

筋骨失衡,以筋为先"视角下椎间盘退变对脊柱稳定性影响的生物力学机制*

吴亚东^{1,2}, 张治国^{2**}, 李 静², 齐晓艳³, 鲁玉州², 李念虎^{4**}

(1. 山东中医药大学第一临床医学院 济南 250014; 2. 日照市中医医院 日照 276800; 3. 日照市人民医院 日照 276826; 4. 山东中医药大学附属医院 济南 250014)

摘要:筋骨失衡,以筋为先。椎间盘退变所引起的"筋伤"是脊柱"筋骨失衡"的核心病机。本文整合中医"筋骨平衡"理论与现代椎间盘退变生物力学研究,系统阐述了"筋伤"导致脊柱不稳的病理机制。椎间盘退变过程中,现代生物力学所揭示的应力分布改变与中医"筋伤及骨"理论高度吻合,而有限元分析显示的"稳定-失稳-再稳定"过程则印证了"筋骨失衡到再平衡"的病理演变。这一中西医结合的研究视角为预测疾病进展、确定个体化治疗方案提供了新的理论基础,尤其对指导"从筋治骨"的临床实践具有重要意义。

关键词:筋骨失衡 脊柱退行性疾病 椎间盘退变 生物力学 中西医结合

DOI: 10.11842/wst.20250427011 CSTR: 32150.14.wst.20250427011 中图分类号: 文献标识码: A

脊柱退变性疾病是临床最常见疾病之一,在伤残导致生命年损失的病因中位列第一^[1],约80%的成年人一生中会经历至少一次严重的腰背痛发作^[2]。随着人口老龄化加剧,这一问题日益突出,仅2022年全球就有约6.5亿人因脊柱退变性疾病导致活动受限^[3]。在这一背景下,探索脊柱退变的病理机制和有效干预策略成为医学研究的重要课题。

中医"筋骨平衡"理论是在传统"骨正筋柔"思想基础上,结合现代解剖学和生物力学研究发展形成的系统性理论。该理论认为,脊柱稳定性依赖于"筋"(动态稳定系统)和"骨"(静态稳定系统)的协调平衡,其中"筋"系统包括椎间盘、韧带和肌肉等软组织,在维持脊柱稳定中起主导作用。现代研究表明,多数脊柱退变始发于椎间盘这一"筋"系统核心结构的损伤^[4],印证了"筋骨失衡,以筋为先"的理论观点。

本文将中医"筋骨平衡"理论与现代生物力学研究相结合,通过系统分析椎间盘退变对腰椎稳定性的力

学影响,揭示"筋伤"导致脊柱不稳的内在机制,为中西医结合防治脊柱退变性疾病提供新的理论依据和治疗思路。

1 中医"筋骨平衡"理论及其现代发展

1.1 传统理论渊源

对于人体脊柱运动系统而言,"筋"包含椎间盘、髓核及脊柱所附属韧带、关节囊、软组织、筋膜、肌肉、肌腱等,而"骨"则包括椎骨、椎板、关节突关节等。中医经典对筋骨关系的论述可追溯至《黄帝内经》。《灵枢·经脉》提出:"骨为干,脉为营,筋为刚,肉为墙。"首次明确了筋骨在人体结构中的不同功能定位。其中"骨为干"强调椎骨提供静态支撑,"筋为刚"则突出软组织维持动态稳定的作用,明确指出了筋骨相互依存、互为根本关系。《素问·痿论》进一步指出:"宗筋主束骨而利关节",阐述了十二经筋约束骨骼,利于关节屈伸活动,维持人体正常运动功能,揭示了筋系统约束

收稿日期:2025-04-27

修回日期:2025-08-03

* 山东省自然科学基金创新发展联合基金项目(ZR2021LZY006):基于"筋骨平衡"视角探索独活寄生汤调控P38MAPK信号通路干预椎间盘退变的保护机制研究,负责人:吴亚东。

** 通讯作者:李念虎(ORCID:0000-0002-9260-8261),博士,教授,博士研究生导师,主要研究方向:脊柱损伤与退变;张治国(ORCID:0009-0009-0300-2494),副主任医师,主要研究方向:骨科疾病的规范化研究。

骨骼、协调运动的功能机制^[5]。值得注意的是,《素问·生气通天论》提出的“骨正筋柔,气血以流”观点,不仅描述了筋骨协调的理想状态,更蕴含了“筋柔才能骨正,骨正才能筋柔”的互动关系。这一认识与现代生物力学研究的“动态-静态稳定系统相互作用”理论高度一致^[6]。

