



关于骨质疏松讲课

定义

骨质疏松症（OP） 是一种以骨量减少，骨微结构破坏，导致骨脆性增加，容易发生骨折为特征的全身代谢性骨病。

对骨质疏松症概念的理解和认识

- ❖ ①骨量减少：包括骨矿物质和骨基质等比例的减少。仅骨矿物质减少，骨基质不减少，是矿化障碍所致。对儿童来说则为佝偻病，对成年人则为软骨病。
- ❖ ②骨微结构退变：由骨组织吸收和形成失衡等原因所致，表现为骨小梁结构破坏、变细和断裂。这实际上是一种微骨折，导致周身骨骼疼痛。

上述原因导致骨的脆性增高、骨力学强度下降、骨折危险性增加，可发生无外力或轻微外力骨折（腰椎、股骨颈、桡骨远端）。
- ❖ ③骨的形态学改变：可通过X线片、光学镜、电子镜观察。
- ❖ ④具有可检测性：骨量减少和结构退化，反映骨密度下降，这为用各种仪器检测骨质疏松症提供了理论依据。

病因和发病机制

- ❖ 正常成熟骨的代谢：主要以骨重建形式进行。在调节激素和局部细胞因子等的协调作用下，骨组织不断吸收旧骨，形成新骨。如此周而复始地循环进行，形成了体内骨转换的相对稳定状态。
- ❖ 成年以后，骨转换的趋势是：
 - ❖ ①随着年龄的增加，骨代谢转换率逐年下降，故骨矿密度(bone mineral density BMD)或骨矿含量(BMC)逐年下降。正常情况下，每年的 BMC 丢失速度约0.5%；
 - ❖ ②老年男性的 BMC 下降速率慢于老年女性，因为后者除老年因素外，还有雌激素缺乏因素的参与；
 - ❖ ③ BMC 的丢失伴有骨微结构的紊乱和破坏，当骨量丢失到一定程度时，骨的微结构发生变化，有的结构(如骨小梁)无法维持正常形态，发生骨小梁的变窄、变细、弯曲、错位甚至断裂(微损害,微骨折)。有的被全部吸收，形成空洞。骨皮质变薄、小梁骨数目减少，脆性增加，直至发生自发性压缩性骨折(如椎体)或横断性骨折(如股骨颈, 挠骨远端)。



