

骨质疏松性骨折的骨折年发生率

刘国平

人类机体的衰老伴随着时间的推移和个体年龄的增长,机体由发育成熟阶段逐步演化为衰落和退化的生命过程,包括体表形态、解剖结构、生理、生化、免疫功能、行为和心理等诸多方面。由于地理条件、环境状况、工作强度、生活水平和习惯、社会关系和政治压力等各种因素的影响,使不同种族、不同国度地区、不同性别年龄、不同工种和不同个体的机体衰老表现和衰老速度存在很大差异,骨质疏松性骨折的年发生率也就有所不同,这就使得不同地区、不同国度、不同种族、不同性别、不同年龄、不同工种、不同饮食习惯和不同机体部位骨质疏松骨折的流行病学调查有着非常重大的预防和临床指导意义。在流行病学方面影响骨质疏松性骨折的因素很多,下面我们将从八个方面来讨论骨质疏松性骨折的年发生率的差别:地区、种族、年龄、性别、工种、机体部位、生活饮食习惯和经常跌倒等。

1. 地区差别

骨质疏松性骨折已被视为全球严重的公共健康问题,骨质疏松症可见于世界各地,老年人出现骨质疏松及由此产生的骨折的发生率也不同。一般工业国家比非工业国家老年人骨折的发生率要高,大城市老年人骨折的发生率要明显高于小城市老年人骨折发生率,城镇中的老年人骨折的发生率明显高于农村老年人骨折的发生率,气候较冷地区老年人骨折的发生率明显高于气候较暖地区老年人骨折的发生率^[1]。高原地区骨矿含量较平原地区明显低,海拔越高的地区人群的骨密度越低^[2]。据我国对某城乡 10429 名 60~98 岁的老年人的普查,骨折的年发生率为 15572/10 万,其中城市老人为 16530/10 万,而农村老人为 69201/10 万。香港和美国在对 1988~1989 年间髌部骨折的住院病人做比较后研究发现:亚洲国家的老年人骨折发病率比美国要低^[3]。就骨折发生率来讲,在女性骨折发生率最高的挪威奥斯陆为 125.1 人/年,在女性发生率最低的法国为 53.3 人/年;在男性骨折发生率最高的挪威奥斯陆为 51.4 人/年,在男性发生率最低的英国牛津为

15.9 人/年,高发区比低发区要高约 2 倍。在不同国家和不同地区,女性和男性骨折的发生率也极不相同,骨折发生率比例最高的英国牛津郡的男女比例为 1:4.2,比例最低的芬兰为 1:2.1。在美国、英国和瑞士,骨质疏松症的发生率占老年人口的 60%,在马来西亚,每 3 名 65 岁以上的妇女中就有 1 人患骨质疏松症^[4]。在欧盟,每 30 秒就有 1 例由于骨质疏松而发生的骨折^[5]。

据美国 1986 年统计,由骨质疏松引起单纯股骨颈骨折达 24.7 万余人,耗资 70 多亿美元,腕部骨折达 10 万人以上。美国每年由于骨质疏松而造成的骨折达 150 万例,即每天发生 4110 例或每 20 秒发生 1 例^[6]。由骨质疏松引起股骨颈骨折第 1 年病死率为 12%~20%,全美平均每天由骨质疏松引起骨折而造成死亡的人数达 145 人。髌部骨折后 6 个月,病人的死亡率为 10%~20%。2500~2800 万美国人因为骨量降低而增加了骨折的危险性,这些高危人群包括约 1/3 的绝经后妇女、大多数老年人以及相当数量的老年男性。50 岁以后的白人妇女一生中,骨质疏松性骨折的可能性是 40%,男性是 13%。骨质疏松症直接引起的费用从 1986 年的 70~100 亿美元上升到 1995 年的 140 亿美元。西德每年因骨质疏松引起骨折达 5 万余人,年耗资 6 亿多马克^[7]。

在日本,65 岁以上年龄者有 1500 万人,而存在骨质疏松的就有 500~600 万之多。在美国,骨质疏松症影响了 2500 万人的健康,约有 1400~2500 万人患有骨质疏松症,1/3~1/2 的绝经后妇女患有此病,患骨质疏松性骨折者超过 800 万,每年有 130 万人因骨质疏松而骨折,其中脊柱、股骨颈、尺桡骨远端骨折分别为 50 万、25 万和 30 万,每年约有 160 万人发生髌部骨折,平均每人每年为此支付的医疗费在 100 美元以上^[8]。欧洲的研究表明,70 岁的人口超过 1/4 的妇女会发生一次或一次以上的骨质疏松性骨折。1985 年英格兰和威尔士患髌部骨折者达到约 4.6 万人,估计 2016 年将上升至 6 万例。Kanis1990 年指出,每一位妇女在其一生中 Colles 骨折和股骨颈骨折的发生率约为 15%。1990 年 Cummings 报道,估计在美国和北欧绝经后妇女每年髌部骨折的发生率约为 5‰。美国北部明尼苏达州罗彻

斯特市资料显示:1928~1932 年髌部骨折发生率约为每年 0.149‰,1978~1982 年则为 2.439‰,平均每年增长小于 4%。

随着社会的不断进步,人民生活水平的日益提高,医疗保健技术的逐步完善,人类的平均寿命逐渐延长,1964 年我国 60 岁以上老龄人口数为 6.1%,1982 年上升为 7.6%,1990 年中国人口普查结果显示 60 岁以上的人口约达 9725 万,占全国总人口的 8.59%。90 年代以来,我国老年人口总数已达 1.1 亿,占人口总数 9.5%。我国截止 2000 年 11 月 1 日全国总人口为 12.9533 亿人。65 岁及以上的人口为 0.8811 亿人,占总人口的 6.96%。同 1990 年第四次全国人口普查相比,65 岁及以上人口的比重上升了 1.39%。这里在老年人口中没有包括 60~64 岁的人数。目前我国 60 岁以上的老年人已达 1.3 亿人口,平均人均寿命也已达到 71.8 岁,目前全世界大约有 2 亿人患骨质疏松,其发病率已跃居各种常见病的第 7 位。我国是世界上老年人绝对人口最多的国家,到本世纪中叶将步入老龄高峰期,60 岁以上人口占总人口的 27%,达 4 亿之多^[9]。预计 2040 年,我国每 4 人中就有 1 个老人。超过 10% 即为“老年型”国家,即在未来 10 年中我国将成为“老年型”国家。截止到 1995 年底全世界进入老龄化社会的国家已达 69 个。老年人口比率逐渐增大,老人的医疗保健和生活质量问题已引起世界各国政府、科学家、医学专家及全社会的密切关注。

随着老龄化社会的到来,骨质疏松症被称为“悄无声息的流行病”。中国人患病情况怎样?骨质疏松到什么程度应该治疗?有没有促发骨质疏松危险

因素?北京医院流行病学研究室李宁华副研究员等人领衔,全国多家医院共同完成的一项流行病学调查,首次以较大样本的客观资料回答了这些问题。研究发现,我国目前 40 岁以上人群骨质疏松患病率 16.1%,随年龄增加,骨质疏松发生递增,60 岁以上人群 22.6%,超过 80 岁 50% 人群均有患病,而且不同地区、城乡之间,骨质疏松患病率均明显不一样,在我国农村人口占绝大多数,而城市发病率则明显高于农村^[3]。据推算,超过 60 岁的老年妇女有 1/3 发生脊椎骨折,70 岁以上有 1/3 女性及 1/6 男性将发生股骨近端骨折^[10]。

我国上海市区绝经后妇女骨质疏松症的发生率高达 90.47%,上海市区老年人骨折发生率为 16.5%,农村老年人 6.9%^[11],1993 年北京地区 50 岁以上妇女脊椎压缩性骨折调查显示,总发生率为 15%^[12],与成都地区的总发生率 16.19% 比较接近,成都地区 1107 名 50 岁及其以上人群中,城市脊椎压缩骨折发生率(13.32%)明显低于乡村脊椎骨折发生率(18.88%),男女平均发生率无显著差异(图 1)。骨折发生率随年龄增加而增加,20 岁~39 岁为骨量高峰期,随后骨密度开始逐渐下降,40 岁以后女性每年下降 0.38%,男性每年下降 0.22%,绝经后 1~5 年妇女每年可丢失松质骨的 3%~5%,男性骨量丢失较女性骨量丢失少,有人报告女性一生丢失 55%,男性丢失 35%^[13],随年龄增加脊椎压缩性骨折发生率的增高与骨密度降低相一致,从而说明了脊椎骨折与骨密度的关系密切^[14-15]。南宁地区 50 岁以上人群髌部总骨折率为 11.26 人/10 万,沈阳地区的髌部总骨折率为 74 人/10 万人^[9]。

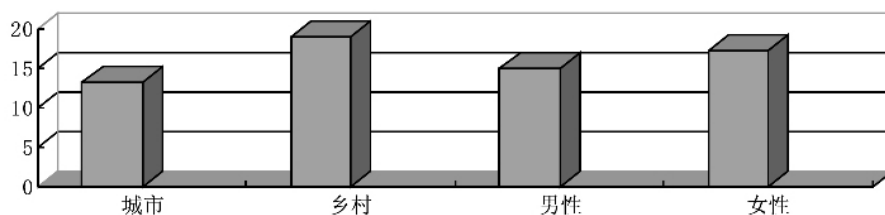


图 1 成都地区 1107 名不同性别、城乡脊椎骨质疏松压缩骨折发生率比较

2000 年徐栋梁等人发表了对广州地区 6 个居民区的调查结果,1246 名当地 60 岁以上的老年居民中有 1126 人应答,发现各种骨折总发生率为 12.2%。脊柱骨折总发生率为 7.8%,为北京地区的一半,髌部总骨折发生率为 0.4%,远低于南宁和沈阳地区(图 2)^[16]。

1999 年刘凤英等人对云南省 9 个地区、22 个民族不同生活方式的 6477 名 60 岁以上的老年人进行了骨质疏松性骨折的流行病学调查,结果发现骨质疏松(骨折、驼背)总患病率为 14.3%,其中城市为 12.1%,低于农村的 15.7%。不同地区骨质疏松发生率以楚雄州的 28.4% 为最高,其次为红河州 21.1%,

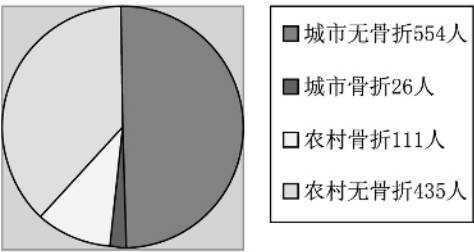


图 2 广州地区 1126 例 60 岁以上老年人骨质疏松性骨折构成比

最低为思茅地区 5.6%。骨折总发生率为 6.2% ,其中城市为 7% ,高于农村的 6.2%。不同地区骨折发生率以红河州的 12.9% 为最高 ,其次为昆明市 9.9% ,骨折发生率最低为德宏州 1.6%(图 3)^[17]。

