



医药学院 610212045906

老年骨折治疗

Fractures in the Elderly
A Guide to Practical Management

原著 Robert J. Pignolo
Mary Ann Keenan
Nader M. Hebela

主译 张英泽



人民卫生出版社



医药学院 610212045906

老年骨折治疗

Fractures in the Elderly

A Guide to Practical Management

原著 Robert J. Pignolo
Mary Ann Keenan
Nader M. Hebel

主译 张英泽

译者 侯志勇 王威 朱炼
李智勇 苏艳玲 邢欣
张奇 马文辉



人民卫生出版社

Translation from the English language edition: Fractures in the Elderly: A Guide to Practical Management by Robert J. Pignolo, Mary Ann Keenan, and Nader M. Hebel
Copyright © 2011 Humana Press
Humana Press is a part of Springer Science + Business Media.
All rights reserved.

老年骨折治疗
张英泽 等译

中文版权归人民卫生出版社所有。

图字: 01-2011-7355

敬告

本书的作者、译者及出版者已尽力使书中的知识符合出版当时国内普遍接受的标准。但医学在不断地发展,随着科学研究的不断探索,各种诊断分析程序和临床治疗方案以及药物使用方法都在不断更新。强烈建议读者在使用本书涉及的诊疗仪器或药物时,认真研读使用说明,尤其对于新的产品更应如此。出版者拒绝绝对参照本书任何内容而直接或间接导致事故与损失负责。

需要特别声明的是,本书中提及的一些产品名称(包括注册的专利产品)仅仅是叙述的需要,并不代表作者推荐或倾向于使用这些产品;而对于那些未提及的产品,也仅仅是因为限于篇幅不能一一列举。

本着忠实于原著的精神,译者在翻译时尽量不对原著内容做删节。然而,由于著者所在国与我国国情不同,因此一些问题的处理原则与方法,尤其是涉及宗教信仰、民族政策、伦理道德或法律法规时,仅供读者了解,不能作为法律依据。读者在遇到实际问题时应根据国内相关法律法规和医疗标准进行适当处理。

图书在版编目(CIP)数据

老年骨折治疗 / (美)皮格纳罗(Pignolo, R.J.)著;张英泽译. —北京:人民卫生出版社,2012.11

ISBN 978-7-117-16191-6

I. ①老… II. ①皮…②张… III. ①老年人—骨折—治疗 IV. ①R683.05

中国版本图书馆CIP数据核字(2012)第204747号

门户网: www.pmph.com

护人网: www.ipmph.com

出版物查询、网上书店

护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有,侵权必究!

老年骨折治疗

主 译: 张英泽

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里19号

邮 编: 100021

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 三河市宏达印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/32 印张: 12 字数: 301千字

版 次: 2012年11月第1版 2012年11月第1版第1次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-16191-6/R·16192

定 价: 68.00元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

前 言

根据美国国家骨质疏松基金会的统计,在 50 岁以上人群中,有 50% 的女性和 25% 的男性在他们的一生中都会发生一次与骨质疏松相关的骨折,因此,每年发生骨折的患者超过 150 万例。在美国,妇女患髌部骨折的风险等于她患乳腺癌、子宫癌和卵巢癌的风险之和。虽然并非所有的老年骨折都与骨质疏松有关,但大多数是相关的;并且无论低能量创伤还是高能量创伤所致的骨折风险都因骨质疏松的存在而增高。

只有 40% 的髌部骨折患者能够恢复至受伤之前的日常生活水平,极少数人能恢复到骨折以前的工具性日常活动水平。较高比例的髌部骨折患者将需要护理机构的长期护理。尽管有这些毫不夸大的数据,但是目前,因发生脆性骨折而接受骨质疏松评估与治疗的患者仍少于 15%,这将极大增加未来骨折的发生概率。

本书认为老年人骨折常见并且往往是多因素所致,因此需要骨科医师和老年医学的专科医师共同配合、相互协作来治疗老年骨折。其他医疗学科,包括麻醉、康复、心理学、内分泌和风湿病学,在治疗老年骨折的过程中都发挥着重要作用。鉴于老年骨折潜在的灾难性后果,本书旨将治疗老年骨折看做是降低未来疾病发病率和死亡率,以及保留功能的大好时机。

