

**C. Craig Blackmore, MD, MPH**

Professor of Radiology and Adjunct Professor of Health Services  
Department of Radiology  
University of Washington  
Associate Director of Radiology  
Department of Radiology  
Harborview Medical Center  
Seattle, Washington

**Anthony S. Burns, MD**

Assistant Professor  
Department of Rehabilitation Medicine  
Thomas Jefferson University  
Assistant Director  
Regional SCI Center of the Delaware Valley  
Thomas Jefferson University Hospital  
Philadelphia, Pennsylvania

**Hana Choe, MD**

Resident  
Department of Neurosurgery  
Thomas Jefferson University Hospital  
Philadelphia, Pennsylvania

**Daniel R. Fassett, MD**

Spine Fellow  
Department of Neurosurgery  
Thomas Jefferson University Hospital  
Philadelphia, Pennsylvania

**Steven Falcone, MD**

Associate Professor  
Department of Radiology, Neurosurgery, and Ophthalmology  
University of Miami  
Medical Director of Radiology Services  
Department of Radiology  
University of Miami Hospitals and Clinics  
Miami, Florida

**Adam E. Flanders, MD**

Professor of Radiology and Rehabilitation Medicine  
Department of Radiology  
Thomas Jefferson University  
Co-director  
Division of Neuroradiology/ENT  
Thomas Jefferson University Hospital  
Philadelphia, Pennsylvania

**James Harrop, MD**

Department of Neurosurgery  
Jefferson Medical Center  
Philadelphia, Pennsylvania

**Stephen M. Henesch, DO**

Former Pediatric Radiology Fellow  
Department of Radiology  
The Children's Hospital of Philadelphia  
Philadelphia, Pennsylvania  
Director of Pediatric Radiology, Radiology Consulting of Long Island  
Department of Radiology  
Good Samaritan Hospital Medical Center  
West Islip, New York

**B. Timothy Himes, PhD**

Research Instructor  
Department of Neurobiology and Anatomy  
Drexel University College of Medicine  
Microbiologist  
Department of Medical Research  
Philadelphia VA Medical Center  
Philadelphia, Pennsylvania

**George Koulouris, MBBS, MMED (Radiology), FRANZCR**

Musculoskeletal Radiologist  
Department of Radiology  
Alfred Hospital  
Commercial Rd  
Prahran, Victoria  
Australia

**Ken F. Linnau, MD, MS**

Senior Fellow  
Department of Radiology  
University of Washington  
Resident  
Department of Radiology  
Harborview Medical Center  
Seattle, Washington

**Ralph J. Marino, MD, MSCE**

Associate Professor  
Department of Rehabilitation Medicine  
Thomas Jefferson College  
Thomas Jefferson University  
Clinical Director  
Spinal Cord Injury Center  
Department of Rehabilitation Medicine  
Thomas Jefferson University Hospital  
Philadelphia, Pennsylvania

**William B. Morrison, MD**

Associate Professor  
Department of Radiology  
Thomas Jefferson University  
Division of Musculoskeletal and General  
Diagnostic Imaging  
Department of Radiology  
Thomas Jefferson University Hospital  
Philadelphia, Pennsylvania

**Marion Murray, PhD**

Professor  
Department of Neurobiology and Anatomy  
Drexel University College of Medicine  
Philadelphia, Pennsylvania

**Diego B. Núñez, Jr., MD, MPH**

Clinical Professor  
Department of Radiology  
Yale University School of Medicine  
Chairman  
Department of Radiology  
Hospital of St. Raphael  
New Haven, Connecticut

**Avrum N. Pollock, MD, FRCPC**

Assistant Professor of Radiology  
Department of Radiology  
University of Pennsylvania  
Director of Pediatric Radiology Fellowship  
and Residency  
Department of Radiology/Division of  
Neuroradiology  
The Children's Hospital of Philadelphia  
Philadelphia, Pennsylvania

**Alejandro Zuluaga Santamaria, MD**

Professor  
Department of Radiology  
Instituto de Ciencias de la Salud, CES  
Radiologist  
Department of Radiology  
Cedimed  
Medellin, Antioquia  
Columbia

**Eric D. Schwartz, MD**

Associate Professor of Radiology  
Department of Radiology  
University of Pittsburgh Medical Center  
Pittsburgh, Pennsylvania

**Ashwini D. Sharan, MD**

Assistant Professor of Neurosurgery and Neurology  
Department of Neurosurgery  
Thomas Jefferson University  
Philadelphia, Pennsylvania

**Laura Snyder, BS**

Department of Neurosurgery  
Thomas Jefferson University  
Department of Neurosurgery  
Thomas Jefferson University Hospital  
Philadelphia, Pennsylvania

**Amy Y. I. Ting, MBBS**

Resident  
Department of Radiology  
The Alfred Hospital  
Prahran, Victoria  
Australia

自20世纪80年代以来,在鉴定脊椎损伤病人方面取得了巨大的进步,特别在这种损伤的成像上。随着磁共振成像(MRI)的进展,可以显示更精细的软组织细节;由于多层螺旋CT的广泛应用,可在原始和重建(包括三维)平面上创建异常高质量的骨质细节。治疗医生目前能得到清晰显示损伤特性的图像,从而可以最好地规划治疗方案。在许多病例中,影像学改变了这些病人的临床和手术方案,也改变了我们对这些损伤实质的理解。目前,影像学让我们有机会更密切地监视从急性脊柱脊髓损伤和神经组织经过一段时间后逐渐发生的病理生理改变,到更慢性损伤期的改变,并可能治疗新的和/或进展性神经功能症状。因此,匹兹堡大学的影像学副教授Eric Schwartz博士和托马斯·杰斐逊大学的影像学教授Adam Flanders博士编辑的这本有关脊髓创伤最新信息的书是令人瞩目的。这些神经影像学家不仅因为他们发表的影像学文献而著名,而且他们也接受脊柱创伤鉴定方面有经验的作者们的大量投稿。由于这本书是多学科作者的共同努力,因此具有权威性。

这本书被明智地分成三个部分,首先让读者了解脊椎和脊髓神经损伤的病理生理学、神经学和外科学,引出这本书的最主要部分——影像学,最后是实验章节。这些丰富的知识奠定了读者的基础,使读者能快速地认识神经和外周神经组织正在发生的生化改变和机能改变,理解关键的横断图像的解释及临床护理。例如,以影像学为基础,论述了长期被人们接受但目前已受到怀疑的慢性或旧有的损伤脊髓的静态特征理论,也论述了该理论与重要手术的相互联系。这种相互联系在整本书中是十分突出的,所提供的文献对脊髓损伤病人的日常护理具有实用性。另外,从实用的观点出发,适宜的影像学检查排序(平片、CT、MRI),以及CT和MRI上最有用的参数更增加了这本书的价值。因此,这些材料主要用于使病人的成像与治疗相结合。

特别值得注意的是,这本书并未局限于脊髓损伤的影像学和临床方面,而是以脊髓损伤的实验性治疗作为结尾。读者由此将再次理解新疗法和先进影像学手段的结合。MRI可能引领对以上提到的许多问题的监测,例如细胞移植和相关神经生长因子,这些对脊髓结构完整性的干预作用可用扩散成像和纤维束成像确定,而这些病人的生理改变或恶化则可用以MR为基础的神经激活检查(fMRI)确定。当这本书发行第二版时,希望能增添实验研究与临床干预的关联方面的新内容。现在的第一版就是一个通向未来的跳板。

对于想要基本了解脊髓损伤的基本机制和神经后遗症及各种类型脊椎损伤的内科和外科处理的那些人;对于想深入解释所有时期脊髓损伤影像的那些人;以及从事脊髓基础研究并希望了解在临床上什么是最重要的那些人来说,这本书应该有很大的吸引力。应该恭贺 Drs Flanders 和 Schwartz 以及编者创作了这本对影像学医生和从事治疗的临床医生都将有巨大影响的著作。

Robert M. Quencer, MD  
Chairman, Department of Radiology  
The Robert Shapiro, MD Professor of Radiology  
University of Miami Miller School of Medicine  
Miami, Florida

# 前言

在古代，脊椎创伤和脊髓麻痹是无法医治且致命的疾病。即便是海军上将 Nelson 在 1805 年特拉法尔加战争中被射中背部而瘫痪后，仍认为他的脊椎严重损伤而难逃一死。令人欣慰的是，在过去的 50~60 年中内科、外科和康复领域的卓越进步，使得脊髓损伤（SCI）病人可以过着长久而且有生产能力的生活。

在美国，尽管脊髓损伤在常规治疗上发生了巨大的进步，而且公众安全意识也有所提高，但脊髓损伤仍然是伤残的重要原因。年富力强的青年人饱受脊髓损伤折磨的现实是一种社会悲剧。对这些病人和他们的家庭，情感、社会和财政上都要付出巨大的代价。在许多病例中，科技能为丧失的机能提供一些补偿。残疾人如今可以通过机械化的辅助装置、便携式呼吸器、改装的汽车和通向建筑物的改良的公共通道，过着比以往活动机会更大而且更独立的生活。自适应计算机输入装置给许多脊髓损伤病人提供了更多的交流途径和控制周围环境的途径，也为他们提供了就业的机会。现今，瘫痪不再被认为是怀孕、分娩和抚养孩子的障碍。

然而，重新获得丧失的机能依然是一个难以实现的目标。基础科学家已经发现了保护和重建体轴的疗法，并在动物模型上取得了成功。但这些疗法的临床应用进展缓慢。已故的著名演员 Christopher Reeve 说：“唉，还不如做一只老鼠。”（Christopher Reeve 因扮演电影《超人》中的钢铁战士而出名，后因伤瘫痪，并致力于脊柱损伤的研究，去世时年仅 52 岁。）怎样才能把这些技术及时应用到临床？尽管答案并不简单，但是许多有希望的发现在不久的将来就可以转化为有效的治疗。本书除了全面地讨论目前的脊髓损伤治疗外，亦希望能给读者粗略地了解未来的新疗法和影像诊断方法。

尽管大量的各具特色的教科书谈到脊椎创伤和脊髓损伤的内科、外科和影像诊断方面的问题，但是目前尚无一本囊括脊椎损伤和治疗所涉及的临床、基础科学和治疗的所有问题的教科书。本书是一本图文并茂的教科书，它集中了脊髓损伤从成像到诊断及治疗的最高技术发展水平，同时包括这种疾病的内科和外科方面的精彩回顾，还增加了神经病理、神经生理和潜在的新疗法的论述。我们邀请知名专家给予帮助，他们在各自的领域提供了内容涵盖广泛的专题，以便引起广大读者的兴趣。另外，本书还专设章节介绍实验性成像和治疗方法，希望能够引发讨论，以便最好地利用这些技术。通过这本书所提供的广泛而多样的学科基础，我们希望所有正在致力于提供和发现脊柱创伤治愈方法的专业人员——放射科医生、脊柱外科医生、神经科医生、心理学家、理疗师、职业治疗师和神经科学家——能对这本新材料很感兴趣。

Eric Schwartz  
Adam Flanders

## 参考文献

1. Goodrich JT. History of spine surgery in the ancient and medieval worlds. *Neurosurg Focus*. 2004;16(1):E2.
2. Sahlas DJ. Functional neuroanatomy in the pre-Hippocratic era: observations from the Iliad of Homer. *Neurosurgery*. 2001; 48(6):1352-1357.
3. Hanigan WC, C Sloffer. Nelson's wound: treatment of spinal cord injury in 19th and early 20th century military conflicts. *Neurosurg Focus*. 2004;16(1):E4.
4. Christopher Reeve Foundation, 2005. <http://www.christopher-reeve.org/site/apps/nl/content2.asp?c=geIMLPOpGjF&b=1029401&ct=1495035>.

## 致 谢

当有机会编辑一本关于脊柱创伤影像方面的书籍时，我首先想到的是请求Adam Flanders的帮助。我们曾经一起参加2002年的脊柱成像研讨会，我知道他在脊髓损伤临床方面的丰富经验和知识对编写这本书是至关重要的。我也料想到，他的幽默感将使这项计划更有乐趣，我期待与他共饮更多的咖啡。

我想感谢在过去的10年里引导我进入神经放射和脊髓损伤领域的我的导师们（和朋友们）。我对曾经在迈阿密大学受训，并与Robert Quencer, MD和Pradip Pattany, PhD和Steven Falcone, MD, MBA一起发表著作而感到欣慰。作为宾夕法尼亚大学的研究生，而后成为其中的一名职员，我有幸师从于David Hackney, MD和Elias Melhem, MD, PhD，我衷心感谢与我一起工作过的最有才能而且最勤奋的同事们：Linda Bagley, MD; Ed Herskovits, MD, PhD; Bob Hurst MD; Frank Lexa, MD; Laurie Loevner, MD; Gul Moonis, MD; John Weigle, MD, PhD; Ron Wolf, MD, PhD; John Woo, MD; Lisa Desiderio, RT。

当我首次来到费城时，便开始与Drexel大学医学院的首席脊髓损伤神经学家Marion Murray, PhD和Alan Tessler, MD一起工作和学习。和他们一起工作是我职业生涯中最重要的部分，他们献身于脊髓损伤治疗的精神令人鼓舞。我非常荣幸能继续与他们以及这个小组中的其他有才智的人员结交，包括：Jonathan Nissanov, PhD; Jed Shumsky, PhD; Tim Himes, PhD; Theresa Connors。

我们LWW的编辑们，Kerry Barrett和Lisa McAllister，一直非常热情，而且难以置信地耐心。他们可能感到疑惑，Adam和我是否理解最终期限的定义。Adam和我非常幸运地邀请到这些编者，他们是脊髓损伤和成像领域中名副其实的名人。每个章节都编得相当好，编辑这本大部头的书籍对我来说是一个很好的学习经历。

最重要的是，我幸运地享有一个美满的家庭。我的母亲和父亲，Nancy和David，亲身经历我童年到现在的甘苦，我希望把他们爱的教育和知识继续灌输给我自己的孩子们。

我的孩子，Noah和Rebecca，正期待着本书的发行。Noah持续表露出对人体学习的兴趣，特别是影像图像，而Rebecca喜欢有许多插图的书。

我把最后的段落留给我美丽的妻子Heidi。如果没有她，我将迷失，无论在专业上还是就我个人而言。她是一个了不起的母亲，为我们的孩子们起着模范的作用。这本书发行之时，我们将庆贺我们的结婚10周年纪念日，我希望我们的未来更加幸福。

Eric Schwartz

一本教科书的创作，通常包含更多幕后的努力，而不仅仅是作者和编辑们的贡献。我向在这本书的成长过程中给予帮助和关怀的许多人表达我的谢意。我感谢 Anthony Burns, MD，是他首先鼓励 Eric Schwartz 和我接触并在相互感兴趣的计划上合作。我感谢 Eric 对这项计划的驱动力，解决我紧张忙碌的日程表，做很多他分外的工作，力所能及地使我们更接近计划目标，并使整个过程开心和快乐。

我想向 Barbara L. Malamut, PhD 和 Laurence S. Shtasel, JD 表达我的谢意，感谢他们提供的专业性意见，并帮助我们出色地完成这项计划。

我与 Delaware Valley 区域性脊髓损伤中心 19 年的合作培养了我对脊髓损伤研究的兴趣，这是一个极难得而且令人满足的经历。Delaware Valley 区域性脊髓损伤中心是一个少有的现代化脊髓损伤系统中心，成为他们团队中的一员对专业是相当有益的。参与 Delaware Valley 区域性脊髓损伤中心每周的多学科临床脊髓损伤讨论会是我对脊髓损伤产生兴趣的主要原因，并让我更好地理解各种临床服务是如何为了共同的目标而一起工作。我有幸与 Thomas Jefferson 大学医院的几位杰出的脊柱外科医生亲密地工作和学习，在过去几年里有：M. Cotler, MD; Bruce E. Northrup, MD; Jewell L. Osterholm, MD; 和 Dale M. Schaefer, MD; 现在有：James S. Harrop, MD; Ashwini D. Sharon, MD; 和 Alexander R. Vaccaro, MD。我特别有幸师从于美国脊髓创伤协会 (ASIA) 最令人尊敬的领导者之一和当前区域性脊髓损伤中心的计划主任，Tohn F. Ditunno, MD。Ditunno 博士梦想着他所支持的先进成像技术能成为临床检查的辅助手段。他协助把先进的成像方法应用于 Delaware Valley 区域性脊髓损伤中心的临床方案，他一直是成像临床研究的福音传道者。我与 Delaware Valley 区域性脊髓损伤中心合作的另一个最突出的部分是有幸与 Gerald J. Herbison, MD 一起工作和学习，他不仅是一个模范的临床工作者、教师和研究人員，也有一颗金子般的心。我无限感谢 Delaware Valley 区域性脊髓损伤中心的工作人员，尤其是 Mary Patrick, RN 和 Belinda Siegfried，感谢他们在我们所有合作计划中给予的令人钦佩的支持和帮助。

我感谢我在 Thomas Jefferson 大学医院神经影像学部的同事们：Scott Enochs, MD, PhD; Steven Finden, MD; David P. Friedman, MD; Richard J. T. Gorniak, MD; Vijay M. Rao, MD; Dinesh K. Sharma, MD; Lisa M. Tartaglino, MD; Pamela Van Tassel, MD; Michael J. Wolf, MD。感谢他们鼓励并促成一种从事学术追求的工作氛围。

我也十分感激我的父母：Norman 谆谆教导我在生活上要有作决定须深思熟虑的意识，Eileen，鼓励我对任何事情都要质疑（特别是不理解时）。也感谢我的哥哥（Brot）Sam，感谢你为我的生活铺平了道路。

最后，我对妻子 Deborah 和女儿 Danielle 的无限恩情和爱无以回报，因为当 Eric 和我离家在外致力于我们这本书时，她们独自度过了许多平淡的夜晚。没有你们的理解和鼓励，就不会实现这项计划。

Adam Flanders

# 目 录

## 第 I 部分 临床

- 第一章 脊髓损伤的病理生理学 3  
*B. Timothy Himes*
- 第二章 急性脊髓损伤的神经学评价  
和内科治疗 21  
*Anthony S. Burns* 和 *Ralph J. Marino*
- 第三章 脊椎损伤的外科治疗 36  
*Daniel R. Fassett* 和 *James S. Harrop*

## 第 II 部分 影像学

- 第四章 有关使脊柱损伤明确的争论 59  
*C. Craig Blackmore* 和 *Ken F. Linnau*
- 第五章 颈椎平片和 CT: 第 I 部分  
正常解剖和脊椎损伤的识别 68  
*Alejandro Zuluaga* 和 *Diego B. Núñez, Jr.*
- 第六章 颈椎平片和 CT: 第 II 部分  
颈椎损伤的分类和亚型 87  
*Alejandro Zuluaga Santamaria* 和

*Diego B. Núñez, Jr.*

- 第七章 胸腰椎损伤的影像学 151  
*George Koulouris, Amy Y. I. Ting,* 和  
*William B. Morrison*
- 第八章 急性脊椎创伤的磁共振成像 182  
*Adam E. Flanders*
- 第九章 儿童脊椎损伤的影像学 246  
*Avrum N. Pollock* 和 *Stephen M. Henesch*
- 第十章 手术后脊椎的影像学 296  
*Ashwini D. Sharan, Hana Choe,*  
和 *Laura Snyder*
- 第十一章 以前损伤脊髓的影像学 319  
*Steven Falcone*

## 第 III 部分 实验

- 第十二章 脊髓损伤的实验性治疗 349  
*Marion Murray*
- 第十三章 脊髓成像的实验技术 364  
*Eric D. Schwartz*





## 脊髓损伤的病理生理学

*B. Timothy Himes*

### 正常脊髓的胚胎学、解剖学、组织学和功能

- 胚胎学
- 灰质和神经元通路
- 脊髓白质束
- 背索
- 侧索
- 腹索
- 脊髓固有束

### 急性脊髓损伤的组织学与病理生理学

- 脊髓损伤的实验模型
- 出血和水肿
- 脊髓休克
- 血管损伤和组织缺氧
- 离子失衡
- 轴突切断效应

### 继发性损伤

- 炎性反应
- 再生不良
- 髓鞘的作用
- 损伤与健康脊髓的隔离
- 神经元细胞死亡

### 慢性损伤

- 长期后果
- 栓系
- 脊髓软化和脊髓空洞
- 慢性疼痛和痉挛状态
- 外周神经系统再生

### 总结：中枢神经系统修复的困难

脊髓损伤不是单一事件，而是能最终导致神经组织破坏的一系列相关过程，其结果导致运动和感觉功能显著丧失。了解这些过程和从创伤即刻开始至连续数周、数月甚至数年以后的持续记录的文献对脊髓损伤的全面修复策略的发展是至关重要的。不像外周神经系统受损伤的轴突能够再生并重建与外周靶器官的功能联系，中枢神经系统和脊髓受损伤后的再生则非常有限。脊髓损伤导致的神经元死亡不能被干细胞的增殖所代替，轴突切断的存活神经元不能重建损伤的轴突通路。然而，大多数人的脊髓损伤，甚至那些生理上的完全损伤，在解剖上

都是不完全损伤，仍保留髓内和周围的神经通路。据推测，未被损伤的环路的有限但却真实存在的重新组合是脊髓损伤后感觉和运动功能自发恢复的常见原因。然而，在50年多年之后才知道，损伤的脊髓神经元的确有再生能力，在损伤的急性期轴突能发出再生芽<sup>[1]</sup>，如果为损伤的轴索提供一个容许的环境，轴索可能广泛地生长<sup>[2]</sup>。不幸的是，这种再生反应在实现功能受益以前已经崩解。成功的脊髓修复基本上包括多种因素，它不仅包括脊髓损伤直接导致的神经细胞和丧失环路的修复，同时也包括中枢神经系统内的会影响再生成功与否的调控因素。

## 正常脊髓的胚胎学、解剖学、组织学和功能

### 胚胎学

脊髓是位于脊柱椎管内大致呈圆柱形的一种结构。人的脊髓长度大约为42~45cm,直径为1cm。这个双侧对称的结构从延髓尾侧向下延伸,一般止于第一与第二腰椎间盘水平(图1-1)。脊髓尾端呈圆锥状,称为脊髓圆锥。自此逐渐变细形成一锥形的细丝,即终丝,继续向下延伸。大约在第二骶节段终丝独自被包绕于硬膜内,继续延伸为骶骨韧带止于尾骨的背面。在胚胎发育3个月以前,脊髓延伸达到椎管全长。胚胎3个月后,脊柱的延长率大于脊髓,因此成人脊髓仅占椎管头侧的2/3。因此,腰和

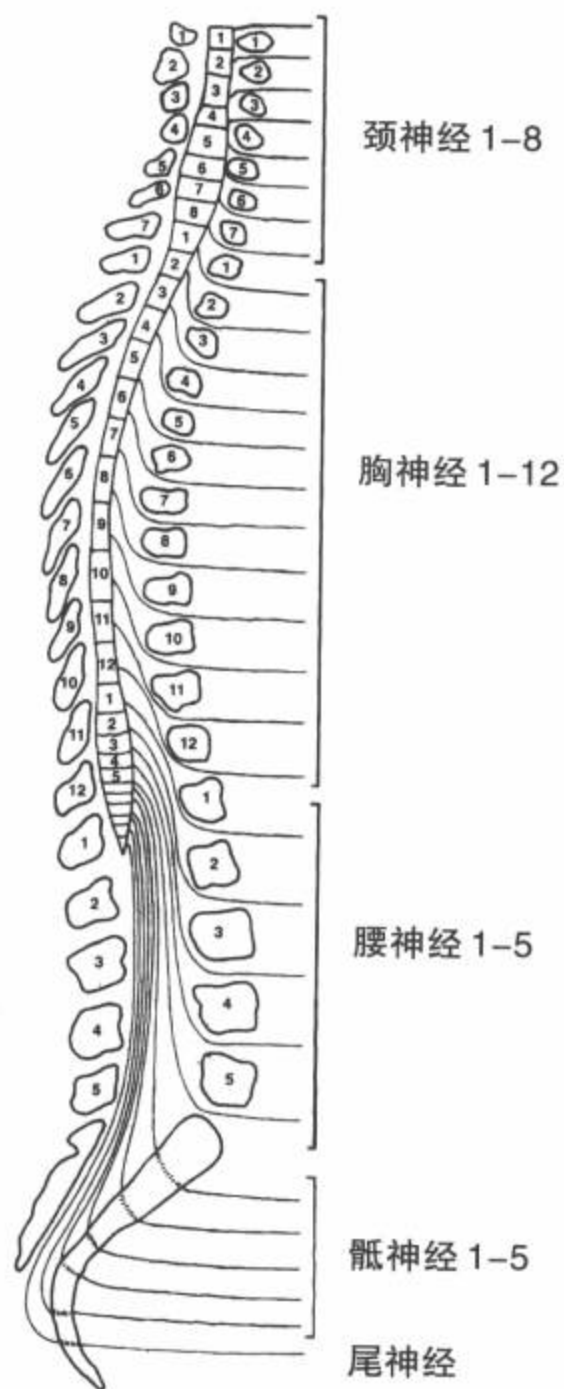


图1-1 图解脊髓与脊柱内节段性排列的脊神经的解剖关系。左侧为背部。显示有8个颈髓节段但只有7块颈椎。

骶神经根必须在椎管内下降一段距离以便从相应的椎间孔发出。终丝被这些腰骶神经环绕,形成一种称为马尾的结构,从椎管内的第2腰椎延伸到第2骶椎节段。因为此区充分的蛛网膜下腔使脑脊液积聚,也称腰池。腰穿抽取脑脊液标本多在第3至第4腰椎之间的腰池进行,因为此处无脊髓,对神经组织损伤的危险性最小。脊髓表面的脊膜(软脊膜、蛛网膜、硬脊膜)与脑组织的被膜相同。脊髓悬浮于充满脑脊液的蛛网膜下腔内,由一系列齿状韧带固定。齿状韧带是软膜的延伸,它使脊髓与两侧硬脊膜连接。齿状韧带位于前、后根之间,上起枕大孔,向下止于第1腰神经根出口处(图1-2)。

尽管脊髓外观表现大致均匀、对称,但在解剖上是按节段排列的,即成对的脊神经通过31个层面(颈[C]8个、胸[T]12个、腰[L]5个、骶[S]5个和尾[Co]1个)的各自椎间孔穿出(图1-1)。颈髓内的神经经同名椎骨头侧的椎间孔穿出,但由于8对颈神经只有7个椎骨,所以第8对脊神经经第1胸椎头侧的椎间孔穿出。胸、腰、骶神经经同名椎骨尾侧的椎间孔穿出。脊神经由背根的传入神经纤维和腹根的传出神经纤维组成。背根和腹根在到达背根神经节所在的椎间孔之前一直在脊髓的硬膜内。人类中见到的解剖变异是几乎占50%病例的C1背根神经节和神经根缺失而只有一个C1腹根。每个脊神经在发育过程中对应一个特定的体节,以致成人的脊髓节段形成与皮肤、肌肉及骨骼区的一种系统的感觉联系。这个联系单位称为皮区,了解肌肉和皮肤区的神经分布是诊断脊髓损伤部位的一种重要临床工具(图1-3)。不管是腹侧还是背侧的髓外轴索,都不再与中枢神经系统的神经胶质突相关(星形细胞、少突胶质细胞),而是由外周神经系统的雪旺细胞提供营养、支持和髓鞘化。

### 灰质和神经元通路

脊髓横切面的组织排列与脑大致相反;包括含神经元和有髓鞘的纤维束构成的蝴蝶形核心和外周白质内的神经纤维束(图1-4)。Rexed<sup>[3,4]</sup>首次描述了猫脊髓灰质的细胞构建。全部脊髓灰质可以分成10个层或板层(图1-4C)。这种组织图已经应用于包括人类在内的其他哺乳动物的脊髓。灰质上所见的组织学差异与功能的差异相一致(表1-1)。I~V层见于背角,VI~VII层组成灰质中间带,VIII~IX层组成腹角的大部分,X层围绕中央管。

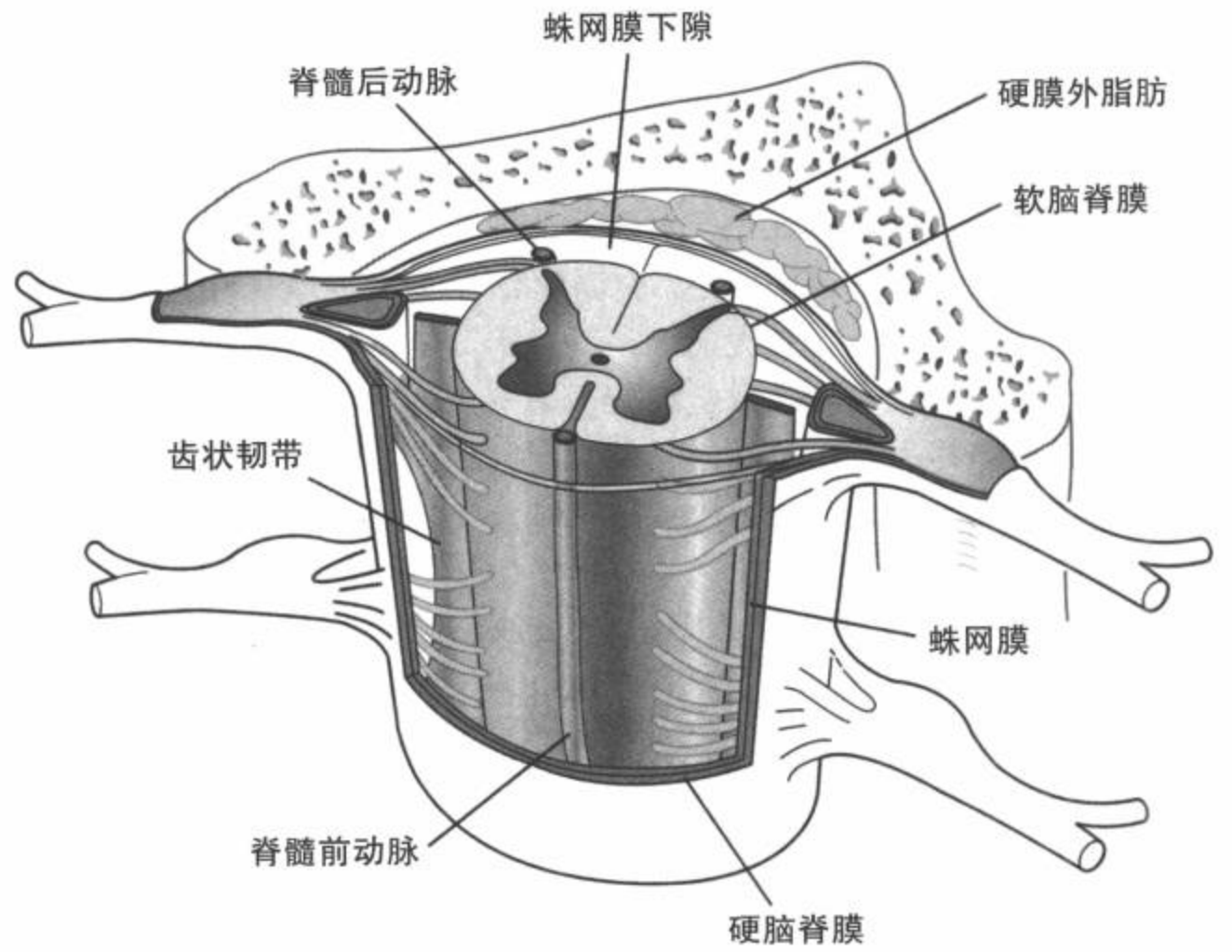


图1-2 图解齿状韧带与椎管内脊髓周围其他结构的关系。(见彩图1-2)

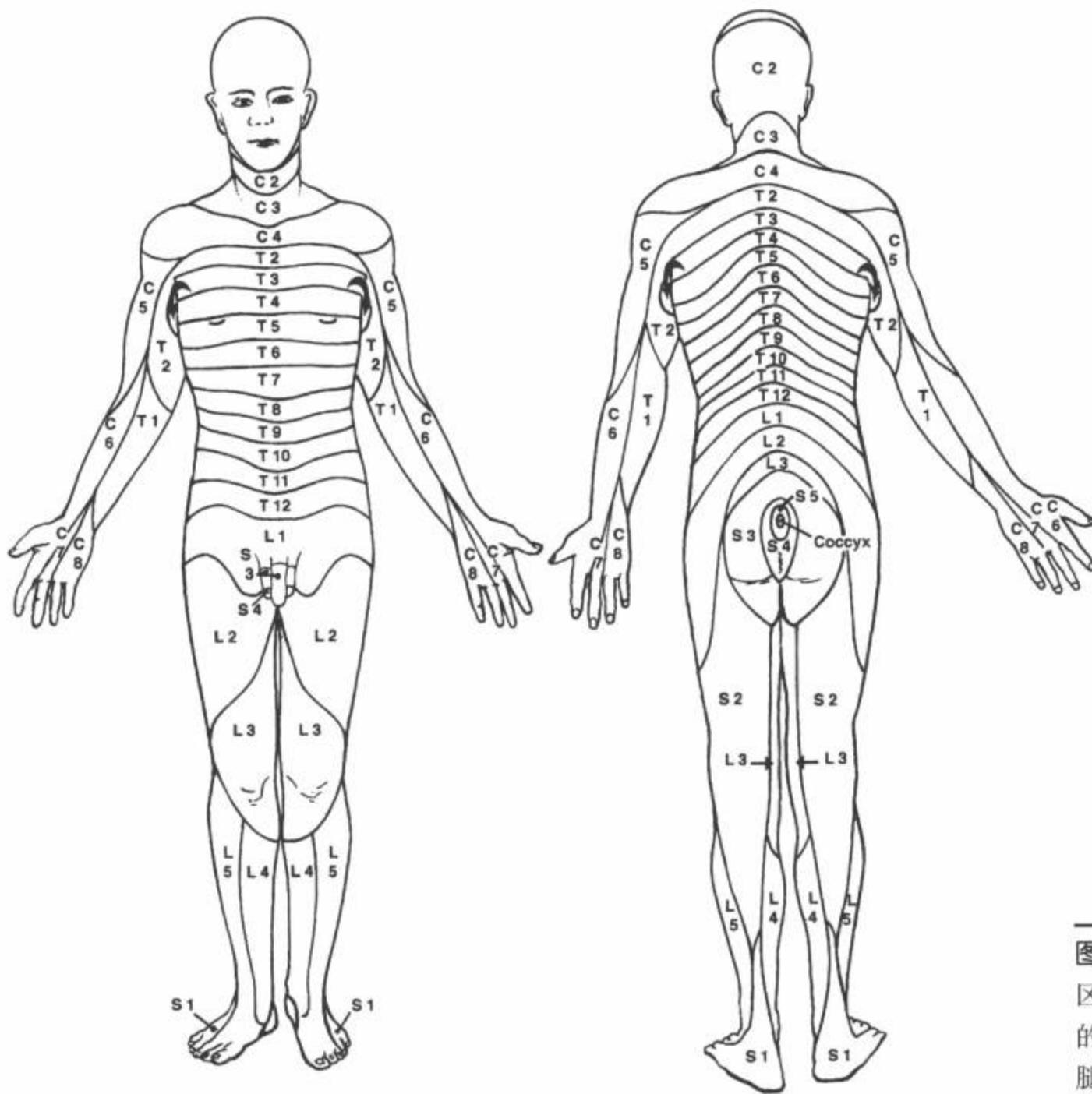


图1-3 皮区代表脊神经所支配的皮肤区域。如，T5背侧神经根支配乳头平面的带状感觉功能，而L2背神经根支配大腿前部的感觉功能。

脊髓内的许多神经元为中间神经元,与突触连接的神经元全都在脊髓内。投射神经元的细胞体在脊髓内,其神经纤维离开脊髓向头侧投射进入脑干和小脑。脊髓运动神经元位于脊髓腹侧,发出纤维经前根直接投射到外周的肌肉。脊髓的IX层内有两种类型的运动神经元。较大的 $\alpha$ 运动神经元支配横纹肌的梭外肌纤维。较小及数量较少的 $\gamma$ 运动神经元支配神经肌梭的梭内肌纤维。来自大脑的信息最终到达脊髓腹(前)角灰质内的运动神经元,离开脊髓经腹根支配相应的肌肉。支配整个躯体的节前交感神经元位于T1到L3脊髓节段内被称为中间外侧柱的细胞柱内。其纤维经腹根出脊髓(图1-5)。S2到S4内相似部位的细胞组成骶副交感核,它们的纤维经腹根出脊髓,与盆腔内脏的副交感节后神经元形成突触。

来自躯体的传入信息被传输到脊髓,经背根神经节和背根进入背(后)角进行处理并传递到更高的脑层面。每个脊髓节段的后根由6~8个支根组成,每个支根中的纤维分成两部分。外侧部分包括大部分无髓纤维(C组)和许多纤细的有髓纤维(小A组),传递与痛和温觉有关的感觉信息。这些纤维进入背外侧(Lissauer)束,发出上行和下行分支,当它们的纤维进入脊髓背角时形成并行的纤维。这些并行的纤维大多数止于其进入的节段内,但可发出分支延伸到头侧和尾侧的许多节段。这些细的传入纤维主要止于灰质的I、II和V层。背根内侧部分有较大口径的快速传导纤维(大A组),传递与辨别触觉和意识性本体感觉相关的感觉信息。这些纤维进入脊髓,发出侧支到所入平面的脊髓节段的灰质,也向所入平面的头侧和尾侧发出分支。这些纤维止于背角深层(III和IV层),有些分支止于腹角(IX层)的运动神经元,成为牵张反射的组成部分。

### 脊髓白质束

白质由纵行排列的有髓和无髓纤维构成,分为三区:背(后)索、侧索、和腹(前)索。索内的长传导束纤维可上行或下行脊髓的全长,与脑和脊髓联系。索内也包括联络相邻或远离的脊髓节段的固有纤维。

后索主要包含起于背根神经节(背柱通路)的一级神经元的上行纤维。起于T6及其头侧节段的传入纤维在较外侧的楔束内上行,而起于T6尾侧节段的传入纤维于内侧的薄束内上行。薄束和楔束也称

为背(后)柱。在后角外侧缘的后索与侧索之间为Lissauer束(背外侧束),即由进入II层(胶状质)的纤细有髓和无髓初级传入纤维构成的白质区。侧索和腹索均有上行和下行传导束。临床与病理研究及用动物实验所做的对比研究已经确定了这些传导束的位置(图1-4)。所述的传导通路中,背柱、脊髓丘脑束、脊髓小脑束、皮质脊髓束、网状脊髓束、红核脊髓束和前庭脊髓束按躯体定位方式排列。

### 背索

背索内的大多数纤维起于背根神经节。也有一部分起于背角神经元。随着传导束的上行,起于各节脊髓的纤维被加到脊髓索的外侧。其结果是使上颈髓的最下节段的神经支配位于脊髓索的最内侧。许多这些纤维能够传递辨别触觉并探测其在皮肤上的位置改变的信息。这些信息直接传到脑干尾侧的核团,其中楔束核接受胸6以上经楔束传导的躯体信息;薄束核接受胸6以下经薄束传导的躯体信息。关节的运动觉和肢体的位置觉(本体感觉)从肌梭传递到更下级的高尔基腱器官。来自上肢的信息投射到同侧脑干外部或外侧的楔束核。来自下肢的同样信息传递到胸髓内的同侧Clarke背核,从这些神经核发出的二级纤维沿同侧脊髓上行组成同侧侧索内的背侧脊髓小脑束。

背索内还有下行的纤维。这些纤维有三种起源:薄束核与楔束核的神经元、脊髓灰质和背根神经节。来自背柱神经核的下行纤维形成贯穿脊髓的连接,可以修改从脊髓传送到大脑的信息。脊髓到脊髓的纤维在两个方向上几乎可以走行脊髓全长,可能参与上下肢的协调反射。初级传入纤维的下行分支提供一种身体相邻节段间的联络方式,它可能是通过长上行传导束将信息传递到脑调整系统的组成部分。有些后索的长下行初级传入纤维以独特的纤维束排列,即绝缘束和邻近背隔的位于薄束与楔束之间的束间束。

### 侧索

皮质脊髓侧束位于脊髓侧索背部,由从对侧额叶及顶叶皮层神经元发出的纤维组成(图1-6)。这个传导束的纤维起于中央前回(4区)、运动前区与辅助运动区(6区)以及中央后回(3、1、2区)的大脑皮层的第5层细胞。其中大约90%的纤维于进入侧索前在延髓锥体交叉。也有很小一部分(2%)

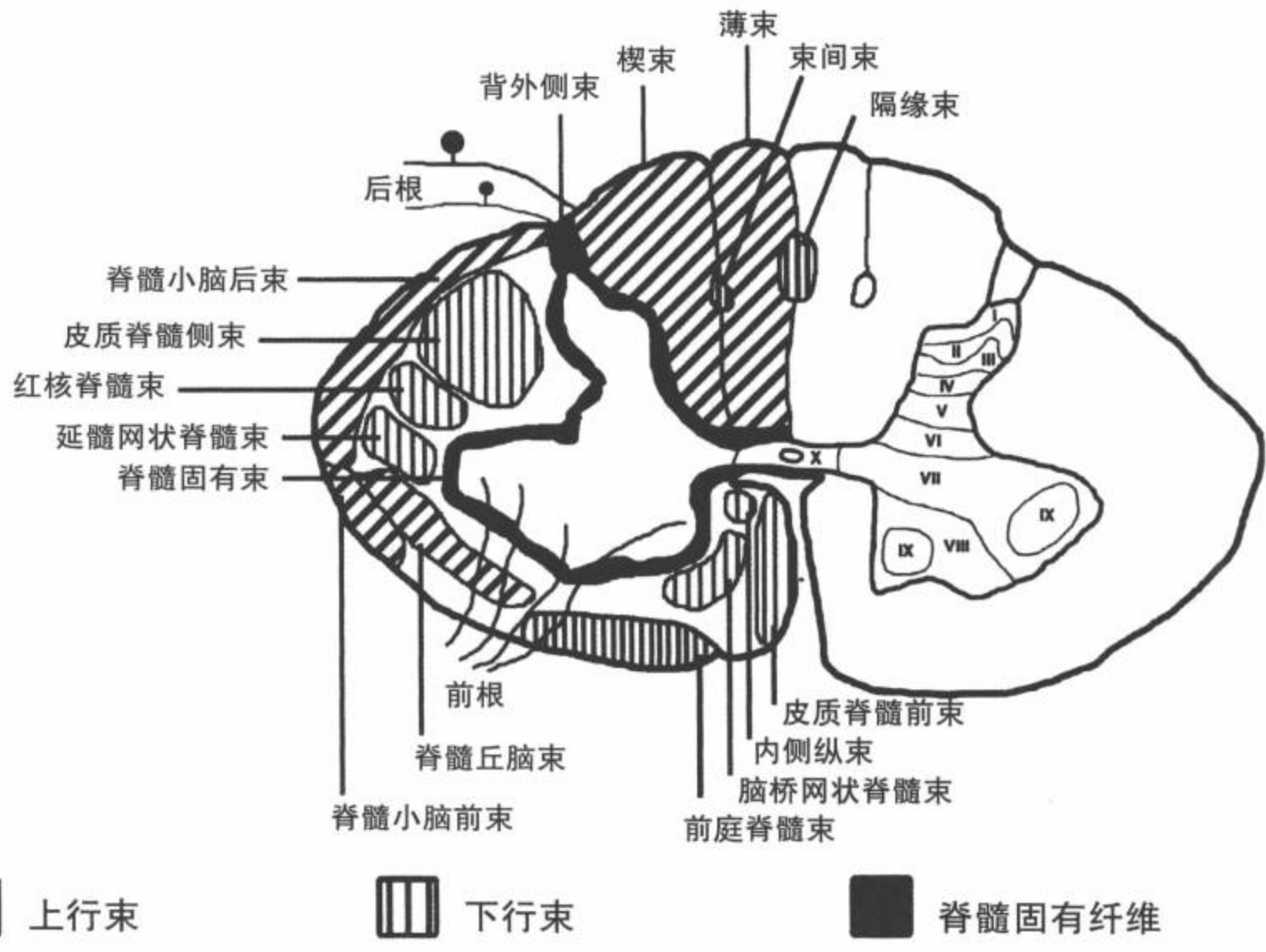
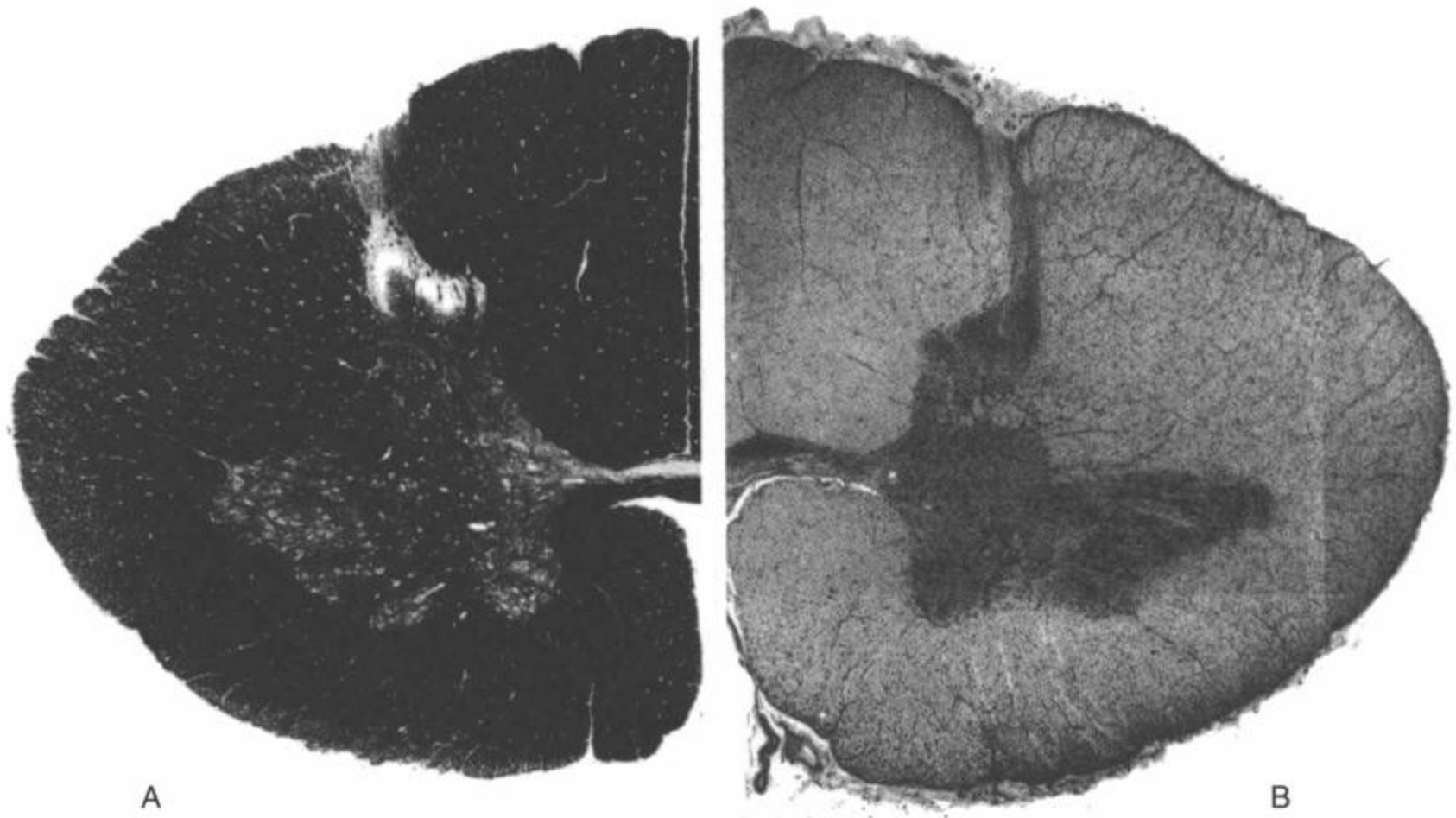


图1-4 人类脊髓第8颈段 (C8) 的横切面结构。根据惯例, 将脊髓的腹侧面定位于下方。  
**A:** 左半脊髓为髓鞘染色。白质内重髓鞘化轴突的髓鞘染成黑色, 蝴蝶形灰质染色较浅。背(后)角表浅部位和中央管周围的灰质含极少的髓鞘。  
**B:** 右半脊髓为尼氏染色。灰质内细胞体的密度明显高于白质, 在腹角(前角)可以看到大运动神经元的细胞体 [见彩图 1-4 (A,B)]。  
**C:** 脊髓内主要解剖特征的线条图。许多主要纤维束绘于左侧。右侧显示 Rexed<sup>13,4)</sup>所描述的脊髓灰质分层, 详见表 1-1。

表 1-1 脊髓灰质的分层构筑

La	结构	传入	传出
I	边缘区细胞群	伤害感受器, 热感受器	脊髓丘脑束
II	胶状质	伤害感受器	局部脊髓固有束
III-IV	固有核	低阈值机械感受器, 胶状质	脊髓丘脑束, 背柱突触后纤维
V		低阈值机械感受器, 皮质脊髓束和红核脊髓束	脊髓丘脑束
VI	颈段和腰段的表现	肌梭和关节传入纤维, 皮质脊髓束和红核脊髓束	脊髓丘脑束, 脊髓网状束, 脊髓间脑束
VII	胸核(T1-L2) 中间外侧柱 (T1-L2) 骶副交感核 (S2-S4)	肌肉和肌腱传入	脊髓小脑后束, 植物神经系统节前纤维
VIII	运动中间神经元和长固有束神经元	肌肉, 皮肤及关节传入前庭脊髓和网状脊髓束	运动神经元, 其他中间神经元
IX	运动神经元	la 型传入纤维, 中间神经元	肌肉
X	中央管周围灰质	伤害感受器, 内脏传入	脊髓网状束, 脊髓固有束

未在延髓交叉的皮质脊髓纤维直接与同侧脊髓的神经元形成突触, 称为未交叉的皮质脊髓侧束。来自额叶皮层的皮质脊髓纤维主要在中间灰质内与后角形成突触。起于顶叶皮层的纤维止于后角。皮质脊髓侧束纤维按躯体定位方式排列, 因此最尾部脊髓

节段的纤维大多定位于纤维束的侧部。这个传导束主要是控制对侧肢体的随意运动。

中缝脊髓束纤维起源于延髓网状结构的中缝大核, 止于脊髓的 I、II、III 层。此束的无髓纤维位于侧索最背侧。许多纤维含 5-羟色胺, 可能是用于该

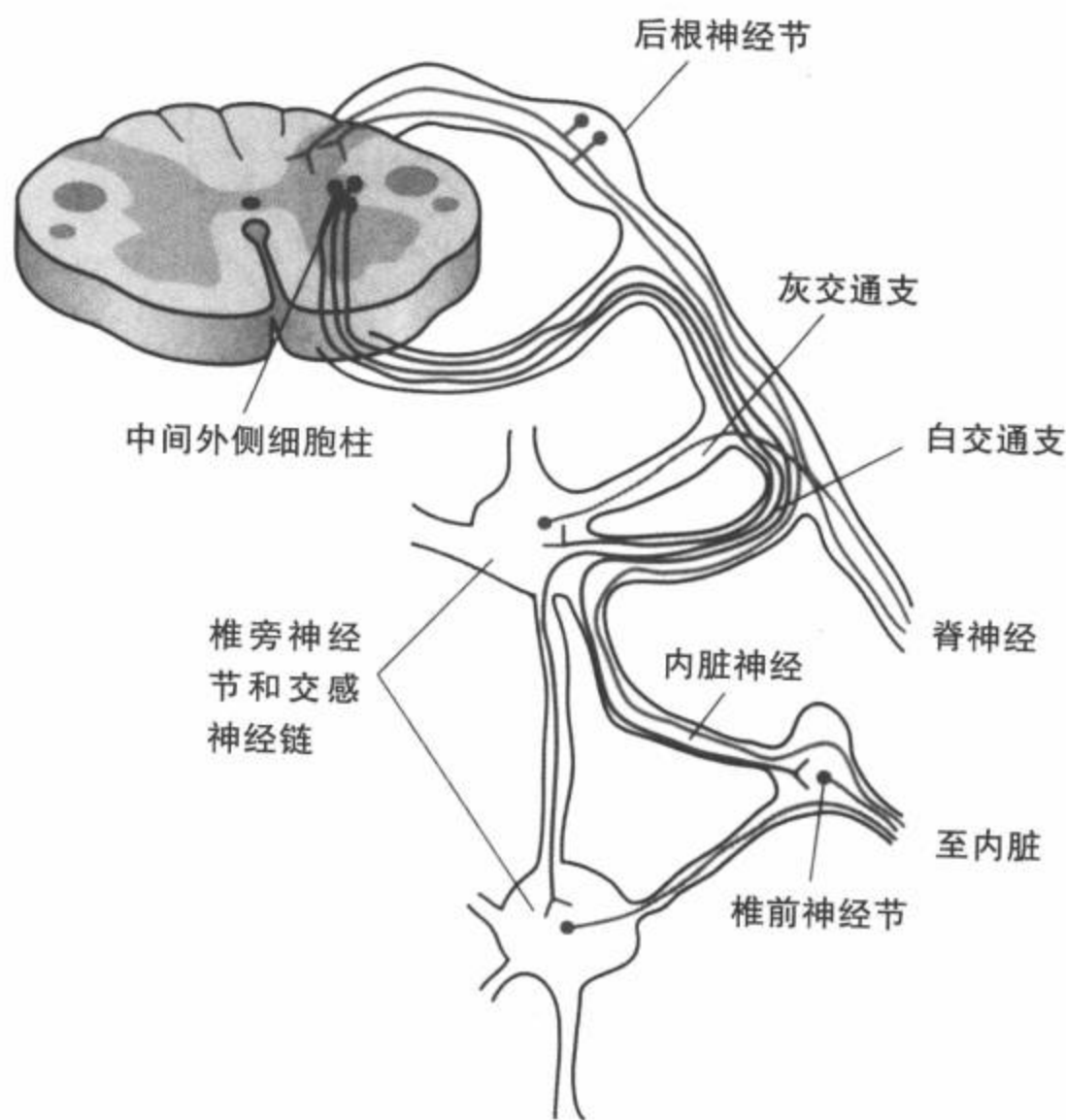


图1-5 交感神经系统及其与中枢神经系统的联系。交感神经节前神经元(红色)位于胸髓的中间外侧细胞柱。其纤维自脊髓发出经前根白交通支进入同侧椎旁神经节和交感链。部分纤维于同水平的脊髓节段的神经节内形成突触, 其他纤维随交感神经链上行或下行到其他神经节。节后的交感神经纤维起于椎旁或交感链的节细胞(绿色), 经灰交通支与脊神经相连。这些节后纤维支配平滑肌和体壁腺体。其他节后纤维通过内脏神经支配体腔的内脏。起于感觉(疼痛)神经元(蓝色)的纤维可通过自主神经节支配内脏器官, 它们是起源于背根神经节的神经元。(见彩图 1-5)

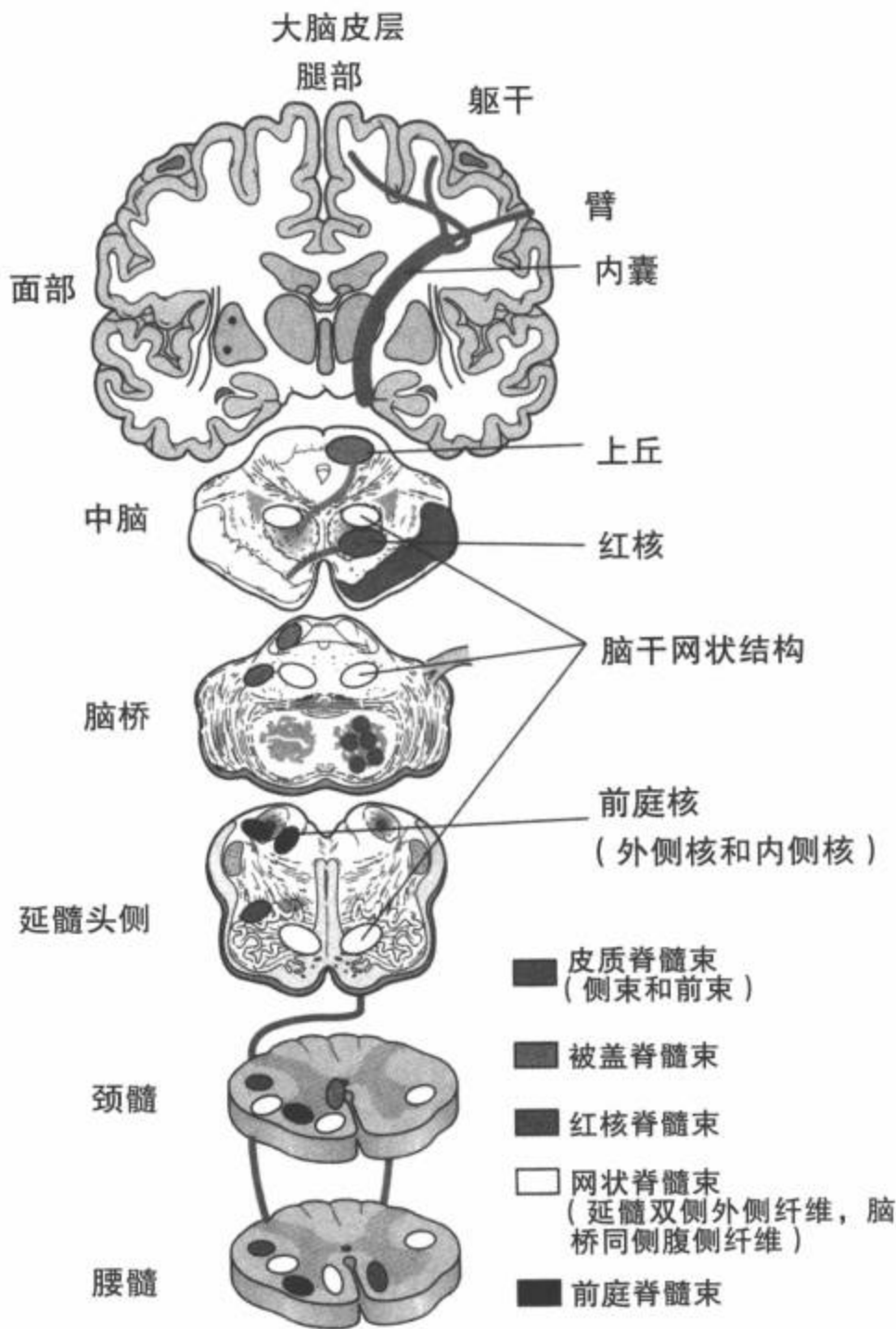


图1-6 一侧躯体脑和脊髓联系的主要下行运动传导通路简图。大约90%的皮质脊髓纤维在脊髓延髓结合部交叉到对侧组成皮质脊髓侧束。剩余的10%形成同侧的皮质脊髓前束。起自对侧上丘细胞的纤维穿过脑干进入颈髓水平的被盖脊髓束。红核发出纤维到对侧的红核脊髓束。起自多个层面神经元和双侧网状结构的纤维形成网状脊髓束。内侧和外侧前庭核发出纤维到脊髓内的前庭脊髓束。这是同侧的主要投射通路。(见彩图1-6)

系统内的一种神经递质。中缝脊髓束用于修改有害或疼痛刺激引发的后角冲动的传送。

红核脊髓束起于中脑被盖头侧的红核。起自红核的纤维在中脑腹侧交叉(被盖腹侧交叉)后下行到对侧脊髓。红核脊髓束按躯体定位方式排列,颈髓段接受来自红核背部的纤维,红核背部接受感觉运动皮层上部区的输入。同样,腰骶髓段与红核腹侧的纤维联系,接受运动皮层腿部区的输入。红核脊髓纤维与脊髓的V-VII层的中间神经元形成突

触。这些神经元依次投射到前角的运动神经元。红核脊髓束的许多投射和功能通过啮齿动物的研究得以证实。这个传导束实际上没有临床意义,因为已经证明在灵长类动物和人类其投射超过最上端的颈髓节段<sup>[5]</sup>。

侧索腹部主要的下行纤维束为延髓(外侧)网状脊髓束。主要来自延髓巨细胞网状核。大部分纤维未交叉,但一小部分越过延髓中线。皮质脊髓束控制技能性随意运动,而网状脊髓束控制熟练的随意运动。网状脊髓束也负责伸肌脊髓反射活动的抑制。

从Clarke核内的神经元发出的纤维在同侧上行形成脊髓小脑后束,经由小脑下脚到达小脑皮层。这个传导束最常见于L2的尾侧,逐渐增大直到C8。尾端到L2节段的传入纤维在薄束内上行,与L2的Clarke核形成突触。脊髓小脑后束传送来自同侧下肢有关肌梭和肌腱的信息,并向小脑提供有关个别肌肉和肌群状态的信息,因此能控制下肢肌肉的运动和身体姿势。

脊髓小脑腹(前)束位于腹外侧索的浅表部。起于腰骶髓节段的背角基底部的神经元和腹角外侧缘的脊髓边缘细胞。大部分纤维在起始层面越过脊髓到对侧上行。纤维束上行直到中脑,然后纤维越过中线第二次通过小脑上脚入小脑。因此,两条脊髓小脑束可将一侧躯体感觉信息传递到同侧的小脑半球。

脊髓丘脑束由对侧脊髓灰质内的神经元的上行纤维在侧索腹部形成(图1-7)。起源细胞在固有核(IV~VI层),一少部分起源于灰质I层、VII层、VIII层和X层。神经纤维在中央管邻近的白质前连合越过中线,通过对侧后角进入腹外侧索和腹索。脊髓丘脑束传导关于触、温、痛觉的信息。其纤维按躯体定位方式排列传导,分布于下肢的纤维位于传导束的最背外侧,分布于上肢的纤维位于传导束的腹内侧。脊髓丘脑束是联络脊髓灰质内二级神经元与丘脑腹后外侧核的主要通路(图1-8)。其他分布在脊髓丘脑束内的纤维与丘脑中线和板内核群、网状结构、下丘脑、边缘系统等脑内的几个部位形成多突触联系,参与疼痛抑制机制的激活(图1-8,表1-2)。

脊髓侧索的腹侧另有两个小的上行传导束。脊髓顶盖束或脊髓中脑束起源于IV~VIII层内的细胞。它们的纤维越过中线之后向头侧投射至中脑导水管



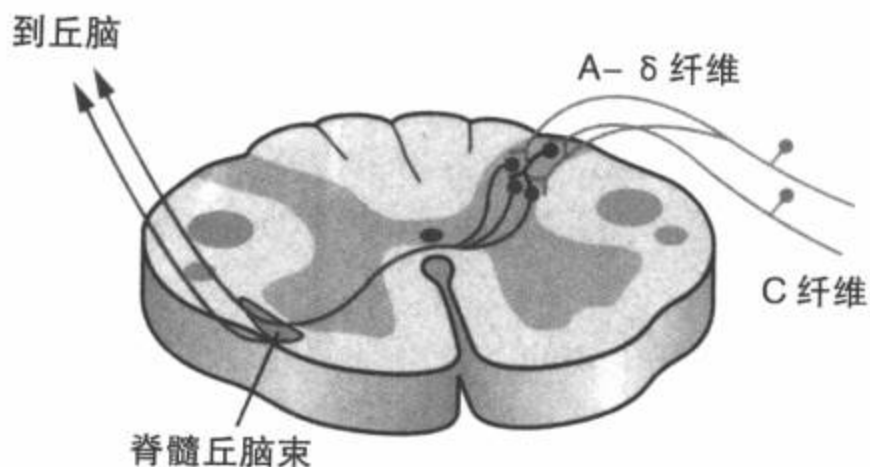


图1-7 痛觉初级传入纤维在脊髓背角神经元上的突触。A-δ传入纤维进入I和V层,在二级投射神经元上形成突触,直接将信息传入丘脑。C纤维进入脊髓主要与II层的中间神经元形成突触,然后再与I或V层的其他神经元形成突触。这些神经元的纤维然后进入脊髓丘脑或其他(脊髓网状、脊髓间脑)通路。(见彩图1-7)

周围灰质、上丘和中脑网状结构的几个核团。网状脊髓束也起源于IV~VIII层,包括止于脑桥网状结构的交叉纤维和未交叉纤维,后者止于延髓网状结构。其中许多纤维被认为是脊髓丘脑束的并行支。它们是上行性网状激活系统的组成部分,可能参与内脏器官的痛觉和各种感觉的感知(图1-8,表1-2)。

**腹索**

前庭脊髓束是一个起于延髓前庭外侧核(Deiters)的未交叉传导通路。这些纤维离开传导束进入脊髓所有平面,与VII和VIII层的神经元形成突触,也可直接终止于颈和腰平面的运动神经元。它是前庭系统调整姿态改变以平衡身体倾斜和运动的主要路径。

脑桥网状结构的内侧有两组神经元:脑桥尾侧网状核和脑桥头侧网状核,发出脑桥(内侧)网状脊髓束。这些神经元沿同侧脊髓全长投射,其主要功能为易化脊髓的伸张反射。

位于脑干投射到脊髓的另一个重要核团是蓝斑核。该核位于脑干脑桥网状核近端的背外侧。蓝斑核神经元包含神经递质去甲肾上腺素。这些神经元纤维的分支广泛,实际上投射到中枢神经系统的各个区域,包括大脑皮层、间脑、脑干、小脑和脊髓。投射到脊髓的纤维弥漫性地分散于前索与侧索内。

同侧和对侧前庭脊髓内侧核纤维投射到颈髓成为内纵束的一部分。内纵束的下行纤维位于腹索背部,主要投射到上颈髓节段。这些纤维单突触地抑

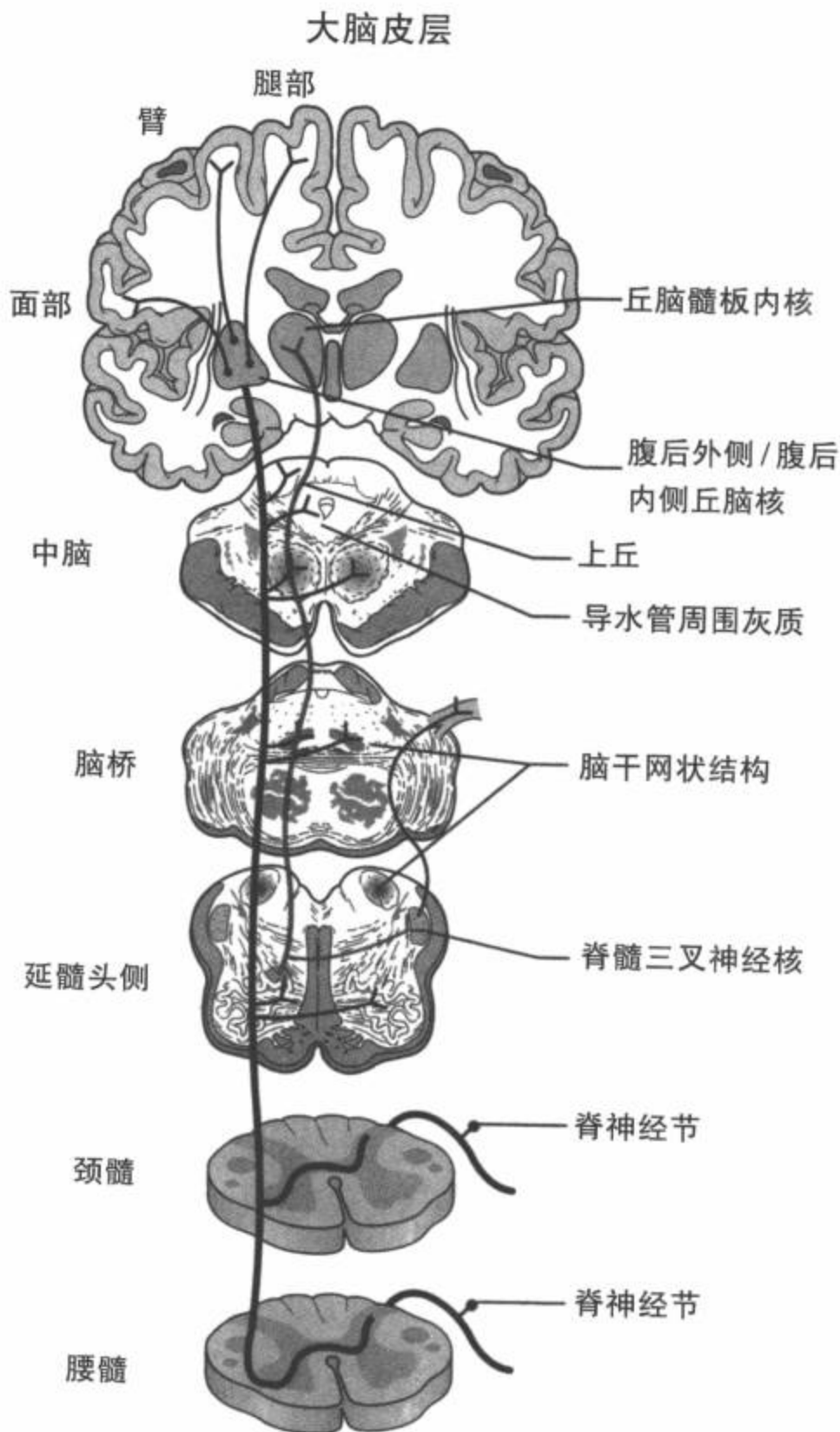


图1-8 躯体到大脑的痛觉传导发生在脊髓前外侧系统内,也叫皮质丘脑束。前外侧系统的纤维终止于几个区域,包括通过脑干的网状结构、上丘、导水管周围灰质和几个丘脑核。(见彩图1-8)

表1-2 躯体痛觉传导的直接和间接通路

传导束	脊髓丘脑束	网状脊髓束
躯体表达	对侧	双侧
初级传入神经元与丘脑之间突触的最小数量	一个	两个或更多
除皮层外的终末靶区	无	下丘脑,边缘系统,自主神经核
通路中的丘脑核	腹后外侧核(VPL)	髓板内核
皮层止点	顶叶(SI)	扣带回
功能	辨别疼痛(类型,强度,位置)	疼痛的影响和激活成分

制位于上颈髓的神经元,负责在运动时稳定头的位置。脑干内许多二级前庭纤维直接通过内纵束投射到动眼、滑车和展神经核的运动神经元,形成前庭动眼反射的基础。一小组起于上丘神经元的纤维,形成顶盖脊髓束下行到脊髓,走行在腹索前内侧部的浅表部位。这些纤维止于颈髓头侧节段的VI、VII和VIII层,指挥适应视觉和听觉刺激的头部运动。

皮质脊髓纤维的另一组成部分是皮质脊髓腹(前)束,位于前索的最内侧部,占延髓纤维部未交叉的皮质脊髓纤维的8%。这些纤维在脊髓内下行,最终在不同脊髓节段内越过中线,与对侧腹角的细胞形成突触。

### 脊髓固有束

在所有的三个索内,紧邻灰质的白质内包含在脊髓内上行和下行的大多数脊髓固有纤维。较短纤维比较长纤维更邻近皮质。其中有些纤维可越过脊髓中线,而其余的仍留在同侧。它们将不同的脊髓节段连接起来,调节包括上下肢运动的协调性脊髓固有反射机制。

## 急性脊髓损伤的组织学与病理生理学

### 脊髓损伤的实验模型

脊髓损伤病例包括可导致完全脊髓截断的枪击伤或刺伤(锐性损伤),但大多数病例表现为解剖上的不完全性脊髓病变。脊椎骨折或半脱位导致的压迫或挫伤(钝性损伤)更常见,这些损伤可能引起脊髓挫伤和撕裂伤。现在已经有了能更好地研究脊髓损伤发生后情况的动物模型。这些动物模型对了解事件发生的原因、结果和后果是至关重要的,尤其在损伤的急性期<sup>[6-8]</sup>。可用许多不同种类的动物构建脊髓损伤模型,其中绝大多数研究用啮齿类动物完成。多种外科手术方法已经用于对脊髓损伤进行研究,大多数用椎板切除术暴露脊髓,然后手术横切特定脊髓传导束或特定脊髓区域,或用几种类型的重物跌落装置中的一种来制造脊髓挫伤(图1-9)<sup>[6]</sup>。其他脊髓损伤模型构建方法包括在闭合的脊柱内插入一个可扩张的球囊,或向血管内注射感光性染料,随后脊髓内血管被激活,导致局部血管损伤和后来的脊髓损伤<sup>[12,13]</sup>。必须谨慎地解释任何一种脊髓损伤

动物模型;不仅应用其结果以便更好地了解人类的脊髓损伤,同时也应认识到动物物种和实验所选择的损伤类型可能影响最终结果<sup>[14]</sup>。

### 出血和水肿

脊髓损伤有三个发展阶段:急性期、亚急性期和慢性期<sup>[15-18]</sup>。脊髓遭受直接机械性损伤后很快出现局部缺血和出血,引起水肿。这些结果引起邻近的神经细胞死亡,局部突触联系丧失,通过损伤部位的信号传导中断。在损伤后几分钟内出现多发出血点,在这之后的几小时内出血点增多<sup>[15,19,20]</sup>。微血管结构的物理性损伤导致血脑屏障破坏及液体漏入脊髓。水肿在损伤后的最初几天出现。水肿导致的液体增多能进一步压迫脊髓,导致更多的水肿和其他损伤。人们已经对几种减轻水肿的治疗方法做了试验,产生了一些改善作用<sup>[21-24]</sup>。

### 脊髓休克

脊髓休克一词用于描述急性脊髓损伤后病人的情况,包括损伤平面以下的肌肉麻痹,肌张力减弱,腱反射消失<sup>[25]</sup>。随脊髓损伤程度的增加,脊髓休克程度和持续时间更加严重<sup>[26]</sup>,如果未做治疗,病情可持续6周。这时脑及头侧脊髓不能与损伤平面以下的脊髓联络。这将使损伤平面以下的功能有可能完全丧失,只有与损伤有关的肿胀减退时才能确定损伤的实际范围。脊髓损伤后数月内出现痉挛状态,伴腱反射亢进、肌张力增加及肌肉痉挛。人们曾提出一种解释这种戏剧性变化的症状的假说。推测这是由于脊髓 $\alpha$ 运动神经元由休克期的超低兴奋转变为痉挛期的超高兴奋所致<sup>[27]</sup>。根据这个理论,在脊髓休克期 $\alpha$ 运动神经元的超低兴奋是由于脊髓上兴奋性输入的急性丧失,导致 $\alpha$ 运动神经元超极化<sup>[28]</sup>。在猫的横断脊髓内已经发现脊髓运动神经元的超极化<sup>[29]</sup>。H反射是用电刺激神经引出的反射,它与机械性牵拉导致的腱反射相反,这在人类脊髓损伤的早期已有叙述<sup>[25,30]</sup>;这个发现对认为 $\alpha$ 运动神经元被抑制是脊髓休克腱反射丧失的唯一原因的理论提出异议。其结果是产生了一种观点,认为用物理性敲打也不能产生腱反射,而电刺激I组传入神经纤维可产生H反射,说明腱反射丧失是 $\gamma$ 运动神经元被与 $\alpha$ 运动神经元被抑制的共同反应<sup>[25]</sup>。这也可能与脑干下行性去甲肾上腺素能(蓝斑核)和血清素能(中缝核)通路阻断有关<sup>[31-33]</sup>。

