

软骨终板退化对颈椎椎间盘物质运输和力学响应的影响*

刘景龙^{1,2}, 徐鹏^{1,2}, 李乔³, 王丽珍^{1,2,4}, 樊瑜波^{1,3,4}

- (1. 北京航空航天大学 生物力学与力生物学教育部重点实验室, 北京市生物医学工程高精尖创新中心, 生物与医学工程学院, 北京 100191;
2. 杭州市北京航空航天大学国际创新研究院(北京航空航天大学国际创新研究院), 杭州 311115;
3. 北京航空航天大学 医学科学与工程学院, 北京 100191;
4. 北京航空航天大学 虚拟现实技术与系统全国重点实验室, 北京 100191)

摘要: 软骨终板内的液体流动是椎间盘营养供给和代谢废物运输的主要途径。退化的终板刚度增加、渗透性和含水量下降,会影响椎间盘内物质运输和力学响应。基于人体颈椎计算机断层扫描数据建立了 C5-C6 节段的多孔介质有限元模型。对验证后的模型施加压缩、前屈、后伸、轴向旋转和侧弯五种载荷,通过改变终板渗透性、孔隙比和模量,分析了正常、钙化和硬化三种状态下椎间盘的响应。结果表明:软骨终板退化增加了软骨终板和髓核的多孔压力,降低了软骨终板的流体速度。前屈载荷下,与正常终板对比,钙化和硬化终板导致髓核内流体的多孔压力分别增加了 50.8% 和 88.9%。退化终板渗透率和含水量的降低导致髓核内液体不易流动,增加了髓核基体的应力,在压缩和轴向旋转载荷下,硬化终板导致髓核基体的最大主应力分别增加了 122.2% 和 100.0%。

关键词: 软骨终板退化; 多孔介质建模; 流体多孔压力; 数值计算

中图分类号: O39; R318.01 **文献标志码:** A **DOI:** 10.21656/1000-0887.450017

Effects of Cartilage Endplate Degeneration on Metabolic Transport and Biomechanical Responses of Cervical Intervertebral Discs

LIU Jinglong^{1,2}, XU Peng^{1,2}, LI Qiao³, WANG Lizhen^{1,2,4}, FAN Yubo^{1,3,4}

- (1. *Key Laboratory for Biomechanics and Mechanobiology of Ministry of Education, Beijing Advanced Innovation Center for Biomedical Engineering, School of Biological Science and Medical Engineering, Beihang University, Beijing 100191, P.R.China;*
2. *Hangzhou International Innovation Institute, Beihang University, Hangzhou 311115, P.R.China;*
3. *School of Engineering Medicine, Beihang University, Beijing 100191, P.R.China;*
4. *State Key Laboratory of Virtual Reality Technology and Systems, Beihang University, Beijing 100191, P.R.China)*

* 收稿日期: 2024-01-25; 修订日期: 2024-05-09

基金项目: 国家自然科学基金(“叶企孙”科学基金项目)(U2241273)

作者简介: 刘景龙(1996—),男,博士生(E-mail: jinglongliu@buaa.edu.cn);

李乔(1993—),女,博士(通讯作者, E-mail: qiaoli@buaa.edu.cn)。

引用格式: 刘景龙, 徐鹏, 李乔, 王丽珍, 樊瑜波. 软骨终板退化对颈椎椎间盘物质运输和力学响应的影响[J]. 应用数学和力学, 2024, 45(6): 763-774.

Abstract: The fluid flow in the cartilage endplate (CEP) is the main path of nutrient supply and metabolic waste transport within the intervertebral disc (IVD). The increased stiffness, the decreased permeability and the water content of the degenerated cartilage endplate influence the mechanical responses and material transport within the IVD. A porous finite element model for C5-C6 of the cervical spine was established based on the computed tomography (CT) images of an adult. After validation, loads of compression, flexion, extension, axial rotation and lateral bending were applied to this model to calculate the instantaneous responses of the IVD. The calcification and sclerosis in the CEP were simulated with increase of its modulus and decrease of its permeability and porosity, compared with a healthy case. The results show that, the pore pressures within the CEP and the nucleus pulposus (NP) increase and the fluid velocity decrease in the degenerated CEP. Under flexion, the pore pressure in the NP increase by 50.8% and 88.9% in calcified and sclerotic CEPs compared to the healthy endplate, respectively. The decreases of the permeability and the water content in the degenerated CEP hinder the fluid flow and increase the maximum principal stresses of the NP matrix by 122.2% and 100.0% under compression and axial rotation, respectively.

Key words: cartilage endplate degeneration; porous media modeling; fluid porous pressure; numerical simulation

0 引言

颈痛是一种高发的疾病,据统计,2017年全球颈痛的发生率为平均每10万人中发生806.6例^[1].颈痛还会造成巨大的医疗负担,仅在美国,每年因为颈腰痛的直接和间接的医疗支出就高达1345亿美元,是所统计的154种疾病中支出最高的疾病^[2].导致颈痛的原因有很多,其中椎间盘的退化是一种重要的原因,严重退化的椎间盘需要采取手术等方式进行椎间盘置换^[3],对患者造成严重负担,而软骨终板的退化是椎间盘早期退变的一个重要因素^[4].因此研究软骨终板退化对椎间盘内力学响应的影响对探究椎间盘退化原因及治疗具有重要作用.

椎间盘位于椎体之间,对维持脊柱运动、保证椎体节段正常的力学功能具有重要的作用.椎间盘也是人体内最大的无血管化组织,其内部的营养供给和代谢废物通过上下软骨终板及外周纤维基质两种路径进行传输,而软骨终板是物质运输的主要路径^[5].退化的软骨终板渗透性^[6]和含水量下降^[7]、矿质增加^[8],阻碍了椎间盘内营养物质和代谢废物的正常传输,影响髓核内细胞的正常生长,从而诱发椎间盘退化^[4].

关于软骨终板退化对椎间盘的影响,Ren等^[9]通过测量尸体的健康软骨终板和脊柱手术患者退化软骨终板的扩散系数和钙化程度,发现终板的钙化会阻碍椎间盘的物质运输.Sampson等^[10]利用尸体的软骨终板,研究了动态加载下软骨终板对溶质的通透性.Wong等^[6]在体外测试了软骨终板对溶质的通透性,发现低扩散性的终板纤维含量和矿化程度增加,而交联程度降低.Bian等^[11]建立了老鼠的腰椎模型,发现了终板钙化和椎间盘体积减小存在相关性.Liu等^[12]通过切除老鼠颈部肌肉,建立脊柱失稳的椎体模型,发现脊柱失稳导致力学载荷重新分配,引起终板的硬化,导致椎间盘退变.通过实验可探究发现终板退化和椎间盘退化的关系,但是体外或体内实验无法准确测量椎间盘内流体压力和速度的具体变化^[13].

