Modern Practical Medicine, December 2025, Vol. 37, No. 12

·临床研究·

基于骨质疏松症患者腰椎椎旁肌参数及脂肪浸润率构建 OVCF 预测模型

张海峰，孙德生，何聪

【摘要】目的 探讨骨质疏松症（OP）患者腰椎椎旁肌参数及脂肪浸润率与骨质疏松性椎体压缩骨折（OVCF）发生的关系，构建 OP 患者发生 OVCF 的列线图预测模型。**方法** 选取 2022 年 11 月至 2024 年 11 月绍兴第二医院收治的 165 例 OP 患者，根据是否合并 OVCF 分为 OVCF 组（61 例）和非 OVCF 组（104 例）。比较两组临床资料，采用多因素 Logistic 回归分析探究 OP 患者发生 OVCF 的影响因素；根据影响因素构建列线图模型，使用受试者工作特征（ROC）曲线分析该模型对 OP 患者发生 OVCF 的预测效能。使用决策曲线和校准曲线对列线图预测模型进行验证。**结果** 两组年龄、骨密度、多裂肌横截面积（MCSA）、竖脊肌横截面积（ESCSA）、椎旁肌总横截面积（TPMCSA）、裂肌脂肪浸润率（MFIR）、竖脊肌脂肪浸润率（ESFIR）、椎旁肌总脂肪浸润率（TPMFIR）、Ⅰ型胶原氨基端肽（PINP）、25-羟基维生素 D 差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$）。多因素 Logistic 回归分析显示，年龄、ESFIR、TPMFIR、MCSA、TPMCSA、25-羟基维生素 D 表达水平是 OP 患者发生 OVCF 的影响因素（均 $P < 0.05$）。基于这些影响因素构建列线图模型，ROC 曲线分析显示列线图模型的曲线下面积为 0.938（95%*CI*：0.902 ～ 0.974）。校准曲线分析显示，预测曲线与理想线基本重合，列线图模型预测能力较好。决策曲线分析结果显示，列线图模型在不同风险阈值设定下均能提供正的净收益。**结论** 基于腰椎椎旁肌参数及脂肪浸润率构建的列线图模型对 OP 患者发生 OVCF 具有较高预测价值，是临床早期识别高风险 OVCF 患者，并制定个体化干预策略的重要工具。

【关键词】 骨质疏松症；腰椎椎旁肌参数；脂肪浸润率；骨质疏松性椎体压缩骨折；列线图模型
doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2025.12.006
【中图分类号】 R683.2 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1671-0800(2025)12-1234-05

骨质疏松症（osteoporosis，OP）是一种以骨量减少、骨组织微结构破坏为特征的全身性代谢性骨病[1]。骨质疏松性椎体压缩骨折（osteoporotic vertebral compression fracture，OVCF）是 OP 最严重的并发症之一，其不仅导致急性疼痛、脊柱畸形及肺功能受限，还会引发慢性疼痛综合征、睡眠障碍及抑郁，显著降低患者生活质量[2]。因此，准确预测 OVCF 显得尤为重要。传统风险评估工具虽整合了年龄、骨密度（BMD）及临床危险因素，但对 OVCF 的预测敏感性仍显不足[3]。近年研究揭示，椎旁肌退变与 OVCF 发生密切相关。椎旁肌（包括多裂肌、竖脊肌）是维持脊柱稳定性的核心肌群，其萎缩导致椎体应力分布异常，加速微骨折形成[4]。肌肉内脂肪浸润（fat infiltration，FI）不仅是肌少症的标志物，还可以通过分泌炎症因子直接促进骨吸收[5]。本研究分析 OP 患者腰椎椎旁肌横截面积、功能性肌群比及 FI 与 OVCF 的关系，构建并验证发生 OVCF 的列线图预测模型，实现个体化风险量化，为早期干预提供决策支持，现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究为回顾性研究，选取 2022 年 11 月至 2024 年 11 月绍兴第二医院收治的 165 例 OP 患者为研究对象，根据是否合并 OVCF 分为 OVCF 组（61 例）和非 OVCF 组（104 例）。纳入标准：（1）经双能 X 线吸收测定法确诊为 OP；（2）年龄 50 ～ 80 岁；（3）行腰椎 MRI 检查，且资料完整。排除标准：（1）继发性骨病者；（2）合并腰椎滑脱、脊柱畸形、肿瘤、感染或既往腰椎手术史者；（3）基线 MRI/CT 存在伪影、金属植入物干扰或扫描范围不全者；（4）神经肌肉疾病者。本研究获得绍兴第二医院伦理委员会批准，免除知情同意。

