

脊髓损伤\_骨科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/609/2021\\_2022\\_\\_E8\\_84\\_8A\\_E9\\_AB\\_93\\_E6\\_8D\\_9F\\_E4\\_c22\\_609726.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/609/2021_2022__E8_84_8A_E9_AB_93_E6_8D_9F_E4_c22_609726.htm) 脊髓损伤在平时或战时都不少见，它给国家、社会、家庭、个人所造成的经济及身心损失，颇为严重。有关本病的发病率大多是根据住院病例的统计得来，因此不包括早期死亡及未能入院的病例。根据1960～1978年国外8组病例的报道本病总发病率介于11.5～23.0/百万人口/年。年龄高峰为15～40岁。男性多于女性，约为1.4～3.0与1之比。病死率约为4.4～16.7%。【病因及损伤机制】最常见的原因因为车祸，约占半数左右，损伤多见于颈段。其次为坠跌伤，约占30%，损伤可发生于各节段，取决于损伤时的具体情况。此外，体育意外、杂技事故、工矿事故及自然灾害亦非罕见，构成脊髓损伤的其余部分。脊髓损伤分为开放性与闭合性两种。开放性损伤多见于战时，由火器（枪弹、弹片）或刀戳所造成。火器伤都伴有一处或多处脊柱伤，脊髓的损害多数为完全性的。刀戳伤由于受到椎骨椎板及棘突的阻挡，刺戳大多偏于一侧，引起脊髓的半断性损伤。另外，还常伴有胸腹部其他脏器的损伤，创口常有继发性感染。闭合性损伤多见于平时，为脊柱直接或间接受到暴力打击所引起，常伴有脊柱的骨折和脱位。暴力的作用有下列几种形式：（一）力作用于头顶或与脊柱纵轴相平行的方向引起脊柱的过伸或过屈动作，各椎体互相挤轧而致压缩性骨折，椎间盘后突压迫神经根或脊髓。后纵韧带及棘上韧带可断裂，上一椎体向前移位，脊髓被压于上一椎板与下一椎体后缘之间而致伤。或作用于颈背部，使脊柱

呈quot.向前屈曲，导致椎体的压缩性骨折，碎骨片突入椎管，压迫脊髓。（二）力间接作用使脊柱发生过伸活动使增厚的黄韧带皱折突入椎管，脊髓被挤于黄韧带与增生的椎体后缘之间。（三）力直接作用于脊柱引起椎板骨折塌陷，关节突骨折，前后纵韧带撕裂。脊髓可因椎板的塌陷而致伤，亦可被压于上下两脱位的椎体之间而致伤。（四）其他胎儿臀位，分娩时牵拉胎儿的力集中于其颈椎，易使脊髓受牵拉而致伤。

【发病机制】在实验性脊髓损伤的研究中，对hn的形成进行密切观察，发现最早的变化是损伤区的微血管改变，引起微血管的阻塞，脊髓局部缺血。这一反应将持续存在一段时间，使被激发起的脊髓自行破坏过程继续发展。微血管的改变主要是由于血管壁上的受体受到损伤神经元所释放出来的大量儿茶酚胺类神经介质的刺激，使血管平滑肌发生收缩。由于这类介质的积累需要一定时间，解释了脊髓病变过程的迟发性和进行性。由于脊髓内目前只能找到有去甲肾上腺素的受体，没有找到多巴胺的受体，故认为上述作用主要是去甲肾上腺素所引起。将微量去甲肾上腺素注射到脊髓内可诱发与脊髓损伤时同样的hn变化。如在动物致伤前给予抗去甲肾上腺素物质fla-63，一种能选择性阻断多巴胺水解酶b的化学物质，或 甲基酪胺酸，利血平，酚氧苯札明等，都能有效地防止伤后脊髓hn的形成。如给予阻断多巴胺受体的药物，如氟哌丁醇则不能防止伤后hn的形成。上述过程可以用表54-3来概之。

【临床表现】脊髓损伤后的共同性表现有：

（一）脊髓休克 为脊髓受伤以后所表现的在损伤节段以下即发的完全性弛缓性瘫痪伴有各种反射、感觉、括约功能丧失的临床现象。在轻伤病例这一现象可于数小时或数日内恢复

，不留后遗症。但在较重的损伤时，这一现象将持续很久，常需3~6周后才逐渐出现损伤节段以下的脊髓自主活动。在脊髓休克中常难以判断脊髓的损伤是功能性阻断还是解剖上的横断。但脊髓休克时间越长表示其损害越严重，预后亦越差。

