男性骨质疏松症:诊断和治疗

金世鑫

一、诊断方法及其诊断意义

凡符合下述3条之一者作骨密度检查:①轻微外伤后骨折,查体发现脊椎骨折。②骨X线片的骨质丢失征象。③相关于骨质疏松的各种危险因素。骨密度(BMD)正常者应定期随访复查BMD。BMD降低值 >1.0 SD者,仍缺乏合理诊断的,称为“特发性骨质疏松”,可以考虑骨活检,也可考虑作经验性治疗。

T值(T-score)是男或女性骨峰值的标准差(SD)。各国均借用WHO关于女性骨质疏松的定义,男性骨密度减少量 ≤ 1.0 SD者为正常; >1.0 SD为骨量减少; ≥ 2.5 SD为骨质疏松症,伴1个以上部位骨折为严重骨质疏松。

1. 病史、查体、常规和骨代谢转化率的生化检查

骨痛见于重症骨质疏松或伴骨折者。有时出现肌无力。骨质疏松症尽管比较严重,可无任何症状。查体可见驼背,偶见甲状旁腺腺瘤。

应了解相关于骨质疏松的各种危险因素:①饮食中钙含量、维生素D含量不足和消化吸收能力减弱,②过量嗜酒和吸烟,③服糖皮质激素、抗癫痫药、肝素等药物史,④慢性心、肺、消化系疾病、神经系疾病史,⑤家族骨质疏松或骨折史。⑥体重指数(体重公斤/身高米²)低于正常。⑦肾小球功能不全、肾小管酸中毒、甲旁亢、软骨病、多发性骨髓瘤等的临床表现和检查。

化验:血钙、磷和ALP,肾、肝功能,血尿常规,血沉和尿轻链蛋白等。必要时查血25羟维生素D浓度,甲状旁腺激素、甲状旁腺功能亢进、多发性骨髓瘤、肾小球和肾小管功能异常、甲亢、酒精中毒、药物相关性骨丢失、慢性全身病所致骨丢失和易跌倒因素。若以上检查未发现病因,可进一步检查:①24小时尿钙和肌酐来确定特发性高尿钙症;②血清睾酮来确定性功能低下;③血清蛋白电泳来发现多发性骨髓瘤(年龄 >45 岁);④甲状旁腺显像,全身骨显像。

骨代谢生化指标用于评估骨转换率,已发现血骨钙素、前胶原肽和尿pyridinoline与骨再塑率有一定的相关性。一直竭力用生化指标来代替骨组织计量学对骨转换率作评估,但在正常人和严重骨质疏松患者的研究表明,生化指标预言骨转换率的价值尚欠明白(The usefulness of ... is less clear)。理论上说,骨代谢的生化指标(血骨钙素、I型胶原羧基前肽、骨源性碱性磷酸酶等骨形成指标,尿Pyridinolin和羟脯氨

酸等骨吸收指标)的测定值 $>X+1.0$ SD者为升高, $<X-1.0$ SD者为减低。男性骨质疏松症患者依上述生化指标来判断骨转换率更难相信。因此,北美许多专家应用alendronate来抑制骨吸收、治疗男性骨质疏松症以前,并不先测定骨代谢生化指标。日本常用的8个骨代谢生化指标:①血碱性磷酸酶,②血骨钙素,③血I型前胶原羧基端肽(carboxy-terminal peptide of type I procollagen:PICP),④血I型胶原羧基末端肽(carboxyterminal telopeptide region of type I collagen:ICTP),⑤尿钙,⑥尿磷,⑦尿吡啶啉(Pyr),⑧尿脱氧吡啶啉(D-Pyr)。观察3年期间生化指标预言骨密度改变的价值,发现:①尿吡啶啉(Pyr)值明显相关于男性腰椎骨密度的改变($P=0.009$);②血骨钙素水平明显相关于女性腰椎骨密度的改变($P=0.045$),③任何生化指标均不相关于股骨颈的骨丢失。认为,骨转化的生化指标不能预言日本人的中年或老年、男性或女性的骨丢失率。

