

腰痛患者视觉-姿势控制的神经可塑性变化：从急性到慢性阶段的动态机制综述

沈鑫皓¹ 李丽^{2*} 苗壮壮¹ 程鹏飞¹ 刘俊杰¹

(1.哈尔滨体育学院研究生院, 黑龙江 哈尔滨 150008, 2.哈尔滨体育学院运动人体科学学院, 黑龙江 哈尔滨 150008)

摘要: 腰背痛是高发的肌肉骨骼疾病, 约 20% 急性患者可进展为慢性, 其急慢性转变涉及神经可塑性、心理及生物因素的复杂作用。本文围绕腰痛患者视觉-姿势控制的神经可塑性动态变化展开综述。研究发现, 健康人群通过前庭、视觉、本体感觉系统的神经整合维持姿势, 而腰痛状态下该系统的神经可塑性呈现阶段特异性: 急性阶段以保护性适应为特征, 表现为视觉依赖性增强及运动皮层快速重组; 亚急性期出现中枢敏化早期迹象, 视觉-姿势控制策略适应性调整, 依赖视觉补偿本体感觉缺陷; 慢性阶段则伴随大脑结构(如前额叶皮层灰质减少)与功能(如默认模式网络连接异常)重塑, 视觉-姿势控制持续异常并形成恶性循环。同时, 疼痛记忆通过长时程增强、表观遗传修饰等机制形成, 经条件性恐惧、疼痛预期影响视觉-姿势控制相关神经回路。研究表明, 生物-心理-社会因素共同驱动这一动态过程, 未来需结合纵向追踪与多模式评估, 制定个性化干预以阻断慢性化进程, 为临床治疗提供理论依据。

关键词: 腰背痛、视觉姿势控制、神经可塑性、急性疼痛、慢性疼痛、动态机制

DOI: doi.org/10.70693/cjmsr.v1i2.1226

一、前言

慢性腰背痛(chronic low back pain, CLBP)是一种常见疾病, 严重影响生活质量并给全球医疗系统带来沉重负担。据研究, 约 80% 的成年人一生中会经历腰背痛, 其中 20% 左右会发展为慢性, 而这种急慢性转变并非单纯的长期不适, 而是由生物、心理、社会等复杂因素共同导致持续性疼痛和残疾, 其病因涉及生理、心理和环境影响, 了解这些是有效管理和预防的关键^[1]。近期研究强调神经可塑性在慢性疼痛发展和持续中的作用, 即大脑在学习、经验或受伤后重组自身的能力, 慢性疼痛状态下, 外周和中枢神经系统的神经可塑性变化会导致痛觉改变, 患者大脑中负责疼痛处理、情绪调节和感觉整合的区域也会出现结构和功能变化, 这些变化会强化疼痛通路, 阻碍恢复^[2]。同时, 视觉姿势控制系统的神经可塑性变化也很重要, 慢性腰背痛患者常依赖视觉控制姿势, 可能形成不适应策略并增加疼痛敏感性^[3]。此外, 焦虑、抑郁等心理因素会影响这一转变过程, 生物-心理-社会模式提示需兼顾生理与心理、社会问题, 认知行为疗法等心理干预可促进健康的神经可塑性适应^[4]。从病理生理来看, 外周敏化(受影响组织痛觉感受器反应性增强)和中枢敏化(脊髓和大脑神经元反应性增强)共同作用, 导致慢性疼痛且常对常规治疗有抵抗力, 了解其神经生物学基础对开发靶向疗法至关重要^[5]。总之, 这一转变是受视觉-姿势控制系统神经可塑性、心理因素及生物机制影响等的多方面过程, 本综述旨在阐明这些因素的动态相互作用, 提供全面框架, 通过明确关键途径为临床干预提供依据, 以阻断转变、促进患者恢复。

作者简介: 沈鑫皓(2000—), 男, 硕士研究生, 研究方向为运动康复;
苗壮壮(2000—), 男, 硕士研究生, 研究方向为运动康复;
程鹏飞(1997—), 男, 硕士研究生, 研究方向为运动康复
刘俊杰(2002—), 男, 硕士研究生, 研究方向为运动康复

