



骨质疏松症防治

主编 王临虹 夏维波 林 华



北京大学医学出版社

骨质疏松症防治

主 审 朱汉民 徐 苓

主 编 王临虹 夏维波 林 华

副主编 章振林 李志新 尹香君

编委会成员 (以姓氏笔划为序)

王 鸥 王 梅 王临虹 尹香君 包丽华 冯 强 朱 梅

汤淑女 苏 婧 李凤翱 李志新 张 倩 林 华 金小岚

郑冰鑫 房 方 贾红蔚 贾觉睿智 夏维波 章振林

崔 露 董文兰 程 群 谢 垒 漆 璇

GUZHI SHUSONGZHENG FANGZHI

图书在版编目 (CIP) 数据

骨质疏松症防治/王临虹, 夏维波, 林华主编. —
北京: 北京大学医学出版社, 2017. 8

ISBN 978-7-5659-1595-6

I. ①骨… II. ①王… ②夏… ③林… III. ①骨质疏
松—防治 IV. ①R681

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 094546 号

骨质疏松症防治

主 编: 王临虹 夏维波 林 华

出版发行: 北京大学医学出版社

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

电 话: 发行部 010-82802230; 图书邮购 010-82802495

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 中煤(北京)印务有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 刘 燕 靳 奕 责任校对: 金彤文 责任印制: 李 啸

开 本: 710mm×1000mm 1/16 印张: 16 字数: 230 千字

版 次: 2017 年 8 月第 1 版 2017 年 8 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5659-1595-6

定 价: 50.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

序

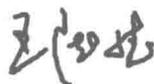
随着社会发展、人口老龄化程度日益加重和国民生活方式的快速变迁，骨质疏松症已经成为影响中国中、老年人健康的重要疾病。骨质疏松症发病隐匿，患者往往直到发生骨质疏松性骨折时才发现。骨折是骨质疏松症的严重后果。据估计，全球每3秒钟就有一例骨质疏松性骨折发生。骨折，尤其是髌部骨折，具有较高的致残率和致死率，不仅严重影响老年人的生活质量，甚至威胁老年人的生命，同时也给社会带来巨大的医疗和经济负担。

目前，骨质疏松症的危害尚未得到充分重视，我国基层专业人员有关骨质疏松症及其骨折防控方面的理论知识和实践技能有所欠缺，亟须开展相关培训以提高基层专业人员的骨质疏松症防控和医疗保健服务能力，预防骨质疏松症及其骨折的发生。为此，中国疾病预防控制中心慢性非传染性疾病预防控制中心联合中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病学分会，组织相关领域的专家共同编写此书。

本书主要内容包括骨质疏松症的定义和分类，骨质疏松症的流行趋势和危害，骨质疏松及其骨折的危险因素、病理机制和风险评估，骨质疏松症的临床评价，骨质疏松症的三级预防和实施，骨质疏松症的治疗，骨质疏松症的人群防控策略和要点，骨质疏松症的健康教育和媒体在骨质疏松症防控中的角色，以及骨质疏松症防控的适宜技术。

本书编写的专家们从理论和实际相结合、预防和治疗相结合的角度出发，着重体现预防和控制的主旨。该书为骨质疏松症医务工作者进行深入学习和实践，提供了具体、可操作性强的指导，对提高医务工作者骨质疏松症防控的相关知识和技能提供较大帮助。

本书亦可用于普通民众防控骨质疏松症的指导。



中华预防医学会会长、中国工程院院士

目 录

1 骨质疏松症的定义和分类	1
1.1 定义	1
1.2 分类	1
2 骨质疏松症的流行趋势和危害	7
2.1 全球骨质疏松症及骨质疏松性骨折的现状	7
2.2 中国骨质疏松症及骨质疏松性骨折的现状	9
2.3 骨质疏松症的流行趋势	10
2.4 骨质疏松症的危害	13
3 骨质疏松症及其骨折的危险因素、病理机制和风险评估	23
3.1 骨质疏松症的危险因素	23
3.2 骨质疏松性骨折的危险因素	28
3.3 骨质疏松症的病理机制	33
3.4 骨质疏松症及其骨折的风险评估	41
4 骨质疏松症的临床评价	57
4.1 病史采集	57
4.2 临床表现	60
4.3 辅助检查	63
4.4 骨质疏松症的诊断和鉴别诊断	79
5 骨质疏松症的三级预防和实施	85
5.1 骨质疏松症人群防控总体策略	85
5.2 骨质疏松症的三级预防	88
5.3 社区骨质疏松症防控体系的建立与管理	100
5.4 骨质疏松症健康管理	105
5.5 骨质疏松症防控的实施保障	111
6 骨质疏松症的治疗	117
6.1 基础措施	117
6.2 药物治疗	124
6.3 康复治疗	142