《素问·宣明五气》云:“肝主筋,肾主骨”,若因久坐劳伤、外邪侵袭,或肝肾亏虚,则筋失濡养而拘急,骨失充养而痿弱,终致“筋骨失衡。”《灵枢·百病始生》指出:“风雨寒热,不得虚,邪不能独伤人”,强调外邪侵袭必因正气先虚。久坐劳伤致“五劳所伤”,伏案耗气伤形,使筋脉拘急,骨失所养。《素问·上古天真论》言:“七八肝气衰,筋不能动”,揭示年老肝肾亏虚乃筋骨失养之本。肝不藏血则“罢极之本”失职,肾不主骨则“作强之官”失司,终致“筋不束骨,骨不张筋”的病理状态。《素问·脉要精微论》曰:“膝者筋之府,屈伸不能,行则倮附,筋将惫矣;骨者髓之府,不能久立,行则振掉,骨将惫矣”。肝血不足则筋弱,肾精亏虚则骨衰,故见肢体麻木、屈伸不利,甚则脊柱失稳,此乃“筋不束骨,骨不张筋”之病机,本病治当养肝血、益肾精,使筋骨得养而复其平衡。

1.2 现代理论发展

从人类进化历史进程来看,直立行走作为关键进化适应,虽增强了环境感知与生存优势,却导致脊柱生物力学负荷显著增加。这种结构适应性改变造成脊柱动态平衡失调,进而加速椎间盘及关节突关节退变,加之现代社会超负荷工作、长期姿势固定、缺乏运动等“五劳所伤”,这一演化与当代因素的叠加效应,奠定了脊柱退行性疾病高发的病理解剖学基础。

随着现代医学进步,“筋骨平衡”理论已从传统的经验性描述发展为融合多学科证据的系统性理论。椎间盘作为“筋”系统的核心结构,其退变常为脊柱失稳的始动因素。椎间盘退变的机制涉及生物力学(如异常应力负荷)、细胞生物学(如基质代谢紊乱)及分子生物学(如炎症因子调控)等多维度因素,现有研究表明,生物力学异常在退变进程中起主导作用^[7-8]。临床研究发现,脊柱退变患者中首先表现为椎间盘等“筋”系统损伤,继而引发骨质增生等“骨”系统改变,这为“以筋为先”的治疗策略提供了实证依据。解剖学研究进一步明确了“筋”系统的现代内涵,即除传统认识的韧带、肌腱外,还包括椎间盘这一重要的力学缓冲

结构^[9]。生物力学研究则证实,椎间盘通过调节内部液压分布,可承担脊柱80%以上的轴向负荷^[10],这一发现为理解“筋为刚”的力学本质提供了科学依据。最近,Sun等^[11]通过有限元分析发现,椎间盘退变导致的应力分布改变与中医描述的“筋伤及骨”病理过程高度一致,为中西医理论融合提供了新的证据。这些研究共同推动“筋骨平衡”理论由经验医学向循证医学的转变。

2 椎间盘退变的现代研究与“筋伤”理论

2.1 退变的分子机制与“筋伤”本质

椎间盘位于两个椎体之间,由纤维环、髓核和软骨终板构成,周围部分为纤维环,分外、中、内三层,髓核居中,为粘性透明胶状物质,软骨终板承接上下椎体和髓核,是透明的无血管的软骨组织,主要成分为透明软骨,可以保护椎骨、缓冲压力、介导椎体和椎间盘之间的营养交换的作用^[12]。椎间盘组织仅在胎生后期有少量血液供应,成年后几乎无血供,因营养有限而容易引起退变,大约18岁前后已经开始,25-30岁可以有明显的退变。纤维环外层、内层分别由Ⅰ型胶原纤维和Ⅱ型胶原纤维构成,二者形成致密的网状结构,完整的纤维环限制髓核并维持良好的椎间盘内压,发挥着重要的生物力学作用。髓核由粘液样基质、透明软骨和纵横交错的胶原纤维网构成,胶原分子间存在蛋白聚糖,蛋白聚糖上有若干氨基葡聚糖分子,氨基葡聚糖分子上的硫酸角质素和硫酸软骨素网附着大量水分子,胶原分子抵抗拉应力和扭转力,蛋白聚糖分子及液体成分抵抗压应力,蛋白聚糖的膨胀性,使髓核具有弹力和维持椎间盘内压性能,从而维持椎间盘的高度和刚度。当椎间盘受到应力刺激时,水分子及其所携带的营养物质从间盘溢出,椎间盘受长期持续挤压,间盘内纤维细胞缺乏营养物质,氨基葡聚糖合成减少,髓核的含水量进一步降低,弹性下降。而纤维细胞缺乏营养物,还可使赖氨酰氧化酶介导的胶原原纤维胶联过程受阻,使胶原纤维断裂,成人由于纤维环受力不均,成为纤维破裂的组织病理学基础。

