

DOI: 10.3969/j.issn.1674-2591.2025.06.001

· 指南与共识 ·

男性骨质疏松症诊疗指南（2025 版）

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会

前 言

随着人口老龄化加剧，我国骨质疏松症患病率快速攀升，严重威胁公众健康。骨质疏松症是以骨量减低、骨组织微结构损坏，导致骨强度下降、骨折风险增加为特征的全身性骨骼疾病。由于男性骨质疏松症的患病率明显低于女性，疾病防治一直未获得应有的重视。大型流行病学调查显示，男性骨质疏松症是我国中老年人群的常见疾病，40 岁及 80 岁以上男性骨质疏松症患病率分别为 5.0% 及 21.9%^[1-2]。提高对男性骨质疏松症的认知，加强疾病的诊断、治疗及长期管理，具有重要意义。

近年来，我国在男性骨质疏松症的流行病学、发病机制、诊断和治疗等方面的研究取得长足进展，中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会基于 2020 年颁布的《男性骨质疏松症诊疗指南》^[3] 和最新研究进展，对男性骨质疏松症的流行趋势、危险因素、骨折风险评估、疾病诊断、药物治疗和长期管理等进行更新。本指南的颁布，旨在提高男性骨质疏松症的规范化诊疗水平。

流行病学和危害

第七次人口普查公报显示我国老年人口数量

已居世界首位^[4]，预计到 2050 年，老年人口占比将达到 31.2%，骨质疏松症患者人数将增至 1.2 亿^[1-2]。流行病学调查显示，我国 50 岁以上人群骨质疏松症患病率为 19.2%，其中男性骨质疏松症患病率为 6.0%~6.5%，需要进行防治的男性低骨量患者占比达 46.9%^[1-2]，可见骨质疏松症是我国中老年男性的常见疾病，不容忽视。

骨质疏松症最严重的后果是引发脆性骨折，即轻微外力下或日常活动中发生的骨折。男性骨质疏松症患者的骨折风险亟待重视，50 岁以上男性有 1/5 会发生骨质疏松性骨折，近 1/3 髌部骨折发生于男性^[5-6]。我国男性骨质疏松性骨折发生率呈明显增加趋势，1988—1992 年间，北京地区 50 岁以上男性髌部骨折发生率为 97/10 万；而至 2002—2006 年间，男性髌部骨折发生率升至 129/10 万，增加了 1.33 倍。预计在未来几十年，我国男性髌部骨折发生率仍将快速增长^[7]。椎体骨折同样不容忽视，上海椎体压缩性骨折横断面调查纳入研究对象 14 075 名，其中男性 6 313 名，结果显示 60 岁以上男性椎体压缩性骨折患病率约为 17.0%，女性为 17.2%，两者类似^[8]。COPS 研究也表明，我国 40 岁以上男女性椎体骨折的患病率分别为 10.5% 及 9.7%，80 岁以上男女性椎体骨折患病率分别为 36.0% 和 38.1%，男女性椎

基金项目：中国医学科学院医学与健康科技创新工程项目（2021-I2M-1-051）；国家自然科学基金面上项目（82571026）；中央高水平医院临床科研业务费资助项目（2022-PUMCH-D-006）

通信作者单位：1. 章振林：200233 上海，上海交通大学医学院附属第六人民医院骨质疏松和骨病专科，上海市骨疾病临床研究中心；2. 谢忠建：410011 长沙，中南大学湘雅二医院代谢内分泌科，湖南省代谢性骨病重点实验室，国家代谢性疾病临床医学研究中心；3. 李梅：100730 北京，中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院内分泌科，国家卫生健康委员会内分泌重点实验室

通信作者：章振林，E-mail: zhangzl@sjtu.edu.cn；谢忠建，E-mail: zhongjian.xie@csu.edu.cn；李梅，E-mail: limeilzh@sina.com

体骨折患病率接近^[1]。

骨质疏松性骨折引发沉重医疗花费,其中约 1/4 到 1/3 由男性骨质疏松性骨折所致^[9]。我国多省市城镇职工和居民基本医疗保险数据显示,每例椎体骨折患者的医疗总花费从 2013 年的 2.478 万元增至 2017 年的 3.745 万元^[10]。2015 年我国主要骨质疏松性骨折(腕部、椎体和髌部)发生约 269 万例次,预计 2035 年及 2050 年男性主要骨质疏松性骨折将发生约 98.1 万及 125.5 万例次,其引发的医疗花费将达 330.3 亿及 428.9 亿元^[11]。男性骨质疏松性骨折还明显降低患者的生活质量^[12]、缩短预期寿命。研究显示,髌部骨折后 1 年内男性累积死亡率达 20%~40%,显著高于女性^[6],其他部位脆性骨折也导致男性患者预期生存率明显低于女性^[13-17]。

由此可见,我国男性骨质疏松症及其引发的髌部和椎体骨折处于高位流行趋势,而男性骨质疏松症未被充分重视,患者就诊率明显低于女性,男性骨质疏松性髌部骨折后药物治疗的停药率约为女性 2 倍,治疗依从性欠佳^[18],男性骨质疏松症的诊断、治疗及长期管理亟需重视。

发病机制

骨组织由钙磷镁等无机质、I 型胶原蛋白等有机质及多种细胞构成^[19],通过成骨细胞、破骨细胞、骨细胞和骨衬细胞实施的骨转换过程保持骨结构完整性^[20]。男女性骨骼具有不同特点:由于雄激素对膜性成骨的促进作用,男性骨骼横截面积较大,男性峰值骨量较女性约高 8%~10%,男性骨强度较女性具有优势;男性中老年阶段骨量逐渐减少,无女性更年期的快速骨丢失现象^[21]。

骨质疏松症受遗传、衰老、内分泌、慢性炎症、肠道菌群等多因素影响。男性骨质疏松症的发病机制主要为多因素导致骨转换失衡,骨吸收加快,骨形成相对不足,引发骨量进行性丢失,骨质疏松,甚至骨折。多种遗传因素参与男性骨质疏松症的发生与发展,全基因组关联研究显示数百个基因座与男性峰值骨量、骨密度和骨折风险相关^[22-23]。男性骨质疏松症因性别差异具有独特机制,睾酮通过影响成骨细胞和破骨细胞活性

调控骨转换。中老年男性随增龄血清睾酮浓度下降,性激素结合球蛋白水平升高,导致血清游离睾酮浓度明显下降^[24],引发骨吸收增加、骨密度下降及骨折风险增高^[25-27]。雌激素对男性骨转换也具有一定调节作用,中老年男性常伴有雌激素水平降低,也加快男性骨量丢失^[28]。此外,中老年男性常伴有维生素 D 缺乏,胰岛素样生长因子分泌不足,多种炎症因子、肌源性因子和脂肪因子分泌异常等内分泌改变,导致负钙平衡、骨吸收加快、骨形成不足^[29-32]。糖脂代谢异常、氧化应激、肠道菌群失衡,使骨组织糖基化终末产物和活性氧堆积,触发骨免疫调节紊乱,血管生成异常,骨基质蛋白性能改变、骨转换失衡,骨强度下降^[33-37]。中老年男性还可能伴有肌肉量减少、肌功能下降、容易跌倒,增加骨折风险^[38](图 1)。

男性骨质疏松症的危险因素及评估

危险因素

危险因素分为不可控因素与可控因素。不可控因素包括种族(男性骨质疏松风险白种人>黑人>黄种人)、高龄(>70 岁)、既往脆性骨折史(尤其髌部、椎体和腕部)、父亲或母亲有髌部脆性骨折史。

可控因素包括不健康生活方式:过量吸烟、饮酒、缺乏锻炼,低体重($BMI < 20 \text{ kg/m}^2$),短期内体重快速下降;合并影响骨代谢的疾病:性腺功能减退症、糖尿病、库欣综合征、肌肉减少症、影响机体活动的神经系统疾病等;接受影响骨代谢的药物治疗:糖皮质激素、抗雄激素药物等。

男性骨质疏松症风险评估

男性骨质疏松症起病隐匿,患者常出现明显骨痛,甚至发生骨折后才诊治疾病。重视男性骨质疏松症风险评估,促进疾病早期诊断,给予有效治疗,具有重要临床意义。骨质疏松症风险评估:建议采用国际骨质疏松基金会(International Osteoporosis Foundation, IOF)骨质疏松风险一分钟测试题^[39]进行初步评估,评估结果有一项阳性的患者,应尽早完成骨密度测量,以明确骨质疏松症诊断。

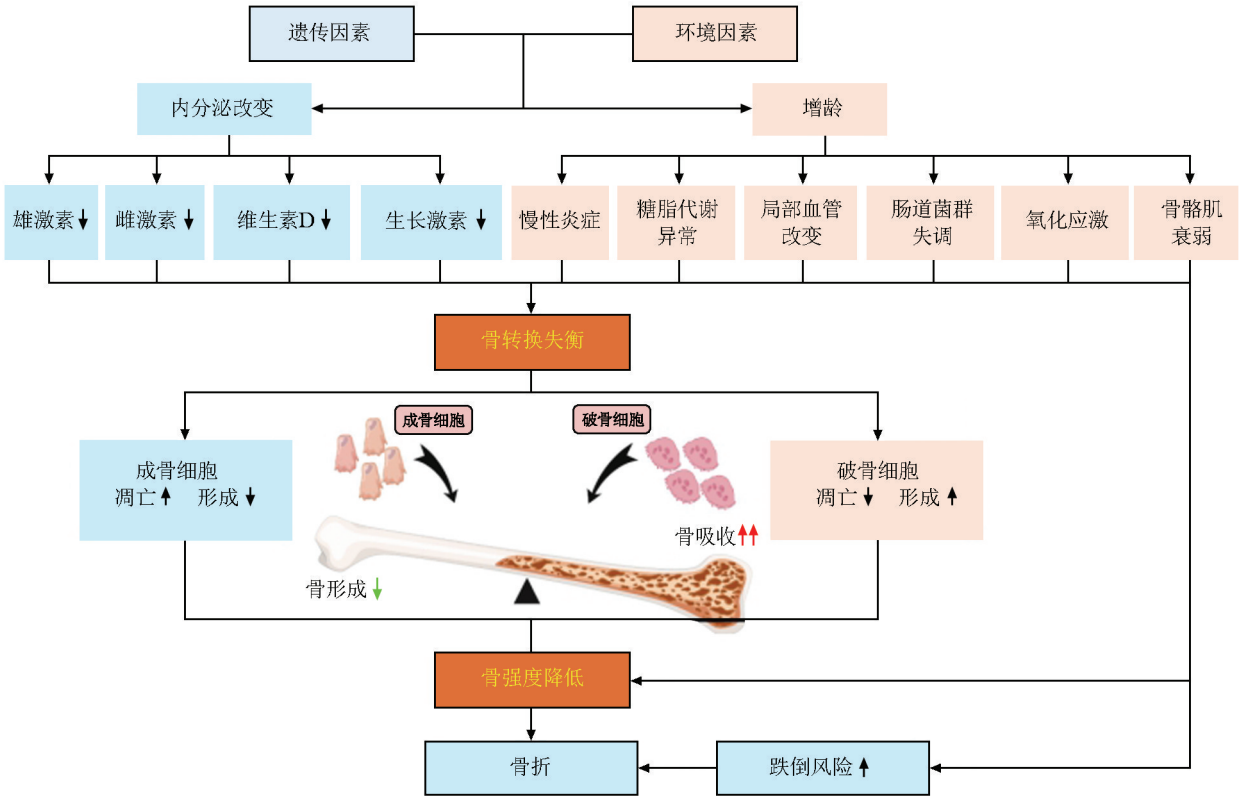


图 1 男性骨质疏松症发病机制

骨折风险评估

建议选择世界卫生组织推荐的骨折风险预测工具 (fracture risk assessment tool, FRAX) 来评估未来骨折风险^[40-41]，FRAX 主要用于预测无脆性骨折史的低骨量患者未来 10 年的骨折风险，帮助决策是否需给予抗骨质疏松药物治疗。目前 FRAX 软件计算的国人骨折风险是基于早年流行病学资料，低估了国人骨折风险^[42]，建议参考韩国或香港地区人群 FRAX 软件预测的骨折风险结果^[43-44]。

男性骨质疏松症相关检查

男性骨质疏松症的诊断及鉴别诊断需建立在相关实验室及影像学检查基础上。

实验室检查

基本检测项目：建议对存在骨质疏松风险的男性进行基本生化项目检查，包括血常规、尿常规、肝肾功能，血钙、血磷、碱性磷酸酶、白蛋白、血清 25 羟维生素 D (25-hydroxyvitamin D，

