维普资讯 http://www.cqvip.com

局解手术学杂志 2003年第12卷第4期
J Regional Anat & Operative Surg, 2003, Vol.12, No.4

多节段胸腰椎间盘突出的外科治疗

于永林[1]，戴士峰[1]，王保苍[1]，孙秋茹[2]，刘昆鹏[1]，杨佐明[1]，张艳蕊[1]
（1.唐山市第二医院骨病科，河北 唐山 063000；2.华北煤炭医学院附属医院外三科）

［摘 要］ **目的** 探讨椎间盘多节段突出的发病机理、临床特点、诊断方法及外科治疗效果。**方法** 对108例多发性椎间盘突出患者（胸腰椎间盘突出13例、胸椎间盘突出11例、腰椎间盘突出84例），从发病的临床特征、影像学改变以及手术治疗的临床效果进行分析。**结果** 全部病例经术后8个月～12年的随访，总优良率达到93%以上。**结论** 椎间盘多发性突出临床差异较大，其神经根受压临床表现比较复杂。故本病必须认真仔细系统检查结合CT或MRI获得确诊。手术的目的在于突出物摘除、椎管减压、神经根松解，维持脊柱稳定性，可获得满意的临床效果。

［关键词］ 椎间盘突出；外科治疗
［中图分类号］ R681.5+3 ［文献标识码］ A ［文章编号］ 1672－5042(2003)04－0253－03

The surgical treatment of more segmental thoracic-lumbar disc herniation

YU Yong-lin, DAI Shi-feng, WANG Bao-cang, SUN Qiu-ru, LIU Kun-peng, YANG Zuo-ming, ZHANG Yan-rui
(The Secondary Hospital of Tangshan, Tangshan 063000, China)

Abstract: Objective To explore the principle of causes, and characteristics of clinic diagnosis and surgical therapeutic efficacy of more segmental thoracic-lumbar disc herniation. **Methods** The characteristics of clinic and image finding and operation results of 108 cases more segmental intervertebral disc herniation including 84 cases segmental lumbar disc herniation, 11 cases thoracic-lumbar disc herniation, 13 cases thoracic disc herniation were analyzed. **Results** All cases were followed up 8 months to 12 years, treatment results 93% of them were satisfactory. **Conclusion** The complex characteristics of clinic, right diagnosis of more segmental intervertebral disc herniation may be carefulness check－up, and pertinence MRI, CT or CTM examination. The aim of operation is removed disc, the damnification of the most possible decreased and the stability of spinal column are maintained by segment small incision, vertebral canal enlarged. Their clinical effect can be satisfactorily obtained.

Keywords: protrusion; surgical treatment

自1990年1月—2002年10月我院手术治疗胸腰多间隙椎间盘突出症108例，结合临床资料、手术方法及随访结果进行评价，得到了满意的临床疗效，现总结报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本组男77例，女31例。年龄26～81岁，平均47岁。病程6个月～18年，平均1.5年。胸椎间盘突出13例，胸腰椎间盘突出11例，腰椎间盘突出84例。突出间隙最多6个间隙，最少3个间隙，相邻间隙76例，跳跃间隙32例，有明显外伤史39例，曾有椎间盘手术史28例，间歇跛行75例，双下肢麻木肌力增高、行走不稳、足踩棉花样感22例，肌力下降、肌群萎缩、腱反射减弱和消失69例，二便功能障碍、鞍区麻痹14例，双侧下肢抬高试验阳性61例，下肢抬高试验阳性57例，股神经牵拉试验阳性33例，退行性滑脱28例。

［收稿日期］ 2003－08－02 ［修回日期］ 2003－09－18

1.2 影像学检查

本组病例均作脊柱正侧位X线片，所有病例有不同程度退行性改变（椎体后缘骨赘形成、椎间隙变窄、小关节密度增高肥大及硬化、Ⅰ°椎体滑脱不稳等）。经CT、MRI及CTM检查证实除胸、腰椎多节段椎间盘突出外，还有黄韧带增厚、骨化、骨赘椎管显示矢状径变小等并存（图1、图2）。

