·专家述评·

骨质疏松性椎体压缩性骨折诊治专家述评*

解孟璋　孔清泉
（四川大学华西医院骨科，四川 成都 610041）

【摘要】 骨质疏松性椎体压缩性骨折（OVCF）是老年骨质疏松患者最常见的脆性骨折类型之一，可导致急性疼痛、活动受限、脊柱后凸畸形、再骨折及死亡风险增加。虽然 OVCF 的诊疗指南及专家共识不断完善，但在临床实践中仍有一些问题值得讨论，如围手术期抗骨质疏松药物的使用及序贯应用、极高再塌陷风险患者的早期诊治、椎体强化术中骨水泥注入量及邻近椎体预防性强化策略、MRI 骨髓水肿残留与临床症状不一致时的治疗策略，以及骨折后急性骨丢失的诊治等。本文围绕上述几点展开论述，提出 OVCF 的管理应从疼痛缓解和局部椎体强化，转向术前评估、术中决策和术后随访全过程的风险分层管理。术前注意骨密度、骨折新鲜程度、椎体高度丢失、后凸进展以及骨代谢评估，确诊后启动抗骨质疏松治疗；术中应依据治疗目标、骨折形态和力学稳定需求个体化确定骨水泥注入策略；术后及保守治疗随访中应根据患者疼痛情况、动态 X 线片以及全身危险因素决定是否需进一步处理。通过建立“早期确诊—风险分层—个体化干预—长期预防再骨折”的连续管理路径，有望进一步提高 OVCF 诊疗的规范化和精准化水平。

【关键词】 骨质疏松性椎体压缩性骨折；骨质疏松症；经皮椎体成形术；经皮椎体后凸成形术；急性骨丢失
【中图分类号】 R683　**【文献标志码】** A　**DOI**：10. 3969/j. issn. 1672-3511. 2026. 08. 001

Expert review on the diagnosis and treatment of osteoporotic vertebral compression fractures

XIE Mengzhang, KONG Qingquan
(*Department of Orthopedic, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu* 610041, *China*)

【Abstract】 Osteoporotic vertebral compression fracture (OVCF) is one of the most common fragility fractures in elderly patients with osteoporosis and may result in acute pain, limited mobility, progressive spinal kyphosis, recurrent

基金项目：国家自然科学基金项目（82372447）

执行编委简介：孔清泉，四川大学华西医院主任医师、教授、一级专家，博士研究生导师、博士后流动站导师，现任华西医院“高原健康联合研究所”副所长。多次赴美国、德国、西班牙、新加坡等国际顶尖脊柱微创中心进行博士后研究及访学。先后荣获 2017 年四川省卫生计生领军人才、2018 年成都市第一届医师节优秀医师、2020 年四川大学唐立新优秀医生奖、2022 年“天府学者”特聘专家、2023 年西藏工匠年度代表、2024 年武侯区优秀专业技术人才、2025 年全国卫生健康系统先进工作者等称号。担任 AOSpine China 讲师团讲师，2023 年中国中西医结合学会第一届干细胞与再生医学专业委员会常务委员、2023 年四川省医师协会第五届骨科医师分会副会长，2024 年四川省医学会骨科学专业委员会第十三届常务委员及第四届微创学组组长、2024 年四川省医疗卫生与健康促进会第一届脊柱外科学专业委员会主任委员及第一届骨质疏松专业委员会副主任委员，2025 年中国医疗保健国际交流促进会微创医学分会第四届常务委员，同时任中国康复医学会骨质疏松预防与康复专业委员会委员、中国医促会中国脊柱微创专委会常委、中国医师协会骨科医师分会胸腰椎专委会委员、中华医学会骨科专委会骨康复专委会委员，以及《医学参考报·骨质疏松学专刊》第三届编委会常委、《西南医科大学学报》常务编委、《中国修复重建外科杂志》《中国骨与关节杂志》《脊柱外科》等杂志编委、*Materials science in additive manufacturing* 编委、*Frontiers in surgery* 骨科客座编辑。作为项目负责人近五年主持国家自然科学基金面上项目 1 项（累计 3 项）、四川省区域创新合作项目 1 项、西藏自治区科技计划科技重大专项（首席科学家/总负责人）、西藏自治区高新社发领域“揭榜挂帅”项目 1 项、西藏自治区重点研发与转化计划 1 项、华西医院学科卓越发展 135 工程等，并主持“十四五”省级重大科技专项及国家自然科学基金等共计 6 项。作为负责人获 2022 年四川省医学会科技进步一等奖及西藏自治区科技进步一等奖。累计发表中英文文章 140 余篇，其中高水平国际期刊论文 70 余篇，发表于 *Biomaterials*、*Composites Part B*、*Advanced Functional Materials*、*Journal of Controlled Release* 等期刊，影响因子 10 分以上文章 15 余篇，含中科院 1 区 Top 期刊论文 32 篇、ESI 高被引 2 篇、单篇最高引用 360 次。授权专利 12 项，转化 4 项，主导创新 5 项脊柱微创核心技术，主译《机器人和导航脊柱手术：手术技术和进展》（第三主译），主编《实用脊柱肿瘤学》（第三主编），参编参译 *Interventional Pain Surgery*《脊柱内镜外科学》《微创脊柱外科病例荟萃》等专著 7 部。E-mail：kongspine@126. com

引用本文：解孟璋，孔清泉. 骨质疏松性椎体压缩性骨折诊治专家述评[J]. 西部医学，2026，38(8)：1093-1102. DOI：10. 3969/j. issn. 1672-3511. 2026. 08. 001

fractures, and increased mortality. Although clinical guidelines and expert consensus on the diagnosis and treatment of OVCF have been continuously updated, several key controversies remain in clinical practice. These include the timing and sequential use of perioperative anti-osteoporotic medications, early identification of patients at extremely high risk of vertebral recollapse and appropriate timing of surgical intervention, individualized strategies for bone cement volume and adjacent vertebral prophylactic augmentation during vertebral augmentation, treatment conversion criteria when residual MRI bone marrow edema is inconsistent with clinical symptoms, and early prevention of acute bone loss after fracture. This expert review focuses on these unresolved issues and proposes that OVCF management should shift from merely relieving pain and reinforcing the fractured vertebra to a risk-stratified strategy covering preoperative assessment, intraoperative decision-making, and postoperative follow-up. Preoperatively, bone mineral density, fracture acuity, vertebral height loss, kyphotic progression, and bone metabolic status should be carefully evaluated, and anti-osteoporotic therapy should be initiated immediately after diagnosis. Intraoperatively, bone cement injection should be individualized according to treatment goals, fracture morphology, and mechanical stability requirements. During postoperative or conservative follow-up, decisions regarding continued observation or treatment escalation should be based on pain changes, dynamic radiographic findings, MRI features, and systemic risk factors. Establishing a continuous management pathway of "early diagnosis-risk stratification-individualized intervention-long-term refracture prevention" may help improve the standardization and precision of OVCF treatment.