25OHD)、甲状旁腺激素、骨转换生化指标、24 小时尿钙磷水平等。血清 25OHD 水平主要反映维生素 D 的营养状况，碱性磷酸酶可作为无肝胆疾病患者的骨形成标志物之一。由于性腺功能减退是导致男性骨质疏松症最常见的原因^[45]，对于疑诊性腺功能减退症者，建议常规完成垂体-性腺轴激素检测，包括血清总睾酮、雌激素、卵泡刺激素、黄体生成素水平。

骨转换标志物：骨转换标志物 (bone turnover biomarkers, BTMs) 简称骨标志物，是骨转换过程的中间代谢产物或酶类，分为骨形成和骨吸收标志物，分别反映成骨细胞和破骨细胞活性 (表 1)。建议首选血清 I 型胶原氨基端前肽 (procollagen type 1 N-peptide, P1NP) 及血清 I 型胶原交联羧基端肽 (C-terminal telopeptide of type I collagen, CTX) 分别作为敏感而特异的骨形成和骨吸收指标。目前我国已建立了不同年龄段男性主要 BTMs 的正常参考范围^[46-48]，可供临床应用 (表 2)。

表 1 主要的骨转换标志物

骨形成标志物	骨吸收标志物
血清 I 型原胶原氨基端前肽 (procollagen type 1 N-peptide, P1NP)	血清 I 型胶原交联羧基端肽 (C-terminal telopeptide of type I collagen, CTX)
血清 I 型原胶原羧基端前肽 (procollagen type 1 C-peptide, P1CP)	尿钙/肌酐比值 (ratio of urinary calcium to creatine, UCa/Cr)
血清骨钙素 (osteocalcin, OC)	抗酒石酸酸性磷酸酶 (tartrate-resistant acid phosphatase, TRACP)
血清碱性磷酸酶 (alkaline phosphatase, ALP)	尿脱氧吡啶啉 (urinary deoxypyridinoline, D-Pyr)
血清骨特异性碱性磷酸酶 (bone alkaline phosphatase, BALP)	尿 I 型胶原交联羧基端肽 (urinary C-terminal telopeptide of type I collagen, U-CTX)
	尿 I 型胶原交联氨基端肽 (urinary N-terminal telopeptide of type I collagen, U-NTX)

表 2 男性主要骨转换标志物正常参考值^[46-48]

指标	男性	方法	发表单位
P1NP	16.89~65.49 ng/mL (35~45 岁)	电化学发光法	上海交通大学医学院附属第六人民医院
	20.29~110.53 ng/mL (30~50 岁)	电化学发光法	北京协和医院
β-CTX	0.100~0.612 ng/mL (35~45 岁)	电化学发光法	上海交通大学医学院附属第六人民医院
	0.11~0.83 ng/mL (30~50 岁)	电化学发光法	北京协和医院
OC	5.58~28.62 ng/mL (35~45 岁)	电化学发光法	上海交通大学医学院附属第六人民医院

P1NP：血清 I 型原胶原氨基端前肽；β-CTX：β-I 型胶原交联羧基端肽；OC：血清骨钙素

推荐 BTMs 主要用于分析骨质疏松症发病机制、疾病早期筛查与鉴别诊断、预测骨折风险、判断治疗药物的早期疗效与依从性等，不能用于骨质疏松症诊断^[49]。BTMs 水平受多重因素影响，包括骨质疏松症治疗药物、肝肾功能、昼夜节律、进食、运动、季节、不同检测平台等，建议采集清晨空腹血尿样本进行 BTMs 检测，注意分析多种因素对结果的影响。建议评估药物疗效及依从性时，比较相同检测平台及药盒测得的治疗前后 BTMs 水平变化。

酌情检测项目：对于起病早、病情重、药物疗效欠佳的骨质疏松症患者，影像学有特殊改变或 BTMs 结果超过正常上限 2 倍以上者，建议完成骨骼疾病鉴别诊断相关检查，包括血尿免疫固定电泳、血清游离及总的前列腺特异性抗原、甲状腺功能、皮质醇、促肾上腺皮质激素、血气分析等，必要时完成骨扫描、核磁、CT 等影像检

查，甚至骨活检等，以明确是否有继发性骨质疏松症或其他骨骼疾病的可能。

影像学检查

影像学检查对骨质疏松症的诊断、鉴别诊断、病情严重程度评估、预测骨折风险及判断药物疗效具有重要作用。

双能 X 线吸收测量法 (dual energy X-ray absorptiometry, DXA)：操作简便、辐射量低，是最常用的骨密度测量方法，国内外公认的骨质疏松症诊断依据^[50-52]。还可用于骨质疏松症的筛查、骨折风险和药物疗效评估^[53]。推荐 DXA 检测部位为腰椎 (L1-L4)、股骨颈及全髋，当上述部位因疾病、术后改变等因素难以测量或结果不能准确判读时，可测量非优势侧桡骨远端 1/3 部位。50 岁以上男性 DXA 测量的骨密度通过公式计算 *T* 值 (*T*-score) 用于骨质疏松症的诊断。*T* 值 = (骨密度实测值-同种族同性别正常青年人峰值骨

密度) / 同种族同性别正常青年人峰值骨密度的标准差, T 值反映患者骨密度与健康青年人群的差异。若腰椎和髌部检测结果存在差异, 以骨密度 T 值更低的部位作为诊断依据^[52]。 Z 值 = (实测骨密度值 - 同种族同龄同性别人群骨密度均值) / 同种族同性别同龄人骨密度标准差, Z 值体现患者骨密度与同龄人的差异, 用于 50 岁以下男性骨质疏松症的诊断^[52]。

腰椎骨密度对药物治疗的反应最为敏感, 是评估骨质疏松症药物疗效的首选部位^[53]。由于腰椎骨密度受腹主动脉钙化、腹部脂肪堆积、骨质增生等干扰, 建议结果判断时注意分析上述情况。评估骨质疏松治疗药物效果时, 治疗初期每 6 ~ 12 个月测量 DXA 骨密度, 若疗效稳定, 可每 1 ~ 2 年测量一次骨密度, 根据骨密度变化, 帮助判断药物疗效及依从性。由于不同型号 DXA 仪测量的骨密度结果存在明显差异, 在评估骨质疏松症病情变化及药物疗效时, 建议比较同一台 DXA 仪所测的骨密度^[54]。

骨小梁评分: 骨小梁评分 (trabecular bone score, TBS) 是基于 DXA 测量腰椎骨密度图像像素灰度纹理变化衍生的新型影像参数, 与骨微结构相关, 可用于评估骨折风险。TBS 与骨密度和临床风险因素结合, 可显著提高骨折风险的预测能力, 适用于骨量减少男性患者的骨折风险预测^[55], TBS 校正后的 FRAX 模型, 具有更高的骨折风险预测能力^[56]。

X 线检查: X 线显示骨骼连续性解剖结构改变, 可及性高, 是判断骨质疏松性骨折、骨骼畸形等的重要方法。由于 X 线检查诊断骨质疏松症的敏感性不足, 不能用于骨质疏松症的早期诊断及定量分析。

定量 CT 和高分辨外周定量 CT: 定量 CT (quantitative computer tomography, QCT) 和高分辨外周定量 CT (high-resolution peripheral quantitative CT, HR-pQCT) 优势在于能分别测量松质骨与皮质骨的体积骨密度和骨微结构, 可避免骨赘、血管钙化及关节退变等因素的干扰, 敏感性较高^[57-58]。目前推荐 QCT 及 HR-pQCT 作为 DXA 的补充测量, 主要用于评估男性骨质疏松症患者的

骨折风险及药物疗效^[54]。

QCT 可在完成胸腹部等 CT 扫描的同时进行骨骼测量, 主要测量部位为腰椎及股骨近端。QCT 可分别测量松质骨和皮质骨的体积密度 (volumetric bone mineral density, vBMD), 对松质骨的变化尤为敏感, 不受肥胖、腹主动脉钙化、腰椎退行性变的影响。美国放射学会提出腰椎 QCT 骨密度 $> 120 \text{ mg/cm}^3$ 、 $80 \sim 120 \text{ mg/cm}^3$ 、 $< 80 \text{ mg/cm}^3$ 分别相当于 WHO 推荐的骨质疏松症诊断标准中的骨量正常、骨量减少和骨质疏松^[59]。然而, 研究表明不同种族 QCT 诊断骨质疏松症的阈值可能存在明显差异^[60], 我国学者采用 QCT 对国人骨质疏松症的患病率进行了有益探索^[61], 但尚需开展大样本研究, 明确 QCT 在我国男性骨质疏松症诊断及骨折风险预测中的准确阈值。

HR-pQCT 测量部位为桡骨或胫骨远端, 辐射量低于 QCT^[62]。采用 HR-pQCT 的研究显示, 胫骨微结构与 DXA 测量的股骨近端面积骨密度密切相关, 男性松质骨和皮质骨的体积密度随增龄明显下降, 皮质骨孔隙率增加^[62]。目前我国已建立 HR-pQCT 不同年龄段的正常参考值^[63], 可供临床使用。由于 HR-pQCT 主要测量外周骨, 难以完全反映髌部与脊柱等关键部位的骨骼特征。

椎体压缩性骨折评估 (vertebral fracture assessment, VFA): 椎体压缩性骨折是最常见的骨质疏松性骨折, 常隐匿发生, 容易漏诊。对于身高明显缩短, 有慢性腰背疼痛或脊柱变形的男性, 建议完成胸、腰椎正侧位 X 线检查, 采用 Genant 半定量法判断椎体压缩性骨折及其严重程度^[64]。也有基于 DXA 完成脊柱侧位成像辅助判断椎体压缩性骨折的方法, 辐射量低、操作便捷^[65]。

骨定量超声 (quantitative ultrasound, QUS): 易于携带、无辐射, 检测部位主要为跟骨和桡骨, 适用于缺乏 DXA 的医疗机构初步筛查骨质疏松症风险。QUS 不能用于诊断骨质疏松症, 对于结果异常的男性, 建议行 DXA 骨密度检测, 以明确骨质疏松症诊断^[66]。

人工智能辅助诊断技术: 人工智能 (artificial intelligence, AI) 辅助诊断技术是将相关算法嵌入 X 线或 DXA 影像系统、通过深度机器学习和批量

数据处理，自动识别骨骼关键特征，生成标准化报告。AI 辅助诊断技术可减少主观误差，适用于大规模人群筛查和基层医疗机构。我国已建立椎体压缩性骨折的 AI 辅助诊断系统，灵敏度和特异性较高，有助于快速、简便诊断椎体压缩性骨折^[67]。AI 辅助诊断技术在男性骨质疏松症的高通量筛查、多部位图像评估、骨折风险预警及辅助决策等方面具有应用潜力。

男性骨质疏松症的诊断

诊断男性骨质疏松症需进行综合评估：完成细致病史采集、全面体格检查、骨密度等影像学及实验室生化指标检查，进行骨折风险评估。建议参考《原发性骨质疏松症诊疗指南（2022）》^[52]，主要依据 DXA 所测骨密度结果及有无脆性骨折进行男性骨质疏松症的诊断（表 3）。DXA 测量的面积骨密度用于诊断骨质疏松症时，建议采用中国男性人群骨密度的参考数据库计算 T 值和 Z 值^[68-69]。50 岁以下男性骨密度 Z 值 ≤ -2.0 为低骨量，此年龄段男性需特别注意排查引发继发性骨质疏松症的原因^[70-71]。

脆性骨折是诊断骨质疏松症的另一重要标准，通过病史、X 线检查或其他影像检查可判定骨折。当患者轻微外力下发生髌部或椎体骨折时，即使

骨密度未达到诊断阈值，也可确诊骨质疏松症；肱骨近端、骨盆或前臂远端骨折，骨密度需至少符合骨量减少的诊断标准，方可诊断骨质疏松症；当骨密度 T 值 ≤ -2.5 ，且伴有轻微外力下骨折史时，诊断为严重骨质疏松症^[52]。

表 3 男性骨质疏松症诊断标准

大于 50 岁男性符合以下三条之一，可诊断骨质疏松症：
1. 髌部或椎体轻微外力下骨折；
2. DXA 测得的腰椎或髌部骨密度或桡骨远端 1/3 骨密度 T 值 ≤ -2.5 ；
3. 骨密度符合骨量减少（ $-2.5 < T$ 值 < -1.0 ）+ 肱骨近端、骨盆或前臂远端脆性骨折

