

文章编号:1004-7220(2017)02-0199-06

骨质疏松性椎体压缩骨折的生物力学研究进展

张晓刚¹, 赵希云², 宋 敏², 曹林忠², 张宏伟², 王志鹏²

(1. 甘肃中医药大学附属医院 脊柱外科, 兰州 730020; 2. 甘肃中医药大学 中医临床研究生院, 兰州 730000)

摘要: 骨质疏松有关的椎体压缩骨折经常发生在胸腰段的移行区域, 是老年患者最早由骨质疏松恶化的骨折迹象, 这种骨折可以看作是椎体负荷应力超过本身结构强度时发生的力学事件。对于骨质疏松患者, 防止骨质疏松性骨折的发生是所有预防措施、治疗以及研究骨质疏松症的主要目标。通过综述近年来在生物力学方面研究骨质疏松性椎体压缩骨折的新进展, 倡导骨质疏松患者及早预防椎体压缩骨折的发生, 并在日常生活中避免一些超出椎体负荷安全范围的活动, 预防椎体骨折级联的发生。

关键词: 骨质疏松; 压缩骨折; 椎体骨折级联; 生物力学

中图分类号: R 318.01 文献标志码: A

DOI: 10.16156/j.1004-7220.2017.02.016

Biomechanical research progress of osteoporotic vertebra compressive fracture

ZHANG Xiao-gang¹, ZHAO Xi-yun², SONG Min², CAO Lin-zhong², ZHANG Hong-wei², WANG Zhi-peng² (1. Department of Spine Surgery, Affiliated Hospital of Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730020, China; 2. Institute of Clinical Medicine, Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000, China)

Abstract: Osteoporosis (OP)-related vertebral fractures often occur in the transitional thoracolumbar region, which are the earliest signs of OP deterioration in elderly patients. Such fractures can be regarded as a physical incident that occurs when the vertebral stress load exceeds the mechanical structural strength. To OP patients, preventing the occurrence of OP fracture is the primary goal for preventative measures, treatment and research of OP. This paper reviews the biomechanical research progress of osteoporotic vertebra compressive fracture (OVCF), and advocates early prevention of OVCF in OP patients, who should avoid activities that might exceed the security scope of the vertebral body load in daily life, so as to prevent subsequent fractures of the vertebral fracture cascade.

Key words: Osteoporosis (OP); Compressive fracture; Vertebral fracture cascade (VFC); Biomechanics

骨质疏松(osteoporosis, OP)的发生是无息渐进的。从本质特征上讲, OP就是骨的生物力学性能降低(骨量下降, 骨强度逐渐减弱), 从而增加骨折潜在的危险性^[1]。据统计, 2011年, 在中国50岁以上人群中, 男、女性OP患病率分别为14.4%、20.7%;

在女性患者一生中, 发生OP性骨折的比率为40%, 高于子宫内膜癌、卵巢癌和乳腺癌发生率的总和;而在男性患者一生中, OP性骨折的发生率为13%, 高于前列腺癌的患病率^[2]。骨质疏松性椎体压缩骨折(osteoporotic vertebra compressive fracture, OVCF)

多由非暴力因素引起,大多是在平地站立位的高度摔倒所致,或者没有明显的外伤史。单个椎体压缩骨折后改变整个脊柱的生物力学性能,使相邻椎体内应力分布不均匀,在持续的压缩负荷下,逐渐引发相邻椎体的压缩骨折^[3,4]。由于OVCF发病隐匿,有时甚至高达2/3的椎体压缩骨折可能不会导致明显的临床症状,故临幊上难以识别,最终把OVCF引起的腰痛归因于退行性改变症状^[5]。在临幊实践中经常忽视OVCF,导致单个OVCF增加脊柱应力失衡,使相邻椎体继发压缩骨折,即“椎体骨折级联(vertebral fracture cascade,VFC)”^[5],严重影响患者的生活质量,甚至发生瘫痪,增加死亡率^[6]。如图1所示,侧位X线片显示T11椎体的压缩骨折引发相邻T10、T12连续椎体压缩骨折及接近相邻的T6、T7和T8椎体发生压缩骨折级联。因此,对OVCF要早发现、早治疗,并在日常生活中避免一些超出椎体负荷安全范围的活动,防治VFC的发生。