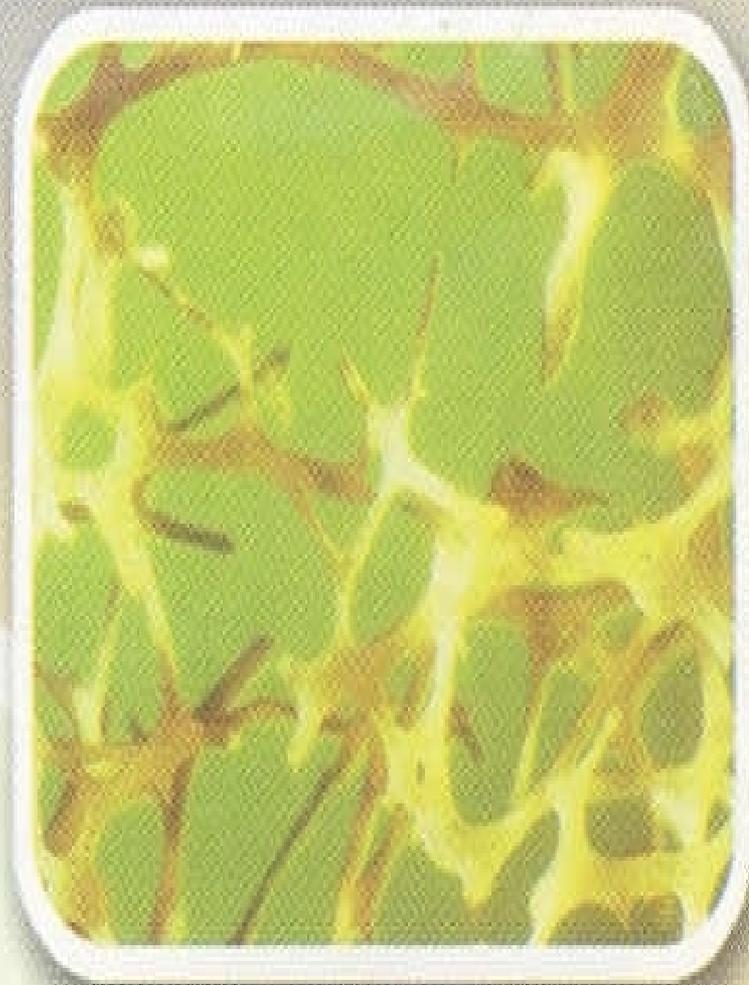








正常骨骼



骨質疏鬆骨骼

流行病学

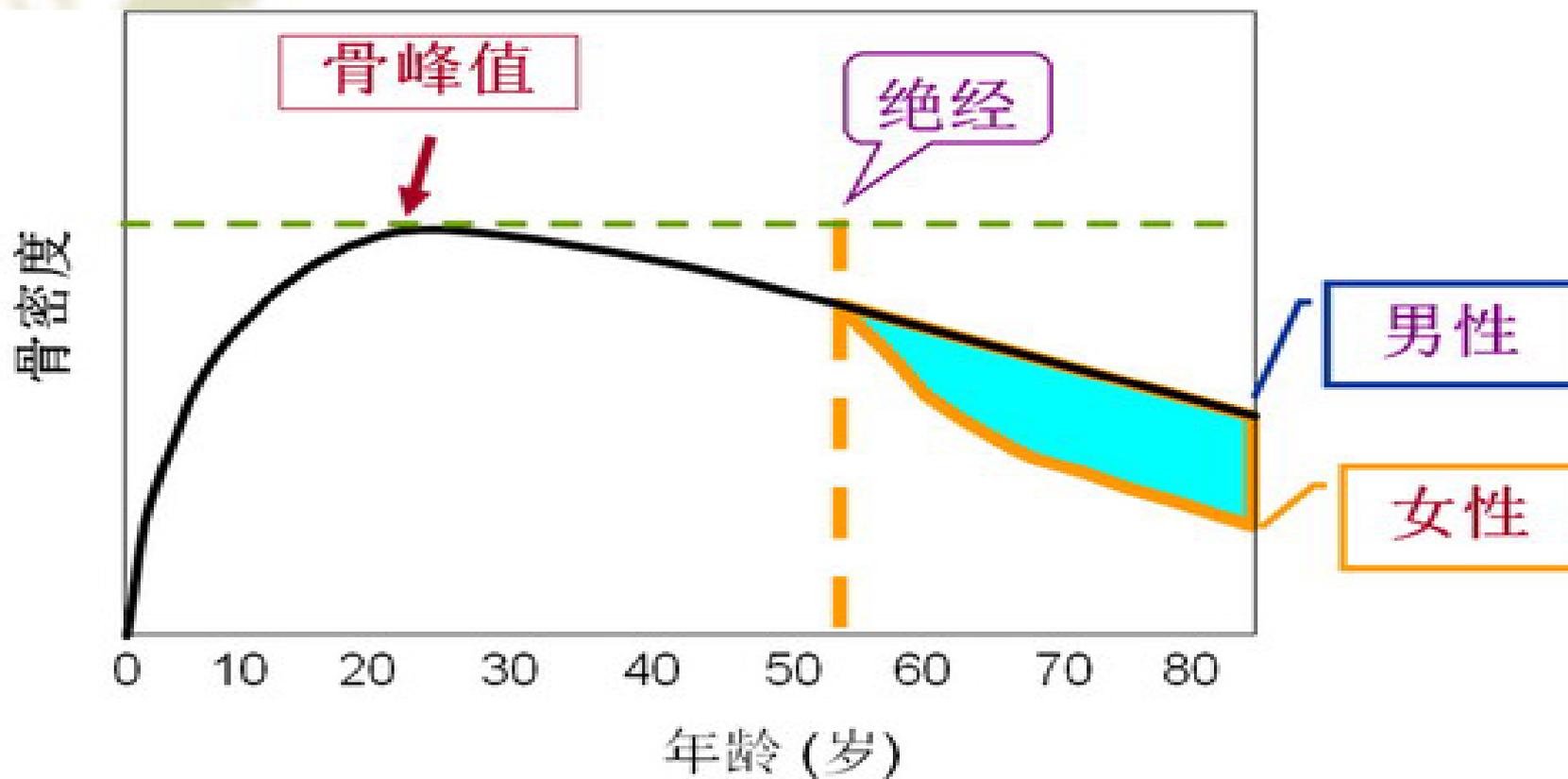


流行病学

- ❖ **骨质疏松症**是一种退化性病征，随年龄增长，患病风险增加。随着人类寿命延长和老龄化社会的到来，骨质疏松症已成为人类的重要健康问题。
- ❖ 据统计，全球50—70%的骨质疏松症分别发生在亚洲国家和发展中国家，我国既是发展中国家，又地处亚洲，人口基数最大，老龄速度最快，这些因素均决定了骨质疏松症已成为我国一个严重的公众健康问题。
- ❖ 目前，我国60岁以上老龄人口估计有1.73亿，是世界上老年人口绝对数最多的国家。2003年至2006年一次全国性大规模流行病学调查显示，50岁以上人群以椎体和股骨颈骨密度值为基础的骨质疏松症总患病率：女性为20.7%，男性为14.4%，60岁以上人群中骨质疏松症的患病率明显增高，女性尤为突出。

- ❖ 按调查估算全国2006年在50岁以上人群中约有6944万人患有骨质疏松症。
- ❖ 经调查：我国骨质疏松症总患病率为16.1%。原发性骨质疏松症总患病率为12.4%（其中80%是女性）。
- ❖ 60—69岁人群骨质疏松发病率：女性50—70%，男性：30%。
- ❖ 骨质疏松相关骨折发生率：27.5—32.6%。
- ❖ 我国目前约有骨质疏松症患者9000万以上。并且有1亿多人需要采取必要的预防措施，即1亿9千万人。

流行病学



Byyny and Speroff 1996

流行病学

现状：

骨质疏松症已跃居常见病、多发病的第7位，中国内地总患病率为12.4%，老年人中患病比例超过50%以上，其中骨折发生率接近1/3。

未来：

目前我国有骨质疏松症病人约9000万人。到2050年将激增至2亿多人，占人口的13.2%。