基金项目： 浙江省医药卫生科技计划项目（2025KY404）
作者单位： 312000 浙江省绍兴，绍兴第二医院
通信作者： 张海峰，Email：sds007@163.com

1.2　资料收集　通过病历系统收集患者临床资料及实验室检查指标，包括性别、年龄、体质量指数（BMI）、病史（高血压、糖尿病）、Ⅰ型胶原氨基端肽（procollagen type I N-terminal propeptide，PINP）、25-羟基维生素 D［25-hydroxyvitamin D，25（OH）D］、骨碱性磷酸酶（bone alkaline phosphatase，BALP）、骨钙素 N 端片段（N-terminal mid-fragment of osteocalcin，N-MID）及甲状旁腺素（parathyroid hormone，PTH）等。

1.3　椎旁肌参数及 FI 率检查　采用德国西门子医疗系统有限公司生产的 Avanto 1.5 T 超导磁共振成像系统（型号：Magnetom Skyra，软件版本：syngo MR E11）进行腰椎椎旁肌参数及 FI 率的定量评估。患者取仰卧位，使用脊柱相控阵线圈，行腰椎轴位 T_2 加权成像及双回波 Dixon 序列扫描，扫描范围覆盖 $L_{1\sim5}$ 椎体水平，层厚 4 mm，层间距 0.5 mm，矩阵 512×512。通过西门子原装后处理工作站内置的肌肉分析软件，由两名放射科医师（5 年及以上肌骨影像诊断经验）独立进行参数测量。首先，在 T_2 加权成像轴位图像上，测量椎体位置选择 L_3 椎体水平轴位图像（以 L_3 椎体中心为基准层面），该节段椎旁肌解剖结构相对恒定，受个体体型及脊柱退变差异影响较小，为椎旁肌参数测量的国际公认标准层面，以椎体后缘为基准，分别勾画双侧多裂肌、竖脊肌的轮廓，软件自动计算多裂肌横截面积（multifidus cross-sectional area，MCSA）、竖脊肌横截面积（erector spinae cross-sectional area，ESCSA）及椎旁肌总横截面积（total paraspinal muscle cross-sectional area，TPMCSA），取双侧均值纳入分析。随后，利用 Dixon 序列的水脂分离技术，通过软件内置的脂肪分数映射算法，在相同解剖层面定量测量多裂肌脂肪浸润率（multifidus fat infiltration rate，MFIR）、竖脊肌脂肪浸润率（erector spinae fat infiltration rate，ESFIR）及椎旁肌总脂肪浸润率（total paraspinal muscle fat infiltration rate，TPMFIR），见图 1。

采用美国通用电气公司生产的 Lunar Prodigy 型双能 X 线骨密度仪（型号：Prodigy Advance，软件版本：enCORE 2016）进行全身脂肪分布分析。患者取标准体位，扫描范围自颅顶至足底，通过配套的身体成分分析软件自动计算 BMD、内脏脂肪面积（visceral fat area，VFA）及皮下脂肪面积（subcutaneous fat area，SFA）。

所有影像数据均以 DICOM 格式存储，并通过西门子 syngo.via 工作站的三维重建功能进行多平面验证，确保测量平面的一致性。为保证数据可靠性，两名医师独立测量后，取均值作为最终结果，若差异超过 10%，则由第三名高级职称医师复核裁定。

