

骨质疏松症的康复 运动方法研究

肖春梅 主编



北京艺术与科学电子出版社

科技创新服务能力建设科研水平提高定额科研计划一般项目（市级）、编号：04190117002/01

骨质疏松症的 康复运动方法研究

肖春梅 著



北京艺术与科学电子出版社
BEIJING ART AND SCIENCE ELECTRONIC PUBLISHING HOUSE

骨质疏松症的康复运动方法研究

肖春梅 著

责任编辑：徐璐

装帧设计：伊璐晗

出版发行：北京艺术与科学电子出版社

地 址：北京市大兴区兴盛街 206 号

邮 编：102600

电 话：010-61265727

字 数：210 千字

版 次：2017 年 7 月第 1 版

I S B N :

定 价：36.00 元



前言

骨质疏松症（osteoporosis，OP）已被公认是世界上发病率、死亡率最高及保健费用消耗最大的疾病之一。最新研究表明，骨质疏松症已被国际医学界排放在同高血压、动脉硬化、糖尿病肿瘤并列的位置上，是当前的五大疾病之一。其特征是：全身性的骨量减少，骨组织微结构破坏，以致骨脆性增高，极容易发生脊椎骨折和髋部骨折。髋部骨折后第1年内可导致10%~20%死亡率，有三分之一髋部骨折患者将会发生对侧髋部骨折，高达25%的髋部骨折患者需要长期家庭护理，只有40%能完全恢复其骨折前独立生活程度。椎体压缩性骨折也能造成重大并发症，包括背痛、变矮、脊柱后凸畸形和死亡。多发性胸椎骨折可能导致限制性肺疾病，腰椎骨折可能改变腹部结构，导致便秘、腹痛、腹饱胀、食欲减退等。髋部和腰椎骨折也能引起心理症状，最明显的是抑郁症和丧失自尊等。骨质疏松症共同的发病因素可分为5个方面：内分泌因素、营养因素、物理因素、免疫因素和遗传因素。健康女性绝经后的20年内，约从50岁开始，骨量迅速丢失，年均达1.5%~2%，又因其骨密度峰值低于男性，因而老年妇女骨质疏松症危险性高于男性。已证实，女性绝经后骨质疏松症的发病率为男性的6倍以上。世界卫生组织预测，进入21世纪，骨质疏松骨折的发病率在亚洲国家增长速度最快，到2050年时，全球半数以上妇女髋部骨折将发生在亚洲，且绝大多数患者将出现在中国。

骨质疏松症是一个全球性的常见的重要公共健康问题。由于骨质疏松症的治疗费用高，且实施干预（包括生活方式改变和药物治疗）是终身性的，而药物的副作用又使其应用严重受限，所以对体育活动（physical activity，PA）的研究日益受到人们重视。目前公认的骨质疏松症的危险因素中，体育活动不足被发现是主要因素之一。国内外最新研究发现，在诸多因素中运动对骨质疏松的影响极大，它对骨强度的影

响比重（40%）远远超过了与骨代谢相关激素、钙和维生素 D 对骨强度的影响（3%~10%），是影响骨量的积极因素。运动疗法是运动在医学中的应用；是以运动科学、生物力学和神经发育学为基础，以作用力和反作用力为主要因子的一种治疗方法；这被用来达到改善躯体、生理、心理和精神的功能障碍为主的目标。

在骨质疏松症诊断技术和治疗药物进展的同时，运动已成为非药物治疗中的重要组成部分。临床和基础研究证实了运动对防治骨质疏松症的有益作用。本文基于近年来国内外关于体育活动水平与骨质疏松关系的研究，对运动防治骨质疏松症的机制、干预方案及效果进行分析，对骨质疏松运动疗法中的运动类型、运动的持续时间、强度、频度、参与者顺应性等进行科学研究，以期找寻出适合预防和治疗骨质疏松症的有效运动途径。本书适用于关注自身健康的人群，可作为关注骨质疏松症和自我调养康复的常备资料。

