

# Biomechanical examination of osteoporotic spine fracture using finite element analysis

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2017-10-04 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: メールアドレス: 所属:
URL	<a href="http://hdl.handle.net/2297/9749">http://hdl.handle.net/2297/9749</a>

## 骨粗鬆性脊椎における骨折発生機序の生体力学的検討

金沢大学大学院医学系研究科がん医科学専攻機能再建学  
(旧講座名：整形外科)  
(主任：富田勝郎教授)

粟 森 世 里 奈

骨粗鬆性脊椎における骨折の発生機序をコンピュータシミュレーションにより生体力学的に検討した。すなわち、CT撮影した脊椎のデジタルデータから、コンピュータ上で3次元モデルを作成して有限要素解析を行った。女性4人を対象とし、全症例に対し二重エネルギーX線吸収測定法 (dual-energy X-ray absorptiometry) を用いて第1腰椎 (L1) の骨密度を測定した。症例A, B, C, Dの若年成人平均値 (young adult mean) は順に98%, 75%, 63%, 46%であった。それぞれの症例に対してL1をCT撮影し、その画像データをもとにMechanical Finder™を用いて有限要素モデルを作成した。L1椎体下縁を完全拘束し、椎体上面から一様な垂直圧縮荷重を負荷し、荷重増分解析を行った。椎体の完全破断は症例A, B, C, Dそれぞれ1400N, 1000N, 600N, 600Nで生じた。椎体に圧縮荷重を負荷すると骨密度に関係なく、全症例においてまず椎体前方で骨折が発生し、さらに大きな荷重が負荷されることにより骨折は椎体前方から側方へ広がることが分かった。臨床的に前方楔状骨折が多いことが生体力学的に裏付けられた。椎体後方には椎弓根が存在し、椎体後方を支える構造をとるため、相対的に椎体前方の構造が後方に比べて弱くなるので、結果的に椎体前方に応力が集中すると考えた。また、骨粗鬆症のない症例A, Bでは、骨折は椎体後壁にまで及ばなかったが、骨粗鬆症の症例C, Dでは、椎体内の海綿骨での応力強度比が上昇せず、椎体後壁に応力強度比の過度の上昇を認め、椎体後壁にまで骨折が及んだ。これは骨密度が低いと海綿骨の支持性が弱く、荷重を皮質骨のみで受けようとするため、椎体後方の皮質骨にまで応力が集中し、椎体後壁に骨折が生じるものと考えた。骨粗鬆性脊椎骨折では椎体後方の損傷を念頭におき、神経症状の出現に留意する必要がある。

**Key words** osteoporosis, spine, compression fracture, finite element analysis, biomechanics

骨粗鬆症は、骨強度が低下することにより骨折の危険性が高まった病態である。その骨強度は骨密度と骨質の両者によって決定される<sup>1)</sup>。骨質には骨の微細構造、骨代謝回転、微小ダメージの蓄積、石灰化の程度、コラーゲンなどの器質的特性が影響している。しかし、骨質の評価は現在のところ難しく、日本骨代謝学会では、原発性骨粗鬆症の診断基準を骨密度値が若年成人 (20-44歳) 平均値 (young adult mean, YAM) の70%未満の場合と定義しており、骨密度値がYAMの70~80%の場合を骨量減少と定義している<sup>2)</sup>。

高齢社会を迎えた現在、骨粗鬆症は大きな社会問題の一つである。骨粗鬆症患者は現在、日本で推定1100万人と言われており、骨粗鬆症による骨折は脳血管障害に次いで、我が国の寝たきりの原因の第2位であり<sup>3)</sup>、患者の生活の質を著しく低下させ、ひいては医療費の高騰をも招く。今後高齢化がさらに進めば、骨粗鬆症患者数もさらに増加することが予想される。その骨粗鬆症で最も高頻度に生じる骨折は脊椎骨折である。骨粗鬆性脊椎骨折の有病率は女性に高く、60歳以上になると年齢とともに急激に増加する<sup>4)</sup>。日本人女性の70~74歳では25%、80~84歳では43%もの頻度で脊椎骨折を認めると報告されている<sup>4)</sup>。

骨粗鬆症が進行すると、脊椎は軽微な外傷や時には通常の日常生活動作によって、容易に骨折を生じるようになる。骨粗鬆性脊椎骨折は、高齢者における腰背部痛や姿勢異常 (後弯変形)、身長低下の原因となっている。また、脊椎骨折を有すると次の脊椎骨折の大きなリスクとなり<sup>5)</sup>、脊椎の多発骨折は呼吸機能の低下<sup>6)-8)</sup>や胃・食道逆流現象を引き起こし悪循環に陥る<sup>9)</sup>。これは生活の質の低下をきたす<sup>10)-12)</sup>だけでなく、さらには死亡のリスクをも高める<sup>13)14)</sup>。

骨粗鬆性脊椎骨折の病態を解明し、予防と治療法を確立することは高齢社会の現在、社会的急務である。そのためには、まず骨粗鬆性脊椎骨折の発生過程の力学特性を明らかにする必要がある。しかし、脊椎骨折の発生機序は未だ不明である。

本研究では、実際の患者における脊椎のCT画像をもとに、骨強度評価ソフトウェアを用いて有限要素解析を行うことにより、生体における骨粗鬆性脊椎の骨折過程を観察し、骨粗鬆症の程度による骨折形態の違いを明らかにすることを目的とした。

平成17年11月22日受付、平成17年12月24日受理

Abbreviations : DXA, dual energy X-ray absorptiometry ; L1, 1st lumbar spine ; MF, Mechanical Finder™ ; SSR, stress-strength ratio ; YAM, young adult mean