微观上椎间盘的退变的致病因素是非常复杂的过程,由于遗传不良、年龄、代谢物转运不足和创伤的共同作用,异常的机械轴向应力会损害软骨细胞,并可导致髓核退变,细胞分解速度明显加快,椎间盘形

态、高度、成分逐渐发生改变,从而加速了椎间盘退变。最新单细胞测序研究发现,退变椎间盘中存在12种不同的细胞亚群变化^[13],这些变化导致细胞外基质代谢紊乱。具体表现为:胶原纤维网络破坏、蛋白聚糖含量下降(减少约40%-60%),以及水分丢失(从正常的80%降至60%以下)^[14]。这些微观改变直接对应中医"筋伤"的病理本质——"筋失其柔"。

中医学认为筋与骨是有机整体,在病理状态下,可表现为"筋病为先",“筋”病可继发椎小关节退变、节段不稳、脊柱力线失衡和序列改变,引起“骨”病,“骨”病同时也可以加重椎间盘退变、椎旁肌水肿痉挛、关节囊嵌顿,如此往复循环,在椎管或椎间孔形成骨赘增生和椎间盘突出,神经受压或轴向牵拉损伤代偿减小,引起相应支配区域的感觉、运动、神经反射的异常。现代生物力学研究同样认为脊柱健康平衡状态需要动静态稳定结构共同维持,动静态稳定结构异常多以动态稳定结构(即脊柱的筋系统)首先发生,逐渐造成序列失稳、椎体位移(骨系统出现异常),而属“筋”系统的椎间盘目前被认为脊柱退变的核心因素^[15]。值得注意的是,Chen等^[16]近期发现,椎间盘退变过程中转化生长因子- β (Transforming growth factor- β , TGF- β)/Smad 信号通路异常可导致纤维环"经筋"结构的力学性能下降。尹晨东等^[17]则基于中医"肝主筋"理论,采用代谢组学技术研究发现,补肝健腰方可显著改善腰椎间盘突出症大鼠模型的肝血亏虚状态,研究结果表明,该方剂能有效降低模型大鼠血清中谷氨酸及乳酸水平,并通过调节代谢紊乱改善椎间盘内环境稳态,这一发现为理解"血亏筋萎"、"其充在筋"的理论遥相呼应。

2.2 生物力学改变与"筋骨失衡"

正常椎间盘具有典型流体力学特性,髓核在低载荷速率压缩下偏向流体,通过形变均匀分布椎体传来的压力,当承受高载荷速率轴向应力时,椎间盘髓核力学性质偏向固态^[18]。椎间盘在脊柱运动时这种类似轴承的作用,可以吸收震荡,减缓冲击,均布载荷。通过力学传导,协助完成屈伸、旋转等生理功能,是脊柱的载荷缓冲中心,椎间盘正常直立状态下承受约80%压力载荷,可相应增加脊柱活动的形式和范围,关节突关节承受大部分剪力和部分压应力,在脊柱稳定方面发挥重要作用。Zhang等^[19]通过单细胞RNA测序和组织学分析,发现生物力学负荷诱导的Metn+软骨细

胞亚群通过MIF介导的骨-脂肪平衡失调驱动椎间盘产生明显的骨化和脂肪生成的代谢。当椎间盘出现退变时,表现为髓核脱水,体积逐渐缩小,吸收能量和抗载荷承受能力减弱,抗扭曲能力降低,椎间高度降低,周围韧带松弛,后方小关节突活动增加,其所承受载荷可由20%增加到70%,继发关节突退变增生,脊柱失稳椎体滑移,黄韧带代偿性肥厚,纤维环撕裂和髓核脱出,骨化及骨赘增生,椎间孔狭窄,矢状位力线失衡,生物力学改变,甚至邻近节段退变。而发生在椎间盘主要表现为:①椎间盘高度塌陷,脊柱稳定性和轴向顺应性降低^[20]。②软骨终板在椎间盘应力缓冲中出现力学分布异常,出现骨化、微骨折、Schmorl结节,营养功能减弱,进一步加重椎间盘退变。③脊柱生理曲度丢失,椎间盘 von Mises 应力分布发生改变,使髓核不能将压力转化为纤维环的切线应力,纤维环薄弱区域产生径向裂缝^[21]。

