

目 录

第一章 概 论

第一节 中医学对骨质疏松症的认识	(1)
一、骨质疏松症的概念	(1)
二、骨质疏松症的防治对象	(1)
三、中医学对骨质疏松症的认识	(3)
四、西医学对骨质疏松症的认识	(5)
五、骨质疏松症的症状及其危害	(6)
第二节 骨质疏松症的流行病学调查 及致病因素	(11)
一、流行病学资料	(11)
二、骨质疏松症的致病因素	(12)

第二章 骨质疏松症的病因病理

第一节 西医病因病理	(16)
一、骨质疏松症的病因学	(16)
二、骨质疏松症的病理学	(23)
第二节 中医病因病机	(30)
一、病因	(30)
二、病机	(31)

第三章 骨质疏松症的诊断和分类

第一节 临床诊断	(35)
一、骨质疏松症自我判断预诊法	(35)
二、骨质疏松症的诊断依据	(37)
三、骨质疏松症的症状与并发症	(37)
第二节 实验室诊断	(41)
一、X线诊断	(42)
二、单光子诊断技术	(43)
三、双光子骨密度仪(DPA)	(44)
四、双能量X线骨密度测量仪(DEXA)	(44)
五、定量CT检查技术(QCT)	(44)
六、周围骨定量CT法(PQCT)	(45)
七、超声诊断技术	(45)
八、骨组织形态计量法	(46)
九、骨代谢生化标志物检查	(46)
十、核显像诊断技术	(48)
第三节 西医临床分类	(48)
一、原发性骨质疏松症	(49)
二、继发性骨质疏松症	(51)
三、绝经后骨质疏松症	(55)
四、男性骨质疏松症	(55)
五、类固醇性骨质疏松症	(57)
六、特发性幼年型骨质疏松症	(58)
七、一过性骨质疏松症	(60)
第四节 中医辨证分型	(62)

一、诊断要点	(62)
二、辨证分型	(62)

第四章 骨质疏松症的中西医治疗

第一节 西医疗	(67)
一、药物治疗	(68)
二、非药物治疗	(81)
第二节 中医疗	(88)
一、内治法	(89)
二、外治法	(94)
三、中成药	(102)
四、专方验方	(103)
五、饮食疗法	(117)

第五章 骨质疏松症的预防保健

第一节 积极预防,注重保健	(126)
一、预防是控制骨质疏松症的有效方法	(126)
二、注重自我保健,搞好家庭保健	(129)
第二节 骨质疏松症的具体预防措施	(130)
一、了解骨质疏松症与骨量的变化及影响因素	(130)
二、熟悉骨质疏松症的预防措施	(135)
三、掌握骨质疏松症的具体预防方法	(137)
四、骨质疏松症的保健锻炼方法	(143)

第六章 中草药及复方制剂的 开发实验研究

第一节	单味中药的研究	(147)
第二节	复方制剂的实验研究	(150)
	一、对原发性骨质疏松症模型的复方研究	(150)
	二、对继发性骨质疏松症模型的复方研究	(154)
	三、对糖皮质激素致骨质疏松症模型的复方研究	(156)

第七章 几种与骨质疏松症相关的疾病

第一节	股骨头坏死与骨质疏松症	(160)
第二节	高泌乳素血症与骨质疏松症	(163)
第三节	糖尿病与骨质疏松症	(168)
第四节	甲状腺功能亢进症与骨质疏松症	(175)
第五节	肾病与骨质疏松症	(179)
第六节	慢性肝病与骨质疏松症	(183)
第七节	脊椎压缩性骨折与骨质疏松症	(188)
第八节	腕部骨折与骨质疏松症	(190)
参考文献	(193)

内 容 提 要

本书介绍了骨质疏松症的病因病理、临床诊断、中西医治疗及本病的预防保健内容,另外对本病最新的治疗药物的研究进展进行了介绍。本书内容具有较强的实用性,既可供临床医师和研究人员参考,也可为骨质疏松症患者及家属了解骨质疏松症防治常识提供帮助。

前 言

当今世界,随着人类生活质量的提高、人口出生率的下降以及人类平均寿命的延长,人口的老龄化问题越来越严重。有资料表明,骨质疏松症在 50 岁以上人群中的发病率为 25%,60 岁以上发病率为 58%,80 岁以上发病率则高达 100%。骨质疏松症正威胁着越来越多中老年人的身体健康。

世界卫生组织(WHO)认为,骨质疏松症是危害中老年人尤其是绝经后妇女的一种常见病、多发病。骨质疏松症是指全身骨量显著减少以至发生自发性骨折或轻微损伤时即发生骨折的一种疾病。目前全球约有 2 亿女性患此病,其发病率排名已升至第 6 位。作为严重影响中老年人生活质量的疾病之一,骨质疏松症因其发病率高、危害性大,被人们称为“无声杀手”。

据统计,现在日本老龄人口的比例占 31%,位居世界人口老龄化国家之首。在日本,患骨质疏松症的老年人约有 900~1 000 万,约占总人口的 9%。其他人口老龄化严重的国家依次为德国、希腊、意大利和瑞士。而我国目前 60 岁以上的人口也已超过 4 亿,进入了老龄化国家行列。我国是骨质疏松症的高发病国家之一,现有骨质疏松症患者 8 000 多万。仅据上海市调查统计,该地区老年人中的 56.8% 患有骨质疏松症,其中男性为 52.85%,女性为 87%。

美国国家健康和营养检查委员会,调查全美髌部骨质疏松症患者,患骨质疏松症者有 1 000 万人之多,髌部低骨量者达 100 万,每 2 个白人妇女中就有 1 位将经受骨折的折磨。在美国,每年用于防治骨质疏松性骨折的费用高达 150 亿美元。在我国,每年用于治疗骨质疏松性骨折的医疗费用也高达 150 亿人民币之巨。

我国从 1985 年开始,就将骨质疏松症的研究列入国家“七五”攻关课题,在全国范围进行了骨质疏松症的调查研究,获得了许多有价值的成果,基本摸清了中国人骨骼生长、发育、衰老的规律,这个规律与两千年前我国经典医药著作《黄帝内经》中所述相吻合。《黄帝内经》中所言及的“骨枯”、“形体皆极”、“骨死”、“骨痿”、“骨蒸”等与骨质疏松症存在着不可割舍的相合关系。研究证实了肾虚是骨质疏松症的重要病机,还发现肾虚者骨质疏松症的发生率较之非肾虚者要高,这些发现对骨质疏松症的诊断、治疗和预防有着重要的价值。骨质疏松症是一个涉及多个学科的疾病,需要内科、骨科、妇科、老年病科、内分泌科、中医科等各科医务人员共同努力,共同研究和探讨有关该病的病因病理以及积极有效的治疗预防手段,为人类最终征服它而做出贡献。

本书是在前人的研究成果基础上,结合作者的实践经验,参阅大量国内外资料以及国际上的最新进展,编写而成。它以中西医基础理论为指导,中西医临床结合为特点,以现代科学技术为手段,吸取多学科知识,形成了一套具有中西医结合特色的诊断、治疗和预防康复体系,它是一部理论与实践并重而突出实践的新型读物。

全书共分 7 章,分别介绍了骨质疏松症的中西医病因、病理、临床表现、诊断、治疗、预防保健、常用中草药、食疗药膳等内容。着重对骨质疏松症的基础理论、治疗原则及诊断、治疗药物等做了较全面的介绍,并特别介绍了中西医结合实验研究、现代诊断技术与治疗仪器和相关的治疗方法,具有较强的实用性,可供中西医临床医师、医学生和骨质疏松症研治工作者参考,也可为骨质疏松症患者普及防治常识。

由于编者涉猎资料范围和水平所限,书中缺点或错误之处一定不少,敬请专家和广大读者批评指正。

编者

2002 年 4 月

第一章 概 论

第一节 中医学对骨质疏松症的认识

一、骨质疏松症的概念

骨质疏松症是一种全身代谢性骨病,特征为低骨量及骨组织中细微结构的破坏,引起骨髓性增加及容易导致骨折的疾病。骨质疏松症以疼痛、驼背、变矮、骨折为临床特征,因其发病率高,危害性大而受到医学界的高度重视。

1941年 Albright 首次提出骨质疏松症的概念,并认为骨质疏松症是因骨基质形成减少,继而成骨细胞活动减少所致。目前有关骨质疏松症的概念是 1993 年在香港举行的第三届国际骨质疏松症研讨会上提出的,即骨质疏松症是低骨量,骨组织显微结构破坏,伴有骨的易脆性和骨折的易患性增加的系统性骨骼疾病。

骨质疏松症是危害中老年人尤其是绝经后妇女的一种常见病、多发病,世界卫生组织认为,其已达到流行程度,是一类全球性疾病,目前全球约有 2 亿女性患此病,骨质疏松症的发病率已升至第 6 位。随着我国老龄化社会的到来,它必将成为我国一种常见病、多发病,故必须及早采取对策,予以关注和重视。

二、骨质疏松症的防治对象

骨质疏松症是一种老年性疾病,它的防治对象主要是中老

年人。

人的骨骼系统,对人体有着支架作用、保护作用、运动和持重作用,参与钙、磷代谢作用以及造血等重要生理功能。现代医学证明,在人体的生长发育和成熟衰老的过程中,骨组织始终不断地进行着破骨、成骨的代谢过程。破骨和成骨的代谢过程决定了人体不同年龄阶段的骨组织结构是不同的。主要表现为,从中年以后,人体骨组织中,成熟骨单位逐渐减少,骨陷窝明显增多以后,其骨组织即呈多孔、脆硬的改变。这种状态由发生到发展的过程,即骨组织年龄性变化所表现出的骨组织萎缩,通常就称之为老年性骨质疏松。

医学研究证明,骨量的减少与年龄有明显关系。发育正常的骨组织,在成年时骨矿含量最高,30岁左右时达到最高峰;中年以后骨矿含量开始减少,一般以每年约1%的速度递减,其骨密度和骨强度均下降。美国每年约有21万骨质疏松性髌骨骨折患者,大多数发生在60岁以上的老人。因此,骨质疏松症的防治对象主要是中老年人。

由于生理差异,骨质疏松症更多发于妇女。这一点已为大量流行病学统计资料所证明。研究发现任何年龄、任何地区女性的平均骨量均低于男性,骨质疏松性骨折的发病率也是女性高于男性。其中,按年龄分级的髌骨骨折发病率,女性是男性的2~3倍,近端肱骨骨折及骨盆骨折的发病率,女性比男性高6~8倍。在绝经后的几年内,妇女每年可丢失自身松质骨总量的3%~10%,每年可丢失自身密质骨总量的1%。妇女一生丢失约1/3的密质骨和1/2的松质骨,而男性骨丢失为女性骨丢失的2/3。原发性骨质疏松症分为绝经后骨质疏松症(I型骨质疏松症)和老年性骨质疏松症(II型骨质疏松症)。I型骨质疏松症患者均为绝经后妇女,II型骨质疏松症则发生于60岁以上的老人。

三、中医学对骨质疏松症的认识

从西医学角度来看,骨质疏松症多是由激素失调、营养缺乏、免疫紊乱、遗传等因素导致骨吸收亢进、骨形成减弱、骨吸收大于骨形成而引起。

从中医学角度来看,以上这些变化与肾关系密切。中医学理论认为,肾藏精生髓主骨,主水;主生殖和生长发育。肾所藏之精包括先天之精和后天之精。先天之精禀受于父母,主生殖繁衍;后天之精来源于脾胃化生的水谷精微,主生长发育。肾藏精,精化髓,骨髓以充养。故曰:“肾主骨”。《灵枢·经脉》篇说:“人始生、先成精,精成而脑髓生。”张介宾注解:“精藏于肾,肾通于脑,脑者阴也;髓者,骨之充也,诸髓皆属于脑,故精成而后脑髓生。”髓的生成和后天之精也有密切关系。饮食物所化生的精液,可以经过骨孔而补益骨髓,骨髓又不断地补益脑髓,故《灵枢·五谷津液别》说:“五谷之津液和合而为膏者,内渗入于骨空,补益脑髓。”所以,先天之精不足或后天之精失养,都可直接影响髓的生成。而髓不足,则又会引起骨骼发育不良、骨软、骨痹等,所以说“髓充骨”。骨与脾肾两脏关系密切,肾为先天之本,脾为后天之本,肾精依赖脾精的滋养才源源不断地得到补充,若脾失健运,脾精不足,肾精乏源或肾精本虚,骨骼失养,则骨骼脆弱无力,终致骨质疏松症。而且骨质疏松症多见于老年人,脾肾俱虚的同时,往往伴随血瘀的存在。因此对于本病的治疗,中医除调补脾肾外,活血化瘀也是重要手段。

研究表明,中医学“肾”的内涵包括了现代医学泌尿、免疫、生殖、内分泌等多个系统的功能。因此,中医从肾入手研究本病较多,而且找到了“肾主骨”的现代医学证据:①肾小管上皮细胞的线粒体内羟化酶系统为“肾精”的一种重要成分,而羟化酶系统对骨的生长发育及代谢过程有极其重要的作用。②肾脏有排磷保钙的生理功能,肾小管通过加强对钙的重吸收,并从尿内排出大量磷盐,

保持血浆内钙、磷的平衡,从而保持骨骼的生长发育、骨折修复的需要。肾脏的这种调节钙、磷代谢功能可视为“肾主骨”的具体体现。③体内的一些激素(内分泌系统)对骨形成的影响按照中医学“肾”的内涵也应作为“肾主骨”的物质基础。

肾主骨,肾精精气充足,也就是以上各个系统活动正常,则骨健有力;如肾精肾气亏虚,以上各个系统功能发生紊乱,就会导致骨质疏松症。有些学者根据中医学“肾主骨”理论,结合《素问·上古天真论》有关男子“八岁”、“二八”、“八八”,女子“七岁”、“二七”、“七七”年龄段骨骼生长发育衰老变化规律的有关记载和论述,发现肾虚者随年龄的增加而增多,肾虚者的骨矿含量普遍低于健康人,揭示了肾虚与骨质疏松症的关系。证明了骨质疏松症与肾密切相关,从理论上找到了骨质疏松症发病的中医证据,也为中医治疗骨质疏松症确立治疗原则提供了指导思想和理论依据。

有人认为,肾虚是骨质疏松症的主要病机,而痰瘀阻脉是产生骨质疏松症的促进因素。痰瘀是人体病理产物,由诸多因素引起,并且阻碍正常气机运行。痰瘀在人体衰老过程中有重要作用。实验表明,健康老人都有不同程度的微循环障碍,临床脉诊多见弦细脉,骨质疏松症中亦常见。微循环的生理功能与络脉的渗灌气血,濡养组织,以及营血、津液的互渗作用相似,弦细脉均出现不同程度的微循环障碍,表现以虚、瘀为特点。痰瘀既可导致肾虚的产生及进一步衰竭,肾虚又可因气化不及、气血失调而产生痰瘀,从而促进骨质疏松症的产生。故治疗骨质疏松症可以预防为主,以补肾化瘀为原则进行治疗。

迟焕海采用 γ 线吸收法证实患有肾虚证妇女的骨密度明显低于无肾虚证同龄健康妇女;肾虚证越明显,骨密度下降幅度越大($P < 0.001$)。胡梅通过对大鼠的研究认为老年性骨质疏松症是由于肾“精气皆竭”的结果。有资料显示,肾虚时免疫功能下降,内分泌系统紊乱,微量元素改变。有人观察到肾虚患者体内锌含量明显

低于正常人。中医认为,肾藏精,其华在发,发的生长与脱落、润泽与枯槁,与肾有关。这一结果提示,肾虚,含锌量降低,性腺功能低下,进而产生骨质疏松症。从一些文献资料来看,对于骨质疏松症的治疗大致有以下几个方面:在补肾的基础上,又分益(精)阴、补肝、活血的不同;在健脾的同时,兼以益气活血。以上两种方法有机地结合起来,在临床上都收到了较好的疗效。

四、西医学对骨质疏松症的认识

骨骼是人体的支架,支撑着身体各个部位的软组织。在进行运动时,骨骼又起着杠杆的作用,与关节和骨骼肌通力合作,完成各种复杂的动作。

西医学认为,骨骼分外层和内层两部分:外层为密质骨,它具有抗压、抗扭曲力强的性能,管状骨主要是由密质骨构成;内层为松质骨,它由许多骨小梁构成,中间有许多孔隙,含有丰富的血液供应,故称为松质骨,脊柱的椎体主要是由松质骨构成。骨骼是具有生命力的器官,在人的一生中骨不断进行着新陈代谢活动,无论是密质骨还是松质骨,骨吸收与骨形成总在不断地同时进行,骨吸收时钙从骨中逸出,而骨形成时钙进入骨。虽然骨吸收骨形成分别由破骨细胞和成骨细胞来完成,但它们是一对相互协调、相互制约的偶联,维持着骨代谢的正常平衡。

与骨有关的无机物主要是钙和磷。钙是人体内含量最高的矿物质,约占体重的2%,成人体内大约有1000克,其中99%存在于骨骼中;体内磷大部分以结晶形式存于骨中。钙有许多作用,能使骨骼坚硬是它在体内最主要的作用。一个人从幼年到青年的过程主要是骨骼的成长过程。这一时期以骨骼形成为主,钙盐不断地沉积于骨。25~30岁时,骨骼内钙含量丰富,骨矿含量达到一生中的最高水平,此时每人所拥有的骨密度值称为骨峰值,这时候的峰值骨量将对老年期的骨质变化起至关重要的作用。此后十年,骨矿

变化相对稳定,骨内的钙量处于动态平衡状态,称为钙平衡期。而40岁以后,不论男女,骨骼内的钙质逐渐流失大于吸收,骨矿含量随之降低,特别是女性绝经后,随着体内雌激素水平的降低,骨量丢失速度比绝经前增快约10倍,因此妇女的骨质疏松症发病率高干男性6~8倍。女性50岁开始发病率上升,65岁以上有一半人患此病,而80岁以上老年妇女中绝大部分人骨密度值低于骨折阈,也就是说这些人随时都有发生骨折的危险。

骨折是指外力作用于骨骼使骨的连续性遭到破坏。这一过程涉及两个基本因素,即外力和骨的质量,强大的暴力无疑会使正常的骨骼发生骨折,而当骨的强度变得异常脆弱时,即使很小的外力亦可造成骨折。骨量与骨强度成正比关系,而骨质疏松正是骨量的减少,包括骨基质和骨矿物等减少,所以说骨质疏松是造成骨强度下降,骨折发生率增加的根源。在美国,45岁以上人群每年有1500~2000万人患骨质疏松症,而其中20万的人会发生骨折。一般认为,我国人群骨质疏松症和骨质疏松性骨折的发生率比西方国家低。但总的说来,我国妇女骨质疏松症的发生率较高。

五、骨质疏松症的症状及其危害

骨质疏松症,初期并没有任何症状,往往被人们忽视。和正常骨相比,疏松骨的外形并没有什么异常,可是骨骼内的矿物质和骨基质含量减少,骨质变单薄,形成许多孔隙,中空疏松。在骨矿含量减少12%以上时出现腰背疼痛,时轻时重,时隐时现,特别在久坐久立或长时间保持同一体位时疼痛明显。随着病情的不断发展,临床表现为周身持续性疼痛、乏力,当胸腰椎出现新鲜压缩性骨折时,疼痛剧烈。由于骨强度的进一步降低,骨脆性增加,轻微损伤即可引起骨折,因为脊柱骨和髋部是人体最主要的承重部位,所以这两处的骨折最为常见。

骨质疏松症的发生和发展是在无声无息中进行的,早期的骨

质疏松症患者没有任何临床症状,到了中晚期,其临床症状主要为疼痛、身长缩短,驼背、骨折。

(一) 疼痛是骨质疏松症的最主要症状

疼痛是骨质疏松症最常见、最主要的症状。其原因主要是骨转换过快,骨吸收增加,在骨吸收过程中,骨小梁破坏、消失以及骨膜下皮质骨破坏引发全身骨疼痛,临床以腰背部疼痛最为多见。据有关资料统计,骨质疏松症患者中 67% 为局限性腰背疼痛,9% 为腰背痛伴四肢放射痛,10% 为腰背痛伴麻木感。患者不仅腰背痛,而且常伴有四肢麻木和屈伸腰背时出现肋间神经痛和无力感。

根据负重能力测量发现,健康人平均负重能力达 76kg,而骨质疏松症患者平均仅能负重 26kg。因此,骨质疏松症患者躯干活动时,腰背肌必须进行超常的活动,长期处于紧张状态,导致肌肉疲劳,出现肌痉挛,从而产生肌肉及筋膜炎疼痛。

另一个引起疼痛的主要原因是骨变形与骨折,即在受外力压迫或非外伤性椎体压缩性骨折,脊椎鱼椎样变形而引起的腰背痛。骨质疏松症患者的腰背痛与腰扭伤或腰肌劳损导致的腰背痛区别在于:骨质疏松症患者不仅存在肌肉痛,更主要的是胸椎、腰椎骨变形和骨折引起的疼痛,这种疼痛存在着局部棘突压痛和叩击疼痛。

(二) 身长缩短,驼背是继腰背痛后出现的重要临床体征之一

身长缩短,驼背是继腰背痛后出现的重要临床体征之一。由松质骨和密质骨组成的骨骼,松质骨更易发生骨质疏松改变。特别是脊椎椎体前部,几乎全部由松质骨组成,而且是支持身体的支柱,负重量大,因此更易产生症状。

脊柱是由 7 节颈椎、12 节胸椎、5 节腰椎和骶尾椎组成,每一

椎体高约 2cm。骨质疏松时,椎体内部骨小梁破坏,数量减少,这种疏松而脆弱的椎体一旦受压,极易导致椎体变形。轻者,变形只累及 1~2 个椎体;重者,累及整个脊椎椎体。经过数年,就会使整个脊椎缩短 10~15cm,从而导致身长缩短。有资料统计表明,妇女在 60 岁以后、男性在 65 岁以后逐渐出现身长缩短。女性到 65 岁时平均缩短 4cm,75 岁时平均缩短 9cm。24 节椎体,每节前方压缩 1mm,即可导致脊柱前屈。特别是那些活动度大和负重大的椎体,如第 11、12 胸椎和第 3 胸椎,变形显著或出现压缩性骨折时,均可使脊柱前倾、背屈加重,形成驼背。驼背的程度越重,腰背痛越明显。此外,除驼背外,有的患者还可出现脊柱后侧等部位的胸廓畸形。

(三) 容易发生骨折是骨质疏松症的重要症状

发生骨折是骨质疏松症对人体造成的最严重的危害,它不仅影响人的生活质量,而且可威胁人的生命。

患骨质疏松症时,人受到轻微外力作用就易发生骨折。骨折给病人造成的痛苦最大,严重限制患者活动甚至缩短寿命。骨质疏松症骨折的发生特点:在转身、持物、开窗等室内日常活动时,即使没有受到较大外力作用,也会发生骨折。骨折发生部位较固定,以胸椎体、腰椎体、桡骨远端及股骨上端为多见。同时各种骨折的发生,分别与年龄及绝经有一定关系。

1. 脊椎压缩性骨折

脊椎压缩性骨折一般发生在 45 岁以后,以绝经妇女最为多见。60~70 岁之间发病率最高。脊椎,特别是椎体,大部分由松质骨组成,易受绝经前后雌激素代谢紊乱的影响;腰肌及韧带发生退行性变,缺乏伸缩性,由于椎间盘水分含量减少,各椎体之间的可动性降低,故只要受到轻微外力和负重,就会直接影响椎体。骨折极易发生在胸腰椎移行处,以第 12 胸椎最多见。椎体骨折有鱼椎

样变形,楔状椎变形和扁平椎变形。

2. 桡骨远端骨折(Colles 骨折)

桡骨远端以松质骨为主,明显受骨质疏松症病理的影响,发病年龄自 45 岁开始,50~65 岁之间发病率剧增,65 岁以后降低,女性多于男性。此种骨折受闭经影响比受增龄影响更明显。桡骨远端骨折时,腕关节上方明显肿胀、疼痛、桡骨远端压痛明显,有纵向叩击痛,腕关节活动功能部分或完全丧失,手指作握拳动作时疼痛加重,有移位的骨折,有典型的畸形症状。

3. 股骨上端骨折

股骨上端骨折指由股骨头至股骨粗隆部之间的骨折,是骨质疏松症骨折中症状最严重,治疗较难的一种,多发于 60 岁以上的老人,70 岁以上发病率剧增,女性多于男性,此种骨折与年龄及骨质疏松程度成正比。

股骨上端有着丰富的松质骨,是骨质疏松症发病、发展过程中较早受累及的部位。股骨在人体持重骨骼中负重最大,具有特殊的生物力学原理与机械应力,因此最易发生骨折。

(四) 呼吸系统障碍

患骨质疏松症时,胸腰椎压缩性骨折导致脊柱后弯、胸廓畸形,可引起多个内脏器官的功能变化,其中以呼吸系统障碍表现尤为突出。

(五) 骨质疏松症的危害

患骨质疏松症后会出现胸腰椎变形及压缩性骨折,以及身高变矮、腰背疼痛、胸廓畸形、呼吸困难、脊椎侧弯等症状。其次是容易引起股骨颈骨折,由骨质疏松导致的股骨颈部骨折极易导致病残甚至死亡。

骨质疏松症及骨质疏松症骨折每年造成数以万计的人残废和

死亡,严重影响着人们的生活质量。由此给患者及其家庭所造成的痛苦是极其巨大的。据有关资料显示,椎骨骨折和髌骨骨折的老年人中,12%~20%的病例是致命性的。而髌骨骨折病人生存达1年以上者,仅半数可以自由活动,21%需拄拐杖方可行走,25%丧失活动能力。

前面已经谈到,骨质疏松症的特征为低骨量及骨组织中细微结构的破坏,引起骨脆性增加及容易导致骨折,所以在骨矿含量减少12%以上时,就出现症状,引发一系列疾病,成为中老年人的常见病和多发病,它严重威胁着中老年人特别是绝经后妇女的身心健康。

我们知道,成人骨的80%为密质骨,20%为松质骨。但松质骨与密质骨相比,不仅表面积大,代谢快,并且在疾病的发展和治疗过程中,骨量的变化较大,较早,最能反映骨质疏松症的骨丢失。松质骨内的骨丢失使骨内结构变得更疏松,同时外层密质骨也逐渐变薄,犹如支撑房顶的木柱,被虫蛀蚁蚀后,不再经得起承重和振动。疏松的骨骼载荷能力降低,无能力支撑沉重的人体负担,椎间盘变形,脊柱逐渐变曲,身高降低(60岁时身高比40岁时矮4cm,70岁时身高可缩短9cm),并出现驼背。由于骨的硬度与骨矿含量密切相关,所以骨矿含量低者易发生骨折,当骨质疏松症患者遇轻微碰撞、跌倒或极小的外力下即可发生骨折,如在扭转身体、持物上举、用力开窗等日常生活的活动时,有些人在咳嗽或打喷嚏时都可能发生骨折,甚至没有任何明显诱因而发生骨折。所以,人们常常将骨量丢失和骨折的关系比喻为高血压和脑血管意外、高血脂和心肌梗死之间的关系,前者的程度愈重,后者的危险性愈高。

目前对本病的治疗难度较大,国内外使用的一些西药如钙制剂、雌激素、维生素D、氟化物等,虽然有一定的疗效,但因其本身副作用大或疗效不确切,临床应用受到诸多限制,因此,在中医药领域寻找安全、有效的治疗方法意义重大。中医治疗疾病,经过几

千年不断的总结、探索和完善,有其独特的理论和经验,这些理论和经验应用于骨质疏松症的治疗和预防,取得了较好的效果。

第二节 骨质疏松症的流行 病学调查及致病因素

一、流行病学资料

据我国对南北方部分省市(地区)31 872 人抽样调查所提供的数据显示,我国 60 岁以上老年人患骨质疏松症的男女发病率分别为 35.8%和 73%;45~59 岁的老年前期(或称中老年人)患骨质疏松症的男女发病率分别为 16.9%和 51.5%。此次调查的另一研究报告指出,我国老年人骨皮质出现骨质疏松的年龄虽晚于国外,但患病率高于国外,我国是骨质疏松症的高发病国家之一。

另据我国医学界估计,我国的骨质疏松症患者约为 6 000~8 000 万人之多。仅据上海市调查统计,该地区老年人中有 56.8% 为骨质疏松症患者,其中男性为 52.85%,女性为 87%;老年前期年龄段(中老年)的患者达 12.5%,其中男性为 7.05%;女性为 18.26%。

骨质疏松症是一种骨量不断流失降低,使骨骼变得多孔松脆而容易骨折的骨骼疾病,这样的骨骼又称为“脆骨”。骨质疏松症好发于绝经后女性与老年人群,常引发腕部、髌部及腰椎的骨折,严重影响老年人的生活质量。

骨质疏松症是一种全球性疾患,目前全球约有 2 亿女性患此病,骨质疏松症的发病率已升至第 6 位。美国国家健康和营养检查委员会,调查全美髌部骨质疏松症患者,估计有 1 000 万人之多,

髌部低骨量者达 100 万,每 2 个白人妇女中就有 1 位将经受骨折的折磨,骨折导致严重的生活质量降低,以髌部骨折为例,1 年内的死亡率达 10%~20%,20% 的患者失去生活自理能力。

我国的流行病学调查资料也证实,城市地区老年人骨折的发生率高达 20.1%(相当于 20 102/10 万人),农村地区老年人也高达 8.8%(相当于 8 832/10 万人);资料同时还显示,在老年前期以前臂腕部的骨折为主,髌部和腰椎次之,至老年期髌部骨折的发生率增加,与前臂腕部骨折的发生率接近。因此,政府用于防治骨质疏松症骨折的资金也耗费巨大。在美国,每年用于这方面的费用高达 150 亿美元,在我国,每年用于治疗骨质疏松症骨折的医疗费用也已高达 150 亿人民币之巨。

20 世纪 60 年代人们开始重视对骨质疏松症这一老年性疾病的研究,至 2001 年 6 月份已成立中华医学会骨质疏松专业委员会,对骨质疏松症的研究和防治工作已在我国得到广泛开展。由于骨质疏松症是一个涉及多个学科的疾病,需要内分泌、老年、骨科、妇产科、中医科等各科医务人员共同的努力,共同研究和探讨有关该病的病因病理以及积极有效的治疗手段,为人类最终征服它而做出贡献。

二、骨质疏松症的致病因素

骨质疏松症的成因以骨的生理老化为基础,危险因素有遗传或体质因素,营养失调以及生活方式不当等。

1. 机体的营养状态

这里所指的营养物质有钙、磷、镁和一些微量元素如锰、铜、锌等,当然还包括蛋白质、碳水化合物以及一些必需的维生素如维生素 D、维生素 K 等。骨矿物质的 80%~90% 由钙、磷、镁等组成,骨代谢主要是钙、磷代谢,其中又以钙代谢为主。

绝经后妇女如能补充足量的钙,就能够延迟与年龄有关的骨

量减少。当然,在补钙的同时也应补充一定量的磷,因为磷也是构成骨骼不可缺少的元素,当血磷过低时骨吸收活跃,影响骨矿含量。老年人当钙摄入足够而磷摄入不足时,钙沉积骨量无明显增加。蛋白质、氨基酸是提供骨骼有机基质合成的重要原料,如摄取不足会影响骨基质合成材料氨基酸的供给,北京的尚天裕教授在《中华名医谈百病——骨伤疾病》中介绍,曾遇有1例41岁的台湾男性患者,素食11年后,腰椎骨密度值下降至正常值60%以下。素食中的钙受草酸等的干扰而不易被人体吸收,加之骨基质合成材料蛋白质缺乏,生成无源,何以坚骨?然而,当饮食中摄取的蛋白质较高时,尿钙排泄增加,使钙的储存减少,需求量增加,所以在蛋白质摄入量增加的同时一定要加大钙的摄取量。

2. 骨的矿化受多种激素调节

这其中最主要的有性激素,特别是雌性激素的缺乏使骨质丢失加速,产生骨质疏松症;甲状旁腺激素对骨矿代谢也是很重要的,这种激素的过高、过低均可导致骨质疏松症;降钙素也是一种重要的钙调节激素,它可以维持骨代谢的稳定性并能预防过度骨吸收;活性维生素D可以促进肠钙吸收,当维生素D摄入不足时肠钙吸收下降,肾脏形成活性维生素D减少,可引起机体负钙平衡,促使骨质疏松症的发展;甲状腺素,皮质类固醇激素以及生长激素等调节发生紊乱时,都可以引起骨质疏松症。

3. 某些药物

如抗癫痫药苯妥英钠、激素类药物如糖皮质激素、胰岛素、甲状腺素等均可影响骨基质和骨矿代谢,如使用不当,可导致骨代谢紊乱和骨质疏松症。

4. 遗传因素与骨矿含量密切相关

前面所讲到的骨成熟后达到最高骨矿含量——峰值骨矿含量,与种族、遗传关系更为密切。黑人骨峰值高于白人,男性又高于女性,如果峰值骨矿含量高,老年后发生骨质疏松症的机会就少或

发病年龄推迟,反之则不言而喻了。如果有家族骨质疏松症病史者,就应尽可能地提高自己的峰值骨矿含量,如注意锻炼、饮食和日照等。

5. 物理因素也是引起骨质疏松症的一个重要因素

人们早就认识到骨骼发育程度和骨量大小与运动密切相关,钢琴家由于长年活动前臂,他们前臂骨矿含量高于常人,运动员肌肉发达,骨骼致密坚强,而长期不活动或卧床不起者,骨矿含量会呈进行性减少,骨质变疏松。宇航员在失重时骨密度减低,说明了骨量大小与其所受到的机械负荷有关,因为机械应力对成骨细胞的活性是一种重要刺激,废用时成骨细胞活性减弱,破骨细胞活性则相对增强。国外有人观察检测 3 例绝对卧床的正常人,当卧床 30 周~36 周时,中轴骨(脊柱)骨量减少 1/3。另外日光照射亦可影响骨量,在紫外线的照射下,皮肤内的维生素 D 合成增多,它可以促进骨代谢,日照少则与骨质疏松症的发生有关。

6. 体格状况、生活方式不当等其他致病因素

体格纤瘦、细长;生活方式不当如酗酒、嗜烟等均与骨质疏松症有着重要的关系。如 50 岁女烟民骨量与 60 岁非吸烟女性的骨量相似。咖啡可使尿钙增加而钙流失加速,故摄入咖啡量过高,亦可使骨质受到不良影响。

7. 年龄因素、性别因素等

临床最常见的是原发性骨质疏松症,即老年性和绝经后骨质疏松症,多见于 65 岁以上老人和绝经后的妇女,说明年龄因素、性别因素与原发性骨质疏松症有着极其重要的关系。

中老年人骨量减少是随年龄增长而出现的生理机能衰退的一个特征。40 岁以后人体每年以 0.25%~1% 的速度丢失骨质,男性的骨质丢失速度直到老年几乎不变,而女性从将要绝经开始,骨质丢失速度加快,每年骨质丢失约为骨骼总量的 2%~3%,甚至达到 5%,这种丢失率可持续 5~10 年,尤其在绝经后 3 年骨量丢

失速度最快。女性一生中约丢失 35% 的密质骨和 50% 的松质骨。为什么女性骨质丢失甚于男性? 那是因为女性绝经后, 卵巢功能低下, 雌激素的合成和分泌功能均低下, 体内雌激素水平下降。

近些年的研究证明了雌激素能直接刺激骨的生成和间接地抑制骨吸收, 所以雌激素的缺乏使骨的生成和抑制骨吸收的功能同时受到障碍, 从而使骨丢失加重。10~12 岁尚未行经的女性儿童骨密度值远远低于正常成年女性, 而女性儿童行经后的头两年里骨密度值迅速增加, 说明雌激素水平与骨矿物质含量的关系极为密切, 因此绝经后妇女的绝经时间长短对骨量丢失程度的影响比年龄的增长更为重要。再者, 绝经后女性的增龄与雌激素水平急剧下降并存, 以后者为主, 造成骨矿的重叠丢失, 所以骨质疏松症出现的比例明显增高, 大大高于男性。原发性骨质疏松症好发于白人妇女和亚洲妇女, 60 岁以上白人妇女的患病率为 25%~50%; 在我国成都调查的 340 名绝经后的妇女中有 85 例被诊断为骨质疏松症, 患病率为 25%。

第二章 骨质疏松症的病因病理

第一节 西医病因病理

骨骼是很坚硬的组织,骨作为一种支架装置,保护和支撑全身内脏器官;与附着其上的肌肉组织一起,协调地完成各种运动和工作;通过钙、磷代谢机制,保持血液中一定的钙离子水平,以维护内环境的稳定。为了实现以上功能,骨质要不断地更新交替,也就是旧的骨质被溶解破坏,同时形成新的骨质。在新骨质取代旧骨质的过程中,总要流失一些骨量,并在骨质中留下孔隙。日积月累或转换速度加快,流失的骨量越来越多,孔隙也越来越多,形成多孔骨;人体在衰老过程中,随着年龄的增加,骨组织与其他器官系统的衰老改变一样,也不断地发生退行性衰老变化,其特点就是骨量明显减少和骨发生多孔性改变,脆性增加,骨折的危险性也明显增加,以至轻微损伤(如失足跌跤、打喷嚏、下蹲弯腰等)就会造成骨折。骨质疏松症是一种全身性的疾病,其发病原因十分复杂,至今尚未完全了解。现在普遍认为,绝经后雌激素的丧失,钙调节激素的失衡以及肠道对钙的吸收功能降低等多种因素引发骨质疏松症。

一、骨质疏松症的病因学

近30年来,由于对骨质疏松症流行病学调查的不断深入,以及近年来对分子生物学的深入研究,发现多种病因,尤其是激素的调控对骨代谢的影响,对骨质疏松症的发生有着主要的作用。

(一) 激素调控异常

与骨质疏松有关的激素有很多种。如雌激素,钙调节激素(甲状旁腺素、降钙素、活性维生素 D),甲状腺素,雄激素,皮质类固醇激素,生长激素及细胞因子等,其中以雌激素最为重要。

1. 雌激素

骨骼是人体再生能力最强的组织,这归功于它不断地处在一种动态的转换状态。破骨细胞不停地吸收旧骨,成骨细胞不断地形成新骨以填充破骨细胞留下的吸收陷窝,成骨细胞和破骨细胞功能的强弱可直接影响骨重建。近年来的研究证实,雌激素对维持成骨细胞正常的骨形成和降低破骨细胞的骨吸收具有重要意义。成骨细胞和破骨细胞上有雌激素的受体,通过受体调节机制发挥作用。

雌激素在整体上表现为对骨骼的保护作用,约 25% 的妇女在绝经后迅速出现骨质疏松症,当给予雌激素后,这一过程可被抑制。激素替代治疗后,可恢复肠钙的吸收,并使血钙下降,尿钙排泄减少以纠正钙的负平衡,从而达到增加骨量的目的。

妇女一般绝经 2 年后,开始出现不同程度的骨质疏松症,常常会出现全身尤其是腰背部骨骼疼痛,牙齿过早脱落,并易骨折。此时由于卵巢功能低下,合成分泌雌激素能力明显低下,导致雌激素水平不足,主要是使骨吸收作用增强,虽然也使骨重建增强,但骨破坏过程远远超过骨形成过程,最后骨量丢失,骨质变得疏松。

另外,雌激素能增加降钙素分泌,抑制甲状旁腺素分泌,从而抑制骨钙融出。且雌激素可促使成骨细胞活动加强,骨形成大于骨吸收;雌激素能促进活性维生素 D 在肾内合成,促进骨的重建过程。

2. 甲状旁腺素

为含有 84 个氨基酸的直链多肽。其生理作用能增强破骨细胞的活性,促进骨吸收,使骨钙释放入血,伴随破骨细胞活性增强,成

骨细胞活性也相应增强；它可减少远曲小管对磷的重吸收；促进肾的活性维生素 D 的转化，间接促进肠钙吸收。甲状旁腺素的分泌与血钙浓度呈负反馈机制，即血钙浓度下降，甲状旁腺素(PTH)分泌增加；反之，PTH 分泌下降。PTH 可使血钙浓度上升，原因有三：其一，PTH 可使骨中的钙融出；其二，PTH 尽量使钙不排泄；其三，PTH 在肾内使活性维生素 D 尽快合成，从而加速肠钙吸收。所以，原发性甲状旁腺功能亢进者，病情愈重，其血钙浓度愈高。

甲状旁腺素主要是一种骨吸收促进因子，可增加破骨细胞骨吸收陷窝的数量而增加骨吸收，对成骨细胞具有直接的抑制作用，但近年来的研究表明，甲状旁腺素不单纯是抑制骨吸收，它也具有成骨作用，可激活成骨细胞或其前体的腺苷酸活化酶 cAMP 依赖的蛋白激酶。动物实验也表明注射甲状旁腺素片段能够增加骨量，并使小鼠产生具有良好力学性能的新骨，但并不能产生新的骨小梁代替丢失的部分，只能增加厚度和加强原有骨小梁的连续性。

3. 降钙素(CT)

是由甲状腺 C 细胞分泌的 32 个氨基酸组成的多肽激素，其作用与 PTH 相反。主要作用为抑制骨吸收，在破骨细胞上存在有 CT 受体，CT 作用于破骨细胞，使其骨吸收受抑，同时，CT 又能抑制 PTH 和维生素 D 的活性，降低血钙浓度。CT 能抑制绝经后骨质疏松症的骨代谢，即抑制胶原分解，减少尿羟脯氨酸的排泄。

降钙素的主要生理功能是降低血钙，通过骨、肾等靶器官发挥作用。当血钙升高时，降钙素的分泌增加，并可直接作用于破骨细胞上的受体，抑制破骨细胞的活性及数量，从而抑制骨吸收。降钙素还可抑制肾脏近曲小管对钙、磷的重吸收。

4. 活性维生素 D

维生素 D 是一种重要的钙调节激素，可促进肠钙的吸收和肾小管对钙的重吸收，维生素 D 的缺乏是发生骨软化、骨质疏松症等代谢性疾病的重要原因之一。

1,25(OH)₂D₃ 是维生素 D 的活性形式,目前一系列研究发现,血清 1,25(OH)₂D₃ 水平与钙的吸收高度相关,轻微的血清 1,25(OH)₂D₃ 水平下降即可明显降低肠道钙的吸收。老年人由于日照少、肾脏的 1α 羟化能力降低及肠道对维生素 D 的抵抗增加,从而导致较严重的缺钙。老年人血清 1,25(OH)₂D₃ 水平较青年人平均降低 20% 左右,其肠钙的吸收也较青年降低 20%~30%;国外曾报道,对于平均年龄在 84 岁的老年女性如给予 1,25(OH)₂D₃ 加钙治疗,可明显增加骨密度,使髌部骨质疏松性骨折的发生率降低。1,25(OH)₂D₃ 受体具有老年性改变,与钙的吸收率、血清 1,25(OH)₂D₃ 之间密切相关,研究表明老龄大鼠肠粘膜的 1,25(OH)₂D₃ 受体数目以及该受体上与 1,25(OH)₂D₃ 结合的位点数目均显著减少,当给予 1,25(OH)₂D₃ 后可诱发受体 mRNA 的表达,24 小时可恢复至正常水平,但在青年组则未观察到该现象。

1,25(OH)₂D₃ 对骨代谢的影响是多方面的。它是骨重建的调节因素,既能促进骨吸收,又能促进骨形成。正常剂量的 1,25(OH)₂D₃ 可刺激成骨细胞活性和骨基质形成,有效地防止骨质疏松症。但剂量过小,则保护骨的作用不足;剂量过大,又可使骨破坏增加,导致骨量不足。绝经后的骨质疏松症患者,其 1,25(OH)₂D₃ 水平多较低下,故应给予适量的活性维生素 D 以促进肠钙吸收,有利防止骨质疏松症的发生。

活性维生素 D 能增加肠钙吸收,维持钙平衡;激活骨代谢,有利骨转移;促进肾小管的钙磷重吸收,有利骨形成;抑制 PTH 的分泌,防止骨钙融出;刺激骨细胞分化、增殖,有利骨的形成;调节免疫的应答反应。

5. 甲状腺素(TH)

TH 分泌过多则干扰活性维生素 D 的形成,使 1,25(OH)₂D₃ 生成不足,导致肠钙吸收降低,诱发骨质疏松症;TH 分泌增加可

促进蛋白质分解代谢亢进,引起钙、磷代谢紊乱,发生负钙平衡,出现高转换性骨质疏松症;TH分泌亢进可使CT分泌不足,血钙过高,PTH分泌下降,使肾小管钙、磷吸收减少,尿钙、磷增加,骨量减少,骨密度降低,发生负钙平衡,导致骨质疏松症。

6. 雄激素

雄激素缺乏或明显低下者,将导致骨吸收和骨形成的平衡失调。由于骨吸收大于骨形成,故出现骨质疏松症。临床实践已证实:少数中老年男性患者,由于雄激素不足较为严重,不但长期阳痿,性功能低下,而且出现明显的骨质疏松症,骨痛剧烈,经过雄激素替代疗法及康复治疗,随着性功能康复,骨质疏松症症状明显改善,说明雄激素对提高骨密度,改善骨质疏松症症状是有效的。

7. 皮质类固醇激素

长期的、大剂量的皮质激素应用常发生不同程度的骨质疏松症,有时会发生病理性骨折。机理为成骨细胞减少,骨形成受抑制,发生负钙平衡;胶原形成不利,蛋白异化作用亢进,骨基质减少;直接影响维生素D的活性,或间接地抑制其活性作用,使肠钙吸收下降,血钙降低,肾小管对钙吸收受抑制,使尿钙增加,血钙减少。

8. 生长激素(GH)

可促进骨骼生长、发育,有利于骨钙化、骨形成,它与甲状腺素(TH)有协同作用。

9. 细胞因子

各种细胞都可产生细胞因子,它们通过自分泌和细胞粘附作用,在骨代谢中发挥重要作用。现已研究证实,雌激素减少导致的外周血单核细胞产生的白介素-1、白介素-6、肿瘤坏死因子产生过量,可导致骨质疏松症。

(二) 营养物质不足

包括钙、磷,蛋白质,微量元素如氟、镁、锌等的不足。

1. 钙

骨钙约占人体总钙量的 99%，它与骨质疏松症的发生关系最为密切，由于钙营养长期不足而导致机体钙代谢紊乱，可引发或加剧某些心血管疾病和骨质疏松症等。老年人股骨颈骨折多因钙摄入不足后骨质疏松所造成。

