

# 老年骨质疏松合并肌少症的共病机制及临床预后相关性研究

顾玉琦

西南医科大学附属医院 四川 泸州 646099

**【摘要】**目的：明确老年人群骨质疏松（OP）与肌少症（SP）共病流行特征，探究共病机制及对预后（跌倒、骨折、生活质量）的影响，为临床早期干预提供依据。方法：选取2022年1月-2023年12月我院60岁及以上患者320例，分正常组（82例）、单纯OP组（78例）、单纯SP组（75例）、OP合并SP组（85例）。用DXA测腰椎（L1-L4）及股骨颈骨密度（BMD），BIA测四肢骨骼肌量并算骨骼肌量指数（ASM/身高<sup>2</sup>），握力计及6米步行试验评肌肉功能；检测血清25-羟维生素D（25(OH)D）、睾酮、IGF-1；随访12个月记录跌倒、骨折，SF-36量表评生活质量。SPSS26.0分析，计量资料用(x±s)及ANOVA，计数资料用[n(%)]及χ<sup>2</sup>检验，相关性用Pearson/Spearman相关，多因素用logistic回归。结果：OP合并SP患病率26.56%，高于单纯OP(24.38%)、SP(23.44%)（P<0.05）。共病组年龄（68.5±5.2）岁、女性占比67.06%、高血压患病率62.35%高于其他组，BMI（21.3±2.1）kg/m<sup>2</sup>低于其他组（P<0.05）；共病组L1-L4BMD（0.72±0.08）g/cm<sup>2</sup>、ASM/身高<sup>2</sup>（5.4±0.6）kg/m<sup>2</sup>、握力（21.5±3.2）kg、25(OH)D（18.2±4.3）ng/mL等指标均低于其他组（P<0.05）。随访12个月，共病组跌倒率36.47%、骨折率17.65%高于其他组，SF-36各维度评分低于其他组（P<0.05）。多因素显示，年龄≥70岁（OR=2.85）、BMI<22kg/m<sup>2</sup>（OR=3.12）、25(OH)D<20ng/mL（OR=3.56）是共病独立危险因素（P<0.05）。

**【关键词】**：老年；骨质疏松；肌少症；共病机制；骨密度；骨骼肌量指数

DOI:10.12417/2811-051X.26.05.021

## 引言

随着全球人口老龄化进程加速，老年人群骨骼与肌肉系统退行性疾病已成为重要公共卫生问题。骨质疏松（OP）与肌少症（SP）作为老年人群高发疾病<sup>[1]</sup>，二者并非独立存在——临床观察发现，老年患者常同时出现骨量丢失与肌肉衰减，形成“共病状态”，该状态不仅显著提升跌倒、骨折发生率，还会导致生活质量下降、医疗资源消耗增加。然而，当前学界对二者共病的潜在协同机制（如机械负荷传导、内分泌调控关联）尚未完全明确<sup>[2]</sup>，且针对老年人群共病的独立危险因素及临床预后影响的系统性研究仍较匮乏。基于此，本研究通过纳入320例60岁及以上患者，分组分析骨代谢、肌肉功能及血清指标，结合12个月随访数据，旨在揭示OP与SP共病机制、筛选危险因素，为临床早期干预与预后改善提供实证依据。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取2022年1月至2023年12月于我院老年科门诊及住院的60岁及以上患者为研究对象，样本量估算依据既往文献中OP合并SP患病率（20%~30%），设定α=0.05、β=0.2，计算所需最小样本量为280例，考虑15%失访率，最终纳入320例。

纳入标准：①年龄≥60岁；②意识清晰，可配合完成骨密度检测、肌肉功能评估及问卷调查；③自愿参与本研究并签署

知情同意书。

排除标准：①继发性OP（如甲状旁腺功能亢进、类风湿关节炎等）或继发性SP（如恶性肿瘤、慢性肾病、甲状腺功能亢进等）；②近6个月内服用影响骨代谢或肌肉代谢药物（如糖皮质激素、双膦酸盐、雄激素等）；③严重心、肝、肾等脏器功能衰竭；④肢体残疾、认知障碍无法完成功能评估者<sup>[3]</sup>。