【Key words】 Osteoporotic vertebral compression fractures; Osteoporosis; Percutaneous vertebroplasty; Percutaneous kyphoplasty; Acute bone loss

骨质疏松症是一种以骨量减少、骨微结构破坏、骨脆性增加和骨折风险升高为特征的全身性骨骼系统疾病[1]。随着全球人口老龄化趋势的加剧，骨质疏松症及其引发的脆性骨折已成为一个严峻的公共卫生挑战。在这些脆性骨折中，骨质疏松性椎体压缩性骨折（Osteoporotic vertebral compression fracture，OVCF）的发生率最高，约占所有骨质疏松性骨折的40%[2]。OVCF 通常在轻微外力甚至无明显外力的情况下发生，其病理基础在于椎体骨强度下降，无法承受正常生理负荷[3]。该疾病不仅给患者带来难以忍受的急性或慢性腰背部疼痛，严重影响其日常活动能力和生活质量，更可导致进行性脊柱后凸畸形（驼背）、身高缩短、胸廓畸形并压迫心肺功能、胃肠道功能紊乱等一系列严重并发症[4]。流行病学研究显示，OVCF 的患病率与年龄增长呈正相关，尤其在绝经后女性和老年男性中更为显著。据统计，我国 50 岁以上人群的 OVCF 患病率逐年增高，预计到 2050 年，每年新增病例数将达到 301 万[5]。更为严峻的是，OVCF 患者骨折后 1 年的死亡率高于普通人群，4 年生存率仅为 50%[6]，这凸显了该疾病的高度危害性。

尽管 OVCF 的诊断和治疗已取得长足进步，相关的诊疗指南和专家共识也相继出台[4,7]，但在临床实践中，仍存在诸多亟待解决的关键问题。首先，由于起病隐匿，骨质疏松症的早期筛查极其重要，尤其是 65 岁及以上老年人和 65 岁以下的绝经后女性[8]。其次，对于治疗方案的选择，特别是保守治疗与微创手术[如经皮椎体成形术（Percutaneous vertebroplasty，PVP）和经皮后凸成形术（Percutaneous kyphoplasty，PKP）]的适应证和时机，国内外指南存在一定差异甚至矛盾之处[9-10]，使得临床决策充满挑战。此外，一个长期被临床忽视但至关重要的问题是骨折后急性骨丢失[11]。骨折后的制动、炎症反应和应激状态会导致骨吸收远超骨形成，引发快速的骨量丢失，这不仅延缓骨折愈合，显著增加再骨折风险，也使得后续的抗骨质疏松治疗更加棘手。

由于以上原因，OVCF 的治疗需要改变以往只重视骨折诊断及止痛的传统观念，而应做到对患者的整个治疗过程进行风险分层管理，在术前需着重考虑的是骨密度、骨折新鲜程度、椎体高度丢失、后凸进展以及再骨折风险，确定抗骨质疏松药物使用的时机和顺序，并据此决定是否需要进行保守治疗或手术治疗等时机。术中需依据患者的治疗目的、骨折类型以及力学稳定性要求而定，在术中决定骨水泥的用量、分布区域以及邻近椎体是否需要选择性的预防性强化等。术后或保守治疗随访期应注意骨折后急性骨丢失、邻近椎体再次骨折以及迟发性塌陷等，应用抗骨质疏松药物、功能锻炼及合理营养等措施予以防治；另外，对症状改善但 MRI 仍然提示骨髓水肿或者 T2/STIR 高信号的患者，需要根据患者的症状进展、动态 X 线片、椎体高度以及局部后凸角度来决定是否需要进一步观察还是进行手术干预。本文将就以上问题进行讨论并提出一种基于风险分层的 OVCF 个体化治疗方案供临床医师参考。

1 OVCF 的疾病负担、发生机制与风险评估基础

OVCF 是骨质疏松症进展至脆性骨折阶段的重要临床表现，及时诊断、全面评估，对后续治疗方案选

择及患者预后有较大意义。由于 OVCF 兼具全身骨代谢异常和局部椎体力学失稳的双重特征，临床决策不能仅依据疼痛程度或单一影像学表现，而应综合疾病负担、危险因素、骨折形态及脊柱稳定性等多维度信息进行判断。总结以上内容能够帮助我们更好地认识 OVCF 的本质，在后续的风险分层、围手术期用药、手术时机以及术后再次发生骨折的防治上都具有一定的指导意义。

OVCF 是骨质疏松症最常见的也是最严重的脆性骨折，年龄越大越容易出现这种骨折，在绝经后妇女以及老年人中更为普遍。我国流行病学资料显示，北京地区 50 岁以上女性椎体骨折患病率由 60～69 岁的 22.6%升至 80 岁以上的 58.1%[12]；上海社区研究亦显示，50 岁以上人群椎体骨折患病率随年龄增长分别达到 11.1%、20.0%和 30.1%[13]。OVCF 的发生受多种因素共同影响，包括低骨量或骨质疏松、既往椎体骨折或跌倒史、活动不足、长期糖皮质激素应用、低 BMI、女性、高龄、吸烟、饮酒、维生素 D 缺乏、抑郁、家族髋部骨折史及炎症性疾病等[14]。OVCF 的临床危害不仅限于急性腰背部疼痛和活动受限，还可因椎体高度丢失和脊柱后凸畸形导致身高缩短、胸廓容积下降、肺功能受限、腹部受压及营养摄入减少等问题[4]；持续疼痛和功能障碍还可显著降低患者生活质量，并诱发焦虑、抑郁等心理问题[15]。更重要的是，OVCF 往往提示全身骨脆性已达到较高水平，患者发生再次椎体骨折及髋部等其他部位脆性骨折的风险显著增加，形成“骨折—骨量丢失—再骨折”的恶性循环，且椎体压缩性骨折患者 1 年死亡率较未骨折者明显升高[16]。

从病理生理角度看，OVCF 的本质是全身性骨质疏松与局部椎体生物力学失稳共同作用的结果。原发性骨质疏松症以骨密度降低和骨微结构破坏为主要特征[17]，其核心机制在于骨重建失衡，即破骨细胞介导的骨吸收超过成骨细胞介导的骨形成[18]。绝经后雌激素下降、年龄相关性维生素 D 代谢减退、钙吸收减少、继发性甲状旁腺激素升高，以及糖皮质激素和甲状腺激素异常等因素，均可进一步加速骨量丢失[19]。由于椎体以松质骨为主，骨质疏松时骨小梁变细、稀疏、断裂并失去连接，皮质骨变薄，导致椎体抗压强度和整体刚度下降；因此，轻微外力甚至咳嗽、打喷嚏、弯腰等日常活动即可诱发压缩性骨折[20]。骨折后椎体前缘、中部或整体高度下降，脊柱矢状位平衡被破坏，既可引起疼痛和功能受限，也可增加邻近椎体异常应力和再骨折风险。临床上，OVCF 多表现为与责任椎体相对应的急性胸腰背痛，翻身、起坐、站立或行走时加重，卧床休息后可缓解[4]。影像学分型方面，Genant 半定量分型常用于评估椎体高度丢失程度：轻度为 20%～25%，中度为 25%～40%，重度为超过 40%；按形态又可分为楔形压缩、双凹形压缩和粉碎性压缩，其中粉碎性压缩常提示稳定性最差，准确分型有助于评估骨折严重程度、脊柱稳定性及后续治疗策略[21]。虽然 X 线检查对 OVCF 具有较高特异性，但其敏感性有限，急性期骨折检出率约为 50%，假阴性发生率可达 31%[22-23]。因此，对于临床高度怀疑 OVCF、但 X 线片表现不典型或症状与影像不完全一致的患者，应进一步行 CT 或 MRI 检查，以明确责任椎体、骨折新鲜程度、椎体后壁完整性及是否存在椎体内裂隙、骨髓水肿或潜在不稳定。同时，进一步的影像学评估还能够有效鉴别椎体转移瘤、多发性骨髓瘤、脊柱感染及脊柱结核等可导致椎体塌陷的其他疾病，减少漏诊和误诊，提高诊断准确性。只有在早期准确诊断的基础上，才能及时启动抗骨质疏松治疗，并合理判断保守治疗、微创手术及随访策略（图 1）。

