

# 社区骨质疏松症防治手册

主审 朱汉民  
主编 程 群 郑松柏  
编者 李慧林 杜艳萍 洪 维  
唐雯菁 陈敏敏 朱晓颖

復旦大學出版社

# 前 言



骨质疏松症是一种以骨量低下、骨微结构损坏、骨脆性增加、易于发生骨折为特征的全身性骨病。同时,它又是一种静悄悄的疾病,随年龄的增长在悄悄地发生、发展,而不被人们察觉,直至发生了驼背、骨骼骨折和骨骼畸形才如梦初醒、悔之晚矣,而由其所致的骨质疏松性骨折不仅增加巨额的医疗费用,而且严重危害老年人的生存和健康。骨质疏松症如同其他慢性病一样,正在威胁着老年人的健康和幸福。

经过3年来与本市10家社区卫生服务中心合作开展的骨质疏松症防治研究,我们深切地感受到,骨质疏松症作为老年人的常见慢性病,发病率高,危害大,而社会和民众的关注度低,重视程度远远不够,社区居民对骨质疏松症的认知度亟须提高,社区卫生服务中心的医务人员亟须掌握骨质疏松症防治的基本知识和技能。所以,迫切需要有一本以普及骨质疏松症基本知识,社区筛查、防治和干预为基础的简明实用的参考书。为此,我们组织编写了这本《社区骨质疏松症防治手册》。

复旦大学附属华东医院多年以来在以老年医学为重点的基础和临床研究过程中,较早关注骨的健康和保健,在20世纪90年代就起步老年骨质疏松症的防治研究工作,建立了骨质疏松症防治



研究中心,目前是我国重要的骨质疏松症防治研究和培训基地。骨质疏松症防治要强调关口前移,走向社区。在临床实践中成长的新一代中青年骨质疏松症专家,坚持下社区开展骨质疏松症防治宣教,指导社区医护人员开展骨质疏松症筛查工作,合作开展相关科研工作,创新该病的防治模式,取得了丰硕成果。本书正是我们结合社区实际工作体会编写的。

本书内容兼顾科学性、先进性和实用指导性,简明扼要,操作性强。主要读者对象为从事社区卫生工作的医务人员,也可供全科医生、老年病科医生开展骨质疏松症防治工作时参考,还可以作为科普读物。

尽管我们全体编写人员反复斟酌和修改,但由于水平有限,疏漏、谬误之处在所难免,祈望广大读者、同行和专家批评指正。最后诚挚地感谢我们敬爱的老师朱汉民教授的悉心指导和复旦大学出版社的大力支持!

郑松柏 程 群

2019年2月



# 目 录



第一章 骨质疏松症的定义和分类 .....	1
第一节 定义 .....	1
第二节 分类 .....	2
一、原发性骨质疏松症 .....	2
二、继发性骨质疏松症 .....	2
三、特发性骨质疏松症 .....	4
第二章 骨质疏松症的流行趋势和危害 .....	5
第一节 骨质疏松症及骨质疏松性骨折的流行趋势 .....	5
第二节 骨质疏松症的危害 .....	7
第三章 骨质疏松症及其骨折的危险因素、病理机制和风险 评估 .....	8
第一节 骨质疏松症的危险因素 .....	8
一、年龄因素 .....	8
二、性别因素 .....	8
三、体格因素 .....	9
四、种族因素 .....	9
五、遗传因素和家族史 .....	9



六、营养因素	10
七、低峰值骨量	10
八、不良嗜好	10
九、性激素不足	11
十、长期缺乏运动或长期卧床	11
十一、亚健康状态或疾病状态	11
十二、某些药物的影响	12
<b>第二节 骨质疏松性骨折的危险因素</b>	<b>12</b>
一、自身因素	12
二、外界因素	13
<b>第三节 骨质疏松症及其骨折的风险评估</b>	<b>14</b>
一、骨质疏松症患病的风险评估	15
二、骨质疏松性骨折的风险评估	15
三、跌倒的风险评估	17
<b>第四章 骨质疏松症的三级预防及实施</b>	<b>25</b>
<b>第一节 骨质疏松症的三级预防</b>	<b>25</b>
一、一级预防	25
二、二级预防	30
三、三级预防	34
<b>第二节 骨质疏松症的宣传教育</b>	<b>38</b>
<b>第三节 社区骨质疏松症防治体系的建立与管理</b>	<b>39</b>
一、组织保障	39
二、组织机构与职责	40
三、信息收集与管理	43
四、评估与评价	44
<b>第四节 骨质疏松症健康管理</b>	<b>45</b>
一、骨质疏松症健康管理的定义	45
二、骨质疏松症健康管理的基本内容	46



