

骨质疏松骨折诊疗指南

中华医学会骨科学分会

doi:10.3969/j.issn.1671-1971.2009.10.011

一、概述

骨质疏松症是一种以骨量降低、骨微结构破坏、骨脆性增加、骨强度下降、骨折风险性增大为特征的全身性、代谢性骨骼系统疾病,可分为原发性骨质疏松症和继发性骨质疏松症。

本指南所称的骨质疏松骨折(脆性骨折)指原发性骨质疏松症导致骨密度和骨质量下降,骨强度减低,在日常活动中受到轻微暴力即可发生的骨折,是骨质疏松症最严重的后果。常见的骨折部位是脊柱、髋部、桡骨远端和肱骨近端。

骨质疏松骨折的特点及治疗难点:(1)骨质疏松骨折患者卧床制动后,将发生快速骨丢失,会加重骨质疏松症;(2)骨折部位骨量低,骨质量差,且多为粉碎性骨折,复位困难,不易达到满意效果;(3)内固定治疗稳定性差,内固定物及植入物易松动、脱出,植骨易被吸收;(4)骨折愈合过程缓慢,恢复时间长,易发生骨折延迟愈合甚至不愈合;(5)同一部位及其他部位发生再骨折的风险明显增大;(6)多见于老年人群,常合并其他器官或系统疾病,全身状况差,治疗时易发生并发症,增加治疗的复杂性与风险性;(7)致残率、致死率较高,严重威胁老年人的身心健康、生活质量和寿命。因此,骨质疏松骨折的治疗有别于一般的创伤性骨折,既要重视骨折本身的治疗,也要积极治疗骨质疏松症。

二、诊断与鉴别诊断

骨质疏松骨折多见于老年、女性人群,多有轻微外伤(指平地或身体重心高度跌倒所引起的损伤)或没有明显外伤史,甚至在日常活动中也可发生。

(一)临床表现

1. 骨折的一般表现:可出现疼痛、压痛、肿胀和功能障碍。但骨质疏松骨折患者也可没有疼痛或仅有轻微疼痛,或表现为原有疼痛加重。功

能障碍也可很轻微,甚至患肢仍可活动。

2. 骨折的特有表现:可出现畸形、骨擦感(音)、反常活动。但临床上也有患者发生骨质疏松骨折后缺乏上述典型表现。

3. 骨质疏松症的表现:可出现身高变矮、脊柱侧凸或驼背畸形等。

(二)影像学检查

X线检查可确定骨折的部位、类型、移位方向和程度,对诊断和治疗具有重要价值。X线片除有骨折的特殊表现外,还有骨质疏松的表现,如骨密度降低、骨小梁稀疏、骨皮质变薄、骨髓腔扩大等。摄片范围应包括损伤部位的上、下邻近关节,髋部骨折应包括双侧髋关节,脊柱骨折应结合查体确定投照部位及范围,避免漏诊。合理应用CT和MR检查,CT能够准确显示骨折的粉碎程度及椎管内的压迫情况,CT三维成像技术能清晰显示关节内或关节周围骨折,MRI对发现隐匿性骨折以及鉴别新鲜或陈旧性骨折具有重要意义。

(三)骨密度检查

拟诊为骨质疏松骨折的患者有条件可行骨密度检查。骨密度的检查方法较多(如DXA、pDXA、QCT、pQCT等),其中双能X线吸收法(DXA)是目前国际公认的骨密度检查方法。参照WHO推荐的诊断标准,DXA测定骨密度值低于同性别、同种族健康成人的骨峰值不足1个标准差属正常(T 值 $\geq -1.0SD$);降低1~2.5个标准差为骨量低下或骨量减少($-2.5SD < T$ 值 $< -1.0SD$);降低程度等于或大于2.5个标准差为骨质疏松(T 值 $\leq -2.5SD$);降低程度符合骨质疏松诊断标准,同时伴有一处或多处骨折为严重骨质疏松。临床上常用的测量部位是 $L_1 \sim L_4$ 及髋部。

(四)实验室检查

1. 根据需要可选择检测血、尿常规,肝、肾功能,血糖、钙、磷、碱性磷酸酶、性激素、

25(OH)VitD和甲状旁腺激素等。

2. 根据病情监测、药物选择、疗效观察和鉴别诊断的需要,有条件者可检测骨代谢和骨转换指标(包括骨形成和骨吸收指标),以便进行骨转换分型,评估骨丢失速率、病情进展及再骨折风险,选择干预措施。骨形成指标包括血清碱性磷酸酶、骨钙素、骨源性碱性磷酸酶、I型前胶原C端肽和N端肽。骨吸收指标包括空腹尿钙/肌酐比值、血浆抗酒石酸酸性磷酸酶及I型胶原C端肽、尿吡啶啉和脱氧吡啶啉、尿I型胶原C端肽和N端肽等。低骨密度而高骨转换率提示骨折风险明显增加。

