

DOI: 10.16781/j.0258-879x.2021.12.1402

· 综述 ·

骨质疏松参与退行性脊柱侧凸发病的研究现状

段煜东, 张子程, 李 博, 程亚军, 陈绍丰, 李 明, 周潇逸, 魏显招*

海军军医大学(第二军医大学)长海医院骨科, 上海 200433

[摘要] 退行性脊柱侧凸和骨质疏松的患者都主要集中于老年人群,且两者均可导致严重的脊柱病变。早期研究发现骨质疏松可能在椎体不对称性退变和躯干肌力下降等方面参与退行性脊柱侧凸的发病,但也有少数研究表明两者在致病机制上无明显联系。本文就此对骨质疏松如何参与退行性脊柱侧凸发病进行综述,旨在进一步明确骨质疏松是否会对患者脊柱产生影响,从而为预防和治疗退变性脊柱侧凸提供思路。

[关键词] 退行性脊柱侧凸; 骨质疏松; 骨结构; 骨密度; 肌肉强度

[中图分类号] R 682.3 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2021)12-1402-06

Osteoporosis involved in the pathogenesis of degenerative scoliosis: research status

DUAN Yu-dong, ZHANG Zi-cheng, LI Bo, CHENG Ya-jun, CHEN Shao-feng, LI Ming, ZHOU Xiao-yi, WEI Xian-zhao*

Department of Orthopaedics, Changhai Hospital, Naval Medical University (Second Military Medical University), Shanghai 200433, China

[Abstract] Degenerative scoliosis and osteoporosis mainly occur in the elderly, and both can lead to serious spinal lesions. Early studies have found that osteoporosis may participate in the pathogenesis of degenerative scoliosis involving vertebral body asymmetric degeneration and decreased trunk muscle strength; however, a few studies have shown that there is no obvious relationship between them. This article reviews how osteoporosis participates in the pathogenesis of degenerative scoliosis, aiming to further clarify whether osteoporosis has an impact on the spine of patients, so as to provide evidence for the prevention and treatment of degenerative scoliosis.

[Key words] degenerative scoliosis; osteoporosis; bone structure; bone density; muscle strength

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2021, 42(12): 1402-1407]

退行性脊柱侧凸是一种多发于老年人的脊柱畸形^[1],被认为是在既往没有病史的成年人中新发的脊柱侧凸。成人退行性脊柱侧凸大多累及T₁₁、T₁₂~L₅和S₁,侧凸节段的顶点多位于L_{3/4}或L_{2/3}椎间隙^[2]。约90%的退行性脊柱侧凸患者自诉以疼痛为首发症状,研究表明这与脊柱失衡有关^[3]。另一方面,在全球有2亿多人患有骨质疏松,且患病人群随着人口老龄化加剧正快速扩增,在绝经后女性和老年男性中最多见^[4]。骨质疏松分为原发性和继发性2类,前者包括绝经后骨质疏松、老年性骨质疏松和特发性骨质疏松,后者常继发于内分泌代谢性疾病等基础疾病或药物使用。研究表明骨质疏松会导致骨密度低下、骨组织微结构

破坏和骨脆性增加等^[5]。当骨质疏松患者发生椎间小关节和椎体不对称性退变时,一侧的厚度会明显小于对侧而使脊柱弯曲,并在弯曲节段出现不对称的负荷,进一步加剧脊柱的失衡导致侧凸^[6]。同时,研究发现人体最大胸椎后凸角会随着年龄的增长而增加^[7]。在这一基础上,骨质疏松会加剧患者的后凸程度和冠状面不平衡,使脊柱承重分布不均匀,表现为脊柱侧凸的疼痛和畸形^[8]。此外,骨质疏松患者会出现背伸肌群肌力及平衡能力下降^[9],这被证实可能也是退行性脊柱侧凸的发病机制之一^[10]。然而,以上观点仍较片面,且目前仍未有对骨质疏松参与退行性脊柱侧凸发病较为全面的阐述。本文就这两者进行综述,分析骨质疏松在影响