1.3 手术方法

本组均采用局部麻醉，多间隙椎间盘突出摘除术，其手术步骤与常规单间隙椎间盘切除类同。胸椎肋横突关节切除侧前方入路12例，胸腰后路全椎板切除椎间盘摘除术12例，腰椎后路全椎板切除椎间盘摘除术20例，腰椎后路全椎板切除椎间盘摘除术加后路椎间融合器（Vigor Spacer）5例（图3），后路半椎板切除椎间盘摘除13例，跳跃式一侧多间隙扩大开窗椎间盘摘除50例，滑脱不稳行植骨20例，其中植骨材料减压碎骨块9例、同种异体骨条4例、人工合成骨（国产瑞邦固泰）5例，自体髂骨2例。术中行突出物切除，钙化及骨赘凿除，充分扩大神经通道神经根松解。

维普资讯 http://www.cqvip.com

局解手术学杂志 2003年第12卷第4期
J Regional Anat & Operative Surg, 2003, Vol. 12, No. 4

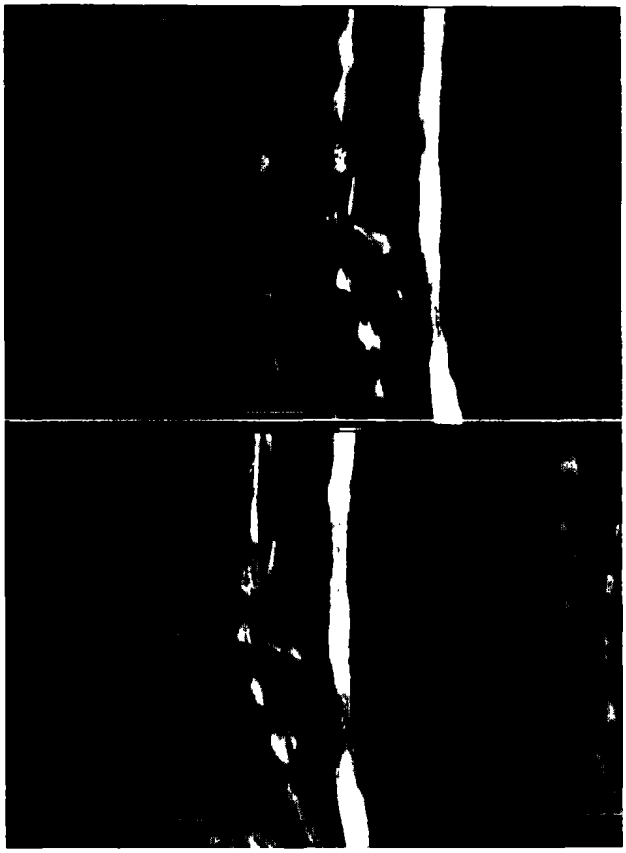


图1 术前MRI矢状面 L_2、L_3、L_4、L_5、S_1 多椎间隙椎间盘突出，硬膜囊受压，L_4、L_5 椎间退行性滑脱Ⅰ°



图2 术前X线侧位片 L_4、L_5 退行性滑脱Ⅰ°

图3 术后X线侧位片 L_4、L_5 椎间隙 Vigor spacer 椎间融合，正位片显示 L_3、L_4、L_5 椎板切除范围，椎旁植骨融合

2 结果

本组手术时间 120～200 min，平均 160 min。术中出血量，回收输入红细胞血量为 200～600 ml，平均 230 ml。手术并发症：硬膜撕破4例，人工合成骨植骨感染炎性反应伤口不愈合1例，术后伤口内血肿3例，采用针吸、引流、异体骨清除伤口愈合，无其他严重并发症。所有病例经术后8个月～12年（平均4年）随访，疗效标准参照 Otan's 和北美脊柱外科学会的腰椎功能障碍指数（oswestry disability index, ODI），从腰腿痛、生活自理、行走和举重物等评定患者的 ODI 分数和分级[1-2]，计算方法：改善率 = [(1 - 术后 ODI 分数)/术前 ODI 分数] × 100%。改善率 > 75% 为优：脊髓、神经根受压症状完全消失，双下肢行走自如，二便正常，恢复正常工作；改善率在 50%～75% 为良：脊髓、神经根受压症状消失，能自由行走，但感下肢轻微麻木，肌力低于健侧，劳累后感腰背部酸困，二便功能基本正常；改善率在 25%～50% 为可：脊髓、神经根受压症状较术前改善，，生活可自理，但短暂行走后即感腰背酸痛不适，下肢麻木，肌萎缩无改善，仍存病理反射，二便功能仍有异常；改善率 < 25% 为差：脊髓、神经根受压症状、腰背痛、二便功能障碍与术前相同。本组结果：优81例，良19例，可8例，无差级病例，总的优良率为93%。

