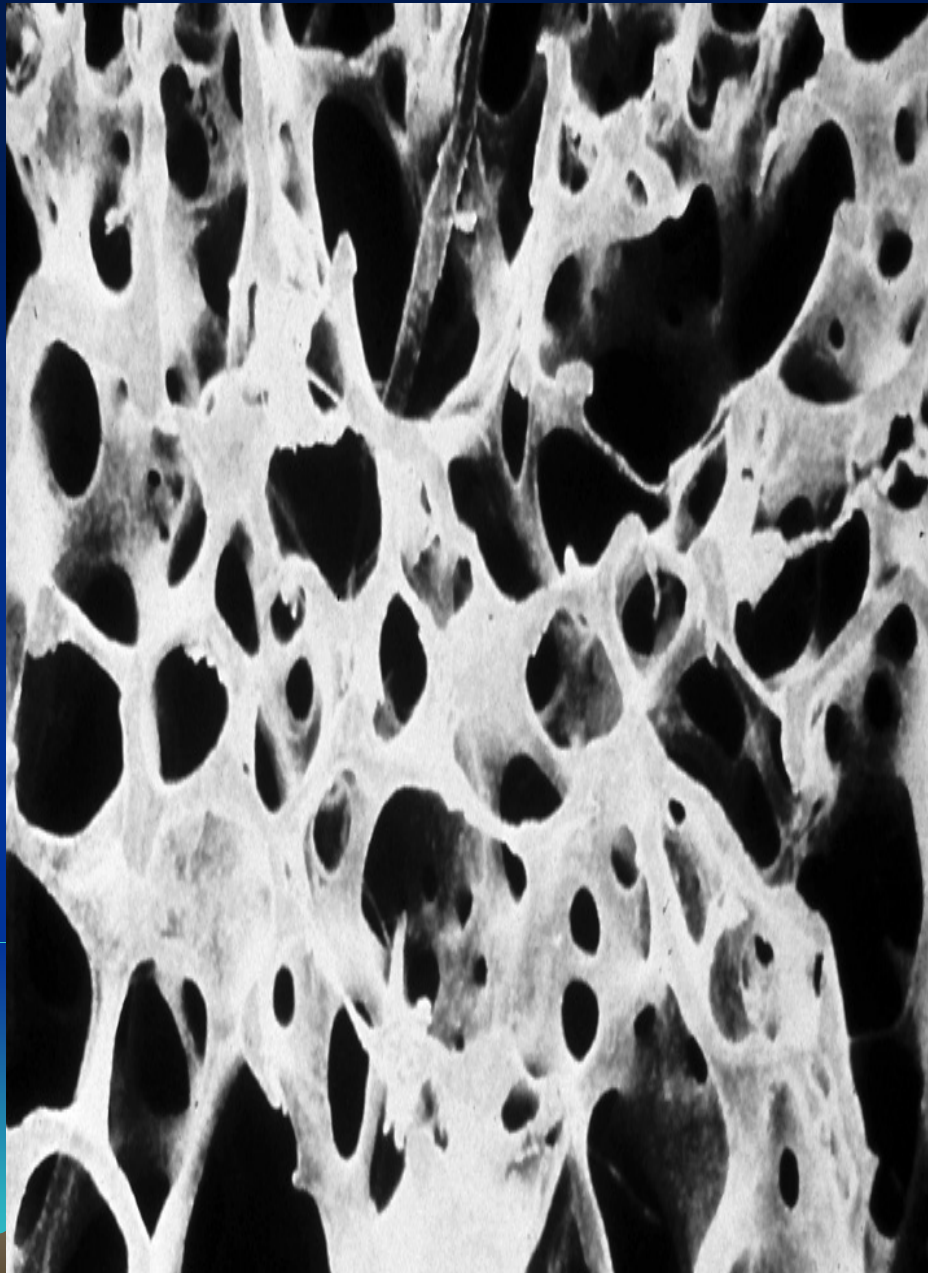
骨质疏松症（Osteoporosis）是一种疾病。

- 特征:骨量下降, 及由于骨量下降而导致的非创伤性骨折。
- 定义: 原发性骨质疏松症是以骨量减少, 骨的微观结构退化为特征的, 致使骨的脆性增加以及易于发生骨折的一种全身性骨骼疾病

