



# 老年骨折 治疗与康复

Laonian Guzhe  
Zhiliao yu Kangfu

主编

苟三怀 席淑华 葛 亮

上海科学技术出版社

医药研究所

# 医药与康复

Journal of  
Medicine and Rehabilitation

第 10 卷 第 1 期  
1992 年 1 月

（内部发行）

主 编

苟三怀 席淑华 葛 亮

# 老年骨折 治疗与康复

*Laonian Guzhe  
Zhiliao yu Kangfu*



上海科学技术出版社

**图书在版编目(CIP)数据**

老年骨折治疗与康复/苟三怀,席淑华,葛亮主编.  
上海:上海科学技术出版社,2009.10  
ISBN 978-7-5323-9865-2

I. 老... II. ①苟... ②席... ③葛... III. ①老年病:  
骨折—治疗②老年病:骨折—康复 IV. R683.05

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 095596 号

上海世纪出版股份有限公司 出版、发行  
上海科学技术出版社

(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235)

新华书店上海发行所经销

苏州望电印刷有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 22 插页 4

字数:465 千字

2009 年 10 月第 1 版 2009 年 10 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-5323-9865-2/R·2681

定价 60.00 元

---

本书如有缺页、错装或损坏等严重质量问题,  
请向工厂联系调换



## 内 容 提 要

本书针对目前我国人口老龄化、老年人骨折不断增多的现实情况,阐述老年人各部位骨折的特点、临床表现、治疗和护理方法等。内容涵盖老年人四肢、脊柱、骨盆等部位的多发伤和常见伤,突出一个“老”字,对目前主流及前沿诊治理念及技术进行了详细介绍。同时,本书还就与老年骨折相关的骨质疏松、危重症急救、护理康复和营养原则等进行了专题论述,以加强创伤骨科界对老年骨折医、护一体化的重视,普及救治理念,提高治疗水平,从而改善患者的生活质量。

## 编者人员名单

主 编 苟三怀 席淑华 葛 亮

副主编 欧阳跃平 刘 岩 张晓萍 席焱海

编 者(按姓氏笔画为序)

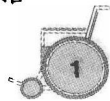
马 静 马 骋 王 琪 王 鑫 王世英 卢旭华  
西永明 刘 岩 杨立利 李烟花 何 仿 张 伟  
张 英 张 竞 邵小平 苟三怀 欧阳跃平  
周 强 赵良瑜 须俊滢 袁 春 顾春红 郭永飞  
席淑华 席焱海 梁 伟 曹 东 康 健 韩庆林  
葛 亮 蒲晓煜

## 前 言

近 30 年的改革开放,在给我 国居民带来丰裕物质生活的同时,人均寿命也得到了大幅度增长。至 2004 年底,中国 60 岁以上的老人数量已达 1.4 亿,占全国总人口近 11%;预计到 2030~2040 年,老年人口将有可能占全国总人口的 25%~28%,这表明中国正在步入老龄化社会的行列。因此,作为一名从事创伤骨科工作的医务人员,必须去面对一个严峻的现实:在未来的职业生涯里,将付出越来越多的时间和精力去与老年、甚至是高龄骨折患者打交道。如何提高老年骨折的救治水平,降低并发症和死亡率,以满足社会发展的需要,成了创伤骨科医务人员面临的一大课题。

遗憾的是,我国目前对于老年骨折的重视程度和医护质量,与时代发展速度相比显得远远滞后。根据笔者多年的观察,当前我国各级医院在老年骨折的问题上普遍存在着“漠视”、“畏惧”或“缺乏认识”等三种态度。首先,大多数的骨科医务人员还错误地认为,老年人生活质量差、功能要求低,对老年骨折没必要投入太多的资源(特别是手术)。因而热衷于年轻患者的救治,漠视老年患者的需要。这种认识显然是与医疗市场的发展不相符合的,甚至是不平等的。第二,许多基层医院在收治老年骨折患者时,出于对内科伴发病和手术并发症的恐惧,有意无意地推迟手术,或将本应手术治疗的患者改为保守治疗,其结果也是可想而知的。第三,有的医务人员想当然地认为,老年骨折就是某一种骨折发生在老年人身上,仅此而已,因此在治疗上完全套用一般人群的治疗模式,完全忽视了老年人独有的生理、心理特点。尽管医护水平不差,最后还是走向失败。这种情况在许多大医院中也屡见不鲜。