数值计算中的多孔介质模型为研究椎间盘等包含液体和固体的双相介质的生物力学响应提供了另一种方法^[14-15].Hussain等^[16-17]建立了人体颈部C5-C6节段和全颈椎节段的多孔介质有限元模型,研究了髓核和基质退化对椎间盘及关节的受力影响.Guo等^[18]建立了腰椎间盘的多孔介质模型,研究了终板渗透性的变化对椎间盘内流体流动和力学响应的影响.Wills等^[5]通过建立腰椎L4-L5的耦合力与物质运输的椎间盘有限元模型,考虑组织内细胞活性和化学反应,研究了软骨终板组分变化在椎间盘早期退化中的作用.Hassan等^[13]建立了腰椎L4-L5运动节段的多孔介质有限元模型,研究了软骨终板退化对髓核内多孔压力和流体速度的影响,发现终板的退化增加了腰椎间盘髓核内的多孔压力,降低了流体速度.

综上所述,关于软骨终板退化对椎间盘响应影响的研究主要集中在腰部,关注颈部的研究较少,且在颈部椎间盘退化的研究中,主要关注髓核和基质的退化,模型中往往仅考虑骨性终板和软骨终板的综合影响,忽略了软骨终板的作用.因此,本文建立了人体颈部C5-C6节段的多孔介质有限元模型,考虑软骨终板退化对压缩(comp)、前屈(flex)、后伸(ext)、轴向旋转(AR)和侧弯(LB)下椎间盘生物力学响应的影响,为认识软骨终板退化在椎间盘退化中的作用提供了数值支撑.

1 模型的建立与验证

1.1 模型建立

本文建立了人体颈部 C5-C6 节段的多孔介质有限元模型。基于一名成年男性志愿者(年龄 32 岁,身高 170 cm,体重 67 kg)颈部的 CT 扫描图像,在逆向建模软件 MIMICS 21.0(Materialise 公司,比利时)中,通过对图像进行阈值分割、填充,将颈部 C5、C6 椎体分离。在 GEOMAGIC STUDIO 2017(Geomagic 公司,美国)中对分离的 C5、C6 椎体进行去噪、光滑,生成几何模型。将几何模型导入到 HYPERMESH 2017(Altair 公司,美国)中,对椎体进行网格划分,并在 HYPERMESH 中建立椎间盘、韧带、关节软骨等结构,赋予各结构材料属性和多孔介质属性,完成 C5-C6 节段的多孔介质有限元模型的建立,使用 ABAQUS 6.14(Dassault Systemes 公司,法国)进行计算,建模流程如图 1 所示。

所建立的 C5-C6 节段多孔介质有限元模型包括骨质结构、韧带和椎间盘。骨质结构包括:皮质骨(cortical bone)、松质骨(cancellous bone)、后侧骨(posterior bone)和关节软骨(articular cartilage)。韧带包括:前纵韧带(ALL)、后纵韧带(PLL)、黄韧带(LF)、关节囊韧带(CL)和棘间韧带(ISL)。椎间盘结构包括:髓核(nucleus pulposus)、基质(annulus substance)、纤维环纤维(annulus fibrosus)、软骨终板(cartilage endplate)和骨性终板(bony endplate),软骨终板位于椎间盘上下表面,被骨性终板包裹^[13,19],上述结构如图 1 所示。

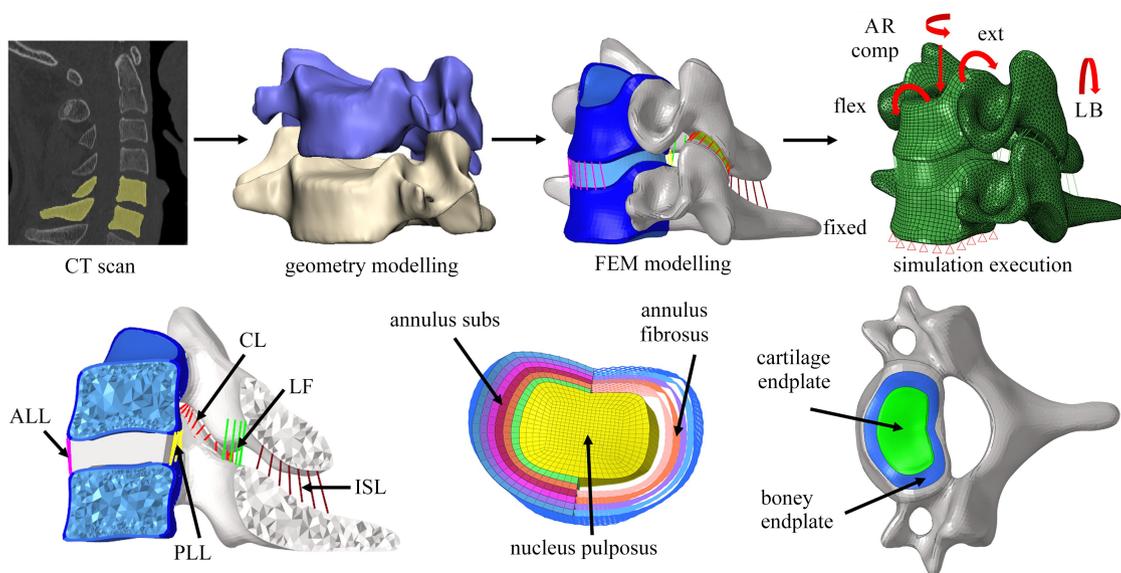


图 1 C5-C6 节段有限元模型的建立过程及各部分示意图

Fig. 1 The construction process and components of the C5-C6 finite element model

注 为了解释图中的颜色,读者可以参考本文的电子网页版本,后同。

模型各部分的材料参数如表 1 所示。椎间盘和椎体是充满饱和液体的结构^[20],饱和流体多孔介质的控制方程通过固体相和流体相的平衡实现。固体相的动量平衡方程如下所示^[21]:

$$(1 - e)(\nabla \sigma_s)^T + (1 - e)\rho_s \mathbf{b} + \mathbf{k}^{-1} e \mathbf{q} - (1 - e)\rho_s \ddot{\mathbf{u}} = \mathbf{0}, \quad (1)$$

其中 σ_s 是组织内固体相的应力, ρ_s 是固体相的密度, \mathbf{b} 是单位质量的体积力, \mathbf{k} 是渗透系数, \mathbf{q} 是相对流体速度, $\ddot{\mathbf{u}}$ 是固体相的加速度。

流体相的动量平衡方程由 Darcy 定律表示^[21]:

$$-e \nabla p + e \rho_f \mathbf{b} - \mathbf{k}^{-1} e \mathbf{q} - e \rho_f \dot{\mathbf{v}}_f = \mathbf{0}, \quad (2)$$

其中 p 是多孔压力, ρ_f 是液体密度, \mathbf{v}_f 是流体速度, $\dot{\mathbf{v}}_f$ 是流体加速度。在多孔组织中,流体在压力梯度的作用下进行流动,固体在力的作用下变形,流体和固体共同承受外力作用。

本文考虑了松质骨、髓核、基质、软骨终板和骨性终板的多孔介质属性,材料固体相设置为线弹性或超弹性,液体相通过设置孔隙比和渗透系数来表示各部分液体占比及对流体的渗透情况。渗透系数(k)由组织变形决定,可由如下公式得到^[22]:

$$k = k_0 \left[\frac{e(1+e_0)}{e_0(1-e)} \right]^2 \exp \left[M \left(\frac{1+e}{1+e_0} - 1 \right) \right], \quad (3)$$

其中 k_0 和 e_0 是初始渗透系数和初始孔隙比,与各组织特性相关,如表 1 所示, M 为经验系数,渗透系数 k 随着孔隙比 e 的变化而变化.孔隙比 e 可由组织内液体的体积分数 Φ_f 得到,

$$e = \frac{\Phi_f}{1 - \Phi_f}; \quad (4)$$

液体的体积分数可由组织的变形得到,

$$\Phi_f = 1 - J^{-1}(1 - \Phi_{f0}), \quad (5)$$

其中 J 是组织的体积变化率, Φ_{f0} 是液体的初始体积分数,由式(2)与初始孔隙比建立联系.

