

LAONIAN GUZHE
FANGZHI SHOUCHE

老年骨折 防治手册

主 编 / 叶伟胜



人民軍醫出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

老年骨折防治手册

LAONIAN GUZHE FANGZHI SHOUCHE

主 编 叶伟胜

副主编 张建国 李 平 郭 林 陆 津 贾 军

审 校 张铁良 马信龙 马宝通

编 者 (以姓氏笔画为序)

王 凯	王连成	王晓滨	文良元	叶 青
叶伟胜	刘月红	刘胜平	纪 泉	李 平
李 陆	李 欣	李 洁	闫 旭	杨仲平
何锦泉	张 浩	张 弢	张建国	张春虹
张继东	张银光	张耀南	陆 津	陈 旭
周 彤	房德敏	桂小臣	徐 进	徐宝山
郭 林	郭学峰	贾 军	黄力平	黄公怡
黄海晶	梅晓龙	蒋文臣	韩 弘	魏学磊



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

老年骨折防治手册/叶伟胜主编. —北京:人民军医出版社,2013.8
ISBN 978-7-5091-6680-2

I. ①老… II. ①叶… III. ①老年人—骨折—防治—手册
V. ①R683-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 154683 号

策划编辑:王海燕 文字编辑:纪坤羽 刘新瑞 责任审读:吴 然

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300—8013

网址:www.pmmmp.com.cn

印、装:三河市春园印刷有限公司

开本:850mm×1168mm 1/32

印张:19 字数:512 千字

版、印次:2013 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001—2800

定价:69.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

第一部分 老年骨生物学、骨折病因学与治疗原则

第 1 章 老年骨生物学	2
第一节 骨的基本解剖	2
第二节 基本多细胞单位	4
第三节 骨是矿物盐的储存库	9
第四节 骨骼维持和重塑	10
第五节 骨重塑的调节	12
第六节 老年骨丢失的病理生理学	18
第七节 细胞衰老	27
第 2 章 老年病理性骨折	33
第一节 概论	34
第二节 骨转移瘤	34
第三节 多发性骨髓瘤	47
第 3 章 老年跌倒研究与预防	52
第一节 概论	52
第二节 流行病学	53
第三节 跌倒危险因素及筛查	53
第四节 跌倒评估	55
第五节 跌倒预防	56
第 4 章 骨质疏松的个体化药物治疗	68
第一节 介绍	68
第二节 骨质疏松个体治疗的选择	69
第三节 双膦酸盐	71

第四节	激素疗法	73
第五节	选择性雌激素受体调节药	74
第六节	组织选择性雌激素复合物	76
第七节	降钙素	76
第八节	甲状旁腺激素	77
第九节	雷奈酸锶	78
第十节	狄诺赛麦	78
第十一节	骨质疏松管理:选择合适的疗法治疗 合适的患者	80
第十二节	总结	83
第5章	老年骨折的内固定	90
第一节	流行病学	90
第二节	骨质疏松性骨折的特征与诊断	91
第三节	骨质疏松性骨折的内固定	95
第四节	术后治疗	104

第二部分 围术期管理

第6章	老年患者术前风险评估	110
第一节	概述	110
第二节	风险因素和风险分级	111
第三节	术前评估内容	114
第四节	小结	126
第7章	深静脉栓塞的预防	130
第一节	概述	130
第二节	预防方法	130
第三节	预防时间和持续时间	138
第8章	深静脉栓塞的诊断与肺栓塞的预防	142
第一节	概述	142
第二节	发病率	143