三、骨质疏松症健康管理的流程·····	47
四、骨质疏松症健康管理的基本策略·····	48
<b>第五章 骨质疏松症的临床评价</b> ·····	54
<b>第一节 病史采集</b> ·····	54
<b>第二节 临床表现</b> ·····	57
一、症状·····	57
二、体征·····	58
三、骨质疏松性骨折·····	58
<b>第三节 辅助检查</b> ·····	58
一、骨质疏松症的实验室检查·····	58
二、骨骼测量及影像学检查·····	66
<b>第四节 骨质疏松症的诊断和鉴别诊断</b> ·····	70
一、骨质疏松症的诊断和鉴别诊断·····	70
二、骨质疏松症的诊断流程·····	79
<b>第六章 骨质疏松症的治疗</b> ·····	80
<b>第一节 基础措施</b> ·····	80
一、调整生活方式·····	80
二、钙补充·····	81
三、维生素 D 补充·····	84
四、磷·····	86
五、蛋白质·····	87
六、骨质疏松症营养综合防治原则·····	87
<b>第二节 药物治疗</b> ·····	89
一、需要治疗的人群·····	89
二、骨质疏松症防治药物·····	89
三、疗效评估和随访要求·····	107
<b>第三节 运动和康复治疗</b> ·····	108



<b>第七章 骨质疏松性骨折的诊断与治疗</b> .....	110
<b>第一节 骨质疏松性骨折的概述</b> .....	110
一、骨质疏松性骨折的临床流行病学 .....	111
二、骨质疏松症的“骨量”与“骨质” .....	112
三、骨质疏松性骨折的发生原因 .....	113
<b>第二节 骨质疏松性骨折临床诊断的进展</b> .....	114
一、症状与体征 .....	114
二、影像学检查 .....	115
三、鉴别诊断 .....	116
<b>第三节 骨质疏松性骨折的治疗</b> .....	117
一、骨质疏松性骨折的治疗 .....	117
二、围术期抗骨质疏松治疗的意义 .....	118
三、骨质疏松性骨折外科治疗进展 .....	118
四、骨质疏松性骨折的综合防治 .....	120
<b>第四节 骨质疏松性骨折的临床特点及并发症</b> .....	121
一、临床特点 .....	122
二、骨质疏松性骨折的处理原则 .....	128
三、常见骨质疏松性骨折的处理原则 .....	131
<b>第五节 骨质疏松性骨折的康复</b> .....	132
一、概述 .....	133
二、常见骨质疏松性骨折的康复 .....	140
<b>第八章 骨质疏松症人群防控策略和要点</b> .....	154
<b>第一节 骨质疏松症防控策略</b> .....	154
一、骨质疏松症人群防控的基本策略 .....	154
二、骨质疏松症人群防控的基本途径 .....	158
三、骨质疏松症的分级诊疗 .....	160
四、骨质疏松症预防的一般措施 .....	161
<b>第二节 骨质疏松症重点人群防控策略</b> .....	165



一、儿童青少年人群 .....	165
二、妊娠期和哺乳期妇女 .....	168
三、绝经后女性 .....	170
四、老年人群 .....	171
五、男性人群 .....	173
第三节 继发性骨质疏松症的预防 .....	175
第四节 骨质疏松性骨折的防控 .....	176
附录 1 骨质疏松症防控的社区适宜技术 .....	178
附录 2 骨质疏松症及其骨折相关评估量表 .....	193
附录 3 跌倒风险评估工具 .....	197
附录 4 营养摄入与平衡膳食 .....	204
附录 5 科学运动 .....	210
附录 6 骨质疏松症患者的自我管理 .....	217
附录 7 原发性骨质疏松症诊治指南(2011年) .....	259
附录 8 肌少症共识(2016年) .....	272
附录 9 卫生部跌倒防治技术 .....	286

