

·综述·

慢性非特异性腰痛生物力学和中枢神经机制分析

李惠标^{1,2}, 詹晓楠^{2,3}, 陈可^{1,2}, 陈由美^{2,3}, 杨菁^{1,2}, 傅思颖^{1,2}, 刘红¹, 江征^{1,2*}

1 福建中医药大学康复医学院, 福建 福州 350122;

2 中医骨伤及运动康复教育部重点实验室, 福建 福州 350122;

3 福建中医药大学第一临床医学院, 福建 福州 350004

* 通信作者: 江征, E-mail: 2007073@fjtc.edu.cn

收稿日期: 2025-09-11; 接受日期: 2025-12-15

基金项目: 国家自然科学基金面上项目(82474612)

DOI: 10.3724/SP.J.1329.2026.02009

摘要 慢性非特异性腰痛(CNLBP)作为一种复杂的临床综合征,其临床机制涉及外周生物力学改变与中枢神经系统重塑。本综述从生物力学机制和中枢神经机制探讨CNLBP的临床机制。在外周机制方面,脊柱稳定性三大子系统(被动骨骼韧带系统、主动肌肉系统及神经控制系统)的协同功能障碍是CNLBP的重要病理学基础,具体表现为腰椎活动度受限、椎旁肌功能异常以及姿势控制障碍。CNLBP脊柱运动学的相关生物力学研究主要包括腰椎活动度、腰臀矢状面运动在CNLBP生物力学中的作用;CNLBP腰部肌肉的相关生物力学研究主要包括肌力、肌肉耐力在CNLBP生物力学中的作用;CNLBP姿势控制的相关生物力学研究主要包括本体感受能力、感知与视觉信息整合在CNLBP生物力学中的作用。但是,单纯外周机制难以完全解释CNLBP的临床症状异质性。神经影像学研究揭示了CNLBP患者“疼痛矩阵”的自发性神经活动及功能连接异常改变。具体表现为体感节点(如丘脑-躯体感觉皮层通路)功能抑制导致疼痛信息传递和调节异常;情感节点(如前额叶-边缘系统)功能紊乱导致疼痛情绪化相关;疼痛抑制节点(如导水管周围灰质)功能减弱导致内源性镇痛不足。这些中枢神经改变不仅与疼痛慢性化密切相关,还可能引发认知功能障碍和情绪障碍。“外周-中枢”双维度为探究CNLBP的临床机制提供了新的视角,也可为建立个体化、多维度的精准康复医疗体系提供支撑。

关键词 慢性非特异性腰痛;生物力学;中枢神经机制;功能磁共振成像;疼痛矩阵

腰痛(low back pain, LBP)是一种常见的肌肉骨骼疾病,当腰痛持续超过12周时,则被定义为慢性腰痛^[1]。在90%的慢性腰痛患者中,临床医生无法做出特异性诊断,这类患者被归类为慢性非特异性腰痛(chronic non-specific low back pain, CNLBP)^[2],严重影响患者的生活质量和劳动能力,给患者、家庭和社会经济带来了沉重负担^[3]。

目前,CNLBP的临床机制尚未完全阐明。有研究认为,内在的腰椎退行性变与外在的损伤劳损互为因果,共同导致内外生物力学失衡,从而使脊柱稳定性下降^[4]。脊柱稳定系统一般分为提供内在稳

定性的脊柱、脊柱周围的肌肉、稳定和协调肌肉的神经控制单元3个子系统,对脊柱的稳定性至关重要^[5-7]。但是,单纯从生物力学角度难以完全解释临床诊疗过程中出现影像学所显示的组织损伤程度与患者的主观症状及功能障碍状态不完全相符的情况。随着神经影像学技术的发展,越来越多的研究关注CNLBP的中枢神经机制与临床症状的关系,其中功能磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)研究逐渐揭示了CNLBP患者的中枢神经重塑特征,这为研究CNLBP的临床机制提供了新思路。本综述总结分析CNLBP生物力学和中枢

引用格式: 李惠标, 詹晓楠, 陈可, 等. 慢性非特异性腰痛生物力学和中枢神经机制分析[J]. 康复学报, 2026, 36(2): 137-144.

LI H B, ZHAN X N, CHEN K, et al. Biomechanics and central nervous system mechanisms in chronic non-specific low back pain [J]. Rehabil Med, 2026, 36(2): 137-144.

DOI: 10.3724/SP.J.1329.2026.02009

©《康复学报》编辑部, 开放获取CC BY-NC-ND 4.0协议

© Rehabilitation Medicine, OA under the CC BY-NC-ND 4.0

神经机制,旨在为CNLBP临床康复治疗提供参考。

1 基于脊柱稳定系统的CNLBP生物力学机制研究

脊柱稳定性是指脊柱在受到生理负荷时保持其完整性,并防止神经损伤或畸形疼痛的能力。脊柱稳定系统揭示了脊柱稳定性并非源于单一结构的支撑,而是由被动子系统(脊柱骨性结构、韧带及椎间盘提供的内在稳定性)、主动子系统(脊柱周围肌群产生的动态驱动力)以及神经控制子系统(负责协调肌肉活动的神经控制单元与本体感受反馈)三者交互共同维系的动态平衡过程,为理解CNLBP的生物力学机制提供了坚实的理论基础。

