

强直性脊柱炎患者骨密度变化及应用 FRAX 评估其骨折危险性的研究

康日辉 薛原 陈君敏 叶德富 郑擎 曾晓虹

中图分类号: R68 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2013)03-0221-05

摘要: 目的 观察强直性脊柱炎患者骨密度(BMD)的变化以及 FRAX 评估 AS 患者 10 年内发生骨折的概率的情况。方法 AS 组:2010 年 6 月~2011 年 6 月,住院的 AS 患者 42 例,其中男 29 例、女 13 例,男:女=2.2:1,年龄 34.57 ± 13.67 岁;健康对照组:40 例,其中男 27 例、女 13 例,男:女=2.1:1,年龄 32.96 ± 12.58 岁。分别检测双股骨颈、腰椎₁₋₄ BMD 与 T 值;AS 组患者均检测血清 CRP、 Ca^{2+} 、 P^{3-} 、ALP 含量与 ESR;AS 组患者双侧髋髌关节做 CT 扫描并分级;根据 FRAX 测定两组 10 年内发生髋部骨折和主要骨质疏松性骨折的概率。统计学方法采用 t 检验、相关分析、方差检验及 χ^2 检验。结果 ①AS 组男性、女性双股骨颈的 BMD 值(0.938 ± 0.176 , 0.942 ± 0.150)明显低于健康对照组(1.180 ± 0.139 , 1.172 ± 0.123);AS 组男性、女性的腰椎₁₋₄ BMD 值(1.040 ± 0.183 , 1.071 ± 0.198)明显低于健康对照组(1.170 ± 0.117 , 1.181 ± 0.113);②AS 组骨质疏松及骨量减少分别是 45.24% 和 66.67%;③AS 组双股骨颈、腰椎₁₋₄ BMD 与血清 Ca^{2+} 含量呈正相关性($r=0.435$, 0.566);④AS 组 CT 第 IV 级的双股骨颈 BMD 值(0.731 ± 0.087)明显低于第 I、II 级的值(0.991 ± 0.137 , 1.002 ± 0.140);而各级腰椎₁₋₄ BMD 值差异无统计学意义(P 均 >0.05);⑤应用 FRAX 评估 AS 组 10 年内的髋部骨折概率明显高于健康对照组($P<0.05$)。结论 AS 患者存在不同程度的 BMD 的降低,导致继发性 OP 或骨量减少,FRAX 测评结果显示 AS 患者 10 年内发生髋部骨折的危险性明显增加,应引起医生与患者的足够重视,积极采取防治措施。

关键词: 强直性;脊柱炎;骨密度;FRAX;骨折;危险性

Study of the changes of bone mineral density in patients with ankylosing spondylitis and the evaluation of fracture risk using FRAX KANG Rihui, XUE Yuan, CHEN Junmin, et al. Department of Rheumatology and Hematology, the First Affiliated Hospital of Fujian Medical University, Fuzhou 350005, China

Corresponding author: KANG Rihui, Email: fsxy2786@sina.com

Abstract: Objective To observe the changes of bone marrow density (BMD) in patients with ankylosing spondylitis (AS), and to evaluate the probability of bone fracture in 10 years in AS patients using FRAX.

Methods Forty-two patients with AS, who were treated from June 2010 to June 2011, were enrolled in AS group. Among them, 29 were male, and 13 were female. The sex ratio (male/female) was 2.2. An average age was 34.57 ± 13.67 years old. Forty patients were involved in control group, including 27 males and 13 females. The sex ratio (male/female) was 2.1. An average age was 32.96 ± 12.58 years old. BMD and T-value of the lumbar vertebrae (L1-4) and the bilateral femoral neck in both groups were detected. Serum CRP, Ca^{2+} , P^{3-} , and ALP of patients in AS group were detected. ESR was also measured. The hips of patients in AS group were scanned and graded with CT scan. The probability of hip fractures and osteoporotic fractures in 10 years in all patients was evaluated using FRAX. All data were analyzed using T-test, analysis of variance, correlation analysis, or χ^2 -test. **Results** BMD of the bilateral femoral neck of males and females in AS group was 0.938 ± 0.176 and 0.942 ± 0.150 , respectively, which was significantly lower than that in control group (1.180 ± 0.139 and 1.172 ± 0.123). BMD of L1-4 of males and females in AS group was 1.040 ± 0.183 and 1.071 ± 0.198 , respectively, which was significantly lower than that in control group