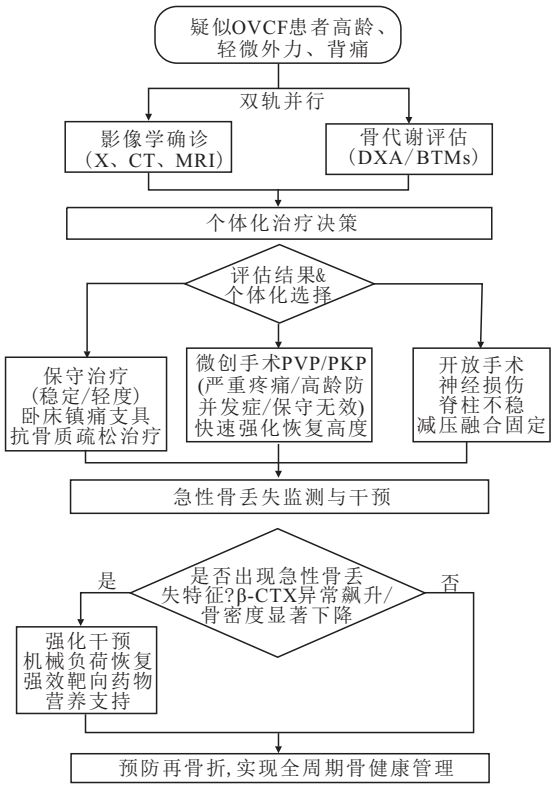

图 1 OVCF 全流程风险分层诊疗路径图

Figure 1 OVCF full-process risk-stratified diagnosis and treatment pathway diagram

2 OVCF 的治疗策略

OVCF 的治疗目标是缓解疼痛、稳定骨折、恢复脊柱功能、矫正畸形以及进行长期的抗骨质疏松治疗，以预防再骨折。目前，治疗策略主要包括保守治疗和手术治疗两大类。选择何种治疗方案，需要综合

考虑患者的年龄、全身状况、骨折类型、疼痛程度、神经功能以及个人意愿。近年来，随着对 OVCF 认识的加深和技术的进步，其治疗理念已从单纯的骨折处理转变为骨折与骨质疏松并重的综合管理[14]。

2.1 保守治疗与围手术期抗骨质疏松药物的序贯管理 保守治疗是 OVCF 治疗的重要基础，尤其适用于症状较轻、全身状况较差而不能耐受手术，或影像学表现为稳定型轻度压缩骨折的患者。保守治疗不是简单的卧床观察，而是以短期休息、合理镇痛、支具固定、抗骨质疏松治疗以及功能锻炼等多种手段来使患者安全度过疼痛期，有利于骨折愈合并减少再塌陷、再骨折的风险。急性期可依据疼痛情况适当减少活动，在有严重疼痛或者不能行走的情况下，可在最初几天至 1～2 周卧床休息，以减轻骨折椎体负荷、缓解肌肉痉挛及疼痛；但是长期卧床又会导致患者出现肺部感染、泌尿系统感染、下肢深静脉血栓形成、肌肉萎缩以及骨质进一步丢失等问题，因此要尽量避免让其长期卧床作为长期治疗方式。

镇痛治疗是保守治疗的基础措施之一。对于轻至中度疼痛患者，可首选非甾体抗炎药，如布洛芬、塞来昔布等，以减轻炎症反应和疼痛，但老年患者需注意胃肠道、肾功能及心血管不良反应[24]。对于中至重度疼痛或非甾体抗炎药效果不佳者，可短期使用对乙酰氨基酚或弱阿片类药物，如曲马多等；多项临床研究在评估 OVCF 保守治疗时，亦将此类镇痛方案作为基础干预[25-27]。当疼痛极为剧烈时，可在严密监测下短期使用强阿片类药物，但应避免因过度镇静、便秘、跌倒风险增加而影响老年患者康复。

支具固定和康复锻炼是保守治疗中维持稳定和恢复功能的重要组成部分。疼痛缓解后，患者下地活动前可佩戴胸腰椎支具，以限制过度屈伸活动、减轻骨折椎体微动并辅助缓解疼痛。支具佩戴时间通常为 3～6 个月，或根据疼痛缓解、椎体稳定性及影像学愈合情况进行调整。但支具不能替代抗骨质疏松治疗，长期依赖支具还可能导致腰背肌萎缩，因此应在医师或康复治疗师指导下逐步开展功能锻炼。康复训练应遵循“疼痛可耐受、避免脊柱过度负荷、循序渐进”的原则，早期可进行床上腰背肌等长收缩、深呼吸和咳嗽训练，随后逐步过渡至核心肌群训练、抗阻运动、平衡训练和姿势矫正。已有随机对照研究显示，监督下的抗阻运动、适应性体力活动和平衡训练可改善患者活动能力、肌力和健康相关生活质量，并降低跌倒恐惧[24,28-29]；早期介入物理治疗和运动锻炼亦具有明确功能获益和较好的成本效益[30]。

目前 OVCF 保守治疗以及围手术期处理问题依然比较明显。一方面，一些患者仍然主要关注疼痛缓解、卧床休息、佩戴支具或者 PVP/PKP 等局部处理方面。理论上，在临床上抗骨质疏松治疗往往在手术之后或者是疼痛好转之后才开始使用，而忽视了骨折急性期这个高骨转换率以及高再骨折发生率时期。其次，在临床上对于特殊人群的重视程度不足。特立帕肽、地舒单抗、唑来膦酸等药物的选择大多取决于临床医师的经验，而未考虑骨折风险、骨代谢水平、椎体压缩性骨折进一步发展以及患者的全身状况等因素进行分层。对于新发多发椎体骨折、骨密度明显降低、椎体高度继续丢失或存在 Kümmell 病倾向的极高风险患者，如果仅使用钙剂、维生素 D 或者单纯抗骨吸收疗法是无法达到满意的骨折愈合效果以及提高椎体力学强度的目的。抗骨吸收药物的使用时间和顺序不当也会导致问题，比如地舒单抗停用之后如果未马上换成双膦酸盐等药物，则可能发生骨转换反跳升高以及椎体再骨折风险增加；而在使用唑来膦酸之前如果未对患者的肾功能、血钙以及维生素 D 进行适当的筛查，则有可能导致患者出现低钙血症或者与肾脏相关的副作用等。因此，OVCF 的抗骨质疏松治疗不应是手术后的一种附加治疗手段，而应贯穿从诊断到保守治疗再到围手术期以及术后整个过程。

