

椎间盘源性下腰痛

骨科

- 下腰痛是骨科门诊中最为常见的疾患，占到就诊65%以上,但真正确诊为间盘源性腰痛的不足15% 全部人口中的75%~85在一生中的某个阶段受到腰痛的困扰
- 1934年 Mixter和Berr首次提出腰椎间盘突出可导致腰腿痛的观点。
- 在之后很长一段时期内，椎间盘突出被看作是椎间盘疾病导致疼痛的先决条件和惟一原因。
- 1949年提出了“腰椎管狭窄” ，之后又提出“腰椎失稳症”认为是引起腰腿痛的又一原因。
- Lindblon及Wilso年等相继发现，即使在没有椎间盘突出 椎管狭窄 腰椎节段不稳，一部分患者仍出现反复顽固的腰腿疼。

- 1986年Crock提出“椎间盘内破裂症” (intenal disc disruption,IDD)的概念,
- 认为椎间盘内纤维环的破裂可产生疼痛。
- Jaffay等对一组“孤立性椎间盘吸收症” (isolated disc resorption)病例的发病机制、治疗效果进行分析后认为,椎间盘内的病理变化是导致疼痛的主要原因

椎间盘源性下腰痛(discogenic low back pain)是一种很常见的临床综合征，又称为椎间盘内紊乱（internal disc derangement）综合症

- 可描述为“化学介导的椎间盘源性腰痛”，其临床表现往往差异很大，且疼痛呈烧灼样，但病人的硬膜囊或神经根一般不受压。
- 通常将这种不伴神经根损伤、无节段不稳定、起源于椎间盘内部的腰痛称为“椎间盘源性下腰痛”。

- 尽管很久以前人们就认识到了椎间盘疾病与疼痛之间的关系，但对其确切致痛机制的研究直到最近几年才有了重大突破。
- 目前，椎间盘突出导致坐骨神经痛的机制已基本明确：椎间盘突出过程中产生的大量炎症递质具有直接或间接致痛作用，同时使神经根对机械压力变得极为敏感，即使生理范围内的机械压力也可产生疼痛。

椎间盘源性腰痛的发病机制

- 最近的研究提示，椎间盘疾病导致腰痛的机制也基本遵循这一模式
- Hampton等推测，椎间盘源性腰痛是由于椎间盘退变以后，纤维环出现了裂隙，髓核组织液通过此裂隙漏出，作用于硬膜囊或神经根鞘引起腰痛和腿痛，已有越来越多的证据表明，椎间盘源性腰痛的根本发病机制是炎症反应。
- 炎症或者由于直接的髓核物化学刺激或继发于髓核的免疫反应，已被认为与腰痛的产生密切相关。

髓核组织的免疫性

椎间盘是人体最大的无供血组织，胚胎形成后，髓核在正常情况下不与外界接触，在后来的生活中，如果因纤维环破裂，髓核突出暴露于免疫系统，就可引起免疫反应。

将髓核组织注入兔耳后，初始淋巴结出现淋巴细胞反应，反应在注射4天后达最高峰，反应至少持续3周。

·许多学者都在病人血清中检出髓核的抗体。
这些资料都支持髓核具有性免疫源。

根据这些观察到免疫现象，Pennington等分析，临床上引起病人腰痛和腿痛的神经根炎是局部免疫介导的炎症反应

髓核组织的致炎性

神经生理的研究表明，正常椎间盘对机械性刺激并不敏感。

Yamashita等研究认为椎间盘可能含有静止伤害感受器（Silent-mociceptor），在正常情况下不易被激发，但在组织损伤或炎症形成时易被致痛化学物质所激发。

这些致痛化学物质可能来源于突出的椎间盘髓核。最近的一系列研究表明，突出的椎间盘髓核可引起组织的炎性反应。

位于中央的髓核可作为抗原刺激机体产生抗体，这些免疫反应及非特异性炎症反应可以产生许多炎性递质，如白细胞介素-6（IL-6）、一氧化氮（NO）、肿瘤坏死因子（TNF）、基质金属蛋白酶（MMPS）、前列腺素-2（PGE₂）、磷脂酶A₂（PLA₂）、乳酸等

PGE₂、乳酸是直接致痛物

IL-1、IL-6、TNF等可促进炎症进展或促进直接致痛物的合成与释放

- Walsh等的研究表明产生疼痛的退变椎间盘终板内、髓核、纤维环内比单纯退变椎间盘有更多的伤害感受器末梢
- 其他一些研究表明在椎间盘或终板内仅有极少量的压力敏感接受器，因为不容易感受机械刺激而被称为“静止的伤害感受器”
- 只有在化学物质或炎症状态的激发下才能产生反应。

椎间盘内神经传导通路的临床研究

- 以往认为椎间盘突出后对神经根或神经节的压迫不但可以导致坐骨神经痛，还可导致腰痛。
- Bogduk的研究认为L₄、L₅脊神经背侧支在背部无皮神经分支。
- Wiberg早在1949年就提出，局麻腰椎手术时，在两个神经根同时麻醉的情况下刺激椎间盘仍可诱发了腰痛。

- 因此认为压迫神经根导致腰痛的理由并不充分
- 临床上椎间盘源性下腰痛的疼痛性质多为定位模糊的钝痛，更符合由交感神经传导的内脏痛的性质，因此用上述神经传导模式解释更为合理。
- 下腰段最容易发生退变的是L₄₋₅、L₅S₁椎间盘

炎症及不正常的机械运动使纤维环前方的神经末梢受到刺激而产生疼痛，甚至进行腹部触诊时也可诱发疼痛。

- 突然举重物或扭转等外力作用会引起纤维环内部的放射状破裂，髓核释放激惹性物质。
- 也有可能通过终板进入椎体，与血液接触产生免疫反应。
- 椎体松质骨内有丰富的自主神经与感觉神经末梢，因此免疫反应中产生的大量炎性递质可使椎体内神经末梢受刺激而导致疼痛

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/086153223100010231>