

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会

维生素D及其类似物的临床应用共识 (2025版)

01

维生素D概述



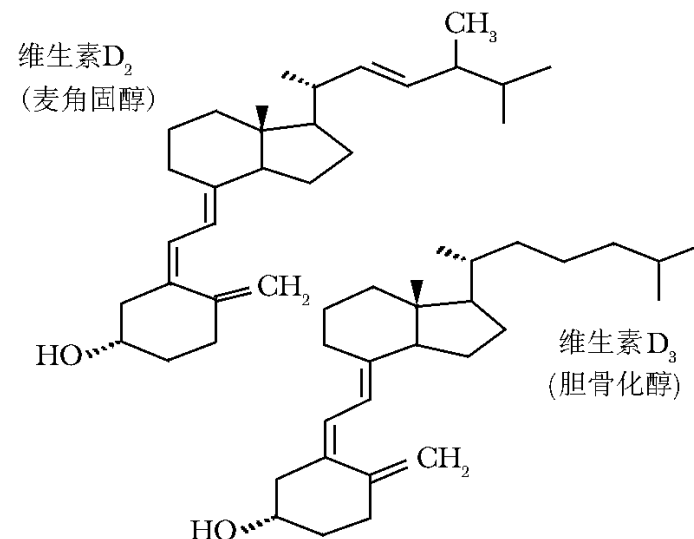
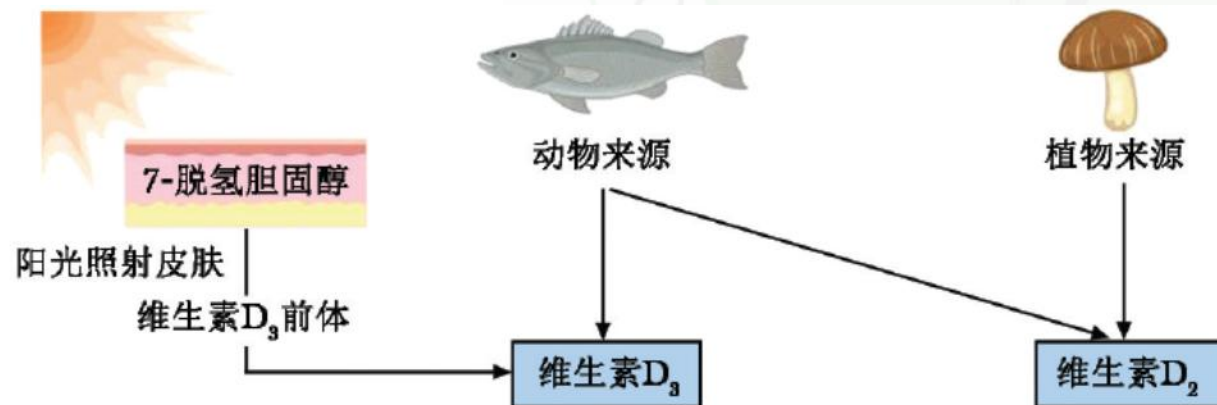
维生素D概述

➤ 脂溶性开环固醇类激素前体

- 动物来源：维生素D₃ (胆骨化醇, cholecalciferol)
- 植物来源：维生素D₂ (麦角固醇, ergocalciferol)

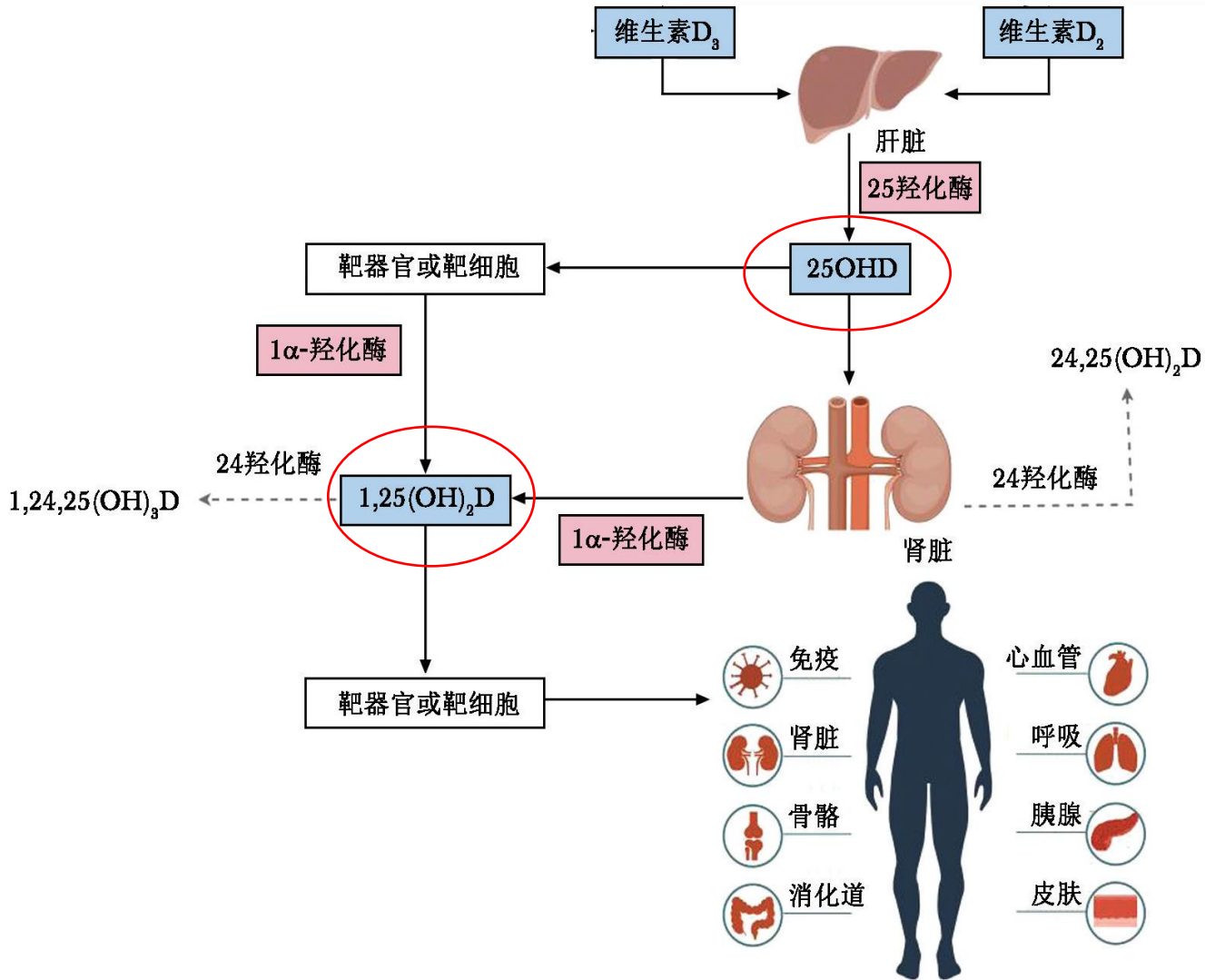
➤ 人体维生素D来源

- ~80%：皮肤在紫外线照射下合成的维生素D₃
- ~20%：经食物摄入的维生素D₂或D₃



维生素D₂和维生素D₃不能相互转化，统称维生素D

维生素D概述



➤ 主要贮存形式：25羟维生素D (25OHD)

- 反映营养状况——判断维生素D缺乏

➤ 活性维生素D：1,25双羟维生素D (1,25(OH)₂D)

- 发挥激素作用

➤ 维生素D缺乏或代谢异常与多种疾病相关

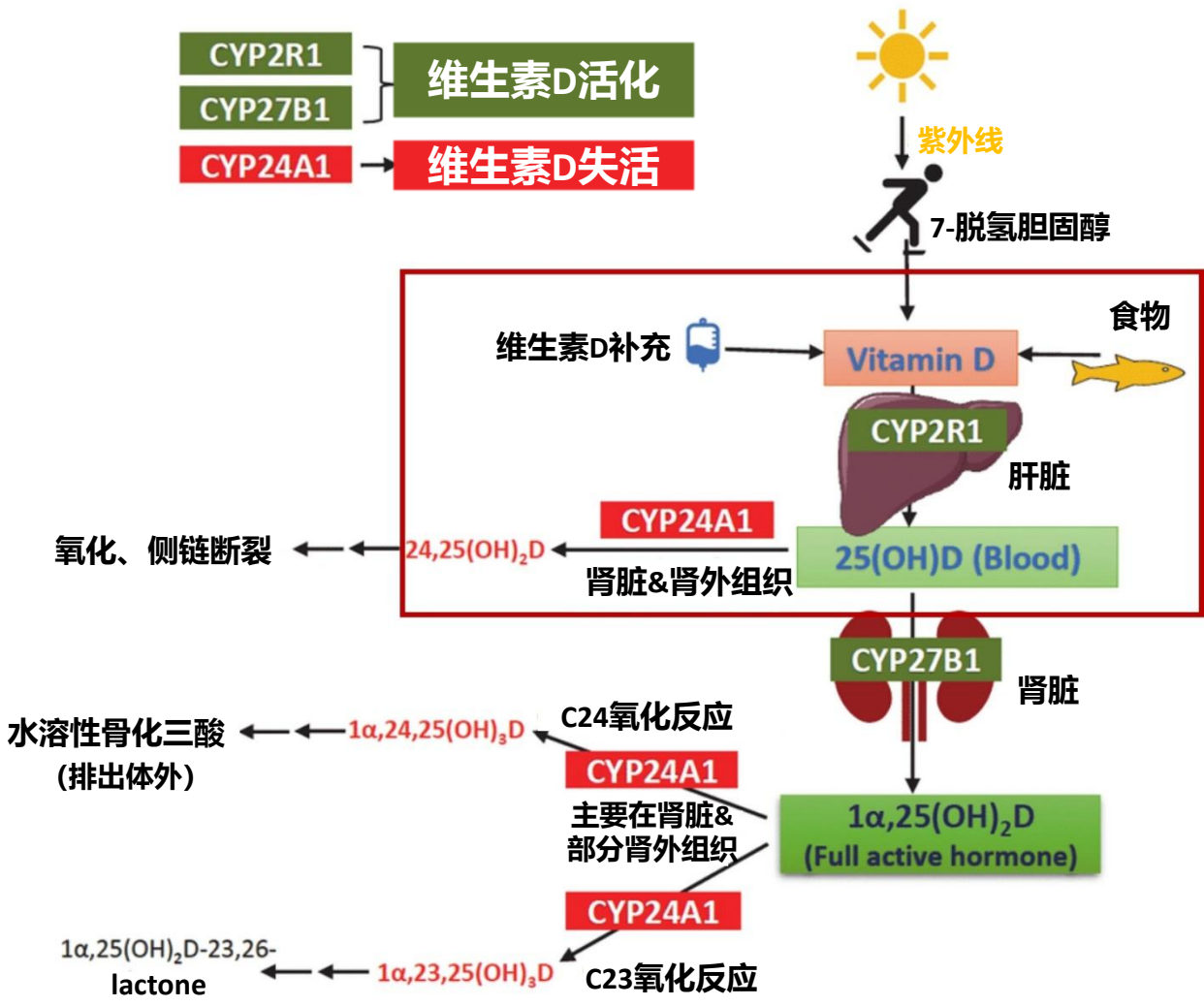
- 代谢性骨病、肌少症、内分泌代谢疾病、呼吸系统疾病、恶性肿瘤、皮肤疾病、自身免疫性疾病等

