

# 腰椎内镜下髓核摘除术对不同退变程度邻近节段椎间盘生物力学影响的有限元分析

徐文强, 张啸宇, 王楠, 蒋理, 席志鹏, 邓蓉蓉, 王庚启, 谢林  
(南京中医药大学附属中西医结合医院, 江苏 南京 210028)

**【摘要】** 目的: 探讨腰椎侧后路经皮内镜下髓核摘除术(percutaneous transforaminal endoscopic discectomy, PTED) 对不同退变程度邻近节段椎间盘的生物力学的影响以及由该术式导致的邻椎病(adjacent segment diseases, ASD) 发病风险。方法: 选择成年健康男性志愿者 1 名, CT 扫描获得其腰骶椎影像数据, 重建骨性结构外轮廓, 并以此为基础在 3D-CAD 软件中使用平滑曲线拟合骨性结构外轮廓, 正向绘制完整无退变的 L<sub>3</sub>-S<sub>1</sub> 节段三维有限元模型和 L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> 及 L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> 节段退变模型。在 L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> 节段右侧通过切除部分关节突、髓核组织模拟纤维环破口完成 PTED 手术仿真模拟后, 在屈曲、后伸、左右侧屈、左右扭转 6 个工况下完成数字模拟分析, 并通过采集纤维环冯米塞斯应力和椎间盘内压力的变化评估邻近节段椎间盘生物力学环境的变化, 以评估术后 ASD 的风险。结果: 在无邻近节段椎间盘退变的有限元模型中, PTED 术后模型纤维环冯米塞斯应力和椎间盘内压在绝大多数受力工况下均仅出现轻度上升, 在少部分工况下出现轻度下降, 术前术后并无显著变化趋势。在原有退变邻近节段椎间盘模型中, PTED 术前术后模型的间盘退变相关生物力学指标均出现显著恶化, 导致潜在的邻椎病发病风险上升。结论: PTED 手术不会导致无退变邻近节段椎间盘的术后生物力学环境明显恶化, 而邻近节段椎间盘原有的退变是术后 ASD 发病的重要危险因素。

**【关键词】** 椎间盘切除术, 经皮; 外科手术, 内窥镜; 有限元分析

中图分类号: R681.5

DOI: 10.12200/j.issn.1003-0034.2021.01.008

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



**Biomechanical affect of percutaneous transforaminal endoscopic discectomy on adjacent segments with different degrees of degeneration: a finite element analysis** XU Wen-qiang, ZHANG Xiao-yu, WANG Nan, JIANG Li, XI Zhi-peng, DENG Rong-rong, WANG Gen-qi, and XIE Lin. *Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Hospital Affiliated to Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing 210028, Jiangsu, China*

**ABSTRACT Objective:** To investigate the biomechanical affect of percutaneous transforaminal endoscopic discectomy (PTED) on adjacent segments with different degrees of degeneration and related risk of adjacent segment diseases (ASD) caused by this operation. **Methods:** A healthy male adult volunteer was selected, and the lumbosacral vertebra image data was obtained by CT scan, and the external contour of the bone structure was reconstructed. On this basis, the external contour of the bone structure was fitted by using the smooth curve in 3D-CAD software, and the complete three-dimensional finite element model of the non-degenerate L<sub>3</sub>-S<sub>1</sub> segment and the degenerative models of the L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> and L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> segment were drawn forward. In L<sub>4</sub>, L<sub>5</sub> segment simulating PTED surgery through the removal of right part of articular process and nucleus pulposus and anulus fibrosus. After PTED was simulated in the L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> segment and the risk of ASD has been evaluated by six changes of biomechanical indicators in flexion, extension, left and right lateral bending, left and right axial rotation conditions. **Results:** In the finite element model without adjacent segmental disc degeneration, the annulus fibrosus von Mises stress and intradiscal pressure of the PTED model showed only a slight increase under most stress conditions, and a slight decrease in a few conditions, and there was no significant change trend before and after surgery. In the original degenerated adjacent segment disc model, the biomechanical indicators related to disc degeneration in the pre- and post-PTED model showed significant deterioration, leading to an increased risk of potential adjacent spondylopathy. **Conclusion:** PTED surgery will not lead to the significant deterioration of postoperative biomechanical environment of non-degeneration adjacent intervertebral discs, and the original degeneration of adjacent intervertebral discs is a important risk factor for ASD.