骨质疏松症的分类

骨质疏松症

原发性OP

绝经后OP

老年性OP

继发性OP

特发性OP



骨质疏松症的分类

1. **原发性骨质疏松症**最为常见，占90%。它又分为：
I 型：绝经后骨质疏松症，发生于妇女绝经后5-10年；
II型老年性骨质疏松，发生于70岁以上老人；
2. **继发性骨质疏松症**是由任何影响骨代谢的疾病（内分泌代谢疾病、结缔组织疾病、肾脏疾病、消化道疾病）和服用某些药物等所导致的骨质疏松。
3. **特发性骨质疏松**（包括青少年型），病因尚不明。

骨质疏松症的危险因素

❖ 不可控制因素

- ❖ 人种（白种人和黄种人患骨质疏松症的危险高于黑人）、年龄、女性绝经、母系家族史。

❖ 可控制因素

- ❖ 低体重、药物（皮质激素等）、性激素低下、吸烟、过度饮酒、咖啡及碳酸饮料等、体力活动缺乏、饮食中钙缺乏、维生素D缺乏（光照少或摄入少）、有影响骨代谢的疾病和应用影响骨代谢药物（见继发性骨质疏松部分）。

原发性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片检查时才发现有骨质疏松改变。

原发性骨质疏松的临床表现

骨痛： 患者可有腰背酸痛或周身酸痛, 负荷增加时加重或活动受限, 严重时翻身、起坐行走都骨痛难忍。疼痛通常发生在劳累或夜间, 与负重的时间、程度相关, 无关节红肿、积液, 四肢关节主动或被动活动均正常。

脊柱变形： 椎体发生楔形变或多个椎体的压缩骨折, 可致身高变矮或驼背畸形, 因椎体压缩性骨折导致胸廓畸形, 腹部受压, 影响肺功能和消化道功能等。

发生脆性骨折： 轻度外伤或日常活动后发生骨折为骨质疏松性脆性骨折, 胸、腰椎、髌部、桡、尺骨远端和肱骨近端为常见部位, 其他部位亦可发生骨折。一旦发生骨折将严重影响患者生活质量和预期寿命。