02

维生素D代谢及其生理作用



维生素D代谢及其生理作用



➤ 维生素D的代谢过程

维生素D经历两次羟化才能成为维生素D激素

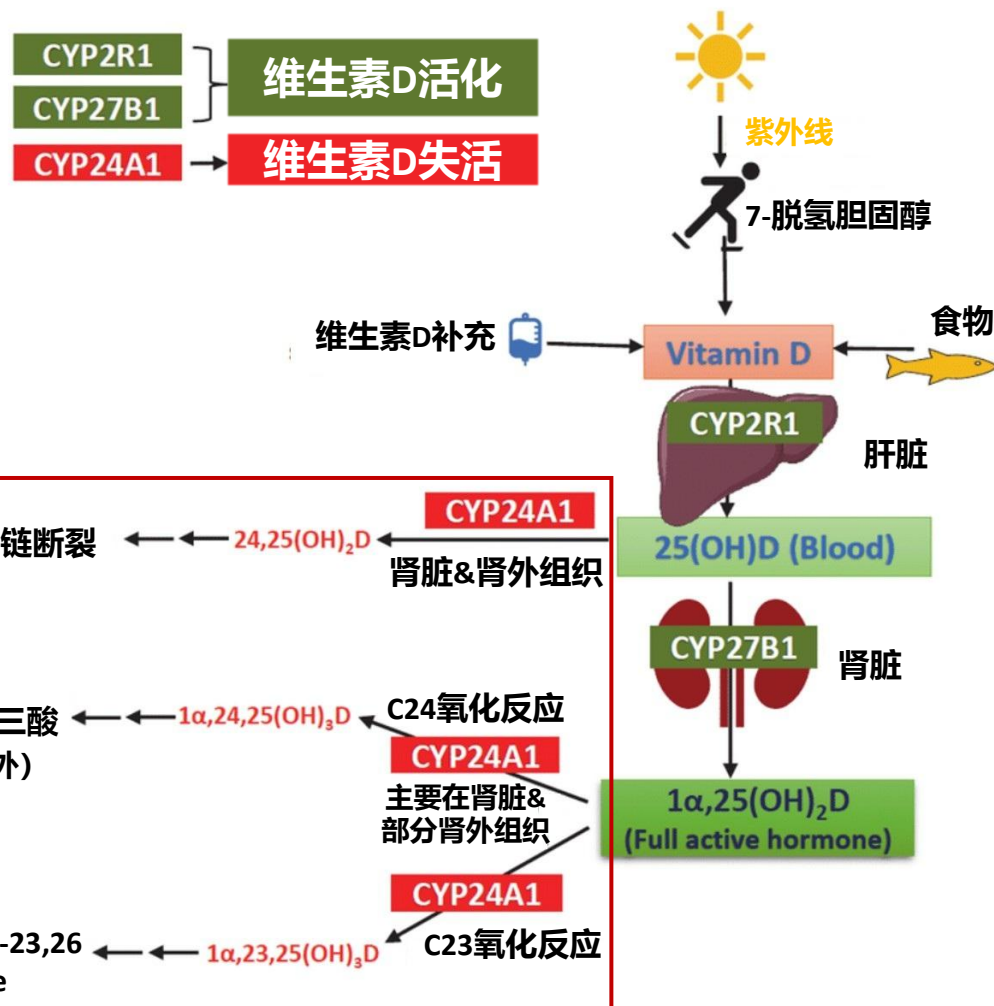
1. 肝脏——第1步羟化

- 经维生素D-25羟化酶（主要CYP2R1）催化生成25(OH)D，为非限速反应

2. 肾脏——第2步羟化

- 由1α-羟化酶（CYP27B1）催化生成1,25(OH)₂D，为受PTH调控的限速反应

维生素D代谢及其生理作用

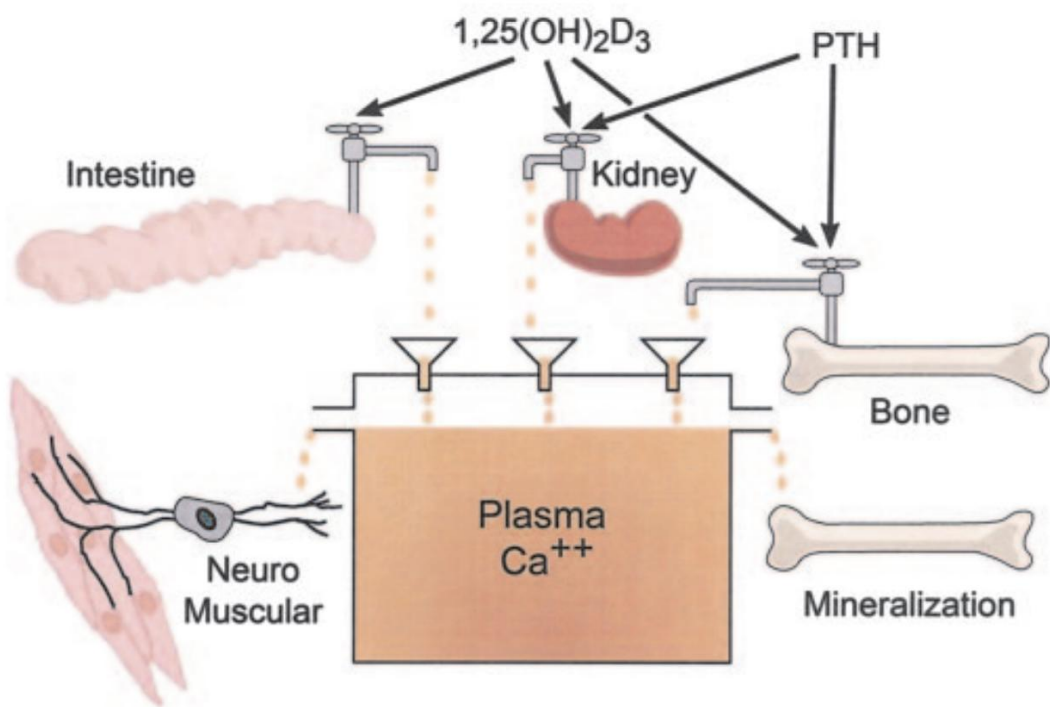


➤ 维生素D的代谢过程

3. 失活及清除

- 主要在肾脏进行，部分在肝脏和肠道
- CYP24A1催化
 - ✓ 24,25(OH)₂D、1,24,25(OH)₃D → 水溶性骨化三酸 → 经尿液和胆汁排出
- 1,25(OH)₂D激活CYP24A1——重要的自身调节机制

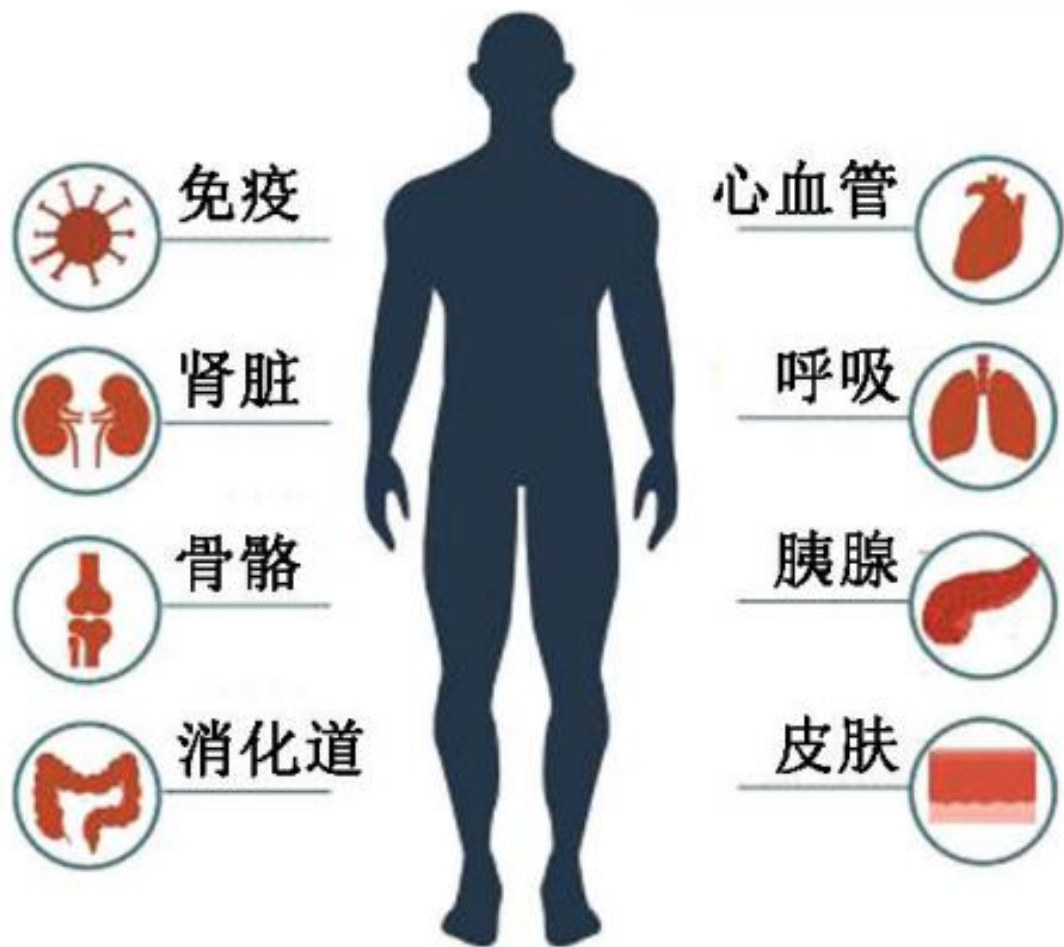
维生素D代谢及其生理作用



➤ 维生素D的生理作用

- 与靶器官组织维生素D受体 (VDR) 结合
- 经典作用：
 - ✓ 直接作用于成骨细胞，间接影响破骨细胞，调节骨形成和骨吸收
 - ✓ 促进肠道钙、磷吸收
 - ✓ 促进肾小管钙重吸收

维生素D代谢及其生理作用



➤ 维生素D的生理作用

• 非经典作用：

- ✓ 抑制细胞增殖、刺激细胞分化
- ✓ 抑制血管生成
- ✓ 刺激胰岛素合成
- ✓ 抑制肾素合成
- ✓ 刺激巨噬细胞内抑菌肽合成
- ✓ 促进骨骼肌细胞钙离子内流
- ✓

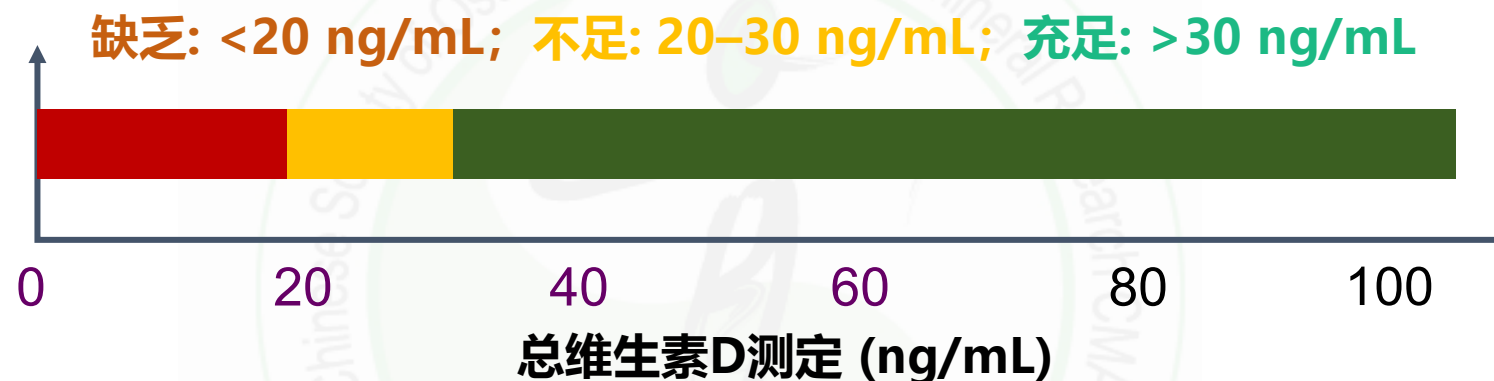
03

维生素D缺乏的评估



维生素D缺乏的评估

25OHD是反映维生素D营养状况的主要指标



- 我国维生素D缺乏患病率为61.3%，维生素D不足患病率为91.2%
- 城市居民患病率高于农村，差异与纬度无关

维生素D缺乏的评估

血清25OHD测定方法：液相色谱-串联质谱法、化学发光免疫分析法、酶联免疫吸附法

表：血清25OHD测定方法比较

方法	原理	优点	缺点	适用场景
液相色谱-串联质谱法	物理分离（色谱）和精确水平检测（质谱）	①金标准，准确度和特异性最高 ②能区分 25OHD ₂ 和 25OHD ₃	①设备昂贵，操作复杂 ②需要专业技术人员 ③检测通量相对较低，耗时较长 ④前期样本处理步骤繁琐	科学研究、疑难样本复核
化学发光免疫分析法	用化学发光物质标记的抗体与 25OHD 特异性结合，通过发光强度定量	①自动化程度高、通量高、速度快 ②操作简便，适合大批量检测 ③目前临床应用最广泛	①不能区分 25OHD ₂ 和 25OHD ₃ ，仅能检出总 25OHD 浓度 ②抗体可能对 25OHD ₂ 识别能力较差，导致对补充维生素 D ₂ 患者的测定结果可能偏低 ^[41] ③不同厂家试剂盒间标准化存在问题，结果可能存在差异	大中型医院检验科、健康体检中心
酶联免疫吸附法	用酶标记的抗体与 25OHD 结合，通过酶促反应显色强度定量	①成本相对较低 ②设备要求不高（酶标仪） ③适合小批量样本检测	①不能区分 25OHD ₂ 和 25OHD ₃ ，仅能检出总 25OHD 浓度 ②抗体可能对 25OHD ₂ 识别能力较差，导致对补充维生素 D ₂ 患者的测定结果可能偏低 ^[42] ③敏感性、特异性和重复性相对不足 ④操作步骤较多，人为影响因素较大	小型医院检验科、科研初筛