**KEYWORDS** Discectomy, percutaneous; Surgical procedures, endoscopic; Finite element analysis

基金项目: 江苏省社会发展重点项目(编号: BE2019765); 江苏省中医药领军人才项目(编号: SLJ0210)

Fund program: Key Project of Jiangsu Province Social Development (No. BE2019765)

通讯作者: 谢林 E-mail: xielin117@126.com

Corresponding author: XIE Lin E-mail: xielin117@126.com

近年来,随着脊柱微创外科技术的不断发展,侧后路经皮脊柱内镜(percutaneous transforaminal endoscopic discectomy, PTED)已成为治疗以腰椎间盘突出为代表的腰椎退行性疾病(lumbar degenerative diseases, LDD)的常用手段<sup>[1-2]</sup>。在腰椎手术后邻近节段椎间盘退行性疾病(adjacent segment diseases, ASD)发病风险的有关研究中,关节突成形被现有研究证明会破坏腰椎正常结构的稳定性,增大纤维环后缘、后外侧缘在过伸与轴向旋转工况下撕裂的风险<sup>[3-4]</sup>。与此同时,PTED 术中较大范围的关节突成形被认为是导致腰椎手术后生物力学环境恶化和术后腰痛发病的重要原因<sup>[4-5]</sup>。而我们的前期研究表明,镜下动力磨钻辅助下小范围有限关节突成形能有效控制与术后腰痛发病相关的生物力学环境恶化风险,进而改善 PTED 患者术后临床预后<sup>[6]</sup>。然而,尚未有研究证实 PTED 术后 ASD 相关生物力学指标是否会出现显著恶化。与此同时,有研究表明,椎间盘退变是引起邻近节段间生物力学环境恶化和继发性 ASD 发病的重要原因,且腰椎融合手术后,ASD 的发病与邻近节段原有退行性改变之间存在密切联系<sup>[7-8]</sup>。然而,尚未有研究证实 PTED 手术后邻近节段原有退行性改变是否是 ASD 发病的危险因素。为探究上述问题,为 PTED 术后患者疗效评估提供生物力学参考依据,本研究使用本团队现有已发表研究中完成模型重建和建模有限性验证的 L<sub>3</sub>-S<sub>1</sub> 节段三维有限元模型<sup>[6]</sup>,模拟镜下动力磨钻辅助下 PTED 手术(小范围关节突成形 PTED 手术),分析其对不同退变程度的邻近节段椎间盘术后生物力学环境变化的影响。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取一名男性健康志愿者,告知实验相关内容并签署知情同意后纳入本研究。志愿者年龄 24 岁,身高 172 cm,体重 64 kg,通过腰椎正侧位摄片排除腰椎骨折、肿瘤、退行性疾病后,在我院行 64 排螺旋 CT 腰椎扫描。本研究经江苏省中西医结合医院伦理委员会伦理审查后准许开展(编号:2019LWKY015)。

### 1.2 骨性模型重建

将 CT 数据以医学数字成像和通信标准格式导出至戴尔图像工作站(型号:T5820),使用 MIMICS 19.0 版本软件打开图像,后在冠状面逐层划定骨性结构范围获得 L<sub>3</sub>-S<sub>1</sub> 节段骨组织外轮廓,初步重建三维模型,确定外轮廓无误后以此轮廓为模板,在 3D-CAD 软件中使用平滑曲线逐层拟合骨组织外轮廓,获得完整骨性结构模型,随后在相同软件内对模型进行进一步剖分,沿椎弓根、椎体交界处剖分椎体、

