

La chute du model postural-structurel-biomécanique en thérapies manuelles et physiques : illustrée par la lombalgie

Eyal Lederman*

CPDO Ltd., 15 Harberton Road, London N19 3JS, UK

MOTS CLES

Biomécanique, lombalgie, pathomécanique, posture, rachis, colonne vertébrale, asymétries structurelles

SOMMAIRE Les thérapeutes manuels et physiques utilisent souvent un modèle postural-structurel-biomécanique (PSB) pour déterminer les causes de différents problèmes musculosquelettiques. Il est pensé que déviations posturales, asymétries et problèmes pathomécaniques sont des facteurs prédisposant/maintenant bon nombre de problèmes biomécaniques. Le model PSB joue aussi un rôle important dans l'examen clinique et le traitement, notamment dans le choix des techniques manuelles et des exercices prescrits. Cependant, ce modèle a été démolé par la recherche de ces deux dernières décennies, qui introduit de profondes remises en questions de la pratique des thérapeutes manuelles et kinésithérapeutes. Cet article présente les défis que la science pose au model PSB, en utilisant la lombalgie comme exemple.

Introduction

Il existe une croyance fondamentale parmi les thérapeutes manuels et physiques selon laquelle déséquilibres structurels et asymétries peuvent conduire à des douleurs musculosquelettiques. Selon ce modèle, les déséquilibres et asymétries accroissent les contraintes mécaniques /physiques anormales imposées au système musculosquelettiques. Ceci peut conduire à des blessures récurrentes ou au développement d'états chroniques par un processus graduel d'usure. Ce modèle conceptuel se traduit cliniquement sous forme de tests posturaux, structurels ou biomécaniques, et de traitements manuels et d'exercices, visant à corriger ces facteurs structurels. Le model PSB est fréquemment utilisé en clinique pour prendre en charge les patients souffrant de lombalgies.

L'examen PSB inclue souvent une évaluation posturale statique où l'on observe la forme du dos à la recherche d'éventuelles accentuations des courbes rachidiennes telles que les scolioses, cyphoses ou lordoses. L'examen peut aussi inclure la mesure des angles pelviens dans le plan coronal, des angles de nutation et contre-

nutation, la position relative du sacrum par rapport aux os iliaques et la longueur de membres inférieurs. Il est pensé que de tels désalignements imposent des contraintes excessives aux rachis, causant dégénérescences/usures ou dysfonctionnements et finalement états douloureux. Ces observations statiques sont souvent suivies d'un examen dynamique debout, dans lequel le rachis est observé dans tous les plans de l'espace. Les raideurs et pertes de mobilité régionales et segmentaires observées sont souvent utilisées pour déterminer la sévérité et la cause du problème rachidien. L'examen PSB peut parfois inclure un examen des pieds. La raison étant qu'un problème au niveau des fondations sur lesquelles repose le reste de corps aura des répercussions sur les structures de la chaîne mécanique sus-jacentes, telles que les genoux ou le rachis lombaire.

Un examen palpatoire est souvent incorporé dans l'évaluation PSB en position debout ou couchée sur la table de pratique. Sont recueillies des informations concernant la texture des tissus, les tensions musculaires inhabituelles, les rapports anormaux entre masses corporelles/musculaires ou la position des repères vertébraux.

Bien que ses données soient souvent utilisées pour estimer la localisation des dommages ou des tissus source de douleur, elles sont aussi utilisées pour identifier les facteurs PSB locaux segmentaires.

Le model structurel inclue également des croyances selon lesquelles des déséquilibres et désalignements dans certains sous-systèmes ou tissus spécifiques seraient la cause de douleurs rachidiennes ou autres. Parmi ces croyances on compte les tensions neurales néfastes, les muscles spécifiques tels les muscles multifides ou les ischio-jambiers raccourcis, les chaines musculaires, les chaines cinématiques, et le système facial.

D'une année à l'autre le point de focalisation de ce modèle est porté sur un système différent. Durant la dernière décennie, ce model biomécanique a incorporé la dimension neuromusculaire. Des idéaux mécaniques et informatiques sont utilisés pour expliquer control musculaire et problèmes musculosquelettiques. Ces idéaux comprennent le chronométrage d'intervalles infimes entre groupes musculaires, l'isolation de muscles particuliers à rééduquer et l'identification de " muscles faibles " ou de déséquilibres musculaires. Stabilité du tronc et stabilisation spinale sont des exemples de ce modèle neuromécanistique. D'autres formes de thérapies manuelles sont perméables au système de croyances PSB. En ostéopathie viscérale, il se manifeste par la focalisation sur le mouvement des organes et leur relation anatomo-mécanique. Dans l'approche crânienne on s'intéresse à la position et au mouvement des structures crâniennes, comprenant les articulations entre les os crâniens et les tensions au sein des membranes dures. Dans plusieurs disciplines thérapeutiques manuelles la croyance existe que des désalignements (subluxations) vertébraux peuvent causer des dysfonctions viscérales et autres problèmes au-delà du rachis (Mirtz et al. 2009). Dans ces disciplines, des facteurs PSB sont utilisés pour faire le lien entre systèmes corporels squelettiques et non-squelettiques afin d'expliquer les facteurs prédisposant et maintenant la maladie.

Le résultat de ces examens PSB est une appréciation de l'état PSB de l'individu. Cette information est ensuite utilisée pour expliquer la lombalgie

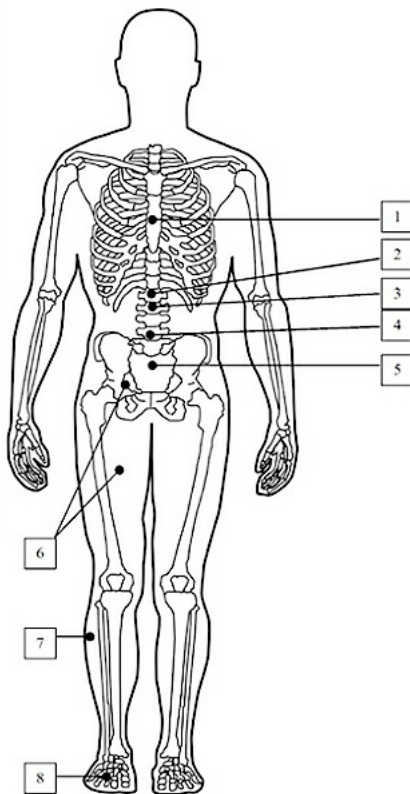
du patient. Elle constitue aussi la justification du traitement qui peut viser à corriger/changer mécaniquement/physiquement le désalignement observé ou améliorer l'amplitude de mouvement. Ceci est obtenu par l'utilisation de diverses procédures manuelles (ex : manipulation, techniques d'énergie musculaire, étirements et mobilisation) ou d'exercices spécifiques (exercices McKenzie, Stabilité du tronc, Yoga, Pilâtes). Le principe de base est que le problème existant s'améliorera et que des récurrences futures peuvent être évitées en corrigeant ces facteurs prédisposants /maintenants.

Cependant, la question la plus importante est systématiquement ignorée :

la forme physique/posture/structure/biomécanique d'une personne peut-elle être la cause de sa lombalgie ?

Le développement d'une lombalgie est-elle associée aux facteurs PSB ?

Au cours des deux dernières décennies le model PSB a été érodé par des études cliniques examinant la relation entre facteurs PSB et lombalgie (fig.1).



1. Asymétrie tronculaire, Cyphose thoracique, et lordose lombaire chez les adolescents et le développement de lombalgie dans la vie adulte.
2. Force musculaire réduite, endurance musculaire réduite, mobilité rachidienne réduite, et paires de transversaires épineux déséquilibrées durant l'extension.
3. Variations de lordose lombaire et cyphose thoracique. Effet de la lordose lombaire augmentée et bascule pelvienne dans le plan sagittal durant la grossesse sur lombalgie. Différences d'angles régionaux lombaires ou d'amplitude de mouvement
4. Dégénérescence discale, spina bifida, anomalie transitionnelle vertébrale, spondylolyse et spondylolisthésis.
5. Bascule pelvienne et asymétries du sacrum
6. Tension des ischio-jambiers et des psoas
7. Manque de souplesse ou inégalité des membres inférieurs
8. Les corrections mécaniques des pieds n'ont aucun effet préventif sur la lombalgie.

Fig 1 : Plusieurs facteurs PSB se sont révélés sans association ni relation de causalité avec les états lombalgiques.

Les études prospectives sont particulièrement utiles pour examiner la relation causale entre facteurs PSB et lombalgie. Dans ces études on évalue chez des groupes d'individus asymptomatiques des facteurs PSB sur une période de plusieurs années en notant les épisodes de lombalgie. D'autres études moins idéales comparent des sujets avec lombalgie à un groupe d'individus asymptomatiques.

