

腰椎椎间盘应力应变特征及其退变机制的研究现状

张旗 王瑞博 吕柏康 王耀斌 付卫平 张长江

郑州大学第五附属医院, 中国·河南 郑州 450052

摘要: 腰椎椎间盘作为脊柱椎体间核心的缓冲与承重结构, 其应力应变特征是维持脊柱生理功能的生物力学基础, 而应力应变的异常改变则是诱发椎间盘退变的重要始动因素。椎间盘退变是临床腰背部疼痛、腰椎间盘突出症等脊柱疾病的主要病理基础, 严重影响人群的生活质量。目前国内外关于腰椎椎间盘应力应变特征的研究, 已从单纯的生理力学检测延伸至异常力学刺激与退变关联的机制探索, 涵盖生物力学、细胞分子、临床病理等多个维度, 明确了压应力过载、剪切应力异常等力学改变对椎间盘细胞、细胞外基质的损伤作用, 也发现了炎症反应、营养代谢障碍等在力学介导退变中的关键作用。本文梳理腰椎椎间盘的生理应力应变特征、应力应变异常的类型及诱因, 分析异常力学刺激介导椎间盘退变的核心机制, 总结当前的研究方法与发展, 并指出研究不足与临床转化方向, 为后续深入研究及临床防治椎间盘退变相关疾病提供参考。

关键词: 腰椎椎间盘; 应力应变; 退变机制; 脊柱生物力学; 腰背痛

Research Status of Stress-Strain Characteristics and Degeneration Mechanism of Lumbar Intervertebral Discs

Zhang Qi, Wang Ruibo, Lyu Baikang, Wang Yaobin, Fu Weiping, Zhang Changjiang

The Fifth Affiliated Hospital of Zhengzhou University, China Henan Zhengzhou 450052

Abstract: As the core buffering and load-bearing structure between the vertebrae of the spine, the stress-strain characteristics of the lumbar intervertebral disc are the biomechanical basis for maintaining the physiological function of the spine. Abnormal changes in stress and strain are important initiating factors for intervertebral disc degeneration. Intervertebral disc degeneration is the main pathological basis for clinical low back pain, lumbar disc herniation, and other spinal diseases, seriously affecting the quality of life of the population. Currently, research on the stress-strain characteristics of lumbar intervertebral discs has extended from simple physiological mechanical detection to the exploration of the mechanism of the association between abnormal mechanical stimulation and degeneration, covering multiple dimensions such as biomechanics, cell and molecular biology, and clinical pathology. It has clarified the damaging effects of mechanical changes such as excessive compressive stress and abnormal shear stress on intervertebral disc cells and extracellular matrix, and also discovered the key roles of inflammatory responses and nutritional metabolic disorders in mechanically mediated degeneration. This article reviews the physiological stress-strain characteristics of the lumbar intervertebral disc, the types and causes of abnormal stress and strain, analyzes the core mechanism of intervertebral disc degeneration mediated by abnormal mechanical stimulation, summarizes the current research methods and progress, and points out the research deficiencies and clinical translation directions, providing a reference for subsequent in-depth research and clinical prevention and treatment of intervertebral disc degeneration-related diseases.

Keywords: Lumbar intervertebral disc; Stress-strain; Degeneration mechanism; Spinal biomechanics; Low back pain

0 引言

从生物力学角度来看, 腰椎椎间盘的一切生理功能都建立在正常的应力应变特征之上, 而当应力应变超出生理耐受范围, 出现异常改变时, 椎间盘的结构和功能就会开始遭到破坏, 进而启动退变进程。近些年来, 随着生物力学检测技术、细胞分子研究手段的不断发展, 科研人员对腰椎椎间盘的应力应变特征有了更细致的认识, 也逐步揭

开了异常应力应变介导椎间盘退变的层层机制。但目前关于不同人群的应力应变特征差异、力学因素与其他退变因素的交互作用等问题, 仍有不少未明确的地方。因此, 系统梳理腰椎椎间盘应力应变特征及其退变机制的研究现状, 理清二者之间的内在关联, 不仅能为后续的基础研究指明方向, 也能为临床制定更具针对性的椎间盘退变防治方案提供理论支撑, 让更多人远离脊柱相关疼痛的困扰^[1]。

1 腰椎椎间盘的生理结构与应力应变的生理特征

1.1 腰椎椎间盘的核心生理结构

腰椎椎间盘主要由髓核、纤维环和软骨终板三部分构成,三者各司其职,共同形成一个弹性良好、能承受多向负荷的整体结构。髓核位于椎间盘的中央部位,是一种胶冻状的粘弹性组织,主要由水分和蛋白多糖构成,正常成年人体内髓核的水分含量可达 80% 以上,这种高水分的特性让髓核拥有极佳的弹性和缓冲能力,就像一个“水弹簧”,能将身体承受的压力均匀传递到周围的纤维环,减少局部应力集中^[2]。

