

游离型腰椎间盘突出症的诊断及治疗

柯庆峰 付小杯

(福建医科大学附属第二医院, 福建 泉州 362000)

腰椎间盘突出症是骨科常见病之一,然游离型腰椎间盘突出症即脱出的髓核组织破出后纵韧带游离于椎管内,常伴有马尾神经损伤,临床上并不多见,我院自 1992~1995 年,经手术证实 17 例,现报告如下:

1 临床资料

1.1 一般资料:本组男 11 例,女 6 例;年龄 25~47 岁;以往皆有慢性反复发作的腰腿痛病史或有反复腰扭伤史。病程 1.5~18 年。病情加重及出现马尾神经损伤诱因:10 例均有急性腰扭伤史,3 例在推拿按摩中,2 例在腰椎牵引中出现,2 例无明显诱因。急性发作至手术时间:2~7 天 9 例,7~14 天 5 例,2 周至 4 个月 3 例。

1.2 临床表现:除腰部剧痛,不能站立强迫卧位外,双腿抽痛 11 例,单腿痛 6 例;单侧小腿肌力减退或双侧小腿肌力减弱者 8 例。皆有不同程度的椎旁压痛放射痛,阳痿 6 例,膝腱反射减退 3 例,跟腱反射减退 12 例,单侧或双侧直腿抬高试验强阳性。

1.3 影像学检查:(1)X 线摄片全组病例皆有程度不等的脊柱侧倾或生理弧度消失,且显示相应椎间隙狭窄或前窄后宽,其中 4 例有腰椎退行性改变,1 例合并有 L₅ 滑脱。(2)CT 检查:12 例经 CT 检查显示 L_{4/5} 突出 7 例,L_{5/S1} 3 例,2 例同时显示二处间盘突出,图像显示多层面压迫硬膜囊,且突出物致密形态不规则,其中 3 例同时有关节突关节增生内聚,中央管狭窄,黄韧带肥厚,有钙化。(3)MRI 检查:4 例行该检查,显示椎间盘突出呈高信号游离于椎管内,使硬膜囊变形(T₂ 加权图像上)。(4)脊髓造影检查:1 例行 Omnipaque 碘油造影显示椎管梗阻,油柱中断呈充盈缺损状,造影当晚出现疼痛加重,马尾神经症状明显,于次日行手术治疗。

2 治疗与结果

2.1 本组 7 例经棘突间隙入路摘除髓核,同时 2 例行神经根管减压。4 例行全椎板减压入路,3 例行半椎板切除,3 例行扩大开窗。其中均见有椎间隙后纵韧带破裂口,在切除该突出椎间隙残存的椎间盘组织,同时亦取出大块或数块游离于椎管侧后方的髓核组织,且大多与硬膜粘连或神经根粘连,细心剥离止血,发现神经根水肿,增粗无光泽。

2.2 本组病例均获随访时间 8 个月至 5 年,全部病例腰痛消失,一周内手术者马尾神经功能恢复 7 例,2 例遗有小便费力、鞍区感觉麻木,小腿肌力部份减退。一周至二周手术者 4 例恢复良好,1 例伴有严重椎管狭窄者恢复不良,遗有跛行、二便控制不良。二周以上者皆遗留有严重肌肉瘫痪及二便障碍,且恢复时间半年至二年。

3 讨论

3.1 诊断与鉴别诊断 通过本组病例的回顾总结有以下临

床特点:(1)多数病例腰腿痛反复反作,并因腰扭伤或推拿按摩后突发加重。(2)腰部剧痛卧床牵引无法缓解,下肢萎软无法站立。(3)直腿抬高试验阳性 $< 30^\circ$ 。(4)马鞍区感觉不同程度障碍。(肛门反射消失,小便费力不能自控)(5)括约肌功能障碍,男性阳痿。本病一般通过询问病史及体检可作出诊断,然须与马尾神经肿瘤鉴别^[1],后者发病一般与外伤无关,根性痛是早期症状,开始表现为间歇性,以后渐趋持续和日益加重,且以夜间疼痛为主,数月后才出现感觉、运动和括约肌功能障碍,部份病例可出现下腰痛,但其定位定性模糊,约 25% 病例 X 片有椎弓间距增宽或椎体、椎板压迹。通过 CT 或 MRI 检查即可明确诊断。值得强调的是,行脊髓造影检查亦是本病诊断的一项检查手段,本组一例是使用造影检查症状加重明显,可能与造影剂的使用及操作中强迫屈曲体位使马尾神经损伤加重,应慎用或忌用。

