

• 临床研究 •



专家简介:

王鹏程,1987年7月毕业于河北医学院医学系,1997年7月获得河北医科大学骨科学硕士研究生学位。2005年6月获得河北医科大学骨科学博士学位。河北医科大学第三医院副院长。主任医师,教授,博士研究生导师。目前担任中华医学会骨科学分会创伤学组委员,河北省中西医结合学会骨伤科分会主任委员,河北省医学会骨科学分会副主任委员,国际内固定研究学会(AO)中国河北区主席,国际矫形与创伤外科学会(SICOT)中国部常委。获得河北省科学技术一等奖3项,二等奖3项。发表SCI收录论文20余篇。

不同终板愈合形态对椎间盘生物力学影响的有限元研究

苏云山,李军飞,裴新健,陈宇峰,王鹏程*

(河北医科大学第三医院创伤急救中心,河北 石家庄 050051)

[摘要] 目的 探讨软骨终板的不同愈合形态对终板本身以及椎间盘的生物力学影响。方法 选取河北医科大学第三医院一名健康成年男性志愿者,计算机断层扫描受试者的T12~L2椎体,经三维重建后构建实体三维椎体模型。构建正常软骨终板、曲度增加终板、不规则愈合终板和创伤性Schmorl结节终板4种不同软骨终板模型。在进行模型有效性验证后,施加500 N垂直载荷于T12椎体上表面,获取各模型的软骨终板和椎间盘的应力分布。结果 曲度增加模型髓核的应力略有增加,不规则愈合模型与创伤性Schmorl结节模型均有明显降低,分别降低38.1%和27.5%。曲度增加模型纤维环的应力略有降低,不规则愈合模型与创伤性Schmorl结节模型均有明显增加,分别增加9.8%和6.3%,且纤维环的应力集中区域较为一致,位于纤维环—髓核交界区域以及纤维环的外围。结论 软骨终板的形态改变会导致椎间盘应力的重新分布,为软骨终板形态改变导致椎间盘退变提供生物力学依据。

[关键词] 椎间盘退行性变;终板形态;生物力学现象 doi:10.3969/j.issn.1007-3205.2024.10.011

[中图分类号] R681.5 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1007-3205(2024)10-1194-06

Finite element study on the biomechanical effects of different endplate healing morphology on intervertebral disc

SU Yun-shan, LI Jun-fei, PEI Xin-jian, CHEN Yu-feng, WANG Peng-cheng*

(Department of Orthopaedic Trauma Service Center, the Third Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050051, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the biomechanical effects of different healing morphology of cartilage endplate on endplate itself and intervertebral disc. **Methods** A healthy adult male volunteer in the Third Hospital of Hebei Medical University underwent computed tomography scans from T12 to L2 vertebrae. The solid spine model was constructed after three-dimensional reconstruction. Four different cartilaginous endplate models including normal endplate, increased curvature endplate, irregular healing endplate and traumatic Schmorl node

[收稿日期]2023-11-28

[基金项目]河北省医学科学研究课题计划(20221186)

[作者简介]苏云山(1986—),男,黑龙江佳木斯人,河北医科大学第三医院副主任医师,医学博士,从事儿童骨与关节损伤以及成人脊柱损伤诊治研究。

* 通信作者。E-mail:zhengzainimgeng@163.com

endplate were constructed. After validation of the model, 500 N vertical load was applied to the upper surface of the T12 vertebral body to obtain the stress distribution of cartilage endplate and intervertebral disc in each model. **Results** The stress of nucleus pulposus increased slightly in increased curvature model, and decreased significantly in irregular healing model and traumatic Schmorl node model by 38.1% and 27.5%, respectively. The stress of annulus fibrosus decreased slightly in increased curvature model, and increased significantly in irregular healing model and traumatic Schmorl node model by 9.8% and 6.3%, respectively. In addition, the stress concentration of the annulus fibrosus was relatively clear, which was located in the junction area with the nucleus pulposus and the periphery of the annulus fibrosus. **Conclusion** The morphological changes of cartilage endplate can lead to the redistribution of stress in the intervertebral disc, which provides a biomechanical evidence for the morphological changes of cartilage endplate leading to intervertebral disc degeneration.