检测25OHD “金标准”

检测25OHD临床应用最广泛

建议评估维生素D缺乏的人群

特殊人群 妊娠和哺乳期女性

有跌倒史或有非创伤性骨折史的老年人

缺乏日照人群（居家、室内工作、夜间工作等）

使用药物 抗癫痫药物（苯妥英钠、苯巴比妥、卡马西平等）

激素类药物（泼尼松、地塞米松、醋酸环丙孕酮等）

抗结核药物（利福平等）

唑类抗真菌药物（酮康唑等）

某些调脂药物（考来烯胺/消胆胺等）

CYP3A4 抑制剂（利托那韦等）

疾病状态 佝偻病
骨软化症
骨质疏松症
甲状旁腺功能亢进症
糖尿病
慢性肾病
肝功能衰竭
小肠吸收不良综合征
急/慢性腹泻、脂肪泻
胰腺囊性纤维化
炎性肠病（克罗恩、溃疡性结肠炎）
放射性肠炎
淋巴瘤
肉芽肿性疾病
结节病
结核病
艾滋病
组织胞浆菌病
球孢子菌病
慢性铍中毒

04

维生素D与佝偻病/骨软化症



维生素D与佝偻病/骨软化症

佝偻病 / 骨软化症是**骨骺软骨和新形成的骨组织矿化障碍**所致代谢性骨病

佝偻病

- 发病时骨骺未闭合
- 特征性临床表现
 - 方颅、手足镯征、串珠肋、O型腿、X型腿、生长缓慢
- 影像学特征
 - 干骺端增宽、杯口状、毛刷状改变



骨软化症

- 发病时骨骺已闭合
- 特征性临床表现
 - 进行性乏力、骨痛、活动受限
- 影像学特征
 - 椎体双凹变、骨盆畸形、假骨折线



维生素D与佝偻病/骨软化症

维生素D缺乏、维生素D代谢异常及作用抵抗是佝偻病和骨软化症的重要病因

维生素D缺乏性佝偻病/骨软化症

- 发病原因
 - 缺少日照
 - 膳食中维生素D缺乏
 - 消化道疾患
- 血25OHD水平 < 10ng/ml时可能引起维生素D缺乏性佝偻病

维生素D代谢异常致佝偻病/骨软化症

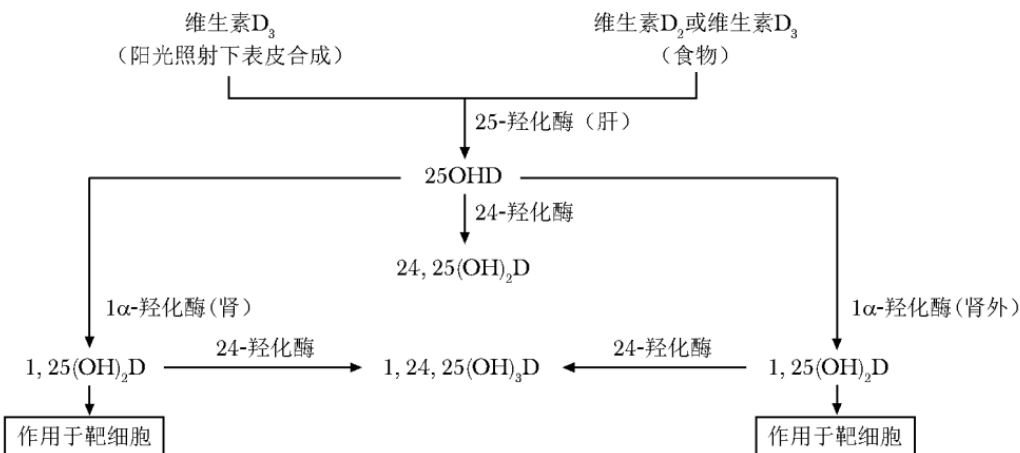
- 维生素D依赖性佝偻病 I 型 (VDDR I型)
 - 致病基因CYP27B1, 常染色体隐性遗传病
 - 1 α 羟化酶缺陷 \rightarrow 1,25(OH)₂D合成 \downarrow
- 25羟化酶缺乏
 - 严重肝功能损伤/药物诱导25羟化酶缺乏/遗传性25羟化酶缺乏 \rightarrow 25OHD生成障碍

维生素D与佝偻病/骨软化症

维生素D缺乏、维生素D代谢异常及作用抵抗是佝偻病和骨软化症的重要病因

维生素D作用异常致佝偻病/骨软化症

- 维生素D依赖性佝偻病II型 (VDDR II型)
- 致病基因VDR, 常染色体隐性遗传病
- VDR突变 → 维生素D抵抗 → 1,25(OH)₂D 无法正常作用
- 60%的患者合并脱发



维生素D的代谢途径

维生素D原料不足

活性D合成障碍

佝偻病/骨软化症

VD降解异常

VD作用障碍

05

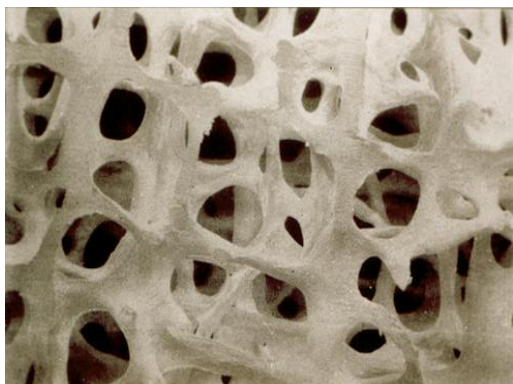
维生素D与骨质疏松症



维生素D与骨质疏松症

骨质疏松症：

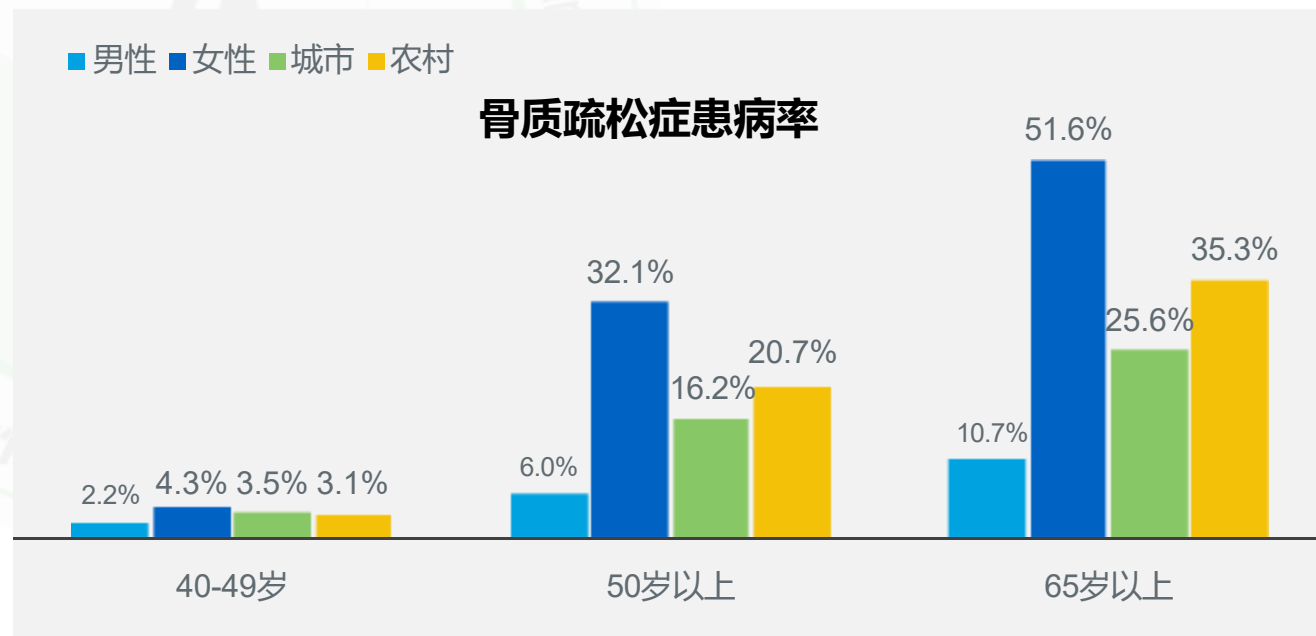
- 一种以骨量减少，骨组织微结构破坏，导致骨脆性增加，易发生骨折为特点的全身代谢性骨病。
- 随着人口老龄化，我国骨质疏松症患病率迅速攀升，严重影响患者生活质量乃至预期寿命。



正常骨



骨质疏松



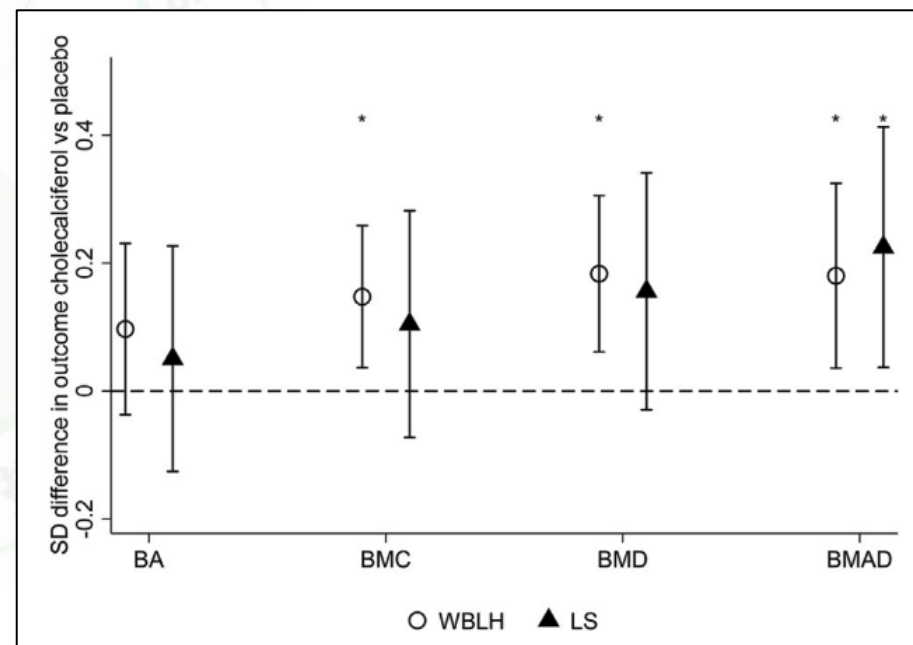
维生素D与骨质疏松症

骨质疏松症：青少年时期峰值骨量 + 中老年阶段骨丢失速率

- 维生素D营养状况是峰值骨量决定因素之一
 - 青少年时期充足的维生素D水平有助于获得更高的峰值骨量

- 孕期接受维生素D补充的女性，子女在6、7岁时骨量较同龄儿童高

	High	Low	P
Serum PTH (ng/liter)	34 (6–92)	37 (16–112)	0.058
Urinary NTX (nmol BCE/mmol crea)	90 (29–281)	84 (30–363)	0.85
Serum TRAP5b (μg/liter)	5.46 (2.89–14.03)	5.11 (2.44–12.85)	0.065
Serum PINP (μg/liter)	111.9 (51.0–295.3)	103.0 (41.1–236.1)	0.35
Lumbar spine BMC (g)	59.2 (40.7–92.6)	58.9 (37.2–91.6)	0.11
Lumbar spine scan area (cm ²)	49.1 (38.0–62.3)	48.5 (38.5–60.9)	0.61
Lumbar spine BMD (g/cm ²)	1.21 (0.95–1.63)	1.21 (0.88–1.64)	0.038
Femoral neck BMC (g)	6.3 (4.5–9.4)	6.2 (4.5–8.9)	0.17
Femoral neck scan area (cm ²)	5.4 (4.5–6.8)	5.4 (4.4–6.6)	0.68
Femoral neck BMD (g/cm ²)	1.19 (0.80–1.57)	1.15 (0.87–1.69)	0.14
Trochanter BMC (g)	14.5 (8.1–25.1)	13.2 (6.5–24.6)	0.015
Trochanter BMD (g/cm ²)	0.97 (0.60–1.34)	0.94 (0.66–1.33)	0.065
Total hip BMC (g)	41.8 (25.9–63.3)	40.2 (27.0–59.8)	0.037
Total hip BMD (g/cm ²)	1.19 (0.74–1.51)	1.15 (0.89–1.50)	0.043



