

· 临床论著 ·

“筋骨并重”理论指导下腰背肌锻炼降低 PTED 术后邻椎病风险力学机制的研究

张啸宇^{1,2} 李敬池^{1,2} 王楠^{1,2} 邓蓉蓉^{1,2} 席志鹏^{1,2} 徐文强^{1,2} 谢林^{1,2}

摘要 目的 基于有限元分析验证“筋骨并重”理论指导下腰背肌锻炼可降低经椎间孔入路经皮内镜下髓核摘除 (PTED) 后邻椎病发病风险。方法 使用本研究团队建立的 L3-S1 节段不同骨量患者 PTED 术后三维模型, 通过在模型上表面中心点对矢状位自由度进行约束以模拟腰背肌锻炼, 后选择 L5-S1 节段椎间盘在屈曲、后伸位上计算并分析软骨终板米塞斯应力、纤维环压应力和剪切应力, 以评估邻椎病发病风险的变化。结果 行腰背肌锻炼前后的 PTED 模型在正常骨量和骨质疏松模型中均表现出相同趋势, 冯米塞斯应力在后伸工况下的应力集中情况在腰背肌锻炼后得到了明显的改善, 在正常骨量和骨质疏松模型, 其峰值应力分别下降了 12.9% 和 9.1%。结论 “筋骨并重”理论指导下腰背肌锻炼可有效抑制 PTED 术后生物力学恶化的趋势, 降低术后邻椎病的发病风险。

关键词 筋骨并重; 腰背肌锻炼; 有限元分析; 邻椎病

Study on the Biomechanical Mechanism of Paraspinal Muscles Exercise to Reduce the Risk of Adjacent Segment Disease after Percutaneous Transforaminal Endoscopic Discectomy Guided by “Paying Equal Attention to Sinew and Bone” ZHANG Xiao-yu^{1, 2}, LI Jing-chi^{1, 2}, WANG Nan^{1, 2}, DENG Rong-rong^{1, 2}, XI Zhi-peng^{1, 2}, XU Wen-qiang^{1, 2}, and XIE Lin^{1, 2} 1 Orthopedics Department, Jiangsu Province Hospital on Integration of Chinese and Western Medicine, Nanjing (210028); 2 Orthopedics Department, Affiliated Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing (210028)

ABSTRACT Objective To verify the exercise of paraspinal muscle under the guidance of “paying equal attention to sinew and bone” can reduce the risk of adjacent segment diseases (ASD) after the percutaneous transforaminal endoscopic discectomy (PTED) based on finite element analysis. **Methods** Using the three-dimensional model of patients with different bone mass in L3-S1 segment established by the research team after PTED surgery. The exercise of paraspinal muscles had been simulated by fixing the degree of freedom in the sagittal plane of the superior surface of current models. The von-Mises stress of endplates, the maximum compressive stress and shear stress on the annulus in L5-S1 segment were calculated and evaluated to estimate the variation of incidence risk of ASD. **Results** The biomechanical variations showed same trend in PTED models after exercise of paraspinal muscles with and without osteoporosis. The stress concentration of von-Mises stress under the post-extension condition was significantly improved after the back muscle exercise. The maximum compressive stress on the annulus optimized obviously under extension condition and the peak stress decreased 12.9% and 9.1% in models with and without osteoporosis respectively. **Conclusion** The exercise of paraspinal muscles based on the theory of “paying equal attention to sinew and bone” can decrease the risk of biomechanical deterioration and resulting ASD after the PTED.

基金项目: 江苏省社会发展重点项目 (No. BE2019765); 江苏省中医药领军人才项目 (No. SLJ0210); 江苏省研究生培养创新工程项目 (No. SJCX19-0340, No. SJCX19-0370)

作者单位: 1. 江苏省中西医结合医院骨伤科 (南京 210028); 2. 南京中医药大学附属中西医结合医院骨伤科 (南京 210028)

通讯作者: 谢林, Tel: 025-52362081, E-mail: xielin6508@163.com

DOI: 10. 7661/j. cjim. 20201216. 402

KEYWORDS paying equal attention to sinew and bone; the exercise of paraspinal muscle; finite element analysis; adjacent segment diseases

