

骨质疏松与腰椎间盘突出：从基础机制到临床关联的研究进展

罗怡康，王国华*

湖南省人民医院(湖南师范大学附属第一医院)骨三科，湖南 长沙

收稿日期：2025年12月13日；录用日期：2026年1月7日；发布日期：2026年1月19日

摘要

骨质疏松(Osteoporosis, OP)、腰椎间盘突出(Lumbar Disc Degeneration Disease, LDDD)均是常见的退行性疾病，前者可分为原发性、继发性骨质疏松，均会造成脆性骨折的发生，严重影响患者生活质量，增加死亡风险及医疗负担；后者是造成腰背痛的重要病因，甚至加剧神经受损程度，增加患者致残风险。目前，临床上骨质疏松、腰椎间盘突出常并存于同一患者，二者的发生机制相类似，然而具体的内在联系及机制尚未明确阐述。为此，本研究通过整理、分析近3年核心文献资料，从“相关概述”、“骨质疏松与腰椎间盘退变的基础机制相关性”、“骨质疏松与腰椎间盘退变的临床相关性”三个方面展开综述。结果表明，骨质疏松、腰椎间盘突出之间密切相关。全面了解二者间的基础机制及临床表现上的关联性，能为其后续防治骨质疏松患者发生椎间盘退变提供重要的参考依据。

关键词

骨质疏松，腰椎间盘突出，基础机制，临床关联性，研究进展

Osteoporosis and Lumbar Disc Degeneration: Research Advances from Basic Mechanisms to Clinical Correlations

Yikang Luo, Guohua Wang*

The Third Department of Orthopedics, Hunan Provincial People's Hospital (The First Affiliated Hospital of Hunan Normal University), Changsha Hunan

Received: December 13, 2025; accepted: January 7, 2026; published: January 19, 2026

*通讯作者。

文章引用：罗怡康，王国华. 骨质疏松与腰椎间盘突出：从基础机制到临床关联的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(1): 1705-1710. DOI: 10.12677/acm.2026.161217

Abstract

Both Osteoporosis (OP) and Lumbar Disc Degeneration Disease (LDDD) are prevalent degenerative conditions. OP can be classified into primary and secondary subtypes, with both variants predisposing to fragility fractures. These fractures significantly compromise patients' quality of life, elevate mortality risk, and augment the healthcare burden. LDDD, on the other hand, serves as a key etiological factor for low back pain; it may further exacerbate nerve injury, thereby increasing the risk of disability in affected individuals. In current clinical practice, OP and LDDD frequently co-occur in the same patient. While the pathogenic mechanisms of the two conditions share certain similarities, their specific internal association and underlying regulatory mechanisms remain not fully elucidated. Consequently, this study systematically collated and analyzed core literature published over the past three years, and performed a review focusing on three dimensions: "relevant overview", "correlation of basic mechanisms between OP and LDDD", and "clinical correlation between OP and LDDD". The findings demonstrated a closely intertwined correlation between OP and LDDD. A comprehensive understanding of the associations between the two conditions in terms of basic mechanisms and clinical manifestations is expected to provide a crucial theoretical basis and practical reference for the subsequent prevention and management of disc degeneration in patients with osteoporosis.

Keywords

Osteoporosis, Lumbar Disc Degeneration, Basic Mechanism, Clinical Relevance, Research Advances

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

骨质疏松(OP)是常见的一种代谢性骨病,以骨量减少、骨微结构破坏所致脆性增加为典型表现,严重时造成骨质疏松性骨折,给患者生活质量带来极大负面影响,甚至导致死亡[1]。流行病学数据显示,骨质疏松骨折每3s发生一次,所致椎体骨折的死亡风险较无椎体骨折患者高出2.7倍[2]。腰椎间盘突出性变(LDDD)并与腰痛密切相关,是导致残疾的主要原因之一[3]。LDDD早期椎旁肌肉可代偿,随着病情进展,椎间盘生物力学异常改变,导致椎体节段承重能力下降,引发腰椎不稳。若合并OP,则极易诱发压缩性骨折[4]。近年来,我国社会人口老龄化的急剧加重,LDDD患者常并发OP,尤以绝经后女性为甚。因体内雌激素水平变化,骨密度(Bone Mineral Density, BMD)显著下降,较同龄男性更易发生LDDD。因此,进一步明确OP与LDDD之间的相关性具有重要意义。国内外学者对OP与LDDD的定义、关联机制等方面情况进行了大量研究并取得一定进展,然而部分研究结论存在一定争议,并且缺乏系统总结、分析。为此,本研究在现有研究成果基础上,对OP与LDDD从基础机制到临床关联的研究进展进行如下综述。