3. 联合生化指标检测与评估优于单一骨密度或骨生化指标检测。

(五)鉴别诊断

注意与骨转移瘤、多发性骨髓瘤等骨肿瘤以及甲状旁腺功能亢进等其他代谢性骨病导致的继发性骨质疏松骨折进行鉴别。

(六)诊断原则

骨质疏松骨折的诊断应结合患者的年龄、性别、绝经史、脆性骨折史及临床表现等因素以及影像学检查和(或)骨密度检查结果进行综合分析,作出诊断。

三、治疗概述

复位、固定、功能锻炼和抗骨质疏松治疗是治疗骨质疏松骨折的基本原则,理想的治疗是上述四者有机结合。在尽可能不加重局部血运障碍的前提下将骨折复位,在骨折牢固固定的前提下尽可能早期进行功能锻炼,使骨折愈合和功能恢复均达到比较理想的结果。同时合理选择和使用抗骨质疏松药物,避免骨质疏松加重或发生再骨折。

骨质疏松骨折的治疗应强调个体化,可采用非手术或手术治疗。具体方法应根据骨折部位、骨折类型、骨质疏松程度和患者全身状况而定,权衡非手术与手术治疗的利弊,作出合理选择。

骨质疏松骨折多见于老年人,整复和固定应以方法简便、安全有效为原则,以尽早恢复伤前生活质量为目的。应尽量选择创伤小、对关节功能影响少的方法,不应强求骨折的解剖复位,而应着重于组织修复和功能恢复。对于确需手术治疗者,要充分考虑到骨质疏松骨折质量差、愈合缓慢等不同于一类创伤性骨折的特点,可酌情采取以下措施:(1)使用特殊内固定器材,如锁定加压钢板、粗螺纹螺钉、具有特殊涂层材料的内固定器材等;(2)使用应力遮挡较少的内固定器材,

减少骨量的进一步丢失;(3)采用特殊的内固定技术,如螺钉固定时穿过双侧骨皮质,增加把持力;(4)采用内固定强化技术,如螺钉周围使用骨水泥、膨胀器及生物材料强化;(5)骨缺损严重者,可考虑采用自体或异体骨移植以及生物材料(骨水泥、硫酸钙等)充填;(6)视骨折固定的牢固程度、骨折部位及患者的全身情况,酌情选用外固定。外固定应可靠,保持足够的时间,并尽可能减少对骨折邻近关节的固定。

骨质疏松骨折患者的康复治疗既要遵循一般骨折术后的康复规律,又要考虑到患者骨质量差、内固定不牢固及骨折愈合缓慢的特点。强调早期进行肌肉、关节的被动和主动锻炼,尽早活动未固定的关节,尽量减少卧床时间。

对骨质疏松骨折患者除防治骨折引起的局部并发症外,还应重视全身状况的改善,积极防治下肢深静脉血栓、坠积性肺炎、泌尿系感染和褥疮等并发症,降低致残率及病死率。

四、常见骨折部位、特点及外科治疗

(一)脊柱骨折

脊柱是骨质疏松骨折最常见的部位,其中约85%有疼痛症状,其余15%可无症状。脊柱胸腰段的骨质疏松骨折约占整个脊柱骨的90%。脊柱骨质疏松骨折主要包括椎体压缩骨折和椎体爆裂骨折,往往外伤较轻,或无明显外伤史,易漏诊或误诊。

诊断主要依靠患者的年龄、病史和影像学检查,其中外伤后胸背部疼痛、身高降低、脊柱侧凸或脊柱后凸、X线片显示骨小梁稀疏、骨皮质变薄、椎体楔形变或双凹变形等是诊断的主要依据。骨密度测定通常采用DXA法,可以确定骨质疏松的程度。CT扫描可以确定骨折类型、椎体破坏程度以及椎管内压迫情况。MRI可以显示脊髓、神经受压迫状况,并有助于新鲜骨折和陈旧骨折的鉴别。