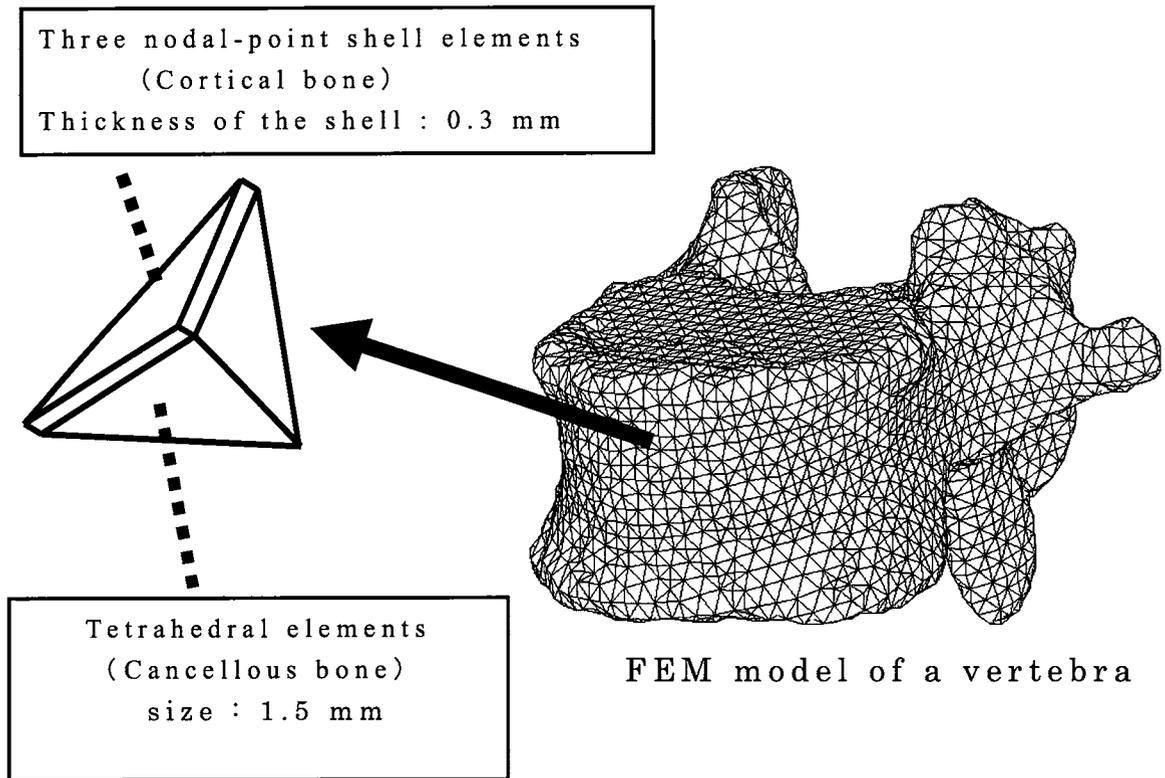


Fig. 1. Diagram of the finite-element model. Tetrahedron elements (1.5 mm) are applied to represent cancellous bone, while three-nodal-point shell elements are used for cortical bone. The shell elements are placed over the outer surface of the tetrahedral elements.

## 対象および方法

### I. 対象

脊椎圧迫骨折の既往がなく、骨粗鬆症の治療歴もない、59歳、66歳、64歳、71歳の閉経後女性4人を対象とし、それぞれ、症例A, B, C, Dとした。対象者には、この研究の趣旨を十分に説明し、同意を得た。解析対象は骨粗鬆性脊椎骨折で最も頻度が高い第1腰椎 (1st lumbar spine, L1) 高位とした<sup>15)</sup>。全症例に対し、二重エネルギーX線吸収法 (dual energy X-ray absorptiometry, DXA) (Hologic QDR-2000, Hologic Inc., Bedford, USA) を用いてL1の骨密度値を測定した。また、それぞれの症例に対してL1全体を1mm間隔でCT (Virage, 日立メディコ, 東京) 撮影した。

### II. 有限要素モデルの作成

撮影したCT画像データをもとにメカニカルファインダー (Mechanical Finder™, MF) (version3.2, 計算力学研究センター, 大阪) を用いて、それぞれの症例のL1の有限要素モデルを作成した。MFは骨全体を3次元構造物としてとらえ、これに有限要素解析を適用することで、モデル作成だけでなく骨強度解析も行うことができるソフトウェアである。このソフトウェアは有限要素解析に必要な形状データと材料特性のすべてをCT画像のみから得ることができるので、解析の際に必要なものは対象となる骨のCT画像のみである。これまでのソフトウェアでは要素ひとつひとつの材料設定が困難であったが、MFは骨の非均質性を反映した非均一な材料設定が可能であるため、より生理的な有限要素モデルの作成が可能である。各症例の有限要素モデルは、1辺を1.5mmとした正四面体のソリッド

要素、すなわち脊椎内部の海綿骨部分を示す要素と、1辺が1.5mmで厚さが0.3mmのシェル要素、すなわち椎体表面にある皮質骨部分を示す要素からなるものとした (図1)。症例A, B, C, Dの有限要素モデルは総要素数がそれぞれ171316, 163214, 181851, 158273であった (図2)。

### III. 有限要素解析

それぞれの要素における骨密度値は標準検量線を用いてCT値から算出した (図3)。骨密度値を基準として、それぞれのソリッド要素についてヤング率、降伏応力、引張方向臨界応力を一般的に用いられているCarterの式<sup>16)</sup>により算出した。また、解析に必要なポアソン比は南澤の式<sup>17)</sup>を用いて骨密度値から算出した。

荷重条件として、椎体下縁を完全拘束し、椎体上面から垂直圧縮荷重を負荷し、荷重増分解析を行った (図4)。荷重増分解析であるので、一定の圧縮荷重を一度だけ負荷する解析とは異なり、荷重を徐々に増やしていき、各段階での要素の破断を考慮しながら解析を進めた。よって、椎体が徐々に破壊されていく過程が詳細に評価可能である。この解析を椎骨が破断して二分されるまで荷重を増分して行った。完全骨折する荷重は、椎体が二分される時点までにかけられた荷重とした。