人体进入衰老阶段后,在发育、代谢、内分泌等许多方面都会呈现与年轻人所截然不同的特征,骨骼肌肉系统方面的变化尤其明显,因此,老年骨折处理的很多理念须有别于一般人群。同时老年人还往往伴有复杂而广泛的心脑血管、呼吸、消化、代谢系统问题,对骨折的治疗和护理都会产生影响。老年人群特有的心理、社会问题,也在骨折的医治



过程中始终伴随,不容回避。以上因素决定了现代的老年骨折救治将是一个各学科综合、多部门协作、身心并重、医学与社会相结合的系统性工程。绝不能按照过去的旧观点或普通骨科的常规方法来对待之。然而,我国目前在此领域的理论、经验总结还比较缺乏,与发达国家存在不小的差距。有鉴于此,笔者萌生了编撰此书的想法,集合了一批基础知识扎实、临床经验丰富、年富力强的中青年医务人员,将国际、国内的最新观点、技术和方法与本单位的部分做法,系统地介绍给广大读者。

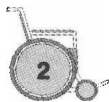
本书的所有篇章都围绕着一个“老”字展开,无论是生理学、创伤基础部分,还是其后的各论,都将重点放在老年患者的个性和特点方面,而不是针对一般人群泛泛而谈。篇幅力求精炼,与普通人群治疗上相同的理论、技术部分,没有作过多叙述,甚至加以省略,请读者理解。

本书的另一个编写特色是将医疗、护理和康复两大内容合并在一起,每一骨折类型,既有治疗,又有护理及康复,这虽然是一种新的尝试,但我们认为这样做是完全必要的。综观当今各级医院,医、护各自为政,对彼此的业务互相陌生的情况十分普遍。医生认为自己只要把手术做好就可以了,护理和康复指导是护士的事;护士们埋头工作,却完全不知医疗上的特点和重点。然而老年骨折的病情无论是在术前还是术后,都是瞬息万变的,只有医生、护士对两摊业务都作必须的掌握,才能对患者进行更深入、更严密、更及时的处理,因此我们提倡医疗、护理人员不要把自己的认识局限在所谓的“职责分工”陈规里。医生熟知护理工作,护士理解医疗需要,对于提高救治水平有益无害。此外,我国目前的医疗现状,也对医、护加强配合和知识技能沟通提出了要求,在广大的基层地区,这种要求体现得尤为迫切。

作者希望通过此书,能为我国普及老年骨折的认识、提高救治水平做出贡献。希望广大读者对本书的不足和缺陷之处提出批评,并呼唤更多的有志之士投入到老年骨折的研究事业中来。

苟三怀

2009年3月



# 目 录

<b>第一章</b>	<b>老年人骨代谢及骨质疏松</b> .....	1
	第一节 老年人骨生理与代谢特点 / 1	
	第二节 老年人骨质疏松 / 5	
<b>第二章</b>	<b>老年人骨折及其并发症</b> .....	15
<b>第三章</b>	<b>老年人骨折的诊治原则</b> .....	28
	第一节 老年人骨折的院前急救 / 28	
	第二节 老年人骨折的诊断与鉴别 / 32	
	第三节 严重骨折与多发伤的处置 / 37	
	第四节 老年人骨折的非手术治疗 / 40	
	第五节 老年人骨折的手术治疗 / 44	
	第六节 老年人骨折并发症的治疗 / 48	
<b>第四章</b>	<b>老年人骨折的护理与康复</b> .....	53
	第一节 老年人骨折的心理护理 / 53	
	第二节 老年人骨折牵引的护理 / 55	
	第三节 老年人骨折的围手术期护理 / 57	
	第四节 老年人骨折术后并发症护理 / 58	
	第五节 老年人骨折的康复 / 59	
<b>第五章</b>	<b>老年人骨折的预防</b> .....	63
	第一节 一般原则 / 63	
	第二节 骨质疏松患者的生活和锻炼 / 64	
	第三节 骨质疏松症的治疗 / 66	