1.1 CNLBP脊柱运动学的相关生物力学研究

1.1.1 腰椎活动度在CNLBP相关生物力学中的作用 临床研究普遍认为CNLBP患者腰椎活动度(range of motion, ROM)降低,可能由多种机制共同作用,包括疼痛引发的肌肉痉挛、肌肉协同激活模式改变以及脊柱周围组织僵硬等^[8]。腰椎ROM下降反映局部运动限制,影响日常活动的力学传导效率和腰椎承载负荷。有研究尝试通过不同方法维持或改善腰椎生理曲线与活动度。如,白天佩戴背部保健枕(back care pillow, BCP)可维持腰椎曲度,改善腰椎ROM,降低背部肌肉痉挛,此效应可持续至12周^[9],提示通过日间持续干预对维持腰椎稳定性具有潜在的临床价值。除了BCP外,普拉提训练^[10]、连续性超声与运动结合^[11]、常规针刺治疗^[12]以及腰椎核心稳定性训练联合电针^[13]等也可改善肌群协同,降低局部紧张和提高腹背肌群的稳定性,从而提高CNLBP患者腰椎ROM。

关于不同物理治疗手段对腰椎ROM的作用效果,现有研究呈现一定的异质性。GARCIA等^[14]研究认为,麦肯基疗法与Back School这2种物理治疗在CNLBP治疗中具有一定效果,但对腰椎屈曲ROM的改善差异无统计学意义。而GHORBANPOUR等^[15]则认为麦肯基疗法是一种以整体肌肉稳定性为导向的腰椎-骨盆区运动设计,干预6周后腰背部后伸ROM明显改善。此外,肌内效贴布(kinesio tape, KT)作为物理治疗常用的手段,可通过机械刺激作用于非伤害性纤维,缓解疼痛,干预1周后可提高躯干屈曲ROM^[16]。有研究认为不同组别CNLBP患者腰椎后伸和侧弯ROM并无明显差异^[17]。物理治疗可改善CNLBP患者疼痛与功能,但能否改

善ROM结果并不一致,仍需进一步高质量的随机对照试验(randomized controlled trials, RCTs)以明确其效果与作用机制。

1.1.2 腰臀矢状面运动在CNLBP相关生物力学中的作用 CNLBP患者的腰椎ROM问题不仅体现为局部的运动限制,更体现为跨关节协调模式的改变。研究显示,CNLBP患者与健康对照组(healthy control, HC)比较,腰臀矢状面活动角度受限,角速度降低,且存在关节间的不协调,难以将肌肉力量从骨盆传递至下肢^[18]。在坐到站(sit-to-stand, STD)和站到坐(stand-to-sit, SIT)的过程中,CNLBP对躯干运动速度的影响比躯干活动度更为显著,致使腰椎对总体运动贡献较小,腰椎和髋关节运动之间的关系发生改变。由于腰椎ROM和髋关节ROM的变化,CNLBP患者需要不同启动模式来执行STD和SIT。由此可见,探讨腰臀矢状面运动在CNLBP生物力学中的作用,能够更全面地揭示CNLBP患者跨关节的生物力学机制,有助于在临床康复中提供更全面、个体化的康复策略,以促进CNLBP患者的功能恢复并重建正常的腰椎-髋部运动协调模式。

1.2 CNLBP腰部肌肉的相关生物力学研究

1.2.1 肌力在CNLBP相关生物力学中的作用 CNLBP不仅影响普通人群,还影响精英运动员等特殊群体,且终生患病率高^[19]。目前研究普遍认为,提高肌肉力量和神经肌肉协调性的运动干预是预防和减少普通人群患CNLBP的最有效方法之一。MORENO CATALÁ等^[20]研究发现,在突然快速释放干扰后和重复举重任务中,有无CNLBP的运动员或非运动员在躯干肌肉力量及神经肌肉对脊柱的控制方面存在差异;CNLBP患者在最大等长收缩期间表现出躯干肌肌力较低,竖脊肌活性较高,躯干阻力矩较高^[21],而躯干僵硬程度、躯干最大屈曲力矩及局部动态稳定性差异无统计学意义,这表明躯干屈肌并未因CNLBP而功能退化。陈炳霖等^[22]采用CON-TREX等速系统比较了CNLBP患者与健康人群的腰部本体感觉,以及腰部屈肌、伸肌肌群在60°/s角速度下的等速向心肌力,发现CNLBP患者的腰部本体感觉及腰部伸肌肌群肌力虽较健康人群有所减弱,但两者无明显相关性。

现有研究提示,CNLBP患者在腰部肌力和神经肌肉控制方面存在特征性改变,这些改变在不同人群中并不完全一致,且某些躯干肌群的生物力学表现并非单向退化。这表明临床康复应以提升肌力

与神经肌肉控制的综合调控能力为目标,而非单纯追求某一肌群力量的最大化。

1.2.2 肌肉耐力在CNLBP相关生物力学中的作用 躯干与周围肌群的肌肉耐力不足被视为CNLBP的重要危险因素,持续疲劳可能削弱脊柱稳定性,包括盆底肌在内的多组肌肉被认为在脊柱稳定性中发挥关键作用。有研究显示,常规治疗与盆底肌运动联合常规治疗均可提高CNLBP患者盆底肌的肌肉耐力,但联合方案并未展现出明显优势^[23]。EBADI等^[24]研究发现,连续超声结合运动可能通过增加腰痛部位的血液循环改善血液供应,缓解CNLBP患者肌肉疲劳,使椎旁肌产生更充分、更持久的收缩。CASTRO-SÁNCHEZ等^[16]研究发现,KT干预4周后可明显提高CNLBP患者躯干肌肉耐力,为获得更佳效果,KT应与其他治疗手段联合使用。KAMALI等^[25]研究发现,KT与脊柱快速手法均能提高CNLBP患者躯干屈肌与伸肌肉耐力,但2组间差异并无统计学意义,提示KT在提高CNLBP患者躯干肌肉耐力方面可能受综合治疗方案设计及患者个体差异影响,尚需更多高质量RCT验证其临床价值。