[收稿日期] 2020-09-25 [接受日期] 2020-12-18

[基金项目] 国家自然科学基金(81900809),上海市卫生健康委员会卫生行业临床研究专项(20194Y0232),上海市卫生系统优秀人才培养计划(2018YQ26)。Supported by National Natural Science Foundation of China (81900809), Special Fund for Clinical Research in Health of Shanghai Municipal Health Commission (20194Y0232) and Outstanding Talent Training Plan of Health System of Shanghai (2018YQ26)。

[作者简介] 段煜东,硕士生。E-mail: 15949648968@163.com

*通信作者(Corresponding author). Tel: 021-31161697, E-mail: weixianzhao@126.com

退行性脊柱侧凸的形成及发展中的主要机制。

1 退行性脊柱侧凸与原发骨质疏松通过椎体产生联系

退行性脊柱侧凸和骨质疏松均在中老年人群中易发。骨质疏松患者具有明显的骨量下降、骨质变脆等特征性改变, 可对脊柱造成影响。20 世纪已有报道显示, 50 岁以上人群中骨质疏松患者的退行性脊柱侧凸发生率达到 36%, 而在骨代谢正常的人群中仅为 6%^[11]。Xu 等^[12]从当地社区召集 2 395 名受试者 (男 701 名、女 1 694 名), 对所有受试者都进行脊柱正侧位 X 线检查, 测量并记录其 Cobb 角, 结果显示共有 318 名受试者存在脊柱侧凸。采用双能 X 线骨密度仪测量所有受试者的股骨颈和腰椎 (L₁~L₄) 的骨密度 T 值, 结果显示脊柱侧凸患者股骨颈平均 T 值为 -2.2 ± 1.1 , 低于非脊柱侧凸者 (1.6 ± 1.3); 腰椎平均 T 值为 -2.1 ± 1.3 , 也低于非脊柱侧凸者 (1.7 ± 1.6)。将两组受试者的年龄、T 值、性别、退行性脊柱侧凸发病率等信息进行比较, 并经 logistic 回归分析发现退行性脊柱侧凸与骨密度值密切相关, 且相关危险值达到 1.5, 表明骨密度值下降是退行性脊柱侧凸的危险因素。另外有学者认为, 退行性脊柱侧凸与骨质疏松和骨软化等代谢性骨病有关, 并基于这种分析认为成人脊柱侧凸继发于骨质疏松和骨软化症^[13]。Pappou 等^[14]通过回顾骨质疏松中心评估的 454 例成人脊柱侧凸患者资料, 研究骨质疏松与年龄、腰椎弯曲度和骨密度测量值之间的关系, 结果表明脊柱侧凸是骨质疏松的临床表现之一, 且脊柱侧凸在骨质疏松的患者人群中高发, 并认为退行性脊柱侧凸可错误地提高骨质疏松患者的脊柱骨密度测量值。有学者对相关机制进行研究认为, 骨质疏松可能导致某段椎体的骨密度降低和骨微结构破坏, 加重患者椎间盘的退行性改变^[15]。日积月累, 椎体一侧改变的程度大于对侧, 即发生不对称性改变。随着椎体凹侧的负荷递增, 其上下相邻椎体的同侧逐渐向中间挤压, 同时可能伴随胸腰椎的多发性骨折, 使脊柱侧凸的曲度进一步加大; 当患者冠状面 Cobb 角最大值超过 10° 这一临界值且排除既往脊柱器质性疾病史时, 便可诊断为退行性脊柱侧凸^[16-18]。