通讯作者: 李丽(1972—), 女, 教授, 博士生导师, 研究方向为运动人体科学。

二、视觉-姿势控制神经基础

(一) 健康人群视觉-姿势控制的神经回路

整合来自前庭、视觉和本体感觉系统的感觉输入对于维持姿势控制至关重要,尤其是在健康人群中。前庭系统包括半规管和耳石器官,提供有关头部位置和相对于重力运动的重要信息。这些信息由脑干和小脑处理,它们在反射性调整以保持平衡方面发挥着关键作用^[6]。视觉系统,特别是通过初级视觉皮层和高阶视觉区域,通过解读来自环境的视觉线索来促进空间意识。这些系统的整合发生在顶叶皮层,感官信息在这里得到综合,为调整姿势的运动指令提供信息。前部和辅助运动区也参与其中,根据感觉反馈协调自主运动^[7]。此外,小脑对于微调运动输出和确保姿势调整的顺利进行也至关重要。通过脊髓和脑干的反射通路能够对扰动做出快速反应,便于在执行动态任务时进行快速调整以保持稳定^[8]。了解这些神经回路对于为体位控制有缺陷的人制定干预措施至关重要,因为它突显了感官模式和运动反应之间复杂的相互作用,是健康人有效保持平衡的基础。

(二) 体位控制中的视觉输入加权机制

视觉输入在姿势控制中的权重是一个受个体差异和环境因素影响的微妙过程。研究表明,个体对平衡视觉线索的依赖可能存在差异,这可归因于感觉处理和整合策略的不同。腰痛患者会表现出更高的视觉依赖性,尤其是在本体感觉或前庭信息受到影响的挑战性环境中^[9]。这种差异可能与涉及视觉信息与本体感觉和前庭输入等其他感觉模式整合的神经机制有关。视觉输入可以调节顶叶皮层的活动,而顶叶皮层负责整合多种感官信息^[10]。此外,环境因素,如照明条件和移动视觉刺激的存在,也会对姿势任务中视觉信息的权重产生重大影响。在视觉冲突或能见度降低的情况下,个体可能会更多地依赖前庭或本体感觉反馈来保持平衡,这显示了感觉权重策略的灵活适应性。这种适应性对于有效的姿势控制至关重要,因为它允许个体根据可用感官信息的可靠性来优化其反应^[11]。总之,视觉、前庭和本体感觉输入的整合是姿势控制的基础,其中脑干、小脑和大脑皮层的神经回路发挥着关键作用。这些输入的动态权重受个体差异和环境条件的影响,凸显了感觉整合在保持平衡方面的复杂性。了解这些机制可以为体位控制障碍患者的康复策略提供参考,同时强调有必要采取量身定制的方法,以考虑不同个体在感觉处理方面的差异。

三、急性疼痛期神经可塑性变化

(一) 急性疼痛对感觉运动整合的早期影响

急性腰背痛会显著改变感觉运动整合,从而导致患者出现可观察到的行为变化。这些变化表现为视觉-姿势控制的适应性改变,患者在完成运动任务时可能会表现出姿势稳定性和视觉依赖性的改变^[12]。行为学研究表明,急性腰痛患者通常会对视觉线索表现出更高的敏感性,这可能是一种补偿机制,可在运动过程中保持平衡并防止疼痛加剧^[13]。神经影像学研究发现了疼痛相关脑区的早期激活模式,如岛叶和前扣带回皮层,它们对处理疼痛和整合感觉信息至关重要。这些区域对痛觉刺激的反应活动增加,表明急性疼痛可增强这些区域的反应能力,从而影响对疼痛的整体感知以及与之相关的运动反应^[14]。此外,运动皮层兴奋性的急性变化也会引起大脑发生相应的反应,这表明运动皮层在对疼痛做出反应时会发生快速适应性变化,从而导致运动输出的改变和潜在的不适应运动策略^[15]。在临床上,这些神经可塑性变化凸显了在急性腰痛的治疗中解决感觉运动整合问题的重要性,因为如果不进行适当的康复治疗,这些变化可能会导致急性疼痛向慢性疼痛过渡。

(二) 保护性运动策略的神经机制

腰背痛急性期的特点是出现由特定神经机制介导的保护性运动策略。在这一阶段,肌肉协调模式发生了明显的变化,通常会招募协同肌群以稳定脊柱并减轻运动时的疼痛。肌肉协调的这种转变可被视为一种适应性反应,旨在将疼痛降至最低并防止进一步受伤^[16]。神经生理学研究表明,运动皮层在急性疼痛时会发生重组,从而促进这些保护性姿势策略的发展。运动皮层兴奋性的增加与有助于保持稳定和减少疼痛威胁的补偿动作的实施有关^[17]。此外,急性疼痛还会影响预期性姿势调整,即个体在预期可能会引起疼痛的动作时改变姿势。这种预知机制对于保持功能活动性至关重要,并表明大脑有能力适应不断变化的疼痛状态^[18]。了解这些神经机制对于制定有效的康复策略至关重要,可帮助患者从急性疼痛过渡到慢性疼痛,因为这些保护性策略虽然最初有益,但如果不加以适当处理,可能会导致长期的运动功能障碍。