CNLBP相关生物力学研究表明,躯干及相关肌群的肌力和肌肉耐力下降与疾病状态存在关联,肌力和肌肉耐力训练在提升稳定性方面具有潜在价值;联合治疗在某些情况下可带来更好的增益,但效果受干预组合、任务情景及个体差异的影响较大。未来应建立标准化的肌力和肌肉耐力评估方案,明确各类干预的增益机制,以指导临床制定个性化的康复策略,从而提升CNLBP患者腰部肌力和肌肉耐力。

1.3 CNLBP姿势控制的相关生物力学研究

姿势控制是一项涉及人体大部分负重关节的多节段任务^[26]。MCCASKEY等^[27]通过对CNLBP患者的线性和非线性体位参数进行评估,发现CNLBP患者在姿势控制过程中颈部和髋部运动明显增多,压力中心(centre of pressure, CP)轨迹的结构与幅度均未显示明显差异。RUHE等^[28]系统综述研究发现,在视觉剥夺或平台干扰的情况下CNLBP会影响姿势控制的结果。MCCASKEY等^[27]认为,这是RUHE等^[28]系统综述未严格区分试验条件,相关研究评估的姿势任务存在异质性,导致CNLBP对姿势摆动影响的潜在因素被忽略。

1.3.1 本体感受能力在CNLBP相关生物力学中的

作用 CNLBP患者普遍存在本体感受缺陷,这与姿势控制功能障碍间存在潜在联系。振动感知阈值在维持平衡和姿势稳定中发挥关键作用^[29]。MEIER等^[30-31]研究认为,CNLBP患者本体感觉缺陷与运动控制功能障碍间存在相关性,振动感知阈值是其中一个重要参数。有研究表明,为期12周的低频振动板训练可以有效提高CNLBP患者的姿势稳定性^[32]。此外,基于Huber运动系统的感觉运动训练可改善CNLBP患者的功能状况^[33],提示通过增强本体感觉输入,可以改善姿势控制,感觉-运动耦合训练在CNLBP管理中具有潜在的临床价值。

1.3.2 感知与视觉信息整合在CNLBP相关生物力学中的作用 有研究认为,CNLBP患者在姿势控制任务中对视觉输入的依赖性明显高于无症状对照组^[34]。这提示,姿势控制不仅要关注肌肉与关节的力学控制,还需考虑感觉输入的整合。该研究还显示,稳定性训练(stabilization exercise, SE)以及常规理疗均能明显降低总体稳定指数(Overall Stability Index, OSI)、前后向稳定指数(Anteroposterior Stability Index, APSI)、中外侧稳定指数(Mediolateral Stability Index, MLSI),但SE组在改善OSI、APSI和Oswestry功能指数方面更明显,提示SE能更有效地提高稳定性,可能降低对视觉输入的依赖并改善姿势控制能力。

综上,CNLBP姿势控制障碍是一个多系统耦合的过程,涉及被动的脊柱结构、主动的肌肉协同、神经肌肉控制。这些因素共同诱发运动模式失调,不仅降低了姿势调节的精确性,也增加了腰椎在功能性任务中的生物力学负荷。值得注意的是,疼痛相关的焦虑感与保护性姿势策略可能通过大脑皮层的运动映射重构,将这种暂时的防御性调整固化为异常运动模式,形成姿势控制恶化与疼痛持续的恶性循环。

2 基于“疼痛矩阵”的CNLBP神经影像学机制研究

尽管已有研究揭示了CNLBP外周生物力学机制,阐释外周生物力学对疼痛与功能的影响^[35]。但是,疼痛的多维性质意味着CNLBP患者的临床机制并非仅与骨骼-肌肉-神经肌肉控制有关。近年来,fMRI作为一种基于血氧水平依赖效应记录大脑神经活动信号的常用技术,能够显示CNLBP患者大脑内神经活动、追踪其大脑功能变化的能力,是认知

神经科学研究中应用最为广泛的脑成像技术, fMRI揭示的脑网络重组与功能连接(functional connectivity, FC)变化为理解CNLBP的临床机制提供新视角。

“疼痛矩阵”强调疼痛体验是由大脑各个区域协调活动产生, 并通过特定的神经通路调控感觉和情感体验, 而非单一的疼痛中枢^[36]。在CNLBP患者中慢性疼痛不仅是单一的感觉信号, 更是多维度的综合体验。慢性疼痛相关的伤害性刺激可在皮层网络中引发广泛反应, 包括岛叶、躯体感觉皮层、扣带回、丘脑、杏仁核、纹状体、小脑和中脑导水管周围灰质, 该网络通常被称为“疼痛矩阵”^[37]。IANNETTI和MOURAUX^[38]根据“疼痛矩阵”的功能将其分为体感、情感和疼痛抑制3个关键节点, 各节点与疼痛的不同维度密切相关, 对CNLBP相关临床症状的维持和缓解发挥关键作用。