然而, Urrutia 等^[19]对 380 名 50 岁以上的绝经

后妇女进行双能 X 线骨密度仪检查, 将脊柱 Cobb 角 10° 以上的曲度标记为脊柱侧凸, 记录受试者的腰椎弯曲度和股骨颈密度值, 并测量其 BMI。通过对这些变量建立线性回归模型并进行相关独立性分析, 发现年龄和 BMI 是脊柱侧凸 Cobb 角大小的独立预测因子, 而骨密度值不是。此研究结果表明患者的低 BMI 与成人脊柱侧凸相关, 但未发现骨密度值与成人脊柱侧凸之间有独立联系。还有研究者采用基于 CT 的 HU 值对腰椎各椎骨进行测量, 以避免双能 X 线骨密度仪测量时受到来自血管壁钙化和变性骨刺的影响^[20]。最终结果同样表明, 骨质疏松与退行性脊柱侧凸的进展无关, 但可能增加椎体的不对称性改变, 尤其是顶椎椎体。而对脊柱侧凸患者及其健康的兄弟姐妹的髋部和脊柱骨密度进行测量的研究结果显示, 脊柱侧凸患者的骨密度参数 T 值和 Z 值均低于其他正常兄弟姐妹, 认为骨密度降低和骨质疏松是脊柱侧凸患者的继发性症状^[21]。由此可见, 骨质疏松患者的骨密度降低可能是其退行性脊柱侧凸发展的助推因素, 但同时脊柱侧凸也可能引起骨质疏松。

2 退行性脊柱侧凸与原发骨质疏松通过椎旁肌肉产生联系

目前普遍认为椎间盘和椎关节及双侧椎旁肌肉的不对称性退变可能引起脊柱受力不平衡, 并逐渐发生脊柱侧凸, 后者又进一步加重脊柱承重, 影响其受力方向和肌肉的退变, 加速侧凸进展, 形成恶性循环。研究显示, 当患者罹患骨质疏松时, 其主要躯干肌的肌丝退化, 肌肉力量下降, 附着在椎体上的椎间肌也受到影响, 并具有牵拉脊柱向一侧弯曲的趋势, 当这一趋势突破对侧肌肉代偿范围时即可形成退行性脊柱侧凸^[22]。有学者选择了 120 例年龄和 BMI 相配对的受试者, 其中 60 例为退行性脊柱侧凸患者、60 例为腰椎管狭窄症患者, 通过 X 线片、MRI 和双能 X 线骨密度仪测量收集其脊柱排列、肌肉面积和体积数据, 并通过抓地力和最大呼气流量测量其肌肉力量。结果显示退行性脊柱侧凸组的椎旁肌肉参数的平均值为 477.7, 低于腰椎管狭窄症组 (779.8); 而其腰大肌参数的平均值为 692.3, 也显著低于腰椎管狭窄症组 (943.4), 这一差异在退行性脊柱侧凸组患者自身的左右对比中更明显^[23]。结果表明在退行性脊柱侧凸患者中,

椎旁肌肉和腰大肌的力量强度下降与其矢状面的脊柱侧凸显著相关。在另一研究中,以971名中老年女性为受试对象,其中87例为退行性脊柱侧凸患者,其余884名受试者无脊柱疾病,使用生物电阻抗分析仪分析两组受试对象的骨骼肌质量指数。结果显示,退行性脊柱侧凸组患者的肌肉减少症患病率为59.8%,高于对照组(42.8%),认为躯干骨骼肌的减少是患者罹患退行性脊柱侧凸的重要危险因素^[24]。