四、亚急性腰痛阶段的神经适应

(一) 中枢敏感化的早期迹象

腰背痛亚急性期的特点是神经适应性显著,尤其是通过中枢敏化现象。中枢敏化是指脊髓神经元的兴奋性增加,从而导致痛觉增强^[19]。这一过程的早期迹象之一是脊髓背角神经元的兴奋性变化。研究表明,在受伤或发炎后,兴奋性神经递质的释放会明显增加,从而导致这些神经元的反应能力增强^[20]。在亚急性阶段,降序疼痛调节系统可能会失调,从而加剧这种兴奋性驱动。此外,丘脑和皮质通路的改变也会进一步导致慢性疼痛状态的发展。丘脑皮质通路在这一阶段表现出可塑性变化,这表明大脑对疼痛信号的处理并非一成不变,而是根据持续的疼痛刺激进行动态调整^[21]。这种可塑性可表现为参与疼痛感知的大脑区域之间的功能连接发生改变,从而导致持续的痛觉减退状态。因此,脊髓兴奋性、降序调节和皮层处理之间的相互作用构成了理解腰痛患者从急性疼痛向慢性疼痛转变的重要基础^[22]。

(二) 视觉姿势控制策略的适应性调整

在疼痛的亚急性阶段,患者的视觉姿势控制策略通常会出现适应性调整,这对保持平衡和稳定至关重要。一个值得注意的现象是出现了感觉重新加权,即患者开始更多地依赖视觉输入来补偿与疼痛相关的本体感觉缺失^[23]。这种重新加权在慢性腰痛患者中尤为明显,他们在执行平衡任务时可能会表现出更强的视觉依赖性。神经生理学研究表明,这种对视觉信息依赖性的增强是由视觉和运动系统神经回路的变化介导的,从而在姿势控制过程中更有效地整合感觉输入^[24]。此外,视觉依赖的发展可能与大脑处理感觉信息的改变有关,这可能反映了对疼痛体验的适应性反应。患者在从事需要保持平衡的任务时,大脑视觉处理区域的活动可能会增强,这表明视觉反馈已成为患者在疼痛时保持稳定的主要策略^[25]。这种适应性机制虽然在短期内有益,但如果导致不适应的运动模式和对本体感觉反馈的依赖性降低,也可能导致疼痛的慢性化^[26]。因此,了解这些视觉-姿势控制适应机制对于制定有针对性的干预措施以恢复亚急性腰背痛患者的平衡和减轻疼痛至关重要。

五、慢性疼痛阶段的神经重组

(一) 大脑结构和功能重塑

慢性腰背痛(cLBP)与大脑结构和功能的显著改变有关,反映了伴随长期疼痛经历的神经可塑性。研究表明,慢性腰背痛患者的灰质体积会发生变化,尤其是在与疼痛处理、情绪调节和运动控制相关的区域。一项研究显示,慢性疼痛会导致前额叶皮层和前扣带回皮层灰质体积的减少,而这两个区域对于情绪调节和疼痛的认知控制至关重要^[27]。此外,功能连接分析表明,默认模式网络(default mode network,DMN)和显著性网络(salience network,SN)在cLBP患者中表现出连接模式的改变,这表明大脑对疼痛相关刺激和情绪反应的优先级发生了变化^[28]。这些变化可能表现为对疼痛的敏感性增强,大脑变得更加适应痛觉信号,从而可能导致疼痛放大的恶性循环。此外,初级运动皮层等运动相关区域会出现长期重组,这可能是导致cLBP患者运动控制能力受损的原因之一。这种重组并不仅仅是废用的结果,而是反映了对持续疼痛的适应性反应,表明大脑对涉及疼痛处理的身体部位的表征发生了改变,这可能会影响运动模式和姿势控制^[29]。总之,cLBP患者大脑结构和功能的重塑凸显了慢性疼痛作为一种多维体验的复杂性,因此有必要采取一种全面的治疗方法来解决疼痛的生理和心理问题。

