

血清25羟维生素D、骨密度与老年骨质疏松胸腰椎压缩性骨折的相关性研究

梁旭 杨辉 杨高峰 吴建临 王文革

临汾市中心医院 山西 临汾 041000

摘要：老年群体发生骨质疏松性胸腰椎压缩性骨折的危险与血清25-羟维生素D以及腰椎骨密度水平升高有关。已有前瞻性队列研究证实，当血清25-羟维生素D以及腰椎骨密度出现异常时，会增加骨折风险。如果缺乏足够量的维生素不仅阻碍了骨骼矿化，还会对日益减少的骨量产生不利影响，进一步深入破坏骨组织微观结构、降低骨骼强度等问题。综合来看，联合两项指标开展评估分析其辨别骨折风险效能明显优于单独检测方式。在日常体检和慢病管理中同时开展两项筛查可精准划分出老年人群骨折危险程度，为早期预防和个性化防护干预提供参考信息。

关键词：骨质疏松；25-羟维生素D；骨密度；胸腰椎压缩性骨折

引言

胸腰椎压缩性骨折是一种常见的危重疾病，老年人的身心健康和生存质量都会受到影响。维生素D代谢异常、骨密度降低都是影响老龄老人骨骼健康的主要因素，仅通过维生素D来评估老年人发生骨折风险具有临床上的局限性。近些年多项研究结合临床诊疗规范以及真实病例，深入探讨两个指标联合检测对诊断骨质疏松的价值。研究表明维生素不足，同时伴有较严重的骨量流失时易发生骨折，且综合检查效果更佳。这两类指标联合筛查可弥补单一指标筛查的不足，协助临床开展早期预警工作，为老年骨质疏松患者制定防治方案提供参考依据。

1 25-羟维生素D与骨密度在骨代谢中的交互机制

1.1 维生素D代谢与骨转化的内在联系

维生素D是保持骨骼健康的重要调节因子，通过促进肠道中钙吸收、抑制甲状旁腺激素（PTH）等分泌、调节骨细胞功能等直接参与到骨矿化过程之中。血清25(OH)D水平最为可靠地反映个体维生素D营养状况。研究表明血清25(OH)D浓度变化与骨代谢标志物如总I型胶原氨基端延长肽、β-胶原降解产物等有显著相关性，即缺乏维生素D会导致骨转换失衡，出现高转换型骨质疏松的病理现象。当血清25(OH)D低于20ng/mL时，不论是从形成还是从吸收上都呈现异常活跃状态，继发性甲状旁腺功能亢进风险增加，骨微结构完整性受损，骨脆性严重升高，尤其对于65岁以上老年人群而言更具有特征性。

1.2 骨密度与骨折风险的非线性关联

腰椎骨密度T值是国际公认的用于诊断骨质疏松的定量标准，T低于2.5为骨质疏松检查阈值。根据流行病

学资料研究，高龄人缺钙是胸椎压缩性骨折发生风险最大因素，并且随着年龄增加，骨密度降低与骨折风险没有线性关系而呈现指数级上升趋势^[1]。一般来说，在腰椎骨密度降低1个标准差后，椎体受到伤害的几率会增加1.5至3.0倍左右。随着年龄变化，上述影响也得到了更进一步的放大。通过定量CT（QCT）等技术手段测量骨密度使腰椎骨密度精确性明显提升，尤其能够区分皮质骨和松质骨形状，从而有助于更好地识别出易患骨质疏松性骨折的高危人群。

1.3 双指标协同致脆的理论基础

尽管临床指南中强调应综合考虑不同的因素来评估骨折风险，但是目前针对维生素D状态与骨密度联合衡量还缺乏标准化评估方法。一般而言老年患者存在维生素D缺乏和骨密度降低的共现率很高。近3/4的老年女性存在维生素D不足并且水平明显低于相关的男性；可能由于两者之间存在激励效果，引起骨基质矿化不足、促进骨小梁结构连续性、降低骨韧性等。老人的维生素D下降会直接减弱骨基质矿化，影响肌肉力量和平衡功能增加跌倒概率，如果再有骨量流失会大幅提升骨折的风险。

2 维生素D与骨密度联合评估的临床证据与预测效能

2.1 临床特征与指标共现率分析

老年低能量胸腰椎压缩性骨折的临床图谱显示，绝经后女性多为主体，且随着老年人年龄增加，其病理特征变得更明显。大规模临床流调结果显示，老年女性25(OH)D远不及男性，接近3/4的老年妇女存在维生素D缺乏症状，其中缺乏者约占32.0%，并且随着年龄增长25(OH)D呈断崖式下降，骨质疏松患病率陡升^[2]。这种“低维D-低骨密度”现象也发生于骨折患者中：血清中

