



2025 台灣成人骨質疏鬆症 防治之共識及指引



中華民國骨質疏鬆症學會 彙編

2025 台灣成人骨質疏鬆症防治之共識及指引

主編：黃駿豐

指引委員會暨編修作者：

方耀凡、吳至行、李天慶、林高田、周威宇、郝德慧、洪暉傑、徐伯誠、
張尹凡、張軒睿、陳芳萍、陳嘉峯、陳榮福、陳崇桓、陳榮邦、陳冠誠、
傅再生、傅紹懷、黃兆山、黃駿豐、黃暉凱、楊榮森、楊宗翰、詹鼎正、
劉華昌、蔡克嵩、蔡景州、戴大為、韓德生、鄭添財、羅淑芬

審稿：吳至行、陳榮福、楊榮森、蔡克嵩

(依據姓氏筆畫排列)

發行人：陳崇桓

出版者：中華民國骨質疏鬆症學會

地址：10048 臺北市中正區常德街 1 號臺大景福館 301 室

電話：02-23143686

傳真：02-23143686

電子郵件：toaservice@gmail.com

網址：<http://www.toa1997.org.tw>

臉書：<https://www.facebook.com/toa1997/>

出版年月：中華民國 114 年 10 月版

2025 台灣成人骨質疏鬆症防治之共識及指引

中華民國口腔顎面外科學會	台灣婦產科醫學會
中華民國免疫學會	台灣復健醫學會
中華民國風濕病醫學會	台灣腎臟醫學會
中華民國核醫學學會	台灣整合照護學會
中華民國骨科醫學會	台灣護理學會
中華民國醫事放射師公會全國聯合會	社團法人中華民國內分泌學會
中華民國關節重建醫學會	社團法人中華民國放射線醫學會
台灣內科醫學會	社團法人中華民國糖尿病衛教學會
台灣老年學暨老年醫學會	社團法人臺灣醫院整合醫學醫學會
台灣更年期醫學會	社團法人臺灣醫學會
台灣疼痛醫學會	
台灣神經外科醫學會	
台灣脊椎外科醫學會	
台灣骨科足踝醫學會	
台灣骨科研究學會	

(以上學會共同具名)

(依據筆畫排列)

目 錄

一、前言	4
二、骨質疏鬆症的定義與診斷	6
三、骨質疏鬆症的檢查與追蹤	8
四、台灣骨質疏鬆症流行病學與對國民健康之衝擊	12
五、骨質疏鬆症之篩檢	15
六、骨折風險評估工具(FRAX)與骨小樑指數(TBS)應用	18
七、肌少症之定義、預防與治療	21
八、骨折聯合照護服務(FLS)	25
九、骨質疏鬆症之預防及非藥物治療	28
十、跌倒防治及骨質疏鬆症之衛教	32
十一、骨質疏鬆症之藥物治療及用藥注意事項	36
十二、類固醇引起的骨質疏鬆症治療	43
十三、續發性骨質疏鬆症的原因、診斷與治療	49
十四、骨質疏鬆症骨折後復健	53
十五、參考資料、附錄	58

一、前言：

◆ 陳崇桓、黃兆山、陳榮邦

骨質疏鬆症是老人醫學與流行病學的重大議題，世界衛生組織認定骨質疏鬆症是全球僅次於冠狀動脈心臟病的重要疾病。在台灣，過去的研究顯示髖骨骨折發生率是亞洲區第一，全世界第九；近來發現極高脆弱性骨折風險病人之骨折最為嚴重，一旦骨折，部分病人引發急性疼痛、長期住院、臥床、無法完全康復、更需長時間復健、行動受限，影響病人的生活品質，甚至增加死亡率。台灣 1993 年成為高齡化社會，2018 年轉為高齡社會，至 2025 年底台灣將邁入超高齡社會，65 歲以上人口將超過 450 萬人，骨質疏鬆症的盛行率隨著人口老化逐日漸增。

骨質疏鬆症隨著台灣人口老化，已成為重大公共醫療衛生議題，且相關醫學日新月異，亟需提升診斷標準及治療目標與國際規範接軌，因而本學會綜合最新的實證醫學，集眾專家之力，且參考先進國家及學術團體已出版的臨床指引，自 2002 年起首次出版《台灣婦女骨質疏鬆症防治指引》，2009 年版本正式稱為《台灣成人骨質疏鬆症防治之共識及指引》並定期更新。在骨質疏鬆症醫學的快速進展下，本學會增修此份 2025 年最新版防治指引並強化預防骨質疏鬆症及持續性治療新觀念，以提供臨床診治骨質疏鬆症患者之重要參考。在產官學一致共識及健保署的正面支持下，於 2025 年 3 月正式通過針對高風險族群在骨鬆骨折前的部分藥物給付，此外也將骨鬆骨折給付擴展到遠端橈骨及近端肱骨，達成完整給付到所有的主要骨鬆骨折。此舉將過去僅針對骨折後的治療推向骨質疏鬆症預防性治療的正確方向。非常感謝政府擴大照顧骨鬆的病友，也是學會過去 20 年努力的成果。相信積極骨鬆防治必能降低骨折風險，減緩中老年失能，並有效促進長照 3.0 政策的成功推展，期望能達到成功老化與邁向健康台灣的目標。

骨質疏鬆症是一個常見但容易被忽略的疾病，需要從基層醫療到醫學中心的各臨床專科醫師與醫療團隊的共同照護。本指引可做為臨床醫師治療時的參考，然臨床醫護人員於實際運用時，仍須依據個別病人之特性做適度的調整，選擇適合每位病人之有關骨質疏鬆症預防、診斷及治療的最佳策略。本新版指引編訂已徵詢中華民國口腔顎面外科學會、中華民國免疫學會、中

華民國風濕病醫學會、中華民國核醫學學會、中華民國骨科醫學會、中華民國醫事放射師公會全國聯合會、中華民國關節重建醫學會、台灣內科醫學會、台灣老年學暨老年醫學會、台灣更年期醫學會、台灣疼痛醫學會、台灣神經外科醫學會、台灣脊椎外科醫學會、台灣骨科足踝醫學會、台灣骨科研究學會、台灣婦產科醫學會、台灣復健醫學會、台灣腎臟醫學會、台灣整合照護學會、台灣護理學會、社團法人中華民國內分泌學會、社團法人中華民國放射線醫學會、社團法人中華民國糖尿病衛教學會、社團法人臺灣醫院整合醫學醫學會、社團法人臺灣醫學會等相關學會同意簽署。因此，本指引也代表上述所有學會對於骨質疏鬆症防治之基本共識，並成為制定醫療政策的重要參考。

● ● ● | 二、骨質疏鬆症的定義與診斷：

◆ 陳芳萍、林高田

世界衛生組織(World Health Organization, WHO)於 1994 年公佈成年人骨質疏鬆症的定義為「一種因骨量減少或骨密度降低而使骨骼微細結構發生破壞的疾病，惡化的結果將導致骨骼脆弱，並使骨折的危險性明顯增高」。美國國家衛生院(National Institutes of Health, NIH)最新的定義則強調骨質疏鬆症為「一種因骨骼強度減弱致使個人增加骨折危險性的疾病」。骨骼強度(bone strength)則包含骨密度(bone density)及骨骼品質(bone quality)；涵蓋骨骼結構(architecture)、骨代謝(turnover)、結構損傷堆積(damage accumulation)及礦物化程度(mineralization)。

骨質疏鬆症的診斷可以依據臨床病史證實為低創傷性骨折(low traumatic fracture)，或依據骨密度 T 值(T-score)小於或等於-2.5 來判定。骨密度(bone mineral density, BMD)之測定，以中軸型的雙能量 X 光吸收儀(dual-energy X-ray absorptiometry, DXA)為黃金標準，且應測量腰椎、髖骨，至少二個部位，若兩處都因骨折而不能測定時，則可用非慣用側前臂橈骨遠端 1/3 處之測定取代(參考 2023 年國際臨床骨密檢測學會，International Society for Clinical Densitometry, ISCD)。定量超音波(quantitative ultrasound, QUS)或其它部位之雙光子或單光子吸光檢查(周邊骨密度測定儀)，在目前只宜當做初步篩檢的工具，若發現異常，則應以上述 DXA 施行髖骨或腰椎檢查來確認。在參考 2015, 2019 及 2023 年的國際臨床骨密檢測學會官方立場、國際骨質疏鬆症基金會(International Osteoporosis Foundation, IOF)、美國骨骼健康與骨質疏鬆症基金會(Bone Health & Osteoporosis Foundation, BHOFF)、歐洲骨質疏鬆症診斷與治療指引(European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis)及世界衛生組織相關資料後，且由於台灣民眾之骨折率與白種人相差不大，因此男女骨密度判讀時 T 值計算的參考，皆以年輕白種女性(年齡介於 20-29 歲於 The Third National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES III 資料庫內之白種女性)平均值作為參考基準進行比較，此舉有利於和國際學界接軌比較，而 T 值的使用時機為停經前後、停經後婦女或是 50 歲以上之男性。當測量脊椎、髖部及前臂(非慣用側前臂橈骨遠端 1/3 處)骨密度所計算出的 T

值大於或等於-1.0 時為正常骨量(normal)；當 T 值介於 -1.0 及 -2.5 之間為骨質疏少(osteopenia)，亦稱之為低骨量(low bone mass)或低骨密(low bone density)；當 T 值等於或小於-2.5 時則診斷為骨質疏鬆症(osteoporosis)，由於停經後婦女於這些部位的終身骨折風險(lifetime risk of fracture)約為 30%，設定此切點可找出大約此數量比例的停經後婦女給予防治建議。當合併骨折時可稱之為嚴重性(或確定性)骨質疏鬆症(severe or established osteoporosis)。

再次強調的是，當有低創傷性骨折(low traumatic fracture，這些骨折部位以前臂、髖骨或脊椎壓迫性骨折較為常見)或有任何一節脊椎椎體高度變形超過 20%時，即使骨密度 T 值大於-2.5 也可以診斷為骨質疏鬆症。有鑑於以骨密度檢查或是基於低創傷性骨折史，都可以診斷為骨質疏鬆症的概念延伸，IOF 認為應朝向以臨床各項危險因子為主並選擇搭配骨密度檢查以評估個人的絕對骨折風險程度為治療介入的依據是未來的重要方向。

初次診斷骨質疏鬆症時，應調查是否有其他續發性骨質疏鬆症的可能性，並應確認有沒有胸椎或腰椎或其他的骨折病史。此外，即使無法測量骨密度但經評估骨折風險很高者，宜等同骨質疏鬆症病人來處理。

診斷與評估骨質疏鬆症患者時，應對所有患者採取相同的診斷方法，而臨床檢查和檢驗項目則取決於疾病的嚴重程度、脊椎骨折有無、發病年齡等。評估的內容包含病史詢問、理學檢查、各項檢驗，亦須檢查骨質疏鬆症成因，評估骨質疏鬆症的嚴重程度、預後、未來骨折風險，排除可能的潛在非骨質疏鬆症疾病、續發性骨質疏鬆症原因，鑑別及確立診斷，進一步選擇最合適的治療和完善的追蹤監測。

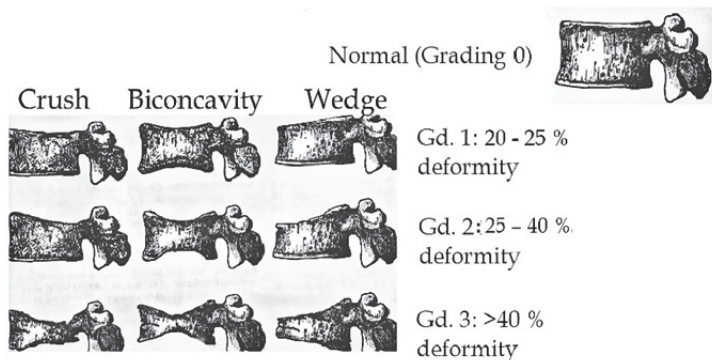
● ● ● | 三、骨質疏鬆症的檢查與追蹤：

◆ 張尹凡、陳榮邦、吳至行

1. X 光影像

X 光影像顯示至少 30%的骨量流失才能被識別，因為脊椎骨折病人多為無症狀而經常被忽略，許多病人雖然骨密度T值顯示未達骨質疏鬆診斷標準，但胸腰椎(第四胸椎以下)側面 X 光攝影已呈現明顯的椎體壓迫性骨折時，X 光片在脆弱性骨折篩檢方面仍具重要性。脊椎的壓迫性骨折判讀建議採用 1993 年 Genant 提出的 semiquantitative technique 分類(如圖一)。簡言之，年齡 50 歲以上，當同一脊椎前後(楔形，wedge)或兩側與中央比較(雙凹，biconcave)高度差距達 4mm 以上或同一塊椎體前、中、後高度差超過 20%時即可評估為輕度變形 (mild deformity)。建議壓迫性骨折定義為 Grade 1 變形(20-25%)合併終板或皮質骨折(endplate/cortex fracture)或 Grade 2 變形以上(>25%)，未來再次骨折機會將大幅提高，需積極治療。但是治療前必須排除其他疾病(如結核病、癌症骨轉移、多發性骨髓瘤等)，尤其是出現較高部位胸椎壓迫性骨折時。

(圖一) Genant 的脊椎 X 光片評估分級



Genant HK et al. J Bone Miner Res. 1993;8:1137-1148

2. 骨密度檢測

骨密度之測定，以雙能量 X 光吸收儀(DXA)為準，建議測量腰椎及至少一側腕骨，以避免單一檢測腰椎時，會因腰椎退化性關節炎造成較高骨密度之偽陰性(false negative)。若其中任一處都不能正確測定時，則可用「非慣用」側前臂橈骨 1/3 處之測定取代。以多部位測量數值中取最低 T 值作為診斷依據，國際臨床骨密檢測學會(ISCN)針對停經後婦女及 50 歲以上男性，建議統一使用未經種族校正之年輕白種人女性平均值 (NHANES III 資料庫) 做為腕骨骨密度測量「所有種族的 T 值參考資料庫」。由國際骨質疏鬆症基金會及世界衛生組織共同推動之骨折風險評估工具(fracture risk assessment tool, FRAX[®])，其內建各國 (含台灣) T 值計算亦採用 NHANES III 資料庫為參考標準。而停經前婦女及未滿 50 歲男性之骨密度報告則建議採用 Z 值，並使用所在地區的參考資料庫來計算 Z 值。

至於 DXA 脊椎側面骨折定量評估(vertebral fracture assessment, VFA)已逐漸受到廣泛重視，可以提供是否有脊椎壓迫性骨折的定量依據，如合併其他部位呈現最低骨密度 T 值低於或等於-2.5，則亦可診斷為嚴重或確定性骨鬆症(severe or established osteoporosis)。每台 DXA 應該具有其操作醫事放射師所建立的最小顯著差異值(least significant change, LSC)，詳細內容可參考 2023 年 ISCD 官方立場 (www.iscd.org，參閱附錄)。實務上，若使用 DXA 之 VFA 做壓迫性骨折判斷，仍建議追加一張側面胸腰椎 X 光片，以排除其他病因所造成的椎體變形。

定量超音波或其它部位之雙光子(dual photon)或單光子(single photon)吸收儀檢查(周邊骨密度測定儀)，因尚未建立診斷標準共識且介入治療的切點也未有一致性的看法，目前不建議做為骨質疏鬆症診斷或治療追蹤的檢查工具；若篩檢發現異常，應以 DXA 施行腕骨及腰椎檢查來確認。如果兩者的數值不一致，應以 DXA 數值為準。DXA 是唯一被 WHO 建議的標準篩檢、診斷及追蹤骨質疏鬆症的主要檢查工具。

哪些人該建議接受骨密度檢查呢?參考 2022 年美國國家骨質疏鬆症基金會(現改稱為 Bone Health & Osteoporosis Foundation, BHOF)指引、2023 年國際臨床骨密檢測學會官方立場、2024 年英國國家骨質疏鬆症指引組(National Osteoporosis Guideline Group, NOGG)及 2020 年美國臨床內分泌專家協會

(American Association of Clinical Endocrinologists, AACE) 以及 2020 年歐洲骨質疏鬆症診斷與治療指引(European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis)目前立場，台灣地區的建議如下：

- (1) 65歲以上的婦女或70歲以上男性。
- (2) 65歲以前且具有危險因子的停經婦女。
- (3) 即將停經並具有骨折危險因子的婦女，如體重過輕、曾經骨折、骨折家族史、早期停經、吸菸、及飲酒過量。
- (4) 50至70歲並具有骨折危險因子的男性。
- (5) 脆弱性骨折者 (指在低衝擊力下就發生骨折)。
- (6) 罹患可能導致低骨量或骨流失之相關疾病者。
- (7) 所服用藥物和低骨量或骨流失有相關者。
- (8) 任何被認為需要用藥物治療骨質疏鬆症者。
- (9) 接受治療中，用以監測(追蹤)治療效果者。
- (10) 有骨密度流失證據而可能接受治療者。
- (11) FRAX[®]骨折風險列為中度風險以上者。

3.骨代謝指標

常用的指標有骨生成指標(如 osteocalcin、bone-specific alkaline phosphatase 及 procollagen type 1 amino-terminal propeptide, P1NP)與骨吸收指標(如 C-terminal telopeptide of type 1 collagen, CTX 及 N-terminal telopeptide of type I collagen, NTX)。此類指標目前尚無法做為診斷依據，但可用於短期監測骨質疏鬆治療的效果與患者用藥依從性，並可做為骨密度流失速度改變的參考，及協助預測未來骨折風險，尤其是使用抗骨鬆藥物後 3-6 個月時進行監測，可以幫助臨床上判讀是否有減緩骨量流失狀態。2019 年中華民國骨質疏鬆症學會與國際專家所共同發表之骨代謝指標亞太共識提出以下建議：

- (1) 骨代謝指標，骨吸收指標(CTX)與骨生成指標(P1NP)，可作為短期監測骨質疏鬆患者治療效果的工具。

- (2) 骨代謝指標之數值可以區隔出骨代謝速度較快與較緩慢之患者，進而協助臨床醫師選擇適當的抗骨質再吸收劑(antiresorptive agents)。
- (3) 骨代謝指標較 DXA 可以更早(初次用藥後約 3 個月)反映出骨鬆藥物治療之效果。
- (4) CTX 與/或 P1NP 之數值可供臨床醫師用於評估患者用藥遵從性及對抗骨質再吸收劑治療之反應。檢查時機建議宜包含藥物治療前基準值、藥物治療後 3 個月、6 個月及 12 個月等，並因臨床需求適度調整。
- (5) P1NP 之數值可供臨床醫師用於評估患者用藥遵從性及促骨質生成劑(anabolic agents)治療之反應。檢查時機建議宜包含藥物治療前基準值、藥物治療後 1-3 個月、6 個月及 12 個月等，並因臨床需求適度調整。
- (6) 建議將骨代謝指標檢測作為短期監測工具，納入骨質疏鬆患者衛教計畫的一部分，如骨折聯合照護服務(Fracture Liaison Services, FLS)中。

4.骨密度追蹤檢查

- (1) 大約有 1/3 的低骨量台灣中老年人在 2-5 年後可能轉成骨質疏鬆症，尤其是 T 值介於-2.00~-2.49 之老年女性，不僅需要積極促進骨骼健康的生活方式，更應定期追蹤檢查。
- (2) 未接受積極治療者，其骨密度不建議在一年之內重覆測量(glucocorticoid-induced osteoporosis, GIOP 除外)，一般建議二年後追蹤測量即可。
- (3) 依文獻報告，藥物均需 1-3 年以上才可見到減少骨折的效果，故持續用藥宜至少使用一年，最好 2-3 年以上。然而骨密度追蹤檢查次數宜與國際學會建議同步，並視臨床需求彈性決定，進行評估治療成效。
- (4) 若治療期間骨密度改變超過最小顯著差異值(LSC)始可認為有顯著變化。以目前常用之 DXA 而言，建議使用同一儀器測定且當髖骨變化 3~6% 或腰椎 2~4% 以上時始可認為有顯著變化(請參考 2023 年國際臨床骨密檢測學會官方立場)。
- (5) 建議追蹤骨密度以原始值(g/cm^2)表示，避免因治療後 T-score 恢復至正常或骨質減少而停藥，造成 rebound effect。