高原地区低氧条件下对骨的生长发育影响如何?高原地区人群的骨矿含量及骨密度又如何?1994 年马定千等人对海拔 2260m 的西宁地区和海

拔 3750m 的泽库地区 20 岁 ~ 70 岁的 675 例正常人进行了桡骨骨矿含量及骨密度的测定 ,并与平原地区的成都进行了比较(图 3)。结果发现不同海拔之间男性和女性的骨矿含量均值均有显著性差异($P < 0.01$) ,海拔越高骨密度越低 ,即海拔高度与骨密度呈负相关 ,在高原地区的藏族人又比汉族人骨密度低 ,高原缺氧是一个重要的因素。Frisancho1960 年曾在秘鲁的安第斯山观察发现 ,高原居民的生长发育比平原居民迟滞(图 4)^[21]。

2001 年沈霖等人发表了随机抽取的 1764 名常住武汉地区 60 岁以上老年居民人群骨质疏松性骨折年发生率的流行病学调查结果 ,60 岁及其以上老年人群各种骨质疏松性骨折每年总发生率为 7.31% ,显示武汉地区老年骨质疏松性骨折年发生率低于北京、上海、广州和成都等国内部分地区的骨折发生率 ,高于云南地区老年骨折发生率^[18]。

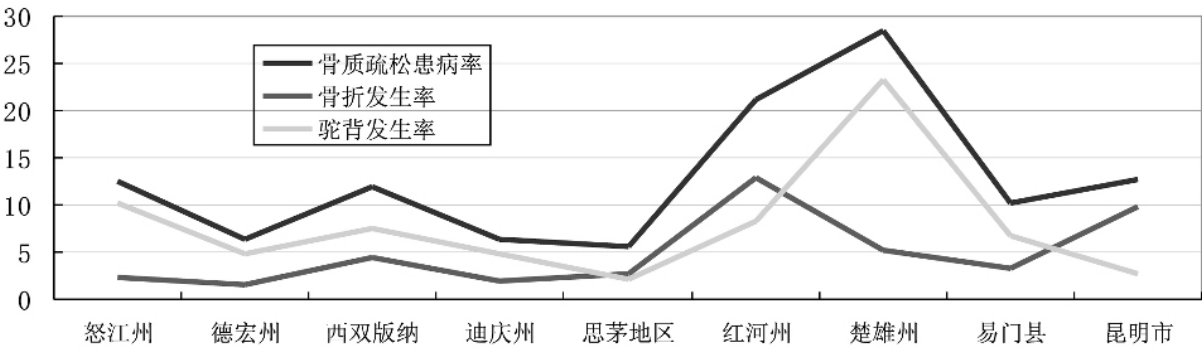


图 3 云南省 6477 名 60 岁以上不同地区老年人骨质疏松性患病率、骨折和驼背发生率

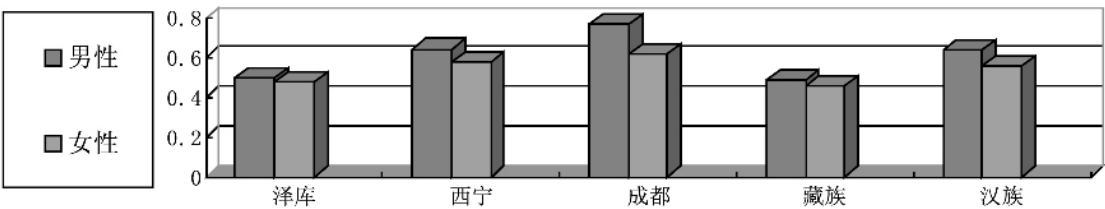


图 4 高原地区 675 名正常人桡骨骨密度测量均值

2. 种族差别

骨质疏松症可见于各种人群 ,发病率在不同的人群和种族有明显的不同 ,白种人最多 ,黄种人次之 ,黑种人最少^[19]。美国黑人骨密度高于白种人约 3% ~ 9% ,黑人的骨密度从性成熟开始实际增加量比白人的多(34% :11%) ,性成熟后期的较短时间内

脊椎松质骨骨密度出现明显差异 ,所以黑人妇女骨质疏松及骨折的发病率明显比白人妇女低。黑人骨皮质厚 ,椎体骨密度高 ,所以椎体骨折极少见。从世界各地的研究资料显示骨质疏松及骨折的发病率白种人最高 ,黄种人次之 ,黑种人最低 ,白种男性的发病率比香港的女性发病率还要高 ,白人较黑人和亚洲人更易发生股骨近端骨折^[3]。具有东方血统和西

方血统的妇女在髌部骨折发生率上无统计学上的差异 ,白人妇女及男性髌部骨折发生率也较黑人高。日本正常女性脊椎骨密度比美国、澳大利亚白人妇女低 10% ,股骨的骨密度在新加坡和日本也比白人妇女低 ,但髌部骨折的发生率也相当低。2001 年李宁华等人对中日两国 65 岁以上 3303 名老年人骨密度进行了比较研究 ,发现无论男性或女性中国老年人骨密度值均为日本老年人的 1 倍以上^[20]。

据统计 ,在骨质疏松症中 ,由老年人和绝经后妇女引起的原发性骨质疏松骨折占 90% 以上。这种无声无息、缓慢进展的疾病 ,给病人、家庭和整个社会都带来十分严重的身心和经济负担。为此 ,对骨质疏松性骨折 ,尤其是骨质疏松预防的研究 ,已引起国内外学者的极大关注。

原发性骨质疏松症是一种主要与年龄增长有关的疾病 ,世界人口进行性老化预示着全球骨质疏松症患者日益增多。据统计 ,我国 60 岁以上的人口占世界的 1/5 ,占亚洲的 1/2 ,达到 1.3 亿 ,占总人口的 1/10 以上 ,迅速进入老龄社会。及早预防和治疗骨质疏松症不再是一个简单的医疗问题 ,已经成为一个重要的社会问题。

1999 年刘凤英等人对云南省 22 个民族不同生

活方式的 6477 名 60 岁以上的老年人进行了骨质疏松性骨折的流行病学调查 ,结果发现不同民族骨质疏松(骨折、驼背)患病率 ,以苗族的 30.1% 为最高 ,其次为哈尼族 25.5% ,最低为拉祜族 1.1%。不同民族骨折发生率以彝族的 18.4% 为最高 ,其次为苗族 18.1% ,最低为拉祜族和维族 0%(图 5)^[17]。

1999 年王卫东等人对 1993 年 ~ 1996 年间的 39494 例骨科急诊病例进行了分析 ,发现骨质疏松引起的老年型骨折占整个急诊人数的 10.88% ,并且随年度改变数量程递增趋势 ,分别为 10.11%、10.23%、10.73%、12.39%(图 6) 。说明我国人口老龄化步伐的加快 ,是老年性骨折数量增加的一个重要因素^[21]。

1999 年刘文亚等人报告了用 CT 值测定我国新疆汉族和维吾尔族不同年龄组正常女性腰椎骨密度的比较结果(图 7) ,发现在 30 岁 ~ 39 岁年龄段 ,维吾尔族女性骨密度均值显著高于当地汉族女性 ,提示不同种族的骨密度峰值不同。他们还将两民族女性的身高、体重和腰椎骨密度均值进行了比较 ,发现身高无明显差异 ,而维吾尔族女性体重则显著高于当地汉族女性(图 7) ,因此体重也应视为影响骨密度的一个重要因素^[22]。