また、骨折パターンを予測するために、それぞれの要素に対し、応力強度比 (stress-strength ratio, SSR) を用いた。

$SSR = \text{要素の応力 (有限要素モデルにより算出された値)} / \text{要素の強度 (CT値より算出された値)}$

SSRが1を超えた場合、要素の破断 (骨折) が起こるものと判定した。SSRが1を超えた要素は赤色にプロットされ、骨折線として描かれるように設定した。

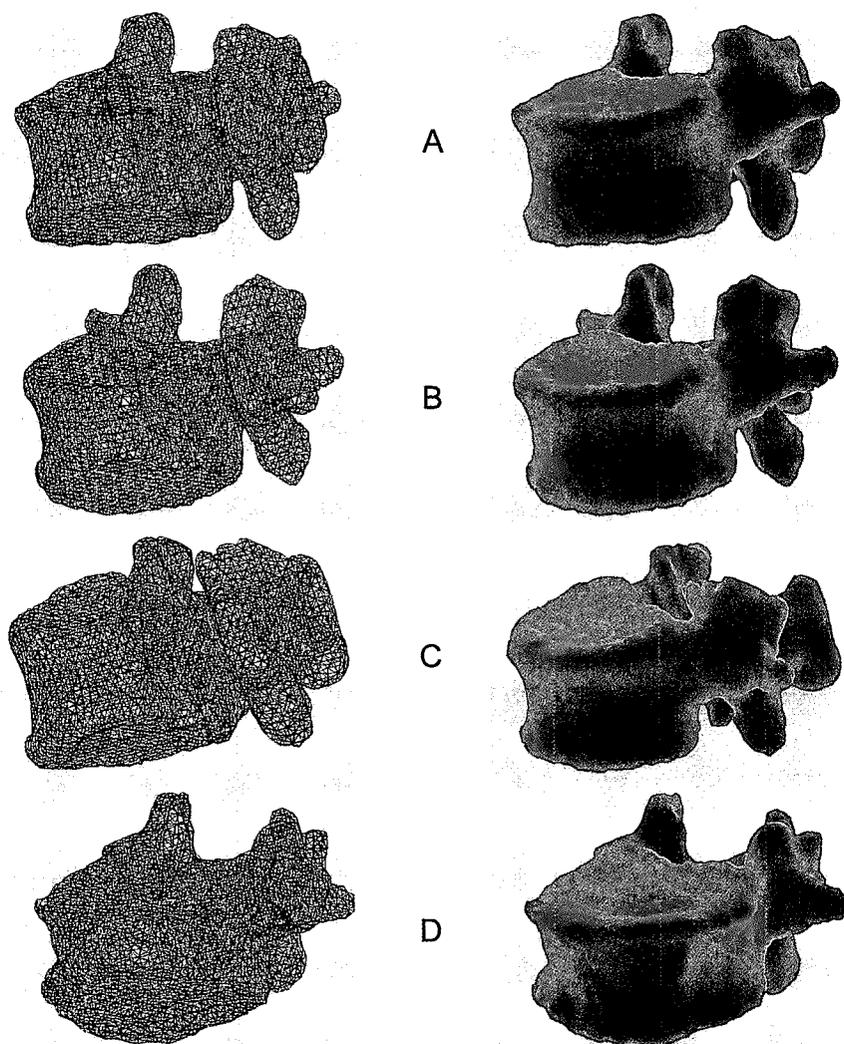


Fig. 2. Three-dimensional finite-element mesh of the L1 in Case A, B, C and D. The number of nodes included in the resulting finite element models was 30613, 28866, 31904 and 26429. These four finite element models were used in this study.

### 成 績

DXAでは、症例A, B, C, Dの骨密度 (YAM値) はそれぞれ  $1.043\text{g}/\text{cm}^2$  (98%),  $0.792\text{g}/\text{cm}^2$  (75%),  $0.667\text{g}/\text{cm}^2$  (63%),  $0.435\text{g}/\text{cm}^2$  (46%)であった。症例Aは正常、症例Bは骨量減少、症例Cは骨粗鬆症、症例Dは重度の骨粗鬆症と診断した。脊椎の完全破断は症例A, B, C, Dそれぞれ1400N, 1000N, 600N, 600Nで生じた。

すべての症例において、荷重を増分していくと骨折は椎体前壁から生じ、さらに側方に拡がった (図5)。椎体前方が破断 (骨折) し始める負荷荷重は、症例A, B, C, Dそれぞれにおいて1200N, 800N, 450N, 450Nであった。

YAM値が98%, 75%である症例A, Bでは、骨折は椎体後壁には及ばなかったが、YAM値が63%, 46%である症例C, Dでは椎体後壁にまで骨折が及んだ (図6)。

荷重を増分させたとき、骨密度値が低い症例C, Dでは皮質骨でのみ応力強度比が上昇し、椎体内部の海綿骨での応力強度比の上昇はほとんど認められなかった。骨密度値が高い症例ほど、荷重負荷により海綿骨の応力強度比が速やかに上昇した (図7)。

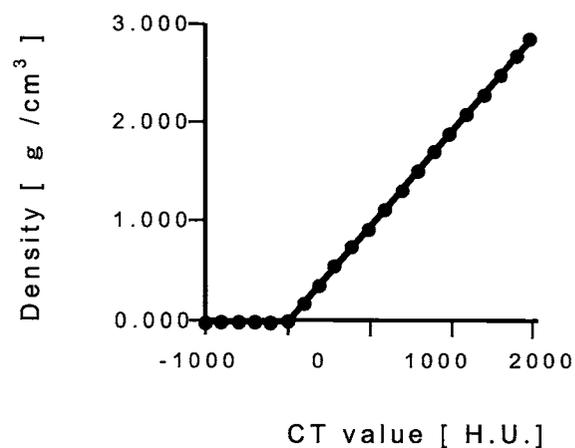


Fig. 3. The bone mineral density of each solid element was individually calculated from CT values.

Density ( $\text{g}/\text{cm}^3$ ) = (CT value [H. U.] + 1.4246)  $\times$  0.001/1.0580 : (CT value > - 1)

Density ( $\text{g}/\text{cm}^3$ ) = 0.0 : (CT value  $\leq$  - 1)

CT values are expressed in Hounsfield Units.

