

绝经后女性腰椎应力分布及骨折风险的 FEA 研究

王立英 蔡跃增 吴胜勇 兰静 王鹏林 李景学

中图分类号: R589 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2009)08-0557-06

摘要:目的 用有限元法分析骨质疏松及椎间盘退变对腰椎应力分布及骨折风险的影响。方法 应用 GE Light Speed16 型 MSCT 容积扫描数据创建正常人腰 2~4 节段的三维有限元模型,选取正常、骨质疏松及骨质疏松伴骨折患者各 10 例,模拟生理载荷下腰椎应力分布,分析骨质疏松及椎间盘退变对腰椎应力分布的影响,计算椎体内应变 $\geq 5000 \mu\text{strain}$ 的骨小梁体积占骨小梁总体积的比例,作为骨折小梁比例 F%。结果 在正常椎间盘状态下,腰 3 椎体内应力分布呈三维“工”字形结构。骨质疏松后,骨折小梁比例增加,易骨折部位位于小梁中心区域。椎间盘退变后,高应变区向椎体周围转移,以椎体前缘皮质下方为著,骨质疏松伴骨折组骨折小梁比例明显减少(约 83.6%)。结论 骨质疏松对腰椎应力分布没有影响,骨折小梁比例增加,易骨折部位位于椎体中部。椎间盘退变可以减少邻近椎体骨折风险。

关键词: 骨质疏松;骨密度;骨强度;有限元法;骨折风险

doi: 10.3969/j.issn.1006-7108.2009.08.002

Finite element models predict vertebral strength of postmenopausal women WANG Liying, CAI Yuezheng, WU Shengyong, et al. Department of Radiology, General Hospital of Tianjin Medical University, Tianjin 300052, China

Abstract: **Objective** A finite element study to investigate the influence of osteoporosis and disc degeneration on the load transfer of the lumbar spine. **Methods** MSCT data of vertebral bodies were used to construct finite-element analyses of L₂₋₄ to determine the physiologic load transfer in the vertebrae. Analyze the influence of osteoporosis and disc degeneration on the load distribution of vertebrae. Calculate the amount of trabecular bone at risk of fracture (F%), which are those with strains exceeding 5000 μstrain . **Results** Under normal intervertebral disc status, the stress distribution in L₃ was like a three dimensional “工”. With decreasing BMD, the trabeculae at risk of fracture increased, which is located in the center of the trabecular core. For degenerated discs, load was transferred from the trabecular core to the peripheral region especially in the anterior cortical shell, the stress in the trabecular core decreased, then the percentage of trabeculae at risk of fracture decreased (83.6% in fractured group). **Conclusion** Osteoporosis had no effect on the load distribution of vertebra, but had a significant effect on the amount of trabecular bone at risk of fracture which is located at the center of the core. For a degenerated disc, trabecular core carried fewer loads, which decreased the amount of trabecular at risk of fracture.

Key words: Osteoporosis; Bone mineral density; Bone strength; Finite element analysis; Fracture risk

随着人口老龄化,骨质疏松性骨折发病率和致残率逐渐增高,严重影响了老年人的生活质量,并给社会带来了巨大经济负担。目前,对骨强度的评价

主要依赖骨密度测量。大量研究表明,骨密度只能反映 60%~80% 的骨强度变化^[1]。

近年来基于仿真力学的有限元法(FEA)广泛应用于生物力学方面的研究,有限元法与多层螺旋 CT (MSCT)及定量 CT (QCT)技术结合可以提高其模拟精度,创建符合生理特点的腰椎三维有限元模型,精确计算骨质疏松患者骨强度的变化。

作者单位: 300052 天津,天津医科大学总医院放射科(王立英、蔡跃增、兰静、李景学),天津市第一中心医院(吴胜勇),天津理工大学 CAE 中心(王鹏林)

通讯作者: 王立英, Email: wangly20041016@yahoo.com.cn

本研究的目的是创建腰 2~4 节段腰椎三维有限元模型,模拟生理载荷下腰椎应力分布,分析骨质疏松及腰椎间盘退变对腰椎应力分布的影响,计算不同骨质疏松症者骨折小梁比例,探讨有限元法评估骨强度的价值。

