



doi:10.3969/j.issn.1006-9852.2022.06.009

慢性原发性腰痛诊疗研究进展*

梁 辰 李水清[△]

(北京大学第三医院疼痛科, 北京 100191)

摘 要 慢性原发性腰痛是临床常见的疾病之一, 病因不明且致残率高, 已成为导致疾病负担上升的全球性公共卫生问题。近年来, 慢性原发性腰痛的发病机制研究逐渐深入, 治疗方法层出不穷, 诊疗指南不断更新, 但仍存在许多争议。本文对慢性原发性腰痛的最新临床研究进展进行综述, 为临床诊疗提供借鉴和参考。

关键词 慢性; 原发性腰痛; 发病机制; 诊断; 治疗

腰痛是一种常见的临床症状, 可以影响各年龄段人群, 已成为全球范围内致残的首要原因。腰痛致病因素复杂多样, 可由多种已知或未知的疾患导致。绝大多数的腰痛, 都无法明确疼痛来源, 没有明确的病理改变, 既往我们称之为非特异性腰痛。根据世界卫生组织最新国际疾病分类 (International Classification of Diseases, ICD) 第 11 次修订 (ICD-11), 将其划为慢性原发性疼痛中慢性原发性肌肉骨骼疼痛, 称之为慢性原发性腰痛^[1,2]。

虽然不同于心脑血管疾病和恶性肿瘤, 腰痛无致死性, 但可造成日常活动受限, 工作能力下降, 是全世界所有疾病中造成伤残损失健康年 (years lived with disability, YLD) 的首要因素。一项最新研究回顾性分析 1990~2017 年全球疾病负担数据, 结果表明腰痛患病人数由 1990 年 3.78 亿增加至 2017 年的 5.77 亿。2017 年腰痛相关 YLD 较 1990 年增长了 52.7%^[3]。我国人口基数庞大, 2016 年腰痛患病人数已超过 6700 万, 较 1990 年增长了 19%。腰痛是造成我国 YLD 的第二大因素, 已成为我国健康负担的第二大病因^[4]。在患病人数大幅增长的同时, 腰痛在儿童及青少年中患病率也逐年增长。腰痛患病人数逐年增长且呈年轻化趋势, 充分说明其已成为一个严重的公共健康问题。腰痛对我国民众健康影响如此之大, 因此防治腰痛的重要性不言而喻。

近年来, 国内外学者在慢性原发性腰痛的发病机制方面进行了相关研究探索, 最新提出的有关脑结构和功能异常参与慢性原发性腰痛发病等观点, 为该病的病因及治疗研究提供了新思路。由于原发性腰痛病因不明, 目前缺乏特异性的治疗方法。发

病人群存在明显的不均一性, 多种治疗方法在不同人群中的疗效存在明显差异, 尚无统一的临床治疗指南, 如何选择有效的治疗方法是另一个需要解决的问题。有专家学者在治疗方面进行全新的尝试, 提出新的治疗方法, 同时传统治疗方法在适应人群及疗效方面也不断进行更新。本文重点对慢性原发性腰痛的发病机制、诊断、治疗等方面最新研究发现进行文献综述, 以期为该病的临床诊疗提供借鉴和参考。

一、定义及流行病学

腰痛是指背部肋骨下缘至臀部的疼痛, 分为原发性腰痛和继发性腰痛。腰痛可伴有坐骨神经放射性疼痛, 有研究将根性疼痛单独划为一类。继发性腰痛具有特异性病因, 主要指由持续性炎症引起、结构改变相关的、神经系统疾病引起的腰痛, 常见病因包括恶性肿瘤、椎体骨折、感染、脊柱炎、马尾综合征、腹腔内脏来源、腰椎间盘突出症、椎管狭窄症等引起的腰痛, 继发性腰痛所占比例微乎其微^[5]。对于腰痛而言, 绝大多数情况下难以确定疼痛的特异性来源, 在病理解剖上也没有明确改变, 因此称之为原发性腰痛。原发性腰痛是指由其他潜在疾病导致的慢性肌肉骨骼疼痛。既往研究提示, 继发性腰痛所占比例不足 1%。根据疼痛持续时间, 腰痛可分为急性腰痛和慢性腰痛。不同指南对急慢性时间界定略有不同, 我们通常将疼痛持续时间超过 12 周的疼痛称为慢性腰痛。慢性原发性腰痛是指发生在腰部的慢性肌肉骨骼疼痛, 持续或反复发作超过 12 周, 伴有明显的情感障碍 (焦虑、愤怒/沮丧或抑郁情绪) 或功能障碍 (干扰日常活动和社交)^[6]。

