

对腰椎间盘突出症传统机械压迫刺激观的 质疑与反思

黄仕荣, 石印玉, 詹红生, 石瑛

(上海中医药大学附属曙光医院骨伤科 上海市中医药研究院骨伤科研究所, 上海 200021)

【摘要】 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, 然而不是在所有情况下突出髓核都导致相应的临床症状, 解除突出的髓核也并不意味着腰腿痛的立即消失。该文通过系统的文献研究, 认为椎管内突出髓核是否导致相应的临床症状存在着诸多或然因素, 并因此提出腰椎间盘突出症多因素动态致压观。

【关键词】 腰椎; 椎间盘移位

Thinking and concerning the traditional theory of mechanical compression mechanism of lumbar intervertebral disc herniation HUANG Shi-rong, SHI Yin-yu, ZHAN Hong-sheng, SHI Ying Department of Orthopaedics & Traumatology, Shuguang Hospital Affiliated to Shanghai University of TCM, Institute of Orthopaedics & Traumatology Affiliated to Shanghai Academy of TCM, Shanghai 200021, China

ABSTRACT The mechanical compression of spinal nerve roots is known to be correlated to both pain and neural dysfunction of specific segmental nerve roots, however, the herniated discs may not bring about clinical syndromes sometimes, meanwhile, the removal of herniated discs does not significantly release pain to some degree. Systematic literature study was done to document the newly photographical mechanisms of lumbar intervertebral disc herniation (LDH). This paper gives a different idea to the traditional compression theory of LDH, and draws the conclusion that mechanical compression mechanism behind LDH are associated with many probable aspects and so gives rise to dynamical mechanical mechanical compression theory of LDH.

Key words Lumbar vertebrae; Intervertebral disc displacement

机械性压迫刺激学说一直被认为是腰椎间盘突出症 (lumbar intervertebral disc herniation, LDH) 病理机制的经典理论, 该学说认为系由脊柱解剖结构的改变和生物力学的失衡导致了 LDH 一系列临床症状和体征的发生。近年来大量的临床与研究结果, 尤其是高检出率的无症状腰椎间盘突出 (asymptomatic lumbar intervertebral disc herniation, ALDH) 现象促使人们逐步认识到, 单纯用传统的椎间盘突出直接压迫刺激神经根的理论不能满意解释 LDH 的病理机制。

1 问题的发现与提出

1.1 临床观察与研究的启示 临床研究显示, 49% 膨出型 LDH 患者有非常典型的神经根性疼痛症状, 而只有 14% 的脱出型患者有此症状^[1]。这说明髓核的突出类型与腰腿痛程度无明确关系。虽然椎间盘突出程度越重, LDH 患者运动传导速度 (MCV) 降低与时程均值延长、峰值升高越明显^[2], 但巨大突出与突出较轻患者组间比较直腿抬高高度无明显差异, 说明突出髓核空间占位的大小与神经根受挤压的程度无

明显关系^[3]。临床观察表明, LDH 患者疼痛的严重程度也与影像学所示椎间盘突出和神经根受压程度并不一致^[4], 虽然神经根受压程度与神经功能障碍有关, 但与根性痛及直腿抬高却无关^[5]。另外一些研究报道则显示, 部分 LDH 患者在行化学溶核术及其他非手术治疗后腰腿痛症状减轻, 但影像学显示机械压迫依旧^[6,7], 而一些典型的 LDH 患者虽经手术髓核摘除, 但术后腰腿痛症状却仍然存在。

1.2 非机械性损害的根性疼痛症状 动物实验发现, 髓核组织可致神经根毛细血管病变和局部微血栓形成^[8], 从而引起神经根的缺血性损害, 主要表现为背根神经节 (dorsal root ganglion, DRG) 内血流量减少^[9]、神经传导速度的减慢^[10], 但此时神经组织形态学改变轻微, 表现出神经组织的非机械性损伤^[11-13]。相关的动物实验也提示, 丝线结扎可造成神经根的机械性压迫, 但并不出现痛觉过敏反应^[14]。以上研究结果说明: 不仅机械性损害, 非机械性损害同样可以导致神经根的结构与功能性损害, 并且表现为相关的临床症状; 机械性压迫虽可引起伤害, 但不一定导致疼痛。这种神经根的结构损害与功能障碍之间的“不同步”现象使部分 LDH 患者在经皮穿刺髓核切吸术、髓核化学溶解术和硬膜外封闭术后临床