骨质疏松、肌肉萎缩和退行性脊柱侧凸三者之间的机制目前尚未得到系统、全面的阐述,但专家们逐步形成了三者之间互相影响、循环联系的共识。骨质疏松的严重骨量损失导致肌肉失去生物力学附着点,发生形态和功能变化,尤其是II型肌纤维的萎缩优先产生且广泛存在,并与骨量丢失的程度成正比,而PI3K/Akt信号通路也被认为参与了骨质疏松性肌肉减少的发生^[25]。同时,机体分泌IL-6、IL-7等及肌肉生长抑制素类生长因子对骨骼肌肉系统的分解发挥作用^[26]。当人体直立时,椎间盘受力分为外部和内部两部分,外部受力主要是作用于椎间盘上的身体自身重力,而内部受力主要是稳定腰椎的肌肉所施加的力。骨质疏松患者长期以来的肌肉萎缩产生退行性肌无力,导致脊柱受力失衡和后凸畸形,反复的扭转负荷就可能加重椎体后方结构的旋转畸形,进而引起退行性旋转侧凸发生。先前已有模型显示出椎体的生长板对机械影响的敏感性,高负荷会抑制其纵向生长^[27]。因此,肌肉改变产生的不对称负荷会导致不对称的纵向生长,从而导致椎体的楔形改变,随之产生脊柱侧凸,这一点在其他动物研究模型^[28]中也得到验证。此外,退变和劳损的肌肉导致脊柱内部高且不对称的应力负荷,已被证明会导致肥大软骨细胞和增殖细胞数量减少,并可能通过诱导或增强椎间盘钙化进一步影响不稳定的养分供应到椎间盘,加重脊柱侧凸^[29]。与此同时,脊柱侧凸也可反过来影响肌肉代谢,并影响骨质疏松的症状表现。退行性脊柱侧凸患者因脊柱矢状失衡,腰椎背伸肌群常处于高负荷状态。其中,多裂肌距离脊柱中轴最近,附着面积大,受腰椎畸形和弓弦效应的影响不显著,其不对称退变以肌肉代偿作用为主导。而以腰大肌和腰方肌为代表的腰椎屈曲肌群承担的额外负荷较小,主要受到腰椎侧凸的弓弦效应影响,其不对称

退变主要为腰椎解剖结构改变所致^[30]。多重原因使附着于椎骨表面的肌肉退变萎缩,且作用于骨组织内的力学敏感细胞的机械负荷减弱,引起骨代谢紊乱和骨微结构退化,骨量丢失加重。同时局部肌肉微循环障碍使营养物质不能正常通过哈弗氏系统进入骨内,从而使骨骼失养直接导致骨质疏松^[31]。总而言之,骨质疏松、肌肉萎缩和退行性脊柱侧凸三者彼此关联,互为诱因,又互为结果,整体呈现出恶性循环的效应。

与此同时,也有学者得出与肌肉萎缩造成退行性脊柱侧凸完全相反的结论。Xie等^[32]在通过MRI测量退行性脊柱侧凸患者和正常人L₁~S₁水平横突棘肌的脂肪浸润面积,记录退行性脊柱侧凸患者腰椎侧凸Cobb角。结果显示,在退行性脊柱侧凸患者的所有椎体水平,凹侧的肌肉脂肪浸润面积均大于凸侧($P<0.05$),且横突棘肌的不对称度为8.55%,与腰椎侧凸Cobb角呈正相关($P<0.05$)。他们得出结论:凹侧肌肉的萎缩是脊柱侧凸的继发性改变,其不对称度随着腰椎Cobb角的进展而增加,而非肌肉的萎缩导致了脊柱侧凸的产生。Kim等^[33]的研究结果也不支持肌肉萎缩造成脊柱侧凸的观点,他们对80例退行性脊柱侧凸患者的凸侧顶点进行MRI检查,将凸侧与凹侧椎旁肌的肌肉横截面积和脂肪浸润情况进行比较,认为退行性脊柱侧凸的出现不是凹侧椎旁肌的过度萎缩引起的,而是凸侧椎旁肌的增生肥大引起的。

总而言之,退行性脊柱侧凸与原发骨质疏松的关系一直存在争论。一些学者指出原发性骨质疏松是退行性脊柱侧凸的危险因素^[34-35],他们认为涉及的机制之一是骨密度的下降加重退行性脊柱侧凸的病情进展;机制之二是骨骼肌力量强度的减弱影响退行性脊柱侧凸发病。早期有研究人员认为是退行性脊柱侧凸增加了患者罹患骨质疏松的概率^[36],或者认为二者之间没有相关性^[37]。退行性脊柱侧凸的病因复杂,原发性骨质疏松可能与脊柱侧凸无直接相关性,但对加速脊柱侧凸的发展可能具有一定作用。