2. 磷

磷是人体主要元素之一，总量约占体重的 1%。其中 80% 以羟基磷灰石的形式存在于牙齿和骨骼中，20% 以有机磷形式存在于软组织和体液中。磷可促进骨基质形成和骨矿沉积，血磷稳定是骨生长、骨矿化的必要条件之一。高磷可使细胞外液的血磷浓度升高，使细胞内钙浓度降低，钙/磷比率下降，尤其血钙浓度下降，使 PTH 分泌亢进，骨吸收增加，造成骨营养不良。

3. 蛋白质、氨基酸

蛋白质是骨有机质合成的重要原料，如摄入过多将影响钙吸收代谢，造成负钙平衡。钙摄入量与蛋白质的摄取量成反比。

氨基酸种类不同，其对骨代谢影响也不一样，如赖氨酸不足和缺乏，可使股骨头、骨干发生骨质疏松，有日本学者认为，碱性氨基酸促进钙吸收，酸性氨基酸抑制钙吸收。

4. 镁

人体镁含量约 60% 在骨中，约 35% 在骨骼肌中。人体对镁的吸收主要在小肠，镁可强烈地抑制维生素 K 依赖性骨蛋白与羟基磷灰石结合，所以，镁缺乏也是发生骨质疏松症的因素之一。

5. 锌

成人每天需锌量约为 10~15 毫克，主要分布于前列腺、肝、肾、视网膜、骨和肌肉。锌对骨骼发育影响明显。缺锌骨骼发育会发生异常，如：长骨变短、增厚，关节肿胀，胶原形成不利，骨矿化过程下降，生长迟缓。

6. 铜

主要分布于骨、牙、指甲、毛发中,骨骼中氟含量占氟总量的96%,青少年缺乏氟可使生长发育迟缓,老年易发生骨质疏松症。

7. 铜

缺铜可使骨质变薄,骨骼软骨变宽,使胶原和弹性蛋白不能交联,胶原纤维生成障碍,不利于骨形成。

8. 锰

缺锰可使骨骼畸形,软骨营养不良,骨髓生长缓慢,长骨变短、变粗,关节增大,与骨代谢及骨质疏松症形成有关。

(三) 物理因素的影响

包括是否经常运动,日光照射情况,重力负荷情况等因素,它们与骨质疏松症的发生有关。

运动员由于经常运动,身体健壮,骨密度高,极少患骨质疏松症;经常伏案工作,活动甚少的知识分子易发生骨质疏松症;而长期卧床,偏瘫的病人常有骨质疏松症或合并骨折。这是由于长期肢体失用,使正常骨代谢失调,形成负钙平衡,破骨细胞相对活跃,骨吸收增强,骨钙融出,故发生骨质疏松症。

经常从事室外体力劳动者其骨矿含量比室内脑力工作者多,这除了劳动锻炼坚强了体魄外,接受日光照射量较多也是个原因。日光中紫外线照射皮肤后,体内引起一系列光生物学作用,生成活性维生素D,调节钙、磷代谢,促进肠钙吸收,并使之在骨中沉积,有利骨形成。一般而言,南方人较北方人骨矿含量高,一个人夏季较冬季骨矿含量偏高,就是因为南方比北方,夏季较冬季日照时间长,接受日光中的紫外线量较多,皮肤内维生素D合成相对多,促进骨代谢,有利于骨的形成。

(四) 免疫功能的影响

其对骨重建调节,通过两个环节来实现。其一,随着免疫功能

而改变；其二，细胞因子和体液因子与骨代谢有关。

免疫功能和骨的关系实质上是免疫细胞和骨髓的关系，免疫细胞是指巨噬细胞和担当骨吸收的破骨细胞等。骨髓位于骨的中心部分，其骨髓中各系列细胞按比例增生的情况和细胞形态、功能是否正常直接影响此骨骼的坚实程度。70~80岁的老人，其骨髓增生普遍减低，骨髓内脂肪组织增加，造血细胞减少，这也是发生老年骨质疏松症的原因之一。当然，骨髓中免疫细胞的活跃程度也与骨形成有关。

骨细胞和免疫细胞通过各自所释放的细胞因子和体液因子，共同发挥着骨髓与骨之间的彼此关联的机能，保障骨钙平衡，支持骨重建与骨形成。一旦平衡破坏，骨吸收明显大于骨形成时，骨量减少，将发生骨质疏松症。

（五）遗传基因的影响

白种人、黄种人比黑人发生骨质疏松症的几率高，且症状较重；身材矮小的人较身材高大的易发生骨质疏松症，即使是生活条件，身体状况，环境因素相近，性别相同，年龄相近的两个人，其骨质疏松症的发生和程度也有差异，这些事实都显示骨质疏松症与遗传因素有关。

二、骨质疏松症的病理学

骨质疏松症是由于多种原因引起的骨骼的系统性、代谢性骨病之一，其病理特征是全身骨量减少，即所谓的贫骨。骨质疏松症一般同时有密质骨（皮质骨）和松质骨（小梁骨）的骨质减少。其主要的病理变化是骨基质和矿物质含量减少。患骨质疏松症的骨由于骨质的含量减少，而钙化过程基本正常，使骨变脆而易于发生骨折，常发生于长骨和骨盆处，骨质疏松症严重时，椎体可以形成鳃鱼椎骨，在许多情况下可因此发生机体的压缩性骨折。

现代病理研究发现由于骨膜下的破骨细胞将松质骨和密质骨的内部吸收,结果使骨的厚度变薄,特别是骨内膜面变薄,髓腔增大,但骨外膜下的成骨细胞仍缓慢地产生新骨,所以骨的周径略有增加,椎体内横的骨小梁吸收较快,承重的直骨小梁有的消失、有的为代偿失去的小梁而变粗。

目前认为病理性骨质疏松症的发生,一是由于钙的摄入不足,患者有负钙平衡;二是由于内分泌紊乱,主要指性腺及肾上腺皮质激素分泌功能紊乱,由此引起蛋白质合成不足,使骨基质形成障碍;三是由于废用所致。具体而言可从以下方面来看:

(一) 老年性或绝经期后骨质疏松症

临床上最常见,女性多见于绝经期后,男性在 55 岁以后,女性发病较男性多。目前一般认为老年性骨质疏松症的发病机理是多方面的,例如:老年人对钙盐及其他营养物质的肠道吸收机能减退,不能维持代谢的正平衡,以及其激素水平的变化有一定关系。

(二) 营养不良而致骨质疏松症

营养不良可引起严重的蛋白质缺乏,或者不能正常吸收,或者大量排泄,使骨有机质不能生成而致骨质疏松症。维生素 C 缺乏影响基质形成,并使胶原的成熟发生障碍。饮食中长期缺钙(每天不足 400 毫克),可引起继发性甲状旁腺功能亢进而致本病。

(三) 内分泌功能紊乱而致骨质疏松症

库欣(Cushing)综合症的常见现象是骨质疏松。垂体的嗜碱性腺瘤或肾上腺皮质疾病可使抗合成糖皮质激素分泌过多,即糖皮质类固醇升高,其可在糖原异生时将蛋白质合成的氨基酸抽走,影响骨基质形成。长时间地使用可的松将发生椎体骨质疏松,甲状旁腺功能亢进时,成骨细胞和破骨细胞活性增加,骨胶原组织破坏增多,而

病人的全身代谢均明显增加,氮大量丧失而常呈负氮平衡,从而导致严重的骨质疏松症。性腺内分泌减少,特别是雌激素减少,可影响蛋白质合成。

(四) 骨折或骨病长期固定后引起骨质疏松症

骨折或骨病长期固定后,由于缺乏肌肉的锻炼,使骨内血循环减少,骨形成作用减少,骨质吸收作用增加,引起骨质疏松症。

(五) 遗传性结缔组织病所致

成骨不全症系一常染色体显性遗传病,成骨细胞产生骨基质较少,临床上有骨质疏松症,但常伴有先天性缺陷,例如耳聋。

(六) 青年特发性骨质疏松症

原因不明,多见于8~15岁的儿童,血清钙、磷及碱性磷酸酶均正常,尿钙有时可高于正常,对治疗反应差,但有自愈倾向,可在病后4~5年内自行恢复。

(七) 峰值骨量对骨质疏松症发病的影响

青少年时期骨量随年龄增长而增加,30岁左右达到最高值,称为峰值,其后骨量处于相对稳定状态,约40岁或50岁左右出现与年龄相关的骨量丢失,丢失的速率为每年减少2%左右。女性一生可丢失全身骨量的30%~50%,男性为20%~30%。峰值骨量是决定今后是否发生骨质疏松症以及骨质疏松性骨折的主要决定因素。

峰值骨量受性别、遗传、种族、环境、营养等多种因素的影响。

1. 性别

女性峰值骨量低于男性,可能跟月经初潮的年龄、分娩和哺乳的情况有关。有学者曾对上海市4~90岁3728名男性、4244名

妊娠、授乳女性进行骨量测定,发现妊娠妇女在妊娠第4个月开始由于胎儿生长需钙量增加,可丢失8%~10%的骨量,引起妊娠性骨质疏松症。授乳期妇女一年可丢失7%~10%的骨量,引起授乳性骨质疏松症。

2. 饮食中钙的摄入

低钙摄入会限制受遗传控制的峰值骨量达到其最大程度,而足够的钙摄入能够增加峰值骨量的形成。国外曾对高加索地区喜欢高钙饮食的民族进行回顾性调查,发现高钙摄入组的平均峰值骨量要比低摄入组高6.7%。

3. 运动量多少

骨路生长发育和骨密度峰值受运动的影响。经常运动可使峰值骨量增高和骨量丢失减少。长期卧床可使尿钙排出增多。老年人活动减少促进骨密度减少。

4. 遗传因素

骨密度峰值与遗传因素有关,存在明显的种族差异,亚洲人和白种人较易发生骨质疏松症。家族中有骨折史者,因骨量较低,较早发生骨质疏松症。

此外,吸烟、过多地饮酒,服用类固醇激素、抗癫痫类药物等药物也可影响峰值骨量。

(八) 饮酒与骨质疏松症

1. 饮酒与骨细胞

骨的重建和骨矿物质的形成决定于骨细胞,这一生理现象受激素和体液的调节作用,但乙醇对骨细胞的毒害作用使骨的重建和矿物质的形成发生变异,使成骨细胞活性减低。乙醇可间接地通过前列腺素,但最有可能是通过乙醇的代谢产物乙醛(其对骨细胞有更明显的毒害作用)作用于骨细胞,乙醛与蛋白质结合成稳固的毒性复合物,大量地存在于组织中,而对骨细胞的功能有损害

作用。

乙醇对成骨细胞有直接作用。研究表明,乙醇对成骨细胞功能起减退作用,可减少骨形成,减低骨矿化,破坏成骨细胞功能;研究酗酒和戒酒者的骨组织学定量的变化发现,酗酒者骨骼中骨小梁的量和成骨的速度都有所减少和降低。Duguenoy 也报道了相似的结果,他发现 25 例慢性乙醇中毒者中,有一半有骨质不足和矿物质方面的缺陷。酗酒者每天矿物质形成的速度减慢,类骨质形成的速度也减慢,但其范围并未减少。含乙醇食物喂养的大鼠,骨质吸收的标记物在尿中的排泄增加,这意味着骨质的代谢率增加,最起码在酗酒的早期是这样的。

2. 酗酒与降钙素

乙醇的慢性刺激可能使降钙素升高,与钙的摄取不足和吸收障碍有关。

3. 酗酒与锌及睾酮

乙醇可引起锌不足,锌缺乏与骨质疏松症的病理有关。缺锌可引起性腺功能低下,乙醇可直接作用于性腺,故饮酒者睾酮低下,而性激素对骨骼有营养作用。

4. 酗酒与激素

饮酒的急性期,血中肾上腺皮质激素水平升高,而在戒酒早期,血中肾上腺皮质激素的浓度几乎是正常值的 2 倍,皮质类固醇直接抑制骨质形成,间接抑制骨质吸收。

乙醇还可引起代谢性酸中毒或使维生素 D 活性降低。

5. 酗酒与骨质疏松症

慢性乙醇中毒者,骨质疏松症的发生率可高达 30%~40%,嗜酒者骨小梁的密度显示降低。

饮酒是导致发生骨质疏松症的危险因素。嗜酒者常有营养不良,钙吸收不足。钙和维生素 D 的缺乏和继发肝与胰腺疾病及内分泌紊乱,也是引起骨质减少的重要原因。

乙醇有可能使成骨细胞中毒,成骨活动受抑制,引起成骨细胞功能下降。乙醇被认为是骨质疏松症及骨折的重要的危险因素,造成骨折频度增加,骨量减少。骨质疏松症的症状,通常由于乙醇中毒的急慢性合并症而被忽视。乙醇直接影响骨骼重建的可能性现已引起了重视,对男性而言作为危险因素已占据重要地位。

(九) 吸烟与骨质疏松症

吸烟与饮酒都是引起骨质疏松症的危险因素,但吸烟对人体的影响要比饮酒大而复杂。以前认为,吸烟可以引起慢性肺部病变,吸烟与骨质疏松症之间的关系长期受到人们的怀疑,目前认为吸烟对雌激素的影响是主要的。据报道,吸烟可以使绝经后妇女骨量减少,增加了增龄性骨量减少率。吸烟对骨的影响,是通过直接的或间接的雌激素代谢变化而实现的,可使钙吸收低下。已知吸烟可以使妇女绝经期提前,使体重减轻,这些都是导致骨质疏松症的危险因素。

1. 吸烟对雌激素代谢的影响

据报道,有吸烟习惯的妇女比无吸烟习惯的妇女绝经期约提早2年来,吸烟能引起雌激素代谢异常。已知吸烟能促进绝经前妇女血中雌激素减少。这种相对的雌激素缺乏状态在青少年时代就会影响最大骨量,并成为绝经期提早到来的原因。有吸烟习惯的妇女比不吸烟妇女绝经前、绝经后血中雌激素降低。吸烟抑制了雌激素的分泌。据报道,吸烟妇女比不吸烟妇女瘦,吸烟妇女肥胖者少,戒烟之后体重增加。可能是由于间接地使骨量减少造成。

2. 吸烟对骨量的影响

吸烟使妇女在绝经时骨量有减少的倾向。关于绝经后的骨量减少,据报道,吸烟妇女与不吸烟妇女相比,桡骨骨量急剧减少,其他部位的骨量减少率也有增高的倾向。机体骨质密度同吸烟有一定的联系,老年人的骨密度与吸烟有关,有吸烟习惯者骨密度指数

明显低于不吸烟者。

绝经后的炎症性肠病患者临床骨质疏松很严重。妇女炎症性肠病患者吸烟会使骨矿物质密度下降,这种影响可能是通过激素代谢介导的。吸烟妇女尿中雌激素含量比不吸烟妇女低。据最近一组报道,吸烟消除了口服雌激素的保护作用,使股骨骨折增多。Clements 等发现使用雌激素替代治疗可以预防甚至逆转炎症性肠病患者的骨质疏松,在他们的实验中,停经 10 年以上的患者骨质疏松都能得以改善,而且与疾病的种类无关,因此,炎症性肠病患者妇女吸烟者应测定骨矿物质密度,这些患者绝经后,应使用雌激素替代治疗。

吸烟可加速骨丢失,乙醇可刺激肾上腺皮质激素分泌而导致钙排出增多。长期吸烟多伴有维生素 C 水平低下,肺功能障碍,有轻度酸中毒。何玉香等研究了 48 例男性吸烟饮酒者、平均年龄 35.8 ± 4 岁,测量桡尺骨、腰椎骨密度,全身骨矿含量,并随机抽样相应年龄的 61 例吸烟者作为对照组,结果表明,吸烟饮酒者桡尺骨骨密度与对照组比较没有显著性的差异,腰椎骨密度、全身骨矿含量与对照组比较有显著性差异($P < 0.01$)。

流行病学家早已证明吸烟是造成骨质疏松症的一个危险因素,但迄今在临床和实验方面对这个问题尚未得到确切的因果关系。在耶鲁大学进行的一项研究中,根据计算机 X 线体层扫描的结果,吸烟者与不吸烟者的骨质有明显的差异。

也有报道认为,吸烟者与不吸烟者比较,绝经后骨量减少并无差异存在。绝经后的吸烟妇女肠钙吸收效率比不吸烟绝经妇女低,这可能是造成骨量减少率存在差异的原因所在。

由于上述情况,吸烟绝经妇女比不吸烟绝经妇女骨质疏松症的危险性高。吸烟与骨矿物质密度独立地成为危险因素已被认可。

第二节 中医病因病机

中医对骨质疏松症的现代认识是近十余年来开始的,虽然在古典医籍中记载有因高龄出现脊柱、四肢、足跟疼痛并发骨折的病案,但限于条件,未能对其作深入研究。骨质疏松症表现为单位体积骨组织量低于正常,骨小梁间隙变大,可视为骨萎缩的一种类型。根据骨质疏松症外在的临床表现和病理生理过程,属于中医学中“骨痹”、“骨痿”、“虚劳”的范畴。其发病率女性较男性为高,一般为2:1。

目前,绝大多数学者认为骨质疏松症的主要病因病机是肾虚,这与中医学对骨骼的生长发育规律的阐述是分不开的。中医学所说的肾,与西医解剖学上的肾脏有一定关系,但更多所指是影响全身的功能方面。“肾主骨”,是说肾与骨的生理病理有密切联系。本病其病在骨,以肾虚为本,与肝脾肺关系密切。

一、病因

中医学的经典著作《内经》认为,该病的病因有“肾气热”、“远行劳倦”、“大热而渴”等;王叔和则归因于“足少阴气绝”;朱丹溪提出“肾热痿软”。若年高肾衰,调养失宜,或久病体虚,肝肾精血不足;或脏腑功能紊乱,耗气伤阳;或脾肾阳虚,运化无力,精微不能灌溉濡养筋骨;或饮食劳伤,情志失调,耗劫肾阴;或损挫跌仆,内动于肾;或肢体制动瘫痪,久卧伤气,化源不足等,日久均可致阴阳互损,精血枯耗,不能生髓养骨,则髓空无充,骨质稀疏。而腰为肾之府,精亏髓虚,腰脊失养,或兼风寒湿邪因肾虚而客,则出现腰背酸痛,脱钙骨折等各种症状。故《证治准绳》指出:“有风,有湿,有挫闪,有瘀血,有气滞,有痰积,皆标也,肾虚其本也。”

二、病机

有研究表明,男女骨骼第一生长高峰期在7~8岁,第二生长高峰期,女性在13~14岁,男性在15~16岁,男女一生中骨矿含量均于34~35岁时达到高峰。随着年龄增长,女性从50岁开始骨矿含量迅速丢失,男性在64岁以后呈明显下降趋势,这一规律与两千多年前《素问·上古天真论》中阐述“女子七岁,肾气盛,齿更发长……女子七七……天癸竭,丈夫八岁,肾气实,发长齿更,……丈夫八八,天癸竭,精少,肾脏衰……”的肾与骨骼生长、发育及骨的强劲、脆弱理论基本一致。有人在对肾虚患者研究中发现,肾虚证患者骨矿含量与正常人有显著性差异,男女性各年龄组肾虚发病率的年增长同年龄呈正相关,即随年龄增长发病率增高。脾胃为后天之本,气血生化之源,若脾失健运,日久而致四肢百骸失养,发为骨痿。

《素问·六节藏象论》曰:“肾者,主蛰,封藏之本,精之处也,其华在发,其充在骨。”《素问·五藏生成》有:“多食甘,则骨痛发落。”又有“精血同源”之说,若肝不藏血,而致血枯精耗,肾亏则无以主骨。又因“金水相生”,肺为金,肾为水,如肺气不足,津液不布,骨失濡润。临床研究显示,长期吸烟者、矽肺及肺结核患者,其骨折发生率亦高于一般人。

综上所述,由于多脏气虚损,体虚不用,卫外失固,寒湿之邪易侵,使气血凝滞,络脉不通,加重骨痛,导致骨质疏松症的发生。

其病机大要如下:① 肾主藏精,其充在骨,肾阴不足则骨无以充,故骨骼疼痛酸楚;甚者,骨枯而髓减,发为骨痿,并可见骨折。② 饮食不节,损伤脾胃,久则脾胃功能日益衰弱,影响水谷精微之化生,气血之生长,内不能调和于五脏六腑,外不能输布于营卫经脉,加之病人年老体弱,肢体少动,日久酿成本病。③ 久卧亦能损伤神气,引起脏腑不荣,气血亏虚,卫外不固,外邪入侵,而渐致本病。④

痰瘀既可导致肾虚的产生及进一步衰竭,肾虚又可因气化不及、气血失调而产生痰瘀,从而促进骨质疏松症的产生。

具体而言,本病的病因病机可从以下几方面叙述:

1. 肾精虚衰,骨骼化生无源,致使骨质疏松症发生

《素问·六节藏象论》说“肾者主蛰,封藏之本,精之处也”。肾所藏之精,可分为先天之精和后天之精。先天之精来源于父母,故《灵枢·经脉》说“人始生,先成精”,精化气,肾精所化之气,即为肾气。骨骼的生长发育,主要是由肾的精气所决定。《素问·上古天真论》说“女子七岁,肾气盛,齿更发长,二七而天癸至,任脉通,太冲脉盛,月事以时下,故有子。三七,肾气平均,故真牙生而长极。四七,筋骨坚,发长极,身体盛壮。五七,阳明脉衰,面始焦,发始堕。六七,三阳脉衰于上,面皆焦,发始白。七七,任脉虚,太冲脉衰少,天癸竭,地道不通,故形坏而无子也。丈夫八岁,肾气实,发长齿更。二八,肾气盛,天癸至,经气溢泻,阴阳和,故能有子。三八,肾气平均,筋骨劲强,故真牙生而长极。四八,筋骨隆盛,肌肉满壮。五八,肾气衰,发堕齿槁。六八,阳气衰竭于面上,面焦,发鬓颁白。七八,肝气衰,筋不能动,天癸竭,精少,肾脏衰,形体皆极。八八则齿发去。肾者主水,受五脏六腑之精而藏之,故五脏盛乃能泻。今五脏皆衰,筋骨懈堕,天癸尽矣。故发鬓白,身体重,行步不正,而无子耳”。

由上说明,人从幼年开始,由于肾中精气逐渐充盛,所以就有齿更发长等变化;发育到青春时期,肾的精气充盈,产生了一种“天癸”(性激素类)物质,于是男子就能产生精子,女子就开始按期排卵,出现月经,性机能逐渐成熟,而有生育能力,待到老年,肾的精气渐衰,肾的机能和生殖能力随之减退而消失,形体也就逐渐衰老。

国内学者在 20 世纪 80 年代和 90 年代均按照《内经》中所述的年龄划分段分组,调查骨骼生长发育的规律及原发性骨质疏松症的发生率,结果显示,《内经》所描述的这一骨骼的生长、发育、成

熟与衰老的过程,与现代用 SPA 或 DEXA 测定的正常人骨密度标准十分吻合。男性或女性在 30 岁左右达到峰值骨量,与四七、四八的描述吻合。以后,随着年龄的增加,骨量以每年降低 2%左右的速度递减,故有“面始焦、发始堕…面皆焦、发始白”以及“发堕齿槁…面焦、发鬓颁白”的变化。

现代医学研究资料表明,从 20~40 岁,骨骼生长处于相对平衡状态,骨密度也处于一生的峰值期,最后男女分别在 33~35 岁和 32~33 岁达到峰值,与《内经》中的描述吻合。妇女绝经以后的几年,由于雌激素分泌减少,骨量下降速率最快,最容易发生骨质疏松症,故“形坏而无子也”。

2. 脾虚不运

脾有主运化、统血、主肌肉及四肢的作用。所谓主运化,一是运

4. 肾精不足

由于肾中精气虚衰,影响到气的推动作用,而使全身血流渐缓,血行迟滞,在机体便表现为全身性疼痛,发生骨质疏松症。

5. 气虚血瘀

因年迈之人气血自半,多虚、多瘀,骨骼营养推动无力而发生骨质疏松症。

6. 风邪侵袭

此型骨质疏松症的病人,因受风邪,而出现患部瘙痒,可见红斑。并表现为游走性关节疼痛,入夜稍安,肢节屈伸不利,手足不仁等症状。

7. 气滞血瘀,痰瘀阻脉

气机运行受阻,血行不畅,则患部青紫肿痛,凝滞强直,筋肉挛缩,痿弱麻木。肾虚是骨质疏松症的主要病机,而痰瘀阻脉是骨质疏松症的促进因素。

痰瘀是人体病理产物,由诸多因素引起,并且阻碍正常气机运行。实验表明,健康老人都有不同程度的微循环障碍,临床脉诊多见弦细脉,骨质疏松症中亦常见。微循环的生理功能与络脉的渗灌气血,濡养组织,以及营血、津液的互渗作用相似,弦细脉均出现不同程度的微循环障碍,表现以虚、瘀为特点。痰瘀既可导致肾虚的产生及进一步衰竭,肾虚又可因气化不及、气血失调而产生痰瘀,从而促进骨质疏松症的产生。

第三章 骨质疏松症的 诊断和分类

第一节 临床诊断

骨质疏松症往往是在严重骨痛或骨折后才被发现。在早期,实验室检查对诊断帮助不大。但只有早期诊断,才能减少骨丧失和并发症的发生。目前尚无十分理想的方法进行早期诊断。

在骨质疏松症骨折前,了解骨质疏松症情况简便有效的检测方法是骨矿物密度(BMD)测量。骨矿物密度测量,不仅能够测量出人体各部位的骨矿物质含量,而且能够预测出骨质疏松症骨折发生的危险程度。

骨矿物密度测量法主要运用在如下方面:①骨质疏松症的普查和早期诊断。②预测骨质疏松性骨折的危险程度。③通过定期检测,确诊骨矿物含量的流失率。④判断骨质疏松症的治疗效果。

应该去做骨矿物密度测量的人群是:①长期服用类固醇等药物的患者。②内分泌失调的患者。③绝经期前后的妇女。④骨折的患者。⑤具有骨质疏松症临床症状的患者以及有骨质疏松症家庭遗传史的人都要进行检测。

一、骨质疏松症自我判断预诊法

骨质疏松症的危害如此之大,初期又没有明显症状,自己是否患有骨质疏松症,这个问题确实值得每个中老年朋友注意。中日友好医院的刘忠厚教授等提出一个生理年龄自我预诊分度法,用此

方法能对自己的骨质情况有个粗略的判断。具体参考值如下表：

骨质疏松症预诊分度表

年龄		分度	桡、尺骨骨密度降低百分率(%)
女	男		
30 ~ 39	30 ~ 39	峰值骨量	0
49 ± 7	64 ± 8	初期	1 ~ 12
59 ± 7	74 ± 8	I 度	13 ~ 24
69 ± 7	84 ± 8	II 度	25 ~ 36
79 ± 7	94 ± 8	III 度	37 ~ 48
89 ± 7			≥ 49

生理年龄预诊法举例：

(1) 女性 59 岁, 49 岁绝经, 可预诊为 I 度骨质疏松症, 骨矿含量丢失约 13% ~ 24%。0

(2) 女性 59 岁, 42 岁绝经可预诊为 II 度骨质疏松症, 骨矿含量丢失约 25% ~ 36%。

(3) 女性 59 岁, 55 岁绝经, 可预诊为初期骨质疏松症, 骨矿含量丢失约 12% 以内。

(4) 男性 74 岁, 可预诊为 I 度骨质疏松症, 骨矿丢失约 13% ~ 24%。

除自我预诊法外, 为了确实证明自己的骨质是否疏松, 还是应该去医院, 在那里可以得到较细致的检查和明确的诊断。

通常骨密度下降, 骨折的危险性就增加。因此测量骨密度是目前分析骨折危险性的最有用的方法。20 世纪 80 年代以来多种无创性骨密度检测技术相继问世并不断发展, 对骨质疏松症的早期诊断、观察病情发展及监测用药后的治疗效果都具有很重要的作用。但由于检测项目种类繁多, 有时需选择合适的检测方法, 有时又需联合应用, 方可明确诊断。

二、骨质疏松症的诊断依据

参照世界卫生组织(WHO)的标准,我国学者提出原发性骨质疏松症的诊断标准:骨量丢失小于骨峰值-1SD时为正常;骨量丢失在-1SD~-2SD之间为骨量减少;骨量丢失大于-2SD为骨质疏松症,若同时伴有骨折则为重度骨质疏松症。

骨量减少是骨质疏松症的主要诊断依据。反映骨量减少的主要指标是骨的矿物含量,尤其是钙的含量,因为骨骼中含有丰富的钙,全身有98%的钙贮存在骨组织中。按照世界卫生组织的推荐,DEXA测定骨密度低于同性别健康人峰值骨量的-2.5SD即可诊断骨质疏松症,国内大多数学者则认为由于人种、环境、饮食等多种原因,-2.5SD的诊断标准不适用于中国人,而以-2.0SD为恰当,所以目前国内诊断骨质疏松症多采用此标准。

骨质疏松症以腰背和关节疼痛最明显,开始时较轻,活动后加重。骨折是骨质疏松症最危重的并发症,常见桡骨远端骨折、脊椎压缩性骨折和股骨颈骨折。骨质疏松症的诊断可根据腰背痛的临床症状的有无,年龄,既往骨折史以及骨量测定,血、尿、骨代谢生化标志物检查作出诊断。

骨质疏松症的初期通常无症状出现。随着病情的发展,可出现脊椎变形、脊椎骨折、脊柱侧弯或前屈等姿势的异常。因变形而伴发肌肉过度紧张时可出现疼痛。常见神经压迫症状,自感身体麻木感和神经根样疼痛。股骨与桡骨的骨折性疼痛及变形诊断比较容易,胸腰椎骨折的症状多数不很严重,疼痛、脊椎滑脱的症状与肌肉疼痛都是非特异性的,多数患者缺乏明显症状,自觉身高变矮。患者常因身材变矮而接受医院的检查。

三、骨质疏松症的症状与并发症

骨质疏松症的症状与并发症主要有以下方面:① 脊椎、股骨

颈、桡骨、上臂骨近端、肋骨等部位发生骨折。② 腰背部、颈部、膝关节疼痛。③ 胸廓变形,心功能低下,呼吸功能低下,身高变矮,背部突出。④ 肌力低下,精神紧张,湿疹,尿路结石以及动脉硬化、痴呆等。

(一) 骨折

遇到轻微的损伤就发生骨折是骨质疏松症的主要临床表现。

骨分为皮质骨和松质骨。松质骨代谢活跃,在骨质疏松症的初期骨量即开始减少,具有重要力学意义的皮质骨骨量的减少使骨的脆性增加。长骨骨折,股骨颈部骨折,桡骨远端骨折,上臂骨近端骨折发生率较高,肋骨等部位的骨折也可发生,自觉症状有剧烈咳嗽时疼痛,肋骨骨折多发生于高龄患者。

据报道,富含松质骨部位的骨折以 50~65 岁多发,松质骨与皮质骨的丢失致股骨颈部骨折多发生在 75 岁以上。这种骨折冬季多发,随季节而变动。在经常积雪的地域,骨折患者激增。日本人的骨矿物含量比欧美人低,但骨折发病率只有美国人的 1/3~1/2,这是因为日本人在日常生活从坐下到站立经常变换姿势之故。

跌倒是多种骨折的诱因,疼痛剧烈,不能完成四肢运动。长骨骨折较为多见,常使肢体变形或致残,治疗时应给予矫正。

据报道 80% 的压缩性骨折是没有急性症状的。另外,脊柱骨折发生时常有明确的诱因,多数病人局部有压痛,伴有不同程度的疼痛。脊椎的压缩性骨折压迫神经可引起下肢麻木感和运动障碍。据报道,入院后 1~12 周背部至下肢的疼痛可加剧,并出现神经压迫症状。脊椎骨折的治疗,不可能逆转椎体的变形和椎体高度的减少,疾病呈进行性不可逆转。骨折引起的变形在男性从下部腰椎到上部腰椎基本上不随增龄而变化,在女性,上部到中部胸椎的变形可能因增龄而加重。

(二) 疼痛

1. 腰背部痛

自发性胸背和(或)腰背部疼痛是原发性骨质疏松症患者最常见的症状,这种疼痛可以是长期性的,常无特异性,且存在个体差异。骨痛只有在骨量减少 12%以上时才会发生。疼痛可表现为急性疼痛和慢性疼痛,常因脊柱弯曲,椎体压缩性骨折和椎体后凸引起,在站立、坐下、翻身等体位改变时发生疼痛,早期尤为严重。有时持续一整天,也有急性发作几天至几个月的。

急性疼痛通常是由于近期发生椎体压缩性骨折而引起,可伴有姿势异常,骨折部位常有压痛和叩击痛,运动时疼痛加重,如步行、起坐等,安静时减轻,通常的镇痛药物疗效不佳,卧床休息 1~2 星期后疼痛可得到缓解。慢性疼痛多是由于椎体骨折或者可以由摔跤、举重物 and 某些活动后发生;另一种是背部慢性广泛性钝痛,伴全身乏力。

2. 其他部位的疼痛

上部腰椎的变形使颈部向后方屈曲,后颈部的肌肉紧张,肩凝,颈部疼痛,往往引起紧张性头痛,或继发性高血压;脊柱向后方突出,步行时先移动重心,屈曲膝关节,使膝关节前屈加重,可引起关节炎症状恶化。

(三) 循环与呼吸障碍

胸椎变形明显时,可压迫心脏,妨碍胸廓扩张,出现呼吸困难与心悸。

(四) 消化功能障碍

当脊椎向后侧凸时对腹腔造成压迫而发生内脏下垂,常有便秘和腹胀、食欲低下。由于腹腔容积减少,下腹部向前方突出,在高

龄者常误认为是肥胖。对胸腔的压迫,形成裂孔疝,食物通过障碍或反流性食管炎,成为上腹部和下胸部疼痛与不适的原因。

(五) 皮肤症状

脊椎楔状变形,躯干呈前倾姿势,前胸壁与腹壁的皮肤屈曲而变成红色,呈现出多汗潮湿的样子。继之,此部位成了细菌发育的温床。在这种情况下常有真菌生长,产生慢性皮肤刺激,发生糜烂与瘙痒,成为烦躁与失眠的原因。此时清洁皮肤,使皮肤干燥是必要的。用围腰改善屈曲姿势是有效的治疗手段。高位胸椎变形显著的病例,颈部紧贴胸壁,上胸壁的皮肤发红。

(六) 精神紧张

精神呈紧张状态是骨质疏松症的一个重要并发症。随着骨质疏松症的慢性进行性发展,患者同时有进行性体力减弱,腰背部肌力下降,身高变矮,腰背部疼痛,行走时须使用拐杖。这些症状,常使患者对自己的健康状况评价过低,丧失生活信心,并产生不安情绪,使自己的精神呈现强烈的紧张状态。这种精神紧张常使疼痛感觉增强,结果使镇痛剂的效果减弱。患者借助于拐杖也不能步行去看望近邻亲友,只能呆在家中,更使骨质疏松症恶化。在高齢者,当不得不接受严重骨质疏松症的诊断时,常感到自己确实年迈体衰不愿意参加体育运动,常闭门不出,这样势必加快了骨质疏松症的进展。

(七) 其他

1. 肌力低下

因骨质疏松而引起的肌力下降是骨质疏松症的重要并发症。据报道,肌力与骨盐量相关,骨质疏松症患者常因背部的疼痛而限制了运动,故其背部的肌力比正常人低,握力与运动量有减少趋

势。运动疗法能改善骨质疏松症的症状。

2. 异位性钙化

骨质疏松症时溶出的钙盐从尿中排泄。这些钙盐可以在肾脏与尿路沉着,形成尿路结石,常是腹痛与血尿的原因。据报道,当骨量大量减少时,常在大动脉形成大片钙化。

第二节 实验室诊断

骨是代谢活跃组织,骨内矿物质含量在不同的生理和病理条件下会发生变化,当变化超过某一限度时,骨的完整性则遭到破坏,功能出现不同程度的丧失。骨代谢紊乱引起骨矿物质含量减少,导致骨质疏松症。为找出不同情况下骨矿丢失规律,早期诊断骨质疏松症,判断治疗效果及随访观察,临床上发展了许多骨矿物密度(BMD)测量的诊断方法。

骨矿物密度测量法安全、简便,费用相对较低,测定肢体骨和中轴骨部位的正确性超过95%。它是一种非侵入性的骨盐定量技术,其应用使得判断骨量是否减少成为可能,目前骨矿密度测定仪有单光子骨密度仪(SPA)、双能X线骨密度仪(DEXA)、周围骨定量CT法(PQCT),以及超声测定仪等多种。

单光子骨密度仪(SPA)和单X线骨密度仪(SXA)用于肢体骨的测定,双能X线骨密度仪(DXA)在很大程度上替代了双光子密度仪(DPA)作为最适宜的估价轴骨,近端肢体骨和全身骨量的方法。定量计算机控制断层扫描(QCT)可用来测定骨密度,但费用昂贵,应用较少。国内临床也有采取椎体小梁分级及跟骨小梁分级方法目测诊断骨质疏松症的报道。

因机体老化,受全身或局部病变的影响而导致骨的数量及(或)质量变化时,可有骨量减少,骨质疏松,骨软化或纤维性骨炎的发生。正确区分和诊断,制定合理的治疗方案,判断疗效,推测预

后以及观察随访具有重要的意义。近年来由于新的非侵入性方法分析骨矿物质含量技术的进步,骨质疏松症已能够做到定量诊断。

一、X 线诊断

利用 X 线摄片对骨质疏松症患者进行检查,能观察不同部位骨骼密度、形状,骨小梁的数量、形态及分布。

骨骼密度在 X 线片上表现为光密度差别,对于骨质疏松症患者,由于其骨量减少,骨密度下降,X 线片上的光密度增加,椎体与椎间盘之间的光密度差消失,脊椎横向骨小梁消失,纵向骨小梁稀疏或消失。另外,骨骼密度下降、骨骼强度下降,致使骨骼形状改变,椎体呈扁平状、楔状、鱼椎状,出现压缩性骨折的变化。骨小梁吸收消失明显地表现在 X 线片上,股骨上端骨小梁类型指数法 (Singh 指数) 及跟骨骨小梁类型指数法均在临床研究和诊断中得到应用。但 X 线片只能在骨量丢失 30% 以上才能作出诊断。

(一) X 线骨密度估计方法

包括定性、半定量和定量的估计方法。定性的方法为 X 线片观察法,半定量的方法包括骨小梁形态观察法、骨皮质厚度测量法。定量的方法即 X 线照片光密度仪测量法。

1. X 线片肉眼法

为常用的衡量骨密度的方法。但要骨量失去 30%~50% 以上方可辨认骨密度减低。

2. 骨小梁形态分度法

观察整个骨密度减低过程中,张力线骨小梁往往先于应力线骨小梁的吸收,致骨密度减低由轻度到重度的骨小梁变化有一个固定的模式,而达到分度的目的。如股骨颈骨小梁分度法、跟骨小梁 Jhamaria 分度法、椎骨小梁形态分度法。

3. 皮质厚度法

以管状骨的皮质厚度反应骨密度。

4. X线光度法

用已知密度的物质作标准体,通过密度比较求出与骨密度相当的标准体的克数为骨密度。是X线片唯一的骨密度定量测量法。

(二) X线估计骨密度的选择

具有SPA、DXA或QCT设备的情况下,根据X线检查可初步估计有否骨质疏松症的存在,提示临床医生用进一步的测量手段,以最简便的方法为好,如皮质厚度法、骨小梁分度法。如无SPA、DXA、QCT设备的医院则应作分度和皮质指数测量计算,以便作诊断和治疗的依据。

二、单光子诊断技术

单光子吸收仪(SPA)有准确性高,精度好,易操作,费用低,辐射量小的优点。它与X线法的主要区别在于:穿透骨的光子束直接被计数器测量,光子束基本是单一波长,光子束和探头是非常准直的,充分估计了骨周围组织的影响。SPA具有较高的准确性和精确性,用于观察一生中正常骨的变化,监视骨骼的变化及各种疾病对骨的影响和药物对骨的疗效,为临床骨代谢的研究提供了有力的测量手段。

单光子吸收骨矿测定利用放射性同位素 ^{125}I 或 ^{241}Am 发射的单能 γ 射线对管状骨做线式扫描,透过骨质后,由于被骨矿物质吸收而减弱,减弱的程度由置于射线对同侧的碘化钠探测器测量。依据 γ 射线吸收原理,由计算公式自动计算出骨骼矿物质含量,部位常取易于体表定位的周围骨骼,因设备及扫描形式的不同,可对桡骨远端、跟骨远端进行测量,但其测量的精确度较低。

SPA是以同位素为射线源,故不能随意搬动,受到使用场地

的限制。

三、双光子骨密度仪(DPA)

双光子骨密度仪(DPA)最初利用发射不同能量射线的两种放射性核素混合体,后来利用能发射两种不同能量射线的 ^{53}GD 作为放射源,高能及低能射线通过被测部位时有不同的衰减,由计算机解析计算得出较精确的骨密度值,由于发射的射线强度低,扫描时间长,图像不清晰,到20世纪80年代末已基本为双能X射线法所取代。

四、双能量X线骨密度测量仪(DEXA)

DEXA 优于 SPA 主要是:ROI 的选择是自动的而不是靠表面的骨性标志来确定每一个区域均可进行回顾性分析研究;可确认导致不准确结果的微小骨损伤,与 SPA 相比,DEXA 的校正能力可提供理想的 BMD 和 BMC 值;测量不受前臂厚度,局部脂肪沉积等因素的影响;测量时间短;扫描图像分辨率高,准确率高。DEXA 在临床上的应用主要为:对代谢性骨病的评价;建立骨质疏松症的诊断并预测其严重性;观察治疗效果或疾病的过程。

五、定量 CT 检查技术(QCT)

定量计算机控制断层扫描(QCT),是应用 X 射线吸收法,基于 X 线在穿透骨组织时,X 射线对骨骼中骨矿含量的不同产生不同的吸收,使其强度有不同程度下降的原理,通过检测器检测穿透骨组织的 X 射线强度,给出骨矿含量数值。

QCT 能精确选择特定部位的骨测量骨矿密度,能分别评估皮质骨和海绵骨的骨矿密度,测量不受相邻组织的影响,其测量结果具有较高的敏感性和准确性,也具有较高的重复精度,已经普遍应用于对骨质疏松症和其他代谢性骨病患者的骨矿密度监测。

六、周围骨定量 CT 法(PQCT)

具有特殊功能的周围骨定量 CT(PQCT),是用于测量末梢骨骼系统的骨矿含量及骨密度的扫描仪。起初,以放射性核元素(通常为 ^{125}I)作为放射源,现使用 X 射线为能源。PQCT 测量可给出无其他附加组织影响的真实骨体积密度,同时可得出所测体积的准确三维定位。PQCT 易于操作,可分别评估皮质骨、小梁骨、BMD、BMC 及轴面积,是令人感兴趣的取代 SPA、SXA 的检查方法。PQCT 的问世,为早期诊断骨质疏松症,监测每年骨丢失率提供了可能性。

PQCT 是近年来生产的一种新的测量骨密度的仪器,与目前广泛使用的 DXA 和 QCT 相比,它具有以下优点:① 分别测量松质骨和皮质骨密度。② 具有更高的灵敏度和准确性,能动态监测骨丢失量。③ 放射线剂量小,对病人影响小。新型 PQCT 不同于常用的单层扫描 PQCT 之处在于其可行大体积的多层扫描。多层面测量可更准确评估桡骨末端的变化,并更准确反应个体的骨状态。如能在研究中成功地使用这种多层扫描的 PQCT 技术,将使该项技术得到更进一步的推广。

七、超声诊断技术

(一) 定量超声骨质测量技术

在临床上三个主要潜在用途,即骨质疏松症诊断;骨折危险性预测;监测骨骼的变化。

(二) 骨密度测定——超声波骨密度测量法

超声波骨密度测定法不仅能准确判断骨骼中的矿物质含量,还能较好地反映骨质结构,对骨结构进行评价,是骨质疏松症诊断极有发展前景的方法。它是一种新型无创伤诊断骨质疏松症的

技术。

八、骨组织形态计量法

骨组织形态计量能够准确地测量骨矿化的动态指标,并能客观地记录经过治疗以后的骨组织变化,广泛地应用于骨质疏松症及其他代谢性骨疾病的临床和科研领域。

骨组织学检查法,按 Nordin 的髂嵴活组织检查,可将骨量分为九级,小于五级则为骨质疏松。其观察标准是镜下视野内骨小梁如少于 18.2%,则是骨质疏松。近年来,利用组织形态定量值测量骨小梁、骨样组织和破骨细胞吸收的骨陷窝等的面积,来确定骨质疏松的程度,比较合理。

九、骨代谢生化标志物检查

人体骨骼的新陈代谢贯穿生命的整个过程,骨吸收和形成的速率决定着骨重建的速率。对骨代谢标志物的检查能够帮助我们对骨质疏松症的早期诊断和判断药物疗效。骨代谢生化标志物分类表如下:

骨代谢生化检查指标表

与骨形成有关的指标	与骨吸收有关的指标
ALP、B-ALP	HOP
BGP	PYD、DPD
PICP	NTX

1. 与骨形成有关的指标

目前在临床上主要应用的有血碱性磷酸酶和骨碱性磷酸酶(ALP、B-ALP)、骨钙素(BGP)、I型前胶原羧基端展开肽(PICP)。

ALP 和 B-ALP 是最常用的评价骨形成和骨转换的指标。血清中约 50% 的 ALP 来源于骨骼,因此特异性不强。B-ALP 是由成骨细胞所分泌, B-ALP 半衰期为 1~2 天,其含量变化反映成骨细

胞活性。目前测定 B-ALP 最特异、灵敏、简便的方法是应用单克隆抗体测定。B-ALP 增高见于高转换型骨质疏松症、佝偻病、软骨病、甲状腺功能亢进症、甲状旁腺功能亢进症、骨转移癌、畸形性骨炎、氟骨症、骨折患者。B-ALP 亦可用于骨转移癌患者病程及疗效观察。