后柱结构,并沿椎体外轮廓线内 0.8 mm 行相同轮廓曲线拟合,分别描绘皮质骨、松质骨外轮廓<sup>[9-10]</sup>。

### 1.3 非骨性结构模型重建

在相同 3D-CAD 软件中完成非骨性结构重建。其中,椎间盘组织分纤维环、髓核、软骨终板几个部分分别完成重建,重建方法与骨性模型相一致,均为在 3D-CAD 软件中在预定区域使用拟合平滑曲线绘制完成。其中,髓核组织轮廓与纤维环轮廓相同,其中心点较纤维环中心点稍向后移,头、尾端软骨终板轮廓与纤维环轮廓一致,厚度设定为 0.8 mm。后柱滑膜关节间隙设定为 0.5 mm,关节囊结构与韧带结构(包括前纵韧带、后纵韧带、黄韧带、棘突间韧带、棘突上韧带、横突间韧带)均在有限元前处理过程中使用梁单元组织(line body)完成设定<sup>[9-10]</sup>。

### 1.4 边界条件

在 ANSYS-WORKBENCH 19.0 学术版软件中完成本次分析,参考大体标本研究中的模型固定方法,选定 S<sub>1</sub> 节段椎体下表面(即本模型下表面),在各自由度上完全固定其活动,后将应力和扭矩施加于 L<sub>3</sub> 椎体上表面,并将模型置于沿三维立体坐标系中严格对称位置,S<sub>1</sub> 下表面中心点设定于笛卡尔直角坐标系原点。在此基础上,模型、扭矩均沿矢状面严格对称,故在完整模型(非手术模型)分析中,左右侧屈、左右轴向旋转工况可仅进行单侧分析<sup>[11-12]</sup>。选择六面体网格完成网格绘制,并在薄层组织(如皮质骨、软骨终板)和大变形区域(如纤维环后缘)进行体加密和面加密等操作。

### 1.5 退变模型重建

以完整无退变模型为基础,在相同 3D-CAD 软件中完成退变模型重建,选择 L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub>、L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> 节段重建退变椎间盘。通过调整椎间隙高度(调整为无退变节段高度的 67%)、椎间盘内纤维环与髓核所占比值及其材料属性完成手术邻近节段椎间盘退变模型重建(在不增大椎间盘总体截面积的前提下,将纤维环截面积增大 40%)<sup>[7,13]</sup>。

### 1.6 PTED 手术模型重建(见图 1)

PTED 手术重建选择在 L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> 节段右侧完成(此节段 LDH 发病率高,也是 PTED 手术的最常用节段)<sup>[14-15]</sup>。在纤维环上作一个长 3 mm,宽 1 mm 的切口,模拟 LDH 病变中的纤维环撕裂,后划定目标髓核摘除区域(其上表面截面积占髓核上表面总截面积的 1/6),删除划定范围内髓核组织以模拟髓核摘除。在关节突成形模拟中,选择 L<sub>5</sub> 节段上关节突尖部为中心点,删除手术侧(右侧)上关节突 1/3 的关节突组织(在此过程中保持关节囊结构和关节软骨结构的完整性)<sup>[1,10]</sup>。

