

doi:10.3969/j.issn.1006-9852.2024.04.001

• 指南与规范 •

老年骨质疏松性疼痛诊疗与管理中国
专家共识（2024 版）*

中国老年保健医学研究会老年疼痛疾病分会

一、概述

全球人口老龄化日益加速，2020 年我国第七次人口普查数据显示^[1]：截至 2020 年我国 60 岁以上人口有 2.6 亿，其中 65 岁及以上人口有 1.9 亿，约占全国人口的 13.5%，我国的人口开始逐步进入老龄化。随着年龄的增长，大多数感官系统（包括视觉、听觉、味觉、嗅觉和触觉）敏锐度都在下降。相反，肌肉骨骼疼痛的频率和严重程度通常随着年龄的增长而增加。骨质疏松症是老年人群最常见的骨骼系统疾病，已成为公共健康问题，极大影响老年人的生活质量。

骨质疏松症是诸多原因所致的骨量降低、骨组织微结构破坏，导致脆性增加，以易发生骨折为特征的全身性骨病^[2]。骨质疏松症的特征是正常骨密度（质量/单位体积）降低，骨密度降低会损害骨骼的机械强度易发生骨折。世界卫生组织 (World Health Organization, WHO) 关于骨质疏松症的诊断阈值定义为双能 X 线吸收法测定 (dual-emission X-ray absorptiometry, DXA) 的骨密度 T 值评分 ≤ -2.5 ^[3]。

骨质疏松症的发病率因性别和种族而异，我国关于骨质疏松症流行病学调查数据显示，50 岁以上人群中骨质疏松症发生率为 19.2%，其中女性为 32.1%，男性为 6.9%；65 岁以上人群中骨质疏松症发生率为 32.0%，其中女性为 51.6%，男性为 10.7%。据此估计，我国目前骨质疏松症的患病人数约为 9000 万，其中女性约 7000 万^[4]。绝经后骨质疏松症（I 型）和年龄相关性骨质疏松症（II 型）

是临床实践中最常见的两种骨质流失形式^[5]。因此，骨质疏松症多见于绝经后女性和老年男性，且起病隐匿，大多病人早期并没有明显的临床症状，伴随着骨质疏松症病情进展逐渐发生骨量丢失、骨微结构破坏、骨骼力学性能下降以及微骨折出现等，病人逐渐表现为腰背痛、四肢痛、全身痛，严重可发生脊柱变形，甚至发生骨折等严重后果^[6]。

骨折是骨质疏松症最严重的并发症，可发生于任何部位，最常见于髋关节和椎体。骨质疏松症引起的骨折风险随着年龄增长而增加，骨折可能导致慢性疼痛、残疾、焦虑抑郁、生活质量下降和死亡率增加，骨质疏松症相关的髋部、椎体和骨盆骨折是老年人发病和死亡的常见原因。骨折所引起的疼痛通常是骨质疏松症的首发症状，尤其是椎体骨折，通常会伴有慢性致残性疼痛^[6]。脆性骨折通常以急性和慢性疼痛为特征，且抗骨质疏松症药物通常无法控制^[7]。骨折会引起由机械、炎症及神经病理性成分发生和维持的急性疼痛，通常急性疼痛逐渐迁延演变成慢性疼痛。随着时间的推移，其他致病因素也逐渐参与进来，例如椎旁肌肉组织的持续收缩导致肌肉疲劳和疼痛，进而演变成多部位的慢性疼痛综合征^[8]。

国际疼痛学会 (International Association for the Study of Pain, IASP) 将疼痛定义为“一种与实际或潜在的组织损伤相关的不愉快的感觉和情绪体验，或与此相似的经历”^[9]。骨质疏松性骨折和骨骼畸形引起的骨骼疼痛是骨质疏松症病人最常见的临床

老年骨质疏松性疼痛诊疗与管理中国专家共识（2024 版）编写组名单（按照姓名的汉语拼音顺序排列）：

陈建平（山西白求恩医院）、樊碧发（中日友好医院）、冯艺（北京大学人民医院）、黄莹（南京鼓楼医院）、黄佑庆（昆明医科大学第二附属医院）、李俊（四川大学华西医院）、李亦梅（新疆医科大学第一附属医院）、林建（南京鼓楼医院）、刘金峰（哈尔滨医科大学附属第二医院）、罗芳（首都医科大学附属北京天坛医院）、宋莉（四川大学华西医院）、王林（贵州医科大学附属医院）、王婷婷（南京鼓楼医院）、文传兵（四川省人民医院）、吴大胜（吉林省人民医院）、许丽媛（中日友好医院）、于晓彤（北京综合医学研究院）、朱谦（中日友好医院）

执笔人：宋莉、文传兵

* 基金项目：中国老年保健医学研究会资助项目（A-WS-2022-KY-0010）

△ 通信作者 宋莉 song_li76@163.com；林建 linjian419@163.com

症状, 约 58% 的骨质疏松症病人会出现疼痛, 其中 70%~80% 的病人为腰背痛, 且大多数病人由于长期受到疼痛困扰, 常伴有焦虑和抑郁, 且需要长期照护, 极大影响了老年人的生活质量^[10]。以常见的椎体骨折为例, 骨折急性期之后病人往往会出现肌肉骨骼慢性疼痛, 然后伴随着一系列不良事件的发生, 包括多次椎体压迫、背侧后凸、身高下降、神经根或脊髓机械性压迫, 并诱导脊椎肌肉、关节突关节和韧带持续异常应激^[11]。这些因素中的一个或多个共存会导致疼痛因运动而加剧, 导致功能丧失和身体残疾。衰老是不可避免的, 临床医师应采取积极的诊疗策略以延缓骨质疏松症的发生, 减少并发症, 改善已经出现的症状, 提高病人生活质量。虽然目前国内外已有骨质疏松症诊疗相关的指南或共识发表^[12-17], 用于指导临床医师改善病人骨密度、降低骨折发生率, 但缓解骨质疏松性疼痛、改善老年病人生活质量也十分重要, 尽管目前也不乏包括 WHO 发布的阶梯镇痛方案在内的疼痛诊疗相关指南^[18], 但关于老年病人骨质疏松性疼痛的诊疗尚缺少指南和共识作为临床实践的参考。骨质疏松症引起的急性和慢性疼痛的治疗即使对于专科医师来说也是一个巨大的挑战。因此, 中国老年保健医学研究会老年疼痛疾病分会组织相关领域专家经过查阅文献、反复讨论、结合临床经验及我国的国情, 制订了《老年骨质疏松性疼痛诊疗与管理中国专家共识(2024 版)》, 以规范并促进我国老年病人骨质疏松性疼痛诊疗的临床工作。本共识已在国际实践指南注册与透明化平台 (<http://www.guidelines-registry.org>) 注册, 编号: PREPARE-2024CN121。本共识采用推荐分级的评估、制订和评价 (grade of recommendations assessment, development and evaluation, GRADE) 证据分级标准, 证据质量分为高 (A)、中

