



关于骨质疏松的预防与治疗

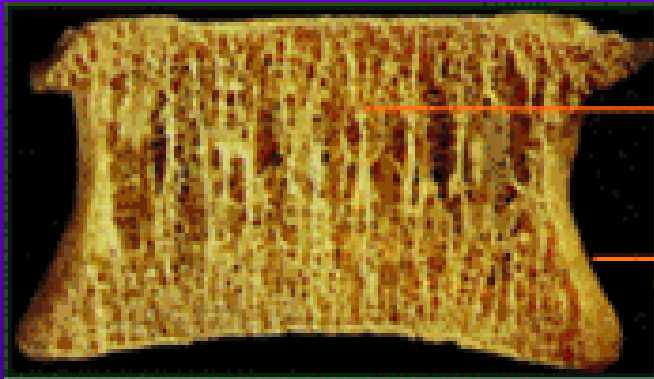
一、骨质疏松概念

- 1 什么是「骨质疏松症」？
- 1 骨质疏松分类

什么是「骨质疏松症」？

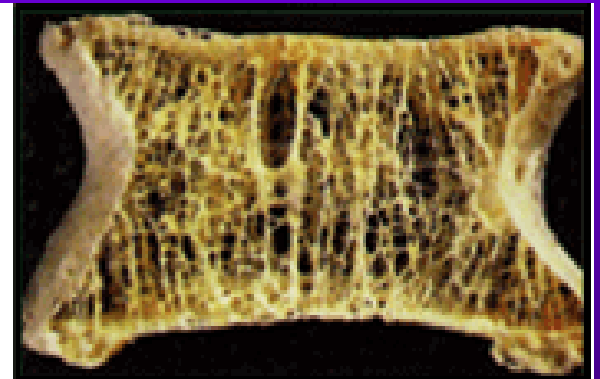
正常的骨骼是由皮质骨和支状骨构造而成的。