3 退行性脊柱侧凸与继发性骨质疏松的联系

继发性骨质疏松对脊柱椎骨也可造成影响。有研究估计,与不使用糖皮质激素的患者相比,口服糖皮质激素会增加30%~120%的髌部骨折

风险和2~3倍的脊椎骨折风险,并可能产生椎体压缩性改变从而加速其退行性脊柱侧凸的病程进展^[18,38]。Mori等^[39]在对日本女性的研究中发现,病程时间长、BMI低和全髌骨密度低可能是糖皮质激素相关的继发性骨质疏松患者脊柱椎体骨折的危险因素。除糖皮质激素引起的继发性骨质疏松外,原发性甲状旁腺功能亢进引起的继发性骨质疏松会导致患者椎体骨折的骨密度阈值降低,表现为椎体骨折和脊柱侧凸发生率低于对照组^[40];原发性胆汁性肝硬化引起的继发性骨质疏松中也会造成椎骨骨折,引起脊椎骨密度降低^[41];胃大部切除术引起的继发性骨质疏松使患者椎体骨折的发生率增加了4倍,可导致胸腰椎侧凸畸形和矢状不平衡^[42-43]。除上述疾病外,糖尿病、肿瘤、结缔组织病和慢性阻塞性肺疾病等都可能引起继发性骨质疏松,其致病特点和侧重方向存在差异,对于脊柱侧凸是否有影响及其作用机制仍待研究明确。

不管是作为始动因素还是继发性改变,就此确定退行性脊柱侧凸与骨质疏松的逻辑关系仍为时过早。在研究退行性脊柱侧凸等疾病时,人们总是关注椎间盘和骨性结构改变,重视骨密度和骨量流失等骨性因素,而忽略了椎旁肌肉在发病过程中也会因为年龄增长或其他基础疾病而发生退变和萎缩。事实上,骨骼肌肉系统是一个整体,脊柱序列本身就包括了椎体、椎间盘、韧带、肌肉和血管等组成部分,在研究骨质疏松如何参与退行性脊柱侧凸发病时,不能单一地局限于骨质疏松引起的骨性因素改变而忽略肌肉对脊椎稳定的维持和支撑保护作用。此外,在进行临床研究时,人们总是倾向探索骨质疏松对脊柱侧凸的单方面的影响,通过选择一部分受试者进行骨密度和脊柱侧凸发病率比较得出结论。其实,退行性脊柱侧凸的发病机制是多样化的,其发病率差异的原因取决于背景因素、计算方法和病例分布偏差等多个方面,要获得客观、正确的结果必须严格调整背景因素,使用适当大小的样本量和合理的样本分析计算方法,必要时开展更大规模的前瞻性研究,同时尽可能减小现有回顾性研究中纳入既往骨折的可能性。另外,在预测或评估椎体骨折或椎体畸形时,测量相对骨皮质体积和骨强度应变指标等也可能比单一检测骨小梁密度更全面、有效。

4 小结和展望

随着人口老龄化加剧,以退行性脊柱侧凸和骨质疏松为代表的老年慢性病越来越多见,为患者家庭和社会医疗行业带来沉重的负担。同时,作为一类世界性疾病,它对当代医疗科学技术也提出了更高的要求,尽管目前对这类疾病有了较深入的了解,在其遗传相关性和联系性等方面仍然缺乏充足的科学依据,仍需要更大样本量和多中心研究来验证及推断理论假设。现代医学的快速发展也提示,应从多角度出发、在更严苛的实验条件下进行系统性研究,而不是仅局限于探索原发性或继发性骨质疏松对退行性脊柱侧凸的单方面影响机制。在未来,提前防治退行性脊柱侧凸和骨质疏松等此类疾病势必会成为病患的迫切需求,因此,结合病因并明确两种疾病互相作用的机制对正确认识此类疾病有重要意义。

