

doi:10.3969/j.issn.1005-3697.2026.01.007

✦ 临床医学研究 ✦

皮下腰椎指数作为经皮椎体球囊后凸成形术后腰背疼痛缓解不佳的风险因素研究

苟于炜^{1,2}, 汪劲州³, 文永杰², 杨彦¹, 陈骞², 贾新冬¹, 张映波², 杨明坤¹

(1. 巴中市中心医院骨科, 四川 巴中 636000; 2. 川北医学院附属医院骨科, 四川 南充 637000; 3. 重庆医科大学第一附属医院骨科, 重庆 400000)

【摘要】目的: 探讨皮下腰椎指数(SLSI)是否为骨质疏松性椎体压缩骨折(OVCF)患者接受经皮椎体球囊后凸成形术(PKP)后残余腰背痛(LBP)的危险因素。**方法:** 回顾性分析 80 例 OVCF 患者的临床资料, 根据术后 1 个月视觉模拟评分(VAS), 将患者分为 LBP 组(VAS \geq 4 分, $n=35$)和非 LBP 组(VAS $<$ 4 分, $n=45$)。比较两组的一般临床资料、术前及术中情况, 并评估术后腰背痛缓解及功能改善情况。通过 Logistic 回归分析评估 LBP 的危险因素, ROC 曲线评估 SLSI 对 LBP 的预测价值。**结果:** LBP 组住院时间长于非 LBP 组($P<0.05$)。两组骨水泥分布存在统计学差异($P<0.05$), LBP 组双侧骨水泥分布较少。术后 3、6、12 个月 VAS 和 Oswestry 功能障碍指数(ODI)评分均高于非 LBP 组($P<0.05$)。单因素及多因素 Logistic 回归分析显示, SLSI 在 LBP 组高于非 LBP 组($P<0.05$), 为 PKP 术后 LBP 的独立危险因素。受试者工作特征(ROC)曲线分析显示 SLSI 的曲线下面积(AUC)为 0.769(95%CI: 0.667~0.871), 约登指数确定的 SLSI 截断值为 0.765(敏感度为 88.6%, 特异度为 57.8%)。**结论:** 较高的 SLSI 与 PKP 术后 LBP 显著相关, 建议在 OVCF 患者术前进行 SLSI 评估, 以预测术后 LBP 的发生风险。

【关键词】 皮下腰椎指数; 骨质疏松性椎体压缩骨折; 经皮椎体球囊后凸成形术; 残余背痛

【中图分类号】 R681.5 **【文献标志码】** A

Subcutaneous lumbar spine index as a risk factor for poor relief of low back pain after percutaneous vertebral balloon kyphoplasty

GOU Yu-wei^{1,2}, WANG Jing-zhou³, WEN Yong-jie², YANG Yan¹, CHEN Qian², JIA Xin-dong¹, ZHANG Ying-bo², YANG Ming-kun¹

(Department of Orthopedics, 1. Bazhong Central Hospital, Bazhong 636000, Sichuan; 2. Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Nanchong 637000, Sichuan; 3. The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400000, China)

【Abstract】Objective: To analyze whether the subcutaneous lumbar spine index (SLSI) is a risk factor for low back pain (LBP) in patients with osteoporotic vertebral compression fractures (OVCF) following percutaneous balloon kyphoplasty (PKP). **Methods:** A total of 80 OVCF patients were selected. Based on the Visual Analogue Scale (VAS) score 1 month post-PKP, patients were divided into two groups: LBP group (VAS \geq 4, $n=35$) and non-LBP group (VAS $<$ 4, $n=45$). General clinical data, preoperative and intraoperative information were compared between the two groups, and the alleviation of low back pain and functional improvement were assessed. Logistic regression analysis was performed to evaluate risk factors for LBP, and ROC curves were used to assess the predictive value of SLSI for LBP. **Results:** The LBP group had a significantly longer hospital stay compared to the non-LBP group ($P<0.05$). There was a statistically significant difference in the distribution of bone cement between the two groups ($P<0.05$), with the LBP group having less bilateral distribution of bone cement. There were no statistically significant differences in VAS and Oswestry Disability Index (ODI) scores preoperatively and at three days postoperatively ($P>0.05$). However, the LBP group had higher VAS and ODI scores than the non-LBP group at 3, 6, and 12 months postoperatively ($P<0.05$). Univariate and multivariate Logistic regression analyses showed that SLSI was significantly higher in the LBP group compared to the non-LBP group ($P<0.05$), indicating it as a risk factor for LBP after PKP. ROC curve analysis indicated that the area under the curve (AUC) for SLSI was 0.769 (95% CI: 0.667~0.871), with a