这本《老年骨折治疗》的具体目标是:①为老年病学和其他学科医生提供有关各种老年骨折治疗的必要信息和最新资料与意见;②为骨科医生提供有关老年病情况评估与治疗的必要信息和最新资料与意见,这些老年病情况可使老年患者易发骨

折、围术期并发症以及术后功能下降。本书内容包括老年骨折的病因学、围术期管理、常见老年骨折的外科治疗以及老年患者的康复和预防。

编者希望每一章节的内容均具有可读性，能吸引骨科医生和老年病医生这两大目标人群，也能吸引那些参与治疗骨折或高风险骨折的老年患者的任何学科医生。我们在此说明，尽管某些老年骨折患者术前术后的护理可能与年轻人的护理是一样的，但通常情况下还需要考虑患者的运动功能状态、既往所患疾病状态，以及与年龄相关的生理功能减退情况，而考虑这些就需要专科的知识以及可供选择的治疗方案。本书提供了所需的专科知识和各种治疗护理方案。对于临床医生、研究人员和接受培训的住院医师来说，这是一本有价值的参考书。

作 者

Jaimo Ahn

Assistant Professor, Department of Orthopaedic Surgery,
University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia,
PA 19104, USA

Keith Baldwin, MD/MSPT/MPH

Department of Orthopaedic Surgery, Hospital of the University of Pennsylvania,
2 Silverstein Pavilion, 3400 Spruce Street, Philadelphia, PA 19104, USA

Karen Boselli, MD

Shoulder and Elbow Fellow, Department of Orthopaedic Surgery,
Columbia University, New York, NY 10032, USA

David J. Bozontka, MD

Department of Orthopaedic Surgery, Hospital of the University of Pennsylvania,
34th and Spruce Streets, 2nd Floor, Silverstein Building,
Philadelphia, PA 19104, USA
and

Department of Orthopaedic Surgery, Penn Presbyterian Medical Center,
Cupp I, 39th and Market Streets, Philadelphia, PA 19104, USA

John Bruza, MD

Division of Geriatric Medicine, University of Pennsylvania School of Medicine,
3615 Chestnut Street, Philadelphia, PA 19104-2676, USA

Amy M. Corcoran, MD

Department of Medicine, Division of Geriatrics, University of Pennsylvania,
Penn-Ralston Center, 3615 Chestnut Street, Philadelphia, PA 19104, USA

Derek J. Donegan, MD

Department of Orthopaedic Surgery, Hospital of the University of Pennsylvania,
Philadelphia, PA 19104, USA

John L. Esterhai, MD

Department of Orthopaedic Surgery, Hospital of the University of Pennsylvania,
2 Silverstein, 3400 Spruce Street, Philadelphia, PA 19104, USA

Jonathan R. Gavrin, MD

Department of Anesthesiology and Critical Care, Department of Medicine,
Hospital of the University of Pennsylvania, Dulles 6, 3400 Spruce Street,
Philadelphia, PA 19104, USA

Albert O. Gee

Instructor, Department of Orthopaedic Surgery, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, PA 19104, USA

Nader M. Hebela, MD

Department of Orthopaedic Surgery, University of Pennsylvania School of Medicine, Penn Presbyterian Medical Center, 1 Cupp Pavilion, 51 N 39th Street, Philadelphia, PA 19104, USA

G. Russell Huffman, MD/MPH

Department of Orthopaedic Surgery, University of Pennsylvania, 3400 Spruce Street, 2 Silverstein Pavilion, Philadelphia, PA 19104, USA

Jerry C. Johnson, MD

Division of Geriatric Medicine, Department of Medicine, University of Pennsylvania School of Medicine, 3615 Chestnut Street, Philadelphia, PA 19104-2676, USA

Atul F. Kamath, MD

Department of Orthopaedic Surgery, Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia, PA 19104, USA

Mary Ann Keenan, MD

Professor, Department of Orthopaedic Surgery, Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia, PA 19104, USA

Jung-Hoon Kim, MD

University of Pennsylvania, Department of Medicine, Division of Geriatric Medicine, 3615 Chestnut Street, Ralston-Penn Center, Philadelphia, PA USA

Bruce Kinosian, MD

Associate Professor of Medicine, Department of Medicine, University of Pennsylvania Health System, Philadelphia, PA 19104, USA