（二）感觉障碍 在损伤平面以下各种感觉均丧失。需待脊髓休克恢复后，感觉才能逐渐出现。有时在脊髓休克期中肛门及会阴部可有部分感觉保留，表示脊髓损伤是不完全性的。

（三）运动功能 横贯性损伤时在脊髓休克期消逝后损伤节段以下的运动功能完全消失，但肌张力逐渐增高，反射亢进。部分损伤者在脊髓休克期恢复后可逐步出现肌肉的自主活动，但相当于损害节段所管辖的肌群可表现为张力松弛、萎缩、腱反射消失等。临床上如能找到这种下运动神经元瘫痪的体征，当有定位诊断的意义。

（四）反射 休克期消失以后瘫痪肢体的反射逐渐变得亢进，肌张力由弛缓转为痉挛。脊髓完全性损伤者最后可呈屈性截瘫，脊髓部分性损伤者则呈伸性截瘫。如刺激下肢皮肤，可引起不自主的屈曲及排尿，称为总体反射。

（五）膀胱功能 在不同时期的脊髓损伤中可出现不同类型的神经源性膀胱。在脊髓休克期中表现为无张力性膀胱，休克逐步恢复时，表现为反射性膀胱和间歇性尿失禁。当脊髓恢复到出现反射时刺激下肢皮肤即可产生不自主的反射性排尿。晚期则表现为挛缩性膀胱。当病人出现总体反射时，可表现为无抑制性膀胱。

（六）植物神经系统功能紊乱 常见的有：  
1. 阴茎的异常勃起，见于胸中段以上完全性脊髓损伤。  
2. 颈交感神经麻痹（horner）征群，见于胸1节段的脊髓损伤。  
3. 内脏功能紊乱，见于胸中段以下的脊髓损伤。由于内脏神经的功能丧失，内脏失去感觉，肠胃道蠕

动受抑制，出现麻痹性肠梗阻症状，并可有肛门括约肌的痉挛或收缩。立毛反应及出汗反应在损伤节段以下消失。血压下降，见于高颈段完全性损伤病例，主要由于周围血管的收缩功能丧失所致。由于脊髓损伤的节段、范围、类型的不同使它所表现的症状亦不同。schneider (1973) 曾将脊髓损伤归纳为下列征群：1. 延、颈髓分离征群 损伤位于颅颈交界，引起颈1水平的解剖或生理上的横断。伤后病人立即出现呼吸及心跳停止，多数病人很快死亡。如复苏成功，则心跳可以恢复，但呼吸不恢复。有四肢瘫，在辅助呼吸下病人意识清楚，并能存活相当时期，最终将死于并发症。2. dejerine 洋葱皮样征群 损伤位于颈1~4节段，由于三叉神经脊髓束受损，出现双侧额及颊部的外侧麻木，感觉减退。感觉缺失区环绕口鼻部呈环状。感觉缺失区距嘴唇越近表示损害的节段越高，预后亦越差。躯体上的感觉水平仍止于锁骨下，四肢有不同程度的瘫痪（图54-31）。3. 急性脊髓前部损伤征群 大多压迫来自前方，可见于中央型髓核后突，椎体压缩性骨折及脊椎的骨折脱位等。主要表现为损伤节段以下的完全性瘫痪，伴有痛、触觉减退，但深感觉、位置觉及振动觉等保存。4. 急性脊髓中央损伤征群 发生于颈椎的过伸性损伤中，主要表现为伤后四肢瘫痪，上肢重于下肢，上肢呈弛缓性，肌萎缩明显，反射消失；下肢为痉挛性，反射亢进。在恢复过程中，下肢的运动功能先恢复，并较上肢恢复得好，膀胱功能的恢复次之，上肢运动功能恢复较慢，手指的活动恢复得最慢。5. bell交叉麻痹征群 损伤延、脊髓交界处的椎体束交叉。由于上肢的运动纤维交叉在先，在相当于延髓下端水平已交叉完毕，而下肢的运动纤维在颈1~2段交界

处才交叉完毕。在寰枕部或寰枢椎间有损伤时可引起本征群。其特征为四肢有不同程度的选择性瘫痪，上肢瘫痪较重，但一侧重于另一侧；两下肢的瘫痪较轻，但恰恰与上肢相反，另一侧重于一侧。本征群可与dejerine洋葱皮样征群伴同，且极易与颈脊髓中央损伤征群相混淆，应予注意。