基金项目: 白求恩·脊柱病理性骨折椎体强化治疗专项科研项目(BK-JP2020001)

作者简介: 苟于炜(1996-), 男, 硕士, 住院医师。E-mail: gouyuwei111@163.com

通讯作者: 贾新冬。E-mail: 309899886@qq.com

cutoff value of 0.765 determined by the Youden index (sensitivity: 88.6%, specificity: 57.8%). **Conclusion:** A higher SLSI is associated with LBP following PKP. It is recommended that SLSI assessment be performed prior to PKP in OVCF patients as a potential effective predictor for postoperative LBP.

【Key words】 Subcutaneous lumbar vertebral index; Osteoporotic vertebral compression fracture; Percutaneous vertebral balloon kyphoplasty; Low back pain

随着人口老龄化问题的加剧,骨质疏松症患者的数量也在不断增加。其中,骨质疏松导致的胸腰椎压缩性骨折是其常见并发症之一,给患者及其家庭带来了显著的困扰^[1]。为了改善患者的疼痛症状并缩短卧床时间,经皮椎体球囊成形术(PKP)已成为治疗 OVCF 的主要方法之一。尽管 80% 以上的 OVCF 患者在接受 PKP 治疗后满意度较高,但仍有约 10% 的患者对治疗效果不甚满意,主要表现为残留的 LBP^[2],这在一定程度上降低了手术的整体效果和患者的生活质量。

研究^[3]发现肥胖与 LBP 有关,且肥胖患者在接受 PKP 后,残留背痛的发生率较高。尽管以往研究通常认为体质量指数(BMI)是评估全身肌肉和脂肪分布的常用体质评估指标^[4-5]。但同时也存在不足,BMI 无法准确评估肌肉与脂肪的比例,以其作为肥胖判定标准可能直接影响研究结论准确性。因此,有学者^[6]提出腰部皮下脂肪组织厚度(subcutaneous fat tissue thickness, SFTT)作为肥胖判定标准,其预测 LBP 的效果优于 BMI。Shaw 等^[7]认为 BMI 和 SFTT 无法体现脂肪分布的变异性,因此提出皮下腰椎指数(subcutaneous lumbar spine index, SLSI)的概念,该指数量化了腰椎手术部位的 SFTT 和棘突高度(spinous process height, SPH)的比值,可能提供更好的评估方法。目前基于 SFTT 在脊柱方面的研究,但目前缺乏 SLSI 在 PKP 术后的相关研究。本研究旨在分析 SLSI 与 OVCF 患者 PKP 术后 LBP 的关系,并探讨 SLSI 是否可作为 OVCF 患者 PKP 术后 LBP 的观察指标。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析 2022 年 5 月至 2023 年 10 月川北医学院附属医院骨科接受 PKP 治疗的 80 例患者的临床资料。根据是否合并残余腰背痛(LBP),将患者分为 LBP 组($n=35$, VAS 评分 ≥ 4 分^[8])和非 LBP 组($n=45$, VAS 评分 < 4 分)。非 LBP 组包括 17 例男性和 18 例女性, LBP 组包括 21 例男性和 24 例女性。本研究已获川北医学院附属医院伦理委员会批准,所有患者签署知情同意书。

纳入标准:(1)符合《原发性骨质疏松症诊疗指南 2022 版》^[9]中诊断标准经影像学检查确实;(2)年

龄 ≥ 65 岁^[10];(3)行单节段胸腰椎椎体经皮椎体球囊后凸成形术;(4)新鲜骨质疏松性椎体压缩骨折,椎体后壁完整。排除标准:(1)伴有椎体感染、结核;(2)因心、肺等疾病无法耐受手术;(3)椎体后壁不完整,既往行脊柱手术;(4)非骨质疏松胸腰椎骨折。