3.2 影像学特征 随着高分辨 CT 问世,CT 平扫检查在诊断腰椎间盘突出症准确率可达 90%。范大鹏^[2]等报告本型突出物 CT 显示形态不规则,可呈双峰状,带蒂条状,三角形,突出范围较大,可在多个扫描平面上看到,硬膜囊及神经根受压较深,密度增高或浓淡不均,本组 CT 表现基本与此相吻合,同时 CT 能提示中央管狭窄、神经根管狭窄或黄韧带肥厚,提供术中参考。随着 MRI 技术的日趋普及,虽检查费用高,但在确诊本型有独到之处,其能清楚显示椎间隙上或下方突出物的位置,防止遗漏。这样有利于术中正确判断,完整取出游离物。因破裂疝出的髓核组织在持续作用力下如不当的推拿手法极易造成,或因重力关系及下端椎管宽敞之故而往下方移位,本组资料有游离块距破裂口 2 cm 以上者,且大多脱出于间隙下方。

3.3 手术时机与疗效 从本组资料分析不难看出,及早诊断,及时减压去除椎管内游离髓核组织,避免马尾神经加重损伤,是提高疗效的关键。本组资料超过二周手术者皆遗有严重的小腿肌肉瘫痪及括约肌功能恢复不全,且恢复时间需要较长,给患者生活带来严重影响。同时发现合并腰椎管狭窄患者恢复不良,因此临床上有典型椎管狭窄,同时根性痛明显者,经保守无效应积极手术,不应一味盲目推拿按摩,而一旦出现马尾神经症状则提倡骨科急诊手术^[3,4]。

3.4 术式选择的临床意义 随着下腰椎手术的广泛开展,出现下腰椎手术失败综合征的报道越来越多,笔者认为对本型患者的术式选择,应根据术前详细检查及影像学分析,既要有满意的显露,避免术中过分牵拉脊髓,加重神经损伤,又要兼顾术后脊柱稳定性的需要,防止出现前述的下腰椎术后失败综合征^[3]。对 CT 或 MRI 图像作详细分析,判断游离髓核位置,术中根据后纵韧带破裂口位置,决定行扩大开窗、或经棘

突间隙入路,或全椎板切除,以期达到摘除髓核,取净游离块,同时解决合并的椎管病变。本组有 7 例作经棘突间隙入路,避免行全椎板切除,又显露满意,其中稳定性破坏小、恢复快,特别对年龄轻,重体力劳动者更有益,随访取得较满意的疗效。

参考文献

[1] Feamsid MR. The tumour of cauda equina. JNeurol Neurosurg psy-

chiat, 1978, 41: 24.

- [2] 范大鹏. 破裂型腰椎间盘突出症的影像学诊断. 中国脊柱脊髓杂志, 1994, 4(5): 193.
- [3] 方沁元, 殷湛, 孙春华. 破裂型腰椎间盘突出症 85 例临床分析. 中国脊柱脊髓杂志, 1997, 7(7): 2.
- [4] 赵永江, 藏东升, 孙桂良. 早期手术治疗急性腰椎间盘突出并马尾神经损伤. 中国脊柱脊髓杂志, 1998, 8(1): 34.

(收稿: 1998 06 11 编辑: 李为农)

• 病例报告 •

颈椎病合并出现痉挛性斜颈一例

冯伟

(空军总医院正骨中心, 北京 100036)

