

运动控制训练改善慢性非特异性腰痛的fMRI研究*

张婵娟¹ 李悦龙¹ 张 洲¹ 王宏江¹ 甄德予¹ 王楚怀^{1,2}

摘要

目的:探讨运动控制训练(MCE)对慢性非特异性腰痛(NSCLBP)患者静息状态下局部神经元自发性神经活动变化的影响及MCE干预后静息状态下局部自发性神经元活动变化与临床症状改变之间的关系。

方法:21例NSCLBP患者完成为期6周MCE训练(每周3次,每次30min)。治疗前后采用视觉模拟评分法(VAS)、简化McGill疼痛问卷(SFMPQ)、Oswestry功能障碍指数(ODI)以及疼痛灾难化量表(PCS)对患者进行评估,并进行静息态fMRI扫描。采用配对t检验比较治疗前后VAS评分、SFMPQ评分、ODI评分、PCS评分和低频振幅值(ALFF)改变。分析MCE干预前后疼痛程度、功能障碍、疼痛灾难化程度等临床症状改变与差异脑区ALFF值变化关系。

结果:治疗后NSCLBP患者VAS评分由 5.74 ± 1.37 降低至 1.71 ± 1.03 ,SFMPQ评分由 8.43 ± 4.25 降低至 2.00 ± 1.61 ,ODI评分由 15.53 ± 6.79 降低至 6.87 ± 4.01 ,PCS评分由 10.43 ± 7.49 降低至 1.62 ± 2.29 ,差异均具有显著性意义($P<0.05$)。治疗后NSCLBP患者双侧枕中回ALLF值增高(体素水平 $P<0.001$,团簇水平FWE校正 $P<0.05$)。左侧枕中回ALLF值改变与PCS量表的无助感评分改变呈显著负相关($r=-0.486, P=0.025$),与疼痛灾难化程度改变呈显著负相关($r=-0.568, P=0.007$)。

结论:MCE可有效改善NSCLBP患者疼痛程度、功能障碍、疼痛灾难化程度。MCE改善疼痛灾难化程度的作用可能与其调节静息状态下左侧枕中回局部神经元自发性神经活动相关。

关键词 慢性非特异性腰痛;运动控制训练;静息态功能磁共振;低频振幅;枕中回

中图分类号:R493,R685 **文献标识码:**A **文章编号:**1001-1242(2022)-03-0303-08

Motor control exercise modulates intrinsic neural activity in patients with non-specific chronic low back pain: a longitudinal resting-state fMRI study/ZHANG Chanjuan, LI Yuelong, ZHANG Zhou, et al./Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2022, 37(3): 303—310

Abstract

Objective: To explore the motor control exercise(MCE) related intrinsic neural changes in patients with non-specific chronic low back pain(NSCLBP) and the associations between the MCE-related intrinsic neural changes and the alterations of clinical symptoms with the resting-state functional magnetic resonance imaging(rs-fMRI).

Method: Twenty-one patients completed a 6-week MCE program (3 treatment sessions per week, 30 minutes per session). Before and after the MCE program, all the subjects underwent assessments of visual analogue scale (VAS), short-form McGill pain questionnaire (SFMPQ), Oswestry disability index (ODI), pain catastrophizing scale (PCS), and rs-fMRI scans. The pre-post treatment alterations of scores of VAS, SFMPQ, ODI, PCS, and amplitude of low-frequency fluctuation (ALFF) were evaluated by paired-t test. The associations between the alterations of pain intensity, the degree of disability and pain catastrophizing, and changes of ALFF value of areas with a significant difference were analyzed.

Result: After treatment, the scores of VAS were reduced from 5.74 ± 1.37 to 1.71 ± 1.03 , the scores of SFMPQ were reduced from 8.43 ± 4.25 to 2.00 ± 1.61 , the scores of ODI were reduced from 15.53 ± 6.79 to 6.87 ± 4.01 , the scores of PCS were reduced from 10.43 ± 7.49 to 1.62 ± 2.29 , all those changes were statistically significant($P<$

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2022.03.003

*基金项目:国家自然科学基金项目(81772434)

1 中山大学附属第一医院康复医学科,广州市,510080; 2 通讯作者

第一作者简介:张婵娟,女,博士,住院医师; 收稿日期:2021-02-07

0.05). Significant increase in ALFF was observed in the bilateral middle occipital gyrus (two-tailed, voxel-level uncorrected $P < 0.001$, cluster-level FWE corrected $P < 0.05$). The correlation analysis revealed that the pre-post treatment change of ALFF value in the left middle occipital gyrus was significantly negatively related to the changes of helplessness subscale of PCS ($r = -0.486, P = 0.025$) and the total scores of PCS ($r = -0.568, P = 0.007$).

