

综述

腰椎间盘神经支配的临床解剖学研究

中国中医研究院骨伤科研究所 (100700)

腰腿痛的原因很复杂，除了腰椎间盘突出压迫神经根、腰椎管狭窄、椎体滑脱及椎间小关节病变等引起的下腰痛外，现将与椎间盘退变引起的腰腿痛有关的神经解剖作一概述。

窦椎神经

窦椎神经 (Sinuvertebral nerve SVN) 或称脊膜返支。1850 年德国解剖学者 Luscka 第一次用肉眼解剖的方法，描述了窦椎神经的起始、行程和分布情况：它从脊神经节的稍外侧腰神经的前面发起，向内侧行 2—3mm 后，接收交感神经交通支分出的一支，两根合成直径约 0.5~1.0mm 的单一窦椎神经，经椎间孔入椎管分成多支。这一经典记载，仍为许多学者^{[2][1]}所承认。后来，也有不少学者提出不同的描述，有的作者认为组成窦椎神经是二个根，不是一根起自脊神经，另一根起自交感神经，而是两根都发自脊神经或交感神经。吉川文雄等用肉眼解剖的方法，发现体躯根主要起自脊神经总干，但也可起自前支、后支或脊神经节^[3]。

至于窦椎神经的支数，根据 Luschka 的描述每一个椎间孔内有一支窦椎神经。Pedchka^[4]等发现胎儿有多支，推测成人可能合并为一支，其主束向上绕椎弓根的基底部而达后纵韧带。以后一些学者^[5]，用肉眼观察到成人有 6 支之多。Bogduk^[6]则认为，窦椎神经不是一支可以辨认的神经干，而是一系列细支。清水武士^[7]把窦椎神经分为“后纵韧带支”和“黄韧带支”。彭裕文等人^[25]把窦椎神经分为主窦椎神经 SVN (M) 和次窦椎神经 SVN (A)，SVN (M) 每一椎间孔仅有一支，而不恒定的 SVN (A) 一般有 3—4 支，最多达 6 支之多。

对窦椎神经进入椎管后的分支，分布范围也有不同的描述，有的学者指出窦椎神经接近后纵韧带时，分成升支、横支和降支，并认为这些分支不与对侧相交通，只与相邻的上下节段的分支重叠支配后纵韧带和椎间盘^{[8][9][25]}。Edgar, M. A 认为，窦椎神经入椎管后，仅本节段的两侧神经纤维相吻合^[8]。近年来，有的学者通过组织化学和神经示踪法研究表明，窦椎神经的神经纤维不仅上下节段的分支互相重叠，而且与对

张世民 蒋位庄 张丰田* 黄文起**

侧的神经纤维相互吻合。也就是说，一个椎间盘的神经支配，除了本节段神经支配外，还受对侧及上下节段的共同支配，因此，椎间盘的疼痛是弥漫性的^{[10][11]}。也有的学者^[12]认为，腰骶椎神经并无升支，至少下降二个节段。Bogduk^[9]则认为窦椎神经在椎弓根稍下方，经椎间孔进入椎管后分出大小两支；大支上行与后纵韧带外侧缘平行，发出数支至韧带深面，但不超出上一节段的椎间盘。彭裕文等则认为 SVN (M) 在后纵韧带的表面和外侧缘分为升支、横支和降支。SVN (A) 从脊神经或交感神经发出后，便走向硬脊膜囊的后面和侧面、黄韧带的前面、椎管前面的骨膜以及后硬膜外间隙内的血管壁和疏松结缔组织中。到目前为止，比较一致的意见是：窦椎神经分布于本节段及上一节段的椎体，只支配于椎管以内组织，没有分布到椎管以外的结构。