Ces études ne peuvent être utilisées que pour nous informer de changements dus à la lombalgie mais ne peuvent indiquer sa cause. La conséquence d'une lombalgie n'est pas nécessairement sa cause.

Cette distinction est importante cliniquement. Souvent l'examen PSB est fait quand le patient souffre déjà, et que l'individu/organisme s'est déjà réorganisé pour faire face au problème.

Courbes rachidiennes, asymétrie et motion

Il n'y a pas d'association entre asymétries posturales rachidiennes, cyphose thoracique et lordose lombaire chez les adolescents et le développement de lombalgies à l'âge adulte

(Papaioannou et al. 1982; Dieck, 1985; Poussa, 2005). Même l'évidente augmentation de la lordose et de la bascule pelvienne sagittale durant la grossesse manquent d'association avec l'état lombalgique (Franklin & Conner-Kerr, 1998). Les plus forts prédicteurs du développement de lombalgies durant la grossesse sont l'indice de masse corporelle, les antécédents d'hyperlaxité et d'aménorrhée, une basse class socio-économique, des lombalgies antérieures, un placenta localisé postérieurement dans le fundus. Le poids du fœtus est un prédicteur de lombalgies avec radiations dans le membre inférieur (Orvieto et al., 1990; Mogren & Pohjanen, 2005). Chez l'adulte, l'étendue de la lordose lombaire ainsi que la présence d'une scoliose n'ont pas pu être associées à l'état lombalgique (Dieck, 1985; Norton, 2004; Haefeli et al. 2006; Christensen & Hartvigsen, 2008, syst. rev.).

Aussi, les différences régionales d'angles lombaires ou d'amplitude de mouvement entre segments n'ont pas pu être associées au développement de lombalgies ultérieurement (Hellsing, 1988b; Burton & Tillotson, 1989; Hamberg van Reenen, 2007, syst. rev. Mitchell et al., 2008).

Pathomécanique segmentaire

Il est important de savoir si de profonds changements biomécaniques occasionnés par des pathologies segmentaires peuvent donner lieu à des symptômes lombaires.

Une revue systématique de 1997 suggère une association entre dégénérescences discales et lombalgies (van Tulder et al. 1997, syst. rev.). Cependant, il y a de fortes preuves que des travaux radiographiques et IRM n'aient aucune valeur prédictive concernant des lombalgies futures ou pertes de fonction. (Waddell & Burton, 2001, review). Plusieurs études depuis ont montré l'absence de relation claire entre dégénérescences spinales/discales et lombalgies (Savage et al., 1997; Borenstein et al., 2001; Carragee et al., 2005; Jarvik et al., 2005; Kanayama et al., 2009; Kalichman et al., 2010).

Dans une étude basée sur 34 902 jumeaux danois âgés de 20 à 71 ans, il n'y avait pas de différences significatives de fréquences des lombalgies entre les individus jeunes ou plus âgés (Leboeuf-Yde et al., 2009), bien qu'une dégénérescence plus importante soit attendue chez les plus âgés.

Dans des études montrant quelques relations entre dégénérescence discale et lombalgie il a été suggéré que les gènes jouant un rôle dans le caractère héréditaire de la lombalgie jouent aussi un rôle dans la dégénérescence discale, autrement dit, la douleur pourrait être due à des facteurs biologiques en commun plutôt qu'à des changements mécaniques du rachis (Battie et al., 2007). Ces facteurs héréditaires ne sont pas associés à la forme du dos mais aux variations du collagène et du système/processus immunitaire de réparation entre individus (Paasilta et al., 2001; Valdes et al., 2005; Battie et al., 2009; Videman, 2009a). Il a été démontré chez les jumeaux que 47%-66% des cas de dégénérescences discales sont dus à des facteurs héréditaires et environnementaux communs, alors que seulement 2 à 10% des cas peuvent être expliqués par des contraintes physiques imposées par des occupations ou activités sportives ardues (Battie, 1995; Battie et al., 2009; Videman et al., 2006, 2007).

Aucune association n'a été trouvée entre les anomalies congénitales de la colonne lombaire et les douleurs lombaires (spina bifida, vertèbres transitionnelles lombaires, spondylolyse et

spondylolisthésis; van Tulder et al., 1997, syst. rev.; Luoma et al., 2004; Brooks et al., 2009).

Bien que les épineuses bifides et vertèbres transitionnelles ne causent probablement pas de lombalgies, elles déterminent probablement l'intensité de la douleur (Taskaynatan et al., 2005, weaker study).

La "zone neutre vertébrale" est un autre concept populaire qui perdure. Ce dernier prétend être en rapport avec la stabilité et les douleurs lombaires (Panjabi, 1992a,b, 2003; Suni et al., 2006). Ce concept mécanique est dérivé de modèles mécaniques et d'expériences sur des cadavres dans lesquels des dommages considérables ont été infligés au rachis afin que les résultats soient conformes au modèle (Gracovetsky, 2005).

Depuis ses débuts il y a 30 ans, il n'existe aucune étude montrant la relation entre changements mécaniques dans la zone neutre et l'état lombalgique (Leone et al., 2007, review).

Les disparités entre la pathomécanique et la symptomatologie peuvent être observées dans d'autres problèmes segmentaires. Par exemple, dans une étude par IRM de patients souffrant de radiculopathies il a été démontré que le degré de déplacement discal, d'hypersignal du nerf ou de compression nerveuse ne correspond pas à l'intensité de la douleur subjective du patient ou au niveau d'invalidité fonctionnelle (Karppinen et al., 2001; see also Beattie et al., 2000). Cependant il y a une forte association entre compressions nerveuses sévères, extrusions discales et sciatalgies distales (Beattie et al., 2000).

Structures non-rachidiennes

La recherche n'a pu identifier d'association entre l'état lombalgique et d'autres structures au-delà du rachis. Par exemple il n'y a pas de corrélation entre une asymétrie/obliquité pelvienne, l'angle latéral du promontoire sacré et les états lombalgiques (Dieck, 1985; Levangie, 1999a,b; Fann, 2002; Knutson, 2002).

L'inégalité des membres inférieurs comme cause de lombalgies a été débattue durant les trente dernières années. On estime que 90% de la population a une inégalité des membres inférieures d'une moyenne de 5.2 mm. Les données suggèrent que pour la plupart des gens l'inégalité n'est pas cliniquement significative

(Papaioannou et al., 1982; Grundy & Roberts, 1984; Dieck, 1985; Fann, 2002; Knutson, 2005, review), tant que sa valeur ne dépasse pas 20 mm approximativement (Gurney, 2002, review; Knutson, 2005, review).

Bien que des études antérieures comparant patients lombalgiques et contrôles asymptomatiques suggèrent l'existence d'une corrélation (Giles & Taylor, 1981; Friberg, 1983, 1992), des études prospectives, plus pertinentes, montrent l'absence de corrélation entre inégalité de membres inférieures et lombalgies (Hellsing, 1988a; Soukka et al., 1991; Nadler, 1998).

Les patients ayant acquis leur inégalité de membres inférieurs plus tard dans leur vie suite à une maladie ou une opération chirurgicale peuvent aussi aider à faire la lumière sur la relation entre pathomécanique et états lombalgiques.

Chez les individus ayant développé une jambe courte due à la maladie de Perthes, il y avait une faible corrélation entre inégalité de longueur des membres, scoliose lombaire et dysfonctions lombaires, évaluées plusieurs décennies après la survenue de la maladie (Yrjönen et al., 1992). Chez des patients ayant des inégalités de longueur des membres inférieurs marquées dues à une fracture ou une arthroplastie de hanche, leur évaluation plusieurs années après l'opération n'a révélé aucune association avec d'éventuelles lombalgies (Gibson et al., 1983; Edeen et al., 1995; Parvizi et al., 2003).

Un des arguments en faveur d'une association entre inégalité de membres inférieures et états lombalgiques est le prétendu succès des semelles dans la réduction des lombalgies (Giles & Taylor, 1981; Gofton, 1985; Helliwell, 1985; Friberg, 1983, 1992; Brady et al., 2003, review). Aucune de ces études n'ont inclus de contrôle ou fausses semelles (telles que des semelles en mousse molle inefficaces).

Des études prospectives ont également montré l'impossibilité de prédire de futures épisodes lombalgiques à partir du manque de souplesse des membres inférieures, et de la tension des ischio-jambiers et psoas (Hellsing, 1988c; Nadler, 1998).

Quant à la biomécanique du pied, des éléments montrent que les corrections orthopédiques n'ont aucun effet de prévention des lombalgies (Sahar et al., 2007, syst. rev.).