尽管如此,应用降钙素、二磷酸盐、雌性激素等抑制骨吸收药宜注意:①若骨吸收抑制过度(由骨组织学而不是生化指标证实),则偶联的骨形成也明显受抑(即骨再塑或骨转化明显受抑);②由此产生骨老化过程则发展,老化产生的微小骨裂的修复过程减弱,最终还可能是骨质疏松性增加。如何避免组织学上骨转化率被药物过度抑制,临床学家尚缺乏易行的标准。这是临床用药时值得重视,值得探讨的重要课题。

2. 骨质疏松性骨折

轻微外伤后任何部位的骨折,若无局灶性病变(恶性肿瘤、结核或其他感染、畸形性骨炎等),则应考虑为骨质疏松性骨折或代谢性骨病引起的骨折。若骨折位于脊椎、股骨近端等典型部位,又无骨折部的局灶性病变,则更象骨质疏松性骨折(osteoporotic fracture)。查体的脊椎X线片无意中发现男性椎体畸形者,相当常见。可为外伤所致,可为发育畸形,可为低骨量所致(low bone mass)。包括骨质疏松症在内的各种代谢性骨病,作骨密度检查均可呈现low bone mass,必须小心鉴别病因。有人报告,男性椎体畸形患病率甚高。有人称,男人椎体畸形即便仅仅轻度(椎体高度的下降值 ≥ 2.0 SD),他们的骨密度测定值也会明显低于没有椎体畸形者。因此,凡椎体畸形者均应考虑到骨量减少病(osteopenic disorder)。医生应询问骨折病史,并常规取得骨折的X线片,申请以胸12为中心的脊椎X线正侧位片。

3. 骨量减少的X线征

骨量减少达30%以上,X线片方可显示征象。因此,与BMD测定相比,它不是敏感的方法。若多部位骨折X射线

呈现全身性骨量减少,则表示代谢性骨病可能大。即便已出现X线片的骨量减少,临床表现差别甚大;可无任何症状,亦可出现骨痛(常为背、腰痛)、肌无力、驼背、轻微外伤后骨折。脊柱侧位片发现椎体压缩时(以侧位椎体的后高为标准,前部高或中部高的减低大于4 mm者,诊断为压缩骨折),腰椎BMD测定值常常因腰椎骨质增生、邻近韧带或血管钙化等,而呈现并无骨量减少,甚至股骨近端BMD测量值尚未出现骨量减少。因此,作全身骨量评估时,进行骨密度检查的同时,切不可忘记进行脊柱X线拍片。椎体压缩骨折的诊断:①椎体后部高度与前或中部高度之差等于或大于4 mm。一组14例骨折者的椎体平均压缩($\bar{x} \pm s$)(11 ± 3)mm,邻近非压缩椎体的后部与前或中部高度差($\bar{x} \pm s$)为(1.8 ± 0.7)mm。②椎体高度的下降值 ≥ 2.0 SD或 $\geq 20\%$ 。脊柱、手、骨盆,甚至颅骨、肋骨等多部位骨X线片常属必须。骨矿物质减少的X线征:①骨皮质变薄、骨膜下骨皮质吸收、骨皮质分层等。可提示甲状旁腺激素水平升高(原发或继发性甲旁亢)。②骨小梁:主要应力方向的骨小梁稀疏,非主要应力方向骨小梁消失或明显减少。绝经后和男性老年性骨质疏松者,最早累及小梁骨(椎体和股骨上端富集小梁骨)。③兼有上述骨小梁征象(狭义的骨质疏松)和骨皮质征象(纤维囊性骨炎征象,表示甲旁亢)。④成人骨软化征象:骨小梁粗糙、毛样模糊;骨皮质模糊不清,似乎投照时病人有轻微移动(有别于骨质疏松症的骨小梁稀疏清晰)。若有坐骨、耻骨、肋骨等的假骨折,则有骨软化诊断意义。骨软化可伴有继发性甲旁亢,此时骨皮质呈现纤维囊性骨炎征象。全身性骨量减少(骨质疏松综合症),若骨矿丢失尚不足30%,则骨X线片无异常发现,并不能排除骨质疏松综合症,须进一步作骨密度检查。

