

骨质疏松研究丛书

临
床
编

骨质疏松症 康复治疗

主编◎刘海全 江钢辉 刘湘钰

GUZHI SHUSONG YANJIU CONGSHU

SPM 南方出版传媒

广东科技出版社 | 全国优秀出版社

骨质疏松研究丛书

临
床
编

骨质疏松症 康复治疗

主编◎刘海全
江钢辉
刘湘钰

SPM 南方出版传媒

广东科技出版社 | 全国优秀出版社

· 广 州 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

骨质疏松症康复治疗 / 刘海全, 江钢辉, 刘湘钰主编. —广州:
广东科技出版社, 2018.11

(骨质疏松研究丛书·临床编)

ISBN 978-7-5359-7032-9

I . ①骨… II . ①刘… ②江… ③刘… III . ①骨质疏松—康复
医学 IV . ① R681.09

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2018) 第 265283 号

骨质疏松症康复治疗

Guzhi Shusongzheng Kangfu Zhiliao

责任编辑: 黎青青 马霄行

封面设计: 柳国雄

责任校对: 陈 静

责任印制: 彭海波

出版发行: 广东科技出版社

(广州市环市东路水荫路 11 号 邮政编码: 510075)

<http://www.gdstp.com.cn>

E-mail: gdkjyxb@gdstp.com.cn (营销)

E-mail: gdkjzbb@gdstp.com.cn (编务室)

经 销: 广东新华发行集团股份有限公司

排 版: 创溢文化

印 刷: 佛山市浩文彩色印刷有限公司

(南海区狮山科技工业园 A 区 邮政编码: 528225)

规 格: 787mm × 1 092mm 1/16 印张 7.5 字数 150 千

版 次: 2018 年 11 月第 1 版

2018 年 11 月第 1 次印刷

定 价: 48.00 元

如发现因印装质量问题影响阅读, 请与承印厂联系调换。

『骨质疏松研究丛书』编委会

名誉主编：李坤寅 韩清民

总 主 编：黄宏兴

编 委：（按姓氏笔画排序）

万 雷	王 凡	王 斌	王 蕾
王新文	方 坚	刘 刚	刘海全
刘崇璟	刘湘钰	江钢辉	李 颖
李志辉	李俊豪	吴玲普	吴康郁
张志海	张倍源	陈 希	陈 超
陈卓伟	邵 敏	范琳燕	罗毅文
郑维蓬	姜 涛	姜志强	秦佳佳
柴 爽	柴生颢	徐绍俊	郭雪霞
涂兴明	黄 红	黄永青	黄杰文
黄建烽	梁祖建	程英雄	谢华民
谢尚能	詹杰辉	蔡 桦	魏合伟

秘 书：万 雷（兼） 梁祖建（兼）

朱根福 李 娟

《骨质疏松症康复治疗》编委会

主 编：刘海全 江钢辉 刘湘钰
副 主 编：刘 刚 王 蕾 秦佳佳
编 委：汤艳仪 汪盛玉 张冠中
古 窰 莫志煜 吴少密
杨 静 梁嘉丽

序

随着人类预期寿命的延长、人口结构的改变和社会老龄化发展，骨质疏松成为全球关注的、更加严重的公共健康问题，其防治已成为当今国际上的研究热点。我国人口众多，老龄化趋势越来越严重，作为老年人的头号“隐形杀手”，骨质疏松严重影响了人们对美好生活的追求，因此我们应在新时代敲响骨健康的警钟，铸就铜墙铁壁型骨骼，让“会致命的岁月痕迹”的骨质疏松这个“隐形杀手”无所遁形，有效推进“健康中国”建设，时不我待，责无旁贷！