依据诊断标准分组：①正常组：骨密度正常且无肌少症；②单纯OP组：符合OP诊断，无肌少症；③单纯SP组：符合SP诊断，无OP；④OP合并SP组：同时符合OP与SP诊断。各组一般资料详见表1。

表1 四组患者一般资料比较

指标	正常组	单纯	单纯	OP合并	F/χ <sup>2</sup> 值	P值
	(n=82)	OP组 (n=78)	SP组 (n=75)	SP组 (n=85)		
年龄 (岁,x±s)	64.2±4.5	66.8±5.1	67.1±4.8	68.5±5.2	12.36	<0.001
性别 (女,n(%))	38 (46.34)	52 (66.67)	49 (65.33)	57 (67.06)	11.28	0.010
BMI (kg/m <sup>2</sup> , x±s)	24.5±2.3	23.1±2.2	22.8±2.0	21.3±2.1	28.57	<0.001

作者简介：顾玉琦，女（1998.03.23-），四川绵阳人，学历：硕士，职称：初级，研究方向：老年骨质疏松。

高血压	32	45	43	53	8.45	0.037
(n(%))	(39.02)	(57.69)	(57.33)	(62.35)		
糖尿病	25	38	36	47	10.12	0.017
(n(%))	(30.49)	(48.72)	(48.00)	(55.29)		
冠心病	18	29	27	35	7.89	0.048
(n(%))	(21.95)	(37.18)	(36.00)	(41.18)		
吸烟史	15	16	17	19	0.87	0.832
(n(%))	(18.29)	(20.51)	(22.67)	(22.35)		
饮酒史	12	13	14	15	0.56	0.905
(n(%))	(14.63)	(16.67)	(18.67)	(17.65)		

注：续表1。

## 1.2 研究方法

### 1.2.1 诊断标准

OP 诊断：依据 WHO 标准，采用 DXA 检测 L1-L4 及股骨颈 BMD，T 值  $\geq -1.0$  为正常， $-2.5 < T$  值  $< -1.0$  为骨量减少，T 值  $\leq -2.5$  为 OP。

SP 诊断：依据亚洲肌少症工作组 (AWGS) 2019 年标准，满足以下 3 项中 2 项：①肌肉量减少：ASM/身高<sup>2</sup> (男性  $< 7.0 \text{ kg/m}^2$ ，女性  $< 5.7 \text{ kg/m}^2$ )；②肌肉力量下降：握力 (男性  $< 28 \text{ kg}$ ，女性  $< 18 \text{ kg}$ )；③肌肉功能下降：6 米步行时间  $> 6$  秒 (步速  $< 1.0 \text{ m/s}$ )。

### 1.2.2 检测方法

骨密度检测：采用美国 GELunarProdigy 型 DXA 骨密度仪，检测前校准仪器，患者空腹、着轻便衣物，取仰卧位检测 L1-L4 及股骨颈 BMD，记录 T 值<sup>[4]</sup>。

肌肉相关指标检测：采用韩国 InBody770 型生物电阻抗仪，患者空腹、赤足、穿纯棉衣物，检测四肢骨骼肌量 (ASM)，计算 ASM/身高<sup>2</sup>；采用中国香山 EH101 型握力计 (精度 0.1kg)，患者坐位、肘关节屈曲 90°，连续检测 3 次握力，取最大值；采用 6 米步行试验，标记起点与终点，患者自然行走，记录完成时间，计算步速 (步速 = 6 米/行走时间)。

实验室指标检测：采集患者空腹静脉血 5mL，离心分离血清，采用酶联免疫法 (ELISA) 检测血清 25(OH)D (试剂盒购自美国 R&D 公司)、睾酮 (试剂盒购自德国 DRG 公司)、IGF-1 (试剂盒购自上海酶联生物公司) 水平，严格按试剂盒说明书操作。

随访与生活质量评估：通过门诊复查、电话随访方式随访 12 个月，记录患者跌倒 (意外摔倒导致身体任何部位着地，除外故意摔倒)、骨折 (经 X 线/CT 证实的骨连续性中断) 发生情况；采用 SF-36 量表评估生活质量，包含生理功能、生理职