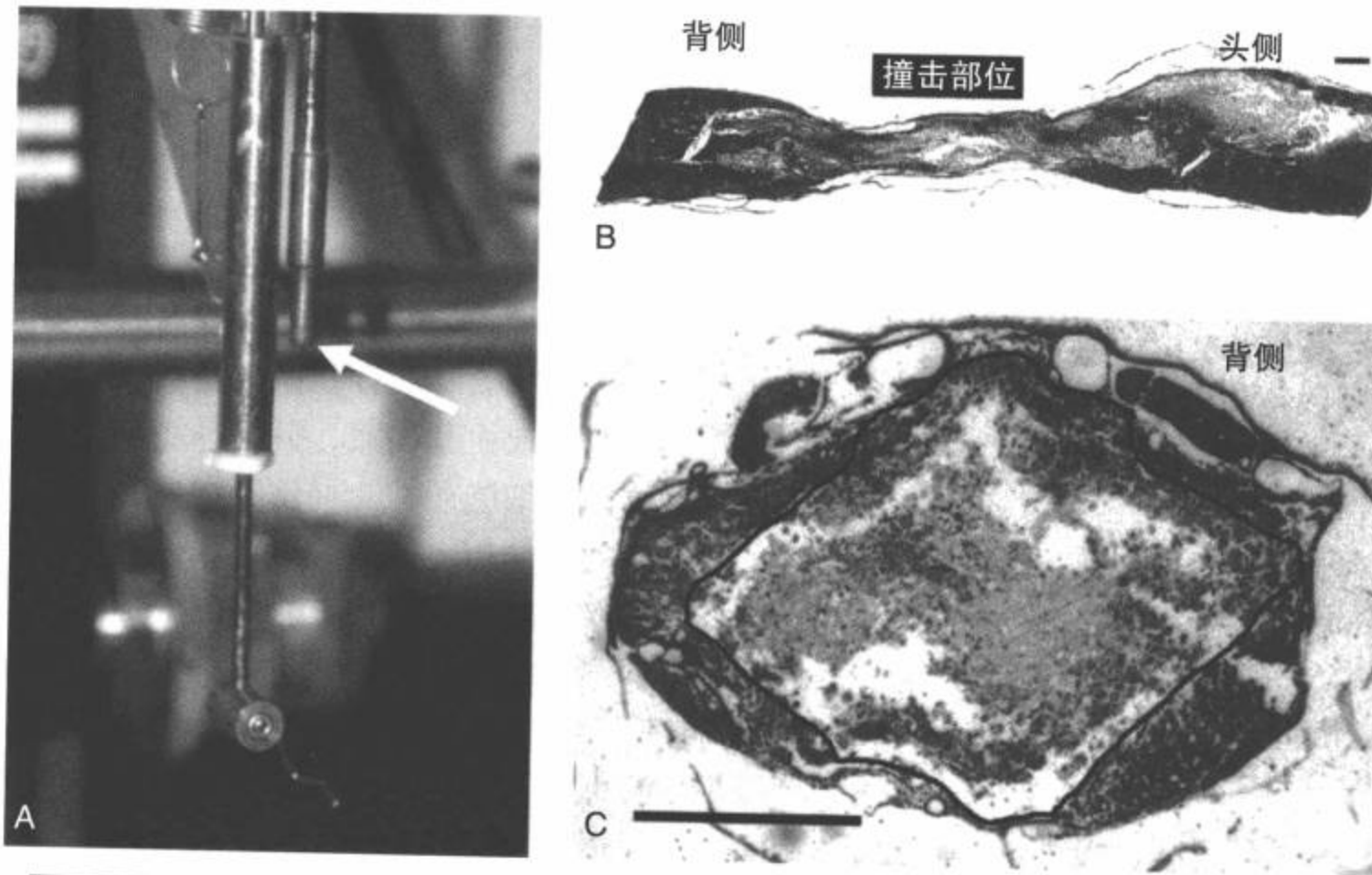


图1-9 成年鼠脊髓重度挫伤的图例。应用 MASCIS 冲击器造成胸髓中段损伤<sup>[141]</sup>。这个装置设计的是从一个特定距离使10g的重量落在暴露的大鼠T9-T10胸髓上造成可重复性的落重法挫伤。落重法的标准距离包括12.5、25或50mm，分别造成轻度、中度或重度脊髓挫伤。其他可以测量的参数包括冲击的速度、脊髓压迫的距离、脊髓压迫的时间和脊髓的压迫率。**A**: 白箭指示 MASCIS 装置的直径为2.0mm的10g重的冲击器头。**B**: 重度损伤两周后挫伤部位的矢状面切片。大的上面有字的黑杠表示冲击器头的尺寸和损伤的正中心。在这个尼氏/髓鞘染色切片上可以见到损伤向冲击区头侧和尾侧延伸。**C**: 挫伤一周后正中损伤的脊髓横切面切片。在脊髓的外缘只残存一圈白质。黑线代表存活白质与重度脊髓损伤中心的大致分界线。实际上没有灰质残存。在 B 和 C 中的黑杠等于 500  $\mu\text{m}$ 。

### 血管损伤和组织缺氧

血管直接损伤伴创伤后低血压和损伤平面以下自动调整功能丧失，可引起局部血流减低和随后发生的异常低血氧水平。大多数压迫性或挫伤后的血管性损伤表现为脊髓中央区的毛细血管受累，而脊髓周围的较大血管保持完整。与其有关的是脊髓损伤看来好像从灰质向外扩展到白质。人体组织尸检研究显示，脊髓损伤的后前沟动脉损伤引起灰质的血流灌注明显低于白质<sup>[34]</sup>。神经元的高代谢活性使其对缺氧特别敏感而发生坏死。一项实验性研究发现，将降主动脉闭塞5分钟可导致腰髓显著的细胞坏死<sup>[35]</sup>。根据损伤程度，在脊髓损伤后几分钟到数小时内可见到凋亡和坏死的神经元及胶质<sup>[35, 36]</sup>。

### 离子失衡

脊髓损伤后在损伤区域发生显著的离子改变。

紧接脊髓损伤后，细胞内钠离子浓度  $[\text{Na}^+]$  和细胞外钾离子浓度  $[\text{K}^+]$  增加，引起细胞去极化，导致传导阻滞。损伤部位的细胞膜受损最终导致局部细胞外  $[\text{K}^+]$  降低<sup>[37]</sup>。在脊髓损伤后几分钟内轴索内钙离子浓度  $[\text{Ca}^{2+}]$  增高至中毒水平，增高至少持续一周<sup>[38, 39]</sup>。钙离子的如此流入可能有许多来源：电压依赖性钙离子通道或 N-甲基-D-天冬氨酸 (NMDA) 受体通道，从光滑的内质网释放存储的钙离子，或  $\text{Ca}^{2+}$ -ATP 酶交换泵有损坏。增多的  $[\text{Ca}^{2+}]$  激活钙依赖性磷酸酯酶 C 和  $\text{A}_2$ ，导致细胞膜破坏和花生四烯酸的释放<sup>[40]</sup>。花生四烯酸代谢产生前列腺素、凝血氧烷、白三烯和自由基等所有已知的因子，作用于微血管系统引起组织损伤和炎症反应<sup>[41, 42]</sup>。前列腺素  $\text{E}_2$  和凝血氧烷  $\text{B}_2$  在损伤后即刻于损伤部位合成，损伤后4小时达到高峰，持续合成并升高至少72小时<sup>[43]</sup>。抑制这些因子水平的升高能防止脊髓损伤后脊髓的灌注率降低，减少继发性损伤的数量<sup>[44]</sup>。自脊髓出血释放的

血红蛋白中的离子催化氧自由基的形成和脂质过氧化反应,导致细胞膜损伤<sup>[45]</sup>。正常状态下的氧自由基毒性作用被超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、过氧化物酶和内源性抗氧化物等内源性细胞保护机制减到最低程度<sup>[46]</sup>,但是在重度损伤的情况下,氧自由基释放的数量完全超过内源性保护机制。用于治疗急性期脊髓损伤的药物,如GM1神经节苷脂和甲泼尼龙,通过防止脂质过氧化反应而起作用,因此保护细胞膜的完整性。脊髓损伤引起的最初缺血后,氧化的血液再灌注损伤的脊髓,引起可导致继发性损伤加重的另一种氧自由基增加<sup>[47,48]</sup>。

### 轴突切断效应

脊髓损伤最严重的直接后果是穿过损伤部位的投射纤维的机械性中断。然而,白质边缘通常免于伤害。损伤平面以下剩余大约7%的正常数量轴索可保留最低限度的运动功能<sup>[20,49,50]</sup>。动物实验显示,在脊髓的损伤区内能保留1.4%~12%的正常轴索就能保留某些功能<sup>[51-53]</sup>。损伤的轴索几乎立刻显示肿胀,轴索与其周围的髓鞘形成间隔。肿胀多是由于水肿所致,但随着液体容积增加,出现的液泡也引起髓鞘各层的破坏<sup>[54-56]</sup>。脊髓损伤后4小时内,损伤中心的白质呈海绵样表现。肿胀轴突内也包含细胞器,如通常主要见于细胞体内的线粒体、溶酶体和光滑内质网<sup>[54,57]</sup>,提示细胞体内维持细胞器的细胞骨架成分被破坏。对占脊髓损伤大多数的钝性损伤病例,早期干预能保留那些虽未被创伤直接切断但因脊髓损伤后的危险环境而有损伤危险的轴索。

## 继发性损伤

最初的损伤只是脊髓损伤后发生退变和修复过程的开始。继发性损伤的后果最终可能导致病灶扩大,还有其他神经元和与损伤连接的纤维或穿过损伤部位的纤维的丧失。损伤部位出血意味着正常调节物质进入或离开中枢神经系统的血脑屏障不再完整。生血细胞如中性粒细胞和巨噬细胞能进入脊髓的实质内,对坏死细胞释放的因子做出反应并启动炎症反应。中枢神经系统固有的小神经胶质细胞也被激活。轴突的萎缩、远离损伤部位的残留轴索的近端发生回缩和脱髓鞘将继续阻碍经过损伤区的信号传导。瘢痕开始将损伤的中枢神经系统组织与损伤周围的正常脊髓区隔开。与正常靶器官隔离的神

经元开始了凋亡性细胞坏死过程。目前应用治疗脊髓损伤的多数治疗方法试图尽量减少继发性损伤期出现的问题,因为尽可能地保留残存脊髓组织和维持脊髓内已建立的环路是至关重要的。

### 炎症反应

脊髓损伤后的炎症反应会移除因损伤形成的碎片,也启动修复过程。巨噬细胞、中性粒细胞和T细胞从受累血脑屏障的脉管系统进入损伤部位。中枢神经系统内固有的小神经胶质细胞、免疫细胞也被激活。这些细胞分泌各种因子,包括花生四烯酸代谢产物和补体因子<sup>[20]</sup>。这些因子不仅调节炎症反应,也参与对脊髓的额外损伤<sup>[58,59]</sup>。损伤中多种不同类型的细胞释放的细胞因子中有一种是肿瘤坏死因子(TNF- $\alpha$ )<sup>[60]</sup>。TNF- $\alpha$ 引起损伤部位的额外损伤<sup>[61,62]</sup>,但也可能有中枢神经系统修复所需的有益性能和神经保护作用<sup>[63]</sup>。其他细胞因子,如IL-10,有抗炎性能<sup>[64]</sup>。IL-10也显示有神经保护作用,据猜测还能启动抗凋亡基因<sup>[61,65]</sup>。脊髓损伤后释放的许多其他因子也有破坏和有益的双重作用<sup>[20,66]</sup>,提示开展脊髓损伤修复治疗必须将某一因子的所有功能考虑在内。

### 再生不良

切断轴突的神经元最初呈现的基因表达的改变提示对再生的初始尝试。与神经元发育有关的基因在损伤、压力或其他异常活动后启动。即刻早期基因(IEG)在损伤后不久被激活<sup>[67,68]</sup>,在刺激后会启动适当的变化过程。IEG如c-Jun和c-Fos基因的激活可能依赖于神经元和刺激的类型及与损伤的距离<sup>[69]</sup>。细胞骨架的生长相关蛋白GAP-43是神经元发育期和轴索损伤后再表达的重要因子。它在多种不同类型的神经元中再表达,但在外周神经系统损伤后呈较高水平的表达。在外周神经系统轴索内的水平也高于中枢神经系统<sup>[15]</sup>。在中枢神经系统损伤和再表达生长促进基因的绝大多数环境中,再生是不成功和容易夭折的<sup>[70,71]</sup>。神经营养因子治疗或细胞移植干预有利于这些与再生相关基因的延长表达<sup>[72-74]</sup>,但治疗时间拖延得越长,成功的可能性越小<sup>[75]</sup>。轴索萎缩被认为是治疗反应减低的一种原因,可能由于损伤的轴突的活性顶端离治疗部位太远或形成胶质斑痕阻碍了通道。成年鼠胸髓横断损伤8周后引起皮质脊髓束纤维退变远到2.5mm<sup>[76]</sup>。最近的报告显示,轴索退缩不如其他系统严重,许多轴突终球保留在损伤区的

500 $\mu\text{m}$ 内<sup>[77,78]</sup>。

### 髓鞘的作用

已经证明髓鞘和从中枢神经系统髓鞘衍生的分子能抑制轴突生长或再生。GAP-43表达似乎受中枢神经系统髓鞘的抑制<sup>[79,80]</sup>。三种不同髓鞘衍生的抑制因子，NogoA、髓鞘相关蛋白(MAG)和少突胶质细胞髓鞘糖蛋白(OMgp)，均通过一个共同的受体——Nogo受体(NgR)起作用<sup>[81]</sup>。NgR通过低亲和力的神经营养受体p75传递其抑制信号<sup>[82,83]</sup>。这条通路激活GTP酶RhoA，RhoA的激活使Rho激酶活化，启动通过引起生长锥崩解而抑制再生的细胞骨架改变。Rho鸟苷三磷酸酶(GTP酶)家族包括RhoA、Rac1和Cdc42。它们在生长锥肌动蛋白动力的调整中起着重要作用。许多通路汇聚于Rho通路，经Rho通路起作用，在这种水平上的治疗干预能对抗几个水平的轴突生长的抑制<sup>[84]</sup>。

脊髓损伤后未被切断的轴突因丧失周围髓鞘也可能无法传导动作电位。如果少突胶质细胞的轴突因损伤而死亡，其髓鞘将发生退变<sup>[85]</sup>。髓鞘丢失可能导致节间的电压门控钾通道暴露，将彻底地改变无髓纤维的传导特征，从而导致传导受阻和传导通路功能丧失<sup>[86]</sup>。

### 损伤与健康脊髓的隔离

常驻于脊髓内的星形细胞和小神经胶质细胞对损伤作出快速反应<sup>[87]</sup>。这个反应性胶质增生或胶质瘢痕形成的过程被认为是宿主星形细胞试图将损伤区隔离以保护邻近的健康脊髓。星形细胞也从尚未受损的健康脊髓迁移到损伤部位。损伤后3~5天，星形细胞开始屏蔽损伤。星形细胞的密集屏障以坚固叉合的过程发展。这个过程形成的胶质斑痕被认为是中枢神经系统内成功再生的主要物理与生化抑制因素之一<sup>[88,89]</sup>。活体实验也已经显示反应性星形细胞能建立一个再生的屏障<sup>[90,91]</sup>。瘢痕内发现抑制纤维生长的分子，如软骨素硫酸蛋白多糖、脑信号蛋白和腱生蛋白。软骨素硫酸蛋白多糖和腱生蛋白由星形细胞产生<sup>[92]</sup>，腱生蛋白和脑信号蛋白3A由成纤维细胞产生<sup>[93]</sup>。这提示除星形细胞以外，还有许多细胞参与启动瘢痕的形成和修复过程。随着炎症反应的启动，柔脊膜细胞和成纤维细胞移至损伤部位，参与新基底层形成<sup>[94]</sup>。成纤维细胞产生碱性成纤维细胞生长因子，这是一种强有力的血管生成

因子<sup>[95,96]</sup>，可能参与损伤部位的血管系统重建<sup>[97]</sup>。雪旺细胞也可能从外周神经系统移至损伤部位，参与髓鞘再生出芽或纤维再生<sup>[66,98,99]</sup>。在损伤区内来自中央管的室管膜细胞增生<sup>[99]</sup>，已经显示这些祖细胞表达巢蛋白和抗波形丝蛋白，提示这些祖细胞受到刺激而分化为星形细胞<sup>[100]</sup>。

### 神经元细胞死亡

脊髓损伤后数小时、数天及数周出现相当多的神经细胞死亡或萎缩。脊髓损伤后死亡的细胞有两种形态类型。物理和化学因素直接侵袭细胞导致坏死。坏死的神经元或胶质不再能产生ATP，通常显示肿胀和细胞器膜的破坏。最终细胞膜破裂，将细胞的内容物释放入细胞外间隙，然后引起局部炎症反应。

然而，脊髓损伤后的细胞死亡多归因于凋亡机制。凋亡是发育过程中去除组织内过多的细胞和启动固有细胞自毁程序的机制。其特点为细胞核和细胞质浓缩、细胞器完整、核内染色体分裂，通过常驻的巨噬细胞或邻近的细胞快速去除患病细胞而不激活炎症反应。凋亡要求激活一种“细胞死亡”程序并通过细胞合成新的蛋白质，然后启动细胞内通路的级联反应<sup>[101]</sup>。这导致一种称为Caspases的酶家族激活。这些靶细胞骨架和核蛋白导致细胞功能停止和死亡。成熟细胞有阻止细胞死亡的适当抗凋亡机制，但在压力或损伤时，这些机制可能被完全摧毁，导致细胞丧失。

创伤、缺血或轴索离断引起的细胞死亡的独特特征可能受许多因素的影响，包括损伤的严重程度<sup>[35]</sup>、神经元的类型<sup>[77,102-105]</sup>、与损伤区接近的程度<sup>[106]</sup>及发生自由基反应的类型<sup>[107]</sup>等一些变量的影响。高浓度的兴奋性氨基酸(特别是谷氨酸)聚集的重要性，作为各种损伤后细胞死亡的一种关键促成因素已经引起日益增高的重视<sup>[108-110]</sup>。在那些接受检查的病例中，轴索离断引发的逆行性神经元坏死已经显示了凋亡的形态学和生物化学的特点<sup>[111-113]</sup>。外源性注射神经营养因子，特别是被损伤神经元表达的特殊受体配体，已经显示可拯救轴索离断的神经元。这种治疗的成功与否意味成熟神经元的存活同未成熟神经元一样，依赖于靶源性神经营养因子的供应，但神经营养因子是否能起药物作用仍然未知。已经证明神经元除了从靶器官获取营养支持外还有其他的营养来源，包括神经胶质、细胞外基质、

传入神经元和神经元本身<sup>[114]</sup>。由于成熟的神经元有这么多的营养支持的潜在来源,难于确定成熟神经元的存活是否继续依赖于神经营养的支持,如果是这样,就可以确认这些支持的来源。应用外源性神经营养因子可能挽救轴索离断的神经元,其机制是通过神经元的轴突并行传送神经向神经元供应可利用的存活促进因子,这些因子是通过一种自分泌机制获得的<sup>[115]</sup>。

## 慢性损伤

### 长期后果

脊髓损伤后的几周内形成一种由星形细胞瘢痕包绕的囊腔。经过数月或数年发展成为一种被星形细胞束缚的多房性囊状结构<sup>[116]</sup>。如果最初的损伤导致硬膜受损,来自脊膜的细胞产生的非细胞性、胶原组织形成的瘢痕增多<sup>[117]</sup>。几乎没有任何纤维能穿过损伤部位的神经胶质瘢痕形成的化学和物理屏障。然而,即使损伤部位稳定,中枢神经系统内仍发生损伤导致的改变。损伤远端的神经退变首先由Waller提出,故称为Wallerian变性<sup>[118]</sup>。它是与神经元细胞体断离的髓鞘及远侧神经损坏和退变的过程。在外周神经系统内,这些崩解产物被迅速地清除,其环境有利于轴突的再生。然而在中枢神经系统,损伤后的碎片会持续存在数月或数年<sup>[85]</sup>。

在脊髓损伤的慢性期,大多数病人神经功能缺失的状态稳定。然而,有些病人的神经功能缺失仍继续发展。这种持续恶化的最常见原因有两种,即损伤的原始部位的脊椎的进行性畸形及创伤后的脊髓空洞<sup>[119,120]</sup>。

### 栓系

正常人在屈曲运动时,脊髓在椎管内可自由地上下滑动。脊髓损伤后的蛛网膜炎或脊膜瘢痕形成可栓系脊髓,阻碍头尾侧的运动。运动障碍造成的脊髓牵拉或伸展的结果可引起神经功能损伤,如肌张力增高,甚至引起脊髓缺血。创伤后脊髓栓系的症状包括虚弱、感觉丧失及疼痛增加<sup>[121]</sup>,发生于一个长期的过程<sup>[122]</sup>。创伤性脊髓损伤病人的脊髓栓系也可引起迟发性脊髓病。即使未发现创伤后空洞,也应考虑手术松解脊髓栓系。磁共振(MRI)检查可显示脊髓贴在最初损伤部位的椎管壁上,脊髓可出现

畸形。蛛网膜下腔内可出现分隔,甚至损伤周围的蛛网膜下腔消失。如果未经治疗,神经功能减退将会继续。

### 脊髓软化和脊髓空洞

脊髓软化可能是创伤震荡的结果。疾病过程可在创伤后最初的数月内开始,继续进展数年,造成损伤范围逐渐增加,因此导致神经元和轴突的丧失增多。脊髓软化为脊髓缺血和出血性梗死的结合,引起弥漫性软化、出血性浸润、脱髓鞘和多形性脊髓浸润。在后索基底部分发生的坏死组织向头尾两侧延伸。囊性脊髓软化可能是创伤后脊髓空洞的先兆。空洞可能在创伤后数月或数年逐渐表现出来。创伤后脊髓空洞的原因不明,但认为炎症、蛛网膜炎或脊髓软化与椎管狭窄和脊柱后凸畸形的互相影响起了一定作用<sup>[120,123]</sup>。空腔在脊髓损伤的初始部位和腹侧与背侧供血动脉之间的相对乏血管的灰质中央形成<sup>[124]</sup>。这可能导致脊髓的张力增加,脑脊液的循环下降。脊髓上的张力可开放囊性间隙或引起与缺血相关的脊髓软化,也可导致空洞形成。脑脊液流动的变化也促进脊髓空洞的形成<sup>[120]</sup>。空洞经过一段时间可能开始扩大,通过中央灰质向头尾两侧延伸,有些病例为单侧延伸。创伤后脊髓空洞很难控制,即使采用积极的治疗方法,5~10年后检查也只有80%左右的病人病情稳定<sup>[120]</sup>。

### 慢性疼痛和痉挛状态

脊髓损伤后可逐渐出现慢性疼痛和痉挛状态。最初几个月到几年内,大多数病人出现慢性中枢性疼痛综合征。2/3的脊髓损伤病人诉说疼痛,其中1/3病人疼痛严重并有虚弱<sup>[125]</sup>。脊髓损伤性疼痛通常很难治疗,是脊髓损伤病人不适和残疾的主要原因。脊髓损伤引起大致两类慢性疼痛:在损伤平面的神经性疼痛位于损伤邻近的皮区,在损伤时或损伤后不久出现;损伤平面以下的神经性疼痛在脊髓损伤后逐渐发作,位于与损伤平面以下脊髓节段相关的皮区<sup>[126]</sup>。慢性中枢性疼痛综合征的原因还未明确,但动物模型和人体研究均提供证据表明,脊髓中央灰质损伤部位头侧的神经元兴奋过度和上行性脊髓丘脑束丧失是综合征的促成因素<sup>[126,127]</sup>。其他研究也显示,局限于中央灰质及后角的实验性病变对疼痛刺激的敏感性高于完全损伤<sup>[128]</sup>,这与临床上脊髓中央损伤比完全性脊髓病变的痛觉超敏或痛觉过敏反应

升高的表现相符<sup>[129]</sup>。另一个促成慢性中枢性疼痛综合征的因素是后角神经元内兴奋性氨基酸及其受体的调节出现过度兴奋<sup>[130,131]</sup>，这可能促使兴奋性和抑制性受体及其转运体的活化状态发生改变<sup>[132,133]</sup>。

痉挛状态常见于脊髓损伤的病人，有创伤后痉挛状态的病人很容易出现弯曲挛缩、褥疮及内收肌痉挛所致的会阴卫生差等问题<sup>[125]</sup>。动物实验提示，痉挛状态同慢性中枢性疼痛综合征一样，是长传导束损伤和脊髓中央灰质异常活动共同作用的结果<sup>[134]</sup>。下行性皮质脊髓纤维的丧失可能导致抑制性中间神经元的活动降低。从腱器官(I b传入)激活的抑制性中间神经元可能是活性减低群体中的一种。这意味着在脊髓损伤病人中，当肌张力增高时，来自肌腱器官的 $\alpha$ 运动神经元的正常抑制丧失。这些事件的结果是极大地促进了I a感觉神经元到 $\alpha$ 运动神经元的单突触反射路径<sup>[125]</sup>。

### 外周神经系统再生

与中枢神经系统损伤不同，如果神经内膜管保持完整，外周神经系统损伤很可能自发性改善。损伤的神经元提高其生长相关因子的表达，启动再生反应；雪旺细胞、巨噬细胞和成纤维细胞进入损伤部位，迅速清除损伤髓鞘的碎片，产生神经营养因子和基质分子。这些特征为远端神经残余部分创造了一种有益于纤维再生的环境。这个环境也使神经内膜管的雪旺细胞增殖，其作用是引导、支配再生轴突返回其无神经支配的靶区<sup>[135]</sup>。然而，如果远端的神经段和外周靶区的无神经支配的情况拖延一段时间，其功能恢复的可能性将减小。如果损伤和外科修复之间的耽搁大于6个月，有效功能恢复的可能性极小<sup>[136]</sup>。至少有两种因素导致投射到外周神经系统的神经元的再生能力下降。实验证据显示，慢性损伤的运动神经元试图在延迟性二次手术后发生再生反应，但这种再生反应不能维持到足以发生再生<sup>[137,138]</sup>。随着时间的流逝，由于损伤区内的雪旺细胞的数量减低，再生环境也变得不利，导致神经内膜管和基底膜丧失及雪旺细胞释放的营养因子丧失<sup>[139,140]</sup>。

## 总结：中枢神经系统修复的困难

脊髓损伤是一种最初损伤后数天、数周和数月的动态过程。有关脊髓损伤病理的许多议题是重要的，这不仅关系到损伤后病人的治疗和稳定，也关

系到脊髓损伤医治的最终发展。干预的主要类型可归纳为以下一项或多项：(a) 神经保护，预防神经元死亡和支持受损伤威胁的细胞；(b) 启动成功的再生反应，包括刺激来自宿主神经元的成功再生反应，以及在中枢神经系统内建造一种引导和促进轴突生长而非抑制的环境；(c) 裂口的连接，提供组织移植或人工物质，取代丧失或损伤的病变组织，促进穿过损伤区继续进入宿主脊髓内的轴突再生；(d) 纤维传导的恢复，使脱髓鞘的宿主纤维的髓鞘成功再生，以便恢复中断的传导；(e) 物理性治疗，刺激残存环路的功能并通过在新形成的环路内再生丧失的适应性以促进恢复。

这些基本原理共同存在的另一个问题是应该在何时、何处启动治疗及治疗多长时间。如果用细胞移植治疗，何时为引入移植物的适当时间？如果移植片引入过早，仍然过强的宿主炎性反应是否会妨碍其与宿主完好地整合？如果移植物植入的时间拖延得过后，宿主神经元可能已经死亡或能够导致成功再生反应的基因表达已中断，可能已经形成的神经胶质瘢痕会阻碍移植物与宿主之间的连接。还需要协调几种治疗方法的联合方案以达到最佳的治疗。如果用神经营养因子支持神经元并启动一种再生反应，应该何时开始物理治疗才能促进功能环路的增强？找到这类问题的答案之后，最后一组问题可能恰是如何引导再生的轴突到其正确的靶区以取代脊髓损伤后丧失的功能环路。目前，有些脊髓损伤治疗方面的挑战的范例，这些挑战的解决使我们更接近脊髓损伤的治愈。

## 致谢

我要感谢我的同事 Marion Murray 博士、Alan Tessler 博士和 Theresa Connors 女士，感谢他们对稿件评注的帮助。

## 参考文献

1. Liu CN, Chambers WW. Intrasprouting of dorsal root axons. *Arch Neurol Psychiatry*. 1958;79:46-61.
2. Richardson PM, McGuinness UM, Aguayo AJ. Axons from CNS neurones regenerate into PNS grafts. *Nature*. 1980;284:264-265.
3. Rexed B. The cytoarchitectonic organization of the spinal cord in the cat. *J Comp Neurol*. 1952;96(3):414-495.
4. Rexed B. A cytoarchitectonic atlas of the spinal cord in the cat. *J Comp Neurol*. 1954;100:297-379.

5. Nathan PW, Smith MC. The rubrospinal and central tegmental tracts in man. *Brain*. 1982;105(Pt 2):223-269.
6. Rosenzweig ES, McDonald JW. Rodent models for treatment of spinal cord injury: research trends and progress toward useful repair. *Curr Opin Neurol*. 2004;17(2):121-131.
7. Stokes BT, Jakeman LB. Experimental modeling of human spinal cord injury: a model that crosses the species barrier and mimics the spectrum of human cytopathology. *Spinal Cord*. 2002;40(3):101-109.
8. Kwon BK, Oxland TR, Tetzlaff W. Animal models used in spinal cord regeneration research. *Spine*. 2002;27(14):1504-1510.
9. Tarlov IM, Klinger H. Spinal cord compression studies. II. Time limits for recovery after acute compression in dogs. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1954;71(3):271-290.
10. Tarlov IM. Spinal cord compression studies. III. Time limits for recovery after gradual compression in dogs. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1954;71(5):588-597.
11. Purdy PD, Replogle RE, Pride GL Jr, et al. Percutaneous intraspinal navigation: feasibility study of a new and minimally invasive approach to the spinal cord and brain in cadavers. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003;24(3):361-365.
12. Bunge MB, Holets VR, Bates ML, et al. Characterization of photochemically induced spinal cord injury in the rat by light and electron microscopy. *Exp Neurol*. 1994;127:76-93.
13. Watson BD, Prado R, Dietrich WD, et al. Photochemically induced spinal cord injury in the rat. *Brain Res*. 1986;367(1-2):296-300.
14. Johnson EM Jr, Deckwerth TL, Deshmukh M. Neuronal death in developmental models: possible implications in neuropathology. *Brain Pathol*. 1996;6(4):397-409.
15. Schwab ME, Bartholdi D. Degeneration and regeneration of axons in the lesioned spinal cord. *Physiol Rev*. 1996;76(2):319-370.
16. Tator C. Update on the pathophysiology and pathology of acute spinal cord injury. *Brain Pathol*. 1995;5:407-413.
17. Tator CH. Experimental and clinical studies of the pathophysiology and management of acute spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 1996;19(4):206-214.
18. Tator C. Biology of neurological recovery and functional restoration after spinal cord injury. *Neurosurgery*. 1998;42(4):696-707.
19. Tator C, Fehlings M. Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms. *J Neurosurg*. 1991;75:15-26.
20. Kwon BK, Tetzlaff W, Grauer JN, et al. Pathophysiology and pharmacologic treatment of acute spinal cord injury. *Spine J*. 2004;4(4):451-464.
21. Lemke M, Faden AI. Edema development and ion changes in rat spinal cord after impact trauma: injury dose-response studies. *J Neurotrauma*. 1990;7(1):41-54.
22. Merola A, O'Brien MF, Castro BA, et al. Histologic characterization of acute spinal cord injury treated with intravenous methylprednisolone. *J Orthop Trauma*. 2002;16(3):155-161.
23. Fujiki M, Kobayashi H, Inoue R, et al. Electrical preconditioning attenuates progressive necrosis and cavitation following spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2004;21(4):459-470.
24. Winkler T, Sharma HS, Gordh T, et al. Topical application of dynorphin A (1-17) antiserum attenuates trauma induced alterations in spinal cord evoked potentials, microvascular permeability disturbances, edema formation and cell injury: an experimental study in the rat using electrophysiological and morphological approaches. *Amino Acids*. 2002;23(1-3):273-281.
25. Hiersemenzel LP, Curt A, Dietz V. From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury. *Neurology*. 2000;54(8):1574-1582.
26. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, et al. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord*. 2004;42(7):383-395.
27. Diamantopoulos E, Zander Olsen P. Excitability of motor neurones in spinal shock in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1967;30(5):427-431.
28. Ashby P, Verrier M, Lightfoot E. Segmental reflex pathways in spinal shock and spinal spasticity in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1974;37(12):1352-1360.
29. Schadt JC, Barnes CD. Motoneuron membrane changes associated with spinal shock and the Schiff-Sherrington phenomenon. *Brain Res*. 1980;201(2):373-383.
30. Leis AA, Zhou HH, Mehta M, et al. Behavior of the H-reflex in humans following mechanical perturbation or injury to rostral spinal cord. *Muscle Nerve*. 1996;19(11):1373-1382.
31. Grillner S, Dubuc R. Control of locomotion in vertebrates: spinal and supraspinal mechanisms. *Adv Neurol*. 1988;47:425-453.
32. Grillner S. Neurobiological bases of rhythmic motor acts in vertebrates. *Science*. 1985;228:143-148.
33. Kiehn O, Hultborn H, Conway B. Spinal locomotor activity in acutely spinalized cats induced by intrathecal application of noradrenaline. *Neurosci Lett*. 1992;143:243-246.
34. Tator CH, Koyanagi I. Vascular mechanisms in the pathophysiology of human spinal cord injury. *J Neurosurg*. 1997;86(3):483-492.
35. Lu K, Liang CL, Chen HJ, et al. Injury severity and cell death mechanisms: effects of concomitant hypovolemic hypotension on spinal cord ischemia-reperfusion in rats. *Exp Neurol*. 2004;185(1):120-132.
36. Sapru HN. Spinal cord: anatomy, physiology, and pathophysiology. In: Kirshblum S, Campagnolo D, DeLisa J, eds. *Spinal Cord Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:5-26.
37. Young W, Koreh I. Potassium and calcium changes in injured spinal cords. *Brain Res*. 1986;365(1):42-53.
38. Moriya T, Hassan AZ, Young W, et al. Dynamics of extracellular calcium activity following contusion of the rat spinal cord. *J Neurotrauma*. 1994;11(3):255-263.
39. Young W, Flamm ES. Effect of high-dose corticosteroid therapy on blood flow, evoked potentials, and extracellular calcium in experimental spinal injury. *J Neurosurg*. 1982;57(5):667-673.
40. Rasmussen H. The calcium messenger system (1). *N Engl J Med*. 1986;314(17):1094-1101.
41. Xu J, Hsu CY, Junker H, et al. Kininogen and kinin in experimental spinal cord injury. *J Neurochem*. 1991;57(3):975-980.
42. Demediuk P, Saunders RD, Clendenon NR, et al. Changes in lipid metabolism in traumatized spinal cord. *Prog Brain Res*. 1985;63:211-226.
43. Resnick DK, Nguyen P, Cechvala CF. Regional and temporal changes in prostaglandin E2 and thromboxane B2 concentrations after spinal cord injury. *Spine J*. 2001;1(6):432-436.
44. Tempel GE, Martin HF III. The beneficial effects of a thromboxane receptor antagonist on spinal cord perfusion following experimental cord injury. *J Neurol Sci*. 1992;109(2):162-167.
45. Braughler JM, Hall ED. Central nervous system trauma and stroke. I. biochemical considerations for oxygen radical formation and lipid peroxidation. *Free Radic Biol Med*. 1989;6(3):289-301.
46. Phillis JW. A "radical" view of cerebral ischemic injury. *Prog Neurobiol*. 1994;42(4):441-448.
47. Basu S, Hellberg A, Ulus AT, et al. Biomarkers of free radical injury during spinal cord ischemia. *FEBS Lett*. 2001;508(1):36-38.
48. Lukacova N, Halat G, Chavko M, et al. Ischemia-reperfusion injury in the spinal cord of rabbits strongly enhances lipid peroxidation and modifies phospholipid profiles. *Neurochem Res*. 1996;21(8):869-873.
49. Kakulas BA. The clinical neuropathology of spinal cord injury: a guide to the future. *Paraplegia*. 1987;25(3):212-216.
50. Kakulas BA. The applied neuropathology of human spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1999;37(2):79-88.
51. Fehlings MG, Tator CH. The relationships among the severity of spinal cord injury, residual neurological function,



- axon counts, and counts of retrogradely labeled neurons after experimental spinal cord injury. *Exp Neurol*. 1995;132:220-228.
52. Eidelberg E, Straehley D, Erspamer R, et al. Relationship between residual hindlimb-assisted locomotion and surviving axons after incomplete spinal cord injuries. *Exp Neurol*. 1977;56(2):312-322.
  53. Blight AR. Cellular morphology of chronic spinal cord injury in the cat: analysis of myelinated axons by line-sampling. *Neuroscience*. 1983;10(2):521-543.
  54. Balentine JD. Pathology of experimental spinal cord trauma. II. ultrastructure of axons and myelin. *Lab Invest*. 1978;39(3):254-266.
  55. Balentine JD. Pathology of experimental spinal cord trauma. I. the necrotic lesion as a function of vascular injury. *Lab Invest*. 1978;39(3):236-253.
  56. Griffiths IR, McCulloch MC. Nerve fibres in spinal cord impact injuries. Part 1. changes in the myelin sheath during the initial 5 weeks. *J Neurol Sci*. 1983;58(3):335-349.
  57. Lampert PW, Cressman MR. Fine-structural changes of myelin sheaths after axonal degeneration in the spinal cord of rats. *Am J Pathol*. 1966;49(6):1139-1155.
  58. Klusman I, Schwab ME. Effects of pro-inflammatory cytokines in experimental spinal cord injury. *Brain Res*. 1997;762:173-184.
  59. Bartholdi D, Schwab ME. Expression of pro-inflammatory cytokine and chemokine mRNA upon experimental spinal cord injury in mouse: an in situ hybridization study. *Eur J Neurosci*. 1997;9(7):1422-1438.
  60. Yan P, Li Q, Kim GM, et al. Cellular localization of tumor necrosis factor-alpha following acute spinal cord injury in adult rats. *J Neurotrauma*. 2001;18(5):563-568.
  61. Bethea JR, Nagashima H, Acosta MC, et al. Systemically administered interleukin-10 reduces tumor necrosis factor-alpha production and significantly improves functional recovery following traumatic spinal cord injury in rats. *J Neurotrauma*. 1999;16(10):851-863.
  62. Lavine SD, Hofman FM, Zlokovic BV. Circulating antibody against tumor necrosis factor-alpha protects rat brain from reperfusion injury. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1998;18(1):52-58.
  63. Kim GM, Xu J, Song SK, et al. Tumor necrosis factor receptor deletion reduces nuclear factor-kappaB activation, cellular inhibitor of apoptosis protein 2 expression, and functional recovery after traumatic spinal cord injury. *J Neurosci*. 2001;21(17):6617-6625.
  64. Knoblach SM, Faden AI. Interleukin-10 improves outcome and alters proinflammatory cytokine expression after experimental traumatic brain injury. *Exp Neurol*. 1998;153(1):143-151.
  65. Brewer KL, Bethea JR, Yeziarski RP. Neuroprotective effects of interleukin-10 following excitotoxic spinal cord injury. *Exp Neurol*. 1999;159(2):484-493.
  66. Jones LL, Sajed D, Tuszynski MH. Axonal regeneration through regions of chondroitin sulfate proteoglycan deposition after spinal cord injury: a balance of permissiveness and inhibition. *J Neurosci*. 2003;23(28):9276-9288.
  67. De Felipe C, Jenkins R, O'Shea R, et al. The role of immediate early genes in the regeneration of the central nervous system. *Adv Neurol*. 1993;59:263-271.
  68. Hull M, Bahr M. Regulation of immediate-early gene expression in rat retinal ganglion cells after axotomy and during regeneration through a peripheral nerve graft. *J Neurobiol*. 1994;25(1):92-105.
  69. Jenkins R, Tetzlaff W, Hunt SP. Differential expression of immediate early genes in rubrospinal neurons following axotomy in rat. *Eur J Neurosci*. 1993;5(3):203-209.
  70. Herdegen T, Skene P, Bahr M. The c-Jun transcription factor-bipotential mediator of neuronal death, survival and regeneration. *Trends Neurosci*. 1997;20(5):227-231.
  71. Schmitt AB, Breuer S, Polat L, et al. Retrograde reactions of Clarke's nucleus neurons after human spinal cord injury. *Ann Neurol*. 2003;54(4):534-539.
  72. Kobayashi NR, Fan DP, Giehl KM, et al. BDNF and NT-4/5 prevent atrophy of rat rubrospinal neurons after cervical axotomy, stimulate GAP-43 and  $\alpha$ 1-tubulin mRNA expression, and promote axonal regeneration. *J Neurosci*. 1997;17(24):9583-9595.
  73. Houle JD, Schramm P, Herdegen T. Trophic factor modulation of c-Jun expression in supraspinal neurons after chronic spinal cord injury. *Exp Neurol*. 1998;154(2):602-611.
  74. Broude E, McAtee M, Kelley MS, et al. Fetal spinal cord transplants and exogenous neurotrophic support enhance c-Jun expression in mature axotomized neurons after spinal cord injury. *Exp Neurol*. 1999;155(1):65-78.
  75. Houle JD, Ye JH. Changes occur in the ability to promote axonal regeneration as the post-injury period increases. *Neuroreport*. 1997;8(3):751-755.
  76. Pallini R, Fernandez E, Sbriccoli A. Retrograde degeneration of corticospinal axons following transection of the spinal cord in rats. A quantitative study with anterogradely transported horseradish peroxidase. *J Neurosurg*. 1988;68(1):124-128.
  77. Mori F, Himes BT, Kowada M, et al. Fetal spinal cord transplants rescue some axotomized rubrospinal neurons from retrograde cell death in adult rats. *Exp Neurol*. 1997;143:45-60.
  78. Houle JD, Jin Y. Chronically injured supraspinal neurons exhibit only modest axonal dieback in response to a cervical hemisection lesion. *Exp Neurol*. 2001;169(1):208-217.
  79. Kapfhammer JP, Schwab ME. Increased expression of the growth-associated protein GAP-43 in the myelin-free rat spinal cord. *Eur J Neurosci*. 1994;6(3):403-411.
  80. Schreyer DJ, Skene JH. Fate of GAP-43 in ascending spinal axons of DRG neurons after peripheral nerve injury: delayed accumulation and correlation with regenerative potential. *J Neurosci*. 1991;11(12):3738-3751.
  81. Ramer LM, Ramer MS, Steeves JD. Setting the stage for functional repair of spinal cord injuries: a cast of thousands. *Spinal Cord*. 2005;43(3):134-161.
  82. Wang KC, Kim JA, Sivasankaran R, et al. P75 interacts with the Nogo receptor as a co-receptor for Nogo, MAG and OMgp. *Nature*. 2002;420(6911):74-78.
  83. Wong ST, Henley JR, Kanning KC, et al. A p75(NTR) and Nogo receptor complex mediates repulsive signaling by myelin-associated glycoprotein. *Nat Neurosci*. 2002;5(12):1302-1308.
  84. Kwon BK, Borisoff JF, Tetzlaff W. Molecular targets for therapeutic intervention after spinal cord injury. *Mol Interv*. 2002;2(4):244-258.
  85. Buss A, Brook GA, Kakulas B, et al. Gradual loss of myelin and formation of an astrocytic scar during Wallerian degeneration in the human spinal cord. *Brain*. 2004;127(pt 1):34-44.
  86. Nashmi R, Fehlings MG. Changes in axonal physiology and morphology after chronic compressive injury of the rat thoracic spinal cord. *Neuroscience*. 2001;104(1):235-251.
  87. Aloisi F, Ria F, Columba-Cabezas S, et al. Relative efficiency of microglia, astrocytes, dendritic cells and B cells in naive CD4+ T-cell priming and Th1/Th2 cell restimulation. *Eur J Immunol*. 1999;29(9):2705-2714.
  88. Reier PJ, Houle JD, Tessler A, et al. Astroglialosis and regeneration: new perspectives to an old hypothesis. In: Norenberg MD, Hertz L, Schousboe A, eds. *The Biochemical Pathology of Astrocytes*. New York: Alan R Liss; 1988:107-122.
  89. McGraw J, Hiebert GW, Steeves JD. Modulating astroglialosis after neurotrauma. *J Neurosci Res*. 2001;63(2):109-115.
  90. McPhail LT, Plunet WT, Das P, et al. The astrocytic barrier to axonal regeneration at the dorsal root entry zone is induced by rhizotomy. *Eur J Neurosci*. 2005;21(1):267-270.
  91. Davies SJA, Fitch MT, Memberg SP, et al. Regeneration of adult axons in white matter tracts of the central nervous system. *Nature*. 1997;390:680-683.
  92. Niederost BP, Zimmermann DR, Schwab ME, et al. Bovine CNS myelin contains neurite growth-inhibitory activity associated with chondroitin sulfate proteoglycans. *J Neurosci*. 1999;19(20):8979-8989.

93. Pasterkamp RJ, Verhaagen J. Emerging roles for semaphorins in neural regeneration. *Brain Res Rev.* 2001;35:36-54.
94. Carbonell AL, Boya J. Ultrastructural study on meningeal regeneration and meningo-glial relationships after cerebral stab wound in the adult rat. *Brain Res.* 1988;439(1-2):337-344.
95. Hayashi T, Sakurai M, Abe K, et al. Expression of angiogenic factors in rabbit spinal cord after transient ischaemia. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 1999;25(1):63-71.
96. Folkman J, Klagsbrun M. Angiogenic factors. *Science.* 1987;235(4787):442-447.
97. Blight AR. Morphometric analysis of a model of spinal cord injury in guinea pigs, with behavioral evidence of delayed secondary pathology. *J Neurol Sci.* 1991;103(2):156-171.
98. Li Y, Raisman G. Schwann cells induce sprouting in motor and sensory axons in the adult rat spinal cord. *J Neuroscience.* 1994;14(7):4050-4063.
99. Beattie MS, Bresnahan JC, Komon J, et al. Endogenous repair after spinal cord contusion injuries in the rat. *Exp Neurol.* 1997;148(2):453-463.
100. Frisen J, Johansson CB, Torok C, et al. Rapid, widespread, and long lasting induction of nestin contributes to the generation of glial scar tissue after CNS injury. *J Cell Biol.* 1995;131(2):453-464.
101. Benn SC, Woolf CJ. Adult neuron survival strategies—slamming on the brakes. *Nat Rev Neurosci.* 2004;5(9):686-700.
102. Himes BT, Goldberger ME, Tessler A. Grafts of fetal central nervous system tissue rescue axotomized Clarke's nucleus neurons in adult and neonatal operates. *J Comp Neurol.* 1994;339(1):117-131.
103. Liu Y, Himes BT, Murray M, et al. Grafts of BDNF-producing fibroblasts rescue axotomized rubrospinal neurons and prevent their atrophy. *Exp Neurol.* 2002;178(2):150-164.
104. Merline M, Kalil K. Cell death of corticospinal neurons is induced by axotomy before but not after innervation of spinal targets. *J Comp Neurol.* 1990;296:506-516.
105. Pruitt JN II, Feringa ER, McBride RL. Corticospinal axons persist in cervical and high thoracic regions 10 weeks after a T-9 spinal cord transection. *Neurology.* 1988;38(6):946-950.
106. Giehl KM, Tetzlaff W. BDNF and NT-3, but not NGF, prevent axotomy-induced death of rat corticospinal neurons in vivo. *Eur J Neurosci.* 1996;8:1167-1175.
107. Liu PH, Tsai HY, Chung YW, et al. The proximity of the lesion to cell bodies determines the free radical risk induced in rat rubrospinal neurons subjected to axonal injury. *Anat Embryol (Berl).* 2004;207(6):439-451.
108. Stout AK, Raphael HM, Kanterewicz BI, et al. Glutamate-induced neuron death requires mitochondrial calcium uptake. *Nat Neurosci.* 1998;1(5):366-373.
109. Sei Y, Fossom L, Goping G, et al. Quinolinic acid protects rat cerebellar granule cells from glutamate-induced apoptosis. *Neurosci Lett.* 1998;241(2-3):180-184.
110. Lindholm D. Role of neurotrophins in preventing glutamate induced neuronal cell death. *J Neurol.* 1994;242(suppl 1):S16-18.
111. Groves MJ, Christopherson T, Giometto B, et al. Axotomy-induced apoptosis in adult rat primary sensory neurons. *J Neurocytol.* 1997;26:615-624.
112. Garcia-Valenzuela E, Gorczyca W, Darzynkiewicz Z, et al. Apoptosis in adult retinal ganglion cells after axotomy. *J Neurobiol.* 1993;25(4):431-438.
113. Rossiter JP, Riopelle RJ, Bisby MA. Axotomy-induced apoptotic cell death of neonatal rat facial motoneurons: time course analysis and relation to NADPH-diaphorase activity. *Exp Neurol.* 1996;138(1):33-44.
114. Burek MJ, Oppenheim RW. Programmed cell death in the nervous system. *Brain Pathol.* 1996;6:427-446.
115. Himes BT, Tessler A. Neuroprotection from cell death following axotomy. In: Ingoglia N, Murray M, eds. *Axonal Regeneration in the Central Nervous System.* New York: Marcel Dekker; 2000:477-503.
116. Kakulas BA, Taylor JR. Pathology of injuries of the vertebral column and spinal cord. In: Vinken PJ, Bryun PJ, Klauwens HL, et al., eds. *Handbook of Clinical Neurology. Spinal Cord Trauma.* Amsterdam: Elsevier; 1992:21-51.
117. Hughes JT. *Pathology of the Spinal Cord.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1978.
118. Waller A. Experiments on the section of glossopharyngeal and hypoglossal nerves of the frog and observations of the alternatives produced thereby in the structure of their primitive fibres. *Phil Trans R Soc Lond.* 1850;140:423-429.
119. Madsen PW III, Yeziarski RP, Holets VR. Syringomyelia: clinical observations and experimental studies. *J Neurotrauma.* 1994;11(3):241-254.
120. Brodbelt AR, Stoodley MA. Post-traumatic syringomyelia: a review. *J Clin Neurosci.* 2003;10(4):401-408.
121. Smith KA, Rekeate HL. Delayed postoperative tethering of the cervical spinal cord. *J Neurosurg.* 1994;81(2):196-201.
122. Ragnarsson TS, Durward QJ, Nordgren RE. Spinal cord tethering after traumatic paraplegia with late neurological deterioration. *J Neurosurg.* 1986;64(3):397-401.
123. Little JW, Burns SP. Neuromusculoskeletal complications of spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo D, DeLisa J, eds. *Spinal Cord Medicine.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:241-252.
124. Biyani A, el Masry WS. Post-traumatic syringomyelia: a review of the literature. *Paraplegia.* 1994;32(11):723-731.
125. Burchiel KJ, Hsu FP. Pain and spasticity after spinal cord injury: mechanisms and treatment. *Spine.* 2001;26(24 suppl):S146-160.
126. Vierck CJ Jr, Siddall P, Yeziarski RP. Pain following spinal cord injury: animal models and mechanistic studies. *Pain.* 2000;89(1):1-5.
127. Finnerup NB, Gyldensted C, Nielsen E, et al. MRI in chronic spinal cord injury patients with and without central pain. *Neurology.* 2003;61(11):1569-1575.
128. Siddall P, Xu CL, Cousins M. Allodynia following traumatic spinal cord injury in the rat. *Neuroreport.* 1995;6(9):1241-1244.
129. Siddall PJ, Taylor DA, McClelland JM, et al. Pain report and the relationship of pain to physical factors in the first 6 months following spinal cord injury. *Pain.* 1999;81(1-2):187-197.
130. Bennett AD, Everhart AW, Hulsebosch CE. Intrathecal administration of an NMDA or a non-NMDA receptor antagonist reduces mechanical but not thermal allodynia in a rodent model of chronic central pain after spinal cord injury. *Brain Res.* 2000;859(1):72-82.
131. Woolf CJ, Thompson SW. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation; implications for the treatment of post-injury pain hypersensitivity states. *Pain.* 1991;44(3):293-299.
132. Hains BC, Everhart AW, Fullwood SD, et al. Changes in serotonin, serotonin transporter expression and serotonin denervation supersensitivity: involvement in chronic central pain after spinal hemisection in the rat. *Exp Neurol.* 2002;175(2):347-362.
133. Mills CD, Johnson KM, Hulsebosch CE. Group I metabotropic glutamate receptors in spinal cord injury: roles in neuroprotection and the development of chronic central pain. *J Neurotrauma.* 2002;19(1):23-42.
134. Vierck CJ, Cannon RL, Stevens KA, et al. Mechanisms of increased pain sensitivity within dermatomes remote from an injured segment of the spinal cord. In: Yeziarski RP, Burchiel KJ, eds. *Spinal Cord Injury Pain: Assessment, Mechanisms, Management.* Seattle: IASP Press; 2002:155-173.
135. Fu SY, Gordon T. The cellular and molecular basis of peripheral nerve regeneration. *Mol Neurobiol.* 1997;14(1-2):67-116.
136. Sunderland S. *Nerve Injuries and Their Repair.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 1991.
137. Fernandes KJL, Tetzlaff WG. Gene expression in axotomized neurons: identifying the intrinsic determinants of axonal growth. In: Ingoglia N, Murray M, eds. *Axonal*

- Regeneration in the Central Nervous System*. New York: Marcel Dekker; 2001:219-266.
138. Gordon T, Fu SY. Long-term response to nerve injury. *Adv Neurol*. 1997;72:185-199.
139. Sulaiman OA, Gordon T. Effects of short- and long-term Schwann cell denervation on peripheral nerve regeneration, myelination, and size. *Glia*. 2000;32(3):234-246.
140. Hoke A, Gordon T, Zochodne DW, et al. A decline in glial cell-line-derived neurotrophic factor expression is associated with impaired regeneration after long-term Schwann cell denervation. *Exp Neurol*. 2002;173(1):77-85.
141. Constantini S, Young W. The effects of methylprednisolone and the ganglioside GM1 on acute spinal cord injury in rats. *J Neurosurg*. 1994;80(1):97-111.

# 急性脊髓损伤的神经学 评价和内科治疗

*Anthony S. Burns 和 Ralph J. Marino*

脊髓损伤的医学史

创伤性脊髓损伤的初期护理

脊髓损伤的神经学检查和分类

创伤性脊髓损伤的预后

磁共振成像和预后

急性脊髓损伤的内科处理

心血管并发症的处理

自主神经系统功能障碍的处理

呼吸系统并发症的处理

褥疮的预防

神经性肠道和膀胱功能障碍

急性脊髓损伤当前的治疗和结果

激素的应用

之前、现在和将来的临床实验

活动和最初康复的目标

康复的预期结果

结论

脊髓损伤是一种毁灭性的、改变生活的大事件。美国每年大约有11 000例新发的创伤<sup>[1]</sup>，目前大约有225 000~288 000例包括永久性瘫痪在内的脊髓损伤后遗症的病人生活在美国。可想而知，脊髓损伤造成的社会花费是巨大的，1998年曾估计，每年的花费达97亿美元<sup>[2]</sup>。一例25岁时高位截瘫性损伤病人一生的直接花费可能超过280万美元<sup>[1]</sup>。

两性损伤的男/女比例为4:1，大多数损伤发生在16~30岁之间。反映了美国人口总年龄的增高，损伤时的平均年龄从70年代中期的28.7岁上升到2000年的37.6岁。同一时期，损伤时的年龄在60岁或以上病例的百分率从4.7%上升到10.9%。脊髓损伤最主要的原因是汽车事故(47.5%)，其次为跌落(22.9%)、暴力(13.8%)和运动(8.9%)<sup>[1]</sup>，其余

损伤原因占6.8%。跌落的发生率正在上升，与运动相关性损伤正在下降。暴力性损伤主要是武器损伤，少部分是刺伤和其他各种机制。值得注意的是，暴力活动作为脊髓损伤的一种原因从1980年以前的13.3%上升到1990和1999年之间的峰值24.8%，然后下降到目前的水平。

## 脊髓损伤的医学史

据《Edwin Smith外科手术手稿》记载，古埃及(公元前2500年)时期，称脊髓损伤为“一种不能医治的疾病”<sup>[3]</sup>。几个世纪以来，其预后一直令人沮丧，医学专业因悲观和冷漠而变得麻痹。第一次世界大战期间，严重脊髓损伤病人的死亡率估计为80%，即

使到1934年,美国截瘫病人的死亡率也超过80%<sup>[4]</sup>。多数病人在6~8周内死于尿路感染和褥疮合并的脓毒血症。另外,大量存活的病人被送往社会公共护理机构,回归社会的希望渺茫。不幸的是,这种情况直到第二次世界大战几乎仍未改善。

1944年2月,在英国Aylesbury的Stoke Mandeville医院成立了国立脊髓损伤中心。Stoke Mandeville的脊髓损伤单位应用一套全面、多学科的方法应对大批脊髓损伤的军人和退伍军人。Ludwig Guttmann爵士是首任院长,被许多人视为脊髓损伤医学之父。在1939年逃亡到英国之前,他曾经是德国Breslau一家犹太人医院的首席神经外科医生。Guttmann为脊髓损伤单位制定了一些基本原则<sup>[4]</sup>:

- a. 由准备部分放弃或全部放弃自身专业的、经验丰富的医师来管理单位。
- b. 配备充足的辅助保健人员,如护士或治疗师,处理具体的护理工作。
- c. 有技能性机构,为将来有工场和职业性出路奠定基础。
- d. 关注社会、家庭和工业方面的重新安置工作。
- e. 为每个人制定终身的定期康复计划或持续不断的护理。

应用这些原则,Stoke Mandeville取得了巨大成功,成为世界其他地区的典范。

1945年,美国退伍军人事务部步其后尘,建立了8个脊髓损伤单位。1952年,Donald Munro博士在自由互助保险公司(Liberty Mutual Insurance Company)的资助下,在美国的波士顿大学医院建立了第一个民用脊髓损伤研究机构。他证实了医疗和医院花费能够下降200%~300%<sup>[4]</sup>。1972年,美国康复服务管理局最先将典范脊髓损伤系统的称号授予了亚利桑那州菲尼克斯的Good Samaritan医院。这个示范项目的成功导致在1972年建立了另外的6个中心。典范脊髓损伤系统规划目前由美国教育部特教复健服务研究办公室的国立残疾和康复研究院制定。这个计划包括这些年建立的27个脊髓损伤中心和2000~2005年专用拨款设计的16个地区性中心。典范脊髓损伤系统规划能够提供整套的连续性护理,从急性期的内科处理到康复治疗 and 终身的随诊。监护人也向国立脊髓损伤数据库捐献资料。这些努力的结果是病人的平均寿命明显增加。一位20岁受损伤者的预期寿命是:完全性截瘫的达45.3年,呼吸器依赖性四肢瘫的达16.4年。

1980年美国退伍军人事务部建立了脊髓损伤奖学金计划。1996年,大学毕业生医疗教育鉴定委员会批准脊髓损伤医学为亚专业,1998年10月进行了第一次考试。2005年11月,有21项脊髓损伤奖学金被大学毕业生医疗教育鉴定委员会认可。亚专业毕业证明由美国物理医学和康复部授予;目前任何一名在其他方面满足训练需求的持有美国医学专业部正式会员证的专科医师都是合法的。

## 创伤性脊髓损伤的初期护理

急性脊髓损伤的治疗以对病人的复苏、内科稳定和神经学评价开始。在怀疑脊髓损伤的情况下,不能过度强调准确的神经学检查的重要性,诊断和治疗决定的做出只部分地依据神经学检查。重要的是首先要确定病人是否已经遭受脊髓损伤,因为只有在损伤后不久就开始某些治疗,才会有效。例如,大剂量使用地塞米松必须在脊髓损伤的8小时内就开始。否则,8小时后启动的治疗,与安慰剂相比只有较少的恢复<sup>[5]</sup>。详尽的体格检查也可能发现远离怀疑部位的其他脊椎或脊髓损伤,因为10%~15%以上脊柱创伤的病人发生不连续的脊椎骨折<sup>[6,7]</sup>。外科治疗也受神经功能状态的影响。即使手术还没有显示可以改善神经功能的后果,对于某些不完全损伤或神经功能状态恶化的病人也应尽早制定手术减压和稳定计划。

初期的神经功能评价受到是否需要急诊内科与外科干预以及影响病人合作的诸多因素的限制,如疼痛、止痛药物治疗、成瘾药物和酒精或插管<sup>[8]</sup>。因此认为损伤后3~7天查体,与初期的查体相比,能更好地判断预后<sup>[9,10]</sup>。应周期性地定期进行神经功能检查以便监控进展、建立康复目标、发现晚期的恶化或改善<sup>[11]</sup>。

## 脊髓损伤的神经学检查和分类

随着为脊髓损伤病人提供的护理有所改进,我们对其预后已经有所了解。为了理解关于脊髓损伤后恢复和预后的文献,有必要了解用于描述脊髓损伤水平和严重性的术语。脊髓损伤的分类是基于一项标准的检查,它是脊髓损伤分类的金标准,根据《脊髓损伤神经学分类国际标准》<sup>[12]</sup>及其参考手册<sup>[13]</sup>中描述的方法操作。创伤性脊髓损伤的神经功能评

价包括三部分：感觉检查、运动检查和直肠检查(骶部残存时)。

感觉功能检查应用轻触或针刺身体左侧和右侧的28个皮区。轻触检查应用从棉签中抽出的一条棉花,针刺感觉一般应用大头针的锐端或钝端检测。每个皮区的感觉分为三个级别,0 = 无感觉,1 = 感觉损伤,2 = 正常(图2-1)。感觉损伤意味着当触及受影响的部位时,感觉性质不同于面部。如果必要,与未受影响的另一侧躯体比较。针刺感觉包括痛性感觉异常区(钝性刺激被受伤者识别为锐性刺激),或者感觉过度(针刺被受伤者识别为比正常的参考点更尖锐)。对于针刺,无感觉意味着缺乏锐利感或不能区分大头针的锐端和钝端,而不是失去所有的

感觉。

运动检查包括徒手肌力测定每侧肢体的5块关键肌,按照0~5的6个级别分级(图2-1和2-2)。这些肌肉分别代表C5~T1和L2~S1的肌节。直肠检查用于确定骶段是否仍有残留的感觉或运动功能。骶部残存感觉根据下列表现确定:针刺或轻触肛门皮肤黏膜接合区,手指在直肠深部的肛门感觉,或者自主肛门括约肌收缩。如果不能确定骶部残存感觉是否存在,这部分检查应重复几次。也应该记录有无球海绵体肌和肛门瞬间反射。还有一些可选择的检查项目,如检查本体感受和评价三角肌或腕伸肌等其他肌肉,但不用于对病人进行分类<sup>[13]</sup>。

用上述检查得到的信息,能够对损伤平面和损

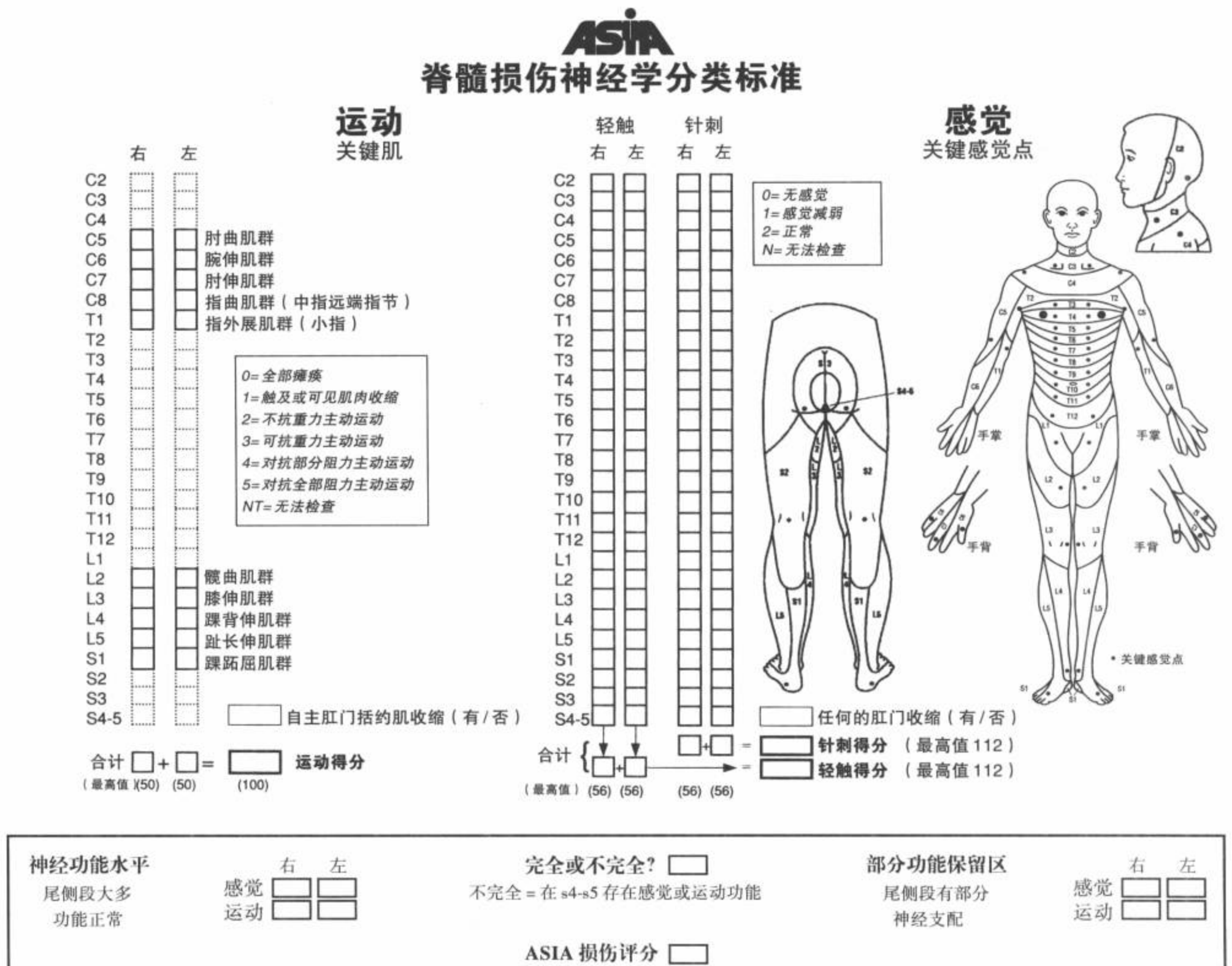


图2-1 脊髓损伤神经学分类标准。来源：美国脊柱损伤协会。国际脊髓损伤神经学分类标准, 2002年再版。芝加哥：经美国脊柱损伤协会允许。

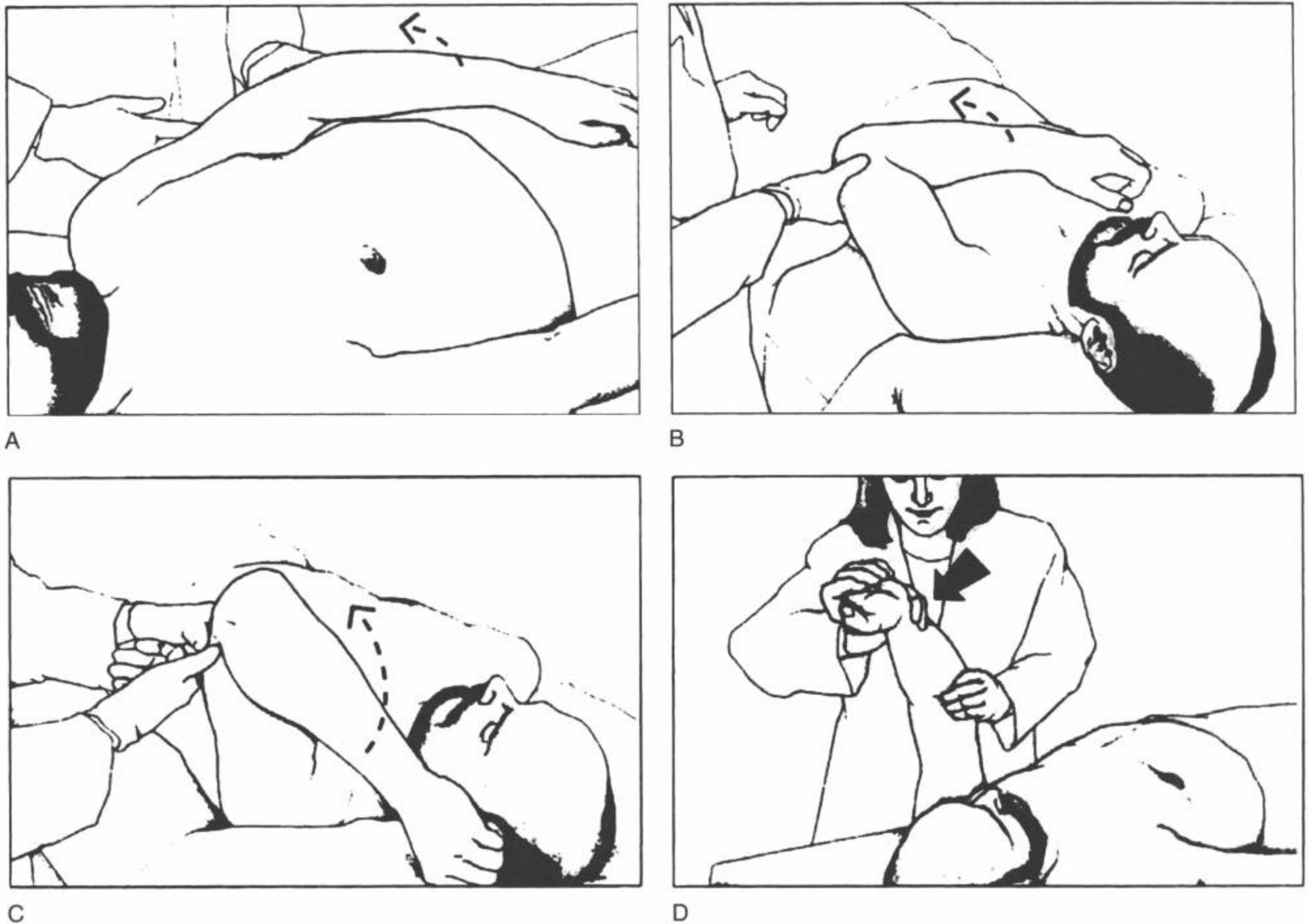


图2-2 肘伸肌(三头肌)不同肌力分级的测试体位。A: 肌力分级0和1级: 在消除重力体位下能触到三头肌的自主收缩0级的特点是无收缩, 1级为微弱的肌肉收缩。B: 肌力分级2级: 在消除重力的体位下评价三头肌, 能主动地伸展到全部的动作范围。C: 肌力分级3级: 三头肌能对抗自体重力主动地伸展到全部的活动范围。D: 肌力分级4和5级: 在抗重力伸展时, 评价三头肌的抗阻力强度, 4级的定义为提供小于抗阻力的能力, 5级为正常。来源: 美国脊柱损伤协会。国际脊髓损伤神经学分类标准参考手册。芝加哥: 美国脊柱损伤协会; 2003, pp.28-30。

伤的严重程度进行分类。确定感觉、运动和神经功能平面, 并提出身体两侧功能正常的最后脊髓平面。感觉和运动平面也可分别分为右侧和左侧。感觉平面明确地定义为正常的感觉功能、轻触和针刺的最尾侧节段。例如, 如果从头侧到尾侧的感觉在C6皮区变为异常, 那么感觉平面为C5。同理, 运动平面亦为正常运动功能的脊髓最尾侧节段。在本文中, 正常运动功能指运动平面为3级或更高, 其上方所有的运动平面为5级。应该再次强调的是, 指定一个感觉和运动平面, 要确定所有前面的头侧平面是正常的, 以便做物理治疗。神经损伤水平的定义为身体两侧

正常感觉和运动功能的最尾侧脊髓节段。与之相同的是, 右侧和左侧运动和感觉平面为最头侧的脊髓节段。部分保留区域指神经损伤水平以下仍保留的部分神经支配及显示部分功能的皮区和肌节。这个术语只适用于完全损伤。

损伤程度根据美国脊柱损伤协会(ASIA)的损伤分级(AIS), 即从A-E的5点顺序分级(表2-1)。AIS中A代表完全损伤, B~E级代表不同程度的不完全损伤。完全损伤的定义是无上文所述的骶部残存, 即在S4-5节段无感觉或肛门括约肌不能自主收缩。已经证明这是最可靠和临床上最实用的定义<sup>[4]</sup>。

表 2-1 ASIA 损伤程度分级

级别	定义
A	完全损伤: 骶段 S4~S5 无任何感觉或运动功能保留
B	不完全损伤: 损伤平面以下包括骶段 S4~S5 有感觉, 但无运动功能
C	不完全损伤: 损伤平面以下有运动功能, 大部分关键肌肌力在 3 级以下 (0~2 级)
D	不完全损伤: 损伤平面以下有运动功能, 至少有半数关键肌的肌力在 3 级或以上
E	正常: 感觉和运动功能正常

来源: 美国脊柱损伤协会。国际标准脊髓损伤神经分类参考手册, 芝加哥: 美国脊柱损伤协会; 2003。

AIS 中 B 级代表感觉不完全损伤 (仅保留 S4~S5 节段的感觉), 而 C 级和 D 级代表运动不完全损伤。AIS 中 E 级指检查项目中的所有感觉和运动功能均已经恢复的病人。

## 创伤性脊髓损伤的预后

在美国, 许多关于创伤后脊髓损伤预后的文献来自典范脊髓损伤系统及其国立数据库。目前全美国有 16 个中心, 由各个中心收集的数据被编入目前位于伯明翰 Alabama 大学 ([www.spinalcord.uab.edu/](http://www.spinalcord.uab.edu/)) 的国立脊髓损伤统计中心支持的公共数据库。典范脊髓损伤系统数据库包含 30 000 多名脊髓损伤病人的信息<sup>[15]</sup>。

下面我们将根据 AIS 分级回顾神经功能恢复的预后。完全脊髓损伤病人被归为 AIS 的 A 级, 这个级别的病人, 损伤区远端的运动功能恢复相对少见, 即使确实有所恢复也多是轻微的和非功能性的。典范脊髓损伤系统数据库显示, 在损伤一周内住院的 AIS 的 A 级全部病人中, 约 15% 在一年后转变为不完全损伤。然而, 在最初即为完全损伤的全部病人中只有 2.3% 在损伤平面以下的运动功能得到明显的恢复, 即达到 AIS 的 D 级<sup>[16]</sup>。其他研究显示, 完全损伤到不完全损伤的转化率为 4%~34%<sup>[9,14,17-19]</sup>。这种宽范围的部分原因是由于损伤早期很难准确地完成神经功能的评价。影响可靠性的因素包括那些影响认知 (创伤性脑损伤、药物作用和精神障碍) 及交流 (换气依赖性、语言障碍) 的因素<sup>[8]</sup>。Burn 等<sup>[18]</sup>最近报告, 创伤后一年从完全损伤 (AIS A) 到不完全损伤的整体转化率为 11.3% (6/53), 3 例病人仅

恢复感觉功能 (AIS B), 3 例病人恢复一些自主运动功能。然而, 当去除有影响可靠性因素的病人后再进行分析时, 30 例中只有 2 例 (6.7%) 从完全损伤转变为不完全损伤, 2 例病人均恢复到 AIS B 级, 损伤区以下无运动功能。与其相比, 包括影响可靠因素病人的分析显示, 23 例病人中 4 例 (17.4%) 从完全损伤转为不完全损伤。其中 3 例 1 年后出现自主运动功能 (AIS 分级 C 和 D)。

和损伤平面以下的恢复相比, 多数完全性四肢瘫病人的部分保留区内有些局部恢复。尽管随最初损伤平面的不同而有差别, 但大多数完全性四肢瘫病人会获得运动平面。如果最初的运动平面为 C4, 70% 的病人可获得 C5 的运动功能; 从 C5 到 C6 和 C6 到 C7 相应的转化率分别为 75% 和 85%<sup>[20]</sup>。超过最尾节段以下两个平面的运动功能恢复很少见, 仅见于 1% 的病例<sup>[18]</sup>。与四肢瘫相比, 完全性下身麻痹后的神经功能状态改变很少。Waters 等<sup>[19]</sup>报告 73% (108/148) 的病人, 1 年后损伤神经平面无改变。只有 2 例病人恢复大于两个平面。最初神经平面在 T9 以上的病人无一例恢复下肢运动功能。

运动完全、感觉不完全损伤 (AIS B 级) 的恢复是混合的, 大约 50% 病人达到能够走动的程度<sup>[11,21]</sup>。AIS B 级损伤的病人最初可保留 S4~S5 皮区在内的某些远端感觉, 但不伴有运动功能。不要求神经损伤水平和 S4~S5 之间的感觉保留呈连续性。众所周知, 感觉保留的类型影响预后, 骶尾部或下肢有针刺感觉病人的行走机会好于那些仅有轻触感觉的病人<sup>[21-25]</sup>。Crozier 等<sup>[24]</sup>发现, 9 例部分针刺感觉保留的病人中有 8 例恢复行走, 而 18 例没有针刺感觉的病人中只有 2 例恢复行走。Kato 和 el Masry<sup>[25]</sup>还发现针刺感觉保留的强度是一项良好的运动恢复的预后指标。Oleson 等<sup>[21]</sup>最近对 Sygen (GM1-神经节苷脂) 研究的数据进行了一项二次分析<sup>[26]</sup>, 这是目前为止最大的一组数据 (n=131)。他们也发现针刺感觉存留和行走恢复之间有良好的相关性, 尽管其与 Crozier 等的研究的结果相比不够充分, 分别为 40% 与 67% 家庭走动, 16% 与 40% 社会走动。目前, 功能独立测量的 (FIM) 定义的社会走动是有行走至少 45 米 (150 英尺) 的能力。

运动不完全损伤中的恢复 (AIS 分级 C 和 D 级) 一般较好, 尽管受运动障碍程度和病人年龄的影响。损伤时年龄小于 50 岁的 AIS C 级病人, 行走的机会超过 90%, 而那些超过 50 岁的病人中只有 42% 的行



走机会<sup>[27]</sup>。高达95%的AIS D级损伤病人可恢复行走能力<sup>[11]</sup>。Waters等<sup>[22,28,29]</sup>根据损伤后1个月的下肢力量观察行走的恢复。研究者通过10个腿部关键肌的评分相加得到下肢运动评分的预示值(图2-1)。所有下肢运动评分大于10(最大可能评分=50)的不完全性截瘫病人有恢复行走的能力。不完全性四肢瘫损伤需要至少20分才能保证最终的走动。

脊髓损伤病人中的大多数神经功能恢复发生在最初的6~9个月<sup>[18,19,22,28-30]</sup>。其后,改善率迅速下降到一个稳定水平,损伤后12~18个月很少再有进一步的恢复。神经功能状态早期改善者恢复的可能性大于缓慢改善者<sup>[31]</sup>。完全性脊髓损伤晚期恢复的定义为损伤后1年以上的运动恢复,虽然罕见但可能发生。Kirshblum等<sup>[32]</sup>评估损伤后1年和5年的神经功能状态改变发现,大约2%的病人在损伤一年后从完全损伤转变为运动不完全状态(AIS C或D)。

## 磁共振成像和预后

创伤性脊髓损伤的严重程度可在磁共振成像(MRI)所见的异常改变中反映出来。与预后有关的特征表现包括脊髓内出血、水肿的出现、水肿的长度和脊髓压迫。早期的研究发现,出血的表现与完全性损伤或运动完全性损伤有关<sup>[33,34]</sup>。一项更近期的研究指出,出血的发生是一种阴性预后因素,也可发生于运动不完全性病变。Flanders等<sup>[35]</sup>报告,在脊髓出血的病人中,导致的下肢运动障碍只恢复到9%,而那些无出血的病人丧失的运动功能可恢复到55%。在无出血的情况下,水肿范围超过一个脊髓节段的预后比局灶性水肿差<sup>[33]</sup>。Ishida等<sup>[31]</sup>证实,颈髓损伤病人的MRI上脊髓无异常信号是良好预后的指标。

除了与神经功能恢复相关,MRI上的表现还与脊髓损伤后的功能能力有关。一项关于颈部脊髓损伤的早期MRI表现(72小时内)与功能改善的对比研究发现,无髓内出血病人的自理和运动能力的恢复大于有出血的病人<sup>[36]</sup>。在康复期入院和出院的病人中均发现水肿长度与自理和活动状态也呈负相关。另外,水肿头侧的范围与自理和活动评分有关,较低的颈髓水肿平面符合较好的功能。新的成像技术,包括功能性MRI<sup>[37]</sup>和更高的磁场强度可能提高MRI对创伤性脊髓损伤的诊断价值。

## 急性脊髓损伤的内科处理

### 心血管并发症的处理

深静脉血栓和肺栓塞是急性期最可怕的并发症。事实上,急性脊髓损伤病人的深静脉血栓发生率高于其他病人组<sup>[38]</sup>。如果未做预防,47%~100%的急性脊髓损伤病人将发生深静脉血栓<sup>[38,39]</sup>,肺栓塞是第三位致死的原因<sup>[40]</sup>。一旦具备适当的止血条件,应尽早启动药物性预防,最好在损伤的72小时内。

用于血栓栓塞预防的临床实施指导方针最近已经由美国瘫痪退役军人组织(PVA)<sup>[39]</sup>及美国胸科医师学院<sup>[38]</sup>发起,由脊髓医学国际财团发表。脊髓医学国际财团的指导方针的第二版目前可在美国瘫痪退役军人组织的网站([www.pva.org/pvastore/](http://www.pva.org/pvastore/))购买。部分运动性瘫痪的病人应该接受预防性低分子量肝素治疗。在完全运动性瘫痪的情况下,低分子量肝素是理想的,这是由于其改善疾病的药理学特性。最近报道,每天(40mg)和每天2次(30mg)低分子量的依诺肝素(enoxaparin)对于急性脊髓损伤的作用是等效的<sup>[41]</sup>。住院病人,包括康复期的住院期间,应持续给予预防性用药。另一种选择是对于无并发症的病人,预防性用药应用2个月。在下肢骨折、先前的血栓、癌症、心衰、肥胖和年龄大于70岁等其他危险因素存在的情况下,预防性治疗应延续到3个月。

还应该用机械性预防补充药物性治疗。我们建议最初2周连续性应用压迫装置,随后,在余下的住院期间过渡到抗凝压迫袜。如果预防已经拖延72小时以上,放置压迫装置前应排除下肢血栓的出现。如果有禁忌症阻止药物性预防,应合理地进行每周的下肢超声筛查,对于特别高危的病人,应考虑放置下腔静脉滤过网。尽管在许多创伤中心下腔静脉放置滤过网是一种普通的操作,但文献资料不支持将其常规用作脊髓损伤病人的肺栓塞预防<sup>[38]</sup>。深静脉血栓诊断确定以后,在启动适当的治疗以降低肺栓塞危险性后,病人应该卧床48~72小时。

### 自主神经系统功能障碍的处理

T6或以上神经平面损伤的病人也有自主神经反射异常的致命性并发症的危险。其特征是突发的恶性高血压。任何有害健康的刺激均能引起发作,但

最主要的诱因因为膀胱扩张和肠道嵌塞<sup>[42, 43]</sup>。其他可能的诱因列于表 2-2。有害的传入冲动传入病变以下的脊髓,引起中间外侧灰质内的交感神经元兴奋和大量的交感传出冲动通过内脏途径(T6~L2)。正常起源于T6以上的下行性抑制受阻,导致无对抗性交感性冲动传出和恶性高血压。其他体征和症状包括严重的头痛、肌张力增高、出汗、视力模糊、鼻塞、鸡皮(鸡皮疙瘩)、毛发竖起、面部发红、心动过缓和恐慌<sup>[43]</sup>。心动过缓和面部发红是保留完整的副交感神经通过迷走神经作用于心脏和损伤以上神经平面的结果。应特别指出的是,脊髓损伤病人可有正常的12~14.7kPa范围内的收缩压。因此,在适当的临床背景下,血压超过基线2.67~5.33kPa可能是神经反射异常的一种征象。治疗的重心应放在对病人进行系统性检查上,以确定和治疗突如其来的有害刺激,重点放在肠道和膀胱功能。如果原因不特别明显,在治疗高血压的同时应继续进行诊断性评价,以确定较不常见的原因(即腹腔内和妇科的疾病)。局部硝酸盐(例如膏剂或贴剂)通常有帮助,因为它们发作解除后容易除掉。有关神经反射异常的临床实施指导方针一书已经出版<sup>[43]</sup>。收住病人和整夜观察自主神经反射异常的复发也是合理的。在脊髓损伤后妊娠相关的分娩情况下,可用硬膜下或脊髓麻醉预防预知发生的自主神经反射异常<sup>[44]</sup>。

严重的颈部损伤导致内脏器官的自主神经系统失衡,如心脏是以副交感神经优势为特点。这是由于在迷走神经完整的情况下,交感神经的通路被阻断的结果。临床表现为一种易感于迷走神经发作的症状性心动过缓,甚至为短暂的Ⅱ或Ⅲ度传导阻滞或心搏停止。这种发作常由气管内冲洗或病人变换位置等良性事件触发。阿托品易于逆转迷走神经的症候群,应一直放在床旁。在严重损伤的情况下,病人身上应持续放置临时起搏器垫。这种发作倾向很少持续到损伤2~6周之后,大多数病例的发作倾向在2周内消除<sup>[45]</sup>。在极少数的情况下,这种发作有致命性或持续存在,进行心脏学评估以及放置起搏器可能有帮助。

副交感神经紧张度增强也可在最初几周内引起血压明显降低,这是由于小动脉的交感神经紧张被去除。血压降低和心动过缓一样,都有逐渐消除的趋势。急性期可有效地应用静脉内血管收缩药物(即多巴胺)处理<sup>[45]</sup>,附加米多君(一种 $\alpha$ -受体激动剂类药物)或醋酸氟氢可的松(一种强效盐皮质激素)

表 2-2 脊髓损伤的自主神经反射异常的可能原因

#### 急性期和急性期后

- 膀胱扩张
- 尿路感染
- 附睾炎或阴囊受压
- 肠管扩张
- 肠管嵌塞
- 胆囊结石
- 胃溃疡或胃炎
- 侵袭性检查
- 痔疮
- 胃结肠激惹
- 阑尾炎或其他腹腔内病变
- 月经
- 阴道炎
- 深静脉血栓
- 肺栓塞
- 褥疮
- 水泡
- 接触硬或锐器
- 骨折或其他创伤
- 外科手术
- 疼痛
- 温度波动
- 损伤平面以下的任何疼痛或刺激

#### 急性期后

- 膀胱镜,尿动力学或逼尿肌扩约失调
- 胃结肠激惹
- 月经
- 妊娠(分娩)
- 性交
- 射精
- 内生性趾甲
- 烧伤或晒斑
- 水泡
- 虫咬
- 束身衣、鞋或其他装置
- 移植骨

From: Kuric J, Hixon AK. Clinical Practice Guidelines: Autonomic Dysreflexia. Jackson Heights, N.Y.: Eastern Paralyzed Veterans Association; 1996; Consortium for Spinal Cord Medicine. Acute management of autonomic dysreflexia: individuals with spinal cord injury presenting to health-care facilities. J Spinal Cord Med. 2002;25(suppl 1):s67-s88.

