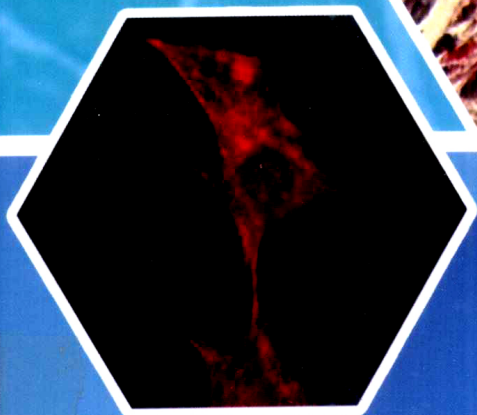
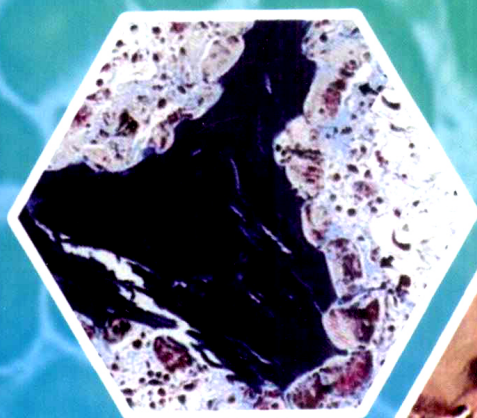


实用骨质疏松学

第2版

肖建德 阎德文 主编



科学出版社

实用骨质疏松学

第2版

肖建德 阎德文 主编

科学出版社

北京

内 容 简 介

随着现代科技的发展,对骨质疏松症的研究已进入分子生物学及遗传基因学领域;在临床诊治工作中,已形成多学科协同合作的局面。本书的再版,旨在反映近年国内外在这方面的研究成果。

本书包括基础理论篇、检查技术篇、临床诊断篇、临床治疗篇、药物应用篇、诊疗指南篇、临床研究篇、预防与护理篇共八篇,主要介绍近年国内外骨质疏松症研究的最新成果,特别注重引用循证医学资料,内容翔实,具有较高的临床实用价值。

本书可供骨科、内分泌科、妇产科及老年病科等专业临床医师和老年保健工作者使用,亦可作为高等医学院校在校学生和研究生的教学参考书。

图书在版编目(CIP)数据

实用骨质疏松学 / 肖建德, 阎德文主编. —2 版. —北京: 科学出版社, 2012. 2

ISBN 978-7-03-033218-9

I. 实… II. ①肖… ②阎… III. 骨质疏松-诊疗 IV. R681

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 279757 号

责任编辑: 戚东桂 康丽涛 / 责任校对: 林青梅
责任印制: 刘士平 / 封面设计: 范璧合

版权所有, 违者必究。未经本社许可, 数字图书馆不得使用

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

双 青 印 刷 厂 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2004 年 8 月第 一 版 开本: 787×1092 1/16

2012 年 2 月第 二 版 印张: 38 插页: 4

2012 年 2 月第二次印刷 字数: 900 000

定价: 148.00 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换)

主编简介



肖建德 男,1945年出生于湖南,骨科学教授、主任医师、博士生导师。1987年毕业于武汉同济医科大学,获博士学位;1994年留学于加拿大不列颠哥伦比亚大学(U. B. C),获博士后证书。曾任深圳市第二人民医院副院长兼骨科主任,中华医学会骨科学分会委员,广东省医学会骨科专业委员会常委,深圳市医学会创伤骨科专业委员会主任委员,深圳市名医工程首批名医,深圳市重点医学专科脊柱外科学科带头人,广东省医学会创伤学专业委员会副主任委员,中国残疾人协会肢残康复学会委员,广东省老年学学会骨质疏松专业委员会常委,深圳市骨质疏松专业委员会常务副主任委员。《中国现代手术学杂志》、《中国骨质疏松杂志》副主编,《中华创伤骨科杂志》常务编委。发表学术论文100余篇,主编著作6部,主要有《实用骨质疏松学》、《现代骨移植学》、《实用创伤骨科学新进展》、《自我防治腰椎间盘突出症》、《简明临床技能图解》、《临床骨科新理论与新技术》等。



