

·综述·

脊柱核心稳定控制系统的研究进展

罗春¹ 王宁华^{1,2} 谢斌¹

腰痛是临床常见病,是中青年人群最主要的就诊因素之一。约2/3的人一生中要经历腰痛,其中15%会转为慢性,在美国,占工伤医疗费用的第一位^[1]。腰痛容易复发以及不易彻底缓解的原因之一在于腰痛患者的脊柱核心稳定功能异常。本文将对腰痛患者的核心稳定性以及肌肉活动改变进行回顾。

1 核心稳定的概念

核心稳定性(core stability)是能稳定人体的系统,能使椎体的中部区域保持在生理极限范围内的能力^[2]。核心稳定是腰-骨盆-髌复合体的一种能力,可以保持躯干的动、静态姿势,控制脊柱弯曲的能力,并能在躯体受到干扰后恢复平衡。核心稳定与腰痛的关系相当密切,已经有越来越多的人开始重视核心稳定对腰痛患者的影响^[3],并利用核心稳定的概念指导腰痛患者康复方案的制定。

脊柱的核心稳定及活动包括三部分:被动系统(passive sub-system)、主动系统(active sub-system)和神经控制系统(neural sub-system)^[2]。

1.1 被动系统

核心稳定的被动系统包涵椎体、椎间盘、小关节、韧带等非收缩性组织,通过其形态、长度、柔韧性等物理特征,以及对位对线的关系来达到解剖结构上的稳定。内固定术等手术处理就是从这一方面进行干预的。例如,因腰椎滑脱引起腰痛的患者,在接受了椎弓根钉内固定术后,椎体间的不稳定因素被消除,腰痛缓解。

1.2 主动系统

主动系统即指具有主动收缩能力的肌肉。核心稳定的躯干关键肌包括腹横肌^[4]、竖脊肌、多裂肌^[5]等,另外,骨盆、髌部的肌肉也参与了核心稳定。研究发现,在站立位下,肩部各向活动时,躯干肌所做的姿势调节中,首先是腹横肌激活,以有利于任务完成^[4]。因此,认为腹横肌作为姿势稳定肌具有重要作用。竖脊肌既是躯干运动的主要发力肌,也是主要稳定肌。而多裂肌是使脊柱稳定的主要肌肉^[5],它可以控制神经节段区域,增强节段稳定性、控制旋转剪切力、保持腰椎

前凸的正常曲度。其中,多裂肌深层纤维(DM)是主要节段性稳定肌^[5]。在多裂肌深层纤维中,I型肌纤维含量多于浅层多裂肌及竖脊肌,这提示它的主要作用是维持姿势的稳定。但根据所完成的功能活动(或称任务)的不同,各肌群所起的作用是不同的。当身体屈伸活动过程中,DM是主要稳定肌,竖脊肌是主要动作肌;而当身体保持前屈体位,操作物品时,竖脊肌就是主要稳定肌。即核心稳定肌是具有任务特异性的,任务不同,肌肉的功能就不同。

1.3 神经控制系统

神经控制系统指的是通过感觉输入和运动输出进行运动协调的神经控制,以完成即定目标活动。神经控制的基础需要通过主动组织——即肌肉起作用,两者关系密切,不能将其功能截然分开。当腰椎间盘突出症行间盘切除或椎管减压术等手段破坏了稳定的被动系统,同时手术本身必然对肌肉进行处理,切断、剥离、牵拉等操作也会影响主动系统的功能,产生了不稳定的因素,就需要通过其他稳定肌的再训练来重建新的稳定。肌肉的再训练是通过神经控制系统实现的。所谓的神经控制系统的功能再训练就是提高神经系统对肌肉的控制能力,以保证姿势的预调整和运动的稳定以及对外界干扰的及时反应。

尽管被动成分(骨骼与软组织)对核心稳定起一定的作用,但肌肉成分的主动功能则在保持核心稳定上占主导地位。适宜的核心稳定训练干预可以减少腰部和下肢损伤的机率。

2 腰痛患者躯干肌肉功能的改变

腰痛患者常常表现为躯干肌力的下降,耐力的下降,以及躯干各肌群间收缩不协调。

2.1 肌力下降

腰痛患者躯干屈、伸肌肌力下降,伸肌受累更明显。并且下降的肌力与疼痛程度及残疾水平相关^[6-12]。

对腰痛患者的躯干肌进行等速肌力评测发现,躯干屈、伸肌肌力均有下降^[6-11]。Bayramoğlu M等^[12]学者2001年对慢性腰痛(CLB)患者进行了躯干屈伸肌的等速测定,发现:

CLBP患者在各种速度下的峰力矩均小于对照,躯干伸肌受累更明显,其向心肌力的变化要大于离心肌力^[9]。

但至今为止,躯干肌力的变化是腰痛的结果还是腰痛的原因还不是很清楚。在这一点上,Takala EP等^[13]在2000年发表了对大样本的人群进行的前瞻性研究。他们对所观察的人群进行了2年的随访,发现有腰痛病史的人群,躯干伸/屈肌等速肌力比值降低可以预示将来疼痛的复发。这也许从一定程度上能提示躯干屈伸肌肉间力量的不平衡是腰痛的原因之一。而在2006年Bastiaenen等^[14]对869例孕期遭受腰痛的妇女进行的研究中,635例妇女的腰痛在产后1周内自发恢复了。而早在1996年,Gilleard和Brown在其文章中,介绍了孕妇产后,腹肌在4—6周内才能恢复长度、重组运动控制,而骨盆稳定性要在8周才能恢复正常^[15]。而腰痛明显恢复的时间却是早于这一时期的。在腹肌还没有效能时,腰痛是如何改善的呢?对这一现象比较合理的解释应该是腰腹部负荷增加引起了腰痛,当负荷减轻后腰痛很快减轻^[16]。而腹肌的变化只是腹部膨隆的生理表现之一,并非导致腰痛的原因。因为肥胖人群也是腹部膨隆,腹肌的生理功能也遭到了破坏,但流行病学研究表明:体重增大与腰痛的相关性很弱,超重人群中并无腰痛流行^[16]。这也从一个侧面说明腹肌肌力下降不是引起腰痛的原因。

2.2 肌肉疲劳

早期对椎旁肌的肌电研究中,腰痛患者的肌肉疲劳性已经得到了证实^[17]。由于腰痛导致了身体的失健状态,而引起了以I型肌纤维缺失为主的肌肉的变化。I型肌纤维含量的相对比例减少会导致肌肉更易疲劳,表现为表面肌电(sEMG)的频率谱向低频方向移动^[18]。肌电的频域特征在肌肉疲劳过程中的变化主要取决于肌细胞膜动作电位传导速度的变化。当肌肉疲劳时,其血流相对减少,引起无氧糖酵解功能加强,造成运动肌酸性代谢产物累积,致使肌细胞膜动作电位传导速度下降,表现为运动肌的表面肌电频率谱向低频方向移动。

2.3 肌肉募集模式及时序的变化

在健康人群中,腹横肌是作出预期姿势控制的肌肉之一,它的启动比其他的前部肌肉要早,但肌肉早激活并不意味着在此活动中其最重要。最近的研究认为:腹横肌激活最早的原因是对自己较长的弹性前筋膜的代偿^[19]。即肌肉激活的时序是与肌肉本身的特征和特定的任务相关的,而非由功能角色的重要性决定。

而腰痛患者躯干肌(特别是姿势肌)的这种能力受到影响,表现为自主运动时缺乏姿势的预调整^[20-21]。对突然外力干扰的反应性活动延迟^[22]。Hodges^[23]于2005年对无腰痛的健康人群通过实验方法造成其腰痛,在出现疼痛后,实验对象的腹外斜肌和腹横肌激活潜伏期延迟;而当除去刺激后,这

种变化不会立即消失,而是逐渐恢复。说明腰痛确实会影响躯干肌的激活时间,而且即使疼痛缓解了,也会对躯干肌功能产生持续的影响。Radebold^[22]于2001年的文章提示无论在站立位或是坐下,深层肌肉对外界突然施加的力量的反应性活动时间延迟。特别是在缺乏视觉反馈的时候,差异更加明显。至于这种肌肉激活延迟的实质,有假说认为是因为患者感受到腰痛的威胁,而采取的对腰部有利的保护性策略而不是功能不良的表现^[24]。

2.4 屈曲/放松现象缺失

正常人在躯干完全屈曲的情况下,腰椎旁肌的肌电活动表现为静息^[25-28],是牵伸感受器激活使椎旁肌受到抑制^[28],腰痛患者则不存在这种现象,当躯干完全屈曲时,腰椎旁肌的肌电保持持续的活动。这可能是因为腰痛患者躯干伸肌处于痉挛的状态,我们都知道痉挛的肌肉会存在持续的电活动;还有可能是伸肌牵张反射过度反应^[29],当躯干前屈时肌群被拉长,引起牵张反应过反射,而出现肌电活动;也有可能是完全前屈的活动对已经出现结构变化的脊柱、韧带等被动组织提出的挑战,肌肉为了保护受损的被动组织而表现出的代偿反应^[27]。

