

椎旁肌退变及其与退变性脊柱侧凸关系的研究进展

Research progress of paravertebral muscle degeneration and its relationship with degenerative scoliosis

刘 晨,陈 锴,李 博,杨明园,陈自强,白玉树,李 明

(上海长海医院骨科 200433 上海市)

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2023.11.11

中图分类号:R681.5 文献标识码:A 文章编号:1004-406X(2023)-11-1047-05

随着人口老龄化的加剧,越来越多与年龄相关的疾病得到临床医生的重视。退变性脊柱侧凸(degenerative scoliosis,DS)的发病率随年龄增长而上升,已逐渐成为全球性的公共卫生问题,主要表现为脊柱冠状位及矢状位失衡,极大地影响患者的生存质量^[1,2]。脊柱是一个多组织的结构复合体,其稳定性主要依靠骨性结构、椎旁肌肉及相关韧带结构来维持,其中椎旁肌肉的作用至关重要^[3,4]。已有研究表明,椎旁肌肉退变与DS的发生和发展具有相关性,但具体作用机制尚不明确。笔者通过回顾相关文献,对椎旁肌退变及其与DS关系的研究现状进行综述,并对疾病的诊断治疗提出展望,以期提高DS患者的诊疗水平,改善老年人的远期生活质量。

1 椎旁肌退变

1.1 椎旁肌定义及功能

脊柱主要由椎体构建而成,椎管内有神经走行,周围有骨骼肌附着。椎旁肌群作为脊柱稳定与运动的重要组成部分,通过肌肉收缩为维持脊柱稳定提供必要的支持,同时在骨骼发生退变时起到一定的代偿作用^[5]。椎旁肌可分为前组和后组,前组主要肌肉是腰大肌,后组主要是竖脊肌和多裂肌,腰大肌维持腰椎的前倾和曲度,多裂肌辅助腰椎的旋转运动,竖脊肌参与腰椎屈伸运动,三者相互协同,在维持脊柱稳定和运动中发挥着重要的作用,越来越受到关注^[6]。

1.2 评价指标

肌肉退行性变的特征是肌肉体积的减少和脂肪浸润的增加,因此在分析成人脊柱畸形中椎旁肌作用时,椎旁肌横截面积(cross-sectional area,CSA)及脂肪浸润(fatty infiltration,FI)程度常被用作评价肌肉的指标^[7-9]。用CSA来描述肌肉的体积。Ranson等^[10]认为使用MRI来测量和

评估腰椎旁肌的CSA最为有效和方便,用MRI评估腰椎旁肌的质量和数量是目前最常用的方法^[11]。肌肉FI在降低肌肉力量方面起着重要作用,用来表示肌肉强度^[12];而且FI远比肌肉体积更能描述肌肉退变的实际情况^[13]。椎旁肌的退变实质上就是功能性CSA的减小及FI的增加。在部分椎旁肌退变的患者中,虽然肌肉整体面积变化不大,但是其FI明显增加。所以两者经常联合应用来反映肌肉整体的功能状态。