阎德文 男,1964年出生于湖北,内分泌学教授、主任医师。1993年毕业于武汉同济医科大学,获医学硕士学位;2005年毕业于湖北中医学院,获医学博士学位。现任广东医学会骨质疏松暨骨矿盐学会委员、糖尿病学会委员,深圳医学会骨质疏松暨骨矿盐学会副主任委员、内分泌学会副主任委员、糖尿病学会委员。撰写学术论文60余篇,主编或参编医学专著8部,主要有《内分泌代谢疾病诊疗指南》、《实用骨质疏松学》、《骨矿与临床》、《糖尿病四书》等。

《实用骨质疏松学》(第2版)

编写人员

主 编 肖建德 阎德文

副主编 王大平 陆泽元 熊建义

编 者 (按姓氏汉语拼音排序)

鲍圣涌	柴 杰	池连祥	崔 燎
龚 敏	郭岱琦	梁 真	刘建全
刘玉瑜	柳海峰	陆泽元	马 路
万启军	汪栋材	王大平	吴清平
肖建德	谢小华	熊建义	颜 滨
阎德文	闫菊花	杨 雷	叶秀峰
于存海	张 敏	周厚清	

第2版前言

《实用骨质疏松学》第1版于2004年8月由科学出版社出版发行以来,骨质疏松症(osteoporosis, OP)的研究又有了很多新进展。主要表现在:①骨质疏松症的定义和诊断标准的确立;②从细胞和分子水平对骨质疏松症发病机制的研究;③检测骨质疏松症的新设备、新方法不断出现;④发现了一些可以降低骨质疏松性骨折风险的治疗方法。目前较为统一的认识是,控制此症的理想措施是预防。然而,要预防骨质疏松症的发生和发展,首先必须明确骨质疏松症的诊断、充分认识骨质疏松症的发病机制及导致骨质疏松症及其骨折的危险因素,才能提出针对性的防治措施。

为此,我们根据近年来骨质疏松症研究的新进展,在本书第1版的架构上进行修订,充实较多新内容。主要体现在:①对骨质疏松症的概念认识由传统的骨量减少发展到以骨显微结构破坏为特征的一种全身代谢性骨骼疾病;②对骨质疏松症的检测由单一的骨密度检查发展到定量CT、定量MRI甚至细胞学、分子学检查;③对骨质疏松症的治疗由以往的药物治疗为主发展到以预防为主,即从儿童期补钙、合理营养、适度运动、靶向药物、手术及康复的综合防治;④对骨质疏松症的实验室研究方法做了较详细的介绍,包括骨组织形态计量学、骨生物力学检查、基因多形态分析等;⑤对骨质疏松症的临床治疗采用循证医学方法。

为了更好地反映近年来对骨质疏松症研究和临床应用的新进展、新成果,我们在修订本书时扩大了编写队伍,特意吸纳了骨科、内分泌科、妇科、实验室等领域的博士和专家参与编写工作,力求使本书再版具有较多新的元素。尽管如此,由于我们的视野局限和时间有限,书中缺点在所难免,恳请专家学者多加指正。

肖建德 阎德文

2011年10月

第1版前言

在世界范围内,骨质疏松症(osteoporosis, OP)是一个主要的公众健康问题。近10年来,研究进展迅速,人们对骨质疏松症的认识已从虚无状态中解脱出来,主要表现在:①骨质疏松症的定义和诊断标准的确立;②从细胞和分子水平对骨质疏松症发病机制的研究;③发现了一些可以降低骨质疏松性骨折风险的治疗方法。通常认为,控制此症的理想措施是预防,然而,要预防骨质疏松症的发生和发展,必须首先明确骨质疏松症的诊断,充分认识骨质疏松症的发病机制,以及导致骨质疏松症及其骨折的危险因素,才能提出有针对性的防治措施。