Étonnamment les changements corporels globaux tels que le surpoids n'ont qu'une faible association avec les états lombalgiques (Leboeuf-Yde, 2000, syst. rev.). Contrairement aux idées reçues, une récente étude a montré que la charge cumulative ou répétitive due à une masse corporelle élevée ou prise de poids (environ 30 livres) n'était pas nuisible aux disques intervertébraux. L'étude a montré un léger retardement de dessiccation discale (L1-L4) chez les hommes les plus lourds comparé à leurs frères jumeaux plus légers (Videman, 2009b).

Facteurs neuromusculaires

Bien que légèrement au-delà de la portée de cet article, le contrôle moteur du tronc est pertinent quant à la fonction musculaire et à la posture. Certains composants neuromusculaires ont également montré un manque d'association avec l'état lombalgique.

Bien que des études précédentes aient démontré une association entre endurance musculaire et lombalgie

(Biering-Sørensen, 1984; Alaranta et al., 1995), une revue systématique a montré de fortes preuves qu'une faible endurance des muscles tronculaires n'est pas associée aux états lombalgiques (Hamberg-van Reenen, 2007, syst. rev.). Cette revue a trouvé des résultats peu concluants concernant l'association entre muscles tronculaires faibles et lombalgies. Aussi, il n'y a pas d'association entre déséquilibres des paires de muscles érecteurs du rachis durant l'extension et états lombalgiques (Reeves et al., 2006; Hamberg-van Reenen, 2007, syst. rev.; Van Nieuwenhuysen et al., 2009). Par ailleurs, aucune étude à ce jour n'a montré que la douleur est bien due à des différences temporelles d'activation de muscles spécifiques tels le transverse de l'abdomen (Lederman, 2010b, see Discussion). Ces changements de contrôle n'ont été observés que chez des individus souffrant déjà du dos. Ils représentent probablement la conséquence plutôt que la cause de la lombalgie (Lederman, 2010a, voir discussion).

Deux études employant la même méthodologie semblent démontrer que chez les athlètes une réponse réflexe tardive des muscles du tronc peut accroître le risque de blessures lombaires et

de blessures des genoux (Cholewicki et al., 2005; Zazulak et al., 2007). Malheureusement le plus évident n'a pas été examiné dans ses études : la réponse reflexe à une perturbation soudaine du tronc aurait dû être examinée dans d'autres zones du corps (ex : un enregistrement control au niveau des jambes). Ceci aurait aidé à distinguer si les blessures sont dues à une activation musculaire retardée limitée au tronc, ou à l'alternative plus plausible où les athlètes aux réactions musculaires/reflexes lents sont plus sujets aux blessures.

Facteurs posturaux comportementaux

Un élément souvent évalué en thérapie manuelle est combien la personne utilise son corps de façon "correcte" -- son "comportement postural". Il est pensé que des contraintes posturales prolongées peuvent causer des lombalgies. Les résultats de revues systématiques récentes remettent en cause ces croyances très répandues. Ces études démontrent un manque d'association entre postures de travail et états lombalgiques. Elles incluent des postures telles que la station prolongée debout, penché, en torsion et assise, ainsi que des postures plus inconfortables (agenouillé ou accroupi) et des postures de loisir (Hartvigsen et al., 2000, syst. rev.; Bakker et al., 2009, syst. rev.; Chen et al., 2009, syst. rev.; Roffey et al., 2010, syst. rev.; Wai et al., 2010, syst. rev.). Les activités de loisir physiques telles le sport ou les exercices, la position prolongée assise ou debout et la marche prolongée n'ont montré aucune association avec l'état lombalgique (Bakker et al., 2009, syst. rev.). La levée manuelle de charges lourdes est fortement associée à l'état lombalgique, cependant l'ampleur des effets est considérée comme modeste (Waddell & Burton, 2001, review).

Prédiction de lombalgies par évaluation PSB

Dans une récente étude prospective sur de jeunes travailleurs (n=692) examinés par des thérapeutes physiques, les facteurs PSB n'ont pas révélé de corrélation avec le développement future de lombalgies (Van Nieuwenhuysen et al., 2009). Un certain nombre de facteurs ont été évalués, dont l'inégalité de la hauteur des crêtes ili-

ques, la scoliose, la flexion, l'extension et la flexion latérale lombaire, la longueur des ischio-jambiers et le testing de la force musculaire dans la distribution L4/L5/S1.

Résumé des points :

- Les asymétries structurelles et posturales ne peuvent prédire les lombalgies et sont peut susceptibles d'en être la cause.
- Les changements locaux et globaux de la biomécanique spinale ne sont pas manifestement la cause des lombalgies.
- Un model PSB n'est pas adapté à la compréhension de la cause des lombalgies

Dimension biologique non mécanique

Il semble y avoir une disparité entre la pathomécanique du corps et l'expérience d'une lombalgie. Pourquoi le corps, qui en substance apparait si mécanique (articulations, leviers) se comporte-t-il de manière si symptomatique et non-mécanique, contre toute attente ?

Ce paradoxe résulte de la façon dont les gens sont éduqués à percevoir le système musculo-squelettique - principalement comme une entité mécanique et très peu comme une entité biologique. Dans ce model biomécanique le système musculosquelettique est perçu comme un engin de précision ou chaque system, organe et cellule fonctionne en harmonie parfaite en son sein-même et au sein d'autres systèmes du corps. Toutes les articulations et masses corporelles sont en relation anatomique idéale entres elles. Les muscles sont en équilibre anatomo-physiologique et fonctionnel avec des motoneurones fonctionnants de manière synchrone, en harmonie parfaite. Blessures, lésions, maladies ou expériences d'un "problème" de dos sont perçues comme les conséquences de quelques perturbations de cette relation harmonieuse. Cependant cette séquence d'évènements n'est pas évidente dans le corps/rachis. Contrairement aux systèmes mécaniques la cause et l'expérience d'un problème de dos semblent être sans rapport avec les facteurs PSB. Ils semblent reposer largement au sein de la dimension biologique, d'où les disparités entre facteurs PSB tels une dégénérescence discale et les états lombalgiques.

Dans la dimension biologique, la structure

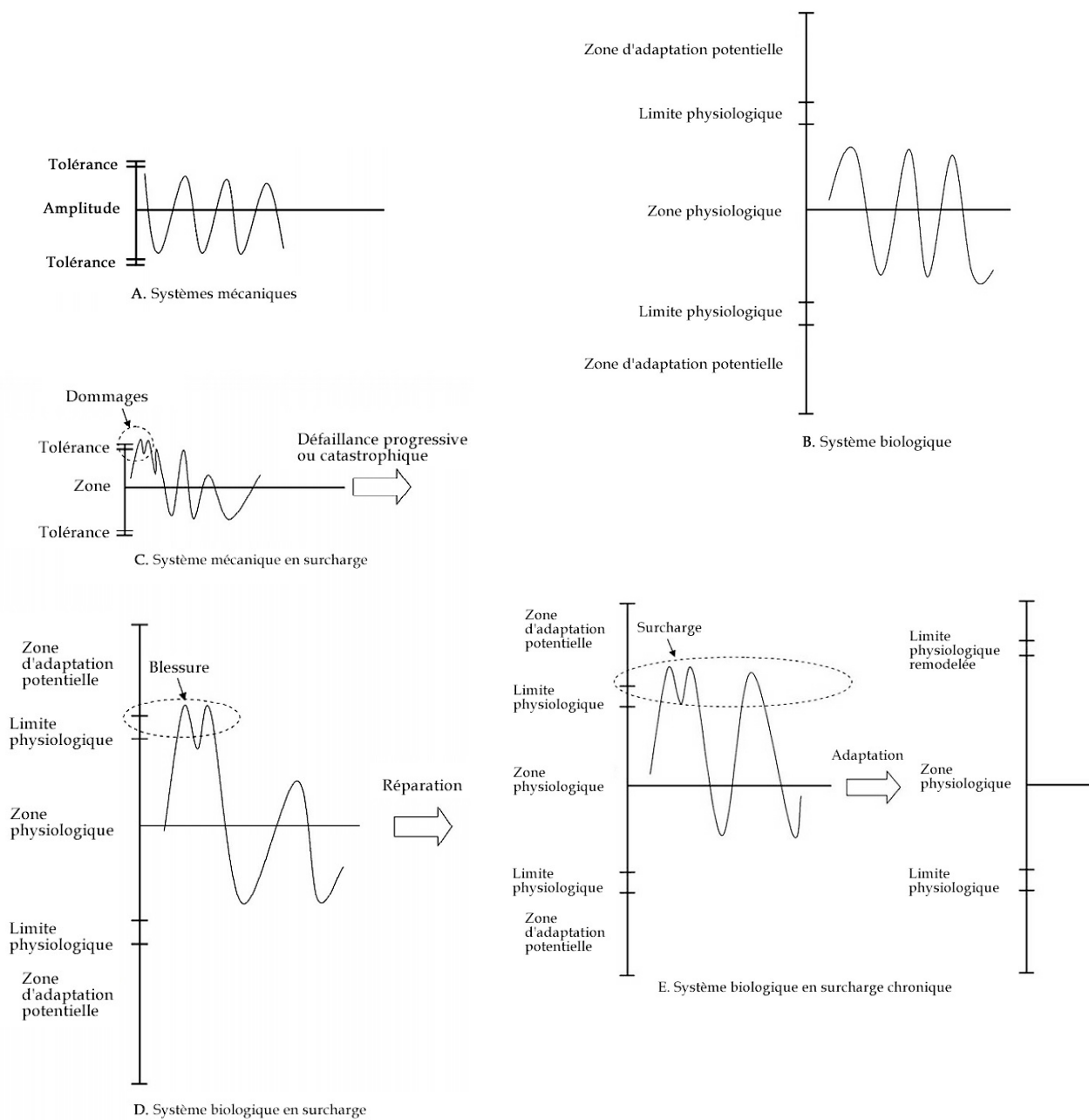


Fig.2: Différences entre systèmes mécaniques et biologiques par rapport à la réserve biologique et la tolérance.