为了解决以上问题我们提出“早期诊断、确诊后启动治疗、风险分层、全程维持”的 OVCF 抗骨质疏松治疗策略。在怀疑有 OVCF 时，如果 X 线检查不能明确诊断，则应尽早完成 CT 或者 MRI 检查以明确诊断。仅凭 X 线可能导致漏诊或延迟诊断，从而失去急性期药物治疗以及危险性评估时机。另外，所有 OVCF 患者均应及时进行骨代谢相关检查，如血钙、血磷、25-羟维生素 D、肾功能、甲状旁腺激素、碱性磷酸酶、Ⅰ型前胶原氨基端前肽(PINP)及 β-Ⅰ型胶原羧基端肽(β-CTX)等指标并抗骨质疏松治疗；钙剂和维生素 D 是抗骨质疏松治疗的基础，既往指南通常推荐每日补充元素钙1 000～1 200 mg 和维生素 D 800～1 000 IU。尤其是在使用地舒单抗或唑来膦酸之前需纠正患者的低钙血症及维生素 D 缺乏以及患者肾功能情况。

在药物选择方面，应根据患者再骨折风险和骨代谢特点进行分层。对于单发、稳定、椎体高度丢失较轻且再骨折风险相对较低的患者，可采用钙剂、维生素 D 联合抗骨吸收药物作为基础治疗。抗骨吸收药物包括双膦酸盐类和 RANKL 抑制剂地舒单抗等，其中地舒单抗已被报道可改善疼痛、功能和生活质量[31]。对于疼痛明显或骨转换率较高的患者，可在骨折早期短期使用降钙素，以发挥镇痛和抑制急性骨吸

收的作用。对于近期新发椎体骨折、既往多发椎体骨折、T 值明显降低、短期内椎体高度继续下降、影像学提示椎体内裂隙或 Kümmell 病倾向，以及保守治疗失败风险较高的患者，应优先考虑特立帕肽等促骨治疗；停用后应接续抗骨吸收药物维持骨量获益。与传统双膦酸盐或单纯钙剂、维生素 D 补充相比，特立帕肽不仅可带来更快、更显著的早期疼痛缓解和神经功能恢复[25,32]，还可更好地维持椎体高度、减少后凸畸形进展，并降低不愈合率及保守治疗失败相关并发症[27,32]。

最后，应注意抗骨质疏松药物序贯管理。促骨形成治疗结束之后不应立即停止观察，而应治疗之后序贯使用地舒单抗或者唑来膦酸等抗骨吸收药物进行治疗以期获得更好的骨量改善效果，减少未来再次发生骨折的风险。对于骨吸收活跃、无法耐受口服双膦酸盐或依从性较差的患者，可以使用地舒单抗；对于年度给药且肾功能允许者，可选择唑来膦酸。因此，OVCF 药物治疗可被划分为“骨折急性期干预—骨形成促进期—长期抗骨吸收维持期”三个阶段，使抗骨质疏松治疗与保守治疗、PVP/PKP 手术及术后康复形成连续管理路径。通过这一策略，治疗目标不再局限于短期镇痛和影像学稳定，而是进一步延伸至急性骨丢失控制、椎体再塌陷预防和远期再骨折风险降低。

2.2 手术治疗 从症状驱动到风险驱动的早期决策 尽管保守治疗仍是 OVCF 的基础治疗方式，但对于部分患者来说，单纯的保守治疗不能有效缓解疼痛、恢复正常活动或者阻止椎体进一步塌陷。传统上人们认为手术治疗是保守治疗失败后的二线选择，即患者经过数周规范镇痛、卧床、支具固定和抗骨质疏松治疗后，仍存在明显疼痛、活动受限或影像学提示骨折未愈合倾向时，再考虑 PVP/PKP 等微创干预。但是对一些高龄、严重骨质疏松、多个椎体骨折以及有发生进一步压缩危险的患者，如果只根据“疼痛是否严重”来决定是否施行手术可能会错过早期干预的最佳机会而造成脊柱后凸加重、长期卧床相关问题增多以及再次骨折的风险增加。因此，OVCF 手术决策不应是仅仅基于“症状”，而应该是“症状—功能—风险”。

目前，PVP 和 PKP 是 OVCF 最常用的微创手术方式（表 1）。PVP 通过经皮经椎弓根途径向骨折椎体内注入骨水泥，主要作用在于稳定微动、快速缓解疼痛并防止椎体进一步塌陷；PKP 则在 PVP 基础上通过球囊扩张形成腔隙，有助于部分恢复椎体高度、矫正局部后凸，并在较低压力下注入骨水泥，从而降低骨水泥渗漏风险[33]。值得注意的是，OVCF 术后椎体高度恢复和后凸畸形改善在很大程度上可能来源于术中俯卧过伸位所产生的体位复位效应，而非单纯球囊扩张作用。尽管 PKP 在椎体高度恢复和后凸角矫正方面通常优于 PVP，但越来越多证据表明，这种影像学改善部分来源于术中体位复位效应，其额外临床获益尚未得到充分证实[34]。对于急性症状性 OVCF，在排除禁忌证后，部分专家共识倾向于尽早行手术治疗，以快速止痛、缩短卧床时间并减少相关并发症[4]。对于少数合并严重神经脊髓压迫、明显脊柱不稳定、后壁破裂伴椎管占位，或后凸畸形需矫形的复杂病例，则需考虑开放手术，如后路椎弓根螺钉固定、减压、植骨融合或椎体重建等。开放手术虽创伤较大，但可在直视下完成减压和稳定重建，适用于单纯椎体强化无法解决的神经压迫或结构失稳病例。

表 1 两种微创手术方式比较

Table 1 Comparison of two minimally invasive surgical methods

特征	经皮椎体成形术	经皮椎体后凸成形术
手术原理	直接椎体内注入骨水泥	用球囊撑开复位后注入骨水泥
椎体高度恢复及后凸矫正	主要依赖体位复位获得改善	在体位复位基础上可进一步改善影像学参数，但长期临床获益尚未完全明确
骨水泥渗漏风险	相对较高	相对较低，球囊撑开
手术时间与复杂度	较短，技术相对简单	较长，技术要求更高
临床疗效	疼痛缓解率高达 80%～90%	疼痛缓解率与 PVP 相当，但影像学复位效果更佳
费用	较低	较高

在手术指征上，建议将 OVCF 患者分为三类进行判断。第一类是绝对手术指征，主要有神经功能损害、明显脊柱不稳定、后壁破裂伴椎管占位或骨折块压迫脊髓/神经根等情况。此类患者如出现下肢感觉或运动障碍、马尾综合征或进行性神经功能恶化，则需要尽早进行减压、复位及内固定术。第二类为相对手术指征，主要包括疼痛严重、活动受限、保守治疗无效或者有较高卧床相关并发症风险者。老年患者，伴有多种内科疾病不能耐受长时间卧床者，即使病程较短，只要疼痛严重影响日常生活，也应该尽早考虑微创手术治疗，以免发生长期卧床所致肺炎、褥疮、下肢深静脉血栓以及肌少症等问题。第三类为早期积极干预指征。这类患者过去多被认为是相对手术指征或者不需要手术治疗对象，但其往往有椎体进一步压缩、后凸加重、慢性疼痛产生以及再次骨折的风险。对于存在明确影像学上不稳或者有可能发展为不稳定者，应该重视早期诊断并且及时处理。这类患者有：①椎体内裂隙征、动态位片提示不稳定或疑似