● ● ● | 四、台灣骨質疏鬆症流行病學與對國民健康之衝擊：

◆ 傅紹懷、黃兆山、陳榮福

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，僅次於心血管疾病。骨質疏鬆症可造成各部位之骨折，而其中尤以脊椎體及髖部骨折最為嚴重。1993年，台灣地區流行病統計調查結果發現：65歲以上之台灣城市婦女，19.8%已有一個以上之脊椎體壓迫性骨折；男性則為12.5%。

近來因人口高齡化，在亞洲地區，骨質疏鬆症病人急速增加。根據國際骨質疏鬆基金會針對亞太地區所做的亞洲觀察報告(Asia-Pacific Regional Audit)及台灣地區流行病學資料估計，我國五十歲以上人口2013年有32%，未來2025年預估將增為42%，2050年增加至57%。尤其七十歲以上長者人口2013年約192萬，2025年預估將增加到300萬，2050年會快速成長為550萬，此高齡族群皆屬骨質疏鬆症高風險族群。早期從1999-2001年的中央健康保險署資料顯示台灣地區50歲以上成人骨質疏鬆症診斷比率約為男性1.63%，女性11.35%，顯然低估於實際狀況。依據2005-2008年國民營養調查報告指出50歲以上男女以DXA檢測骨鬆症盛行率分別為23.9%及38.3%。根據最新的系統性文獻回顧顯示，60到65歲以上女性，其骨鬆症盛行率高達45%以上；而偏鄉的老年社區女性(平均年齡74.7歲)，其骨鬆症盛行率甚至高達63%。依中央健康保險署住院資料，50歲以上的男性每年髖部骨折個案，由1999年3,551例逐年增加至2010年8,616例；女性則由6,096例增加至13,893例，平均每年增加9.3%。近來依據中央健康保險署的資料，骨質疏鬆症的患病率從2001年的17.4%上升到2011年的25.0%，呈現大幅成長。然而在2001年至2005年期間，髖部骨折的發病率從每10萬人年的277人增為281人，之後從每10萬人年的262人減少到247人。而根據2008-2019年中央健康保險署資料發現，髖部骨折的年齡標準化發生率進一步下降到每10萬人年約200人，此趨勢與世界已開發之先進國家一致，讓台灣得以從骨鬆性髖部骨折極高發生率國家脫離並接近於高或中等發生率國家。因此雖然人口老化導致老年人口增加，但每年50歲以上新發生之髖部骨折個案總人數約在21,000~23,000人之間，男性約7,500~9,000人、女性約13,000~14,000人，並無明顯持續增

加之趨勢。即使如此，預估到 2050 年時，台灣與亞太地區的髖部骨折發生率仍將會倍增。

以髖骨骨折的類別與發生率而言，股骨頸部骨折(femoral neck fracture)佔 48.4%，轉子間骨折(intertrochanteric fracture)佔 51.6%。若依 2019 年台灣平均壽命女性為 84.2 歲及男性 77.7 歲做推估，大約三分之一的台灣婦女在一生中會發生一次脊椎體、髖部或腕部之骨折；男性也約有五分之一的風險，即使校正因年齡分佈之差別，台灣民眾仍相似於美國白種人，都屬於高發生率地區。對女性而言，髖部骨折的風險高於乳癌、卵巢癌和子宮癌風險的總和，也高於男性罹患前列腺癌的風險。發生過一次骨質疏鬆骨折後，在發生第二次骨折的機會高達 50%，且每次骨折之後，再出現新骨折的風險呈指數型態增加。根據台灣健保資料庫分析發現，同時罹患下列疾病或治療包括：糖尿病、風濕性關節炎、腦中風、巴金森氏症、器官移植、癌症、腎臟透析等，患者之髖部骨折風險亦相對增加。

依中央健康保險署紀錄，在 1999 年發生髖部骨折的老人，一年內之死亡率女性約為 15% (對照之標準死亡率為 13%)，男性則高達 22% (對照之標準死亡率為 14%)；而到 2009 年，女性一年內死亡率為 11.2%、男性降為 18%，但 2010 年時對照之標準死亡率已大幅下降，女性只有 2.8%、男性為 3.6%，所以差距不減反增，這些數據顯示，到 2010 年髖部骨折對死亡率之影響更大。髖部骨折的死因以長期臥床引發之感染為主。1994 年調查發現，每位髖部骨折病人之急性期平均醫療費用為 10 萬台幣以上。而根據 2008-2019 年中央健康保險署資料分析，髖部骨折後一年內平均醫療花費為 142,521 元、第二年 95,932 元、第三年為 93,476 元，亦即髖部骨折病人需耗用極大之醫療及社會資源。展望未來，骨質疏鬆症盛行率及社會醫療資源之耗損恐將繼續攀升，需要政府及醫界同仁共同努力，加以防治。

根據 2009 年至 2013 年中央健康保險署資料呈現的骨折後醫療現況，女性僅約 30% 接受健保骨鬆藥物治療，而男性更只有 10% 接受骨鬆藥物治療。然根據 2008-2019 年中央健康保險署資料分析，五十歲以上民眾髖部骨折後健保給付之骨密度檢查率已逐年上升，女性可達到 30%，男性亦達到 20%，且尚未納入自費骨密度檢查之數據。而髖部骨折後的骨鬆治療率，亦於 2019 年

提升至女性接近 40%及男性接近 40%，足見學會持續推動骨質疏鬆防治及專業教育推廣之成效。

● ● ● | 五、骨質疏鬆症之篩檢：

◆ 陳崇桓、傅再生、吳至行

骨質疏鬆症的篩檢應分析各種臨床風險因子(clinical risk factor, CRF)是否存在，其中國際骨質疏鬆症基金會提供的一分鐘問卷中包含個人生活習慣與家族史、個人疾病史與藥物史均值得參考。有明顯之風險因子存在，則應評估其骨密度。65 歲以上的婦女，發生骨折之風險更大，應參考台灣婦女骨質疏鬆症之評估與治療流程以協助早期篩檢防治。老年男性骨折風險增加，在 65 歲以上者也宜參考台灣男性骨質疏鬆症之評估與治療流程以協助早期篩檢是否有骨質疏鬆症。

骨質疏鬆症的主要臨床風險因子

- 年齡
- 性別
- 低身體質量指數 (BMI)
- 骨折，特別是髖部、脊椎骨、腕部、近端肱骨骨折
- 身高減少 (超過 4 公分)
- 父母髖部骨折史
- 目前抽菸
- 飲酒過量
- 續發性骨質疏鬆症 (常見疾病請參考本指引第十三章)
- 影響骨骼代謝藥物 (常見藥物請參考本指引第十三章)
- 長期臥床、衰弱症或少動 (如: 脊髓損傷, 帕金森氏症, 中風, 肌力不良, 僵直性脊椎炎等)。

若病人有符合下列其中一項，應考慮為極高骨折風險患者：

1. 若患者有最近 12 個月內的脆弱性骨折
2. 接受骨質疏鬆症治療中仍發生骨折
3. 有多發性脆弱性骨折
4. 服用對骨骼損傷藥物後發生骨折 (如: 長期類固醇)
5. 骨密度 T 值非常低 (如: 低於 -3.0)
6. 跌倒風險高或有傷害性跌倒病史的患者
7. FRAX[®] 骨折風險超高的患者 (如: 主要骨質疏鬆性骨折 > 30%, 髖關節骨折 > 4.5%)

臨床上也可以經由理學檢查及風險因子來初步篩檢骨質疏鬆症的可能性，然而進一步的確診仍須進行 X 光或是 DXA 的檢查。

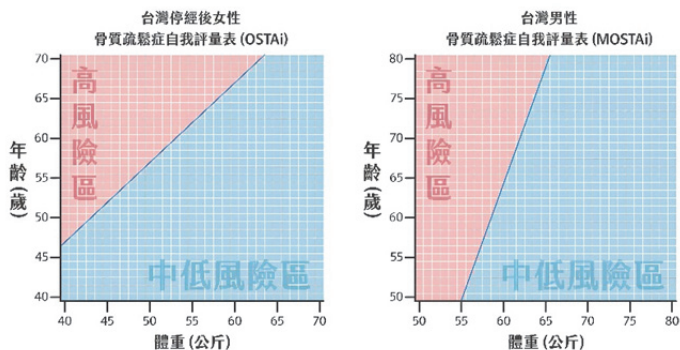
1. 現在身高以及年輕時身高

如果現在身高低於年輕時身高超過 4 公分以上者，應當強烈懷疑可能有骨質疏鬆症，另外每半年定期追蹤身高的變化也可以推估是否有新的骨鬆性腰椎骨折的現象。然而許多人可能無法清楚記住年輕時的身高而使此項數據無法明確運用。

2. 體重資料

體重與骨密度約呈正向關係，體重過輕是骨質疏鬆症的危險因子之一。尤其當身體質量指數[計算方式 = 體重(公斤)/身高的平方(公尺)²]小於 18.5 公斤/公尺² 時更要提高警覺。台灣停經後女性骨質疏鬆症自我評量表 Osteoporosis Self-Assessment Tool for Taiwan Postmenopausal Women (OSTAi) 是一套簡易的婦女自我評估方法。從最主要的體重與年齡變項發現，體重越輕或年紀愈大的人較常發生骨質疏鬆症。停經後女性可以使用 OSTA_i 公式計算確認風險程度 OSTA_i 公式 = [體重 (公斤) - 年齡 (歲)] x 0.2 (四捨五入)。若是 OSTA_i < -1 則為骨質疏鬆症的高風險族群。而 50 歲以上男性則可以使用 Male Osteoporosis Self-Assessment Tool for Taiwan (MOSTAi)，公式 = 0.3 × 體重(公斤) - 0.1 × 年齡 (四捨五入)，若是 MOSTAi ≤ 11 則為骨質疏鬆症的高風險族群。骨鬆高風險族群建議接受 DXA 骨密度檢測與評估 (圖二)。

(圖二) 骨鬆高風險評估對照圖 <https://www.toa1997.org.tw/calculator/>



<註：實際風險之判讀須依臨床狀況，由醫師或衛教師提供個人化之骨密度檢測建議>

3.牆與頭枕部間距 (wall-occiput distance, WOD)

這是篩檢潛伏性胸椎壓迫性骨折的快速方法之一。請受檢者靠牆站立，肩、臀與後腳跟貼緊牆壁、兩眼自然平視，並保持頭部直立及不要後仰，此時測量頭後枕部與牆壁的水平間距。正常人應當幾乎沒有距離或小於1公分，如果距離超過3公分要強烈懷疑，超過6公分時(或是指幅距離)幾乎可以肯定為異常。(圖三A)

4.肋骨下緣與骨盆間距 (rib-pelvis distance, RPD)

這是篩檢潛伏性腰椎壓迫性骨折的快速方法之一。請受檢者站立，兩手自然平舉，此時測量側面肋骨最下緣與骨盆上緣的垂直間距。正常人應當有2-3指幅寬或大於5公分，如果距離小於一指幅寬(2公分)幾乎可以肯定為脊椎異常。(圖三B)

(圖三A)牆與頭枕部間距圖

(圖三B)肋骨下緣與骨盆間距圖



近年人工智慧 (AI) 於骨質疏鬆領域應用發展迅速，但目前僅宜定位為輔助性篩檢工具，診斷仍須依循 DXA 或脆弱性骨折標準。AI 應優先利用常規影像，以避免額外輻射與成本，並確保影像品質。其推估之骨密度可與 FRAX[®] 結合以強化骨折風險評估，惟臨床效益仍待前瞻性研究與真實世界證據驗證。臨床醫師亦應接受結構化訓練，以確保 AI 僅作為輔助，而非取代專業判斷。

六、骨折風險評估工具(FRAX)與骨小樑指數(TBS)應用：

◆ 陳榮福、陳榮邦、吳至行

骨質疏鬆症預防與治療目的是減少骨折發生及其所造成的照顧問題，骨質疏鬆症的診斷並不能僅依靠T值低於（或等於）-2.5作為依據，T值顯示非骨鬆的病人，另需考慮加入骨折風險評估工具(FRAX[®])及骨小樑指數(TBS)做進一步評估。臨床上需考量家族病史，如：父母親是否曾骨折或有骨質疏鬆症，以及個人因素和病史，如：年齡、性別、體重、身高、骨折病史、是否抽菸、喝酒、相關疾病、是否使用類固醇藥物等，另外也需考量駝背、跌倒之風險、髖關節軸長度、視力狀況、肌肉協調性、生活或工作環境之安全等因素，綜合評斷。若是近來已發生過骨折，或是有神經、肌肉、關節的疾患，行動不便者，未來一兩年的骨折風險特別高，更需要儘早介入治療。

骨折風險評估工具(FRAX[®])是由國際骨質疏鬆症基金會和世界衛生組織推動，提供患者自己或醫護人員根據臨床資料及病史，估算每個人未來10年的骨質疏鬆症主要骨折風險機率(包含脊椎骨折、前臂骨折、髖骨骨折或肱骨骨折)以及髖骨骨折風險機率，以提供預防和治療上的參考。

網站登錄臨床資料請先點選計算工具內的亞洲台灣，然後輸入以下欄位：

1. 年齡
2. 性別
3. 體重
4. 身高
5. 骨折病史(非衝擊性)
6. 父母髖骨骨折病史
7. 抽菸
8. 類固醇使用
9. 類風濕性關節炎
10. 續發性骨質疏鬆症病因
11. 喝酒
12. 股骨頸的骨密度

臨床使用 FRAX[®]時應注意地域及人種之選擇，以台灣的參考值計算 (<https://www.fraxplus.org/zh-Hant/calculation-tool/>)。需注意，此評估表主要是針對 40 到 90 歲的未曾接受治療族群，故年齡若小於 40 歲，則以 40 歲來計算，如大於 90 歲僅以 90 歲計算。任何欄位不確定時應先填寫"否"，最後一項資料應填寫股骨頸骨密度值及使用機型，儘量不填 T 值。如尚未進行骨密度測試的患者，則空白不需填寫並可直接計算風險值，計算後若為中度風險值則建議儘速接受骨密度檢查以確認骨折風險。經骨折風險評估表估算未來 10 年的主要脆弱性骨折風險或髖骨骨折風險若分別超過 10%或 1.5%，屬中度骨折風險；超過 20%或 3%，屬於高骨折風險，應考慮積極治療。詳細內容可參考 2023 年出版的 ISCD 官方立場及 2014 年 ISCD/IOF 亞太共識。而台灣本土驗證資料顯示，若以成本效益為考量，介入治療門檻為男性/女性 10 年主要脆弱性骨折風險 >12.5%/15.0%，或髖骨骨折風險 >6.0%/7.0%；若以實際骨折風險為考量，則分別為 >9.5%/10.0% 或 >3.0%/4.0% 即應介入治療。然而 FRAX[®]之運用仍有其限制，如未包括未估算多次骨折病史、抽菸及喝酒之詳細量化、跌倒病史、腰椎骨密度、髖關節軸長度、部分續發性骨鬆原因等因素，以及不建議用於追蹤治療成效等。至於 2023 年 5 月推出新的 FRAXplus[®] 版本，涵蓋新的項目，包括近期的骨質疏鬆性骨折，口服類固醇（糖皮質激素）暴露量，第二型糖尿病，跌倒歷史，髖骨軸長度，腰椎骨密度等新的風險項目，雖更詳盡但也更顯複雜且採計費使用。研究顯示，將 FRAX[®]模型解構並簡化後，在台灣人群中以年齡、性別與既往骨折史為最關鍵的影響因子。

目前骨折風險評估工具可同時另外計算骨小樑指數(trabecular bone score, TBS)，利用軟體(TBS iNsightTM)分析脊椎海綿骨 DXA 影像的紋理，研究顯示可以間接偵測骨小樑結構和預測未來骨折相關風險，包括脊椎骨折、髖部骨折、主要骨鬆相關骨折(可應用於更年期後婦女及 50 歲以上男性族群)，另外更可整合 TBS 提供調整後的十年骨折風險。目前 TBS 僅適用於腰椎。臨床建議，骨密度顯示骨缺乏、但 TBS 值低於 1.2 的病人，可考慮積極治療。TBS 有其限制，只適用於身體質量指數(BMI) 15 到 37kg/m²之病人，其計算稱為 TBS_{BMI}，另外 TBS 也會受到軟組織厚度的影響，其計算稱為 TBS_{FT}。目前 TBS 不能單獨使用於診斷，診斷時必須與骨密度 T 值合併考量，尤其在特殊族群骨密度檢測判讀困難者，如第二型糖尿病人、長期類固醇使用者、慢性腎臟

疾病，及副甲狀腺功能異常者。另外，TBS 無法用於追蹤評估抗骨質再吸收劑(如口服或靜脈注射雙磷酸鹽類藥物)的治療。

國際骨質疏松症基金會 (IOF) 科學顧問委員會的骨骼與糖尿病工作小組近期指出，第 1 型與第 2 型糖尿病女性的腰椎骨小樑指數 (TBS) 通常較低。現有證據支持，將 TBS 與骨密度 (aBMD) 及/或骨折風險評估工具 (FRAX[®]) 結合，可提升對第 2 型糖尿病人者骨折風險的預測能力。另外，有台灣本土研究顯示，FRAX[®] 合併 TBS 計算出的十年髌骨骨折介入治療風險，與單用 FRAX[®] 相比稍有差異。因此，無論是單獨使用 TBS，或將其與 FRAX[®] 結合，在不同年齡層、性別及各類慢性疾病背景下的應用價值，仍需更多學術研究加以驗證。



七、肌少症之定義、預防與治療：

◆黃駿豐、韓德生、詹鼎正

肌少症(sarcopenia)顧名思義，即為骨骼肌的流失，與老年衰弱症(frailty)息息相關，也與骨質疏鬆症有許多共同依存的因子，近年來骨骼與肌肉間的交互影響，是一門新興研究領域。肌少症是引起老年人跌倒的重要危險因子之一，而跌倒又是造成髖部骨折的主因，兩種問題介入的共同處在於運動、營養，尤其是蛋白質及維生素 D 的補充，是骨質疏鬆症防治之重要因素。

肌少症的定義在近年來有許多進展。在眾家學說中，目前以 2010 年歐洲老年肌少症研究小組(the European Working Group on Sarcopenia in Older People, EWGSOP)發表肌少症共識最為廣泛使用，認為肌少症的構成，需包括肌肉量(muscle mass)下降，加上肌力(muscle strength)減退或是生理功能表現(physical performance)下降，並發展一套篩檢流程。

2018 年修正之 EWGSOP2 以 FACS (Find<篩選> - Assess<評估> - Confirm<確診> - Severity<嚴重度>)作為肌少症診斷流程，首先以 SARC-F 問卷作為篩檢工具(包含力量、行走、起身、登階、跌倒等 5 個項目，共 10 分)，若大於等於 4 分則為篩檢陽性，需進行肌力檢測。如果肌力下降(low muscle strength, 例如握力不足)可視為疑似肌少症(probable sarcopenia)，此時再以 DXA、生物電阻抗分析(bioelectrical impedance analysis, BIA)、電腦斷層(CT)、核磁共振(MRI)等進行肌肉質量檢測，以確診肌少症。最後再藉由生理功能表現之量測，如步行速度、簡易身體功能量表 (short physical performance battery, SPPB)、起立行走計時測驗(timed-up-and-go test, TUG)、4~6 公尺步行測試等，進一步評估肌少症的嚴重程度(如表一)。實務上，若依照 EWGSOP2 的新標準來診斷同一個世代，與舊標準相比，新的診斷標準明顯的篩出了另一群以肌力不足作為主要表現的病人，使肌少症盛行率改變(男性減少、女性增加)。此外，EWGSOP2 也以疑似肌少症(probable sarcopenia)取代了肌少症前期(pre-sarcopenia)這個概念。