A. Un système mécanique a souvent une amplitude fixe avec très peu de tolérance avant défaillance.

B. Les systèmes et processus biologiques ont souvent une portée physiologique large, aux limites moins définies et une large zone adaptative potentielle.

C. Dans un système mécanique les événements excédents la capacité de tolérance du système mène souvent à des dégâts et à une défaillance progressive. Dans un système biologique une surcharge peut conduire à deux possibilités :

D. Une surcharge aiguë mène à des dommages et réparations, ou dommages permanents sans perte de fonction ni symptomatologie.

E. Une surcharge chronique mène souvent à une adaptation et une expansion de la zone physiologique.

(rachis) est capable d'autoréparation et d'adaptation aux changements selon les besoins et demandes (Fig.2).

Mais surtout, la condition d'être humain avec un système nerveux hautement développé signifie que la structure se trouve dans la conscience. Elle est aussi sous l'influence de nos émotions aussi bien que de notre volonté et des mesures prises. Par conséquent, la cognition et le comportement d'une personne auront des implications importantes sur la récupération d'une lombalgie (Lederman, 2010a, voir Discussion). Les humains sont aussi capables d'éprouver douleurs et souffrances-chose impossible pour une machine à laver (pour le moment). Ceci a mené à l'émergence d'un model biopsychosocial remplaçant le traditionnel model PSB.

Réserves biologiques et tolérance

La vision mécanique du corps contient aussi des idéaux anatomiques et fonctionnels-une forme de vision utopique du corps. Cette vision utopique donne lieu à l'attente que, tel une machine ou un ordinateur, le corps doit fonctionner en parfaite précision/synchronie. La question qui en découle est : est-ce vraiment grave si ces facteurs PSB ou changements mineurs du contrôle existent, et causeraient-ils quelque défaillance catastrophique du système musculosquelettique ?

Il ressort des études présentées ci-dessus que le rachis peut subir de profonds changements physiques qui soient bien tolérés sans développement de symptômes. Ce qui est observé ici est que les systèmes biologiques contiennent une capacité de réserve pour s'accommoder des pertes sans défaillance/symptômes. Alors est-ce vraiment important, par exemple, que des patients lombalgiques puissent avoir une amyotrophie des multifides localisée à L4-L5 (Hides et al., 2008)? Probablement pas, durant la marche et la station debout les muscles du tronc sont très peu actifs (Andersson, 1996). Debout, les érecteurs du rachis profonds, psoas et quadrés des lombes sont virtuellement silencieux. Chez certains sujets il n'y a pas d'activité EMG détectée dans ces muscles. Durant la marche, les muscles droits de l'abdomen ont une activité moyenne de 2% de la contraction volontaire

maximale (CVM) et les obliques externes 5% de la CVM (White &McNair, 2002). Debout, la stabilisation " active " est assurée par de très faibles co-contractions des muscles fléchisseurs et extenseurs du tronc, estimées à moins d'1 % de la CVM et pouvant s'élever à 3% si une charge de 32 Kg est ajoutée au tronc. Il est estimé qu'une blessure du dos n'élève ces valeurs que de 2.5% de la CVM pour les modèles avec et sans charge (Cholewicki et al., 1997). Se pencher en portant une charge d'environ 15kg augmente la co-contraction de seulement 1.5% de la CVM (van Dieen et al., 2003).

Cela signifie qu'un individu devra perdre une masse musculaire et de force substantielle avant que de telles activités quotidiennes soient affectées négativement.

Cependant, La réserve biologique permet de telles pertes sans effets adverses sur la fonction spinale ni développement d'une pathologie. En effet, les hommes tendent naturellement à perdre 50% à 75% de leur masse musculaire sans effets néfastes. On estime que lorsque la perte de la réserve musculaire atteint 30% elle limitera la fonction chez l'adulte plus âgé (Marcell, 2003).

La réserve biologique est susceptible d'expliquer pourquoi la biomécanique du pied, l'inégalité des membres inférieures, la torsion pelvienne, les délais d'activation musculaires ou autres facteurs PSB ne donnent pas d'états spinaux symptomatique. Le système est capable de tolérer et de compenser ces facteurs au sein de l'excédent disponible.

Cette capacité de réserve peut-être observée ailleurs dans le corps. Par exemple, une déchirure partielle ou totale de la coiffe des rotateurs est détectable chez un tiers des individus asymptomatiques âgés de plus de 40 ans (Sher et al., 1995). Ces pertes structurelles ne sont pas associées à des douleurs ou des pertes de fonctions de l'épaule. Dans une évaluation de 100 volontaires asymptomatiques (19-88 ans), une arthrose des articulations acromio-claviculaires était présente dans trois-quarts des épaules, et un tiers présentaient des ostéophytes. On a également observé des changements au niveau de la couche adipeuse entourant la bourse sub-acromiale, ainsi que la présence de fluides dans la bourse suba-cromial-subdeltoidienne. Du liq-

uide synovial a été retrouvé chez presque tous les sujets (Needell et al., 1996). Par ailleurs, la pathomécanique de l'articulation gleno-humérale s'est révélée similaire chez les individus symptomatiques et asymptomatiques (Yamaguchi et al., 2000). On peut supposer que ces changements pathomécaniques seraient aussi associés à de profonds changements neuromusculaires, sans pour autant donner lieu à des symptômes ou des pertes de fonction. Il est curieux que certains individus développent un état symptomatique tandis que d'autres restent asymptomatiques.

Conflit au sein du model PSB

Il y existe un conflit logique au sein du model PSB. Si des facteurs PSB persistant mènent à des blessures/dommages/douleurs, personne ne se remettrait jamais d'une lombalgie simple qu'elle soit aigue, récurrente ou chronique. Selon le model PSB on s'attendrait à une aggravation jusqu'à invalidité totale, de la même manière qu'une machine abimée devient graduellement défaillante.

Selon le model mécanique par exemple, la pathologie lombaire d'une personne ayant une inégalité de membres inférieurs se détériorerait avec le temps. Ceci cependant ne semble pas se produire fréquemment. La symptomatologie lombalgique est variable et un individu peut vivre des périodes prolongées sans douleur, sans aggravation progressive ni augmentation de la fréquence du problème (Streiner, 2001; Carragee et al., 2006; Hartman, 2009). Ce conflit logique s'applique à tous les facteurs PSB décrits jusqu'à maintenant, y compris au contrôle de la motricité et aux changements proprioceptifs et musculaires (Voir discussion dans Lederman, 2010a). La vision utopique du corps soulève plusieurs autres questions. Y a-t-il jamais un parfait équilibre PSB et est-ce vraiment important? Développe-t-on une pathologie quand cet équilibre est affecté? Devrait-on essayer de "réparer" tout le monde, même les individus asymptomatiques? Ou commencer? Comment savoir quel déséquilibre/asymétrie importe le plus?

Concession au model PSB

Peut-être y a-t-il un seuil critique au-delà duquel les facteurs PSB excèdent les réserves du système. Ceci peut être dû à de sérieuses asymétries ou déséquilibres PSB ou encore à des demandes physiques extrêmes. Par exemple il peut-y avoir une association entre scoliozes sévères et états lombalgiques ou compressions nerveuses importantes et sciatalgies (Beattie et al., 2000; Haefeli et al., 2006). Dans le domaine du sport, des contraintes physiques extrêmes combinées à des facteurs PSB sous-jacents peuvent accroître la probabilité d'une lombalgie (Ogon et al., 2001; Iwamoto et al., 2004). Reste à savoir quoi en faire: corriger les facteurs PSB ou introduire un meilleur management ou emploi du temps des entraînements et jeux?