Kümmell 病者。②胸腰段交界处骨折伴有明显力学不稳定倾向者。③初诊 X 线或 CT 检查显示椎体高度丢失达到中度及以上严重程度，特别是高度降低≥25%，或者局部后凸角度显著增大者。④多发椎体骨折或短时间内连续出现新发椎体骨折者。⑤DXA T 值≤-2.5 且合并新发椎体骨折，尤其伴既往椎体或髋部脆性骨折病史者。对于此类患者，不宜简单归入“保守观察”范畴，而应结合年龄、骨质量、影像学稳定性及功能状态进行综合评估，即使初始选择保守治疗，也应在每 1～2 周复查站立位 X 线片，动态评估椎体高度、局部后凸角及患者疼痛缓解及功能恢复情况。一旦出现椎体高度继续丢失、后凸角增加、疼痛反复加重或活动能力下降，应及时转入微创或开放手术评估。

2.3 骨水泥注入策略与邻近椎体预防性强化 PVP/PKP 的核心治疗机制在于通过骨水泥强化骨折椎体，消除骨折微动、恢复局部稳定性并迅速缓解疼痛。骨水泥聚合过程中产生的热效应及化学刺激可能对椎体内感觉神经末梢产生一定灭活作用，同时骨水泥固化后可增强椎体承载能力，从而改善患者站立和行走能力。然而，骨水泥并非“越多越稳”。骨水泥注入量不足可能无法有效稳定骨折区域，导致疼痛缓解不充分或椎体继续塌陷；但注入过多或分布不当则可能导致椎体刚度过高、骨水泥渗漏、椎旁静脉系统栓塞、肺栓塞以及邻近节段应力增加等问题[35-39]。因此，骨水泥注入策略应从经验性“固定剂量”转向基于治疗目标、骨折形态、椎体容积和再骨折风险的个体化决策。

目前临床实践中，骨水泥注入仍存在两个主要问题。其一，部分术者过度追求影像学填充范围，认为骨水泥越多越能稳定椎体，但较大的骨水泥体积/椎体体积比已被认为与邻近椎体再骨折风险相关[38]。其二，部分患者为避免渗漏而注入量过少，骨水泥未能有效覆盖骨折线、终板下塌陷区或责任疼痛区域，可能影响止痛和稳定效果。因此，合理的骨水泥策略不应单纯以注入毫升数为标准，而应强调“最低有效强化”和“目标区域弥散”。对于以止痛为主要目标、椎体塌陷轻中度且结构相对稳定的患者，可采用较低但足以覆盖骨折线和疼痛责任区的骨水泥量，不必追求大剂量填满椎体。对于高龄、不能长期卧床、椎体高度下降明显或胸腰段交界区骨折患者，治疗目标更偏向早期下床和力学稳定，可适当增加支撑性填充，并强调骨水泥在前中柱均匀分布及跨中线弥散。对于新鲜楔形骨折、局部后凸明显且存在高度恢复需求者，可优先考虑 PKP，通过球囊复位降低高压注入风险，并在一定程度上恢复椎体高度和矢状位力线。对于多发骨折、严重骨质疏松或邻椎已有陈旧楔变的患者，则不应通过盲目增加骨水泥量来预防再骨折，而应重点控制骨水泥刚度差、避免椎间盘渗漏，并同步强化抗骨质疏松治疗。骨水泥相关并发症仍是椎体强化术中必须重视的问题。骨水泥渗漏是 PVP/PKP 最常见并发症。因此，术中应在透视严密监测下，采用适宜黏度骨水泥、低压缓慢注入和分次观察策略，并在发现骨水泥接近椎体后壁、终板裂隙、椎旁静脉或椎间盘时及时暂停或终止注入。对于存在后壁破坏、爆裂性骨折形态或椎管占位的患者，应严格评估椎体强化适应证，必要时选择开放减压固定或其他重建方式。

邻近椎体再骨折是另一个影响远期疗效的重要问题。除了低骨密度、高龄、低基线 CT 值、吸烟、少肌症、营养不良和缺乏抗骨质疏松治疗等一般危险因素，未恢复的矢状面序列、病变位于胸腰段交界区、较大的骨水泥体积/椎体体积比、椎间盘退变及既往椎体压缩性骨折病史均可能增加邻近椎体骨折风险[37-39]。对于是否在手术时预防性强化邻近椎体，目前仍存在争议。我们不建议对所有 OVCF 患者常规行邻近椎体预防性强化，因为这可能增加手术节段、骨水泥负荷和潜在渗漏风险，也可能加重邻近节段刚度改变。更合理的策略是选择性应用，即仅在严格筛选的高危患者中考虑，例如术中出现椎间盘骨水泥渗漏、邻椎已有明显骨髓水肿或陈旧严重楔变、严重骨质疏松合并多发骨折史、或影像学提示邻椎已处于不稳定前期状态者。即便实施预防性强化，也应在充分告知患者获益和风险后进行个体化决策，并将其与规范抗骨质疏松治疗、早期康复、营养支持和跌倒预防共同纳入长期管理路径。总体而言，邻近椎体再骨折的预防不能依赖单纯“多打骨水泥”，而应通过优化骨水泥分布、避免椎间盘渗漏、恢复脊柱力线和系统性改善骨质量来实现（表 2）。

表 2 骨水泥注射策略

Table 2 Bone cement injection strategy

治疗目标	适用患者	骨水泥策略
以止痛为主	疼痛明显、轻中度塌陷、结构相对稳定	最低有效量，覆盖骨折线和疼痛责任区
以早期下床为主	高龄、不能卧床、胸腰段交界区骨折	适当增加支撑性填充，强调前中柱和跨中线弥散
以矫正后凸为主	新鲜楔形骨折、局部后凸明显	术中体位复位恢复椎体高度，骨水泥注入以维持复位效果、增强前中柱支撑和矢状位平衡
以防邻椎风险为主	多发骨折、严重骨质疏松、邻椎陈旧楔变	避免盲目增量，重点避免椎间盘渗漏并强化抗骨质疏松治疗

2.4 MRI 骨髓水肿残留与 OVCF 治疗决策 OVCF 术后或保守治疗随访中，常可见患者疼痛已明显缓解甚至仅有轻微不适，但复查 MRI 仍提示责任椎体 T2WI 或 STIR 序列高信号。此类高信号多反映骨髓水肿及骨折修复过程中的活跃改变，但不应被单独视为手术指征。既往研究显示，急性椎体压缩性骨折相关骨髓水肿通常可在 1～3 个月内逐渐减轻或消退，但其影像学变化与疼痛改善并不总是完全同步，部分患者即使临床症状缓解，MRI 仍可残留骨髓水肿表现[35,40]。因此，若仅依据 MRI 残留水肿决定手术，可能导致过度干预；反之，若忽视其与椎体塌陷、后凸进展或椎体内裂隙征的关系，也可能漏诊延迟愈合、迟发性塌陷或 Kümmell 病等高风险状态。