1.2 手术方法及术后处理

患者均由同一治疗组医生进行经皮椎体球囊后凸成形术治疗。患者取俯卧位于胸腰椎手术体位垫,先用 C 臂机正侧位透视定位伤椎及穿刺侧椎弓根进钉点,做好标记,常规皮肤消毒,铺无菌巾,1%利多卡因注射液进行皮下及关节突周围局麻,在 C 臂机透视下穿刺,穿刺针尖部位达椎体后 1/3,建立工作通道,以碘海醇造影剂注入球囊并适当加压,撑开椎体复位,在 C 臂机透视下见复位满意,调好骨水泥,注入适量骨水泥,透视见骨水泥在椎体内弥散良好,无渗漏,待骨水泥凝固后,抽出工作导管,切口消毒包扎,术毕,送入病房。术后常规 6 小时佩戴胸腰支具下床活动,术后第一天复查脊柱 X 射线片。患者术后行正规抗骨质疏松治疗。术后 3 d 及 3、6、12 个月进行评估,以测量 LBP 的平均严重程度和功能障碍。为了评估 OVCF 患者的疼痛严重程度和功能状态,采用 VAS 评分和 Oswestry 残疾指数(ODI)。

1.3 观察指标

1.3.1 一般及临床资料 包括年龄、性别、BMI (kg/m^2)、住院时间(d)、骨密度(BMD)、高血压、糖尿病、吸烟史、椎内真空裂隙征。

1.3.2 术中指标 包括手术时间(min)、术中出血量(mL)、伤椎节段、单侧或双侧穿刺、骨水泥注射量(mL)、骨水泥分布及骨水泥渗漏。

1.3.3 术前及术后指标 视觉模拟疼痛评分(VAS, 0 分无痛, 10 分剧痛)及 Oswestry 功能障碍指数(ODI, 0~50 分, 分值越高表示功能障碍越重)。

1.3.4 SLSI 测量 根据 Shaw 等^[7]提出的腰椎皮下脂肪指数(SLSI), 量化腰部皮下脂肪厚度(SFT)与棘突高度(SPH)之间的比值。在核磁共振 T2 加权影像(T2WI)的矢状位图像中, 测量手术节段椎体的皮下脂肪厚度和棘突高度, SLSI 计算公式为: $\text{SLSI} = \text{SFT} / \text{SPH}$ 。见图 1。脂肪组织在 T2WI 中表现为高信号。测量由两名脊柱外科医生独立完成, 取均值作为最终结果。对 2 名医生的测量结果

进行一致性检验,结果提示2名医生的测量结果存在一致性。



图1 SLSI测量图例

皮下脂肪厚度(SFT),棘突高度(SPH)

1.4 统计学分析

本研究使用 SPSS 25.0 软件进行统计分析。正态性检验采用 Kolmogorov-Smirnov 检验 ($P > 0.05$ 表示符合正态分布)。对于符合正态分布的计量资料,采用 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验;对于不符合正态分布的计量资料以 $[M(P_{25}, P_{75})]$ 表示,两组间比较采用 Mann-Whitney U 秩和检验;计数资料以 $[n(\%)]$ 表示,组间比较采用 χ^2 检验。所有相关变量纳入 Logistic 回归模型,评估 LBP 的独立危险因素,并绘制受试者工作特征(ROC)曲线,计算曲线下面积(AUC)以评估预测 LBP 的准确性和可靠性。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者一般资料比较

结果显示两组性别、年龄、骨密度、高血压、糖尿病、吸烟、抗骨质疏松无统计差异 ($P > 0.05$)。两组 BMI、住院时间、椎体内真空征、SLSI 有统计学差异 ($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 两组患者术中指标比较

两组手术时间、术中出血量、骨水泥注射量、伤椎节段、单侧或双侧穿刺、骨水泥渗漏无统计学差异 ($P > 0.05$)。LBP 组骨水泥双侧分布较非 LBP 组更少 ($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 两组患者术前、术后 3 d 及 1,3,6、12 个月 VAS、ODI 评分比较

两组术前、术后 3 d VAS、ODI 评分无统计学差异 ($P > 0.05$)。术后 3、6、12 个月,LBP 组 VAS、ODI 评分高于非 LBP 组 ($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 SLSI 与 LBP 相关性分析

通过 Logistic 回归分析评估了 LBP 的危险因

素。表 1 和表 2 中 $P < 0.05$ 的因子被选为 LBP 的潜在贡献因子,并纳入单变量 Logistic 回归。在单因素 Logistic 回归分析中,BMI ($OR = 0.141, 95\% CI: 0.130 \sim 0.673, P < 0.05$)、SLSI ($OR = 1.037, 95\% CI: 0.060 \sim 1.238, P < 0.05$) 是 LBP 的危险因素。此外,构建了多变量 Logistic 回归分析模型(表 4)。SLSI ($OR = 1.206, 95\% CI: 0.008 \sim 1.264, P < 0.05$),有统计学差异,BMI 无统计学差异 ($P > 0.05$)。见表 4。