第三节	深静脉血栓形成的病因及易患因素	145
第四节	病理及病理生理	148
第五节	临床表现	148
第六节	辅助检查	149
第七节	鉴别诊断及并发症	150
第八节	预防	150
第九节	治疗	152
第十节	腔静脉滤器在骨折患者的应用病例	155
第十一节	小结	163
第9章	老年术后谵妄的预防与治疗	167
第一节	概述	167
第二节	临床特征	169
第三节	发病机制	171
第四节	危险因素	174
第五节	诊断方法	178
第六节	预防策略	184
第七节	治疗措施	187
第八节	小结	189
第10章	老年骨科手术麻醉与术后镇痛	191
第一节	概述	191
第二节	手术麻醉	192
第三节	术后管理和术后镇痛	206
第四节	小结	214
第11章	老年骨折术后并发症	217
第一节	心脏并发症	217
第二节	贫血、失血和血肿	219
第三节	摔倒	220
第四节	电解质紊乱及营养不良	220
第五节	感染	223
第六节	压疮及疼痛管理	224

第七节	深静脉血栓形成、肺栓塞、脂肪栓塞·····	226
第八节	脑血管意外和谵妄·····	228

第三部分 常见老年骨折的治疗

第 12 章	老年手和腕部骨折 ·····	234
第一节	基本解剖·····	234
第二节	指骨与掌骨结构·····	236
第三节	体格检查·····	237
第四节	常见的骨折及其治疗·····	238
第五节	手术内固定·····	242
第六节	围术期管理·····	243
第七节	康复·····	245
第八节	预防·····	247
第 13 章	老年肩与肘部骨折 ·····	250
第一节	锁骨骨折·····	250
第二节	肩锁关节脱位·····	261
第三节	肩胛骨与肩盂骨折·····	270
第四节	肱骨近端骨折·····	276
第五节	老年肱骨远端骨折·····	284
第六节	尺骨鹰嘴骨折·····	290
第 14 章	脊柱椎体压缩骨折 ·····	298
第一节	概况·····	298
第二节	生物力学和解剖学·····	299
第三节	发病机制·····	300
第四节	临床表现·····	300
第五节	影像学表现·····	301
第六节	治疗·····	303
第七节	外科治疗·····	304
第八节	结论·····	306

第 15 章 老年髌臼与骨盆骨折	309
第一节 流行病学特征	309
第二节 老年骨盆和髌臼骨折的特点	310
第三节 诊断	312
第四节 髌臼和骨盆骨折手术适应证和禁忌证	314
第五节 骨质疏松骨折特殊固定技术	317
第六节 并发症	328
第七节 结论	331
第 16 章 老年髌部骨折	335
第一节 股骨颈骨折概述	335
第二节 股骨转子间骨折概述	343
第三节 股骨转子下骨折概述	353
第 17 章 老年股骨远端骨折	359
第一节 概述	359
第二节 诊断	360
第三节 治疗	362
第四节 并发症	372
第 18 章 老年胫骨平台骨折	376
第一节 一般介绍	376
第二节 解剖	376
第三节 诊断	377
第四节 分型	380
第五节 治疗	382
第六节 结果	386
第七节 结论	387
第 19 章 老年踝部骨折治疗原则与实践	391
第一节 踝部基础解剖	391
第二节 踝部临床检查与分型	394
第三节 治疗	405
第四节 病例分析	412

第 20 章 内置物周围骨折	417
第一节 骨折内固定材料周围骨折	417
第二节 髋关节假体周围骨折	422
第三节 膝关节假体周围骨折	430
第四节 小结	433
第 21 章 老年多发创伤救治	435
第一节 序言	435
第二节 多发性创伤	437
第三节 老年多发伤的治疗	441
第四节 死亡率的预测	441
第五节 老年多发伤治疗结果	443
第六节 创伤类型	445

