

# 一侧腰椎间盘突出表现为对侧下肢症状的原因、机制与诊治探讨

陈亦鹏 林士明 王梦琦 潘浩

【摘要】通常, MRI 发现的腰椎间盘突出位置与下肢放射痛的症状是相对应的。但是, 有学者报道临床上有一部分腰椎间盘突出症患者表现为下肢症状与椎间盘突出侧左右不一致的特殊现象。这种现象产生的原因尚没有定论, 给诊断和治疗带来困难。笔者根据国内外类似病例的文献报道和临床经验, 探讨了该现象形成的原因、病理机制以及不同的治疗方案并作一综述。

【关键词】腰椎间盘突出症 对侧症状 原因 机制 诊治

腰椎间盘突出症患者多有长期弯腰或久坐工作史, 临床以腰部疼痛, 一侧肢体放射性疼痛麻木、肢体活动受限为主要症状, 查体可发现神经分布的皮区感觉异常、肌肉肌力下降以及腱反射异常等; 中央型腰椎间盘突出症可出现大小便异常、马鞍状感觉障碍, 不在本文探讨之列。出现上述症状体征者, 需行 X 线、CT、MRI 等检查以明确突出的椎间盘组织对神经根的压迫程度及肌电图检查明确神经损害程度。根据国内外多篇文献报道, 极少数患者存在例如“MRI 明确突出物在椎管左侧, 却出现右侧腰痛、右侧下肢疼痛麻木”, 即症状侧与突出侧左右不一致的现象<sup>[1-3]</sup>, 临床医师对于这种现象的产生原因存在不小的困惑。并且医师在术前对这一现象的原因认识不足、手术入路选择不当, 可能导致术后症状不缓解和二次手术等结果, 由此增加了医疗损害和医疗纠纷等事件的风险。本文主要从该现象形成的原因、机制以及不同治疗方案等方面作一综述。

## 1 原因和机制

1.1 牵拉和摩擦机制 Sucu 等<sup>[4]</sup>提出牵拉力量而非直接压迫可能是造成一侧突出、对侧疼痛的主要原因。对大多数人来说, 两侧腰神经根在椎管、侧隐窝和椎间孔内外都有足够的活动空间, 腰椎生理性的屈伸旋转活动并不会引起神经根的卡压和活动受限。而一部分人群很可能本身就存在侧隐窝狭窄、椎间隙大小不一致、骨质增生等。当椎间盘突出在空间较大的椎管一侧时, 该侧

的神经根仍然有足够的活动空间, 不出现症状; 但突出侧较轻的压迫、神经根活动范围的轻度减小可能在对侧神经根处产生很大的牵拉力, 对侧神经根活动受限, 容易因体位变动而受到被动的、向突出侧的牵拉。尤其是当对侧本身就存在着侧隐窝狭窄、椎间关节僵硬等改变时, 这种拉力和产生的挤压、摩擦力就会被放大<sup>[5]</sup>。神经根难以平滑地在狭小的空间内活动, 即使是轻微的横向移位也可能卡压到神经根, 故症状、体征更容易出现。同时, 神经根反复在狭窄的神经根管中摩擦挤压的机械刺激会导致局部神经组织炎症反应, 神经充血水肿、渗出、纤维化, 受损组织在修复过程中形成瘢痕和粘连, 使本已狭窄的神经根管空间更加狭小, 进一步加重了神经根活动受限、受挤压摩擦而加剧了症状<sup>[6]</sup>。而突出侧神经根炎症反应较轻, 再加上仅是轻度压迫, 故症状不明显<sup>[7]</sup>。

这一机制也可见于经椎间孔入路腰椎椎间融合术不对称地撑开一侧椎间隙, 造成另一侧继发的侧隐窝狭窄<sup>[8]</sup>。

1.2 间接压迫机制 Kornberg 等<sup>[9-11]</sup>报道了 4 例相似的病例, 他们都表现为一侧较重的坐骨神经痛合并 Lasegue 征阳性, MRI 却显示明显的椎间盘突出在症状轻侧, 症状重侧 MRI 显示神经根向侧隐窝移位。腰神经根是由硬膜韧带和后纵韧带相对地固定在椎管内的, 当韧带缺失、固定能力减弱时, 一侧的椎间盘突出会推挤硬膜囊向对侧移位, 并使得无足够的韧带约束的对侧神经根被侧向“楔入”其侧隐窝或被压在椎弓根处, 出现这一侧症状。相反, Akdeniz 等<sup>[12]</sup>则认为后纵韧带、硬膜外结缔组织的存在和对神经根的包裹固定容易导致侧隐窝处神经根的卡压。