随着现代医学的发展及多学科的交叉渗透，为展示骨质疏松领域有价值、前沿及探索性的成就，分享骨质疏松防治策略、驱动骨质疏松学术创新，推进中国骨质疏松事业新发展，广州中医药大学附属骨伤科医院集三十多年来中医骨伤科的临床诊疗、科学研究及骨伤科教育教学之经验、成果，组织专家教授编写了“骨质疏松研究丛书”，旨在实现骨质疏松防治理念与学术创新的深度融合，推动骨质疏松的综合防治工作，提高公众对骨质疏松危害性的认识，提供积极的预防措施，实乃可褒可扬之善举。在该丛书的编纂过程中，作者极尽绵力，汲古求新，博采众长，参详内外，探索前沿，删繁就简，去伪存真，力求言简意

赅、层次分明、通俗易懂，同时做到系统化、全面化、多方位化。

该丛书分为基础编、临床编和科普编，不但详尽梳理和介绍了骨质疏松基础研究、理论研究的国内外最新进展，骨质疏松症防治的主要循证医学证据和中医治疗的特点、预防及护理，还系统而全面地总结了继发性骨质疏松症和骨质疏松性骨折的诊治经验，撷取百家精华，荟萃临床经验，撰写科普书篇，呼吁关注骨骼健康，重视骨质疏松，提升对骨质疏松的预防意识，爱护骨骼，保护未来。

该丛书集科学性、先进性、实用性、权威性和鲜明性于一体，为广大医护人员，尤其是从事骨质疏松防治和研究的青年学者、临床医生和学生提供了极有价值的参考资料。

该丛书科普编内容翔实，通俗易懂，图文并茂，可供广大患者与人民群众阅读，以积累知识，拓宽视野，提升素养，重视骨健康，重视骨质疏松，提高骨质疏松防治能力，远离“骨松君”。

中华医学会骨科学分会副主任委员、骨质疏松学组组长



前言

骨质疏松症是多种原因引起的全身性骨代谢疾病，涉及骨科、儿科、妇科、内分泌科等多学科，被称作“寂静的杀手”，也被称为“具有老年期影响的儿科疾病”。本套丛书旨在跨学科、跨专业、跨形式，从基础、临床、科普三个层面对骨质疏松症进行全面的解析，让广大读者了解骨质疏松症，认知“骨松君”的可怕之处，明白其可防可治，更教会大家从生活中拿起健康武器修筑骨健康长城，练就“骨坚强”，御敌于国门之外。

本套丛书分基础编、临床编、科普编，共有9本，内容丰富，涵盖面广，本丛书的构思、编辑、出版，是一项庞大的工程，也是一次大胆的尝试，对于骨质疏松症的科研、教学、科普教育都有着不寻常的意义。我们更希望通过不同形式的表达，将研究成果传播出去，让不同专业、不同知识背景的读者都能从中收益。

由于水平所限，书中不足和错漏在所难免，欢迎广大读者提出宝贵意见。

内容简介

本书共 2 章 11 节，约 10 万字，概述了骨质疏松症的定义、病因病机、分型、临床诊断及临床表现，详细阐述了应用康复疗法防治骨质疏松症的机制及具体方案，其中对心理治疗、针灸推拿治疗、物理治疗和营养治疗等康复疗法的应用做了深入浅出的阐述，可供临床医生和广大患者参考与借鉴。

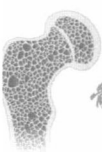
目 录

第一章 骨质疏松症的基础知识

第一节 骨质疏松症的定义及流行病学研究	001
一、骨质疏松症的基本概念	001
二、骨质疏松症的流行病学概述	001
第二节 骨质疏松症的病因与病机.....	002
一、骨质疏松症的病因	002
二、骨质疏松症的病机	008
第三节 骨质疏松症的分型.....	010
第四节 骨质疏松症的诊断.....	011
一、骨质疏松症的诊断	011
二、骨质疏松症的分型诊断	012
三、骨质疏松症的症状体征鉴别诊断	012
第五节 骨质疏松症的临床表现和并发症	013
一、疼痛	013
二、身材缩短及驼背	013
三、骨折	014
四、其他临床表现	014

第二章 骨质疏松症的康复疗法

第一节 心理疗法	022
一、骨质疏松患者的心理问题	022
二、心理治疗的必要性	026
三、心理健康的调节	029
第二节 运动疗法	033
一、运动疗法的作用	034
二、运动疗法的原理	037