2. 相关概述

2.1. 骨质疏松定义

骨质疏松最先提出于1885年,认为全身骨质减少即为骨质疏松。随着当前医疗水平的不断提升及人

们理解与认知程度的加深,认为OP属于一种全身性骨骼疾病,其特征为骨量减少、骨微观结构退化及增加骨质疏松性,最终导致骨折风险升高。世界卫生组织(WTO)将OP定义为BMD低于同性别健康年轻人峰值骨量2.5个标准差及以上(T 值 ≤ -2.5 SD)。OP是一种与增龄相关的骨骼疾病,随着年龄增长发病率增高[5]。据2022年国家统计年鉴,截至2021年底,我国60岁以上人口已超过2.64亿,约占总人口18.7%;65岁以上人口已达到2.0亿,约占总人口14.2%[6]。根据国家流行病学调查显示:50岁以上人群骨质疏松症患病率为19.2%,其中女性患病率达32.1%,男性6.0%;城市地区为16.2%,农村地区为20.7%。65岁以上人群骨质疏松症患病率达32.0%,其中女性为51.6%,男性为10.7%;城市地区为25.6%,农村地区为35.3%[7]。近年来,关于OP的防治技术取得明显进步,包括单克隆抗体、双磷酸盐类药物、选择性雌激素受体调节剂、甲状旁腺激素受体激动剂,均可取得良好的防治效果[8]。

2.2. 腰椎退行性变

腰椎间盘是一种具有流体力学特性的软组织结构,位于两个椎体之间,由髓核(Nucleus Pulposus, NP)、纤维环(Annulus Fibrosus, AF)、软骨终板(Cartilaginous Endplate, CEP)组成,在维持脊柱生理曲度及柔韧性、灵活性、缓冲压力及维持脊柱稳定性等方面起到重要作用[9][10]。随着年龄的不断增长,腰椎生理生化、生物力学特征均发生改变,加速退变进程,引发严重的LDDD,导致腰背痛,给患者机体健康、正常的工作及生活带来严重影响,甚至造成患者残疾。也有学者苏超等[11]人指出,肌肉质量增加可能提高LDDD风险。调查显示,全球腰痛患病数量达到5.77亿,我国腰痛数量超过6700万,仍呈不断增长趋势发展,而LDDD是造成腰痛的主要原因[12]。

3. 骨质疏松与腰椎间盘退变的基础机制相关性

3.1. 炎性细胞因子

血清细胞介素-1 β (IL-1 β)、IL-6、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-27(IL-27)等炎性细胞因子均是已知具有强效骨吸收刺激作用的因子。它们通过激活破骨细胞分化成熟,介导或加速椎间盘退变,参与颈腰椎疾病的发生。血清IL-1 β 作为一种强烈的致痛物质,能诱导痛觉,并促进LDDD[13]。血清IL-6是一种公认的与椎间盘退变有关的炎性因子,其水平升高可诱发LDDD[14]。刘树华等[15]检测84例绝经后女性患者血清IL-6、TNF- α 、IL-27水平,结果发现患者血清IL-6、TNF- α 、IL-27水平异常升高,其中血清IL-6、TNF- α 水平是绝经后OP发生的独立危险因素。覃玉曦等[16]人于2020年至2022年对150例腰椎间盘突出症患者进行血清IL-1 β 水平检测及与其椎间盘退变分级的相关性研究,结果发现患者血清IL-1 β 水平异常增高,其中L4/5、L5/S1节段不同椎间盘分级患者的血清IL-1 β 水平随病变程度增加而升高,这一结论说明血清IL-1 β 水平与椎间盘退变程度呈正相关,参与了椎间盘退变的发生、发展过程。综上所述,炎性细胞因子在OP、LDDD的发生、发展过程中起到重要作用。

3.2. 雌激素

核因子 κ B受体活化因子配体(RANKL)是一种II型跨膜蛋白,产生于成骨细胞、活化的T淋巴细胞,可分为分泌型、膜结合型。雌激素能够通过雌激素受体依赖机制抑制RANKL和巨噬细胞集落刺激因子(M-CSF)诱导的破骨细胞形成,还可抑制相关诱导性炎性因子的活性。研究表明,雌激素对诱导破骨细胞形成的细胞因子的活性具有明显的抑制作用,阻止破骨细胞形成;同时,还能通过抑制RANKL产生,促进破骨细胞抑制因子(OPG)的产生,从而抑制破骨细胞形成,降低骨质疏松发生率。另外,雌激素对椎间盘具有一定的保护作用,能够维持其健康状态,预防骨量丢失。以往研究指出,妇女雌激素水平的下降对椎间盘、骨关节产生负面影响,增加LDDD患病率。王润政等[17]人回顾性研究208例LDDD患者