1 材料和方法

1.1 一般资料

选取在我院进行双能量 X 射线吸收测定术 DXA 检查的绝经后妇女 30 例,年龄 53~68 岁,根据 >M-1SD 为正常组、<M-2SD 不伴椎体骨折为骨质疏松组,<M-2SD 且经 X 线平片^[2]证实有椎体骨折者为骨质疏松伴骨折组,每组各 10 例。所有患者均除外与骨代谢相关疾病(如:甲状旁腺机能亢进、肾性骨病)。

1.2 腰 2~4 椎体有限元模型的创建

1.2.1 应用 GE LightSpeed16 型 MSCT 设备对腰 2~4 椎体行容积扫描,扫描参数:120 KVp,240 mAs,螺距 1.375:1,扫描层厚 10 mm,扫描野(DFOV)320 mm。将容积扫描原始数据重建成层厚 1.25 mm 轴位图像,传输到 ADW 4.2 工作站行容积再现(VR)及多平面重组(MPR)处理,利用直方图功能测量容积性骨密度(vBMD)值,包括皮质骨 BMD(3D-COR)及小梁骨 BMD(3D-TRA)。

1.2.2 选取 1 例正常妇女腰椎 1.25 mm 层厚重建图像创建腰 2~4 椎体有限元模型。用 MATLAB 软件探测断层图像边界,得到腰 2~4 椎体边界三维坐标。

1.2.3 将腰 2~4 椎体边界三维坐标按 ANSYS 文件格式编写为 ANSYS 程序文件,得到腰 2~4 椎体实体模型。

1.2.4 使用 solid45 六面体单元对腰 2~4 椎体模型进行网格划分,网格尺寸设为 1.25 mm。椎体包括皮质骨、松质骨及上下方的骨性终板。椎间盘包括纤维环和中央的髓核,髓核面积占整个椎间盘面积的 43%^[3],椎间盘还包括其上下方的软骨性终板。后方结构未区分皮质骨及松质骨。小关节的功能用接触单元模拟,其特点是只传导压力而相对面的运动摩擦为零。

1.2.5 材料特性 椎体皮质骨及松质骨材料参数的计算^[4,5]如下:

弹性模量(elastic modulus , E ,单位 MPa):

$$E_z = -34.7 + 3230BMD_{QCT}, E_x = E_y = 0.333E_z$$

泊松比(Poisson's ratio , ν):

$$\nu_{xy} = 0.381, \nu_{xz} = \nu_{yz} = 0.304$$

剪切模量(shear modulus , G ,单位 MPa):

$$G_{xz} = G_{yz} = 0.157E_z, G_{xy} = E_x/2(1 + \nu_{xy}) = 0.121E_z。$$

其中 $x、y、z$ 分别代表 3 个正交方向, x 为左右方向, y 为前后方向, z 为上下方向。BMD 值选取患者腰椎容积性 BMD(3D-COR、3D-TRAB),单位 g/cm^3 。

其他材料参数的选择参照文献较常用的数值(表 1)。

表 1 有限元模型的材料参数^[3]

材料(material)	杨氏模量 E(MPa)	泊松比 ν (poisson's ratio)
后方结构骨 (posterior elements)	2345(normal 3500)	0.3
软骨性终板 (cartilaginous endplate)	24	0.4
骨性终板 (osseous endplate)	670(normal1000)	0.3
纤维环 ^[6] (annulus fibrosus)	2.56(12.29*)	0.4(0.35*)
髓核 ^[6] (nucleus pulposus)	1.0(1.66*)	0.49(0.4*)

注: * 椎间盘退变状态下的材料参数(material of degenerated disc)

1.3 有限元模型的加载计算

1.3.1 固定腰 4 椎体下部层面,对腰 2 椎体及附件上部施加 1000N 垂直载荷,平均作用于腰 2 上部。

1.3.2 计算 (1)利用 ANSYS 有限元分析软件分析 1000N 载荷下腰 3 椎体的力学特性,得到腰椎应力、应变分布云图,分析骨质疏松及椎间盘退变对应力分布的影响。

(2)计算腰 3 椎体不同层面皮质骨、小梁骨、附件的载荷分布,绘制各椎体载荷分布图,计算骨小梁承载比例,比较骨质疏松及腰椎间盘退变对骨小梁承载比例的影响。

(3)测量腰 3 椎体骨小梁应变 $\geq 5000 \mu strain$ 的小梁比例,即为易骨折小梁比例($F\%$)^[7],比较骨质疏松及腰椎间盘退变对骨折小梁比例的影响。

