

· 临床研究 ·

慢性腰痛对脊旁多裂肌萎缩影响的临床研究

吴巍巍^{1,2}, 胡志军², 范顺武², 徐文斌², 方向前², 赵凤东²

(1. 宁波市鄞州第二医院骨科, 浙江 宁波 315000; 2. 浙江大学医学院附属邵逸夫医院骨科, 浙江大学邵逸夫临床医学研究所, 浙江 杭州 310016)

【摘要】 目的: 明确慢性腰痛对脊旁多裂肌净横截面积大小及脂肪化程度的影响。方法: 2010 年 3 月至 2013 年 8 月对门诊治疗的腰痛患者进行回顾性分析, 最终筛选出 31 例符合非特异性慢性腰痛患者, 其中男 19 例, 女 12 例; 年龄 23~55 岁, 平均 36.4 岁。主要症状是反复腰痛, 病程大于 1 年, X 线、CT、MRI 均未见明显异常。采用 MRI 成像测量同一病例先后不同时间点多裂肌净横截面积及 T2 信号比率的变化, 再获取 2 次 MRI 检查时 VAS 和 Oswestry 功能障碍评分, 分析先后 2 次测量多裂肌净面积及 T2 信号比率的变化与腰痛的病程、VAS、Oswestry 功能障碍评分的相关性, 从而得出腰痛对脊旁多裂肌的影响。结果: 同一病例第 2 次 MRI 检查多裂肌净横截面积明显小于第 1 次 MRI 检查, T2 信号比率则明显高于第 1 次 MRI 检查 ($P < 0.05$)。多裂肌净横截面积减小率与 VAS 评分、病程和 Oswestry 功能障碍评分均呈正相关 ($P < 0.001$), 而 T2 信号比率增加率与 VAS 评分、病程和 Oswestry 功能障碍评分均无相关性 ($P > 0.05$)。结论: 慢性腰痛是脊旁多裂肌萎缩和脂肪化的重要原因, 腰痛时间、程度和功能障碍程度均与多裂肌萎缩呈正相关。

【关键词】 腰痛; 多裂肌; 肌萎缩; 脂肪浸润

DOI: 10.3969/j.issn.1003-0034.2014.03.009

Influencing of chronic low back pain on multifidus muscle atrophy WU Wei-wei, HU Zhi-jun, FAN Shun-wu*, XU Wen-bin, FANG Xiang-qian, and ZHAO Feng-dong. *Department of Orthopaedics, Sir Run Run Shaw Hospital, Medical College of Zhejiang University, Institute of Clinical Medicine of Zhejiang University, Hangzhou 310016, Zhejiang, China

ABSTRACT **Objective:** To identify the affect of chronic low back pain on multifidus muscle atrophy and fatty infiltration. **Methods:** From March 2010 to August 2013, a retrospective study were carried out in the department of orthopedics of patients with low back pain. Finally 31 cases were selected to this study including 19 males and 12 females with an average age of 36.4 years ranging from 23 to 55 years. The main symptoms of these patients were repeated back pain. Duration was more than 1 year. X-ray, CT, MRI showed no obvious abnormalities. The changes of net cross-sectional area of multifidus and T2 signal ratio of the same patient were measured at different time by MRI. VAS and Oswestry disability scores were recorded in two MRI examination. Correlation between these change of multifidus net area and T2 signal ratio in two times measurement and duration of low back pain, VAS, Oswestry disability scores were analyzed to find the affection of low back pain on paraspinal multifidus muscle. **Results:** The net multifidus cross-sectional area in same case by the second follow-up MRI is significantly smaller than that of the first follow-up, T2 signal ratio at second was significantly higher than that of the first ($P < 0.05$). The net cross sectional area of multifidus muscles reduced rate were positively correlated with VAS scores, duration and of Oswestry disability scores ($P < 0.001$). The rate of increase in T2 signal ratio was not correlated with VAS scores, duration and the Oswestry disability scores ($P > 0.05$). **Conclusion:** Chronic low back pain is one of the most important reasons of paraspinal multifidus muscle atrophy and fatty. The duration, VAS and Oswestry disability scores of chronic low back pain were positively correlated with the multifidus muscle atrophy.