Wiberg^[13]在肉眼解剖下估计窦椎神经粗 0.5—1.0mm，后来大部分作者均引这个数据。彭裕文等人在手术显微镜下进行解剖观察，并结合光镜对 Weil 氏染色切片的观察发现，SVN (M) 直径 0.2—0.4mm，SVN (A) 仅 0.02—0.05mm，窦椎神经的轴突为 1—10u，大多小于 5u，因此，大部分属细的有髓鞘或无髓鞘神经纤维。Kaolan^[14]认为刺激窦椎神经可引起腰背痛和坐骨神经痛，并强调此神经在椎管内受压迫是腰痛和坐骨神经痛的一个主要原因。大多数学者认为，此神经在椎间孔内紧靠相应椎间盘的椎弓根颅侧，当发生椎间盘突出时，可压迫此神经^{[13][14]}。另一些学者^[42]则认为，窦椎神经是紧靠椎弓根的下方进入椎间孔，它是在椎体而不是椎间盘后面，所以，除非有椎间盘髓核大的突出，否则难以累及。彭裕文则认为在胸腰部，窦椎神经不与椎间盘直接毗邻，间盘后突不能直接刺激其主干，但它的分支和末梢，直接分布到椎间盘纤维环的后表面，同样可受刺激而产生疼痛。所以从形态上看，腰椎间盘病变引起腰背痛，与窦椎神经是密切相关的。

腰椎间盘的神经支配

40 年代以前认为腰椎间盘是不含神经终末纤维

* 河南省商丘地区工业技校

** 河南省商丘地区人民医院

的。1840 年 Roof 等人通过实验证实在后部纤维环的表面有许多无髓鞘神经纤维，在后纵韧带也有少量相似的神经纤维，这些神经纤维来源于窦椎神经。Jackson 等^[15]通过银染色和胆碱酯酶染色法证明，在胎儿、婴儿有无髓神经终末纤维（Vater-Pacini 氏小体），围绕于椎间关节囊的周围和纤维环的腹侧面，许多游离神经纤维和神经网在前、后纵韧带和外层纤维环内，也发现一些有被囊的特殊感觉神经末梢，但在深层纤维环和髓核内未见有神经组织；在成年时，纤维环的外层也发现了游离神经末梢，但未发现特殊的伤害感觉器。彭裕文等人^[16]采用改良 Bieischowsky 法研究窦椎神经末梢的形态，他们发现在椎间盘纤维环后壁浅层，有单根的游离神经末梢分布，而深层神经末梢分布很少，多与胶原纤维平行走向，但未找到有被囊的神经末梢。Bogduk^[17]等对纤维环的后外侧、外侧部作了神经支配的定位研究，结果为：纤维环的侧后方由窦椎神经的分支支配，前方和侧方由脊神经前根及交感干发出的分支支配。后来又通过银染色技术，不仅在纤维环的表面、外层发现了神经末梢，在环周围部的 1/3 处也有神经末梢的存在，有的平行于胶原纤维，有的走向与胶原纤维相垂直。在纤维环胶原纤维之间既发现了单根的游离神经末梢，也发现了呈球形、复合体状的神经终末，但在纤维环的深层及髓核内没发现神经纤维。Malinsky^[17]实验证明在纤维环外层除了有游离神经末梢外，还有有包囊神经末梢分布，并进一步指出随血管分布的为血管舒缩纤维，离血管远的为传导伤害性感觉纤维，粗纤维与传导本体感觉有关。Yoshizawa^[18]等采用银染色和胆碱酯酶染色法证实在纤维环的外部（约占环周围 1/2）有无髓神经纤维分布，游离神经末梢交织成网状，缠绕成簇状的神经终末在外层纤维环上也被发现，但在纤维环的深层和髓核内并未发现神经纤维。目前比较一致认为在纤维环的外层存在游离神经末梢且与传导疼痛刺激有关，纤维环的深层及髓核内缺少神经纤维。

免疫组化法就是用标记物或显示物标记抗体或抗原，通过免疫学中的抗原和抗体反应来检测组织或细胞内抗原成份。目前酶免疫组化技术研究腰椎间盘神经支配已被应用，常用的就是 ABC 法和 PAP 法。1985 年 Korkaia^[19]采用免疫组化技术证明在腰椎间盘上没有发现 P 物质免疫反应阳性纤维，而在前纵韧带和后纵韧带上有丰富的 P 物质阳性反应神经纤维存在。Weinstein J 等人^[20]研究提出：P 物质、CGRP（降钙素基因相关肽）类物质及 VIP（血管活性肠肽）类物质免疫反应阳性神经纤维在腰椎间盘上较少，这些物质共