1.3 影响因素

脊柱椎旁肌退变的影响因素有很多,年龄、性别、失神经支配、疼痛、损伤等都会影响椎旁肌退变,加速其萎缩及FI,使其功能下降^[14]。性别和年龄是独立的影响因素。有研究表明,在健康成人中,女性腰椎椎旁肌的FI明显高于男性(男性15%,女性21%)^[15],但男性的CSA要普遍高于女性,这可能是体型的差异所引起的,因此体重指数(body mass index,BMI)也是评价椎旁肌退变的一个因素。椎旁肌的退变与年龄的增长密不可分。Janssen等^[16]的研究表明,肌肉在40岁以后每年会以1%的比例萎缩。还有学者对椎旁肌与年龄的相关性进行了研究,发现随着年龄的增长,椎旁肌CSA逐渐减小,即椎旁肌逐渐萎缩、退变^[17,18]。“肌肉减少症”用于描述与年龄相关的肌肉质量减少^[19],因此有学者将椎旁肌的退变称为脊柱肌少症^[20],用来强调年龄对椎旁肌肉退变的影响。椎旁肌的退变还可能与失神经支配有关^[21],多裂肌位于脊柱最内侧,是附着面积最大的椎旁肌,其由多条独立的肌束组成,起于腰椎椎板、棘突,斜行向下止于下一节椎体的关节突关节、横突和骶骨,每个肌束仅由单一分支支配,分支间并无交通,这一特点更容易造成失神经支配。肌肉失神经支配后可引起肌肉的萎缩及FI程度的增加。Kim等^[22]报道腰椎间盘突出引起的单侧坐骨神经痛患者的病变侧多裂肌CSA减少,并且CSA减少与神经压迫持续时间有关。Yoshihara等^[23]的研究表明,椎间盘突出导致的神经根损伤可以引起其支配的多裂肌I、II型纤维变细,进而导致萎缩的发生。神经根受压及炎性因子释放可引起腰痛,使患者椎旁肌运动大大减小,毛细血管反应能力减低,肌肉供血量不足并处于长期的缺

基金项目:国家自然科学基金项目(No.81972035, No.82102525);上海市临床重点专科项目

第一作者简介:男(1993-),医学硕士,研究方向:脊柱外科

电话:(021)31161697 E-mail:Doctorliuc@outlook.com

通讯作者:李明 E-mail:limingspine0103@126.com

氧状态;同时肌糖原不能得到充分利用,大量乳酸及各种代谢产物在组织内堆积,进而导致肌肉水肿,进入再次引起疼痛的“恶性循环”,在此作用下,引起椎旁肌的萎缩^[24]。

2 椎旁肌退变与 DS 的关系

椎旁肌在脊柱支撑结构中起着重要作用^[1],从神经肌肉型脊柱侧凸患者可以看出其在脊柱序列中的重要性。DS 是指成年后由于椎体、椎间盘、关节突等退变而出现的脊柱冠状面 Cobb 角 $>10^\circ$ 的脊柱畸形,其发生率随着年龄增长呈上升趋势,多在 45~50 岁以后出现,女性发病率高于男性^[2]。这与引起椎旁肌退变的因素一致,因此越来越多的学者将椎旁肌退变与 DS 联系起来。

Eguchi 团队^[25]的一项研究证实,DS 患者中椎旁肌退变显著高于非 DS 患者;Logistic 回归分析结果明确,躯干肌肉质量为 DS 的危险因素。还有研究表明,腰椎椎旁肌的 CSA 和 FI 与脊柱-骨盆对齐和脊柱矢状面平衡有关^[26,27]。在老年人群中,多裂肌萎缩还与其矢状面脊柱畸形的严重程度有关^[28]。Mizutani 等^[29]进行了一项长达 2 年的纵向研究,发现在 2 年时间里,DS 组脊柱序列无显著性变化,但躯干肌肉质量的下降幅度是对照组的 2.4 倍,表明肌肉萎缩和脊柱畸形之间可能呈现恶性循环。

2.1 椎旁肌退变对脊柱冠状位平衡的影响

椎旁肌群中多裂肌是位于身体背部最内侧、最大的肌肉,其保持躯干的直立,并有助于躯干的旋转和外展^[3]。椎旁肌在维持 L3~L4 节段稳定性方面起到了重要作用,这可以解释为什么 DS 患者的顶椎最常见于 L3 或 L4^[14]。Yagi 等^[7]的研究表明,脊柱畸形患者中多裂肌和髂腰肌的 CSA 较小,并且双侧腰部多裂肌萎缩(lumbar multifidus muscle atrophy, LMA)显著不对称,凹侧 LMA 比凸侧更严重,这可能是 DS 患者脊柱冠状位失衡的主要原因。还有学者观察到 DS 患者凹侧多裂肌脂肪变性^[9],凸侧多裂肌和髂腰肌增生^[30]。Sun 等^[14]发现 LMA 的程度可能与 Cobb 角呈正相关,这可能是因为 FI 取代了肌肉组织,进而导致肌肉力量下降,从而降低了维持脊柱冠状位平衡的能力。而冠状位失平衡又进一步加重椎旁肌的退变,形成恶性循环^[30]。