椎间盘退变导致的最主要生物力学改变是载荷分布异常。正常椎间盘可通过髓核的液压效应均匀分散应力,而退变椎间盘则出现应力集中现象。椎间盘早期生物力学研究多关注基本参数,比如椎间盘形态、高度及成分等。椎间盘退变和脊柱生物力学改变因果关系虽有争议,但椎间盘病因学说得到绝大多数学者的公认,良好的椎间盘内压维持椎间盘的刚度和高度、纤维环形态及终板结构^[22]。当椎间盘发生退变时,纤维环的张力和髓核的剪切力随之改变,脊柱在轴向和屈伸等复合载荷反复作用下,椎间盘损伤表现为径向裂隙和后外侧突出。有限元分析显示,退变椎间盘后外侧纤维环的应力可增加2-3倍^[23],这正是临床上椎间盘向后外侧突出的生物力学基础。

有限元分析可以模拟脊柱复杂的组织结构和载荷系统,是目前模拟脊柱生物力学的一个重要手段。1972年,Belytschko等^[24]首次将有限元分析应用于脊柱生物力学的研究,脊柱解剖结构复杂,通过三维模型,将骨性结构及肌肉组织均纳入,对脊柱的解剖结构和运动状态进行详细研究分析,通过分析脊柱生理和病理状态中的力学变化,为可为后续脊柱退变的研究提供有效的参考依据。众多研究表明^[25],椎间盘承受轴向压力时,髓核和终板中心为最大应力集中区,后方纤维环承受较大压力,当腰椎向前弯曲和侧屈时,盘内压力增加并将流体压力从髓核转移至纤维环内部,其中髓核后方的纤维环区域胶原纤维承载纤维环的

大部分负荷,压力明显高于前方,是应力薄弱点,当复加劳损和退变时,则易导致纤维环破裂,发生髓核突出、椎间盘发生塌陷、高度下降。

在腰椎椎间盘退变有限元模型中, Ellingson 等^[26]基于尸体依据 Pfirrmann 分级模拟腰椎(L3-骶骨)屈曲、后伸、侧弯及扭转应力下活动度(Range of motion, ROM)比较,发现中度和重度退变模型ROM较正常模型分别降低10%和45%。Miyazaki 等^[27]通过动态MRI研究发现椎间盘退变由Pfirrmann II级进展为III级,椎间稳定性降低,表现为椎体间平移运动显著增加,当退变进展为V级时则会出现椎间盘明显塌陷伴有椎体屈伸活动度显著下降。Liu 等^[28]通过动态MRI观察到,退变节段活动度呈现“先增加后减少”的运动学特性,这与中医描述的“失衡-代偿-失代偿”病理过程高度一致。这些发现完美诠释了中医“筋伤及骨”的理论:当“筋”系统损伤后,异常应力传导至“骨”系统,导致骨质增生(“骨赘形成”)和关节突关节退变(“骨错缝”)。一项纳入138例患者的临床研究显示,椎间盘退变程度与小关节退变严重度呈显著正相关($r=0.72$)^[29],为这一理论提供了临床证据。

3 筋骨失衡的生物力学机制与治疗启示

3.1 脊柱稳定系统的生物力学解析

脊柱稳定性依赖于以下三大系统的协同作用^[30]: ①被动稳定系统:由椎间盘、韧带、骨性结构及深层局部稳定肌(如多裂肌)组成,主要承担力学支撑和载荷传递功能,维持脊柱的静态稳定。②主动稳定系统:包括表层整体运动肌(如竖脊肌、腹肌)及其肌腱,通过收缩驱动躯干的屈伸、旋转等动态活动,并参与动态平衡调节。③神经调控系统:通过感觉反馈和运动控制,精确协调肌肉的收缩时序与力度,形成维持姿势和运动平衡的核心调控机制。三大系统既相互独立又动态代偿,在退变早期,主动子系统的代偿性增强可维持脊柱稳定^[31]。这与中医强调“治筋”以恢复平衡的理念不谋而合。当退变进展到一定程度,这种代偿机制失效,就会出现临床上的脊柱不稳表现。

3.2 治疗策略的中西医结合思考

脊柱退行性疾病的病理演变常遵循“筋伤-骨病-筋骨失衡”的发展规律。基于这一机制,本文提出阶梯式精准干预策略,针对不同阶段的特点进行动态治疗,以恢复脊柱稳定性与功能。

早期治疗干预注重修复椎间盘微环境,延缓退变进程,可采用口服中药治疗(如独活寄生汤)、外敷中药或中药离子导入(如活血化瘀类药物)、腰椎核心肌群训练,可改善椎间盘微环境通过改善局部微循环、减轻炎症反应,缓解“筋伤”病理状态^[32-33]。白雪等^[34]通过基础研究发现益气活血方可促进破裂型腰椎间盘突出症的重吸收,改善椎间盘组织形态学变化,降低Pfirrmann分级评分,并调节多种炎症和自噬相关因子的表达,与上述研究结论一致。