疏松的骨骼

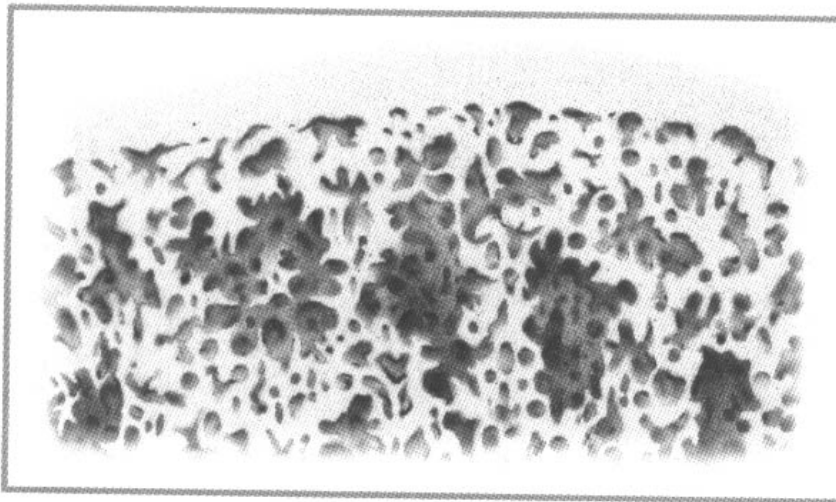


支状骨

皮质骨

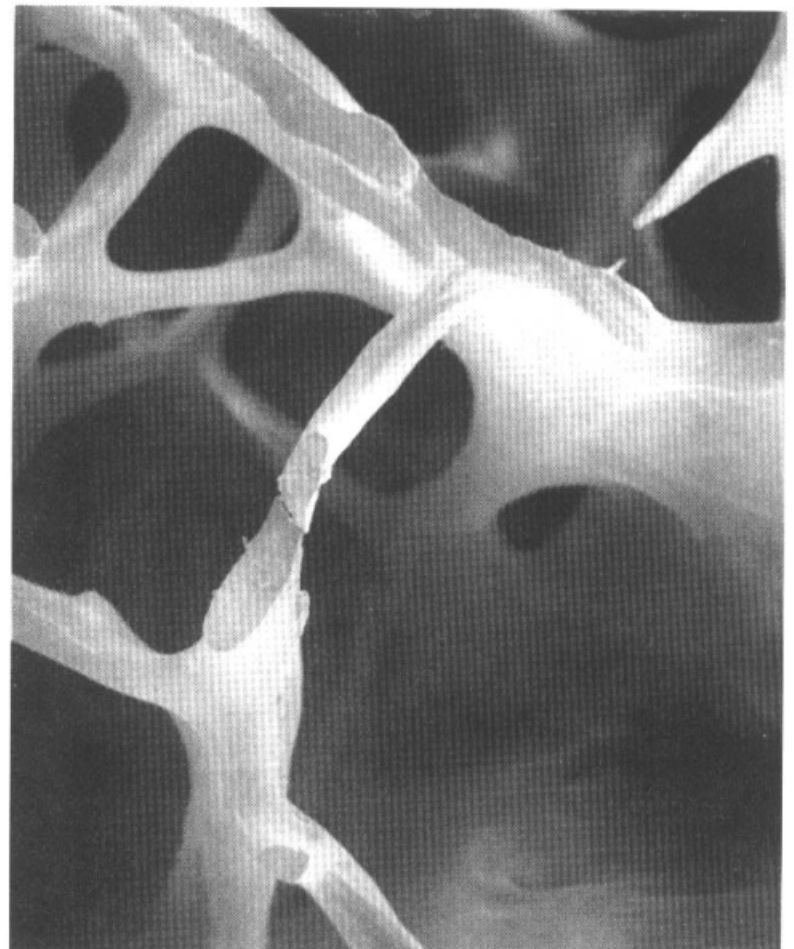


骨质疏松症的骨



骨质疏松的骨骼

骨质疏松时小梁骨的电子扫描图 (SEM)*

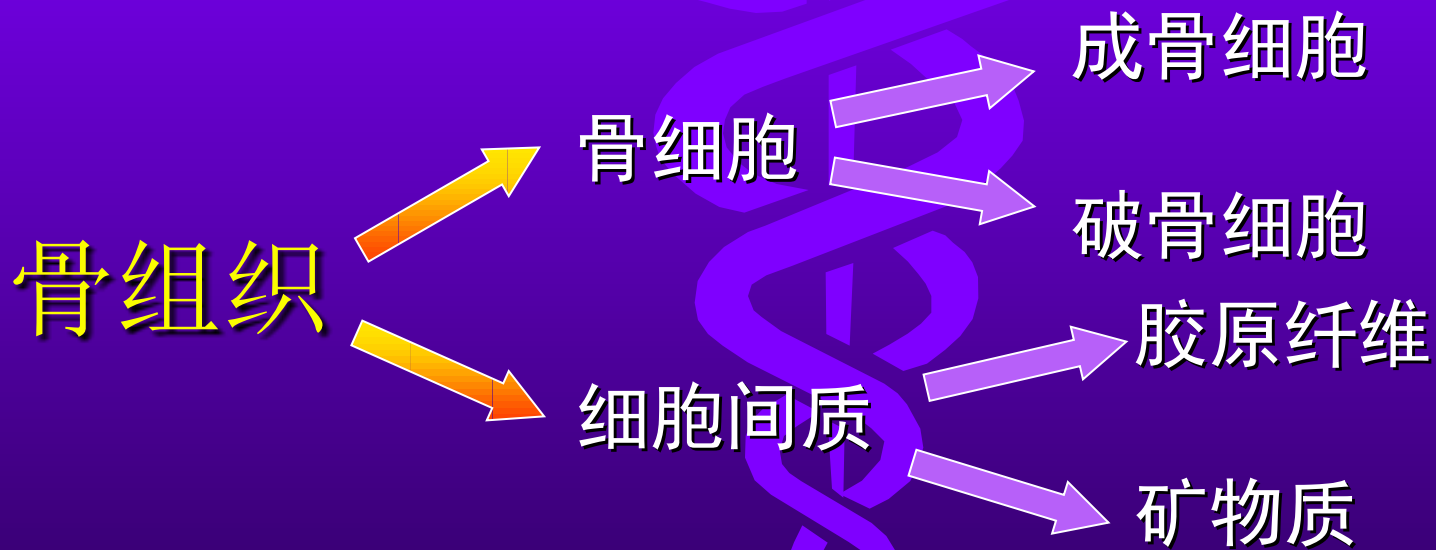