7 骨质疏松症的人群防控策略和要点	147
7.1 骨质疏松症防控策略	147
7.2 骨质疏松症重点人群防控策略	156
8 骨质疏松症的健康教育和媒体在骨质疏松症防控中的角色	173
8.1 骨质疏松症健康教育	173
8.2 媒体的角色与作用	179
8.3 骨质疏松症宣传中的常见误区	183
8.4 世界骨质疏松症日和历年主题	190
8.5 骨质疏松症相关网站和参考资料	191
9 骨质疏松症防控的适宜技术	193
9.1 骨测量的方法、仪器和使用	193
9.2 骨质疏松症及其骨折相关评估量表	204
9.3 营养摄入与平衡膳食	209
9.4 科学运动	217
9.5 骨质疏松症患者自我管理	224

1

骨质疏松症的定义和分类

1.1 定义

史前时代的医学中已有对类似骨质疏松症 (osteoporosis) 这种疾病的描写, 1830 年法国病理学家 Lobstein J. 首创“骨质疏松症”一词应用于病理形态的描述, 1871 年英国牛津词典收录 osteoporosis, 释义为“骨的萎缩” (bone atrophy), 1885 年德国病理学家 Pommer G. 在组织学水平上区分了骨质疏松症和骨软化症, 1948 年 Albright 定义骨质疏松症为“骨的数量太少” (too little bone in bone)。

1990 年 10 月在丹麦首都哥本哈根举行的第三届国际骨质疏松症大会中, 首次对骨质疏松症给出明确定义: 骨质疏松症是骨量减少、骨组织显微结构受损以及随之而来的骨折危险性增加的一种疾患。

1994 年世界卫生组织 (WHO) 提出的骨质疏松症定义为: 骨质疏松症是一种以骨量减少、骨微结构破坏导致骨骼脆性增加、骨折风险增加为特征的代谢性骨病。

2001 年美国国立卫生研究院 (NIH) 提出的骨质疏松症定义为: 骨质疏松症是以骨强度下降、骨折风险增加为特征的骨骼系统疾病。骨强度主要包括骨密度和骨质量两方面特性。

1.2 分类

骨质疏松症根据病因分为原发性骨质疏松症 (primary osteoporosis)、继发性骨质疏松症 (secondary osteoporosis) 和特发性骨质疏松症 (idiopathic osteoporosis)。

1.2.1 原发性骨质疏松症

原发性骨质疏松症是由于基因因素、各种生理和病理因素导致骨骼生长、

发育或代谢失衡而原发于骨骼的骨质疏松症。约占骨质疏松症的 90%，包括绝经后骨质疏松症（postmenopausal osteoporosis, PMOP, I 型骨质疏松症）和老年性骨质疏松症（senile osteoporosis, SOP, II 型骨质疏松症）。因原发性骨质疏松症的发病率随年龄增长而明显增加，也被称为退行性骨质疏松症。

PMOP 为原发性骨质疏松症的主要类型，一般发生在妇女自然绝经后 5~10 年内，较同年龄段男性骨质疏松症发病率高 6 倍左右。据估计，60 岁以后，女性每增龄 5 岁，骨折发生率将增加 1 倍。其发病机制主要与卵巢功能低下、雌激素分泌不足有关。雌激素水平降低，对破骨细胞的抑制作用减少，从而导致骨吸收大于骨形成，引起高转换型骨质疏松症，反映骨吸收和骨形成的生化标志物多升高。骨量的丢失以骨小梁最为明显，首先发生于中轴骨，最常发生骨折的部位为胸、腰椎。