目前认为,骨质疏松症是一种全身代谢性骨骼疾病,以骨量减少、骨组织微结构破坏为特征,表现为骨板变薄、多孔,骨小梁变细、断裂、稀少,骨显微结构的完整性受损、连接性降低,导致骨强度降低、骨脆性增加,极易发生骨折。其发病机制尚不完全清楚。毫无疑问,骨的“量”与“质”是骨骼行使正常功能的基础。通常认为,决定骨强度的是骨基质中的无机质(主要是羟磷灰石),决定骨韧性的是骨基质中的有机质(主要是胶原纤维)。骨基质不断地进行新旧更替,破骨细胞吸收陈旧骨,成骨细胞形成新生骨,即骨重建(bone remodelling)。骨重建过程此起彼伏、周而复始、协同进展,以维持和满足生理需要的正常骨量,以及骨的力学结构和骨强度。通常,成年人骨吸收与骨形成的速率大体上相等,如果吸收速率大于形成速率,其长期结果必然是骨“量”的减少、骨“质”的降低,最终发生骨质疏松症。

骨质疏松症分为原发性和继发性两种类型。其发病原因,通常认为原发性骨质疏松症与绝经后雌激素缺乏或年龄增长显著相关,因此,女性比男性发病年龄早、病情重。其中,绝经后骨质疏松症,骨吸收过快,属高转换型;老年性骨质疏松症,尽管骨吸收大于骨形成,但二者均较缓慢,属低转换型。继发性骨质疏松症常见于长期卧床、肢体固定、药物或疾病影响等情况。明确上述问题,有利于指导治疗。

本书的写作历经3年时间,我们尽力吸纳近10年国内外骨质疏松研究的最新进展,并注意突出其实用性。由于水平所限,书中缺点和错误之处在所难免,恳请各位专家学者批评指正。

尚建生

目 录

第一篇 基础理论

第一章 骨质疏松症概述	(3)
第一节 骨质疏松症的基本概念	(3)
第二节 骨质疏松症的发病概况	(3)
第二章 骨质疏松症的病因	(6)
第一节 骨质疏松症的病因学分类	(6)
第二节 骨质疏松症的共同发病因素	(7)
第三节 骨质疏松症的高危因素	(14)
第三章 骨质疏松症的发病机制(一)	(18)
第一节 骨骼的正常构造	(18)
第二节 正常骨量的保持——骨重建	(36)
第三节 正常骨量的保持——骨重建的调控	(41)
第四节 骨的“力学调控系统”	(93)
第四章 骨质疏松症的发病机制(二)	(104)
第一节 骨量降低的共同机制	(104)
第二节 骨质量与骨强度	(111)
第三节 骨质疏松性骨折的发生机制	(115)
第五章 骨质疏松症的后果	(118)
第六章 骨质疏松症的临床表现	(120)
第七章 骨质疏松症中医学认识	(122)
第一节 骨质疏松症中医学概念	(122)
第二节 骨质疏松症中医症候学	(122)
第三节 骨质疏松症中医学病因病机	(123)

第二篇 检查技术

第八章 实验室检查	(129)
第一节 与骨矿有关的生化检查	(129)
第二节 与钙、磷代谢调节有关的检查	(134)
第三节 与骨形成有关的检查	(138)
第四节 与骨吸收有关的检查	(142)
第五节 其他实验室检查	(147)
第九章 普通 X 线检查	(149)
第一节 骨皮质改变的检测	(149)