骨质疏松分类

- 1 1. 原发性
 - 1 绝经后期骨质疏松 (I 型)
 - 1 老年人骨质疏松 (II 型)
- 1 2. 继发性

二、骨的基本特征及骨代谢

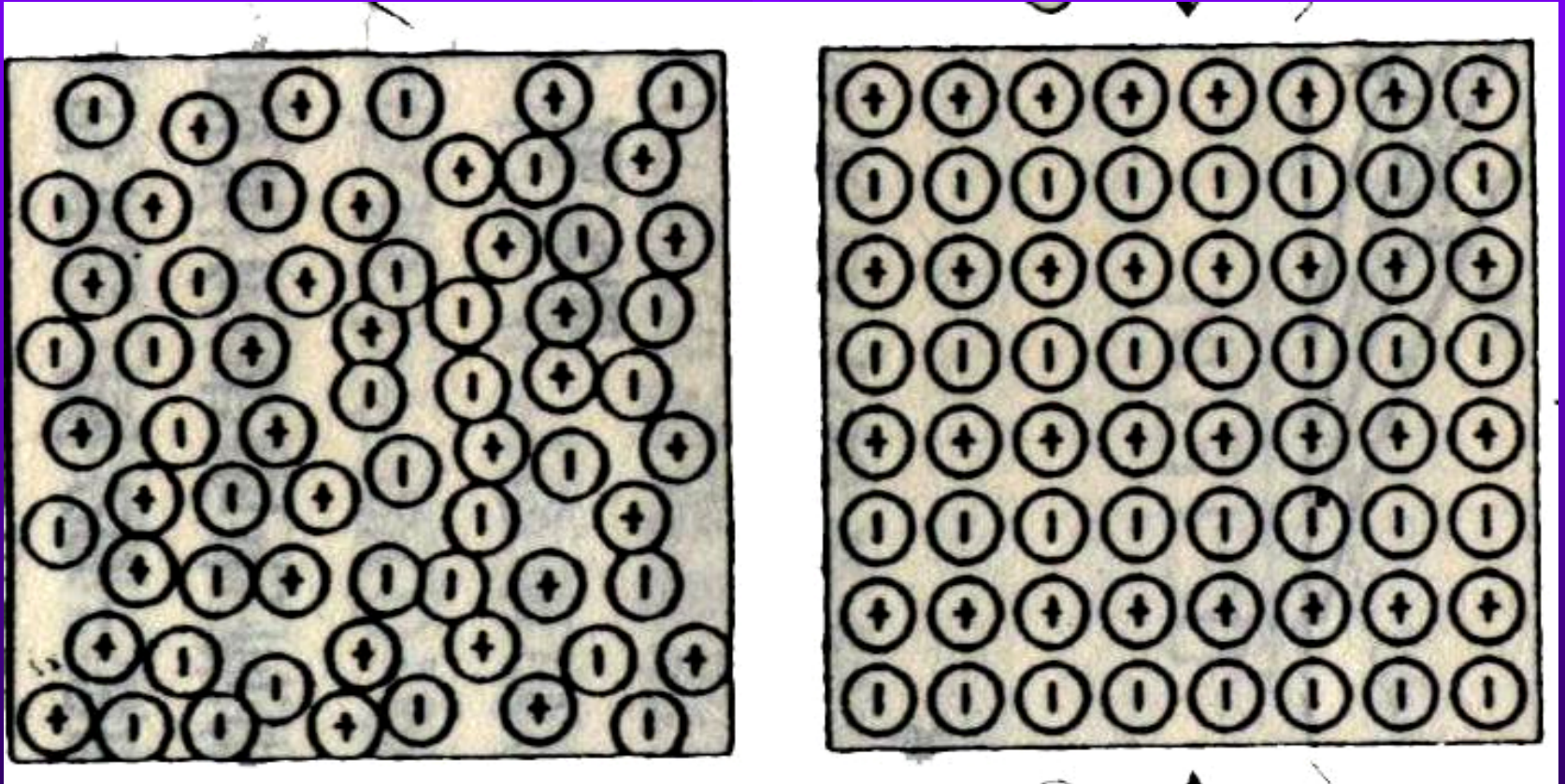
- 1 骨的结构
- 1 骨电学
- 1 骨代谢与骨质疏松发生



