

·综述·

颈椎盘源性疼痛分布特点与规律的研究现状

何亮亮¹ 倪家骧^{1,2}

颈、肩、上背或上肢疼痛症状的出现,其病理性相关因素通常与颈椎椎间盘退变有关。而髓核突出对神经根的机械性压迫或炎性、免疫因子对神经根的化学性刺激,是诱发神经根性疼痛的主要机制,其疼痛性质多以线性放射样疼痛为主,疼痛定位清晰,疼痛可放射至前臂或手指,且疼痛区域遵循颈神经根支配的分布规律。但是,与神经根性疼痛相比,部分患者的颈、肩、上背或上肢疼痛通常先于神经根性疼痛数周或数月前出现,甚至从未出现神经根性疼痛特点,而疼痛性质多以“酸痛、钝痛”(可剧烈疼痛)为主,疼痛范围弥散且定位模糊,疼痛扩散多不过肘,有学者称为“颈椎盘源性疼痛”^[1-2]。炎性血管化肉芽组织与外源性神经末梢沿纤维环裂隙由外层向内层长入,以及退变髓核、炎性或免疫因子对外源性神经末梢的化学性刺激与盘内压力增高造成的机械性压迫^[3-4],可能是诱发颈椎盘源性疼痛的解剖基础与发病机制。但是,由于入侵纤维环内外层的神经末梢来源不明(可能来源于前支、后支、交通支、窦椎神经、交感干等)^[5],导致椎间盘自身诱发疼痛区域分布广泛且无统一论。本文旨在回顾有限文献,对颈椎间盘自身诱发疼痛区域的分布规律及特点做一归纳总结。

1 颈椎盘源性疼痛的提出与定位方法

1934年,Mixter等^[6]发现神经根在无机机械性压迫的情况下,腰椎间盘突出自身可诱发腰腿疼痛,首次提出盘源性疼痛的现象。1948年,Lindblom等^[7]采用腰椎间盘突出穿刺技术用于定位诱发疼痛的椎间盘,进一步证实椎间盘自身可诱发疼痛。1953年,Hirsch等^[3]在撕裂的纤维环内发现肉芽组织与大量的神经末梢,提出外源性神经末梢可沿肉芽组织侵入纤维环是诱发盘源性疼痛的解剖学基础。

1956年,Cloward等^[2]首次行颈椎间盘造影术用于定位诱发盘源性疼痛的病变椎间盘。1959年,Cloward等^[1]首次提出颈椎盘源性疼痛的概念。因颈、肩、上背部疼痛通常源于颈椎间盘的病理学异常改变^[3-4,8],且多涉及两个不同但相互关联的病因学机制:①颈椎间盘突出机械性挤压神经根诱发疼痛^[3-4];②椎间盘自身异常病变诱发疼痛,如椎间盘纤维

环破裂、椎间盘退行性变、外源性神经末梢沿纤维环裂隙侵入椎间盘等病理改变^[5,9-15]。因此,自颈椎盘源性疼痛概念提出以来,其诊断和治疗仍存在很大的争议性^[16]。对于源自机械性压迫所致的神经根性疼痛而言,MRI和CT的影像学特征性改变有助于提高鉴别诊断的准确性。而对于颈椎盘源性疼痛而言,椎间盘造影术已被证实是目前辨别诱发盘源性疼痛的病变椎间盘的最佳方法^[2,11,17,20-22]。与神经根性疼痛不同,颈椎盘源性疼痛患者有时缺乏客观的神经功能缺损或异常的电生理学改变,且MRI影像学的异常征象常与患者主诉症状无相关性。此情况下,颈椎间盘造影术协助辨别责任椎间盘的有效性则显得尤为重要^[23]。由于完整的纤维环可限制盘内压力传递至神经根,以至于颈椎间盘造影术难以通过增加盘内压力压迫神经根复制出根性疼痛的特点,因此通常表现为颈椎盘源性疼痛的特点。Cloward等^[1]行颈椎间盘造影术后发现,几乎很少患者主诉疼痛或异常感觉可放射至手或手指,对大多数患者而言,疼痛并未放射至肘关节以下,且疼痛性质以酸痛、钝痛为主,而非尖锐、放射样疼痛,提示疼痛来源于椎间盘而非神经根压迫或神经根性炎症,证实椎间盘造影术是辨别和诊断颈椎盘源性疼痛的有效方法。

2 颈椎盘源性疼痛与其他疼痛特点辨析^[1,5]