BGP 是由成骨细胞合成的非胶原蛋白，由 49 个氨基酸组成，占非胶原蛋白的 15%~20%，由维生素 D₃ 刺激成骨细胞合成，对羟基磷灰石晶体有很高的亲和力。血清中 BGP 的含量与年龄有关系，儿童期高于成年人数倍，青少年时期男女比较接近，但女的峰值高于男性，青春期后可以观察到缓慢减少至成人含量，绝经后女性 BGP 含量明显增高。血清 BGP 增高见于：高转换型骨质疏松症、儿童生长期、慢性肾功能不全、血液透析、甲状腺功能亢进症、甲状旁腺功能亢进症、畸形性骨炎、骨折、成骨不全、佝偻病患者。BGP 降低见于：长期使用糖皮质激素，甲状腺功能减退症、甲状旁腺功能减退症、肝病、孕妇等。

骨内的胶原由 I 型胶原组成，前胶原在成骨细胞内合成，它反映成骨细胞活动的骨形成和 I 型胶原合成速率的特异指标。PICP 在婴儿期最高，4 岁左右迅速下降，直到青春期保持在 2 倍于成人的水平，血清 PICP 昼夜有差异。绝经期骨质疏松症患者与年轻人相比血清中 PICP 的含量没有明显改变，但经雌激素替代治疗后可减低 30% 左右。PICP 减少见于甲状腺功能减退症、甲状旁腺功能减退症、雌激素替代疗法后。

2. 与骨吸收有关的骨代谢生化标志物

尿羟脯氨酸(HOP)、尿吡啶交联(PYD)、尿脱氧吡啶交联(DPD)、尿 I 型胶原 N 端肽(NTX)是目前临床常用的有关骨吸收的生化标志物。

HOP 是人体胶原蛋白的主要成分，尿中 50% 来源于骨，由胶原中脯氨酸羟化而来，占总氨基酸总量的 13%，尿中排出的 HOP

基本上能反映骨吸收和骨转换程度,但缺乏特异性。该指标的影响因素较多,如生长发育期,体内广泛炎症,非骨胶原代谢产物增加,结缔组织病,服用大量维生素 C,以及摄入富含明胶的食物均可引起 HOP 增高。尿中 HOP 增高见于高转换型骨质疏松症、甲状旁腺功能亢进症、骨转移癌、畸形性骨炎、烧灼伤、重症肺结核患者。

PYD 和 DPD 是 I 型胶原分子之间构成胶原纤维横向连接物,起稳定胶原链的作用。PYD 存在于骨、软骨、牙、肌腱等结缔组织的成熟胶原中,而 DPD 只存在于骨与牙的 I 型胶原。DPD 和 PYD 的排泄与年龄有关,绝经后妇女高于绝经前,高转换型比例增多。此外甲状腺功能亢进症、甲状旁腺功能亢进症、糖尿病、畸形性骨炎、妊娠均见增高。

NTX 为总的 N 端交联物,由于有特异的氨基酸序列围绕骨 I 型胶原 N 端交联区,显示特异性。青少年男性明显高于女性,成年以后男性变化不大,女性绝经后随年龄的增长而升高,尤其是绝经以后,代谢性骨病患者也见升高。

十、核显像诊断技术

以 Tc 标记的各种磷酸盐化合物为示踪剂的核素骨显像技术,研究原发性骨质疏松症取得较好的临床效果。

第三节 西医临床分类

骨质疏松症的临床表现为:骨量减少,包括骨矿物质和骨基质等比例的减少;骨的微观结构退化,表现为骨小梁变细,变稀,乃至断裂;骨的强度的下降,脆性增加,难以承载原来负荷;在 X 线照片、光镜病理片、电镜显微照片以及应用骨形态计量学方法,可发现骨形态结构及骨量的变化。骨量减少,骨钙融出,脊柱压缩性骨折,致使“龟背”出现。

其主要临床症状:

1. 疼痛

为最常见、最主要的症状,原因主要是骨转换过快,骨吸收增加;此外,另一个引起疼痛的原因是骨折,即在受外力压迫或非外伤性脊柱椎体压缩性骨折,楔形和鱼椎体变形而引起的腰背痛。

2. 身高缩短,驼背

由松质骨和密质骨组成的骨骼中,松质骨更易发生骨质疏松改变。特别是脊椎椎体前部,几乎全部由松质骨组成,而且是支持身体的支柱,负重量大,因此更易产生症状。驼背程度越重,腰背痛,越明显。

3. 骨折

在骨质疏松症中,患者受到轻微的外力就易发生骨折,好发部位为脊椎的压缩性骨折,桡骨远端及股骨上端骨折,踝关节。各种骨折的发生,分别与年龄和绝经时间有一定的关系。

4. 呼吸功能障碍

骨质疏松症并发胸廓畸形及并发先天性脊柱侧弯畸形后又出现胸痛,气短和呼吸困难等。

骨质疏松症分为原发性和继发性。伴随年龄增加或妇女绝经的骨质疏松症属原发性,由某些疾病或长期应用某些药物(糖皮质激素、促性腺激素、释放激素、肝素等)以及丧失活动能力引起的骨质疏松症属继发性骨质疏松症。原发性骨质疏松症分 I、II 两型, I 型指绝经后骨质疏松症, II 型指老年性骨质疏松症。

一、原发性骨质疏松症

所谓原发性骨质疏松症是指没有明确的引起骨质疏松的原因而发生的骨质疏松症,主要是退行性骨质疏松症。

退行性骨质疏松症分为绝经后骨质疏松症与老年性骨质疏松症两大类。而在小儿或年轻人发生的原因不明骨质疏松症称为特

发性骨质疏松症,又分为特发性少年性骨质疏松症及特发性年轻成人性骨质疏松症。

绝经后骨质疏松症(退行性骨质疏松症 I 型)发生于 10%~15%的绝经期妇女,从绝经至 75 岁左右发病,是以雌激素缺乏为

功能减退引起的骨形成能力降低,或多种因素综合作用所致。

二、继发性骨质疏松症

(一) 骨关节炎与骨质疏松症

骨关节炎与骨质疏松症都是老年人常见的关节疾病,随着人口老龄化,发病率越来越高。有人调查 1 722 人发现,有骨关节炎者占 8.3%,在骨关节炎患者中,骨质疏松症的发生率为 30%左右,以女性多见,尤以绝经后妇女明显为高。

调查表明骨关节炎者骨密度均值低于健康人,骨关节炎组骨质疏松症的发生率也显著高于健康人。认为在骨关节炎和骨质疏松的诸多影响因素中,年龄是主要危险因素,随着年龄增加,关节的生物力学发生改变,导致骨关节炎,特别是 45 岁以后内分泌失调,雌激素分泌水平低下,骨吸收增加和骨基质形成不足,导致骨质疏松症。

有人研究小剂量激素治疗与类风湿关节炎病人骨质疏松症的关系,结果激素治疗组骨矿盐含量显著低于非激素治疗组,绝经后女病人中激素治疗组显著低于非激素治疗组;绝经期前激素治疗组与非激素治疗组无显著差异;未用过激素病人与正常对照组相似;女性病人骨矿盐含量与年龄呈负相关,而激素组与激素疗程及绝经年限无关;男性非激素组与年龄呈负相关,而激素组与激素疗程呈明显负相关,与年龄无关。骨折情况激素组有 15%,非激素组有 3%发生骨折,差别显著。血清骨钙素类风湿关节炎病人普遍高于正常对照组,血钙、血磷、AKP 值与尿蛋白激素组与非激素组无显著性差异。可见类风湿关节炎病人骨质疏松的原因可能与骨代谢率增高有关,而不是单纯由于成骨细胞功能减退所致。

由于骨关节炎和骨质疏松症往往并存,且临床表现又存在一些相似之处,故临床在诊断上要注意鉴别。临床医师在诊治骨关节炎时,应将骨密度测量列入常规检查。在治疗上,除对骨关节炎进

行对症治疗外,还应注意对骨质疏松症进行防治。这对骨关节炎的康复将会大有益处。高凤和等报道老年性骨关节痛 980 例,年龄 60~87 岁,包括各种原因引起的关节炎、腰痛、坐骨神经痛、类风湿等,X 线片呈不同程度骨质疏松改变者 733 例,占 74.8%。

肾上腺皮质激素是治疗骨关节炎性疼痛常用的药物,应用时尽量选择水溶性激素,如地塞米松等,同时严格控制剂量。在治疗期间同时给予活性钙口服。女性病人应加用雌激素,并适当参加体育运动及劳动锻炼,对增加骨质密度是有益的。

刘传珍等对老年性类风湿关节炎所致骨质疏松症患者的观察,发现主要表现为肾虚,诸如脾肾阳虚、肝肾阴虚,或肾阴阳俱虚,而且随着年龄的增长表现更为突出,采用重点滋补肝肾,辅以健脾、活血、通络、散寒等法,总有效率达 93.1%。在达到免疫抑制与调整免疫功能的目的同时,又使骨质疏松症得到有效控制。

(二) 地方性氟骨病骨质疏松症

地方性氟骨病是我国严重危害人民健康的常见地方性骨病。过去认为造成了骨质增生硬化,近年来的研究发现,骨质疏松症在地方性氟骨病中普遍存在,是氟骨病的基本 X 线征象之一。在地方性氟骨病分型中,“疏松型”是其中一个类型。

有人发现,长骨远端的骨质疏松是地方性氟骨病早期的 X 线征,尤其是年龄在 40 岁以下的居民。

地方性氟骨症的早期改变可能是骨质疏松。四肢骨骨质疏松的改变可能是甲状旁腺功能亢进的结果。

地方性氟骨病骨质疏松的原因,可由蛋白质及钙质等营养物质摄入不足引起,因为蛋白质是形成骨基质的原料,骨基质的矿化又需要足够量的钙与磷,这几种物质缺乏,使骨基质形成不足及钙化不良,生化表现为尿钙、尿磷排出减少,X 线检查表现骨密度减低。维生素 D 摄入不足或自身合成不足引起肠道吸收钙减少,进

一步加重缺钙,造成骨软化症,这时血钙下降、钙入量不足,肠钙吸收减少及骨钙含量低不能释放以维持正常的血清钙水平。这些因素引起的低血钙刺激甲状旁腺,使发生继发性甲状旁腺功能亢进,从而又加重了骨质的吸收、溶解、脱钙。氟在肠腔内易与钙结合,形成不易溶解吸收的氟化钙,肠吸收钙减少又加重了低血钙。此外,氟离子还能直接刺激甲状旁腺,这些原因也可引起继发性甲状旁腺功能亢进。甲状旁腺功能亢进使破骨活动增强,出现骨吸收和骨质疏松;低钙可使地方性氟骨病激发加重,骨形成减少;氟对肾的损害可影响钙、磷的再吸收,引起骨质疏松;氟对钙、磷、蛋白质代谢及酶与内分泌的影响,使骨生长、发育受阻,骨形成减少。

地方性氟骨病骨质疏松可以有不同的表现,归纳起来为:① 均匀性骨质疏松。② 骨纹粗疏。③ 部分骨质吸收。其病理改变可见到骨小梁萎缩变细,亦可见增粗和粗细不均,出现成骨和破骨的紊乱现象。其中骨纹粗疏是地方性氟骨病比较特殊的 X 线征象,紊乱稀疏的骨小梁呈网状交错排列。

据国内有关报道,骨质疏松型占氟骨病总例数的 30%左右。陈绪光等研究表明,地方性氟骨病的骨质疏松不同表现是一个发展演变的过程,随着年龄的增长骨质疏松有减少的趋势。均匀一致的骨质疏松反映发病的早期,而骨质粗疏表现说明在原来疏松的基础上,经过成骨、骨重建变为粗疏的骨小梁,随着病情的加重,骨硬化普遍加重。所以,骨质粗疏是均匀骨疏松与骨增生硬化的中间形态之一。

鉴别诊断:

1. 老年性骨质疏松症与增龄有关,X 线片示以骨小梁的细小和骨皮质变薄为主要表现,而地方性氟骨病的骨质疏松在少年儿童期就十分明显,随年龄增加而有减少的趋势。

2. 地方性氟骨病的骨质疏松中,四肢骨较骨盆(中轴骨)明显,下肢骨的骨疏松比上肢骨明显一些。粗疏表现十分突出,是老

年性骨质疏松症所没有的,所以根据 X 线片所示很容易把两者区别开来。

(三) 抗癫痫药导致骨质疏松症

研究证实,癫痫病人长期服用抗癫痫药物可致骨矿物质含量降低,骨密度下降。抗癫痫药物能兴奋肝脏,影响维生素 D 的生物转化,从而使肠钙吸收减少。

研究发现,在常用抗癫痫的三种药物中,以苯妥英钠对骨密度减少影响最明显,其次为卡马西平,而丙戊酸钠则没什么影响。

故长期服用苯妥英钠,配合适量维生素 D,多做户外活动,补充足量钙、磷,定期检查骨密度对及早防治骨质疏松症很有意义。

(四) 其他疾病继发的骨质疏松症

1. Turner 综合征(TS),又称先天性卵巢发育不全症。以性幼稚、蹼颈、肘外翻为特征的综合病症。这种患者由于骨发育不良导致身材矮小,骨骼畸形。骨质疏松与骨骼脱矿物质是 TS 的恒定特点。X 线摄片观察脊柱骨和腕骨的骨密度下降,骨呈半透明。在观察 TS 患者的骨密度时,应注意脊柱外钙化对脊柱骨密度的影响。由于骨密度下降,促发骨质疏松症和骨折。

2. 成人 T 细胞白血病/淋巴瘤,是一种 T 细胞型恶性淋巴瘤白血病,首先由日本报道。其 X 线表现为全身或局部骨质脱钙。

3. 骨折病人由于长期固定,可以导致骨质疏松症。即使在骨折愈合后也不能完全恢复,在骨折边缘仍保持着疏松区域。代谢上常可导致高血钙症,尿钙排泄剧增,易形成肾结石。动力学研究表明,骨吸收可增加 2~3 倍,骨形成速度虽然也加快,但不能补偿骨吸收造成的骨损害。Kannus 报道认为固定时间长,骨手术能影响骨和矿物质的代谢,导致骨密度降低。补充磷酸盐可抑制骨吸收,促进骨钙化,降低尿钙。其他如适当活动,服用蛋白同化激素等亦

可降低尿钙,减少骨吸收。

三、绝经后骨质疏松症

原发性骨质疏松症中,儿童与青少年发病罕见;少数发生于绝经前妇女与中年男性;最常见的是发生于绝经后妇女和男性老年人。据报道,绝经后骨质疏松症有显著的种族差异,白人发病率最高,亚洲人次之,而黑人很少发生。70岁以下妇女绝经后骨质疏松症的发病率约为30%,至80岁,32%的皮质骨量丢失,50~80岁之间26%的骨矿化物质丢失。美国平均每年有25~30万妇女发生髌骨骨折。骨质疏松症严重危害绝经后妇女的身体健康。

绝经后骨质疏松症的预防比治疗更为重要,因为骨质疏松症是一种进行性又不可逆的病理过程,一旦发生便不能再恢复正常结构,只有作好预防才能有效地降低发生率与危害。这与《内经》治未病的思想是吻合的。“见肝之病,知肝传脾,当先实脾”就是治未病思想的体现。预防绝经后骨质疏松症要建立高水平的骨峰。去除导致骨质疏松症的因素,要设法增加骨质及减少骨折,少年期要建立高水平的骨峰值,饮食要平衡,营养要充分。青年期要积极进行体育运动。足够的钙摄入是防治骨质疏松症的要素。中年期更要注意平衡饮食及保障营养,保证足够的钙摄入。

四、男性骨质疏松症

依据 Riggs 对原发性骨质疏松症的分型,将与妇女绝经有关的骨质疏松症分为Ⅰ型,称绝经后骨质疏松症;将与增龄有关的骨质疏松症分为Ⅱ型,称为老年性骨质疏松症。男性骨质疏松症都为Ⅱ型,即与年龄变化有关,一般发生在70岁以上的老年人。近年来的研究证实,尽管男性在青年时期可比女性达到更高的峰骨量,骨量丢失的开始时间也明显迟于女性,骨质疏松症在男性中的发病

率大大低于绝经后妇女,但骨质疏松性骨折给男性患者所造成的生活能力丧失及生命危险丝毫不逊于女性。近年来的资料显示,男性骨质疏松症的发生率呈持续上升趋势,预计到本世纪初,全世界髌部骨折病人男性将达到116万人。随着人均寿命的逐渐增加,髌部骨折的增加在亚洲将更为明显。广大医务工作者对男性骨质疏松症必须给予足够的关注。

男性骨质疏松症的诊断需依靠临床表现、骨量测量、X线片及骨转换生化学指标等综合手段。由于男性骨量丢失在脊椎不及其他部位明显,故多没有女性骨质疏松症那样腰背痛或龟背等症状,早期往往因缺乏明确的症状和体征而被忽视,因此对于老年男性特别是高危人群应定期测定骨密度以判定是否存在骨质疏松症并预测发生骨折的危险性。若骨量低于峰值的2.5倍标准差或X线片发现骨折则确诊无疑。双能X线吸收法在骨密度测定方面具有较高的准确性和较小的精度误差,现已在相当程度上取代了双光子吸收法。相应的实验室检查有助于排除内分泌疾患、肿瘤、药物性骨质疏松、遗传性疾病等继发性骨质疏松症之可能。而对于原发性骨质疏松症,最好作骨组织形态学方面的检查,根据其骨转换率的不同可相应分为高转换率型和低转换率型,对于骨质疏松症的治疗有一定指导意义。

目前尚无有效、安全的方法使疏松的骨骼恢复正常骨量,已经发生骨折的脊柱椎体亦很难恢复原状。因此,应十分重视对于骨质疏松症的预防,特别是要在青少年时期提高峰值骨量,同时还应减少伴随增龄所发生的骨量丢失。峰值骨量的多少主要由遗传因素决定,但也受到某些后天因素的影响。调查发现自儿童时期起每日摄取钙1000mg的男性要比每日摄钙500mg者所达到的峰值骨量更高,因此亦很少发生髌部骨折。有报道,给老年人每日服钙1g,4星期后甲状旁腺激素水平明显降低,表明给老年人长期补钙对预防老年性骨质疏松症是有益的。此外,坚持体育锻炼无论对于

骨量的积累还是减少骨量的丢失均有积极作用。有人发现,长期坚持游泳锻炼的男性其桡骨和椎体的骨矿物质密度均明显高于对照组,而在女性中所作调查却并未能证实这一关系。老年人经常参加体育锻炼,还有助于提高机体的灵活性,从而减少意外受伤的机会。

一般对于高转换率型骨质疏松症应采用骨吸收抑制剂,而治疗低转换率型骨质疏松症可使用有促进骨形成作用的药物。虽然雌激素替代疗法在女性绝经后骨质疏松症的治疗方面取得了引人注目的进展,但对于雄激素替代治疗男性骨质疏松症的作用仍存在争论。除雄激素外,还可常规应用降钙素、维生素 D、二磷酸盐。

五、类固醇性骨质疏松症

国内外许多学者根据组织形态学、骨活检、掌骨皮质厚度或骨密度测定研究表明,接受类固醇治疗的病人骨量减少。糖皮质类固醇引起的骨丢失,在骨小梁比骨皮质更明显。因此椎骨、肋骨和骨盆最常发生骨折。报道对长期口服皮质类固醇的患者,在治疗前后进行血浆骨钙素和血清碱性磷酸酶浓度测试,结果显示常规剂量口服或吸入类固醇都可使血浆骨钙素浓度降低。

皮质类固醇致骨质疏松症与其他原因致骨质疏松症临床表现基本相同,皮质类固醇引起儿童骨生长抑制,股骨头无菌性坏死更具有特异性,当然也伴有肾上腺皮质功能亢进。但是,由药物引起的骨质疏松症多数不伴有肾上腺皮质功能亢进。

对需要长期皮质类固醇治疗的病人,几乎都会致骨质疏松症发生。对其预防效果始终未能满意。部分原因是,目前所用的治疗措施不够充分,再者就是皮质类固醇在使用上不够严格。

预防本病最简单有效的方法当然是控制过量使用皮质类固醇。在儿童交替地使用皮质类固醇治疗,不像按每天规律使用那样

会产生生长抑制。但是,还不能认为交替治疗就能预防骨质疏松症。

为了预防骨质疏松症,不能单一给以钙制剂,宜同时补充维生素D。维生素D不仅能纠正继发性甲状旁腺功能亢进症和改善钙吸收,还能使骨量增加,增强骨骼的机械耐受力,降低骨折率。

适量补钙可望产生有益作用,但它对预防类固醇性骨质疏松的效果尚未广泛研究。

六、特发性幼年型骨质疏松症

特发性幼年型骨质疏松症是一种少见的儿童代谢性骨病,属原发性骨质疏松症的代表性疾病,特点为健康儿童突然发生不明原因的骨量丢失,而骨结构基本上保持正常。通常发生在8~15岁,女孩早于男孩,生长突然停止,椎体与长骨的压缩性骨折主要在干骺端区域,并且形成新而疏松的骨,呈现全身性骨质疏松。

特发性幼年型骨质疏松症是一种原因不明的非遗传性疾病,骨组织的吸收过度或骨形成减少而致骨量减少,原始成骨改变是本病的重要改变。

生物化学检查显示呈非特异性改变。血钙与血磷水平均在正常范围。血浆碱性磷酸酶和尿总羟脯氨酸水平通常也都是正常的。虽然在某些病人它们可能稍微升高,可以表现为暂时的增加,这与青春期前的快速生长存在某种联系。在轻微正性至明显负性钙平衡的患者可发现有代谢的异常,其程度与骨质疏松症的临床表现与放射学检查结果的严重程度有一定关系。临床观察显示钙的平衡可以恢复到正常的正性平衡。

常见症状包括背部、四肢、关节、足深部的疼痛,骨骼发生变形,步行困难而缓慢,呈类似于佝偻病的症状,患者自己不能从地上爬起来,是近端肌无力的体征,脊柱后突或侧突可以引起脊柱压缩性骨折。此种骨质疏松症是自限性的,暂时性的,其严重程度各

不相同,青春期发病者症状较轻,除发生严重骨折的病例外,一般都能恢复至正常状态。

脊柱与四肢的放射线照相术显示弥漫性的、~~严重的~~、整体性的骨质疏松,正常的骨小梁排列减少或不~~存在~~,骨皮质变薄。在脊柱的侧位片上,椎体显示出典型的“~~鲨鱼~~”环状。胸椎~~脊柱后凸~~在所有患者都不同程度存在;在某些病例有~~明显的~~结构性的侧凸。骨折主要发生于长骨,在典型情况下~~骨折常局限~~于骨髓区,如股骨远侧端,股骨近端或股骨颈。而颅骨是正常的,硬脑膜也无异常。

特发性幼年型骨质疏松症无骨质疏松阳性家族史,患者出生时是正常的。通常直到8~10岁,巩膜不蓝,牙齿正常,韧带不松弛,也不容易发生挫伤。在特发性骨质疏松症,长骨的骨折通常局限于骺端,任何地方有新骨形成其骨质都是疏松的;在迟发性成骨不全,长骨皮质变薄;在轻型成骨不全,I型 α 链胶原形成有缺陷。活检标本定量组织学检查显示,与年龄相配的对照组患者相比,特发性幼年型骨质疏松症骨吸收表面增加,而在成骨不全,原始性非哈佛氏骨的数量异常过剩,这些形态学上的发现有助于两者的鉴别。特发性幼年型骨质疏松症的诊断要排除儿童继发性骨质疏松症。

骨髓的恶性疾病是骨质疏松症的又一个重要原因,应当请有经验的血液病学专家进行骨髓检查以便排除血液病。在白血病,最初的外周血象检查结果可能是模糊不清的,易延误早期诊断。骨的淋巴瘤是骨质疏松症的另一个可能的原因。本病轻型病例不易诊断。健康儿童出现不明原因的跛行与背部疼痛应怀疑本病。

本病属低转换率型骨质疏松症,无明显骨吸收亢进,目前尚无特异性或有效的治疗方法,报告显示,骨化三醇不足可能与特发性幼年型骨质疏松症的发病机理之间有一定关系。维生素D和氯化钠治疗有益。发生长骨骨折按常规方法处理,可早期承重锻炼。应

当避免延长固定,以防引起废用萎缩。用中医药治疗可取得较好效果。

七、一过性骨质疏松症

股骨头一过性骨质疏松症(transient osteoporosis, TO)是一种少见的自限性且病因不明性疾病,病程早期无特异表现,常易与股骨头缺血性坏死相混淆。早在1959年,就有人报道了3例孕妇股骨头骨质疏松,并称作一过性矿物质丢失。1968年,Lequesne将此现象命名为TO。TO还有其他名称,如转移性骨炎、髋关节营养不良性疼痛,近年来普遍称之为骨髓水肿综合征。

本病常在中年发病,一般跨度27~61岁,平均发病年龄44岁,男女比例为3:1,女性仅限于Ⅲ期孕妇。除怀孕外,TO没有明确诱因。儿童罕见。一般只涉及一个关节,但约46%的病人发生于同一关节,或对侧关节,或其他部位的复发。当髋关节以外的部位发病时,又称为局部转移性骨质疏松。同时影响到双侧髋关节者极少见,且只限于孕妇。

其病因尚不清楚。最近流行的学说是股骨一过性缺血损害引起TO,据此种理论,一过性缺血损害仅限于骨的造血组织脂肪组织,因此当缺血性损害局限时引起TO,而损害广泛时则导致股骨头缺血性坏死,尤其发现有水肿液散布在皮质骨和骨髓组织,并可发现炎症、骨疏松、脂肪坏死及反应性新骨形成等组织学方面的表现,这支持了缺血性损害学说。

临床表现主要表现为腹股沟区、臀部及股前侧的钝痛及因疼痛引起的跛行步态,无外伤史。病人可明确叙述发病的时间及当时的活动。负重时疼痛加重,休息时可减轻,极少数病人诉夜间痛,体征有髋关节周围轻度肌紧张,关节内收、外展及旋转活动轻度受限。TO可明确分为3期:

初发期——特点是进行性关节疼痛及活动受限,持续约1

个月。

稳定期——持续约 1~2 个月,此期可从 X 线片观察到骨质疏松的征象。

恢复期——持续约 4~11 个月,症状逐渐减轻,股骨头密度恢复正常。病程平均 6 个月。

与产科有关的骨质疏松,有从妊娠期到产褥期的一过性髋关节痛、股骨头骨质疏松及分娩后特别是与哺乳有关的腰背痛,及发生在胸椎下部、腰椎上部椎体的骨质疏松与压缩性骨折两种。据统计,本病与妊娠有关的病例发病年龄以 20~30 岁居多,平均 31.1 岁,多为亚急性发病,特征是一侧髋关节痛,尤在步行或患肢负重时疼痛加重,左侧居多。

普通 X 线片上早期无特异性改变,4~8 周才显示股骨头和颈部弥漫性骨质疏松,甚至可达大转子部,严重病例可出现骨的正常结构消失,股骨头轮廓不清楚,表现出所谓股骨头幻影征,关节裂隙仍存在,整个病程中不会出现骨的侵蚀性改变或塌陷。

发病早期核素骨扫描可表现股骨头、股骨颈及转子间的弥漫均一性的核素摄取增加,随病情缓解,骨质密度恢复,摄取率降低,最终可至正常。病变关节 MRI 图象骨髓 T2 加强图象为高信号强度表现,老年性与萎缩性骨质疏松骨髓信号强度无变化。缺血性坏死病变区与正常骨髓区有明显的界限,而一过性骨质疏松则界限不清。

化脓性关节炎的 MR 表现与一过性骨质疏松一样,应作关节液培养以鉴别。

本病是一种自限性疾病,病程 4~11 个月,可自然愈合,恢复功能。少数严重病例要使用支具或限制负重,不需要特殊处理。孕妇要减少负重,防止外伤性骨折。本病预后良好,无后遗症。

第四节 中医辨证分型

一、诊断要点

骨质疏松症以腰背和关节疼痛最明显,开始时较轻,活动后加重。常见的背痛,多见于胸段及下腰段,或有驼背,轻微外力致骨折,椎骨压缩至身长缩短,呼吸不适。骨折是骨质疏松症最严重的并发症,并可兼有肾阴、肾阳虚衰,脾阳不振等症状。

二、辨证分型

根据中医理论和临床资料,对骨质疏松症的辨证分型可叙述如下:

1. 肝肾阴虚

腰膝酸痛,眩晕耳鸣,失眠多梦,男子阳强易举,遗精,妇女经少经闭,或崩漏,形体消瘦,潮热盗汗,五心烦热,咽干颧红,溲黄便干,舌红少津,脉细数。患部痿软微热,关节僵硬等症状。

2. 脾气虚衰

腰背酸痛,双膝行走无力,甚则轻微运动可引起胸背剧痛,或腰弯背驼,纳少,腹胀,饭后尤甚,大便溏薄,肢体倦怠,少气懒言,面色萎黄或晄白,或浮肿,或消瘦,舌淡苔白,脉缓弱无力。

3. 肾阳衰微

腰膝酸软而痛,畏寒肢冷。尤以下肢为甚,头目眩晕,精神萎靡,面色晄白或黧黑,舌淡胖苔白,脉沉弱。或滑泄阳痿,妇女宫寒不孕;或久泄不止,完谷不化,五更泄泻,或浮肿,腰以下为甚,按之凹陷不起,甚则腹部胀满,全身肿胀,心悸咳喘;汗毛脱落,舌淡苔白,脉沉细。

4. 肾精不足

患部酸楚隐痛,筋骨痿弱无力,表现为早衰,发脱齿摇,健忘恍惚,舌红,脉细弱。

5. 气血不足

患部肿胀,沉重乏力,有压痛。表现为少气懒言,乏力自汗,面色萎黄,食少便溏,舌淡,脉细弱。

6. 气滞血瘀

患部青紫肿痛,凝滞强直,筋肉挛缩。表现为痿弱麻木,口唇爪甲晦暗,肌肤甲错,舌质紫暗,脉细涩。

7. 风邪侵袭

患部瘙痒,可见红斑。表现为游走性关节疼痛,入夜稍安,肢节屈伸不利,手足不仁,苔薄白,脉浮。

参 考 文 献

1. 孟迅吾,等译. 骨质疏松症的诊断、预防和治疗. 中华内分泌代谢杂志,1993,(4):246
2. 朱汉民. 老年骨质疏松的发生率及有关因素调查(附 2041 例报告). 中华医学杂志,1990,(5):248
3. 陆健民. 老年人跟骨小梁分析. 中华老年医学杂志,1985,(4):2501
4. 谢可永. 上海市区老年人骨质疏松症的发病率. 老年学杂志,1983,(6):28
5. 王东升. 老年性骨质疏松与性别与年龄的关系. 临床医学杂志,1990,(3):119
6. 朱以群. 老年性骨质疏松从肾论治. 山东中医杂志,1991,(2):121
7. 韦坚义. 祖国医学对骨质疏松症的认识. 浙江中医学院学报,1992,(5):9
8. 林丽香. 老年人骨质疏松. 实用中医内科杂志,1991,(12):638
9. 潘惠琪. 超关节制动与导致骨质疏松的实验研究. 上海医学,1988,(5):658

10. 邹怡初. 绝经后骨质疏松症患者骨质丢失的研究. 湖北医学院学报, 1992, (1):50
11. 赵熙和. 膳食营养与老年人的骨质疏松症. 实用老年医学, 1992, (4):150
12. 朱振安. 坚硬接骨板固定时间对局部骨质疏松逆转的影响. 中华外科杂志, 1991, (11):698
13. 戴剋皮. 坚硬接骨板取出后局部骨质疏松逆转的定量组织学研究. 上海医学, 1991, (1):30
14. 王大申. 绝经期后老年妇女血清骨钙素改变与骨质疏松发病机理的研究. 中华骨科杂志, 1993, (4):294
15. 徐顺清. 股骨上端骨小梁分散对骨质疏松的诊断意义. 老年医学杂志, 1992, (3):154
16. 诸保成. 定量CT在骨质疏松症诊断中的应用. 中华外科学杂志, 1992, (8):467
17. 杨定焯. 骨质疏松症的X线胸片诊断方法. 中华医学杂志, 1991, (12):713
18. 丁桂芝. 类固醇性骨质疏松症的诊断与治疗进展. 医药导报, 1992, (2):5
19. 张振东. 老年人运动与骨质疏松的分析. 中医药学报, 1992, 2:16
20. 孟昭亭. 老年长跑运动员的骨代谢. 中华老年医学杂志, 1990, (3), 161
21. 刘秀文. 雌孕激素预防骨质疏松症. 北京医学, 1988, (3):298
22. 吴宜勇. 密钙息防治绝经后妇女骨质疏松的疗效观察. 综合临床医学, 1992, (3):242
23. 林守清. 激素补充疗法治绝经后骨质疏松. 中华医学杂志, 1992, (5):313

第四章 骨质疏松症的 中西医结合治疗

中西医对本病的发生发展过程都有各自完备的认识,而且有许多共同之处。鉴于目前对骨质疏松症的防治尚无特殊有效的方法,所以除需应用西医的理论、技术、方法和药物外还需结合中医理论,在辨证论治理论指导下标本兼治、动静结合、既治已病,又治未病,实行中西医结合的方法治疗,取长补短,并进行全面系统的防治研究,才能更有效地预防和治疗骨质疏松症。

西医治疗主要是针对病因,处理原发病,治疗骨质疏松并发症,同时针对内分泌及体内物质的紊乱,给予补充性治疗,如补钙,补充性激素,补充氟化物等等。

目前西医口服药物治疗骨质疏松症,主要有以下几类:钙剂(每日摄入钙 2g),性激素的使用(乙烯雌酚或甲基睾酮),维生素D(每日 1 000u),锶剂(乳酸锶每日 600~1 500mg),氟化物(氟化钠每日口服 60~150mg),无机磷酸盐,降钙素等。同时有的病人还要进行原发病的对症治疗:对于由原发病引起的骨质疏松症,最根本的治疗就是治疗原发病,如甲状腺功能亢进、废用性骨质疏松症、库欣综合征,过度使用可的松等等。对于已经出现的骨质疏松症症状,如骨痛,椎体压缩性骨折,肢体骨折等等,应给予对症处理,如止痛,卧床,支具的使用等等。

中医药治疗方面,中医理论认为骨质疏松症与肾密切相关,若肾精充足,骨得所养,髓充骨健;若肾精不足,骨髓空虚,骨失所养,则骨骼软而易折。肾虚骨痿、肾虚骨痛,此观点符合现代医学所述的骨皮质变薄,骨小梁变细的骨质疏松症。因此,骨质疏松症的治

疗以补肾为主,尚兼以补气活血以壮骨。其主要治则如下:① 补肾益精法。② 补肾益肝法。③ 健脾补肾法。④ 补肾活血法。根据性别,进行不同组方,辨证论治,予以汤药治疗。同时,根据现有补肾的治则,配以中成药治疗,如六味地黄丸、金匱肾气丸、杞菊地黄丸、二仙汤、健步虎潜丸、左归丸、右归丸等。还有中药西药结合组方治疗。

从目前中西医治疗骨质疏松症的总体情况看,单纯西药或单纯中药治疗,都有其不足之处。因此,专家认为对增龄性骨质疏松症可以中药为主,同时注意补充钙剂,对绝经后骨质疏松症应服用温补肾阳的中药,并用适量的雌激素加孕激素,同时补充钙剂。这是目前防治骨质疏松症的最好方法,以中药补其肾虚,以西药调其所缺之虞。

在防治方法上除西医的药物注射及内服外,结合中医滋肾健脾、养肝润肺等天然药物内服并配合按摩、针灸、热敷等外治方法。

药物方面,西医的长期补充钙剂、维生素、干预性药物如激素类等,并结合中医养生的观点予以补肾和健脾的药物,以达到未病先防的目的。常用的药物有:人参、黄精、何首乌、熟地黄、鹿茸、补骨脂、女贞子、菟丝子、鸡血藤、五加皮、杜仲、牛膝、附子、肉桂、山萸肉、黄芪、白术、茯苓、胡桃肉、五味子、白芍药、当归、山药、川芎、紫河车、狗脊、仙茅、淫羊藿、牡蛎、龙骨、茯苓、泽泻、龟版、鳖甲、扁豆,均有补肾壮阳,健脾养肝的作用。其中人参、鹿茸、黄芪、紫河车、熟地黄、黄精、何首乌、枸杞子等具有调节下丘脑-垂体-性腺轴的功能,有性激素或促性腺激素样的作用。所以以上中药可以作为干预性预防药物防治骨质疏松症,从而减少西药的副作用。

根据中医的养生之道,可选上述中药组方进行预防。辨证施治,肾阴不足可选用左归丸、六味地黄丸滋阴补肾、填精养骨;肝肾阴虚予知柏地黄丸加减滋阴降火;肾阳衰惫宜用右归丸、附桂八味丸补肾壮阳、强筋健骨;如肾虚风寒湿邪痹阻可在前方中独活寄生

汤加减。脾胃气虚可用四君子汤、参苓白术散加减健脾益气、填精养髓；月经不调者可用六味地黄丸、四物汤加减益肾填精、活血调经；气血两虚用八珍汤加减以气血双补、养髓填精；脾肾气血俱虚者宜用八珍汤加龟版、鹿角胶，或独活寄生汤加减以补气血健脾肾、强筋骨。总之，补肾健脾的治法可以贯穿骨质疏松症防治的始终。

结合中医外治法防治骨质疏松症是 20 世纪 90 年代中期国内外学者探索的治疗新途径。针灸疗法是主要手段，它是一种建立在整体反应和自我调节基础上的自然疗法，它是通过机体本身固有的调整机能，而达到治疗目的，其作用特点有双向性和作用范围带有整体性。现代实验证明，针灸对内分泌腺分泌功能具有调整作用，包括了下丘脑-垂体-性腺系统功能的调整作用。《灵枢·寒热病》早有治骨痹取“足三阴以补之”和“脐下三寸关元”。《素问·痿论》有“治痿者独取阳明”的记载。现代临床研究中也有针灸防治骨质疏松症报道，以针刺、艾灸为主，配合拔罐、按摩等。针刺以补肾健脾为法，取穴肾俞、脾俞、足三里、太白、太溪、大椎、关元、神阙等。艾灸以上述穴位为主，隔药饼艾炷灸温肾壮阳。这些疗法证实可改善肾虚，提高雌激素水平及骨密度的作用。另外通过按摩、拔罐等外治法可预防和减轻骨质疏松症引起的颈肩背的酸痛、腰膝无力、足跟疼痛。

第一节 西医疗疗

骨质疏松症的发生是一个渐进的过程。原发性骨质疏松症一般是随着年龄的增长而发生的，某些特发性骨质疏松症的产生有其特有的因素（如遗传、妊娠、哺乳等）；继发性骨质疏松症是由某些疾病或某些药物原因所致。不论是哪种骨质疏松症，治疗的关键在于抓住病因。如果是继发性骨质疏松症，首先要了解病因，一旦

控制了病因,骨质疏松症也就有可能好转。原发性骨质疏松症治疗的关键在于促进骨细胞、骨组织的生长。我们知道,伴随着人体的生长,骨组织在人体中始终进行着破骨、骨新生、骨改建的新陈代谢过程,随着人体的衰老,骨代谢能力的下降,产生了骨质疏松症。因此治疗原发性骨质疏松症的根本方法在于抑制破骨细胞,激活成骨细胞,促进人体骨组织新陈代谢。骨质疏松症的治疗西药据此可分为三大类,即骨矿化类药物、抑制破骨细胞类药物、促进成骨细胞类药物。

骨质疏松症的治疗又可分为药物治疗和非药物治疗两方面。

一、药物治疗

骨质疏松症的药物治疗可分为抗骨吸收的药物、促进骨形成的药物、维生素D类药。其中抗骨吸收的药物在目前临床广泛应用且疗效比较确切;促骨形成的药物较少见,大多还处于临床研究阶段。

除药物治疗外,骨质疏松症的治疗还包括饮食营养疗法、运动康复疗法等非药物治疗方法。骨质疏松症的治疗是愈早愈好,因为骨丢失一开始是骨小梁变薄,进而发生断裂等系列变化,一旦骨结构发生破坏,甚至发生骨折则不可能将其逆转。治疗的目的,一方面在于减缓骨丢失率,另一方面在于恢复已丢失的骨量和改善骨结构。

骨质疏松症的药物治疗原则是:①当骨密度高于骨折阈值时,选择抗骨吸收类药物,防止骨量的进一步丢失;这类药物临床应用较多。②当骨密度低于骨折阈值时,选择促进骨形成的药物,以提高骨量,降低骨折发生率。目前仅有氟化物被用于临床。

(一) 抗骨吸收药

抗骨吸收药物主要包括雌激素类、降钙素类以及二膦酸盐类。

1. 雌激素

雌激素对女性绝经以后维持骨量有着重要作用。它可以抑制骨吸收亢进,防止骨量减少,降低骨折频率,并能改善钙的代谢,为了预防骨质疏松症,应延长服用雌激素时间。在欧美国家,雌激素已成为治疗骨质疏松症的首选药物,对未摘除子宫者使用时加用孕激素较为合理,并可防止并发子宫内膜癌。雌激素与低剂量雄激素联合应用比单独使用雌激素更能明显增加骨密度。除对骨骼作用外,两药联合应用还可使绝经后妇女精神旺盛,充满活力。服用雌激素虽有一定的副作用,如对生殖器官的刺激作用和增加乳腺癌发生的危险性,但大部分专家仍然认为雌激素预防和治疗骨质疏松症利大于弊,与孕激素如安宫黄体酮联合应用不仅可以加强疗效,且可克服不良反应。

(1) 雌激素替代疗法(ERT or HRT)

1963年 Robert Wilson 首先采用补充雌激素治疗与绝经有关的症状,预防雌激素缺乏所引起的退化性疾病,被称为“雌激素替代治疗(Estrogen replace treatment)”。由于多数情况下需加用孕激素,也统称为“激素替代治疗(Hormone replace treatment)”。

HRT 是目前公认的治疗绝经后骨质疏松症的有效药物。研究表明采用 HRT 治疗 6 年以上,髌部或腕部的骨折发生率减少 50%,椎骨骨折的发生率减少 90%,而发生缺血性心脏病的危险性降低 35%。

长期以来由于中国妇女对雌激素容易引起子宫内膜癌发病的畏惧心理,使得 HRT 的应用在中国受到很大地限制。由于妇女骨质疏松症、冠心病的发生率及死亡率远远高于内膜癌,因此从整体来看,掌握 HRT 应用的适应症和禁忌症,以及合理的使用时间、使用剂量,应用 HRT 利大于弊,对提高中老年妇女的骨密度和生活质量无疑具有积极的意义。

目前公认的可采用 HRT 的适应证:

- 1) 严重的更年期症状,影响了生活质量;
- 2) 自然或手术引起的卵巢功能早衰,如 45 岁前绝经;
- 3) 具有骨质疏松症的高危因素;
- 4) 具有动脉粥样硬化、冠心病的高危因素;

对于 HRT 的禁忌证目前已大大减少,但也有学者认为可以分为绝对禁忌症和相对禁忌证,绝对禁忌证包括:新近患心肌梗死,脑血栓病,急性肝病,子宫内膜癌,复发性、急性或自发性血栓病和不明原因的阴道出血,及有乳腺癌病史者。相对禁忌证包括:严重缺血性心脏病,高脂血症、高血压、慢性肝病、胆囊病、糖尿病、胰腺炎、偏头痛、癫痫和子宫肌瘤等疾病,应用 HRT 时需密切随诊。

HRT 应用的目的是恢复绝经后妇女中 E 水平到绝经前滤泡早期水平,因此应用指征是体内的 E₂ 水平下降,但许多妇女在绝经前就已经出现更年期症状,而较少测定 E₂ 的水平,因此临床上一旦出现更年期症状就可以采用 HRT 治疗。从预防骨质疏松症的角度考虑,HRT 治疗需要至少应用 5~10 年,甚至终生。

HRT 方案的选择应根据患者的主诉、既往病史、妇科情况及病人能否接受周期性出血,希望用什么制剂等情况决定。1975 年以前,多是采用单纯口服短效 E 制剂,且剂量较大,每天应用或每月应用 21 天,子宫内膜癌的发病率上升 2~9 倍。以后改为每月加用 7~13 天的孕激素(P)与 E 交替使用,称为序贯疗法,这样子宫内膜得到保护,但几乎每月都有阴道出血,给病人带来不便。近年来提倡同时应用或隔日交替应用 E 和 P,称为持续疗法,96%的病人子宫内膜萎缩,阴道出血率低于 40%。无子宫者可不加用 P。

目前常用的雌激素的制剂有天然和半天然 E 制剂、结合型 E、雌三醇、雌酮、戊酸雌二醇等,用于防治骨质疏松症为目的的一般尽量应用天然雌激素制剂,但没有研究表明某种雌激素的效果好于另外一种。

倍美力(Premarin)是由 E2 和雌酮等组成,最初是从孕马尿中提取的,在美国应用最多,每日 0.625mg,每日一次;

利维爱(Livial),化学名:7-甲异炔诺酮,具有雌、孕、雄三种激素的作用,可不必加用孕激素,在欧洲应用广泛,每日或隔日 1.25mg。

(2) 选择性雌激素受体调节剂

选择性雌激素受体调节剂(Selective estrogen receptor modulator, SERM)是一类对骨和心血管系统具有雌激素样作用,而对乳腺和子宫具有雌激素拮抗作用的非甾体类药物。

目前 SERM 类药物不多,中国大陆市场上尚无此类药物销售,国外已有有关的临床观察的报道。从化学结构上 SERM 可分为两类,一类为三苯乙烯的衍生物,包括它莫昔芬(Tamoxifen, TAM);另一类为苯丙噻吩的衍生物,目前研究中的有 Raloxifene (RAL)。

SERM 与雌激素防止绝经后妇女骨丢失的机制相同,总的来说也是通过降低骨转换、减少骨吸收来实现其骨保护作用的。

与其它抑制骨吸收的药物相比, SERM 在维持骨量的同时还可以降低血清胆固醇和低密度脂蛋白的含量,有助于降低绝经后冠心病和心肌梗死的发生率。由于 SERM 具有弱的雌激素样作用,对子宫也有不同程度的影响, TAM 有引起子宫内膜增生的作用甚至诱发子宫内膜癌的临床报道,而动物实验未发现 RAL 有导致子宫内膜增生的作用,说明安全性较好,但有待于严格的临床验证。