[**Key words**] intervertebral disc degeneration; endplate morphology; biomechanical phenomena

软骨终板是覆盖于人体椎间盘颅侧和尾侧表面的一层薄薄的透明软骨,在体内和体外研究中均被证明是向椎间盘供应营养物质的主要通道^[1-2]。终板病理改变,如软骨终板钙化、微骨折、终板缺损,可通过阻碍营养/代谢物在椎间盘中的扩散而破坏椎间盘内部的营养平衡^[3-4]。机械载荷通过改变组织水化作用影响溶质在组织中的扩散速率^[5-6]。因此假设软骨终板的不同愈合形态会通过改变机械载荷影响溶质的扩散系数,继而影响椎间盘的营养供应和细胞代谢。本研究通过构建软骨终板骨折愈合后的三种常见终板形态的有限元模型,旨在探究不同终板形态产生的应力变化对椎间盘生物力学的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2019年3月在河北医科大学第三医院招募1名28岁健康男性志愿者(身高178 cm,体重70 kg),并签署志愿者知情同意书。使用64排螺旋计算机断层扫描(Siemens, Erlangen, Germany)在管电压120 kV,管电流200 mA,层厚1 mm,层间间距1 mm的条件下扫描受试者的T12~L2椎体。图像数据以医学数字图像与通讯格式导出。

本研究获得河北医科大学第三医院伦理委员会批准。

1.2 三维重构 应用MIMICS 17.0(Materialise's interactive medical image control system, Materialise, Leuven, Belgium)专业重构软件进行医学重构。将保存的CT数据,导入软件。分别对三个椎体计算生成最高质量三维实体模型,导入

MIMICS软件3-matic模块进行网格优化,获得高质量网格。保存成点云,导出备用。将点云数据导入三维建模软件SolidWorks(Dassault Systemes, S.A, Paris, France),构建实体三维椎体模型,逐个完成三个椎体建模。针对不同的终板愈合形态,构建软骨终板模型组件。具体方法如下:以正中矢状面和正中冠状面交点为中心,曲面化终板使其表面弧度增加,定义为曲度增加型。保证软骨终板连续,通过褶皱终板形态使其局部出现隆起以及凹陷,定义为不规则愈合型。保证软骨终板信号连续,局部向椎体内凹陷形成类圆形结构,其内容物属性填充为髓核组织属性,定义为创伤性Schmorl结节型(图1)。通过布尔运算处理L1椎体与软骨终板的接触界面,同时构建髓核与纤维环。