Il y a un piège dans ce dilemme, en ce qui concerne la prise en charge clinique. Si les asymétries/déséquilibres sont sévères il est peu probable qu'une thérapie manuelle ou des exercices puissent les modifier de manière significative (voir ci-dessous). D'un autre cote, si les asymétries/déséquilibres sont faibles, il est peu probable qu'ils contribuent à la pathologie du patient.

Résumé des points:

- L'expérience d'une pathologie ou maladie est organisée au sein des dimensions biologiques et psychologiques de l'individu. La contribution de facteurs biomécaniques est incertaine.
- Les systèmes corporels semblent avoir une capacité de réserve afin de permettre l'existence d'asymétries et d'imperfections sans défaillances ou symptômes.

Trois obstacles cliniques

Le model PSB introduit des complexités inutiles et des obstacles à la pratique.

Le premier obstacle à surmonter dans le model PSB est l'incapacité à identifier/définir le seuil critique à partir duquel les facteurs PSB contribuent à la lombalgie d'un individu. Ce seuil est impossible à prédire pour chaque individu.

Si l'on ignore cette entrave, l'obstacle suivant est la fiabilité de l'évaluation des facteurs PSB. Il est

établi que plusieurs des méthodes d'évaluation des facteurs PSB présentent une validité ou une fiabilité faible, particulièrement les examens précis tels que la mesure des inégalités des membres inférieurs ou des angles pelviens, la texture tissulaire et la positions de vertèbres individuelles (McCaw & Bates, 1991; Mannello, 1992; Panzer, 1992; Levangie, 1999a,b; Hestbaek & Leboeuf-Yde, 2000, syst. rev.; Dunk et al., 2004; Seffinger et al., 2004; van Trijffel et al., 2005; Hollerwöger, 2006; May et al., 2006; Paulet & Fryer 2009).

Même si l'on ignore les deux premiers obstacles, il en reste encore un troisième à surmonter: Les techniques manuelles et les exercices spécifiques sont-ils efficaces pour modifier les facteurs PSB intrinsèques?

Ces outils cliniques peuvent-ils à eux seuls changer de manière permanente la biomécanique du pied, les inégalités de membres inférieurs, les bascules pelviennes, les positions vertébrales et les courbes spinales?

Des changements musculosquelettiques adaptatifs permanents requièrent une surcharge physique bien au-dessus de la norme quotidienne (Voir discussion dans Lederman, 2005).

De telles adaptations dépendent de la durée et de la fréquence d'exposition aux surcharges. Par exemple, entraîner sa force nécessite une surcharge progressivement croissante en termes de résistance et de durée/fréquence; une amélioration de l'endurance s'obtient en courant plus longtemps et plus souvent, ainsi de suite (Henriksson & Hickner, 1996). Inversement, une cessation des exercices entraînera une perte rapide des gains de l'entraînement. Dans le cas des facteurs PSB, on peut s'attendre à ce que des forces considérables, bien au-dessus des contraintes physiques quotidiennes, soient requises pour repositionner/ajuster/corriger tout désalignement structurel. Ceux-ci devraient être appliqués quotidiennement pendant plusieurs mois voire plusieurs années. L'arrêt du traitement est susceptible d'occasionner une régression rapide des gains PSB, à moins que l'individu soit capable de les auto-maintenir avec des exercices spécifiques. Le vainqueur ultime de cette compétition d'adaptation est le plus répété, à savoir l'état/comportement PSB d'origine (Voir discussion dans Lederman, 2005, 2010a).

Il n'y a aucune étude examinant l'influence de techniques manuelles sur les facteurs PSB à moyen ou long terme, particulièrement à l'arrêt du traitement. Essentiellement, les forces de tension (ex: étirements) sont nécessaires à l'induction de changements adaptatifs de longueurs des tissus conjonctifs ou des muscles.

Ces tensions peuvent être appliquées sur des intervalles de temps différents, comme une tension soudaine telle une manipulation vertébrale, ou comme une tension de plusieurs secondes voire minutes, telle un étirement manuel ou un exercice. L'application soudaine de tension comme dans une manipulation vertébrale n'est susceptible que de produire une élongation transitoire ne durant que quelques minutes (Light et al., 1984; Roberts & Wilson, 1999) Les étirements musculaires manuels ou les exercices de plusieurs minutes auront un effet transitoire d'élongation durant jusqu'à une heure (Magnusson, 1998; Magnusson et al., 1995). L'étirement à long terme sur plusieurs semaines va activer et maintenir les processus cellulaires spécialisés responsables des élongations tissulaires permanentes (Williams et al., 1986; Goldspink et al., 1992; Arnoczky et al., 2002; Bosch et al., 2002). Cependant ces processus d'élongation tissulaire tendent à revenir à leur utilisation par défaut à l'arrêt du traitement (Harvey et al., 2002). Par exemple, un arrêt de quatre semaines anéantit complètement les gains de six semaines d'étirements (Willy et al., 2001).

Les appareils orthodontiques utilisés pour corriger l'occlusion sont une illustration de l'énormité de la tâche requise pour produire des changements PSB permanents. On attend des adolescents qu'ils portent l'appareil fixe durant plusieurs années. Ceci est suivi d'une gouttière de nuit durant encore plusieurs années pour empêcher l'adaptation de revenir à l'état par défaut. De la même manière, les courbes rachidiennes sont déterminées par la forme des vertèbres et disques ainsi que de tous autres tissus qui s'y attachent (Lonstein, 1999; Marks & Qaimkhani, 2009). Par conséquent, un corset spinal porté quotidiennement durant plusieurs années redresse légèrement une scoliose, mais les courbures tendent à revenir graduellement lorsque le corset est enlevé. (Maruyama, 2008,

syst. rev.; Maruyama et al., 2008). Il faudrait un effort Herculéen pour modifier plusieurs des facteurs PSB intrinsèques présentés jusqu'ici. En soit, l'investissement thérapeutique pour corriger les facteurs PSB est irrationnel, en particulier parce qu'il est improbable qu'il influence le cours de la pathologie du patient.

Résumé des points:

- Le model PSB introduit des complexités inutiles au niveau conceptuel et dans l'évaluation clinique.
- L'observation et l'évaluation des facteurs PSB n'ont aucune valeur dans l'élucidation de la cause d'une lombalgie
- L'examen clinique des facteurs PSB par méthodes manuelles ou visuelles peuvent être non-fiable.
- Ces méthodes sont probablement redondantes et peuvent sans risques être supprimées de la pratique clinique. Ceci inclu les examens visant à identifier les pathologies sérieuses.
- Les facteurs PSB ne sont pas susceptibles de changer sur le long terme avec des techniques manuelles ou même des exercices, à moins qu'ils soient rigoureusement maintenus (exercices).
- Un model PSB peut introduire une notion d'échec thérapeutique puisque les objectifs de cette approche peuvent être inaccessibles par la thérapie manuelle ou l'exercice.

Implications pratiques

Le manque d'association entre facteurs PSB et états lombalgiques a de profondes implications sur la manière dont nous conceptualisons les pathologies musculosquelettiques, sur l'examen clinique et sur les objectifs des techniques et exercices prescrits.

D'après les recherches menées jusqu'à maintenant, plusieurs des examens cliniques évaluant les acteurs PSB n'ont aucune valeur évidente pour expliquer le développement de l'état lombalgique des patients. Ceci implique que le model PSB et les tests cliniques associés sont majoritairement redondant.

En outre, Il est prouvé que le model PSB nous éloigne de la compréhension des lombalgies. Il a été systématiquement démontré que les récurrences des lombalgies, la chronicité et l'invalidité

sont mieux prédites en évaluant les facteurs biologiques, psychologiques et sociaux (Carragee et al., 2006). Par exemple, environ 45-55% des états lombalgiques sont attribués à des facteurs héréditaires (Battié, 1995; Paassilta et al., 2001; MacGregor et al., 2004; Valdes et al., 2005; Videman et al., 2006, 2009a,b; Battié et al., 2007, 2009). Plusieurs études ont montré que près de 80% des Lombalgies sérieuses et 93% des lombalgies débilantes sont mieux pronostiquées par les facteurs bio-psycho-sociaux tels que l'âge, les tests psychométriques anormaux, le tabagisme et les stress liés aux procédures judiciaires de dédommagement (en cas d'accident) (Carragee et al., 2006). Par opposition il est difficile de trouver une étude identifiant des facteurs structurels prédisposant aux lombalgies, en dépit de plusieurs décennies de recherche dans ce domaine (Bakker et al., 2009, syst. rev.).