第四部分 康复、营养与预防

第 22 章 老年骨折的护理	454
第一节 老年骨折患者的心理护理	454
第二节 老年骨折患者牵引的护理	456
第三节 老年骨折患者术前护理	457
第四节 老年骨折术后并发症护理	458
第五节 老年骨折的康复	460
第六节 老年患者骨盆骨折的护理要点和康复指导	461
第七节 老年患者髌臼骨折的护理要点和康复指导	463
第八节 老年患者高位颈椎骨折的护理与康复	465
第九节 老年患者低位颈椎骨折的护理与康复	470
第十节 老年患者股骨颈骨折的护理要点和康复指导	473
第十一节 老年患者股骨转子间骨折的护理要点和 康复指导	477
第十二节 老年患者前臂骨折的护理要点和康复指导	481
第十三节 老年患者肩关节骨折的护理要点和康复指导	483

第十四节 老年患者股骨干骨折的护理要点和康复指导·····	485
第十五节 胸腰椎骨折的护理要点和康复指导·····	487
第 23 章 老年骨折的康复治疗原则 ·····	492
第一节 概况·····	492
第二节 康复常见的问题·····	493
第三节 康复目标·····	499
第四节 常见骨折·····	500
第五节 医院的急性期护理·····	508
第六节 其他护理的相关内容·····	511
第七节 小结·····	513
第 24 章 老年创伤骨折患者的营养治疗 ·····	515
第一节 人体老化过程中发生的有意义的生理变化·····	516
第二节 伤后的代谢反应·····	518
第三节 住院患者营养风险筛查·····	522
第四节 营养评价·····	524
第五节 营养治疗·····	526
第六节 营养治疗监测·····	535
第 25 章 老年脆性骨折评估与预防 ·····	538
第一节 概述·····	538
第二节 评估骨质疏松性骨折患者的总体方法·····	539
第三节 体格检查·····	543
第四节 治疗和预防·····	546
附录 A 原发性骨质疏松症诊治指南(2011 年) ·····	558
附录 B 骨质疏松性骨折诊疗指南 ·····	572
附录 C 中国骨科大手术静脉血栓栓塞症预防指南 ·····	582

第 1 章 老年骨生物学

人类的骨骼是可以提供多种功能的动力器官,包括支撑、保护、储存代谢产物、提供肌腱和韧带的附着点。骨骼中的偶联机制——重塑,使骨即使在骨的纵向生长停止后也能保持持续的骨转换。破骨细胞重吸收旧骨,成骨细胞紧随其后,形成新的骨结构单位。这是一个复杂的成骨和破骨细胞活动过程,它受很多内在的局部和全身因素,以及外在的机械压力的调节。峰值骨量通常见于 30 岁左右,此后,骨量相对稳定一段时间,然后又明显下降。随着身体的老化,骨重塑的机制出现障碍,导致骨形成和骨吸收不平衡,骨密度下降,骨完整性破坏,因此出现骨质疏松和骨折风险增加。

据估计,70 岁以上的老年人只有 31%~36% 有正常的骨量。男性一生中骨折风险为 13%~25%,而高加索女性达到 50%。

第一节 骨的基本解剖

一、骨 基 质

骨基质是由骨矿盐结晶及其附着的 I 型胶原纤维和非胶原蛋白组成的。骨的主要矿物成分(95% 矿物重量)是 $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ 、羟基磷灰石、碳酸盐和其他少量的杂质。I 型胶原、吸收的血浆蛋白及由骨形成细胞合成的那些非胶原成分的蛋白约占骨总蛋白的 90%。骨基质糖蛋白和蛋白多糖用于稳定骨矿盐结晶。

二、骨 皮 质

哺乳动物的骨骼由两种骨组成:骨皮质(密质骨)和骨小梁(松质

骨)。骨皮质包括外层骨外膜和内层骨内膜。大体上,骨皮质占成人骨骼的 80%,在外层,另外 20% 是内层的海绵网状骨小梁。不同骨的骨皮质和骨小梁的成分有差异,这种差异取决于部位,反映了特异性结构和功能的差异。

