

·临床研究·

慢性腰痛患者站立位躯干屈伸运动时腰背肌的功能变化研究

冯 能¹ 李跃红² 缪 芸³ 吴德升^{1,4}

摘要

目的:研究慢性腰痛(CLPB)患者在站立位矢状面屈伸运动时腰背肌功能状况的变化,揭示其改变的可能机制及临床意义。

方法:慢性非特异性腰痛患者25例和健康人25例,在站立位进行躯干的屈伸运动,运用表面肌电图(sEMG)仪和摄像系统同步采集记录双侧L2/3、L4/5水平最长肌、多裂肌在站立位、前屈运动、完全屈曲及回到直立位不同运动时相的sEMG值。

结果:两组受试对象站立位时,最长肌及多裂肌均方根(RMS)值差异无显著性意义($P > 0.05$);前屈运动时,最长肌及多裂肌RMS值增大,完全屈曲时,最长肌及多裂肌RMS值减小,腰痛组在前屈运动和完全屈曲时,最长肌和多裂肌RMS值较健康对照组增大,差异具有显著性意义($P < 0.05$);由屈曲位回至直立位时,腰痛组最长肌和多裂肌的RMS值明显小于健康对照组,差异具有显著性意义($P < 0.05$);腰痛组最长肌和多裂肌的屈曲-放松比较健康对照组降低,差异具有显著性意义($P < 0.05$);运动时相对两组受试对象的最长肌和多裂肌RMS值影响均有显著性意义($P < 0.05$)。

结论:在躯干屈伸运动中,健康人腰背肌存在屈曲-放松现象(FRP),腰痛患者腰背肌功能发生疼痛适应性改变,表现为屈曲-放松反应缺如和主动活动机能不足。

关键词 慢性腰痛;腰背肌;表面肌电图;屈曲-放松现象

中图分类号:R323.4,R493 文献标识码:A 文章编号:1001-1242(2012)-07-0600-05

A study on the function of lumbar paraspinal muscles in patients with chronic low back pain during trunk flexion-extension/FENG Neng, LI Yuehong, MIAO Yun, et al./Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2012, 27(7): 600-604

Abstract

Objective: To assess the changes of lumbar paraspinal muscle function in patients with chronic low back pain (CLBP) during trunk flexion-extension, to interpret the changes in trunk muscle activity in CLBP patients and clinical implications.

Method: During twenty-five CLBP patients and 25 healthy subjects performed flexion-extension, surface electromyographic(sEMG) activities of multifidus and longissimus were evaluated with surface electrodes, root mean square (RMS) of these paraspinal muscles in upright standing, bend forward, full flexion and re-extension as well as flexion-relaxation ratio were calculated.

Result: During upright standing, RMS of multifidus and longissimus were similar in both group ($P > 0.05$). During trunk flexion with straight knees, RMS of sEMG activities initially increased in the initial phase of flexion, and then decreased with increments of flexion angle; relaxation of muscles occurred in the outmost range of flexion;

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2012.07.004

1 上海市同济大学附属东方医院骨科,上海,200120; 2 宁波市第九医院康复医学科; 3 上海交通大学附属上海市第一人民医院康复医学科; 4 通讯作者

作者简介:冯能,男,硕士研究生,副主任医师; 收稿日期:2011-12-17

during bend forward, full flexion, RMS of multifidus and longissimus in CLBP patients were greater than that in control group ($P < 0.05$), and flexion-relaxation ratio was lower than that in healthy control group ($P < 0.05$); during flexion-upright RMS of multifidus and longissimus in CLBP patients were less than that in control group significantly ($P < 0.05$); motion phase had apparent impact on RMS of lumbar paraspinal muscles in both groups ($P < 0.05$).

Conclusion: The flexion-relaxation phenomenon (FRP) is presented in healthy control during trunk flexion; in CLBP patients the recruitment changes of lumbar paraspinal muscles are pain-adaptation, no FRP, activation of muscles reduce and active motion function deficiency.