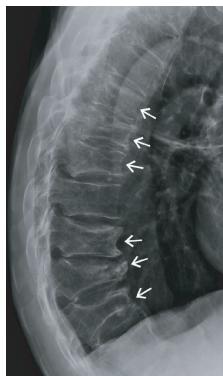


图1 椎体骨折级联X线片^[5]

Fig. 1 Vertebral fracture cascade by X-ray film

1 OVCF的生物力学基础

从生物力学角度分析,骨折的危险因子=施加应力/骨负荷强度。当对椎体施加的机械应力超过其本身的负荷强度,危险因素增加,就会导致椎体皮质外壳损伤,松质骨空间结构塌陷,椎体骨折风险增加。但是OP常导致椎体本身力学结构的改变,即便给予正常范围负荷强度的机械应力,也会逐渐出现椎体压缩性骨折。

1.1 骨强度

OVCF是一种“低能量”性损伤^[7]。2001年,美

国国立卫生研究院(National Institutes of Health, NIH)提出用骨强度来诊断OP。椎体骨的机械强度是由骨结构以及骨组织本身^[8]的内在特性决定,细微的空间结构变化及骨力学性能改变均影响椎体骨强度^[9]。研究表明,在受到相同的冲击载荷时,椎体面积骨密度(area bone mineral density, ABMD)越小,人体对冲击载荷的应变越大,椎体越容易受到压缩性损伤^[10]。骨量减少是影响ABMD的重要危险因素,而ABMD代表一个二维骨密度测量,由于受到椎体结构和质量的影响,使用双能X线骨密度仪(dual energy X-ray absorptiometry, DXA)测量往往低估了真实的三维或体积骨密度(volume bone mineral density, vBMD)。此外,虽然可使用DXA测量ABMD来评估椎体压缩性骨折的风险,但它并不包括骨质量方面的影响,使得使用DXA测量ABMD来单独评价椎体骨强度并没有考虑到预测骨折风险的一些关键信息^[11]。骨质量通常指超出骨量对骨架承受载荷影响的特定能力^[12],许多相关属性均涵盖“质量”,包括皮质几何形状、小梁骨微结构以及基质的组合物等,说明骨量并不能完全代表骨强度,骨量与骨质量之间存在着差异,而骨强度的维持受到骨量和骨质量多种因素的共同作用。Wu等^[13]通过骨折风险评估工具(fracture risk assessment tool, FRAX)研究椎体松质骨的微观结构以及力学性能的过程,结果发现,OP引起的椎体压缩性骨折与骨量有关,骨质量对OVCF的影响并不明显。

1.2 机械负荷应力

正常的负荷骨(load-bearing bones, LBBs)能承受发生临界骨折所需6倍左右强度的最大随意机械负荷(voluntary mechanical loads, VMLs)^[14]。OP引起椎体骨量下降,小梁骨微结构破坏,骨力学强度下降,此时承受低于正常的负荷即可发生椎体压缩骨折。椎体前部的主要成分为松质骨,当躯干前屈时此部位为应力支柱,负重量大,尤其在胸腰段椎体、棘上韧带损伤后,负荷应力更大^[15]。Erdem等^[16]通过建立胸腰段(T12~L2)和L1椎体的三维有限元模型研究椎体在不同压缩负荷条件下发生的变化,并预测骨折的风险因素;结果表明,在施加不同压缩负荷的过程中,L1椎体中间横截面的应力逐渐减小,负载应力逐渐转向椎体后1/3的结构,使L1椎体后1/3结构的应变最为突出,尤其在屈曲位时影

