

· 专家共识 ·

文章编号: 2095-9958(2021)07-0577-07

DOI: 10.3969/j.issn.2095-9958.2021.07.01

骨科急性骨丢失防治专家共识

中国康复医学会骨质疏松预防与康复专业委员会

孟斌^{1Δ} 程黎明^{2Δ} 海涌^{3Δ} 李淳德^{4Δ} 李锋^{5Δ} 李建军^{6Δ} 李危石^{7Δ}
沈彬^{8Δ} 沈慧勇^{9Δ} 吴新宝^{10Δ} 仇建国^{11Δ} 章振林^{12Δ} 杨惠林^{1*}

(1. 苏州大学附属第一医院骨科, 江苏苏州 215006; 2. 同济大学附属同济医院骨科, 上海 200065; 3. 首都医科大学附属北京朝阳医院骨科, 北京 100020; 4. 北京大学第一医院骨科, 北京 100034; 5. 华中科技大学同济医学院附属同济医院骨科, 武汉 430030; 6. 中国康复研究中心骨科, 北京 100068; 7. 北京大学第三医院骨科, 北京 100191; 8. 四川大学华西医院骨科, 成都 610041; 9. 中山大学附属第八医院骨科, 广东深圳 518033; 10. 北京积水潭医院骨科, 北京 100035; 11. 中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院骨科, 北京 100730; 12. 上海交通大学附属第六人民医院骨内科, 上海 200233)

【摘要】 因病情需要制动数日至数周, 甚至更长时间的患者, 当某部位或全身活动功能受限时, 破骨细胞活性增加, 溶骨速度大于成骨速度, 出现局部和全身急性骨丢失现象。急性骨丢失一般发生在急性制动后的6~8周, 这个阶段患者的骨量将急剧下降至最低水平, 是预期骨折风险最高的时期, 之后会出现骨量的逐步恢复, 但骨形成和骨吸收的速率仍不平衡, 恢复到一定水平后骨量将继续丢失, 这个时期持续2~24个月, 称为进行性骨丢失。患者经历急性和进行性骨丢失后, 大量骨质流失, 骨骼强度降低, 且往往多年无法完全恢复到骨折前的骨量水平, 增加骨质疏松、骨折固定、关节置换失败等风险。针对临床常见的急性骨丢失现象, 国内外骨科医师的认知各有不同, 治疗差异也很大, 且国际上尚未有急性骨丢失方面的共识和指南规范。本共识结合已有研究及临床经验, 对急性骨丢失研究历史、现状、病因、评估以及防治等进行归纳总结, 以期加强临床医师对急性骨丢失的认识和管理, 有效提升骨科急性骨丢失的防治效果, 防止骨折, 加速康复, 改善患者远期预后。

【关键词】 骨科; 急性骨丢失; 骨量; 加速康复

Expert consensus on prevention and treatment of acute bone loss in orthopaedics

Osteoporosis Prevention and Rehabilitation Committee of Chinese Association of Rehabilitation Medicine

MENG Bin^{1Δ}, CHENG Liming^{2Δ}, HAI Yong^{3Δ}, LI Chunde^{4Δ}, LI Feng^{5Δ}, LI Jianjun^{6Δ}, LI Weishi^{7Δ},
SHEN Bin^{8Δ}, SHEN Huiyong^{9Δ}, WU Xinbao^{10Δ}, ZHANG Jianguo^{11Δ}, ZHANG Zhenlin^{12Δ}, YANG Huilin^{1*}

(1. Department of Orthopaedics, The First Affiliated Hospital of Soochow University, Suzhou 215006, Jiangsu; 2. Department of Orthopaedics, Tongji Hospital of Tongji University, Shanghai 200065; 3. Department of Orthopaedics, Beijing Chao-Yang Hospital, Capital Medical University, Beijing 100020; 4. Department of Orthopaedics, Peking University First Hospital, Beijing 100034; 5. Department of Orthopaedics, Tongji Hospital, Tongji Medical College of HUST, Wuhan 430030; 6. Department of Orthopaedics, China Rehabilitation Research Center, Beijing 100068; 7. Department of Orthopaedics, Peking University Third Hospital, Beijing 100191; 8. Department of Orthopaedics, West China Hospital of Sichuan University, Chengdu 610041; 9. Department of Orthopaedics, The Eighth Affiliated Hospital, Sun Yat-Sen University, Shenzhen 518033, Guangdong; 10. Department of Orthopaedics, Beijing Jishuitan Hospital, Beijing 100035; 11. Department of Orthopaedics, Peking Union Medical College Hospital, CAMS & PUMC, Beijing 100730; 12. Department of Internal Orthopaedics, Shanghai Sixth People's Hospital, Shanghai Jiao Tong University, Shanghai 200233, China)