以上这些都是躯干肌在腰痛患者中的表现,“核心肌群”在很长一段时间内都被限定在躯干肌,以及膈肌、盆底肌。但越来越多的研究表明:核心稳定肌不仅仅局限在躯干,还有很多下肢肌群也参与到核心稳定的功能中去。这一观点的形成最早源于发现了腰痛和下肢疼痛和损伤之间有着比较密切的关系^[30-32]。后来又有很多文献发现了腰痛患者下肢肌肉的运动功能能力不良。这就是将核心稳定肌群的概念扩大到下肢肌群的理由。

3 与腰痛相关的下肢肌肉活动的异常改变

3.1 髋部肌肉

3.1.1 站立位躯干肌、臀肌共同激活是腰痛的预示因子:臀肌与躯干肌共同激活的模式是腰痛的趋势因子,可以用来识别那些会因长时间站立而发展为腰痛的人群,而不是腰痛的适应性改变^[33]。实验对象中有40%的参与者在站立2h后发展为腰痛。而这群人在出现疼痛之前所接受的评测就显示出双侧臀中肌和躯干肌共同激活。这与那些没发展为腰痛的人的肌肉激活的模式有很大的不同^[33]。

3.1.2 伸髋肌耐力差:慢性腰痛患者表现为伸髋肌耐力差。2008年,Bernard^[34]在他们的文章中对51例有CLBP的青少年和276例健康对照进行伸髋肌静态耐力测试,比较两组差别的显著性。伸髋肌耐力测试采取俯卧位,肚子贴床,上肢稳定身体,下肢伸出床外,保持水平,记录维持姿势的时间。结果发现慢性腰痛青少年的伸髋肌耐力明显比对照组要差。但不能鉴别肌肉的这种变化是腰痛的原因还是腰痛

的结果。

3.1.3 髋部肌肉肌电募集的变化:慢性腰痛患者伸髋肌的肌电募集增加。Pirouzi 等^[35]2006 年对 CLBP 与健康人群在完成躯干低水平等长旋转用力时进行了肌电评测。结果发现,慢性腰痛患者臀大肌上部和下部、股二头肌、竖脊肌肌电募集水平都比健康人群明显高。这类肌肉的募集增加既有可能是腰痛患者需要比健康人群更多的激活这些肌肉才能保证稳定,也有可能是由于这类肌肉募集增加而造成了腰痛。尽管每个人在进行俯卧位伸髋活动时,每块肌肉激活模式的时序性不尽相同,但是比较一致的现象是腰痛患者双侧腿臀大肌的激活延迟^[36]。另一项研究表明:在由侧方施加的外力干扰下,腰痛患者臀中肌的最大振幅减少^[37]。臀中肌的这种反射性反应的变化与患者髋关节稳定性降低相关。但是臀中肌的功能障碍与腰痛的因果关系尚待解决。

3.1.4 双侧髋部肌肉不平衡与腰痛的关系:对运动员的调查发现腰痛与双侧髋部肌肉不平衡相关。Nadler SF 等^[38]2000 年对 210 例运动员进行了髋外展肌和后伸肌肌力的评测,并通过面谈的方式记录了他们既往下肢损伤和腰痛的历史,发现有下肢损伤或腰痛的女性运动员双侧伸髋肌力存在明显差异,而这种差异没有出现在无损伤的运动员中。对没有腰痛病史的运动员随访 1 年,评估髋部肌肉不平衡的运动员是否会在下一年更可能出现腰痛的情况。结果发现,在女性运动员中,左右伸髋肌不平衡的人更多的出现腰痛^[39]。

3.2 股四头肌

3.2.1 股四头肌耐力差:慢性腰痛患者表现出伸膝肌耐力差。Bernard JC^[34]还对 CLBP 的青少年进行了股四头肌静态耐力测试,四头肌耐力测试采取髋膝屈曲 90°坐位,靠着墙,不用椅子,记录维持姿势的时间。显示:慢性腰痛青少年的伸膝肌耐力明显比对照组要差。但并不能鉴别肌肉的这种变化是腰痛的原因还是腰痛的结果。