表 1 多孔介质有限元模型材料参数

Table 1 Material parameters of the porous finite element model

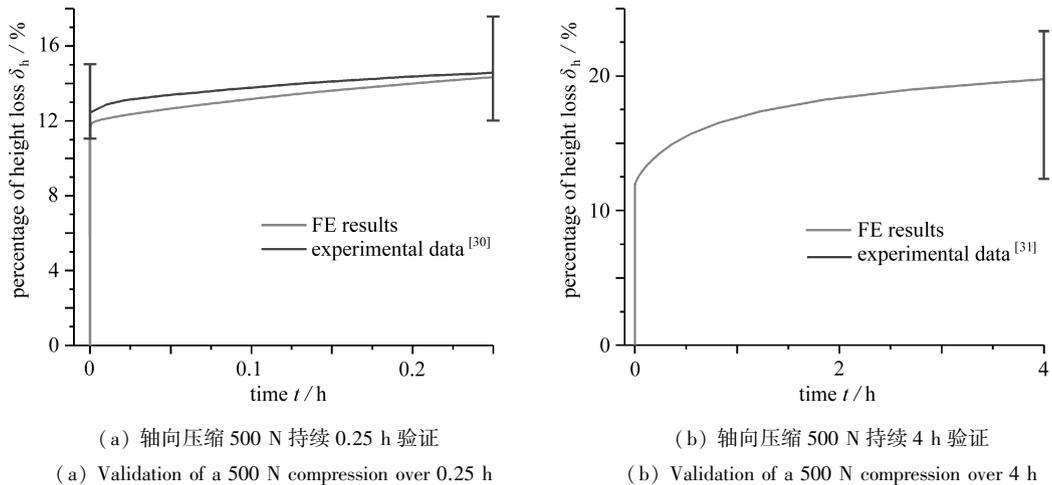
component	Young's modulus	Poisson's ratio	void ratio	permeability	reference
	E /MPa	ν	e_0	$k_0 / (\text{mm}^4 / (\text{N} \cdot \text{s}))$	
cortical bone	16 800	0.3	-	-	[23]
cancellous bone	450	0.3	0.41	5.773 5E-2	[16,24]
posterior bone	3 500	0.3	-	-	[24]
articular cartilage	10	0.4	-	-	[19]
nucleus pulposus	1	0.49	5.67	1.56E-4	[16,24]
Mooney-Rivlin					
annulus substance	$C_{10} = 0.133,$ $C_{01} = 0.033 3, D_1 = 0.6$		2.45	1.56E-4	[16,25]
annulus fibrosus	110	0.3	-	-	[25]
boney endplate	5 600	0.3	0.8	7.500E-2	[13,19]
cartilage	healthy	5	4	4.041E-3	[16,24]
	calcified	3 500	0.4	4.041E-4	[13,26]
endplate	sclerotic		0.11	4.041E-5	
	ALL	28.2	0.4		
	PLL	23	0.4		
ligament	LF	3.5	0.4	-	[27-28]
	CL	4.8	0.4		
	ISL	5	0.4		

通过以上方程建立多孔介质中流体相和固体相的关系,以及渗透系数与组织变形的关系,在有限元软件 ABAQUS 中通过设置多孔介质材料参数、多孔流体/固体耦合单元,创建流体渗透/应力耦合分析步,实现 C5-C6 颈椎的多孔介质建模和有限元数值分析.

在设置边界条件时,对 C6 椎体的下表面节点进行全约束.建立 Connector 单元施加载荷^[24],在矢状面内建立两个参考点,分别与 C5 椎体上表面和 C6 椎体下表面进行耦合约束,在参考点之间建立 Connector 连接,通过 Connector 单元施加椎体间的作用载荷,参考点位置的选取要保证在施加轴向压缩时,椎体节段间的前屈后伸角度不超过 0.5° ^[29].椎体间关节面的接触关系,设置为法向硬接触,切向摩擦因数为 0.1^[27].

1.2 模型验证

基于两个针对椎间盘力学响应的体外实验研究^[30-31],设置与文献中相同的加载条件,通过给椎体施加 500 N 的轴向压缩载荷,提取在 0.25 h 和 4 h 的椎间高度变化,对本文建立的多孔介质有限元模型进行验证,验证结果如图 2 所示.图 2(a)中,Heuer 等^[30]的体外实验给出了加载 0.25 h 的椎间高度变化,图中的误差棒表示开始加载和加载结束时刻椎体的高度变化范围,本模型在加载瞬时和结束时的高度变化均位于实验给出的高度变化范围内,在整个加载过程中椎体高度随时间的变化趋势也与实验基本一致.图 2(b)中,Adams 等^[31]的体外实验给出了加载 4 h 后的高度变化范围,可以看出本文的模型在加载 4 h 后的高度变化也在实验的高度变化范围内.综上,说明本文的模型得到了验证.模型在轴向加载验证中,椎体间前屈后伸的最大角度为 0.42° ,小于文献中要求的 0.5° .

图 2 轴向压缩 500 N 时椎间盘高度丢失百分比验证^[30-31]Fig. 2 Validation of percentages of height losses of the FE model under a 500 N compression^[30-31]

2 软骨终板退化对椎间盘响应的影响

2.1 退化模型的建立与计算

基于验证的颈椎 C5-C6 多孔介质模型,通过考虑退化软骨终板的力学性质、含水量和渗透性的变化,在正常(healthy)模型的基础上建立表示软骨终板两种退化程度的钙化(calcified)和硬化(sclerotic)模型^[13],材料参数如表 1 所示.在钙化和硬化模型中,软骨终板的弹性模量从 5 MPa 增加到 3.5 GPa^[26],表示软骨终板固体相力学性质的变化.孔隙率由 80%降低到 10%,对应的孔隙比 e 由 4 降低到 0.11,表示软骨终板含水量减少^[13].对于钙化模型,软骨终板的渗透系数由正常的 $4.041 \times 10^{-3} \text{ mm}^4 / (\text{N} \cdot \text{s})$ 降低到 $4.041 \times 10^{-4} \text{ mm}^4 / (\text{N} \cdot \text{s})$,而硬化模型的渗透系数则降低到 $4.041 \times 10^{-5} \text{ mm}^4 / (\text{N} \cdot \text{s})$,表示终板退化对液体通透性的降低^[13].

对正常、钙化和硬化模型施加 73.6 N 的轴向压缩载荷,表示头部的重力作用^[27].对 C6 椎体下表面进行全约束,分别施加 1 N·m 的前屈、后伸、轴向旋转和侧弯载荷,提取多孔压力、流体速度和最大主应力,分析加载后椎间盘的响应^[13].载荷施加方式及边界条件如图 1 中 simulation execution 处所示.