25(OH)D水平远低于非骨折组,促骨吸收的甲状旁腺激素(PTH)由于低血钙反馈而代偿性飙升,骨折组相应的腰椎、全髋骨密度均出现不可逆的低于对照组。血清25(OH)D与股骨颈、腰椎骨密度稳健正相关,PTH与骨密度负相关。这种维D缺乏、PTH亢进和骨密度低下的代谢与结构指标同时偏移是导致老年胸腰椎压缩性骨折发生的主要原因所在,其原因在于,维D缺少则直接影响肠道钙磷吸收、骨矿化受阻,此外还引起电解质紊乱、继发性甲旁亢等,加速骨微观结构崩解,导致脊柱在极微弱的外力作用下便丧失其固有结构。

2.2 联合预测模型的效能比较

在寻找骨折精准预测路径时,多因素回归分析已经表明,血清低水平25(OH)D、高水平PTH及异常的骨转换标志物是老年骨质疏松患者发生椎体压缩性骨折独立危险因素。但单一指标对骨折缺乏进行预测时通常会出现“天花板效应”。比如单纯使用25(OH)D组发生骨折的可能性更大,单独采用25(OH)D为单个受试者做工作特征曲线下面积(AUC)仅为0.529,几乎不具备临床鉴别价值。孤立地看待25(OH)D缺乏或低骨密度(T值小于-2.5)时,发生骨折风险相对较低,而同时出现两种情况的概率呈指数上升,体现了深刻的非线性协同致病机制;联合模型评估则突破了单一指标瓶颈:双指标组合的AUC明显增加,具有良好的临床区分能力。在杭州萧山老年队列中,女性血清25(OH)D每增加1个标准差,其发生骨质疏松的可能性就降至0.821倍,说明维D对骨密度存在保护作用,且这种联合效应放大到高龄组(≥ 80 岁)和女性亚组中,除与绝经后雌激素断崖式下跌引起的骨转换加速外,也可能因老年女性维D受体表达降低以及皮肤光合成维能力减退导致代谢与结构的双重崩塌产生致命叠加。

2.3 风险分层与多维因素的交互影响

置于“结构-代谢”双因素理论框架下,维D缺乏和低骨密度的打击是全方位且毁灭性的。由于维D的极度匮乏,大量未矿化的骨基质(类骨质)堆积在骨骼中,骨骼脆性剧增,抗压变形能力锐减;T值 ≤ -2.5 体现出骨小梁微架构稀疏与连接性降低,两者共同促使骨微结构完整遭受“矿化不良”与“结构坍塌”双重暴击,椎体在面对日常生活中微弱载荷时,甚至弯腰、咳嗽时便会出现力学失稳或塌陷。跌倒风险与肌力减退等临床综合效应与双指标异常间具有复杂而密切的交互关系,维D缺乏最先表现为肌肉无力,横纹肌中广泛存在维D受体,当受体被激活后,II型肌纤维萎缩直接导致下肢肌力与平衡控制的下降,点燃了跌倒的导火索^[3]。有跌倒史者联合模

型对骨折的阳性预测值再次飙升;而肌力评分较差者联合指标预警作用加强——说明肌肉这一关键运动保护性屏障的瓦解,无情地放大了骨代谢与骨结构双异常带来的骨折灾难。此外,最新研究暗示,传统25(OH)D因包含结合蛋白可能掩盖真实的游离活性维D水平,而维生素D代谢率(VMR)或许能更敏锐地捕捉骨丢失与骨折风险的动态轨迹。

3 临床应用前景与未来展望

3.1 联合筛查标准的临床转化

基于现有的循证证据,提出“25(OH)D < 20 ng/mL且T值 ≤ -2.5 ”联合筛查标准具有明确可操作性并具备强烈干预指向性。维生素D是调节骨代谢的关键激素前体,缺乏该类激素,肠道对钙、磷的吸收会直接下降,导致低血钙并继而引发继发性甲状旁腺功能亢进,破骨细胞异常活化加速骨吸收与骨量丢失,是诱发骨质疏松症发生和恶化的主要始动因子。在缺乏维生素D这个“搬运工”情况下,临床给予双膦酸盐等抗骨吸收药物也往往由于底物匮乏难以产生足够的骨矿化应答。故将血清25(OH)D检测及骨密度测定纳入老年人常规体检项目中,避免仅从单一指标评估诊断骨代谢原料与骨结构强度不同层面的错误做法^[4]。特别是在社区健康体检、慢病管理上可作为早期识别高危人群的实用工具,动态联合判断并分层管理骨质疏松风险。对双项指标均发现异常者,应高度重视和积极推荐多方位治疗手段,补充维生素D与钙剂的基础上联合服用抗骨质疏松药物,打通血浆低血钙-PTH升高-骨吸收加剧的恶性循环,减少胸腰椎等脆性骨折发生率。

