

骨质疏松症 的康复治疗技术

主编 何成奇



人民卫生出版社

骨质疏松症的康复治疗技术

主 编 何成奇

副主编 杨 霖 李 箭 毛 庆 陆廷仁

编 委 (以姓氏笔画为序)

丁明甫 王小红 毛 庆 卢春燕 陈 芄

何红晨 何成奇 张鸣明 李 静 陈德才

李 箭 杨 霖 屈 云 钟 刚 胡 雯

熊恩富 蓝 群

(以上作者在四川大学华西医院/华西临床医学院工作)

王 维 苏州大学医学院附属第一医院

肖 登 第三军医大学西南医院

岳寿伟 山东大学齐鲁医院

恽晓平 中国康复研究中心

陆廷仁 上海交通大学附属瑞金医院

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

骨质疏松症的康复治疗技术/何成奇主编. —北京:
人民卫生出版社, 2008.1

ISBN 978-7-117-09492-4

I. 骨… II. 何… III. 骨质疏松-康复医学
IV. R681.09

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 177796 号

骨质疏松症的康复治疗技术

主 编: 何成奇

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京市顺义兴华印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 22.5

字 数: 533 千字

版 次: 2008 年 1 月第 1 版 2008 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-09492-4/R·9493

定 价: 39.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

前 言

骨质疏松症是一类伴随增龄衰老或医学原因引起的,以骨量丢失、骨组织显微结构破坏、骨脆性增加、骨强度下降、骨折危险频度增大为病理特征,以骨痛、骨密度降低、易于发生骨折为主要临床特征的退行性、全身性、代谢性骨骼疾病。骨折是骨质疏松症最严重的后果。

骨质疏松症是临床常见病、多发病,美国绝经后白人女性分别有 54% 和 30% 患骨量减少和骨质疏松,80 岁以上的白人女性中,有 80% 的人患骨质疏松症;大于 50 岁的男性有 3%~6% 患骨质疏松,28%~47% 为骨量减少。我国骨质疏松症的人数约占总人口的 6.97%,骨量减少和骨质疏松的总人数 15435 万人,占总人口的 11.94%。预计 2050 年老年人口将达 2 亿 5 千万,其中 25%~70% 有骨质疏松,除了沉重的经济负担,骨质疏松还导致了数以千万计的人残废和早逝,已成为一个严峻的医学问题和社会问题,因而成为国内外学者的研究热点。本病病因不明,治疗方法主要采用激素替代疗法、钙制剂、维生素 D、二磷酸盐、降钙素、选择性雌激素受体调节剂(SERM)、氟制剂等,但因前者可能增加癌变风险,临床应用尚存争议而难以推广;后者因胃肠刺激、对肝肾功能的影响、需长期服用及价格高等因素使病人依从性较差甚至难以接受。近几年国内外学者把重点转向了非药物康复治疗。非药物康复治疗在国内还是一片空白,而在国外已是一门较成熟的技术,为此四川大学华西医学院(原华西医科大学)康复医学中心的医师和治疗师们,经多年探索,就该病的评定、运动治疗、物理治疗、作业治疗等问题进行了系统研究,总结出了一套行之有效的非药物康复治疗技术,该技术自 2002 年以来已连续 3 年获准为国家级继续医学教育项目。掌握该技术无疑会为骨质疏松症治疗开辟一条新的路径。

本书编写时间仓促,内容较多,难免有错漏与不当之处,热情欢迎广大同行和读者批评指正。

何成奇

2006 年 6 月于成都

目 录

基 础 篇

第一章 骨质疏松症概述.....	1
第一节 危险因素与流行病学.....	2
第二节 临床表现与主要功能障碍.....	7
第三节 诊断与鉴别诊断.....	9
第四节 防治原则与基本方法	12
第五节 康复治疗目标与基本技术	14
第二章 运动力学基础与骨质疏松症	18
第一节 人体的力与杠杆	18
第二节 骨组织的力学特性	20
第三节 关节的力学特性	22
第四节 肌肉的力学特性	23
第五节 纤维组织的力学特性	25
第三章 骨生物力学与骨质疏松症	28
第一节 骨与骨组织的结构与功能	28
第二节 骨生物力学性能	32
第三节 Wolff 定律	39
第四节 生物力学性能的影响因素与机制	42
第五节 骨生物力学与骨质疏松症的关系	48
第六节 细胞生物力学与骨质疏松	52
第七节 体重与骨质疏松的关系	57
第四章 骨代谢与骨质疏松症	63
第一节 骨代谢与骨质疏松症发病机制	63
第二节 骨质疏松症与骨代谢生化标志物	76
第三节 骨质疏松症骨代谢变化规律	80
第四节 骨质疏松症与衰老的关系	86