2.2 多孔压力分析

图 3 给出了髓核及软骨终板在压缩、前屈、后伸、轴向旋转及侧弯作用下的最大多孔压力,表 2 给出了各载荷作用下,髓核和软骨终板内多孔压力在硬化和钙化情况下比终板正常情况增加的百分数.可以看出,随着终板的退化,髓核和软骨终板内的多孔压力在不同载荷作用下均增加.终板正常时,各载荷作用下髓核内的多孔压力分别为 0.40 MPa, 0.63 MPa, 0.70 MPa, 0.56 MPa 和 0.66 MPa,在终板钙化时髓核内的多孔压力分别增加了 12.5%, 50.8%, 1.4%, 14.3% 和 1.5%,在硬化时髓核内的多孔压力分别增加了 55.0%, 88.9%, 1.4%, 48.2%, 19.7%.终板正常时,各载荷作用下软骨终板的多孔压力分别为 0.23 MPa, 0.48 MPa, 0.60 MPa, 0.45 MPa 和 0.57 MPa,在钙化时软骨终板的多孔压力分别增加了 95.7%, 97.9%, 60.0%, 42.2% 和 38.6%,在硬化时软骨终板的多孔压力分别增加了 169.6%, 147.9%, 80.0%, 84.4% 和 56.1%.

随着软骨终板的退化,终板的渗透系数降低,阻碍了椎间盘内和软骨终板内液体的流动,导致软骨终板内液体多孔压力增加,如图 3(b) 所示.图 3(a) 显示,前屈载荷作用时,髓核在软骨终板退化后的多孔压力均高于其他载荷作用时相同退化程度的多孔压力,且增幅最大.而后伸和侧弯载荷作用时,终板退化后髓核的多孔压力变化很小.分析几种不同载荷模式下椎体的力传递路径可知,模型在前屈载荷下,上椎体前倾,椎体间关节面没有接触,椎间盘承受所有的前屈载荷.因此,当上下终板渗透性降低时,椎间盘内液体不易流动,从而导致多孔压力增加.而在后伸、侧弯以及轴向旋转载荷下,椎间关节产生接触,会传递力的作用,降低了退化对髓核内多孔压力的影响.研究显示,髓核内多孔压力的升高会增加椎间盘的膨出风险^[32],因此应关注在前屈载荷作用下终板退化对椎间盘膨出的影响.

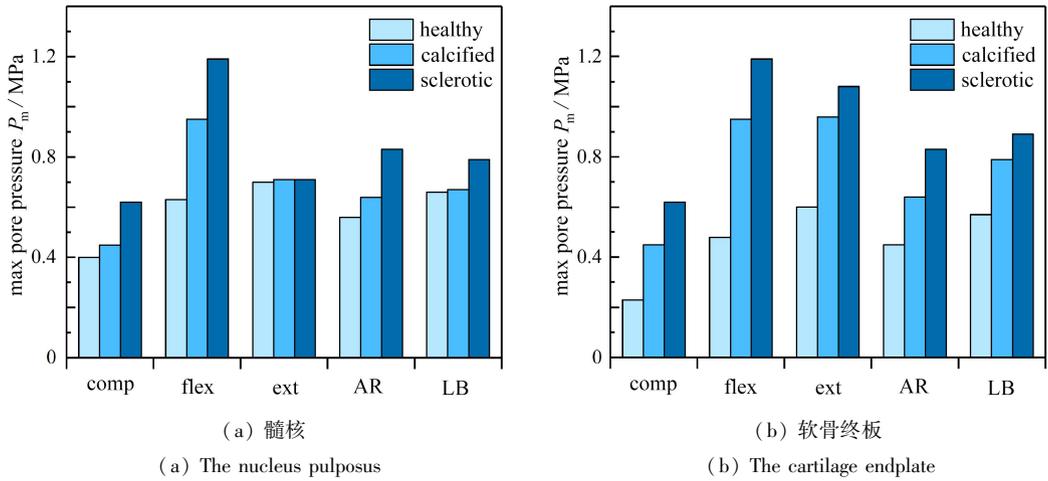


图3 髓核及软骨终板在压缩、前屈、后伸、轴向旋转及侧弯载荷下的最大多孔压力

Fig. 3 Maximum pore pressures in the nucleus pulposus and the cartilage endplate under compression (comp), flexion (flex), extension (ext), axial rotation (AR) and lateral bending (LB)

表2 髓核及软骨终板在压缩、前屈、后伸、轴向旋转及侧弯载荷下的最大多孔压力比较

Table 2 Comparison of maximum pore pressures in the nucleus pulposus and the cartilage endplate under compression (comp), flexion (flex), extension (ext), axial rotation (AR) and lateral bending (LB)

component	degree of cartilage endplate degeneration		loading condition				
	calcified	sclerotic	comp	flex	ext	AR	LB
nucleus pulposus	calcified	sclerotic	12.5%	50.8%	1.4%	14.3%	1.5%
	calcified	sclerotic	55.0%	88.9%	1.4%	48.2%	19.7%
cartilage endplate	calcified	sclerotic	95.7%	147.9%	60.0%	84.4%	38.6%
	calcified	sclerotic	169.6%	147.9%	80.0%	84.4%	56.1%

2.3 流体速度分析

图4给出了髓核及软骨终板在压缩、前屈、后伸、轴向旋转及侧弯载荷下的最大流体速度。

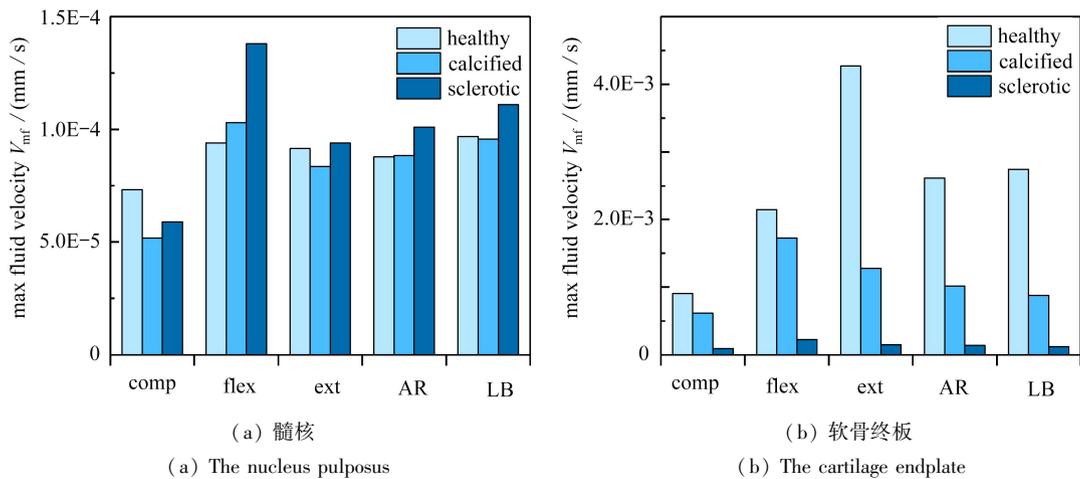


图4 髓核及软骨终板在压缩、前屈、后伸、轴向旋转及侧弯载荷下的最大流体速度

Fig. 4 Maximum fluid velocities in the nucleus pulposus and the cartilage endplate under compression (comp), flexion (flex), extension (ext), axial rotation (AR) and lateral bending (LB)