第二节	骨小梁类型的改变及其检测	(150)
第三节	骨质疏松性骨折的 X 线征象	(151)
第四节	X 线的鉴别诊断	(154)
第十章	骨量检测技术	(156)
第一节	常用骨密度测量技术	(156)
第二节	骨密度测量的适用范围	(161)
第三节	骨密度测量的临床价值	(162)
第四节	骨密度变化的实际含义	(165)
第五节	双能 X 线吸收法	(167)
第六节	定量 CT 与定量 MR	(184)
第十一章	骨质量检测	(187)
第一节	定量超声骨测量技术	(187)
第二节	骨显微成像检测技术	(191)
第十二章	骨组织形态计量学	(194)
第一节	骨活检	(194)
第二节	实验动物取材	(197)
第三节	切片制备	(197)
第四节	骨组织计量学参数的测量	(199)
第五节	临床应用	(204)
第十三章	骨生物力学检查	(207)
第一节	力学基本试验及其注意事项	(207)
第二节	质构仪的应用	(212)
第三节	力学试验的动物模型选择、样品保存与检测注意事项	(214)
第十四章	基因多态性分析	(216)
第一节	基因多态性标记物与分类	(217)
第二节	限制性片段长度多态性分析方法	(218)
第三节	可能与骨质疏松有关的基因多态性评价	(221)
第十五章	骨骼细胞体外培养技术	(230)
第一节	成骨细胞体外培养、鉴定与功能检测技术	(230)
第二节	破骨细胞体外培养、鉴定与功能检测技术	(236)
第三节	骨髓基质干细胞体外培养、鉴定与功能检测技术	(244)
第三篇 临床诊断		
第十六章	骨质疏松症的病史采集与诊断程序	(251)
第一节	病史采集	(251)
第二节	诊断程序	(254)
第十七章	骨质疏松症的诊断	(255)
第一节	骨质疏松症的程度诊断	(255)
第二节	骨质疏松症的分型诊断	(260)
第三节	骨质疏松症的病因诊断	(261)

第四节	骨质疏松症的鉴别诊断·····	(263)
第五节	骨质疏松症的中医(辨证)诊断·····	(266)

第四篇 临床治疗

第十八章	治疗概况与治疗原则·····	(271)
第一节	治疗概况·····	(271)
第二节	一般治疗原则·····	(271)
第十九章	骨质疏松症的主要治疗手段·····	(274)
第一节	各种干预措施的证据分级·····	(274)
第二节	营养疗法·····	(274)
第三节	药物治疗·····	(278)
第四节	中医药治疗·····	(283)
第五节	运动疗法·····	(286)
第六节	脉冲电磁场疗法·····	(289)
第七节	针灸与推拿·····	(290)
第二十章	治疗时机、策略与监测·····	(297)
第一节	治疗时机·····	(297)
第二节	治疗策略·····	(297)
第三节	治疗监测·····	(298)
第二十一章	骨质疏松性骨折的治疗·····	(301)
第一节	治疗难点与目标·····	(301)
第二节	治疗原则·····	(301)
第三节	常用的外科治疗方法·····	(302)
第四节	骨质疏松椎体强化治疗·····	(302)

第五篇 药物应用

第二十二章	药物的种类与特点·····	(309)
第二十三章	骨转换与药物的选择·····	(312)
第二十四章	性激素类药物的应用·····	(315)
第一节	概述·····	(315)
第二节	雌、孕激素·····	(315)
第三节	雌激素类似物·····	(323)
第四节	雄激素·····	(324)
第二十五章	降钙素的应用·····	(328)
第一节	概述·····	(328)
第二节	常用制剂及其应用·····	(328)
第二十六章	二膦酸盐类药物的应用·····	(330)
第一节	概述·····	(330)
第二节	临床上常用的二膦酸盐·····	(335)
第二十七章	钙剂的应用·····	(343)

第一节	概述	(343)
第二节	几个基本概念	(343)
第三节	常见钙制剂评述	(345)
第四节	钙制剂选用标准	(347)
第五节	钙剂的合理使用	(348)
第六节	不良反应	(349)
第七节	补钙的可能益处	(349)
第二十八章	维生素 D 及其衍生物的应用	(351)
第一节	概述	(351)
第二节	维生素 D 的代谢与生理作用	(351)
第三节	维生素 D 的营养状况及需要	(352)
第四节	常用的维生素 D 制剂	(354)
第二十九章	其他药物的应用	(358)
第一节	异丙氧黄酮	(358)
第二节	氟化物	(358)
第三节	同化类固醇	(359)
第四节	甲状旁腺素	(359)
第五节	雷奈酸锶	(360)
第三十章	中药的临床应用	(361)
第一节	常用古方	(361)
第二节	常用今方	(363)
第三节	常用中药	(367)
第四节	植物雌激素	(379)