(表一)2018 年歐洲老年肌少症研究小組(EWGSOP2)之肌少症分類表

	肌肉質量 (Muscle mass)	肌力 (Muscle strength)	生理功能表現 (Physical performance)
疑似肌少症	—	↓	—
肌少症	↓	↓	—
嚴重肌少症	↓	↓	↓
常用測量方法	DXA 或 BIA	慣用手握力	4~6 公尺行走速度

BIA- bioelectrical impedance analysis; DXA-dual energy X-ray absorptiometry

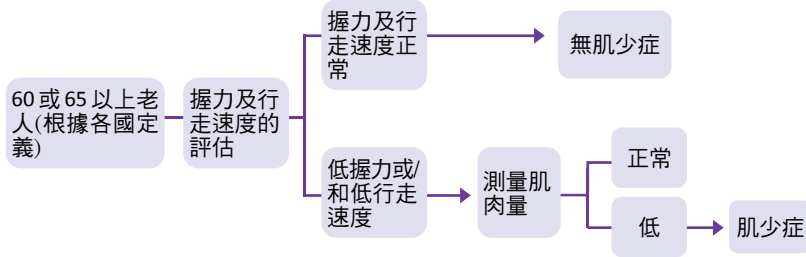
亞洲肌少症工作小組(the Asian Working Group for Sarcopenia, AWGS)於 2014 年首次發表,同樣採用 EWGSOP 的定義,建議出對於亞洲族群各指標的切點,包括肌肉量(採用 DXA:男性 7.0kg/m²及女性 5.4kg/m²;採用生物電阻抗分析儀(BIA:男性 7.0kg/m²及女性 5.7kg/m²)、握力(男性<26kg;女性<18kg)及行走速度<0.8m/s,其中台灣的資料是以宜蘭員山老化世代研究(I-Lan Longitudinal Aging Study, ILAS)為主。

另外,台灣國家衛生研究院的 the Sarcopenia and Translational Aging Research in Taiwan (START)資料,採用 BIA 測量身體組成,以 ASM/ht² (appendicular skeletal muscle mass (ASM) / (height²) (kg/m²))低於年輕族群平均兩個標準差或研究族群最低 20%的分布定義肌少症肌肉量之切點,結果顯示前者的切點為男性 6.76kg/m²、女性 5.28kg/m²,後者的切點為男性 7.09 kg/m²、女性 5.70 kg/m²。另外若以最低 20%分布的握力及行走速度設為切點,並將握力依不同身體質量指數、行走速度依身高分層,握力的平均為男性 32.3±7.4kg、女性 20.0±5.4kg、行走速度的平均為男性 0.92±0.27m/s、女性 0.82±0.26m/s,若以最低 20%分布作為切點、均小於西方研究所設的切點。

在 EWGSOP2 發表後,AWGS 也緊接著於 2019 年進行修訂。AWGS 2019 相較 AWGS 2014 而言,提高了亞洲族群肌少症的診斷容許值,例如男性握力標準從<26 kg 調整為<28kg、6 公尺行走速度之標準從 0.8m/s 調整為 1m/s,其肌少症診斷流程建議描述於圖四,預期會有更多民眾被納入肌少症之診斷。但是與 EWGSOP2 不同的是,因為標準變嚴格,導致盛行率增加。另一方面,AWGS 2019 除認同 EWGSOP2 以 SARC-F 作為篩檢工具外,還進一步提出 SARC-CalF 作為另一種篩檢指標(SARC-F 加上小腿圍之量測,若男性小腿圍

<34 公分、女性<33 公分則多計 10 分)，若 SARC-CalF 大於等於 11 分則視為篩檢陽性，需再進行肌力、生理功能表現與肌肉質量之評估。

(圖四)The Asian Working Group for Sarcopenia (AWGS 2019)建議之診斷流程



除 AWGS 研究團隊外，美國之肌少症定義與預後委員會(Sarcopenia Definition and Outcomes Consortium, SDOC)根據文獻回顧達成共識，分析顯示握力下降與行走速度減慢均為跌倒、髖骨骨折、死亡等事件之獨立預測因子；而由 DXA 所測得之淨體重(lean body mass)因與不良事件之相關性不足，無法作為有效之預測因子，故 SDOC 不建議常規列入 DXA 於肌少症評估中。

肌少症的預防與治療

由於肌少症是一個新興領域，更明確的定義有待各領域專家建立共識，且迄今尚未證實可採用任何藥物來達成治療肌少症的效果，因此在預防與治療上仍首重增加活動量和營養補充。

在運動方面，研究證實進行阻力訓練(resistance training)或有氧運動後，可改善運動神經元的活性、增加蛋白質合成和荷爾蒙功能，以維持老年人的肌肉量和肌力，進而增加肌肉量以重建肌力，以改善肌少症的進展。

為使運動訓練達到效果，必須補充足量營養，研究證實老年人需補充比年輕人更大量的蛋白質，來維持肌肉量和肌力。但老年人常常會攝取較少量的能量和蛋白質，造成蛋白質和其他重要營養素嚴重缺乏，因此必須建議老年人攝取足量蛋白質和能量，以維持健康。美國國家科學院國立醫學研究院(Institute of Medicine)提出，70歲以上的老人每日蛋白質至少需攝取超過0.8克/公斤；而近年來陸續有針對長者的飲食研究，發現提高蛋白質攝取量，並不會損壞其腎小球滲透率(glomerular filtration rate)，所以一般老年人的蛋白質攝

取量，可提高為1-1.2克/公斤左右，但建議平均分布於三餐當中。此外，攝取過量肉類食物的同時，若蔬菜和水果食用量不足，反而對肌肉量會產生不利影響，所以在增加蛋白質攝取量時，應注意與蔬果之間的平衡，才能改善肌少症。近期的專家共識建議針對不同肌少症程度需求給予足量的HMB (Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate) 有助於改善肌少症的狀態。其它研究證實，在進行阻力運動訓練後攝取營養補充劑(如creatine supplements, 或是leucine、isoleucine、valine等支鏈胺基酸(branched-chain amino acid, BCAA)，有助於增加老年人的肌肉量。此外，維持血中足量維生素D，亦有助於改善肌力和體能。

總之，引發老年人肌少症原因繁多，通常也非單一原因所造成，故需多因子的評估及介入，以有效預防不良後果之發生。骨鬆及脆弱性骨折患者常是肌少症與跌倒之高危險群，亦即骨鬆防治策略中，肌少症與跌倒的預防與處置是不可欠缺的一環。多面向因子評估與預防跌倒需不斷強調，而運動與足量營養補充，更為其核心策略。

八、骨折聯合照護服務(FLS)：

◆ 何承融、詹鼎正、陳崇桓

在完成骨鬆篩檢之後，對於高風險或已發生脆弱性骨折的病人，須建立一套完整的聯合照護體系，提供相關的檢查和治療安排與相關諮詢，以增加病人的臨床治療遵從性。但目前在全世界公認的國際骨質疏鬆症基金會(IOF)骨折聯合照護服務(fracture liaison service, FLS)體系則是主要針對骨折病人所建立之制度，未來也許可推廣為配合骨鬆篩檢之合適制度之一。國際骨鬆基金會的最佳執業藍圖骨折聯合照護服務體系中，其主要各領域專業人員，包括骨質疏鬆症相關科別醫師如家庭醫學科、老年醫學科、外科(骨科、神經外科等)、內科(內分泌科、風濕科、腎臟科等)、婦產科、復健科、疼痛科、中醫科、放射科、核醫科等，以及物理治療師、護理師和個案管理師(coordinator)等，負責各項重要的聯絡工作和安排。2018年一篇統合分析研究顯示，該照護體系可改善先前病人遵從性差的缺失，使病人的治療和檢查率提高，且相對也增高病人的治療成效，研究結果亦顯示可降低骨折率和死亡率。目前台灣已有多家醫學中心或醫院參加國際骨鬆基金會(IOF)的最佳臨床作業服務制度，該制度分為十三項指標來進行，主要是辨識(Identification)、評估(Investigation)及起始(Initiation)治療之3Is原則，最新加入增進醫囑遵從性(Improving adherence)及人工智慧(Intelligence)成為5Is，其各項指標內容，如下表二所示：

(表二)最佳執行架構之13項要件與五大類別
(節譯自 Capture the Fracture Best Practice Framework)

類別	條件	描述
病人辨識	病人辨識 (Criteria 1)	機構內的骨折患者會被辨識出來，以預防續發性骨折。
	脊椎骨折辨識 (Criteria 4)	該機構擁可以識別出先前未被發現的椎體骨折患者，並進行次級骨折預防評估。
評估	病人評估 (Criteria 2)	該機構之已骨折患者接受再骨折風險評估的比例。
	骨折後評估時限 (Criteria 3)	二次骨折風險評估須在第一次骨折後一定時間內完成。

	評估指引 (Criteria 5)	該機構骨折風險之評估與該地區或國家性治療指引相符，且包含骨密度測試。
	次級原因評估 (Criteria 6)	機構能夠顯示有多少需要治療以預防續發性骨折的患者接受了進一步的調查(包括血液測試)，以評估低骨密度的潛在原因。
	多面向評估 (Criteria 8)	骨折風險高的患者會接受多方面的風險因素評估，以減少未來骨折風險的健康及生活方式改變作為預防措施，而有需要進一步評估和治療的患者會被轉介給適當的其他科醫護人員。
	藥物回顧 (Criteria 10)	對於已經接受骨質疏鬆症藥物治療的患者，當他們出現骨折時，可以再評估包括藥物依從性的審查及考慮替代的骨質疏鬆症藥物，以及其他非藥物治療。
	藥物治療起始 (Criteria 9)	所有 50 歲以上在發生骨折時未接受治療者，符合治療要件之病人皆開始骨質疏鬆之治療或轉介至相關科別。
起始 治療	跌倒預防 (Criteria 7)	有脆弱性骨折的患者，如果被認為有再次跌倒風險，需接受評估以確定是否需要跌倒預防服務，如果需要，將隨後轉介至已建立的跌倒預防服務。
	溝通策略 (Criteria 11)	骨折整合照護服務需與相關診所與基層醫療體系之醫療人員溝通。
遵從性	長期管理 (Criteria 12)	回顧骨質疏鬆症患者六個月及一年之治療遵從性，以了解改進方向。
資料庫	資料庫 (Criteria 13)	脆弱性骨折病人登錄於地區性或國家性資料庫中。

臺灣骨折聯合照護服務現況

截至 2025 年 8 月，全國有 54 家各級醫療院所之骨折聯合照護計畫已經顯示在全球最佳執行地圖中。其中 11 家獲得金牌認證，14 家銀牌，23 家銅牌，6 家審核中。此項成果分別於 2017 及 2019 年獲得 IOF 頒發全球最佳會員國在相關獎項的認可。初步分析某院所進行之骨折聯合照護服務總體滿意度超過 90%，骨密度檢查率接近 100%，藥物治療率>80%，一年藥物遵從率>90%。腕部骨折一年死亡率為 9.1% (9/99)，顯著低於全臺族群平均(16.3%)，600 位收案病人中，兩年含腕部及脊椎骨折的死亡率為 14%，臨床再骨折率為 6%。

根據健保資料庫與骨鬆學會調查資料，有接受骨折聯合照護服務之病人，8 周內完成骨密度檢查的比率為 82.7%，全國平均即使在最高的 2018 年也只有 23.5%；而 3 個月內接受骨鬆藥物治療的比率為 78.8%，遠高於全國平均的 24.9%。在藥物遵從度方面，藥物遵從度超過 75% 的比率，一年後有 92.2%，兩年後依然有 83.9%；全國平均在一年後為 66.5%，兩年後為 42.7%。該研究結果顯示臺灣之骨折聯合照護服務對於提升患者篩檢率、增加治療起始率、維持藥物遵從度與降低死亡率均有正向效果，值得推廣與健保給付政策參考。雖然尚未發生骨折的骨質疏鬆症患者亦為脆弱性骨折之高風險族群，但因不符收案條件未能納入骨折聯合照護計畫中，而藥物管理服務 (medication management services, MMS) 正可為此群病人服務，旨在透過改善照護來減少可預防之脆弱性骨折。某院所進行之分析顯示，執行 MMS 後個案藥物遵從率自 40% 上升至 90%，而運動、蛋白質、鈣、維生素 D 之補充亦顯著上升，顯示本計畫有效改善病人之遵從性，而 FLS 加上 MMS 即是完整的骨鬆聯合照護服務 (osteoporosis liaison service)，將骨鬆照護再往前推進一步。

學會是國際脆弱性骨折網絡組織 (Fragility Fracture Network, FFN) 亞太區成為會員國並於 2024 年成立了 FFN-Taiwan 委員會。FFN 的 secondary fracture prevention special interest group advisory group 在 2024 年發展了一系列 Competency Framework 工具可以協助正在執行 FLS 的專業團隊進行自我能力的評估，台灣的專家、病友與數個 FLS 的成員都扮演了重要角色。第一個最主要的工具是 FFN Secondary Fragility Fracture Prevention Competency Framework，在 2025 年推出，總共分為 6 大面向能力，每個面向有不等數目的子項，每個人針對每一子項，可以自我評量我勝任 (competent)，熟練 (proficient) 或專家/進階 (expert) 等級。第二個工具是 FFN Secondary Fragility Fracture Prevention Competency Framework Companion Guide for Health Professionals，用來指導大家如何自我評估第一個工具。第三個工具是 Secondary Fragility Fracture Prevention Competency Framework: Self-Assessment Tool，此工具是當完成自我評估後，針對無法達成的條文，制定一個計畫，看未來如何改善，一段時間後可以用第一個工具再來評估一次。

● ● ● | 九、骨質疏鬆症之預防及非藥物治療：

◆ 戴大為、洪暉傑、楊榮森

防治骨質疏鬆症，應提高顛峰骨量、減少骨流失、預防跌倒與避免骨折。非藥物治療方面應確切改善日常生活行為，戒菸、戒酒、減少含咖啡因飲品與避免攝取過多鹽份，去除危險因子。攝取適量之鈣、維生素 D 和蛋白質，從事負重運動、肌力增強運動和平衡訓練等，以改善骨量和體能。並改善居家及公共環境，使用防護設施，防範骨折。本節將介紹鈣、維生素 D 和運動等相關建議。

1. 本會官方立場：骨質疏鬆症患者鈣質與維生素 D 攝取量建議

- (1) 針對停經後婦女骨質疏鬆症患者，每日建議的鈣質攝取量為 1200 毫克。50 歲以上男性之骨質疏鬆症患者，每日建議的鈣質攝取量為 1000 毫克。骨質疏鬆症患者每日維生素 D 攝取量為 800 國際單位(international units, IU) (攝取量之計算包含飲食及補充劑，且需定期檢測維生素 D 濃度)。
- (2) 同時補充足量鈣質與維生素 D，可以有效降低骨折風險。但單獨補充鈣質或單獨補充維生素 D，則無足夠證據顯示可以有效降低骨折風險。
- (3) 攝取過量的鈣質(超過 1,500 毫克)並不會產生更多益處，且可能有潛在結石或心血管疾病風險。
- (4) 補充鈣質與維生素 D 無法取代藥物治療。骨質疏鬆症患者、已發生脆弱性骨折患者，應同時接受抗骨鬆藥物治療及補充足量鈣質、維生素 D。

2. 鈣和維生素 D

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，髖部骨折的風險增加，而攝取足量鈣質和維生素 D 可減少髖部骨折和非脊椎骨折風險。2019 年一篇統合分析研究顯示，併用鈣和維生素 D 可減少 6% 的骨折風險，更能減少 16% 的髖部骨折風險。每日攝取足量鈣和維生素 D，對防治骨質疏鬆症和減少骨折風險而言，非常方便且又經濟。

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 1,200 毫克(包括鈣片補充劑量)

和維生素 D 800 至 1,000 IU，其中維生素 D 可以是包括維生素 D2 與 D3。另有研究建議骨質疏鬆症病人應每日至少攝取 1,000 毫克鈣。高含鈣量食品以乳酪類最便利取得，其他如豆類、深綠色蔬菜、芝麻、金針、海藻、海帶、香菇、小魚乾、頭髮菜、堅果類等。欲估計飲食含鈣量時，可參考簡易計算表或諮詢營養師，必要時須服用鈣片補充，每餐次額外補充的鈣建議不超過 500mg (實際鈣元素含量)，並且避免與鐵質同時使用而影響吸收率。不論是何種鈣補充劑(合成鈣、天然鈣、非晶鈣、單方或複方)，若每日攝食鈣元素總含量超過 1200 到 1500 毫克，對身體並無更大益處，反而可能增加腎結石或心血管疾病風險。此外，攝取富含維生素 C 的水果(如橘子、柳丁、奇異果、芭樂等)，可促進膠原蛋白合成，進而有助於維持骨骼健康。目前攝取鎂與骨密度及骨折之間關聯性仍未定論。維生素 K₂ 可能有助於改善骨密度，然而具體效果也尚待足夠的驗證。牛奶鹼性蛋白(milk basic protein, MBP)在骨骼健康具潛在益處，但仍需更多臨床驗證。

維生素 D 的生理功能包括促進鈣吸收、維護正常骨代謝、肌肉功能、平衡功能和防範跌倒。孩童和成年人都需足量維生素 D，以維護骨骼健康。維生素 D 攝取量不足時會增加骨流失量、降低骨密度，年老後容易骨折。維生素 D 來源包括陽光照射、食物和補充劑或藥品。然而曬太陽對多數民眾的效果不佳，反而增加黑斑或皮膚癌的疑慮，尤其使用防曬乳或於空氣汙染嚴重時，更會影響陽光照射的維生素 D 產生。因此，額外補充維生素 D 在骨鬆症治療更為重要。

老年人經常發生鈣缺乏、維生素 D 缺乏和蛋白質缺乏，尤其有消化吸收不良者、慢性腎功能障礙者、深居簡出的病人、慢性疾病病人和一些很少照射太陽的老人，更常發生維生素 D 缺乏。BHOFF 建議年紀未滿 50 歲成人，每日應攝取 400 至 800IU 維生素 D，50 歲以上成人每日應攝取 800 至 1000 IU 維生素 D，使血清 25(OH)D 濃度達到標準值 (30 ng/ml = 75 nmol/L) 以上。另有研究建議骨質疏鬆症病人應每日至少攝取 800 IU 維生素 D。有些病人需補充較高劑量，才能使血清 25(OH)D 濃度達理想值，應適時檢測血清 25(OH)D 濃度來決定補充劑量。骨質疏鬆症的防治與藥物治療時，宜同時補充足夠量之鈣及維生素 D。而血清中維生素 D 濃度足夠者，仍須攝取維持劑量，但不宜自行使用高劑量。建議臨床實務應持續定期監測血清維生素 D 濃度，若有必要，需與臨床醫師配合，依情形調整劑量。

3. 蛋白質

充足的蛋白質攝取對骨骼有正面影響。國際骨質疏鬆基金會 (IOF) 等專家共識亦建議，骨質疏鬆患者每日蛋白質攝取量至少要達到 1.0 g/kg 體重 (高齡者更須達 1.2 g/kg)，為達較佳吸收及利用效率，建議將每日所需蛋白質盡量平均分配於三餐中攝取，而非集中於單一餐。對於高齡骨質疏鬆症患者而言，若每日蛋白質攝取量達到建議的標準，在鈣質攝取充足的前提下，可能有助於減緩骨質流失並降低骨折風險，特別是髖部骨折的風險。在已經發生骨質疏鬆性骨折的患者中，攝取足夠蛋白質可降低骨折後的醫療併發症風險。補充蛋白質也有助於提升髖部骨折後的臨床恢復情形，並可縮短住院復健時間。同時，蛋白質的補充若能搭配肌力增強運動，對於維持肌肉量與肌力、進而預防跌倒，將有相輔相成的效果。

