

## 腰椎间盘突出性变及不同载荷影响的生物力学研究进展

赵希云<sup>1,2</sup>, 温萌<sup>3</sup>, 高国栋<sup>1</sup>, 权祯<sup>1,2</sup>, 王志鹏<sup>1,2</sup>, 张宏伟<sup>1</sup>, 秦大平<sup>1,2</sup>, 张晓刚<sup>1,2</sup>

1. 甘肃中医药大学附属医院, 甘肃 兰州 730020; 2. 甘肃中医药大学, 甘肃 兰州 730000; 3. 甘肃卫生职业学院, 甘肃 兰州 730207

**【摘要】**生物力学因素是引起腰椎间盘突出性变的主要原因。正常椎间盘中各组分的相互作用使其能够适应各种复杂的运动状态,同时传递和承担载荷,保持腰椎的稳定性和灵活性。随着腰椎间盘的逐渐退变,其内部结构的应力分布发生相应改变,影响腰椎的生物力学平衡,最终导致腰痛的发生。因此,掌握腰椎间盘及相应运动节段的生物力学状态,明确腰椎间盘突出性变引起盘内发生应力、应变及位移的力学机制至关重要。基于此,本文综述腰椎间盘的结构和生物力学特性、椎间盘退行性变的组织特性及退行性椎间盘有限元建模和应用进展,分析不同运动载荷(压缩、屈伸、旋转及各种复杂运动方式)状态下盘内的受力分布,为未来临床制定相关的治疗方案提供重要的力学价值。

**【关键词】**椎间盘;椎间盘退变;髓核;纤维环;载荷;生物力学;综述

**【中图分类号】**R318.01;R681.53

**【文献标志码】**A

**【文章编号】**1005-202X(2023)08-1026-07

## Biomechanical research progress on lumbar intervertebral disc degeneration and effects of different loads

ZHAO Xiyun<sup>1,2</sup>, WEN Meng<sup>3</sup>, GAO Guodong<sup>1</sup>, QUAN Zhen<sup>1,2</sup>, WANG Zhipeng<sup>1,2</sup>, ZHANG Hongwei<sup>1</sup>, QIN Daping<sup>1,2</sup>, ZHANG Xiaogang<sup>1,2</sup>

1. Affiliated Hospital of Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730020, China; 2. Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000, China; 3. Gansu Health Vocational College, Lanzhou 730207, China

**Abstract:** Biomechanical factors are the main causes of lumbar intervertebral disc degeneration. The interaction of components in the healthy intervertebral disc enables it to adapt to various complex motion states, transfer and bear loads at the same time, and maintain the stability and flexibility of the lumbar spine. With the degeneration of the lumbar intervertebral disc, the stress distribution in the internal structure of the intervertebral disc changes correspondingly, affecting the biomechanical balance of the lumbar spine, and ultimately leading to low back pain. Therefore, it is important to analyze the biomechanical states of the lumbar intervertebral disc and its corresponding motion segments, and clarify the mechanical mechanism of the stress, strain and displacement in the intervertebral disc caused by the degenerative disc. The study presents an overview on the structure and biomechanical characteristics of the lumbar intervertebral disc, the histological characteristics of the degenerative disc, and the finite element modeling of the degenerative disc and its application, and further analyzes the internal force distributions of the intervertebral disc under different motion loads (compression, flexion, extension, rotation and various complex motion modes), aiming to provide important mechanic information for the treatment scheme formulation.

**Keywords:** intervertebral disc; intervertebral disc degeneration; nucleus pulposus; fiber ring; load; biomechanics; review

**【收稿日期】**2023-04-08

**【基金项目】**甘肃省科技厅自然科学基金项目(23JRRA1192);甘肃省科技厅重点研发项目(18YF1FA043);张晓刚全国名老中医药专家传承工作室建设项目(国中医药人教函[2022]75号);甘肃省卫生健康行业科研项目(GSWSKY2021-065)

**【作者简介】**赵希云,博士,主治医师,研究方向:腰椎退行性疾病的生物力学研究,E-mail: 1071386436@qq.com

**【通信作者】**张晓刚,博士生导师,教授,E-mail: zxg0525@163.com

### 前言

椎间盘(Intervertebral Disc, IVD)位于两个相邻椎体之间,作为韧性组织连接上下椎体,并与关节突关节、周围韧带等组成腰椎运动节段,共同促进脊柱有限的运动范围,在轴向压缩、屈伸和旋转等运动过程中保持脊柱的稳定性和活动性。近年来,腰痛(Low Back Pain, LBP)的发病率逐步上升,严重影响患者的生活质量,并在全球范围内造成重大的医疗、