Andrew F. Kuntz

Instructor, Department of Orthopaedic Surgery, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, PA 19104, USA

Richard D. Lackman, MD

Department of Orthopaedic Surgery, Sarcoma Center of Excellence at the Abramson Cancer Center of the University of Pennsylvania, Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia, PA 19104, USA

Gwo-Chin Lee, MD

Department of Orthopaedic Surgery, University of Pennsylvania, 3400 Spruce Street, 2 Silverstein Pavilion, Philadelphia, PA 19104, USA

Samir Mehta

Orthopedic Trauma and Fracture Service, Department of Orthopaedic Surgery,
Hospital of the University of Pennsylvania, Silverstein 2, 3400 Spruce Street,
Philadelphia, PA 19104, USA

J. Stuart Melvin, MD

Orthopaedic Trauma Fellow, Department of Orthopaedic Surgery,
Carolinas Medical Center, Charlotte, NC 28203, USA

Nick D. Pappas, MD

Department of Orthopaedic Surgery, Hospital of the University
of Pennsylvania, Philadelphia, PA 19104, USA

Robert J. Pignolo, MD/PhD

Departments of Medicine and Orthopaedic Surgery,
University of Pennsylvania School of Medicine, 424B Stemmler Hall,
36th Street and Hamilton Walk, Philadelphia, PA 19104-6081, USA

Kathleen Walsh Reyes, DO

Staff Physician, Jefferson Regional Medical Center
and University of Pittsburgh Medical Center,
Philadelphia PA, USA

Andrew Rosenzweig, MD

Staff Geriatrician and Internal Medicine Core Faculty Member,
Division of Geriatrics and Department of Medicine, Abington Memorial Hospital,
Abington, PA 19001, USA;
Clinical Assistant Professor of Medicine, Drexel University College of Medicine,
Philadelphia, PA 19102, USA

John Alan Scolaro, MD

Department of Orthopaedics, Hospital of the University of Pennsylvania,
Philadelphia, PA, USA

Jesse T. Torbert, MD, MS

Department of Orthopaedic Surgery, Hospital of the University of Pennsylvania,
Philadelphia PA, USA

Ejovi Ughwanogho, MD

Department of Orthopaedic Surgery, Hospital of the University of Pennsylvania,
Philadelphia, PA 19104, USA

Joan Weinryb, MD/CMD

Division of Geriatric Medicine, University of Pennsylvania Health System,
Philadelphia, PA, USA

Laura C. Wiegand, MD

Department of Orthopaedic Surgery, Hospital of the University of Pennsylvania,
Philadelphia, PA 19104, USA

目 录

第一篇 老年性骨生理与骨折流行病学

第一章 老年骨生物学·····	3
第二章 病理性骨折·····	49
第三章 跌倒·····	62

第二篇 围术期处理

第四章 术前风险评估·····	81
第五章 抗凝治疗·····	100
第六章 围术期谵妄状态的防治·····	116
第七章 老年人骨折麻醉与术后镇痛·····	134
第八章 术后并发症·····	166

第三篇 常见骨折

第九章 老年人手和腕部骨折·····	195
第十章 肩和肘部骨折·····	213
第十一章 椎骨压缩骨折·····	255
第十二章 髋部骨折·····	270
第十三章 股骨远端骨折·····	291
第十四章 老年人胫骨平台骨折·····	306

第四篇 康复、骨折评估及预防

第十五章 康复·····	325
第十六章 骨脆性的评估和骨折的预防·····	349
索引·····	370

第一篇

**老年性骨生理与
骨折流行病学**

第一章

老年骨生物学

Andrew Rosenzweig 和 Robert J. Pignolo

摘要 本章的目的是简要介绍骨生物学,描述骨重塑的分子机制和病理性解偶联,并且概括论述导致骨老化和骨质疏松症的多种途径。

关键词 骨·重塑·骨质疏松·成骨细胞·破骨细胞·细胞老化

1.1 简介

骨骼是一个动力器官,它具有支持、保护、存储代谢因子,并为肌腱和韧带提供起止点等多种功能。骨质在不断循环,即使骨骼的纵向生长已经停止,骨的重塑功能却始终在发挥作用。破骨细胞重吸收退变的骨质,紧接着成骨细胞形成新的骨结构单元。这些细胞之间复杂的相互作用可受到局部和全身因素以及外源性机械应激作用的影响^[1]。骨量峰值通常出现在30岁左右,然后有一个骨量相对稳定的时期,随后骨量逐渐下降。随着人体的老化,骨重塑的机制逐渐失调,导致骨形成和骨吸收作用不均衡,骨密度降低,骨结构的完整性遭到破坏,导致骨质疏松、骨折风险的增加。

