

无症状腰椎间盘突出再认识

黄仕荣, 石印玉

(上海中医药大学附属曙光医院骨伤科, 上海 200021)

摘要 腰椎间盘突出症确切致痛机制尚未完全明了, 脊神经根的机械性压迫被认为与疼痛和特定节段神经功能障碍有关, 然而无症状腰椎间盘突出的现象对此提出不同的解释。该文对近年来有关无症状腰椎间盘突出机制进行了系统的研究, 认为其与椎间盘突出物可代偿的椎管储备容量、受累神经根对机械压迫的逃逸避让与弹性延长功能, 以及受累神经根低氧消耗与抗缺血性损伤代偿作用等因素有关。这将深化对下腰痛的理解并有助于相关领域的继续研究。

关键词 椎间盘移位; 疼痛机制; 椎管储备容量

Recognition on the asymptomatic lumbar intervertebral disc herniation HUANG Shi-rong, SHI Yin-yu.
Department of Orthopaedics and Traumatology, the Affiliated Shuguang Hospital of Shanghai Traditional Chinese Medicine University, Shanghai, 200021, China

Abstract The exact pathophysiologic mechanisms of lumbar intervertebral disc herniation (LIDH) are incompletely known, however, mechanical compression of spinal nerve roots is known to be correlated to both pain and neural dysfunction of specific segmental nerve roots. This study was done to document newly the mechanisms of photographically asymptomatic lumbar intervertebral disc herniation (ALIDH) which give different idea to the traditional compression theory of LIDH. This paper strongly support the concept that mechanisms of ALIDH are associated with the following three aspects: spinal reserve capacity (SRC), escaping from mechanical compression of herniated disc and potential elastic lengthening function of revolved nerve roots, and their natural hypoxic consumption and anti-ischemic injury compensation mechanism as well. It is hoped that the described features of ALIDH may advance the understanding of certain of lower spine symptomatology and provide some basis for much needed future research.

Key words Intervertebral disk displacement; Pain mechanism; Spinal reserve capacity

腰椎间盘突出症 (lumbar intervertebral disc herniation, LIDH) 最典型的临床症状是不同程度的腰腿痛, 受累神经根机械性卡压或牵张被认为是经典的致痛机制。这一理论无论从何角度都基于突出髓核与神经根激惹必然联系的基础上。然而, 近年来的临床研究却证实, LIDH 患者腰腿痛程度与影像学所示突出髓核的类型、空间占位大小以及神经根受压程度并不一致^[1,2], 而大量关于无症状腰椎间盘突出 (asymptomatic lumbar intervertebral disc herniation, ALIDH) 的临床报道则进一步促使人们对椎管内突出髓核组织确切的病理意义产生质疑。本文即试图通过对有关资料的回溯性研究, 旨在深入探讨 ALIDH 的生理病理机制, 对进一步客观评价突出髓

核的病理意义, 提高腰腿痛原发病的鉴别与诊治水平, 正确认识 LIDH 的病理机制并制定相应的治疗措施与疗效评价方式有所帮助。

1 ALIDH 的生理学解释

1.1 椎间盘突出物可代偿的椎管储备容量机制
在多因素所致神经根性疼痛病理机制中, 神经根与其周围组织之间的相互关系是一个基本因素, 神经根的活动范围主要依赖于椎管壁与硬膜囊之间的硬膜外间隙。这一富含脂肪及疏松结缔组织的自由空间被称之为椎管储备容量 (spinal reserve capacity, SRC)。它的存在使突出椎间盘具有椎管内机械占位的可容性, 加上神经根本身具有一定的形变和位移能力, 使其自身的活动度不仅能适应脊柱旋转, 屈伸运动产生的牵张力, 尚可在一定程度上或在一段时间内代偿由于突出髓核对其造成的压迫而不引起临