(4)应用 SPSS 11.5 软件包进行统计学分析,比较骨质疏松及腰椎间盘退变对骨折小梁比例的影响,分别进行方差分析及配对资料 T 检验,以 $P < 0.05$ 为显著性检验水准。

2 结果

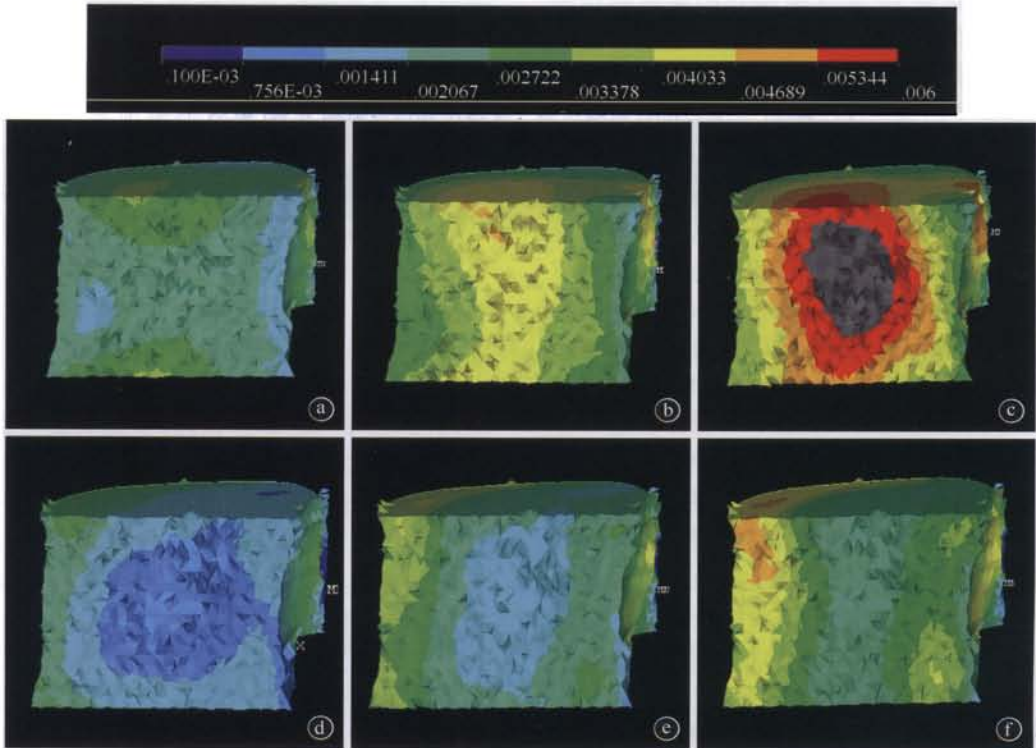
2.1 腰 2~4 椎体有限元模型(图 1)



图 1 腰 2~4 椎体有限元模型

2.2 腰 3 椎体小梁骨在不同状态下的应力及应变分布

2.2.1 椎间盘正常状态:在正常椎间盘状态下,腰 3 椎体内应力分布呈三维“工”字形结构,上下终板附近应力水平较高,约 1.07 MPa,其次是椎体中心部位,为 0.78 MPa,此分布趋势与文献相符。邻近椎弓根区域应力水平亦较高。随着骨质疏松程度的增加,小梁骨内高应变区逐渐增加,骨折小梁比例增加,易骨折部位位于小梁中心区域,但应变分布规律没有改变,仍维持三维“工”字形结构(图 2)。



a~c, 正常椎间盘状态(a:正常组,b:骨质疏松组,e:骨质疏松伴骨折组);d~f, 退变椎间盘状态(d:正常组,e:骨质疏松组,f:骨质疏松伴骨折组),其中灰色区域为应变大于 0.006 的小梁区域