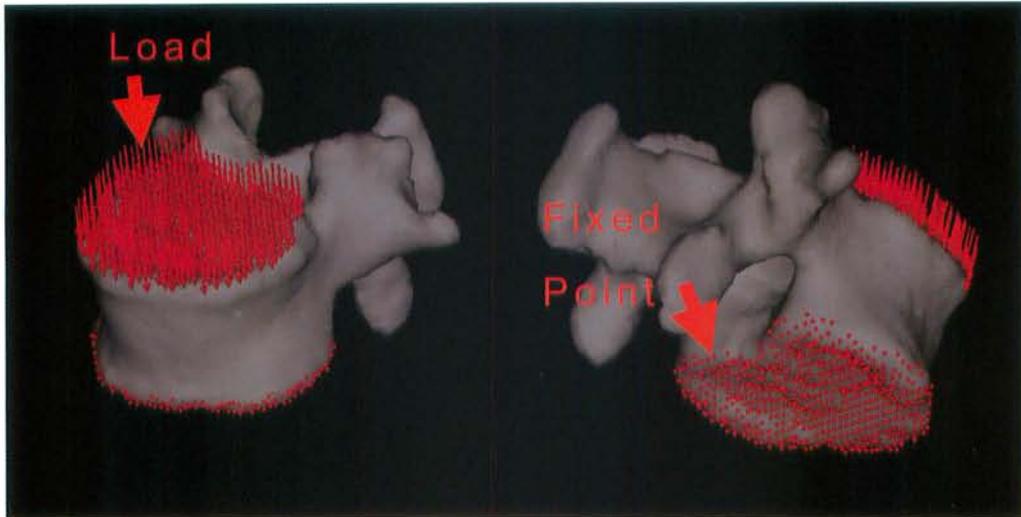


Fig. 4. Loading condition. The lower surface of the vertebra was fixed and uniform pressure was applied to the upper surface. Then non-linear finite-element analysis of the fracture process was carried out with incremental loading.

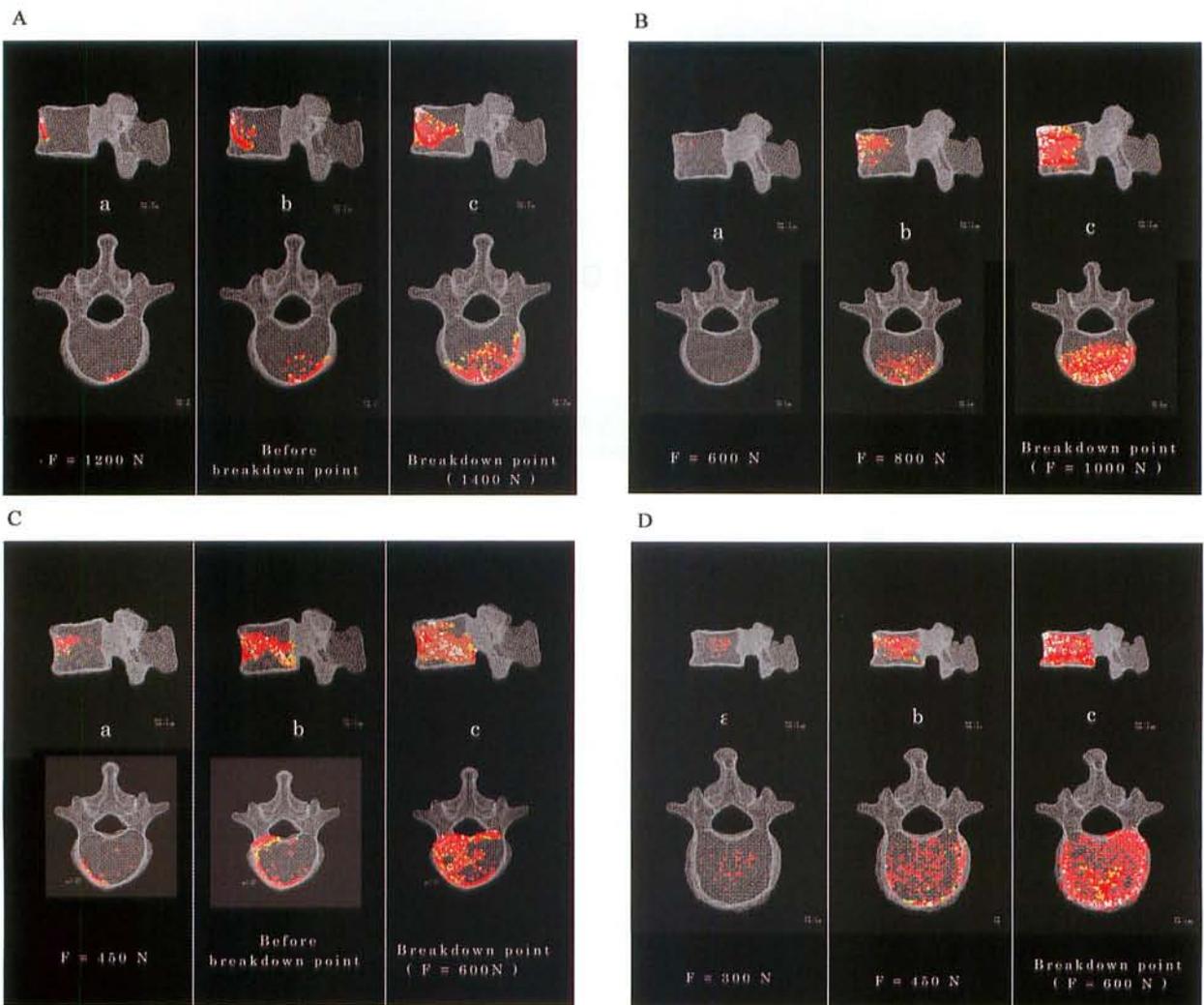


Fig. 5. Finite-element models of the 1st lumbar vertebra created for each patient (A ; case A, B ; case B, C ; case C, D ; case D) (upper stand ; lateral view, lower stand ; top view). Cracking process during fracture analysis of the models. Sites of failure were computed. Elements with a stress-strength ratio greater than or equal to 1 are shown in red and yellow, respectively. Fractured elements are shown with the total load  $F$ . Cracking started at the midpoint of the anterior wall of the vertebra, and then spread widely around the anterior wall. The fracture extended laterally with an increasing of load.