2.1 “疼痛矩阵”各节点与疼痛的不同维度相关

2.1.1 体感节点

体感节点主要涉及丘脑-皮质通路传递, 包括初级躯体感觉皮层(primary somatosensory cortex, S1)、次级躯体感觉皮层(secondary somatosensory cortex, S2)和丘脑(thalamus, THL)等脑区, 与疼痛的感觉维度相关, 包括对疼痛特征(如强度和位置)的感知^[39-42]。THL与体感皮层有紧密联系, THL将感觉信息传递至皮层并整合皮层区域之间的信息, 是疼痛信息传递和调节的关键区域^[43-44]。有研究显示, THL-皮质网络参与了疼痛体感节点的调节, 并强调该网络内异常连接在慢性疼痛中的作用^[45]。而S1和S2有助于处理伤害性信息, 包括疼痛强度的辨别和定位^[46]。脑磁图研究证实了疼痛刺激的强度与S1和S2的激活存在明显正相关^[47]。

2.1.2 情感节点

情感节点主要涉及多个关键脑区, 这些区域在疼痛的情感维度发挥重要作用, 主要包括前额叶皮层(prefrontal cortex, PFC)、前扣带回(anterior cingulate cortex, ACC)、脑岛(insula, Ins)和杏仁核(amygdala, Amg)为代表的大脑内侧区域^[39-42]。臂旁核位于中脑和脑桥的交界处, 被认为是一个关键的中继站, 负责接收来自脊髓的伤害性信息并将其投射到PFC、ACC和Amg等情感节点, 从而将感觉输入转化为疼痛情绪的成分。综上, 疼痛的情感成分与感觉成分不同, 情感节点被认为可影响疼痛的情绪调节, 其障碍与慢性疼痛发生风险增加相关^[48]。因此, 从疼痛情绪维度进行干预, 有助于进一步缓解慢性疼痛^[49]。

2.1.3 疼痛抑制节点

疼痛抑制节点旨在通过减

少疼痛输入和增强疼痛抑制以恢复2条通路间的平衡^[50], 其中导水管周围灰质(periaqueductal gray, PAG)是关键脑区^[51], 可通过PAG和延髓吻侧腹内侧核传递到脊髓的信号来调节伤害性信号传输, 以实现疼痛抑制^[38, 52-54]。疼痛抑制节点提供一种可以在皮质和皮质下区域调节疼痛的机制, 其可在伤害性信息传递中进行信息整合, 参与慢性疼痛的形成和维持。

综上, CNLBP的神经机制涉及“疼痛矩阵”内多个功能节点的协同参与。体感节点、情感节点与疼痛抑制节点在疼痛体验中扮演着不同的角色, 分别负责处理疼痛的感觉特征、情绪调节以及内源性的下行疼痛调节能力, 形成个体化的疼痛体验。这提示仅从单一维度出发的干预往往难以缓解慢性疼痛, 而需要以多维度、多节点的网络层面干预来实现更为全面的治疗效果。

2.2 CNLBP患者“疼痛矩阵”不同节点的功能异常与临床症状相关

基于fMRI的研究揭示了CNLBP“疼痛矩阵”不同节点的激活程度存在明显变化。THL作为体感节点的枢纽, 通过S1和背外侧前额叶皮层(dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC)传递疼痛相关的感觉与情感信息至皮层, 引发全脑网络功能变化。邹燕等^[55]研究发现, CNLBP患者中央后回、THL、辅助运动区及Ins的自发性神经活动降低, 提示CNLBP不仅涉及感觉运动皮层功能失调, 还可能影响情绪调节与疼痛认知处理, 支持中枢敏化在CNLBP维持中的作用。

CNLBP患者涉及情感节点的大脑区域(如ACC、DLPFC和顶叶)在执行注意力任务时激活明显下降, 且该激活水平与疼痛评分呈明显负相关^[56]。Ins主要参与疼痛的情感维度^[57], MA等^[58]以Ins为种子点进行FC分析, 结果显示CNLBP患者存在以Ins为中心的多条异常FC通路, 且同理心相关指标[成人基本共情量表(Basic Empathy Scale in Adults, BES-A)]评分较低。Amg是慢性疼痛与负性情绪交互作用的关键脑区^[59]。陈晓琳等^[60]以双侧Amg亚区为种子点进行FC分析, 发现CNLBP患者在左侧杏仁核亚区的FC存在明显异常, 表现为偏侧化现象。进一步相关性分析表明, Amg亚区的FC异常与疼痛程度及抑郁情绪呈明显相关, 提示Amg亚区的FC可能成为评估CNLBP严重程度的潜在客观生物标志物。

PAG是疼痛抑制节点的关键脑区,可通过调节伤害性信号传输,以实现疼痛抑制。GIESECKE等^[61]通过fMRI研究以PAG为主的中枢疼痛处理机制,发现腰痛患者的PAG激活显著降低,而S1和S2的激活则明显增加,进一步揭示了CNLBP“疼痛矩阵”功能异常的潜在神经基础。YU等^[62]通过基于PAG的种子点进行FC分析,发现CNLBP的PAG与腹侧内侧前额叶皮层(medial prefrontal cortex, mPFC)及吻侧ACC之间的FC显著增加,并且与疼痛评分呈正相关。