图 2 腰 3 椎体骨小梁应变分布

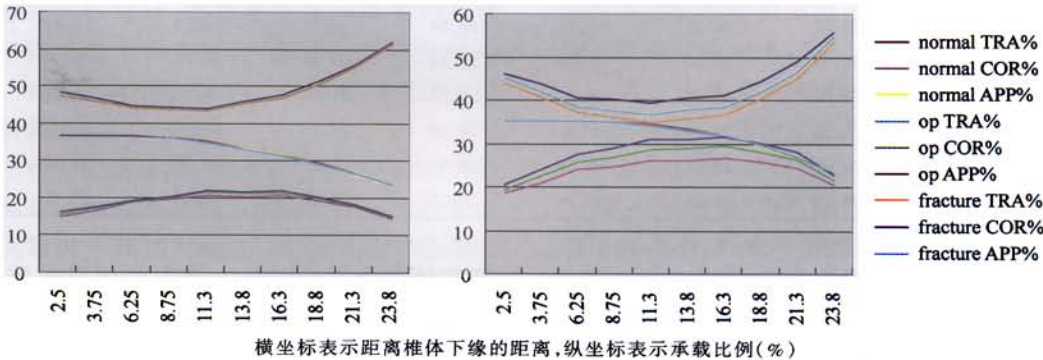


图 3 正常(左)及退变(右)椎间盘状态下腰 3 椎体载荷分布曲线图

2.2.2 椎间盘退变后 椎间盘退变后 ,腰 3 椎体内应力分布规律改变 ,高应变区向椎体周围转移 ,以椎体前缘皮质下方为著 ,椎体中心应力水平明显减低。与正常椎间盘状态下比较 ,最大应力及应变均减小 ,骨质疏松伴骨折组骨折小梁比例明显减少(约 83.6%) ,易骨折部位位于椎体前缘皮质下方及邻近椎弓根区域(图 2)。

2.3 腰椎载荷分布

2.3.1 正常椎间盘状态下腰 3 椎体不同层面载荷分布

正常椎间盘状态下 ,腰 3 椎体骨小梁承载比例高于皮质骨及椎体附件 ,椎体中部层面小梁骨承载比例为 44.07% ,向两边逐渐增大 ,邻近上终板区域

达 61.93% ;中部层面皮质骨承载比例为 20.4% ,向两边逐渐减小 ,邻近上终板区域为 14.57% ;附件承载比例由上向下逐渐增大 ,为 23.5% ~ 36.65%。在椎体部受力中 ,骨小梁承载比例为 68% ~ 81% ,骨皮质承载 19% ~ 32%。骨质疏松对椎体载荷分布没有明显影响(表 2、图 3)。

2.3.2 椎间盘退变时腰 3 椎体于不同层面载荷分布 椎间盘退变后 ,各组骨小梁承载比例均下降 ,骨皮质承载比例增高 ,椎体上部变化较明显。随着骨质疏松程度的增加 ,椎间盘对骨小梁承载比例的影响增大 ,骨质疏松伴骨折组中部小梁承载比例下降约 19.5%。椎体附件承载比例变化不大(表 3 ,图 3)。

表 2 正常椎间盘状态下腰 3 椎体不同层面载荷分布(%)

Dis *	正常组(normal)			骨质疏松组(op)			骨质疏松伴骨折组(fracture)		
	TRA	COR	APP	TRA	COR	APP	TRA	COR	APP
2.5	48.39	14.96	36.65	47.87	15.48	36.68	47.1	16.19	36.72
3.75	46.68	16.67	36.65	46.15	17.16	36.68	45.62	17.66	36.72
6.25	44.56	18.79	36.65	44.27	19.04	36.68	44.08	19.2	36.72
8.75	44.24	19.45	36.31	43.83	19.92	36.25	43.58	20.24	36.18
11.25	44.07	20.7	35.23	43.47	21.52	35.01	43.17	22.03	34.81
13.75	46.1	20.4	33.52	45.58	21.16	33.3	45.26	21.64	33.1
16.25	47.55	20.69	31.76	47	21.43	31.58	46.69	21.94	31.37
18.75	51.29	19.43	29.27	50.83	19.88	29.29	50.53	20.26	29.22
21.25	55.88	17.69	26.43	55.4	18.03	26.57	55.01	18.38	26.62
23.75	61.93	14.57	23.5	61.67	14.8	23.55	61.19	15.22	23.59

注 : * Dis 为距腰 3 椎体下缘的距离 TRA , trabecular core ; COR , cortical shell ; APP , posterior element (the same below)

表 3 椎间盘退变时腰 3 椎体不同层面载荷分布(%)