症状改善发生在解剖学变化之前的现象得到正确解释。

1.3 无症状腰椎间盘突出临床的启示 LDH最具特征性的临床症状是不同程度的腰腿痛,既往认为其发病机制在于受累神经根传导功能的障碍。这一理论无论从何角度都是基于突出椎间盘组织与神经根刺激反应必然联系的基础上的,也就是说,只要有髓核突出就必然产生神经根刺激症状,但近年来高检出率的 ALDH现象以及临床腰腿痛根性刺激症状病理机制的复杂性,促使人们对椎管内突出髓核组织的确切病理机制产生了一些疑问。据研究,ALDH现象的产生与髓核突出物可代偿的椎管储备容量机制、受累神经根对机械压迫的弹性延长与逃避让机制,以及脊神经根低氧消耗与抗缺血性损伤屏障机制等有关^[15]。因此,认真系统研究 ALDH的生理病理机制对正确评价突出椎间盘组织的病理作用,正确评价 LDH致病机制的机械性压迫刺激观,从而提高椎间盘源性腰腿痛诊治水平具有非常重要的临床意义。

2 传统机械压迫刺激学说的再认识

2.1 椎管内施压组织的多重性 传统机械压迫刺激观的主要内容是神经根受压并致临床症状,但既往人们将压迫源只局限于突出的椎间盘组织,而并未重视非间盘源性根性刺激因素的存在。其实 LDH发病不仅突出的椎间盘组织,而椎管内其他相关退变组织,包括肥厚的黄韧带、增生内聚的关节突关节、松弛的关节囊、侧隐窝顶部增生骨赘、以及因椎间盘突出而下沉的椎弓根等均可导致神经根及其营养血管的损伤。但由于个体差异或解剖变异的存在,突出间盘或其他致压组织与神经根的对应关系有时是不确定的。这就部分解释了为什么有些人突出物大而症状轻,有些人突出物小而症状重,甚至有些人有突出而无症状。Paine^[16]曾对 227例 LDH患者手术治疗同时进行观察发现,突出髓核组织直接压迫神经根的情况只有 31%,而有 51%的根性刺激与同时并发的腰椎退变有关。因此,机械性神经根压迫并非根性痛和(或)神经功能异常的惟一或直接的原因。突出髓核在一定程度上或一段时期内是无害的,它并不直接导致临床症状的发生。有症状的根性腰腿痛并非皆由突出的椎间盘所为。若将椎间盘突出与临床腰腿痛症状必然化,势必导致临床诊断与治疗的失误。因此,单纯用以往椎间盘突出直接压迫刺激神经根的理论来解释 LDH的机械性病理机制并不全面。

2.2 易感受压部位的复杂性 生理状态下,人体脊柱系统是由椎体、椎间盘及椎间关节等所构成的静力平衡系统和由肌肉、韧带、神经、血管等组织所构成的动力平衡系统所组成,两者相互协调,共同配合以维持腰椎健全的结构与功能。由于脊柱所有结构除椎间盘内层纤维环和硬膜囊背侧外都富有神经分布,而且是多节段重叠支配的。因此,椎间盘、椎间关节、神经根、背根神经节乃至椎管内外的软组织都可直接地引起腰腿痛,或间接地参与腰腿痛的传导和调控。然而由于脊柱组织的紧密性和神经分布的丰富性和重叠性,临床难以区分明确的致痛组织或具体的疼痛源。解剖学研究还发现,马尾神经内神经根呈一个非常有序的、对称的层状排列。任何情况下运动神经纤维成分在前中,较大而丰满的感觉神经成分在后侧方,两者总是相邻并形成一小的角度而定位。因此,对一个神经根或马尾神经的不均匀的压迫可引起一个或多个相

邻神经根成分中感觉或运动成分不对称受压。这增加了临床症状的复杂性,并可能导致患者间临床表现的差异,以及同一患者在不同病程阶段临床症状的变化。比较而言,位于椎管内的较粗大的 DRG对刺激和压迫最为敏感,在较低的压力水平即可引起神经功能障碍,因此椎间孔内的神经根比中央的马尾神经更容易发生所谓“嵌压综合征”。由于神经根及其营养血管存在着抗张强度的生物学差异,突出的椎间盘常常不是直接压迫神经根,而首先造成椎间孔下方根静脉压迫而充血^[17]。这种神经根的功能性缺血被认为是腰腿痛与间歇性跛行的病理基础。另外,由于椎管内营养血管还接受交感神经和骶-椎神经的共同支配,其本身即有传递痛觉的作用,血管壁表面丰富的游离神经末梢痛觉感受器在受到物理和(或)化学性损害时亦可引起疼痛,但这种疼痛是否牵涉 LDH腰腿痛尚有待于研究。