4. 運動

運動可增加骨密度、增強肌力、改善平衡功能、減少跌倒和骨折。然而鑑於研究倫理和研究設計的困難，目前並無大型隨機分派臨床試驗，報告有關運動和未運動組發生骨折的差異。運動可分為數種，包括負重運動(weight bearing exercise)、阻力運動(resistance exercise)、姿態運動(posture exercise)、柔軟度運動(flexibility exercise 或伸展運動)與平衡訓練(balance training)運動等。負重運動為當腿部和足部支撐身體時，骨骼和肌肉須對抗重力，此類運動包括步行、慢跑、太極拳、登梯、跳繩、舞蹈和網球等。肌力增強運動包括深蹲等重量訓練和其他阻力運動。停經前婦女和年輕人以重量訓練、負重有氧運動、高衝擊的訓練及阻力訓練等較為合適；停經後婦女和年老者則採用規律運動，可從事一般有氧訓練、阻力訓練及平衡訓練等比較合適，如慢跑、太極拳、運動場上運動和球拍類運動、游泳等。而運動執行方式可以參考：I. 負重有氧運動：建議中等強度，如快走、舞蹈等，每週 3-5 次，每次 30 分鐘。II. 肌力增強運動 (阻力運動)：建議每週至少 2 次，針對主要大肌群 (如腿、背、核心) 進行訓練，每次 8-12 下為一組，執行 2-3 組。III. 平衡與防跌訓練：如太極拳、單腳站立等，建議每週 2-3 次，可融入日常活動中。

關於運動與骨骼健康的關係，研究實證摘要如下：

- (1) 孩童和青少年生長期間從事運動時，可增高顛峰骨量，減少日後發生骨質疏鬆症風險和延後發生骨折的年齡，並降低骨折發生率。因此日常生活活動中，宜多參與規律的負重運動及肌力訓練運動，但運動也應適量。
- (2) 停經前婦女從事負重有氧運動、髖部負荷及衝撞運動訓練及阻力訓練時，可明顯改善腰椎骨密度。從事阻力運動訓練時，增高股骨骨密度、強健肌肉和增加肌力、改良平衡功能，減低跌倒。
- (3) 停經後婦女從事有氧運動訓練、阻力訓練或綜合式有氧運動和阻力訓練後，可顯著減少骨密度流失，改善生活功能，維護自立生活能力。停經後婦女應依其體適能選擇適合運動量，體能佳者可從事較大運動量，如有氧運動、體操、啞鈴操等，或適量負重運動和肌力訓練，但若有其他內科疾病，應適度調整運動量。

老年人從事運動對骨密度的影響，尚無明確定論，但理論上應考量老年人的心肺功能和肌力較衰退，平衡功能和協調度較差，運動時不宜從事速度較快或碰撞運動，以防跌倒和骨折，若合併其他疾病時更應謹慎注意相關活動限制。

規律的負重運動和肌力增強運動，可改善敏捷度、肌力、姿勢和平衡功能，減少跌倒和骨折風險。但停止運動及營養品補充，其益處即會消失，BHOFF呼籲應終生從事運動，維護整體健康，防範骨質疏鬆症。罹患骨質疏鬆症的患者在開始從事新式劇烈運動前，如跑步或大重量訓練等，應先請臨床醫師作適當評估。發生骨折後，除應接受藥物治療，可在穿用輔具下，請物理治療師適當指導，協助恢復日常生活，並增加坐立和步行量，從事適當運動可改善病況，增快復原。已確診脊椎骨質疏鬆或曾發生脊椎壓迫性骨折的患者，在運動時應特別謹慎，建議避免進行快速的脊椎前彎、扭轉或過度負重的動作，以防增加骨折風險，所有新的運動計畫開始前，皆應諮詢醫師或物理治療師。

● ● ● | 十、跌倒防治及骨質疏鬆症之衛教：

◆ 詹鼎正、蔡景州、劉華昌、郝德慧

隨著年齡增長，骨密度每年都會下降，並伴隨跌倒風險增加，所以防止跌倒跟防治骨質疏鬆症一樣重要。

跌倒的定義及危險因子

跌倒之定義為：身體的某一部分，因非自願或意外因素，而落至較低的平面或地面，其發生率隨著年紀增加而上升。來自社區中 65 歲以上的老人，每年跌倒的發生率大約是 30~40%，然而超過 80 歲的老人，跌倒的發生率可高達 50%。

跌倒發生時，大多會伴隨不同程度的傷害，最常見的是輕微軟組織傷害，在社區老人族群中，跌倒大約有 5%~10% 會引致較嚴重傷害，如骨折、頭部創傷等，5% 左右需要住院。

一般而言，老年族群的跌倒通常不是單一原因所導致，跌倒的危險因子愈多，跌倒的機會愈大，常見的危險因子可略分為內在因子與外在因子兩大類，參見(表三)：

(表三)老年人跌倒的多重因素

內在因素	外在因素
<ul style="list-style-type: none">● 老化相關姿勢控制退化● 肌肉張力和組成的改變● 血壓調控問題● 慢性疾病● 認知功能障礙	<ul style="list-style-type: none">● 多重藥物使用● 鞋類選擇● 環境因素

根據 2022 年老年人跌倒全球指引工作小組(The Task Force on Global Guidelines for Falls in Older Adults) 發布的《世界老年人跌倒指引》，針對所有老人，病史詢問應包含三個問題：過去一年內是否曾跌倒？站立或行走時是否感到不穩？是否擔心會跌倒？若其中任一問題的回答為「是」，則應進一步進行步態或平衡障礙分析，以評估跌倒風險。

根據風險評估結果，指引建議如下介入策略：

- 低風險個案：提供健康衛教與規律運動建議。
- 中風險個案：除上述建議外，應加入針對性運動訓練或轉介物理治療。
- 高風險個案：須接受多面向風險評估，並與其共同制定個別化介入計畫。

多面向評估內容應涵蓋所有可能導致跌倒的危險因子，包括：

- 神經系統疾病：如帕金森氏症、癲癇、周邊神經病變、中風病史、失智、自主神經功能異常、姿態性低血壓。
- 感官障礙：如視力與聽力受損或異常。
- 身體狀況：如虛弱、肌無力、肌少症。
- 藥物使用：如鎮靜劑、安眠藥、降血壓藥、止痛藥等。
- 環境因素：如照明不足、濕滑地板、樓梯、結冰路面、不平整的道路、易絆倒的電線、滑動的地毯、浴缸等。

此外，指引中強調跌倒與其他老年症候群（如失智、虛弱）或慢性疾病密切相關，建議應進行老年周全性評估（CGA, Comprehensive Geriatric Assessment），以做為臨床照護的重要參考。

針對跌倒預防的建議，美國老年醫學會（AGS, American Geriatrics Society）與英國老年醫學會（BGS, British Geriatrics Society,）於2024年個別提出意見（參見下表）。

	世界老年人跌倒指引	美國老年醫學會/英國老年醫學會
跌倒關鍵三問題	<ol style="list-style-type: none">1. 在過去一年內是否曾跌倒2. 您站立或走路時是否感到不穩3. 您是否擔心會跌倒	<ol style="list-style-type: none">1. 過去一年內是否曾有兩次以上的跌倒2. 是否有急性跌倒的狀況3. 是否有步態和平衡方面的問題

篩檢對象	曾經跌倒者	65 歲以上應每年檢查一次
步態評估工具	走路速度	起立行走計時測驗時間
心電圖	需檢查	依臨床狀況決定是否檢查

1. 病史方面：

最重要的問題就是跌倒病史，這和未來是不是會再發生跌倒有很大的相關性，因此需釐清跌倒發生時病人正在進行甚麼樣的活動，及跌倒發生前是否有前驅症狀，包括頭重腳輕、姿態不平衡或頭暈等情形，在何時及何地發生跌倒，以及跌倒是否伴有意識喪失的狀況。此外，病史詢問時還要注意查詢上述內在與外在的危險因子，所以對於疾病史、藥物回顧、居住環境的瞭解，都能有助於了解老年人跌倒的原因。

2. 理學檢查：

一般的身體理學檢查包括測量病人在姿勢改變時的生命徵象變化，排除是否有姿勢性低血壓的情形；進行視力和聽力檢查，觀察病人的肢體是否有變形或關節炎的情形；神經學檢查要特別注意下肢的肌力、步態、平衡、小腦功能，及是否有帕金森氏症等。理學檢查中最重要的是肌肉骨骼系統之功能，最常使用的是觀察病人起立行走計時測驗時間(TUG, timed-up-and-go test)。

跌倒的預防可以分為單一因素的介入方式及多重因素的介入方式，通常評估多重因子後，即會針對評估後所發現的危險因子安排各項介入項目，以預防跌倒。跌倒的預防則著重在平衡訓練，如能藉助伸展、有氧、阻力、平衡，進行多元性運動安排，增強柔軟度及耐力，則可顯著減少跌倒風險，甚至研究證實只要運動訓練中含有平衡及阻力訓練，就可減少31%跌倒的風險。此外，研究發現若逐漸減量及停止使用抗精神病藥物及其他類藥物，可以減少跌倒的發生。補充維生素 D 亦為用於預防跌倒方式之一，雖然至今研究證據顯示其對於跌倒的預防效果並不一致，但因為補充維生素 D 的副作用不大，且可能有其他健康助益，故仍建議每天可補充至少 800IU 的維生素 D。統合分析研究的結果顯示，評估和改善居家環境可減少跌倒發生率及跌倒風險，且對於跌倒高風險的族群特別有顯著的意義。

因跌倒而導致之殘障會嚴重影響生活獨立性，造成活動減少和改變生活方式，最終可能增加死亡風險，因此預防跌倒更顯重要。建議依據病人個別化跌倒風險進行管理，以下提供預防跌倒的八個步驟：

1. 住家安裝扶手和走道照明設備，根據環境設置適當的防滑設施。
2. 通道處切勿放置太多雜物、電話線或延長線等，以防止通道間行走之危險。
3. 必要時根據個案狀況提供適當之輔具使用，包括：床邊的扶手、拐杖、助行器和腕部保護帶等。
4. 定期進行適當的荷重和加強肌力訓練，以改善身體平衡能力。
5. 維護視力清明、保持眼鏡清潔和良好功能，並戴太陽眼鏡減少眩光。
6. 穿著舒適的鞋子，需有寬闊的鞋跟和防滑鞋底，確認有良好穩定支撐。
7. 攝取健康飲食，包括新鮮水果，蔬菜和含鈣食物。
8. 如果感到頭暈，請注意活動前先休息片刻再起身，可與您的醫生諮詢以調整藥物，避免服用來路不明的成藥。

骨質疏鬆症衛教除了藥物治療、注意飲食、規律運動外，預防跌倒、調節日常生活型態及持續治療，才能積極防治骨質疏鬆症及骨折。在醫護人員的建議下持續並規則接受骨質疏鬆症治療，有助於保護減少骨折發生率，並能保持日常起居的活躍和獨立性；但骨質疏鬆症患者常被發現服用藥物持續性及遵從性不佳，高達一半的人常常中斷治療。與骨質疏鬆症維持治療的人相比，中斷治療的人會發生下列風險：骨密度減少、骨代謝流失增加、有更大的骨折風險，因此務必要按照醫護人員的建議持續接受治療。以下推薦八個骨質疏鬆症病友維持治療的自我提醒方式：

1. 將服用藥物視為對健康很重要事項，並融入日常生活常規。
2. 建立定時使用骨質疏鬆症藥物的健康意識。
3. 使用日記提醒自己服用藥物並記下處方。
4. 記下您正在接受治療時的積極動機。
5. 將用藥及變化列入您的日常活動計劃，以避免忘記服用您的藥物。
6. 請告訴您家人和朋友您的骨質疏鬆症情形及治療藥物，以協助您避免骨折。
7. 請醫護人員或個案管理師提供協助管理您的骨質疏鬆症藥物及治療計畫。
8. 參加當地的骨質疏鬆症病友會，與其他病友交流心得。

● ● ● | 十一、骨質疏鬆症之藥物治療及用藥 注意事項：

◆ 黃駿豐、黃兆山、蔡克嵩、吳至行

預防與治療骨質疏鬆症的最終目標在於降低脆弱性骨折的發生。台灣成人骨質疏鬆症之評估與治療流程核心策略涵蓋非藥物與藥物治療兩大面向：非藥物治療包括補充足量鈣質與維生素 D、改善生活型態、戒菸限酒、規律運動及跌倒預防；藥物治療則依病人骨折風險與骨密度狀況進行個別化選擇。研究顯示，骨質不佳或骨鬆患者在接受骨科相關手術後更容易出現併發症、植入物鬆脫、再次手術，甚至增加死亡風險，但目前多數病人在手術前後仍缺乏完整的骨鬆篩檢與治療。近年倡導的「骨骼健康優化」(Bone Health Optimization, BHO) 核心精神在於跨專科團隊合作與醫病共享決策，透過術前骨質檢測(如 DXA、骨折風險評估、骨代謝指標)、適切的藥物與營養治療，以及術後長期追蹤，有效改善病人預後並減輕醫療負擔(圖五)。

對於具高骨折風險(併低骨量或骨鬆)或已發生脆弱性骨折的患者而言，根據 BHO 與 IOF 的建議，除了提供非藥物治療，應積極使用抗骨鬆藥物治療，因為這些病人在接受藥物治療後可提升其 benefit/risk ratio，甚至可以降低死亡率。目前已有多種藥物通過大規模臨床試驗，可減少脊椎及脊椎外之骨折，亦可使用於男性骨鬆症或類固醇相關骨鬆症(GIOP)或其他續發性骨質疏鬆症。針對低骨量或骨鬆但尚未有脆弱性骨折病史之骨折高風險患者，也已有治療藥物可積極降低脆弱性骨折的發生(如表四)。與所有慢性病之治療概念類似(如治療高血壓可降低心血管疾病發生之風險)，針對無脆弱性骨折病史之低骨量患者($-2.5 < T\text{-score} < -1$)的藥物治療可視為初級脆弱性骨折預防；而針對有脆弱性骨折病史或骨質疏鬆患者($T\text{-score} \leq -2.5$)的治療則可視為次級脆弱性骨折預防。

治療骨鬆及骨折的藥物，依其作用機轉，可分為抗骨質再吸收劑(anti-resorptive agent)、促骨質生成劑(anabolic or bone-forming agent)，以及混合型藥物三類。抑制破骨細胞之抗骨質再吸收劑包括雙磷酸鹽類、選擇性雌激素調節劑(selective estrogen receptor modulator, SERM)、選擇性組織雌激素活性調節劑(selective tissue estrogenic activity regulator, STEAR)、雌激素、抑制

RANKL 單株抗體(denosumab)等；刺激造骨細胞之促骨質生成劑以副甲腺素活性片段為主，另外還有具雙重作用之混合型藥物，如抑制 sclerostin 單株抗體(romosozumab)。依目前已發表的臨床試驗結果來看，合併使用藥物，除 teriparatide + denosumab 或 teriparatide + zoledronate 可增加骨密度外，其他藥物之合併使用並無加成效果，反而會互相抵制，或是增加副作用之發生率或強度，但目前仍缺乏數據證實可有效降低骨折發生率，所以目前各國骨鬆防治指引，均不建議併用兩種抗骨質再吸收劑，或是併用抗骨質再吸收劑與促骨質生成劑。

使用任何骨鬆藥物，建議檢查血中鈣、磷濃度以及腎功能等，評估低血鈣或腎功能變化。使用骨鬆藥物的病人，不論任何藥物，至少需治療一年以上(最好持續三年)才真正可達減少骨折之效果；累積藥量若不及一半，幾乎沒有骨折防治效果。另外，在使用促骨質生成劑，如副甲狀腺素注射治療一年至一年半以後，固然可以明顯增加骨密度，但若停止治療，不再使用抗骨質再吸收劑，原先增加之骨密度，幾乎又會流失殆盡。其他如：SERM、雌激素、抑制 RANKL 單株抗體(denosumab)、抑制 sclerostin 單株抗體(romosozumab)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。所以就如同其他慢性病的治療一樣，停經後骨鬆及老年性骨鬆之治療，應有長期持續性與接續性執行規劃。醫師也宜告知病人治療之目標在於停止骨折發生，只要不再骨折，而骨密度沒有顯著減少，就是治療計畫成功。

根據 2020 AACE 建議，對於具有極高骨折風險的骨質疏鬆症患者(圖五)，可優先選擇 romosozumab、denosumab、teriparatide、zoledronate 作為初始療法，teriparatide 治療至多可至 2 年，romosozumab 的治療可至 1 年；雙磷酸鹽類藥物及 denosumab 則適用於大多數高風險骨折的骨質疏鬆症患者初始治療。BHOFF 於 2022 年更針對極高骨折風險的骨質疏鬆症患者，優先建議以 romosozumab 治療 1 年或以 teriparatide 治療兩年後，再接續抗骨質再吸收劑之治療。但上述建議仍需考量健保給付之規範及醫病共享決策。

治療骨質疏鬆症之藥物，在使用期間宜注意病人是否發生不適反應。現今證據觀察到，高骨折風險病人繼續用藥的效益應會多於發生顎骨壞死之風險；反之，若屬於骨密度穩定、未曾發生骨折、且屬骨折低風險發生之患者，宜評估繼續用藥之效益，是否持續用藥。低骨折風險的患者停藥期間須做評

估及追蹤，確保患者低骨折風險或骨鬆沒有惡化的情況。根據研究，停用骨質疏鬆症藥物使用的患者，骨折之發生，相對風險較高，但由於雙磷酸鹽類藥物會累積且可能在骨骼中作用時間延長（停藥後的存留治療效果），因此曾有建議適度考慮暫停使用雙磷酸鹽類藥物，即“雙磷酸鹽假期（bisphosphonate holidays）”之概念。依據使用不同骨質疏鬆症藥物可建議定期追蹤檢測 DXA 及估算整體骨折風險。對於口服雙磷酸鹽，如果骨折風險不再存在(例如 T 值高於 -2.5 或患者沒有發生骨折)，則可在治療 5 年後暫停使用口服雙磷酸鹽並定期追蹤 BMD 評估，如果骨折風險仍然高或極高風險患者，則應繼續延長 5 年治療(共 6 至 10 年)再評估(例如 T 值高於 -2.0)使用策略；對於注射針劑雙磷酸鹽)如 zoledronate 或 ibandronate)在高風險患者中考慮 3 年後重新評估使用需求，或者直到骨折風險不再居高為止，在極高風險患者中則建議持續 6 年治療再評估長期治療之策略。針對中老年低骨量女性甚至可以超長效間隔 5-10 年施打 zoledronate 即可有效預防骨折。中止雙磷酸鹽假期應基於醫病共享下個體患者的情況，例如骨折風險增加、骨密度降低幅度超過 DXA 的最小顯著差異值 (LSC)，或骨代謝指標的明顯變化等。

值得注意的是，促骨質生成劑及抑制 RANKL 單株抗體停藥後，骨密度會加速流失，故需銜接其他抗骨質再吸收類藥物，以保護骨密度，避免多發性骨折風險的發生。接續療法(sequential therapy)用藥原則參考如下：使用促骨質生成劑如(teriparatide)或混合型藥物(romosozumab)後續宜使用抗骨質再吸收劑（如雙磷酸鹽類、denosumab、raloxifene）接續治療，以防止骨密度下降及喪失了減少骨折風險的療效；雙磷酸鹽類藥物及 SERM 類藥物之後可以轉換到促骨質生成劑，但 denosumab 治療後轉換到促骨質生成劑後有腕部骨密度短暫流失的現象，雖會逐漸恢復增加，但仍應注意。抗骨質再吸收劑之間可相互轉換，使用 denosumab 治療後可轉換到雙磷酸鹽類(如 zoledronate 或 alendronate)或 SERM 類藥物，反之亦然。每次轉換藥物後宜持續至少 1-2 年以上，並再次評估是否需轉換至其它藥物接續治療。