突出侧的某些解剖变异如神经根在硬膜囊起点的高低位置变化、神经根呈水平走行等可能使这一侧免受

DOI:10.12056/j.issn.1006-2785.2019.41.14.2018-1044

作者单位: 310053 杭州, 浙江中医药大学第三临床医学院 (陈亦鹏、林士明、王梦琦); 杭州市中医院骨伤科 (潘浩)

通信作者: 潘浩, E-mail: harper1966@163.com

突出物的压迫<sup>[10]</sup>;对侧神经根的畸形,如联合根或更短的神经根管可能使得神经根对间接压迫力量更敏感,更容易受影响——正如第 5 颈椎神经根综合征<sup>[5,11]</sup>。

另外,Safdarian 等<sup>[13]</sup>阐述了一种类似于小脑幕切迹疝的机制。术中发现突出的左侧 L<sub>4-5</sub> 椎间盘将右侧 L<sub>5</sub> 神经根压在了 L<sub>5</sub> 椎间孔旁的骨组织边缘上。提示椎间盘突出可能使椎管内压力升高,椎管内容物向对侧移位导致对侧神经组织局部受压缺血和功能缺损。

**1.3 硬膜外脂质增多与韧带肥厚机制** Yang 等<sup>[14]</sup>认为不能忽视硬膜外脂质增多和脂肪移位在这类病例中的作用。硬膜外脂质增多本身使椎管内空间变窄,椎间盘突出又打破了原有的容量平衡。硬膜外脂质受到挤压,代偿性地向另一侧移位,对另一侧神经根产生间接压迫。实际上就是增厚的脂肪组织被动地对另一侧的神经根产生了压迫,而不仅仅是突出的椎间盘。

非对称性的黄韧带增厚也被认为是对侧坐骨神经痛的病因。黄韧带肥厚常合并有骨化、血肿、囊肿等形成。一侧黄韧带肥厚也会产生类似侧隐窝或椎间孔狭窄的效果,与关节面共同对神经根产生挤压摩擦,造成活动受限<sup>[15]</sup>。

**1.4 椎间盘突出物游离与尖端偏移机制** 该机制也可以看作是“牵拉与摩擦”机制的形成原因之一。突出的椎间盘当其尖端投影于基底部中央即形成一近似等腰三角形时,在两侧产生的压迫和拉力大致相等。但如果尖端向突出侧偏移或游离于椎管内,就会将对侧神经根牵拉更大距离。至于突出侧,如果这种突出仅仅是中央旁型而非极外侧型,就可能不出现明显的症状<sup>[4,16]</sup>。Asan<sup>[17]</sup>提出了一种机制类似的“直角三角形”模型来解释这一现象。把突出物的尖端到基底部的垂线作为一条直角边,突出物尖端在基底的投影点到对侧椎间孔处的连线作为另一直角边,而尖端到对侧椎间孔的连线(即被“拉长”的对侧神经根)作为斜边。如果突出物不是一等腰三角形,尖端越是偏外,对侧神经根就被拉得越远,所以对侧症状也会更明显。Branam 等<sup>[18]</sup>、Mobbs 等<sup>[19]</sup>则分别报道了椎间盘游离、移位导致的对侧神经根压迫和对侧症状。Mobbs 等<sup>[19]</sup>也认为神经根是在硬膜囊、硬膜外脂肪和椎间静脉丛受破损的椎间盘碎片压迫后的下一个受累对象,上述任何一个结构的缺失都会有助于碎片的后移位。Hasegawa 等<sup>[6]</sup>也认为如果突出物体积较大或向尾侧移位就有更大概率引起对侧神经的压迫。