骨质疏松的诊断

❖ 临床诊断骨质疏松症的通用指标

- ❖ 发生了脆性骨折及（或）骨密度低下，目前尚缺乏直接测定骨强度的临床手段。因此，骨密度或骨矿含量测定是骨质疏松临床诊断以及评估疾病程度的客观的量化指标。
- ❖ **脆性骨折：** 是指非外伤或轻微外伤发生的骨折，这是骨强度下降的明确体现，故也是骨质疏松的最终结果及合并症，发生了脆性骨折临床上即可诊断骨质疏松症。

原发性骨质疏松的诊断

骨质疏松症的评估（筛查）方法

- ❖ **骨密度测定：** 骨密度（BMD）是诊断、预测、检测和评价的最佳定量指标。但是，BMD只能反映70%的骨强度。
- ❖ **定量超声测定法：** 参考价值
- ❖ **X线摄片法：** 敏感度、准确性低，当骨量下降30%才可以看出
- ❖ **根据鉴别诊断需要可选择：** 血、尿常规、肝肾功能、血糖、钙、磷、碱性磷酸酶、性激素、甲状旁腺激素等。

原发性骨质疏松的诊断

❖ 根据病情和鉴别诊断的需要：

- ❖ 还可分别选择有关骨代谢和骨转换的指标（包括骨形成和骨吸收指标）。这类指标有助于骨转换的分型、骨丢失速率、老年妇女骨折的风险性评估，病情进展和干预措施的选择和评估。

❖ 可选指标：

- ❖ 血清钙和磷，空腹2 h或24 h的尿钙和磷定量，血清碱性磷酸酶(ALP)，骨钙素(OC)，25 羟维生素 D3，1, 25 双羟维生素D3，骨源性碱性磷酸酶BALP)，I型前胶原C端肽(P-ICP)，N端肽(C-IMP)，空腹或2 h的尿钙/肌酐比值等。

原发性骨质疏松的诊断指标

(骨转换生化标志物)

骨形成标志物	骨吸收标志物
血清碱性磷酸酶	空腹2小时的尿钙/肌酐比值
骨钙素	血清抗酒石酸酸性磷酸酶
骨碱性磷酸酶	血清 I 型胶原交联C-末端肽
I 型原胶原C-端前肽	尿吡啶啉
I 型原胶原N-端前肽	尿脱氧吡啶啉
	尿 I 型胶原交联C-末端肽
	尿 I 型胶原交联N-末端肽

骨密度测定

- ❖ **骨矿密度 (BMD) 简称骨密度**, 是指单位体积的骨量。
- ❖ **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的诊断金标准。
- ❖ **其他骨密度检查方法:**
 - ❖ 各种单光子 (SPA) 、单能X线 (SXA) 、定量计算机断层照相术 (即定量CT, 椎体, 周围骨组织) 等根据具体条件也可用于骨质疏松症的诊断参考。
- ❖ **骨密度测定的诊断标准:**
 - ❖ 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。具体见下页表