(B)、低 (C)、极低 (D) 四级; 推荐级别分为强推荐和弱推荐 (见表 1)。同时由专家组投票产生共识的推荐强度 (支持度 $\geq 80\%$ 为共识推荐“强”, $\geq 50\%$ 且 $< 80\%$ 为共识推荐“弱”, $< 50\%$ 为不产生推荐意见)^[19]。

二、老年骨质疏松性疼痛的病因

1. 骨骼、肌肉原因导致的疼痛

老年骨质疏松症病人常伴有骨骼系统畸形, 可导致疼痛发生, 其原因为: ①破骨细胞溶骨: 破骨细胞功能亢进致骨量快速丢失, 是骨质疏松症主要的病理改变, 此类疼痛常发生于后半夜或凌晨, 骨量丢失越快或骨量越低, 则骨痛程度越重^[20]; ②机械应力改变致骨微结构破坏: 老年骨质疏松症病人的骨微结构均发生明显病变, 轻微外力即可导致骨微结构损坏, 因此病人常常伴有腰背疼痛, 且疼痛与活动及负重相关^[21]; ③低骨量致全身衰竭: 常见于重症骨质疏松症病人由于长期卧床出现的全身性疼痛^[21]。

骨质疏松病人多伴有肌肉疼痛, 常由骨骼变形所导致, 此类疼痛多与体位相关 (如翻身、起坐时, 或某种体位下静息痛)。骨质疏松症病人常伴有肌肉减少症, 导致姿势异常, 跌倒风险增加, 从而骨折风险增加。而骨质疏松增加易导致椎体骨折, 病人身高逐渐降低, 椎旁肌肉持续收缩, 即使在骨折愈合后这一系列改变导致的肌肉疲劳和疼痛也会持续存在^[22]。

2. 神经受累导致的疼痛

当骨质疏松症病人发生椎体骨折后, 由于椎体发生压缩改变、椎间孔变小, 可导致脊神经根受压, 出现四肢放射性疼痛伴/不伴双下肢感觉或运动障碍、单侧或双侧肋间神经痛、胸骨后疼痛 (类似心绞痛), 也有病人会出现上腹痛 (类似急腹症)^[23]。

表 1 GRADE 证据质量分级

证据等级	描述	研究类型
证据分级		
高 (A)	非常确信真实的效应值接近效应估计	随机对照试验 (randomized control trial, RCT); 质量较高的二级观察性研究
中 (B)	对效应估计值有中等程度的信心: 真实值有可能接近估计值, 但仍存在二者不相同的可能性	质量降低一级的 RCT; 质量升高一级的观察性研究
低 (C)	对效应估计值的确信程度有限: 真实值可能与估计值不相同	质量降低二级的 RCT; 观察性研究
较低 (D)	对效应估计值几乎没信心: 真实值很可能与估计值不相同	质量降低三级的 RCT; 质量降低一级的观察性研究; 系列病例观察; 个案报道
推荐强度		
强	明确显示干预措施利大于弊或弊大于利	
弱	利弊不明确或无论质量高低的证据均显示利弊相当	

3. 其他慢性疾病

老年病人常合并各种慢性疾病,如糖尿病、骨性关节炎、帕金森病、甲状腺功能亢进或减退等。这些慢性疾病不仅容易导致各种肌肉、关节、外周神经痛或者中枢性疼痛^[24-26],而且会导致老年病人骨质疏松症的发生。

4. 心理因素

老年病人出现骨质疏松症,尤其发生骨折后,往往伴有焦虑和抑郁发生^[27]。焦虑和抑郁状态会加重疼痛,通过安适护理干预可以有效缓解骨质疏松病人负面情绪,改善其生活质量^[28]。

三、老年骨质疏松性疼痛的发生机制

1. 细胞水平机制

健康的骨骼组织中,成骨细胞和破骨细胞的活性维持平衡,这一平衡状态受多种细胞因子,如肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor, TNF- α)、白细胞介素-1 (interleukin-1, IL-1)、白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6)、 γ 干扰素等,多种激素(如降钙素、维生素D、甲状旁腺激素、甲状腺素、雌激素、雄激素等)以及前列腺素 (prostaglandin, PG) 的调节^[20,29]。当发生骨质疏松时,破骨细胞活性增加,一方面导致骨吸收增强,进而引起骨骼组织的神经纤维发生病理变化,表现为伤害性感受器对低 pH 敏感性增加。另一方面破骨细胞又可通过激活酸敏感离子通道蛋白 3 (acid-sensitive ion channel 3, ASIC-3) 和瞬时受体电位香草酸亚型 1 (transient receptor potential vanilloid 1, TRPV1) 导致局部微环境酸化,局部组织 pH 降低,增加伤害性感受器敏感性,从而导致疼痛发生^[20,30,31]。

2. 外周神经机制

背根神经节的神经元对肌肉骨骼的伤害性刺激进行编码和转导,这些神经元的外周支末梢支配肌肉骨骼组织,中枢支与脊髓背角的二级伤害性神经元建立突触,进入中枢神经系统。外周支末梢有配体门控离子通道和电压门控离子通道,这些离子通道对特定的化学信号反应,可在几毫秒内产生动作电位^[32]。当骨骼和肌肉组织损伤时,免疫细胞释放大 量 介 质,如 前 列 腺 素 E2 (prostaglandin E2, PGE2)、IL-1 β 、IL-6、TNF- α 、组胺、5-羟色胺 (5-hydroxytryptamine, 5-HT) 以及缓激肽 (bradykinin, BK) 等^[20,32]。这些介质与伤害性轴突末梢细胞膜上的相应受体结合,导致各种离子通道开放,包括 TRPV1、TRPA1 以及 Nav1.7、Nav1.8、Nav1.9 等。以上改变促使伤害感受纤维轴突末梢去极化,导致伤害信号的产生和传导^[32]。

成人骨骼系统由有髓纤维 (A δ) 和无髓纤维 (C) 支配。在骨骼系统中,交感神经纤维参与骨形成和破坏、血管收缩和舒张、骨祖细胞功能以及巨噬细胞浸润等的调节,当骨骼系统损伤时,交感神经纤维可调节感觉神经纤维的功能,因此交感神经在骨质疏松性疼痛的发生中具有重要的作用^[32,33]。且随着年龄的增大感觉神经纤维的密度也随之增加,这也导致骨质疏松性疼痛的发生和维持^[8,32]。高亲和性神经生长因子 (nerve growth factor, NGF) 受体酪氨酸激酶 A (tyrosine kinase A, TrkA) 表达于骨骼系统的感觉神经末梢,当发生骨骼系统病变或损伤时,TrkA 阳性的神经纤维显著增加^[20,32]。此外,神经肽也参与了骨质疏松性疼痛的发生。如降钙素基因相关肽 (calcitonin gene related peptide, CGRP)、P 物质 (substance P, SP)、血管活性肠肽 (vasoactive intestinal peptide, VIP) 以及神经肽 (neuropeptide Y, NPY) 等均合成于交感神经,由骨和骨膜组织的交感神经末梢释放,并参与调节局部骨转换和骨损伤、炎症、细胞增殖以及血管生成^[29,32,34,35]。