患者男性, 33 岁, 未婚。因反复颈部不适, 逐渐出现颈部阵挛性不自主扭动二年余。于 1999 年 2 月 24 日入院。患者伏案工作, 十年前即感颈肩部不适, 未引起重视。两年来工作紧张压力大, 感颈肩部酸胀痛加重, 使头部轻微摇动后可缓解症状, 日久发展成头部难以自控的不自主地向左扭转、摇动, 呈阵挛性。情绪或工作紧张时头部不自主扭转次数频率增多。睡眠时不自主扭转、摇动等症状消失; 行走时双眼不能向前平视, 双眼无屈光不正, 视力正常, 头稍向左偏斜即出现头部摇动, 该症状的出现使患者心情极不平静, 心理压力增大。曾请按摩医生治疗, 按摩后颈肩部不适及头部不自主扭转、摇动加重。半年前又因颈部受寒及拔牙后颈部胀痛, 头部不自主扭转、摇动均显著加重, 走路及吃饭时被迫双手把持头部, 平卧后头部不自主扭转、摇动减轻, 生活不能自理。入院查体: 头部不自主向左扭转、摇动, C₅棘突偏歪, 棘上韧带钝厚, C_{4,5}关节囊肿胀(右) 1 cm × 2 cm, C_{5,6}关节囊肿胀(左) 1 cm × 1 cm。右胸锁乳突肌、斜方肌、颈肌变硬, 双上肢根性征(-), 霍夫曼征(-)。X 光片示颈曲变直, C_{5,6}椎体后缘变硬, C₅₋₇后关节突切凹征, 颈椎 MRI 示 C_{5,6}椎间盘膨出。诊断: 1、颈椎病, 2、痉挛性斜颈。治疗: 以脊柱定点旋转复位法治疗为主, 辅以 C_{4,5}关节囊(右) C_{5,6}

关节囊(左) 封闭(2% 利多卡因+ 地塞米松 2 mg, 1~2 次/周), 川芎嗪 160 mg 静滴 1 次/日, 14 天。结果: 患者于 1999 年 4 月 2 日出院, 住院共 37 天, 患者头部不自主扭转、摇动消失, 颈部无不适感觉, 查体: 颈椎序列良好, 屈伸、旋转等运动自如, 颈椎诸后关节囊无肿胀, 颈肌、斜方肌及胸锁乳突肌对称无异常压痛等。痊愈出院。半月后复查: 诸症状体征消失, 恢复以前工作。1999 年 6 月 1 日再次复查, 一切恢复正常。

讨论 根据患者主诉颈部不适, 查体 C₅椎体位移, 相应关节囊肿胀, X 光片示颈曲变直等及颈 MRI 结果, 颈椎病诊断成立。患者颈肌、胸锁乳突肌、斜方肌等不随意收缩造成头部不自主地扭转摇动, 肌肉收缩呈阵挛性。头部扭转摇动与情绪、紧张等有关, 睡眠时消失。而帕金森氏症候群多数情况下震颤缓慢出现, 振幅小, 有节律, 静止时震颤显著, 好发于上肢, 远端明显^[1]。根据患者头颈部异常运动的形式、特点可与帕金森氏症候群等鉴别, 痉挛性斜颈(单纯型) 诊断成立。

该例患者颈椎病与痉挛性斜颈(属精神神经性疾病, 临床上分两型, 单纯型和继发型) 发生及临床过程表现出强烈的相关性。患者最初的症状即颈部不适, 工作紧张后逐渐演变成头部不自主

扭转、摇动。针对颈椎病治疗, 没有行心理治疗或应用精神病类药物, 颈椎病治愈的同时痉挛性斜颈亦消失。因此可以认为, 该患者颈椎病造成颈椎失稳, 颈曲改变进而导致颈夹肌的不协调(或)引起椎基底动脉供血不足是痉挛性斜颈的诱发因素之一。或者把颈部不自主扭转、摇动看作颈椎病的一种新的临床表现形式。

痉挛性斜颈的发病机理还不十分清楚, 有人认为精神因素占优势, 也有人认为是大脑器质性疾患引起^[1]。颈椎病一般分为神经根型, 脊髓型, 椎动脉型, 交感神经型, 食管型, 混合型等。该例患者颈椎病和痉挛性斜颈的关系提示我们, 一是在患者不良心理背景下, 颈椎的退行性改变可以成为痉挛性斜颈发病激活因素。治愈颈椎病去掉颈部的异常刺激可达到治愈痉挛性斜颈的目的, 二是颈椎的软组织, 如纤维环、关节囊、后纵韧带、等均有丰富的交感神经供应, 交感神经受刺激后引起椎动脉痉挛, 导致椎基底动脉供血不足出现复杂的临床症状^[2]。

参考文献

- [1] 王笑中, 焦守恕. 神经系统疾病症候学. 兰州: 人民卫生出版社, 1979. 335~ 338.
- [2] 吴阶平, 裘法祖. 黄家驷外科学. 第 5 版. 北京: 1992: 2477~ 2501.

(编辑: 李为农)