【Abstract】 Osteoclast activity is stimulated, the rate of osteolysis is higher than that of osteogenesis, and acute bone loss occurs once patients need to be immobilized for days to weeks or even longer. Acute bone loss usually occurs in 6-8 weeks after immobilization. During the period, bone mass will drop sharply to the lowest level, and patients have the highest risk of fracture. Then the bone mass will gradually recover, but continue to lose because of the imbalance between bone formation and resorption. This period lasts for 2 to 24 months, and is called progressive bone loss. Massive bone loss occurs after acute bone loss and progressive bone loss, bone strength is reduced, and bone mass often does not recover to the normal, which increases the risk of osteoporosis, fracture, joint replacement failure. There is no international consensus or guideline for the treatment of acute bone loss. In this paper, the history, current status, etiology, evaluation, prevention, and treatment of bone loss were summarized. It is hoped that clinicians' understanding and management of acute bone loss can be strengthened so as to

^Δ共同第一作者

^{*}通信作者: 杨惠林, E-mail: suzhouspine@163.com

effectively improve the prevention and treatment of acute bone loss in orthopedics patients, prevent related fractures, accelerate rehabilitation, and ameliorate long-term prognosis of patients.

【Key words】 Orthopaedics; Acute Bone Loss; Bone Mass; Enhanced Recovery

因病情需要制动数日至数周，甚至更长时间的患者，当某部位或全身的活动功能受限时，出现负钙平衡，破骨细胞活性增加，其活性大于成骨细胞，易导致局部和全身骨量快速下降^[1,2]，称为急性骨丢失。

急性骨丢失现象很早就被关注，1862年，德国外科医师协会创始人之一 Volkmann 等就观察到了人类创伤后骨骼的局部变化^[3]；1900年 Sudeck 等首次提出急性骨萎缩 (Sudeck's atrophy)^[4]。自 19 世纪以来，人们已经认识到骨折后的骨吸收大于骨形成，会导致骨折部位或受伤肢体的局部骨丢失，通常被称为创伤后骨质疏松或骨量减少^[1]。20 世纪 90 年代，Zerahn 等^[5]研究认为，骨折术后骨密度下降为废用所致，患者骨折愈合后恢复自由活动即可重建骨密度。近年来发现，骨折后除了患侧的骨丢失之外，对侧也可发生骨丢失，骨丢失现象会持续数年，且骨量可能永远不会恢复到骨折前的水平，尤其是老年患者^[1]。

除了骨折固定术后，其他长时间卧床患者同样可出现急性骨丢失现象，并且是导致骨折和关节置换失败的主要原因之一，因此受到骨科医师的高度关注。

针对临床常见的急性骨丢失现象，国内外骨科医师的认知各有不同，治疗差异也很大，且国际上尚未有急性骨丢失的共识和指南。因此，我们结合国内外近年来最新的急性骨丢失病因、机制、防治方法相关循证医学证据和临床实践经验，制定《骨科急性骨丢失防治专家共识》，有助于早期干预骨丢失，使其尽可能恢复到骨折前的峰值骨量 (peak bone mass)，防止骨折，加速康复。

1 急性骨丢失现状

一般来讲，骨量在童年到青年时期有一个骨代谢正平衡，骨量处于增加状态；一般在 35 岁之前，骨矿物质含量和密度的增加达到一个平台期，其中最高值称为峰值骨量，是老年骨质疏松的强烈预测因子；随着年龄的增大，骨形成功能明显减退，出现负钙平衡，骨量下降^[1,6]，最后可能导致骨质疏松 (图 1)。

除了年龄相关性骨丢失，还有制动及损伤引起的急性骨丢失。腰痛患者卧床休息时，每周骨丢失率为全身骨量的 0.9%，相当于正常人 35 岁之后平均 1 年的“生理性骨丢失量”^[7]。机体处于制动时，破骨细胞活跃，骨吸收大于骨形成，同时溶解骨基质

中的无机物和有机物^[8]，骨小梁骨体积在 25 周内平均下降 33%，然后趋于稳定^[9]，且患侧和对侧肢体的骨量都不能完全恢复至骨折前水平 (图 2)^[1,10]。

1.1 急性骨丢失概述

急性骨丢失一般发生在急性制动或卧床后 6~8 周^[11,12]，这个阶段患者的骨量将急剧下降到最低水平，是预期骨折风险最高的时期，之后会出现骨量的逐步恢复^[12,13]，但骨形成和骨吸收的速率不平衡^[14-18]，骨量虽较急性骨丢失阶段有所上升，但仍处于骨量丢失的过程中，这个恢复时期持续 2~24 个月，称为进行性骨丢失阶段，这个阶段预期骨折风险仍然很高。