经济和社会负担。据统计,退行性椎间盘疾病(Degenerative Disc Disease, DDD)导致LBP的发病率在发展中国家是发达国家的3倍<sup>[1]</sup>,这可能与长期体力劳动导致腰椎间盘突出性变(Intervertebral Disc Degeneration, IDD)有关。最近,Mok等<sup>[2]</sup>在一项基于人群队列研究报告中,纳入2449名参与者,平均年龄40.4岁,通过腰椎MRI发现终板Modic改变的患病率为5.8%,指出这种改变与IDD显著相关,并且终板退变可能在IDD导致LBP的发病机制中起重要作用。但是,IDD并不是导致LBP的唯一因素,仅只有部分DDD患者伴有LBP症状<sup>[3]</sup>。对于临床医生来说,目前DDD与LBP是否存在这种因果关系仍面临着一定的争议。另外,IDD与遗传因素、衰老、机械应力和损伤等风险因素有关<sup>[4]</sup>。从生物力学角度讲,直立行走的人类,由于长期久站、久坐,其腰椎承受的负荷必然较大,进而引起IDD和相应运动节段结构(如小关节、韧带和肌肉等)的紊乱,造成腰椎力学平衡失调,最终导致LBP<sup>[5-6]</sup>。基于此,本文综述正常和退行性IVD的生物力学特性,分析不同载荷状态下IVD内部的受力分布,并通过三维有限元模型对IDD的力学机制进行探讨。

## 1 IVD的组成、结构及生物力学特性

### 1.1 IVD的组成和结构

IVD是一种连接上下椎体的纤维软骨结构,不仅吸收和传递施加于脊柱上的载荷应力,并且赋予脊柱不同方向的活动性。IVD主要由中心区域的髓核(Nucleus Pulposus, NP)、外周区域的纤维环(Annulus Fibrosus, AF)和上下软骨终板(Cartilaginous Endplates, CEP)组成<sup>[7-8]</sup>;其主要由细胞外基质(Extracellular Matrix, ECM)分子组成,包括多种类型的胶原蛋白和蛋白聚糖等<sup>[8]</sup>。蛋白聚糖具有高度亲水性,促使IVD保持一定的渗透压。随着IVD结构的成熟和发展,其主要成分和组织会发生显著变化,逐渐成为脊柱的承重结构,并适应其内部和外部的应力变化。

NP内富含蛋白聚糖、胶原蛋白和非胶原蛋白,是一种高度凝胶状和亲水性物质;其中II型胶原蛋白无定型排列成网络结构,包络蛋白聚糖、透明质酸和其他分子等基质元素;蛋白聚糖包含一种或多种类型的高阴离子糖胺聚糖链,可在II型胶原蛋白网络中保持亲水性<sup>[9-10]</sup>,从而保持NP的膨胀压力,使其能够抵抗压缩载荷并保持IVD的正常高度<sup>[10]</sup>。此外,有研究表明成熟和健康NP中富含高浓度的蛋白聚糖是IVD无神经性质的主要原因,其中带负电荷的蛋白聚糖在抑制神经向IVD内生长方面起关键作用<sup>[11]</sup>。AF

主要以NP为核心围绕外周,因其基质成分不同分为两层,在胎儿和青少年IVD中,AF和NP区域之间的界限清楚;在成熟IVD中,内层纤维环(iAF)与NP之间存在一个过渡区域,主要由II型胶原蛋白和聚集蛋白聚糖组成<sup>[12]</sup>。外层纤维环(oAF)主要由I型胶原纤维组成的同心薄层状结构,每层胶原纤维走向与脊柱纵轴面倾斜约30°,同层纤维对称交替排列成角层结构,并且各层之间相互径向纤维束连接,其富含蛋白多糖类凝胶,这种结构类似混凝土与钢筋的关系,加强IVD的拉伸强度,防止轴向压缩时NP向外膨胀突出<sup>[7,13-14]</sup>。椎体上下终板由皮质骨组成的骨性终板和II型胶原蛋白及聚集蛋白聚糖等组成的透明CEP组成,其中CEP分为上终板和下终板,厚度均匀,富有弹性,含水量为50%~60%,将IVD和相邻椎体连接为最小的运动单元<sup>[8]</sup>。上下CEP仅覆盖iAF和NP,而oAF直接与骨性终板相连,使得iAF、NP和CEP连续接触并相互传递载荷<sup>[8]</sup>。早期新生儿IVD中,血管网络可延伸到iAF区域,而到成熟期后,血管网络和神经末梢纤维仅支配oAF周围,使成熟IVD成为体内最大的无血管结构<sup>[15]</sup>;因此,营养物质、水分及氧气仅通过CEP内的微小孔隙扩散到AF和NP区域,这可能会限制IVD的自我再生能力。