中期调整注重纠正脊柱力线异常,恢复动态平衡。出现轻度“骨病”时,运用手法治疗调整脊柱力线,调整关节错位,减轻椎间盘压力,降低椎间活动度变化率;也可配合针刺松解软组织粘连,改善局部血供与力学分布,通过力学调整与组织修复的协同,避免不可逆性骨结构破坏^[35]。刘宜军等^[36]通过动物实验探讨针灸与柚皮素联合治疗对腰椎间盘突出症的干预效果,研究结果表明,该联合疗法能够有效下调NOD样受体热蛋白结构域3(NOD like receptor family pyrin domain containing 3, NLRP3)炎症小体活性,显著降低促炎因子(肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-1 β 及白介素-18)的表达水平,治疗组大鼠髓核细胞凋亡率明显下降,细胞外基质降解得到有效抑制,从而延缓了椎间盘退变的病理进程。于涛等^[37]则通过临床研究发现血府逐瘀汤联合温针灸可显著缓解腰椎间盘突出症患者腰腿疼痛,降低5-羟色胺、前列腺素E2和肿瘤坏死因子- α 水平,并更好改善患者日常活动能力。

晚期治疗目标应为重建脊柱稳定性,最大限度保留运动功能,例如对于椎管狭窄、滑脱等器质性病变,但需严格评估“筋骨关系”,优先考虑非融合技术,避免邻近节段代偿性退变。目前众多学者^[38-39]认为腰椎融合术是治疗腰椎退行性疾病的常用方法,但长期随访发现邻近节段退变(Adjacent segment degeneration, ASD)会影响手术远期疗效,采用微创技术和减少组织损伤可降低ASD发生率。

4 结论与展望

中西医结合临床治疗脊柱疾病不断追求筋与骨的力学平衡来达到安全、有效的临床疗效。脊柱手术历经无内植物时代、内植物时代、脊柱融合时代、精准微创减压时代,外科手术技术革新追寻兼顾最优最小减压范围、融合与非融合、内植物改良和植入细节来重

建脊柱稳定,治疗思路偏重于技术路线纠正脊柱畸形,恢复力线平衡,虽然新技术、新器械不断推陈出新,但仍然满足不了复杂疾患的治疗要求。中医筋骨平衡注重骨骼健康的同时,兼顾消除肌肉组织水肿、椎间盘炎症,加强主被动功能锻炼,注重保护筋的正常功能,恢复脊柱的灵活性。将中医骨伤筋骨平衡治疗原则融会贯通到现代骨科技术中,更好地发挥其临床应用价值,最大程度上减轻患者临床症状、提高生存质量和满足患者预后诉求,应是医患双方共同的追求。

“筋骨失衡,以筋为先”理论为椎间盘退变研究提供了独特的跨学科视角。基于中西医整合研究,目前学界已形成以下共识:椎间盘退变是“筋骨失衡”的病理始动环节,其核心机制在于生物力学异常导致的“筋伤及骨”级联反应,异常应力通过破坏椎间盘微环境(如基质代谢紊乱、炎症激活),进一步引发终板骨重塑与关节失稳。这一理论框架的临床价值在于,早期针对“筋”系统的干预(如力学矫正、中药调控或肌群训练)可有效延缓甚至阻断退变进程。

基于上述理论研究,未来研究应聚焦三大方向:

①建立“筋骨平衡”的量化评估体系,开发基于动态

MRI+AI影像组学动态力学分析筋柔度、终板 Modic 改变、椎间角位移、骨应力等客观指标,实现从经验判断到数据驱动的精准诊断;②组织工程技术为重建“筋骨平衡”提供了新思路,最新研究表明,中药成分(如淫羊藿苷、柚皮苷、骨碎补总黄酮等)可显著促进退变椎间盘的修复^[40],结合创新组织工程策略,采用3D生物打印与含中药高效成分的智能水凝胶技术,构建具有力学适应性及生物学活性的仿生椎间盘,推动退变组织从结构修复到功能性再生的跨越;③探索中药经方和单体调控椎间盘细胞力学响应的分子机制,明确其通过磷脂酰肌醇3激酶(Phosphatidylinositol 3 kinase, PI3K)/蛋白激酶B(Protein kinase B, AKT)、p38分裂原活化蛋白激酶(p38 Mitogen-activated protein kinase, p38MAPK)、Yes相关蛋白1/PDZ结合域的转录共刺激因子(Yes-associated protein/Transcriptional coactivator with PDZ-binding motif, YAP1/TAZ)等通路改善力学微环境的靶点。这些突破将推动“筋骨平衡”理论完成“临床经验→机制阐明→技术转化”的全链条发展,为脊柱退行性疾病的防治提供更精准、有效的解决方案。