(二) 视觉-姿势控制的持续异常

慢性腰背痛(cLBP)患者存在明显且持续的视觉-姿势控制异常,这严重影响了其平衡与姿势维持能力。研究表明,cLBP患者常表现出姿势控制缺陷,具体特征为身体摇摆增加和压力中心(Center of Pressure,COP)动态改变,尤其在视觉闭塞等挑战性条件下更为显著^[30]。这类患者往往更依赖视觉输入维持平衡,但这种依赖在视觉线索受干扰时可能带来风险,其根源可能是一种适应性策略,用以补偿本体感觉和前庭功能的受损,而这两种功能在慢性疼痛患者中常受干扰。不仅如此,cLBP患者对视觉信息的处理通常存在异常,导致难以整合姿势调整所需的有效感觉输入^[31];同时,感觉信息的整合能力也会受损,感觉组织测试得分的差异证实,他们可能难以合理权衡视觉、前庭和体感系统的感觉输入^[32]。这两种问题共同作用,可能引发适应不良姿势策略的恶性循环:对疼痛的恐惧导致回避行为,进而加剧姿势不稳定性。一项荟萃分析进一步说明,在慢性非特异性腰痛患者中,疼痛强度与平衡控制显著相关,疼痛越剧烈,闭眼平衡能力越差^[33]。这种关联的深层机制在于,持续的感觉-运动统合功能障碍会导致疼痛与残疾迁延不愈。由此可见,针对视觉-姿势控制异常实施精准干预,对改善cLBP患者的功能状态至关重要。

六、疼痛记忆与神经可塑性

(一) 疼痛记忆形成的分子机制

长时程增强 (long-term potentiation, LTP) 是突触可塑性的基本机制, 对于疼痛记忆的形成至关重要, 尤其是在慢性腰背痛 (CLBP) 中。LTP 的特点是在高频刺激传入纤维后突触强度持续增加, 这可能导致痛觉增强和慢性疼痛状态的发展。研究表明, 在慢性疼痛综合症的背景下, 反复的痛觉刺激可诱导脊髓中与疼痛处理相关的脑区 (如前扣带回皮层和岛叶) 发生 LTP 样的变化^[34]。这种突触强化可导致兴奋性和对疼痛的敏感性增强, 从而导致疼痛持续存在, 甚至在最初的损伤愈合后也是如此。谷氨酸等神经递质在这一过程中起着重要作用, 因为它们参与激活 NMDA 受体, 而 NMDA 受体对诱导 LTP 至关重要^[35]。此外, 脑源性神经营养因子 (Brain-Derived Neurotrophic Factor, BDNF) 等与突触可塑性相关的各种蛋白质的表达变化也与疼痛记忆的维持有关。LTP 与神经炎症之间的相互作用也凸显了疼痛记忆形成的复杂性, 因为炎症介质可以增强 LTP 并加剧疼痛状态, 从而形成恶性循环, 使慢性疼痛状况长期存在^[36]。

表观遗传修饰 (包括 DNA 甲基化和组蛋白修饰) 已成为维持疼痛记忆的关键因素。这些变化可以改变基因表达而不改变基本的 DNA 序列, 从而影响疼痛通路的长期潜能。在慢性疼痛 (如慢性疼痛性脑病) 中, 持续的痛觉输入会导致疼痛相关基因发生稳定的表观遗传变化, 这可能会导致疼痛的慢性化^[37]。研究表明, 慢性疼痛可诱导参与疼痛信号通路的基因发生高甲基化, 导致其表达减少, 疼痛通路得到强化^[38]。此外, 组蛋白乙酰化还能促进促炎细胞因子的表达, 从而进一步延长疼痛状态。表观遗传学在疼痛记忆中的作用尤为重要, 因为这些改变会受到环境因素的影响, 如压力和早期生活经历, 这些因素可能会使个体易患慢性疼痛。了解与疼痛记忆相关的表观遗传学景观可为逆转这些变化和缓解慢性疼痛状况提供新的治疗目标^[39]。

越来越多的人认识到, 神经炎症是形成和维持疼痛记忆的关键因素, 尤其是在慢性疼痛综合征中。炎症反应可导致神经胶质细胞的活化, 而神经胶质细胞释放的促炎细胞因子可调节突触可塑性, 并促进疼痛通路的敏感化^[40]。在 CLBP 模型中, 神经炎症介质的存在被证明会增强中枢神经系统疼痛处理区域的 LTP。这种相互作用表明, 神经炎症不仅有助于最初的疼痛体验, 而且在疼痛记忆的持续维持中发挥着至关重要的作用^[41]。神经胶质细胞的激活可导致神经元兴奋性和突触强度的变化, 从而形成一个反馈回路, 使疼痛持续存在。此外, 神经炎症与突触可塑性之间的关系凸显了以炎症通路为靶点作为治疗慢性疼痛及其相关记忆过程的治疗策略的潜力^[42]。