对椎体压缩程度较轻(高度丢失小于1/3)、疼痛不剧烈者,可采取非手术治疗;对椎体压缩程度明显(高度丢失大于1/3)、椎体后壁尚完整、疼痛明显、经保守治疗效果不明显者,可考虑微创手术治疗。经皮椎体成形术和后凸成形术是日前建议采用的微创手术治疗措施,可达到减轻疼痛、稳定脊椎、恢复脊柱生理曲度和早期活动等目的。手术应在影像学(X线、CT和导航等)辅助下进行,手术医生必须经过正规培训,手术技术应规范,

避免发生骨水泥渗漏等并发症。椎体爆裂性骨折多为垂直压缩或垂直屈曲压缩暴力所致,椎体前、中柱崩裂,以椎体后壁骨折为特征,常破坏脊柱稳定性。目前,积极的手术治疗成为主要趋势,手术治疗目的是获得和维持脊柱力学的稳定及最大限度地恢复和维持神经功能。

脊柱骨质疏松骨折的发生,预示着全身骨强度明显降低,新的脊柱骨折或非脊柱骨折的危险性明显增加,是强化骨质疏松治疗和预防跌倒的重要时期。

(二)髌部骨折

髌部骨质疏松骨折主要包括股骨颈骨折和股骨转子间骨折,其特点是致畸致残率高、康复缓慢、病死率高。

股骨颈骨折根据患者具体情况可采取非手术或手术治疗。若骨折移位不明显或为嵌插骨折,或一般情况较差而无法耐受手术者,可采取非手术治疗。非手术治疗包括卧床、牵引(骨牵引或皮牵引)、支具固定、营养支持等治疗措施。有移位的股骨颈骨折常需手术治疗,包括外固定架、内固定、人工关节置换(人工股骨头置换、人工全髋关节置换)等。

选择人工股骨头置换还是人工全髋关节置换,主要根据患者的年龄、全身状况、预期寿命、髌臼有无破坏而定。对高龄、全身情况较差、预期寿命不长、髌臼基本完整者,可考虑行人工股骨头置换,以缩短手术时间,减少术中出血。且高龄患者术后活动较少,人工股骨头置换基本能满足日常生活的要求,否则可行人工全髋关节置换。

股骨转子间骨折有移位者可切开复位内固定,内固定包括髓内固定和髓外固定。髓内固定系统包括Gamma钉、股骨近端髓内钉、股骨重建钉等;髓外固定系统包括动力髌螺钉、锁定加压钢板、髌部解剖钢板等。可根据患者具体情况及术者经验合理选择髓内或髓外固定。

(三)桡骨远端骨折

桡骨远端骨质疏松骨折多为粉碎性骨折,且常累及关节面,骨折愈合后易残留畸形和疼痛,造成腕关节和手部功能障碍。

治疗多采用手法闭合复位,石膏或小夹板外固定。手法复位宜尽量恢复关节面的平整及正常的掌倾角和尺偏角。对累及关节面的桡骨远端粉碎性骨折、不稳定的桡骨远端骨折、手法复位不

满意者可采用手术治疗。可根据骨折的具体情况选用外固定支架、切开复位内固定等术式。

(四)肱骨近端骨折

无移位的肱骨近端骨折可采用非手术治疗,方法为颈腕吊带悬吊、贴胸位绷带固定或肩部支具固定等。有移位的肱骨近端骨折多需手术治疗,可根据患者具体情况采用闭合或切开复位内固定或人工肱骨头置换等。切开复位内固定可采用肱骨近端解剖型钢板或锁定加压钢板等,其松动概率小,对周围软组织干扰少,尤其适合于骨质疏松骨折的治疗。克氏针、螺钉、张力带钢丝操作简便,对组织损伤小,在保证肱骨头颈固定牢靠的前提下可以用来固定肱骨大结节,但对于严重的粉碎性骨折不适用。对高龄肱骨近端三部分或以上的严重粉碎性骨折患者,可考虑行人工肱骨头置换术。

五、抗骨质疏松症治疗

骨质疏松骨折在进行外科治疗的同时,特别强调积极治疗骨质疏松症。

(一)基础措施

坚持健康的生活方式,摄入富含维生素D、钙、低盐和适量蛋白质的均衡膳食,避免嗜烟、酗酒,慎用影响骨代谢的药物,进行适度的肌力锻炼和康复治疗。

摄入适量钙剂可减缓骨量丢失,改善骨矿化。用于治疗骨质疏松症时,钙剂应与其他药物联合使用。维生素D缺乏可导致继发性甲状旁腺功能亢进,骨吸收加剧,从而引起或加重骨质疏松。摄入适量维生素D有利于增进钙在胃肠道的吸收,促进骨基质矿化,减少尿钙排出,增强肌肉力量,改善神经肌肉协调及平衡能力。