[利益冲突] 本文不存在任何利益冲突。

参考文献

- Hartvigsen, Jan, Hancock, et al. What low back pain is and why we need to pay attention[J]. Lancet, 2018, 391(10137):2356-2367.
- Shen J, Lan Y, Ji Z, et al. Sirtuins in intervertebral disc degeneration: Current understanding[J]. Mol Med, 2023, 30(1):44.
- Francisco V, Pino J, González-Gay M Á, et al. A new immunometabolic perspective of intervertebral disc degeneration[J]. Nat Rev Rheumatol, 2022, 18(1):47-60.
- 李建垒, 宋永伟. “筋骨平衡, 气血为重”理论在肝肾亏虚型神经根型颈椎病中的应用探讨[J]. 中医临床杂志, 2020, 32(4):654-657.
Li J L, Song Y W. Application of the theory of “balance of muscles and bones, weight of qi and blood” in cervical spondylosis of nerve root type with deficiency of liver and kidney[J]. Clinical Journal of Traditional Chinese Medicine, 2020, 32(4):654-657.
- 曹昱焱, 饶毅, 庄威, 等. 经筋实质和治疗应用的探讨[J]. 针灸临床杂志, 2022, 38(4):6-9.
Cao B Y, Rao Y, Zhuang W, et al. A discussion on anatomy and application of meridian sinew[J]. Journal of Clinical Acupuncture and Moxibustion, 2022, 38(4):6-9.
- 乔涵, 赵杰. 从生物力学角度看腰椎手术发展[J]. 医用生物力学, 2022, 37(1):4-13.
Qiao H, Zhao J. Development of lumbar surgery from biomechanical perspectives[J]. Journal of Medical Biomechanics, 2022, 37(1):4-13.
- Liebsch C, Wilke H J. Even mild intervertebral disc degeneration reduces the flexibility of the thoracic spine: An experimental study on 95 human specimens[J]. Brain and Spine, 2022, 22(11):1913-1921.
- Xu H, Wei K, Ni J, et al. Matrix stiffness regulates nucleus pulposus cell glycolysis by MRTF-A-dependent mechanotransduction[J]. Bone Res, 2023, 13(1):23.
- Bonnheim N B, Wang L, Lazar A A, et al. Deep-learning-based biomarker of spinal cartilage endplate health using ultra-short echo time magnetic resonance imaging[J]. Quant Imag Med Surg, 2023, 13(5):2807-2821.
- 孙天泽, 杨明, 李忠海. 椎间盘有限元模型的构建与应用进展[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2022, 32(3):285-287.
Sun T Z, Yang M, Li Z H, et al. Construction and application progress of finite element model of intervertebral disc[J]. Chinese Journal of Spine and Spinal Cord, 2022, 32(3):285-287.
- Sun T, Wang J, Liu X, et al. Finite element models of intervertebral disc: Recent advances and prospects[J]. Ann Med, 2023, 57(1):2453089.
- Desmoulin G T, Pradhan V, Milner T E. Mechanical aspects of intervertebral disc injury and implications on biomechanics[J]. Spine,