Dis *	正常组(normal)			骨质疏松组(op)			骨质疏松伴骨折组(fracture)		
	TRA	COR	APP	TRA	COR	APP	TRA	COR	APP
2.5	46.09	18.5	35.41	45.08	19.49	35.43	43.85	20.69	35.46
3.75	43.63	20.96	35.41	42.08	22.49	35.43	40.58	23.96	35.46
6.25	40.59	23.99	35.41	38.63	25.94	35.43	36.98	27.56	35.46
8.75	40.18	24.65	35.16	37.79	27.09	35.12	35.86	29.07	35.07
11.25	39.51	26.02	34.47	36.82	28.84	34.35	34.74	31.01	34.25
13.75	40.62	26.02	33.36	37.89	28.86	33.25	35.78	31.05	33.17
16.25	41.24	26.8	31.96	38.57	29.55	31.88	36.5	31.72	31.78
18.75	44.45	25.9	29.65	42.1	28.16	29.73	40.16	30.09	29.75
21.25	48.85	24.41	26.74	46.79	26.31	26.9	44.95	28.04	27.01
23.75	55.78	20.67	23.55	54.71	21.75	23.54	53.42	23.02	23.56

注 : * Dis 为距腰 3 椎体下缘的距离

2.4 测量腰 3 椎体骨小梁应变 $\geq 5000 \mu strain$ 的比例——易骨折小梁比例

正常组腰 3 椎体骨折小梁比例为 0.000% ,骨质疏松组为 0.235% ,骨质疏松伴骨折组为 21.9% ,骨

质疏松伴骨折组明显大于正常组及骨质疏松组 ,差异有统计学意义 , P 值为 0.000 ,正常组与骨质疏松组间差异无统计学意义(表 4)。

腰椎间盘退变后 ,骨质疏松伴骨折组腰 3 椎体

骨折小梁比例明显减少 , 差异有统计学意义 , t 值为 6.009 , P 值为 0.001。正常组与骨质疏松组骨折小梁比例没有明显变化。

表 4 腰 3 椎体骨折小梁比例 ($\bar{x} \pm s$, %)

组别	正常椎间盘	退变椎间盘	t 值	P 值
正常组	0 ± 0	0 ± 0	—	—
骨质疏松组	0.235 ± 0.499**	0.153 ± 0.191**	0.68	0.516
骨质疏松伴骨折组	21.9 ± 10.869***	3.591 ± 2.336***	6.009	0.001

注 : ** 代表骨质疏松与骨质疏松伴骨折组间差异有统计学意义 ;
*** 代表正常与骨质疏松伴骨折组间差异有统计学意义

3 讨论

本研究用有限元法分析生理载荷下腰椎的应力及应变分布 , 分析骨质疏松及椎间盘退变对腰椎应力分布的影响 , 以此来研究腰椎骨强度与骨密度及椎间盘状态间的关系 , 了解腰椎骨质疏松性骨折的发生机制及预测骨折风险。

正常椎间盘状态下 , 腰 3 椎体骨小梁内应变分布呈三维“工”字形结构 , 上下终板附近应力水平较高 , 其次是椎体中心部位 , 此分布趋势与文献^[8]相符 , 也证实了本模型的有效性。骨质疏松后椎体内应变分布规律没有改变 , 仍为三维“工”字形结构 , 但随着骨质疏松程度的增加 , 椎体内最大应变增大 , 处于高应变区骨小梁明显增多 , 骨折小梁比例增加 , 易骨折部位位于小梁中心区域。

椎间盘退变后 , 腰 3 椎体应力分布规律发生改变 , 高应变区向椎体周围转移 , 以椎体前缘皮质下方为著 , 椎体中心应力水平明显减低。与正常椎间盘状态下比较 , 最大应力及应变减小 , 处于高应变区骨小梁面积减少 , 其中骨质疏松伴骨折组骨折小梁比例明显减少 (约 83.6%) , 易骨折部位位于椎体前缘皮质下方。

Polikeit 等^[9]在研究骨质疏松及椎间盘退变对腰椎应力分布的影响时 , 通过改变骨小梁各向异性率来模拟不同程度的骨质疏松 , 结果与本研究结论一致 , 并认为骨质疏松患者 , 椎间盘退变可以减少邻近椎体骨折风险。