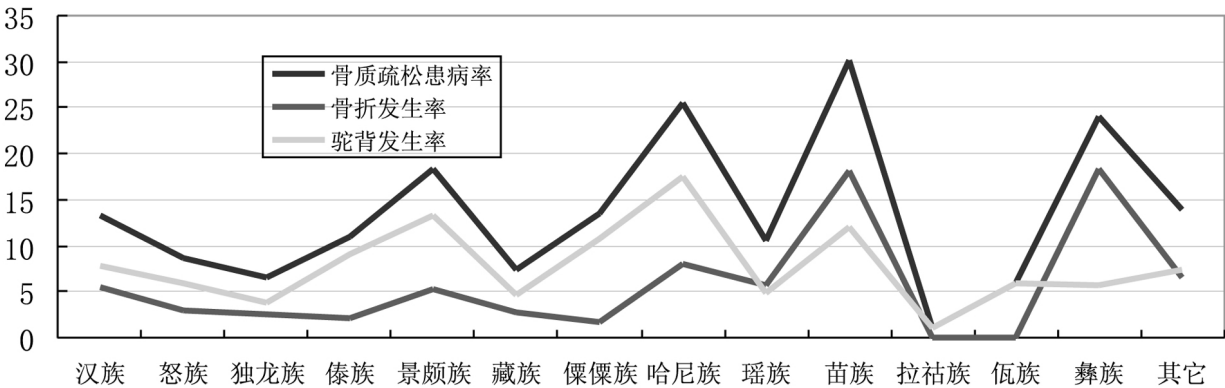


图 5 云南省 6477 名 60 岁以上不同民族老年人骨质疏松性患病率、骨折和驼背发生率

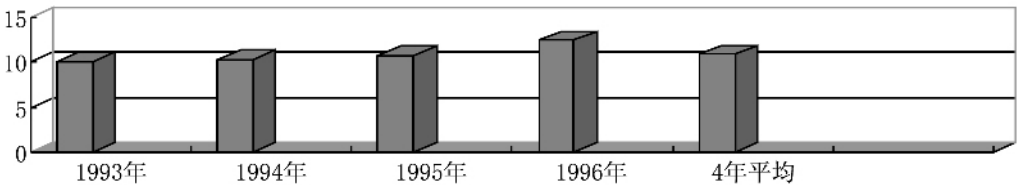


图 6 西安红十字会医院 39494 例骨科急诊病例中骨质疏松骨折的比例

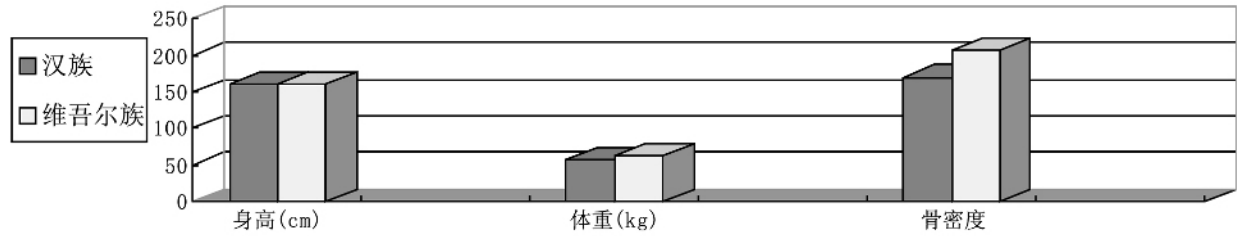


图 7 新疆地区 264 例汉族和维吾尔族女性身高、体重、腰椎骨密度均值的比较

3. 年龄差别

在所有影响骨质疏松性骨折发生的因素中,年龄因素是最重要、也是最为突出的。无论男女,各种骨折均随年龄的增长而逐渐增加。随着年龄的增长,骨形成和骨吸收呈负平衡,骨量逐渐减少,导致所谓老年性骨质疏松症,骨质疏松症与年龄呈正相关^[15],骨折的发生率明显增加,65 岁以上的老人年龄每增加 5 岁,骨折的发生率就增加一倍。据统计,每年约有 130 万老年人因骨质疏松而骨折,约有半数以上的妇女在其一生中发生骨质疏松骨折^[3]。新英格兰髌部骨折每千人发病率:白人女性从 65 岁~69 岁的 2.2 增加到 90~94 岁的 31.8,白人男性从 65~69 岁的 0.9 增加到 90~94 岁的 20.8。黑人发病率明显比白人低。Kanis 报道从 60~90 岁女性椎骨骨折发生率大致可上升 20 倍,髌部骨折的可能性增加 50 倍。有资料显示:女性骨质疏松性骨折的年发生率从 35 岁以下的 2 人/10 万人,上升到 85 岁以上的 3032 人/10 万人。男性年发生率则由 4 人/10 万人,上升到 85 岁以上的 1909 人/10 万人。由此可见,几乎 98% 的各种骨折都发生在 35 岁以后,而在发生骨折的人群中,女性约占 80%。

统计资料表明,在任何年龄、任何地区都是女性的骨量少于男性,骨质疏松骨折的发生率也是女性高于男性。绝经年龄以前,各种骨折在男性多见,但在绝经后,女性骨折发生率约为 2.5%,远远高于同龄男性。绝经年龄前,男性髌部骨折比女性多 6 倍;但绝经年龄后,女性股骨近 1/3 段的骨折比男性多 2.5 倍。其中按年龄分组的女性髌部骨折发生率是男性的 2~3 倍,女性 Colles 骨折、肱骨近端骨折及骨盆骨折的发生率也比男性高 6~8 倍。

我国某城乡统计,老年前期(59 岁以下)的骨折发生率城市为 6.9%,农村为 3.3%。老年人(60 岁

以上)的骨折发生率城市为 9.6%,农村为 3.7%。美国 1984 年统计,股骨颈骨折的发病率:50~64 岁为 2%,60~74 岁为 5%,75 岁以上达 10%。近年资料表明,70 岁以上老人骨折发生率呈明显上升的趋势。法国髌部骨折男性的平均年龄是 73.3 岁,女性髌部骨折的平均年龄是 81.3 岁。

年龄是骨量丢失进而骨折的最主要的因素之一。刘献祥对 125 例老龄骨折病人临床分析,认为非直接暴力是老年人骨折的主要原因。非直接暴力包括间接暴力、肌肉的牵拉力、累积性应力等。老年人由于骨质疏松、骨小梁减少、骨的机械应力强度减弱,轻度外力即可引起骨折^[3]。

1999 年云南省 9 个地区、22 个民族 6477 名 60 岁以上老年性骨质疏松性骨折的流行病学调查显示,不同年龄段骨折发生率以 90 岁年龄段的 11.5% 为最高,其次为 85 岁年龄段 10.9%,最低为 65 岁年龄段 3.5%。在男性不同年龄段骨折发生率中,以 90 岁年龄段的 14.3% 为最高,其次为 85 岁年龄段 9.7%,最低为 70 岁年龄段 2.7%。老年男性骨折发生率基本随年龄增长而增高,90 岁以后随增龄而降低。老年女性不同年龄段骨折发生率波动较大,其中以 85 岁年龄段的 12.1% 为最高,其次为 80 岁和 100 岁年龄段的 11.1%,最低为 65 岁年龄段 3.8% (图 8)^[17]。

1999 年广州程立明等人对 1997 年 1 月至 1997 年 12 月 1 年间收治的 265 骨质疏松骨折进行了年龄方面的分析,发现其中年龄最大的 96 岁,最小的 46 岁,平均 69.2 岁。50 岁以下的骨折 21 例占 7.9%,50~59 岁的骨折 44 例占 16.6%,60~69 岁的骨折 68 例占 25.7%,70~79 岁的骨折 74 例占 27.9%,80 岁及 80 岁以上的骨折 58 例占 21.9%。60 岁以下的骨折 65 例占 24.5%,70 以下的骨折 133 例占 50.2%,70 岁以上的骨折 132 例占 49.8%。

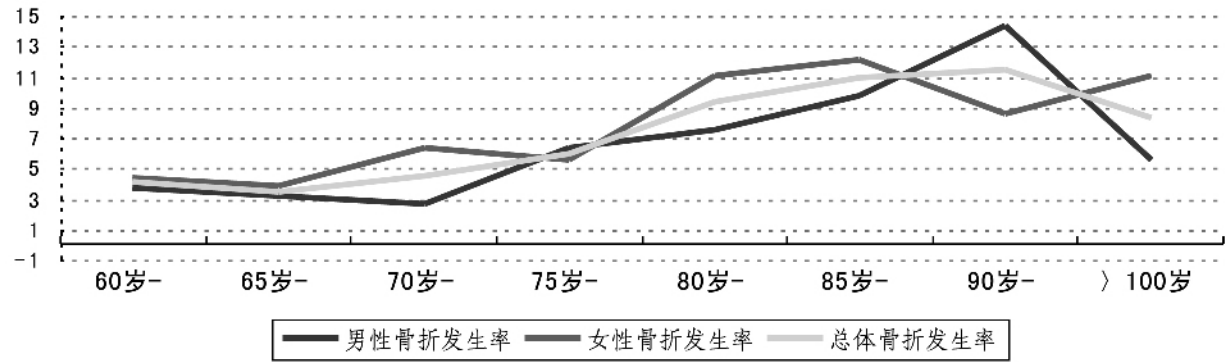


图 8 云南省 6477 名 60 岁以上不同年龄段不同性别老年人骨质疏松性骨折发生率

前臂远端骨折 81 例 ,平均年龄 64 岁 ,其中 70 岁以下的前臂远端骨折 54 例占 66.7% ,70 岁以上的前臂远端骨折 27 例占 33.3%。脊椎骨折 77 例 ,平均年龄 68.2 岁 ,其中 70 岁以下的脊椎骨折 37 例占 48.1% ,70 岁以上的脊椎骨折 40 例占 51.9%。肱骨近端骨折 12 例 ,平均年龄 69.7 岁 ,其中 70 岁以下 8 例占 66.7% ,70 岁以上 4 例占 33.3%。股骨粗隆间骨折 45 例 ,平均年龄 74.1 岁 ,其中 70 岁以下的股骨粗隆间骨折 15 例占 33.3% ,70 岁以上的股骨粗隆间骨折 30 例占 66.7%。股骨颈骨折 50 例 ,平均年龄 74.7 岁 ,其中 70 岁以下的股骨颈骨折 19 例占 38% ,70 岁以上的股骨颈骨折 31 例占 62%。髌部骨折的发生率在 50 岁以后随年龄的增加而按指数比例上升 ,在美国大约 55% 的髌部骨折发生在 80 岁以上的人群 ,33% 发生在 85 岁以上的人群。随着年龄增加 ,骨质疏松骨折的发生率增高 ,但 80 岁以上年龄组的骨折发生率下降 ,这一结果可能与社区中 80 岁以上人群人口构成比较低和患病后就医率较低有关(图 9 ,10)^[15]。

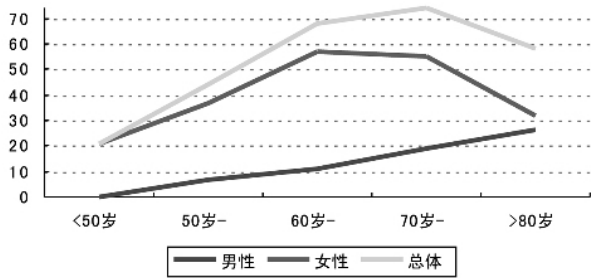


图 9 广州市区 265 例总体、63 例男性和 202 例女性骨质疏松性骨折年龄分布比较

根据王卫东等人 1999 年对 39494 例骨科急诊病例的分析 ,老年性骨折的高发人群集中于 50 ~ 59 岁和 60 ~ 69 岁 ,即老年前期和老年期 ,占全部老年

性骨折的 81.24%。相反长寿期老人骨折发生率却明显降低 ,说明年龄的增加 ,骨矿含量的减少以及骨显微结构的异常改变虽然是骨折的一个重要原因 ,但不是绝对的。老年前期和老年期老人日常生活可以自理 ,活动范围相对较大 ,行为能力较强因而受伤的几率相应增大 ,加之骨骼抗骨折能力下降 ,所以此年龄段骨折数量多便可以理解。80 岁以上长寿期老人 ,外出活动减少是骨折发生率明显下降的最主要的原因 ,同时此年龄段骨矿含量轻度回升也可能是骨折数量减少的一个因素 ,因此老年人加强自我安全意识同样是非常重要的^[21]。

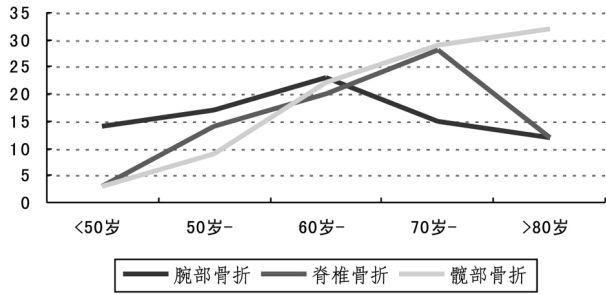


图 10 广州市区 265 例不同年龄段颈椎、腕及髌部骨质疏松性骨折分布

吴振分析了 76 例老年骨质疏松性骨折的年龄段分布 ,发现 50 ~ 59 岁年龄段骨折 4 例 ,占 5.3% ; 60 ~ 69 岁年龄段骨折 40 例 ,占 52.6% ,70 ~ 79 岁年龄段骨折 26 例 ,占 34.2% ,80 ~ 84 岁年龄段骨折 6 例 ,占 7.9%(图 11)^[23]。

随着年龄的增长 ,骨组织的力学特性开始退化 ,而几何变化增加了骨结构特性的改变。骨组织与年龄有关的变化常常发生于皮质骨和松质骨 ,这两者的改变会增加骨折的危险性。与年龄相关的骨矿质量、密度、力学特点和组织学的变化 ,是重点研究的对象。这种研究显示 ,随着年龄增长 ,骨质量进行性