第五章 运动与骨质疏松	93
第一节 运动对骨密度的影响	93
第二节 运动与骨代谢的关系	95
第三节 运动与细胞凋亡的关系	99
第四节 运动不足与退行性骨质疏松	107
第六章 骨质疏松性骨折	114
第一节 概述	114
第二节 骨质疏松性骨折的常见原因	118
第三节 跌倒与骨质疏松性骨折	122
第四节 骨质疏松性骨折的临床表现	123
第五节 骨质疏松性椎体骨折的影响机制	126
第六节 骨质疏松性骨折的防治	128
第七节 骨质疏松性椎体骨折的手术治疗	131
第八节 股骨颈骨折康复治疗注意事项	134
第七章 骨质疏松症的康复评定	138
第一节 骨质疏松症肌力评定	138
第二节 骨质疏松症肌耐力评定	140
第三节 骨质疏松症关节活动度评定	143
第四节 骨质疏松症平衡功能评定	143
第五节 日常功能与生活质量评定	149
第六节 骨质疏松性椎体骨折评定	151

治疗技术篇

第八章 运动治疗技术	154
第一节 概述	154
第二节 肌力训练	159
第三节 肌耐力训练	165
第四节 有氧训练	166
第五节 平衡训练与协调训练	169
第六节 骨质疏松症的分期运动治疗	173
第九章 物理因子治疗技术	180
第一节 物理疗法的作用、分类与适应证	180
第二节 低频电疗	182
第三节 中频电疗	185
第四节 高频电疗	187
第五节 超声波治疗	189

第六节	蜡疗	191
第七节	磁治疗技术	192
第八节	光治疗技术	194
第十章	脉冲电磁场治疗技术	197
第一节	磁场与电磁辐射	197
第二节	脉冲电磁场的基本概念	206
第三节	脉冲电磁场的作用	209
第四节	脉冲电磁场的作用机制	213
第五节	脉冲电磁场的临床应用	219
第六节	目前存在的问题	222
第十一章	冲击波治疗技术	227
第一节	冲击波发展简史	227
第二节	冲击波的基本原理与特征	229
第三节	冲击波的治疗机理与作用	230
第四节	冲击波治疗程序、适应证与禁忌证	232
第五节	临床应用	233
第十二章	作业治疗技术	236
第一节	疼痛的作业治疗活动	236
第二节	心理的作业治疗小组活动	237
第三节	安全性教育	237
第四节	运动功能恢复的作业治疗	238
第五节	作业治疗自助器具的选择	239
第六节	其他作业活动	240
第十三章	康复工程技术	242
第一节	矫形器	242
第二节	助行器	244
第三节	临床应用	245
第十四章	髌保护器防治技术	247
第一节	髌部骨折的原因与机理	247
第二节	髌部保护器的作用与适应证	249
第三节	髌保护器的效果评价	250
第十五章	营养防治技术	254
第一节	营养与骨质疏松的关系	254

第二节	营养防治的原则·····	260
第三节	相关食物的选择·····	262
第四节	一周食谱举例·····	264
第十六章	骨质疏松症的药物治疗·····	272
第一节	治疗骨质疏松药物的选择方法·····	272
第二节	钙补充剂·····	273
第三节	性激素类治疗药物·····	276
第四节	维生素 D 类制剂 ·····	282
第五节	降钙素类药物·····	284
第六节	二磷酸盐类药物·····	286
第七节	甲状旁腺素及药物·····	288
第八节	影响骨质疏松的其他药物或物质·····	289
第十七章	中医药治疗技术·····	293
第一节	病机与辨证·····	293
第二节	中药内治法·····	294
第三节	针灸疗法·····	295
第四节	其他疗法·····	296
第五节	实验研究·····	297
第十八章	太极拳防治技术·····	300
第一节	概述·····	300
第二节	太极拳基本技术·····	302
第三节	太极拳防治骨质疏松症的效果评价·····	308
研 究 篇		
第十九章	骨质疏松动物模型·····	314
第一节	复制骨质疏松模型的动物选择·····	314
第二节	模型的判定指标·····	319
第三节	选择骨质疏松动物模型应注意的因素·····	320
第四节	复制模型的方法·····	321
第二十章	循证医学在骨质疏松症防治中的应用·····	326
第一节	循证医学的基本概念·····	326
第二节	实践循证医学的基本条件和方法·····	330
第三节	证据的分类和来源、分级和检索 ·····	333
第四节	循证医学在骨质疏松领域中的应用·····	335