4. 骨密度测量

骨密度降低常以T积分(T-score, T者可理解为Top-峰值的缩写。骨密度同性别峰值的均值相关的标准差SD)表示。有报告(Osteoporosis Int, 2000, 11: 2, 153-7)称:相关于50%骨折发病率的T积分,男为-2.60 SD,女为-2.77 SD,男女二者无统计学差异。并认为,男、女两性间的骨密度和骨折的相关性尽管不同,目前WHO关于绝经后妇女的骨质疏松症的定义仍然适用于男性骨质疏松症。

有人发现(Clin Orthop, 2000 Mar, :372, 139-50):丢失1个SD的骨密度值所发生的骨折危险性升高,脊椎骨折为2倍,髌部骨折为2.5倍。骨密度减少1.0 SD所相关的骨折的危险性(odds ratios for a decrease of 1 standard deviation)不同部位有所不同:脊柱骨折危险性升高1.8倍(1.3~2.8倍);髌部骨折危险性(按髌部的总体骨密度 for total hip BMD)升高2.3倍(1.5~3.6倍)。就多发性骨折而言,脊柱骨密度减少1.0 SD所相关的骨折的危险性升高1.7(1.1~2.5倍);髌部总骨密度减少1.0 SD所相关的骨折的危险性升高2.6(1.7~4.3)倍。以上诸情况下,髌部骨密度所相关的骨折危险性明显高于脊柱骨密度所相关的骨折危险性,这点特别适用于50岁以下的男性。诸髌部(total femoral site)总T积分 < -2.5 SD

相关于脊柱骨折危险性升高2.7倍。但是,脊柱T积分 < -2.5 SD所相关的脊柱骨折危险性只升高2.0倍。

5. 骨组织计量学检查

为有创性检查,须有特殊设备,不能普及。

四环素双标记、鹳峰骨活检,观察骨组织学和骨再塑。该检查可完成以下目的:①本法确定有无骨软化比其他方法敏感;②只能靠骨组织学诊断的少见病因,如全身型肥大细胞瘤(mastocytosis);③了解骨再塑速率不仅有助鉴别诊断(骨转换率升高者提示继发性甲旁亢和甲状腺毒症),也有助于设计最合适的治疗方法。男性骨质疏松症的骨组织学征象呈现明显的异质性,尚不明白这种异质性的合理解释:①或许是一种疾病的不同阶段?②属于不同的亚型?③各种骨转换率空间分布上的随意性?

6. 小结男性骨质疏松症诊断

(1)选择骨质疏松高危人群作骨密度检查,同时拍脊柱X线片测定椎体压缩量。

(2)男性BMD的T值显示骨量减少达1.0 SD以上者,和/或椎体压缩4 mm以上者,须查原因。

(3)病因分析详见本文前述讨论。简言之,男性70岁(65~70岁)以上者,骨丢失常常有老年性骨退化性病因存在。重要的是男性老年人轻微外伤后骨折者,或非骨折的老年男性骨质疏松或骨量减少者,重叠存在钙和维生素D缺乏等所致的骨软化症和继发性甲旁亢的患病率相当高,西方报告达4%~47%,多为20%,我国约为30%~40%。肾功能不全的肾性骨病病因依血肌酐升高易于诊断。容易忽略,须注意检查的重叠或主要疾病有:原发性甲旁亢、肾小管酸中毒、多发性骨髓瘤,男性性功能低下和泌乳素增多症,特发性高尿钙症,多种药物(尤其糖皮质激素)和烟酒过量。