<b>第六章</b>	<b>老年人肩关节周围骨折</b> .....	80
	第一节 老年人锁骨及肩锁关节损伤 / 80	
	第二节 老年人肱骨近端骨折 / 86	
	第三节 老年人肩关节脱位 / 93	
<b>第七章</b>	<b>老年人上臂骨折</b> .....	102
	第一节 老年人肱骨干骨折 / 102	
	第二节 老年人肱骨远端骨折 / 109	
	第三节 老年人肘关节脱位 / 117	
<b>第八章</b>	<b>老年人前臂骨折</b> .....	122
	第一节 老年人桡骨头骨折 / 122	
	第二节 老年人尺骨鹰嘴骨折 / 125	
	第三节 老年人尺、桡骨干骨折 / 130	
<b>第九章</b>	<b>老年人腕关节周围骨折</b> .....	141
	第一节 老年人桡骨远端骨折 / 141	
	第二节 老年人腕骨(舟骨)骨折 / 149	
<b>第十章</b>	<b>老年人手部骨折</b> .....	154
	第一节 老年人掌骨骨折 / 154	
	第二节 老年人指骨骨折 / 161	
<b>第十一章</b>	<b>老年人髋部骨折</b> .....	166
	第一节 老年人股骨颈骨折 / 166	
	第二节 老年人股骨转子间骨折 / 178	
	第三节 老年人股骨转子下骨折 / 191	
<b>第十二章</b>	<b>老年人股骨干骨折</b> .....	207
<b>第十三章</b>	<b>老年人膝关节周围骨折</b> .....	214
	第一节 老年人股骨远端骨折 / 214	
	第二节 老年人髌骨骨折 / 226	
	第三节 老年人胫骨平台骨折 / 230	

第十四章

第十五章

第十六章

第十七章

第十八章

## 老年人骨代谢及骨质疏松

## 第一节

## 老年人骨生理与代谢特点

## 一、老年人骨组织生理

人体骨组织由细胞和基质两大部分构成。骨组织中含有3种细胞:骨细胞、成骨细胞和破骨细胞。成骨细胞与骨发生、发育密切相关,可产生I型胶原蛋白、骨钙素、骨黏蛋白和特异性基质外蛋白等物质,受甲状旁腺素(PTH)调节。骨细胞由成骨细胞发育而来,许多细胞因子如骨形态发生蛋白家族(BMPs)、胰岛素生长因子、血小板衍化生长因子等都对骨细胞的诱导分化产生影响。破骨细胞主要起骨吸收作用,由骨髓未分化细胞衍生而来。破骨细胞可产生酸性磷酸酶,并通过整合素(integrin)细胞吸附于骨的表面以溶解骨质。

骨的基质又分为无机和有机成分两大类。无机质主要由纳米级羟基磷灰石晶体和微量碳酸盐、柠檬酸盐等杂质构成,占骨总重的60%~70%;有机物中90%为I型胶原蛋白,此外为非胶原基质、其他类型骨胶原、脂质和大分子物质。其中生长因子、骨诱导蛋白、骨桥蛋白、骨钙素等都对骨的分化、发育起着重要的作用。水在骨组织中占5%~8%。