第六篇 诊疗指南

第三十一章	性腺功能减退性骨质疏松	(385)
第一节	绝经后骨质疏松症	(386)
第二节	雄激素部分缺乏性骨质疏松症	(392)
第三节	高泌乳素血症	(399)
第四节	成人垂体前叶功能减退症	(401)
第五节	神经性厌食症	(404)
第三十二章	老年性骨质疏松症	(408)
第三十三章	营养障碍性骨质疏松症	(416)
第三十四章	内分泌性骨质疏松症	(420)
第一节	甲状腺功能亢进症	(420)
第二节	甲状腺功能减退症	(423)
第三节	原发性甲状旁腺功能亢进症	(425)
第四节	继发性甲状旁腺功能亢进症	(432)
第五节	糖尿病性骨质疏松症	(435)
第六节	皮质醇增多症与骨损害	(439)

第三十五章 骨软化症	(445)
第三十六章 药物性骨质疏松	(448)
第一节 糖皮质激素性骨质疏松	(448)
第二节 抗癫痫药性骨病	(452)
第三节 肝素性骨质疏松症	(454)
第三十七章 肾性骨质疏松	(456)
第一节 肾性骨营养不良症	(456)
第二节 肾小管酸中毒性骨病	(462)
第三十八章 伴有骨质疏松的其他临床情况	(467)
第一节 肝性骨营养不良症	(467)
第二节 慢性阻塞性肺疾病与骨质疏松症	(471)
第三节 器官移植后骨质疏松症	(477)
第四节 类风湿病性骨质疏松症	(478)
第三十九章 先天性骨质疏松	(484)
第一节 成骨不全症	(484)
第二节 Fanconi 综合征	(486)
第四十章 局灶性骨质疏松	(489)
第一节 多发性骨髓瘤	(489)
第二节 骨转移癌	(493)
第三节 畸形性骨炎	(497)
第四十一章 特发性骨质疏松症	(501)
第一节 特发性幼年骨质疏松	(501)
第二节 特发性成年骨质疏松	(503)
第三节 妊娠哺乳期骨质疏松	(505)
第四十二章 其他骨骼疾病	(508)
第一节 骨硬化症	(508)
第二节 氟骨症	(510)
第四十三章 骨质疏松性骨折	(514)
第一节 脊柱骨折	(514)
第二节 髋部骨折	(517)
第三节 桡骨远端骨折	(519)

第七篇 临床研究

第四十四章 骨质疏松症循证研究	(525)
第一节 病因学研究证据的评价	(525)
第二节 诊断性研究开展与应用	(526)
第三节 药物试验的设计与应用	(533)
第四节 开展大规模流行病学调查	(539)
第五节 循证医学	(544)
第四十五章 骨密度的测量误差与质量控制	(551)

第一节	骨密度的测量误差·····	(551)
第二节	骨密度测量的质量控制·····	(552)
第三节	骨密度测量的精确度·····	(555)
第四十六章	骨质疏松症遗传学研究·····	(559)
第一节	基因定位方法和评价·····	(559)
第二节	骨质疏松症的基因治疗·····	(568)
第八篇 预防与护理		
第四十七章	骨质疏松症的预防·····	(573)
第一节	获得最佳峰骨量是预防骨质疏松症发生的根本·····	(573)
第二节	防止骨量快速丢失是预防骨质疏松症发生的核心·····	(575)
第三节	避免跌倒是预防骨质疏松性骨折的重要方面·····	(576)
第四十八章	骨质疏松性骨折的护理·····	(579)
第一节	护理观察·····	(579)
第二节	心理护理·····	(579)
第三节	饮食与生活方式指导·····	(580)
第四节	常见的护理问题与护理措施·····	(581)
第四十九章	骨质疏松性骨折的康复·····	(589)
第一节	急性期的康复·····	(589)
第二节	慢性期的康复·····	(590)
第三节	全面康复计划·····	(591)
第四节	康复禁忌与注意要点·····	(591)