3. 中枢敏化机制

中枢敏化在疼痛的发生中有重要作用。中枢敏化是指中枢神经系统的伤害性神经元对正常或者阈下刺激的反应性增强^[32]。中枢敏化可促使骨质疏松性疼痛发生,并导致疼痛慢性化。

兴奋性氨基酸 N-甲基-D-天[门]冬氨酸 (N-methyl-D-aspartate, NMDA) 受体和小胶质细胞的激活参与中枢敏化的发生。脊髓背角浅层 NMDA 受体参与调节神经元兴奋性和可塑性^[36]。NMDA 受体激活后会放大骨质疏松病人的疼痛。很多病理改变(如缺血、感染、机械损伤)释放促炎性介质可激活小胶质细胞,通过神经系统的病理性改变导致疼痛发生^[32]。如果外周敏化和脊髓背角神经元敏感性长期强化则导致急性疼痛转化为慢性疼痛^[36,37]。

四、老年骨质疏松性疼痛的临床表现

1. 症状

可表现为腰背痛或四肢及全身痛,夜间或负重时加重。当老年骨质疏松病人发生骨折时会表现为相应部位出现急性重度疼痛。如果发生胸腰段椎体压缩性骨折则可能出现胸腰骶部或臀部的疼痛,翻身时疼痛加重,严重时病人强迫体位,夜间无法睡眠,同时可伴有腹痛、腹胀、便秘、食欲下降等,严重影响病人日常生活。

2. 体征

体格检查时腰痛病人常伴有胸背或腰背棘突部位压痛或叩击痛。发生椎体压缩骨折病人可出现身

高变矮、脊柱后凸畸形,髋部、肱骨、前臂远端等骨折可出现四肢畸形。

3. 影像学检查

骨密度是诊断骨质疏松症的必要检查,用于评估骨质疏松严重程度、预后判断、监测骨质疏松治疗效果。骨密度的检测方法常首选 DXA,其他的检测方法包括定量计算机断层扫描 (quantitative computer tomography, QCT) 及定量超声等^[38,39]。

根据病人的症状和体征选择相关部位的 X 线检查是诊断骨质疏松性骨折最常用的影像学检查方法, X 线检查可同时发现病人的骨质疏松,但不能作为骨质疏松症的诊断依据^[16]。发生椎体压缩骨折时,胸、腰椎侧位 X 线片可显示椎体楔形或“双凹征”改变,伴骨小梁稀疏。当 X 线检查结果骨骼无形态学改变时,需要结合核磁共振 (magnetic resonance imaging, MRI) 检查。MRI 对于骨质疏松性骨折的诊断,具有重要临床价值^[17,39]: ①对于 X 线及 CT 均不能明确诊断的微骨折, MRI 可根据髓内出血和水肿导致的异常信号做出明确诊断; ②多个椎体骨折楔形改变时,确定责任椎体; ③可同时显示骨骼系统及相应周围软组织的病变,鉴别骨质疏松性骨折与骨肿瘤、感染等引起的病理性骨折及其他疾病。全身骨骼放射性核素显像可显示骨折部位放射性核素浓聚,常用于不能行 MRI 检查病人的替代检查方法。

4. 实验室检查

常规实验室检查:包括血常规、肝肾功能、血钙、磷和碱性磷酸酶等。红细胞沉降率、C 反应蛋白、血清 25-羟基维生素 D、甲状旁腺素、甲状旁腺功能、血清或尿蛋白电泳及肿瘤标志物等用于进行其他疾病鉴别诊断。骨转换生化标志物的检查中首先推荐血清 I 型胶原氨基端前肽 (procollagen type I N-prepeptide, P1NP) 和血清 I 型胶原交联羧基末端肽 (serum c-terminal telopeptide of type I collagen, S-CTX) 分别作为骨形成和骨吸收的敏感指标,用于判断骨转换类型,评价骨代谢状态,并反映骨质疏松治疗的效果^[14,40]。

五、老年骨质疏松性疼痛的诊断与鉴别诊断

1. 诊断

老年病人骨质疏松性疼痛的诊断主要是基于详细的病史、体格检查、骨密度检查、其他相关的影像学 and 实验室检查。同时应该对疼痛程度、疼痛性质和功能活动进行准确评估,以便制订合理有效的后续治疗策略。

2. 鉴别诊断

对于以腰背痛为主的老年病人需要与腰背肌筋

膜炎、腰椎间盘突出症、腰椎管狭窄症、腰椎关节突关节退变等相鉴别,但应注意老年骨质疏松症病人也容易合并以上疾病。对于全身疼痛为主的老年病人则需要与影响骨代谢的内分泌系统疾病(如甲状旁腺疾病、甲状腺疾病、肾上腺疾病等)、自身免疫性疾病(如类风湿性关节炎、风湿性关节炎等)、影响钙和维生素 D 吸收的消化和肾脏疾病、纤维肌痛、神经肌肉疾病等相鉴别。发生骨折的老年病人则需要与导致脆性骨折的各种疾病(如恶性肿瘤致骨转移、多发性骨髓瘤等)进行鉴别。

六、老年骨质疏松性疼痛的评估

视觉模拟评分法 (visual analogue scale, VAS) 是临床最常用的疼痛程度评估工具,具有简单、快速、稳定、可重复的优点,尤其适用于老年病人疼痛评估。其使用方法是采用一条长 10 cm 的横线或一把长 10 cm 的直尺,0 端代表无痛,10 端代表最剧烈的疼痛,中间部分代表不同程度的疼痛。病人根据自我的疼痛感受在横线或直尺上标记,以表示疼痛的程度。1~3 分为轻度疼痛,4~7 分为中度疼痛,8~10 分为重度疼痛。其他的疼痛程度评分工具包括:数字分级评分法 (numerical rating scales, NRS)、语言描述量表 (verbal descriptor scale, VDS)、面部表情疼痛量表 (faces pain scales, FPS)、简明疼痛量表 (brief pain inventory, BPI) 以及 McGill 疼痛问卷 (McGill pain questionnaire, MPQ) 等。怀疑神经痛的病人可以采用神经病理性疼痛的 ID pain 量表和 DN4 量表 (douleur neuropathique 4, DN4)^[41,42]。对于合并认知功能障碍或者精神异常的老年病人可能无法提供口述的疼痛病史,则应寻找病人不适的非语言迹象(如激动、烦躁、焦躁不安等评估其疼痛)。严重认知障碍的老年病人还可以选择以下客观疼痛量表^[43]: ①交流能力受限老年人群疼痛评估量表 (pain assessment checklist for seniors with limited ability to communicate, PACSLAC); ②晚期老年痴呆症疼痛评估量表 (pain assessment in advanced dementia scale, PAINAD); ③ Abbey 疼痛评估量表 (abbey pain scale, Abbey-PS); ④老年痴呆疼痛评估量表-2 (Doloplus-2)。同时由于老年病人常常合并其他慢性疾病,因此还要仔细评估是否有其他疾病所引起的慢性疼痛,以及所用的镇痛药物和剂量等。