维生素D与骨质疏松症

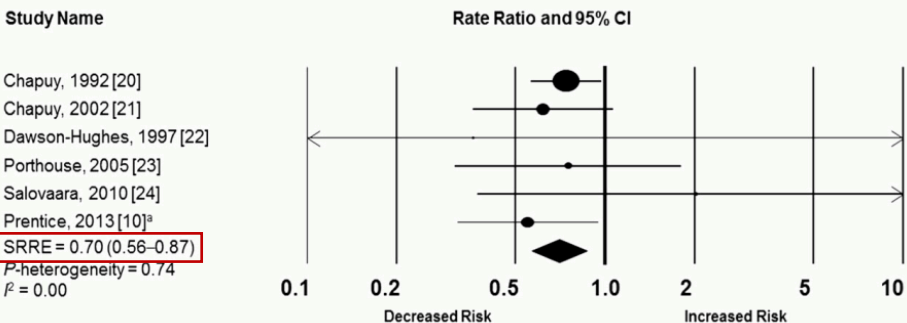
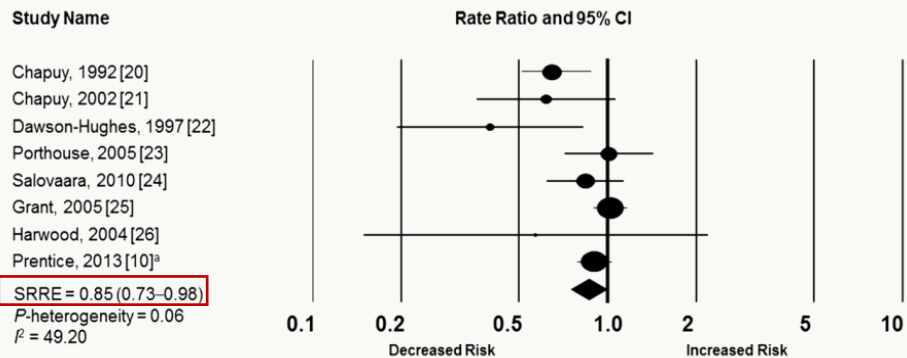
女性绝经后及老年男性

荟萃分析1:

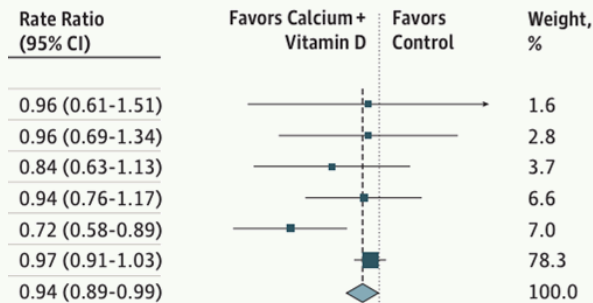
- 联合补充维生素D和钙剂可降低15%的总骨折风险和30%的髋部骨折风险

荟萃分析2:

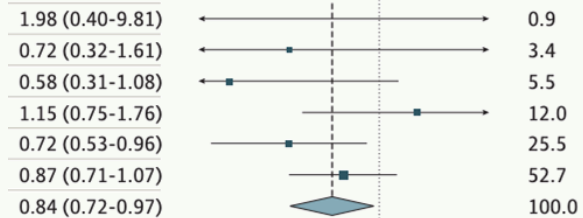
- 联合补充VitD和钙剂可降低6%的骨折风险和16%的髋部骨折风险
- 单纯补充维生素D不能降低骨折风险



Any fracture

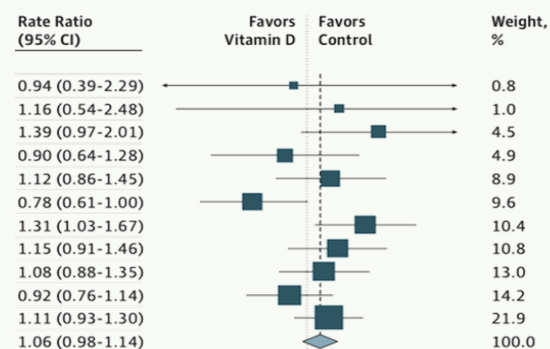


Hip fracture

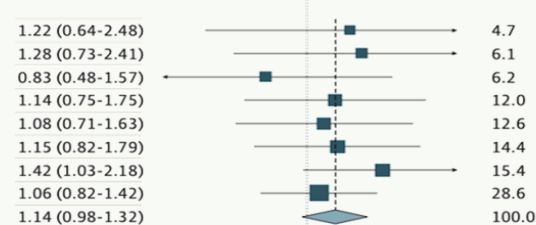


维生素D+钙剂

Any fracture



Hip fracture



单纯维生素D

06

维生素D与骨骼外作用

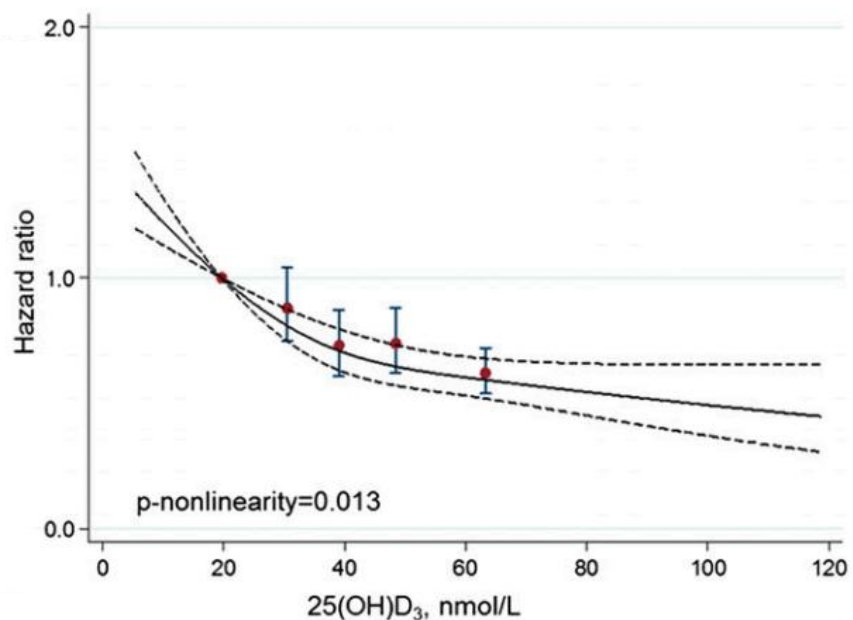


维生素D的骨骼外作用—2型糖尿病

维生素D缺乏是2型糖尿病的潜在危险因素

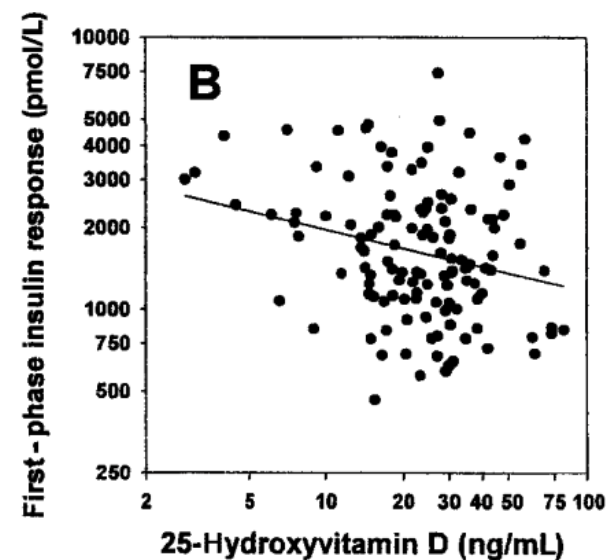
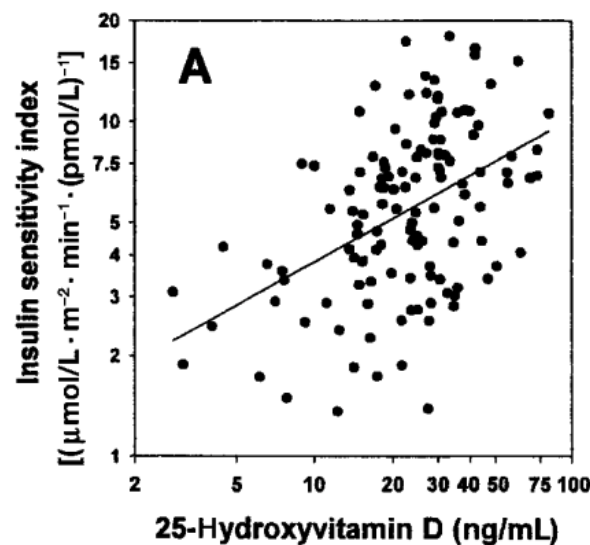
■ 观察性研究：

✓ 血25OHD水平与T2DM风险**负相关**



■ 25OHD水平与胰岛素敏感性及胰岛β细胞独立相关性

✓ 与胰岛素敏感性**正相关**，与胰岛β细胞功能**负相关**

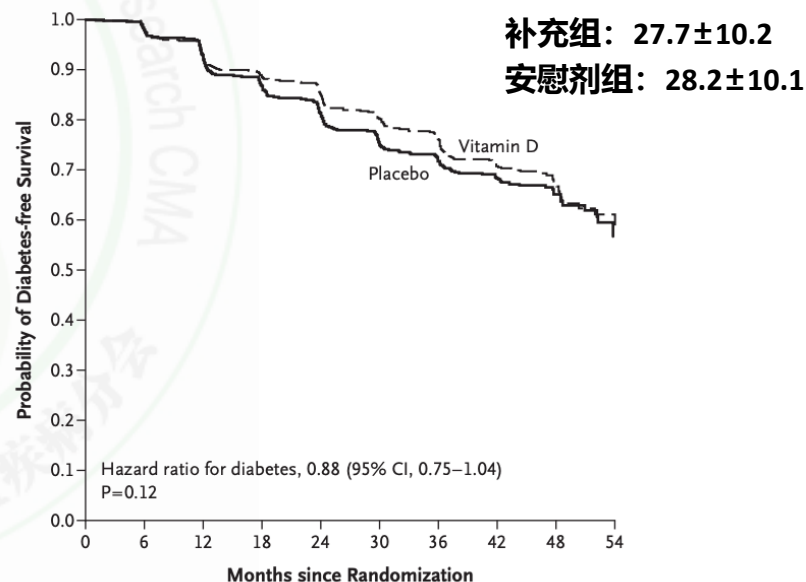
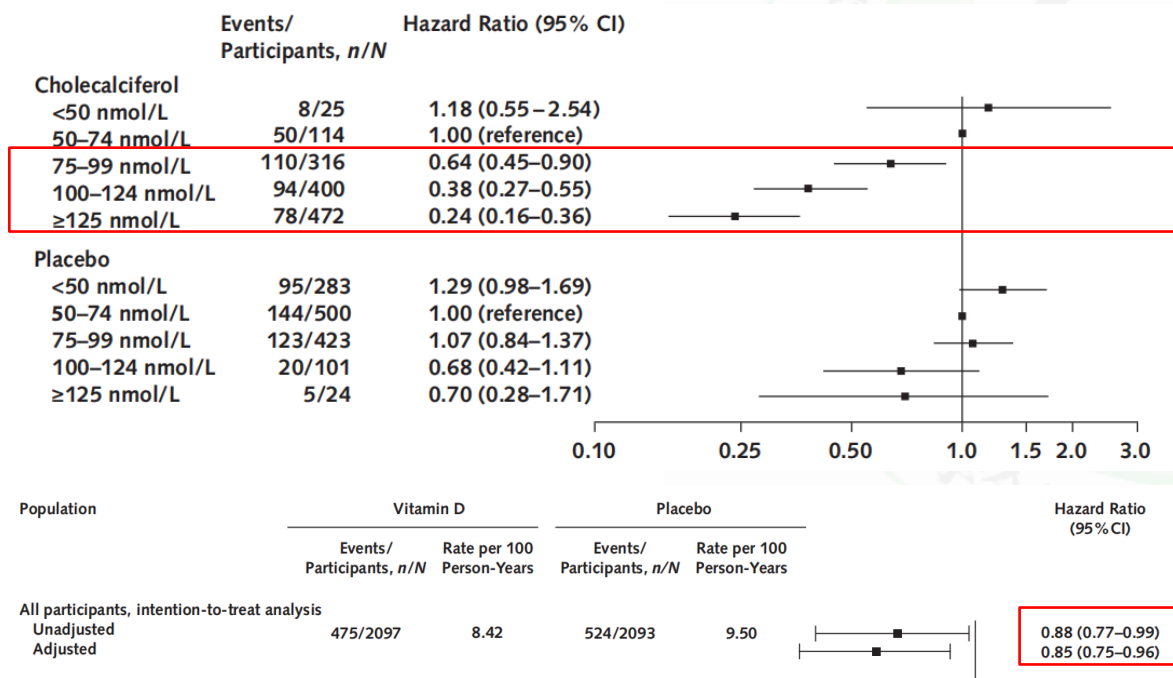