纤维环呈同心圆环状环绕在髓核周围,外层由致密的胶原纤维构成,与椎体的前、后纵韧带相连,内层则与髓核的基质相融合,纤维环的层状结构让其既能限制髓核的过度膨出,又能承受脊柱活动时产生的拉应力、剪切应力,是保护髓核、维持椎间盘形态的“保护罩”。软骨终板是覆盖在椎体上下表面的薄层透明软骨,夹在椎体和椎间盘之间,它不仅是椎间盘与椎体之间的力学缓冲界面,更是椎间盘营养交换的唯一“窗口”,椎间盘自身没有血管,髓核和纤维环所需的营养全部依靠软骨终板从椎体松质骨的血液中渗透获取,软骨终板的完整性直接关系到椎间盘的营养供应。

1.2 生理状态下腰椎椎间盘的应力应变特征

生理状态下,腰椎椎间盘的应力应变会随着身体的体位、负荷大小和脊柱运动方式发生动态变化,但其始终处于一个相对平衡的范围,不会对结构造成损伤,这种动态的力学特征也是脊柱适应日常活动的基础^[3]。

从静态体位来看,人体站立时,腰椎椎间盘主要承受垂直方向的压应力,且应力会从腰椎上段向下段逐渐增加,其中 L4-L5、L5-S1 椎间盘因处于脊柱的受力转折点,承受的压应力最大,这也是临床中该节段椎间盘退变发生率最高的重要原因;平躺时,椎间盘所受的压应力会大幅降低,约为站立时的 20%,此时椎间盘会处于“吸水膨胀”的状态,补充日常活动中流失的水分,修复轻微的力学损伤;久坐时,椎间盘的压应力会显著升高,尤其是坐姿不当时,腰椎前凸消失,椎间盘后部的压应力会比正常站立时高出数倍,这也是长期久坐人群易出现椎间盘损伤的关键。

从动态运动来看,脊柱做屈伸运动时,椎间盘的应力分布会出现明显的不对称性:向前弯腰时,椎间盘前部受挤压,压应力增加,后部则被拉伸,拉应力占主导,此时

纤维环后部的胶原纤维会被牵拉;向后伸腰时则相反,椎间盘后部受压、前部受拉。而当脊柱做旋转和侧屈运动时,椎间盘会产生剪切应力,这种应力主要由纤维环来承受,尤其是纤维环的外层胶原纤维,能有效抵抗旋转带来的剪切力,防止髓核因旋转出现移位。

2 腰椎椎间盘应力应变异常的类型与产生原因

2.1 应力应变异常的主要类型

临床和基础研究中发现,腰椎椎间盘应力应变异常主要表现为四种类型,且各类型之间常相互伴随,共同损伤椎间盘结构。其一为压应力过载,这是最常见的异常类型,指椎间盘长期承受超出其生理耐受的垂直压应力,导致髓核的水分快速流失,弹性下降,纤维环也因长期受压出现微损伤,这种异常多发生在长期负重、久坐的人群中,且以 L4-L5、L5-S1 节段最为显著。

其二为拉应力过度,主要因脊柱长期处于过度屈伸的体位,导致椎间盘的前部或后部持续受拉,纤维环中的胶原纤维因长期牵拉出现变性、断裂,纤维环的完整性遭到破坏,进而无法有效约束髓核,为髓核膨出、突出埋下隐患。其三为剪切应力异常,多由脊柱的过度旋转、侧屈或脊柱力线异常引起,当剪切应力超出纤维环的承受能力时,纤维环的层状结构会出现分离、撕裂,尤其是纤维环后部的薄弱区域,极易因剪切应力异常出现损伤^[4]。

2.2 引发应力应变异常的常见因素

腰椎椎间盘应力应变异常的产生并非单一因素导致,而是多种因素共同作用的结果,既包括无法避免的生理性因素,也包括可干预的生活方式因素,还包括病理性和外伤性因素。生理性因素主要是年龄增长,这是引发椎间盘应力应变异常的基础因素。随着年龄的增加,人体髓核中的蛋白多糖会逐渐减少,水分含量也会从 80% 以上逐步降至 50% 以下,髓核的粘弹性和缓冲能力大幅下降,无法再将压力均匀传递,导致应力集中在纤维环的局部区域。