因此，对于症状改善但 MRI 仍有高信号的患者，应结合临床症状和动态影像学变化综合判断。若患者视觉模拟评分法评分明显下降，能够在支具保护下下床活动，站立位 X 线未见椎体高度进一步丢失，局部后凸角无明显进展，CT 未见椎体内真空裂隙、液体裂隙或后壁风险，即使 MRI 仍有 T2/STIR 高信号，也可继续保守随访。建议 4～6 周复查站立位 X 线片，必要时于 2～3 个月后复查 MRI，同时继续抗骨质疏松治疗、支具保护和功能康复。美国放射学会（ACR）椎体压缩骨折管理标准中亦将“无症状 OVCF”主要归入保守管理，而对“有症状且伴骨髓水肿或椎体内裂隙”的患者，则认为保守治疗和椎体强化均可作为可选方案，提示治疗决策应以症状和风险综合判断，而非单一 MRI 高信号决定[35]。

相反，若患者疼痛持续不缓解或缓解后再次加重，站立位 X 线片提示椎体高度继续下降、局部后凸角增加，CT/MRI 出现椎体内裂隙征、终板破坏、动态不稳定，或出现神经功能异常，则应警惕骨折不愈合、迟发性椎体塌陷或 Kümmell 病。除影像学表现外，近期一项回顾性病例对照研究比较了 80 例 Kümmell 病患者与 372 例 OVCF 患者的临床指标，发现 Kümmell 病患者白蛋白水平更低，而血磷、甲状旁腺激素及既往脆性骨折史比例更高[41]。这提示，对于存在营养状态较差、钙磷代谢紊乱、PTH 升高或既往脆性骨折史的 OVCF 患者，即使疼痛暂时缓解，也应提高对 Kümmell 病及迟发性塌陷风险的警惕。早期疑似 Kümmell 病且椎体稳定性尚可、无神经功能受损者，可采取短期卧床、支具保护、限制负重及强化抗骨质疏松治疗，并进行密切随访；若随访过程中出现疼痛持续加重、椎体进一步塌陷、局部后凸畸形进展、动态不稳定或神经功能受损，则应及时重新评估手术适应证，并根据骨折形态、椎体稳定性及神经受压情况选择微创治疗或开放减压固定等治疗方式。

因此，我们认为，对于“无痛或微痛但 MRI 仍高信号”的患者，处理关键不在于 MRI 高信号是否完全消失，而在于是否存在疼痛反复、椎体继续塌陷、后凸进展或不稳定征象。MRI 残留水肿提示需密切随访，但动态塌陷和临床恶化才是治疗升级的主要依据。

3 OVCF 后急性骨丢失

OVCF 后急性骨丢失是影响骨折愈合、椎体再塌陷和远期再骨折的重要因素，但在临床实践中仍存在认识不足和干预滞后的问题。既往治疗往往更关注急性疼痛控制、椎体强化或影像学稳定，而对骨折后短期内骨转换加速、骨量快速下降及其对再骨折风险的影响重视不足。事实上，骨折后的制动、炎症反应、疼痛应激、神经内分泌改变和肌少症等因素可共同导致骨吸收显著超过骨形成，使患者在数周至数月内发生快速骨量丢失。部分研究认为，骨折或制动期间若每周骨量丢失 ≥0.9%，或总骨量丢失 ≥3.6%，即可认为具有临床意义的急性骨丢失[42]。急性骨丢失不仅可延缓骨折愈合、增加邻近椎体及全身再骨折风险[43-44]，还提示患者处于高骨转换和高脆性状态，单纯补充钙剂和维生素 D 难以充分对抗这一过程[42,45]。反复骨折进一步增加长期卧床、肺部感染、下肢深静脉血栓及死亡风险，形成“骨折-骨丢失-再骨折-功能衰退”的恶性循环[46]。

从机制上看，OVCF 后急性骨丢失并非单一通路所致，而是机械卸载、炎症反应、神经调控和骨—肌互作共同驱动的结果。其核心病理改变是破骨细胞介导的骨吸收增强，而成骨细胞介导的骨形成相对不足，导致骨重建进入明显负平衡状态[47]。首先，骨折后卧床和活动减少会降低骨骼机械应力，使骨细胞机械感受功能减弱，Piezo1 等机械敏感通道活性下降，进而影响成骨相关基因表达[48]；同时，细胞骨架改变及 Hippo-YAP/TAZ 信号受抑，可进一步削弱间充质干细胞成骨分化能力[49]。其次，骨折创伤诱发的局部及全身炎症反应可促进 TNF-α、IL-1、IL-6 等促炎因子释放，增强破骨细胞分化和骨吸收，同时上调 SOST、DKK1 等成骨抑制因子，抑制骨基质形成[50-51]。此外，疼痛和应激状态可激活交感神经系统，去甲肾上腺素通过 β-肾上腺素能受体抑制成骨并促进破骨分化；NGF-TrkA、PGE2 等痛觉相关通路也可通过上调 RANKL 等方式加剧骨破坏[52-53]。局部血供破坏、骨折微环境改变以及制动相关肌萎缩同样会削弱骨愈合和骨代谢稳态[54-55]。

因此，目前尚无一种药物能够完全直接阻止OVCF后急性骨丢失的所有作用途径。而在临床工作中，更加现实的方法不是等到骨量降低后再进行干预，而是在诊断为OVCF之后立即进行急性骨丢失的风险评估并采取“早期抗骨吸收、必要时促骨形成、尽早负重、营养支持和跌倒预防”的措施。急性骨丢失的风险评估包括骨密度或者定量CT、骨代谢标志物、营养状况、肌少症及跌倒风险等。在骨代谢标志物中，应重点关注β-CTX、NTX等骨吸收标志物以及PINP、BALP等骨形成标志物；如果β-CTX持续升高或者骨吸收/骨形成比值显著增大，则说明骨吸收未得到有效抑制。虽然BMD的变化较慢，但是仍然是评价远期骨折风险的重要参考指标；而定量CT可以更早地发现椎体皮质骨体积骨密度的变化。对于老年、女性、低BMI、有多次骨折史、长期卧床不起、营养不良、依从性差或有既往脆性骨折病史的人群，均属于高风险的急性骨丢失患者，需要更多的关注与积极的管理。我们提倡将OVCF后急性骨丢失的管理提前到骨折发生之初，在低风险人群中仅需补充钙剂、维生素D及一般性的抗骨质疏松药物即可，在此基础上辅以支具固定、止痛及康复训练；而在高风险人群中，特别是T≤-2.5并伴有新发椎体骨折、多发骨折、β-CTX升高等情况者，应尽早使用高效的抗骨质疏松药物进行治疗。如果是以骨吸收过度为主，则可以选用地舒单抗或唑来膦酸等抗骨吸收药物；如果存在骨形成不佳、椎体愈合不良、骨折延迟愈合或者进展性塌陷的情况，则优先使用特立帕肽等促进骨形成的药物。需要注意的是，抗骨质疏松药物不能因为担心会影响骨折愈合而不合理推迟使用。同时，药物治疗要结合功能锻炼及营养等综合措施。早期有效止痛，在支具保护下下床活动，在床边或者站立状态下进行功能锻炼，进行腰背部肌肉以及下肢肌肉力量练习可以减少机械卸载以及肌少症对于骨量的影响。而在饮食上要给予足够的蛋白质、钙以及维生素D，而对于白蛋白偏低、厌食或者有营养不良倾向者要及时补充营养。因此，OVCF后急性骨丢失管理目标应当由单纯的“监测骨密度变化”转变为积极“干预骨代谢紊乱”，以防止发生“手术成功但骨代谢失败”的现象，从而降低椎体再塌陷、相邻椎体再骨折以及远期脆性骨折的风险。