(4)骨代谢生化指标预言骨转换率的有用性受到怀疑,骨活检诊断骨转换率虽可靠,但不能在临床普及。应用降钙素、二磷酸盐等骨吸收抑制药基于骨转换率升高,但检测骨转换率方法学的准确性和易行性矛盾大。

男性重症骨质疏松患者,需要3种药联合用药:钙(一日总摄钙1000~1300 mg),维生素D(1000单位或活性维生素D 0.25 μ g)和二磷酸盐。三者协同,可谓“三位一体”或“海陆空联合作战”。2000年夏FDA已批准alendronate应用于糖皮质激素所致骨质疏松。

二、男性骨质疏松症常用药物

有作者指出(Geriatrics, 1999 Sep, 54: 9, 20-2, 27-8, 30 pas-sim):由于缺乏男性骨质疏松症发病学、危险因子、治疗的资料,治疗决策常基于女性研究资料的延伸;美国FDA核准的绝经后骨质疏松症治疗药物中,任何一种药物均未被FDA核准用于老年男性。但是,美国、欧洲、日本的医师们正在应用双磷酸盐,尤其Alendronate和降钙素治疗老年男性骨质疏松症。

有人指出(Management of male osteoporosis; report of the UK Consensus Group, 1998):①可考虑Z积分(年龄和性别均匹配的骨密度均值的标准差) < 1.0 SD($Z < -1$)者,作为治疗的

适应症。②男性骨质疏松症的治疗药物包括:抑制骨吸收,促进骨形成,治疗特定的病因。③对性功能低下的男性骨质疏松症患者,睾酮治疗能增加骨密度,骨断尚未完全愈合者,效果最佳。④男性不明原因的骨质疏松症者,首选双膦酸盐,备用的替代物有:单氯磷酸盐和促蛋白合成激素。

比较安全有效,被广泛认可应用的药物有:①钙剂和维生素D,②降钙素和二膦酸盐的某些制剂。尚在试用的药物有:①PTH片段(1~34氨基酸);②生长激素;③氟制剂。此外,噻嗪类利尿剂亦有应用价值。

1. 钙剂和维生素D类

(1) 钙剂

有报告称:西方人饮食钙摄入量(中位数580 mg/d)负相关于年龄($P=0.01$),正相关于女性股骨颈骨密度($P=0.01$)、男性高位腰椎($P=0.003$)和股骨颈($P=0.03$)骨密度。股四头肌强度负相关于年龄($P=0.0001$)正相关于男性($P<0.0001$),和女性($P<0.0001$)的骨密度。

钙是骨代谢再塑的基本元素。人类普遍存在着摄钙不足问题,中国人膳食钙含量低于西方。北京市老年妇女膳食摄钙一日约350 mg左右,同年龄男性摄钙量也不会超过500 mg/d。

中国人一日推荐钙摄入量为不低于元素钙800 mg或1000 mg。老年人宜适量增加到一日1000~1200 mg,65岁以上妇女骨质疏松患者一日可摄钙1500 mg。摄钙的估算:正常膳食一日约350~400 mg,合格牛奶每毫升含钙1 mg(提倡一日饮奶250~500 ml,相当250~500 mg元素钙。),不足者补药用钙。

低钙摄入者维持血钙正常或正常低限依靠继发性甲状旁腺亢进过程涉及的PTH和活化维生素D两种激素。即PTH:①PTH升高→肾 1α 羟化酶活性升高→血中活性维生素D升高→肠钙主动吸收增加→粪钙减少。②PTH升高→肾远曲小管重吸收钙增加→尿钙减少。③PTH升高→骨钙动员入血。

(2) 维生素D

男性老年髌骨骨折可与亚临床维生素D缺乏和性腺功能低下有关。

完全活性的 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 是促进肠钙吸收的唯一激素,它的升血钙作用可反馈性抑制PTH释放,二者均有益于骨质疏松的防治。

