

人体腰椎生物力学的某些基本问题*

戴力扬

第二军医大学, 上海 (邮政编码200003)

提要 本文就人体腰段脊柱生物力学的某些基本问题的研究现状与进展进行述评。介绍了腰椎各组成部分包括椎体、椎间盘、椎弓、韧带以及脊髓的力学性能, 对其运动学和运动力学进行了讨论, 最后就腰椎的力学模型主要是有限元模型的研究作了简单的回顾。

关键词 脊柱; 力学特性; 运动学; 静力学; 动力学; 力学模型; 有限元法

1 引言

脊柱系由多数椎骨、韧带及椎间盘等连接构成的人体中枢支柱。成人的脊柱有26个椎骨, 其中包括7个颈椎、12个胸椎、5个腰椎、1个骶骨和1个尾骨(图1), 而骶骨系由5节椎体融合而成, 尾椎也由3—4节构成。除了第1, 2颈椎和骶、尾骨外, 各椎骨均由椎体和椎弓组成, 椎骨间由椎间盘及韧带连接。

由正面看, 脊柱直立对称, 而由侧面看则有4个生理弯曲, 即颈曲、胸曲、腰曲和骶曲。颈曲和腰曲凸面向前, 而胸曲和骶曲则凸面朝后。

脊柱的基本力学功能包括: ①在各种体位支持头颅与躯干, 并将其载荷传递至骨盆; ②使头颅与躯干能够在三维空间内进行较大范围的生理活动; ③保护脊髓以及胸腔、腹腔和盆腔脏器免受损伤。

与其他节段相比, 腰段脊柱承受载荷最

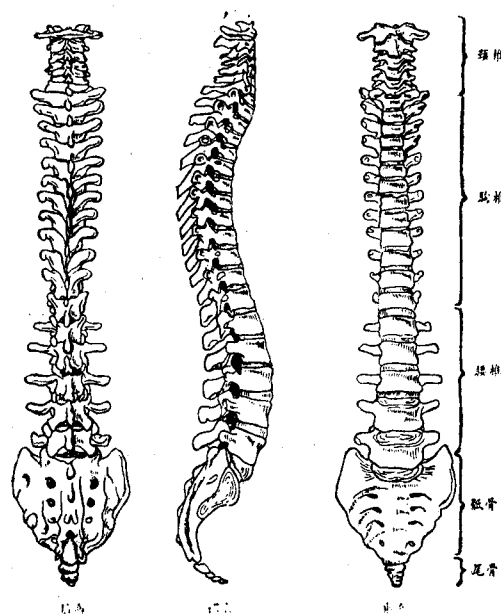


图1 脊柱外形

* 国家自然科学基金资助。

大，而腰痛又是困扰人们的最常见临床症状之一。因此，腰椎生物力学的研究一直是骨生物力学工作者和医学工作者们所关注的热点。本文根据目前生物力学研究的成果特别是近年来的进展所提供的资料并结合自己的一些工作，对腰椎生物力学的某些基本问题进行讨论。

2 腰椎的组成及其力学性能

脊柱的功能单位 (functional spinal unit, FSU) 称为活动节段 (motion segment)，

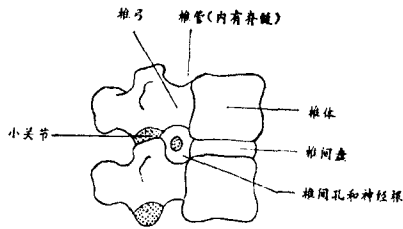


图2 脊柱的功能单位：活动节段

包括相邻的两节脊椎及其间的椎间盘、小关节和韧带 (图2)。其前部由椎体、椎间盘和前、后纵韧带构成，相应的椎弓和韧带则组成其后部。活动节段是能够显示与整个脊柱相似的生物力学特性的最小功能单位^[103]。椎弓与椎体之间形成椎孔，而各个脊椎的椎孔又相连成椎管。腰椎椎管内容有脊髓和马尾以及包裹脊髓的三层包膜：硬脊膜，蛛网膜，软膜。硬脊膜外腔隙内有动、静脉通过，蛛网膜和软脊膜之间充满脑脊液。上、下两个脊椎的椎切迹又合成椎间孔，内有脊髓所发出的神经根通过。

2.1 椎体 主要由松质骨构成，外层的皮质为很薄的密质骨。40年前，Ruff^[116]就

报告了腰椎椎体抗压强度的测定结果，以后其他作者^[32,109,135]又陆续进行了各自的研究。我国杨企文等^[2]对中国人的椎体在准静态条件下的压载极限作了测定，并计算出抗压强度以及各椎体负重占体重的百分比。其中腰椎的数据见表1。

表1 中国人椎骨极限压载、抗压强度及负重百分比^[2]

椎骨	极限压载 (kg)	抗压强度 (kg/cm ²)	负重百分比 (%)
腰 ₁	996	80.3	50
腰 ₂	1108	89.4	53
腰 ₃	1150	82.3	56
腰 ₄	1148	80.7	58
腰 ₅	1235	87.4	60

由表1可看出，尽管椎体的极限压载及负重百分比由上至下呈逐渐增大的趋势，但是压强值并未发生显著变化，这主要是由于椎体由上至下体积逐渐增大从而使承载面积亦相应增大的缘故。

椎体在承受压缩载荷方面起重要作用。但松质骨与密质骨哪个更为重要？对于这一问题历来存在着不同观点。为此，Rockoff等^[113]将椎体及其皮质骨与密质骨部分的抗压强度分别作了测定。结果表明，40岁之前，密质骨与松质骨分别承受45%和55%的压缩载荷，而40岁之后则二者分别变为65%和35%。这一实验所测定的实际上并非抗压强度，而是载荷-变形曲线中的线性部分与非线性部分的交界点。但该作者认为，这一测定方法在一定程度上反映了抗压强度变化的实际情况。

许多研究表明，随着年龄增长，椎体的抗压强度逐渐下降。而Mosekilde^[81]发现，这一变化与椎体松质骨抗压强度的改变基本上是平行的。与此同时，椎体的各向异性却逐渐增加，即竖直方向与水平方向的抗压强度比值逐渐加大，这在一定程度上起到了代偿作用^[106]。

Lindhahl^[78] 将椎体松质骨作成标准试件进行轴向压缩实验,发现其载荷-变形曲线可分成三个类型(图3): I型,发生破坏后变形逐渐减小; II型,发生破坏后仍维持原变形程度不变; III型,发生破坏后变形又继续增大。这三个类型所占比例分别是13%,49%和38%。他还发现,松质骨的压缩程度可达到9.5%,而密质骨却只有2%。然而,他所采用的试件并不含有骨髓,因此这一结果有待进一步证实。这是因为目前已有研究证明,骨髓对于椎体松质骨承受载荷特别是动力性载荷具有十分重要的意义^[87,89]。