正常骨骼

骨质疏松性骨骼





骨质疏松症：问题的严重性

发病率高 ----中国4000-8000万人患病

60到70岁的妇女发病率为1/3

80岁或80岁以上的妇女发病率为2/3

中国骨质疏松白皮书 2009

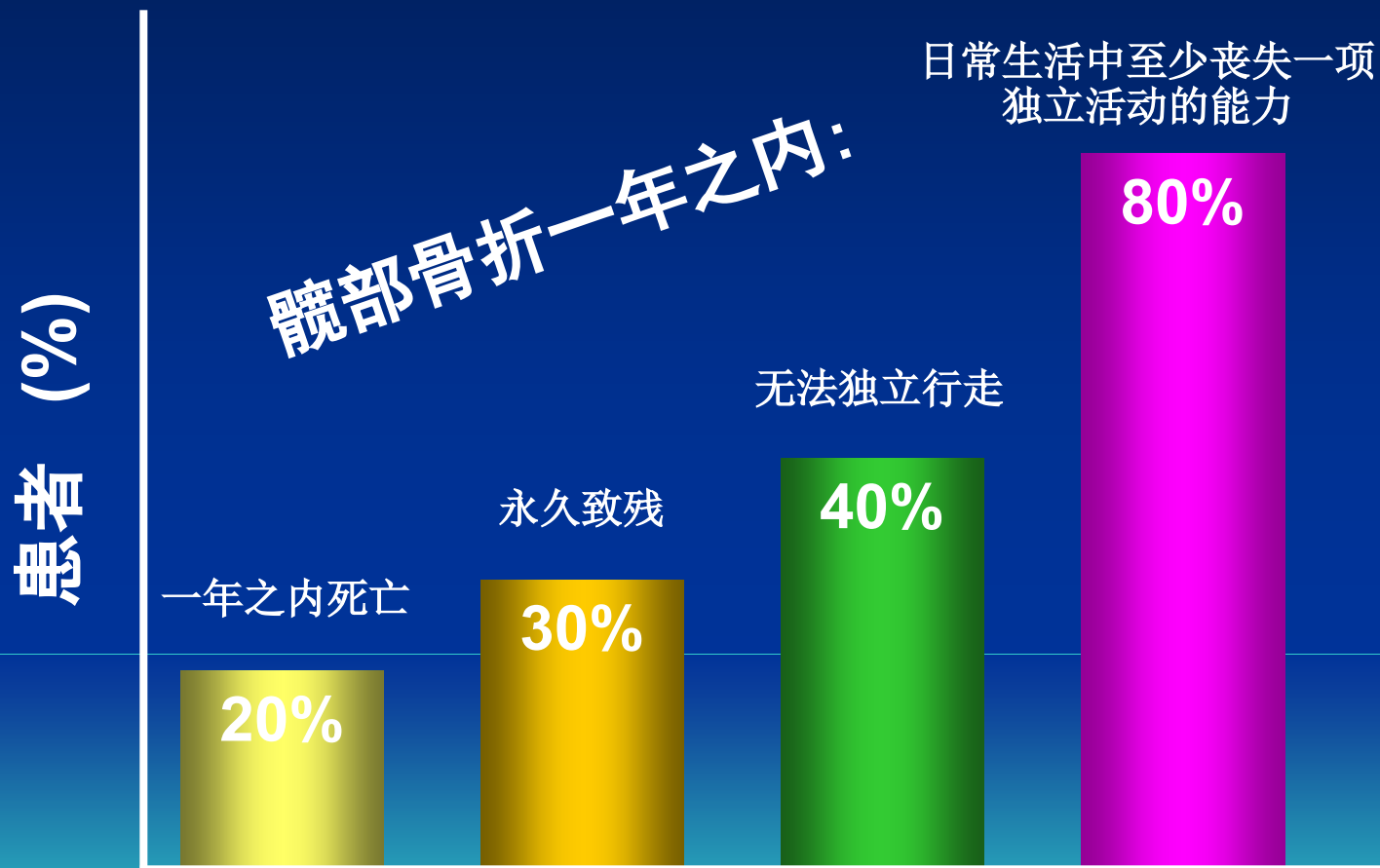
骨质疏松症：问题的严重性

致残率
病死率

明显增高

中国骨质疏松白皮书 2009

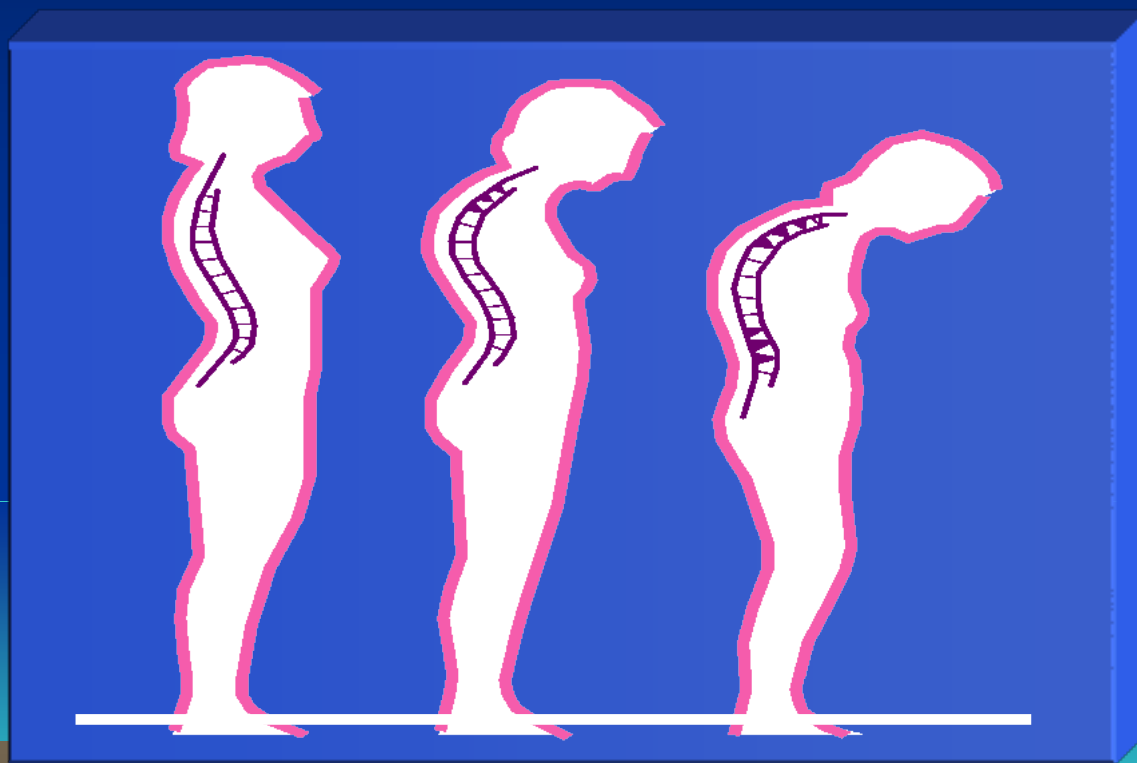
髌部骨折对生存质量的影响



Cooper C, Am J Med, 1997;103(2A):12S-17S

骨质疏松症最大问题

隐性杀手



病因

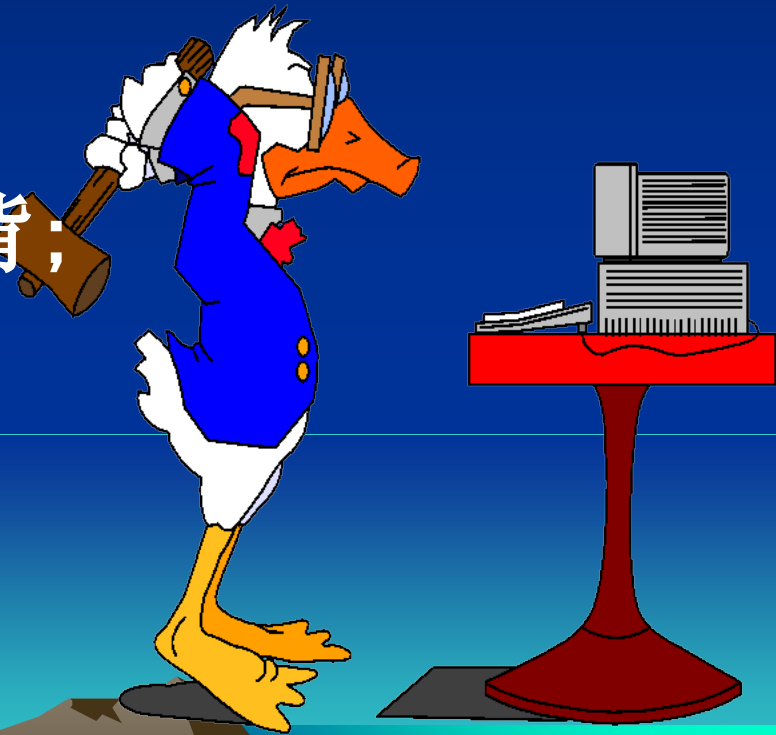
- 激素因素