等口服药以促进静脉内用药的停用。

#### 呼吸系统并发症的处理

总的来说,呼吸系统并发症是创伤后第1年和

长期随诊期间的最主要死亡原因<sup>[40]</sup>。颈部创伤性脊髓损伤的正确肺部护理是从了解初始病史及体格检查开始。保健人员应该了解的相关问题包括肺部疾病史、吸烟史、目前应用的药物、物质成瘾史、神经功能损伤程度和并存伤。肺炎、肺不张和其他呼吸系统并发症可能发生于40%~70%的四肢瘫病人<sup>[46-51]</sup>。主要的呼吸肌和膈肌受C3-C4-C5脊神经(经膈神经)支配。在无先存疾病或其他内科并发症的情况下,大多数完全性脊髓损伤和神经功能平面位于C4及以下的病人可能不需要呼吸器。C3水平损伤的病人长期呼吸状态不清,而大多数C2和以上平面损伤的病人预计可能要依赖呼吸器<sup>[52]</sup>。

尽管如此,许多病人最终将不再需要暂时性呼吸器的支持。最初未插管的颈部损伤病人应密切随诊连续的肺活量(VC)和负吸气力(NIF),最初几天应为每6~8小时测1次。除绝对值外,趋势很重要。其目的是在出现临床紧急状态之前确定早期的肺功能恶化。应该进一步观察的其他症状和体征,包括发烧、呼吸频率增加和呼吸短促、过度焦虑和分泌特征的改变,如血容积和血黏度增加或更频繁地吸气。对于这些病人应考虑给予选择性插管,以便快速降低NIF或VC,使NIF值始终保持在-30~-40以下或理想体重者的VC值保持在10~15mL/kg。有些病人可利用持续气道内正压通气(CPAP)、面罩或口罩式面罩的双水平气道正压通气(BiPAP)等辅助设备以避免插管。在早期,坐位时常用腹带。已经证实这种方法能提高四肢瘫病人的VC<sup>[53-55]</sup>,其作用原理可能是通过增加腹内压使腹内容物上移,使膈肌保持一个理想的穹隆形的构型。

对于需要呼吸器的病人,提倡使用高于典型的用于住院病人的潮气量<sup>[51,56]</sup>。Peterson等<sup>[51]</sup>报告,应用较高潮气量时,肺不张的发病率降低;呼吸器的戒断时间缩短;无气压性创伤或气胸等并发症。与其他病人群体不同的是,脊髓损伤病人的肺部通常是健康的,呼吸衰竭纯粹是神经性肌肉功能减弱所致。在这种情况下,治疗的主要目的是恢复和维持肺泡的换气,因此应预防肺不张和继发性并发症,如分泌物潴留和重叠的肺炎。逐渐提高潮气量到20mL/kg及25mL/kg理想体重的方案,可见于美国瘫痪退役军人组织最近主办的脊髓损伤后呼吸处理临床实施指导方针<sup>[57]</sup>及更早的刊物<sup>[58]</sup>。

需要持续警惕气道分泌物的清除。左肺肺炎和肺不张的发生率多于右肺<sup>[59]</sup>。这是由于左主干支气

管的起始点呈锐角,难于进入这个气道进行抽吸和清除分泌物。在颈椎和上胸椎损伤时,由于缺乏自主性腹部收缩,呼出流率不足以引起咳嗽。可通过呼吸流率的峰值来记录和观察呼气量<sup>[60]</sup>。支配肺的交感神经常常受累,但经过迷走神经的副交感神经支配保持完整,这可导致高反应性的气道和分泌物增加。上述原因表明,需要定期应用支气管扩张剂或黏膜溶解药物(例如愈创甘油醚)进行治疗。胸部物理治疗和辅助咳嗽也有助于有效地促进分泌物的排出,后者包括压迫双侧肋膈缘或在剑突下方随呼气同步地用力向上加压。这些辅助操作可增加呼气流,代替麻痹的腹部肌肉。助咳机In-ExSufflator(JH Emerson Co,Cambridge, Mass)可快速产生高达5.33kPa的正向压力,随后气流快速倒转5.33kPa伴随气道分泌物的排出。大多数病人更喜欢用它做气管内抽吸,因为它避免了气管吸入的相关刺激,可将其连接到气管切开术中或可选择地利用口罩。对于顽固的分泌潴留(黏液栓),有时可应用气管镜抽吸。刺激性肺量测定法也应常规应用于不用呼吸器的病人。

### 褥疮的预防

褥疮是一种毁灭性的并发症,它在最初住院的脊髓损伤病人中的发病率高达40%<sup>[61]</sup>。经过适当的护理,在很大程度上可以预防褥疮。应用标准化的评分,如Braden评分(评分范围6~23)(图2-3),有助于评价住院病人的褥疮危险<sup>[62-65]</sup>。完全性瘫痪的病人为高度危险(≤12点),应保证在特定的体表部位应用预防性措施(例如低压气浮床垫)。不管床垫的表面如何,病人需要每隔2小时被动翻身或换位以预防褥疮的形成<sup>[61,66]</sup>。应特别注意下垂区,如脚后跟、骶骨、肩胛骨、枕骨部和侧躺时的大转子。必须保证充足的营养,如白蛋白或前白蛋白等,每周测定的参数有助于指导治疗。其他的建议概括在最近发表的应用方针上<sup>[61]</sup>。一旦出现褥疮,应该快速向创伤护理专家咨询。未治疗的褥疮可导致脓毒症、骨髓炎,甚至死亡。

### 神经性肠道和膀胱功能障碍

脊髓损伤严重地影响肠道功能。由于自主功能障碍和不活动,粪便通过时间延长<sup>[67]</sup>,继而可能诱发严重的便秘或嵌塞。另外,严重损伤的病人通常不能自主地控制排便。长期的目标是设计一种能在

## Braden 危险因素评估量表

注释：卧床不起和局限于椅子上的病人或那些位置调换能力受损的病人，在入院时应评价他们出现褥疮的危险性。已有褥疮的病人应定期重新评估。

病人姓名 \_\_\_\_\_ 房间号 \_\_\_\_\_ 日期 \_\_\_\_\_

知觉的感知	1.完全受限	2.严重受限	3.轻度受限	4.未受损害	给出适当分数
对与压迫相关的不适具有有意义的反应能力	由于意识水平下降或因镇静剂的作用，对疼痛刺激无反应（不呻吟、退缩、抓紧）；或身体大部分体表感觉疼痛的能力受限	仅对疼痛刺激发生反应。除呻吟或不安静外，不能表达不适；或有感知损伤，使感受疼痛或超过身体1/2的不适的能力受限	对语言命令有反应，但总是不能表达不适，或需要被动翻身；或有感知损伤，使感受疼痛或1个或2个肢体不适的能力受限	对语言命令有反应。无使感觉或表达疼痛或不适的能力没有受限	
潮湿	1.持久潮湿	2.很潮湿	3.偶尔潮湿	4.极少潮湿	
皮肤处于潮湿环境的程度	皮肤几乎持久地被汗液或尿液浸湿。每次移动或翻转病人时都能发现湿气	皮肤经常但不一直潮湿。至少每次换班时更换1次床单或内衣	皮肤偶尔潮湿，大约需要1天更换1次床单或内衣	皮肤通常干燥，按常规的时间间隔更换床单或内衣即可	
活动状况	1.卧床不起	2.局限于椅上	3.偶可步行	4.常常步行	
身体活动程度	局限于床上	行走能力严重受限或不存在。不能支撑自身体重和/或必须在协助下才能坐到椅子或轮椅上	每天偶尔行走，但距离很短，需要或不需协助。大部分时间在床上或椅子上度过	每天至少2次在户外行走，在不睡的时间内室内行走至少每2小时1次	
行动能力	1.完全不能	2.很受限制	3.轻度限制	4.不受限制	
改变和控制体位的能力	没有协助甚至不能轻微地改变身体或肢体位置	偶尔可做轻微的身体或肢体位置的改变，但不能经常或独立地明显改变	能经常独立地做轻微的身体或肢体位置的改变	无需协助便可做较大或经常的位置改变。	
营养状态	1.很差	2.可能不足	3.足够	4.出色	
通常摄食状况	从未吃完一次全餐。很少能吃完所供食物的1/3。每天吃2份或较少蛋白质（肉或奶制品）。摄入液体不足。不摄入液体辅食。或禁食和/或靠清洁液体维持或静脉注射超过5天	极少吃完全餐或通常仅吃所供食物的1/2。蛋白摄入包括每天仅有3份肉或奶制品。偶尔摄入1份辅食。或者是接受的液体饮食少于最适量或管饲	吃全餐的一半以上。每天共吃4份蛋白质（肉、奶制品）。偶尔拒绝1餐，但如果提供辅食，通常摄入1份。或管饲或全肠外营养饮食疗法可满足绝大部分营养需要	吃大部分全餐。从不拒餐。通常每天共吃4份或更多份肉或奶制品。两餐之间偶尔加餐。不需要辅食	
摩擦力和剪力	1.有	2.有潜在危险	3.无		
	移动时要求中等至最大程度的协助。不可能无滑动地靠着被褥完全直立。在床或椅子上经常滑落，经常要求在最大程度协助下重新放置。痉挛状态、挛缩或焦躁几乎导致连续不断的摩擦	微弱地移动或要求最小程度地协助。移动过程中，皮肤靠着被褥、椅背或其他装置上可有一定程度的滑动。多数时间在椅子或床上维持相对良好位置，但偶尔下滑	在床或椅子上独立移动，在移动时有足够的肌力完全抬起。在床上或椅子上一直保持良好的位置		
注释：总分16分或低于16分的病人被认为有出现褥疮的危险。（15或16分=低危险性；13或14分=中度危险性；12或小于12分=高危险性）					总分： <input type="text"/>

图 2-3 Braden 褥疮危险因素的评价量表。

预定的时间刺激肠管运动的方案,使其在当天的剩余的时间内保持自制。慢性期的神经性肠道功能障碍的处理不在本章讨论的范围。然而,现在已经有了临床实施指导方针的版本<sup>[68]</sup>。在急性期,当肠道营养开始时,应启动神经性肠道的处理方案。合理的方案应包括多库酯钠胶囊(docusate sodium)(便软化剂)每次1粒,每日2~3次,中午2粒或15ml液体番泻叶(促胃肠动力剂),和晚上1粒比沙可啶(bisacodyl)栓剂。栓剂刺激回结肠反射,与番泻叶的活性高峰吻合,大约是摄入后的8小时。液体营养(例如胃造口术插管)的病人可以不用便软化剂,如果已经超过两天没有大便,可用番泻叶取代栓剂。马尾或圆锥损伤的病人,番泻叶可常规替代栓剂。急性住院期间也需要进行褥疮的防治。

尿潴留是脊髓损伤急性期主要的排空异常。由于需要密切监测尿量及对神经源性膀胱实施方案不熟悉的急症护理人员的需要,应保留导尿管一直到病人被转到恢复区。当神经功能缺陷极小和病人将要出院时,有必要通过检查排空后2~3次的残存尿量来证明膀胱排空是充分的。这可用像Bladder Scan(诊断用超声,Bothell, Wash)这样的无创伤性便携式超声装置完成。

## 急性脊髓损伤当前的治疗和结果

David和Aguayo<sup>[69]</sup>在动物模型上用外周神经移植片桥接脊髓病变,使脊髓损伤后实现轴索再生和恢复联络,在此之前这些似乎完全做不到的。自这个报告发表以来,我们对脊髓损伤潜在的病理生理学和有关脊髓恢复中所遇到的障碍的理解呈指数增加。其结果是当今的临床和基础科学研究人员正积极地挑战自己以发现脊髓损伤后改善脊髓功能的新策略。潜在的治疗策略包括保护神经以限制继发性损伤,通过移植的细胞替代、控制病变环境以促进轴索再生,通过残留通路促进神经重塑(再接)以补偿丧失通路的康复策略。

尽管正在进行的很多努力,到目前为止,只有少许关于人类急性脊髓损伤的实验。临床上,只有甲泼尼龙作为临床常规注射。最近,甲泼尼龙的功效已经成为一个激烈的、正在进行讨论的课题。而现在已把精力集中于:(a)可教病人和护理者有关补偿神经功能损伤的康复策略(职业性和物理治疗);(b)优化内科治疗,以便预防继发性并发症,

使整体健康状况达到最好程度。

### 激素的应用

关于创伤性脊髓损伤的治疗,高剂量甲泼尼龙治疗是Ⅲ期随机实验报告中唯一有效的药物治疗。国立急性脊髓损伤研究(NASCIS)机构分别在1990年进行了NASCISⅡ期实验,1997年进行了Ⅲ期实验<sup>[70-73]</sup>。随后,急性脊髓损伤注射甲泼尼龙在美国被广泛地接受。其作用的主要机制可能是通过抗炎作用阻滞神经细胞膜内的脂质过氧化反应,血管活性效应也起到一定的作用<sup>[74-76]</sup>。最近,这种治疗的功效已经受到质疑,是目前正进行讨论的主题<sup>[77-86]</sup>。许多讨论集中于使用甲泼尼龙所报告的改善量在临床上是否重要的问题上。尽管如此,美国大多数创伤中心仍继续使用这种药物。如果病人在损伤后8小时内表现神经功能缺失,应静脉内团注(30mg/kg)15分钟以上,随后暂停45分钟,然后连续滴注(5.4 mg/(kg·h))23小时。这个治疗方案对于大多数NASCISⅡ的病人是能够耐受的,无明显副作用。对于在损伤后3~8小时的时间窗内的病人,NASCISⅢ实验倡导延长滴注时间到48小时,但这种方法未被广泛接受,这显然是由个别的创伤中心自行决定的。接受延时滴注的病入的肺炎发病率明显增加,发生严重脓毒症的趋势增高<sup>[72]</sup>。创伤后8小时时间窗以外或穿通性脊髓损伤的病人不推荐使用甲泼尼龙治疗。

### 之前、现在和将来的临床实验

关于甲泼尼龙应用的争论突出了对新治疗策略需求的紧要性。当前,急性脊髓损伤的治疗已不幸地被少数的临床实验特异化。1991年,一项应用GM-1神经节苷脂的临床随机性实验(n=37例病人)报告了脊髓损伤后神经功能的改善<sup>[87]</sup>。GM-1神经节苷脂被认为具有神经保护和神经再生的双重作用<sup>[88,89]</sup>。这些令人振奋的结果引发一项多中心的临床随机性实验。2001年报告了实验结果,显示最初被干预的臂恢复得更快。然而,到26周时双臂的神经学后果相似<sup>[26,90,91]</sup>。一项初步研究显示,促甲状腺素释放激素(TRH)对创伤性脊髓损伤的病人可能有治疗作用。然而,实验结果受到实验对象数量少和有限的12个月随访的限制<sup>[92]</sup>。

有关是否应该做早期或延期手术减压的问题也一直在激烈地辩论,目前急需一项临床实验来肯定地回答这个问题<sup>[93]</sup>。在没有这项研究的情况下,实

践方式的差别很大是不足为奇的<sup>[94]</sup>。正如Fehlings等所综述<sup>[93]</sup>，动物研究显示脊髓损伤后的早期减压能够改善神经学后果。

另一项令人兴奋的、涉及身体再训练的新的干预是减重步态训练。众所周知，猫胸椎水平完全性脊髓横断伤后利用减重踏车训练能恢复功能性后肢的步进方式<sup>[95,96]</sup>。对于出现这种作用的解释是根据理论上腰髓内存在一个二级的中央模式发生器(CPG)。根据动物和人类的研究，作出的假设是用减重的方法在这种模式发生器上训练，可能促进行走恢复(图2-4)<sup>[97-101]</sup>。最近，一项由国立健康研究所(NIH)资助的多中心研究，评价减重步态训练对人类的潜在功效，其结论和结果正待发表。在2003年美国康复医学及美国神经康复协会的联合会议介绍了初步结果，发现不完全脊髓损伤病人随机应用减重与传统的物理治疗，在行走状态上无明显差异。将来，利用活动依赖性神经重塑概念的方法可能对脊髓损伤康复起更大的作用。

目前在北美正在进行的一项基于免疫介导机制的Ⅱ期临床实验，在脊髓损伤动物模型上已经显示有成功的征兆<sup>[102-105]</sup>。这项实验由Proneuron生物技术公司赞助，应用自体激活的巨噬细胞进行治疗。从病人自身血液中分离巨噬细胞，通过一项专利的方法将其激活，然后直接注入损伤脊髓内的病变部位。

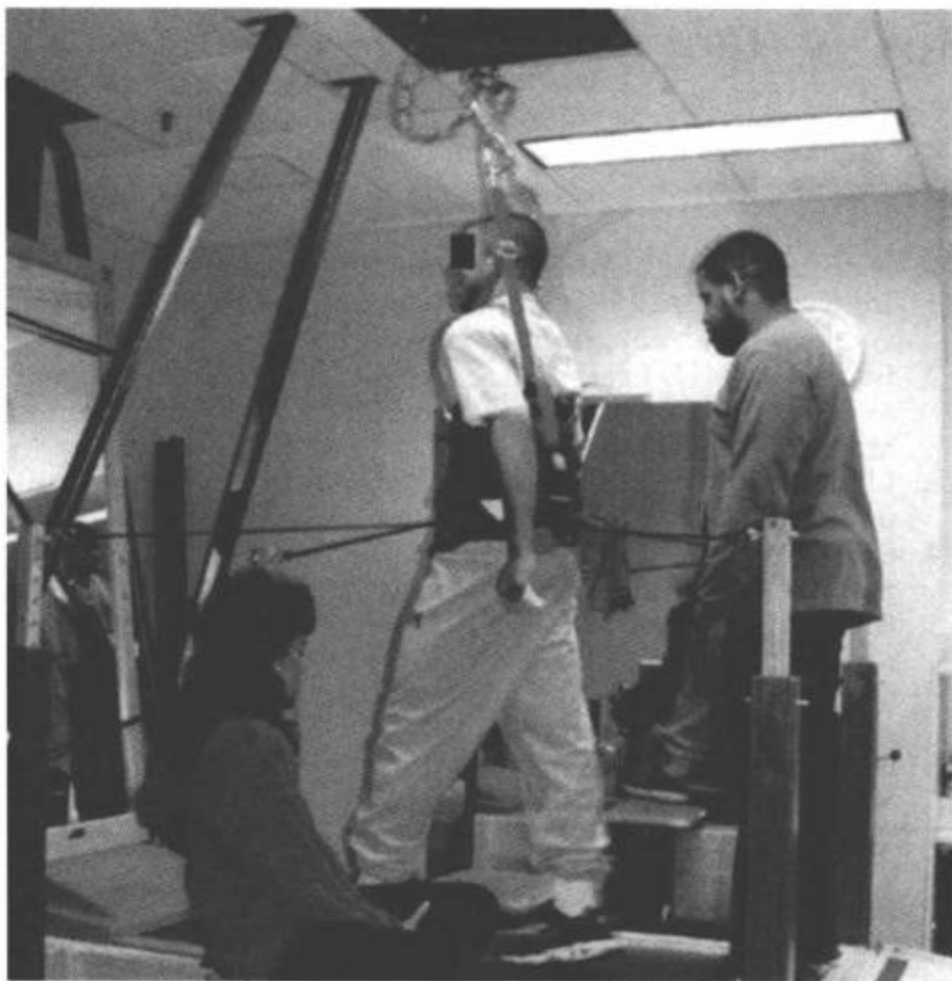


图2-4 不完全脊髓损伤的病人正在进行减负步态训练。

人们对其作用机制并不完全了解，但认为它涉及巨噬细胞所致的生长因子的分泌，促进愈合的可控性免疫反应的启动。在伊拉克和比利时所做的一项较早的Ⅰ期研究，该公司([www.spinalcordtrial.com/faq.html](http://www.spinalcordtrial.com/faq.html))报告了16例病人中的4例从完全性损伤转为不完全性状态。伊拉克军队中的8例病人的结果最近已经发表<sup>[106]</sup>。随着实验室研究的迅速进展，不久的将来更多的新疗法的临床实验是乐观的。

### 活动和最初康复的目标

神经性疼痛和痉挛状态通常是急性期后康复的常见问题。然而，偶尔要在急性期开始这种治疗。加巴喷丁(Gabapentin)已经快速地成为神经性疼痛的首选治疗，大多数病人是能够接受的<sup>[107-112]</sup>。对于住院的病人，开始时为每8小时滴定100mg，每2~3天增加滴定，直到3600mg/d，每天3~4次。痉挛状态广泛应用的选择是口服巴氯芬(Baclofen)，一种γ-氨基丁酸(GABA)激动剂，和替扎尼定(tizanidine)，一种α-肾上腺素能激动剂，但是它们可能有中枢神经系统副作用，如镇静和精神错乱，因此用药会很复杂。加巴喷丁能阻碍肌肉肌浆网中钙的释放，是一种外周起效的药物，避免了其他药物具有的中枢神经系统副作用。肝中毒是其主要的副作用。因此，在启动治疗之前应检查肝功能，以后做周期性检查。对那些口服药物不能控制的痉挛状态病人，通过可植入泵向鞘内注射巴氯芬可能有效。因为鞘内注射药物时，需要的巴氯芬量较少，避免了口服时的许多副作用。口服巴氯芬时，应避免突然停止鞘内巴氯芬注射，因为这样停药可能引起精神错乱、癫痫发作甚至死亡<sup>[113-122]</sup>。

应咨询物理治疗和工作疗法，即使在重症监护病房，尽早的肢体运动范围训练在医学上也是可行的。物理治疗或工作疗法的早期干预也包括为病人和家属提供有关损伤和康复过程发展的教育。当脊柱充分稳定时，应该尽早开始在床上的活动。脊柱外科医生提供的与预防有关的特殊装置很重要，特别在涉及支架时尤为重要(例如“仰卧或坐在床上时需要支架吗?”)。特殊预防，如可以做运动范围训练和负重，也需要了解合并的肢体损伤。

为避免直立性低血压，在坐位或立位监测血压之前，应将床头逐渐升高到70°~90°。应用加压袜(大腿高或膝高)或弹性包扎以减少下肢血液淤滞。早期可应用弹性腹带以便对抗内脏血管淤滞。如果

保守的方法失败,可以应用米多君(midodrine),一种肾上腺素能受体激动剂,或用氟氢可的松,一种醛固酮样的无机可的松。

早期应该从医学康复专家获取咨询,这可以协助评价损伤的严重性、处理脊髓损伤的特殊医学问题和作出康复决策。大多数病人将受益于住院康复时的康复机构认证委员会(CARF)认证的脊髓损伤计划。亚急性期选择较小强度和技能的护理设施。住院病人康复后,出院随诊很重要。CARF认证的计划必须有一项长期随诊的机制。颈部或高胸段损伤的病人患肺部并发症的危险性增加,应该每10年接种肺炎球菌疫苗和每年接种流感疫苗。

### 康复的预期结果

1955年,Long<sup>[123]</sup>首次把功能能力和损伤平面联系起来。他的敏锐观察经受住了时间的考验,一直作为基于神经功能平面评估功能能力的指南。其他研究者也研究了损伤平面对功能的影响<sup>[124-127]</sup>。脊髓医学协会<sup>[11]</sup>最近发表了一部杰出的关于创伤性脊髓损伤后预期结果的临床实施指导方针。在这个指导方针中,损伤平面指运动平面。以前已经证明运动平面与自理能力的相关性优于包含感觉功能的神经平面<sup>[128]</sup>。

C1~C4病人的日常生活活动(ADL)、床上运动和迁移是依赖性的。他们常常有能力使用有特殊控制机制的电动轮椅,如吹吸控制。C1~C3的病人通常永久地依赖机械性换气<sup>[52]</sup>。C5病人具有有效的肘部屈曲的能力和用特殊装配手控装置完成一些简单ADL的能力。另外,这组病人也依靠看护做ADL和迁移。他们不能翻身,在无额外的适合装置的辅助下不能从床上坐起。他们能够使用手控式电动轮椅,但是不能独自驱动手动式轮椅。

C6损伤的病人回旋套的神经支配完整因而增加了肩部稳定性。更重要的是,他们可使用桡腕张肌主动伸腕。主动伸腕伴被动屈指及第二指与拇指的对指。这种被动抓握动作被称为腱固定式抓握,用适当的工作疗法可发展到主动抓紧和操作物体。应用腕驱动屈曲悬挂矫形器可加强腱固定式抓握。尽管如此,其中大多数病人的ADL、床上运动和转移仍然需要帮助。这组病人也可在光滑、水平的路面上短距离驱动轮椅。手轮式(柄)轮椅能使其更容易移动。

C7损伤的病人在三头肌中获得功能力量。用力

伸肘的能力使病人能够抬起自身的体重。这些病人能翻身、从床上坐起和在座位上移动。被敦促的病人也能独自转移。如厕和穿衣活动仍需要一些帮助,特别是下肢。除了切削动作外能独立就餐。在光滑路面上能够独立远距离地驱动轮椅。

C8和T1损伤的病人更大程度地获得手固有的功能,抓握力量得到改善,手指运动更加灵巧。这类病人应独立在床上活动和转移。C8和以下平面损伤的个体也能独立完成ADL。T1以下损伤的病人具有最低限度独立地使用轮椅能力。可依据以上讨论的变量预测病人有意义的步行移动。下胸椎平面损伤病人的坐位平衡逐渐改善。

### 结论

自第二次世界大战前的脊髓损伤数月内的死亡率为60%~80%以来,创伤性脊髓损伤病人的护理已经发生了显著的改善。这是由于以提供多学科、全面的护理为基础的专业脊髓损伤中心的发展而得到极大地推动。用适当的医学管理,可以大量地预防继发性并发症,许多病人在脊髓损伤后过着健康、有价值的生活。不幸的是,我们对最严重损伤后神经恢复程度的影响能力仍然有限,康复工作很大程度上集中于讲授损伤处理的补偿策略。尽管到目前为止临床实验的数量仍然有限,但未来仍大有希望,我们热切地期待着将令人兴奋的实验室进步转变到我们病人临床护理上的挑战。

### 参考文献

1. National Spinal Cord Injury Statistical Center. Spinal Cord Injury: Facts and Figures at a Glance. Available at: www.spinalcord.uab.edu. Accessed June 2, 2005.
2. Berkowitz M, O'Leary P, Kruse D, et al. *Spinal Cord Injury: An Analysis of Medical and Social Costs*. New York: Demos Medical Publishing; 1998.
3. Lifshutz J, Colohan A. A brief history of therapy for traumatic spinal cord injury. *Neurosurg Focus*. 2004;16(1):1-8.
4. Bedbrook GM. The development and care of spinal cord paralysis (1918 to 1986). *Paraplegia*. 1987;25(3):172-184.
5. Bracken MB, Holford TR. Effects of timing of methylprednisolone or naloxone administration on recovery of segmental and long-tract neurological function in NASCIS 2. *J Neurosurg*. 1993;79(4):500-507.
6. Henderson RL, Reid DC, Saboe LA. Multiple noncontiguous spine fractures. *Spine*. 1991;16(2):128-131.
7. Vaccaro AR, An HS, Lin S, et al. Noncontiguous injuries of the spine. *J Spinal Disord*. 1992;5(3):320-329.
8. Burns AS, Lee BS, Ditunno JF Jr, et al. Patient selection for clinical trials: the reliability of the early spinal cord injury examination. *J Neurotrauma*. 2003;20(5):477-482.
9. Maynard FM, Reynolds GG, Fountain S, et al. Neurological prognosis after traumatic quadriplegia. Three-year experi-

- ence of California Regional Spinal Cord Injury Care System. *J Neurosurg*. 1979;50(5):611-616.
10. Brown PJ, Marino RJ, Herbison GJ, et al. The 72-hour examination as a predictor of recovery in motor complete quadriplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1991;72(8):546-548.
  11. Consortium for Spinal Cord Medicine. *Outcomes Following Traumatic Spinal Cord Injury: Clinical Practice Guidelines for Health-care Professionals*. Washington, D.C.: Paralyzed Veterans of America; 1999.
  12. American Spinal Injury Association. *International Standards for the Neurological Classification of Spinal Cord Injury*. Chicago: American Spinal Injury Association; 2002.
  13. American Spinal Injury Association. *Reference Manual for the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury*. Chicago: American Spinal Injury Association; 2003.
  14. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS. Definition of complete spinal cord injury. *Paraplegia*. 1991;29(9):573-581.
  15. Lammertse DP, Jackson AB, Sipski ML. Research from the Model Spinal Cord Injury Systems: findings from the current 5-year grant cycle. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(11):1737-1739.
  16. Marino RJ, Ditunno JF Jr, Donovan WH, et al. Neurologic recovery after traumatic spinal cord injury: data from the Model Spinal Cord Injury Systems. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(11):1391-1396.
  17. Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. *Paraplegia*. 1969;7(3):179-192.
  18. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, et al. Motor and sensory recovery following complete tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74(3):242-247.
  19. Waters RL, Yakura JS, Adkins RH, et al. Recovery following complete paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73(9):784-789.
  20. Ditunno JFJ, Cohen ME, Hauck WW, et al. Recovery of upper-extremity strength in complete and incomplete tetraplegia: a multicenter study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81(4):389-393.
  21. Oleson CV, Burns AS, Ditunno JF, et al. Prognostic value of pinprick preservation in motor complete, sensory incomplete spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(5):988-992.
  22. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, et al. Motor and sensory recovery following incomplete paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994;75(1):67-72.
  23. Foo D, Subrahmanyam TS, Rossier AB. Post-traumatic acute anterior spinal cord syndrome. *Paraplegia*. 1981;19(4):201-205.
  24. Crozier KS, Graziani V, Ditunno JFJ, et al. Spinal cord injury: prognosis for ambulation based on sensory examination in patients who are initially motor complete. *Arch Phys Med Rehabil*. 1991;72(2):119-121.
  25. Katoh S, el Masry WS. Motor recovery of patients presenting with motor paralysis and sensory sparing following cervical spinal cord injuries. *Paraplegia*. 1995;33(9):506-509.
  26. Geisler FH, Coleman WP, Grieco G, et al. The Sygen multicenter acute spinal cord injury study. *Spine*. 2001;26(suppl 24):S87-S98.
  27. Burns SP, Golding DG, Rolle WAJ, et al. Recovery of ambulation in motor-incomplete tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;78(11):1169-1172.
  28. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, et al. Motor and sensory recovery following incomplete tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994;75(3):306-311.
  29. Waters RL, Adkins R, Yakura J, et al. Donal Munro Lecture: Functional and neurologic recovery following acute SCI. *J Spinal Cord Med*. 1998;21(3):195-199.
  30. Ditunno JFJ, Stover SL, Freed MM, et al. Motor recovery of the upper extremities in traumatic quadriplegia: a multicenter study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73(5):431-436.
  31. Ishida Y, Tominaga T. Predictors of neurologic recovery in acute central cervical cord injury with only upper extremity impairment. *Spine*. 2002;27(15):1652-1658; discussion 1658.
  32. Kirshblum S, Millis S, McKinley W, et al. Late neurologic recovery after traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(11):1811-1817.
  33. Schaefer DM, Flanders A, Northrup BE, et al. Magnetic resonance imaging of acute cervical spine trauma: correlation with severity of neurologic injury. *Spine*. 1989;14(10):1090-1095.
  34. Flanders AE, Schaefer DM, Doan HT, et al. Acute cervical spine trauma: correlation of MR imaging findings with degree of neurologic deficit. *Radiology*. 1990;177(1):25-33.
  35. Flanders AE, Spettell CM, Tartaglino LM, et al. Forecasting motor recovery after cervical spinal cord injury: value of MR imaging. *Radiology*. 1996;201(3):649-655.
  36. Flanders AE, Spettell CM, Friedman DP, et al. The relationship between the functional abilities of patients with cervical spinal cord injury and the severity of damage revealed by MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20(5):926-934.
  37. Stroman PW, Kornelsen J, Bergman A, et al. Noninvasive assessment of the injured human spinal cord by means of functional magnetic resonance imaging. *Spinal Cord*. 2004;42(2):59-66.
  38. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al. Prevention of venous thromboembolism: the seventh ACCP conference on anti-thrombotic and thrombolytic therapy. *Chest*. 2004;126(suppl 3):338S-400S.
  39. Consortium for Spinal Cord Medicine Clinical Practice Guidelines. Prevention of thromboembolism in spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 1997;20(3):259-283.
  40. DeVivo MJ, Krause JS, Lammertse DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(11):1411-1419.
  41. Hebbeler SL, Marciniak CM, Crandall S, et al. Daily vs twice daily enoxaparin in the prevention of venous thromboembolic disorders during rehabilitation following acute spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2004;27(3):236-240.
  42. Kuric J, Hixon AK. *Clinical Practice Guidelines: Autonomic Dysreflexia*. Jackson Heights, N.Y.: Eastern Paralyzed Veterans Association; 1996.
  43. Consortium for Spinal Cord Medicine. Acute management of autonomic dysreflexia: individuals with spinal cord injury presenting to health-care facilities. *J Spinal Cord Med*. 2002;25(suppl 1):S67-S88.
  44. Burns AS, Jackson AB. Gynecologic and reproductive issues in women with spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2001;12(1):183-199.
  45. Lehmann KG, Lane JG, Piepmeier JM, et al. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10(1):46-52.
  46. Jackson AB, Groomes TE. Incidence of respiratory complications following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994;75(3):270-275.
  47. Bellamy R, Pitts FW, Stauffer ES, et al. Respiratory complications in traumatic quadriplegia: analysis of 20 years' experience. *J Neurosurg*. 1973;39(5):596-600.
  48. Carter RE. Respiratory aspects of spinal cord injury management. *Paraplegia*. 1987;25(3):262-266.
  49. Kiwerski J. Respiratory problems in patients with high lesion quadriplegia. *Int J Rehabil Res*. 1992;15(1):49-52.
  50. Reines HD, Harris RC. Pulmonary complications of acute spinal cord injuries. *Neurosurgery*. 1987;21(2):193-196.
  51. Peterson WP, Barbalata L, Brooks CA, et al. The effect of tidal volumes on the time to wean persons with high tetraplegia from ventilators. *Spinal Cord*. 1999;37(4):284-288.
  52. Wicks AB, Menter RR. Long-term outlook in quadriplegic patients with initial ventilator dependency. *Chest*. 1986;90(3):406-410.
  53. Fugl-Meyer AR, Grimby G. Ventilatory function in tetraplegic patients. *Scand J Rehabil Med*. 1971;3(4):151-160.
  54. Fugl-Meyer AR. Effects of respiratory muscle paralysis in tetraplegic and paraplegic patients. *Scand J Rehabil Med*.



- 1971;3(4):141-150.
55. Estenne M, De Troyer A. Mechanism of the postural dependence of vital capacity in tetraplegic subjects. *Am Rev Respir Dis.* 1987;135(2):367-371.
  56. Peterson W, Charlifue W, Gerhart A, et al. Two methods of weaning persons with quadriplegia from mechanical ventilators. *Paraplegia.* 1994;32(2):98-103.
  57. Consortium for Spinal Cord Medicine. *Respiratory Management Following Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Health-care Professionals.* Washington, D.C.: Paralyzed Veterans of America; 2005.
  58. Peterson WP, Brooks CA, Mellick D. Protocol for ventilator management in high tetraplegia. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 1997; 2(3):101-106.
  59. Fishburn MJ, Marino RJ, Ditunno JF. Atelectasis and pneumonia in acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1990;71(3):197-200.
  60. Wang AY, Jaeger RJ, Yarkony GM, et al. Cough in spinal cord injured patients: the relationship between motor level and peak expiratory flow. *Spinal Cord.* 1997;35(5):299-302.
  61. Consortium for Spinal Cord Medicine Clinical Practice Guidelines. Pressure ulcer prevention and treatment following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. *J Spinal Cord Med.* 2001;24(suppl1): S40-101.
  62. Bergstrom N, Braden BJ, Laguzza A, et al. The Braden scale for predicting pressure sore risk. *Nurs Res.* 1987;36(4): 205-210.
  63. Bergstrom N, Braden B. A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc.* 1992;40(8):747-758.
  64. Bergstrom N, Braden B, Boynton P, et al. Using a research-based assessment scale in clinical practice. *Nurs Clin N Am.* 1995;30(3):539-551.
  65. Braden BJ, Bergstrom N. Risk assessment and risk-based programs of prevention in various settings. *Ostomy Wound Manage.* 1996;42(suppl 10A):6S-12S.
  66. Salcido R. Patient turning schedules: why and how often? *Adv Skin Wound Care.* 2004;17(4 Pt 1):156.
  67. Nino-Murcia M, Stone JM, Chang PJ, et al. Colonic transit in spinal cord-injured patients. *Invest Radiol.* 1990;25(2): 109-112.
  68. Consortium for Spinal Cord Medicine. *Neurogenic Bowel Management in Adults with Spinal Cord Injury: Clinical Practice Guidelines.* Washington, D.C.: Paralyzed Veterans of America; 1998.
  69. David S, Aguayo AJ. Axonal elongation into peripheral nervous system "bridges" after central nervous system injury in adult rats. *Science.* 1981;214(4523):931-933.
  70. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury: results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med.* 1990;322(20):1405-1411.
  71. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF Jr, et al. Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1-year follow-up data: results of the second National Acute Spinal Cord Injury Study. *J Neurosurg.* 1992;76(1): 23-31.
  72. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury: results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA.* 1997;277(20):1597-1604.
  73. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, et al. Methylprednisolone or tirilazad mesylate administration after acute spinal cord injury: 1-year follow-up. Results of the third National Acute Spinal Cord Injury randomized controlled trial. *J Neurosurg.* 1998;89(5):699-706.
  74. Hall ED. The effects of glucocorticoid and nonglucocorticoid steroids on acute neuronal degeneration. *Adv Neurol.* 1993;59:241-248.
  75. Hall ED. The neuroprotective pharmacology of methylprednisolone. *J Neurosurg.* 1992;76(1):13-22.
  76. Amar AP, Levy ML. Pathogenesis and pharmacological strategies for mitigating secondary damage in acute spinal cord injury. *Neurosurgery.* 1999;44(5):1027-1039; discussion 1039-1040.
  77. Nesathurai S. Steroids and spinal cord injury: revisiting the NASCIS 2 and NASCIS 3 trials. *J Trauma.* 1998;45(6): 1088-1093.
  78. Bracken MB. Methylprednisolone and acute spinal cord injury: an update of the randomized evidence. *Spine.* 2001;26(suppl 24):S47-S54.
  79. Hurlbert RJ. Methylprednisolone for acute spinal cord injury: an inappropriate standard of care. *J Neurosurg.* 2000;93(suppl 1):1-7.
  80. Hurlbert RJ, Moulton R, Hurlbert RJ, et al. Why do you prescribe methylprednisolone for acute spinal cord injury? a Canadian perspective and a position statement. *Can J Neurol Sci.* 2002;29(3):236-239.
  81. Hurlbert RJ. The role of steroids in acute spinal cord injury: an evidence-based analysis. *Spine.* 2001;26(24S):S39-S46.
  82. Bracken MB. Methylprednisolone and spinal cord injury. *J Neurosurg.* 2000;93(suppl 1):175-179.
  83. Bracken MB, Holford TR. Neurological and functional status 1 year after acute spinal cord injury: estimates of functional recovery in National Acute Spinal Cord Injury Study II from results modeled in National Acute Spinal Cord Injury Study III. *J Neurosurg.* 2002;96(suppl 3):259-266.
  84. Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. [update of *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(2):CD001046; PMID: 10796741]. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(3):CD001046.
  85. Short DJ, El Masry WS, Jones PW. High dose methylprednisolone in the management of acute spinal cord injury—a systematic review from a clinical perspective. *Spinal Cord.* 2000;38(5):273-286.
  86. Coleman WP, Benzel D, Cahill DW, et al. A critical appraisal of the reporting of the National Acute Spinal Cord Injury Studies (II and III) of methylprednisolone in acute spinal cord injury. *J Spinal Disord.* 2000;13(3):185-199.
  87. Geisler FH, Dorsey FC, Coleman WP. Recovery of motor function after spinal-cord injury—a randomized, placebo-controlled trial with GM-1 ganglioside. *N Engl J Med.* 1991;324(26):1829-1838.
  88. Bose B, Osterholm JL, Kalia M. Ganglioside-induced regeneration and reestablishment of axonal continuity in spinal cord-transected rats. *Neurosci Lett.* 1986;63(2):165-169.
  89. Oliveira AL, Langone F. GM-1 ganglioside treatment reduces motoneuron death after ventral root avulsion in adult rats. *Neurosci Lett.* 2000;293(2):131-134.
  90. Geisler FH, Coleman WP, Grieco G, et al. Measurements and recovery patterns in a multicenter study of acute spinal cord injury. *Spine.* 2001;26(suppl 24):S68-S86.
  91. Geisler FH, Coleman WP, Grieco G, et al. Recruitment and early treatment in a multicenter study of acute spinal cord injury. [comment]. *Spine.* 2001;26(suppl 24):S58-S67.
  92. Pitts LH, Ross A, Chase GA, et al. Treatment with thyrotropin-releasing hormone (TRH) in patients with traumatic spinal cord injuries. *J Neurotrauma.* 1995;12(3): 235-243.
  93. Fehlings MG, Sekhon LH, Tator C. The role and timing of decompression in acute spinal cord injury: what do we know? what should we do? *Spine.* 2001;26(suppl 24):S101-S110.
  94. Tator CH, Fehlings MG, Thorpe K, et al. Current use and timing of spinal surgery for management of acute spinal surgery for management of acute spinal cord injury in North America: results of a retrospective multicenter study. *J Neurosurg.* 1999;91(suppl 1):12-18.
  95. Barbeau H, Rossignol S. Recovery of locomotion after chronic spinalization in the adult cat. *Brain Res.* 1987; 412(1):84-95.
  96. Barbeau H, McCrea DA, O'Donovan MJ, et al. Tapping into spinal circuits to restore motor function. *Brain Res Rev.* 1999;30(1):27-51.
  97. De Leon RD, Hodgson JA, Roy RR, et al. Locomotor capacity attributable to step training versus spontaneous recovery after spinalization in adult cats. *J Neurophysiol.* 1998; 79(3):1329-1340.

98. Dietz V, Harkema SJ. Locomotor activity in spinal cord-injured persons. *J Appl Physiol*. 2004;96(5):1954-1960.
99. Edgerton VR, de Leon RD, Tillakaratne N, et al. Use-dependent plasticity in spinal stepping and standing. *Adv Neurol*. 1997;72:233-247.
100. Wernig A, Muller S, Nanassy A, et al. Laufband therapy based on "rules of spinal locomotion" is effective in spinal cord injured persons. *Eur J Neurosci*. 1995;7(4):823-829.
101. Wickelgren I. Teaching the spinal cord to walk. *Science*. 1998;279(5349):319-321.
102. Rapalino O, Lazarov-Spiegler O, Agranov E, et al. Implantation of stimulated homologous macrophages results in partial recovery of paraplegic rats. *Nat Med*. 1998;4(7):814-821.
103. Schwartz M, Lazarov-Spiegler O, Rapalino O, et al. Potential repair of rat spinal cord injuries using stimulated homologous macrophages. *Neurosurg*. 1999;44(5):1041-1045.
104. Schwartz M. Macrophages and microglia in central nervous system injury: are they helpful or harmful? *J Cereb Blood Flow Metab*. 2003;23(4):385-394.
105. Bomstein Y, Marder JB, Vitner K, et al. Features of skin-coincubated macrophages that promote recovery from spinal cord injury. *J Neuroimmunol*. 2003;142(1-2):10-16.
106. Knoller N, Auerbach G, Fulga V, et al. Clinical experience using incubated autologous macrophages as a treatment for complete spinal cord injury: phase I study results. *J Neurosurg Spine*. 2005;3(3):173-181.
107. Ahn SH, Park HW, Lee BS, et al. Gabapentin effect on neuropathic pain compared among patients with spinal cord injury and different durations of symptoms. *Spine*. 2003;28(4):341-346; discussion 346-347.
108. Haller H, Leblhuber F, Trenkler J, et al. Treatment of chronic neuropathic pain after traumatic central cervical cord lesion with gabapentin. *J Neural Transm*. 2003;110(9):977-981.
109. Levendoglu F, Ogun CO, Ozerbil O, et al. Gabapentin is a first line drug for the treatment of neuropathic pain in spinal cord injury. *Spine*. 2004;29(7):743-751.
110. Putzke JD, Richards JS, Kezar L, et al. Long-term use of gabapentin for treatment of pain after traumatic spinal cord injury. *Clin J Pain*. 2002;18(2):116-121.
111. Tai Q, Kirshblum S, Chen B, et al. Gabapentin in the treatment of neuropathic pain after spinal cord injury: a prospective, randomized, double-blind, crossover trial. *J Spinal Cord Med*. 2002;25(2):100-105.
112. To TP, Lim TC, Hill ST, et al. Gabapentin for neuropathic pain following spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2002;40(6):282-285.
113. Alden TD, Lytle RA, Park TS, et al. Intrathecal baclofen withdrawal: a case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst*. 2002;18(9-10):522-525.
114. Gooch JL, Oberg WA, Grams B, et al. Complications of intrathecal baclofen pumps in children. *Pediatr Neurosurg*. 2003;39(1):1-6.
115. Hyser CL, Drake ME Jr. Status epilepticus after baclofen withdrawal. *J Natl Med Assoc*. 1984;76(5):533, 537-538.
116. Kao LW, Amin Y, Kirk MA, et al. Intrathecal baclofen withdrawal mimicking sepsis. *J Emerg Med*. 2003;24(4):423-427.
117. Kofler M, Arturo LA. Prolonged seizure activity after baclofen withdrawal. *Neurology*. 1992;42(3):697-698.
118. Mohammed I, Hussain A. Intrathecal baclofen withdrawal syndrome: a life-threatening complication of baclofen pump: a case report. *BMC Clin Pharmacol*. 2004;4(1):6.
119. Rivas DA, Chancellor MB, Hill K, et al. Neurological manifestations of baclofen withdrawal. *J Urol*. 1993;150(6):1903-1905.
120. Sampathkumar P, Scanlon PD, Plevak DJ. Baclofen withdrawal presenting as multiorgan system failure. *Anesth Analg*. 1998;87(3):562-563.
121. Santiago-Palma J, Hord ED, Vallejo R, et al. Respiratory distress after intrathecal baclofen withdrawal. *Anesth Analg*. 2004;99(1):227-229.
122. Terrence CF, Fromm GH. Complications of baclofen withdrawal. *Arch Neurol*. 1981;38(9):588-589.
123. Long C. Functional significance of spinal cord lesion level. *Arch Phys Med Rehabil*. 1955;36:249-255.
124. Welch RD, Loblely SJ, O'Sullivan SB, et al. Functional independence in quadriplegia: critical levels. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986;67(4):235-240.
125. Yarkony GM, Roth EJ, Heinemann AW, et al. Rehabilitation outcomes in C6 tetraplegia. *Paraplegia*. 1988;26(3):177-185.
126. Yarkony GM, Roth E, Lovell L, et al. Rehabilitation outcomes in complete C5 quadriplegia. *Am J Phys Med Rehabil*. 1988;67(2):73-76.
127. Zafonte RD, Demangone DA, Herbison GJ. Daily self-care in quadriplegic subjects. *Neurol Rehabil*. 1991;1:17-24.
128. Marino RJ, Rider-Foster D, Maissel G, et al. Superiority of motor level over single neurological level in categorizing tetraplegia. *Paraplegia*. 1995;33(9):510-513.

# ■ 脊椎损伤的外科治疗

*Daniel R. Fassett* 和 *James S. Harrop*

### 脊椎损伤治疗的历史性展望

### 创伤病人的临床和影像学评价

颈椎评价

胸椎和腰椎的评价

### 当前的治疗选择

体外矫形器

创伤性脊椎损伤的外科选择

### 颈椎损伤的治疗

枕骨髁骨折

寰枕脱位

Jefferson 骨折

齿突骨折

悬吊骨折

枢椎下颈椎损伤

### 胸腰椎损伤

胸腰椎创伤的分类方案

脊椎层面对胸椎手术入路的影响

胸腰椎特殊类型骨折的手术治疗

### 术中成像的应用

### 总结

脊椎创伤性损伤是一种常见的事件，美国每年发生50 000例以上的脊椎骨折<sup>[1]</sup>。脊椎损伤仍然是一种不同种类的损伤群体，治疗方案多种多样。必须关注的多种临床变量包括韧带和骨质损伤的程度、神经功能不良的表现、病人的并发症和整体的健康状态，这些因素用于确定如何治疗损伤。治疗可以从单纯地限制活动到体外矫形器再到手术切开复位和应用脊柱器械内固定。治疗这些损伤的目标是利用最微创的外科技术稳定损伤节段，同时限制可能并发的灾难性神经功能损伤、畸形进展和慢性疼痛状态。这些外科治疗的目标也受到其他内科处理问题的调整，如强调减少住院治疗与固定术和最大限度地提高早期积极康复的好处。

## 脊椎损伤治疗的历史性展望

希腊名医 Hippocrates (公元前 460-370 年) 首次记载创伤性脊椎损伤的治疗，他应用牵引装置使脊柱复位，提倡体外稳定和固定术。但由于当时的外科技术致死率高，故认为手术是一种不可行的选择，普遍认为脊椎创伤情况下的神经功能缺失是致命的。创伤性脊椎损伤的手术减压治疗，最初由 Paulus of Aegina (625 ~ 690 年) 普及，但由于当时的手术治疗后果极差而未被广泛地接受。1646 年，Fabricus Hildanus 完成了首例有记载的脊柱骨折切开复位术<sup>[2-7]</sup>。

直到20世纪50年代出现了脊柱器械，更具侵袭性的手术方法在脊椎损伤的治疗中得到了支持。在脊柱器械出现之前，有一种趋向保守治疗的偏见，通

常是典型地从应用牵引直到恢复脊柱排列和骨折愈合的长期固定(时间一般为4~8周)<sup>[8]</sup>。长期固定常并发肺炎、深静脉血栓和褥疮等严重的内科并发症。脊柱器械的应用使得外科医生能快速地恢复脊柱的稳定性,而且病人能够更早地活动,并减少延期固定的并发症。另外在理论上,脊柱器械通过提供一种骨愈合的稳定环境而改善融合率,因此减低由于脊柱不稳、进行性脊柱变形和伴发的轴向背痛综合征所引起的晚发性神经功能恶化的危险。即使器械改进,人们意识到除非达到骨性融合,否则所有的应用器械的治疗将最终失败。因此,关节固定术仍然是脊髓稳定手术的一个重要组成部分<sup>[4,6]</sup>。

## 创伤病人的临床和影像学评价

脊柱创伤的治疗包括详细的神经功能检查、体格检查和随后的创伤性损伤影像学评估。影像学评估通常从平片开始,随后可疑损伤区做辅助性影像学检查。尽管现代的影像技术能极大地帮助骨折的诊断,但只用影像学检查仍不能确定韧带的不稳定性,即使应用评估软组织的技术,如磁共振成像<sup>[9]</sup>。

### 颈椎评价

现场的急救医学服务(EMS)在评估任何创伤的病人时,应将病人立即放置于使颈椎固定的位置。任何无颈部疼痛、神经功能缺失和牵拉伤(身体其他部位损伤可能潜在的掩盖颈椎损伤伴发的疼痛)的非醉酒病人只应用常规的临床检查就能够排除颈椎损伤(即在颈椎充分的运动范围内未显示颈部疼痛)<sup>[10]</sup>。神经功能完整伴有颈部疼痛或触痛的病人常用3种位置(前后位、侧位和张口齿突片)的平片作为最初的评估<sup>[11]</sup>。如果这些平片表现正常,通常用颈圈固定1~2周,然后应该做延迟的被动性颈部屈伸成像以评价潜在的隐匿性韧带损伤。尽管平片表现正常情况下的隐匿性损伤发病率少,通过使肌肉发生痉挛到平息的屈伸成像的延期随诊能减少假阴性结果。神经功能保留完整伴严重颈部疼痛和平片表现正常的病人,应考虑做CT和可能做MRI检查以除外平片上未显示的隐匿性骨折或椎间盘突出<sup>[11]</sup>。

在不能得到充分的神经功能评价的地方,对昏迷、反应迟钝、醉酒或镇静的病人,平片或CT扫描是大多数创伤方案中的标准方法。随着多层螺旋CT扫描速度和分辨率的提高,这种以高时效方式成像

的方法被更广泛地用于评价多发创伤的病人。如果这些病人仍然昏迷,损伤48小时内有时做透视引导下的动态屈伸检查或常规颈椎MRI以排除颈椎病变,尽管其中这些检查方法对排除隐匿性软组织损伤的应用价值仍不肯定<sup>[9,11]</sup>。

临床上脊髓损伤所致的神经功能缺失的病人,应尽快做包括平片、CT和MRI的影像学评价。在颈部明显变形伴神经功能缺失的情况下,有些外科医生立即采取颈部牵引等复位的方法。其他外科医生在应用任何一种复位方法之前可能会坚持要求进一步的CT和MRI评价。在脊髓损伤的情况下,影像检查的范围取决于外科医生个人的偏好、要做检查的骨折特征和神经功能检查的特性。脊髓损伤平面以下有部分神经功能的不完全脊髓损伤病人,应确保做急诊MRI检查以评价椎管的完整性,排除神经功能缺失原因之一的椎间盘突出。进展性不完全神经功能缺失的病人要立即进行评价和治疗,如果治疗延迟,这些是最有可能发展成为永久性神经功能缺失的病人。

### 胸椎和腰椎的评价

清醒和神经功能完整的病人如果没有任何提示脊椎损伤的疼痛和没有分离型损伤,可能放松对胸椎或腰椎损伤的警惕。神经功能完整伴定位性脊椎疼痛或隐匿性分离型损伤的病人最少应该做前后位和侧位平片的影像学评价。根据症状的严重程度进一步做CT或MRI检查。昏迷、反应迟钝、镇静或醉酒的病人通常采用平片或CT评价。多系统损伤的病人通常要求做常规的胸部、腹部和盆腔CT检查。已经有人提出从这些数据中选取分辨率有限的胸椎或腰椎图像,用来代替这些部位的平片检查<sup>[12]</sup>。

高度可疑颈髓损伤的神经功能不全的病人,CT扫描及冠状面和矢状面重建通常是首选的成像方法。这些方法可以提高脊髓损伤诊断的敏感性,也能更好地显示特殊骨折的解剖细节。持续性神经功能不全而CT表现“正常”的病人需要做急诊MRI,显现脊髓和马尾,以便排除CT上未显示的脊柱软组织受损的病因,如椎间盘突出或硬膜下血肿。有些外科医生希望对CT诊断有明显骨折的病人做急诊MRI检查,因为MRI可能有助于定位脊髓圆锥水平、评价椎间盘的完整性,而且能更好地显示韧带损伤的范围。把这些能够更好地评估脊柱损伤解剖的因素提供给外科医生有助于对病人的治疗。

## 当前的治疗选择

### 体外矫形器

有许多体外矫形器（脊柱支架）可选用于脊柱损伤的治疗。支架的原理是减少损伤脊柱区的运动，改善治愈的可能性，降低因脊柱不稳而可能引起的神经功能损伤。一般认为，最大限度地减少运动可能使受损的脊髓节段更好地愈合，但是目前尚缺少有关应用支架时多少运动才算“过多”的文献。因为在外科文献中对这种治疗类型的指导方针有限，在脊柱损伤后应用体外矫形器治疗的指征在外科医生之间可能存在很大的差异。一些人认为，脊柱不稳危险性极低的骨折可能不需要任何支架，有些骨折可能需要手术固定，因此也排除了体外矫形器的需求。

对于颈椎损伤，矫形器选择的范围从限制性最小到最大的软和硬颈圈（Philadelphia, Aspen, Miami J）、颈支架加额外的胸背心（SOMI 和 Minerva 支架）和头环脊柱背心（Halo-vest）固定（图 3-1）。在颈椎矫形器选择中，颈圈是麻烦最少的。然而，其代价是在限定活动范围上提供的支持很小。研究显示，颈椎硬颈圈容许有  $30^\circ$  以上的屈曲和伸展运动，对下颈椎提供的支持很小<sup>[13]</sup>。添加胸背心的支架可更好地固定颈椎和颈胸联合部，但仍然容许头颈联合部的有效运动（图 3-1B）<sup>[14,15]</sup>。头环脊柱背心固定（图 3-1C）是在头的周围安装一个头环（钉入颅骨），通过联结棒将头环固定到胸背心上，从而实现了最僵硬的固定。尽管头环固定提供最大的支持，并可能改善融合率，但它可能伴发的并发症包括从固定钉松弛、固定钉部位感染到吞咽困难，还有固定减弱和固定钉穿入颅内导致脑脓肿。头环固定限制上颈椎运动的功效也大多高于中、下段颈椎。研究显示，即使用头环固定，在头颈联合部也可发生  $2^\circ \sim 10^\circ$  的运动，下颈椎和颈胸联合部可能固定不足<sup>[14]</sup>。此外，头环固定可能引起脊柱末端（颅颈和颈胸）运动受限伴下颈椎过度运动，称为蛇动<sup>[14]</sup>。

在胸椎，胸廓为胸椎骨折提供了一些天然支持。上胸椎区（T5 和以上）是体外矫形器固定的最困难区域，除非用长胸背心头环矫形器固定。从 T6 ~ L2 的脊柱骨折典型地应用定型硬壳矫形器（胸腰骶矫形器[TLSO]）或更通用的可调式矫形器（例如 Jewitt,

Aspen）（图 3-2A）或折叠式矫形器（图 3-2B）支撑。L3 以下用腰骶部矫形器支持。另外为加强腰骶联合区的固定，在矫形器上可固定一个小腿牵引以帮助限制通过骨盆部的运动。石膏固定（图 3-2C）是腰椎和胸腰椎骨折的另一种选择，能提供较好的支持，消除病人不能接受的担心。

### 创伤性脊椎损伤的外科选择

外科界关于许多创伤性脊柱损伤的最佳治疗一直存在争议，特别是关于外科干预的时间和手术入路的类型。外科干预常提倡：（a）在神经功能不全的情况下，解除神经结构的压力；（b）预防不稳定性骨折可能引起的迟发性神经功能损伤；（c）纠正和预防可能引起的慢性轴性（背部）疼痛或神经功能缺失的脊柱变形；（d）提供早期的活动，避免卧床时间过长引发的并发症。

治疗创伤性脊柱不稳可用前（腹）路、后（背）路和前后混合入路。手术入路的选择取决于骨折的类型、病人的神经功能状态和外科医生的个人偏好。前路可能有利于椎间盘突出或骨碎片引起的脊髓腹侧受压的治疗。另外，脊椎前柱完整性明显受累的骨折（不稳定性脊椎）最好应用前路以恢复前柱结构的稳定性。在另一种情况下，外科方法也包括应用某种形式的器械。应用脊柱器械是在脊柱融合后拉直和稳定脊柱的方法，用手术的方法将钩、棒和金属丝连接到脊柱上，在某种程度上重新分布骨骼上的应力，从而维持骨骼的适当对线排列。

当存在畸形时，后路手术和器械的典型应用可获得更好的复位，可能有利于后韧带结构断裂的分离型损伤中的后张力带恢复。后韧带结构（黄韧带、棘间韧带、棘上韧带等）起到维持脊柱正常排列的作用，因为它们处于脊柱大部分的张力之下，统称为后张力带。这些韧带结构受损可导致脊柱变形呈后突的体态。后路固定器械可恢复脊柱正常排列所需的生物力学状态。在脊柱排列的恢复方面，后路固定器械（侧块螺钉）可典型地用于脊柱复位的方案中，以便提供更好的固定和力学优势，达到更好地恢复脊柱的排列。

平移型损伤（骨折脱位）中，当脊椎有严重的周边断裂时，可用前后路联合器械的方法以便最大限度地固定脊柱和提高融合率。外周脊柱器械（前后路联合手术）更常用于高生物力学应力的区域，如颈胸联合和胸腰联合部，这些区域在脊柱上的生物



图3-1 治疗颈椎损伤的各种脊柱矫形器。A: 颈圈 (Aspen 颈圈)。B: 加胸背心的颈部矫形器 (Minerva 矫形器)。C: 头环脊柱背心固定。(Bremer Halo Crown and AirFlo vest by Depuy Spine, A Johnson & Johnson Company)

力学应力较大，固定手术更容易失败。

脊柱骨折的许多类型没有单一的首选入路，外科医生的个人偏好通常具有优先权。尽管外科技术在不断成熟，先进的脊柱器械不断发展，但对许多脊柱骨折的治疗仍然缺乏良好的指导方针。总之，后

路手术由于路径简单和熟悉，通常在胸椎或腰椎占有优势。胸椎和腰椎的前路手术在技术上更富有的挑战性（运动的肺、内脏和大血管），可能需要借助于普通外科或胸外科医生的协助才能完成脊柱的手术。

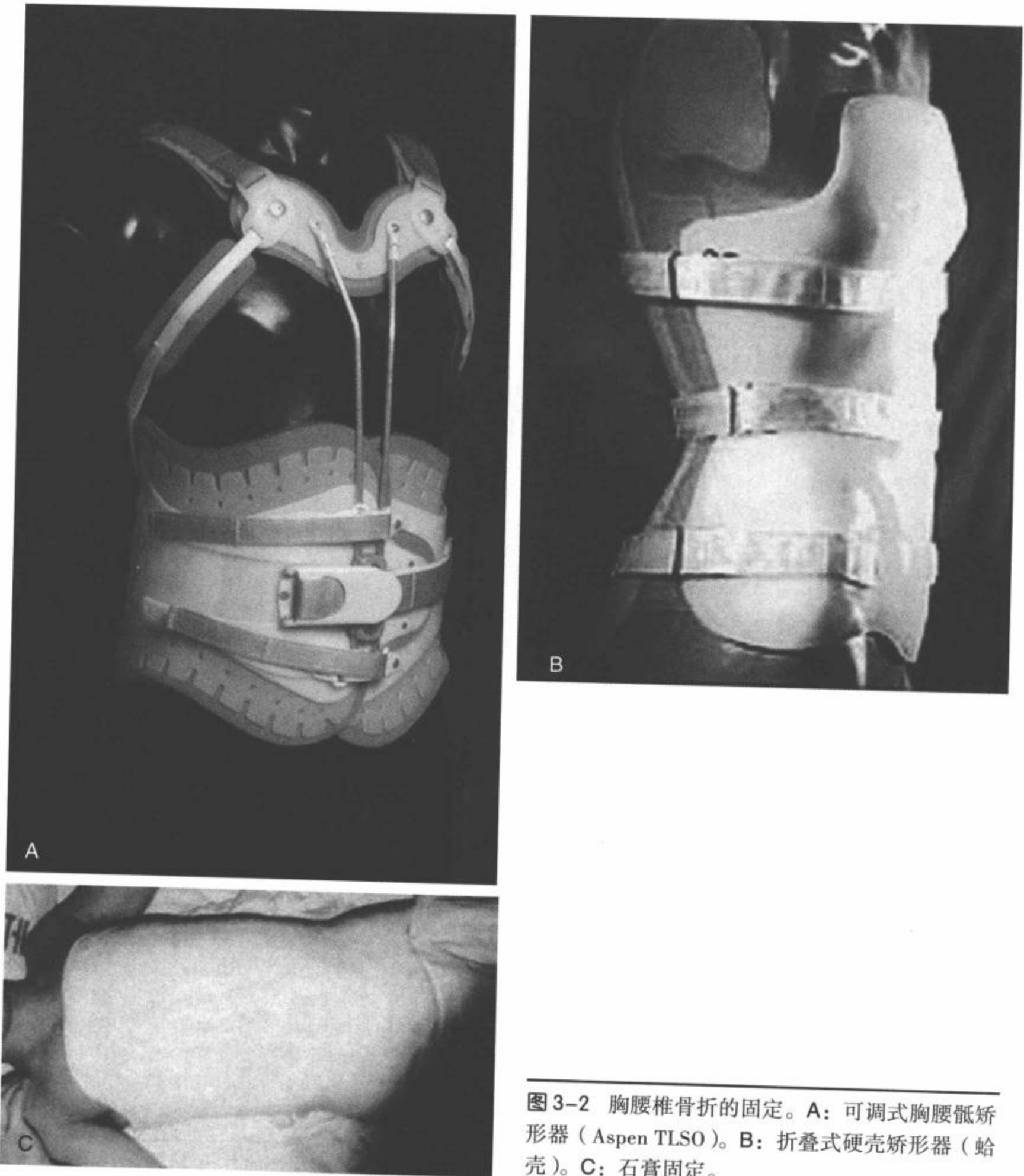


图3-2 胸腰椎骨折的固定。A: 可调式胸腰骶矫形器 (Aspen TLSO)。B: 折叠式硬壳矫形器 (蛤壳)。C: 石膏固定。

## 颈椎损伤的治疗

### 枕骨髁骨折

枕骨髁骨折是一种不常见的损伤，发生于不足3%的钝性颅椎创伤的病人<sup>[16,17]</sup>。需要应用CT诊断这种损伤，因为平片诊断的敏感性在3%以下<sup>[18]</sup>。这些

骨折首次被 Anderson 和 Montesano<sup>[19]</sup>分类为：(a) I型：轴向压迫导致的粉碎性骨折；(b) II型：通过枕骨髁延伸的颅底骨折；(c) III型：可能由于旋转力撕脱翼状韧带枕骨髁部而引起枕骨髁撕脱骨折(图3-3)。尚无确定这些骨折最佳治疗方案的充分研究。许多外科医生认为I型和II型骨折是稳定性损伤，建议仅用颈圈固定而减少这类损伤有关的疼痛。

III型枕骨髁骨折被认为是力学上不稳定的骨折，

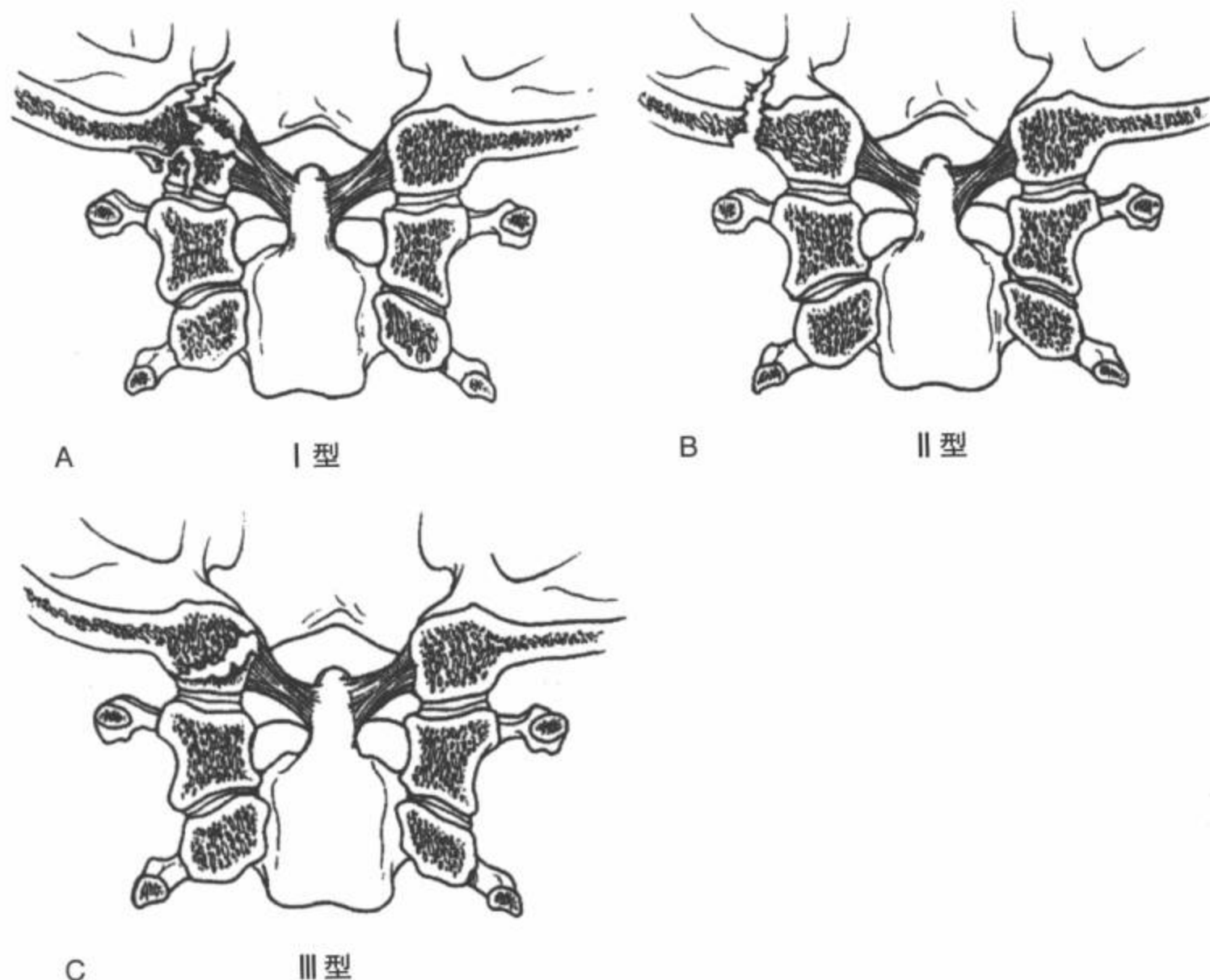


图3-3 枕骨髁骨折 Anderson 和 Montesano 分类<sup>[1]</sup>。A: I型骨折可能发生于轴向加载。(Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. Spine 1988; 13<sup>[7]</sup>: 731-736) B: II型骨折是颅底骨折的延伸。C: III型可能是旋转、侧弯或混合机制导致的枕骨髁撕脱。(From Jackson RS, Banit DM, Rhyne AL III, et al. Upper cervical spine injuries. J Am Acad Orthop Surg. 2002;10(4):271-280, with permission.)