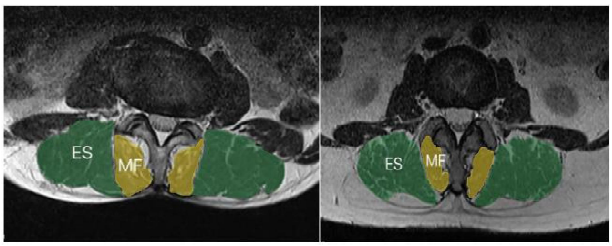
1.4　统计方法　采用 SPSS 22.0 统计软件分析数据。计数资料以频数或构成比表示，组间比较采用 χ^2 检验；符合正态分布的计量资料以均数±标准差表示，两组比较采用独立样本 t 检验；非正态分布计量资料以四分位数表示，采用 Mann-Whitney U 检验。采用多因素 Logistic 回归分析探究 OP 患者发生 OVCF 的影响因素；根据影响因素构建预测列线图模型，使用受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线分析该模型对 OP 患者发生 OVCF 的预测效能，使用决策曲线和校准曲线对列线图预测模型进行验证。$P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　两组临床资料比较　OVCF 组年龄、MFIR、ESFIR、TPMFIR、PINP 高于非 OVCF 组，BMD、MCSA、ESCSA、TPMCSA、25-羟基维生素 D 低于非 OVCF 组，差异均有统计学意义（均 $P<0.05$），见表 1。

2.2　影响 OP 患者发生 OVCF 的多因素分析　以是否发生 OVCF 作为因变量，年龄、BMD、MCSA、ESCSA、TPMCSA、MFIR、ESFIR、TPMFIR、PINP、25-羟基维生素 D 作为自变量，纳入多因素 Logistic 回归模型。结果显示，年龄、ESFIR、TPMFIR、MCSA、TPMCSA、25-羟基维生素 D 表达水平是 OP 患者发生 OVCF 的影响因素（均 $P<0.05$），见表 2。

2.3　影响 OP 患者发生 OVCF 的列线图模型　基于



注：绿色部分为竖直肌（ES），黄色部分为多裂肌（MF），软件自动计算多裂肌横截面积，竖脊肌横截面积及椎旁肌总横截面积，并进一步定量测量多裂肌脂肪浸润率，竖脊肌脂肪浸润率及椎旁肌总脂肪浸润率

图 1　相同解剖层面描绘的椎旁肌边界

Modern Practical Medicine, December 2025, Vol. 37, No. 12

年龄、ESFIR、TPMFIR、MCSA、TPMCSA、25-羟基维生素 D 构建影响 OP 患者发生 OVCF 的列线图模型，见图 2。

2.4 影响因素及列线图模型对 OP 患者发生 OVCF 的预测效能 将年龄、MCSA、TPMCSA、ESFIR、TPMFIR、25-羟基维生素 D、列线图模型为检验变量，将是否发生 OVCF 作为状态变量，采用 ROC 曲线分析这些指标对 OP 患者发生 OVCF 的预测效能。结果显示，年龄、MCSA、TPMCSA、ESFIR、TPMFIR、25-羟基维生素 D、列线图模型的 *AUC* 分别为 0.667、0.757、0.678、0.688、0.671、0.704、0.938，见表 3。校准曲线分析显示预测曲线与理想线基本重合，该列线图模型预测能力较好，见图 3。决策曲线分析结果显示，列线图模型在不同风险阈值设定下均能提供正的净收益，见图 4。

3 讨论

本研究结果显示，年龄是 OP 患者发生 OVCF 的影响因素。年龄增长会引发成骨细胞与破骨细胞功能失衡，成骨细胞前体细胞增殖分化能力随年龄增长而衰减，这与 Wnt/β-catenin 信号通路活性下降直接相关，导致骨形成速率逐年降低[6]；破骨细胞前