床症状。生理状态下腰段硬膜囊由上而下逐渐变小,而硬膜外组织则逐渐增多,硬膜外前间隙也是依次递增的,其中 L₅S₁ 硬膜外前间隙近似于 L_{4,5} 的 2 倍,这使突出多发节段神经根受压的危险性大为降低。另外,神经根近段只约占椎管容量的 1/5,且漂浮于脑脊液中,而脑脊液除提供神经根营养外,尚具有吸收震荡、分散和缓冲压力等作用,从而使正常神经根具有较大的活动范围。所以,多数情况下椎间盘突出后却不一定都导致神经根受压,除非巨大的中央型突出导致 SRC 的代偿效应被抵消。目前关于 SRC 代偿机制的极限尚未有定量性结论,但部分研究业已证实,LIDH 患者突出髓核组织的体积、表面积和椎管内相对空间占位均显著高于 ALIDH 对照组^[3];LIDH 患者较 ALIDH 受试者椎管容量相对为小,且 LIDH 若合并椎管狭窄者病程较长^[4,5]。相关的研究结果则进一步表明,椎间盘突出受试者($n = 30$)持续性痛、间隙性痛和无痛者突出髓核平均面积分别为 96.9、75.2、27.8 mm²,后者与前两者相比差异显著;突出椎间盘与椎管面积比、矢横径乘积比及矢径比三者中,后者与坐骨神经痛最具相关性;且旁侧型(平均面积 31 mm²)较中央型(平均面积 78 mm²)、旁中央型(平均面积 74 mm²)更易引起神经受压^[6]。由此可见,仅就突出物而言,腰腿痛症状的有无与轻重跟突出髓核的大小与类型皆相关,即突出髓核与神经根之间的相对位置才是决定临床症状和体征有无与轻重的关键因素。这足以解释为什么有人突出物大而症状轻,有人突出物虽小但症状却非常严重的临床现象。另有研究表明,腰椎屈曲时椎间孔面积可增大 12%,伸展时则减少 15%^[7],而神经根受压的概率在中立位、屈曲位和伸展位分别为 21.0%、15.4%和 33.3%^[8]。这说明 SRC 是个相对与动态的概念,从而使部分 ALIDH 在特殊体位变成 LIDH 和某些 LIDH 患者疼痛症状随体位而变化的规律得到正确诠释。

1.2 受累神经根对机械压迫的逃逸避让与弹性延长机制 研究表明,在多因素导致椎间盘运行性突出并逐渐施加占位性压迫时,神经根可产生逃逸避让和自身结构弹性延长的耐受性反应,从而可在一定程度上维持相对正常的结构与功能。虽然,神经根较其他周神经对压迫更为敏感,尤其是背根神经节包含对机械位移高度敏感的感觉细胞,加之该处是神经根中最为粗大的部分,受压与引起疼痛的概率最高,但由于突出的部位、类型、髓核内压及其自

身的位移和形变能力等使椎间盘突出后却不一定都导致神经根及其背根神经节的受压。另外,即使受压的神经根也并非皆导致自身的结构性损害、功能障碍与相应临床症状的出现。这主要取决于致压的大小、速度与持续时间^[9]。较为常见的慢性受压下神经根可发生位移而逃避机械性损害。研究表明当硬膜囊的体积缩小到原来的 1/4 时仍无明显神经功能障碍^[8]。这种现象的生理基础在于正常神经根无论在硬膜外还是硬膜内都具有一定逃避外来压迫的自由空间。当突出的髓核较大或位置特别时就可能阻碍神经根的正常滑动而难以逃逸,这时虽可对神经根造成直接的挤压与牵张,但也不一定引起临床症状,这与神经根自身结构的可延长性有关。神经生物力学的研究表明,在生理极限内神经组织能通过其自身的顺应性和承载面积的改变来逐步适应张应力与压应力的变化,其生物学基础在于神经组织本身所具有的储备长度。有证据表明,当从外周牵拉神经根时,S₁、L₅ 和 L₄ 神经根最大活动度依次为 5、4.5 和 2.5 mm^[10]。然而,神经根无外膜和束膜,其内部神经纤维呈平行排列,加之其胶原含量只有周围神经的 1/5,神经根轴突也缺乏可代偿神经牵伸的螺旋式“丰塔纳多纹”,其保持自身血循环与传导功能不受影响的可延长率为原长的 10%。仅相当于其他外周神经的一半。这说明受累神经根逃避机械压迫以及自身弹性延长的代偿作用仍有一定的限度。