维生素D的骨骼外作用—2型糖尿病

■ 荟萃分析：

- ✓ 维生素D3补充，可促进糖尿病前期患者血糖恢复正常比例增加，降低进展为糖尿病的风险15%

■ 维生素D补充对基础维生素D充足的T2DM高危人群并无获益



	No. at Risk										
	1211	1171	1089	1001	812	625	466	283	141	21	
Vitamin D	1211	1171	1089	1001	812	625	466	283	141	21	
Placebo	1212	1171	1091	975	779	577	419	258	121	13	

维生素D的骨骼外作用—2型糖尿病

维生素D缺乏可能在糖尿病并发症中发挥重要作用

■ 维生素D缺乏与糖尿病视网膜病变的发生有关

■ 补充维生素D对肾脏有保护作用，延缓糖尿病肾病发生
 ✓ 骨化三醇/阿法骨化醇/维生素D3补充可降低24h尿蛋白

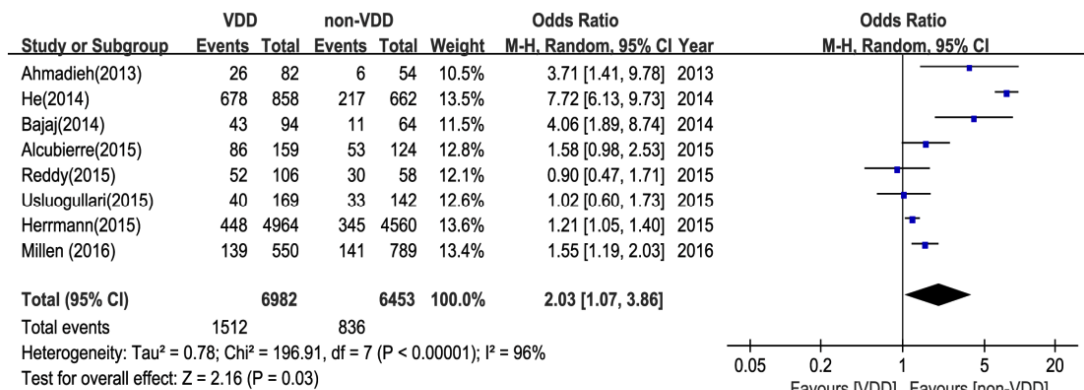
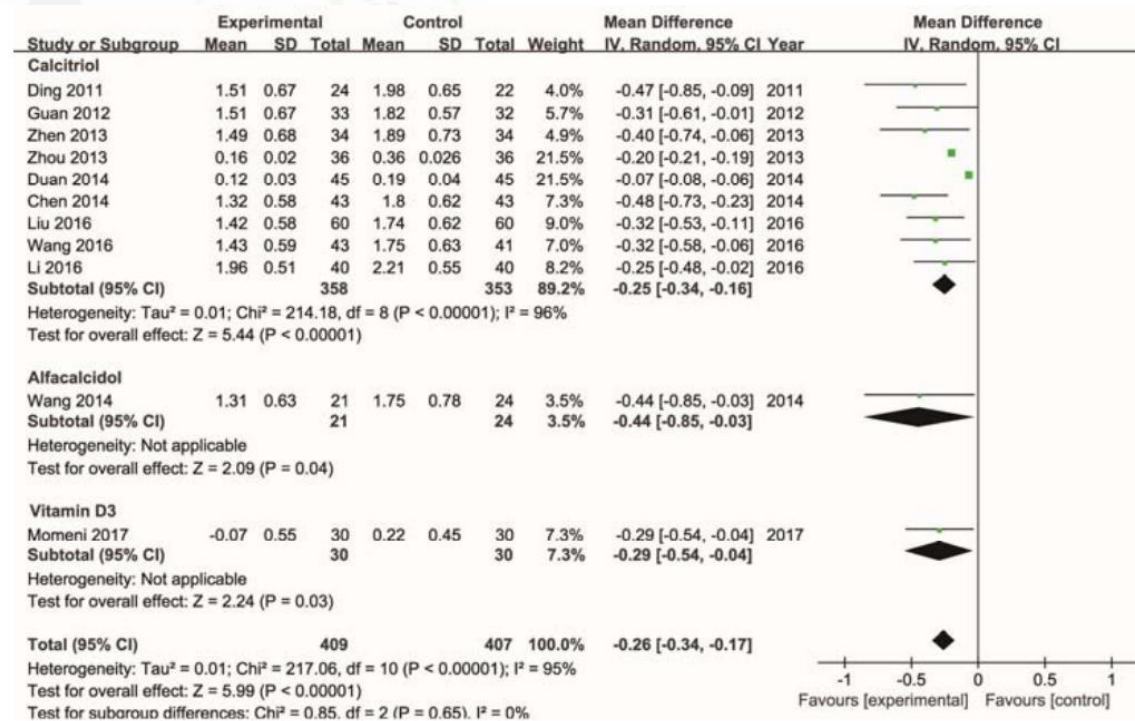


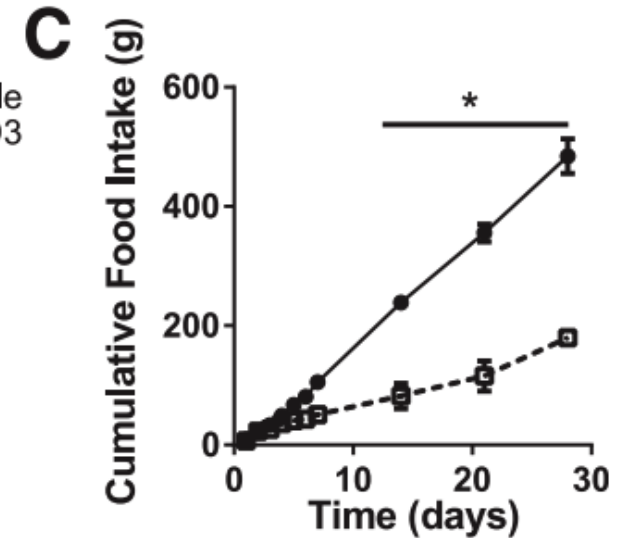
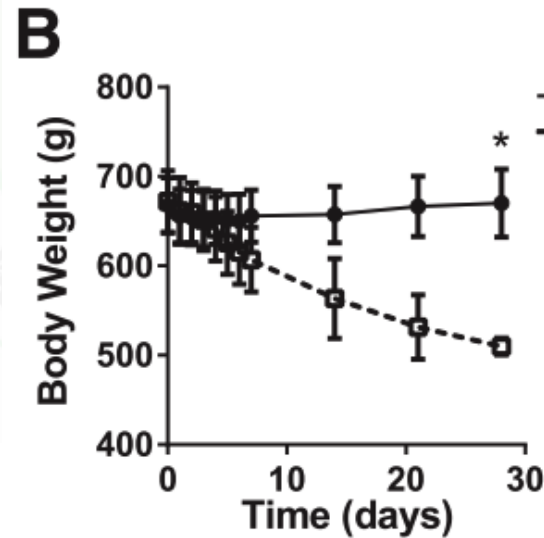
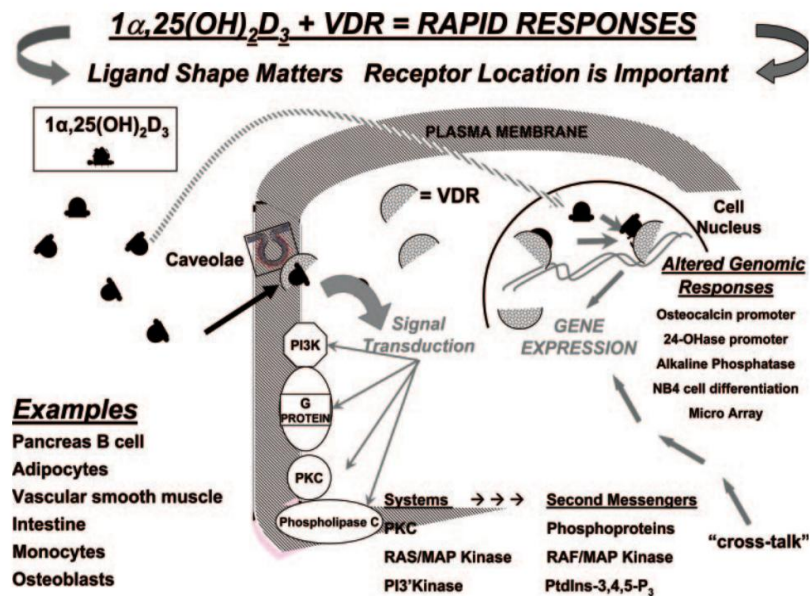
Figure 2. The meta-analysis of the association between vitamin D deficiency (VDD) and diabetic retinopathy (DR).



维生素D的骨骼外作用—2型糖尿病

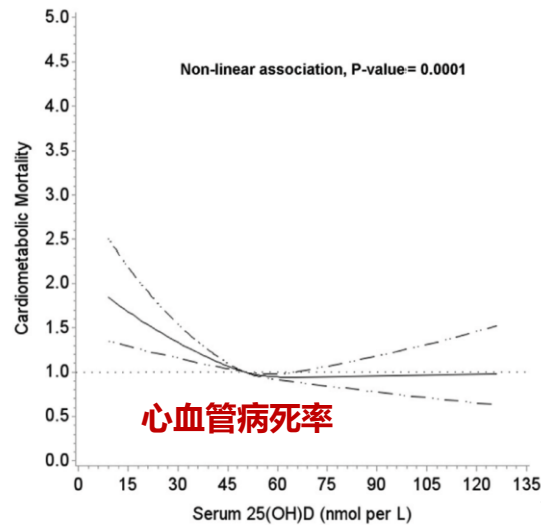
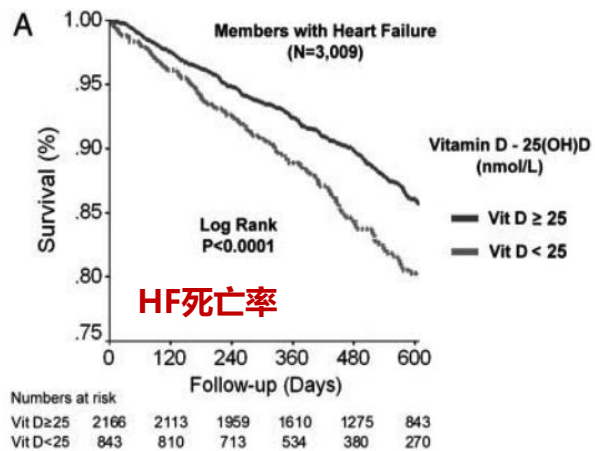
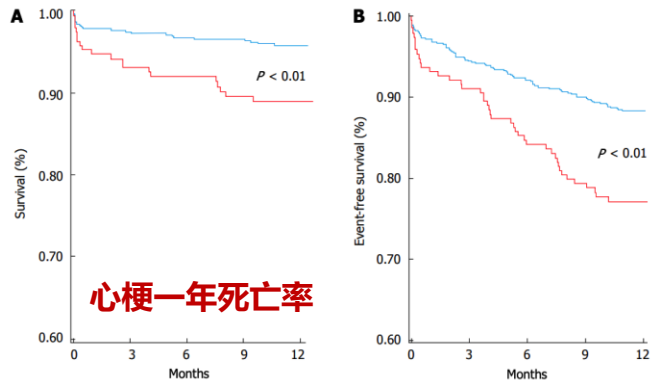
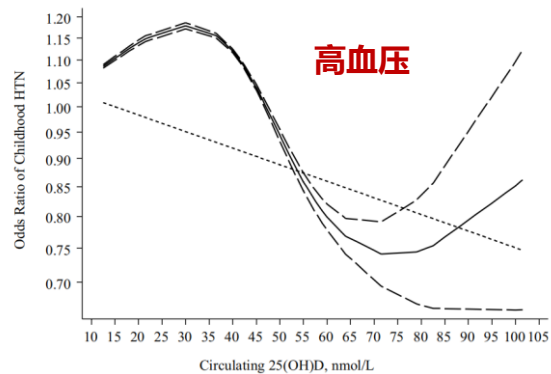
维生素D参与糖调节的机制：

- $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ 激活VDR调控胰岛素受体基因表达，影响胰岛 β 细胞功能
- 改善胰岛素敏感性，诱导胰岛素原向胰岛素转换增加
- 间接调节钙稳态，可能影响糖尿病进展
- 通过下丘脑室旁核VDR调节摄食

