

腰椎间盘突出症保守治疗

Conservative treatment on lumbar disc herniation

于泉¹ 潘志军²

YU Quan, PAN Zhijun

【关键词】 椎间盘移位; 临床方案 【Key words】 Intervertebral disk displacement; Clinical protocols

腰椎间盘突出症是骨科的常见病和多发病,是腰腿痛最常见的病因。本文就目前应用保守治疗腰椎间盘突出症的机制作一探讨。

1 腰间盘突出症的病因

一般认为腰椎间盘突出症是在椎间盘退变的基础上发生的,外伤为其发病的原因。20岁以后,椎间盘即开始退变,髓核含水量逐渐减少,椎间盘的弹性和抗负荷能力也随之减退。在外力作用下,已变性的髓核组织由纤维环薄弱处或破裂处突出。纤维环损伤本身可引起腰痛,而突出物压迫神经根或马尾神经,引起放射痛,故有腰痛、放射性下肢痛以及神经功能损害的症状和体征。

2 腰椎间盘突出症的疼痛机制

有关疼痛的机制,众说纷纭,目前主要的理论有:①机械压迫学说;②化学性神经根炎学说:髓核的蛋白多糖和 β -蛋白对神经根有强烈的化学刺激性;③椎间盘自身免疫学说:椎间盘髓核组织是体内最大的、无血管的、封闭的结构组织,髓核突出,髓核中的多糖蛋白和 β -蛋白成为抗原,产生免疫反应。在 Satoh 等^[1]的临床对照实验中发现,在突出间盘组织中通常存在抗原抗体复合物的沉积,而在正常间盘中没有,这证明了免疫源性疼痛原因的存在。然而更多的证据表明了化学炎性反应的存在。在 Saal^[2]的研究当中许多椎间盘病人的临床特点可以被生化因子引起的炎性反应单独解释或合并椎间盘的机械变形,而不是由机械因素单独来解释。在 Modic 等^[3]和 Thelanler^[4]研究中神经根的疼痛和功能障碍与间盘大小、类型不相关,这也证明了这一点。在 Kawakami 等^[5]的研究中发现髓核产生的神经根性疼痛,是由于髓核引起的炎性细胞如巨噬细胞、淋巴细胞及中性粒细胞的浸润,而当应用氮芥促使白细胞减少时,则髓核不产生疼痛。髓核正是通过其炎性特性即白细胞趋向性和血管渗透性增加招致神经根疼痛^[6]。

3 腰椎间盘突出物的病理改变

纤维环及髓核组织含水 70%~80%,这些组织突出后逐渐失去水分,同时缺乏营养而萎缩。突出组织可被肉芽组织替代,突出组织的萎缩变小,可减轻或缓解对神经根及硬膜的

压迫刺激,从而达到临床“治愈”。突出表面,有血管包绕侵入,产生炎症反应,最终导致突出组织的纤维化钙化。在 Moore 等^[7]的研究中,突出组织的新生血管与临床症状或神经根的疼痛持续时间无关。突出组织中的纤维环和软骨终板的反应是不一样的,纤维环含有可溶解物质引起血管再生,导致其自身的降解和吸收;软骨终板不能招致血管再生或者说它可降低血管反应,阻止其降解,含有较多软骨终板的突出间盘不易被溶解吸收,因此不能自发缓解症状^[8]。Ozaki 等^[9]对手术摘除的间盘组织进行分析发现:突出间盘的表面存在新生血管,尤其是对于穿过后纵韧带的间盘组织新生血管的数量及程度更加明显,而当突出间盘被膜完整时,新生血管很难达到间盘内部。Yasuma 等^[10]认为突出组织中的血管不光来自硬膜外腔的血管浸润,也来自椎间盘内原有血管浸润,在椎间盘突出时伴随组织一起突出。新生血管的出现也是证实间盘突出最明显的标记之一^[11]。Komori 等^[12]临床观察中发现 77 例经过保守治疗的病人,平均间隔时间为 5 个月,其前后核磁成像进行对比,一半以上突出髓核存在大小减少,甚至消失。尤其游离的髓核移位的越远,其被吸收的比例就越大,可以证明这种现象与硬膜腔内的血管供应有很大关系。在 Modic 等^[3]的临床观察中发现对于物理疗法治疗的 25 例病人当中,治疗后 6 周,36%的病人出现突出髓核面积的减少,在 6 个月的时候,60%的病人出现突出髓核面积的减少,同时出现临床症状的明显改善。Ahn 等^[13]临床观察中发现经过保守治疗的腰椎间盘突出病人,其核磁前后对比,突出物减少的比例与位于穿过后纵韧带的突出物的面积有关,而与突出物最初的大小无关,统计学发现突出物减少超过 20%的病人在有良好的临床治疗效果。这也说明硬膜外腔的血管丰富,加速了突出物的吸收。Park^[14]在突出间盘组织细胞中发现 Fas 受体的表达,其作为细胞凋亡的标志物在不同间盘突出类型中表达率不同,穿破后纵韧带的突出类型比未穿破后纵韧带的突出类型表达率高,两者有显著差异,说明暴露硬膜外腔的间盘组织更易于被吸收。