(二)药物治疗

骨质疏松骨折源于骨质疏松症,因此采用有效药物治疗骨质疏松症是骨质疏松骨折的必要治疗基础。药物治疗的目的是抑制快速骨丢失,改善骨质量,提高骨强度,减轻疼痛症状,在不妨碍骨折愈合的前提下治疗骨质疏松症,减少再骨折的发生率(骨质疏松症的具体药物治疗参见《原发性骨质疏松症诊治指南》)。

根据患者具体情况,可考虑选用下列药物(按英文字母顺序排列)。

双膦酸盐(Bisphosphonates)能抑制破骨细胞介导的骨吸收作用,降低骨转换,有较强的抑制骨吸收及增加骨量的作用。循证医学研究表明,双

膦酸盐可提高腰椎和髌部骨密度,降低椎体及髌部等部位骨折发生的风险。

降钙素(Calcitonin)能适度抑制破骨细胞的生物活性和减少破骨细胞的数量。循证医学证据表明,降钙素可抑制骨吸收,提高腰椎和髌部骨密度,降低椎体骨折的风险,且具有较好的中枢镇痛作用。

雌激素(Estrogen)治疗骨质疏松症的机制包括对钙调激素的影响、对破骨细胞刺激因子的抑制及对骨组织的作用,仅适用于绝经后女性患者。

甲状旁腺激素(PTH₁₋₃₄)具有促进骨形成、增加成骨细胞分泌胶原、促进基质形成及基质矿化等作用。

选择性雌激素受体调节剂(SERMs)在骨骼及心脏中有雌激素样作用,但在乳房及子宫中起阻断雌激素的作用。SERMs对骨的作用在于针对雌激素受体发挥类似雌激素样作用,抑制破骨细胞的活性。该药仅限于绝经后女性患者。

锶盐类(Strontium)在抗骨吸收的同时也有促进成骨的作用,有助于恢复骨转换的动态平衡,可改善骨质量,提高骨强度,降低椎体及髌部骨折的风险。仅适用于绝经后女性患者。

对临床应用表明能够改善患者的相关症状、增加骨矿密度、减少骨丢失、降低脆性骨折发生率的中草药制剂可以酌情选用。

(三)骨折后抗骨质疏松用药建议

1. 合理使用钙剂。钙吸收主要在肠道,故钙剂补充以口服疗效最佳。适量补钙,钙需要量为800~1200mg/d,如饮食中钙供给不足可选择适量口服补钙,最好分次补充。应充分考虑骨质疏松骨折患者的快速骨丢失,故此阶段补钙剂量酌情加大。钙剂选择要考虑其安全性和有效性,避免过量摄入后发生肾结石或心血管疾病。

2. 活性维生素D₃不仅能够增进肠钙吸收,促进骨形成和骨矿化,而且有助于增强肌力,提高神经肌肉协调性,防止跌倒倾向。建议老年骨质疏松骨折患者补充活性维生素D₃,一般成年人剂量为0.25~0.5μg/d。临床应用时应注意个体差异和安全性,定期监测血钙或尿钙。

3. 降钙素能够提高骨密度、改善骨质量、增强骨的生物力学性能,对降低椎体骨质疏松骨折的发生率有明显作用。骨质疏松骨折患者早期应用降钙素治疗既可止痛,又能改善或防止快速骨丢失。常规剂量对骨质疏松骨折的修复与重建未

见不良影响。一般剂量为鲑鱼降钙素皮下或肌肉内注射50 IU/d,鼻喷剂200 IU/d。应用降钙素后,少数患者可有面部潮红、恶心等不良反应,其中多数患者症状可在数小时内自行缓解,有明显药物过敏史者禁用。

4. 双膦酸盐可提高腰椎和髌部骨密度,降低骨折风险及再骨折发生率。推荐使用的双膦酸盐包括阿仑膦酸钠、利塞膦酸钠、唑来膦酸钠等。目前阿仑膦酸钠有口服70mg(片)/w和10mg(片)/d两种用法,应在当日首次就餐前30min以一杯清水(不少于250ml)送服。为减低药物对胃与食管的刺激,患者服药后至少30min内避免躺卧。对卧床患者应慎重考虑使用该类药物的依从性。双膦酸盐类药物主要不良反应是胃肠道反应,如恶心、呕吐、腹痛、腹泻等。