由于患者经历了急性和进行性骨丢失，大量骨量持续流失，骨骼强度持续降低，个体往往多年无法从中完全康复，且可能永远无法恢复到骨折前水平，尤其是老年人^[1]。有过骨折史的人比没有骨折史的人再次骨折风险要高 2~10 倍^[19-23]。创伤后的骨量流失与年龄相关的自然骨骼变性相互作用，使患

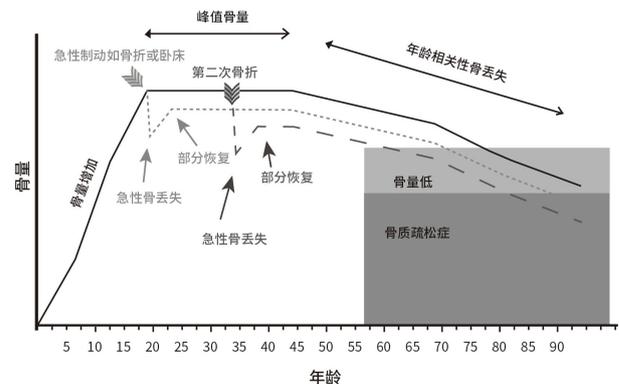


图 1 骨量随年龄的变化^[1]

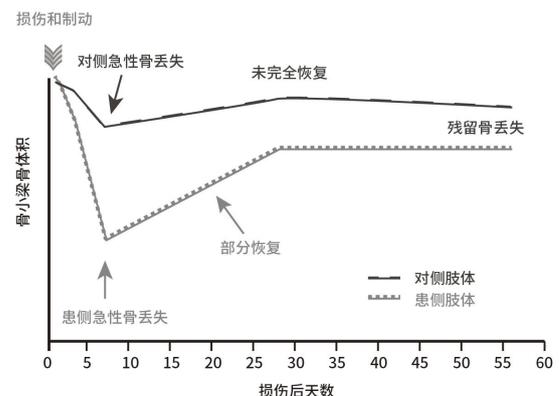


图 2 损伤后骨量丢失^[1]

者发生骨质疏松和骨折的风险更高^[1]。伴有急性、快速、严重骨丢失现象的患者，骨折率远远高于绝经后和年龄相关的骨质疏松患者^[2]。

1.2 急性骨丢失的常见病因及简要机制

急性骨丢失的常见病因为：①骨折、创伤等引起的急性制动或石膏固定^[1,7]；②髋关节置换术、膝关节置换术引起的负重减少与假体周围炎症^[24,25]；③脊髓损伤^[26]；④失重^[27]；⑤椎间盘病变的保守治疗以及各种原因的骨科牵引等导致的长期卧床^[7]。

急性骨丢失常与应力刺激减少（废用）、炎症及骨代谢调节激素变化[甲状旁腺激素（parathyroid hormone, PTH）分泌增加]相关。应力刺激减少通过增加硬骨抑素导致成骨细胞的骨形成减少，抑制骨形成^[28]；通过增加RANKL来促进骨吸收，骨量丢失增多^[25,29-31]。通常包括急性制动^[1]和应力遮挡^[25]。

在损伤、内固定物刺激和制动过程中，免疫细胞^[32]和成骨细胞^[33,34]释放促炎细胞因子，尤其是肿瘤坏死因子- α （tumor necrosis factor- α , TNF- α ）、白细胞介素-1（interleukin-1, IL-1）和白细胞介素-6（interleukin-6, IL-6），它们对骨有分解代谢作用，亦可通过增加骨细胞硬化抑素和Dickkopf相关蛋白1（Dickkopf-related protein 1, DKK1）的生成，从而抑制Wnt/ β -catenin途径^[33,35-36]，并降低成骨细胞活性^[34]。

全身性骨丢失可能解决骨折部位的矿物质需求，而PTH可能是全身性骨吸收的关键调节因子^[1]。

2 急性骨丢失评估

2.1 急性骨丢失的定量评估

患者在急性制动期，如果每周骨量丢失 $\geq 0.9\%$ ，或总的骨量丢失 $\geq 3.6\%$ 时，与正常对照组比较差异有统计学意义^[7]。因此认为，符合以上两项中的一项即可判断为急性骨丢失。

