

以弛缓性瘫痪为特点的高位置脊髓损伤临床特征探讨

杨明亮^{1,2}, 李建军^{1,2}, 远丽^{1,2}, 宫慧明^{1,2}, 武亮^{1,2}

[摘要] 目的 分析以弛缓性瘫痪为特点的高位置脊髓损伤发生原因。方法 在 1014 例创伤性脊髓损伤患者中对以弛缓性瘫痪为特点的高位置脊髓损伤(骨折水平在 T₁₀ 或以上)患者进行分析。结果 6 例患者被确认为以弛缓性瘫痪为特点的高位置脊髓损伤,其中男性 5 例,女性 1 例,平均年龄(42±12)岁。脊髓损伤水平分布在 C₇~T₈ 水平,脊柱骨折水平在 T₃~T₁₀。参考骨折水平,4 例脊髓损伤水平上升超过 3 个脊髓节段,其中 3 例脊髓损伤水平上升出现在外科手术后;1 例无明显诱因,伤后 48 h 出现神经损伤平面进行性上升至 C₇ 水平,伴随胸部严重疼痛。伤后 6 个月 MRI 检查,5 例患者显示广泛胸段脊髓萎缩变细。结论 以弛缓性瘫痪为特点的高位置脊髓损伤非常罕见。其重要特点是病理上存在广泛胸段脊髓萎缩变细。发生原因尚不清楚。

[关键词] 脊髓损伤;脊柱骨折;弛缓性瘫痪;脊髓萎缩

High Spinal Cord Injury Characterized by Flaccid Paralysis YANG Ming-liang, LI Jian-jun, YUAN Li, et al. Department of Spinal and Neural Function Reconstruction, Capital Medical University School of Rehabilitation Medicine, Beijing Charity Hospital, China Rehabilitation Research Centre, Beijing 100068, China

Abstract: **Objective** To investigate the characteristics of patients with flaccid paralysis after high spinal cord injury. **Methods** 1014 cases with traumatic spinal cord injury were investigated. The patients with flaccid paralysis after high spinal cord injury (spinal fractures above the level of T₁₀) were analyzed. **Results** 6 patients were analyzed, including 5 males and 1 female, mean of age was (42±12). The neurological injury involved C₇ to T₈, and the fractures involved T₃ to T₁₀. 3 cases had the neurological deterioration upward at least 3 spinal segments after operation compared with the fractures. One case accompanied with severe pain in the chest had the subacute progressive ascending myelopathy up to C₇ level. MRI showed extensive atrophy of thoracic spinal cord 6 months later in 5 cases. **Conclusion** The incidence of flaccid paralysis after high spinal cord injury was rare. It presents the extensive thoracic spinal cord atrophy, and the causes and mechanisms are not clear.

Key words: spinal cord injury; spinal fracture; flaccid paralysis; spinal cord atrophy

[中图分类号] R651.2 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1006-9771(2010)03-0212-02

[本文著录格式] 杨明亮,李建军,远丽,等.以弛缓性瘫痪为特点的高位置脊髓损伤临床特征探讨[J].中国康复理论与实践,2010,16(3):212—213.

脊髓损伤后,首先出现脊髓休克,脊髓休克多在伤后 3~4 d 内结束。对于高位置脊髓损伤患者,随着脊髓休克结束,损伤水平以下的腱反射会渐渐恢复并最终出现亢进,肌张力逐步增加并出现下肢痉挛,出现病理反射(如 Babinski 征阳性),即表现出上运动神经元损伤特点(或痉挛性瘫痪)。但临床上存在一些较高位置的脊髓损伤,从神经及脊柱骨折损伤水平判断,应该表现出下肢痉挛性瘫痪,但却持续表现下肢弛缓性瘫痪。本文报道一组具有上述特点的脊髓损伤病例,并对其特点及可能发生原因进行初步探讨。

1 对象与方法

对本院 2002 年 1 月~2007 年 1 月间收治的 1014 例创伤性脊髓损伤患者进行分析。病例入选标准:①脊柱骨折水平在 T₁₀ 以上;②患者伤后第 3 个月的神经学检查(包括 ASIA 标准、改良的 Ashworth 评分等)显示患者下肢表现为弛缓性瘫痪。对入选病例在伤后 6 个月复查脊髓 MRI,并进行至少 1 年的随访。1 年后神经学检查确认仍具有下肢弛缓性瘫痪特点,即判断

为以弛缓性瘫痪为特点的高位置脊髓损伤。

2 结果

在伤后 3 个月,共有 11 例 ASIA 残损分级 A 级患者被初步判断为表现下肢弛缓性瘫痪特点的高位置脊髓损伤,其中男性 10 例,女性 1 例,年龄 23~63 岁,平均(44±15)岁;伤后 1 年随访,其中的 6 例被确认具有弛缓性瘫痪特点的高位置脊髓损伤,其中男性 5 例,女性 1 例,年龄 23~56 岁,平均(42±12)岁。这 6 例患者的脊髓损伤水平分布在 C₇~T₈ 脊髓水平;脊柱骨折水平在 T₃~T₁₀。参考骨折水平,有 4 例脊髓损伤水平上升超过 3 个脊髓节段,3 例脊髓损伤水平上升出现在外科手术后,其中 1 例术后 MRI 证实系硬膜外继发血肿压迫所致;1 例无明显诱因,伤后 48 h 出现神经损伤平面进行性上升,达到 C₇ 水平,伴胸部严重疼痛。伤后 6 个月 MRI 检查,5 例患者显示有广泛胸段脊髓萎缩变细,1 例在骨折水平以上继发脊髓空洞。