### 1.2 IVD的生物力学特性

在正常IVD中,NP富含的蛋白多糖摄取水分,高含水量特性致使IVD中心区域内保持稳定的静水压力;当施加压缩载荷时NP内产生膨胀应力,这种应力以环向或圆周应力的形式传递到AF中,AF产生径向拉伸张力并有效减轻NP压缩产生的膨胀应力,确保IVD组织的体内平衡(图1)<sup>[8]</sup>。在早期发育中,NP中主要以脊索细胞(直径30~40 μm)为主,其具有高度组织化的细胞骨架网络,主要由F-肌动蛋白、微管、波形蛋白和细胞角蛋白中间蛋白组成,这种骨架网络在承受压应力载荷中起着不可或缺的作用<sup>[16-17]</sup>。随着NP的逐渐成熟,其细胞类型主要分化为软骨细胞样细胞(直径约10 μm),导致细胞骨架元件蛋白的组织数量和数量发生改变,这种改变可能会影响细胞对机械信号的反应能力,同时失去组织的稳定性,这表明细胞骨架在IDD中具有潜在的作用<sup>[8,17]</sup>。另外,脊索细胞群中聚集着蛋白聚糖核心蛋白和GAG等亲水性ECM分子,具有较强的吸水性,使IVD承受较强的压缩载荷,并且较多的水使NP向四周产生膨胀力,其中部分膨胀压可转换成AF的环向应力。但是,NP中细胞骨架结构改变可能导致水和蛋白多糖含量逐渐减少,从而降低IVD高度和NP的膨胀力<sup>[8]</sup>,这种细胞群的结构改变或丧失可能会随着时间推移而增加IDD的风险<sup>[18]</sup>。可以认为IVD的水合状态对于其内

部压力分布及各种体外动或静态载荷下的内部响应至关重要<sup>[19]</sup>。

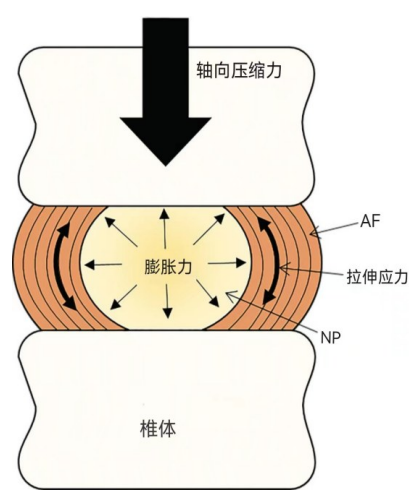


图1 正常椎间盘内的生物力学特性  
Figure 1 Biomechanical characteristics of the healthy intervertebral disc

AF 中胶原纤维复杂跨层排列的高度各向异性,使其能够响应NP的膨胀力并产生拉伸应力,同时加强相邻薄层之间的剪切阻力。但是,AF的左右两侧和前侧较厚,后外侧部分则较薄,这种解剖结构的差异性容易导致AF损伤;并且IVD的力学性质与不同载荷的影响有关,IVD抗压能力强,但抗剪切力和抗扭转能力较差。张建发等<sup>[20]</sup>报道测出IVD的剪切刚度为245 N/mm,压缩刚度为1 314 N/mm,但扭转强度和刚度仅为80.3 N、6.5 N°。Schmidt等<sup>[21]</sup>开发非线性多孔弹性腰椎有限元模型,施加0.25 MPa的边界孔隙压力模拟IVD的膨胀力,在350 N恒定压缩载荷下休息8 h,并在1 000~1 600 N之间变化的恒定或循环压缩载荷下模拟16 h的加载阶段,以研究24 h动态生理活动中IVD的应力变化状态,发现早晨时NP内流体压力增压及胶原纤维硬化最为明显,并且oAF的径向应变明显增加,说明晨起时NP的膨胀压力增加,容易损伤oAF,应尽量避免早晨对腰椎施加过大载荷,以免造成IVD损伤。Chan等<sup>[22]</sup>研究发现0.1~1.0 Hz、0.2~0.8 MPa、8 h/d的轴向载荷幅值、频率和作用时间能够保持IVD结构完整及正常代谢,维持盘内压应力的动态平衡,并提出轴向压力载荷生理区域范围为0.2~8.8 MPa、频率为0.1~1.0 Hz的“生理区域”概念。

Cortes等<sup>[23]</sup>对IVD各组分的双相膨胀特性(弹性、渗透性和膨胀特性)进行了基准测试,发现正常IVD各区域之间的膨胀拉伸并没有明显差异(AF:

1.28±0.16;NP:1.73±0.74;CEP:1.29±0.26),但弹性聚集模量差异很大(AF:30 kPa;NP:100 kPa;CEP:390 kPa),这可能与IVD中心存在较高的流体压力有关,并且NP和CEP中较高的弹性模量有助于抵抗轴向压缩载荷,这种膨胀变形的均匀分布特性可避免局部应力集中,从而确保负载在椎体上均匀分布,保持脊柱的稳定性和活动性。另外,与NP和CEP相比,AF内的渗透性更高,其较高的渗透性增加了流体流动,而NP和CEP的低渗透性有助于增加IVD中心的流体压力,有益于脊柱承载轴向压缩负荷,并在承受负荷的同时发挥减震作用。