肖春梅

2017 年



目录

前言	01
第一章 骨骼的概述	01
第一节 骨骼概论	03
第二节 骨的塑建与重建	05
第三节 骨功能适应性和力学调控系统	12
第四节 成骨细胞的作用机制	16
第二章 骨质疏松的概述	21
第一节 骨质疏松的定义	23
第二节 骨质疏松的分类	25
第三节 骨质疏松的分型	27
第四节 骨质疏松症的临床表现	29
第五节 骨质疏松的发病机理	33
第六节 原发性骨质疏松症流行病学现状	37
第三章 骨质疏松症的诊断和鉴别诊断	39
第一节 骨质疏松诊断标准	41
第二节 骨质疏松诊断常用方法和仪器	42
第三节 骨质疏松症的实验室检查	45
第四节 骨质疏松诊断程序	46
第五节 骨质疏松症鉴别诊断	49

第四章 骨质疏松危险因素与骨密度关系的研究进展	57
第一节 影响骨代谢相关的激素	59
第二节 营养物质与特殊嗜好	60
第三节 物理及环境因素	61
第四节 遗传因素	63
第五节 骨转换标志物与血生化指标	65
第五章 药物治疗骨质疏松症的研究进展	71
第一节 骨质疏松药物疗法的开始时期、适应症及选择	73
第二节 骨质疏松症的西药治疗进展	76
第三节 抗骨质疏松药物按其作用机理分类	86
第四节 中药治疗骨质疏松症的研究进展	88
第六章 骨质疏松症的非药物疗法和预防	99
第一节 骨质疏松症的治疗和预防原则	101
第二节 骨质疏松症的预防	102
第三节 骨质疏松症的物理学疗法	105
第四节 矫形外科疗法	113
第五节 预防跌倒	114
第七章 骨质疏松食物疗法	117
第一节 保持合适的体重	119
第二节 钙营养	120
第三节 维生素 D	123
第四节 影响骨代谢的其他营养素	124
第五节 对骨代谢产生不良影响的其他因子	132
第八章 骨质疏松症运动疗法一般性机理的研究	135
第一节 运动防治骨质疏松症的重要性	137
第二节 影响骨代谢的主要因素	140
第三节 运动对骨骼的影响	146
第四节 运动预防骨质疏松症的机制研究	148

第九章 影响运动疗法效果的主要因素	157
第一节 不同年龄阶段运动对骨密度影响	159
第二节 运动对象	161
第三节 运动量	162
第四节 运动项目和运动方式	167
第五节 骨质疏松症伴发骨折的运动疗法	167
第六节 运动疗效的评价	169
第七节 运动疗法的注意事项	170
第十章 运动疗骨质疏松症的运动学因素研究	171
第一节 运动治疗骨质疏松症的运动时间及频率	173
第二节 运动治疗骨质疏松症的运动强度	175
第三节 运动治疗骨质疏松症的运动方式	176
第十一章 骨质疏松症的康复及运动方法研究总结	187
第一节 国内运动疗法在发展过程中存在的问题	189
第二节 运动康复是减少绝经后骨量丢失、防治骨质疏松症的有效途径	191
第三节 肌肉力量与骨质疏松症骨量丢失	193
第四节 骨质疏松症的运动康复应制定全身性的锻炼计划研究	195
第五节 骨质疏松症的运动康复应采用全身性的锻炼干预结果研究	197



第一章

骨骼的概述

第一节 骨骼概论

人体中骨的数目众多，成人为 206 块。骨骼重量约占体重的 1/5，每块骨均为一活的器官，与骨连结和骨骼肌共同构成复杂的运动系统，在神经系统、内分泌系统的调节和各器官、系统的配合下，对机体起着重要的作用。骨具有一定的形态、功能和血管、神经供应，能不断进行新陈代谢，有其生长发育过程，并具有修复和改建的能力。人体骨骼如图 1-1 所示。