邻椎病 (adjacent segment diseases, ASD) 是腰椎术后的常见并发症^[1-3], 生物力学恶化是 ASD 产生的重要诱因^[4-8]。研究表明, 传统后路开放融合术后的椎旁肌萎缩及其继发腰椎失稳、椎体间融合引起的临近节段应力集中是导致 ASD 的重要诱因, 且手术节段的融合导致邻近节段应力和运动代偿也会导致生物力学环境恶化的进展^[1,9]。理论上, 经椎间孔入路经皮内镜下髓核摘除 (percutaneous transforaminal endoscopic discectomy, PTED) 作为一种微创非融合手术, 由融合术式所导致的生物力学环境恶化在这一术式后应不会出现。但现有研究表明, 这一术式仍会导致与 ASD 密切相关的术后生物力学环境恶化, 并成为导致 ASD 发病的重要危险因素^[10,11]。

“筋骨并重”理念在中医学中由来已久, 是中医骨伤科治则理论体系的重要组成部分^[12,13]。筋与骨紧密相连, 均为五体之一, 是构成机体形态、维系肢体运动的重要部分, 而“骨错缝、筋出槽”则是其常见的病理状态^[14]。就脊柱而言, 其生物力学环境的有效维持除须椎骨自身坚强完整、累叠稳固, 还需强筋束缚、关节合密, 即在重视“骨”的同时, 又需强调“筋”的重要性。故在该理论指导下, 进行有效的腰背肌锻炼应能避免或延缓 PTED 术后生物力学恶化的趋势。为验证这一假设, 本研究基于有限元分析法 (finite element analysis, FEA) 设计研究, 阐明在“筋骨并重”理论指导下行腰背肌锻炼降低 ASD 发病风险的机制, 为 PTED 术后康复提供参考。

资料与方法

1 诊断标准 (1) 椎间盘高度降低 10%; (2) 出现 4 mm 以上的邻近节段滑脱表现或过伸过屈位总运动范围 >10° (失稳表现); (3) UCLA 椎间盘量表恶化或 PFIRRMANN 分级恶化等级超过 2 级; (4) 出现邻近节段椎管狭窄、间盘再突出等影像学表现; 临床诊断标准: 出现与上述影像学表现明确对应的临床症状 (包括但不限于腰痛症状、下肢根性症状和马尾症状)^[15,16]。

2 模型重建 本研究基于有限元分析法 FEA 设计, 通过江苏省中西医结合医院伦理委员会批准 (No. 2019LWKY015), 使用本研究团队建立的 L3~S1 节段不同骨量患者 PTED 术后三维模型模拟

腰背肌锻炼^[10,11,17]。重建模型基于一位 24 岁无腰椎疾病病史的男性志愿者 (已签署知情同意书) 的 CT 数据完成。所有不能在 CT 上清晰识别的非骨性结构组织 (包括椎间盘、韧带和关节突关节) 均在 3D-CAD 作图软件和有限元前处理软件中完成重建。在骨质疏松模型的重建中, 为单独评估因单纯骨量变化 (而非其继发的腰椎形态学改变) 而引起的生物力学指标改变, 骨质疏松模型的重建仅通过调整模型材料属性完成, 不改变模型的形态学特征 (模型示意图见图 1, 材料属性见表 1)。

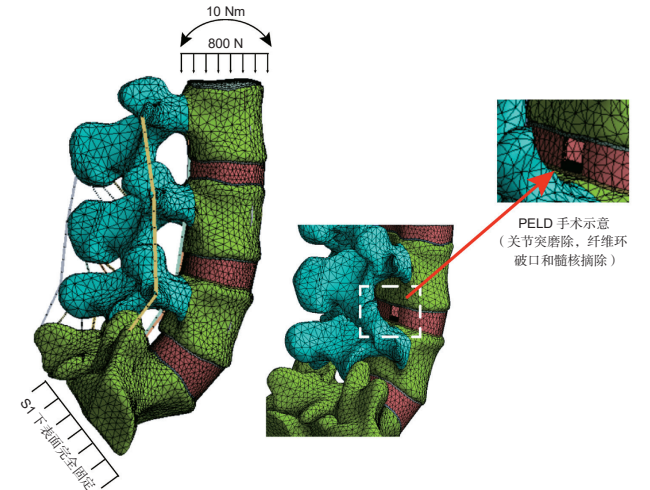


图 1 有限元模型及 PTED 手术示意图

表 1 有限元模型材料属性

组成部分	杨氏模量 (骨质疏松)	泊松比	截面积 (mm ²)
皮质骨	12 000 (8 070)	0.3	/
松质骨	100 (34)	0.2	/
后柱结构	3 500 (2 345)	0.25	/
终板	1 000 (670)	0.4	/
关节软骨	10	0.4	/
纤维环	4.2	0.3	/
髓核	1	0.499	/
关节囊	26	0.3	67.5
前纵韧带	20	0.3	60
后纵韧带	70	0.3	21
黄韧带	50	0.3	60
横突间韧带	50	0.3	10
棘突间韧带	28	0.3	40
棘突上韧带	28	0.3	30