响最为明显,故认为椎体结构的破坏程度主要取决于所施加的应力水平。Bouxsein 等^[17]研究发现,让 1 位 50 岁女性患者身体前屈并且双手下垂提举一个 10 kg 的物体,骨折危险因子达到 1.3,而同样情况下 50 岁男性患者的骨折危险因子为 1.12。荷兰腰痛风险职业安全与卫生机构通过相关研究表明,当脊柱负载小于 3 kg 时,负载应力对椎体骨内应力分布的影响并不明显;而脊柱负载在 3~25 kg 范围内时,应采用美国国家职业安全和健康研究所 (national institute for occupational safety and health, NIOSH) 制定的提举方程式制定推荐重量限制 (recommended weight limit, RWL);当脊柱负载超过 25 kg 被认为是引起椎体损伤的一个高风险因素^[18]。

2 生物力学与 OVCF 的关系

2.1 OP 椎体骨组织结构

OP 椎体的小梁骨微观结构在轴向变化复杂,特别是在中央低 BMD 区和椎体前上缘周围的区域中^[19]。Hayashi 等^[20]检测 OP 患者胸腰段椎体小梁骨 vBMD,结果发现,小梁骨 vBMD 从第 1 胸椎(T1)到第 3 腰椎(L3)逐渐降低;与 T1 相比,vBMD 在 L3 下降约 30%。在一項以年龄和性别分层人群为基础的非侵入性研究中,Chen 等^[21]发现,椎体体积分数(BV/TV)及小梁骨厚度(Tb.Th)随着年龄的增长逐渐降低,在筛查 60~90 岁患者时发现,随着年龄的增加,BV/TV 降低 22%~24%,在性别方面 BV/TV 并没有明显的差异,但 Tb.Th 在男性患者中下降的比率为 19%,比女性患者高 3%;而骨小梁分离度(Tb.Sp)始终随着年龄的增加逐渐上升,骨小梁数量(Tb.N)并没有明显的改变,故认为 Tb.Sp 和 Tb.Th 是影响 BV/TV 变化的主要因素。椎体中松质骨的形态结构复杂,含有大量的板状和棒状小梁骨结构^[21],随着年龄的逐渐增长,小梁骨逐渐从板状变成棒状结构,而棒状结构脆性较大,容易发生断裂,故老年患者容易发生椎体压缩骨折。研究表明,随着年龄的增长,松质骨主要发生穿孔性改变,而破骨细胞主要再吸收已穿孔的小梁骨,破坏骨小梁的连接性;当新生小梁骨不能充分取代变性的小梁骨微结构时,骨小梁连接发生紊乱,导致脆性增加而易发骨折^[21]。骨小梁是不均匀的微观结构,其中

垂直小梁骨的相对量是椎体骨强度潜在有力的决定因素,是影响椎体结构变化的关键因素^[22-23]。由人 T9 椎体矢状截面骨组织 Von Mises 应力分布可知,在人 T9 椎骨,约 48% 的负载路径属于垂直小梁骨,而除去皮质壳并没有改变负载路径的垂直性^[23]。椎体电子扫描显微图像证实,随着年龄增大,水平小梁骨逐渐变细,并且其改变程度比垂直小梁骨更加明显^[19]。此外,通过水平/垂直小梁骨厚度的比率表明,水平小梁骨的变薄程度也更加明显^[24]。椎体皮质壳是多孔状薄层结构,在现实生活中难以研究皮质壳的作用,特别是在老年患者中,故目前还不清楚密质骨是否有助于促进椎体的生物力学强度^[19]。大多数关于维持椎体骨强度的研究中均突出了骨小梁的重要性。然而,最近研究发现,皮质骨也有至关重要的作用,特别是在老年 OP 患者中,当松质骨 BMD 降低,负载日益转移到皮质骨上^[25-26]。