Le manqué d'association entre facteurs PSB et états lombalgiques a aussi d'importantes répercussions sur l'objectifs thérapeutique et le choix des techniques et exercices utilisés. On ne peut plus justifier l'utilisation de techniques manuelles pour réajuster, corriger ou équilibrer les structures désalignées. Il y a un besoin urgent de redéfinir les objectifs thérapeutiques, au-delà du soulagement des symptômes. Par exemple, y a-t-il intérêt à prodiguer des traitements de maintien/prévention chez les individus asymptomatiques?

Dans une étude prospective par IRM il a été démontré que les récurrences lombalgiques sur une période de cinq ans n'étaient pas associées à des changements spinaux (Carragee et al., 2006). Les individus éprouvaient des périodes de douleur et de récupération symptomatique tandis que l'état de leur rachis demeurait inchangé. C'est un phénomène normal qu'une pathologie présente des variations naturelles autour d'une certaine moyenne symptomatique. A certains moments l'individu vivra des périodes de quiescence symptomatique (Streiner, 2001; Hartman, 2009; voir aussi Kongsted & Leboeuf-Yde, 2010). Cela implique la possibilité que l'idéal thérapeutique d'une "guérison" puisse être impossible, puisque la pathologie sous-jacente pourrait toujours être présente mais asymptomatique. Peut-être que la recherche et les traitements devraient être dirigés vers la découverte de meilleures

approches afin d'offrir un soulagement durant les périodes douloureuses et d'encourager la participation du patient aux activités sociales, professionnelles et récréatives (Waddell et al., 2008; Kendall et al., 2009). Cette attitude est peut-être plus réaliste que l'aspiration clinique idéaliste de procurer une guérison permanente en corrigeant les facteurs PSB.

En dernier lieu, il y a le problème complexe de l'éducation des thérapeutes des diverses thérapies manuelles et physiques ou le model PSB est dominant. Si ce modèle est défaillant, quelle est le model alternatif, et qui est apte à l'enseigner?

L'alternative: une approche des processus

Une alternative clinique au model PSB est une approche basée sur les Processus Physiologiques. L'objectif est d'identifier le processus sous-tendant ou sous-jacent à l'état du patient, et d'apporter les stimuli/signaux/soins qui assisteront/faciliteront le changement. Cette approche a été expliquée en détail dans Lederman (2005) et sera détaillée dans un article ultérieur.

Resume des points:

- Les asymétries et imperfections PSB sont des variations normales, pas des pathologies.
- Les variations neuromusculaires et de control moteur sont également normales.
- Le corps a la capacité de tolérer de telles variations sans pertes de fonction normale ou développement d'états symptomatiques
- La pathomécanique ne détermine pas la symptomatologie.
- Il n'y a pas de relation entre facteurs PSB préexistants et lombalgies.
- Corriger tous les facteurs PSB n'est pas possible cliniquement et est à peu de chances de changer le cours future d'un état pathologique du dos.
- Cette conclusion pourrait bien être applicable à plusieurs problèmes musculo-squelettiques familiaux dans d'autres parties du corps (ex: cervicalgies).

Remerciements

Je voudrais remercier Tom Hewetson et Steve Robson pour leur aide dans la préparation de cet article.

Références

- Alaranta H, Luoto S, Heliövaara M, Hurri H 1995 Static back endurance and the risk of low-back pain. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 1995 Sep; 10(6):323-324.
- Andersson EA et al 1996 EMG activities of the quadratus lumborum and erector spinae muscles during flexion-relaxation and other motor tasks. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 11 (7): 392-400
- Arnoczky SP, Tian T, Lavagnino M, Gardner K, Schuler P, Morse P 2002 Activation of stress-activated protein kinases (SAPK) in tendon cells following cyclic strain: the effects of strain frequency, strain magnitude, and cytosolic calcium. *J Orthop Res* 20 (5): 947-52
- Bakker EW, Verhagen AP, van Trijffel E et al 2009 Spinal mechanical load as a risk factor for low back pain: a systematic review of prospective cohort studies. *Spine (Phila Pa)*. Apr 15; 34 (8): E281-93
- Battié MC 1995 Volvo Award in clinical sciences. Determinants of lumbar disc degeneration. A study relating lifetime exposures and magnetic resonance imaging findings in identical twins. *Spine*. Dec 15; 20 (24): 2601-12
- Battié MC et al 2007 Heritability of low back pain and the role of disc degeneration. *Pain* 131; 272-280
- Battié MC et al 2009 The Twin Spine Study: contributions to a changing view of disc degeneration. *Spine J*. Jan-Feb; 9 (1): 47-59
- Beattie PF, Meyers SP, Stratford P et al 2000 Associations between patient report of symptoms and anatomic impairment visible on lumbar magnetic resonance imaging. *Spine*. Apr 1; 25 (7): 819-28
- Biering-Sørensen F 1984 Physical measurements as risk indicators for low-back trouble over a one-year period. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1984 Mar; 9(2):106-19.
- Borenstein DG, O'Mara JW Jr, Boden SD et al 2001 The value of magnetic resonance imaging of the lumbar spine to predict low-back pain in asymptomatic subjects: a seven-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am*. Sep; 83-A (9): 1306-11
- Bosch U, Zeichen J, Skuttek M, Albers I, van Griensven M, Gassler N 2002 Effect of cyclical stretch on matrix synthesis of human patellar tendon cells. *Unfallchirurg* 105 (5): 437-42
- Brady RJ, Dean JB, Skinner TM, Gross MT 2003 Limb length inequality: clinical implications for assessment and intervention. *J Orthop Sports Phys Ther*. May; 33 (5): 221-34
- Brooks BK, Southam SL, Mlady GW et al 2009 Lumbar spine spondylolysis in the adult population: using computed tomography to evaluate the possibility of adult onset lumbar spondylolysis as a cause of back pain. *Skeletal Radiol*. Nov 13. [Epub ahead of print]
- Burton AK, Tillotson KM 1989 Is recurrent low back trouble associated with increased lumbar sagittal mobility? *J Biomed Eng*. May; 11 (3): 245-8
- Carragee E et al 2005 Discographic, MRI and psychosocial determinants of low back pain disability and remission: a prospective study in subjects with benign persistent back pain. *Spine J*. Jan-Feb; 5 (1): 24-35
- Carragee E et al 2006 Does Minor Trauma Cause Serious Low Back Illness? *Spine*. 31 (25): 2942-2949
- Chen SM, Liu MF, Cook J et al 2009 Sedentary lifestyle as a risk factor for low back pain: a systematic review. *Int Arch Occup Environ Health*. Jul; 82 (7): 797-806. Epub 2009 Mar 20
- Cholewicki J, Panjabi M.M, and Khachatryan A 1997 Stabilizing function of trunk flexor-extensor muscles around a neutral spine posture. *Spine*. 22 (19): 2207-12
- Cholewicki J, Silfies SP, Shah RA, Greene HS, Reeves NP, Alvi K, Goldberg B 2005 Delayed trunk muscle reflex responses increase the risk of low back injuries. *Spine (Phila Pa)*. Dec 1; 30 (23): 2614-20
- Christensen ST, Hartvigsen J 2008 Spinal curves and health: a systematic critical review of the epidemiological literature dealing with associations between sagittal spinal curves and health. *J Manipulative Physiol Ther*. Nov-Dec; 31 (9): 690-714
- Dieck GS 1985 An epidemiologic study of the relationship between postural asymmetry in the teen years and subsequent back and neck pain. *Spine*. Dec; 10 (10): 872-7
- Dunk NM, Chung YY, Compton DS, Callaghan JP 2004 The reliability of quantifying upright standing postures as a baseline diagnostic clinical tool. *J Manipulative Physiol Ther*. Feb; 27 (2): 91-6
- Edeen J, Sharkey PF, Alexander AH 1995 Clinical significance of leg-length inequality after total hip arthroplasty. *Am J Orthop*. Apr; 24 (4): 347-51
- Fann AV 2002 The prevalence of postural asymmetry in people with and without chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil*. Dec; 83 (12): 1736-8
- Franklin ME, Conner-Kerr T 1998 An analysis of posture and back pain in the first and third trimesters of pregnancy. *J Orthop Sports Phys Ther*. Sep; 28 (3): 133-8
- Friberg O 1983 Clinical symptoms and biomechanics of lumbar spine and hip joint in leg length inequality. *Spine (Phila Pa)*. Sep; 8 (6): 643-51
- Friberg O 1992 Results of radiologic measurements of leg-length inequality (LLI). *Spine (Phila Pa)*. Apr; 17 (4): 458-60
- Gibson PH, Papaioannou T, Kenwright J 1983 The influence on the spine of leg-length discrepancy after femoral fracture. *J Bone Joint Surg Br*. Nov; 65 (5): 584-7
- Giles LG, Taylor JR 1981 Low-back pain associated with leg length inequality. *Spine (Phila Pa 1976)*. Sep-Oct; 6 (5): 510-21
- Gofton JP 1985 Persistent low back pain and leg length disparity. *J Rheumatol*. Aug; 12 (4): 747-50
- Goldspink G et al 1992 Gene expression skeletal muscle in response to stretch and force generation. *American Journal of Physiology*, 262, R356-R363
- Gracovetsky S 2005 Stability or controlled instability: Evolution at work. In Vleeming A et al, eds. *Movement, Stability and Lumbopelvic Pain* 2nd edition. Elsevier, 2007, Chapter 14.
- Grundy PF, Roberts CJ 1984 Does unequal leg length cause back pain? A case-control study. *Lancet*. Aug 4; 2 (8397): 256-8

