

颈脊髓损伤及其神经功能恢复

王新亮 综述 关骅 校

[关键词] 颈脊髓;损伤;神经;再生;综述

中图分类号:R651.2 文献标识码:A 文章编号:1006-9771(2003)07-0421-03

脊髓损伤按病因分类可分为外伤性和非外伤性脊髓损伤。外伤性脊髓损伤,一般需要强大的外力。最常见的损伤机制为屈曲性损伤,其次为伸展性、旋转性及侧屈性损伤^[1]。这种损伤外力通常是复杂的、联合的,其作用方向可为纵向或横向。由于外力程度不同,可引起挫伤、撕裂伤或牵拉伤等。引起外伤性脊髓损

伤的常见情况有:单纯椎体骨折、椎体间脱位或骨折伴脱位、关节突骨折、附件骨折及火器伤等^[2],在X线片上能有所显示。如果是椎间盘突出挤压、黄韧带皱折挤压、硬膜内外或脊髓实质出血、脊髓水肿、椎体脱位后自行复位等,一般在X线片上很难发现,更应引起注意。非外伤性脊髓损伤可因脊椎退变引起,如颈椎病、椎管狭窄、后纵韧带肥厚、钙化或骨化,以及黄韧带钙化或骨化等,压迫物可为骨赘、骨嵴、突出或突入椎管内的椎间盘及韧带等。一些脊柱或椎管内肿瘤、炎症,特别是结核,其坏死脱落的骨片、碎裂的椎间盘组织及

作者单位:1.100077 北京市,首都医科大学康复医学院;2.100077 北京市,北京博爱医院。作者简介:王新亮(1970-),男,内蒙古鄂尔多斯市人,主治医师,在读研究生,主要研究方向:脊柱脊髓损伤的外科治疗与早期康复。

炎性肿胀的肉芽组织均可慢性压迫脊髓而致截瘫或四肢瘫^[3]。

1 脊髓损伤的类型^[4]

脊髓损伤可分为:①完全性脊髓损伤:临床表现为完全截瘫,损伤平面以下感觉、运动完全丧失,排尿排便功能障碍(括约肌失控),骶区(肛门会阴区)感觉、运动(括约肌)完全丧失;②不完全性脊髓损伤:损伤平面以下感觉、运动功能或括约肌反射不完全丧失。但必须包括骶区感觉存在;③脊髓震荡:为轻度脊髓损伤,开始即呈不完全截瘫,并且在 24 小时内开始恢复,至 6 周时,恢复完全;与之相比,不完全性脊髓损伤恢复不全;④中央脊髓损伤:属不完全性脊髓损伤,主要见于颈椎后伸损伤或爆裂骨折,其特征是上肢瘫痪重,下肢瘫痪轻,感觉不完全性丧失,括约肌可无障碍或轻度障碍;⑤脊髓半侧伤:常由后关节单侧脱位或横脱位所引起,系不完全性脊髓损伤,伤侧平面以下运动障碍,对侧感觉障碍,括约肌功能多存在;⑥前脊髓损伤:脊髓前部遭受损伤,见于颈椎爆裂骨折,骨折块移位突入椎管,损伤或压迫前部脊髓。亦见于后部损伤。其主要临床表现是损伤平面以下大多数运动完全瘫痪,括约肌功能障碍而深部感觉存在;⑦后脊髓损伤:很少见,可见于椎板骨折下陷压迫脊髓后部,感觉障碍较运动障碍严重。其他还有:无骨折脱位脊髓损伤、脊髓火器伤、脊髓锐器伤、神经根损伤、上升性脊髓缺血损伤等。

2 脊髓损伤病理改变

有限的临床资料和动物实验显示,伤后立即改变为组织破裂、出血,数分钟后开始水肿,1—2h 明显肿胀,出血主要在灰质中,白细胞从血管中移行出来变为吞噬细胞,12h 的 C₄ 完全脊髓损伤,可见脊髓已破裂、出血、水肿、轴突断裂、脱髓鞘等,24 小时可见胶质细胞增多。个别病例脊髓已横段,断端坏死。此后在中期,48h 至 5—7d 可见灰白质组织坏死特点是反应性改变与碎块移除,中心坏死区的碎块被吞噬细胞所移除,常遗留有多囊性退变,胶质细胞与胶质纤维增生。晚期或终期大约从伤后 1 个月起,脊髓挫伤、出血、坏死水肿的已逐渐被吞噬细胞所移除,以后的变化大约可分为 3 类,①形成坏死囊腔,多囊或单囊;②伤段坏死组织被移除后,组织增生很少,成为软化区,无神经组织存在;③坏死组织被移除后,胶质增生充填空区,成为胶质化。

3 脊髓再生

3.1 脊髓再生的方式 脊髓轴突断裂后,可能有 3 种再生方式:①侧芽生长:主要轴突被切断或发生永久性破坏时,在一定条件的诱导下,由该处侧方长出新的侧枝,使失去正常神经原供应的结构能重新获得神经原