2.5 ROC 曲线评估 SLSI 对 LBP 的预测价值

采用 ROC 曲线评 SLSI 对 LBP 的预测价值。SLSI 的 AUC 为 0.769 ($95\% CI: 0.667 \sim 0.871$)。根据约登指数,SLSI 的截断值为 0.765 (敏感度为 88.6%,特异度为 57.8%)。见图 2。

表 1 两组患者一般资料比较 $[\bar{x} \pm s, M(P_{25}, P_{75}), n(\%)]$

资料	LBP 组($n=35$)	非 LBP 组($n=45$)	$t/Z/\chi^2$ 值	P 值
性别			0.007	0.932
男	21(46.7)	16(45.7)		
女	24(53.3)	19(54.3)		
年龄(岁)	71.0(67.0,76.5)	71.0(67.0,75.0)	-0.090	0.368
BMI(Kg/m ²)	22.0(20.2,24.0)	22.7(20.1,25.0)	-1.067	0.036
住院时间(d)	4.0(3.0,4.0)	4.0(4.0,5.0)	-2.095	0.024
骨密度	-4.1 \pm 0.38	-3.9 \pm 0.41	2.431	0.170
高血压			0.369	0.544
是	9(20.0)	9(25.7)		
否	36(80.0)	26(74.3)		
糖尿病			0.317	0.573
是	10(22.2)	6(17.1)		
否	35(77.8)	29(82.9)		
吸烟			1.755	0.185
是	15(33.3)	7(20.0)		
否	30(66.7)	28(80.0)		
椎体内真空征			7.360	0.027
是	7(15.6)	15(42.9)		
否	38(84.4)	20(57.1)		
SLSI	1.15 \pm 0.33	0.84 \pm 0.31	4.43	<0.001

表 2 两组患者术中指标比较 $[M(P_{25}, P_{75}), n(\%)]$

指标	LBP 组($n=35$)	非 LBP 组($n=45$)	Z/χ^2 值	P 值
手术时间(min)	45.0(40.0,50.0)	50.0(40.0,55)	-1.586	0.113
术中出血量(mL)	10.0(10.0,15.0)	10.0(10.0,15.0)	-0.084	0.933
骨水泥注射量(mL)	3.5(3.0,4.0)	3.6(3.0,4.0)	-0.026	0.792
伤椎节段			0.572	0.449
T ₁₀ -L ₂	43(95.6)	32(91.4)		
L ₃₋₅	2(4.4)	3(8.6)		
单或双侧穿刺			0.665	0.415
单侧	44(97.8)	33(94.3)		
双侧	1(2.2)	2(5.7)		
骨水泥分布			4.033	0.045
单侧	25(55.6)	27(77.1)		
双侧	20(44.4)	8(22.9)		
骨水泥渗漏			4.095	0.143
是	4(8.9)	9(25.7)		
否	41(91.1)	26(74.3)		

表 3 两组患者术前、术后 VAS、ODI 比较 [$M(P_{25}, P_{75})$]

评分	LBP 组 (n=35)	非 LBP 组 (n=45)	Z 值	P 值
VAS				
术前	7.0(7.0,8.0)	7.0(6.0,8.0)	-0.711	0.477
术后 3 d	2.5(2.5,3.0)	5.5(3.5,5.5)	-1.154	0.249
术后 3 个月	1.5(1.5,2.0) ^①	4.5(2.5,4.5) ^①	-1.507	0.021
术后 6 个月	1.0(0.5,1.0) ^①	1.5(0.5,1.5) ^①	-3.693	0.034
术后 12 个月	0.0(0.0,0.5) ^①	0.5(0.0,0.5) ^①	-1.213	0.012
ODI				
术前	20.0(19.0,21.0)	20.0(19.0,21.0)	-0.240	0.811
术后 3 d	16.0(15.0,16.0)	16.0(15.0,17.0)	-1.211	0.226
术后 3 个月	5.0(4.0,5.0) ^①	6.0(6.0,7.0) ^①	-6.996	<0.001
术后 6 个月	2.0(2.0,2.0) ^①	3.0(3.0,4.0) ^①	-6.630	<0.001
术后 12 个月	0.5(0.0,0.5) ^①	1.0(0.5,1.0) ^①	-2.315	<0.001