SERM 类药物既具有雌激素类药物的优点,又可在相当程度上避免其不良反应,因此在防治骨质疏松症方面具有良好的市场前景。

2. 孕激素

孕激素对骨吸收化有抑制作用。目前,标准雌激素替代治疗为

合成雌激素每日 0.625 ~ 1.25mg, 1~25 日用药, 甲孕酮每日 5~10mg, 15~25 日用药, 其余时间停药。

孕激素副作用有: 长期大量给药可发生浮肿和体重增加; 用药后可出现暂时性肝功能异常, 出现恶心、食欲不振及偶见的便秘、腹泻、胃痛, 乳房痛、头痛、腰痛, 停药后好转; 少数病人可出现乏力、嗜睡。

3. 降钙素

降钙素具有抑制骨吸收的作用, 能防止和改善骨质疏松症引起的骨量减少, 对骨质疏松症所致的腰背疼痛有快速而明显的镇痛效果, 降钙素对骨痛的效果尤为明显, 特别适用于雌激素禁忌证者。可同时应用于预防性及恢复性治疗。降钙素的主要作用机理是抑制破骨细胞, 缓解骨痛。降钙素类药物对骨质疏松症患者的镇痛作用十分显著, 且比较安全, 副作用发生率较低。应用降钙素可减轻绝经后骨丢失。短期治疗疗效好, 长期治疗的效果和预防价值尚不确定。该药副作用小而且较安全, 应用的同时应补充足量的钙剂(每日 1 000~1 500mg)。目前我国使用的降钙素为进口制剂, 由于价格昂贵, 长期反复注射, 病人难以坚持, 不易普及, 临床治疗长期效果也有待进一步证实。目前有“密钙息”和“益钙宁”两种成药。

(1) 密钙息

1) 短期疗法: 治疗骨质溶解所致的骨痛。第一星期每日皮下或肌注 50~100u。第二星期隔日注射 50~100u。

2) 长期疗法: 治疗骨吸收生化指标增高的骨质疏松症。隔日注射 50~100u 至少 6 个月, 改为一星期 2 次注射 50~100u 作为维持治疗, 疗程据病情和疗效反应决定。

3) 全部患者应在治疗时补充钙每日 600~1 200mg, 以防低血钙所致继发性甲状旁腺功能亢进症。

(2) 益钙宁

主治骨质疏松症引起的疼痛,成人 10u 肌注,一星期 2 次。

降钙素的普通用法为肌肉注射,可有恶心、呕吐、面部潮红等副作用,症状通常轻微,很少需要停止治疗,常于继续治疗后消失。

4. 二磷酸盐类

二磷酸盐(Bisphosphonates)于 1968 年由 Fleish 首先报道,二磷酸盐是焦磷酸盐的类似物,是碳(C)原子替代了焦磷酸盐的氧(O)原子,即 P-O-P 替代成为 P-C-P。它具有 R_1 和 R_2 两个侧链, R_1 短并参与了二磷酸盐与矿化骨基质的结合,当 R_1 存在 OH 时,二磷酸盐和矿化骨基质的结合能力强,如 R_1 有 H 或 Cl 时,则结合能力降低。 R_2 是生物活性组成部分,决定对骨吸收抑制作用的强度, R_2 的烷基链上存在氮分子或环状结构时,都能使二磷酸盐抑制骨吸收的特异性和强度显著增加。

二磷酸盐对破骨细胞骨吸收功能的影响主要为:① 可以影响成熟破骨细胞的活性。② 可维持在足够大的骨表面上的一个浓度梯度,进而直接影响其它细胞对破骨的激活。③ 改变骨基质的活性,从而影响基质对破骨细胞的最终激活。

二磷酸盐的血浆半衰期较短,服药 6 小时之内被清除,摄入量的 50%左右存在于骨骼,储存在骨骼内的部分从骨释放甚慢,在人体需几年甚至数十年时间。迄今为止,尚未发现二磷酸盐有致突变、致畸或致癌的报道,但有些制剂大量应用可导致较为严重的胃肠刺激如恶心、呕吐等。

近年来有关二磷酸盐的研究发展迅速,品种繁多,不同二磷酸盐在体内对骨吸收的抑制作用不同,羟乙磷酸钠(Etidronate)~1×<氯甲双磷酸盐(Clodronate)~10×<阿伦磷酸钠(Alendronate)~1 000×<Ibandronate~10 000×。

羟乙磷酸钠(Etidronate)为第一代的二磷酸盐,国产商品名为依磷和帮得林。应用治疗剂量时会引起骨矿化障碍,因此提倡间歇性和周期性的给药方案,同时加服钙剂和维生素 D。每日服

400mg,共服 2 星期,停药 11 或 13 星期,3 个月为 1 个疗程。

氯甲双磷酸盐(Clodronate)为第二代的二磷酸盐,商品名为骨磷。主要用于高钙血症和肿瘤性骨转移,对骨质疏松症的临床治疗效果的报道不多。

阿伦磷酸钠(Alendronate)抑制骨吸收的作用是羟乙磷酸钠(Etidronate)的 1 000 倍左右,其治疗剂量的 6 000 倍才会影响骨的矿化,因此治疗剂量一般不会引起骨软化。商品名为固邦(国产)和福善美。长期应用阿伦磷酸钠(Alendronate)5mg 或 10mg 均可以升高骨密度和降低骨折的发生率,女性绝经后应用可以预防骨量丢失,效果与应用 HRT 治疗相似。阿伦磷酸钠(Alendronate)的不良反应主要是上消化道反应,发生食道炎甚至食道溃疡。因此必须掌握规范的服药方法,用 1 杯清水(200ml)送服,服药后采取立位或坐位,绝对不能平卧,以减少药物与上消化道接触的时间,避免对食道粘膜的刺激。食物可以影响人体对药物的吸收,所以应清晨空腹,服药后至少 30 分钟才能进早餐。

(二) 促进骨形成的药物

治疗骨质疏松症的理想的药物应是通过促进骨形成来增加骨量和改善骨结构的药物,有氟化物、合成类固醇类和甲状旁腺激素等。

1. 氟化物

氟化物刺激骨形成,其机制是可增加成骨细胞的数量,增加骨表面积、厚度及骨基质。常用氟化钠及磷酸氟二钠。不良反应包括胃肠道反应、下肢骨关节疼痛及继发性钙缺乏等。

氟化物作为治疗骨质疏松症的药物已有 30 年历史,是促进新骨形成的药物之一,氟化物能显著增加骨密度,甚至可使骨质疏松症病人的骨密度恢复到正常人的水平。

氟化物治疗骨质疏松症的时间平均为 3 年。治疗有效的患者

在治疗期间骨密度增加,有些患者的骨密度可达正常人或更高水平,当骨密度达到骨峰值时(QCT=140mg/ml)应停药并给于抗骨重吸收药物如雌激素、双磷制剂或降钙素等维持骨密度。但研究发现,长期应用使骨骼的力学性能受到损害,氟化物无法有效地减少骨质疏松性骨折的发生率。

氟化物可直接刺激成骨细胞,形成新的类骨质,加服钙剂可防止继发性甲状旁腺功能亢进症的发生。然而由于矿化不良的原因影响了氟化物的推广应用。

2. 异黄酮类

异黄酮类,依普拉芬为代表药物。

依普拉芬是一种合成的异黄体酮衍生物,是骨吸收的抑制剂和骨形成的增强剂。除能抑制破骨作用外,还可加强雌激素作用。治疗老年性骨质疏松症,每日口服 600mg,可连续服用 2 年,并加服钙剂,每日口服 100mg。

3. 甲状旁腺激素(PTH)

小剂量甲状旁腺激素可刺激成骨细胞成骨,但这种成骨是与骨矿物质从皮质骨这一边向小梁骨骨量的重新分布显著相关的。

PTH 有加强骨细胞溶解骨钙的作用和破骨细胞吸收骨基质的作用,同时促进成骨细胞形成骨及矿化骨的作用。目前 PTH 在临床上应用还不广泛,但就其发展来说,日益引起人们的重视。

4. 雄激素

雄激素能增加皮质骨的密度及厚度,降低骨折发生率。去氢甲睾酮、康力龙和酸诺龙都有明显的骨形成作用。

雄激素的副作用有音调变低、月经异常、痤疮、色素沉着等,长期用药可有多毛、浮肿、尿潴留,或心区闷感,亦可出现恶心、食欲不振、肝功能异常等,停药后自愈。不仅适用于男性骨质疏松症,对于女性患者在增进性欲、改善情绪精神心理状态,增加骨密度等方面均有重要作用。

5. 维生素 K

维生素 K 主要是通过增加骨钙素(BGP)合成内分泌而起作用,为骨形成促进剂。能促进骨形成提高骨量,促进骨折愈合,抑制骨吸收,治疗骨质疏松症有效。应用维生素 K 治疗骨质疏松症的合适剂量有待于进一步探讨。

原发性骨质疏松症从发病机制来说,一方面为骨吸收加快,另一方面为骨形成减少,骨形成与骨吸收平衡失常。目前在其治疗上也是从这两方面着手,即一方面为抑制骨吸收,另一方面设法促进骨形成,提高骨量,以期维持正常骨量代谢平衡。维生素 K 有明确的抗骨质疏松作用,但其作用程度逊于雌激素,若将维生素 K 与雌激素及钙剂合用时,其抗骨质疏松作用显著增加,效果明显优于单一用药,表现出了明确的药理协同作用,而且将雌激素、维生素 K、钙剂及维生素 D 联合作用,可在尽量减少雌激素用量的情况下保证确实的临床治疗效果,从而降低甚至消除雌激素长期应用的增加子宫内膜癌及乳腺癌发病率的不良并发症。

(三) 维生素 D 类及钙剂

适当摄入钙剂可维持骨量,增加骨量峰值,减少绝经后雌激素的丢失,同时可增加皮质骨的质量。活性维生素 D 代谢物可降低因 PTH 和细胞因子导致的骨吸收,调节骨重建,从而改善骨强度;同时,促进钙的吸收,增加骨细胞数量,降低骨折发生率。由于维生素 D 类的临床使用剂量的范围狭窄,因此在补钙的同时加用,应注意对血钙的监测。

1. 钙剂

药物补钙是防治骨质疏松症的重要措施之一。老年人普遍存在骨营养不良,单靠饮食补钙往往达不到生理需要量,因 40~50 岁后,自身代谢能力减弱,肠钙有效吸收直线下降,故建议老年人钙摄入量要多一些,以增进吸收量。

一般以每天服食 1 200~1 500mg 钙为宜。在饮食补钙的前提下,根据症状和生理需要选择钙制剂。钙代谢异常是骨质疏松症发生的重要原因,特别是钙摄取不足已经受到广泛重视。其使用的钙源主要是碳酸钙、乳酸钙、柠檬酸钙和葡萄糖酸钙等。钙剂的补充是预防和诊疗骨质疏松症的基础措施,补充钙剂时必须强调维生素 D₃ 的联合应用,但单纯补钙对骨质疏松症的治疗是远远不够的。1994 年 4 月香港骨质疏松症国际研讨会报告指出:高钙摄入对于绝经后近期的快速骨量丢失,仅有少许保护作用或无效。故预防绝经后发生的骨质丧失现象,不能以补钙来代替雌激素,雌激素缺乏是骨丧失的主要原因。

目前临床应用的钙制剂种类繁多,大致可以分为无机钙、有机钙、天然来源的钙等。① 无机钙:主要有氯化钙、碳酸钙类(钙尔奇 D)、活性钙(主要成分为氧化钙和氢氧化钙,多从牡蛎壳、贝壳等经高温煅烧及用化学方法活化处理而成,如活力钙)。② 有机钙:乳酸钙、葡萄糖酸钙、L-苏糖酸钙(巨能钙)、氨基酸钙(乐力)、甘油磷酸钙、醋酸钙、枸橼酸钙(美信钙)等。③ 天然来源的钙:如由毛贝、珍珠、牡蛎等加工而来,商品名为盖天力、牦牛骨髓壮骨粉等即属于此类。

有关钙剂效果的评价目前尚无统一的标准,按照 WHO 推荐的人每日钙摄入量 1 500mg 的标准要求,一般可考虑从以下几方面来评价和选择:

(1) 钙的含量,理论上讲钙的含量越高越好。碳酸钙来源的钙理论含量为 40%,即每克钙剂含 400mg 钙元素;活性钙由于主要成分为氢氧化钙,钙含量可达 60%左右,即每克钙剂可含 600mg 钙元素;有机酸钙的含量一般比较低,如葡萄糖酸钙仅含 9%,乳酸钙 13%。

(2) 钙的生物利用度,钙的生物利用度是指钙制剂在人体被吸收的百分率,它不仅取决于人体本身的吸收能力,也取决于钙的

吸收度,也就是制剂中的钙能够被吸收的程度。钙在体内的吸收受机体内环境稳定调节机制和营养因素(包括钙本身的生物利用度及食物中影响钙吸收的因素)。只有在控制了机体内环境稳定性调节机制,同时又排除了食物中影响钙吸收的其他因素影响的前提下,钙的生物利用度才能真正被测定出来。权威的方法是同位素稀释法(IDT法),其他绝大多数方法如肠吸收率、片段吸收率等均为相对测量,因此实验结果没有可比性。

研究资料显示,应用 IDT 方法测定钙制剂的生物利用度,有机钙的生物利用度高于无机钙。因此有学者认为在选择钙制剂时,钙本身的化学形式并不重要,主要是考虑钙的摄入量和食物中其它影响钙吸收的因素,包括可促进钙吸收的因素如苹果酸、抗坏血酸及抑制钙吸收的因素如植酸、鞣酸等。

禁忌证: 有钙结石、原发性甲状腺功能亢进、类肉瘤病和肾型高尿钙史的病人不能服钙。补钙的头 3 个月有导致结石形成的危险,因此时钙吸收和尿钙量均颇高,故在此期间可服用噻嗪类药物以减少尿钙;不服用噻嗪类药物者服用钙剂时应加饮 300~500ml 液体。

注意事项: 制剂中以碳酸钙含钙元素最高,比其他补钙品便宜且易被健康妇女所吸收,片剂最好为压得不实的含淀粉的片剂。不宜在进食时服用,老年人空腹时服用枸橼酸钙较碳酸钙好,服用钙剂有时可引起便秘,可分次服用以消除副作用。

钙制剂的钙元素含量

制剂	钙元素浓度(%)	1 000mg 元素钙的服用量
碳酸钙	40	2.6g
磷酸钙	31	3.2g
氯化钙	27	2.7g
乳酸钙	13	7.7g
枸橼酸钙	7	14.3g
国产枸橼酸钙(司特立)	21	4.8g

(续 表)

制剂	钙元素浓度(%)	1 000mg 元素钙的服用量
活性钙	9	12.0g
盖天力	25mg/片;50mg/片	40片;20片
钙尔奇 D	600mg/片,维生素 D125u/片	1.66片
珍珠钙	500mg/片	2片
凯恩立嚼片	500mg/片,维生素 D200u/片	2片

2. 维生素 D 类药物

长久以来维生素 D 被认为是一种基本营养素,是钙平衡的重要的调节因子,近年来的研究已清晰表明,维生素 D 具有广泛的生理作用,被认为是一种具有多种生理功能的类固醇类激素。

中老年人由于皮肤合成维生素 D 的能力降低,而且光照少,易导致维生素 D 缺乏。在长期维生素 D 缺乏状态下,导致人体发生维生素缺乏症,原因是由于维生素 D 及钙(Ca^{2+})的不足。据调查,不论男性或女性,随年龄增长其皮肤暴露于日光下的时间减少。由于日光中的紫外线可促使机体产生维生素 D,故维生素 D 水平在人体中常随增龄而下降,如维生素 D 缺乏发生在高龄人群,则会对体内钙(Ca^{2+})吸收产生较大影响,加速骨质的丢失和骨折率。

维生素 D 发挥作用需要通过它的活性形式,即经过肝脏 25 羟化酶变为 $25, (OH)D_3$, 并进一步在肾脏进行 1α 羟化,转变为 $1, 25(OH)_2D_3$ 的活性形式才具有生物活性。 $25, (OH)D_3$ 主要是作为活性维生素 D 的一种储存形式和转运形式,是活性维生素 D 在血内的贮存形式,维生素 D 治疗骨质疏松症特别是 I 型老年性骨质疏松症具有重要的意义,老年人维生素 D 缺乏会导致继发性甲状旁亢和骨质疏松。 $1, 25, (OH)_2D_3$ 缺乏主要是因为肾脏产生 $1, 25, (OH)_2D_3$ 减少活靶器官对 $1, 25, (OH)_2D_3$ 反应性下降即 $1, 25, (OH)_2D_3$ 抵抗,随着衰老,这两种情况都可发生,成为老年性骨质疏松症发病的重要原因。

维生素 D 的剂量对骨量具有双向调节的作用,即维生素 D 促进肠钙吸收的剂量低于引起骨吸收的剂量。临床研究表明,VD 摄入小于 2 000u/日属安全; $1 \times 10^4 \sim 5 \times 10^4$ u/日对骨有害; $2\ 000 \sim 1 \times 10^4$ u/日对骨的损害作用不肯定。生理剂量的钙剂和维生素 D 的安全性很好,但长期应用容易发生高钙血症,其原因是增加肠钙的吸收,或骨吸收。因此,长期使用不如使用短效的活性维生素 D 安全。

目前市场上应用维生素 D 制剂最广的是骨化三醇即 $1,25,(\text{OH})\text{D}_3$ (商品名:罗钙全)和阿尔发骨化醇即 $1\alpha,(\text{OH})\text{D}_3$ (商品名:萌格旺)。骨化三醇($25,(\text{OH})\text{D}_3$)也被用于治疗骨质疏松症。

骨化三醇促进肠钙吸收仅 $0.25\mu\text{g}$ 就可发挥作用,小于 $0.5\mu\text{g}/\text{日}$ 不会发生高钙血症。 $0.5\mu\text{g} \sim 1\mu\text{g}/\text{日}$ 时可出现高钙血症。资料表明,骨化三醇治疗骨质疏松症的剂量在 $0.5\mu\text{g}/\text{日}$ 时才有意义,因此在服药期间注意钙的摄入量,否则会导致高钙血症。

阿尔发骨化醇剂量大于 $1\mu\text{g}/\text{日}$ 时,可以促进钙的吸收,骨转换下降。也有报道提示 $0.5\mu\text{g}/\text{日}$ 也可以促进肠钙的吸收。同骨化三醇一样,副作用同摄钙量和补钙量有关。

必须提出的是,服用维生素 D_3 时必需定期监测血 Ca^{2+} 。

维生素 D 和钙剂以及甲状旁腺激素(PTH)联合用药,能起到相辅相成的效果。维生素 D 和钙剂联合用药可增加肠道钙 Ca^{2+} 的吸收及血钙的升高,并降低骨的转化率。维生素 D 和甲状旁腺激素(PTH)联合用药,能显著增加骨质疏松症患者的骨密度。单一钙剂常规用量为每日 $800 \sim 1\ 500\text{mg}$,在联合用药时钙剂用量应限制在每日 800mg 以下。

(四) ADFR 疗法

通过活化——抑制——解除——反复即 ADFR 的过程,增加

新骨,并改善骨的质量。ADFR 疗法实际运用如下:人体每天约有 $1 \times 10^5 \sim 6$ 的骨单位进行活化、吸收、形成新骨。使用甲状旁腺激素、活性维生素、甲状腺素等药物,使破骨细胞激活,加速骨吸收。促进骨吸收要有一定限度,防止活化的破骨细胞对骨的过度破坏。即在使用抑制骨吸收的药物,如钙剂、雌激素、双磷酸盐、降钙素等,再维持用药 2 星期,之后基本不用药一段时间,使其旧骨减少,新骨增加,既提高骨量,又提高骨质,即改善骨质量,有利于预防骨质疏松症。

二、非药物治疗

遇到轻微的损伤就发生骨折是骨质疏松症的主要临床表现之一。因此,对于骨质疏松所致骨折的治疗,应遵循早期准确复位,在复位良好的位置给予牢固固定以及早期功能锻炼三大原则。

根据骨折的部位与类型采用不同的方法治疗,桡骨远端骨折,骨折手法复位加小夹板绷带固定治疗,股骨颈骨折加压螺钉治疗,头下型则早期行人工股骨头置换术;股骨粗隆部骨折,先行骨牵引,复位,良好后采用活动外展架或外固定器治疗等。同时还要注意营养和适当的运动锻炼等方法。

(一) 手术治疗

1. 对开放性骨折,应尽快手术治疗。
2. 对髓部骨折应早期手术治疗。

由于老年人代偿机能差,应激能力与免疫功能低下,髓部骨折后长期卧床极易发生并发症。最好在 5 日内尽早手术,减少长时间卧床带来的并发症。

国外报道髓部骨折保守治疗病死率为 40%,且受伤至手术时间与术后并发症成正相关。受伤至手术时间在 5 日以上者,手术后并发症发生率为 44%。

3. 手术要力求简单,固定确实。

老年人开放复位之目的主要是恢复肢体连续性,以尽早下地离床恢复肢体运动,而不必过分强调解剖对位,因此固定应简单、可靠,尽量缩短手术时间,减少出血及对身体正常生理的影响。

4. 术式选择

股骨颈骨折、Garden I ~ II 度骨折一般首先采用三翼钉、多枚螺丝钉、加压滑动鹅颈钉等方法。Garden III ~ IV 度骨折,尤其是高位头下型或头颈型骨折,对于高龄或体弱患者原则上宜采用一次性手术,选择人工假体置换术可以避免因固定术后骨不连或股骨头缺血性坏死而需再次手术的可能性。

(二) 非手术治疗

1. 桡骨远端骨折,进行骨折手法复位加小夹板绷带固定治疗。

2. 股骨粗隆部骨折,先行骨牵引,复位,复位良好后采用活动外展架或外固定器治疗。

3. 对胸腰段骨折患者,给予卧硬板床,腰后垫 8~10cm 高的枕头,即可达到整复目的。

4. 胸腰椎骨折,卧硬板床 1 个月,下床后可配带活动矫正背心或用保健围腰治疗。如用简易围腰固定腰部,然后进行立位训练和治疗体操。

5. 骨折一旦愈合就尽快开始活动,进行步行和伸展练习。伸展运动有助于减轻驼背,减轻疼痛和背肌疲劳。

6. 日常生活中最重要的运动是步行,可以有效地维持脊椎骨盐量,防止脊椎变形和脊椎压迫性骨折复发。有人提出每日 7 000 步是合适的指标,可以根据情况使用手杖和助步器等。

(三) 营养调节与饮食疗法

营养调节与饮食疗法是治疗骨质疏松症的基础。为此,平时要注意高钙的饮食摄入,合理配餐,减少钙丢失,如在牛奶加热过程中搅拌以防钙沉淀;冷冻食品不解冻即加工可防钙质流失;烹调时间尽可能短,以微波炉烘烤可保存矿物质,蔬菜要保持其新鲜;减少咖啡、酒精和尼古丁的摄入;有些药食同源的中药及保健品既能补老年肾虚之不足,同时又能补钙,如骨髓壮骨粉等。总之,日常生活中要兼顾各种营养的平衡,防止或控制骨质疏松症的发生和发展。

1. 钙、磷、镁的摄入

钙是人体中必不可少的物质,仅次于氧、氢、碳、氮而居第五位,在矿物质中排列第一位。99%的钙存在于骨骼、牙齿中,对维持骨骼的结构和功能,及保持血钙的稳定起重要的作用,还有1%的体钙分布在各种细胞和体液中,参与调节血液凝固、维持神经和肌肉的兴奋性、参与酶的代谢及作为激素的细胞内信使的一系列生理过程。钙是膳食中最受关注的因素,低钙摄入、低钙吸收、高钙排出都会致体内缺钙,导致骨量减少,钙的代谢又可影响甲状旁腺激素、肾上腺皮质激素、性激素、生长激素,进而影响骨量。研究发现低钙摄入可导致肠钙吸收减少,血钙降低,继发甲状旁腺素(PTH)分泌增多,骨吸收增强,骨钙动员入血,骨量减少。

饮食中钙的供给不足是普遍存在的问题。由于我国居民饮食以谷类食物为主,其中钙的含量明显低于西方人喜爱的乳制品。据1992年全国营养调查结果显示:标准每人每日膳食钙摄入量占“推荐的每日膳食中营养素供给量”(RDA)的比例计算,全国城市为53.3%,农村为47.1%,此数据表明我国居民的钙摄入不足相当严重。根据不同的年龄与生理情况提供足够的钙,中国营养学会1989年提出的推荐剂量为每日膳食中营养供给量(RDA),其中钙

的 RDA 为:初生~6 个月为 400mg;7 个月~2 岁为 600mg;3~9 岁为 800mg;10~12 岁为 1 000mg;13~15 岁为 1 200mg;16 岁~成年为 800mg;孕妇为 1 000mg;哺乳妇女为 1 500mg;老年人为 800mg。但美国 NIH 提出的最佳钙摄入量 and 推荐的钙摄入量均高于 RDA 标准。饮食习惯的不同,钙的摄入量有很大差别,牛奶和奶制品是钙的主要来源,绿叶菜次之,豆类,尤其是大豆及豆制品,海产品和坚果含钙较多,经常食用可增加钙的摄入,但植物性食物中的草酸、植物纤维等又可降低钙的吸收率。所以饮食结构要动、植物食物合理搭配,才能保证钙的摄入。主食以米、面(发酵过)、杂粮为主。副食多食牛奶、奶制品、鱼、虾、豆类、海藻类、鸡蛋等,植物菜类以绿叶菜、花菜等为主。同时要避免不合理的食物搭配,如菠菜不能和豆腐、牛奶同餐,因菠菜中的草酸与后者中的钙可形成不易吸收的草酸钙。钙的摄入还可从钙强化食品和钙剂中补充。如含钙面包、饮料、高钙奶粉等,还有如牛骨粉、鱼骨粉、牡蛎粉、珍珠粉等食品添加剂。补钙还应随餐补充,可增加钙的吸收率。

磷在人体中的含量仅次于钙,居第六位,在骨组织中磷主要以骨组织的形式存在,即与钙构成骨盐的成分,动物实验和流行病学调查中都发现磷缺乏可导致骨量减少。但高磷摄入又可导致钙的摄入不良,所以膳食中钙磷比例协调是十分重要的。专家推荐合理的钙磷比值是 2:1 至 1:2,由于肉、禽、鱼类、蛋、谷类中磷含量比钙多 1~20 倍不等,因此饮食应注意高钙摄入。乳制品含钙较多,成人每天需饮 2 杯牛奶(480ml),儿童需饮 3 杯,青春期需饮 4 杯,才能满足每日人体钙需要量。

镁是食物中的重要元素,人体中约含镁 20~30g,其中 60%集中在骨骼、牙齿,绿色蔬菜镁含量最高,其次为豆类、谷类、鱼类、蛋白乳类。2/3 的日摄入量来自蔬菜和谷类。食物中过多的钙可以抑制镁的吸收,PTH 和维生素 D 可促进肠道对镁的吸收。实验证实机体缺镁时,即使摄入和吸收了足够的钙,仍可出现低血钙、低血

磷,使 PTH 分泌增加,致使骨吸收增加,动员骨钙以维持血浆钙稳定。

2. 维生素类

维生素 D 缺乏可影响肠钙的吸收和钙在骨内的沉积,类骨质不能及时钙化;维生素 C 缺乏可影响骨胶原代谢,严重缺乏可致骨畸形;维生素 A 缺乏可致骨骼生长减慢,摄入过多可使骨骼过早钙化,骨生长停止。维生素 D₂、维生素 A 在食物中以肝、乳、蛋黄、鱼肝油、胡萝卜、菌类中含量较高,维生素 D₃ 在日光的照射下,由皮肤中的 7-脱氢胆固醇转化为胆固醇。维生素 C 在蔬菜中含量丰富。所以为了满足多种营养需要,一定要做到主副食合理配餐。

3. 蛋白质的摄入

蛋白质是生命的物质基础,骨基质中的胶原蛋白是由蛋白质和氨基酸合成的。膳食中蛋白质不足,可影响骨基质的形成,进而影响骨的矿化。但饮食中蛋白质含量过高又会增加钙的排泄,既可引起尿结石又可导致骨质疏松症。蛋白质摄入不足对生长期的儿童影响尤为严重,会出现身高、体重、肌肉量、骨量的全面减少,而且骨骼的完整性受损。流行病学调查显示绝经后妇女有较高蛋白质摄入者,骨丢失率较低。膳食中蛋白质主要来源于肉类、牛奶及乳蛋白、豆类、鱼类、鸡蛋,同时为了避免蛋白质高摄入带来的负钙平衡,美国学者提出,蛋白质的摄入量不应高于 RDA(56g/日)的 2 倍。

(四) 运动疗法

运动疗法,又称体疗,是通过体育锻炼,调节全身代谢状态,改善骨骼血液循环,增加外力对骨骼的刺激,从而缓解骨质疏松症。足够的运动量是提高骨密度的必要条件。1992 年北京国际骨质疏松学术会议明确提出骨质疏松症的三大防治措施:一是适当补钙,

二是经常运动,三是饮食调节。

除营养因素、激素应用及绝经以外,缺乏运动是造成骨质疏松症的一个重要危险因素。研究表明,10%的骨质疏松症患者缺乏运动。1990年美国运动医学会提出全面提高身体素质的锻炼方案:每星期运动3~5天,每次有氧运动20~60分钟;用本人最高心率60%~90%,抗阻训练每星期2次。也有学者观察长期坚持打太极拳者,较不参加体育运动者骨量增加。对于中老年人来说,日常生活中的活动对预防骨质疏松症,延缓骨骼退变具有积极的意义。此外,适当的活动和经常到户外接受日光照射,对增强体质,延缓骨衰老会有一定好处。

实际观测证明运动员桡骨和脊椎的骨矿含量明显高于对照组,从事体力劳动的人比从事脑力劳动的人更能保持健康的骨骼状态。同时老年人除加强体育锻炼外,适当晒晒太阳,对促进人体新陈代谢及保持骨矿含量稳定均有一定的效果。

运动疗法除上述的通过一定的生理应力提高骨形成,还可使内分泌正性改变,提高绝经妇女的雌激素和老年男性的睾酮,这些激素可促进骨的蛋白质合成,使骨基质增加,利于钙化。研究报告显示,绝经后妇女健身跑5分钟后,雌激素分泌增加;经长期观察,50岁以上的男性,只要保持有规律的运动,其血浆睾酮的浓度与健康男青年相似。运动也是促进钙吸收的一种方式,因钙在人体内需要吸收、运行到全身各个部位,适当活动身体能促进钙尽量发挥作用;经常的户外活动,可接受充足的阳光,吸收更多的维生素D,使钙吸收增加。有人把相同饮食、相同年龄、相同居住条件的老人分为两组,一组每天进行户外活动30分钟,另一组仅进行一般的室内活动。通过几星期的观察,进行户外活动组血中的维生素D增加 $7.4 \pm 1.2 \mu\text{g/L}$,而不进行户外活动的没有增加。前瞻性对照研究显示:养老院的老人每次锻炼30分钟,每星期3次,持续3年以上,骨骼的矿含量增加,而对照组减少2.5%。

运动处方:运动能强身健体是众所周知的,而适当的运动能增加人体的骨矿含量。运动对于防治骨质疏松症具有积极的意义,疗效是肯定的。常运动的人不仅整个身体素质好,而且骨代谢较突出,使骨的承受能力加强。但其运动方案目前仍无法定论。美国运动医学会所推荐的骨质疏松预防运动方案是:力量训练,健身跑和行走运动,但运动量没有规定。1990年美国运动医学会提出全面提高身体素质的锻炼方案是:每星期运动3~5天,每次有氧运动20~60分钟,用本人的最高心率60%~90%。但对此方案能否预防骨质疏松症还未见系统报道。抗阻力运动训练有效。同时,多数学者认为,根据个人的身体状况,建立良好的生活习惯,坚持长期的运动计划,可延缓骨密度的下降。

有人做过动物实验证明,重力载荷可以增加骨矿含量。运动时肌肉活动产生对骨的应力,可以刺激骨的形成;运动还可以通过神经内分泌调节机制,影响机体的钙平衡,使局部和全身的骨矿含量增加。骨质疏松症患者的运动疗法关键是运动方式的选择和运动强度的控制。

运动方式的选择:什么样的运动既可增强体质又可防治骨质疏松症?目前认为,跑步和散步可以增强体质而不能防止骨丢失,不能增加骨矿含量。多数学者认为,只有在一定负荷下进行锻炼才能增加骨矿含量。因此提倡用多功能健身器,其运动强度可以调节,运动方式可以选择。用多功能健身器主要进行腰背肌和四肢肌肉的负荷运动训练,以肌肉抵抗运动来增加骨矿含量。每日负重步行一定路程,爬山、游泳、体操、打门球也是较好的运动方式。

体育锻炼贵在坚持,每天的锻炼不应少于30分钟。运动的方式可根据个体的体质、健康状况、有无心血管或其他慢性疾病进行选择。强度大的全身运动有游泳,球类如门球、篮球、排球、网球,慢跑。强度小的运动项目有老年保健操、步行、太极拳等。

运动量的选择:因为只有负荷运动才能增加骨矿含量,所以负

荷量就成为运动的重要因素之一。多功能健身器负荷量可以调节,一般以患者能够耐受,不出现疲劳,运动前后脉搏次数差以不超过30次/分为宜。体育锻炼要循序渐进,强度开始要小,并进行运动前后的脉率观察,脉率一般不超过原有水平的50%,或最大运动量时,脉率不超过170-年龄。骨质疏松症严重者或血压收缩压高于24kPa,或伴有心脏病者应慎重进行锻炼。

运动时间的选择:为清晨空腹或餐后1~2小时为宜。运动次数每星期固定2~3次,每次30分钟为宜。持之以恒的锻炼是运动防治骨质疏松症的关键所在。坚持6~12个月的适当运动,骨矿含量即可保持或增加。

第二节 中医治疗

中医理论认为,肾藏精,主骨生髓,主纳气,主生长发育,主生殖,主水,开窍于耳和二阴,其华在发。《内经》提到,腰为肾府,在腰部有肾脏的存在,且在其上方还有肾上腺的存在。从生理功能言之,肾主水,受五脏六腑之精而藏之。这说明中医的肾包括现代医学的泌尿系统之肾脏及与代谢有关的肾上腺的皮质、髓质的功能等。这说明肾与生长发育、生殖及衰老有密切的关系。

中医认为肾主骨藏精,肾精不足,肾气虚衰,则骨枯髓虚。骨质疏松症的临床症状如腰背酸痛、下肢无力、全身乏力等均与肾虚有关。肾虚导致骨矿丢失,而骨矿丢失又加重了肾虚症状,临床观察结果证明骨质疏松症患者均有肾虚表现。因此,以补肾为主的方药可以减慢或阻断骨质疏松症的进程。中药治疗具有疗程较西药短,副作用小,和远期疗效稳定的优点。目前在西药尚无理想药物的情况下,对老年和绝经后骨质疏松症患者,更显出其优势。

目前常用的基本方药为:女贞子、菟丝子、枸杞子、淫羊藿、补骨脂、牛膝、茯苓等。如组方偏重益气活血,可加用黄芪、丹参;如脾

肾阳虚症候明显则加用肉苁蓉、牛膝、补骨脂、淫羊藿，也可重用鹿角霜、鹿衔草、仙茅；若肝肾阴虚者常用生地黄、知母、白芍药、鳖甲；腰膝痛甚可加用羌活、独活、桂枝、威灵仙、秦艽等。

汤剂方药对骨质疏松症症状较重者有较好疗效，对于长期服用汤药不方便者，可选择一些有效的中成药进行治疗。

在常用的中成药中，应首选补肾名方六味地黄丸，此方由六味中药组成，组方精炼，作用平和，疗效显著，可长期服用。若以肾阳虚为主者可选用右归丸，以肾阴虚为主者选用左归丸；寒热症状消失后改用六味地黄丸。六味地黄丸有浓缩丸，每次服6~7粒，颇为方便。

应用中医药治疗骨质疏松症已受到世界各国人民的欢迎，它是一种天然的药物治疗方法，今后一定会有越来越好的发展趋势。

一、内治法

目前本病的治疗以保守治疗为主，中药汤剂治疗除分析类型，对症施方外，还有大量的临床应用单方，随证加减，取得了较满意的疗效。中药治疗本病多根据“肾主骨、肝主筋”的理论，采用补肾健骨、健脾补肾或补益肝肾的方法，在增加骨量的同时常对机体的其他系统也具有调节作用。传统的中医药在治疗骨质疏松症方面，有其独特的优势。

（一）辨证论治

1. 肝肾阴虚型

症状：腰膝酸痛，眩晕耳鸣，失眠多梦，患部痿软微热，关节僵硬。男子阳强易举，遗精，妇女经少经闭，或崩漏，形体消瘦，潮热盗汗，五心烦热，咽干颧红，溲黄便干，舌红少津，脉细数。

证候分析：年高肾亏，或久病伤肾，或禀赋不足，房事过度，或过服温燥劫阴之品，耗伤肾阴，致肾不用事，阴虚内热。肾阴不足，

髓减骨弱，骨骼失养，致成痿证，故腰膝酸软，疼痛，髓少则脑海失充，则头晕耳鸣。水火不济，相火妄动，故失眠、阳举、遗精。妇女以血为用，阴亏则经血不足，阳亢无度，故经少经闭，甚则崩漏。阴虚盗汗，故心烦、咽干、舌红少津，脉细数。

治则：滋阴壮骨，益肾填精。

方药：左归丸或滋阴大补丸加减。熟地黄 24 克，山药 12 克，山萸肉 12 克，枸杞子 12 克，鹿角胶 12 克，龟版胶 12 克，菟丝子 12 克，牛膝 9 克，知母 8 克，黄柏 6 克。

如偏阴虚内热可用虎潜丸或《医醇膳义》之滋阴补髓汤。

2. 脾气虚表型

症状：腰背酸痛，双膝行走无力，甚则轻微运动可引起胸背剧痛，或腰弯背驼，纳少，腹胀，饭后尤甚，大便溏薄，肢体倦怠，少气懒言，面色萎黄或晄白，或浮肿，或消瘦，舌淡苔白，脉缓弱无力。

证候分析：素体脾虚，或过食生冷，损伤脾阴，或因脾肾久病耗伤气血，或因七情所伤，思伤脾脏，至脾肾阳气虚衰。脾气不足，运化失健，精微输布乏力，致水湿内生，脾气又为湿所困，故而纳呆，食少，腹胀；水湿不化，流注肠中故便溏，溢于肌肤故浮肿；脾乃后天之本，气血生化之源，脾气不足，可致营血亏虚，不能充养肾阳，气血两虚，肌肤失去濡养和温煦，肾阳受损，不能温化肾精，肾精亏则髓无以生，髓空骨枯，则至虚劳，故胸肋疼痛，腰背酸痛无力。

治则：健脾益气，温阳补肾。

方药：参苓白术散加减。莲子肉 8 克，薏苡仁 10 克，砂仁 3 克，桔梗 6 克，白扁豆 12 克，茯苓 15 克，人参 10 克，甘草 8 克，白术 10 克，山药 12 克，陈皮 10 克。

3. 肾阳虚表型

症状：腰膝酸软而痛，畏寒肢冷。尤以下肢为甚，头目眩晕，精神萎靡，面色晄白，或漆黑，舌淡胖苔白，脉沉弱。或阳痿，妇女宫寒

不孕；或大便久泄不止，完谷不化，五更泄泻；或浮肿，腰以下为甚，按之凹陷不起，甚则腹部胀满，全身肿胀，心悸咳喘等。

证候分析：素体阳虚，或年高肾亏，或久病伤肾，或房劳过度等等，引起肾脏阳气虚衰。腰为肾之府，肾主骨生髓，肾阳虚衰，不能温养腰府及骨骼，则腰酸腿软，髓枯骨软。不能温煦皮肤，故畏寒肢冷；肾阳不足，阴寒盛于下，故双腿发冷更甚。阳气不足，无以振奋心神，无以推动气血上荣头面，则浊阴弥漫肌肤，故有精神萎靡，面色晄白或漆黑无泽。舌、脉均为肾虚之象。命门火衰，故生殖受碍，影响到脾、膀胱，水液输布失调，故水肿、腹泻等等诸症皆现。

治则：温肾助阳补虚。

方药：右归丸加减。熟地黄 24 克，制附子 12 克，肉桂 6 克，山药 12 克，菟丝子 12 克，鹿角胶 12 克（烊化），枸杞子 12 克，杜仲炭 12 克，山萸肉 9 克，当归 9 克。

4. 肾精不足型

症状：患部酸楚隐痛，筋骨痿弱无力；表现为早衰，发脱齿摇，健忘恍惚，舌红，脉细弱。

证候分析：肾精不足，不能濡养筋骨经脉，故见酸楚隐痛，筋骨痿弱无力。肾主骨生髓，主生长发育，肾精不足则骨枯髓虚，故见早衰，发脱齿摇，健忘恍惚。舌红，脉细弱均为肾精不足之象。

治则：滋肾填精补血。

方药：河车大造丸加减。紫河车 20 克，熟地黄 12 克，杜仲 12 克，天门冬 12 克，麦门冬 12 克，龟版 9 克，黄柏 9 克，牛膝 6 克。

5. 气血不足型

症状：患部肿胀，沉重乏力，有压痛。表现为少气懒言，乏力自汗，面色萎黄，食少便溏，舌淡，脉细弱。

证候分析：脾失健运，气血化源不充，则筋脉失荣，故见肢体肿胀，沉重乏力，有压痛。脾虚气弱；故少气懒言，乏力自汗，面色萎黄，食少便溏。舌淡，脉细弱为气血不足之象。

治则：补气健脾养血。

方药：十全大补汤或归脾汤加减。熟地黄 24 克，白芍药 15 克，当归 12 克，川芎 12 克，人参 9 克，白术 12 克，茯苓 9 克，炙甘草 9 克，黄芪 9 克，肉桂 9 克。

6. 气滞血瘀型

症状：患部青紫肿痛，凝滞强直，筋肉挛缩。表现为痿弱麻木，口唇爪甲晦暗，肌肤甲错，舌质紫暗，脉细涩。

证候分析：气机郁滞不通，不通则痛。气滞血行无力，日久筋脉失养，则见青紫肿痛，凝滞强直，筋肉挛缩，痿弱麻木，口唇爪甲晦暗，肌肤甲错。舌质紫暗，脉细涩均为气滞血瘀之象。

治则：行气活血化瘀。

方药：方用身痛逐瘀汤加减。秦艽 18 克，川芎 15 克，桃仁 12 克，红花 9 克，甘草 6 克，羌活 12 克，没药 9 克，香附 9 克，五灵脂 6 克，牛膝 12 克，地龙 6 克，当归 9 克。

7. 风邪偏盛型

症状：患部瘙痒，可见红斑。表现为游走性关节疼痛，入夜稍安，肢节屈伸不利，手足不仁，苔薄白，脉浮。

证候分析：风邪偏盛，风性善行而数变，故见瘙痒红斑，游走性关节疼痛，肢节屈伸不利，手足不仁。苔薄白，脉浮为风邪偏盛之象。

治则：祛风通痹止痛

方药：方用防风汤或如意通圣散加减。防风 18 克，麻黄 12 克，当归 12 克，秦艽 12 克，肉桂 9 克，葛根 9 克，茯苓 9 克，生姜 6 克，大枣 3 枚，甘草 6 克。

(二) 验案举例

1. 脾胃气虚

郭某某，女，70 岁，1986 年 4 月 4 日初诊。诉腰背疼痛 2 星期，

全身乏力,尤明显外伤史,来诊时需人搀扶。近1个月来纳少便溏,少气懒言,面黄,苔淡白舌胖,脉沉细。检查见脊柱后凸,呈圆形驼背,胸口、腰、骶部有压痛,X线片示胸腰椎普遍骨质疏松,胸₁₂及腰₁有轻微压缩性骨折。

西医诊断:老年性骨质疏松症伴胸₁₂、腰₁压缩性骨折。

中医诊断:骨痿证(脾肾气虚型)。

治则:健脾益气,温阳补肾。

方药:杜仲15克,续断15克,五加皮15克,狗脊20克,党参20克,熟地黄30克,鸡血藤30克,制甘草5克,茯苓15克,白术10克,山药12克。

患者服上方后,食纳略佳,7剂后可以自行行走,唯觉全身乏力,上方又加西洋参10克,鹿茸3克(炖服),10剂后所述腰背痛症状消失,生活自理。

2. 肾精不足

陈某,女,65岁,1990年2月15日初诊。诉双腰酸软无力,腰背乏力,头晕耳鸣、夜寐不安,盗汗。检查见腰背肌肉紧张,腰部活动受限,X线片示脊柱各椎体骨质疏松。

西医诊断:老年性骨质疏松症。

中医诊断:骨痿证(肾精不足型)。

治则:滋阴壮骨,益肾填精。

方药:熟地黄24克,山药12克,山萸肉12克,枸杞子12克,鹿角胶12克,龟版胶12克,菟丝子12克,牛膝9克,三七粉1.5克(冲服)。

患者服上方7剂后,腰膝酸痛好转,但诉仍乏力,夜寐欠佳,上方加黄芪15克,夜交藤10克,党参10克,再服14剂后,患者诸症好转。

3. 肾阳虚衰

李某某,女,72岁,1991年9月8日初诊。诉腰背疼痛入夜尤

甚,双膝怕冷,酸软无力。平素怕冷,喜热饮,近半月来尤甚,舌淡苔白,脉沉细。X线片示腰椎各椎体骨质疏松,无压缩性骨折征象。

西医诊断:老年性骨质疏松症。

中医诊断:骨痿证(肾阳虚衰型)。

治则:温补肾阳,填精补血。

方药:熟地黄 24 克,制附子 12 克,肉桂 8 克,山药 12 克,菟丝子 12 克,鹿角胶 12 克(烊入),枸杞子 12 克,杜仲 12 克,山萸肉 9 克,当归 9 克,黄芪 12 克,党参 10 克,三七粉 1.5 克(冲服)。

患者服上方 5 剂后,后背冷痛,略好转,上方又加细辛 3 克,苍白术各 10 克,守方 20 剂,患者腰背冷痛,乏力等症状消失。

二、外治法

中医治疗骨质疏松症有一定疗效,而且疗法多样,可以缓解由该病导致的腰背痛、全身骨痛、乏力等临床症状,特别是针灸等外治疗法通过针刺,艾灸,药物施于皮肤、腧穴及病变局部等部位,针感、药力可直达病所,奏效迅速,对骨痛、腰背痛更有明显的改善;同时又可通过经络系统及穴位的调节、及皮肤的吸收作用,对人体的气血运行和脏腑生理功能起调节作用,做到标本兼治,下面将对骨质疏松症的外治疗法介绍如下。