- Gurney B 2002 Leg length discrepancy. *Gait Posture*. Apr; 15 (2): 195-206
- Haefeli R, Elfering A, Kilian R et al 2006 Nonoperative treatment for adolescent idiopathic scoliosis: a 10- to 60-year follow-up with special reference to health-related quality of life. *Spine*. Feb 1; 31 (3): 355-66
- Hamberg-van Reenen HH 2007 A systematic review of the relation between physical capacity and future low back and neck/shoulder pain. *Pain*. Jul; 130 (1-2): 93-107
- Hartman SE 2009 Why do ineffective treatments seem helpful? A brief review. *Chiropr Osteopat*. Oct 12; 17: 10
- Hartvigsen J et al 2000 Is sitting-while-at-work associated with low back pain? A systematic, critical literature review. *Scand J Public Health*. Sep; 28 (3): 230-9
- Harvey L, Herbert R, Crosbie J 2002 Does stretching induce lasting increases in joint ROM? A systematic review. *Physiother Res Int*. 7 (1): 1-13
- Helliwell M 1985 Leg length inequality and low back pain. *Practitioner*. May; 229 (1403): 483-5
- Hellsing AL 1988 Leg length inequality. A prospective study of young men during their military service. *Ups J Med Sci*. 93 (3): 245-53
- Hellsing AL 1988(b) Passive lumbar mobility. A prospective study of back pain in young men during their military service. *Ups J Med Sci*. 93 (3): 255-65
- Hellsing AL 1988 (c) Tightness of hamstring- and psoas major muscles. A prospective study of back pain in young men during their military service. *Ups J Med Sci*. 93 (3): 267-76
- Henriksson J and Hickner RC 1996 Training induced adaptations in skeletal muscles. In: *Oxford Textbook of Sports Medicine* (ed. Harries et al.), pp. 27-45. Oxford: Oxford University Press.
- Hestbaek L, Leboeuf-Yde C 2000 Are chiropractic tests for the lumbo-pelvic spine reliable and valid? A systematic critical literature review. *J Manipulative Physiol Ther*. May; 23 (4): 258-75
- Hides J, Gilmore C, Stanton W, Bohlscheid E 2008 Multifidus size and symmetry among chronic LBP and healthy asymptomatic subjects. *Man Ther*. Feb; 13 (1): 43-9. Epub 2006 Oct 27
- Hilde G, Hagen KB, Jamtvedt G, Winnem M 2007 Advice to stay active as a single treatment for low back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev*. (3): CD003632
- Hollerwöger D 2006 Methodological quality and outcomes of studies addressing manual cervical spine examinations: a review. *Man Ther*. May; 11 (2): 93-8. Epub 2006 Feb 17
- Iwamoto J, Abe H, Tsukimura Y, Wakano K 2004 Relationship between radiographic abnormalities of lumbar spine and incidence of low back pain in high school and college football players: a prospective study. *Am J Sports Med*. Apr-May; 32 (3): 781-6
- Jarvik JG, Hollingworth W, Heagerty PJ, et al 2005 Three-year incidence of low back pain in an initially asymptomatic cohort: clinical and imaging risk factors. *Spine*. 30: 1541-8
- Kalichman L, Kim DH, Li L, Guermazi A, Hunter DJ 2010 Computed tomography-evaluated features of spinal degeneration: prevalence, intercorrelation, and association with self-reported low back pain. *Spine J*. [Epub ahead of print]
- Kanayama M, Togawa D, Takahashi C et al 2009 Cross-sectional magnetic resonance imaging study of lumbar disc degeneration in 200 healthy individuals. *J Neurosurg Spine*. Oct; 11 (4): 501-7
- Karppinen J et al 2001 Severity of symptoms and signs in relation to magnetic resonance imaging findings among sciatic patients. *Spine*. Apr 1; 26 (7): E149-5
- Kendall NAS, Burton AK, Main CJ, Watson PJ, on behalf of the Flags Think-Tank. Tackling musculoskeletal problems: a guide for the clinic and workplace - identifying obstacles using the psychosocial flags framework. London, The Stationery Office, 2009 [ISBN 0 11 703789 2]
- Knutson GA 2002 Incidence of foot rotation, pelvic crest unleveling, and supine leg length alignment asymmetry, and their relationship to self-reported back pain. *J Manipulative Physiol Ther*. 24: e1. doi: 10.1067/mmt.2002.121414
- Knutson GA 2005 Anatomic and functional leg-length inequality: a review and recommendation for clinical decision-making. Part I, anatomic leg-length inequality: prevalence, magnitude, effects and clinical significance. *Chiropr Osteopat*. Jul 20; 13: 11
- Kongsted A, Leboeuf-Yde C 2010. The Nordic back pain subpopulation program: course patterns established through weekly follow-ups in patients treated for low back pain. *Chiropr Osteopat*. In press.
- Leboeuf-Yde, C., Body weight and low back pain. A systematic literature review of 56 journal articles reporting on 65 epidemiologic studies. *Spine*, 2000.
- Leboeuf-Yde C, Nielsen J, Kyvik KO, Fejer R, Hartvigsen J 2009 Pain in the lumbar, thoracic or cervical regions: do age and gender matter? A population-based study of 34,902 Danish twins 20-71 years of age. *BMC Musculoskelet Disord*. Apr 20; 10:39
- Lederman E 2005 The science and practice of manual therapy. Elsevier, Edinburgh
- Lederman E 2010 Neuromuscular rehabilitation in manual and physical therapies. Elsevier, Edinburgh
- Lederman E 2010 (B) The myth of core stability. *J Bodyw Mov Ther*. Jan; 14 (1): 84-98. Epub
- Leone A, Guglielmi G, Cassar-Pullicino VN, Bonomo L 2007 Lumbar intervertebral instability: a review. *Radiology*. Oct; 245 (1): 62-77
- Levangie PK 1999a The association between static pelvic asymmetry and low back pain. *Spine*. Jun 15; 24 (12): 1234-42
- Levangie PK 1999b Four Clinical Tests of Sacroiliac Joint Dysfunction: The Association of Test Results With Innominate Torsion Among Patients With and Without Low Back Pain *Phys Ther* 79 (11): 1043-57
- Light K E, Nuzik S, Personius W 1984 Low load prolonged stretch vs. high load brief stretch in treating knee contractures. *Physical Therapy* 64: 330-3
- Lonstein JE 1999 Congenital spine deformities: scoliosis, kyphosis, and lordosis. *Orthop Clin North Am*. Jul; 30 (3): 387-405, viii
- Luoma K, Vehmas T, Raininko R et al 2004 Lumbosacral transitional vertebra: relation to disc degeneration and low back pain. *Spine (Phila Pa)*. Jan 15; 29 (2): 200-5