附录一	骨质疏松症康复治疗研究——评定、随访总表	339
附录二	活动相关平衡信心量表(ABC)	346
附录三	跌倒效应量表(FES)——关于跌倒恐惧的问卷调查	347
附录四	骨质疏松康复治疗随访问卷表.....	348

基础篇

第一章 骨质疏松症概述

骨质疏松症是一类伴随增龄衰老或医学原因引起的,以骨量丢失、骨组织显微结构破坏、骨脆性增加、骨强度下降、骨折危险频度增大,以骨痛、骨密度降低、易于发生骨折为主要临床特征的代谢性、全身性骨骼疾病。骨折是骨质疏松症最严重的后果。

作为一种代谢性骨病,骨质疏松症涉及内分泌学、老年医学、骨科学、妇科学、放射学、流行病学、营养学和药理学等学科,是一个跨学科的复杂疾病,也是当前国际上研究最活跃的课题之一。

骨质疏松症是 Pommer 在 1885 年提出来的,但人们对骨质疏松症的认识是随着历史的发展和技术的进步逐渐深化的。早年一般认为全身骨量减少即为骨质疏松症,美国则认为老年骨折为骨质疏松症。直到 1990 年在丹麦举行的第三届国际骨质疏松研讨会,以及 1993 年在中国香港举行的第四届国际骨质疏松研讨会上,骨质疏松才有一个明确的定义,并得到世界的公认。

世界卫生组织(WHO)关于骨质疏松症的定义:原发性骨质疏松症是以骨量减少、骨组织显微结构退化为特征,以骨的脆性增高而骨折的危险性增加的一种全身性骨病。

2003 美国国立卫生院(NIH)专家会议强调骨质疏松是骨强度减弱、骨折危险增加为特点的骨骼疾病。主要表现为老年人全身不明原因的疼痛、脊柱弯曲、驼背、四肢长骨及肌肉无规律的酸痛、钙沉积、骨质退行性病变、肌肉萎缩、骨折以及骨折后并发症。

骨质疏松症主要分为原发性骨质疏松症和继发性骨质疏松症两大类。原发性骨质疏松症分为绝经后骨质疏松症(I型)、老年性骨质疏松症(II型)和特发性骨质疏松症三类,占骨质疏松发病总数的 85%~90%。

绝经后骨质疏松症(I型)是指自然绝经后发生的骨质疏松症,一般发生在绝经后 5~10 年。老年性骨质疏松症(II型)是指 70 岁以后发生的骨质疏松症。特发性骨质疏松症包括青少年和成年特发性骨质疏松症,可能与基因缺陷和遗传因素有关。

继发性骨质疏松症主要由疾病等医学原因和不良嗜好所致,占骨质疏松症发病总数的 10%~15%。

骨质疏松与骨质疏松症的区别:骨质疏松是骨的退化过程和现象,骨量减少、骨强度

降低尚未达到诊断骨质疏松的低骨量标准,不一定有临床症状或骨折发生,尚属于生理性的退化范围之内。骨质疏松症是指骨质疏松达到一定程度,符合诊断骨质疏松症的低骨量标准,病人已出现全身骨痛症状或伴发脆性骨折等临床征象的病理状态。

第一节 危险因素与流行病学

骨质疏松症的危险因素与流行病学同遗传、激素水平和环境等多种因素有关。

一、危险因素

原发性骨质疏松症的危险因素主要有骨密度峰值、性别、年龄、绝经年龄、体型、体重,骨质疏松症的家族史、种族、运动缺乏等;继发性骨质疏松症主要由疾病等医学原因和个人不良生活习惯(营养、酗酒、吸烟、运动)所致。任何年龄的骨密度主要是由骨量峰值大小、骨丢失速度和骨丢失开始的年龄等决定的。

(一) 原发性骨质疏松症的危险因素

1. 骨密度峰值(peak bone mass) 骨密度峰值指人的一生中所获得的最高骨密度值。人体骨密度随年龄而不断变化,通常在20~39岁时的骨密度值达到最高。低骨密度峰值者由于骨量低,会较早达到骨质疏松的低骨量水平而发生骨质疏松,而高骨密度峰值者较晚甚至不出现骨质疏松的低骨量水平。骨量峰值的个体差异80%是由多基因共同决定的,20%由环境因素、锻炼、饮食和青春期等决定的。到目前为止还没有发现直接调节骨密度或骨量峰值的基因。人类基因组连锁分析已经确定了几个染色体基因位点和骨密度有明确的或可能的连锁关系,这些候选基因包括:维生素D受体基因、I型胶原 α_1 基因、雌激素受体基因、胰岛素样生长因子1基因和胰岛素样生长因子1结合蛋白基因等。这些基因方面的研究还没有用于骨质疏松症临床上的诊断和治疗。它们存在的一个重要问题是样本含量过小,导致对不同人群研究结果不一致。而且还因为候选基因的最终临床观测指标各异,如骨密度、骨折和骨丢失速度等,基因对这些指标的作用可能是不同的。