* 基金项目: 全国科技名词委“ICD-11 疼痛术语的审定研究”科研项目 (YB2019011)

[△]通信作者 李水清



腰痛患病率及相关 YLD, 在女性中比例更高, 且均随年龄增长而增加。腰痛在 80~89 岁达到发病率高峰, YLD 在 45~49 岁达到高峰^[3]。长期以来, 我们似乎一直认为腰痛与青少年无关, 然而腰痛的患病人群呈年轻化趋势。最新研究表明, 10~18 岁的儿童和青少年中, 最近 1 年经历过腰痛者高达 33.7%, 经历严重腰痛者达 8.9%, 40.9% 受试者寻求治疗以缓解腰痛^[7]。另一项对 304 名青少年的研究表明, 15~17 岁腰痛发生率是 10~14 岁的 3.03 倍, 青少年腰痛患病率由 21% 增至 39%^[8]。

二、发病机制及危险因素

从原发性腰痛的定义可知, 我们无法通过临床查体及辅助检查确定腰痛的来源。众所周知, 腰椎解剖结构受到神经支配, 异常改变可诱发产生疼痛, 局部麻醉药物注射可缓解疼痛。因此腰椎解剖结构改变, 似乎是腰痛产生的合理解释, 然而将此归为腰痛的病因又缺少临床证据的支持。

腰椎解剖结构的异常改变, 主要是从影像学检查中发现的。然而, 许多病人影像学存在异常表现, 并无腰痛, 因此腰痛与影像学解剖结构改变之间的关联性存在争议。在临床诊疗中所关注的与腰痛相关的解剖结构, 主要包括腰椎间盘、关节突关节、韧带、椎旁肌肉等。既往一项系统回顾研究发现, MRI 中 Modic I 型改变、椎间盘膨出、椎间盘突出和椎体滑移与腰痛密切相关。39% 慢性腰痛与纤维环撕裂引起的椎间盘源性腰痛相关。关节突局部药物治疗虽然可暂时缓解腰痛, 但并无研究证实影像学关节突关节炎与腰痛存在相关性。椎旁肌肉在维持腰椎稳定及控制腰椎活动中具有重要作用。椎旁肌肉萎缩、脂肪浸润、肌纤维成分改变等, 可能通过影响脊柱单元生物力学运动, 参与慢性腰痛的发生发展。多裂肌及竖脊肌等椎旁肌脂肪浸润与慢性原发性腰痛的相关性仍存在争议, 不同研究报道存在差异。Ranger 等^[9]对椎旁肌形态、容积等进行研究, 发现多裂肌的横截面积与腰痛呈负相关, 通过多裂肌横截面积可预测腰痛的发生情况, 其他肌肉横截面积及脂肪浸润与腰痛无关。肌肉脂肪指数 (muscle fat index, MFI) 可反映组织中肌内脂质的相对数量, 在没有肌容积改变或肉眼脂肪浸润时, MFI 可反映肌肉退变。Sions 等^[10]发现, 中重度疼痛的慢性腰痛病人 L₅ 多裂肌 MFI 显著增高, 而肌肉横截面积并无明显差别, 推测肌肉脂肪变性与慢性原发性腰痛发生密切相关。一项最新研究对慢性原发性腰痛病人及健康人群椎旁肌进行活检, 结果显示病例组竖脊肌 IIx 型肌纤维含量及相对截面纤

维面积显著下降, I 型肌纤维相对截面纤维面积显著增加^[11]。肌纤维类型组成决定了肌肉的代谢能力和收缩特性, 因此该因素可能是导致慢性原发性腰痛的重要原因, 具体机制仍有待于进一步研究。