 - 雌激素水平下降，以老年女性为明显
- 局部调节因子
- 营养因素
 - 钙、磷、镁摄入量不足
 - 蛋白质
 - 微量元素
- 遗传因素

骨质疏松的临床表现

主要是疼痛；

其次为身高缩短、驼背；

骨折等



临床表现(1)

- **腰背酸痛** 是骨质疏松患者的最常见症状。
 - 初期，活动时出现腰背痛，此后逐渐发展到持续性疼痛。
 - 胸、腰椎骨出现新鲜压缩性骨折时，腰背部疼痛剧烈。
 - 有时，可伴有四肢放射性痛和麻木感。

临床表现(2)

- 身材缩短，驼背是继腰背酸痛后的又一重要临床表现。
 - 身材缩短，主要是由于椎体压缩和驼背所致，
 - 坐高与身高的比例缩小，是骨质疏松症的特点之一。

临床表现(3)

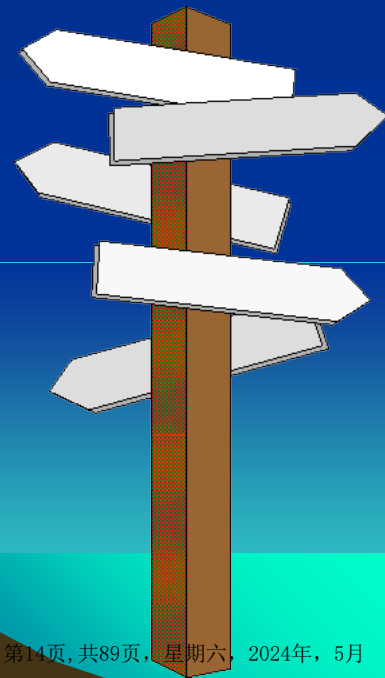
骨折是骨质疏松症主要后果。

- 骨质疏松症发生骨折的特点:

- 在日常活动中，即使没有明显的较大外力作用，便可发生骨折
- 骨折发生部位比较固定

- 好发部位

- 胸、腰椎压缩性骨折，
- 桡骨远端骨折（Colles骨折），
- 股骨颈及股骨转子骨折。



骨质疏松的诊断

WHO组织向全世界推荐了白人妇女的骨质疏松诊断标准：

正常 (Normal)：T-Score 大于 -1

骨量减少 (Osteopenia)：T-Score 在 -1 ~ -2.5 之间

骨质疏松 (Osteoporosis)：T-Score 在 -2.5 以下

严重骨质疏松 (‘established’ osteoporosis)：骨密度值在峰值骨量之下，并大于 2.5 个标准差，同时合并骨折者。

临床上常用的测定方法

单光子骨密度测量仪 (SPA)