彩图

第一篇

基础理论

第一章 骨质疏松症概述

第一节 骨质疏松症的基本概念

1885年,欧洲病理学家 Pommer 首先提出“骨质疏松”一词,意为骨质减少,组织学上可见布满孔隙的骨骼;1948年,Albright 指出本病乃骨小梁形成减少、蛋白质代谢异常的一种疾病;1955年,Sissions 则明确骨质疏松是骨支持组织含量减少,而矿物质成分仍保持较高水平的一种骨内结构改变;至1990年在第三届国际骨质疏松大会(丹麦·哥本哈根)上,才明确提出其定义;1993年在第四届国际骨质疏松大会(香港)再次得到完善与确认,并为世界各国所公认^[1];2000年,美国 NIH(National Institutes of Health)进一步对此进行了修订^[2]。

目前认为,骨质疏松症(osteoporosis, OP)是一组全身性的骨骼疾病,其特征是骨量减少或(和)骨组织微结构破坏,因此导致骨强度(bone strength)下降、骨脆性增加,极易发生骨折。因此,骨强度主要由骨密度(bone density)和骨质量(bone quality)两方面所决定。骨密度可用单位面积(或体积)内矿物质的含量来表示,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。从疾病的整个历程来看,骨质疏松至少包括骨量减少(osteopenia)、骨质疏松症(osteoporosis)和骨质疏松性骨折(osteoporotic fracture)三个阶段;这样的认识,有助于骨质疏松症的预防。由于临床上缺乏评价骨质量的有效手段,仅根据既往非创伤性脆性骨折发生史来进行估计,因此,临床上主要依据骨量来诊断骨质疏松症^[3,4]。从骨矿含量来看,临床上所谓骨质疏松实际上包括了一切低骨量的代谢性骨病,特别涵盖了骨质疏松症、成人骨软化症和纤维囊性骨炎等。因此,不正确理解骨质疏松症的含义,势必引起临床诊断的混乱,而诊断的最终鉴别需要骨组织形态计量学的检查。

理论上,骨质疏松症的“骨量减少”是指骨矿物质和骨有机质呈等比例的减少,这是与骨软化症的根本区别点,而骨量临床上常用骨密度(BMD)来表示。“骨组织微结构破坏”(不仅是“退变”)是因骨吸收和骨形成失衡所致的、自发的、进行性的过程:在松质骨表现为骨小梁吸收变细、断裂,以致数量减少;在皮质骨表现为骨板变薄、多孔;而类骨质带宽度正常。骨量减少和骨微结构破坏虽然相关,但并不平行。骨强度下降、骨脆性增加和骨折危险性增加是骨组织的“质”与“量”异常的必然结果;骨骼的载荷能力降低,难以承受日常的活动和简单的动作甚至机体的重量所产生的应切力,而发生微骨折乃至骨折,特别常见于悄然发生的腰椎压缩性骨折和因跌倒所致的桡骨远端、股骨近端和肱骨上端骨折^[5]。