## 骨质疏松症的定义和分类

## 第一节 定义

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、骨折风险增高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:以骨强度下降、骨折风险增加为特征的骨骼系统疾病。NIH的骨质疏松症定义中强调了骨强度的重要性,骨强度主要包括骨密度和骨质量两方面特性(图1-1)。



A. 正常的骨小梁

B. 骨质疏松的骨小梁

图 1-1 骨结构的变化

## 第二节 分类

骨质疏松症根据病因可以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)。

### 一、原发性骨质疏松症

原发性骨质疏松症病因未明,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)。

绝经后骨质疏松症一般发生在妇女绝经后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,妇女每增龄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。最常骨折的部位为胸、腰椎。

老年性骨质疏松症一般指老年人(年龄 $\geq 65$ 岁)发生的骨质疏松,病因不明。目前认为主要与增龄性骨丢失、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。骨量丢失发生在骨皮质和骨小梁,最常发生骨折的部位为髋部及胸、腰椎。

### 二、继发性骨质疏松症

继发性骨质疏松症是指可以找到明确病因的骨质疏松症,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见表1-1。

表 1-1 继发性骨质疏松症的病因

内分泌疾病	
甲状旁腺功能亢进症	血液系统疾病
库欣(Cushing)综合征	浆细胞病
性腺功能减退症	系统性肥大细胞增多症
甲状腺功能亢进症	白血病
泌乳素瘤和高泌乳素血症	淋巴瘤
糖尿病	镰刀状细胞贫血
生长激素缺乏症	重型地中海贫血
代谢异常	慢性溶血性贫血
维生素 D 和(或)钙缺乏	高雪病
高尿酸血症	骨髓异常增生综合征
高胱氨酸尿症	泌尿系统疾病
高尿钙症	慢性肾衰竭
药物	肾小管性酸中毒
糖皮质激素	消化系统疾病
肝素	吸收不良综合征
抗惊厥药物(如苯巴比妥、苯妥英)	炎症性肠病
免疫抑制剂(如甲氨蝶呤、环孢素 A)	肠外营养
LHRH 激动剂	胃切除术后
GnRH 拮抗剂	慢性肝胆疾病
噻唑烷二酮类	神经性厌食症
长效醋酸甲基孕酮	风湿性疾病
乙醇	类风湿关节炎
化疗药物	系统性红斑狼疮
遗传性疾病	系统性硬化
成骨不全	血清阴性脊柱关节病
埃莱尔-当洛(Ehlers-Danlos)综合征	感染性疾病
马方(Marfan)综合征	人类免疫缺陷病毒(HIV)感染
	其他
	制动
	失重状态

### 三、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) 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。

特发性青少年骨质疏松症是一种罕见的发生于既往身体健康的儿童, 且没有明确发病原因的全身性骨代谢疾病。其发病率无明显性别差异, 多见于 8~14 岁儿童, 以骨质疏松、反复骨折为特征。其通常为自限性疾病, 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。本病的发病机制尚不明确, 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。其诊断必须除外继发性的因素, 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 60 岁前而没有明确发病原因的全身骨代谢疾病, 包括妊娠、哺乳相关骨质疏松症。

妊娠、哺乳相关骨质疏松症是指妊娠晚期至产后 18 个月内, 尤其在产后或哺乳早期所发生的骨质疏松。其发病机制目前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异常相关。