2.2 OP 椎体骨组织结构与应力负荷的关系

椎体空间微结构主要由小梁骨构成,当负荷作用于椎体时,压力经椎间盘传导至椎体终板,再由小梁骨中心向外周扩散,形成应力传导变化,因此,骨小梁微结构对中轴椎体骨质量的影响至关重要;皮质骨是维持椎体完整性的一个外在支撑,与椎体强度也有一定的关联性^[27]。Fields 等^[28]的有限元分析结果表明,椎体上的负载路径主要发生在垂直方向的骨平行列,椎体骨强度主要由横截面上的垂直小梁骨 BV/TV 决定,斜面或水平方向的小梁骨 BV/TV 通过防止垂直方向小梁骨的屈曲也间接影响椎体骨强度,故椎体压缩强度与椎体横截面上小梁骨相对数量的变化有关。Yang 等^[29]在 OP 性椎体楔形骨折的研究中发现,躯体在前倾前屈的过程中,底层皮质壳或整个骨小梁的负载应力并没有明显的前移,只有椎体前部终板的轴向负荷发生改变,故认为中等程度的前倾前屈变化不会明显改变应力在椎体微结构内的空间分布,骨小梁微结构和终板的中心区域仍是轴向负荷应力变化最大的区域。为研究给椎体施加拉伸和压缩载荷过程中终板、皮质外壳及骨小梁结构的应力变化,Fields 等^[30]体外模拟胸腰段椎体在压缩和拉伸过程中产生的应力变化,结果显示,在终板、骨小梁、皮质外壳内的平均拉伸张力分别为(96.6 ± 1.2)%、(45.6 ± 4.0)%、(30.7 ± 11.8)%。其中终板的拉伸张力主要集中在中央区

域,故认为最高的拉伸应变发生在终板中央区域内,而最高的压缩应变在小梁骨内发生;在拉伸过程中,终板发生初始应变的比率最高,表明终板在发生OVCF时初始损伤的风险性最大,并且终板不同节段及不同部位的强度分布与脊柱生理弯曲关系密切^[31]。

2.3 应力负荷方式

老年OP患者椎体应变较差,在前屈时施加一个负载作用容易引发胸腰段椎体的压缩骨折。研究表明,脊柱弯曲时,椎间盘负荷压力显著增加,并且比伸展或轴向旋转的变化更加明显;与所施加的负荷相比,躯体姿势对椎间盘负荷压力的传导起到更为重要的负性作用,特别是在轴向旋转过程中^[32]。Iyer等^[33]通过脊柱模型生物力学检测发现,椎体压缩力与椎间盘内压力有很大的关联性。Greenland等^[34]设计实验来观察提举速度、不同载荷对椎体峰值力矩、累积压缩力的影响,其设计提举的负荷分别为2.25、9 kg,提举的初始高度分别为地面、腰及肩同高水平,提举的速度分别为缓慢(0.34 m/s)、中等(0.44 m/s)和快速(0.64 m/s),并测定不同载荷和提举速度下峰值力矩和累积压缩力的变化;结果显示,峰值力矩和累积压缩力在缓慢、快速提举速度之间存在明显不同。对于缓慢提举速度来说,快速提举过程中峰值力矩能增加20%,但缓慢提举过程中的累积压缩力比快速提举过程增加80%,故认为提举速度最快时峰值力矩最大,提举速度最慢时累积压缩力最高,这意味着对于快速提举速度来说,缓慢提举速度是引起脊柱损伤的危险因素。

3 椎体骨折级联的预防

OVCF是椎体以及非椎体发生后继骨折的高风险因素,并且与骨折引发的死亡率及生活质量下降显著有关^[35]。Griffith^[5]通过8年的追踪研究发现,椎体压缩骨折(即预先存在的)后发生邻近椎体骨折的风险达5倍以上,发生邻近股骨颈骨折的风险同样达3倍以上。类似的是,压缩骨折的椎体内应力分布失衡,导致整个脊柱的生物力学性能发生改变,使椎体压缩骨折后继发相邻椎体骨折的风险高达5~12.6倍,同样发生髋部骨折的风险达2.3~3.4倍^[36]。孤立的OVCF可以通过改变脊柱生物力学性能而出现相邻椎体的后继压缩骨折,OP性椎体