Conclusion: These findings demonstrated that MCE can effectively alleviate the pain intensity, and reduce the level of disability and pain catastrophizing. MCE's effects on reducing the pain catastrophizing may be related to the effects of modifying the intrinsic neural activity of the middle occipital gyrus.

Author's address The First Affiliated Hospital, Sun Yat-sen University, Guangzhou, 510080

Key word non-specific chronic low back pain; motor control exercise; resting-state functional magnetic resonance imaging; amplitude of low-frequency fluctuations; middle occipital gyrus

腰痛是最常见的肌肉骨骼疾病,它影响从儿童到老年人几乎所有年龄段的人群,影响到全球大约4%—33%的人群^[1],无论是在发达国家还是发展中国家,腰痛已成为全球范围内致残及造成医疗经济负担的主要原因之一^[2]。非特异性慢性腰痛(non-specific chronic LBP, NSCLBP)为找不到明显病因的慢性腰痛,占有慢性腰痛中的85%以上^[3-4],主要表现为非神经性疼痛(如非椎管内神经根受压引起的疼痛)和与机械应力或非神经组织损伤(如关节、肌肉、韧带、筋膜)有关的痛觉性疼痛^[5-6]。

在NSCLBP发展过程中,神经肌肉系统可能作为代偿反应以动态稳定控制腰椎姿势以应对脊柱力学不稳及功能不稳^[7]。NSCLBP患者神经肌肉长期的代偿反应继发中枢神经结构功能改变,后者可能参与了NSCLBP异常姿势调节^[8]。而有效的治疗方法可逆转慢性腰痛患者中枢病理性结构功能改变^[9]。非药物治疗在治疗NSCLBP中发挥重要作用,在国内外腰痛指南中日益被重视,已被推荐为各种类型腰痛的首要治疗方法^[10-11]。运动控制训练(motor control exercise, MCE)临床运用最多的运动治疗方法,重点激活并恢复机体对深层躯干肌肉的控制和协调功能,在此基础上进行更复杂的、脊柱深层肌肉和整体躯干的激活训练的功能训练^[12]。临床研究提示^[13], MCE可有效治疗NSCLBP并显著降低NSCLBP患者症状复发。但目前尚无研究利用功能磁共振(functional magnetic resonance imaging, fMRI)技术探讨MCE对NSCLBP患者中枢神经功能影响。

本研究采用静息态功能磁共振(resting-state functional magnetic resonance imaging, rs-fMRI)探索NSCLBP患者在接受MCE治疗后静息状态下中

枢神经元自发性神经活动改变及其与临床症状改善之间的关系,推测MCE治疗对NSCLBP患者脑功能的影响。

1 资料与方法

1.1 入组及排除标准

入组标准:①临床诊断为慢性非特异性腰痛,即腰背部第12肋和臀下皱裂之间的间断性或持续性疼痛 ≥ 3 月^[14];②年龄在18—65岁之间^[14];③VAS评分 ≥ 2 分^[14];④右利手;⑤无神经疾病(如颅脑损伤、癫痫);⑥近3个月内未接受腰痛相关治疗。

排除标准:①椎管狭窄、椎体滑脱、椎骨骨折、骨质疏松、肿瘤、结核、严重或进展中的脊柱侧凸、风湿免疫/炎性疾病导致的腰痛;②痛经、产后腰痛或者近期/目前怀孕;③过去2年内有腰部手术史、在过去1年内有腰背部或肩部区域损伤;④心脑血管疾病(如缺血性心脏病、脑卒中),高血压病且血压超过160/100mmHg;⑤癌症或不明原因体重减轻;⑥精神心理疾病;⑦认知功能障碍,文盲或交流障碍;⑧患有幽闭恐惧症、体内有金属植入物或其他MRI检查相关禁忌等。

本研究经中山大学附属第一医院伦理审查委员会审查并批准([2019] 408),所有被试者均签署知情同意书。

1.2 运动控制训练

所有入组的NSCLBP患者进行6周MCE干预(30分钟/天, 3次/周)(部分训练动作如图1所示)由专业物理治疗师实施,具体训练内容如下:①对于腰骨盆区域处于收缩抑制、结构缩短状态的肌肉进行主动牵伸训练,通过抑制过度兴奋的浅层躯干肌、提高紧张缩短肌肉和软组织的柔韧性改善肌肉失衡状