3.2 传统与人工智能预测工具的融合发展

目前,骨折风险评估工具(如FRAX)和双能X线吸收测定法(DXA)是临床预测骨质疏松性骨折的常用方法,但这两种方法没有将维生素D等多项生化代谢指标纳入体内,对跌倒史、肌力等动态因素又缺乏量化意义;而后者则受限于单纯面积的骨密度水平,约50%的脆性骨折发生在骨密度T值未达到骨质疏松诊断阈值的群体中,难以全面反映骨微结构、骨材料属性及骨代谢状态^[5]。近年来人工智能(AI)与机器学习技术为融合多模态医学数据开辟了新渠道,基于多维特征融合的深度模型不仅可被容纳为DXA所检查出的骨密度,同时也能包含HR-pQCT提供的骨微结构参数、骨转换标志物、基因标记物甚至还包括可穿戴设备获取的体感和步态信息,其预测准确率与受试者工作特征曲线下面积(AUC)都远超过传统FRAX模型。类似多维度数据融合应用于多癌种联合筛查(MCED)已成为一个巨大潜能,通过联合检测

cfDNA、蛋白质等多组学标志物突破单癌种筛查瓶颈。

3.3 局限性与未来研究方向

联合筛查与AI融合给骨质疏松防治带来新希望,未来有很大的发展空间。但是目前也存在着不可忽视的局限性。在研究方面,许多研究都是基于单中心或静态检测时间点进行,对跌倒史、下肢肌力、平衡能力和步态稳定性等和骨质疏松密切相关的因素考虑得不够,导致研究结果全面和准确性差强人意。维生素D水平会受到季节更替、地理纬度、日照时长、生活方式等多种影响,其血清浓度的季节变化会干扰静态风险评估,增加风险判断难度。另外,现有AI模型由于训练数据的多样化、算法的可解释性以及跨中心外部验证问题严重制约了其在临床上的应用。为了推动骨质疏松临床精准防治的进步,未来需要采取一系列针对性措施,要加强样本量的扩张,开展多中心、多民族的纵向随访队列研究。结合VDR基因的多态性、股骨的生物力学参数,借鉴多癌种筛查中“血液初筛+影像精筛”科学设计思路,建立代谢、结构、功能等多层面的整体预测模型,实现更精准的风险评估。要高度重视全流程管理和动态评估。探讨补充维生素D后改善骨密度降低骨折风险的轨迹,明确各类抗骨质疏松药物在联合指标异常群体中干预效益。通过这些努力,有望突破当前的局限,让联合筛查与AI融合更好地服务于骨质疏松的临床防治,为患者带来更有效的诊断和治疗方案,提高骨质疏松的防治水平。

结语

综上所述,结合本次整体研究结果能够看出,将血清25-羟维生素D检测与腰椎骨密度检查相结合,能增强老年骨质疏松患者胸腰椎骨折的风险预判水平。当两项

指标同时异常时,老年人发生骨折概率会大幅增加,此外,维生素D摄入不足以及骨量下降均会破坏骨骼微观构造从而提高骨骼脆弱程度,这一问题在老龄人群中更为突出。通过联合筛查,可快速识别高危患者落实分层防治。本次试验还存在一些不足之处,后续也可进一步扩大适用范围,并根据多种影响因素完善评估体系,有利于改善骨折的风险预判方案。

参考文献

- [1]胡伟,张斌,陶志强,等.仙灵骨葆胶囊对老年骨质疏松性胸腰椎压缩性骨折术后骨密度及炎症因子水平的影响[J].河南中医,2025(08):1269-1273.
- [2]秦华,覃海,宋晓钰,等.血清25羟维生素D、甲状旁腺激素、总I型胶原氨基端延长肽/ β -胶原降解产物水平与老年骨质疏松症患者胸腰椎压缩性骨折关系及检测意义[J].陕西医学杂志,2024(06):768-772.
- [3]张斌,胡伟,谈荣珍,等.益肾化瘀续骨方联合地舒单抗对老年骨质疏松性腰椎压缩性骨折手术患者IL-6、 β -CTX及骨密度的影响[J].实用医学杂志,2024(19):2766-2771.
- [4]李雪光,陈礼,张文奎,等.血清miR-21、腰椎椎体CT值及骨密度值预测老年骨质疏松性椎体压缩性骨折术后再骨折发生风险的临床价值[J].中国老年学杂志,2023(24):5930-5932.
- [5]叶东亮,程世德,范高洁,等.MRISTIR黑色线性信号、腰椎椎体CT值及骨密度值与老年骨质疏松性椎体压缩骨折发生风险的相关性研究[J].颈腰痛杂志,2022(04):563-565.