## 2 IDD 的特点及生物力学特性

在人类IDD的发展过程中,NP和iAF中II型胶原蛋白逐渐减少,I型胶原蛋白合成明显增加,oAF中I型胶原纤维层状结构破坏,出现纤维弯曲和聚集,致密结构消失,使NP与AF的交界面模糊,排列紊乱,胶原纤维相互交联,组织硬化,导致IVD承受机械应力的顺应性降低<sup>[24]</sup>;同时,NP中蛋白多糖含量降低,含水量下降,使IVD高度丢失<sup>[3]</sup>,并且CEP中出现裂缝、组织矿化、相邻软骨下骨微骨折和骨硬化等结构变化(表1)<sup>[24]</sup>,导致IVD的营养供给不足,加速IVD的继续退变,而NP和CEP的病变又会进一步加重AF的损伤,甚至出现iAF的反向弯曲。此外,在IDD过程中观察到X型胶原蛋白,这与NP中细胞簇和纤维裂隙的形成有关<sup>[25]</sup>。这些结构改变对IVD加载的机械响应产生了直接影响,NP的膨胀力下降,使IVD无法维持和重新分配负载,导致AF的环状张力降低,而纤维层状结构之间的剪切力却明显增加,这会引起AF不同程度的纤维撕裂(径向撕裂、环状撕裂、NP周围破裂和边缘损伤等),厚薄不均,严重时NP沿裂隙向外突出<sup>[26]</sup>。

随着年龄增加、机械应力、遗传等各种因素的影响下,IVD逐渐发生退变,其中机械损伤与IDD密切相关,过渡机械载荷或反复应力疲劳均可引起IDD。过渡载荷对IVD各个区域和结构的影响不同,长时间静态轴向载荷容易导致AF后外侧区域损伤,出现纤维环无效区域增加,NP压力下降等退变表现,容易出现腰椎间盘突出(Lumbar Disc Herniation, LDH)的风险<sup>[27]</sup>,因此强调在日常生活中避免长时间久坐,防止腰椎静态负荷超载。另外,随着IVD的逐渐退变,NP和AF上的应力分布也发生明显变化,其源于NP承受的轴向应力下降,iAF的弹性模量增加,向oAF传递应力的能力减小,使iAF区域内出现较高的应力集中,导致AF纤维层状结构分离或放射状断裂,这



表1 椎间盘退变的组织特性  
Table 1 Histological characteristics of the degenerative disc

组织特性	髓核	纤维环	软骨终板
分子水平变化	蛋白多糖减少		
	II型胶原蛋白减少	胶原纤维相互交联	蛋白多糖减少
	I型胶原蛋白增加		
组织学改变	细胞簇外观	纤维层状结构破坏	软骨下骨微骨折、硬化
	纤维化、裂缝	纤维环裂缝、脱水变硬	裂缝、组织矿化、变薄
	脊索细胞丢失	血管化和神经支配	血管通道数量减少
	形成软骨细胞样细胞		
生物力学变化	膨胀力下降	易受机械应力影响	

可能是出现盘源性LBP的原因之一<sup>[28-29]</sup>;而部分AF断裂可进一步加重应力集中,进而加速IDD。有研究表明,随着IVD的持续退变,NP的膨胀力可降低至正常IVD的35%左右,而弯曲刚度却增加至正常IVD的2倍以上<sup>[3]</sup>。通过体外力学测试发现,正常IVD的压缩模量约为10~20 MPa,而退变IVD的压缩模量下降至5~12 MPa,但扭转刚度随IDD的发展而增加:正常IVD的扭转刚度范围为700~1 100 Nmm/°,而IVD退变后扭转刚度增加至600~1 800 Nmm/°<sup>[30]</sup>,这种变化可能导致IDD患者的IVD活动范围降低,并影响脊柱节段的整体稳定性<sup>[31]</sup>;另外,由于IDD并不是一个孤立的演变过程,还可伴随着脊柱退行性变的级联反应,例如IVD高度丢失、周围韧带松弛等,为了重塑结构稳定性,关节突关节及椎骨边缘骨赘增生,形成稳定-失稳-畸形稳定的演变<sup>[3]</sup>。

3 不同载荷对IVD相关结构的影响

IVD内各组分的相互作用使之能够适应各种复杂的运动状态,同时传递和承担载荷,保持腰椎的稳定性和灵活性。在日常生活中,IVD通常以压缩、屈伸、旋转以及各种复杂的运动方式承担负荷,其中腰椎轴向压缩、屈伸载荷对IVD产生拉伸和压缩应力,而旋转载荷使IVD产生剪切引力。但不同载荷类型、加载模式(静态或动态)、强度、频率和持续时间对IVD产生不同的力学反应,过渡载荷、单次大剂量载荷或连续疲劳应力等超负荷运动容易导致IDD,使IVD中各组分(胶原蛋白、弹性蛋白、蛋白聚糖等)及其微观结构发生改变,最终使退变IVD内部结构的应力分布发生改变<sup>[32]</sup>。