作者单位: 350005 福州,福建医科大学附属第一医院风湿血液内科

通讯作者: 康日辉, Email: fsxy2786@sina.com

(1.170 ± 0.117 and 1.181 ± 0.113). The incidence of osteoporosis and osteopenia in AS group was 45.24% and 66.67%, respectively. BMD of both femoral neck and L1-4 was positively correlated with serum Ca^{2+} ($r = 0.435$, $r = 0.566$). BMD of the femoral neck in grade IV (0.731 ± 0.087) was significantly lower than that of in grade I and grade II (0.991 ± 0.137 , 1.002 ± 0.140). While no statistical difference was observed in BMD of L1-4. Meanwhile, the probability of the hip fractures in AS group was significantly higher than that in control group ($P < 0.05$). **Conclusion** Different extend of BMD decrease exists in AS patients, which can lead to secondary osteoporosis or osteopenia. Evaluation using FRAX shows that the risk of hip fractures in 10 years in AS patients is higher than that in healthy people. So we should pay more attention to prevent and to treat AS.

Key words: Ankylosing spondylitis; Bone mineral density; FRAX; Fracture; Risk

强直性脊柱炎(AS)是一种以中轴关节受累为主的血清阴性脊柱关节病,可引起不同程度的骨量丢失,骨质破坏,晚期关节强直,甚至致残。本文旨在通过测定 AS 患者双股骨颈、腰椎₁₋₄骨密度(BMD)的变化,T 值的变化,BMD 与血清 C-反应蛋白(CRP)、血清钙(Ca^{2+})、血清磷(P^{3-})、碱性磷酸酶(ALP)含量、血沉(ESR)及病程等指标的相关关系,以及双侧髋关节 CT 扫描的不同分级时的 BMD 的变化,来考查 AS 患者的 BMD 的变化情况。同时采用世界卫生组织(WHO)骨折危险性评估工具(FRAX)^[1]评估 AS 患者 10 年内发生髋部骨折和主要骨质疏松性骨折的概率,观察其骨折的危险性情况。

1. 对象与方法

1.1 对象

1.1.1 AS 组:2010 年 6 月~2011 年 6 月,在我院住院诊治的 AS 患者 42 例,其中男 29 例、女 13 例,男:女=2.2:1,年龄(34.57 ± 13.67)岁,病程(4.57 ± 4.06)年,均符合 1984 年修订的 AS 纽约分类标准。排除标准:已绝经女性、使用过糖皮质激素、肝肾疾病、内分泌疾病等患者。

1.1.2 健康对照组:我院健康体检人员 40 例,其中男 27 例、女 13 例,男:女=2.1:1,年龄(32.96 ± 12.58)岁。

1.2 方法

1.2.1 骨密度测定:使用美国 GE LUNAR 公司的 prodigy 型骨密度仪,通过双能 X 线吸收法(DEXA)测定 AS 组与健康对照组双股骨颈、腰椎₁₋₄BMD 值。同时得出 T 值,根据 WHO 确定的诊断标准^[1],定义 $T > -1.0$ 为正常, $-2.5 < T \leq -1.0$ 为骨量减少, $T \leq -2.5$ 为骨质疏松。

1.2.2 实验室测定:患者均检测血清 CRP、 Ca^{2+} 、

P^{3-} 、ALP 含量及 ESR。

1.2.3 CT 扫描:AS 组患者均采用 CT 扫描双侧髋关节,CT 分级采用 1984 年美国纽约修订的 X 线分级标准^[2],分为 0~IV 级。0 级:为正常;I 级:可疑异常,关节髌骨面模糊;II 级:轻度异常,有关节面局限性侵蚀、硬化,但关节间隙正常;III 级:明显异常,存在骨质侵蚀、硬化,骨质疏松,关节间隙增宽或变窄等改变;IV 级:严重异常,关节间隙消失,关节融合强直。