据统计,70岁以上的人群中,只有31%~36%具有正常的骨量^[1]。13%~25%的男性和接近50%的白人女性有骨折风险^[2,3]。

1.2 骨的基础解剖

1.2.1 骨基质

骨基质是由 I 型胶原纤维、非胶原蛋白以及无机物晶体组成。骨的主要无机物成分(占骨无机物重量的 95%)是 $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, 即羟基磷灰石以及碳酸盐和其他的小杂质。I 型胶原约占骨蛋白总量的 90%, 吸收的血浆蛋白和骨形成细胞合成的蛋白组成了骨的其他非胶原成分。骨基质的糖蛋白和蛋白聚糖具有稳定无机物晶体的作用^[4]。

1.2.2 骨皮质

哺乳动物的骨骼由骨皮质(密质骨)和骨小梁(松质骨)组成。骨皮质由外层(骨外膜)和内层(骨内膜)^[5]组成。大体上, 骨皮质作为外壳约占成人骨骼的 80%, 而海绵状骨小梁约占 20%^[6]。根据所处位置的不同, 不同的骨由不同比例的骨皮质和骨小梁组成, 并且表现出特定的结构和功能上的差异。

骨皮质主要位于长骨的骨干、关节末端和椎骨。在显微结构中, 根据孔隙度的不同, 骨皮质被分为不同类型。在人类, 包括编织骨和板层骨^[7]。编织骨是由骨细胞和 I 型胶原相对无序排列组成, 易于发生骨折或外伤。它可以迅速矿化, 这导致其脆性增加^[7]。在缺少已经形成的骨或软骨或存在骨折和外伤的部位, 编织骨可以重新形成新骨^[8]。在发育成熟的成人皮质骨骼, 重塑发生在皮质内或哈弗层^[5]。

板层骨是发育成熟的骨, 胶原纤维有序排列在骨皮质鞘内和平行板表面。这层骨皮质由骨单位组成, 呈同心圆排列的不连续的骨单位围绕着的中央血液供应单位, 或“哈弗管”。初级骨单位可能由软骨矿化形成, 因而在没有骨质的地方可以形

成初级骨单位^[6]。在骨重塑过程中,次级骨单位取代现有的骨质,其具有复杂的机制。破骨细胞清除中央隧道或哈弗管,然后由成骨细胞形成新的片状骨皮质^[7]。除了成骨细胞,哈弗管还含有血管和神经纤维。陷窝是基质层之间的空隙,其中含有骨细胞。骨基质中夹带的成骨细胞在矿化过程中形成骨细胞。这些细胞延伸其细胞质突起,在骨基质小管中形成信号网络相通的细胞群。这个网络具有感应机械压力和传输信号至表层细胞,必要时触发骨重塑的功能^[9]。

1.2.3 骨小梁

骨小梁填充长骨的髓腔,并构成了椎体骨的大部分。骨小梁虽然多孔,但与骨皮质相比,具有更大的表面积^[10]。它也与骨髓、血管和结缔组织等软组织有更大的接触界面。代谢过程更容易影响骨小梁,可诱发骨质丢失的因素对骨小梁的影响要比对骨皮质的影响更为严重^[9, 11]。如同骨皮质一样,随着人体的老化,骨重塑的平衡更有利于骨吸收强于骨形成,导致骨小梁变薄^[9]。

1.3 基本多细胞单位

骨吸收过程伴随着骨形成,从而产生新的改建骨,这是由被称为基本多细胞单位(BMUs)(又称骨重建单位)的破骨细胞和成骨细胞的离散集群作用的结果。这些单位产生骨吸收和骨形成作用。BMUs在骨皮质中是哈弗系统,在骨小梁中是Howship陷窝,并且伴随着血液供应和支持结缔组织^[12, 13]。值得注意的是,新骨初形成时不如矿化的原有骨质坚固。BMUs骨折、吸收率提高或形成率下降将改变重塑平衡,这会导致骨骼密度和强度下降,容易导致老年骨折^[5]。与BMUs相比,破骨细胞和成骨细胞的寿命很短,这些细胞必须不断得到补充,