3.2.2 股四头肌肌力减弱:腰痛患者股四头肌肌力弱,无论是慢性非特异性腰痛患者,还是只有 L5/S1 间盘突出压迫神经根的患者都表现出伸膝肌力弱^[6,40-42]。慢性腰痛患者屈、伸膝肌力均变弱在 1995 年就已经被 lee 等^[6]发现,但并未深入研究其肌力弱的原因。Morag 等^[40]发现了 L5/S1 间盘突出压迫神经根的患者不仅仅表现出踝关节力弱(这可以用支配神经根受压来解释),还表现出了伸膝肌力弱,这不能用支配股四头肌的神经根受累来解释。2005 年 Ho CW 等^[41]的试验证明,腰椎间盘突出症的患者躯干和双膝肌肉的肌力均减弱,且程度一致。初步讨论其原因是疼痛导致活动受限,引起腰腿肌肉废用性萎缩,以及由疼痛引起的害怕-逃避行为所造成的动机问题。2010 年,他的同事 Chen LC 等^[42]再次确定了腰痛患者屈伸膝肌力均比健康人要低,并进一步明确了患侧伸膝肌在快速运动时所产生的力矩要小于健侧。他们考虑

腰痛引起身体活动减少,引起四头肌选择性 II 型纤维减少,引起快速运动时肌肉表现变差。

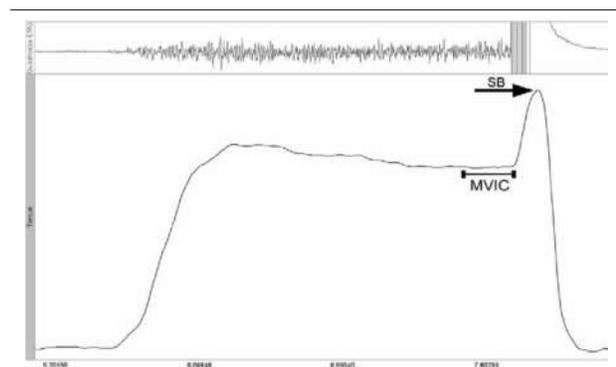
3.2.3 股四头肌紧张预示腰痛:对青春期人群的前瞻性流行病学研究显示,股四头肌紧张和腘绳肌紧张会增加将来发展为腰痛的风险^[43]。

3.2.4 腰痛患者股四头肌受抑制:很早就有研究显示了伸膝肌力弱与躯干伸肌无力的关系^[44]。Suter 和 Lindsay^[45]2001 年发现 CLBP 背肌耐力差,并与伸膝肌抑制相关。Hart 等^[46-48]从 2006 年开始到 2010 年,进行了一系列的研究显示,腰痛患者其股四头肌收缩明显受抑制,并认为股四头肌功能受影响的原因是腰痛本身所引起的中枢神经系统过程发生改变所致。

在研究股四头肌抑制方面,常用的是叠加爆发技术(superimposed burst technique),又叫做插入触发技术(interpolated twitch technique),指的是,伸膝最大自主等长收缩(maximal voluntary isometric contraction, MVIC)输出力矩达到平台后,给予股四头肌电刺激,使伸膝输出力矩进一步升高。理论上,在 MVIC 时不能自主募集的运动神经元都会在刺激后全面募集,引起力矩的重叠爆发(图 1)^[47]。肌肉的激活用“中心激活率(central activation ratio)”来表示,指的是自主收缩时所输出的力矩占肌肉收缩最大理论力矩的比值,反映的是同时自主募集运动神经元的能力。股四头肌的中心激活率的计算公式是: $QA = MVIC / SB$ (MVIC: 刺激前 100ms 内平均 MVIC 力矩, SB: 叠加爆发峰力矩)。“股四头肌抑制”(quadriceps inhibition, QI)与之相对,反映的是在一定的状态下,不能自主募集的运动神经元的力矩输出效应占股四头肌所有运动神经元激活所输出的力矩效应比,计算公式: $QI = 1 - QA = (SB - MVIC) / SB$ 。

Suter 和 Lindsay^[45]于 2001 年用重叠爆发技术对慢性腰痛的患者进行了研究发现,股四头肌的抑制与腰部伸肌的疲劳相关。Hart 等^[46-47]学者多次试验均发现,腰痛患者无论是在进行腰伸肌疲劳运动后,还是在全身有氧运动后^[48],股四头