如果不治疗,可能合并下部颅神经的损伤。在枕骨-C1关节,枕骨髁与C1侧块之间平移1mm以上为异常。大多数单侧III型骨折用颈圈固定治疗,但有些外科医生对有明显骨折移位或颅颈排列异常这类有不稳定特征的骨折,提倡头环固定。无特定的指导方针或测量方法预测哪种单侧III型骨折具有长期不稳定的危险。固定一段时间后,随诊时可用CT扫描评估单侧骨折骨愈合通过骨折段的范围,可用屈/伸平片评价枕颈结合部的稳定性。据推测,枕颈结合部明显不稳定的双侧III型枕骨髁骨折极罕见,寰枕脱位可能是这类损伤的一部分。有寰枕脱位特征或应用外固定保守治疗后仍存在不稳定性的病人,首选的治疗方法是枕颈融合术<sup>[20,21]</sup>。

### 寰枕脱位

由于造成寰枕脱位需要很大的力量,因此这种

损伤的死亡率很高。由于这种分离性损伤跨越颅颈结合部,因此寰枕脱位常合并明显的颅内损伤及椎动脉损伤。随着急救医学服务对脊柱损伤的早期认识和固定术的进步,更多这类损伤的病人存活下来。与寰枕脱位相关的重大分离力可导致覆膜、后韧带结构及寰椎与枕骨髁间的小关节囊损伤,但这种损伤在平片上可能难于发现,需要高度警惕。侧位片上有几种协助诊断这种损伤的标准,包括:(a) Powers比率<sup>[22]</sup>;(b)颅底齿突距离(如Harris的12标准)<sup>[23-25]</sup>;(c)下颞骨后部到颈1前弓或齿突的距离(Dublin方法)<sup>[26]</sup>;(d)Lee氏X线方法<sup>[27]</sup>(表3-1)。Harris的12标准是在平片或CT矢状面重组图像上诊断这种损伤最敏感的方法(图3-4A)。MRI也可能非常有益于显示颅颈结合部的韧带断裂。

由于韧带损伤的程度,寰枕脱位被认为是高度不稳定性损伤,要求应用经后路枕颈融合术,在枕



表 3-1 侧位片上寰枕脱位的诊断标准

## 1. Powers 比率

- 颅底到 C1 后弓前壁的距离除以颅后点（枕骨大孔后缘的中点）到 C1 前弓后壁的距离
- 正常  $\leq 0.9$ ，不确定 0.9~1.0，异常  $> 1.0$
- 只对诊断前脱位敏感

## 2. Harris 的 12 标准

- 要测量的两个距离：(a) 从齿突基底到斜坡的距离；(b) 从齿突后壁连线到斜坡的距离
- 斜坡在齿突尖上方  $> 12\text{mm}$  或在后齿状突线前方  $12\text{mm}$  为异常；因此是 12 标准的基础。如果斜坡后移于后齿状线后方  $> 4\text{mm}$ ，也考虑为异常，可能代表后脱位
- 被认为是诊断所有方向脱位的最敏感原则

## 3. Dubin 方法

- 测量下颌骨后支到 C1 前环腹侧和齿突基底腹侧的距离
- 从下颌骨后支到 C1 前弓的距离  $> 9\text{mm}$  和从下颌骨后支到齿突基底的距离  $> 17\text{mm}$  均为异常，考虑为寰枕脱位
- 必须在嘴闭合位时摄片，因为下颌骨张开会缩短这些距离，可能提供假阴性结果

## 4. X 线方法

- 利用从枕大孔到 C2 脊椎界标画出的两条线
- 第一条线从颅底到枢椎棘突椎板结合处的下面。如果这条线的任何部位与 C2 椎体或齿突相交，就被看作异常
- 第二条线从颅后点（枕骨大孔后缘的中点）到 C2 椎体的后下角。如果这条线的任何部位与 C1 相交，就被看作异常，考虑寰枕脱位

骨和上颈椎之间用器械搭桥固定（图 3-4B）。

效果可能更佳。

## Jefferson 骨折

通过 C1 环的双侧骨折（经典的 Jefferson 骨折）（图 3-5A）和 C1 的其他骨折，由于自发性融合率高和有限的韧带不稳定，典型地可应用保守的方法治疗（颈圈或头环支架固定）。横韧带的完整性用于确定稳定性和需要手术固定的可能。评价横韧带完整性最常用的方法是在张口齿突位平片上应用 Spence 标准评价 C1 和 C2 侧块的对线排列<sup>[28]</sup>。相结合的 C1 和 C2 侧块错位大于  $7\text{mm}$  即违背了 Spence 标准，提示横韧带断裂的可能（图 3-5B）。也可用 MRI 评价横韧带，但 MRI 在检测横韧带断裂中的价值尚未证实<sup>[29]</sup>。屈/伸位平片也可用于评价可能的 C1/C2 不稳。当横韧带断裂导致 C1/C2 不稳时，建议用钢丝技术、经关节螺钉或其他 C1 和 C2 螺钉技术做关节固定术（图 3-6）。可利用各种棒、金属板或金属环（图 3-6A）构件固定颅颈联合部。这些固定系统通常提供头末端后枕部的螺钉固定。可用于尾端的各种固定装置包括寰枢椎经关节螺钉（螺钉通过 C2 椎弓峡部，越过 C1/C2 侧块关节，进入 C1 侧块）（图 3-6B）、C2 椎弓峡部或椎弓根螺钉和 C2 椎板螺钉（图 3-6C）。在某些因骨质质量不好或购置的螺钉质量不佳的病例，将螺钉固定延伸到枢椎以下脊椎的侧块上，其

## 齿突骨折

齿突骨折已经被 Anderson 和 D'Alonzo<sup>[30]</sup>根据骨折的解剖层面分为 3 种类型。I 型骨折：在齿状突韧带附着处的齿突尖撕脱性骨折，相当少见。II 型骨折：是最常见的齿突骨折，发生于齿突基底部与 C2 椎体的交叉部，但未扩展到小关节面。III 型骨折：累及 C2 体部。大多数齿突骨折，特别是 III 型，可通过非手术性固定进行治疗。由于 III 型骨折的表面积大，骨折区骨质的血供丰富，用头环支架固定的 III 型骨折有较高的自发融合率。相反，II 型骨折由于融合面积小，骨折区乏血供，其融合率最低。某些 II 型骨折的病人中，包括那些年龄大于 40~60 岁、向后移位的骨折和骨折移位大于  $4\sim 6\text{mm}$  的病人，不愈合的危险性可能较高<sup>[31-34]</sup>。

有两种手术方法治疗 II 型齿突骨折（图 3-7）：齿突螺钉固定（骨缝术），或后路 C1~C2 融合术。齿突螺钉固定中包括横跨齿突骨折平面放置一个拉力螺钉。拉力螺钉是一种仅在螺钉尖的一小段有螺纹的光滑性杆状螺钉。这种技术是用拉力螺钉牵拉齿突的骨折碎片回到 C2 体部的骨折部位，通过加压固定促进骨愈合。当这种技术最初出现时，一些外科医生建议齿突内放置两个螺钉。然而，生物力学

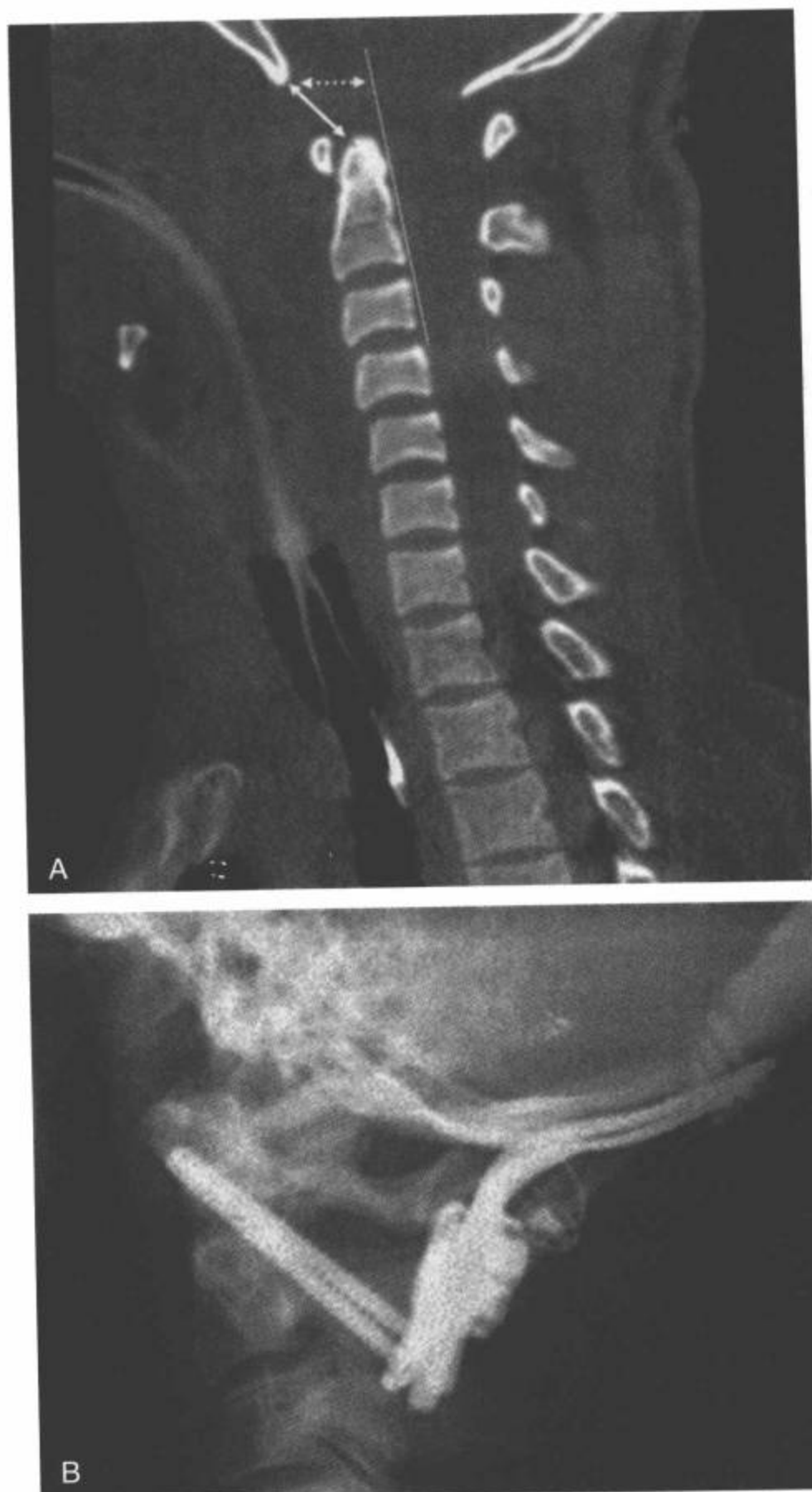


图3-4 寰枕脱位。A: 急性寰枕脱位病人的CT矢状面重组图像显示, 从颅底到上颈椎的正常方向性丧失, 颅底和齿突间的距离增宽。颅底和齿突间的距离是颅底齿突间距(BDI; 双箭)。颅底与C2椎体后侧皮质延长线的间距称为颅底枢椎间距(BAI; 点线)。距离 $>12\text{mm}$ 为异常。B: 用于治疗一例32岁男性寰枕脱位的寰枕器械。枕颈环状构件用三个中心位于中线的枕骨隆突上的螺钉固定在枕骨上, 用C1/C2经关节螺钉固定在C2上。

和临床研究均未证明这种双螺钉技术优于单螺钉技术<sup>[35,36]</sup>。直接齿突螺钉治疗典型地限于小于6个月的骨折, 因为大于6个月的骨折的融合率较低。在理论上, 齿突螺钉固定的优势是保留了C1/C2关节的运动。然而, 这种优势受到质疑, 因为在损伤开始时, C1/C2关节的创伤性损伤可能导致运动范围明显丧失。齿突螺钉固定的另一个好处是颈椎前路引起的疼痛通常比后路轻, 病人能更好地耐受。然而, 老年病人术后常发生严重的吞咽困难, 而且可能持续数月<sup>[37,38]</sup>。

后路C1/C2关节固定可应用C1/C2经关节螺钉(图3-6)、C1/C2螺钉和棒器械技术或单纯后路钢丝植骨技术(Gallie, Brooks和Sonntag技术)。这些后路融合技术有助于消除齿突骨折导致的C1/C2不稳, 但其代价是C1/C2关节运动的丧失。成功的后路融合技术可能使大约50%的C1/C2关节的旋转运动丧失, 但枢椎线的脊椎能典型地补偿C1/C2旋转的丧失和功能, 因而生活方式并未发生明显的改变。

最早应用钢丝环刺穿C1和C2后弓的C1/C2后路融合方法是在1937年由Cone和Turner<sup>[39]</sup>首次提出的, 并在1939年由Gallie<sup>[40]</sup>改进。随后, Gallie的技术被Brooks及后来的Sonntag做了进一步的修改(图6A)<sup>[41,42]</sup>。所有这些技术均具有足够的融合率(约80%), 但需要体外矫形器, 通常以头环支架的方式固定6个月。1976年, Grob和Magerl<sup>[43]</sup>提出了C1/C2经关节螺钉的治疗方法, 为C1/C2关节提供更快速的稳定, 使大多数病人淘汰了对僵硬体外矫形器的需求。应用C1/C2经关节螺钉固定包括经C2椎弓峡部放置一个螺钉(或双侧螺钉), 螺钉越过C1/C2侧块关节穿入C1侧块(图3-6B)。由于C2椎弓峡部体积小, 而且螺钉穿行的轨迹紧邻椎动脉的近端, 因此这是一种在技术上具有挑战性的方法。10%的病例可见一根迷离的椎动脉侵入C2椎弓峡部, 而不能为关节螺钉安全地通过提供足够的空间。由于对经关节螺钉穿行的限制, 出现了一种更新的固定技术, 即直接将螺钉插入C1侧块, 将另外的螺钉插入C2椎弓峡部或C2椎弓根, 用一根螺杆将这两个螺钉连接起来(图3-6C)<sup>[44]</sup>。这种方法极大地降低了椎动脉损伤的危险性, 较经关节螺钉安全, 可用于更多的病例中。另外, 这种技术容许直接处理骨折和术中复位。这两种螺钉技术均能使融合率提高到接近95%, 降低了对体外矫形器的需求。

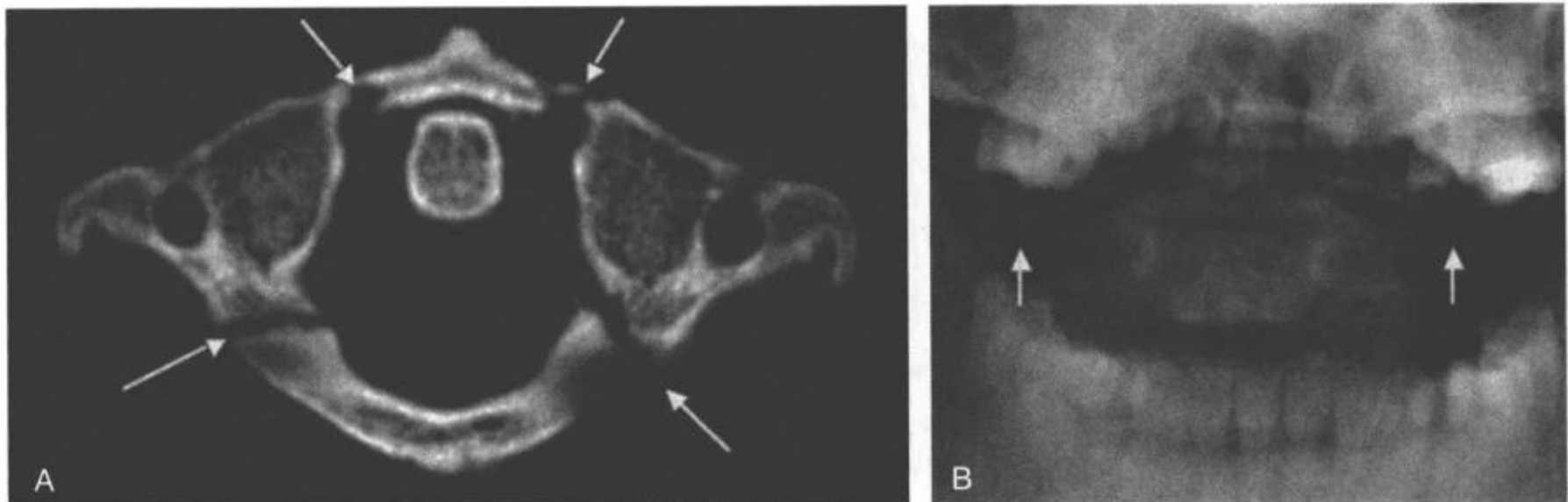


图3-5 A: 一例30岁男性的C1 Jefferson骨折的CT横断面图像和(B)张口齿突片平片。横断面CT显示C1前环和后环的双侧骨折(箭)。张口齿突片平片显示C1侧块在C2侧块上方的侧突 $>7\text{mm}$ (这个病人侧突共计 $11\text{mm}$ )，提示横韧带可能断裂(箭)。

## 悬吊骨折

用固定术能成功地治疗90%以上的双侧C2椎弓峡部的骨折，即所谓的悬吊骨折。悬吊骨折有两种分类方案，Francis和Effendi分类，骨折移位( $>3.5\text{mm}$ )和成角(腹角 $>11^\circ$ )帮助预测哪种骨折需要手术固定<sup>[45,46]</sup>。无明显成角的骨折( $<11^\circ$ )或半脱位( $<3.5\text{mm}$ )可应用颈圈治疗或密切观察。伴明显半脱位或成角的可复位性骨折典型地应用头环固定。手术固定常用于不可复位骨折或虽经固定仍然反复出现半脱位的骨折。可实施C2/C3前路椎间盘切除融合术(ACDF)、C1/C2经关节螺钉、C1侧块和C2螺钉或C2椎弓峡部螺钉的手术固定方法以达到骨折再接<sup>[47]</sup>。

## 枢椎下颈椎损伤

枢椎下颈椎相对常见的创伤性损伤包括前柱(后纵韧带腹侧的脊椎结构)骨折、单纯后部结构的损伤和骨折脱位。单纯前柱损伤可用保守的方法治疗(颈圈、颈胸矫形器或头环支架)，但这些损伤偶尔需要手术固定。尽管对单纯前柱损伤的外科干预尚无确定的指导方针，如果有神经功能不良伴脊髓腹侧受压、 $>50\%$ 椎体高度的丧失、脊柱后突 $>11^\circ$ 、矢状面平移 $>3.5\text{mm}$ 和畸形存在的情况下，持续性颈痛都是手术固定的适应征(表3-2)<sup>[48,49]</sup>。一旦出现脊柱后突畸形，由于脊柱的负重轴转移到椎体腹

表3-2 枢椎下颈椎单纯性前柱损伤  
手术治疗的一般适应征

- 神经功能不良伴脊髓腹侧受压
- 椎体高度减低 $>50\%$
- 脊柱后突 $>11^\circ$
- 邻近椎体间的矢状面平移 $\geq 3.5\text{mm}$
- 畸形的情况下出现持续性颈痛

侧，脊柱后突将典型地进展性加重<sup>[50]</sup>。因此，需要密切观察保守治疗的颈椎后突畸形，预防稳定性的丧失。需要手术固定的单纯性前柱颈椎损伤最常应用前路椎体次全切(切除椎体)和放置支柱状移植骨(通常为髂骨自体移植骨或异体移植骨)治疗。自体移植骨是从病人自身髂骨中采取的一小块骨质，异体移植骨是从尸体捐献者身上采取的移植骨。钛网笼是一种恢复前柱结构稳定性的代用结构性移植物(图3-8A)。这些钛网笼可用自体移植骨、异体移植骨和其他骨传导性和诱导骨形成的物质(例如骨形态形成蛋白)的混合物充填。颈前路钢板固定(图3-8B, C)常用于提供额外的结构性支持，改善融合率，减少术后疼痛，促使病人更早地恢复到较正常的活动<sup>[51]</sup>。较新的颈前路钢板系统称为动态钢板(图3-8C)，可提供相邻椎体间的固定，维持椎体间移植骨的压力，在理论上促进骨的形成<sup>[52]</sup>。带锁的静态钢板(图3-8B)由于承担了通过钢板和螺钉

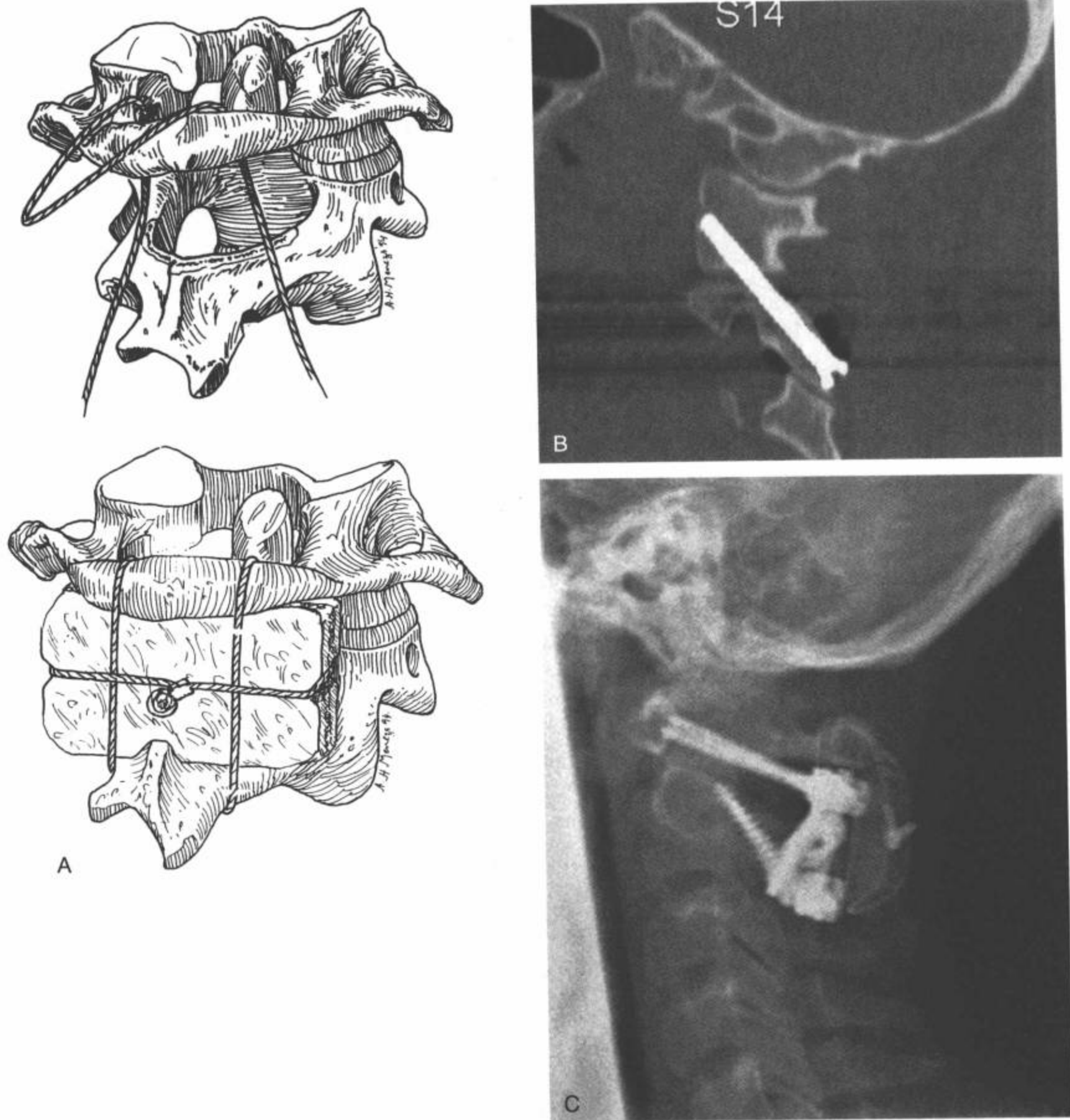


图 3-6 治疗 C1/C2 不稳的后路器械。A: 后路钢丝植骨技术 (Sonntag 融合) 的钢丝绳被放置于 C1 后环和 C2 棘突的周围, 用制作合适的移植骨放置于 C1 和 C2 之间, 改善稳定性并促进关节固定。(From: Weinstein SL. *Pediatric spine surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2001:143, with permission.) B: CT 矢状面重建图像显示, C1/C2 经关节螺钉经 C2 椎弓峡部、跨越 C1/C2 侧块关节穿入 C1 侧块。C: 侧位片显示 C1/C2 螺钉和螺杆菌的构成, 包括到双侧 C1 侧块和椎弓根或 C2 椎弓峡部的螺钉。双侧螺杆菌放置于 C1 和 C2 的螺钉内以便稳定运动节段。两个经关节螺钉和有螺杆菌构件的 C1/C2 螺钉通常补充后路植骨钢丝技术以促进关节固定。



图3-7 齿突骨折可通过前路（齿突螺钉固定）或后路（C1/C2关节固定术）手术固定。齿突螺钉固定通过在C2椎体下部放置一个拉力螺钉（仅在末端有螺纹的光滑杆状螺钉），在平行于齿突的轨迹上牵拉骨折的齿突恢复到正常排列，促进骨愈合。A：这个方法需在双翼X线透视检查的辅助下完成，帮助确定螺钉的穿行轨迹。理论上，齿突螺钉直接内固定保留了C1/C2关节的运动。B：后侧位平片显示放置的一个治疗Ⅱ型齿突骨折的齿突螺钉。C：后路，如所示的经关节螺钉，在齿突不愈合和齿突螺钉断裂后放置，稳定C1/C2关节，通常补充后路植骨钢丝术以促进融合。

的全部轴向负载，从而阻挡了椎体间移植骨承受的压力，可能导致假性关节形成，因而受到批评。在创伤的情况下，静态钢板比动态钢板可提供更高的结构稳定性，因而受到许多外科医生的欢迎，但对静态钢板仍有争议。在创伤性不稳定的情况下，动态钢板的固有机制比静态钢板容许更多的活动和较少的稳定性的假说较为肯定。

在较为严重的损伤中，如骨折脱位，韧带和椎间盘损伤的量通常大于骨质损伤。当存在双侧或单

侧椎小关节跳跃这类创伤性畸形时，最初常用牵引治疗，努力复位到正常的解剖排列（图3-9）。在清醒和合作的病人中，复位前MRI检查的价值常受到脊柱外科医生的质疑。一些外科医生认为，突出的椎间盘在复位时可能撞击脊髓而导致脊髓损伤。在尝试闭合性复位之前，预先了解这个事实是有意义的。然而，多数外科医生认为，清醒的病人在复位前不需要MRI检查，在闭合性复位时可做系列的神经功能检查。而且，完全或接近完全脊髓损伤的病

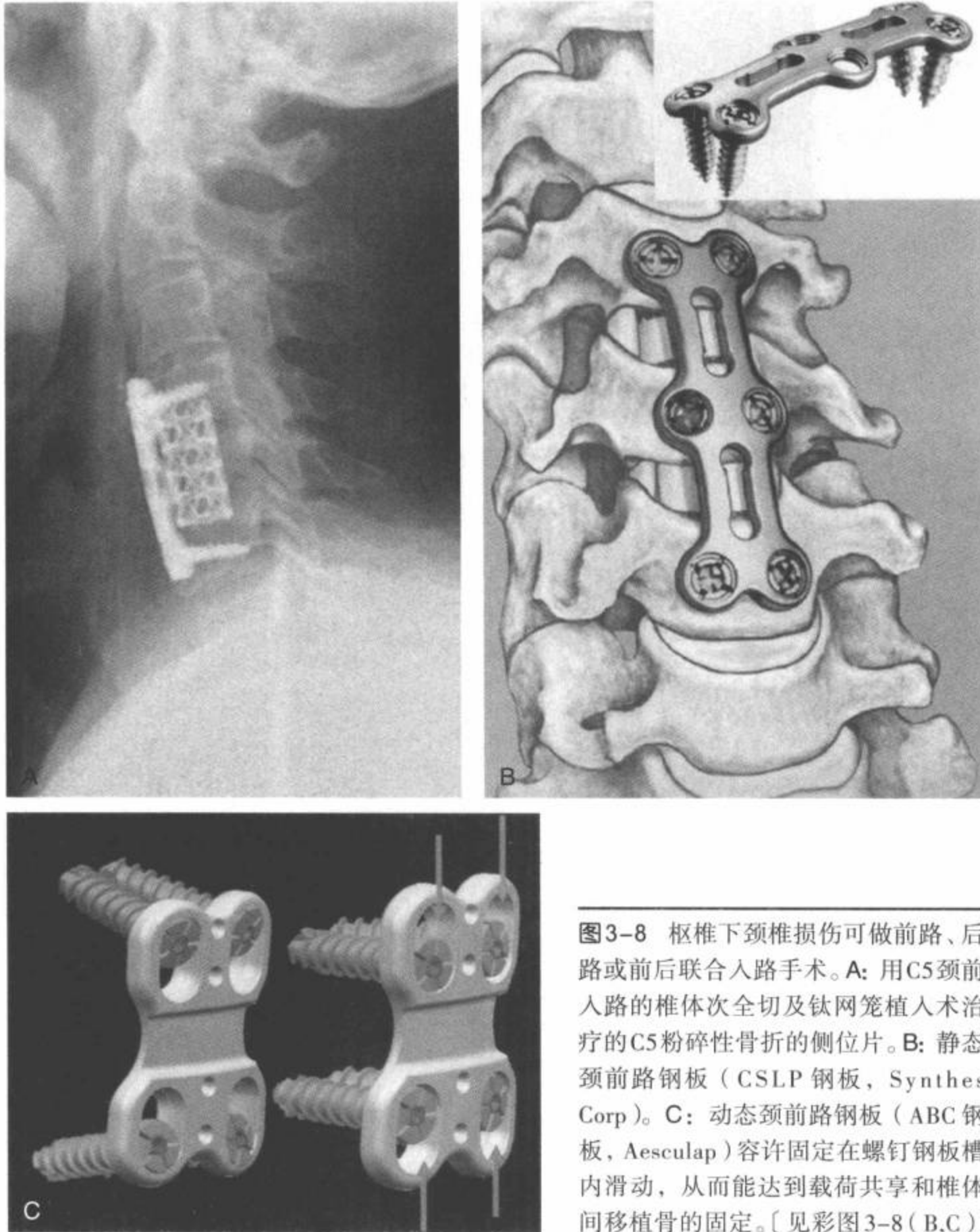


图3-8 枢椎下颈椎损伤可做前路、后路或前后联合入路手术。A: 用C5颈前入路的椎体次全切及钛网笼植入术治疗的C5粉碎性骨折的侧位片。B: 静态颈前路钢板 (CSLP 钢板, Synthes Corp)。C: 动态颈前路钢板 (ABC 钢板, Aesculap) 容许固定在螺钉钢板槽内滑动, 从而能达到载荷共享和椎体间移植骨的固定。〔见彩图3-8 (B,C)〕

人, 应该尽快复位对位不良的脊椎, 而不做拖延时间的MRI检查, 因为早期复位的潜在好处远远胜过神经功能减退的危险。有轻微或没有神经功能不良的昏迷、麻醉或不合作的病人, 在复位前应做一次MRI检查<sup>[53]</sup>。

一旦脱位已经复位, 必须用前路或后路融合术进行固定, 但常需要用联合的方法 (即前路和后路联合使用) (图3-10) 恢复前柱完整性并修复后部张力带。最常用于枢椎下颈椎后路器械是C3、C4、C5侧块螺钉 (图3-11A)。依据解剖和外科医生的经验, C6螺钉固定可用侧块螺钉或椎弓根螺钉完成 (图3-

11B, C)。为了抵消颈胸结合部的生物力学应力的增加, 在金属构件的下支, 用提供更安全固定的椎弓根螺钉取代侧块螺钉以减少器械安装的失败。

## 胸腰椎损伤

### 胸腰椎创伤的分类方案

已经提出了很多帮助定义胸腰椎损伤并改善医师间交流协调的分类方案 (表3-3)。但在应用哪种方案上仍未达成共识。1968年, 创伤性胸腰骨折分

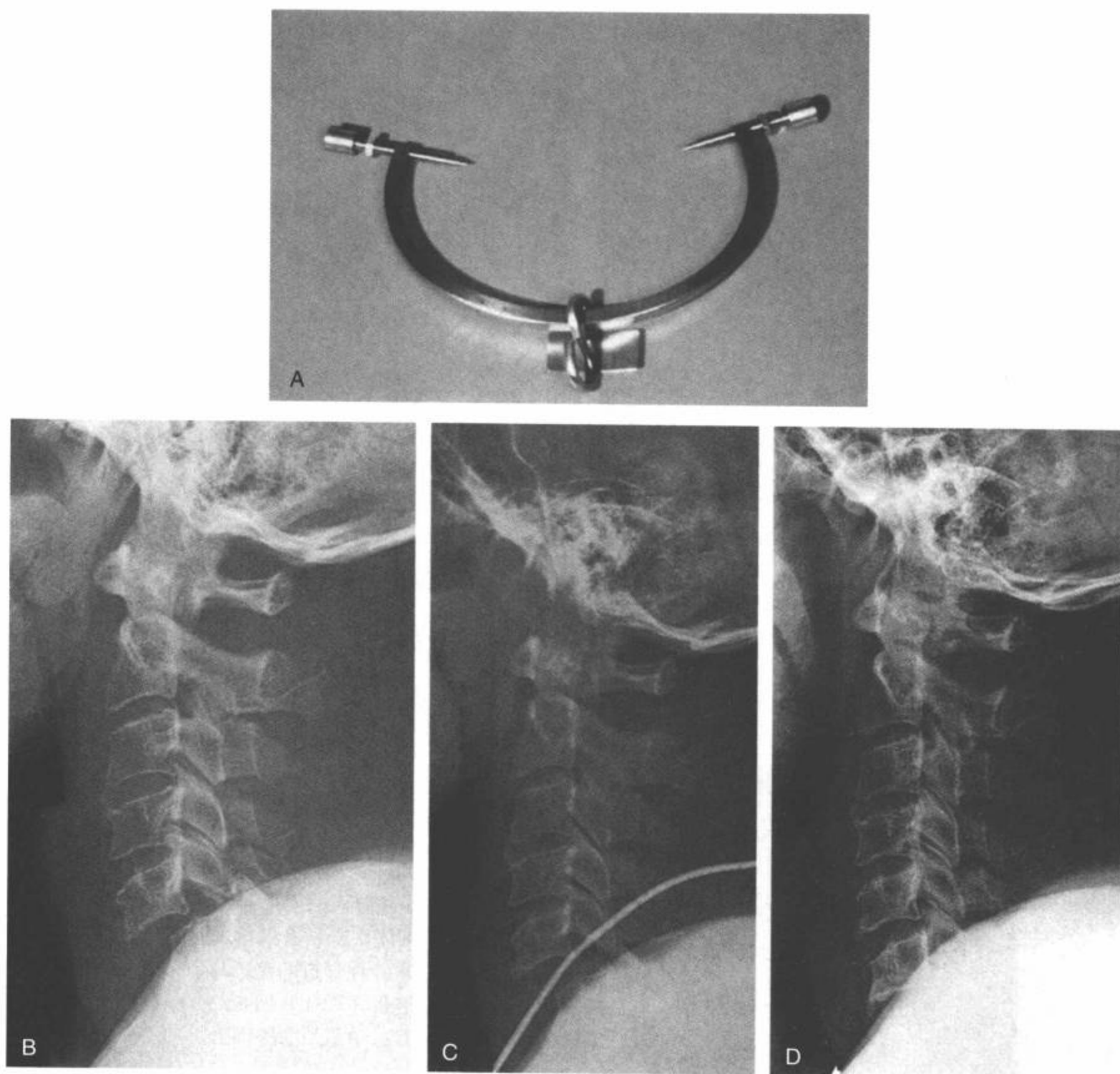


图3-9 脊柱骨折手术固定之前常先用颈部牵引复位。A: 固定到颅骨上的Garder-Wells钳, 在钳上加砝码进行牵引。B, C, D: 35岁男性, 卷入一场汽车事故中, C5/C6半脱位伴双侧小关节跳跃引起脊髓损伤。B: 最初的侧位片显示颈7上方的C6半脱位大于50%, 这个层面有双侧跳跃性小关节。C: 病人被放置于35磅的颈部牵引中, C5/C6椎间隙增宽。D: 50磅的颈部牵引时, 小关节和半脱位复位。

类创始人之一的Holdsworth<sup>[54]</sup>提出了两柱模型(图3-12), 将脊柱分为前柱和后柱, 强调后纵韧带的完整性和预测稳定性的后部结构。在Holdsworth两柱模型中, 将后纵韧带腹侧的所有结构视为前柱, 后纵韧带之后的结构为后柱。在力学上, Holdsworth分类将骨折分为屈曲型、屈曲旋转型、伸展型和压缩型。Whitesides<sup>[55]</sup>进一步扩展Holdsworth两柱模型, 根据这些骨折固定的稳定性进行分类(即稳定性或不稳定性), 也强调后纵韧带复合体在确定稳定性中的重

要性。根据Whitesides分类, 稳定性骨折包括单纯压缩型骨折和后部结构完整的爆裂型骨折。不稳定骨折包括切片状骨折、后部结构断裂的爆裂型骨折、屈曲分离型损伤和伸展型损伤。

1983年, Denis<sup>[56]</sup>根据CT横断面图像提出了胸腰椎骨折的三柱模型(图3-12), 将这些骨折分为4种类型: 压缩型、爆裂型、安全带型和骨折脱位。和以前的作者强调后柱在预测稳定性中的重要性形成对比, Denis三柱模型强调中柱的重要性。中柱包括

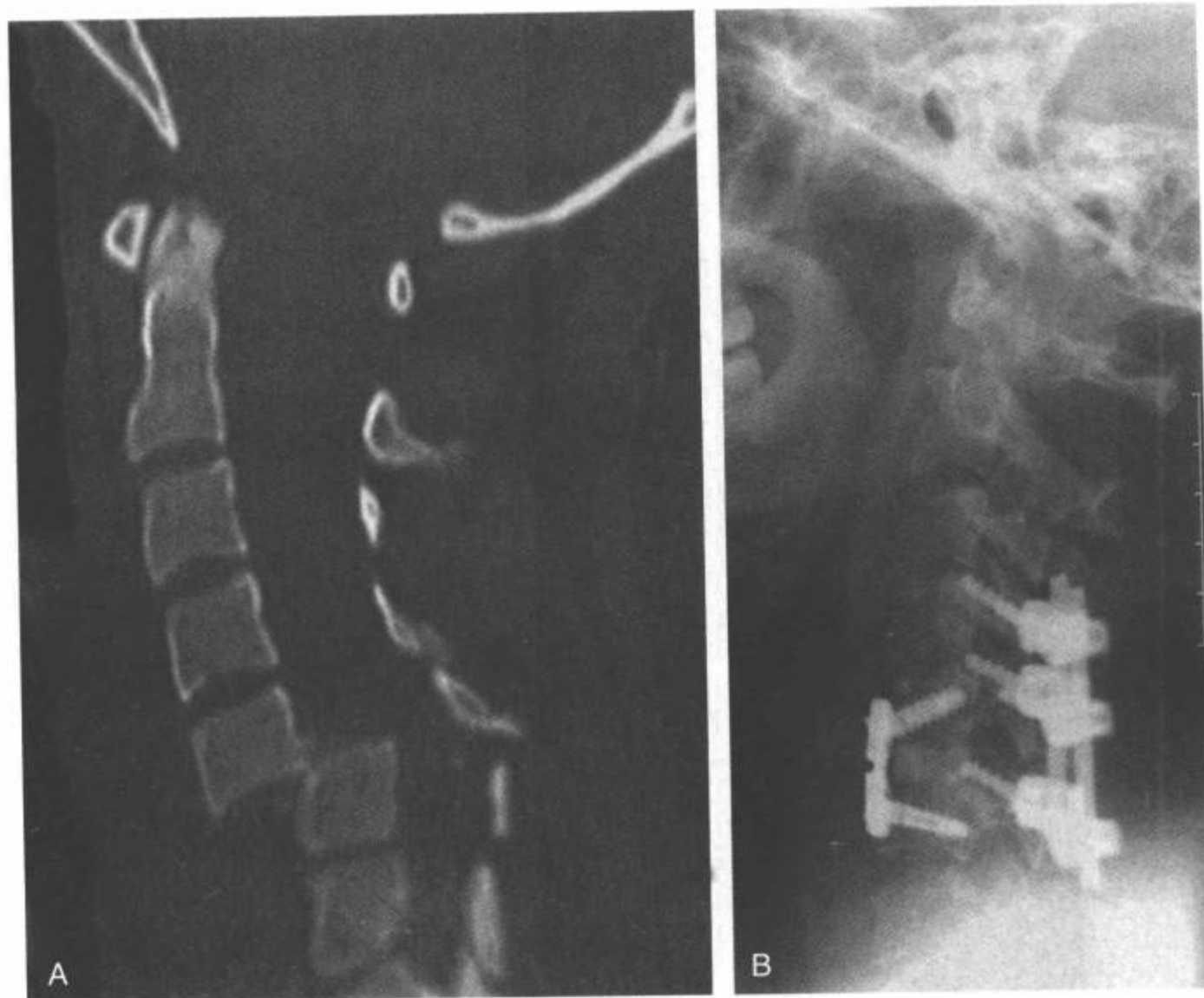


图 3-10 21 岁女性，C5/C6 严重创伤性脱位。A：最初的 CT 矢状面重建图像显示，C6 上方的 C5 向前半脱位 > 100%。B：闭合性复位恢复椎体排列后，由于该损伤广泛的不稳定，用前路钢板（放置于 C5 ~ C6）和 C4 ~ C6 的后路器械（侧块螺钉）治疗。

椎体后部，后纤维环和后纵韧带。Denis 认为三柱中的两柱受累导致不稳定性骨折<sup>[56]</sup>。McAfee 等<sup>[57]</sup>赞同 Denis 的三柱模型，但认为 Denis 的分类方案太复杂。他们提出一种新的更强调损伤机制的分类方案，将

骨折分为以下几组：楔形压迫、稳定性爆裂、不稳定性爆裂、Chance 骨折、屈曲分离损伤和过渡（translation）伤。以后部结构的能力区分稳定性和不稳定性爆裂骨折。

表 3-3 胸腰椎骨折定性的分类方案

名称	骨折分类
Holdsworth	屈曲型、屈曲旋转型、伸展型、压缩型损伤
Whitesides	稳定性 <ul style="list-style-type: none"> <li>■ 压缩和后部结构完整的爆裂型骨折，不稳定</li> <li>■ 后部结构损伤的爆裂型骨折、切片状骨折、屈曲分离型损伤、伸展型损伤</li> </ul>
Denis	压缩型、爆裂型、安全带型和骨折分离型
McAfee	楔形压缩型、稳定爆裂型、不稳定爆裂型、Chance 骨折、屈曲分离型损伤和平移型损伤
Gaines	要分类的脊柱骨折是根据爆裂型骨折的数量、碎片并列情况和术前脊柱后凸的程度，预测哪些骨折用短节段后路固定治疗可能失败
AO (Magerl)	将骨折分为三种基本类型：A 型：压缩型；B 型：分离型；C 型：多方向平移型。从 A 型到 C 型骨折随着损伤加重，不稳定性和神经功能损伤的危险性增加，每种类型的骨折根据严重程度再进一步分类





图3-11 枢椎下颈椎的后路螺钉固定通常用C3、C4、C5侧块螺钉完成。C6椎体后部结构适合侧块螺钉和椎弓根螺钉。椎弓根螺钉可典型地提供更强的牵拉力,但在C6放置椎弓根螺钉有损伤椎动脉的危险。在C7,椎弓螺钉用于后路固定。A: CT横断面图像显示双侧侧块螺钉穿入C5内。B: CT矢状面重建图像显示, C7和T1椎弓根螺钉。C: CT横断面图像显示的C7椎弓根螺钉。

在1994年, McCormack等<sup>[58]</sup>提出一种爆裂型骨折的分类,帮助预测病人在应用短节段(即较少的并列平面)后路椎弓根螺钉时失败的可能。这种分类方法根据粉碎性骨折的数量、碎片并列和术前脊柱后突的程度以点标度(3到9)表示爆裂型骨折的特征。7点或更多点的爆裂型骨折用短节段后路固定似乎更易于出现器械故障。一般是提供结构支持的前柱故障,因此,这项评分可用于明确哪种情况需要做另一种前路手术。

由 Magerl等<sup>[59]</sup>首先提出,然后由 Gertzbein<sup>[60]</sup>修改的全面分类法(内固定研究协会[AO/ASIF])是目

前最常用的胸腰骨折分类系统。这个分类系统将骨折分为3种主要类型:A,压缩型;B,分离型;C,多方向平移型(图3-13)。这个系统根据骨折的严重程度以顺序的方式对进行骨折分类。随着A型到C型骨折损伤的进展,不稳定性和神经功能损伤的危险性增加,根据严重程度对各型骨折再进一步分类。尽管这个系统采用顺序性骨折分类,但由于27种亚型的复杂性,应用AO/ASIF分类系统可能困难。许多外科医生使用这种分类系统,但应用该系统内的所有27种亚型的医生较少。

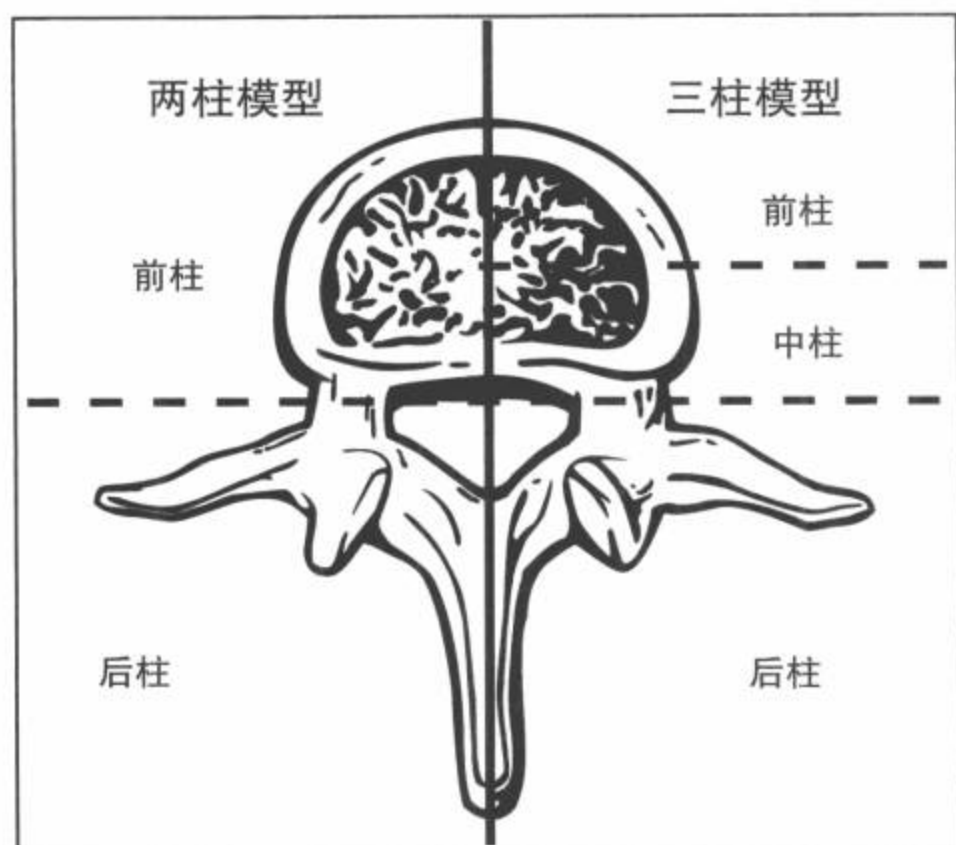


图3-12 用于描述脊椎损伤特性的两柱和三柱模型,用这个插图中所显示的各柱帮助判断各柱的不稳定性。在两柱模型中(红色垂直线左侧),位于后纵韧带(虚线)腹侧的所有结构为前柱。在Denis三柱模型中(红色垂直线右侧),大致以椎体中部为界将前柱又分为前柱和中柱。(见彩图3-12)

### 脊椎层面对胸椎手术入路的影响

胸椎和腰椎的骨折部位对手术入路有重大的影响。上胸椎(T1~T5)创伤性损伤可能很难治疗。这个脊柱区域除支架应用困难外,由于该区域术中的可视性有限,上胸椎的手术显然富有挑战性。上胸椎前路手术可能特别困难,常需要和胸骨切开术一样的方法,以便充分地暴露椎体腹侧。目前还没有专用于这个脊柱区域的器械,此外,越过胸腰结合部的后路器械构件也有限。后路椎弓根螺钉固定是这个区域创伤性不稳最常应用的治疗。然而,上胸椎的椎弓根可能很小,特别是T4、T5和T6椎弓根,使得椎弓根螺钉固定在技术操作上更具有挑战性。当解剖结构不利于椎弓根螺钉固定时,椎板钩和横突钩可用于提高稳定性。

中胸椎损伤(T6~T10)可以得到的固定优于上胸椎损伤,由于增加了胸腔的支持,可用比其他胸腰椎骨折更为保守的治疗方法。前路和后路器械均能用于这个区域骨折的治疗。前路具有前柱重建的优势,但需要行开胸术,因此,这种方法隐含着胸腔手术的其他潜在并发症。用于这个区域的前路器械治疗已经发展到更低平的剖面系统,降低了胸腔内脏损伤的危险性。目前正在应用更新的内窥镜手

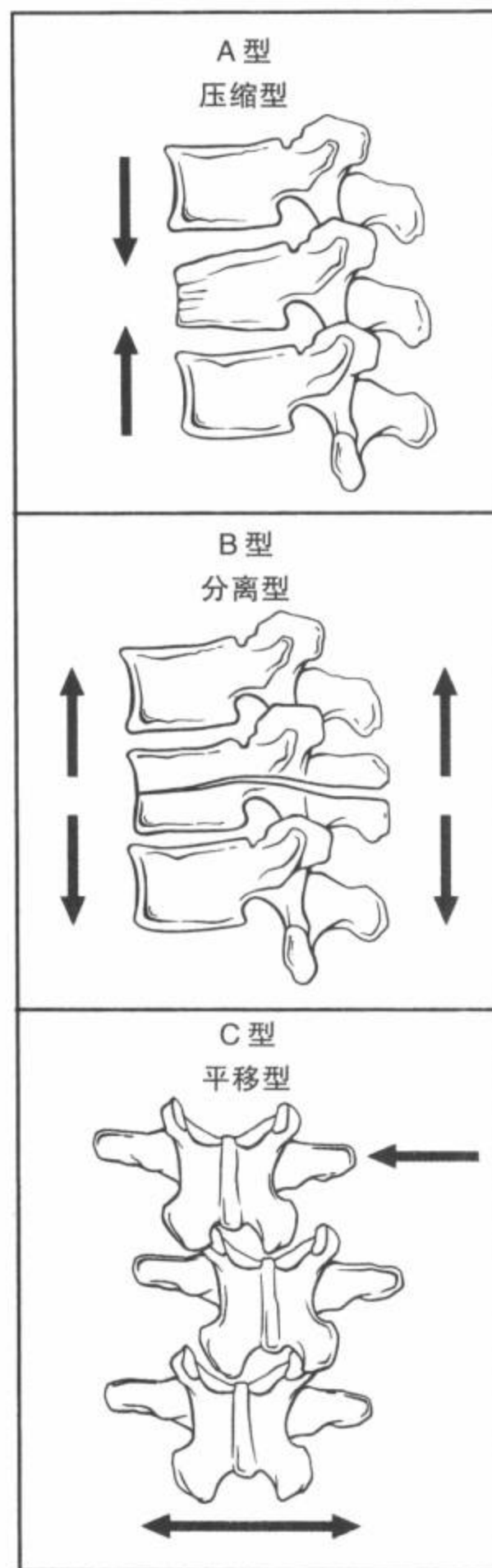


图3-13 改良的全面分类系统(AO/ASIF)。A型:前柱和中柱的压缩型损伤。B型:累及后柱的分离型损伤。C型:平移型(骨折-脱位)损伤。

术,不仅能使开放性手术并发症的发病率降低,而且还有术后更快速恢复的好处。早期的前路胸椎和腰椎的器械治疗,如Kaneda装置(图3-14A),应用前路螺钉从侧方轨迹放入椎体,用螺杆连接螺钉固定。剖面较低平的新型钢板系统(图3-14B)(即在钢板平面上无突起的螺钉头)也用螺钉固定到椎体内。可伸展性支架(图3-14C)可用于胸腰椎,为

椎体次全切或椎体切除术后前柱立即提供结构的稳定性。这些装置能有效地矫正前部的分离和畸形。

胸腰椎的后路器械治疗从早期的螺杆和金属线,如Harrington棒和钩棒系统,发展到提供较强的三柱固定的椎弓根螺钉(图3-15)。放置后路椎弓根螺钉可创建通过后柱、中柱和前柱的快速稳定,容许用更大的力量处理骨折或复位和矫正畸形。

由于胸腰椎结合部(T11~L2)独特的生物力学,使这个区域的创伤性损伤成为较常见的脊柱损伤之一。胸腰结合部形成僵直的胸椎和相对活动腰椎之间过渡的支点。能量在前突的腰椎上方和后突的胸椎下方传递,在胸椎和腰椎结合部产生了极大的应力。结果,高达75%的胸腰椎骨折发生于胸腰结合部。居颈椎骨折之后,它是第二位最常见的脊

椎骨折部位。这些骨折的处理方法可能是复杂的,许多方案存在争议,由于施加在这个脊柱区域上的生物力学应力较高和脊髓圆锥对压迫的敏感性,一些医生支持更具侵袭性的手术治疗。同其他胸腰椎区的骨折一样,因为后路的入路简单和熟悉,更偏向于应用后路器械治疗这个部位的骨折。可能使横膈膜撕裂的经胸部和胸镜的方法可用于做L2以下脊椎前柱的进路。

第三腰椎以下骨折的治疗倾向于应用比胸腰椎结合部骨折更保守的方法,因为其生物力学应力不如其他区域大,而且马尾比脊髓更耐受压迫。当计划手术时,通常首选后路的方法,因为做这个区域的前路手术时,一些脊柱外科医生可能需要普通外科协助采用经由腹膜后或经腹膜的入路。

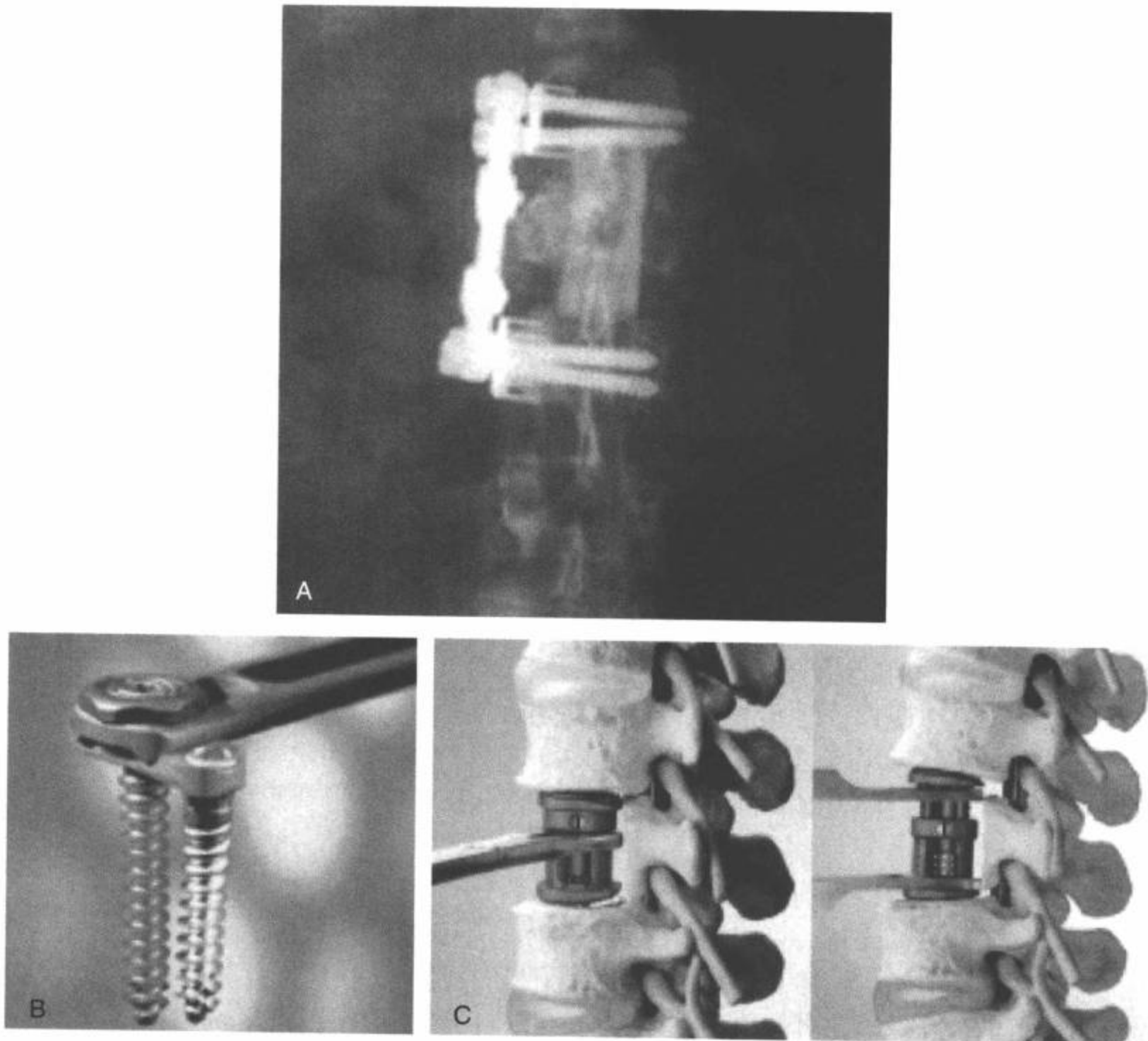


图3-14 前路器械治疗已经更广泛地用于胸椎和腰椎。A: 前后位平片显示稳定椎体次全切的Kaneda器械(Depuy Spine)。B: MACS-TL(Aesculap)是一个剖面更低平的新型系统,与固定板齐平的螺钉头可用胸镜放置。C: 目前专用于恢复前柱完整性并提供分离以便协助矫正胸腰椎畸形的可伸展性支架(Synex cage Synthes Corp)。〔见彩图3-14(B,C)〕

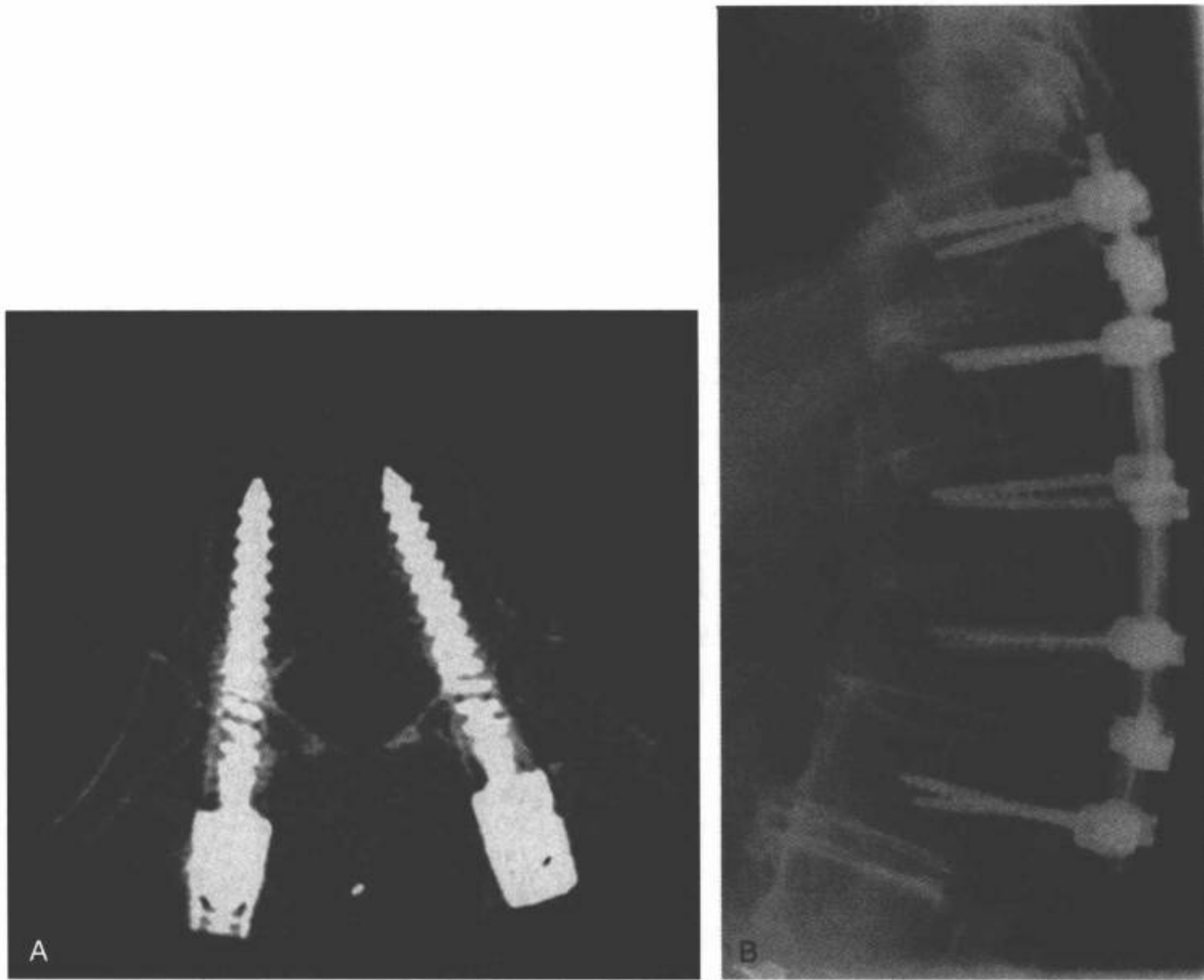


图 3-15 胸腰椎后路的器械治疗。椎弓根螺钉是胸腰椎最常用的器械，根据个体解剖和椎弓根的尺寸（T4~T6 椎弓根典型地最小），其通常放置于整个胸腰椎。A：横断面 CT 图像显示椎弓根螺钉通过椎弓根放入椎体。B：侧位片显示连接到椎弓根螺钉上的连接棒。

### 胸腰椎特殊类型骨折的手术治疗

大多数胸腰骨折（压缩/楔形/爆裂骨折）可用支架进行保守治疗。总之，在这个级别的损伤中，只有严重的爆裂骨折需要手术固定。在椎管受压情况下，神经功能不良是手术复位和固定的一个指征。爆裂型骨折手术固定的另一个指征为后韧带复合体丧失或断裂，根据平片上显示的脊柱后突  $> 25^\circ$  或 MRI 矢状面 T2 加权压脂图像上直接显现的后韧带复合体断裂作出推断。在过去的 10 年中，趋向于应用短节段装置固定胸腰结合部骨折，试图保留邻近脊椎层面的运动。McCormack 等<sup>[58]</sup>的分类可用于确定哪种爆裂型骨折应用短节段装置可能失败，需要进一步前柱重建。

后柱完整性丧失的分离型损伤、安全带型损伤和 Chance 骨折可用保守的方法处理，但需要后路器械治疗以恢复后张力带。平移型损伤或旋转性骨折

是最不稳定的骨折，神经功能损伤的危险性最高。因此，通常几乎都需要手术固定。严重的平移型损伤常需要前后联合入路以达到脊柱稳定性的恢复。

### 术中成像的应用

外科医生常应用术中成像确定适当的手术层面，改善脊柱固定器械放置的准确性。透视和平片均可用于确定手术层面，但透视有实时引导成像的灵活性。侧位透视最常用，但根据手术的需要会应用前后位、斜位和双平面（一个前后位和一个斜位）（图 3-7A）透视中的任何一种。应该认真地调整透视，获得“真正的”侧位或前后位图像，排除可能导致感觉错误的倾斜。颈椎的椎小关节相互叠加而呈直线排列，可以作为获取真正侧位图像的良好指导。为了在透视中获取完美的侧面对线图像，胸腰椎椎体终板也可起到同样的作用。在前后位上，椎弓根和

棘突可作为调整透视以排除倾斜的良好界标。

颈胸椎结合部是术中透视最难显示的典型区域。将肩拉向足侧的手法（拍或牵引）能最大限度地帮助下颈椎的显示。校准透视线束到目标区，也能改善显像，并可减少辐射。肥胖的病人，透视显示的可能是整个脊柱的边缘，但用同样的方法可能改善显像的质量。

计算胸椎椎体层面用来定位适当的手术平面可能很困难。最好从已知的腰椎平面向上数，而不是从常常显示不清的颈胸联合部向下数。如果关注的是与术前检查有关的定位，放置体表标记或皮下标志物可能有助于更好地定位。用于术前CT扫描的更为复杂的立体导向系统或高端的术中透视也有助于术中定位和硬件放置，但目前技术的图像质量和准确性常不能达到最佳标准。

## 总结

虽然脊柱骨折修复手术的技术和器械治疗已经取得了极大进展，但由于大多数脊髓损伤尚缺乏良好的分类依据和指导方针，脊柱创伤的处理相对缺乏统一性。脊柱外科医生处理脊柱创伤所采用的手术适应征和方法变化很大。器械治疗对一些不稳定性骨折的固定继续起着重要的作用。期望继续发展能更如实地再现正常组织生物力学的器械，正在开发将围手术期发病率减低和整体住院时间缩短的新型微创手术技术。

## 参考文献

- Vaccaro AR, Silber JS. Post-traumatic spinal deformity. *Spine*. 2001;26(24 suppl):S111-118.
- Lifshutz J, Colohan A. A brief history of therapy for traumatic spinal cord injury. *Neurosurg Focus*. 2004;16(1):1-8.
- Markham J. Surgery of the spinal cord and vertebral column. In: Walker, A, ed. *A History of Neurological Surgery*. New York: Hafner; 1967:364-392.
- Omeis I, DeMattia JA, Hillard VH, et al. History of instrumentation for stabilization of the subaxial cervical spine. *Neurosurg Focus*. 2004;16(1):1-6.
- Deshaias E, DiRisio D, Popp J. Medieval management of spinal injuries: parallels between Theodoric of Bologna and contemporary spine surgeons. *Neurosurg Focus*. 2004;16(1):1-3.
- Singh H, Rahimi SY, Yeh DJ, et al. History of posterior thoracic instrumentation. *Neurosurg Focus*. 2004;16(1):1-4.
- Goodrich J. History of spine surgery in ancient and medieval worlds. *Neurosurg Focus*. 2004;16(1):1-13.
- Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. *Paraplegia*. 1969;7(3):179-192.
- Silker CW, Mirvis SE, Shanmuganathan K. Assessing cervical spine stability in obtunded blunt trauma patients: review of medical literature. *Radiology*. 2005;234:733-739.
- Radiographic assessment of the cervical spine in asymptomatic trauma patients. *Neurosurgery*. 2002;50(3 suppl):S30-35.
- Radiographic assessment of the cervical spine in symptomatic trauma patients. *Neurosurgery*. 2002;50(3 suppl): S36-43.
- Roos JE, Hilfiker P, Platz A, et al. MDCT in emergency radiology: is a standardized chest or abdominal protocol sufficient for evaluation of thoracic and lumbar spine trauma? *AJR*. 2004;183:959-968.
- Hughes SJ. How effective is the Newport/Aspen collar? A prospective radiographic evaluation in healthy adult volunteers. *J Trauma*. 1998;45(2):374-378.
- Benzel EC, Hadden TA, Saulsbery CM. A comparison of the Minerva and halo jackets for stabilization of the cervical spine. *J Neurosurg*. 1989;70(3):411-414.
- Sharpe KP, Rao S, Ziogas A. Evaluation of the effectiveness of the Minerva cervicothoracic orthosis. *Spine*. 1995;20(13): 1475-1459.
- Noble ER, Smoker WR. The forgotten condyle: the appearance, morphology, and classification of occipital condyle fractures. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996;17(3):507-513.
- Leone A, Cerase A, Colosimo C, et al. Occipital condylar fractures: a review. *Radiology*. 2000;216(3):635-644.
- Occipital condyle fractures. *Neurosurgery*. 2002;50(3 suppl): S114-119.
- Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. *Spine*. 1988;13(7):731-736.
- Vaccaro AR, Lim MR, Lee JY. Indications for surgery and stabilization techniques of the occipito-cervical junction. *Injury*. 2005;36(suppl 2):B44-53.
- Hanson JA, Deliganis AV, Baxter AB, et al. Radiologic and clinical spectrum of occipital condyle fractures: retrospective review of 107 consecutive fractures in 95 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;178(5): 1261-1268.
- Powers B, Miller MD, Kramer RS, et al. Traumatic anterior atlanto-occipital dislocation. *Neurosurgery*. 1979;4(1):12-17.
- Wholey MH, Bruwer AJ, Baker, HL Jr. The lateral roentgenogram of the neck; with comments on the atlanto-odontoid-basion relationship. *Radiology*. 1958;71(3):350-356.
- Harris JH Jr, Carson GC, Wagner LK, et al. Radiologic diagnosis of traumatic occipitovertebral dissociation: 2. Comparison of three methods of detecting occipitovertebral relationships on lateral radiographs of supine subjects. *AJR Am J Roentgenol*. 1994; 162(4):887-892.
- Harris JH, Carson GC, Wagner LK. Radiologic diagnosis of traumatic occipitovertebral dissociation: 1. Normal occipitovertebral relationships on lateral radiographs of supine subjects. *AJR Am J Roentgenol*. 1994;162(4):881-886.
- Dublin AB, Marks WM, Weinstock D, et al. Traumatic dislocation of the atlanto-occipital articulation (AOA) with short-term survival. With a radiographic method of measuring the AOA. *J Neurosurg*. 1980;52(4):541-546.
- Lee C, Woodring JH, Goldstein SJ, et al. Evaluation of traumatic atlantooccipital dislocations. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1987;8(1):19-26.
- Spence KF Jr, Decker S, Sell KW. Bursting atlantal fracture associated with rupture of the transverse ligament. *J Bone Joint Surg Am*. 1970;52(3):543-549.
- Dickman CA, Mamourian A, Sonntag VK, et al. Magnetic resonance imaging of the transverse atlantal ligament for the evaluation of atlantoaxial instability. *J Neurosurg*. 1991;75(2):221-227.
- Anderson LD, D'Alonzo, RT. Fractures of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg Am*. 1974;56(8):1663-1674.
- Sonntag VK, Hadley MN. Nonoperative management of cervical spine injuries. *Clin Neurosurg*. 1988;34:630-649.
- Apuzzo ML, Heiden JS, Weiss MH, et al. Acute fractures of the odontoid process. An analysis of 45 cases. *J Neurosurg*. 1978; 48(1):85-91.
- Ekong CE, Schwartz ML, Tator CH, et al. Odontoid fracture: management with early mobilization using the halo device. *Neurosurgery*. 1981; 9(6):631-637.
- Hadley MN, Dickman CA, Browner CM, et al. Acute axis fractures: a review of 229 cases. *J Neurosurg*. 1989;71(5 pt 1):642-647.
- Jenkins JD, Coric D, Branch CL Jr. A clinical comparison of

- one- and two-screw odontoid fixation. *J Neurosurg.* 1998; 89(3):366-370.
36. McBride AD, Mukherjee DP, Kruse RN, et al. Anterior screw fixation of type II odontoid fractures. A biomechanical study. *Spine.* 1995;20(17):1855-1860; discussion 1859-1860.
  37. Bohler J. [Screw-osteosynthesis of fractures of the dens axis]. *Unfallheilkunde.* 1981;84(6):221-223.
  38. Apfelbaum RI, Lonser RR, Veres R, et al. Direct anterior screw fixation for recent and remote odontoid fractures. *J Neurosurg Spine.* 2000; 93(2):227-236.
  39. Cone W, Turner WG. The treatment of fracture-dislocations of the cervical vertebrae by skeletal traction and fusion. *J Bone Joint Surg.* 1937;19:584-602.
  40. Gallie W. Fractures and dislocations of the cervical spine. *Am J Surg.* 1939;46:495-499.
  41. Dickman CA, Sonntag VK, Papadopoulos SM, et al. The interspinous method of posterior atlantoaxial arthrodesis. *J Neurosurg.* 1991;74(2):190-198.
  42. Brooks AL, Jenkins EB. Atlanto-axial arthrodesis by the wedge compression method. *J Bone Joint Surg Am.* 1978; 60(3):279-284.
  43. Grob D, Magerl F. [Surgical stabilization of C1 and C2 fractures]. *Orthopade.* 1987;16(1):46-54.
  44. Harms J, Melcher RP. Posterior C1-C2 fusion with polyaxial screw and rod fixation. *Spine.* 2001;26(22):2467-2471.
  45. Francis WR, Fielding JW, Hawkins RJ, et al. Traumatic spondylolisthesis of the axis. *J Bone Joint Surg Br.* 1981;63B(3):313-318.
  46. Effendi B, Roy D, Cornish B, et al. Fractures of the ring of the axis. A classification based on the analysis of 131 cases. *J Bone Joint Surg Br.* 1981;63B(3):319-327.
  47. Greene KA, Dickman CA, Marciano FF, et al. Acute axis fractures. Analysis of management and outcome in 340 consecutive cases. *Spine.* 1997;22(16):1843-1852.
  48. White AA III, Southwick WO, Panjabi MM. Clinical instability in the lower cervical spine: a review of past and current concepts. *Spine.* 1976;1(1):15-27.
  49. White AA III, Johnson RM, Panjabi MM, et al. Biomechanical analysis of clinical stability in the cervical spine. *Clin Orthop Relat Res.* 1975(109): 85-96.
  50. Panjabi MM, White AA III, Johnson RM. Cervical spine mechanics as a function of transection of components. *J Biomech.* 1975;8(5):327-336.
  51. Caspar W, Barbier DD, Klara PM. Anterior cervical fusion and Caspar plate stabilization for cervical trauma. *Neurosurgery.* 1989;25(4):491-502.
  52. Epstein NE. Anterior cervical dynamic ABC plating with single level corpectomy and fusion in forty-two patients. *Spinal Cord.* 2003;41(3):153-158.
  53. Initial closed reduction of cervical spine fracture-dislocation injuries. *Neurosurgery.* 2002;50(3 suppl):S44-50.
  54. Holdsworth FW. Diagnosis and treatment of fractures of the spine. *Manit Med Rev.* 1968;48(1):13-15.
  55. Whitesides TE Jr. Traumatic kyphosis of the thoracolumbar spine. *Clin Orthop.* 1977(128):78-92.
  56. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine.* 1983;8(8):817-831.
  57. McAfee PC, Yuan HA, Fredrickson BE, et al. The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. An analysis of one hundred consecutive cases and a new classification. *J Bone Joint Surg Am.* 1983;65(4):461-473.
  58. McCormack T, Karaikovic E, Gaines RW. The load sharing classification of spine fractures. *Spine.* 1994;19(15): 1741-1744.
  59. Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, et al. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J.* 1994;3(4):184-201.
  60. Gertzbein SD. Spine update. Classification of thoracic and lumbar fractures. *Spine.* 1994;19(5):626-628.