表 1 两组骨质疏松症患者临床资料比较

项目	OVCF 组（*n*=61）	非 OVCF 组（*n*=104）	*Z*（*t*）[χ^2]值	*P* 值
男性[例（%）]	21（34.43）	43（41.35）	[0.78]	＞0.05
年龄（岁）	72.00（67.00，77.50）	67.09（63.02，72.05）	3.57	＜0.05
BMI（kg/m^2）	22.91（20.09，25.80）	23.44（20.65，25.73）	0.60	＞0.05
高血压[例（%）]	18（29.51）	25（24.04）	[0.60]	＞0.05
糖尿病[例（%）]	7（11.48）	9（8.65）	[0.35]	＞0.05
骨密度（mg/cm^3）	52.12±10.22	56.63±11.64	（2.60）	＜0.05
VFA（cm^2）	179.97（157.75，199.41）	183.75（152.05，202.75）	0.34	＞0.05
SFA（cm^2）	143.07（127.24，156.55）	137.22（120.60，156.46）	1.15	＞0.05
MCSA（cm^2）	5.02±0.68	5.85±0.93	（6.51）	＜0.05
ESCSA（cm^2）	17.03（14.79，18.89）	18.43（15.60，21.07）	2.44	＜0.05
TPMCSA（cm^2）	28.80±4.34	32.47±5.50	（4.74）	＜0.05
MFIR（%）	20.44±3.85	18.47±3.26	（3.36）	＜0.05
ESFIR（%）	17.93（15.37，20.13）	15.91（13.16，17.85）	4.02	＜0.05
TPMFIR（%）	19.34±4.14	16.97±3.62	（3.71）	＜0.05
PINP（ng/ml）	77.69（72.84，80.50）	75.86（72.75，78.34）	1.98	＜0.05
25-羟基维生素 D（ng/ml）	21.05（16.75，24.24）	24.87（21.48，28.68）	4.37	＜0.05
BALP（μg/ml）	19.89±1.59	19.69±1.44	（0.80）	＞0.05
N-MID（ng/ml）	23.35（20.58，26.02）	23.77（20.63，27.36）	0.97	＞0.05
PTH（pg/ml）	48.15±11.00	46.42±10.32	（1.02）	＞0.05

注：OVCF 为骨质疏松性椎体压缩骨折，BMI 为体质量指数，VFA 为内脏脂肪面积，SFA 为皮下脂肪面积，MCSA 为多裂肌横截面积，ESCSA 为竖脊肌横截面积，TPMCSA 为椎旁肌总横截面积，MFIR 为多裂肌脂肪浸润率，ESFIR 为竖脊肌脂肪浸润率，TPMFIR 为椎旁肌总脂肪浸润率，PINP 为Ⅰ型胶原氨基端肽，BALP 为骨碱性磷酸酶，N-MID 为骨钙素 N 端片段，PTH 为甲状旁腺素

表 2 影响骨质疏松症患者发生 OVCF 的多因素分析

项目	*B* 值	*SE* 值	Wald 值	*P* 值	*OR* 值（95% *CI*）
年龄	0.093	0.044	4.460	＜0.05	1.098（1.007 ～ 1.197）
骨密度	−0.013	0.028	0.197	＞0.05	0.988（0.934 ～ 1.044）
MCSA	−1.622	0.391	17.214	＜0.05	0.197（0.092 ～ 0.425）
ESCSA	−0.143	0.073	3.774	＞0.05	0.867（0.751 ～ 1.001）
TPMCSA	−0.219	0.067	10.727	＜0.05	0.804（0.705 ～ 0.916）
MFIR	0.142	0.075	3.579	＞0.05	1.153（0.995 ～ 1.336）
ESFIR	0.289	0.080	12.953	＜0.05	1.334（1.140 ～ 1.562）
TPMFIR	0.176	0.070	6.243	＜0.05	1.192（1.039 ～ 1.368）
PINP	0.103	0.071	2.072	＞0.05	1.108（0.964 ～ 1.274）
25-羟基维生素 D	−0.181	0.053	11.727	＜0.05	0.835（0.753 ～ 0.926）

注：OVCF 为骨质疏松性椎体压缩骨折，MCSA 为多裂肌横截面积，ESCSA 为竖脊肌横截面积，TPMCSA 为椎旁肌总横截面积，MFIR 为多裂肌脂肪浸润率，ESFIR 为竖脊肌脂肪浸润率，TPMFIR 为椎旁肌总脂肪浸润率，PINP 为Ⅰ型胶原氨基端肽