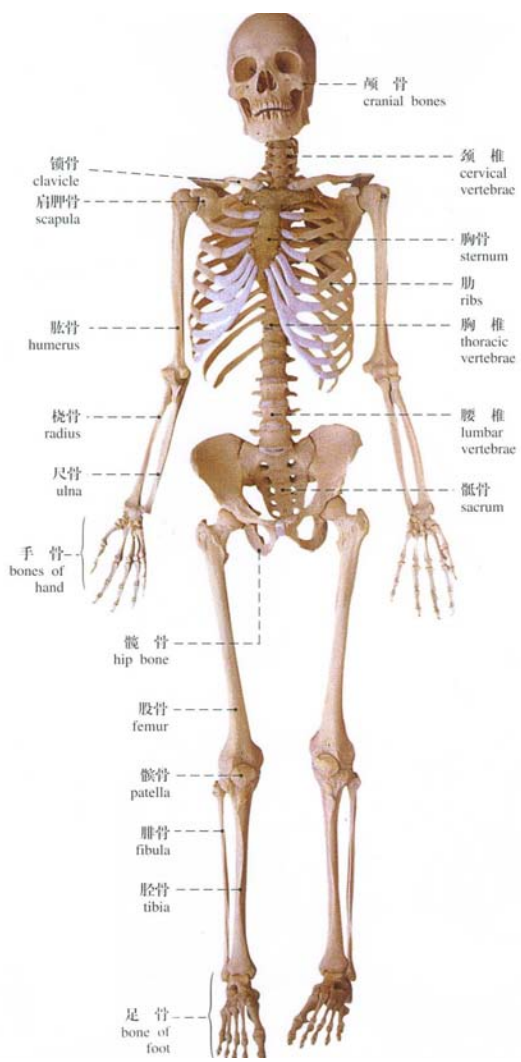


图 1-1 人体骨骼图

一、骨的分类和结构

从宏观形态来看，骨可分为以下 4 类：

（一）长骨：呈长管状，分布于四肢，运动中起杠杆作用。它包括一体两端，体称为骨干，骨干骨质疏密，围成骨髓腔。两端膨大的称为骨骺，骺端膨大并有光滑的关节面；

（二）短骨：呈立方体状，成群的分布于腕部和足部等部位，能承受较大的压力；

（三）扁骨：呈板状，分布于头、胸等处，常围成一定的腔，支持、保护重要器官，如肩胛骨；

（四）不规则骨：形状不规则，功能多样，如髌骨、蝶骨、椎骨等。如图 1-2 所示。

从骨的微观结构来看，骨质是骨的主要成分，由骨组织构成，可分为松质骨，也称小梁骨和密质骨，也称为皮质骨。松质骨由很多不规则的片状或针状的骨小梁互相连接，呈疏松海绵状，乍看杂乱无章，实际上小梁骨的排列与骨所承受力的方向一致，常见于长骨的干骺端和扁平骨的深层。密质骨由成层紧密排列的骨板构成，质地致密，承载能力强，构成长骨骨干和其他类型骨及干骺端的外层。



图 1-2 骨的分类

二、骨的功能

骨骼系统与人体内其他组织系统相比较，其首要功能是满足机体的生物力学需要，其次才是满足机体代谢需要。

在人体发育和成熟过程中，骨组织的形状、骨量及其内部结构在不断地自我调整和自我更新，使其本身在骨的质量、数量、分布（结构）和微结构完整性等四个方面都以最佳状况来适应不断增加的力学环境需要。从力学性能的角度看，钢铁的强度比骨的强度大很多，然而用钢铁造成的汽车寿命只有十多年，而以骨为架构的人类的寿命则可长达一百多年。这是因为人是有生命的。生命的活力不但使骨组织在不断地自我调整以适应不断变化的力学环境，而且还使骨组织在不断地自我翻新以修复已缺损的内部结构，使之无法累积成患。骨组织对其力学环境的适应性是相当强的，每当力

学环境变化后，原有的骨量分布已不能适应，某些部位因骨量不足而负荷增加，某些部位则因骨量过多而负荷减少。这种情况引起了骨量的重新分布，使骨量不足的部位增加骨量，使骨量过多的部位减少骨量。概括的可以用骨的功能适应性来说：骨可以根据周围的力学环境调整自身的结构和形态，以使用最优化的结构形式承受载荷，也就是质量最小原理，即以最少的结构材料获得最大的结构强度。