能、躯体疼痛等 8 个维度，每个维度满分 100 分，分数越高生活质量越好。

## 1.3 观察指标

基线指标：一般资料 (年龄、性别、BMI、基础疾病等)、骨代谢指标 (L1-L4BMD、股骨颈 BMD、T 值)、肌肉代谢指标 (ASM/身高<sup>2</sup>、握力、步速)、血清代谢指标 (25(OH)D、睾酮、IGF-1)。

预后指标：12 个月内跌倒发生率、骨折发生率、SF-36 量表各维度评分。

## 1.4 统计学方法

采用 SPSS26.0 统计学软件分析数据。计量资料符合正态分布以 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示，多组间比较采用单因素方差分析 (ANOVA)，两两比较采用 LSD-t 检验；不符合正态分布以中位数 (四分位数) [M(Q1,Q3)] 表示，组间比较采用 Kruskal-WallisH 检验<sup>[5]</sup>。计数资料以 [n(%)] 表示，组间比较采用  $\chi^2$  检验。变量间相关性分析采用 Pearson 相关 (正态分布) 或 Spearman 相关 (非正态分布)。老年 OP 合并 SP 的影响因素采用多因素 logistic 回归分析 (因变量：是否为 OP 合并 SP，赋值 1=是，0=否；自变量：年龄、BMI、血清 25(OH)D 等，按临床意义及单因素分析  $P < 0.10$  的指标纳入)。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 四组患者骨代谢与肌肉代谢指标比较

共病组 L1-L4BMD、股骨颈 BMD、ASM/身高<sup>2</sup>、握力、步速均显著低于正常组、单纯 OP 组及单纯 SP 组 ( $P < 0.05$ )；单纯 OP 组 L1-L4BMD、股骨颈 BMD 显著低于正常组及单纯 SP 组 ( $P < 0.05$ )，ASM/身高<sup>2</sup>、握力、步速与正常组比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )；单纯 SP 组 ASM/身高<sup>2</sup>、握力、步速显著低于正常组及单纯 OP 组 ( $P < 0.05$ )，L1-L4BMD、股骨颈 BMD 与正常组比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。详见表 2。

表 2 四组患者骨代谢与肌肉代谢指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

指标	正常组	单纯	单纯	OP 合并	F 值	P 值
	(n=82)	OP 组	SP 组	SP 组		
		(n=78)	(n=75)	(n=85)		
L1-L4BMD	0.95±	0.78±	0.92±	0.72±	98.65	<0.001
(g/cm <sup>2</sup> )	0.11	0.09	0.10	0.08		
股骨颈	0.83±	0.68±	0.80±	0.61±	87.32	<0.001
BMD	0.09	0.08	0.09	0.07		
(g/cm <sup>2</sup> )						
ASM/	6.8±	6.7±	5.8±	5.4±	76.58	<0.001

身高	0.7	0.6	0.5	0.6		
²(kg/m²)						
握力(kg)	28.6± 4.3	27.8± 4.1	23.2± 3.5	21.5± 3.2	65.21	<0.001
步速(m/s)	1.15± 0.13	1.12± 0.12	0.91± 0.10	0.82± 0.11	89.47	<0.001

注：续表 2。

### 2.2 四组患者血清代谢指标比较

共病组血清 25(OH)D、睾酮、IGF-1 水平均显著低于其他三组 (P<0.05)；单纯 OP 组血清 25(OH)D 水平显著低于正常组 (P<0.05)，睾酮、IGF-1 水平与正常组比较差异无统计学意义 (P>0.05)；单纯 SP 组血清 25(OH)D、睾酮、IGF-1 水平显著低于正常组 (P<0.05)，与单纯 OP 组比较差异无统计学意义 (P>0.05)。详见表 3。

表 3 四组患者血清代谢指标比较 (x±s)