我们试图寻找慢性原发性腰痛与周围神经损伤之间的关系, 却无法明确疼痛的具体来源, 与此同时往往忽视脑结构和功能异常可能参与慢性疼痛的发生发展。从脑结构和功能异常的角度探索腰痛病因, 为探索慢性原发性腰痛发病机制提供了新的思路 and 方向。丘脑皮质节律紊乱是慢性神经痛发病的重要环节, 在慢性原发性腰痛中的作用尚不明确, 丘脑皮质网络内部产生的异常低频振荡扰乱了丘脑和皮质之间的正常信息流, 进而导致慢性疼痛病人的感觉、运动和认知功能紊乱。Tu 等^[12]使用功能性磁共振成像, 分析慢性原发性腰痛病人异常的丘脑皮质网络动力学, 发现病人中腹侧外侧核与中央后回之间以及背侧/腹侧内侧核与脑岛之间存在异常连接, 疼痛加剧会改变两者之间的连接, 提出慢性原发性腰痛发病与丘脑皮质网络动力学异常相关。除此之外, 内侧前额叶皮质功能连接异常、中皮质边缘连接异常、视觉网络静息态功能连接度异常等, 可能介导机械性疼痛敏感度的增加、奖赏网络功能障碍和多巴胺能通路异常, 可能是导致慢性原发性腰痛的重要因素, 也可能成为治疗该病的重要靶点^[13-15]。研究脑神经网络异常改变在慢性原发性腰痛中的作用, 对于识别病因并探索潜在的治疗靶向药物是极其重要的。

此外, 寻找与腰痛相关的生物标志物, 有助于早期识别腰痛高危人群。有研究表明, 循环中内脏脂肪特异性丝氨酸蛋白酶抑制因子 (visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor, Vaspin)、生长分化因子 15 (GDF-15) 等水平是以腰痛为主的肌肉骨骼疼痛严重程度、并发症发生、功能障碍的生物标志物^[16]。大脑静息状态功能连接的图论测量, 可作为慢性腰痛的前瞻性无创生物标志物, 为该病的诊治提供帮助^[17]。

腰痛与遗传因素作用密切相关。一项对双生子的研究发现, 遗传因素对腰痛的影响可达 67%, 对于慢性致残性腰痛影响更为明显。在遗传机理方面, 最新研究对原发性腰痛病人 DNA 甲基化水平进行测试, 发现多个差异甲基化区域, 相关基因在免疫、软骨骨化和 G 蛋白偶联信号通路等富集, 表明表观遗传学调控参与慢性原发性腰痛的病理生理过程^[18]。

与原发性腰痛发生相关危险因素多种多样, 主



要可以分为个体因素和职业因素。个体因素包括性别、年龄、受伤史和心理因素等。职业因素主要包括工作姿势、时间、负荷等。坐位工作时间及工作负荷量,明显与原发性腰痛发生风险呈正相关。此外,吸烟、肥胖、抑郁状态、创伤后应激反应综合征等也明显增加了原发性腰痛发生的风险^[5]。

三、诊断要点

排除特异性疾病是原发性腰痛的诊断要点。临床指南推荐,对于腰痛初诊病人,首先进行详细地病史采集及体格检查,当发现危险信号时,高度怀疑特异性病变的存在,此时可进一步进行影像学检查或转至专科诊治。诊断性影像学检查,增加了病人经济负担及辐射暴露,对于原发性腰痛的治疗并无帮助,不推荐常规使用。危险信号主要警示4大类疾病,恶性肿瘤、骨折、马尾综合征及炎症。其中,严重创伤病史及激素或免疫抑制剂服用史高度提示骨折,对肿瘤史及不明原因体重降低者,高度怀疑恶性肿瘤的存在^[19]。在排除危险信号后,需要关注有无神经根性疼痛或神经根病。腰痛病人可伴随单侧或双侧下肢疼痛,部分病人可伴有下肢神经症状。神经根性疼痛主要依靠临床表现,主要表现为皮区放射痛、咳嗽、喷嚏、用力时疼痛加重、直腿抬高试验阳性等。神经根病主要表现为某个神经根支配区的肌肉无力、感觉减退、反射消失等,可合并神经根性疼痛。可能存在的神经根性疼痛及神经根病也需进一步行影像学检查排除。除以上两种情况外的病人可诊断为原发性腰痛,同时要详细评估症状严重程度、功能受限情况等。

四、治疗和预后

原发性腰痛,从定义可知其没有明确的病理解剖病因,因此也没有特异性的治疗方法。关于原发性腰痛的治疗方法,不同国家和地区存在差异,不同临床指南也不尽相同。慢性疼痛对病人影响深远,可造成功能丧失、无法工作、心理压力巨大、出现抑郁等并发症。目前许多医师对慢性疼痛发生机制的认识有限,也没有普遍接受的治疗指南,针对慢性原发性腰痛的管理仍任重道远。

