

谨防漏诊与原发性退化性骨质疏松症重叠存在的继发性骨质疏松症

金世鑫 沈志卫 汪 耀

摘要 众所周知,继发性骨质疏松有其特殊疗法,疗效好,而原发性骨质疏松则无特殊疗法。这就是为什么我们必须尽力寻找与原发性骨质疏松并存的继发性骨质疏松的原因。骨质疏松性骨折患者是达此目的的最佳对象。本文回顾性分析1990年至1995年北京医院48例骨质疏松性骨折患者的资料。年龄为61~90岁,平均76岁。由年龄提示属原发性退化性骨质疏松。男性28例,女性20例。骨折类型:股骨颈骨折25例(男14例,女11例),脊柱压缩骨折22例(男12例,女10例),Colles'骨折4例(男3例,女1例),肋骨骨折2例(全为男性)。所见并存的继发性骨质疏松有:提示VitD和钙摄入不足的血钙降低或正常低限为18例(38%),肾小管酸中毒5例(10%),多发性骨髓瘤和亚临床甲亢各1例(2%)。

关键词 继发性骨质疏松 肾小管酸中毒 VitD

**Becareful not to miss secondary osteoporosis in diagnosis
as additional causes to primary involutional osteoporosis**

Jin Shixin, Shen Zhiwei and Wang Yao

Department of Endocrinology, Beijing Hospital, Beijing 100730, China

Abstract It is known that secondary osteoporosis (SO) has its specific therapies with good results, but primary involutional osteoporosis (PIO) has no specific therapy. This is the reason why we have to pay great attention to find SO as the additional causes to PIO. The patients with osteoporotic fracture (OF), being the most severe osteoporosis, are the best subjects for finding SO as the additional causes to PIO. A total of 48 cases with OF hospitalized in Beijing Hospital during the period from 1990 to 1995 were reported and analyzed retrospectively. Their age distribution ranged from 61 to 90 years with an average of 76, which demonstrated that the osteoporosis was involutional. Of them 28 cases were male and 20 female. The OF consisted of 25 cases of femur neck fracture (14 males, 11 females), 22 cases of spinal compression fracture (12 males, 10 females), 4 cases of Colles' fracture (3 males, 1 female) and 2 cases of rib fracture (all males). The diseases of SO as the additional causes to the PIO were: hypocalcemia or lower normal serum calcium suggesting insufficient supplement of Vit. D and calcium in 18 cases (38%), renal tubular acidosis in 5 cases (10%), multiple myeloma in 1 cases (2%) and subclinical hyperthyroidism in 1 cases (2%).

Key words Secondary osteoporosis Renal tubular acidosis Vit D

老年人病理性骨折,首先要排除骨转移瘤,才能进一步在代谢性骨病范围内分析。按治疗特点可分为以下几类骨密度减低病:①最常见的是原发性退化性骨质疏松,须用性激素替代或氨基二膦酸盐和/或降钙素抑制骨吸收;②

老年人 VitD 和钙的摄取和吸收不足,日光照射减少,由此发生继发性甲旁亢,需供给钙和 VitD 系列。③肾小管酸中毒骨病,仅仅供碱纠酸即可治愈。④有症状或间歇性无症状的原发性甲旁亢,适时手术可根治,漏诊而盲目补钙和 VitD 可有害。⑤肿瘤,如多发性骨髓瘤和骨转移瘤均需特殊治疗。⑥糖尿病、临床下甲亢、滥

用糖皮质激素、肾失磷性低血磷等骨损害,均有特异性治疗^[1]。根据以上分类,本文回顾性分析我院 48 例老年人非骨转移瘤所致病理性骨折的资料,目的在于不满足于绝经后或老年性骨质疏松的诊断,竭力发现肾小管酸中毒、继发性、原发性甲旁亢、多发性骨髓瘤等有特殊疗效的继发性骨质疏松病因。

1 对象和方法

1.1 一般资料:1990 至 1995 年我院老年人病理性骨折病例共 53 例,5 例为骨转移瘤,其余 48 例属全身性代谢性骨病。48 例中,男 28 例,女 20 例。年龄为 61~90 岁,平均 76 岁。