KEYWORDS Low back pain; Multifidus muscle; Muscular atrophy; Fatty infiltration

Zhongguo Gu Shang/China J Orthop Trauma, 2014, 27(3):207-212 www.zggszz.com

基金项目: 国家自然科学基金(编号: 81301585, 81171739, 81101378, 81271971, 81271972, 31270997); 浙江省自然科学基金(编号: Y2110372, LQ13H060001); 浙江省医药卫生科研项目(编号: 201336877)

Fund program: National Natural Science Foundation of China (No. 81301585, 81171739, 81101378, 81271971, 81271972, 31270997)

通讯作者: 范顺武 E-mail: fansw@srrsh.com

Corresponding author: FAN Shun-wu E-mail: fansw@srrsh.com

腰痛是指一组以下背部、腰骶区和臀部疼痛不适为主要症状的综合征^[1]。临床上 80% 的腰痛原因很难被找到, 定义为非特异性腰痛^[2]。即始发于腰部的症状, 既没有神经根受累也没有严重疾病的腰痛。急性腰痛通常在 1~3 个月之间康复, 如超过 3 个月仍有腰痛或复发将变化为慢性腰痛^[3-5], 大多数慢性腰痛患者症状大于 1 年, 不少文献已报道慢性腰痛

与脊旁多裂肌的萎缩和功能紊乱密切相关^[6-7],但究竟是慢性腰痛引起多裂肌萎缩还是多裂肌萎缩引起的腰痛尚有待进一步论证^[8]。而且以往文献研究尚存在以下缺陷:部分研究通过腰痛与非腰痛病例比较多裂肌萎缩情况^[9,10-14];或是通过单侧腰痛病例,比较腰痛侧和非腰痛侧多裂肌萎缩情况^[14];对腰痛的原因及是否为初发腰痛患者未进行筛选,从而进行多裂肌萎缩与慢性腰痛的相关性分析;研究结果差异较大,并且多裂肌面积大小和脂肪化程度左右侧不均衡分布存在个体差异^[15],容易造成研究结果偏差。本研究对 2010 年 3 月至 2013 年 8 月初发慢性腰痛患者进行筛选后最终得到 31 例非特异性腰痛患者,对同一患者不同时间点多裂肌净横截面积及 T2 信号比率变化比较,分析同一节段同一侧多裂肌横截面积大小及脂肪化程度的变化并与腰痛的病程、VAS、Oswestry 功能障碍评分进行相关性分析。

1 资料与方法

1.1 病例选择 对 2010 年 3 月至 2013 年 8 月在本院骨科门诊治疗的腰痛患者进行回顾性分析,筛选得到 3 226 例初发腰痛病例,其中初次就诊进行腰椎 MRI 检查病例 468 例,1 年以上再次进行腰椎 MRI 复查病例 125 例。根据研究对象是否报告结果为正常,体重有无明显变化再进一步进行筛选,最终 31 例符合非特异性慢性腰痛的纳入标准。

1.2 纳入和排除标准 纳入标准:腰痛反复发作,病程 12 个月以上;经骨科专科体检及相应 X 线、MRI、CT 检查排除特异性腰痛,即由骨折、畸形、椎间盘突出、椎管狭窄、腰椎滑移等导致的疼痛。排除标准:有中枢神经系统疾病者;有脊神经根压迫引起双下肢麻木或疼痛者;体重有明显变化者。

1.3 一般资料 本组 31 例,男 19 例,女 12 例;年龄 23~55 岁,平均 36.4 岁;病程 12~26 个月,平均 17.8 个月。这些患者的主要症状是反复腰部疼痛,病程大于 1 年。查体:腰背部无叩击痛,双下肢活动、血运、感觉正常,肌力 V 级,肌张力正常。除 X 线片上可有腰椎椎体旋转,小关节间隙狭窄、分离、不对称等征象外,影像学检查无其他阳性发现。因为体重也是影响脊旁多裂肌大小与脂肪程度的重要原因,为了排除体重变化对研究结果的影响故选择体重变化不明显的患者,31 例患者经测得 BMI 指数前次(20.15±1.15) kg/m²,后次(20.26±1.04) kg/m²,两次比较无明显差异($t=0.353, P=0.727$)。

1.4 MRI 中多裂肌横截面积的测量 多裂肌萎缩通过多裂肌净横截面积的减小进行评估,而脂肪化程度则通过整体多裂肌脂肪组织的沉积(MRI T2 加权像上表现为高信号)进行评估。MRI 检查采用 1.5-

T 超导系统(核磁成像;Siemens Medical Systems, Erlangen, Germany),使用脊柱表面线圈。所有 MRI 影像采用 T2 加权,自旋回波脂肪饱和脉冲序列,像素大小 0.94 mm×0.47 mm,矩阵 255×512,扫描层厚 4 mm。扫描时,患者俯卧于工作台上,双膝部软枕垫高,保证双侧的脊旁肌在重力作用下向两侧均匀分布。MRI 平扫根据矢状面定位线和相关解剖学标志,选取前后两次相近层面 MRI 横断影像。计算机上下载并安装图像处理软件 ImageJ 1.43 (美国国立卫生研究院免费提供下载,网址 <http://rsbweb.nih.gov/ij/download.html>)对储存的 MRI 图像进行分析。每例患者选取 L_{3,4}、L_{4,5} 和 L₅S₁ 节段腰椎横断位影像,对双侧多裂肌分别进行测量。多裂肌净横截面积通过多裂肌轮廓上勾勒不规则曲线进行测量,并尽可能去除脂肪组织、骨性结构和其他软组织结构(图 1)。多裂肌脂肪化程度通过不规则曲线勾勒肌肉解剖轮廓,包括肌内脂肪组织,进行平均 T2 信号强度测量(图 1)。选取腰大肌中心区域约 100 mm² 大小肌肉面积测量平均 T2 信号强度值,多裂肌 T2 信号比率=多裂肌平均 T2 信号强度值/100 mm² 腰大肌平均 T2 信号强度值。