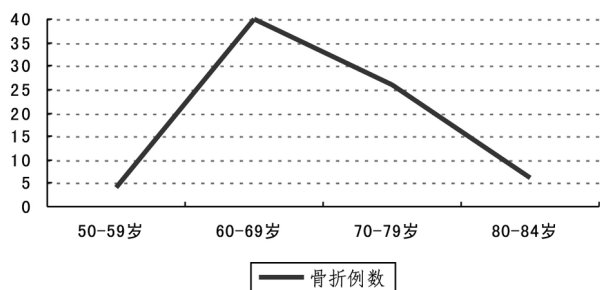


图 11 太原 76 例不同年龄段老年骨质疏松性骨折分布

丢失,一般妇女从 50 岁开始,并逐渐加快^[24]。在骨质量进行性丢失的同时,骨组织变得愈来愈脆弱,能吸收的能量愈来愈少。这些骨骼的变化所带来的主要临床结果是与年龄相关的骨折发生率的升高。

从组织学水平来看,有研究显示,随着年龄的增长,股骨皮质骨的特性发生了实质性改变。随着年龄增长,弹性系数少量下降,每增加 10 岁弹性系数下降 1.5%。但最重要的变化是骨骼在骨折前所能承受的应变量的改变,每增加 10 岁最大应变量下降 5%~7%^[25]。即使弹性系数没有发生一点改变,而最大应变随着年龄下降,这也会导致骨折所需的力量明显减小。因此,随着年龄的增长,骨组织更像一种脆性材料,吸收创伤外力能量的能力下降。

有资料显示,在 20 岁之前骨的形成大于骨吸收,骨量处于增长阶段,有报告认为女性骨量在 30 岁左右达峰值,35 岁左右开始出现与年龄相关的生理性骨量丢失,绝经过度期骨量丢失速度加快,已绝经的前 3 年最为明显^[26]。也有报告认为成人在达到骨峰值后,女性骨量明显减少的年龄是 49 岁,男性骨量明显减少的年龄是 69 岁^[27]。这一差别的主要影响因素是绝经,绝经后雌激素水平明显下降,而雌孕激素的正常平衡是维持骨量的关键。有确切的证据表明,在类成骨细胞中有雌激素受体,雌激素有降低骨转换和抑制骨吸收的作用。正是由于男女性激素的不同改变导致了骨代谢的不同变化,继而引起骨量丢失速率的差异^[24]。绝经后女性骨质疏松发病率可高达 25%~50%,并随着年龄增大发病率增高,绝经 20 年以上者可达 53.62%~57.89%,平均为 56.76%^[28]。

原发性骨质疏松症分为两型:Ⅰ型为绝经后骨质疏松症,是高转换型骨质疏松,Ⅱ型为老年性骨质疏松症,是低转换型,一般发生在 65 岁以上的老年人,国外把 70 岁以上老年妇女骨质疏松列为Ⅱ型骨质疏松^[29]。1990 年的资料表明,女性绝经前骨量丢

失约为每年 0.5%~1%,绝经后的 3~15 年骨量丢失增加,接近每年 2%~3%。70 岁后骨量丢失的比例下降至每年 0.5%~1%。测量外周血此激素水平发现,绝经后期患骨质疏松症和骨质疏松性骨折的妇女血浆雌二醇和雌素酮的水平较同龄正常妇女低。在美国接受雌激素治疗的老年妇女可使髋部骨折的危险小于 15%。Cumings1990 年报道,使用此激素治疗可减少 5%髋部、腕部和脊椎骨折的危险,减少新的脊椎畸形约 50%。

4. 性别差异

骨质疏松症可见于男女两种性别的人群,男女性别人群的发病率明显不同,女性发病率明显高于男性,女性在老年期骨与关节损伤的发生率明显高于男性。除新加坡外,所有国家均表明女性较男性更易发生骨折。绝经后骨质疏松为高转换性骨质疏松,新近绝经后妇女最常受累,对女性的影响大于男性 6 倍,有一个快速的主要涉及松质骨的骨量丢失,主要引起脊柱椎体和桡骨远端骨折。一项流行病学调查证实,老年男性脊椎骨折年发生率为 0.073%,而女性为 0.145%。而另一项研究证明,在比较不同年龄组 50 岁与 80 岁脊椎骨折的发生率之后,发现 80 岁脊椎骨折发生率明显高于 50 岁的脊椎骨折发生率,且随年龄增加骨折发生率有逐渐上升的趋势,其中男性为每年 0.1%~0.3%,女性为 0.3%~1.3%。对前臂骨折的统计表明,女性自绝经期后有一个发生率迅速上升期,而男性却保持相对稳定。女性与男性骨折发生率比例最高的英国牛津郡为 4.2:1,女性与男性骨折发生率比例最低的芬兰为 2.1:1。Gueguen 和 Bard 报道的脊柱骨折发病率中,男女之比为 1:6,而在梁裕等报道的脊柱骨折发病率中,男女之比为 1:2^[4]。

骨质疏松症是一种老年性多发病和常见病,是一种世界性“静悄悄的流行病”。我国上海的调查结果表明,60 岁以上老人患骨质疏松者男性 14.6%,女性 61.8%,女性远远高于男性。女性骨折的发生率为 19.6%。骨质疏松症是近 20 年来中外医学界关注的重要课题,已将它与动脉硬化、高血压、糖尿病和肿瘤并列为五大老年疾病,由它所并发的骨折,不仅给病人和家庭,也给社会带来了十分巨大的经济负担。据估计在我国半数以上的妇女在其一生中会发生骨质疏松性骨折。

1999 年云南省 9 个地区 6477 名 60 岁以上老年性骨质疏松性骨折的流行病学调查显示,总体骨折

发生率为 6.2% ,不同性别之间的骨折发生率有显著性差异 ,女性骨折发生率为 11.5% ,显著高于男性骨折发生率 5.2% ,是男性的 1.37 倍。驼背总发

生率为 8.1% ,高于骨折发生率 ,其中男性为 5.9% ,女性为 10% ,明显高于男性(图 12)^[17]。

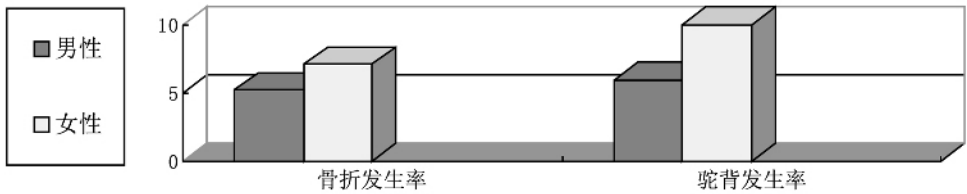


图 12 云南省 6477 名 60 岁以上不同性别老年人骨质疏松性骨折及驼背发生率

1999 年广州程立明等人对 1997 年 1 年间收治的 265 例骨质疏松骨折进行了分析 ,发现其中女性 202 人 ,占 76.2% ,男性 63 人 ,占 23.8% ,女性发病率明显高于男性 ,是男性的 3 倍多。60 岁以下 65 例骨折病例中男女构成差异尤为显著 ,其中女性 58 例占 89.2% ,男性 7 例占 10.8%。70 岁以下 133 例骨折病例中 ,女性 115 例占 86.5% ,男性 18 例占 13.5%。70 岁以上 132 例骨折病例中 ,女性 87 例占 65.9% ,男性 45 例占 34.1%。身体不同部位骨折的性别构成比也不相同 ,以前臂远端骨折和脊椎骨折性别构成差异较大 ,81 例前臂远端骨折病例中 ,女性 71 例占 87.7% ,男性 10 例占 12.3%。70 岁以下的 54 例前臂骨折中 ,女性 51 例占 94.4% ,男性 3 例占 5.6%。77 例脊椎骨折中 ,男性 16 例占 20.8% ,女性 61 例占 79.2%。50 例股骨颈骨折中 ,男性 15 例占 30% ,女性 35 例占 70%。45 例股骨粗隆间骨折中 ,男性 20 例占 44.4% ,女性 25 例占 55.6%(图 13)^[15]。

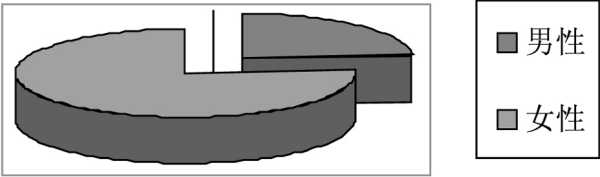


图 13 广州市区 265 例骨质疏松性骨折性别分布

根据王卫东等人 1999 年对 39494 例骨科急诊病例的分析 ,发现股骨颈与股骨粗隆间骨折数量在男女性别上出现了相反倾向 :股骨粗隆间骨折男女之比为 223:169 ,股骨颈骨折男女之比为 160:301。女性患者在每个年龄段的骨折人数明显高于男性患者 ,说明女性患者在绝经后由于体内代谢的改变而加速骨矿含量的丢失 ,破骨过程大于成骨过程 ,从而

使得骨显微结构变得异常 ,这种不利的结果直接导致骨折的发生^[20]。1995 年至 2001 年魏伟明等人收治了原发性骨质疏松性髌部骨折 112 例 ,其中男性 48 例 ,女性 64 例(图 14)^[30]。

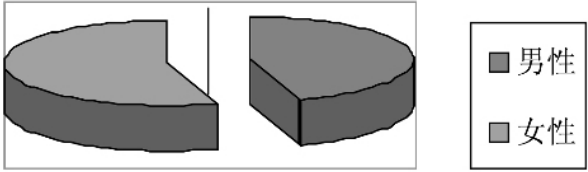


图 14 广东普宁市 112 例髌部骨质疏松性骨折性别分布

吴振分析了 76 例老年骨质疏松性骨折的性别分布 ,发现男性骨折 25 例 ,占 5.3% ;女性骨折 51 例 ,占 52.6%(图 15)^[23]。

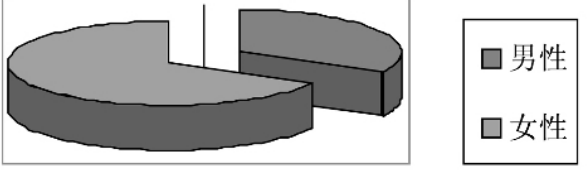


图 15 太原 76 例老年骨质疏松性骨折性别分布

了解性别与老年人骨折的关系 ,有助于对老年人骨折的预防与治疗 :

(1)女性骨量明显减少的年龄是 49 岁 ,50 随后骨折发生率明显上升 ,骨折峰值期 70~79 岁。男性骨量明显减少的年龄是 69 岁 ,60 岁以后骨折发生率升高 ,骨折峰值期为 80 岁以上 ,多数为非暴力性骨折^[20 25]。成人在到达骨峰值后 ,正常情况下男性骨量以每年 0.3% 的速率、女性骨量以每年 0.5% 的速率逐渐减少。但在绝经期开始后 ,女性骨量丢失率为每年 2%~3%(其中松质骨高达 8% ,皮质骨为 0.5%)。这种丢失率维持 6~10 年之后 ,下降到每年 0.5% 的丢失率。

