

· 特约稿 ·

## 腰痛的评估与康复治疗进展

岳寿伟<sup>1</sup>



岳寿伟教授

腰痛 (low back pain, LBP)是指腰骶部的急性或慢性疼痛,部位通常是指肋骨下缘与臀下皱褶之间的疼痛<sup>[1]</sup>,伴有或不伴有下肢的放射性疼痛。这些疼痛可能与肌肉、韧带、关节、椎间盘、椎体与神经功能异常有关。关于LBP的命名国内尚未统一,“腰痛”、“下背痛”、“下腰痛”、“腰背痛”等不同译名一直在

不同专业中使用,我们认为,以腰痛命名比较符合解剖学学位和国人习惯<sup>[2]</sup>。

### 1 分类

“临床实践”指南一般将LBP分为3类:以疼痛为症状的特异性LBP(1%—2%),神经根性LBP(大约占5%)及非特异性LBP(超过90%)<sup>[3]</sup>,LBP患者的疼痛通常在4周—6周内得到明显缓解,所以多数“指南”将急性LBP定义为病程短于4周—6周,将慢性LBP被定义为病程>12周<sup>[4]</sup>。

### 2 流行病学

人群中LBP终生患病率可高达85%<sup>[5]</sup>,目前腰痛的患病率居高不下。慢性腰痛的患病率逐年上升,增加了致残率及医疗成本<sup>[6]</sup>,约2%—7%的急性腰痛患者会进入慢性期<sup>[7]</sup>。尽管儿童(1%—6%)LBP患病率较低,但最近的研究显示青少年早期LBP的发病率呈上升趋势。对急性下背痛患者的1年随访中,65%的患者有1次以上复发,2年随访中复发率为22%—35%<sup>[8]</sup>。

以下人群腰痛患病风险较高:年龄超过30岁、肥胖或体重指数(BMI)较高(BMI>30)、怀孕、运动量小,以及其他心理因素(如:压力、焦虑、抑郁)<sup>[9]</sup>。关于职业差异与LBP发病率的关系也有报道,对身体素质要求较高的职业与LBP的发病率有关。有研究报道,材料工腰痛发病率为39%,而伏案工作者发病率为18.3%<sup>[10]</sup>。有关个体差异因素研究最多的包括基因、性别、年龄、身体结构、力量和柔韧性。心血管疾病和生活方式因素(吸烟、过度负重和肥胖等)与坐骨神经痛有关。证据表明,躯干肌肉力量或腰椎活动度与LBP风险有关<sup>[11]</sup>。

### 3 腰痛机制

椎间盘、韧带、神经及脊髓周围的肌肉的病变均可引起腰痛。过度牵拉可致腰肌拉伤,导致肌纤维损伤,从而产生疼痛。韧带处张力增加时也会发生类似损伤变化,导致背部扭伤及相关部位疼痛。神经根压迫通常是由椎间盘突出引起,导致尖锐的过电样疼痛感。椎间盘病变占LBP病因的很大一部分,约39%—42%<sup>[12]</sup>。椎间盘源性疼痛是由神经刺激,炎症以及关节运动过度等引起。通常情况下,只有椎间盘纤维环外1/3有神经纤维支配,但人类和动物模型的研究表明,退变椎间盘的感觉神经支配范围超过外1/3,到达椎间盘内层。神经生长因子(nerve growth factor, NGF)刺激产生并维持此过程,而NGF是常见的炎症反应因子。研究还表明,退行性椎间盘可产生多种促炎因子,包括TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-8, 前列腺素E<sub>2</sub>, 和NGF,这些促炎因子在LBP的病理生理过程中起重要作用。随着年龄的增长,纤维环细胞的数量下降,加之髓核组织水分减少,使椎间盘更坚硬,移动度更大,更易产生疼痛。

痛觉传导始于脊髓并延续至脑,人体痛觉是许多上、下行易化和抑制通路共同作用的结果<sup>[13]</sup>。现有多数证据支持持续性疼痛可能是中枢敏化导致的。疼痛是个人体验<sup>[14]</sup>,单纯生物力学和神经病学因素都不能解释腰痛患者的临床多样性。许多心理社会因素在腰痛中起作用。