不同人体中,骨组织生长、发育的过程是基本一致的。但随着年龄的增长,人体各种与骨代谢有关的激素分泌、无机元素储备及分布,乃至各组织器官的反应能力均出现了重大变化,骨质代谢特点发生改变,出现了各种类型的骨质疏松。对于老年人群来说,骨质疏松是引发骨损伤和影响治疗、愈合、预后的最主要因素。

## 二、老年人钙质代谢

正常人体含钙1~1.5g,其99%分布于骨骼和牙中。分布于软组织、血浆、细胞外液中的钙仅1%。骨组织中的钙与磷结合成羟基磷灰石晶体,有序排列于胶原纤维之上,是构成骨组织强度的主要来源。血浆中的钙又以蛋白质结合或离子形式存在,前者浓度为2.2~2.6mmol/L,是后者的两倍。

钙离子在人体中除构成坚硬骨组织外,还参与了神经、肌肉、凝血、肾脏和呼吸等功能的维持,与神经介质和激素释放、氨基酸摄取和结合、维生素吸收、细胞运动和吞噬等有关。同时它还是许多激素的第二信使。

人体钙质经十二指肠和空肠吸收入血,受维生素D即 $1,25-(\text{OH})_2-\text{D}_3$ 的调节。正常



人每日约有 0.4 mg/kg 体重的钙进入骨骼(骨形成),同时几乎等量的骨钙被溶解入血(骨吸收),形成平衡。它们受 PTH、降钙素、维生素 D 及其代谢产物的调节。人体钙质主要经肾脏排泄,受 PTH 控制。在整个钙代谢系统中,不同环节之间相互联系、彼此制约,共同形成一个有机整体(图 1-1)。当血钙浓度下降时,甲状旁腺分泌 PTH 增加,促进骨吸收,动员骨钙入血;同时肾脏也加速转换  $1,25-(OH)_2-D_3$ ,既促进骨吸收和肠道吸收,又减少肾的排泄,从而提升血钙浓度。血钙过高时,甲状腺 C 细胞分泌降钙素,直接抑制骨吸收以达到稳定血钙目的(图 1-2)。