指标	正常组 (n=82)	单纯 OP 组 (n=78)	单纯 SP 组 (n=75)	OP 合 并 SP 组 (n=85)	F 值	P 值
25(OH)D (ng/mL)	26.8± 5.4	21.5± 4.8	20.3± 4.5	18.2± 4.3	56.78	<0.001
睾酮 (nmol/L)	4.8± 1.5	4.5± 1.3	3.6± 1.1	3.1± 1.2	42.35	<0.001
IGF-1 (ng/mL)	112.5± 22.3	108.6± 20.5	92.8± 19.2	85.6± 18.5	38.91	<0.001

### 2.3 四组患者临床预后比较

随访 12 个月，320 例患者均完成随访，无失访。共病组跌倒发生率、骨折发生率显著高于其他三组 (P<0.05)，SF-36 量表各维度评分显著低于其他三组 (P<0.05)；单纯 OP 组骨折发生率显著高于正常组 (P<0.05)，跌倒发生率、SF-36 评分与正常组比较差异无统计学意义 (P>0.05)；单纯 SP 组跌倒发生率显著高于正常组 (P<0.05)，骨折发生率、SF-36 评分与正常组比较差异无统计学意义 (P>0.05)。详见表 4。

表 4 四组患者临床预后比较

指标	正常 组 (n=82)	单纯 OP 组 (n=78)	单纯 SP 组 (n=75)	OP 合并 SP 组 (n=85)	X²/F 值	P 值
跌倒 (n(%))	8 (9.76)	15 (19.23)	20 (26.67)	31 (36.47)	22.89	<0.001

骨折 (n(%))	3(3.66)	10 (12.82)	6 (8.00)	15 (17.65)	13.56	0.003
生理功 能(分)	82.5± 11.3	78.6± 10.8	75.3± 10.2	58.2± 10.5	67.43	<0.001
生理职 能(分)	78.3± 12.1	72.5± 11.5	68.4± 11.0	45.3± 11.2	89.65	<0.001
躯体疼 痛(分)	75.6± 10.5	70.2± 9.8	67.8± 9.5	52.6± 9.8	58.72	<0.001

### 2.4 相关性与多因素分析

相关性分析显示：ASM/身高²与 L1-L4BMD (r=0.42, P<0.001)、股骨颈 BMD (r=0.38, P<0.001) 呈正相关；血清 25(OH)D 与 ASM/身高²(r=0.45, P<0.001)、L1-L4BMD(r=0.48, P<0.001) 呈正相关；睾酮与 ASM/身高² (r=0.39, P<0.001)、L1-L4BMD (r=0.35, P<0.001) 呈正相关；IGF-1 与 ASM/身高² (r=0.41, P<0.001)、L1-L4BMD (r=0.37, P<0.001) 呈正相关。

多因素 logistic 回归分析显示，年龄≥70 岁 (OR=2.85, 95%CI: 1.52~5.34, P=0.001)、BMI<22kg/m² (OR=3.12, 95%CI: 1.68~5.78, P<0.001)、血清 25(OH)D<20ng/mL (OR=3.56, 95%CI: 1.89~6.69, P<0.001) 是老年 OP 合并 SP 的独立危险因素 (表 5)。

表 5 老年 OP 合并 SP 的多因素 logistic 回归分析

自变量	赋值方式	B 值	SE 值	OR 值	95%CI	P 值
年龄	≥70 岁=1, <70 岁=0	1.05	0.38	2.85	1.52~5.34	0.001
BMI	<22kg/m²=1, ≥22=0	1.14	0.36	3.12	1.68~5.78	<0.001
血清 25(OH)D	<20ng/mL=1, ≥20=0	1.27	0.35	3.56	1.89~6.69	<0.001
糖尿病	有=1, 无=0	0.42	0.32	1.52	0.85~2.72	0.178
高血压	有=1, 无=0	0.38	0.31	1.46	0.82~2.59	0.205