若更年期後女性病人不適合使用雙磷酸鹽或 denosumab，可考慮使用選擇性雌激素調節劑(selective estrogen receptor modulator, SERM)或選擇性組織雌激素活性調節劑(selective tissue estrogenic activity regulator, STEAR)或雌激素。SERM 建議用於深部靜脈栓塞風險低或乳腺癌風險高的更年期後女性病人。更年期賀爾蒙療法(子宮切除術的女性可單一使用雌激素療法)考慮用在以下

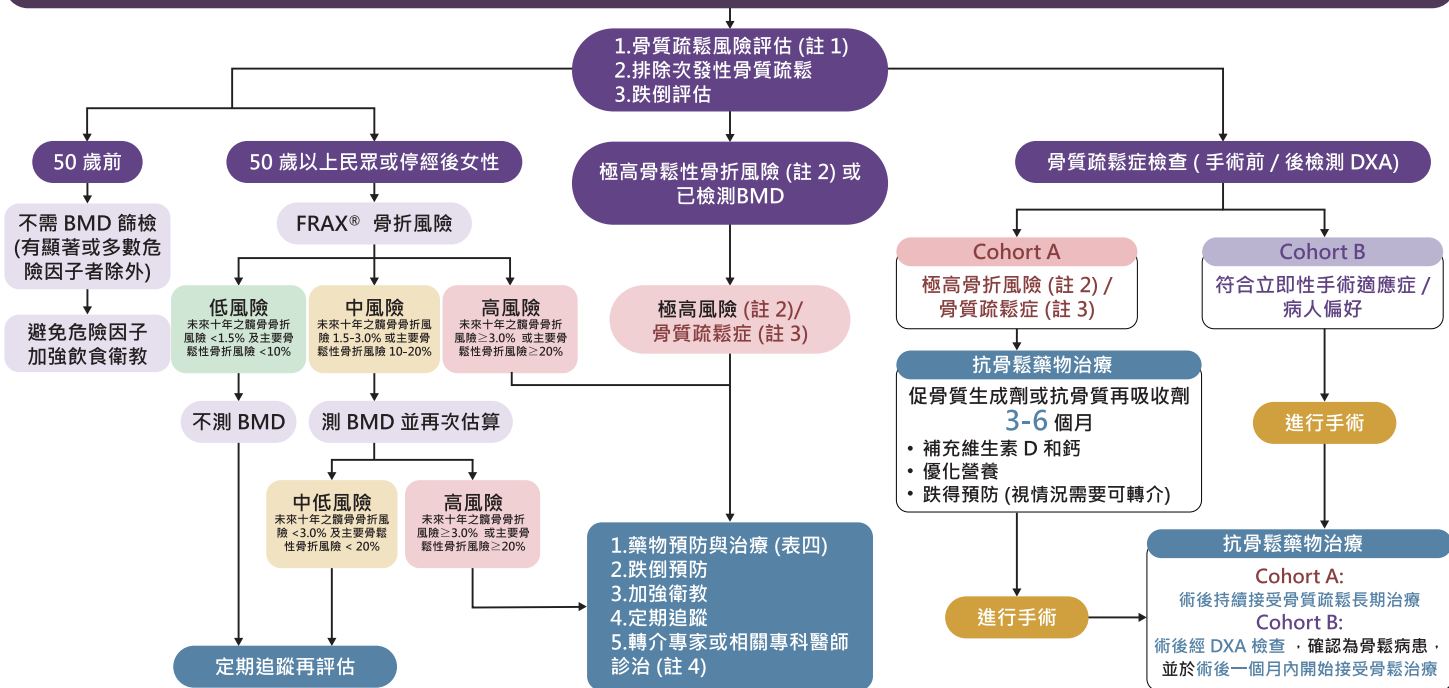
更年期女性病人：60 歲以下或停經少於 10 年、低深部靜脈栓塞風險、有顯著的停經血管舒縮症狀、有明顯更年期症狀、沒有賀爾蒙療法禁忌症、沒有心肌梗塞、中風病史或乳腺癌病史。STEAR 考慮用在以下更年期女性病人：60 歲以下或停經少於 10 年、低深部靜脈栓塞風險、有明顯的停經血管舒縮症狀、有明顯更年期症狀、沒有禁忌症、沒有先前的心肌梗塞或中風或心血管疾病的高風險、沒有乳腺癌病史。

病人若是具有(1)於多處或於罕見部位骨折但骨密度不低，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，宜轉介至骨質疏鬆症特別門診或相關專科醫師診治。

圖五. 台灣成人骨質疏鬆症之評估與治療流程

台灣成人骨質疏鬆症之評估與治療流程

所有成人應達到鈣質、維生素 D 與蛋白質的攝取建議量，並保持體重、避免菸酒、規律運動、預防跌倒



註 1. 1. 年齡 ≥ 65 歲女性或 ≥ 70 歲男性年齡; 2. < 65 歲，且具有自體亞甲狀腺體; 3. 即將停經，且具有自體亞甲狀腺體; 4. 50 至 70 歲，且具有自體亞甲狀腺體; 5. 糖尿病; 6. 腎臟性骨病; 7. 服用高劑量類固醇; 8. 任何原因導致骨質密度減少之相關因素; 9. 接受治療中，用以監測 (如藥) 治療結果; 10. 有曾經造成跌倒者可能接受治療者; 11. FRAX 未將骨折風險與中度風險以上者
註 2. 1. 最近 12 個月內的髖骨性骨折; 2. 接受骨質疏鬆治療前 6 個月內發生骨折; 3. 有多發性骨質性骨折; 4. 採用前科藥物治療發生骨折 (如長期服用糖); 5. 骨質密度異常 (T 值 < -3.0); 6. FRAX® 骨折風險為極高風險 (未來十年之髖骨骨折風險 ≥4.5% 或主要骨質性骨折風險 ≥30%); 7. 跌倒風險高或有藥物性跌倒傾向
註 3. 1. 服用藥物 (口服 -1.0 或 -2.5 之間) 加上近期內有體性骨折; 2. 服用藥物 (口服 -1.0 或 -2.5 之間) 加上 FRAX® 骨折風險為高風險; 3. 服用藥物 (口服 -2.5)

(表四)骨質疏鬆症之藥物及其臨床實證

	使用頻率	骨質疏鬆症 / 脆弱性骨折治療				低骨量治療
		脊椎	脊椎外	男性	類固醇	
雙磷酸鹽類						
Alendronate	每週	++	++	++	++	++
Risedronate	每週/每月	++	++	++	++	++
Zoledronate	每年	++	++	++	++	++
Ibandronate	每季	++	+	+	N/A	N/A
抑制 RANKL 單株抗體						
Denosumab	每半年	++	++	++	++	+
雌激素、選擇性激素調節劑						
Estrogen	每天	++	++	不宜	不宜	++
SERM (Raloxifene)	每天	++	+	不宜	N/A	++
STEAR (Tibolone)	每天	++	N/A	不宜	N/A	N/A
副甲狀腺素及類似物						
Teriparatide	每天	++	++	++	++	N/A
抑制 Sclerostin 單株抗體						
Romosozumab	每月	++	++	+	+	+

++: 已有足夠證據, +: 部分間接證據, N/A: 目前尚無證據

骨鬆藥物商品名稱查詢



*所有學名藥品相似藥物與劑型可以參考食藥署網站查詢

**活性維生素 D(1 α (OH)D3/1 α ,25(OH)2D)建議用於慢性腎臟病 (eGFR<30mL/min/1.73m²)、佝僂症或副甲狀腺機能低下症之患者

***副甲狀腺素(1-84)、一個月口服一次的 Ibandronate 均尚未在台灣上市。抑鈣素(calcitonin)鼻噴劑用於骨質疏鬆症治療之適應症,台灣已於 2013 年停止使用。鋇化合物(strontium ranelate) 則於 2018 年退出國際市場。Bazedoxifene 現已退出台灣市場。

長期用藥之藥物副作用注意事項-顎骨壞死及非典型骨折

使用具有抑制破骨細胞機制的藥物治療骨質疏鬆症，極少部分病人可能有在上、下顎骨產生骨髓炎及骨壞死之風險。大部分在用藥三年後發現；症狀表現可能包括口腔疼痛、腫脹、下唇麻木感、牙齦撕裂傷、化膿、口內外組織相通、牙齒鬆動等，最典型的症狀則是疼痛與骨頭暴露。預防之計，使用破骨細胞抑制劑治療骨質疏鬆症前，最好至牙科或口腔顎面外科醫師處做好口腔衛教、檢查及治療，包括要徹底清除牙結石與潔牙指導。任何無法治療、未來預後不佳的牙齒，建議應在用藥開始前先拔除。拔牙 3-4 星期後待傷口癒合，再開始骨質疏鬆症藥物的治療。除拔牙建議需在藥物使用前完成外，其餘治療如洗牙、補牙、抽神經、作假牙等非顎骨侵入性之治療，可在藥物治療中持續進行。

在藥物治療期間，患者應審慎施行牙科顎骨侵入性手術，如拔牙或植牙等。若需手術，應盡量在術前停用口服雙磷酸鹽藥物 3 個月或針劑施打治療 3-6 個月後，並等到術後傷口骨癒合才能恢復使用藥物，唯上述建議並不能完全避免顎骨壞死產生之風險。無論使用何種具有破骨細胞抑制性藥物，在藥物治療全程中，患者應保持良好之口腔衛生，建議至少每 6 個月做定期口腔檢查及清除牙結石等口腔照護工作，以減少蛀牙與牙周病的產生，同時維持良好的口腔衛生，監測是否發生顎骨壞死之情形。

極少數長期使用抗骨質再吸收劑(主要為雙磷酸鹽類或抑制 RANKL 之單株抗體)的病人，可能會在骨質較為脆弱或已有微骨折 (microfracture) 處無法順利完成骨重塑 (remodeling)，進而導致股骨中段或轉子下方 (subtrochanteric) 等部位出現「非典型」股骨骨折 (atypical femoral fracture, AFF)。值得注意的是，這類骨折通常發生前數週至數月，病人會出現單側或雙側大腿隱隱作痛的症狀，為重要的預警徵兆。後續可能在無明顯外力下發生骨折，影像學檢查 (如 X 光) 常見局部皮質骨增厚、骨痂形成 (callus formation)、或反覆性裂痕等典型表現。

十二、類固醇引起的骨質疏鬆症治療：

◆陳嘉峯、方耀凡、鄭添財、羅淑芬

類固醇是緩解過敏與發炎反應的常用藥物，然而該類藥物常會造成骨質疏鬆症(glucocorticoid induced osteoporosis, GIOP)的副作用。研究顯示所有人口中有將近 1%曾經使用過類固醇，而使用類固醇六個月以上的病人約 50%會罹患不等程度之骨質疏鬆症。在病理機轉上，類固醇的使用會縮短成骨細胞(osteoblast)及骨細胞(osteocyte)的存活時間，延長破骨細胞(osteoclast)壽命，減少骨骼活性以及血管分佈，進而削弱骨骼強度。諸多研究顯示，長期使用類固醇患者其骨密度測量 T 值為-1 者，其骨折風險已與一般停經婦女 T 值為-2.5 者相當，部分研究顯示 Trabecular bone score (TBS) 相較於傳統 T 值較能反映骨折風險，而 GIOP 病人可以使用骨鬆藥物來降低其骨量流失與骨折的風險。

在篩檢上，美國風濕病學會(American College of Rheumatology, ACR)於 2022 年提出的治療指引中，建議以類固醇劑量調整後的 FRAX 將病人分為不同風險群(表五-1)，並依不同風險程度給予治療建議。另一方面，國際骨鬆基金會 (IOF) 則建議以介入閾值 (intervention threshold) 來取代固定的數值所定義的高中低風險。兩者都強調了 FRAX 的重要性，不同的是 IOF 的介入閾值是假設該國不同年齡層民眾在有脆弱性骨折的病史時，利用 FRAX 計算器分別計算出未來 10 年骨鬆骨折的風險值。當民眾使用類固醇治療超過三個月以上時，建議利用 FRAX 計算器計算出該個人未來 10 年脆弱性骨折的風險，如超過該年齡層的介入閾值時，IOF 建議應考慮藥物治療(如表六)。

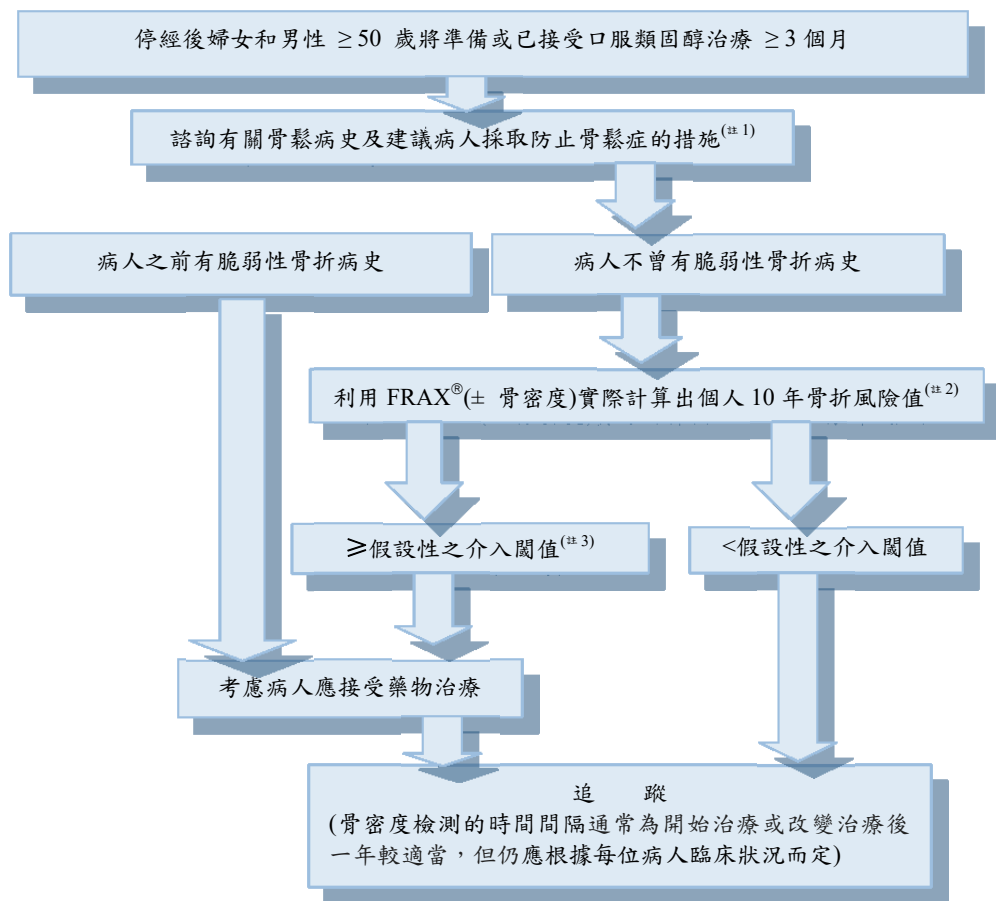
在治療方面，臨床醫師應優先考慮停用或類固醇減量，或使用類固醇的替代藥物。若是因疾病關係，患者已使用類固醇三個月以上，建議進行骨質密度的檢測，或是使用 FRAX 計算器計算個人十年內骨折發生機會 (計算未來 10 年脆弱性骨折風險時，依每日平均使用類固醇的劑量調整權重，如表五-2)。針對治療藥物選擇上，GIOP 臨床試驗結果顯示 alendronate, risedronate, zoledronate, teriparatide 和 denosumab 可以改善病人的骨密度，綜合分析結果也顯示雙磷酸鹽類、denosumab 和 teriparatide 可以減少椎體骨折發生。現行

治療指引中並不因病人使用類固醇的劑量不同，而給予不同的藥物建議，但建議應參考病人情況、腎功能、安全性、使用藥物遵從性以及各國的藥物使用適應症後，共同決定。

近期台灣本土研究亦提供關鍵證據。高雄長庚骨質疏鬆研究團隊以 2008 至 2011 年骨鬆篩檢資料 (Taiwan Osteoporosis Survey, TOP Survey) 的次分析發現，約 75% 的類固醇使用者 10 年骨折風險高於治療介入閾值，但僅約 20% 患者接受抗骨質疏鬆藥物治療，顯示臨床介入仍有不足。此外，研究指出，長期每日服用 prednisolone 超過 5 mg 者骨折率顯著增加，而適時使用骨質疏鬆藥物能有效降低脊椎與髖關節骨折風險。這些本土證據強調，臨床應重視 FRAX 調整後的風險評估，並與患者進行共享決策，積極介入高風險患者的藥物治療。

然而目前尚未建立台灣本土的介入閾值，因此對於 IOF 的建議，本學會依據台灣的狀況作了一些修改，建議流程如圖所示(圖六及圖七)。為使讀者瞭解此流程，茲以案例說明此建議流程的運用。假設一位 52 歲罹患類風濕性關節炎的女性病人，體重 50 公斤，身高 155 公分，無骨鬆骨折病史，且已接受 6 個月 prednisolone 每天 5mg 的治療，其股骨頭的骨密度 T 值為-2，此案例無其他脆弱性骨折風險因子，經 FRAX[®] 算出 10 年主要及髖骨骨折風險分別為 9 % 及 2.5 % 並將此風險值依病人所使用之類固醇劑量乘以表五中所列出之權重 (此病人每日服用的 prednisolone 劑量介於 2.5mg - 7.5mg 之間，因此主要及髖骨骨折之風險均不需要調整)；其次再假設此案例無類風濕性關節炎、無使用類固醇且無其他脆弱性骨折風險因子，但有脆弱性骨折病史，在同樣的身高體重及同樣的骨密度的 T 值下，利用 FRAX[®] 重新計算一次假設性的 10 年主要及髖骨骨折風險分別為 7.8 % 及 2.2 %，作為個人的假設性介入閾值。因此案例之實際 10 年的主要及髖骨骨折風險大於假設性的 10 年主要及髖骨骨折風險閾值，則此案例應考慮接受 GIOP 之藥物治療。然而本學會仍建議在決定進行治療時，醫師及患者應考慮實際狀況，彼此交換資訊共享決策 (share decision making)。

(圖六) 針對停經後婦女和男性 ≥ 50 歲病人預防和治療類固醇引起骨質疏鬆症的建議



(註 1) 儘量減少處方類固醇的劑量
要考慮可取代類固醇之藥物
要考慮較少副作用的投與途徑
適度營養，尤其是鈣和維生素 D
規則的負重運動
避免抽煙和過度喝酒

評估病人跌倒的風險和給予病人適度的建議

(註 2) 需依每日平均 Prednisolone 劑量(參考表五)

(註 3) 假設性之介入閾值:假設此患者有脆弱性骨折之病史，且無其他脆弱性骨折風險因子，利用 FRAX[®]分別算出假設性的未來 10 年主要及髖骨骨折風險值

(圖七) 針對停經前婦女和男性<50 歲病人預防和治療類固醇引起骨質疏鬆症的建議



(註 1)儘量減少處方類固醇的劑量
考慮可取代類固醇之藥物
要考慮較少副作用的投與途徑
適度營養，尤其是鈣和維生素 D
規則的負重運動
避免抽煙和過度喝酒
評估病人跌倒的風險