2.1 颈椎盘源性疼痛

疼痛源于椎间盘自身,疼痛位置深在,范围弥散,定位模糊,性质以酸痛、钝痛或撕裂样疼痛为主,疼痛区域分布可在椎体两侧或单侧,但疼痛范围常不超过肘关节。

2.2 神经根性疼痛

疼痛多呈线性放射样扩散,定位清晰,性质以尖锐的刺痛、电击样或撕裂痛为主,疼痛分布区域多位于单侧肢体,疼痛范围常扩散超过肘关节并放射至前臂、手指。

2.3 神经根袖疼痛特点

疼痛性质与盘源性疼痛相似,疼痛分布区域多位于单侧肢体,疼痛范围不超过肘关节,但伴有手指麻木或感觉异常。

2.4 脊髓疼痛特点

疼痛多呈线性放射样扩散,性质以尖锐的电击样疼痛为

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2015.09.027

1 首都医科大学宣武医院疼痛诊疗中心,北京,100053; 2 通讯作者
作者简介:何亮亮,男,博士研究生; 收稿日期:2014-06-03

主,疼痛范围可扩散至双侧肩部和上臂,同时可扩散至椎体中线的下端至骶骨,甚至扩散至下肢或脚趾。

2.5 窦椎神经疼痛特点

神经多分布于后纵韧带,疼痛位置深在,性质以酸痛、胀痛为主,疼痛范围局限于椎体附近。

3 颈椎盘源性疼痛区域的分布特点与规律

对于颈椎盘源性疼痛而言,椎间盘自身诱发疼痛的分布区域具有四个特点:弥散性、重叠性、局限性与多节段性(见表1,图1^[24]):①弥散性:疼痛分布区域弥散,多呈片状或点状分布,定位模糊,少有明确压痛点,可位于椎体双侧或单侧,但研究发现单侧多于双侧^[1,24-25]。应用荧光金技术追踪神经元的方法证实,源自大鼠C2—C7脊神经的背根节神经元广泛分布于C5—C6椎间盘内部^[26],而Fujimoto等^[27]研究中同样证实源自C2—C8脊神经的背根节神经元可分布于C5—C6椎间盘内部,在解剖学角度阐明颈椎盘源性疼痛范围弥散的特点可能与其颈椎间盘受多个脊髓节段神经支配有关。目前,低温等离子射频消融术治疗椎间盘源性疼痛效果显著^[23,28-30]。临床研究发现C6—C7椎间盘行低温等离子射频消融术后,在缓解颈、肩部疼痛的同时其头痛症状也可明显改善^[23],进一步表明单一节段病变颈椎间盘可能涉及多个脊髓节段部位支配的疼痛区域,而非局限于某一特定水平节段。②重叠性:不同水平节段的椎间盘诱发疼痛的分布区域

具有重叠现象,Grubb等^[24]发现C2—C3与C3—C4、C4—C5与C5—C6、C6—C7与C7—T1可分别诱发相似的疼痛症状,但随椎间盘节段位置的降低其疼痛分布区域则呈现由高到低的分布趋势;③局限性:颈椎椎间盘诱发疼痛的范围可扩散至枕部、额部、颈部、肩部、肩胛区或上臂,但多不超过肘关节^[1,24-25];④多节段性:多个节段的病变椎间盘诱发颈椎盘源性疼痛,Grubb等^[24]为173例患者行颈椎间盘造影术发现,其中65%的患者可在2个或2个以上椎间盘诱发疼痛,而47%的患者可在3个或3个以上椎间盘水平诱发疼痛,提示对于颈椎盘源性疼痛患者而言,其疼痛原因可能源自多个水平节段的病变椎间盘。

Cloward等^[1]首次从“椎间盘前侧和前外侧”与“椎间盘后侧和后外侧”不同解剖部位,且唯一详细描述了颈椎间盘自身诱发疼痛的分布规律:

椎间盘前方或外侧方:刺激椎间盘正中线时,疼痛位于椎体正中线处,疼痛范围仅局限于硬币大小;但刺激点仅偏向外侧2—3mm,疼痛位置即可转移至同侧肩胛区域。刺激

图1 颈椎盘源性疼痛分布区域

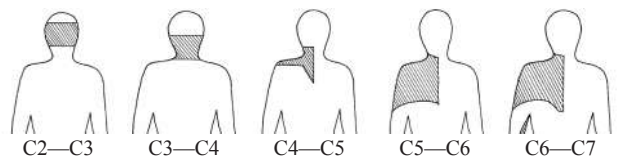


表1 颈椎盘源性疼痛的分布区域

椎间盘	疼痛分布区域		
	Grubb SA ^[24]	Schellhas KP ^[18]	Slipman CW ^[25]
C2—C3	颈上段,枕大神经区,前额,喉结前方,耳内	-	枕部、颈后、颈前、肩胛区、三角肌区、面部
C3—C4	与C2—C3椎间盘支配区域相似,肩胛提肌区,肩胛间区较少扩散至枕部,少数头痛	乳突,颞部,颞下颌关节,顶部,枕部,颈部,喉结,上背部,斜方肌,肩上部,上肢	枕部、颈后、颈前、肩上部、肩胛骨区、肩胛间区、三角肌区、上臂、前臂、手、背部、肩前、颞侧
C4—C5	颈部后侧或后外侧,肩上部,肩胛骨区相比C3—C4支配区域向外侧或末端扩大,无头痛	乳突,颞下颌关节,顶部,枕部,颈部,喉结,上背部,斜方肌,肩部,上肢,前胸	枕部、颈后、颈前、肩上部、肩胛骨区、肩胛间区、三角肌区、上臂、前臂、手、额、耳、面、胸、肩前
C5—C6	上肢带骨(锁骨+肩胛骨)区,颈部,上臂	枕部,颈部,喉结,上背部,斜方肌,肩部,上肢,前胸	枕部、颈后、颈前、肩、肩胛骨、肩胛间、三角肌、上臂、前臂、手、额、耳、面、胸背、肩前
C6—C7	颈底部,肩胛骨区,颈部前方,上臂,前胸	颈部,上背部,肩胛骨区,肩部斜方肌,上肢,前胸	枕部、颈后、颈前、肩上部、肩胛骨、肩胛间、三角肌、上臂、前臂、胸、肩前、腰
C7—T1	肩胛间,上臂或扩散至肘	-	-

或加压椎间盘前方或外侧方的疼痛分布区域:C3—C4椎间盘可扩散至C7棘突或肩胛提肌上缘;C4—C5椎间盘可扩散至肩胛上角平行的椎体中线或肩胛骨内侧缘处;C5—C6椎间盘可扩散至肩胛骨中点处平行的椎体中线或肩胛骨内侧缘处;C6—C7椎间盘可扩散至肩胛下角平行的椎体中线或肩胛骨内侧缘处,尽管疼痛区域可出现重叠分布的现象,但随椎间盘节段位置的降低其疼痛分布区域则遵循沿肩胛骨内侧缘由头端向尾端分布的规律。

椎间盘后侧或后外侧方:不同颈椎间盘诱发疼痛的分布区域的水平位置与颈椎间盘前方或外侧方一致,均随椎间盘节段位置的降低其疼痛分布区域沿肩胛骨内侧缘由头端向尾端下降,但疼痛分布区域则不仅局限于硬币大小,而是以不同节段颈椎间盘相对应的肩胛骨内侧缘(疼痛尤为明显)水平为中心呈扇形向外侧扩散,疼痛定位模糊,范围弥散,甚至牵涉至上臂,但多不超过肘关节。

另外,Fujimoto^[27]研究发现颈椎间盘内部神经分布的特点:79.6%是感觉神经,23.9%是交感神经,11.5%是副交感神经。在证实单一节段颈椎椎间盘可受多个脊髓节段神经支配特点的同时,提出感觉神经与自主神经可能共同参与颈椎间盘疼痛的发病机制。虽然,目前解剖学研究证实颈椎间盘受感觉神经与自主神经的共同支配,但其参与颈椎盘源性疼痛的发病机制不明,尤其交感神经与副交感神经是否参与,以及如何参与颈椎盘源性疼痛的发病机制值得进一步阐明。

4 颈椎椎间盘诱发疼痛区域分布规律的临床指导价值

颈椎间盘自身诱发疼痛的分布区域具有弥散性、重叠性、局限性与多节段性,且随椎间盘节段位置的降低其疼痛区域呈现由高到低的分布趋势:节段越高,其疼痛支配区域偏向头侧;节段越低,疼痛支配区域偏向尾侧。

Grubb等^[24]提出:①C2—C3与C3—C4可在相似位置诱发相似疼痛症状;②C4—C5与C5—C6也可诱发相似疼痛症状,但其疼痛部位低于C2—C3与C3—C4;③C6—C7与C7—T1诱发疼痛的位置低于C4—C5与C5—C6。