4 总结与展望

OVCF的诊治是跨学科、多学科协作工作，其理念已从最初的单纯“骨折局部处理”，转变为现在的全方位“骨健康全程管理”。本文主要针对围手术期抗骨质疏松药物序贯使用、极高危人群尽早手术时机选择、骨水泥注入方式、邻近椎体预防性强化、MRI残留骨髓水肿判断以及骨折后短期内大量骨丢失处理等问题进行讨论。随着科技的进步，OVCF治疗越来越离不开先进的技术支持，在精准化、智能化以及个性化道路上不断进步。一方面，通过大数据以及深度学习的人工智能辅助决策系统、结合3D打印和AR/VR数字骨科导航等手段，极大地提高术前规划准确性和安全性；另一方面，具有双重作用机制的新一代靶向抗骨质疏松药物、可被骨骼吸收替代的功能性生物骨水泥、有较高水平临床研究证据支持中西医结合疗法，均是预防远期并发症的有效手段。然而仅仅做到这一点还远远不够，只有把疼痛管理、力学稳定性、骨代谢调节以及长期防止再次发生骨折结合起来，才能真正改善OVCF患者的远期预后。

【参考文献】

[1] 高增杰，宋红，覃裕. 慢病管理对椎体压缩性骨折疾病控制指标及生存曲线影响分析[J]. 黔南民族医专学报，2022，35(4)：261-265.

[2] Wang L H，Yu W，Yin X J，*et al*. Prevalence of osteoporosis and fracture in China：the China osteoporosis prevalence study[J]. JAMA Netw Open，2021，4(8)：e2121106. doi：10.1001/jamanetworkopen.2021.21106.

[3] Silverman S L. The clinical consequences of vertebral compression fracture[J]. Bone，1992，13(Suppl 2)：S27-S31. doi：10.1016/8756-3282(92)90193-z.

[4] 中国康复医学会骨质疏松预防与康复专业委员会. 骨质疏松性椎体压缩骨折诊治专家共识(2021版)[J]. 中华医学杂志，2021，101(41)：3371-3379.

[5] Si L，Winzenberg T M，Jiang Q，*et al*. Projection of osteoporosis-related fractures and costs in China：2010-2050[J]. Osteoporos Int，2015，26(7)：1929-1937.

[6] Edidin A A，Ong K L，Lau E，*et al*. Morbidity and mortality after vertebral fractures：comparison of vertebral augmentation and nonoperative management in the medicare population[J]. Spine，2015，40(15)：1228-1241.

[7] 郑博隆，梅伟，高延征，等. 急性症状性骨质疏松性胸腰椎压缩骨折椎体强化术治疗指南(2025版)[J]. 中华创伤杂志，2025，41(9)：805-818.

[8] Curry S J，Krist A H，Owens D K，*et al*. Screening for osteoporosis to prevent fractures：us preventive services task force recommendation statement[J]. JAMA，2018，319(24)：2521-2531.

[9] Salman S G，Phadke R，Burnett J，*et al*. Sequential versus step-therapy approaches for osteoporosis management in orthopedic subspecialties[J]. Curr Osteoporos Rep，2026，24(1)：19. doi：10.1007/s11914-026-00967-0.

[10] 王奔，张立. 胸腰椎骨质疏松椎体压缩骨折治疗策略与展望

[J]. 中国骨伤, 2026, 39(2): 117-121.

[11] 郑小平, 卑明健, 吴新宝. 骨折后急性骨丢失的研究进展[J]. 骨科临床与研究杂志, 2023, 8(6): 386-388.

[12] Cui L, Chen L, Xia W, *et al*. Vertebral fracture in postmenopausal Chinese women: a population-based study[J]. Osteoporos Int, 2017, 28(9): 2583-2590.

[13] Gao C, Xu Y, Li L, *et al*. Prevalence of osteoporotic vertebral fracture among community-dwelling elderly in Shanghai[J]. Chin Med J, 2019, 132(14): 1749-1751.

[14] Daher M, Sebaaly A, Sakr I, *et al*. Diagnosis and management of osteoporotic vertebral compression fractures[J]. J Bone Jt Surg, 2026, 108(5): 345-354.

[15] Svensson H K, Olofsson E H, Karlsson J, *et al*. A painful, never ending story: older women's experiences of living with an osteoporotic vertebral compression fracture[J]. Osteoporos Int, 2016, 27(5): 1729-1736.

[16] Ton A, Bell J A, Karakash W J, *et al*. Risk of subsequent hip fractures across varying treatment patterns for index vertebral compression fractures[J]. JCM, 2024, 13(16): 4781. doi: 10.3390/jcm13164781.

[17] Salari N, Ghasemi H, Mohammadi L, *et al*. The global prevalence of osteoporosis in the world: a comprehensive systematic review and meta-analysis[J]. J Orthop Surg Res, 2021, 16(1): 609. doi: 10.1186/s13018-021-02772-0.

[18] Sarafrazi N, Wambogo E A, Shepherd J A. Osteoporosis or low bone mass in older adults: United States, 2017-2018[J]. NCHS Data Brief, 2021(405): 1-8.

[19] Shaker J L, Wermers R A. The eucalcemic patient with elevated parathyroid hormone levels[J]. J Endocr Soc, 2023, 7(4): bvad013. doi: 10.1210/jendso/bvad013.

[20] 邱贵兴, 裴福兴, 胡侦明, 等. 中国骨质疏松性骨折诊疗指南(骨质疏松性骨折诊断及治疗原则)[J]. 中华关节外科杂志, 2015, 9(6): 795-798.

[21] Genant H K, Wu C Y, van Kuijk C, *et al*. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique[J]. J Bone Min Res, 1993, 8(9): 1137-1148.

[22] Lampart A, Arnold I, Mäder N, *et al*. Prevalence of fractures and diagnostic accuracy of emergency X-ray in older adults sustaining a low-energy fall: a retrospective study[J]. J Clin Med, 2019, 9(1): 97. doi: 10.3390/jcm9010097.

[23] Karul M, Bannas P, Schoennagel B P, *et al*. Fractures of the thoracic spine in patients with minor trauma: comparison of diagnostic accuracy and dose of biplane radiography and MDCT[J]. Eur J Radiol, 2013, 82(8): 1273-1277.

[24] Bergland A, Thorsen H, Kåresen R. Effect of exercise on mobility, balance, and health-related quality of life in osteoporotic women with a history of vertebral fracture: a randomized, controlled trial[J]. Osteoporos Int, 2011, 22(6): 1863-1871.

[25] Kang J H, Yang S M, Im S B, *et al*. Can three months of teriparatide be one of treatment options for osteoporotic vertebral compression fracture patients?[J]. Korean J Neurotrauma, 2019, 15(1): 19-27.