老年骨质疏松性疼痛的诊疗流程(见图 1)。

七、老年骨质疏松性疼痛的治疗

老年骨质疏松性疼痛由多种因素所致,疼痛严重影响病人生活质量,应结合老年病人的特点,在抗骨质疏松治疗的同时,采取合理的药物和非药物

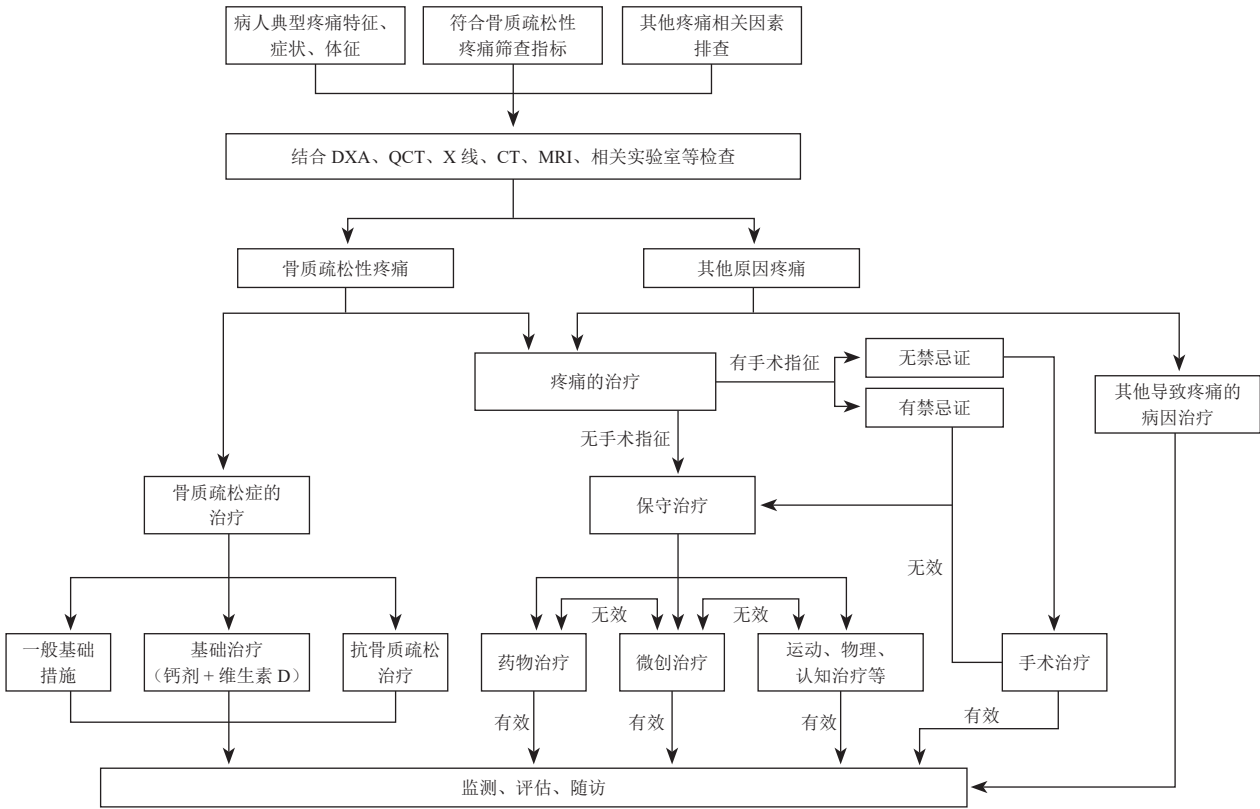


图1 老年骨质疏松性疼痛的诊疗流程

综合干预措施缓解病人的疼痛，对其疼痛进行有效管理将极大提高老年病人的生活质量。

1. 一般治疗

老年病人发生骨质疏松性疼痛后，应注意均衡膳食、加强营养、充足日照、规律运动、戒烟限酒、避免过量饮用咖啡及碳酸饮料、避免或减少使用影响骨代谢的药物、避免跌倒等^[14]。保证基础药物钙剂和普通维生素D的充足摄入^[44]。

2. 药物治疗

(1) 抗骨质疏松药物

抗骨质疏松治疗可以增加病人的骨密度、提高骨质量、降低骨折的发生，有效改善老年骨质疏松症病人的急性或慢性疼痛。

降钙素：一种钙调节激素，特异性地作用于破骨细胞，抑制破骨细胞的活性，减少破骨细胞数量，产生抗骨质疏松作用。同时降钙素还可激活阿片受体，抑制疼痛介质的产生，增加β内啡肽的释放，阻断疼痛感觉的传导，并直接作用于下丘脑，产生中枢性的镇痛作用^[45,46]。降钙素抗骨质疏松和镇痛的双重作用适用于老年骨质疏松性疼痛的治疗。目前降钙素常作为短期药物（建议连续使用时间不超过3个月）联合其他抗骨质疏松药物用于骨质疏松

伴疼痛明显的病人。（证据等级：A；推荐级别：强推荐）

双膦酸盐：目前临床应用最广泛的抗骨质疏松药物，通过抑制破骨细胞的功能、抑制骨吸收，产生抗骨质疏松的作用。双膦酸盐可以通过降低神经肽（如SP、CGRP）和炎症因子（如TNF-α）的水平，缓解骨质疏松病人疼痛，提高其生活质量^[20,47]。但临床应用时需注意，老年病人往往肾功能减退，对于肾功能异常（肌酐清除率<35 ml/min）的病人禁用双膦酸盐，所以使用此类药物时，应密切监测老年病人肾功能。（证据等级：A；推荐级别：强推荐）

RANKL抑制剂：地舒单抗通过抑制RANKL与其受体RANK结合，抑制破骨细胞的分化、形成及功能，从而降低骨吸收、增加骨密度、改善骨强度，产生抗骨质疏松作用^[48,49]。在绝经后女性骨质疏松症病人的临床应用中，发现使用地舒单抗进行抗骨质疏松治疗后3个月就能改善病人疼痛症状^[50]。地舒单抗安全性较好，但使用时应注意其作用时间短，不存在药物假期，停用后需要双膦酸盐类或其他药物序贯治疗，以防止骨密度降低和骨折风险增加^[14]。（证据等级：A；推荐级别：强推荐）