(2) 男女髌部骨折发生率在总骨折发生率所占的份额, 女性 50 岁以后持续递增, 期峰值期较男性提前 10 年, 80 岁以后发病几率相近。

(3) 重度暴力所致脊椎及 Colles 骨折多发生在 20~49 岁, 非暴力性的骨折发生率随年龄增长呈递增, 女性这两种骨折多为非暴力性, 60 岁以前非暴力性所致脊椎骨折和前臂远端骨折远多于男性, 绝经期以前, 女性的各种骨折发生率低于男性, 但在绝经以后, 女性的骨折发生率约为 2.5%, 远远高于同龄男性。

5. 工种差别

一般大城市老年人骨折的发生率要明显高于小城市老年人骨折的发病率, 城镇中的老年人骨折的发生率明显高于农村老年人, 工业国家比非工业国家老年人骨折的发病率要高。究其原因是因为重体力劳动者的骨密度高于轻体力劳动者的骨密度, 轻体力劳动者的骨密度高于非体力劳动者的骨密度; 运动量大者的骨密度高于运动量小者的骨密度, 运动量小者的骨密度高于不运动者的骨密度; 经常走动者的骨密度高于经常坐着工作者的骨密度, 肩挑背扛的体力劳动者的骨密度要明显高于手工操作者的骨密度, 体力劳动者的骨密度要明显高于脑力劳动者的骨密度。常年在田地里劳作的农民, 他们的骨密度要高于常年坐办公室的文职人员的骨密度, 经常训练并参加体育比赛的运动员的骨密度要高于教师、学者和常年在实验室工作的科学家的骨密度。

长期卧床、肌肉瘫痪或宇航员航天飞行的失重状态, 均可因肌肉不运动, 不负重, 出现骨质疏松。同时, 其尿钙和粪钙的排出亦明显增加, 出现负钙平衡。一般认为机械应力能刺激骨组织成骨细胞, 使其活性增加, 致骨质的合成处于主导地位, 防止骨质丢失。肌肉和骨骼废用时, 成骨细胞缺乏刺激, 活性降低, 破骨细胞的活性就会相应增高, 使骨的吸收处于主导地位, 出现骨量丢失。老年人或仅限于脑力劳动的文职人员和学者常因各种原因导致运动量明显减少, 肌肉随之逐渐萎缩, 肌力下降, 骨骼缺乏必需的机械应力刺激, 骨的形成必将受到抑制, 出现骨质疏松。但这一情况如通过适当的体育锻炼和治疗常可使之恢复。

江峰等人对 1346 例老年骨质疏松性骨折病人的职业分布进行了分析, 发现在各种职业的骨折病人中, 以伏案坐位工作为主, 不经常从事体力劳动的机关工作人员占大部分, 在所有骨折病人中所占比

例最高, 占总病例数的 49.18%, 农民所占的病例数最少, 仅为总病例数的 13.74%, 这种差别有统计学意义 ($P < 0.05$), 说明老年骨折与职业有关 (图 16)^[31]。

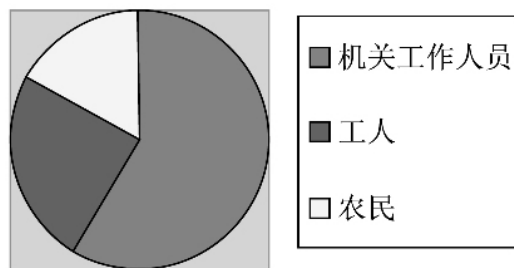


图 16 广西 1346 例老年骨质疏松性骨折病人职业分布

6. 机体部位因素

老年人易发生骨折的部位是脊椎、股骨近端、桡骨远端、肱骨近端。据美国统计, 每年约有 130 万人由于骨质疏松而导致骨折, 其中脊椎骨折 53 万人, 髌部骨折 27 万人, 桡骨下端骨折 17 万人。脊椎骨折的流行病学调查不如髌部骨折和前臂骨折准确, 因为脊柱骨折没有准确的定义, 其临床表现也不同, 若使用放射学标准诊断, 则 50%~60% 的脊柱骨折是没有症状的。有文献指出: 脊柱骨质疏松骨折随年龄增长而发生率增高, 60~90 岁妇女发生率增加近 20 倍。临床上老年人的脊柱压缩骨折与一般年轻人不同, 它具有轻微外伤甚至无外伤, 症状不典型, 容易误诊, 且常出现迟发性压缩骨折等特点。有人报道了老年人脊柱压缩性骨折 52 例, 其中因腰脊肌广泛压痛而误诊为腰肌扭伤者占 18%, 骨折后出现不同程度的腹胀, 重者表现为麻痹性肠梗阻而进行胃肠减压治疗的占 27%, 迟发性压缩骨折占 10% (指伤后当时 X 片无骨折现象, 几天或几周追踪 X 片则发现骨折)。

1993 年 3 月至 1995 年 6 月吴青等人随机对北京市区 20 岁~94 岁人群中 1333 人骨密度调查结果表明, 骨质疏松症发生于腰椎有 239 人, 股骨颈 285 人, 股骨 Ward 区 272 人, 股骨转子 123 人^[32]。不管是男性还是女性, 髌部骨质疏松症发病率均高于脊椎, 如果将髌部分为三部分来看, 则男性的股骨颈骨质疏松症发病率最高, 女性则是脊椎骨质疏松症发病率最高 (图 17-18)。

1999 年程立明等人对 1997 年收治的 265 例前臂远端骨折、脊椎骨折、股骨颈骨折、股骨粗隆间骨折及肱骨近端骨折 5 种骨质疏松骨折进行了分析, 发现前臂远端骨折发生率最高, 81 例, 占 30.6%, 其

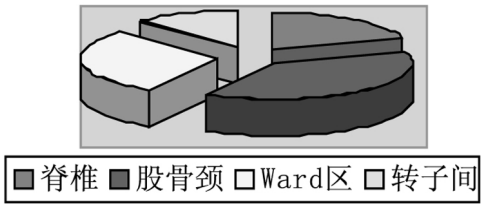


图 17 北京市区 336 例男性不同部位骨质疏松症的分布

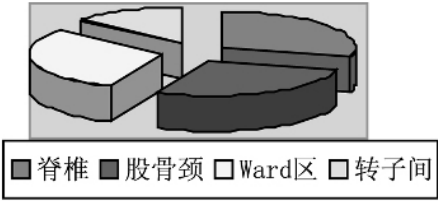


图 18 北京市区 583 例女性不同部位骨质疏松症的分布

次为脊椎骨折 77 例 ,占 29. % ,股骨颈骨折 50 例 ,占 18.9% ,粗隆间骨折 45 例 ,占 16.9% ,肱骨上端骨折 12 例 ,占 4.5%。他们分析认为 :骨质疏松症以骨量减少和骨折的易感性增加为特征。骨转换在股小梁表面进行 ,松质骨小梁表面大 ,因而富含松质骨的骨组织如脊椎椎体、桡骨远端、股骨近端及肱骨上端等在老化过程中骨量丢失较快 ,骨组织结构的完整性易遭受破坏 ,更容易骨折。Mellish 等人发现 ,骨质疏松使得松质骨结构破坏 ,破骨细胞致骨小梁中断 ,使其板层结构变为狭窄条带状结构(图 19) [15]。

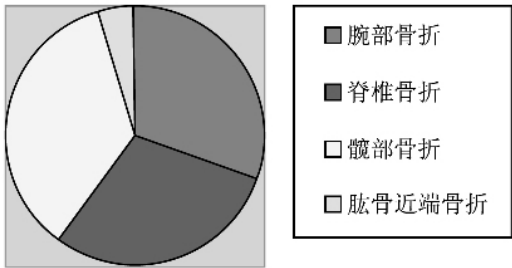


图 19 广州市区 265 例不同部位骨质疏松性骨折分布

2000 年徐栋梁等人发表了对广州地区 6 个居民区的调查结果 ,60 岁以上 1126 名老年居民中有 136 人骨折 ,其中髌部骨折 5 例 ,前臂远端骨折 30 例 ,脊柱骨折 87 例 ,其它部位骨折 14 例(图 20) [16]。

广西江峰等人对 1990 年 ~ 2000 年收治的 1346 例老年骨质疏松性骨折进行了分析 ,发现 60 岁 ~ 69 岁年龄段发病率最高 ,髌部骨折发生率最高(图 21-22) [31]。

吴振分析了 76 例老年骨质疏松性骨折的身体部位 ,发现其中股骨颈骨折 39 例 ,占 50% ,股骨粗隆间骨折 17 例 ,占 21.1% ;肱骨上端骨折 5 例 ,占

15.8%(图 23) [23]。

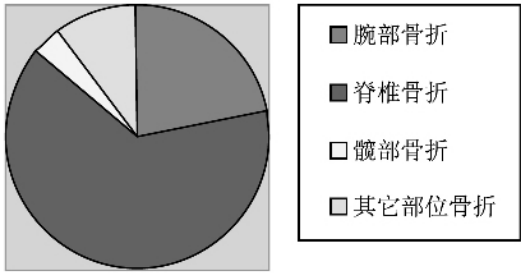


图 20 广州市区 136 例 60 岁以上老年人不同部位骨折的构成比

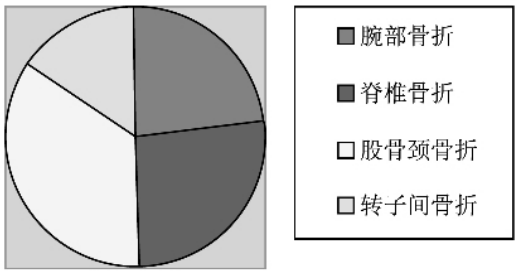


图 21 广西 518 例男性骨质疏松性骨折部位分布

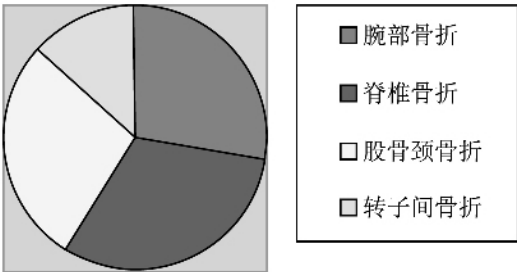


图 22 广西 828 例女性骨质疏松性骨折部位分布

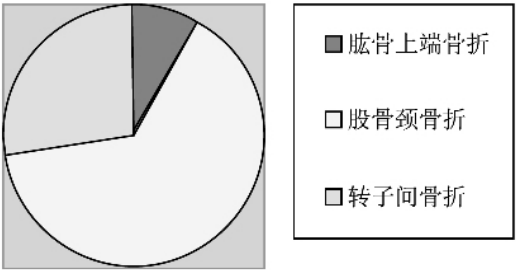


图 23 太原 76 例老年骨质疏松性骨折部位分布

根据王卫东等人 1999 年对 39494 例骨科急诊病例的分析 ,近关节处骨折发生率较高为 63.97% ,桡骨远端骨折发生率占首位为 24% ,其次依次为足不骨折 15.67% ,股骨颈骨折 10.73% ,股骨粗隆间骨折 9.12% ,肱骨骨折 7.61% ,椎体骨折 6.28% ,肩部骨折 6.17% [21]。