2.2 椎旁肌退变对脊柱矢状位平衡的影响

椎旁肌肉的背伸力量在维持脊柱的矢状位平衡上起着重要作用。已有文献证实矢状位序列平衡与患者活动能力及生活质量息息相关^[31,32]。因此椎旁肌退变对脊柱矢状位平衡的影响更加不容忽视。

DS 通常伴随矢状面轴向距离(sagittal vertical axis, SVA)的增加。Park 等^[33]的研究结果证实,SVA 较大的患者椎旁肌退变更明显,临床结局更差,并将椎旁肌肉萎缩确定为 SVA 增加的独立风险因素。这与 Miyagi 等^[34]进行的一项多中心横断面研究结果一致。Schwab 等^[35]认为,如果患者的腰椎前凸保持在骨盆入射角 $\pm 9^\circ$ 的范围内,则脊柱骨盆参数匹配,姿势平衡良好。Ohyama 等^[27]的研究发现,椎旁肌退变与脊柱骨盆参数不匹配的发生无关,但与脊柱

骨盆参数不匹配(骨盆入射角-腰椎前凸角 $\geq 10^\circ$)时脊柱矢状面失平衡有关。当脊柱骨盆参数不匹配时,机体为了避免矢状面失衡(SVA 增加),采用代偿机制,如骨盆后倾[骨盆倾斜角(pelvic tilt, PT)增加]或胸椎变平(胸椎后凸减少),以保持矢状位平衡(SVA 减少)。然而,椎旁肌退变的患者背伸力量减低,无法通过减少胸椎后凸来代偿矢状面失衡,SVA 增加,脊柱矢状位失平衡进一步加重。因此,椎旁肌退变或许不是导致脊柱矢状位失平衡的始动原因,但可能是脊柱矢状位失平衡加重的原因之一;同时患者通过骨盆后倾代偿,PT 增大。这与迟鹏飞等^[36]研究中发现的椎旁肌 FI 与 PT 在 L1~S1 各层面呈正相关的结论相符。然而,骨盆后旋 PT 增大这种代偿机制的发生是以增加机体能量消耗为代价的,患者在临床症状上表现为腰背痛加重,生活质量评分降低。

2.3 椎旁肌退变对脊柱结构的影响

虽然 DS 的发病机制尚无定论,但椎间盘退变、骨质疏松、椎小关节炎症和肌肉退变被认为是其主要病因^[37,38]。Panjabi 等^[9]曾经提出了保持脊柱稳定性“三亚系模型”,即被动亚系、主动亚系和神经控制亚系,被动亚系主要由椎体、椎间盘、小关节和韧带等组成,主动亚系由肌肉和肌腱组成,三个亚系相互独立,但又相互联系,当某一因素发生损害,可由其他要素加以代偿。椎旁肌功能减退将改变原有生物力学关系,引起关节囊、关节软骨、椎间盘等结构负荷增大、负荷不均,进而引起腰痛、腰椎失稳、椎间盘退变。反之,椎间盘退变也会引起腰椎不稳,椎旁肌代偿,继而椎旁肌负荷失衡,产生退变。