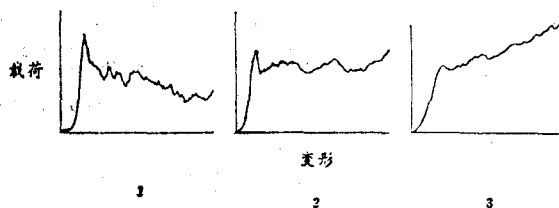


图3: 椎体松质骨在轴向压缩载荷下的破坏类型
1 I型 2 II型 3 III型

Perry^[109] 对腰椎活动节段作了压缩实验,观察到发生破坏的原因主要是椎体间的压缩及其上、下方骨终板的骨折。而Rolander等^[115]的实验共测定了12个活动节段,均造成骨终板的断裂而并无椎体松质骨的破坏。因此,有人^[13]认为骨终板是脊柱承受压缩载荷时最容易被破坏的骨性结构。

2.2 椎间盘 由纤维环、髓核和软骨盘三部分组成。纤维环系由同心胶原纤维层组成,层内纤维平行排列,层间纤维的排列方向则相互交叉,相邻两层纤维与椎间盘平面的夹角为 $\pm 30^\circ$ (图4)。纤维环内是透明凝胶状的髓核,约占椎间盘横截面积的50—60%。而软骨盘系指椎间盘上、下两面的透明软骨板,厚1mm左右。也有人认为应将软骨盘视为椎体的一个组成部分。

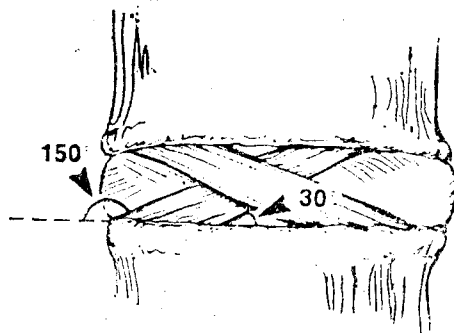


图4 椎间盘纤维环纤维的交叉排列

早在1932年, Gocke 就发现将髓核浸入液体后其重量增加了1倍。以后其他作者^[88,89]也陆续证实了这一发现,并注意到髓核通过吸收液体使自身内部压力升高,他们认为这可能就是引起腰椎间盘突出症的原因。Tkaczuk^[131]将 0.3 cm^3 的水注入尸体腰椎间盘髓核内,结果髓核内压强增至原来的10—14倍。

髓核一直被认为处于流体静压状态^[134],从髓核的含水量高达80%左右这一事实来看此假定似乎是合理的,但直到1960年才由Nachemson^[82,83,85]所证实。他采用一种针式传感器从主应力的三个方向来测定髓核内压强,从而证实正常与接近正常的椎间盘髓核均呈流体静压状态。他发现正常的髓核内压是轴向压缩载荷的1.3—1.5倍,在外载荷达到2000N之前,髓核内压与外载荷呈线性关系,并计算出竖直压应力大约为外载荷的50%,而切向应力和张应力却高达外载荷的4—5倍^[83,84]。他还注意到,黄韧带的预张力使椎间盘在不受载时即具有0.05 MPa的所谓预压强^[94]。Rolander^[114]的研究亦有类似发现。Nachemson等还

对腰椎活动节段在剪切、扭转、前屈和后伸等载荷作用时髓核内压的变化^[34,46,118]以及髓核内压与含水量的关系^[17]进行了研究。此外还注意到,当承载量相同时,髓核内压从上腰段至下腰段逐渐减小^[86]。

随后,在早期离体实验基础上,Nachemson等又在1964年开展了髓核内压的活体测量^[96],并逐渐扩展到人体各种姿势及完成各种动作时髓核内压变化的观察^[18-21,23,25,86,87,89-91,93]。他们还将髓核内压与腰背肌的肌电信号、腹内压作了比较^[26],从而求出了各种

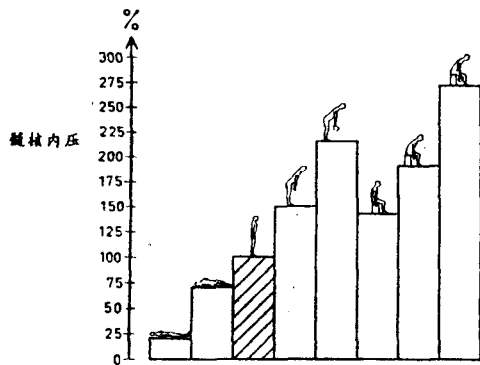


图5 不同体位时腰;椎间盘髓核内压的变化

位置和动作时髓核内压的相对比例(以直立位为100%)^[87],图5反映的是其中一部分结果。

对于椎间盘的压缩实验已有许多研究^[36,46,49,60-62,112,114,134]。用活动节段所得到的载荷-变形曲线呈S形,这提示椎间盘在低载荷时主要提供脊柱的柔韧性,并随载荷增加而加大刚度,当高载荷时则提供脊柱的稳定性。Virgin^[134]观察到虽然高载荷可造成椎间盘的永久变形,但并不能造成纤维环破裂和髓核突出,即使将纤维环的后外侧切开也无济于事。Brown等^[36]通过静加载实验比较了椎间盘与椎体的抗压强度,发现总是椎体先发生破坏,而破坏的方式又取决于椎体本身的情况。至于椎间盘是否正常并不影响椎体的破坏载荷。Farfan^[40]还证明发生退变的椎间盘抗压强度实际上要大于正常的椎间盘。

虽然压缩载荷并未能造成髓核的突出,但实验中却发现椎间盘受压载时,纤维环向外膨出^[36]。Lin等^[72]和Stokes等^[130]还注意到纤维环的膨出以前方最为明显。我们的研究也证实了这一点。而Reuber等^[111]则发现在同样载荷下退变椎间盘的纤维环膨出程度要超过正常的椎间盘。

虽然压缩载荷并未能造成髓核的突出,但实验中却发现椎间盘受压载时,纤维环向外膨出^[36]。Lin等^[72]和Stokes等^[130]还注意到纤维环的膨出以前方最为明显。我们的研究也证实了这一点。而Reuber等^[111]则发现在同样载荷下退变椎间盘的纤维环膨出程度要超过正常的椎间盘。

无论脊柱承受哪一种载荷,其纤维环的某一部分总会产生张应力。例如,承受轴向压载时纤维环的外层纤维沿纤维排列方向产生较大的张应力,而轴向张应力却比较小;与外层纤维相比,内层纤维的应力类型相同但量值却小得多^[69]。Brown等^[36]将椎间盘作成标准试件进行拉伸实验,结果发现以纤维环的前、后部抗拉强度最大,而侧方较低,最低的是纤维环的中央部分与髓核。Galante^[54]则从各向异性的角度测定了纤维环的抗拉强度和抗拉刚度,观察到其抗拉强度与刚度随加载方向不同而相差悬殊。Wu等^[140]的研究也得到类似结果。Markolf^[76,77]还观察到椎间盘的抗拉能力小于抗压能力,并认为这是由于髓核内压的作用所致。

