

老年病家庭康复丛书

骨质疏松症的家庭康复

翟信长 林金来 ○ 编著



贵州科技出版社

老年病家庭康复丛书

骨质疏松症的家庭康复

翟信长
林金来 编著

贵州科技出版社

贵阳

图书在版编目(CIP)数据

骨质疏松症的家庭康复/翟信长,林金来编著. —贵阳:
贵州科技出版社, 2000. 10

(老年病家庭康复丛书)

ISBN 7-80662-045-1

I. 骨… II. ①翟… ②林… III. 骨质疏松-康复
IV. R681

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 49766 号

贵州科技出版社发行^{*}

(贵阳市中华北路 289 号 邮政编码 550004)

出版人:丁 聪

贵州新华印刷厂印刷 贵州省新华书店经销

787mm×1092mm 32 开本 4.25 印张 90 千字

2001 年 1 月第 1 版 2001 年 1 月第 1 次印刷

印数 1~3 000 定价:5.70 元

前 言

随着人类社会的飞速发展,人类生存环境的不断改善,人们的寿命也在逐渐延长。人口老龄化问题,越来越被重视。而随着年龄增长上升的骨质疏松症也被提到议事日程上来。

我国 60 岁以上人口骨质疏松症患病率,女性达 40%~50%,男性在 20% 左右,骨质疏松症带来的严重后果是骨折。骨折可使人们的生活质量大大下降,并加重国家和个人的经济负担,因此普及骨质疏松症的知识,预防和治疗骨质疏松症,减少骨折的发生率,成为人类关注的热点。

中医中药在人类疾病的防治中起着极其重要的作用,作出了不可磨灭的贡献。在人丁兴旺,12 亿人口的中国,中医中药的保健作用尤为突出。

本书是以中西医结合的方式,以极其简洁的语言,通俗易懂、简便易行的实用主义写法,介绍了老年骨质疏松症的防治问题。富于科学性、内容充实,尤其适于中老年人阅读。

全书共分三章。第一章,简要介绍骨质疏松症的基本知识;第二章,重点介绍骨质疏松症的康复方法;第三章,就有关骨质疏松症患者生活上的注意事项作出推荐。

由于本书编写仓卒,加之水平有限,错误在所难免,不妥和谬误之处,敬请读者批评指正。

编 者

2000.6 于贵阳

目 录

第一章 骨质疏松症的基本知识	(1)
第一节 骨的结构与功能	(1)
第二节 骨质疏松症概况	(2)
第三节 骨质疏松症病因病理	(7)
一、饮食	(7)
二、环境	(8)
三、雌激素	(8)
四、雄激素	(9)
五、废用性骨质疏松	(9)
六、疾病	(9)
七、药物	(11)
第四节 中医对骨质疏松症的认识	(12)
骨质疏松症的病因病机	(12)
第五节 骨质疏松症诊治常识	(20)
一、症状	(20)
二、诊断	(20)
三、实验室检查	(22)
四、X线检查	(23)
五、骨密度测定	(23)
第六节 骨质疏松症的治疗	(24)
一、雌激素	(24)

二、孕激素·····	(27)
三、雄激素·····	(28)
四、维生素 D 类·····	(29)
五、双磷酸盐类·····	(31)
六、氟化物类·····	(34)
七、生长因子·····	(35)
第七节 骨质疏松症的中医诊断和辨证分型·····	(37)
一、骨质疏松症的基本证型·····	(39)
二、骨质疏松症的中医治疗·····	(41)
第二章 骨质疏松症的康复治疗·····	(57)
第一节 自然康复法·····	(57)
一、饮食康复法·····	(57)
二、运动康复法·····	(77)
三、推拿康复法·····	(86)
第二节 现代康复法·····	(91)
一、光疗·····	(91)
二、磁疗法·····	(93)
三、传导热疗法·····	(95)
四、电疗·····	(96)
五、水疗·····	(98)
六、力场治疗·····	(99)
七、超声波疗法·····	(99)
第三节 骨质疏松症的综合调护·····	(100)
一、重在预防·····	(100)
二、中西医结合合理用药·····	(101)
三、治养结合,综合调养·····	(102)