但是, $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 可以类似PTH,促进骨吸收,加重骨质疏松病情。而且它增加肠钙吸收所需剂量,虽比促进骨吸收的剂量小,但并不小很多。所以,一定严格防止各种维生素D超过允许剂量。

老年人维生素D摄入推荐量为一日600~1000 U。正常成人体内 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 合成速率为一日0.3~1.0 μg 。据此,半活化的阿法D3和完全活化的 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 每日剂量为0.25~0.5 μg ,以弥补体内合成的不足。

老年人常有维生素D缺乏。有报告称,欧洲鹿特丹老年人群平均摄入维生素D仅150 U/d。老年人肾小管 1α 羟化酶活性降低,肠上皮对活性维生素D的敏感性降低,故有

人提倡用 $\alpha\text{-D}_3$ 0.25 μg bid来代替维生素D。一组46例老年女性脊椎骨质疏松患者,分二组,经6个月治疗, $\alpha\text{-D}_3$ 0.25 μg bid组改善了钙吸收,降低了血PTH和血ALP。但维生素D每日500~1000 U组未见以上疗效。但另有报告称,维生素D一日800~1000 U供给的确可减少老年人骨丢失和骨折危险,花费也低得多。因此,对不同老年人宜区别对待,可开始应用维生素D一日800~1000 U,若血PTH和ALP不能恢复正常,再改用 $\alpha\text{-D}_3$ 或 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 。有肾损害、骨质疏松严重者,宜一开始就选用 $\alpha\text{-D}_3$ 或 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 。

钙与维生素D联合应用时宜注意防止血钙和尿钙大于正常值引起的肾钙化、肾结石。因此:①钙和维生素D或其活化产物的剂量宜先选推荐量的下限,此后可逐渐调节剂量。②定期监测血钙与尿钙。男性24小时尿钙不宜超过250~300 mg,或每克尿肌酐相应的尿钙不超过200~220 mg。

(3) 老年人特点

①由于肾功能下降→ $1\text{-}\alpha$ 羟化酶活性降低→ $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 血水平下降。由于皮肤日照少和维生素D摄入少,血 25 羟 D_3 下降。②肠上皮对 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 的敏感性下降→肠钙主动吸收减少→血钙降低→PTH血水平升高,伴老年人骨和肾小管对PTH的敏感性降低。③PTH升高和Vit D水平下降二者均引起男性老年人BMD下降。④钙和Vit D或活化物的供给肯定能抑制血PTH升高所致骨丢失。美国NIH 1994年推荐:65岁以上男性一日摄钙1500 mg,维生素D一日800~1000 U。仍担心肾结石敏感患者如此大量摄钙会诱发肾结石。持不意见者称:由于胃肠道钙与草酸盐结合,饮食摄钙量实际与男性肾结石危险性呈负相关。

2. 降钙素(Calcitonin, CT)

(1) 降钙素的作用

它的急性作用在显微镜下见到它对破骨细胞的直接抑制作用。它的慢性作用,组织培养上能见到上述抑制作用和降血钙作用消失,称为降钙素作用的脱逸现象。CT的临床应用:①严重骨痛者短期止痛效果尚明显,但2~3个月后可失效。②骨转换率升高者,用降钙素一年,见到脊椎骨BMD升高。但骨转换率正常者未发现BMD增高。在畸形性骨炎(骨转换率升高)CT疗效明显,它优于二膦酸盐,为首选药物;③一组男性特发性骨质疏松患者,予每天100 U鲑鱼降钙素,同时供给钙和Vit D。经24个月治疗,发现总的体钙增加,但与对照组(接受钙和Vit D,或仅仅接受Vit D)差异无显著性。而且桡骨骨量未见增加。④阉去睾丸的男性注射CT,骨转换率的生化指标下降。⑤糖皮质激素治疗所致骨质疏松的男女混合人群,用CT后见到疗效。总之,降钙素对于某些持续骨量减少的骨质疏松男性,确可降低破骨细胞活性。CT制剂宜联用钙和Vit D,可防止低血钙所致继发性甲状旁亢。