DXA：双能 X 线吸收测量法

男性骨质疏松症的鉴别诊断

根据病因，男性骨质疏松症分为原发性、继发性和特发性骨质疏松症^[71]：原发性骨质疏松症多见于 60 岁以上男性；特发性骨质疏松症较少见，是原因未明的青壮年骨质疏松症，随着分子生物学研究进展，特发性骨质疏松症中相当一部分是遗传缺陷所致^[72]；继发性骨质疏松症是指由疾病或药物引发的骨质疏松症（表 4）。

表 4 男性继发性骨质疏松症的常见病因

内分泌疾病	风湿免疫疾病	血液疾病	其他系统疾病	药物
性腺功能减退症	类风湿关节炎	多发性骨髓瘤	胃肠道疾病：	糖皮质激素
甲状旁腺功能亢进症	系统性红斑狼疮	白血病	乳糜泻	GnRH 类似物
库欣综合征	强直性脊柱炎	淋巴瘤	炎性肠病	芳香化酶抑制剂
甲状腺功能亢进症		血友病	胃大部切除术后	抗癫痫药物
垂体前叶功能减退症		地中海贫血	原发性胆汁性肝硬化	过量甲状腺素
糖尿病			吸收不良综合征	抗病毒药物
			其他疾病：	质子泵抑制剂
			慢性阻塞性肺病	
			慢性肾脏疾病	
			慢性心力衰竭	
			慢性神经、肌肉疾病	
			前列腺癌等恶性肿瘤	
			遗传性骨病：成骨不全症等	
			器官移植后	

不同于女性，男性骨质疏松症中继发性占比较高^[73]，40%~65%由明确病因引发，常见原因包括：性腺功能减低、糖皮质激素治疗、垂体前叶功能减退、帕金森病、过量饮酒等^[45]。建议对男性骨质疏松症患者，尤其首诊时，完成详细病史询问、体格检查及鉴别诊断相关生化及影像检查，以排查引发骨质疏松症的继发因素^[73]，给予针对性治疗。

男性骨质疏松症的治疗

男性骨质疏松症需进行综合治疗，包括非药物治疗和药物治疗。制定药物治疗策略时，建议依据骨折风险进行个体化治疗^[52]（图 2）。如患者为继发性骨质疏松症，应重视针对病因进行有效治疗^[45]。

本指南依据以下临床治疗研究的证据质量，采用 GRADE（Grading of Recommendations Assess-

ment, Development and Evaluation, GRADE）分级系统^[74]，列出男性骨质疏松症药物治疗的证据级别，以指导临床用药（表 5）。

表 5 GRADE 证据质量分级系统

分级	定义
高（A）	非常确信真实值接近观察值
中（B）	对观察值有中等程度信心：真实值有可能接近观察值，但亦可能存在较大偏差
低（C）	对观察值的信心有限：观察值可能与真实值有很大差别
极低（D）	对观察值几乎无信心：观察值与真实值可能有极大差别

非药物治疗

建议均衡膳食：摄入充足蛋白质^[75]；重视钙及维生素 D 的补充；建议每日通过膳食或钙补充

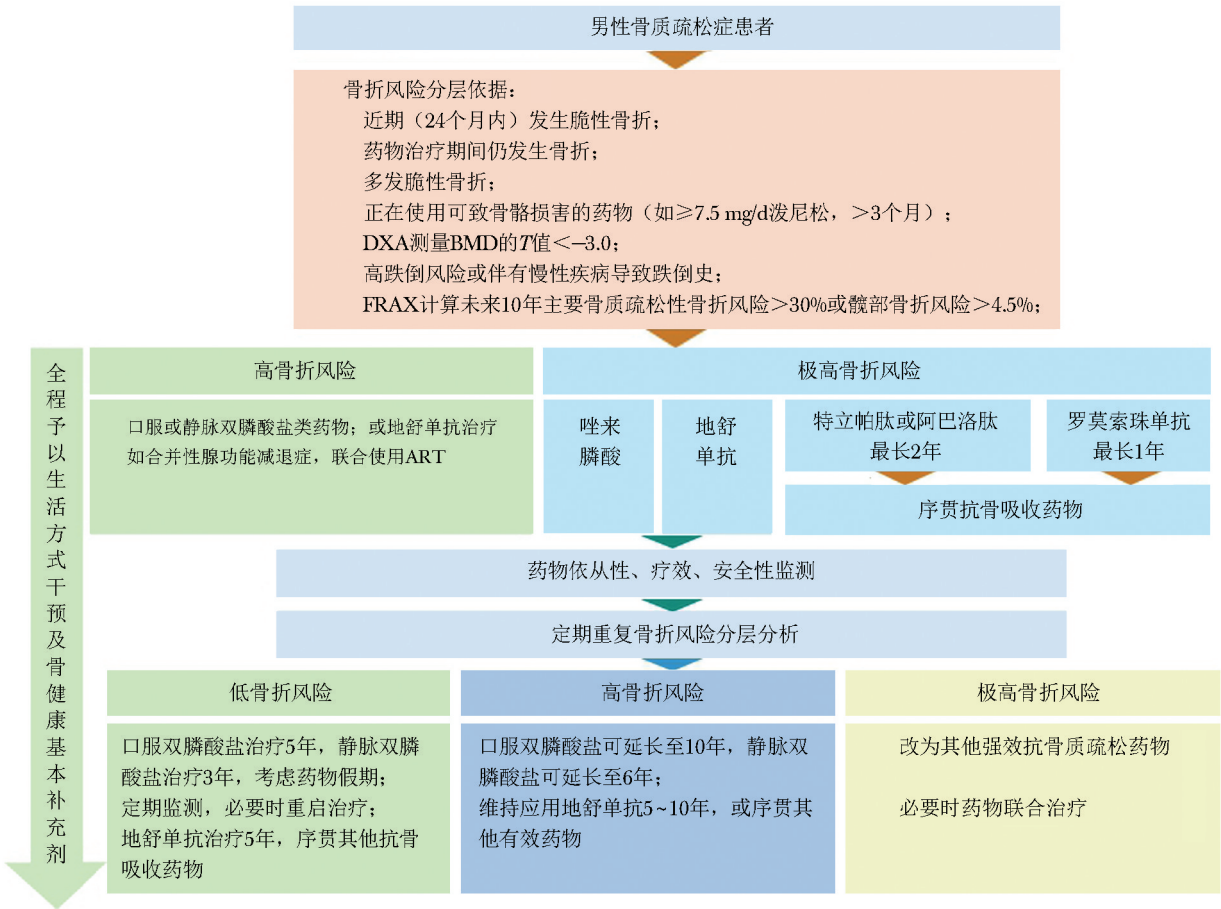


图 2 依据骨折风险进行男性骨质疏松症药物治疗

剂摄入元素钙 1 000~1 200 mg；参考中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会颁布的《维生素 D 及其类似物临床应用共识（2025 版）》，补充适宜剂量的维生素 D，使血清 25OHD 水平至少达 20 ng/mL，最好达到 30 ng/mL^[76-77]。加强体育锻炼：包括抗阻/力量训练、平衡训练等。保持匀称体型，避免过胖或过瘦^[78-79]。改变不良生活嗜好：戒烟、限酒、减少咖啡及碳酸饮料的饮用^[80]。

药物治疗

药物治疗适应证：男性原发性骨质疏松症患者具有以下情况之一，建议积极给予抗骨质疏松药物治疗（表 6）。继发性骨质疏松症（如糖皮质激素性骨质疏松症等）建议参考相应指南进行治疗，并积极治疗原发病。

表 6 男性骨质疏松症药物治疗适应证

具有以下情况之一，建议积极给予抗骨质疏松药物治疗			
1. 轻微外力下髌部或椎体骨折；			
2. DXA 测量的腰椎、股骨颈、全髋或桡骨远端 1/3 部位骨密度 T 值 ≤ -2.5 ；			
3. 骨量减少（腰椎、股骨颈、全髋或桡骨远端 1/3 部位骨密度 $-2.5 < T$ 值 < -1.0 ），且发生过肱骨近端、骨盆或前臂远端脆性骨折；或 FRAX 软件预测未来 10 年髋部骨折概率 $\geq 3\%$ ，或任何主要骨质疏松性骨折概率 $\geq 20\%$			

DXA：双能 X 线吸收测量法；FRAX：骨折风险预测工具

男性骨质疏松症的治疗药物：按照不同作用机制，骨质疏松症治疗药物主要分为骨吸收抑制剂、骨形成促进剂、双重作用药物及其他机制药物^[81]（表 7）。

表 7 男性骨质疏松症的治疗药物种类

骨吸收抑制剂	骨形成促进剂	双重作用药物	其他机制药物
双膦酸盐	特立帕肽	罗莫索珠单抗	雄激素
地舒单抗	阿巴洛肽		活性维生素 D 及其类似物
降钙素			四烯甲萘醌
			中药

双膦酸盐类（bisphosphonates, BPs）：是焦磷酸盐类似物，可特异性与骨骼羟基磷灰石结合，显著抑制破骨细胞活性、增加其凋亡，明显减少骨丢失，有效增加男性骨质疏松症患者腰椎和髋部骨密度，降低椎体、髋部和其他非椎体骨折风险^[82-88]（证据等级 A），减轻骨痛^[88]（证据等级 B），提高生活质量^[89]（证据等级 B）。BPs 主要包括阿仑膦酸钠、唑来膦酸、利塞膦酸钠等，均已被我国食品药品监督管理局批准用于男性骨质疏松症的治疗，用法详见表 8。BPs 类药物在男性骨质疏松症患者中的总体安全性较好。伴有低钙血症者，需补充适宜剂量钙及维生素 D 制剂纠正低钙血症后，方可使用 BPs；严重肾功能不全（肌酐清除率 < 35 mL/min）禁忌使用 BPs 类药物；伴有吞咽困难、食管排空障碍、反流性食管炎或不能保持直立体位至少 30 min 者，禁忌使用口服 BPs 制剂。长期应用 BPs 可能有引发颌骨坏死及非典型股骨骨折等罕见严重不良事件风险^[90-91]，建议计划进行侵入性口腔治疗者慎用，且 BPs 治疗期间，注意避免侵入性口腔治疗。

地舒单抗（denosumab）：特异性靶向核因子 κ B 受体配体（receptor activator of nuclear factor- κ B ligand, RANKL）的人源化单克隆抗体，通过调控护骨素-RANK-RANKL 信号通路，抑制破骨细胞的生成及活性，显著减少骨丢失，明显增加男性骨质疏松症患者腰椎及髋部骨密度^[92-93]（证据等级 A），有效降低椎体、髋部和其他非椎体骨折风险^[94-95]（证据等级 A），被我国食品药品监督管理局批准用于治疗骨折高风险的男性骨质疏松症患者。地舒单抗主要通过网状内皮系统清除，肾功能损害、老年患者不需要调整剂量（表 8）。治疗期间，尤其是治疗 5 年以上，应评估治疗的风险获益比及骨密度是否达标，调整后续治疗方案^[96]。地舒单抗停药后破骨细胞活性可出现反跳性增加，引发快速骨丢失，骨密度显著降低，椎体骨折风险明显增加，因此，如停用地舒单抗，需序贯其他抗骨质疏松药物治疗，以维持治疗获益，持续降低骨折风险^[97-98]（证据等级 A）。地舒单抗治疗男性骨质疏松症的总体安全性较好^[99-100]。伴有低钙血症者，需补充适宜剂量的钙和维生素 D 制剂纠正低钙血症后，方可予以地舒单

抗治疗。地舒单抗治疗期间，建议监测血钙水平，尤其是合并肾功能不全者。地舒单抗可引发罕见但严重的不良事件，包括非典型股骨骨折、颌骨坏死，多见于长期（≥5 年）使用地舒单抗、接受牙科手术或长期糖皮质激素治疗等的患者^[99-100]，建议计划行口腔侵入性治疗者慎用。地舒单抗治疗，且地舒单抗治疗期间避免侵入性口腔治疗^[101-103]。