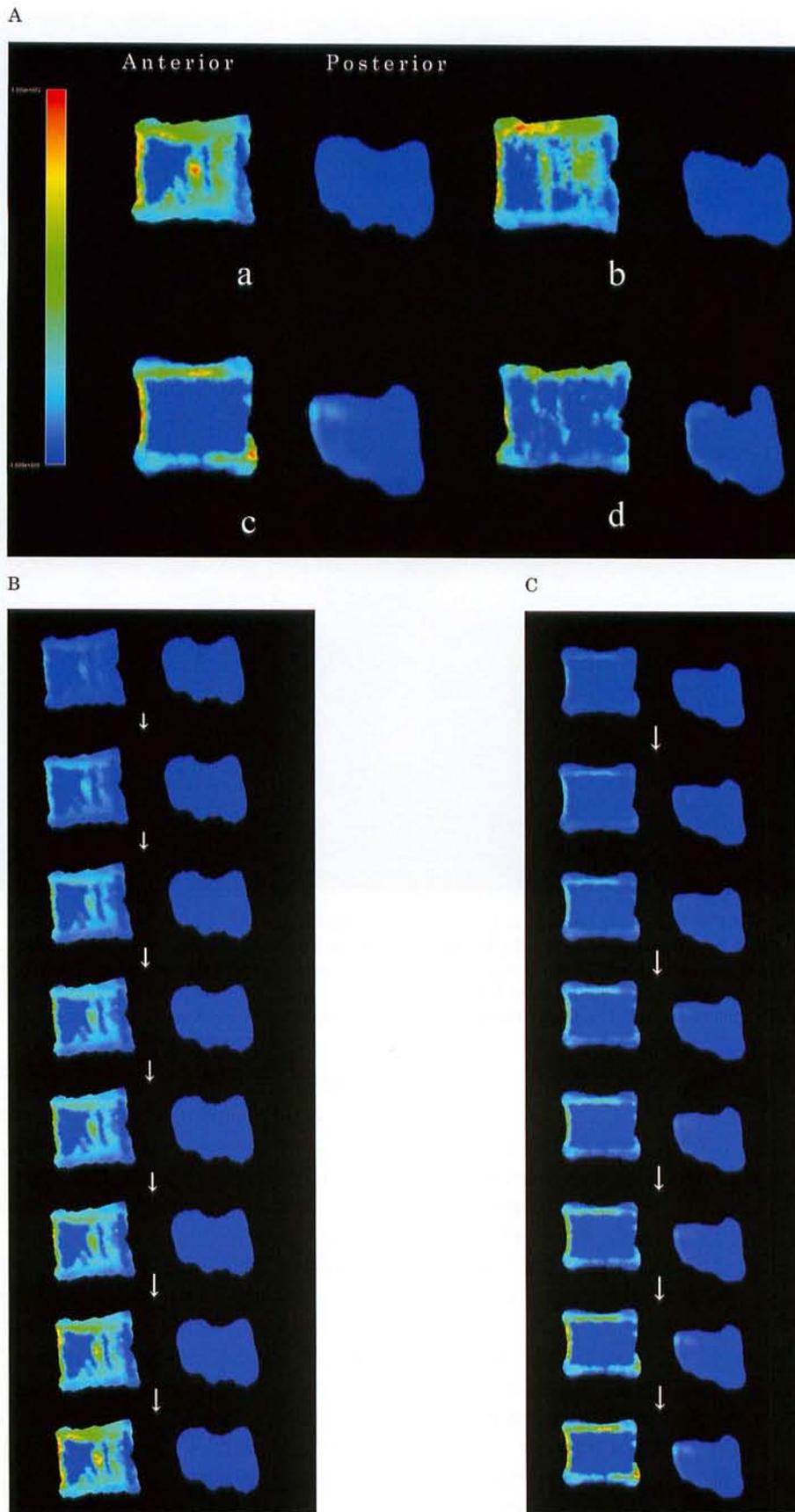


Fig. 7 . A ; SSR distribution in the mid-sagittal plane at breakdown point ( a ; case A, b ; case B, c ; case C, d ; case D ). The SSR color scale ranged from blue (low values) to red (high values). B ; The trabecular core immediately made a contribution to SSR in the vertebrae without osteoporosis in case A. C ; The trabecular core contribution to SSR was low despite an increase of the load in the vertebrae with osteoporosis in case C.