脊髓背角是外周感觉传入的聚集地,外周的伤害性感觉

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2017.02.002

1 山东大学齐鲁医院康复中心,济南市,250012

作者简介:岳寿伟,男,主任医师,教授;收稿日期:2016-10-24

信息上传至大脑产生痛觉前必须经过脊髓背角的初步整合,而大脑下传至外周的调制信息亦必须经过脊髓背角的加工处理,脊髓背角在解剖学结构和位置上的重要性决定了其势必在痛觉的传导中发挥重要作用。

根性神经痛是一种临床上较为常见的神经病理性疼痛类型,它的发生是由于脊神经根或神经节受到某些伤害性刺激(如腰椎间盘突出、脊髓肿瘤的压迫、腰椎管狭窄或炎性物质的刺激等)导致神经炎症、兴奋性增强而引起的疼痛。大鼠背根神经节持续受压可出现自发性的疼痛、机械痛敏、热痛敏和异常疼痛,并且伴随有神经元自发性放电的增加、动作电位降低且出现电流阈值降低<sup>[15]</sup>。

腰痛症状持续3个月以上时称为慢性腰痛。心理因素在此过程以及疼痛阈值和耐受性变化中发挥重要作用<sup>[16]</sup>。可能是慢性LBP中缺乏外周的疼痛刺激,真正的原因在于疼痛慢性化相关的神经可塑性<sup>[17-18]</sup>。LBP患者大脑皮质灰质减少,包括前额叶皮质、颞叶、岛叶和躯体感觉中枢皮质。也有研究发现,慢性LBP患者的神经通路被过度激活的前额叶皮质、扣带回皮质、杏仁核及岛叶信号阻断<sup>[19]</sup>。这表明LBP的慢性化至少一定程度上可由神经可塑性及疼痛综合体的上调作用引起,从而导致疼痛心理及情绪的产生。

#### 4 康复评定

LBP的临床评定应包括体格检查和药物治疗史。体格检查的内容有:运动功能评定、软组织的触诊、被动活动度检查以及必要的神经学筛查。特征性的、局灶性的脊柱影像有助于诊断确定及干预措施选择。对于复杂的情况,如对治疗无效或加重的情况,转诊至相应的专业科室是有必要的<sup>[20]</sup>。各类临床指南都强调康复评定时详细病史和全面体格检查的重要性<sup>[21]</sup>,尤其是在首诊时,医生必须用足够长的时间去获得患者的信任。观察表明,合适的临床治疗可以缓解患者疼痛,同时也可减轻患者的恐惧感。另外,评定还应包括:疼痛、背部特殊功能、劳动能力、一般健康状况、患者满意度。评估一般健康状况时最常用的指标是SF-36量表,特别是在身体功能领域,SF-36有明显的优点。然而,一般健康状况测量的缺点在于缺乏部位特异性和敏感性<sup>[22]</sup>。

Oswestry损伤指标是一种广泛采用的检测LBP患者功能损伤的结果测量方法,具有较强的诊断辨别度,同时信度、效度和说服力较强<sup>[23]</sup>,视觉模拟评分和数字疼痛等级量表在研究和治疗中也被广泛采用<sup>[24]</sup>。

#### 5 康复治疗

目前康复治疗提倡多学科参与的治疗模式(又称生物-心理-社会医学模式),该模式旨在制定LBP患者标准的治疗

方案。治疗团队包括物理治疗师、职业治疗师、社会工作者和心理治疗师,由从事疼痛治疗管理的专科医师领导。医师进行注射治疗,药物处方管理并进行病情评估。由患者和医疗人员共同制定可量化的康复目标。

##### 5.1 药物治疗

2007年美国疼痛学会和美国医师学会出版的指南,对LBP的药物治疗给予相关建议。对于大多数LBP患者,无论其症状的持续时间,扑热息痛(对乙酰氨基酚)和非甾体抗炎药是缓解疼痛的一线药物。阿片类药物止痛效果更明显,但由于其存在潜在滥用风险,不作为一线药物。骨骼肌肉松弛剂和苯二氮草类可作为急性腰痛的辅助治疗,副作用是出现镇静状态的概率高。三环类抗抑郁药可用于治疗慢性LBP,但存在微弱或不确定的影响。抑郁症常见于LBP患者,应给予适当的治疗<sup>[25]</sup>。