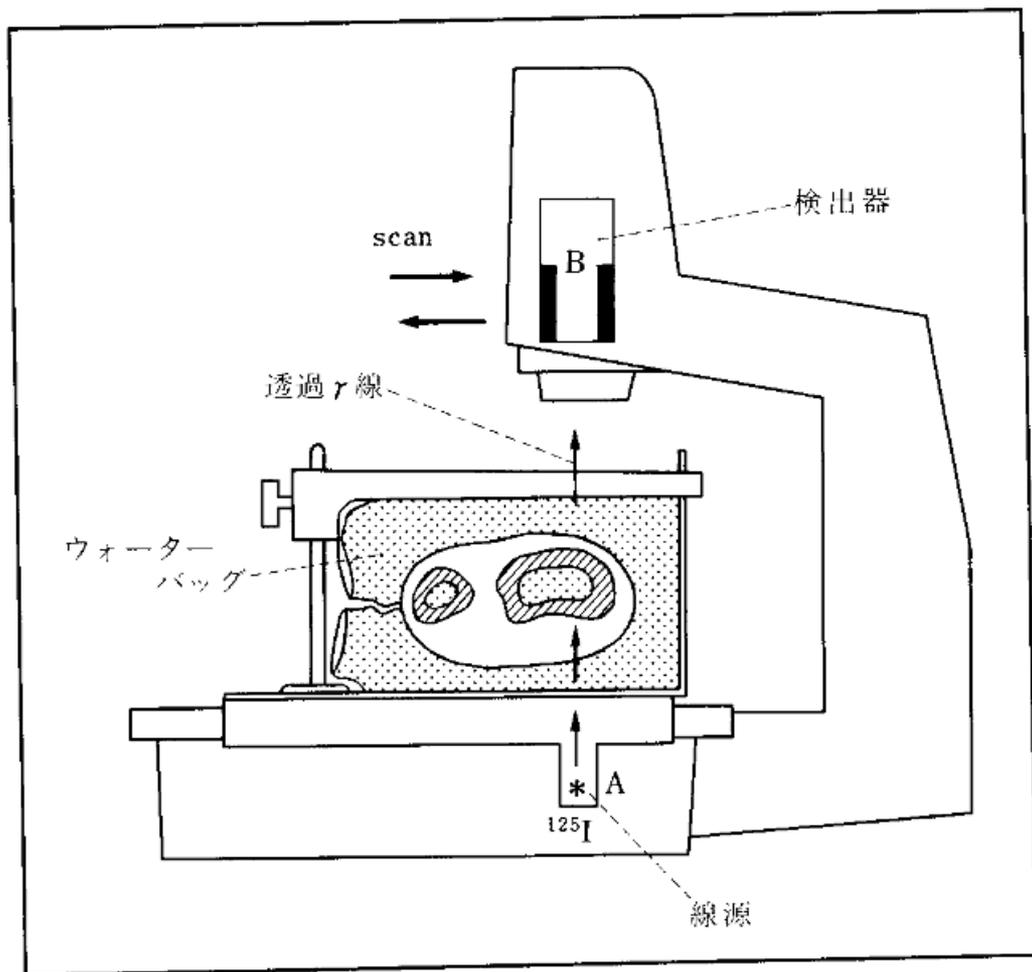


図 3-4.