单能X线吸收骨密度测量仪 (SXA)

双能X线吸收骨密度测量仪 (DEXA)

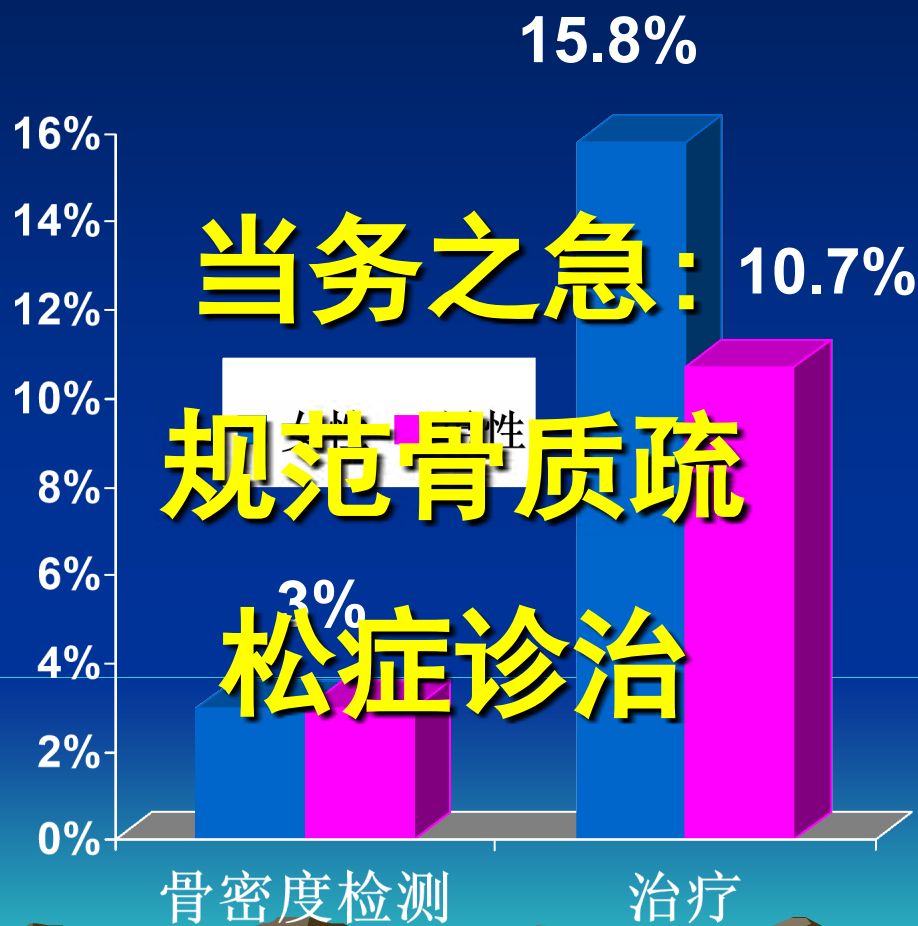
定量CT (QCT)

定量超声骨质测量仪

骨形态定量学检查

生化检查等

中国骨质疏松治疗现状



- 仅**3%**髋部骨折患者接受了骨密度检查
- 仅**15.8%**女性及**10.7%**男性患者接受抗骨质疏松药物治疗(如果把单纯补钙也算作治疗)