目前针对慢性原发性腰痛,多模式镇痛是最为合理的治疗手段。多模式治疗是一种综合多学科,对身心进行治疗的方式^[20]。多模式治疗弥补了专科医师对于慢性疼痛发病机制认识的不足,最大限度发挥多学科治疗的优势。个体化的联合治疗在改善镇痛效果的同时减少药物剂量,从而降低不良反应及不良反应的发生率。一项关于腰痛治疗的德尔菲法(Delphi)研究发现,大多数受访者支持多学科和

多模式康复治疗^[21]。多模式治疗包括药物、心理、物理、手术等多个方面。然而,多学科治疗资源有限,并非所有原发性腰痛病人均需要多学科治疗,如何在临床诊疗中实行多学科治疗策略,还有待进一步研究和探讨。

1. 药物治疗

药物治疗通常根据WHO疼痛三阶梯治疗策略,逐步进阶选择药物。然而,相关研究结果表明与安慰剂相比,药物治疗在缓解疼痛和改善功能方面,作用效果差且维持时间短。药物的不良反应,也是必须考虑的问题。2016年英国NICE的指南,已摒弃三阶梯方案,推荐首选口服非甾体消炎镇痛药物,尽可能小剂量短时间服用,对于无法耐受NASIDs的病人,可服用弱阿片类药物。其中,对于缓解急性腰痛,是否使用扑热息痛存在争议,目前最新研究认为其与安慰剂效果相同,阿片类药物疗效仍需要后续大样本临床试验证实。

对于慢性原发性腰痛的治疗,同样不推荐进行阶梯镇痛。非甾体消炎镇痛药和阿片类药物对慢性原发性腰痛病人的疗效明确,对扑热息痛、肌松剂、三环类抗抑郁药、加巴喷丁或普瑞巴林等神经调节剂、中药等无显著疗效^[5]。然而,由于慢性原发性腰痛可能兼具伤害性和神经病理性疼痛特点,结合不同作用机制的镇痛药物可能是一种更为合理的治疗方式,其疗效有待于大样本随机对照试验的证实。慢性原发性腰痛病人个体差异较大,筛选药物反应良好的亚组进一步研究,可促进腰痛个体化治疗的发展。

2. 运动疗法

运动疗法是公认治疗慢性原发性腰痛的有效方法。与不运动相比,运动疗法对于缓解疼痛作用超过20%,改善功能可达23%^[22]。对于急性腰痛,并不推荐进行运动疗法。值得注意的是,主动运动获益优于被动运动,而运动方法多种多样,个体差异较大,通常难以确定最佳运动方式。建议根据个人喜好和能力,选择运动方式^[23]。有研究表明,专业指导下6周核心肌群训练,8周普拉提练习,可以显著改善原发性腰痛病人功能^[24,25]。此外,运动控制、抗阻锻炼和有氧运动都是缓解疼痛和改善功能的正确选择^[26]。

3. 推拿和针灸

相关指南在有关推拿和针灸疗法的使用方面并未达成共识。对于急性腰痛,在非手术治疗无效后,需慎重选择推拿治疗。对于慢性腰痛,推拿治疗是多模式治疗的重要组成部分,推拿对于功能改善短



期有效, 长期疗效缺少随访证实。针灸对于缓解早期腰痛, 提高生活质量与对照组无明显差异。但是, 长期针灸对于缓解疼痛和改善症状疗效肯定^[27]。综上所述, 推拿和针灸治疗慢性原发性腰痛, 要根据可用性、花费和病人选择进行综合判定。

4. 介入/外科治疗

介入/外科治疗主要包括神经阻滞、射频消融、微创及开放手术等。对于治疗方案的选择, 同样存在争议。绝大多数指南推荐神经阻滞治疗, 射频热凝需严格把握适应证, 中重度腰痛经过非手术治疗无效时可尝试进行。当有腰椎间盘突出或腰椎不稳时, 可考虑外科手术, 然而脊柱融合手术和间盘置换手术, 并不常规推荐使用^[28]。

5. 心理治疗

慢性原发性腰痛是一种生物-心理-社会模式的疼痛, 单纯药物治疗对于疼痛的治疗是不够的, 认知疗法是多学科治疗的关键组成部分。认知功能疗法, 是一种个性化的行为自我管理方法, 帮助人们从生物-心理-社会角度理解他们的痛苦, 建立信心参与与目标相关的正常运动和活动, 并采取健康的生活方式。最新研究表明, 认知功能疗法有助于减少病人焦虑和抑郁, 对于治疗慢性原发性腰痛是长期有效的^[29]。