2.3.1 椎旁肌退变对椎间盘的影响 DS 过程始于椎间盘,椎间盘解剖结构、生物化学和生物力学特性发生微观结构和宏观结构变化,包括椎间盘高度降低、水分和蛋白聚糖含量损失以及酶降解增加^[37]。一项研究表明^[18],在有症状的 DS 患者中,椎间盘退变与竖脊肌和多裂肌的 FI 独立相关,与腰大肌无关。这可能与解剖结构有关。Sun 等^[29]研究了腰椎间盘突出症(lumbar disk herniation, LDH)患者 LMA、小关节和椎间盘退变之间的相关性,发现在 L4/5 LDH 患者中,L5/S1 水平的 LMA 较 L3/4 水平严重;椎间盘退变和 LMA 在 L3/4 水平上呈正相关,但在 L5/S1 水平上没有发现相关性。他们推测 L5/S1 水平 LMA 更加严重的原因可能是 L4/5 LDH 压迫 L5 神经,导致 L5/S1 水平的多裂肌失神经支配后进一步退变萎缩。在 L3/4 水平上,由于没有失神经支配的影响,腰椎间盘退变和 LMA 的正相关关系表明 LMA 可能是椎间盘退变的原因。在一项定量研究中发现竖脊肌和多裂肌的 FI 程度与腰椎间盘退变程度存在中等程度相关性^[40],这也间接证明了这一理论。说明椎旁肌退变会引起椎间盘退变或突出,造成腰痛及姿势性侧凸,使椎旁肌退变进一步加重,形成恶性循环,最终导致 DS。

2.3.2 椎旁肌退变对骨质疏松的影响 骨质疏松引起的椎体楔形变,促进了脊柱侧凸的发展,是脊柱不稳和脊柱

侧凸进展的危险因素^[41]。肌肉具有重要的内分泌功能,还可以通过肌细胞因子影响骨代谢^[42]。Lee 等^[43]评估了 60 岁以上绝经后女性的椎旁肌 CSA 与骨密度之间的关系,发现椎旁肌 CSA 与腰椎骨密度呈正相关。还有研究表明,多裂肌和竖脊肌 FI 与下腰椎的骨密度之间存在中度负相关,可以用椎旁肌来预测骨质疏松的程度^[44,45]。由此可推断,椎旁肌 FI 是腰椎骨密度下降的标志,所涉及的机制可能是椎旁肌 FI 使肌肉力量和功能变差,从而降低骨骼的机械负荷^[46]。

2.4 椎旁肌退变对 DS 患者治疗的影响

椎旁肌肉质量减少与 Oswestry 功能障碍指数 (Oswestry disability index, ODI)、视觉模拟评分量表 (visual analogue scale, VAS) 和 EuroQol 5 维度评分显著相关,影响 DS 患者的生存质量^[47]。DS 可以通过非手术或手术治疗。尽管非手术治疗方法缺乏有力的支持证据,但非手术治疗仍是一线治疗。非手术治疗的目的是控制疼痛和维持功能,脊柱畸形患者进行有监督的举重、自行车和水上治疗等核心强化运动可改善椎旁肌肉功能^[47];补充维生素 D 和氨基酸可改善老年人的肌肉质量^[48]。手术治疗的目的是解除压迫、恢复脊柱整体平衡、缓解症状^[20]。椎旁肌退变导致较差的手术结果和较高的费用,术后的不良事件风险、住院时间和死亡率都显著增加^[49]。同时,腰椎手术不可避免地会导致不同程度的椎旁肌破坏,脊柱的动态稳定性进一步受损。Zakaria 等^[50]评估了 395 例接受后路腰椎手术的患者,发现腰大肌 CSA 低的患者术后并发症风险明显增加,对 Cobb 角 $\geq 20^\circ$ 的患者通常需要施行长节段融合的矫正手术。椎弓根螺钉松动是一种常见的器械相关并发症。在 DS 的长脊柱融合中,椎弓根螺钉松动往往最常见于融合端,尤其是下固定椎 (lower instrumented vertebra, LIV)^[51]。Leng 等^[52]的研究表明,椎旁肌退变与 LIV 螺钉松动在长节段融合手术中相关性更强,可能是较长的融合节段限制了椎体间的运动,增加了 LIV 螺钉的生物力学应力。脊柱旁肌肉可以为脊柱的稳定性提供支撑,越长的融合节段对 LIV 的应力越强,需要椎旁肌在维持稳定性方面的作用越大。一旦患者出现椎旁肌退化, LIV 螺钉将承受更大的应力,容易松动。另一项研究^[53]证明了椎旁肌 CSA 对腰椎椎弓根骨微结构的重要性,并认为通过加强椎旁肌肉力量有可能降低椎弓根螺钉松动的风险。国内有研究^[54]表明,术前椎旁肌肌量较低、脂肪浸润明显的患者,DS 术后发生近端交界性后凸畸形 (proximal junctional kyphosis, PJK) 的概率显著增高。因此,椎旁肌退变需引起脊柱外科医生关注,可通过早期筛查并在围术期进行康复指导和营养干预,减少手术预后不良风险^[33,37]。