Author's address Dept. of Orthopedics, Shanghai East Hospital Affiliated of Shanghai Tongji University, 200120

Key word chronic low back pain; lumbar paraspinal muscle; surface electromyography; flexion-relaxation phenomenon

慢性非特异性腰痛是以腰骶臀部疼痛为主要临床表现的一组症状综合征,临床缺乏特异有效的治疗方法,不同程度地影响了患者的日常生活与工作。神经肌肉和脊柱周围组织负荷的失衡是诱发腰痛的重要原因之一。而疼痛可不同程度地限制腰部肌肉的活动,造成肌肉功能退化;同时肌肉收缩能力下降又可直接影响腰部脊柱结构的稳定性,因此腰背肌的功能评定对腰痛的诊断及疗效评价具有重要的临床价值。既往研究多集中于腰痛患者腰背肌的疲劳及收缩能力评估,测试动作要求腰背肌负荷较大,患者因疼痛恐惧心理而影响测试动作的完成与测试结果。而腰痛患者常因日常生活行为再度发作,如弯腰或弯腰站起时,因此了解躯干屈曲、伸展运动时腰痛患者肌肉功能变化,具有重要的临床指导意义^[1]。本文运用表面肌电图(surface electromyography, sEMG)研究慢性腰痛患者和健康人在站立位躯干屈伸运动时腰背肌的功能变化,揭示其改变的可能机制及临床意义。

1 对象与方法

1.1 研究对象

1.1.1 腰痛组:2011年7月—12月我院门诊就诊的慢性非特异性腰痛患者25例。入选标准:①腰痛病史1年以上,每年至少发作1次;②年龄18—55岁。排除标准:①神经根刺激症状;②并发其他腰部疾患(肿瘤、脊柱或脊髓感染、脊柱骨折、强直性脊柱炎、隐裂、侧弯、滑脱等);③神经源性或肌源性疾病;④腰腹部手术史;⑤严重心肺疾病及认知障碍;⑥因疼痛不能完成实验动作。入选患者中男性12例,女性13例,年龄(38.62 ± 7.88)岁,身高(165.67 ± 6.68)cm,体重(67.17 ± 11.89)kg。

1.1.2 对照组:性别、年龄、身高、体重与腰痛组相匹配的无腰痛病史的健康志愿者25例,其中男性12例,女性13例,年龄(38.66 ± 7.20)岁,身高(166.00 ± 6.00)cm,体重(62.04 ± 11.52)kg。

两组受试对象3个月内无腰背肌、腹肌训练史,两组间年龄、性别比、身高、体重经比较差异无显著性意义($P < 0.05$),见表1。

表1 两组受试对象一般资料比较

($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	性别(例)		年龄(岁)	身高(cm)	体重(kg)	病程(年)	VAS
		男	女					
腰痛组	25	12	13	38.62 ± 7.88	165.67 ± 6.68	67.17 ± 11.89	3.42 ± 2.97	4.50 ± 2.02
对照组	25	12	13	38.66 ± 7.20	166.00 ± 6.00	62.04 ± 11.52		

1.2 研究方法

1.2.1 测试仪器:实验仪器为芬兰MEGA公司生产ME6000-T8表面肌电采集系统和Sony摄像机,将摄像机一端插在1394卡上,并打开摄像机,安装Triger到摄像机和肌电图测量仪上,选择视频测量方案。

电极选用Ag-AgCl电极,每个记录部位的两电极相距2cm,参考电极在记录电极旁3cm,电极置于肌腹,且与肌纤维平行。具体位置如下:①多裂肌(L4/5棘突旁2cm),参考电极位于测量电极外侧;②最长肌(L2/3棘突旁4cm)肌腹隆起处,参考电极位于测

量电极外侧,测试前剃去毛发,用细砂纸去除皮屑,再用75%的酒精棉球去除油脂。贴好后用电阻测试仪测量表面电阻,如 $<10\text{k}\Omega$,说明电阻很小可忽略不记;若 $>10\text{k}\Omega$,则检查电极的放置位置或重新贴放电极。