6. 其他治疗

近年来, 许多新兴治疗方法被应用于治疗原发性腰痛。光生物调节疗法是利用可见光和近红外光刺激细胞的一种光化学反应疗法。美国医师协会指南推荐光生物调节治疗原发性腰痛, 然而有研究表明其对缓解疼痛和改善功能并无显著作用^[30]。最新研究表明, 扣带皮质与慢性原发性腰痛和抑郁症相关区域存在连通性, 对该区域的深部脑刺激可能成为治疗慢性原发性腰痛的新方法^[31]。由于该病发病机制复杂, 针对不同机制的新兴治疗方法不断涌现, 然而治疗效果仍有待于进一步确定。

五、预防

慢性原发性腰痛患病人群庞大且致残率高, 预防该病发生的重要性不言而喻。有效的预防可以减轻腰痛, 减少因腰痛导致的功能障碍, 从而减轻疾病造成的经济负担。既往研究支持通过限制暴露于危险因素进行预防, 减轻脊柱负荷是预防腰痛发生的重要环节。最新研究表明, 运动可有效降低未来腰痛发生的强度, 长期随访表明运动结合健康宣教可显著降低未来因腰痛致残的发生率。然而, 对于生活质量改善和工作能力提高方面的预防措施, 未来仍需要高质量随机对照试验进一步评估确定^[32]。

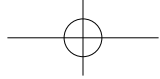
六、问题与展望

慢性原发性腰痛发病率高、致残率高、发病机制不明, 严重影响病人的正常生活, 是全球性经济卫生问题。后续工作需以腰痛发病机制研究为基础, 寻找腰痛相关特异性标志物, 早期预测腰痛风险, 预防腰痛发生。目前不同国家和地区对于慢性原发性腰痛的诊疗指南不同, 仍需要针对不同人群进行大样本随机对照研究, 明确不同治疗方案对于亚组人群的利弊, 制订关于慢性原发性腰痛的个体化治疗指南。

利益冲突声明: 作者声明本文无利益冲突。

参 考 文 献

- [1] 吕岩, 周华成, 林夏清, 等. 慢性原发性疼痛 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2021, 27(2):81-86.
- [2] 毛鹏, 林夏清, 李怡帆, 等. 慢性继发性肌肉骨骼疼痛 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2021, 27(5):323-326.
- [3] Wu A, March L, Zheng X, *et al.* Global low back pain prevalence and years lived with disability from 1990 to 2017: estimates from the Global Burden of Disease Study 2017[J]. *Ann Transl Med*, 2020, 8(6):299.
- [4] Wu A, Dong W, Liu S, *et al.* The prevalence and years lived with disability caused by low back pain in China, 1990 to 2016: findings from the global burden of disease study 2016[J]. *Pain*, 2019, 160(1):237-245.
- [5] Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-specific low back pain[J]. *Lancet*, 2017, 389(10070):736-747.
- [6] 吕岩, 程建国, 樊碧发, 等. ICD-11 慢性疼痛分类中文编译版 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2018, 24(11):801-805.
- [7] Fabricant PD, Heath MR, Schachne JM, *et al.* The epidemiology of back pain in american children and adolescents[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2020, 45(16):1135-1142.
- [8] Minghelli B. Musculoskeletal spine pain in adolescents: epidemiology of non-specific neck and low back pain and risk factors[J]. *J Orthop Sci*, 2020, 25(5):776-780.
- [9] Ranger TA, Cicuttini FM, Jensen TS, *et al.* Are the size and composition of the paraspinal muscles associated with low back pain? A systematic review[J]. *Spine J*, 2017, 17(11):1729-1748.
- [10] Sions JM, Coyle PC, Velasco TO, *et al.* Multifidi muscle characteristics and physical function among older adults with and without chronic low back pain[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2017, 98(1):51-57.
- [11] Agten A, Stevens S, Verbrugghe J, *et al.* Biopsy samples from the erector spinae of persons with nonspecific chronic low back pain display a decrease in glycolytic muscle fibers[J]. *Spine J*, 2020, 20(2):199-206.