楔形骨折后,椎体前后缘高度不平衡,轴向压缩负荷使椎体倾向骨折后的继发骨折,脊柱后凸段促进相邻椎体生物力学的异常改变,进而导致VFC的发生^[37]。发生OVCF后改变了椎间盘中的压力分布是相邻椎体压缩骨折的危险因素^[38]。在这个意义上认识和适当管理OVCF可以预防或延缓后继椎体压缩骨折的发生。OVCF早期预防的临床重要性被世界卫生组织广泛认可,但是在日常的临床实践中却经常漏诊,主要原因是OVCF的临床表现在日常生活中并不明显,并且许多放射科医师常忽视细微的压缩骨折,在报告中常使用“塌陷”、“压缩”、“高度亏损”或“楔形”等术语,并未表明轻度、中度或重度的OVCF。Majumdar等^[39]在一项研究中表明,只有60%的OVCF在放射学中有明确的报告,而只有25%的OVCF患者接受了进一步治疗。因此,有必要早期明确诊断OVCF,并且掌握OP引发椎体微结构改变的力学特性,在日常生活中避免一些超出椎体负荷安全范围的活动,防止VFC的发生。

综上所述,椎体压缩骨折是椎体负荷应力(基于活动产生的施加载荷)超过本身结构强度(椎体衰竭载荷变化)时发生的力学事件。因此,对于OP患者,一方面增加或维护BMD来增加骨强度,另一方面,降低老年患者脊柱的应力载荷,避免一些超出椎体负荷安全范围的活动。OVCF要早期诊断,及早治疗,避免VFC的发生。目前,有关压缩骨折发生时椎体内不同应力分布对整个脊柱生物力学影响还需更深层领域的钻研探究。建议把生物力学作为单个OVCF引发VFC的相关检测指标和中心环节,并围绕这一枢纽开展深入研究,必将为OVCF的早期诊断和治疗开辟新的捷径,减少VFC的发生,改善老年患者的生活质量。

参考文献:

- [1] COSMAN F, DE BEUR SJ, LEBOFF MS, et al. Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis [J]. Osteoporos Int, 2014, 5(10): 2359-2381.
- [2] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会.原发性骨质疏松症诊疗指南(2011年)[J].中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志,2011, 4(1): 2-17.
- [3] MARCUCCI G, BRANDI ML. Kyphoplasty and vertebroplasty in the management of osteoporosis with subsequent