这一机制提醒笔者,突出的椎间盘不是力学上的“质点”,不能单纯根据突出位置的左右来判断神经根受累的部位。突出物是有一定体积的,并可能出现形状的

变异和不对称、尖端移位或游离,这些变异都有可能导致神经受压机制和部位的变化。

**1.5 静脉曲张机制** Kalemci 等<sup>[20]</sup>报道了 1 例突出对侧神经功能严重损害(足下垂)的病例,行半椎板切开椎间盘切除+对侧探查。术中见对侧椎内前静脉丛曲张瘀血,与正常形态明显不同,术后神经功能显著恢复;而椎管并未发现显著狭窄,韧带、硬膜脂质的增厚也并不足以引起如此严重的症状。并认为局部严重的静脉曲张也是导致一侧椎间盘突出出现对侧疼痛的重要原因,这种静脉曲张可能由突出的椎间盘影响局部循环而继发。Henriques 等<sup>[21]</sup>也提出了可能由静脉曲张造成的马尾神经综合征,说明静脉曲张在局部产生的影响不容忽视。静脉曲张、血液回流缓慢导致局部毛细血管静水压升高,微循环障碍,这与椎间孔处的神经组织代谢异常和纤维化存在直接的联系<sup>[22]</sup>,影响神经冲动的传导。严重曲张肿胀的静脉也可以直接对神经根产生压迫或限制其活动空间,与突出的椎间盘一起最终导致对侧症状的出现。传统 MRI 对静脉显影不佳,使临床医师容易忽视这一问题。

**1.6 生物化学因子、炎症刺激机制** 椎间盘突出是一个有多种化学因子、结缔组织细胞等参与的复杂过程。Jönsson 等<sup>[23]</sup>报道了 2 例包含型椎间盘突出破裂、转变为突出/游离型后对侧下肢疼痛短时间内显著加重的病例,并认为这可能与纤维环的破裂、髓核直接接触神经根和椎间盘内物质的释放有关。退变破损的椎间盘会释放多种致炎因子引起局部炎症反应,同时组织修复过程又有单核-吞噬细胞等的参与,它们在一系列非特异性免疫反应中会释放 IL、TNF 等各种炎症因子,对局部的神经组织产生化学刺激而加剧疼痛。破骨细胞也会在炎症因子刺激下活化,对局部骨微结构产生破坏作用,影响椎间盘的稳定性,加速其退变<sup>[24]</sup>。动物实验也证实髓核、纤维环均能在机械压迫之外对神经产生化学刺激作用,同时髓核引起背根神经节血流量减少,最终导致疼痛<sup>[25-26]</sup>。Li 等<sup>[27]</sup>也发现运动神经元功能损害可能与对侧背根神经节中激活转录因子 3 免疫反应阳性神经元、胶质纤维酸性蛋白免疫反应阳性卫星细胞和 TNF 表达增多有关。

在椎间盘内物质主导下,化学刺激而非机械压迫才是主要机制。虽然突出物不在疼痛侧,但炎症因子可能扩散到邻近的组织并对对侧神经根产生刺激,导致对侧神经根炎而引起对侧肢体症状。这一机制也可以解释在一些患者中椎间盘向一侧突出较轻,也没有显著的解剖结构异常而出现对侧剧烈的坐骨神经痛。

1.7 感觉传导束变异机制 赵廷宝等<sup>[28]</sup>认为传导肢体痛温觉的脊髓丘脑束上行过程中存在的变异也是引起该现象的原因之一。痛觉信息主要依靠脊髓丘脑束上行传导。在脊神经节内痛觉传导通路的第 1 级神经元发出中枢突,由脊神经后根进入脊髓后角,终于第 2 级神经元。第 2 级神经元发出纤维上升 1~2 个节段,经白质前连合,交叉到对侧外侧索和前索内上行,组成脊髓丘脑束。脊髓丘脑束终于背侧丘脑的腹后外侧核。腹后外侧核的第 3 级神经元发出纤维形成丘脑中央辐射,投射到大脑中央后回躯体感觉中枢。但在动物实验中发现小部分动物的脊髓丘脑束走行存在变异:第 2 级神经元发出的纤维不交叉到对侧外侧索和前索,而在同侧上行,并最终向同侧丘脑投射<sup>[29]</sup>。这提示可能存在小部分人群,因上行传导束的生理变异而表现为疼痛出现在椎间盘突出对侧的下肢。至于这种变异能否或者怎样影响到整个上行传导通路不得而知。这一理论的文献支持仍然较少,有待解剖学和神经生理学的深入研究证实。