至此完成T12~L2节段4种模型构建,分别为:正常组,曲度增加组,不规则愈合组,创伤性Schmorl结节组三维脊柱模型(图2)。

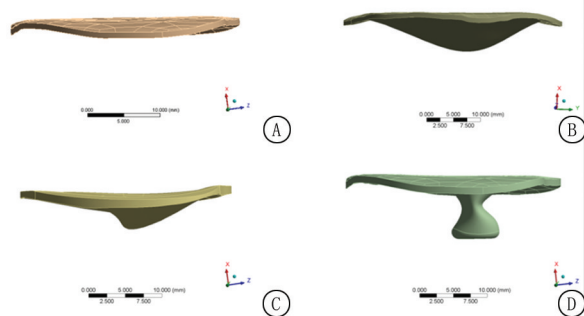


图1 软骨终板建模示意图

A.正常模型;B.终板曲度增加模型;C.不规则愈合模型;D.创伤性Schmorl结节模型

Figure 1 Schematic diagram of cartilage endplate modeling

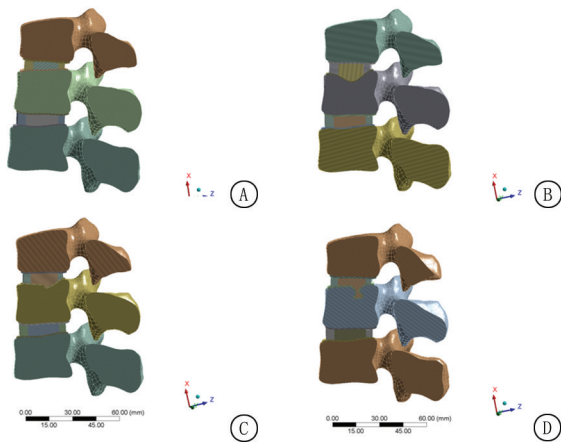


图2 有限元模型示意图

A.正常模型;B.终板曲度增加模型;C.不规则愈合模型;D.创伤性 Schmorl 结节模型

Figure 2 Diagram of finite element model

1.3 划分网格 三个椎体采用自动网格划分,单元大小设置为 3 mm,终板采用六面体为主网格划分方式,单元大小为 0.5 mm,保证关注部分足够的网格数量和网格质量。髓核和纤维环设置六面体为主网格划分,单元大小 1 mm。获取各模型的单元数和节点数,见表 1。

表 1 有限元模型单元及节点数

Table 1 Number of elements and nodes in finite element model

模型	节点数量	单元数量
正常	552 293	194 718
终板曲度增加	563 071	197 683
终板不规则愈合	553 000	196 122
创伤性 Schmorl 结节	321 312	268 349

1.4 定义材料属性 将构建的正常模型和三种不同终板愈合形态的实体模型分别导入通用有限元软件 Ansys Workbench 20.0(Ansys,Pittsburgh PA, USA)。定义材料属性,参考以往文献定义其材料属性^[7],见表 2。

表 2 T12~L2 脊柱功能单元的材料属性

Table 2 Material properties of the T12-L2 functional spinal unit

材料	杨氏模量(MPa)	泊松比
椎体		
皮质骨	12 000	0.300
松质骨	100	0.200
椎间盘		
软骨终板	5	0.170
髓核	450	0.300
纤维环	9	0.495

1.5 定义接触类型及韧带 各关节突接触面分别定义为接触面和目标面。接触面和目标面之间设置为滑动摩擦,即允许相对滑动,并允许接触面分离,设置摩擦系数为 0.2;终板软骨与椎体,终板与髓核,

终板与纤维环,髓核和纤维环之间均设置为绑定模式,即不允许相对滑动,也不允许分离。

韧带使用只受拉不受压的弹簧单元模拟,分别生成前纵韧带、后纵韧带、黄韧带、横突间韧带、关节囊韧带、棘突间韧带、棘上韧带等结构,参考以往文献定义其材料属性^[8],见表 3。至此,4 个有限元模型整体构建完成。

1.6 模型有效性验证 为了验证模型的合理性,包括模型简化、材料特性、边界条件和载荷,在参考点施加 10 N·m 的力矩和 150 N 的压缩载荷,这些加载条件的依据是以往生物力学实验和有限元分析给出的模型验证参数^[9-10]。比较本有限元模型与参照模型在上述验证工况状态下的运动范围,模型间的数值差异在允许的范围,见表 4。因而证明本研究中的模型对于下一步的生物力学分析是有效的。

表 3 有限元模型韧带材料属性

Table 3 Ligament material properties in finite element model

材料	杨氏模量(MPa)	泊松比	截面积(mm ²)
前纵韧带	7.8	0.3	75.9
后纵韧带	10.0	0.3	51.8
黄韧带	15.0	0.3	78.7
棘间韧带	10.0	0.3	36.3
棘上韧带	8.0	0.3	75.7
横突间韧带	10.0	0.3	2.0
关节囊韧带	8.0	0.3	102.0