2. 性别 男性患病较女性低。女性骨密度峰值较男性低10%~20%,是I型骨质疏松症发生的主要危险因素。骨质疏松症常发生在老年女性,而无症状的脊柱压缩性骨折亦较常见。女性年过45岁每增加5岁,股骨颈骨折发生率增加近1倍。但在男性和黑人女性中则无此类现象。女性和男性相比,除了在绝经早期骨丢失更快以外,而且在生长期,尤其在青春期,累积的骨量也少于男性,因此,女性的皮质骨更细,骨的直径更小。所以女性骨折的发生率比男性的高2~3倍。

3. 年龄 年龄是影响骨量的重要因素,一般20~40岁骨量达峰值,此后开始下降。女性绝经后加速下降,较男性快2~3倍,70岁时峰值骨量减少约1/3。男性和女性都从40岁左右开始骨丢失,女性45岁骨密度开始下降明显,因为绝经期雌激素的丢失,所以在绝经期的前5~10年骨丢失急剧加速。因此,女性绝经年龄愈早骨质疏松症发生愈早而且程度愈重。而男性因为性激素是逐渐下降的,所以骨丢失非常缓慢。男性65岁骨密

度才开始明显下降,通常要到 70 岁以后才达到骨质疏松的低骨量水平。

4. 体型、体重 个高、肥胖者骨量高于个低、瘦弱者,所以身体瘦小者更容易发生骨质疏松症。

5. 家族史 骨质疏松症阳性家族史者患病率明显增高,阴性家族史者患病率较低。原发性骨质疏松症的发生与发展很大程度取决于遗传因素,与多种基因有关,遗传因素占 80%;后天因素的影响仅占 20%~30%。

白种人相比于黑种人和黄种人更易发生骨质疏松症,在所有种族中女性骨质疏松症患病率均远高于男性。

6. 运动缺乏 据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占 40%,远远超过了骨代谢相关激素、钙及维生素 D 对骨强度的影响(3%~10%),是影响骨量的重要因素。适当的体力活动与体育运动能保持肌肉的张力和肌力,提高神经系统与运动系统的反应与协调能力。一方面使骨结构经常受到生理性肌肉收缩应力的作用,另一方面减少了跌摔和损伤的几率。

此外,缺乏日光照射也是影响骨量的因素之一。

(二) 继发性骨质疏松症的危险因素

1. 药物性骨质疏松症 长期使用糖皮质激素、免疫抑制剂、肝素等抗凝剂或利尿剂等都被证实是骨质疏松的危险因素。

糖皮质激素诱导的骨质疏松症:糖皮质激素在骨的正常代谢中起着重要作用。过量的糖皮质激素可引起类固醇性骨质疏松症。超生理量的糖皮质激素抑制骨的形成,促进骨的吸收。在体外实验中,糖皮质激素可促进成骨细胞的分化,抑制 I 型胶原基因的表达,增加胶原酶活性,抑制骨钙素基因的转录过程。糖皮质激素还对成骨细胞分泌的许多细胞因子的活性有调节作用,可减少某些基因的表达、改变其生成量等。因此,糖皮质激素对成骨性和破骨性细胞均有直接和间接作用。糖皮质激素所致的骨质疏松症的病理特征是骨形成被抑制,骨吸收增强。长期使用大剂量糖皮质激素后,还导致松质骨的被破坏,其特点是骨的连接性丢失,极易发生骨折。

1932 年 Cushing 描述了由于垂体肿瘤产生促肾上腺皮质激素(ACTH)引起的继发性肾上腺增生症所致的骨骼脱钙现象,这是对于糖皮质激素诱导的骨质疏松症的最早文献记载。随着糖皮质激素在临床的广泛应用,其所致骨质疏松症的发病率逐渐上升。据报道,应用糖皮质激素可使约 10%~40%的病人发生骨量丢失,骨量丢失程度决定于药物的剂量、疗程和原发疾病,与初始量及用药时间成正比,发生骨折的危险性也随剂量的增加而增高。即接受糖皮质激素治疗时间越长,骨质疏松症越明显,自发性骨折的发生率越高。有报道:患者接受泼尼松 10mg/日,治疗 2 月后,即可出现负钙平衡及继发性甲状腺功能亢进;长期(>1.5 年)应用泼尼松 >7.5mg/天可并发骨质疏松症,应用 3 年泼尼松平均 30mg/天 11%患者有多处椎体和肋骨骨折。另有报道:服药 1 年骨量丢失可达 20%,长期应用 ≥25% 患者发生骨折。临床上应用最广泛的糖皮质激素,如泼尼松、氢化可的松和地塞米松等是诱导骨质疏松症的常见药物,其应用剂量往往超过生理剂量,长期应用者可表现为医源性皮质醇增多症或称医源性库欣综合征。