(二) 疼痛记忆对视觉-姿势控制的影响

事实证明, 条件性恐惧反应会对姿势控制机制产生重大影响, 尤其是在慢性疼痛患者身上^[43]。对疼痛的预期会导致个体提高警惕并调整姿势策略, 从而使他们的动作变得更加谨慎^[44]。这一点在视觉姿势控制方面表现得尤为明显, 个体可能会因预期疼痛而改变注视模式和姿势调整。研究表明, 患有慢性腰痛的人可能会采取回避策略, 包括改变他们的视觉焦点和身体姿势, 这可能会进一步加剧他们的疼痛体验^[45]。条件性恐惧反应和姿势控制之间的相互作用凸显了在慢性疼痛管理中解决心理因素的重要性, 因为这些因素会极大地影响个人的功能能力和生活质量。

预期疼痛也会影响运动规划和执行, 因为患者可能会根据之前的疼痛经历来修改自己的动作^[46]。这种现象与视觉姿势控制尤为相关, 因为对疼痛的预期会导致运动策略的改变, 使安全优先于效率^[47]。研究表明, 慢性疼痛患者在完成运动任务时, 由于对疼痛的预期, 可能会表现出运动模式的改变, 如运动范围减小和僵硬程度增加。这可能会导致补偿行为, 进一步加剧疼痛和残疾的持续存在^[48]。了解这些预期反应的内在机制对于制定有效的干预措施以解决慢性疼痛的生理和心理问题至关重要。

参与回避行为和疼痛预期的神经回路非常复杂, 涉及多个脑区, 包括杏仁核、前额叶皮层和岛叶。众所周知, 这些区域在处理威胁相关信息和调节情绪反应方面发挥着关键作用^[49]。研究表明, 慢性疼痛患者在执行疼痛预期任务时, 这些脑区的活动会发生改变, 从而影响他们的决策和行为反应^[50]。例如, 杏仁核活动的增强与对预期疼痛的恐惧和焦虑增加有关, 从而导致更多的回避行为。反之, 前额叶皮层的激活可能会促进对这些情绪反应的调节, 从而使应对策略更具适应性^[51]。这些神经回路之间的相互作用强调了在治疗慢性疼痛时同时解决疼痛的认知和情感因素的重要性。

七、结论

腰背痛从急性转为慢性, 是视觉姿势控制神经可塑性变化的动态复杂作用结果。急性腰背痛会引发保护性神经适应 (如肌肉保护、调整运动模式), 短期可避免患处进一步损伤; 但若疼痛持续成慢性, 中枢神经系统会出现重组, 表现为感觉处理、痛觉变化及心理因素影响疼痛等。这种动态变化是多因素导致的, 需深入了解其演变逻辑。现有研究显示, 生物因素和社会心理因素在疼痛慢性化中均起重要作用, 生物 - 心理 - 社会模型为理解

腰背痛提供了全面框架。未来研究需明确这些因素的相互作用, 为治疗策略提供依据。同时, 需采用纵向追踪设计和多模式评估方法——既能捕捉疼痛及相关机制的动态变化、了解个体疼痛演变, 也能识别高危人群以制定早期干预方案, 阻止疼痛慢性化。个性化干预是临床管理的关键。因个体对疼痛的体验和反应不同, 需结合个人病史、生活方式及疼痛机制制定方案。这不仅能提升疗效, 还能增强患者康复主动性。总之, 腰背痛的急慢转变是多方面现象, 需全面掌握神经可塑性变化及临床影响。研究人员与临床医生需合作缩小基础科学与临床应用的差距, 通过多学科方法开发有效干预措施。未来研究应优先整合纵向设计、多模式评估及个性化治疗, 以完善腰背痛的理解与管理。