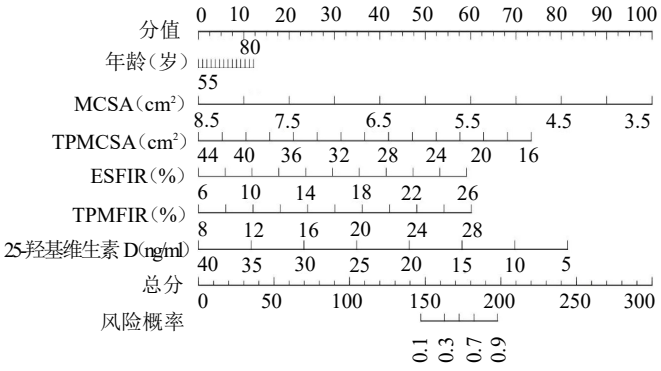
表 3　影响因素及列线图模型对骨质疏松症患者发生 OVCF 的预测效能

变量	*AUC*	*SE*	*P* 值	95%*CI*	约登指数	敏感度	特异度
年龄	0.667	0.044	＜ 0.05	0.581 ～ 0.752	0.286	0.738	0.548
MCSA	0.757	0.037	＜ 0.05	0.686 ～ 0.829	0.417	0.663	0.754
TPMCSA	0.678	0.042	＜ 0.05	0.596 ～ 0.759	0.273	0.504	0.769
ESFIR	0.688	0.044	＜ 0.05	0.602 ～ 0.773	0.301	0.526	0.775
TPMFIR	0.671	0.044	＜ 0.05	0.585 ～ 0.758	0.299	0.77	0.529
25-羟基维生素 D	0.704	0.042	＜ 0.05	0.622 ～ 0.787	0.301	0.875	0.426
列线图模型	0.938	0.018	＜ 0.05	0.902 ～ 0.974	0.762	0.942	0.820

注：OVCF 为骨质疏松性椎体压缩骨折，MCSA 为多裂肌横截面积，TPMCSA 为椎旁肌总横截面积，ESFIR 为竖脊肌脂肪浸润率，TPMFIR 为椎旁肌总脂肪浸润率

体细胞对受体激活剂核因子κB 配体的敏感性随年龄增长显著增强，使骨吸收速率超过骨形成速率，椎体骨小梁厚度减少，连接性降低，骨微结构呈“空洞化”改变，增加 OVCF 发生风险[7]。同时，年龄相关的肌少症与 OP 形成恶性循环，椎旁肌质量随年龄增长显著下降，脊柱轴向支撑力减弱，最大肌力衰减，遭遇意外载荷时更易发生过度屈曲[8]。此外，年龄增长导致激素轴功能衰退，性激素水平下降进一步加剧骨转换失衡，雌激素缺乏使破骨细胞凋亡受阻，雄激素减少抑制成骨细胞活性 [9]。本研究限定患者年龄为 50 ～ 80 岁，因该年龄段人群性激素水平显著下降，是 OP 及 OVCF 高发群体；而 80 岁以上人群常合并多种基础病，可能干扰椎旁肌参数测量准确性，且 OVCF 发生率已处于极高水平，会影响研究变量关联性分析[10]。年龄增长还会导致前庭功能衰退、平衡能力下降及本体感觉减退，老年人跌倒发生率呈指数上升，加之椎旁肌协同收缩能力下降，脊柱无法有效缓冲冲击载荷，进一步增加 OVCF 发生风险[11]。