- MacGregor AJ et al 2004 Structural, psychological, and genetic influences on low back and neck pain: a study of adult female twins. *Arthritis Rheum.* Apr 15; 51 (2): 160-7
- Magnusson SP et al 1995 Viscoelastic response to repeated static stretching in the human hamstring muscle. *Scand J Med Sci Sports*, 5 (6): 342-7
- Magnusson SP 1998 Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers. A review. *Scand J Med Sci Sports* 8 (2): 65-77
- Mannello DM 1992 Leg length inequality. *J Manipulative Physiol Ther.* Nov-Dec; 15 (9): 576-90.
- Marcell TJ 2003 Sarcopenia: Causes, Consequences, and Preventions. *Journal of Gerontology*: 2003, Vol. 58A, No. 10, 911-916
- Marks DS, Qaimkhani SA 2009 The natural history of congenital scoliosis and kyphosis. *Spine (Phila Pa)*. Aug 1; 34 (17): 1751-5
- Maruyama T 2008 Bracing adolescent idiopathic scoliosis: a systematic review of the literature of effective conservative treatment looking for end results 5 years after weaning. *Disabil Rehabil.* 30 (10): 786-91
- Maruyama T, Takeshita K, Kitagawa T 2008 Milwaukee brace today. *Disabil Rehabil Assist Technol* May; 3 (3): 136-8
- May S, Littlewood C, Bishop A 2006 Reliability of procedures used in the physical examination of non-specific low back pain: a systematic review. *Aust J Physiother.*; 52 (2): 91-102
- McCaw ST, Bates BT 1991 Biomechanical implications of mild leg length inequality. *Br J Sports Med.* Mar; 25 (1): 10-3
- Mirtz TA, Morgan L, Wyatt LH, Greene L 2009 An epidemiological examination of the subluxation construct using Hill's criteria of causation. *Chiropr Osteopat.* Dec 2; 17 (1): 13
- Mitchell T, O'Sullivan PB, Burnett AF et al 2008 Regional differences in lumbar spinal posture and the influence of low back pain. *BMC Musculoskelet Disord.* Nov 18; 9: 152
- Mogren, IM and Pohjanen AI 2005 Low back pain and pelvic pain during pregnancy: prevalence and risk factors. *Spine.* 30 (8): 983-91
- Nadler SF 1998 Low Back Pain in College Athletes: A Prospective Study Correlating Lower Extremity Overuse or Acquired Ligamentous Laxity With Low Back Pain. *Spine.* 23 (7): 828-33
- Needell SD, Zlatkin MB, Sher JS et al. 1996. MR imaging of the rotator cuff: peritendinous and bone abnormalities in an asymptomatic population. *AJR Am J Roentgenol*, 166 (4):863-877.
- Norton BJ 2004 Differences in measurements of lumbar curvature related to gender and low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* Sep; 34 (9): 524-34
- Ogon M, Riedl-Huter C, Sterzinger W et al 2001 Radiologic abnormalities and low back pain in elite skiers. *Clin Orthop Relat Res.* Sep; (390): 151-62
- Orvieto, R., et al., [Low-back pain during pregnancy]. *Harefuah*, 1990. 119 (10): 330-1
- Paassilta P et al 2001 Identification of a novel common genetic risk factor for lumbar disk disease. *JAMA*; 285: 1843-9
- Panzer DM 1992 The reliability of lumbar motion palpation. *J Manipulative Physiol Ther.* Oct; 15 (8): 518-24
- Panjabi MM 1992a The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord.* Dec; 5 (4): 383-9; discussion 397
- Panjabi MM 1992b The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord.* Dec; 5 (4): 390-6; discussion 397
- Panjabi MM 2003 Clinical spinal instability and low back pain. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 13: 371-9
- Papaioannou T, Stokes I, Kenwright J Scoliosis associated with limb-length inequality. *J Bone Joint Surg Am.* 1982 Jan; 64 (1): 59-62
- Parvizi J, Sharkey PF, Bissett GA et al 2003 Surgical treatment of limb-length discrepancy following total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* Dec; 85-A (12): 2310-7
- Paulet T, Fryer G 2009 Inter-examiner reliability of palpation for tissue texture abnormality in the thoracic paraspinal region. *IJOM* 1, 3, 92-96
- Poussa MS 2005 Anthropometric measurements and growth as predictors of low-back pain: a cohort study of children followed up from the age of 11 to 22 years. *Eur Spine J.* Aug; 14 (6): 595-8
- Reeves PN, Cholewicki J, Silfies SP 2006 Muscle activation imbalance and low-back injury in varsity athletes. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 16: 264-72
- Roberts JM, Wilson K 1999 Effect of stretching duration on active and passive range of motion in the lower extremity. *Br J Sports Med* 33 (4): 259-63
- Roffey DM et al 2010 Causal assessment of awkward occupational postures and low back pain: results of a systematic review. *The Spine Journal* 10: 89-99
- Sahar T et al 2007 Insoles for prevention and treatment of back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* Oct 17 (4): CD005275
- Savage RA, Whitehouse GH, Roberts N 1997 The relationship between the magnetic resonance imaging appearance of the lumbar spine and low back pain, age and occupation in males. *Eur Spine J.* 6 (2): 106-14
- Seffinger MA, et al 2004 Reliability of spinal palpation for diagnosis of back and neck pain: a systematic review of the literature. *Spine (Phila Pa)*. Oct 1; 29 (19): E413-25
- Sher JS, Uribe AW, Posada A et al. 1995. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am*, 77(1):10-15.
- Soukka A, Alaranta H, Tallroth K, Heliövaara M 1991 Leg-length inequality in people of working age. The association between mild inequality and low-back pain is questionable. *Spine (Phila Pa)*. Apr;16 (4): 429-31
- Streiner DL 2001 Regression toward the mean: its etiology, diagnosis, and treatment. *Can J Psychiatry.* Feb; 46 (1): 72-6
- Suni J et al 2006 Control of the lumbar neutral zone decreases low back pain and improves self-evaluated work ability: a 12-month randomized controlled study. *Spine (Phila Pa 1976)*. Aug 15; 31 (18): E611-20

- Taskaynatan MA, Izci Y, Ozgul A et al 2005 Clinical significance of congenital lumbosacral malformations in young male population with prolonged low back pain. *Spine (Phila Pa)*. Apr 15; 30 (8): E210-3
- Valdes AM, Hassett G, Hart DJ, Spector TD 2005 Radiographic progression of lumbar spine disc degeneration is influenced by variation at inflammatory genes: a candidate SNP association study in the Chingford cohort. *Spine*; 30: 2445-51
- van Dieen, JH,, Cholewicki J and Radebold A 2003 Trunk muscle recruitment patterns in patients with low back pain enhance the stability of the lumbar spine. *Spine*., 28 (8): 834-41
- van Nieuwenhuysse A et al 2009 Physical characteristics of the back are not predictive of low back pain in healthy workers: a prospective study. *BMC Musculoskeletal Disord*. Jan 5; 10: 2
- van Trijffel E, Anderegq Q, Bossuyt PM, Lucas C 2005 Inter-examiner reliability of passive assessment of inter vertebral motion in the cervical and lumbar spine: a systematic review. *Man Ther*. Nov; 10 (4): 256-69
- van Tulder MW, Assendelft WJ, Koes BW, Bouter LM 1997 Spinal radiographic findings and nonspecific low back pain. A systematic review of observational studies. *Spine (Phila Pa)* Feb 15; 22 (4): 427-34
- Videman T et al 2006 Determinants of the progression in lumbar degeneration: a 5-year follow-up study of adult male monozygotic twins. *Spine*. Mar 15; 31(6): 671-8
- Videman T et al 2009 Associations of 25 structural, degradative, and inflammatory candidate genes with lumbar disc desiccation, bulging, and height narrowing. *Arthritis Rheum*. Feb; 60 (2): 470-81
- Videman T, Levälähti E, Battié MC 2007 The effects of anthropometrics, lifting strength, and physical activities in disc degeneration. *Spine (Phila Pa)*. Jun 1; 32 (13): 1406-13
- Videman T, Gibbons LE, Kaprio J, Battié MC 2009 Challenging the cumulative injury model: positive effects of greater body mass on disc degeneration. *Spine J*. Nov 17. [Epub ahead of print]
- Waddell G, Burton AK 2001 Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review. *Occup Med (Lond)*. Mar; 51 (2): 124-35. Review.
- Waddell G, Burton AK, Kendall NAS Vocational rehabilitation - what works, for whom, and when? (Report for the Vocational Rehabilitation Task Group) London, The Stationery Office, 2008 [ISBN 0 11 7038615]
- Wai EK et al 2010 Causal assessment of occupational bending or twisting and low back pain: results of a systematic review. *The Spine Journal* 10: 76-88
- White SG and McNair PJ 2002 Abdominal and erector spinae muscle activity during gait: the use of cluster analysis to identify patterns of activity. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*,17 (3): 177-84
- Williams P, Watt P, Bicik V, Goldspink G 1986 Effect of stretch combined with electrical stimulation on the type of sarcomeres produced at the end of muscle fibers. *Experimental Neurology*, 93: 500-09
- Willy RW, Kyle BA, Moore SA, Chleboun GS 2001 Effect of cessation and resumption of static hamstring muscle stretching on joint range of motion. *Orthop Sports Phys Ther* 31 (3): 138-44
- Yamaguchi K, Sher JS, Andersen WK et al. 2000. Glenohumeral motion in patients with rotator cuff tears: a comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg*, 9(1).
- Yrjönen T, Hoikka V, Poussa M, Osterman K 1992 Leg-length inequality and low-back pain after Perthes' disease: a 28-47-year follow-up of 96 patients. *J Spinal Disord*. Dec; 5 (4): 443-7
- Zazulak BT, Hewett TE, Reeves NP, Goldberg B, Cholewicki J 2007 Deficits in neuromuscular control of the trunk predict knee injury risk: a prospective biomechanical-epidemiologic study. *Am J Sports Med*. Jul; 35 (7): 1123-30. Epub 2007 Apr 27.