态,为进一步恢复脊柱稳定性和良好的运动控制能力奠定基础。每个主动牵伸训练动作持续约15s,重复8—10次。②通过脊柱稳定训练和呼吸训练相结合的训练模式,改善膈肌、盆底肌、TrA、MF等深层稳定肌的协调控制能力,纠正不良和错误的运动模式,提高脊柱稳定性和运动控制能力。每个运动控制训练动作持续约6—10s,重复10—15次。治疗人员每2周对被试者进行评估,根据评估结果调整训练方案(训练动作、训练时间/次数)。

1.3 临床量表评估

MRI扫描前对所有被试者进行临床量表评估。

疼痛程度评估:采用视觉模拟评分法(visual analogue scale,VAS)进行疼痛程度评估。VAS分值范围0—10分;0分为无痛,10分为无法忍受的剧烈疼痛,分值越高,疼痛程度越高。

功能障碍程度评分:采用Oswestry功能障碍指数(oswestry disability index,ODI)进行腰痛相关功能障碍程度评估^[15]。评分计算公式:总分/答题数

目×100%。

疼痛综合评估:采用简化McGill疼痛问卷(short-form McGill pain questionnaire,SFMPQ)进行疼痛综合评估,主要分为感觉相(0—33分)和情感相(0—17分)。

疼痛相关心理评估:采用疼痛灾难化量表(pain catastrophizing scale,PCS)进行反复思虑分量表(rumination subscale of pain catastrophizing scale,PCS-R)(题目8—11,总分16分)、夸大分量表(magnification subscale of pain catastrophizing scale,PCS-M)(题目6、7、13,总分12分)和无助感分量表(helplessness subscale of pain catastrophizing scale,PCS-H)(题目1—5、12,总分24分)三个维度的疼痛不良认知和情感对应方式方面的心理评估。该量表有13个题目,每个题目的选项从“0分,从来没有”到“4分,总是如此”^[16],累计分值越高疼痛灾难化程度越高。

1.4 影像数据采集

图1 运动控制训练(MCE)示意图



使用飞利浦 Ingenia 3.0T MRI 设备(荷兰 Best 公司生产)和 32 通道相控阵头线圈,使用泡沫填充物和耳塞减轻扫描器噪声和头动。扫描过程中被试者闭目静卧,大脑放空,避免思考问题,避免任何头部运动,避免睡着。采集 T1 相数据,扫描参数如下:重复时间 25ms,回波时间 4.1ms,层数 185,层厚 1mm,翻转角 30°,视野 230mm×230mm,采集矩阵 256×256。若 T1 相出现异常信号则加扫 T2 相。使用单次激发平面回波成像序列获取轴向 rs-fMRI 图像,扫描参数如下:重复时间 2000ms,回波时间 30ms,层数 33,层厚 3.6mm,层间隔 0,翻转角 90°,视野 230mm×230mm,采集矩阵 64×64。MRI 数据采集结束时询问所有被试者在扫描过程中的状态,例如是否睡着或思考问题。排除睡着或在功能扫描时思考问题以及颅内有病灶的被试者。

1.5 影像学数据预处理

所有影像学数据使用基于 Matlab 2013b 平台下 SPM12 运行环境下的 DPARSF 3.0 软件进行数据分析。删除前 10 个时间点排除磁场不稳定以及被试者对环境的适应的影响。对剩余数据分别进行时间、空间和头动校正。采用蒙特利尔神经研究所(Montreal neurologic institute, MNI)模板(重采样值为 3mm×3mm×3mm)对数据进行空间标准化。半高全宽(FWHM)为 6mm 的高斯平滑核对数据进行平滑处理以提高图像的信噪比。进行去线性漂移。通过滤波,去除生理噪声的影响。对头动、白质信号及脑脊液信号等进行协变量回归处理,去除这些协变量对 fMRI 信号的影响。排除出现头动大于平均头动(mean FD Jenkinson) +2 SD 的受试者^[17-18]。

1.6 低频振幅值(amplitude of low-frequency fluctuation, ALFF)分析

用傅立叶变换将全脑所有体素的血氧水平依赖信号(blood oxygenation level dependent, BOLD)的时间序列化为频域功率谱。对功率谱的峰下面积进行开方后得到该体素的 ALFF 值,再除以全脑平均 ALFF 值得到标准化的 ALFF 值。采用静息态 fMRI 数据分析工具 SPM12 的单样本 t 检验统计分析模块,分析得出 MCE 干预前、后 ALFF 值显著高于全脑均值的脑区,体素水平 $P<0.001$,团簇大小 >72 (FWE, family wise error 校正, $P<0.05$) 为组内有差异。用 BrainNetViewer 软件包进行结果呈现。采用