表 4 完整模型与以往研究模型的运动范围比较

Table 4 Comparison of range of motion between the current intact model and models from previous studies

运动	本研究 (\bar{x})	生物力学研究 ($\bar{x} \pm s$)	有限元研究 (\bar{x})
前屈	5.1	5.3±1.0	6.1
后伸	4.7	5.7±1.0	5.3
左侧向弯曲	4.6	2.1±0.5	4.2
右侧向弯曲	4.9	2.1±0.5	4.7
左向旋转	3.2	4.3±0.6	2.6
右向旋转	3.5	4.3±0.6	2.1

1.7 设置边界条件及载荷 构建局部坐标系,以模拟垂直载荷方向。定义局部坐标系 X 轴为直立状态下脊柱垂直方向。所有 4 个模型均将 L2 椎体底面设置为完全固定,施加 500 N 垂直载荷于 T12 椎体上表面,模拟直立状态下的人体自重。求解后获取各模型的软骨终板和椎间盘的平均应力和最大应力,分析不同终板形态对椎间盘的生物力学影响。

2 结果

2.1 L1 椎体上终板和 T12~L1 椎间盘的平均应力比较 在构建的 3 个包含不同形态软骨终板的 T12~L2 节段有限元模型中,以正常模型为标准

值,曲度增加型软骨终板平均应力降低 3.2%,不规则愈合型软骨终板增加 10.3%,创伤性 Schmorl 结节型软骨终板增加 5.8%。以正常 T12~L1 椎间盘髓核作为标准值,曲度增加模型髓核平均应力增加 12.6%,而不规则愈合模型和创伤性 Schmorl 结节模型分别降低 38.1%~27.5%。以正常 T12~L1 椎间盘纤维环作为标准值,曲度增加模型纤维环平均应力降低了 3.0%,不规则愈合模型纤维环平均应力增加 9.8%,创伤性 Schmorl 结节模型增加 6.3%,见表 5。

表 5 T12~L1 节段软骨终板与椎间盘的平均应力比较

Table 5 Comparison of average stress of cartilage endplate and intervertebral disc at T12-L1 segment

部位	(MPa)			
	正常	曲度增加	不规则愈合	创伤性 Schmorl 结节
软骨终板	0.368	0.357	0.406	0.390
髓核	0.098	0.111	0.061	0.071
纤维环	0.765	0.742	0.840	0.813

2.2 L1 椎体上终板和 T12~L1 椎间盘的最大应力比较 在构建的三个包含不同形态软骨终板的 T12~L2 节段有限元模型中,以正常 L1 椎体上终板最大应力作为参照,曲度增加型、不规则愈合型与创伤性 Schmorl 结节型的软骨终板最大应力均有不同程度的增加,以正常模型为标准值,三种类型的软骨终板最大应力分别增加 10.0%、20.4%和 13.7%。结合应力云图,所有模型中纤维环都对软骨终板有相当大的应力作用,此外,曲度增加型在曲度的低点接近弧形中心的位置有应力集中,不规则愈合型在软骨终板畸形愈合的位置有应力集中,创伤性 Schmorl 结节型在软骨终板与 Schmorl 结节形成的交接处有应力集中,见表 6、图 3。