病历资料, 对其病理改变与腰椎 BMD 的关系展开分析, 结果发现随着腰椎节段的降低, 中老年男性、绝经后女性的腰椎 BMD 均明显增加, 其中中老年男性 L₁-L₄BMD、腰椎平均 BMD 较绝经女性高; 随着腰段节段的降低, 中老年男性、绝经后女性的 LDDD 程度均呈加重趋势; 每个节段(L₁-L₄)的 LDDD 等级与相邻椎体 BMD 存在性别差异, 仅有绝经后女性的各节段腰椎间盘退变等级与相邻椎体 BMD 呈正相关, 尤其是与相邻下位椎体 BMD 相关性更强。结合上述分析, 认为雌激素对 OP、LDDD 的发生具有明显的调控作用, 尤其是绝经后妇女雌激素水平的异常降低, 也成为 OP、LDDD 发生的重要因素。

3.3. 骨细胞/破骨细胞(破软骨细胞)

破骨细胞、成骨细胞作为骨代谢的核心, 在骨骼的形成、修复及重塑过程发挥重要的调控作用[18]。其中, 破骨细胞通过释放大量的降解酶、细胞因子及 Ca²⁺等一系列作用, 使周围间充质干细胞分化为成骨细胞, 最终实现骨重建[19]。研究指出, 破软骨细胞在软骨吸收中至关重要。与吞噬矿化的骨组织破骨细胞比较, 破软骨细胞是负责吞噬非矿化软骨组织的多核细胞[20]。以往研究指出[21], 在 OPG 基因敲除小鼠的椎间盘软骨终板位置出现骨化、缺损, 此部位抗酒石酸酸性磷酸酶(TRAP)染色发现分布大量的破软骨细胞; 随着时间推移, 软骨终板骨化及缺损逐渐加重, 造成 LDDD 程度加剧。目前, 关于破骨细胞/破软骨细胞是否能同时影响 OP、LDDD, 以及破软骨细胞所致椎间盘退变的具体机制等一系列问题尚未明确阐述, 今后研究中仍需进一步论证分析。

4. 骨质疏松与腰椎间盘退变的临床相关性

4.1. 生物力学

骨基质主要由羟基磷灰石、骨胶原构成, 前者占主要组成部分, 二者合用能够确保骨组织的高强度, 并有一定韧性的生物力学特征[22]。OP 会导致羟基磷灰石、骨胶原水平的下降, 进而减弱骨组织强度、韧性, 引发脆性骨折。由于椎体、椎间盘的起源与发育存在一定联系, 因此认为 OP 可影响患者脊柱生物力学变化, 加速椎间盘退变程度。

4.2. 骨密度

针对 OP、LDDD 的检查, 多数情况下采用 X 线、CT 检查、骨密度检查, 通过评估骨密度水平、腰椎间盘退行性改变程度, 判断疾病发展状况[23]。目前, 腰椎定量 CT (QCT)、双能 X 线吸收测定法(DXA)均是用于骨密度检测的常用方法, 不仅能够及时诊断骨质疏松, 还能有助于评估 LDDD。国内学者袁海军等[24]人对 OP 患者进行 QCT、DXA 检测, 结果发现 QCT 检测对骨量减少、骨质疏松的检出率高于 DXA, 其中 QCT 对≥60 岁人群骨量减少、骨质疏松的检出率高于 40~60 岁人群, 而 40~60 岁组骨密度较≥60 岁组骨密度值高; 且女性骨量减少、骨质疏松的检出率较男性高, 这一结论说明了 QCT 对 OP 的诊断敏感性高于 DXA, 且在不同年龄、性别人群中均具有较高的应用价值, 能够进一步提高 OP 诊断准确性。另外, 孙俊辉等[25]人回顾性研究 258 例腰腿痛患者病历资料, 结合影像学资料, 进一步分析 OP、LDDD 的相关性; 结果发现: 除 L_{2/3} 节段外, OP 组(CT 值 <100 HU)腰椎间盘退变评分较骨量正常组(CT 值 >160HU)、骨量减少组(CT 值为 100~160HU)高; L_{1/2}、L_{3/4}、L_{4/5}、L_{5/S₁} 及 L₁~S₁ 椎间盘退变评分均与 L₁ CT 值呈负相关, 由此认为骨质疏松与腰椎间盘退变成正相关。而石明亮等[26]人通过双向和多变量孟德尔随机化方法分析不同部位 BMD 与 LDDD 的关系, 发现遗传预测的 OP 是椎间盘退变发生的负向影响因素, 腰椎 BMD、全身 BMD、足跟 BMD 与椎间盘退变正相关, 其中腰椎 BMD、椎间盘退变之间存在正向因果效应关系。这一结论说明了 OP 与 LDDD 呈现负向关联, 其中遗传预测腰椎-BMD 升高与腰椎间盘退变密切相关, 尤其是全身-BMD、足跟 BMD 升高与 LDDD 存在提示性关联, 而腰椎-BMD 与腰