3.1 直立轴向压缩载荷状态下IVD内部的受力分布

在直立轴向压缩载荷状态下,NP产生膨胀力,并向iAF区域放射性产生多个方向的力。研究表明,

NP和iAF的交界区域可承受的张力为2~11.5 N<sup>[33]</sup>。AF的纤维刚度和胶原纤维卷曲角度由内向外逐渐增加,在受到NP的膨胀压力时iAF容易产生更大的膨胀趋势,从而保持应力传导的连续性。另外,AF的纤维结构、机械性能和残余应变存在区域差异;因此,在轴向施加负荷时产生不同的效应区域。随着轴向压缩载荷的幅度增加,后外侧区域比前侧区域产生更高的应变曲率,但顺应性较差,纤维结构不容易重新定向,应变幅度保持相对恒定<sup>[34]</sup>;因此,在更高的负载下,后外侧区域容易产生应力募集,对损伤的敏感性增加,导致IDD的发生。同时,轴向压缩载荷的持续时间和幅度是导致IDD的关键因素<sup>[35]</sup>,容易出现应力疲劳,使IVD的微观结构发生改变,破坏体内的力学平衡,最终IVD内部的受力产生异常分布。孙凤菊等<sup>[36]</sup>应用数字图像相关技术(DIC)分析猪正常和去除NP的IVD在轴向压缩时体内应变分布和随载荷变化的规律,发现随着轴向载荷的逐渐增加,IVD不同区域的应变随之增加且具有不均匀性,在NP周围区域的纤维应变最大,其次是后外侧区域,前侧区域最小,并且去除NP的IVD不同区域内应变增均高于正常IVD。另外,在轴向载荷变化不大的前提下,退变IVD内AF和NP的应力分布也会发生变化,NP的膨胀应力明显减小,而AF所受的应力则相应增加,尤其在中层和内层AF为主,这可能是导致盘源性LBP的原因之一<sup>[28]</sup>。

3.2 屈伸载荷状态下IVD内部的受力分布

在屈伸运动载荷状态下,IVD不同区域的应力会发生明显改变。在逐渐前屈过程中,AF的前侧区域内负荷增加,但应变幅度保持相对恒定,而AF的后外侧区域内应变幅度显著增加,并且AF中纤维拉伸应变集中在后外侧纤维结构与终板的连接处<sup>[34]</sup>。当达到完全前屈状态时,AF的后外侧区域中纤维延展,

蜷曲纤维伸直(胶原纤维最大拉伸率为14%~16%),纤维形态呈扁平状,伸展可达约50%~90%<sup>[29]</sup>,近乎达到垂直的状态使其承受非常大的应力。Jeong等<sup>[37]</sup>通过三维有限元模型分析IVD高度下降对腰椎屈伸、侧曲及旋转运动的影响,结果显示IVD高度下降至50%时,IVD不同区域内的应力相应增加,并且与IVD不同区域的高度下降有关,当IVD后侧高度下降时,屈曲载荷状态下IVD后外侧区域的应力相对下降,而后伸状态下,应力却相对升高;当IVD前侧高度下降时,IVD不同区域的应力变化与后侧高度下降恰好相反,这说明IVD高度下降的区域与轴向应力集中区域重合时,该区域的应力募集更为明显,并且应力分布更倾向于IVD的边缘部位,这与IDD时椎体边缘骨赘形成、终板与纤维环连接处容易发生病变相一致<sup>[38]</sup>。随着IDD的逐渐发展,施加到后外侧纤维结构的von-Mises应力或剪切应力趋于增加,当承受更大的应力时(尤其施加旋转合并屈曲的复杂运动),本就比较薄弱的AF后外侧区域在这种情况下更容易发生损伤,这与临床上LDH好发于后外侧区域情况相一致。

### 3.3 旋转载荷状态下IVD内部的受力分布

在水平旋转运动状态下,IVD内的力学变化与屈曲运动状态下不尽相同,单纯旋转载荷下AF内应变较小;在旋转运动过程中,AF中同向排列的层状纤维产生最大的张力,而其它纤维在旋转过程中则无明显的应力变化<sup>[39]</sup>。徐海涛等<sup>[40]</sup>通过三维有限元模型分析坐位旋转手法时IDD内的应力、应变及位移分布特点,发现进行旋转手法使IDD内的应力及位移分布发生明显改变,应力在旋转相同方向的IVD前侧外缘向相反方向后侧外缘呈弧形递减,应力方向与位移方向大致相同,相同区域内与旋转相同方向的后侧位移大于相反方向IVD后侧区域的位移,并与旋转同向的IVD后侧部发生明显的变形,指出旋转手法增加了同向IVD区域内的位移。另外,Xu等<sup>[41]</sup>通过三维有限元模型分析腰椎旋转过程中IVD内的应力变化,发现IVD内的变形应变在轴向旋转过程中存在方向特异性;在生理负重下,左右旋转时IVD内的变形模式几乎对称,在旋转运动相反的IVD后侧区域内出现最大的压缩应变,而与旋转运动方向相同的IVD前侧区域中,下方韧带与软骨终板连接处出现最大的拉伸应变;但在轴向加载10 kg的负载情况下,IVD内的变形应变出现明显变化,尤其与旋转运动相反的IVD后侧区域内出现更大的压缩应变,认为IVD在轴向旋转过程中后外侧区域承受更强的压缩载荷,尤其在轴向负重情况下,压缩载荷更为强烈,这可能是导致IDD的危险因素。