甲状旁腺激素类似物：特立帕肽通过刺激成骨细胞的活性、促进骨形成、增加骨密度、改善骨质量，产生抗骨质疏松作用。用于重度骨质疏松病人可显著改善病人生活质量，降低骨质疏松性疼痛病人镇痛药物的使用剂量^[51,52]。特立帕肽安全性较好，美国食品药品监督管理局 (Food and Drug Administration, FDA) 已于 2020 年 11 月取消了该药致骨肉瘤的黑框警示及 24 个月的使用疗程限制，但目前我国仍将特立帕肽的使用疗程限制在 24 个月。《原发性骨质疏松症诊疗指南 (2022)》中建议停用特立帕肽后序贯骨吸收抑制剂来维持或增加病人骨密度，降低骨折发生^[14]。(证据等级：A；推荐级别：强推荐)

维生素 D：是抗骨质疏松重要的辅助治疗药物，维生素 D 具有免疫调节的特性，可下调炎症因子，改善肌肉骨骼疼痛，同时预防老年病人跌倒和骨折的发生^[14,44,53]。(证据等级：A；推荐级别：强推荐)

其他药物：雷洛昔芬是一种选择性雌激素受体调节剂 (selective estrogen receptor modulators, SERMs)，适用于绝经后骨质疏松症病人^[54]。(证据等级：A；推荐级别：弱推荐)。四烯甲萘醌 (维生素 K₂ 的一种同型物)、维生素 K₂ 及一些中药均有治疗骨质疏松的作用，也可作为老年骨质疏松疼痛病人的选择^[55,56]。(证据等级：B；推荐级别：弱推荐)

(2) 镇痛药物

非甾体消炎镇痛药 (nonsteroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs)：NSAIDs 通过抑制中枢神经系统和外周病灶局部环氧化酶 (cyclooxygenase, COX) 的活性，减少花生四烯酸转化为炎症介质 PG，产生消炎、镇痛的作用^[57]，是临床应用最为广泛的镇痛药物，常用于缓解各种轻中度骨质疏松性疼痛。NSAIDs 有最大日剂量限制，使用不当可能增加胃肠道溃疡、出血、心血管不良事件等风险^[58]。而使用选择性 COX-2 抑制剂则胃肠道风险要小一些。NSAIDs 其他不良反应还包括：影响血小板功能、影响肾功能 (如出现水钠潴留)、影响肝功能、哮喘发作等^[57]。老年病人由于生理机能减退 (如心肺和肝肾功能减退)，会影响药物的药代动力学，降低药物的有效性或增加药物过量的风险，因此在使用该类药物时要进行合理的评估和及时的监测^[58]。常用的 NSAIDs 包括布洛芬、双氯芬酸、吲哚美辛、萘普生、氯诺昔康、洛索洛芬、塞来昔布、依托考昔、氟比洛芬酯、酮咯酸、帕瑞昔布等。(证据等级：A；推荐级别：强推荐)

阿片类药物：常用的阿片类镇痛药物包括吗啡、氢吗啡酮、羟考酮、芬太尼等，通过作用于体内的特异性阿片受体抑制伤害性刺激传入，产生中枢镇痛作用^[57]。阿片类药物主要用于其他药物控制不佳的中重度骨质疏松性疼痛病人，或者伴发胃肠道和心血管合并症不宜使用 NSAIDs 的老年病人。阿片类药物的不良反应包括呼吸抑制、镇静、恶心呕吐、头晕、便秘等^[57]。老年病人疼痛感受器及阿片受体的数量减少，疼痛阈值升高，阿片类药物的有效性降低，且老年病人生理代谢减慢，药物在体内存留时间延长使药物作用增强，在应用阿片类镇痛药物时，应避免因药物不良反应、药物蓄积体内导致中毒及呼吸抑制等严重后果发生^[58-60]。对于患有阿尔茨海默病、使用镇静药物、潜在成瘾风险的老年病人需要进行严格的管理和监测。对于慢性疼痛长期使用阿片类药物的病人，可能导致性腺功能减退，而存在加重骨质疏松的潜在风险^[20]。(证据等级：A；推荐级别：弱推荐)

抗惊厥药物：合并神经痛的老年骨质疏松病人，可选择抗惊厥药物缓解疼痛，抗惊厥药物是通过调节电压门控钠离子或钙离子通道，稳定神经元的细胞膜、减少神经元异位放电，从而改善神经病理性疼痛^[57,61]。常用于骨质疏松症神经痛的抗惊厥药物加巴喷丁和普瑞巴林主要作用于钙离子通道。其主要不良反应为嗜睡和头晕，老年病人使用后应预防由于头晕导致的跌倒发生。(证据等级：A；推荐级别：弱推荐)

3. 神经阻滞

随着 X 线和超声引导技术的发展，通过对疼痛支配区域的相应神经进行阻滞，已经越来越多的应用于临床，缓解骨质疏松性疼痛，尤其是老年病人，可以达到即刻有效缓解疼痛的作用，并减少镇痛药物的使用，降低镇痛药物相关的不良反应，提高病人满意度。(证据等级：A；推荐级别：弱推荐)

四肢部位神经痛可以进行选择性的脊神经根阻滞；躯干部位神经痛可以进行选择性的脊神经根阻滞或肋间神经阻滞；颈背部、肩背部及腰背部疼痛可以进行相应区域的脊神经后支阻滞；下肢疼痛且伴灼烧或冰冷感可以进行腰交感神经节阻滞等^[62]。

4. 微创介入手术

骨质疏松性疼痛的老年病人在选择微创介入手术时应实施个体化的方案，根据病人的年龄、全身状况以及自身的耐受情况等选择适宜的手术方式，

从而减少镇痛药物的应用,降低镇痛药物的不良反应,使病人得到最佳的临床收益,提高生活质量。

(1) 经皮椎体成形术和经皮椎体后凸成形术

对于骨质疏松性椎体压缩骨折 (osteoporotic vertebral compression fracture, OVCF) 应尽早抗骨质疏松治疗预防再骨折发生。此外,目前针对 OVCF 首选的微创手术是经皮椎体成形术 (percutaneous vertebroplasty, PVP) 和经皮椎体后凸成形术 (percutaneous kyphoplasty, PKP)。PVP 和 PKP 均属于经皮椎体强化术 (percutaneous vertebral augmentation, PVA)^[63,64]。PVA 的适应证包括^[17]: ①非手术治疗无效且疼痛严重; ②椎体骨折不愈合或椎体内部囊性变、椎体坏死; ③不宜长时间卧床或高龄病人。(证据等级: A; 推荐级别: 强推荐)