3 指标采集及指标分析方法

3.1 建模有效性验证 为确认建模有效, 参照

现有同类型研究中的研究方法^[10,17],在 L3 椎体上表面分别加载 300 N、1 000 N 和 2 000 N 的垂直压力,并分别测量其椎间盘内压力,后在相同平面加载 1 200 N 压力,采集该受力工况下不同阶段椎间盘的压缩位移。将上述指标与前人大体标本研究结果进行对比,若差值小于 1 个标准差,则认为建模有效。

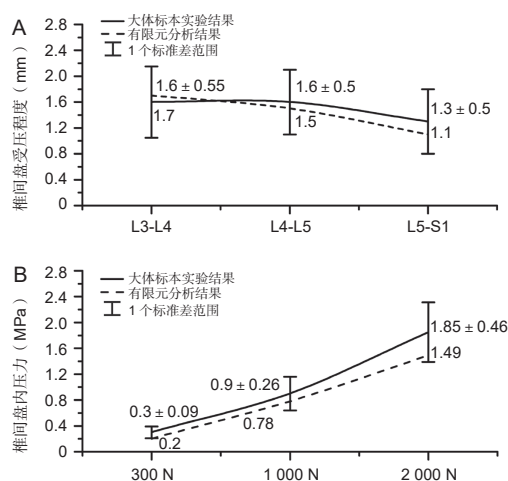
3.2 边界条件定义与腰背肌锻炼模拟 使用不同大小的六面体网格完成模型网格绘制,并在薄层结构(如软骨终板、关节软骨)进行体加密和面加密操作,以改善网格质量。在有限元前处理过程中,在 S1 椎体下表面约束所有自由度,在 L3 椎体上表面加载不同大小、方向的压力和扭矩。参照现有研究,背部肌肉组织形态结构、材料属性等参数难以较为清晰地通过 FEA 进行还原,因此,本研究团队参照前人方法,在 L3 椎体上表面的中心点对矢状位自由度进行约束^[9],以模拟腰背肌锻炼后的肌肉力量的增强对腰椎活动的约束作用。

3.3 ASD 相关生物力学指标变化 在 L3 椎体上表面施加屈曲、后伸位 10 Nm 扭矩和 800 N 的沿模型长轴传导的纵向压力以完成受力分析。在这一工况下,选择 L5-S1 节段椎间盘采集数据。为系统评估 ASD 发病风险,在屈曲、后伸位上计算并分析软骨终板米塞斯应力以评估软骨终板损伤风险、纤维环压应力和剪切应力以评估纤维环撕裂风险,并基于上述指标变化综合分析 ASD 发病风险的变化。

结 果

1 建模有效性验证(图 2) 除 300 N 受力大小

下的椎间盘内压计算值与标准值的差值略大于 1 个标准差外,椎间盘受压程度及椎间盘内压力与均值的差值均小于 1 个标准差。因此模型验证良好,现有模型分析指标能代表真实受力情况。



注: A 为椎间盘受压程度; B 为椎间盘内压力

图 2 建模有效性验证数据图

2 ASD 相关生物力学指标变化(图 3) 行腰背肌锻炼前后的 PTED 模型在正常骨量和骨质疏松模型中均表现出相同趋势,即: L5-S1 节段的软骨终板冯米塞斯应力、纤维环压应力和剪切力的应力集中趋势在屈曲、后伸情况下均得到了不同程度的缓解。其中纤维环应力变化幅度较小(在不同工况下的峰值应力下降程度均 <5%),相比之下,软骨终板冯米塞斯应力在后伸工况下的应力集中情况在腰背肌锻炼后得到了最为明显的改善,在正常骨量和骨质疏松模型,其峰值应力分别下降了 12.9% 和 9.1%。