弯曲载荷对椎间盘亦有明显影响。Roaf^[112]观察到纤维环的膨出总是发生在弯曲脊柱的凹侧:前屈时膨出在前,后伸时膨出在后。他还通过椎间盘造影证实髓核的位置与形状均不变。而Reuber^[111]则发现腰椎向侧方弯曲时纤维环膨出最为明显。Adams等^[8,9]在实验中使腰椎活动节段过度前屈,首次造成实验性纤维环破裂与髓核的突出,而这一现象在下腰段已发生退行性改变的椎间盘就更加明显。

此外,Markolf^[76,77]还作了椎间盘的剪切实验,测定其剪切刚度为260N/mm。因此,

有人^[138]认为临床上一般不会因剪切载荷而引起纤维环的破裂。

1973年, Farfan^[48]根据自己对腰椎活动节段所作的扭转实验结果, 提出扭转是引起椎间盘损伤载荷的最主要类型。他所记录的扭矩-转角曲线呈S形, 0° — 3° 的轴向旋转仅需很小扭矩, 而转角由 3° — 12° 这一阶段扭矩与转角基本呈线性关系; 若要造成破坏, 则转角一般需达到 20° 左右。破坏后椎体终板及软骨盘并未发现有骨折, 因而他认为是纤维环发生了损伤。他^[48]还发现正常椎间盘的破坏扭矩比退变椎间盘要高25%, 但破坏扭角却小于退变椎间盘。而Adams等^[7]的观察结果却有所不同: 正常与退变椎间盘的破坏扭角相近, 但前者的破坏扭角却小于后者。

纤维环承受扭转载荷的能力较弱是由其解剖学特点决定的。如前所述, 纤维环的纤维与椎间盘水平面成 $\pm 30^{\circ}$ 角, 因此当其被扭转时, 承载的仅仅是其中一部分纤维(图6), 强度远远低于承受压载与拉载时。

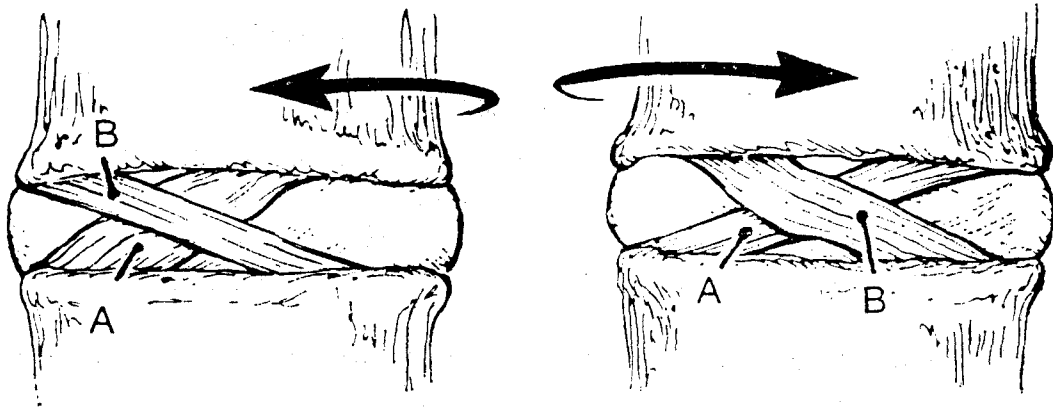


图6 纤维环被扭转时受载情况

1 顺时针旋转 B层纤维被拉紧, A层纤维松弛 2 逆时针旋转 A层纤维被拉紧, B层纤维松弛

椎间盘还具有明显的粘弹性, 主要表现为蠕变与应力松弛^[62,67,134]。其粘弹性能够有效地缓冲和传递载荷。载荷量越大, 所产生的变形越大, 蠕变率也越高^[77,132]。已有研究^[16]发现, 腰椎的前屈范围在正常情况下傍晚要比早晨大 5° 左右, 而向尸体腰椎活动节段施加前屈蠕变载荷以模拟一天的活动时发现其抵抗前屈的能力明显减弱。这说明前屈载荷在早晨所产生的应力要大得多, 腰椎受伤的危险性也大。

Kazarian^[65]还观察了椎间盘退变与轴向蠕变的关系, 发现退变的椎间盘蠕变率较高, 达到平衡所需时间也较短。苏立^[1]的研究不仅注意到这一现象, 并且作了松弛实验。结果表明退变椎间盘的初始松弛率高, 达到平衡的时间短, 平衡时的载荷也较小。Panagiotacopulos等^[102]也对髓核和纤维环分别进行松弛实验。此外, 还有人^[132,134]就椎间盘的滞后现象及其与年龄、载荷量及节段的关系作了研究。

2.3 椎弓 位于椎体的后方, 包括椎弓根、椎板、上关节突、下关节突、棘突和横突共7个突起。

对于椎弓力学特性的研究目前还不多见。有几位作者^[70,114,136]先后用不同的加载方式测定了椎弓的破坏载荷, 这一事实本身就说明目前对椎弓的承载问题尚知之甚少。其中

Lamy 等^[70]发现,有 47% 的骨折发生在椎弓根,35% 发生在关节突间部即峡部。用光弹法所进行的研究^[42]也发现以峡部的应力为最大,因此认为临床上所见的椎弓峡部破坏可能系由应力性损伤所致。Hutton^[64]则观察到腰椎前屈位时疲劳实验的破坏部位在椎弓的峡部。

椎弓的后下方伸出下关节突,被下一节腰椎所伸出的上关节突所环抱,再与上关节囊一起构成小关节。小关节承受压缩载荷的能力不及前部的椎体和椎间盘。根据 Nachemson 所作髓核内压测定结果,小关节承受压载占 18%^[83]。后来,King 等^[66]的研究则表明,小关节的承载比例依姿势不同而异,最大后伸位时高达 33%,而最大前屈位时可降至零。这一观点以后陆续被一些作者^[6,10,141]所证实。特别是 Yang 等^[141]还指出,在椎间盘发生退行性改变后,小关节承载将进一步加大。我们的研究^[5]则发现,随着小关节被切除的增加,腰椎活动节段的极限压载也逐渐下降。

Farfan^[49]通过对腰椎活动节段的剪切实验,提出椎间盘与小关节所承受的剪切载荷各占 45%。Cyron^[40]则报告小关节承受了剪切载荷的三分之一。这说明小关节在承受剪切载荷时的作用可能更为重要。

2.4 韧带 脊柱的韧带主要由胶原纤维、弹性纤维、网状纤维和基质构成。胶原纤维提供韧带的强度和刚度,而弹性纤维则使韧带具有在载荷作用下延伸的能力^[3]。腰椎的韧带

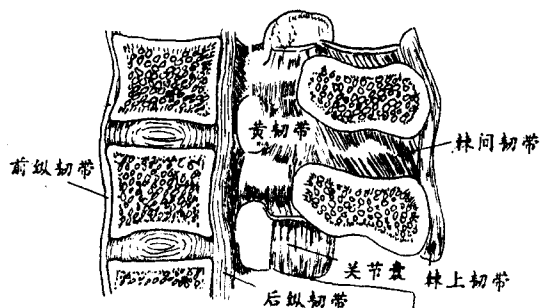


图 7 腰椎的韧带(正中矢状切面)