以便于 BMUs 顺利地吸收旧骨,并且替换成新骨^[14]。

受内在(遗传)和外在(环境)因素影响,老化骨易患骨折。在这一过程中,随着时间的推移,组织矿物密度下降,骨的尺寸减小,骨小梁的数量减少,厚度和连续性降低,骨皮质层厚度变薄^[15]。老化本身导致重塑过程不协调,即成骨细胞的骨生成速度和破骨细胞的骨吸收速度不成比例。这将导致每个多细胞单位的净负骨平衡、骨小梁和皮质的数量和厚度减少以及孔隙度增加,表现为屈曲增加、微损伤和骨折^[16,17]。这样的净负骨平衡在青年和绝经前可能就开始了^[17]。目前,针对与年龄有关的骨质疏松症和骨折预防的药物疗法是减少骨吸收、促进骨形成。通过最大限度地减少骨质流失和防止骨质变薄,可保持骨骼密度,但不能恢复已被破坏的微结构,这在与年龄有关的骨质流失中起着同样重要的作用^[17]。

1.3.1 破骨细胞

破骨细胞和成骨细胞的形成涉及干细胞生成、扩增和细胞终极分化的相互作用的复杂过程。破骨细胞是起源于骨髓造血谱系的巨噬细胞/单核细胞前体(CFU-GM 和 CFU-M)分化而来的巨大的多核细胞^[5]。这些细胞存在于骨表面 Howship 陷窝内,它们吸收旧骨,为新骨形成做准备^[18]。这些细胞的寿命大约为 2~3 周,并且决定于程序性细胞死亡(凋亡)的发生。

损伤、老化或者其他方式的骨吸收释放的因子,例如胰岛素样生长因子(IGFs)、转化生长因子 β (TGF- β)、骨形态发生蛋白(BMPs),诱导包括骨髓基质细胞、前成骨细胞和成骨细胞在内的支持细胞表达巨噬细胞集落刺激因子(M-CSF)和核转录因子 $\kappa\beta$ 配体(RANKL)的受体激活子,进而促进破骨细胞的分化和成熟。成骨细胞分泌一种循环诱饵受体——骨保护素(OPG),可以通过防止过度骨吸收来调控 RANK/RANKL 诱导的破骨细胞形成和活性^[5,19,20]。包括甲状旁腺激素(PTH)、

1, 25- 维生素 D₃、IL-1、IL-6、IL-11 和肿瘤坏死因子(TNF)在内的多种激素和细胞因子可以影响破骨细胞的分化^[5]。除了造血前体细胞和成骨细胞谱系的相互作用以外, 炎性细胞, 尤其是T细胞, 也可以参与到破骨细胞的分化^[21]。一旦破骨细胞被激活, 骨吸收就会发生在由破骨细胞产生的有利于无机物降解的酸性环境部位^[19](图 1-1)。

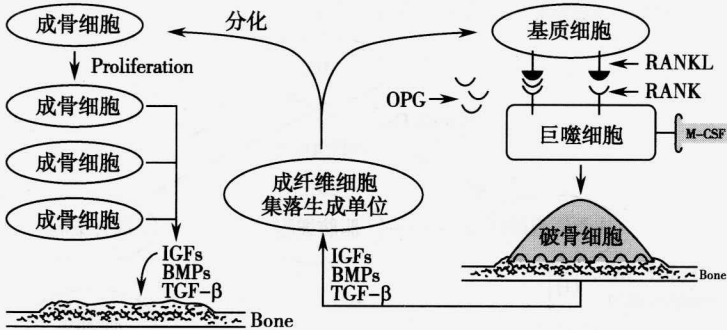


图 1-1 成骨细胞形成的调节以及骨形成与骨吸收耦合的调节

破骨细胞生成取决于基质细胞和成骨细胞产生的 M-CSF 和 RANKL 及其在单核细胞/巨噬细胞上受体的结合。成骨细胞分泌的骨保护素可以抑制这个过程。分化的破骨细胞在骨表面极化, 形成一个竖起的膜, 可以酸化细胞外微环境, 动员骨矿化阶段, 并为基质降解提供环境。骨溶解释放出各种激素和包括 IGFs、TGF- β 和 BMPs 在内的生长因子。在骨形成和骨吸收耦合进程中, 这些信号分子刺激成骨细胞分化和增殖