## 第 II 部分

---

# 影像学





# 有关使脊柱损伤明确的争论

C. Craig Blackmore 和 Ken F. Linnau

### 颈椎损伤

急性创伤中谁应该接受颈椎成像  
有不同层面颈椎骨折危险的病人适合哪种影像学方法

### 特殊人群

局部疼痛病人的屈-伸平片

反应迟钝病人的成像  
老年病人的成像  
儿童的成像

### 胸腰椎损伤

急性创伤中谁应该接受胸腰椎成像  
胸腰椎成像适合哪种影像学方法

美国每年大约有 1100 例脊髓损伤，发生率为每年 100 000<sup>[1]</sup>。根据国家脊髓损伤数据库的统计，美国目前生活的脊髓损伤病人总计约 250 000 人；总创伤人口的平均年龄相对年轻，为 32.8 岁，而且大多数脊髓损伤（81%）为男性；大约一半的脊髓损伤发生于汽车撞伤，其余病例中大多数是从 3m 以上的高空坠落伤、枪击伤、摩托车撞伤、挤压伤和内外科并发症<sup>[1]</sup>。

脊髓损伤对社会和个人都是巨大的负担。根据损伤的平面不同，接受治疗的脊髓损伤病人第一年的花费是 20 万美元到 68 万美元不等<sup>[2,3]</sup>。一个脊髓损伤病人终身的护理费平均为 200 万美元，依据损伤是否为完全性和损伤平面高低而有所不同<sup>[1-3]</sup>。美国每年在脊髓损伤病人检查、治疗和康复上的花费大约为 60 亿美元。这不包括每年每人在诸如工资和生产损失这种额外的 57 000 美元的间接费用<sup>[1]</sup>。脊髓损伤除明显地改变生活质量外，病人寿命也受到影响，大约是情况相似的正常个体寿命的一半<sup>[1,4,5]</sup>。

## 颈椎损伤

### 急性创伤中谁应该接受颈椎成像

大多数颈椎损伤发生于不稳定性颈椎骨折。不幸的是，不稳定性颈椎骨折到急诊科时的临床表现可能不明显。只有 1/3 的脊髓损伤病人最初出现神经功能障碍<sup>[6,7]</sup>。而且，损伤最初的重要临床特征，如疼痛，可能被其他损伤、药物治疗、瘾性物质和酒精中毒所掩盖。在急诊科呈现颈椎骨折但神经功能完整的病人病情可能会发展，并逐渐出现神经功能受累<sup>[8-10]</sup>。20 世纪 50 年代，Rogers<sup>[11]</sup>的一项早期研究报告，最初神经功能完整的颈椎骨折病人中大约有 50% 进展到神经功能障碍。用现代化的野外和急诊脊髓固定技术后，这项比率明显降低。然而，Reid 根据在 Alberta 的 253 例颈椎骨折的纵向研究报告，最初漏诊的颈椎骨折病人中有 10% 进展到神经功能障碍<sup>[8]</sup>。据此，美国外科医生学院高级创伤生命支持<sup>[12]</sup>和美国放射学院<sup>[13]</sup>的适用标准，目前一致建议有骨折危险的病人做脊椎影像检查。

确定颈椎骨折的高危病人及这些病人适合哪种

成像仍然具有挑战性。颈椎成像是美国许多创伤中心和其他许多发达国家对创伤病人所做的一种最常用的影像检查。然而,这些成像的阳性结果很低,影像检查的病人中只发现0.9%~2.8%的骨折<sup>[14-16]</sup>。尽管颈椎成像本身不是一种昂贵的检查,但频繁的检查使其成为创伤护理中的一个高额花费项目<sup>[17,18]</sup>。

确定首选成像标准的努力一直集中于临床预测原则的发展和认证上。临床预测原则是提出行动步骤或提供疾病或损伤概率等几种因素组成的决策工具<sup>[19]</sup>。临床预测原则包含的临床因素可用于确定损伤概率或用于选择适合成像的病人。为了实用,临床预测原则必须使用简单、有很强的预测性和在大多数使用者及不同人群中产生的结果一致。确定临床预测值的过程包括开发一组临床可以接受的原则、测试观察者间的可靠性、在第二组实验对象中验证临床预测原则<sup>[19,20]</sup>。

在过去10年中,两项最大的前瞻性多中心研究已经完成了定义创伤后颈椎成像适用对象选择的临床预测原则。其中第一项是发表于2000年的美国国立急诊X线应用研究(National Exergency Utilization Study, NEXUS)<sup>[15]</sup>。NEXUS研究是一项已经用于美国各个急诊科的临床原则的前瞻性认证。NEXUS研究者开展了一项21个急诊科的合作性研究,共登记了34 069例要求成像检查的创伤病人。其中818例病人(2.4%)有颈椎骨折。NEXUS研究组应用了一项需要成像时特定的临床标准的先验预测原则,用于放射科医生解释成像检查的结果,成像检查结果是评价原则有效性的金标准。NEXUS不成像的标准(表4-1)包括:神经功能检查正常、后背中线无触痛、无中毒或痛性分离伤的正常平面改变。NEXUS研究不影响研究对象进行的临床护理,因此成像主要由平片组成,根据每个病人的临床状况或当地的实践方式指定CT或磁共振作为补充。NEXUS研究组发现,它们的临床预测原则完全能够确定有骨折危险的病人,敏感性为99.6%。此外,观察者之间的一致性也很好( $\kappa$ 值=0.73)<sup>[15]</sup>。

不幸的是,NEXUS原则在敏感性高的同时,其特异性相当低(12.6%),表明应用NEXUS原则排除不必要正常平片的数量小<sup>[15]</sup>。因为NEXUS研究主要依靠参与的急诊中心先前已有的成像原则,没有测量应用成像的影响。

NEXUS研究的主要说服力在于其样本量大,而且包括不同大小和设施类型的多个急诊中心,包括

表4-1 适合颈椎成像的NEXUS标准

NEXUS标准指出符合以下所有5项标准的创伤病人不需要颈椎成像

1. 无中线颈椎触痛
2. 无局灶性神经功能缺失
3. 正常警觉平面
4. 无中毒
5. 无痛性分离伤

Source: Hoffman J, Mower W, Wolfson A, et al. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. N Eng J Med.2000;343:94-99.

学术中心、社区医院、一级创伤中心和低容量创伤中心。广泛的具有代表性的研究样本表明,至少在美国,NEXUS研究提出的方针可广泛用于不同情况的医院。

在NEXUS研究之后,加拿大的颈椎研究组完成了他们自己独立的临床预测原则认证,确定颈椎创伤何时适宜成像检查<sup>[21]</sup>。加拿大研究的第一期临床预测原则为前瞻性开发,评价安大略省的10家医院中的8924例研究对象。研究者应用20个一般临床实践中不常用的单独颈椎损伤预测值。加拿大研究与NEXUS研究的区别主要在于它应用不同的临床参数限定颈椎损伤成像的适合方法。从这项最初的开发研究中,加拿大研究者确定这个原则检出急性颈椎损伤的敏感性为100%,特异性为42.5%(表4-2)。加拿大研究的第二部分是认证开发研究的第一部分。在相同的10家医院中的另外8283例创伤病人中完成。这个认证研究结果发现,临床预测原则预测的敏感性为99.4%,特异性为45.1%,存在颈椎损伤时,观测者之间有高度一致性的附加优点<sup>[14,21]</sup>。

因为NEXUS研究和加拿大研究之间的认证人群不同,很难直接比较它们对颈椎损伤评估的结果。加拿大研究只包括Glasgow昏迷量表评分为15分(即正常)和血流动力学稳定的病人<sup>[21]</sup>。NEXUS包括的创伤病人不考虑Glasgow昏迷量表评分和血流动力学不稳,尽管智力下降是做影像学检查的原则之一<sup>[15,22]</sup>。另外加拿大的研究包括所有怀疑机械性颈椎损伤的病人,经治医生决定相关的其他固定临床原则,申请的平片检查没有影响入选<sup>[21]</sup>,而NEXUS仅限于由经治医生决定做平片检查的病人<sup>[15,22]</sup>。

两项检查最重要的差别可能是预测原则的特异性,加拿大的颈椎原则的特异性(42.5%)高于NEXUS原则(12.9%),提示加拿大的颈椎原则对应

表 4-2 加拿大的临床预测原则

反应机敏 (GCS 15 分) 及符合以下所有条件的病人不需要做颈椎成像

1. 不存在高危因素, 高危因素包括:

年龄  $\geq 65$  岁

危险机制, 包括:

从  $> 3$  米 / 5 级楼梯坠落

头部轴向加载 (驾驶)

高速汽车相撞 (90km/h、翻车、弹射)

自行车相撞

电动娱乐车辆相撞

肢体感觉异常

2. 存在任何一个低危因素, 包括:

单纯的汽车追尾机制, 除外:

被推入迎面而来的交通工具

被公共汽车 / 大卡车撞击

翻车事故

被高速行驶的汽车碰撞

在急诊室可取坐位

任何时候都能走动

颈痛延迟发作

无颈部中线区触痛

3. 颈部能主动旋转 (左右  $45^\circ$ )

Source: Stiell I, Wells G, Vandemheen K, et al. The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. JAMA. 2001; 286:1841-1848.

用有更大的影响, 更大比例地降低不必要的颈椎成像的医嘱。然而, 可用加拿大和 NEXUS 的研究中所选择的分组不同来解释这种较高的特异性<sup>[23]</sup>。到目前为止, 没有资料显示其中任何一种原则对成像医嘱行为的实际影响, 或对不必要成像实施上的任何改变。加拿大的颈椎原则存在的一个问题是它比 NEXUS 原则复杂, 而且包括激发性症状检查 (例如头旋转和屈曲), 这是一项有些美国医生觉得不舒服的实践。两个研究组之间出现了一场激烈的争论, 但未显示其中一种临床预测原则优于另一种<sup>[14,23-26]</sup>。为了提供实践标准, 美国神经外科医生协会及神经外科医生代表大会回顾了大量文献并提出, 对于那些清醒、敏捷及无中毒的没有症状病人和无颈痛或触痛、无削弱他们全面评价的重大合并伤的病人, 不需要影像学评价<sup>[27]</sup>。

### 有不同层面颈椎骨折危险的病人适合哪种影像学方法

NEXUS 或加拿大的颈椎原则的颈椎成像所确定

的危险病人代表大批和不同种类的人群。此外, 不同的成像技术可能适合不同的病人。传统的急性颈椎损伤评估的首选成像方法一直是平片。2005年初, 三位平片系列 (前后、侧位和张口位) 仍然是美国放射学院的适用原则<sup>[13]</sup> 和美国外科医生学院的高级创伤生命支持 (ATLS) 课程推荐的成像选择方式<sup>[12]</sup>。美国神经外科医生协会及神经外科医生代表大会建议此三位平片系列为有症状病人的首选检查<sup>[27]</sup>。根据 1997 年的一篇重要的综述文献, 传统颈椎成像评价骨折的总敏感性为 94%<sup>[28]</sup>。然而在大多数多系统创伤受害者中, 这个敏感性可能很低<sup>[29,30]</sup>。另外, 经影像学检查的病人特征会影响特异性<sup>[31]</sup>。在创伤较大和多发损伤的病人中, 颈椎平片的诊断质量可能减低。例如, 一项研究发现, 在头部受损的病人中, 只有 89% 能获得满足需要的颈椎平片, 高能量机械力, 如汽车和摩托车相撞导致的头部损伤病人, 损伤当时只有 78% ~ 84% 的病人能够获得满足需要的平片<sup>[31]</sup>。另外, 在一项对加拿大 Alberda 的重病监护病房的多发创伤病人的研究中发现, 82% 的平片是不能满足需要的<sup>[32]</sup>。图像质量降低的因素包括: 应用如背托或气管内插管这样的装置使部分椎体和软组织模糊; 存在其他制动性损伤 (例如上肢骨折阻碍游泳位成像的应用); 病人的意识状态因药物、脑损伤或缺氧而受损。实际上, 颈椎平片在创伤病人初期评价中的价值在于它可以广泛地用于所有创伤中心, 而且在图像的解释上普遍有经验。

20 世纪 90 年代中期, Núñez 等首先提出应用螺旋 CT 扫描<sup>[33,34]</sup> 作为平片之外的颈椎初期评价, 这种更准确的方法已经得到认可<sup>[29,32,35,36]</sup>。单层螺旋 CT 对骨折的敏感性为 98% ~ 99%, 特异性为 93%<sup>[29,34,37]</sup>。除了更准确外, 打算做其他部位 CT 检查的病人, 颈椎 CT 采集也明显快于平片。损伤较少病人的平片一般只需 10 分钟, 但创伤较大的多处损伤病人, 这个时间增加到 1 小时<sup>[17]</sup>。Núñez<sup>[33]</sup> 报告, 当 CT 作为最初的颈椎成像方法时, 创伤较大病人在急诊科的时间明显缩短。随后的研究支持 CT 的时间优势<sup>[35,38]</sup>。

Blackmore 等<sup>[19,28,37,39]</sup> 通过综合临床预测原则与效-价比分析提出一个适合应用 CT 检查病人的定义。效-价比分析是一种平衡支出和区分不同的病人护理方法的美元花费的健康政策性工具。效-价比分析通常基于一个理论性的计算机模型, 包括所有医疗护理决策的可能支出, 与短期和长期花费有关<sup>[40,41]</sup>。对于颈椎, 效-价比分析模型具体表现在 CT

和平片之间的选择上,相关损伤存在的概率,损伤被每种成像误诊的概率以及误诊对损伤病人的影响。另外,效-价比分析模型也考虑最初成像的花费,由假阳性结果所引起的进一步影像检查的花费和任何误诊所致不良后果的花费<sup>[28]</sup>。

效-价比分析表明,当考虑所有短期和长期花费和后果时,与平片相比,CT是高危病人初期颈椎成像的一种更有高效-价比的方法。如果颈椎骨折概率大于4%,CT的效-价比高。CT的高效-价比部分是和频繁应用不能满足需要的平片而导致再用其他成像检查有关。同样,CT对骨折固有的较高敏感性使误诊的损伤较少,而且病人的结局更好。尽管骨折误诊导致神经功能障碍的概率相对较低,但这类误诊损伤的后果在成本和结局上可能都是灾难性的。效-价比分析提示,在假设的一组有10%骨折危险的100 000例创伤病人中,与平片相比,应用CT可能防止23例瘫痪,节省34万美元。因此,CT是高危病人初期最适合的影像评价<sup>[28]</sup>。

“高危”的定义已经由Harborview医学中心(华盛顿州西雅图的一个大的一级创伤中心)用临床预测原则进行了回顾性的开发,随后进行了前瞻性的认证<sup>[39,42]</sup>。符合以下任何一种标准的病人高度怀疑颈椎骨折:局部的神经功能障碍、严重的头部损伤(颅内出血、颅骨骨折或持续性昏迷)或一种高能量机制(表4-3)。在一项应用这些标准对一组接近5 000例病人的前瞻性CT认证研究中,这些Harborview高危颈椎标准发现骨折的发生率为12.8%<sup>[42]</sup>。这些结果表明,应用的CT标准应该是成本有效的,因为发生率超过4%的效-价比阈值。基于单独一个中心的开发研究,临床预测值的一致性很好(平均kappa = 0.80)<sup>[39]</sup>。然而,这个预测原则尚未被其他中心认证。

多层螺旋CT的新技术正快速地发展,准确性和效-价比的数据大部分与单层螺旋或至多4层螺旋CT扫描仪有关。随着新一代的16排和高达64排CT的应用,目前CT比文献中证实的CT更具有准确性,而且效-价比更高。这仍需在将来的研究中评价。

总之,尽管前面提到的一致性建议,最近几年的依据重心已经从CT的初期应用转移到那些由Harborview高危颈椎标准定义的高危病人的颈椎筛查上<sup>[42]</sup>,特别是也用CT评价颅脑的病人。平片仍然适用低危和那些处于无CT可用背景下的病人。

表4-3 Harborview 高危颈椎标准

高危颈椎损伤(>10%)的病人及符合下列标准中任何一种的病人CT将是首选的成像方法:

1. 高能量损伤机制
  - 高速(>52.5km/h)汽车或摩托车相撞
  - 汽车相撞现场死亡
  - 从>3m高空坠落
2. 高危临床参数
  - 重大的头部损伤,包括颅内出血或在急诊科持续意识不清
  - 与颈椎有关的神经学症状和体征
  - 骨盆或多发肢体骨折

Source: Hanson JA, Blackmore CC, Mann FA, et al. Cervical spine screening: a decision rule can identify high risk patients to undergo screening helical CT of the cervical spine. AJR Am J Roentgenol. 2000; 174:713-718.

## 特殊人群

### 局部疼痛病人的屈-伸平片

许多医生认为颈椎创伤病人的正常静态平片成像不能排除潜在的不稳定性韧带损伤。然而,这个立场是有争议的。钝性损伤所致颈椎损伤的发生率在成像的病人中占2.4%<sup>[15]</sup>。颈椎单纯的韧带损伤(无骨折)极少见,发生率仅为0.6%。这个发生率在临床评价可靠与不可靠病人(即迟钝、头部损伤、中毒的病人)之间的临床评估中无明显改变,尽管“不可靠组”中的死亡率较高<sup>[43]</sup>。然而,由于不稳定性韧带损伤的可能性,包括美国外科医生学院高级创伤生命支持课程在内的许多方针建议,有持续性背部中线点触痛的清醒、敏捷和不兴奋的病人(GCS15分)需要做主动的屈-伸平片检查<sup>[12]</sup>。同样,美国放射学院的适用标准<sup>[13]</sup>认为,屈-伸平片检查更适合静态平片正常但怀疑韧带损伤的有症状病人(无神经功能症状的严重疼痛)。美国神经外科医生协会及神经外科医生代表大指出,有颈部疼痛或触痛表现的清醒病人,如果平片或CT表现正常,获取“正常和合格”的屈-伸位平片可作为中止颈椎固定的选项;然而,这个方针也表明,在同样的人群中,48小时内的MRI表现正常足以排除颈椎病变<sup>[27]</sup>。

20世纪30年代开始应用颈椎屈-伸位平片<sup>[44]</sup>,20世纪60年代以来,颈椎屈-伸位平片一直是钝性损伤急性期提倡的检查<sup>[45]</sup>。颈椎屈-伸位平片在理论上能帮助确定不稳定的颈椎韧带损伤或微弱但不稳

定的骨折。推测颈椎屈伸检查上的影像学征象可能确定不稳定性损伤,包括滑脱和脊柱局部后突。不幸的是,支持应用屈-伸位平片的资料有限。没有有关确定和肯定地认证可用于测量的特异性标准的大规模科学性临床研究以确定构成异常屈-伸位平片检查的成像标准<sup>[46]</sup>。常用的实践是评价脊椎间的运动(半脱位和相对脊柱后突)以确定有或无不稳定性颈椎损伤。应用的标准多数来源于尸体模型,临床研究认证的数据仍然非常有限<sup>[46]</sup>。

颈椎在生理范围内运动程度的个体差异已经通过认定,描述了不同性别和年龄相关的正常颈椎运动的多种差异<sup>[47, 48]</sup>。另外,正常人在颈椎屈-伸位平片上表现的曲度也有很大的个体差异<sup>[46]</sup>。在不同的颈椎层面上,屈曲和伸展位置之间颈椎运动的正常行为不同。正常情况下,C4~C5是活动度最大的层面,C2~C3节段在正常颈椎中的活动性最小<sup>[47]</sup>。基于鞭抽式慢性损伤病人的有限证据,一个脊椎相对于其下位脊椎的平移>2mm可能是一项有用的影像学参数。然而这个标准也没有得到临床上的认证<sup>[20,44,46]</sup>。

另外,目前仍未建立专门针对颈椎创伤病人合理使用屈-伸位平片的临床应用常规。实际上在多数的回顾性系列报告中,屈-伸位平片获得的收益较低<sup>[45,49-52]</sup>。正如最近一篇有关结构的综述文献中所做的总结,屈-伸位平片在儿童病人中不可能是异常的<sup>[53]</sup>,对钝性创伤后颈痛成年人也仅有很小的评价作用<sup>[54]</sup>。而且,这些临床序列中,小量的损伤病人限制了可接受的狭窄可信区间内的敏感性计算<sup>[55]</sup>。

总之,尚缺乏屈-伸位平片在颈椎损伤急性期评价中适当作用的可靠证据。

### 反应迟钝病人的成像

在最初成像中未发现的隐匿性韧带损伤,对不确定或意识模糊的病人可能需要实施另外的成像检查。例如,东方创伤外科协会(EAST)建议,48小时内没有恢复正常智力状态所希望的智力状态改变的病人要在医生帮助下接受屈伸透视以便排除颈椎病变<sup>[56]</sup>。这种方法在技术上具有挑战性,而且对藏有隐匿性不稳定损伤并且反应迟钝的病人有潜在的危险。一些中心提倡应用MRI排除隐匿性软组织、椎间盘、韧带复合体和脊髓损伤<sup>[13]</sup>。

应用屈伸透视或MRI检查排除不稳定性脊椎损伤尚无科学依据。屈伸透视实践是基于有限的病例

研究数据<sup>[57-61]</sup>。尚没有用无偏见的标准和结果测量的严格性研究,也未做明确动态透视是否可发现最初CT漏诊的损伤的研究。另外,已经报道了在医生辅助下进行屈伸透视的医源性并发症的病例,一例病人在假阴性检查结果后去除颈圈而瘫痪<sup>[61]</sup>。两位作者(包括动态透视的最早拥护者之一)最近的报道认为,不必要常规使用动态透视检查无意识病人的颈椎<sup>[61,62]</sup>,因为平片上无骨折证据的单纯性韧带损伤相当罕见(0.04%~0.08%)<sup>[61,63]</sup>,屈伸检查常不能满足需要(27%)<sup>[62]</sup>。

在我们医院,很少应用屈伸透视评价可疑病人。如果在完成满意的临床检查和颈椎CT之后仍然存在颈椎不稳的问题,临床上可疑的病人应该做佩戴软颈圈的颈椎直立侧位片进行排查。如果直立侧位片上显示没有移位,病人在床上去除颈圈(降低与颈圈相关的褥疮的发生率)<sup>[64]</sup>,当病人移到较直立的位置时(例如为了吐痰或物理治疗)重新佩戴颈圈。这个方案维持到病人恢复意识。这种方法主要是基于我们自己的经验,没有发表的证据支持。

MRI对急性颈椎损伤的软组织异常的高度敏感性是可想而知的<sup>[65-68]</sup>,在意识模糊的病人中,大约25%MRI检查有异常<sup>[69,70]</sup>,然而,MRI确定的损伤的重要性和MRI的特异性并不清楚<sup>[71,72]</sup>。最近的一篇综述文献发现,MRI上显示韧带异常的病人中只有5.6%需要手术或头环固定治疗<sup>[73]</sup>。在尸体上的生物力学研究中发现,只有60%~79%的MRI异常与解剖相关;颈椎前纵和后纵韧带断裂最明显(100%敏感性),对黄韧带、关节囊韧带和棘间韧带损伤确认的可靠性较小(50%~75%的敏感性)<sup>[74,75]</sup>。Hogan等<sup>[76]</sup>在366例反应迟钝的颈椎损伤病人中评价多层螺旋CT预测软组织损伤的能力。这组病人中354例MRI为阴性;12例MRI上表现异常,包括4例韧带损伤、3例椎间盘损伤、7例脊髓挫伤、1例混合伤。多层螺旋CT对于韧带损伤的阴性预测值为98.9%,不稳定性颈椎损伤的预测值为100%。作者们断定,反应迟钝或可疑钝性颈椎损伤病人的多层CT检查表现正常足以排除这种情况下的不稳定性损伤,不需要常规做MRI检查。

大多数单纯椎旁MRI信号异常的病人(即后韧带复合体的信号改变)用非手术的方法处理,不清楚是否有CT漏诊的有临床意义的损伤而被MRI发现。而且,与临床不稳定有关或预测的MRI标准尚未最后确定。目前,超越标准方法而推荐常规应用

MRI 排除颈椎损伤没有足够的证据。MRI 是评价软组织成分损伤的良好方法<sup>[77]</sup>。当出现创伤后脊髓病变化时, 应行 MRI 检查。

最后, 目前大多数用于排除韧带损伤辅助成像的建议是以平片作为最初的筛选方法<sup>[56]</sup>。CT 的较高敏感性和解剖细节可补偿其他成像, 屈-伸位平片和 MRI 用于隐匿性韧带损伤的必要性也较小。

### 老年病人的成像

老年人损伤的生物力学因三种因素而不同于年轻人。首先, 这个人群中普遍的骨质减少导致骨折的能量阈值减低, 影响骨折部位<sup>[78,79]</sup>。另外, 在生物力学上, 老年人常见的下颈段的颈椎退行性融合改变使下颈椎的运动明显减少<sup>[78,80-82]</sup>。最后, 老年人颈椎损伤的机制与青年人明显不同, 低速跌落伤在老年人中更常见, 高能量汽车相撞在年轻病人更常见<sup>[78,82]</sup>。因此老年人的损伤方式不同于年轻病人<sup>[82-85]</sup>。Lomoschitz 等<sup>[86]</sup>证实, 65 岁以上病人的上颈椎骨折, 特别是 C2, 比年轻人常见。如果考虑到那些 75 岁或以上的更老的病人, C2 损伤的倾向变得更显著。在这些年老的病人中, C2 骨折占有所有发现的骨折的 50%。下颈段损伤随病人的年龄增加而越来越少见。

老年人脊椎的骨质减少合并退行性改变再加上定位困难使平片成像操作和解释更具有挑战性。没有有关影像学对老年病人骨折检测的准确性的数据, 然而, 已经报道可能有 15% ~ 40% 老年病人的颈椎骨折在最初的影像学检查评估中被忽略<sup>[78,85,87]</sup>。

Bub 等<sup>[88]</sup>研究老年人颈椎骨折的临床预测值, 其目的在于确定什么病人适合做 CT 检查。应用一个病例-对照的研究设计, 研究者们认为, 老年人颈椎损伤的高危因素与年轻人的一样。存在其他损伤, 包括头部损伤和神经功能障碍以及高能量机制, 是确定高危老年病人的标准。然而, 和青年人群形成对比, 从站立高度的低能量机制跌落伤十分常见, 占老年人群所有骨折的 11%。尽管事实上这不是一项高危标准。从站立高度跌倒通常导致 C2 骨折, 这在老年人的临床预测标准上被忽略了。Bub 等认为, 老年人和青年人应该用同样的临床预测原则, 但在临床检查和平片解释上必须特别警惕 C2 水平。没有公开发表的关于老年人适合成像的可用性效-价比分析的研究报道。

### 儿童的成像

儿童颈椎骨折极少见。儿科创伤病人中颈椎骨折的总发生率 < 1%<sup>[89,90]</sup>。另外, 损伤的方式与成人不同, 儿童的颅颈结合部损伤更常见<sup>[90]</sup>。应用于成年人的临床预测原则不能充分地用于儿童的检查, 由于生物力学和损伤方式的不同, 可能没有相关性。NEXUS 的研究不包括儿科病人, 但年龄小于 9 岁的病人只有 4 例发现骨折, 因此不可能对这个年龄组下结论<sup>[89]</sup>。目前尚无确定儿科高危骨折病人的认证方法。

与成年人相比, 由于儿童发育中的组织对辐射固有的敏感性, 因此提出了儿科人群中有关辐射剂量的特殊问题<sup>[91]</sup>。还有, 如果在生命的早期暴露于辐射, 儿童较长的诱发时期可能使他们在晚年容易患癌症。因此, 应用这种技术检查的儿童, 更高辐射剂量的多层螺旋 CT 是相对禁忌的。Adelgais 等<sup>[92]</sup>指出, 如果应用 CT 检查的儿童在应用镇静药物或在急诊科时没有复位, 成像的费用和辐射剂量将会增加。在方法学上没有较小年龄组病人 CT 或平片检查的精确数据可以借鉴。由于没有证据显示 CT 在儿科人群中的好处或效-价比, 我们相信, 较高的辐射剂量减缓了 CT 在这组人群中的初期应用。在我们医院, 对 4 岁以下的病人我们主要依据前后位和侧位片, 4 ~ 8 岁的病人为侧位和张口位片, 9 岁和以上的儿童应用成人的成像方案, 这是骨折形态回复到成人形态的大概年龄<sup>[90]</sup>。CT 仍用于那些在平片上发现异常的病人。

### 胸腰椎损伤

#### 急性创伤中谁应该接受胸腰椎成像

胸腰椎骨折比颈椎骨折多见, 发生率为 640 ~ 1170/百万例/年<sup>[93,94]</sup>。其中大多数发生于老年人, 由于较轻微的创伤和潜在的骨质疏松导致病理性骨折。骨质疏松性骨折在生物应力上倾向于稳定性骨折, 虽然常伴发疼痛和衰弱的倾向, 但一般不导致神经功能障碍。本节中不包括骨质疏松和病理性骨折。胸腰椎非病理性创伤性骨折大约占住院病人的 2% ~ 6%<sup>[95,96]</sup>。最常见的损伤部位是 T12 ~ L4<sup>[97]</sup>。有关这种损伤后果和花费的资料有限。

少数研究提出了创伤情况下合适的胸腰椎成像

方针。唯一一项做了前瞻性认证的研究是在一个中心的2404例病人中的142例骨折(6.3%)所做的临床预测原则(表4-4)。所有病人都做前后位、侧位片检查,再由放射科医生决定做另外的平片、CT和MRI。这个标准对骨折的敏感性为100%;然而,其特异性只有3.9%,提示这个临床预测原则的建议排除骨折的价值很小。其他研究已经提出了指导方针,但无前瞻性认证<sup>[98]</sup>。

### 胸腰椎成像适合用哪种影像学方法

几十年来平片一直是胸腰椎成像的标准方法。然而最近,随着多层螺旋CT用于评价胸部、腹部、盆腔脏器,胸腰椎也用CT成像<sup>[99-102]</sup>。多层螺旋CT能做各向同性体素的多平面重建。几个小规模的研究显示,应用内脏CT重建胸腰椎的CT图像避免了专门胸腰椎平片检查的需要<sup>[99-102]</sup>。尽管现有的少数研究受到认证和选择偏好的限制,但结果显示这种CT重建比平片敏感。目前的研究共包括100例以下的骨折病人。报告骨折的敏感性为95%~98%。尽管仍没有正式的效-价比分析的报告,但从内脏CT重建脊椎CT,额外的花费最小,而且避免了额外的辐射<sup>[102]</sup>。重建的胸腰椎CT图像解释的符合性也较高<sup>[102]</sup>。目前多层CT扫描仪快速发展,随着探测器的数量增加和空间分辨率的提高,这种重建图像的准确性有希望提高。另外,快速成像处理算法的持续发展和多层CT可用性的增加也将使这种技术的应用更广泛。然而,虽然从腹部数据回顾性重建脊椎的敏感性可能与脊椎平片相同,但应该认识到,从大FOV和较厚层厚的部分CT数据回顾性重建脊椎的图像质量明显低于专门的高分辨脊椎CT图像。因此,排除脊椎骨折通常要考虑采集数据的质量。

表4-4 胸腰椎成像标准

符合下列任何一项标准的病人都适合胸腰椎成像

1. 主诉胸腰椎疼痛
2. 胸腰椎中线区触痛
3. 意识水平降低
4. 外周神经检查异常
5. 疼痛的分离性损伤
6. 酒精或药物中毒

Source: Holmes JF, Panacek EA, Miller PO, et al. Prospective evaluation of criteria for obtaining thoracolumbar radiographs in trauma patients. *J Emerg Med.* 2003;24:1-7.

目前的一项挑战是认识CT上可以见到但平片未能显示的某些微小或不完全性损伤的临床意义。单纯的横突、椎板、关节柱或棘突的骨折及较小的椎体前部压缩性骨折可能几乎没有临床意义,但当应用CT筛查时,这些损伤的检出率可能增加。

总之,即使证据不足,从腹部CT数据重建的胸腰椎CT也可作为创伤病人胸腰椎平片的一种合适的取代方法,在我们研究中心,当有可利用的数据时,我们常规从内脏CT的数据重建胸腰椎图像。否则,我们应用前后位和侧位片作为胸腰椎的最初成像。这种“筛查性”CT评价中的任何可疑表现随后必须用专门的脊椎CT检查。

### 参考文献

1. *Annual Report for the Model Spinal Cord Injury Care Systems*. National Spinal Cord Injury Center. Birmingham: University of Alabama; 2005.
2. Berkowitz M. Assessing the socioeconomic impact of improved treatment of head and spinal cord injuries. *J Emerg Med.* 1993;1:63-67.
3. Kalsbeek WD, McLaurin RL, Harris BSd, et al. The National Head and Spinal Cord Injury Survey: major findings. *J Neurosurg.* 1980;31:S19-31.
4. Waters RL, Sie IH, Adkins RH. Rehabilitation of the patient with a spinal cord injury. *Orthop Clin North Am.* 1995;26:117-122.
5. Webb SB Jr, Berzins E, Wingardner TS, et al. Spinal cord injury: epidemiologic implications, costs and patterns of care in 85 patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1979;60:335-340.
6. Bracken MB, Freeman DH, Hellenbrand K. Incidence of acute traumatic hospitalized spinal cord injury in the United States, 1970-1977. *Am J Epidemiol.* 1981;113:615-622.
7. Fine PR, Kuhlemeier KV, DeVivo MJ, et al. Spinal cord injury: an epidemiologic perspective. *Paraplegia.* 1979;17:237-250.
8. Reid DC, Henderson R, Saboe L, et al. Etiology and clinical course of missed spine fractures. *J Trauma.* 1987;27:980-986.
9. Davis JW, Phreaner DL, Hoyt DB, et al. The etiology of missed cervical spine injuries. *J Trauma.* 1993;34:342-346.
10. Gerrelts BD, Petersen EU, Mabry J, et al. Delayed diagnosis of cervical spine injuries. *J Trauma.* 1991;31:1622-1626.
11. Rogers WA. Fractures and dislocations of the cervical spine: an end-result study. *J Bone Joint Surg.* 1957;39-A:341-376.
12. *Advanced Trauma Life Support*. Chicago: American College of Surgeons; 1997.
13. American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria. Available at: [http://www.acr.org/ac\\_pda](http://www.acr.org/ac_pda). Accessed Aug. 4, 2006.
14. Stiell IG, Clement CM, McKnight RD, et al. The Canadian C-spine rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma. *N Eng J Med.* 2003;349:2510-2518.
15. Hoffman J, Mower W, Wolfson A, et al. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. *N Eng J Med.* 2000;343:94-99.
16. Kreipke DL, Gillespie KR, McCarthy MC, et al. Reliability of indications for cervical spine films in trauma patients. *J Trauma.* 1989;29:1438-1439.
17. Blackmore CC, Zelman WN, Glick ND. Resource cost analysis of cervical spine trauma radiography. *Radiology.* 2001; 220:581-587.
18. Maloney TW, Rogers DE. Medical technology: a different view of the contentious debate over costs. *N Engl J Med.* 1979;301(26):1413-1419.



19. Blackmore C. Clinical prediction rules in trauma imaging: who, how and why? *Radiology*. 2005;235:371-374.
20. Laupacis A, Seklar N, Stiell IG. Clinical prediction rules: a review and suggested modifications of methodological standards. *JAMA*. 1997;277:488-494.
21. Stiell I, Wells G, Vandemheen K, et al. The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA*. 2001;286:1841-1848.
22. Hoffman J, Wolfson A, Todd K, et al. Selective cervical spine radiography in blunt trauma: methodology of the National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS). *Ann Emerg Med*. 1998;32:461-469.
23. Yealy DM, Auble TE. Choosing between clinical prediction rules. *N Engl J Med*. 2003;349:2553-2555.
24. Dickinson G, Stiell IG, Schull M, et al. Retrospective application of the NEXUS low-risk criteria for cervical spine radiography in Canadian emergency departments. *Ann Emerg Med*. 2004;43:507-514.
25. Mower WR, Wolfson AB, Hoffman JR, et al. The Canadian C-spine rule [letter]. *N Engl J Med*. 2004;350:1467-1468.
26. Mower WR, Hoffman J. Comparison of the Canadian C-Spine Rule and the NEXUS decision instrument in evaluating blunt trauma patients for cervical spine injury. *Ann Emerg Med*. 2004;43:515-517.
27. Radiographic assessment of the cervical spine in asymptomatic trauma patients. *Neurosurgery*. 2002;50:S30-35.
28. Blackmore CC, Ramsey SD, Mann FA, et al. Cervical spine screening with CT in trauma patients: a cost-effectiveness analysis. *Radiology*. 1999;212:117-125.
29. Holmes JF, Akkinepalli R. Computed tomography versus plain radiography to screen for cervical spine injury: a meta-analysis. *J Trauma*. 2005;58:902-905.
30. Diaz JJ, Gillman C, Morris JA, et al. Are five view plain films of the cervical spine unreliable? A prospective evaluation in blunt trauma patients with altered mental status. *J Trauma*. 2003;55:658-664.
31. Blackmore CC, Deyo RA. Specificity of cervical spine radiography: importance of clinical scenario. *Emerg Radiol*. 1997;4:283-286.
32. Widder S, Doig C, Burrowes P, et al. Prospective evaluation of computed tomographic scanning for the spinal clearance of obtunded patients: preliminary results. *J Trauma*. 2004;56:1179-1184.
33. Núñez DB, Ahmad AA, Coin CG, et al. Clearing the cervical spine in multiple trauma victims: a time-effective protocol using helical computed tomography. *Emerg Radiol*. 1994;1:273-278.
34. Núñez DB, Zuluaga A, Fuentes-Bernardo DA, et al. Cervical spine trauma: how much do we learn by routinely using helical CT? *Radiographics*. 1996;16:1307-1318.
35. Barba CA, Taggart J, Morgan AS, et al. A new cervical spine clearance protocol using computed tomography. *J Trauma*. 2001;51:652-656; discussion 656-657.
36. Griffen MM, Frykberg ER, Kerwin AJ, et al. Radiographic clearance of blunt cervical spine injury: plain radiograph or computed tomography scan? *J Trauma*. 2003;55:222-227; discussion 226-227.
37. Hanson JA, Blackmore CC, Mann FA, et al. Cervical spine injury: accuracy of helical CT as a screening technique. *Emerg Radiol*. 2000;7:31-35.
38. Daffner RH. Helical CT of the cervical spine for trauma patients: a time study. *AJR Am J Roentgenol*. 2001;177:677-679.
39. Blackmore CC, Emerson SS, Mann FA, et al. Cervical spine imaging in patients with trauma: determination of fracture risk to optimize use. *Radiology*. 1999;211:759-765.
40. Detsky AS, Naglie IG. A clinician's guide to cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med*. 1990;113:147-154.
41. Gold MR, Siegel JE, Russell LB, et al. *Cost-effectiveness in Health and Medicine*. New York: Oxford University Press; 1996.
42. Hanson JA, Blackmore CC, Mann FA, et al. Cervical spine screening: a decision rule can identify high risk patients to undergo screening helical CT of the cervical spine. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:713-718.
43. Chiu W, Haan J, Cushing B, et al. Ligamentous injuries of the cervical spine in unreliable blunt trauma patients: incidence, evaluation, and outcome. *J Trauma*. 2001;50:457-464.
44. Dvorak J, Punjabi MM, Grob D, et al. Clinical validation of functional flexion/extension radiographs of the cervical spine. *Spine*. 1993;18:120-127.
45. Brady WJ, Moghtader J, Cutcher D, et al. ED use of flexion-extension cervical spine radiography in the evaluation of blunt trauma. *Am J Emerg Med*. 1999;17:504-508.
46. Knopp R, Parker J, Tashjian J, et al. Defining radiographic criteria for flexion-extension studies of the cervical spine. *Ann Emerg Med*. 2001;38:31-35.
47. Lin RM, Tsai KH, Chu LP, et al. Characteristics of sagittal vertebral alignment in flexion determined by dynamic radiographs of the cervical spine. *Spine*. 2001;26:256-261.
48. Kuhns LR. *Imaging of Spinal Trauma in Children*. Hamilton, Ontario: BC Decker; 1998.
49. Insko EK, Gracias VH, Gupta R, et al. Utility of flexion and extension radiographs of the cervical spine in the acute evaluation of blunt trauma. *J Trauma*. 2002;53:426-429.
50. Lewis LM, Docherty M, Ruoff BE, et al. Flexion-extension views in the evaluation of cervical spine injuries. *Ann Emerg Med*. 1991;20:117-121.
51. Pollack CV, Hendey GW, Martin DR, et al. Use of flexion-extension radiographs of the cervical spine in blunt trauma. *Ann Emerg Med*. 2001;38:8-11.
52. Wang JC, Hatch JD, Sandhu HS, et al. Cervical flexion and extension radiographs in acutely injured patients. *Clin Orthop Relat Res*. 1999;365:111-116.
53. Pitt E, Thakore S. Best evidence topic report: role of flexion extension radiography in paediatric neck injuries. *Emerg Med J*. 2005;22:192-193.
54. Pitt E, Thakore S. Best evidence topic report: role of flexion/extension radiography in neck injuries in adults. *Emerg Med J*. 2004;21:587-588.
55. Stiell IG. Clinical decision rules in the emergency department. *CMAJ*. 2000;163:1465-1466.
56. Marion D, Domeier R, Dunham CM, et al. Determination of cervical spine stability in trauma patients. *Eastern Assoc Surg Trauma*. 2000;1-6.
57. Sees D, Rodriguez C, Flaherty S, et al. The use of bedside fluoroscopy to evaluate the cervical spine in obtunded trauma patients. *J Trauma*. 1998;45:768-771.
58. Davis JW, Parks SN, Detlefs CL, et al. Clearing the cervical spine in obtunded patients: the use of dynamic fluoroscopy. *J Trauma*. 1995;39:435-438.
59. Griffiths HJ, Wagner J, Anglen J, et al. The use of forced flexion/extension views in the obtunded trauma patient. *Skeletal Radiol*. 2002;31:587-591.
60. Brooks RA, Willett KM. Evaluation of the Oxford protocol for total spine clearance in the unconscious trauma patient. *J Trauma*. 2001;50:862-867.
61. Davis JW, Kaups KL, Cunningham MA, et al. Routine evaluation of the cervical spine in head-injured patients with dynamic fluoroscopy: a reappraisal. *J Trauma*. 2001;50:1044-1047.
62. Anglen J, Metzler M, Bunn P, et al. Flexion and extension views are not cost-effective in a cervical spine clearance protocol for obtunded trauma patients. *J Trauma*. 2002;52:54-59.
63. Hendey GW, Wolfson AB, Mower WR, et al. Spinal cord injury without radiographic abnormality: results of the National Emergency X-Radiography Utilization Study in blunt cervical trauma. *J Trauma*. 2002;53:1-4.
64. Webber-Jones JE, Thomas CA, Bordeaux RE Jr. The management and prevention of rigid cervical collar complications. *Orthop Nurs*. July-August 2002;21(4):19-25.
65. Hall AJ, Wagle VG, Raycroft J, et al. Magnetic resonance imaging in cervical spine trauma. *J Trauma*. 1993;34:21-26.
66. Davis SJ, Teresi LM, Bradley WG, et al. Cervical spine hyperextension injuries: MR findings. *Radiology*. 1991;180:245-251.
67. El Khoury GY, Kathol MH, Daniel WW. Imaging of acute injuries of the cervical spine: value of plain radiography, CT, and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;164:43-50.

68. Saifuddin A. MRI of acute spinal trauma. *Skeletal Radiol.* 2001;30:237-246.
69. Albrecht RM, Kingsley D, Schermer CR, et al. Evaluation of cervical spine in intensive care patients following blunt trauma. *World J Surg.* 2001;25:1089-1096.
70. D'Alise MD, Benzel EC, Hart BL. Magnetic resonance imaging evaluation of the cervical spine in the comatose or obtunded trauma patient. *J Neurosurg.* 1999;91:54-59.
71. Williams RL, Hardman JA, Lyons K. MR imaging of suspected acute spinal instability. *Injury.* 1998;29:109-113.
72. Keiper MD, Zimmerman RA, Bilaniuk LT. MRI in the assessment of the supporting soft tissues of the cervical spine in acute trauma in children. *Neuroradiology.* 1998;40:359-363.
73. Sliker CW, Mirvis SE, Shanmuganathan K. Assessing cervical spine stability in obtunded blunt trauma patients. *Radiology.* 2005;234:733-739.
74. Kliewer MA, Gray L, Paver J, et al. Acute spinal ligament disruption: MR imaging with anatomic correlation. *J Magn Reson Imaging.* 1993;3:855-861.
75. Obenauer S, Herold T, Fischer U, et al. The evaluation of experimentally induced injuries to the upper cervical spine with a digital x-ray technic, computed tomography and magnetic resonance tomography. *Rofo.* 1999;171:473-479.
76. Hogan GJ, Mirvis SE, Shanmuganathan K, et al. Exclusion of unstable cervical spine injury in obtunded patients with blunt trauma: is MR imaging needed when multidetector row CT findings are normal? *Radiology.* 2005;237:106-113.
77. Katzberg, RW, Benedetti PF, Drake CM, et al. Acute cervical spine injuries: prospective MR imaging assessment at a level 1 trauma center. *Radiology.* 1999;213:203-212.
78. Mann FA, Kubal WS, Blackmore CC. Improving the diagnosis of cervical spine injury in the elderly: implications of the epidemiology of injury. *Emerg Radiol.* 2000;7:36-41.
79. Amling M, Wening VJ, Posl M, et al. Structure of the axis-Key to the etiology of the dens fracture. *Chirurg.* 1994;65:964-969.
80. Lee C, Woodring JH, Rogers LF, et al. The radiographic distinction of degenerative slippage (spondylolisthesis and retrolisthesis) from traumatic slippage of the cervical spine. *Skeletal Radiol.* 1986;15:439-443.
81. White A, Panjabi M. *Clinical Biomechanics of the Spine.* Philadelphia: Lippincott; 1978.
82. Regenbogen VS, Rogers LF, Atlas SW, et al. Cervical spinal cord injuries in patients with cervical spondylosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1986;146:277-284.
83. Liebermann IH, Webb JK. Cervical spine injuries in the elderly. *J Bone Joint Surg Br.* 1994;76:877-881.
84. Olerud C, Anderson S, Svensson B, et al. Cervical spine fractures in the elderly. *Acta Orthop Scand.* 1999;70:509-513.
85. Spivak JM, Weiss MA, Cotler JM, et al. Cervical spine injuries in patients 65 and older. *Spine.* 1994;19:2302-2306.
86. Lomoschitz F, Blackmore C, Mirza S, et al. Cervical spine injuries in patients 65 years old and older: epidemiological analysis regarding the effects of age and injury mechanism on distribution, type, and stability of injury. *AJR Am J Roentgenol.* 2002;178:573-577.
87. Daffner RH, Goldberg AL, Evans TC, et al. Cervical vertebral injuries in the elderly: a ten year study. *Emerg Radiol.* 1998;5:38-42.
88. Bub L, Blackmore C, Mann F, et al. Cervical spine fractures in patients 65 years old: a clinical prediction rule for blunt trauma. *Radiology.* 2005;234:143-149.
89. Viccellio P, Simon H, Pressman B, et al. A prospective multicenter study of cervical spine injury in children. *Pediatrics.* 2001;108:E20.
90. Kokoska E, Keller M, Rallo M, et al. Characteristics of pediatric cervical spine injuries. *J Pediatric Surg.* 2001;36:100-105.
91. National Research Council. *Health Effects of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR V.* Washington, D.C.: National Academy Press, 1990.
92. Adalgais KM, Grossman DC, Langer SG, et al. Use of helical computed tomography for imaging the pediatric cervical spine. *Acad Emerg Med.* 2004;11:228-236.
93. Hu R, Mustard CA, Burns C. Epidemiology of incident spinal injury in a complete population. *Spine.* 1996;4:492-499.
94. Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, et al. Incidence of clinically diagnosed vertebral injuries: a population based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *J Bone Miner Res.* 1992;7:221-227.
95. Frankel HL, Rozycki GS, Ochsner GM, et al. Indications for obtaining surveillance thoracic and lumbar spine radiographs. *J Trauma.* 1994;37:673-676.
96. Holmes JF, Panacek EA, Miller PQ, et al. Prospective evaluation of criteria for obtaining thoracolumbar radiographs in trauma patients. *J Emerg Med.* 2003;24:1-7.
97. Holmes JF, Miller PQ, Panacek EA, et al. Epidemiology of thoracolumbar spine injury in blunt trauma. *Acad Emerg Med.* 2001;8:866-872.
98. Hsu JM, Joseph T, Ellis AM. Thoracolumbar fracture in blunt trauma patients: guidelines for diagnosis and imaging. *Injury.* 2003;34:426-433.
99. Sheridan P, Peralta R, Rhea J, et al. Reformatted visceral protocol helical computed tomographic scanning allows conventional radiographs of the thoracic and lumbar spine to be eliminated in the evaluation of blunt trauma patients. *J Trauma.* 2003;55:665-669.
100. Roos JE, Hilfiker P, Platz A, et al. MDCT in emergency radiology: is a standardized chest or abdominal protocol sufficient for evaluation of thoracic and lumbar spine trauma? *AJR Am J Roentgenol.* 2004;183:959-968.
101. Hauser CJ, Visvikis G, Hinrichs C, et al. Prospective validation of computed tomographic screening of the thoracolumbar spine in trauma. *J Trauma.* 2003;55:228-234.
102. Wintermark M, Mouhsine E, Theumann N, et al. Thoracolumbar spine fractures in patients who have sustained severe trauma: Depiction with multi-detector row CT. *Radiology.* 2003;227:681-689.

# 颈椎平片和CT：第 I 部分 正常解剖和脊椎损伤的识别

*Alejandro Zuluaga 和 Diego B. Núñez, Jr.*

### 平片和 CT 的优点与缺点

平片

螺旋和多层螺旋 CT

### CT 技术的适应征

三维 CT 技术

表面再现

最大密度投影

容积再现

### 损伤的 CT 和平片证据

椎前软组织水肿

椎体高度的异常

颈椎的排列

结论

可疑颈椎损伤的评价一直是影像学中最有争论性和挑战性的问题之一。过去 10 年中，有大量针对这个问题的医学文献报道。颈椎诊断性成像是一种确定脊髓及脊柱损伤的表现、部位、范围和性质的最可靠的方法。然而，需要全面了解各种成像技术的适应征和限度，才能有效而且经济地使用脊椎创伤的诊断性成像。

美国放射学院<sup>[1]</sup>专家小组关于可疑颈椎损伤病人肌肉骨骼成像的看法是这样的：“近年来，对可疑颈椎损伤病人的评价方式发生了深刻的变化，其中最重要的变化是支持充当筛选这些病人的工具的螺旋 CT，其突出作用的影像文献一直是论证的主体。20 世纪 90 年代早期，特别是 Núñez 等<sup>[2,3]</sup>的最初报告，显示螺旋 CT 在发现骨折上是多么有效。他们的结论得到其他研究者的支持，更大范围的研究确认了最初的发现。”

在美国大多数的大型创伤中心，单层或多层螺旋 CT 已经取代平片，成为颈椎筛查的首选方法<sup>[2-9]</sup>。

CT 取代平片有多种原因，其中包括操作简单和检查快速，最重要的是其发现骨折的能力优于平片。因此关于颈椎平片产生了几个问题：还照平片吗？如果是这样，需要照多少个位置<sup>[10]</sup>？传统上一直应用前后位、侧位和张口齿突片的三位平片系列。过去，仰卧斜位片也用于显示关节突和椎弓根并评价颈胸椎结合部。许多研究中心还照侧向游泳位。不幸的是，获得这些照片耗费时间。在一项有关图像采集时间的研究中，Daffner<sup>[11]</sup>发现，获取 6 个位置平片的平均时间为 22 分钟，79% 的病例中有一个或更多位置的平片需要重照。相反，CT 检查的时间明显缩短，病人在做颅脑 CT 检查的同时可获取颈椎的检查；在 Daffner 的研究所，筛查病人和观看图像仅需要病人在 CT 床上平均停留 12 分钟<sup>[11]</sup>。Blackmore 等<sup>[15]</sup>在华盛顿大学开发一套新的螺旋 CT 应用的指导方针（决定性规则）<sup>[4]</sup>。另外，他们表示，应用螺旋 CT 常规筛查高危的多部位损伤病人的颈椎损伤是有价效标准的<sup>[15]</sup>。

本章我们将回顾平片和多层螺旋CT(MDCT)对可疑颈椎损伤评价的相对优点。另外,我们将讨论正常颈椎的平片和CT解剖及颈椎损伤在平片和CT上的表现。下一章我们将讲述各种超过颈椎正常活动范围的不同机制导致的常见创伤性病变的类型。

## 平片和CT的优点与缺点

### 平片

所有急诊中心都很容易得到平片检查;平片是一种可用便携和固定设备完成的可靠及快速的成像方法。平片可很好地纵观损伤的范围和程度,在某些脊椎损伤中能做出肯定的或特异性的诊断。平片被认为是可疑脊椎创伤病人评价的标准初始“筛选”检查。事实上,在世界范围内,平片仍然是在没有CT检查情况下评价创伤病人的主要依据。

侧位(仰卧水平投照)平片作为颈椎创伤的初始评价已经使用多年。然而,普遍接受的观点是:侧位片不足以排除颈椎损伤,可能出现大量假阳性和假阴性结果。一项有关阴性表现预测值的研究报道认为,侧位片不足以作为唯一的筛选检查<sup>[12]</sup>。另外的限度是:意识不清和不合作的多发创伤病人的颈胸和头颈椎联合区显示不全,可导致成像时间明显延迟。这组意识不清和不合作病人在获取合格平片以前常需要反复曝光。

总之,平片仍然是颈椎损伤公认的首选评价技术。事实证明,如果曝光充分及定位适当的颈椎平片结果正常,那么在CT上显示骨折的可能性不大。然而,有充分的证据显示,如果只依赖平片评价颈椎,大量的骨折可能被误诊。这些断言对于符合多发创伤标准和平片价值有限的病人尤其正确。Woodring和Lee<sup>[13]</sup>报告了216例颈椎骨折病人的平片和CT的回顾性评估结果发现,平片在检测骨折上有局限性。他们前瞻性地确定,平片未检出他们病人中23%的骨折,其中不稳定性颈椎损伤占50%。我们自己的经验表明,平片可漏诊57%的骨折<sup>[2, 3]</sup>。Acheson等<sup>[14]</sup>的一组研究中发现,与CT最终发现的骨折相比,最初的筛查平片仅显示或怀疑47%的骨折。

做颈椎CT检查的病人不再需要仰卧斜位。尽管斜位对单侧椎小关节绞锁的病人有帮助,但在侧位片上可疑的病人可加照两个更有助于显示颈胸椎接

合的位置,或未经CT检查(低风险、肥胖并短颈的病人)而可疑的病人加照最有价值的游泳位。然而,如今这两种功能可用CT完成<sup>[1]</sup>。

屈-伸位平片在急性期的作用不大,因为急性损伤病人的肌痉挛妨碍充分地检查。Insko等<sup>[15]</sup>在一项用颈椎屈-伸位平片评价一个一级创伤中心的106例钝性损伤的急性期病人的回顾性研究报道,屈-伸位平片上运动充分时的假阴性率为零。然而,在急性期,30%的检查受到运动不足的限制。这些病人随后的横断面成像发现损伤的百分比更高(12.5%)。体格检查时如果发现屈伸运动受限,应禁忌做屈-伸位平片检查,因为它们的诊断效用有限。这组高危病人应做横断面成像<sup>[15]</sup>。屈-伸位平片最好用于怀疑韧带不稳且有症状病人的随诊,通常在肌肉痉挛消退7~10天以后检查。然而,这些病人可做磁共振成像(MRI)检查。屈-伸位平片也有助于保证在颈椎强硬伴固定畸形的病人中发现轻度的前滑脱或后滑脱,<sup>[1, 16, 17]</sup>。

一些作者提出,那些得不到可靠体格检查的病人可在透视的引导下做被动的屈伸位成像检查<sup>[15, 18-20]</sup>。几乎所有以这种方式检查的病人都是正常,正如预测的那样,不稳定性损伤的可能性极低。有限的可用数据未提供足够的证据支持常规应用这项技术。用这种方法将检测不到包括椎间盘突出和硬膜外血肿的许多颈椎损伤。这些在透视下无明显半脱位证据的病变可引起脊髓压迫,造成或加重神经功能障碍。Davis等<sup>[21]</sup>应用透视检查了301例病人,其中297例是真正的阴性检查,两例真阳性检查(稳定性损伤),一例假阴性检查和一例假阳性检查。这项研究中,透视发现的韧带损伤率为301例中的2例(0.7%)。不稳定性颈椎韧带损伤仅占有创伤病人的0.02%。已经报告了这种方法的并发症,一例病人在做透视检查时出现了四肢瘫<sup>[21]</sup>。

### 螺旋和多层螺旋CT

螺旋扫描扩展了CT的临床应用范围。螺旋CT或MDCT优于单层CT的是,更快速的容积数据采集使检查时间缩短。螺旋CT使运动和重合不良伪影减小到最低,可获取高质量的重建图像。在许多情况下,能够应用原始数据回顾性产生重叠于扫描之间的图像,避免了初始采集后额外的扫描。这些优势特别适用于需要快速和准确影像评价的急性疾病和多发创伤的病人。CT可显示比平片更多的骨折,可

以评价传统平片上显示不佳的颈胸和头颈联合区。

随着 MDCT 的发展,管球输出量的增加和旋转时间的减少,用 0.5~4mm 准直和合理的采集时间,在 Z 轴方向上可覆盖更大的扫描范围<sup>[22]</sup>。与单层螺旋 CT 相比,MDCT 使图像质量得到了改善,从一组采集数据生成不同平面的图像时(多平面重组 [MPR]),阶梯伪影减少<sup>[23]</sup>。生成 MPR 的主要改进,如同 Kalender<sup>[24]</sup>1995 年预测的一样,能够获取接近各向同性的体素。各向同性成像容许对 MPR 图像进行计算,其图像质量接近原始扫描数据计算出来的横断面图像<sup>[25-27]</sup>。另一方面,这些发展也导致了 Rubin<sup>[28]</sup>称为的“数据爆炸”。如今,处理这种大量的数据是 MDCT 技术的挑战<sup>[28,29]</sup>。为了减少巨大的图像数量,Begemann 等<sup>[29]</sup>回顾性评价单独冠状面和矢状面重组图像在急性椎体骨折诊断中的价值,并评估是否仍然需要分析横断面图像。在 244 例椎体中,单独审阅的 MPR 图像上诊断 70/70。无假阳性的病例。解剖学准确诊断的 2/70 骨折中,有横断面图像检查做了补充。43 例不稳定性骨折中的 42 例仅用 MPR 就做出了正确的诊断。优先阅读 MPR,使要进行分析图像的总数明显减小 ( $p < 0.01$ )。他们的初步结果表明,单独应用 MPR 图像是评价椎体骨折的一种切实可行的诊断方法,可准确地划分稳定性和不稳定性骨折(如果 MPR 用得得当)。在复杂骨折的情况下、骨质减少的病人、CT 扫描出现伪影情况下或出现与骨折准确分型有关的任何问题时,必须补充横断面图像的审阅。

CT 通常不能显示与扫描平面相同的横向骨折,如齿突横向骨折。然而,螺旋和 MDCT 应用连续的节段性重叠成像克服了这种诊断问题。而且,矢状面和冠状面重组图像更适合显示这些损伤。

CT 与平片的成本是什么?成本不应该基于收费而应基于设备每小时运行的实际成本<sup>[10]</sup>。这包括技术人员的时间、胶片的成本、检查需要的时间,最重要的是诊断的正确度<sup>[5,30-32]</sup>。当运用这些参数时,CT 显示出比平片更高的效-价比<sup>[5]</sup>。应用 CT 还应该考虑另一个“成本”:辐射暴露。众所周知,螺旋 CT,特别是 MDCT 检查,产生的辐射剂量高于平片<sup>[33]</sup>。然而,目前正在进行的工作是确定降低这种辐射暴露的方法,主要是通过降低符合诊断质量检查所需要的毫安秒设置。

## CT 技术的适应征

颈椎平片和 CT 检查的适应征列于表 5-1、5-2 和 5-3 中。单层和 MDCT 的方案列于表 5-4 和 5-5 中。

### 三维 CT 技术

本质上,三维(3D)CT 软件程序将被检查颈椎现存的横断面数据转换成骨骼部分的 3D 再现。3D 显示既不增加扫描时间也不增加病人的辐射剂量。3D 容积图像可以实时操作,发现有利于观察病变的最佳角度的图像,可更好地评价病变。如以前的研究所述<sup>[34-36]</sup>,3D CT 重组并未显示出增加可疑创伤病变数目的特性,但它们确实可以提高对已经发现病变

表 5-1 平片的适应征

引用美国放射学院专家小组关于肌骨成像中的话,大多数研究者一致认为反应机敏、意识从未丧失、不受酒精和成瘾物质的影响、无分离性损伤、无颈部触痛及无神经功能表现异常的病人无需影像检查<sup>[1]</sup>。不属于这项分类中的病人应该最少做三位颈椎平片,某些病例随后应做 MDCT 检查<sup>[1-4]</sup>。许多病例在头颅 CT 检查后,病人仍在 CT 室时,将会立即做颈椎 CT 检查。这样既有用时间效率又有价格效率<sup>[5]</sup>。

改编自美国放射学院专家小组关于骨骼肌肉成像<sup>[1]</sup>。

#### 可疑的颈椎创伤

1. 无症状及反应机敏、无颈部触痛、无神经功能表现异常、无分离性损伤、用或未用颈圈  
影像学检查: 无需成像
2. 反应机敏、无颈部触痛、无神经功能表现异常、无分离性损伤  
影像学检查: 前后位、侧位、张口位片
3. 运动伪影限制 CT 扫描  
影像学检查: 前后位、侧位、张口位片

1. American College of radiology. Expert Panel on Musculoskeletal Imaging ACR Appropriateness Criteria for Suspected Cervical Spine Trauma. Reston, Va.:ACR;2003.
2. Berne JD, Velmahos GC, el-Tawil Q, et al. Value of complete cervical helical computed tomographic scanning in identifying cervical spine injury in the unevaluable blunt trauma patient with multiple injured: a prospective study. *J Trauma*. 1999;47:896-903.
3. Daffner RH. Cervical radiography for trauma patients: a time effective technique? *AJR Am J Roentgenol*. 2000;175:1308-1311.
4. Davis JW, Phreaner DL, Hoyt DB, et al. The etiology of missed cervical spine injuries. *J Trauma*. 1993;34(3):342-346.
5. Daffner RH. Cervical helical for trauma patients: a time analysis. *AJR Am J Roentgenol*. 2001;177:677-679.

表 5-2 CT 的适应征

可疑的颈椎创伤
1. 颈部触痛、手或足感觉异常 影像学检查: 全部颈椎用CT矢状面和冠状面重组筛查 辅以侧位片。如果需要, 先做CT后做MRI
2. 无意识 影像学检查: 全部颈椎用CT矢状面和冠状面重组筛查 辅以侧位平片
3. 感觉功能受损(包括酒精和/或药瘾) 影像学检查: 全部颈椎用CT矢状面和冠状面重组筛查 辅以侧位平片
4. 感觉功能受损(包括酒精和/或药瘾), 神经功能表现异常 影像学检查: 全部颈椎用CT矢状面和冠状面重组筛查 辅以侧位片。如果需要, 先做CT后做MRI

Adapted from American College of radiology. Expert Panel on Musculoskeletal Imaging ACR Appropriateness Criteria for Suspected Cervical Spine Trauma. Reston, Va.:ACR;2003, with permission.

表 5-3 CT 的其他适应征

1. 平片表现不确定 影像学检查: 受累节段用CT矢状面和冠状面重组
2. 平片上有骨质损伤的表现: 提供细节并帮助制定手术方案 影像学检查: 全部颈椎用CT矢状面和冠状面重组
3. 平片上颈椎显示不充分 影像学检查: 全部颈椎用CT矢状面和冠状面重组
4. 定位与神经系统结构有关的异物或骨碎片 影像学检查: 全部颈椎用CT矢状面和冠状面重组
5. 有颈椎损伤的高危病人(1) [高速事故(>55km/h)、撞击现场死亡、3m以上的坠落, 闭合性颅脑损伤和骨盆或多发肢体骨折] 影像学检查: 全部颈椎用CT矢状面和冠状面重组筛查 辅以侧位平片
6. 有神经功能表现异常的病人(可疑神经根损伤), 平片和CT平扫阴性, 不能做MRI检查 影像学检查: CT脊髓造影

1. Hanson JA, Blackmore CC, Mann FA, et al. Cervical spine injury: clinical decision rule to identify high risk patients for helical CT screening. AJR Am J Roentgenol. 2000;174:713-717.