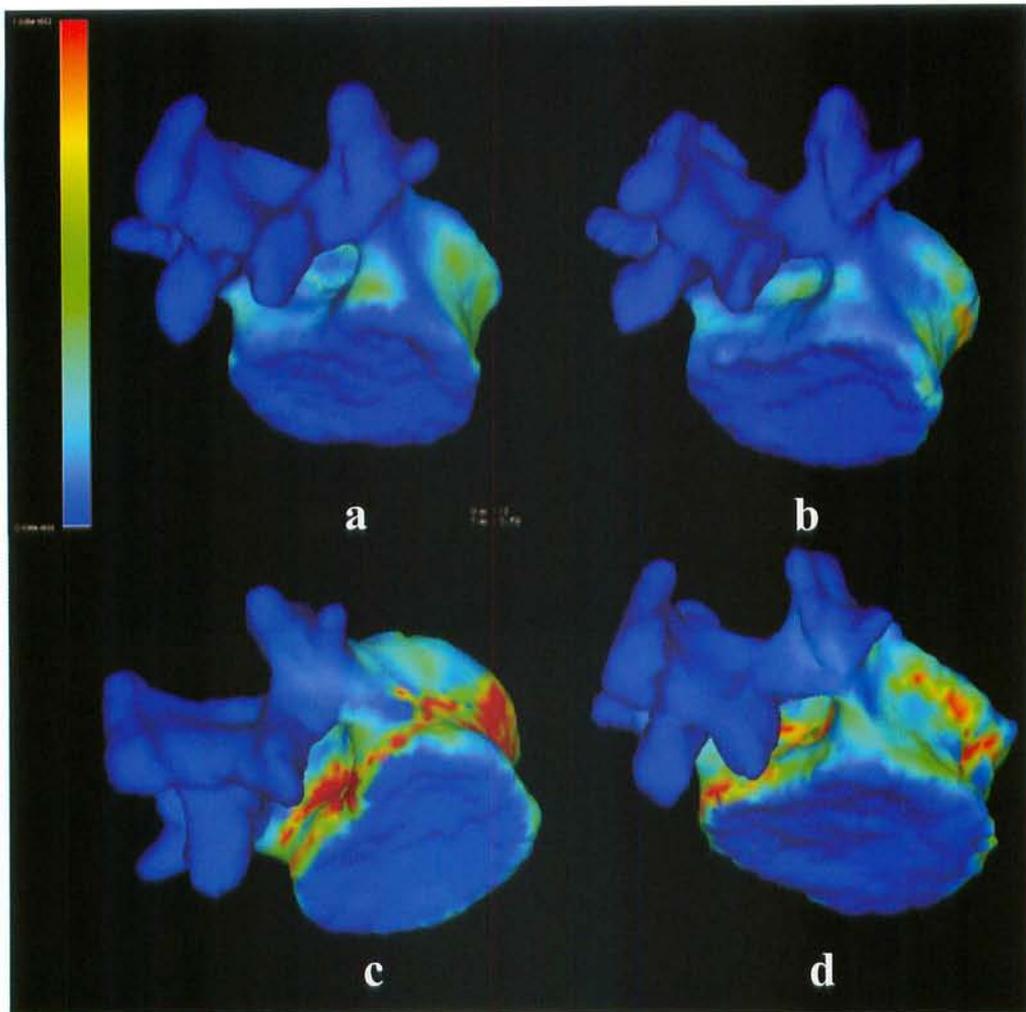


Fig. 6. SSR distribution of the models at the breakdown point (Posterior oblique view) (a ; case A, b ; case B, c ; case C, d ; case D). The SSR color scale ranges from blue (low values) to red (high values). Elements with an SSR greater than or equal to 1 are defined as failing. The predicted fracture area is shown in red. There was preservation of the posterior wall of the vertebral body in the subjects with healthy or osteopenic vertebrae (cases A and B). On the other hand, SSR values were high at the posterior wall in the subjects with osteoporosis (cases C and D), and the fracture extended to involve the posterior wall of osteoporotic vertebrae.

## 考 察

骨粗鬆症は正しく診断し、治療され、骨折を予防することが重要である。現在、骨粗鬆症の重症度はDXAによる骨密度値によって判定されている<sup>2)</sup>。しかし、実際に骨折の危険性を評価するためには骨密度だけでは困難であり、骨強度の測定が理想的であるが、これまでヒトにおいてin vivoで骨強度を測定することは不可能であった。我々は実際の患者における脊椎のCTを撮影し、そのデータを用いて有限要素解析により椎体骨折発生機序を生体力学的に検討した。この解析の最大の特徴は生体に非侵襲的にin vivoでの骨強度を評価した点にある。現在まで脊椎骨折におけるさまざまな力学実験や有限要素解析がなされている<sup>16) 18) 20)</sup>が、そのほとんどが屍体骨を用いた実験で、生体内の骨に関して検討した研究はHommingaら<sup>24)</sup>の報告のみである。HommingaらはCT撮影した椎体を有限要素解析し、椎体内の応力やひずみ分布を調べ、骨密度の違いによる椎体の荷重分担と骨折危険度について検討している。彼らは、椎体内部の海綿骨での荷重分担は骨密度値に関係なく約50%であり、骨折の危険性の高い領域は正常で椎体の1%、骨粗鬆症で椎体

の16%であったと報告している。しかし、これらの有限要素モデルは脊椎の後方成分が欠如しており、モデルとしては不完全である。そこで本研究ではこの欠点を補い、さらに荷重増分解析を行い、詳細な骨折発生の過程を評価した。骨粗鬆症の程度による骨折の発生機序の違いについて、荷重を増分させて観察し検討した報告はこれまでない。

脊椎は大腿骨などに比べると小さく、形状が複雑なため、現在までの解析用ソフトウェアでは詳細な脊椎モデルの作成に大変な労力を要し、またそのモデルの精密度には限界があった。また、これまでのソフトウェアでは応力やひずみの分布を解析するだけで、骨折を生じる荷重値や部位までは解析することができなかった。しかし、今回使用したソフトウェア (MF) はモデル作成と解析にかかる時間が大幅に短縮されており、かつ、骨折を生じる荷重値や部位の判定も可能で、その精度も非常に高く、信頼性の高いデータを出すことができる。MFの有用性は今井ら<sup>20)</sup>による屍体骨の力学実験ですでに証明されている。今井らは新鮮屍体の12椎体について、MFを用いた有限要素解析とその屍体骨椎体の力学実験を行い、MFによる解析結果が骨折を生じる荷重値と骨折部位を正確に表していることを明ら

かにしている。

今回の解析結果から、椎体に圧縮荷重を加えると骨密度に関係なく、いずれの症例もまず椎体前方に骨折が生じ、椎体前方から側方へ骨折が広がるのがわかった。実際に臨床的にも椎体骨折の約80%が前方楔状骨折のパターンをとる<sup>27) 28)</sup>。骨粗鬆症の有無にかかわらず、脊椎骨折では椎体前方が潰れ、椎体は楔状に変形しやすいことが今回の結果からも裏付けられた。このように椎体前方に応力が集中し破断する理由は、解剖学的に椎体後方には椎弓根が両側に存在し、椎弓根が椎体後方を支える構造であるためと考えた。Whyneら<sup>23)</sup>は力学試験により、椎弓根が椎体後壁の支持として重要な役割を担っていると報告している。