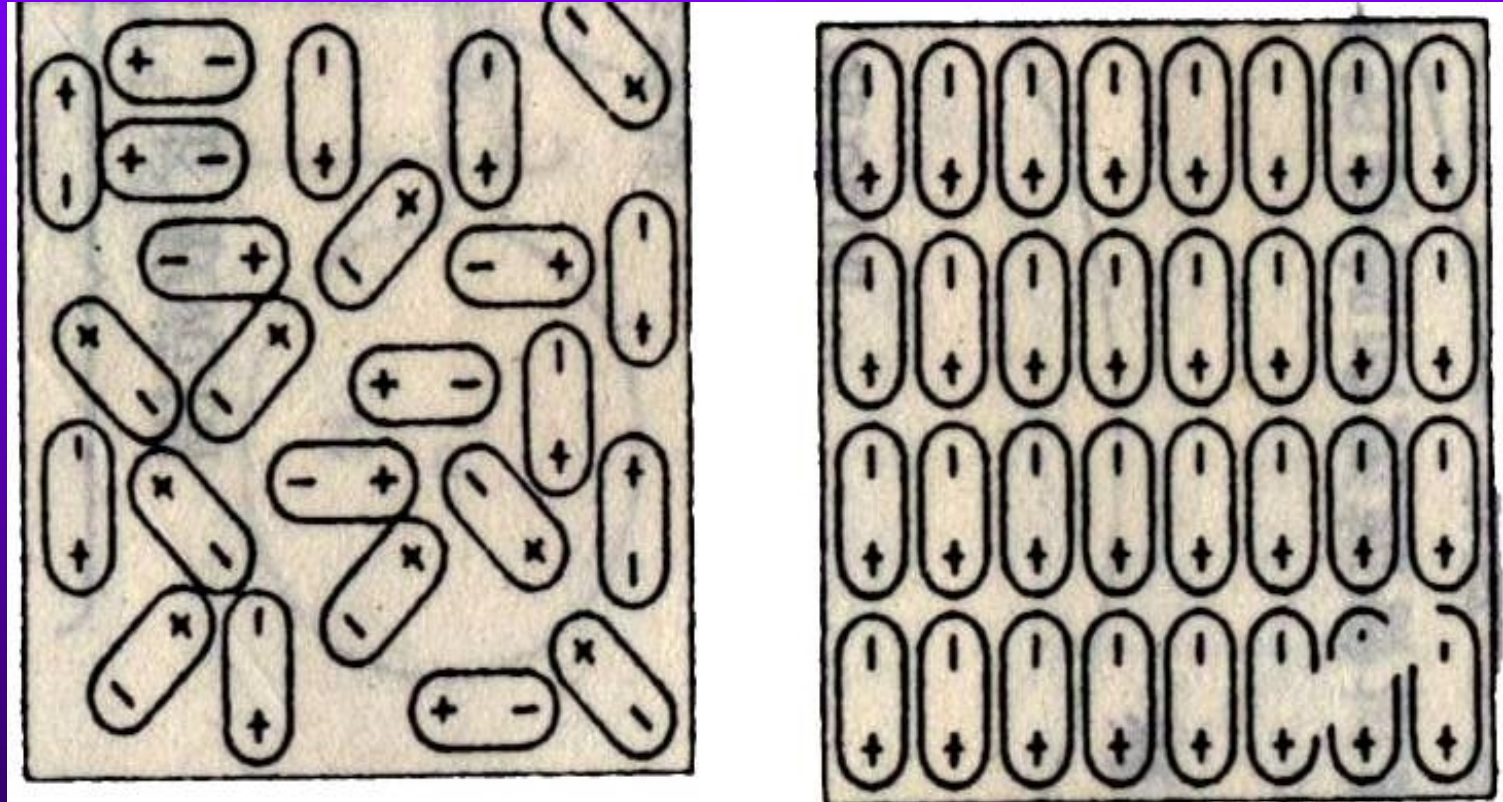
骨压电效应

- 1 压电是指某种特定物质在应力或施加外力的情况下产生电压的现象。
- 1 原因是施加的压力诱导材料中：
 - 1 1. 产生电偶极子；或电偶极子的定向排列；或缺乏对称中心的电荷分离。
 - 1 2. 外力使正负电荷从空间上分开或电偶极子定向分布。