三、运动疗法遵循的原则	039
四、运动疗法的基本方式	041
五、运动处方组成及运动处方实施中的医务监督	045
六、具体运动治疗方式	050
第三节 针灸与推拿疗法	056
一、针灸与推拿疗法的作用	056
二、针灸与推拿疗法的禁忌证	065
三、治疗方式的选择	074
第四节 物理治疗	083
一、物理治疗的作用	083
二、适应证与禁忌证	085
三、物理治疗分类	085
第五节 营养疗法	097
一、营养因素与骨质疏松症的关系	097
二、营养疗法的原则	105
三、合理营养结构的搭建	106

第一章

骨质疏松症的基础知识

第一节 骨质疏松症的定义及流行病学研究

一、骨质疏松症的基本概念

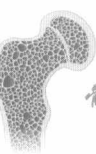
骨质疏松症（osteoporosis，OP）是一组全身性的骨骼疾病，主要特征是骨量减少或（和）骨组织微结构的破坏，因而导致骨强度下降、骨脆性增加，极易发生骨折。

骨强度主要由骨密度和骨质量两个因素决定。骨密度是指骨矿物质密度，可用单位面积、单位体积内的矿物质含量来表示，如 g/cm^3 ，个体的骨密度是峰值骨量和骨丢失量二者的综合。骨质量则是骨骼能够对抗外力而不发生骨折的能力，主要包含骨骼架构、骨代谢转换、骨骼积累性微损伤、骨矿物化程度等。

骨质疏松症的疾病发展过程包括骨量减少、骨质疏松症和骨质疏松症骨折三个阶段。

二、骨质疏松症的流行病学概述

我国人口众多，随着人口的老龄化，骨质疏松症的发病率逐年增加。因此了解我国人口数量与结构对于骨质疏松症的研究和防治非常重要。2010年，最新一次人口普查，我国人口总数为 1 370 536 875 人，香港特别行政区 7 097 600 人，澳门特别行政区 552 300 人，台湾地区 23 162 123 人。其中 65 岁及以上人



口 118 831 709 人，占总人数的 8.87%，该比例较上一次人口普查（6.96%）有大幅增加。如果以双能 X 线检查骨密仪检测股骨颈、正位腰椎（L₂-L₄）的平均骨密度值为依据，凡是骨密度值与当地同性别的峰值骨密度相比减少 25% 以上，可诊断骨质疏松症，则有学者认定女性大约在 60 岁、男性在 75 岁后就可诊断为骨质疏松症。大于 60 岁的女性包括绝经后骨质疏松和老年骨质疏松，而男性均为老年性骨质疏松。预计到 21 世纪中叶，我国将进入老龄化的高峰期，60 岁以上人口将占总人口的 27% 以上。届时，我国骨质疏松症的发病率将会是一个惊人的数据。

随着预期寿命延长和人口结构的改变，骨质疏松症将成为更加严重的公共健康问题。预计到 2050 年，由骨质疏松症引起的骨折将增加一倍，费用将以惊人的速度增长。同时，男性骨质疏松症的发病率也将增加，来自欧美的研究资料表明，用年龄来校正的骨质疏松性骨折也有增加，其他地区尚无研究数据。

第二节 骨质疏松症的病因与病机

一、骨质疏松症的病因

骨质疏松症的病因较多，目前尚无法完全阐明。1941 年，Abright 提出“雌激素缺乏是骨质疏松症发病的原因之一”，后来已经得到证实。研究发现，与骨质疏松症有关的内分泌激素至少有 8 种，这些全身性的激素与营养因素、肌肉生物力学，甚至是遗传基因等其他致病因子共同作用导致了骨质疏松症的发生。