1.5 观察项目与方法 对同一患者不同时间点多裂肌净横截面积及多裂肌/腰大肌 T2 信号比率(T2 信号比率)变化比较,分析同一节段同一侧多裂肌横截面积大小及脂肪化程度的变化并与腰痛的病程、VAS、Oswestry 功能障碍评分的相关性作研究。

Oswestry 功能障碍评分(ODI)共 10 个条目,包括:疼痛(疼痛程度、痛对睡眠的影响)、单项功能(提物、坐、站立、行走)和个人综合功能(日常活动能力、性生活、社会活动和郊游)3 大领域的评估。每个条目最低得分为 0 分,最高得分为 5 分,分数越高表示功能障碍程度越重;将 10 个条目答案的相应得分累加后,计算其占最高总得分(50 分)的百分比,即为 ODI,得分越高说明患者功能障碍越严重。

VAS 评分是在白纸上画一条 10 cm 长的粗直线,分成 10 等份,直线的起始端表示“无痛”,终末端则表示“最剧烈的疼痛”。患者根据自己疼痛的程度,在相对应的分点上作记号,以表示疼痛的强度及心理上的冲击。起始点至记号处的距离长度代表疼痛的量,0~10 分,分数越高,表示疼痛程度越重。

分别查询记录两次 MRI 检查时的 VAS 和 Oswestry 功能障碍评分,取平均值作为每个病例整个随访病程的 VAS 和 Oswestry 功能障碍评分。

1.6 统计学处理 采用 SPSS 16.0 统计软件对数据进行统计处理,试验数据以均数±标准差($\bar{x}±s$)表示,前后 2 次多裂肌净横截面积与 T2 信号比率的计量

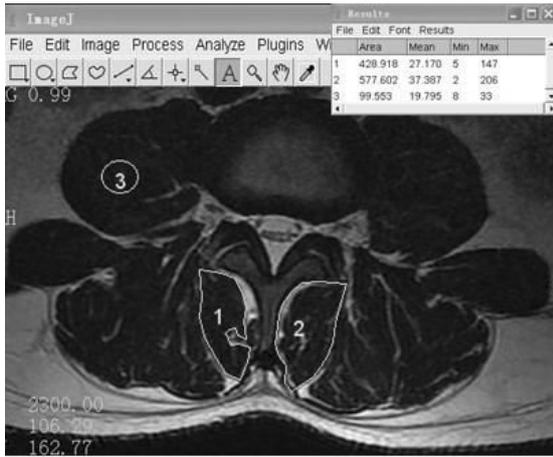


图 1 多裂肌相关参数测量;1 为多裂肌净横截面积;2 为多裂肌整个区域;3 为选取的腰大肌中心区域;Area 为选定区域面积;Mean 为选定区域平均灰度值。

Fig.1 Measurements of correlation parameters of multifidus muscle: 1 is net cross section area of multifidus; 2 is the whole region of multifidus; 3 is the selected central region of psoas; Area is the cross-section area of selected region; Mean is the mean gray scale value of selected region

资料比较采用配对 *t* 检验,多裂肌净横截面积变化、T2 信号比率变化与腰痛病程、VAS、ODI 相关性分析采用 Pearson 积差相关系数分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

前后 2 次 MRI 检查多裂肌净横截面积及 T2 信号比率比较差异均有统计学意义,见表 1 及图 2。其中第 1 次与第 2 次时间间隔为 12~26 个月,平均 17.8 个月。两次 VAS 和 Oswestry 功能障碍评分平均值作为整个病程中病例腰痛和功能障碍评分;VAS 评分前次 4.9 ± 1.7 , 后次 5.4 ± 1.8 , Oswestry 功能障碍评分前次 $(19.6 \pm 4.5)\%$, 后次 $(23.6 \pm 3.7)\%$ 。多裂肌净横截面积减小率与 VAS 评分、病程和 Oswestry 功能障碍评分均呈正相关($P < 0.001$), 而 T2 信号比率增加率与 VAS 评分、病程和 Oswestry 功能障碍评分均无相关性($P > 0.05$), 见表 2。