骨量的丢失程度的定量评估方法推荐：①双能X射线吸收法（dual energy X-ray absorptiometry, DXA）：由于受测试部位、机器类型等的影响较大，往往不能对患者短时间内的骨质流失进行及时的评估。T值可以反映患者的骨折风险，T值下降1个标准差骨折风险升高2~3倍，下降2个标准差骨折风险呈指数级升高^[8]。②定量CT（quantitative computed tomography, QCT）：QCT值可以体现骨丢失的程度，使用标准CT机的特殊软件来测量体积骨密度，《骨质疏松的影像学及骨密度诊断专家共识》中指出，腰椎QCT骨密度绝对值 $>120 \text{ mg/cm}^3$ 为正

常， $80 \text{ mg/cm}^3 \leq$ 腰椎骨密度值 $\leq 120 \text{ mg/cm}^3$ 为低骨量^[37]。③常规CT：利用已有常规CT测量腰椎CT值，可以准确地反映真实骨量水平，而不增加额外费用和辐射。当患者L1椎体CT值 $\leq 110 \text{ HU}$ 时，说明骨丢失的程度已经达到了骨质疏松患者的骨量水平，即可判定为骨质疏松或骨质疏松性骨折高风险患者^[38]。

2.2 骨折风险评估

急性骨丢失带来骨折风险增加，为避免严重后果的出现，可采用骨折风险评估工具（fracture risk assessment tool, FRAX）^[39]。通过预测患者的骨折风险，进而识别骨折高危患者，并作出治疗决策。

对于骨量减少者，通常髋部的骨折概率 $\geq 3\%$ ，或主要骨质疏松性骨折的风险 $\geq 20\%$ ，即为骨折高危患者，需进行干预^[40]。

2.3 尿钙的评估

高尿钙症在制动开始后即出现，并在第10周达到最大值，平均为 390 mg/24 h ，然后缓慢下降，并在第15周时趋于稳定，但仍处于较高水平^[9]。

尿钙值是骨吸收生化指标，可作为机体钙代谢的较好指导指标。24 h尿钙排出大于 4 mg/kg 属于高尿钙^[41]，可能预示骨吸收代谢活跃，需要注意骨丢失风险。

2.4 骨转换标志物

骨转换标志物可以反映骨吸收或骨形成状态，但与骨丢失的量尚未有确切的对应关系。常用的骨形成标志物有血清碱性磷酸酶（alkaline phosphatase, ALP）、血清I型原胶原N-端前肽（procollagen type I N-peptide, P1NP）、血清骨钙素（osteocalcin, OC）等，骨吸收标志物有血清I型胶原C-末端肽交联（serum C-terminal telopeptide of type I collagen, S-CTX）^[42]。

3 急性骨丢失的防治

急性骨丢失防治目的：①早期防治骨丢失，尽可能恢复到生理骨量，促进骨创伤后愈合；②提高骨量和骨质量，降低预期骨折风险；③缓解骨痛。

早期复位固定及药物干预可以有效阻止骨丢失，防治措施开始得越早，获得最佳康复的时间越短，并发症越少。防治原则主要包括：①早期复位、固定；②早期功能康复；③药物干预。

3.1 骨质疏松患者急性骨丢失的防治

骨质疏松患者急性骨丢失，除了常规的骨科治疗外，应尽早开展功能康复，阻止急性骨丢失，增加骨量，积极治疗骨质疏松，避免骨量的进一步丢

失,降低预期骨折或受伤的风险^[42]。

3.1.1 基础措施的患者宣教:对患者进行急性骨丢失易加重骨质疏松的宣教,指导患者均衡饮食营养、防止跌倒、足量的日照、戒烟限酒、合理避免导致骨丢失的药物等。

对于骨质疏松患者的快速骨丢失,补钙剂量成人不少于1000 mg/d,并应该长期持续服用。同时补充维生素D,补充剂量为800~1200 IU/d^[42],并建议定期监测患者血钙和尿钙水平。

3.1.2 早期功能康复:早期功能康复的主要目的:①预防功能障碍;②加速恢复速度;③避免并发症。

早期功能康复训练可以减少僵硬、痉挛以及骨关节炎等并发症的发生,有助于增强骨强度^[43],应尽早地开展,有条件请康复医师一起制定康复锻炼计划,例如负重训练、神经肌肉电刺激等。

3.1.3 早期药物干预急性骨丢失,严重时可与抗骨质疏松药物联合治疗:尽早使用药物防治急性骨丢失。国内外指南均提到:鲑降钙素可阻止急性骨丢失,缓解骨质疏松及其骨折后的骨痛,建议在骨质疏松的制动患者中使用,必要时可采用间歇性重复给药^[42,44]。