(一) 针刺疗法

针刺取穴多用肝俞、脾俞、肾俞等,针刺手法多用补法。

1. 补肾健脾法

取穴:肾俞、脾俞、足三里、太白、太溪,手法用补法,每日 1 次,10 日为 1 个疗程,休息 5 日行下 1 个疗程,3 个疗程后复查。可以使骨质疏松症患者的肾虚衰老症状得到缓解,腰背痛和骨痛临床症状改善。

2. 补肾调督法

取穴：大杼、膈俞、肝俞、肾俞、至阴、关元、气穴、人迎、足三里、三阴交、阳陵泉、行间，并选用耳穴肝、肾、肺、内分泌和甲状腺。用电针治疗，9次为1个疗程。

（二）灸法

灸法则多取关元、中脘、足三里等穴。用直接灸或隔药饼灸。

取穴：大椎、大杼、足三里、脾俞、肾俞、命门、神阙、中脘、关元。

药饼制作：以当归、生地黄、熟地黄、肉苁蓉、仙茅、穿山甲、蛇床子、丁香等研制成粉末备用，灸前用80%乙醇及助渗剂调匀，压制成直径2.5cm、厚0.5cm的药饼。

灸法：每穴放1药饼，饼上置艾炷（艾重1.2g），每日灸一组穴，每穴5壮，15日为1个疗程。

（三）综合疗法

1. 推拿针刺火罐治疗骨质疏松症

取穴肾俞、志室、腰阳关、膈俞、太溪、三阴交。其中肾俞、志室、太溪行弱刺激用补法，腰阳关、膈俞、三阴交强刺激行泻法，留针20分钟，起针各穴立即拔火罐，留罐10分钟再按摩局部，隔日1次，10次为1个疗程。

2. 针灸防治绝经后骨质疏松

取穴神阙、足三里、三阴交；肾俞、脾俞、绝骨，针用提插捻转补法，留针30分钟。神阙只灸不针，用温和灸10分钟至周围皮肤发红为度。肾俞、足三里在留针期间将1.5cm艾条插入针柄，温针灸，每次20壮，两组穴位交替使用，隔日1次，同时服用钙尔奇，3个月为1个疗程。

3. 温针灸治骨质疏松腰痛，温经通络活血止痛

取穴：主穴为天柱、新设、肾俞、大肠俞、栝鼻、阳陵泉。配穴为

痛处所属经脉络穴。操作：根据疼痛部位每次取 2 个主穴，1 个配穴。用 1.5 寸毫针快速进针，缓慢捻转得气后，将 3cm 长的艾段头朝下套入主穴针柄点燃，艾段下方垫薄纸皮，以防烫伤。每次 1~2 节艾段，燃尽起针。每日 1 次，6 次为 1 个疗程。休息 1 天行下 1 个疗程。总疗程为 1~5 个疗程。

4. 针刺拔罐法治疗骨质疏松症骨痛

取穴：阿是穴与循经取穴相结合。颈椎骨痛取风池、大椎、肩髃、臑俞、肩髃、陶道、身柱、乘风、大杼等配合曲池、外关、手三里、合谷、内关。腰椎骨痛取悬枢、上髃、中髃、下髃、命门、长强、腰阳关等配穴环跳、风市、殷门、承扶、委中、阳陵泉、内膝眼、足三里、三阴交。肩关节疼痛取肩髃、臑俞、肩髃、肩外俞、乘风、巨骨。膝关节取内膝眼、犊鼻、阳陵泉、委中。操作：将针刺入选取穴位后，拔罐留罐至出水泡为止。取罐针后，用针刺破水泡，第二日用同样方法继续拔出水泡，每日施治至水出尽为止。10 次为 1 个疗程，1 个疗程局部水未出尽可继续进行下 1 个疗程。一般治疗 1~3 个疗程。

5. 穴位注射配合手法治疗骨质疏松症骨痛

取主穴双侧风池配肩井、肩中俞、肩外俞、肩髃、曲池、外关。药物：用复方丹参注射液 4ml，维生素 B₁₂ 500 μ g，2%利多卡因 5ml，分装在 2 支 5ml 注射器中摇匀备用。操作：风池穴局部常规消毒，风池穴进针针尖微向下，左侧风池进针向右鼻尖，右侧风池向左鼻尖，进针 0.8 寸，回抽无血后，各推注 1.5ml。配穴各推 2.5ml，每次 2~4 穴，隔日 1 次，6 次为 1 个疗程。间隔中施以牵引拔伸，推拿按摩 12 次，分别按摩双风池、天鼎、缺盆、肩井、肩中俞、肩外俞、肩髃、曲池、手三里、合谷、小海、内关、神门等。施以揉推按颈部的肌群，再按点揉穴位。先风池，后顺序按点其他穴位，根据病人肌群痛点，顺纤维方向用梳理手法放松肌紧张，继以揉摩按法、轻快柔和，进一步放松后，提拿两侧肩井，并搓患者肩至前臂反复几次，最后拍抖结束。每次施术 20 分钟，每日 1 次，12 次为 1 个疗程。

(四) 离子导入法

内服补肾填精方药:熟地黄、山药、杜仲、当归、山萸肉和女贞子等。同时将药渣装入两个纱布袋内备用。采用河北沧州产 KF-1C 型电离子透入治疗机,先将装有药渣的纱布袋一起煎煮 15~20 分钟。冷热适度后,分别放于腰部两侧,负极放于另一侧,调节电流以患者能耐受为度。每日 1 次,每次 30 分钟,10 次为 1 个疗程。

(五) 外敷法

1. 自制活血定痛散外敷,活血化瘀,行气止痛,并配合内服以补肾填精、补肾壮骨,治疗绝经后骨质疏松症并发椎体骨折。自制活血定痛散由当归、血竭、乳香、川芎、川乌、九节茶、没药等混合研末,水酒各半加适量蜂蜜调为糊状,均匀摊涂于纱布上,厚约 5mm,敷于患处,绷带缠绕固定,隔日 1 次,同时内服补肾胶囊,由杜仲、淫羊藿等混合而成。

2. 中药热敷,药用防风、威灵仙、川乌、草乌、透骨草、续断、狗脊各 100 克,红花、花椒各 60 克共研末,每次用 50~100 克,醋调后装纱布袋内敷于皮肤上,并在药袋上加热水袋。每日 1 次,每次 30 分钟。

3. 骨痹贴敷贴治疗骨质疏松性足跟痛。药物备制:马钱子 1 000 克、生川乌 250 克、生草乌 250 克、生乳香、生没药各 150 克、川芎 300 克、细辛 90 克,水提有效成分,加入透皮吸收剂等辅制成药液,将 1cm 厚,直径 1cm 的圆形海绵垫浸润 24 小时,装袋密封备用。治法:将浸有药液的药垫贴在申脉、照海、昆仑等穴位处,胶布固定。4 日换药 1 次,15 日为 1 个疗程。疗程间隔 2~3 日。治疗 4 个疗程以上。

(六) 药浴疗法

1. 药浴 1 号

药物组成：苍术、荆芥、防风、白僵蚕、乳香、没药、当归等分。
功效：祛风散寒除湿、活血通络止痛。**主治：**筋骨痹痛。把用纱布包好的中药置于高压锅内，水开后将产生的蒸气接入由黑龙江无线电一厂生产的北燕牌 S-400A 单人便推式浴箱内，让病人脱去衣物，坐入浴箱内进行治疗，5 次为 1 个疗程，每次 5~30 分钟，治疗 1~3 个疗程。注意患有严重高血压，心脏病、年老体弱、久病体虚者，不宜使用。

2. 药浴 2 号

药物组成：丹参 25 克，黄芪 25 克，赤芍药 30 克，当归 20 克，桃仁 20 克，红花 15 克，地龙 20 克，牛膝 20 克。**功效：**活血化瘀，解痉止痛。**主治：**髋关节有急性或慢性损伤史，瘀血阻滞所致髋部胀痛、刺痛，持续不已，入夜尤甚，痛有定处。用纱布包好中药，浸泡洗浴。5 次为 1 个疗程，每次 30 分钟。

(七) 穴位注射

穴注正青风痛宁治疗骨质疏松症疼痛，正青风痛宁为白云山正青制药股份有限公司生产的中草药青风藤提取的纯中药制剂，具有活血化瘀、镇痛抗炎的作用。常用穴：病在颈腰取相应节段的华佗夹脊，上肢痛取肩髃、肩贞、风市、阳陵泉等，病在膝取犊鼻、膝眼。每次 2~4 穴。操作方法：常规消毒，选 5ml 注射器，夹脊穴针尖朝向脊柱，膝部朝向关节腔，快速刺入一定深度，以出现酸麻胀感为佳，回抽无血，即可缓慢注药，每次注药 1ml 左右，每次用药 100 毫克(2 支约 4ml)，每日 1 次，10 次为 1 个疗程，治疗 1~3 个疗程。注意该药首剂应为 50 毫克或 25 毫克。如无不良反应第二次可将药量增至 100 毫克。部分病人出现面部潮红，局部或头皮瘙

痒等,是药物反应,无需处理。若注射过程中病人出现胸闷胸痛、肢麻、头痛或大片荨麻疹等表现,这是药物误入血管或过敏反应,应立即停止注射,必要时予以抗过敏药。有药物过敏史或严重哮喘者慎用。

(八) 电磁疗法

1. 电磁片疗法

用以治疗骨质疏松性膝痛症。具体方法:取患侧内膝眼、外膝眼、阳陵泉、阴陵泉、鹤顶、足三里、阿是穴,伴膝后牵拉痛及下蹲困难配委中、承山,每次选4~6穴。用直径8mm、厚4mm磁片置于穴位上,将G6805治疗仪的电极分别放在磁片上。胶布固定,用疏密波,以患者可忍受为度,局部有酸麻胀跳感,每次20分钟,每日1次,7次为1个疗程。同时内服宣痹止痛活血中药,再配合外洗。

2. 脉冲电磁场疗法

利用脉冲电磁场发送人体生物场治疗骨质疏松症是20世纪90年代末国际上最新的科研成果。它采用高能抗谐振低频变化脉冲电磁场改变人体生物静电与改善生物场这一原理,作用于成骨细胞,促使细胞进行有丝分裂和成熟细胞的增生来治疗骨质疏松症。现代医学研究证明:电刺激能促进骨组织生长。

骨是具有压电效应的物质,当它受到机械压力后能将机械能转化为电能,产生应力电位,负电能刺激新骨的形成。正常有生命的骨骼具有特定的生物电,即稳态电位,这种电位有特定的分布模式,骨折后能立即改变,骨折端电势最低,这种负电环境十分有利于骨折的愈合。骨的生物电现象与细胞代谢有关,若动物死亡,两个小时就会消失。由于各种脉冲电会对人体产生一定的场强,场强出现场压,这种场压作用在骨上会使骨的场强发生变化。人体骨本身有一定的生物场,而且是一个稳定的生物场,一旦打破了这个生物场,用外界的生物场去刺激,就会改变局部生物场的变化,在能

量和强度都可以控制的情况下,可以加速骨组织的生长。利用脉冲电场差刺激作用是将人体的生物场恢复到 35 岁左右旺盛状态,以改变人体生理循环,将逆循环恢复到 20~30 岁正循环中,促使细胞的有丝分裂和成熟细胞增生,在骨代谢中促进骨向成骨方向发展,以治疗骨质疏松症。这一治疗方法是目前国际最新的治疗方法,其疗效比普通药物治疗疗效高 10 倍,同时国外资料表明,脉冲电磁场对某些先天性骨缺损、关节固定失败、骨坏死(如股骨头无菌性坏死)、骨移植、椎体融合术、Sudeck 萎缩以及顽固的肌腱炎、促进儿童生长发育等,均有不同程度的治疗效果。目前,国内同济医大附属协和医院、首都医大友谊医院、山东医大附院等数家大医院已经用脉冲电磁场进行临床治疗,且已证实对中老年人多发的骨质疏松症,经过脉冲电磁场治疗可以取得满意的临床效果。

(九) 隔药蜡灸法

隔药蜡灸治疗骨质疏松症疼痛。方药:生川乌、草乌各 1 份,羌活、独活各 2 份、白芷 3 份。按比例将诸药烘干研粉备用。用时将药末用白酒或 50%乙醇喷润,以能粘成饼状为度,敷于患处约 0.3~0.5cm 厚。再用一塑料薄膜封盖。将融化白蜡均匀涂于薄膜上,稍凝即涂,厚度 0.5~2cm 为宜。待 20 分钟后蜡温接近皮温时,将药取下,治毕。每日 1 次,药粉 3 日一换。10 次为 1 个疗程。本法溶药疗、理疗为一体,以温通经络气血、祛风除湿,痹痛立消。

(十) 外用擦剂疗法

以温经散寒、补肾活血,除湿通络止痛的中药通过药物渗透和物理加温或经穴的作用可改善微循环,促进组织修复并止痛,增强机体抗病能力。

1. 痛痹灵擦剂

药物组成:干姜 40 克、独活 40 克、肉桂 40 克、桂枝 30 克、麻

黄 40 克、杜仲 30 克、仙茅 30 克、巴戟天 30 克、红花 30 克、川芎 30 克、凤仙花、全蝎、麝虫各 20 克、牛膝 20 克、桑枝 15 克、秦艽 15 克、55°白酒 200ml。主治：骨质疏松症疼痛。把上述药物粉碎为粗末，用白酒浸泡，夏季 14 日，春秋 21 日，冬季 30 日，过滤沉淀 5 日后，密封待用。操作：最好晚上用棉签涂药液适量于腰椎或膝关节痛处，用聚氯乙烯超薄膜覆盖，外用衣被之物覆盖，10 分钟左右局部有发热，温度升高，灼热感属正常，6 小时后去掉覆盖，每日 1 次，20 日为 1 个疗程。

2. 髌部痛痹剂

药物组成：生地黄 25 克，大秦艽 20 克，桑寄生 25 克，牛膝 20 克，千年健 15 克，当归 20 克，透骨草 30 克。功效：滋阴补肾，强筋壮骨，通络止痛。主治：先天禀赋不足，髌关节发育不良或久病体虚。肝肾亏虚所致髌部隐隐作痛，向下放射，屈伸困难，肌肉萎缩，腰膝酸痛。

（十一）推拿按摩疗法

推拿按摩疗法施用要慎重，因为老年人骨质疏松症经轻微外力可造成骨折，对骨质疏松症引起的腰腿痛，要以轻手法放松为主，主要以缓解症状，增强患者治疗信心为目的，切忌重手法扳动肢体及脊柱关节。

取穴：合谷、曲池、肩井、肩髃、气海、关元、阳陵泉、阴陵泉、足三里、三阴交、太溪、太冲、肝俞、胃俞、听宫、听会、翳风、风池、百会等穴。

操作：

1. 患者取坐位：① 用点法、按法、揉法施治百会、听宫、听会、翳风等穴，每穴 1 分钟，用力轻柔，以酸胀明显且放射至整个头部者为宜。② 按压风池、风府穴，随呼吸按压 50 次。③ 用五指抓拿头部，自前向后至颈部，约 3~5 次。④ 滚法施治于双颈项肌，提拿

肩井数次。

2. 患者仰卧位：①点法、按法、揉法施治于四肢各穴，每穴1分钟。②用一指禅推法施于任脉，来回4~5次。③用手掌或三指腹摩腹，约5分钟。④提拿腹肌，约5~10分钟。⑤滚法施治于上肢、下肢后侧肌群，同时被动活动上肢、下肢各关节。(8)叩击足跟

服法：每次 1 丸，每日 3 次，口服。

（三）肾骨胶囊

适应证：益肾填精，强筋壮骨。用于肾虚骨痿所致筋疲骨软，腰酸背痛，下肢酸痛，形寒肢冷等及创伤后期等骨质疏松症。

服法：每次 10 粒，每日 3 次，口服。

（四）知柏地黄丸

适应证：滋阴降火，用于阴虚火旺而致的骨蒸劳热，虚烦盗汗，腰脊酸痛，遗精等症。

服法：每次 1 丸，每日 2 次，口服。

四、专方验方

中医学认为骨质疏松症的发生主要与肾主骨、生髓的功能和脾胃主四肢百骸，对先天之精的充养失调等有关。所以立法多以补肾强筋健骨为主，兼健脾化痰止痛。通过近 10 年的观察，中药专方验方防治该病取得较丰硕的成果。现择要介绍如下：

（一）益肾填髓汤

由鹿角片、生牡蛎、生黄芪、当归身、熟地黄、龟版、淫羊藿、枸杞子、补骨脂、杜仲组成。具有益肾填精、强壮筋骨之效。肾阴偏虚者加女贞子、阿胶、鳖甲等，肾阳偏虚者加仙茅、巴戟天、锁阳、紫河车等。经摄胸腰椎 X 线正侧位片诊断，以临床症状、体征判定疗效，30 剂为 1 个疗程，治疗 3~5 个疗程。34 例中治愈、显效、有效、无效分别为 21 例、9 例、3 例、1 例。

（二）青娥丸加味

由杜仲、胡桃肉、补骨脂、淫羊藿、干地黄、怀牛膝组成。具有强

筋壮骨之效。制成口服液,治疗 52 例病人,以肾虚症状积分、X 线片显示骨萎缩程度和单光子骨矿测量仪分析骨矿为诊断和判定疗效依据。治疗 3 个月后,46 例(88.46%)腰痛明显减轻或缓解,其中用药后 15 日、1 个月、2 个月疼痛缓解分别为 28.85%、71.15%、86.53%。52 例治疗 3 个月后,肾虚症状改善明显,骨密度值也有不同程度提高,腰椎 X 线摄片无明显变化。

(三) 补肾健骨胶囊

由熟地黄、淫羊藿、泽泻、山茱萸、煅牡蛎等组成。以临床症状和体征、双能 X 线骨密度仪(DEXA)或单光子骨密度仪(SPA)诊断和判定疗效。治疗 27 例 3 个月,25 例临床症状改善或消失,7 例无明显变化。患者服药 6 个月后,SPA 检查骨密度上升($P < 0.05$)。

(四) 愈骨丸

由熟地黄、龟版、枸杞子、杜仲、紫河车、白芍药、鹿衔草、陈皮、砂仁等组成。具有补肾填精之效。每次 1 丸,每日 2 次,45 日为 1 个疗程,间隔 1 个月后再服 1 个疗程,以症状体征积分和单光子骨密度(部分病例)判定疗效,治疗组 48 例,显效、有效、无效分别为 41 例、4 例、3 例,总有效率 93.75%,优于对照组(尼尔雄醇和益钙灵)的 80.75%。

(五) 健骨冲剂

由牡蛎、何首乌、龟版、丹参等组成。具有补肾壮骨、养血活血之效。以骨密度测量仪测骨矿物含量(BMC)和骨密度(BMD)为判定疗效标准,以活性钙为对照组。结果表明,治疗组(35 例)的总有效率为 94.9%,与对照组(34 例)的 85.27%相当($P > 0.05$);两者升高骨密度效果相仿。

(六) 二仙肾气汤

由仙茅、淫羊藿、熟地黄、山药、山萸肉、泽泻、茯苓、牡丹皮、肉桂、附子、当归、川芎、青皮、陈皮组成，随阴虚、气虚、血虚不同而略有加减。以 X 线摄片为标准，以临床症状、体征为判定疗效标准，117 例中显效 73 例，有效 39 例，无效 5 例。

(七) 龟鹿四仙汤

由龟鹿二仙胶和二仙汤加丹参、廑虫而成，药用龟版、鹿角胶、仙茅、淫羊藿、知母、黄柏、当归、巴戟天、丹参、廑虫、红参、枸杞子，具有阴阳双补，活血祛瘀之功。治疗 40 例老年性脊柱骨质疏松症，以 X 片为诊断依据，以临床症状与体征为判定疗效标准。本组 40 例患者，治疗 90 日后，症状明显改善，可从事轻体力劳动，病情较重的 30 例病人，继服药 1 个疗程，且配合性激素治疗，生活均自理。

(八) 骨痿灵

由熟地黄、山萸肉、当归、鹿茸、龟版、牛膝、杜仲、肉桂、赤芍药、川芎、地龙、香附、茯苓、泽泻、柴胡、黄芪等组成，具有补肾壮骨、行气活血之效，150 例中，优、良、可、差分别为 128、15、6、1 例。

(九) 补肾填精方

由黄芪、女贞子、补骨脂、菟丝子、山药、淫羊藿、生牡蛎、延胡索组成。治疗 44 例绝经后妇女骨质疏松症，均采用单光子骨密度仪测定治疗前后骨矿物质含量的变化。服药 10 个月后，39 例骨矿物质含量均有不同程度地改善，5 例骨矿物质含量进一步丧失。

(十) 补肾益督汤

由杜仲 15 克,续断 15 克,川五加皮 15 克,狗脊、党参各 20 克,熟地黄 30 克,鸡血藤 30 克,炙甘草 5 克组成,具有补肾填精之效。制法:疼痛剧烈,有压缩性骨折者,加田七末 3 克(冲服),口干苦者,加黄柏 10 克,女贞子 15 克。上药加水 1 000ml,煎汁 300ml;二煎加水 500ml,煎汁 200ml,混匀。服法:药液 500ml,每日分 2 次温服。方解:方中熟地黄滋阴补血,填骨髓;杜仲、续断、狗脊、川五加皮能补肝肾,强筋骨,通血脉;党参、炙甘草能补中益气;鸡血藤能补血活血,通经止痛,全方配合能补肾益督,强筋壮骨,通经止痛。对老年人肾虚腰痛,骨质疏松症有良好治疗作用。以 X 线摄片为诊断标准。治疗 84 例患者,其中显效 65 例,好转 18 例,无效 1 例,总有效率 98.9%。

(十一) 回骨丸

由鹿角胶、紫河车、熟地黄、枸杞子、仙茅、龟版胶、鳖甲、龙骨、牡蛎、淫羊藿等组成。有补肾强筋骨的作用。治疗骨质疏松症 21 例,结果骨矿含量、骨密度、肾虚积分值治疗前后比较,有统计学意义($P < 0.05, 0.05, 0.01$)。

(十二) 黔岭羞合剂

由淫羊藿、刺五加、丹参、熟地黄、杜仲、黄芪等组成。治疗 60 例骨质疏松症,肾虚单用本方,肾阳虚加炮附子、肉桂,肾阴虚加山药、知母,阴阳两虚加龟版胶、鹿角胶、山药。每日 1 剂,水煎服,每日服 2 次,连续 16 星期,以临床症状、体征,及同位素^{99m}Tc 骨扫描为诊断和疗效判定标准。结果显效 7 例,有效 15 例,无效 8 例,总有效率 86.7%。同位素^{99m}Tc 骨扫描显示腰椎提放射性浓集区明显好转。

(十三) 健骨止痛丹

由当归 12 克,川芎 10 克,白芍药 10 克,桃仁 10 克,红花 10 克,丹参 15 克,穿山甲 10 克,全蝎 2 条,虻虫 10 克,田七 1.5 克(冲服),制川乌 8 克(先煎),制草乌 8 克(先煎),自然铜 10 克(先煎),白芷 10 克,杜仲 12 克,淫羊藿叶 6 克,仙茅 10 克,骨碎补 12 克,川牛膝 10 克,北黄芪 15 克,人参 6 克,白术 10 克,茯苓 10 克,甘草 10 克组成。

制法: 上药加水 1 000ml,浸泡半天后,先煎制川、草乌各 8 克,自然铜 10 克,半小时后,加入其他药,取汁 300ml;二煎加水 500ml,取汁 200ml,混匀。阳虚怕冷加炮附子 10 克;手足麻木加独活 10 克、桂枝 15 克;口干苔黄加蒲公英 10 克、神曲 6 克;虚肿痰湿加半夏 10 克、陈皮 12 克;血压偏低者去杜仲。

服法: 500ml 药液,分 2 次温服,同时冲服田七粉。方解: 方中当归、黄芪、白芍药、丹参、桃仁、红花活血,黄芪、人参补气行气,穿山甲、白芷、全蝎、虻虫、田七、自然铜和川草乌可消肿止痛,白术、茯苓、当归、人参可以消除代谢反应过氧化物氧自由基的聚积,杜仲、淫羊藿叶、仙茅、骨碎补可以补充微量元素,调节核糖核酸、蛋白质代谢,温肾补骨。全方共用,可以活血,行气,化痰,祛湿,止痛,温肾,补骨,消除氧自由基,故而对骨质疏松的治疗取得满意的效果。治疗原发性骨质疏松症 2 例,1 例骨折后引起的骨质疏松症,1 例糖尿病性骨质疏松症。服药 3 个月后,患者自觉症状均消失,未见骨质进一步丧失,并恢复正常工作。

(十四) 补肾壮骨方

由女贞子、枸杞子、菟丝子、杜仲、黄芪、茯苓、牛膝、当归、川芎、龟版、地黄、川续断、甘草、补骨脂、鹿角胶、大枣组成。治疗骨质疏松症 54 例,煎汤,每日 1 剂,连服 10 个月,采用 hamria 跟骨小

梁 V 级分类法, I 级以下入选;以 X 线征象:骨密度增高,骨小梁逐渐恢复、清晰、数量回增,骨皮质回增,判断疗效,显效 28 例,有效 21 例,无效 5 例,总有效率 90.8%。

(十五) 护骨合剂

由熟地黄、山萸肉、何首乌、枸杞子、龟版、杜仲、巴戟天、淫羊藿、覆盆子、紫河车、山药、茯苓组成。该方具有补肾健脾填精作用。治疗绝经后骨质疏松症,使患者肾虚症状改善,并能降低尿钙、尿羟脯胺酸含量,降低 Ca^{2+}/Cr (尿肌酐)及尿羟脯胺酸/Cr 的比值,调节雌二醇水平,轻微升高骨密度,总有效率为 98%,比对照尼尔雌醇略优,且无副作用。

(十六) 肾虚骨痛胶囊

由怀牛膝、熟地黄、杜仲、续断、没药等组成。治疗绝经期妇女 30 例,并以安慰剂(淀粉加少量钙粉和黄芩)20 例为对照组,疗程 6 个月,治疗腰背疼痛、全身骨痛等肾虚血瘀型患者的总有效率 83.3%,而对照组仅为 20% ($P < 0.05$),定量计算机断层扫描检测表明,治疗组腰椎骨密度提高 8.2% ($P < 0.05$),对照组则下降 13% ($P < 0.01$),两组比较,有显著性差异 ($P < 0.01$)。

(十七) 滋肾密骨丹

由熟地黄、鹿角胶、龟版、龙骨、牡蛎、淫羊藿组成。治疗肾阴阳两虚型老年性骨质疏松症 30 例,总有效率 86.7%,而对照组(男性用丙酸睾丸酮,女性用尼尔雌醇)总有效率为 83.3%,两组均使尺骨、桡骨骨矿物质含量及骨密度显著上升,但治疗组无对照组的副作用及禁忌证。

(十八) 补肾填精冲剂

由肉苁蓉、何首乌、白术、紫河车、补骨脂、怀牛膝、菟丝子、煅牡蛎、白菊花组成。治疗绝经后骨质疏松症 30 例,同时设乙烯雌酚 20 例及补钙或镇痛对症治疗 30 例为对照组。结果表明,中药组和雌激素组的腰背疼痛的最终消失率,明显改善以上比率和轻度改善以上比率均无明显差别($P>0.05$),但均明显高于对症治疗($P<0.05$)。而对肾虚证候的改善率,则中药组优于雌激素组,用 GMY-I 骨矿测定仪测定两组尺骨、桡骨的骨矿含量,表明两组尺骨、桡骨密度上升幅度无明显不同($P>0.05$)。另外,中药组治疗后能显著降低血清甲状旁腺素,升高降钙素水平,轻度降低血清骨钙素、碱性磷酸酶水平,表明补肾填精冲剂能改善骨代谢,增加骨形成,减少骨吸收,抑制骨丧失,而无雌激素可能诱发子宫内膜癌,乳腺癌等副作用。

(十九) 密骨片

由淫羊藿、杜仲、胡桃肉、干地黄、天花粉、怀牛膝等组成。治疗绝经后骨质疏松症 30 例,同时设立尼尔雌醇 20 例对照组,治疗 6 个月后,中药组全身骨痛及腰背痛等明显改善,与对照组比较有显著性差异($P<0.05$),其尺骨、桡骨骨矿物质含量较前明显增加($P<0.05$),空腹尿钙/尿肌酐明显下降($P<0.05$),表明密骨片能降低绝经后代谢性骨质丢失,促进骨形成。

(二十) 补肾益骨丸

由右归饮加骨碎补、菟丝子、牛膝、续断组成,治疗老年骨质疏松症 42 例,同时设立激素组(甲基睾丸酮或乙烯雌酚)42 例进行对照组,结果显示患者肾虚症状的改善及 X 线片骨小梁增生,骨密度增高等均以补肾益骨丸为佳。

(二十一) 补肾中药片

由茯苓、熟地黄、山药、肉桂、泽泻等组成,每片含生药 5g,口服,每次 4~5 片,每日 3 次。与乙烯雌酚(每日 0.5mg,口服)作对照,30 日为 1 个疗程。结果表明用药组血清雌酮下降,血清雌二醇升高;对照组血清碱性磷酸酶及空腹尿 Ca/Cr 比值下降,提示补肾中药片具有预防和治疗骨质疏松症的作用,而乙烯雌酚仅有预防作用。

(二十二) 无名异冲剂

由无名异、陈皮、麦饭石、川续断、淫羊藿、黄芪、当归、骨碎补、补骨脂、炙甘草组成。具有补肾益气、壮骨填髓,活血止痛之功。制成每包 15 克的冲剂,每日服 3 次,每次 1 包,12 日为 1 个疗程。治疗骨质疏松症 120 例,以临床症状的改善为判定疗效标准。疗程 18~81 日不等,结果优、良、可、差分别为 104 例、9 例、5 例、2 例,总有效率为 98.4%。

(二十三) 二仙汤

由淫羊藿、仙茅、知母、黄柏、当归、巴戟天组成。具有温肾壮阳,养血生髓之功,肾阳虚加牛膝、骨密度过低加煅龙骨、煅牡蛎,女性绝经加熟地黄,治疗 50 例骨质疏松症,另设对照组 50 例女性用尼尔雌醇片,男性用丙酸睾酮肌注,疗程均为 2 个月。以临床症状、体征及骨密度(SPA-A 型骨矿分析仪)为诊断和判定疗效标准,结果两组总有效率分别为 88%、86%,骨密度均有改善,两组比较($P < 0.01$)。提示二仙汤有调节脑垂体-下丘脑-性腺轴激素系统的平衡作用。

(二十四) 补肾健骨汤

由熟地黄、山萸肉、山药、枸杞子、菟丝子、牛膝、鹿角胶、淫羊

藜、肉苁蓉、丹参、田七组成。治疗 200 例老年骨质疏松症,以临床症状、体征判定疗效。治疗 2~5 个月,显效 89 例,有效 82 例,无效 29 例,总有效率 85.5%。

(二十五) 壮骨丹

由熟地黄、山萸肉、龟版、杜仲、川续断、狗脊、骨碎补、淫羊藿、肉桂、枸杞子、当归、白术、白芍药、怀牛膝、独活、煅牡蛎、黄芪组成。具有滋补肝肾,益髓壮骨,活血通络之功。研末为丸,60 克瓶装,每次 5 克,连服 3 个月,治疗 126 例骨质疏松症,以腰背痛改善情况及胸腰椎 X 线复查评判疗效,总有效率 97.61%,X 线复查未见骨密度减低进一步发展。

(二十六) 补肾壮骨胶囊

由女贞子、熟地黄、菟丝子、杜仲、骨碎补、淫羊藿、黄精为细末装胶囊,具有补肾强筋坚骨功效,每日 3 次,每次 6 克,治疗组 136 例。另设乳酸钙对照组 20 例,每次服 1.5 克,8 星期后以单光子骨密度仪测定尺骨、桡骨密度和肾虚积分判定疗效,8 星期 84 例骨密度恢复,43 例不同程度上升,7 例无变化,2 例轻度下降,总有效率 95.5%;对照组 20 例,8 星期后仅 2 例轻度上升,12 例无变化,6 例轻度下降。治疗组肾虚积分明显下降,对照组肾虚积分无明显降低,两组比较有非常显著意义($P < 0.01$),治疗组肾虚积分治疗前后比较有非常显著意义($P < 0.01$)。

(二十七) 骨痹合剂

由骨碎补、鹿含草、鹿角霜、千年健、补骨脂、狗脊、肉苁蓉、熟地黄、鸡血藤、怀牛膝等组成。具有补肾强骨,养血通络除湿之效。肾阳虚加熟附子,肾阴虚加龟版、知母、黄柏。并配合补钙剂,治疗 31 例绝经后骨质疏松症,以临床症状、X 线摄片诊断,以临床症状

改善判别疗效。每日1剂，水煎服，早晚分服，治疗1个月，显效17例，好转12例，无效2例，总有效率93.5%。

(二十八) 二仙坚骨汤

二仙汤加味：仙茅、淫羊藿、当归、知母、黄柏、巴戟天、生黄芪、熟地黄、炙自然铜、生龙骨、生牡蛎、炙鸡内金。阴虚者加龟版、枸杞子，阳虚者加鹿角胶、肉苁蓉，气血两虚者加党参、茯苓、阿胶、紫河车、血瘀加虻虫、三七，具有益肾补脾，强筋壮骨作用。治疗65例老年骨质疏松症所致腰痛，每日1剂，7日为1个疗程。同时配合功能锻炼，多吃含钙和蛋白质食物。以临床腰痛和X线摄片诊断，以腰痛症状改善判定疗效，服药21~63剂，平均38剂，总有效率93.8%。

(二十九) 骨康胶囊

由淫羊藿、肉苁蓉、当归、丹参、黄芪、党参等组成。具有补肾健脾，养血活血之功效。每次4粒，每日3次，连服4个月。用单光子骨密度仪测尺骨、桡骨骨密度、腰椎骨骨密度判定疗效，结果尺骨、桡骨骨密度、腰椎椎骨密度治疗前后升高明显($P < 0.05$, $P < 0.01$)。

(三十) 益肾补髓汤

由鹿角片、生牡蛎、生黄芪、当归身、熟地黄、龟版、淫羊藿、枸杞子、补骨脂、杜仲等组成。肾阴虚加女贞子、阿胶、鳖甲，肾阳虚加仙茅、巴戟天、锁阳、紫河车，胸腰痛甚者加乳香、没药、延胡索、细辛，具有益肾补精，化血生髓，强壮筋骨之功。治疗老年胸腰椎骨质疏松症34例，每日1剂，水煎400ml，分两次服，30剂为1个疗程，连服3~5个疗程，以临床症状判定疗效，21例痊愈，9例显效，3例有效，1例无效。

(三十一) 益肾健骨丸

由熟地黄、鳖甲、山萸肉、怀山药、泽泻、延胡索、牡丹皮、茯苓、鹿角胶、骨碎补组成。肢体酸困加黄芪、杜仲,疼痛加水蛭,麻木加当归、桂枝,炼蜜为丸,15克/丸,每日服2次,每次1丸,连续服12星期,以X线摄片及临床症状诊断,以临床症状判定疗效,148例,均有效。

(三十二) 益肾壮骨汤

由熟地黄、枸杞子、狗脊、炒杜仲、续断、鸡血藤、五加皮、党参、骨碎补、炙甘草、龟鹿二胶组成。有滋阴补血、填精益髓、强筋壮骨、疏通经络之效。经X线摄片确诊,以临床症状判定疗效,治疗85例,显效64例,好转18例,无效3例,总有效率96%。

(三十三) 滋水荣木汤

由熟地黄、何首乌、当归、白芍药、地骨皮、续断、桑寄生、牛膝、知母、黄柏、珍珠母、生龙骨、生牡蛎组成。具有补肝肾、益精血、强筋骨作用。治疗糖尿病并发骨密度降低86例,水煎服,每日1剂,20剂为1个疗程,并以盖天力治疗67例做对照,每次口服50mg,每日3次,两组均服2个疗程。用单光子骨矿物测定仪测定尺骨、桡骨密度,判定疗效。治疗组治疗前后对比提高骨线密度和骨面密度优于对照组($P < 0.05$),同时降低患者血糖治疗前后也有显著差异($P < 0.05$)。

(三十四) 补肾活血汤

由熟地黄、生地黄、枸杞子、山萸肉、龟版、淫羊藿、骨碎补、牡丹皮、丹参、当归、川芎、黄芪、木香、甘草组成。治疗骨折后期断端骨质疏松46例,上肢骨折加桂枝,下肢骨折加牛膝,跟骨骨折加木

瓜、腹泻加扁豆、茯苓、白术，每日1剂，水煎服。以X线摄片为诊断和疗效判定标准，46例用药45~60剂，全部有效。

(三十五) 蚁丝降糖液

由棕褐沙林蚁、菟丝子、黄精、丹参组成。具有补肾壮骨，益气养阳功效。治疗31例糖尿病合并骨质疏松症，每次10ml，(含生药13克)，每日3次。设盖天力对照组30例，每次100毫克，每日3次，2组均3个月为1个疗程，连服2个疗程，以腰椎骨密度(BMD)，临床症状改善，血糖、血清钙、血清磷、碱性磷酸酶以及24小时尿Ca、尿P判定疗效。治疗组骨密度较对照组有显著差异，治疗组空腹血糖总有效率为83.87%，对照组43.33%，两组比较($P < 0.01$)，治疗组上述各生化指标与对照组比较有显著差异($P < 0.01$)。

(三十六) 加减乌头汤

由制川乌10克(先煎)，制草乌10克(先煎)，桂枝10克，麻黄6克，当归身10克，白芍药15克，牛膝20克，细辛6克，蜈蚣2条，甘草6克，生姜2片，大枣2枚组成。制法：上药加水1000ml，浸泡半天后，武火煮沸，文火取汁300ml；滤汁后，再加水500ml，煎至200ml滤汁，与首煎药液混匀。服法：二煎药汁500ml混匀，分2次顿服。方解：川乌、草乌性味辛、苦，温，有大毒。制过后先煎入药，疏风散寒止痛之功，桂枝、芍药相配和营止痛，麻、桂相配可散寒解表，当归补血行血，牛膝引药下行，细辛、蜈蚣之辈，辛温走窜，搜经通络，至于生姜、甘草、大枣之类，与桂枝、芍药相配，有桂枝汤之意。诸药共用，温经散寒，通经活络，活血祛风，对于风寒湿痹痛的虚劳骨痿，有良好的功效。

(三十七) 骨痿灵

由熟地黄 30 克,山萸肉 15 克,当归 12 克,牛膝 20 克,杜仲 10 克,肉桂 10 克,赤芍药 12 克,川芎 10 克,地龙 10 克,香附 10 克,茯苓 15 克,泽泻 12 克,柴胡 12 克,黄芪 15 克,鹿茸 10 克(冲),狗骨 30 克,龟版 10 克(先煎)组成。

制法:将鹿茸制成细末,将龟版先煎后再放入其他药物,加水至 1 000ml,二煎剩汤 500ml 左右,将鹿茸末分为 2 份。服法:药液 500ml,每日分 2 次温服,同时冲服鹿茸末,每日 1 剂,20 日为 1 个疗程。方解:方中熟地黄滋肾阴、益精髓,山萸肉酸温滋肾益肝,当归、赤芍药、川芎与熟地黄配伍,取其四物汤补血养血,牛膝引药,杜仲、肉桂、香附可以温里和中,地龙通经,茯苓、泽泻与熟地黄、山萸肉相配,补中有泻,合中有开,柴胡通达表里,畅达气机;更有黄芪益气和中,鹿茸、龟版善补真阴,狗骨强筋骨。上药共用,能补肾中真阴真阳,荣肝健脾,能阳蒸阴化,使肝、脾、肾功能复健,促进机体活力,达到治疗骨痿的目的。

(三十八) 补肾壮骨汤

由川续断 15 克,龟版胶 10 克(烱入),桑寄生 12 克,山茱萸 10 克,紫河车 10 克,骨碎补 15 克,熟地黄 20 克,巴戟天 10 克,五味子 10 克组成。制法:上药加水,二煎共得药液 500ml,混匀待用。肾阴虚者加用山药 10 克、黄精 15 克、枸杞子 10 克;肾阳虚者加用仙茅 10 克、杜仲 12 克、炮附子 10 克;肾阴阳两虚者加炮附子 10 克,鹿角胶 12 克,黄精 10 克,山药 12 克。服法:500ml 药液分 2 次温服。方解:方中川续断、巴戟天、桑寄生温阳益肾,壮骨强筋;熟地黄、紫河车、龟版胶、山茱萸益肾精,补阴血,健肾填髓;骨碎补、五味子固精增髓,壮肾健骨。上药合用,共奏补肾益精,壮骨增髓之效。

(三十九) 补肾益精方

由女贞子 20 克,菟丝子 12 克,枸杞子 10 克,山药 10 克,补骨脂 20 克,黄芪 15 克,茯苓 15 克,牛膝 12 克组成。制法:上药加水两煎,共得药液 500ml 混匀待用。方解:方中女贞子甘、苦、凉,功可补肝益肾,滋阴补髓;菟丝子补阳益肾养肝,山药滋肾补脾,与茯苓配伍可健脾利湿,补而不膩,补骨脂、黄芪共可益气补阳,牛膝既能补肝肾、强筋骨,又能通血脉而利关节,善下行,并可引药下行,诸药共用,可达补肾益精之功效。

(四十) 鹿茸汤

鹿茸 5 克。制法:单味隔水炖服或同鸡炖服,或配红参 10 克炖服。一般需炖 3~4 小时。服法:上药炖熟后,连汤顿服,隔日 1 次。方解:鹿茸,性味甘、咸、温,有补肾壮阳之功,尤善补督脉,益精补髓,强筋骨。主治虚劳羸瘦,血虚眩晕,腰膝酸痛,阳痿滑精,虚寒血崩等。李时珍《本草纲目》治肾虚腰痛,用鹿茸涂酥,灸紫,为末酒送下一钱。近代研究,本品含有多种氨基酸,占干重的 50.13%,对人体有强壮作用,故本品对老年人因肾气衰,精髓不足而引起的骨质疏松症,腰背疼痛,全身乏力有良好的防治作用。

(四十一) 健骨汤

由丹参 18 克,松节 15 克,延胡索 15 克,补骨脂 9 克,鹿角片 18 克,炮穿山甲 6 克,猴骨 18 克,鸡内金 9 克,黄芪 18 克,骨碎补 9 克组成。制法:上药水煎之次,共取汁 500ml 混匀。服法:每日 1 剂,500ml 药液分 2 次口服,15 日为 1 个疗程。方解:方中补骨脂、猴骨、鹿角片,骨碎补以补肾健骨,配伍丹参活血化瘀,延胡索活血行气止痛,黄芪益气消肿,炮山甲通经行痹,鸡内金软坚消赘,松节祛风除湿。诸药合用,于本可益肾健骨,于标可通络止痛,标本

兼治,对骨质疏松引起的痹痛有良好效果。

五、饮食疗法

饮食疗法在我国历史悠久,对于中医归属于虚劳骨痿证的骨质疏松症,食疗有着特殊的作用。现介绍常用的食疗方于下。

(一) 牛奶配豆浆

原料:牛奶、豆浆各 250 克,共调匀。

用法:每日服 2 次。

功能:补充钙质。

(二) 海带虾皮汤

原料:海带、虾皮适量,加油、盐调味。

用法:每日做汤食用。

功能:补钙。

(三) 刀豆煮芥菜根

原料:干刀豆 100 克,鲜芥菜根或腌芥菜根 200 克,鸡汤、味精、盐适量。

用法:先将干刀豆用温水浸泡发透,鲜芥菜根洗净或腌芥菜根先经水浸泡,除去盐分,切成条状。再将刀豆放在沙锅中,放入鸡汤,加水煨炖至六成熟,再加入芥菜根、盐、味精,至熟烂,收汁即可。

功能:温阳补肾。适用于老年性骨质疏松症。

(四) 黄豆炖排骨

原料:排骨 500 克,黄豆 100 克。

用法:加水文火焖烂熟,加入调味品,分 2~3 餐饮汤食肉及

黄豆。

功能：防治老年性骨质疏松症。

(五) 虾米炒韭菜

原料：虾米 50 克，韭菜 150 克。

用法：加油盐如常法炒食，每日 1~2 次。

功能：防治老年性骨质疏松症。

(六) 发菜蛋汤

原料：发菜 30 克，鸡蛋 2 枚。

用法：常法煮汤饮用，每日 2 次。

功能：增加食欲，增加对钙的吸收。

(七) 榨菜汤

原料：榨菜 30 克，肉丝 50 克，鸡蛋 1 枚。

用法：如常法煮汤，加入精盐、味精，每日服 2 次。

功能：补钙，用于防治老年性骨质疏松症。

(八) 杜仲腰花

原料：杜仲 12 克，猪腰子 250 克，葱 50 克，料酒、味精、酱油、醋、豆粉、大蒜、生姜、食盐、白糖、花椒、混合油等适量。

用法：猪腰子切成腰花；杜仲洗净，加水熬成浓汁 50ml；姜切碎末，葱切段。用杜仲汁一半，加入绍酒、豆粉各 15 克和食盐调拌腰花；白糖、味精、醋、酱油、豆粉 5 克兑成滋汁，待用。

锅内倒油烧至八成熟，放入花椒，然后投入腰花、葱段、姜末、蒜片，快速炒散，倒入滋汁，翻炒均匀，起锅装盘即成，趁热食用。

功能：补肾阳，适用于骨质疏松症肾虚腰痛。

(九) 杜仲爆羊腰

组成：杜仲 15 克，五味子 6 克，羊腰 500 克，葱、酱油、姜、盐等适量。

用法：杜仲、五味子适量，煎煮 40 分钟，去渣，加热浓缩成稠液备用；羊腰洗净，切成腰花先以芡汁裹匀；再以热油爆炒，至嫩熟，加入杜仲煎汁调以盐、酱油、葱姜等即可。趁热食用。

功能：补肾益腰，适用于骨质疏松症，肾虚腰痛。

(十) 龟鳖膏

原料：活乌龟 500 克，活鳖 500 克，猪脊髓 250 克。

用法：将龟、鳖活杀，去内脏洗净，与猪脊髓同入锅，加适量水，用文火烧烂，除去龟版、鳖甲后稍加盐、味精等调料，收成膏状。适量食之，早晚空腹各服 1 匙，温开水烔化服之。