骨皮质主要见于长骨中轴、关节末端和椎骨。微结构上,它组成了不同孔隙结构。人类的骨皮质分为编织骨和板层骨。编织骨由骨细胞和 I 型胶原以相对无序的方式平铺而成,常见于骨折或创伤的表层。它可能迅速矿化导致脆性增加。编织骨可以在没有旧骨或软骨、或有骨折或创伤时重新形成。在分化好的成人骨皮质,重塑见于骨皮质内或哈弗斯层。

板层骨是胶原纤维在鞘内排列的成熟骨组织,存在于骨皮质内以及扁骨的平行层面。这层骨皮质是由骨单元,即同轴骨围绕中心血管组成的不连续的结构,或称“哈弗斯管”组成的。初级骨单元可能是在没有骨的地方,由软骨矿化形成的。次级骨单元是已存在的骨组织通过重塑过程被替代形成的,这个复杂的机制是先有破骨细胞清理中央通道/哈弗斯管,然后成骨细胞平铺在板层骨上形成新的骨皮质。除了成骨细胞以外,哈弗斯管还包括血管和神经纤维。吸收陷窝是指在基质层之间含有骨细胞的空间。骨细胞来自于成骨细胞,在矿化过程中,被陷入骨基质中。这些细胞在骨基质的小管中扩充了细胞质,形成了交联细胞网络。这个网络的功能就是用于感受表面细胞的机械压力和转导信号,必要时启动骨重塑。

三、骨 小 梁

骨小梁填充着长骨的骨髓腔,也是椎体的主要组成部分。骨小梁虽然有更多孔隙,但比骨皮质有更大的表面积。它和软组织如骨髓、血管和结缔组织等也有更大的接触表面。骨小梁更易受代谢过程影响,而且那些易导致骨丢失的因素对骨小梁的影响比骨皮质的影响更大。随着人体老化,与骨皮质一样,重塑的平衡更偏向于骨吸收而不是骨形成,导致随着时间的延长骨小梁变细。

第二节 基本多细胞单位

骨吸收后伴随骨形成,产生新骨,这个过程是由不连续的破骨细胞和成骨细胞簇,即基本多细胞单位(BMU)(又称作骨重塑单位)完成的。这些单位组成了骨吸收和骨形成的基本构件。BMU 存在于骨皮质的哈弗斯系统、骨小梁的 Howship 陷窝,并且在支撑的结缔组织中有相伴随的血供。需要认识到,最初形成的新骨并不像已经矿化的旧骨那样结实。BMU 的骨折、骨吸收率增加及骨形成率下降将会改变重塑平衡,导致骨密度和强度的下降,以及老年人易发骨折。与 BMU 相比,成骨细胞和破骨细胞的寿命短,这些细胞必须不断补充,BMU 才能完成旧骨吸收并代替以新骨。

老化的骨受内外因素的调控,易于骨折。在这个过程中,随着时间的推移,组织矿物密度降低、骨体积减小、骨小梁数量和厚度及连接完整性降低,骨皮质厚度减少。在老化的过程中和老化本身都可以导致重塑过程失衡,成骨细胞形成新骨和破骨细胞的骨吸收不平衡。这导致每个基本多细胞单位的负平衡,即骨小梁和骨皮质数量、厚度减少,孔隙增大,表现为骨的粗糙、微损伤和骨折。目前的药物治疗主要针对老年性骨质疏松,预防骨折,减少骨吸收,增加骨形成。治疗可以通过减少骨丢失和防止皮质变薄来维持骨密度,但是并不能恢复受损的微结构,而微结构对于老年骨丢失也是同样重要的。

一、破骨细胞

破骨细胞和成骨细胞是干细胞产生、增殖和调节等复杂的共同作用结果导致不同的细胞分化形成的。破骨细胞是由起源于骨髓的有造血作用的巨噬细胞/单核细胞前体(CFU-GM 和 CFU-M)分化而成的巨大的多核细胞。破骨细胞常见于骨表面的 Howship 陷窝,在此吸收旧骨,为新骨形成做准备。它们的寿命是 2~3 周,被程序化的细胞死亡(凋亡)启动调控。