骨丢失严重时,对潜在的不良反应用进行评估和综合考虑患者治疗获益之后,可以联合使用不同作用机制的骨质疏松治疗药物。

具体可参照附录1:急性骨丢失、骨质疏松症的防治药物适应证。

3.1.4 根据中医辨证施治原则可选用中药:与急性骨丢失相近的中医病症主要为骨痿(“腰背不举,骨枯而髓减”)与骨痹(“腰背疼痛,全身骨痛,身重、四肢沉重难举”)。中药在防治骨丢失方面的具体作用还在深入研究中,临床上应根据中医辨证施治的原则^[45]给予治疗。

3.2 非骨质疏松患者急性骨丢失的防治

非骨质疏松患者急性骨丢失的防治主要为:保持健康的生活方式、注意缓解骨痛,早期功能康复、药物干预、增加骨量。急性骨丢失治疗时也要注意进行性骨丢失的防治,以尽可能缩小恢复到正常峰值骨量的难度,尽可能恢复到损伤前的峰值骨量。

3.2.1 基础措施的患者宣教:对患者进行急性骨丢失易增加骨折风险的宣教,指导患者均衡饮食营养、防止跌倒、足量的日照、戒烟限酒、合理避免导致骨丢失的药物等。

对于非骨质疏松患者的快速骨丢失,补钙剂量

成人800~1000 mg/d,持续时间至少半年以上。同时补充维生素D,补充剂量为800~1200 IU/d^[42],并建议定期监测患者血钙和尿钙水平。

3.2.2 早期功能康复:同骨质疏松患者的早期功能康复。

3.2.3 有明确骨量丢失的应注意早期药物干预:通过实验室尿钙、骨转换指标及影像学等评估骨量丢失程度和骨折风险,如确定为急性骨丢失,应尽早使用药物干预。防治药物见附录1。亦可根据中医辨证施治的原则^[45],酌情选择中药治疗。

3.3 骨痛的治疗

骨痛是骨量减少、骨质疏松的一个重要症状,迅速有效地止痛,可避免长时间废用造成持续性骨丢失^[46]。

加强患者宣教,术前对患者进行疼痛管理教育,包括心理干预、腹式呼吸训练以及注意力转移疗法等可以帮助患者更好地适应和缓解术后疼痛,有利于术后的功能恢复^[47]。

对于老年患者,由于内科疾病较多,用药较多,需注重镇痛药物副作用的监测。遇到中至重度骨痛的骨质疏松患者,或者骨折围手术期患者,建议使用降钙素类药物缓解骨质疏松性骨痛^[43,45]。

4 治疗后评估

研究显示,采用防治骨丢失策略治疗长期卧床的骨折患者,骨密度在第4周和第8周均高于未采取上述措施的对照组($P<0.05$),从第2周开始骨转换指标ALP和疼痛程度则与对照组比较差异有统计学意义($P<0.05$)^[48]。采用降钙素治疗髋部骨折后制动急性骨丢失患者,2周时尿钙水平显著低于未进行治疗者($P<0.01$)^[49]。因此可根据患者的情况从第2周对尿钙、骨转换指标进行测定,骨丢失的定量评估可从第4周开始进行。

骨科疾病的治疗是长期的,尤其是急性骨丢失转换为进行性骨丢失后的阶段仍然要重视。为防治进行性骨丢失的发生,在上述治疗之外,患者需要在出院后保持尤其是受伤部位或置换部位足够的运动量以维持骨骼足够的负荷力,同时保证在饮食中补充足够的钙。推荐3个月或6个月复查尿钙、骨转换标志物,12个月复查骨密度,定量评估骨丢失^[50]。

5 结语

急性骨丢失是骨科患者常见现象,其病因繁多,机制复杂。随着研究深入,人们对其认知也在不断更新,且急性骨丢失所带来的骨折、假体松动

等风险也受到骨科医师的高度关注。本共识根据已发表的相关研究和临床经验进行撰写，对急性骨丢失现象进行描述，并分析了其病因和机制，对评估和防治进行了阐述。提出尽早干预，防治骨丢失，

最大程度地使患者恢复峰值骨量。本共识仅限于对骨科急性骨丢失现象发现和干预做临床参考，对已患有骨质疏松症的患者请更多参考已发布的骨质疏松症相关指南。

附《骨科急性骨丢失防治专家共识》编写专家组成员：

顾问：

邱贵兴 张英泽 田 伟

委员（以姓名拼音首字母排序）：

昌耘冰 陈 亮 陈廖斌 陈剑明 陈雄生 陈允震 程黎明 方向前 冯皓宇 高 鹏 高延征
 海 涌 贺西京 侯志勇 胡 虹 胡侦明 黄 伟 李淳德 李春海 李 锋 李建军 李危石
 梁 裕 林海滨 林 华 刘宏建 刘亚军 罗湘杭 吕松岑 马 昕 马信龙 孟 斌 彭 昊
 钱齐荣 邱贵兴 全仁夫 戎利民 尚显文 申才良 沈 彬 沈慧勇 唐 海 田 伟 王林峰
 文良元 吴新宝 熊小明 徐 杰 徐又佳 薛庆云 闫景龙 严世贵 杨惠林 银和平 张长青
 仇建国 张凯宁 张怡元 张英泽 章振林 赵建宁 郑召民 朱 悦