3 讨论

3.1 多裂肌的解剖特点 解剖结构上,多裂肌由多

表 1 前后 2 次 MRI 检查多裂肌净横截面积与 T2 信号比率的结果

Tab.1 Results of multifidus net cross-sectional area and T2 signal ratio data of the first and the latest follow-up MRI examination

项目	前次	后次	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
净横截面积	628.29 ± 219.38	518.66 ± 196.35	13.301	< 0.001
T2 信号比率	2.40 ± 0.93	2.83 ± 1.19	0.271	< 0.001

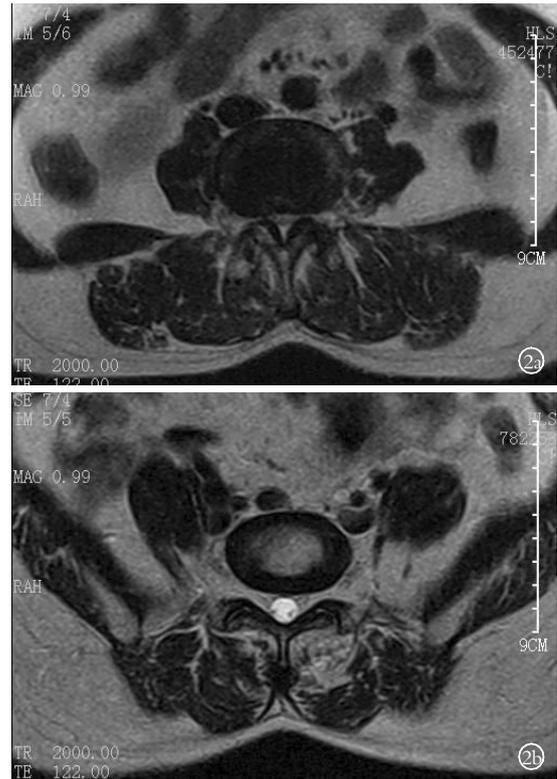


图 2 患者,男,45 岁,第 1 次因“腰背部疼痛 1 天”就诊(2a),第 2 次因“反复腰痛 1 年半余”就诊(2b)。先后 2 次查体均为腰背部叩击痛阴性,双下肢感觉、活动、血运未见明显异常。诊断为腰背部肌筋膜炎。前后 2 次腰椎 MRI 检查间隔 18 个月,腰椎 MRI 显示 L₅/S₁ 节段第 2 次检查多裂肌明显发生了萎缩和脂肪化

Fig.2 A 45-year-old male patient visited at the first time because of the back pain for 1 day (2a), visited at the second time because of repeated back pain for more than a year and a half (2b). Physical examination in twice visit showed no percussion pain of the waist back, without obvious abnormalities of double lower limbs feeling, activity, blood supply. Diagnosis was lumbodorsal myofasciitis. Time interval of twice MRI examinations was 18 months, MRI showed obvious atrophy and fatty infiltration at L₅/S₁ segment at the second time

表 2 多裂肌的净面积及 T2 信号比率的变化与病程、VAS 评分、Oswestry 功能指数的相关性
Tab.2 Correlation of the changes of net area of the multifidus muscle and T2 signal ratio with VAS score, duration, Oswestry disability scores

项目	病程		VAS 评分		ODI	
	<i>Rho</i>	<i>P</i>	<i>Rho</i>	<i>P</i>	<i>Rho</i>	<i>P</i>
净横截面积变化	0.594	< 0.001	0.703	< 0.001	0.842	< 0.001
T2 信号比率变化	0.143	0.444	0.022	0.908	0.105	0.574

条独立的肌束组成,起于腰椎椎板、棘突,斜行向下止于下位椎体的关节突关节、横突和骶骨,在腰部较发达。其可分为表层肌束和深层肌束:表层肌束跨越多个椎体,具方向特异性,在脊柱活动中起定向作

用;深层肌束呈单节段分布,对脊柱节段间的旋转运动和剪切力起控制作用。多裂肌由腰神经后支的内侧分支唯一支配,且每个肌束仅由单一分支支配,分支间并无交通,容易受损发生失神经改变。另外多裂肌纤维里,拥有丰富的肌梭,即本体感觉器。多裂肌也是唯一从腰背部跨越到骶部的肌肉,是维持腰骶区域稳定性最主要的肌肉。解剖位置上,多裂肌位于脊柱最内侧,是附着面积最大的椎旁肌,故当椎间盘及韧带开始发生退变时,某些炎症因子及免疫反应首先影响到的就是多裂肌。