支配;②轴突的可塑性:未受损伤的轴突可以代偿地伸入部分失去神经支配的区域,代替已丧失的突触连接,即获得适应性;③轴突再生:被切断的轴突可以形成新的细胞,代替被切断的末端^[5]。

3.2 影响脊髓再生的因素 影响神经轴突生长或再生的因素可分为两大类:一种是能促进、诱导轴突生长的,一种是抑制轴突生长的。前者又分为细胞内和细胞外两种。细胞内因素有:①神经生长因子或神经诱导因子;②微管协同蛋白;③轴浆输送;④生长协同蛋白。细胞外因素则有层粘蛋白、神经细胞粘附分子、N-Cadherin、星型细胞和雪旺细胞。抑制轴突生长的因素,从形态学来看,最能影响神经再生的一是瘢痕组织,二是临近损伤处远、近端最初是微囊,以后融合为大的空洞,这两种情况均明显影响神经轴突通过。周围神经在受到挫伤或发生断裂后,可以出现明显的再生。在中枢神经系统,除垂体蒂部外,再生能力均较差。

脊髓损伤后,虽可以有短距离再生,但很快即发生夭折,动物实验显示有下列因素阻碍脊髓的生长:①生化改变:如神经分泌性物质、神经营养性物质、神经递质、生长因子、内分泌激素等的释放受到抑制;②血液供应:神经细胞没有充足的血液供应,无法获得氧、蛋白、葡萄糖及其他营养物质的供应,不仅不能再生,甚至无法存活;③神经结构的改变:再生神经细胞的接触导向,由神经胶质、血细胞及成纤维细胞形成的瘢痕组织、细胞碎块、组织坏死及组织内空洞均可影响脊髓的再生;④免疫因素:包括脊髓抗原的产生及促进轴突再生的免疫因素^[6-9]。

4 脊髓损伤分类诊断

1992 年以前,国际上关于完全性脊髓损伤存在两种定义或诊断标准,即原美国脊柱损伤协会(ASIA)标准和 SS 标准^[3]。原 ASIA 标准定义完全性脊髓损伤平面以下,保留部分脊髓感觉或运动功能的脊髓节段不超过 3 个节段^[10]。而 SS 标准的完全性脊髓损伤为脊髓损伤平面以下鞍区(S_{4,5})无任何感觉和运动功能的保留。国外学者通过对大量脊髓损伤病例的研究发现,SS 标准的稳定性及可靠性要明显优于原 ASIA 标准。1992 年,美国脊髓损伤协会(ASIA)在总结分析了临床与基础研究的最新进展的基础上,制定了新的脊髓损伤神经功能分类标准,即 ASIA 92 标准。1994 年,国际截瘫学会(IMSOP)正式推荐该标准为新的国际应用标准。2000 年,ASIA 在对 ASIA 92 标准进行修订后成为目前国际上最新的脊髓损伤神经学分类标准。关于完全性脊髓损伤的定义,ASIA 2000 标准与原 ASIA 92 标准一致,该标准符合原先应用的 SS 标准,但对于不完全性脊髓损伤的分级做了部分修

改^[11]。依据该标准,完全性脊髓损伤定义为在脊髓损伤平面以下的最低位骶段感觉和运动功能的完全丧失。

5 颈脊髓损伤的治疗

颈脊髓损伤分为完全损伤与不完全损伤,患者四肢感觉与运动功能以及大小便功能受到严重损害,严重影响患者的日常生活能力。依据 ASIA92 标准进行评估,完全性颈脊髓损伤的患者,逆转为不完全损伤的比率为 0—9%,不完全损伤患者中无 1 例逆转为完全性损伤^[12,13]。其治疗原则包括:①治疗越早越好;②整复颈椎骨折脱位;③采用综合治疗;④预防和治疗并发症;⑤功能重建与康复。

由于脊髓损伤后病理改变进展很迅速,灰质在损伤时大多已挫裂损伤出血,坏死几乎是不可避免的,在短时间内挽救灰质现在尚无可行办法,所以治疗的目的是保存白质免于退变坏死。如果经早期治疗,能保存白质中的长束不发生坏死,则截瘫肢体有恢复的可能。由于出血在 12 小时后波及白质,24 小时后退变坏死,因此 ASIA 规定对脊髓损伤进行甲基强的松龙(MP)治疗,必须在 8 小时之内,3 小时内最好,可持续 24—48h。