特立帕肽（PTH1-34）：人甲状旁腺激素氨基端 1-34 片段，小剂量间歇使用明显增加成骨细胞活性，促进骨形成，有效增加男性骨质疏松症患者骨密度，降低椎体及髌部骨折风险^[104-105]（证据等级 A）。特立帕肽尚未被我国食品药品监督管理局批准用于男性骨质疏松症的治疗，但其在国外获批用于治疗具有骨折高风险的男性骨质疏松症患者，治疗总疗程为 24 个月。由于特立帕肽半衰期较短，停药后建议序贯 BPs 或地舒单抗等骨质疏松治疗药物，以维持骨密度获益，持续降低骨折风险^[106-107]（证据等级 A）。特立帕肽主要禁忌证为高钙血症、重度肾功能不全、骨骼恶性肿瘤或恶性肿瘤骨转移、Paget 骨病、不明原因碱性磷酸酶升高的患者、18 岁以下的儿童及青少年^[108]；慎用于中度肾功能不全患者，用法详见表 8。

雄激素替代治疗（androgen replacement therapy, ART）：雄激素具有促进骨骼合成代谢的作用，有助于维持中老年男性的骨稳态^[109]（证据等级 B）。男性骨质疏松症最常见的继发性原因是性腺功能减退，雄激素替代治疗能有效增加这些患者的腰椎及髌部骨密度、改善骨微结构^[110-111]（证据等级 A），是否能降低骨折风险尚存争议^[112]。目前十一酸睾酮等雄激素制剂被我国食品药品监督管理局批准用于男性骨质疏松症的治疗，此类药物适用于性腺功能减退且无治疗禁忌的男性骨质疏松症患者，禁用于确诊或疑诊前列腺癌、伴有严重心力衰竭或红细胞增多症者^[113]，用法见表 8。如发生与雄激素相关的不良反应，应立即停药。对于睾酮水平正常的男性骨质疏松症患者，不建议予雄激素替代治疗，因无确切疗效，且不良事件风险增加。由于 ART 改善骨质疏松症起效相对较慢，对于有骨折高风险及极高风险的性腺功能减退男性患者，建议首选 BPs、地舒单抗、特立帕肽等强效骨质疏松治疗药

物^[114]（证据等级 B），必要时联合使用 ART，以改善性腺功能减退相关症状。

罗莫索珠单抗（romosozumab）：特异性靶向硬骨抑素（sclerostin）的人源化单克隆抗体，通过与硬骨抑素结合，激活骨骼 Wnt-β 连环蛋白信号通路，增加成骨细胞活性，有效促进骨形成，并通过成骨细胞和破骨细胞间的偶联间接抑制破骨细胞活性，发挥对骨转换的双重调控作用，显著增加男性骨质疏松症患者的腰椎和全髌骨密度，有效降低椎体与非椎体骨折发生率^[115-116]（证据等级 A）。罗莫索珠单抗尚未被我国食品药品监督管理局批准用于男性骨质疏松症的治疗，但其在国外获批用于治疗具有骨折高风险的男性骨质疏松症患者，疗程为 12 个月。罗莫索珠单抗治疗期间，应充分补充钙和维生素 D。由于罗莫索珠单抗属于短效药物，停药后会出现骨密度下降，骨折风险明显增加，建议停用罗莫索珠单抗后，序贯其他骨质疏松治疗药物（如双膦酸盐或地舒单抗等），以维持骨骼获益^[117-119]（证据等级 A）。罗莫索珠单抗在男性骨质疏松症患者中的安全性总体较好，不良反应与女性类似。由于该药物具有潜在增加心脑血管事件的风险，不建议用于一年内有心肌梗死或脑卒中患者^[120]，也不建议用于有低钙血症、严重肾功能不全及对药物过敏者。罗莫索珠单抗治疗期间，如发生心肌梗死、脑卒中、过敏反应，应立即停药。注意监测皮肤注射部位的反应，观察极罕见的颌骨坏死、非典型股骨骨折等不良反应。严重肾功能不全或正在接受透析治疗者，应注意监测血钙浓度，并充分补充钙和维生素 D 制剂。用法见表 8。

阿巴洛肽（abaloparatide）：人工合成的甲状旁腺激素相关蛋白（PTH related protein, PTH-rP）氨基端片段类似物，可与甲状旁腺素受体结合，有效促进骨形成，明显增加腰椎及髌部骨密度^[121-122]（证据等级 A）。阿巴洛肽尚未被我国食品药品监督管理局批准用于男性骨质疏松症的治疗，但其在国外获批用于治疗具有骨折高风险的男性骨质疏松症患者，疗程为 24 个月。由于阿巴洛肽的半衰期较短，如停药，需序贯其他骨质疏松治疗药物，以维持骨骼获益^[122]（证据等级 B）。目前该药在我国尚未获批上市，用法见表 8。

活性维生素 D 及其类似物：主要包括骨化三醇、阿法骨化醇及艾地骨化醇，可促进正钙平衡，减少男性骨质疏松症患者的骨丢失，还有助于改善肌肉功能，减少跌倒风险^[123]（证据等级 B）。目前阿法骨化醇被我国食品药品监督管理局批准用于男性骨质疏松症的治疗，骨化三醇获批用于绝经后骨质疏松症及老年骨质疏松症，艾地骨化醇尚未获批用于男性骨质疏松症的治疗。此类药物的使用建议参考《维生素 D 及其类似物临床应用共识（2025 版）》^[76]，用法见表 8。

降钙素类（calcitonin）：可抑制破骨细胞活性，减少骨丢失，提高腰椎骨密度，且具有一定的镇痛作用。由于降钙素降低非椎体骨折风险的作用

有限，目前主要用于其他骨质疏松治疗药物使用受限或不耐受者。降钙素类药物尤其适用于伴有骨痛或急性骨丢失的男性骨质疏松症患者^[124-125]（证据等级 A）。降钙素总体安全性较好，用法见表 8。

四烯甲萘醌（menatetrenone）：是维生素 K2 制剂，可促进骨钙素羧基化，改善骨基质蛋白性能，轻度增加男性骨质疏松症患者的腰椎骨密度，联合钙剂与活性维生素 D 有助于降低骨折风险^[126-127]（证据等级 B）。目前四烯甲萘醌被我国食品药品监督管理局批准用于骨质疏松症的治疗，未限定性别。四烯甲萘醌系脂溶性药物，建议饭后服用，以促进药物吸收，该药禁用于使用华法林抗凝治疗者，肾功能不全者慎用，用法见表 8。

表 8 男性骨质疏松症常用治疗药物的用法及用量

药名	治疗骨质疏松症的用法、用量	疗程	禁忌证	是否获得我国食品药品监督管理局批准治疗男性骨质疏松症
阿仑膦酸钠	10 mg/次，每天一次或 70 mg/次，每周一次；清晨空腹用 200 mL 白水送服，服药后至少 30 min 内应避免平卧及进食	治疗 5 年，评估骨折风险，如处于低骨折风险，进入药物假期；若骨折风险仍高，延长治疗至 10 年或序贯其他抗骨质疏松药物	食道动力障碍；食道狭窄；严重肾损害（eGFR<30 mL/min）	是
唑来膦酸	5 mg/次，静脉输注，每年一次	治疗 3 年，评估骨折风险，如处于低骨折风险，进入药物假期；若骨折风险仍高，延长治疗至 6 年或序贯其他抗骨质疏松药物	对药品成份过敏者；低钙血症；严重肾损害（eGFR<30 mL/min）	是
利塞膦酸钠	5 mg/次，每天一次或 35 mg/次，每周一次，70 mg/次，每周一次；服用方法同阿仑膦酸钠	治疗 5 年，评估骨折风险，如处于低骨折风险，进入药物假期；若骨折风险仍高，延长治疗至 10 年或序贯其他抗骨质疏松药物	食道动力障碍；食道狭窄；严重肾损害（eGFR<30 mL/min）	是
地舒单抗	60 mg/次，每 6 个月一次，皮下注射	治疗 5 年后需评估骨折风险，决定后续治疗	低钙血症	是
特立帕肽	20 μg/次，每天一次，皮下注射	总疗程不超过 24 个月	高钙血症、重度肾功能不全、骨骼恶性肿瘤或恶性肿瘤骨转移、Paget 骨病、不明原因碱性磷酸酶升高者、18 岁以下儿童及青少年	否
十一酸睾酮	注射剂：250 mg/支，每月一次，每次 20 mg，肌肉注射 胶囊：40 mg/粒，起始剂量每天 120~160 mg 连服 2~3 周，然后服用维持剂量，每天 40~120 mg。建议餐中服用，用少量水吞服整个胶丸	如发生与雄激素相关的不良反应，应立即停药	前列腺癌患者或疑似者；药物过敏者	是

续表 8

药名	治疗骨质疏松症的用法、用量	疗程	禁忌证	是否获得我国食品药品监督管理局批准治疗男性骨质疏松症
罗莫索珠单抗	105 mg/支，每月应给予 210 mg，即腹部、大腿或上臂皮下注射 2 剂，第二次注射应在第一次注射后立即进行，应在不同部位皮下注射两次	总疗程 12 个月	低钙血症；一年内发生过心肌梗死或脑卒中患者	否
阿巴洛肽	80 μg/次，皮下注射，每天一次	总疗程不超过 2 年	高钙血症；骨肉瘤患者；骨骺未关闭的儿童及青少年；Paget 骨病；骨转移或有骨骼恶性肿瘤史；体位性低血压患者；药物过敏者	否
活性维生素 D 及其类似物	骨化三醇 0.25 μg/次，每天一次或每天两次，口服；阿法骨化醇 0.25 ~ 1.0 μg/d，单次或分次口服；艾地骨化醇 0.75 μg/次，每天一次	如无禁忌证，且有治疗需求，可长期使用	轻度高钙血症、高磷血症、药物过敏者禁用；高尿钙症慎用	因药而异
降钙素类	鲑降钙素鼻喷剂 200 IU/喷，每天一次或隔日一次；鲑降钙素注射剂 50 ~ 100 IU/d，皮下或肌内注射；依降钙素注射剂 20 U/次，肌内注射，1 次/周	一个疗程不超过 3 个月	药物过敏者	是
维生素 K ₂ （四烯甲萘醌）	15 mg/次，每天三次，口服	在医生指导下，按需使用	服用华法林者；肾功能不全者慎用	是
中药	人工虎骨粉 3 粒，每天三次；骨碎补总黄酮 1 粒，每日三次；淫羊藿苷 3 粒，每天两次等	在医生指导下，按需使用	过敏或有严重不良反应者	因药而异

中药：按照主要临床症状，祖国医学与骨质疏松症相近的病症有骨痿、骨痹症。中药治疗男性骨质疏松症以“肾主骨生髓”为核心，强调辨证论治与整体调节，通过滋补肾精、强健筋骨（常用补骨脂、杜仲、淫羊藿和人工虎骨粉等）、活血化痰（如丹参、川芎）及健脾益气（如黄芪）等方法，缓解腰背疼痛症状。研究显示人工虎骨粉可有效提高骨质疏松症患者的肌肉力量和平衡能力，降低跌倒风险^[128]（证据等级 A）。中药治疗男性骨质疏松症主要作为改善症状的辅助治疗。

治疗药物选择：随着强效抗骨质疏松药物，尤其是新型双重作用药物的研发，骨质疏松症的药物治理已逐步转为依据骨折风险分层的精准治疗策略^[129-130]。现有男性骨质疏松症的药物治理绝大部分是先绝经后骨质疏松症患者中完成以

骨折风险为主要结局的临床研究，随后按照药品监督管理部门的相关管理规定^[131-132]，在男性骨质疏松症患者中行小样本随机对照研究验证其有效性而获批，这些研究多以骨密度变化为主要终点，以骨折为终点的临床研究较为缺乏。系统综述及荟萃分析显示，由于骨量与骨强度呈正相关，骨密度可作为预测抗骨质疏松药物降低骨折风险疗效的替代指标^[133]。从卫生经济学角度看，男性和女性患者抗骨质疏松药物治疗的成本-效益比未见明显差异^[134]。因此，对于男性骨质疏松症患者，可参照绝经后骨质疏松症女性，采用基于骨折风险的个体化治疗方案（图 2）。

参照《原发性骨质疏松症诊疗指南（2022）》^[52]，符合骨质疏松症诊断标准者均属于骨折高风险，由于男性骨质疏松症患者中 BPs 药物的临床研究数量最多，推荐其为一线治疗药