3.2 多裂肌的生物力学特征 多裂肌纤维的附着点和方向决定它的生物力学特征。多裂肌主要控制腰椎后部沿矢状位方向的转动。由于最长肌、髂肋肌与腰椎椎体直接连接较少,其作用主要是产生腰椎大幅的运动,而多裂肌与腰椎紧密连结,距离中轴又较近,其作用主要是稳定腰椎,它在脊柱突然失平衡时预先收缩,使 1~3 个腰椎节段紧张度增高,维持脊柱矢状面和额状面上的正常力线,减少腰椎节段间的位移,避免损伤,多裂肌在增加脊柱稳定性方面起了非常重要的作用^[16-17],此外多裂肌的形态比其他腰部肌肉具有纤维短小及横断面较大的特征。这种形态特征使得多裂肌在相对窄小的空间产生很大的作用力,控制着脊椎后方的稳定度。Rumagne 等^[18]认为,多裂肌肌梭内本体感觉传至中枢,引起一系列的反射活动,可以执行较精细的活动有助于稳定脊椎。同时它使骨盆前倾,是提升骨盆的主要的肌肉,所以多裂肌就好像是稳定自颈椎到骶椎的一条铁索。是躯干与颈部后伸肌群中最重要的一块肌肉,多裂肌的萎缩能引起脊柱不稳定的发生。也有学者认为多裂肌的主要作用是参与脊柱背伸运动,维持脊柱腰段前凸的状态,对脊柱的动力性稳定起了重要的作用。Wilke 等^[19]用尸体标本来模仿正常腰椎肌肉活动,并测量腰椎活动度的变化,发现多裂肌对腰椎活动度的影响最大,并通过增加运动节段的稳定性来增加腰椎的稳定性。研究还发现脊柱在中立位时,多裂肌对 L_{4,5} 节段稳定性的作用高达 60%,其中以深部多裂肌为主,而浅部多裂肌则更多地参与腰椎的背伸和旋转。Danneels 等^[20]发现正常人群在举起不对称的重物时多裂肌存在对称性收缩,而腰部竖脊肌的收缩两侧不对称。这些也说明多裂肌在腰椎稳定性方面发挥着重要角色。

3.3 本次研究的分析 Hodges 等^[21]对多裂肌的去神经性萎缩作了实验研究,证实了在一猪模型中,对一侧神经根进行诱导损伤,相应节段的多裂肌在 3 d 内迅速萎缩。这样的变化只发生在损伤神经根的同侧,而对侧的多裂肌并无明显变化。另外他们在对猪

的实验中,观察了对猪的 L_{3,4} 左前外侧区域椎间盘进行一个持续的损伤,发现相邻 L_{4,5} 左侧多裂肌的减少与萎缩达到 17%。他们推断这样的萎缩是由相应椎间盘损伤致去神经性引起的,指出椎间盘损伤后多裂肌的变化毫无疑问的归因于神经驱动的活动减少,但这个萎缩的机制仍不明确,故脊神经根的压迫与损伤是多裂肌萎缩的重要原因^[22]。故本研究排除椎间盘突出症、腰椎管狭窄、腰椎体滑移等病例,以避免脊神经根去神经因素对本研究结果的影响,使主要的影响因素为单纯的非特异性腰痛。还有既往报道^[6-7]腰痛与多裂肌萎缩密切相关,但是这些研究存在以下缺陷:一是通过不同病例组之间的比较,存在性别、BMI、职业等个体差异;二是通过同一病例腰痛侧和非腰痛侧比较,存在分布差异,而 Paalanne 等^[15]研究证实每个个体双侧多裂肌横截面积大小和脂肪化程度本身就具有不对称性。因此既往研究腰痛对多裂肌萎缩的影响尚存在争议。本研究通过初诊的同一腰痛病例,进行不同时间点的对比研究,排除了性别、年龄、BMI、职业、分布不对称性等偏移。研究结果显示:同一病例第二次 MRI 检查多裂肌净横截面积明显小于第一次 MRI 检查,T2 信号比率则明显高于第一次 MRI 检查。多裂肌净横截面积减小率与 VAS 评分、病程和 Oswestry 功能障碍评分均呈正相关,而 T2 信号比率增加率与 VAS 评分、病程和 Oswestry 功能障碍评分均无相关性。说明了腰痛是脊旁多裂肌的萎缩的重要原因,多裂肌的萎缩率与 T2 信号比率的增高率并与腰部疼痛的病程、VAS、Oswestry 功能障碍评分密切相关。