(註 2)對此類病人只有少數的研究證據可供參考

(表五-1) 2022 年美國風濕病醫學會針對 GIOP 的風險分類及治療建議

風險	低度風險	中度風險	高度風險	極高度風險
臨床條件	<p>成人<40 歲 GC<7.5mg/天 且 Z score >-3 且 無其他骨折風險因子。</p>	<p>成人<40 歲 Z score ≤-3 或 1~2 年內骨質有顯著流失 且 GC≥7.5mg/天， 時間長達 6 個月以上</p>	<p>BMD T-score 介 -2.5 和 -3.5 之間 或 20≤FRAX-MOF < 30% 或 3≤FRAX-Hip< 4.5%</p>	<p>曾有骨折病史 或 BMD T-score≤-3.5 或 FRAX-MOF≥ 30% 或 FRAX-Hip≥ 4.5% 或 高劑量 GC (≥30mg/day) , >30 天 或 累積劑量 ≥5g/年.</p>
	<p>成人≥40 歲 GC<7.5mg/天 且 • FRAX-MOF<10 % 或 • FRAX-Hip< 1% 或 • BMD T-score>-1.5</p>	<p>成人≥40 歲 • 10≤FRAX-MOF < 20% 或 • 1≤FRAX-Hip< 3% 或 • BMD T-score 介於-1 和-2.4 之間</p>		
治療	建議持續追蹤		建議骨鬆藥物治療	

(表五-2) 計算未來 10 年脆弱性骨折風險時，依每日平均使用類固醇的劑量調整權重

劑量	Prednisolone 毫克/每天	平均需調整權重
髖骨骨折風險		
低	<2.5	0.65
中	2.5–7.5	不需
高	≥7.5	1.20
全身主要部位的骨鬆骨折風險		
低	<2.5	0.8
中	2.5–7.5	不需
高	≥7.5	1.15

(表六) 運用假設性介入閾值提供給藥建議

臨床實際狀況計算的骨折風險

- 52 歲女性
- 體重 50 公斤 · 身高 155 公分
- 類風濕性關節炎，接受每天 5mg prednisolone，已長達 6 個月
- 無骨鬆骨折病史或其他脆弱性骨折風險因子
- 股骨頸的骨密度 T 值為 -2

經FRAX®算出 10 年

(依表五-2類固醇劑量校正骨折風險權重)

- 主要骨折風險：9%
- 髖骨骨折風險：2.5%

計算假設性的介入閾值

- 52 歲女性
- 體重 50 公斤 · 身高 155 公分
- 假設有脆弱性骨折病史
- 假設無其他骨折風險因子
- 股骨頸的骨密度 T 值為 -2

經FRAX®算出 10 年

- 主要骨折風險：7.8%
- 髖骨骨折風險：2.2%

- 因實際 10 年的主要及髖骨骨折風險大於假設性的 10 年主要及髖骨骨折風險閾值，則此案例應考慮接受 GIOP 之藥物治療。
- 建議在決定進行治療時，醫師及患者應考慮實際狀況，交換資訊共享決策 (share decision making)。

● ● ● | 十三、續發性骨質疏鬆症的原因、 診斷與治療：

◆ 楊宗翰、黃暉凱、楊榮森、陳榮福

絕大多數骨質疏鬆症的患病族群，為停經後婦女與年齡 50 歲以上成年人與老人，然而續發性骨質疏鬆症(secondary osteoporosis)在臨床上並不罕見，其定義為由於特定原因造成低骨量與骨骼微結構的改變，進而導致骨鬆或脆弱性骨折。過去文獻統計發現，在骨鬆患者族群中，大約 30% 的停經後婦女、過半數的停經前婦女和三分之二的男性，具有潛在續發性骨質疏鬆症的病因。查出可能的潛在原因，是治療續發性骨質疏鬆症最重要的步驟，正確治療根本原因可以改善骨折風險，更可使病人免於「特殊病因」導致其它嚴重合併症或死亡。

臨床上續發性骨質疏鬆症的原因包括 (1) 內分泌代謝疾病類：糖尿病、肢端肥大症、生長激素缺乏、庫欣氏症候群、副甲狀腺機能亢進、甲狀腺機能亢進、性腺機能減退、低磷血症、紫質症等。(2) 營養、胃腸道相關疾病：酗酒、神經性厭食、低血鈣症、慢性肝病、吸收/營養不良的乳糜瀉、囊狀纖維化症、克隆氏症、胃切除或胃繞道手術、中心靜脈營養使用、維生素 D 缺乏等。(3) 藥物：抗癲癇藥、芳香酶抑制劑、化療/免疫抑制劑、類固醇、GnRH 促性腺激素、肝素、鋰鹽、氫離子幫浦阻斷劑、選擇性血清回收抑制劑(SSRI)、SGLT2 抑制劑、胰島素增敏劑、超生理量之甲狀腺素等。(4) 其他：同半胱氨酸血症、馬凡氏症(Marfan syndrome)、成骨不全、愛滋病、僵直性脊椎炎、慢性阻塞性肺疾病、高雪氏病(Gaucher's disease)、血友病、高鈣尿症、失用及不動、重度憂鬱症、骨髓瘤、癌症、器官移植、腎功能不全、腎小管酸血症、類風濕性關節炎、全身性肥大細胞增生症、地中海貧血等。

針對糖尿病人者骨鬆性骨折之研究發現，糖尿病人者骨折風險上升約 34%，美國糖尿病學會(American Diabetes Association, ADA)糖尿病照護指南已納入骨骼健康議題，建議 65 歲以上或高風險族群接受骨密度檢查，風險因子條列如下表(表六)。

(表六) 糖尿病之骨骼健康相關風險因子，應檢查骨密度族群(引用自 ADA 糖尿病臨床照護指引 2025 第四章表 4.4)

應接受骨密度檢查族群
65 歲以上成年人
停經後女性、50 歲以上男性，合併骨折病史或以下糖尿病相關風險因子：
➤ 頻繁低血糖發作
➤ 糖尿病史大於 10 年
➤ 使用糖尿病藥物：胰島素 insulin、胰島素增敏劑 thiazolidinediones、硫醯尿素類 sulfonylureas
➤ 糖化血色素(HbA1c)大於 8%
➤ 周邊神經病變(peripheral neuropathy)、自主神經病變(autonomic neuropathy)、視網膜病變(retinopathy)、腎臟病變(nephropathy)
➤ 頻繁跌倒
➤ 使用類固醇

以第一型糖尿病而言，與正常族群相比，髌部骨折風險 4.35 倍，上肢骨折風險 1.83 倍，足踝骨折風險 1.97 倍，平均骨折發生年紀提前 10 至 15 年，脊椎骨折占比稍少。骨折風險提高為多因素促成，部分第一型糖尿病人者，因生長期間缺乏胰島素及合成激素(anabolic hormone)不足，導致巔峰骨量較低；高血糖導致高尿鈣，進而造成骨礦化的減少，糖化終產物(advanced glycation end products, AGEs)於骨骼累積，抑制造骨細胞功能，促進細胞激素發炎作用，損害骨骼微結構與骨骼強度；腎功能減退、腎臟病變伴隨異常的骨骼代謝，進一步提高骨折風險。此外，糖化血色素、罹病時長、骨折之家族史，皆與骨折風險有關。

第二型糖尿病骨折風險較第一型稍低，但由於第二型糖尿病盛行率高，對於全體族群健康之影響不容小覷。即使骨密度正常或較高，髌部骨折風險仍是正常族群的 1.79 倍，終生骨折風險約增加 40%至 70%，根據統合分析研究，脊椎骨折發生率上升 35%，進而提高死亡率(風險比 2.11，95%信賴區間 1.72-2.59)。血糖控制影響甚鉅，糖化血色素高於 9%之骨折風險增加 29%，低血糖之骨折風險提高 52%，日本研究發現嚴重低血糖之骨折風險比大幅上升至 2.24。第二型常見合併維生素 D 不足或缺乏，進而影響副甲狀腺素的代償作用，使得骨骼新陳代謝減慢。

組織細胞分析發現，第一型與第二型糖尿病人者之骨生成與骨吸收受影響，骨骼新陳代謝、更新速度較慢，第一型糖尿病人者之骨密度通常稍低，Z

值約介於-0.22 至-0.55 之間，研究發現十年間維持穩定、無快速流失現象，推測第一型之骨流失發生於早期，使得巔峰骨量較低；第二型糖尿病人者不同，骨密度通常正常甚至稍高，較一般族群多 5%至 10%，可能與過重、胰島素抗性、內分泌有關，由於新陳代謝受影響，續發性礦化增加，最終導致稍高的骨密度，卻是品質不佳的硬脆骨。

關於糖尿病用藥對於骨骼健康之影響，Metformin 為治療第二型糖尿病的第一線藥物，顯示對骨骼健康有中性或有益的影響；Sulfonylureas 的相關分析指出中性或有益，然而低血糖可能增加跌倒骨折風險；Thiazolidinediones 可促進胰島素敏感性，同時增加脂肪細胞分化、減少造骨細胞新生、抑制骨生成，已確認會提高骨折風險；在第一型糖尿病動物實驗中，胰島素具有促進骨合成、提升骨密度的效果，但第二型的臨床數據指出，骨折發生率顯著提升，腕部骨折甚至提升兩倍，可能與較多的低血糖事件、更長的罹病時程、骨骼健康損害更嚴重有關，其他糖尿病藥物對於骨骼健康影響如下表(表七)。

(表七) 糖尿病用藥對於骨骼健康之影響

藥物分類	骨密度影響	骨折風險
α -glucosidase inhibitor	未明	=
Biguanide	↑ 或 =	= 或 ↓
Dipeptidyl peptidase IV inhibitor	↑ 或 =	= 或 ↓
Meglitinide/Sulfonylurea	=	=
PPAR-gamma agonist (TZD)	↓	↑
Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor	=	↑ 或 =
Amylin mimetic	=	=
Glucagon-like peptide-1 receptor agonist	↑ 或 =	= 或 ↓
Insulin	= 或 ↓	↑

經綜合考量，建議評估糖尿病人者之骨密度，骨密度 T 值扣除 0.5，T 值 -2.0 視同一般人的 -2.5，T 值 < -2.0 可考慮介入治療，使用 FRAX 計算骨折風險時，將年紀加 10 歲，或是點選類風溼性關節炎風險因子，亦可使用 FRAXplus 直接推算糖尿病人骨折風險，FRAXplus 納入第二型糖尿病人病時間長短，惟需付費使用

臨床實務上，須注意篩檢續發性骨質疏鬆症的高風險族群。簡單而言，當病人沒有風險因子卻發生脆弱性骨折，或是檢測出骨密度 Z 值偏低(≤ -2.0)，都須考慮是否有潛在續發性原因。此外，縱使是在骨鬆好發年紀，但卻查不

到臨床上足以解釋低骨密度的任何常見病況時，也需要考量續發性的原因。探討續發性骨質疏鬆症的原因，如同診斷其他疾病一樣，有賴於詳細病史詢問、身體檢查與用藥史，然後依照可能的鑑別診斷，去開立適當的抽血檢驗與檢查來診斷病因。然而困難之處在於，若臨床上無任何特異性症狀，應如何適當安排符合成本效益的檢驗與檢查，以排除續發性的病變；大多數專家所建議的基本檢驗項目，包括一般血球計數、肝腎功能、血中鈣、磷、維生素 D 與副甲狀腺素濃度、甲狀腺功能及性荷爾蒙等，以排除掉常見導致續發性骨質疏鬆症的原因。如果這些檢查仍未能查證病因，或是病人剛診斷為骨質疏鬆症即已發生多處骨折或骨密度 T 值 < -3.0 ，可考慮增加檢驗其他特殊項目，以找出較罕見的潛在病因(詳請參考各國指引，如 2020 AACE 指引)。

十四、骨質疏鬆症骨折後復健：

◆ 陳冠誠、徐伯誠、韓德生

骨質疏鬆症患者由於骨量下降、骨品質變差，加上常常伴隨肌力及平衡功能下降，容易因跌倒導致脊椎、髖關節或手腕等處的骨折，又稱之為脆弱性骨折(fragility fracture)。約40%的骨鬆患者終其一生會發生脆弱性骨折，並進而造成疼痛、失能、依賴度增高、增加共病症、甚至死亡。實證顯示骨鬆骨折後的復健治療，能改善骨密度、減少跌倒風險、增進患者生活品質、降低罹病率及死亡率。

一、脊椎骨折：

患者於發生脊椎壓迫性骨折後，常會有駝背、軀幹肌肉控制改變及疼痛等情況，進一步影響從事運動及日常生活自理，並降低生活品質。骨質疏鬆症導致脊椎骨折後的復健需求，包括急性期與慢性期的處置。

(一) 急性期處置

針對急性期的疼痛處置包括短期臥床休息、儘早下床活動、使用藥物止痛、復健治療及適當使用脊椎裝具。急性期的復健治療介入有助於緩解疼痛並避免跌倒，包括超音波、電療、水療、冰敷或熱敷、早期活動、伸展運動及輕度的肌力訓練等，均是常用於急性期疼痛處理的復健方式。

脊椎裝具(Spinal orthoses)又俗稱為背架，其可以固定骨折部位，並提供壓迫性骨折患者足夠的安全保護。常用的裝具包括硬式裝具(Rigid brace，如 Taylor brace, Knight-Taylor brace)、軟式裝具(Soft brace，如 Corset)、半硬式裝具(Semi-rigid brace，如 Spinomed)、彈性裝具(Flexible orthoses，如 weighted kypho-orthosis)。在急性期穿戴硬式裝具或軟式裝具在改善脊椎壓迫程度、下背疼痛、功能表現上均有效，但彼此間並無顯著差異。而半硬式裝具則顯示對步態、穩定度、站姿均有助益。然而目前的實證尚無法支持何項脊椎裝具成效較佳。

(二) 慢性期處置

1. 運動介入

過去的研究指出，脊椎壓迫性骨折患者可以藉由運動來增進生活品質、降低疼痛、增進身體功能，而且運動介入並不會增加骨折、跌倒、意外事件的發生風險。針對此類患者，建議從事多元性運動(multi-component exercise program)，包含有阻力訓練及平衡訓練。特別是有多處壓迫性骨折患者，建議應在有專業醫療人員評估與指導下進行運動；此外還須避免快速、重複、承重、脊椎扭轉或前彎、高跌倒風險的活動。儘管承重及衝擊性運動有助於增進骨密度，仍需小心衡量其風險。

而在指導下從事運動(Supervised exercise)比起居家運動(home-based exercise)能更顯著降低下背疼痛、增進肌耐力、促進功能活動及生活品質。且居家運動的遵從率並不佳，在跌倒及骨折的預防也無明顯的助益。

針對脆弱性骨折高風險患者的運動，可參考國際骨質疏鬆症基金會(IOF)的運動建議(表八)。

(表八) 針對脆弱性骨折高風險患者的運動

運動方式	運動量	建議	注意事項
漸進式 阻力訓練	<ul style="list-style-type: none"> • 每週兩天以上 • 兩組以上，每組重複 8-12 次 • 每組間休息 1-3 分鐘 • 8 種以上針對主要肌群及易骨折處的運動 	逐漸增加強度，並著重正確的阻力訓練方式	<ul style="list-style-type: none"> • 需考量避免造成運動傷害 • 脊椎扭轉或前彎動作要特別小心
承重式 衝擊運動	<ul style="list-style-type: none"> • 每週 4-7 次以上 • 每次運動應有 5-50 次跳躍 • 5 組 <ul style="list-style-type: none"> - 每組重複 1-10 次 - 每組間休息 1-2 分鐘 	<ul style="list-style-type: none"> • 逐漸增加跳躍及登階的高度 • 變換動作方向 	安排運動時需考量患者之共病症(例如尿失禁、關節炎疼痛等)
平衡、敏捷與協調訓練	<ul style="list-style-type: none"> • 30 分鐘，每週 4 次 • 可以從事像是重心變換、單腳站立、跨越物品等運動。可以改變視覺、速度、方向、多重任務等方式增加難度 	漸進原則以增加挑戰性，並在監控指導下進行	由靜態平衡訓練開始，逐漸進到動態平衡訓練

2. 徒手治療(manual therapy)及復健儀器治療

徒手治療可作為搭配運動的輔助治療方式。藉由徒手治療(包括軟組織按摩、胸椎鬆動術)搭配治療性運動可以有效緩解疼痛，並促進功能及生活品質、改善行走耐力及平衡功能。此外，臨床上常以復健儀器治療處理脊椎壓迫性骨折所導致的疼痛，可惜相關研究較為匱乏。

3. 脊椎裝具使用

儘管目前的研究仍無法支持何種裝具較為合適，然而硬式裝具、軟式裝具、半硬式裝具均有助於減緩疼痛及促進功能、降低脊椎後凸角度(kyphosis angle)。因硬式裝具在成效上並無較佳效果，且較易有疼痛、抑制呼吸功能、肌肉萎縮的情況，因此較不建議做為長期使用。Weighted kypho-orthosis 雖無證據顯示可以改善疼痛及促進功能，然其可改善平衡，且輕巧便宜少有不良反應的特性，亦是值得考慮的脊椎裝具。

二、髖關節骨折

髖關節骨折是脆弱性骨折中常見之型態，後續共病以及高死亡率使其成為重要的公共衛生議題。據統計老年人髖關節骨折後之一年，約有十分之一仍臥床，僅約半數患者能恢復至骨折前之功能狀態。髖關節骨折術後最大功能性恢復大約於骨折術後的前六個月，復健介入被證實能改善患者不同面向之功能，本節將介紹復健介入類型與時機。

(一) 分類與治療

髖關節骨折依據解剖位置可分關節囊內與囊外骨折，當中以股骨頸與轉子間骨較常見。針對非移位性股骨頸骨折，多採骨折復位內固定方式，而移位性骨折則依據患者年齡與骨科醫師臨床判斷，60歲以下患者多用骨折復位內固定方式，而60歲以上可以選用骨折復位內固定方式或人工關節置換。而轉子間下骨折一般以骨折復位內固定為主。

(二) 髖關節骨折術後復健介入

髖關節骨折術後復健治療主要區分為人工關節置換術後與骨折復位內固定術後，最主要的差異點在於術後「承重」的建議不同：人工關節置換不需

要等待癒合，若使用骨泥甚至術後即可完全承重，而未使用骨泥，則建議術後數天先採用部分承重的方式，初期搭配使用助行器輔助練習行走與肌力訓練，依據疼痛與功能狀態逐步進展。內固定與人工髖關節置換相比無法獲得立即的骨性穩定，因此術後復健期間建議非負重或是部分負重，由執刀醫師建議患者承重的個人化處方。以下為現行臨床上常執行之術後復健介入流程。

1. 髖關節骨折術後復健原則

- (1) 急性期(術後1-7天):復健目標在於降低因臥床而引發之併發症，如血栓產生、肌力及耐力降低與失能，恢復病人的行走能力、日常生活獨立性與安全性，以及避免患者人工關節脫位。一般來說，術後前1-2天基本復健運動包括踝關節幫浦運動、股四頭肌與臀肌之等長運動、床邊移位轉位訓練，以及經過執刀醫師建議的承重訓練。後續數天，依照患者進展與疼痛狀況，教導腳跟滑行(heel slide)、腿部外展運動、股四頭肌運動(膝下墊物下壓)與抬臀運動(橋式)，同時帶入閉鎖式運動如站姿伸髖、外展髖與半蹲(mini-squats)，或是墊腳尖的運動。若因身體因素無法站立行走的患者，則以床邊坐立或輪椅活動訓練為主。

醫療人員應該在術後給予適當的衛教，特別是人工髖關節置換術後可能併發之髖關節脫位，患者與家屬應了解活動禁忌與姿勢限制。同時指導患者依據醫師承重建議，配合使用助行器或腋下拐杖協助移動。