1.2.2 测试动作。测试前设置节拍器为60拍/min(每拍1s),受试者先按节拍器设置的开始声音信号,摆动节奏熟悉测试动作。受试者两腿分开与肩同宽,两眼平视前方,脊柱处于中立位,重心位于两腿之间中点,两臂置于身旁,躯干肌放松,站立位保持躯干直立,听到声音信号,向前向下弯腰,并保持膝关节伸直(3s);达到最大屈曲角度维持(3s);回到躯干直立位(3s),维持直立位(3s),共3次^[2]。

1.2.3 sEMG的记录和信号分析。测试开始,采用表面肌电采集系统和摄像机,连续采集和记录腰部多裂肌和最长肌的sEMG信号和测试动作,直至测试结束,运用Triger遥控同步视频与sEMG信号。采集频率为1000Hz,共模抑制比(common mode rejection ratio, CMRR)为110Db,增益为1000,噪声 $<1\mu\text{V}$,信号经12bit模数转换器(A/D)将原始数据储存在电子计算机中,应用MeGaWin2.4分析软件进行信号处理,分析窗口为1024点,交叠度设定为50%。分别提取站立位、向下弯腰时、回到直立位时1s最大的表面肌电信号的均方根值(root mean square, RMS)及最大屈曲角度维持1s的最小RMS值,取三次测试的平均值。并计算屈松比,屈松比=向下弯腰时1s最大RMS值/最大屈曲角度维持1s最小RMS值。

1.3 统计学分析

采用SPSS 13.0软件对实验数据进行分析,计量资料采用均数 $\pm$ 标准差表示,两组受试对象年龄、体重、身高计量资料采用配对 t 检验,计数资料采用 χ^2 检验,采样通道和运动时相对RMS值的影响采用双因素方差分析,两组间不同运动时相RMS值和屈曲—放松比采用配对 t 检验。

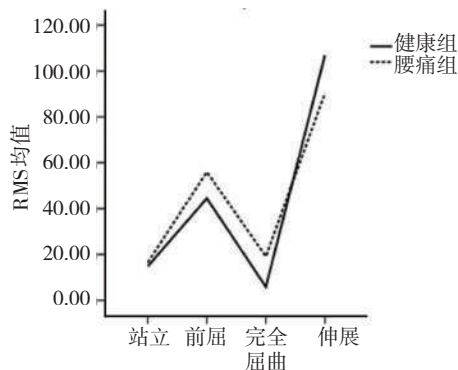
2 结果

2.1 运动时相和采样通道对腰背肌RMS值的双因素方差分析

运动的不同时相对对照组和腰痛组RMS值的

影响具有显著性意义($F=1524, P=0.000; F=462, P=0.000$),4个采样通道对对照组和腰痛组RMS值的影响无显著性意义($F=0.111, P=0.954; F=0.102, P=0.959$)。运动时相和采样通道两因素与两组受试对象腰背肌的RMS值的交互作用无显著性意义($F=0.144, P=0.998; F=264, P=0.984$)。说明运动时相对腰背肌RMS值的作用不受本实验中采样通道的影响。进一步两两比较,两组受试对象除腰痛组站立位与完全屈曲位最长肌和多裂肌RMS值差异无显著性意义($P>0.05$)外,两组受试对象各运动时相及采样通道之间最长肌和多裂肌RMS值差异具有显著性意义($P<0.05$)。见图1。

图1 不同运动时相对腰背肌RMS值的影响



2.2 腰痛组和对照组不同运动时相腰背肌RMS值的比较

站立位时,腰痛组和对照组双侧最长肌和多裂肌RMS值差异无显著性意义($P>0.05$);前屈时,腰痛组双侧最长肌和多裂肌RMS值较正常对照组增大,差异具有显著性意义($P<0.05$);完全屈曲时,腰痛组的双侧最长肌和多裂肌RMS值较健康对照组显著增大,差异具有显著性意义($P<0.05$);由屈曲位回至直立位时,腰痛组双侧最长肌和多裂肌的RMS值小于健康对照组,差异具有显著性意义($P<0.05$),见表2。