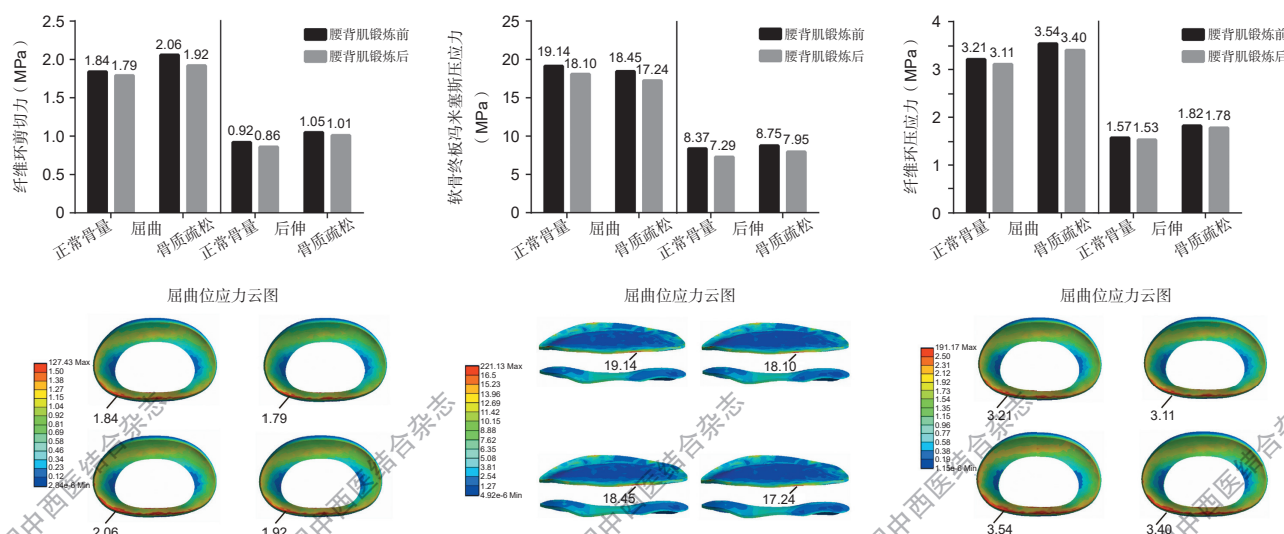


图 3 生物力学指标变化示意图

讨 论

中医骨伤科学认为“骨错缝、筋出槽”是脊柱退行性疾病的重要病机和主要表现之一^[14], PTED 术后 ASD 作为脊柱退行性疾病一种, 其病因病机应与此相关。PTED 术后患者通过合理的腰背肌锻炼增强肌群力量、稳定脊柱平衡, 应能避免或延缓术后生物力学恶化的趋势从而降低 ASD 发病率, 这是“筋骨并重”理论在脊柱退行性疾病治疗中的具体体现^[1]。另一方面, 腰椎退行性疾病多发于中老年人, 其发病人群与骨质疏松好发人群齐同, 需行 PTED 手术的患者常合并骨质疏松。三维有限元模型分析法以影像资料为基础重建数字模型, 可在此技术上进行手术模拟, 并通过边界条件的调整模拟肌肉锻炼和受力环境的变化, 进而不同工况下评估腰椎生物力学环境的变化, 以推断腰椎退行性疾病的发病风险。因此, 笔者基于本项腰椎三维有限元模型分析了不同骨量患者的 PTED 手术及术后腰背肌锻炼前后生物力学变化并推断 ASD 发病风险的变化, 所得数据分析可知: PTED 患者术后通过腰背肌锻炼可在一定程度上抑制 PTED 术后邻近节段腰椎生物力学恶化的趋势, 达到降低术后 ASD 发病风险的目的。