- vertebral compression fractures [J]. Clin Cases Miner Bone Metab, 2010, 7(1): 51-60.
- [4] KAYANJA MM, FERRARA LA, LIEBERMAN ICH. Distribution of anterior cortical shear strain after thoracic wedge compression fracture [J]. Spine, 2004, 4(1): 76-87.
- [5] GRIFFITH JF. Identifying osteoporotic vertebral fracture [J]. Quant Imaging Med Surg, 2015, 5(4): 592-602.
- [6] MEHBOD A, AUNOBLE S, LE HUEC JC. Vertebroplasty for osteoporotic spine fracture: Prevention and treatment [J]. Eur Spine J, 2003, 12(Suppl 2): S155-S162.
- [7] HERNLUND E, SVEDBOM A, IVERGÅRD M, et al. Osteoporosis in the European Union: Medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA) [J]. Arch Osteoporos, 2013, 8(1-2): 136.
- [8] HENGSSBERGER S, AMMANN P, LEGROS B, et al. Intrinsic bone tissue properties in adult rat vertebrae: Modulation by dietary protein [J]. Bone, 2005, 36: 134-141.
- [9] RUBIN CD. Emerging concepts in osteoporosis and bone strength [J]. Curr Med Res Opin, 2005, 21(7): 1049-1056.
- [10] 周双珍, 张雄, 马红磊. 不同骨密度下人体脊柱着陆冲击响应的数值模拟[J]. 医用生物力学, 2013, 28(6): 591-595.
ZHOU SZ, ZHANG X, MA HL. Numerical simulation on response of human spine with different bone mineral density to landing impact [J]. J Med Biomech, 2013, 28(6): 591-595.
- [11] CONG E, WALKER MD. The Chinese skeleton: Insights into microstructure that help to explain the epidemiology of fracture [J]. Bone Res, 2014, 2(3): 14009-14011.
- [12] COLE JH, VAN DER MEULEN MCH. Whole bone mechanics and bone quality [J]. Clin Orthop Relat Res, 2011, 469(8): 2139-2149.
- [13] WU D, LI X, TAO C, et al. Association of microstructural and mechanical properties of cancellous bone and their fracture risk assessment tool scores [J]. Int J Clin Exp Med, 2015, 8(3): 3956-3964.
- [14] FROST HM. A 2003 update of bone physiology and Wolff's law for clinicians [J]. Angle Orthod, 2004, 74(1): 3-15.
- [15] 李耀, 沈中海, 王向阳. 后方韧带复合体逐级切除对损伤胸腰椎稳定性的影响[J]. 医用生物力学, 2015, 30(6): 553-557.
LI Y, SHEN ZH, WANG XY. Effects from sequential removal of posterior ligamentous complex on stability of injured thoracolumbar spine [J]. J Med Biomech, 2015, 30(6): 553-557.
- [16] ERDEM I, TRUUMEES E, VAN DER MEULEN MCH. Simulation of the behaviour of the L1 vertebra for different material properties and loading conditions [J]. Comput Methods Biomed Engin, 2013, 16(7): 736-746.
- [17] BOUXSEIN ML, MELTON III LJ, RIGGS BL. Age and sex specific differences in the factors of risk for vertebral fractures: A population-based study using QCT [J]. J Bone Miner Res, 2006, 21(9): 1475-1482.
- [18] KUIJER PPF, VERBEEK JH, VISSER B, et al. An evidence-based multidisciplinary practice guideline to reduce the workload due to lifting for preventing work-related low back pain [J]. Ann Occup Environ Med, 2014, 26(2): 16-18.
- [19] CHEN H, KUBO K. Bone three-dimensional microstructural features of the common osteoporotic fracture sites [J]. World J Orthop, 2014, 5(4): 486-495.
- [20] HAYASHI T, CHEN H, MIYAMOTO K, et al. Analysis of bone mineral density distribution at trabecular bones in thoracic and lumbar vertebrae using X-ray CT images [J]. J Bone Miner Metab, 2011, 29(2): 174-185.
- [21] CHEN H, SHOUMURA S, EMURA S, et al. Regional variations of vertebral trabecular bone microstructure with age and gender [J]. Osteoporos Int, 2008, 19(10): 1473-1483.
- [22] FIELDS AJ, NAWATHE S, ESWARAN SK, et al. Vertebral fragility and structural redundancy [J]. J Bone Miner Res, 2012, 27(10): 2152-2158.
- [23] FIELDS AJ, LEE GL, LIU XS, et al. Influence of vertical trabeculae on the compressive strength of the human vertebra [J]. J Bone Miner Res, 2011, 26(2): 263-269.
- [24] THOMSEN JS, NIKLASSEN AS, EBBESEN EN, et al. Age-related changes of vertical and horizontal lumbar vertebral trabecular 3D bone microstructure is different in women and men [J]. Bone, 2013, 57(1): 47-55.
- [25] CHRISTIANSEN BA, KOPPERDAHL DL, KIEL DP, et al. Mechanical contributions of the cortical and trabecular compartments contribute to differences in age-related changes in vertebral body strength in men and women assessed by QCT-based finite element analysis [J]. J Bone Miner Res, 2011, 26(5): 974-983.
- [26] SISODIA GB. Methods of predicting vertebral body fractures of the lumbar spine [J]. World J Orthop, 2013, 4(4): 241-247.
- [27] BURGHARDT AJ, KAZAKIA GJ, RAMACHANDRAN S, et al. Age-and gender-related differences in the geometric properties and biomechanical significance of intracortical porosity in the distal radius and tibia [J]. J Bone Miner Res, 2010, 25(5): 983-993.
- [28] FIELDS AJ, LEE GL, LIU XS, et al. Influence of vertical trabeculae on the compressive strength of the human verte-