静息态 fMRI 数据分析工具 SPM12 的配对 t 检验统计分析模块,以头动作为协变量,分析治疗前后 ALFF 值的差异,使用全脑灰质模板(GrayMask_05_61x73x61),体素水平 $P<0.001$,团簇大小 >39 (FWE 校正, $P<0.05$)。用 xjview8 (<http://www.alivelearn.net/xjview8>) 软件包确定差异脑区 MNI 坐标及具体解剖位置,将差异脑区叠加在 ch2bet.nii 模板上进行结果呈现,用 REST 提取组间差异脑区的 ALFF 值。

1.7 统计学分析

采用 SPSS 26.0 软件进行统计分析,所有数据均以均数±标准差表示。用 Shapiro-Wilk 检验进行正态性检验,对不符合正态分布的数据进行对数转换。符合正态分布或对数转换后符合正态分布的数据用配对 t 检验比较组间差异(ODI 评分);对数转换后仍不符合正态分布的数据采用 Mann-Whitney U 配对秩和检验比较组间差异(VAS 评分、SFMPQ 评分、疼痛灾难化总分及各分量表)。用 Spearman 相关分析了解干预前后疼痛程度、功能障碍、疼痛灾难化程度等临床改变与差异脑区 ALFF 值变化之间的关系。以 $P<0.05$ 认为有显著性差异。

2 结果

2.1 一般资料

从 2019 年 8 月至 2019 年 11 月于中山大学附属第一医院康复医学科门诊部共招募 30 例符合条件的被试者入组,1 例因训练期间车祸退出研究,2 例因不能配合每周 3 次的训练退出研究,1 例因不愿行磁共振检查退出研究。共 26 例被试者完成 6 周训练,其中 2 例被试者因头动过大被剔除,3 例未完成治疗后磁共振扫描被剔除。共有 21 例被试者(7 男,14 女)纳入统计,平均年龄为 (29.19 ± 8.41) 岁,受教育年限为 (17.14 ± 2.37) 年,身高为 (1.65 ± 0.84) m,体重为 (58.27 ± 10.00) kg, BMI 为 21.17 ± 2.47 。

2.2 MCE 治疗前后临床疗效分析

MCE 治疗后患者疼痛程度、功能障碍、疼痛灾难化程度均低于治疗前,且差异具有显著性意义($P<0.05$)(表 1)。

2.3 MCE 干预前后 ALFF 值显著改变脑区

MCE 干预前组内单样本 t 检验分析结果显示,静息态 ALFF 值显著高于全脑均值的脑区主要涉及右侧内侧和旁扣带回、左侧内侧和旁扣带回、左侧眶

表1 干预前后临床疗效分析 $(\bar{x}\pm s)$

	治疗前(n=21)	治疗后(n=21)	P值
VAS(0—10cm)	5.74±1.37	1.71±1.03	<0.001
ODI(0—100)(%)	15.53±6.79	6.87±4.01	<0.001
SFMPQ(0—45)	8.43±4.25	2.00±1.61	<0.001
SFMPQ-感觉总分(0—33)	5.57±3.03	1.33±1.43	<0.001
SFMPQ-情感总分(0—12)	2.86±2.10	0.67±0.73	<0.001
PCS	10.43±7.49	1.62±2.29	<0.001
PCS-R	3.76±4.04	1.52±2.20	0.014
PCS-H	5.33±3.61	0.29±0.72	<0.001
PCS-M	0.90±2.19	0.86±1.20	0.928

部额下回等区域,ALFF值显著低于全脑均值的脑区主要涉及左侧枕中回、右侧枕中回、左侧颞下回、左侧颞中回、右侧颞下回、右侧颞中回、左侧背外侧额上回、右侧背外侧额上回等区域(图2A)。

MCE干预后组内单样本 t 检验分析结果显示,

静息态ALFF值显著高于全脑均值的脑区主要涉及右侧眶部额下回、右侧岛叶、右侧内侧和旁扣带回、左侧内侧和旁扣带回等区域,ALFF值显著低于全脑均值的脑区主要涉及右侧枕上回、右侧额中回、左侧额中回、左侧背外侧额上回、右侧背外侧额上回等区域(图2B)。