1.2 老年人病理性骨折的诊断:老年人年龄界定为大于 60 岁。骨折的诊断:全部 48 例骨折均依骨 X 线片。股骨颈和肋骨等骨干骨折依据 X 线片的骨折线;椎体压缩骨折依 X 线征的椎体前低后高的楔状变形或椎体变扁。病理骨折的诊断:①无外伤或自发出现的骨折,或从等于或低于身高的高度歪倒或滑倒所致骨折;②骨折部位平片和其他部位骨 X 线平片显示多部位骨密度降低。

1.3 非骨转移瘤和全身性骨量减少的诊断:①椎体压缩骨折者,X 线片上均排除溶骨型骨转移瘤常见的椎弓根、横突的溶骨性破坏和骨瘤形成;X 线片上发现非压缩骨折的多个椎体呈椎体上下缘凹陷,非脊柱的骨 X 线片呈骨密度降低等显示为全身性骨病。②广义的股骨颈骨折等骨干骨折者,X 线片骨折线附近骨病变不伴有溶骨型骨转移瘤的虫蚀状或囊性溶骨的 X 线征象。呈现多部位骨骼 X 线骨密度减低的全身性骨病证据。

1.4 绝经后、老年性骨质疏松的诊断:全部 48 例依上述两条确诊非骨转移瘤所致病理性骨折和多部位 X 线骨密度减低后,女性 20 例平均年龄 69 岁以绝经后骨质疏松为基本诊断,男性 28 例平均年龄 81 岁,以老年性骨质疏松为基本诊断,再寻找其他骨量减少的重叠病因。

1.5 肾小管酸中毒(RTA)的诊断^[2]:本组 5 例远曲 RTA 的诊断:①动脉血气 B.E. < -

3.0mmol/L;②血肌酐和尿素氮正常;③血糖正常,无酮症;④无肠道失碱(腹泻、肠痿);⑤未服氯化铵、水杨酸、醋酐酰胺等;⑥在血 B.E. 呈代谢性酸中毒的同时尿 pH>5.5。

1.6 血钙正常低限和正常高限、血磷正常低限的诊断:我院血钙正常值为 8.5~11mg/dl(2.1~2.8mmol/L),血磷正常值为 2.5~5.0mg/dl(0.8~1.6mmol/L)。正常范围的 20%低限区,界定为正常低限。正常范围的 20%高限区界定为正常高限。因此血钙正常低限为 8.5~9.0mg/dl(2.1~2.25mmol/L),血钙正常高限为 10.5~11.0mg/dl(2.6~2.8mmol/L)。血磷正常低限为 2.5~3.0mg/dl(0.8~0.97mmol/L)。

1.7 多发性骨髓瘤的诊断:本组 1 例,尿 K 轻链蛋白升高,骨髓穿刺确诊。

1.8 1 例亚临床甲亢的诊断:STSH 0.01μIU/ml(正常值 0.3~5.0μIU/ml),FT₃ 和 FT₄ 均正常,无临床甲状腺毒症。

2 结果

2.1 病理性骨折部位如表 1 所示,多为股骨上端和胸 11~12 和腰 1~3 的压缩骨折。

表 1 48 例病理性骨折的部位(例次)

性别	股骨上端 (广义的股骨颈)	椎体压缩骨折 (T ₁₂ ~L ₁)	Colles' 骨折	肋骨
男(28 例)	14	12	3	2
女(20 例)	11	10	1	0

表 2 5 例远曲肾小管酸中毒情况

病例	B.E. (mmol/L)	Cre (mg/dl)	BUN (mg/dl)	尿 pH	形式
正常值	+3~-3	≤1.2	≤20		
1	-14.4	1.0	11.5	6	持久
2	-12.0	1.2	17.7	6	持久
3	-4.2	0.6	15.8	6	间歇
4	-5.0	0.8	16.5	8	间歇
5	-3.8	0.7	14.6	6	间歇

2.2 48 例全身性骨量减少的发病原因,以原发性退化性骨质疏松症为基本病因,叠加存在且漏诊的其他病因如下:①血钙降低或正常低

限,伴血磷降低或正常低限者,48例中8例(17%),血钙降低或正常低限伴血磷正常者10例(21%),提示 VitD 或钙缺乏症。(2)肾小管酸中毒5例(10%)。(3)多发性骨髓瘤和亚临床甲亢各1例(2%)。