[参考文献]

- [1] SMITH J S, SHAFFREY C I, BESS S, SHAMJI M F, BRODKE D, LENKE L G, et al. Recent and emerging advances in spinal deformity[J]. *Neurosurgery*, 2017, 80: S70-S85.
 - [2] KUNDAKCI Y E, UNVER DOGAN N, GULER I, UYSAL I I, FAZLIOGULLARI Z, KARABULUT A K. Evaluation of the facet joints with magnetic resonance images in the patients with disc degeneration and spondylolisthesis[J]. *Surg Radiol Anat*, 2018, 40: 1063-1075.
 - [3] CHEUNG J P Y. The importance of sagittal balance in adult scoliosis surgery[J/OL]. *Ann Transl Med*, 2020, 8: 35. DOI: 10.21037/atm.2019.10.19.
 - [4] 刘峰. 骨质疏松流行病学及防治研究进展[J]. *医学理论与实践*, 2017, 30: 3321-3322.
 - [5] CURTIS E M, MOON R J, HARVEY N C, COOPER C. The impact of fragility fracture and approaches to osteoporosis risk assessment worldwide[J]. *Bone*, 2017, 104: 29-38.
 - [6] DE VRIES A A, MULLENDER M G, PLUYMAKERS W J, CASTELEIN R M, VAN ROYEN B J. Spinal decompensation in degenerative lumbar scoliosis[J]. *Eur Spine J*, 2010, 19: 1540-1544.
 - [7] 李博, 胡文, 杨明园, 周潇逸, 翟骁, 魏显招, 等. 脊柱骨盆矢状面参数随年龄的变化[J]. *第二军医大学学报*, 2020, 41: 254-258.
- LI B, HU W, YANG M Y, ZHOU X Y, ZHAI X, WEI X Z, et al. Changes of sagittal spino-pelvic parameters