- 2020, 45(8):E457–E464.
- 13 Swahn H, Mertens J, Olmer M, et al. Shared and compartment-specific processes in nucleus pulposus and annulus fibrosus during intervertebral disc degeneration[J]. *Adv Sci (Weinh)*, 2023, 11(17): e2309032.
 - 14 Pradeep Suri M, Naeini M K, Heagerty P J, et al. The association of lumbar intervertebral disc degeneration with low back pain is modified by underlying genetic propensity to pain[J]. *The Spine Journal*, 2023, 25(1):8–17.
 - 15 Roch P J, Saul D, WüstefeldNikolai, et al. The impact of bilateral facetectomy on the instantaneous helical axis of the functional thoracic spinal unit T4–5 during axial rotation[J]. *Int Biomech*, 2021, 8(1): 42–53.
 - 16 Chen S, Lei L, Li Z, et al. Grem1 accelerates nucleus pulposus cell apoptosis and intervertebral disc degeneration by inhibiting TGF- β -mediated Smad2/3 phosphorylation[J]. *Exp Mol Med*, 2022, 54 (4): 518–530.
 - 17 尹晨东, 仇湘中. 补肝肾腰方对腰椎间盘突出大鼠血清代谢组学的影响研究[J]. *中国中医骨伤科杂志*, 2023, 31(9):7–14.
Yin C D, Qiu X Z. Effect of Bugan Jianyao formula on serum metabolomics in rats with lumbar intervertebral disc herniation[J]. *Chinese Journal of Traditional Medical Traumatology & Orthopedics*, 2023, 31(9):7–14.
 - 18 Liebsch C, Wilke H J. The intradiscal pressure of the lumbar spine is affected by intervertebral disc degeneration, age, level, and motion direction: Evaluation of an in vitro database comprising 107 specimens [J]. *Spine J*, 2025, 25(6):1276–1287.
 - 19 Zhang P, Wang Y, Bai J, et al. Single-cell transcriptomic analysis reveals biomechanical loading-induced imbalance in bone and fat, leading to ossification in lumbar intervertebral disc nucleus pulposus degeneration[J]. *J Cell Physiol*, 2025, 240(1):e31506.
 - 20 文王强, 徐浩翔, 张泽佩, 等. 腰椎小关节退变的相关因素及生物力学特点[J]. *中国组织工程研究*, 2020, 24(24):3883–3889.
Wen W Q, Xu H X, Zhang P Z, et al. Related factors and biomechanical characteristics of lumbar facet joint degeneration[J]. *Chinese Journal of Tissue Engineering Research*, 2020, 24(24):3883–3889.
 - 21 Raftery K A, Kargazadeh A, Tavana S, et al. Disc degeneration influences the strain magnitude and stress distribution within the adjacent trabecular bone[J]. *Front Bioeng Biotechnol*, 2024, 12: 1511685.
 - 22 Empere M, Wang X, Prein C, et al. Aggrecan governs intervertebral discs development by providing critical mechanical cues of the extracellular matrix[J]. *Front Bioeng Biotechnol*, 2023, 11:1128587.
 - 23 Sun Z, Sun Y, Lu T, et al. A swelling-based biphasic analysis on the quasi-static biomechanical behaviors of healthy and degenerative intervertebral discs[J]. *Comp Meth Progr Biomed*, 2023, 235:107513.
 - 24 Belytschko T. Finite element stress analysis of an intervertebral disc[J]. *J Biomech*, 1974, 7(3):277–285.
 - 25 Ke W, Wang B, Liao Z, et al. Matrix stiffness induces Drp1-mediated mitochondrial fission through Piezo1 mechanotransduction in human intervertebral disc degeneration[J]. *J Transl Med*, 2023, 21(1):711.
 - 26 Ellingson A M, Shaw M N, Giambini H, et al. Comparative role of disc degeneration and ligament failure on functional mechanics of the lumbar Spine[J]. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*, 2015, 19(9):1009.
 - 27 Miyazaki M, Hong S W, Yoon S H, et al. Kinematic analysis of the relationship between the grade of disc degeneration and motion unit of the cervical spine[J]. *Spine*, 2008, 33(2):187–193.
 - 28 Liu Q, Zhang Q, Zhang C Q, et al. The effect of failure mechanics on the fatigue responses of lumbar intervertebral disc[J]. *Journal of Biomechanics*, 2023, 176:112363.
 - 29 Mu Y Z, Chen X, Zhao B. Effect of adjacent segmental facet joint degeneration on adjacent segment disease after lumbar fusion and fixation[J]. *China J Orth Traumatol*, 2023, 36(5):428–431.
 - 30 Cornaz F, Widmer J, Farshad-Amacker N A, et al. Intervertebral disc degeneration relates to biomechanical changes of spinal ligaments[J]. *Spine J*, 2021, 21(8):1399–1407.
 - 31 Kang S, Chang M C, Kim H, et al. The effects of paraspinal muscle volume on physiological load on the lumbar vertebral column: A finite-element study[J]. *Spine*, 2021, 46(19):E1015–E1021.
 - 32 Koroth J, Buko E O, Abbott R, et al. macrophages and intervertebral disc degeneration[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(2):24021367.
 - 33 陈祁青, 马东, 赵继荣, 等. 基于网络药理学及动物实验的杜仲腰痛丸治疗腰椎间盘突出症慢性下肢痛的作用研究[J]. *世界科学技术-中医药现代化*, 2023, 25(5):1702–1713.
Chen Q Q, Ma D, Zhao J R, et al. Study on the effect of Duzhong Yaotong Pill in the treatment of lumbar disc herniation based on network pharmacology and animal experiments[J]. *Modernization of Traditional Chinese Medicine and Materia Medica-World Science and Technology*, 2023, 25(5):1702–1713.
 - 34 白雪, 孙孝先, 刘锦涛, 等. 益气活血方调节自噬促进破裂型腰椎间盘突出症重吸收[J]. *中国中西医结合杂志*, 2024, 44(10):1242–1251.
Bai X, Sun X X, Liu J T, et al. Yiqi Huoxue formula promotes reabsorption of ruptured lumbar disc herniation via regulating autophagy[J]. *Chinese Journal of Integrated Traditional and Western Medicine*, 2024, 44(10):1242–1251.
 - 35 Kim D, Kim E S, Lee Y J, et al. A pilot study for effectiveness of non-pharmacological versus pharmacological treatment strategies for lumbar disc herniation: A pragmatic randomized controlled trial[J]. *J Pain Res*, 2023, 16:3197–3216.
 - 36 刘宜军, 王静丽, 杨勇. 针灸联合柚皮素干预对腰椎间盘突出大鼠髓核 NLRP3 炎性小体的影响[J]. *世界科学技术-中医药现代化*, 2023, 25(3):1061–1068.
Liu Y J, Wang J L, Yang Y. Effects of acupuncture combined with naringenin on NLRP3 inflammasome of nucleus pulposus in lumbar intervertebral disc degeneration rat[J]. *Modernization of Traditional Chinese Medicine and Materia Medica-World Science and Technology*, 2023, 25(3):1061–1068.