1.2.4 骨折危险性评估^[1]:根据 FRAX 的要求测定 AS 组与健康对照组 10 年内发生髋部骨折和主要骨质疏松性骨折的概率,定义概率 $\geq 1\%$ 为高风险, $< 1\%$ 为低风险。FRAX 软件可通过登陆 <http://www.shef.ac.uk/FRAX/> 网站直接获取。

1.3 统计学方法

应用 SPSS10.0 软件进行统计分析。AS 组与健康对照组 BMD 值比较采用 t 检验;计算 AS 组中骨质疏松、骨量减少及 T 值正常人数所占的比例;计算 AS 组中双股骨颈、腰椎₁₋₄BMD 值分别与血清 CRP、 Ca^{2+} 、 P^{3-} 、ALP 含量、ESR 及病程的相关系数 r 值,考查其相关性;CT 扫描的不同分级的 BMD 值的比较采用方差检验;评估 10 年内发生髋部骨折和主要骨质疏松性骨折的概率比较均采用 χ^2 检验。

2 结果

2.1 基础临床情况比较

AS 组与对照组相比,在年龄、性别构成、体重、吸烟、饮酒、内分泌疾病等指标差异均无统计学意义($P > 0.05$),详见表 1。

2.2 两组双股骨颈及腰椎₁₋₄BMD 检测结果比较

AS 组中男性与女性各年龄组及总体双股骨颈 BMD 值均显著低于对照组,其差异具有统计学意义($P < 0.05$),详见表 2。

表 1 基础临床情况比较 ($\bar{x} \pm s, n = 82$)Table 1 Comparison of clinical characteristics between patients in AS group and in control group ($\bar{x} \pm s, n = 82$)

组别	年龄(岁)	性别(例,男/女)	体重(Kg)	吸烟[例(%)]	饮酒[例(%)]	内分泌疾病
AS 组	34.57 ± 13.67	29/13	60.54 ± 11.39	8(19.05)	6(14.29)	0(0)
对照组	32.96 ± 12.58	27/13	62.02 ± 10.59	7(17.50)	5(12.50)	0(0)
P	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

表 2 两组双股骨颈 BMD 检测结果比较 ($\bar{x} \pm s, g/cm^2$)Table 2 Comparison of BMD of bilateral femoral neck between the two groups ($\bar{x} \pm s, g/cm^2$)

年龄(岁)	男性			女性		
	n(AS 组/对照组)	AS 组	对照组	n(AS 组/对照组)	AS 组	对照组
20~29	14/14	0.944 ± 0.130 *	1.191 ± 0.114	5/6	0.962 ± 0.124 *	1.178 ± 0.138
30~39	8/7	0.936 ± 0.148 *	1.162 ± 0.121	5/4	0.941 ± 0.141 *	1.181 ± 0.141
40~49	7/6	0.935 ± 0.151 *	1.150 ± 0.109	3/3	0.939 ± 0.182 *	1.161 ± 0.110
总体	29/27	0.938 ± 0.176 *	1.180 ± 0.139	13/13	0.942 ± 0.150 *	1.172 ± 0.123

* 与对照组比较 $P < 0.05$ 表 3 腰椎₁₋₄ BMD 检测结果 ($\bar{x} \pm s, g/cm^2$)Table 3 BMD results of the lumbar vertebrae 1-4 ($\bar{x} \pm s, g/cm^2$)

年龄(岁)	男性			女性		
	n(AS 组/对照组)	AS 组	对照组	n(AS 组/对照组)	AS 组	对照组
20~29	14/14	0.987 ± 0.144 *	1.169 ± 0.133	5/6	0.993 ± 0.110 *	1.149 ± 0.166
30~39	8/7	1.077 ± 0.156 *	1.179 ± 0.130	5/4	1.109 ± 0.166 *	1.290 ± 0.167
40~49	7/6	1.056 ± 0.176 *	1.157 ± 0.142	3/3	1.086 ± 0.135 *	1.221 ± 0.125
总体	29/27	1.040 ± 0.183 *	1.170 ± 0.117	13/13	1.071 ± 0.198 *	1.181 ± 0.113