## 2 治疗

2.1 行突出侧和症状侧手术 在治疗上,不同学者有不同观点。有学者认为需要双侧入路,切除突出物后加做对侧神经根探查和减压<sup>[3,5,9,13,20]</sup>。Choudhury 等<sup>[5]</sup>和 Safdarian 等<sup>[13]</sup>分别对下肢放射痛伴有神经损害的患者进行了突出侧的椎间盘切除术和症状侧的减压术,切除了症状侧的骨质增生,充分解除了神经压迫,术后疼痛、跛行等症状均缓解且未复发。Kalemci 等<sup>[20]</sup>对 1 例左侧 L<sub>4-5</sub> 椎间盘突出伴右足下垂的患者行双侧探查,结果在右侧发现了硬膜外隙显著曲张的静脉丛,L<sub>5</sub> 神经根被包裹在其中,对曲张静脉丛烧灼止血后右下肢的肌力在几天内恢复到 4/5 级,在 1 年随访中疼痛和神经损害完全恢复。

学者们认为进行双侧手术的依据主要在于单一的腰椎间盘突出不至于引起对侧下肢严重的神经损害,需要高度怀疑是否合并侧隐窝狭窄、椎间关节骨质增生、韧带肥厚、椎间关节僵硬等改变。仅做突出侧的椎间盘切除术是不彻底的,存在症状不减轻和二次手术的风险。事实上,在上述患者中也确实发现了症状侧显著的解剖结构异常,可以解释较重的症状。在有退行性病变的患者中侧隐窝狭窄更为常见。在切除了突出物和加做了对侧减压后,症状明显减轻。根据以上报道,患者在随访期间均恢复良好。

2.2 行突出侧单侧手术 也有学者认为对侧的症状仍然主要是由突出物引起的,行突出侧的椎间盘摘除后基

本都可以缓解<sup>[4,6,12,15,17]</sup>。Sucu 等<sup>[4]</sup>和 Akdeniz 等<sup>[12]</sup>分别对 5 例患者行突出侧椎间盘切除术,这些患者术前影像学检查均为一侧突出而不伴有对侧显著骨性结构异常。术后症状均显著缓解,神经系统体征基本阴性。Hasegawa 等<sup>[6]</sup>对 2 例无侧隐窝狭窄的患者行突出侧椎间盘切除术,术后日本骨科协会评估治疗分数平均提高 96.9%。Karabekir 等<sup>[15]</sup>对 5 例神经损害相对较轻的患者行突出侧椎间盘切除术,平均随访 62.2 个月,术后 Oswestry 功能障碍指数平均降低了 67.97%。Asan<sup>[17]</sup>对 7 例患者行突出侧显微椎间盘切除术+椎间孔扩大成形术,术后视觉模拟评分(VAS)平均降低 5.7 分。

学者们认为进行单侧手术的依据在于对侧的症状仍然主要归因于突出物。首先,在他们报道的病例中可以明确有一侧的椎间盘突出存在;其次,症状体征都出现在突出的对侧下肢,对侧又没有发现明显的椎间关节增生、椎间关节僵硬、韧带肥厚或者侧隐窝狭窄等改变。因此,加做对侧的探查和减压过于冒进且不必要,减压过多可能会引起椎间隙高度的丢失、腰椎不稳和慢性腰背痛等并发症,进行突出侧手术足以缓解对侧症状。Sucu 等<sup>[4]</sup>认为难以确定是否只做一侧手术时,如果符合以下情况:(1)突出位于同侧也会引起同样的症状;(2)除了突出物,已确定没有发现其他病变来解释对侧症状和神经损害,他们就会从突出侧进入,仅做单侧椎间盘切除术。Asan<sup>[17]</sup>认为进行症状侧手术之所以也能缓解主要是由于椎间盘体积的减小,并指出肌电图在判断神经根受累的情况上特异度不如直腿抬高试验和 Lasegue 征,手术入路的选择应参考此两种特殊试验。

2.3 其他手术方式 有学者提出可以从一侧入路进行双侧探查<sup>[7,11]</sup>。Nakagawa 等<sup>[7]</sup>对 1 例右侧腰椎间盘突出表现为左下肢疼痛伴感觉异常、肌力下降的患者采用显微内镜下单侧入路双侧减压技术。从突出侧进入,切除椎间盘后,工作通道向内侧倾斜以显示对侧情况,并进行神经根的松解和减压。术中见突出侧神经根仅受到机械压迫,没有明显的炎症反应。术后左下肢感觉即恢复正常。Nakagawa 等<sup>[7]</sup>认为使用一侧入路双侧探查技术的依据主要在于对双侧分别进行开放手术造成的创伤太大,现有的微创技术完全可以达到双侧减压的目的。