SOP 一般指老年人（ ≥ 65 岁）发生的骨质疏松症。SOP 的病因不明，目前认为主要与增龄性骨量丢失、肌肉消耗、维生素 D 和钙缺乏及成骨细胞功能减退等因素相关。与 PMOP 不同，SOP 的骨量减少主要不是由于破骨细胞活性增强，而是成骨细胞活性降低，因此又被称为低转换型骨质疏松症，反映骨吸收和骨形成的生化标志物多正常或降低。骨量丢失多发生在骨皮质和骨小梁，最常发生骨折的部位为髌部及胸、腰椎。

1.2.2 继发性骨质疏松症

继发性骨质疏松症是由于其他系统疾病或（和）与其相关的干预措施累及或波及骨骼而诱发的骨质疏松症，包括各种影响骨代谢的疾病、药物和其他因素。常见的引起继发性骨质疏松症的疾病和原因见框 1-1。

1.2.3 特发性骨质疏松症

特发性骨质疏松症包括特发性青少年骨质疏松症（idiopathic juvenile osteoporosis, IJO）和特发性成年骨质疏松症（idiopathic osteoporosis in adult）。妊娠哺乳相关骨质疏松症（pregnancy and lactation-associated osteoporosis, PLO, 下同）作为一种成年女性的特殊骨质疏松症类型，包括在特发性成年骨质疏松症内。

框 1-1 继发性骨质疏松症的病因

内分泌疾病	
甲状旁腺功能亢进	库欣综合征
性腺功能减退症	甲状腺功能亢进
催乳素瘤和高催乳素血症	糖尿病
生长激素缺乏症	
代谢异常	
维生素 D 和（或）钙缺乏	高尿酸血症
高胱氨酸尿症	高尿钙症
药物	
糖皮质激素	肝素
抗惊厥药物（如苯巴比妥、苯妥英）	免疫抑制剂（如甲氨蝶呤、环孢素）
促黄体素释放素激动剂	促性腺激素释放激素拮抗剂
噻唑烷二酮类	长效醋酸甲基黄体酮
酒精	化疗药物
遗传性疾病	
成骨不全	埃勒斯-当洛综合征
马方综合征	
血液系统疾病	
浆细胞病	系统性肥大细胞增多症
白血病	淋巴瘤
镰状细胞贫血	重型地中海贫血
慢性溶血性贫血	戈谢病
骨髓异常增生综合征	
泌尿系统疾病	
慢性肾功能不全	肾小管性酸中毒
消化系统疾病	
吸收不良综合征	炎症性肠病
肠外营养	胃切除术后
慢性肝胆疾病	神经性厌食症
风湿性疾病	
类风湿关节炎	系统性红斑狼疮
系统性硬化	血清阴性脊柱关节病
感染性疾病	
HIV 感染	
其他	
制动	失重状态

IJO 是一种罕见的、发生于既往体健儿童身上且没有明确发病原因的全身性骨代谢疾病。IJO 发病率男女无明显差异，多见于 8~14 岁儿童，以骨质疏松、反复骨折为特征。IJO 通常为自限性疾病，在青春期后自然缓解，但某些情况下也可导致严重的畸形和功能障碍。本病发病机制尚不明确，可能与成骨细胞与破骨细胞功能障碍、胶原合成异常、青春期生长加速等机制相关。IJO 的诊断必须除外继发性因素，如成骨不全、幼年特发性关节炎、血液系统肿瘤、肾小管酸中毒等疾病。

特发性成年骨质疏松症是一种发生在成年女性闭经前、男性 50 岁前而没有明确发病原因的全身骨代谢疾病，包括 PLO。

PLO 是指妊娠晚期至产后 18 个月内，尤其是在产后或哺乳早期所发生的骨质疏松症。PLO 的发病机制目前被认为与妊娠期母体及胎儿对钙需求增加、钙和维生素 D 摄入不足、哺乳期钙源丢失、妊娠期机械性压迫导致的神经营养障碍以及妊娠期和产后一段时间内某些激素水平的异常相关。

(漆璇 夏维波)