(2) 脉冲射频治疗

脉冲射频 (pulsed radiofrequency, PRF) 治疗可用于 OVCF 伴有神经痛的病人。可根据病人神经痛的区域行相应的脊神经根 (或背根神经节)、肋间神经、脊神经后支以及腰交感神经节 PRF 治疗^[65], 以缓解老年病人不同部位的疼痛,减少镇痛药物的使用剂量。(证据等级: B; 推荐级别: 弱推荐)

5. 手术治疗

髌部骨折是老年病人骨质疏松性骨折中常见且严重的骨折类型,在《老年髌部骨折的骨质疏松症诊疗专家共识》中指出对于髌部骨折本身,在无绝对手术禁忌证的情况下应尽快手术治疗^[15,16]。老年病人髌部骨折的手术目的是:病人术后尽早离床活动,并最终达到伤前的功能水平,使伤前可生活自理的老年病人恢复正常的行走功能。同时术后尽早下地行走还可避免因卧床导致的失用性骨丢失^[15]。

(证据等级: A; 推荐级别: 强推荐)

6. 其他治疗

骨质疏松症病人的慢性疼痛可能与其椎体变形、关节失衡、肌肉张力异常有关。多数病人通过椎体成形术可以一定程度恢复椎体形态,但如果肌肉张力异常没有得到改善,即使骨折愈合以后疼痛也持续存在。因此针对存在肌肉张力异常或肌肉疼痛的病人可选择: ①物理疗法: 常用的物理治疗包括电疗、热疗、磁疗、经皮神经电刺激、体外冲击波等,可以局部或全身应用^[66-68]。②针刺治疗: 针灸等可增强老年病人肌力、促进神经修复,改善肢体功能^[69]。银质针导热疗法具有改善局部循环、松解肌肉、解除神经压迫的效果,对慢性顽固性软组织疼痛有较好的远期疗效,对于骨质疏松病人出现驼背畸形所导致的肌肉代偿而产生的疼痛有较好的

效果^[70]。③运动疗法: 专业人士指导下的运动 (如游泳、瑜伽、普拉提等), 可以改善老年病人肌肉力量、协调性和平衡性,降低跌倒风险^[71,72]。④心理疗法: 认知行为疗法可以改善病人自我控制能力,加强病人对疼痛的理解和积极响应,有助于改善慢性疼痛病人的疼痛感受,提高病人生活质量^[73]。

7. 老年骨质疏松性疼痛病人的综合护理

对老年骨质疏松性疼痛病人进行综合护理和院外延续护理非常重要,其内容包括: ①健康宣教: 向病人介绍骨质疏松症的基本知识,增加病人对疾病的认识和理解。告知病人骨质疏松性疼痛的药物和微创介入治疗方案,提高病人药物治疗的依从性和微创介入治疗的配合度^[74,75]。②体位管理: 病人应避免长时间站立或坐位,一旦出现剧烈疼痛需卧床休息; 应选择合适的床垫、枕头以提高支撑度及舒适度; 使用正确的技巧和姿势进行床椅转移,避免身体扭曲或过度用力,防止加重病情^[76]。③安全防范: 对病人进行“四防” (防颠、防绊、防碰、防摔) 知识宣教,以提高安全意识; 为病人提供扶手、防滑垫等辅助设施,以保障安全的生活环境; 指导病人使用助行器、手杖等辅助器械,以提高活动的安全性^[77]。④延续护理: 医护人员对病人进行计划性延续护理,定期随访并评估疼痛和其他症状,及时调整诊疗、护理方案。

8. 多学科团队协作

老年骨质疏松性疼痛的病人多伴有各种合并症,因此这类病人不应仅局限在单个科室诊疗。多学科诊疗 (multi-disciplinary treatment, MDT) 应贯穿整个骨质疏松性疼痛治疗,包括疼痛科、骨科、老年科、内科、麻醉科、康复科、营养科、心理卫生等多个科室。MDT 对骨质疏松性疼痛的老年病人进行综合管理,并做到个体化治疗,帮助病人快速缓解疼痛和康复,提高老年病人生活质量。

八、结语

老年骨质疏松性疼痛临床常见并多发,但是目前尚缺乏关于该类疼痛的规范诊疗共识或指南。本共识结合了国内外相关文献和国内专家的意见而形成,涉及了老年骨质疏松性疼痛的病因、发生机制、临床表现、诊断与鉴别诊断、评估以及治疗,希望能对我国老年病人骨质疏松性疼痛的临床诊疗工作起到规范、指导和促进作用。

利益冲突声明: 作者声明本文无利益冲突。所有参与该共识的专家组成员均实名签署了“利益冲突声明书”。在该共识制订过程中,所有参与者均不存在利益冲突,无相关生产企业人员参与共识决策。