表3给出了各载荷作用下,髓核和软骨终板内的流体速度在硬化和钙化情况下比终板正常情况增加的百分数或降低的百分数(正值表示增加,负值表示降低).终板正常时,在各种载荷作用下髓核内的最大流体速度分别为 7.32×10^{-5} mm/s, 9.41×10^{-5} mm/s, 9.15×10^{-5} mm/s, 8.78×10^{-5} mm/s 和 9.69×10^{-5} mm/s.在终板钙化时,髓核内的最大流体速度在前屈和轴向旋转中分别增加了 9.5% 和 0.7%,在轴向压缩、后伸和侧弯中分别降低了 29.1%, 8.6%, 1.3%.在终板硬化时,流体速度在压缩作用下降低了 19.4%,在其他载荷作用下分别

增加了 46.7%, 2.6%, 15.0%, 14.6%。终板正常时, 终板内的流体速度在各载荷作用下分别为 9.09×10^{-4} mm/s, 2.15×10^{-3} mm/s, 4.27×10^{-3} mm/s, 2.61×10^{-3} mm/s, 和 2.74×10^{-3} mm/s。退化程度的增加, 终板内的流体速度均降低, 其中硬化时, 流体速度在各载荷作用下分别降低了 89.3%, 89.5%, 96.4%, 94.5% 和 95.4%。

表 3 髓核及软骨终板在压缩、前屈、后伸、轴向旋转及侧弯载荷下的最大流体速度比较

Table 3 Comparison of maximum fluid velocities in the nucleus pulposus and the cartilage endplate under compression (comp), flexion (flex), extension (ext), axial rotation (AR) and lateral bending (LB)

component	degree of cartilage endplate degeneration	loading condition				
		comp	flex	ext	AR	LB
nucleus pulposus	calcified	-29.1%	9.5%	-8.6%	0.7%	-1.3%
	sclerotic	-19.4%	46.7%	2.6%	15.0%	14.6%
cartilage endplate	calcified	-32.3%	-19.5%	-70.0%	-60.9%	-67.8%
	sclerotic	-89.3%	-89.5%	-96.4%	-94.5%	-95.4%

图 5 给出了终板不同退化程度时髓核在压缩、前屈、后伸、轴向旋转和侧弯载荷下的流体速度云图。

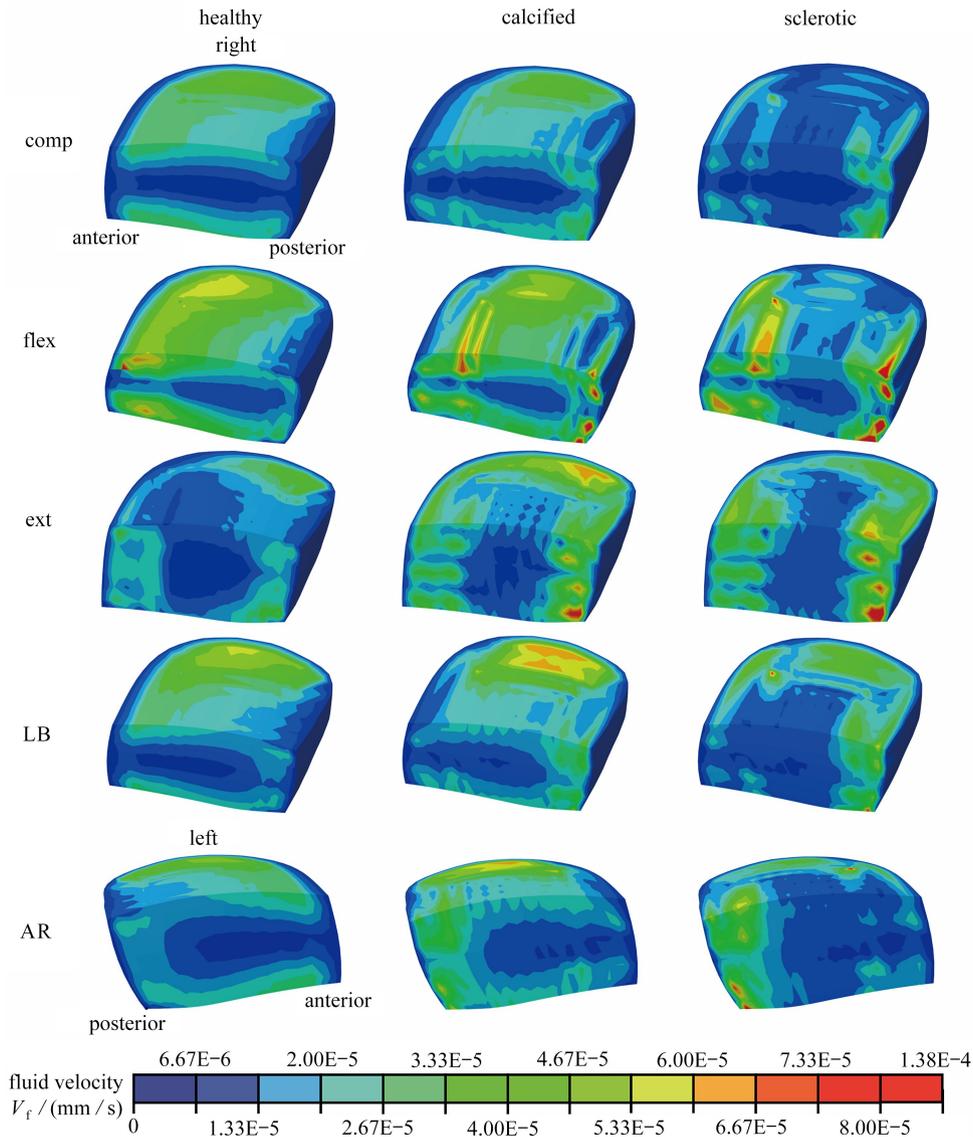


图 5 髓核在压缩、前屈、后伸、轴向旋转及侧弯载荷下的流体速度云图

Fig. 5 Contours of fluid velocities in the nucleus pulposus under compression (comp), flexion (flex), extension (ext), axial rotation (AR) and lateral bending (LB)

其中在压缩、前屈、后伸和侧弯加载下,髓核的方位如图5压缩载荷健康状态的云图所示,其展示的是髓核矢状面和右侧上表面的云图.由于轴向旋转加载下左侧速度较大,因此展示了髓核矢状面和髓核左侧上表面的云图.在压缩、前屈和侧弯加载下,随着钙化程度增加,髓核上表面的流体速度整体降低,从矢状面上可以看出,矢状面上的流体速度较高区域从上下侧转移到前后侧.在硬化情况下,压缩和前屈加载时,髓核矢状面后侧出现了局部的速度较高区域.在后伸情况下,随着钙化增加髓核上表面和矢状面前后侧的流体速度增加,但增加的区域靠近上表面外围和矢状面的前后侧.在轴向旋转载荷作用下,髓核上表面的流体速度在钙化情况整体有所增加.而矢状面的速度分布,逐渐集中到矢状面后侧,在硬化下,矢状面后侧区出现了速度较高的区域.