(1) 脊椎骨折 :脊椎骨折是老年人最常见的骨折之一 ,占全身骨折的 4.8% ~ 6.6%。椎体压缩骨折

又占其中的 70% ~ 80%, 多发于胸腰段, 约占 2%, 髌部骨折的病人多合并有脊椎骨折。据统计, 男性胸椎骨折的年发生率在 55 岁 ~ 65 岁时为 15‰, 65 岁 ~ 75 岁时为 19‰, 而 75 岁后可达 28‰, 女性在这三个年龄段的变化更为明显, 分别为 5.1‰, 15‰ 和 29‰^[33]。Vegad 等人报告在粗隆间骨折的病人中, 66% 伴有脊椎骨折, 股骨颈骨折的病人中, 28% 伴有脊椎骨折。由于脊椎骨折可能合并脊髓损伤, 因此可造成截瘫等严重后果。有报告称人类成年后椎体的骨量每 10 年平均丢失 8.5%。美国国家健康研究所报告美国每年大约有 150 万人次发生此类骨折, 其中脊柱骨折占 30%, 并且还有继续增加的趋势^[34]。50 岁以上的妇女中, 25% 有椎体骨折, 而 75 岁的骨折发生率高达 35% 以上。

近年来统计的椎体骨折发病率与原来的统计结果没有多大差异, 每 10 万人口中的发生率约为 4 到 5.3 人^[35]。导致脊柱骨折最常见的原因是机动车事故, 占 45%, 跌倒伤占 20%, 运动伤占 15%, 暴力事件占 15%, 混合原因占 5%。在 1 ~ 15 岁的年龄组中跌倒伤占 9%, 75 岁以上年龄组中的跌倒伤占 60%^[36]。当椎体骨折伴有神经损伤时, 10 年生存率是 86%。患者年龄在 29 岁以上时, 10 年生存率下降到 50%。在年龄 55 岁以上、非白人、四肢瘫痪的患者中, 导致死亡的原因是肺炎。年龄 55 岁以下、非白人、截瘫患者的常见原因是事故和自杀^[37]。与 1973 年相比, 20% 的脊髓损伤发生于 65 岁以上的老人^[38], 女性更多见, 跌倒伤是最常见的原因。老年人颈椎损伤最多见, 尤其颈 1-2 复合伤多见, 约占整个脊柱损伤的 80%, 老年患者更多见的是脊柱不全损伤。最重要的是, 在所有早期住院病人的死亡率中, 65 岁以上老年人的死亡率是 40 岁以下年轻人的 60 倍^[39, 40], 他们的死亡原因更多见于治疗的压力而不是创伤本身。

尽管大部份资料显示, 在骨质疏松骨折中, 以脊椎压缩性骨折发生率最高。但在 1999 年程立明等报告的 265 例 5 种骨质疏松骨折中, 前臂远端骨折的发生率为 30.6%, 脊椎骨折 77 例, 发生率为 29.1%, 其中腰 1 最多, 其次是胸 12, 再依次是腰 2、胸 11 和腰 3。尽管脊椎是公认的骨质疏松骨折的最常见部位, 但大约半数有影像学椎体骨折表现的人并没有腰背痛等临床症状。由于没有症状或症状及其轻微, 所以大约只有 1/3 的椎体骨折得到临床诊断, 也就是说实际患有骨质疏松脊椎骨折的人数远远多于已确立诊断的人数。有流行病学调查发

现, 北京 50 岁以上妇女脊椎骨折的患病率是 15%, 骨折发生率随年龄增加而增加, 50 ~ 59 岁人群脊椎骨折发生率为 5%, 而 80 岁以后增加至 37%。由于大部分椎体骨折是无症状的, 因而骨折的定义常基于 X 线表现^[15]。

大量的回顾性研究发现, 65 岁以上妇女合并有椎体压缩骨折的病人中, 死亡率比同年龄对照组高 23%, 且随椎体骨折数目的增加而上升。单纯性疼痛的发病率与椎体变形成正相关^[39]。

(2) 髌部骨折: 有研究表明, 在未来 60 年内全球范围内的髌部骨折人数将达到 600 万人。髌部骨折多发生于老年人, 女性绝经后更多见。随着老龄化社会的发展, 髌部骨折的发生率有不断上升的趋势。马尔摩地区 13 年髌部骨折流行病学分析, 60 岁以上每隔 5 岁就增长 1 倍, 且女性发病率为男性的 2.4 倍。髌部骨折的发生率在 50 岁以后随年龄的增长而按指数比例上升, 美国一年髌部骨折总数约 65 万, 占骨折的 1/5, 大约 55% 发生在 80 岁以上的人群, 33% 发生在 85 岁以上的人群^[41]。有资料显示, 髌部骨折的发生率在城市化国家最高, 50 岁以上男性和女性骨折年发生率在香港为 180 人/10 万人和 459 人/10 万人, 在新加坡为 164 人/10 万人和 442 人/10 万人, 在马来西亚为 88 人/10 万人和 218 人/10 万人, 在泰国为 114 人/10 万人和 289 人/10 万人, 美国白人为 187 人/10 万人和 535 人/10 万人^[42]。

据积水潭医院、天津医院、瑞金医院 1988 ~ 1990 年 3 年住院病人统计, 共收住院病人 2878 例, 其中股骨颈骨折及股骨粗隆间骨折的比率为 1:0.69, 50 岁以上的病人 3 院平均占 78%, 股骨颈骨折占 74%, 粗隆间骨折占 84%。有人对 60 岁以上的老年男性和女性股骨头进行骨密度测量, 发现男性股骨头平均每年骨量丧失率为 0.82%, 女性为 0.96%, 并随年龄增加。

在髌部骨折中, 股骨颈骨折最多见, 它多发生于 50 岁以上的女性。1980 年的报告显示, 50 岁以下发生股骨颈骨折的人占当地全部人口的 2 ~ 3%。苏格兰首府爱丁堡从 1987 年到 1991 年的 5 年期间, 发生髌部骨折的全部病人数高达 3147 人, 其中 50 岁以下的髌部骨折的病人数仅占 3%^[43]。Betterberg 发现从 1940 年到 1983 年的 43 年期间, 发生股骨颈骨折的女性与男性的比例为 3.4:1^[44]。有许多研究显示, 股骨颈骨折发病率的上升, 远远超过人口老龄化的发展上升趋势^[45]。人口老龄化可以解释一部

髋部骨折发病率的升高,如患股骨颈骨折的男性年龄从 1965 年的 71.7 岁上升到了 1981 年的 74.3 岁,女性患病年龄从 1965 年的 72.6 岁上升到了 1981 年的 79 岁^[46]。在英国和意大利股骨颈骨折的发生率每年增加,市区内为 6%,乡村为 3%^[47, 48]。1970 年底美国股骨颈骨折的发生率为每年 9.2%^[49]。转子下骨折大约占全部髋部骨折的 10%~34%,Boyd 和 Griffin 回顾了 300 例髋部骨折,其中转子下骨折占 26.7%。在瑞典,25%的矫形外科床位为骨质疏松性骨折患者占用,年发生率多于 1.6 万例^[50]。在法国过去的 20 年中,每年髋部骨折的发生率女性为 1.7‰,男性为 0.62‰。从 1990 年~2050 年,髋部骨折的人数将逐年增加,到 2050 年法国每年将有 14.5 万人新发生髋部骨折。Cooper 等人预测在今后的 50 年,全世界范围内的髋部骨折发病数将由目前的 166 万人增加到 2050 年的 626 万人,其中 2/3 以上将发生在亚洲。髋部骨折后 6 个月内,死亡率增加,然后将逐渐减少,1 年后恢复正常。髋部骨折的死亡在 65 岁到 74 岁更为显著^[51]。一半的髋部骨折幸存者需要帮助才能步行,25%的病人需要长期家庭护理,髋部骨折后 6 个月,病人的死亡率为 10%~20%^[52]。

1996 年王民和张居仁发表了他们对 1956 年至 1994 年收治的 667 例髋部骨折的临床分析,结果发现在 60 岁~80 岁年龄组,髋部发病的骨折例数为 398 例,占 60%以上^[53]。

(3) 桡骨远端骨折 桡骨远端骨折包括 Colles 骨折、Smith 骨折、Barton 骨折,是十分常见的骨折,约占全部急诊骨折的 1/6^[47],占全身骨折的 6.7%~11%,占桡骨骨折的 60%。最常发生于这样两组年龄的患者中,6~10 岁和 60~69 岁的年龄群,随着年龄增加而发生率明显升高,60~69 岁年龄群的发生率最高^[54]。女性发生率明显高于男性^[55]。国内报道 800 例桡骨远端骨折的年龄组分析,其中以 40~50 岁和 60~70 岁最高,占总数的 65.78%。此部位的骨折多由于低能量跌倒所致,高能量创伤所致少见,多为传达暴力所致,直接暴力所致少见,常因老年人摔倒,手掌着地而造成的。新绝经后妇女骨量的丢失是同龄男性的 6 倍,它所引起的骨折是椎体骨折和桡骨远端骨折^[56]。

在 1999 年程立明等报告的 265 例骨质疏松骨折病例中,81 例前臂远端骨折的显著特征是平均年龄 64 岁,与脊椎、股骨颈、股骨粗隆间、肱骨近端骨折 4 组相比平均年龄小,男女性别构成比差异较大,

年龄构成比中女性围绝经期比重大,71 例女性前臂远端骨折中,70 岁以下的骨折 51 例占 71.8%,70 岁及其以上的骨折 20 例占 28.2%,明显显示出绝经对骨质影响最大的部位之一是桡骨远端。而其中肱骨近端骨折仅 12 例,远郊其它部位骨折少,提示肱骨近端不是骨质疏松骨折的常见部位^[15]。