图 1 叠加爆发技术的肌电信号与输出力矩^[47]



MVIC: 刺激前 100ms 内平均最大自主等长收缩力矩; SB: 叠加爆发峰力矩

肌抑制均明显增加,而股四头肌表面肌电中位频率却没有明显变化。他们认为,股四头肌抑制是椎旁肌高度疲劳的人在长时间活动后保存功能的必要适应性变化,引起运动时下肢神经肌肉进一步的重组。由于脊柱长期的、强化的疲劳性活动导致肌肉、关节机械刺激感受器和本体感觉感受器传入信号发生变化,这会影响到股四头肌运动神经元的激活。在解剖学上:腰2、3椎体、肌肉和关节传入纤维进入脊髓之前与形成腰丛的股神经合为相同的混合神经根,腰肌或关节传入的信息会与股四头肌传入纤维或脊髓内其他控制股四头肌运动神经元的传入神经形成突触,从而影响股四头肌运动神经元的激活。由腰椎旁肌在活动后使股四头肌的中心激活率减少,并不伴有股四头肌本身的疲劳,推论出中心激活率减少是中枢神经系统介导的神经反应,是腰椎稳定肌、髋部肌肉、骨盆肌无力和高度易疲劳性所致^[49]。腰痛患者下肢所存在的潜在的不利因素,是中枢神经系统介导的神经肌肉适应性,这种适应性可以影响腰痛患者的膝关节^[50]。腰痛复发者表现出有氧运动后股四头肌功能差,这可以解释为什么疼痛会复发。因为股四头肌在行走中起主要的减震作用,若不能有效地吸收冲击力,冲击力就会向中心转移至脊柱,而使脊柱更多地暴露在损伤风险中,进而形成膝腰损伤风险的神经肌肉循环反应^[50]。

3.3 腘绳肌

3.3.1 腘绳肌紧张与腰痛的关系:腘绳肌紧张不仅与腰痛的发生相关^[51],还与腰痛症状的轻重相关^[52],慢性腰痛患者进行腘绳肌的牵伸可以改善身体能力,减轻疼痛^[53]。

腰痛患者的腘绳肌比健康人的腘绳肌的被动弹性力矩和僵硬程度都高^[54]。腰痛患者的腘绳肌被动弹性力矩和僵硬度的增加可以用腰痛患者肌肉短缩的适应性变化来解释^[54]。在动物体的实验证明:肌肉在短缩状态下工作时,结缔组织会发生质与量的变化:肌束膜和肌内膜增厚,联接肌纤维的胶原纤维角度发生变化,这会导致肌肉的僵硬程度增加,肌肉弹性下降^[55]。另外,腰背肌与腹肌的不平衡也与腘绳肌紧张有关。至于腰痛与腘绳肌紧张的因果关系尚不得而知。但确有研究提示青春期若存在腘绳肌紧张,则预示着将来会发展为腰痛^[43]。

3.3.2 腘绳肌力弱:正如前面所提到的慢性腰痛和腰椎间盘突出症患者存在屈、伸膝肌力均下降的情况^[6,42-43]。研究显示,非特异性慢性腰痛患者腘绳肌在进行30°/s的等速运动时,其离心/向心峰力矩比大于对照组,这可能提示:患者腘绳肌的向心肌力相对离心肌力受到的影响更大^[56]。

3.4 其他下肢肌肉

腰痛除了对髋、膝关节周围肌肉的收缩能力有影响外,或者说腰痛与髋、膝肌肉的功能障碍有着密不可分的联系,腰痛患者也会表现出踝关节周围肌肉的问题。Bunn^[57]于

2011年评估了腰痛患者在腰椎旁肌疲劳性运动前后的股内肌、腓骨长肌、比目鱼肌的H反射,记录H波和M波的最大波幅,用H波和M波的最大波幅之比(即:H/M)代表肌肉的可兴奋性。结果显示腰痛患者比目鱼肌的H/M比在运动后增加,提示腰椎旁肌疲劳性运动可使比目鱼肌易化^[57]。这是否与腰痛患者股四头肌抑制的生理学基础一致尚需进一步研究。