4 保守治疗的理论基础

目前已广泛被接受的理论是突出间盘产生的疼痛是由于炎症所致而不是来自压迫。按摩促进腰部血液循环,加速髓核吸收。突出间盘的吸收,尤其是髓核的吸收会减少其对神经的化学刺激。从解剖上发现硬膜外腔的血管分布明显多于

1. 大庆油田总医院骨科,黑龙江 大庆 163001; 2. 浙江大学医学院附属第二医院,浙江 杭州

后纵韧带下,所以硬膜外的突出物被吸收的更加明显,容易产生纤维化及钙化,达到病理稳定期。正是腰椎间盘突出症有这种生理病理变化,有人认为本病属于自限性疾病。在 Wiesel^[15]通过 CT 研究发现正常人腰椎间盘突出可多达 30% 而无症状,因此对于腰间盘突出症的治疗可以行抗炎治疗。临床效果的改善早于突出间盘形态学的改变,这在核磁显像的形态学改变中可以证实。突出间盘的形态稳定改变是其防止腰椎间盘突出再发的理论依据。临床上什么时候突出间盘处于形态学稳定还没有大量的依据,不同突出类型被吸收的时间也不相同,根据核磁显像对比,可大致确定其病理稳定时间。

5 保守治疗病人的选择

非手术治疗的适应症是病程较短的非巨大型和极外侧型腰间盘突出,不合并腰椎管狭窄、黄韧带肥厚、侧隐窝狭窄、腰椎滑脱的病人。对于脱出型、游离型腰间盘突出未造成明显椎管狭窄的亦可保守治疗。组织学研究发现椎间盘突出物绝大部分是纤维环、髓核和软骨终板的不同比例的混合物。以软骨终板为主的椎间盘突出多见老年人,因其吸收困难,保守无效时应尽早手术^[16]。

6 保守治疗的方法

包括急性期卧床休息,口服类固醇或非甾体抗炎药物、按摩、物理疗法,亚急性期、慢性期及康复期应用非甾体抗炎药物、骨盆牵引、不负重、背肌练习等。急性期的各种方法有利于炎症的迅速消退,按摩可以改善突出髓核与神经根的相对关系,调整小关节,解除腰肌痉挛,改善局部微循环,使腰间盘突出症状缓解或消失,然后要进行牵引复位、机械挤压复位,促使突出的椎间盘回纳或限制其继续外突,使破裂的纤维环在减少负荷的情况下尽早愈合(纤维环外、中层的营养供应依靠椎体周围起自椎体动脉的小血管,其破裂后可自行修复)。

7 如何预防复发

髓核在人体中起到轴承和液压的作用,由于所受的压力,在一天之中会出现椎间盘的扁化现象即当持续压力存在时,凝胶样的髓核中的水份因受压通过微孔向椎体外逸,有病变的椎间盘或年老的椎间盘受负荷后扁化更为明显,进而不易恢复到原来高度。由于髓核有这种类似水泵的作用,所以要适时的休息以减少椎间盘的负荷。加强腰背肌的锻炼使其有足够肌力维持腰椎的稳定性,形成主动性的自我保护机制。在这里十分强调腰背肌的锻炼,因为腰椎的稳定性依靠脊柱本身(被动稳定系统)和与之相关联的肌肉系统(主动稳定系统)来维持,任何一系统的功能或器质性病损所引起的腰椎不稳将会由另一系统代偿来维持稳定。治疗腰椎间盘突出症的关键是解除压力和维持平衡,两者相辅相成^[17]。平时要注意站、坐、行和劳动姿势,使椎间盘所受压力最小。