* 与对照组比较 $P < 0.05$

AS 组中男性与女性各年龄组及总体腰椎₁₋₄ BMD 值均显著低于对照组,其差异具有统计学意义 ($P < 0.05$),详见表 3。

2.3 AS 组双股骨颈、腰椎₁₋₄ T 值检测结果

AS 组双股骨颈、腰椎₁₋₄ 骨质疏松及骨量减少分别占 45.24% 和 66.67%,详见表 4。

2.4 AS 组双股骨颈、腰椎₁₋₄ BMD 与各指标的的相关性

双股骨颈 BMD 值与血清 Ca^{2+} 含量呈正相关 ($r = 0.435, P < 0.05$),腰椎₁₋₄ BMD 值与血清 Ca^{2+} 含量

呈正相关 ($r = 0.566, P < 0.01$);而与血清 CRP、 P^{3-} 、ALP 含量、ESR 及病程均未见相关性,详见表 5。

表 4 AS 组双股骨颈、腰椎₁₋₄ T 值检测结果

Table 4 The T-values of bilateral femoral neck and the lumbar vertebrae 1-4 in AS group

T	双股骨颈		腰椎 ₁₋₄	
	n	%	n	%
≤ -2.5	6	14.29	12	28.57
$-2.5 < T \leq -1.0$	13	30.95	16	38.10
> -1.0	23	54.76	14	33.33

表 5 AS 组双股骨颈、腰椎₁₋₄ BMD 与各指标的相关性 ($n = 42$)Table 5 Associations among BMD of bilateral femoral neck and the lumbar vertebrae 1-4, and various laboratory index in AS group ($n = 42$)

项目	CRP (mg/L)	Ca^{2+} (mmol/L)	P^{3-} (mmol/L)	ALP (U/L)	ESR (mm/h)	病程 (年)
双股骨颈 r	-0.108	0.435	-0.070	0.220	-0.351	0.236
P	0.641	0.043 *	0.975	0.924	0.183	0.290
腰椎 ₁₋₄ r	-0.068	0.566	-0.079	-0.041	-0.115	-0.069
P	0.771	0.006 **	0.733	0.860	0.672	0.760

* 双股骨颈 BMD 与血清 Ca^{2+} 含量呈正相关性, $P < 0.05$; **腰椎₁₋₄ BMD 与血清 Ca^{2+} 含量呈正相关性, $P < 0.01$

2.5 AS 组 CT 分级的 BMD 值的检测结果

CT 第Ⅳ级双股骨颈 BMD 值明显低于与第Ⅰ和Ⅱ级,其差异具有统计学意义($P < 0.05$);而各级腰椎₁₋₄ BMD 值差异未见统计学意义($P > 0.05$),详见表 6。

表 6 AS 组髋髌关节 CT 分级的双股骨颈和腰椎₁₋₄ BMD 值的检测结果($\bar{x} \pm s, g/cm^2$)

Table 6 The BMD of bilateral femoral neck and the lumbar vertebrae 1-4 in different CT grading of the hip joint ($\bar{x} \pm s, g/cm^2$)

CT 分级	n	双股骨颈	腰椎 ₁₋₄
I	11	0.991 ± 0.137 *	0.999 ± 0.236
II	9	1.002 ± 0.140 *	1.047 ± 0.126
III	10	0.922 ± 0.163	1.114 ± 0.165
IV	12	0.731 ± 0.087 *	1.057 ± 0.205

* 第Ⅳ级与第Ⅰ、Ⅱ级比较, $P < 0.05$

2.6 评估 AS 组与对照组 10 年内髋部骨折概率与主要骨质疏松性骨折概率

AS 组髋部骨折概率显著高于对照组,其差异具有统计学意义($P < 0.05$),详见表 7;AS 组与对照组主要骨质疏松性骨折概率差异未见统计学意义($P > 0.05$),详见表 8。