① $P < 0.05$, 与术前、术后 3 d 相比。

表 4 影响 LBP 发生的单变量、多变量 Logistic 回归分析

因素	单变量			多变量		
	OR 值	95%CI	P 值	OR 值	95%CI	P 值
BMI	0.141	0.130~0.673	0.035	0.091	0.729~1.124	0.367
椎体内真空征	1.214	0.550~1.842	0.227	4.666	0.082~0.940	0.309
骨水泥分布	0.066	0.059~2.448	0.094	2.668	0.101~1.126	0.077
SLSI	1.037	0.060~1.238	0.021	1.206	0.008~1.264	0.001

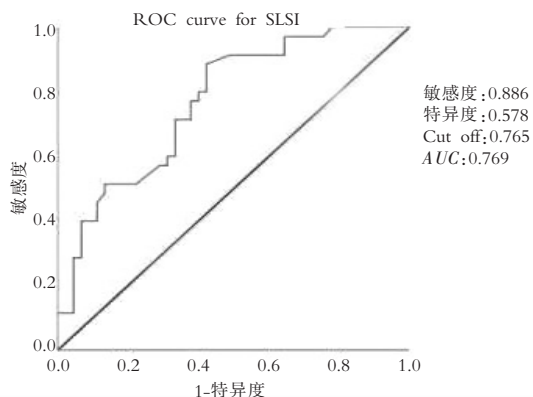


图 2 评估 SLSI 对 LBP 预测价值的 ROC 曲线

3 讨论

本研究发现, SLSI 相对于 BMI 的优势, 较高 SLSI 是 PKP 术后 LBP 的独立危险因素, 较高的 SLSI 表示 LBP 的可能性较高。本研究使用手术节段的腰椎 MRI 测量矢状位的皮下脂肪厚度, 计算出腰部的 SLSI。观察到在 LBP 患者中, SLSI 较非 LBP 患者高, SLSI 的临界值为 0.765, 当 SLSI 超过 0.765 时, PKP 术后出现 LBP 可能性会增大。

本研究结果表明, LBP 患者住院天数较非 LBP 患者更多, 这可能与 LBP 患者术后脂肪组织引发炎症反应有关^[11], 因此 LBP 患者术后腰部疼痛改善较差。骨水泥分布不均与 PKP 术后 LBP 有关, 与

Leeson 等^[12]研究一致。这可能与椎体内骨水泥分布不均而导致椎体刚度及强度恢复不足有关^[12]。课题组发现椎体内真空征与 PKP 术后 LBP 有关, 与 Yu 等^[13]研究相似。椎内真空征的发病机制尚不清楚。大多数研究倾向与于表明骨小梁缺血性坏死有关^[14-15]。有学者^[16]一致认为, 椎体内真空征与残余腰痛、椎体再塌陷和不稳定之间存在相关性。

本研究结果显示, 两组患者术后 3、6、12 个月的 VAS 评分和 ODI 评分均较术前、术后 3 d 降低 ($P < 0.05$), 表明 PKP 能缓解 PKP 术后 LBP, 改善患者腰椎功能。而在术后 3、6、12 个月, LBP 组 VAS、ODI 评分均明显高于非 LBP 组 ($P < 0.05$), 提示 SLSI 较高患者术后 LBP 和腰椎功能改善较慢。可能与下列因素有关: 通过注射骨水泥来填充伤椎并恢复椎体强度, 对椎体骨折引起的疼痛有明显的缓解效果, 但不能改善局部脂肪组织的炎症, 也不能减轻脂肪积累导致腰部的重心改变, 而减轻脊柱的压力和负荷而导致的腰痛。同时 PKP 仅用于治疗椎体骨折, 不能改善脂肪组织诱发的炎症反应, 更厚的脂肪组织引发的持续慢性炎症状态从而持续产生多种炎症介质诱发腰痛。本研究中, 单因素分析观察到 BMI 有统计学差异, 而在多元 Logistic 回归中显得无统计差异, 可能它与其他变量有复杂的相互作用。单因素和多因素 Logistic 回归中均显示 SLSI 有统计学差异, 表明 SLSI 是评估腰部皮下脂肪分布有效指标。

PKP 已被广泛接受用于治疗椎体压缩性骨折。研究^[17]报道, PKP 术后早期残余痛的发生率为 4.6%~27.9%。有研究^[18]发现肥胖是 LBP 的危险因素, 与 LBP 的发生发展密切相关。肥胖也是脊柱手术最终导致并发症的一个风险因素^[19]。BMI 通常用于评估肥胖。然而, BMI 无法区分瘦肌肉量和脂肪量、无法描述中心性肥胖及无法区分身体成分和脂肪分布^[20]。MRI 是评估体脂的有效方法, MRI 是无创、无辐射, 可清楚显示身体不同部位的脂肪堆积。有研究^[21]表明, BMI 无法有效评估肥胖与脊柱退化之间关系, 通过 MRI 测量背侧皮下脂肪厚度优于 BMI 评估肥胖。有研究^[6]发现, 腰背部的皮下脂肪组织厚度是 LBP 的一个危险因素。本研究发现通过使用手术节段的腰椎 MRI 测量矢状位的皮下脂肪厚度, 计算出腰部的 SLSI 与 PKP 术后 LBP 有关。