四、精心护理,避免骨折,减少并发症	(102)
第三章 骨质疏松症患者的生活参谋	(105)
第一节 合理营养.....	(105)
一、营养素的供给	(106)
二、合理的膳食制度	(116)
三、合理的烹调方法	(117)
第二节 起居有常.....	(117)
第三节 适度锻炼,增加日照	(119)
第四节 保持适当的性生活.....	(119)
第五节 摒除不良生活习性.....	(120)
第六节 定期自我检测身高、体重	(121)
第七节 保持良好的心理状态.....	(121)

第一章 骨质疏松症 的基本知识

第一节 骨的结构与功能

骨骼系统是人体的支架,人体全身共有 206 块骨,成人骨骼约占体重的 1/5。

根据骨的外形不同可分为长骨、短骨、扁骨、不规则骨和含气骨。

根据部位不同可分为:躯干骨、四肢骨、颅骨。

根据结构不同可分为:皮质骨和松质骨。每一块骨都是由骨膜、骨质、神经和血管组成,骨膜是最外层薄的膜状结构,骨膜内的骨组织为骨质,每一骨单位的中央系一血管与神经管。

骨的组织学结构包括骨的细胞,有成骨细胞、骨细胞和破骨细胞,以及骨的细胞间质:有胶原、矿物质、粘多糖、枸橼酸、涎蛋白和磷脂类。

骨的化学成分:是由有机质:包括胶原、粘多糖和脂类及其他蛋白质,如酶、涎蛋白等。无机质:包括羟磷灰石结晶、无定形磷酸钙、以及枸橼酸盐:钾、钠、氯离子等组成,存在于骨结晶、细胞和基质三者之中。

骨的功能:

1. 支架作用:支撑整个人体。
2. 保护作用:由骨组成的腔隙可起保护内脏的作用,如颅骨内的大脑,胸腔内的心、肺等。
3. 运动功能:骨通过关节、韧带、肌肉等连接,进行人体各种活动功能。
4. 造血和免疫功能:骨有造血功能、产生的 B 淋巴细胞、T 淋巴细胞有免疫功能。
5. 骨还是人体内最大的钙库和磷库。

第二节 骨质疏松症概况

骨质疏松症的概念是 1885 年由欧州病理学家 Pommen 提出的,意为骨质减少的疾病,因骨中钙质的丢失,使骨质变薄,组织学上可见骨骼上布满了孔隙的现象。

1993 年在香港召开的第四届国际骨质疏松大会上,将骨质疏松定义为:骨质疏松症是一种以全身性的骨质减少及骨组织显微结构改变为特征,并引起骨的脆性增加,骨的强度降低,在无创伤,或轻度和中度创伤的情况下,骨折危险度增加的疾病,此时骨矿物质与骨基质等比例减少。

1994 年世界卫生组织专家小组 Kamis 提出成人女性骨质疏松症的诊断标准如下:

(1)正常:前臂远端、脊柱、髌骨骨密度(BMD)或骨矿含量(BMC)低于正常年轻人平均值 1 个标准差(S)以内为正常。

(2)骨量减少:BMD 或 BMC 值低于正常年轻人平均值 1

~2.5S 范围内。

(3)骨质疏松症:BMD 或 BMC 低于正常年轻人平均值 2.5S 或以下。

(4)严重骨质疏松症:BMD 或 BMC 低于正常年轻人平均值 2.5S,并伴有一处或多处脆性骨折。

而男性骨质疏松症的诊断标准为低于正常年轻人平均骨量 3 个标准差以下。

1993 年,日本厚生省骨质疏松症研究组提出老年性骨质疏松症诊断标准如下:

指	标	评 分	诊 断
骨量减少		3	确实 >5 分
骨 折	脊椎 1 个	1	大体确实 >4 分
	脊椎 2 个	2	
	股骨颈	3	怀疑 3 分
	桡骨	1	否定 2 分
年 龄	女 <55 岁	-1	
	男 <75 岁	-1	
腰背痛、		1	
血 Ca、P、ALP 正常		1	
	1 项正常	0	
	2 项正常	-1	

目前有关骨质疏松症的诊断标准,国际上倾向于:

第一:骨质疏松症的阈值不用 S 表示,而用百分比表示,如测定 BMD 值与同性别峰值 BMD 比较,减少 1%~12% 为

基本正常;减少 13%~24% 为骨量减少;减少 25% 以上为骨质疏松症;减少 37% 为严重骨质疏松症。

第二:除了腰椎以外,将用 DXA 测定的桡骨和股骨的骨密度质低于年轻人平均值(YAM)的 30% 作为骨质疏松症的阈值比较妥当。

第三:男性骨质疏松症的诊断标准需进一步讨论。

测量骨密度、诊断骨质疏松的重要目的:

第一:预测骨折的危险度,以便早期采取预防措施、防止骨折的发生。

第二:提倡骨质疏松症预防重于治疗,早预防、早诊断、早治疗。所谓预防为主,就是说应该了解骨质疏松症的有关知识、有条件者应尽早测量骨密度;年轻时养成吃含丰富钙质食品的习惯,使钙及维生素 D 摄入量达到中国营养学会(RDA)的要求;加强运动、注意高峰值骨密度,如发现骨量减少就应采取预防措施。

骨质疏松症能否算作疾病,历来存在不同意见。一种认为是衰老状态,但也不是每一个人到了一定年龄必然发生。目前一般认为:如果骨质疏松伴有骨折、明显背痛或有神经症状,应视为一种疾病。

骨质疏松症分类:

骨质疏松症分为原发性和继发性两大类。原发性:原因不明,有 I 型:绝经后骨质疏松症。II 型:老年性骨质疏松症。继发性:(III 型)见于性功能低下、库兴综合症、呼吸障碍、肝病、甲状旁腺功能亢进、胃切除、多发性骨髓瘤、骨肿瘤、类风湿性关节炎、高泌乳素血症等。

I 型与 II 型骨质疏松症的特点

项 目	I 型	II 型
年龄(岁)	50~70	>70
性别比(女:男)	6:1	2:1
骨丢失的类型	主要是小梁骨	小梁骨和皮质骨
骨丢失率	加速	不加速
骨折部位	脊椎(压缩性)和 桡骨远端	脊椎(多发楔型) 和髌部
甲状旁腺功能	降低	增加
钙吸收	减少	减少
25(OH)D ₃ 转变为 1,25(OH) ₂ D ₃	继发性降低	原发性降低
主要原因	雌激素缺乏	钙三醇合成减少

发病情况:

由于男性骨量在 35~40 岁以后开始下降,男性的总骨质量丢失每年约为 0.3%,此速度直至老年几乎保持不变。女性在停经后,每年骨质量丢失增至 2.2%~3.0%,所以骨质疏松的发病率,女性远较男性为高,各家报告不一,自 2:1~6:1。白人绝经期后妇女,65 岁以上者,骨质疏松发病率约为 15%,50~60 岁年龄组与 80~90 岁年龄组相比发病率增加 21%。黑人因骨密度较白人高,发病率很低。亚洲人与白人相似。美国大约有 1/5 男性患骨质疏松症,英国 22.5%。40 岁以上男性发病率为 3.7%,女性为 13.1%,50 岁以上妇女发病率为 30.3%。加拿大 50 岁以上妇女中有 1/4 患骨质疏