- (2) 中期(術後2-8週):此階段仍建議患者持續進行復健，包括前述之股四頭肌運動、抬腿運動(平躺與側躺姿勢)，抬臀運動等；依據患者進展，可以視情況在5-8週時加入漸進式阻力訓練，加強軀幹穩定訓練以及不平穩地面的行走訓練，亦可適當加入跑步機和靜態腳踏車運動。健保署現行急性後期照護(Post-Acute Care, PAC)計畫，針對脆弱性骨折病人給予急性期之後1-2週(至多3週)額外的住院復健治療，即屬此階段。
- (3) 後期(術後8週以上):此階段建議持續下肢肌力訓練以強化髖部屈肌與外展肌肌力，加入與下肢相關的功能性訓練，以及本體感覺與平衡訓練(如踏階訓練、坐站訓練、側走、平衡相關之任務導向訓練)與步態訓練，目標是以穩定步態獨立行走，維持日常生活能力，改善懼怕跌倒的心理，降低長期跌倒風險。

考量骨性癒合與肌力恢復，術後2-3個月仍建議持續使用輔具協助行走，甚至部分複雜骨折患者在接受骨折內固定術後仍需持續非負重方式達三個月之久。髖關節置換術後復健長期以髖部

屈肌肌力恢復最慢；外展肌群無力會導致耐力活動時的疼痛，且與日常生活表現與自主感受相關，因此術後適當肌力訓練是與功能相關的重要訓練項目。

2. 髖關節骨折術後輔具使用

術後患者應使用行走輔具，輔具的使用原則依照承重的個人化處方給予，前 3-4 周建議使用助行器(通常使用帶前輪助行器)或腋下拐杖，之後依照恢復進展程度轉換成 3-4 周之單拐使用，總體來說術後 2-3 個月仍需持續使用輔具協助行走，直到骨頭完整癒合以及肌力恢復，才可獨立行走。

骨質疏鬆症所導致脊椎及髖關節骨折常造成嚴重疼痛及影響步態，藉由復健可以有效減緩這些問題並增進生活品質，因此在完善的骨折聯合照護服務(fracture liaison service, FLS)裡，也應納入復健治療。



十五、參考資料：

1. Hwang JS, Chan DC, Chen JF, et al. Clinical practice guidelines for the prevention and treatment of osteoporosis in Taiwan: summary. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*. 2014; 32 (1): 10-16. doi:10.1007/s00774-013-0495-0
2. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. *World Health Organization technical report series*. 1994; 843: 1-129
3. Kanis JA. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. WHO Study Group. *Osteoporosis International*. 1994; 4 (6): 368-381. doi:10.1007/bf01622200
4. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. NIH consensus statement. 2000; 17 (1): 1-45
5. Shepherd JA, Schousboe JT, Broy SB, Engelke K, Leslie WD. Executive Summary of the 2015 ISCD Position Development Conference on Advanced Measures From DXA and QCT: Fracture Prediction Beyond BMD. *Journal of Clinical Densitometry*. 2015; 18 (3): 274-286. doi:10.1016/j.jocd.2015.06.013
6. Wu CH, McCloskey EV, Lee JK, et al. Consensus of official position of IOF/ISCD FRAX initiatives in Asia-Pacific region. *Journal of Clinical Densitometry*. 2014; 17 (1): 150-155. doi:10.1016/j.jocd.2013.06.002
7. Kanis JA, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis International*. 2019; 30 (1): 3-44. doi:10.1007/s00198-018-4704-5
8. Kyriakos G, Vidal-Casariesgo A, Quiles-Sánchez LV, et al. Osteoporosis Management in a Real Clinical Setting: Heterogeneity in Intervention Approach and Discrepancy in Treatment Rates when Compared with the NOGG and NOF Guidelines. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2016; 124 (8): 466-473. doi:10.1055/s-0042-107671
9. Camacho PM, Petak SM, Binkley N, et al. American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Postmenopausal Osteoporosis—2020 Update. *Endocrine Practice*. 2020; 26 (Suppl 1): 1-46. doi:10.4158/gl-2020-0524suppl
10. Shoback D, Rosen CJ, Black DM, et al. Pharmacological Management of Osteoporosis in Postmenopausal Women: An Endocrine Society Guideline Update. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2020; 105 (3): 587-594. doi:10.1210/clinem/dgaa048
11. Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, Nevitt MC. Vertebral fracture assessment

- using a semiquantitative technique. *Journal of Bone and Mineral Research*. 1993; 8 (9): 1137-1148. doi:10.1002/jbmr.5650080915
12. Lin YC, Pan WH. Bone mineral density in adults in Taiwan: results of the Nutrition and Health Survey in Taiwan 2005-2008 (NAHSIT 2005-2008). *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. 2011; 20 (2): 283-291
 13. Shao CJ, Hsieh YH, Tsai CH, Lai KA. A nationwide seven-year trend of hip fractures in the elderly population of Taiwan. *Bone*. 2009; 44 (1): 125-129. doi:10.1016/j.bone.2008.09.004
 14. Su FM, Liu DH, Chen JF, et al. Development and Validation of an Osteoporosis Self-Assessment Tool for Taiwan (OSTAi) Postmenopausal Women-A Sub-Study of the Taiwan Osteoporosis Survey (TOPS). *PloS One*. 2015; 10 (6): e0130716. doi:10.1371/journal.pone.0130716
 15. Kanis JA, Oden A, Johansson H, et al. FRAX and its applications to clinical practice. *Bone*. 2009; 44 (5): 734-743. doi:10.1016/j.bone.2009.01.373
 16. Chen FP, Shyu YC, Fu TS, et al. Secular trends in incidence and recurrence rates of hip fracture: a nationwide population-based study. *Osteoporosis International*. 2017; 28 (3): 811-818. doi:10.1007/s00198-016-3820-3
 17. Wu CH, Chang YF, Chen CH, et al. Consensus Statement on the Use of Bone Turnover Markers for Short-Term Monitoring of Osteoporosis Treatment in the Asia-Pacific Region. *Journal of Clinical Densitometry*. 2021; 24 (1): 3-13. doi:10.1016/j.jocd.2019.03.004
 18. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and Ageing*. 2010; 39 (4): 412-423. doi:10.1093/ageing/afq034
 19. Chen LK, Woo J, Assantachai P, et al. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia Diagnosis and Treatment. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2020; 21 (3): 300-307.e302. doi:10.1016/j.jamda.2019.12.012
 20. Liu LK, Lee WJ, Liu CL, et al. Age-related skeletal muscle mass loss and physical performance in Taiwan: implications to diagnostic strategy of sarcopenia in Asia. *Geriatrics & Gerontology International*. 2013; 13 (4): 964-971. doi:10.1111/ggi.12040
 21. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*. 2019; 48 (1): 16-31. doi:10.1093/ageing/afy169
 22. Kanis JA, Harvey NC, Cooper C, et al. A systematic review of intervention thresholds based on FRAX : A report prepared for the National Osteoporosis Guideline Group and the International Osteoporosis Foundation. *Archives of Osteoporosis*. 2016; 11 (1): 25. doi:10.1007/s11657-016-0278-z
 23. Chao CT, Yang RS, Huang WJ, Tsai KS, Chan DD. Risk Factors for Poor Functional Recovery, Mortality, Recurrent Fractures, and Falls Among Patients Participating in a Fracture Liaison Service Program. *Journal of the*

- American Medical Directors Association. 2019; 20 (9): 1129-1136.e1121. doi:10.1016/j.jamda.2018.12.011
24. Adler RA, El-Hajj Fuleihan G, Bauer DC, et al. Managing Osteoporosis in Patients on Long-Term Bisphosphonate Treatment: Report of a Task Force of the American Society for Bone and Mineral Research. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2016; 31 (1): 16-35. doi:10.1002/jbmr.2708
 25. Lin TC, Yang CY, Yang YH, Lin SJ. Alendronate adherence and its impact on hip-fracture risk in patients with established osteoporosis in Taiwan. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*. 2011; 90 (1): 109-116. doi:10.1038/clpt.2011.62
 26. Grossman JM, Gordon R, Ranganath VK, et al. American College of Rheumatology 2010 recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Arthritis Care & Research*. 2010; 62 (11): 1515-1526. doi:10.1002/acr.20295
 27. Whittier X, Saag KG. Glucocorticoid-induced Osteoporosis. *Rheumatic Diseases Clinics of North America*. 2016; 42 (1): 177-189, x. doi:10.1016/j.rdc.2015.08.005
 28. Bours SP, van Geel TA, Geusens PP, et al. Contributors to secondary osteoporosis and metabolic bone diseases in patients presenting with a clinical fracture. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2011; 96 (5): 1360-1367. doi:10.1210/jc.2010-2135
 29. Wu CH, Kao IJ, Hung WC, et al. Economic impact and cost-effectiveness of fracture liaison services: a systematic review of the literature. *Osteoporosis International*. 2018; 29 (6): 1227-1242. doi:10.1007/s00198-018-4411-2
 30. Wu CH, Tu ST, Chang YF, et al. Fracture liaison services improve outcomes of patients with osteoporosis-related fractures: A systematic literature review and meta-analysis. *Bone*. 2018; 111: 92-100. doi:10.1016/j.bone.2018.03.018
 31. Genant HK, Cooper C, Poor G, et al. Interim report and recommendations of the World Health Organization Task-Force for Osteoporosis. *Osteoporosis International*. 1999; 10 (4): 259-264. doi:10.1007/s001980050224
 32. Lu YC, Lin YC, Lin YK, et al. Prevalence of Osteoporosis and Low Bone Mass in Older Chinese Population Based on Bone Mineral Density at Multiple Skeletal Sites. *Scientific Reports*. 2016; 6: 25206. doi:10.1038/srep25206
 33. Barrionuevo P, Kapoor E, Asi N, et al. Efficacy of Pharmacological Therapies for the Prevention of Fractures in Postmenopausal Women: A Network Meta-Analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2019; 104 (5): 1623-1630. doi:10.1210/jc.2019-00192
 34. Kanis JA, Harvey NC, McCloskey E, et al. Algorithm for the management of patients at low, high and very high risk of osteoporotic fractures. *Osteoporosis International*. 2020; 31 (1): 1-12. doi:10.1007/s00198-019-05176-3
 35. Dennison EM, Cooper C, Kanis JA, et al. Fracture risk following

- intermission of osteoporosis therapy. *Osteoporosis International*. 2019; 30 (9): 1733-1743. doi:10.1007/s00198-019-05002-w
36. Ferrari SL, Abrahamsen B, Napoli N, et al. Diagnosis and management of bone fragility in diabetes: an emerging challenge. *Osteoporosis International*. 2018; 29 (12): 2585-2596. doi:10.1007/s00198-018-4650-2
 37. Van Ancum JM, Alcazar J, Meskers CGM, et al. Impact of using the updated EWGSOP2 definition in diagnosing sarcopenia: A clinical perspective. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2020; 90: 104125. doi:10.1016/j.archger.2020.104125
 38. Wu CH, Hung WC, Chang IL, et al. Pharmacologic intervention for prevention of fractures in osteopenic and osteoporotic postmenopausal women: Systemic review and meta-analysis. *Bone Reports*. 2020; 13: 100729. doi:10.1016/j.bonr.2020.100729
 39. Management of osteoporosis in postmenopausal women: the 2021 position statement of The North American Menopause Society. *Menopause*. 2021; 28 (9): 973-997. doi:10.1097/gme.0000000000001831
 40. Cergel Y, Topuz O, Alkan H, Sarsan A, Sabir Akkoyunlu N. The effects of short-term back extensor strength training in postmenopausal osteoporotic women with vertebral fractures: comparison of supervised and home exercise program. *Archives of Osteoporosis*. 2019; 14 (1): 82. doi:10.1007/s11657-019-0632-z
 41. Pinto D, Alshahrani M, Chapurlat R, et al. The global approach to rehabilitation following an osteoporotic fragility fracture: A review of the rehabilitation working group of the International Osteoporosis Foundation (IOF) committee of scientific advisors. *Osteoporosis International*. 2022; 33 (3): 527-540. doi:10.1007/s00198-021-06240-7
 42. Dyer SM, Crotty M, Fairhall N, et al. A critical review of the long-term disability outcomes following hip fracture. *BMC Geriatrics*. 2016; 16 (1):158. doi: 10.1186/s12877-016-0332-0
 43. Giangarra CE, Manske RC. *Clinical Orthopaedic Rehabilitation: A Team Approach (Fourth Edition)*. Elsevier. 2017.
 44. Cinnamon CC, Longworth JA, Brunner JH, et al. Static and dynamic abductor function are both associated with physical function 1 to 5 years after total hip arthroplasty. *Clinical Biomechanics*. 2019; 67: 127-133. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2019.05.009
 45. Chan DC, McCloskey EV, Chang CB, et al. Establishing and evaluating FRAX[®] probability thresholds in Taiwan. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2017; 116 (3): 161-168. doi: 10.1016/j.jfma.2016.03.006
 46. Liu IT, Liang FW, Li CC, et al. Validation of the Taiwan FRAX[®] calculator for the prediction of fracture risk. *Archives of Osteoporosis*. 2022; 17 (1): 27. doi: 10.1007/s11657-022-01068-y
 47. LeBoff MS, Greenspan SL, Insogna KL, et al. The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporosis International*. 2022;

- 33 (10): 2049-2102. doi: 10.1007/s00198-021-05900-y
48. Ebeling PR, Nguyen HH, Aleksova J, et al. Secondary Osteoporosis. *Endocrine Reviews*. 2022; 43 (2): 240-313. doi:10.1210/edrv/bnab028
 49. Tai TW, Li CC, Huang CF, Chan WP, Wu CH. Treatment of osteoporosis after hip fracture is associated with lower all-cause mortality: A nationwide population study. *Bone*. 2022;154:116216. doi: 10.1016/j.bone.2021.116216
 50. Ruggiero SL, Dodson TB, Aghaloo T, Carlson ER, Ward BB, Kademani D. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws-2022 Update. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgeon*. 2022;80(5):920-943. doi: 10.1016/j.joms.2022.02.008
 51. Chandran M, Brind'Amour K, Fujiwara S, et al. Prevalence of osteoporosis and incidence of related fractures in developed economies in the Asia Pacific region: a systematic review. *Osteoporos Int*. 2023; 34(6):1037-1053. doi: 10.1007/s00198-022-06657-8.
 52. Hsieh WT, Groot TM, Yen HK, et al. Validation of Ten Osteoporosis Screening Tools in Rural Communities of Taiwan. *Calcif Tissue Int*. 2024; 115(5):507-515. doi: 10.1007/s00223-024-01273-6.
 53. Sing CW, Lin TC, Bartholomew S, et al. Global Epidemiology of Hip Fractures: Secular Trends in Incidence Rate, Post-Fracture Treatment, and All-Cause Mortality. *J Bone Miner Res*. 2023; 38(8):1064-1075. doi: 10.1002/jbmr.4821.
 54. Montero-Odasso M, van der Velde N, Martin FC, et al.; Task Force on Global Guidelines for Falls in Older Adults. World guidelines for falls prevention and management for older adults: a global initiative. *Age and Ageing*. 2022; 51(9):afac205. doi: 10.1093/ageing/afac205.
 55. Eckstrom E, Vincenzo JL, Casey CM, et al.; American Geriatrics Society response to the World Falls Guidelines. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2024; 72(6):1669-1686. doi: 10.1111/jgs.18734.
 56. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 4. Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care*. 2025;48(1 Suppl 1):S59-S85. doi: 10.2337/dc25-S004.
 57. Ebeling PR, Nguyen HH, Aleksova J, et al.; Secondary Osteoporosis. *Endocr Rev*. 2022;43(2):240-313. doi: 10.1210/edrv/bnab028.
 58. Ferrari SL, Abrahamsen B, Napoli N, et al.; Bone and Diabetes Working Group of IOF. Diagnosis and management of bone fragility in diabetes: an emerging challenge. *Osteoporos Int* 2018;29:2585-2596. doi: 10.1007/s00198-018-4650-2.
 59. Hudec SM, Camacho PM. Secondary causes of osteoporosis. *Endocr Pract*. 2013;19(1):120-128. doi: 10.4158/EP12059.RA.
 60. Mabileau G, Bouvard B. Update on: effects of anti-diabetic drugs on bone metabolism. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2020;15(6):415-430. doi:

- 10.1080/17446651.2020.1831911.
61. Weber DR, Haynes K, Leonard MB, et al.; Type 1 diabetes is associated with an increased risk of fracture across the life span: a population-based cohort study using The Health Improvement Network (THIN). *Diabetes Care* 2015;38:1913-1920. doi: 10.2337/dc15-0783.
 62. Li CC, Ou LC, Chang YF, et al. Performance and interventional cutoffs of osteoporosis self-assessment tools in the community: implications for screening and early referral. *Osteoporosis Int.* 2025: in press.
 63. Sheng YH, Wu TY, Liaw CK, Hsiao SH, Kuo KL, Tsai CY. Real world fracture prediction of fracture risk assessment tool (FRAX), osteoporosis self-assessment tool for Asians (OSTA) and one-minute osteoporosis risk test: An 11-year longitudinal study. *Bone Rep.* 2024 Feb 16;20:101742.
 64. Huang CF, Ho CJ, Lin SY, et al. Asia-Pacific consensus for the management of osteoporosis in men. *Osteoporosis Int.* 2025: in press.
 65. Li CC, Liu IT, Cheng TT, et al. Decomposing and simplifying the Fracture Risk Assessment Tool-a module from the Taiwan-specific calculator. *JBMR Plus* 2024 Mar 23;8(5):ziae039.
 66. Peng LN, Chan DC, Han DS, et al. Advancing sarcopenia diagnosis and treatment: insights from the Taiwan Advisory Panel for Sarcopenia. *Aging Medicine and Healthcare* 2024;15(1):8-14.
 67. Vy VPT, Lu YC, Griffith JF, et al. Medium-term transition rates to osteoporosis: DXA analysis in older Asians. *Arch Osteoporos.* 2025;20(1):123.
 68. Bolland MJ, Nisa Z, Mellar A, et al. Fracture prevention with infrequent zoledronate in women 50 to 60 Years of Age. *N Engl J Med.* 2025;392(3):239-248.
 69. Hoong CWS, Saul D, Khosla S, Sfeir JG. Advances in the management of osteoporosis. *BMJ.* 2025;390:e081250.
 70. Harvey NC, Al-Daghri N, Beaudart C, et al. Barriers and solutions for global access to osteoporosis management: a Position Paper from the International Osteoporosis Foundation. *Osteoporos Int.* 2025. doi: 10.1007/s00198-025-07628-5. Epub ahead of print.