物; RCT 研究证实唑来膦酸可显著降低男性骨质疏松症患者椎体骨折风险^[84], 系统综述显示地舒单抗较安慰剂组增加腰椎骨密度约 5.8%, 可用于男性高骨折风险患者; 研究显示, 特立帕肽、阿巴洛肽或罗莫索珠单抗可较安慰剂组增加腰椎骨密度 8%~11%^[133], 骨质疏松症患者如有极高骨折风险^[52], 尤其合并多发椎体骨折者, 上述药物均可考虑应用, 其中短效治疗药物停药后需予其他抗骨质疏松药物序贯治疗 (证据等级 A)。性腺功能减退的男性骨质疏松症患者, 如无禁忌证, 可考虑接受 ART 以改善激素缺乏症状, 增加腰椎骨密度, 在合并骨质疏松症的性腺功能减退患者中, 建议联合应用抗骨质疏松药物^[135-136] (证据等级 A)。

男性骨质疏松症药物疗程: 骨质疏松症药物治疗的最终目的在于减少脆性骨折发生率。建议启动抗骨质疏松药物治疗后, 保证药物疗程至少 1 年, 后续根据骨折风险, 决定药物疗程。

BP_s: 由于 BP_s 与骨骼羟基磷灰石结合后, 在骨骼中的半衰期长达数年, 停药后仍能持续释放, 发挥抑制骨吸收的作用, 停药后短期内骨密度不会明显下降; BP_s 长时间 (口服 5 年或静脉 3 年) 治疗后, 骨密度达到平台期, 继续治疗可能获益有限; 长期使用 BP_s 还可能增加罕见严重不良事件的风险, 如颌骨坏死及非典型股骨骨折, 因此, 建议长期使用 BP_s 后, 根据患者骨密度、BTMs 和骨折风险, 决定是否进入药物假期。口服 BP_s 治疗 5 年或静脉 BP_s 治疗 3 年后, 若骨折风险明显降低 (如全髋或腰椎骨密度 T 值 >-2.5 , 且治疗期间未发生新骨折), 可考虑进入药物假期; 若仍存在高骨折风险, 建议口服 BP_s 疗程可延长至 10 年, 静脉 BP_s 疗程可延长至 6 年; 若仍处于极高骨折风险, 建议个体化评估, 适当延长药物疗程, 或改用其他强效治疗药物。BP_s 药物假期并不等于停止抗骨质疏松治疗, 停药期间, 需监测患者是否有骨密度下降、BTMs 水平升高及新发脆性骨折, 一旦骨密度降幅超过 DXA 检测的最小有意义变化值或股骨颈 T 值降至 -2.5 以下、BTMs 显著升高或出现新发脆性骨折, 建议结束药物假期, 重启骨质疏松药物治疗。

地舒单抗: 建议对接受地舒单抗治疗 5 年的患者, 评估治疗是否达标, 并重新评估骨折风险^[95]。若患者仍处于骨折高风险, 可继续地舒单抗治疗或考虑序贯其他抗骨质疏松药物治疗。

特立帕肽: 在我国获批治疗骨质疏松症的疗程只有 2 年, 如停药, 需序贯其他抗骨质疏松药物治疗 (如地舒单抗或 BP_s 等, 证据等级 A), 以维持骨骼获益。

罗莫索珠单抗: 目前国内外获批疗程不超过 12 个月, 如停药, 建议序贯其他抗骨吸收药物治疗 (证据等级 A), 以减少停药后的骨折风险增加, 维持治疗获益^[137]。

序贯治疗: 由于单一骨质疏松治疗药物可能存在疗程限制或长期治疗的安全性顾虑, 建议采用长程序贯治疗策略以持续降低骨质疏松症患者的骨折风险^[138]。建议在制定初始治疗方案时, 规划好后续治疗策略。目前男性骨质疏松症的药物序贯治疗研究不足, 由于男女性患者接受抗骨质疏松药物治疗后的骨密度变化相近, 可考虑采用桥接策略, 将女性骨质疏松症序贯治疗策略拓展至男性患者。

骨形成促进剂序贯骨吸收抑制剂: 具有极高骨折风险的骨质疏松症患者, 可先选择骨形成促进剂, 再序贯骨吸收抑制剂, 以显著增加骨密度、降低骨折风险^[139]。由于促骨形成或双重作用药物停用后会出现骨密度快速下降^[140-141]、骨折风险明显增加, 推荐序贯抗骨吸收药物 (BP_s 或地舒单抗) 继续治疗, 以保持骨骼获益 (证据等级 A)^[142]。

骨吸收抑制剂序贯骨形成促进剂: 骨质疏松症患者接受地舒单抗序贯特立帕肽序贯治疗时, 腰椎骨密度在序贯治疗前 6 个月下降, 髋部骨密度在序贯治疗第 1 年明显下降, 骨折风险, 尤其是多发性椎体骨折风险明显增加, 因此不推荐地舒单抗序贯特立帕肽治疗^[97,142] (证据等级 A)。阿仑膦酸钠或利塞膦酸钠序贯特立帕肽治疗, 能进一步增加患者骨密度^[143] (证据等级 B), 有病例报告显示严重骨质疏松症患者, 地舒单抗序贯罗莫索珠单抗有助于进一步增加骨密度、降低骨折风险^[144] (证据等级 C)。

骨吸收抑制剂序贯骨吸收抑制剂：地舒单抗治疗较长时间停药后，多次序贯唑来膦酸治疗，可维持骨密度获益，持续降低骨折风险^[145]（证据等级 A）。阿仑膦酸钠、伊班膦酸钠序贯地舒单抗治疗，可更有效地增加骨密度^[146]，而唑来膦酸序贯地舒单抗，骨密度变化幅度相似^[147]（证据等级 B）。

联合治疗：钙剂和维生素 D 是骨质疏松症的基础治疗，可与不同种类的骨质疏松治疗药物联合使用；活性维生素 D 及其类似物，也可与骨形成促进剂及骨吸收抑制剂等药物合用。如患者骨痛明显，或存在骨折、制动导致的快速骨丢失，可短期联合降钙素治疗。

BPs 与特立帕肽合用：阿仑膦酸钠与特立帕肽联合使用后，腰椎和全髋骨密度增加并不优于特立帕肽单药治疗，不推荐合用^[148]（证据等级 A）。绝经后骨质疏松症患者接受唑来膦酸与特立帕肽联合治疗，全髋和股骨颈骨密度升高优于特立帕肽单药治疗，临床骨折风险低于唑来膦酸单药治疗，极高骨折风险的患者可酌情考虑该治疗方案^[149]（证据等级 A）；随机对照研究显示，利塞膦酸钠与特立帕肽联合治疗明显增加男性骨质疏松症患者腰椎、全髋和股骨颈骨密度，全髋骨密度增加优于单药治疗^[150]，极高骨折风险患者可酌情考虑该方案（证据等级 A）。

地舒单抗与特立帕肽联合治疗：可增加绝经后女性腰椎、全髋、股骨颈骨密度，联合治疗优于单药治疗^[151-152]（证据等级 A），在男性骨质疏松症患者中尚未见类似研究，但极高骨折风险患者可酌情试用该方案。

药物治疗监测：男性骨质疏松症需要长期治疗，期间需行药物依从性、疗效及安全性评估，研究显示男性骨质疏松症患者接受抗骨质疏松药物治疗的比例明显低于女性^[153]，且依从性欠佳，这与不良药物疗效及再骨折风险增加密切相关^[154-155]，建议尽可能采用简便的治疗方案，应加强医患沟通、密切监测以提高治疗依从性。男性骨质疏松症的疗效评估可参考《原发性骨质疏松症诊疗指南（2022）》^[52]。

目前推荐最多的骨质疏松药物治疗疗效监测指标

是 DXA 测量的骨密度，推荐在启动治疗或改变治疗后每年重复骨密度测定，建议采用同一台 DXA 仪器进行测量随访，可参考骨密度最小有意义变化值判断治疗效果。治疗期间 BTMs 的变化早于骨密度，可在开始治疗后 1~3 个月，此后每 3~6 个月进行 BTMs 检测，帮助判断药物依从性及疗效^[49,52]。对于骨吸收抑制剂，骨吸收标志物下降幅度与骨密度改善、骨折风险降低相关，对于骨形成促进剂，骨形成标志物升高幅度与骨密度增加相关，BTMs 的变化也需结合检验的最小有意义变化值进行判断^[156]。

男性骨质疏松性骨折的围术期处理：男性骨质疏松性骨折的基本治疗原则包括复位、固定、康复和抗骨质疏松治疗，需建立多学科参与的骨折联络服务体系（fracture liaison service, FLS），行围术期风险评估-急性干预-抗骨质疏松治疗-功能康复^[157]，规范的骨质疏松药物治疗应贯穿骨折治疗全程，以降低再骨折风险、改善预后（证据等级 A）。

男性骨质疏松性骨折的特点包括骨折部位骨骼质量差、粉碎性骨折多见、复位固定困难；内外固定物稳定性差、容易松动或发生植骨吸收、骨折愈合延迟或不愈合；卧床制动引发急性骨丢失，形成“骨质疏松-骨折-骨量再丢失”恶性循环；再骨折风险高；老年患者常合并多系统疾病，手术耐受性差等^[158-161]。男性骨质疏松性骨折后的并发症风险和死亡率高于女性。

建议男性骨质疏松性骨折复位和固定遵循简便、安全有效原则，加强功能恢复，以尽早恢复生活质量^[162]。根据骨折部位、类型、骨质疏松程度、全身状况等进行个性化分析，合理选择非手术或手术治疗。存在手术适应证时，应考虑骨质疏松性骨折特点，术前全面评估健康状况及手术风险，选择适宜手术时机及方案，酌情使用特殊固定器材及局部强化技术^[163-166]。围术期应行科学的疼痛管理，术后注意防治坠积性肺炎、下肢深静脉血栓、泌尿系感染、压疮等并发症，强化早期活动、功能训练的快速康复原则^[167]。男性骨质疏松性骨折患者应尽早使用抗骨质疏松药物治疗，帮助增加内植物的稳定性，提高全身骨

强度,降低再骨折风险^[168]。

总结与展望

骨质疏松症是中老年男性的常见疾病,其骨折后的致残与致死率明显高于女性,我们应重视男性骨质疏松症的危害,提高疾病的诊治水平。本指南系统梳理了男性骨质疏松症的流行病学特征、发病机制、风险评估、诊断治疗策略;更新了疾病诊疗流程,强调早筛查、早诊断,建议加强对男性继发性骨质疏松症病因的排查与干预;推荐依据骨折风险进行个体化药物治疗;补充了不同治疗药物在男性骨质疏松症中的循证医学证据等级;增加了男性骨质疏松性骨折后的处理策略;建议多学科分工协作、密切配合,共同诊治男性骨质疏松症;这为男性骨质疏松症的科学防治提供了明晰路径。

囿于临床研究的不足,未来男性骨质疏松症诊疗指南仍需完善。我们应加强对男性骨质疏松症特有病因及发病机制的深入研究;探索适合国人的男性骨质疏松性骨折风险分层评估体系,加强人工智能、新型影像技术及生物标志物在疾病风险预测和疗效评估中的应用;开展针对我国男性骨质疏松症的治疗新药研发,包括新型硬骨抑素核酸适配子、Wnt 通路双靶点单克隆抗体等^[169-171]。同时,我们应提高公众对男性骨质疏松症的认识,提升基层医务人员对疾病的决策能力,促进疾病尽早诊断、有效治疗及科学管理,全面提升我国男性骨质疏松症的诊疗水平。