1.3 受累神经根低氧消耗与抗缺血性损伤代偿机制 突出髓核的机械性损伤不仅包括对神经纤维直接的原发性损伤,尚包括通过影响神经根血供的继发性损伤。这主要表现为神经根膜内外血管或微血管因受压而畸形变。这种神经根营养血流损害在受压开始后几秒到几分钟之间的低压力水平上(5~10 mmHg)即可发生^[11],损害形式包括神经根内外静脉回流受阻、毛细血管逆流与动脉血供减少,继而出现受累节段椎管内静脉丛内压升高、神经根营养障碍、代谢产物淤积和神经细胞受损,以及由于血管通透性增加、液体渗出所致之神经内压增高和水肿,临床可表现为缺血性神经根性疼痛。已知当神经根被延长 8% 时即可出现静脉淤滞;当牵张到 15% 时,神经根内血流完全停止,进而导致自身功能的异常,甚至传导功能的丧失。因此,神经根的微循环与营养障碍也是根性腰腿痛的重要病理因素之一。按照该理论推断,众多 ALIDH 的现象可能与突出髓核组

织尚未造成神经根营养血管的刺激与压迫有关,可能的理由是神经根具有相对丰富的血供和高能磷酸盐化合物,具有自身低能量需求的特点,能迅速适应无氧代谢,从而对缺血性损害同样具有一定的代偿能力。另外,神经根在逐渐受到占位性压迫时,可产生弹性避让和组织结构伸长的耐受性反应,暂时处于病理代偿状态而维持相对正常的血液循环和传导功能。可见,神经根受压与缺血性损害具有非同步性的特点,而只要椎管内机械性压迫尚未继发神经根无菌性炎症与功能障碍时,临床上可表现为 ALIDH。虽然如此,由于影响神经根营养血供的因素繁多,加上个体差异与体位等不确定环境因素的存在,以及活体研究的困难,目前有关压力大小与神经根血流量受损程度以及疼痛程度之间的关系尚缺乏系统研究,因此很难对神经根血供影响因素及其是否导致临床症状的临界值作出精确的定量评价。

2 ALIDH 的临床意义与启示

2.1 ALIDH 与腰腿痛诊治

CT 和 MRI 等是目前最常用的骨科临床辅助检查方法,但它们都不可避免地会受到设备性能以及观察者技术水平、阅片经验和椎间盘邻近组织等诸多限制而影响其结果的准确性。从某种程度而言,这些影像学方法尽管可提示椎管狭窄的现状与原因,却难以显示整个神经根走行的全影,因此其所提示的椎间盘突出物的大小、类型,以及神经根压迫的原因与程度跟实际情况并不完全符合。另外,随着 LIDH 患者手术病例的累积性增加,所谓术后腰椎间盘突出现象也在不断增加,当术后腰腿痛症状无改善或再次出现时,如何鉴别疼痛源,如何区别术后再椎间盘突出与术后瘢痕组织增生或粘连等也是一个重要的影像诊断学难题。这提示人们关于腰腿痛确切病因的认识水平尚存在一定的缺陷。另外,多数情况下椎间盘突出所致神经根受压是间断或间隙性的,临床症状的产生跟日常活动过程中体位的动态改变有关,而以静态的影像学检查方法来评价椎管狭窄、椎间盘突出及神经根受压程度似乎尚存在着诊断方法学上的不足。相关的问题还有,由于目前对影像学检查所见椎间盘突出大小描述和类型判别方法也无统一标准可循。所以,有人试图通过影像学方法测量突出髓核组织治疗前后的变化情况来评价 LIDH 患者的疼痛程度与疗效,得到的却是不同的或相反的结论^[4]。腰腿痛是临床仅次于上呼吸道感染的常见症状,其原发病达 150 多种,而 LIDH 只约占其中的