- bra [J]. J Bone Miner Res, 2011, 26(2): 263-269.
- [29] YANG H, NAWATHE S, FIELDS AJ, et al. Micromechanics of the human vertebral body for forward flexion [J]. J Biomech, 2012, 45(12): 2142-2148.
- [30] FIELDS AJ, LEE GL, KEAVENY TM. Mechanisms of initial endplate failure in the human vertebral body [J]. J Biomech, 2010, 43(16): 3126-3131.
- [31] 李光灿, 李康华, 郑连杰, 等. 全脊柱终板抗压强度分布规律的生物力学研究[J]. 医用生物力学, 2011, 26(6): 521-526.
- LI GC, LI KH, ZHENG LJ, et al. Biomechanical study of compressive strength distribution on the whole spine endplates [J]. J Med Biomech, 2011, 26(6): 521-526.
- [32] KUO CS, HU HT, LIN RM, et al. Biomechanical analysis of the lumbar spine on facet joint force and intradiscal pressure: A finite element study [J]. BMC Musculoskelet Disord, 2010, 11(12): 151-152.
- [33] IYER S, CHRISTIANSEN BA, ROBERTS BJ, et al. A biomechanical model for estimating loads on thoracic and lumbar vertebrae [J]. Clin Biomech, 2010, 25(9): 853-858.
- [34] GREENLAND KO, MERRYWEATHER AS, BLOSWICK DS. The effect of lifting speed on cumulative and peak bio-mechanical loading for symmetric lifting tasks [J]. Saf Health Work, 2013, 4(2): 105-110.
- [35] KIM YM, DEMISSIE S, EISENBERG R, et al. Intra-and inter-reader reliability of semi-automated quantitative morphometry measurements and vertebral fracture assessment using lateral scout views from computed tomography [J]. Osteoporos Int, 2011, 22(10): 10-12.
- [36] PANDA A, DAS CJ, BARUAH U. Imaging of vertebral fractures [J]. Indian J Endocrinol Metab, 2014, 18(3): 295-303.
- [37] BRIGGS AM, WRIGLEY TV, VAN DIEËN JH, et al. The effect of osteoporotic vertebral fracture on predicted spinal loads *in vivo* [J]. Eur Spine J, 2006, 15(12): 1785-1795.
- [38] TZERMIADIANOS MN, RENNER SM, PHILLIPS FM, et al. Altered disc pressure profile after an osteoporotic vertebral fracture is a risk factor for adjacent vertebral body fracture [J]. Eur Spine J, 2008, 17(11): 1522-1530.
- [39] MAJUMDAR SR, KIM N, COLMAN I, et al. Incidental vertebral fractures discovered with chest radiography in the emergency department: Prevalence, recognition, and osteoporosis management in a cohort of elderly patients [J]. Arch Intern Med, 2005, 16(5): 905-909.

(上接第 193 页)

- [21] OLLIVIER V, SYVANNARATH V, GROS A, et al. Collagen can selectively trigger a platelet secretory phenotype via glycoprotein VI [J]. PloS One, 2014, 9(8): e104712.
- [22] JONNALAGADDA D, IZU LT, WHITEHEART SW. Platelet secretion is kinetically heterogeneous in an agonist-responsive manner [J]. Blood, 2012, 120(26): 5209-5216.
- [23] GYULKHNDANYAN AV, MUTLU A, FREEDMAN J, et al. Selective triggering of platelet apoptosis, platelet activation or both [J]. Brit J Haematol, 2013, 161(2): 245-254.
- [24] MERTEN M, CHOW T, HELLUMS JD, et al. A new role for P-selectin in shear-induced platelet aggregation [J]. Circulation, 2000, 102(17): 2045-2050.
- [25] 李绵洋, 丛玉隆, 邓新立, 等. 剪切力作用对血小板膜糖蛋白分子表达的影响 [J]. 中华医学杂志, 2002, 82(4): 267-270.
- [26] CHEN Z, MONDAL NK, DING J, et al. Activation and shedding of platelet glycoprotein IIb/IIIa under non-physiological shear stress [J]. Mol Cell Biochem, 2015, 409(1-2): 93-101.
- [27] CHRISTODOULIDES N, FENG S, RES NDIZ JC, et al. Glycoprotein Ib/IX/V binding to the membrane skeleton maintains shear-induced platelet aggregation [J]. Thromb Res, 2001, 102(2): 133-142.