骨损伤、老化或其他的骨吸收导致各种因子的释放,如胰岛素样

生长因子(IGFs)、转化生长因子 β (TGF- β)、骨形态发生蛋白(BMPs),使包括骨髓基质细胞、成骨细胞前体和成骨细胞在内的支持细胞分泌巨噬-集落刺激因子(M-CSF)及核因子受体激活剂配体 $\kappa\beta$ (RANKL)启动破骨细胞分化和成熟。成骨细胞分泌一种循环的诱导受体——骨保护素(OPG),通过防止过度的骨吸收来调节RANK/RANKL诱发的破骨细胞的形成和活性。多种激素和细胞因子包括甲状旁腺素(PTH)、1,25-维生素D₃、IL-1、IL-6、IL-11和肿瘤坏死因子(TNF)都会影响破骨细胞分化。除了与造血功能前体和破骨细胞家族有相互作用以外,炎性细胞,尤其是T细胞,可能也参与破骨细胞分化。破骨细胞被激活后,其在骨吸收区域造成酸性环境使矿物盐降解(图1-1)。

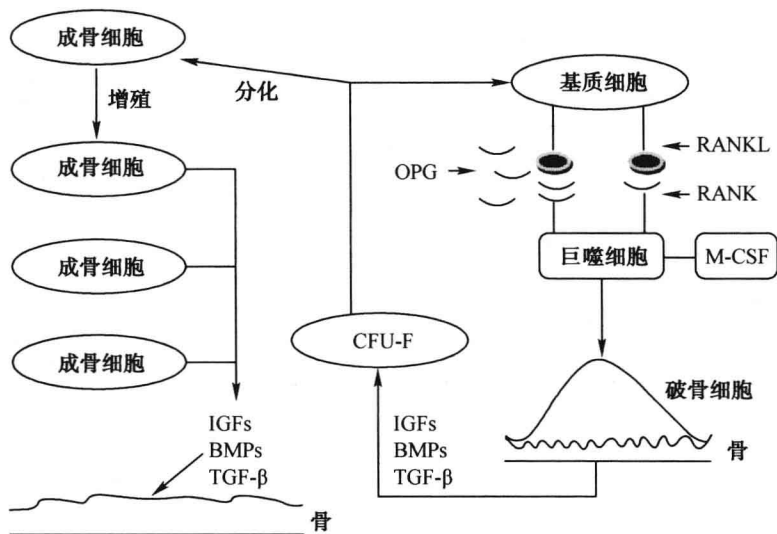


图1-1 破骨细胞形成的调节和骨吸收到骨形成的平衡

破骨细胞的产生依赖于由骨基质细胞和成骨细胞产生的M-CSF和RANKL的关联,它们的受体在单核/巨噬细胞上。这个过程被成骨细胞分泌的OPG抑制。破骨细胞的分化集中在骨表面,形成一层皱褶,酸化细胞外微环境,活化骨矿成分,为有机基质的降解提供环境。骨质溶解释放各种激素和生长因子,包括IGFs、TGF- β 和BMPs。在骨形成到骨吸收平衡的过程中,这些信号分子刺激成骨细胞的分化和增殖

二、成骨细胞

成骨细胞的分化与间叶干细胞(MSCs)和骨髓基质成纤维细胞有关,并且受到局部生长因子包括 BMPs、IGFs 和 TGF- β 的影响。多种转录调节剂包括异构蛋白(如 Msx-2、Dlx-2、Dlx-5、BAPX1),类固醇受体以及螺旋-环-螺旋(HLH)蛋白 Id、Twist 和 Dermo 参与造骨原始细胞表现型的分化(图 1-2)。