[26] Ha J H, Choi Y W, Moon J E, *et al*. Can over six months of teriparatide treatment prevent the progression of osteoporotic thoracolumbar compression fracture?[J]. Korean J Neurotrauma, 2024, 20(3): 180-190.

[27] Nair V V, Kundnani V. Does early treatment with teriparatide prevent the need for surgical intervention in osteoporotic vertebral compression fractures[J]. Global Spine J, 2025, 15(3): 1792-1800.

[28] Evstigneeva L, Lesnyak O, Bultink I E, *et al*. Effect of twelve-month physical exercise program on patients with osteoporotic vertebral fractures: a randomized, controlled trial[J]. Osteoporos Int, 2016, 27(8): 2515-2524.

[29] Stanghelle B, Bentzen H, Giangregorio L, *et al*. Physical fitness in older women with osteoporosis and vertebral fracture after a resistance and balance exercise programme: 3-month post-intervention follow-up of a randomised controlled trial[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2020, 21(1): 471. doi: 10.1186/s12891-020-03495-9.

[30] Barker K L, Newman M, Stallard N, *et al*. Physiotherapy rehabilitation for osteoporotic vertebral fracture-a randomised controlled trial and economic evaluation (PROVE trial)[J]. Osteoporos Int, 2020, 31(2): 277-289.

[31] Kwon B T, Ham D W, Park S M, *et al*. Impact of teriparatide and denosumab on clinical and radiographic outcomes in osteoporotic vertebral compression fractures[J]. Medicina (Kaunas), 2024, 60(8): 1314. doi: 10.3390/medicina60081314.

[32] Zhao Y, Xue R, Shi N, *et al*. Aggravation of spinal cord compromise following new osteoporotic vertebral compression fracture prevented by teriparatide in patients with surgical contraindications[J]. Osteoporos Int, 2016, 27(11): 3309-3317.

[33] Sebaaly A, Nabhane L, Issa El Khoury F, *et al*. Vertebral augmentation: state of the art[J]. Asian Spine J, 2016, 10(2): 370-376.

[34] Ng J P, Cawley D T, Beecher S M, *et al*. The reverse Thomas position for thoracolumbar fracture height restoration: relative contribution of patient positioning in percutaneous balloon kyphoplasty for acute vertebral compressions[J]. Int J Spine Surg, 2016, 10: 21. doi: 10.14444/3021.

[35] Expert Panels on Neurological Imaging, Interventional Radiology, and Musculoskeletal Imaging, Khan M A, Jennings J W, *et al*. ACR appropriateness criteria? management of vertebral compression fractures: 2022 update[J]. J Am Coll Radiol, 2023, 20(5S): S102-S124. doi: 10.1016/j.jacr.2023.02.015.

[36] Gao X C, Du J P, Gao L, *et al*. Risk factors for bone cement displacement after percutaneous vertebral augmentation for osteoporotic vertebral compression fractures[J]. Front Surg, 2022, 9: 947212. doi: 10.3389/fsurg.2022.947212.

[37] Park J S, Park Y S. Survival analysis and risk factors of new vertebral fracture after vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fracture[J]. Spine J, 2021, 21(8): 1355-1361.

[38] Zhou C Q, Huang S L, Liao Y F, *et al*. Correlation analysis of larger side bone cement volume/vertebral body volume ratio

with adjacent vertebral compression fractures during vertebroplasty[J]. Front Endocrinol, 2023, 14: 1072087. doi: 10.3389/fendo.2023.1072087.

[39] Cheng Y P, Li Y B, Cheng X K, *et al*. Incidence and risk factors of adjacent vertebral fracture after percutaneous vertebroplasty or kyphoplasty in postmenopausal women: a retrospective study[J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 17999. doi: 10.1038/s41598-024-68835-4.

[40] Piazzolla A, Solarino G, Lamartina C, *et al*. Vertebral bone marrow edema (VBME) in conservatively treated acute vertebral compression fractures (VCFs): evolution and clinical correlations[J]. Spine, 2015, 40(14): E842-E848. doi: 10.1097/BRS.0000000000000973.

[41] Zhu F K, Gao D Z, Xiang F, *et al*. Clinical indicator analysis: unraveling the distinct clinical characteristics of Kümmell disease compared with osteoporotic vertebral compression fractures[J]. Spine, 2026, 51(4): E112-E116. doi: 10.1097/BRS.0000000000005313.

[42] 孟斌, 程黎明, 海涌, 等. 骨科急性骨丢失防治专家共识[J]. 中华骨与关节外科杂志, 2021, 14(7): 577-583.

[43] Osipov B, Emami A J, Christiansen B A. Systemic bone loss after fracture[J]. Clin Rev Bone Miner Metab, 2018, 16(4): 116-130.

[44] Epstein S, Inzerillo A M, Caminis J, *et al*. Disorders associated with acute rapid and severe bone loss[J]. J Bone Miner Res, 2003, 18(12): 2083-2094.

[45] 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.

[46] Bliuc D, Nguyen N D, Milch V E, *et al*. Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women[J]. JAMA, 2009, 301(5): 513-521.

[47] Zheng X Q, Huang J, Lin J L, *et al*. Pathophysiological mechanism of acute bone loss after fracture[J]. J Adv Res, 2023, 49: 63-80.

[48] Zhang G D, Li X F, Wu L, *et al*. Piezo1 channel activation in response to mechanobiological acoustic radiation force in osteoblastic cells[J]. Bone Res, 2021, 9: 16. doi: 10.1038/s41413-020-00124-y.

[49] Chen Z, Luo Q, Lin C C, *et al*. Simulated microgravity inhibits osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells via depolymerizing F-actin to impede TAZ nuclear translocation[J]. Sci Rep, 2016, 6: 30322. doi: 10.1038/srep30322.

[50] Kim M H, Jung K, Nam K H, *et al*. Salvia plebeia R. Br. inhibits signal transduction of IL-6 and prevents ovariectomy-induced bone loss by suppressing osteoclastogenesis[J]. Arch Pharm Res, 2016, 39(12): 1671-1681.

[51] Sarahrudi K, Thomas A, Albrecht C, *et al*. Strongly enhanced levels of sclerostin during human fracture healing[J]. J Orthop Res, 2012, 30(10): 1549-1555.

[52] Huang H H, Brennan T C, Muir M M, *et al*. Functional alpha1- and beta2-adrenergic receptors in human osteoblasts[J]. J Cell Physiol, 2009, 220(1): 267-275.

[53] Tomlinson R E, Li Z, Li Z, *et al*. NGF-TrkA signaling in sensory nerves is required for skeletal adaptation to mechanical loads in mice[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2017, 114(18): E3632-E3641. doi: 10.1073/pnas.1701054114.

[54] Lee S J, Lehar A, Meir J U, *et al*. Targeting myostatin/activin A protects against skeletal muscle and bone loss during spaceflight[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2020, 117(38): 23942-23951.

[55] Buettmann E G, McKenzie J A, Migotsky N, *et al*. VEGFA from early osteoblast lineage cells (osterix+) is required in mice for fracture healing[J]. J Bone Miner Res, 2019, 34(9): 1690-1706.

(收稿日期:2026-06-07;修回日期:2026-06-22;编辑:黎仕娟)