参考文献

- [1] Consensus development conference: Prophylaxis, and treatment of osteoporosis [J]. Am J Med, 1991, 90: 107-110.
- [2] Consensus development conference: Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis [J]. Am J Med, 1993, 94: 646-650.
- [3] World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis [J]. WHO technical report series, 1994, 843 (0) .
- [4] Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis [J]. Am J Med, 1993, 94 (6): 646-650.
- [5] Anon. NIH consensus development panel on osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy, March 7-29, 2000; highlights of the conference [M]. South Med J, 2001, 94 (6): 569-573.
- [6] Glaser DL, Kaplan FS. Osteoporosis, definition and clinical presentation [J]. Spine (Phila Pa 1976), 1997, 22 (24) 12S-16S.
- [7] Riggs BL, Wahner HW, Dunn WL. Differential changes in bone mineral density of the appendicular and axial skeleton with aging: relationship to spinal osteoporosis [J]. J

Clin Invest, 1981, 67 (2): 328-335.

[8] 廖二元, 曹旭. 湘雅代谢性骨病学 [M]. 北京: 科学出版社, 2013.

[9] 王吉耀. 内科学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2008.

2

骨质疏松症的流行趋势和危害

2.1 全球骨质疏松症及骨质疏松性骨折的现状

骨质疏松症为世界范围的常见病之一，全球大约有 2 亿人口罹患骨质疏松症，其中 80% 为绝经后妇女。骨质疏松症发病率随年龄增大而逐渐升高，女性患者明显多于男性，患病率在不同种族和地理位置间存在差异。随着全球老龄化的进展，骨质疏松症和骨质疏松性骨折的发生率在全球均呈现上升趋势。

骨质疏松症患者骨骼强度下降，以至于轻微外力即可导致骨折，这种骨折被称为骨质疏松性骨折（osteoporotic fracture）或“脆性骨折”（fragility fracture）。骨质疏松症累及全身所有骨骼，但最常发生骨质疏松性骨折的部位为椎体、腕部和髌部，其次可见于盆骨、上臂和小腿等部位。其中，髌部骨折由于致残率和致死率均较高，对老年患者伤害最大而受到重视。脆性骨折发生率很高，女性的发生率比男性更高。1/3 的女性和 1/5 的男性将在 50 岁之后遭遇一次骨折。2000 年，全球约有 900 万起新发脆性骨折，即每 3 秒就有一例骨质疏松脆性骨折发生，其中 160 万起为髌部骨折，170 万起为腰部骨折，70 万起为肱骨骨折，140 万起为症状性椎体骨折。61% 的骨折发生于女性，其中包括 70% 的髌部骨折。一半以上骨折病例发生在欧美，其余大多发生于西太平洋和东南亚地区。

2.1.1 北美

目前美国有约 1000 万骨质疏松症患者，3400 万低骨量人群，其中 80% 为女性，20% 为男性。美国第三次全国营养与健康调查显示，全国 50 岁以上男性和女性骨质疏松症患病率分别为 3%~6% 和 13%~18%。在 60 岁以上人群中，约 50% 的白人妇女患有骨质疏松症和（或）骨量减少；在 50 岁以上人群中，白人女性发生骨折的风险为 39%，白人男性为 13%，1/5 以上的绝

经后妇女患有椎体骨折。由美国全国骨骼健康联盟 (U.S. National Bone Health Alliance) 发起的“2 Million 2 Many Campaign”活动评估了美国 2005—2025 年骨质疏松症发病率, 其结果显示美国每年约发生 200 万起骨质疏松性骨折, 最常发生的部位为脊椎 (27%), 之后依次为腕部 (19%)、髌部 (14%) 和骨盆 (7%)。2005—2015 年, 估计与骨质疏松症相关的骨折将从 200 万增加至 300 万, 医疗费用将成倍上涨。加拿大骨质疏松症多中心研究随机调查了 10 061 名 50 岁以上者, 结果显示女性骨质疏松症患病率约为 15.8%, 男性约为 6.6%。50 岁以上绝经后妇女的骨折, 80% 为骨质疏松症所致。

2.1.2 欧洲

20 世纪 90 年代, 欧洲 29 个研究中心进行的前瞻性研究显示 50 岁以上欧洲女性骨质疏松症的患病率为 2%~11%。2010 年, 欧盟的新增骨折病例为 350 万例, 包括约 61 万例髌部骨折, 52 万例脊椎骨折, 56 万例前臂骨折和 180 万例其他骨折。所有骨折者 2/3 发生于女性。目前约有 1400 万俄罗斯人患有骨质疏松症。至 2050 年, 俄罗斯约有 56% 的人口将超过 50 岁, 这将导致俄罗斯骨质疏松症的发病率上升。预计至 2030 年, 俄罗斯的髌部骨折发病率将上升 23%, 达到每年 14.4 万例。