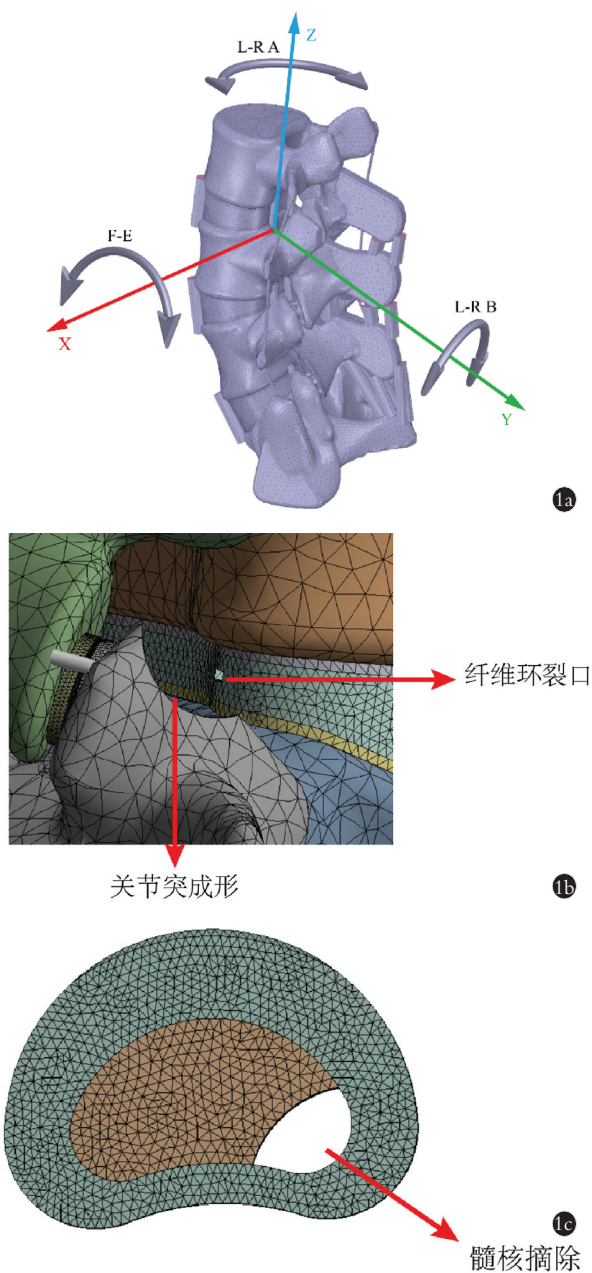


图 1 完整模型和手术模型重建示意图 1a. 完整腰骶椎有限元模型 1b. 关节突成形和纤维环裂口 1c. 髓核摘除  
 Fig.1 Schematic diagram of intact model and surgical model reconstruction 1a. Intact lumbo-sacral finite element model 1b. Articular process shaping and annulus fibrosus tears 1c. Nucleus pulposus removal

1.7 观察项目与方法

选择椎间盘内压力、纤维环冯米塞斯应力作为评估术后 ASD 发病风险的生物力学指标,纳入结果分析。

2 结果

有限元分析计算结果表明,在邻近节段无退变的椎间盘模型中,PTED 术后患者纤维环冯米塞斯应力和椎间盘内压力在绝大多数受力工况下均仅出现轻度的上升,在少部分工况下出现轻度下降(如 L<sub>3</sub>-

L<sub>4</sub> 节段间盘在屈曲-后伸位时术后纤维环冯米塞斯应力、后伸位的椎间盘内压力和 L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> 节段在左侧屈位的椎间盘内压力出现了约 2% 的下降,其余工况下仅出现不超过 10% 的轻度上升)。总体来讲,术前术后并无显著变化趋势,即 PTED 手术并未导致术后邻近节段的显著退变,不是引起 ASD 发病的重要危险因素。

相比之下,在邻近节段椎间盘退变模型中,PTED 术前术后的与邻近节段间盘退变和 ASD 发病相关的生物力学指标均出现显著恶化,导致潜在的邻近节段退变和 ASD 发病风险上升。换言之,引起生物力学环境恶化的主要原因是邻近节段间盘本身就存在的退行性改变,而非 PTED 手术本身。其中,退变后纤维环的应力集中在绝大多数的工况下均出现于纤维环的后缘(后伸位纤维环应力云图见图 2)。因此,邻近节段间盘的原有退变可以被看做术后生物力学环境恶化和 ASD 发病的独立危险因素(生物力学指标变化见图 3)。