建模可靠性验证是 FEA 研究中的必需步骤, 其常见方法为将有限元研究中完整模型所得生物力学指标与前人大体标本研究所得结果进行对比^[18]。从图 2 中可得, 在对本研究中的完整模型进行建模有效性验证时, 除了 L4-L5 节段椎间盘内压力在较小应力的情况下与大体标本研究均值的差值大于一个标准差外, 其余所有建模有效性验证指标差值均小于 1 个标准差。考虑到随着载荷的相对增大, 本有限元模型的计算值愈发趋近于前人大体标本研究所得的标准值, 且在具体计算分析中, 其应力值更趋近于模型验证过程中的较大应力 (ASD 相关生物力学指标采集的受力工况为 10 Nm 扭矩和 800 N 的沿模型长轴传导的纵向压力, 远大于模型验证精度较差的 300 N)。因此, 笔者认为由完整术前模型所获得的分析计算结果能较真实地仿真模拟人体的受力情况, 可用于手术建模和腰背肌锻炼的分析研究, 所得分析结果因而对临床工作具有切实的参考价值。

研究表明, 生物力学环境的恶化是导致包括 ASD 在内的腰椎退行性疾病发病的重要原因, 且 ASD 的发病与腰椎失稳之间存在密切联系^[1,19]。笔者推论, 此种因腰背肌锻炼维持局部动态稳定性所产生, 进而有利于生物力学环境改善的潜在价值, 应能

在与椎间盘退变关系最为密切的几项生物力学指标上得到充分反映。

椎间盘内异常的应力分布和峰值应力上升, 以及由此导致的相关结构的损伤被证明是引起 ASD 的最重要的因素^[1,4,5]。其中, 发生于软骨终板和纤维环的异常应力传导, 被反复证明与椎间盘的退变和 ASD 的发生密切相关。众所周知, 成年人的椎间盘结构是一种非常典型的无血供组织, 经软骨终板的溶质弥散传导途径在椎间盘的正常营养代谢中起到了十分重要的作用^[18,20,21]。而发生于软骨终板的应力集中会导致终板下骨微骨折的风险上升, 阻碍椎间盘正常的溶质弥散途径^[4,5], 进而成为导致间盘退变和 ASD 发生的重要原因。此外, 有研究表明, “经终板途径”和“经纤维环途径”是间盘退变过程中的两条经典生物力学通路, 且二者在异常的生物力学环境中常存在相互作用^[19]。具体而言, 退变间盘的病理性应力传导变化常在间盘的几个结构中同时出现, 即发生于软骨终板的应力集中不仅会导致间盘营养的障碍, 同样会引起纤维环, 尤其是纤维环后缘和后外侧缘的峰值应力上升^[5,22]。前人报道表明, 不同类型的纤维环应力集中与不同类型的纤维环撕裂之间存在紧密联系, 而纤维环的撕裂被认为与间盘退变, 尤其是下腰段的椎间盘退变存在紧密联系。其中纤维环剪切应力的异常分布与纤维环的放射状撕裂相关, 而纤维环的分层损伤则被认为是由异常的压应力传导带来的结果。同时, 由纤维环撕裂带来的炎症反应造成的盘内“富神经化”改变 (即窦椎神经末梢在炎症刺激下增生长入椎间盘内的病程) 是导致顽固性腰痛, 这一 ASD 典型症状的重要原因, 且纤维环撕裂风险的增大常与邻近节段间盘的再突出密切相关^[23]。总之, 笔者认为, 软骨终板和纤维环应力分布的改变, 能很好地预测术后 ASD 发病风险的变化。因而本研究中“腰背肌锻炼”模型相关生物力学指标的改善, 可以被看作是这一方法能缓解 PTED 患者术后 ASD 发病风险的可靠证据。

需要注意的是, 尽管在部分受力指标下, 腰背肌锻炼前后的部分生物力学指标变化并不明显 (<5%)。但由于本次研究由单次受力分析完成, 而研究表明单次受力分析中的峰值应力集中现象会随着受力次数的增加逐渐引起损伤的累积。换言之, 较为轻微的峰值应力下降在多数次的交变载荷下, 可能演化出椎间盘退变的明显缓解^[24,25], 笔者仍然认为这一程度的峰值应力的下降对于 ASD 发病风险的降低是

有积极意义的。

本研究通过评估腰背肌锻炼前后软骨终板冯米塞斯应力、纤维环压应力、纤维环剪切应力等指标的变化,说明 PTED 术后腰背肌锻炼确实具有平衡腰椎生物力学环境、抑制椎间盘退变速度的临床价值,进而可降低 ASD、盘源性腰痛和复发型椎间盘突出症的发病风险,改善 PTED 术后患者的远期临床预后。