腰部 SLSI 与 LBP 之间的关系, 可能与机械负荷和炎症有关^[11]。皮下脂肪的增加可能增加脊柱的机械负荷, 从而导致或加重背痛。脂肪的积累可能导致腰部的重心改变, 增加脊柱的压力和负担, 使

腰部肌肉承受更多的压力^[22]。长期的机械负荷可能导致腰部肌肉疲劳和损伤,从而引发背痛。皮下脂肪组织可能通过引发慢性炎症反应影响腰痛的发生。研究^[23]发现,皮下脂肪组织中的炎症标志物与腰痛的发生相关,代谢综合症(如胰岛素抵抗、高血糖和高血脂)也与腰痛的风险增加有关。同时,皮下脂肪组织能够分泌多种炎症介质,如肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、白细胞介素 6(IL-6)等,这些炎症因子可能导致慢性炎症,从而影响脊柱和周围组织的健康,进而引发腰痛^[24]。研究^[25]表明,慢性腰痛患者的脊柱旁肌肌肉体积会减少。腰痛相关的研究主要集中在竖脊肌和多裂肌^[26],研究指出多裂肌的脂肪浸润与腰痛之间存在关联^[27]。Paalanne 等^[28]发现,椎旁肌质量差的患者会发生背痛,可能是由于椎旁肌脂肪浸润增加所致。Habibi 等^[29]研究发现在不同的腰椎区域,腰背痛与 L₄₋₅ 区域椎旁肌的脂肪浸润相关。椎旁肌脂肪组织对腰痛的影响值得进一步研究。

综上,SLSI 可作为评估 PKP 术后 LBP 的有效观察指标。因此,OVCF 患者不仅应重视骨折椎体的治疗,还需关注腰部皮下脂肪的状况。较少的皮下脂肪能够缩短 PKP 术后的卧床时间,对提高术后临床疗效具有重要意义。