2.1.3 亚洲

印度约有 3600 万骨质疏松症患者。日本骨质疏松症患病率约为 8.3%, 共有超过 1000 万骨质疏松症患者。据国际骨质疏松基金会 (IOF) 估计, 中国、印度和日本每年分别发生 68.7 万、44 万和 11.79 万例髌部骨折。1995 年, 亚洲约有 5.3% 的人口年龄为 65 岁或以上, 预计至 2025 年该数据将增至 9.3%, 根据 WHO 预测, 至 2050 年, 全球妇女中髌部骨折将有一半发生在亚洲。

2.1.4 拉丁美洲

50 岁及以上人口的比例为 13%~29%。至 2050 年, 以上数据预计将增长 28%~49%, 70 岁及以上人口预计将增加 280%。在墨西哥, 髌部骨折病

例预计将由 2005 年的 3 万例左右增至 2050 年的 15.5 万例以上。目前,阿根廷髌部骨折发病数为 3.4 万例/年,预计至 2050 年此人数将翻三番。巴西的 BRAZOS 研究显示在 40 岁以上的人口中,15% 的女性和 13% 的男性有脆性骨折病史。

2.1.5 中东和非洲

至 2050 年,中东和非洲地区 50 岁以上的人口数量预计将提高 25%,达到 40%,该地区髌部骨折发病率的预计增速将为全球最高。2010 年,土耳其 50 岁以上的髌部骨折患者为 2.4 万,该数据至 2020 年末预计将上升 50%。

2.1.6 澳大利亚

澳大利亚维持骨骼健康研究(The Australian Bone Care Study)对 70 000 名 60 岁以上的女性进行评估,29% 的女性报告有骨折病史。

2.2 中国骨质疏松症及骨质疏松性骨折的现状

全国人口普查结果显示,中国已经进入老龄化社会,2010 年第六次全国人口普查结果显示,60 岁及以上人口占全国总人口的 13.26%,比 2000 年上升 2.93 个百分点。根据中国社会科学院预测,在 2011 年以后的 30 年里,中国人口老龄化将继续加速,至 2030 年,中国 65 岁以上人口所占比例将超过日本,成为全球人口老龄化程度最高的国家。

中国有 7000 万~9000 万骨质疏松症患者,男女比例约为 1:6。中国幅员辽阔、人口众多,且由多民族构成,不同地区和民族骨质疏松症发病率有较大差异。2002 年,李宁华等采用分层多段整群抽样方法对中国五大行政区(东北、华北、华东、中南和西南)5593 例 40 岁以上汉族人口进行骨密度测量和问卷调查,按照 WHO 诊断标准获得骨质疏松症总患病率为 16.1%,其中男性为 11.5%,女性为 19.9%。2003—2006 年,由原卫生部科教司组织的全国大规模流行病学调查结果显示:40 岁以上汉族人群骨质疏松症总患病率为 15.2%,男性和女性分别为 5.3%和 24.4%;50 岁以上人群骨质疏松症总患病率为 15.7%,男性和女性分别为 8.8%和 30.8%。按照调查估算,2006

年中国 50 岁以上人群中骨质疏松症患者约 6944 万人。

中国骨质疏松性骨折发生率目前尚缺乏大样本研究。徐苓等报告中国北京地区 50 岁以上妇女椎体骨折的患病率为 15%。夏维波等分别在 1990—1992 年及 2002—2006 年对北京地区 50 岁以上人群进行了两次髋部骨折患病率调查,发现 2002—2006 年,50 岁以上人群年龄调整的髋部骨折患病率较 1990—1992 年明显上升,其中女性上升 58%,男性上升 49%。朱汉民等分别在 1989 年和 1997 年对上海地区老年人骨折患病率进行两次调查,1997 年调查的上海地区 12 000 名 60 岁以上老年人总骨折患病率为 15.92%,较 1989—1990 年的 15.57%略有上升。

