

代謝性骨病



◆ 內科部代謝內分泌科主治醫師 邱偉益

代謝性骨病 (metabolic bone disease) 是指骨的新陳代謝受先天或後天性因素破壞或干擾，引起骨骼脆弱。要認識代謝性骨病，必須先了解骨質的組成：

骨質主要由蛋白質基質和礦物質複合物組成。骨蛋白質基質、又稱為類骨質，主要由 I 型膠原蛋白構成纖維；而礦物質複合物主要是氫氧基磷灰石 (hydroxyapatite) 之類的磷酸鈣鹽，沉積在類骨質中。骨內有造骨細胞與破骨細胞，造骨細胞會先合成類骨質，然後再進行骨質礦化作用 (mineralization)，使磷酸鈣結晶沉積在類骨質上，而形成堅硬的結構。相對地，破骨細胞則是消化、溶解骨骼成分的多核巨細胞。骨吸收和骨形成不斷地進行，使骨骼能夠微妙重塑所需的變化，以保持最大的骨骼

強度。為幫助理解，可將骨頭假想成房樑，作為纖維的 I 型膠原蛋白就猶如鋼筋，礦物質複合物就像混凝土，而造骨與破骨細胞就想像成泥作與鑽孔師傅，當房樑有損壞時，需要鑽孔師傅先剷除損壞處，後續再交由泥作師傅修補。

骨新陳代謝的維持，仰賴適當的營養 (鈣、磷、鎂等礦物質) 和內分泌功能 (維生素 D、副甲狀腺素、性腺賀爾蒙……等) 對造骨與破骨細胞的調節。因此，鈣、磷、鎂營養失衡或相關內分泌功能失調，都會引發代謝性骨病。下列是幾種臨床上較為常見的代謝性骨病：

1. 骨質疏鬆症

成年後骨吸收和骨形成之間保持動態平衡，而停經或老年後，骨吸收依舊而骨形成變慢，導致老年性骨質疏鬆

症。然而，某些疾病與藥物也會增加骨吸收、抑制骨形成或引發鈣磷礦物質失衡，造成骨質流失、骨折，常見影響骨吸收和骨形成的醫療狀況包括糖尿病、甲狀腺功能亢進、副甲狀腺功能亢進、胃腸道吸收不良、全身發炎如類風濕性關節炎；常見影響骨吸收和骨形成的藥物則如糖皮質類固醇（最常見）、抗憂鬱劑、抗癲癇藥物、質子幫浦抑制劑、芳香酶抑制劑、化療藥物等。上述的疾病與藥物，是骨質疏鬆症次發性的原因。

2. 副甲狀腺功能亢進

副甲狀腺因位於甲狀腺的背側，而被命名為副甲狀腺，兩者雖同為內分泌器官，功能卻截然不同。副甲狀腺分泌副甲狀腺素，淨作用是增加血鈣、降低血磷，調節血中鈣和磷的量。當副甲狀腺長瘤或增生，造成副甲狀腺功能亢進，血鈣增加合併血磷下降，會造成神經肌肉和腸胃道功能異常，如肌肉酸痛、噁心、嘔吐、便秘、記憶力減退、口渴及多尿、高血壓、消化性潰瘍和胰臟炎等。在腎臟泌尿道容易發生腎結石。在骨骼，副甲狀腺素活化破骨細胞，鈣質大量釋出，易造成骨質疏鬆、骨折。

3. 腎性骨病變

腎功能降低導致尿磷排出減少、維生素 D 活化障礙，造成血磷上升、血鈣降低及副甲狀腺素分泌增加，長期的鈣磷不平衡，引發次發性副甲狀腺功能亢進、骨骼礦物化減少、血管或其他軟組織的異常鈣化，統稱為慢性腎臟病礦物質與骨病變（chronic kidney disease-mineral and bone disorders）。慢性腎臟病患者有較高的骨折風險，甚至比一般骨質疏鬆症的病患風險更高。

4. 佝僂症／骨軟化症

佝僂症與骨軟化症是因骨質礦化障礙，骨骼無法達到足夠的硬度與堅韌程度，容易產生骨痛、骨頭彎曲變形和骨折等。發生在青春期前、骨生長板尚未閉合，稱為佝僂症；在成人、骨生長板閉合後發生骨礦化障礙，稱為骨軟化症。引起佝僂症與骨軟化症的原因，主要有維生素 D 缺乏、活性維生素 D 作用的缺失、骨礦物質（鈣、磷、鎂）缺乏、慢性酸血症（尿毒症及腎小管酸血症）……等。

5. 成骨不全症

成骨不全症是先天遺傳性缺陷，引起骨蛋白基質病變，造成骨骼強度不足而容易骨折，患者可因輕微外力便引發骨頭碎裂。成骨不全症患者症狀表現差異很大，輕者僅有骨質疏鬆症狀，重者可能頻繁骨折，甚至在子宮內胎兒階段就有骨折，在出生不久即夭折、甚至死產。

診斷與治療

代謝性骨病患者可能出現骨頭疼痛、骨質流失、身高變矮、骨折，或兒童骨骼生長遲緩。一些有助於診斷代謝性骨病的測試，包括骨密度檢查、血液檢查以評估全血球、肝、腎、鈣、磷、鎂、維生素 D、骨代謝指標的血中濃度。但由於代謝性骨病涵蓋許多種疾病，上述抽血檢查常無法直接找到病因，甚至骨密度檢查呈現骨質疏鬆，更是多數代謝性骨病共同的表現。醫師必須針對可能的疾病來安排更進一步的檢查，需要患者配合，共同努力確定根本原因，才能實施適當的治療計劃。