在骨的新陈代谢方面，骨组织是坚硬的结缔组织，由细胞、纤维与基质构成，其中水和蛋白质纤维各占 25%。除了这些有机质之外，在骨基质中还含有大量的无机盐，占骨质量的 50%，主要是钙的磷酸盐，有机质赋予骨的韧性和弹性；各种无机盐使骨变得坚硬，能够承受一定的载荷。骨组织的高度坚硬是其他组织所没有的独特性质。这一特性使骨组织起到支撑人体的体形，能通过传递骨骼肌收缩力来使人类进行各种由简单到复杂的运动，能保护人体内部的软组织器官，还能为骨髓组织提供架构等生物力学功能。此外，骨组织还作为钙、磷等矿物质的储存库，起到参与细胞外液中矿物离子浓度调节的机体代谢功能，各种骨髓还具有造血和储存脂肪的功能。

第二节 骨的塑建与重建

骨组织中有两个组织水平基本调控机制：骨塑建和骨重建。这两个调控机制是骨功能适应性的重要部分，也是骨新陈代谢的最主要形式。骨组织是活的生命器官，它无时无刻不在进行各种复杂的新陈代谢活动，即骨的再造过程。在人体发育和成熟过程中，通过骨再造过程，骨组织的形状，骨量，及其内部结构在不断地自我调整和自我更新，使其本身在骨的质量、数量、分布（结构）和微结构完整性等 4 个方面都以最佳状况来适应不断增加的力学环境需要。随力学环境的变化而不断调整自己以使自己以最优的结构形式和材料分布来适应力学环境是骨再造的本质。然而，一直以来学者们对骨的新陈代谢，即骨再造的过程很有争议，争议的焦点是骨组织是否也像其他组织例如肾脏、肝脏和肺一样是通过类似的肾单位、肝小叶和肺泡等多细胞功能单位为基础的组织水平调节机制来完成其功能。过去一些学者认为，骨组织和其它组织是不同的，它只是通过破骨细胞、成骨细胞等效应的细胞的孤立工作就足以完成骨的

器官功能，骨组织中不存在像肾单位那样的组织水平多细胞功能单位。随着医学科研技术的迅速发展，人们在六十年代发现松质骨中存在多细胞功能单位，后来又陆续发现骨组织中存在多细胞功能单位的证据。

下面我们就介绍一下骨组织中的各种功能细胞、骨表面、骨单位以及这两种骨再造形式的生理学机制，同时还介绍了这两个机制的激活、发生、发展过程，它们之间的差异以及如何导致不同的结果。

一、骨功能细胞、骨表面和骨单位

在骨组织内的多种细胞中，有 5 种被认为是直接参与骨调控机制的细胞，分别是：

（一）骨源性始祖细胞（osteoprogenitor cell）：是骨组织中分化程度较低的细胞，增殖性很强，可经过有丝分裂后进一步分化成具有特殊功能的成熟细胞。骨源性始祖细胞通常是指成骨始祖细胞，它的主要功能是分化产生其他骨功能细胞。

（二）成骨细胞（osteoblast）：具有活性的成骨细胞呈圆柱体，有细而长的突出，胞核大而呈椭圆状，胞浆内有丰富的内质网，较大的高尔基复合体，并含有丰富的胶原蛋白分泌小泡。成骨细胞由成骨性始祖细胞分化而来，它的主要功能是分泌类骨质和胶原纤维，形成新骨。

（三）骨细胞（osteocyte）：骨细胞是骨基质内唯一的细胞，占骨组织功能细胞总数的 95% 左右，骨细胞被包藏在陷窝（lacunae）内。在骨组织中，骨细胞陷窝和骨小管形成一个在骨组织中无处不在的三维立体结构，这一独特的结构使骨细胞的突起能够感觉到骨器官中任何部位由外力引起的变形和微缺。骨细胞主要功能是传递骨组织中的各种信号指令，包括控制骨再造的指令信号。