皮质类固醇激素过多导致骨质疏松症主要为骨痛、骨折和活动受限,其病变多见于中轴骨和肋骨,而四肢骨少见,这是由于皮质类固醇增多引起骨病变主要累及松质骨,故松

质骨含量多的部位易受累,脊椎压缩性骨折和肋骨骨折相当普遍。有时还可出现股骨头无菌性坏死。

抗癫痫药可引起骨质疏松症和骨软化症:苯妥英钠、苯巴比妥和卡马西平等抗癫痫药引起肝脏细胞色素 P450 酶系统介导药物氧化反应和加强类固醇激素在肝脏的转换,血 25-羟胆骨化醇水平下降,血甲状旁腺素水平继发升高,从而导致骨质疏松症。

2. 内分泌疾病 如原发性甲状旁腺功能亢进、甲亢、柯兴氏病及糖尿病等。甲状旁腺激素(PTH)在参与骨骼代谢和调节钙、磷代谢,对保证血钙、磷的正常水平起重要作用。PTH 能增强破骨细胞的活性,促进骨吸收,释放钙、磷入血;同时在肾脏可增加肾小管对钙的重吸收,减少磷的重吸收;并可促进 25-(OH) D_3 在肾脏转化为有活性的 1,25-(OH) $_2D_3$,间接促进肠钙吸收。当甲状旁腺由于腺瘤、增生或腺癌而发生功能亢进(甲旁亢,PHPT)时,血中过多的 PTH 就会造成破骨细胞过于活化,骨吸收作用增强,骨钙大量释放入血;同时肠钙吸收及肾钙回吸收增加,从而引起高钙血症,并发骨病变。骨密度测量可见 PHPT 患者全身骨量均有不同程度的减低,如腰椎、股骨远端、桡骨、尺骨、胫骨皮质和跟骨、指骨等,皮质骨较松质骨更明显。

PHPT:骨质疏松往往同时累及皮质骨和松质骨,除骨骼表现外,临床上常常还有高钙血症相应的表现(如多饮多尿、便秘、恶心呕吐、严重时有精神症状等)以及肾脏受累的表现(如肉眼或镜下血尿、肾绞痛、反复多发肾结石等),X 线检查可见:骨骼出现一些特异性表现,如指骨骨膜下吸收、软骨下吸收、纤维性囊性骨炎、头颅沙砾样变、牙槽硬板吸收等,实验室检查常常有高钙血症、低磷血症、高 PTH 水平和高碱性磷酸酶,尿钙和磷排量均增多,MIBI 显像可以见到异常甲状旁腺放射性浓聚影。

甲状腺功能亢进症:甲状腺素增多,使成骨细胞和破骨细胞的活性都增加,破骨细胞更为明显,使骨吸收超过骨形成,骨转换率增加,致骨量丢失。由于甲状腺功能亢进病人有骨吸收增加、负钙平衡、镁减少,加之蛋白质分解代谢过盛、负氮平衡,因此有骨量减少和骨质疏松。在女性更为常见,骨折的危险性增加,发生骨折的年龄早于无甲亢病史者。当甲亢获得有效治疗,病情控制后,中轴骨和肢体骨的骨密度都可比治疗前增加。甲亢病人骨量丢失的发生在外周皮质骨早于中轴骨。甲亢患者常常还有甲状腺素分泌增多所导致的高代谢症状、甲状腺本身改变,有时合并突眼、粘液水肿等体征,结合甲状腺功能测定,不难作出诊断。

库欣综合征:库欣综合征伴骨质疏松症的比例在 40%~76.9%之间,其中脊柱骨折者占 16%~44.2%。北京协和医院报告 52 例库欣综合征患者中 76.9%有放射学可见的骨质疏松,44.2%的病人存在椎体压缩骨折或肋骨骨折。

糖尿病:糖尿病病人易发生矿盐代谢紊乱、低骨量和骨折等。低骨量在 1 型糖尿病病人较多见,而 2 型糖尿病病人的骨量和骨质疏松症发生较少,可能与此型病人常见于 40 岁以后发病,骨骼已达骨峰值或处于峰值后阶段,并且多数体型较胖,胰岛素水平正常或升高有关。国内学者报告 2 型糖尿病病人伴骨质疏松症的发生率较国外为高,王氏研究 100 例糖尿病病人中骨质疏松症有 66%,其原因还需进一步探讨。