## 3 讨论与结论

### 3.1 老年 OP 与 SP 的共病机制探讨

本研究显示老年 OP 合并 SP 患病率为 26.56%，提示二者共病在老年人群中较为常见，其机制可能涉及多方面：

机械负荷协同机制：肌肉是骨骼的主要“机械刺激源”，老年人群肌肉量减少 (SP) 导致骨骼肌对骨骼的应力刺激减弱，

进而抑制成骨细胞活性、促进破骨细胞增殖，导致骨量丢失（OP）；反之，骨量减少使骨骼支撑力下降，进一步限制肌肉活动，形成“肌肉-骨骼功能减退恶性循环”，这与本研究中ASM/身高<sup>2</sup>与BMD正相关的结果一致。

**内分泌调节紊乱机制：**血清25(OH)D缺乏是共病的独立危险因素，25(OH)D不仅通过促进肠道钙吸收维持骨密度，还可通过激活维生素D受体调控肌细胞增殖与分化，缺乏时同时加剧骨流失与肌肉衰减<sup>[6]</sup>；睾酮与IGF-1可促进肌蛋白合成及成骨细胞活性，老年人群（尤其女性绝经后、男性老年期）激素水平下降，同步诱发SP与OP，这与本研究中二者水平与ASM/身高<sup>2</sup>、BMD正相关的结果相符。

**营养与炎症机制：**本研究中共病组BMI显著降低，低BMI提示蛋白质、钙等营养素摄入不足，既影响肌蛋白合成，又减少骨基质形成；此外，老年慢性低度炎症（如IL-6、TNF- $\alpha$ 升高）可能同时促进肌纤维降解与骨吸收，但本研究未检测炎症因子，需后续进一步验证。

### 3.2 共病状态对临床预后的影响

本研究随访显示，OP合并SP患者跌倒率（36.47%）、骨折率（17.65%）显著高于单一疾病组，生活质量显著降低，原因在于：SP导致肌肉力量与平衡能力下降，增加跌倒风险；

### 参考文献：

- [1] 李春利,陈晓红,马容莉.老年人肌少症与心血管疾病共病的相关性研究进展[J/OL].武汉大学学报(医学版),1-6[2025-11-10].
- [2] 何茂芯,袁怀红,杨玉洁,等.维持性血液透析患者肌少症与衰弱的临床研究进展[J].华西医学,2022,37(11):1720-1725.
- [3] 蒋安琪,梁博,魏玥,等.中国中老年人衰弱与可能肌少症共病的潜在危险因素研究[J].中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志,2024,17(6):564-573.
- [4] 刘玲,邓校征,张婷,等.环状RNA在肌少-骨质疏松症中的作用机制研究进展[J].中国细胞生物学学报,2025,47(2):306-312.
- [5] 刘英,叶慧林,马容莉,等.住院老年共病患者肌少症现状,影响因素及对策[J].现代临床护理,2024,23(6):16-21.
- [6] 王金涛,胡坚.老年人2型糖尿病与肌少症的关系研究进展[J].实用老年医学,2024,38(5):529-532.

OP导致骨强度降低，跌倒后骨折风险升高；二者叠加使“跌倒-骨折”风险呈协同增加，进而引发疼痛、活动受限等问题，加剧生活质量下降。这提示临床需重视共病患者的综合干预，而非单一疾病治疗。

### 3.3 研究局限性与展望

本研究为单中心横断面研究，样本量有限，无法完全排除选择偏倚；随访时间仅12个月，无法评估长期预后；未检测炎症因子、肌抑素等潜在机制指标，机制探讨不够全面。未来需开展多中心、大样本队列研究，延长随访时间，结合分子生物学技术（如基因测序、蛋白组学）深入探究共病机制，并开展干预性研究（如维生素D补充、抗阻运动）验证防治效果。

### 3.4 结论

老年人群中OP与SP共病率较高，年龄 $\geq 70$ 岁、BMI $< 22\text{kg/m}^2$ 、血清25(OH)D $< 20\text{ng/mL}$ 是共病的独立危险因素；二者共病机制可能与机械负荷减弱、内分泌紊乱（维生素D、睾酮、IGF-1缺乏）相关；共病状态显著增加跌倒、骨折风险，降低生活质量。临床应针对高危人群早期筛查（联合骨密度与肌肉功能评估），通过补充维生素D、改善营养、开展抗阻运动等综合措施，延缓共病进展，改善患者预后。