第二节 骨质疏松症的发病概况

中国是世界人口大国,约占世界总人口的 1/5。随着人口的老龄化,骨质疏松症的发病

率逐渐增加。因此,了解我国人口数量与结构对于骨矿研究和骨质疏松的防治非常重要。2000年,我国组织了建国以来第五次人口普查登记工作,全国总人口为129 533万人,包括大陆人口为126 583万人,香港特别行政区678万人,澳门特别行政区44万人,台湾省和福建省的金门、马祖等岛屿为2228万人(图1-1-1)。其中我国大陆老龄人口众多,65岁以上达8811万人,占总人口6.96%。根据以往流行病学调查,我国妇女绝经年龄为(48.6±4.1)岁,≥50岁绝经妇女人数约12 967万,绝经后妇女都存在一个骨量快速丢失期。此外,我国城市化进程加快,城镇和乡村人口分别占全国总人口的36.09%和63.91%,其中进城的人中可能以年轻人为主,而老年人则留在乡下,老年人口在城镇和乡村的比重分别为6.30%和7.35%。如果以双能X线骨密度仪检测股骨颈、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%,诊断骨质疏松症,则有学者认定大约女性在60岁、男性在75岁以后就可以诊断骨质疏松症^[6];大于60岁的女性包括绝经后骨质疏松和老年性骨质疏松,而男性均为老年性骨质疏松。根据第五次人口普查结果,预测我国骨质疏松症发生率为6.97%,共8826万人,其中女性(大于60岁)7557万人,男性(大于75岁)1269万人,男女之比为1:6^[6]。预计到本世纪中叶,我国将进入高龄高峰期,60岁以上人口将占总人口的27%,达到4亿人。

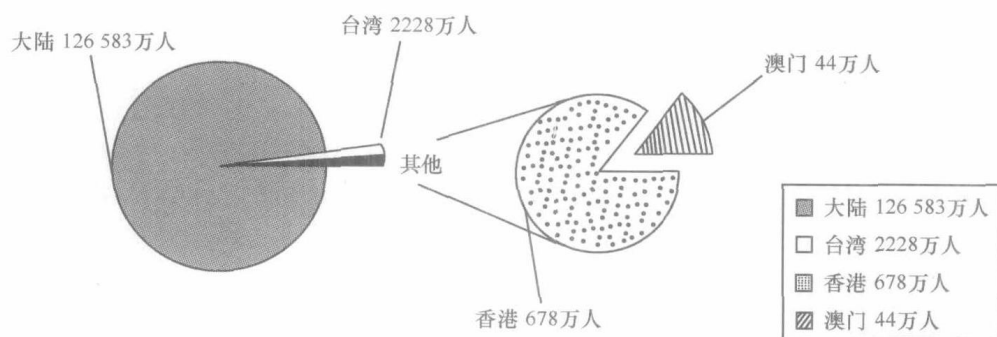


图1-1-1 2000年人口普查全国总人口

资料显示,绝经后前10年骨股颈骨密度每年丢失2.1%(黄琪仁)、桡骨远端1/3处骨密度每年丢失2.14%(林守清)、正位腰椎(L₂~L₄)每年丢失2.31%(尹大庆)。总之,女性在绝经后大约10年内骨量有一快速丢失期,每年约丢失2.1%~2.31%,中国女性从49岁绝经到59岁十年间的累计骨量丢失达21%~23.1%,加上绝经前丢失3%~7%左右,即女性60岁时骨量丢失达25%^[6]。

而事实上,1999年调查发现中国60岁以上人群骨质疏松患病率,正位腰椎(L₂~L₄)男、女分别为11%和21%,股骨颈分别为11%和27%。近年来,在华北、华东、华南、西南以及东北五大区对40岁以上汉族人群5602人的调查结果显示,骨质疏松症患病率为12.4%,其中男8.5%,女15.7%;骨量减少发生率为15.8%。北京市50岁以上的妇女脊柱骨折患病率为15%,其中80岁以上者比60岁以下者高过6倍;有研究调查60岁以上老年骨折2242例,髌部骨折占21.41%^[7]。据此估计,我国至少有150万妇女患有脊柱骨折;令人感兴趣的是,通过比较研究,北京妇女腰椎骨密度尽管比美国白人妇女低15%,而其脊柱骨折发病率仅低5.5%^[8]。上海地区,60岁后骨折发生率为20.10%,其中男性为15.58%,女性为24.43%;女性骨折明显高于男性,且多在60岁以后发生,好发于股骨近端和桡骨远端;男性没有特异好发骨折部位;在市郊,骨折多发生于桡骨远端,且男性与女性之间无明显差异^[9]。