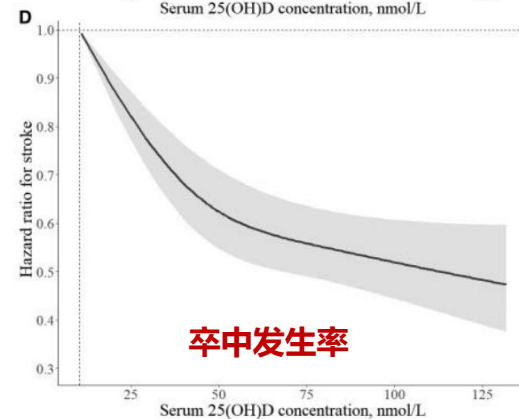
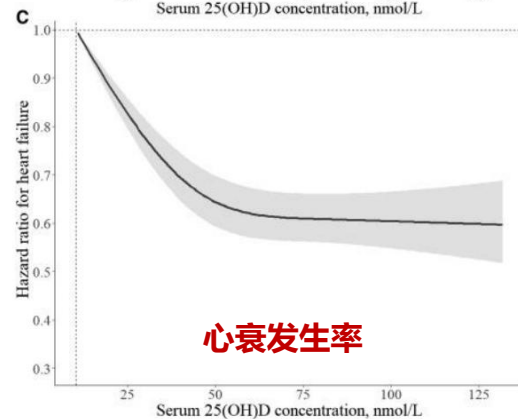
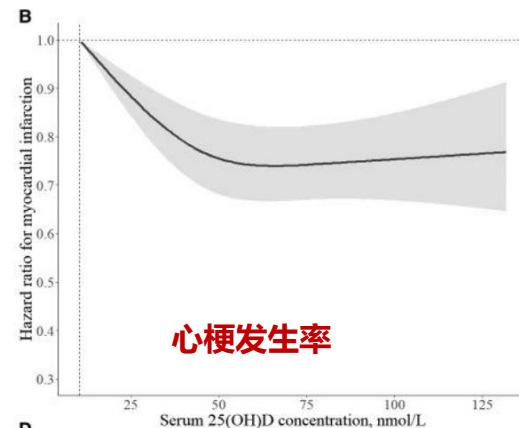
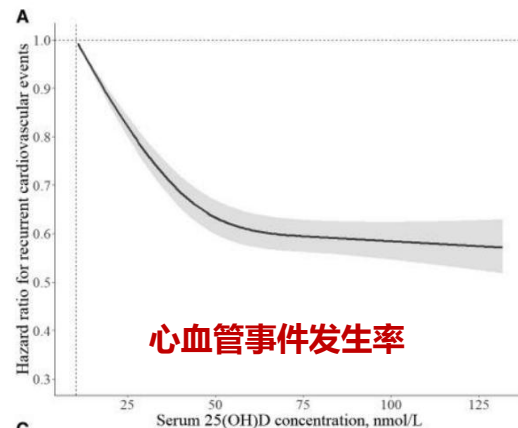


维生素D的骨骼外作用—心血管疾病

- 心肌细胞、血管内皮细胞、平滑肌细胞均表达VDR，表明 $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ 可作用于心血管系统
- 大量观察性研究发现，较低的血25OHD水平与高血压、动脉粥样硬化、心肌梗死、心力衰竭、卒中、整体心血管事件发生率及心血管病死率的风险增加相关



CHD患者



维生素D的骨骼外作用—心血管疾病

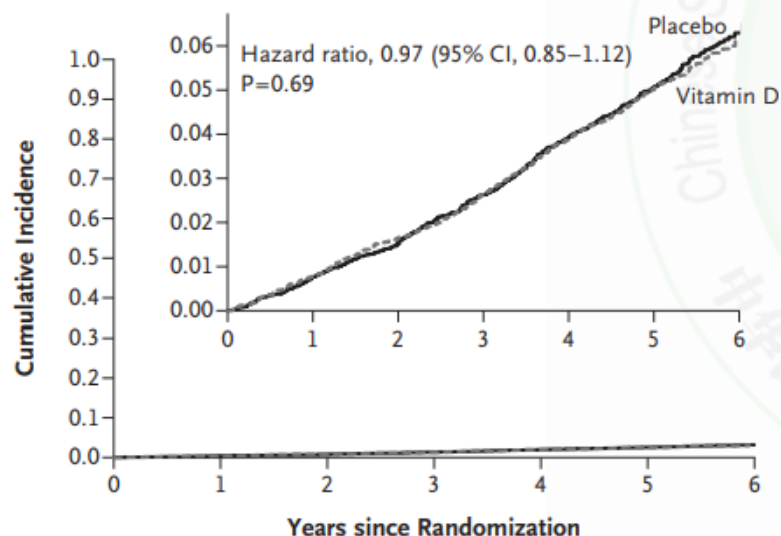
■ RCT研究：**未能证实**补充维生素D对主要心血管终点事件具有显著预防作用

✓ VITAL研究：N=25871，2000IU/d维生素D×5.3年，**基线维生素D 30.8±10.0ng/ml**

✓ ViDA研究：N=5108，200,000IU→100,000IU qm×3.3年，**基线维生素D平均64nmol/L**

不降低主要心血管事件发生风险，可能与研究对象基线25OHD水平较高有关

B Major Cardiovascular Events



- 心梗
- 卒中
- 心血管疾病导致的死亡
- 心绞痛
- 心衰
- 心律失常
- 高血压
- 动脉粥样硬化

✓ **未来需聚焦维生素D缺乏人群**

✓ **开展大型前瞻性研究**

✓ **明确补充维生素D对心血管疾病的作用**

No. at Risk

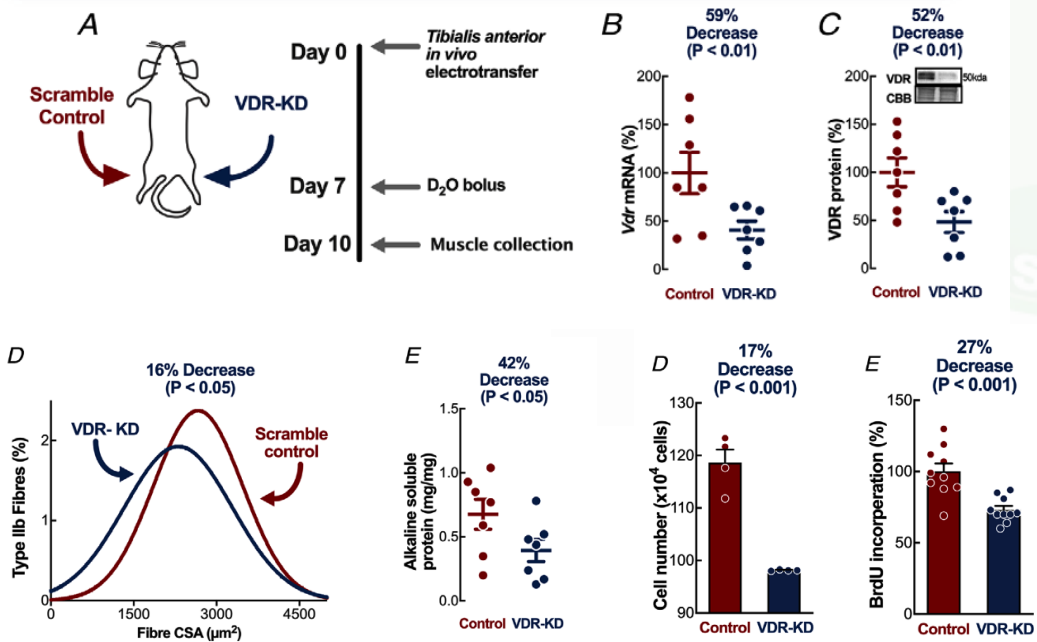
Placebo	12,944	12,862	12,747	12,593	12,289	9841	766
Vitamin D	12,927	12,842	12,723	12,593	12,314	9862	774

维生素D的骨骼外作用—肌力、跌倒

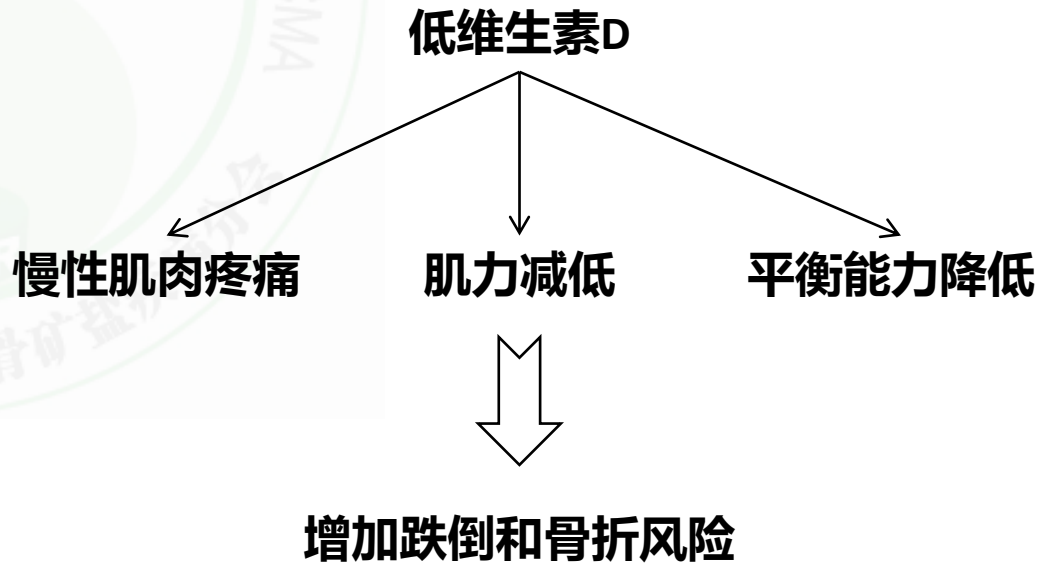
VDR在骨骼肌细胞中广泛表达，1,25(OH)₂D通过与VDR结合，参与肌肉代谢、修复和功能

- 1,25(OH)₂D调控肌钙蛋白、胰岛素样生长因子1、骨形态发生蛋白，参与肌细胞分化和增殖
- 调控肌内钙磷稳态和信号通路，促进肌肉收缩
- 影响肌肉葡萄糖摄取，调节肌细胞能量代谢

动物实验：VDR表达减少→骨骼肌萎缩



观察性研究



维生素D的骨骼外作用—肌力、跌倒

补充维生素D的作用尚存争议：

有效：提升肌力，降低跌倒风险，尤其在维生素D不足或老年人中

无效：4000/2000/1000IU/d VS 200IU/d

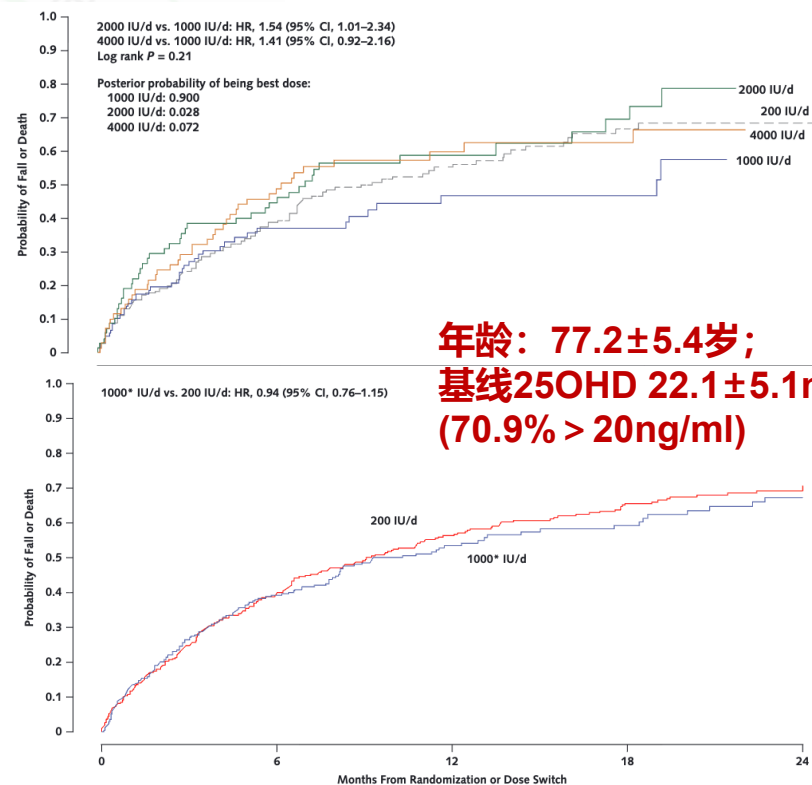
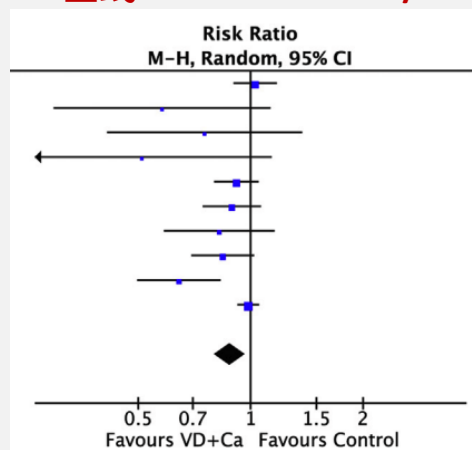
57-90岁绝经后女性，基线25OHD≤20ng/ml

Multivariate logistic regression model of faller status at 12 months.