存于大白鼠后根脊神经营节内，当椎间盘受到刺激时，可以导致其释放，这一现象解释了椎间盘造影引起腰背痛的原因。McCarthy PW^[22]等人通过 ABC 法证实了在大白鼠腰椎间盘的外层有 CGRP 类阳性反应神经纤维存在。CGRP 是由一级感觉神经营节细胞产生，由感觉神经营纤维末梢分泌的一种含有 37 个氨基酸的多肽。由此推断腰椎间盘由感觉神经营纤维支配，是初级传入神经营纤维，物理或化学性物质刺激了腰椎间盘的外层，可引起后背痛。McCarthy PW^[22]等人用抗 RT-97 和 CGRP 两种抗体采用免疫组化法研究大白鼠腰椎间盘的神经支配，结果发现在腰椎间盘外层有 RT-97 和 CGRP 两种免疫反应阳性纤维存在，而在纤维环深层及髓核内未发现有神经纤维。RT-97 主要存在于有髓神经营纤维末梢，而 CGRP 主要存在于无髓神经营纤维末梢。他们这一实验结果提出在腰椎纤维环外层既有有髓神经营纤维，也有无髓神经营纤维分布，以后者居多。Ahed M^[23]等人研究大白鼠腰椎间盘自主神经营纤维的分布，通过免疫组化法发现在腰椎间盘外周有 NPY（神经肽 Y）和 VIP（血管活性肠肽）免疫反应阳性纤维存在，而在纤维环深层及髓核内没有发现类似阳性反应纤维。NPY 具有血管活性能力，存在交感神经系统内。VIP 被发现在交感神经和后根脊神经营节内，具有血管扩张作用。总之 NPY 和 VIP 这两种肽主要由自主神经营纤维及其末梢分泌，表明腰椎间盘的外层有自主神经营纤维分布。至于自主神经营纤维在腰背痛的传导方面起何作用，机理尚不太清楚，有待于进一步探讨。

MH Copes^[24]等人采用乙酰胆碱酯酶组化、神经营纤维单克隆抗体和多克隆细胞免疫组织化学技术，在退变的腰椎间盘上不仅在纤维环的表面有神经营纤维分布，在髓核内也发现了神经营纤维，他们认为在退变的椎间盘，神经营纤维随同肉芽组织一起从纤维环的裂隙中渗入纤维环的深层甚至到髓核内，而正常椎间盘 P 物质免疫反应阳性纤维仅出现在纤维环的外层、在纤维环侧表面、腹侧及周围疏松结缔组织中均发现了有被囊的神经末梢。Yoshizawa et al^[25]在退变的椎间盘上既未发现神经营纤维的增加，在纤维环的深层及髓核上也未发现神经营纤维。Shinohara^[26]在退变的椎间盘的深层及髓核内肉芽组织中发现了游离神经营纤维。

腰椎间盘病变产生疼痛现象的实验观察

1938 年 Steindler 在腰椎间盘上注入普鲁卡因后，病人坐骨神经痛消失；Falconer M A^[27]在局麻下进行腰椎间盘手术过程中，发现按压腰椎间盘可诱发腰背痛；Hirsch^[28]等人在 X 线控制下，向腰椎间盘注入造影剂及生理盐水，均可诱发腰背痛或症状加剧。这些现象

可能是外界物理或化学性刺激了椎间盘的疼痛伤害感受器引起。Weinstein J 通过对正常和损伤的椎间盘造影后背根节中P物质和VIP的变化来探讨这一问题，结果表明上述物质受到间盘内压力变化的影响，说明髓核中的伤害感受器的敏感通过间盘内神经化学物质的变化表达，并且在一定程度上受背根节的调控，进一步地解释了椎间盘造影产生疼痛的形态学基础。黄殿栋教授在临幊上发现有突发腰部剧痛，认为此种病证属于椎间盘退变引起，是椎间盘突出的早期临幊表现，主张治疗应卧床休息，提倡预防与治疗相结合。