上海13个区所有1、2、3级医院统计资料。男性1017例，女性1833例

规范诊治的重要依据——诊疗 指南

1999-2008年间

23个国家级
骨质疏松诊疗指南

指南的必要性

提高医疗质量

标准化的诊治
规范及流程

减低医疗
不一致性

医疗资源有限

证据可靠

无法完全消化
大量的医学文献知识

规范诊治的重要依据—— 中国诊疗指南

原发性骨质疏松症诊治指南
中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会
2005年

骨质疏松性骨折诊疗指南
中华医学会骨科学分会
2008年

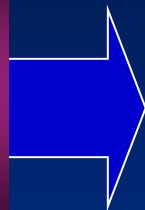
从指南看：骨质疏松症

了解骨质疏松症的本质



对骨质疏松症的两种认识

**WHO定义
(1994)**



骨量低下
骨组织微结构破坏
骨脆性增加
易致骨折

美国立卫生院

**NIH
(2000)**



骨强度下降
骨折风险度增加

骨强度：骨密度和骨质量
的完整性

WHO Technical Report Series, 1994; No. 8
WHO Guideline for Preclinical evaluation a
WHO Technical Report Series, 2003; No. 9

NIH Consensus development Panel 2000
JAMA 2001,285(6):785-795

骨密度

骨质量

- 结构
- 转换率
- 损伤累积
- 矿化程度
- 基质

(胶原, 交联)

骨强度

骨折

The NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. *JAMA* 285:785-795, 2001

指南中分类:骨质疏松症

- 分为原发性和继发性

- 继发性骨质疏松:

肿瘤性

内分泌疾病

炎症性疾病

其他原因

药物性疾病

类风湿性疾病

废用性疾病

临床决策

1. 发现高危患者（Case Finding Strategy）
 - 临床危险因素评估（谁该测骨密度？）
 - 骨密度测定
2. 骨折的风险评估（谁该治疗？）
3. 骨质疏松治疗（如何治疗？）

Kanis.JA Osteoporosis Int. (2005)

16:581-9 Delmas PD Osteoporosis Int.

(2005) 16:1-5

谁有危险？ 预测骨折风险的新观点

发现高危患者

(Case Finding Strategy)

- 临床危险因素评估
- 骨密度测定

骨质疏松性骨折临床危险因素

- 老龄
- 女性
- 亚洲或白人
- 低BMD
- 高骨转换
- 骨折家族史
- 前次骨折史

- 绝经早
- 性腺功能低下
- 长期糖皮质激素
- 影响骨代谢疾病
- 低体重
- 视力受限
- 神经肌肉障碍

- 吸烟
- 过量饮酒
- 饮料、咖啡
- 长期缺乏运动
- 低钙摄入
- 维生素D缺乏

骨质疏松的临床诊断

临床诊断指标：

- 脆性骨折
- 骨密度低下
- 骨强度指标：缺乏

BMD检查的临床意义

- 是**最佳**定量指标
- 反映**50-70%**的骨强度
- 可以用于：
 - 诊断骨质疏松症
 - 预测骨质疏松性骨折风险
 - 监测自然病程
 - 评价药物干预疗效



骨密度测定

骨密度测定方法

双能X线吸收法 (DXA)：金标准

其他方法：单光子 (SPA)、
单能X线 (SXA)、
定量计算机断层照相术

都是参考和
不确定标准
(QCT)

超声检测

谁需要测BMD?

≥ 1项测BMD

策略

临床危险因素评估

- 👉 年龄：女65岁以上，男70岁以上
- 👉 女65、男70岁以下有一或多个危险因素
- 👉 有脆性骨折史或(和)家族史的成年人
- 👉 成年后性激素水平低下
- 👉 影响骨代谢的疾病和药物史
- 👉 X线摄片已有骨质疏松改变
- 👉 接受骨质疏松治疗进行疗效监测

其它评估(筛查)方法

定量超声测定法(QUS):

优点: 预测骨折风险性类似于DXA;
经济、方便, 适合用于筛查,
适用于孕妇和儿童。

缺点:

监测疗效不如DXA

其它评估(筛查)方法

X线摄片法:

基层
医院

优点: 可了解骨的形态结构
骨折定性和定位
鉴别骨质疏松与其他疾病

缺点:
早期诊断的意义不大。
敏感性和准确性较低
骨量下降30%才可以显现

骨密度预测骨折风险的局限性

骨密度

- 可测量
- 诊断标准

骨密度预测骨折风险

- 不代表全部骨强度
- 受人群、测定部位、技术影响
- 不是人人都有条件测骨密度
- 除骨密度，存在其它独立危险因素

$$\text{骨强度} = \text{骨质量} + \text{骨密度}$$


所有的骨强度要素，
(骨密度、骨结构、骨矿化、微损害以及胶原和基质)
都是基于骨转换的改变而变化的。

因此

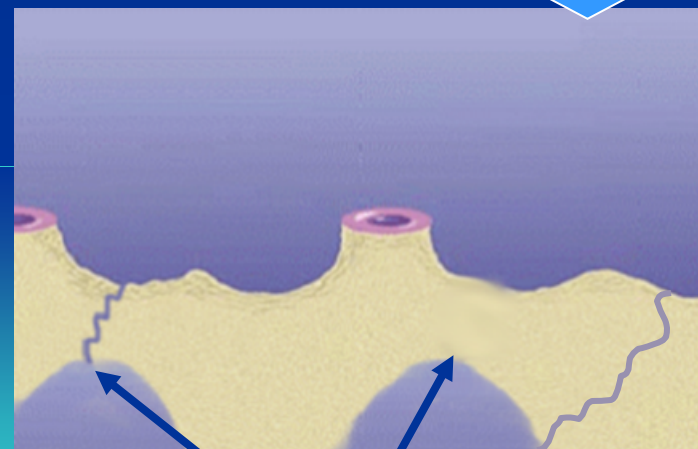
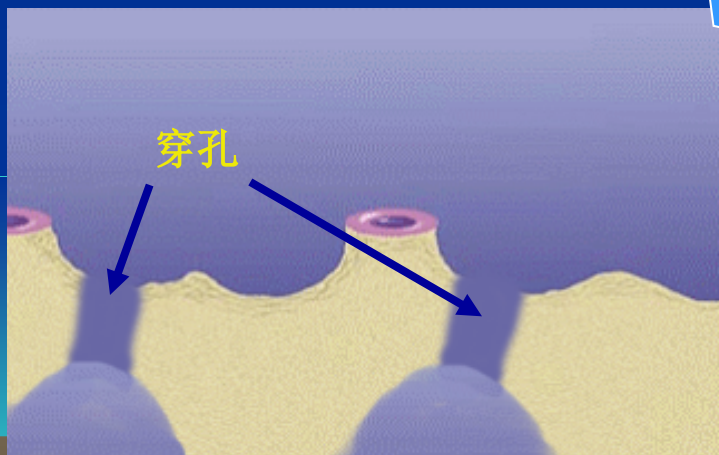
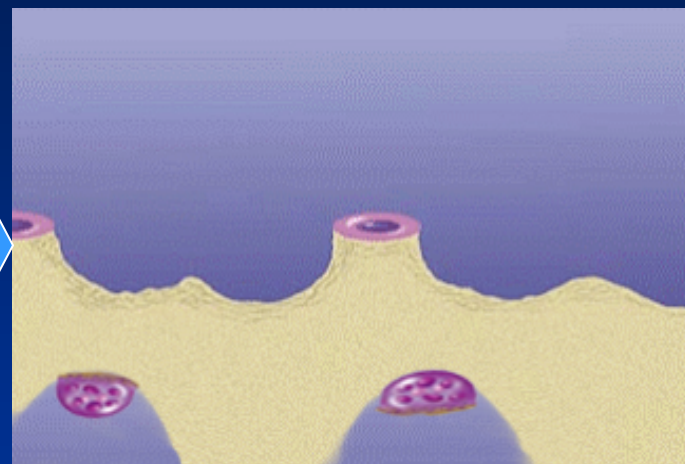
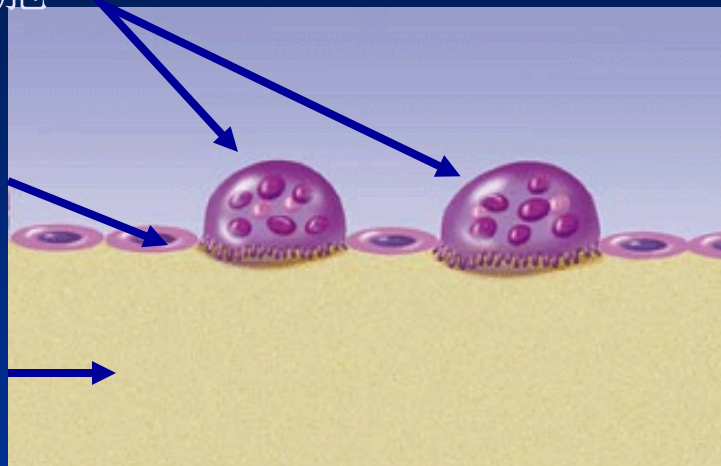
骨转换应该是其他因素的基础