1.3.2 成骨细胞

间充质干细胞(MSCs)或骨髓基质成纤维细胞可生成成骨细胞, 它们可受到局部生长因子(包括 BMPs、IGFs 和 TGF- β)的影响^[1, 22, 23]。多个转录调节因子参与维持骨母细胞的表型, 包括同源蛋白质(例如, Msx-2、Dlx-2、Dlx-5、BAPX1)、类固醇受体以及螺旋-环-螺旋(HLH)蛋白 Id、Twist 和 Dermo^[24]。HLH 蛋白质在骨母细胞的增殖中发挥重要作用, 但可以抑制成

骨细胞分化, 并且在分化成为成熟骨细胞之前必须下调其表达^[24] (图 1-2)。

骨髓 MSCs 是多能的, 可分化为成纤维细胞、骨原细胞、软骨细胞、肌细胞、骨形成中的脂肪细胞、软骨或其他结缔组织^[1, 25]。

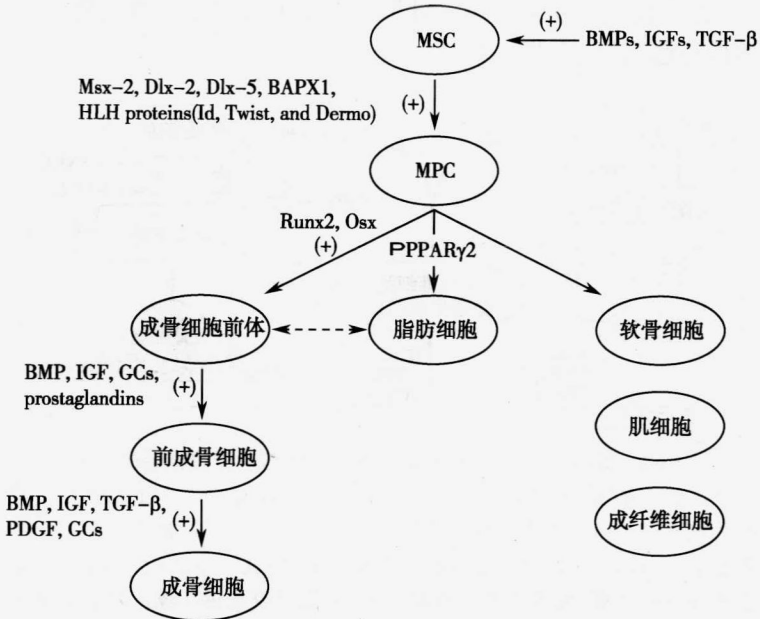


图 1-2 成骨细胞分化

骨髓间质细胞负责衍生成骨细胞, 可受到局部的包括 BMPs、IGFs 和 TGF-β 在内的生长因子的影响。多个转录调节因子与永生骨原细胞表型有关, 包括同源蛋白质 (例如, Msx-2、Dlx-2、Dlx-5、BAPX1) 和螺旋环螺旋 (HLH) 蛋白 (如 Id、Twist 和 Dermo)。BMPs 和 Wnt 信号通路信号可以诱导 Runx2, 这是多能祖细胞 (MPCs) 向成骨细胞谱系转化的需要。Osterix (Osx) 是 Runx2 的下游表达。糖皮质激素 (GCs) 和前列腺素对成骨细胞分化起一定的作用。PPARγ2 可以通过下调 Runx2 和诱导脂肪细胞分化导致成骨细胞生成的终止。随着年龄的增长, 骨髓基质细胞的分化由成骨细胞向脂肪细胞形成的转变越来越多。虽然有更多的争议, 但成熟的成骨细胞具有潜在的向成脂分化的能力 (点, 双箭头)。骨髓基质细胞可以向包括软骨细胞、心肌细胞和成纤维细胞在内的其他谱系分化