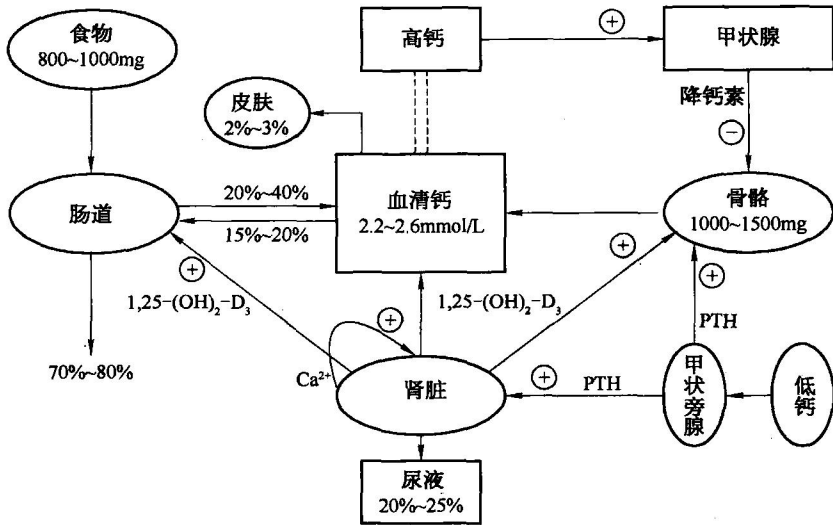


图 1-1 人体钙代谢模式图

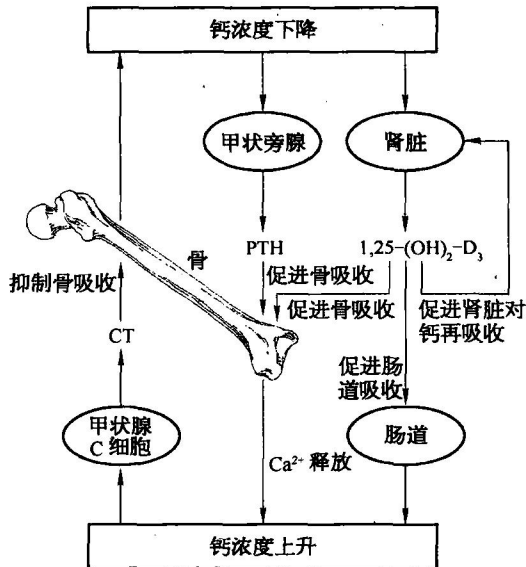


图 1-2 血钙的调节

老年人易形成钙缺乏,主要原因有:①年轻时不重视补钙,体内储备不足。②肠道功能减退,钙吸收能力下降。③老年人 PTH 分泌较年轻者高,骨钙流失加速。④软组织中的钙沉积增多。骨钙减少的直接后果是骨质疏松,骨折风险增大。软组织钙沉积量增加,可能诱发高血压、动脉粥样硬化、老年痴呆、糖尿病、免疫减退等问题(图 1-3)。

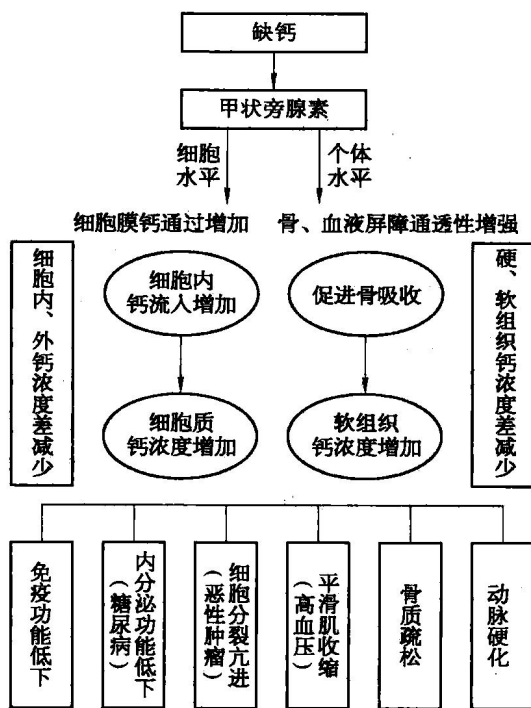


图 1-3 老年人钙缺乏的后果

(引自藤田拓男:日本第一次骨质疏松座谈会)

为维持血钙平衡,理论上正常成年人每日应至少摄入 400 mg 钙。而在 2000 年中国营养学会报告中已经指出,18 岁以后建议每日摄钙 1 000 mg,同时须保证 10  $\mu\text{g}$  的维生素 D 摄入。国际上对于 65 岁以上男性和雌激素缺乏的绝经期妇女,推荐的每日补钙量则达到 1 500 mg。即便如此,调查显示现有的老年人摄钙量普遍低于各国推荐标准的 2/3,女性情况更为严重。

### 三、老年人维生素 D 代谢

维生素与骨质代谢关系十分密切,维生素 A 可促进成骨细胞活性,维生素 C 有助于胶原蛋白的形成及骨的矿化;但最重要的当属维生素 D。维生素 D 在体内有两种活性形式,即维生素 D<sub>2</sub>(骨化醇)和维生素 D<sub>3</sub>(胆骨化醇)。前者由紫外线照射麦角固醇后产生,在体内含量很少,重要性远不如后者。维生素 D<sub>3</sub> 的前身是 7-脱氢胆固醇,可在肝脏和皮肤中合成,经体表的紫外线照射后转化为维生素 D<sub>3</sub>,在血中与蛋白质结合入肝,转换为 25-(OH)-D<sub>3</sub>,在肾脏中进一步羟化为 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub> 或 24,25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub> 后才具有生物活性。其中又以 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub> 的作用最强。维生素 D<sub>3</sub> 也可从肠道吸收入血。