(漆璇 夏维波)

2.3 骨质疏松症的流行趋势

随着全球人口老龄化进程加速,骨质疏松症患病率势必不断升高,成为影响全球老年人群的严重健康问题。美国第 3 次全国营养与健康调查显示,2002 年美国 50 岁及以上人群中预计有 1 千万人患有骨质疏松症,其中 80% 是女性。如果不采取任何措施阻止其发展,预计患病人数将在 2020 年增至 1.4 千万。欧洲地区亦是如此,2010 年欧洲 50~84 岁人群中预计有 2.75 千万骨质疏松症患者,2025 年将增至 3.39 千万,增幅高达 23%。随着人口预期寿命的增长,老年人口数快速上升。目前全球有 3.23 亿 65 岁以上的老年人,预测至 2050 年将上升至 15.55 亿,全球 35 岁以上的髋部骨折人群将从 1990 年的 166 万增至 2050 年的 626 万,其中新增加的病例一半将分布在亚洲。

骨质疏松性骨折的流行趋势是目前骨质疏松症流行趋势的研究重点,尤其是髋部骨折、椎体骨折和前臂远端骨折的流行趋势。作为骨质疏松症最严重的并发症,骨质疏松性骨折在全世界范围内造成了巨大的医疗和经济负担。2000 年,全球预计共有 900 万人罹患骨质疏松性骨折。为了对这一庞大人群进行更好的预防和治疗,仅美国和欧洲每年要承受高达 200 亿~300 亿美元的巨额医疗经费。由此可见,对骨质疏松性骨折流行趋势的分析和估计将使我们更好地分析影响骨质疏松症的因素,为更加有效地防治骨质疏松症提供依

据,从而进一步降低其造成的医疗耗资。

随着全球老龄化人口的不断增多以及预期寿命的不断延长,不少研究认为会有越来越多的人罹患骨质疏松症和骨质疏松性骨折。例如,美国2007年的一项研究指出,相较于2005年,2025年美国的骨质疏松性骨折人数将增加近50%,其中65~74岁人群的增幅高达87%。一项2014年在中国开展的研究也指出,2010年中国骨质疏松性骨折人数约233万,2035年将翻倍,至2050年将飙升至599万,40年内增幅高达158%。近年来越来越多的研究发现,骨质疏松性骨折的流行趋势随骨折类型的不同有很大的差异,即使是同一类型的骨折,不同地区间也可能存在较大差异。

髌部骨折作为骨质疏松性骨折中致死率和致残率最高的一种类型,其流行趋势的变化尤为受到重视。从全球趋势来看,髌部骨折的患病率将持续呈现快速增长趋势。1990年全球共计有166万人发生过髌部骨折,而到2030年患病人数预计将增至310万,2050年甚至可能增至625万。但是,分别研究东、西方国家的流行趋势发现,髌部骨折患病率虽然目前在亚洲地区仍保持快速增长,在北美和欧洲地区却已开始呈现下降趋势。

北美地区的髌部骨折患病率在20世纪后50年,尤其是80年代前进入了快速增长期,平均每10年增长约9%。然而进入90年代末期,髌部骨折患病率的增长出现停滞,甚至开始快速下降,平均每10年下降12%~24%。上述变化在女性中尤为明显。欧洲髌部骨折患病率的变化极为类似。90年代以前欧洲髌部骨折患病率保持了平均每年约2.2%的增长率,90年代以后髌部骨折患病率在女性中每年下降约2.4%,在男性中约下降0.9%。

相反,在亚洲,髌部骨折患病率却始终保持了较为快速的生长。目前有关亚洲地区髌部骨折的流行病学数据主要来自于日本、新加坡和中国。日本的调查显示,髌部骨折患病率在1986—2006年一直快速增长,仅2001—2006年的年增长率就高达3.8%。新加坡1991—1998年的调查也显示,从1965年起,新加坡髌部骨折患病率保持了平均每年约1%的增长率。中国髌部骨折情况则随地区不同而有所不同。香港在1966年、1985年和1991—1995年分别进行了三次区域性的髌部骨折患病率调查。结果显示,香港地区髌部骨折患病率变化趋势非常类似于欧美地区。相较于1966年,香港1985年髌部骨折