Turcotte 等^[55]在一项前瞻性研究中证明了体育锻炼对椎旁肌 CSA 和骨密度的积极影响。当脊柱矢状排列正常或轻度失平衡时,对肌肉进行早期干预,可防止或减少 DS 带来的不良后果^[54]。还有研究表明^[56],肌肉是脊柱融合后相邻节段疾病发展的保护因素,进一步强调了肌肉测量在术

前识别潜在风险患者方面的重要性。术前强壮的椎旁肌对脊柱术后结果具有积极作用,应鼓励患者术前进行背部肌肉强化运动^[57],补充维生素 D 和氨基酸^[48],以改善肌肉质量,提高手术效果。此外,椎旁肌强化运动可以减少腰椎手术后的椎旁肌萎缩,预防邻近节段的退变和腰椎滑脱^[39]。因此,针对 DS 患者,不论是保守治疗还是手术治疗,强化椎旁肌肉锻炼和补充维生素 D 与氨基酸对患者的预后都有积极作用。

3 总结与展望

综上所述,椎旁肌退变与 DS 存在密切联系,椎旁肌退变可导致脊柱冠状位、矢状位失平衡,并加速椎间盘退变,促使骨密度降低,最终导致 DS 的发生。因此,在 DS 的诊疗过程中不应忽视椎旁肌的重要性。鉴于 DS 和椎旁肌退变之间的密切关系,结合临床工作中的经验,未来针对 DS 患者的诊疗,建议术前测量椎旁肌 CSA 和 FI,评估肌肉质量,作为术前识别潜在风险患者的评价指标。根据其评估结果采取相应的干预措施,减少术后并发症的发生,提高患者的预后;其次,对于患者手术方式的选择,也应充分考虑其椎旁肌质量。脊柱后路三维矫形内固定术矫正力强,矫形率高,是脊柱畸形治疗的首选。但其对椎旁肌肉的破坏大,术后患者恢复时间长,对于椎旁肌退变严重的患者,后路手术并不一定获益。长节段固定稳固,有利于恢复脊柱整体的矢状位平衡,但对肌肉的破坏较多,不利于肌肉对脊柱的支撑。因此在保证内固定稳固的同时,应尽量减少对肌肉的破坏,或许对脊柱的康复有积极的意义。同时可以考虑采用前方或侧方入路的手术方式以保留完整的椎旁肌肉群,减少对肌肉的破坏。此外,DS 患者术后均应进行核心肌肉的锻炼,提高椎旁肌肉质量,预防术后并发症的发生。

4 参考文献

1. Jimbo S, Kobayashi T, Aono K, et al. Epidemiology of degenerative lumbar scoliosis: a community-based cohort study [J]. Spine(Phila Pa 1976), 2012, 37(20): 1763-1770.
2. Wong E, Altat F, Oh LJ, et al. Adult degenerative lumbar scoliosis[J]. Orthopedics, 2017, 40(6): e930-e939.
3. Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, et al. The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations [J]. J Anat, 2012, 221(6): 507-536.
4. Park MS, Moon SH, Kim TH, et al. Paraspinal muscles of patients with lumbar diseases [J]. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg, 2018, 79(4): 323-329.
5. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine (Part I): function, dysfunction, adaptation, and enhancement[J]. J Spinal Disord, 1992, 5(4): 383-389; discussion 397.
6. Regev GJ, Kim CW, Tomiya A, et al. Psoas muscle architectural design, in vivo sarcomere length range, and passive tensile properties support its role as a lumbar spine stabilizer[J].