3.4 疼痛引起多裂肌萎缩原因分析 慢性腰痛患者往往缺乏腰部的功能锻炼,使得多裂肌活动量大减少,毛细血管反应能力降低,肌肉内毛细血管关闭的时间延长,导致肌肉血液供应量不足,肌肉营养状态差,使得肌肉处于长期的缺氧状态;同时肌糖元不能得到充分利用,大量乳酸及各种代谢产物在组织内堆积,进而导致肌肉水肿,同时刺激神经引起疼痛;长期作用,使得肌肉逐渐消瘦及变性,最后为脂肪组织所替代,产生废用性肌萎缩。一般认为,长期卧床休息而形成的微重力和不锻炼、不使用造成背伸肌群,例如多裂肌等的萎缩^[23],这种萎缩影响可能存在很长一段时间。另外研究显示正常人的脊旁多裂肌收缩均早于最长肌和髂腰肌,但在慢性及复发性腰痛患者中,因为多裂肌的协调控制功能障碍和预激活延迟,使多裂肌收缩均较正常人延迟,使多裂肌中快慢肌纤维的构成比改变,甚至萎缩。此外,随着年龄的增长慢性腰痛患者也在增多,这是因为随着年龄的增长,长期腰部重负荷促使腰背发生退

变,肌纤维中慢肌纤维减少,使得腰背肌易疲劳性增加,另一方面退变使得腰背肌肉容易发生损伤,造成腰肌筋膜水肿、脂肪组增生及纤维变性造成粘连、挛缩刺激或压迫软组织内神经,这些均会产生腰痛,并易于诱发腰背痛反复发作。在久坐的生活方式下,不正确的伏案坐姿和腰背肌得不到长期锻炼更加快脊柱退变的速度,造成腰痛-水肿-腰痛恶性循环模式。有学者^[24]对腰痛的优秀运动员,进行腰背部稳定性训练,评价多裂肌康复疗效,结果显示多裂肌同样存在萎缩,说明腰痛引起多裂肌萎缩,除了废用机制之外,尚有其他因素存在。另有学者^[25]在关节滑膜中发现降钙素基因相关肽、P 物质、免疫反应性介质及感觉神经,在关节囊的神经末梢及关节腔内也均发现有降钙素基因相关肽及 P 物质^[26]。慢性及复发性腰痛使肌肉协调控制功能障碍和预激活延迟进而使影响腰椎的稳定性下降^[27],引起部分负荷转移至关节突关节导致关节突关节退变,造成椎间小关节活动紊乱、关节突骨关节炎、最先影响的是关节软骨,接着滑膜炎,炎症导致滑膜中及关节囊中上述炎症介质的释放^[28]。考虑多裂肌位于脊柱最内侧,是附着面积最大的椎旁肌,在某些疼痛因子介导和调控下的炎症和免疫性损伤最易波及多裂肌而引起腰部多裂肌的萎缩和脂肪细胞的增生^[29]。Kader 等^[30]认为慢性腰痛引起患者多裂肌的萎缩是激发了一个独立的促进萎缩的系统,即“腰背神经支综合征”。假如多裂肌的萎缩完全由废用性引起的,应该是全身萎缩。但对以前的研究已经确定,在单侧腰痛多裂肌萎缩是局部而非全身。另外有学者^[31]在长期卧床患者中探测到脊柱屈肌群要比背伸肌群萎缩得少,诸如腰大肌是脊柱前屈肌,在长期卧床休息后并没有发现有很明显的萎缩,而多裂肌和竖棘肌的横截面积有显著萎缩。同样 Hides 等^[32]通过慢性腰痛患者与健康无症状的患者,比较双侧多裂肌的大小。他们发现在 L_{4,5} 水平多裂肌,健康无症状组多裂肌大于慢性腰痛组并且有统计学意义。他们还发现单侧腰痛患者在 L₅ 水平多裂肌大小是不对称的,提供了进一步的证据多裂肌的萎缩类型是局部的而非全身的。从另一面支持了腰背神经支综合征存在的可能性。他们也得出对局部萎缩的肌肉进行锻炼治疗的临床可行性。这也就否定了废用性作为肌肉萎缩的基本机制^[14,33-34],还存在其他更重要的原因。Macintosh 等^[35]通过对 12 具成人尸体的解剖描述了脊旁多裂肌的形态,相比以前的了解脊旁多裂肌被多根神经支配,此次更进一步发现脊旁多裂肌被分为 5 个不同的肌纤维,它们受一条神经支配,还发现所有止于棘突及椎板的肌纤维都被同一根神经支配,神经起源于相