综上,CNLBP“疼痛矩阵”三大关键节点的自发神经活动及FC的异常构成CNLBP复杂临床症状的中枢神经基础。这些异常不仅导致疼痛感知增强与内源性镇痛机制减弱,产生慢性疼痛不良状态适应,同时可能会导致情感与认知能力的损害。CNLBP患者“疼痛矩阵”功能异常并非单节点改变,而是体感节点、情感节点与疼痛抑制节点之间的系统性重组,也提示临床干预需要考虑通过多靶点、多维度的干预以改善各节点间的平衡。

3 小 结

CNLBP作为一种临床症状复杂、多维度的疾病,其发病机制研究已逐渐从传统的生物力学视角拓展至中枢神经领域,这丰富了对CNLBP发病机制的理解。本综述通过整合生物力学与fMRI神经影像学证据,阐明CNLBP从外周功能障碍到中枢神经重塑的相关机制。在外周生物力学层面,CNLBP不仅表现为腰椎ROM、肌力和肌耐力的改变,其核心改变在于腰臀协调机制的紊乱与姿势控制策略的代偿性改变。在中枢神经影像学层面,CNLBP患者的“疼痛矩阵”发生重塑,体现为体感、情感及疼痛抑制节点的功能变化,构成了其伴发抑郁、认知共情受损等多维度临床症状的神经影像学基础。

未来研究需结合多模态神经影像与生物力学分析,阐明外周慢性疼痛如何触发中枢敏化,以及中枢调控如何反作用于外周组织,并致力于探索结合生物力学指标与神经影像学特征的复合型生物标志物,以构建“外周-中枢”闭环模型。此外,可基于“疼痛矩阵”的异常模式,利用神经调控技术靶向问题脑区,精准调控病理性神经重塑,开发精准康复策略;通过整合传统康复与认知行为疗法,实现跨学科联合干预以改善CNLBP的疼痛、负性情绪与疼痛灾难化,形成多靶点综合治疗方案。未来研究

应在“中枢-外周”交互的宏观框架下,通过多学科交叉融合,进一步阐明其深层机制,为建立个体化、多维度的精准康复医疗体系提供支撑。

参考文献

- [1] KREINER D S, MATZ P, BONO C M, et al. Guideline summary review: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of low back pain [J]. *Spine J*, 2020, 20(7): 998-1024.
- [2] OWEN P J, MILLER C T, MUNDELL N L, et al. Which specific modes of exercise training are most effective for treating low back pain network meta-analysis [J]. *Br J Sports Med*, 2020, 54(21): 1279-1287.
- [3] HARTVIGSEN J, HANCOCK M J, KONGSTED A, et al. What low back pain is and why we need to pay attention? [J]. *Lancet*, 2018, 391(10137): 2356-2367.
- [4] 张珊珊,王楚怀. 腰痛的生物力学基础及临床应用分析[J]. *中国疼痛医学杂志*, 2017, 23(8): 602-607.
ZHANG S S, WANG C H. Biomechanical basis and clinical application of low back pain [J]. *Chin J Pain Med*, 2017, 23(8): 602-607.
- [5] PANJABI M M. Clinical spinal instability and low back pain [J]. *J Electromyogr Kinesiol*, 2003, 13(4): 371-379.
- [6] PANJABI M M. The stabilizing system of the spine. part I. function, dysfunction, adaptation, and enhancement [J]. *J Spinal Disord*, 1992, 5(4): 383-389.
- [7] PANJABI M M. The stabilizing system of the spine. part II. neutral zone and instability hypothesis [J]. *J Spinal Disord*, 1992, 5(4): 390-397.
- [8] CHRISTE G, REDHEAD L, LEGRAND T, et al. Multi-segment analysis of spinal kinematics during sit-to-stand in patients with chronic low back pain [J]. *J Biomech*, 2016, 49(10): 2060-2067.
- [9] PROMMANON B, PUNTUMETAKUL R, PUENGSUWAN P, et al. Effectiveness of a back care pillow as an adjuvant physical therapy for chronic non-specific low back pain treatment: a randomized controlled trial [J]. *J Phys Ther Sci*, 2015, 27(7): 2035-2038.
- [10] VALENZA M C, RODRÍGUEZ-TORRES J, CABRERA-MARTOS I, et al. Results of a pilates exercise program in patients with chronic non-specific low back pain: a randomized controlled trial [J]. *Clin Rehabil*, 2017, 31(6): 753-760.
- [11] EBADI S, ANSARI N N, NAGHDI S, et al. The effect of continuous ultrasound on chronic non-specific low back pain: a single blind placebo-controlled randomized trial [J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2012, 13: 192.
- [12] 朱远,赵宏,李思诺,等. 运用《腰痛循证针灸临床实践指南》推荐方案治疗慢性非特异性腰痛临床观察[J]. *安徽中医药大学学报*, 2016, 35(6): 65-69.
ZHU Y, ZHAO H, LI S N, et al. Clinical observation on the treatment of chronic nonspecific low back pain with the program rec-