骨质疏松症是以骨强度下降、骨折风险性增加为特征的骨骼疾病。骨强度反映了骨骼的两个主要方面：骨密度和骨质量。骨密度乃指单位面积或体积骨骼内矿物质的含量，任何个体的骨密度是峰值骨量和骨丢失量二者的综合；骨质量则包括骨骼的构筑、骨代谢转换、骨骼累积性破坏（显微骨折）和骨矿化程度的总称。通常骨强度可以认为是骨骼某一局部在不发生骨折的条件下所能承受的最大外力；在力学分析中，最大外力始终与体重成正比，因此，外力的单位可定义为“体重的倍数”，以排除体重对骨强度的影响。目前整体骨强度尚难以精确测定，Greenspan 研究指出，松质骨的骨矿密度（g/cm³）可以解释 60%~80% 的压缩弹性模量和力学强度，可用骨密度替代之。

骨密度是由骨峰值的获得和随年龄所致的骨丢失两方面共同决定的，而骨密度是骨质疏松症非常可靠的中间表型。然而，男女人群之间骨质疏松症发病率存在差异；骨矿含量随增龄而减少，与男性相比，女性骨矿含量高峰较低，而且绝经后一个时期，骨量急速丢失；骨质疏松症具有明显的家族聚集性；甚至同一民族、同一地区、同一性别、同一年龄者，其骨量和骨强度存在明显的个体差异。引起骨峰值的获得和骨丢失的速率不外乎环境因素和遗传因素。其主要的共同发病因素可分为 5 个方面：内分泌因素，营养因素，物理因素，免疫因素，遗传因素。

（一）内分泌因素

1. 雌激素

绝经后妇女骨质疏松症发病率很高，可能与雌激素不足密切相关。雌激素包括雌酮、雌二醇及雌三醇，其中雌二醇作用最强，生育期分泌量最多。绝经后，雌二醇和雌酮均明显减少，由于卵巢滤泡丧失，雌二醇下降更明显，其产生率仅为绝经前的 10%，平均约为 4.1pmol/L，且一般与性激素结合球蛋白结合，仅一半左右对靶组织起作用；雌酮下降约 1/3，平均约为 129.5pmol/L，成为绝经后雌激素主要来源；卵巢分泌的睾酮相对增加；促黄体生成素和垂体分泌卵泡雌激素明显升高，垂体分泌卵泡雌激素 / 促黄体生成素比值大于 1。

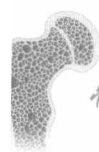
有研究表明，雌激素对于骨量维持至关重要，甚至在男性身上也如此。雌激素可直接作用于肾脏，提高 1- α 羟化酶活性，有助于维生素 D₃ 的生成；雌激素也可以促进降钙素的分泌、增加其血清基础值；雌激素也可以抑制甲状旁腺激素的骨吸收。雌激素缺乏可刺激骨转换，使骨松质迅速丢失；此外，雌激素低下的妇女常伴有肠钙吸收障碍。

2. 雄激素

雄激素和雌激素一样，对保持骨量有很重要的作用。在男性身上，睾酮缺乏与骨丢失息息相关。

3. 降钙素

每个破骨细胞有超过 100 万个降钙素受体，而成骨细胞内的降钙素受体尚未被证实。降钙素通过抑制破骨细胞的行程及其功能来发挥抑制骨吸收作用。根据相关报告，骨质疏松症患者血中降钙素水平下降。大规模流行病学调查表明，骨质疏松症患者与健康同龄对照者相比，血中降钙素值较低。给予补钙后降钙素分泌有所增加，这种增加男性大于女性，但仍低于健康人。降钙素因年龄增长而



分泌减少，尤其是高龄妇女其分泌的反应性极低。黑人骨质疏松症发生率较白人低，黑人血中降钙素水平比白人要高。

4. 甲状旁腺激素 (PTH)