骨高转换导致应力集中和穿孔

破骨细胞

衬层细胞

骨



应力集中：脆弱灶，
削弱骨小梁结构

骨的高转换与骨折风险增加相关

- 未经治疗的绝经后女性中，骨的高转换与骨量减少及髌部骨折风险增加相关
- 高转换可通过骨形成和吸收的标记物检测，这些标记物是骨折风险的独立危险因素

钙调节激素

- 甲状旁腺激素（PTH）：促进骨的吸收，维持机体钙、磷平衡。
- 降钙素（CT）：抑制骨吸收，调节成骨细胞的活性，生物学作用广泛。
- 维生素D及其代谢产物：包括维生素D、 $25(\text{OH})\text{D}_3$ 、 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 等。维生素D是调节体内钙、磷代谢重要激素，广泛参与细胞代谢与组织功能调节。

骨转换的生化指标

骨形成

总碱性磷酸酶 (ALP) 和骨碱性磷酸酶 (BALP)

骨钙素 (BGP)

I 型前胶原羧基端前肽 (PICP)

骨粘连蛋白

骨唾液酸蛋白 (BSP)

骨蛋白聚糖 (BPG)

基质 γ -羧基谷氨酸蛋白 (MGP)

α 2-HS 糖蛋白

骨特异性磷蛋白

骨吸收

抗酒石酸盐酸性磷酸酶 (TRAP)

I 型胶原交联羧基末端肽 (CTX)

I 型胶原交联氨基末端肽 (NTX)

胶原吡啶交联 (Pyr) 及脱氧胶原吡啶交联 (D-Pyr)

γ 羧基谷氨酸 (GLA)

羟赖氨酸糖苷 (HOLG)

尿总及游离羟脯氨酸 (HOP)

钙与肌酐比值 (Ca/Cr)

骨代谢生化指标检测的临床意义

- 有助于骨质疏松症的分型，分别采取不同的治疗措施。
- 有助于代谢性骨病的鉴别诊断。
- 监测骨丢失率，预测骨质疏松性骨折的风险。
- 抗骨质疏松治疗有效性的评价。

谁需要治疗？

防治骨质疏松的目标

预防
骨折

- 预防首次骨折
- 预防再次骨折

哪些情况需要治疗?

50岁后骨折	骨密度	危险因素	治疗决策
有	无需考虑	无需考虑	基础治疗 药物治疗
无	骨质疏松: $T \leq -2.5$	无需考虑	基础治疗 药物治疗
	骨量低下: $-2.5 < T \leq -1$	有	基础治疗 药物治疗
		无	基础治疗

骨质疏松症的治疗

治疗原则：缓解骨疼、增加骨量、减少骨折。

药物治疗根据对骨代谢的作用，可分为三类：

抗吸收类药物： 雌、孕激素，降钙素，二磷酸盐

促骨形成药物： 氟化物，合成类固醇，甲状旁腺素，vitK

促骨矿化药物： 钙剂，vitD

骨质疏松治疗

➤ 基础措施 （重要，但不足够）

- 调整生活方式（危险因素控制）

➤ 药物治疗

- 运动、阳光照射

- 避免嗜烟、酗酒及慎用影响骨代谢的药物

- 防止跌倒

- 骨健康基本补充剂（钙、维生素D）

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/038070126075006072>