功能：滋阴补肾，益气养血。

(十一) 何首乌粥

原料：制何首乌 30 克，粳米 100 克，大枣 3 枚，冰糖适量。

用法：先取何首乌放入沙锅，加水适量，煎取浓汁，去渣备用。再将粳米、大枣、冰糖放入首乌汁中，加水适量，煎煮成粥温服。

功能：滋补肝肾，益气养血。适用于骨质疏松症肝肾阴虚、气血不足型。脾虚便溏者忌服。忌同时服用葱、蒜、萝卜、猪肉及羊肉等食品。

(十二) 生地黄鸡

原料：生地黄 400 克，饴糖 250 克，乌骨鸡 1 只。

用法：先将鸡宰杀去鸡毛及内脏，洗净；再将生地黄洗净切成细条与饴糖相混合，放入鸡腹中，棉线扎紧。将鸡放在瓷锅中，文火

炖熟，不加盐、醋等调味品。分次食肉喝汤，鸡骨可继续煮烂分次食用。

功能：滋阴补肾，益气养血。适用于骨质疏松症肝肾阴虚、气血不足型。

（十三）土茯苓猪骨汤

原料：土茯苓 50 克，猪脊骨 500 克。

用法：猪脊骨洗净放锅内，加水煨汤，煎成三碗左右，取出猪骨，撇去上层次原油；土茯苓洗净，切片，以纱布包好，放入猪骨汤内再煮，煮成约 2 碗时，可以饮用。

功能：益气补阴。适用于骨质疏松症肝肾阴虚、气血不足型。

（十四）羊脊骨粥

原料：羊脊骨（连尾）1 具，茯苓 20 克，补骨脂粉 12 克，粳米 60 克，葱、生姜、食盐各适量。

用法：先将羊脊骨洗净，剁碎捣烂，取碎块及粳米放入锅中，加水适量，煎煮至粥五成熟，将研成粉的补骨脂加入搅匀，继续煎煮，至粥将成，将葱、姜、盐加入搅匀即成。分次取温食用。

功能：补肾壮阳，强筋骨。适用于骨质疏松症肾阴虚型。

（十五）茯苓牡蛎饼

原料：茯苓细粉、米粉、羊骨细粉、生龙骨细粉、生牡蛎细粉、白糖各等分。

用法：取以上诸品，加水适量，调和成软面，擀成薄片，洒适量油、盐，作成小饼，烙熟即可。可供午餐食用。

功能：补脾益肾，壮筋骨。适用于骨质疏松症肾阳虚型。

(十六) 羊乳鸡蛋羹

原料：鲜羊乳 250 毫升，生鸡蛋 1 枚，红糖适量。

用法：将鸡蛋打碎入碗中搅匀，加入红糖，用煮沸的羊乳冲熟鸡蛋，可于早晨顿服。

功能：益气补阳。适用于骨质疏松症肾阳虚型。

(十七) 罗汉大虾

原料：对虾 12 个，鱼泥 60 克，鸡蛋清 1 个，豆苗 12 棵。配以火腿末、油茶末各 3 克，油菜叶、清汤各 150 克，料酒 12 克，玉米粉、白糖各 15 克，熟猪油 45 克，姜丝 6 克，味精、食盐各适量。

用法：将对虾去头、皮、肠子，留虾尾，片开，剥断虾筋，挤干水分，撒少许味精，先两面蘸玉米粉，再放在鸡蛋清中蘸一下，最后在背面洒上面包渣，码好待用；鱼泥用蛋清、玉米粉、味精、盐、熟猪油拌成糊，拌在对虾上，在糊中间放一根火腿丝，两旁各放一根黄瓜皮丝外面再各放一根火腿丝；用筷子按一遍。温油炸熟，盘内先放好生菜叶，将对虾剥成两段对齐码成圆圈既可。

功能：补肾兴阳，强筋壮骨。适用于骨质疏松症肾阳虚型。

(十八) 枸杞子羊肾粥

原料：枸杞子 30 克，羊肾 1 只，肉苁蓉 15 克，粳米 60 克，盐适量。

用法：先将羊肾剖开，去内筋膜，切碎，同枸杞子、粳米、肉苁蓉放入锅中，加水适量，待粥将成，加入食盐调匀即可。早晚取温食用。

功能：补肾益精，滋阴壮骨。适用于骨质疏松症肝肾阴虚型。

(十九) 甲鱼补肾汤

原料：甲鱼 1 只，枸杞子 30 克，熟地黄 15 克。

用法：取甲鱼洗净，去肠杂、头、爪及鳖甲，切成小块，同洗净的枸杞子、熟地黄放入锅中，加水适量，文火炖熟即成。取温食肉喝汤。

功能：滋补肝肾，滋阴凉血补血。适用于骨质疏松症肝肾阴虚型。

(二十) 桑椹杞子米饭

原料：桑椹 30 克，枸杞子 30 克，粳米 80 克，白糖 20 克。

用法：取桑椹、枸杞子、粳米淘洗干净，放入锅中，加水适并加入白糖，文火煮焖成米饭。午餐食用。

功能：滋补肝肾，养阴补血。适用于骨质疏松症肝肾阴虚型。

(二十一) 雀儿粥

原料：麻雀 5 只，枸杞子 20 克，大枣 15 克，粳米 60 克，生姜、葱白、食盐各适量。

用法：将麻雀宰杀，去毛、内脏及头足，切碎，与枸杞子、大枣、粳米同煮，待粥将成，将葱姜、盐放入搅匀，再沸即可。早晚取温食用。

功能：补肾益精。适用于骨质疏松症肾精不足型。

(二十二) 茯苓羊肉包子

原料：茯苓 30 克，面粉 1 000 克，鲜羊肉 500 克，生姜、胡椒粉、香油料酒、食盐、酱油、大葱、骨头汤各适量。

用法：先取茯苓煎煮 3 次，每次加水约 250ml，沸后 1 小时，3 次药液合并备用；再取面粉加发面适量，以温热茯苓水和成发酵面团；另将羊肉剁成肉末，与其他佐料拌成肉馅；待面发好后，做成包

子,蒸熟。可供午餐主食,或早晚餐佐餐食用。

功能:温补脾肾。适用于骨质疏松症脾肾虚弱型。

(二十三) 参枣骨脂汤

原料:党参 20 克,大枣 20 枚,补骨脂 15 克。

用法:取以上诸药,加水适量,煎煮两次,去渣合液。食枣喝汤。

功能:补肾健脾。适用于骨质疏松症脾肾虚弱型。

(二十四) 蚕豆炖牛肉

原料:鲜蚕豆(或水发干蚕豆)250 克,精牛肉 500 克,葱、姜、盐少许。

用法:牛肉切成约 2.5cm 长、2cm 厚的块,放入沙锅内,加葱、姜、盐、清水适量,用武火沸后,转用文火炖熬至牛肉六成熟时,加鲜蚕豆,继续熬炖至熟即成。佐餐食用。

功能:健脾利湿。辅治废用性骨质疏松症,预防肾结石形成。

参 考 文 献

1. 周鹏强,徐花兰,周嘉福. 益肾填精汤治疗老年性骨质疏松症 34 例观察. 浙江中医杂志,1995, 30(9):401
2. 沈霖,杜清远,杨家玉,等. 青蛾丸加味治疗老年性骨质疏松症 52 例观察. 湖北中医杂志. 1994,(3):16
3. 丁桂芝,周勇,李榕,等. 补肾健胶囊治疗老年性骨质疏松症 27 例. 湖北中医杂志,1995,(2):19
4. 范增源. 愈骨丸治疗原发骨质疏松症疗效观察. 四川中医,1995,(1):43
5. 刘珂军,唐健明. 健骨冲剂治疗老年性骨质疏松症的临床研究. 湖南中医杂志,1994,(6)7:19
6. 许纯,樊宝荣. 二仙肾气汤治疗老年性胸腰椎骨质疏松症. 中国骨伤,1995,(5):9

7. 陈颖异. 龟鹿四仙汤治疗老年性脊柱骨质疏松症. 山东中医杂志, 1996,(5):208
8. 张文泰,李晓春,高学汗. 骨痿灵治疗中老年骨质疏松症 150 例. 中国骨伤,1993,(6): 36
9. 张福玲,史清敏. 绝经期后妇女骨质疏松症的中医治疗. 中医药信息,1993,(3):46
10. 陈大典. 老年性骨质疏松症的中医治疗. 新中医,1987,(2): 45
11. 张乃征. 同骨丸治疗骨质疏松症的临床观察. 中医药研究,1994,(5):13
12. 陶有略,方亮,林翰宇. 黔岭合剂治疗骨质疏松症 60 例. 中国中医药科技,1996,3(2):39
13. 古龙飞. 健骨止痛丹治疗骨质疏松腰腿痛. 四川中医,1992,10(5):42
14. 刘勇. 壮骨补骨法治疗骨质疏松症 54 例. 北京中医杂志,1993,(1):28
15. 陈大蓉,唐显著,郑坤渝,等. 中药护骨合剂防治绝经后骨质疏松症的临床研究. 中医杂志,1994,35(6):359
16. 危剑安,陈训华,李承军,等. 肾虚骨痛胶囊对绝经妇女骨密度的影响. 中医杂志,1995,36(9):548
17. 邹碧云,田心义,魏毅. 滋肾密骨丹治疗老年骨质疏松症的临床观察. 中国医药学报,1996,11(3):25
18. 施杞,谢可永. 补肾填精法防治绝经后骨质疏松症的临床研究. 上海中医药杂志,1996,(10):2
19. 周丕琪,沈霖,杨艳萍,等. 密骨片治疗绝经骨质疏松症的临床研究. 中国中医骨伤科,1997,5(1):20
20. 孙怡,孙昊. 补肾益骨丸与性激素治疗老年骨质疏松的比较. 中国骨伤,1997,10(1):35
21. 黄艳红. 补肾中药片对围绝经妇女骨质疏松代谢的影响. 中国中西医结合杂志,1993,13(9): 522
22. 刘献祥,许书量,张建新,等. 无名异冲剂治疗骨质疏松症 120 例.

浙江中医杂志,1994,29(11):511

23. 王长海,张仲海,马静. 二仙汤治疗骨质疏松症 50 例. 陕西中医, 1998,19(5):205

24. 黄勇,李万逸. 补肾健骨汤治疗老年骨质疏松症临床观察. 中医正骨,1998,10(2):38

25. 施剑杰. 壮骨丹防治骨质疏松症的临床研究. 河南中医药学刊, 1997,12(1):25

26. 李虎臣,赵素云,侯逢春,等. 补肾壮骨胶囊预防治疗骨质疏松症的临床研究. 河北中医,1997,19(1):10

27. 安莉平,王魁亮,韶玉山,等. 骨痹合剂治疗妇女骨质疏松症 31 例. 新疆中医药,1996,(2):12

28. 张贵有. 二仙坚骨汤治疗老年脊椎骨质疏松症所致腰背部疼痛 65 例报告. 中国中医骨伤科,1999,7(2):28

29. 刘庆恩,陈仲泽,李小依. 骨康胶囊治疗绝经后骨质疏松症 65 例疗效观察. 新中医,1995,27(10):31

30. 白云高,李润德. 益肾健骨丸治疗骨质疏松症有效. 新中医,1995, 27(7):47

31. 郭梅楼,安行芳,王祉厚,等. 益肾壮骨汤治疗绝经后骨质疏松症 85 例. 长春中医学院学报,1995,11(2):41

32. 杨大男,吴文设,陈绍福,等. 滋水荣木汤治疗糖尿病并发骨密度降低 86 例. 山东中医药大学学报,1998,22(1):32

33. 苏继承,刘明琬. 补肾活血汤治疗骨折后期断端骨质疏松 46 例. 中国中医骨伤科,1998,6(2):37

34. 卫明,郭昌明,王小玲. 蚊丝降糖液治疗 I 糖尿病并骨质疏松症的临床研究. 中国医药学报,1996,11(5):51

35. 诸福度. 伤骨科疾病的疗. 上海:上海科学技术出版社,1994. 84

36. 杨克勤等. 矫形外科学. 上海:上海科学技术出版社,1987. 392

37. 凌一揆. 中药学. 第一版. 上海:上海科学技术出版社,1984

38. 韦大文等. 中国药膳良方. 北京:中国中医药出版社,1995

39. 彭铭泉. 中国药膳学. 北京:人民卫生出版社,1985

第五章 骨质疏松症的预防保健

由于骨质疏松症是以骨质丢失所致的骨质疏松及并发症为主,与人体的多系统的脏腑功能有关,涉及内科、妇科、内分泌科、老年病学、运动医学等多学科,到目前为止对骨质疏松症尚无理想和特殊有效而安全的治疗方法,以使疏松的骨骼恢复至正常,因此应重视对本病的预防。

第一节 积极预防,注重保健

一、预防是控制骨质疏松症的有效方法

原发性骨质疏松症是生理性变化过程,预防比治疗更加重要。迄今为止尚未发现较有效的方法来重建已疏松的骨质,若出现骨质疏松症时再行治疗则很难恢复原骨量。因此可以说:“预防是控制骨质疏松的最有效方法。”

预防应从有生命过程即开始,因为钙参与了生命的一切过程,无论是婴幼儿、儿童、青年、壮年还是中老年都应当提高生活质量,对骨骼给予应有的保健。“从年轻时抓起”,是骨质疏松症研究领域提出的口号,它要求人们尽可能早地注意预防骨质疏松症的发生,防止骨质疏松症的危害。

女性骨质疏松症的预防应从年轻时做起,年轻女性易患骨质疏松症的因素有:① 体重和身高数值偏低、过低。② 哺乳和妊娠年龄较小或较多、较密。③ 绝经年龄在40岁以下。从少女到老年妇女,所有年龄段的妇女,都应重视身体健康和骨骼强健,选择有助于骨质健康的饮食及生活方式。如果人们遵循适当的饮食习惯

和生活方式,骨质疏松症是一种可预防的疾病。

某些生活方式因素对骨健康是非常重要的。例如,咖啡、酗酒和吸烟都可引起钙的负平衡(钙丢失的要比摄入的多),并且可增加患骨质疏松症的危险性,通过规律性锻炼可降低这一危险。

众所周知,老年人容易发生骨质疏松性骨折,有资料表明,60岁妇女中有7%曾发生一处骨折,而80岁妇女中骨折发生率高达25%~30%,活到90岁的老人中,有32%的女性、17%的男性发生腕部骨折。在这些骨折病人中,约有20.6%的病人由于骨折而死亡,有一半的生存者生活不能自理,需长期护理。据报道,我国妇女绝经后骨质疏松症的发病率在50~60岁约为30%,60~70岁约为60%~70%。由于社会文明和经济的进步,妇女的寿命得到很大提高,多数妇女在绝经后可继续生活30年以上,骨质疏松症与伴随的骨折就构成了威胁老年人尤其是老年妇女晚年健康生活的突出原因,尽早采取预防措施可取得延缓骨质疏松症和减少骨折发生的有效结果。

(一) 努力提高峰值骨量

较高的峰值骨量具有足够的储备能力抵抗骨量的流失,并保持老年时相对较高的骨量,对延缓和减轻骨质疏松有重要意义。因此,努力提高峰值骨量是预防骨质疏松症的重要环节。已知环境因素在峰值骨量因素中占20%,从幼儿开始注意摄入足量的钙和户外运动是增长骨量的重要措施,按照世界卫生组织营养学会的要求青少年每日需供给1200mg钙,而目前我国儿童钙摄入量只有标准的20%~50%,亟需积极纠正。

同时需要指出的是,除补钙外,合理均衡的营养也是保证骨量达到较高峰值的要求,过分和不合理的减肥会影响骨量峰值的达到。

(二) 尽早发现低骨量,采取预防措施

骨质疏松形成的最重要原因是低骨量,低骨量也是引起骨折的主要危险因素。根据1994年世界卫生组织专家组确定的骨质疏松症诊断标准,骨密度低于同性别骨密度峰值2.5个标准差为骨质疏松,低于1~2.5个标准差为低骨量。骨密度每减少1个标准差(相当于减少1%~1.5%),骨折危险性将增加1.4~1.6倍。有报道,骨密度最低的妇女的骨折危险度较骨密度最高的妇女的骨折危险度高8.5倍。脊椎骨和股骨近端的骨密度低于 $1\text{g}/\text{cm}^2$ 时,骨折发生率开始升高,低于 $0.6\text{g}/\text{cm}^2$ 时椎体骨折发生率高达50%。因此,常以低骨量作为骨折危险性的预测指标,应用骨密度测量仪可以较早发现自己的骨量水平,在处于低水平时应及时预防用药。

(三) 运动是积极的预防措施

几乎所有的医生都强调要加强钙的摄取量,然而骨骼强健所需的矿物质却远远不只这一种,骨是机能活泼的组织,它需要持续的高质量的营养品补充以及规律性的锻炼(体育锻炼)。事实上,与激素和食物因素同样,生活方式因素对骨健康并不是最重要的,锻炼才是最重要的。

许多研究已经清楚地表明,身体健康是骨密度的最主要的决定性因素。每星期3次,每次1小时的中度的体育锻炼被证明可防止骨丢失并实际上可增加绝经妇女的骨量。与体育锻炼形成对照的是,长期不运动可使尿液和粪便中的钙排泄率翻一番,导致钙的严重负平衡。营养因素虽然是重要的,但人可实现的加强骨质的最好的方法就是进行体育活动。

正常限度内的应力刺激是骨正常发育的必要条件,运动可调节神经内分泌影响机体钙平衡,可促使骨内血流量的增加,促使成骨细胞的活性升高,进而促进骨形成,同时可抑制骨内钙的溶解,

从而防治骨质疏松症。研究资料表明,骨折和骨质疏松症与户外活动时间明显相关。对于老年人来讲,运动前应对运动方案进行估价,选择适量的运动。最适宜的运动为:走、慢跑、跳舞、游泳和打太极拳。

(四) 合理使用激素替代治疗,适当补充中西药物。

在欧美国家,为预防骨质疏松症长期投用雌激素而获得一定疗效的报道很多,多数学者主张在绝经后3年内甚至未到绝经期即开始长期雌激素替代治疗;以安全、有效地预防骨质疏松症。事实上雌激素的投用的确提高了绝经后妇女的生活质量;使绝经后妇女由于雌激素低落引起的各种疾病及死亡率均低于未用雌激素者。而在日本,较多地使用维生素D(活化型)及钙剂来预防骨密度低下的发生,同时适当补充中西药物,也是很好的预防方法。

二、注重自我保健,搞好家庭保健

(一) 预防骨质疏松症的发生要注重自我保健

中老年人特别是中老年妇女应注意自我保健预防,具体要注意以下几方面。

1. 传统方法即为补充足量的钙,因人的一生中总是被缺钙所困扰,人体不能吸收和储存过量的钙质,所以补钙应日日坚持,终生坚持。

2. 坚持运动。有人将50~73岁女性随机分为运动组和非运动对照组。8个月后,运动组腰椎骨密度增加3%~5%,而非运动对照组则减少27%,可见运动对骨骼的重要性。运动不仅可加强骨骼,并且可以使人精神焕发。

3. 调整饮食结构使之对骨质更有益;要避免影响骨代谢的其他危险因素,如嗜烟、酗酒,饮过量的咖啡。

4. 增加户外活动时间,增加日照。一旦发生骨质疏松症应首

先从思想上重视起来,积极进行预防和治疗,目的同样是稳定骨代谢过程,减轻疼痛,保持现有骨量,尽可能地提高骨密度值,使骨量达到或保持在骨折阈值以上,以防骨折发生。

(二) 要搞好家庭保健

在我国,由于骨质疏松症的研究和宣传普及工作起步较晚,我们对它的危害尚没有足够的认识,特别是患有骨质疏松症的老年人对自己的疾病没有太多的了解,家庭生活中不能做好自我保健,常因上下楼踩空,走路不稳或低血糖、脑梗塞等摔倒或晕倒而造成前臂、脊椎或髋关节骨折。所以对老年人的家庭保健指导和安全护理很有必要。

首先要去除危险因素,防止意外情况发生。要休息好,减少和避免情绪波动。体位变动(如起床、入厕等)时要轻缓,防止因体位性低血压而晕倒。平素进行适当的体育锻炼,根据身体情况参加一些适当的项目,如跳舞、太极拳等。老年人消化功能较差,应选择富含钙、易消化的食谱,如奶、豆类、鱼、虾皮、海藻类、绿叶蔬菜等。经常进行户外活动,多晒太阳,最好在补钙的同时服用维生素D,以促进钙的吸收。按医嘱定时定量服药。选择轻便、舒适的防滑鞋,雨、雪天外出小心,避免滑倒。总之,患者的家庭保健是非常重要的。

第二节 骨质疏松症 的具体预防措施

一、了解骨质疏松症与骨量的变化及影响因素

骨质疏松症病因学提示,骨量的大小与骨生长成熟期的峰值

骨量、中年骨量维持的时间、进入老年后的骨量丢失速率有关。人体约在 30~35 岁形成的骨总量为峰值骨量(PBM),35~45 岁之间骨形成和骨吸收呈一种动态平衡,即骨量维持期,45 岁以后骨质的吸收大于骨质形成每年骨量减少 0.25%~1%,而以女性绝经 5~10 年内,骨质丢失速率最快,每年约 2%~3%。由于骨量的减少,骨韧性的下降,同时骨重建活性降低,从而引发骨骼、关节、肌肉废用性改变,导致了骨质疏松症及并发症骨折。

当前医学界公认预防骨质疏松症的最佳方法是提高骨生长成熟期的峰值骨量储备,骨峰值高,其骨质丢失发生较迟,速率较慢。由于峰值骨量的形成与遗传、性别、内分泌、饮食、机械等多因素的综合影响有关,其中以遗传最大。

(一) 遗传因素

遗传因素作用还未完全阐明。有些现象支持遗传的重要影响。在年龄、性别相配的正常人之间,骨密度(BMD)是有差异的,单卵双胞胎比双卵 BMD 更相似。受体等位基因差异可解释 BMD 差异,但还不清楚遗传影响是如何进行的。遗传主要影响一个人骨骼大小及重量的峰值,骨骼体积及重量较高的年轻成人与峰值较低同龄者相比,两者骨丢失速率虽然相同,但进入老年其保留骨量较多。例如黑人的骨骼较重,发生骨质疏松症及骨折的机会较少。

(二) 内分泌因素

激素代谢紊乱是骨质疏松症最常见的的病因,实验研究及临床观察报道均证明、雌激素、雄激素等对抑制骨吸收,促进骨生长,在维持骨量中起重要的作用。其中,雌激素能直接刺激成骨细胞形成骨基质,雌激素对骨组织的合成与肾上腺皮质酮对骨组织的抗合成活动的动态平衡起重要作用。老年人由于性腺功能减退,合成代谢类固醇(雌激素、雄激素)减少,使蛋白质的合成减少,骨基质

形成不足,从而影响骨的矿化,致骨量减少。特别女性骨质疏松症发生于绝经或卵巢切除术后,进一步证明了雌激素减少对骨质疏松症发病的作用,临床对绝经后妇女也常用雌激素替代疗法防治骨质疏松症。同时由于增龄作用,使性激素和肾上腺皮质酮之间动态平衡遭到破坏,使骨形成延迟。肾上腺皮质酮的增加还使肠道内钙的吸收减少,粪钙排泄增加,使肾小管钙重吸收减少,尿钙排出增加。另一方面由于雌激素的减少使骨对甲状旁腺激素的敏感性增加,导致骨吸收增加。雄激素的蛋白质可直接刺激骨形成,使尿钙排泄减低。但雄激素对骨质疏松症的影响较雌激素小,一般男性至70岁时雄激素才减少到影响骨代谢的水平。

骨质疏松症的发生除与性激素减少有关,还与影响骨细胞功能的某些激素有关。如甲状腺素,它使骨转换增多,骨吸收大于骨形成。降钙素、糖皮质激素、生长素、维生素及骨生长因子等对骨生长有调节作用的物质代谢失衡而诱发骨质疏松症。

(三) 一般性的食物与营养因素

许多一般性的食物因素被作为骨质疏松症的病因提出来。如低钙高磷的摄入、高蛋白食物、高盐摄入及微量矿物质的不足。素食饮食与骨质疏松症的低发病率有关。虽然素食者的骨量在20岁、30岁、40岁的时候与杂食者并无太大区别,但在以后的时间里两者产生了巨大的差异。这些发现表明,素食者骨质疏松症的发病率较低并不是因为最初骨量的增加,而在于降低骨的丢失。有几项因素可能是素食者骨丢失降低的原因,最重要的可能是蛋白质的摄入。高蛋白食物或高硫酸盐食物都会增加尿钙的排泄。每日摄入蛋白质47~142g就会使尿钙排泄增加1倍。高蛋白饮食结构在美国是非常常见的,也许这就是美国骨质疏松症患者数量增加的一个重要因素。

另一个增加体内钙丢失的食物因素是精糖。在摄入糖之后,会

出现尿钙排泄的增加。鉴于美国人每天平均消耗 150g 蔗糖,连同其他精制单糖、含磷酸盐的碳酸饮料及大量的蛋白质摄入,故有如此多的人患有骨质疏松症就不足为怪了。

营养是引发骨质疏松症的最重要的环境因素。现普遍认为青少年在生长发育期增加钙摄入量可增加骨量和骨峰量。但文献报道只有部分显示钙摄入量与骨量呈正相关。老年人由于进食量减少及肠道钙吸收能力减弱时,作为人体“最大的钙库”的骨骼释放骨钙以维持正常的血钙浓度,这些过程可使骨组织中骨量减少,诱发骨质疏松症。所以必须针对不同的年龄、性别、生理状态及个体对钙予以不同的补充。除钙以外,蛋白质对骨矿代谢及骨量的影响最引人注意。动物实验和人体研究表明,在生长发育过程中,低蛋白饮食可严重影响骨生长。低蛋白饮食通过降低类胰岛素生长因子(IGF-1)的产生而影响骨骼的完整性,因为 IGF-1 刺激骨骼上软骨细胞的增殖与分化,在松质骨与皮质骨的形成中发挥作用。尽管蛋白质的摄入与骨量有正相关,但是否为因果关系还需进行前瞻性干预研究。

实验及临床研究结果证明,维生素 D 对骨形成和骨矿化具有重要的作用。维生素 D 是钙、磷代谢的重要调节因素,与甲状旁腺素和降钙素共同维持机体的钙磷平衡,如果肠道摄入不足或皮下生成减少,可引起骨矿化不良和障碍。维生素 D 对骨生长有直接的刺激作用,因为给予维生素 D 治疗,肠道钙吸收增加,血钙升高,胶原合成增加,骨骼的矿化和生长也随之增加。另外,维生素 C 的缺乏也影响骨基质的形成,主要是使胶原组织的成熟发生障碍所致。研究还表明骨质疏松症的发生与微量元素镁、硼、氟、锌等不足有关。

(四) 软饮料

软饮料很长时间以来被怀疑可引起血液中钙水平下降和磷酸

盐水平上升。当磷酸盐水平较高,而钙水平较低的时候,钙将脱离骨头。可口可乐、百事可乐类的软饮料的磷酸盐(大量磷酸盐要求糖的溶解,继而引起味觉)含量是非常高的,而且实际上不含钙。这种高磷酸水平要求糖的溶解,引起味觉。

看来,软饮料消耗的增加是导致骨质疏松症的一个主要因素。美国的软饮料消耗量列各国之首。每年每人软饮料的消耗量超过174.75 L(每星期3.5 L左右)。

儿童消耗软饮料是一个非常重要的危险因素,它可使生长骨钙化受损。由于骨矿物质密度最大值与骨质疏松症危险之间有着非常密切的联系,所以,骨质疏松症发病率可能比流行病还要高。

(五) 运动因素

通过对骨骼强度的生物力学研究发现,骨强度处于动态变化中,在生理应力范围内,骨的增生与吸收保持平衡,应力作用特别是应力增加,可使骨强度增加,生理应力下降及减少可引起骨质减少和疏松,即骨组织的骨量与应力成正比,骨强度与应力也成正比。生长期骨骼对机械力增减的反应性大于成人骨骼,因此提倡青少年在生长发育期通过增加活动量来提高骨峰值。老年人由于运动量的不足,肌肉逐渐萎缩,肌肉强度减弱,机械刺激减少,骨形成失去必要的应力刺激而减弱。临床上常见,长期卧床患者更易发生骨质疏松症,体力劳动者较脑力劳动者发病率底。增加运动量是提高骨峰值和刺激骨重建的一种积极方式。

(六) 其他因素

嗜好如吸烟、酗酒均被证明可引起钙的丢失导致骨质疏松症的发生。另外一些药物,如糖皮质激素、苯巴比妥、大仑丁、甲状腺制剂均可使骨量减少。光照与体重都可影响骨质疏松症的发生。

乙醇对骨细胞有直接作用。乙醇的代谢产物乙醛与蛋白质结

合成稳固的毒性复合物,大量地存在组织中,对骨细胞的功能有损害。有学者进行如下的研究:他们将 75 例病人分为三组,一组为嗜酒的酒精性肝病患者(28 例),一组为戒酒 6 个月以上(12 例),另一组为对照组(35 例)。测定其骨矿物质密度(BMD)及各项生化指标,发现酒精性肝病患者 BMD 比对照组明显低($P < 0.01$),对照组与戒酒者无明显差异,且其成骨细胞的活性低于后者($P < 0.01$),血清骨钙素浓度也低于后者($P < 0.01$),骨吸收组织学参数无差异。这项研究表明酒精对成骨组织细胞功能减退起作用,可减少骨形成,减低骨矿化。通过对有骨质疏松症的酗酒者和无骨质疏松症的戒酒者的骨组织学定量研究发现酗酒者骨骼中骨小梁的量和成骨的速度都有所减少。通过超微结构研究发现,乙醇刺激骨质吸收,而抑制各种因素对成骨的刺激作用。酗酒者血液中金属代谢的紊乱是发生骨病的又一原因,可引起钙、镁、锌不足和排泄增加。饮酒还可使性激素如睾丸酮低下,使骨基质的形成减少。乙醇还可引起代谢性酸中毒,或维生素 D 活性降低,致使骨质减少。

吸烟与骨质疏松症之间的关系长期受到怀疑,现已证实两者相关。吸烟对骨的影响是通过直接的或间接的雌激素代谢变化而实现的,吸烟可使妇女的绝经提前,体重下降。

长期使用糖皮质激素可抑制成骨细胞的分化,使肠钙吸收减少,尿钙排泄增加。体重与 BMD 正相关,体质瘦小是发生骨折的危险因素。这在黑人、白人、和亚洲妇女中是一致的。单纯体重并不能解释脂肪和肌肉对骨量的保护作用,这主要与性激素的代谢有关。

二、熟悉骨质疏松症的预防措施

由于人口的老齡化,骨质疏松症的发病率也同步增高,为了引起全社会的普遍重视,必须加强宣传,识别高危因素。骨质疏松症的预防措施主要通过各种途径和方法提高骨峰值和延缓骨量丢失

的速度。主要从以下三个方面进行：

（一）早期预防——提高骨峰量

从儿童、青少年做起，年轻人的骨峰量对预防和延缓骨质疏松症的发生很重要，骨量储备多，随着年龄的增长即使逐渐丢失，剩余部分仍足以抵抗轻微外伤所致的骨折。合理的膳食营养，蛋白质和钙尤为重要。多食含钙、磷高的食品，如鱼、虾、牛乳及其他乳制品，多食豆类制品，多食水果及新鲜蔬菜。养成科学的生活方式，如坚持体育锻炼，多接受日光，不吸烟，不饮酒，少喝咖啡和浓茶及含碳酸的饮料，少食糖盐，动物蛋白摄入不宜过多，晚婚、少育，哺乳期不宜过长，尽量保持体内钙库储备，将骨峰值提高到最大。认识高危因素：身材瘦小，不爱活动；钙摄入不足；有骨质疏松症或骨折家族史；酗酒、吸烟；过量饮用咖啡因；妇女月经不正常，或绝经提前或曾施卵巢切除术。了解以上高危因素可加强自我保护，早戒除不良习惯或采取相应预防措施。

（二）中期预防——积极保存骨量

人到中年，骨丢失率加快，尤其是妇女绝经期后。对骨量减少显著的人群应及早采取防治措施。近来多数学者主张在坚持长期补钙同时，对绝经妇女应用长期雌激素替代疗法的防治措施。并积极防治与骨质疏松症有关的病证，如甲状腺功能亢进症，糖尿病，肝硬化，甲状旁腺功能亢进症，慢性肾炎，类风湿关节炎。

（三）晚期预防——积极进行科学干预

骨质疏松是骨骼发育、成长、衰老的基本规律，但受激素调控（主要有雌激素、降钙素、维生素D₃、甲状旁腺素等），营养状况，物理因素（体重、日照）、免疫状态（全身体质、疾病）、遗传基因，生活方式（嗜好、饮食习惯、运动、精神情绪），经济文化水平，医疗保健

等八个因素的影响,所以对老年或老年前期患者除加强自我保健意识,还需积极进行科学干预,如进行抑制骨吸收(给予雌激素、降钙素、钙剂)、促进骨形成(予补充活性维生素 D)的药物治疗,保持适宜的运动量同时加强防范意外摔跌碰撞,避免使用易致平衡功能失调的药物。老年骨质疏松症是可以延缓和预防的。这对提高老年人的生活质量有现实的社会效益和经济效益。

三、掌握骨质疏松症的具体预防方法

预防骨质疏松症除药物治疗外,同时要应用营养、饮食、运动等方法。骨质疏松症的主要病理变化是骨矿含量降低,因此,增加钙的摄入量就有可能补充骨骼丢失的骨矿。钙的补充有两条途径:其一为增加食物中钙的摄入量;其二为服用药物钙剂。从摄入途径、日常习惯及摄入方法来看,从饮食中得到钙的补充应该是最理想的方法和重要手段之一。

(一) 营养和饮食疗法

1. 保持骨健康的营养补充,重点是钙、维生素 D 的补充

老年人由于饮食减少、胃肠功能减弱和户外活动减少,不仅蛋白质和钙的摄取不足,而且维生素 D 水平亦下降,肠钙吸收能力不良,血钙和维生素 D 浓度降低可造成老年人继发性甲状旁腺功能亢进,促使老年人骨质疏松症的发生。因此,对于骨质疏松症的患者,在营养方面主要强调钙的补充。

根据美国国家营养和卫生检测调查显示,妇女平均每日的饮食钙摄入量为 574mg,男性为 826mg;饮食中含钙的推荐含量为 800mg。由于饮食习惯的差异,中国人的饮食属于低钙饮食,还远远未达到美国人的水平。

含钙较多的食品有牛奶和乳制品、鱼类、豆类、海藻等。人体吸收钙最好的食物是牛奶,为 52%,鱼类为 38%,野菜为 18%,为补

充钙提倡每天增食一杯牛奶。肉类中不大含有钙。具体的营养和饮食疗法如下：

预防骨质疏松症，第一是钙的摄入量应为每日 1 000～1 200mg。保持适当钙、磷比值和足够的维生素 D，牛奶、冰淇淋和酸奶中含有理想的钙、磷比值；肉和绿叶菜配餐、大豆粉与糖蜜同吃均可得到合理钙、磷比值。

营养是影响骨量的最重要的环境因素，遗传因素目前来说还不能进行人工控制，而营养是可以控制的。据认为，人群中 80% 的骨量差别归于遗传，20% 由于环境。营养作为环境因素之一，又因其是可控所以合理营养在防治上有一定的作用。食物是营养的载体，机体通过从外界摄取食物获得营养进行新陈代谢，维持生命活动。上述骨量的形成中提到，峰值骨量的获得在 30～35 岁以前，在这段时间里，如果由于营养因素的影响，达不到最佳峰值骨量，必然会影响老年期的骨量。人体的骨骼是由钙、磷等元素组成，多食用含钙、磷、维生素等较高的食物对治疗骨质疏松症有一定作用，黄豆、牛奶、鸡蛋等食物均是含有丰富的钙磷等营养的食物。所以膳食中的营养特别是钙、磷、蛋白质、维生素的不足或缺乏与骨质疏松症有密切的关系。

从营养学角度看，婴儿每日钙供给量应为 600mg；处于快速生长期的青少年应为 1 200mg；孕期、哺乳期及绝经期女性钙日供给量应为 1 200mg～1 500mg；其他年龄段不应低于 800mg。

饮食中的钙含量差距很大，浙江产的豆腐干中钙含量可高达 1 010mg/100g，大米中钙含量不超过 10mg/100g，日常饮食中含钙量较高的食物有奶及奶制品、虾皮、整条小鱼、干果、芝麻、绿叶菜、黄豆等。但不同饮食中的钙由于受各种因素的影响，身体对不同来源的钙吸收差异很大，这些因素包括食物的磷酸化合物多，素菜中草酸多，植物纤维多，都大大影响人体对钙的吸收，而奶及奶制品中的钙最易吸收，牛奶中钙含量高，大约为 120 mg/100g，钙、

磷比例适当,达到钙、磷双补的作用,若每日饮用 500g 牛奶即可摄取 600mg 钙质。

40 岁以后为预防增龄性骨质疏松症,应增加钙的摄入量。每日钙摄入量应达 800mg~1 000mg 以上。饮食中增加奶及奶制品,并摄入一定量的豆、豆制品及各种粗粮。若为妇女绝经期或已诊断为骨质疏松症者,除服用药物(包括钙剂)外,更应重视饮食中钙的摄入。

补充钙被证明可有效减少绝经妇女的骨丢失。虽然补充钙,就其本身而言,不能完全停止这一过程,但它确实可减缓其速度至少 30%~50%,而且还可提供重要的保护以防止骨折。配合锻炼和本章中给出的饮食建议,钙对大多数妇女来说是有效治疗的一部分。

2. 维生素 K₁ 和硼的补充

绿叶蔬菜能提供重要的保护以防患骨质疏松症。这些食物含有丰富的维生素和矿物质,而维生素和矿物质对保持健康的骨质是非常重要的。它们包括钙、维生素 K₁ 和硼。

维生素 K₁,是植物中维生素 K 的一种形式。维生素 K₁ 的一项经常被忽视的功能是其将非活性骨钙素转化为活性形式。骨钙素是骨内主要的非胶原脂蛋白。它的作用是固定钙分子并将其固定在骨内应有的位置上。

缺乏维生素 K 会由于骨钙素水平不足而导致骨矿化减弱。一项研究发现由于骨质疏松症而骨折的患者维生素 K₁ 的水平是非常低的。骨折的严重程度与维生素 K 的环流水平是紧密相连的:维生素 K 水平越低,骨折就越严重。另外的一些研究也证实,维生素 K 的环流水平越低,骨密度就越低。这一证据清楚地说明维生素 K 的重要性。由于维生素 K 被发现存在于绿叶蔬菜中,所以它可能是蔬菜膳食防止骨关节炎的主要保护作用之一。对于补充维生素 K,最丰富的来源是深绿叶蔬菜:花菜、莴苣、洋白菜、菠菜及绿茶。其他良好的食物来源有天门冬、燕麦、营养面粉及新鲜绿色

豌豆。

除维生素 K, 绿叶蔬菜中钙和硼等多种矿物质的高含量也是这种保护作用的原因之一。硼是最近受到关注的一种可作为抗骨关节炎保护因素的微量矿物质。研究证实, 给绝经后妇女每日补充含 3mg 硼的饮食, 可使尿钙排泄降低 44%, 并迅速提高生物性能最活跃的雌激素形式 17- β -胡萝卜素的水平。缺乏硼可导致骨质疏松症及更年期症状。由于水果和蔬菜是硼的食物来源, 水果和蔬菜含量较低的饮食有可能导致人体缺硼。

为保证足够的硼水平, 建议每日补充含 3~5mg 硼的饮食。硼被证明可产生类似于绝经后妇女雌激素治疗的某些效果。

3. 维生素 D 的补充

除对单独使用钙补充物的研究之外, 还有一些研究是对联合使用钙和维生素 D 或单独使用维生素 D 的。一项单独使用维生素 D 的研究显示, 每日补充 700Iu 可使髌部骨折率几乎减少了 60%。另一项研究中, 348 名年龄在 70 岁或 70 岁以上的妇女被给药 400Iu 维生素 D₃ 或安慰剂, 为期 2 年。髌部骨密度得到增加, 左髌部增加 1.9%, 右髌部增加 2.6%。与此形成对比的是, 安慰剂组显示, 左髌部下降了 0.3%, 右髌部下降了 1.4%。

联合使用维生素 D 和钙的研究出现了更好的效果。例如, 一项研究监控了 3 270 名生活在疗养院的中老年妇女, 她们中得到 1 200mg 钙和 800Iu 的维生素 D₃ 的人与安慰剂组相比, 髌部骨折率下降了 43%。一项在《新英格兰医学杂志》上发表的研究文章报道, 对 176 名男性和 213 名女性患者进行了为期 3 年的含钙和维生素 D₃ 的饮食补充, 他们的年龄为 65 岁或 65 岁以上, 居住在家中, 并对该种饮食补充对骨矿物质密度的作用进行了研究。参加者每日得到 500mg 钙加 700Iu 的维生素 D₃。骨矿物质密度由 DEXA 来测定, 髌部骨折病例由采访手段来确定并根据医院记录核实。结果表明, 联合使用维生素 D 和钙补充骨矿物质密度有明显提高。

这些研究显示补充维生素 D 对防治骨质疏松症有所帮助。它可能对以下几类人帮助尤其大：日晒（可刺激人体维生素 D 的产生）时间不足者；生活在疗养院或远离赤道居住者、没有进行规律性户外活动者。我们建议维生素 D₃ 的每日补充剂量为 400Iu，而非大剂量，因为活性维生素 D 的水平在 400~800Iu 之间没有重大差异。使用大剂量没有出现重大效果，并可能对镁水平产生消极影响。

4. 镁的补充

已经发现，患有骨质疏松症的人，镁的缺损会降低维生素 D（1,25-二羟维生素 D₃）的最活跃形式的血清浓度。这是因为，酶将 25-羟维生素 D 转化为 1,25 羟维生素 D₃ 的功能依赖于适当的镁的含量，或者说，镁具有调解甲状旁腺素和甲状腺降钙素分泌的功能。

为研究镁的功能，曾对 31 名已绝经的妇女做过一次为期 2 年的对比试验。在这段时间内，这些妇女中的一部分服用 250mg 镁（如镁氢氧化物），另一部分服用安慰剂。在最初的 6 个月里，剂量逐渐增至最大量 750mg，之后的 18 个月，维持在 250mg。1 年以后，接受镁治疗的妇女的骨质密度显示出轻微的提高。与此相反，接受安慰剂的妇女的骨质密度却出现略微下降。在关于如何利用补充镁来治疗骨质疏松症上有待于更进一步的研究。

5. 硅的补充

硅可使胶原条交叉连接，对保持骨基质结缔组织的强度和完整性起很重要的作用。在处于成长阶段的骨质钙化位置上，硅的密度加强，因此，骨质的重造和再钙化也许依赖于恰当的硅含量。现在还不能测定典型的美国式减肥是否可提供充足的硅含量。对于骨质疏松症患者或那些期望加速骨质再生功能的人，硅的需求量或许会增加，应适当补硅。

6. 氧化物的补充

在世界上的许多地方,补充氟化物是一种很流行的治疗方法,但有关它的价值却仍存在争议。早期研究认为,氟化物基本上是无效的。氟化物的独特效果在于能够激活成骨细胞的活动,并维持钙离子的平衡。作为需氧组织,氟化物被合并成骨质的晶化结构,但是结果却造成骨组织衰弱,而且长时间的过度暴露的典型结果是引发骨质萎缩(骨质疏松症)。

氟化物治疗学的指数范围(介于治疗学效果和中毒效果之间)相当小,目前的参考量为每日服 60~75mg,而且约 1/3 到 1/2 的病人服用氟化钠后,出现副作用。关节炎是最常见的副作用,胃痛、恶心、呕吐等副作用也时有发生。但如果和饭菜一起服用,这些副作用将会降低。

新研制的氟化钠制剂(包有肠溶衣,按时释放,以防被胃消化吸收)在临床实验中显示出较好的效果,副作用减少。尽管如此,现阶段我们并不提倡以补充氟化钠的方法来治疗骨质疏松症。

7. 植物雌激素的补充

植物雌激素物质或天然类雌激素,是许多中草药处方含有的成分。这类草药现已被合成类雌激素所代替。对于已经绝经的妇女来说,天然类雌激素也许是预防骨质疏松症的适当选择。

半合成类的黄体酮称作异丙氧化酮,结构与大豆的黄酮相似,被日本、匈牙利和意大利允许作为一种药物来治疗和预防骨质疏松症。异丙氧化酮在临床观察中有显著效果。例如,在对 100 名患者所作的研究表明,服用异丙氧化酮(每日服 3 次,每次 200mg)的妇女在 6 个月和 12 个月后,骨质密度分别增加了 2% 和 5.8%。在另一个为期 1 年的实验中,服用异丙氧化酮(每日 600mg)的妇女,在 1 年后骨质密度增加了 6%,相反的,那些服用安慰剂的妇女的骨质密度减少了 0.3%。长期的研究正表明,异丙氧化酮具有相当安全和显著的疗效。