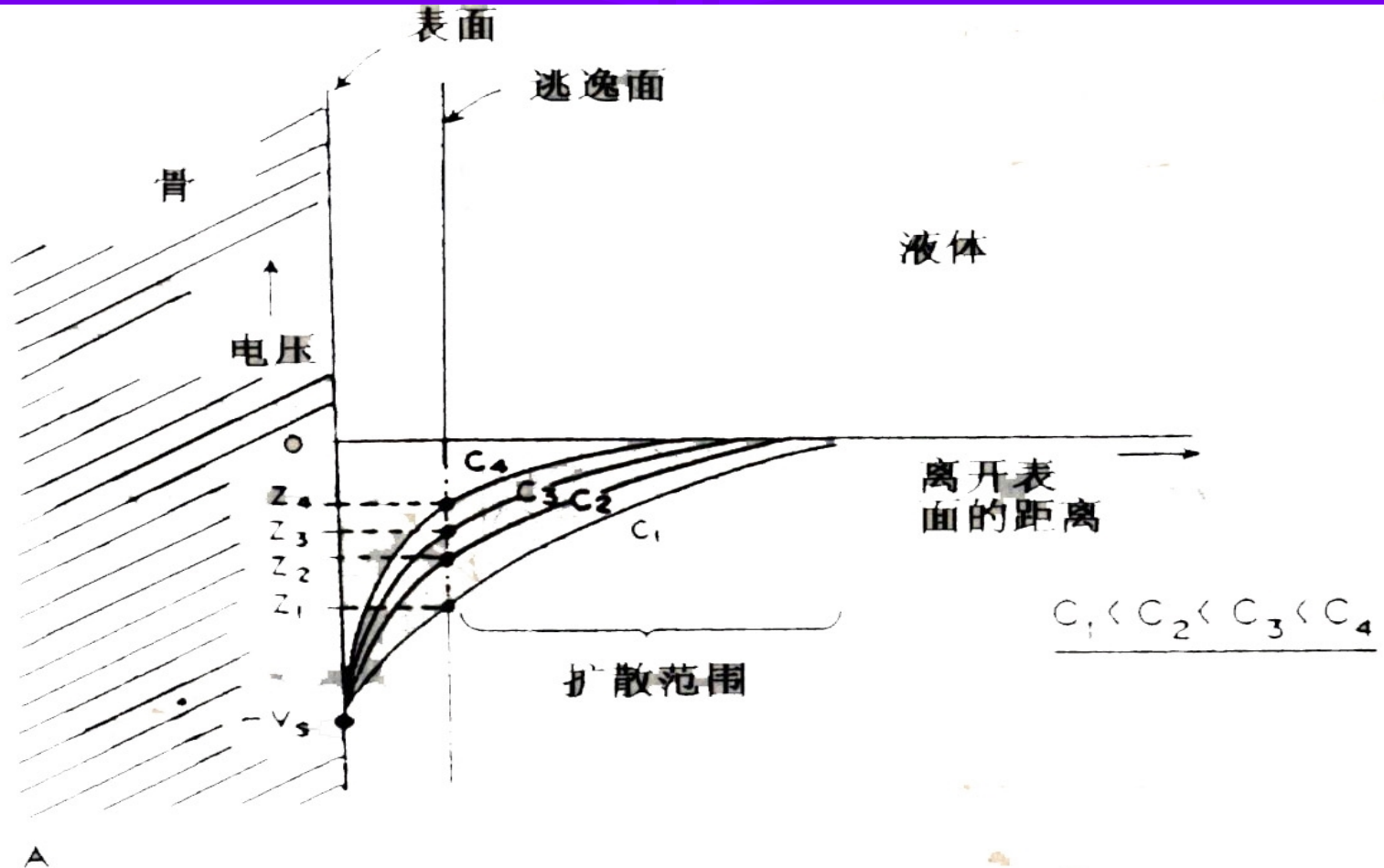
骨压电效应-正负电荷空间上分开



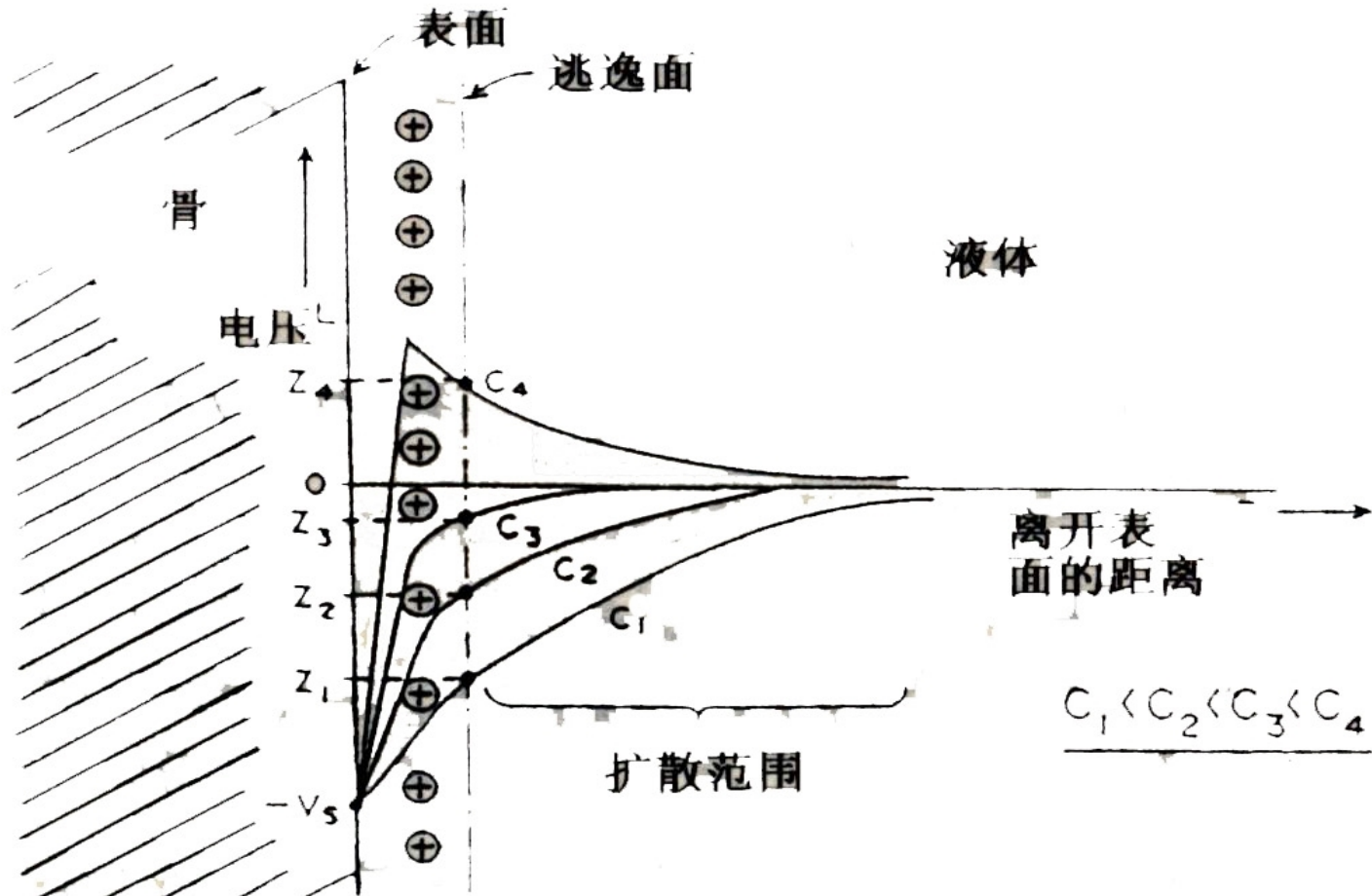
骨压电效应-电偶极子定向排列



流动电压



流动电压



骨转换与骨质疏松发生

- 1 成人骨骼在不断进行更新和转换
- 1 破骨细胞吸收骨，成骨细胞形成新骨。
- 1 两种细胞在骨表面同一部位相继进行活动。
- 1 当破骨细胞吸收的陷窝未被填满时，发生骨质疏松
- 1 骨质疏松引起骨结构损害和骨力学强度下降。

正常成人钙吸收与排出