- ommended by the *Guide to Clinical Practice of Evidence-Based Acupuncture and Moxibustion for Low Back Pain* [J]. *J Anhui Univ Chin Med*, 2016, 35(6):65-69.
- [13] 倪溢华. 腰椎核心稳定性训练结合电针治疗慢性非特异性腰痛的效果分析[J]. *中外医学研究*, 2018, 16(1):31-32.
- NI Y H. Effect of lumbar core stability training combined with electroacupuncture on chronic nonspecific low back pain [J]. *Chin Foreign Med Res*, 2018, 16(1):31-32.
- [14] GARCIA A N, GONDO F L B, COSTA R A, et al. Effects of two physical therapy interventions in patients with chronic non-specific low back pain: feasibility of a randomized controlled trial [J]. *Rev Bras Fisioter*, 2011, 15(5):420-427.
- [15] GHORBANPOUR A, AZGHANI M R, TAGHIPOUR M, et al. Effects of McGill stabilization exercises and conventional physiotherapy on pain, functional disability and active back range of motion in patients with chronic non-specific low back pain [J]. *J Phys Ther Sci*, 2018, 30(4):481-485.
- [16] CASTRO-SÁNCHEZ A M, LARA-PALOMO I C, MATARÁN-PEÑARROCHA G A, et al. Kinesio taping reduces disability and pain slightly in chronic non-specific low back pain: a randomised trial [J]. *J Physiother*, 2012, 58(2):89-95.
- [17] DE BRITO MACEDO L, RICHARDS J, BORGES D T, et al. Kinesio taping reduces pain and improves disability in low back pain patients: a randomised controlled trial [J]. *Physiotherapy*, 2019, 105(1):65-75.
- [18] FERNANDES R, ARMADA-DA-SILVA P, POOL-GOUDZWAA-RD A L, et al. Test-retest reliability and minimal detectable change of three-dimensional gait analysis in chronic low back pain patients [J]. *Gait Posture*, 2015, 42(4):491-497.
- [19] SCHULZ S S, LENZ K, BÜTTNER-JANZ K. Severe back pain in elite athletes: a cross-sectional study on 929 top athletes of Germany [J]. *Eur Spine J*, 2016, 25(4):1204-1210.
- [20] MORENO CATALÁ M, SCHROLL A, LAUBE G, et al. Muscle strength and neuromuscular control in low-back pain: elite athletes *versus* general population [J]. *Front Neurosci*, 2018, 12:436.
- [21] GROSDENT S, DEMOULIN C, SOUCHET M, et al. Trunk muscle profile in elite tennis players with and without low back pain [J]. *J Sports Med Phys Fitness*, 2015, 55(11):1354-1362.
- [22] 陈炳霖, 郭佳宝, 李欣, 等. 青年慢性非特异性腰痛患者腰部本体感觉及其与肌力的相关性[J]. *中国康复医学杂志*, 2017, 32(2):187-191.
- CHEN B L, GUO J B, LI X, et al. Correlation study on lumbar proprioception and muscle strength in young patients with chronic-nonspecific low back pain [J]. *Chin J Rehabil Med*, 2017, 32(2):187-191.
- [23] MOHSENI-BANDPEI M A, RAHMANI N, BEHTASH H, et al. The effect of pelvic floor muscle exercise on women with chronic non-specific low back pain [J]. *J Bodyw Mov Ther*, 2011, 15(1):75-81.
- [24] EBADI S, ANSARI N N, NAGHDI S, et al. A study of therapeutic ultrasound and exercise treatment for muscle fatigue in patients with chronic non specific low back pain: a preliminary report [J]. *J Back Musculoskelet Rehabil*, 2013, 26(2):221-226.
- [25] KAMALI F, SINA EI E, TAHERKHANI E. Comparing spinal manipulation with and without Kinesio Taping® in the treatment of chronic low back pain [J]. *J Bodyw Mov Ther*, 2018, 22(2):540-545.
- [26] HSU W L, SCHOLZ J P, SCHÖNER G, et al. Control and estimation of posture during quiet stance depends on multijoint coordination [J]. *J Neurophysiol*, 2007, 97(4):3024-3035.
- [27] MCCASKEY M A, WIRTH B, SCHUSTER-AMFT C, et al. Dynamic multi-segmental postural control in patients with chronic non-specific low back pain compared to pain-free controls: a cross-sectional study [J]. *PLoS One*, 2018, 13(4):e0194512.
- [28] RUHE A, FEJER R, WALKER B. Center of pressure excursion as a measure of balance performance in patients with non-specific low back pain compared to healthy controls: a systematic review of the literature [J]. *Eur Spine J*, 2011, 20(3):358-368.
- [29] BYL N N, HOLLAND S, JUREK A, et al. Postural imbalance and vibratory sensitivity in patients with idiopathic scoliosis: implications for treatment [J]. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1997, 26(2):60-68.
- [30] MEIER M L, VRANA A, SCHWEINHARDT P. Low back pain: the potential contribution of supraspinal motor control and proprioception [J]. *Neuroscientist*, 2019, 25(6):583-596.
- [31] LANGEVIN H M, SHERMAN K J. Pathophysiological model for chronic low back pain integrating connective tissue and nervous system mechanisms [J]. *Med Hypotheses*, 2007, 68(1):74-80.
- [32] DEL POZO-CRUZ B, HERNÁNDEZ MOCHOLÍ M A, ADSUAR J C, et al. Effects of whole body vibration therapy on main outcome measures for chronic non-specific low back pain: a single-blind randomized controlled trial [J]. *J Rehabil Med*, 2011, 43(8):689-694.
- [33] LETAFATKAR A, NAZARZADEH M, HADADNEZHAD M, et al. The efficacy of a HUBER exercise system mediated sensorimotor training protocol on proprioceptive system, lumbar movement control and quality of life in patients with chronic non-specific low back pain [J]. *J Back Musculoskelet Rehabil*, 2017, 30(4):767-778.
- [34] SALAVATI M, AKHBARI B, TAKAMJANI I E, et al. Effect of spinal stabilization exercise on dynamic postural control and visual dependency in subjects with chronic non-specific low back pain [J]. *J Bodyw Mov Ther*, 2016, 20(2):441-448.
- [35] ELABD O M, OAKLEY P A, ELABD A M. Prediction of back disability using clinical, functional, and biomechanical variables in adults with chronic nonspecific low back pain [J]. *J Clin Med*, 2024, 13(13):3980.
- [36] LOESER J D, MELZACK R. Pain: an overview [J]. *Lancet*, 1999, 353(9164):1607-1609.
- [37] HASAN M A, VUCKOVIC A, QAZI S A, et al. Immediate effect of neurofeedback training on the pain matrix and cortical areas involved in processing neuropsychological functions [J]. *Neuro*