Slipman等^[25]提出:①颈、面部疼痛与C2—C3至C5—C6椎间盘有关;②颈、头部疼痛与C2—C3至C6—C7椎间盘有关;③颈、胸部疼痛与C4—C5/C5—C6/C6—C7椎间盘有关;④颈、上肢疼痛与C3—C4至C6—C7椎间盘有关。Slipman等^[25]结合椎间盘疼痛分布节段与分布区域的特点,通过举例详细描述了确定责任椎间盘的顺序:如患者主诉颈部与前胸疼痛,首先考虑评估C4—C5至C6—C7;如仅在C5—C6复制疼痛,则可确定其为责任椎间盘,因C2—C3与C3—C4支配疼痛区域更高,而C7—T1支配疼痛区域更低;如C4—C5仅复制部分疼痛而C5—C6无诱发病状,则无需继续评估C6—C7,而应评估C3—C4,如C3—C4无诱发病状,则可确定

C4—C5为责任椎间盘。

因此,对于单一节段椎间盘即可复制疼痛的颈椎盘源性疼痛患者而言,一方面其疼痛可能源于多个节段的病变椎间盘,另一方面由于其不同节段椎间盘疼痛分布区域具有重叠性,应当谨慎排除其他椎间盘可能诱发其疼痛的可能性,Grubb^[24]建议对多个可疑椎间盘均行造影术以实现明确诊断的目的。熟悉与掌握颈椎椎间盘诱发疼痛区域的分布规律,可有效提高椎间盘造影术定位责任椎间盘的准确性。

5 核磁共振影像学特点与颈椎盘源性疼痛的关系

Schellhas等^[18]分别给10例慢性头痛和肩痛患者行C3—C4至C6—C7椎间盘造影术,共40个椎间盘,发现:①11个MRI提示纤维环正常的椎间盘,造影后其中10个椎间盘纤维环撕裂,8个椎间盘可诱发疼痛,其中2个疼痛剧烈;②15个MRI提示结构异常的椎间盘,造影后其中13个椎间盘诱发剧烈疼痛;③16个MRI提示结构异常的椎间盘,造影后并未发现纤维环撕裂且未诱发疼痛。而在20例无症状的志愿者与疼痛患者共80个椎间盘中,其中31个MRI提示结构正常的椎间盘,造影后发现27个椎间盘纤维环出现不同程度撕裂(内层撕裂、内外层撕裂但无外漏、全层撕裂且外漏)。因此,Modic等^[19]建议MRI影像采用薄层面的扫描技术更有助于发现椎间盘髓核与纤维环异常变化。Schellhas等^[18]在10例无症状的志愿者中发现,其中9例MRI提示至少有一个椎间盘结构异常,多以椎间盘膨出为主。而在椎间盘造影术后发现,10例志愿者共40个颈椎椎间盘中仅有5个椎间盘纤维环完整,其余35个椎间盘均出现不同程度纤维环破裂,其中17个椎间盘显示有造影剂外漏。但是,对于无症状的志愿者而言,不论是否出现椎间盘紊乱或是纤维环破裂,椎间盘造影均未诱发疼痛。因此,MRI指导盘源性疼痛证据有限,且盘源性疼痛与纤维环破裂的关系仍需进一步研究。

综上所述,对颈椎盘源性疼痛而言:①疼痛特点:疼痛位置深在,疼痛区域弥散,位于椎体两侧或单侧,定位模糊,疼痛性质以钝痛、酸痛或撕裂样疼痛为主,疼痛扩散多不超过肘关节;②疼痛区域的分布特点:弥散性、重叠性、局限性与多节段性,但随椎间盘节段位置的降低其疼痛区域则呈现由高到低的分布趋势;③椎间盘造影术是定位责任椎间盘的最佳方法;④颈椎MRI影像学特征与颈椎盘源性疼痛相关性的证据有限;⑤盘源性疼痛与纤维环破裂的关系仍需进一步研究。

参考文献

- [1] Cloward RB. Cervical diskography. A contribution to the etiology and mechanism of neck, shoulder and arm pain[J]. Ann Surg, 1959, (150):1052—1064.