应椎体的下一个节段,因此这一段肌肉的运动由相应的神经支配的结果。他从解剖形态的角度考虑,脊旁多裂肌与关节突关节分享同一根神经,这意味着着关节突关节激发的慢性腰痛患者会引起同一节段脊旁多裂肌的反射抑制。Indahl 等^[36]报道了向猪的脊柱关节突关节注入生理盐水,导致脊旁多裂肌活动减少的实验结果。他们推断出向关节囊里注射生理盐水,激发了一个牵张反射,它反过来抑制运动神经,减少肌肉的反应。他们得出脊旁多裂肌的萎缩是关节突关节的传入神经引起的反射抑制的结果。关节突关节的疼痛所形成的反射抑制进而影响了多裂肌的自主活动而导致肌肉萎缩。他们指出了从关节突关节的疼痛使反射抑制作用于脊旁多裂肌理论解释了实验方法的效果,更在临床实践中用运动疗法对慢性腰背痛的治疗同时不能忽视对关节突关节的治疗。Wallwork 等^[37]认为多裂肌的萎缩与肌肉自主收缩能力减退有关,他们用 B 超测量多裂肌收缩时与舒张时的厚度进行比较。研究发现慢性腰痛患者多裂肌的等长收缩能力明显减少。这个研究结果是对以前相关学者的成果的肯定。强调了在慢性腰痛患者中对局部的目标肌肉进行康复训练的运动疗法治疗^[38]。

参考文献

- [1] Frank JW, Kerr MS, Brooker A, et al. Disability resulting from occupational low back pain. Part I: What do we know about primary prevention? A review of the scientific evidence on prevention before disability begins [J]. Spine (Phila Pa 1976), 1996, 21 (24): 2908-2917.
- [2] Kent P, Mjøsund HL, Petersen DH. Does targeting manual therapy and/or exercise improve patient outcomes in nonspecific low back-pain? A systematic review [J]. BMC Med, 2010, 8: 22.
- [3] Waddell G. 1987 Volvo award in clinical sciences. A new clinical model for the treatment of low-back pain [J]. Spine, 1987, 12: 632-644.
- [4] Cypress BK. Characteristics of physician visits for back symptoms: a national perspective [J]. Am J Public Health, 1983, 73 (4): 389-395.
- [5] Andersson GB. Epidemiological features of chronic low-back pain [J]. Lancet, 1999, 354 (9178): 581-585.
- [6] Panjabi MM. Clinical spinal instability and low back pain [J]. J Electromyogr Kinesiol, 2003, 13 (4): 371-379.
- [7] Danneels LA, Vanderstraeten GG, Cambier DC, et al. CT imaging of trunk muscles in chronic low back pain patients and healthy control subjects [J]. Eur Spine J, 2000, 9 (4): 266-272.
- [8] Fan S, Hu Z, Zhao F, et al. Multifidus muscle changes and clinical effects of one-level posterior lumbar interbody fusion: minimally invasive procedure versus conventional open approach [J]. Eur Spine J, 2010, 19 (2): 316-324.
- [9] Mengiardi B, Schmid MR, Boos N, et al. Fat content of lumbar paraspinal muscles in patients with chronic low back pain and in asymptomatic volunteers: quantification with MR spectroscopy [J]