还有学者选择从症状侧入路,Yang 等<sup>[14]</sup>报道了 1 例显著的硬膜外脂质增多、脂肪移位压迫对侧神经根病例,他们从症状侧入路进行了经皮内镜下椎间盘切除术(PELD),首先烧灼过多的脂肪组织,然后对椎间盘进行切除。术后 VAS 评分从 7 分降低至 2 分,1 周内症状消失。Yang 等<sup>[14]</sup>从症状侧入路的依据在于硬膜外脂

质移位直接压迫了对侧,必须首先解除压迫,暴露神经根并彻底松解,降低椎管内压力;其次行 PELD,预防复发。该病例也证实这种方案同样有效。PELD 在治疗极外侧型椎间盘突出症中具有良好疗效<sup>[30]</sup>,可用于椎间孔附近的神经根压迫的松解。

另外,Koh 等<sup>[31]</sup>报道了 1 例转移性下肢疼痛伴 MRI 示左 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 椎间盘突出、侧隐窝狭窄病例,在右侧 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 行椎间孔神经根阻滞术后该患者获得了 6 周的症状缓解;后症状再发并转移至左下肢,行左侧 PELD,术后 1 年随访恢复良好。

**2.4 治疗方法的选择** 理论上,进行双侧手术症状应当都能够缓解(如果不能缓解应考虑是否有其他病变存在)。但上述 Sucu 等<sup>[4,6,12,15,17]</sup>学者报道的共 24 例仅行突出侧椎间盘切除术的病例同样症状明显缓解,其中个别病例术前的神经损害在术后恢复正常。说明在这些患者中突出物仍然是引起对侧疼痛的主要原因。那么问题就在于是否值得进行双侧手术,以及如何选择合适的手术方案。Akdeniz 等<sup>[12]</sup>认为加做对侧减压、对周围韧带、椎板等组织切除范围过大可能引起腰椎节段不稳,且存在增加手术创伤、术后恢复时间延长等风险。笔者较认同这一观点,合适的手术方案的选择应当兼顾尽可能消除病因、缓解症状和尽量减少创伤、并发症两方面。术前仍应从病史、疼痛、神经损害的程度、日常活动受限程度、是否合并大小便异常以及影像学检查显示有无腰椎不稳、椎管狭窄、侧隐窝狭窄、韧带肥厚等来综合评估。治疗上可据此将患者分为轻、中、重度。

对于轻度患者,可以先行保守治疗,以缓解症状为主。嘱患者加强腰背肌功能锻炼,配合理疗、口服非甾体类抗炎药等。必要时进行症状侧选择性神经根阻滞术。初发患者大多数都能从中获益。

中度患者多为症状短时间内加重并持续难以缓解,或合并症状侧肌力明显减退、感觉异常等神经损害体征,保守治疗无效,影响日常生活的患者。复查 MRI 可见椎间盘突出程度加重,可以考虑行突出侧椎间盘切除术。

重度患者多为病程较长、脊柱退变严重的患者。MRI 显示椎间盘突出体积较大或明显游离,其位置可以始终与下肢症状左右不对应。如果疼痛、神经损害的症状体征在短期内进一步加重,影像学检查又证实症状侧解剖结构显著异常的,可在椎间盘切除术后加做症状侧腰椎管、神经根管扩大减压术或椎间孔扩大成形术。若不加做症状侧手术切除神经根附近异常结构则可能症状难以缓解,再次手术风险高。但减压范围过大又会影响腰椎稳定性。因此对腰椎退变严重、术前影像学检查

已提示动力位不稳的患者行内固定和椎间融合术更为稳妥。Akdeniz 等<sup>[12]</sup>也认为椎间盘突出体积较大就可能合并有该节段的椎间隙狭窄,这可能会导致侧隐窝狭窄,并出现对侧的坐骨神经痛。未能有效缓解症状的手术提示存在未被发现的侧隐窝狭窄。如果对侧症状与侧隐窝狭窄同时存在,就更适合做椎间融合术。

另外,显微内镜下单侧入路双侧减压技术也适合应用在这类一侧椎间盘突出表现为对侧下肢症状的患者中。这一技术早在 1988 年即由 Young 等<sup>[32]</sup>报道,应用在腰椎管狭窄症中,从单侧进入,仅对病变节段处上下椎板进行开窗。它能够在有效切除压迫神经的组织的基础上保留大部分棘突、棘间韧带、关节突关节和椎板,最大限度减少创伤并能显露更多的对侧小关节对神经根的卡压和神经根炎症水肿粘连等病变。Young 等<sup>[32]</sup>认为,这种单侧入路双侧减压技术学习曲线陡峭,操作需要一定经验积累,如果从一侧入路进行对侧减压有困难就应当进行双侧入路以明确对侧情况。