松症。我国谢永可报道上海地区 60~89 岁妇女骨质疏松症的患病率为 59.89%；徐尚忠报告 60 岁以上老年男性为 13.9%，女性为 58%。

骨质疏松症引起骨折的发病率：骨质疏松症最严重的后果是骨折，导致病人死亡、增加医疗费用和使病人生活质量明显下降。骨质疏松症引起骨折的发病率与多种因素有关，骨质疏松引起的骨折称为脆性骨折。一般说来，骨折的发病率与年龄、性别密切相关，年龄愈高发病率就愈高，女性比男性高，白种人明显高于黄种人和黑种人，西方人明显高于东方人，寒冷地区高于温暖地区，冬春季高于夏秋，城市高于农村和渔村。

骨折容易发生部位：

1. 髌骨骨折(股骨颈骨折最多，是骨质疏松引起骨折中数量最大、程度最重的一种)。法国女性发生率为 170/10 万，女性为男性的 2.8 倍，年龄在 70 岁以上者，骨折发生率女性占 87%，男性占 67%，发生髌骨骨折后果非常严重，骨折 1 年内死亡率比无髌骨骨折者高 15%~20%。

2. 椎骨骨折：是另一种常见的骨质疏松引起的骨折，可分为部分椎体变形和完全压缩性骨折。椎骨骨折发生率随年龄增加而升高，且女性明显高于男性。55~64 岁女性发病率为男性 4 倍，45 岁~84 岁女性为男性 7 倍。50 岁以上妇女椎骨骨折总发病率为 15%，80 岁以上比 50~60 岁高 6 倍。

3. Colles 骨折即腕关节以上 4cm 处的桡骨远端的嵌插性骨折，发病率低，60 岁以上发病率为 700/(10 万·年)，且无致命性，极少引起功能障碍。

未来骨质疏松症的发展趋势。

当 65 岁以上老年人占人口总数 10% 以上,老与少的比例在 30% 以上时称为老年型社会。当前,全世界 65 岁以上的老年人口比例为 6.7%,即 3.23 亿(1990 年世界人口为 53 亿),其中约 4% 即 1 280 万骨折患者是因骨质疏松引起的。至 2020 年,预计发达国家老年人口将增至 17.4%,发展中国家也将增至 8%,骨质疏松症随年龄增高而上升,其引起的骨折必然成为老年社会的主要疾病之一。因此研究和普及防治骨质疏松症将是人类面临的一个重要课题。

第三节 骨质疏松症病因病理

人的一生中骨组织不断地进行新陈代谢,即骨吸收与骨再建过程不断地发生,二者同时进行,亦称偶联。此过程由成骨细胞与破骨细胞共同完成,即破骨细胞被激活后,骨细胞被腐蚀成腔,而成骨细胞又替换破骨细胞而逐渐充填腔隙。当破骨细胞活性增强,造成过深的腔,成骨细胞不能充填时,即发生骨量丢失乃至骨质疏松症。如果再建大于骨吸收时,则骨量不断增加。

正常情况下,30~39 岁时骨量最高,称为骨峰值。

[病因病理]

引起骨质疏松症的原因很多,主要有以下因素:

一、饮食

1. 钙的摄入不足、吸收不良和排泄增加:人体内的钙 99% 储存在骨骼内。钙摄入不足,PTH(甲状旁腺激素)分泌增加以动员骨钙,容易发生骨质疏松症;饮食中含磷、锌、维生

素 A 过高会减少钙的吸收;而维生素 D 的摄入不足,促钙吸收的作用减弱;高蛋白、高盐饮食、喝咖啡过量会促进钙的排泄。

2. 维生素 D 摄入不足和吸收不良:维生素 D 在体内经肝、肾作用,最后羟化为 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 后,即具有生物活性,促进肠钙吸收。维生素 D 摄入不足,影响钙的吸收;高脂肪膳食,使肠道中有大量游离脂肪酸存在,影响维生素 D 的吸收;长期饮酒亦损害小肠粘膜细胞的吸收功能。维生素 D 参与骨形成的全过程。维生素 D 缺乏时,骨细胞的增生与分化欠佳,骨基质有机成分减少,水分增多,胶原不成熟,最重要的是骨机质不能钙化。