- Radiology, 2006, 240(3): 786-792.
- [10] Parkkola R, Rytökoski U, Korman M. Magnetic resonance imaging of the discs and trunk muscles in patients with chronic low backpain and healthy control subjects[J]. Spine(Phila Pa 1976), 1993, 18(7): 830-836.
- [11] Dangaria TR, Naesh O. Changes in cross-sectional area of psoas major muscle in unilateral sciatica caused by disc herniation[J]. Spine(Phila Pa 1976), 1998, 23(8): 928-931.
- [12] Danneels LA, Vanderstraeten GG, Cambier DC, et al. CT imaging of trunk muscles in chronic low back pain patients and healthy control subjects[J]. Eur Spine J, 2000, 9(4): 266-272.
- [13] Hides J, Gilmore C, Stanton W, et al. Multifidus size and symmetry among chronic LBP and healthy asymptomatic subjects[J]. Man Ther, 2008, 13(1): 43-49.
- [14] Wallwork TL, Stanton WR, Freke M, et al. The effect of chronic low back pain on size and contraction of the lumbar multifidus muscle[J]. Man Ther, 2009, 14(5): 496-500.
- [15] Paalanne N, Niinimäki J, Karppinen J, et al. Assessment of association between low back pain and paraspinal muscle atrophy using opposed-phase magnetic resonance imaging; a population-based study among young adults[J]. Spine(Phila Pa 1976), 2011, 36(23): 1961-1968.
- [16] Ward SR, Kim CW, Eng CM, et al. Architectural analysis and intraoperative measurements demonstrate the unique design of the multifidus muscle for the lumbar spine stability[J]. J Bone Joint Surg Am, 2009, 91(1): 176-185.
- [17] Rosatelli AL, Ravichandiran K, Agur AM. Three-dimensional study of the musculotendinous architecture of lumbar multifidus and its functional implications[J]. Clin Anat, 2008, 21(6): 539-546.
- [18] Brumagne S, Lysens R, Swinnen S, et al. Effect of paraspinal muscle vibration on position sense of the lumbosacral spine[J]. Spine(Phila Pa 1976), 1999, 24(13): 1328-1331.
- [19] Wilke HL, Wolf S, Claes LE, et al. Stability increase of the lumbar spine with different muscle groups. A biomechanical in vitro study[J]. Spine(Phila Pa 1976), 1995, 20(2): 192-198.
- [20] Danneels LA, Vanderstraeten GG, Cambier DC, et al. A functional subdivision of hip, abdominal, and back muscles during asymmetric lifting[J]. Spine(Phila Pa 1976), 2001, 26(6): E114-121.
- [21] Hodges P, Holm A, Hansson T, et al. Rapid atrophy of the lumbar multifidus follows experimental disc or nerve root injury[J]. Spine(Phila Pa 1976), 2006, 31(25): 2926-2933.
- [22] Yoshihara K, Shirai Y, Nakayama Y, et al. Histochemical changes in the multifidus muscle in patients with lumbar intervertebral disc herniation[J]. Spine(Phila Pa 1976), 2001, 26(6): 622-626.
- [23] Beneck GJ, Kulig K. Multifidus atrophy is localized and bilateral in active persons with chronic unilateral low back pain[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2012, 93(2): 300-306.
- [24] Hides JA, Stanton WR, McMahon S, et al. Effect of stabilization training on multifidus muscle cross-sectional area among young elite cricketers with low back pain[J]. J Orthop Sports Phys Ther, 2008, 38(3): 101-108.
- [25] Ahmed M, Bjurholm A, Kreicbergs A, et al. Sensory and autonomic innervation of the facet joint in the rat lumbar spine[J]. Spine(Phila Pa 1976), 1993, 18(14): 2121-2126.
- [26] Kallakuri S, Singh A, Chen C, et al. Demonstration of substance P, calcitonin gene-related peptide, and protein gene product 9.5 containing nerve fibers in human cervical facet joint capsules[J]. Spine(Phila Pa 1976), 2004, 29(11): 1182-1186.
- [27] Silfies SP, Squillante D, Maurer P, et al. Trunk muscle recruitment patterns in specific chronic low back pain populations[J]. Clin Biomech(Bristol, Avon), 2005, 20(5): 465-473.
- [28] Raj PP. Intervertebral disc: anatomy-physiology-pathophysiology-treatment[J]. Pain Pract, 2008, 8(1): 18-44.
- [29] Dulor JP, Cambon B, Vigneron P, et al. Expression of specific white adipose tissue genes in denervation-induced skeletal muscle fatty degeneration[J]. FEBS Lett, 1998, 439: 89-92.
- [30] Kader DF, Wardlaw D, Smith FW. Correlation between the MRI changes in the lumbar multifidus muscles and leg pain[J]. Clin Radiol, 2000, 55(2): 145-149.
- [31] Lee SU, Hargens AR, Fredericson M, et al. Lumbar spine disc heights and curvature: upright posture vs. supine compression harness[J]. Aviat Space Environ Med, 2003, 74(5): 512-516.
- [32] Hides J, Gilmore C, Stanton W, et al. Multifidus size and symmetry among chronic LBP and healthy asymptomatic subjects [J]. Man Ther, 2008, 13(1): 43-49.
- [33] Hides JA, Stokes MJ, Saide M, et al. Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain[J]. Spine(Phila Pa 1976), 1994, 19(2): 165-172.
- [34] Barker KL, Shamley DR, Jackson D. Changes in the cross-sectional area of multifidus and psoas in patients with unilateral back pain: the relationship to pain and disability[J]. Spine(Phila Pa 1976), 2004, 29(22): 515-519.
- [35] Macintosh JE, Valencia F, Bogduk M, et al. The morphology of the human lumbar multifidus[J]. Clin Biomech(Bristol, Avon), 1986, 1: 196-204.
- [36] Indahl A, Kaigle A, Reikeräs O, et al. Interaction between the porcine lumbar intervertebral disc, zygapophysial joints, and paraspinal muscles[J]. Spine, 1997, 22(24): 2834-2840.
- [37] Wallwork TL, Stanton WR, Freke M, et al. The effect of chronic low back pain on size and contraction of the lumbar multifidus muscle[J]. Man Ther, 2009, 14(5): 496-500.
- [38] 丁献军, 范顺武, 虞和君. 运动疗法治疗非特异性下背痛的疗效分析[J]. 中国骨伤, 2004, 17(7): 432-433.
- Ding XJ, Fan SW, Yu HJ. Exercise therapy in the treatment of non-specific low back pain: A randomized controlled[J]. Zhongguo Gu Shang/China J Orthop Trauma, 2004, 17(7): 432-433. Chinese.

(收稿日期: 2013-12-05 本文编辑: 王宏)