椎间盘退变存在反向因果关联。综合分析孙俊辉等的回顾性研究与石明亮等人孟德尔随机化研究看似矛盾的结论, 考虑与研究方法及潜在混杂因素的不同有关。为此, 在今后研究中采用多样化研究方法, 充分考虑各种潜在混杂因素, 深入 BMD 与 LDDD 之间的内在联系。在临床实践中, 对于腰腿痛患者, 若怀疑伴发 OP, 宜全面分析非腰椎部位的 BMD 结果, 以指导采取科学、规范的治疗方法。

5. 总结

OP、LDDD 均是临床上的常见病、多发病, 严重影响中老年群体生活质量。本研究对近年来与 OP、LDDD 有关的文献资料进行整理分析, 认为两种疾病的患病率均居高不下, 在此基础上侧重分析二者的基础机制、临床层面关系。其中炎症因子参与了 OP、LDDD 的发生、发展; 不同研究从多个角度揭示了生物力学改变、骨密度变化是 OP 影响 LDDD 的重要途径, 然而研究方法、潜在混杂因素的不同, 可能造成结论有所差异。为此, 未来研究应继续深入探索 OP、LDDD 的基础机制及临床关联性, 开展前瞻性队列研究, 明确因果时序关系; 开展生物力学与解剖学研究, 探索 OP 如何改变生物力学特性而加速 LDDD 进程; 探索靶向共同炎症通路的治疗策略, 延缓病情进展等, 有望为后续治疗提供新的思路与方向, 以提升患者整体康复水平。

参考文献

- [1] Bashir, H.H., Hasnain, M.A., Abbas, A., Lee, J.H. and Moon, G.S. (2025) The Impact of Fermented Dairy Products and Probiotics on Bone Health Improvement. *Food Science of Animal Resources*, **45**, 449-467. <https://doi.org/10.5851/kosfa.2025.e7>
- [2] 樊宇宇, 丁立祥, 宋红星, 等. 骨质疏松性椎体骨折级联的风险因素[J]. 中国骨质疏松杂志, 2023, 29(2): 199-203.
- [3] Lin, W.P., Wang, X.J., Wang, C.R., *et al.* (2013) Polymorphism in the Hypoxia-Inducible Factor 1alpha Gene May Confer Susceptibility to LDD in Chinese Cohort. *PLOS ONE*, **8**, e73158. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0073158>
- [4] 郭晓勇, 毕文志, 崔翔, 等. 骨质疏松与恶性肿瘤转移致椎体压缩性骨折 MRI、CT 影像学特点及鉴别诊断[J]. 创伤外科杂志, 2020, 22(10): 727-732.
- [5] Serio, B., Paolino, S., Casabella, A., Botticella, G., Serio, C. and Molfetta, L. (2013) Osteoporosis in the Elderly. *Aging Clinical and Experimental Research*, **25**, 27-29. <https://doi.org/10.1007/s40520-013-0107-9>
- [6] 中华人民共和国国家统计局. 中国统计年鉴[M]. 北京: 中国统计出版社, 2022.
- [7] 《中国老年骨质疏松症诊疗指南(2023)》工作组, 中国老年学和老年医学学会骨质疏松分会, 中国医疗保健国际交流促进会骨质疏松病学分会, 等. 中国老年骨质疏松症诊疗指南(2023) [J]. 中华骨与关节外科杂志, 2023, 16(10): 865-885.
- [8] Händel, M.N., Cardoso, I., von Bülow, C., Rohde, J.F., Ussing, A., Nielsen, S.M., *et al.* (2023) 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. *British Medical Journal*, **381**, e068033. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-068033>
- [9] 戴小毛, 曾燕, 邓晓娟, 等. 能谱CT基物质成像定量、定性评估腰椎间盘突出[J]. 中国医学影像技术, 2024, 40(7): 1072-1077.
- [10] Cullari, M.L., Taleb, J.P., Gutierrez, L., *et al.* (2024) Indirect Decompression in Lumbar Degenerative Pathology: Analysis of Imaging Changes at 48 Hours with One-Year Follow-Up. *The Archives of Bone and Joint Surgery*, **12**, 779-788.
- [11] 苏超, 田彧潇, 张清, 等. 肌肉质量增加可能导致椎间盘退变: 一项两样本孟德尔随机化研究[J]. 南方医科大学学报, 2023, 43(12): 2029-2034.
- [12] Wang, Y., Che, M., Xin, J., Zheng, Z., Li, J. and Zhang, S. (2020) The Role of IL-1 β and TNF- α in Intervertebral Disc Degeneration. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **131**, Article 110660. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110660>
- [13] 覃玉曦, 范明宇. 腰椎间盘突出症患者血清 SDF-1、MMP3、IL-1 β 水平与椎间盘退变分级的相关性分析[J]. 武汉大学学报(医学版), 2025, 46(3): 381-385.
- [14] Krupkova, O., Hlavna, M., Amir Tahmasseb, J., Zvick, J., Kunz, D., Ito, K., *et al.* (2016) An Inflammatory Nucleus Pulposus Tissue Culture Model to Test Molecular Regenerative Therapies: Validation with Epigallocatechin 3-Gallate. *International Journal of Molecular Sciences*, **17**, Article 1640. <https://doi.org/10.3390/ijms17101640>