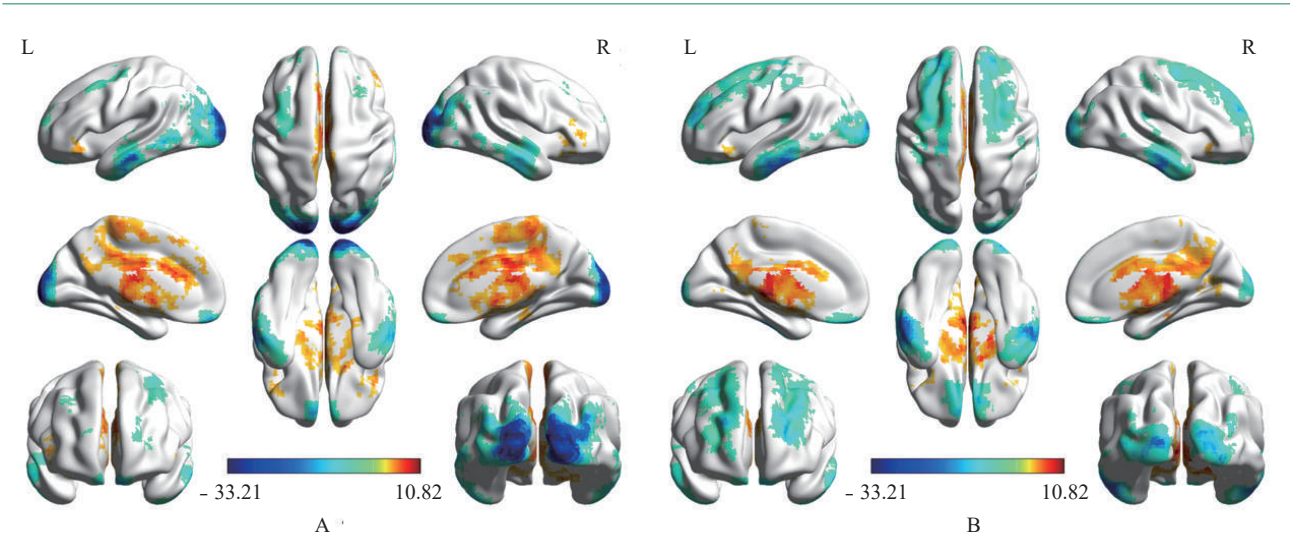
2.4 MCE干预前后ALFF比较

与治疗前相比,6周MCE干预后左侧枕中回、右侧枕中回ALLF值增高(表2,图2)。

2.5 相关性分析

左侧枕中回ALLF值改变与PCS量表的无助感评分改变呈显著负相关($r=-0.486,P=0.025$),与PCS评分总分改变呈显著负相关($r=-0.568,P=0.007$),相关系数具有显著性意义(图4)。

图2 MCE干预后、干预前ALFF值单样本t-test图



注:彩色区域显示MCE干预前(A)、干预后(B)ALFF值显著改变脑区;暖色表示ALFF值明显高于全脑均值,冷色表示ALFF值明显低于全脑均值。

表2 6周MCE干预后与干预前ALFF比较
差异有显著性意义的脑区

脑区	MNI坐标			t值	体素大小 (个)
	x	y	z		
左侧枕中回	-3	-93	24	4.9532	60
右侧枕中回	36	-81	18	4.6882	39

注:体素水平 $P<0.001$,团簇水平FWE校正 $P<0.05$ 。

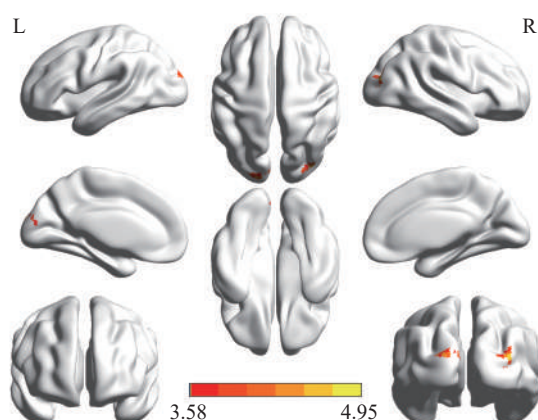
3 讨论

MCE是一种治疗NSCLBP安全有效的临床康复方法,但其相关的中枢神经机制的研究鲜见报道。本前瞻性研究验证了MCE治疗NSCLBP患者

的临床疗效,通过静息态fMRI分析静息状态下ALLF值及其与临床症状改变之间的关系,初步探讨MCE治疗对NSCLBP患者中枢神经局部神经元自发性神经活动变化的影响。