异丙氧化酮的效能提出了这样一个问题,即天然类黄体酮,如

大豆的染料木碱等是否具有类似的功效。鉴于大豆黄酮在抗乳腺癌方面的作用,我们鼓励人们定期食用大豆类食品。

因为异丙氧化酮具有类似雌激素的功能,所以这种效果机能似乎是通过增加降钙素影响钙的新陈代谢而发生作用的。

四、骨质疏松症的保健锻炼方法

(一) 腰背肌锻炼法

腰痛是骨质疏松症或骨质疏松症前期常见的症状,经常锻炼可达到防治腰痛的目的。

1. 立位

(1) 双手叉腰,轮流向左右侧转体,旋体时同时同侧手背伸直向外后上方摆,目视掌心。

(2) 分腿,体前驱模仿劈柴动作,动作要轻松,以不引起疼痛为度。

(3) 双手叉腰,两腿轮流作弓步。

(4) 分腿,两手扶腰骶部,做旋腰动作。

2. 仰卧位

(1) 两腿屈起贴腹,两手抱膝,使脊背贴床,腰肌和下背放松。

(2) 左右腿轮流举起,动作稍快而轻松,以不引起疼痛为度。

(3) 仰卧起坐。如疼痛可手扶床,坐起后身体也可以不向前屈。

(4) 两腿同时直腿提起,成 $80^{\circ}\sim 90^{\circ}$ 。

(5) 两腿同时举起 45° ,在此姿势下左右腿做剪刀式交叉动作3~4次,然后放下。

(6) 两手叉腰上身抬起,头和肩胛离床。

3. 俯卧位

(1) 轮流上举一腿

(2) 两臂屈肘前伸,上体和两臂同时抬起。

(3) 两手在背后相握,上体和两臂同时抬起。

4. 注意事项

(1) 一般按先立位,再仰卧位,最后俯卧位的次序进行练习。

(2) 递增强度应注意循序渐进。

(3) 开始锻炼时,可三种体位任选一些项目,疗养后期可适当增选项目。

(二) 搓腰功

又称搓腰眼,是我国古代流传下来的民间健身法之一。腰乃连系身体的各部位,腰为肾府。腰部为太阳膀胱经、督脉所过,按摩腰部可改善身体各部之血液循环,有散寒去湿,调和气血,疏经通络,固精益肾,止痛的作用;按摩腰部能扩张密布于皮肤内的微血管,改善腰部的血液循环,增加腰部的弹性,进而增强腰部肌肉的耐力,活化腰椎关节之功能。故搓腰功不单是健身而已,亦有预防腰痛的作用。主要包括搓、捏、摩、扣、抓、旋 6 个动作。

1. 搓

端坐,两脚开立,与肩同宽。两手掌对搓数十次,待发热后,紧按两侧腰眼处(第四腰椎脊突左右各 3.5 寸),稍停约 3~5 次呼吸后,两手掌顺腰椎两旁,上下用力搓动,向下搓到尾骨下的长强穴(尾骨尖与肛门之间)处,向上搓到两臂后屈尽处。连续 36 次。

2. 捏

双手拇指和食指同时夹捏脊椎正中的皮肤,从与肚脐眼平行的命门穴(第二腰椎棘突下)开始往下捏,捏一下松一下,直至尾骨处。如此捏脊 4 次。

3. 摩

两手轻握拳,拳眼向上,以掌指关节突出部分,在两侧腰眼处,作旋转按摩,先以顺时针方向旋摩 18 圈,再以反时针方向旋摩 18 圈。两侧可同时进行,也可先左后右进行。

4. 扣

两手轻握拳，拳眼向下，同时用两拳的掌面轻扣（以不痛为度）骶骨部，左右拳各扣 36 次。

5. 抓

两手反叉腰，拇指在前，按于腰侧不动，其余四指从腰椎两侧，用指腹向外抓擦皮肤。两手同时进行，各抓擦 36 次。

6. 转

直立，两脚开立与肩同宽，两手叉腰（四指在前，拇指在后）。

(1) 两手用力向前推使腹部凸出，体向后仰。

(2) 左手用力向右推，上体尽量左弯。

(3) 两手向后推，臀部竭力后坐，上体尽量前弯。

以上 4 个动作为 1 圈。以顺时针方向旋腰 9 圈，再反时针方向旋转 9 圈。

(4) 右手用力左推，上体尽量右弯。

注意旋腰时要缓慢，不可过速或过于用力，以免扭伤腰部。练功一般皆取坐位。室内气温低时也可在床上盖被以侧卧位进行，但需一侧按摩后再进行另一侧。旋腰动作可穿衣服站立着进行。

预防为主时，每个动作按摩次数可减少，一般在 36 次以内即可。如用于治疗可增至 60~120 次，以微微出汗为度，以免过劳。

（三）腰腿痛反走法

腰腿痛是骨质疏松症前期和骨质疏松期患者常见的症状，药物疗效较差，推拿（按摩）、针灸、热敷、拔罐等虽疗效较佳但又因耗时长，患者多不能坚持。用体育疗法来防治，效果好又易为接受，可增强体质。反走在我国又称为跟着走（即倒后走），反走的方法有两种：① 全身肌肉放松，膝盖稍弯曲，根据自己步子的大小往后反走。若遇障碍物较多或地方狭窄处可转身暂时正走。逆走时手握拳，四指包住大拇指，轻轻地前后摆动。② 双手叉腰，拇指在后，其

余四指在前,拇指按在腰部肾俞穴(第二腰椎棘突下左右旁开 1.5 寸),每退一步用拇指按揉此穴为 1 次。反走时呼吸自如,用鼻吸气,以口呼气,呼气比吸气略长。有捶腰习惯者可把双手反摆在背后叩腰部两侧。

反走法每天早晨练 1 次,每日 5~6 分钟,大约走 100~300 步。初学者步度适中,速度宜慢,两眼要平视远方,不要仰、俯首。一般 1~2 月就能收效。

(四) 膝关节酸痛的站桩疗法

膝关节酸痛也常见于骨质疏松前期或骨质疏松期的病人,通过站桩疗法可加强膝关节及其周围肌肉的力量,使经脉通顺,消除疼痛。

站桩时双脚分开与肩同宽,足尖和膝向前,然后慢慢蹲下,使膝关节保持 130° 左右的半蹲姿势;上身平直,重心稍靠后,颈部放松,头部保持正直;躯干自然挺直,呼吸均匀自如;上肢向前平举,肩部放松,肘关节微屈,手心向外,指微屈。三四分钟后肩部酸痛坚持不住时,可放下上肢,休息一二分钟后再举起。每次站桩后,慢慢伸展膝关节,站立 2~3 分钟后,再活动膝关节,并做放松活动。开始站桩每次练习 5 分钟,每日 1~2 次,一星期后可增加至 20 分钟。

第六章 中草药及复方制剂 的开发实验研究

第一节 单味中药的研究

随着人类寿命的延长和老龄化社会的到来,骨质疏松症已成为威胁中老年健康的一种常见病,对该病的防治已成为医学工作者的重大课题。由于化学合成药品制剂的种种副作用,人们越来越多的把注意力转向中药开发。近年来,广大医学工作者根据中医学的有关理论,对防治骨质疏松症的中草药进行了大量的开发研究,从中发现许多有效的中药。

一、淫羊藿

为补肾壮阳要药,《本草备要》中即有“补命门,益肾气,坚筋骨”之说,近年对其研究颇多,发现淫羊藿水提取液对长期应用肾上腺激素所致的肾阳虚等不良反应,特别是肾上腺萎缩与骨质疏松症有显著的防治作用^[1]。其机理可能与淫羊藿具有促进蛋白质合成和增强下丘脑-垂体-性腺轴及肾上腺皮质轴、胸腺轴等内分泌系统功能有关。淫羊藿可能通过促骨组织蛋白质的合成及促进成骨细胞的生长等作用,从而对抗肾上腺皮质激素使骨组织蛋白质分解加速、骨基质合成减少的作用,防止了骨质疏松等不良反应的发生。进一步研究淫羊藿提取液对醋酸泼尼松所致大鼠骨质疏松的骨形态学的影响,证实激素组大鼠胫骨上段的骨吸收大于骨形成,出现了骨小梁面积和数量减少、骨小梁分离度增加;而淫羊藿提取液预防组的骨吸收率比激素组减少70%,骨量接近正常水

平。提示淫羊藿提取液能抑制骨吸收,促进骨形成,防治激素所致的骨质疏松症^[2]。

二、接骨木

日本对接骨木^[3](sambucus sieboldiana)进行研究,发现接骨木的乙酸乙脂提取液,对甲状旁腺素(PTH)促进的离体乳鼠顶骨的吸收有抑制作用;接骨木的乙酸乙脂可溶性部分对低钙饮食大鼠高血钙水平呈现用量依赖性的降低作用,体内实验也显示骨吸收抑制作用;接骨木乙酸乙脂可溶性部分抑制卵巢摘除大鼠的腰椎骨密度降低,但对血清钙值无影响。提示接骨木乙酸乙脂可溶性部分的预防骨质疏松的作用,可溶性部分的活性成分正在研究。

三、骨碎补

有补肾强骨、活血止血、接骨续筋作用,《本草从新》有“疗骨萎……”的记载,通过对醋酸可的松所致大白鼠骨质疏松模型的骨密度、单位体积脱钙骨基质、及钙、磷含量的测定研究,发现骨碎补煎剂可部分抑制糖皮质激素引起骨丢失作用,而且可能是通过其补肾,发挥对骨代谢的影响^[4]。

四、蛇床子

《神农本草经》称蛇床子“除痹气,利关节”。经研究发现蛇床子素对去卵巢大鼠胫骨骨代谢的影响。手术12星期后,3月龄SD大鼠出现高转换型的骨质疏松症。用蛇床子治疗12星期后,明显抑制去卵巢诱导的骨高转换,防止骨丢失^[5]。另有研究用骨密度来探讨蛇床子总香豆素对激素所致雄性大鼠骨代谢变化的影响。结果与对照组相比,激素组大鼠胫骨近段、中段、远段的骨密度分别减少12.4%($P < 0.05$)、13.9%($P < 0.05$)和11.9%($P < 0.05$),与

激素组相比,预防组大鼠胫骨近段、中段、远段的骨密度分别增加了 25.9%、34.4%、30.6% ($P < 0.01$),提示蛇床子总香豆素能预防激素所致的骨质丢失^[6]。

五、黄芪

为补气要药,《日华子本草》谓其“助气、壮筋骨”。用黄芪水提液给类固醇性骨质疏松动物模型大鼠灌胃,不脱钙制骨片,用图像定量法对大鼠近端骨小梁骨代谢的静、动态指标测算,结果黄芪水提液加激素组与激素组比较,骨吸收减少 69%,骨形成增加 100%,骨小梁面积增加 27%,提示黄芪能预防类固醇性骨质疏松症^[7]。还有研究显示黄芪水提液防止去卵巢大鼠骨质丢失的效应与乙烯雌酚相近,但机理有别,黄芪水提液仅抑制去卵巢后骨吸收,且增加体重;乙烯雌酚同时抑制骨吸收和骨形成,但以前者为主^[8]。

六、杜仲

《神农本草经》中有“主腰背痛,补中,益精气,坚筋骨”的记载。由于杜仲的生长周期长,药源不足,有人研究了杜仲叶与杜仲的化学成分基本相似,极具植物化学的生理活性,用杜仲叶醇提取物为主要原料制成颗粒,对大白鼠进行初步药理实验,发现其有类激素作用,能增进大白鼠骨髓生成和增加其骨质强度,可作为抗骨质疏松药进一步研究^[9]。

有学者还同时对 4 种单剂补肾中药进行研究,取补肾中药肉苁蓉、补骨脂、川续断、杜仲水提液予去卵巢大鼠灌胃,2 个月后骨形态计量学研究,发现 4 味中药均可抑制去卵巢大鼠骨转换,减少骨吸收,杜仲的作用最强^[11]。

七、麦饭石

有人观察中华麦饭石水对去卵巢大鼠的尿羟脯氨酸/尿肌酐(Hyp/Cr)比值、血清碱性磷酸酶活性以及影响,服食12个月后,尿羟脯氨酸排泄量降低,骨密度和骨Ca、Mg、Cu含量增加,并使血清碱性磷酸酶有升高趋势。提示麦饭石有抗骨质疏松的作用^[10]。

第二节 复方制剂的实验研究

中医学认为,肾主骨,生髓。肾精充足则骨性坚固,老年肾精亏耗则骨失所养,出现骨骼软弱无力、腰膝酸软,易骨折等症,同时脾胃为后天之本,主四肢百骸,若脾胃虚弱后天不足,势必先天失养,精亏髓空而百骸痿废。所以治疗上宜补肾健脾,填精养血。目前治疗骨质疏松症的复方多从这个原则进行组方实验研究。

一、对原发性骨质疏松症模型的复方研究

(一) 骨疏康颗粒剂^[12,13]

此制剂系以补肾为主,辅以益气、活血之药,经提取后制成冲剂。对实验性骨质疏松症有促进骨钙含量升高、提高骨密度、增加骨强度之作用,能抑制骨病理改变,药效学研究表明其对骨质疏松症有预防和治疗作用,临床观察效果良好。

(二) 青娥丸加味^[14]

运用骨组织形态计量学观察补肾古方青娥丸加味对大鼠切除卵巢诱导的实验性骨质疏松症模型的影响,并与抗骨质疏松药尼尔雌醇及生理盐水进行对照。结果显示中药组与尼尔雌醇组骨小梁密度显著高于盐水组,破骨细胞指数低于盐水组。在类骨质含量

及骨形成参数值测量中,中药明显高于尼尔雌醇组和盐水组。提示青蛾丸加味不仅能抑制破骨细胞的骨吸收活动,还能增加骨细胞生成,产生较多的骨基质,使模型鼠的骨代谢恢复正态平衡。

(三) 骨康口服液^[15]

给予去势大鼠骨质疏松症模型高、中剂量的骨康口服液(补骨脂、淫羊藿、肉苁蓉、黄芪、丹参等),结果高、中剂量组大鼠全身及左右股骨骨面密度、骨矿含量高于模型组($P < 0.05$)、大鼠股骨扭转实验最大扭距及血睾酮(T)含量高于模型组。提示口服液可改善骨组织的生物力学性能,避免骨折的发生,为防治老年男性骨质疏松症提供实验依据。

(四) 金刚健骨片^[16]

通过观察金刚健骨片(鹿角胶、杜仲、肉苁蓉、牛膝等)对去势雄性大鼠骨质疏松症模型骨细胞超微结构的影响,发现实验组股骨颈骨细胞的成骨相和吸收相并存,模型组未见成骨相骨细胞,主要是吸收相和退变相骨细胞,提示药片的抗骨质疏松作用,可能与其使骨细胞性成骨和溶骨恢复正态平衡有关。

(五) 护骨合剂^[17]

具有降低绝经后原发性骨质疏松症骨吸收作用,能调节雌二醇水平,对防止骨质耗损、促进骨形成、增加骨量有一定效果;对肾虚症状改善有效,比对照组雌二醇效果略优,且无尼尔雌醇的副作用。

(六) 骨松Ⅰ号^[18]

从骨计量学角度观察骨松Ⅰ号(淫羊藿、黄精、牡蛎等)对去卵巢兔骨代谢的影响。结果显示,骨松Ⅰ号组与尼尔雌醇组在单位体

积骨小梁/骨量(BT/TV)、相对类骨质量(OV/BV)、成骨细胞指数(OBI)、四环素双标记面(dls/BS)、组织水平的骨形成速率(BFR)等参数方面明显高于造模组和正常对照组,骨松Ⅰ号组在OV/BV、OB%(成骨细胞表面)、及OBI等参数较尼尔雌醇组明显升高。提示该方能增加成骨细胞的数量,以产生较多骨质,达到防治骨质疏松症的目的,其作用在一定程度上优于尼尔雌醇。

(七) 密骨片^[19,20,21]

从生物力学角度入手研究密骨片(杜仲、胡桃肉、淫羊藿、干地黄、怀牛膝)对去势大鼠骨质疏松症模型的作用,发现密骨片可明显抑制去势大鼠的骨质丢失。治疗后大鼠的骨载荷、骨梯度等生物力学指标较模型组显著提高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),部分骨检验指标较氟钙定对照组亦有显著提高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),提示该药促进骨生成作用可能优于氟钙定。从分子水平探讨,提示密骨片降低骨转换率,维持骨量,可能是通过影响破骨细胞MMP-9和成骨细胞I型胶原表达的mRNA的结果,最近研究还显示该药的抗骨吸收作用是通过降低IL-6产生而介导的。

(八) 肾虚骨痛胶囊^[22]

从多角度研究肾虚骨痛胶囊对去卵巢大鼠骨质疏松症的影响,结果表明,肾虚骨痛胶囊的大剂量组与模型组比较,大鼠全身及股骨骨密度、股骨灰重、腰椎骨小梁体积、股骨无机元素的含量得以提高,且血清雌二醇(E_2)含量亦有升高趋势。提示该药能对体内多方位调节达到防治骨质疏松症的作用。

(九) 黔岭藿合剂^[23]

用黔岭藿合剂(黔岭藿、刺五加、杜仲、黄芪和丹参等)治疗去卵巢大鼠的骨质疏松症,发现中药组、尼尔雌醇组的空腹尿钙/尿

肌酐、尿羟脯氨酸/尿肌酐,比值明显降低($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),血清雌二醇(E_2)、骨矿含量(BMC)、和骨密度(BMD)均升高;而中药组的血清骨钙素(BGP)高于尼尔雌醇组、模型组,尼尔雌醇组血清碱性磷酸酶(AKP)均低于中药组、模型组(均为 $P < 0.05$)。提示黔岭藜合剂能改善骨质疏松症大鼠的骨质丢失状态,起保护骨骼的作用。

(十) 补肾生髓胶囊^[24]

观察补肾生髓胶囊(补骨脂、三七等)对去势大鼠骨质疏松症的影响,结果中药组可以显著提高去势模型大鼠腰椎和股骨的骨密度($P < 0.05$),改善各组大鼠骨结构力学(最大载荷、弹性载荷、最大挠度和弹性挠度)和骨材料力学(应力、刚性系数、应变、变形位能)指标($P < 0.05$)。另外,该药具有性激素样作用及促性腺激素样作用,可以显著升高降钙素含量、降低甲状旁腺素和羟脯氨酸含量,有效地抑制模型动物骨量丢失,促进骨形成。

(十一) 坚固颗粒^[25]

从生物力学角度评价坚固颗粒对切除卵巢骨质疏松症大鼠的骨骼力学影响,发现用药4个月后,实验大鼠股骨的最大载荷、破坏载荷和能量吸收等结构力学参数与造模对照组比较有显著提高($P < 0.05$),并接近正常组。表明中药坚固颗粒可提高造模动物骨骼抵抗外力冲击的能力,改善骨质疏松症大鼠骨的韧性,避免或减少骨折的发生。

(十二) 补骨丹^[26]

应用补骨丹治疗去卵巢大鼠的骨质疏松症,发现补骨丹能提高去势大鼠的骨量和生物力学性能,改善其显微结构,达到治疗骨质疏松症的目的,且疗效优于雌激素替代疗法组。

(十三) 补骨 2 号^[27]

用补骨 2 号对去势雌性大鼠骨代谢进行定量研究,从动态参数分析,中药组与去势组比较,标记周长增加 57%、骨矿化沉积率增加 44%、骨矿化延迟时间减少 36%,说明该药能使成骨细胞活性增加,骨基质的钙化加速,骨吸收周长百分数减少 67%,说明该药能使破骨细胞受到一定的抑制;静态指标,骨小梁密度和骨小梁厚度分别增加 38%和 14%,骨小梁之间的空隙与去势组比较尽管差异不显著,但实际减少 35%,使骨结构得到改善,结果出现骨小梁面积百分数增加 50%,以维持骨的正常平衡状态。

(十四) 仙灵骨葆胶囊^[28,29]

研究仙灵骨葆胶囊对去卵巢致骨质疏松症大鼠的全身骨密度、股骨干重及骨钙变化的影响,结果显示仙灵骨葆胶囊可以明显提高骨质疏松症大鼠的骨密度,增加股骨骨矿含量,从而发挥治疗作用。

上海、天津的研究人员分别对补肾类中药(肉苁蓉、补骨脂、何首乌、淫羊藿等或杜仲、牛膝、牡蛎、熟地黄等)对卵巢切除骨质疏松症大鼠的骨骼影响进行研究,发现补肾中药与雌激素作用类似,可提高已下降的骨密度,增加骨含量^[30,31]。

二、对继发性骨质疏松症模型的复方研究

(一) 补肾健骨胶囊^[32]

使用不同剂量的补肾健骨胶囊(熟地黄、淫羊藿、泽泻、山茱萸、煅牡蛎等)对维甲酸造成的大鼠骨质疏松症模型进行治疗,并与正常对照组、模型组对照研究。统计学结果显示,补肾健骨胶囊可明显抑制维甲酸造成的大鼠骨质丢失,对骨骼有明显的保护作用;治疗后大鼠骨载荷及骨强度等生物力学指标与模型组比较明

显提高。使用补肾健骨胶囊治疗的大鼠部分骨检测指标与药物对照组比较亦有明显提高,差异有显著性意义,提示该药促进骨生成的作用可能优于对照药。

(二) 抗骨松冲剂^[33]

实验发现抗骨松冲剂(淫羊藿、女贞子、熟地黄、珍珠母等)能明显抑制维甲酸引起的大鼠胫骨密质骨和骨小梁的骨丢失,还能明显改善显微结构的病理变化,使骨小梁厚度明显增加,骨小梁间隙和骨髓腔明显缩小。认为此与抗骨松冲剂抑制破骨细胞活性、激活成骨细胞功能,使骨代谢处于正平衡状态,及升高血钙和血中雌激素,对抗维甲酸损伤性腺等有关。

(三) 阿胶钙口服液^[34]

阿胶钙口服液(阿胶、黄芪、熟地黄和牡蛎等),临床上用于治疗小儿营养不良性佝偻病及老年性骨质疏松症等。它对维甲酸造成的大鼠骨质疏松症有防治作用,可提高血清中钙、磷含量,降低已升高的 ALP,增加股骨钙、磷含量和骨质密度。

(四) 铸骨冲剂^[35]

研究铸骨冲剂对维甲酸造成的大鼠实验性骨质疏松症模型的影响,发现 1.58/kg、3.16/kg 能明显增强血清碱性磷酸酶的活性($P < 0.01$, $P < 0.05$),升高血清钙的浓度,降低尿羟脯氨酸/尿肌酐的比值(均 $P < 0.01$),防止骨密度的降低($P < 0.05$, $P < 0.01$)和骨骼中钙($P < 0.05$, $P < 0.01$)、磷(均 $P < 0.05$)元素含量的降低。提示铸骨冲剂在一定程度上抑制骨吸收,促进骨形成。

(五) 龙牡壮骨冲剂^[36]

龙牡壮骨冲剂是治疗佝偻病的复方,在防止小儿缺钙,增强钙

吸收方面有良好的效果。应用于实验性骨质疏松症的防治研究结果表明,冲剂能降低维甲酸造模骨质疏松症动物的血清钙、磷水平,使被破坏的骨质恢复。

(六) 益髓胶囊^[37]

益髓胶囊能使维甲酸造成的大鼠骨质疏松骨小梁宽度及面积密度值明显高于模型组($P < 0.01$),大鼠股骨骨密度高于模型组($P < 0.01$),中药组骨钙含量高于模型组($P < 0.01$),痛阈及抗疲劳能力也高于模型组($P < 0.01$)。

三、对糖皮质激素致骨质疏松症模型的复方研究

(一) 仙珍骨保^[38]

观察仙珍骨保(淫羊藿、蛇床子、珍珠粉等)对泼尼松所致大鼠骨质疏松症的影响,用药3个月后,仙珍骨保预防组较激素组骨吸收率低66%,骨小梁面积和数量分别增加38%和48%,骨转换率增加270%,骨量接近正常对照组。提示该复方能预防泼尼松引起的骨质疏松症。

(二) 补骨1号^[39]

用补骨1号(蛇床子、淫羊藿)治疗类固醇骨质疏松症模型大鼠。结果治疗组与激素组比较,骨吸收减少71%,骨形成增加171%,骨小梁面积增加18%,提示该方有防治类固醇性骨质疏松症的作用,且分析认为本方能从多方面对抗糖皮质激素的副作用。

(三) 壮骨肾宝^[40]

观察壮骨肾宝(淫羊藿、黄芪、白术)对醋酸泼尼松所致的骨质疏松症大鼠的影响,发现骨吸收率受到明显抑制,新骨形成增加,因而骨量增加明显,提示壮骨肾宝能预防激素所致的骨质疏松症。

几乎所有的研究资料都显示：中药制剂在促进骨形成抑制骨吸收方面有双重的作用，能调节内分泌，改善骨负平衡状态。中药的毒、副作用小。成本低廉，所以大力开发治疗骨质疏松的中药制剂，具有深远的社会意义。

参 考 文 献

1. 吴铁. 淫羊藿抗骨质疏松的实验研究. 中国中药杂志. 1996,(12):748
2. 李青南. 淫羊藿对骨质疏松症防治机理研究. 中国药学杂志. 1996,(8):467
3. 李慧英. 传统药物抗骨质疏松活性成分的研究(I);关于接骨木. 国外医学·中医中药分册. 1997,19(5):63
4. 马克昌,高子范,张灵菊,等. 骨碎补对大白鼠骨质疏松模型的影响. 中医正骨,1992,4(4):3
5. 李朝阳. 蛇床子素对去卵巢大鼠胫骨骨代谢的影响. 药学学报. 1996,(5):327
6. 廖进民. 蛇床子总香豆素对激素所致雄性大鼠骨代谢变化的影响. 中草药. 1997,28(6):346
7. 谢华,吴铁,黄连芳,等. 黄芪对类固醇性骨质疏松动物模型的影响. 中草药. 1997,28(1):25
8. 李朝阳. 黄芪对去卵巢大鼠骨质丢失的影响. 中草药. 1998,(1):27
9. 李亚平. 杜仲叶醇提取物的药理研究. 四川中医 1996,(9):16
10. 井玲,孙波,石毅,等. 中药麦饭石和龟甲丹抗骨质疏松作用的实验研究. 中国老年学杂志. 1996,16(1):46
11. 马中书,王蕊,邱明才,等. 单剂补肾中药防治去卵巢大鼠骨质疏松的骨形态计量学研究. 天津医药. 1999,27(3):131
12. 蒋淑媛,尚亚平,吴林生,等. 骨疏康颗粒治疗骨质疏松症的临床观察(附3 000例分析),中国骨质疏松杂志. 1995,1(2):39
13. 薛廷,包方,李东,等. 骨疏康对卵巢切除大鼠骨质量及基因表达的影响.

14. 沈霖,杜靖远,杨家玉,等. 青蛾丸加味对大鼠卵巢切除诱导的实验性骨质疏松症的影响. 中医研究. 1994,7(2):19
15. 邵敏,庄洪,赵静,等. 中药骨康对去势大鼠骨质疏松的防治作用. 广州中医药大学学报. 1999,16(3):
16. 谢林,姚共和,郭振球,等. 金刚健骨片对去势雌性大鼠骨质疏松症模型骨细胞超微结构的影响. 中医正骨. 1999,11(6):8
17. 陈大养,唐显著,郑坤渝,等. 中药护骨合剂防治绝经后骨质疏松症的临床观察. 中医杂志. 1994,35(6):359
18. 史炜缤等. 骨松 1 号对去卵巢兔骨代谢的影响. 中国中医骨伤科杂志. 1996,(4):8
19. 沈霖等. 密骨片对去势大鼠骨质疏松症模型的作用. 中国中医骨伤科杂志. 1997,(2):4
20. 沈霖等. 密骨片对骨代谢的影响. 中国中医骨伤科杂志. 1998,(4):1
21. 沈霖,杜靖远,涂意辉,等. 密骨片对卵巢切除的大鼠的内源性白细胞介素-6 的影响. 中医正骨. 2000,12(2):3
22. 陈训华,危剑安,陈燕平,等. 肾虚骨痛胶囊防治骨质疏松的实验研究. 中医杂志. 1997,38(7):433
23. 陶有略,方亮,张志安,等. 黔岭膏合剂对大鼠后骨质疏松的作用. 中国骨伤. 1997,10(6):9
24. 谢雁鸣,张方直,李承军,等. 补骨生髓胶囊对去势大鼠骨质疏松的影响. 中药新药与临床药理. 1997,8(4):210
25. 王健智,冯坤,张灵菊,等. 中药坚骨颗粒对卵巢切除后骨质疏松大鼠骨骼力学性能的影响. 中医正骨. 1999,11(7):6
26. 夏志道,蔡国平,常超英,等. 中药补骨丹治疗去卵巢大鼠骨质疏松的研究. 中国骨伤. 1998,11(2):16
27. 李育南,黄连芳,廖进民,等. 中药补骨 2 号对去势雌性大鼠骨代谢影响的定量研究. 中国老年学杂志. 1995,15(2):113
28. 朱太咏,谢文,谢艳,等. 仙灵骨葆对去卵巢骨质疏松模型大鼠腰椎骨整体骨量及其构成成分的影响. 中医正骨. 2000,12(6):3

29. 赵咏芳,沈培芝,徐宇,等. 仙灵骨葆对去卵巢致骨质疏松骨量的影响. 中医正骨. 2000,12(5):11
30. 宋献文,石印玉,沈培芝,等. 补肾中药对骨质疏松大鼠骨骼的影响. 中国骨伤. 1997, 10(5):13
31. 张柏丽,安秀玲,万寿玲,等. 补肾中药对骨质疏松大鼠骨密度和骨强度的影响. 天津中医. 1996, 13(4):33
32. 丁桂芝,周勇,李榕,等. 补肾坚骨胶囊防治维甲酸造成的大鼠骨质疏松症的研究. 同济医科大学学报. 1995,24(4):285
33. 吴波等. 抗骨松冲剂对骨质疏松的作用研究. 中国中西医结合杂志. 1996,(1):32
34. 熊元军,武嘉林,季新梅,等. 阿胶钙口服液的主要药效学研究. 中草药. 1999,30(7):520
35. 李波,高学敏,董秀琴,等. 铸骨冲剂对维甲酸致大鼠实验性骨质疏松症的影响. 中日友好医院学报. 199,13(4):191
36. 邵金莹. 龙牡壮骨冲剂对大鼠实验性骨质疏松的影响. 中药药理与临床. 1989,5(4):25
37. 王鑫国,李澎涛,房家毅,等. 益髓胶囊对大鼠实验性骨质疏松症的保护作用. 中国实验方剂学杂志. 1997,3(2):26
38. 吴铁,张志平,李青南,等. 仙珍骨宝抗骨质疏松药效学研究. 中药新药与临床药理. 1996,7(4):17
39. 谢华,吴铁,黄连芳,等. 补骨1号对大鼠类固醇性骨质疏松的作用. 中医药研究. 1996,(5):62
40. 李华容. 壮骨肾宝防治肾上腺皮质激素所致大鼠骨质疏松的实验研究. 中国中西医结合杂志. 1996,16(2):102

第七章 几种与骨质疏松症 相关的疾病

第一节 股骨头坏死 与骨质疏松症

股骨头坏死一般称为“股骨头缺血性坏死”，因其病因病变过程尚未完全明了，治疗缺乏理论依据，故尽管治疗方法越来越复杂，手术多种多样，但至今还没有一种疗法具备公认的满意疗效。

一、病因病理

中医学把股骨头坏死病称为“骨蚀”、“骨痿”、“骨痹”，痿同萎，即四肢枯萎不能运动的意思。《素问·痿论》曰：“五藏使人痿，何也？……肺主身之皮毛，心主身之血脉，肝主身之筋膜，脾主身之肌肉，肾主身之骨髓。故肺热叶焦，则皮毛虚弱急薄，则生痿痹也……肾气热，则腰脊不举，骨枯而髓减，发为骨痿。”即肾脏有热，则精液耗损，髓减骨枯而腰脊不能举动，发为骨痿。因肾藏精，主骨生髓，骨的生长发育、修复均依赖肾脏精气濡养，筋骨痿软、发脱齿松、小儿发育迟缓都与肾有关系，儿童的髋关节发育畸形可认为是肾的先天精气不足所致；人衰老时，肾精亦衰减，骨髓失养，则出现骨质增生、骨质疏松等症，故骨病的发生与肾的关系极为密切。

西医学认为，股骨头坏死病因复杂多样，如股骨颈骨折或髋关节半脱位，导致供给血运的动脉损伤，造成缺血性坏死；潜水、高空飞行等造成减压性骨坏死；镰刀状细胞性贫血、胰腺炎、肝病、糖尿病、肥胖病等全身疾病并发股骨头坏死；以及放射线照射、乙醇慢

性中毒、大量服用激素等均可产生股骨头坏死。骨质疏松病人的骨质结构发生改变,单位体积骨小梁数量减少,骨皮质减少变薄,骨质疏松症导致股骨头结构的改变,使正常的股骨头内微细小血管系统受到挤压阻塞,影响血循环正常运行,致使股骨头坏死。股骨头坏死与骨质疏松有关。

二、诊断

早期诊断对本病的预后至关重要,早期治疗可防止股骨头塌陷,保存关节功能。而早期一般没有症状,或症状不明显,或虽有症状,常规 X 线片上难以发现其病理改变。故出现下列情况应引起警惕,及早检查:

1. 原因不明的髋部疼痛,偶有跛行。
2. 一侧髋关节已明确诊断为股骨头缺血性坏死。
3. 有明显诱因,如长期或短期大量服用激素,长期大量饮酒,以及风湿病、镰刀状细胞性贫血、减压病史及某些全身性疾病等。

X 线检查是本病最基本的检查方法,阳性表现主要有:早期关节软骨下有小透亮区,以后透亮区逐渐扩大,融合成一个新月形,医学上称为新月征;以后在死骨接近活骨处出现骨小梁增粗的浓密区,称为骨硬化区;随后关节软骨面塌陷,出现阶梯状边缘,关节面不规则,最终出现骨关节退行性变。

另外,核素扫描对诊断本病阳性率较高,骨坏死出现的几星期内摄取放射性核素较正常为少,表现为“冷区”;数月后血管再生,经过修复过程,则出现放射性元素浓聚,表现为“热区”。

磁共振成像(MRI)无损伤、无辐射、多平面成像,能显示病变区域的组织学变化特征,具有极高的敏感性和特异性。双线征是其特有的影像学特征。

三、治疗

通常有保守疗法和手术疗法两种,无论采用何种治疗方法,都应严格掌握其适应证。

保守疗法包括卧床休息,下肢避免负重,高压舱疗法,电刺激疗法,中医中药,以及某些 α -受体阻滞剂,如海特琴、甲基磺酸酚妥拉明等以扩张毛细血管和小动脉,改善局部骨的缺血状态。其中中医中药具有较大的优势。

中医学认为股骨头坏死常为气血不足、肝肾亏虚、瘀毒内结所致,表现为筋枯、骨朽、髓减,治疗应温肾壮督、化腐生新,则筋骨可得肝肾精血充养,督脉阳气温煦,筋骨气血通达,可促进新骨生长,加速股骨头修复和重建。治法有:

1. 挫瘀生骨法

用于股骨颈骨折等合并早期股骨头坏死。髋部胀痛或刺痛,痛有定处、固定不移,久坐久卧后加重,适当活动后减轻,筋脉拘急,关节屈伸不利,舌质紫暗,脉弦涩。药用承载丸、红宝散。痛甚者加用奇效骨痛散;关节肿胀加用龙骨丸。

2. 健脾生骨法

用于久病不愈,耗气伤血,气血亏虚,髋部酸痛、活动后加重,患肢肌肉萎缩、倦怠乏力者。舌质淡,苔白,脉沉细或沉弦。药用承载丸、珍七散、骨鹿合剂。

3. 滋阴生骨法

先天禀赋不足或后天失养,肝肾亏虚,髋部隐隐作痛,活动时加重,休息后减轻,腰膝酸软,关节屈伸困难。舌质红,少苔,脉细或细数。药用承载丸、生骨散。肌肉萎缩加用骨鹿合剂;阴虚内热加用六味地黄丸。

4. 利湿生骨法

素体肥胖或过食肥甘厚味,脾失健运、湿困脾土,阻滞经络气

血。见髓部及下肢疼痛,肢体沉重,遇热痛甚,关节不利,口干不欲饮,舌质红,苔厚腻,脉弦滑。药用承载丸、龙骨丸、生骨散。加用苍术、黄芩、龙胆草等。

5. 排毒生骨汤

常用于药源性股骨头坏死的治疗,激素类药物可伤及人体正气,正气不足,瘀毒不能及时排出体外,瘀结于内,阻塞经络气血。见髓部钝痛或刺痛,下肢拘挛,屈伸困难,腰膝酸痛,舌质暗,苔白,脉沉涩或弦涩。药用承载丸、红宝散、解痉散。激素未停用者加用通络散。

6. 壮阳生骨汤

素体阳虚或股骨头坏死晚期,日久不愈,脾肾阳气耗损,气血、经络失于温煦濡养。见髓部酸痛,时轻时重,喜温喜按,畏寒怕冷,关节僵硬,屈伸困难,腰膝酸冷,舌质淡,苔白,脉沉缓或沉弦。药用承载丸、珍七散、清骨散。肌肉萎缩加用骨鹿合剂;阴虚内热加用六味地黄丸。

手术疗法有髓芯减压术、植骨术、关节面成形术、人工关节置换术或关节固定术,疼痛难止者可慎重选用闭孔神经切断术。

第二节 高泌乳素血症 与骨质疏松症

1971年首次用放射免疫法测定血清泌乳素水平,高泌乳素血症(hyptroprolactinemia, HP)成为生育年龄妇女常见的内分泌疾病,约占继发闭经患者的25%以上。HP的主要临床表现为溢乳,闭经,不孕和性功能低下等。随着对HP研究的不断深入,人们日益注意到HP患者的骨骼病变问题。

中医历代文献中未查到与本病相关的记载。近代也有医家将

本病归入“乳泣”范畴。但一般认为,妊娠期乳汁自出者,方称为乳泣。宋陈自明云:“亦有未产前乳汁自出者,谓之乳泣。”故本病在临床上目前尚无相应的中医病名。

一、病因病理

中医学认为,冲任血海空虚或是冲任瘀滞日久可导致髓海空虚,骨失所养而出现背痛,骨节痛等骨质疏松症状。

近年来国外研究表明 HP 对骨代谢有不良影响,与正常妇女相比,骨密度降低 10%~20%。研究证实,未治疗的高泌乳素性闭经妇女的骨密度呈进行性下降,骨小梁骨密度减少可预示骨折增加。有人发现,雌激素水平最低的那些高泌乳素血症患者骨矿物质减少最严重。有学者认为高血清泌乳素血症继发骨质疏松症,是下丘脑-垂体前叶-卵巢功能受抑制的结果。还有人注意到,仅在未经产妇的高泌乳素血症患者中有低骨密度,且仅在中轴骨有明显的骨丢失,但尚不能确定骨密度减低出现在高泌乳素血症之前还是其后。HP 引起骨质疏松症与下列因素有关。

1. 雌激素水平下降

大多数学者认为,雌激素缺乏是高泌乳素血症导致骨质疏松的主要原因。有研究表明,骨密度与雌激素水平呈正相关,与闭经时间呈负相关,从而认为 HP 患者骨质丢失是由于雌激素缺乏的结果。雌激素对维持成骨细胞的正常功能和(或)降低破骨细胞的活性是必需的,而高泌乳素血症病人血中雌二醇(E_2)水平低于正常人,使成骨细胞活性降低,破骨细胞活性增加,骨重建失衡,骨更新加速,导致骨质疏松症。其次,由于雌激素水平降低,使骨组织对甲状旁腺激素敏感性增加,骨吸收增强。雌激素水平低落也可以引起降钙素降低,增强了破骨细胞的活性;或使肠道钙吸收减少。常引起促性腺激素分泌不足性性腺功能减退,此时,雌激素水平下降并导致闭经。实验表明,高血清泌乳素血症继发骨质疏松症是下丘

脑-垂体前叶-卵巢功能受抑制的结果。

2. 高泌乳素对骨代谢的直接作用

高泌乳素血症患者骨密度减少可能由于骨形成减少所致。此外,高血清泌乳素可抑制生长激素的分泌,而生长激素不足导致成骨功能降低,使骨质减少。

3. 孕激素缺乏

有研究证实,脊柱骨密度与排卵障碍明显相关。高泌乳素血症妇女长期停止排卵,从而造成孕酮水平失去平衡。而孕酮能抑制骨的吸收和(或)刺激骨形成,因此孕酮的变化可能是病人骨密度减低的原因。

4. 雄激素不足

高泌乳素性闭经患者游离睾酮明显低于月经规律者,故认为患者睾酮不足是骨质减少的原因之一。雄激素对骨骼发育起重要作用,雄激素缺乏导致成骨细胞和破骨细胞活性的平衡失调,使骨形成减少,吸收增加,而导致骨质疏松症。

二、诊断

中医辨证分型:

1. 气虚血亏型

乳汁从乳头溢出或挤出,量多清稀,经水不行。伴面色少华,头晕心悸,神疲乏力,纳少寐差,舌质淡,苔薄白,脉细弱。

2. 肝郁气滞型

乳汁从乳头溢出或挤出,量少而稠,经水不行。伴胸胁胀满,烦躁易怒或情志抑郁,口干而苦,或少腹隐痛,舌质暗紫或暗红,边有瘀点瘀斑,苔薄白或黄,脉弦。

本病患者除具有闭经、溢乳、不孕等高泌乳素血症及性腺功能减退的临床症状外,骨质疏松症的主要表现是骨痛和易发生骨折,但有些脊椎骨折并不导致疼痛,因此常被忽视。随骨质疏松症病情

加重,则可逐渐出现无力、全身酸痛、关节痛肿,肌肉萎缩,行动迟缓或受限,易发生骨折。

脊椎骨对本病具有特别的诊断价值。在高泌乳素血症性性腺功能减退的骨质疏松症中,可出现皮质骨减少和脊椎骨密度显著减少。

三、治疗

HP 患者骨密度丢失呈缓慢累进。由于骨密度减少,骨折发生率增加。故对 HP 患者进行治疗十分重要。研究证明了未治疗的闭经 HP 患者骨密度比已控制者降低约 20%。对高泌乳素血症的治疗根据患者的症状、体征与病因的不同而异。主要针对恢复生育能力和消除性腺功能减退的症状进行治疗。

首先停用相关药物,如因药物所致之泌乳——闭经综合征,如氯丙嗪、利血平,停药后泌乳自行消失,但口服避孕药所致者,停药后尚须调经。对于垂体肿瘤所致者,治疗原则为缩小肿瘤体积及抑制肿瘤进一步增长。

(一) 中医中药治疗

1. 气虚血亏型

治则: 益气养血,回乳通经。

方药: 八珍汤加减。党参 30 克,黄芪 30 克,白术 9 克,白芍药 12 克,当归 12 克,熟地黄 15 克,茯神 9 克,川芎 9 克,川牛膝 9 克,鹿角片 9 克,芡实 9 克。

2. 肝郁气滞型

治则: 疏肝理气,活血通经。

方药: 逍遥散合桃红四物汤加减。柴胡 9 克,白芍药 12 克,生地黄 15 克,当归 12 克,郁金 9 克,川芎 9 克,川牛膝 9 克,红花 6 克,桃仁 15 克,夏枯草 30 克。

在治疗原发病的基础上,酌加补肾生髓中药。如补骨脂 12 克、狗脊 10 克、田七 3 克(冲)、人参 6 克。

(二) 西医西药治疗

1. 溴隐亭

对功能性或肿瘤所引起的催乳素水平升高均有抑制作用,同时还能恢复正常排卵月经。其作用部位可能既在中枢一下丘脑,又直接作用于垂体,使催乳素分泌减少,还能解除催乳素阻断促性腺激素对卵巢激素反馈作用。用溴隐亭治疗高催乳素血症时有少数患者骨密度增加。副作用很少,可有轻度恶心、体位性低血压、头昏、便秘。

2. 雌激素

可减少骨吸收并缓和或制止绝经后骨质丢失,减少骨折发生,如果同时给予钙剂,雌激素的有效剂量可减半。此外,为防止子宫内膜过度增生或子宫内膜癌的危险性,必需加用孕激素。孕激素还可能通过刺激骨形成对骨骼有保护作用。

3. 氟化钠

其最突出的影响是刺激骨形成,降低骨折发生率,但是这些新形成的新骨钙化程度较差,多属类骨组织。在组织学上有类似骨软化症的表现,所以,服用氟化钠的同时,必须补充钙制剂及维生素 D,使未钙化的类骨组织充分钙化。新形成的骨组织不仅数量明显增多,而且强度也显著增加,从而纠正骨质疏松情况,使骨密度增加。氟化钠有副作用,年轻无症状妇女应慎用。

4. 高蛋白、高维生素 C 饮食及补充钙

蛋白质及维生素 C 是有机基质的原料,有了这些原料,雌激素才可起合成作用。钙的补充至为重要,接受雌激素治疗的患者,每日约需 1~1.5g 元素钙。

常用的钙剂有 3 种:氯化钙、乳酸钙及葡萄糖酸钙。在补充钙

制剂时应当在临睡前服用 1 次以纠正夜间及清晨的低血钙情况,这样可减少因低血钙反馈刺激甲状旁腺所引起的骨吸收。

为了达到满意的钙质吸收,需补充正常剂量的维生素 D,在钙吸收障碍的病人治疗中 1α 羟维生素 D_3 疗效较好,此药在体内很快羟化为 $1,25(OH)_2D_3$,促进钙结合蛋白的合成,从而促进钙在十二指肠及上部空肠内的吸收和输送,使血钙升高,就不再刺激或少刺激甲状旁腺,因而骨吸收就相应减少。

第三节 糖尿病与骨质疏松症

糖尿病是由于胰岛素分泌相对或绝对不足引起的糖代谢紊乱的一种慢性内分泌疾病。本病无年龄限制,多见于 40 岁以上的中老年肥胖者,发病与遗传环境等因素有关,某些病毒感染,不良饮食习惯,均可使糖尿病患病率显著增加。本病可分为胰岛素依赖性、非胰岛素依赖性。常见的并发症有酮症酸中毒,感染,动脉粥样硬化,肾和视网膜微血管病变及神经病变。

因本病患者尿味甘甜,现代医学称为糖尿病。中医又称为“消渴”、“三消”等。消渴是以多食、多饮、小便多,久则形体消瘦,体倦乏力或尿有甜味为特征的一种病,根据临床表现,通常分为上消、中消、下消。口渴引饮为上消,善食易饥为中消,饮一溲一为下消,统称消渴。

糖尿病作为代谢性疾病,不仅有糖、脂肪和蛋白质代谢紊乱,而且还有电解质、矿物质代谢紊乱,糖尿病病人半数可发生骨质疏松症及继发性甲状旁腺功能亢进,并常伴发脊椎骨质增生、骨性关节炎、骨髓炎等。本节只讨论糖尿病骨质疏松症。

糖尿病性骨质疏松症是一种继发性骨质疏松症,随着糖尿病的发病率不断增加,糖尿病骨质疏松症的危害也日益引起人们的重视。对于其发病率,目前世界各地报道不一,国内有关资料显示