PTH 有促进骨吸收的作用，但是破骨细胞缺乏 PTH 受体，而存在于成骨细胞中。有研究表明，骨质疏松症患者血 PTH 上升；女性骨质疏松症患者血 PTH-M 随年龄增长而增加，与骨矿含量明显呈正相关。然而采用口服磷制剂降低血清钙水平时，健康对照组 PTH 分泌明显增加，而骨质疏松组 PTH 分泌仅微弱增加。绝经后骨质疏松症，因雌激素分泌减少，骨吸收亢进，血清钙轻度升高，从而抑制 PTH 的分泌，血中 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 水平降低，导致骨质疏松症的发生；但是绝经后骨质疏松症患者血 PTH 下降并没有得到明确的证实。老年性骨质疏松症，由于年龄增加，其肾的有关酶活性下降，使得血中 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 水平降低，继而引发甲状旁腺功能亢进，使得血中 PTH 分泌增加，骨吸收亢进，导致骨质疏松。

5. 甲状腺素

骨吸收及骨形成均需甲状腺素以进行正常活动，特别是对骨线性生长至关重要。甲状腺素可以促进骨吸收，而对骨形成无明显刺激作用，因此导致骨转换增高。组织培养观察，甲状腺素可以直接刺激骨吸收，甲状腺素缺乏时，骨吸收减少。甲状腺素促进蛋白质分解，增加尿钙排泄，并与骨形成和骨吸收有关。甲状腺素与生长激素协同作用可促进骨的发育和成熟。甲状腺素过多时（如甲状腺功能亢进症、甲状腺素抑制治疗等），可引起负钙和负氮平衡。长期骨骼脱钙可致骨质疏松。同时由于骨转换加快，骨吸收增强，使骨质疏松进一步加重；此外 T3 可使肾小管磷重新吸收减少、尿磷排出增加。

6. $1,25-$ 二羟维生素 D_3 [$1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$]

老年人由于日照少，皮肤对紫外线反应差，维生素 D_3 生成减少，以及维生素 D 摄入不足、肾脏形成 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 减少等原因，均可导致血清 $25-$ 二羟维生素 D_3 和 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 水平下降。此外，下列四种假说尚未获得证实：①维生素 D 结合蛋白随年龄增长而降低，导致游离 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 水平降低，但尚无直接证据证实老年人血清游离 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 水平降低。②维生素 D_3 缺乏时，低水平的 $25-$ 二羟维生素 D_3 可导致低水平的 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ ，然而老年人大多为维生素 D_3 不足，而不是缺乏。③绝经后雌激素水平降低也可能与 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 水平降低有关，但目前缺乏证据证实。④老年人 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 分解代谢增加，

导致其血浆水平降低, 尽管已有动物实验结果, 但仍缺乏人体资料证实。研究显示, 严重老年骨质疏松症患者, 其血清 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 降低, 但亦有资料显示, 血清 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 是正常的, 可能存在肠道 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 受体变异。

7. 皮质类固醇

皮质类固醇亦属于类固醇激素, 对骨和矿盐代谢有重要影响。在体内皮质类固醇可刺激骨吸收, 而对骨形成的作用较复杂。短期应用生理剂量皮质类固醇可促进骨胶原合成加速, 可能通过胰岛素样生长因子-1 (IGF-1) 所介导; 长期应用则表现为抑制作用, 可能与前成骨细胞分化增殖减少、IGF-1 分泌不足有关。临床资料显示, 长期给予超生理剂量的皮质类固醇治疗可导致骨量减少, 常伴有椎骨压缩性骨折。隔日给予泼尼松 25mg, 1 年后小梁骨骨量可减少 3.5%。对骨转换较高的年轻患者, 隔日给予泼尼松, 其骨量丢失可达 17%。

8. 生长激素 (GH) 与胰岛素生长激素

促进骨骼生长发育, 有利于骨矿化和骨形成, 但对骨吸收无直接作用。老年人或慢性疾病者常存在生长激素缺乏或抵抗, 胰岛素也并不调节骨吸收, 但能明显促进骨基质的合成和胶原的形成, 因此是一种促进骨形成的激素。此外, 胰岛素对正常的骨矿化也必不可少。GH 与胰岛素可直接作用于骨骼, 亦可通过 IGF-1 发挥作用。