### 3 小结

综上所述,一侧腰椎间盘突出引起对侧肢体疼痛的原因多样,这种非典型病例较少见,目前尚没有明确的定论;并且存在着病例数较少、缺乏系统研究和诊治方案探讨的问题。当 MRI 明确腰椎间盘突出时,决不能仅把突出物视为一个孤立的病变或是局限于 CT、MRI 单一层面去观察。应当把局部内外环境视为一个整体,全面地分析该突出物会引起怎样的一系列的病理变化。必要时可以加做肌电图检查帮助判断神经功能受损情况<sup>[16]</sup>。如今腰椎间盘突出导致的腰痛、下肢痛已经不能局限于用简单的影像学上的压迫去解释,看似简单的现象可能包含极其复杂的病理生理变化。笔者认为,一侧腰椎间盘突出表现为对侧下肢症状这一罕见现象最有可能的机制仍然是如硬膜、韧带等附件的增厚和局部解剖结构的变异造成的间接压迫,以及症状侧侧隐窝或椎间孔狭窄、骨性结构异常合并神经根的被动牵拉,其他生物化学刺激因素也能起到一定的作用。局部病变如梨状肌综合征等亦可引起下肢放射痛,容易导致误诊、漏诊,详细的病史采集和仔细的体格检查是必不可少的。此外,如癔病、自我暗示所致的躯体疼痛等精神心理失调亦不能被忽视。

在治疗方案上,笔者倾向于相对保守,对于一侧突出为主而不合并症状侧显著解剖结构异常的,仍从一元论角度解释,减少术中创伤和骨性结构过度切除,行突出侧椎间盘切除术即可。Kim 等<sup>[16]</sup>认为在没有侧隐窝狭

窄或肌电图显示症状侧神经病变的病例中双侧减压都是不必要的。理论上,大部分病例在解除了椎间盘压迫的继发因素后,症状应当都能够缓解。消除了最有可能的病因,也保留了更多正常结构。如果术后症状显著缓解、未复发则更能反过来证实这种“左右不一致”的特殊现象是可以单由一侧突出的椎间盘引起的。只有合并症状侧明显的侧隐窝狭窄或者其他结构异常,或者单侧手术症状难以缓解时,才考虑行双侧手术或单侧入路双侧探查手术进行减压;有腰椎不稳的,减压后进一步行内固定和椎间融合术。

本研究仍存在的问题:(1)一侧腰椎间盘突出表现为对侧下肢症状这一现象产生的原因和机制仍缺乏足够的解剖学、生理学依据,需要进行更大样本的实验测量和论证;(2)不同的治疗方案和手术入路在预后、手术风险和并发症上的比较,现有的研究和报道病例数仍然较少,需要对照试验等的进一步研究。