## 4 IDD的有限元建模及应用

随着IVD的逐渐退变,在不同退变阶段中IVD高度、渗透率、孔隙率和弹性模量会发生相应改变<sup>[42]</sup>。正常IVD组织中70%~90%的成分主要由液体组成,这种材料属性在动态加载过程中显著影响模型几何材料的机械响应。因此,在赋予粘弹性材料过程中需要考虑流体对IVD组织非线性特征的影响<sup>[43]</sup>,并在IDD有限元建模过程中考虑以下几点<sup>[44]</sup>:(1)根据IVD退变的程度,减少NP的静水压力,降低IVD高度;(2)赋予多孔弹性模型,即双向性系数,降低IDD的渗透系数和孔隙率;(3)赋予黏弹性材料属性,降低泊松比,增加IDD的弹性模量;(4)赋予与载荷相关的材料双向性系数。完成建模后需验证所开发模型的应变灵敏度,明确选择参数的精确度。另外,IVD的加速退变会伴随终板硬化、NP体积减小及椎体前缘骨赘等形成。因此,在构建IDD有限元模型过程中需降低IVD高度和NP横截面积来模拟NP体积的减少,并改变几何材料特性和单元类型模拟终板硬化和椎体前缘骨赘形成的特性<sup>[45]</sup>。值得注意的是,由于软骨终板损伤,使其供给IVD的营养可能中断,进而加速IDD;因此,在未来有限元建模过程中有必要设计一个基于营养物质传输的多孔渗透超弹性有限元模型。

在正常IVD中,NP区域内存在最大的压应力。有研究表明,NP中的这种最大压应力随着IDD呈非线性(正弦曲线)分布<sup>[46]</sup>;Eremina等<sup>[45]</sup>利用可移动元胞自动机(MCA)的方法构建L<sub>4/5</sub>椎间盘退变的三维有限元模型,分析不同程度IDD对脊柱生物力学的影响,研究发现IDD的初始阶段,NP内的压应力幅度增加,并且最大压应力区域面积相应扩大;而到退变后期阶段,NP中的压应力幅度减小,纤维环中的压应力却逐渐增加,并且最大应力区域向IVD后侧偏移,在后侧纤维组织中呈现最大的压应力,这可能是导致LDH的危险因素。但是,基于腰椎复杂的力学结构,目前在有限元模型应用过程中仍存在一定的简化和局限性:(1)IDD常伴随着关节突关节退变,但众多IDD有限元建模过程中很少同时模拟退变节段中关节突关节的几何形状变化;(2)仍难模拟腰部肌肉和韧带的真实几何形状,常简化为非线性弹簧元件,这种简化设计会影响IDD过程中力学应变的真实效应;(3)IDD有限元模型的建模方法、加载方式和边界条件不同,因此很难与这些模型的数据进行准确的定量比较。

## 5 问题与展望

综上所述,生物力学因素是引起IDD的重要原



因,但各种载荷具体如何影响IVD中基质金属蛋白酶的合成、细胞基质代谢等生物化学过程,使IDD内部结构的应力分布发生相应改变的机械化学耦合机制仍需进一步研究。尽管近年来有关腰椎间盘突出性变的生物力学研究取得了长足的发展,但由于腰椎本身结构的复杂性,至今仍无法做到完全了解IVD在不同载荷(压缩、屈伸、旋转及各种复杂运动方式)状态下的生物力学情况。基于腰椎生物组织材料属性的复杂性,现有的数学模型与材料模型应用过程中仍有一定的局限性,难以完全模拟IDD过程中的各种生物力学状态。因此,着眼于IVD各组分在不同载荷影响下的微观力学变化,进一步了解各种载荷条件下腰椎间盘突出性变的生物力学性状,在此基础上构建精准的三维有限元模型模拟IDD的力学效应机制并应用于临床将是未来研究的目标。另外,本文仅涉及IVD各组分在不同载荷影响下的生物力学变化,并未综述腰椎肌肉、韧带及关节突关节等对腰椎间盘突出性变的影响,这也是未来需要深入研究的方向。