表 7 评估 AS 组与对照组 10 年内髋部骨折概率的情况

Table 7 Evaluation of the 10-year prevalence of hip fractures of patients in AS and in control group

组别	髋部骨折 概率 ≥ 1%	髋部骨折 概率 < 1%	n
AS 组	6	36	42
对照组	0	40	40

* 与对照组比较 $\chi^2 = 6.168, P < 0.05$

表 8 评估 AS 组与对照组 10 年内主要骨质疏松性骨折概率的情况

Table 8 Evaluation of the 10-year prevalence of osteoporotic fractures of patients in AS and in control group

组别	主要骨质疏松性 骨折概率 ≥ 1%	主要骨质疏松性 骨折概率 < 1%	n
AS 组	1	41	42
对照组	0	40	40

* 与对照组比较 $\chi^2 = 0.966, P > 0.05$

3 讨论

3.1 AS 患者 BMD 的变化

AS 可引起 BMD 的变化,主要是出现继发性骨质疏松(OP)或骨量减少,本组资料显示,AS 组双股骨颈与腰椎₁₋₄的 BMD 均低于对照组,表明 AS 患者

存在骨质丢失的情况。有学者研究表明^[3-5],OP 或骨量减少在 AS 中普遍存在,发生频率为 0.50 ~ 0.92。本组资料中 AS 患者双股骨颈 OP 和骨量减少的发生率是 0.4524,略低于有关文献报道结果;腰椎₁₋₄的发生率是 0.6667,与有关文献报道结果相似。另有资料显示^[6],早期 AS 患者中椎体 BMD 下降,髋部是晚期 AS 患者发生 OP 的易感部位。早期腰椎、股骨颈 BMD 均降低,可出现 OP,晚期腰椎 BMD 正常或增高,而股骨颈 BMD 仍降低,表明骨质仍在丢失,这可能是由于椎体周围韧带骨化,致密新生骨形成的外壳,提高了局部矿化软组织的 BMD。Devogelaer^[7]等对 10 例晚期 AS 患者采用定量 CT 测定腰椎骨量,结果显示椎体 BMD 下降,进一步证实 OP 在晚期 AS 中的存在,DEXA 测定腰椎 BMD 并不能真实反映病例的骨质丢失情况。本组资料显示,双股骨颈与腰椎₁₋₄的 BMD 均下降,提示 AS 存在骨质丢失的情况。

本组资料显示,双股骨颈、腰椎₁₋₄ BMD 与血清 CRP、P³⁻、ALP 含量、ESR 及病程均未见相关性;而与血清 Ca²⁺ 浓度均呈正相关性,提示 AS 患者 BMD 下降可能与钙丢失有关。

有学者研究认为^[8],CT 分级越高,AS 患者的骨含量降低或骨质疏松程度可能越明显。本组资料显示,AS 患者髋髌关节 CT 第Ⅳ级较第Ⅰ、Ⅱ级的双股骨颈 BMD 明显降低,表明骨量减少或 OP 更明显,这一点与有关文献报道类似,但腰椎₁₋₄的 BMD 未见改变,这一点与有关文献报道不一致。

3.2 AS 并发继发性 OP 或骨量减少的机制

AS 并发继发性 OP 或骨量减少的机制目前尚不十分明确,可能与以下因素有关。

骨形成减少:Szejnfeld^[9]等对 16 例 AS 患者进行骨组织活检,分析其组织学和组织形态学,认为 AS 的骨量减少主要与矿化不足有关。

骨吸收增加:Yilmaz^[10]等分析骨形成的指标(ALP、BAP、BGP)与对照组比较无差异,骨吸收的指标(胶原吡啶交联(Pyr)、脱氧胶原吡啶交联(D-Pyr))明显增加。Acebes^[11]等研究认为,骨形成指标(I 型前胶原氨基端前肽(PINP)、I 型前胶原羧基端前肽(PICP))没有变化,骨吸收指标(TDpyr、FDpyr、Tpyr、Fpyr、I 型胶原氨基端肽(NTX)、骨唾液酸蛋白(BSP))增加。