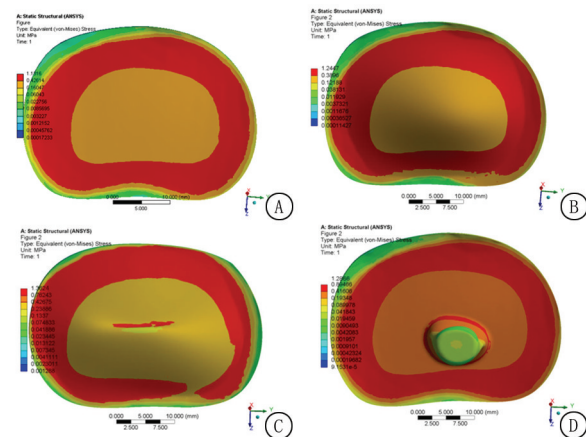


图 3 软骨终板应力云图

A. 正常模型; B. 终板曲度增加模型; C. 不规则愈合模型; D. 创伤性 Schmorl 结节模型

Figure 3 Stress nephogram of cartilage endplate

以正常 T12~L1 椎间盘髓核作为标准值,曲度增加模型和不规则愈合模型髓核最大应力分别增加 16.9%和 2.0%,而创伤性 Schmorl 结节模型降低 14.7%。结合应力云图,髓核应力集中的部位基本与软骨终板的一致,不同的是在创伤性 Schmorl 结节模型中结节形成通道内的髓核有明显的应力集中(表 6,图 4)。以正常 T12~L1 椎间盘纤维环作为标准值,三种模型纤维环最大应力分别增加 1.7%, 16.8%和 10.1%。结合应力云图,所有模型中在纤维环与髓核交界的区域以及纤维环的外层纤维区域有明显的应力集中,见表 6,图 5。

表 6 T12~L1 节段软骨终板与椎间盘的最大应力比较

Table 6 Comparison of maximum stress of cartilage endplate and intervertebral disc at T12-L1 segment

部位	(MPa)			
	正常	曲度增加	不规则愈合	创伤性 Schmorl 结节
软骨终板	1.132	1.245	1.362	1.287
髓核	0.409	0.478	0.409	0.349
纤维环	1.925	1.958	2.248	2.119

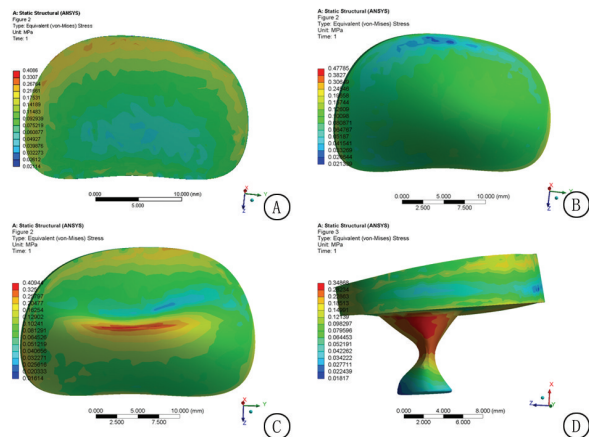


图 4 髓核应力云图

A. 正常模型; B. 终板曲度增加模型; C. 不规则愈合模型; D. 创伤性 Schmorl 结节模型

Figure 4 Stress nephogram of nucleus pulposus

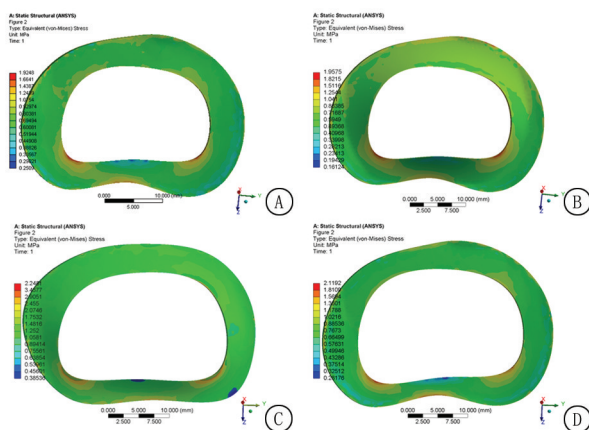


图 5 纤维环应力云图

A.正常模型;B.终板曲度增加模型;C.不规则愈合模型;D.创伤性 Schmorl 结节模型

Figure 5 Stress nephogram of annulus fibrosus

3 讨 论

软骨终板骨折后常会以曲度增加,不规则愈合和创伤性 Schmorl 结节三种形态愈合,本研究通过构建包含不同类型软骨终板形态的脊柱有限元模型,分析软骨终板愈合形态对软骨终板自身以及椎间盘的生物力学影响。从整体上来看,终板光滑只有弧度变化的曲度增加型,其应力变化的范围较小。而终板不光整局部存在较大形态变化的不规则愈合型和创伤性 Schmorl 结节型,在整个应力界面均存在较大的应力波动。