参 考 文 献

- [1] Wang L, Yu W, Yin X, *et al.* Prevalence of osteoporosis and fracture in China: the China osteoporosis prevalence study [J]. *JAMA Netw Open*, 2021, 4: e2121106.
- [2] Zeng Q, Li N, Wang Q, *et al.* The prevalence of osteoporosis in China, a nationwide, multicenter DXA survey [J]. *J Bone Miner Res*, 2019, 34: 1789-1797.
- [3] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 男性骨质疏松症诊疗指南 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2020, 13: 381-395.
- [4] 国家统计局. 第七次全国人口普查公报 (第五号) [EB/OL]. (2021-5-11) [2025-6-20]. https://www.stats.gov.cn/zt_18555/zdtjgz/zgrkpc/dqcrkpc/ggl/202302/t20230215_1904001.html.
- [5] Khosla S, Amin S, Orwoll E. Osteoporosis in men [J]. *Endocr Rev*, 2008, 29: 441-464.
- [6] 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]. *J Bone Miner Res*, 2023, 38: 1064-1075.
- [7] Xia WB, He SL, Xu L, *et al.* Rapidly increasing rates of hip fracture in Beijing, China [J]. *J Bone Miner Res*, 2012, 27: 125-129.
- [8] Gao C, Xu Y, Li L, *et al.* Prevalence of osteoporotic vertebral fracture among community-dwelling elderly in Shanghai [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2019, 132: 1749-1751.
- [9] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 中国骨质疏松症流行病学调查及“健康骨骼”专项行动结果发布 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2019, 12: 317-318.
- [10] Zheng XQ, Xu L, Huang J, *et al.* Incidence and cost of vertebral fracture in urban China: a 5-year population-based cohort study [J]. *Int J Surg*, 2023, 109: 1910-1918.
- [11] Si L, Winzenberg TM, Jiang Q, *et al.* Projection of osteoporosis-related fractures and costs in China: 2010-2050 [J]. *Osteoporos Int*, 2015, 26: 1929-1937.
- [12] Hu J, Zheng W, Zhao D, *et al.* Health-related quality of life in men with osteoporosis: a systematic review and meta-analysis [J]. *Endocrine*, 2021, 74: 270-280.
- [13] Drake MT, Khosla S. Male osteoporosis [J]. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2012, 41: 629-641.
- [14] Center JR, Nguyen TV, Schneider D, *et al.* Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study [J]. *Lancet*, 1999, 353: 878-882.
- [15] Forsen L, Sogaard AJ, Meyer HE, *et al.* Survival after hip fracture: short- and long-term excess mortality according to age and gender [J]. *Osteoporos Int*, 1999, 10: 73-78.
- [16] Bluc D, Nguyen ND, Milch VE, *et al.* Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women [J]. *JAMA*,

- 2009, 301: 513-521.
- [17] Haentjens P, Magaziner J, Colon-Emeric CS, *et al.* Meta-analysis: excess mortality after hip fracture among older women and men [J]. *Ann Intern Med*, 2010, 152: 380-390.
- [18] Carnevale V, Nieddu L, Romagnoli E, *et al.* Osteoporosis intervention in ambulatory patients with previous hip fracture: a multicentric, nationwide Italian survey [J]. *Osteoporos Int*, 2006, 17: 478-483.
- [19] Turunen MJ, Prantner V, Jurvelin JS, *et al.* Composition and microarchitecture of human trabecular bone change with age and differ between anatomical locations [J]. *Bone*, 2013, 54: 118-125.
- [20] Kim JM, Lin C, Stavre Z, *et al.* Osteoblast-osteoclast communication and bone homeostasis [J]. *Cells*, 2020, 9: 2073.
- [21] Bandeira L, Silva BC, Bilezikian JP. Male osteoporosis [J]. *Arch Endocrinol Metab*, 2022, 66: 739-747.
- [22] Zhu X, Bai W, Zheng H. Twelve years of GWAS discoveries for osteoporosis and related traits: advances, challenges and applications [J]. *Bone Res*, 2021, 9: 23.
- [23] Morris JA, Kemp JP, Youlten SE, *et al.* An atlas of genetic influences on osteoporosis in humans and mice [J]. *Nat Genet*, 2019, 51: 258-266.
- [24] Tuck SP, Scane AC, Fraser WD, *et al.* Sex steroids and bone turnover markers in men with symptomatic vertebral fractures [J]. *Bone*, 2008, 43: 999-1005.
- [25] Szulc P, Claustrat B, Marchand F, *et al.* Increased risk of falls and increased bone resorption in elderly men with partial androgen deficiency: the MINOS study [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003, 88: 5240-5247.
- [26] Szulc P. Role of sex steroids hormones in the regulation of bone metabolism in men: Evidence from clinical studies [J]. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2022, 36: 101624.
- [27] Cauley JA, Ewing SK, Taylor BC, *et al.* Sex steroid hormones in older men: longitudinal associations with 4.5-year change in hip bone mineral density-the osteoporotic fractures in men study [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95: 4314-4323.
- [28] Almeida M, Laurent MR, Dubois V, *et al.* Estrogens and androgens in skeletal physiology and pathophysiology [J]. *Physiol Rev*, 2017, 97: 135-187.
- [29] Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications [J]. *Endocr Rev*, 2001, 22: 477-501.
- [30] Reed BY, Zerwekh JE, Sakhaee K, *et al.* Serum IGF 1 is low and correlated with osteoblastic surface in idiopathic osteoporosis [J]. *J Bone Miner Res*, 1995, 10: 1218-1224.
- [31] D'Amelio P, Roato I, D'Amico L, *et al.* Bone and bone marrow pro-osteoclastogenic cytokines are up-regulated in osteoporosis fragility fractures [J]. *Osteoporos Int*, 2011, 22: 2869-2877.
- [32] Zerlotin R, Oranger A, Pignataro P, *et al.* Irisin and Secondary Osteoporosis in Humans [J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23: 690.
- [33] Hofbauer LC, Busse B, Eastell R, *et al.* Bone fragility in diabetes: novel concepts and clinical implications [J]. *Lancet Diabetes Endo*, 2022, 10: 207-220.
- [34] Klinaku FT, Comi L, Giglione C, Magni P. An integrated view of the pathophysiological crosstalk between adipose tissue, bone and cardiovascular system in men and women [J]. *J Endocrinol Invest*, 2025, 48: 1061-1074.
- [35] Kimball JS, Johnson JP, Carlson DA. Oxidative stress and osteoporosis [J]. *J Bone Joint Surg Am*, 2021, 103: 1451-1461.
- [36] Guan Z, Xuanqi Z, Zhu J, *et al.* Estrogen deficiency induces bone loss through the gut microbiota [J]. *Pharmacol Res*, 2023, 196: 106930.
- [37] Xie H, Cui Z, Wang L, *et al.* PDGF-BB secreted by preosteoclasts induces angiogenesis during coupling with osteogenesis [J]. *Nat Med*, 2014, 20: 1270-1278.
- [38] Laurent MR, Dedeyne L, Dupont J, *et al.* Age-related bone loss and sarcopenia in men [J]. *Maturitas*, 2019, 122: 51-56.
- [39] Lin LP, Lai WJ, Hsu SW, *et al.* Early osteoporosis risks and associated factors among caregivers working in disability institutions: IOF One-Minute Osteoporosis Risk Check [J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2020, 17: 3319.
- [40] Schini M, Johansson H, Harvey NC, *et al.* An overview of the use of the fracture risk assessment tool (FRAX) in osteoporosis [J]. *J Endocrinol Invest*,

- 2024, 47: 501-511.
- [41] Chakhtoura M, Dagher H, Sharara S, *et al.* Systematic review of major osteoporotic fracture to hip fracture incidence rate ratios worldwide; implications for Fracture Risk Assessment Tool (FRAX) -derived estimates [J]. *J Bone Miner Res*, 2021, 36: 1942-1956.
 - [42] 李育红, 章振林. 骨折风险评估工具 (FRAX) 对男性骨折的预测价值 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2013, 6: 303-307.
 - [43] Kim JW, Koh JM, Park JH, *et al.* Validation of FRAX without BMD: an age-related analysis of the Fifth Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES V-1, 2010) [J]. *Bone*, 2015, 75: 27-31.
 - [44] Su Y, Leung J, Kwok T. The role of previous falls in major osteoporotic fracture prediction in conjunction with FRAX in older Chinese men and women; the Mr. OS and Ms. OS cohort study in Hong Kong [J]. *Osteoporos Int*, 2018, 29: 355-363.
 - [45] 胡静, 周冰娜, 张茜, 等. 男性骨质疏松症的病因谱 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2022, 15: 455-462.
 - [46] Li M, Li Y, Deng W, *et al.* Chinese bone turnover marker study: reference ranges for C-terminal telopeptide of type I collagen and procollagen I N-terminal peptide by age and gender [J]. *PLoS One*, 2014, 9: e103841.
 - [47] 李梅, 夏维波, 章振林. 骨转换生化标志物临床应用指南 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2021, 14: 321-336.
 - [48] Gao C, Qiao J, Li SS, *et al.* The levels of bone turnover markers 25 (OH) D and PTH and their relationship with bone mineral density in postmenopausal women in a suburban district in China [J]. *Osteoporos Int*, 2017, 28: 211-218.
 - [49] Eastell R, Szulc P. Use of bone turnover markers in postmenopausal osteoporosis [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2017, 5: 908-923.
 - [50] Jain RK, Vokes T. Dual-energy X-ray absorptiometry [J]. *J Clin Densitom*, 2017, 20: 291-303.
 - [51] Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, *et al.* A reference standard for the description of osteoporosis [J]. *Bone*, 2008, 42: 467-475.
 - [52] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 原发性骨质疏松症诊疗指南 (2022) [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2022, 15: 573-611
 - [53] Curry SJ, Krist AH, Owens DK, *et al.* Screening for osteoporosis to prevent fractures: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement [J]. *JAMA*, 2018, 319: 2521-2531.
 - [54] Yu JS, Krishna NG, Fox MG, *et al.* ACR appropriateness criteria (R) osteoporosis and bone mineral density: 2022 update [J]. *J Am Coll Radiol*, 2022, 19: S417-S432.
 - [55] Harvey NC, Gluer CC, Binkley N, *et al.* Trabecular bone score (TBS) as a new complementary approach for osteoporosis evaluation in clinical practice [J]. *Bone*, 2015, 78: 216-224.
 - [56] Leslie WD, Binkley N, Goel H, *et al.* FRAX (R) Adjustment using renormalized trabecular bone score (TBS) from L1 alone may be optimal for fracture prediction: The Manitoba BMD Registry [J]. *J Clin Densitom*, 2023, 26: 101430.
 - [57] Engelke K, Adams JE, Armbricht G, *et al.* Clinical use of quantitative computed tomography and peripheral quantitative computed tomography in the management of osteoporosis in adults: the 2007 ISCD Official Positions [J]. *J Clin Densitom*, 2008, 11: 123-162.
 - [58] Link TM, Lang TF. Axial QCT: clinical applications and new developments [J]. *J Clin Densitom*, 2014, 17: 438-448.
 - [59] American College of Radiology. ACR-SPR-SSR practice parameter for the performance of dual-energy x-ray absorptiometry (DXA). Available at: <http://www.acr.org/w/media/ACR/Documents/PGTS/guidelines/DXA.pdf>. Accessed March 31, 2022.
 - [60] Wang YXJ, Blake GM, Tang SN, *et al.* Quantitative CT lumbar spine BMD cutpoint value for classifying osteoporosis among older East Asian women should be lower than the value for Caucasians [J]. *Skeletal Radiol*, 2024, 53: 1473-1480.
 - [61] Cheng X, Zhao K, Zha X, *et al.* Opportunistic screening using low-dose CT and the prevalence of osteoporosis in China: A nationwide, multicenter study [J]. *J Bone Miner Res*, 2021, 36: 427-435.
 - [62] Mitsuru Doi, Ko Chiba, Narihiro Okazaki, *et al.* Bone microstructure in healthy men measured by HR-pQCT: Age-related changes and their relationships with DXA parameters and biochemical markers [J]. *Bone*, 2022; 154: 116252.