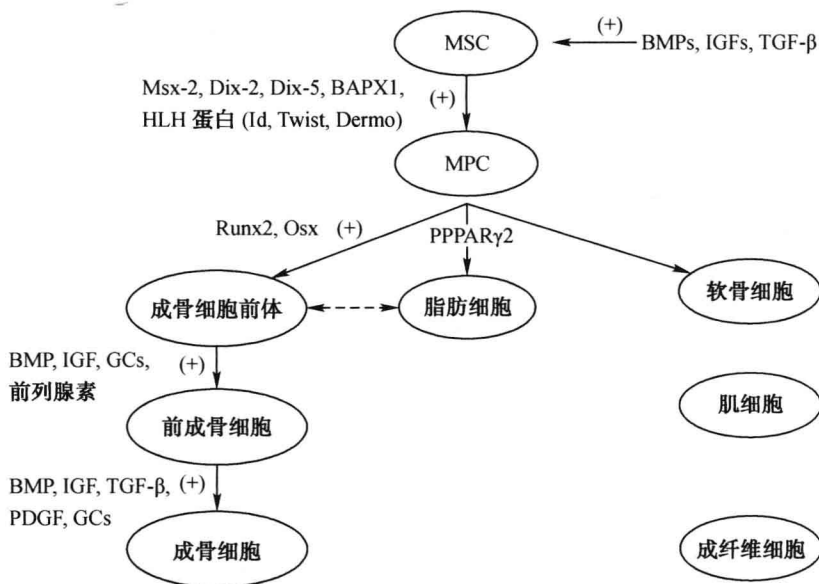


图 1-2 成骨细胞分化

MSCs 主导成骨细胞的分化并受到局部生长因子包括 BMPs、IGFs 和 TGF- β 的影响。多种转录调节剂包括异构蛋白(如 Msx-2、Dlx-2、Dlx-5、BAPX1),类固醇受体以及螺旋-环-螺旋(HLH)蛋白(如 Id、Twist 和 Dermo)参与造骨原始细胞表现型的分化。BMPs 和 Wnt 通路信号诱导 Runx-2,并参与协同多潜能的前体细胞向成骨细胞分化。Runx-2 之后是其下游的 Osx 表达。糖皮质激素(GCs)和前列腺素也参与成骨细胞的分化。PPAR- γ 2 通过抑制 Runx-2 和诱导脂肪细胞分化来终止成骨细胞形成。随着年龄增长, MSC 分化会从成骨细胞更多地向脂肪细胞转化。虽然还有很多争议,成熟的成骨细胞和成脂肪细胞有可能会相互转化(虚线,双箭头)。MPCs 还可以向其他方向分化,如软骨细胞、单核细胞和成纤维细胞

骨髓 MSCs 是多潜能的,在骨、软骨和其他结缔组织形成的过程中,可以分化为成纤维细胞、骨细胞、软骨细胞、单核细胞和脂肪细胞。多潜能干细胞在体外已经被分离出来,可以被诱导为多种细胞系。这些细胞的亚群对系统生长因子产生应答,在骨折愈合期发挥整体作用。

成骨细胞介导的重塑受多种因子的调控,包括 PTH、1,25-双羟维生素 D、PTH、糖皮质激素(GCs)、性激素、生长激素(GHs)、甲状腺激素、白介素、TNF- γ 、前列腺素、IGFs、TGF- β 、BMPs、成纤维细胞生长因子(FGFs)、血小板衍化生长因子(PDGFs)、血管内皮生长因子(VEGFs)和干扰素- γ (IF- γ)。

BMPs 和 Wnt 信号通路是骨形成的关键启动剂,Wnt 通路通过 Runx-2 的表达发挥作用。间质原始细胞分化为成骨细胞系需要成骨细胞分化的主要转录因子——成骨细胞特异因子/侏儒相关转录因子 2/核结合因子 $\alpha 1$ (Runx-2/Cbfa1)的协同作用。Osx 在 Runx-2 下游表达,对成骨细胞分化后期也很重要。Osx 是一个含锌指结构的转录因子,在所有软骨膜和骨膜的成骨细胞表达。缺乏 Osx 基因的小鼠仍可表达 Runx-2/Cbfa1 基因,但由于没有软骨和骨膜间骨化就不能形成骨皮质和骨小梁。Runx-2 基因敲除的小鼠成骨细胞分化不完全,软骨骨骼不能矿化。基于这些发现,Nakashima 等推论具有功能的成骨细胞的形成需要有 Runx-2 和 Osx 共同参与。