## 【参考文献】

- [1] Ravindra VM, Senglaub SS, Rattani A, et al. Degenerative lumbar spine disease: estimating global incidence and worldwide volume[J]. *Global Spine J*, 2018, 8(8): 784-794.
- [2] Mok FP, Samartzis D, Karppinen J, et al. Modic changes of the lumbar spine: prevalence, risk factors, and association with disc degeneration and low back pain in a large-scale population-based cohort[J]. *Spine J*, 2016, 16: 32-41.
- [3] Kirnaz S, Capadona C, Lintz M, et al. Pathomechanism and biomechanics of degenerative disc disease: features of healthy and degenerated discs[J]. *Int J Spine Surg*, 2021, 15(s1): 10-25.
- [4] Zielinska N, Podgórski M, Haładaj R, et al. Risk factors of intervertebral disc pathology-a point of view formerly and today-a review[J]. *J Clin Med*, 2021, 10(3): 409.
- [5] Hasegawa K, Okamoto M, Hatsushikano S, et al. Standing sagittal alignment of the whole axial skeleton with reference to the gravity line in humans[J]. *J Anat*, 2017, 230(5): 619-630.
- [6] Legaye J, Duval-Beaupere G. Gravitational forces and sagittal shape of the spine. Clinical estimation of their relations[J]. *Int Orthop*, 2008, 32(6): 809-816.
- [7] 张伟, 宫赫, 王丽珍, 等. 腰椎间盘突出性变及损伤的生物力学研究进展[J]. *生物医学工程与临床*, 2015, 19(2): 201-207.  
Zhang W, Gong H, Wang LZ, et al. Research progress of biomechanics for lumbar disc degeneration and injury[J]. *Biomedical Engineering and Clinical Medicine*, 2015, 19(2): 201-207.
- [8] Hickman TT, Rathana-Kumar S, Peck SH. Development, pathogenesis, and regeneration of the intervertebral disc: current and future insights spanning traditional to omics methods[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2022, 10: 841831.
- [9] Kepler CK, Anderson DG, Tannoury C, et al. Intervertebral disk degeneration and emerging biologic treatments[J]. *J Am Acad Orthop Surg*, 2011, 19(9): 543-553.
- [10] Fearing BV, Hernandez PA, Setton LA, et al. Mechanotransduction and cell biomechanics of the intervertebral disc[J]. *JOR Spine*, 2018, 1(3): e1026.
- [11] Purmessur D, Cornejo MC, Cho SK, et al. Intact glycosaminoglycans from intervertebral disc-derived notochordal cell-conditioned media inhibit neurite growth while maintaining neuronal cell viability[J]. *Spine J*, 2015, 15(5): 1060-1069.
- [12] Kerr GJ, Veras MA, Kim MK, et al. Decoding the intervertebral disc: unravelling the complexities of cell phenotypes and pathways associated with degeneration and mechanotransduction[J]. *Semin Cell Dev Biol*, 2017, 62: 94-103.
- [13] Pezowicz CA, Robertson PA, Broom ND. Intralamellar relationships within the collagenous architecture of the annulus fibrosus imaged in its fully hydrated state[J]. *J Anat*, 2005, 207(4): 299-312.
- [14] Stein D, Assaf Y, Dar G, et al. 3D virtual reconstruction and quantitative assessment of the human intervertebral disc's annulus fibrosus: a DTI tractography study[J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 6815.
- [15] Navone SE, Marfia G, Giannoni A, et al. Inflammatory mediators and signalling pathways controlling intervertebral disc degeneration[J]. *Histol Histopathol*, 2017, 32(6): 523-542.
- [16] Rodrigues-Pinto R, Berry A, Piper-Hanley K, et al. Spatiotemporal analysis of putative notochordal cell markers reveals CD24 and keratins 8, 18, and 19 as notochord-specific markers during early human intervertebral disc development[J]. *J Orthop Res*, 2016, 34(8): 1327-1340.
- [17] McCann MR, Séguin CA. Notochord cells in intervertebral disc development and degeneration[J]. *J Dev Biol*, 2016, 4(1): 3.
- [18] Bach FC, Poramba-Liyanage DW, Riemers FM, et al. Notochordal cell-based treatment strategies and their potential in intervertebral disc regeneration[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2022, 9: 780749.
- [19] Schmidt H, Shirazi-Adl A. Temporal and spatial variations of pressure within intervertebral disc nuclei[J]. *J Mech Behav Biomed Mater*, 2018, 79: 309-313.
- [20] 张建发, 刘尚礼, 朱青安, 等. 腰椎间盘突出度和强度的实验研究[J]. *医用生物力学*, 1996, 11(3): 160-162.  
Zhang JF, Liu SL, Zhu QA, et al. An experimental study on the stiffness and strength of the lumbar disc *in vitro*[J]. *Journal of Medical Biomechanics*, 1996, 11(3): 160-162.
- [21] Schmidt H, Shirazi-Adl A, Galbusera F, et al. Response analysis of the lumbar spine during regular daily activities-a finite element analysis[J]. *J Biomech*, 2010, 43(10): 1849-1856.
- [22] Chan SC, Ferguson SJ, Gantenbein-Ritter B. The effects of dynamic loading on the intervertebral disc[J]. *Eur Spine J*, 2011, 20(11): 1796-1812.
- [23] Cortes DH, Jacobs NT, DeLucca JF, et al. Elastic, permeability and swelling properties of human intervertebral disc tissues: A benchmark for tissue engineering[J]. *J Biomech*, 2014, 47(9): 2088-2094.
- [24] Oichi T, Taniguchi Y, Oshima Y, et al. Pathomechanism of intervertebral disc degeneration[J]. *JOR Spine*, 2020, 3(1): e1076.
- [25] Le Maitre CL, Pockert A, Buttle DJ, et al. Matrix synthesis and degradation in human intervertebral disc degeneration[J]. *Biochem Soc Trans*, 2007, 35: 652-655.
- [26] Iatridis JC, ap Gwynn I. Mechanisms for mechanical damage in the intervertebral disc annulus fibrosus[J]. *J Biomech*, 2004, 37(8): 1165-1175.
- [27] Paul CP, de Graaf M, Bisschop A, et al. Static axial overloading primes lumbar caprine intervertebral discs for posterior herniation[J]. *PLoS One*, 2017, 12(4): e0174278.
- [28] 张先予, 李正维, 吴立军, 等. 退变性椎间盘应力分布变化的有限元分析[J]. *中国脊柱脊髓杂志*, 2013, 23(4): 359-363.  
Zhang XY, Li ZW, Wu LJ, et al. Stress distribution in the degenerative lumbar disc, a finite element analysis[J]. *Chinese Journal of Spine and Spinal Cord*, 2013, 23(4): 359-363.
- [29] 单治, 范顺武, 赵凤东. 腰椎间盘突出纤维环的生物力学性能研究进展[J]. *中华骨科杂志*, 2014, 34(3): 330-335.  
Shan Z, Fan SW, Zhao FD. Progress in biomechanical properties of lumbar intervertebral disc fibrous ring[J]. *Chinese Journal of Orthopaedics*, 2014, 34(3): 330-335.
- [30] O'Connell GD, Jacobs NT, Sen S, et al. Axial creep loading and unloaded recovery of the human intervertebral disc and the effect of degeneration[J]. *J Mech Behav Biomed Mater*, 2011, 4(7): 933-942.
- [31] Ellingson AM, Mehta H, Polly DW, et al. Disc degeneration assessed by quantitative T2\* (T2 star) correlated with functional lumbar mechanics[J]. *Spine*, 2013, 38(24): E1533-E1540.
- [32] Desmoulin GT, Pradhan V, Milner TE. Mechanical aspects of intervertebral disc injury and implications on biomechanics[J]. *Spine*, 2020, 45(8): E457-E464.
- [33] Wade KR, Robertson PA, Broom ND. On the extent and nature of nucleus-annulus integration[J]. *Spine*, 2012, 37(21): 1826-1833.
- [34] Disney CM, Mo J, Eckersley A, et al. Regional variations in discrete