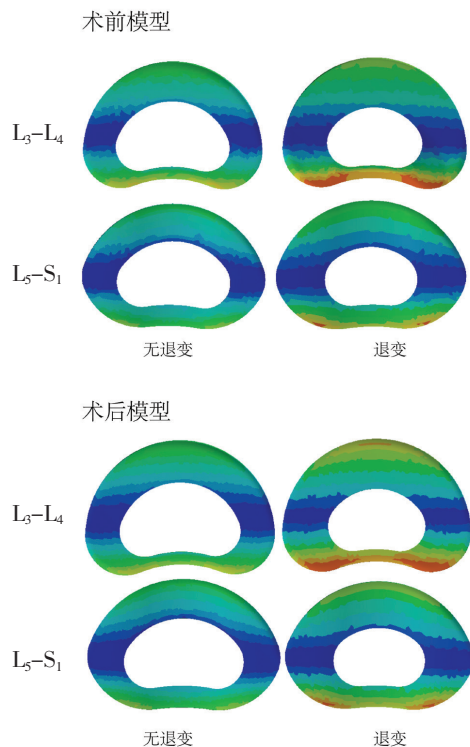


图 2 不同节段 PTED 手术前后后伸工况下纤维环应力云图  
 Fig.2 Nephograms of the annulus von-Mises stress distribution under extension loading condition before and after PTED operation in different segments

3 讨论

3.1 本研究的临床意义

ASD 是腰椎手术后患者临床预后不良,导致再手术的重要原因,生物力学指标的恶化被现有研究反复证明是腰椎退行性疾病,包括 ASD 发病最重要

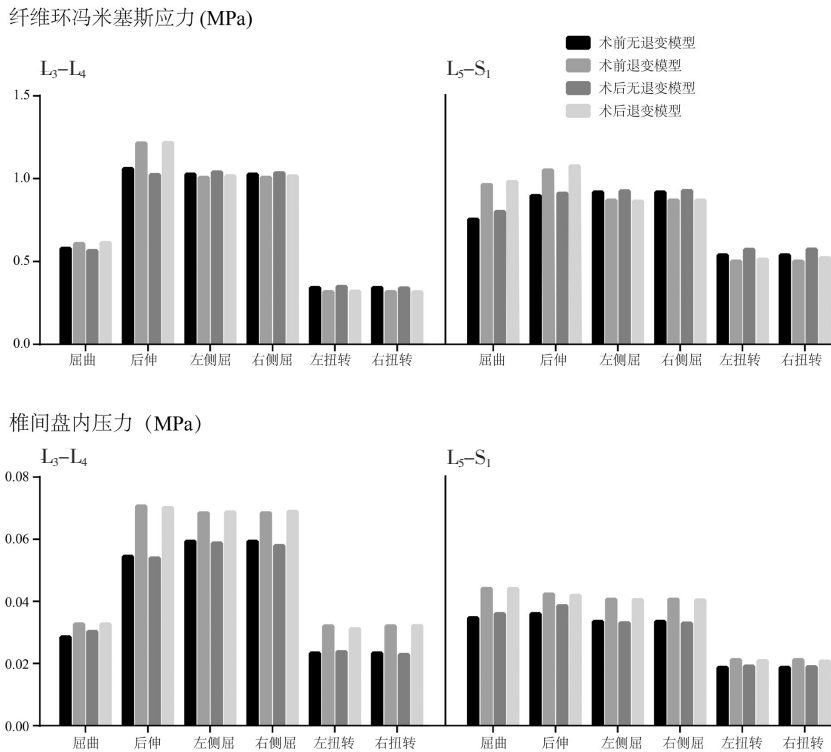


图 3 不同模型间纤维环冯米塞斯应力和椎间盘内压力变化示意图  
Fig.3 Schematic diagram of the changes of annulus von Mises stress and intradiscal pressure in different models

的危险因素<sup>[4]</sup>。通过有限元分析,这一被广泛应用的生物力学数字模拟研究手段,评估手术后腰椎生物力学环境的变化,对于指导手术方式的选择、优化和手术适应证的选择具有十分重要的临床意义<sup>[6,8]</sup>。本团队的前期研究表明,经皮脊柱内镜下髓核摘除术(非融合手术)中的截骨操作和关节突成形操作对术后生物力学环境的改变有显著的影响,这一试验结论与前人研究高度一致<sup>[6]</sup>。研究表明,关节突关节的完整性对降低纤维环后缘撕裂和由此引起的盘源性腰痛和腰椎间盘突出发病风险具有十分重要的意义,而镜下动力磨钻辅助下的 PTED 手术能实现上关节突的精确成形,减少不必要的关节突截骨操作,在实现手术目的前提下尽量控制成形范围。根据笔者的实验结果,对关节突成形范围的控制有效地避免了术后生物力学环境的严重恶化和由此导致的腰椎退行性疾病,因而具有十分重要的临床意义。