参考文献

- [1] BALAGUÉ F, MANNION A F, PELLISÉ F, et al. Non-specific low back pain[J]. *Lancet* (London, England), 2012, 379(9814): 482-491.
- [2] SIGMUNDSSON F G, JOELSON A, STRÖMQVIST F. Patients with no preoperative back pain have the best outcome after lumbar disc herniation surgery[J]. *European Spine Journal: Official Publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 2022, 31(2): 408-413.
- [3] MOHAMMADI M, GHAMKHAR L, ALIZADEH A, et al. Comparison of the reliance of the postural control system on the visual, vestibular and proprioceptive inputs in chronic low back pain patients and asymptomatic participants[J]. *Gait & Posture*, 2021, 85: 266-272.
- [4] YANG J, LO W L A, ZHENG F, et al. Evaluation of Cognitive Behavioral Therapy on Improving Pain, Fear Avoidance, and Self-Efficacy in Patients with Chronic Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *Pain Research & Management*, 2022, 2022: 4276175.
- [5] KNEZEVIC N N, CANDIDO K D, VLAEYEN J W S, et al. Low back pain[J]. *Lancet* (London, England), 2021, 398(10294): 78-92.
- [6] ALIZADEH A, JAFARPISHEH A S, MOHAMMADI M, et al. Visual, Vestibular, and Proprioceptive Dependency of the Control of Posture in Chronic Neck Pain Patients[J]. *Motor Control*, 2022, 26(3): 362-377.
- [7] YAGI C, MORITA Y, YAMAGISHI T, et al. Changes in functional connectivity among vestibulo-visuo-somatosensory and spatial cognitive cortical areas in persistent postural-perceptual dizziness: resting-state fMRI studies before and after visual stimulation[J]. *Frontiers in Neurology*, 2023, 14: 1215004.
- [8] ZHANG C, ZHANG Z, LI Y, et al. Alterations in functional connectivity in patients with non-specific chronic low back pain after motor control exercise: a randomized trial[J]. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 2024, 60(2): 319-330.
- [9] SUNG P, LEE D. Visual dependence, postural stability during repeated unilateral standing tasks, and quality of life in adults with chronic low back pain[J]. *European Spine Journal: Official Publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 2025.
- [10] PARK J, NGUYEN V Q, HO R L M, et al. The effect of chronic low back pain on postural control during quiet standing: A meta-analysis[J]. *Scientific Reports*, 2023, 13(1): 7928.
- [11] CHENG X, YANG J, HAO Z, et al. The effects of proprioceptive weighting changes on posture control in patients with chronic low back pain: a cross-sectional study[J]. *Frontiers in Neurology*, 2023, 14: 1144900.
- [12] VAN DEN HOORN W, MERONI R, KLYNE D M, et al. Balance control in unstable sitting in individuals with an acute episode of low back pain[J]. *Gait & Posture*, 2022, 95: 15-21.
- [13] BRUMAGNE S, DIERS M, DANNEELS L, et al. Neuroplasticity of Sensorimotor Control in Low Back Pain[J]. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 2019, 49(6): 402-414.
- [14] Treating Acute and Chronic Low Back Pain[J]. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 2021, 51(12): 628.
- [15] SEE Q Y, TAN J N B, KUMAR D S. Acute low back pain: diagnosis and management[J]. *Singapore Medical Journal*, 2021, 62(6): 271-275.
- [16] VAN DEN HOORN W, HODGES P W, VAN DIEËN J H, et al. Effect of acute noxious stimulation to the leg or back on muscle synergies during walking[J]. *Journal of Neurophysiology*, 2015, 113(1): 244-254.