2.3 腰痛组与对照组腰背肌屈曲—放松比的比较

腰痛组的屈曲—放松比较健康对照组增高,差异具有显著性意义($P<0.05$),见表2。

3 讨论

躯干的屈曲运动是日常生活、职业需求和运动

表2 腰痛组与对照组在躯干屈伸运动时腰背肌RMS值 (μV, $\bar{x} \pm s$)

组别/部位	腰痛组	对照组	t值	P值
站立位				
左L2/3	16.21 ± 4.81	15.71 ± 6.58	-0.301	0.765
右L2/3	16.71 ± 5.00	15.42 ± 6.77	-0.752	0.456
左L4/5	16.46 ± 3.53	13.71 ± 6.04	-1.926	0.060
右L4/5	16.79 ± 5.56	14.46 ± 5.16	-1.508	0.138
向前弯腰				
左L2/3	54.79 ± 11.52	44.25 ± 8.07	-3.672	0.001
右L2/3	55.83 ± 12.10	43.83 ± 9.25	-3.860	0.000
左L4/5	56.00 ± 16.57	45.33 ± 9.29	-2.751	0.008
右L4/5	57.21 ± 15.12	44.46 ± 10.81	-3.361	0.002
完全屈曲				
左L2/3	17.67 ± 11.45	5.75 ± 3.58	-4.865	0.002
右L2/3	20.13 ± 14.71	5.96 ± 3.62	-4.582	0.000
左L4/5	20.08 ± 12.90	5.83 ± 4.00	-5.170	0.000
右L4/5	18.58 ± 10.17	5.92 ± 3.13	-5.830	0.000
回到直立位				
左L2/3	92.79 ± 28.00	108.50 ± 17.84	2.324	0.025
右L2/3	86.71 ± 25.21	105.50 ± 19.99	2.861	0.006
左L4/5	90.46 ± 23.86	106.30 ± 18.45	2.585	0.013
右L4/5	91.58 ± 23.90	107.40 ± 22.11	2.382	0.021
屈曲—放松比				
左L2/3	4.55 ± 3.02	10.25 ± 5.11	4.702	0.000
右L2/3	4.09 ± 2.97	10.66 ± 6.50	4.508	0.000
左L4/5	4.45 ± 4.06	11.82 ± 7.73	4.141	0.000
右L4/5	4.32 ± 3.40	9.42 ± 4.76	4.273	0.000

中常见的行为方式,正常状态下,在屈曲运动过程中,椎体、椎间盘、韧带和筋膜等被动活动结构、主动收缩的腰、腹部肌肉和神经控制单位三大系统共同维持脊柱的稳定^[3]。主动与被动结构提供关于脊柱静态和动态机械状态的信息,神经系统估计稳定的需求产生适当的肌肉募集以满足相应状态的需求。

表面肌电图测试常用来评定腰痛患者身体运动时的背部肌肉功能变化。RMS值是表面肌电信号的时域指标,主要反映运动单位募集数量的变化,其数值变化通常与肌肉收缩力大小等有关。本研究显示不同运动时相对健康组和对照组的最长肌、多裂肌RMS值的影响均具有显著性意义,表现为RMS值在弯腰屈曲时增高,达到最大屈曲时下降,回到直立位时上升,且幅度高于弯腰屈曲时。躯干直立时,人体的重心位于第四腰椎前方,此时,腰椎所承受的负荷主要为上位体重,力臂较短,较小最长肌收缩即可维持弯曲力矩。脊柱的前屈运动时,腹肌和腰大肌主动收缩,力臂变长,上位体重的屈曲力矩增大,腰背肌增加收缩对抗前屈时增大的力矩以维持平衡,