NSCLBP是一种多因素特性的骨骼肌肉疾病,多种因素均参与其病理改变。姿势控制功能障碍也被认为是导致腰痛复发、形成慢性腰痛的重要原因之一^[19]。我们前期研究发现,疼痛灾难化与NSCLBP患者姿势控制功能障碍相关^[14]。本研究发现,为期6周的MCE干预不仅可缓解NSCLBP患者

图3 磁共振成像示6周MCE干预后、干预前ALFF值差异性脑区图

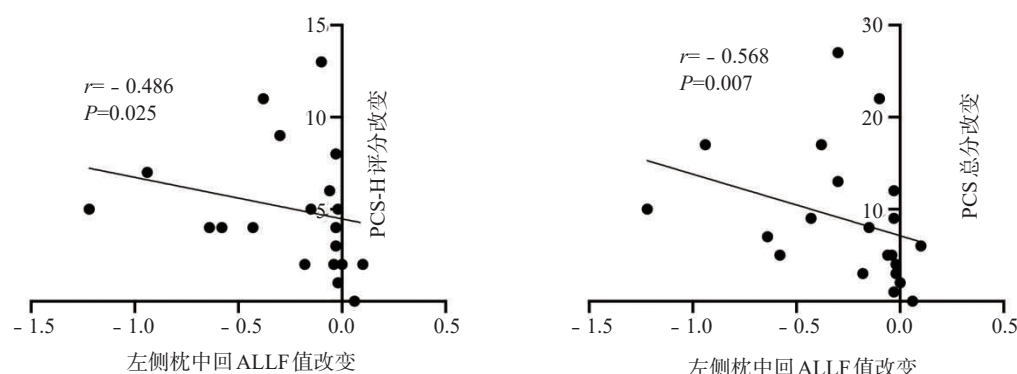


注:MCE干预后被试者左侧枕中回及右侧枕中回ALFF值增高(暖色)。体素水平 $P<0.001$,团簇水平FWE矫正 $P<0.05$ 。

疼痛程度、腰痛相关功能障碍,还可降低患者疼痛灾难化程度。该研究结果在进一步验证了MCE在治疗NSCLBP方面的有效性^[20]的同时提示,MCE可能不仅通过恢复机体对深层躯干肌肉的控制和协调功能改善脊柱力学不稳及功能不稳,还可能通过改善腰痛相关不良心理因素改善姿势控制能力从而间接达到治疗NSCLBP的作用。

目前大多数关于MCE治疗NSCLBP的研究仅限于临床疗效评估,较少涉及中枢神经机制。Massé-Alarie等^[21]通过经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)研究深部多裂肌等长收缩训练对NSCLBP患者大脑运动皮质可塑性影响发现,训练后NSCLBP患者皮质脊髓兴奋性降低,皮质内抑制增强,且训练后患者在姿势控制中的多裂肌激活速度增快,腰痛相关症状减轻。Tsao等^[8,22]

图4 6周MCE干预前后左侧枕中回ALFF值改变与PCS总分及无助感评分改变呈显著负相关性



研究发现,MCE可部分逆转复发性腰痛患者腹横肌皮质代表区向后外侧偏移,步行训练则无上述作用。上述研究提示,MCE可能通过调节中枢神经可塑性发挥其临床疗效。但TMS技术只能观察躯干肌肉相应运动皮质可塑性改变,难以观察到慢性腰痛患者存在的广泛性大脑功能改变^[23]。

rs-fMRI技术是探索慢性疼痛相关中枢神经病理机制以及治疗相关神经可塑改变的重要方法之一^[24-25]。通过观察大脑低频振荡BOLD信号的变化,ALFF可反映静息状态下局部神经元自发性活动的强度,也是大脑主要脑区的内源性生理活动的表现,同时具有很好的重测信度和可重复性^[26]。研究发现^[27],VAS评分在4分以上的慢性患者中央前

后回(PoG/PrG)、中央旁小叶/辅助运动区(PCL/SMA)、前扣带回(ACC)ALFF值较健康人升高;在进行诱发疼痛加重的运动后,患者出现自发性疼痛加重的同时出现岛叶、杏仁核、海马/海马旁回、丘脑ALFF值升高,默认脑区的ALFF值降低。该研究提示,PCL、SMA、PoG、PrG和ACC的神经元自发性活动强度可能与慢性腰痛的神经病理机制相关,而岛叶、杏仁核、海马/海马旁回、丘脑以及默认脑区的神经元自发性活动强度与行为诱发的自发性腰疼程度改变敏感^[27]。但上述研究并未排除特异性腰痛患者,且目前尚无研究关注非NSCLBP神经病理机制。本研究发现,MCE治疗后NSCLBP患者疼痛、疼痛灾难化等临床症状改善,右侧枕中回和左侧枕