## 骨质疏松症的流行趋势和危害

### 第一节 骨质疏松症及骨质疏松性骨折的流行趋势

目前各地区大多采用 WHO 的骨质疏松症诊断标准开展流行病学调查,按骨密度值低于年轻人参考范围 2.5 SD 来评估。

骨质疏松性骨折是属于脆性增加导致骨折的一种疾病。所谓脆性骨折是指在不外伤或轻微外伤情况下引起的骨折,一般发生于椎体、髌部和腕部。年龄 50 岁以上的美国女性白种人约 40%、男性白种人 13% 在其生命过程中至少经历一次有临床症状的脆性骨折。据报道,在美国髌部骨折占骨质疏松性骨折总数的 14%,但医疗费用占骨质疏松性骨折总医疗费用的 72%,每年大约有 50 万人发生椎体压缩性骨折。Antonio Herrera 等对西班牙 5 000 例 45 岁以上女性进行调查研究,结果显示,1 549 例有椎体压缩性骨折(占总人数的 31.79%),其中 528 例(34.08%)为单一椎体骨折,1 021 例(65.92%)为多椎体骨折。

我国目前是世界人口大国,亦是老年人口数量最多的国家。2009 年,根据我国应用 DEXA 技术对 12 个单个地区(累计总数 17 368 例)和 2 个跨地区(累计总数 12 132 例)按 WHO 诊断标准调查报告的综合结果显示,>50 岁人群骨质疏松症总患病率为 15.7%(男性 8.8%,女性 30.8%),患病总人数约 6 940 万(男性 1 500 万,女性 5 410 万),是目前全球报道骨质疏松症患者最多的

地区(图 2-1)。

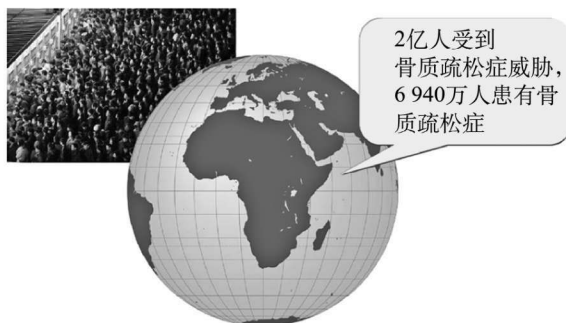


图 2-1 我国骨质疏松症患病率

据我国上海地区报道,60 岁以上的老年人骨折总患病率城区为 20.10%(男性 15.58%,女性 23.45%),农村地区为 8.83%(男性 2.04%,女性 9.81%)。骨折发生部位亦以前臂远端、髌部和椎体为主。在城区,老年前期不论男性和女性以前臂远端为主,至老年期男性髌部骨折略多见,女性以前臂远端、椎体和髌部为主;在农村,男性老年人在老年前期和老年期骨折无专一好发部位,女性与城区情况类似。据北京、成都和上海三地应用胸、腰椎侧位 X 线摄片形态计量法和半定量法对 50 岁以上妇女研究的结果显示,总患病率为 15%,呈随年龄增高,80 岁以上可达 36%~39%。据报道,2011 年河南地区 50 岁以上骨质疏松性骨折发病率随年龄增长而增长,79 岁达高峰,女性发病率高于男性,髌部骨折占 48.57%,椎体骨折占 45.19%,腕部骨折占 1.56%,其他部位骨折占 4.68%。中国台湾地区无论男性还是女性,髌部骨折发生率都很高,其总体患病率为 299/10 万。

随着人口老龄化,整体人均期望寿命的增长使得骨质疏松症的患病率逐年升高,带来的骨折患病率亦逐年上升。预计到 2025 年,全球因骨质疏松引起的年髌部骨折数量可达 260 万人,到 2050 年可达 450 万人。预计到 2020 年,中国骨质疏松症患者将增至

2.866亿人,年髌部骨折数量可达164万人;到2050年骨质疏松症患者可能会上升至5.333亿人。

## 第二节 骨质疏松症的危害

骨质疏松症已成为全球性的人类健康问题,危害着老年人群的健康。疼痛、脊柱变形、脆性骨折是骨质疏松症最典型的临床表现。患者可有腰背酸痛或周身酸痛,负荷增加时疼痛加重或引起活动受限;患者椎体压缩性骨折使得脊柱变形,从而导致胸廓畸形,腹部受压,影响心肺功能。