##### 5.2 行为治疗

患者的情感障碍、人格障碍和药物滥用的发生很难量化。但多数LBP患有情感障碍<sup>[26]</sup>。在这方面,心理方面的治疗是综合治理必不可少的。包括行为治疗,认知行为治疗以及药物治疗。生物反馈和其他放松技术有利于LBP患者的治疗。对LBP患者许多方面的行为教育和辅导有利于减轻疼痛并防止症状复发<sup>[27]</sup>。

##### 5.3 物理治疗

物理治疗是综合治疗方案中最常采用的方法,早期物理治疗可以明确地降低急性LBP患者转为慢性症状患者的风险<sup>[28]</sup>。电疗是治疗LBP常用的方法,根据频率不同,分为低频电疗、中频电疗和高频电疗,低频电疗用于疼痛的治疗比较广泛。该疗法基于闸门控制学说,刺激大直径(A-β)的初级感觉传入纤维能够激活脊髓背角胶质质中的抑制性中间神经元,从而也能增强伤害性信号从小直径A-δ和C类纤维的传导<sup>[29]</sup>。

超声波疗法治疗肌肉骨骼疾病已经应用多年,超声的应用提高了细胞的代谢率,增加了胶原的黏弹性,具有调节组织修复、增强软组织伸展性、肌肉收缩性、增加血流量和缓解软组织炎症反应的功能<sup>[30]</sup>,超声波疗法对慢性LBP有较好的疗效。

冲击波是在介质中传播的机械波,治疗用体外冲击波是单向波而不是超声波的双向正弦波。冲击波的生物学效应是机体细胞受到声波的力学刺激而引起的。目前临床用于治疗包括跖腱膜炎在内的腱病、撞击肩、弹响肩、网球肘等。外冲击波疗法对于慢性腰痛患者疼痛、失能和抑郁来说,是一种有效的治疗手段<sup>[31]</sup>。

牵引治疗腰痛有悠久的历史,尽管目前对其疗效有不同的观点<sup>[32]</sup>,但临床应用广泛,特别是根性LBP常用的治疗手段。牵引的方式有多种,应用前,应确定不同方式牵引的适

用范围<sup>[33]</sup>。

#### 5.4 运动疗法

核心肌群力量/灵活性和协调能力的训练,要注重LBP患者的功能。鼓励患者参与工作任务,并鼓励家人以及其他重要亲属参与其功能康复治疗。运动疗法配合手法治疗可有效减少慢性LBP患者的疼痛<sup>[34]</sup>,研究表明,脊柱手法治疗对于患者的有些症状有立竿见影的效果,为促进LBP患者功能恢复,建议继续保持运动和功能锻炼<sup>[35]</sup>。有研究观察了运动控制训练对LBP患者的疗效,结果显示,多裂肌及腹横肌运动控制训练组患者的运动耐力和整体恢复都有不同幅度的改善,有显著意义<sup>[36]</sup>。

McKenzie疗法对于慢性LBP和根性LBP疼痛的治疗的重点是找到可以改善根性症状的方向特异性和体位;将疼痛的症状“中心化”,即使疼痛局限于下腰部。一旦上述体位确定后,患者的治疗方案应当围绕上述方向特异性进行。“中心化”对LBP的预后具有重要意义。出现坐骨神经痛中心化的患者通常有较好的预后,而未出现疼痛中心化的患者预后通常较差。在缓解疼痛和改善失能方面,McKenzie疗法的短期疗效与非甾体类抗炎药、患者教育、推拿治疗和脊柱护理、增强肌力训练效果相同<sup>[37]</sup>。McKenzie疗法的长期疗效相关的数据尚不充分。