2.3 机械性压迫的直接效应与后效应 放射性神经根性疼痛的产生至少有两个缺一不可的相关因素,一是要有椎间盘破裂所产生化学物质使神经根发炎或敏感,二是要有外力加压于受累神经根。理由是只有当突出物压迫于致炎神经根时才有疼痛^[18]。压迫或(和)牵引等机械因素对神经根的损害包括直接的机械效应和通过损害其血供而产生的间接效应。直接效应对神经根的结构性损害包括郎飞结移位和结周脱髓鞘等,但这通常是很高压力的结果,而低水平压迫的病理损害则往往是继发于神经根营养血供障碍所致,因此,后者更为常见。由于神经根营养血供存在着显著的生物学弱点,机械性损害对其血循环的影响比其他周围神经更加显著,尤其是 DRG处的微血管通透性更大,受损概率更高。神经根营养血供损伤一般的规律,首先是椎静脉系统受突出椎间盘的刺激和压迫而回流受限,其次是毛细血管微循环障碍,最后小动脉血供障碍^[8],三者均可直接导致神经根局部功能性缺血、炎性水肿和酸性代谢产物积聚,终致神经根传导功能下降^[19],进而导致腰腿痛等临床症状。神经根内膜水肿不但可造成神经轴突的分离、神经根内膜离子间平衡破坏和轴浆流动损害,还将导致神经根内压增高,最终可在神经根内部产生一个“腔隙间隔嵌压综合征”,进一步压迫、闭塞内膜血管,导致营养障碍、水肿加重等恶性循环。长时间水肿又会造成神经组织纤维化,阻碍轴突及髓鞘再生,以至造成不可逆性神经结构与功能损害。可见,神经根既可由外向里受压又可由里向外受压,既可因于突出的髓核等直接因素又可因于神经根水肿等间接因素。另外,由于缺血所致神经根水肿和内压增高等在外压解除后仍然恢复很慢,所以缺血、水肿等间接内压因素比压迫、牵张等直接外压因素对神经根结构和功能影响的程度更重,持续时间更长,影响范围更广。因此,直接因于机械性压迫因素的神经根微循环与营养障碍也被认为是 LDH重要的致痛机制^[21]。

2.4 静态致压观与动态致压观 已知腰椎屈曲时椎间孔面积可增大 12%,伸展时则减少 15%^[21],相应地神经根受压的概率也是随体位变化而变化的:中立位 21%,屈曲位 15.4%,伸展位 33.3%^[22]。这说明突出髓核致压是一动态的概念,同时也使部分 ALDH在特殊体位变成 LDH和 LDH患者临床症状随体位而变化的规律得到正确解释。动态致压观还表现

在椎间盘内压的动态变化与神经根受压程度及其临床症状的关系上。LDH患者临床症状的产生与转归也具有一定的规律:早期突出物仅使后纵韧带及椎间韧带隆起,增加其张力造成腰痛;至后期,突出物增大,遂挤压某腰神经根,产生下肢放射性痛。这也可视为动态致压机制的具体体现。已知在骨性椎管壁和脊髓之间,有脂肪、结缔组织、静脉丛、硬脊膜、蛛网膜和软脊膜;在蛛网膜与软脊膜之间,尚有一充满脑脊液的蛛网膜下腔,脊髓即通过齿状韧带悬挂于这种充满液体的腔隙内,并受到保护。当人体运动时,脊髓及神经根可在椎管内有些移动。当神经根的正常运动受到影响时也引起腰腿痛。国外相关的研究就认为,神经症状的产生可能不是椎管狭窄造成的,而是由于神经根在椎管外受到撞击所致^[23]。

3 总结与体会

通过分析,我们仍然坚持认为,椎间盘退变突出是产生腰腿痛等典型临床症状的前提和始动因素,是LDH神经根刺激症状的重要病理基础,否则LDH这一疾病的存在就缺乏必要的形态学内涵。影像学所提示髓核突出的节段(平面)与方向(左右或中央)跟临床症状高度相关也是最有力的论据,而其他LDH病理机制,如自身免疫反应、化学性刺激、神经体液变化等无论从何角度也都是基于椎间盘突出物与神经根刺激反应必然联系的基础上的。当然,神经根性疼痛的发病机制相当复杂,经典的机械压迫刺激理论之所以不能圆满解释LDH腰腿痛的全部理论机制,原因在于就某一特定个体而言,神经根损害的程度及其相关临床症状与体征的产生不仅“同时”取决于突出髓核的大小、类型(膨出、突出、脱出或游离,软突出或硬突出)及其生物力学特性(蠕变能力、退变程度、是否钙化、自身内压)、突出髓核与神经根的相对位置(旁侧型较中央型、旁中央型更易引起神经受压)、特定节段椎管的形态与大小(侧椎管较中央椎管更易受压,不同形态椎管受压概率依次为:三叶草形>猫耳形和牛角形>三角形),尚取决于人体的特定体位,以及致压的大小、速度与持续时间^[18]。有人列举了一些典型的LDH患者经髓核手术摘除术后腰腿痛症状依旧的现象来质疑机械压迫刺激论是欠妥的,因为导致术后腰腿痛症状不除或复发的因素是多方面的,摘除了突出的髓核并不代表解除了神经根的受压状态。另外,从椎间盘突出到神经根结构与功能性损害再到临床的产生,其间每个环节都存在着或然性或滞后性,即突出椎间盘并非一定导致神经根受压,神经根受压也不一定导致自身病理性损害与痛觉过敏。还有,目前我们认识与研究突出髓核机械性致病意义的主要手段确实还存在着方法学上的缺陷,因为我们通常所采用的静态的影像学方法(卧位CT或MR扫描)是难以客观评价椎管内动态的神经根是否受压与受压程度的真实情况。总之,在LDH致病机制的认识上,既要坚持机械性压迫刺激观基础地位的“重点论”,同时也要坚持多因素联合致病的“多点论”;既不能将经典的机械压迫刺激观绝对化,也不能因为有其他致病因素或作用环节的存在就动摇传统机械因素的基础地位。