骨粗鬆症がない場合 (YAM 値 $\geq$ 70%) には、椎体への荷重を増加させていくと、荷重早期の段階で椎体内海綿骨での応力強度比が上昇し、椎体後壁での応力強度比の上昇は認められず、椎体後壁に骨折は生じなかった。YAM 値98%の症例Aでは、椎体の完全破断が1400Nで生じたが、その荷重増分の初期段階である400Nの時点で椎体内海綿骨での応力強度比が上昇し、さらに荷重を加えていき椎体前方が破断した1200Nの時点を超えても、その椎体内部での応力強度比は高く保たれており、その高い応力強度比は1400Nの完全破断の時点でも変わらなかった。一方、骨粗鬆症を認める場合 (YAM 値 $<$ 70%) には、荷重を加え続けても椎体内海綿骨での応力強度比は上昇せず、さらに椎体前方が破断した後も椎体内海綿骨での応力強度比は上昇しないままで、椎体後壁で応力強度比の過度の上昇を認め、椎体骨折は後壁にも及んだ。YAM 値63%の症例Cでは、椎体の完全破断は600Nで生じたが、荷重増分解析終了時すなわち、完全破断が生じた600N荷重時点でも椎体内海綿骨での応力強度比の上昇は見られず、椎体後壁に骨折が及んだ。すなわち骨密度が低いと椎体内部の海綿骨での支持性が弱く、海綿骨の荷重分担が小さくなり、荷重を皮質骨でのみで受けようとする。そこで、椎体前方が破断すると骨折が前方から側方に拡がり、皮質骨が次々と破断して、椎体後方の皮質骨にまで応力が集中し、椎体後壁に骨折が生じると考えた。

臨床的に椎体後壁が損傷した場合には、その骨片が脊柱管内に突出し脊髄や馬尾を圧迫する。その結果、下肢麻痺や膀胱直腸障害を呈し、患者の生活の質は著しく低下する<sup>29)</sup>。このような神経障害はいったん発症すると、椎体圧潰や変形の進行とともに徐々に増悪する場合が多く、保存療法はほとんど無効で、神経障害の発症後早期に手術を施行しないと症状の改善を望むことはできない。椎体後壁に骨折が及ぶかどうかはその患者の予後を大きく左右する。今回の結果から骨粗鬆性脊椎では、骨密度の正常な脊椎と比較して骨折は椎体後壁にも及びやすいので、後方要素の損傷を念頭におき、神経症状の出現に十分に留意する必要があることが明らかとなった。

今回用いた有限要素法による解析は、あくまでもモデル分析の結果であり、生体内での変化を必ずしも正確に反映しているとは言えない。まず、この解析での荷重条件は荷重増分解析であるとはいえ、準静的なものである。実際の臨床に例えると、ゆっくりと椎体に荷重のかかる状態を表現している。そのため、転倒した場合など、急速に荷重のかかる条件では異なる結果となることも予想される。また、椎体下縁を完全拘束して解析しており、これは非生理的な状態である。実際の生体では椎体の頭尾側に存在する椎間板や椎体周囲の靭帯と筋肉が荷重に対す

る緩衝作用として働く。しかし現段階では有限要素法で荷重に速度を加えたり、椎間板や靭帯、筋肉の影響まで含めて解析することは困難である。さらに本研究では、有限要素モデルの材料特性がCT値から換算された骨密度値によって決定されている。実際の骨はCTではとらえきれない微細なレベルで骨梁構造をもっている。しかし現在、非侵襲的に生体の骨の微細構造を評価することは不可能であり、現時点では、この解析方法がもっとも信頼性があると考えている。将来は脊椎周囲組織や骨微細構造も考慮に入れ、複雑な材料特性を基にした、より生理的な条件設定での力学的評価が非侵襲的に行えるようになるであろう。

骨粗鬆性脊椎骨折は年齢とともに指数関数的に増加する<sup>30)</sup>ため、今後、社会の高齢化が進み、ますます患者が増えることが予想される。この研究をさらに発展させることによって、将来的に個々の患者におけるより正確な骨折危険性の予知が可能になれば社会的貢献は多大である。

## 結 論

脊椎をCT撮影し、そのデジタルデータからコンピュータ上で3次元モデルを作成して有限要素解析を行った結果、以下の2点が明らかとなった。

1. 椎体に圧縮荷重を負荷すると、骨粗鬆症の程度にかかわらず、まず椎体前方で骨折が生じ、さらなる荷重負荷により、骨折は椎体前方から側方へ広がる。
2. 骨粗鬆性脊椎では、骨密度の正常な脊椎と比較して、骨折は椎体後壁にも及びやすい。

## 謝 辞

稿を終えるに臨み、御指導と御校閲を賜りました恩師富田勝郎教授に深甚の謝意を捧げるとともに、直接の御助言と多大なる御指導をいただきました川原範夫助教授、村上英樹助手に深謝いたします。さらに本研究の遂行に際し多大なる御協力と御助言を頂きました金沢大学工学部尾田十八教授、坂本二郎助教授、同大学院金澤秀泰氏に深く御礼申し上げます。

## 文 献

- 1) NIH consensus development panel on osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA 285:785, 2001
- 2) 折茂肇, 林泰史, 福永仁夫, 曾根照喜, 藤原佐枝子, 白木正孝, 申田一博, 宮本繁仁, 宗圓聡, 西村純二, 大橋靖雄, 細井孝之, 五来逸雄, 田中弘之, 猪飼哲夫, 岸本英彰. 原発性骨粗鬆症の診断基準 (2000年度改訂版). 日骨代謝誌 18:76-82, 2000
- 3) 折茂肇, 須田立雄, 井上哲郎, 森田睦司, 森井浩世, 藤田拓男. 最新骨粗鬆症, 第1版, 19-23頁, ライフサイエンス, 東京, 1999
- 4) Ross PD, Fujiwara S, Huang C, Davis JW, Epstein RS, Wasnich RD, Kodama K, Melton LJ 3rd. Vertebral fracture prevalence in women in Hiroshima compared to Caucasians or Japanese in the US. Int J Epidemiol 24 :1171-1177, 1995
- 5) Ross PD, Davis JW, Epstein RS, Wasnich RD. Pre-existing fractures and bone mass predict vertebral fracture in women. Ann Intern Med 114 :919-923, 1991
- 6) Schlaich C, Minne HW, Bruckner T, Wagner G, Gebest HJ,