本研究结果显示，ESFIR、TPMFIR 是 OP 患者发生 OVCF 的影响因素。FI 是肌肉组织的病理性退变过程，表现为肌纤维间脂肪组织异常增生并替代肌纤维，光镜下可见肌纤维横截面积减少、排列紊乱，电镜下可见肌原纤维断裂、线粒体肿胀等超微结构改变[12]。这种组织学改变直接导致肌肉质量丢失，ESFIR 增加时 MCSA 相应减少，肌肉收缩力减弱，脊柱轴向支撑力降低，应对突发载荷时缺乏足够缓冲，易发生过度屈曲，成为OVCF的重要生物力学诱因[13]。从功能学角度，FI 导致肌肉耐力下降、收缩速度减缓及协同收缩能力受损，高 ESFIR 患者椎旁肌维持脊柱中立位时肌电活动强度降低，疲劳指数升高，动态活动中脊柱更易失稳，椎体前缘承受异常应力，长期反复的应力集中引发微骨折累积[14]。此外，FI的椎旁肌作为异位脂肪组织，通过分泌瘦素、促炎因子等脂肪因子，抑制成骨细胞分化，促进破骨细胞活性，激活 RANKL/OPG 通路，加剧骨量丢失，增加 OVCF 发生风险[15]。



注：OVCF 为骨质疏松性椎体压缩骨折，MCSA 为多裂肌横截面积，TPMCSA 为椎旁肌总横截面积，ESFIR 为竖脊肌脂肪浸润率，TPMFIR 为椎旁肌总脂肪浸润率

图 2　影响骨质疏松症患者发生 OVCF 的列线图模型

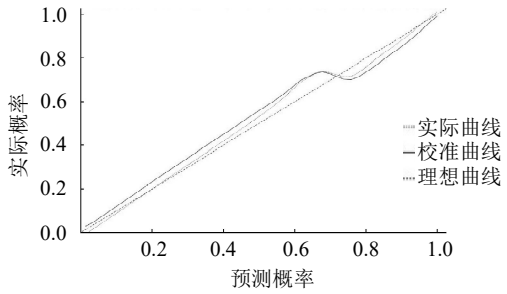


图 3　列线图风险预测模型的校准曲线

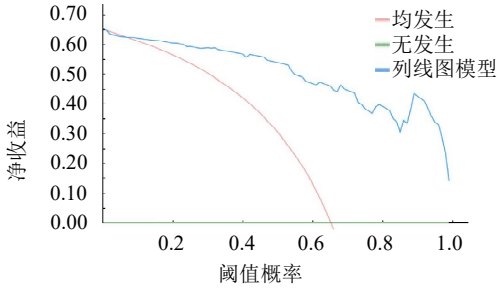


图 4　列线图风险预测模型的决策曲线

本研究结果显示，MCSA、TPMCSA、25-羟基维生素 D 是 OP 患者发生 OVCF 的影响因素。横截面积增大直接反映肌肉质量增加，意味着肌纤维数量增多或直径增粗，能显著增强肌肉收缩力，提升脊柱轴向支撑能力[16]。同时，横截面积增大伴随肌肉耐力、收缩速度及协同收缩能力的全面提升，高MCSA个体椎旁肌肌电活动更稳定，疲劳指数降低，动态活动中能及时产生足够拮抗力平衡脊柱前屈力矩，避免椎体前缘异常应力，减少微骨折累积。此外，MCSA增大反映全身肌肉质量改善，常伴发胰岛素敏感性增强、血脂谱优化等代谢改善，通过优化肌肉能量代谢形成良性循环，进一步降低 OVCF 风险[17]。25-羟基维生素 D 通过激活肠道钙结合蛋白合成，提升小肠钙吸收效率，促进磷主动转运。同时，抑制近端肾小管上皮细胞瞬时受体电位通道 V5 内吞作用，减少尿钙排泄，维持血钙稳定，为骨骼矿化提供充足底物[18]。此外，25-羟基维生素 D 还能抑制核因子κB 受体活化因子配体表达，减少破骨细胞前体细胞分化，双向调节骨形成与骨吸收速率，维持骨代谢平衡。

本研究整合年龄、ESFIR、TPMFIR、MCSA、TPMCSA、25-羟基维生素 D 构建的列线图模型的 *AUC* 达 0.938，具有较高预测价值，能帮助医生更准确识别 OVCF 高风险人群，为个体化干预提供科学依据。本研究存在一定局限性：（1）本研究为单中心研究，结果外推性和普遍性可能受影响；（2）未纳入肌力、收缩速度等肌肉功能学指标；（3）未探讨抗骨吸收治疗、运动疗法等干预措施对模型参数的动态影响。有待未来纳入更多指标开展多中心研究进行验证。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明　张海峰：实验操作、论文撰写；孙德生：数据整理、统计学分析；何聪：研究指导、论文修改、经费支持

参 考 文 献

[1] 王斌,陈剑楼,郭平,等.脊柱矢状面失衡与骨质疏松症患者发生椎体压缩骨折的相关性研究[J].颈腰痛杂志,2025,46(1):13-18.