（四）破骨细胞（osteoclast）：破骨细胞是具有骨吸收功能的多核巨细胞。它的主要功能是溶解骨基质和胶原纤维，释放各种钙、磷的无机盐到血液中。

（五）骨衬细胞（bone-lining cell）：当成骨细胞完成了成骨功能后，其形状由立方体变成扁平并覆盖在静止的骨表面上。骨衬细胞分泌的破骨细胞分化因子和类骨质薄层降解产物的刺激而分化、融合而形成成熟破骨细胞，进而启动了骨的重建过程，即自我修复和自我调整过程，使骨量的分布更有效的承受外力作用。它的主要功能是覆盖在骨表面，传递骨组织内各种生物信号，并可在一定条件下转化为成骨细胞。

骨是一种延伸性极弱的矿化硬组织，其主要功能活动只在表面发生。了解骨表面的组织学特性及功能是很重要的。总的来说，骨表面可分为四大类：骨外表面、哈佛氏管面、密质骨内表面和松质骨内表面。前3类分别为密质骨外表面，密质骨组织中管道的内表面和密质骨骨髓腔内表面。而松质骨内表面则是松质骨与骨髓之间的界面，其周边与密质骨内表面连接。在任一特定时间内，不同骨表面分别处于骨形成、骨吸收或静止这3种功能状态。处于成骨状态下的骨表面覆盖着类骨质和一层成骨细胞。处于吸收状态下的骨表面呈贝壳形凹陷，其内常有破骨细胞。而处于静止状态中的矿化骨表面上覆盖着一层 $0.1\sim 0.5\mu\text{m}$ 厚的类骨质，类骨质上又覆盖着一层扁平的骨衬细胞。这两层矿化骨覆盖物又称为骨膜屏障。在正常成人骨组织中，有80%以上的松质骨表面和90%以上的密质骨表面是处于静止状态的。

组成骨组织结构的最小功能单位称为骨单位，或骨结构单位（Bone Structure Unit; BSU）。由于这一功能单位是骨重建过程中多种细胞功能的共同产物，因而又称为骨重建单位（Bone Remodeling Unit; BRU）或基本多细胞单位（Basic Multicellular Unit; BMU）。本文一律称BMU，即基本多细胞单位。

在密质骨中骨单位以哈佛氏系统的形式存在，约占密质骨三分之二。其余的三分之一则由间骨板和内外环骨板组成。典型的哈佛氏系统走向与骨的纵轴一致，由20至30层同心圆筒状骨板粘合而成，每层骨板厚度在 $7\sim 10\mu\text{m}$ 之间，中心管直径约为 $40\mu\text{m}$ ，内通淋巴血管和神经。这些细小淋巴血管和神经通过横向行走的Volmann氏管与其在骨内外的大分支接通。Volmann氏管横贯密质骨的内外骨膜之间，约每25mm就与一条垂直走向的哈佛氏管接通。哈佛氏系统的外缘称为粘合线（cement line），通常呈不规则型，其直径在 $200\sim 250\mu\text{m}$ 之间。当骨处于废用、过载或损伤比较严重时，骨组织的各种功能细胞就会感知到与之相应的信号，哈佛氏系统就会被激活为基本多细胞单位。

在松质骨中骨单位以骨小梁packet形式存在。骨小梁packet相当于半个哈佛氏系统，形状如半个纵切的外表面凹凸不平的椭圆体。骨小梁packet约为 $1000\mu\text{m}$ 长， $60\mu\text{m}$ 厚。

二、骨塑建的生理机制

骨的生长与骨的建造是同时进行的。随着生长期体重和肌力的不断增加，骨的长度和宽度也按比例地相应增加。骨两端的软骨性生长板的软骨内成骨，骨塑建和骨生长板软骨内成骨都是致使骨器官由小变大的生物机制。与此同时，骨塑建还对骨的形状进行改造，使其适应力学环境的需要。