- [17] ML M, A V, P S. Low Back Pain: The Potential Contribution of Supraspinal Motor Control and Proprioception[J]. *The Neuroscientist : a review journal bringing neurobiology, neurology and psychiatry*, 2019, 25(6).
- [18] KNOX M F, CHIPCHASE L S, SCHABRUN S M, et al. Anticipatory and compensatory postural adjustments in people with low back pain: a protocol for a systematic review and meta-analysis[J]. *Systematic Reviews*, 2016, 5: 62.
- [19] CURATOLO M. Is central sensitization relevant in acute low back pain?[J]. *European Journal of Pain (London, England)*, 2023, 27(4): 457-458.
- [20] VAN DEN BERG R, JONGBLOED E M, DE SCHEPPER E I T, et al. The association between pro-inflammatory biomarkers and nonspecific low back pain: a systematic review[J]. *The Spine Journal: Official Journal of the North American Spine Society*, 2018, 18(11): 2140-2151.
- [21] LI H, SONG Q, ZHANG R, et al. Enhanced Temporal Coupling between Thalamus and Dorsolateral Prefrontal Cortex Mediates Chronic Low Back Pain and Depression[J]. *Neural Plasticity*, 2021, 2021: 7498714.
- [22] KLYNE D M, MOSELEY G L, STERLING M, et al. Are Signs of Central Sensitization in Acute Low Back Pain a Precursor to Poor Outcome?[J]. *The Journal of Pain*, 2019, 20(8): 994-1009.
- [23] ITO T, SAKAI Y, MORITA Y, et al. Proprioceptive Weighting Ratio for Balance Control in Static Standing Is Reduced in Elderly Patients With Non-Specific Low Back Pain[J]. *Spine*, 2018, 43(24): 1704-1709.
- [24] ALSHEHRI M A, ALZHRANI H, VAN DEN HOORN W, et al. Trunk postural control during unstable sitting among individuals with and without low back pain: A systematic review with an individual participant data meta-analysis[J]. *PloS One*, 2024, 19(1): e0296968.
- [25] SUNG W, ABRAHAM M, PLASTARAS C, et al. Trunk motor control deficits in acute and subacute low back pain are not associated with pain or fear of movement[J]. *The Spine Journal: Official Journal of the North American Spine Society*, 2015, 15(8): 1772-1782.
- [26] SOYSAL TOMRUK M, TOMRUK M, KALEMCI O. Comparisons of postural control, proprioception, muscle strength, pain and disability between individuals with acute, subacute and chronic low back pain[J]. *Somatosensory & Motor Research*, 2024, 41(1): 26-33.
- [27] LI X, MENG F, HUANG W, et al. The Alterations in the Brain Corresponding to Low Back Pain: Recent Insights and Advances[J]. *Neural Plasticity*, 2024, 2024: 5599046.
- [28] 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(7): 1594-1605.
- [29] VAN ETTINGER-VEENSTRA H, LUNDBERG P, ALFÖLDI P, et al. Chronic widespread pain patients show disrupted cortical connectivity in default mode and salience networks, modulated by pain sensitivity[J]. *Journal of Pain Research*, 2019, 12: 1743-1755.
- [30] WANG H, ZHENG J, FAN Z, et al. Impaired static postural control correlates to the contraction ability of trunk muscle in young adults with chronic non-specific low back pain: A cross-sectional study[J]. *Gait & Posture*, 2022, 92: 44-50.
- [31] SUNG P S, LEE D. Effects of Visual Input on Postural Stability and Compensatory Strategies in Adults with Chronic Low Back Pain[J]. *Vision (Basel, Switzerland)*, 2025, 9(1): 14.
- [32] SUNG P S, LEE D. A study on the effects of visual condition on postural stability in adults with and without chronic low back pain[J]. *Journal of Biomechanics*, 2024, 171: 112193.
- [33] ZHENG D K Y, LIU J Q J, CHANG J R, et al. Are changes in pain intensity related to changes in balance control in individuals with chronic non-specific low back pain? A systematic review and meta-analysis[J]. *Journal of Sport and Health Science*, 2024, 14: 100989.
- [34] VEINOT J, CANE D, HASHMI J A. Low working memory underpins the association between aberrant functional properties of pain modulation circuitry and chronic back pain severity[J]. *The Journal of Pain*, 2025, 28: 104795.
- [35] WAUTERS A, NOEL M, VAN RYCKEGHEM D M L, et al. The Moderating Role of Attention Control in the Relationship Between Pain Catastrophizing and Negatively-Biased Pain Memories in Youth With Chronic Pain[J]. *The Journal of Pain*, 2021, 22(10): 1303-1314.