附录1 骨丢失防治药物适应证^[42,43]

分类	药物类别	作用机制	代表药物	适应证								
				急性骨丢失	进行性骨丢失	男性骨质疏松症	女性绝经后骨质疏松症	女性围绝经期骨质疏松症	继发性骨质疏松症	骨痛		
抗骨吸收药物	降钙素类	抑制破骨细胞的活动和增生，抑制骨吸收；特异性结合受体，快速升高β-内啡肽水平，抑制前列腺素等致痛物质的合成，多种途径发挥快速、强效镇痛作用	鲑降钙素 [△]	★	★	★	★	★	★	★		
	双膦酸盐类	抑制破骨细胞的活性从而抑制骨吸收	阿仑膦酸钠	-	☆	★	★	☆	☆	☆		
			利塞膦酸钠	-	☆	☆	★	☆	☆	☆		
			伊班膦酸钠 [▲]	-	☆	☆	★	☆	☆	★		
			唑来膦酸	-	☆	☆	★	☆	☆	☆		
雌激素类	雌激素和选择性雌激素受体调节剂可抑制骨转换，阻止骨丢失	雌激素/雌孕激素补充疗法 [○]	-	☆	-	★	★	-	☆			
		雷洛昔芬	-	☆	-	★	-	-	☆			
促进骨形成药物	甲状旁腺激素	间断、少量给药优先刺激成骨细胞活性，增加新骨生成；持续、过量给药骨吸收大于骨形成，骨丢失	特立帕肽 [□]	-	☆	☆	★	☆	☆	☆		
			RANKL抑制剂	抑制RANKL与其受体RANKL的结合，减少破骨细胞形成和存活，降低其功能，从而降低骨吸收	Denosumab [●]	-	☆	☆	★	☆	☆	☆
				双重作用机制药物	硬骨抑素抑制剂	拮抗sclerostin对骨代谢的负向调节作用，保证Wnt/β-catenin信号通路的正常传导	Romozosumab [□]	-	☆	☆	★	☆

注：★国家药品监督管理局批准；☆中文说明书无此适应证，但相关研究及临床经验显示有效；“-”中文说明书无此适应证，且无相关研究及临床经验显示有效；[△]包括注射剂与鼻喷剂，用于其他药物治疗无效的骨质疏松症；[▲]恶性肿瘤溶骨性骨转移引起的骨痛；[○]用于60岁以前的围绝经期和绝经后妇女；[●]用于较高骨折风险的绝经后骨质疏松症；[□]用于有骨折高发风险的骨质疏松症