- Spine(Phila Pa 1976), 2011, 36(26): E1666–1674.
7. Yagi M, Hosogane N, Watanabe K, et al. The paravertebral muscle and psoas for the maintenance of global spinal alignment in patient with degenerative lumbar scoliosis [J]. *Spine J*, 2016, 16(4): 451–458.
8. Jiang J, Meng Y, Jin X, et al. Volumetric and fatty infiltration imbalance of deep paravertebral muscles in adolescent idiopathic scoliosis[J]. *Med Sci Monit*, 2017, 23: 2089–2095.
9. Shafaq N, Suzuki A, Matsumura A, et al. Asymmetric degeneration of paravertebral muscles in patients with degenerative lumbar scoliosis [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2012, 37 (16): 1398–1406.
10. Ranson CA, Burnett AF, Kerslake R, et al. An investigation into the use of MR imaging to determine the functional cross sectional area of lumbar paraspinal muscles [J]. *Eur Spine J*, 2006, 15(6): 764–773.
11. Kang CH, Shin MJ, Kim SM, et al. MRI of paraspinal muscles in lumbar degenerative kyphosis patients and control patients with chronic low back pain[J]. *Clin Radiol*, 2007, 62(5): 479–486.
12. Beasley LE, Koster A, Newman AB, et al. Inflammation and race and gender differences in computerized tomography – measured adipose depots[J]. *Obesity(Silver Spring)*, 2009, 17 (5): 1062–1069.
13. Stanuszek A, Jędrzejek A, Gancarczyk-Urlik E, et al. Preoperative paraspinal and psoas major muscle atrophy and paraspinal muscle fatty degeneration as factors influencing the results of surgical treatment of lumbar disc disease [J]. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2022, 142(7): 1375–1384.
14. Sun XY, Kong C, Zhang TT, et al. Correlation between multifidus muscle atrophy, spinopelvic parameters, and severity of deformity in patients with adult degenerative scoliosis: the parallelogram effect of LMA on the diagonal through the apical vertebra[J]. *J Orthop Surg Res*, 2019, 14 (1): 276.
15. Crawford RJ, Filli L, Elliott JM, et al. Age-and level-dependence of fatty infiltration in lumbar paravertebral muscles of healthy volunteers[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2016, 37 (4): 742–748.
16. Janssen I, Heymsfield SB, Wang ZM, et al. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18–88 yr[J]. *J Appl Physiol(1985)*, 2000, 89(1): 81–88.
17. Takayama K, Kita T, Nakamura H, et al. New predictive index for lumbar paraspinal muscle degeneration associated with aging[J]. *Spine(Phila Pa 1976)*, 2016, 41(2): E84–90.
18. Urrutia J, Besa P, Lobos D, et al. Lumbar paraspinal muscle fat infiltration is independently associated with sex, age, and inter-vertebral disc degeneration in symptomatic patients [J]. *Skeletal Radiol*, 2018, 47(7): 955–961.
19. Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance[J]. *J Nutr*, 1997, 127(5 Suppl): 990–991.