- Sci, 2021, 42(11):4551-4561.
- [38] IANNETTI G D, MOURAUX A. From the neuromatrix to the pain matrix (and back) [J]. *Exp Brain Res*, 2010, 205(1):1-12.
- [39] ALBE-FESSARD D, BERKLEY K J, KRUGER L, et al. Diencephalic mechanisms of pain sensation [J]. *Brain Res*, 1985, 356(3):217-296.
- [40] AVENANTI A, BUETI D, GALATI G, et al. Transcranial magnetic stimulation highlights the sensorimotor side of empathy for pain [J]. *Nat Neurosci*, 2005, 8(7):955-960.
- [41] PEYRON R, LAURENT B, GARCÍA-LARREA L. Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis (2000) [J]. *Neurophysiol Clin*, 2000, 30(5):263-288.
- [42] PLONER M, SCHMITZ F, FREUND H J, et al. Differential organization of touch and pain in human primary somatosensory cortex [J]. *J Neurophysiol*, 2000, 83(3):1770-1776.
- [43] GOADSBY P J, HOLLAND P R, MARTINS-OLIVEIRA M, et al. Pathophysiology of migraine: a disorder of sensory processing [J]. *Physiol Rev*, 2017, 97(2):553-622.
- [44] HWANG K, BERTOLERO M A, LIU W B, et al. The human thalamus is an integrative hub for functional brain networks [J]. *J Neurosci*, 2017, 37(23):5594-5607.
- [45] ALSHELH Z, DI PIETRO F, YOUSSEF A M, et al. Chronic neuropathic pain: it's about the rhythm [J]. *J Neurosci*, 2016, 36(3):1008-1018.
- [46] BUSHNELL M C, DUNCAN G H, HOFBAUER R K, et al. Pain perception: is there a role for primary somatosensory cortex [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1999, 96(14):7705-7709.
- [47] TIMMERMANN L, PLONER M, HAUCKE K, et al. Differential coding of pain intensity in the human primary and secondary somatosensory cortex [J]. *J Neurophysiol*, 2001, 86(3):1499-1503.
- [48] YAO D D, CHEN Y R, CHEN G. The role of pain modulation pathway and related brain regions in pain [J]. *Rev Neurosci*, 2023, 34(8):899-914.
- [49] ZHOU H C, ZHANG Q S, MARTINEZ E, et al. Ketamine reduces aversion in rodent pain models by suppressing hyperactivity of the anterior cingulate cortex [J]. *Nat Commun*, 2018, 9(1):3751.
- [50] BOURNE S, MACHADO A G, NAGEL S J. Basic anatomy and physiology of pain pathways [J]. *Neurosurg Clin N Am*, 2014, 25(4):629-638.
- [51] FRANÇOIS A, LOW S A, SYPEK E I, et al. A brainstem-spinal cord inhibitory circuit for mechanical pain modulation by GABA and enkephalins [J]. *Neuron*, 2017, 93(4):822-839. e6.
- [52] COHEN S P, MAO J R. Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications [J]. *BMJ*, 2014, 348:f7656.
- [53] MILLAN M J. Descending control of pain [J]. *Prog Neurobiol*, 2002, 66(6):355-474.
- [54] KWON M, ALTIN M, DUENAS H, et al. The role of descending inhibitory pathways on chronic pain modulation and clinical implications [J]. *Pain Pract*, 2014, 14(7):656-667.
- [55] 邹燕, 汤伟军, 王松伟, 等. 慢性腰痛(CLBP)针刺“同病异治”效应的脑网络影像学的客观评价[J]. *复旦学报(医学版)*, 2019, 46(2):167-173.
- ZOU Y, TANG W J, WANG S W, et al. Objective evaluation of brain network imaging in chronic low back pain (CLBP) treated with acupuncture effect of "treating the same disease differently" [J]. *Fudan Univ J Med Sci*, 2019, 46(2):167-173.
- [56] MAO C P, ZHANG Q L, BAO F X, et al. Decreased activation of cingulo-frontal-parietal cognitive/attention network during an attention-demanding task in patients with chronic low back pain [J]. *Neuroradiology*, 2014, 56(10):903-912.
- [57] WANG N, ZHANG Y H, WANG J Y, et al. Current understanding of the involvement of the insular cortex in neuropathic pain: a narrative review [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(5):2648.
- [58] MA J Q, WANG X L, QIU Q, et al. Changes in empathy in patients with chronic low back pain: a structural-functional magnetic resonance imaging study [J]. *Front Hum Neurosci*, 2020, 14:326.
- [59] GE J L, CAI Y Q, PAN Z Z. Synaptic plasticity in two cell types of central amygdala for regulation of emotion and pain [J]. *Front Cell Neurosci*, 2022, 16:997360.
- [60] 陈晓琳, 刘红, 高真, 等. 慢性非特异性腰痛患者杏仁核亚区功能连接的静息态功能磁共振成像研究[J]. *康复学报*, 2023, 33(4):303-309, 316.
- CHEN X L, LIU H, GAO Z, et al. Resting-state functional magnetic resonance imaging study on functional connectivity of amygdalar subregions in patients with chronic non-specific low back pain [J]. *Rehabil Med*, 2023, 33(4):303-309, 316.
- [61] GIESECKE T, GRACEY R H, CLAUW D J, et al. Central pain processing in chronic low back pain. Evidence for reduced pain inhibition [J]. *Schmerz*, 2006, 20(5):416-417.
- [62] YU R J, GOLLUB R L, SPAETH R, et al. Disrupted functional connectivity of the periaqueductal gray in chronic low back pain [J]. *Neuroimage Clin*, 2014, 6:100-108.