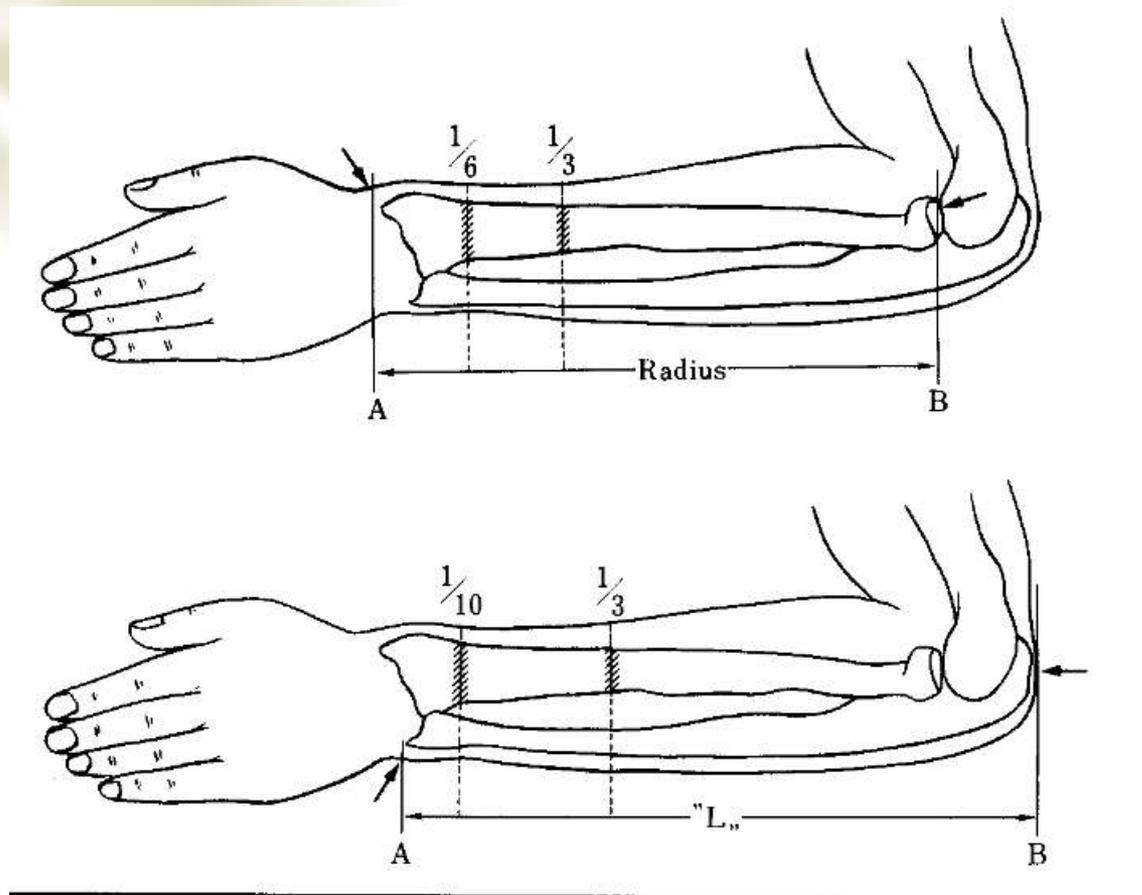


图 3-6. 橈骨測定部位

诊断骨质疏松症的标准

(WHO诊断标准)

正常	骨质减少	骨质疏松	严重骨质疏松
峰值骨量下降 ≥ -1 标准差	峰值骨量下降- 1~-2.5标准差	峰值骨量下降 ≥ -2.5 标准差	峰值骨量下降 ≥ -2.5 标准差
		骨量丢失30% 以上	一处或多处脆 性骨折

骨密度测定

- ❖ 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。
- ❖ DXA骨密度测定：临床上主要测定中轴骨骼部位-脊柱和髋部。
- ❖ 外周双能X线pDXA测定：主要测定部位-前臂、足跟、手指。

骨密度测定

❖ 骨密度测定临床指征:

①女性65岁以上和男性70岁以上，无其它骨质疏松危险因素；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；⑤X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；⑧ISO骨质疏松症一分钟测试题回答结果阳性。

❖ 符合以上任何一条建议进行骨密度测定

骨质疏松症的预防

❖ 预防比治疗更有意义

❖ 一旦发生骨质疏松性骨折，可导致生活质量下降，出现各种并发症，可致残或致死，到目前为止，我们拥有的各种治疗方法只能使骨小梁增粗、增厚，小孔得以修复，但不能使断裂的骨小梁再连接，因此骨质疏松症的预防比治疗更现实、更重要。况且，骨质疏松是可以预防的。

❖ **初级预防** 有骨质疏松症危险因素，但尚未发生过骨折；或已有骨量减少 ($-2.5 < T \text{值} \leq -1.0$)。预防的最终目的是避免发生第一次骨折。

❖ **二级预防和治疗** 已有骨质疏松症 ($T \text{值} \leq -2.5$) 或已发生过骨折。预防和治疗的最终目的是避免初次骨折和再次骨折。

骨质疏松症的治疗

治疗原则:

- ❖ 缓解疼痛
- ❖ 延缓骨量丢失
- ❖ 预防骨折

骨质疏松防治的基础措施

❖ 1. 调整生活方式：

- ❖ 富含钙、低盐和适量蛋白的均衡饮食；
- ❖ 适当户外运动，有助于骨健康的体育锻炼和康复治疗；
- ❖ 避免嗜烟、酗酒，慎用影响骨代谢的药物；
- ❖ 防止跌倒。

骨质疏松防治的基础措施

❖ 2. 基础治疗—钙剂和维生素D

❖ 钙对骨骼的作用：

是骨骼矿化的底物

钙摄入增加可以抑制甲状腺激素（PTH）的分泌

❖ 钙剂的非骨骼效应：

预防结肠、直肠癌的发生

调节血压

预防妊高症和子痫的发生

趋铅效应

预防肾结石

骨质疏松防治的基础措施

❖ 维生素D的生理作用

- ❖ 肠道：促进肠钙的吸收，调节钙磷代谢
- ❖ 骨代谢：促进骨形成
- ❖ 肾脏：通过调节血钙 \uparrow 来抑制PTH的分泌
- ❖ 调节神经-肌肉的协调性，增加肌力

骨质疏松防治的基础措施

❖ 骨健康基本补充剂：

❖ 钙剂：

❖ 我国营养学会制定：成人每日钙摄入推荐量 800mg（元素钙含量），这是获得理想骨峰值，维护骨健康的适宜剂量。
绝经后妇女和老年人每日钙推荐剂量为1000mg，我国老年人平均每日从饮食中获得钙约400mg，故平均每日应补充的元素钙量为500-600mg。

❖ 钙剂应与其他治疗药物联用，目前尚无充分证据表明单纯补钙可以代替其他抗骨质疏松药物治疗。

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/096133055141010134>