- collagen fibre mechanics within intact intervertebral disc resolved using synchrotron computed tomography and digital volume correlation[J]. *Acta Biomater*, 2022, 138: 361-374.
- [35] Li J, Ma Y, Jiao Y, et al. Intervertebral Disc degeneration and low back pain depends on duration and magnitude of axial compression [J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2022, 2022: 1045999.
- [36] 孙凤菊, 杨秀萍, 朱松峰, 等. 猪腰椎间盘不同区域轴向应变分布的实验研究[J]. *天津理工大学学报*, 2019, 35(5): 39-44.  
Sun FJ, Yang XP, Zhu SF, et al. Experimental study on axial strain distribution in different regions of pig lumbar intervertebral disc[J]. *Journal of Tianjin University of Technology*, 2019, 35(5): 39-44.
- [37] Jeong JG, Kang S, Jung GH, et al. Biomechanical effect of disc height on the components of the lumbar column at the same axial load: a finite-element study[J]. *J Healthc Eng*, 2022, 2022: 7069448.
- [38] Wade KR, Robertson PA, Thambyah A, et al. "Surprise" loading in flexion increases the risk of disc herniation due to annulus-endplate junction failure: a mechanical and microstructural investigation [J]. *Spine*, 2015, 40(12): 891-901.
- [39] Michalek AJ, Buckley MR, Bonassar LJ, et al. Measurement of local strains in intervertebral disc anulus fibrosus tissue under dynamic shear: contributions of matrix fiber orientation and elastin content [J]. *J Biomech*, 2009, 42(14): 2279-2285.
- [40] 徐海涛, 徐达传, 李云贵, 等. 坐位旋转手法时退变腰椎间盘内在应力和位移的有限元分析[J]. *中国康复医学杂志*, 2007, 22(9): 769-771.
- Xu HT, Xu CD, Li YG, et al. Analyses of intra-stress and displacement of degener atelumbar disc during simulating rotatory manipulation by finite element[J]. *Chinese Journal of Rehabilitation Medicine*, 2007, 22(9): 769-771.
- [41] Xu H, Wen W, Zhang Z, et al. Investigation of geometric deformations of the lumbar disc during axial body rotations[J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2022, 23(1): 225.
- [42] Hamidrad S, Abdollahi M, Badali V, et al. Biomechanical modeling of spinal ligaments: Finite element analysis of L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> spinal segment [J]. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*, 2021, 24: 1807-1818.
- [43] Yang B, O'Connell G.D. Intervertebral disc swelling maintains strain homeostasis throughout the annulus fibrosus: A finite element analysis of healthy and degenerated discs[J]. *Acta Biomater*, 2019, 100: 61-74.
- [44] Eremina G, Smolin A, Xie J, et al. Development of a computational model of the mechanical behavior of the L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> lumbar spine: application to disc degeneration[J]. *Materials*, 2022, 15(19): 6684.
- [45] Cai XY, Sun MS, Huang YP, et al. Biomechanical effect of L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> intervertebral disc degeneration on the lower lumbar spine: a finite element study[J]. *Orthop Surg*, 2020, 12(3): 917-930.
- [46] Kurutz M, Oroszváry L. Finite element analysis of weightbath hydrotraction treatment of degenerated lumbar spine segments in elastic phase[J]. *J. Biomech*, 2010, 43: 433-441.

(编辑:黄开颜)