(4) 胫腓骨、股骨、肋骨、肱骨、髌骨骨折也常见。

7. 生活饮食习惯因素

中国人与日本人同为亚洲人种,但也存在着民族、地域及饮食等方面的差异。2001 年李旭芬等人将 5 岁~15 岁中国青少年与日本青少年的骨密度进行了对比分析,发现郑州地区青少年组 3 年龄段腰 3 和前臂远端的骨密度均低于日本青少年。饮食及户外活动情况调查结果显示,郑州 5 岁少儿组每日饮用牛奶者达 41%,10 岁组达 33.8%,15 岁组约为 21.9%。5 岁组每天户外活动时间约 2~3 小时,10 岁组约 2 小时,15 岁组约 1 小时。郑州市青少年的人均牛奶消费量明显低于日本青少年,据报道日本儿童平均身高高出中国儿童,分析认为与日本小学校园内上午课间时间免费提供牛奶不无关系。并且日本不仅是产鱼大国,并且也是食鱼大国,在这些高钙、高蛋白饮食中,两国在消费量上还存在明显差异。中国儿童历来学习任务繁重,课外活动及日照时间明显不足^[57]。

无论男性或女性中国老年人骨密度值均为日本老年人的 1 倍以上,提示除了遗传因素外,环境因素也可能是影响骨密度的一个重要因素。有文献报告了对日本出生和美国出生的美籍日裔妇女骨密度的测量结果,并与日本本土和欧美白人妇女进行了比较,发现白人骨密度值>美国出生日裔>日本出生日裔>日本本土妇女。该研究注意到日本出生的日裔的生活方式和饮食习惯与日本本土妇女相似,但与美国出生日裔明显不同。提示日本移民较高的骨密度值与生活方式和饮食习惯的改变有关^[58]。

1997 年刘国强等人对 80 名哈尔滨居民的膳食和户外活动时间进行了调查,发现未骨折组和骨折组饮食摄入量比较有极显著差别,尤其表现为蛋、瘦肉、牛奶、豆腐和菜果的摄入量($P < 0.01$),营养中以蛋白质和钙最重要。为骨折组蛋白质摄入量达到每天 90~119g,比国家标准(80g/日)还高,钙的摄入量为每天 1334~1653mg,虽然女性的摄入量低于男性,但明显高于标准(800~1000mg/d),接近目前提倡的水平(1500mg/d),而骨折组则较低,蛋白质和钙

的每天摄取量分别为 40 ~ 54.8g 和 483 ~ 527mg ,可见营养因素的作用^[59]。

过量饮酒亦可加快骨质疏松。正常人每日饮酒 30 克 ,3 周后血中骨钙素即下降 ,提示成骨细胞活性在降低。嗜酒可能会造成性腺功能减退 ,性腺激素分泌减少。而慢性酒精中毒致肝功能受损 ,必定会产生肝内 1,25(OH)₂D₃ 合成紊乱 ,影响钙的吸收。咖啡饮用过多可加速尿钙的排出及内源性肠钙的丢失^[60]。云南省 9 个地区的流行病学调查发现 ,饮酒者骨折发生率是不饮酒者的 2.1 倍(图 24-25)^[17]。

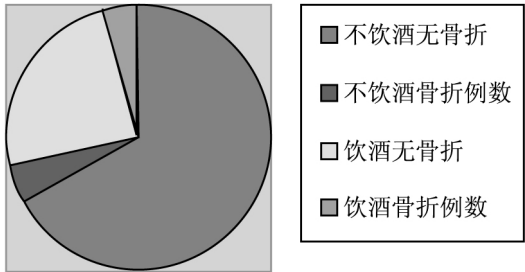


图 24 云南省 9 地区老人骨折饮酒与否的构成比

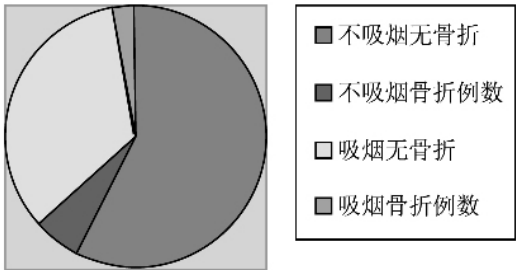


图 25 云南省 9 地区老人骨折吸烟与否的构成比

吸烟对骨量的丢失亦有影响。吸烟除可直接减少成骨细胞活动外 ,还可减少游离雌二醇和睾酮的生物活性 ,从而间接影响骨代谢。因此 ,克服不良嗜好 ,限制烟酒 ,有助于骨量的提高和维持^[60]。云南省 9 个地区的流行病学调查发现 ,吸烟组老年骨质疏松性骨折发生率为 7.8% ,不吸烟组为 9.4% ,两者的差别有显著性意义($P < 0.01$)(图 25) ,但吸电子烟组老人骨折发生率为 14.2%^[17]。

老年人户外活动少 ,1,25(OH)₂D₃ 本身也降低 ,严重影响到肠道内的钙质吸收^[60]。骨折和骨质疏松与户外活动时间明显相关($r = 0.9895$) ,未骨折组户外活动 1 小时以上者 ,男性为 90% ,其中 2 小时者为 70% ;女性为 100% ,其中 75% 为 2 小时者。活动方式主要是参加早晚集体操 ,做气功 ,打太极拳、太极剑 ,扭秧歌及骑车或走路上班等。而骨折组户外活动人数及时间均少 ,户外活动 1 小时以上者 ,男性为 32.5% ,其中 2 小时者仅为 20% ;女性户外活动 1 小时以上者为 22.5% ,其中 2 小时者仅为 12.5%^[59]。

云南省 9 个地区的流行病学调查发现 ,随着运动时间的增加 ,老年骨质疏松性骨折发生率逐渐下降 ,如运动时间为 1、2、3、4 小时 ,则骨折发生率依次为 9.1%(88/960)、6.5%(59/903)、5.8%(74/976)和 4.6%(116/2511)(图 26)^[17]。

日光照晒是必需的。维生素 D 是类固醇衍生物 ,种类很多 ,其中维生素 D₂ 和维生素 D₃ 是参与人体钙磷代谢的最活跃的复合物。而维生素 D₂ 是多角固醇经紫外线照射后产生 ,而维生素 D₃ 是 7-脱氢

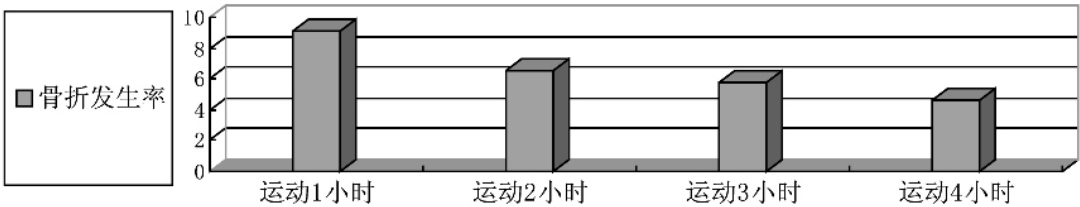


图 26 云南省 9 地区不同运动量老年骨质疏松性骨折发生率

胆固醇经紫外线照射所产生 ,紫外线照射于 C₉ 和 C₁₀ 原子键之间打开固醇环。维生素 D₃ 之所以是维生素 D 在人体内最重要的存在形式 ,是因为 7-脱氢胆固醇是由人体合成的维生素 D 的前身 ,存在于皮肤内 ,是天然的维生素存在方式。7-脱氢胆固醇由肝脏和皮肤合成 ,合成后蓄积于皮肤内 ,经紫外线照射而激活成维生素 D₃。虽然活性代谢产物维生素

D₂ 与维生素 D₃ 有类似的功能作用 ,但人体血浆中的维生素 D 多为维生素 D₃ 形式存在。在云南省 9 各地区不同生活方式的老年人中 ,骨折发生率以红河州的 12.9% 为最高 ,主要因为该州为山区 ,以高山梯田为主 ,日照较少(1700 h) ,其次为昆明市 9.9% ,骨折发生率最低为德宏州 1.6% ,它的日照相对较高(2428 h) ,经济状况较好^[17]。

8. 跌倒因素

近年来人们逐渐认识到跌倒是老年骨质疏松性骨折的重要危险因素之一。有调查数据表明:在 80~84 岁的女性中,3 人中有 1 人有一次跌倒的经历,在 85 岁和超过 85 岁的女性中,有跌倒经历的比例上升到近 1/2。而在 85 岁和超过 85 岁的男性中,只有 1/3 的人有一次跌倒的经历。跌倒与骨质疏松症共同导致了随年龄增加的骨质疏松性骨折的增加。在两性中,随年龄增加跌倒的次数也增加,女性跌倒的次数任何年龄组均高于男性,而骨质疏松性骨折的发生率也正是女性高于男性。一个统计资料显示,老年人每年跌倒一次者高达 30%,跌倒两次者为 15%^[60]。

股骨近端是全身骨丢失最明显的部位,髌部又是接受身体重应力最大的部位,约为体重的 2~6 倍。老年人髌部周围肌群退变,反应迟钝,不能敏捷有效地抵消髌部复杂多变的有害应力。因此在骨质疏松症病人,生物力学结构削弱,骨质脆弱的股骨颈、转子间,不需要多大的暴力,甚至无明显的外伤都可以发生骨折^[59]。2002 年魏伟明等人报告了髌部骨质疏松性骨折 112 例,其中乘车颠簸摔倒 25 例,下肢突然扭伤 24 例,平地滑倒 42 例,无明显外伤史 9 例^[30]。江峰等人对 1346 例老年骨质疏松性骨折的致伤原因进行了分析,发现在各种致伤原因的骨折中,跌伤导致的骨折所占比例最高,占总病例数的 54.59%,其次为碰上,约为 21.49%,这种差别有统计学意义($P < 0.05$),说明跌伤在老年骨质疏松性骨折的致伤原因中占主要地位(图 27)^[31]。在周玉坤和张皓报道的 226 例老年骨折中,有 207 例骨折是外力较小的平地跌伤所致,占有老年骨折致伤原因的 91.59%^[61]。

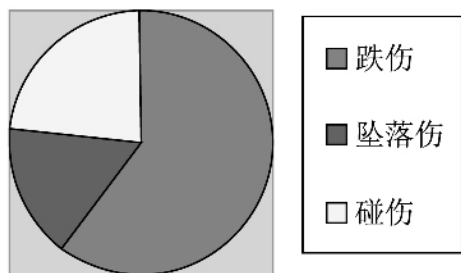


图 27 广西 1346 例老年骨质疏松性骨折原因分布

吴振分析了 76 例老年骨质疏松性骨折的受伤原因,发现其中 38 例为走路跌倒,占 50%,骑自行车摔倒 16 例,占 21.1%;因脑部或神经系统疾病引起

肢体活动不便摔倒 12 例,占 15.8%;无明显外伤原因发现骨折者 10 例,占 13.2%(图 28)^[23]。

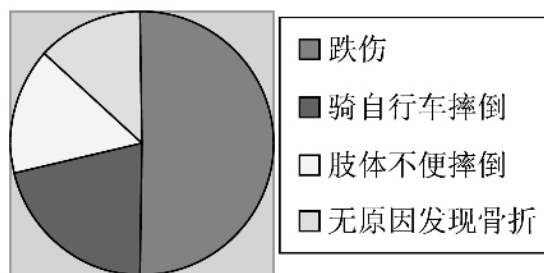


图 28 太原 76 例老年骨质疏松性骨折原因分布

因此,保持正常体力,适当参加户外活动与体育锻炼,增强肌肉与骨骼的健壮,锻炼平衡能力,行走时减缓步伐,保持步伐稳健,下雨或下雪天老年人不要外出,不要走湿地或地上有水的地面,防止跌倒或滑倒,防止骨质疏松骨折的发生。