参考文献

1 侯树勋,吴闻天,刘汝落,等.髓核突出类型与腰腿痛严重程度的关系.解放军医学杂志,1993,18(5):349-351.

- 2 张新宽.腰椎间盘突出所致坐骨神经痛的肌电图分析.中医正骨,2004,16(2):17-18.
- 3 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)23-24,28.
- 4 Kuslich SD, Ulstrom 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.
- 5 Keisuke T, Iwao S, Richard WP. Nerve root pressure in lumbar disc herniation. Spine, 1999, 24: 2003-2006.
- 6 Garfin SR, Rydevik BL, Brown RA. Compressive neuropathy of spinal nerve roots: A mechanical or biological problem? Spine, 1991, 16(2): 162-166.
- 7 吕刚.疼痛与神经根损伤.中国医科大学学报,1995,24(5):507-508.
- 8 Omarker K, Blomquist J, Stromberg J, et al. Inflammatory properties of nucleus pulposus. Spine, 1995, 20(6): 665-669.
- 9 Yabuki S, Igarashi T, Kikuchi S. Application of nucleus pulposus to the nerve root simultaneously reduces blood flow in dorsal root ganglion and corresponding hindpaw in the rat. Spine, 2000, 25(12): 1471-1476.
- 10 李鹤平,庄文权,杨建勇,等.腰椎间盘突出症体感诱发电位改变及其机制.中国临床康复,2002,6(22):3402-3403.
- 11 常楚,朱悦,金明熙,等.非机械性因素诱导的神经根超微细结构改变.中国医科大学学报,2001,30(3):190-191.
- 12 王传铭,孙博.自体髓核介导免腰神经根非机械性损伤的实验观察.中国临床康复,2003,7(14):2010-2011.
- 13 潘勇,周跃.髓核对背根节的损伤以及与痛觉过敏的关系.重庆医学,2003,32(2):142-144.
- 14 Kawakami M, Weinstein JN, Chatani K, et al. Experimental lumbar radiculopathy: Behavioral and histologic changes in a model of radicular pain after spinal nerve root irritation with chronic gut ligatures in the rat. Spine, 1994, 19(16): 1795-1802.
- 15 黄仕荣,石印玉.无症状腰椎间盘突出再认识.中国骨伤,2005,18(7):422-425.
- 16 Paine KW. Clinical features of lumbar spinal stenosis. Clin Orthop Relat Res, 1996, 115: 77-82.
- 17 Hoyland JA, Freeman AJ, Jayson MI. Intervertebral foramen venous obstruction: A cause of periradicular fibrosis? Spine, 1989, 14(6): 558-568.
- 18 Omarker 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.
- 19 Kayama S, Konno S, Omarker K, et al. Incision of the annulus fibrosus induces nerve root morphologic, vascular, and functional changes: An experimental study. Spine, 1996, 21(22): 2539-2543.
- 20 黄仕荣,石印玉,石关桐,等.腰椎间盘突出症神经根微循环与营养障碍致痛机制.中国中医骨伤科杂志,2004,6(12):60-63.
- 21 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.
- 22 Nachemson A, Zdeblick TA, O'Brien JP. Lumbar disc disease with discogenic pain: What surgical treatment is most effective? Spine, 1996, 21(15): 1835-1838.
- 23 Peek RD, Wiltse LL, Reynolds JB, et al. In situ arthrodesis without decompression for Grade- or isthmic spondylolisthesis in adults who have severe sciatica. J Bone Joint Surg (Am), 1989, 71(1): 62-68.

(收稿日期:2005-08-03 本文编辑:李为农)