另有研究表明^[12],炎症因子(IL-1、IL-6、TNF-α、IFN-γ 等)可能激活成骨细胞和其它细胞产生 RANKL 和骨保护素(OPG),使 RANKL/OPG 增高,

促进破骨细胞成熟致骨吸收增加。

与骨代谢相关的某些内分泌激素的作用,如性激素、甲状腺激素、腺垂体激素、VitD 等激素的微小变化也可引起 AS 患者的骨质丢失。最后,可能与遗传有一定的关系。

3.3 应用 FRAX 评估 AS 患者 10 年内的骨折概率

FRAX 测评系统由 WHO 开发,用于评估患者 10 年内髋部骨折概率和 10 年内主要骨质疏松性骨折概率,它是根据股骨颈的 BMD 和骨折风险因子情况,通过一系列大样本循证医学原始数据计算建立的用来评价骨折风险的一个计算机评价软件。该软件需要录入患者的性别、年龄、身高和体重,还有 WHO 的 7 个骨折风险因子(是否有既往骨折史、是否父母有髋部骨折史、是否目前吸烟、是否服用糖皮质激素类药物、是否有类风湿关节炎、是否有其他继发性骨质疏松和是否每日饮酒超过 3 个 DRINKS。)该工具可以自动计算出患者 10 年内髋部骨质疏松性骨折的可能性,甚至还可以计算出脊柱、前臂和肱骨近端这些主要骨折的 10 年内发生的可能性,因此其可以用来评估出哪些患者真正需要进行骨密度测量和进行骨质疏松干预治疗,英国的 Kanis 教授是这个工具的主要推广者和使用者^[13]。本组资料通过 FRAX 评估结果显示,AS 患者 10 年内发生髋部骨折的概率明显增高,提示髋部是 AS 患者骨折的好发部位;其它主要骨质疏松性骨折概率与对照组差异未见统计学意义。Donnelly 等^[14]分析了 87 例 AS 患者的骨密度及骨折的发生情况,股骨颈骨密度显著下降,与疾病严重程度和病程相关,腰椎骨密度在早期下降而晚期反而增加,骨折的发生率为 0.103。Maghraoui 等^[4]对 80 例 AS 患者的研究得出同样的结论,AS 发生骨折的危险性明显增加。

本组资料显示,AS 患者存在不同程度的 BMD 的降低,导致继发性 OP 或骨量减少,FRAX 测评结果显示 AS 患者 10 年内发生髋部骨折的危险性明显增加,应引起医生与患者的足够重视,积极采取必要的防治措施。

【参 考 文 献】

- [1] 原发性骨质疏松症诊治指南(2011 年). 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病杂志,2011,1(1):2-17.