椎间盘主要通过上下软骨终板进行营养物质和代谢废物的运输,软骨终板的退化导致其终板内渗透系数和含水量降低,从而降低了液体的流动速度,阻碍髓核内液体通过软骨终板进行物质运输^[33].物质运输的减少会导致髓核内营养供给降低进而影响细胞代谢,长期的代谢降低会导致髓核和基质发生退化,影响椎间盘的承载能力.轴向压缩是人体颈部最常见的载荷,图4(a)显示在压缩载荷下,终板退化导致髓核内液体最大流动速度降低,图5显示了在压缩、前屈和侧弯载荷下,髓核上表面液体的整体流动速度呈降低趋势,表明髓核内的液体流动受到阻碍.在前屈载荷作用下,髓核内液体最大速度比正常终板高46.7%,可能是由于通过终板的液体受阻,导致髓核与软骨终板边缘和基质接触部分的多孔压力梯度增加,增加了局部的流动速度.图5也显示了在前屈加载下,随着终板退化,髓核矢状面内的速度向后侧集中,矢状面后侧出现了速度增加的区域.在后伸加载下,椎体的关节面发生接触,导致椎体的旋转轴发生后移,使椎间盘受到后伸带来的拉伸作用,增加了髓核的孔隙,然而由于终板退化导致上下终板流动受阻,液体通过髓核的前后侧流动.从图4(a)中可以看出,无论终板是否退化,颈部进行适当的转动,均可以增加髓核内液体的流动速度,对缓解压缩作用下液体的流动状况具有积极作用.

2.4 最大主应力分析

图6给出了髓核及软骨终板在压缩、前屈、后伸、轴向旋转及侧弯载荷下的最大主应力.

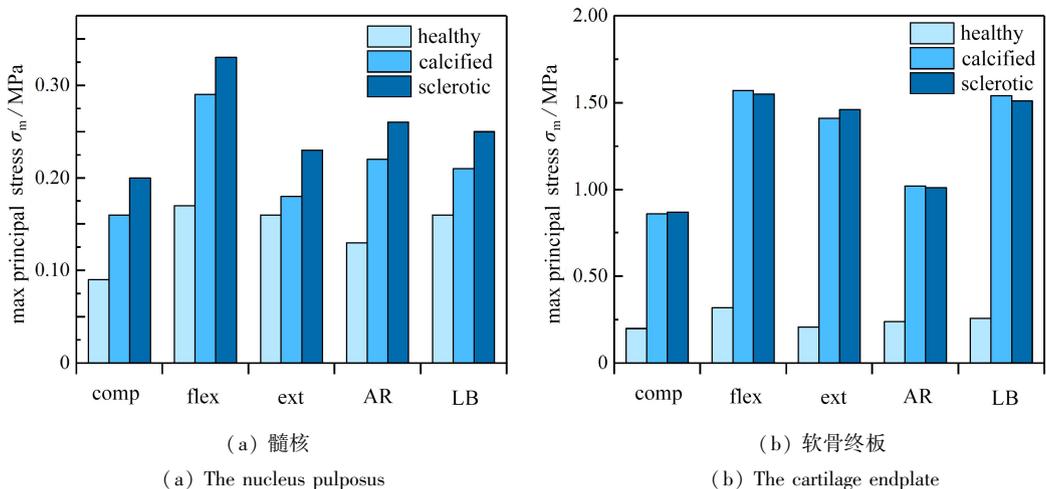


图6 髓核及软骨终板在压缩、前屈、后伸、轴向旋转及侧弯载荷下的最大主应力

Fig. 6 Maximum principal stresses in the nucleus pulposus and the cartilage endplate under compression (comp), flexion (flex), extension (ext), axial rotation (AR) and lateral bending (LB)

表4给出了各载荷作用下,髓核和软骨终板的最大主应力在硬化和钙化情况下比终板正常增加的百分数.终板正常时,髓核在各载荷下的最大主应力分别为0.09 MPa,0.17 MPa,0.16 MPa,0.13 MPa和0.16 MPa.终板钙化时,最大主应力分别增加了77.8%,70.6%,12.5%,69.2%和31.3%.终板硬化时,最大主应力分别增加了122.2%,94.1%,43.8%,100.0%和56.3%.终板正常时,软骨终板内的最大主应力分别为0.2 MPa,0.32 MPa,0.21 MPa,0.24 MPa和0.26 MPa.终板钙化时,最大主应力分别增加了330.0%,390.6%,571.4%,325.0%和492.3%.终板硬化时,最大主应力分别增加了335.0%,384.4%,595.4%,320.8%和480.8%,而硬化和钙化时,软骨终板内的最大主应力相差很小.

表 4 髓核及软骨终板在压缩、前屈、后伸、轴向旋转及侧弯载荷下的最大主应力比较

Table 4 Comparison of maximum principal stresses in the nucleus pulposus and the cartilage endplate under compression (comp), flexion (flex), extension (ext), axial rotation (AR) and lateral bending (LB)

component	degree of cartilage endplate degeneration	loading condition				
		comp	flex	ext	AR	LB
nucleus pulposus	calcified	77.8%	70.6%	12.5%	69.2%	31.3%
	sclerotic	122.2%	94.1%	43.8%	100.0%	56.3%
cartilage endplate	calcified	330.0%	390.6%	571.4%	325.0%	492.3%
	sclerotic	335.0%	384.4%	595.4%	320.8%	480.8%