3. 食物的营养性:蛋白质缺乏,骨有机基质生成不良;维生素 C 缺乏,影响基质形成,并使胶原组织的成熟发生障碍,影响骨形成。

二、环境

不同地区的饮食结构不同,受环境影响,以蔬菜、米饭为主食,维生素 D 和钙易致摄入不足。

北方地区冬季长,日照短,气候寒冷,户外活动少,直接影响皮肤中维生素 D 的合成,影响钙的吸收。

三、雌激素

对骨代谢的多个环节发挥作用:

1. 降低骨对甲状旁腺激素(PTH)的敏感性,使骨吸收减少。

2. 增加甲状腺 C 细胞分泌降钙素(CT),后者抑制骨吸

收。

3. 增加 1α -羟化酶活性,使体内无活性的维生素 25(OH) D_3 转化为 $1,25(OH)_2D_3$ 而具有活性。

4. 通过高亲和力的雌激素受体直接作用于骨细胞。其作用方式可能是通过成骨细胞释放的细胞素,间接地使破骨细胞功能降低。

女性雌激素水平随年龄增加而下降。

四、雄激素

男性雄性激素随年龄增加而下降,骨细胞上有雄激素受体。妇女及雄激素低下的男子,用雄激素可使骨丢失减慢并增加骨量。细胞培养显示雄激素促使骨细胞增生,增加碱性磷酸酶活性。

五、废用性骨质疏松

老年人活动少或某些原因如石膏固定、瘫痪、严重关节炎等,由于不活动,不负重,失去肌肉收缩时对骨骼的机械刺激,骨形成减少。

六、疾病

很多疾病可导致骨质疏松。

1. 甲状旁腺机能亢进:甲状旁腺分泌的 PTH(甲状旁腺激素 Parathoroid hormone)有调节肾、肠、骨等处钙的运转,以稳定细胞外液的钙的浓度的作用。

PTH 的主要生理作用。

(1)对骨骼,主要是促进骨吸收,动员骨钙入血。

(2)对肾脏,明显增加磷的排出,增加钙的再吸收和促进 $25(\text{OH})\text{D}_3$ 向 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 转变。

(3)对肠道,有增强钙吸收的作用。

2. 甲状腺机能亢进:甲亢时,甲状腺激素分泌增多,使体内的钙、磷代谢紊乱,钙的丢失增加、肠钙吸收减少,体内处于负钙平衡。如维持正常血钙浓度则动员骨钙入血,导致骨质疏松。

3. 甲状腺机能减退:甲状腺机能减退时,甲状腺激素分泌减少,骨的生长发育受限,分泌降钙素的细胞受到自身免疫的破坏造成抑制骨吸收的能力下降,因而导致骨质疏松。

4. 肾上腺皮质机能亢进:肾上腺皮质机能亢进见于柯兴氏综合症皮质类固醇增多症、肾上腺皮质肿瘤等。

皮质类固醇是由肾上腺皮质分泌的激素,它的作用十分广泛,对骨的作用主要是促进骨吸收和抑制骨形成。

(1)皮质类固醇激素可以直接抑制成骨细胞及前成骨细胞分化,减少前成骨细胞合成和分泌骨钙素,还可促进蛋白质分解,使骨基质的蛋白合成障碍,导致骨形成减少。

(2)抑制肠钙吸收,使体内处于负钙平衡,引起PTH分泌增多,产生继发性甲旁亢,加重骨吸收。

(3)影响维生素D的活性,使血中 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 下降,影响肠钙吸收,同时也抑制 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 刺激成骨细胞分泌骨钙素。

(4)影响性激素分泌,使雌、雄激素分泌减少(其作用见前)。

5. 糖尿病:

(1)糖尿病时成骨细胞功能减低,使骨钙素合成分泌和骨