Biomechanics and Central Nervous System Mechanisms in Chronic Non-Specific Low Back Pain

LI Huibiao^{1,2}, ZHAN Xiaonan^{2,3}, CHEN Ke^{1,2}, CHEN Youmei^{2,3}, YANG Jing^{1,2}, FU Siying^{1,2}, LIU Hong¹, JIANG Zheng^{1,2*}

¹ College of Rehabilitation Medicine, Fujian University of Traditional Chinese Medicine, Fuzhou, Fujian 350122 China;

² Key Laboratory of Orthopedics and Traumatology of Traditional Chinese Medicine and Rehabilitation, Fujian University of Traditional Chinese Medicine, Fuzhou, Fujian 350122 China;

³ The First Clinical Medical College, Fujian University of Traditional Chinese Medicine, Fuzhou, Fujian 350004 China

*Correspondence: JIANG Zheng, E-mail: 2007073@fjtc.edu.cn

ABSTRACT Chronic non-specific low back pain (CNLBP) is a complex clinical syndrome with clinical mechanisms involving peripheral biomechanical alterations and central nervous system remodeling. This review explores the clinical mechanisms of CNLBP by biomechanics and central nervous system mechanisms. In terms of peripheral mechanisms, the impaired coordination among the three subsystems of spinal stability, namely the passive osseoligamentous system, the active muscular system, and the neuromuscular control system, constitutes the key pathophysiological basis for CNLBP, manifesting as restricted lumbar mobility, paraspinal muscle dysfunction, and postural control deficits. Biomechanical studies related to CNLBP spinal kinematics primarily address the roles of lumbar range of motion and lumbopelvic sagittal-plane motion in CNLBP biomechanics. Biomechanical studies of the trunk muscles in CNLBP primarily investigate the roles of muscle strength and endurance in CNLBP biomechanics. Biomechanical studies of posture control in CNLBP focus on proprioception and the integration of perceptual and visual information in CNLBP biomechanics. However, peripheral mechanisms alone are insufficient to fully account for the clinical heterogeneity of CNLBP. Neuroimaging studies have disclosed spontaneous neural activity and aberrant functional connectivity within the pain matrix of CNLBP patients. Specifically, the suppression of somatosensory nodes, such as the thalamus-somatosensory cortex pathway, results in abnormal pain signal transmission and modulation; the dysfunction of emotional nodes, such as the prefrontal-limbic system, is associated with the emotionalization of pain; and the diminished function of pain inhibition nodes, such as the periaqueductal gray matter, leads to a deficiency in endogenous analgesia. These central nervous system alterations are not only closely associated with the chronicification of pain but may also precipitate cognitive dysfunction and emotional disorders. The peripheral-central dual-dimensional framework offers a novel perspective for exploring the clinical mechanisms of CNLBP and facilitates the establishment of personalized, multidimensional precision rehabilitation programs.

KEY WORDS chronic non-specific low back pain; biomechanics; central nervous system mechanism; functional magnetic resonance imaging; pain matrix

DOI:10.3724/SP.J.1329.2026.02009

《康复学报》被美国化学文摘数据库正式收录

日前,福建中医药大学和中国科技出版传媒股份有限公司(科学出版社)共同主办的《康复学报》正式被美国化学文摘(Cheical Abstracts Service, CAS)数据库收录。

此次收录,标志着《康复学报》在国际传播与学术影响力方面迈上新台阶。依托CAS数据库广泛而成熟的全球传播体系,期刊发表的研究成果将更高效地触达全球生物学信息学领域的科研人员与专业群体,显著提升论文的国际曝光度。此外,该权威平台将进一步畅通中外学者间的学术交流渠道,推动期刊成长为具有国际影响力的学术交流平台,并持续吸引高水平研究成果投稿,促进期刊学术质量与国际影响力的持续提升。

《康复学报》(月刊,ISSN 2096-0328, CN 35-1329/R)已被中国科学引文数据库(Chinese Science Citation Database, CSCD)、中国科技核心数据库、瑞典开放存取期刊目录(Directory of Open Access Journals, DOAJ)、欧洲出版中心数据库(EuroPub)、CAS以及世界卫生组织 Research4Life-HINARI 计划等国内外知名数据库收录。