机械加载和应力变化已被证明不仅直接影响细胞的内在活性,也影响营养物质在细胞外基质中的运输。当营养供给低于正常值的 60% 时,在髓核与纤维环交界面附近的细胞开始死亡,并向内髓核区扩散^[11]。葡萄糖和乳酸等小分子溶质在软骨终板中以扩散的形式转运并受扩散系数的影响,机械载荷通过改变组织水化作用影响溶质在组织中的扩散速率。在一项葡萄糖和乳酸在健康人软骨终板中扩散系数影响因素的研究中显示:葡萄糖和乳酸的扩散系数均存在显著的应变效应。随着对软骨终板压缩应力的增加,小分子溶质的扩散系数显著降低。两种溶质的扩散系数也存在显著的区域效应。葡萄糖的扩散率在中心区域显著高于外侧和后侧,乳酸的扩散系数也发现了同样的规律^[12]。另外一项关于营养物质在椎间盘中的分布和细胞活力的三维有限元分析研究中也报道了相似的发现:对于正常的椎间盘,施加 10% 的静态压缩应变于软骨终板后,最小葡萄糖浓度降低了 6.2%。相比之下,压缩应变作用于退变的椎间盘模型最低葡萄糖浓度降低了 16%,这种下降在髓核区更为明显。这是因为负荷和退行性变化都会引起组织中水分含量的减少,导致扩散孔隙变小,进而降低了组织中溶质的扩散能力^[13]。本研究发现不规则愈合模型与创伤性 Schmorl 结节模型的终板平均应力均有显著的增加。应力增加会导致软骨终板内水分含量降低进而导致扩散系数和渗透性降低,减少了通过软骨终板向髓核细胞输送的营养物质,从而减少了营养物质在细胞周围的分布。人体软骨终板中的溶质扩散系数远小于其他椎间盘成分和关节软骨^[14]。这表明健康的人体软骨终板可能是营养/代谢物溶质流入/流出椎间盘的“阀门”通道。软骨终板的低溶质扩散系数是导致人类椎间盘退变的一个关键环节(如较

陡峭的营养/代谢物梯度,低氧和葡萄糖,以及椎间盘中心的高乳酸浓度等)^[15]。这种脆弱的营养环境可能反过来导致软骨终板的病理变化,如钙化,形成恶性循环,从而引发/加速椎间盘退变^[2]。

这些理论依据与临床回顾性研究的结果一致,不规则愈合型与创伤性 Schmorl 结节型终板所对应的椎间盘发生了明显的退行性改变,虽然曲度增加型的软骨终板应力有所降低,但是与之相对应的椎间盘仍然发生了轻度的退变^[16]。人体正常的垂直应力主要通过邻近髓核的中央区向下传导,而不是靠近纤维环的周围区。椎间盘发生退变以后,椎体终板上的负荷分布由中央区向外周区移动并趋于均匀,应力的再分配引起椎体结构和形态的变化^[1]。随着椎间盘退变加重,椎体终板变平,其扁平程度与椎间盘退变的严重程度相关^[17]。因此,软骨终板骨折后曲度增加可能是终板软骨通过重塑积极应对稳定性下降的结果。