参考文献

- [1] Gao X, Du J, Gao L, *et al.* Risk factors for bone cement displacement after percutaneous vertebral augmentation for osteoporotic vertebral compression fractures[J]. *Frontiers in Surgery*, 2022, 9: 947212.
- [2] Hulme PA, Krebs J, Ferguson SJ, *et al.* Vertebroplasty and kyphoplasty: a systematic review of 69 clinical studies[J]. *Spine*, 2006, 31(17): 1983–2001.
- [3] Hartvigsen J, Hancock MJ, Kongsted A, *et al.* What low back pain is and why we need to pay attention[J]. *Lancet*, 2018, 391(10137): 2356–2367.
- [4] Duan PG, Mummaneni PV, Wang M, *et al.* Obesity may be associated with adjacent-segment degeneration after single-level transforaminal lumbar interbody fusion in spinopelvic-mismatched patients with a minimum 2-year follow-up[J]. *Journal of Neurosurgery Spine*, 2020, 34(1): 83–88.
- [5] Houten JK, Weinstein GR, Collins MJ, *et al.* Bilateral paraspinous muscle flap closure technique for reduction of wound complications from posterior thoracolumbar spinal fusion: results of a series of 716 patients[J]. *Journal of Neurosurgery Spine*, 2020, 34(2): 211–217.
- [6] Üzcan-Ekşi EE, Kara M, Berikol G, *et al.* A new radiological index for the assessment of higher body fat status and lumbar spine degeneration [J]. *Skeletal Radiology*, 2022, 51(6): 1261–1271.
- [7] Shaw K, Chen J, Sheppard W, *et al.* Use of the subcutaneous lumbar spine (SLS) index as a predictor for surgical complications in lumbar spine surgery[J]. *The Spine Journal*, 2018, 18(12): 2181–2186.
- [8] Yang JS, Liu JJ, Chu L, *et al.* Causes of residual back pain at early stage after percutaneous vertebroplasty: a retrospective analysis of 1,316 cases [J]. *Pain Physician*, 2019, 22(5): E495–E503.
- [9] 中华医学会骨科学分会. 骨质疏松性骨折诊疗指南(2022年版)[J]. *中华骨科杂志*, 2022, 42(22): 1473–1491.
- [10] Ballane G, Cauley JA, Luckey MM, *et al.* Worldwide prevalence and incidence of osteoporotic vertebral fractures[J]. *Osteoporosis International*, 2017, 28(5): 1531–1542.
- [11] Citko A, Górski S, Marcinowicz L, *et al.* Sedentary lifestyle and nonspecific low back pain in medical personnel in north-east Poland [J]. *BioMed Research International*, 2018, 2018: 1965807.
- [12] Leeson MC, Lippitt SB. Thermal aspects of the use of polymethylmethacrylate in large metaphyseal defects in bone. A clinical review and laboratory study[J]. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1993(295): 239–245.
- [13] Yu H, Luo G, Wang Z, *et al.* Predictors of residual low back pain in patients with osteoporotic vertebral fractures following percutaneous kyphoplasty[J]. *Frontiers in Surgery*, 2023, 10: 1119393.
- [14] Kolb AR, Patsch JM, Vogl WD, *et al.* The role of the subchondral layer in osteonecrosis of the femoral head: analysis based on HR-QCT in comparison to MRI findings[J]. *Acta Radiologica*, 2019, 60(4): 501–508.
- [15] Naul LG, Peet GJ, Maupin WB. Avascular necrosis of the vertebral body: MR imaging [J]. *Radiology*, 1989, 172(1): 219–222.
- [16] Ito Y, Hasegawa Y, Toda K, *et al.* Pathogenesis and diagnosis of delayed vertebral collapse resulting from osteoporotic spinal fracture[J]. *The Spine Journal*, 2002, 2(2): 101–106.
- [17] Ge C, Chen Z, Lin Y, *et al.* Preoperative prediction of residual back pain after vertebral augmentation for osteoporotic vertebral compression fractures: Initial application of a radiomics score based nomogram [J]. *Frontiers in Endocrinology*, 2022, 13: 1093508.
- [18] Üzcan-Ekşi EE, Ekşi MŞ, Akçal MA. Severe lumbar intervertebral disc degeneration is associated with modic changes and fatty infiltration in the paraspinal muscles at all lumbar levels, except for L1-L2: a cross-sectional analysis of 50 symptomatic women and 50 age-matched symptomatic men[J]. *World Neurosurgery*, 2019, 122: e1069–e1077.
- [19] Lee JJ, Odeh KI, Holcombe SA, *et al.* Fat thickness as a risk factor for infection in lumbar spine surgery[J]. *Orthopedics*, 2016, 39(6): e1124–e1128.
- [20] Gurunathan U, Myles PS. Limitations of body mass index as an obesity measure of perioperative risk [J]. *British Journal of Anaesthesia*, 2016, 116(3): 319–321.
- [21] Üzcan-Ekşi EE, Turgut VU, Küçükşüleymanoğlu D, *et al.* Obesity could be associated with poor paraspinal muscle quality at upper lumbar levels and degenerated spine at lower lumbar levels: Is this a domino effect? [J]. *Journal of Clinical Neuroscience*, 2021, 94: 120–127.

- [22] Stevens J, Katz EG, Huxley RR. Associations between gender, age and waist circumference[J]. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2010, 64(1): 6–15.
- [23] Ekşi MŞ, Kara M, Üzcan-Ekşi EE, *et al.* Is diabetes mellitus a risk factor for modic changes? : a novel model to understand the association between intervertebral disc degeneration and end-plate changes[J]. *Journal of Orthopaedic Science*, 2020, 25(4): 571–575.
- [24] da Cruz Fernandes IM, Pinto RZ, Ferreira P, *et al.* Low back pain, obesity, and inflammatory markers: exercise as potential treatment[J]. *Journal of Exercise Rehabilitation*, 2018, 14(2): 168–174.
- [25] Cooper RG, St Clair Forbes W, Jayson MI. Radiographic demonstration of paraspinal muscle wasting in patients with chronic low back pain[J]. *British Journal of Rheumatology*, 1992, 31(6): 389–394.
- [26] Kalichman L, Hodges P, Li L, *et al.* Changes in paraspinal muscles and their association with low back pain and spinal degeneration: CT study[J]. *European Spine Journal*, 2010, 19(7): 1136–1144.
- [27] Mengiardi B, Schmid MR, Boos N, *et al.* Fat content of lumbar paraspinal muscles in patients with chronic low back pain and in asymptomatic volunteers: quantification with MR spectroscopy[J]. *Radiology*, 2006, 240(3): 786–792.
- [28] Paalanne N, Niinimäki J, Karppinen J, *et al.* Assessment of association between low back pain and paraspinal muscle atrophy using opposed-phase magnetic resonance imaging: a population-based study among young adults[J]. *Spine*, 2011, 36(23): 1961–1968.
- [29] Habibi H, Takahashi S, Hoshino M, *et al.* Impact of paravertebral muscle in thoracolumbar and lower lumbar regions on outcomes following osteoporotic vertebral fracture: a multicenter cohort study[J]. *Archives of Osteoporosis*, 2021, 16(1): 2.