20%,由于客观上正常人群中约 30%^[3,12] ALIDH 现象的干扰,使得包括 LIDH 在内的以腰腿痛为首发症状的多种原发病被误诊与误治的危险性加大,因为不是所有突出的髓核都会导致神经根的损害和相应临床症状,突出髓核的有无及占位大小也不是决定神经根是否受压及受压程度的惟一因素,部分有腰腿痛的病例的真正病因却不一定只是突出的髓核所为。因此,LIDH 与 ALIDH 是两种不同性质的概念,对椎间盘源性腰腿痛而言,必须强调重视“症”的临床诊断与鉴别诊断学价值。

2.2 ALIDH 与 LIDH 对症治疗

临床实践表明,绝大多数 LIDH 患者通过积极、正规、系统与足时的非手术治疗均可获得满意的康复,但关于其作用机制的研究却相对滞后。通过对临床常见 ALIDH 现象及其产生机制的系统研究,不仅促使人们对椎管内突出髓核组织确切的病理意义进行反思,还令人们对既往只注重形态学或影像学方法评价非手术疗法作用机制的研究误区产生质疑。理由是多数非手术疗法可在基本不改变突出髓核组织空间占位的情况下消除或缓解临床症状。这说明其作用机制尚有其他重要环节。对此早在 1985 年诸方受教授就提出了 LIDH 非手术疗法治愈机制的“突出髓核无害化”学说。该理论认为,尽管突出的髓核组织是不可复位的,但其所继发的神经根炎性改变却是可逆的,临床治疗只要能够调节并恢复受累神经根局部微血管的舒缩与贯通,改善局部血流灌注、营养状况与化学环境,就可逆转受累神经根的炎症与水肿,从而使突出髓核所造成的病理影响“无害化”,有症状的 LIDH 也就随之成为无症状的 ALIDH。总之,尽管 LIDH 患者临床症状复杂多变,其病理机制也是多途径与多环节的,但其最典型的临床症状即在于不同程度的腰腿痛,解除疼痛症状就成为临床治疗的首要目标,而相关非手术方法只要能使突出物或压迫力的方向复位到发病前的神经代偿区域或建立了发病后无症状的病理平衡代偿状态即可打破炎症与压迫之间恶性的病理循环从而获得满意的疗效,而不必过分关注突出髓核组织的形态学变化。

参考文献

- 1 Kuslich SD, Ustrom CL, Michael CJ. The tissue origin of low back pain and sciatica: A report of pain response to tissue stimulation during operations on the lumbar spine using local anesthesia. *Orthop Clin North Am*, 1991, 22(2): 181-187.
- 2 冯宇,冯天友,高燕,等. 突出髓核占位与神经根受压程度关系的临床研究. *中国中医骨伤科杂志*, 2004, 12(1): 23-24.

- 3 冯天有,赵平,梁国跃,等. 腰椎管内突出髓核的临床意义探讨. 中国中西医结合杂志,2000,20(5):347-349.
- 4 Oland G, Hoff TG. Intraspinous cross-section areas measured on myelography-computed tomography. The relation to outcome in nonoperated lumbar disc herniation. Spine,1996,21(17):1985-1989.
- 5 Dora C, Walchli B, Blfering A, et al. The significance of spinal canal dimensions in discriminating symptomatic from asymptomatic disc herniations. Eur Spine J,2002,11(6):575-581.
- 6 Thelander U, Fagerlund M, Friberg S, et al. Describing the size of lumbar disc herniations using computed tomography. A comparison of different size index calculations and their relation to sciatica. Spine,1994,19(17):1979-1984.
- 7 Inufusa A, An H, Lin T, et al. Anatomic changes of the spinal canal and intervertebral foramen associated with flexion-extension movement. Spine,1996,21:2412-2420.
- 8 Nachemson A, Zdeblick TA, O'Brien J.P. Lumbar disc disease with discogenic pain. What surgical treatment is most effective. Spine,1996,21(15):1835-1838.
- 9 Olmarker K, Holm S, Rydevik B. Importance of compression onset rate for the degree of impairment of impulse propagation in experimental compression injury of the porcine cauda equina. Spine,1990,15(5):416-419.
- 10 Smith SA, Massie JB, Chesnut R, et al. Straight leg raising. Anatomical effects on the spinal nerve root without and with fusion. Spine,1993,18(8):992-999.
- 11 Olmarker K, Rydevik B. Pathophysiology of sciatica. Orthop Clin North Am,1991,22(2):223-234.
- 12 谢肇峰,郑小飞,勾朝继,等. 某部战士无症状腰椎间盘突出流行病学调查. 解放军预防医学杂志,2002,20(6):412-414.