[2] 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.

[3] 段克友,刘翔宇,熊风,等.绝经后骨质疏松症患者发生骨质疏松性椎体压缩骨折危险因素分析[J].山东医药,2021,61(24):34-38.

[4] IMAMUDEEN N, BASHEER A, IQBAL A M, et al. Management of osteoporosis and spinal fractures: Contemporary guidelines and evolving paradigms[J]. Clin Med Res, 2022, 20(2): 95-106.

[5] ZILELI M, FORNARI M, PARTHIBAN J, et al. Osteoporotic vertebral fractures: WFNS spine committee recommendations[J]. J Neurosurg Sci, 2022, 66(4): 279-281.

[6] 张兵,吕朝晖,董云鹏,等.绝经后骨质疏松患者 BMD、骨代谢指标与椎体骨折相关性的 Meta 分析[J].颈腰痛杂志,2023,44(6):958-962.

[7] 陈泽正,王方永,张文捷,等.基于 MRI 的骨质疏松椎体压缩骨折患者椎旁肌特征定量分析研究[J].中国脊柱脊髓杂志,2024,34(6):595-601,619.

[8] 谢海峰,吴天翼,王金宁,等.骨质疏松性椎体压缩骨折患者经皮椎体后凸成形术术后再骨折的危险因素分析 [J]. 中华创伤杂志,2024,40(5):440-445.

[9] WANG F, TONG T, MIAO D C, et al. Clinical correlation between osteoporotic thoracolumbar vertebral compression fractures and lumbar spondylolisthesis[J]. Int Orthop, 2022, 46(5): 1095-1100.

[10] BENDITZ A, JEROSCH J. Osteoporotic vertebral fractures—From diagnosis to treatment[J]. Z Rheumatol, 2023, 82(1): 18-24.

[11] 王光超,苏佳灿.骨质疏松性椎体压缩骨折诊疗难点及思考[J].中国骨伤,2024,37(6):535-537.

[12] 张威,秦万元,朱勇,等.绝经后女性骨质疏松性椎体压缩骨折腰椎椎旁肌肉的质与量:基于 MRI 的病例对照研究[J].骨科,2021,12(1):8-13.

[13] DING J K, ZHAO B, ZHAI Y F. Subsequent fractures after vertebroplasty in osteoporotic vertebral fractures: A meta-analysis[J]. Neurosurg Rev, 2022, 45(3): 2349-2359.

[14] 万顺,张新胜,李宗阳,等.原发性骨质疏松与多发性骨髓瘤致椎体压缩骨折的临床对比[J].中国脊柱脊髓杂志,2022,32(1):34-41.

[15] LIN M M, WEN X M, HUANG Z W, et al. A nomogram for predicting residual low back pain after percutaneous kyphoplasty in osteoporotic vertebral compression fractures[J]. Osteoporos Int, 2023, 34(4): 749-762.

[16] OZER F F, GULER E. Relation of bone mineral density with fat infiltration of paraspinal muscles: The Goutallier classification[J]. Osteoporos Sarcopenia, 2024, 10(2): 84-88.

[17] 马季,智晓东,王浩,等.绝经后骨质疏松性椎体压缩骨折的预测模型和 Nomogram 图的建立[J].检验医学与临床,2023,20(8):1057-1062,1067.

[18] 叶东亮,程世德,范高洁,等.MRI STIR 黑色线性信号、腰椎椎体 CT 值及骨密度值与老年骨质疏松性椎体压缩骨折发生风险的相关性研究[J].颈腰痛杂志,2022,43(4):563-565.

收稿日期：2025-07-02

（本文编辑：孙海儿）