参 考 文 献

- [1] 翟德华, 于存洋. 积极老龄化视角下我国老年人口就业情况分析——基于第六次、第七次全国人口普查数据的比较[J]. 老龄科学研究, 2023, 11(3):14-27.
- [2] Kanis JA, Cooper C, Rizzoli R, *et al.* European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women[J]. *Osteoporos Int*, 2019, 30(1):3-44.
- [3] Armas LA, Recker RR. Pathophysiology of osteoporosis: new mechanistic insights[J]. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2012, 41(3):475-486.
- [4] Wang L, Yu W, Yin X, *et al.* Prevalence of osteoporosis and fracture in China: the china osteoporosis prevalence study[J]. *JAMA Netw Open*, 2021, 49(8):e2121106.
- [5] Glaser DL, Kaplan FS. Osteoporosis. Definition and clinical presentation[J]. *Spine*, 1997, 22(24 Suppl): 12S-16S.
- [6] Johnston CB, Dagar M. Osteoporosis in older adults[J]. *Med Clin North Am*, 2020, 104(5):873-884.
- [7] Vellucci R, Terenzi R, Kanis JA, *et al.* Understanding osteoporotic pain and its pharmacological treatment[J]. *Osteoporosis Int*, 2018, 29(7):1477-1491.
- [8] Jimenez-Andrade JM, Mantyh WG, Bloom AP, *et al.* The effect of aging on the density of the sensory nerve fiber innervation of bone and acute skeletal pain[J]. *Neurobiol Aging*, 2012, 33(5):921-932.
- [9] 宋学军, 樊碧发, 万有, 等. 国际疼痛学会新版疼痛定义修订简析[J]. 中国疼痛医学杂志, 2020, 26(9): 641-644.
- [10] Anselmetti GC, Corgnier A, Debernardi F, *et al.* Treatment of painful compression vertebral fractures with vertebroplasty: results and complications[J]. *Radiol Med*, 2005, 110(3):262-272.
- [11] Old JL, Calvert M. Vertebral compression fractures in the elderly[J]. *Am Fam Physician*, 2004, 69(1):111-116.
- [12] Arceo-Mendoza RM, Camacho PM. Postmenopausal osteoporosis: latest guidelines[J]. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2021, 50(2):167-178.
- [13] Camacho PM, Petak SM, Binkley N, *et al.* American association of clinical endocrinologists/american college of endocrinology clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of postmenopausal osteoporosis-2020 update[J]. *Endocrine Practice*, 2020, 26, (Suppl 1):1-46.
- [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疗指南(2022)[J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2022, 15(6):573-611.
- [15] 中华人民共和国国家卫生健康委员会医政司. 老年髋部骨折诊疗与管理指南(2022年版)[J]. 骨科临床与研究杂志, 2023, 8(2):77-83.
- [16] 李宁, 李新萍, 杨明辉, 等. 老年髋部骨折的骨质疏松症诊疗专家共识[J]. 中华骨与关节外科杂志, 2021, 14(8):657-663.
- [17] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 骨质疏松性椎体压缩性骨折诊疗与管理专家共识[J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2018, 11(5):425-437.
- [18] Dalton JA, Youngblood RJ. Clinic alapplication of the World Health Organization analgesic ladder[J]. *Intraven Nurs*, 2000, 23(2):118-124.
- [19] Jaeschke R, Guyatt GH, Dellinger P, *et al.* Use of GRADE grid to reach decisions on clinical practice guidelines when consensus is elusive[J]. *BMJ*, 2008, 337:a744.
- [20] Catalano A, Martino G, Morabito N, *et al.* Pain in osteoporosis: from pathophysiology to therapeutic approach[J]. *Drugs Aging*, 2017, 34(10):755-765.
- [21] Lane NE. Epidemiology, etiology, and diagnosis of osteoporosis[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2006, 194(2 Suppl): S3-S11.
- [22] Coll PP, Phu S, Hajjar SH, *et al.* The prevention of osteoporosis and sarcopenia in older adults[J]. *J Am Geriatr Soc*, 2021, 69(5):1388-1398.
- [23] Lin SM, Wang CY, Chen YY, *et al.* Herpes zoster and the risks of osteoporosis and fracture: a nationwide cohort study[J]. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2019, 38(2):365-372.
- [24] Mohsin S, Baniyas MM, AlDarmaki RS, *et al.* An update on therapies for the treatment of diabetes-induced osteoporosis[J]. *Expert opin Biol Ther*, 2019, 19(9):937-948.
- [25] Kurra S, Fink DA, Siris ES. Osteoporosis-associated fracture and diabetes[J]. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2014, 43(1):233-243.
- [26] Van den Bos F, Speelman AD, Samson M, *et al.* Parkinson's disease and osteoporosis[J]. *Age Ageing*, 2013, 42(2):156-162.
- [27] Kashfi SS, Abdollahi G, Hassanzadeh J, *et al.* The relationship between osteoporosis and depression[J]. *Sci Rep*, 2022, 12(1):11177.
- [28] 柏燕, 丁文鸽. Clark 安适护理干预模式对骨质疏松症患者自我效能、负性情绪及生活质量的影响[J]. 临床护理杂志, 2017, 16(5):2-4.
- [29] McLean RR. Proinflammatory cytokines and osteoporosis[J]. *Curr Osteoporos Rep*, 2009, 7(4):134-139.
- [30] Mattia C, Coluzzi F, Celidonio L, *et al.* Bone pain mechanism in osteoporosis: a narrative review[J]. *Clin Cases Miner Bone Metab*, 2016, 13(2):97-100.
- [31] Kanaya K, Iba K, Abe Y, *et al.* Acid-sensing ion channel 3 or P2X2/3 is involved in the pain-like behavior under a high bone turnover state in ovariectomized mice[J]. *J Orthop Res*, 2016, 34(4):566-573.
- [32] Dubin AE, Patapoutian A. Nociceptors: the sensors of the pain pathway[J]. *J Clin Invest*, 2010, 120(11):3760-3772.

- [33] Orita S, Ohtori S, Koshi T, *et al.* The effects of risedronate and exercise on osteoporotic lumbar rat vertebrae and their sensory innervation[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2010, 35(22):1974-1982.
- [34] Mediati R, Vellucci R, Dodaro L. Pathogenesis and clinical aspects of pain in patients with osteoporosis[J]. *Clin Cases Miner Bone Metab*, 2014, 11(3):169-172.
- [35] Liu X, Liu H, Xiong Y, *et al.* Postmenopausal osteoporosis is associated with the regulation of SP, CGRP, VIP, and NPY[J]. *Biomed Pharmacother*, 2018, 104:742-750.
- [36] Spencer GJ, McGrath CJ, Genever PG. Current perspectives on NMDA-type glutamate signalling in bone[J]. *Int J Biochem Cell Biol*, 2007, 39(6):1089-1104.
- [37] Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception[J]. *Nature*, 2001, 413(6852):203-210.
- [38] Amorim T, Wyon M, Maia J, *et al.* Prevalence of low bone mineral density in female dancers[J]. *Sports Med*, 2015, 45(2):257-268.
- [39] 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 [J]. *中华骨科杂志*, 2017, 37(1):1-10.
- [40] Garnero P, Vergnaud P, Hoyle N. Evaluation of a fully automated serum assay for total N-terminal propeptide of type I collagen in postmenopausal osteoporosis[J]. *Clin Chem*, 2008, 54(1):188-196.
- [41] Mathieson S, Maher CG, Terwee CB, *et al.* Neuropathic pain screening questionnaires have limited measurement properties. A systematic review[J]. *J Clin Epidemiol*, 2015, 68(8):957-966.
- [42] Borekci E, Kara A, Kilic M, *et al.* The increase of neuropathic symptoms in diabetic patients is related with osteopenia[J]. *Neurol Sci*, 2021, 42(7):2873-2880.
- [43] 崔爽, 国仁秀, 郑莹. 老年癌症病人疼痛评估工具的研究进展 [J]. *中国医药导报*, 2018, 15(32):42-45.
- [44] Reid IR, Bolland MJ, Grey A. Effects of vitamin D supplements on bone mineral density: a systematic review and meta-analysis[J]. *Lancet*, 2014, 383(9912):146-155.
- [45] Barrionuevo P, Kapoor E, Asi N, *et al.* Efficacy of pharmacological therapies for the prevention of fractures in postmenopausal women: a network meta-analysis[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2019, 104 (5):1623-1630.
- [46] Li N, Gong YC, Chen J. A meta-analysis of the therapeutic effect of intranasal salmon calcitonin on osteoporosis[J]. *Eur J Med Res*, 2021, 26(1):140.
- [47] Ayers C, Kansagara D, Lazur B, *et al.* Effectiveness and safety of treatments to prevent fractures in people with low bone mass or primary osteoporosis: a living systematic review and network meta-analysis for the American college of physicians[J]. *Ann Intern Med*, 2023, 176(2):182-195.
- [48] Händel MN, Cardoso I, von Bülow C, *et al.* Fracture risk reduction and safety by osteoporosis treatment compared with placebo or active comparator in postmenopausal women: systematic review, network meta-analysis, and meta-regression analysis of randomised clinical trials[J]. *BMJ*, 2023, 381:e068033.
- [49] Qaseem A, Hicks LA, Etcheandia-Ikobaltzeta I, *et al.* Pharmacologic treatment of primary osteoporosis or low bone mass to prevent fractures in adults: a living clinical guideline from the American college of physicians[J]. *Ann Intern Med*, 2023, 176(2):224-238.
- [50] 魏祺, 郑苗, 翁程伟, 等. 地舒单抗治疗绝经后骨质疏松症的早期疼痛评分和功能障碍指数 [J]. *中华骨科杂志*, 2022, 42(12):768-775.
- [51] Songpatanasilp T, Mumtaz M, Chhabra H, *et al.* Back pain in patients with severe osteoporosis on teriparatide or antiresorptives: a prospective observational study in a multi-ethnic population[J]. *Singap Med J*, 2014, 55(9):493-501.
- [52] Fahrleitner-Pammer A, Langdahl BL, Marin F, *et al.* Fracture rate and back pain during and after discontinuation of teriparatide: 36-month data from the European Forsteo Observational Study (EFOS)[J]. *Osteoporos Int*, 2011, 22(10):2709-2719.
- [53] Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, *et al.* Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *BMJ*, 2009, 339:b3692.
- [54] Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, *et al.* Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) investigators[J]. *JAMA*, 1999, 282(7):637-645.
- [55] Jiang Y, Zhang ZL, Zhang ZL, *et al.* Menatretinone versus alfacalcidol in the treatment of Chinese postmenopausal women with osteoporosis: a multicenter, randomized, double-blinded, double-dummy, positive drug-controlled clinical trial[J]. *Clin Interv Aging*, 2014, 9:121-127.
- [56] 《中成药治疗优势病种临床应用指南》标准化项目组. 中成药治疗骨质疏松症临床应用指南 (2021 年) [J]. *中国中西医结合杂志*, 2022, 42(4):393-404.
- [57] 老年慢性非癌痛诊疗共识编写专家组. 老年慢性非癌痛药物治疗中国专家共识 [J]. *中国疼痛医学杂志*, 2016, 22(5):321-325.
- [58] 北京市疼痛治疗质量控制和改进中心, 中国药师协会治疗药物监测药师分会. 老年人疼痛治疗临床药学服务专家共识 [J]. *中国疼痛医学杂志*, 2023, 29(6):401-409.
- [59] Hoel RW, Giddings CR, Takahashi PY. Polypharmacy management in older patients[J]. *Mayo Clin Proc*, 2021, 96(1):242-256.