		OR	95% CI	p-value
Age	1 year increase	1.02	0.97-1.07	0.40
BMI	1 unit increase	1.01	0.95-1.08	0.75
Smoking status	Currently vs. Never	0.95	0.27-3.34	0.87
	Formerly vs. Never	1.21	0.56-2.61	
Alcohol use	Yes vs. No	1.25	0.59-2.67	0.56
History of Falls	Yes vs. No	2.61	1.18-5.74	0.018
Vitamin D Dose groups	Placebo vs. 1600-3200	3.86	1.24-12.04	0.0024
	400-800 vs. 1600-3200	3.15	1.24-7.99	
	4000-4800 vs. 1600-3200	5.63	2.14-14.85	

BMI = body mass index, OR = odds ratio, CI = confidence interval.

基线25OHD < 50nmol/L



**年龄：77.2±5.4岁；
基线25OHD 22.1±5.1ng/ml
(70.9% > 20ng/ml)**

- ❖ 可能与基线维生素D水平、给药方案、评估指标及干预时间有关
- ❖ 本共识仍推荐维生素D作为肌肉健康的基本补充剂，尤其对高龄、高跌倒风险、骨质疏松患者

维生素D的骨骼外作用—免疫

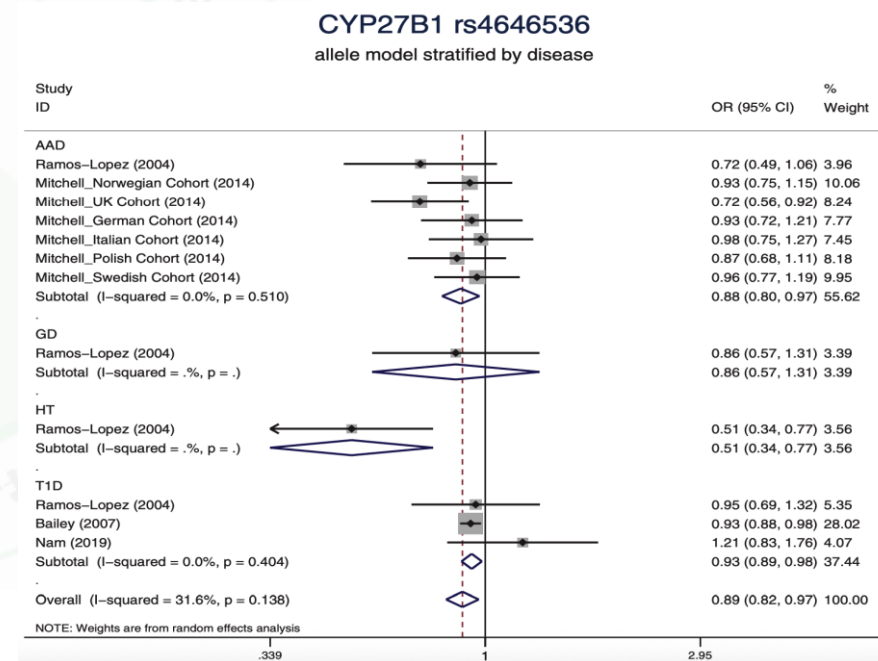
1,25(OH)₂D可抑制T淋巴细胞活化和增生

■ 孟德尔随机化研究显示，维生素D缺乏增加患多发性硬化的风险

■ 荟萃分析：CYP27B1多态性与自身免疫性内分泌疾病的易感性有关（桥本、Graves病，T1DM等）

Study and ref.	Genes ^a	Number of controls; number of cases	Outcome	Estimate of effect (OR and 95% CI)	P value	Unit of estimated effect
Mokry et al. ⁹⁶	DHCR7, CYP2R1, GC and CYP24A1	38,589; 14,498	Multiple sclerosis	2.02 (1.65–2.46)	7.7 × 10 ⁻¹²	One standard deviation decrease in log-transformed 25OHD level
Rhead et al. ⁹⁹	DHCR7, CYP2R1 and GC	22,168; 7,391	Multiple sclerosis	0.85 (0.76–0.94)	0.003	Unit change in polygenic risk score
Jacobs et al. ⁹⁷	CYP2R1, DHCR7, CYP24A1, SEC23A and AMDHD1	41,505; 14,802	Multiple sclerosis	0.57 (0.41–0.81)	0.001	One unit increase in natural log-transformed vitamin D level
Gianfrancesco et al. ⁹⁸	GC, CYP2R1 and DHCR7	1,715; 34	Paediatric-onset multiple sclerosis	0.72 (0.55–0.94)	0.02	NA

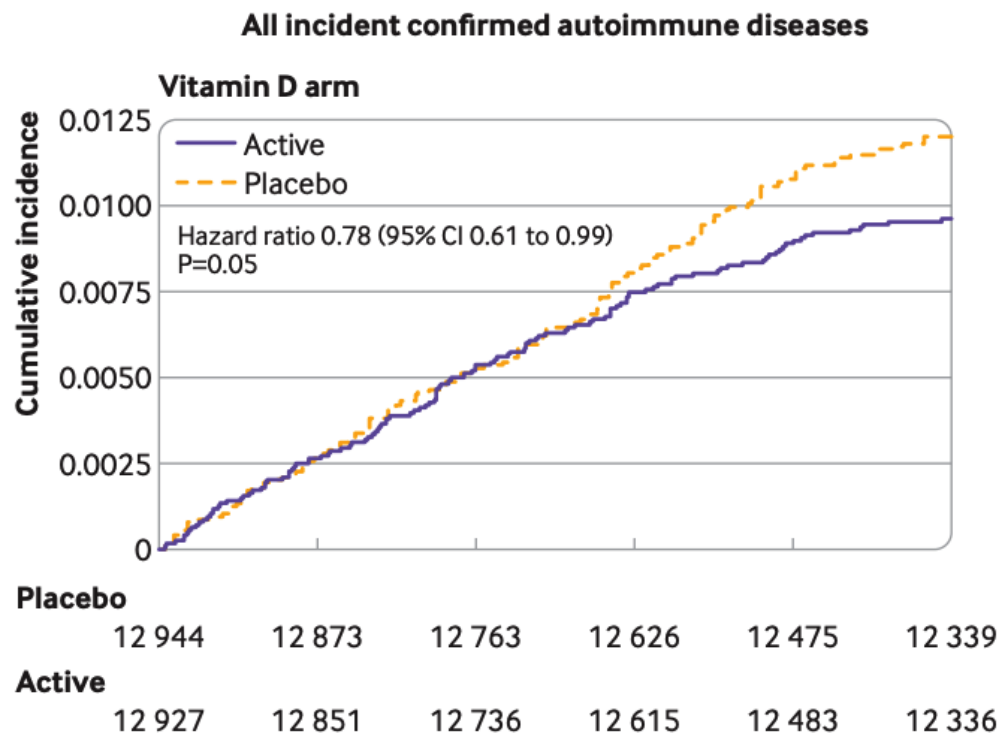
25OHD, 25-hydroxyvitamin D; NA, not applicable. ^aGenes in which variants can be used to infer serum 25OHD concentration.



维生素D的骨骼外作用—免疫

■ VITAL研究:

维生素D 2000IU/d可降低自身免疫性疾病风险



■ 阳光缺乏地区研究:

婴儿期每日补充2000IU维生素D能降低患T1DM风险

	T1DM	Incidence per 100000 years at risk	Adjusted RR(95% CI)
VitD supplements			
None	2	204	1(reference)
Irregularly	12	33	0.16(0.04-0.74)
Regularly	67	24	0.12(0.03-0.51)
Dose of VitD			
Low	2	96	1(reference)
Recommended	63	24	0.22(0.05-0.89)
High	2	15	0.14(0.02-1.01)

维生素D的骨骼外作用—肿瘤

动物实验和体外细胞培养研究均表明，1,25(OH)₂D促进细胞分化和抑制肿瘤细胞增生，具有抗炎、促凋亡、抑制血管生成的特性

■ 临床观察性研究：维生素D缺乏可能增加乳腺癌风险

Predicted 25(OH)D (quartiles)	Breast cancer cases	Person-years	Age + period IRR	95 % CI	MV IRR ^a	95 % CI	P trend
All cases							
4 (highest)	338	183,614	1.00	Ref	1.00	Ref	0.015
3	351	183,625	1.02	0.88, 1.19	1.08	0.93, 1.26	
2	365	183,603	1.02	0.88, 1.18	1.12	0.95, 1.31	
1 (lowest)	400	183,568	1.06	0.92, 1.23	1.23	1.04, 1.46	

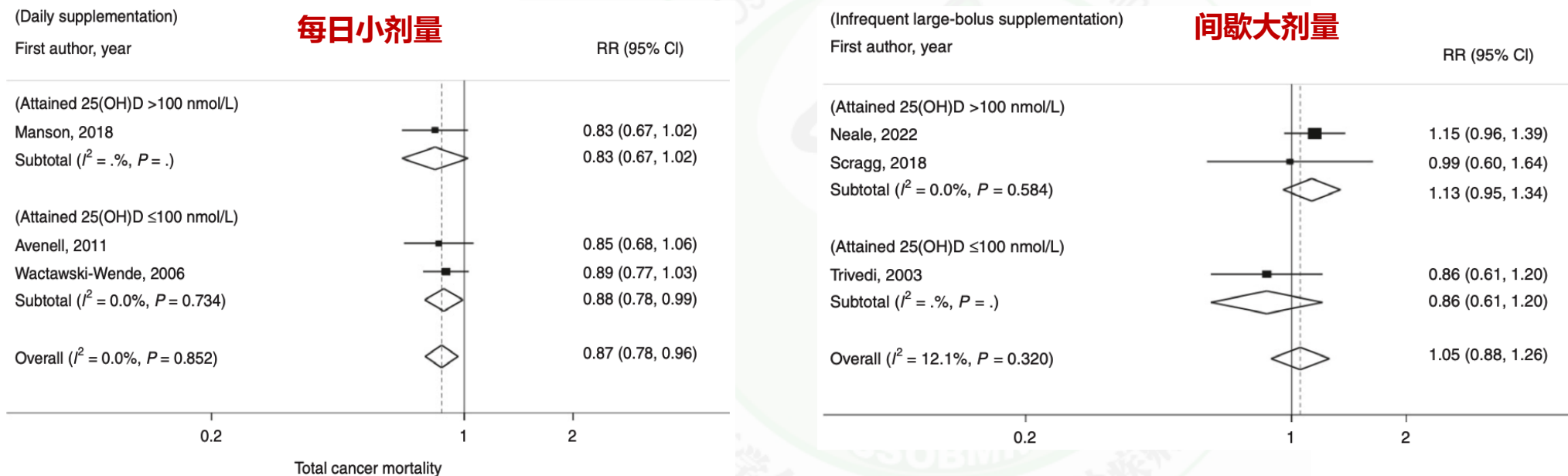
■ 临床观察性研究：25OHD水平与结直肠癌发生率负相关

	Tertile 1	Tertile 2	Tertile 3	p for trend†
Overall§				
Median of 25(OH)D, ng/mL	19.0	27.9	37.4	
No. of cases/controls (318/624)	122/212	109/208	87/204	
Crude OR (95% CI)¶	1 [Referent]	0.90 (0.65 to 1.23)	0.69 (0.48 to 1.00)	0.05
Multivariable OR (95% CI)**	1 [Referent]	0.90 (0.64 to 1.25)	0.71 (0.48 to 1.05)	0.09

维生素D的骨骼外作用—肿瘤

补充维生素D对降低癌症风险的作用不明确

■ 荟萃分析：每日小剂量补充维生素D能降低癌症死亡率；间歇大剂量补充无此作用



■ VITAL研究：每日补充2000IU 维生素D未降低癌症患病率（基线水平较高：25OHD 30.8±10.0ng/ml）

※ 未来需关注补充维生素D对维生素D缺乏人群罹患肿瘤风险的影响

维生素D的骨骼外作用—呼吸系统

- 抑制促炎因子、上调抗菌肽生成、稳固气道粘膜屏障
- 临床研究发现，**维生素D在急性呼吸道感染、哮喘、COPD、OSAHS中有潜在保护作用**

■ RCT研究：

- 在维生素D严重缺乏人群中，补充维生素D可减少COPD急性加重
- 但在维生素D充足或轻度不足人群中，疗效不显著

	N individuals (trials)	Event rate per participant-year, control group	Event rate per participant-year, intervention group	Adjusted incidence rate ratio (95% CI)*	P value	P value for interaction
Overall	469 (3)	398/201.87 (1.97)	381/205.66 (1.85)	0.94 (0.78 to 1.13)	0.52	
Baseline 25(OH)D (nmol/L)						
<25	87 (3)	77/36.60 (2.10)	51/41.52 (1.23)	0.55 (0.36 to 0.84)	0.006	0.015
≥25	382 (3)	321/165.27 (1.94)	330/164.13 (2.01)	1.04 (0.85 to 1.27)	0.71	