- [2] Cloward RB. Cervical diskography; technique, indications and use in diagnosis of ruptured cervical disks[J]. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1958, 79(4):563—574.
- [3] Hirsch C, Schajowicz F. Studies on structural changes in the lumbar annulus fibrosus[J]. Acta Orthop Scand, 1953, 22(1—4):184—231.
- [4] Freemont AJ, Peacock TE, Goupille P, et al. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain [J]. Lancet, 1997, 350(9072):178—181.
- [5] Kallewaard JW, Terheggen MA, Groen GJ, et al. Discogenic low back pain[J]. Pain Pract, 2010, 10(6):560—579.
- [6] Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal[J]. N Eng J Med, 1934, 211: 210—214.
- [7] Lindblom K. Diagnostic puncture of intervertebral disks in sciatica[J]. Acta Orthop Scand, 1948, 17(3—4):231—239.
- [8] Malik KM, Cohen SP, Walega DR, et al. Diagnostic criteria and treatment of discogenic pain: a systematic review of recent clinical literature[J]. Spine J, 2013, 13(11):1675—1689.
- [9] Collis JS Jr, Gardner WJ. Lumbar discography. Analysis of 600 degenerated disks and diagnosis of degenerative disk disease[J]. JAMA, 1961, (178):67—70.
- [10] Cloward RB. Lesions of the intervertebral disks and their treatment by interbody fusion methods. The painful disk[J]. Clin Orthop Relat Res, 1963, (27):51—77.
- [11] Morgan FP, King T. Primary instability of lumbar vertebrae as a common cause of low back pain[J]. J Bone Joint Surg Br, 1957, 39(1):6—22.
- [12] Wiley JJ, Macnab I, Wortzman G. Lumbar discography and its clinical applications[J]. Can J Surg, 1968, 11(3): 280—289.
- [13] Crock HV. A reappraisal of intervertebral disc lesions[J]. Med J Aust, 1970, 1(20):983—989.
- [14] Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R, et al. The prevalence and clinical features of internal disc disruption in patients with chronic low back pain[J]. Spine, 1995, 20(17):1878—1883.
- [15] Manchikanti L, Singh V, Pampati V, et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain[J]. Pain Physician, 2001, 4(4):308—316.
- [16] Carragee EJ, Deyo RA, Kovacs FM, et al. Clinical research: is the spine field a mine field?[J]. Spine, 2009, 34(5):423—430.
- [17] Manchikanti L, Dunbar EE, Wargo BW, et al. Systematic review of cervical discography as a diagnostic test for chronic spinal pain[J]. Pain Physician, 2009, 12(2):305—321.
- [18] Schellhas KP, Smith MD, Gundry CR, et al. Cervical discogenic pain. Prospective correlation of magnetic resonance imaging and discography in asymptomatic subjects and pain sufferers[J]. Spine, 1996, 21(3):300—312.
- [19] Modic MT, Masaryk TJ, Ross JS, et al. Imaging of degenerative disk disease[J]. Radiology, 1988, 168(1):177—186.
- [20] Yin W, Boqduk N. The nature of neck pain in a private pain clinic in the United States[J]. Pain Med, 2008, 9(2): 196—203.
- [21] Schwarzer AC, Derby R, Aprill CN. The value of the provocation response in lumbar zygapophyseal joint injections[J]. Clin J Pain, 1994, 10(4):309—313.
- [22] Fortin JD. Precision diagnostic disc injections[J]. Pain Physician, 2000, 3(3):271—288.
- [23] Singh V. Percutaneous disc decompression for the treatment of chronic atypical cervical discogenic pain[J]. Pain Physician, 2004, 7(1):115—118.
- [24] Grubb SA, Kelly CK. Cervical discography: clinical implications from 12 years of experience[J]. Spine, 2000, 25(11): 1382—1389.
- [25] Slipman CW, Plastaras C, Patel R, et al. Provocative cervical discography symptom mapping[J]. Spine J, 2005, 5(4): 381—388.
- [26] Sainoh T, Sakuma Y, Miyagi M, et al. Efficacy of anti-nerve growth factor therapy for discogenic neck pain in rats [J]. Spine, 2014, 39(13):E757—762.
- [27] Fujimoto K, Miyagi M, Ishikawa T, et al. Sensory and autonomic innervation of the cervical intervertebral disc in rats: the pathomechanics of chronic discogenic neck pain [J]. Spine, 2012, 37(16):1357—1362.
- [28] Lee SC. Percutaneous intradiscal treatments for discogenic pain[J]. Acta Anaesthesiol Taiwan, 2012, 50(1):25—28.
- [29] Gangi A, Tsoumakidou G, Buy X, et al. Percutaneous techniques for cervical pain of discal origin[J]. Semin Musculoskelet Radiol, 2011, 15(2):172—180.
- [30] Lim JH, Lee HJ, Lee SH. Application of percutaneous cervical nucleoplasty using the navigable disc decompression device in patient of cervical herniated intervertebral disc: a case report[J]. Ann Rehabil Med, 2013, 37(5):730—734.