4 小结

脊柱就像一个倒立的钟摆,支撑上身,其稳定需要下肢各关节提供可移动的基底面。腰痛患者的脊柱稳定性涉及髋、膝、踝的代偿^[58]。重视核心的稳定,有利于制定治疗方案,预防腰痛复发和慢性化,避免进一步诱发下肢损伤。核心稳定不能仅仅局限在脊柱、躯干,更多的还扩展到了髋、膝、甚至踝关节周围肌群。现有证据支持:核心稳定的降低可以预示损伤,适度的训练可减少腰部和下肢损伤的机率^[59]。但是,核心稳定训练一定是任务特异性的,神经系统要对肌肉进行再教育,才能对特定功能性活动产生控制。

参考文献

- [1] Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain[J]. N Engl J Med, 2001,344:363—370.
- [2] Panjabi MM. The stabilizing system of the spine: Part 1. Function, dysfunction, adaptation and enhancement[J]. J Spinal Disord,1992,5:383—389.
- [3] Barr KP, Griggs M, Cadby T. Lumbar stabilization: core concepts and current literature, Part 1[J]. Am J Phys Med Rehabil,2005,84(6):473—480.
- [4] Hodges PW, Richardson CA. Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain: a motor control evaluation of transversus abdominis[J]. Spine, 1996,21(22):2640—2650.
- [5] Hides JA, Jull GA, Richardson CA. Long term effects of specific stabilizing exercises for first episode low back pain [J].Spine,2001,26(11):243—248.
- [6] Lee JH, Ooi Y, Nakamura K. Measurement of muscular strength of the trunk and the lower extremities in subjects with history of low back pain[J]. Spine,1995,18:1994—1996.
- [7] Verbunt JA, Seelen HA, Vlaeyen JW, et al. Pain-related factors contributing to muscle inhibition with chronic low back pain[J]. Clin J Pain,2005,21:232—240.
- [8] Iwai K, Nakazato K, Irie K, et al. Trunk muscle strength and disability level of low back pain in collegiate wrestlers [J]. Med Sci Sports Exerc,2004,36(8):1296—1300.
- [9] Shirado O, Ito T, Kaneda K, et al. Concentric and eccentric strength of trunk muscles: influence of test postures on strength and characteristics of patients with chronic low-back pain[J]. Arch Phys Med Rehabil,1995,76(7):604—611.
- [10] Ohnmeiss DD, Vanharanta H, Estlander AM, et al. The relationship of disability (Oswestry) and pain drawings to functional testing[J]. Eur Spine J,2000,9(3):208—212.