3 讨论

3.1 椎间盘突出病理机制

正常髓核位于上下终板之间和椎间盘内，髓核主要为胶原蛋白、蛋白多糖和弹性蛋白，94%～97%是水。水是依赖蛋白多糖的糖链 GAG 与水结合成凝胶状物而膨胀构成凝胶块，填充于胶原蛋白纤维网状结构中，使髓核具有弹性，借助于弹性的髓核，能将脊柱的受力均匀地传递到椎间盘纤维环和邻椎，故使椎间盘发挥吸收震荡、伸屈脊椎、均匀抗压、承受压应力、张应力和旋转应力等。随年龄增加纤维环的弹性下降，髓核水份减少、蛋白多糖、胶原蛋白浓缩，纤维环的弹性纤维断裂，纤维环的功能减低，脊柱生物力学紊乱和结构异常，造成脊柱不稳引起邻椎代偿运动，带来的邻椎的应力损害，致使多阶段椎间盘退行性病变。椎间盘损伤负荷改变等不稳因素都可能引起椎间盘营养下降，进而诱发和加速椎间盘退变。

椎间盘退变（intervertebral disc degeneration, IVDD）为多因素协同作用的结果，与椎间盘中细胞营养下降、力学、遗传等因素有关。但致炎因子增多及细胞因子减少等分子生物学改变在发病中起主要作用。致炎因子主要为前列腺素 E2（PLE2）、白介素 -6（IL-6）的增多，在椎间盘内致炎因子相互作用启动椎间盘退变的炎症反应。IVDD 的分子生物学机制可能为细胞因子减少和致炎因子的增多，导致基质金属蛋白（matrix metalloproteinases, MMPs）活性增加，椎间盘软骨样细胞分泌蛋白聚糖和Ⅰ、Ⅱ型胶原能力下降，降解加速，进而使椎间盘软骨样细胞赖以生存的细胞外环境被破坏，髓核内水分丧失、不能维持椎间盘内应有的张力，

维普资讯 http://www.cqvip.com

加剧细胞退变[3-4]。

临床上引起失稳原因有椎骨和肌肉损伤、高强度劳动、长期坐姿工作，也是椎间盘突出和脊柱退变性疾患的主要流行病学因素。X线上椎间隙楔形样变、椎间隙变窄、骨赘形成、终板钙化四项指标能较全面和充分地反映椎间盘退变病理变化。软骨终板是椎间盘主要营养通路，终板钙化导致椎间盘营养供给下降，继而诱发和加重退变，椎间隙楔形变反映椎间盘负荷能力下降出现变形，椎间隙狭窄是椎间盘髓核脱水、高度减低的表现，骨赘形成则可能是椎间盘软骨样细胞增生以代偿椎间异常活动增多的产物。椎骨、椎间盘和附件韧带维持脊柱椎间关节稳定和平衡的作用为静力平衡，脊柱周围肌肉肌腱及内压维护关节稳定和平衡的作用为动力平衡。终板钙化既是增龄性变化，也是一种退变的象征。

3.2 临床特点及诊断

多间隙椎间盘突出，因受压脊髓节段、神经根不同，其临床表现差异大。胸椎多间隙椎间盘突出：发病率低，临床表现无差异性，症状体征变化较大，易误诊，随着压迫加重，脊髓缺血症状逐渐加重，呈现间歇性跛行，双侧下肢出现不对称肌无力，逐渐向肌张力增高发展，膝、跟腱反射亢进等椎体束征。CT、MRI有助于确定诊断，确诊后应尽早手术治疗解除压迫。腰椎多间隙椎间盘突出：上段腰椎多间隙椎间盘突出以马尾神经受压症状为其特征，并有明显股神经受压症状与体征，若跳跃型椎间盘突出时，致股神经及坐骨神经某一神经痛，或同时受压，患肢股神经牵拉试验或肢体抬高试验阳性，因神经根受压的节段及左、右侧不同，其临床表现也较为混杂，给临床定位诊断带来困难。胸、腰椎多间隙椎间盘突出：此类间盘突出较为少见，胸、腰段脊髓、神经根同时受压，临床表现复杂，难以全面作出诊断，易造成漏诊漏治。故多间隙椎间盘突出的诊断，应全面分析临床症状体征，结合影像学X线片、CT、MRI、CTM检查，方可获得准确诊断。