更多信息请参考相应产品说明书

参 考 文 献

- [1] Osipov B, Emami AJ, Christiansen BA. Systemic Bone Loss After Fracture. *Clin Rev Bone Miner Metab*, 2018, 16(4): 116–130.
- [2] Epstein S, Inzerillo AM, Caminis J, et al. Disorders Associated With Acute Rapid and Severe Bone Loss. *J Bone Mineral Res*, 2003, 18(12): 2083–2094.
- [3] Willy C, Schneider P, Engelhardt M, et al. Richard von Volkmann: surgeon and Renaissance man. *Clin Orthop Related Res*, 2008, 466(2): 500–506.
- [4] Gurd FB. Post-Traumatic Acute Bone Atrophy (Sudeck's). *Ann Surg*, 1934, 99(3): 449–469.
- [5] Zerahn B, Olsen C, Stephensen S, et al. Bone loss after hip fracture is correlated to the postoperative degree of mobilisation. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1998, 117(8): 453–456.
- [6] Kralick AE, Zemel BS. Evolutionary Perspectives on the Developing Skeleton and Implications for Lifelong Health. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2020, 11: 99.
- [7] Krølner B, Toft B. Vertebral bone loss: an unheeded side effect of therapeutic bed rest. *Clin Sci*, 1983, 64(5): 537.
- [8] 侯树勋. 骨科学. 北京: 人民卫生出版社, 2015: 188.
- [9] Minaire P, Neunier P, Edouard C, et al. Quantitative histological data on disuse osteoporosis: comparison with biological data. *Calcif Tissue Res*, 1974, 17(1): 57–73.
- [10] Christiansen BA, Emami AJ, Fyhr DP, et al. Trabecular Bone Loss at a Distant Skeletal Site Following Noninvasive Knee Injury in Mice. *J Biomech Eng*, 2015, 137(1): 0110051–0110056.
- [11] Sarahrudi K, Thomas A, Albrecht C, et al. Strongly enhanced levels of sclerostin during human fracture healing. *J Orthop Res*, 2012, 30(10): 1549–1555.
- [12] Veitch SW, Findlay SC, Hamer AJ, et al. Changes in bone mass and bone turnover following tibial shaft fracture. *Osteoporos Int*, 2006, 17(3): 364–372.
- [13] Frost HM. The regional acceleratory phenomenon: a review. *Henry Ford Hosp Med J*, 1983, 31(1): 3–9.
- [14] Åkesson K, Ljunghall S, Jonsson B, et al. Assessment of biochemical markers of bone metabolism in relation to the occurrence of fracture: a retrospective and prospective population-based study of women. *J Bone Miner Res*, 2010, 10(11): 1823–1829.
- [15] Obrant KJ, Ivaska KK, Gerdhem P, et al. Biochemical markers of bone turnover are influenced by recently sustained fracture. *Bone*, 2005, 36(5): 786–792.
- [16] Ingle BM, Ha YSM, Bottjer HM, et al. Changes in Bone Mass and Bone Turnover Following Distal Forearm Fracture. *Osteoporos Int*, 1999, 10(5): 399–407.
- [17] Ivaska KK, Gerdhem P, Åkesson K, et al. Effect of Fracture on Bone Turnover Markers: A Longitudinal Study Comparing Marker Levels Before and After Injury in 113 Elderly Women. *J Bone Miner Res*, 2007, 22(8): 1155–1164.
- [18] Yu-Yahiro JA, Michael RH, Dubin NH, et al. Serum and Urine Markers of Bone Metabolism During the Year After Hip Fracture. *J Am Geriatr Soc*, 2001, 49(7): 877–883.
- [19] Clinton J, Franta A, Polissar NL, et al. Proximal humeral fracture as a risk factor for subsequent hip fractures. *J Bone Joint Surg Am*, 2009, 91(3): 503.
- [20] Robinson CM, Royds M, Abraham A, et al. Refractures in patients at least forty-five years old—A prospective analysis of twenty-two thousand and sixty patients. *J Bone Joint Surg*, 2002, 84-A(9): 1528–1533.
- [21] Haentjens P. Colles fracture, spine fracture, and subsequent risk of hip fracture in men and women. A meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am*, 2003, 85(10): 1936–1943.
- [22] Lauritzen JB, Schwarz P, Mcnair P, et al. Radial and humeral fractures as predictors of subsequent hip, radial or humeral fractures in women, and their seasonal variation. *Osteoporos Int*, 1993, 3(3): 133–137.
- [23] Honkanen R, Tuppurainen M, Kroger H, et al. Associations of early premenopausal fractures with subsequent fractures vary by sites and mechanisms of fractures. *Calcif Tissue Int*, 1997, 60(4): 327–331.
- [24] Abu-Amer Y, Darwech I, Clohisy JC. Aseptic loosening of total joint replacements: mechanisms underlying osteolysis and potential therapies. *Arthritis Res Ther*, 2007, 9(Suppl 1): S6.
- [25] Cavalli L, Brandi ML. Periprosthetic bone loss: diagnostic and therapeutic approaches. *J Biomed Mater Res*, 2014, 2: 266.
- [26] Dionyssiotis Y. Spinal cord injury-related bone impairment and fractures: an update on epidemiology and physiopathological mechanisms. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 2011, 11(3): 257–265.
- [27] Smith JK. Osteoclasts and Microgravity. *Life*, 2020, 10(9): 207.
- [28] Komori T. Functions of the osteocyte network in the regulation of bone mass. *Cell Tissue Res*, 2013, 352(2): 191–198.
- [29] Xiong JH, Onal M, Jilka RL, et al. Matrix-embedded cells control osteoclast formation. *Nat Med*, 2012, 17(10): 1235–1241.
- [30] Takeshi M, F Ryo, Masako I, et al. Osteocyte Network; a Negative Regulatory System for Bone Mass Augmented by the Induction of Rankl in Osteoblasts and Sost in Osteocytes at Unloading. *PLoS One*, 2012, 7(6): e40143.
- [31] Wijenayaka AR, Masakazu K, Peng LH, et al. Sclerostin Stimulates Osteocyte Support of Osteoclast Activity by a RANKL-Dependent Pathway. *PLoS One*, 2011, 6(10): e25900.
- [32] Redlich K, Smolen JS. Inflammatory bone loss: Pathogenesis and therapeutic intervention. *Nat Rev Drug Discov*, 2012, 11(3): 234–250.
- [33] Walsh NC, Gravallese EM. Bone remodeling in rheumatic disease: a question of balance. *Immunol Rev*, 2010, 233(1): 301–312.
- [34] Shanbhag A, Jacobs J, Glant T, et al. Composition and morphology of wear debris in failed uncemented total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br*, 1994, 76(1): 60–67.
- [35] Abbas S, Clohisy JC, Abu-Amer Y. Mitogen-activated protein (MAP) kinases mediate PMMA-induction of osteoclasts. *J Orthop Res*, 2010, 21(6): 1041–1048.