患病率高达60%以上。其发病除与人群活动情况、饮食习惯、营养状况、体重大小、居住地区条件等因素有关外,还与激素和矿物质代谢有密切关系。

一、病因病理

中医学认为消渴由禀赋不足,阴虚燥热所致。本病的发生与素体阴虚,嗜食肥甘,情志失调密切相关。肺阴被劫则多饮烦渴,发为上消;胃阴干涸,多食消瘦,发为中消;肾阴亏耗,多尿频数,发为下消。三消之本在于肾阴不足,病久则阴损及阳,导致阴阳两虚。

1. 恣食肥甘厚味,辛辣之品,湿热内生,损伤脾胃,内热中结,消液耗津而发为消渴。

2. 五志过极,郁怒伤肝,化火灼胃,或扰心耗肾,或劳心竭虑,心气郁结,化火耗血而生消渴。

3. 房劳过度,肾气虚耗,下焦生热,阴亏肾燥,消渴内生。

4. 过服温燥药物或热病火燥,日久燥热内生,阴津亏耗,消渴内生。

5. 先天禀赋不足,五脏虚弱的小儿易患本病。

关于糖尿病性骨质疏松症的病因和发病机理比较复杂,且有许多观点至今仍存在争论。目前大致有以下几个方面。

1. 钙、磷代谢紊乱

(1) 糖尿病人由于缺乏胰岛素,存在高血糖状态。由于高渗性利尿,肾小球滤过率增高,尿钙、磷排出增多,引起负钙、负磷平衡,而血磷降低,更加重胰岛素抵抗,形成恶性循环。

(2) 肾小管的功能缺陷,对钙、磷的重吸收减少。

(3) 肾脏 1α 羟化酶活性减弱,钙吸收减少,血钙水平降低,甲状旁腺激素升高,动员骨钙流失,尿钙增高,负钙平衡。

2. 胰岛素缺乏

胰岛素缺乏是糖尿病性骨质疏松的重要原因。糖尿病人的骨

矿物质的丢失,与胰岛素不足有关,其机制分以下几个方面。

(1) 胰岛功能不足时,可引起 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 减少,肠钙及磷的吸收减少,骨的钙化受抑制。

(2) 胰岛素可抑制腺苷酸环化酶的活性,当胰岛素缺乏时,cAMP 生成增多,促进骨的吸收。

(3) 成骨细胞中含有胰岛素受体,胰岛素可以促进成骨细胞摄取氨基酸,合成骨胶原和核苷酸增加胶原合成,促进成骨细胞的产生。

3. 甲状旁腺激素(PTH)的改变

多数研究均表明,糖尿病动物及人的血中 PTH 水平升高。可能是由于维生素 D 缺乏,肠钙吸收减少,尿钙排泄过多所致的继发性甲状旁腺功能亢进。甲状旁腺激素对多种骨细胞综合作用的结果是促进骨吸收,抑制骨形成,使血钙水平增高。

4. 其他因素

糖尿病人内分泌紊乱,引起降钙素的改变;在尿中钙、磷大量丢失同时,镁也丢失,血镁下降,刺激甲状旁腺功能亢进,骨吸收增加,骨量减少;加上维生素 D 代谢受阻,全身营养不良等多种因素,共同导致骨量及骨密度下降,形成骨质疏松症。

糖尿病患者病情未控制时,钙代谢呈负平衡。研究发现胰岛素依赖型患者经胰岛素治疗后,钙代谢紊乱可完全纠正;而非胰岛素依赖型患者用口服降糖药后,钙代谢仍呈轻度负平衡。有人认为口服降糖药有促进骨盐丢失的作用。糖尿病患者在空腹血糖完全恢复正常时,钙代谢紊乱依然存在。

目前,大多数学者认为糖尿病性骨量减少主要与糖尿病控制是否稳定,糖尿病病程长短及是否出现并发症等因素有关。受性别、年龄、体重等影响,骨量变化情况不同。糖尿病时,矿物质代谢障碍,胶原合成受阻,骨骼由正常的塑性材料变为脆性材料,对外界冲击力的抵抗能力显著减低。

二、诊断

(一) 糖尿病性骨质疏松症的诊断标准

1. 按 WHO 标准确诊糖尿病。
2. 尿钙 $>200\text{mg/d}$, 血 AKP 升高。
3. 患者有乏力、骨痛、腰痛等不适症状。
4. 骨密度低于同地区健康对照人群 2~2.5 个标准差。

(二) 临床表现

糖尿病伴骨质疏松症患者,一般无临床症状,因此常被忽视。糖尿病性骨质疏松症的病人除了糖尿病本身与并发症的症状外,随骨质疏松症病情加重,则可逐渐出现无力,全身酸痛,腰、背部痛,胸痛,关节肿痛,肌肉萎缩,各部位的疼痛多为持续性肌肉钝痛,行动迟缓或受限。有些骨质疏松症严重者在稍遇外力时即发生骨折。脊柱、前臂远端、肱骨近端及股骨颈均易发生骨折,甚至出现身材变矮、弯腰、驼背等。

糖尿病时因胰岛素不足,除糖代谢紊乱外,还可引起蛋白质、脂肪和电解质代谢紊乱,骨折后长期卧床可产生其他并发症,手术治疗的伤口愈合及骨折后愈合较正常人慢。

(三) 辅助检查

1. 骨量测量检查

糖尿病合并骨质疏松症时,骨皮质变薄,骨小梁细而疏,呈栅状垂直排列,骨密度减低,骨量减少,骨质吸收呈毛玻璃状,极易发生骨畸形及病理性骨折。胸腰椎常呈双凹鱼椎状,骨质疏松似老年性退行性病变,可在全身或局部出现,或与骨质增生同时存在。

(1) 摄腰椎及骨盆正侧位 X 线片

此技术不宜用于早期诊断,仅可从 X 线片了解骨质疏松的程

度及确定有无并发骨折。适用于骨质疏松症的中、晚期诊断，X线片用肉眼观察到松质骨的骨小梁数目明显减少，间隙加宽，骨密度减低及骨皮质变薄等，只有体内骨矿物质含量减少在30%以上才能出现。

(2) 单光子吸收骨密度测定

该法使用方便，已广泛应用。单光子骨矿分析仪可用于普查，能定量地测定人体桡骨的骨矿含量及其变化。但对个体而言，难以预测骨折发生率。当体内骨矿含量(BMC)改变5%左右时，即可使诊断的敏感性大大提高。若低于相应性别、年龄组骨矿含量均值的10%以上，则为骨矿含量降低。

(3) 双能X线骨密度测量(DEXA)

此方法可准确、无创测定骨密度，可作为骨质疏松的早期诊断及预测骨折危险性指标，并可作为治疗对比观察手段。

2. 骨形成的生化指标检查

(1) 骨钙素的放射免疫测定精确、简便、无创伤，能较好地反映整体的骨代谢状况，因此是一理想的方法。糖尿病发病3个月以后血及骨中BGP显著降低。

(2) 24小时尿钙、尿羟脯氨酸的测定，或空腹羟脯氨酸与肌酐的比值均可了解尿钙及骨胶原丢失的情况。多半可发现高尿钙、高尿磷及高尿锌。

(3) 抽血测血钙、镁、磷、AKP、BGP及PTH。检测结果多为低血镁，血PTH升高，血钙多半正常，血AKP增高，BGP下降。

三、治疗

糖尿病性骨质疏松症的程度与糖尿病的控制情况有关，故首要措施是早期诊断及良好控制血糖。对于糖尿病I型患者，青壮年时期尽量提高骨矿含量及骨密度，应多食含钙及维生素D的食品如牛奶、豆制品、蛋、肉等，多做户外活动，戒除烟酒嗜好。

(一) 中医中药治疗

1. 加味增液养气汤

益气养阴,清热通脉和营。现代药理研究表明本方有较好的降糖作用。

生石膏 10 克,知母 10 克,生地黄 10 克,玄参 10 克,麦门冬 10 克,山药 10 克,天花粉 15 克,地骨皮 12 克,桑白皮 12 克,黄连 9 克,太子参(或西洋参)12 克,黄精 12 克,丹参 12 克,赤芍药 12 克。肢体痿软者加生黄芪益气生津。

2. 益气养阴汤

益气养阴,活血通脉。现代药理研究表明其有较好的降糖作用。

黄芪 18 克,太子参 12 克,麦门冬 12 克,生地黄 12 克,五味子 12 克,白僵蚕 10 克,地龙 10 克,赤芍药 12 克,白芍药 12 克,当归 12 克,桃仁 10 克,红花 10 克,川芎 10 克。

3. 生地黄饮子

滋养肝肾,填精润燥。

生地黄 12 克,熟地黄 12 克,人参 10 克,黄芪 10 克,金石斛 10 克,天门冬 9 克,麦门冬 9 克,枳壳 6 克,泽泻 6 克,枇杷叶 6 克,甘草 3 克。

总之,中药治疗可选用苍术、玄参、生黄芪、山药、生地黄、熟地黄、党参、麦门冬、五味子、生龙骨、生牡蛎、茯苓、黄精、地骨皮、桑白皮等具有降糖作用的中药;或加怀牛膝、熟附子片、肉桂、巴戟天、淫羊藿、女贞子、潼蒺藜等滋阴温肾、填精益髓之品。

(二) 西医西药治疗

1. 控制糖尿病

治疗宜及时、正确地补给胰岛素,良好控制血糖,减少尿糖排

出,控制糖尿病发展。空腹血糖应控制于 7.2mmol/L 以下,24h 尿糖控制在 10g 以下。

研究表明,胰岛素治疗后骨量明显增加,骨形态结构病变显著改善,成骨细胞功能恢复,表明胰岛素可通过纠正钙、磷及维生素 D 的代谢障碍,促进胶原合成,以调整骨代谢,治疗糖尿病骨病。

2. 骨质疏松症的药物治疗

(1) 如骨痛明显可给予降钙素皮下注射并口服补钙,降钙素抑制骨吸收,效果显著。

(2) 对于绝经后女性病人首选雌激素联合补钙,常用雌激素有乙炔雌酚、尼尔雌醇、倍美力、利维爱等。

(3) 或用氟化物刺激骨形成及二磷酸盐类等治疗,常用每日氟化钠 50mg、元素钙 1 000mg、维生素 D 3 000 u。二磷酸盐可每年治疗 3~4 个疗程,每疗程 2 个星期,1 个疗程结束后停药 10 星期。

(4) 补充钙及维生素 D。每日应补 500~1 000mg 元素钙,及 1 000u 以上维生素 D。钙的补充并不能使骨量增加,但能使骨钙减少丢失。

常规糖尿病饮食中含钙量仅 $320.1 \pm 151.9\text{mg/d}$, 低于我国 RDA 标准(800mg/d),钙摄入不足易使糖尿病患者发生骨骼病变。因此,供给足量的钙可作为预防糖尿病骨质疏松的措施之一。在治疗时,常规补充钙剂和维生素 D,采用短期、间歇疗法较为合理。至于补钙和维生素 D 剂量,可按具体情况加以调整,以防止剂量过大而产生毒副反应。药用钙片的含钙量及服后肠吸收率均低,如按成人每日需 1 000 mg 钙计算,任何病人都无法经口摄入如此大剂量的钙制剂,故应大力提倡从饮食补充。并增加营养,摄入适量蛋白质有利于钙吸收。

第四节 甲状腺功能亢进症 与骨质疏松症

甲状腺功能亢进患者由于甲状腺素分泌过多,钙、磷运转加速,导致骨质疏松,严重者可发生骨折甲状腺素影响骨和矿物盐的代谢,并直接刺激骨吸收,引起骨量减少。已知甲状腺功能亢进症与甲状腺功能减退症都可引起骨的异常改变,甲状腺功能亢进症可引起高转换型骨质疏松。

一、病因病理

中医学认为,甲亢症的病因与情志失调,禀赋不足有关,其病机重点在于机体水火失潜,阴阳偏盛偏衰。若长期情绪抑郁,轻则气机郁滞,重则化火伤阴,导致心肝阴液亏损,虚火妄动;禀赋不足,肾阴素亏之体,可因肾水不足,无以济火涵木,致心肝之阴气易于偏亢,若复受情志所激,遇有气郁则极易化火更伤阴液,从而促成本病。

在甲亢症的病机发展过程中,若心肝之火移热于胃,侮犯于脾,每致胃热脾虚;阳明所纳之水谷精微还可因肝郁、脾虚、胃热而聚结为痰;痰浊若循经上逆汇集于颈而为瘰疬;流注于肝脉,凝结于目窍则眼球突出。然痰浊阻聚经脉不利,气血亦为郁滞,日久可成痰瘀互结之证,常致病情缠绵难愈。

现代医学认为,甲亢症是一种自身免疫性疾病,病人血清中存在一种具有兴奋甲状腺作用力的甲状腺刺激免疫球蛋白抗体,它们可使甲状腺过多地合成分泌 T_4 、 T_3 ,机体代谢增高,从而出现各种甲亢的临床症状。

甲状腺激素与骨的发育成熟有关。甲状腺激素可影响垂体的

生长激素(GH)合成与分泌;两者互相协同,即 GH 促进骨的生成和生长,而甲状腺激素则促进骨化与成熟。甲状腺素可直接刺激骨吸收,也可间接地通过增加内源性前列腺素(PG)的合成来刺激骨吸收。

甲状腺功能亢进时,甲状腺激素分泌过多,引起骨与矿物质代谢异常,其程度与甲状腺功能亢进的轻重呈正相关。

1. 过量的甲状腺素引起血钙、尿钙、粪钙升高。

2. 甲状腺功能亢进症患者常有血磷及尿磷排泄增高。

3. 41%~89%的 AKP 同工酶升高,引起破骨细胞和成骨细胞过度活动,前者较后者更为活跃。由于骨胶原基质被破坏,患者尿 Hyp 排泄增加。

4. 甲状腺功能亢进症患者维生素 D 代谢改变,可以看作是甲状腺激素所致骨矿物质代谢紊乱的反应。

组织学检查业已证实,甲状腺功能亢进症者骨吸收面扩大,破骨细胞溶解加速,骨皮质的孔隙增加,小梁骨和皮质骨体积减少,骨矿物质密度和骨矿物质含量降低。此外,甲状腺功能亢进症患者全身代谢亢进,肠钙吸收减少,钙、磷运转加速,常有高尿钙、高尿磷、血钙及碱性磷酸酶升高,呈负钙平衡,使骨骼脱钙。由于负氮平衡,骨骼中蛋白基质不足,造成钙盐沉积障碍,最终导致骨质疏松。

甲状腺功能亢进症患者的骨密度,因测定仪器类型及测定部位不同而结果不一致。近期研究指出,在同样条件下,外源性甲状腺素比内源性可能更易使人罹患骨质疏松症。有人发现服用 3g 以上甲状腺素时,发生骨量减少的危险性增加。而应用甲状腺素同时应用雌激素替代治疗者比未同时应用雌激素者平均骨密度增高。

二、诊断

(一) 临床表现

1. 气郁或结

颈粗瘰肿,精神抑郁,或急躁易怒,胸间不舒,烦躁失眠,舌质暗红,苔薄腻,脉弦滑。

2. 肝火犯胃

瘰肿眼突,形体消瘦,性急易怒,面赤低热,怕热多汗,血压偏高,心悸烦躁,口干欲饮,消谷善饥,舌质红,苔薄黄,脉弦数。

3. 阴虚火旺

情绪激动,头晕目花,心悸失眠,怵惕不安,五心烦热,多汗善饥,面赤形瘦,瘰肿眼突,神疲乏力,两手震颤,舌质红少苔,脉弦细而数。

甲状腺功能亢进症患者血钙增高一般无明显症状,偶伴有多尿、烦渴、呕吐、厌食、便秘等症状。凡有骨质变化者均有乏力,有的病人可出现腰腿痛或全身痛,极少数病人发生骨折。

(二) 生化指标检查

内分泌功能测定支持本病,有骨质疏松、骨密度降低,有钙、磷代谢紊乱,AKP 升高,尿 Hyp 排泄增加等。

甲状腺功能亢进症患者血清骨钙素升高,与骨密度呈负相关。血清骨钙素浓度与 T_3 、 T_4 呈正相关。

(三) 骨密度测定

甲状腺功能亢进症患者骨病只在伴有较重的骨质疏松,即骨丢失达 20%~50%时 X 线摄片方法方能检出。X 线可见:骨脱钙、骨质疏松,骨密度降低,骨小梁稀少,骨皮质变薄,甚至椎骨压缩性骨折。

单光子吸收测定能较为准确地反映桡、尺骨骨矿含量,但主要的是皮质骨,而骨质改变却以负重的松质骨更明显。在无光子吸收设备的单位,掌骨 X 线测量是一种较为可靠的衡量骨质疏松的基本方法,如与光子吸收测量同时进行,势必能提高甲状腺功能亢进性骨病诊断的敏感性。

(四) 骨组织活检。

三、治疗

(一) 中医中药治疗

1. 气郁痰阻

可用四海舒郁丸(昆布、海带、海藻、海螵蛸、海蛤壳、青木香、陈皮)加减。

2. 肝火犯胃

用梔子清肝汤(梔子、牡丹皮、柴胡、芍药、茯苓、甘草、当归、川芎、牛蒡子)合藻药散(海藻、黄药子)加减。

3. 阴虚火旺

天王补心丹(人参、玄参、丹参、茯苓、五味子、远志、桔梗、当归身、天门冬、麦门冬、柏子仁、酸枣仁、生地黄、辰砂)加减。肾阴亏虚者加龟版、桑寄生、牛膝、菟丝子。

合并骨质疏松者可加用滋肾密骨汤:熟地黄、鹿角胶、龟版、龙骨、牡蛎、淫羊藿各 12 克,水煎服,每日 1 剂。2 个月为 1 个疗程。

(二) 西医西药治疗

1. 经抗甲状腺药物及心得安治疗后,有关的生化指标大多可恢复正常而使血钙下降。

2. 亦可加用钙剂,以每日补充 1g 钙元素为宜。

3. 补充维生素 D,每日口服或定期注射。

4. 老年绝经期妇女,可适当补充雌激素。

在骨病的早期,应注意补充足够热量和营养,包括糖、蛋白质、B 族维生素等,以补充消耗,适度活动。

第五节 肾病与骨质疏松症

肾病性骨质疏松症是慢性肾脏疾患的一种并发症,中西医均认为肾与骨关系密切,其特点是骨结构发生病理性改变。

一、肾性骨病的病因病理

肾为先天之本,主藏精及命门火,宜藏不宜泄,所以肾多虚证,很少有实证。肾之热,系阴虚生内热。肾之寒,系阳虚生内寒。肾脏病之阳虚,多牵涉脾、肾两脏;阴虚多牵涉肝、肾、肺。肾病日久,主骨生髓功能必然受损,从而导致肾性骨病。

慢性肾功能不全常合并肾性骨病,亦称肾性骨营养不良症。其发生主要与低血钙、高血磷及继发性甲状旁腺功能亢进有关。研究证明,肾脏疾病患者股骨颈及腰椎椎体骨质疏松发病率明显增高。目前仍无十分满意的理论来解释临床及实验中所见到的各种现象,一般认为与下列因素有关。

1. 磷的滞留

各种原因所致的慢性肾病,由于肾单位的破坏,使肾功能不全时,为了维持磷的平衡,残存的有功能的肾单位必然要代偿性地增加磷的排泄。当代偿性平衡打破后,磷就会滞留在血液内,出现高磷血症。血液中过多的磷由肾脏转移到肠道排泄,因而肠道磷增多,妨碍了钙的吸收;血磷如果升高,血钙水平就会随之下降。血钙降低又刺激 PTH 分泌增多,导致继发性甲旁亢。肾衰时,可抑制肾小管对钙的重吸收,使血钙进一步下降,达到所谓“钙饥饿状

态”。由于尿钙排泄增多而出现负钙平衡，因此代偿性引起钙调节激素水平改变等其他钙代谢异常。由于负钙平衡，从而使骨骼脱钙、骨折与骨质疏松症易于发生。

2. 骨组织对 PTH 的对抗作用

肾功能不全时，肾脏降解、滤过 PTH 能力降低，血 PTH 升高。PTH 影响血钙作用还不完全清楚，但它与高血磷的程度无关，是通过破骨细胞及成骨细胞活性升高，加速溶骨的结果，也是 PTH 将骨组织中的钙动员到细胞外液的结果。

3. 维生素 D 代谢异常

主要机理是活性维生素 D 减少。随着疾病的发展遭到破坏的肾单位数目增加，残存的有功能的肾单位数目减少，从而使 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 合成减少。其机理还有待进一步研究。

4. 酸中毒及其他

慢性肾功能不全患者常有程度不同的酸中毒， H^+ 滞留在体内对肾性骨病的发生有着一定的影响。酸中毒时骨组织溶解破坏，这是骨组织为了缓冲体内蓄积的酸性物质的一种自我保护机制。

二、诊断

中医临床上慢性肾脏病常属正虚邪实，虚实夹杂，常见证候有：

1. 肾阳虚

临床常见腰酸腿软，头晕耳鸣，畏寒，四肢不温，面色晄白，小便清长。夜间尿多，阳痿不育或下肢浮肿，舌质淡嫩，脉沉细尺弱。

2. 肾气虚

腰酸腿软，头晕耳鸣，神疲体倦，少气懒言，男子滑精早泄，女子白带清稀，舌淡苔白，脉细弱。

3. 肾阴虚

腰酸腿软，头晕耳鸣。口干咽燥，五心烦热，失眠盗汗，梦遗滑

精,舌质红少苔,脉细数。

4. 肝肾阴虚

腰酸腿软,头晕耳鸣,发脱齿摇,视物昏花,筋脉拘急,咽干口燥,五心烦热,虚烦失眠,尿黄便干,舌红少苔或无苔,脉沉细或弦细。

5. 脾肾阳虚

腰酸腿软,神疲体倦,畏寒,水肿,四肢不温,面色晄白,腹胀便溏,食欲不振,舌质淡胖或有齿痕,脉沉细。

西医诊断主要是以对肾脏病人进行骨密度检测结果为诊断依据。

三、防治

(一) 中医药治疗

1. 辨证施治

(1) 肾阳虚:温补肾阳。常用附子、肉桂、仙茅、淫羊藿、肉苁蓉、菟丝子、杜仲、续断等药物。

(2) 肾气虚:补益肾气。金匱肾气丸加黄芪、党参。补肾常用熟地黄、山萸肉、枸杞子、菟丝子、何首乌、女贞子、肉苁蓉、补骨脂、沙苑蒺藜、杜仲。补气常用:黄芪、人参、党参、山药、白术。

(3) 肾阴虚:滋阴降火。知柏地黄丸加减。

(4) 肝肾阴虚:滋补肝肾。麦味地黄丸加减。常用玄参、枸杞子、白芍药、麦门冬、生地黄、何首乌、女贞子、旱莲草、龟版、鳖甲、五味子。

(5) 脾肾阳虚:温脾益肾。右归丸加党参、黄芪、白术。

2. 根据肾病患者激素使用情况施治

肾病综合征病人使用首始大剂量激素(强的松 1mg/kg/d)治疗,才能诱导其病情迅速缓解。中医学认为,激素为阳刚之品,服用时间过长,常出现燥热伤阴现象,如兴奋、激动、失眠、盗汗、两颧潮

红、多毛、痤疮、五心烦热、口干咽燥、舌红少津、脉细数。此阶段中医辨证属阴虚火旺，常用旱莲草、女贞子、生地黄、枸杞子、知母、龟版、鳖甲、泽泻、玄参等滋阴降火方药。

通过上述中药治疗，可明显减少激素的副作用。由于激素的撤减，患者常由阴虚向阳虚转化而呈阴阳两虚。主症常为腰膝酸软，头晕耳鸣，神疲体倦，少气懒言，面色苍白，口干咽燥，舌象逐渐由舌红少苔转为淡，脉象逐渐由细数转为沉弱。此阶段即可能出现骨质疏松，应阴阳双补，药用肉苁蓉、补骨脂、菟丝子、淫羊藿、锁阳、巴戟天、党参、黄芪等。若以阴虚为主则重用滋阴药而伍以补阳药，若以阳虚为主则重用温阳药，伍以滋阴药，即所谓“善补阳者，必于阴中求阳”之意。

在激素维持剂量持续治疗阶段，重点在益气、补肾、健脾，可用党参、白术、茯苓、北黄芪、补骨脂、肉苁蓉、山萸肉、菟丝子、熟地黄等中药治疗。

在肾病综合征缓解后，主要是巩固疗效，防止复发。复发因素甚多，但主要是感染，特别是感冒所引起。

据中医阳主卫外，阳气不足则容易感受外邪，以及“四季脾旺不受邪”的理论，加强机体卫外能力多从健脾益气固表着手，常用玉屏风散（黄芪、白术、防风）配合治疗，对易于伤风感冒使病情反复的肾病综合征病人，预防感冒。

如病情需要加用环磷酰胺时，由于该药为免疫抑制剂，故重用温阳药（如淫羊藿、巴戟天、菟丝子）方能提高疗效，且由于环磷酰胺有骨髓抑制致白细胞下降的副作用，故酌加补血养气的中药，如当归、鸡血藤、黄精、北黄芪、党参等。

（二）西医西药治疗

根据病人骨密度情况补充钙、磷、维生素 D 等物质。

根据肾小球滤过率下降的程度而相应地限制磷的摄入，用补

充维生素 D 的方法,维持血清钙在正常水平,在这种情况下,即使肾功能不全继续加重,血磷浓度仍然维持正常。也可防止因肾功能不全而出现继发性甲状旁腺功能亢进。

第六节 慢性肝病 与骨质疏松症

肝脏与骨骼代谢的许多因素相关,失调时会发生肝性骨营养不良,致骨质疏松症的发生。据报道,肝硬化特别是原发性胆汁淤积性肝硬化、酒精性肝病、慢性活动性肝炎及原发性良性肝肿瘤中都有骨质疏松出现。有关慢性肝病患者骨质疏松症的发病机理的研究还不很深入,根据目前研究的结果,可能的因素有钙吸收障碍、继发性甲状旁腺功能亢进引起的维生素 D 缺乏、长期的胆汁淤积、制动固定术、乙醇及药物包括皮质激素、免疫抑制剂和肾功能的减退等导致骨吸收增加。

一、病因病理

具有生理意义的维生素 D 即 $25(\text{OH})\text{D}$,主要在肝脏合成,并在肾脏皮质部被羟化为 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$,这两种活性维生素 D 可促进肠道吸收钙和磷,并协同 PTH 动员骨中的钙、磷贮存,以维持体内钙、磷平衡。钙、磷、蛋白质是构成骨骼的主要物质,上述物质的缺乏或(和)比例失调,可造成骨代谢的障碍,使构成骨骼的矿物质和骨质缺乏,骨细胞显微结构改变造成骨质疏松。

1. 维生素 D 代谢障碍

由于肝硬化系弥漫性肝实质损害,不能产生正常的胆汁,因此脂溶性维生素 D 的吸收减少了,随病情进展肝脏损害加重,从而使肝脏维生素 D 的 25 羟化作用减弱,使活性维生素 D 代谢障碍。

加之钙、磷在肾小管重吸收同时减低,使钙吸收减少,血钙下降,刺激甲状旁腺分泌 PTH 增加,PTH 增加使骨吸收加速,致骨矿物质含量减低,产生骨质疏松。

2. 肠道对钙的吸收减少

钙主要在小肠吸收,由于肝硬化失代偿,门脉高压引起消化功能紊乱性腹泻。使肠蠕动加速,大便次数增加,另一方面亦可使肠道对钙的通透性下降,故使肠钙吸收减少,血钙下降,导致骨吸收增加,骨骼脱钙。

3. 营养失调

该类病人食欲明显减退,甚至厌食。进食后即感上腹部不适、饱胀、恶心、呕吐及腹泻出现营养失衡,使钙、磷、蛋白质及脂溶性维生素等正常摄入及吸收受到影响。此外,在骨形成过程中,骨钙素可与钙、磷结合,促进骨矿化,而骨钙素的生物合成又依赖于脂溶性维生素 K,所以,肝硬化营养障碍是多方面的。肝硬化时血钙、血磷明显下降,随血钙、血磷的下降,患者的骨矿化作用减低,造成骨质疏松。

4. 乙醇性肝病

慢性乙醇中毒骨质疏松症的发生率可高达 30%~40%,一般骨皮质密度正常或减弱,骨小梁的密度则显示减低。并发骨质疏松症的原因是多方面的,乙醇性肝病患者血清维生素 D 水平明显低下,提示钙、维生素 D 缺乏是骨量减少的原因之一。乙醇对成骨细胞功能减退起作用,可减少骨形成,同时,也减少成骨细胞的寿命,可以直接抑制机体对钙的吸收,另外,原因包括营养的摄入不足,还有肝功能紊乱。嗜酒者不论有无肝硬化,均有骨小梁体积明显减弱以及其他一些不规则改变。

5. 肝脏移植术后

原因可能是移植前已存在的肝性骨病,加上长期的免疫抑制治疗和大剂量激素的应用。病人骨丢失很常见,属高转换型骨质疏

松,并可以导致骨折(包括椎体压缩性骨折)、严重的背痛。

肝硬化失代偿病人在临床治疗中多主张高蛋白饮食,而又忽视补充钙剂,造成高蛋白、低钙饮食,其后果可导致尿钙排泄增加,蛋白质分解后生成的硫酸盐增多又可抑制肾小管对钙的重吸收,造成骨吸收增加。另外,患者卧床时间长,会造成骨骼重力负荷的解除,神经末梢冲动减少,引起血液供应减少等一系列骨细胞营养性变化,使成骨细胞功能减弱,破骨细胞功能增强,结果使分解过程超过合成过程而致骨丢失。

另外,肝硬化者骨转换率低,成骨细胞表面面积均减少,血清骨钙素水平明显与骨形成率和成骨细胞表面积相关,成骨细胞表面积的减少和成骨细胞活性的损伤有关,可能是骨质疏松发生的机制之一。此外,也可以由血清骨钙素水平来估价骨转换。

二、诊断

动态观察骨矿物质含量可提示肝硬化所致骨病的程度,也可以作为判断病情进展情况的指标之一,并能对其治疗及预后作出初步估计,还可对肝硬化骨矿物质含量减低的患者治疗前后进行疗效观察。患者的 BMD 低于骨折阈($0.968\text{g}/\text{cm}^2$)。

1. 肝气郁滞型

胁肋胀痛,脘痞腹胀,纳食不香,恶心嗳气,厌恶油腻,舌淡红,脉弦。或有胃脘胀痛,呕吐呃逆,嘈杂吞酸,或有肋肋掣痛,急躁易怒,目赤耳鸣,口苦咽干,尿黄便结,舌红少苔或苔黄欠润。

2. 湿邪困脾型

胁痛,脘闷腹胀,恶心呕吐,胃纳不佳,身重便溏,苔白腻。或见有神疲乏力,少气懒言,面色萎黄,肢体倦怠,头重纳差,大便溏泄或完谷不化,脉沉缓而弱。或见有畏寒喜暖、四肢困重欠温,脘痞胀满,得热则缓,大便清稀,小便不利,舌淡或暗、苔白滑。或兼见腹部胀大,按之如囊裹水,下肢或四肢水肿,小便短少不利。

3. 肝阴亏虚型

胁痛隐隐,低热,腰酸,口干苦而燥,手足心热,苔少或无苔,舌质红、边尖有红刺,脉弦细数。或兼见腰膝酸软,头晕目眩,耳鸣如蝉,两目干涩,形疲面黑,男子遗精,女子经少经闭,舌瘦质红有裂纹,苔剥或光,脉细数无力。

4. 瘀聚成积型

倦怠乏力,食少神疲,胁胀且痛,面色晦滞或见红丝赤缕、手掌赤痕,舌质紫红或有紫斑,脉象细涩,乃血瘀停滞之征。

三、治疗

骨质疏松症最严重的并发症是骨折,而骨折降低病人的生活质量,也加重了家庭和社会的负担,对慢性肝病患者治疗的同时,要警惕继发性骨质疏松,在生活中要补充钙剂和活性维生素 D,同时应用中医药治疗及药膳与食疗辅助。

(一) 中医中药治疗

在治疗原发病的基础上,使用补肾生髓中药。

1. 肝气郁滞型

柴胡疏肝散加减:柴胡 12 克,陈皮 10 克,川芎 8 克,香附 10 克,枳壳 10 克,白芍药 12 克,炙甘草 6 克,郁金 8 克,川楝子 6 克。

胃失和降,可合用二陈汤:前方加半夏 10 克,茯苓 10 克,厚朴 10 克。气郁化火,方用丹栀逍遥散合左金丸加减:柴胡 15 克,当归 15 克,白芍药 10 克,白术 10 克,茯苓 10 克,炙甘草 6 克,牡丹皮 12 克,炒栀子 12 克,黄连 8 克,吴茱萸 6 克。

2. 湿邪困脾型

化湿健脾。脾气虚弱,宜健脾益气;寒湿中阻,宜温阳祛湿;水湿内停,宜温补脾阳,化气行水。方用胃苓汤:猪苓 10 克,泽泻 15 克,白术 10 克,茯苓 10 克,桂枝 6 克,苍术 10 克,厚朴 12 克,陈皮

10克。脾气虚弱,宜用四君子汤合参苓白术散加减:人参10克,白术10克,茯苓10克,山药15克,白扁豆10克,薏苡仁15克,砂仁6克,陈皮9克,半夏12克。

3. 肝阴亏损型

滋养肝阴。肾阴不足,则宜滋补肾阴。方用一贯煎加减:北沙参10克,麦门冬10克,当归身10克,生地黄30克,枸杞子12克,川楝子6克,枣仁10克。兼见肾阴不足者,前方合左归饮:加用熟地黄10克,山药8克,山茱萸10克,菟丝子10克。

4. 痰瘀互结型

益气活血,消癥化积。方用八珍汤合鳖甲煎丸加减:当归15克,川芎8克,白芍药10克,熟地黄15克,人参5克,白术10克,茯苓10克,炙鳖甲10克,虻虫6克,桃仁12克,制莪术10克。

(二) 西医西药治疗

一旦发现患者BMC开始下降,则应高度警惕并极力避免或预防骨质疏松症,并针对肝硬化积极治疗,防止肝功能进一步损害及并发症的出现,防止或延缓骨质疏松症的发生发展。

1. 同时给予补充钙剂和羟化维生素D剂,或加用降钙素。

2. 治疗PBC的骨质疏松降钙素、氟制剂、雌激素可能有抑制骨吸收和刺激骨形成的双重作用,双磷酸盐制剂有一定的骨形成作用。

3. 对乙醇性肝病患者,首先需要戒酒。有人研究发现乙醇性肝病患者的骨丢失与饮酒时间有关,节制饮酒后骨钙素的改变提示乙醇直接抑制骨形成,因此,戒酒可以消除乙醇对成骨细胞的抑制,使BMD上升。有研究表明,经过2星期戒酒的患者BMD水平可以完全恢复。

4. 肝脏移植术后,早期诊断和治疗对延长生存和生活质量有利,根据其病理生理基础,在补充钙剂和维生素D剂前提下,降钙素的应用应该有一定的效果。

5. 适当增加蛋白质摄入,适当增加户外活动。

第七节 脊椎压缩性骨折 与骨质疏松症

骨质疏松症导致的骨折中脊椎压缩性骨折发生率最高脊椎骨折多发生于 50 岁以上妇女。约有 25% 的 50 岁以上骨质疏松症妇女发生一个或几个椎骨的骨折。60 岁以后,随年龄增长,男性发病率增加。

一、病因病理

1. 在女性,自 50 岁到 80 岁以上的骨质疏松症患者其脊椎骨密度逐年下降,而 60~69 岁年龄组脊椎骨密度下降幅度最大,椎体压缩性骨折发生率因而激增。由于椎体中央骨小梁骨量的损失明显多于椎体四周的骨皮质,较轻的传导暴力如坐车的颠簸等即可引起塌陷性骨折。

2. 急性疼痛由骨膜刺激、局部出血致细胞浆释放和肌肉痉挛等引起。椎体畸形改变了关节结合,从而加速脊椎退行性关节变化。因此,慢性疼痛是持续性的,由于神经根受压迫,疼痛往往呈放射性。骨折碎片突出压迫脊髓引起双腿痛,感觉异常,大小便失禁和运动无力等。脊柱缩短导致腹腔和胸腔缩小,患者腹部隆起和出现腹胀的感觉,进少许食物即饱,体重减轻。脊柱伸肌虚弱,脊柱后凸变形(驼背),易于疲劳,活动受限。胸腔容积缩小引起肺容量降低和限制性肺疾病。

3. 随着骨矿含量的减少,骨的力学强度则降低,骨的脆性增加,当骨矿含量降低到一定数值时骨骼便有可能发生自发性压缩性骨折,这个数值便称为骨折阈值,BMD 高于此值时,自发性骨折很少发生,而低于此值则常常发生骨折。

二、诊断

1. 症状与体征

(1) 急性脊椎骨折时,在骨折部位产生剧烈疼痛。病程长达数月,然后疼痛严重程度减轻,但仍持续 2~3 个月。疼痛往往呈放射性。若脊髓受压则出现腿痛,感觉异常,大小便失禁和运动无力等症状。

(2) 脊柱缩短导致腹腔和胸腔缩小,患者腹部隆起和出现腹胀的感觉,进少许食物即饱,体重减轻。出现脊柱后凸变形(驼背),易于疲劳,活动受限。胸腔容积缩小引起肺容量降低和限制性肺疾病。

(3) 由于睡眠时很难找到舒适体位,所以常伴失眠、纤维肌痛和意志消沉。椎管狭窄是晚期并发症,心血管系统正常者,走路时出现臀部或下肢疼痛时,应警惕有椎管狭窄。椎管狭窄者痛时可持续几分钟到数小时,才可减轻,而运动诱发血管闭锁不全所致疼痛 2~3 分钟即可减轻。

2. X 线片显示除有塌陷骨折的椎体外还可见多个下胸椎及腰椎椎体上下缘凹陷呈鱼尾状。脊椎骨折一般分为双凹面骨折,前楔形骨折和压缩性骨折。前楔形骨折通常见于中部胸椎区和胸腰结合区,而中央性压缩性骨折多见于 1~4 腰椎,孤立的前楔形骨折很少见于第 7 胸椎以上椎体。

3. 椎体前缘线骨折的 BMD 阈值:松质骨 BMD 阈值为 100mg/ml;密质骨 BMD 阈值为 220mg/ml。

三、治疗

1. 平时除了补充维生素 D 和钙剂、性激素、增加运动、日光浴外,还要避免致伤因素,避免可能增加脊柱负荷的弯腰工作和搬重物行走等各种运动。另外,还要注意不要跌跤,不要骑马,保持运动

和休养相平衡。同时,用中医药进行治疗调理。

2. 急性期主要是减轻疼痛和进行骨折部位的固定。疼痛严重时,给予局部或全身止痛剂,必要时用麻醉剂。用二氢可待因 7.5mg 和扑热息痛 750mg,或磷酸可待因 30mg 和扑热息痛 750mg,每 4~6 小时 1 次;也可用安定片 200mg 加阿斯匹林 325mg,每日 3~4 次,还可用非类固醇性抗炎药(NSAID)以减少麻醉剂用量。

3. 使用麻醉剂时要慎重,因为麻醉剂可以产生呼吸道纤毛运动减弱,肠蠕动减弱,尿潴留,神经状态变化等副作用,应短期使用,并逐渐减少用量,以防成瘾。

4. 降钙素一般用药 1 年,因为很多病人服用 18~24 个月以后,对这种药物产生了抗药性。

5. 口服珍珠牡蛎胶囊 1 丸(0.5g),每日 3 次,服 3~6 月,伤后 1 星期在床上练习腰背肌功能及扩胸运动,伤后 2~3 个月戴塑料背心支架下地活动。可用简易腰围固定腰部,然后进行立位训练和治疗体操。

骨折一旦愈合就尽快开始活动,进行步行和伸展练习。伸展运动有助于减轻驼背,减轻疼痛和背肌疲劳。日常生活中最重要的运动是步行,可以有效地维持脊椎骨盐量,防止脊椎变形和脊椎压迫性骨折复发。

第八节 髌部骨折 与骨质疏松症

髌部骨折是威胁老年人健康的重要疾病。在美国每年约有 21 万人发生髌部骨折,90%股骨近端骨折病人将于受伤后 1 年内死亡。男女两性发病率无显著差异。50 岁以后发病率上升幅度迅速

增大,60岁以上老年人发病率最高,达244.3/10万。65岁以下各年龄组,女性髌部骨折发病率均高于男性,而65岁以后,男性则高于女性,且年龄越大差别越明显。

一、病因病理

造成老年人易发生髌部骨折有两个基本因素,内因为骨强度下降,外因为老年人易跌倒致髌部着地受力,受力是骨折的直接因素,所以预测骨折的发生,受力情况亦应考虑。

很多研究都表明骨质疏松是老年髌部骨折的主要因素。骨质疏松的病理改变为骨小梁变细,数目减少,造成残存骨小梁的负荷加重,降低了骨小梁的强度。一旦超过其强度限,就会使单个骨小梁折断,这种变化增多即可使股骨颈的整体强度下降,当遭受轻微外力,股骨颈结构即遭破坏。

二、诊断

股骨颈骨折是一种严重的损伤,延误诊断可导致完全性骨折伴移位、成角畸形、髓连接和缺血性坏死。必须强调指出,自发性骨折患者X线平片在闪烁照相的早期所见均可能正常,最初阶段的诊断只以临床所见为基础,临床上当怀疑股骨颈自发性骨折而最初X线片和闪烁照相所见均阴性时,应先让患者采取卧床休息,在1~2星期后进行X线片和放射性核素骨扫描复查,以确立或排除此诊断,采用卧床休息或外固定的早期治疗,可防止囊内型股骨颈骨折的严重并发症发生。

(一) 临床表现

随患者的年龄和活动性而变化,最常见的主诉为患侧髌部钝痛,经常被解释为关节炎,疼痛可牵涉到膝部和大腿下部,可在休息时出现,也可呈持续性,活动的患者可有一个月以上钝痛史而缺

乏引起注意的症状,直至轻微的损伤使病情恶化。

(二) X 线检查

股骨颈自发性骨折比想象的更为常见,其 X 线表现随时间不同而不同,早期检查骨小梁微骨折的程度不足以引起异常 X 线所见。X 线征象包括:①骨小梁结构紊乱或中断。②贯穿骨皮质表面的透明带。③骨内骨痂。④皮质外骨痂。⑤部分性或完全性骨折线而无移位。⑥骨折伴移位。

因早期所见可能缺乏或很少,故临床怀疑应力性骨折,在最初正常所见之后 1~2 星期应重复 X 线检查,放大摄影和体层摄影可增加阳性所见。

(三) 骨密度测定

超声扫描在预见髌部骨折方面敏感性较高,而且超声波费用低,较迅速,无放射性,在预见髌部骨折方面与 DPXA 一样有效。有研究证实,跟骨的超声测量和股骨颈 BMD 测量的低值与髌骨骨折发生率的增加有密切联系。超声衰减上每一个标准差的减少,髌部骨折的发生率增加为 2 倍,股骨颈 BMD 每一个标准差的减少,其髌部骨折的发生率增加 1.9 倍。

有研究报道,通过测量股骨干和股骨颈皮质厚度、张力骨小梁指数及转子区宽度,可以预测髌部骨折,其准确性不亚于测量股骨颈骨密度。

三、治疗

早期手术。老年人代偿机能差,应激能力与免疫功能低下,骨折后长期卧床极易发生并发症。最好在 5 日内尽早手术,减少长时间卧床带来的并发症。

手术力求简便,固定确实。老年人开放复位之目的主要是恢复

肢体连续性,以尽早下地离床恢复肢体运动,而不必过分强调解剖对位,因此固定应简单、可靠,尽量缩短手术时间,减少出血及对身体正常生理的影响。

术式选择。股骨颈骨折、Garden I ~ II 度骨折一般首先采用三翼钉、多枚螺丝钉、加压滑动鹅颈钉等方法。Garden III ~ IV 度骨折,尤其是高位头下型或头颈型骨折,对于高龄或体弱患者原则上宜采用一次性手术,选择人工假体置换术可以避免因固定术后骨不连或股骨头缺血性坏死而需再次手术的可能性。

老年人伤后饮食减少,吸收功能低下,加之长期卧床,骨折局部内固定等势必加重全身骨质疏松,延缓骨折愈合过程。术后加强营养,常规给予维生素 D 每日 400~800u、钙每日 1500mg,早期下床进行患肢不负重锻炼。骨质疏松严重者可适当给予雌激素替代,或用骨吸收抑制剂密钙息每星期 100u,分 3 次肌肉注射。

参 考 文 献

1. 陈晓燕综述. 高泌乳素血症与骨质疏松. 国外医学·妇幼保健分册,1996,7(2):49
2. 高佳麟,施法兴,潘云龙. 高泌乳素血症患者骨密度测量及骨质疏松探讨,江苏医药,1994,20(9):487
3. Roenberg S,Robyn C 原著,矫叔华摘译. 高催乳素血症与骨质疏松. 国外医学·内分泌学分册,1987,7(4):212
4. Greenspan SL 原著,郑俭摘译. 男性高催乳素血症性腺功能减退与骨质疏松. 国外医学·内分泌学分册,1987,7(2):105
5. 林丽香,庄维特. 高催乳素血症性腺功能减退的骨质疏松. 综合临床医学,1990,6(3):121
6. 陆德铭主编. 中医乳房病学. 上海:上海中医学院出版社,1992
7. 吴学贵主编. 内分泌疾病辨病专方治疗. 北京:人民卫生出版社,2000
8. 田维君、魏桂枝主编. 中医虚证全书. 南昌:江西科学技术出版社,

1997

9. 朱继珩,杨蕊敏. 慢性肝病与骨质疏松. 国外医学·老年医学分册, 1997,18(3): 114

10. 张志扬,陈曦. 肝硬化患者骨密度改变的临床分析. 中华内科杂志,1994,33(12):817

11. 邱明才. 肾性骨病的发病机理. 国外医学·内分泌学参考资料, 1980,1(1):10

12. 王淑芬,李冀军,周治中,等. 慢性肾功能患者骨矿含量测量的临床意义. 中国危重急救医学,1995,7(1):18

13. MacGregor GA 原著,王永刚摘译. 肾脏功能和原发性高血压与骨质疏松. 国外医学·老年医学分册,1994,15(3):135

14. 魏练波、刘冠贤主编. 肾脏病临床备要. 北京: 人民卫生出版社, 1997