### 3.2 退变模型重建的节段选择问题

在退变模型重建的过程中,建模节段的选择是需要被特殊阐明的。笔者选择手术节段的邻近节段(L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub>、L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>)而非所有节段完成退变模型的重建<sup>[12-13]</sup>。这一模型重建策略的选择是基于前人的研究结果和本研究的实际目的做出的。具体的说,前人研究表明,间盘退变会导致邻近节段椎间盘退变的

加速和生物力学环境的恶化,且本研究的目的是想要阐释原有退变的手术邻近节段手术前后生物力学环境的变化。因此,如果在退变模型的构建中尝试将所有节段椎间盘进行退变建模,则无法很好地区别术后生物力学环境的恶化到底来源于手术、来源于手术节段的退变还是来源于邻近节段椎间盘本身的退变。相较而言,选择保留手术节段不构建退变模型就能很好地解决这一问题。本研究结果表明,L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub>和L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>节段的退变在L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>节段保留不退变的前提下依然在手术前后均出现了生物力学环境的恶化,这就证明了椎间盘退变过程中的生物力学环境恶化本身存在一个典型的“恶性循环效应”,而这一效应的存在与出现,仅取决于本节段的退变,而非由邻近节段退变所引起。

### 3.3 相关指标在 ASD 发病中的生物力学价值

研究表明,纤维环撕裂是引起椎间盘退变的重要原因<sup>[14-15]</sup>。虽然,有研究认为软骨终板的应力集中、由此导致的软骨终板的撕裂和继发的终板钙化、髓核泄压和全腰椎的异常应力分布是导致椎间盘退变的始发因素。但 Adams 等<sup>[16-17]</sup>研究表明,在腰椎退行性疾病,尤其是下腰椎退行性疾病的发病过程中,纤维环撕裂和由此继发的一系列病理性改变的生物力学价值高于软骨终板损伤引起椎间盘退变的生物力学价值。具体的说,ASD 发病以腰痛和下肢根性症状为最典型的表现,而研究认为,纤维环最大剪切应力集中和由此导致的纤维环撕裂和继发性的神经末梢长入椎间盘内所引起的腰痛是导致 ASD 病理过程中下腰痛加重的重要原因,而这也被射频消融治疗中的“去神经化”能明显缓解腰痛的确切疗效所证实<sup>[18]</sup>。

与此同时,需要注意的是,现有的被广泛应用于腰椎退行性疾病发病风险研究的有限元分析方法为静力学分析<sup>[11-13]</sup>。在静力学分析中无法模拟出软骨终板破裂和继发性髓核泄压的改变,因而,椎间盘内压力并不表现出由经典的“终板退变”途径所报道出的下降趋势。与之相反,不当的手术操作引起生物力学环境的恶化时,常表现为椎间盘内压的异常上升,而椎间盘内压的上升增大了退变髓核的移位趋势,

进而增大了手术邻近节段腰椎间盘突出发病风险。更为重要的是, 腰椎生物力学环境恶化和 ASD 发病过程中的诸多指标是紧密联系的, 而有研究表明纤维环后缘的应力集中可以很好地反应全间盘的退变。因此, 笔者认为基于纤维环, 尤其是纤维环后缘的应力集中伴有椎间盘内压上升的生物力学环境恶化推导术后 ASD 发病风险的变化, 具有逻辑的自恰性。

### 3.4 小结

综上所述, 通过使用本研究团队在前期研究中用拟合曲线构建并完成建模有效性验证的 L<sub>3</sub>-S<sub>1</sub> 节段有限元模型, 在 3D-CAD 软件中不同手术邻近节段椎间盘退变模型镜下动力磨钻辅助下小范围关节突成形的 PTED 手术进行仿真模拟, 笔者认为对于邻近节段椎间盘无退变的患者, 这一术式具有生物力学上的安全性, 不会显著加剧手术后邻近节段间生物力学环境的恶化并引起术后 ASD 发病风险的显著上升。相比之下, 手术邻近节段间盘的原有退变是生物力学环境持续恶化和 ASD 发病的独立危险因素, 因此, 在完成手术的同时, 仍需对患者进行充分的健康宣教, 以求尽量延缓其邻近节段间盘退变的趋势, 降低 ASD 发病的风险, 改善临床疗效。