- with age[J]. *Acad J Sec Mil Med Univ*, 2020, 41: 254-258.
- [8] FARAJ S S A, DE KLEUVER M, VILA-CASADEMUNT A, HOLEWIJN R M, OBEID I, ACAROĞLU E, et al. Sagittal radiographic parameters demonstrate weak correlations with pretreatment patient-reported health-related quality of life measures in symptomatic de novo degenerative lumbar scoliosis: a European multicenter analysis[J]. *J Neurosurg Spine*, 2018, 28: 573-580.
- [9] KOEVSKA V, NIKOLIKJ-DIMITROVA E, MITREVSKA B, GJERACAROSKA-SAVEVSKA C, GOCEVSKA M, KALCOVSKA B. Effect of exercises on quality of life in patients with postmenopausal osteoporosis—randomized trial[J]. *Open Access Maced J Med Sci*, 2019, 7: 1160-1165.
- [10] BAO H, MOAL B, VIRA S, BRONSARD N, AMABILE C, ERRICO T, et al. Spino-femoral muscles affect sagittal alignment and compensatory recruitment: a new look into soft tissues in adult spinal deformity[J]. *Eur Spine J*, 2020, 29: 2998-3005.
- [11] VANDERPOOL D W, JAMES J I, WYNNE-DAVIES R. Scoliosis in the elderly[J]. *J Bone Joint Surg Am*, 1969, 51: 446-455.
- [12] XU L, SUN X, HUANG S, ZHU Z, QIAO J, ZHU F, 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: 1326-1331.
- [13] TRIBUS C B. Degenerative lumbar scoliosis: evaluation and management[J]. *J Am Acad Orthop Surg*, 2003, 11: 174-183.
- [14] PAPPOU I P, GIRARDI F P, SANDHU H S, PARVATANENI H K, CAMMISA F P, SCHNEIDER R, et al. Discordantly high spinal bone mineral density values in patients with adult lumbar scoliosis[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2006, 31: 1614-1620.
- [15] DING W Y, YANG D L, CAO L Z, SUN Y P, ZHANG W, XU J X, et al. Intervertebral disc degeneration and bone density in degenerative lumbar scoliosis: a comparative study between patients with degenerative lumbar scoliosis and patients with lumbar stenosis[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2011, 124: 3875-3878.
- [16] BAO H, ZHU F, LIU Z, ZHU Z, HE S, DING Y, et al. Coronal curvature and spinal imbalance in degenerative lumbar scoliosis: disc degeneration is associated[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2014, 39: E1441-E1447. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000603.
- [17] YAGI M, KING A B, BOACHIE-ADJEI O. Characterization of osteopenia/osteoporosis in adult scoliosis: does bone density affect surgical outcome?[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2011, 36: 1652-1657.
- [18] SABO A, HATGIS J, GRANVILLE M, JACOBSON R E. Multilevel contiguous osteoporotic lumbar compression fractures: the relationship of scoliosis to the development of cascading fractures[J]. *Cureus*, 2017, 9: e1962. DOI: 10.7759/cureus.1962.
- [19] URRUTIA J, DIAZ-LEDEZMA C, ESPINOSA J, BERVEN S H. Lumbar scoliosis in postmenopausal women: prevalence and relationship with bone density, age, and body mass index[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2011, 36: 737-740.
- [20] WANG H, ZOU D, SUN Z R, WANG L J, DING W Y, LI W S. Hounsfield unit for assessing vertebral bone quality and asymmetrical vertebral degeneration in degenerative lumbar scoliosis[J]. *Spine*, 2020, 45: 1559-1566.
- [21] SADAT-ALI M, AL-OTHTMAN A, BUBSHAIT D, AL-DAKHEEL D. Does scoliosis causes low bone mass? A comparative study between siblings[J]. *Eur Spine J*, 2008, 17: 944-947.
- [22] EGUCHI Y, SUZUKI M, YAMANAKA H, TAMAI H, KOBAYASHI T, ORITA S, et al. Associations between sarcopenia and degenerative lumbar scoliosis in older women[J]. *Scoliosis Spinal Disord*, 2017, 12: 9. DOI: 10.1186/s13013-017-0116-0.
- [23] YAGI M, HOSOGANE N, WATANABE K, ASAZUMA T, MATSUMOTO M, Keio Spine Research Group. The paravertebral muscle and psoas for the maintenance of global spinal alignment in patient with degenerative lumbar scoliosis[J]. *Spine J*, 2016, 16: 451-458.
- [24] EGUCHI Y, TOYOGUCHI T, INAGE K, FUJIMOTO K, ORITA S, SUZUKI M, et al. Analysis of skeletal muscle mass in women over 40 with degenerative lumbar scoliosis[J]. *Eur Spine J*, 2019, 28: 1618-1625.
- [25] TARANTINO U, BALDI J, CELI M, RAO C, LIUNI F M, IUNDUSI R, et al. Osteoporosis and sarcopenia: the connections[J]. *Aging Clin Exp Res*, 2013, 25: S93-S95.
- [26] EDWARDS M H, DENNISON E M, AIHIE SAYER A, FIELDING R, COOPER C. Osteoporosis and sarcopenia in older age[J]. *Bone*, 2015, 80: 126-130.
- [27] LOTZ J C, COLLIU O K, CHIN J R, DUNCAN N A, LIEBENBERG E. Compression-induced degeneration of the intervertebral disc: an *in vivo* mouse model and finite-element study[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1998, 23: 2493-2506.
- [28] 沈晓龙, 周许辉, 刘洋, 田野, 东人, 袁文. 椎旁肌力量失衡与双足鼠脊柱侧凸模型的建立[J]. *脊柱外科杂志*, 2012, 10: 176-180.
- [29] MEIR A, MCNALLY D S, FAIRBANK J C, JONES D, URBAN J P. The internal pressure and stress environment of the scoliotic intervertebral disc: a review