3.3 手术方法的选择

对胸段椎间盘突出采用后路肋横突关节切除，侧前方显露突出间隙，摘除压迫脊髓的椎间盘、增生骨赘，此术式可避免术中分离牵拉受压脊髓时造成牵拉性脊髓损伤[5]。多间隙椎间盘突出摘除，根据不同病变类型遵循以下原则：①摘除压迫脊髓、神经根病变，应保持脊柱稳定性；②相邻多间隙椎间盘突出在同一切口尽可能行开窗椎间盘摘除；③以椎管椎板切除为主，侧隐窝尽可能潜行咬除关节突；④椎间盘钙化、硬膜及神经根粘连，术中暴露病变的凿咬椎板及关节突要谨慎细致，以免脊髓神经根损伤；⑤术前和术中造成的不稳，应充分植骨、椎间融合器、椎弓钉重建脊柱稳定性。本文认为术前椎体退行性滑脱 > Ⅰ°，侧凸角度 >20°，或术中小关节突切除过多一侧 >60%，两侧小关节突切除 >40%，需植骨融合。

3.4 椎间盘突出摘除术后远期效果

椎间盘摘除可使椎间压力降低，高度下降，造成小关节松弛，椎间异常活动增加，纤维环外层纤维遭受异常应力，并继发腰椎不稳，使腰椎退变形成椎体边缘骨赘，引起腰痛复发。椎板切除术后不稳占2%～31%，术后脊柱稳定性生物力学方面研究，国内外已有较多报道[5-7]，术后神经粘连亦引起人们的重视，全椎板切除术后的较大死腔和血肿，大量瘢痕形成与硬膜、神经根粘连，使其活动受到牵拉反应，从而产生疼痛、麻木、无力症状。本组病例平均年龄47岁，选择不同的减压和椎间盘摘除术式，力求彻底松解脊髓和神经的压迫，尽量不破坏脊柱的稳定，减少软组织、神经挫伤，彻底止血，胶原蛋白质血海绵和游离脂肪移植，引流管有效引流是预防瘢痕形成和脊髓、神经周围粘连的有效措施。术后积极进行腰背肌锻炼对维护脊柱的稳定性和功能康复起到了一定的代偿作用[8]，随访结果表明术后脊柱不稳、腰腿复发性疼痛、功能障碍等并发症的发生率并不明显，其疗效令人满意。

[参考文献]

[1] Otani K, Yoshida M, Fujii E, et al. The thoracic disc herniation surgical treatment in 23 patients[J]. Spine, 1988, 13(11): 1262-1267.

[2] Daltroy LH, Cats-Baril WL, Katz JN, et al. The North American spine society lumbar spine outcome assessment Instrument: reliability and validity tests [J]. Spine, 1996, 21(6): 741-749.

[3] Miyamoto H, Saura R, Harada T, et al, The role of cyclooxygenase-2 and inflammatory cytokines in pain induction of herniated lumbar intervertebral disc[J]. Kobe J Med Sci, 2000, 46(1-2): 13-28.

[4] 黄宗强，刘尚礼，郑召民. 椎间盘退变的分子生物学研究进展[J]. 中国矫形外科杂志, 2003, 11(1): 55-56.

[5] 于永林，李遇俊，戴世峰. 退行性腰椎管狭窄症(附115例临床报告)[J]. 中国矫形外科杂志, 1994, 1(3): 153-155.

[6] Postacchini F, Cinotti G, Gumina S, et al. Long-term results of surgery in lumbar stenosis. 8-year review of 64 patients[J]. Acta Orthop Scand, 1993, 251 (suppl): 78-80.

[7] Caputy AJ, Luessenhop AJ. Long-term evaluation of decompressive surgery for degenerative lumbar stenosis[J]. J Neurosurg, 1992, 77(5): 669-676.

[8] 于永林，李遇俊. 退行性腰椎滑脱合并椎管狭窄症的手术治疗[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 1993, 3(1): 36-37.

(编辑：余汇洋)