(2) 降钙素的用法

密钙息(Miacalcic)短期疗法可治疗骨质溶解性骨痛:每日注射50~100单位,第3天见效,第7天达最大疗效。长期

疗法针对骨转换率增高患者,隔日注射 50~100 单位,至少 6 个月。可选用密钙息鼻喷剂。

益钙宁(Elcitonin)为鳗鱼降钙素,10 U 肌注,每周 2 次,或 20 U 肌注,每周 1 次。

3. 双膦酸盐(Bisphosphonates)

(1) Alendronate 的作用

与其他二膦酸盐一样,只作用于骨,并不渗入其他细胞,也不跨过细胞膜。它作用于破骨细胞,经损害破骨细胞形成皱折膜(the ruffled membrane)来实现对骨吸收的抑制。这种破骨细胞只能在骨表面挖掘一个浅浅的骨吸收凹陷(浅挖洞),不再能挖出很深的吸收凹陷(深挖洞)。这种破骨细胞还能游移到其他无 alendronate 吸附的骨表面,发挥它的正常的“深挖洞”作用。二膦酸盐(P-C-P)和焦磷酸盐(P-O-P),有结构相关性,它在骨再塑表面,经羟基磷酸钙结晶或其非结晶前体的钙、磷表面上的化学吸附作用,对骨盐代谢产生影响:①只要破骨细胞遇到二膦酸盐,在这里就甚少皱褶膜(ruffled membrane)形成,就只能“浅挖洞”而不能“深挖洞”。即:抑制骨盐溶解。② Alendronate 对成骨细胞没有直接作用,骨形成过程仍正常。

只是在骨再塑表面的二膦酸盐才有机会遇到破骨细胞发挥抑制溶骨的作用。一旦新形成的骨复盖药物,该药就失去药物活性。埋藏在新骨内的 alendronate 的半寿期可以超过 10 年。所有二膦酸盐的结构不能代谢降解。用放射标记的 alendronate 作动物试验发现,50% 的药被骨摄取,其余的以原物结构不变的形式迅速经肾排出。研究所见中度肾功能不全者,对 alendronate 的疗效反应和药物耐受方面,与肾功能正常者无区别。

有报道(Osteoporos Int, 2000, 11:2, 98-101)称,氨基双膦酸盐(alendronate)治疗后,骨密度可在治疗后 6 个月出现增加,无论男性或女性,无论原发性或继发性骨质疏松症,都比基础值有可观的增加。治疗的第 12 个月,治疗组的腰椎骨密度比治疗前升高 $5.4\% \pm 11\%$ ($P < 0.05$),比对照组升高 $(7.0 \pm 2.2)\%$ ($P < 0.0001$)。治疗第 12 个月, Trochant 区的骨密度,男性原发性和继发性骨质疏松症患者分别增加 $(2.6 \pm 1.5)\%$ ($P = 0.06$)和 $(3.7 \pm 1.7)\%$ ($P = 0.08$);女性原发性骨质疏松治疗组增加 $(3.9 \pm 1.3)\%$ ($P < 0.01$)。股骨颈和 Ward's 三角骨密度未见明显增加。对照组骨密度未见明显改变。并认为:双膦酸盐 alendronate, 无论女性或男性,无论原发性或继发性骨质疏松,在治疗的第 12 个月,具有可观的增加骨密度的效应。这种改变达到 0.5 SD 升高效应所相关的临床可见的骨折危险性降低。这些资料提供乐观的依据,用双膦酸盐 alendronate 治疗男性骨质疏松症。但仍需随意、双盲、安慰剂的临床试验来进一步肯定。