随着前屈角度的增加,脊柱后部的韧带、纤维环、椎间盘和筋膜被动牵伸,张力逐渐增高,可反射性抑制腰背肌的活动,同时被动结构上机械感受器向中枢传导张力信息,当这些被动张力达到一个阈值,中枢神经系统判断其可以独立维持平衡时,决定降低腰背肌的活动对运动的控制以保持能量^[4],表现为“肌电沉默”。这时就出现屈曲—放松现象(flexion-relaxation phenomenon, FRP)。FRP反映了负荷由主动结构向被动组织转移的中枢神经系统的运动控制策略。本研究显示不同采样通道对腰背肌的RMS值的影响无显著差异。虽然本研究将一对电极放置于L4/5多裂肌部位,但多裂肌位置较深,而最长肌及其肌腱覆盖其上,因此可能两对电极采集的肌电信号主要均为腰段最长肌的募集情况,而表现为功能上的一致;此外刘世文等^[5]研究发现脑卒中后瘫痪侧与非瘫痪侧躯干肌具有相似的功能变化,认为腰背肌受双侧神经支配,并存在多种影响因素。

本研究表明腰痛组在站立位时最长肌和多裂肌RMS值与对照组无明显差异,前屈运动和完全屈曲时腰痛组最长肌和多裂肌RMS值较对照组增高,屈曲—放松比较对照组显著增高,出现FRP缺如。神经解剖学与神经生理学研究显示脊柱韧带和椎间盘存在机械感受器与伤害性感受器来感受关节的负荷、运动和炎症反应^[6]。腰痛患者可能由于韧带、纤维环、筋膜的细微损伤通过伤害性感觉传入至脊髓后角并投射到高级中枢引起痛觉^[7],同时这些感觉传入纤维通过中间神经元引起相应阶段水平的α运动神经兴奋增高,导致肌肉的痉挛,表现为肌电活动增高^[8],另有研究认为伤害感受器通过直接兴奋γ运动神经元影响肌梭的传入冲动,而引起α运动神经的兴奋导致肌肉痉挛^[9],较多的动物研究证实了这两种机制^[10]。同时肌肉痉挛又可引起花生四烯酸、缓激肽、钾离子、乳酸的蓄积进一步引起疼痛;其次腰痛患者可由韧带肌肉反射^[11]直接或间接地增加腰背肌的活动来减小韧带上的负荷以避免进一步的损伤和疼痛^[4]。另外可能由于椎间盘纤维环的部分断裂,前纵韧带、棘上韧带和棘间韧带的损伤导致腰痛患者在屈曲过程中脊柱的稳定性下降,中枢神经系统通过增加腰背肌肌纤维的募集来维持脊柱的稳定性^[12]。

本研究显示从完全屈曲位回至直立位时,腰痛组最长肌和多裂肌RMS值较健康对照组减小。较多等速肌力测试研究表明^[13],腰痛背伸肌力较正常人明显下降,这与本研究中从完全屈曲位回至直立位即背伸时腰痛组sEMG的RMS值下降一致,这可能与慢性疼痛不同程度地限制了腰部肌肉的活动,造成腰背肌功能下降有关,其次Lund等^[14]认为慢性疼痛导致腰痛患者的腰背肌功能发生了疼痛适应性变化,当腰背肌作为主动肌运动时,伤害性感觉传入可反馈性通过抑制性中间神经元抑制 α 运动神经,运动神经元的冲动减少,运动神经元的募集活动下降,参与粗大肌纤维数目下降,RMS值较健康对照组减小,这种运动控制策略减慢了运动速度以预防疼痛的激发。这提示弯腰站起过程中,负荷由被动结构转移至主动活动的肌肉时,腰背肌功能的不足,可导致脊柱韧带,纤维环和筋膜的应力增加而损伤^[15]。

在躯干屈伸运动中,健康组腰背肌存在FRP,腰痛患者腰背肌功能发生疼痛适应性改变,表现为FRP缺如和主动活动功能不足,提示在康复治疗过程中应重视腰背部肌肉的牵伸与放松治疗,减轻局部的痉挛,同时增强腰背肌及脊柱核心肌群的肌力训练以增强脊柱的稳定性控制能力。

参考文献

- [1] Colloca CJ, Hinrichs RN. The biomechanical and clinical significance of the lumbar erector spinae flexion-relaxation phenomenon: a review of literature[J]. J Manipulative Physiol Ther, 2005, 28(8):623—631.
- [2] Sihvonen T. Flexion relaxation of the hamstring muscles during lumbar-pelvic rhythm[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1997, 78(5):486—490.
- [3] Panjabi MM. The stabilizing system of the spine, part I:

Function, dysfunction, adaptation, and enhancement[J]. J Spinal Disord, 1992, 5(4):383—389.

