

骨質疏鬆症-淺談骨質疏鬆症

淺談骨質疏鬆症的診斷及藥物治療

隨著人類壽命的延長，骨質疏鬆症已是全球第二大的重要流行病，據國內流行病學調查，台灣地區 50 歲以上成人每年髖部骨折個案，2010 年已增加至 22509 例，其總醫療成本高達台幣 70 億，在第一年死亡率約 3%，進展至長期臥床甚至終身依賴也有相當之比例。臺灣已進入人口高齡化，骨質疏鬆症盛行率及社會醫療資源之耗損將繼續攀升，需要政府及醫療人員立即來共同加以防治。

骨鬆症的評估及診斷在 1994 年世界衛生組織有一共識，藉由 x 光機器(DEXA 雙能量 X 光吸收儀等)檢查，若其骨質密度質和婦女「顛峰骨質量」相比，

1. 負 2.5 個標準差時稱「骨質疏鬆」，若
2. 負差 1 到 2.5 標準差時，為「骨缺乏」，而
3. 負 1 以上視為正常

一般而言何處骨骼平均每差一個負標準差(約 10%)，其未來該處骨折相對危險性至少增加二倍以上，負差距更多，危險更高，故在臨床藥物治療對象首當已診斷「骨鬆」者，而診斷「骨缺乏」者，若同時擁有幾項危險因素者，或次發性疾病(甲狀腺亢進、副甲狀腺異常、類固醇濫用或長期性依賴者或少見的癌症轉移)及不良生活習慣(高鹽低鈣飲食，抽煙喝酒)也應考慮藥物治療，且本身已有骨折或家族一等親內有非創傷性骨折等更應要積極檢查及治療。

在使用任何抗骨鬆藥物之前，攝取足量鈣和維生素 D 是保健骨骼的根本之道。多項研究證實，飲食中含鈣量較低者，增高髖部骨折的風險，攝取足量鈣劑和維生素 D 可減少髖部骨折和非脊椎骨折，美國骨骼健康與骨質疏鬆症基金會(BHOF)和國際骨質疏鬆症基金會(IOF)建議，50 歲以上成人每日至少需攝取飲食鈣量 1200 毫克(包括鈣片補充劑量)和維生素 D800 至 1000 國際單位(international units,

IU)，其中維生素 D 是包括維生素 D2 與 D3，此外改善生活型式，戒煙戒酒，適當運動及預防跌倒也十分重要。

防治骨鬆及骨折的藥物，依其作用機轉，可分為三類

1. 抗破骨或抗流失類藥物，
2. 促進骨或促骨細胞生成類物，以及
3. 混合型

抗破骨細胞藥物包括雙磷酸鹽(如 Alendronate 福善美、Risedronate 瑞骨卓、Zoledronate 骨力強、Ibandronate 骨維壯等)、選擇性雌激素調節劑(簡稱 SERM)、選擇性組織雌激素活性調節劑(簡稱 STEAR)、雌激素、RANKL 單株抗體(Denosumab 保骼麗)、抑鈣素等，促進骨細胞生成藥物以副甲腺素及其活性片段(如 Teriparatide 骨穩)為主，另外還有抑制 sclerostin 單株抗體(Romosozumab 益穩挺)。

使用骨鬆用藥病人，不論任何藥物，治療需一年以上(最好持續三年)才真正可達減少骨折之效果，不宜太早停藥；累積藥量若不及一半，幾乎沒有骨折防治效果。另外，在使用造骨細胞刺激藥物治療一年至一年半以後，若停止治療不再使用破骨細胞抑制藥物，原先增加之骨密度，幾乎又會流失殆盡。其他如：SERM、雌激素、RANKL 單株抗體等，在完全停止治療後，骨量也會有快速流失的情形，使原有的治療成果消失，甚至增加反彈性骨折機率。

若是具有

1. 於多處或於罕見部位骨折而骨密度不低，或
2. 骨密度極低，或
3. 治療一年後仍發生骨折，或骨密度明顯減少，或
4. 有多重或複雜病況如腎衰竭，不易用藥等特殊狀況，宜轉介由骨質疏鬆症相關專科醫師診治

在骨質疏鬆症診療中，團隊全方性整合門診，明確的診斷風險分級，

適當的藥物選擇，定期耐心的追蹤檢查，醫病之間充足的溝通，確立清楚治療目標，以及改善次發性疾病及不良生活習慣，未來相對骨折發生率就可大大減少，也能確保老年健康生活的品質。