不规则愈合与创伤性 Schmorl 结节两种终板形态对髓核和纤维环的应力变化趋势基本一致,即髓核的应力降低和纤维环的应力增高。健康的髓核是一种凝胶状、高度水合的组织,富含蛋白聚糖。健康的髓核产生盘内压将两侧椎体分开,使纤维环紧张,并将压力均匀分布在相邻的两个终板上^[18]。髓核退变后成为一种无结构的纤维组织,在受压情况下很大程度上丧失了与水结合的能力,不能很好的维持住盘内压力,导致应力降低。椎间盘内压力的降低导致脊柱轴向受压时,髓核和纤维环的剪应力增加,在本研究中也观察到了该区域存在明显的应力集中。盘内压降低的运动节段在剪切、弯曲和扭转情况下,会引起该节段的轴向顺应性下降^[19]。椎间盘内压力降低的另一个影响是椎间盘的正常应力分布受到干扰。这种应力分布的作用在软骨终板上产生局部的应力集中,从而增加了终板微骨折或 Schmorl 结节的危险,这在退变的椎间盘中非常常见^[20]。因为终板的形态变化主要集中在髓核所对应的中央区,其对椎间盘纤维环未产生直接的影响,所以纤维环的应力变化主要是受髓核应力的影响。本研究发现在纤维环的外围有较为明显的应力集中现象。国外学者对人椎间盘退变过程的有限元研究发现椎间盘内 Von Mises 应力会增加,这种增加也是在纤维环外区更为明显^[21]。由于椎间盘内压力降低,纤维环增大的应力会使其形态发生向内和向外凸出或弯曲变形。这种形变会增加层间的剪切力,导致跨层桥的分层和连续撕裂的风险增加^[22]。

本研究的不足之处在于本研究负荷加载方式是

静态加载。与静态加载相比,动态加载是人类椎间盘的一种更典型的机械加载方式。动态加载的研究发现动态过程可以提高细胞活力,其主要原因是动态压缩增加了营养物质的流动,提高了细胞营养物质的浓度,有利于维持细胞的代谢和活力^[7]。然而动态加载实际上是无数个静态加载的连续,每个静态加载的瞬间对终板不同位置给予或“压”或“张”的应力,不但会给有限元模型带来巨大的运算量,导致运算结果收敛不出,而且更为重要的是动态加载主要影响较大溶质的对流运动。本研究的着眼点是终板软骨形态对葡萄糖和乳酸等较小溶质的扩散运动的影响,因此选择了相对简化的静态加载。本研究还发现模型间软骨终板与椎间盘界面作用力的总和是不同的,这说明软骨终板形态的变化还同时引起了其他结构的应力改变,例如关节突关节。

综上所述,软骨终板的形态变化会引起终板本身以及椎间盘的生物力学改变。不规则愈合和创伤性 Schmorl 结节型终板增大了软骨终板和纤维环的应力,降低了椎间盘内髓核的应力。这些生物力学环境的改变会导致椎间盘的营养供应障碍以及应力的重新分布,为软骨终板形态改变导致椎间盘退变提供生物力学依据。

[参考文献]

- [1] Crump KB, Alminnawi A, Bermudez-Lekerika P, et al. Cartilaginous endplates: A comprehensive review on a neglected structure in intervertebral disc research[J]. *JOR Spine*, 2023, 6(4): e1294.
- [2] Lakstins K, Arnold L, Gunsch G, et al. Characterization of the human intervertebral disc cartilage endplate at the molecular, cell, and tissue levels[J]. *J Orthop Res*, 2021, 39(9): 1898-1907.
- [3] Huang B, Liu J, Wei X, et al. Damage to the human lumbar cartilage endplate and its clinical implications[J]. *J Anat*, 2021, 238(2): 338-348.
- [4] Xia Y, Wang H, Yang R, et al. Biomaterials delivery strategies to repair degenerated intervertebral discs by regulating the inflammatory microenvironment[J]. *Front Immunol*, 2023, 14: 1051606.
- [5] Kodama J, Wilkinson KJ, Otsuru S. Nutrient metabolism of the nucleus pulposus: A literature review[J]. *N Am Spine Soc J*, 2023, 13: 100191.
- [6] Jackson A, Gu W. Transport properties of cartilaginous tissues[J]. *Curr Rheumatol Rev*, 2009, 5(1): 40.
- [7] Hassan CR, Lee W, Komatsu DE, et al. Evaluation of nucleus pulposus fluid velocity and pressure alteration induced by cartilage endplate sclerosis using a poro-elastic finite element analysis[J]. *Biomech Model Mechanobiol*, 2021, 20(1): 281-291.