- 1 钙日摄入量0.6~1.0g，主要在十二指肠和空肠进行。
- 1 食物钙须转变为游离 Ca^{2+} 才能被肠道吸收。
- 1 肠道内pH值小于6时有利于 Ca^{2+} 的释放，乳酸、氨基酸和胃酸能促进钙的吸收。
- 1 体内钙20%经肾排出，80%通过肠道排出
- 1 肠道排出的钙是未吸收的食物钙和消化液中钙

成人磷吸收与排出

- 1 进食磷1.0~1.5g。食物磷以无机磷酸盐和有机磷酸盐形式存在。有机磷物经肠道内水解成无机机磷而被吸收
- 1 磷吸收以空肠吸收率最高，吸收率70%，低磷膳食时吸收率可达90%。
- 1 肾排出磷占总磷排出量70%，30%由粪便排出。

骨细胞代谢1

- 1 成骨细胞：由骨祖细胞转化而来。存在于骨膜内层及骨小梁或骨髓腔表面。合成并向周围分泌胶原纤维和基质。参与骨的钙化，调节钙与磷进出骨的量。
- 1 成熟骨细胞：来源于成骨细胞。经历幼稚期、基本成熟期及成熟期直至死亡。

骨细胞代谢2

- 1 破骨细胞：来源于单核前体细胞，为多核巨细胞。位于骨小梁表面由破骨细胞吸收产生的陷窝内。在骨重吸收和改建过程中执行骨吸收功能。
- 1 骨衬细胞：来源于停止活性的成骨细胞。能分裂分化为成骨细胞。作为离子屏障，隔开骨细胞陷窝区小管系统的内液与组织间液，调节钙和磷的进出量。