施加于椎体上的载荷 , 由皮质和小梁承担 , 文献报道骨小梁承载比例为 25% ~ 90%^[10-12]。它们各自的作用比例取决于其相对硬度 , 硬度又随骨密度的改变而改变。骨质疏松的骨丢失以骨小梁为主 , 使得骨小梁的硬度下降比骨皮质明显 , 无疑会使部分载荷向皮质转移 , 骨质疏松后会改变骨小梁的排列结构 , 首先是横行小梁的丢失 , 其次是纵行小梁 , 造

成骨小梁的各向异性程度增加 , 使得骨小梁在不同方向上的力学特性发生不同的变化^[13,14] , 各向异性程度的增加又会导致骨皮质的承载比例下降^[11]。由于采用的模型不同 , 文献报道的比例差异较大。Faulkner 等^[10]报道正常椎体骨皮质承载 12% , 而骨质疏松时承载高达 56% , 他的模型没有考虑与终板距离、椎间盘状态、小梁各向异性比对载荷分布的影响。Eswaran 等^[12]用 micro CT 扫描数据创建单个椎体的 μ FE 模型 , 发现皮质于椎体中部承载比例最大 , 为 38% ~ 54% , 骨小梁在终板附近承载比例最大 , 为 76% ~ 89%。Homminga 等^[7]研究了骨质疏松对椎体载荷分布的影响 , 发现骨质疏松时骨小梁的承载比例并没有明显变化 (椎体中部为 50% ~ 70%) , 具有骨折风险的骨小梁比率增加 , 但他的模型并没有考虑后部结构的影响 , 且模型仅为单个椎体。本研究显示 , 腰 3 椎体中部骨小梁承载占椎体体部的 66.4% ~ 66.9% , 骨质疏松对小梁承载比例没有影响 , 但骨质疏松后 , 骨小梁强度明显下降 , 在相同载荷下 , 椎体内高应变区面积增大 , 骨折小梁比例明显增加 , 骨质疏松组为 0.235% , 而骨质疏松伴骨折组为 21.9% , 与 Homminga 的研究结果相符。

椎体骨小梁承载比例与部位有关 , 椎体中部骨皮质承载比例最高^[7,11,12]。在长骨中 , 骨松质的主要作用是将力从关节面传导至中央的骨干部 , 而此种规律在较短的椎体中同样存在于终板与椎体中部之间。骨皮质载荷的逐渐增加可以解释为何在解剖上椎体中部骨皮质较厚。文献报道 , 在直立状态下 , 椎体后部结构承载比例约为 8% ~ 63%^[15] , 而 Pollintine 等^[16]用尸体标本作生物力学试验发现 , 椎弓在正常椎间盘状态下承载小于 20% , 椎间盘退变后平均载荷为 46%。二者的研究均为单节段椎体 , 脊柱功能节段的椎体附件载荷分布文献报道较少。本研究发现腰 3 椎体后部结构承载 23% ~ 37%。随着骨质疏松程度的增加及椎间盘退变 , 附件承载比例并没有明显变化。

椎间盘状态对椎体载荷分布亦有很大影响 , Natarajan 等^[17]的研究认为正常椎间盘 , 髓核硬度大 , 传导载荷较多 , 使得位于中部的骨小梁承载比例较大 , 而椎间盘退变后 , 髓核含水量减低 , 质地变脆 , 承载比例减小 , 纤维环所受负荷增加 , 导致骨皮质的承载比例亦随之增加。Homminga 等^[7]证实椎间盘退变后骨小梁的承载比例下降 , 而骨皮质的承载比例增加 , 且这种变化在正常组比骨质疏松组更明显 , 正常组椎体中部骨小梁承载比下降 14% , 骨质疏松组

下降10%。本研究结果亦证实椎间盘退变后骨小梁的承载比例减少,然而骨质疏松组及骨质疏松伴骨折组比正常组更明显,骨质疏松伴骨折组椎体中部骨小梁承载比例下降19.5%,正常组下降10.3%,与 Homminga 的结果不同。

本研究应用腰椎功能节段三维有限元模型,初步探讨了骨质疏松及椎间盘状态对腰椎应力分布的影响,为预测腰椎强度及骨折危险部位提供了依据。

与传统骨密度测量比较,有限元法的优势在于:

①可以分析骨质疏松后各项异性比、骨密度不均匀性、腰椎生理曲度以及椎体几何形状等对腰椎强度的影响;②椎体所处力学环境如椎间盘状态、力的作用方式(前屈、后伸、侧弯、扭转)等对载荷分布的影响;③预测骨折危险部位。骨质疏松性骨折不同于外伤等原因造成的骨折,其早期为微骨折,平片不易发现,随着微骨折的逐渐发展,骨折小梁越来越多,椎体高度开始减小,影像学才有表现,有的患者此过程可持续数周甚至更长时间,椎体高度减少的程度亦有很大差异,因此,了解骨折的发生发展过程对临床预防和及时治疗很重要。有限元法可以早期预测骨折危险部位及了解骨折发生机制,通过模拟不同姿势、不同工况还可以分析不同受力状况的骨折危险部位,通过改变局部材料参数可以模拟骨折修复阶段的受力情况等。

【参 考 文 献】

[1] Cortet B, Marchandise X. Bone microarchitecture and mechanical resistance. *Joint Bone Spine*, 2001, 68(4):297-305.

[2] Genant HK, Wu CY, Van Kuijk C, et al. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res*, 1993, 8(9):1137-1148.

[3] Polikeit A, Nolte LP, Ferguson SJ. The effect of cement augmentation on the load transfer in an osteoporotic functional spinal unit. *Spine* 2003, 28(10):991-996.

[4] Crawford RP, Cann CE, Keaveny TM. Finite element models predict *in vitro* body compressive strength better than quantitative computed tomography. *Bone* 2003, 33(4):744-750.

[5] Yao J, Turteltaub SR, Ducheyne P. A three-dimensional nonlinear finite element analysis of the mechanical behavior of tissue engineered intervertebral discs under complex loads. *Biomaterials* 2006, 27(3):377-387.

[6] Natarajan RN, Williams JR, Andersson GBJ. Recent advances in analytical modeling of lumbar disc degeneration. *Spine*, 2004, 29(23):2733-2741.

[7] Homminga J, Weinans H, Gowin W, et al. Osteoporosis changes the amount of vertebral trabecular bone at risk of fracture but not the vertebral load distribution. *Spine* 2001, 26(14):1555-1561.

[8] 吴胜勇, 张美超, 李景学, 等. 骨质疏松老年妇女腰椎有限元分析对骨强度的评价. *中国骨质疏松杂志*, 2005, 11(3):292-294.

[9] Polikeit A, Nolte LP, Ferguson SJ. Simulated influence of osteoporosis and disc degeneration on the load transfer in a lumbar functional spinal unit. *J Biomech*, 2004, 37(7):1061-1069.

[10] Faulkner KG, Cann CE, Hasegawa BH. Effect of bone distribution on vertebral strength: assessment with a patient-specific nonlinear finite element analysis. *Radiology*, 1991, 179(3):669-674.

[11] Silva MJ, Keaveny TM, Hayes WC. Load sharing between the shell and centrum in the lumbar vertebral body. *Spine*, 1997, 22(2):140-150.

[12] Eswaran SK, Gupta A, Adams MF, et al. Cortical and trabecular load sharing in the human vertebral body. *J Bone Miner Res* 2006, 21(7):307-314.

[13] Millard J, Augat P, Link T, et al. Power spectral analysis of vertebral trabecular bone structure from radiographs: orientation dependence and correlation with bone mineral density and mechanical properties. *Calcif Tissue Int*, 1998, 63(6):482-489.

[14] Nicholson PH, Cheng XG, Lowet G, et al. Structural and material mechanical properties of human vertebral cancellous bone. *Med Eng Phys*, 1997, 19(8):729-737.

[15] Adams MA, Pollintine P, Tobias JH, et al. Intervertebral disc degeneration can predispose to anterior vertebral fractures in the thoracolumbar spine. *J Bone Miner Res*, 2006, 21(9):1409-1416.

[16] Pollintine P, Przybyla AS, Dolan P, et al. Neural arch load-bearing in old and degenerated spines. *J Biomech* 2004, 37(2):197-204.

[17] Natarajan RN, Williams JR, Andersson GB. Modeling changes in intervertebral disc mechanics with degeneration. *J Bone Joint Surg Am* 2006, 88(Suppl 2):36-40.

(收稿日期:2009-03-10)