6. 胸脊前动脉供血不足征群 胸脊前动脉是下胸椎的一支由起源于主动脉搏的较大腹根动脉供血的脊髓动脉，又称脊髓前内侧动脉。在下胸椎有骨折脱位时，可损伤或压迫此动脉引起脊髓的供血不足。临床特征是骨折脱位发生于下胸椎（胸10以下），但神经功能障碍要高于骨折部位多个节段，因胸脊前动脉的供范围向上达胸4向下达腰1节段。

7. 波动型四肢瘫征群 为较少见的征群，其特征为伤后立即出现四肢瘫痪，但在诊疗过程中有自发地大幅度好转；稍待症状又再度加重，如此反复多次。出现这现象可能是由于脊髓微血管发生痉挛之故。在好转时感觉总是按深痛、温觉、浅感觉的次序逐一恢复，这是因传导这些感觉的纤维在脊髓丘脑束中是从内向外依次排列的。当脊前动脉内灌注压升高时位于内侧的深痛觉纤维首先得到血供的改善。

【病理说明】根据病理变化的不同脊髓损伤可分为：（一）脊髓震荡 组织学上没有明显的病变可见，是一种可逆性的生理功能紊乱。（二）脊髓挫伤 从脊髓的轻微挫伤到脊髓广泛的软化断裂都属之。病理改变可随时间的迁移而有所发展。（三）椎管内出血 引起脊髓的压迫，出血可位于硬脊膜外，硬脊膜下或蛛网膜下腔。（四）脊髓血肿 为脊髓实质内的出血。与脊髓挫伤后所引起的中央出血性坏死是不同的。上述各种损伤类型可以单独存在，也可合并发生。随着时间的推迟，病变不断发展。可分为早、中

、晚三期。早期的病变为一不断发展的脊髓自体溶解过程，一般在48小时内到达高峰，可持续2~3周。主要变化为脊髓受损伤区的水肿，中央灰质出现小块瘀血状坏死，称为出血性坏死（hn）。它不断扩大可波及整个脊髓的断面，并能向上下相邻节段扩散。脊髓外形变得粗大，色泽紫红，软脊膜绷紧，使表面血管模糊不清。蛛网膜下腔被闭塞。甚至可见有液化的脊髓组织存在于硬脊膜下腔。显微镜下示脊髓神经元破裂，核染色体溶解，毛细血管后的小静脉内有红细胞淤积，血管周围有红、白细胞渗出及水肿并有少量炎性细胞的浸润。与此同时神经纤维肿胀断裂，髓鞘脱落。中期的变化约于伤后2~3周开始，可延续至伤后2年。主要为修复性改变替代了上述急性期变化。水肿及出血已消失，代之以腔隙形成，可上下延及多个节段。有大量吞噬细胞集结于血管周围，形成假花朵状。同时并有不同程度的胶质纤维细胞所形成的疤痕组织。晚期的变化可持续到伤后5~10年或更长期。病变区已完全为一无细胞的胶质纤维组织所替代。脊髓、脊膜甚至周围骨质组织都粘结一起。在此区的边缘部位可见到一些神经组织的再生迹象。【诊断说明】根据病史及伤后出现的截瘫，诊断一般不难，但由于病人常伴有多种复合损伤，可使诊断变得复杂化。遇下列情况应特别注意：（一）有颅脑损伤的病人，意识不清，不能诉述症状，应仔细检查四肢的活动、感觉、反射及脊柱的情况，以免遗漏诊断。（二）对可疑病例作脊柱的x线摄片，发现有椎骨骨折者要区别是椎骨附件的骨折、椎体压缩骨折、还是椎骨的骨折脱位。骨折脱位可分为四级：移位不到椎体前后径的1/4者为一级，超过1/4但不到椎体的一半者为二级，超过一半但不到椎