#### 5.5 针刺治疗

针刺处局部麻醉阻断了疼痛传导,有即时止痛作用,提示该作用依赖于神经支配。针刺可减少脑干、皮质下、边缘系统的内源性阿片肽的释放。功能磁共振研究发现,持续针刺对边缘系统和基底前脑区的即时效果与疼痛形成过程中的躯体感觉和情感功能有联系。针刺同样对于局部组织有效,包括刺激结缔组织和改善局部血液循环。美国内科医生学会及美国疼痛协会发布了联合临床实践指南,推荐针灸作为自行护理无效的慢性腰痛患者的可选性治疗<sup>[38]</sup>。

#### 5.6 硬膜外注射

注射的入路有三种形式:经骶裂孔、经椎板间隙、经椎间孔。最新的疼痛治疗指南建议影像引导下硬膜外注射。骶裂孔注射相关的研究较多,有研究发现:骶裂孔注射可显著改善疼痛,为期1年的随访显示,无论应用类固醇与否,骶裂孔注射均对患者有益处;加用类固醇后治疗效果更好。所以,椎间盘突出源性LBP及根性神经痛,骶裂孔注射有良好的短期疗效和长期疗效<sup>[39]</sup>。

LBP患病人群具有异质性,临床症状复杂,治疗方法多种多样,对治疗的效果判定往往采用不同的观测指标,如疼痛和/或残疾。所以,检验LBP治疗方案成功与否是一项艰巨的任务。总的来说,多学科参与的规范的综合治疗方案往往比单一的治疗方案效果更好。

#### 参考文献

- [1] Freburger JK, Holmes GM, Agans RP. The rising prevalence of chronic low back pain[J]. Arch Intern Med, 2009, 169:251—258.
- [2] 岳寿伟. 腰椎间盘突出症的非手术治[M]. 第2版. 济南: 山东科学技术出版社, 2006.
- [3] Sylvie R, Violaine F, Bruno F. Treatment strategy for chronic low back pain[J]. Joint Bone Spine, 2012, 79: 555—559.
- [4] Pengel LHM, Herbert RD, Maher CG, et al. Acute low back pain: systematic review of its prognosis[J]. BMJ, 2003, 327: 323.
- [5] Joud A, Petersson IF, Englund M. Low back pain: epidemiology of consultations[J]. Arthritis Care Res, 2012, 64(7): 1084—1088.
- [6] Balagué F, Mannion AF, Pellisé F, et al. Non-specific low back pain[J]. Lancet, 2012, 379(9814):482—491.
- [7] Hermanowski. Indirect costs of back pain-Review[J]. Polish Annals of Medicine, 2015, 22:143—148.
- [8] Besen E, Young AE, Shaw WS. Returning to work following low back pain: towards a model of individual psychosocial factors[J]. Occup Rehabil, 2015, 25(1):25—37.
- [9] Deyo RA. Biopsychosocial care for chronic back pain[J]. BMJ, 2015, 350:h538.
- [10] Hoy D, Brooks P, Blyth F, et al. The Epidemiology of low back pain[J]. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2010, 24(6):769—781.
- [11] Hamberg-van R HH, Ariens GA, Blatter BM, et al. A systematic review of the relation between physical capacity and future low back and neck/shoulder pain[J]. Pain, 2007, 130(1—2):93—107.
- [12] Ohtori S, Inoue G, Miyagi M, et al. Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models[J]. Spine J, 2015, 15(6):1347—1355.
- [13] Kregel J, Meeus M, Malfliet A, et al. Structural and functional brain abnormalities in chronic low back pain: a systematic review[J]. Semin Arthritis Rheum, 2015, 45(2):229—237.
- [14] Editorial. A persistent pain[J]. The Lancet Neurology, 2016, 15(6):533.
- [15] Zhang Y, Wang YH, Ge HY, et al. A transient receptor potential vanilloid 4 contributes to mechanical allodynia following chronic compression of dorsal root ganglion in rats [J]. Neurosci Lett, 2008, 432(2): 222—227.
- [16] Alleva J, Hudgins T, Belous J, et al. Chronic low back pain[J]. Dis Mon, 2016, 62(9):330—333.
- [17] Mertens P, Blond S, David R, et al. Anatomy, physiology and neurobiology of the nociception: a focus on low back