- [36] O'Keefe RJ, Rosier RN, Teot LA, et al. Cytokine and matrix metalloproteinase expression in pigmented villonodular synovitis may mediate bone and cartilage destruction. *Iowa Orthop J*, 1998, 18: 26-34.
- [37] 中华医学会放射学分会骨关节学组, 中国医师协会放射医师分会肌骨学组, 中华医学会骨科学分会骨质疏松学组. 骨质疏松的影像学及骨密度诊断专家共识. *中华放射学杂志*, 2020, 54(8): 745-752.
- [38] Zou D, Jiang S, Zhou S, et al. Prevalence of Osteoporosis in Patients Undergoing Lumbar Fusion for Lumbar Degenerative Diseases: A Combination of DXA and Hounsfield Units. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2020, 45(7): E406-E410.
- [39] Kanis JA, Harvey NC, Cooper C, et al. A systematic review of intervention thresholds based on FRAX: a report prepared for the national Osteoporosis Guideline Group and the International Osteoporosis Foundation. *Arch Osteoporos*, 2006, 11(1): 25.
- [40] Donaldson MG, Cawthon PM, Lui LY, et al. Estimates of the proportion of older white women who would be recommended for pharmacologic treatment by the new U.S. National Osteoporosis Foundation Guidelines. *J Bone Miner Res*, 2009, 24(4): 675-680.
- [41] Butani L, Kalia A. Idiopathic hypercalciuria in children--how valid are the existing diagnostic criteria? *Pediatr Nephrol*, 2004, 19(6): 577-582.
- [42] 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疗指南. *中华内分泌代谢杂志*, 2017, 33(10): 890-913.
- [43] 中华医学会骨科学分会骨质疏松学组. 骨质疏松性骨折诊疗指南. *中华骨科杂志*, 2017, 37(1): 1-10.
- [44] Esses SI, McGuire R, Jenkins J, et al. The treatment of symptomatic osteoporotic spinal compression fractures. *J Am Acad Orthop Surg*, 2011, 19(3): 176-182.
- [45] 《中国老年骨质疏松症诊疗指南(2018)》工作组, 中国老年学和老年医学学会骨质疏松分会, 马远征, 等. 中国老年骨质疏松症诊疗指南(2018). *中华健康管理学杂志*, 2018, 12(6): 484-509.
- [46] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会, 中华医学会骨科学分会骨质疏松学组. 骨质疏松性骨折患者抗骨质疏松治疗与管理专家共识. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2015, 8(3): 189-195.
- [47] Maksymowych WP. Managing acute osteoporotic vertebral fractures with calcitonin. *Can Fam Physician*, 1998, 44(44): 2160-2166.
- [48] 王坚炯, 金甬, 盛放, 等. 鲑鱼降钙素在长期卧床骨折患者中的应用. *中国中西医结合外科杂志*, 2018, 24(3): 329-332.
- [49] Tsakalacos N, Magiasis B, Tsekoura M, et al. The Effect of Short-Term Calcitonin Administration on Biochemical Bone Markers in Patients with Acute Immobilization Following Hip Fracture. *Osteoporos Int*, 1993, 3(6): 337-340.
- [50] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会骨与关节学组, 中国医师协会骨科医师分会骨质疏松工作委员会. 骨质疏松性骨折围手术期干预指南. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2018, 11(5): 438-448.

公告和免责声明

本专家共识仅包括基于专家临床经验和多中心研究结果的建议, 不是制定医疗实践决定的唯一准则, 不应被用作惩戒医师的法规依据。本专家共识的全部陈述和建议主要基于部分专家的意见, 并非全部为科学证实的资料。本专家共识不包含未表达或隐含的内容, 同时也不保证适用于各种特殊目的。所涉及内容不承担医患双方及任何第三方依据本专家共识制定及履行过程中的任何决定所产生的任何损失的赔偿责任。本专家共识也不赋予医患双方依据本专家共识提供的医疗建议所引发的使用者与患者或使用者与任何其他构成医患法律纠纷处理的法律地位。