- [4] Solomonow M, Hatipkarasulu S, Zhou BH, et al. Biomechanics and electromyography of a common idiopathic low back disorder[J]. Spine, 2003, 28(12):1235—1248.
- [5] 刘世文,槐洪波,刘然,等.早期脑卒中患者躯干屈伸肌群表面肌电研究[J].中国康复医学杂志,2006,21(1):57—60.
- [6] Jiang H, Greidanus N, Moreau M, et al. A comparison of the innervation characteristics of the lateral spinal ligaments between normal subjects and patients with adolescent idiopathic scoliosis[J]. Acta Anat, 1997, 160(3):200—207.
- [7] Jiang H, Russell G, Raso VJ, et al. The nature and distribution of the innervation of human supraspinal and interspinal ligaments[J]. Spine, 1995, 20(8):869—876.
- [8] Williams M, Solomonow M, Zhou BH, et al. Multifidus spasms elicited by prolonged lumbar flexion[J]. Spine, 2000, 25(22):2916—2924.
- [9] Jackson M, Solomonow M, Zhou B, et al. Multifidus EMG and tension-relaxation recovery after prolonged static lumbar flexion[J]. Spine, 2001, 26(7):715—723.
- [10] Solomonow M, Baratta RV, Zhou BH, et al. Muscular dysfunction elicited by creep of lumbar viscoelastic tissue[J]. J Electromyogr Kinesiol, 2003, 13(4):381—396.
- [11] Solomonow M, Baratta RV, Banks A, et al. Flexion-relaxation response to static lumbar flexion in males and females [J]. Clin Biomech, 2003, 18(4):273—279.
- [12] Shin G, Shu Y, Li Z, et al. Influence of knee angle and individual flexibility on the flexion-relaxation response of the low back musculature[J]. J Electromyogr Kinesiol, 2004, 14(4): 485—94.
- [13] 成鹏,黄杰,仇瑶琴,等.躯干等速肌力测试重测信度研究[J].中国康复医学杂志,2006,21(1):50—52.
- [14] Lund JP, Donga R, Widmer CG, et al. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity[J]. Can J Physiol Pharmacol, 1991, 69(5):683—694.
- [15] Leinonen V, Kankaanpää M, Airaksinen O, et al. Back and hip extensor activities during trunk flexion/extension: effects of low back pain and rehabilitation[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2000, 81(1):32—37.

(上接第593页)

- [7] Rigato F, Garwood J, Calco V, et al. Tenascin-C promotes neurite outgrowth of embryonic hippocampal neurons through the alternatively spliced fibronectin type III BD domains via activation of the cell adhesion molecule F3/contactin[J]. J Neurosci, 2002, 22(15):6596—6609.
- [8] Huang X, Zhu LL, Zhao T, et al. CHL1 negatively regulates the proliferation and neuronal differentiation of neural progenitor cells through activation of the ERK1/2 MAPK pathway[J]. Mol Cell Neurosci, 2011, 46(1):296—307.
- [9] 赵华,朱玲玲,范明.神经粘附分子NB-3在中枢神经系统中的功能[J].国际病理科学与临床杂志,2008,28:64—68.

- [10] Takeda Y, Akasaka K, Lee S, et al. Impaired motor coordination in mice lacking neural recognition molecule NB-3 of the contactin/F3 subgroup[J]. J Neurobiol, 2003, 56(3):252—265.
- [11] 赵华,朱玲玲,范明.神经粘附分子NB-3在转基因小鼠脑的发育学表达[J].解剖学报,2009,40:183—186.
- [12] Ye H, Tan YL, Ponniah S, et al. Neural recognition molecules CHL1 and NB-3 regulate apical dendrite orientation in the neocortex via PTP alpha[J]. EMBO J, 2008, 27(1): 188—200.