3. 骨与关节疾病 1865 年 Barwell 等人就已观察到类风湿关节炎可以出现骨质疏松症。类风湿关节炎性骨质疏松症可分为局部和全身两类。局部的骨质疏松症是由于关

节疼痛、关节功能受限引起的退行性萎缩,以及关节周围血运障碍而造成的。全身性骨质疏松症的原因不明,有人认为破骨细胞活化因子(OAF)使破骨细胞活性增加;亦有人认为免疫系统异常或体液因子对骨形成及骨吸收有影响。类风湿关节炎患者一般都有多关节受累、免疫系统检查指标异常,可以帮助鉴别。

4. 慢性肾病 由于磷排泄障碍,多伴有低钙血症,发生继发性甲状旁腺功能亢进,同时活性维生素D产生减少,因此导致肾性骨营养不良。由于酸中毒妨碍钙和磷沉着于骨,肾脏 1α -羟化酶活性降低和肾脏排出钙、磷增多等因素,导致骨质疏松症或骨质软化症。肾性骨病可以有骨矿化异常、骨质疏松、纤维性囊性骨炎和骨硬化等多种表现。通过肾功能检查异常、钙磷水平异常、血PTH升高、 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 浓度降低,以及特征性X线表现,可以与原发性骨质疏松症鉴别。

5. 慢性肝病 以慢性肝炎和酒精性肝硬化较常见,有关慢性肝病者骨质疏松的发病机理尚不十分清楚。有人发现慢性活动性肝炎合并骨病的病人血 $25-(\text{OH})\text{D}_3$ 水平是降低的,而这种降低是与维生素D结合蛋白(DBP)水平降低有关,但在总 $25-(\text{OH})\text{D}_3$ 水平低的病人中,游离的 $25-(\text{OH})\text{D}_3$ 水平可能是正常的。酗酒是造成肝病的主要原因,酒精性肝硬化也可导致严重的骨病。酒精性肝硬化患者骨折发生率明显高于其他类型的肝病,肋骨和脊椎骨骨折发生率约30%。45岁以后骨折的发生率更明显增加。松质骨比皮质骨更易受影响。

6. 退行性骨质疏松 失重状态或长期卧床、制动都是导致骨量丢失的危险因素。

7. 肿瘤 恶性肿瘤的骨转移,如乳癌、肺癌、白血病、淋巴瘤及骨髓瘤均可引起骨代谢活动增加,肿瘤细胞可以转移至骨骼,直接浸润破坏骨组织,还可以分泌甲状旁腺素相关肽等激素加快骨溶解。骨质破坏、骨膜受累、骨组织血运异常均可导致骨痛。

8. 不良嗜好 偏食习性、酗酒、吸烟、长期饮用咖啡因饮料者均是骨质疏松症发病的危险因素。

9. 高脂血症、动脉硬化、高血压等病 患有高脂血症、动脉硬化、高血压等病都应注意存在继发性骨质疏松症的可能性。

10. 营养不良 主要是蛋白质、含钙食物摄入不足。适量的蛋白质摄入是确保骨基质胶原成分的基本来源,对骨的重建提供了重要的营养素。国人饮食习惯及食谱中钙含量与西方人相比普遍偏低。首先应考虑自食物中摄取钙质,食物钙易吸收,而且营养素的摄入比较均衡,因此更符合钙代谢的生理需要。

(三) 骨质疏松性骨折的危险因素

存在的危险因素如既往易跌倒史、全身衰弱、肌力差、平衡功能障碍等都是导致骨质疏松骨折的危险因素。

二、流行病学

骨质疏松症在世界多发病中列第6位,是发达国家最重要的健康问题之一,女性绝经后骨质疏松症的发病率在50~60岁约为30%、60~70岁约为60%~70%、75岁以上高达80%以上;男性70岁以后发病率约为20%,由此引起的死亡率可高达15%~30%。

美国 1985 年与骨质疏松引起的骨折直接相关的费用大约为 5 亿美元,2001 年上涨为 170 亿美元;1998 年英国为 9.42 亿英镑、澳大利亚为 7.79 亿澳元,直接费用中有 95% 发生在入院病人中,主要是住院费用和康复费用。本病的发病情况与地区环境、食物因素、营养水平以及种族的不同而有所不同。在整个人口中,年过 40 岁均有骨组织总量的减少,女性较男性范围广泛,患病也较早。