维生素 D 及其代谢产物具有以下生理作用:①促进小肠吸收钙、磷。②促进肾小管对钙、磷的重吸收,减少排泄,这一作用是通过抑制 PTH 而间接完成的。③刺激成骨细胞,促进新骨钙化。与 PTH 协同促进破骨细胞溶骨,维持血钙平衡。④诱导细胞分化,调节免疫,影响胶原、蛋白多糖合成及甲状腺等器官的功能。

维生素 D 缺乏在老年人中十分普遍,这与维生素前体合成或摄入减少、日晒不足、 $1\alpha$ -羟化酶减退等有关。即使血中  $1,25-(\text{OH})_2 - \text{D}_3$  水平正常,肾脏等靶器官上的维生素 D 受体减少、功能衰退,影响维生素作用的发挥,仍不可避免地造成骨质代谢紊乱。目前建议对于老年性及绝经后的骨质疏松患者,有必要给予适量维生素  $\text{D}_3$ ,以增加肠钙吸收、拮抗 PTH,同时还能相应减少钙的摄入,提高吸收效率。

#### 四、老年人降钙素与甲状旁腺素

降钙素(CT)主要由甲状腺滤泡旁细胞(C 细胞)分泌,是一种由 32 个氨基酸构成的多肽激素,1961 年由 Copp 首先发现。目前已证明降钙素分泌受血钙浓度直接调控,血钙升高时 CT 分泌增多,降低时 CT 分泌受抑制。同时,CT 还受胃泌素和胆囊收缩素的影响。降钙素可直接抑制破骨细胞的活性和数量,同时调节成骨细胞活性,使骨钙释放减少,血钙入骨增加。在老年性骨质疏松患者中,这种作用体现得尤其明显。降钙素在许多器官、组织上均有受体,一定剂量范围内的降钙素可以影响肾脏排钙及肠道吸收。降钙素对于原发性或转移癌引起的骨质疏松具有良好的止痛作用,据推测可能是其直接作用下丘脑受体的缘故。

在自然界中,进化程度越低的动物降钙素分泌能力越强。人类自身合成降钙素的能力甚微,活性也仅是某些鱼类(如鲑鱼和鳗鱼)的几十分之一。老年人的降钙素水平则比年轻人更低,老年女性更低于老年男性。但血清降钙素水平究竟与骨质疏松有无直接关联,目前还未有定论。

甲状旁腺素(PTH)是一种单链蛋白多肽,由甲状旁腺分泌,可与骨、肾等组织的靶细胞表面受体结合,增加肾小管对钙重吸收、减少磷的重吸收,维持钙磷平衡;短期的 PTH 分泌可增加破骨细胞数量,促进骨的吸收。但持续分泌又能引起骨的形成及重建。PTH 的分泌受血钙、降钙素和维生素 D 的调节,特别是血钙浓度,对 PTH 的分泌具有直接的负反馈效应。降钙素则是甲状旁腺素的直接对抗激素。

#### 五、性激素与生长激素

目前广泛认为性激素,尤其是雌激素对于保持骨组织平衡、防止骨量丢失有着重要的作用。正常人成骨系细胞系和破骨细胞系均富含雌激素受体,雌激素可调节成骨系细胞多种基因的表达,促进骨生长和骨成熟,与  $1,25-(\text{OH})_2 - \text{D}_3$  及 PTH 共同调节骨代谢,直接诱导骨髓基质细胞的定向分化,抑制成骨细胞凋亡并抑制破骨细胞生成。此外,雌激素可拮抗甲状旁腺素对骨的吸收作用,雌激素减少时,骨对甲状旁腺素更为敏感。成年女性切除卵巢后或绝经期老年妇女迅速出现骨量丢失,尤以松质骨更为明显。