骨塑建包括了成骨漂移和破骨漂移。这两个过程可以在器官水平和骨小梁水平进行。成骨漂移是指在原有的局部骨量不足以承受外力（过载）时，该局部的处于静止期的骨表面被激活而进入成骨过程，骨量因此而不断增加，直至单位面积骨组织承受的外力恢复正常，骨表面也由成骨重新回复到静止。破骨漂移是指在原有的局部骨量因远离受力轴而显得相对过多，该局部的处于静止期的骨表面被激活而进入破骨过程，骨量因此而不断减少，直至单位面积骨组织承受的外力恢复正常，骨表面也由破骨重新回复到静止。由于这两种过程（成骨和破骨）可以同时相对的骨表面上进行，它们的协同作用可使整个骨干或骨小梁发生移位，我们把这两个过程分别称为成骨漂移和破骨漂移。在生长期时，成骨漂移占主导地位而致使骨由小变大，处于辅助地位的破骨漂移的主要任务是把由成骨漂移生成的不承受外力的多余骨组织吸收掉，因而增加骨髓腔直径，塑成骨端的特殊形状。综上所述，骨的建造决定了骨的形状、尺寸和强度，并使骨的外径和内径（骨髓腔直径）不断加大，使骨端的特殊形状得以朔成，使松质骨和密质骨向外力作用轴心处漂移，并使颅腔加大，拱度改变。

骨塑建不但在生长期使骨的形状结构正常发展形成，还在成年期调整骨的建筑构造和骨量分布而适应外力环境的改变。当某一局部的骨因受力过度而应变超过“建造阈值”，即该局部的最小有效应变高于 1000 微应变时，激活了骨建造的成骨漂移而使新骨形成，局部的骨量和强度都随之而增加，强度的增加使应变值恢复到阈值以内，进而使成骨漂移恢复到静止状态。

由骨塑建的生理过程，我们可以看出它是分别以成骨细胞和破骨细胞独立完成成骨漂移和破骨漂移的，并不涉及到基本多细胞单位。因为本论文主要是描述松质骨骨重建的模型，所以只对骨塑建做如上简单介绍。

三、骨重建的生理机制

(一) 骨重建的功能

骨重建是维持骨组织代谢和力学功能的重要机制。例如出生时婴儿骨大部分为网状骨，力学特性极差，一般在 3 岁前被力学特性强的板层骨取而代之，唯一的途径是经过骨的重建，又如板层骨由于微裂纹的产生和累积而质量减退，如不及时修复则会导致疲劳性骨折，唯一的修复途径还是经过骨的重建。由此可见，骨重建是一个骨组织自我更新和自我调整的生理过程。骨组织不断的自我更新使密质骨的平均骨龄维持在 20 年左右，使松质骨的平均骨龄维持在 4 年左右。骨的重建对组织水平的骨质量有正负两面的影响。骨重建在修复微缺损，取代坏死组织而使骨组织适应外力环境的同时，可以因过度吸收而穿透骨小梁，进而使之消失，还可以因过度吸收达成密质骨小孔增多，厚度变薄而导致强度减弱，结构弱化。

(二) 骨重建的过程

骨重建的过程包括了静止、激活、骨吸收、逆转、骨形成和恢复静止这 5 个按先后顺序发生的步骤。

1. 静止：在正常骨组织中，百分之八十以上的松质骨表面和百分之九十以上的密质骨表面是处于静止状态的，处于静止状态中的矿化骨表面上覆盖着一层 $0.1\sim 0.5\mu\text{m}$ 厚的类骨质，类骨质上又覆盖着一层扁平的骨衬细胞。骨表面的这两层覆盖物又称为骨膜屏障，使矿化骨与外界隔绝而不受各种因子所影响。

2. 激活：骨重建的激活过程指骨表面从静止状态转变为骨吸收状态的过程。在全身和局部因素的影响下，骨衬细胞开始收缩并分泌蛋白溶酶，使骨衬细胞由扁平变立方而暴露了下面的类骨质薄层，进而被蛋白溶酶所降解，这时的骨膜屏障被完全去除，矿化骨表面被完全暴露，破骨性始祖细胞（一种能生成破骨细胞的细胞）因而向裸露的骨表面迁移，同时又因被骨衬细胞释放的破骨细胞分化因子的诱导下分化和相互融合成为成熟的破骨细胞而具有强烈的骨吸收功能。

3. 骨吸收：在与矿化骨表面接触后，破骨细胞开始吸收骨组织。因此而生成的表面凹陷在松质骨中称为 Howship 氏陷窝，在密质骨中则称为切割圆锥，随着破骨细胞向前挖掘，切割圆锥也向前推进。动物实验显示，破骨细胞的纵向挖掘速度可达