参 考 文 献

- 1 刘忠厚. 骨质疏松学. 第 1 版. 北京: 科学出版社, 1998, 199-208.
- 2 马定千, 高书元, 杨成, 等. 高原地区骨质疏松症的临床研究. 高原医学杂志, 1994, 1(1): 28-32.
- 3 吕承忠, 徐东潭, 李庆涛. 老年骨创伤的发病率. 见: 李庆涛主编. 老年创伤骨科学. 第 1 版. 北京: 学苑出版社, 1999, 1-2.
- 4 梁裕, 钱不凡, 冯建民, 等. 骨折与骨质疏松症流行病学调查. 上海第二医科大学学报, 1997, 17(4): 308-310.
- 5 郭惠敏. WHO 呼吁关注骨质疏松问题. 国外医学社会医学分册, 2001, 18: 138.
- 6 邱明才. 骨质疏松研究的现状与展望. 中华医学杂志, 2001, 81: 833-835.
- 7 张云, 王慧明. 沈阳地区成人尺桡骨骨密度值研究报告. 现代康复, 2001, 5(3): 93-94.
- 8 Avioli LV. Epidemiology of osteoporosis and its complications. In: Peck WA. Prevention of postmenopausal osteoporosis. New Jersey: The Parthenon Publishing Group eds. 1990, 11-25.
- 9 符诗聪, 胡建霖, 罗仕华, 等. 骨质疏松骨折的住院治疗费用 (1996-2001) 统计. 中国骨质疏松杂志, 2003, 9(2): 137-140.
- 10 郭世绂. 骨质疏松. 吴阶平, 裘法祖, 黄家驷外科学. 第 6 版. 北京: 人民卫生出版社, 2000, 2247-2250.
- 11 朱汉民, 王赞舜, 杨俭英, 等. 老年人骨折的流行病学及其对生命质量的影响. 中华老年学杂志, 1993, 13(3): 168-172.
- 12 徐苓, Grammings SR, 秦明伟, 等. 北京老年妇女脊椎骨折的流行病学研究. 中国骨质疏松杂志, 1995, 1(1): 82-84.
- 13 杨定焯, 王洪复, 安珍, 等. 骨质疏松指南. 成都: 四川科学技术出版社, 1998, 23.
- 14 安珍, 杨定焯, 张祖君, 等. 骨质疏松性脊椎压缩性骨折流行病学调查分析. 中国骨质疏松杂志, 2002, 8(1): 82-84.
- 15 程立明, 李健, 林淦松, 等. 265 例骨质疏松性骨折临床分析. 中国骨质疏松杂志, 1999, 5(2): 46-49.
- 16 徐栋梁, 李佛保, 陈维清, 等. 广州地区老年人群骨质疏松性骨

- 折和骨关节病的流行病学调查和分析. 中国骨质疏松杂志, 2000 4(3):73-75.
- 17 刘凤英,郭子宏,冯晴,等. 云南省多民族老年人骨质疏松性骨折和驼背的分析. 中国骨质疏松杂志 2002 4(3):237-241.
- 18 沈霖,谢晶,杨艳萍,等. 武汉地区老年人群骨质疏松性骨折发病率初步调查. 中国中医骨伤杂志 2001 9(5):1-4.
- 19 唐海,罗先正,任素梅,等. 中国人原发性骨质疏松症诊断标准探讨. 中国骨质疏松杂志 1997 3(4):1-5.
- 20 李宁华,铃木隆雄,吉田英世,等. 中日两国 65 岁以上老年人群骨密度值比较研究. 实用医学杂志 2001 17(11):1032-1034.
- 21 王卫东,焦宁,李红川. 老年骨质疏松及其骨折的发病特点分析. 中国骨质疏松杂志 1999 3(3):33.
- 22 刘文亚,邓晓帆,赵效国,等. 新疆汉族、维吾尔族正常女性骨密度差异性的比较. 中国骨质疏松杂志 1999 3(3):34-35.
- 23 吴振. 老年骨质疏松骨折 76 例治疗分析. 山西医药杂志 2002, 31(1):56-57.
- 24 Riggs BL, Wahner HW, Seeman E, et al. Changes in bone mineral density of the proximal femur and spine with aging. Differences between the postmenopausal and senile osteoporosis syndromes. J Clin Invest 1982, 70:716-723.
- 25 Burstein AH, Reilly DT, Martens M. Aging of bone tissue: Mechanical properties. J Bone Joint Surg 1976 58A:82-86.
- 26 Hayes AN, Myers E. Biomechanics of fractures. In: Riggs B, Melton Leds. Osteoporosis: Etiology, Diagnosis, and Management 2nd ed. New York: Raven Press, 1995. 93-114.
- 27 Diaz CM, Carrasco PJL, Honorato PJ, et al. Study of bone mineral density in lumbar spine and femoral neck in a Spanish population. Osteoporos Int 1997 7(1):59-64.
- 28 李恩. 原发性骨质疏松发病的相关因素. 中国骨质疏松杂志, 1997 3(2):1.
- 29 Eriksen EF, Langdahl BL. The pathogenesis of osteoporosis. Horm Res 1997 48(5s):78-82.
- 30 魏伟明,郑建河,魏秋娥,等. 原发性骨质疏松并髌部骨折 112 例. 广东医学 2002 23(9):957-959.
- 31 江峰,覃芙,吴恒煌,等. 老年骨质疏松性骨折 1346 例统计分析. 广西医学 2002 24(6):779-783.
- 32 吴青,陶国枢,刘晓玲,等. 北京市区 1333 人双能 X 线骨密度测定及骨质疏松症患病情况调查. 中国骨质疏松杂志 1995, 1(1):76-80.
- 33 Santavirta S, Konttinen YT, Heliövaara M, et al. Determinants of osteoporotic thoracic vertebral fracture: screening of 57000 Finnish women and men. Acta Orthop Scand 1992 63:198-202.
- 34 Bostrom MP, Lane JM. Future direction augmentation of osteoporotic vertebral bodies. Spine 1997 22:38-42.
- 35 Thurman DJ, Burnett CC, Jeppson L, et al. Surveillance of spinal cord injuries in Utah, USA Paraplegia 1994 32:665-669.
- 36 Stover SL, Fine PR. Spinal cord injury: The facts and figures. Birmingham AL. The university of Alabama. 1986.
- 37 Stover SL, Fine PR. The epidemiology and economics of spinal cord injury. Paraplegia 1987 25:225-228.
- 38 Bracken MB, Freeman DH, Hellenbrand L. The incidence of acute traumatic spinal cord injury in the US, 1970-1977. 1980, Am J Epidemiol, 1980, 113:615-622.
- 39 Spivak JM, Weiss MA, Cotler JM, et al. Cervical spine injuries in patients 65 and older. Spine 1994 19:2302-2306.
- 40 田小武,黄承军. 骨质疏松性椎体压缩性骨折的治疗. 中国矫形外科杂志 2003 11(11):784-785.
- 41 Ross PD. Osteoporosis: frequency, consequences and risk factors. Arch Inter Med 1996 156:1399-1403.
- 42 Lau EM, Lee JK, Suriwongpaisal P, et al. The incidence of hip fracture in four Asian countries: the Asian Osteoporosis Study (AOS). Osteoporos Int 2001 11(3):239-243.
- 43 Robinson CM, Court-Brown CM, McQueen MM, et al. Hip fracture in adults younger than 50 years of age-Epidemiology and results. Clin Orthop 1995 312:238-246.
- 44 Betterberg C, Elmeron S, Andersson GBJ. Epidemiology of hip fractures in Goteborg, Sweden 1940-1983. Clin Orthop 1984 191:43-52.
- 45 Currie AL, Reid DM, Brown N, et al. An epidemiological study of fracture of the neck of the femur. Health Bull 1986 44:143-148.
- 46 Horiuchi T, Igarashi M, Karube S, et al. Spontaneous fractures of the hip in the elderly. Orthopedics 1988 11:1277-1280.
- 47 Pedrazzoni M, Alfano FS, Gatti C, et al. Indagine epidemiologica sulle fratture del collo del femore nella provincia di Parma (1980-1992). Minerva Med 1994 85:379-386.
- 48 Melton JL, Ilstrup DM, Riggs BL, et al. Fifty-year trend in hip fracture incidence. Clin Orthop 1982 162:144-149.
- 49 Owen RA, Melton LJ, Johnson KA, et al. Incidence of a Colles' fracture in a North American community. Am J Public Health 1982 72:605-613.
- 50 范桂高,高大林. 骨质疏松症预防的经济评价. 国外医学. 卫生经济分册 1994 11(3):134-137.
- 51 Cooper C. Hip fracture in the elderly: a worldwide projection. Osteoporos Int 1992 2:285-290.
- 52 Riggs BL, Melton LJ III. The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. Bone 1995 17(Suppl):S05-S10.
- 53 王民,张居仁. 髌部骨折与老年性骨质疏松症的临床分析. 西安医科大学学报 1996 17(3):380-381.
- 54 Alffram PA, G'doran CHB. Epidemiology of fractures of the forearm. J Bone Joint Surg 1962 44A:105-114.
- 55 Mark SC, Robert YM, Jesse BJ. Fractures of the distal radius. In: Bruce DB, Jesse BJ, Peter GT. Skeletal trauma. 2nd ed. Singapore: Harcourt Asia 2001 1383-1384.
- 56 罗先正,王宝军. 骨折与骨质疏松. 中华骨科杂志 1997 17(1):11.
- 57 李旭芬,朱沛,侯岗,等. 中国青少年与日本青少年骨密度对比分析. 现代康复 2001 4(10):123-125.
- 58 李宁华,铃木隆雄,吉田英世,等. 中日两国 65 岁以上老年人群骨密度值比较研究. 实用医学杂志 2001 17(11):1032-1034.
- 59 刘国强,李立之,李士儒,等. 中老年人营养和户外活动与骨质疏松骨折的相关性研究. 中国校医 1997 11(1):48-49.
- 60 刘国平. 实用骨科外固定学. 第 1 版. 北京: 科学出版社, 1998, 199-208.
- 61 周玉坤,张皓. 老年骨折与骨质疏松症(附 226 例报告). 贵州医药 2002 26(8):741-743.