- [63] Yu F, Xu Y, Hou Y, *et al.* Age-, site-, and sex-specific normative centile curves for HR-pQCT-derived microarchitectural and bone strength parameters in a Chinese mainland population [J]. *J Bone Miner Res*, 2020, 35: 2159-2170.
- [64] Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, *et al.* Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique [J]. *J Bone Miner Res*, 1993, 8: 1137-1148.
- [65] Deleskog L, Laursen NO, Nielsen BR, *et al.* Vertebral fracture assessment by DXA is inferior to X-ray in clinical severe osteoporosis [J]. *Osteoporos Int*, 2016, 27: 2317-2326.
- [66] Fu Y, Li C, Luo W, *et al.* Fragility fracture discriminative ability of radius quantitative ultrasound: a systematic review and meta-analysis [J]. *Osteoporos Int*, 2021, 32: 23-38.
- [67] Shen L, Gao C, Hu S, *et al.* Using artificial intelligence to diagnose osteoporotic vertebral fractures on plain radiographs [J]. *J Bone Miner Res*, 2023, 38: 1278-1287.
- [68] Looker AC, Wahner HW, Dunn WL, *et al.* Updated data on proximal femur bone mineral levels of US adults [J]. *Osteoporos Int*, 1998, 8: 468-489.
- [69] Baim S, Binkley N, Bilezikian JP, *et al.* Official positions of the international society for clinical densitometry and executive summary of the 2007 ISCD Position Development Conference [J]. *J Clin Densitom*, 2008, 11: 75-91.
- [70] 李梅, 章振林, 夏维波. 应重视常见疾病男性骨质疏松症的诊断与治疗 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2022, 15: 449-454.
- [71] Vilaca T, Eastell R, Schini M. Osteoporosis in men [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2022, 10: 273-283.
- [72] Wade E, Mulholland K, Shaw I, *et al.* Idiopathic juvenile osteoporosis-a polygenic disorder? [J]. *JBM R Plus*, 2024, 8: ziae99.
- [73] Rinonapoli G, Ruggiero C, Meccariello L, *et al.* Osteoporosis in men: a review of an underestimated bone condition [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22: 2105.
- [74] Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, *et al.* GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations [J]. *BMJ*, 2008, 336: 924-926.
- [75] Rizzoli R, Biver E, Brennan-Speranza TC. Nutritional intake and bone health [J]. *Lancet Diabetes Endo*, 2021, 9: 606-621.
- [76] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 维生素 D 及其类似物临床应用共识 (2025 版) [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2025, 18: 497-517.
- [77] Cauley JA, Parimi N, Ensrud KE, *et al.* Serum 25-hydroxyvitamin D and the risk of hip and nonspine fractures in older men [J]. *J Bone Miner Res*, 2010, 25: 545-553.
- [78] Sherrington C, Fairhall N, Kwok W, *et al.* Evidence on physical activity and falls prevention for people aged 65+ years: systematic review to inform the WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour [J]. *Int J Behav Nutr Phy*, 2020, 17: 144.
- [79] Simchoni M, Landau R, Derazne E, *et al.* Adolescent body mass index, weight trajectories to adulthood, and osteoporosis risk [J]. *JAMA Netw Open*, 2025, 8: e2525079.
- [80] Kanis JA, Johnell O, Oden A, *et al.* Smoking and fracture risk: a meta-analysis [J]. *Osteoporos Int*, 2005, 16: 155-162.
- [81] Hoong CWS, Saul D, Khosla S, *et al.* Advances in the management of osteoporosis [J]. *BMJ*, 2025, 390: e081250.
- [82] Orwoll E, Ettinger M, Weiss S, *et al.* Alendronate for the treatment of osteoporosis in men [J]. *New Engl J Med*, 2000, 343: 604-610.
- [83] Boonen S, Orwoll ES, Wenderoth D, *et al.* Once-weekly risedronate in men with osteoporosis: results of a 2-year, placebo-controlled, double-blind, multicenter study [J]. *J Bone Miner Res*, 2009, 24: 719-725.
- [84] Boonen S, Reginster JY, Kaufman JM, *et al.* Fracture risk and zoledronic acid therapy in men with osteoporosis [J]. *New Engl J Med*, 2012, 367: 1714-1723.
- [85] Gonnelli S, Cepollaro C, Montagnani A, *et al.* Alendronate treatment in men with primary osteoporosis: a three-year longitudinal study [J]. *Calcif Tissue Int*, 2003, 73: 133-139.
- [86] Hwang JS, Liou MJ, Ho C, *et al.* The effects of weekly alendronate therapy in Taiwanese males with osteoporosis [J]. *J Bone Miner Metab*, 2010, 28: 328-333.
- [87] Zhou BN, Hu J, Sun L, *et al.* Effects of bisphosphonates on bone of osteoporotic men with different

- androgen levels: a case-control study [J]. *Endocr Pract*, 2022, 28: 250-256.
- [88] Ringe JD, Body JJ. A review of bone pain relief with ibandronate and other bisphosphonates in disorders of increased bone turnover [J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2007, 25: 766-774.
- [89] Zhao DC, Lin XY, Hu J, *et al.* Health-related quality of life of men with primary osteoporosis and its changes after bisphosphonates treatment [J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2023, 24: 309.
- [90] Park JH, Kong SH, Lee J, *et al.* Time since last intravenous bisphosphonate and risk of osteonecrosis of the jaw in osteoporotic patients [J]. *Nat Commun*, 2025, 16: 4367.
- [91] Black DM, Condra K, Adams AL, *et al.* Bisphosphonates and the risk of atypical femur fractures [J]. *Bone*, 2022, 156: 116297.
- [92] Orwoll E, Tegljaerg CS, Langdahl BL, *et al.* A randomized, placebo-controlled study of the effects of denosumab for the treatment of men with low bone mineral density [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2012, 97: 3161-3169.
- [93] Langdahl BL, Tegljaerg CS, Ho PR, *et al.* A 24-month study evaluating the efficacy and safety of denosumab for the treatment of men with low bone mineral density: results from the ADAMO trial [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2015, 100: 1335-1342.
- [94] Nakamura T, Matsumoto T, Sugimoto T, *et al.* Clinical Trials Express: fracture risk reduction with denosumab in Japanese postmenopausal women and men with osteoporosis: denosumab fracture intervention randomized placebo controlled trial (DIRECT) [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2014, 99: 2599-2607.
- [95] Li P, Wu X, Li Y, *et al.* Denosumab versus bisphosphonates for the prevention of the vertebral fractures in men with osteoporosis: an updated network Meta-analysis [J]. *Clin Invest Med*, 2022, 45: E14-E22.
- [96] Lamy O, Everts-Graber J, Rodriguez EG. Denosumab for osteoporosis treatment: when, how, for whom, and for how long. A pragmatism approach [J]. *Aging Clin Exp Res*, 2025, 37: 70.
- [97] Leder BZ, Tsai JN, Uihlein AV, *et al.* Denosumab and teriparatide transitions in postmenopausal osteoporosis (the DATA-Switch study): extension of a randomised controlled trial [J]. *Lancet*, 2015, 386: 1147-1155.
- [98] Kumar S, Wang M, Kim AS, *et al.* Denosumab discontinuation in the clinic: implications of rebound bone turnover and emerging strategies to prevent bone loss and fractures [J]. *J Bone Miner Res*, 2025, 40: 1017-1034.
- [99] Everts-Graber J, Lehmann D, Burkard JP, *et al.* Risk of osteonecrosis of the jaw under denosumab compared to bisphosphonates in patients with osteoporosis [J]. *J Bone Miner Res*, 2022, 37: 340-348.
- [100] Bone HG, Wagman RB, Brandi ML, *et al.* 10 years of denosumab treatment in postmenopausal women with osteoporosis: results from the phase 3 randomised FREEDOM trial and open-label extension [J]. *Lancet Diabetes Endo*, 2017, 5: 513-523.
- [101] Anastasilakis AD, Pepe J, Napoli N, *et al.* Osteonecrosis of the jaw and antiresorptive agents in benign and malignant diseases: a critical review organized by the ECTS [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2022, 107: 1441-1460.
- [102] Beth-Tasdogan NH, Mayer B, Hussein H, *et al.* Interventions for managing medication-related osteonecrosis of the jaw [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2022, 7: CD012432.
- [103] Ali DS, Khan AA, Morrison A *et al.* Antiresorptive therapy to reduce fracture risk and effects on dental implant outcomes in patients with osteoporosis: A systematic review and osteonecrosis of the jaw taskforce consensus statement [J]. *Endocr Pract*, 2025, 31: 686-698.
- [104] Kurland ES, Cosman F, McMahon DJ, *et al.* Parathyroid hormone as a therapy for idiopathic osteoporosis in men: effects on bone mineral density and bone markers [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2000, 85: 3069-3076.
- [105] Orwoll ES, Scheele WH, Paul S, *et al.* The effect of teriparatide [human parathyroid hormone (1-34)] therapy on bone density in men with osteoporosis [J]. *J Bone Miner Res*, 2003, 18: 9-17.
- [106] Shane E, Shiao S, Recker RR, *et al.* Denosumab after teriparatide in premenopausal women with idiopathic osteoporosis [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2022, 107: e1528-e1540.
- [107] Dito G, Lugesesi M, Degradi C, *et al.* Efficacy of switching from teriparatide to zoledronic acid or deno-

- sumab on bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in older patients with severe osteoporosis: a real-life study [J]. *Endocrine*, 2023, 82: 181-189.
- [108] Qaseem A, Hicks LA, Etteandia-Ikobaltzeta I, *et al.* Pharmacologic treatment of primary osteoporosis or low bone mass to prevent fractures in adults: a living clinical guideline from the American college of physicians [J]. *Ann Intern Med*, 2023, 176: 224-238.
- [109] Clarke BL, Khosla S. Androgens and bone [J]. *Steroids*, 2009, 74: 296-305.
- [110] Ng TFM, Hoermann R, Bracken K, *et al.* Effect of testosterone treatment on bone microarchitecture and bone mineral density in men: A 2-Year RCT [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2021, 106: e3143-e3158.
- [111] Snyder PJ, Kopperdahl DL, Stephens-Shields AJ, *et al.* Effect of testosterone treatment on volumetric bone density and strength in older men with low testosterone: a controlled clinical trial [J]. *JAMA Intern Med*, 2017, 177: 471-479.
- [112] Tenuta M, Hasenmajer V, Gianfrilli D, *et al.* Testosterone and male bone health: a puzzle of interactions [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2025, 110: e2121-e2135.
- [113] Cruickshank M, Hudson J, Hernández R, *et al.* The effects and safety of testosterone replacement therapy for men with hypogonadism: the TestES evidence synthesis and economic evaluation [J]. *Health Technol Assess*, 2024, 28: 1-210.
- [114] Vescini F, Chiodini I, Falchetti A, *et al.* Management of osteoporosis in men: a narrative review [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22: 13640.
- [115] Padhi D, Allison M, Kivitz AJ, *et al.* Multiple doses of sclerostin antibody romosozumab in healthy men and postmenopausal women with low bone mass: A randomized, double-blind, placebo-controlled study [J]. *J Clin Pharmacol*, 2014; 54: 168-178.
- [116] Lewiecki EM, Blicharski T, Goemaere S, *et al.* A phase III randomized placebo-controlled trial to evaluate efficacy and safety of romosozumab in men with osteoporosis [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2018, 103: 3183-3193.
- [117] Kobayakawa T, Miyazaki A, Takahashi J, *et al.* Verification of efficacy and safety of ibandronate or denosumab for postmenopausal osteoporosis after 12-month treatment with romosozumab as sequential therapy: The prospective VICTOR study [J]. *Bone*, 2022, 162: 116480.
- [118] Kobayakawa T. Sequential and combination therapy with romosozumab [J]. *J Bone Miner Metab*, 2025, 43: 10-17.
- [119] Curtis EM, Reginster JY, Al-Daghri N, *et al.* Management of patients at very high risk of osteoporotic fractures through sequential treatments [J]. *Aging Clin Exp Res*, 2022, 34: 695-714.
- [120] Lv F, Cai X, Yang W, *et al.* Denosumab or romosozumab therapy and risk of cardiovascular events in patients with primary osteoporosis: Systematic review and meta-analysis [J]. *Bone*, 2020, 130: 115121.
- [121] Czerwinski E, Cardona J, Plebanski R, *et al.* The efficacy and safety of abaloparatide-SC in men with osteoporosis: a randomized clinical trial [J]. *J Bone Miner Res*, 2022, 37: 2435-2442.
- [122] Matsumoto T, Sone T, Soen S, *et al.* Abaloparatide increases lumbar spine and hip BMD in Japanese patients with osteoporosis: the phase 3 ACTIVE-J study [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2022, 107: e4222-e4231.
- [123] Kondo S, Kakihata H, Nishida Y, *et al.* The safety and effectiveness profile of eldecacitol in a prospective, post-marketing observational study in Japanese male patients with osteoporosis [J]. *J Bone Miner Metab*, 2019, 37: 292-300.
- [124] Trovas GP, Lyritis GP, Galanos A, *et al.* A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in men with idiopathic osteoporosis: effects on bone mineral density and bone markers [J]. *J Bone Miner Res*, 2002, 17: 521-527.
- [125] Huusko TM, Karppi P, Kautiainen H, *et al.* Randomized, double-blind, clinically controlled trial of intranasal calcitonin treatment in patients with hip fracture [J]. *Calcif Tissue Int*, 2002, 71: 478-484.
- [126] Su S, He N, Men P, *et al.* The efficacy and safety of menatetrenone in the management of osteoporosis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials [J]. *Osteoporos Int*, 2019, 30: 1175-1186.
- [127] Singh W, Kushwaha P, Kushwaha SP. Exploring menatetrenone: origin, chemistry, therapies and de-