2.3 5例远曲肾小管酸中毒中,2例为持久性,3例为间歇性自发出现,见表2。

3 讨论

3.1 关于骨密度减低的病因诊断:现有的骨密度测定法,包括通行的骨 X 光平片、QCT、双能 X 线骨密度仪、单双光子骨密度仪、超声骨密度仪等,只测定骨矿含量或骨矿密度,既不能鉴别骨组织计量法所分辨的狭义的骨质疏松、骨软化和纤维囊性骨炎;更不能鉴别原发性和继发性骨质疏松国际通用分类法的各大类别和各亚类的病因。病因鉴别,常见与实用的至少包括本文引言中的6大类。只有谨慎地不满足于绝经后或老年性骨质疏松的诊断,竭力发现有特效治疗的肾小管酸中毒、继发性、原发性甲旁亢、成人骨软化症、多发性骨髓瘤等病因,才不致漏诊漏治,如本文结果2所示。因此,骨密度减低诊断思维要包括原发性和继发性骨质疏松、成人骨软化和肾性骨病。

3.2 关于血钙和血 PTH 对比分析的重要性^[3]。对任何骨密度减低者,宜反复多次测定血钙、血磷、血 AKP、尿钙和尿磷,以便确定血钙间歇性升高、血钙降低或正常低限,确定血磷和尿钙、尿磷的总体水平。重要的是同步测定和分析血钙和血 PTH 的对比关系:(1)高血钙或间歇性高血钙或血钙正常高限伴血 PTH 增高者,常为原发性甲旁亢,需进一步检查甲状腺核素显像。(2)高血钙或高血钙倾向伴血 PTH 降低或不增高者,宜想到肿瘤所致。(3)血钙降低或正常低限和/或血磷降低或正常低限者,血

PTH 轻度升高甚至血 PTH 尚未超过正常高限者,为成人骨软化表现,乃由于血 25-OHD 不足,或血 $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ 不足。无条件测血 25-OHD 者,若观察到尿钙低于 75mg/d ,单纯供钙后尿钙不能达到正常,则表示血 25-OHD 或 $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ 水平低下。此时,联合应用钙剂和有效 VitD,可纠正继发性甲旁亢对骨的损害。反之,不存在低血钙和低血磷倾向及相应的继发性甲旁亢,遇到骨密度降低就盲目应用钙剂和大量 VitD,可因尿钙增高、肾钙化和结石而损害肾脏,也可因过量 VitD 和 $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ 刺激骨吸收而损害骨。(4)血磷低,但血钙正常伴血 PTH 正常或低者,常为肾漏磷所致低磷酸盐血症,需补磷治疗。(5)本组病例缺乏 PTH 资料,5例间歇性高血钙病例难于排除原发性“甲旁亢”。

3.3 节2所示18例血钙降低或正常低限患者,伴血磷低者宜按成人骨软化治疗^[4],但本组资料缺乏相应的血 PTH 浓度。该18例中不伴血磷低的10例,宜对比低血钙和血 PTH 的关系,很可能其中一部分患者并存 VitD 不足的骨软化症。估计该18例低血钙患者中有12例存在 VitD 不足,占48例骨折患者的29%。文献报道,尽管美国食品中充分添加 VitD,健康老人6个月闲居家中不出家门者,血 25-OHD 降达 12ng/ml (正常值为 $10\sim 55\text{ng/ml}$)。

参考文献

- 1 Wyngaarden JB. Cecil textbook of medicine. 19th ed. Philadelphia: Saunders, 1992; 1427.
- 2 金世鑫,高慧,马秀萍,等. 肾小管酸中毒和骨钙质减少症. 中华肾脏病杂志, 1990, 6(5): 295.
- 3 Wilson JD, Foster DW. Williams Textbook of Endocrinology. 8th ed. Philadelphia, Saunders, 1992; 1491.
- 4 金世鑫,高慧,沈志卫,等. 成人骨软化症56例病因分析. 中国骨质疏松杂志, 1995, 1(1): 52.