表 5-4 颈椎筛查

单层螺旋CT
■ 准直: 3mm
■ 螺距: 1.5
■ 上胸段/颈段分别为KVp140/120, mAs280/170
■ 从枕骨到胸4
多层螺旋CT(4层)
■ 准直: 4 × 1.5mm
■ 3mm层厚
■ 1.5mm重叠
■ 螺距: 0.875
■ 从枕骨到胸4
■ 全部脊柱的多平面重组(矢状面和冠状面), 2mm层厚, 2mm间距
多层螺旋CT(16层)
■ 准直: 16 × 0.75mm
■ 2mm层厚
■ 1mm重叠
■ 螺距: 0.663
■ 从枕骨到胸4
■ 重建1mm横断面图像
■ 为了回顾和存储在一个图像储存和传输系统(PACS)上将3个连续层面合并
■ 全部脊柱的多平面重组(矢状面和冠状面), 2mm层厚, 2mm间距

的范围和性质的理解。3D CT成像的优势包括:(a)能够综合多数2D图像的信息,特别在解剖复杂的区域,(b)显示有脊椎旋转或脱位及对线排列丧失的复杂性损伤,(c)更全面地评价需要手术规划的病例,而且(d)可更好地显示移位性骨折<sup>[37]</sup>。最常用的3D技术包括:表面再现、最大密度投影(MIP)和容积再现<sup>[38]</sup>。

### 表面再现

表面再现或表面遮盖显示(SSD), 3D算法要求使用者预设一个HU值的阈值,将沿投射光线遇到的第一个超过阈值的体素显示骨表面(图5-2)。沿上述投射的其他CT信息不用于观察的图像。图像的表面用虚拟光源典型地塑造为有3D信号的多边形<sup>[38]</sup>。然而,依据所选择阈值的水平,小骨折可能不被发现,或在其他骨骼上出现假空洞<sup>[37]</sup>。

### 最大密度投影

MIP是一种沿线性投射以观察者的眼光选择最

表 5-5 已知或可疑颈椎损伤

传统平片通常不能全面诊断不连续性骨折。据报告,不连续性骨折见于5%~20%脊椎骨折的病人。因为在生物力学上,脊椎多层面骨折被认为是不稳定性骨折,因此必须认真查找全部脊椎的多发骨折(图5-1)。

#### 单层螺旋 CT

- 准直: 1mm
- 螺距: 1.5
- 上胸段/颈段分别为 KVP140/120, mAs280/170
- 从枕骨到胸4

#### 多层 CT (4层)

- 准直: 4 × 1.5mm
- 3mm 层厚
- 1.5mm 重叠
- 螺距: 0.875
- 从枕骨到胸4
- 重建 1mm 横断面图像
- 全部脊柱的多平面重组(矢状面和冠状面), 2mm 层厚, 2mm 间距

#### 多层螺旋 CT (16层)

- 准直: 16 × 0.75mm
- 2mm 层厚
- 1mm 重叠
- 螺距: 0.663
- 从枕骨到胸 T4
- 重建 1mm 横断面图像
- 为了回顾分析和存储, 在图像储存和传输系统(PACS)上将3个连续层面合并
- 全部脊柱的多平面重组(矢状面和冠状面), 2mm 层厚, 2mm 间距

大体素值的3D再现技术(图5-3)。与表面再现不同的是,不需要预先确定HU值作为指定的阈值。因为所显示的像素仅代表沿投射视野的最高密度物质,软组织内的钙化可能导致骨表面模糊,尽管这些限度可通过编辑、修整所分析数据的容积来克服。

### 容积再现

尽管表面再现和MIP应用大约10%的数据创建3D图像,容积再现图像合并了沿投射射线遇到的所有体素的信息,因此,传递的信息多于其他技术(图5-4)<sup>[38]</sup>。另外,尸体模型试验的经验提示,容积再现图像能准确地发现骨折,即使骨折没有移位,而表面遮盖图像不能准确地检出小骨折<sup>[39]</sup>。容积再现图像也能消除手术的金属器件和弹片的线样伪影。

然而,这项技术要求更高效的计算机以合理的速度再现图像。平片和CT显示的正常颈椎解剖见于图5-5~图5-18。

## 损伤的 CT 和平片证据

在平片和CT图像的评估中,已经显示了能够提示颈椎损伤的特异征象。其中较常使用的是“C2环”和“C2脂肪”征(图5-19~5-21),棘突椎板线(表5-6)和(图5-22~5-24)和骨突关节异常及“汉堡包征”(“hamburger bun”)(图5-25和5-26)。

## 椎前软组织水肿

出血或水肿导致的椎前软组织体积增加是潜在颈椎损伤的征象。不幸的是,这并不完全正确。因为测量范围广泛及正常与异常的大量的重叠,要建立一个区别正常和异常的绝对值是不可能的。

尽管尚不了解损伤和椎前软组织水肿出现之间的精确的时间关系,损伤后即刻检查的图像上(损伤后的两小时内实施)血肿可能不明显,但可在随后出现。大多数血肿在损伤后5~14天之内吸收,大小可恢复到正常。累及脊椎前部结构的损伤比局限于后部结构的损伤更可能引起椎前软组织的体积增大。Penning<sup>[40]</sup>建议用下列测量值作为成人正常椎前软组织上限:C1前弓前部为10mm,C3前为7mm,C6前为20mm(图5-8)。然而,椎前软组织的绝对测量值并不是特别精确的损伤指标,可随头部的位置、身体的姿势和吸气相中的任何一种因素而改变<sup>[41,42]</sup>。Herr等<sup>[41]</sup>在121例钝性损伤的病人中用4mm作为正常上限评估C3水平椎前软组织的测量值。他们发现,测量值大于4mm检出累及前、后、上或下颈椎骨折的敏感性仅为64%。Harris<sup>[43]</sup>证明,颅颈部椎前软组织的轮廓可能特别有助于发现轻微的上颈椎

表 5-6 棘突椎板线异常

1. C1 棘突椎板线前或后移(图5-22和图5-23)
  - II型齿突骨折伴寰枕脱位(前或后)
  - 寰椎横韧带(寰椎横韧带)损伤(前)
2. C2 棘突椎板线前或后移(图5-24)
  - 悬吊骨折(后)
  - C2/C3脱位(前或后)

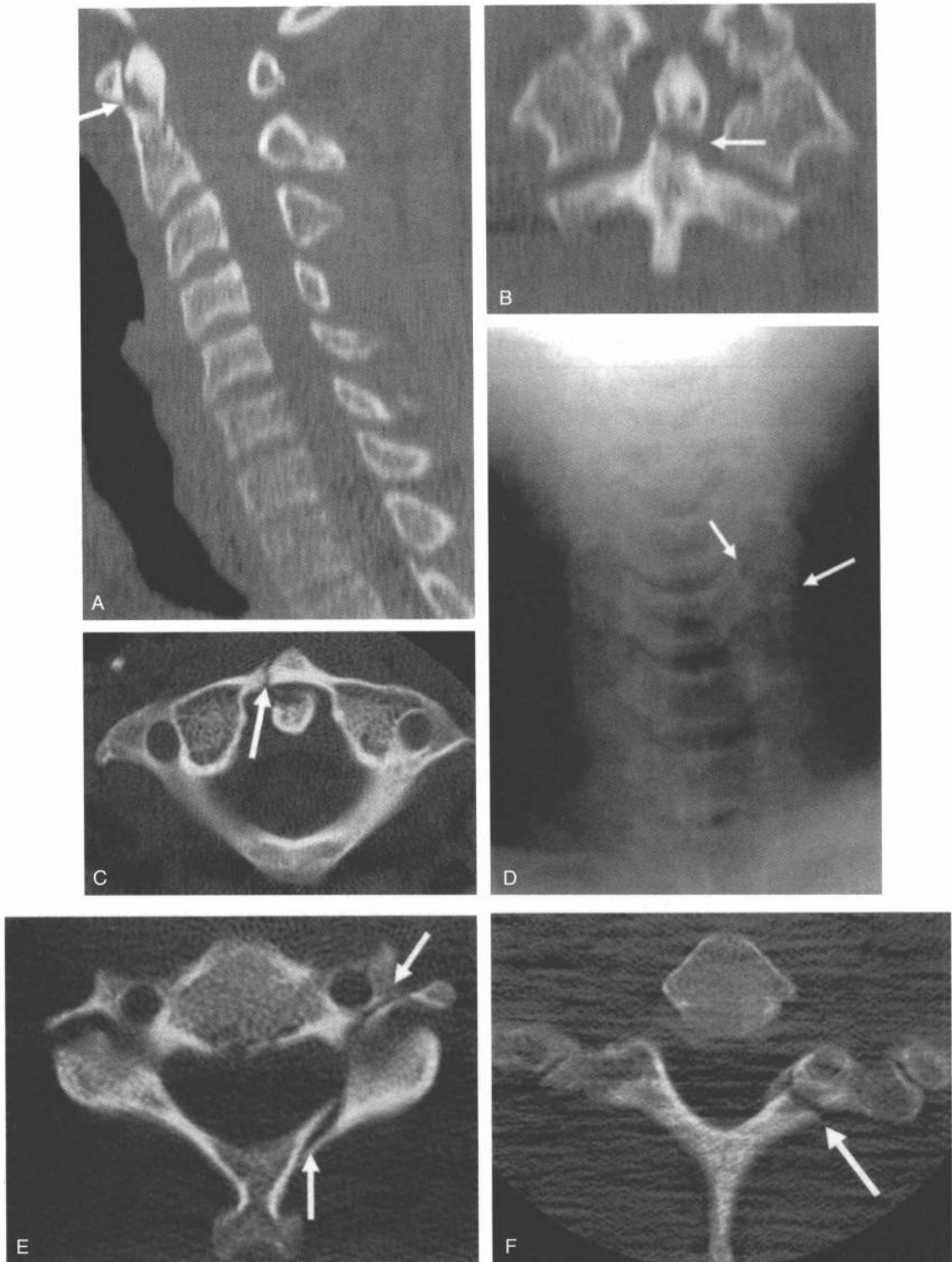


图5-1 颈椎联合性损伤。A-C: CT正中矢状面(A)和冠状面(B)MPR图像和横断面图像(C)显示轻微移位的II型齿突骨折(A和B中白箭)。显示寰椎右前弓的骨折无移位(C中白箭)。D-F: 前后位平片(D)和CT横断面图像(E)显示C5左侧椎弓根骨折(D和E中白箭)。T1层面的另一幅CT横断面图像(F)显示左侧椎板骨折(F中白箭)。



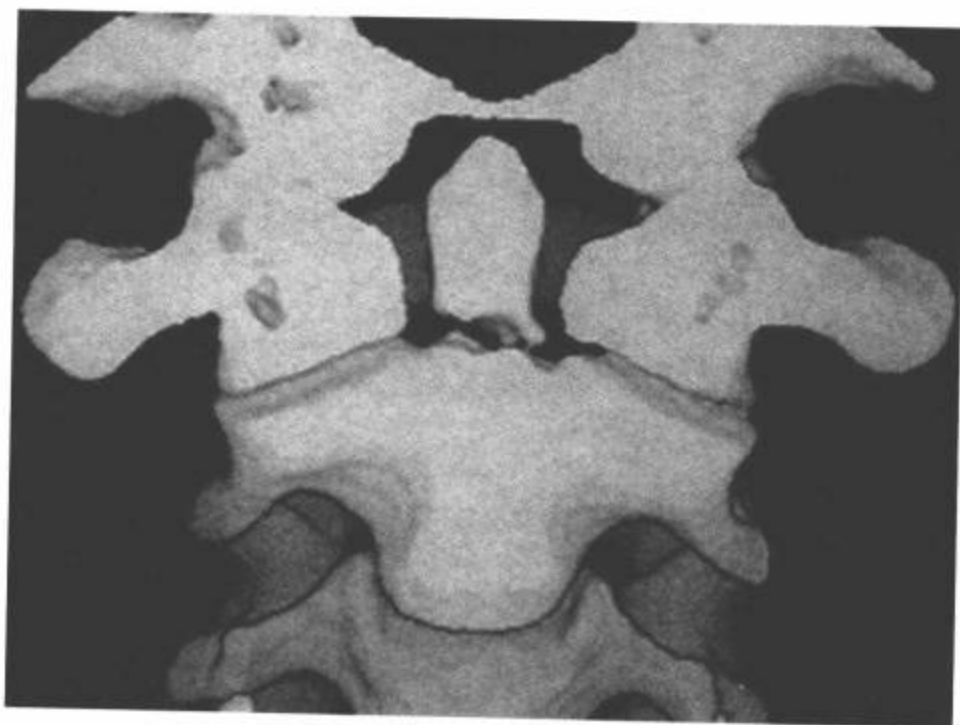


图5-2 一例II型齿突骨折的表面再现图像。表面再现或表面遮盖显示(SSD),用预设的HU阈值,将遇到的第一个的体素用于显示骨表面。由于这项技术从容积数据转换到表面数据,丢弃数据可导致更快地编辑。

骨折。从C2到颅底椎前软组织的正常轮廓可描述为:在齿突前方和寰椎结节下方后凹,在C1结节前方前凸,在结节上方再向后凹(图5-8)。

## 椎体高度的异常

椎体高度的变异包括椎体前部不同程度的楔形变。第4、5颈椎椎体的高度可能低于邻近的第2和第6椎体。如果椎体前部高度低于后部高度3mm或以上,就可推断有骨折。

## 颈椎的排列

侧位片上用3个独立的前凸线评价颈椎的排列(图5-6),前凸线的凸出程度由于肌痉挛或下颏的位置而减少。头伸展时曲度增加,头屈曲时曲度减少。

## 结论

在本章中我们概括了应用X线和CT的各种技术对颈椎创伤评价的适应征。平片仍然是低危“可靠”(清醒、反应机敏、智力状态正常、无明显分离性疼痛)病人选择的检查技术。然而,由于CT的敏感性和特异性较高,是高危损伤病人的首选成像方法。我们也复习了颈椎的正常解剖,并介绍了损伤的征象。在下章我们将着眼于脊椎损伤的分类和依据部位的特殊损伤亚型。

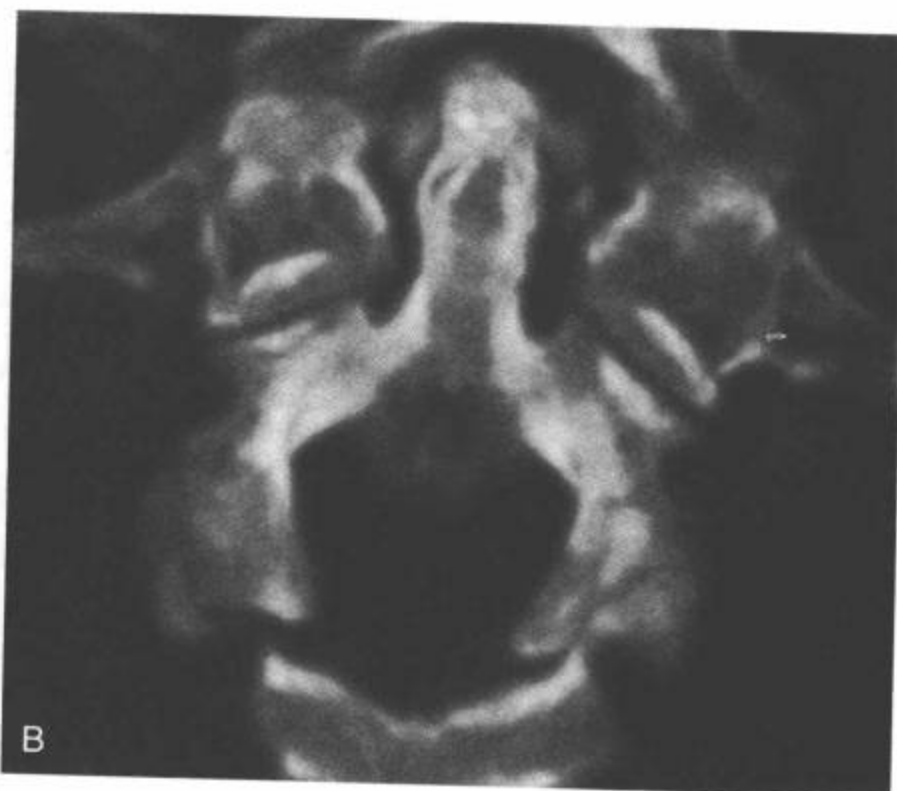


图5-3 C1/C2关节的最大密度投影(MIP)图像。MIP技术通过体积的投影射线确定最大体素值。容积编辑有助于减少由于不相容的高密度引起的伪影。可运用所分析的容积(也称为层块)来评价C1/C2关节的不同成分(A和B)。通常,如表面遮盖这种不用于MIP图像的3D信号,对3D的评价更加困难。

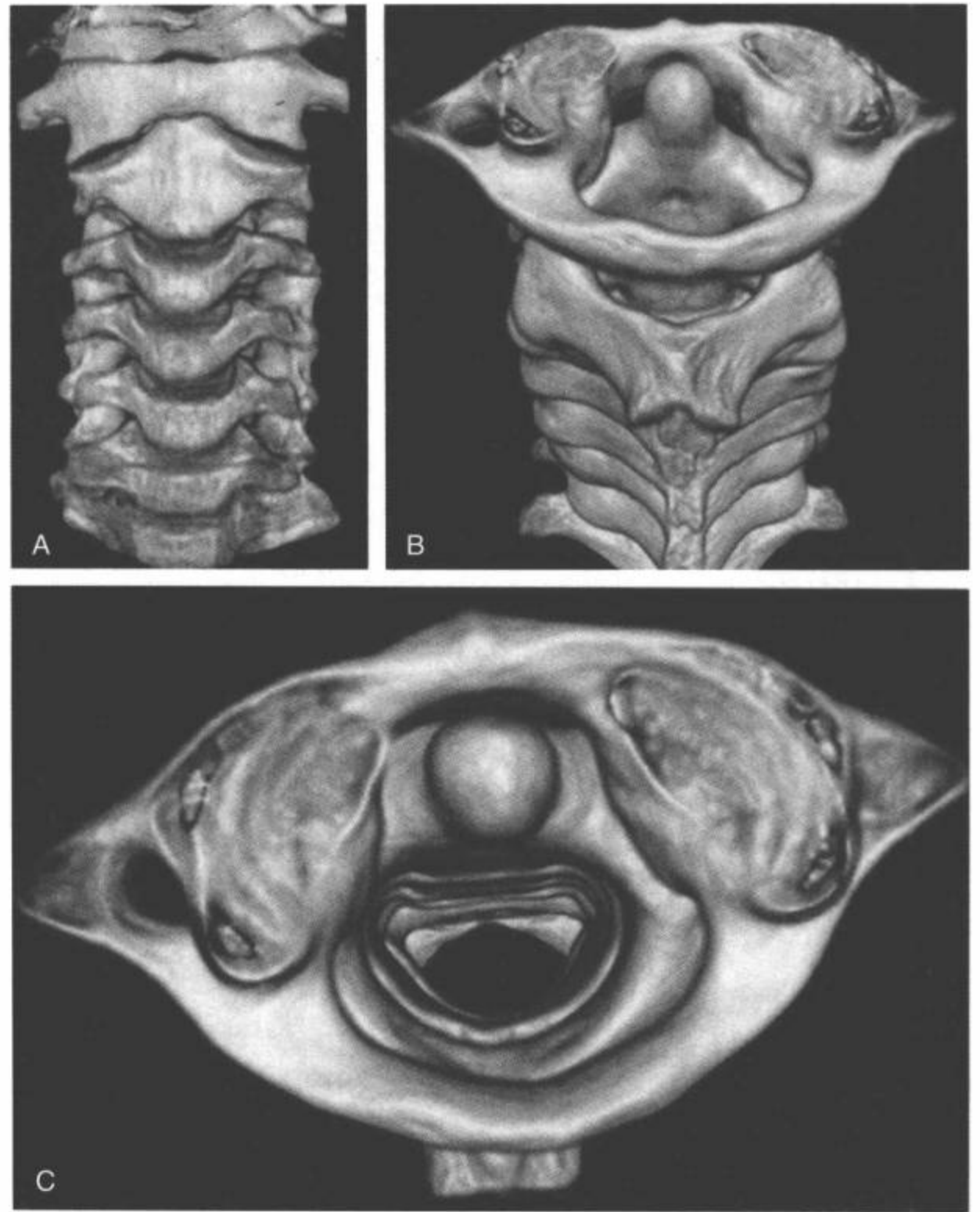


图5-4 颈椎的容积再现图像。A-C: 容积再现利用沿投射射线所有体素的信息显示每个像素形成的组合。通过调整不透明度水平, 可以区分前景和背景。然而, 这项技术与表面再现及MIP相比, 需要更高效的计算机以合理的速度显示图像。



图5-5 正中位上的正常颈椎侧位平片。C5 椎前部皮质用一条黑线、后部皮质用白线、C5 椎的上下终板用不连续黑线表示。C4 椎弓根用黄线、C6 下位小关节用不连续白线、C7 上位小关节用不连续黄线表示。(见彩图 5-5)

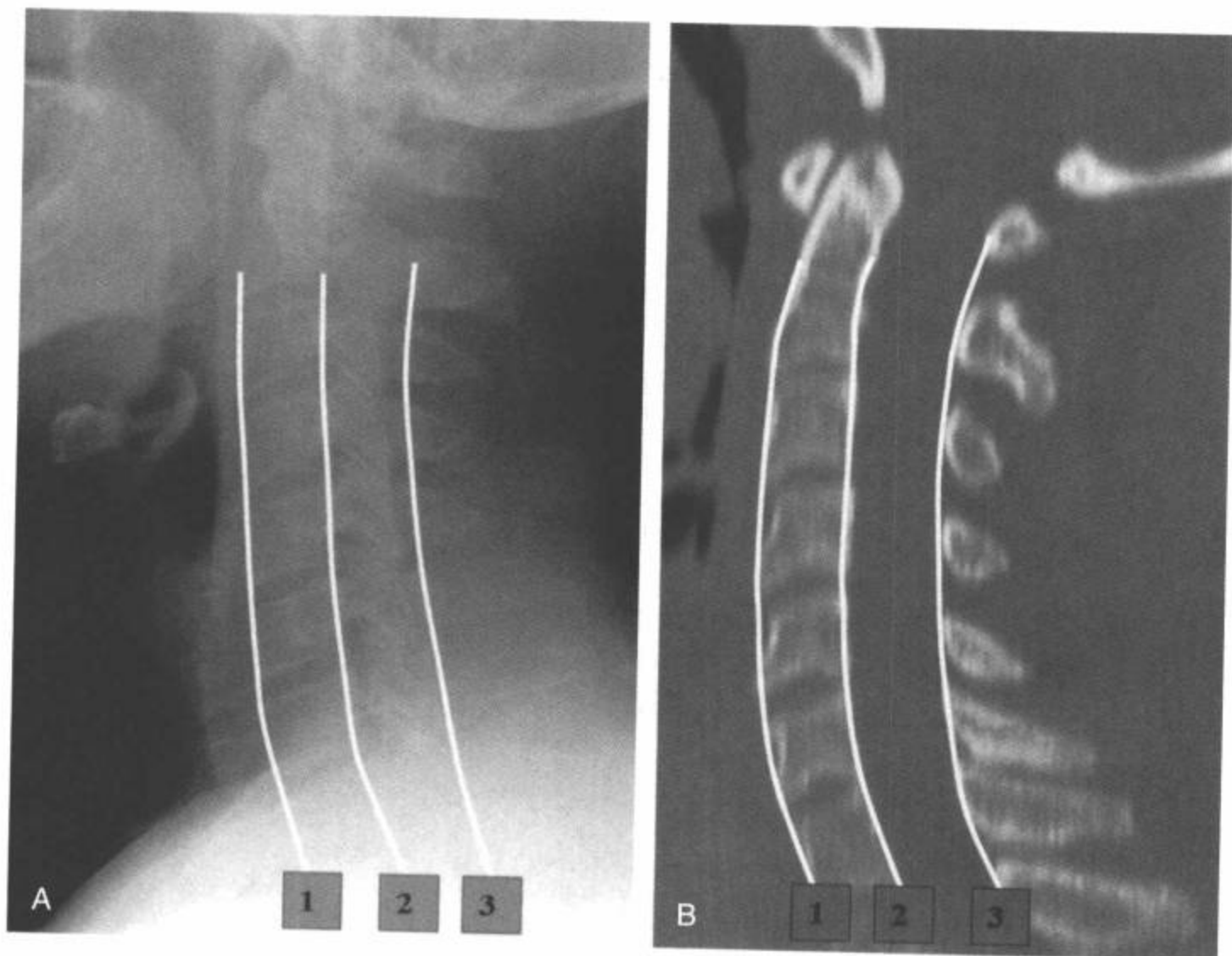


图 5-6 正常颈椎侧位平片 (A) 和 CT 多平面重组矢状面图像 (B)。椎体以平缓前凸的形状对线排列。连接椎体前缘 (1), 椎体后部皮质边缘 (2) 和棘突与椎板连接部前缘 (棘突椎板线) 的连线 (3) 应该形成 3 条无阶梯和中断的微凸平行曲线。这些线之间的间距应该一致。



图 5-7 正常的椎板间隙。椎板间隙是从关节柱后面 (1) 到棘突椎板线 (2) 的距离。当得到一幅真正的侧位像时, 邻近平面的椎板间隙应是均一的。Young 等<sup>[44]</sup>已经描述了运用“椎板间隙”显示颈椎旋转性损伤, 邻近两个平面的椎板间隙突然改变提示损伤。

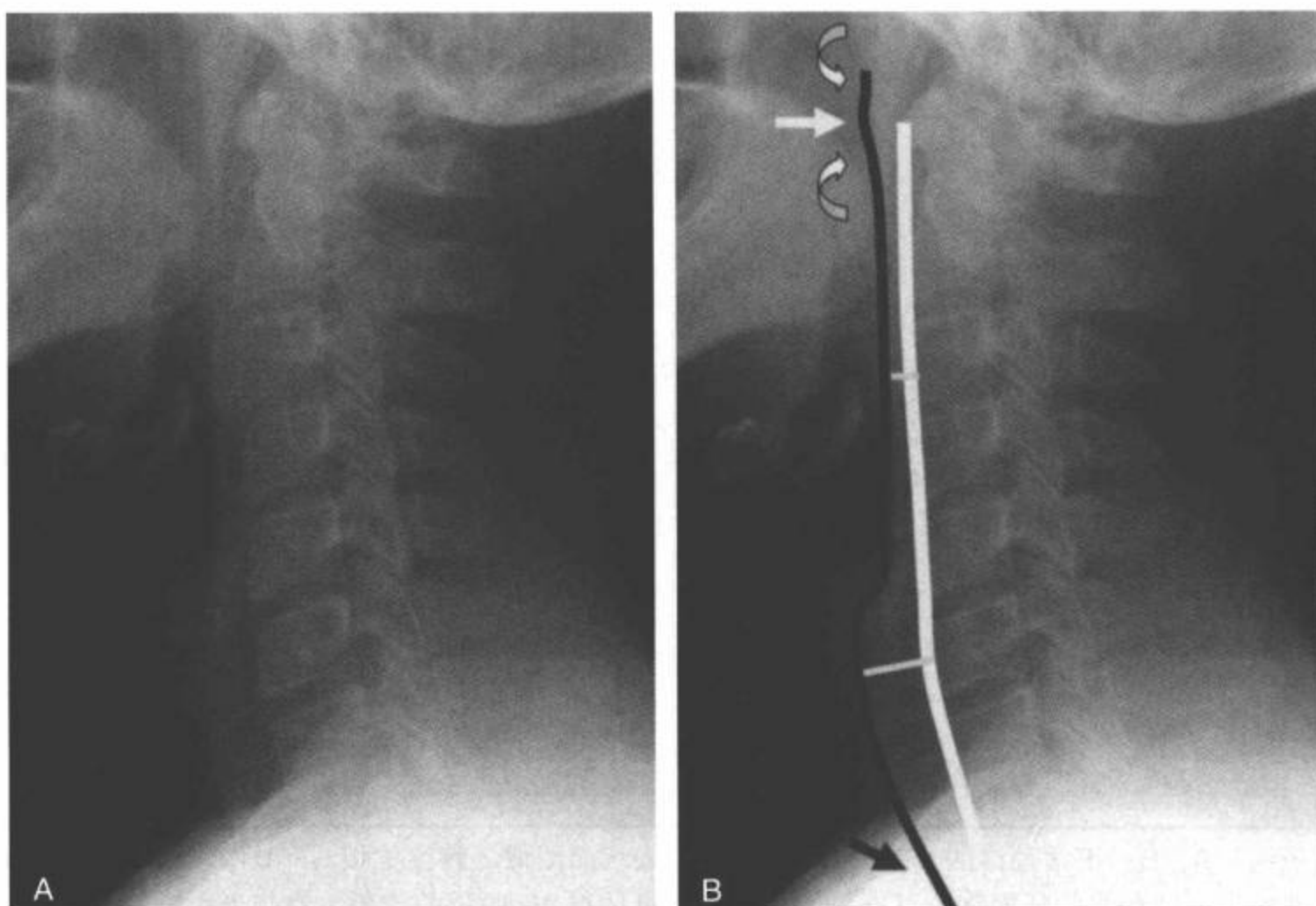


图 5-8 正常椎前软组织。正常侧位平片 (A, B)。正常的椎前软组织厚度 (白线, C3 < 7mm 和 C6 < 20mm) 和轮廓 (黑线)。注意 C1 前结节前方轻度凸出的膨隆 (白箭) 和结节头尾两侧的凹度 (弯箭)。正常颈胸水平软组织影的轮廓 (黑箭) 与下颈椎和上胸椎椎体前部皮质形成的弓形接近平行。



图 5-9 棘突椎板线。正中位上正常的颈椎侧位平片 (A, B)。棘突椎板线 (B 中白线) 是颈椎侧位片上容易显现的一条重要解剖标志。这条线的任何移位都可能是轻微创伤性椎体损伤/脱位的迹象。这与上颈椎特别相关, 其复杂的解剖而且通常不存在相关的神经功能障碍可使诊断变得困难。一条从 C1 ~ C3 的棘突椎板线 (A 中白点) 所画的连线 (B 中白线) 应该与 C2 棘突椎板线相交。C2 棘突椎板线与 C1 和 C3 棘突椎板线间所画的连线相比, 超过 2mm 的移位为异常。

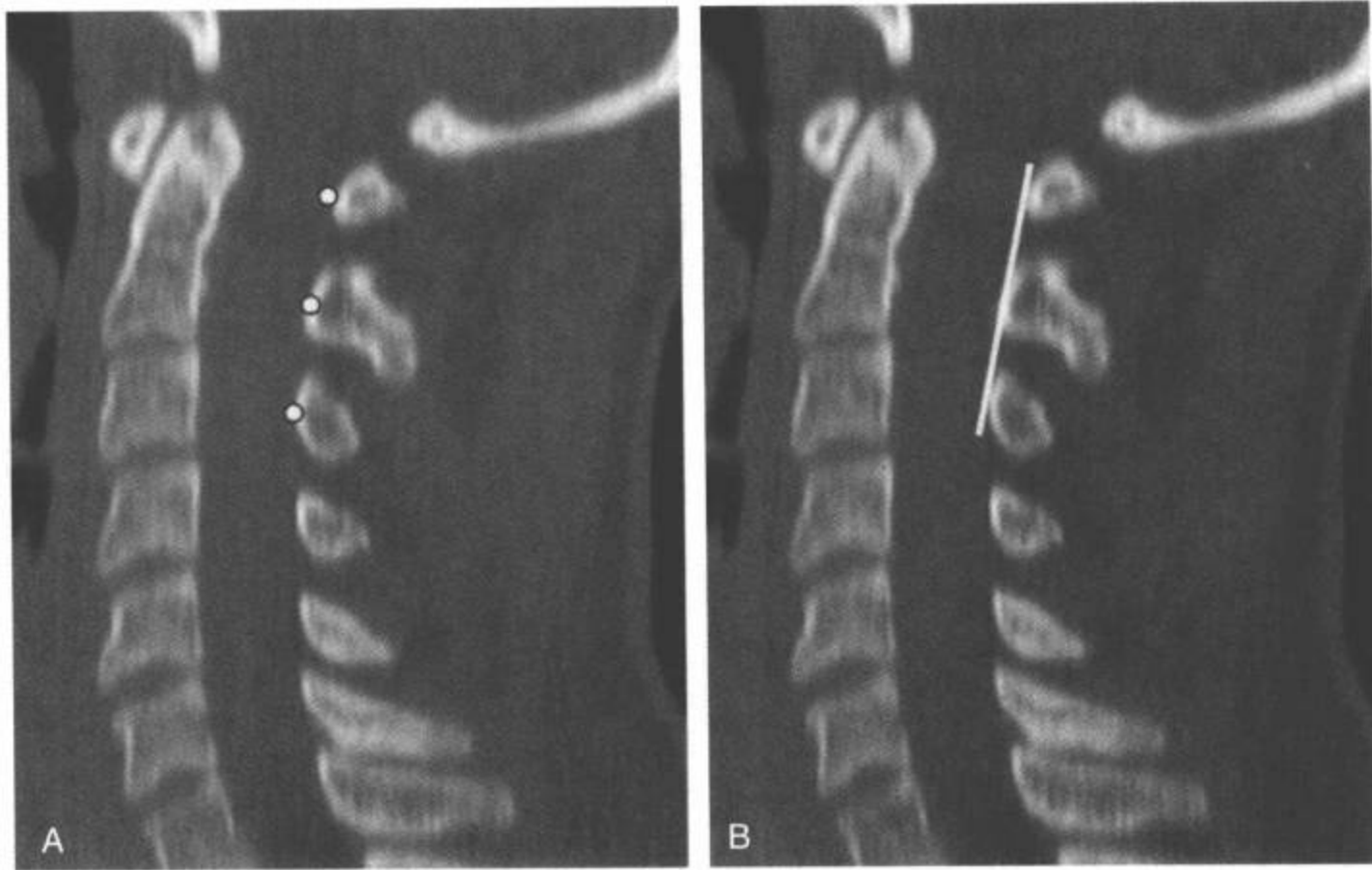


图 5-10 棘突椎板线。A, B: 正常颈椎的 CT 多平面重组正中矢状面图像。棘突椎板线 (B 中白线) 是颈椎侧位片上容易显现的一条重要解剖标志。这条线的任何移位可能是轻微创伤性椎体损伤/脱位的迹象。这与上颈椎特别相关, 其复杂的解剖和常不存在相关的神经功能缺失导致诊断变得困难。一条从 C1-C3 棘突椎板线 (A 中白点) 所画的连线 (B 中白线) 应该与 C2 棘突椎板线相交。C2 棘突椎板线与 C1 和 C3 棘突椎板线间所画的连线相比, 超过 2mm 的移位为异常。

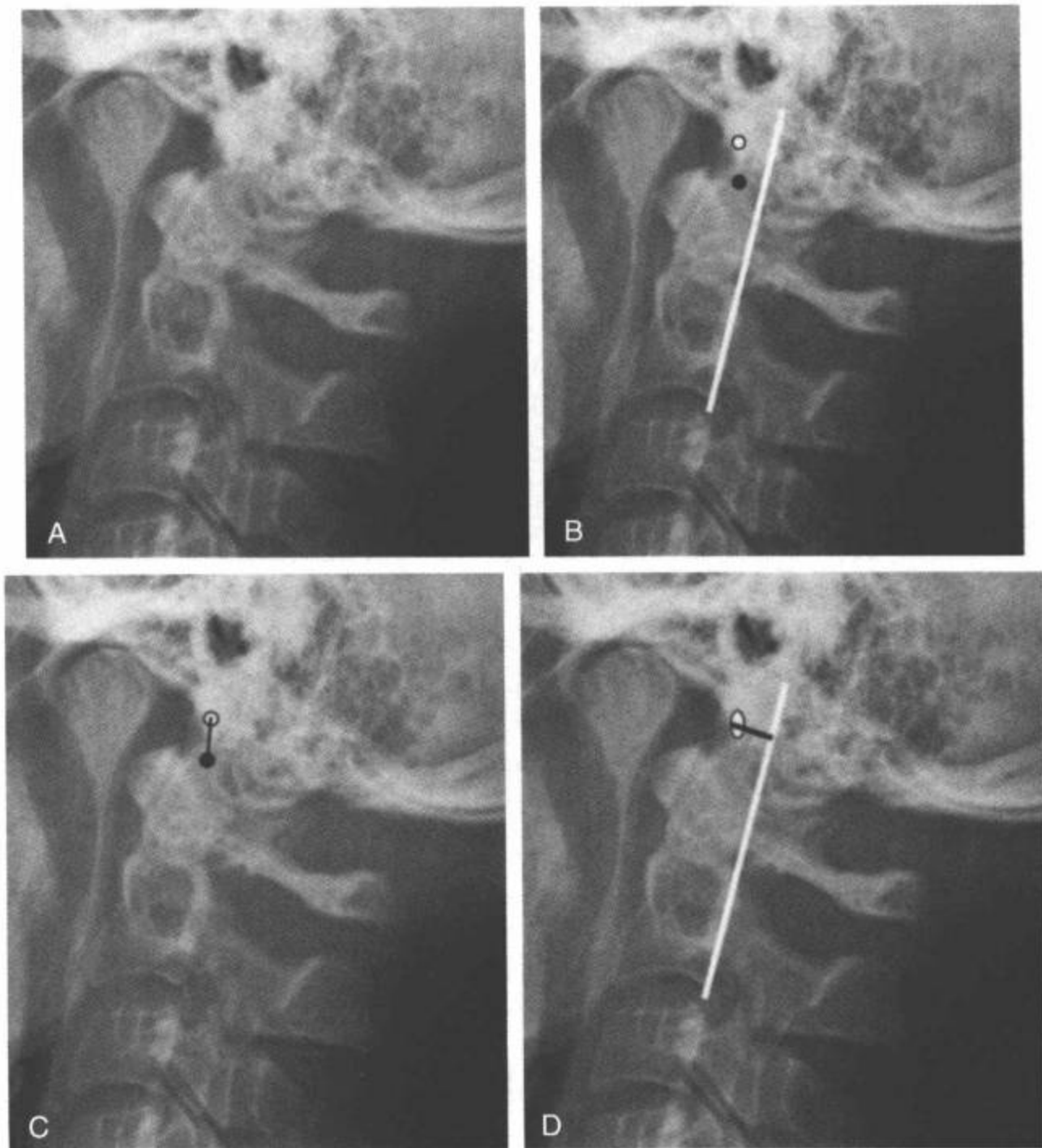


图 5-11 Harris 等<sup>[45,46]</sup>描述的正常环枕对线排列。A, B: 正中位上正常颈椎侧位片。B 标志: 斜坡下端 (B 中白点), 齿突顶端 (B 中黑点) 和枢椎后线 (PAL), PAL 是一条沿枢椎后部皮质的延长线 (B 中白线)。C: 颅底齿突间隙 (BDI), 即颅底 (白点) 与齿突顶端 (黑点) 的距离应该保持在 12mm 以内。D: 颅底枢椎间隙 (BAI), BAL (白线) 应位于颅底 (白点) 的 12mm 以内。

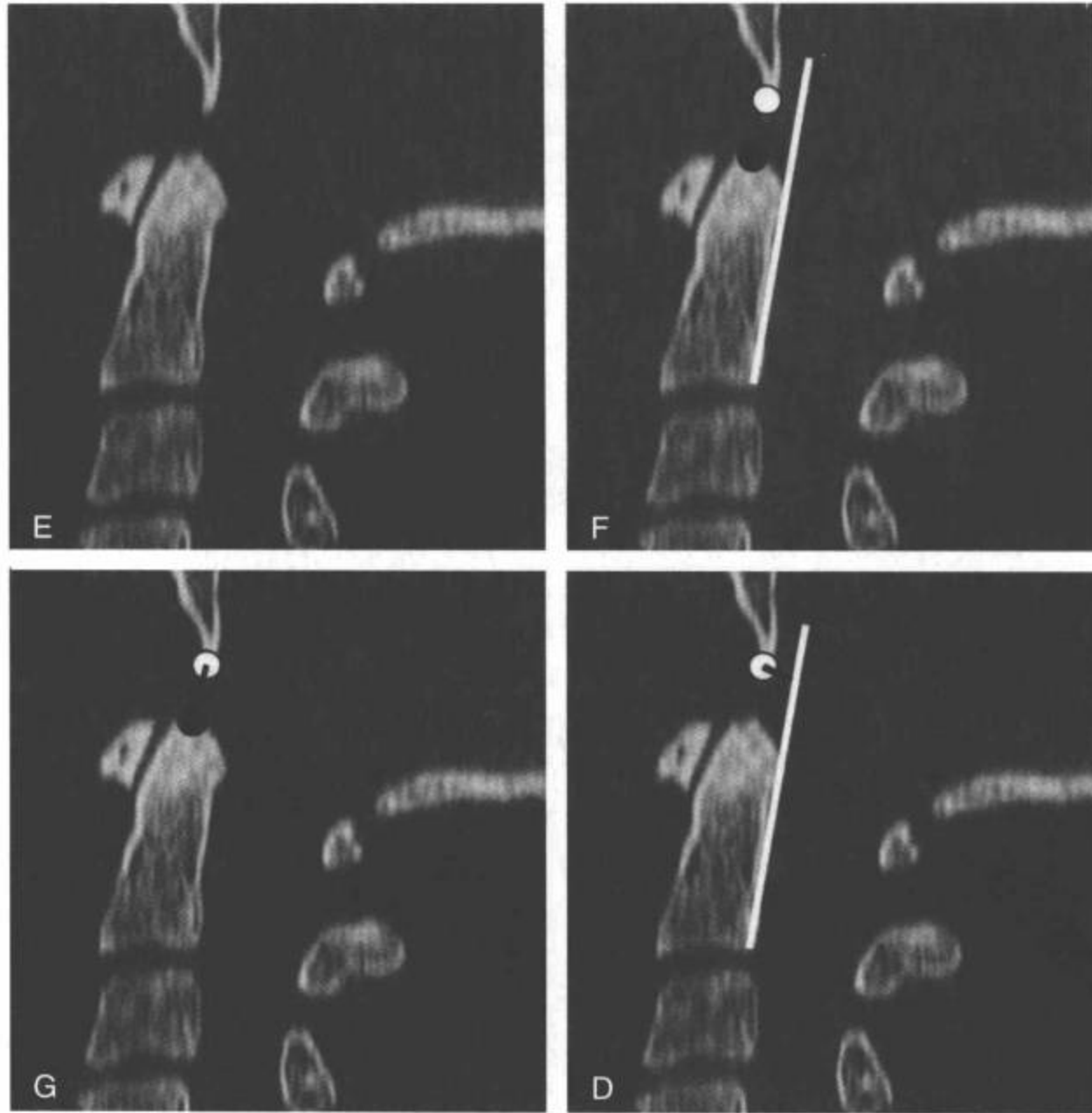


图5-11(续) E-H: 正中位上正常颈椎的CT多平面重组矢状面图像。F: 标志: 斜坡下端(F中白点), 齿突顶端(F中黑点)和枢椎后线(PAL), PAL是一条沿枢椎后部皮质的延长线(F中白线)。G: 颅底齿突间隙(BDI), 颅底(白点)应位于与齿突顶端(黑点)的12mm内。H: 颅底枢椎间隙(BAI), BAL(白线)应在颅底(白点)的12mm以内。

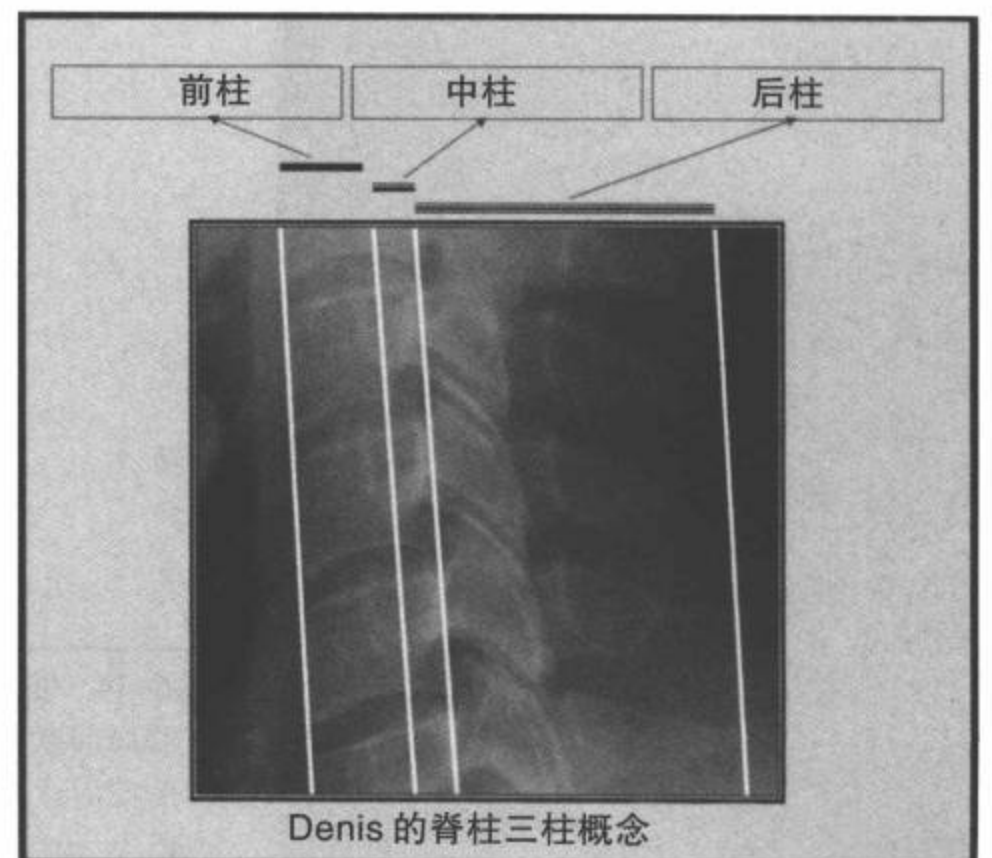


图5-12 Denis<sup>[47]</sup>的脊柱三柱概念。尽管三柱概念最初是从412例胸腰椎损伤的回顾性分析和对脊柱不稳观察的研究中形成的,它也可用于颈椎。后柱包括Holdsworth所描述的后韧带复合体。中柱包括后纵韧带、纤维环后部和椎体后壁。前柱包括椎体前部、纤维环前部和前纵韧带。

Denis的脊柱三柱概念



图 5-13 正常的寰齿前间隙 (AADI)。正中位上正常颈椎的侧位平片 (A,B) 和 CT 多平面重组矢状面图像 (C,D)。正常 C1 前弓与齿突间隙之间的宽度 (B 和 D 中黑线之间的间隙) 成人不超过 3mm, 儿童不超过 5mm。由于成人寰椎横韧带成熟, AADI 在屈曲与伸展时保持恒定。婴儿和 8 岁以前儿童的 AADI 在屈曲与伸展时变化很大。



图 5-14 椎管的直径。正常颈椎管的前后径固定在 12mm ~ 21mm。由于放大率和局部点片距离的差别, 进行准确地测量有些难度。可以通过比较椎管与椎体的前后宽度解决这个问题。椎管 (白箭) 与椎体 (黑箭) 的正常比率为 0.8 或以上。

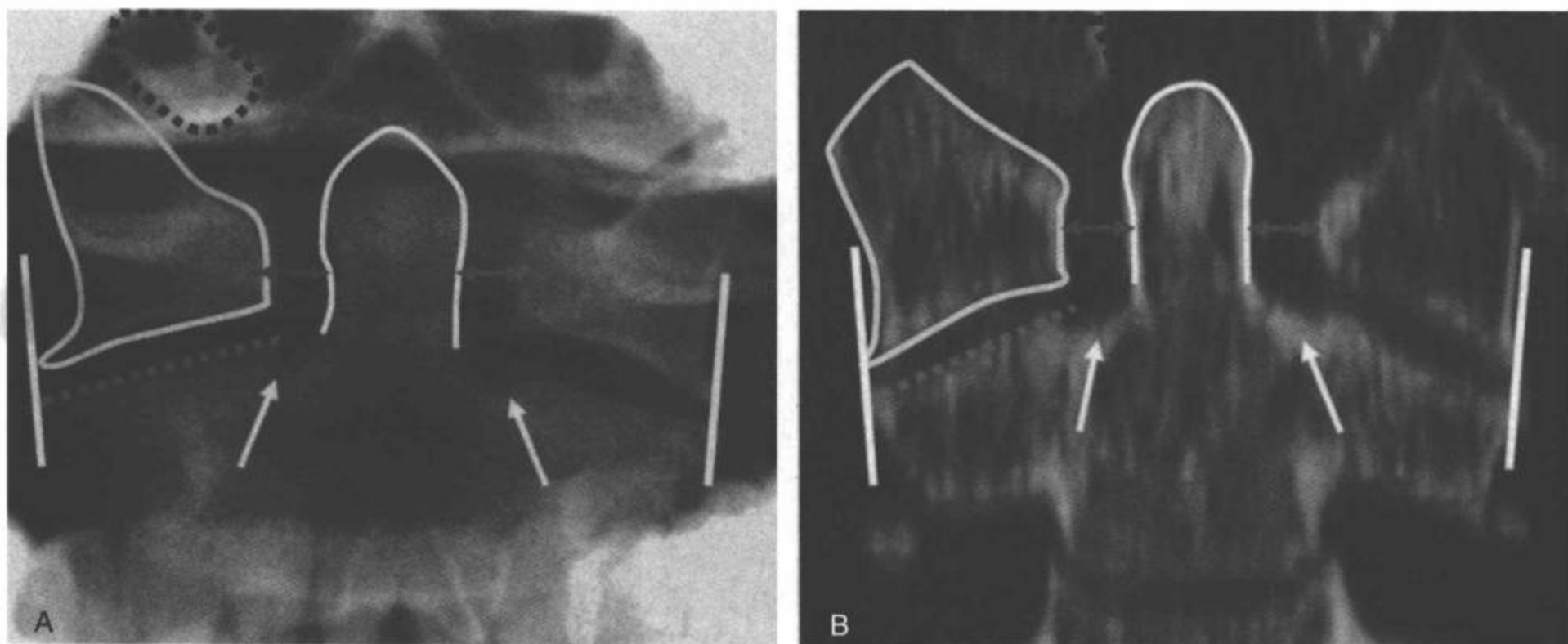


图5-15 正中张口齿突平片(A)和CT多平面重组冠状面(B)图像上的正常寰齿关节。标志: C1右侧侧块(黄线); 齿突(白线); C2右侧上关节突(间断绿线); 寰齿侧间隙(A和B中红箭)。右侧枕骨髁(间断黑线)。正中位上, 齿突中心位于枢椎侧块之间, 寰齿侧间隙对称(A和B中红箭)。两侧寰齿关节的外缘对称, 基本上在同一垂直平面上, 加或减1mm(垂直白线)。注意正常齿突基底的切迹(白箭)。C1侧块与C2上关节突和枕骨髁关节相连接。〔见彩图5-15(A,B)〕

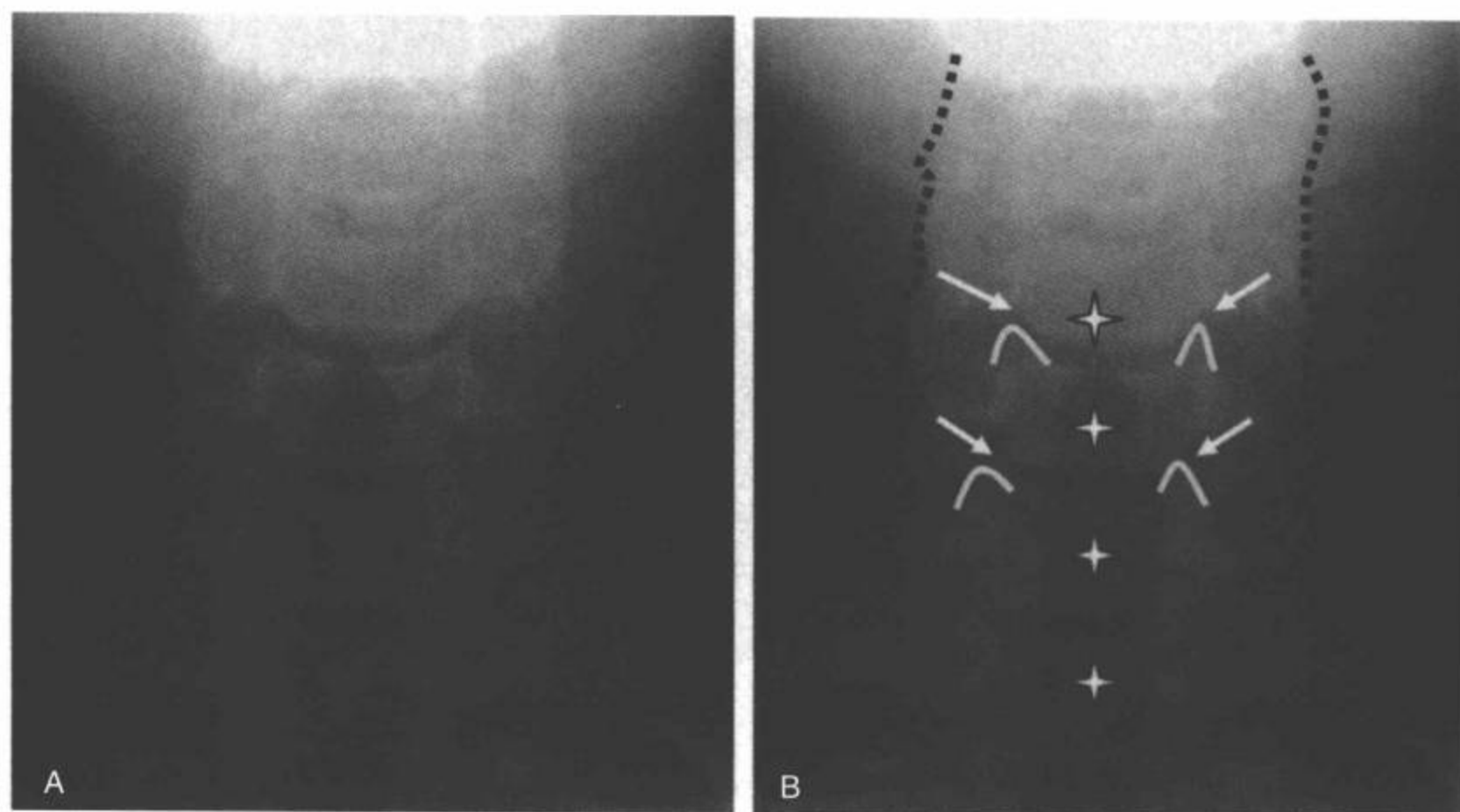


图5-16 A, B: 正中位上正常颈椎前后位(AP)平片。棘突是正常的中线结构(白星号), 应该呈直线排列或因为转头而逐渐偏移。钩突关节(Luschka关节)(B中白箭)包括在所有层面上对称或垂直排列的钩突(B中黄线)。侧柱外侧的皮质缘(B中间断黑线), 代表解剖上重叠的关节块上的外侧皮质, 表现光滑和轻度波浪形、无中断的完整线性密度。注意椎体高度相等, 相对的椎间盘间隙的皮质边缘是平行的。(见彩图5-16B)



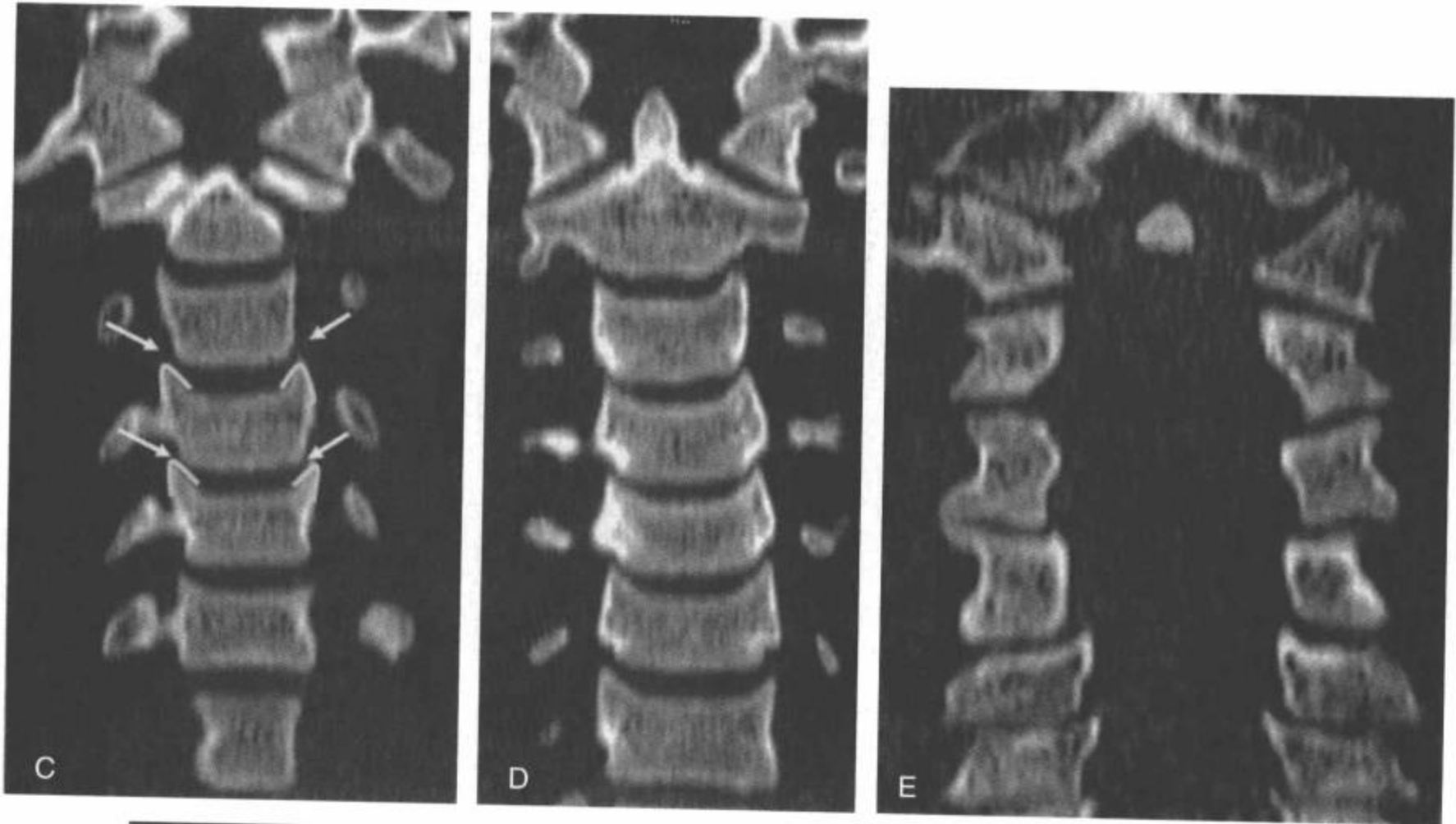


图5-16 (续) C,D: 正常CT多平面重组冠状面图像。钩突关节(C中白箭), 包括在各层面上对称或垂直排列的钩突(C中黄线)。(见彩图5-16C)。E: 与前后位平片一样, 椎体高度相等, 相对的椎间盘间隙的皮质边缘是平行的。

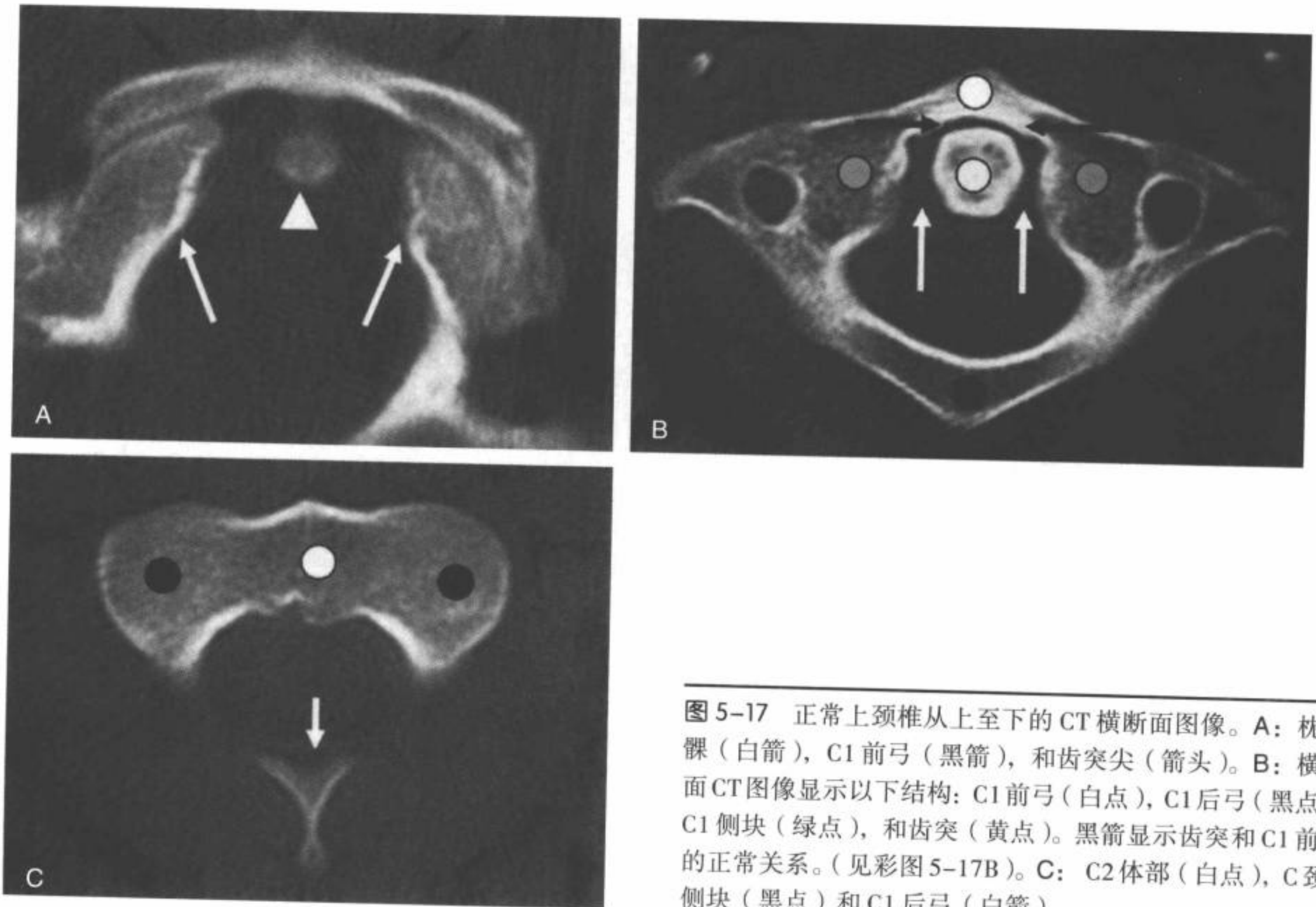


图5-17 正常上颈椎从上至下的CT横断面图像。A: 枕骨髁(白箭), C1前弓(黑箭), 和齿突尖(箭头)。B: 横断面CT图像显示以下结构: C1前弓(白点), C1后弓(黑点), C1侧块(绿点), 和齿突(黄点)。黑箭显示齿突和C1前弓的正常关系。(见彩图5-17B)。C: C2体部(白点), C颈2侧块(黑点)和C1后弓(白箭)。

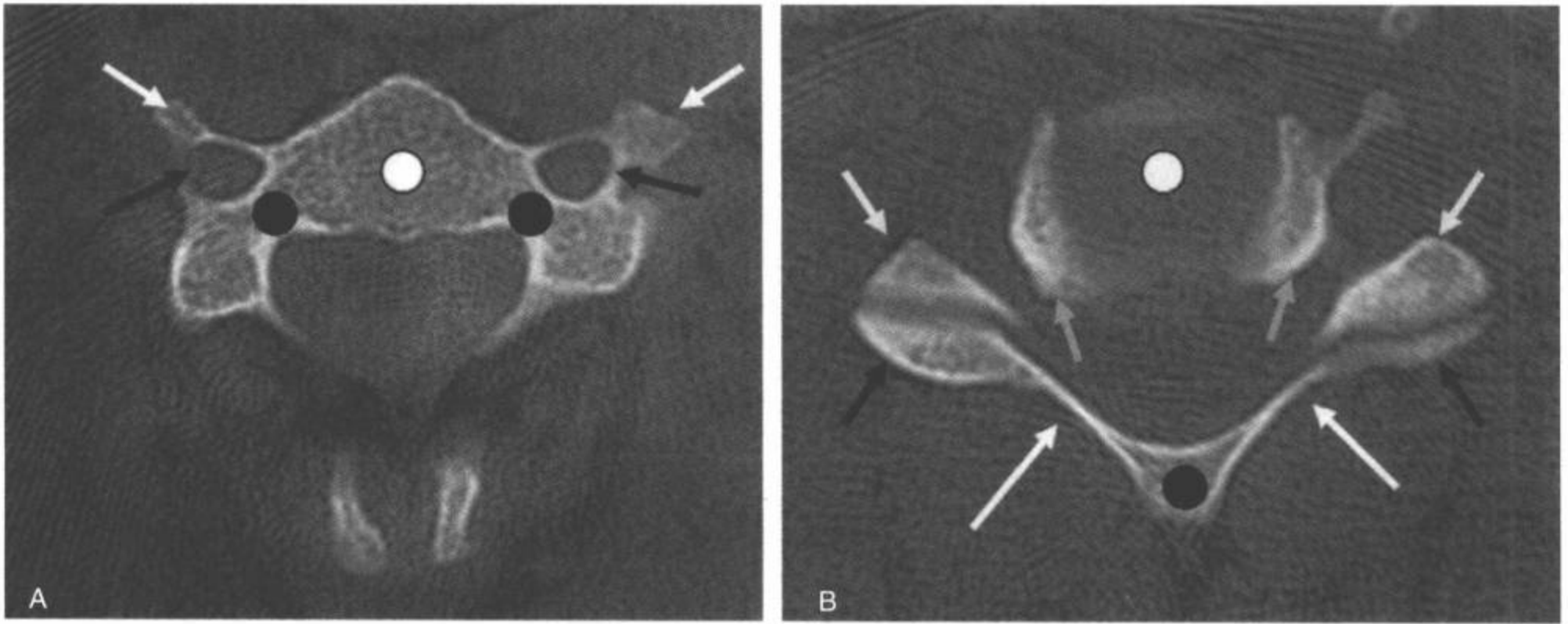


图 5-18 正常下颈椎的CT横断面图像。A: 椎体(白点), 横突(白箭), 横突孔(黑箭), 椎弓根(黑点)。B: 间盘间隙(白点), 椎板(白箭), 棘突(黑点), 下位椎体的上关节突(黄箭), 上位椎体的下关节突(黑箭)和下位椎体的钩突(绿箭)。(见彩图 5-18B)

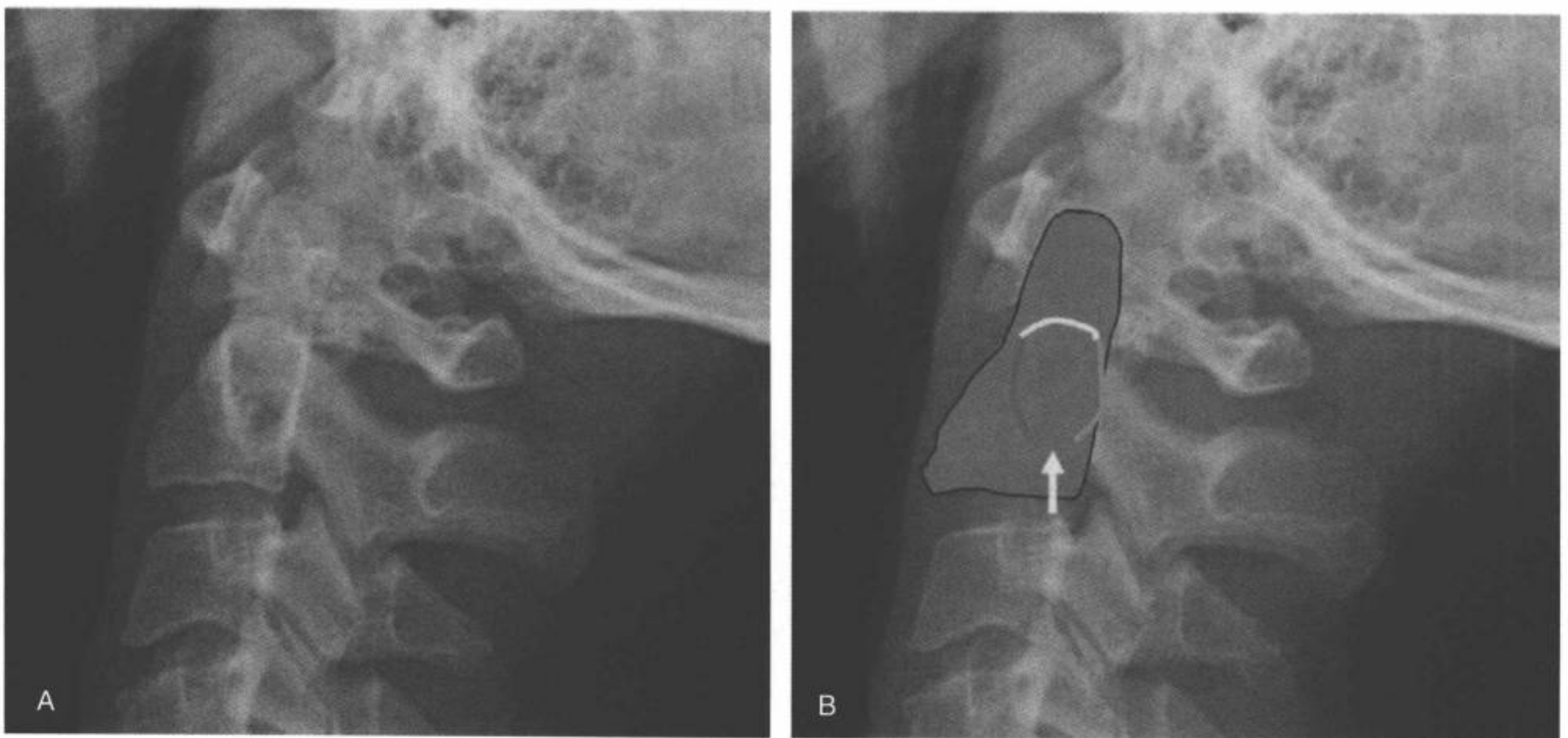


图 5-19 “C2环”。A,B: 正中位上正常颈椎的侧位平片。前弓(B中红线)代表枢椎椎弓根前部的皮质。上弓(B中黄线)是由齿突基底切迹的皮质和与X-线束相切的上关节面部分合成的影像。后弓(B中绿线)由枢椎椎体的后部皮质形成(后枢椎线)。“C2环”下方有正常的中断,是横突孔形成的(白箭)。(见彩图 5-19B)

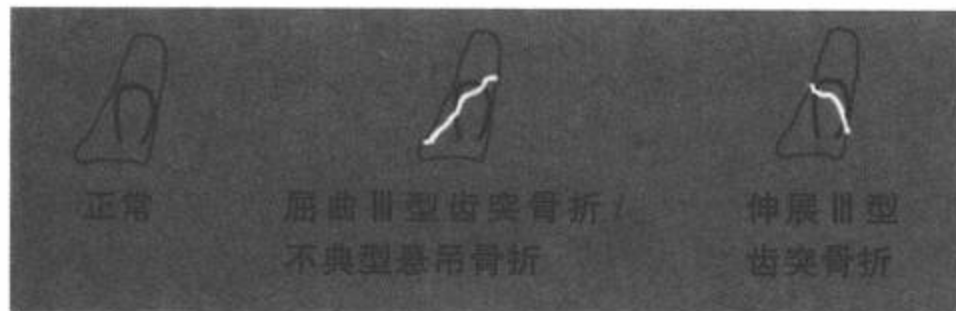


图5-20 骨折的“C2环”征。C2图解。注意“C2环”的中断及屈曲III型齿突骨折/不典型悬吊骨折(A)与伸展III型齿突骨折(B)中典型的骨折线方向。

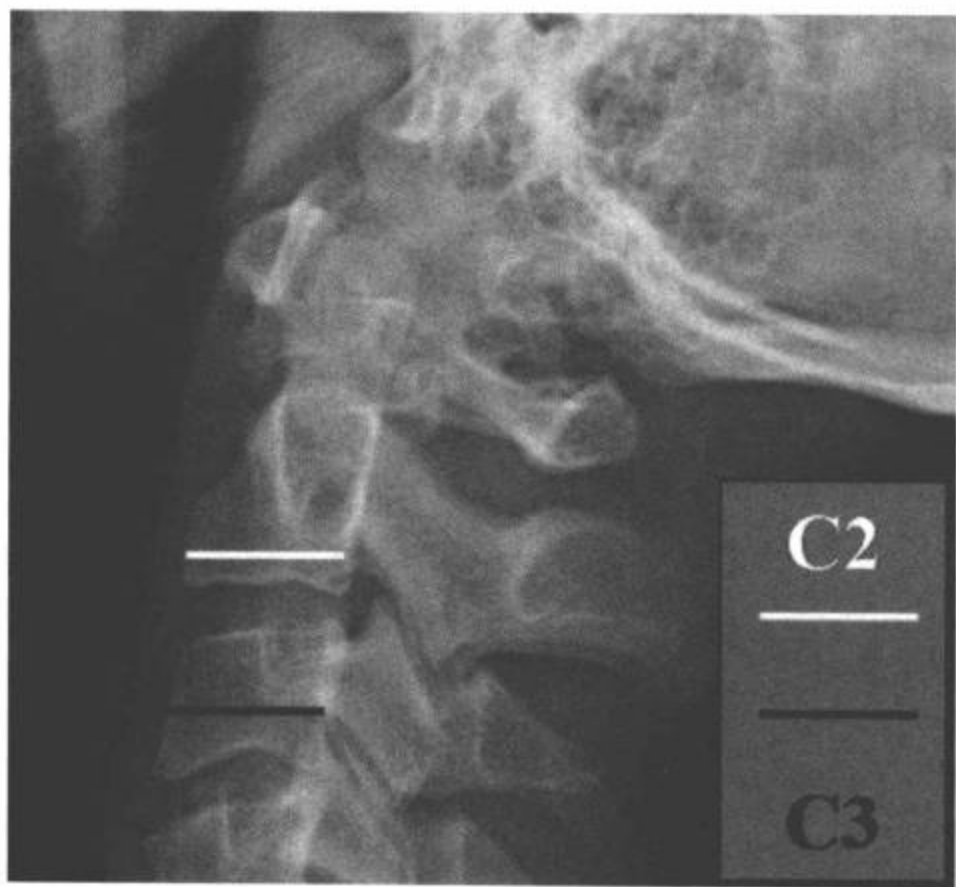


图5-21 “C2脂肪”征。C2和C3的正常关系。正中位上正常颈椎的侧位平片。C2(白线)与C3(黑线)的前后宽度相等。C2椎体骨折中，C2宽度超过C3(阳性“C2脂肪征”)。

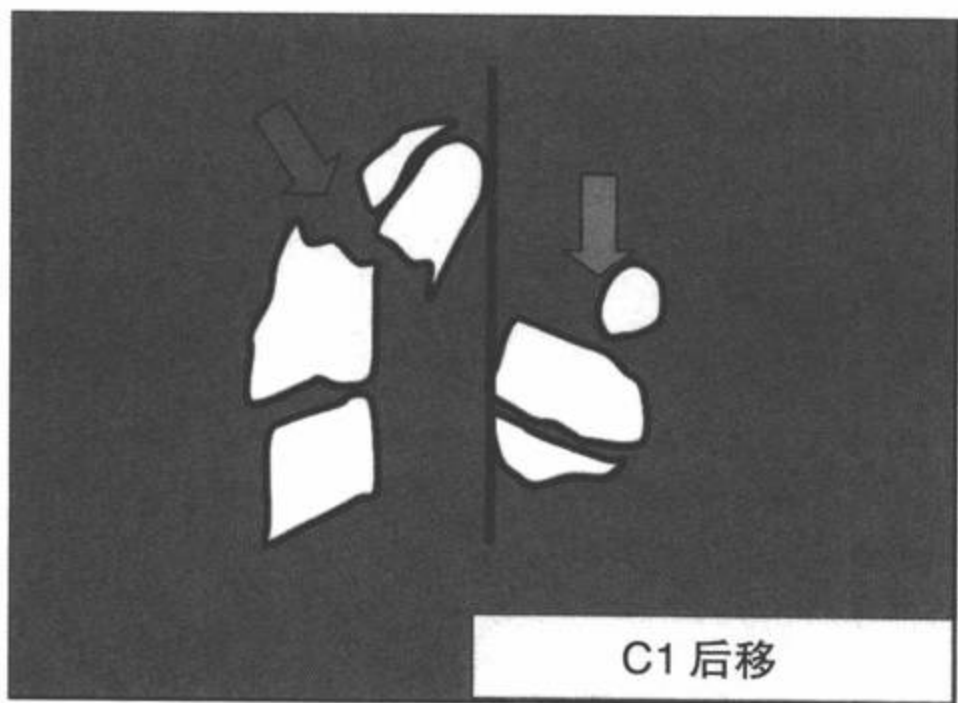


图5-22 C1棘突椎板线后移(绿箭): 移位的II型齿突骨折(红箭)伴寰枢关节后脱位。将其于图5-9和5-10中棘突椎板线的正常位置相比较。(见彩图5-22)

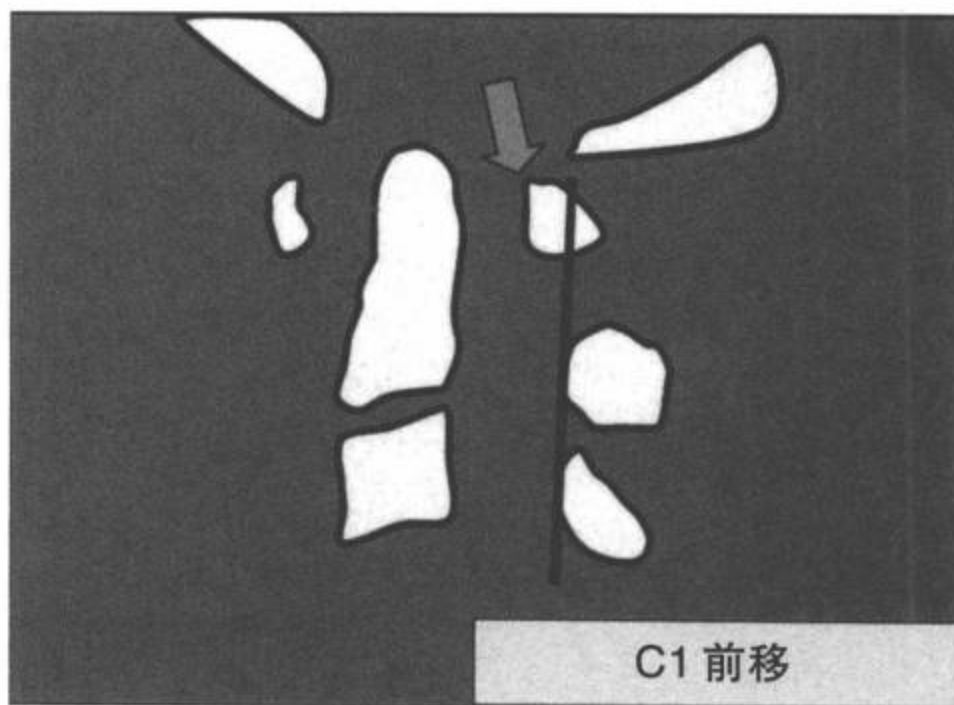


图5-23 C1棘突椎板线前移(绿箭): 寰椎横韧带损伤伴寰齿前间隙异常(红箭)和C1向前移位。(见彩图5-23)

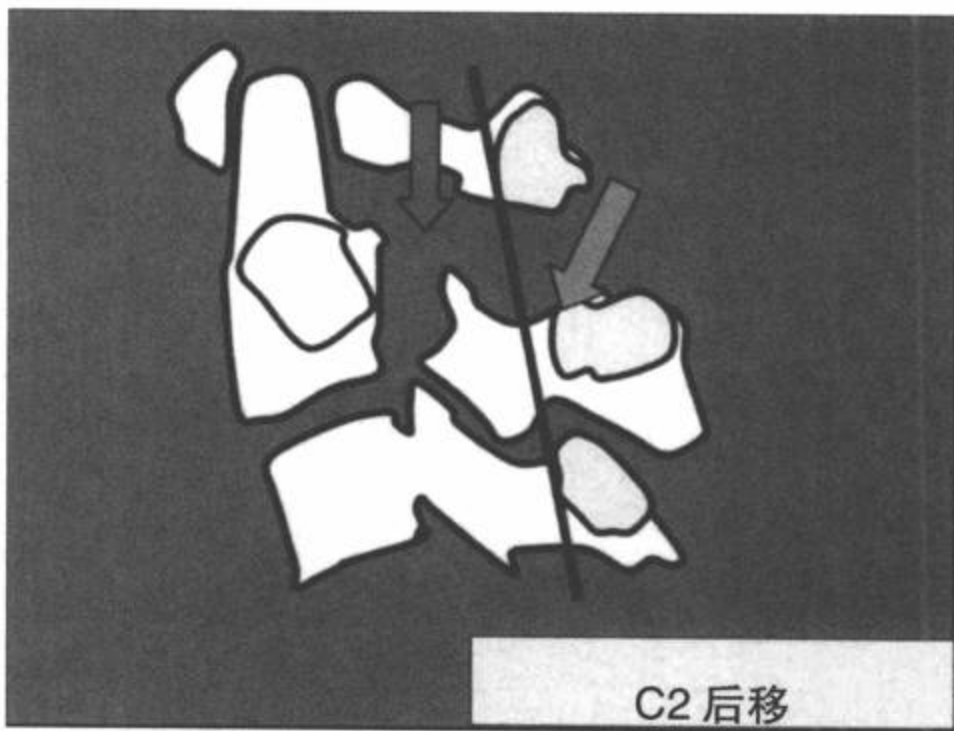


图5-24 C2棘突椎板线后移(绿箭): 悬吊骨折(红箭)。(见彩图5-24)

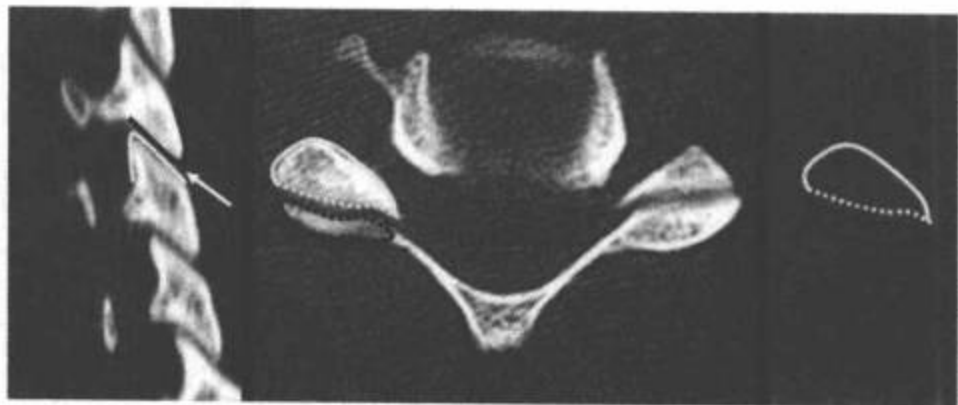


图5-25 正常的骨突(小关节面,小关节面的,小关节面间的)关节。A: 右侧旁矢状CT多平面重组图像。椎小关节(白箭)是下位椎(黄线)的上关节突(前)与上位椎(黑线)的下关节突之间的间隙。骨突关节正常向尾侧成角约35°。B: CT横断面图像。C: 正常右侧椎小关节的图解。在椎小关节面的部位,下位椎的上关节面(前)前部呈圆形(黄线),后部平直(间断黄线);而上位椎的下关节面(后)正好相反,在关节面部位,前部平直(间断黑线),后部呈圆形(黑线)。关节正常时,平直的面相对。正常的椎小关节在CT横断面图像上是有方向性的,类似“汉堡包”的侧面。(见彩图5-25)

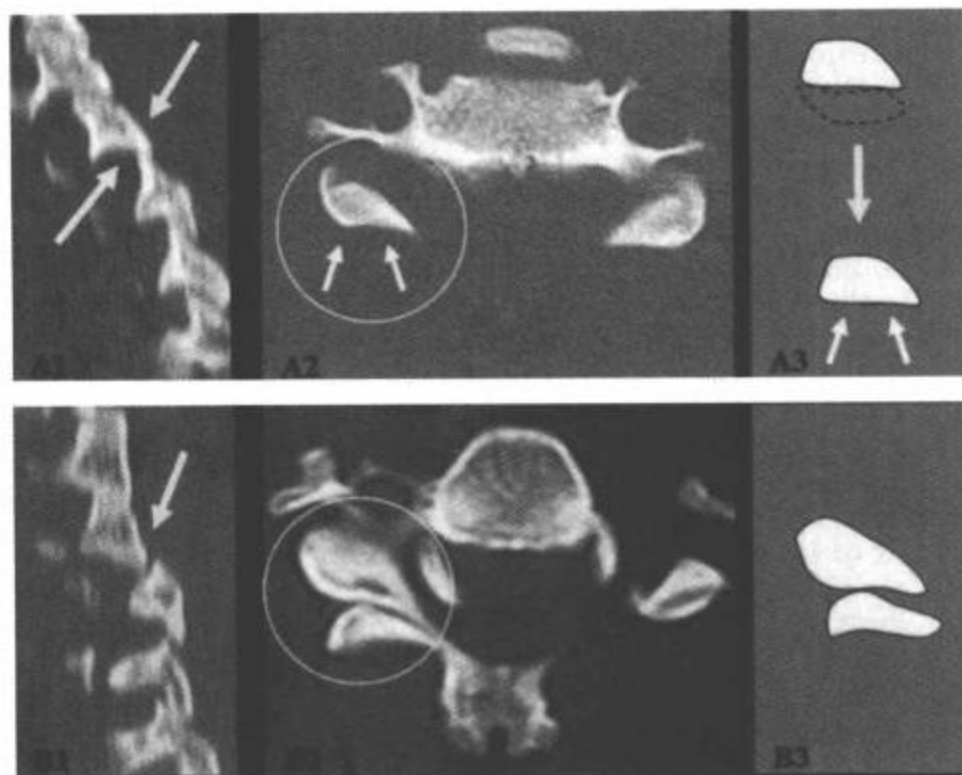


图 5-26 异常的骨突(椎小关节间)关节。A: 右侧小关节顶立。(1) 右侧旁矢状 CT 多平面重组图像显示右侧小关节顶立(黄箭)。(2) 在小关节顶立中, 形成关节的小关节面完全裸露。关节面裸露症是指 CT 横断面图像上关节突裸露的表现。在 CT 横断面图像上, 显示受累部位的关节面缺失伴关节间隙丧失(白箭)<sup>[48]</sup>。(3) 关节面裸露示意图(白箭)。B: 右侧小关节脱位。(1) 右侧旁矢状 CT 多平面重组图像显示右侧小关节脱位(黄箭)。(2) CT 横断面图像。(3) 示意图。上位脊椎的小关节脱位, 向前平移, 相应的下位脊椎的上关节面上方的下关节面向前移位, 圆形的关节相对。小关节脱位逆转“汉堡包”(圆)的方向, 呈相互平分的表现<sup>[49]</sup>(与图 5-25 中正常的椎小关节相比)。[见彩图 5-26 (A, B)]

## 参考文献

1. American College of Radiology. *Expert Panel on Musculoskeletal Imaging ACR Appropriateness Criteria for Suspected Cervical Spine Trauma*. Reston, Va.: ACR; 2003.
2. Núñez DB Jr, Ahmad AA, Coin GC, et al. Clearing the cervical spine in multiple trauma victims: a time-effective protocol using helical CT. *Emerg Radiol*. 1994;1:273-278.
3. Núñez DB Jr, Zuluaga A, Fuentes-Bernardo DA, et al. Cervical spine trauma: how much more do we learn by routinely using helical CT? *Radiographics*. 1996;16(6):1307-1318.
4. Hanson JA, Blackmore CC, Mann FA, et al. Cervical spine injury: clinical decision rule to identify high-risk patients for helical CT screening. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:713-717.
5. Blackmore CC, Ramsey ST, Mann FA, et al. Cervical spine screening with CT in trauma patients: a cost-effectiveness analysis. *Radiology*. 1999;212:117-125.
6. Berne JD, Velmahos GC, el-Tawil Q, et al. Value of complete cervical helical computed tomographic scanning in identifying cervical spine injury in the unevaluable blunt trauma patient with multiple injuries: a prospective study. *J Trauma*. 1999;47:896-903.
7. Lawrason JN, Novelline RA, Rhea JT, et al. Can CT eliminate the initial portable lateral cervical spine radiograph in the multiple trauma patient? a review of 200 cases. *Emerg Radiol*. 2001;8:272-275.
8. Li AE, Fishman EK. Cervical spine trauma: evaluation by multidetector CT and three-dimensional volume rendering. *Emerg Radiol*. 2003;10:34-39.
9. Ptak T, Kihiczak D, Lawrason JN. Screening for cervical spine trauma with helical CT: experience with 676 cases. *Emerg Radiol*. 2001;8:315-319.
10. Daffner RH. Controversies in cervical spine imaging in trauma patients. *Emerg Radiol*. 2004;11:2-8.
11. Daffner RH. Cervical radiography for trauma patients: a time effective technique? *AJR Am J Roentgenol*. 2000;175:1308-1311.
12. Turetsky DB, Vines FS, Clayman DA, et al. Technique and use of supine oblique views in acute cervical spine trauma. *Ann Emerg Med*. 1993;22:685-689.
13. Woodring JH, Lee C. Limitations of cervical radiography in the evaluation of acute cervical trauma. *J Trauma*. 1993;34:32-39.
14. Acheson MB, Livingston RR, Richardson ML, et al. High-resolution CT scanning in the evaluation of cervical spine fractures: Comparison with plain film examinations. *AJR Am J Roentgenol*. 1987;148:1179-1185.
15. Insko EK, Gracias VH, Gupta R, et al. Utility of flexion and extension radiographs of the cervical spine in the acute evaluation of blunt trauma. *J Trauma*. 2002;53(3):426-429.
16. Brady WJ, Moghtader J, Cutcher D, et al. ED use of flexion-extension cervical spine radiography in the evaluation of blunt trauma. *Am J Emerg Med*. 1999;17(6):504-508.
17. Dwek JR, Chung CB. Radiography of cervical spine injury in children: are flexion-extension radiographs useful for acute trauma? *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174(6):1617-1619.
18. Davis JW, Kaups KL, Cunningham MA, et al. Cervical spine evaluation in obtunded patients: the use of dynamic fluoroscopy. *J Trauma*. 1995;39:435-438.
19. Scarrow AM, Levy EI, Resnick DV, et al. Cervical spine evaluation in obtunded or comatose pediatric trauma patients: a pilot study. *Pediatr Neurosurg*. 1999;30:169-175.
20. Sees DW, Rodriguez Cruz LR, Flaherty SF, et al. The use of bed side fluoroscopy to evaluate the cervical spine in obtunded trauma patients. *J Trauma*. 1998;45:768-771.
21. Davis JW, Kaups KL, Cunningham MA, et al. Routine evaluation of the cervical spine in head-injured patients with dynamic fluoroscopy: reappraisal. *J Trauma*. 2001;50:1044-1047.
22. Ohnesorge B, Flohr T, Schaller S, et al. The technical bases and uses of multi-slice CT. *Radiology*. 1999;39:923-931.
23. Fleischmann D, Rubin GD, Paik DS, et al. Stair-step artifacts with single versus multiple detector-row helical CT. *Radiology*. 2000;216:185-196.
24. Kalender WA. Thin-section three-dimensional spiral CT: is isotropic imaging possible? *Radiology*. 1995;197:578-580.
25. Flohr TH, Klingenberg-Regn K, Ohnesorge B, et al. Multi-slice CT scanning with the SOMATOM Volume Zoom. In: Baker ME, ed. *Multislice CT—A Practical Guide*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 2000:79-89.
26. Mahesh M. Search for isotropic resolution in CT from conventional through multiple-row detector. *Radiographics*. 2002;22:949-962.
27. Honda O, Johkoh T, Yamamoto S, et al. Comparison of quality of multiplanar reconstructions and direct coronal multi-detector CT scans of the lung. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;179:875-879.
28. Rubin GD. Data explosion: the challenge of multidetector-row CT. *Eur J Radiol*. 2000;36:74-80.
29. Begemann PG, Kemper JA, Gatzka C, et al. Value of multiplanar reformations (MPR) in multidetector CT (MDCT) of acute vertebral fractures: do we still have to read the transverse images? *J Comput Assist Tomogr*. 2004;28(4):572-580.
30. Saini S, Seltzer SE, Bramson RT. Technical cost of radiologic examinations: analysis across imaging modalities. *Radiology*. 2000;216:269-272.
31. Forman HP. Cost, value, and price: what is the difference and why care? *Radiology*. 2001;218:25-26.
32. Saini S, Sharma R, Levine LA, et al. Technical cost of CT examinations. *Radiology*. 2001;218:172-175.
33. Rybicki F, Nawfel RD, Judy PF, et al. Skin and thyroid dosimetry in cervical spine screening: two methods for evaluation and a comparison between a helical CT and radiographic trauma series. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;179:933-937.