生活方式因素是诱发应力应变异常的最主要人为因素,也是临床中可重点干预的因素。长期的不良姿势是核心诱因,比如久坐、久站、弯腰驼背、跷二郎腿等,这些姿势会导致腰椎的生理曲度发生改变,脊柱的力线偏移,椎间盘的应力分布出现严重不均;过度负重,如长期搬抬重物、肥胖等,会让椎间盘长期处于压应力过载的状态,肥胖人群的腹部脂肪会增加腰椎的前屈负荷,进一步加重椎间盘的压力。

3 应力应变异常介导腰椎椎间盘退变的核心机制

3.1 异常力学刺激对椎间盘细胞的直接损伤

椎间盘细胞是维持椎间盘结构完整的核心,髓核中的髓核细胞和纤维环中的成纤维细胞,主要负责合成和分泌细胞外基质,维持基质的动态平衡,而异常的应力应变会对椎间盘细胞产生直接的损伤作用,打破这种平衡。当椎间盘承受压应力过载、剪切应力异常等力学刺激时,细胞的细胞膜会出现损伤,细胞内的钙稳态被打破,进而激活细胞凋亡的信号通路,导致椎间盘细胞出现过度凋亡;同时,异常的力学刺激会抑制椎间盘细胞的增殖,减少新生细胞的数量,让椎间盘细胞的总数逐渐减少。

3.2 细胞外基质的降解与力学性能的恶性循环

细胞外基质是椎间盘维持力学性能的物质基础,而异常力学刺激引发的基质降解,会与应力应变异常形成恶性循环,加速椎间盘退变。正常情况下,椎间盘的细胞外基质处于合成与降解的动态平衡中,而异常的力学刺激会让这种平衡彻底向降解倾斜:一方面,椎间盘细胞合成基质的能力下降,蛋白多糖和胶原纤维的生成减少;另一方面,基质降解酶的分泌增加,大量的蛋白多糖被分解,髓核的水分结合能力大幅下降,水分进一步流失,髓核的弹性和缓冲能力持续降低,无法再均匀传递应力,导致应力集中更加明显。

3.3 无菌性炎症反应的激活与放大

异常的应力应变会激活椎间盘内的无菌性炎症反应,而炎症反应又会反过来加重细胞损伤和基质降解,成为介导椎间盘退变的重要桥梁。椎间盘在生理状态下处于一个相对封闭的环境,当异常力学刺激导致纤维环出现微损伤、软骨终板受损时,椎间盘的内部环境会被破坏,髓核组织会轻微膨出,刺激周围的组织和神经,同时椎间盘细胞在异常力学刺激下会分泌大量的炎症因子,如白细胞介素-1、肿瘤坏死因子- α 、基质金属蛋白酶等。

3.4 软骨终板营养代谢障碍的加重

软骨终板的营养交换功能是椎间盘维持正常生理功能的基础,而异常的应力应变会损伤软骨终板的结构,加重椎间盘的营养代谢障碍,让椎间盘细胞因“营养不良”而加速退变。生理状态下,软骨终板是一层完整、光滑的薄层软骨,能有效实现营养的渗透和交换,而当椎间盘承受压应力过载时,软骨终板会受到椎体的挤压,出现微骨折、变性甚至钙化,软骨终板的通透性会大幅下降,营养物质的渗透效率显著降低^[5]。

4 腰椎椎间盘应力应变与退变机制的研究方法与进展

4.1 体外生物力学检测技术的发展

体外生物力学检测是研究椎间盘应力应变特征的基础方法,主要通过对离体的腰椎椎间盘标本进行力学加载实验,检测其在不同负荷下的应力应变变化,早期的体外检测主要采用简单的力学试验机,只能检测椎间盘在静态垂直压应力下的力学特征,检测指标单一,无法模拟人体脊柱的复杂运动^[6]。

近年来,体外生物力学检测技术得到了大幅升级,新型的多轴力学试验机能为椎间盘标本施加垂直压应力、拉应力、剪切应力等多种力学负荷,还能模拟脊柱的屈伸、旋转、侧屈等动态运动,精准检测椎间盘在不同运动状态下的应力应变特征;同时,数字图像相关技术、激光测振技术等结合,能实现椎间盘应力应变的可视化检测,清晰观察到椎间盘局部区域的应力分布情况,让科研人员能精准找到应力集中的部位。

4.2 体内影像学与力学结合的研究手段

体外研究能精准检测椎间盘的力学特征,但无法反映人体内的真实情况,而体内影像学与力学结合的研究手段,让科研人员能在活体状态下研究椎间盘的应力应变特征与退变的关系,成为连接基础研究和临床的重要桥梁^[7]。