Alendronate(阿伦膦酸盐),国产叫国邦和天可,进口叫福善美。片剂,一日 5 mg 和 10 mg 的疗效,在脊椎骨二种剂量疗效相似,但在髌部则 10 mg 优于 5 mg。

Seeman 氏于 1997 年作了如下比较后,认为女性激素替代疗法和二膦酸盐尤其是阿伦膦酸盐治疗,在目前似乎是

最佳的选择:①女病人雌激素替代降低骨转换率,增加骨密度,即便是 >70 岁的妇女尚能降低脊椎骨折危险性约 40%;② Alendronate 减少脊椎骨和髌骨的骨折危险性大约为 40%~50%;③ Etidronate、降钙素和 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 均能降低脊椎骨折危险性,但设计不可靠。④供钙可能减少骨流失,但尚不能证明它降低骨折危险性;⑤供钙和供维生素 D 同时进行,能在养老院(nursing home)降低髌部骨折的危险性,但在社区则否。⑥北美许多专家对男性骨质疏松患者,在运动、晒太阳、防止跌倒、钙和维生素 D 或其羟化产物的供给等基础上,首选 alendronate 而不是首选降钙素制剂。

(2) Etidronate(依膦,邦得膦)

为第一代二膦酸盐,价格便宜,疗效较好。用法:0.2 bid 共 15 d,停用 85 d 后可以再用药。过去 etidronate(羟乙酰二膦酸盐)连续每天用药,每日 600~800 mg 时出现骨矿化障碍,即抑制羟基磷酸钙结晶本身或其前体的形成和生长。用药方法改为 0.2 bid 共 15 d,休息 85 d,然后再用药的新方法后,已克服上述缺点。内科病例长期应用糖皮质激素者、用药第 1 天就可以并用依膦等。

4. 噻嗪类利尿剂

有报告称,长期应用噻嗪类利尿剂达 6 年之久,男性骨质疏松患者髌部骨折危险下降 50%。机理不明,可能是噻嗪类减少尿钙。有人说该药可直接作用于骨代谢的细胞。

三、几种骨质疏松症的诊治

1. 老年退化性男性骨质疏松症

(1) 诊断要点:①依骨 X 线征或骨密度测量诊断骨质疏松。若脊椎侧位片椎体高度测量诊断椎体压缩,局部排除肿瘤、结核等,可以不进行 BMD 测定就诊断骨质疏松。BMD 的 T 值减少量 > 1.0 SD 就属低骨量(low bone mass)范围。②男性 >70 岁(65~70 岁以上)支持骨质退化性病变。③要检查以下疾病可能与老年骨质疏松症重叠存在:肾功能不全、肾小管酸中毒、多发性骨髓瘤、钙和维生素 D 缺乏症、甲状旁腺功能亢进、甲亢等。

(2) 治疗:①基础治疗:运动、晒太阳,适量供给钙和 Vit D 或其羟化产物。②氨基双膦酸盐(Alendronate):重症骨质疏松者,可考虑应用二膦酸盐。药物剂量, alendronate 即:福善美或固邦,可选每隔 1 日 10 mg(不可掰断 10 mg 为两个 5 mg 后每日 5 mg)。Etidronate 即:依膦或邦得膦 0.2 bid 共 15 d 停 85 d。能耐受噻嗪类者,可与 alendronate 轮替应用。比如 alendronate 3 个月后停用,代以噻嗪类 1~2 个月。降钙素与二膦酸盐交替甚至联合应用问题,颇有不同意见。③脊椎压缩骨折可以自发出现,但髌部骨折却需低骨量伴跌倒。因此,预防跌倒和药物治疗均需重视。④老年男性的血雌激素水平降低可引起持续不断的骨丢失。无论男性和女性,血雌激素水平降低均增加骨吸收,进而损害代偿性骨形成能力。Reloxifen 作为新一代雌激素受体选择性调节剂,正试用于男性骨质疏松症。

(3) 监测:①血钙与尿钙维持在正常范围;②血 ALP 正

(下转第 65 页)