图 7 显示了终板不同退化程度时髓核在压缩、前屈、后伸、轴向旋转及侧弯载荷下的最大主应力云图。

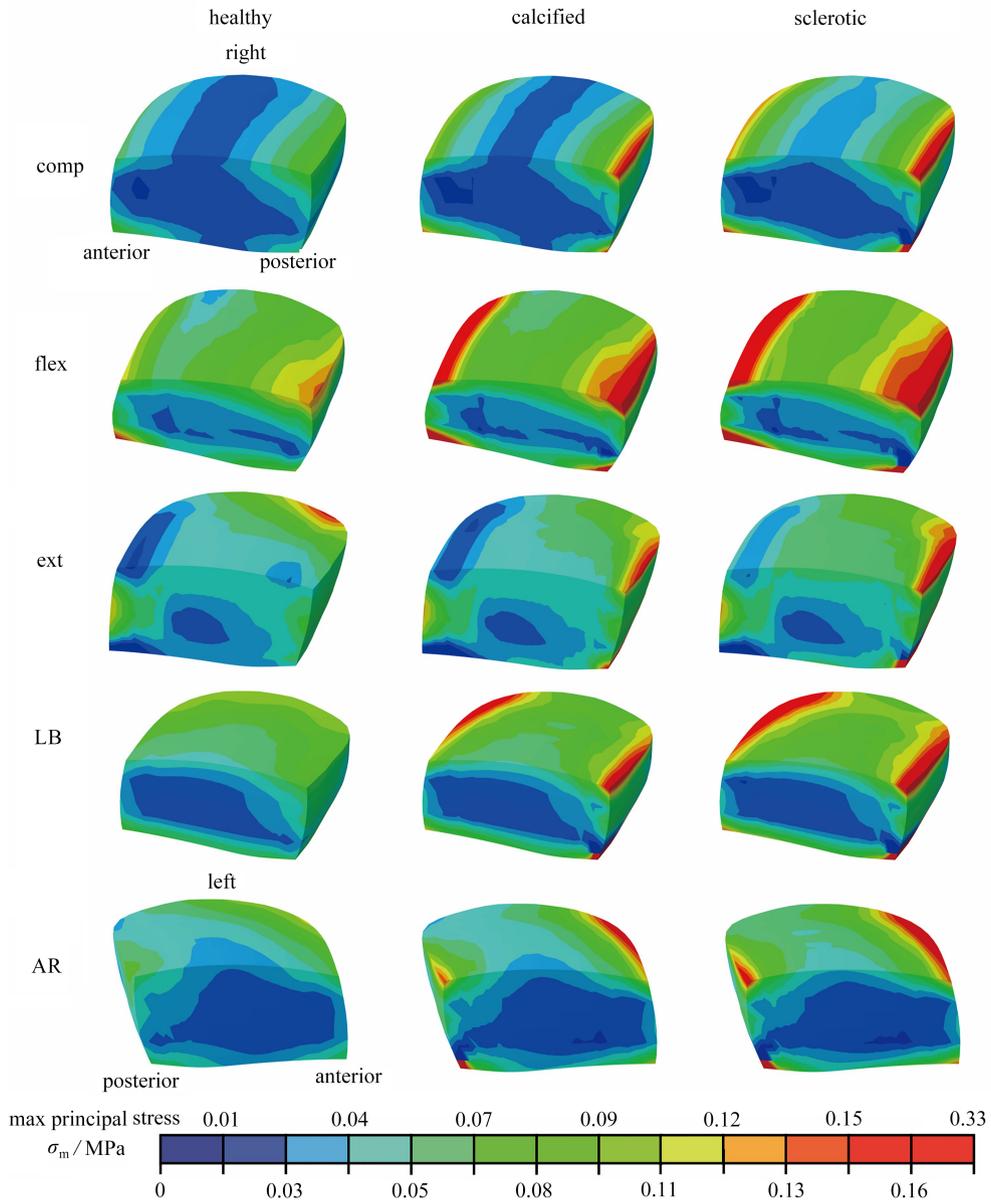


图 7 髓核在压缩、前屈、后伸、轴向旋转及侧弯载荷下的最大主应力云图

Fig. 7 Contours of maximum principal stresses in the nucleus pulposus under compression (comp), flexion (flex), extension (ext), axial rotation (AR) and lateral bending (LB)

其中在压缩、前屈、后伸和侧弯加载下,髓核的方位如图 7 压缩载荷下健康状态的云图所示,其展示的是髓核矢状面和右侧上表面的最大主应力云图,由于轴向旋转加载下左侧最大主应力较大,因此展示了髓核矢

状面和髓核左侧上表面的最大主应力云图,髓核的方位如图7轴向旋转载荷下健康状态的云图所示。

从图7中可以看出,髓核最大主应力主要集中在髓核上下表面的前后边缘。在压缩、前屈和侧弯载荷作用下,随着终板退化,髓核上表面最大主应力的区域集中在前后侧,且区域逐渐增大。在后伸载荷下,随着终板退化,髓核上表面的最大主应力集中在后侧。在轴向旋转载荷作用下,髓核上表面最大主应力向前侧集中,且区域逐渐增大。

终板的退化增加了软骨终板和髓核内的最大主应力。终板退化后,软骨终板内最大主应力比正常终板增加约3~5倍,最大主应力的增加主要是由于终板退化引起弹性模量增加,也可能与髓核内多孔压力的增加有关,而退化和硬化情况下终板的最大主应力几乎没有差别。随着终板退化,髓核在各载荷作用下的最大主应力均增加,且硬化情况下最大主应力的增加幅度均高于钙化情况。相比于钙化情况,硬化情况下终板的渗透系数降低。终板的退化阻碍了髓核内液体流动,增加了髓核内液体的多孔压力,由于液体与基体的相互作用,液体多孔压力的增加可能是导致髓核基体最大主应力增加的主要原因。

综上所述,本文建立了C5-C6颈椎的多孔介质有限元模型,通过改变终板渗透性、孔隙比和模量,分析了正常、钙化和硬化三种状态下椎间盘在压缩、前屈、后伸、轴向旋转和侧弯工况下的响应,对髓核和软骨终板的多孔压力、流体速度和最大主应力进行了分析,所得结果对认识软骨终板退化在椎间盘力学响应和退化中的作用提供了数值支撑和认识。

然而本研究还存在一些不足。在模型的建立过程中,对髓核和基质的材料模型进行了简化,将其考虑为均质材料,实际上,基质及纤维的力学属性在不同区域存在差异,本研究没有考虑这一点。在多孔介质模型的计算中,将椎间盘等主要结构考虑为多孔介质模型,只考虑了液体相和固体基体相,然而椎间盘的物质运输和代谢废物包括葡萄糖、氧气以及乳酸的堆积及反应,模型中没有考虑其内部的化学反应及各种代谢物质的运输与力学耦合的关系。在具体加载方面,我们目前仅对静态加载情况进行了研究,没有考虑长时间的作用,无法反映随加载时间的变化规律,也没有考虑在振动载荷下的响应。软骨终板和椎间盘的退化是一个长期的动态过程,而本研究中直接给定了终板的退化状态。在未来的工作中,需要更进一步考虑以上问题,建立能够模拟退化过程的退化演化模型及各物质运输与力学变形和化学反应的耦合模型,使模型得到更加充分的验证并应用在椎间盘的退化预测中。

3 结 论

本文通过建立人体C5-C6颈椎的多孔介质有限元模型,研究了软骨终板退化对颈椎椎间盘物质运输和力学响应的影响,主要得到了以下结论:

1) 软骨终板的退化,阻碍了髓核内液体通过软骨终板的流动,增加了软骨终板和髓核内液体的多孔压力,尤其是前屈作用时,钙化和硬化导致髓核内多孔压力分别增加50.8%和88.9%。髓核内多孔压力的增加,加大了椎间盘的膨出风险。相比于压缩作用,转动载荷能够增加髓核内液体流动,对促进椎间盘的物质运输有积极作用。

2) 终板退化后,髓核内多孔压力增加,进而导致髓核基体的最大主应力增加。表明终板的退化引起椎间盘内受力状态恶化,髓核基体承受更大的载荷,可能会导致髓核进一步的退化。

参考文献(References):

- [1] SAFIRI S, KOLAH A A, HOY D. Global, regional, and national burden of neck pain in the general population, 1990-2017: systematic analysis of the global burden of disease study 2017[J]. *BMJ British Medical Journal*, 2020, **368**: m791.
- [2] KAZEMINASAB S, NEJADGHADERI S A, AMIRI P, et al. Neck pain: global epidemiology, trends and risk factors[J]. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2022, **23**(1): 26.
- [3] HUANG H W, LIU J L, WANG L Z, et al. A critical review on the biomechanical study of cervical interbody fusion cage[J]. *Medicine in Novel Technology and Devices*, 2021, **11**: 100070.
- [4] CRUMP K B, ALMINNAWI A, BERMUDEZ-LEKERIKA P, et al. Cartilaginous endplates: a comprehensive re-