中回 ALLF 值增高,但在慢性腰痛相关异常脑区未观察到 ALFF 值显著改变,推测原因可能有以下两点:①NSCLBP 患者中枢神经功能改变脑区与包含特异性腰痛的慢性腰痛人群存在差异;②MCE 可能并非直接通过逆转 NSCLBP 患者神经病理相关脑区异常功能,而是通过影响临床症状相关脑区功能发挥其调节神经可塑性的作用。然而本研究尚不能直接论证上述推测,需进一步研究验证。

既往研究发现,NSCLBP 患者右侧枕中回灰质密度较正常人降低^[28]。其中,在进行诱发腰痛的运动后出现腰痛加重的患者较无症状加重的患者左侧枕中回灰质密度降低^[29]。慢性颈肩痛患者枕中回 ALFF 值较正常人降低,但该脑区 ALFF 值与 VAS 评分无相关^[30]。上述研究结果提示,脊柱痛患者(包括 NSCLBP 患者)可能存在枕中回功能及结构异常,但其功能异常可能不与疼痛直接相关。枕中回位于视觉皮质,负责提取“位置”和“运动”相关视觉信息,并负责处理视觉信息相关情绪反应^[20]。本研究发现,MCE 治疗后 NSCLBP 患者右侧枕中回和左侧枕中回 ALLF 值增高,且后者脑区 ALLF 值改变与 PCS 量表的无助感评分改变以及疼痛灾难化程度改变呈显著负相关。由此我们推测,MCE 可影响 NSCLBP 患者枕中回神经元自发性神经活动,且 MCE 改善疼痛灾难化程度可能与其调节静息状态下左侧枕中回局部神经元自发性神经活动相关。

本研究较早利用 fMRI 技术探索 MCE 治疗 NSCLBP 相关神经机制,进一步验证了 MCE 治疗 NSCLBP 的有效性,为临床康复治疗方案的提供理论依据。同时,本研究发现,MCE 不仅可改善患者疼痛和功能障碍,而且可有效缓解腰痛相关心理障碍(例如减轻疼痛灾难化程度),其机制可能与 MCE 可影响 NSCLBP 患者枕中回自发性神经元活动相关。本研究存在诸多不足,例如,样本量较小、病例脱落较多、未设置对照组,且不能直接证明相关脑区功能改变与临床症状改变之间的关系,亦未对被试者进行长期随访等。我们在未来的研究中进一步扩大样本量,完善实验设计。

参考文献

- [1] Hartvigsen J, Hancock MJ, Kongsted A, et al. What low back pain is and why we need to pay attention[J]. The Lancet, 2018, 391(10137): 2356—2367.
- [2] Clark S, Horton R. Low back pain: a major global challenge [J]. The Lancet, 2018, 391(10137): 2302.
- [3] Russo M, Deckers K, Eldabe S, et al. Muscle control and non-specific chronic low back pain[J]. Neuromodulation, 2018, 21(1): 1—9.
- [4] O' Sullivan P. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism[J]. Manual Therapy, 2005, 10(4): 242—255.
- [5] Nijs J, Apeldoorn A, Hallegraeff H, et al. Low back pain: guidelines for the clinical classification of predominant neuropathic, nociceptive, or central sensitization pain [J]. Pain Physician, 2015, 18(3): E333—346.
- [6] Deckers K, De Smedt K, Mitchell B, et al. New therapy for refractory chronic mechanical low back pain-restorative neurostimulation to activate the lumbar multifidus: one year results of a prospective multicenter clinical trial[J]. Neuromodulation, 2018, 21(1): 48—55.
- [7] Alqarni AM, Schneiders AG, Hendrick PA. Clinical tests to diagnose lumbar segmental instability: a systematic review [J]. The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy, 2011, 41(3): 130—140.
- [8] Tsao H, Galea MP, Hodges PW. Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain[J]. Brain, 2008, 131(Pt 8): 2161—2171.
- [9] Seminowicz DA, Wideman TH, Naso L, et al. Effective treatment of chronic low back pain in humans reverses abnormal brain anatomy and function[J]. The Journal of Neuroscience, 2011, 31(20): 7540—7550.
- [10] Foster NE, Anema JR, Cherkwin D, et al. Prevention and treatment of low back pain: evidence, challenges, and promising directions [J]. The Lancet, 2018, 391(10137): 2368—2383.
- [11] Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, et al. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American college of physicians[J]. Annals of Internal Medicine, 2017, 166(7): 514.
- [12] Saragiotto BT, Maher CG, Yamato TP, et al. Motor control exercise for chronic non-specific low-back pain[J]. The Cochrane Database of Systematic Reviews, 2016, (1): CD012004.
- [13] Hides JA, Jull GA, Richardson CA. Long-term effects of specific stabilizing exercises for first-episode low back pain [J]. Spine (Phila Pa 1976), 2001, 26(11): E243—248.
- [14] Zhang CJ, Zhang Z, Li YL, et al. Pain catastrophizing is