- [11] Gibbons LE, Videman T, Battie MC. Isokinetic and psychophysical lifting strength, static back muscle endurance, and magnetic resonance imaging of the paraspinal muscles as predictors of low back pain in men[J]. *Scand J Rehabil Med*,1997,29:187—191.
- [12] Bayramoğlu M, Akman MN, Kilinç S, et al. Isokinetic measurement of trunk muscle strength in women with chronic low-back pain[J]. *Am J Phys Med Rehabil*, 2001,80(9):650—655.
- [13] Takala EP, Viikari-Juntura E. Do functional tests predict low back pain[J]. *Spine*,2000,25(16):2126—2132.
- [14] Bastiaenen CH, de Bie RA, Wolters PM, et al. Effectiveness of a tailor-made intervention for pregnancy-related pelvic girdle and/or low back pain after delivery: short-term results of a randomized clinical trial[J]. *BMC Musculoskeletal Disord*, 2006,7:19.
- [15] Gilleard WL, Brown JM. Structure and function of the abdominal muscles in primigravid subjects during pregnancy and the immediate postbirth period[J]. *Phys Ther*,1996,76(7):750—762.
- [16] Lederman E. The myth of core stability[J]. *J Bodywork & Movement Therapies*, 2010,14:84—98.
- [17] Roy SH, De Luca CJ, Emley M, et al. Spectral electromyographic assessment of back muscles in patients with low back pain undergoing rehabilitation[J]. *Spine*, 1995,20(1):38—48.
- [18] Mannion AF, Dumas GA, Stevenson JM, et al. The influence of muscle fiber size and type distribution on electromyographic measures of back muscle fatigability [J]. *Spine*, 1998,23(5):576—584.
- [19] MacDonald DA, Moseley GL, Hodges PW. The lumbar multifidus: does the evidence support clinical beliefs[J]. *Man Ther*, 2006,11(4):254—263.
- [20] Ferreira PH, Ferreira ML, Hodges PW. Changes in recruitment of the abdominal muscles in people with low back pain: Ultrasound measurement of muscle activity[J]. *Spine*, 2004,29:2560—2566.
- [21] Hodges P, van den Hoorn W, Dawson A, et al. Changes in the mechanical properties of the trunk in low back pain may be associated with recurrence[J]. *J Biomech*, 2009,42(1):61—66.
- [22] Radebold A, Cholewicki J, Polzhofer GK, et al. Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain[J]. *Spine*, 2001,26(7):724—730.
- [23] Hodges PW, Eriksson AE, Shirley D, et al. Intra-abdominal pressure increases stiffness of the lumbar spine[J]. *J Biomech*, 2005,38(9):1873—1880.
- [24] Moseley GL, Hodges PW. Reduced variability of postural strategy prevents normalization of motor changes induced by back pain: a risk factor for chronic trouble[J]. *Behav Neurosci*, 2006, 120(2):474—476.
- [25] Floyd WF, Silver PH. Function of erectores spinae in flexion of the trunk[J]. *Lancet*,1951,1(6647):133—134.
- [26] Neblett R, Mayer TG, Gatchel RJ, et al. Quantifying the lumbar flexion-relaxation phenomenon: theory, normative data, and clinical applications [J]. *Spine*, 2003, 28(13):1435—1446.
- [27] McGill SM, Kippers V. Transfer of loads between lumbar tissues during the flexion-relaxation phenomenon[J]. *Spine*, 1994,19(19):2190—2196.
- [28] Gupta A. Analyses of myo-electrical silence of erectors spinae[J]. *J Biomech*, 2001,34(4):491—496.
- [29] Watson PJ, Booker CK, Main CJ, et al. Surface electromyography in the identification of chronic low back pain patients: the development of the flexion relaxation ratio[J]. *Clin Biomech*,1997,12(3):165—171.
- [30] Stupar M, Côté P, French MR, et al. The association between low back pain and osteoarthritis of the hip and knee: a population-based cohort study[J]. *J Manipulative Physiol Ther*, 2010, 33(5):349—354.
- [31] Wolfe F, Hawley DJ, Peloso PM, et al. Back pain in osteoarthritis of the knee [J]. *Arthritis Care Res*, 1996,9(5):376—383.
- [32] Zazulak BT, Hewett TE, Reeves NP, et al. Deficits in neuromuscular control of the trunk predict knee injury risk: a prospective biomechanical- epidemiologic study[J]. *Am J Sports Med*, 2007, 35(7):1123—1130.
- [33] Nelson-Wong E, Callaghan JP. Is muscle co-activation a predisposing factor for low back pain development during standing? A multifactorial approach for early identification of at-risk individuals[J]. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 2010,20:256—263.
- [34] Bernard JC, Bard R, Pujol A, et al. Muscle assessment in healthy teenagers Comparison with teenagers with low back pain[J]. *Annales readaptation medecine physique*, 2008,51:274—283.
- [35] Pirouzi S, Hides J, Richardson C, et al. Low back pain patients demonstrate increased hip extensor muscle activity during standardized submaximal rotation efforts[J]. *Spine*, 2006,31:999—1005.
- [36] Bruno PA, Bagust J. An investigation into motor pattern differences used during prone hip extension between subjects with and without low back pain[J]. *Clinical Chiropractic*,2007,10:68—80.
- [37] Nötzel D, Puta C, Wagner H, et al. Altered hip muscle activation in patients with chronic non-specific low bck pain [J]. *Schmerz*, 2011,25(2):199—204,206.
- [38] Nadler SF, Malanga GA, DePrince M, et al. The relationship between lower extremity injury, low back pain, and hip muscle strength in male and female collegiate athletes [J]. *Clin J Sport Med*, 2000, 10(2):89—97.
- [39] Nadler SF, Malanga GA, Feinberg JH, et al. Relationship between hip muscle imbalance and occurrence of low back pain in collegiate athletes: a prospective study[J]. *Am J Phys Med Rehabil*, 2001, 80(8):572—577.
- [40] Morag E, Hurwitz DE, Andriacchi TP, et al. Abnormalities in muscle function during gait in relation to the level of lumbar disc herniation[J]. *Spine*, 2000,25(7):829—833.
- [41] Ho CW, Chen LC, Hsu HH, et al. Isokinetic muscle strength of the trunk and bilateral knees in young subjects with lumbar disc herniation[J]. *Spine*, 2005,18(30):528—533.