骨胶原代谢

- 1 胶原指胶原纤维蛋白，主要成分为脯氨酸、羟脯氨酸、羟赖氨酸，占未矿化胶原的96%，由成骨细胞分泌。主要有 I 型胶原、II 型胶原。分子间距离比其它软组织要大，为无机物以不同形式沉积提供了空间。

骨的其它功能物质

- 1 蛋白多糖 (PG)、骨钙素、骨形成发生蛋白 (BMP)、碱性磷酸酶 (ALP)、骨粘连素、骨骼生长因子等。
- 1 这些物质调节骨细胞代谢、为骨结构形成、为钙质代谢提供帮助。

三、骨代谢的影响因素

- 1 钙磷代谢-饮食习惯
- 1 骨生物电影响骨代谢
- 1 运动影响骨代谢
- 1 性激素与骨代谢
- 1 活性维生素D
- 1 甲状旁腺激素
- 1 降钙素等
- 1 社会医学

骨生物电影响骨代谢

- 1 骨中胶原的形变是骨生物电产生的基础
- 1 人骨中存在压电电流和液体流动产生的流动电流、存在压电电压和流动电压
- 1 骨的生物电改变骨细胞的生物物理环境，影响其增生和分化，导致骨再造。
- 1 不同电信号引起不同反应，负电压引起净的骨形成，正电压引起净的骨吸收。

运动影响骨代谢

- 1 运动直接和通过肌肉增加骨负荷，使骨产生应变
- 1 应变低于其阈值范围下限时骨量减少，超过上限时骨量增加，在上、下限之间时骨量稳定在一定水平。
- 1 较低的和中度的运动负荷对防治骨质疏松有利
- 1 跳绳等高冲击运动对骨冲击力比足球运动高，对骨质密度和骨的外形大小有较大的生成作用。

雌激素与骨代谢

- 1 雌激素对切除卵巢动物的骨形成有促进作用，增加骨量。
- 1 雌激素缺乏时，破骨细胞活性增强。
- 1 补充足量雌激素可逆转骨吸收过程，增加骨生成，阻止骨质吸收和骨质疏松发展。
- 1 男性应用雌激素后也可提高BMD，降低骨转换率。

雄激素与骨代谢

- 1 雄激素缺乏，成骨细胞功能下降，松质骨减少。男性性腺功能减退，BMD下降，骨折危险性增加；应用雄激素后BMD增加。老年男性增龄性骨质丢失(1%/年)与增龄性性腺功能不足有关。
- 1 骨组织中，弱作用雄激素转换成作用较强雌激素来调节骨代谢。

甲状旁腺素 (PTH)

- 1 PTH由甲状旁腺分泌，靶器官是骨、肾小管和小肠粘膜。
- 1 PTH升高血钙降低血磷，具促进成骨和溶骨双重作用，小剂量促进成骨，大剂量促进溶骨作用。

降钙素 (CT)

- 1 由甲状腺合成、分泌，靶器官主要为骨、肾和小肠。
- 1 血钙升高刺激CT分泌，血钙降低抑制CT分泌。
- 1 CT作用与PTH相反，是抑制破骨细胞作用、抑制钙磷的重吸收、降低血钙和血磷。

活性维生素D

- 1 食物和皮肤日光照射各提供人体维生素D₃的一半。经肝脏及肾脏转化，形成活性维生素D₃才能发挥作用。靶器官主要是小肠和骨。
- 1 促进小肠对钙磷吸收和转运。维持骨钙化、钙平衡及肠道钙吸收。
- 1 双重作用：血钙浓度升高时将钙转运到骨内，血钙浓度降低时将钙转运回血液中。

四、原发性骨质疏松的原因

- 1 老年、绝经
- 1 性激素减少
- 1 运动减少
- 1 饮食量与结构改变
- 1 内分泌功能减退：甲状腺、甲状旁腺
- 1 消化功能减退
- 1 肝肾功能减退

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/026045135011010110>