3 讨论

3.1 以弛缓性瘫痪为特点的高位置脊髓损伤 脊髓损伤后,根据神经症状表现特点可大致划分两种模式:上运动神经元损伤和下运动神经元损伤。脊髓损伤后,首先是脊髓休克,脊髓休克持续时间通常为 3~4 d,部分患者可达 6~8 周。随着脊髓休克结束,对于颈段及胸段脊髓损伤患者,损伤水平以下腱反射会渐渐

作者单位:1. 中国康复研究中心北京博爱医院脊柱脊髓神经功能重建科,北京市 100068;2. 首都医科大学康复医学院,北京市 100068。作者简介:杨明亮(1967-),男,湖南汨罗市人,副主任医师,主要研究方向:脊柱脊髓疾患、脊髓神经修复、拴系综合征、神经康复。通讯作者:李建军。

恢复并最终表现亢进,肌张力随之增加,出现病理反射(如 Babinski 征阳性),即表现出上运动神经元损伤特点(痉挛性瘫痪)。对于腰、骶段脊髓损伤($L_1 \sim S_2$)患者,常出现(或波及)腰髓、圆锥和马尾损伤,由于脊髓灰质内的运动神经元细胞体损伤或神经根损伤,双下肢肌张力低,膝、跟腱反射减弱或消失,球海绵体反射减弱或消失,可表现为双下肢弛缓性瘫痪。本报道涉及的是一组骨折水平在 T_{10} 以上的特殊病例,从脊髓损伤水平及骨折水平判断,理论上,下肢应该表现上运动神经元损伤特点,但在伤后至少 1 年的随访期内,持续表现出弛缓性瘫痪。我们把这组特殊的脊髓损伤病例称为“以弛缓性瘫痪为特点的高位置脊髓损伤”。我们统计的发生率约占创伤性脊髓损伤的 6%。这些病例伤后 6 个月 MRI 的特征性改变是:广泛严重的胸段脊髓萎缩变细,延续到圆锥,脊髓萎缩变细范围明显超出了骨折可能直接造成的脊髓损伤范围。从 MRI 反映脊髓损伤的病理改变来看,脊髓萎缩变细与灰质内神经细胞数量减少有关,很可能是长节段脊髓灰质内运动神经元细胞体受累,从而导致类似下运动神经元损伤特点。

3.2 原因和机制 本组病例中,4 例有上升性脊髓炎的临床表现,广泛胸段脊髓萎缩与上升性脊髓炎发生相关。导致上升性脊髓炎原因有很多观点^[1-4],但都缺乏足够的证据,只能算推测。其中一个较为普遍的观点与脊髓的动脉供血特点有关^[5]。脊髓动脉具有多来源的特点。多个节段性动脉发出的根髓动脉在脊髓表面相互吻合,形成 3 条纵行动脉链和软膜动脉网营养脊髓。其中有两支特殊的粗大节段动脉:颈膨大动脉(多出现在 $C_5 \sim T_3$ 节段,分布在颈膨大区)和腰膨大动脉($T_9 \sim T_{11}$ 最为常见,为下部胸髓、腰和骶髓主要供血

动脉)。由于腰膨大动脉损伤或继发血管痉挛可导致脊髓发生广泛的缺血损伤。从本组病例分析,原因具有多样性:1 例可能与继发的硬膜外血肿压迫并损伤脊髓所致;2 例可能与外科手术复位时,粗暴及不正确操作导致腰膨大动脉(或其他节段动脉)损伤或痉挛引起的缺血有关,也可能是在骨折复位过程中对脊髓牵拉损伤有关;1 例伤后第 2 天出现上胸部严重疼痛及神经损伤平面进行性上升,参考文献报道^[6],我们推测可能是脊髓损伤区及椎管内继发的血管痉挛、静脉血栓形成并向上扩展导致脊髓缺血损伤有关;1 例脊髓损伤后继发脊髓空洞,空洞形成通常可导致脊髓灰质内运动神经元细胞数量丢失,能很好地解释临床症状。

以弛缓性瘫痪为特点的高位置脊髓损伤的发生率很低,其重要特点是病理上存在广泛胸段脊髓萎缩变细,发生原因尚不明确。

[参考文献]

- [1]Planner AC, Pretorius PM, Graham A, et al. Subacute progressive ascending myelopathy following spinal cord injury: MRI appearances and clinical presentation[J]. Spinal Cord, 2008, 46(2):140—144.
- [2]Al-Ghatany M, Al-Shraim M, Levi AD, et al. Pathological features including apoptosis in subacute posttraumatic ascending myelopathy. Case report and review of the literature[J]. J Neurosurg Spine, 2005, 2(5):619—623.
- [3]Yablon IG, Ordia J, Mortara R, et al. Acute ascending myelopathy of the spine[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1989, 14(10):1084—1089.
- [4]Belanger E, Picard C, Lacerte D, et al. Subacute posttraumatic ascending myelopathy after spinal cord injury. Report of three cases [J]. J Neurosurg, 2000, 93(2 Suppl):294—299.
- [5]Schmidt BJ. Subacute delayed ascending myelopathy after low spine injury: case report and evidence of a vascular mechanism[J]. Spinal Cord, 2006, 44(5):322—325.
- [6]Aito S, El Masry WS, Gerner HJ, et al. Ascending myelopathy in the early stage of spinal cord injury[J]. Spinal Cord, 1999, 37(9):617—623.

(收稿日期:2009-12-31 修回日期:2010-02-11)