- [42] Chen LC, Kuo CW, Hsu HH, et al. Concurrent measurement of isokinetic muscle strength of the trunk, knees, and ankles in patients with lumbar disc herniation with sciatica [J]. *Spine*, 2010, 26(35):1612—1618.
- [43] Feldman DE, Shrier I, Rossignol M. Risk factors for the development of low back pain in adolescence lucien abenhaim[J]. *American Journal of Epidemiology*, 2001, 01:154—161.
- [44] Karvonen MJ, Viitasalo JT, Komi PV, et al. Back and leg complaints in relation to muscle strength in young men[J]. *Scand J Rehabil Med*, 1980, 12:53—59.
- [45] Suter E, Lindsay D. Back muscle fatigability is associated with knee extensor inhibition in subjects with low back pain[J]. *Spine*, 2001, 26:361—366.
- [46] Hart JM, Fritz JM, Kerrigan DC, et al. Reduced quadriceps activation after lumbar paraspinal fatiguing exercise[J]. *Journal of Athletic Training*, 2006, 41(1):79—86.
- [47] Hart JM, Fritz JM, Kerrigan DC, et al. Quadriceps inhibition after repetitive lumbar extension exercise in persons with a history of low back pain [J]. *Journal of Athletic Training*, 2006, 41(3):264—269.
- [48] Hart JM, Weltman A, Ingersoll CD. Quadriceps activation following aerobic exercise in persons with low back pain and healthy controls[J]. *Clinical Biomechanics*, 2010, 25(8):847—851.
- [49] Leetun DT, Ireland ML, Willson JD, et al. Core stability measures as risk factors for lower extremity injury in athletes[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2004, 36(6):926—934.
- [50] Kibler WB, Press J, Sciascia A. The role of core stability in athletic function [J]. *Sports Med*, 2006, 36:189—198.
- [51] Barash HL, Galante JO, Lambert CN. Spondylolisthesis and tight hamstrings[J]. *J Bone Joint Surg*, 1970, 52:1319—1328.
- [52] Biering-Sorensen F. Physical measurements as risk indicators for low-back trouble over a one-year period[J]. *Spine*, 1984, 9:106—119.
- [53] Khali TM, Asfour SS, Martinez LM, et al. Stretching in the rehabilitation of low-back pain patients[J]. *Spine*, 1992, 17(3):311—317.
- [54] Tafazzoli F, Lamontagne M. Mechanical behavior of hamstring muscles in low-back pain patients and control subjects[J]. *Clinical Biomechanics*, 1996, 11:16—24.
- [55] Williams PE, Goldspink G. Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle[J]. *J Anat*, 1978, 127(3):459—468.
- [56] Marshall PW, Mannion J, Murphy BA. The eccentric, concentric strength relationship of the hamstring muscles in chronic low back pain[J]. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 2010, 10:39—45.
- [57] Bunn EA, Grindstaff TL, Hart JM, et al. Effects of paraspinal fatigue on lower extremity motoneuron excitability in individuals with a history of low back pain [J]. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 2011, 21:466—470.
- [58] McGregor AH, Hukins DW. Lower limb involvement in spinal function and low back pain[J]. *J Back Musculoskel-et Rehabil*, 2009, 22(4): 219—222.
- [59] Willson JD, Dougherty CP, Ireland ML, et al. Core stability and its relationship to lower extremity function and injury [J]. *J Am Acad Orthop Surg*, 2005, 13(5):316—325.

· 综述 ·

声学分析在吞咽障碍研究中的应用价值

冯 纯¹ 林 枫^{2,3}

吞咽障碍是脑卒中常见并发症之一,也是导致患者死亡的独立危险因素^[1]。随着年龄增长,会出现吞咽时间延迟和咳嗽反射减弱,因此老年人本身就容易出现吞咽问题。在70—79岁的老年人中,近1/4有不同程度的吞咽障碍。在80岁以上,这个比例则升至1/3^[2]。吞咽障碍导致的吸入性肺

炎,有近90%为隐匿起病,临床表现不典型,病初不易引起家属及医护人员注意^[3]。约有45%的正常老年人会在睡眠中发生误吸(包括隐性误吸在内),由误吸引发的肺炎病死率占到全部肺炎病死率的1/3^[4]。伴随着我国社会老龄化进程的加剧,对吞咽障碍诊断和治疗的需求将越来越高。

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2016.09.021

1 南京医科大学第一临床医学院康复医学系,南京,210029; 2 南京医科大学第一附属医院康复医学科; 3 通讯作者
作者简介:冯纯,女; 收稿日期:2015-02-22