(收稿日期:2004-12-16 本文编辑:王宏)

手法介绍

改良手牵足蹬法治疗肩关节前脱位

Improved method of hand drawing and foot juggling for the treatment of anterior dislocation of shoulder joint

董文林

DONG Wenlin

关键词 肩关节脱位; 正骨手法 **Key words** Dislocation of shoulder; Bone setting manipulation

肩关节脱位好发于 20~50 岁男性,以前脱位最为常见,多由直接暴力或间接暴力造成。我院自 1996 年采用改良手牵足蹬法治疗肩关节前脱位 62 例,疗效满意,报告如下。

1 临床资料

本组男 58 例,女 4 例;年龄 15~50 岁,平均 36 岁。坠落伤 24 例,车祸伤 13 例,摔伤 25 例。左肩 25 例,右肩 37 例。21 例伴有肱骨大结节撕脱骨折和其他损伤。2 h 内就诊者 37 例,2 h~2 d 就诊者 20 例,3~10 d 就诊者 5 例。60 例在门诊复位,2 例夜间急诊收入院,次日行复位术。

2 复位方法

患者仰卧于着地的木板上,术者立于伤侧,双手握住伤肢手腕,使上臂前伸与躯干成 90° 角。将一足(右肩用右足,左肩用左足)蹬在患肩前方,先作外展外旋牵引,逐渐用力拔伸牵引 3~5 min,牵开后改内收内旋牵引,即可感到一声弹响,示复位成功。

3 治疗结果

全部病例均 1 次复位成功。复位后 2 年内获随访者 38 例,肩关节功能恢复满意。35 例恢复原工作,3 例伴肱骨大结

节骨折者发生外伤性肩周炎,经对症治疗后痊愈。

4 讨论

改良手牵足蹬法与传统手牵足蹬法^[1]比较有以下优点:

防止软组织嵌入关节,利于关节功能恢复。肩关节前脱位的主要病理变化为关节囊破裂和肱骨头移位,关节囊破裂处多在关节囊前下缘和下缘,应用传统手牵足蹬法复位时肱骨头在关节盂的下缘还纳,此时如果是关节囊前缘破裂很可能造成部分软组织随肱骨头复位而嵌入关节内,复位后肩关节仍有疼痛,日后关节纤维粘连致肩关节功能受限。而改良手牵足蹬法复位时肱骨头从关节囊破裂口处还纳,即从肩关节的前方或前下方还纳,避免了部分软组织的嵌入,解剖关系无改变,功能满意。复位省力。传统手牵足蹬法与患者身体顺行牵引,有较强大的肱二头肌、肱三头肌及三角肌等与牵引对抗,需较大的牵引力才能复位成功。肌肉发达的体力劳动者在没有麻醉条件的情况下复位更感困难,且易造成肌肉损伤,甚至发生肋骨骨折等。改良手牵足蹬法复位无强大的肌肉对抗,复位省力、容易成功。

参考文献

- 1 黄家驷,吴阶平. 外科学. 北京:人民卫生出版社,1984. 495-497.

(收稿日期:2004-02-11 本文编辑:王宏)