未来需结合个体维生素D营养状况与代谢特征，设计大规模、多中心RCT，明确呼吸系统疾病患者中最佳维生素D补充剂量、给药方式和目标人群

07

维生素D临床应用



维生素D临床应用

维生素D缺乏或不足

■ 核心原则

- 营养缺乏状态，使用普通维生素D补充

■ 补充剂选择

- 维生素D₂ 或 D₃，两者疗效与安全性无显著差异

■ 推荐剂量（口服）

- 成人每日800–2000IU；
- 中国营养学会推荐摄入量：成人400 IU/日，65岁以上600 IU/日

■ 替代方案

- 依从性差或吸收不良者可肌注（如每半年20~60万单位）

■ 治疗目标

- 至少血清25OHD>20 ng/mL（推荐>30ng/mL）

■ 监测建议

- 补充后 2–3个月复查血清25OHD

表 3 中国营养学会 2023 年推荐膳食维生素 D 参考摄入量 (IU/d)

年龄	估计平均需要量	推荐营养摄入量	可耐受的上限量
0~12 月	/	400	800
1~3 岁	320	400	800
4~6 岁	320	400	1 200
7~11 岁	320	400	1 800
12~17 岁	320	400	2 000
18~29 岁	320	400	2 000
30~64 岁	320	400	2 000
65 岁以上	320	600	2 000

骨质疏松症

➤ 活性维生素D适用于:

- 年龄 ≥ 65 岁
- eGFR < 60 mL/min
- 1α -羟化酶功能减弱

➤ 常用活性维生素D制剂及剂量:

- 骨化三醇: $0.25\text{--}0.5$ $\mu\text{g}/\text{日}$
- 阿法骨化醇: $0.25\text{--}1.0$ $\mu\text{g}/\text{日}$
- 艾地骨化醇: 0.75 $\mu\text{g}/\text{日}$

➤ 活性维生素D的联合用药建议:

- 可联用: 双膦酸盐、地舒单抗等抗骨吸收药物
- 避免联用: 特立帕肽、阿巴洛肽
(增加高钙血症风险)

➤ 监测:

- 用活性VD时, 定期查血钙、24h尿钙、PTH水平

维生素D临床应用

➤ 营养性缺乏性 (负荷+维持) :

➤ 维生素D₂或D₃

- 成人: 6000 IU/日 或 5万IU/周 → 维持 1500-2000 IU/日
- 儿童: 负荷量 (2000 IU/日或5万IU/周 × 6周) , 6周后按年龄调整维持量。
0~1岁维持量: 400~800IU/日; 1~18岁: 600~1000IU/日
- 同时联合补钙

佝偻病/ 骨软化症

➤ 维生素D代谢异常或受体抵抗:

- VDDR I型: 活性维生素D (阿法骨化醇 0.5-1.5μg/d或骨化三醇0.5-2.0μg/d) , 联合钙剂
- VDDR II型: 大剂量活性维生素D (阿法骨化醇/骨化三醇) 联合钙剂
- FGF23相关低磷血症: 磷酸盐 + 活性VD, 或FGF23单抗 (布罗索尤单抗)

目标: 纠正低血磷、低血钙、促进骨矿化

监测: 血钙磷、BTM、24h尿钙磷、PTH水平

甲状旁腺功能减退症

治疗原则

- 纠正低钙血症及症状：
钙剂 + 维生素D制剂
- 纠正维生素D不足或缺乏

纠正低钙血症药物剂量

- 首选活性维生素D
- 骨化三醇：0.25–3.0 $\mu\text{g}/$ 日，分次服用
- 阿法骨化醇：0.5–6.0 $\mu\text{g}/$ 日
- D₂或D₃：1万~20万IU/d

治疗目标

- 维持血钙在正常低值或略低
- 避免高尿钙症
- 25OHD >20ng/mL
(最好>30ng/mL)

监测

- 血钙、磷，24小时尿钙，肾功
- 血25OHD

慢性肾脏病-矿物质和骨异常

所有CKD患者

- 纠正维生素D不足或缺乏

活性VD类似物

- 用于控制继发性甲状旁腺功能亢进
- 常用药：骨化三醇、帕立骨化醇、度骨化醇等

治疗目标

- 25OHD \geq 20ng/mL
- iPTH、血钙、血磷达目标范围

监测与调整

- 监测血钙、血磷、iPTH
- 根据CKD分期及生化结果调整剂量

皮肤疾病

主要用药

- 外用活性维生素D类似物

适应证与药物

- 银屑病：一线治疗（卡泊三醇、他卡西醇）
- 白癜风：外用/联合光疗；缺乏者可口服补充
- 其他：掌跖角化症、鱼鳞病、黑棘皮病等辅助治疗

治疗目标

- 改善皮损，控制病情

监测

- 局部耐受性，必要时监测血钙（尤其大面积使用）

08

维生素D和活性维生素D及其类似物的安全性

维生素D和活性维生素D及其类似物的安全性



普通维生素D:

- 合理应用: 安全性良好, 安全剂量较宽
- 过量使用: 长期大剂量补充(成人长时间摄入10000IU/d以上)
- 维生素D补充过量: 高尿钙, 血钙正常
- 维生素D中毒: 高血钙、高尿钙, 25OHD常大于150ng/ml



活性维生素D及其类似物:

- 高尿钙、高血钙风险显著高于普通维生素D, 尤其合用钙剂时



高尿钙是反映维生素D过量的敏感指标

- 成人高尿钙: $> 7.5\text{mmol/d}$ (300mg/d), 儿童高尿钙: $> 4\text{mg/kg/d}$
- 尿钙持续 $> 400\text{mg/d}$, 增加肾结石和肾脏钙盐沉着风险
- 尿钙排泄受多种因素影响, 不能仅凭尿钙高判定维生素D中毒

维生素D和活性维生素D及其类似物的安全性

维生素D中毒表现——高钙血症相关症状

- 神经精神症状：乏力、意识淡漠、嗜睡等，严重时可引发木僵、昏迷；
- 胃肠道症状：纳差、恶心、呕吐、腹痛、便秘、消化性溃疡和胰腺炎；
- 心血管表现：高血压，心电图可有QT间期缩短、ST段抬高和缓慢性心律失常、I度心脏传导阻滞
- 泌尿系统症状：烦渴、多饮、多尿、脱水、肾钙质沉着、急性或慢性肾功能衰竭等
- 程度与高钙血症发生的速度和持续时间有关

维生素D中毒的处理

- 立即停止补充维生素D和钙剂，减少膳食钙摄入量；
- 降钙治疗：
 - ┆ 补液
 - ┆ 袪利尿剂，避免噻嗪类利尿剂应用，利尿应在血容量恢复基础上进行
 - ┆ 酌情应用骨吸收抑制剂（降钙素、双膦酸盐、地舒单抗）

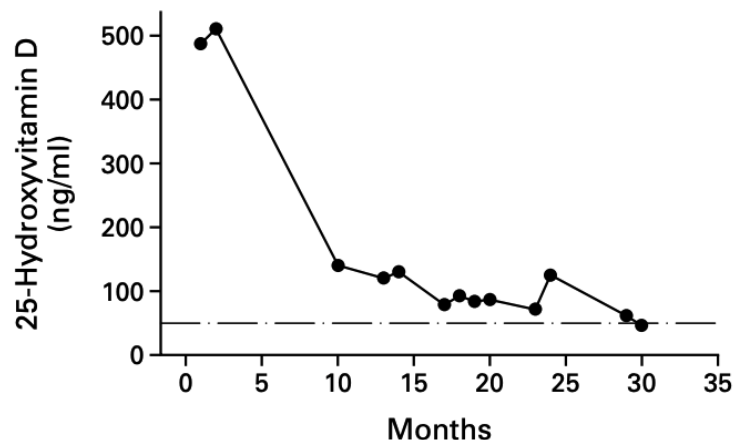
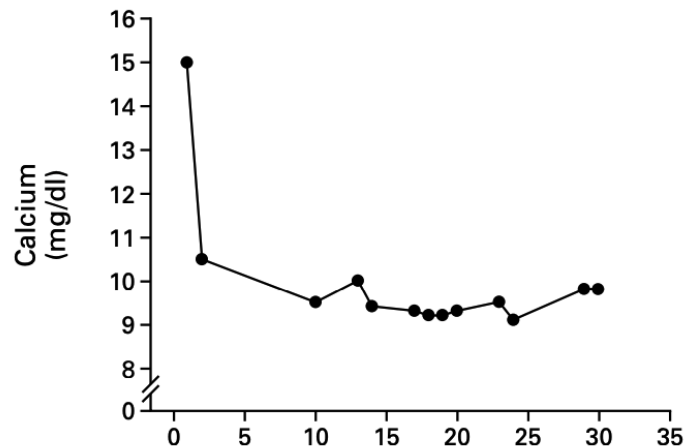
维生素D和活性维生素D及其类似物的安全性

高钙持续时间:

- 普通维生素D: 半衰期长, 高钙血症可在停用后持续3~18个月 (随摄入量增大而延长)
- 活性维生素D及其类似物: 80%在停用后72h内血钙明显下降

监测:

- 普通维生素D: 常规剂量一般无需监测
- 活性维生素D:
 - ※ 启动治疗后1个月、3个月、6个月监测24h尿钙及血钙磷水平
 - ※ 此后每年至少监测两次血钙磷、24h尿钙水平及肾功能
- 泌尿系结石病史患者: 慎用活性维生素D制剂, 保证24h尿钙排泄正常范围



09

总结



总结

我国人群普遍存在维生素D缺乏，与骨质疏松症等多种慢性疾病密切相关

科学、合理的维生素D补充对于骨骼健康至关重要

还可能在心血管、免疫调节、肌肉功能、呼吸系统疾病及皮肤疾病等方面具有一定的获益

总结

- 对于一般健康人群，无需频繁检测血清25OHD水平
- 维生素D缺乏的高危人群或患有相关疾病者，需定期检测血清25OHD水平
- 25OHD水平至少维持在20ng/mL以上

血清25OHD检测

- ✓ 每日口服小剂量为首选
- ✓ 存在肠道吸收障碍或口服依从性差的高风险个体，可考虑定期大剂量肌肉注射
- ✓ 活性维生素D及其类似物不能代替维生素D缺乏的常规补充

每日维生素D补充

未来研究方向

- 明确不同人群及疾病状态下维生素D的个体化需求，探索更具针对性的评估和干预策略
- 加强开展对补充剂剂量、安全性及长期效果的高质量临床研究
- 结合我国地域差异和生活方式特点，优化公众营养干预措施，推进维生素D和活性维生素D及其类似物的规范化使用

致谢

《维生素 D 及其类似物的临床应用共识（2025 版）》编写组名单

顾 问：徐苓、廖二元、夏维波、刘建民、程晓光

组 长：李梅

副组长：章振林、谢忠建、王鸥、徐又佳、岳华、陈林、陈德才、侯建明

执行组长：谢忠建

执行副组长：王鸥

秘书组：袁凌青、庞倩倩、李响

执笔者(按姓氏笔画排序)：

王鸥、邓微、朱梅、李梅、陈德才、肖毅、岳华、侯建明、徐又佳、晋红中、夏维波、章振林、
谢忠建、霍亚南

参编成员及单位（按姓氏笔画排序）：

丁悦（中山大学孙逸仙纪念医院）、王鸥（北京协和医院）、邓微（北京积水潭医院）、邢小平（北京协和医院）、朱亦堃（山西医科大学第二医院）、刘宏建（郑州大学第一附属医院）、朱梅（天津医科大学总医院）、李伟栩（浙江大学医学院附属第二医院）、宋纯理（北京大学第三医院）、陈林（陆军特色医学中心）、杨茂伟（中国医科大学附属第一医院）、李梅（北京协和医院）、李蓬秋（四川省人民医院）、陈德才（四川大学华西医院）、肖毅（北京协和医院）、岳华（上海交通大学附属第六人民医院）、张嘉（北京协和医院）、侯建明（福建省立医院）、徐又佳（苏州大学附属第二医院）、徐进（山东省立医院）、晋红中（北京协和医院）、郭晓东（华中科技大学同济医学院附属协和医院）、袁凌青（中南大学湘雅二医院）、夏维波（北京协和医院）、章振林（上海交通大学附属第六人民医院）、曾玉红（西安市红会医院）、谢忠建（中南大学湘雅二医院）、程群（复旦大学附属华东医院）、薛庆云（北京医院）、霍亚南（江西省人民医院）