#### 4 参考文献

- [1] Hayashi M, Yoshida A. First and second lumbar disc herniation with symptoms of the contralateral extremity; a case report [J]. *Seikeigeka*, 2003, 54(11):1402-1405.
- [2] Miyashita H, Kumano K, Yokozeki H. Sciatica on the opposite side of lumbar disc herniation a case report[J]. *Bessatsu Seikei Geka*, 1998, 13(13):81-82.
- [3] Mirovsky Y, Halperin N. Eccentric compression of the spinal canal causing dominantly contralateral-side symptoms[J]. *Journal of Spinal Disorders*, 2000, 13(2):174-177.DOI:10.1097/00002517-200004000-00014.
- [4] Sucu HK, Gelal F. Lumbar disk herniation with contralateral symptoms[J]. *European Spine Journal*, 2006, 15(5): 570-574.DOI: 10.1007/s00586-005-0971-x.
- [5] Choudhury AR, Taylor JC, Worthington BS, et al. Lumbar radiculopathy contralateral to upper lumbar disc herniation: report of 3 cases[J]. *British Journal of Surgery*, 1978, 65(12): 842-844.DOI: 10.1002/bjs.1800651205.
- [6] Hasegawa T, Imai Y, Katsuno R, et al. Lumbar radiculopathy contralateral to the side of lumbar disc herniation[J]. *Kawasaki Medical Journal*, 2005, 31(3): 47-54.
- [7] Nakagawa Y, Yoshida M, Kawakami M, et al. Posterior endoscopic surgery for lumbar disc herniation with contralateral symptoms—a report of two cases[J]. *Min-Minimally Invasive Neurosurgery*, 2006, 49(5): 282-285.DOI: 10.1055/s-2006-950392.
- [8] Hunt T, Shen FH, Shaffrey CI, et al. Contralateral radiculopathy after transforaminal lumbar interbody fusion[J]. *European Spine Journal*, 2007, 16(3):311-314. DOI: 10.1007/s00586-007-0387-x.
- [9] Kornberg M. Sciatica contralateral to lumbar disk herniation [J]. *Orthopedics*, 1994, 17(4): 362-364.DOI:10.3928/0147-7447-19940401-12.
- [10] Auld AW, Dewall JG. Myelographic defect on the side opposite the leg pain. A case report with an explanation of mechanism of action[J]. *Spine*, 1979, 4(2): 174-175.
- [11] Abdul Jalil MF, Lam MF, Wang YY. Is that lumbar disc symptomatic? Herniated lumbar disc associated with contralateral radiculopathy[J]. *BMJ Case Reports*, 2014, 2014: bcr2013202726.DOI: 10.1136/bcr-2013-202726.
- [12] Akdeniz T, Kaner T, Tutkan İ, et al. Unilateral surgical approach for lumbar disc herniation with contralateral symptoms[J]. *Journal of Neurosurgery: Spine*, 2012, 17(2): 124-127.DOI: 10.3171/2012.4.SPINE11365.
- [13] Safdarian M, Farzaneh F, Rahimi-Movaghar V. Contralateral Radiculopathy: A Kernohan-Woltman Notch-like Phenomenon [J]. *Asian Journal of Neurosurgery*, 2018, 13(1):165-167. DOI: 10.4103/1793-5482.180954.
- [14] Yang JS, Zhang DJ, Hao DJ. Lumbar disc herniation with contralateral radiculopathy: do we neglect the epidural fat? [J]. *Pain Physician*, 2015, 18(2): E253-E256.
- [15] Karabekir HS, Yildizhan A, Atar EK, et al. Effect of ligamenta flava hypertrophy on lumbar disc herniation with contralateral symptoms and signs: a clinical and morphometric study [J]. *Archives of Medical Science: AMS*, 2010, 6(4): 617-622.DOI: 10.5114/aoms.2010.14477.
- [16] Kim P, Ju CI, Kim HS, et al. Lumbar disc herniation presented with contralateral symptoms [J]. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 2017, 60(2): 220-224. DOI: 10.3340/jkns.2016.1010.015.
- [17] Asan Z. Lumbar Disc Herniations Causing Contralateral Radicular Symptoms: Can They Be Explained by Hypotenusal Theory? [J]. *World Neurosurgery*, 2018, 114: e1297-e1301. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.03.201.
- [18] Branam BR, Stambough JL. Atypical lumbar disc herniation: a case report[J]. *The Spine Journal*, 2002, 2(3): 224-226. DOI: 10.1016/S1529-9430(01)00272-8.
- [19] Mobbs RJ, Steel TR. Migration of lumbar disc herniation: an unusual case[J]. *Journal of Clinical Neuroscience*, 2007, 14(6): 581-584.DOI: 10.1016/j.jocn.2006.04.002.
- [20] Kalemci O, Kizmazoglu C, Ozer E, et al. Lumbar disc herniation associated with contralateral neurological deficit: can venous congestion be the cause? [J]. *Asian spine journal*, 2013, 7(1): 60-62. DOI: 10.4184/asj.2013.7.1.60.
- [21] Henriques T, Olerud C, Petré n-Mallmin M, et al. Cauda equina syndrome as a postoperative complication in five patients operated for lumbar disc herniation[J]. *Spine*, 2001, 26(3): 293-297.DOI: 10.1097/00007632-200102010-00015.
- [22] Hoyland JA, Freemont AJ, Jayson MI. Intervertebral foramen venous obstruction. A cause of periradicular fibrosis? [J]. *Spine*, 1989, 14(6): 558-568. DOI: 10.1097/00007632-198906000-00002.
- [23] Jönsson B, Johnsson R, Strömquist B. Contained and noncontained lumbar disc herniation in the same patient: Two case reports [J]. *Spine*, 1998, 23(2): 277-280. DOI: 10.1097/00007632-199801150-00026.