(一) 節錄國際臨床骨密檢測學會(ISCOD)2023年官方立場

張軒睿、吳至行

骨密度(BMD)檢測的適應症

- 65歲以上的婦女。
- 小於65歲已經停經且具有危險因子的婦女。
- 正處於停經階段且具有骨折危險因子如低體重、曾經骨折或使用高風險性藥物之婦女。
- 70歲以上男性。
- 小於70歲且具有危險因子的男性。
- 脆弱性骨折者（指在低衝擊下就發生骨折）。
- 罹患可能導致低骨量或骨流失之相關疾病者。
- 所服用藥物和低骨量或骨流失有相關者。
- 任何被認為需要用藥物治療骨質疏鬆症者。
- 接受治療中，用以監測治療效果者。
- 未曾接受治療者卻有骨流失的證據足以導致需接受治療者。

參照上列各項適應症，停止使用雌激素的女性應考慮接受骨密度檢測。

T值的參考資料庫

- 統一使用白種人(未經種族/族群校正)女性的正常資料庫於所有種族的女性。
- 統一使用白種人(未經種族/族群校正)女性的正常資料庫於所有種族的男性。
 - 製造商應繼續使用第三次全國健康與營養檢驗調查(NHANE III)的資料作為女性股骨頸及全髖骨的T值參考標準。
 - 製造商應繼續使用他們自己的腰椎資料庫作為T值參考標準。
- 假如可以得到當地的參考資料，應該僅使用於計算Z值而非T值。

備註:使用本建議仍需視當地的要求而異。

以中軸型雙能量 X 光吸收儀(DXA)作診斷

- 世界衛生組織的國際參考標準為股骨頸 (femoral neck) T 值等於或小於-2.5 時可診斷為骨質疏鬆症。
 - 此 T 值計算的參考標準為女性、白種人、年齡介於 20-29 歲之 NHANES III 資料庫。
- 當停經後婦女或 50 歲以上男性之腰椎(lumbar spine)、全髖骨 (total hip) 或股骨頸 (femoral neck) 中最低的 T 值等於或小於-2.5 時可診斷為骨質疏鬆症。
 - 某些情形可採用非慣用側前臂橈骨 33%處 T 值。

備註:髖骨其他判讀區域如華德氏區(Ward's area)及大轉子(greater trochanter)不應用來作為診斷依據。使用本建議仍需視當地的要求而異。

● 骨骼測量位置

- 所有的病人應同時檢測後前位脊椎及髖骨的骨密度。
- 當以下情形時應測量前臂橈骨 33%處骨密度。
 - ◆ 當無法測量或正確判讀髖骨和/或脊椎的骨密度時。
 - ◆ 副甲狀腺機能亢進。
 - ◆ 體重過重者(超過 DXA 檢查台體重限制)。

● 腰椎判讀區間

- 應採用後前位第一至第四腰椎作為脊椎骨密度測量。
- 應計算所有可評估的腰椎僅排除受到局部結構變化或人為異物影響之脊椎。如果不能四節全用，就用三節；不能使用三節，至少用兩節。
- 絕不用單一節脊椎骨密度來做診斷分類。
- 僅剩一節正常腰椎可分析時，應考慮其他可用骨骼部位判讀。
- 當下列情形之解剖異常腰椎，判讀時可能被排除：
 - ◆ 明確異常或無法評估者。

◆ 兩節鄰近腰椎 T 值差距超過 1.0 時。

- 當某節脊椎被排除後，應以剩餘節數之脊椎骨密度來計算 T 值。
- 側位脊椎影像不應作為診斷使用，但可作為監測使用。

● 髖骨判讀區間

- 採用股骨頸或全髖骨兩者任一最低值。
- 可以測量任何一側之骨密度。
- 尚未有足夠證據來決定雙側髖骨骨密度平均 T 值可否作為診斷依據。
- 髖骨骨密度平均值可用來監測骨密度變化，但仍建議採用全髖骨值為佳。

● 前臂骨判讀區間

- 僅可使用非慣用手的橈骨 33% 長度處(有時候稱為 1/3 橈骨)作為診斷，其他前臂區間均不建議使用。

骨折風險評估

- 判讀分類與以骨密度進行骨折風險評估明顯不同。
- 任何被驗證過的技術都可以用來作為骨折風險評估，包含測量一個部位以上也有助於改善風險評估。

骨缺乏的用詞

- 骨缺乏(osteopenia) 一詞仍保留使用，但是建議改用低骨量(low bone mass) 或低骨密度(low bone density)。
- 低骨量或低骨密患者非必然具有高骨折風險。

停經後婦女或 50 歲以上男性之骨密度報告

- 建議採用 T 值。
- 使用世界衛生組織的分類標準。

停經前婦女或 50 歲以下男性之骨密度報告

- 建議採用 Z 值，而非 T 值；尤其是在兒童。

- 當 Z 值等於或小於-2.0 時稱之為低於同齡的預期值(below the expected range for age)，當 Z 值大於-2.0 時稱之為介於同齡的預期值(within the expected range for age)。
- 50 歲以下男性僅參考骨密度不可診斷為骨質疏鬆症。
- WHO 的診斷標準可以用於停經過渡期的女性。

Z 值參考資料庫

- Z 值應該以有適當參考資料存在的特定族群為參考值。為了 Z 值的計算，病人自述種族資料應被採用。

追蹤性骨密度測量

- 根據該地區適用之指引，系列骨密度檢測與臨床骨折風險評估、骨代謝指標、身高流失及骨小樑指數等合併考量，可用來決定未治療的病人是否應該開始治療。
- 追蹤性骨密度檢測可以協助監測治療的反應。
- 當有明確定義目標、或檢測結果可能會影響病人處置時，應安排追蹤骨密度檢測。
- 當發生新的骨折或新的風險因子時，應追蹤骨密度檢測，但不應該延遲次發性骨折預防的治療。
- 當預計暫時性停止雙磷酸鹽類藥物治療前，以及計劃性暫停治療的期間，應重複進行追蹤骨密度檢測來監測個案。
- 重複進行骨密度檢測的時間間隔應該有個人化考量，包括：個案年齡、基準骨密度、藥物治療的種類、及臨床上可能與骨質流失相關的因子。
- 當有造成骨密度快速改變因子出現時，可考慮縮短骨密度檢測的時間間隔。舉例包括：使用特定藥物如糖皮質激素、芳香環酶抑制劑、雄性激素剝奪療法、及促骨質生成藥物；醫療狀況如吸收不良、嚴重系統性發炎疾病；其他狀況如長期的不活動、減重手術及手術引起之停經。
- 當骨密度的變化已超出個案的預期區間值，且掃描檢測品質也經過確認，就應即時地考慮重新評估個案及治療計畫。

脊椎骨折評估的命名

- 脊椎骨折評估(VFA)是正確的用詞，用來表示以檢測脊椎骨折的目的所進行的密度測量脊椎影像。

脊椎骨折評估的適應症

- 使用標準放射影像技術的側面脊椎影像或密度測量脊椎骨折評估的適應症應在於當 T 值小於 -1.0 和有下述一項或多項情況時；
 - 70 歲以上的女性或 80 歲以上的男性。
 - 歷史身高減少大於 4 公分(大於 1.5 英寸。)
 - 自我報告，但未證實的過去脊椎骨折。
 - 糖皮質激素治療，持續 3 個月以上每天 5 毫克以上的醋酸去氫副腎皮質素(prednisolone)或相等效價者。

基本的雙能量 X 光吸收儀報告：最低要求

- 人口統計資料(姓名、病歷號碼、出生日期、性別)。
- 需求提供者。
- 檢測的適應症。
- 製造商和使用的儀器型號。
- 技術品質和檢查限制，說明為什麼一個特定部位或判讀區間是無效或不包括在內。
- 每個部位骨密度 g/cm^2 。
- 骨骼部位、判讀區間，如果適當的話，加註被掃描側。
- 適當的 T 值和/或 Z 值。
- 世界衛生組織對停經後女性和 50 歲及以上男性的診斷標準。
- 危險因子，包括關於先前非創傷性骨折的資訊。
- 關於骨折風險的說明。任何使用相對骨折風險必須指定比較(例如，年輕成人或年齡匹配者)的族群。當這些方法都建立後，國際臨床骨密檢測學會傾向使用絕對骨折風險預測。
- 對低骨密度的續發性原因作適當醫療評估的一般性說明。
- 下一次骨密度檢查的必要性和時機的建議。

非中軸型 DXA 儀器之通則建議:定量電腦斷層(QCT)、周邊定量電腦斷層(pQCT)、定量超音波(QUS)及周邊型雙能量 X 光吸收儀(pDXA)。

- 不同儀器的骨密度測量值無法直接比較。
- 不同儀器應以前瞻性試驗獨立驗證其骨折風險預測性或證實與臨床已驗證的儀器相當。
- 根據世界衛生組織的診斷分類，不能使用來自於非雙能量 X 光吸收儀在股骨頸、全股骨、腰椎，或三分之一 (33 %) 橈骨測量的 T 值，因為這些 T 值並不同於經雙能量 X 光吸收儀所得之 T 值。
- 在臨床應用前，應提供給操作者和判讀者設備特定的教育和培訓。
- 品質控制程序應定期進行。

定量超音波(quantitative ultrasound, QUS)

- 取像
 - 臨床使用定量超音波處理骨質疏鬆症的唯一驗證之骨骼部位是足跟。
- 骨折預測
 - 經過驗證的足跟定量超音波設備可預測停經後婦女(髖部，脊椎，和整體骨折風險)和 65 歲以上男性(髖部和所有非脊椎骨折)的脆弱性骨折，並獨立於中軸型雙能量 X 光吸收儀骨密度。
 - 足跟定量超音波和中軸型雙能量 X 光吸收儀間結果不一致的情況並不少見，不一定是方法錯誤。
 - 足跟定量超音波結合臨床危險因子可以辨識骨折機率很低的族群，而沒必要作進一步診斷評估。(臨床骨密雜誌印有全文文檔提供設備特定閾值的範例和個案研究結果的策略。)
- 治療決策
 - 中軸型雙能量 X 光吸收儀測量脊椎和股骨是作治療決策的首選方法，可能的話應該使用。但是，如果中軸型雙能量 X 光吸收儀不能做，但足跟定量超音波使用特定的設備的閾值，並結合臨床危險因子評估的骨折機率是夠高時，可開始使用藥物治療。(臨床骨密雜誌印有全文文檔提供設備特定閾值的範例。)
- 監測

- 定量超音波不能使用於監測在骨骼的骨質疏鬆症之治療效果。

人體組成

● 適應症

- 雙能量 X 光吸收儀的全人體組成及區間分析可以在下述情況下使用：
 - ◆ 在愛滋病人，評估使用抗反轉錄病毒藥物有脂肪萎縮相關風險的脂肪分布情形。(stavudine [d4T] 和 zidovudine [ZDV, AZT])
 - ◆ 在接受減重手術的肥胖病人(或藥物、飲食、或減重療法有預期性大量體重減少)，當減重超過 10%時，評估脂肪和瘦體質質量變化。對臨床結果的影響是不確定的。
 - ◆ 在肌肉無力或身體功能較差的患者，評估脂肪和瘦體質質量。但對臨床結果的影響仍未確定。

DXA 儀器精確度(precision)評估

- 每台 DXA 應建立自己的精確度並計算最小顯著差異值(LSC)
- 不應使用製造商提供的精確度誤差。
- 假使雙能量 X 光吸收儀設備具有一個以上的醫事放射師，應該使用來自所有醫事放射師的平均精確度誤差的合併數據，去建立設備的精確度誤差和最小顯著變化值，每個醫事放射師提供的精確度誤差是在一個預先建立可接受的技能範圍內。
- 每個醫事放射師應使用可代表診所病人族群的患者進行活體精確度評估。
- 每個醫事放射師在學到基本掃描技能(例如，製造商培訓)，並已完成約 100 例患者掃描後，都應該做一個完整的精確度評估。
- 如果安裝了新的雙能量 X 光吸收儀系統，應該重複作精確度評估。
- 如果醫事放射師的技術水準有變，應該做重複的精確度評估。
- 執行精確度分析，公式請參考 ISCD 網站(www.iscd.org)。
 - 測量 15 個病人 3 次或 30 個病人 2 次，每次掃描後須重新定位病人。
 - 計算群體平方根標準差(RMS-SD)。
 - 計算群體在 95%的信賴區間之最小顯著變化值。
- 個別醫事放射師的最低可接受精確度為：
 - 腰椎：1.9% (LSC=5.3%)。

- 全髖骨：1.8% (LSC= 5.0%) 。
- 股骨頸：2.5% (LSC=6.9%) 。
- 如果一個醫事放射師的精確度比這些值還差的話，則需要再培訓。
- 精確度評估應該是標準的臨床工作。精確度評估不是研究，且對患者可能有益。它不應該需要人體試驗委員會的核准。遵守當地的輻射安全法規是必要的。執行精確度評估需要參與患者的同意。

DXA 的正確用詞

- 縮寫為 DXA，而非 DEXA
- T 值(T-score)，而非 T score、t-score、t score
- Z 值(Z-score)，而非 Z score、z-score、z score
- 紀錄方式:
 - 骨密度(BMD):小數以下三位
 - T 值:小數以下一位
 - Z 值:小數以下一位
 - 骨量(BMC):小數以下兩位
 - 面積(Area):小數以下兩位
 - 參考資料庫%:整數

DXA 報告中不應出現的用詞

- 不清楚過去的骨密度值卻診斷有骨流失。
- 使用輕度、中度或重度來描述骨缺乏或骨質疏鬆症。
- 針對不同骨骼部位給予不同程度的診斷，例如髖骨骨缺乏、腰椎骨質疏鬆症。
- 使用『你有八十歲的骨頭』等敘述，如果病人不到 80 歲。
- 使用技術上未確認有效的骨骼部位來診斷骨質疏鬆症。
- 當骨密度變化尚未超出該儀器精確度誤差與最小顯著變異值時卻診斷為有差異。

(二)中央健康保險署藥品給付規定(自114年3月1日更新)

3.2.2. 活性維生素 D₃ 製劑 (如 alfacalcidol ; calcitriol) 限下列病例使用：

(86/1/1、91/7/1、100/1/1、109/10/1、110/12/1)

1. Vit.D 依賴型佝僂症或低磷血佝僂症。(應附醫學中心之診斷證明)
2. 副甲狀腺機能低下症。(應檢附病歷影本)
3. 慢性腎臟病引起之低血鈣症，並限 eGFR 小於 45mL/min/1.73 m²，或 PTH-i 大於正常值三倍以上，血中鈣濃度在 10.5mg/dL 以上病例不可使用，每 6 個月須檢測病人血中鈣磷乘積，若血鈣*血磷 >55mg²/dL² 者不可使用。(109/10/1、110/12/1)。
4. 停經後婦女患有脊椎壓迫性骨折或髖骨骨折病人。

3.3.4. 口服鈣質補充劑 oral calcium salt：(89/2/1)

限下列病人使用：

1. 骨質疏鬆症 (osteoporosis) 或軟骨病 (osteomalacia) 病人。
2. 高磷酸鹽血症 (hyperphosphatemia) 或低血鈣症 (hypocalcemia)。
3. 長期使用糖皮質類固醇 (glucocorticoid) 病人。
4. 腎衰竭病人。

5.6. 骨質疏鬆症治療藥物(100/1/1)

5.6.1. 抗骨質再吸收劑 (anti-resorptive) (101/3/1、101/5/1、102/2/1、102/8/1、103/2/1、103/10/1、104/8/1、106/12/1、114/3/1)

1. 藥品種類

- (1) Bisphosphonates (雙磷酸鹽類)：alendronate (如 Fosamax)、zoledronate 5mg (如 Aclasta 5mg/100mL solution for infusion)、risedronate (如 Reosteol)、ibandronate 3mg/3mL (如 Bonviva 3mg/3mL solution for injection)
- (2) Selective estrogen receptor modulators (SERM, 選擇性雌激素接受體調節劑)：raloxifene (如 Evista)、bazedoxifene (如 Viviant) (102/2/1)
- (3) Human monoclonal antibody for RANKL (RANKL 單株抗體)：denosumab (如 Prolia) (101/3/1)

2. 使用規定

- (1) 使用條件

- I. 限用於停經後婦女 (alendronate、zoledronate、denosumab 及 risedronate 35mg 亦可使用於男性，risedronate 150mg 不可使用於男性)因骨質疏鬆症(須經 DXA 檢測 BMD 之 T score \leq -2.5SD)引起脊椎或腕部骨折，或因骨質疏少症(osteopenia)(經 DXA 檢測 BMD 之 $-2.5SD < T \text{ score} < -1.0SD$)引起脊椎或腕部 2 處或 2 次(含)以上之骨折。使用 Prolia 及 Alendronate Sandoz 70mg Tablets 除上述條件外，亦可用於前述因骨質疏鬆症引起之遠端橈骨或近端肱骨骨折，或骨質疏少症引起之遠端橈骨、近端肱骨 2 處或 2 次(含)以上之骨折。(101/5/1、102/8/1、103/10/1、104/8/1、106/12/1、114/3/1)
 - II. 用於骨質疏鬆症患者 (須經 DXA 檢測 BMD 之 T-score \leq -2.5)，且合併下列至少一項骨質疏鬆性骨折高風險因子者，限使用 Prolia 及 Alendronate Sandoz 70mg Tablets，且須於病歷上載明：(114/3/1)
 - i 類風溼性關節炎。
 - ii 糖尿病且使用胰島素。
 - iii 使用糖皮質類固醇(>5 毫克/天)超過 3 個月。
- (2)治療時，一次限用一項藥物，不得併用其他骨質疏鬆症治療藥物。
- (3)使用雙磷酸鹽類藥物，須先檢測病人之血清 creatinine 濃度，符合該項藥物仿單之建議規定。

5.6.2. Parathyroid hormones and analogues (副甲狀腺素及類似劑)： teriparatide 注射劑(101/7/1、110/5/1)

限用於

1. 停經後骨質疏鬆婦女。
2. 原發性或次發於性腺功能低下症造成骨質疏鬆之男性。
3. 需符合下列條件：
 - (1)引起脊椎或腕部多於 2 (含)處骨折，經評估(須於病歷載明)無法耐受副作用或在持續配合使用抗骨質吸收劑至少連續 12 個月的情況下仍發生至少 1 處新的骨折之病人。
 - (2)骨質疏鬆之程度，須經 DXA 檢測 BMD 之 T-score 小於或等於 -3.0。
4. 使用不得超過 18 支並於二年內使用完畢，使用期間內不得併用其他骨質疏鬆症治療藥物。
5. 與 romosozumab 僅得擇一使用，除因耐受性不良，不得互換。(110/5/1)
備註 DXA: Dual energy X-ray absorptiometry
BMD: Bone mineral density

5.6.3. Romosozumab(如 Evenity)：(110/5/1、114/3/1)

1. 限用於停經後骨質疏鬆婦女

2.需符合下列條件：

- (1)引起遠端橈骨、近端肱骨、脊椎或髖部多於2(含)處骨折，經評估(須於病歷載明)無法耐受副作用或在持續配合使用抗骨質吸收劑至少連續12個月的情況下仍發生至少1處新的骨折之病人。(110/5/1、114/3/1)
 - (2)骨質疏鬆之程度，須經DXA檢測BMD之T-score小於或等於-3.0。
- 3.使用不得超過24支並於一年內使用完畢。
- 4.使用期間內不得併用其他骨質疏鬆症治療藥物。
- 5.與teriparatide僅得擇一使用，除因耐受性不良，不得互換。

(二) 雙能量X光骨質密度檢查給付規定(自114年9月1日更新)

1.適應症如下：

(1)內分泌失調可能加速骨質流失者：

- A.副甲狀腺機能過高須接受治者。
- B.腎上腺皮質過高者。
- C.腦下垂體機能不全影響鈣代謝者。
- D.甲狀腺機能亢進症者。
- E.醫源性庫興氏症候群者。
- F.四十歲以上全身性類固醇持續使用三個月以上且Prednisolone每日劑量 $\geq 10\text{mg}$ 或equivalent之紅斑性狼瘡病人。

(2)非創傷性之骨折者。

(3)停經後婦女及五十歲以上接受骨質疏鬆症追蹤治療(符合全民健康保險藥物給付項目及支付標準第六編第八十三條之藥品給付規定第5節5.6骨質疏鬆症治療藥物)者。

(4)攝護腺癌病人在接受男性賀爾蒙阻斷治療前與治療後，得因病情需要施行骨質密度檢查。

(5)乳癌病人在接受Aromatase Inhibitors治療前與治療後，因病情需要施行骨質密度檢查。

(6)成骨不全症。

2.支付規範：

(1)符合前述第(1)至(5)項適應症者，因病情需要再次施行骨質密度檢查時，間隔時間應為二年以上，且是項檢查以三次為限。

(2)符合前述第(6)項適應症者，因病情需要再次施行骨質密度檢查時，間隔時間應為一年以上。

3.篩檢性檢查不列入本保險給付範圍。



中華民國骨質疏鬆症學會 彙編