就临床实际而言,PTED 术中对目标节段周围软组织的侵扰及关节突关节的有限切除造成了腰椎生物力学环境改变,一定程度上影响了脊柱内源性稳定^[1]。然 PTED 手术作为一种非融合手术,在没有人内固定物重建腰椎稳定性的情况下,术后康复期患者往往需佩戴腰围固定至术后 6 周、卧床休息至术后 3 个月。此种状态下,腰背肌群较长期处于低应力刺激环境,易出现肌群的萎缩、松弛、移位,易致使骨骼失于约束,削弱脊柱外源性稳定,由此造成了邻椎生理结构改变及一系列的可被 FEA 测得的生物力学环境恶化,导致以 ASD 为代表的诸多术后退行性并发症的发生。

“筋骨并重”理论指导下的腰背肌锻炼即引导术后患者人为向腰背肌群施加力学刺激^[13,26]。通过对自身腰背肌群的高频度主动收缩,反复刺激腰背肌群,促进其恢复并维持生理状态下的紧张度与柔韧性、提高肌群的肌力与耐力、纠正腰椎生物力学改变、增强腰段脊柱的平衡性与稳定性,同时亦有利于缓解放松痉挛的腰背肌群、改善脊柱小关节的活动、预防肌肉废用性萎缩,由此可对邻椎退行性骨性疾病有一定防治作用。正如“石氏伤科”施杞教授^[27]所言:有目的性、针对性训练核心肌群和骨骼肌可刺激骨膜、增加骨量,达到防治骨丢失、改善骨重塑和骨结构的目的。

综上,基于 FEA 结果并结合其临床意义分析,“筋骨并重”理论指导下的腰背肌锻炼,能降低 PTED 术后生物力学环境恶化和继发 ASD 的风险,在 PTED 术后患者的康复过程中应当推广应用。

目前的研究尚存在需要在后续实验中改进的缺陷。最重要的是,本研究中的腰背肌锻炼是通过修改有限元前处理过程中的边界条件实现的。这一定义方法只能对腰背肌锻炼前后的生物力学指标进行定性而非定量研究且导致研究只能在屈伸工况下进行。与此同时,本研究中的韧带重建是通过梁单元结构完成模拟的,上述非骨性组织模型重建中的缺陷会降低本研究的可靠性。与此同时,有研究认为,不同个体

之间的韧带张力、刚度存在较大差异,这一差异也会对 FEA 的结果产生显著的影响^[28]。因此,在后续研究中,将尝试用实体网格定义韧带结构,并用更精确的方式模拟不同腰背肌锻炼模式中的不同肌肉锻炼过程,并开展针对韧带刚度的模型校准工作,以提高分析的精确性和可靠性。

利益冲突: 本文全体作者不存在任何利益冲突。

参 考 文 献

- [1] Park P, Garton HJ, Gala VC, et al. Adjacent segment disease after lumbar or lumbosacral fusion: review of the literature [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2004, 29 (17): 1938-1944.
- [2] Dvorak J, Gauchat MH, Valach L. The outcome of surgery for lumbar disc herniation. I. A 4-17 years' follow-up with emphasis on somatic aspects [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1988, 13 (12): 1418-1422.
- [3] Clancy C, Quinn A, Wilson F. The aetiologies of failed back surgery syndrome: A systematic review [J]. *J Back Musculoskelet Rehabil*, 2017, 30 (3): 395-402.
- [4] Adams MA, Freeman BJ, Morrison H, et al. Mechanical initiation of intervertebral disc degeneration [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2000, 25 (13): 1625-1636.
- [5] Adams MA, Roughley PJ. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2006, 31 (18): 2151-2161.
- [6] Wang H, Ma L, Yang D, et al. Incidence and risk factors of adjacent segment disease following posterior decompression and instrumented fusion for degenerative lumbar disorders [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2017, 96 (5): e6032.
- [7] Ou CY, Lee TC, Lee TH, et al. Impact of body mass index on adjacent segment disease after lumbar fusion for degenerative spine disease [J]. *Neurosurgery*, 2015, 76 (4): 396-401.
- [8] Kim HJ, Kang KT, Chun HJ, et al. The influence of intrinsic disc degeneration of the adjacent segments on its stress distribution after one-level lumbar fusion [J]. *Eur Spine J*, 2015, 24 (4): 827-837.