包括前纵韧带、后纵韧带、黄韧带、关节囊(韧带)、棘间韧带、棘上韧带和横突间韧带(图 7)。这些韧带结构与椎间盘、小关节一起保证腰椎的正常生理活动并提供脊柱的内源性稳定。

前、后纵韧带分别位于椎体的前、后方。Tkaczuk^[131]对其分别作了拉伸实验,发现二者的破坏应力相近,分别为 21MPa 和 20MPa,但预张力和破坏载荷却相差悬殊:前纵韧带的预张力是 1.8N,破坏载荷为 340

N;而后纵韧带的预张力是 3.0N,破坏载荷为 180N。退变后前、后纵韧带的预张力分别降至 1.2N 和 1.8N。

黄韧带位于相邻椎板之间,因其组成中弹性纤维高达 60—80% 而呈黄色而得名。该韧带几乎完全呈现出弹性特性^[44,49](图 8)。Nachemson^[94]发现黄韧带产生的预张力对椎间盘形成预应力,这有利于保持脊柱的稳定,同时还能防止韧带本身在腰椎后伸时发生弯折而凸入椎管压迫脊髓。20 岁之前黄韧带的预应力为 18N,破坏应力是 10MPa,而 70 岁之后仅有 5N 和 2MPa。正常的黄韧带在破坏时可被拉长 70%,其生理范围为 5—50%。

对于关节囊(韧带)、横突间韧带、棘上韧带和棘间韧带目前尚缺乏全面系统的研究。

当韧带在拉伸载荷作用下破坏时,破坏部位可在韧带本身或韧带的骨附着部,其原因尚不十分清楚。但 Noyes

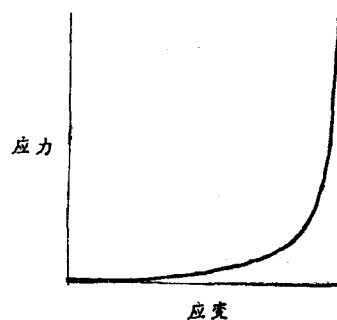


图 8 黄韧带的应力-应变曲线

等^[97,98]用膝关节十字韧带所作的实验表明,破坏的部位受到加载速率的影响:速率低时破坏多发生在韧带,而速率高时则多发生于韧带的骨附着处。

2.5 脊髓 成人的脊髓短于脊柱,在腰₁或腰₂椎间盘平面即迅速变细形成圆锥,圆锥下端为终丝。腰、骶、尾的神经根在未伸出相应的椎间孔之前均在椎管内下行一段距离,围绕终丝而形成马尾神经。

脊髓的应力-应变曲线与韧带相似,开始仅需很小拉伸载荷(0.01N)即能产生较大变形,但破坏载荷高达20—30N。脊髓承受压缩载荷的能力较弱。有人认为脊髓具有手风琴样的结构特点,当脊柱后伸时被折叠,前屈时又展开,这一机制在脊髓的变形中占了70—75%,而其余25—30%则依赖于脊髓组织的弹性变形^[138],这种弹性变形仅在达到生理活动最大限度时才发生(图9)。

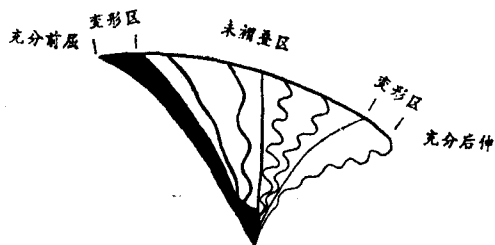


图9 脊柱屈/伸活动对脊髓的影响

3 运动学

脊柱的活动非常复杂,它是在主动肌与拮抗肌的协同作用下产生的,尽管就一个活动节段而言活动幅度并不很大,但其总和却使脊柱获得了较大的活动范围^[110]。

脊柱的运动有6个自由度^[137],即沿以下三个方向的平移与旋转(图10):①**冠状轴(X轴)**:屈曲,伸展和左、右侧向平移;②**纵轴(Y轴)**:轴向压缩,轴向牵拉和顺、逆时针旋转;③**矢状轴(Z轴)**:左、右侧屈及前、后平移。

这种基于三维坐标系的描述不仅非常便于在实验中对试件进行测量,而且容易转换为多相CT扫描所显示的三维解剖学改变。Panjabi等^[105]还应用刚体运动学原理建立了人体腰椎活动节段的三维运动测量方法。

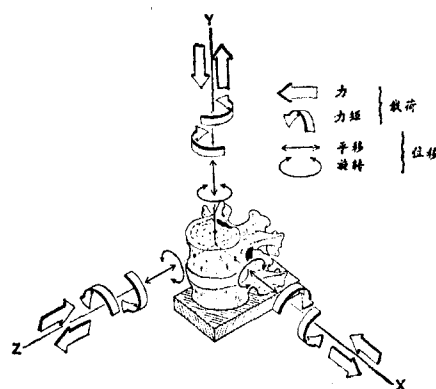


图10 脊柱活动节段的三维六自由度活动

3.1 腰椎的活动范围 对于腰椎的生理活动范围研究资料尚少,且不够详尽系统^[104],又由于测量方法的准确程度以及个体之间差异等因素的影响,各家报告的正常值亦相差很大。表2所列White等^[137]的估计值,是综合了他人与该作者的研究成果而得出的。

表2 腰椎活动的生理范围(°)^[137]

节段	屈曲/伸展 (X轴旋转)	侧弯 (Z轴旋转)	轴向旋转 (Y轴旋转)
腰 ₁₋₂	9—16 (12)	3—8 (6)	1—3 (2)
腰 ₂₋₃	11—18 (14)	5—9 (6)	1—3 (2)
腰 ₃₋₄	12—18 (15)	5—10 (8)	1—3 (2)
腰 ₄₋₅	14—21 (17)	5—7 (6)	1—3 (2)
腰 _{5-骶₁}	18—22 (20)	2—3 (3)	3—6 (2)

括号内数值为代表值。

由表 2 可看出, 腰椎各节段的屈伸活动范围由上至下逐渐增大, 而侧弯范围除腰骶关节外大致相等, 轴向旋转范围又以腰骶关节为最大, 但总的来看明显小于屈伸和侧弯。这主要是由小关节关节面的方向所决定的。腰椎小关节与颈、胸椎有所不同, 其关节面并非平面, 且与横截面成 90° 角, 与冠状面成 45° 角(图11)。如此的排列方式使腰椎几乎不能轴向旋转, 而只能屈伸和侧弯。