- [15] 刘树华, 王世浩, 温刘莹, 等. 绝经后妇女血清中 IL-6、TNF- α 、IL-27 与骨质疏松的相关性[J]. 中国骨质疏松杂志, 2023, 29(4): 477-482+530.
- [16] 刘静, 姜明霞. 炎症细胞因子 IL-1 β 和 IL-6 在老年 2 型糖尿病合并骨质疏松患者血清中的表达及临床意义[J]. 中国老年学杂志, 2024, 44(3): 590-593.
- [17] 王润政, 付苏, 董超, 等. 中老年男性和绝经后女性骨密度与腰椎间盘突出退变的相关性[J]. 中国组织工程研究, 2025, 29(24): 5079-5085.
- [18] Li, S., Zhou, H., Hu, C., Yang, J., Ye, J., Zhou, Y., *et al.* (2021) Corrigendum: Total Flavonoids of Rhizoma Drynariae Promotes Differentiation of Osteoblasts and Growth of Bone Graft in Induced Membrane Partly by Activating Wnt/ β -Catenin Signaling Pathway. *Frontiers in Pharmacology*, **12**, Article 726831. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.726831>
- [19] Raut, N., Wicks, S.M., Lawal, T.O. and Mahady, G.B. (2019) Epigenetic Regulation of Bone Remodeling by Natural Compounds. *Pharmacological Research*, **147**, Article 104350. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2019.104350>
- [20] Knowles, H.J., Moskovsky, L., Thompson, M.S., Grunhen, J., Cheng, X., Kashima, T.G., *et al.* (2012) Chondroclasts Are Mature Osteoclasts Which Are Capable of Cartilage Matrix Resorption. *Virchows Archiv*, **461**, 205-210. <https://doi.org/10.1007/s00428-012-1274-3>
- [21] Li, X.F., Xue, C.C., Zhao, Y.J., *et al.* (2017) Deletion of Opg Leads to Increased Neovascularization and Expression of Inflammatory Cytokines in the Lumbar Intervertebral Disc of Mice. *Spine*, **42**, E8-E14. <https://doi.org/10.1097/brs.0000000000001701>
- [22] Sun, X.C., Wang, H., Li, J.H., *et al.* (2020) Repair of Alveolar Cleft Bone Defects by Bone Collagen Particles Combined with Human Umbilical Cord Mesenchymal Stem Cells in Rabbit. *BioMedical Engineering OnLine*, **19**, Article No. 62. <https://doi.org/10.1186/s12938-020-00800-4>
- [23] 葛欣. 腰椎间盘突出症患者临床诊断中 CT 和 MRI 应用的价值比较[J]. 中国现代医生, 2022, 60(14): 112-114+119.
- [24] 袁海军, 张愿. 比较腰椎定量 CT 与双能 X 线骨密度检测骨质疏松症患者的价值[J]. 贵州医药, 2023, 47(12): 1967-1969.
- [25] 孙俊辉, 范道洋, 肖阳, 等. 骨质疏松与腰椎间盘突出退变的相关性[J]. 河南医学研究, 2022, 31(7): 1215-1218.
- [26] 石明亮, 谢栋, 杨立利. 不同部位骨密度与椎间盘退变的因果关联[J]. 中国骨质疏松杂志, 2024, 30(5): 673-678.