- [J]. *Proc Inst Mech Eng Part H J Eng Med*, 2008, 222: 209-219.
- [30] 丁浚哲, 鲁世保, 孔超, 孙祥耀. 退变性腰椎侧凸椎旁肌群不对称退变临床意义[J]. *中华骨科杂志*, 2019, 39: 1133-1141.
- [31] 宋敏, 刘小钰, 蒋林博, 周灵通, 董万涛. 肌肉微环境与骨质疏松[J]. *中国骨质疏松杂志*, 2017, 23: 1654-1659.
- [32] XIE D, ZHANG J, DING W, YANG S, YANG D, MA L, et al. Abnormal change of paravertebral muscle in adult degenerative scoliosis and its association with bony structural parameters[J]. *Eur Spine J*, 2019, 28: 1626-1637.
- [33] KIM H, LEE C K, YEOM J S, LEE J H, CHO J H, SHIN S I, et al. Asymmetry of the cross-sectional area of paravertebral and psoas muscle in patients with degenerative scoliosis[J]. *Eur Spine J*, 2013, 22: 1332-1338.
- [34] THEVENON A, POLLEZ B, CANTEGRIT F, TISON-MUCHERY F, MARCHANDISE X, DUQUESNOY B. Relationship between kyphosis, scoliosis, and osteoporosis in the elderly population[J]. *Spine*, 1987, 12: 744-745.
- [35] 黄道余, 沈亚骏, 王飞, 李放, 房照, 刘军. 退行性腰椎侧凸与骨质疏松症的相关性分析[J]. *中国骨伤*, 2019, 32: 244-247.
- [36] CARTER O D, HAYNES S G. Prevalence rates for scoliosis in US adults: results from the first national health and nutrition examination survey[J]. *Int J Epidemiol*, 1987, 16: 537-544.
- [37] ROBIN G C. Scoliosis in the elderly: idiopathic or osteoporotic?[J]. *Clin Orthop Relat Res*, 1986(205): 311-312.
- [38] MAJUMDAR S R, MORIN S N, LIX L M, LESLIE W D. Influence of recency and duration of glucocorticoid use on bone mineral density and risk of fractures: population-based cohort study[J]. *Osteoporos Int*, 2013, 24: 2493-2498.
- [39] MORI Y, IZUMIYAMA T, BABA K, MORI N, FUJII H, ISHII T, et al. Evaluation of risk factors of vertebral fracture in Japanese female patients with glucocorticoid-induced osteoporosis[J/OL]. *J Orthop Surg Res*, 2020, 15: 290. DOI: 10.1186/s13018-020-01813-4.
- [40] KAJI H, YAMAUCHI M, CHIHARA K, SUGIMOTO T. The threshold of bone mineral density for vertebral fractures in female patients with primary hyperparathyroidism[J]. *Eur J Endocrinol*, 2005, 153: 373-378.
- [41] HIRANO Y, KISHIMOTO H, HAGINO H, TESHIMA R. The change of bone mineral density in secondary osteoporosis and vertebral fracture incidence[J]. *J Bone Miner Metab*, 1999, 17: 119-124.
- [42] MELLSTRÖM D, JOHANSSON C, JOHNELL O, LINDSTEDT G, LUNDBERG P A, OBRANT K, et al. Osteoporosis, metabolic aberrations, and increased risk for vertebral fractures after partial gastrectomy[J]. *Calcif Tissue Int*, 1993, 53: 370-377.
- [43] BEHRBALK E, URI O, FOLMAN Y, RICKERT M, KAISER R, BOSZCZYK B M. Staged correction of severe thoracic kyphosis in patients with multilevel osteoporotic vertebral compression fractures[J]. *Global Spine J*, 2016, 6: 710-720.

[本文编辑] 杨亚红