20. Kuo YK, Lin YC, Lee CY, et al. Novel insights into the pathogenesis of spinal sarcopenia and related therapeutic approaches: a narrative review[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(8): 3010.
21. Chon J, Kim HS, Lee JH, et al. Asymmetric atrophy of paraspinal muscles in patients with chronic unilateral lumbar radiculopathy[J]. *Ann Rehabil Med*, 2017, 41(5): 801–807.
22. Kim WH, Lee SH, Lee DY. Changes in the cross-sectional area of multifidus and psoas in unilateral sciatica caused by lumbar disc herniation[J]. *J Korean Neurosurg Soc*, 2011, 50 (3): 201–204.
23. Yoshihara K, Shirai Y, Nakayama Y, et al. Histochemical changes in the multifidus muscle in patients with lumbar intervertebral disc herniation[J]. *Spine(Phila Pa 1976)*, 2001, 26(6): 622–626.
24. Hodges PW. The role of the motor system in spinal pain: implications for rehabilitation of the athlete following lower back pain[J]. *J Sci Med Sport*, 2000, 3(3): 243–253.
25. Eguchi Y, Toyoguchi T, Inage K, et al. Analysis of skeletal muscle mass in women over 40 with degenerative lumbar scoliosis[J]. *Eur Spine J*, 2019, 28(7): 1618–1625.
26. Xia W, Fu H, Zhu Z, et al. Association between back muscle degeneration and spinal–pelvic parameters in patients with degenerative spinal kyphosis [J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2019, 20(1): 454.
27. Ohyama S, Hoshino M, Terai H, et al. Sarcopenia is related to spinal sagittal imbalance in patients with spinopelvic mismatch[J]. *Eur Spine J*, 2019, 28(9): 1929–1936.
28. Banno T, Yamato Y, Hasegawa T, et al. Assessment of the cross –sectional areas of the psoas major and multifidus muscles in patients with adult spinal deformity: a case – control study[J]. *Clin Spine Surg*, 2017, 30(7): E968–E973.
29. Mizutani M, Eguchi Y, Toyoguchi T, et al. A 2–year longitudinal study of skeletal muscle mass in women over 40years of age with degenerative lumbar scoliosis [J]. *Eur Spine J*, 2022, 31(5): 1158–1165.
30. Kim H, Lee CK, Yeom JS, et al. Asymmetry of the cross–sectional area of paravertebral and psoas muscle in patients with degenerative scoliosis[J]. *Eur Spine J*, 2013, 22 (6): 1332–1338.
31. Glassman SD, Bridwell K, Dimar JR, et al. The impact of positive sagittal balance in adult spinal deformity [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2005, 30(18): 2024–2029.
32. Schwab FJ, Blondel B, Bess S, et al. Radiographical spinopelvic parameters and disability in the setting of adult spinal deformity: a prospective multicenter analysis[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013, 38(13): E803–812.
33. Park JS, Park YS, Kim J, et al. Sarcopenia and fatty degeneration of paraspinal muscle associated with increased sagittal vertical axis in the elderly: a cross–sectional study in 71 female patients[J]. *Eur Spine J*, 2020, 29(6): 1353–