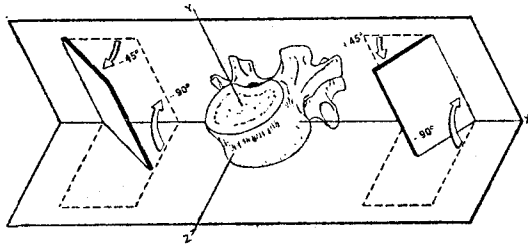


图 11 腰椎小关节面的方向

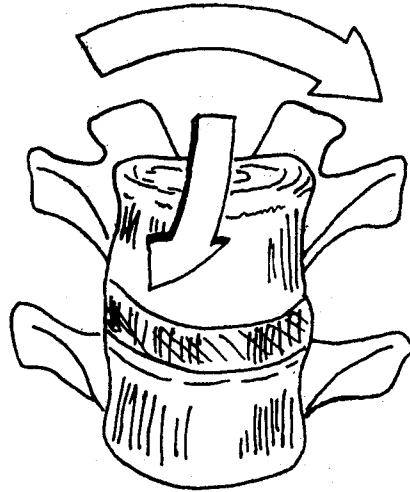


图 12 脊柱活动节段屈伸与侧弯活动的耦合

3.2 耦合作用 脊柱的活动并不仅仅是单方向的, 而是多方向活动的耦合。屈伸活动(X 轴旋转)与侧弯活动(Z 轴旋转)的耦合在脊柱的颈、胸、腰段均存在(图12)。此外在腰段还发现有另外两种类型的耦合即 Y 轴旋转与平移的耦合^[104,114], 以及 Y 轴旋转与 Z 轴旋转的耦合^[78]。

3.3 瞬时旋转中心(ICR) 一般认为, 屈伸活动(X 轴旋转)时 ICR 位于椎间盘内^[114], 我们的研究也证实 ICR 位于椎间盘的后三分之一。但也有人发现 ICR 在屈伸活动时大多位于椎间盘以外。侧弯活动(Z 轴旋转)时, ICR 一般处于椎间盘的凸侧。即向左侧弯时, ICR 位于椎间盘的右侧; 向右侧弯时, ICR 则位于椎间盘的左侧。轴向旋转(Y 轴旋转)时, ICR 位于椎间盘的后部^[39]。

在病理情况下, ICR 的轨迹常发生异常改变, 这提示 ICR 的测量可能有助于腰椎伤病的临床诊断。例如, 当椎间盘退变之后, ICR 也发生改变, 其轨迹范围增大, 这就使小关节及有关韧带所受剪力增加^[35]。Penning^[108]在屈/伸侧位 X 光照片上发现腰椎滑脱病人的 ICR 出现明显改变。还有人^[55-57,100,122]采用云纹法及电子计算机计数技术测定 ICR, 使准确程度大大提高, 并指出 ICR 的改变是退变性腰椎不稳的早期特征之一。我们^[4]还发现在腰椎后部结构被破坏后 ICR 向前方移动。

4 运动力学

脊柱的载荷主要由体重、肌肉活动与外加载荷所产生^[52]。腰椎在整个脊柱中承载最大, 并且是疼痛的易发部位, 因此这一区域的承载问题最为引人注目。目前已基本可肯定, 腰椎伤病与其承载异常有密切联系。流行病学调查^[11,41]还表明, 重体力劳动者的腰背痛发病率要大大高于轻体力劳动者。

4.1 静力学 目前腰椎的静力学研究重点在于分析平衡状态下的载荷以及不同姿势的影响。

人体的不同姿势需要肌肉的外源性支持。据研究，去肌肉的尸体脊柱当所承受的轴向压缩载荷超过 20N 时就会发生弯曲。位于腰椎后方的肌肉有骶棘肌、棘间肌、横突间肌等，前方主要有腹外斜肌、腹内斜肌、腹横肌和腹直肌等。

人体直立时，腰段的肌肉活动较弱。Asmussen 等^[29]发现仅腹部肌肉有轻微活动。但 Morris 等^[80]报告直立时脊柱后方肌群有持续的肌电活动。躯干的重力线通常在第 4 腰椎的腹侧通过，这说明重力线在脊柱所有活动节段 X 轴的腹侧，从而使活动节段获得向前的弯矩。然而站立并不意味着绝对静止，重力线的任何移位都将产生弯矩，这就需要肌肉的间歇活动来维持^[31,88]。

此外，骨盆的倾斜度改变也影响腰椎前凸的程度，从而影响肌肉的活动^[51]。当骨盆前倾增大时，腰椎前凸加大；反之，骨盆后倾时，腰椎前凸减小。随意增大骨盆的倾斜度可使背肌活动增加，而减小骨盆倾斜度可使背肌活动减弱。

身体姿势的改变对腰椎载荷具有十分明显的影响。除前面述及的椎间盘髓核内压的测定外，有些作者^[24,122]还结合肌电图的研究对腰椎载荷作了比较系统的研究。他们用自由体图来确定腰椎的主要作用力及其力臂，并由此计算出腰椎的外在扭矩，然后预测了作用于腰。椎间盘的骶棘肌与腹肌的肌力及压力。

Schultz 等^[117]用力学模型来估计不同坐姿与立姿时作用于腰椎的载荷，并借助电子计算机来选择当腰椎受一定扭矩作用时维持躯干位置的不同肌肉和肌肉群。其原则是作用于椎间盘的载荷应尽可能小，肌力不超过 100 N/cm²，从而将某一横截面上参与作功的肌肉区分出来。用这一计算肌肉活动的方法所得结果已由肌电图所证实^[28]，但肌电图法在记录肌肉的不对称活动时效果还不够理想。

用力学模型计算腰椎载荷的方法亦被髓核内压的测定结果所证实。此外，对于髓核内压测定、肌电图检查和力学模型比较表明，这三种方法具有良好的相关性^[119,120]。

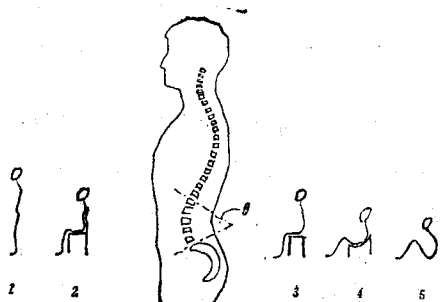


图 13 不同姿势时腰椎前凸曲度 θ 的改变

- 1 $\theta=60^\circ$ 2 $\theta=47^\circ$ 3 $\theta=22^\circ$
4 $\theta < 20^\circ$ 5 $\theta < 20^\circ$

根据尸体标本的测量结果^[50]，腰椎生理前凸在未受载时平均曲度为 40° 左右。活体测量时还发现充分前屈可使曲度降为 0°，而最大后伸又可使曲度达到 80°^[107]，其典型代表值^[12,27]如图 13 所示。

可能是基于美学或军事方面的考虑，一般总是将挺胸抬头即保持腰椎的前凸作为标准的姿势。但有人^[47]发现在习惯于蹲坐的人群中腰椎间盘的退变非常少见。为此 Adams 和 Hutton^[12]作了大量的研究。