#### 参考文献

[1] Hoogland T, Schubert M, Miklitz B, et al. Transforaminal posterolateral endoscopic discectomy with or without the combination of a low-dose chymopapain: a prospective randomized study in 280 consecutive cases[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2006, 31: E890-E897.

[2] Ruetten S, Komp M. Endoscopic lumbar decompression[J]. Neurosurg Clin North Am, 2020, 31: 25-32.

[3] Adams MA, Roughley PJ. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2006, 31: 2151-2161.

[4] Park P, Garton HJ, Gala VC, et al. Adjacent segment disease after lumbar or lumbosacral fusion: review of the literature[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2004, 29: 1938-1944.

[5] Pan M, Li Q, Li S, et al. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy: indications and complications[J]. Pain Physician, 2020, 23: 49-56.

[6] Li J, Zhang X, Xu W, et al. Reducing the extent of facetectomy may

decrease morbidity in failed back surgery syndrome[J]. BMC Musculoskeletal Disorders, 2019, 20: 369.

[7] Ruberté LM, Natarajan RN, Andersson GB. Influence of single-level lumbar degenerative disc disease on the behavior of the adjacent segments—a finite element model study[J]. J Biomechanics, 2009, 42: 341-348.

[8] Chuang WH, Lin SC, Chen SH, et al. Biomechanical effects of disc degeneration and hybrid fixation on the transition and adjacent lumbar segments: trade-off between junctional problem, motion preservation, and load protection[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2012, 37: E1488-E1497.

[9] Li J, Xu W, Jiang Q, et al. Indications selection for surgeons training in the translaminar percutaneous endoscopic discectomy based on finite element analysis[J]. Bio Med Res Inter, 2020, 2020: 2960642.

[10] Li J, Xu W, Zhang X, et al. Biomechanical role of osteoporosis affects the incidence of adjacent segment disease after percutaneous transforaminal endoscopic discectomy[J]. J Orthop Surg Res, 2019, 14: 131.

[11] Tang S, Jin S, Liao X, et al. Transforaminal percutaneous endoscopic lumbar decompression by using rigid bendable burr for lumbar lateral recess stenosis: technique and clinical outcome[J]. Bio Med Res Inter, 2018, 2018: 2601232.

[12] Chuang WH, Kuo YJ, Lin SC, et al. Comparison among load-, ROM-, and displacement-controlled methods used in the lumbosacral nonlinear finite-element analysis[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2013, 38: E276-E285.

[13] Qasim M, Natarajan RN, An HS, et al. Damage accumulation location under cyclic loading in the lumbar disc shifts from inner annulus lamellae to peripheral annulus with increasing disc degeneration[J]. J Biomechanics, 2014, 47: 24-31.

[14] Yang J, Guo C, Kong Q, et al. Learning curve and clinical outcomes of percutaneous endoscopic transforaminal decompression for lumbar spinal stenosis[J]. Inter Orthop, 2020, 44: 309-317.

[15] Kambin P. Arthroscopic microdiscectomy[J]. Spine J, 2003, 3: 60s-64s.

[16] Adams MA, Freeman BJ, Morrison HP, et al. Mechanical initiation of intervertebral disc degeneration[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2000, 25: 1625-1636.

[17] Adams MA, Dolan P. Intervertebral disc degeneration: evidence for two distinct phenotypes[J]. J Anatomy, 2012, 221: 497-506.

[18] Wang Y, Videman T, Battié MC. ISSLS prize winner: lumbar vertebral endplate lesions: associations with disc degeneration and back pain history[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2012, 37: 1490-1496.

(收稿日期: 2020-09-14 本文编辑: 王宏)