体的3 / 4者为三级， 超过椎体的3 / 4者为四级。一般一、二级的骨折脱位较少并发脊髓损伤，重点应防止发生继发性损伤。三、四级的骨折脱位多数有脊髓损伤，应明确其损伤程度及节段并积极给予治疗。（三）椎体压缩性骨折亦分为四级： 前方仅有小块碎骨脱落者为一级， 骨折累及椎体的上半部，下缘仍完好者为二级， 骨折涉及椎体的上下缘并有碎骨片后移者为三级， 整个椎体碎裂并有碎骨片突入椎管者为四级。一般一二级压缩骨折没有脊髓及神经根压迫，重点应保持骨折处的稳定性，防止骨折的加重。三、四级压缩骨折大多伴有脊髓损伤，重点应致力于骨折的复位以缓解脊髓的压迫。（四）必须兼顾身体其他部位的合并损伤，不能将所有症状都归咎于脊髓损伤而忽略了更急迫的内脏损伤等。（五）脊髓损伤后神经体征越来越重时，应作腰椎穿刺并作quekenstedt试验，以了解脊髓蛛网下腔有无阻塞情况，对判断有无脊髓压迫及决定治疗方案具有参考意义。（六）在脊髓损伤的急性期判断脊髓的功能障碍是否为可逆性的是很困难的，下列检查可供临床参考：1. h反射试验 电刺激窝的腓总神经可立即引起小腿腓肠肌的收缩，这反应几乎是立即的，因反射中枢是单突触的。如h反射持续消失，表示脊髓中央灰质内的神经元联合已经破坏。2. 感觉诱发电位（sep）记录 用每秒1~2次的脉冲电刺激-周围神经达100次以上可在大脑的相应部位记录到诱发电位。这sep的传导通路位于脊髓后索，并且是交叉的。它与传统的痛觉通路无关。双侧sep都正常表明脊髓的后索是正常的。在实验性脊髓损伤中证明用这方法测验脊髓的传导功能是高度正确的。如sep能在伤后3小时内恢复，可以预计损伤动物将在6周内能恢复到自

行步行的程度。反之，如3小时内sep不恢复，则动物将长期瘫痪。本预测方法与脊髓损伤的部位有密切关系。如为颈段损伤，sep可迟至24小时才恢复，在临床应用时尚须更多地积累经验，以便推广应用。

3. 前庭脊髓束传导试验 用热水灌洗耳道，同时记录下肢的肌张力和肌电活动，可以测知前庭脊髓束的传导是否完好。以上测试须反复定期进行，如有明确的持续进步，则对判断脊髓损伤的预后具有帮助。

【治疗说明】应针对两方面： 矫正及固定脊柱的骨折移位， 解除脊髓压迫，阻止脊髓中央hn的进展，促使神经功能障碍的早日恢复。治疗分手术与非手术疗法两种：（一）手术治疗适应证为 开放性脊髓损伤，应尽早作清创术。目的在去除压迫脊髓的碎骨片、枪弹、弹片、异物、血块及突出的椎间盘等，促使创口一期愈合，使开放伤变为闭合伤。 闭合性脊髓损伤，神经体征进行性恶化者，应尽早作椎板切除手术，椎管探查及减压。 腰椎穿刺示脊髓蛛网膜下腔有阻塞，经短期非手术治疗无效时。 脊椎x线摄片示椎管内有碎骨片陷入者。 脊髓过屈性损伤并有颈椎间盘突出者，椎体压缩性骨折或骨折脱位引起的急性脊髓前部损伤征群，经非手术治疗未见疗效者。 对不能肯定的脊髓完全性损伤，可考虑作手术探查。 不适应作手术的情况有： 伤后立即出现的完全性，无反射的截瘫或四肢瘫，quenkenstedt试验证明脊蛛网膜下腔畅通。 急性脊髓中央损伤征群。 绞刑者骨折（hangmans fracture），有颈2椎弓的撕脱性骨折，伴颈椎体向前移位，齿突完整，有或无高位脊髓损伤，一般只需用牵引复位，不需手术。 有延颈髓分离征群者。 有损伤性休克者。 医院条件不完备者。 有波动性截瘫或四肢瘫征群者



，表明有血管性因素存在，应查明原因后加以对症处理。手术方法有椎板减压、脊椎骨折脱位整复、椎管探查、脊椎融合及椎间盘切除等。手术中应尽量避免增加脊髓的损伤。发现已有中央灰质hn时，可作脊髓后索正中切开，切口应高过损伤节段2~4节，并用大量生理盐水冲洗。如脊髓压迫来自前方，除椎板减压外，加作两侧齿状韧带切断，以增加减压的实际效果。如脊髓损伤在胸段以下，可考虑作损伤平面以上两个节段的双侧脊神经根切断术，以抑制脊髓中央hn的继续发展。用低温生理盐水反复冲洗损伤脊髓亦有助于阻止hn的发展，减轻脊髓水肿等。有报道用此法治疗5例急性颈髓损伤，结果3例小腿运动功能恢复。（二）非手术治疗目的在于稳定及保持脊椎的对位，缓解损伤反应，促进康复。闭合手法复位由于易引起继发性损伤，现已大多废弃不用，改用颅骨牵引复位及halo牵引支架。在骨折脱位取得稳定以后对脊髓的损伤可采用下列措施：1．脱水治疗 可采用20%甘露醇、30%尿素转化糖溶液、50%葡萄糖液、速尿等作静脉滴注或推注，对消除脊髓水肿有效，可以保护部分脊髓神经元免遭损毁。实验证明这种治疗可使损伤动物的恢复时间缩短一半，运动功能恢复得比对照组要好。2．低温治疗 可降低神经组织中酶的活力，减少神经元的代谢及氧耗量，并能影响损伤脊髓内神经递质的代谢。经低温处理过的损伤脊髓组织所含的去甲肾上腺素的量较未经低温处理过的损伤脊髓组织要显著地减少。但有人认为这还不能排除由于脊髓局部灌洗将损伤所引起的递质及代谢物洗去而取得的效果。3．激素治疗 糖类激素能保护细胞膜通透性的完整，从而减少伤后脊髓水肿，抑制儿茶酚胺的代谢及积聚，对治疗急性脊髓损