- 37 于涛,邢春旭,郑维,等.血府逐瘀汤联合温针灸治疗腰椎间盘突出症疼痛的临床研究[J].中华中医药学刊,2025,43(4):213-217.
Yu T, Xing C X, Zheng W, et al. Clinical study of Xuefu Zhuyu decoction(血府逐瘀汤) combined with warming acupuncture and moxibustion on pain of lumbar disc herniation[J]. Chinese Archives of Traditional Chinese Medicine, 2025, 43(4):213-217.
- 38 刘亚明,赵森明,申勇.腰椎融合术后邻近节段退行性变的预防策略及非融合技术应用研究进展[J].中华骨与关节外科杂志,2025,18(4):368-374.
Liu Y M, Zhao S M, Shen Y. Prevention strategies for adjacent segment degeneration after lumbar interbody fusion and advances in non-fusion technology applications[J]. Chinese Journal of Bone and Joint Surgery, 2025, 18(4):368-374.
- 39 Li J S, Wang B X, Feng S H, et al. Research progress of Wallis dynamic stabilization system for lumbar degenerative diseases[J]. China J Orth Traumatol, 2023, 36(5):495-498.
- 40 Zhao K, Chen M, Liu T, et al. *Rhizoma drynariae* total flavonoids inhibit the inflammatory response and matrix degeneration via MAPK pathway in a rat degenerative cervical intervertebral disc model[J]. Biomed Pharmacother, 2021, 138:111466.

Biomechanical Mechanism Discussion of Intervertebral Disc Degeneration on Spinal Stability Based on the Theory of “Muscle and Bone Imbalance, Putting Muscle First”

WU Yadong^{1,2}, ZHANG Zhiguo², LI Jing², QI Xiaoyan³, LU Yuzhou², LI Nianhu⁴

(1. First Clinical Medical College, Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250014, China ;

2. Rizhao Hospital of Traditional Chinese Medicine, Rizhao 276800, China ; 3. People's Hospital of Rizhao,

Rizhao 276826, China ; 4. Affiliated Hospital of Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250014, China)

Abstract: The concept of "musculoskeletal imbalance with soft tissue primacy" posits that tendon injury induced by intervertebral disc degeneration constitutes the core pathogenesis of spinal musculoskeletal imbalance. This study systematically elucidates the pathological mechanisms through which tendon injury leads to spinal instability by integrating traditional Chinese medicine (TCM) "musculoskeletal balance" theory with contemporary biomechanical research on disc degeneration. In the process of intervertebral disc degeneration, the change of stress distribution revealed by modern biomechanics is highly consistent with the TCM principle of "tendon impairment affecting bone". Finite element analysis revealing the "stability–instability–restabilization" process further validates the pathological progression from musculoskeletal imbalance to rebalance. This integrated TCM–Western medicine perspective establishes a novel theoretical framework for predicting disease progression and developing personalized therapeutic strategies, particularly in guiding clinical practice of "treating bone disorders through tendon regulation"

Keywords: musculoskeletal imbalance, degenerative spinal diseases, intervertebral disc degeneration, biomechanics, integrated traditional Chinese and Western medicine

(责任编辑: 刘玥辰)