此外,骨质疏松患者在轻度外伤或日常活动后即可发生骨折,常见部位有胸、腰椎,髌部,腕部,尺骨远端和肱骨近端。骨折不仅使患者活动受限,还会引起其他并发症的发生,如加重原有心肺疾病、压疮、肺部感染等,导致病残率和病死率增加。如发生髌部骨折后1年内,死于各种并发症者达20%,而存活者中约50%致残(图2-2)。

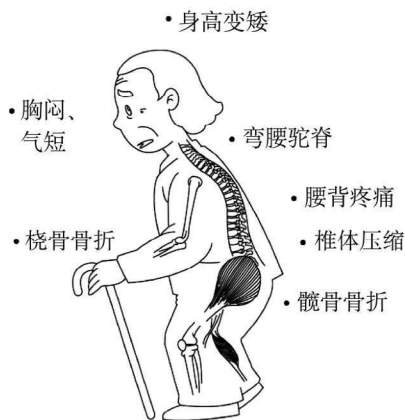


图2-2 骨质疏松症的危害

骨质疏松症严重影响患者的生活质量,腰背酸痛或周身酸痛使得患者翻身、起坐或行走困难,脊柱变形导致患者驼背,患者自尊心受挫,情绪焦虑烦躁。骨质疏松症最严重的并发症——骨折,还会大幅度增加患者的致残率,使得生活不能自理。

## 骨质疏松症及其骨折的危险因素、 病理机制和风险评估

### 第一节 骨质疏松症的危险因素

#### 一、年龄因素

年龄是骨质疏松症的一个重要危险因素。正常人从出生到 30 岁左右骨形成大于骨吸收,是骨量积累阶段,在 30 岁左右达到高峰,40~50 岁开始人体骨质即随年龄增加而下降,骨质疏松、骨折发生率随年龄增加而上升。增龄引起骨质丢失可能与下列因素有关:①增龄引起的性激素(如绝经后雌激素)分泌减少;②钙磷调节激素分泌障碍引起的骨代谢紊乱;③咀嚼和消化吸收功能降低引起的肠道对钙磷等营养素的吸收和利用不足;④户外运动的减少,皮肤合成维生素 D 功能下降等。与年龄相关的骨密度降低和骨强度减弱是髋部和椎体骨折随年龄增加而发病率增加的主要原因之一,在女性中表现得更为明显。

#### 二、性别因素

由于生理因素的影响,饮食和运动习惯的差别,女性钙摄入量在各年龄组均低于男性,女性的峰值骨量明显低于男性。妇女在妊娠期和哺乳期常有严重的钙流失和钙缺乏。此外,骨骼上有雌激素受体,女性绝经后雌激素水平下降导致破骨细胞活跃,骨吸收

增加,骨质快速丢失,因此骨质疏松症患病率及骨折发生风险均明显高于男性。女性尤其是在绝经后的5~10年,雌激素水平降低最为显著,50~69岁女性骨质疏松症的发病率高于50%。在女性绝经后的第一年骨流失就已经开始,并且随着年龄的增长,骨量持续降低。而50~69岁男性骨质疏松症的发病率在27.5%左右。

### 三、体格因素

绝经后妇女的骨密度与体重和体质指数呈显著正相关。低体重和低体质指数是绝经后骨质疏松症的两个独立危险因素。其原因可能有:骨组织所承受的机械负荷影响骨组织的结构和密度。肌肉对骨密度有保护作用,肌肉和骨骼生长受相同激素和分子通路的调节。脂肪组织能衍生雌激素,使性激素结合球蛋白降低,从而提高游离激素水平。肥胖者体重较大,骨骼承受较大的体重载荷,在应力刺激下,骨密度也会保持在较高的水平。此外,老年女性体内的雌激素主要由外周脂肪转化而来,高体重或高体质指数者体内雌激素水平较高(图3-1)。



图3-1 骨质疏松症的危险因素

### 四、种族因素

白种人和黄种人患骨质疏松症的危险高于黑种人。黑种人与白种人骨质丢失速率相近,但黑种人骨峰值比白种人高10%。

### 五、遗传因素和家族史

遗传因素是影响骨量峰值高低、骨质丢失速度以及骨质疏松症形成的重要因素之一。研究表明,青年女性骨密度与其母亲骨