- [24] 朱中蛟. 退变性腰椎间盘突出髓核内 MicroRNA-216 的表达对破骨细胞 RANK 信号的调控机制研究[D]. 济南: 山东大学, 2017.
- [25] Hou SX, Tang JG, Chen HS, et al. Chronic inflammation and compression of the dorsal root contribute to sciatica induced by the intervertebral disc herniation in rats[J]. Pain, 2003, 105(1-2): 255-264. DOI: 10.1016/s0304-3959(03)00222-7.
- [26] 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[J]. Spine, 2000, 25(12): 1471-1476. DOI: 10.1097/00007632-200006150-00004.
- [27] Li Y, Xi C, Niu M, et al. Contralateral neuropathology in dorsal root ganglia in a rat model of noncompressive disc herniation [J]. Neuroscience Letters, 2011, 493(1-2): 49-54. DOI: 10.1016/j.neulet.2011.02.018.
- [28] 赵廷宝, 范清宇, 刘晓平, 等. 单侧腰椎间盘突出导致对侧下肢痛的原因及治疗[J]. 颈腰痛杂志, 2001, 4: 269-270. DOI: 10.3969/j.issn.1005-7234.2001.04.003.
- [29] 常秦, 高秀来. 脊髓丘脑束的研究进展[J]. 解剖科学进展, 1997, 2: 65-69.
- [30] 丁伟国, 徐卫星, 卢笛, 等. 经皮内镜下腰椎间盘突出切除术治疗极外侧型腰椎间盘突出症[J]. 浙江医学, 2016, 38(12): 918-921.
- [31] Koh ZSD, Lin S, Hey HWD. Lumbar disc herniation presenting with contralateral symptoms: a case report[J]. Journal of Spine Surgery, 2017, 3(1): 92-94. DOI: 10.21037/jss.2017.03.06.
- [32] Young S, Veerapen R, O'laire SA. Relief of lumbar canal stenosis using multilevel subarticular fenestrations as an alternative to wide laminectomy: preliminary report[J]. Neurosurgery, 1988, 23(5): 628-633. DOI: 10.1227/00006123-198811000-00014.

(收稿日期: 2018-04-21)

(本文编辑: 陈丽)

读者·作者·编者

## 2019 年本刊推荐直接采用缩写的常用词汇

AIDS: 获得性免疫缺陷综合征

ALP: 碱性磷酸酶

ALT: 丙氨酸转氨酶

APTT: 活化部分凝血活酶时间

TT: 凝血酶时间

PT: 凝血酶原时间

AST: 天冬氨酸转氨酶

AUC: 曲线下面积

BMI: 体重指数

CV: 变异系数

DBil: 直接胆红素

ELISA: 酶联免疫吸附测定

ESR: 红细胞沉降率

FBS: 胎牛血清

GFR: 肾小球滤过率

Hb: 血红蛋白

HBeAg: 乙型肝炎病毒 e 抗原

HBsAg: 乙型肝炎病毒表面抗原

HBV: 乙型肝炎病毒

HCV: 丙型肝炎病毒

HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇

HIV: 人类免疫缺陷病毒

HLA: 人类白细胞抗原

ICU: 重症监护病房

IFN: 干扰素

IL: 白细胞介素

LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇

MIC: 最小抑菌浓度

MRI: 磁共振成像

NF- $\kappa$ B: 核因子- $\kappa$ B

NK 细胞: 自然杀伤细胞

PaCO<sub>2</sub>: 动脉血二氧化碳分压PaO<sub>2</sub>: 动脉血氧分压

PBS: 磷酸盐缓冲液

PET: 正电子发射断层扫描

PLT: 血小板计数

PPD: 精制结核菌素试验

RBC: 红细胞计数

RCT: 随机对照试验

ROC 曲线: 接受者操作特征曲线

RT-PCR: 逆转录-聚合酶链反应

SARS: 严重急性呼吸综合征

T<sub>3</sub>: 三碘甲状腺原氨酸T<sub>4</sub>: 甲状腺素

TBil: 总胆红素

TC: 总胆固醇

TG: 甘油三酯

Th: 辅助性 T 淋巴细胞

TNF: 肿瘤坏死因子

WBC: 白细胞计数

WHO: 世界卫生组织

抗-HBc: 乙型肝炎病毒核心抗体

抗-HBe: 乙型肝炎病毒 e 抗体

抗-HBs: 乙型肝炎病毒表面抗体

抗-HCV: 丙型肝炎病毒抗体

抗-HIV: 人类免疫缺陷病毒抗体