(一) 国外

据流行病学调查估计,欧美和日本约有 7500 万人患骨质疏松症。美国骨质疏松症基金会的调查结果显示,依据 WHO 的诊断标准,绝经后白人女性分别有 54% 和 30% 患骨量减少和骨质疏松,大于 50 岁的男性有 3%~6% 患骨质疏松,28%~47% 为骨量减少。骨质疏松症最主要的并发症是导致骨折的危险性显著增加,其中髋部、腕部和椎体骨折与骨质疏松最密切相关,其他部位骨折的危险性在骨质疏松症患者中同样显著升高。在欧洲和美国,每年约有 230 万人的骨折由骨质疏松所致;在 65~84 岁的白人女性中,90% 的髋部和脊柱骨折、70% 的前臂骨折和 50% 其他部位的骨折由骨质疏松症所致。

在美国密执安州 2000 名女性中 80% 有骨质疏松症。黑人女性骨质疏松症患病率低,而盎格鲁撒克逊人易患此病。Bassan 对 218 例 45~79 岁的女性作 X 线检查,发现骨质疏松者占 29%。在另一组 100 例男性老人中骨质疏松者占 18%。Smith 和 Frame 对 2063 位健康女性作脊柱 X 线检查,发现因骨质疏松而脊柱呈楔形骨折者 60~64 岁为 6.80%,65~69 岁为 11.5%,70~74 岁为 20.3%。Cohen 等认为 60 岁以上的所有白人女性约 25% 有脊柱压缩性骨折。

据 WHO 预测,至 2050 年亚洲 65 岁以上老年人将达 9 亿,每年将有 320 万髋部骨折患者,其中最主要的原因因为骨强度减低和骨质疏松。

(二) 国内

在我国随着人口的老齡化,骨质疏松症现亦已成为公共健康最严重的问题之一。据预测,我国现有老年人口 1.3 亿,骨质疏松患者(包括骨量减少)8400 万,占总人口的 6.6%。预计我国 2050 年将达 2 亿 5 千万,其中 25%~70% 患有骨质疏松症。

我国 2000 年进行的第 5 次人口普查结果表明:56~61 岁女性人口数为人 2547.27 万人,64~72 岁以上男性为 3009.15 万人,这一部分人群被认为是具有潜在骨质疏松症危险性的人群。62 岁以上的女性人口为 4656.61 万人;73 岁以上男性 1585.82 万人,根据骨丢失的生理年龄推算,这一部分人群被认为是骨质疏松症人群。

据推测,2004 年我国女性潜在骨质疏松症危险人群即骨量减少人群(56~61 岁)3180 万人,占女性人口总数的 5.06%;骨质疏松症患者(62~100 岁以上)6992 万人,占女性人口总数的 11.31%,占总人口数的 5.41%。

男性骨量减少人群(64~72 岁)3201 万人,占男性人口总数的 4.89%,占总人口数的 2.48%;男性骨质疏松患者(73~100 岁以上)2062 万人,占骨质疏松患者总数的百分比 22.77%。

男女合计骨量减少人群 6381 万人,占总人口数的 4.94%;男女性骨质疏松患者 9054 万人,占总人口数的 7.01%。

骨量减少和骨质疏松的总人数 15435 万人,占总人口数的 11.94%。

三、病理生理改变

骨量丢失、骨密度降低、骨显微结构退化、强度下降、骨脆性增加是骨质疏松症的基本病理改变。其中骨量丢失、骨密度降低和骨显微结构退化是骨强度下降、骨脆性增加和骨折危险频度增大的根本原因。骨显微结构退化主要表现为松质骨和皮质骨的退化,但以松质骨退化为主。松质骨退化以骨小梁数目减少、变细、陷窝样变、断裂和穿孔为特征;皮质骨的退化表现为皮质骨隧道样变、变薄为特征;骨量的丢失与骨的重建过程异常有关,这些异常状况包括骨转换加快、骨矿化延迟和局部的骨吸收和骨形成失衡,即骨吸收大于骨形成。此外,骨质疏松症尚有骨小梁结构的异常和不耐疲劳性损伤的病理生理变化。

I型骨质疏松症因卵巢功能衰退,血清雌激素水平降低、绝经后雌激素减少,骨吸收及骨形成均加速,由于骨吸收过程短而形成过程较长,造成高转换型骨量丢失。这是老年女性患者发生骨质疏松症的主要病理改变。

II型骨质疏松症是骨结构衰老退化的一种表现,随年龄增长骨矿含量与骨有机质均减少。破骨细胞使骨吸收增强,而成骨细胞功能衰退使成骨不足,骨重建(Remodeling)处于负平衡状态,表现为低转换型骨丢失。是老年患者中发生退化性骨质疏松症的主要病理改变。

(何成奇)