- livery [J]. *J Am Nutr Assoc*, 2025, 44: 508-520.
- [128] Liang H, Wang O, Cheng Z, *et al.* Jintiang combined with alfacalcidol improves muscle strength and balance in primary osteoporosis: A randomized, double-blind, double-dummy, positive-controlled, multicenter clinical trial [J]. *J Orthop Transl*, 2014, 320225: 53-61.
- [129] Fuggle NR, Beaudart C, Bruyere O, *et al.* Evidence-based guideline for the management of osteoporosis in men [J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2024, 20: 241-251.
- [130] Kehoe T, Blind E, Janssen H. Regulatory aspects of the development of drugs for metabolic bone diseases- FDA and EMA perspective [J]. *Br J Clin Pharmacol*, 2019, 85: 1208-1212.
- [131] Eastell R, Vittinghoff E, Lui LY, *et al.* Validation of the surrogate threshold effect for change in bone mineral density as a surrogate endpoint for fracture outcomes: The FNHI-ASBMR SABRE Project [J]. *J Bone Miner Res*, 2022, 37: 29-35.
- [132] Black DM, Bauer DC, Vittinghoff E, *et al.* Treatment-related changes in bone mineral density as a surrogate biomarker for fracture risk reduction: meta-regression analyses of individual patient data from multiple randomised controlled trials [J]. *Lancet Diabetes Endo*, 2020, 8: 672-682.
- [133] Beaudart C, Demonceau C, Sabico S, *et al.* Efficacy of osteoporosis pharmacological treatments in men: A systematic review and meta-analysis [J]. *Aging Clin Exp Res*, 2023, 35: 1789-1806.
- [134] Li N, Beaudart C, Cauley JA, *et al.* Cost effectiveness analyses of interventions for osteoporosis in men: a systematic literature review [J]. *Pharmacoeconomics*, 2023, 41: 363-391.
- [135] Kaufman JM. Management of osteoporosis in older men [J]. *Aging Clin Exp Res*, 2021, 33: 1439-1452.
- [136] Rochira V, Antonio L, Vanderschueren D. EAA clinical guideline on management of bone health in the andrological outpatient clinic [J]. *Andrology*, 2018, 6: 272-285.
- [137] Cosman F, Kendler DL, Langdahl BL, *et al.* Romosozumab and antiresorptive treatment: the importance of treatment sequence [J]. *Osteoporos Int*, 2022, 33: 1243-1256.
- [138] 李梅, 章振林, 夏维波. 骨质疏松症药物治疗的必由之路: 长程序贯治疗 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2021, 14: 441-446.
- [139] Eastell R, Nickelsen T, Marin F, *et al.* Sequential treatment of severe postmenopausal osteoporosis after teriparatide: final results of the randomized, controlled European Study of Forsteo (EUROFORS) [J]. *J Bone Miner Res*, 2009, 24: 726-736.
- [140] Wong R, Wong PY, Liu C, *et al.* Treatment effects, adverse outcomes and cardiovascular safety of romosozumab-Existing worldwide data: A systematic review and meta-analysis [J]. *J Orthop Translat*, 2024, 48: 107-122.
- [141] Whitmarsh T, Treece GM, Gee AH, *et al.* Mapping bone changes at the proximal femoral cortex of postmenopausal women in response to alendronate and teriparatide alone, combined or sequentially [J]. *J Bone Miner Res*, 2015, 30: 1309-1318.
- [142] Ayers C, Kansagara D, Lazur B, *et al.* Effectiveness and safety of treatments to prevent fractures in people with low bone mass or primary osteoporosis: a living systematic review and network Meta-analysis for the American college of physicians [J]. *Ann Intern Med*, 2023, 176: 182-195.
- [143] Misof BM, Paschalis EP, Blouin S, *et al.* Effects of 1 year of daily teriparatide treatment on iliacal bone mineralization density distribution (BMDD) in postmenopausal osteoporotic women previously treated with alendronate or risedronate [J]. *J Bone Miner Res*, 2010, 25: 2297-2303.
- [144] Kumar S, Gild ML, McDonald MM, *et al.* A novel sequential treatment approach between denosumab and romosozumab in patients with severe osteoporosis [J]. *Osteoporos Int*, 2024, 35: 1669-1675.
- [145] Grassi G, Ghielmetti A, Zampogna M, *et al.* Zoledronate after denosumab discontinuation: is repeated administrations more effective than single infusion? [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2024, 109: e1817-e1826.
- [146] Brown JP, Roux C, Ho PR, *et al.* Denosumab significantly increases bone mineral density and reduces bone turnover compared with monthly oral ibandronate and risedronate in postmenopausal women who remained at higher risk for fracture despite previous suboptimal treatment with an oral bisphosphonate [J]. *Osteoporos Int*, 2014, 25: 1953.

- [147] Anastasilakis AD, Polyzos SA, Gkiomisi A, *et al.* Denosumab versus zoledronic acid in patients previously treated with zoledronic acid [J]. *Osteoporos Int*, 2015, 26: 2521-2527.
- [148] Finkelstein JS, Wyland JJ, Lee H, *et al.* Effects of teriparatide, alendronate, or both in women with postmenopausal osteoporosis [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95: 1838-1845.
- [149] Cosman F, Eriksen EF, Recknor C, *et al.* Effects of intravenous zoledronic acid plus subcutaneous teriparatide [rhPTH (1-34)] in postmenopausal osteoporosis [J]. *J Bone Miner Res*, 2011, 26: 503-511.
- [150] Walker MD, Cusano NE, Sliney JJ, *et al.* Combination therapy with risedronate and teriparatide in male osteoporosis [J]. *Endocrine*, 2013, 44: 237-246.
- [151] Ramchand SK, David NL, Lee H, *et al.* Efficacy of zoledronic acid in maintaining areal and volumetric bone density after combined denosumab and teriparatide administration: DATA-HD study extension [J]. *J Bone Miner Res*, 2021, 36: 921-930.
- [152] Tsai JN, Uihlein AV, Lee H, *et al.* Teriparatide and denosumab, alone or combined, in women with postmenopausal osteoporosis: the DATA study randomised trial [J]. *Lancet*, 2013, 382: 50-56.
- [153] Martín-Merino E, Huerta-Álvarez C, Prieto-Alhambra D, *et al.* Cessation rate of anti-osteoporosis treatments and risk factors in Spanish primary care settings: a population-based cohort analysis [J]. *Arch Osteoporos*, 2017, 12: 39.
- [154] Mikiyas Y, Agodoa I, Yurgin N. A systematic review of osteoporosis medication adherence and osteoporosis-related fracture costs in men [J]. *Appl Health Econ Health Policy*, 2014, 12: 267-277.
- [155] Fu SH, Wang CY, Hung CC, *et al.* Increased fracture risk after discontinuation of anti-osteoporosis medications among hip fracture patients: A population-based cohort study [J]. *J Intern Med*, 2021, 290: 1194-1205.
- [156] Sarkar S, Reginster JY, Crans GG, *et al.* Relationship between changes in biochemical markers of bone turnover and BMD to predict vertebral fracture risk [J]. *J Bone Miner Res*, 2004, 19: 394-401.
- [157] van den Berg P, van Haard P, van der Veer E, *et al.* A dedicated Fracture Liaison Service telephone program and use of bone turnover markers for evaluating 1-year persistence with oral bisphosphonates [J]. *Osteoporos Int*, 2018, 29: 813-824.
- [158] Olmo-Montes FJ, Hernandez-Cruz B, Miranda MJ, *et al.* The fracture liaison service of the Virgen macarena university hospital reduces the gap in the management of osteoporosis, particularly in men. It meets the international osteoporosis foundation quality standards [J]. *J Clin Med*, 2021, 10: 4220.
- [159] Wehren LE, Hawkes WG, Orwig DL, *et al.* Gender differences in mortality after hip fracture: the role of infection [J]. *J Bone Miner Res*, 2003, 18: 2231-2237.
- [160] 中华医学会骨科学分会. 骨质疏松性骨折诊疗指南 (2022 年版) [J]. *中华骨科杂志*, 2022, 42: 1473-1491.
- [161] 李俊杰, 贾鹏, 徐又佳. 骨质疏松性骨折后再骨折现状及管理策略的研究进展 [J]. *中华骨科杂志*, 2022, 42: 1514-1522.
- [162] Lim SK, Beom J, Lee SY, *et al.* Efficacy of fragility fracture integrated rehabilitation management in older adults with hip fractures: a randomized controlled trial with 1-year follow-up [J]. *J Am Med Dir Assoc*, 2025, 26: 105321.
- [163] Hollensteiner M, Sandriesser S, Bliven E, *et al.* Biomechanics of osteoporotic fracture fixation [J]. *Curr Osteoporos Rep*, 2019, 17: 363-374.
- [164] Halvachizadeh S, Teuber H, Pape HC, *et al.* Principles and current concepts in the surgical treatment of fragility fractures in the elderly [J]. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2019, 33: 264-277.
- [165] Zhu Y, Lu Y, Shen J, *et al.* Locking intramedullary nails and locking plates in the treatment of two-part proximal humeral surgical neck fractures: a prospective randomized trial with a minimum of three years of follow-up [J]. *J Bone Joint Surg Am*, 2011, 93: 159-168.
- [166] Chen K, Yang F, Yao S, *et al.* Biomechanical comparison of different fixation techniques for typical acetabular fractures in the elderly: the role of special quadrilateral surface buttress plates [J]. *J Bone Joint Surg Am*, 2020, 102: e81.
- [167] Ranieri R, Lacouture-Suarez JD, Ferrero M, *et al.* Early rehabilitation vs. conventional immobilization in nonoperative treatment of proximal humeral fracture: a systematic review [J]. *Eur Rev Med Pharmacol*

Sci, 2024, 28: 3771-3780.

[168] Bawa HS, Weick J, Dirschl DR. Anti-osteoporotic therapy after fragility fracture lowers rate of subsequent fracture: analysis of a large population sample [J]. J Bone Joint Surg Am, 2015, 97: 1555-1562.

[169] Zhou B, Hu J, Yu Y, *et al.* Novel aptamers targeting sclerostin Loop3 improve skeletal and muscle properties without adverse cardiovascular effects in orchietomized mice [J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2025, 16: e13831.

[170] Yu Y, Wang L, Ni S, *et al.* Targeting loop3 of sclerostin preserves its cardiovascular protective action and promotes bone formation [J]. Nat Commun, 2022, 13: 4241.

[171] Fowler TW, Mitchell TL, Janda CY, *et al.* Development of selective bispecific Wnt mimetics for bone loss and repair [J]. Nat Commun, 2021, 12: 3247.

(收稿日期: 2025-02-08)

《男性骨质疏松症诊疗指南（2025 版）》编写组名单

顾 问：徐苓、廖二元、夏维波、刘建民、程晓光、余卫

组 长：李梅

副 组 长：章振林、谢忠建、王鸥、徐又佳、岳华、陈林、陈德才、侯建明

执行组长：谢忠建、王鸥

秘 书 组：袁凌青、庞倩倩、李响

执笔者（按姓氏笔画排序）：

丁悦、王鸥、邢小平、朱亦堃、李伟栩、朱梅、宋纯理、陈林、杨茂伟、李梅、李蓬秋、陈德才、岳华、侯建明、徐又佳、徐进、郭晓东、袁凌清、夏维波、章振林、曾玉红、谢忠建、程群、薛庆云、霍亚南

参编成员及单位（按姓氏笔画排序）：

丁悦（中山大学孙逸仙纪念医院）、王鸥（北京协和医院）、邢小平（北京协和医院）、朱亦堃（山西医科大学第二医院）、刘宏建（郑州大学第一附属医院）、李伟栩（浙江大学医学院附属第二医院）、朱梅（天津医科大学总医院）、宋纯理（北京大学第三医院）、陈林（陆军特色医学中心）、杨茂伟（中国医科大学附属第一医院）、李梅（北京协和医院）、李蓬秋（四川省人民医院）、陈德才（四川大学华西医院）、岳华（上海交通大学医学院附属第六人民医院）、侯建明（福建省立医院）、徐又佳（苏州大学附属第二医院）、徐进（山东省立医院）、郭晓东（华中科技大学同济医学院附属协和医院）、袁凌青（中南大学湘雅二医院）、夏维波（北京协和医院）、章振林（上海交通大学医学院附属第六人民医院）、曾玉红（西安市红会医院）、谢忠建（中南大学湘雅二医院）、程群（复旦大学附属华东医院）、薛庆云（北京医院）、霍亚南（江西省人民医院）