(收稿日期: 2025-01-22

修回日期: 2025-11-06)

(上接第 16 页)

- [8] Wang S, Liu G, Li Y, *et al.* Metabolic reprogramming induces macrophage polarization in the tumor microenvironment[J]. *Frontiers in Immunology*, 2022, 13: 840029.
- [9] Chavanisakun C, Keawvichit R, Benjakul N. M1 and M2 macrophage polarization correlates with activity and chronicity indices in lupus nephritis[J]. *Life*, 2025, 15(1): 55.
- [10] Lee KY. M1 and M2 polarization of macrophages: a mini-review[J]. *Medical Biological Science and Engineering*, 2019, 2(1): 1–5.
- [11] Park SM, Do-Thi VA, Lee JO, *et al.* Interleukin-9 inhibits lung metastasis of melanoma through stimulating anti-tumor M1 macrophages[J]. *Molecules and Cells*, 2020, 43(5): 479–490.
- [12] Saccani A, Schioppa T, Porta C, *et al.* p50 nuclear factor-kappaB overexpression in tumor-associated macrophages inhibits M1 inflammatory responses and antitumor resistance [J]. *Cancer Research*, 2006, 66(23): 11432–11440.
- [13] Wang YC, He F, Feng F, *et al.* Notch signaling determines the M1 versus M2 polarization of macrophages in antitumor immune responses [J]. *Cancer Research*, 2010, 70(12): 4840–4849.
- [14] Wang S, Wang J, Chen Z, *et al.* Targeting M2-like tumor-associated macrophages is a potential therapeutic approach to overcome antitumor drug resistance[J]. *NPJ Precision Oncology*, 2024, 8(1): 31.
- [15] Fernando V, Zheng X, Sharma V, *et al.* Reprogramming of breast tumor-associated macrophages with modulation of arginine metabolism [J]. *Life Science Alliance*, 2024, 7(11): e202302339.
- [16] Liu X, Jiang Q, Shen S, *et al.* Local and systemic inflammation triggers different outcomes of tumor growth related to infiltration of anti-tumor or pro-tumor macrophages [J]. *Chinese Medical Journal*, 2022, 135(15): 1821–1828.
- [17] Chen X, Yang M, Yin J, *et al.* Tumor-associated macrophages promote epithelial-mesenchymal transition and the cancer stem cell properties in triple-negative breast cancer through CCL2/AKT/ β -catenin signaling[J]. *Cell Communication and Signaling*, 2022, 20(1): 92.
- [18] Xu S, Xiong Y, Fu B, *et al.* Bacteria and macrophages in the tumor microenvironment[J]. *Frontiers in Microbiology*, 2023, 14: 1115556.
- [19] Ding Z, Deng Z, Li H. Single-cell transcriptome analysis reveals the key genes associated with macrophage polarization in liver cancer[J]. *Hepatology Communications*, 2023, 7(11): e0304.
- [20] Ma X, Gao Y, Chen Y, *et al.* M2-type macrophages induce tregs generation by activating the TGF- β /smad signalling pathway to promote colorectal cancer development[J]. *Oncotargets and Therapy*, 2021, 14: 5391–5402.
- [21] Ning J, Ye Y, Bu D, *et al.* Imbalance of TGF- β 1/BMP-7 pathways induced by M2-polarized macrophages promotes hepatocellular carcinoma aggressiveness [J]. *Molecular Therapy*, 2021, 29(6): 2067–2087.
- [22] Wang C, Ma C, Gong L, *et al.* Macrophage polarization and its role in liver disease[J]. *Frontiers in Immunology*, 2021, 12: 803037.
- [23] Zhou W, Yang F, Zhang X. Roles of M1 macrophages and their extracellular vesicles in cancer therapy [J]. *Cells*, 2024, 13(17): 1428.

(收稿日期: 2025-06-09

修回日期: 2025-10-11)