参考文献

1. Kojima, Y. et al: J Anat. 169: 237, 1990.
2. Jaxdson, M. H. V., et al: Structural changes in the intervertebral disc. Ann Rheum Dis., 32: 10, 1973.
3. 吉川文雄，谷家章吾解剖学杂志 48: 25, 1973.
4. Pederson, H. E. et al: J. Bone Jt Surg. 38-A: 377, 1956.
5. Edgar, MA. et al: Clin Orthop. 35: 115, 1976.
6. Bogduk, N. et al: Spine. 8: 286, 1983.
7. 清水武士医学研究 48: 523, 1978.
8. E, M. A. et al. Innervation of the spinal dura mater. Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry. 29: 530, 1966.
9. Bogduk, N et al: J Anat. 132: 39, 1988.
10. Kojima, Y. et al: J Anat. 169: 247, 1990.
11. 郭世俊. 临床骨科解剖学天津: 天津科学技术出版社. 1986
12. Bradford, K, et al: The intervertebral disc. 2nd ed. P. 19—20. Springfield: Thomas. 1945.
13. Wlberg, G: Acta Orthopaed. Scand. 19: 211, 1949.
14. Kaplan, E. B. Recurrent meningeal branch of the spinal nerves. Bulletin of the hospital for joint diseases. 8: 108, 1947
15. Jackson, H. et al: J. Bone Joint Surg. 48-A: 1272, 1966.
16. 彭裕文等 中华外科杂志 25 (6): 263, 1987.
17. Malinsky, J. Acta Anat. 38: 96, 1959.
18. Yoshida WA. et al: J Pathology. 132: 95, 1980.
19. Korkala, o. et al: Spine. 10: 156, 1985.
20. WeinsteinJ. et al: Spine. 13: 1344, 1988.
21. McCarthy PW. et al: Spine. 16 (6) 653, 1991.
22. Rooff, P. G. Innervation of annulus fibrosus and posterior-longitudinal ligament: fourth and lumbal level. Archs. Neurol Psychiat. Chicago. 44: 100, 1940.
23. Ahmed M. et al: Spine. 18 (2): 268, 1993.
24. M. H. Copes et al: Lancet 21: (336) 189, 1990.
25. 彭裕文 等中华外科杂志 25 (5): 300, 1987.
26. Shinohara, H.: Journal of the Japanese Orthopaedic Association 44: 553, 1970.
27. Falconer, M. A>etal: J. Neural. Neurosurg. Psychiat. 11: 13, 1948.
28. Hirsch, C. Acta Orthopaed. Scand. 22: 184, 1959.

(收稿: 1995-11-21)

液压扩张加手法治疗肩周炎

内蒙古巴彦淖尔盟医院 (015000) 汤志鹏

我院用液压扩张加手法治疗肩周炎 42 例，报告如下

临床资料 42 例中男 18 例，女 24 例；年龄 38~63 岁；左肩 23 例，右肩 14 例，双肩 5 例。

治疗方法 患者坐位，双臂自然下垂，寻找进针点：(1) 肩前方进针点：内外旋肩关节触及肩关节前方间隙即是。(2) 肩上方外侧进针点：肩峰与肱骨头间隙。进针点选择好后，术区常规消毒，铺无菌小洞巾，以 2% 利多卡因 2ml 局部麻醉，用 7 号针头穿刺进入肩关节腔，(回抽有滑液证明穿刺成功。) 腔内注入 2% 利多卡因 10~15ml，醋酸强的松龙 5ml，0.9% 生理盐水 25~70ml 至注入时有相当阻力为止。拔针，立即行手法推拿。术者一手托住患者患肩，一手握患肢前臂，力量由轻至重做患肩划圈活动以推拿 15 分钟。推拿时可听到肩部有响声，提示粘连肌腱，关节囊被撕开而松解。

1 周后以上述方法再治疗一次。在此期间让患者每天活动肩关节效果更好。

治疗结果 优：症状完全消失，肩关节活动恢复正常；良：症状消失，肩关节活动基本恢复正常，可：肩关节活动及疼痛有改善；差：无效。结果优 38 例，良 2 例，可 2 例。

讨论 液压扩张加手法对各期肩周炎皆有满意效果。大剂量药物注入肩关节腔对挛缩粘连的关节囊起到扩张、钝性分离作用，低深度利多卡因使肩部肌肉松弛以利手法推拿无痛下松解粘连组织，还可改善局部血液循环、消炎、止痛。液压扩张后手法推拿进一步松解粘连组织，促进局部血液循环并可使药物更好渗入病变组织。此法集消炎、止痛，松解，防止组织粘连为一体，治疗时间短，方法简单，疗效满意。

(收稿: 1995-11-14)