- 1361.
34. Miyagi M, Inoue G, Hori Y, et al. Decreased muscle mass and strength affected spinal sagittal malalignment [J]. *Eur Spine J*, 2022, 31(6): 1431–1437.
35. Schwab F, Patel A, Ungar B, et al. Adult spinal deformity—postoperative standing imbalance: how much can you tolerate: an overview of key parameters in assessing alignment and planning corrective surgery [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2010, 35(25): 2224–2231.
36. 迟鹏飞, 王征, 吴兵, 等. 成人退行性脊柱侧凸患者椎旁肌和腰大肌退变的不对称性及其与脊柱-骨盆冠状位参数的关系[J]. *中国脊柱脊髓杂志*, 2020, 30(1): 1–7.
37. Diebo BG, Shah NV, Boachie-Adjei O, et al. Adult spinal deformity[J]. *Lancet*, 2019, 394(10193): 160–172.
38. Xu L, Sun X, Huang S, et al. Degenerative lumbar scoliosis in Chinese Han population: prevalence and relationship to age, gender, bone mineral density, and body mass index[J]. *Eur Spine J*, 2013, 22(6): 1326–1331.
39. Sun D, Liu P, Cheng J, et al. Correlation between intervertebral disc degeneration, paraspinal muscle atrophy, and lumbar facet joints degeneration in patients with lumbar disc herniation[J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2017, 18(1): 167.
40. 汪洋, 查云飞, 邢栋. 腰椎旁肌肉脂肪含量与椎间盘退变关系的定量 MRI 研究[J]. *磁共振成像*, 2018, 9(11): 819–824.
41. DeWald CJ, Stanley T. Instrumentation-related complications of multilevel fusions for adult spinal deformity patients over age 65: surgical considerations and treatment options in patients with poor bone quality [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2006, 31(19 Suppl): 144–151.
42. Brotto M, Bonewald L. Bone and muscle: interactions beyond mechanical[J]. *Bone*, 2015, 80: 109–114.
43. Lee DY, Yang JH, Ki CH, et al. Relationship between bone mineral density and spinal muscle area in magnetic resonance imaging[J]. *J Bone Metab*, 2015, 22(4): 197–204.
44. Yang Q, Yan D, Wang L, et al. Muscle fat infiltration but not muscle cross-sectional area is independently associated with bone mineral density at the lumbar spine [J]. *Br J Radiol*, 2022, 95(1134): 20210371.
45. Zhao Y, Huang M, Serrano Sosa M, et al. Fatty infiltration of paraspinal muscles is associated with bone mineral density of the lumbar spine[J]. *Arch Osteoporos*, 2019, 14(1): 99.
46. Zhang Y, Guo J, Duanmu Y, et al. Quantitative analysis of modified functional muscle-bone unit and back muscle density in patients with lumbar vertebral fracture in Chinese elderly men: a case-control study[J]. *Aging Clin Exp Res*, 2019, 31(5): 637–644.
47. Hori Y, Hoshino M, Inage K, et al. ISSLS PRIZE IN CLINICAL SCIENCE 2019: clinical importance of trunk muscle mass for low back pain, spinal balance, and quality of life—a multicenter cross-sectional study[J]. *Eur Spine J*, 2019, 28(5): 914–921.
48. Bauer JM, Verlaan S, Bautmans I, et al. Effects of a vitamin D and leucine-enriched whey protein nutritional supplement on measures of sarcopenia in older adults, the PROVIDE study: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial[J]. *J Am Med Dir Assoc*, 2015, 16(9): 740–747.
49. Flexman AM, Street J, Charest-Morin R. The impact of frailty and sarcopenia on patient outcomes after complex spine surgery[J]. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2019, 32(5): 609–615.
50. Zakaria HM, Schultz L, Mossa-Basha F, et al. Morphometrics as a predictor of perioperative morbidity after lumbar spine surgery[J]. *Neurosurg Focus*, 2015, 39(4): E5.
51. Yasuda T, Hasegawa T, Yamato Y, et al. Lumbosacral junctional failures after long spinal fusion for adult spinal deformity—which vertebra is the preferred distal instrumented vertebra[J]. *Spine Deform*, 2016, 4(5): 378–384.
52. Leng J, Han G, Zeng Y, et al. The effect of paraspinal muscle degeneration on distal pedicle screw loosening following corrective surgery for degenerative lumbar scoliosis[J]. *Spine(Phila Pa 1976)*, 2020, 45(9): 590–598.
53. Muellner M, Chiapparelli E, Haffer H, et al. The association between paraspinal muscle parameters and vertebral pedicle microstructure in patients undergoing lumbar fusion surgery [J]. *Int Orthop*, 2023, 47(4): 1051–1060.
54. 袁磊, 陈萧霖, 曾岩, 等. 退变性腰椎侧凸患者椎旁肌退变与术后近端交界性后凸的相关性研究 [J]. *中国脊柱脊髓杂志*, 2018, 28(5): 425–433.
55. Turcotte AF, Kukuljan S, Dalla Via J, et al. Changes in spinal bone density, back muscle size, and visceral adipose tissue and their interaction following a multi-component exercise program in older men: secondary analysis of an 18-month randomized controlled trial[J]. *Osteoporos Int*, 2020, 31(10): 2025–2035.
56. Wong A, Harada G, Lee R, et al. Preoperative paraspinal neck muscle characteristics predict early onset adjacent segment degeneration in anterior cervical fusion patients: a machine-learning modeling analysis[J]. *J Orthop Res*, 2021, 39(8): 1732–1744.
57. Khan AB, Weiss EH, Khan AW, et al. Back Muscle morphometry: effects on outcomes of spine surgery[J]. *World Neurosurg*, 2017, 103: 174–179.

(收稿日期:2022-10-27 末次修回日期:2023-07-04)

(本文编辑 卢庆霞)