磁共振成像(MRI)是目前临床中检测椎间盘退变的金标准,能清晰显示椎间盘的形态、髓核的水分含量、纤维环的完整性、软骨终板的退变程度等,近年来,定量MRI技术的发展,如T2mapping、T1 ρ mapping等,能精准量化椎间盘的水分含量和基质成分,实现对椎间盘退变程度的客观评价;同时,结合人体在不同体位下的MRI扫描,能分析退变椎间盘在生理负荷下的形态和应力分布变化,明确退变与应力应变异常的关联^[8]。

4.3 细胞与分子水平的机制研究进展

在细胞与分子水平,科研人员主要通过体外培养椎间盘细胞、构建动物模型的方式,探索异常应力应变介导椎间盘退变的具体机制,近年来的研究也取得了不少重要进展。体外培养方面,细胞力学加载装置的研发,能为体外培养的髓核细胞、成纤维细胞施加不同类型、不同大小的力学刺激,精准模拟体内的应力应变异常,科研人员通过这种方式,明确了压应力过载、剪切应力异常等对椎间盘细胞凋亡、基质合成与降解的影响,也发现了多个参与力学介导退变的信号通路,为后续的靶向干预提供了分子靶点^[9]。

动物模型方面, 科研人员通过构建大鼠、兔的腰椎间盘应力过载模型, 如脊柱侧弯模型、椎间盘加压模型等, 在体内验证了异常应力应变与椎间盘退变的关系, 也观察到了炎症反应、营养代谢障碍在退变过程中的动态变化; 同时, 基因敲除、慢病毒转染等技术的应用, 让科研人员能在动物模型中验证特定基因、蛋白在力学介导退变中的作用, 为后续的基因治疗提供了参考。

5 结语

腰椎椎间盘的应力应变特征是其生理功能的生物力学核心, 正常的应力应变是维持椎间盘结构完整和功能正常的前提, 而压应力过载、剪切应力异常、应力分布不均等异常改变, 则是诱发椎间盘退变的重要始动因素。异常的应力应变会通过直接损伤椎间盘细胞、介导细胞外基质降解、激活无菌性炎症反应、加重营养代谢障碍等多种机制, 引发椎间盘退变, 且这些机制之间相互关联、形成恶性循环, 让退变程度不断加重。近年来, 随着生物力学检测技术、影像学技术和细胞分子研究手段的不断发展, 科研人员对腰椎椎间盘的应力应变特征有了更细致的认识, 也逐步揭开了异常力学刺激介导退变的核心机制, 为临床防治椎间盘退变相关疾病提供了理论支撑。但目前的研究仍存在不足, 如缺乏长期的人体纵向研究、不同人群的研究不足、力学因素与其他因素的交互作用未明确等, 这些问题也是后续研究的重点方向。

参考文献:

[1] 沈世彬, 唐国柯. 脊柱内窥镜下腰椎椎间盘切除术后纤维环缝合技术的研究进展[J]. 脊柱外科杂志, 2026,24(01):69-73.

[2] 梁和胜, 王笑英, 梁卓贤等. 经皮内窥镜下腰椎椎间盘切除术中行椎间盘内外射频消融治疗腰椎椎间盘突出症[J]. 脊柱外科杂志, 2026,24(01):12-17.

[3] 郭松, 付强, 李新华等. 脊柱内窥镜杂交技术联合软激光治疗腰椎椎间盘突出症[J]. 脊柱外科杂志, 2026,24(01):5-11.

[4] 王凯强, 贺云飞, 朱贺等. 不同方式加温灌洗液对经皮内窥镜下腰椎椎间盘切除术疗效的影响[J]. 脊柱外科杂志, 2025,23(05):329-333+343.

[5] 芦银江, 任伟峰, 许汉荣等. 腰椎椎间盘突出症椎间盘切除术后脊柱-骨盆矢状面形态的自然转归[J]. 脊柱外科杂志, 2024,22(04):257-261.

[6] 王自强, 钱晋武, 沈林勇等. 三维数字图像相关(DIC)技术在生物材料力学性能测试中的应用进展[J]. 功能材料, 2019, 50 (8): 8001-8008.

[7] Niu T, Zhang L, Li X, et al. In vivo assessment of lumbar intervertebral disc mechanical properties using magnetic resonance elastography: a systematic review and meta-analysis[J]. European Journal of Radiology, 2024, 172: 111345.

[8] 王晨光, 张雪宁, 李建民等. 定量磁共振成像技术在腰椎间盘退变评估及生物力学研究中的应用进展[J]. 中华放射学杂志, 2023, 57 (8): 889-894.

[9] 张伟, 李响, 王辰. 周期性牵张微应变影响髓核细胞生物学功能和退变的研究[J]. 中华骨科杂志, 2025, 45 (19): 1309-1315.

作者简介: 张旗(1992.07-), 男, 汉族, 河南周口, 硕士, 住院医师, 研究方向: 脊柱生物力学, 椎间盘退变。