近年来发现孕激素对于成骨细胞的增殖分化也存在着直接的、正面的影响。雌、孕激素联合作用的情况下,成骨细胞的增殖作用更加明显。孕激素还能竞争性结合单核细胞及吞噬细胞表面的糖皮质激素受体,由于这两种细胞是破骨细胞的前体,因而孕激素可能对破骨细胞也有影响,从而与骨吸收有关。临床研究发现,手术后或自然绝经后的妇女,应用孕激素可增加骨质形成;与雌激素联合用药后骨密度(BMD)改善明显。

睾酮等雄激素对维持老年男子骨质密度起着重要作用。动物实验表明,雄激素可刺激生长发育期大鼠的骨外膜骨形成,抑制老龄鼠的内膜骨吸收。雄激素缺乏引起骨转换加速、骨皮质量及骨松质量丢失。雄激素还可升高骨中钙磷含量、增加碱性磷酸酶活性、增加骨矿

化及前体骨细胞的增殖、分化。睾酮在骨组织产生的芳香化酶作用下,还可转化为雌激素,雄激素水平降低。老年男性由于出现睾丸功能减退,雄激素合成和分泌减少,可导致骨质疏松。而每增加5岁,骨折风险增加1倍。髌部骨折的老年男性中,50%~95%患有男性性腺功能低下。此外,雄激素对于其他如肌肉力量减弱、体育锻炼减少、不良生活习惯等都有影响。

人生长激素(GH)由腺垂体合成,是人体生长发育的最主要内分泌激素。同时GH对骨的线性生长和骨重建也有直接影响:GH可促进软骨细胞、成骨细胞、破骨细胞的增殖,对新骨形成和骨吸收都有推动作用,同时GH还促进I型胶原的形成。此外,GH对于骨骼肌纤维的生长、肌力的提升乃至免疫调节也有促进作用。

其他影响骨生长和代谢的激素还有甲状腺素和糖皮质激素等。甲状腺对于维持GH的分泌有重要意义,各种甲状腺功能紊乱(减退或亢进)均可导致GH释放延迟。糖皮质激素对骨代谢的干扰是明显而广泛的,主要体现在:①使骨形成减少(直接作用)、吸收增加(继发性甲状旁腺亢进)。②直接抑制肠道维生素D的吸收、转运。③直接抑制肾小管上皮对钙的重吸收。④影响活性维生素D的半衰期,抑制 $25-(OH)-D_3$ 向 $1,25-(OH)_2-D_3$ 转化。⑤抑制性激素的分泌。老年人因疾病而长期使用皮质激素者,一般均存在明显的骨代谢紊乱。

## 第二节

# 老年人骨质疏松

### 一、骨质疏松的基本概念

#### (一) 概述

骨质疏松是一种以低骨量和骨组织微结构破坏为特征、导致骨脆性增加和骨折发生率加大的全身性疾病。多数与衰老有关,是老年骨折治疗中必须面对的重要问题。本书所涉及的骨质疏松系指单位体积内骨量减少,但其成分、比例无明显改变,即骨的有机和无机成分均等减少的情况。它与另一种引起骨强度改变的常见疾病——骨软化症的区别在于:后者的有机质生成正常,但无机矿物盐比例降低(图1-4)。两者可以合并存在。

骨质疏松由人体骨含钙量直接反映。在人的一生中,骨中钙质含量历经增长、稳定、减少3个阶段(图1-5),具体地说,从出生至30岁左右,是骨量的快速增长期,其中15岁之前增长尤为迅速;30~45岁骨量达到峰值并保持稳定;45岁后骨量开始减少,绝经后骨量快速丢失。骨丢失的速度决定了骨折风险,70岁以上妇女骨丢失可达40%~50%,轻微外力即可导致脊柱、髌部骨折的发生。