5. SERMs在提高骨密度、降低绝经后骨质疏松骨折发生率方面有良好疗效。一般剂量为雷洛昔芬60mg(片)/d,服药时间不受饮食影响。少数患者服药期间会出现潮热和下肢痉挛症状,潮热症状严重的围绝经期妇女不宜使用,有静脉栓塞病史及血栓倾向者(如长期卧床、久坐)禁用。

6. 锶盐具有双重作用机制,可提高骨强度、降低椎体及髌部骨折的风险。一般剂量为雷奈酸锶2g(袋)/d,睡前服用。常见不良反应为头痛、恶心、腹泻、稀便、皮炎、湿疹等。有静脉栓塞病史者慎用。

7. 中草药可能对缓解疼痛、减轻肿胀、提高骨密度等有效,可酌情选用。

8. 骨质疏松症属慢性骨代谢疾病,骨质疏松骨折患者应在医生的指导下坚持长期药物治疗,以治疗骨质疏松症及防止发生再骨折。继发性骨质疏松症患者应进行病因治疗。

六、预防

(一)危险因素

1. 主要危险因素:跌倒,低骨密度,脆性骨折史,年龄>65岁,有骨折家族病史。

2. 次要危险因素:嗜烟,酗酒,低体重指数(kg/m²),性腺机能减退,早期绝经(<45岁),长期营养不良,影响骨代谢药物使用史(糖皮质激素、肝素等),风湿性关节炎、甲状腺功能亢进、甲状腺功能亢进患者。

(二)预防措施

1. 戒烟限酒,均衡膳食;
2. 保持适度体重;

3. 坚持日常适度肌力锻炼及全身平衡性与协调性锻炼;

4. 适当户外活动, 增加日照;

5. 采取防止跌倒的各种措施;

6. 预防性正确用药。

(本指南仅为学术性指导意见, 随着医学的发展, 本指南的某些内容需不断完善, 请根据患者及医疗的具体情况酌情参考本指南。采取各种预防及治疗措施前, 请参阅相关产品说明)。

参考文献

- 1 Cuminings SR, Kelsev JL, NevittMC, et al. Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures. *Epidemiol Rev*, 1985,7:178-208.
- 2 Swift CG. Care of older people: falls in late life and their consequences implementing effective services. *BMJ*, 2001,322:855-857.
- 3 Hoesel LM, Pausch M, Schnettler R, et al. The impact of osteoporosis on the classification of hip and wrist fractures. *Med Sci Monit*, 2008,14:1-8.
- 4 Tuck SP, Datta HK. Osteoporosis in the aging male: treatment options. *Clin Interv Aging*, 2007, 2:521-536.
- 5 Sambrook P, Birmingham J, Kelly P, et al. Prevention of corticosteroid osteoporosis: a comparison of calcium, calcitriol, and calcitonin. *N Engl J Med*, 1993,328:1747-1752.
- 6 Brown JP, Josse RG. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ*, 2002,167(10 Suppl):1-34.
- 7 Chesnut CH 3rd, Silverman S, Andriano K, et al. A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporotic fractures studv. *PROOF Studv Group. Am J Med*, 2000,109:267-276.
- 8 Bouxsein ML, Kaufman J, Tosi L, et al. Recommendations for optimal care of the fragility fracture patient to reduce the risk of future fracture. *J Am Acad Orthop Surg*, 2004,12:385-395.
- 9 Rodeo SA, Maher SA, Hidaka C. What' s new in orthopaedic research. *J Bone Joint Surg (Am)*, 2004, 86:2085-2095.
- 10 Azria M. Possible mechanisms of the analgesic action of calcitonin. *Bone*, 2002,30 (5 Suppl):80-83.
- 11 Meunier PJ, Roux C, Seeman E, et al. The effects of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med*, 2004,350:459-468.
- 12 Lau EMC, Sambrook P, Seeman E, et al. Guidelines for diagnosing, prevention and treatment of osteoporosis in Asia. *J Rheumatol*, 2006,9:24-36.
- 13 National Osteoporosis Foundation. *Clinical's guide to prevention and treatment of osteoporosis*. 2008.
- 14 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 原发性骨质疏松症诊治指南. *国际内分泌代谢杂志*, 2006,26:291-298.

转自《中华骨科杂志》2008年28卷10期

(注: 中华骨科杂志同意转载)