- [36] NIMBLEY E, CAES L, NOEL M, et al. Distress and Resilience Narratives within Pain Memories of Adolescents and Young Adults with Complex Regional Pain Syndrome: A Multi-Method Study[J]. *The Journal of Pain*, 2023, 24(7): 1275-1287.
- [37] SUN J, ZHANG C, WANG Y, et al. Electroacupuncture Alleviates Hyperalgesia and Anxiety-Like Behaviors in Pain Memory Model Rats Through Activation of GABAergic Neurons and GABA Receptor in the Rostral Anterior Cingulate Cortex[J]. *Molecular Neurobiology*, 2024, 61(9): 6613-6627.
- [38] XU Y, ZHU X, CHEN Y, et al. Electroacupuncture alleviates mechanical allodynia and anxiety-like behaviors induced by chronic neuropathic pain via regulating rostral anterior cingulate cortex-dorsal raphe nucleus neural circuit[J]. *CNS neuroscience & therapeutics*, 2023, 29(12): 4043-4058.
- [39] XIE M, HU Y, JI M, et al. Electroacupuncture alleviates the relapse of behaviors associated with pain sensory memory and pain-related aversive memory by activating MORs and inhibiting GABAergic neurons in the insular cortex[J]. *Brain Research Bulletin*, 2025, 227: 111394.
- [40] SCHUMACHER M A. Peripheral Neuroinflammation and Pain: How Acute Pain Becomes Chronic[J]. *Current Neuropharmacology*, 2024, 22(1): 6-14.
- [41] TORRADO-CARVAJAL A, TOSCHI N, ALBRECHT D S, et al. Thalamic neuroinflammation as a reproducible and discriminating signature for chronic low back pain[J]. *Pain*, 2021, 162(4): 1241-1249.
- [42] MORRISSEY E J, ALSHELH Z, KNIGHT P C, et al. Assessing the potential anti-neuroinflammatory effect of minocycline in chronic low back pain: Protocol for a randomized, double-blind, placebo-controlled trial[J]. *Contemporary Clinical Trials*, 2023, 126: 107087.
- [43] CROMBEZ G, VERVAET L, BAEYENS F, et al. Do pain expectancies cause pain in chronic low back patients? A clinical investigation[J]. *Behaviour Research and Therapy*, 1996, 34(11-12): 919-925.
- [44] BUCHMANN J, BAUMANN N, MENG K, et al. Endurance and avoidance response patterns in pain patients: Application of action control theory in pain research[J]. *PloS One*, 2021, 16(3): e0248875.
- [45] HEDAYATI R, KAHRIZI S, PARNIANPOUR M, et al. The study of the variability of anticipatory postural adjustments in patients with recurrent non-specific low back pain[J]. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*, 2014, 27(1): 33-40.
- [46] VAN WESEMAEL S, BOGAERTS K, DE BAETS L, et al. The association between pain-related psychological variables and postural control in low back pain: A systematic review and meta-analysis[J]. *Gait & Posture*, 2024, 107: 253-268.
- [47] MATHEVE T, JANSSENS L, GOOSSENS N, et al. The Relationship Between Pain-Related Psychological Factors and Maximal Physical Performance in Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *The Journal of Pain*, 2022, 23(12): 2036-2051.
- [48] ELLINGSEN D M, NAPADOW V, PROTSSENKO E, et al. Brain Mechanisms of Anticipated Painful Movements and Their Modulation by Manual Therapy in Chronic Low Back Pain[J]. *The Journal of Pain*, 2018, 19(11): 1352-1365.
- [49] BARKE A, PREIS M A, SCHMIDT-SAMOA C, et al. Neural Correlates Differ in High and Low Fear-Avoidant Chronic Low Back Pain Patients When Imagining Back-Straining Movements[J]. *The Journal of Pain*, 2016, 17(8): 930-943.
- [50] HU P, JIANG Z, MA S, et al. Sarcopenia in older adults is associated with static postural control, fear of falling and fall risk: A study of Romberg test[J]. *Gait & Posture*, 2024, 112: 147-153.
- [51] HAZRA S, HANDA G, NAYAK P, et al. A Dysfunctional Descending Pain Modulation System in Chronic Nonspecific Low Back Pain: A Systematic Review and ALE Meta-Analysis[J]. *Neurology India*, 2022, 70(4): 1344-1360.

Neuroplasticity Changes in Visual-Postural Control in Patients with Low Back Pain: A Review of Dynamic Mechanisms from the Acute to Chronic Stages

Yinghao Shen¹, Li Li², Zhuangzhaung Miao¹, Pengfei Cheng¹

¹ Graduate School, Harbin sport university, Harbin, Heilongjiang

² School of Human Movement Science, Harbin sport university, Harbin, Heilongjiang

Abstract: Low back pain is a common musculoskeletal disorder, with approximately 20% of acute cases progressing to chronic conditions. The transition from acute to chronic involves the complex interplay of neuroplasticity, psychological, and biological factors. This review focuses on the dynamic changes in neuroplasticity related to visual-postural control in patients with low back pain. Research has shown that in healthy individuals, postural maintenance is achieved through neural integration of the vestibular, visual, and proprioceptive systems. However, in patients with low back pain, the neural plasticity of these systems exhibits stage-specific characteristics: during the acute phase, protective adaptations are prominent, characterized by increased visual reliance and rapid reorganization of the motor cortex; the subacute phase exhibits early signs of central sensitization, with adaptive adjustments to visual-postural control strategies relying on visual compensation for proprioceptive deficits; the chronic phase is accompanied by structural (e.g., reduced gray matter in the prefrontal cortex) and functional (e.g., abnormal connectivity in the default mode network) reorganization of the brain, leading to persistent abnormalities in visual-postural control and the formation of a vicious cycle. Concurrently, pain memory is formed through mechanisms such as long-term potentiation and epigenetic modifications, and is influenced by conditioned fear and pain anticipation, affecting neural circuits related to visual-postural control. Research indicates that biological, psychological, and social factors jointly drive this dynamic process. Future studies should combine longitudinal tracking and multimodal assessments to develop personalized interventions aimed at interrupting the chronicization process, thereby providing theoretical foundations for clinical treatment.

Keywords: Low back pain, visual postural control, neuroplasticity, acute pain, chronic pain, dynamic mechanisms