稳定脊柱,在临床治疗中是一条很重要的原则,脊柱发生骨折脱位,不但在损伤的瞬间损伤脊髓,由于脊柱骨折脱位,脊柱的稳定性已经丧失,脊柱的不稳定性可能加重脊髓损伤,所以整复颈椎骨折脱位和稳定脊柱就成了应尽早解决的问题。颈椎骨折脱位尽早用颅骨牵引或 Halo 架固定。现代脊髓损伤的治疗,还要求脊髓损伤的早期康复。为了有效地保持脊柱稳定以进行其他治疗与康复,手术内固定可以达到有效稳定脊柱的目的。所以,手术常是复位、减压、内固定同时进行,最好在伤后 24—48h 进行。早期手术治疗不但能保持脊柱稳定,还为脊髓损伤的恢复创造了条件,并且能防止晚期继发性脊髓病的发生。目前,对于脊髓损伤后手术治疗还有另一种观点,即脊柱发生严重骨折脱位,脊髓已经断裂,希望脊髓恢复当前是不可能的,因此认为将脊柱复位是无意义的。但很多学者认为:①严重的骨折脱位,可以牵拉近侧或远侧神经根,产生明显疼痛,复位可以缓解对脊神经根的牵拉;②近些年来实验研究出现了修复脊髓的良好征兆。这些成果一旦可能用于临床,如果脊柱损伤脱位未得恢复,椎管错开,对修复脊髓增加了很大难度,所以即便是脊髓已断的脊柱骨折脱位,也应进行复位,恢复脊柱的稳定性,利于早期康复与将来可能的康复。实验研究表明,脊髓损伤的药物治疗有了一定的进展,其中临床已应用的有大剂量 MP,治疗脊髓的继发损伤有明确疗效,其

他如神经节苷酯亦有对抗自由基、脂质过氧化的作用。在脊髓损伤后期,神经生长因子、神经营养因子等有利于轴突再生。脊髓损伤患者的死亡原因主要是并发症。预防和治疗并发症应贯穿于整个治疗和康复过程中。随着对脊髓损伤及其并发症认识的加深,治疗技术的发展和经验的积累,对脊髓损伤后的功能重建有了明显进展,例如:手功能重建;对于膀胱括约肌功能,从间歇导尿到重建反射性排尿;神经移植恢复骶神经功能,以及安装骶神经前根刺激器控制性排尿等;在性功能重建、严重肢体痉挛的控制等方面亦有了进展。颈脊髓完全损伤后其神经功能的有效恢复十分有限而且非常困难;颈脊髓不完全损伤后神经功能的恢复比较明显、有效,患者的 ADL 往往有较为明显的提高^[14,15]。

[参考文献]

- [1] Breig A. Healing of the severed spinal cord by biomechanical relaxation and surgical immobilization[J]. Anat Clin, 1982, 4: 167.
- [2] Crooks F. Fractures and dislocation of the cervical spine[J]. Br J Surg, 1994, 31: 252.
- [3] Mcsweeney T. Injuries of the cervical spine[J]. Ann Royal Coll Surg Eng, 1984, 66: 1.
- [4] 胥少汀, 刘树清, 于学均. 颈椎损伤类型与中央型及前脊髓损伤的关系[J]. 中华骨科杂志, 1983, 3: 77—80.
- [5] Bunge RP. Spinal cord reconstruction using cultured embryonic spinal cord injury[A]. In: Kao CG. Spinal Cord Reconstruction [C]. New York: Raven Press, 1983. 341.
- [6] Brookes JP, Fields KL, Raft MC. Studies on cultured rat Schwann cells. I. Establishment of purified populations from cultures of peripheral nerve[J]. Brain Res, 1979, 165: 105.
- [7] Bunge RP. Aspects of Schwann cell and fibroblast function relating to central nervous system regeneration[A]. In: Kao CC. Spinal Cord Reconstruction [C]. New York: Raven Press, 1983. 261.
- [8] Bunge MB, Bunge RP, Kelitman N, et al. Role of peripheral nerve extracellular matrix in Schwann cell function and in neurite regeneration[J]. Dev Neurosci, 1989, 11: 348.
- [9] Caroni P, Schwab ME. Two membrane protein function from rat central myelin with inhibitory properties for neurite growth and fibroblast spreading[J]. J Cell Biol, 1988, 106: 1281.
- [10] Kinoshita H. Pathology of hyperextension injuries of the cervical spine[J]. Paraplegia, 1994, 32: 367—374.
- [11] 美国脊柱损伤协会, 国际截瘫医学会. 关骅, 石晶, 郭险峰, 等译. 脊髓损伤神经学分类国际标准(2000 修订)[J]. 中国康复理论与实践, 2001, 7(2): 49—52.
- [12] Young JS, Dexter WR. Neurological recovery distal to the zone of injury in 172 cases of closed traumatic spinal cord injury[J]. Paraplegia, 1978, 16: 39—45.
- [13] Waters RL. Definition of Complete Spinal Cord Injury[J]. Paraplegia, 1991, 29: 573—581.
- [14] 胥少汀. 急性脊髓损伤的药物治疗[J]. 中国实用外科杂志, 1998, 18: 627—628.
- [15] Dowson TM, Hurg K, Dawso NL. Neuroprotective effects of gangliosides may involve inhibition of Nitric oxide synthase[J]. Ann Neurol, 1995, 37: 115—118.

(收稿日期: 2003-03-26)