- view on a neglected structure in intervertebral disc research[J]. *JOR Spine*, 2023, **6**(4): e1294.
- [5] WILLS C R, FOATA B, BALLESTER M A G, et al. Theoretical explorations generate new hypotheses about the role of the cartilage endplate in early intervertebral disk degeneration[J]. *Frontiers in Physiology*, 2018, **9**: 1210.
- [6] WONG J, SAMPSON S L, BELL-BRIONES H, et al. Nutrient supply and nucleus pulposus cell function: effects of the transport properties of the cartilage endplate and potential implications for intradiscal biologic therapy[J]. *Osteoarthritis and Cartilage*, 2019, **27**(6): 956-964.
- [7] ANTONIOU J, STEFFEN T, NELSON F, et al. The human lumbar intervertebral disc: evidence for changes in the biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, ageing, and degeneration[J]. *Journal of Clinical Investigation*, 1996, **98**(4): 996-1003.
- [8] GRANT M P, EPURE L M, BOKHARI R, et al. Human cartilaginous endplate degeneration is induced by calcium and the extracellular calcium-sensing receptor in the intervertebral disc[J]. *European Cells & Materials*, 2016, **32**: 137-151.
- [9] REN P, CHEN P, REEVES R A, et al. Diffusivity of human cartilage endplates in healthy and degenerated intervertebral disks[J]. *Journal of Biomechanical Engineering-Transactions of the ASME*, 2023, **145**(7): 071006.
- [10] SAMPSON S L, SYLVIA M, FIELDS A J. Effects of dynamic loading on solute transport through the human cartilage endplate[J]. *Journal of Biomechanics*, 2019, **83**: 273-279.
- [11] BIAN Q, JAIN A, XU X, et al. Excessive activation of TGF β by spinal instability causes vertebral endplate sclerosis[J]. *Scientific Reports*, 2016, **6**: 27093.
- [12] LIU Q, YANG Z, LIU Y, et al. Cervical spinal instability causes vertebral microarchitecture change and vertebral endplate lesion in rats[J]. *Journal of Orthopaedic Translation*, 2020, **24**: 209-217.
- [13] HASSAN C R, LEE W, KOMATSU D E, et al. Evaluation of nucleus pulposus fluid velocity and pressure alteration induced by cartilage endplate sclerosis using a poro-elastic finite element analysis[J]. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 2021, **20**(1): 281-291.
- [14] 李树光, 曲凯. 多孔介质中单相气体局部流动的均质化建模[J]. *应用数学和力学*, 2024, **45**(2): 175-183. (LI Shuguang, QU Kai. Homogenization modeling of single-phase gas local flow in porous media[J]. *Applied Mathematics and Mechanics*, 2024, **45**(2): 175-183. (in Chinese))
- [15] 何树, 娄钦. 多孔介质孔隙率对池沸腾传热性能影响机理的模拟研究[J]. *应用数学和力学*, 2024, **45**(3): 348-364. (HE Shu, LOU Qin. Simulation study of porosity effects of porous media on pool boiling heat transfer performances[J]. *Applied Mathematics and Mechanics*, 2024, **45**(3): 348-364. (in Chinese))
- [16] HUSSAIN M, NATARAJAN R N, AN H S, et al. Progressive disc degeneration at C5-C6 segment affects the mechanics between disc heights and posterior facets above and below the degenerated segment: a flexion-extension investigation using a poroelastic C3-T1 finite element model[J]. *Medical Engineering & Physics*, 2012, **34**(5): 552-558.
- [17] HUSSAIN M, NATARAJAN R N, CHAUDHARY G, et al. Relative contributions of strain-dependent permeability and fixed charged density of proteoglycans in predicting cervical disc biomechanics: a poroelastic C5-C6 finite element model study[J]. *Medical Engineering and Physics*, 2011, **33**(4): 438-445.
- [18] GUO L X, LI R, ZHANG M. Biomechanical and fluid flowing characteristics of intervertebral disc of lumbar spine predicted by poroelastic finite element method[J]. *Acta of Bioengineering and Biomechanics*, 2016, **18**(2): 19-29.
- [19] PANZER M B, CRONIN D S. C4-C5 segment finite element model development, validation, and load-sharing investigation[J]. *Journal of Biomechanics*, 2009, **42**(4): 480-490.
- [20] NIKKHOO M, HSU Y C, HAGHPANAHI M, et al. A meta-model analysis of a finite element simulation for defining poroelastic properties of intervertebral discs[J]. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers (Part H): Journal of Engineering in Medicine*, 2013, **227**(6): 672-682.
- [21] KOJIC M, FILIPOVIC N, VULOVIC S, et al. A finite element solution procedure for porous medium with fluid flow and electromechanical coupling[J]. *Communications in Numerical Methods in Engineering*, 1998, **14**

- (4): 381-392.
- [22] ARGOUBI M, SHIRAZI-ADL A. Poroelastic creep response analysis of a lumbar motion segment in compression[J]. *Journal of Biomechanics*, 1996, **29**(10): 1331-1339.
- [23] REILLY D T, BURSTEIN A H, FRANKEL V H. The elastic modulus for bone[J]. *Journal of Biomechanics*, 1974, **7**(3): 271-275.
- [24] CAI X Y, SANG D C, YUCHI C X, et al. Using finite element analysis to determine effects of the motion loading method on facet joint forces after cervical disc degeneration[J]. *Computers in Biology and Medicine*, 2020, **116**: 103519.
- [25] WANG K, DENG Z, WANG H H, et al. Influence of variations in stiffness of cervical ligaments on C5-C6 segment[J]. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 2017, **72**: 129-137.
- [26] GALBUSERA F, SCHMIDT H, NEIDLINGER-WILKE C, et al. The mechanical response of the lumbar spine to different combinations of disc degenerative changes investigated using randomized poroelastic finite element models[J]. *European Spine Journal*, 2011, **20**(4): 563-571.
- [27] ZHOU E Z, HUANG H W, ZHAO Y B, et al. The effects of titanium mesh cage size on the biomechanical responses of cervical spine after anterior cervical corpectomy and fusion: a finite element study[J]. *Clinical Biomechanics*, 2022, **91**: 105547.
- [28] MO Z J, LI Q, JIA Z W, et al. Biomechanical consideration of prosthesis selection in hybrid surgery for bi-level cervical disc degenerative diseases[J]. *European Spine Journal*, 2017, **26**(4): 1181-1190.
- [29] SCHMIDT H, SHIRAZI-ADL A, GALBUSERA F, et al. Response analysis of the lumbar spine during regular daily activities: a finite element analysis[J]. *Journal of Biomechanics*, 2010, **43**(10): 1849-1856.
- [30] HEUER F, SCHMITT H, SCHMIDT H, et al. Creep associated changes in intervertebral disc bulging obtained with a laser scanning device[J]. *Clinical Biomechanics*, 2007, **22**(7): 737-744.
- [31] ADAMS M A, HUTTON W C. The effect of posture on the fluid content of lumbar intervertebral discs[J]. *Spine*, 1983, **8**(6): 665-671.
- [32] ADAMS M A, MCNALLY D S, DOLAN P. "Stress" distributions inside intervertebral discs[J]. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 1996, **78**(6): 965-972.
- [33] FIELDS A J, BALLATORI A, LIEBENBERG E C, et al. Contribution of the endplates to disc degeneration[J]. *Current Molecular Biology Reports*, 2018, **4**(4): 151-160.