- [8] 庞胤,尹帅,赵长义,等.脊柱腰段三维有限元模型的构建与椎间盘应力分析[J]. *河北医科大学学报*, 2019, 40(12): 1368-1371.
- [9] Pflugmacher R, Schleicher P, Schaefer J, et al. Biomechanical comparison of expandable cages for vertebral body replacement in the thoracolumbar spine[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2004, 29(13): 1413-1419.
- [10] Wang TN, Wu BL, Duan RM, et al. Treatment of thoracolumbar fractures through different short segment pedicle screw fixation techniques: A finite element analysis[J]. *Orthop Surg*, 2020, 12(2): 601-608.
- [11] Zhu Q, Jackson AR, Gu WY. Cell viability in intervertebral disc under various nutritional and dynamic loading conditions: 3 d finite element analysis[J]. *J Biomech*, 2012, 45(16): 2769-2777.
- [12] Wu Y, Cisewski SE, Wegner N, et al. Region and strain-dependent diffusivities of glucose and lactate in healthy human cartilage endplate[J]. *J Biomech*, 2016, 49(13): 2756-2762.
- [13] Jackson AR, Huang CY, Brown MD, et al. 3D finite element analysis of nutrient distributions and cell viability in the intervertebral disc: effects of deformation and degeneration[J]. *J Biomech Eng*, 2011, 133(9): 091006.
- [14] Ren P, Chen P, Reeves RA, et al. Diffusivity of human cartilage endplates in healthy and degenerated intervertebral disks[J]. *J Biomech Eng*, 2023, 145(7): 071006.
- [15] 孙尚,赵振达,蒋媛,等.力学刺激在椎体软骨终板退变中的作用及机制[J]. *医用生物力学*, 2021, 36(4): 652-657.
- [16] Su Y, Ren D, Liu D, et al. Effects of endplate healing morphology on intervertebral disc degeneration after pedicle screw fixation for thoracolumbar fractures[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2021, 100(17): e25636.
- [17] Duran S, Cavusoglu M, Hatipoglu HG, et al. Association between measures of vertebral endplate morphology and lumbar intervertebral disc degeneration[J]. *Can Assoc Radiol J*, 2017, 68(2): 210-216.
- [18] 赵希云,温萌,高国栋,等.腰椎间盘退行性变及不同载荷影响的生物力学研究进展[J]. *中国医学物理学杂志*, 2023, 40(8): 1026-1032.
- [19] Vergroesen PP, van der Veen AJ, van Royen BJ, et al. Intradiscal pressure depends on recent loading and correlates with disc height and compressive stiffness[J]. *Eur Spine J*, 2014, 23(11): 2359-2368.
- [20] 王元一,王杨,尹若峰. Schmorl 结节在腰椎的分布及其对腰椎间盘退变的影响[J]. *中华医学杂志*, 2014, 94(35): 2736-2739.
- [21] Zhu Q, Gao X, Gu W. Temporal changes of mechanical signals and extracellular composition in human intervertebral disc during degenerative progression[J]. *J Biomech*, 2014, 47(15): 3734-3743.
- [22] Chow N, Gregory DE. The effect of intervertebral disc damage on the mechanical strength of the annulus fibrosus in the adjacent segment[J]. *Spine J*, 2023, 23(12): 1935-1940.

(本文编辑:刘斯静)