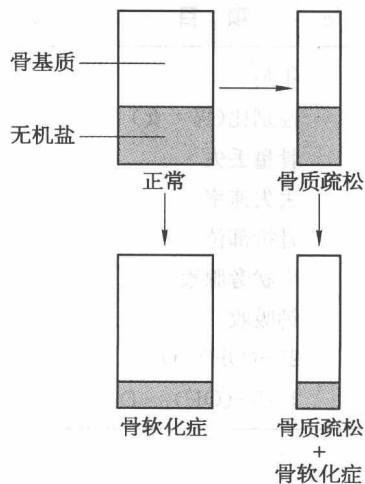


图1-4 骨质疏松与骨软化症的区别

(引自折茂肇,1987)

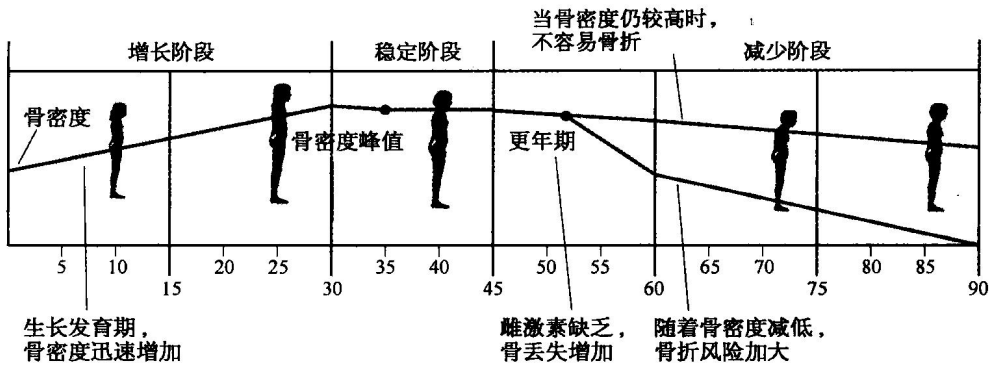


图 1-5 各年龄段骨密度的变化趋势

老年人群中骨质疏松按有无并发症,可分为原发性、继发性两大类。原发性骨质疏松又称为年龄相关性骨质疏松,又可分为 I 型:绝经后骨质疏松;及 II 型:老年性骨质疏松。I 型见于中老年妇女,通常雌激素缺乏,属于高骨转换率的骨质疏松;II 型以老年男性居多。其具体差别可见表 1-1。继发性骨质疏松由各种疾病引起:①内分泌疾病:如库欣综合征、艾迪生病、糖尿病、甲状腺功能亢进、甲状旁腺功能亢进、性腺功能减退和垂体功能减退。②应用药物:如皮质类固醇、抗癫痫药物、抗肿瘤药和乙醇(酒精)。③营养缺乏:各种维生素和蛋白质摄入不足。④骨髓造血系统疾病:如骨髓瘤、白血病、淋巴瘤。⑤慢性肝、肾、消化系统疾病。⑥因长期卧床、肢体瘫痪、骨折制动而导致的废用性骨质萎缩。继发性骨质疏松在临床上远不如原发性多见,但有时需要与之进行鉴别。

表 1-1 绝经期(I 型)骨质疏松与老年性(II 型)骨质疏松的差异

项目	I 型	II 型
年龄	50~65 岁	>65 岁
性别比(男:女)	女性	1:2
骨量丢失	主要为骨松质	骨松质、骨皮质
丢失速率	快	缓慢
骨折部位	椎体和桡骨远端	椎体(常多个)和髌部
甲状旁腺素	降低	增加
钙吸收	降低	减少
25-(OH)-D <sub>3</sub>	继发性降低	原发性降低
1,25-(OH) <sub>2</sub> -D <sub>3</sub>	绝经	器官老化

## (二) I 型(绝经后)骨质疏松

绝经后骨质疏松(postmenopausal osteoporosis, PMOP)的发生与雌激素缺乏直接相关,是原发性骨质疏松中最常见的类型。据统计,美、英等国中年以上妇女 PMOP 的发病率在 20%以上,至 2025 年该数字将大幅上升,亚洲、拉美地区尤其明显。我国人口目前正在存在