- [2] Vander LS, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. *J Arthritis Rheum*, 1984, 27(2):361-365.
- [3] Meirelles Es, Borelli A, Camargo OP. Influence of disease activity and chronicity on ankylosing spondylitis bone mass loss. *J Clin Rheumatol*, 1999, 18(5):364-368.
- [4] Maghraoui AE, Borderie D, Cherruau B, et al. Osteoporosis body composition and bone turnover in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*, 1999, 26(10):2205-2209.
- [5] Mullaji AB, Upadhyay SS, Ho EK. Bone mineral density ankylosing spondylitis DEXA comparison of control subjects with mild and advanced cases. *J Bone Joint Surg Br*, 1994, 76(4):660-665.
- [6] Ishida H, Seino Y, Taminato T, et al. Circulating levels and bone contents of bone gamma-carboxyglutamic acid-containing protein are decreased streptozocin-induced diabetes. Possible marker for diabetic osteopenia. *J Diabete S*, 1988, 37(6):702-706.
- [7] Devogelaer JP, Maldaque B, Malghem J, et al. Appendicular and vertebral bone mass in ankylosing spondylitis. A comparison of plain radiographs with single and dual-photon absorptiometry and with quantitative computed tomography. *Arthritis Rheum*, 1992, 35:1062-1067.
- [8] 王耕文, 薛雁山, 李天平. 强直性脊柱炎 QCT 骨密度测量与 CT 分级的相关研究. *中国医药与临床*, 2010, 10(7):787-790.
- [9] Szejnfeld VL, Monier-Faugere MC, Bogner BJ, et al. Systemic osteopenia and mineralization defect in patients with ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*, 1997, 24:683-688.
- [10] Yilmaz N, Dzaslan J. Biochemical bone turnover markers in patients with ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol*, 2000, 19:92-98.
- [11] Acebes C, Delapiedra C, Traba ML, et al. Biochemical markers of bone remodeling and bone sialoprotein in ankylosing spondylitis. *Clin Chim Acta*, 1999, 289:99-110.
- [12] Falkenbach A, Herold M. In ankylosing spondylitis Serum interleukin-6 correlates with the degree of mobility restriction, but not with short-term changes in the variables for mobility. *J Rheumatol Int*, 1998, 18(3):103-106.
- [13] Kanis JA, Johnell O, Johansson H, et al. The use of clinical risk fractures the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in Men and women. *J Osteoporotic Let*, 2007, 18:1033-1046.
- [14] Donnelly S, Doyle DV, Denton A, et al. Bone mineral density and vertebral compression fracture rates in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*, 1994, 53:117-121.

(收稿日期: 2012-09-04)

强直性脊柱炎患者骨密度变化及应用FRAX评估其骨折危险性的研究

作者: 康日辉, 薛原, 陈君敏, 叶德富, 郑擎, 曾晓虹
作者单位: 福建医科大学附属第一医院风湿血液内科, 福州, 350005
刊名: 中国骨质疏松杂志 **ISTIC**
英文刊名: Chinese Journal of Osteoporosis
年, 卷(期): 2013, 19(3)

参考文献(14条)

1. 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会 原发性骨质疏松症诊治指南(2011年) 2011(01)
2. Vander LS; Valkenburg HA; Cats A Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis 1984(02)
3. Meirelles Es; Borelli A; Camargo OP Influence of disease activity and chronicity on ankylosing spondylitis bone mass loss 1999(05)
4. Maghbraoui AE; Borderie D; Cherruau B Osteoporosis body composition and bone turnover in ankylosing spondylitis 1999(10)
5. Mullaji AB; Upadhyay SS; Ho EK Bone mineral density ankylosing spondylitis DEXA comparison of control subjects with mild and advanced cases 1994(04)
6. Ishida H; Seino Y; Taminato T Circulating levels and bone contents of bone gamma-carboxyglutamic acid-containing protein are decreased streptozocin-induced diabetes. Possible marker for diabetic osteopenia 1988(06)
7. Devogelaer JP; Mالدague B; Malghem J Appendicular and vertebral bone mass in ankylosing spondylitis. A comparison of plain radiographs with single- and dual-photon absorptiometry and with quantitative computed tomography 1992
8. 王耕文; 薛雁山; 李天平 强直性脊柱炎QCT骨密度测量与CT分级的相关研究 2010(07)
9. Szejnfeld VL; Monier-Faugere MC; Bogner B J Systemic osteopenia and mineralization defect in patients with ankylosing spondylitis 1997
10. Yilmaz N; Dzaslan J Biochemical bone turnover markers in patients with ankylosing spondylitis 2000
11. Acebes C; Delapiedra C; Traba ML Biochemical makers of bone remodeling and bone sialoprotein in ankylosing spondylitis 1999
12. Falkenbach A; Herold M In ankylosing spondylitis Serum interleukin-6 correlates with the degree of mobility restriction, but not with short-term changes in the variables for mobility 1998(03)
13. Kanis JA; Johnell O; Johansson H The use of clinical risk factors the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in Men and women 2007
14. Donnelly S; Doyle DV; Denton A Bone mineral density and vertebral compression fracture rates in ankylosing spondylitis 1994

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zggzsszz201303006.aspx