伤在理论上是合理的，并取得实验性脊髓损伤的证据为支持，但在临床应用中还看不到足以令人信服的疗效。许多科学家用严格的随机对照临床试验，均发现这疗法并不比用安慰剂治疗的对照组强。而它所引起的副作用如免疫反应的抑制，消化道溃疡的形成，糖及氮的代谢紊乱等却时有可见。因此目前对本疗法的观点存在着两大派系，其一认为尽管本疗法尚未取得明显的临床疗效但有实验依据，故常规剂量的激素仍应使用。另一派认为此疗法既然无肯定疗效，又有副作用，应予废弃不用。笔者认为在统一意见未形成前，支持前一派的意见。但应用前须注意禁忌证。有活动性结核病、消化性溃疡、高血压及动脉粥样硬化者应禁用。

4. 抗纤维蛋白溶酶制剂治疗 常用的有6-氨基己酸，对羧基苄胺（抗血纤溶芳酸）、止血环酸等，具有阻止纤维蛋白溶酶形成的作用，可以减少脊髓损伤中的hn。临床应用效果并不显著。

5. 高压氧治疗 在急性脊髓损伤中脊髓组织有缺血缺氧，用高压氧治疗可使之改善。动物实验证明在2~3个大气压下吸氧可显著改善伤后的脊髓功能。

6. 抗5-羟色胺制剂治疗 在实验性脊髓损伤中发现脊髓受伤后5-羟色胺含量有明显增加，因此用甲基噻（methysergide）治疗可能有效。但临床试用效果尚不肯定。

7. 抗去甲肾上腺素治疗 目的在阻断去甲肾上腺素的作用，抑制脊髓中央灰质hn的形成和扩大。文献中报道曾试用过的药物中有 -甲基酪胺酸，利血平， -甲基多巴，酚氧苄扎明，disulfuram，6-羟多巴胺，fla-63，硫酸脲乙啶，溴苄铵（bretylan）等，都可能有一定效果。其中以利血平较好，毒性也小。

8. 左旋多巴 临床使用中发现它有抗去甲肾上腺素的作用，并能引起体位性低血压。实验性脊髓损伤

中应用提示有临床试用的价值。 9.康复治疗 在脊椎骨折脱位已复位并已基本稳定后，应即鼓励病人作锻练，以好肢带动病肢，上肢带动下肢。另外辅以体疗、理疗，轮椅活动等。对有挛缩而导致的畸形可结合具体情况进行矫形手术或夹板、石膏等固定，以达到病人能自己站起来的目的。【预防说明】脊髓损伤是一严重致残的疾病，治疗困难，因此必须强调预防。除在工交系统中增加安全设施，加强安全教育，严格安全操作的规章制度，严禁酒后驾车及无证驾车外，还必须重视救护人员的训练，以减少救护过程中可能发生的继发性损伤。据guttman（1966）调查英国爱丁堡皇家医院的大宗脊髓损伤病例，发现25%的伤后严重并发症是由于救护过程中的不当所造成的。因此必须教会救护人员具有现场识别脊髓损伤病人的能力。在搬运伤员前先了解病人的疼痛部位、肢体活动及感觉障碍情况。对可疑或意识不清的病人，采用多人搬动及木板运送方法，并用固定带固定头颈部及伤部。切忌单人抱起病人，最易使骨折脱位加重而导致继发性损伤。抵达医院急症室后，暂勿将病人自木板上搬下，而应先作脊柱的x线摄片，根据摄片的结果再作进一步的处理。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问  
[www.100test.com](http://www.100test.com)