他们^[7,14]发现，小关节在稳定腰椎和防止椎间盘承受过大的屈曲、轴向旋转、剪切和压缩载荷方面均起重要作用。特别是在直立时，小关节承受了大部分剪切载荷^[84]；在椎间盘发生退变后内含的蛋白多糖和水分不断丢失，此时小关节的承载作用将更加明显^[44]。腰椎的前屈可使小关节承受压缩载荷减小甚至不承受压缩载荷而只承受剪切载荷，使其退变过程得以延缓。同时，腰椎前屈使纤维环后部的应力减小，这正是纤维环最容易发生退变和损伤的部位，纤维环的前部虽然在腰椎前屈时应力达

到最大,但由于这一部分较厚且刚度较大,发生退变和损伤的机会也较少。此外,尽管髓核内压也随腰椎前屈而增加了0.5倍,但这仅在低载荷时才发生,尚不至于引起损伤^[63]。

腰椎间盘是人体中最大的无血管结构,其营养供给来自椎体的血管和纤维环周围的组织液。随脊柱受载增加,髓核内的液体通过软骨盘被排出,而受载减小时液体又被吸入髓核。腰椎前屈时可将髓核内更多的水分排出,从而加强液体的交换^[11],同时液体更容易向纤维环的后部弥散^[13],因而有利于营养的供给。

当无靠背放松端坐时,腰椎载荷要比放松直立时为大,而在有靠背时其载荷则随靠背倾斜角度的增大而减小^[18]。与此相应的是背肌的活动也随之减弱^[22]。由此可见肌肉的活动是由维持脊柱稳定性的需要所决定的,姿势对其影响较小。还有研究^[43]证明,正常人立位及坐位时的许多种姿势尽管可使背肌活动增强,但却使腰椎前凸减小。

4.2 动力学 腰椎的动力学研究主要是分析运动过程中作用于腰椎的载荷。无论是慢步行走还是较大强度的体力劳动,几乎所有的身体活动都会增加腰段脊柱的载荷。但由于条件所限特别是活体研究的困难,这方面的研究目前还很少。

提物和携物是外界对脊柱施加载荷的最常见方式。完成这些动作时影响腰椎载荷大小的主要因素有三个^[139]:①由提起物体到腰椎运动中心的距离,即重物力臂的长度;②身体上部重量的力臂长度;③提起物体的重量。通过改变这些因素可使腰椎的弯矩减小,而减小弯矩从而减小腰椎载荷的最有效方法就是将所要提起的重物尽量靠近身体,因为这样能使物体与体重的力臂都尽量缩短^[24,117]。

当身体前屈提物时,不仅物体重量所产生的力而且身体上部所产生的力均会在椎间盘上形成弯矩,导致腰椎载荷增大,这一向前的弯矩比直立时的弯矩要大。但有人^[139]认为腰椎曲度的改变主要影响载荷的分布,但对载荷的大小并无明显影响。Adams^[12]还指出,如提物时载荷较大,则由于前部纤维环的非线性特点其刚度将明显提高,从而防止髓核内压过高而引起较薄弱的软骨盘发生骨折,因此他认为腰椎前屈增大了提物尤其是反复提物活动的安全范围。

如前所述,采用作图法可以计算出提物时作用于腰椎某点的载荷,但计算出的数值往往不够准确。按照计算结果,运动员举重时腰椎的载荷显然已超过椎体的骨折临界范围,因此人体中必定存在某些能够使腰椎载荷减轻的因素。一些作者^[30,78]根据腹内压的测量认为腹内支持作用可减轻腰椎载荷特别是因骶棘肌收缩而产生的载荷。

不同姿势、不同活动时的腰椎载荷^[92](体重为70 kg)列于表3。

5 腰椎的力学模型

尽管对于脊柱的生物力学研究在实验方面已开展了大量工作,但从研究的手段来看仍然存在着一一定的局限性。如电测法只能研究脊柱表面的应力-应变关系,且其精度也受到限制,重复性也差,特别是当需要测量的点很多时往往因工作量巨大而难以完成;光弹法虽然能够观测脊柱内部的应力分布情况,但却无法考虑生物材料的各向异性、粘弹性等特点,特别是对三维、复合材料、多种材料的复合结构在工艺上很难达到要求,从而带来无法忽略的误差。再加上脊柱在结构形状、材料性能以及承载等方面均十分复杂,用实验的手段往往很难获得全域性的信息。

用力学模型研究脊柱有其独特的优越性,如可以获得实验中无法得到的许多重要参数,并能任意改变某一参数以观察其产生的影响,而且具有极好的重复性,等等,因此可进行前

表 3 不同姿势与动作时腰₃椎间盘的载荷^[92]

姿势与动作	载 荷 (N)
仰卧位	
清醒	250
半 Fowler 位	100
麻醉或截瘫	80
被动牵引 30 秒*	250
被动牵引 (300N) 3分钟*	100
自我牵引*	500
手持 20N 重物*	600
充分起坐活动*	1200
双侧抬腿*	800
起坐, 肌肉等长收缩*	600
80° 斜桌	300
坐位	
端坐无支持	700
100° 靠背, 腰部 4cm 支撑物	450
100° 靠背, 有扶手	400
100° 靠背, 脚踏踏板	500
办公椅	500
办公椅, 手持 20N 重物	700
起身, 无扶手*	1000
起身, 有扶手*	700
前屈 20°, 两手各持 100N 重物	1400
上举 50N*	1400
站立位	
放松*	500
侧屈 20° *	600
咳嗽*	700
大笑*	700
原地跳起*	700
前屈 20°	700
前屈 40°	1000
前屈 20°, 两手各持 100N 重物	1200
前屈 20°, 轴向旋转 20°, 两手各持 50N 重物	2100
屈膝直腰上举 100N*	1700
伸膝弯腰上举 100N*	1900
直立两臂平伸, 上举 50N*	1900
前屈 30°, 两手各持 40N 重物, 臂平伸	1700
着支具, 前屈 30°, 两手各持 40N 重物, 臂平伸	1200

* 为最大值.

瞻性研究并直接指导临床实践, 而电子计算机技术的飞速发展又进一步推动了脊柱的力学模型研究.