- related to static postural control impairment in patients with nonspecific chronic low back pain: a cross-sectional study. *Pain Research and Management*[P]. 2020, 9629526.
- [15] Chow JH, Chan CC. Validation of the Chinese version of the Oswestry disability index[J]. *Work (Reading, Mass)*, 2005, 25(4): 307—314.
- [16] Shen B, Wu B, Abdullah TB, et al. Translation and validation of simplified Chinese version of the pain catastrophizing scale in chronic pain patients: education may matter [J]. *Molecular Pain*, 2018, 14:1744806918755283.
- [17] Yan CG, Craddock RC, Zuo XN, et al. Standardizing the intrinsic brain: towards robust measurement of inter-individual variation in 1000 functional connectomes[J]. *NeuroImage*, 2013, 80: 246—262.
- [18] Fu S, Ma X, Li C, et al. Aberrant regional homogeneity in post-traumatic stress disorder after traffic accident: a resting-state functional MRI study[J]. *Neuroimage Clin*, 2019, 24:101951.
- [19] Meier ML, Vrana A, Schweinhardt P. Low back pain: the potential contribution of supraspinal motor control and proprioception[J]. *Neuroscientist*, 2019, 25(6): 583—596.
- [20] Cao J, Chen X, Chen J, et al. Resting-state functional MRI of abnormal baseline brain activity in young depressed patients with and without suicidal behavior[J]. *Journal of Affective Disorders*, 2016, 205:252—263.
- [21] Massé-Alarie H, Beaulieu LD, Preuss R, et al. Influence of paravertebral muscles training on brain plasticity and postural control in chronic low back pain [J]. *Scand J Pain*, 2016, 12:74—83.
- [22] Tsao H, Galea MP, Hodges PW. Driving plasticity in the motor cortex in recurrent low back pain [J]. *European Journal of Pain (London, England)*, 2010, 14(8): 832—839.
- [23] Kim W, Kim SK, Nabekura J. Functional and structural plasticity in the primary somatosensory cortex associated with chronic pain[J]. *J Neurochem*, 2017, 141(4): 499—506.
- [24] Kim J, Mawla I, Kong J, et al. Somatotopically-specific primary somatosensory connectivity to salience and default mode networks encodes clinical pain[J]. *Pain*, 2019, 160: 1594—1605.
- [25] Čeko M, Shir Y, Ouellet JA, et al. Partial recovery of abnormal insula and dorsolateral prefrontal connectivity to cognitive networks in chronic low back pain after treatment [J]. *Human Brain Mapping*, 2015, 36(6): 2075—2092.
- [26] Chen X, Lu B, Yan CG. Reproducibility of R-fMRI metrics on the impact of different strategies for multiple comparison correction and sample sizes[J]. *Human Brain Mapping*, 2018, 39(1): 300—318.
- [27] Zhang B, Jung M, Tu Y, et al. Identifying brain regions associated with the neuropathology of chronic low back pain: a resting-state amplitude of low-frequency fluctuation study [J]. *Br J Anaesth*, 2019, 123(2): e303—e11.
- [28] Li T, Zhang S, Kurata J. Suppressed descending pain modulatory and enhanced sensorimotor networks in patients with chronic low back pain[J]. *Journal of Anesthesia*, 2018, 32(6): 831—843.
- [29] Boissoneault J, Penza CW, George SZ, et al. Comparison of brain structure between pain-susceptible and asymptomatic individuals following experimental induction of low back pain[J]. *Spine J*, 2020, 20(2): 292—299.
- [30] Yue X, Du Y. Altered intrinsic brain activity and regional cerebral blood flow in patients with chronic neck and shoulder pain[J]. *Pol J Radiol*, 2020, 85: e155—e162.