- [60] Owsiany MT, Hawley CE, Triantafylidis LK, *et al.* Opioid management in older adults with chronic kidney disease: a review[J]. *Am J Med*, 2019, 132(12):1386-1393.
- [61] 朱谦, 樊碧发, 张达颖, 等. 周围神经病理性疼痛诊疗中国专家共识 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2020, 26(5):321-328.
- [62] Zuo XH, Zhu XP, Bao HG, *et al.* Network meta-analysis of percutaneous vertebroplasty, percutaneous kyphoplasty, nerve block, and conservative treatment for nonsurgery options of acute/subacute and chronic osteoporotic vertebral compression fractures (OVCFs) in short-term and long-term effects[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2018, 97(29):e11544.
- [63] Khan MA, Jennings JW, Baker JC, *et al.* ACR appropriateness criteria management of vertebral compression fractures: 2022 Update[J]. *J Am Coll Radiol*, 2023, 20(5S):S102-S124.
- [64] Wang H, Sriastav SS, Ye F, *et al.* Comparison of percutaneous vertebroplasty and balloon kyphoplasty for the treatment of single level vertebral compression fractures: a meta-analysis of the literature[J]. *Pain Physician*, 2015, 18(3):209-222.
- [65] 聂会勇, 张丹丹, 卜岗, 等. 脉冲射频联合补钙治疗骨质疏松性椎体压缩骨折所致胸背痛 [J]. 中国组织工程研究, 2019, 23(28):4491-4496.
- [66] Lange U, Teichmann J, Uhlemann C. Current knowledge about physiotherapeutic strategies in osteoporosis prevention and treatment[J]. *Rheumatol Int*, 2005, 26(2):99-106.
- [67] Shi L, Gao F, Sun W, *et al.* Short-term effects of extracorporeal shock wave therapy on bone mineral density in postmenopausal osteoporotic patients[J]. *Osteoporos Int*, 2017, 28(10):2945-2953.
- [68] Lee CH, Lee TY, Her JS, *et al.* Single-blinded, randomized preliminary study evaluating the effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on postoperative pain in patients with Colles' fracture[J]. *J Altern Complement Med*, 2015, 21(12):754-758.
- [69] Schiller J, Korallus C, Bethge M, *et al.* Effects of acupuncture on quality of life and pain in patients with osteoporosis-a pilot randomized controlled trial[J]. *Arch Osteoporos*, 2016, 11(1):34.
- [70] 陈平, 王海东, 李向军, 等. 银质针治疗对骨质疏松性胸腰椎压缩骨折经皮椎体后凸成形术术后并发症及生活质量的影响 [J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(1):602-605.
- [71] Su Y, Chen Z, Xie W. Swimming as treatment for osteoporosis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Biomed Res Int*, 2020, 2020: 6210201.
- [72] Angin E, Erden Z, Can F. The effects of clinical pilates exercises on bone mineral density (BMD), physical performance and quality of life of women with postmenopausal osteoporosis[J]. *J Back Musculoskelet Rehabil*, 2015, 28(4):849-858.
- [73] Ehde DM, Dillworth TM, Turner JA. Cognitive-behavioral therapy for individuals with chronic pain: efficacy, innovations, and directions for research[J]. *Am Psychol*, 2014, 69(2):153-166.
- [74] Spångeus A, Willerton C, Enthoven P, *et al.* Patient education improves pain and health-related quality of life in patients with established spinal osteoporosis in primary care-a pilot study of short-and long-term effects[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2023, 20(6):4933.
- [75] Chen M, Zhang Y, Zhang L, *et al.* The effect of education intervention on osteoporotic fracture and bone mineral density in elderly women with osteoporosis: a randomized controlled trial[J]. *Altern Ther Health Med*, 2022, 28(2):89-95.
- [76] Beck BR, Daly RM, Singh MA, *et al.* Exercise and Sports Science Australia (ESSA) position statement on exercise prescription for the prevention and management of osteoporosis[J]. *J Sci Med Sport*, 2017, 20(5):438-445.
- [77] Pinto D, Alshahrani M, Chapurlat R, *et al.* The global approach to rehabilitation following an osteoporotic fragility fracture: a review of the rehabilitation working group of the International Osteoporosis Foundation (IOF) committee of scientific advisors[J]. *Osteoporos Int*, 2022, 33(3):527-540.