目前腰椎间盘突出机制仍有争议的地方,在临床实践中应根据病人的实际情况,采用保守治疗或手术治疗,使腰椎

间盘突出症的治疗达到一个平衡,对于减少病人痛苦,恢复病人的工作生活能力具有积极的意义^[18]。

参考文献

- 1 Satoh K, Konno S, Nishiyama K, et al. Presence and distribution of antigen-antibody complexes in the herniated nucleus pulposus. *Spine*, 1999, 24(19):1980-1984.
- 2 Saal JS. The role of inflammation in lumbar pain. *Spine*, 1995, 20(16):1821-1827.
- 3 Modic MT, Ross JS, Obuchowski NA, et al. Contrast-enhanced MR imaging in acute lumbar radiculopathy. *Radiology*, 1995, 195(2):429-435.
- 4 Thelanler U. Stright leg raising test radiology size shape and position of lumbar disc herniations. *Spine*, 1992, 17:395-401.
- 5 Kawakami M, Tamaki T, Matsuoto T, et al. Role of leukocytes in radicular pain secondary to herniated nucleus pulposus. *Clin Orthop*, 2000, 376:268-277.
- 6 Olmarker K, Blomquist J, Stromberg J, et al. Inflammatory properties of nucleus pulposus. *Spine*, 1995, 20(6):665-669.
- 7 Moore RJ, Vernon Roberts B, Fraser RD, et al. The origin and fate of herniated lumbar intervertebral disc tissue. *Spine*, 1996, 21(18):2149-2155.
- 8 Carreon LY, Ito T, Yamada M, et al. Neovascularization induced by annulus and its inhibition by cartilage endplate. Its role in disc absorption. *Spine*, 1997, 22(13):1429-1434.
- 9 Ozaki S, Muro T, Ito S, et al. Neovascularization of the outermost area of herniated lumbar intervertebral discs. *J Orthop Sci*, 1999, 4(4):286-292.
- 10 Yasuma T, Arai K, Yamanochi Y. The histology of lumbar intervertebral disc herniation. *Spine*, 1993, 18(13):1761-1765.
- 11 Pai RR, Dsa B, Raghuvver CV, et al. Neovascularization of nucleus pulposus. A diagnostic feature of intervertebral disc prolapse. *Spine*, 1999, 24(8):739-741.
- 12 Komori H, Shinomiya K, Nakai O, et al. The natural history of herniated nucleus pulposus with radiculopathy. *Spine*, 1996, 21(2):225-229.
- 13 Ahn SH, Ahn MW, Byun WM, et al. Effect of the transligamentous extension of lumbar disc herniations on their regression and clinical outcome of sciatica. *Spine*, 2000, 25(4):475-480.
- 14 Park JB, Kim KW, Han CW, et al. Expression of Fas Receptor on disc cell in herniated lumbar disc tissue. *Spine*, 2001, 26(2):142-146.
- 15 Wiesel SW, Tsourmas N, Fefer HL, et al. A study of computer-assisted tomography: The incidence of positive CAT scan in an asymptomatic group of patients. *Spine*, 1984, 9(6):549-515.
- 16 Akagis S, Saito T, Kato L, et al. Clinical and pathologic characteristics of lumbar disk herniation in the elderly. *Orthopedics*, 2000, 23(5):445-448.
- 17 Twoney L. Exercise and spinal manipulation in the treatment of low back pain. *Spine*, 1995, 20(5):615.
- 18 Postacchini F. Lumbar disc herniation; a new equilibrium is needed between nonoperative and operative treatment. *Spine*, 2001, 26(6):601.

(收稿:2002-06-10 编辑:连智华)