- pain (part A)[J]. Neurochirurgie, 2015,61:S22—S34.
- [18] Ohtori S, Inoue G, Miyagi M, et al. Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models[J]. Spine J, 2015,15(6):1347—1355.
- [19] Kregel J, Meeus M, Malfliet A, et al. Structural and functional brain abnormalities in chronic low back pain: a systematic review[J]. Semin Arthritis Rheum, 2015,45(2):229—237.
- [20] Monie A, Fazey P, Singer K. Low back pain misdiagnosis or missed diagnosis: Core principles[J]. Manual Therapy, 2016,22:68—71.
- [21] Globe G, Farabaugh RJ, Hawk C, et al. Clinical Practice Guideline: Chiropractic Care for Low Back Pain[J]. Manipulative Physiol Ther, 2016,39(1):1—22.
- [22] Deyo RA, Andersson G, Bombardier C. Outcome measures for studying patients with low back pain[J]. Spine, 1994,19:2032—2036.
- [23] Fritz JM, Irrgang JJ. A comparison of a modified Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire and the Quebec Back Pain Disability Scale[J]. Phys Ther, 2001,81:776—788.
- [24] Hicks GE, Fritz JM, Delitto A, et al. Interrater reliability of clinical examination measures for identification of lumbar segmental instability[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2003, 84:1858—1864.
- [25] Roger C. Pharmacological Management of Low Back Pain [J]. Drugs, 2010, 70 (4): 387—402.
- [26] Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain[J]. N Engl J Med, 2001,344(5):363—370.
- [27] Bunzli S, Gillham D, Esterman A. Physiotherapy-provided operant conditioning in the management of low back pain disability: A systematic review[J]. Physiother Res Int, 2011, 16(1):4—19.
- [28] Nordeman L, Nilsson B, Moller M, et al. Early access to physical therapy treatment for subacute low back pain in primary health care: a prospective randomized clinical trial [J]. Clin J Pain, 2006,22:505—511.
- [29] Simon CB, Riley JL, Fillingim RB, et al. Age group comparisons of TENS response among individuals with chronic axial low back pain[J]. J Pain, 2015,16(12):1268—1279.
- [30] Seco J, Kovacs FM, Urrutia G. The efficacy, safety, effectiveness, and cost-effectiveness of ultrasound and shock wave therapies for low back pain: a systematic review[J]. Spine J, 2011,11(10):966—977.
- [31] Han H, Lee D, Lee S, et al. The effects of extracorporeal shock wave therapy on pain, disability, and depression of chronic low back pain patients[J]. J Phys Ther Sci, 2015, 27 (2):397—399.
- [32] McIntosh G, Hall H. Low back pain (acute)[J]. BMJ Clin Evid, 2011, 1102:1—35.
- [33] Torstensen TA, Meen HD, Stiris M. The effect of medical exercise therapy on a patient with chronic supraspinatus tendinitis. Diagnostic ultrasound-tissue regeneration: a case study[J]. Orthop Sports Phys Ther, 1994,20(6):319—327.
- [34] Flynn T, Fritz J, Whitman J, et al. A clinical prediction rule for classifying patients with low back pain who demonstrate short-term improvement with spinal manipulation [J]. Spine, 2002,27:2835—2843.
- [35] Childs JD, Fritz JM, Flynn TW, et al. A clinical prediction rule to identify patients with low back pain most likely to benefit from spinal manipulation: a validation study [J]. Ann Intern Med, 2004,141:920—928.
- [36] Costa LO, Maher CG, Latimer J, et al. Motor control exercise for chronic low back pain: a randomized placebo-controlled trial[J]. Phys Ther, 2009,89:1275—1286.
- [37] Clare HA, Adams R, Maher CG. A systematic review of efficacy of McKenzie therapy for spinal pain[J]. Aust J Physiother, 2004,50:209—216.
- [38] Berman BM, Langevin HM, Witt CM, et al. Acupuncture for chronic low back pain[J]. N Engl J Med, 2010,363(5): 454—461.
- [39] Jeremy S, Theodore C, Paul K. Non-operative management: An evidence-based approach[J]. Semin Spine Surg, 2016,28:8—13.