人类 Runx-2 基因突变,使骨形成和生长发生改变(软骨和膜内的),导致锁骨、颅骨发育不全。其特征是锁骨发育不全或不发育、囟门不完全闭合、牙齿畸形和身材矮小。Vanghan 等发现在“侏儒”区域之前,Runx-2 等位基因,尤其是 PolyQ/polyA 重复片段的突变,与骨密度下降和骨折风险相关。Runx-2 也在成熟的成骨细胞表达,激活参与骨基质沉积的蛋白,包括 I 型胶原、骨钙蛋白和骨桥蛋白。

VEGFs 是软骨骨化过程中血管形成的重要的调节剂,也可能直接作用于成骨细胞。Zelzer 等已证明 Runx-2 缺陷的小鼠缺乏 VEGFs 的表达。除了已知的骨形成过程中参与血管形成以外,VEGFs 对破骨细胞迁移有趋向作用,还能通过正调节成骨细胞活性

来刺激骨形成。

成骨细胞和脂肪细胞分化

年龄相关的骨丢失和骨髓脂肪组织积累的增加,两者之间的关系是相对的。基于观察到在卵巢切除术后、制动和糖皮质激素治疗等情况下导致骨丢失,人们提出骨髓脂肪增加,骨体积减少这个概念。随着年龄的增长,MSC 分化的平衡由成骨细胞形成移向了脂肪细胞形成,久而久之,骨髓脂肪细胞的数量和大小呈线性增加。体外试验已证实成熟成骨细胞可以转分化为脂肪细胞,表明间质细胞家族的细胞具有“可塑性”。这种从骨生成到脂肪生成的潜在转化,是由在成骨细胞产生时的转分化或 MSC 优先分化成脂肪细胞来完成的,这可能是老化骨质疏松性增大的重要原因。

最近受到关注的是过氧化物酶体增殖体激活受体- $\gamma 2$ (PPAR- $\gamma 2$),它是配体激活的转录因子中核受体家族的成员,在脂肪细胞分化早期表达。在小鼠模型中,刺激 PPAR- $\gamma 2$ 可以终止成骨细胞的形成,并诱导脂肪细胞的分化。PPAR- $\gamma 2$ 通过负向调节 Runx-2 来抑制成骨细胞表现型。Lecka-Czernik 等发现,激活 PPAR- $\gamma 2$ 配体表达的配体负向调节 Wnt-10b 表达,然后又负调节 Runx2 的表达。

Ogawa 等发现 PPAR- $\gamma 2$ 多形性与绝经后女性骨密度变化相关,表明 PPAR- $\gamma 2$ 参与绝经后骨丢失。局部因子如 IGF-I、TGF- β 、BMPs,以及激素类因子如维生素 D 和雌激素也参与这个过程。噻唑烷二酮,是胰岛素增敏剂,用于临床治疗非胰岛素依赖型糖尿病(2型糖尿病),可以通过 PPAR- $\gamma 2$ 途径发挥作用,并诱导脂肪细胞分化。Jennermann 等在大鼠中证实,给予噻唑烷二酮比格列酮,成骨细胞前体和骨量均减少。

三、破骨细胞

破骨细胞是陷入自身产生的骨基质中的成骨细胞。这些细胞胞质化过程延长,相互交联,形成管状网络,便于细胞间的联系。破骨细胞是骨内最多的细胞。成熟的破骨细胞曾经被认为是无活力的,已经发现它参与机械压力的信号转导,因此是骨的传感器。