- Grunze M, Ziegler R, Leidig-Bruckner G. Reduced pulmonary function in patients with spinal osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 8:261-267, 1998
- 7) Leech JA, Dulberg C, Kellie S, Pattee L, Gay J. Relationship of lung function to severity of osteoporosis in women. *Am Rev Respir Dis* 141:68-71, 1990
- 8) Kado DM, Browner WS, Palermo L, Nevitt MC, Genant HK, Cummings SR. Vertebral fractures and mortality in older women. A prospective study. *Arch Intern Med* 159:1215-1220, 1999
- 9) Fujimoto K. Prevalence and epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease in Japan. *Aliment Pharmacol Ther* 20:5-8, 2004
- 10) Lyles KW, Gold DT, Shipp KM, Pieper CF, Martinez S, Mulhausen PL. Association of osteoporotic vertebral compression fractures with impaired function status. *Am J Med* 94:595-601, 1993
- 11) Burger H, Van Daele PL, Grashuis K, Hofman A, Grobbee DE, Schutte HE, Birkenhanger JC, Pols HA. Vertebral deformities and functional impairment in men and women. *J Bone Miner Res* 12:152-157, 1997
- 12) Pluijm SM, Tromp AM, Smit JH, Deeg DJ, Lips P. Consequences of vertebral deformities in order men and women. *J Bone Miner Res* 15:1564-1572, 2000
- 13) Cummings SR, Black DM, Rubin SM. Lifetime risks of hip, Colles', or vertebral fracture and coronary heart disease among while postmenopausal women. *Arch Intern Med* 149:2445-2448, 1989
- 14) Von der Recke P, Hansen MA, Hassager C. The association between low bone mass at the menopause and cardiovascular mortality. *Am J Med* 106:273-278, 1999
- 15) Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 8:817-831, 1983
- 16) Carter DR, Hayes WC. The compressive Behavior of Bone as a Two-Phase Porous Structure. *J Bone Joint Surg* 59: 954-962, 1977
- 17) 南澤育雄. 高齢者の大腿骨頸部内側骨折の成因に関する研究. *日整会誌* 55:167-181, 1981
- 18) Hansson T, Roos B, Nachemson A. The bone mineral content and ultimate compressive strength of lumbar vertebrae. *Spine* 5:46-55, 1980
- 19) McCormack T, Karaikovic E, Robert WG. The load sharing classification of spine fractures. *Spine* 19:1741-1744, 1994
- 20) Mizrahi J, Silva MJ, Keaveny TM, Edwards WT, Hayes WC. Finite-Element Stress Analysis of the Normal and Osteoporotic Lumbar Vertebral Body. *Spine* 18:2088-2096, 1993
- 21) Silva MJ, Keaveny TM, Hayes WC. Computed tomography-based finite element analysis predicts failure loads and fracture patterns for vertebral sections. *J Orthop Res* 16:300-308, 1998
- 22) Hansson TH, Keller TS, Panjabi MM. A study of the compressive properties of lumbar vertebral trabeculae: effects of tissue characteristics. *Spine* 12:56-62, 1987
- 23) Whyne CM, Hu SS, Klisch S, Lotz JC. Effect of the Pedicle and Posterior Arch on Vertebral Body Strength Predictions in Finite Element Modeling. *Spine* 23:899-907, 1998
- 24) Homminga J, McCreadie BR, Ciarelli TE, Weinan SH, Goldstein SA, Huiskes R. Osteoporosis Changes the Amount of Vertebral Trabecular Bone at Risk of Fracture but Not the Vertebral Load Distribution. *Spine* 26 : 1555-1561, 2001
- 25) Silva MJ, Keaveny TM, Hayes WC. Load Sharing Between the Shell and Centrum in the Lumbar Vertebral Body. *Spine* 22 :140-150, 1997
- 26) 今井一博, 大西五三男, 別所雅彦, 山本精三, 林 泰史, 中村耕三. 有限要素法非線形解析による脊椎椎体の圧縮強度予測. *Osteoporosis Jpn* 12 (suppl):160, 2004
- 27) Jensen GF, Christiansen C, Boesen J, Hegedus V, Transbol I. Epidemiology of post-menopausal spinal and long bone fractures. *Clin Orthop* 16:75-81, 1982
- 28) Melton LJ, Kan SH, Frye MA, Wahner HW, O'Fallen WM, Riggs BL. Epidemiology of vertebral fractures in women. *Am J Epidemiol* 129:1000-1011, 1989
- 29) Shikata J, Yamamoto T, Iida H, Shimizu K, Yoshikawa J. Surgical treatment for paraplegia resulting from vertebral fractures in senile osteoporosis. *Spine* 15:485-489, 1990
- 30) Melton LJ III, Cummings SR. Heterogeneity of age-related fractures: implications for epidemiology. *Bone Miner* 2:321-331, 1987

**Biomechanical examination of osteoporotic spine fracture using finite element analysis** Serina Awamori,  
Department of Division of Cancer Medicine, Graduate School of Medical Science, Kanazawa University, Kanazawa 920-8640  
— J. J. J. Med. Soc., **115**, 37 – 45 (2005)

**Key words** osteoporosis, spine, compression fracture, finite element analysis, biomechanics

#### **Abstract**

The purpose of this study was to identify fractures in osteoporotic spines. CT scans were obtained in four women and finite-element models of the 1st lumbar vertebra (L1) were created for each patient using Mechanical Finder™. Then the lower surface was fixed and a uniform pressure was applied to upper surface of the vertebral body, after which non-linear finite-element analysis of the fracture process was performed with incremental loading. The bone mineral density of the L1 vertebra was measured by dual X-ray absorptiometry. The relative bone mineral density of Cases A, B, C, and D compared with the young adult mean (YAM) value was 98%, 82%, 63%, and 46%, respectively. The model vertebral body was completely destroyed at 1400, 1000, 600, and 600 N in Cases A, B, C, and D, respectively. Fracture initially occurred at an anterior site of vertebra, and then extended laterally with an increase of the load irrespective of the bone mineral density. These findings explain the high clinical prevalence of anterior wedge fractures. Fracture occurs there first because the pedicles provide more support to the posterior vertebral wall. There was conservation of the posterior wall of the vertebral body irrespective of whether the bone was healthy or osteopenic (cases A and B). However, the subjects with osteoporosis (cases C and D) showed damage to the posterior wall of the vertebral body. In the patients with osteoporosis, the trabecular core did not make an increased contribution to the stress-strength ratio and this ratio increased excessively for the posterior wall so that it was eventually damaged. This was probably because the decline of bone mineral density caused weakening of the cancellous bone, so that the entire load was placed on the cortical bone. Thus, posterior vertebral body fractures can arise in patients with osteoporosis and can potentially result in neurological injury.