- [9] Zhu R, Niu WX, Zeng ZL, et al. The effects of muscle weakness on degenerative spondylolisthesis: a finite element study [J]. Clin Biomech (Bristol, Avon), 2017, 41: 34–38.
- [10] Li J, Xu W, Zhang X, et al. Biomechanical role of osteoporosis affects the incidence of adjacent segment disease after percutaneous transforaminal endoscopic discectomy [J]. J Orthop Surg Res, 2019, 14 (1): 131.
- [11] Li J, Li H, He Y, et al. The protection of superior articular process in percutaneous transforaminal endoscopic discectomy should decrease the risk of adjacent segment diseases biomechanically [J]. J Clin Neurosci, 2020, 79: 54–59.
- [12] 王国军. “筋骨并重”理念在骨科疾病中的应用 [J]. 江苏中医药, 2019, 51 (11): 41–44.
- [13] Tang S. Discussion on the theory of paying equal attention to sinew and bone in China osteosynthesis [J]. J Acupunct, 2015, 13 (5): 328–331.
- [14] 莫灼锚, 张人文, 唐树杰. “骨错缝筋出槽”、椎间盘退变与脊柱退变性疾病关系探讨 [J]. 时珍国医国药, 2017, 28 (12): 2970–2972.
- [15] Kim JY, Ryu DS, Paik HK, et al. Paraspinal muscle, facet joint, and disc problems: risk factors for adjacent segment degeneration after lumbar fusion [J]. Spine J, 2016, 16 (7): 867–875.
- [16] Hashimoto K, Aizawa T, Kanno H, et al. Adjacent segment degeneration after fusion spinal surgery—a systematic review [J]. Int Orthop, 2019, 43 (4): 987–993.
- [17] Li J, Zhang X, Xu W, et al. Reducing the extent of facetectomy may decrease morbidity in failed back surgery syndrome [J]. BMC Musculoskelet Disord, 2019, 20 (1): 369.
- [18] Dreischarf M, Zander T, Shirazi-adl A, et al. Comparison of eight published static finite element models of the intact lumbar spine: predictive power of models improves when combined together [J]. J Biomech, 2014, 47 (8): 1757–1766.
- [19] Adams MA, Dolan P. Intervertebral disc degeneration: evidence for two distinct phenotypes [J]. J Anat, 2012, 221 (6): 497–506.
- [20] Vergroesen PP, Kingma I, Emanuel KS, et al. Mechanics and biology in intervertebral disc degeneration: a vicious circle [J]. Osteoarthritis Cartilage, 2015, 23 (7): 1057–1070.
- [21] Dolan P, Luo J, Pollintine P, et al. Intervertebral disc decompression following endplate damage: implications for disc degeneration depend on spinal level and age [J]. Spine (Phila Pa 1976), 2013, 38 (17): 1473–1481.
- [22] Hasegawa K, Kitahara K, Shimoda H, et al. Facet joint opening in lumbar degenerative diseases indicating segmental instability [J]. J Neurosurg Spine, 2010, 12 (6): 687–693.
- [23] Simon J, McAuliffe M, Shamim F, et al. Discogenic low back pain [J]. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2014, 25 (2): 305–317.
- [24] Qasim M, Natarajan RN, An HS, et al. Damage accumulation location under cyclic loading in the lumbar disc shifts from inner annulus lamellae to peripheral annulus with increasing disc degeneration [J]. J Biomech, 2014, 47 (1): 24–31.
- [25] Chuang WH, Lin SC, Chen SH, et al. Biomechanical effects of disc degeneration and hybrid fixation on the transition and adjacent lumbar segments: trade-off between junctional problem, motion preservation, and load protection [J]. Spine (Phila Pa 1976), 2012, 37 (24): E1488–E1497.
- [26] 唐树杰, 李冬, 张晨晨, 等. 脊柱“骨错缝筋出槽”与功能锻炼关系探讨 [J]. 中国中医骨伤科杂志, 2019, 27 (3): 80–81.
- [27] 王拥军, 梁倩倩, 唐德志, 等. 施杞防治慢性筋骨病学术思想与研究 [J]. 上海中医药杂志, 2017, 51 (4): 1–5.
- [28] Du CF, Yang N, Guo JC, et al. Biomechanical response of lumbar facet joints under follower preload: a finite element study [J]. BMC Musculoskelet Disord, 2016, 17: 126.

(收稿: 2020-02-05 在线: 2021-01-29)

责任编辑: 汤静