腰椎的力学模型种类较多。70年代以来,人们提出了各种连续参数模型和有限元模型,这里重点介绍有限元模型的研究情况。

5.1 二维模型 Belytschko 等^[33,68]首先提出了椎间盘的二维有限元模型。他们将腰椎的后部结构忽略,使活动节段简化为轴对称模型,这样就使单元划分特别是纤维环的单元划分达到了较高的精度。随后他们^[69]又将这一线性模型扩展到非线性问题的研究。接着,Spilker^[128,129]建立了用于研究不对称载荷的轴对称二维模型。尽管上述模型所得结果与实验数据大多相符,但由于简化过多,特别是对于后部结构的承载作用未予考虑,因而存在一定局限性。

5.2 三维模型 首先提出腰椎活动节段三维有限元模型的是刘永庆等人^[75]。他们将理论计算所得的5种椎间盘材料常数与直接剪切实验结果作了比较,但这一模型是将髓核与纤维环作为同一种材料来考虑的。接着他与 Lin 等^[71,72,74]在这一模型的基础上作了改进:将椎间盘分成纤维环与髓核两部分并分别给出不同的材料常数,然后将实验中测得的椎间盘压缩与膨出程度同计算结果作了比较。但该模型仍相当粗糙,特别是单元划分较粗。Hakim 和 King^[58]建立的模型首次计入了后部结构特别是小关节的作用,并作了静力学与动力学的分析。这一模型与生理情况较为接近,并能在前、后部结构上分别加载,但仅仅研究了一节腰椎,椎间盘和小关节的作用也只是作为边界条件作为线性弹簧处理。Yang 等^[141]在此基础上又提出了腰椎活动节段的模型,除考虑了小关节的作用外,还将髓核视为可压缩流体。而 Shirazi-Adl^[123-125]建立的模型把纤维环视为非线性复合材料而分成8层且给出不同的材料常数,还将韧带划为非线性轴向单元,并计入上、下关节突之间的接触与运动问题。Ueno^[133]也提出了类似的模型。

此外,还有人用有限元模型研究了椎间盘的粘弹性^[53]及多孔弹性^[126,127]等问题。

从力学模型研究的现状来看,亟待解决的问题还相当多。如关于脊柱力学特性的一些基本数据还比较缺乏,现有的资料亦不一定可靠,而本构关系的最后确立仍存在较多困难等。目前已有的一些研究多着眼于方法本身,对于临床问题也很少涉及。有关腰椎的力学模型问题笔者将另用专文详述。

6 结 语

综上所述,对于腰椎生物力学的研究虽已开展了一些工作,但远不能令人满意,各个方面均有许多不明之处。临床上有许多问题都与生物力学有密切关系,可以预料,随着生物力学研究日益受到广泛重视及其应用的不断深入,必将推动腰椎伤病临床诊治工作的发展与脊柱外科的进步。

上海科技大学王以进副教授审阅了本文并提出具体的意见,谨致谢忱。本调研工作得到国家自然科学基金的资助。

参 考 文 献

- 1 苏立等. 生物力学, 1 (1986): 36
- 2 杨企文等. 北京生物医学工程, 1-2 (1983): 9
- 3 戴力扬等. 中国临床应用解剖学杂志, 7 (1989): 117
- 4 戴力扬等. 骨与关节损伤杂志, 5 (1990): 24

- 5 戴力扬等. 中华神经外科杂志, 26 (1989) : 274
- 6 Adams M A, Hutton W C. *J Bone Joint Surg*, 62B (1980) : 353
- 7 —, —. *Spine*, 6 (1981) : 241
- 8 —, —. *ibid*, 7 (1982) : 184
- 9 —, —. *Int Orthop*, 6 (1982) : 249
- 10 —, —. *Spine*, 8 (1983) : 327
- 11 —, —. *ibid*, 8 (1983) : 665
- 12 —, —. *J Bone Joint Surg*, 67B (1985) : 625
- 13 —, —. *J Anat*, 147 (1986) : 121
- 14 —, et al. *Spine*, 5 (1980) : 245
- 15 —, et al. *ibid*, 12 (1987) : 130
- 16 Andersson G. *ibid*, 6 (1981) : 53
- 17 —, Schultz A B. *J Biomech*, 12 (1979) : 453
- 18 —, et al. *Scand J Rehabil Med*, 6 (1974) : 104
- 19 —, et al. *ibid*, 6 (1974) : 115
- 20 —, et al. *ibid*, Suppl 3 (1974) : 73
- 21 —, et al. *ibid*, 6 (1974) : 128
- 22 —, et al. *Orthop Clin North Am*, 6 (1975) : 105
- 23 —, et al. *Spine*, 1 (1976) : 178
- 24 —, et al. *Orthop Clin North Am*, 8 (1977) : 85
- 25 —, et al. *Clin Orthop*, 129 (1977) : 156
- 26 —, et al. *Scand J Rehabil Med*, Suppl 6 (1978) : 173
- 27 —, et al. *Spine*, 4 (1979) : 52
- 28 —, et al. *J Biomech*, 13 (1980) : 513
- 29 Asmussen E, Klansen K. *Clin Orthop*, 25 (1962) : 65
- 30 Bartelink D L. *J Bone Joint Surg*, 39B (1957) : 718
- 31 Basmajian J V. *Anat Rec*, 132 (1958) : 127
- 32 Bell G H, et al. *Calcif Tissue Res*, 1 (1967) : 75
- 33 Belytschko T, et al. *J Biomech*, 7 (1974) : 277
- 34 Berkson M H, et al. *J Biomech Eng*, 101 (1979) : 53
- 35 Bonmpfrey F R. In *Lumbar Disc Disease*. Raven Press, New York (1982)
- 36 Brown T, et al. *J Bone Joint Surg*, 39A (1957) : 1135
- 37 Carter D R, Hayes W C. *ibid*, 59A (1977) : 954
- 38 Charnley J. *Lancet*, (1952) : 124
- 39 Cossette J W, et al. *J Biomech*, 4 (1971) : 149
- 40 Cyron B W, et al. *Acta Orthop Belg*, 45 (1980) : 459
- 41 Damkot D K, et al. *Spine*, 9 (1984) : 395
- 42 Dietrich M, Kurowski P. *ibid*, 10 (1985) : 532
- 43 Dolan P, et al. *ibid*, 13 (1988) : 197
- 44 Dumas G A, et al. *J Biomech*, 20 (1987) : 301
- 45 Dunlop R B, et al. *J Bone Joint Surg*, 66B (1984) : 706
- 46 Evans F G, Lesser H R. *ibid*, 41A (1959) : 278
- 47 Fahrni W H, Trueman G E. *ibid*, 47B (1965) : 552
- 48 Farfan H F. *ibid*, 52A (1970) : 468
- 49 —. *Mechanical Disorders of the Low Back*. Lea & Febiger, Philadelphia (1973)
- 50 —, et al. *J Bone Joint Surg*, 54A (1972) : 492
- 51 Floyd W F, Silver P H S. *J Physiol*, 129 (1955) : 184
- 52 Frankel V H, Nordin M. *Basic Biomechanics of the Skeletal System*. Lea & Febiger, Philadelphia (1980)
- 53 Furlong D R, Palazotte A N. *J Biomech*, 16 (1983) : 785
- 54 Galante J O. *Acta Orthop Scand*, Suppl 100 (1967) : 1
- 55 Gertzbein S, et al. *Spine*, 9 (1984) : 409
- 56 —, et al. *ibid*, 10 (1985) : 257
- 57 —, et al. *Clin Orthop*, 208 (1986) : 48
- 58 Hakim N S, King K I. *J Biomech*, 12 (1979) : 277
- 59 Hayes W C, Carter D R. *J Biomed Mater Res*, 10 (1976) : 537