(二) 营养因素

营养素主要指人体日常摄入的钙、磷、镁、蛋白质、维生素及部分微量元素, 其中钙、磷和蛋白质是影响人体骨代谢最主要的营养素。

1. 钙

钙缺乏是导致骨质疏松症的一个主要原因。钙缺乏的原因有二: 其一是饮食钙摄入不足, 其二是肠钙吸收不良。成人的钙需要量可依据维持钙代谢平衡量求得。在排出体外的钙中, 经粪便排泄量约 100mg, 尿中约 130mg, 汗中约 30mg, 总共估计约 260mg。而对食物中钙的消化吸收率约为 50%, 因此, 摄取约 520mg 钙几乎可以维持钙的平衡。为保障足够的钙量, 成年男性和女性钙所需量每日均需达 600mg。老年人钙的代谢平衡量比青壮年高, 有报告指出, 老年人钙需要量为每日 10mg/kg 以上。然而, 正常成人每年骨量丢失约 0.3%, 意味着呈负钙平衡, 每日骨钙丢失约 10mg; 而绝经后妇女骨量丢失是其 10 倍。

因此, 正常成年人每日钙的需求量应为 600mg, 但是实际上 600~1000mg/d 才应该是每日钙的必须量。对正常人而言, 这样的钙摄取量才可以维持钙在体

内的平衡。但是,由于随着年龄的增加,钙的代谢趋向于负平衡。对于老年人而言,其负钙发生的原因有:维生素 D 摄入减少;日光照射减少;皮肤对紫外线反应差,维生素 D 生成减少;肾脏生成 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 的能力下降;小肠黏膜对 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 发生抵抗。因此,对于老年人来说,钙的必需量应比成年人更多。有证据表明,牛乳饮用量充足的地区,与牛乳饮用量少的低钙摄取地区相比,骨折发生率显著减少,前臂骨皮质的骨量也明显处于高水平。另有报道指出,乳儿期牛乳饮量越大,中年期骨量越多。相反,在欧美等国报道中,钙的摄取量和补给量增加,并不反映出骨量增加,这可能是因为欧美国家的人钙摄取量已经达到相当高水平的缘故,即使再增加补给量,也不可能产生更大的效果。然而,许多报道仍认为,钙摄取量多的人,当钙量明显增加达最大需要量以上,则骨折发生率减少。

2. 磷

磷也是人体内非常重要的元素之一。人体中 80% 的磷以羟基磷灰石的形式存在于骨骼和牙齿中,另外 20% 以有机磷的形式存在于软组织和体液中。骨骼中的磷可促进骨基质合成和骨矿物质沉积,血磷水平的稳定是人体骨骼生长、矿化的必要条件。低磷可刺激破骨细胞,促进骨吸收,延缓成骨细胞胶原合成,降低骨矿化速度;而高磷可使细胞内钙浓度降低,促进 PTH 分泌,骨吸收增加,骨营养不良,诱发骨质疏松。所以,磷水平的过高或过低对骨基质合成和矿化均不利。

3. 蛋白质

蛋白质是骨骼有机质合成的重要原材料。青春期前阶段,骨量与蛋白质摄入量明显相关,但不能据此说明蛋白质摄入量与骨量的因果关系。尽管目前尚难以得出蛋白质与钙、磷代谢关系的明确结论,但不同研究显示,蛋白质摄入不足或过量都会对钙平衡和骨量起负性调节作用。业已明确,肠钙吸收与蛋白质摄入量呈反比,特别是酸性氨基酸可抑肠钙吸收;而含硫氨基酸过多,可酸化尿液,减少肾小管对钙的重吸收,促进尿排出。摄入过多可影响人体内环境,干扰钙、磷代谢的平衡,引起钙的过多流失。摄入不足,负氮平衡可引起 IGF-1 缺乏,进而导致成骨细胞不能建造必需的有机基质,骨矿物质无法沉积,骨形成降低而影响骨质量。有学者将蛋白摄入基线定为 12~13g,钙排出基线定为 150~250mg/d ($3.75\sim6.25\text{mmol/L}$),发现蛋白摄入增加一倍,可使尿钙排出增加 50%。研究发现,随着蛋白质的大量摄入,因增龄所致的骨吸收、骨量减少明显加速,日常的