第二节 临床表现与主要功能障碍

一、临床表现

(一) 骨痛

骨痛是骨质疏松症患者的主要临床表现,约60%骨质疏松症患者存在不同程度骨痛。原发性骨质疏松症常以骨痛为主要临床表现,其中女性患者骨痛的发生率最高占80%,男性占20%。

1. 骨痛的部位 骨痛可发生在不同部位、不同程度,最常见的部位是腰背疼痛,约占67%,腰背伴四肢酸痛占9%,伴双下麻木感占4%,伴四肢麻木,活动腰背时出现肋间神经痛者占10%,腰背痛伴带状疱疹10%。

2. 疼痛性质 骨质疏松患者的疼痛多呈胀痛、酸痛、持续性疼痛,有突发性加剧。

3. 影响骨痛的因素 骨质疏松骨痛多在久坐、久立、久卧等长时间保持某一固定姿势或劳累时疼痛加剧,休息后缓解,但休息过久疼痛又加重。另一特点是由安静状态开始活动时会出现明显的腰背痛,活动后缓解,但活动过久疼痛又加重。部分患者可出现腓肠肌阵发性痉挛,俗称“小腿抽筋”。男性患者部分骨痛不明显,常表现为全身乏力、双下肢行走时疲乏、体力下降、精力不足等。

4. 骨痛的原因 主要是由于骨转换过快、骨吸收增加导致骨量丢失及骨膜下皮质骨的破坏均会引起全身骨痛。另一个引起疼痛的重要原因是骨折,即在受外力压迫或非外伤性脊椎椎体压缩性骨折、楔形和(或)鱼唇样变形而引起腰背痛。

5. 骨痛与骨量的关系 当骨量低于正常的 12%即可发生骨痛,骨量丢失越多则疼痛发生率和程度越高,由于松质骨对代谢变化敏感、骨量最易丢失,故骨痛发生常见于松质骨:脊柱→髌→膝。

(二) 驼背

表现为身高缩短,背曲加重。脊柱椎体结构 95%由松质骨组成。因骨量丢失,骨小梁萎缩,使椎体疏松即脆弱,负重或体重本身的压力使椎体受压变扁致胸椎后凸畸形,驼背多发生于胸中下段。女性 65 岁时比自身最大身高短缩 4cm 以上,75 岁时短缩达 9cm 以上。

(三) 骨折

多数骨质疏松症患者无明显特征性或自觉性症状和体征,骨折往往是骨质疏松症的首发症状或就医原因。骨折疏松症患者发生骨折的概率为 20%左右。最常见的是椎体压缩性骨折、髌部骨折、桡骨远端及少数肱骨近端骨折。骨折常在扭转身体、肢体活动时发生。踝部及第五跖骨基底、肋骨、髌骨等部位较少见。

椎体压缩性骨折多发生于 $T_1 \sim L_1$ 。表现突然腰背锐痛,脊柱后凸,不能翻身侧转,局部叩击痛。楔形骨折,椎体前缘高度减低为后缘高度的 20%以上;平行压缩,前后缘高度均减低,前缘减低更多,病变椎体后缘高度比相邻无病变椎体后缘高度明显减低;双凹畸形,也称鱼椎样变,椎体上下终板向椎体内凹入,中间高度减低 20%以上,而前后缘高度基本无异常。

髌部骨折(转子间,股骨颈)。股骨颈既是松质骨丰富又是体重由躯干走向股骨干的负重骨骼,故最易发生骨折。表现为腹股沟中点附近压痛,纵轴叩痛,股骨转子间骨折在大转子处压痛,病变下肢是内收或外旋畸形不能站立和行走,股骨颈骨折 90%发生在 50 岁以上,80%为女性,70 岁以上发病率急剧增加,其发病率与年龄、骨质疏松的程度成正相关。

桡骨远端骨折,该部以松质骨为主明显受骨质疏松的病理影响,其间接暴力(如摔倒,手掌触地)均可致该部骨折。

肱骨近端骨折,多发生在倒地时肘部先着地。

(四) 体征

1. 驼背 驼背特点是呈弧形,故又称老年圆背(RoundBack),并渐进性加重。驼背是原发性骨质疏松症的体征之一,最常见于绝经后骨质疏松症。

2. 叩、压痛 多在胸腰椎棘突、骨关节外侧和髌骨及髌骨部有压痛,局部无红肿,多伴叩击痛,绝经后骨质疏松症常引起全身性骨压痛。

3. 体位 呈前倾状态,以缓解腰背疼痛,并使其负重力减轻。

二、主要功能障碍

(一) 负重能力下降

多数骨质疏松患者表现为负重能力下降(约 2/3),甚至不能负担自己的体重。根据