- 60 Hirsch C. *Acta Orthop Scand*, **20** (1951) : 261
61 —. *J Bone Joint Surg*, **37A** (1955) : 1188
62 —, Nachemson A. *Acta Orthop Scand*, **23** (1954) : 254
63 Hutton W C, Adams M A. *Spine*, **7** (1982) : 586
64 —, et al. *ibid*, **2** (1977) : 202
65 Kazarian I E. *Orthop Clin North Am*, **6** (1975) : 3
66 King A I, et al. *ibid*, **6** (1975) : 19
67 Koreska J, et al. *ibid*, **8** (1977) : 121
68 Kulak R F, et al. *ibid*, **6** (1975) : 121
69 —, et al. *J Biomech*, **9** (1976) : 377
70 Lamy C, et al. *Orthop Clin North Am*, **6** (1975) : 215
71 Lin H S, et al. *J Biomech*, **11** (1978) : 1
72 —, et al. *J Bone Joint Surg*, **60A** (1978) : 41
73 Lindahl O. *Acta Orthop Scand*, **47** (1976) : 11
74 Liu Y K, Ray G. *Aviat Space Environ Med*, **49** (1978) : 175
75 —, et al. *Orthop Clin North Am*, **6** (1975) : 33
76 Markolf K L. *J Bone Joint Surg*, **54A** (1972) : 511
77 —, Morris J M. *J ibid*, **56A** (1974) : 675
78 Miles M, Sullivan W E. *Anat Rec*, **139** (1961) : 387
79 Morris J M, et al. *J Bone Joint Surg*, **43A** (1961) : 327
80 —, et al. *J Anat*, **96** (1962) : 509
81 Mosekilde L, et al. *Bone*, **7** (1986) : 207
82 Nachemson A. *Acta Orthop Scand*, **28** (1959) : 269
83 —. *ibid*, Suppl **43** (1960) : 1
84 —. *Bull Hosp Joint Dis*, **23** (1962) : 130
85 —. *Acta Orthop Scand*, **33** (1963) : 183
86 —. *Clin Orthop*, **45** (1965) : 107
87 —. *Acta Orthop Scand*, **35** (1965) : 314
88 —. *ibid*, **37** (1966) : 177
89 —. *ibid*, **39** (1968) : 47
90 —. *Rheumatol Rehabil*, **14** (1975) : 129
91 —. *Spine*, **1** (1976) : 59
92 —. In *The Lumbar Spine and Back Pain*. Grune & Stretton, New York (1987)
93 —, Elfstrom G. *Scand J Rehabil Med*, Suppl **1** (1970) : 1
94 —, Evans J. *J Biomech*, **1** (1968) : 211
95 —, Morris J. *J Bone Joint Surg*, **46A** (1964) : 1077
96 —, et al. *Spine*, **4** (1979) : 1
97 Noyes F R, et al. *J Bone Joint Surg*, **56A** (1974) : 236
98 —, et al. *ibid*, **56A** (1974) : 1406
99 Naylor A, Smare D. *Brit Med J*, **2** (1953) : 975
100 Ogston N G, et al. *Spine*, **11** (1986) : 591
101 Ortengren R, et al. *ibid*, **6** (1981) : 98
102 Panagiotacopoulos N D, et al. *J Biomech*, **20** (1987) : 839
103 Panjabi M M, White A A. *Neurosurgery*, **7** (1980) : 76
104 —, et al. *Orthop Clin North Am*, **8** (1977) : 181
105 —, et al. *J Biomech*, **14** (1981) : 447
106 Parfitt A M. *Calcif Tissue Int*, **36** (1984) : 123
107 Percy M, et al. *Spine*, **9** (1984) : 294
108 Penning L, Blickman J R. *Am J Roentgenol*, **134** (1980) : 293
109 Perry O. *Acta Orthop Scand*, Suppl **27** (1958) : 237
110 Radin E L, Simon S R. *Practical Biomechanics for the Orthopedic Surgeon*. John Wiley & Sons, New York (1979)
111 Reuber M. *J Biomech Eng*, **104** (1982) : 187
112 Rcaf R. *J Bone Joint Surg*, **42B** (1960) : 810
113 Rockoff S D, et al. *Calcif Tissue Res*, **3** (1969) : 163
114 Rolander S D. *Acta Orthop Scand*, Suppl **90** (1966) : 1

- 115 —, Blair W E. *Orthop Clin North Am*, 6 (1975) : 75
 116 Ruff S. In *German Aviation Medicine in World War II*. U.S. Government Printing Office (1950)
 117 Schultz A B, Andersson G. *Spine*, 6 (1981) : 76
 118 —, et al. *J Biomech Eng*, 101 (1979) : 46
 119 —, et al. *Spine*, 7 (1982) : 390
 120 —, et al. *J Biomech*, 15 (1982) : 669
 121 —, et al. *J Bone Joint Surg*, 64A (1982) : 713
 122 Seligman J V, et al. *Spine*, 9 (1984) : 120
 123 Shirazi-Adl A, Drown G. *J Biomech*, 20 (1987) : 601
 124 —, et al. *Spine*, 9 (1984) : 120
 125 —, et al. *J Biomech*, 19 (1986) : 331
 126 —, et al. *J Biomech Eng*, 107 (1985) : 327
 127 Simon B R, et al. *Spine*, 10 (1985) : 494
 128 Spilker R L. *J Biomech*, 13 (1980) : 895
 129 —, et al. *ibid*, 17 (1984) : 103
 130 Stokes I A F. *J Orthop Res*, 5 (1987) : 348
 131 Tkaczuk H. *Acta Orthop Scand*, Suppl 115 (1968) : 1
 132 Twomey L, Taylor J. *Spine*, 7 (1982) : 116
 133 Ueno K, Liu Y K. *J Biomech Eng*, 109 (1987) : 201
 134 Virgin W J. *J Bone Joint Surg*, 33B (1951) : 607
 135 Weaver J K, Chanlmers J. *ibid*, 48A (1966) : 289
 136 Weiss E B. *Orthop Clin North Am*, 6 (1975) : 83
 137 White A A, Panjabi M M. *Spine*, 3 (1978) : 12
 138 —, —. *Clinical Biomechanics of the Spine*. J B Lippincott, Philadelphia (1978)
 139 Wiktorin Cv H, Nordin M. *Introduction to Problem Solving in Biomechanics*. Lea & Febiger, Philadelphia (1986)
 140 Wu H C, Yao R F. *J Biomech*, 9 (1976) : 1
 141 Yang K H, King A I. *Spine*, 9 (1984) : 557

BIOMECHANICS OF HUMAN LUMBAR SPINE: SOME BASIC CONCEPTS

Dai Li-yang

Second Military Medical College, Shanghai

Abstract The present status and recent advances of some basic aspects of biomechanics of human lumbar spine are reviewed and evaluated. First, the mechanical properties of the componts of lumbar spine, inclding vertebral body, intervertebral disc, vertebral arch, ligaments and spinal cord, are described. Second, a discussion on Kinematics and Kinetics of lumbar spine is presented. Finally, the studies of mechanical models, mainly finite element models, of lumbar spine, are briefly surveyed.

Keywords *spinal column; mechanical property; kinematics; statics; dynamics; mechanical model; finite element method*