- [12] Tu Y, Fu Z, Mao C, *et al.* Distinct thalamocortical network dynamics are associated with the pathophysiology of chronic low back pain[J]. *Nat Commun*, 2020, 11(1):3948.
- [13] Yu S, Li W, Shen W, *et al.* Impaired mesocorticolimbic connectivity underlies increased pain sensitivity in chronic low back pain[J]. *Neuroimage*, 2020, 218: 116969.
- [14] Shen W, Tu Y, Gollub RL, *et al.* Visual network alterations in brain functional connectivity in chronic low back pain: a resting state functional connectivity and machine learning study[J]. *Neuroimage Clin*, 2019, 22:101775.
- [15] Tu Y, Jung M, Gollub RL, *et al.* Abnormal medial prefrontal cortex functional connectivity and its association with clinical symptoms in chronic low back pain[J]. *Pain*, 2019, 160(6):1308-1318.
- [16] Tarabeih N, Kalinkovich A, Shalata A, *et al.* Circulating levels of visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor (Vaspin) appear as a marker of musculoskeletal pain disability[J]. *Diagnostics (Basel)*, 2020, 10(10):797.
- [17] Lamichhane B, Jayasekera D, Jakes R, *et al.* Functional disruptions of the brain in low back pain: a potential imaging biomarker of functional disability[J]. *Front Neurol*, 2021, 12:669076.
- [18] Aroke EN, Overstreet DS, Penn TM, *et al.* Identification of DNA methylation associated enrichment pathways in adults with non-specific chronic low back pain[J]. *Mol Pain*, 2020, 16:1744806920972889.
- [19] Verhagen AP, Downie A, Popal N, *et al.* Red flags presented in current low back pain guidelines: a review[J]. *Eur Spine J*, 2016, 25(9):2788-2802.
- [20] Müller-Schwefe G, Morlion B, Ahlbeck K, *et al.* Treatment for chronic low back pain: the focus should change to multimodal management that reflects the underlying pain mechanisms[J]. *Curr Med Res Opin*, 2017, 33(7):1199-1210.
- [21] Varrassi G, Moretti B, Pace MC, *et al.* Common clinical practice for low back pain treatment: a modified delphi study[J]. *Pain Ther*, 2021, 10(1):589-604.
- [22] Hayden JA, Wilson MN, Stewart S, *et al.* Exercise treatment effect modifiers in persistent low back pain: an individual participant data meta-analysis of 3514 participants from 27 randomised controlled trials[J]. *Br J Sports Med*, 2020, 54(21):1277-1278.
- [23] Malfliet A, Ickmans K, Huysmans E, *et al.* Best evidence rehabilitation for chronic pain part 3: low back pain[J]. *J Clin Med*, 2019, 8(7):1063.
- [24] Nascimento P, Costa LOP, Araujo AC, *et al.* Effectiveness of interventions for non-specific low back pain in older adults. a systematic review and meta-analysis[J]. *Physiotherapy*, 2019, 105(2):147-162.
- [25] Elik M, Zgorzalewicz-Stachowiak M, Zeńczak-Praga K. Application of Pilates-based exercises in the treatment of chronic non-specific low back pain: state of the art[J]. *Postgrad Med J*, 2019, 95(1119):41-45.
- [26] Owen PJ, Miller CT, Mundell NL, *et al.* Which specific modes of exercise training are most effective for treating low back pain? Network meta-analysis[J]. *Br J Sports Med*, 2020, 54(21):1279-1287.
- [27] Mu J, Furlan AD, Lam WY, *et al.* Acupuncture for chronic nonspecific low back pain[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2020, 12:Cd013814.
- [28] Todd NV. The surgical treatment of non-specific low back pain[J]. *Bone Joint J*, 2017, 99-b(8):1003-1005.
- [29] Vibe Fersum K, Smith A, Kvåle A, *et al.* Cognitive functional therapy in patients with non-specific chronic low back pain-a randomized controlled trial 3-year follow-up[J]. *Eur J Pain*, 2019, 23(8):1416-1424.
- [30] Tomazoni SS, Almeida MO, Bjordal JM, *et al.* Photobiomodulation therapy does not decrease pain and disability in people with non-specific low back pain: a systematic review[J]. *J Physiother*, 2020, 66(3):155-165.
- [31] Kashanian A, Tsolaki E, Pouratian N, *et al.* Deep brain stimulation of the subgenual cingulate cortex for the treatment of chronic low back pain[J]. *Neuromodulation*, 2022, 25(2):202-210.
- [32] de Campos TF, Maher CG, Fuller JT, *et al.* Prevention strategies to reduce future impact of low back pain: a systematic review and meta-analysis[J]. *Br J Sports Med*, 2021, 55(9):468-476.