34. Domenicucci M, Preite R, Ramieri A, et al. Three-dimensional computed tomographic imaging in the diagnosis of vertebral column trauma: experience based on 21 patients and review of the literature. *J Trauma*. 1997;42(2):254-259.
35. Saeed M, Buitrago-Fellez CH, Ferst PF, et al. Three dimensional CT in the diagnosis of spinal trauma: comparison with plain film and two dimensional examinations. *Eur J Radiol*. 1994;4:161.
36. Lang P, Genant HK, Chafetz N, et al. Three dimensional computed tomography and multiplanar reformations in the assessment of pseudoarthrosis in posterior lumbar fusion patients. *Spine*. 1988;13:69-75.
37. Li AE, Fishman EK. Cervical spine trauma: evaluation by multidetector CT and three-dimensional volume rendering. *Emerg Radiol*. 2003;10:34-39.
38. Calhoun PS, Kuszyk BS, Heath DG, et al. Three-dimensional volume rendering of spiral CT data: theory and method. *Radiographics*. May-June 1999;19(3):745-764.
39. Drebin RA, Magid D, Robertson DD, et al. Fidelity of three-dimensional CT imaging for detecting fracture gaps. *J Comput Assist Tomogr*. 1989;13:487-489.
40. Penning L. Prevertebral hematoma in cervical spine injury: incidence and etiologic significance. *AJR Am J Roentgenol*. March 1981;136(3):553-561.
41. Herr CH, Ball PA, Sargent SK, et al. Sensitivity of prevertebral soft tissue measurement of C3 for detection of cervical spine fractures and dislocations. *Am J Emerg Med*. 1998;16:346-349.
42. Templeton PA, Young JW, Mirvis SE, et al. The value of retropharyngeal soft tissue measurements in trauma of the adult cervical spine: cervical soft tissue measurements. *Skeletal Radiol*. 1987;16:98-104.
43. Harris JH Jr. Abnormal cervicocraneal retropharyngeal soft tissue contour in the detection of subtle acute cervicocranial injuries. *Emerg Radiol*. 2000;7:11.
44. Young JW, Resnik CS, DeCandido P, et al. The laminar space in the diagnosis of rotational flexion injuries of the cervical spine. *AJR Am J Roentgenol*. January 1989;152(1):103-107.
45. Harris JH, Carson GC, Wagner LK. Radiologic diagnosis of traumatic occipitovertebral dissociation: 1. Normal occipitovertebral relationships on lateral radiographs of supine subjects. *AJR Am J Roentgenol*. 1994;162:881-886.
46. Harris JH, Carson GC, Wagner LK, et al. Radiologic diagnosis of traumatic occipitovertebral dissociation: 2. Comparison of three methods of detecting occipitovertebral relationships on lateral radiographs of supine subjects. *AJR Am J Roentgenol*. 1994;162:887-892.
47. Denis F. Spinal instability as defined by the three-column spine concept in a acute spinal trauma. *Clin Orthop*. 1984;189:65-76.
48. White AA III, Panjabi MM. *Clinical Biomechanics of the Spine*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1991.
49. Daffner SD, Daffner RH. Computed tomography diagnosis of facet dislocations: the "hamburger bun" and "reverse hamburger bun" signs. *J Emerg Med*. November 2002;23(4):387-394.

# 颈椎平片和CT：第Ⅱ部分

## 颈椎损伤的分类和亚型

*Alejandro Zuluaga Santamaria 和  
Diego B. Núñez, Jr.*

### 稳定性损伤与不稳定性损伤

#### 上颈椎损伤 (C0 ~ C3)

枕骨髁骨折  
寰枕脱位  
寰椎 (C1) 骨折  
Jefferson 骨折  
C1 侧块骨折  
孤立性 C1 骨折  
枢椎 (C2) 骨折  
悬吊骨折 (C2 创伤性脊椎滑脱)  
齿突骨折  
C2 体部侧面骨折  
寰枢关节脱位

十字韧带水平部 (寰椎横韧带) 断裂  
斜颈

#### 下颈椎 (C3 ~ C7) 损伤

屈曲型损伤  
铲土工 (Clay-shoveler) 骨折

向前半脱位 (过度屈曲半脱位或扭伤)  
单纯楔形骨折  
双侧椎小关节脱位  
屈曲泪滴样骨折

#### 屈曲旋转损伤

单侧椎小关节脱位

#### 伸展性损伤

过度伸展性扭伤、脱位和骨折脱位  
伸展泪滴样骨折  
椎板骨折

#### 伸展旋转性损伤

关节柱骨折  
椎弓根椎板骨折 / 分离 (孤立性关节柱)

#### 垂直压缩 (轴向负载) 损伤

爆裂型骨折 (分散, 轴向负载)

#### 结论

明确损伤的机制有助于理解颈椎的损伤。这些机制包括屈曲、屈曲旋转、伸展、伸展旋转、垂直压迫、侧屈和可能导致齿突骨折和寰枕脱位的尚未

明确的机制。然而, 如 Harris<sup>[1]</sup>所强调的那样, 注意到一种主要的力矢量可能造成的不同类型损伤也是重要的<sup>[2]</sup>, 每种主要力矢量可引起一组不同的损伤,

力量的大小决定损伤的程度。颈椎损伤也可分为上颈椎和下颈椎损伤。上颈椎损伤指颅底（包括枕骨髁或 C0）、C1 和 C2 的损伤。下颈椎损伤（枢椎下）指 C3~C7 损伤。根据主要力矢量的颈椎损伤分类见（表 6-1）。然而，在其余章节内也要从损伤部位（上和下颈椎）的角度进行讨论和阐述。

## 稳定性损伤与不稳定性损伤

稳定性损伤能抵抗对生理性负载反应的运动，不引发或加重神经功能障碍。White 和 Punjabi<sup>[3]</sup>将“临床不稳定性”定义为在“生理负载下脊椎的能力丧失以维持其移位的形态，因此没有初始的或其后的神经障碍，无重大畸形和丧失功能的疼痛。” Denis<sup>[4]</sup>的三柱概念对于理解稳定性损伤的概念及正常或病理性屈曲和伸展时（即在屈曲时，脊椎的前柱受压而后柱相互分离）脊椎间的相互运动是非常重要的。前纵韧带、纤维环及椎体与椎间盘的前 2/3 组成前柱；椎体与椎间盘的后 1/3、纤维环后部、后纵韧带组成中柱；其后面的所有结构组成后柱（图 5-12）。评价脊柱稳定性时，Denis 的三柱理论提出，两柱损伤的脊椎为不稳定性损伤。通常，要求中柱和相邻的前柱或后柱的断裂使脊柱的负载能力下降。颈椎不稳的平片和 CT 征象列于表 6-2 中，潜在性不稳定性骨折列于表 6-3 中。

## 上颈椎损伤（C0~C3）

### 枕骨髁骨折

1817 年，Charles Bell 根据尸体解剖的表现首次报道了枕骨髁骨折，1962 年在平片上、1983 年在 CT 上首次描述枕骨髁骨折<sup>[5]</sup>。枕骨髁骨折极少见，尸体检查发现枕骨髁骨折仅占颈椎和头部创伤病人的 1%~5%<sup>[6]</sup>。枕骨髁骨折的临床表现非常多变，在常规平片上的表现不典型。潜在的临床表现包括无平片异常的持续性上颈部疼痛、痉挛性斜颈、颅骨活动受限、吞咽困难和下颈部神经功能障碍。严重的病例可能出现脑干损伤或损伤到椎动脉<sup>[6-8]</sup>。自引用 CT 成像以来，已经出现了很多描述枕骨髁骨折的机制、临床表现和影像学特点的小系列及病例报道<sup>[6-10]</sup>。CT 研究的结果已经显示，枕骨髁骨折比前 CT 时代所怀疑的骨折更常见。

表 6-1 颈椎损伤：根据主要的力矢量分类

#### 屈曲型损伤

- 与屈曲机制有关的常见损伤包括：
- \* 无后部断裂的单纯楔形压缩性骨折
  - \* 向前半脱位
  - \* 双侧椎小关节脱位
  - \* 屈曲泪滴样骨折
  - \* 铲土工骨折
  - \* 寰枢关节前脱位

#### 屈曲旋转型损伤

- 与屈曲旋转机制有关的常见损伤包括：
- \* 单侧椎小关节脱位
  - \* 寰枢关节旋转脱位

#### 侧屈型损伤

- 与侧屈机制有关的常见损伤包括：
- \* 单侧枕骨髁骨折
  - \* C1 侧块骨折
  - \* C2 上关节突偏心性骨折
  - \* 上述损伤的结合

#### 伸展型损伤

- 与伸展机制有关的常见损伤包括：
- \* 过度伸展性扭伤脱位
  - \* 过度伸展性骨折脱位
  - \* 椎板骨折
  - \* 悬吊骨折
  - \* 伸展性泪滴样骨折
  - \* C1 前弓水平撕脱性骨折
  - \* C1 后弓骨折（颈 1 后神经弓骨折）
  - \* 寰枢关节后脱位

#### 伸展旋转型损伤

- 与伸展旋转机制有关的常见损伤包括：
- \* 关节柱骨折
  - \* 椎弓根椎板骨折 - 分离

#### 垂直压缩（轴向负载）损伤

- 与垂直压缩机制有关的常见损伤包括：
- \* Jefferson 骨折（C1 环的爆裂骨折）
  - \* 爆裂骨折（分散，轴向负载）
  - \* 寰椎骨折
  - \* C1 侧块孤立性骨折（柱骨折）

#### 多发或复合损伤

- 与多发或复合损伤机制有关的常见损伤包括：
- \* 齿突骨折
  - \* C2 横突骨折（侧屈）
  - \* 寰枕脱位（屈曲或伸展伴剪切成分）
  - \* 枕骨髁骨折（垂直压缩伴侧弯）

表6-2 不稳定性损伤的平片和CT征象

## 侧位片和CT多平面重组矢状面:

- \* 椎体相对于下位椎体前移的距离 > 3.5mm
- \* 椎体相对于下位椎体成角 > 20°
- \* 椎体相对于邻近的椎体成角 > 11°
- \* 寰枢距离增加 (> 3mm)
- \* 悬吊骨折伴碎片移位 > 3mm 或骨折处成角 > 15°
- \* 悬吊骨折伴 C2/C3 间盘间隙异常或 C2/C3 脱位
- \* C2 棘突椎板线相对于 C1 和 C3 棘突椎板线的连线向前或后移位 > 2mm
- \* 颅底齿突间隙 (BDI) > 12mm
- \* 颅底枢椎线间隙 (BAI) > 12mm
- \* 单侧椎小关节脱位
- \* 双侧小关节脱位

## 张口齿突片和CT多平面重组冠状面:

- \* C1 侧块偏移总计超过 7mm (每个 C1 侧块侧移的量相加)
- \* 齿突 I 或 II 型骨折
- \* 枕骨髁 III 型骨折

## 前后位平片和CT冠状面多平面重组:

- \* 钩椎关节增宽

表6-3 颈椎不稳定性或潜在的不稳定性损伤

## 上颈椎

- \* 环枕脱位
- \* III型枕骨髁骨折
- \* 不典型 Jefferson 骨折
- \* 寰枢分离
- \* II、IIA 和 III 型悬吊骨折
- \* 不典型悬吊骨折
- \* I 型和 II 型齿突骨折

## 下颈椎

- \* 向前半脱位: 如果椎体向前移位超过 3.5mm, 或如果显示椎体成角 > 20° (或与邻近的两个椎体相比成角 > 11°), 则认为是不稳定损伤。
- \* 过度屈曲型骨折脱位
- \* 双侧小关节脱位
- \* 单侧椎小关节脱位
- \* 过度屈曲泪滴样骨折
- \* 过度伸展型脱位和过度伸展型骨折脱位
- \* 爆裂骨折
- \* 孤立性关节柱骨折

最常用于枕骨髁骨折的分类机制是 Anderson-Montesano 系统 (表 6-4)<sup>[11]</sup>。应用这个系统, I 型枕骨髁骨折 (图 6-1) 为枕骨髁负载性骨折, 典型的是枕骨髁的垂直矢状面骨折, 但无骨折移位或颅颈不稳。颅颈不稳主要依据翼状韧带和覆膜的完整性。II 型损伤 (图 6-2, 图 6-3) 是一种颅底骨折, 累及一侧或两侧枕骨髁。III 型损伤 (图 6-4, 图 6-5) 是由完整的翼状韧带导致的一侧枕骨髁向内下方的撕脱骨折, 伴骨折碎片向内下方移位进入枕大孔, 常合并对侧翼状韧带扭伤或撕裂, 还可能发生斜坡下端撕裂 (图 6-5)。因为有翼状韧带撕脱, III 型枕骨髁骨折被认为是一种潜在的不稳定骨折。

CT 是枕骨髁骨折的诊断标准, 所有上颈椎的 CT 检查上都应该包括颅底。所有头部和颈部创伤后出现症状的老年病人必须排除枕骨髁骨折。

## 寰枕脱位

寰枕脱位是一种包括枕骨和寰椎 (C1) 之间的所有韧带联系完全断裂的罕见损伤 (图 6-6)。寰枕关节的稳定性和功能由十字韧带、覆膜、齿突尖韧带和成对的翼状韧带及关节囊韧带提供。脑干拉伸导致呼吸停止, 通常可发生突然死亡。创伤性寰枕脱位发生于 31% 的汽车伤亡事故<sup>[12,13]</sup>。现场复苏、椎体固定、转运、新型诊断技术的改善和采用较高的怀疑指数提高了生存的数量, 并改善了神经功能后果。存活病人常有神经功能损害, 包括下部颅神经病变、单侧或双侧肢体无力或四肢瘫。高达 50% 的病例在最初的平片评价中被漏诊<sup>[12,13]</sup>。由于儿童头部相对较大、C1~C2 关节表浅而且韧带松弛, 这种损伤的危险性相对增加<sup>[14]</sup>。创伤性寰枕脱位有三种主要形式<sup>[15,16]</sup>。第一种即最常见的模式为颅骨相对于 C1 向前上移位。第二种是纯粹的颅骨上移 (分离)。第三种最少见, 是颅骨相对于脊椎向后移位。颈椎侧位片更适合显示损伤, 在这种投照中, 齿突与斜坡及相关结构的关系可用几种方法确定, Power 比率和 Lee-X 线要求辨认侧位片上通常模糊的颅底和枕骨<sup>[17-21]</sup>。Harris 等<sup>[17,18]</sup>提出两种对寰枕脱位诊断有高度敏感性和特异性而且是基于容易识别标志的测量方法。用这种方法测量的颅底齿突间隙 (BDI) 在成人不应超过 12mm, 沿枢椎后缘所画的直线 (枢椎后线) 向头侧颅底延伸的距离不应远于 12mm (颅底枢椎线间隙; BAI) (图 5-11)。Harris 等的一项比较性研究发现, 那些需要确定标志病人的 Power 比率的敏



表6-4 枕骨髁骨折

**平片表现:** 因为面部、上颈椎和颅底骨性结构重叠使诊断困难。

**侧位:**

- \* 椎前软组织肿胀
- \* 通常在颈椎侧位片上不能看到枕骨髁骨折,除非合并寰枕脱位

**前后位:**

- \* 颈椎前后位片上通常不能看到枕骨髁骨折

**张口齿突片:**

- \* 包括枕骨髁的张口位片上可能看到枕骨髁骨折

**CT表现:**

- \* 在CT横断面或冠状面重组像上容易确定枕骨髁骨折

**横断面图像:**

Anderson-Montesano 分类系统<sup>[11]</sup>:

- \* I型: 枕骨髁负载性骨折,典型的粉碎性骨折,且在垂直矢状面上,但无骨折移位或合并颅颈不稳(图6-1)。
- \* II型: 播及一侧或两侧枕骨髁的颅底骨折(图6-2, 6-3)。
- \* III型: 由完整的翼状韧带导致的一侧枕骨髁向内下方的撕脱骨折,伴骨折碎片向内侧移位进入枕大孔。因为有翼状韧带撕脱, III型枕骨髁骨折被认为是一种潜在的不稳定骨折(图6-4, 6-5)。

**冠状面重组图像:**

- \* 评价枕骨髁骨折和碎片移位进入枕大孔(图6-4, 6-5)。

**矢状面重组图像:**

- \* 评价寰枕脱位和枕骨髁骨折(图6-2)

**不稳定:**

- \* 枕骨髁碎片移位 > 5mm
- \* 寰枕脱位
- \* 双侧枕骨髁骨折

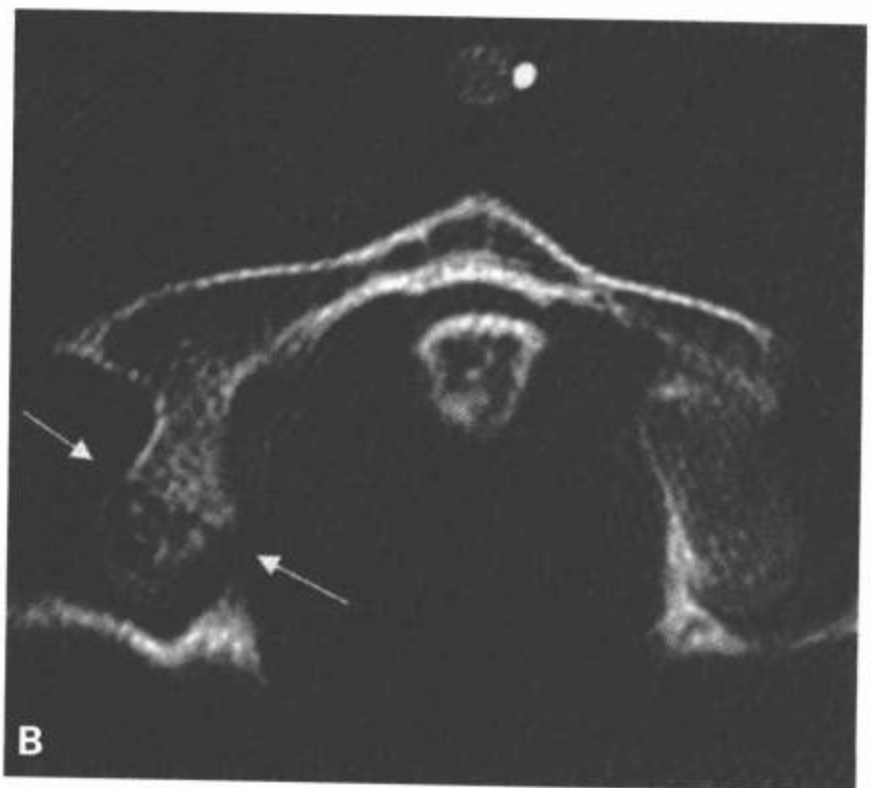
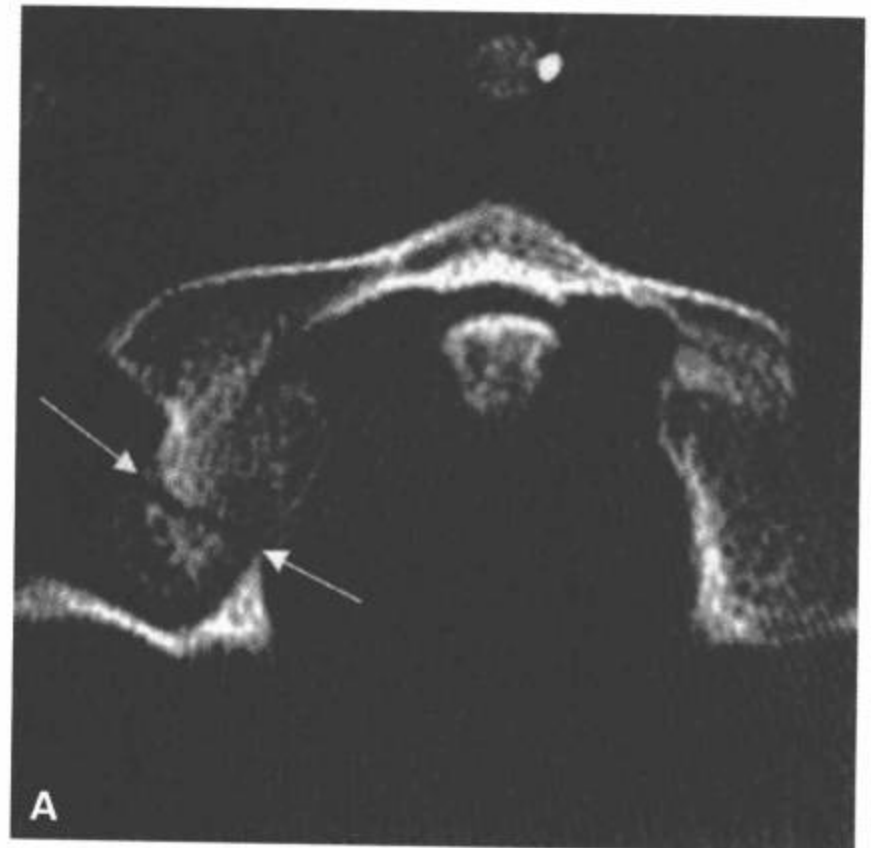


图6-1 I型枕骨髁骨折。A,B: CT横断面图像显示右侧枕骨髁骨折(箭)伴轻度移位。

### 寰椎(C1)骨折

第一颈椎环骨折一般与轴向负载有关,常合并其他损伤,包括枕骨髁和枢椎损伤。第一颈椎环骨折中,神经功能受损相对罕见,可能由于轴向压缩机制导致的爆裂形状使椎管扩张。

### Jefferson骨折

1920年记录的经典Jefferson骨折<sup>[23]</sup>是一种发生在寰椎最薄弱部位的前弓和后弓与侧块接合处的四

感性为60%、Lee方法的敏感性为20%、BAI-BDI的敏感性为100%。Przybylski等<sup>[12]</sup>报告,应用Power比率5例病人中2例、X线方法的5例中1例、BDI方法的5例中2例未能诊断寰枕脱位。尚未发现完全敏感的影像学方法。BAI-BDI方法由Harris等提出,是目前颈椎侧位片上诊断寰枕脱位最可靠的方法。寰枕脱位的诊断并不容易,必须首先根据软组织肿胀、寰枕结合部<sup>[12]</sup>、后颅窝<sup>[22]</sup>的蛛网膜下腔出血或经寰枕结合部的可疑关系怀疑寰枕脱位。当平片不能确定时,可用CT矢状面重建或MRI矢状面图像诊断。

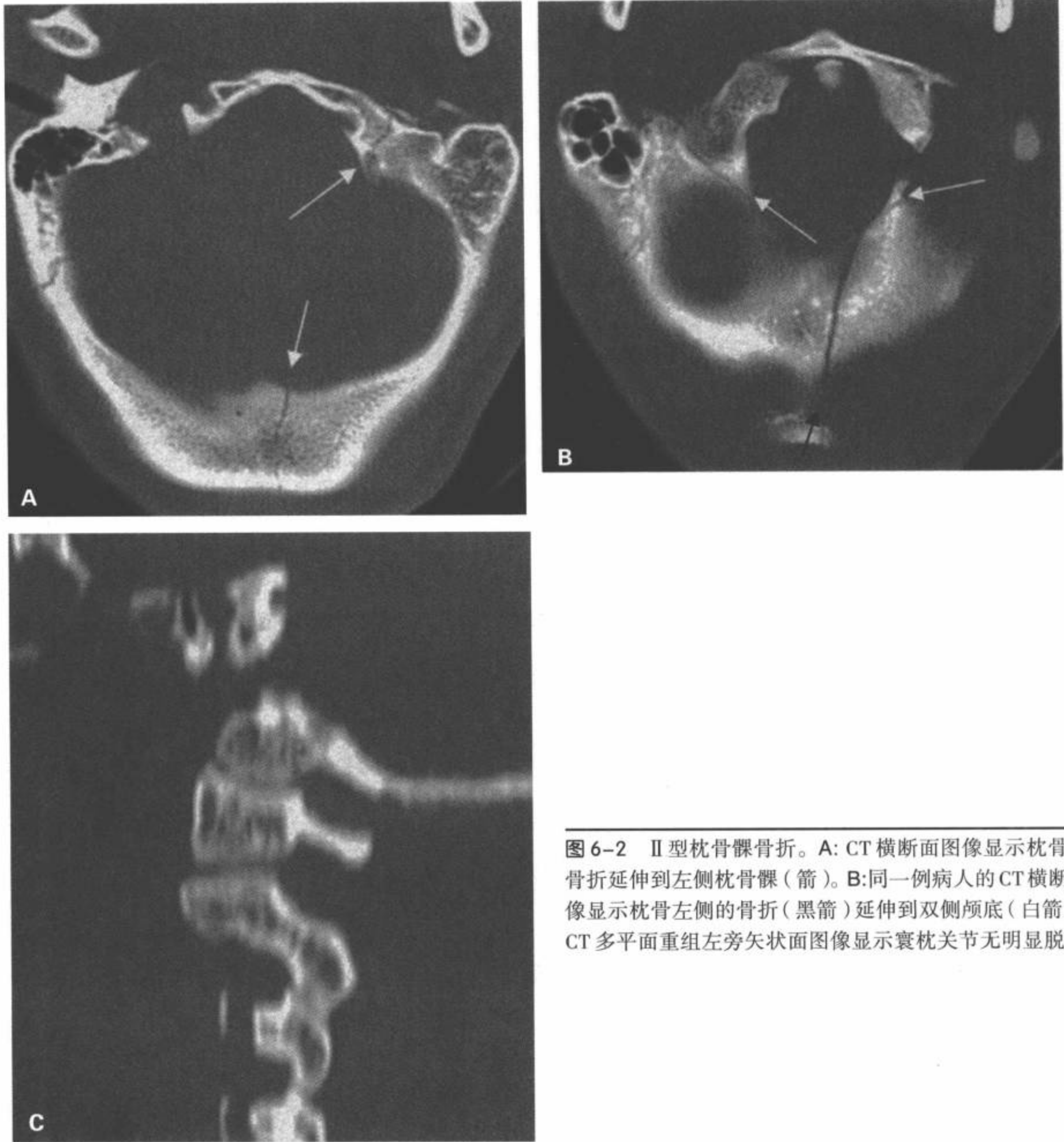


图6-2 II型枕骨髁骨折。A: CT横断面图像显示枕骨左侧骨折延伸到左侧枕骨髁(箭)。B:同一例病人的CT横断面图像显示枕骨左侧的骨折(黑箭)延伸到双侧颅底(白箭)。C: CT多平面重组左旁矢状面图像显示寰枕关节无明显脱位。

点损伤性骨折(图6-7,图6-8)。然而,CT表明Jefferson骨折要求只有一处前弓或一处后弓的骨折,但是可能出现前弓或后弓的混合骨折<sup>[24]</sup>(图6-7)。后弓两处骨折(每侧一处)和前弓偏离中线的单一骨折最常见<sup>[25]</sup>。有时,每个弓有一处单一的骨折。Jefferson骨折由头顶的突然或直接轴向负载所致。寰椎外侧关节在枕骨髁和枢椎上方的椎小关节之间受压。就其本质而言,这是一种减压性损伤,因为

骨碎片呈辐射状远离神经结构(图6-9,图6-10)。尽管典型的Jefferson骨折呈现稳定的形式,但不同的损伤模式在力学上可以是不稳定的(图6-12,表6-5)。Lee和Woodring<sup>[26]</sup>描述一组轴向负载损伤的病人,骨折不多于4个部位,而且通过寰椎环的非典型位置。

如果寰椎的骨折碎片之间分离大于6~7mm,则认为是不稳定损伤,因为分离意味着环横韧带的断

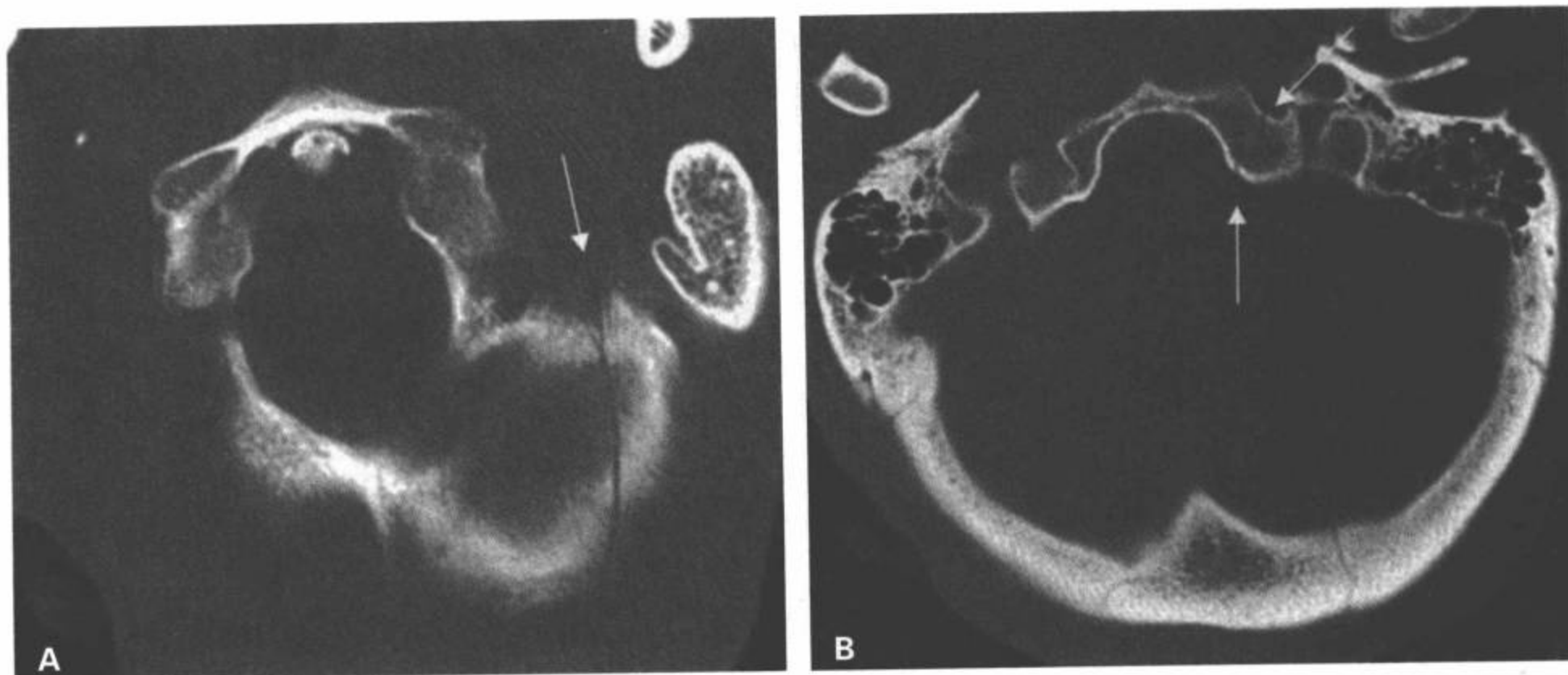


图 6-3 II 型枕骨髁骨折。A: CT 横断面图像显示左侧颅底骨折 (箭)。B: 同一例病人的 CT 横断面图像显示颅底骨折延伸到左侧枕骨髁 (白箭)。

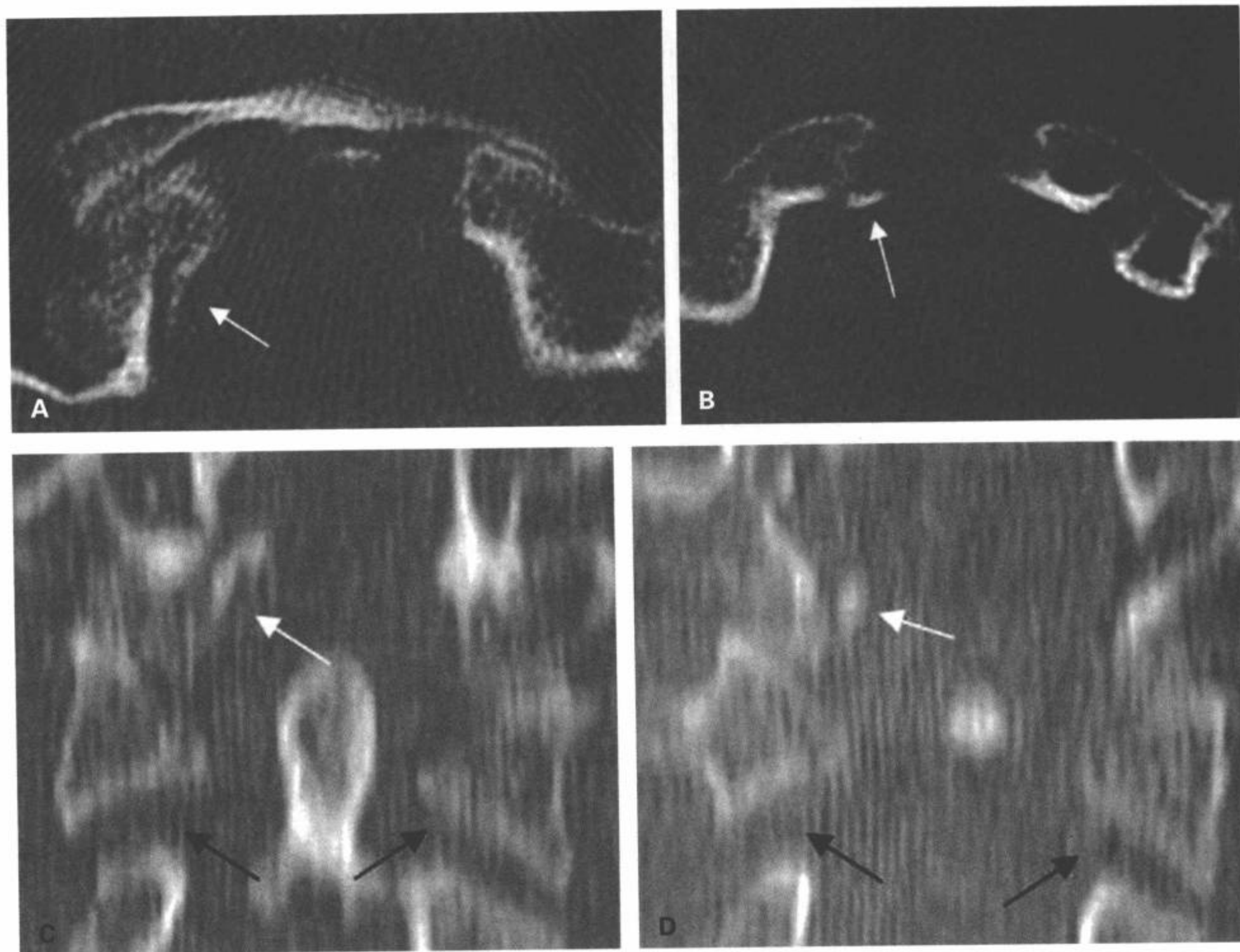


图 6-4 III 型枕骨髁骨折。A,B: CT 横断面图像显示右侧枕骨髁撕脱骨折伴骨碎片内移 (箭)。C,D: CT 多平面重组冠状面图像显示右侧枕骨髁内侧面撕脱 (白箭)。注意 C1 ~ C2 分离 (黑箭), 表明损伤至少累及两个层面。

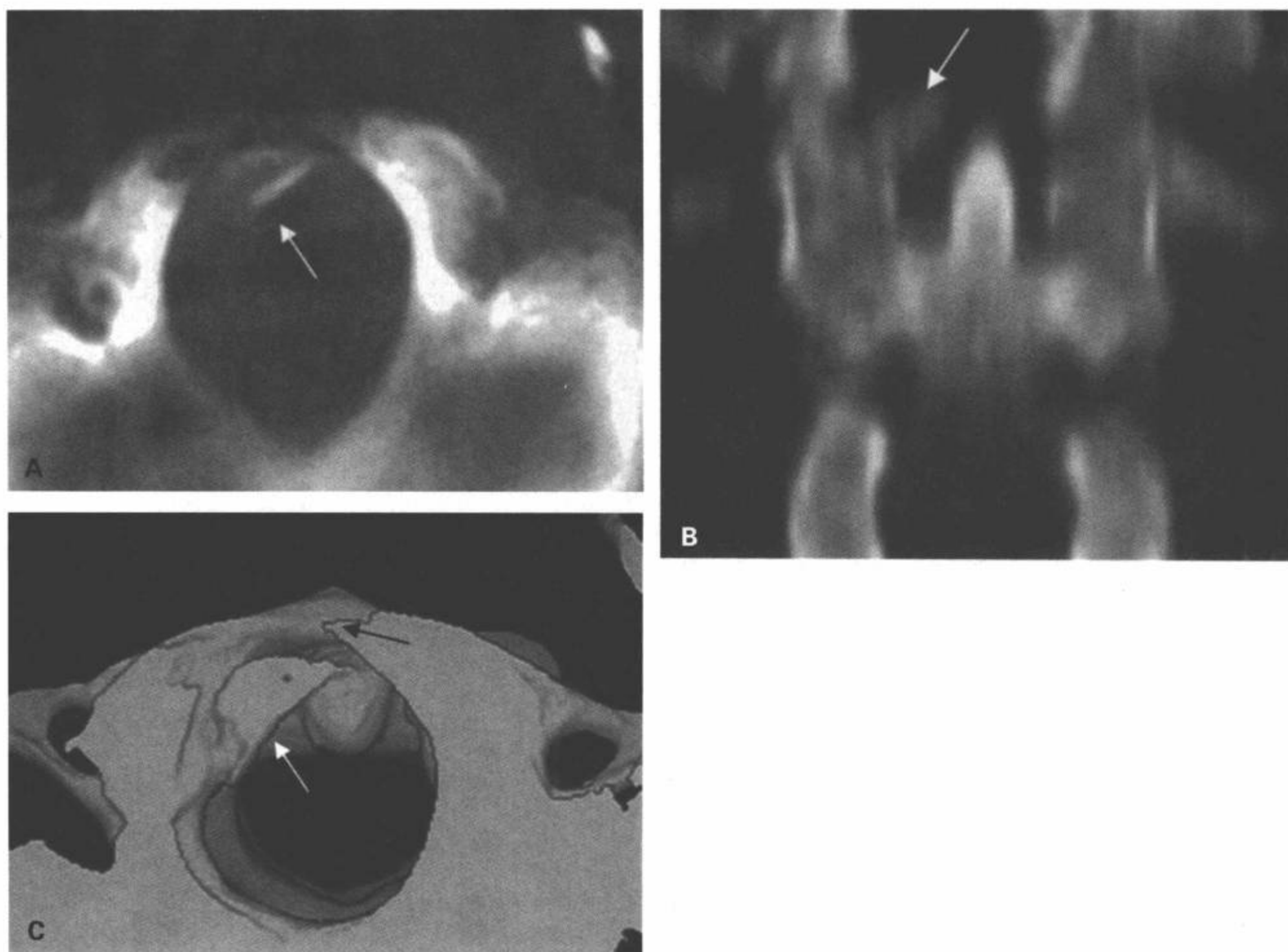


图6-5 III型枕骨髁骨折。A: CT横断面图像显示右侧枕骨髁撕脱性骨折伴碎片内移进入枕大孔(箭)。B: CT多平面重组冠状面图像显示右侧枕骨髁内侧面撕脱(箭)伴撕脱的骨碎片内移 $>5\text{mm}$ 进入枕大孔。C: 3D重组表面遮盖轴位图像显示右侧枕骨髁骨折伴撕脱骨碎片内移进入枕大孔(白箭)。注意骨折延伸到斜坡(黑箭)。

裂。该韧带是一条强劲的韧带,伸展于C1侧块内侧之间,对着C1前弓支撑齿突。可以从三维(3D)上方轴面观、CT冠状面重建或张口前后(AP)齿突片(表6-5)确定这种碎片分离。在所有Jefferson骨折中,关键是认真评价寰齿间隙以确保成人不超过 $3\text{mm}$ (图6-11)。距离增大意味着寰椎横韧带撕裂<sup>[27]</sup>。Jefferson骨折常并发上颈椎损伤,特别是高和低位的齿突骨折及悬吊骨折。

Jefferson骨折诊断的误区包括类似骨折的齿突环裂和发育不全;典型的区别是骨皮质边缘光滑、界限分明。小于5岁的儿童中,C1侧块的骨化常超过C2的骨化,而称之为C1在C2上的“假伸展”<sup>[28,29]</sup>。

### C1侧块骨折

C1侧块骨折通常发生于侧倾或偏心性轴向负载(图6-13)。骨折可局限于C1侧块,与枕骨髁骨折和/或C2关节突骨折联合发生更常见。张口位片上通常可见C1侧块骨折。然而,有时颈颅部椎前软组织轮廓异常是平片上唯一损伤的征象。因为寰椎横韧带从侧块上分离,C1侧块骨折被认为是不稳定性骨折。

### 孤立性C1骨折

C1前弓和后弓孤立性骨折通常是稳定的(图6-14,图6-15);这种损伤应该与Jefferson爆裂型骨折

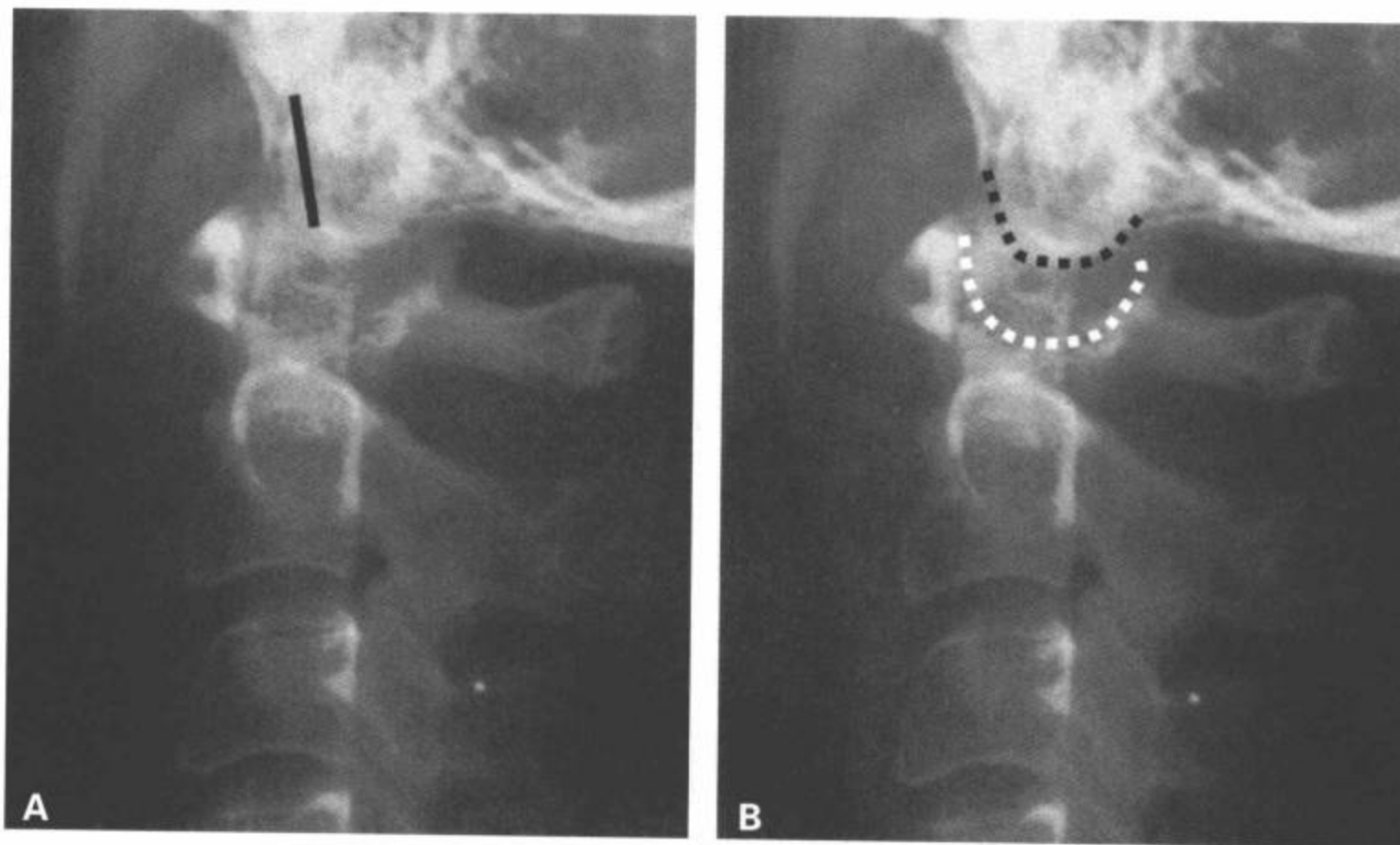


图 6-6 寰枕分离型损伤。A, B: 颈椎侧位片显示颅底与齿突上端的间距增宽 (A 中黑线), 超过 12mm。枕骨髁 (B 中的间断黑线) 在 C1 上方向上脱位 (B 中的间断白线)。

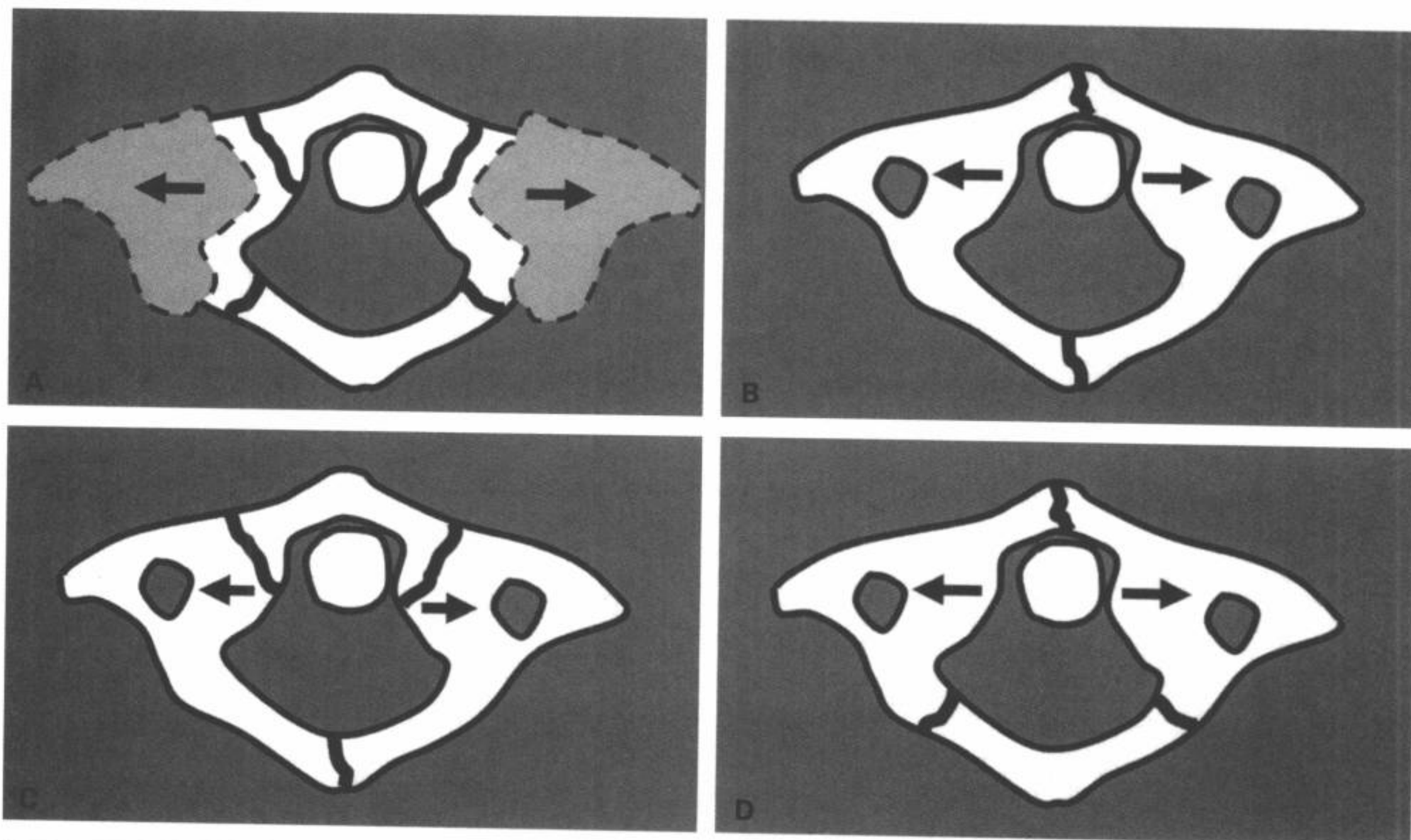


图 6-7 Jefferson 骨折。经典的 Jefferson 骨折是一种发生于寰椎 (C1) 结构最薄弱部位的前弓和后弓与侧块结合部的四点损伤性骨折, 导致双侧 C1 侧块关节偏移或扩展 (A) (箭头表示侧块的偏移)。然而, CT 研究已经表明, Jefferson 骨折要求只有一处前弓和一处后弓的骨折 (B), 但是可能出现前弓或后弓的混合骨折 (C, D)。后弓两处骨折 (每侧一处) 和前弓偏离中线的单一骨折 (D) 最常见。(Harris JH.Jr, Mirvis SE. Vertical compression injuries. The Radiology of Acute Cervical Spine Trauma, 3<sup>rd</sup> ed. Baltimore: Williams&Wikins; 1996:340-345; Landells CD, Van Pethegem PK. Features of the atlas: classification, treatment and morbidity. Spine. 1998;13:450-452.)

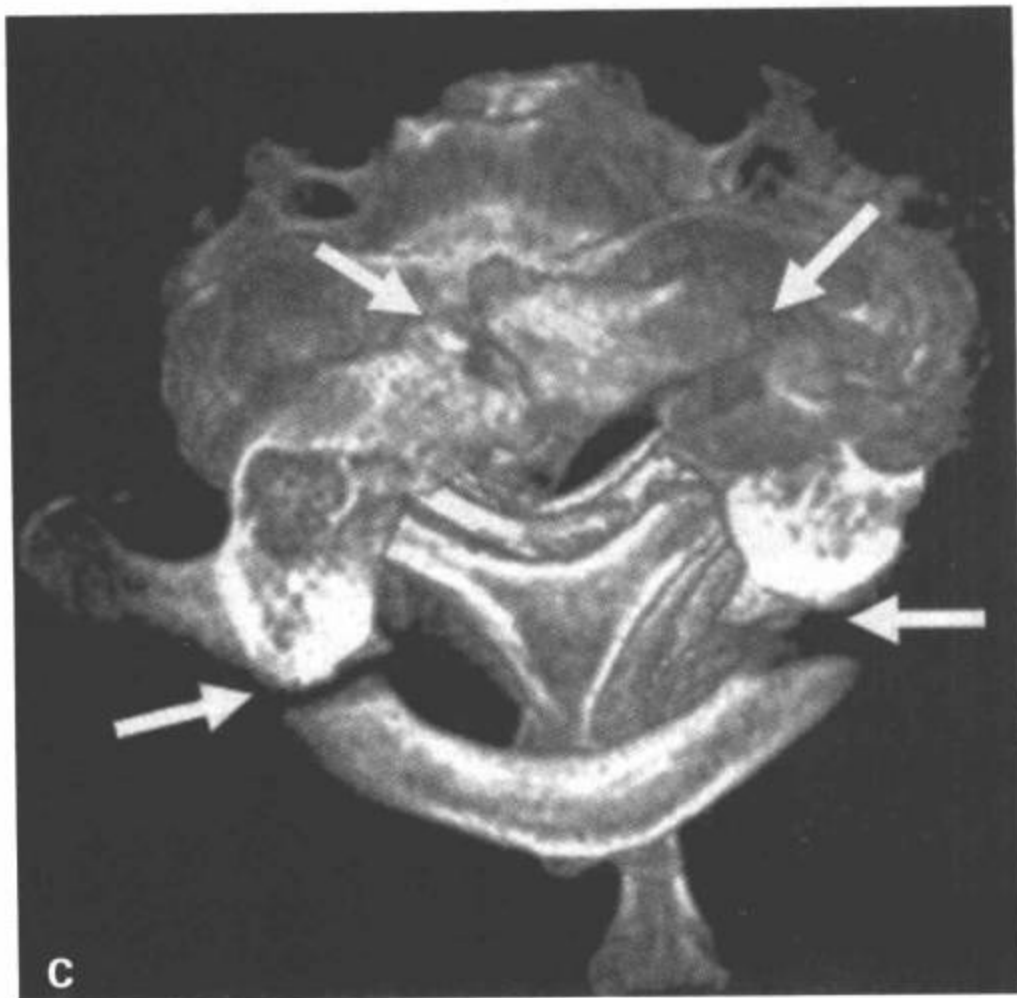
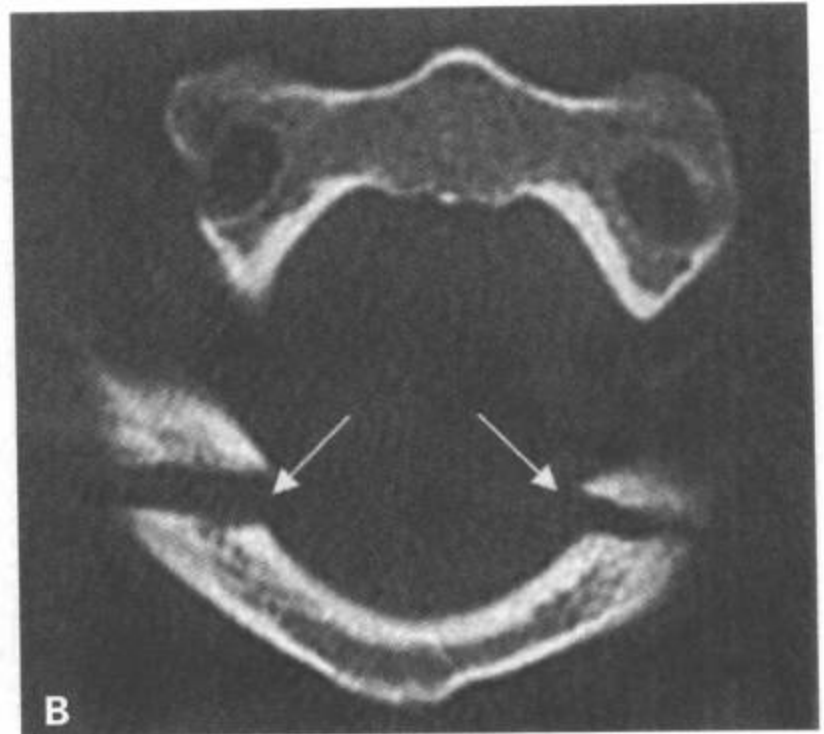
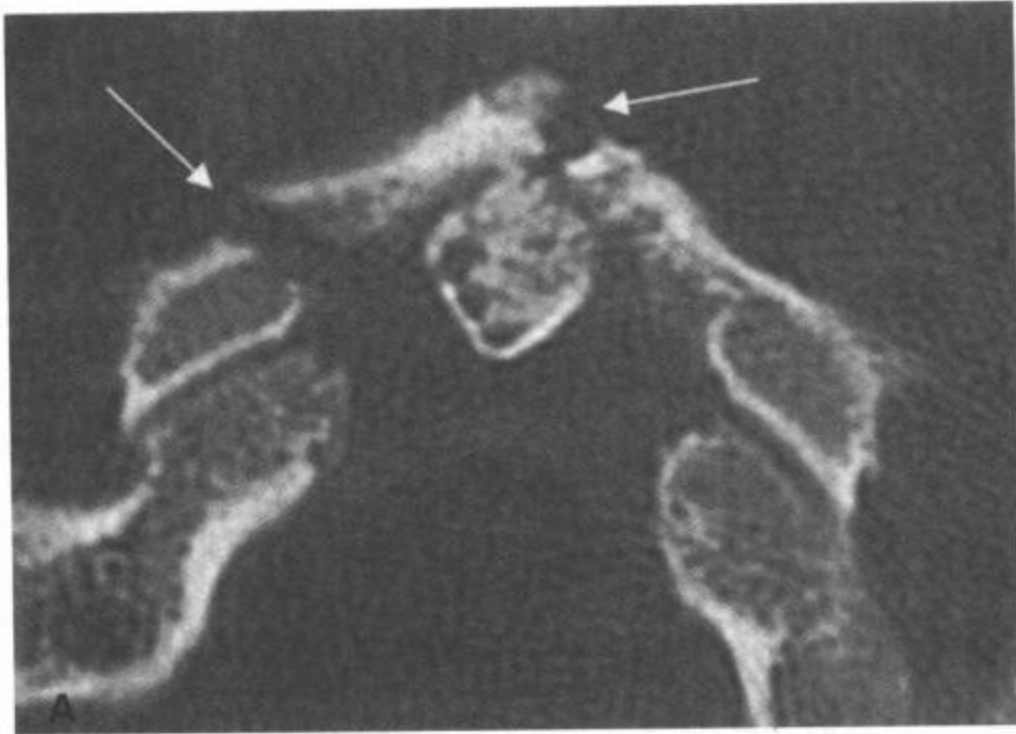


图6-8 Jefferson骨折。A: C1前弓层面的CT横断面图像显示前弓两处骨折(箭)。B:较下层面的第二幅CT横断面图像显示双侧C1后弓骨折(箭)。C: 3D重组容积再现上方轴位观图像显示双侧C1前弓和后弓骨折(箭), 伴骨碎片移位 $< 6\text{mm}$ 和寰椎后脱位。

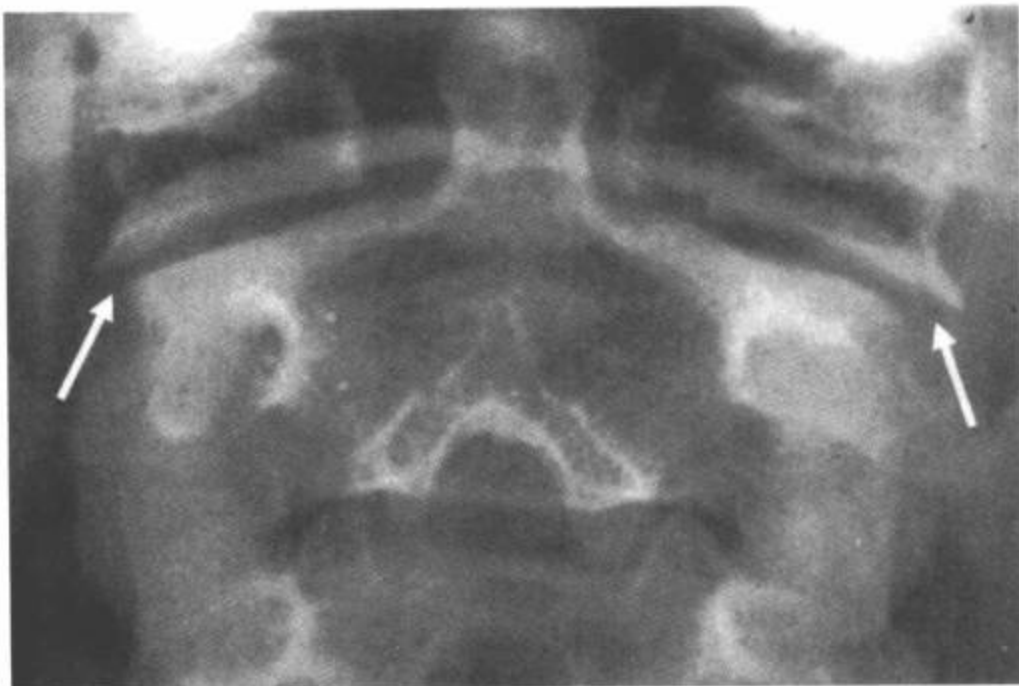


图6-9 Jefferson骨折。AP张口位片显示相对于C2上关节突的C1侧块双侧侧移(箭)(与图5-15中的正常颈椎相比)。

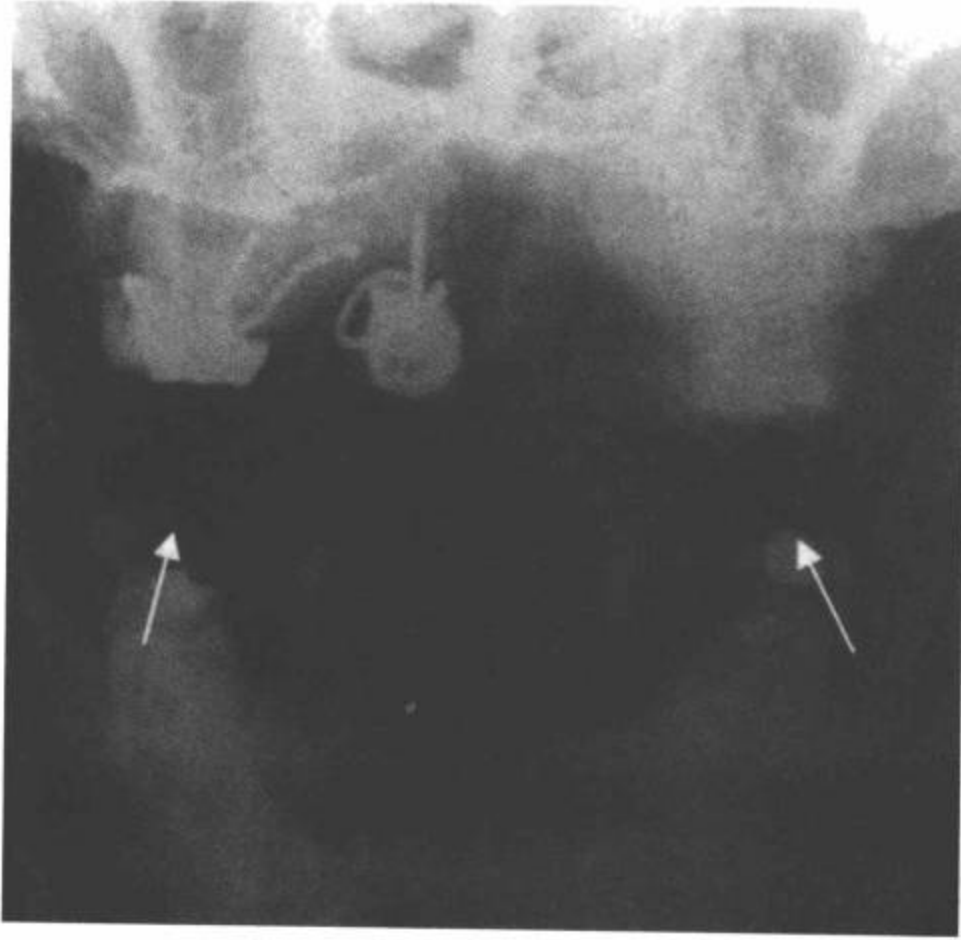


图 6-10 Jefferson 骨折。AP 张口位片显示 C1 在 C2 上方轻度偏移 (箭), 左侧大于右侧。

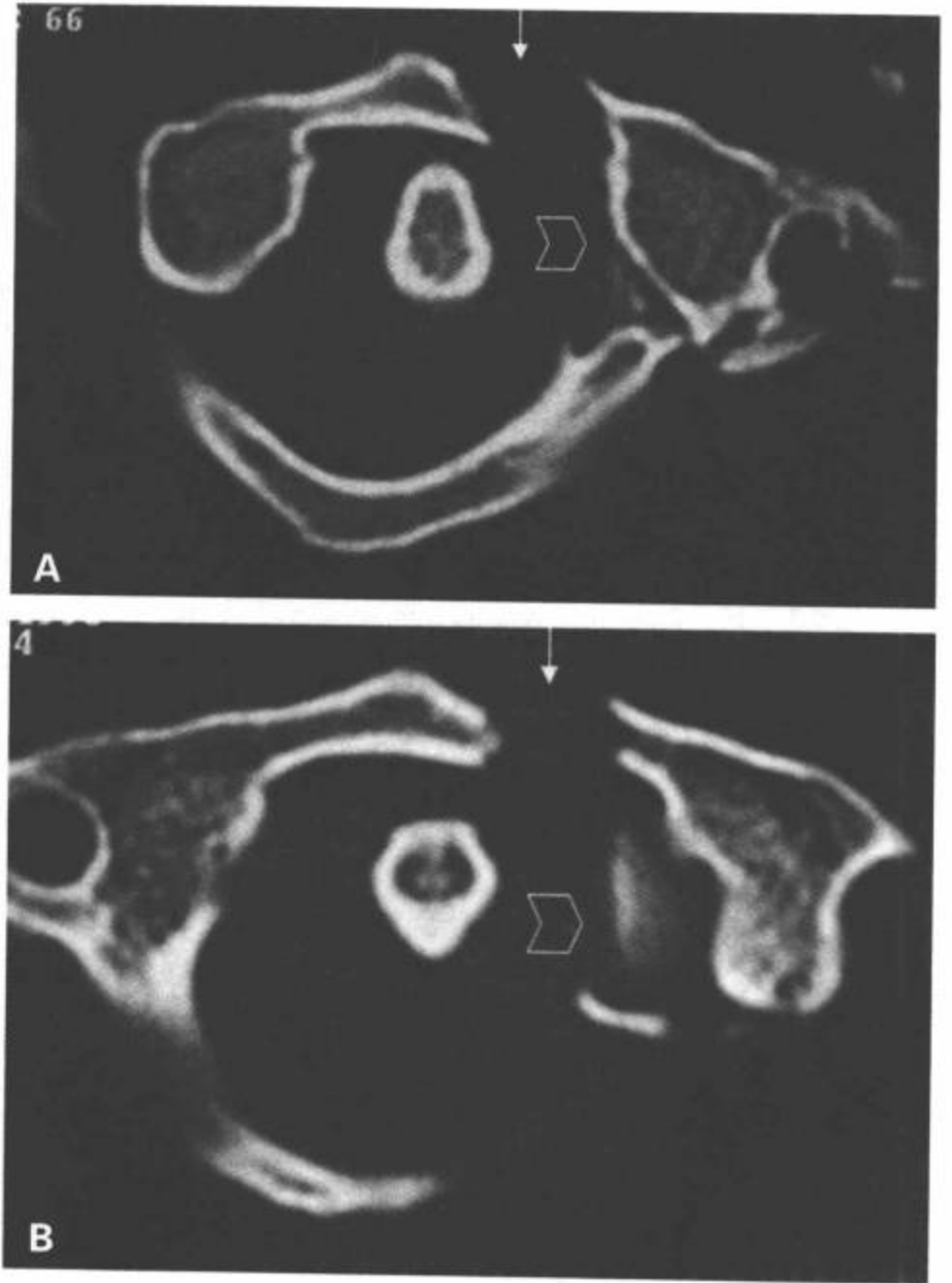


图 6-11 不典型的 Jefferson 骨折。A,B: CT 横断面图像显示 C1 左前弓移位的 (>7mm 提示不稳定) 单纯骨折 (白箭) 和寰椎后环左侧的粉碎性骨折 (黑箭)。显示因寰椎横韧带撕脱引发的 C1 左侧侧块内侧面的骨碎片 (空箭头)。

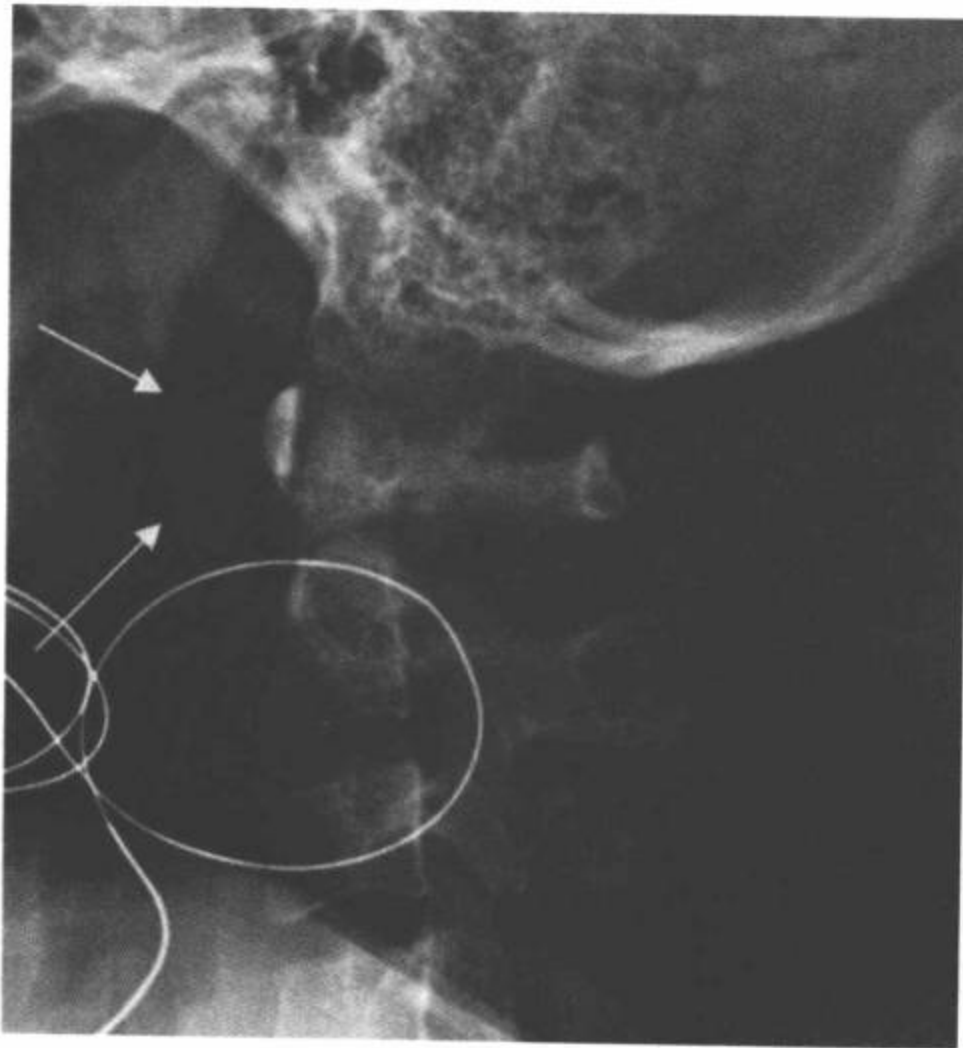


图 6-12 Jefferson 骨折。侧位片显示 C1 和 C2 上缘前方的软组织肿胀 (白箭)。发现代表 Jefferson 骨折一部分的 C1 后弓骨折 (黑箭)。显示寰枢前距离正常。

表 6-5 Jefferson 骨折

平片表现: 最重要的是寰椎和枢椎在正位片上的表现。

张口齿突片:

- \* 与 C2 关节面相对应的 C1 关节侧块向两侧偏移或延伸 (图 6-9, 6-10)。
- \* 常难于显示骨折线本身, 但是骨折线的出现可能意味着相对于 C2 上方椎小关节周边的 C1 侧块的侧向移位。

侧位: (在侧位像上难于诊断)

- \* 有时, 侧位片上可显示骨折 (通常为后弓骨折) (图 6-11)。
- \* 寰枢距离增宽 ( $> 3\text{mm}$ )。
- \* C1 棘突椎板线向前或向后移位。
- \* 咽后软组织轮廓和厚度均可能异常 (图 6-11)。

AP 位像:

- \* 颈椎 AP 位平片上经常不显示。

不稳定性损伤:

已经证明稳定性和不稳定性 Jefferson 骨折的偏移度是不同的<sup>[103,104]</sup>。不稳定 Jefferson 骨折中有横韧带断裂。

- \* C1 侧块向两侧的总偏移  $> 7\text{mm}$  (每个侧块的侧移量之和)。
- \* 寰枢距离增加 ( $> 3\text{mm}$ )。
- \* CT 表现: CT 可很准确地识别损伤并确定骨折的准确部位、骨折移位和合并的损伤。

横断面图像:

- \* 识别并确定 C1 环骨折的部位和数量 (图 6-8, 图 6-12)。
- \* 确定寰椎骨折碎片间的分离, 如果  $> 7\text{mm}$  则认为病变不稳定。

冠状面重组图像:

- \* 评价相对于对应 C2 关节面的 C1 关节侧块的偏移或延伸。

矢状面重组图像:

- \* 评价寰枢距离增宽 ( $> 3\text{mm}$ ) 和 C1 棘突椎板线向前或向后移。

3D 重建 (上和前位像):

- \* 确定寰椎骨折碎片间的分离 (上面观) 和相对于对应 C2 关节面的 C1 关节侧块 (正面观) 的延伸。

不稳定性损伤:

已经证明稳定性和不稳定性 Jefferson 骨折偏移度是不同的<sup>[103,104]</sup>。不稳定 Jefferson 骨折中有横韧带断裂。

冠状面重组图像:

- \* C1 侧块两侧的总偏移  $> 7\text{mm}$  (每个侧块的侧移量之和)。

矢状面重组图像:

- \* 寰枢距离增宽 ( $> 3\text{mm}$ )。

横断面:

- \* 寰椎骨折碎片间分离超过  $7\text{mm}$ 。
- \* 因为多层面骨折 (C1 和 C2) 被认为是不稳定性骨折, 谨慎地搜查连续性骨折是至关重要的 (图 6-35)。



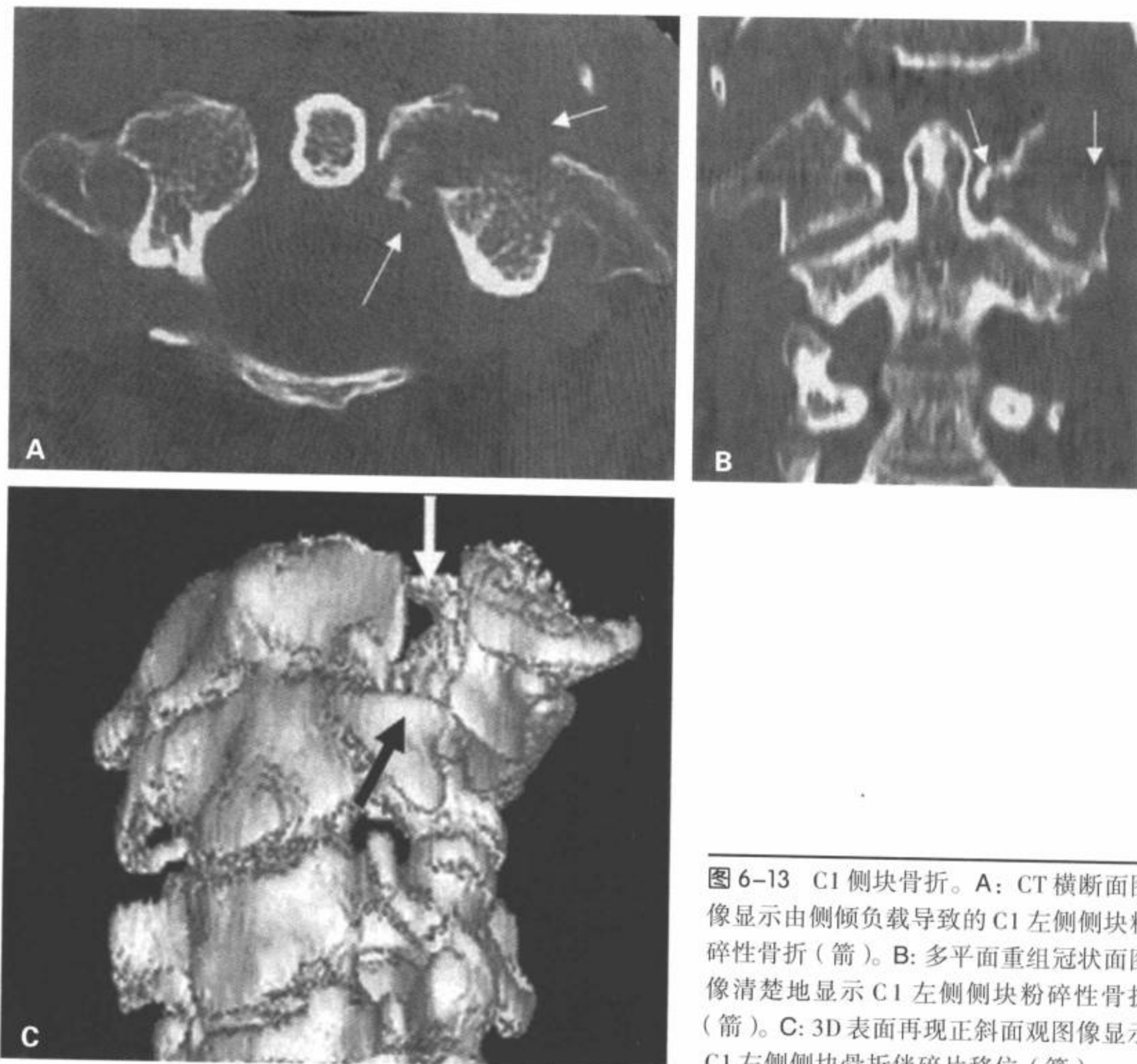


图 6-13 C1 侧块骨折。A: CT 横断面图像显示由侧倾负载导致的 C1 左侧侧块粉碎性骨折 (箭)。B: 多平面重组冠状面图像清楚地显示 C1 左侧侧块粉碎性骨折 (箭)。C: 3D 表面再现正斜面观图像显示 C1 左侧侧块骨折伴碎片移位 (箭)。

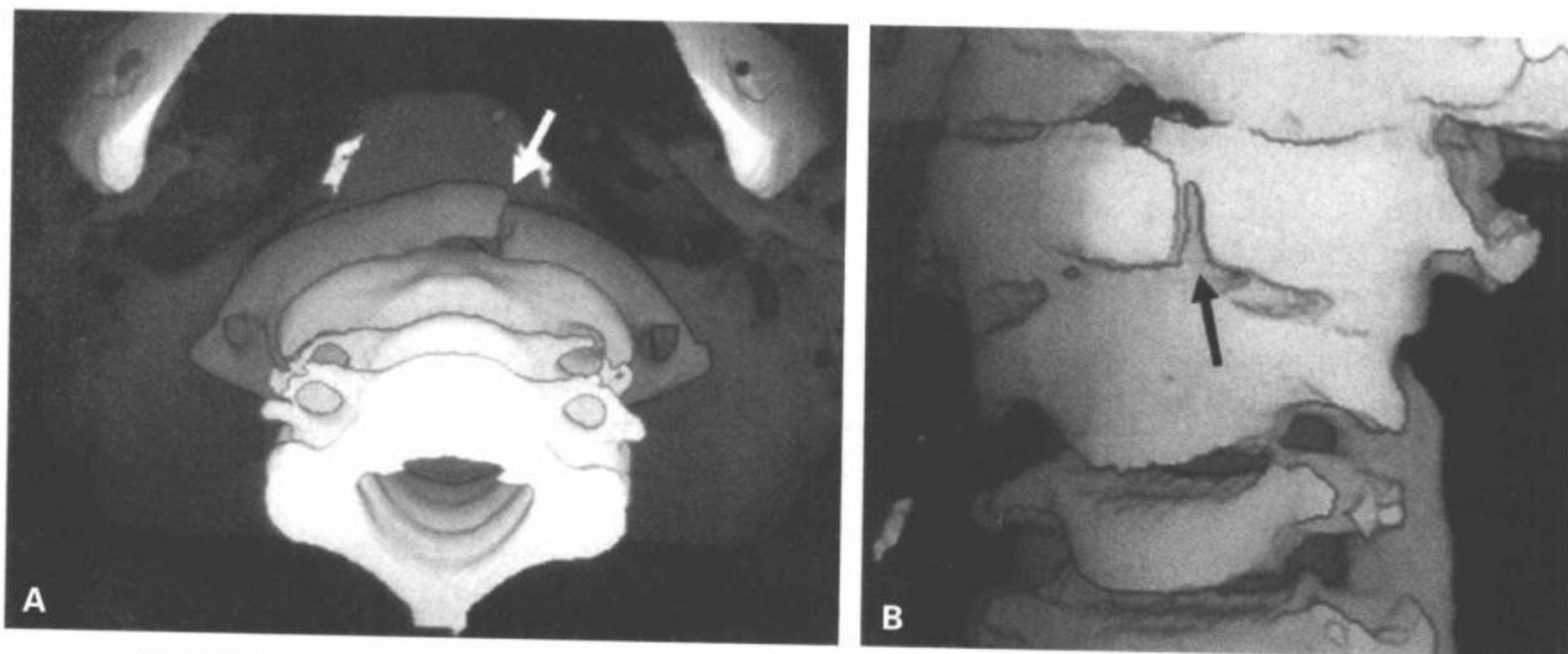


图 6-14 C1 前弓孤立性骨折。A: CT 3D 重组下前和 (B) 正面观图像。表面遮盖图像显示寰椎前弓孤立性骨折 (箭)。

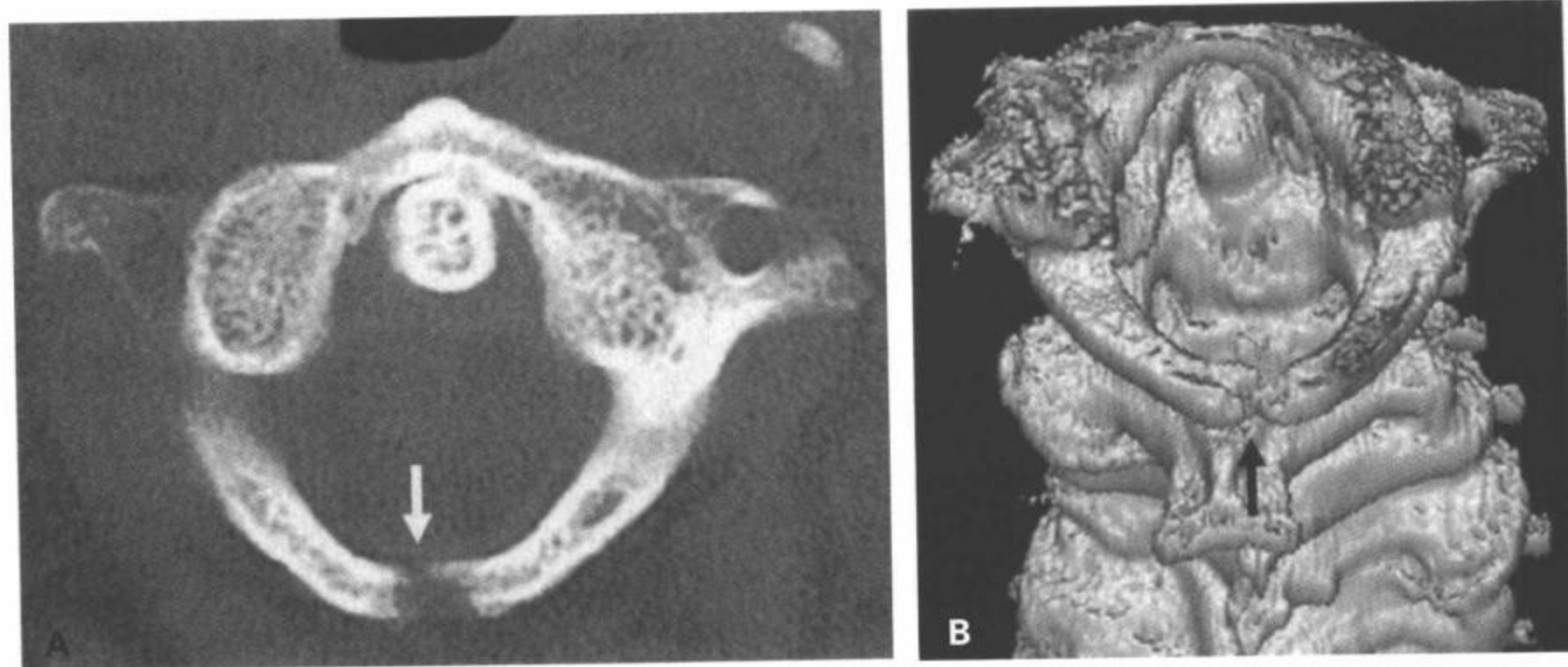


图6-15 C1后弓孤立性骨折。A: CT横断面和(B)CT 3D重组后上面观图像。表面遮盖图像显示寰椎后环一处孤立性骨折(箭)。

及其变异相区分。最常见的孤立性C1骨折是通过双侧后神经弓的垂直骨折<sup>[30-33]</sup>。这种类型的骨折由头在颈上方过度伸展压迫位于枕骨和C2神经弓之间的C1神经弓引起。侧位上显示最佳。这种骨折没有神经功能缺失的危险,它必须与发育性缺陷相鉴别(图6-16)。

已经描述了寰椎前弓的水平型骨折(图6-17)<sup>[34,35]</sup>。这些骨折的特征是移位微小、在侧位上显示最佳、常合并齿突骨折。水平型骨折由前纵韧带

和颈长肌附着于前结节上的腱韧带间接撕脱所致。这些病变在CT横断面图像上可能误诊,但它们在侧位片和CT矢状面重组上容易显示。

### 枢椎(C2)骨折

约15%~20%颈椎骨折累及枢椎,其中40%合并头部损伤,18%合并其他颈椎损伤<sup>[36-39]</sup>。约25%为悬吊骨折,一半以上(58%)为齿突骨折,其余为各种累及椎体、侧块或棘突的骨折<sup>[32,40,41]</sup>。

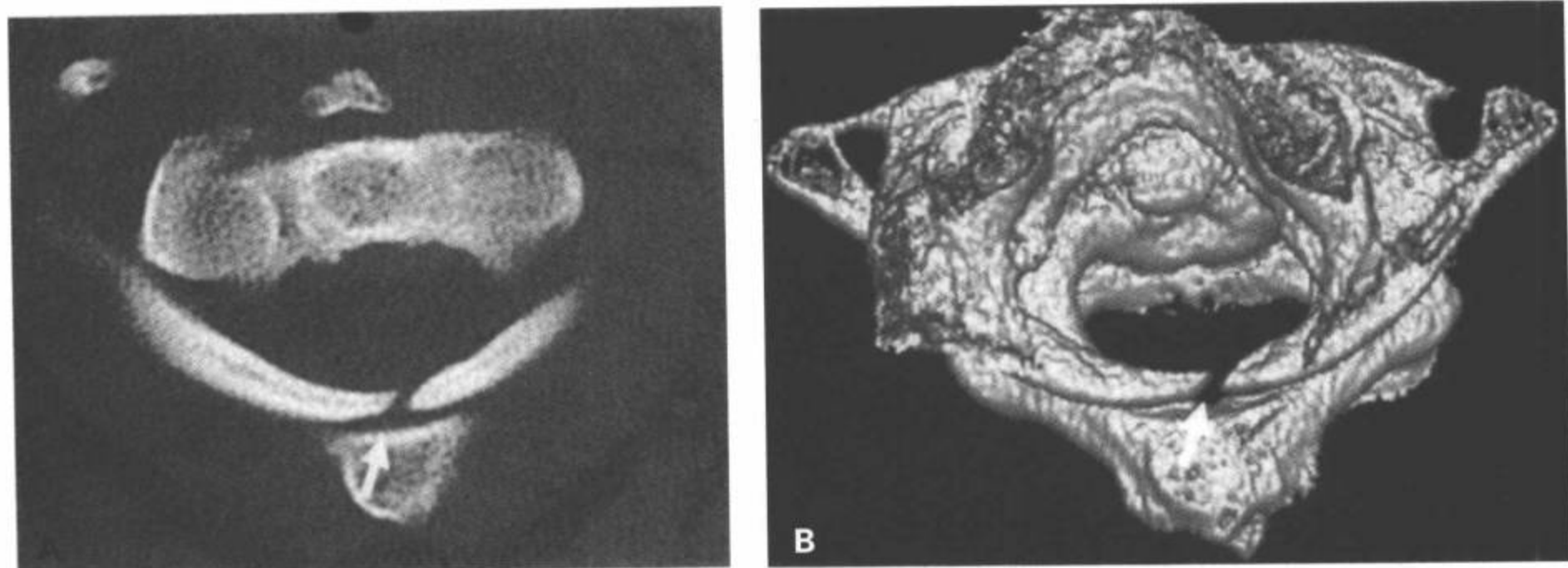


图6-16 寰椎后环部分未骨化。A: CT横断面图像和(B)3D重组容积再现上面观图像显示寰椎后环部分未骨化的光滑边缘。

## 悬吊骨折 (C2 创伤性脊椎滑脱)

悬吊骨折(hangman骨折)的另一名称是创伤性枢椎滑脱、枢椎神经弓骨折或枢椎环骨折。Scheider等<sup>[42]</sup>指出,这种骨折与被绞刑者引起的损伤完全相同<sup>[43,44]</sup>,故将其命名为悬吊骨折<sup>[42,45,46]</sup>。实际上,悬吊骨折是各种损伤机制导致的一组有不同影像学表现的损伤(表6-6)。由伸展合并轴向负载产生的损伤形式最常见。头在颈上急性过度伸展的全部力量通过C2椎弓根传递到骨突关节<sup>[45]</sup>。这条链中的最薄弱点是椎弓根关节之间。因此,C2的骨折位于下关节突的前方<sup>[45]</sup>。这种损伤常发生于汽车事故中,下颌或前额碰到方向盘或仪表板上,迫使头部过度伸展。悬吊骨折是一种通过C2椎弓峡部的双侧骨折。椎弓峡部见于C2上和下关节突之间。尽管悬吊骨折常出现明显的骨折移位,但因为这个层面的椎管很宽,故脊髓损伤不常见。

Effendi等<sup>[47]</sup>描述的悬吊骨折分类包括三种类型。I型骨折定义为一种孤立的发际骨折,骨折碎片移位 $< 3\text{mm}$ ,骨折部成角 $< 15^\circ$ ,C2/C3椎间盘间隙正常(图6-18,6-19,6-20)。这种损伤的机制是过度伸展伴轴向负载和足以产生骨折但不足以破坏前纵韧带、后纵韧带或C2/C3椎间盘的力量。这些病变通常轻微,平片上容易误诊。常见的并发损伤为C1后弓骨折、C1侧块骨折和齿突骨折。II型损伤的特点是骨折碎片移位 $> 3\text{mm}$ (图6-21)或骨折部成角 $> 15^\circ$ ,C2/C3的椎间盘间隙异常。这种损伤的机制是过度伸展伴有轴向负载,随后屈曲伴轴向压迫。所致的损伤模式为双侧椎弓根骨折伴前纵韧带轻度断裂及后纵韧带和C2/C3椎间盘明显断裂。

Levin和Edwards<sup>[48]</sup>修改了Effendi等<sup>[47]</sup>的工作,提出了这类骨折的新亚型,IIA型(图6-22)。IIA型骨折未显示前移,但显示严重的成角。这种损伤的机制是屈曲伴分离,所致的损伤模式为双侧椎弓根骨折伴C2/C3椎间盘断裂和后纵韧带一定程度的损伤。这是一种不稳定性骨折,病人颈部牵引时获取的平片显示C2/C3椎间盘后部间隙增宽。

III型骨折包括II型骨折的特征性改变加C2/C3椎小关节脱位(图6-23)。III型骨折中,屈曲位时枢椎椎体向前移位伴C2/C3椎小关节脱位或绞索。Effendi等<sup>[47]</sup>的系列研究中,65%悬吊骨折为I型,28%为II型,7%为III型。I型损伤是稳定性骨折,

表6-6 悬吊骨折(C2 创伤性脊椎滑脱)

平片表现:	前后位片难于发现骨折;侧位片上显示最佳。
侧位:	通常侧位平片能诊断 $> 90\%$ 的病例,除非无移位。
*	与过度伸展机制有关的椎前软组织肿胀和血肿在C1~C3可能明显(图6-22,6-23),但常不存在。
*	骨折常位于下关节突前部。它们从上/后到下/前呈斜形延伸(图6-18,6-20,6-22,6-23)。
*	阳性枢椎环征 <sup>[105,106]</sup> ,显示后环不典型骨折断裂延伸到C2椎体后部皮质(图6-24和图5-19和图5-20)。
*	枢椎椎体前后径与非典型骨折的C3椎体相比可能增宽而形成“C2肥大征”(图6-24) <sup>[105,106]</sup> 。正常人的C2前后径与C3相等(图5-21)。
*	C2棘突椎板线与C1和C3棘突椎板线的连线相比,后移 $> 2\text{mm}$ (图6-18,6-20,6-22,6-23和表5-6和图5-24)。
*	常出现枢椎前缘或C3前上缘撕脱骨折并能确定前纵韧带撕裂的部位(图6-23)。
AP位像:	颈椎AP位片上通常不显示。
CT表现:	CT用于排除和证实延伸到椎间孔和椎体的骨折线,或检测邻近并存的隐约的损伤。
横断面图像:	
*	确定C2环骨折的部位及向椎间孔或椎体的延伸(图6-19,6-24)。
*	确定C2椎弓峡部骨折碎片的分离(图6-19,6-24)。
冠状面重建:	
*	通常不提供有关悬吊骨折性质的额外信息,但有助于发现邻近并存的损伤。
矢状面重建:	
*	评价骨折线和C2棘突椎板线的后移(图6-25)。
*	评价C2/C3椎间盘间隙。
*	确定C2椎弓峡部骨折碎片的间距和成角(图6-25)。
不稳定性:	
*	骨折碎片移位 $> 3\text{mm}$ 或在骨折部成角 $> 15^\circ$ 。
*	C2/C3椎间盘间隙异常。
*	C2/C3脱位。
*	因为多层骨折被认为不稳定,谨慎地搜查连续性骨折是至关重要的。

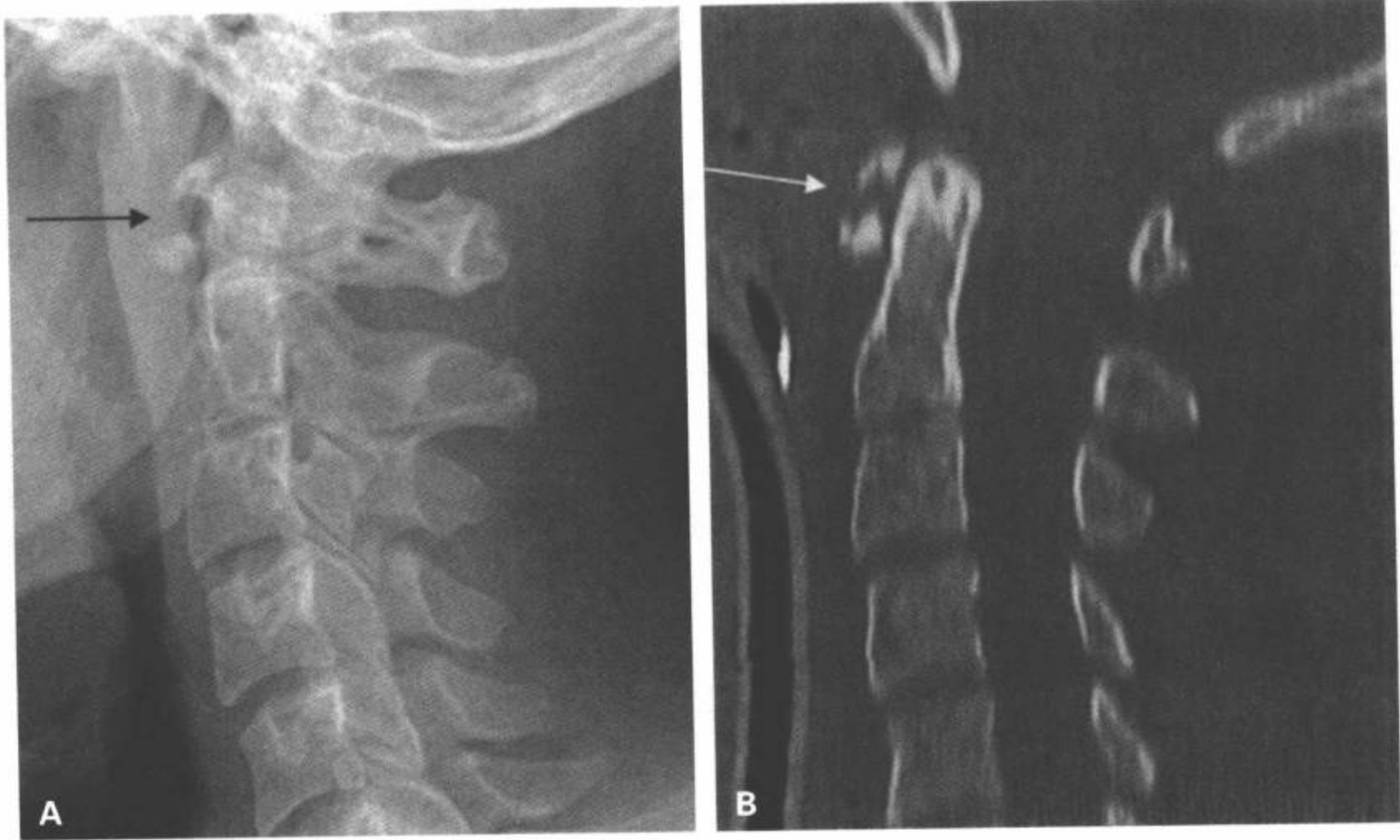


图6-17 C1前弓过度伸展性撕脱骨折(水平)。A:侧位片和(B)CT多平面重组矢状面图像显示寰椎前弓撕脱骨折(箭)及椎前软组织肿胀。

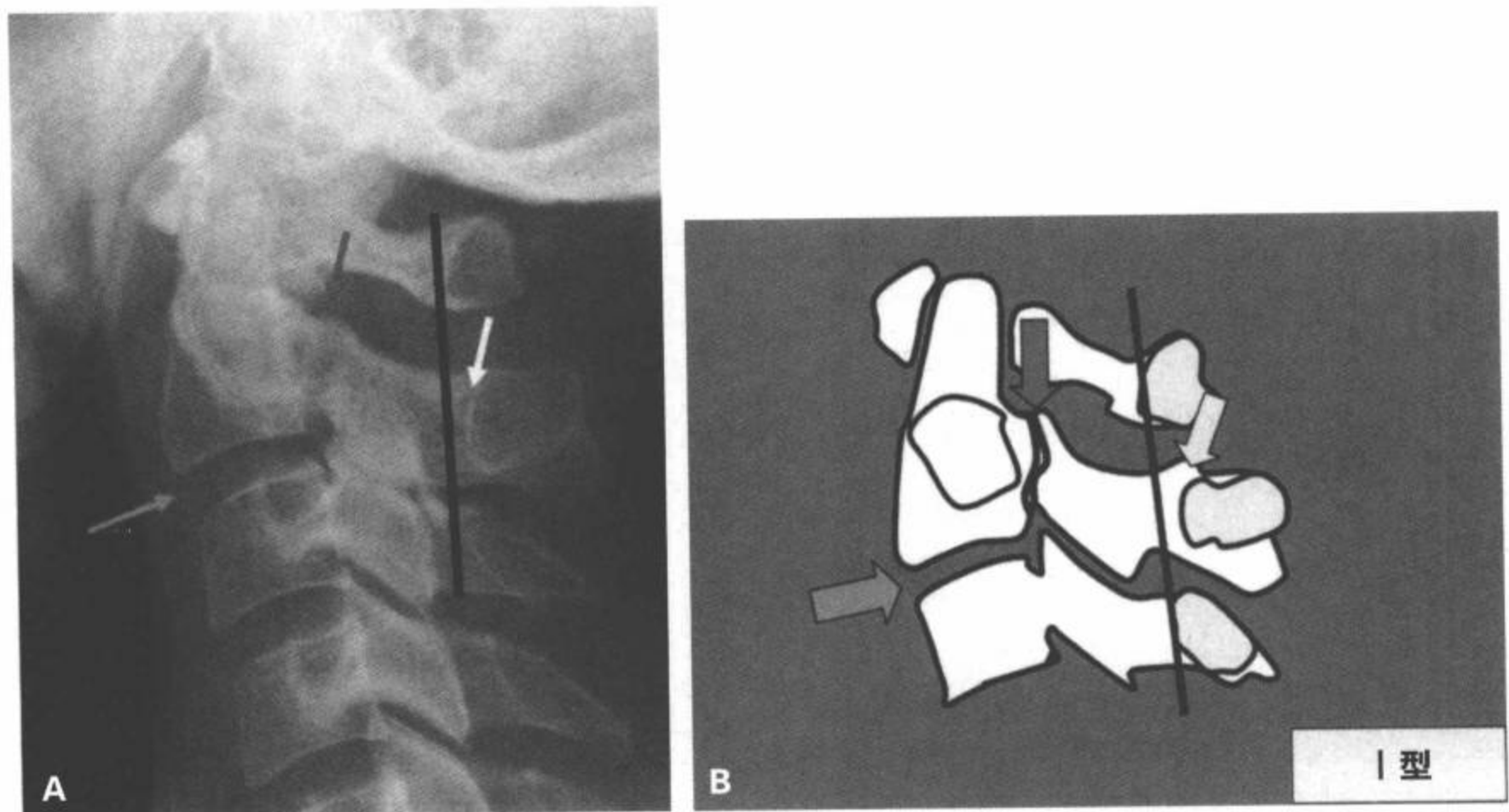


图6-18 I型悬吊骨折。A:侧位片和(B)I型悬吊骨折示意图显示未移位性的隐约骨折线经过枢椎椎弓峡部(红箭)和C2棘突椎板线后移(黑线/黄箭)。第二个椎间盘完整(绿箭)。  
〔见彩图6-18(A,B)〕

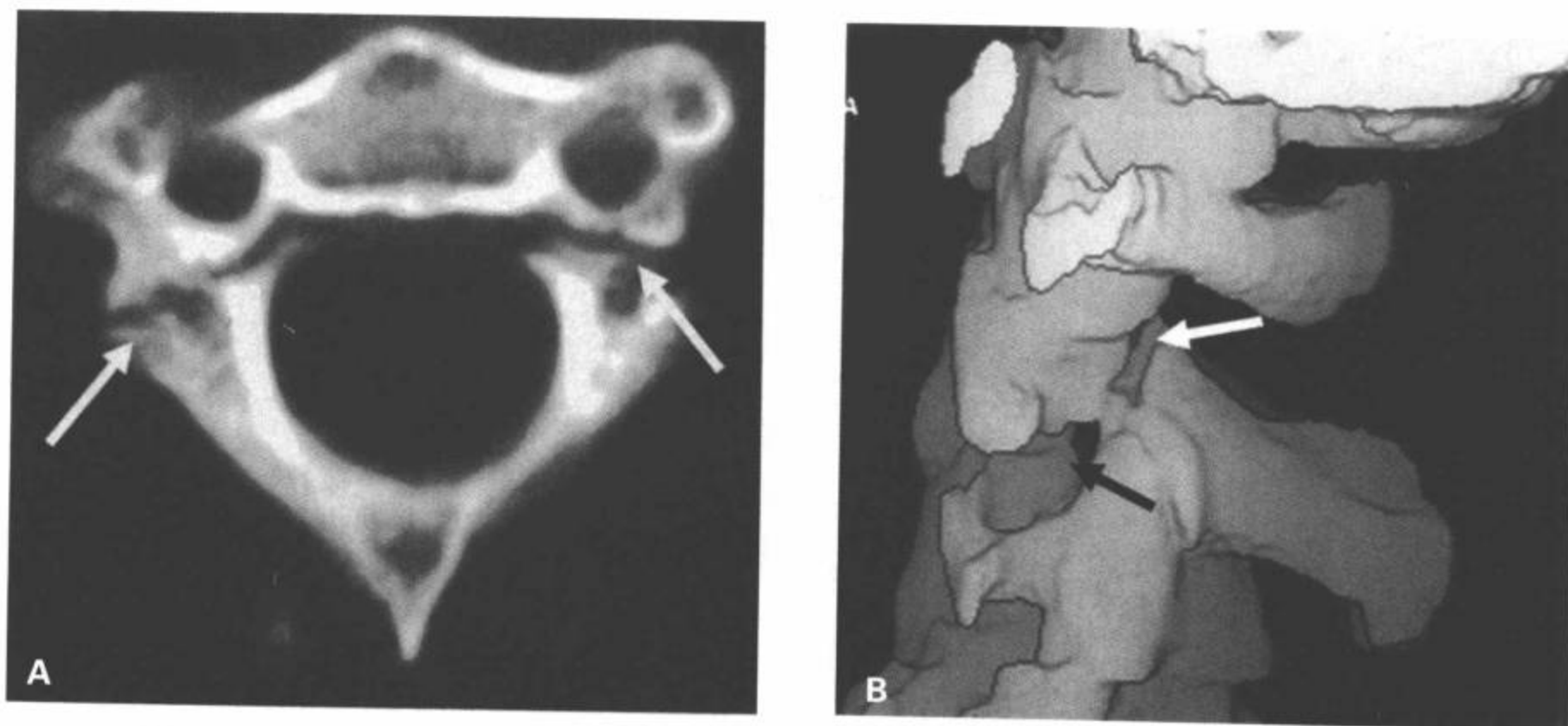


图 6-19 I 型悬吊骨折。A: CT 横断面图像显示 C2 双侧椎弓峡部骨折 (白箭), 骨折碎片无明显移位。(B) CT 3D 重组表面再现侧面观图像显示, 无移位的隐约骨折线通过枢椎椎弓峡部 (白箭), 但 C2/C3 椎间盘间隙正常 (黑箭)。



图 6-20 I 型悬吊骨折。颈椎侧位片显示骨折通过椎弓峡部 (白箭) 但未延伸到“C2 环”。枢椎椎体轻度前移, 无成角 (黑箭)。

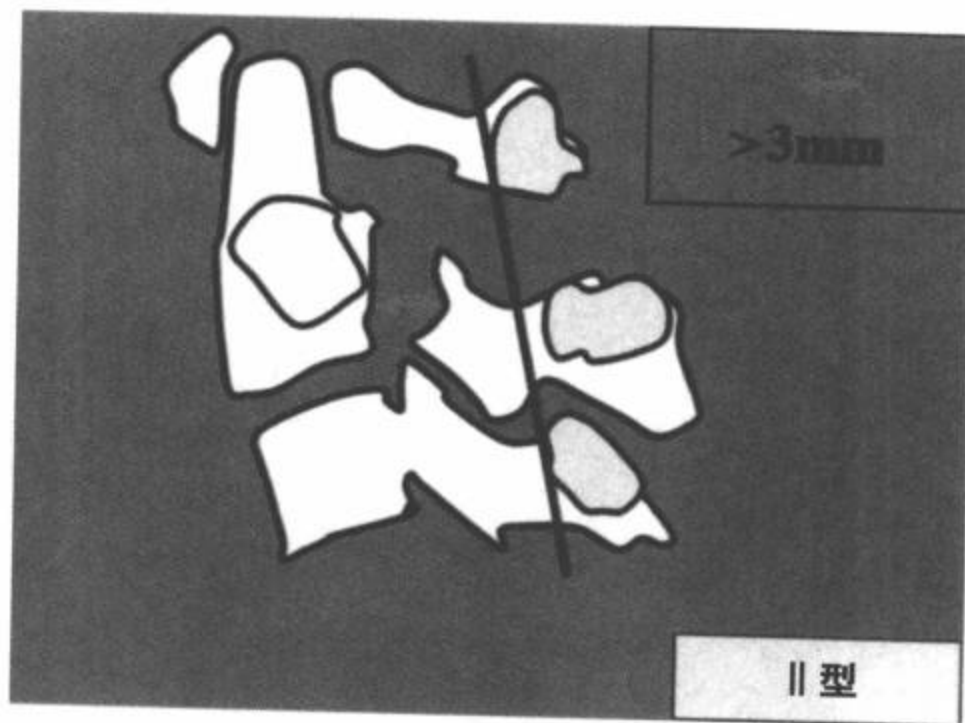


图 6-21 II 型悬吊骨折。示意图显示碎片移位  $>3\text{mm}$ , C2 棘突椎板线后移。(见彩图 6-21)

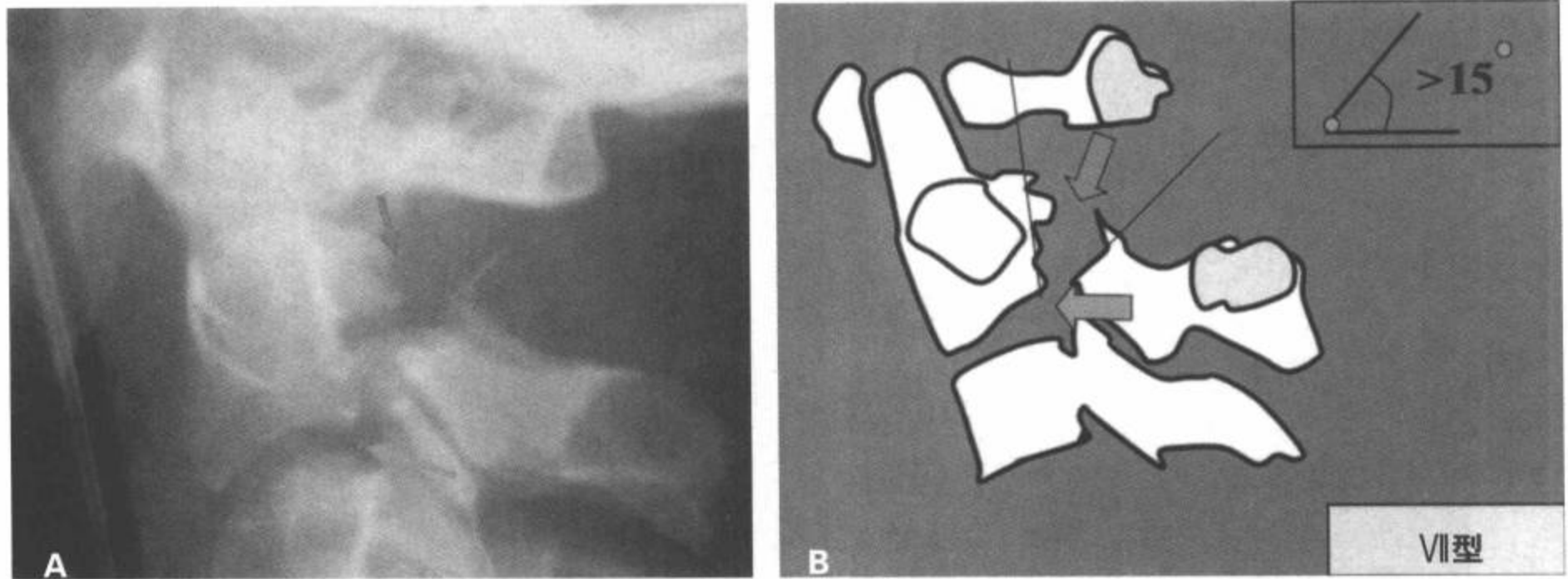


图6-22 II A型悬吊骨折。A:侧位片和(B)示意图显示悬吊骨折伴骨折部位明显成角( $>15^{\circ}$ )和移位( $>3\text{mm}$ )(红箭)。显示C2/C3椎间盘后部异常增宽(绿箭)。[见彩图6-22(A,B)]

II型和III型损伤是不稳定骨折(表6-6)。

C2不典型的创伤性脊椎滑脱很常见,是指枢椎中柱冠状平面的一个(单侧)或两个(双侧)病变<sup>[5]</sup>(图6-24,6-25)。这种变异的悬吊骨折中,受累的椎体后部结构可能后退而且可能造成脊髓损伤。非典型悬吊骨折的临床意义的认定在于其引发瘫痪的发生率高于典型的Effendi I型和II型损伤

的30%。

### 齿突骨折

齿突骨折可由不同的机制引起。Anderson和D'Alonso提出的齿突骨折传统分类<sup>[49]</sup>按齿突骨折位置分成三种类型(图6-26)(表6-7)。I型为翼状韧带撕脱导致的齿突上侧面斜形骨折,这是一种极

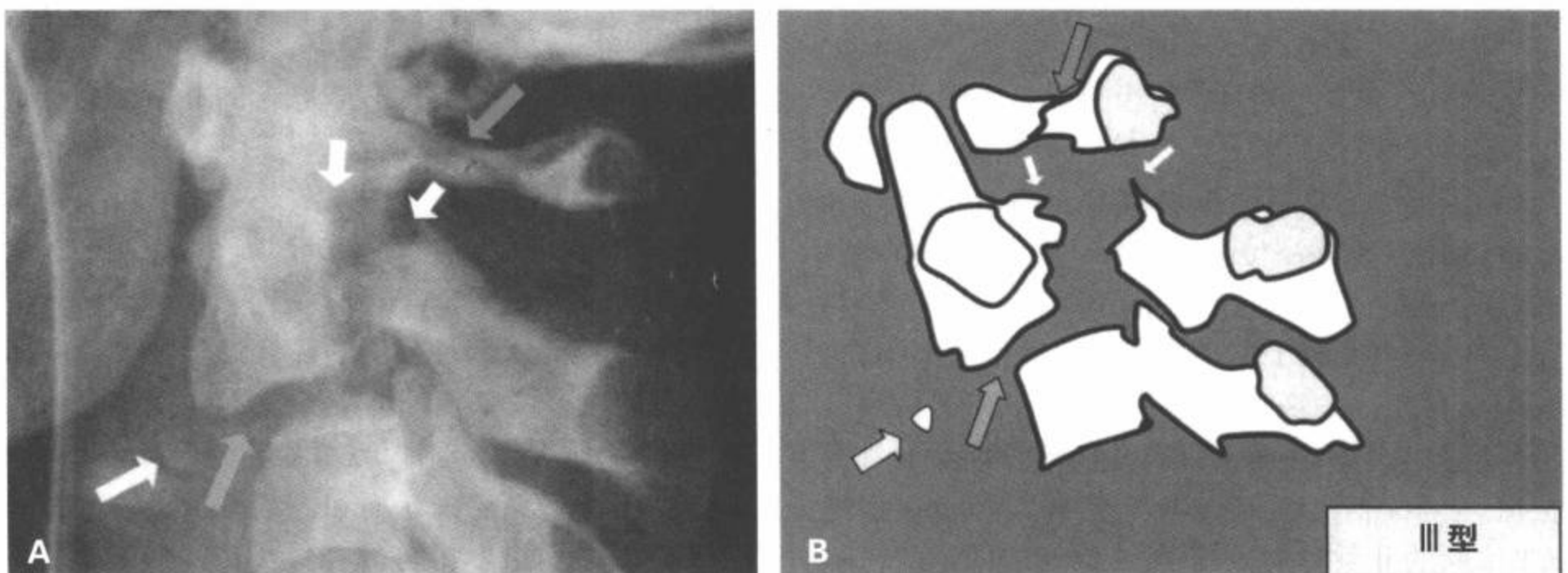


图6-23 III型悬吊骨折。A:侧位片和(B)示意图显示悬吊骨折伴骨折部明显成角( $>15^{\circ}$ )和移位( $>3\text{mm}$ )(白箭),双侧椎小关节脱位,C2/C3椎间盘破裂,寰椎后环断裂(箭头),巨大的椎前软组织肿胀和伸展性枢椎泪滴样骨折(黑箭)。[见彩图6-23(A,B)]

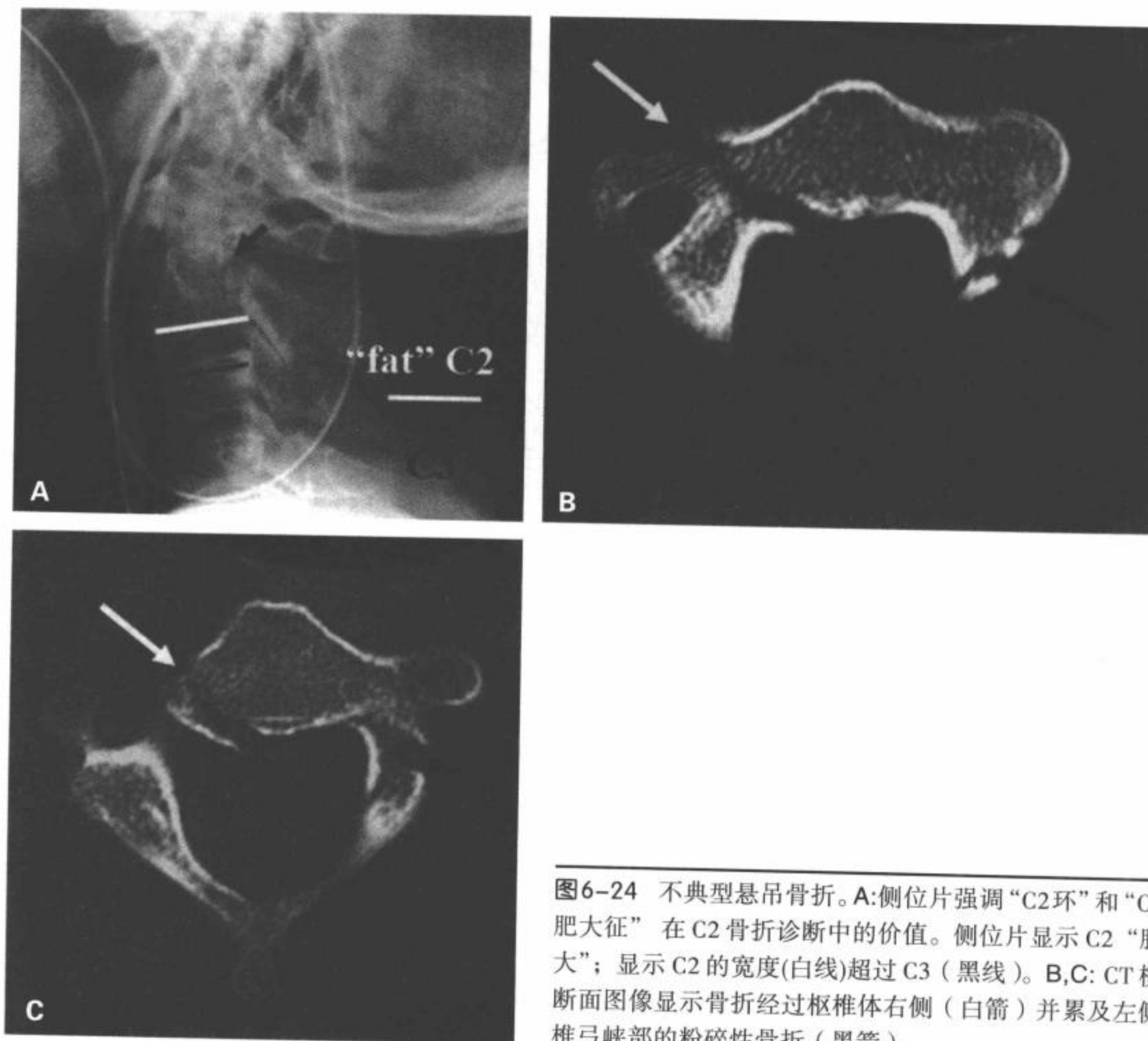


图6-24 不典型悬吊骨折。A:侧位片强调“C2环”和“C2肥大征”在C2骨折诊断中的价值。侧位片显示C2“肥大”；显示C2的宽度(白线)超过C3(黑线)。B,C: CT横断面图像显示骨折经过枢椎体右侧(白箭)并累及左侧椎弓峡部的粉碎性骨折(黑箭)。

罕见的损伤，发生于 < 4% 的齿突骨折 (图 6-27)。I 型损伤可能暗示寰枕脱位，应该被看做是一种不稳定的征象<sup>[50]</sup>。II 型骨折也被 Gehweiler 等<sup>[51]</sup>和 Alexander 等<sup>[52]</sup>称为高位齿突骨折，是发生于齿突基底的骨折 (图 6-28 ~ 6-36) (图 5-1 和 5-22)。1998 年，Hadley 等<sup>[53]</sup>介绍了这种骨折的粉碎性亚型损伤，II A 型。自此，一些作者建议使用更具侵袭性的手术治疗这种亚型。然而，只有几例粉碎性 II 型骨折的报道。2003 年，Koivikko 等<sup>[54]</sup>回顾了 26 例多层螺旋 CT 诊断的 II 型骨折，其中 12 例发现细小的粉碎性骨折。他们认为，用螺旋 CT 成像时，II 型齿突骨折中的细小粉碎骨折比以前文献上报道的更常见。III 型骨折也被 Gehweiler 等<sup>[51]</sup>和 Alexander 等<sup>[52]</sup>称为低位齿突骨折，是枢椎尾侧上部到齿突基底交界的斜形骨折 (图 6-33, 6-34)。II 型骨折最常见，占齿

突骨折的 60%<sup>[55]</sup>。急性和未联合的 II 型齿突骨折不连导致寰枢不稳，因为近端 (头侧) 骨碎片和寰椎构成一个单独的单位 (图 6-32, 6-36)。齿突骨折常合并面部和下颌部骨折、Jefferson 骨折 (图 6-35) 和伸展性泪滴样骨折。Weisskopf 等<sup>[56]</sup>在对齿突骨折的分析中，比较了四种不同的影像诊断方法。用标准前后位和侧位片、传统体层摄影、CT 横断面和矢状面与冠状面二维重建评价 31 例齿突骨折病人。他们发现，CT 检查结合矢状面和冠状面重建诊断的准确性与传统体层摄影相同，同时也节省时间。因此，他们认为 CT 可以取代传统体层摄影。

### C2 体部侧面骨折

孤立的 C2 体部侧面骨折极少见，通常在评估 C2 其他创伤性病变时偶然发现 (图 6-37)。如果发现 C2

表 6-7 齿突骨折

平片表现: 齿突骨折的影像诊断通常用颈椎侧位片和张口齿突片确定。

张口齿突片: I 型和 II 型齿突骨折的诊断主要依据张口位片中的表现。

- \* 平片上, I 型齿突骨折的特点是齿突上侧的斜形骨折。
- \* 平片上, II 型齿突骨折的特点是齿突下部横向或斜横向骨折。骨折仅限于齿突。
- \* 齿突基底部的横向骨折必须与发育畸形的游离齿突小骨相鉴别<sup>[107]</sup>。游离齿突小骨呈圆形, 全部表面为骨皮质包绕, 与齿突基底部的分离通常比骨折宽。未联合的齿突骨折可能无法与游离齿突小骨区分。
- \* 张口齿突片上, 齿突底部常可见马赫 (Mach) 效应, 由寰椎后神经弓下部皮质或枢椎神经弓上部皮质引起。马赫线延长超过齿突或枢椎体可以与急性骨折鉴别。

侧位像: (侧位片上诊断困难) (图 6-28, 6-34 ~ 6-36)。

- \* 咽后软组织轮廓和厚度可能异常。
- \* 微小移位常妨碍骨折线的显示。
- \* 侧位上应仔细检查齿突和 C2 椎体前以及后皮质缘以发现皮质断裂的证据。阳性枢椎环征<sup>[105,106]</sup>说明 III 型骨折中的后环断裂。
- \* III 型骨折总是在侧位上显示较好, 但前后位上可能不明显 (图 6-34)。
- \* 相对于 C1 和 C3 棘突椎板线的连线, C2 棘突椎板线向前或后移 > 2mm。
- \* III 型骨折中, 枢椎体前后径与 C3 相比可能增宽, 产生“C2 肥大征”。

前后位像: 前后位平片上通常不显示。

CT 表现:

横断面图像:

- \* 水平方向的 II 型齿突骨折在 CT 横断面图像上可能显示不清, 但矢状面和冠状面重组图像上应该显示。
- \* 评价 II 型齿突骨折是否为粉碎型。

冠状面重组图像:

- \* 评价齿突骨折线 (图 6-29 ~ 6-31, 6-33)。
- \* 确定齿突 /C1 侧移。

矢状面重组图像:

- \* 评价齿突骨折线 (图 6-29, 6-31 ~ 6-34, 6-36)。
- \* 确定齿突 /C1 前或后移 (图 6-32, 6-36)。
- \* 咽后软组织轮廓和厚度可能异常 (图 6-29)。
- \* 3D 重组图像: (上面和正面观) (图 6-30, 6-35 和 6-36)。
- \* 3D 图像合成 2D 图像的信息。
- \* 3D 图像用于呈现伴脊椎旋转或脱位及排列丧失的复杂性齿突骨折。
- \* 容易显示 C1 和 C2 之间的空间关系。

不稳定性:

- \* 如果齿突骨折移位 > 5mm, 可导致 50% 骨不连合率<sup>[106]</sup>。移位 > 6mm, 骨不连合率增加到 86%<sup>[55]</sup>。
- \* 与 C1 和 C3 棘突椎板之间所划的连线相比, 齿突骨折伴发的 C2 棘突椎板线前或后移 > 2mm。
- \* 因为多层面骨折被认为不稳定, 谨慎地搜查连续性骨折是至关重要的。(图 6-35, 图 5-1)。
- \* 齿突骨折伴寰枢分离。





图6-25 不典型悬吊骨折。A: CT多平面重组左旁矢状面图像显示椎弓峡部骨折(箭)。B,C: CT多平面重组右旁矢状面图像显示骨折线扩展到枢椎椎体的后部(箭)。显示C2棘突椎板线后移(B)。D: 3D重组容积再现剖面图后面观显示左侧椎弓峡部骨折(白箭)和通过枢椎椎体右侧的不典型骨折(黑箭)。因为右侧椎体前部的碎片前移,所以这是一例Effendi II型病变。

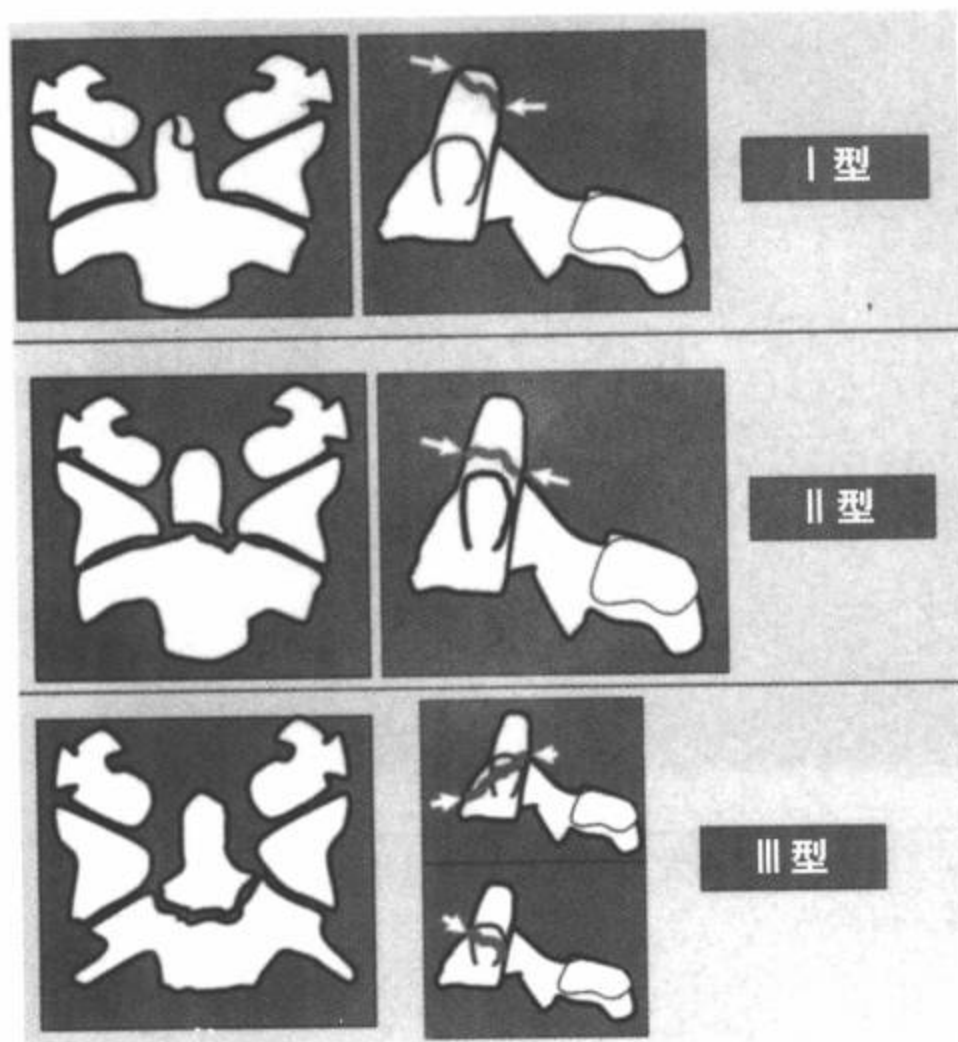


图6-26 Anderson和D'Alonso的齿突骨折分类法(Anderson LD, D'Alonso RT. Fractures of the odontoid process of the axis. J Bone Joint Surg. 1974;56A:1663-1674.。(见彩图6-26)

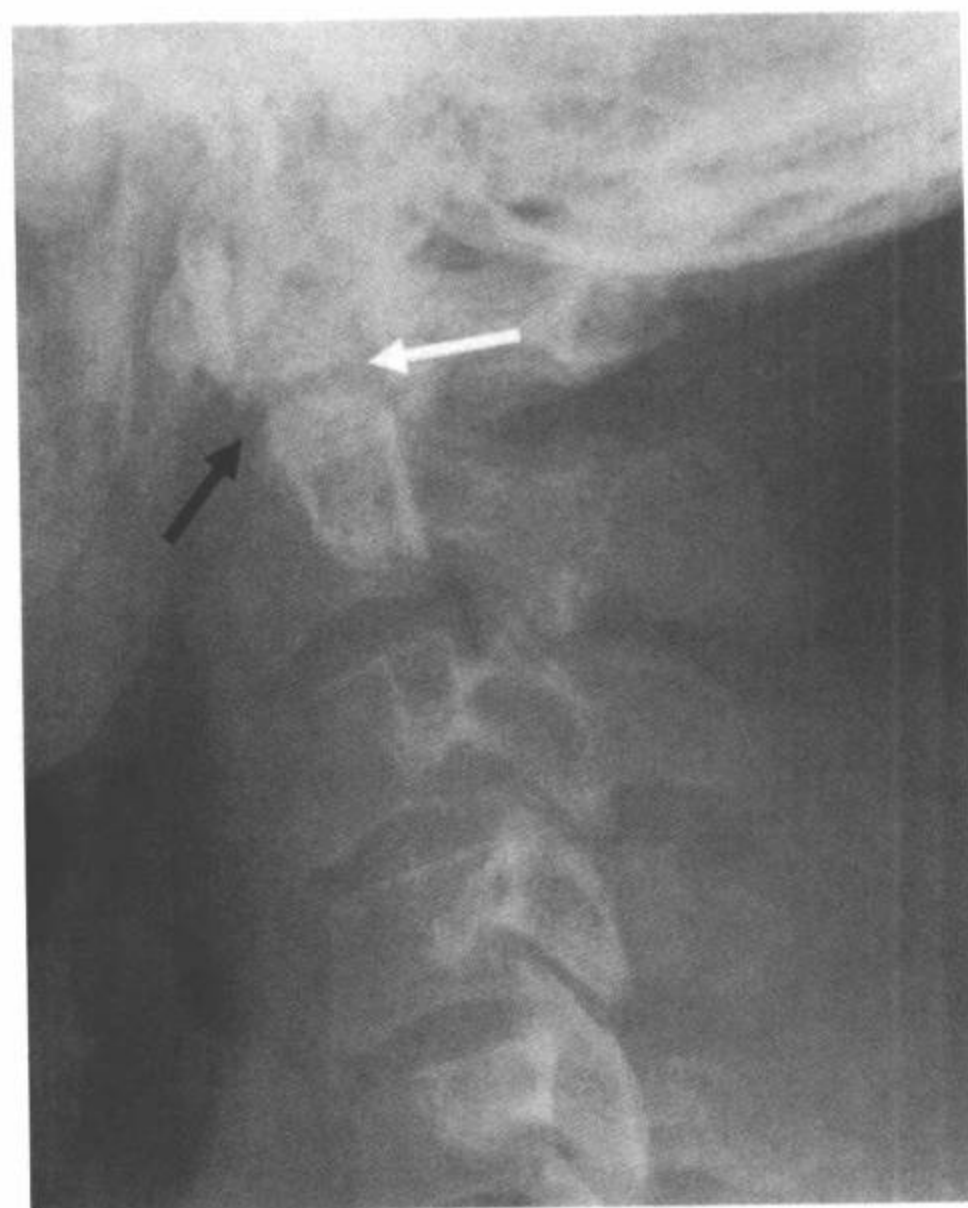


图6-28 II型齿突骨折。颈椎侧位片显示齿突基底部的横向骨折(白箭)伴头侧骨碎片轻微前移(皮质“呈阶梯状”,黑箭)。

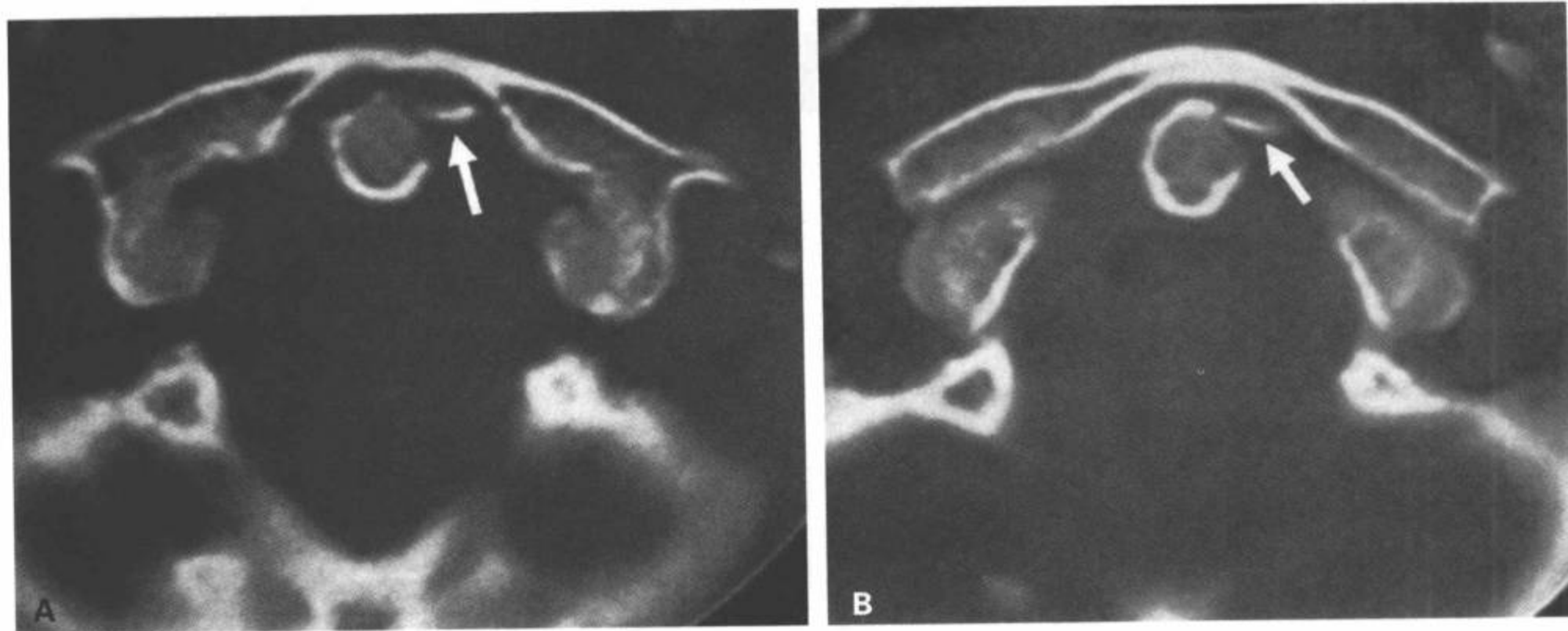


图6-27 I型齿突骨折。A,B: CT横断面图像。两幅横断面图像上显示从齿突上侧面撕脱的一个小骨碎片(白箭)。

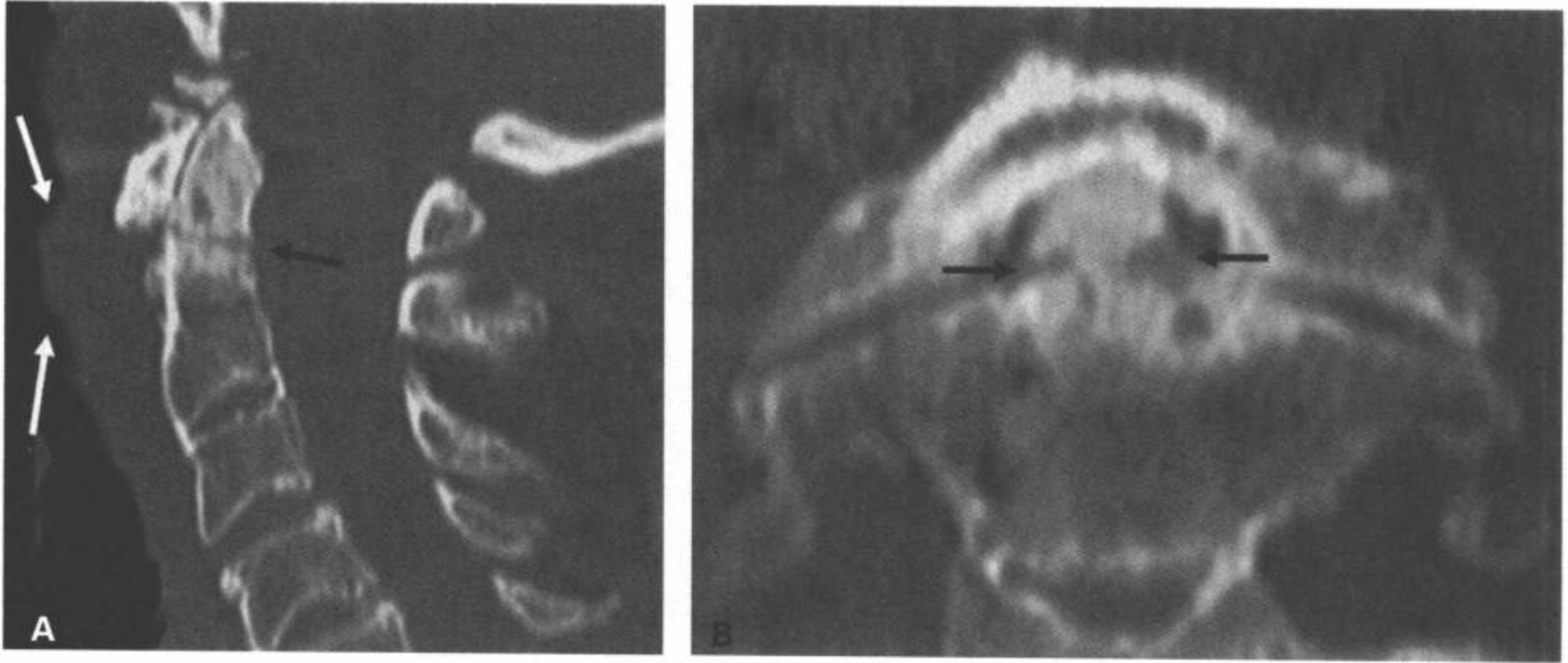


图6-29 II型齿突骨折。A: CT多平面重组矢状面和(B)冠状面图像显示无移位的II型齿突骨折(黑箭)。(A)中显示颅颈部椎前软组织轮廓异常(白箭)。

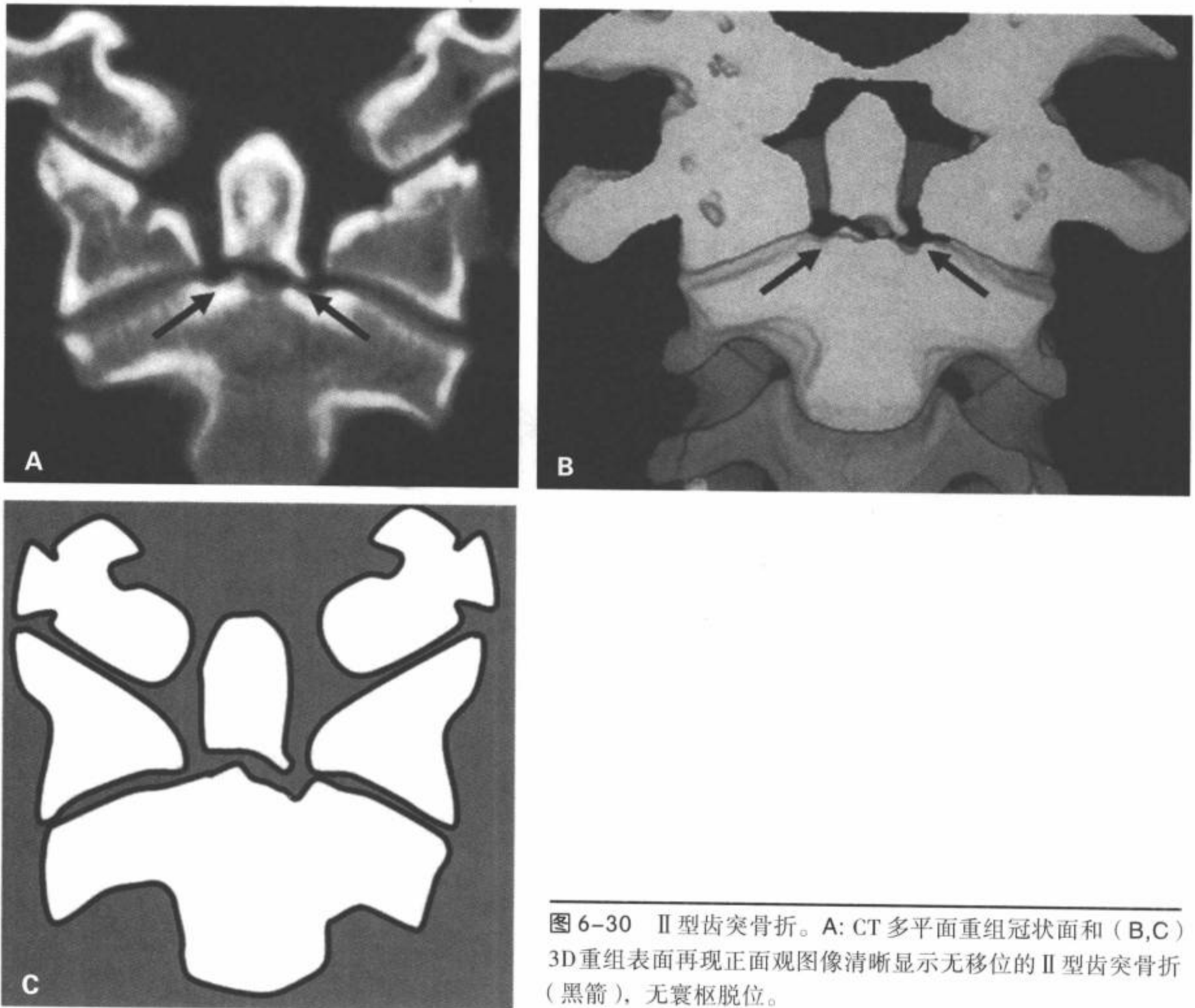


图6-30 II型齿突骨折。A: CT多平面重组冠状面和(B,C)3D重组表面再现正面观图像清晰显示无移位的II型齿突骨折(黑箭),无寰枢脱位。

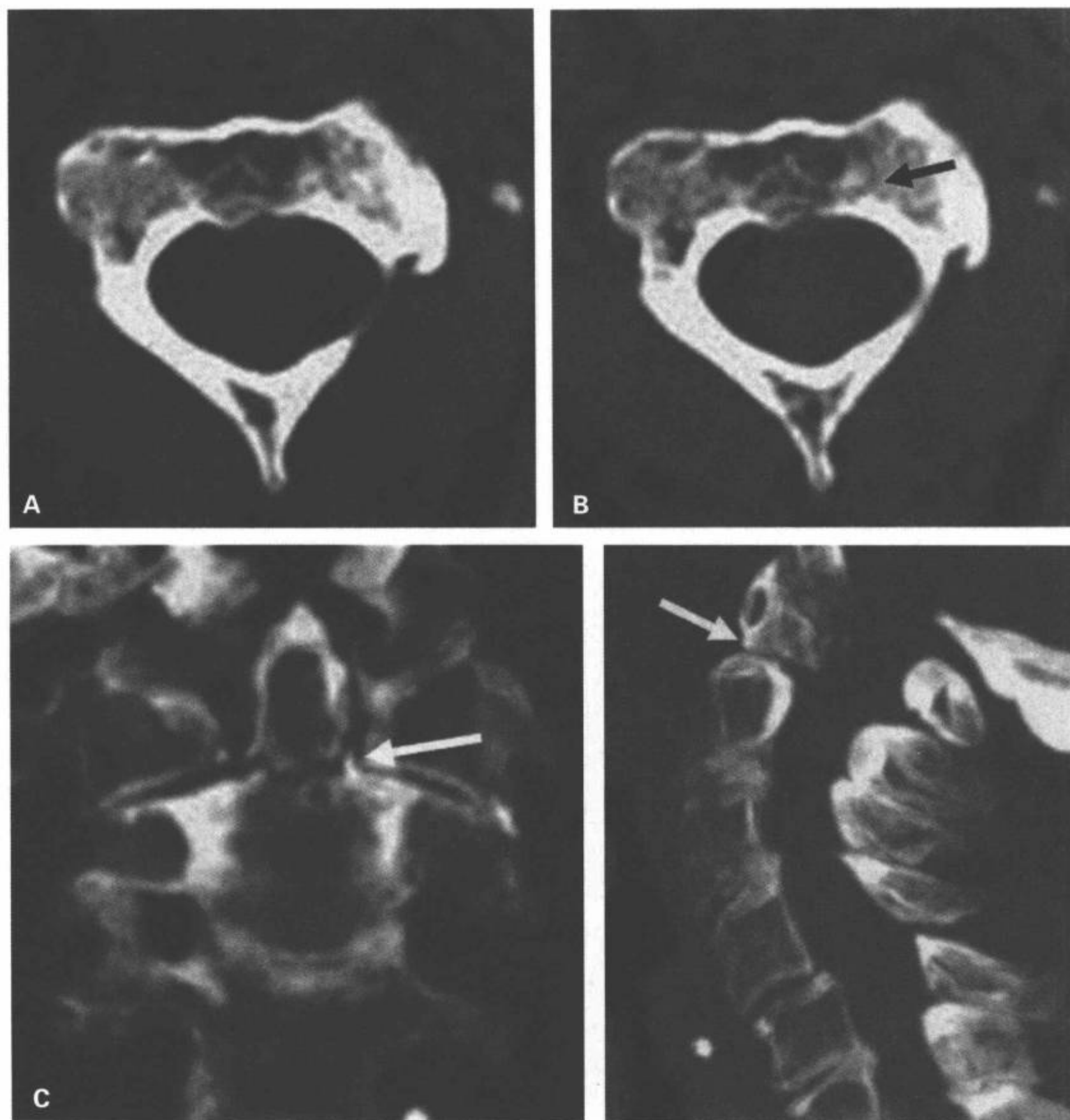


图6-31 隐约的II型齿突骨折。A, B: 通过齿突的CT横断面图像无诊断性, 显示一条可疑的骨折线(黑箭)。C: 3D MIP重组冠状面和侧面图像显示轻微移位的II型齿突骨折(白箭)。

体部侧面骨折, 必须查找其他颈椎病变(同侧枕骨髁、C1侧块和下颈椎骨折)。这种骨折的机制是轴向压迫伴侧弯。孤立的骨折可表现严重的颈痛, 而神经功能检查正常。影像学表现包括寰枢关节面的C2部分受压、C2体部侧面高度不对称及C1椎弓侧倾。也可见寰枕及寰枢分离。

### 寰枢关节脱位

急性创伤性寰枢关节脱位是一种极少见的损伤,

寰枢椎外侧关节部分(半脱位)或完全(脱位)紊乱。这种损伤与急性创伤事件直接相关, 但影像学诊断可能困难, 特别在旋转模式的损伤中。寰枢关节脱位的特征是骨性或韧带异常导致寰椎(C1)和枢椎(C2)连接部的运动过度。脊髓受累时出现神经功能异常的症状。某些先天性病变可能与寰枢关节脱位有关, 包括21-三体综合征、成骨不全、神经纤维瘤病、黏多糖病IV型、先天性脊椎骨骺发育不良和软骨发育不良。21-三体综合征的个体中,

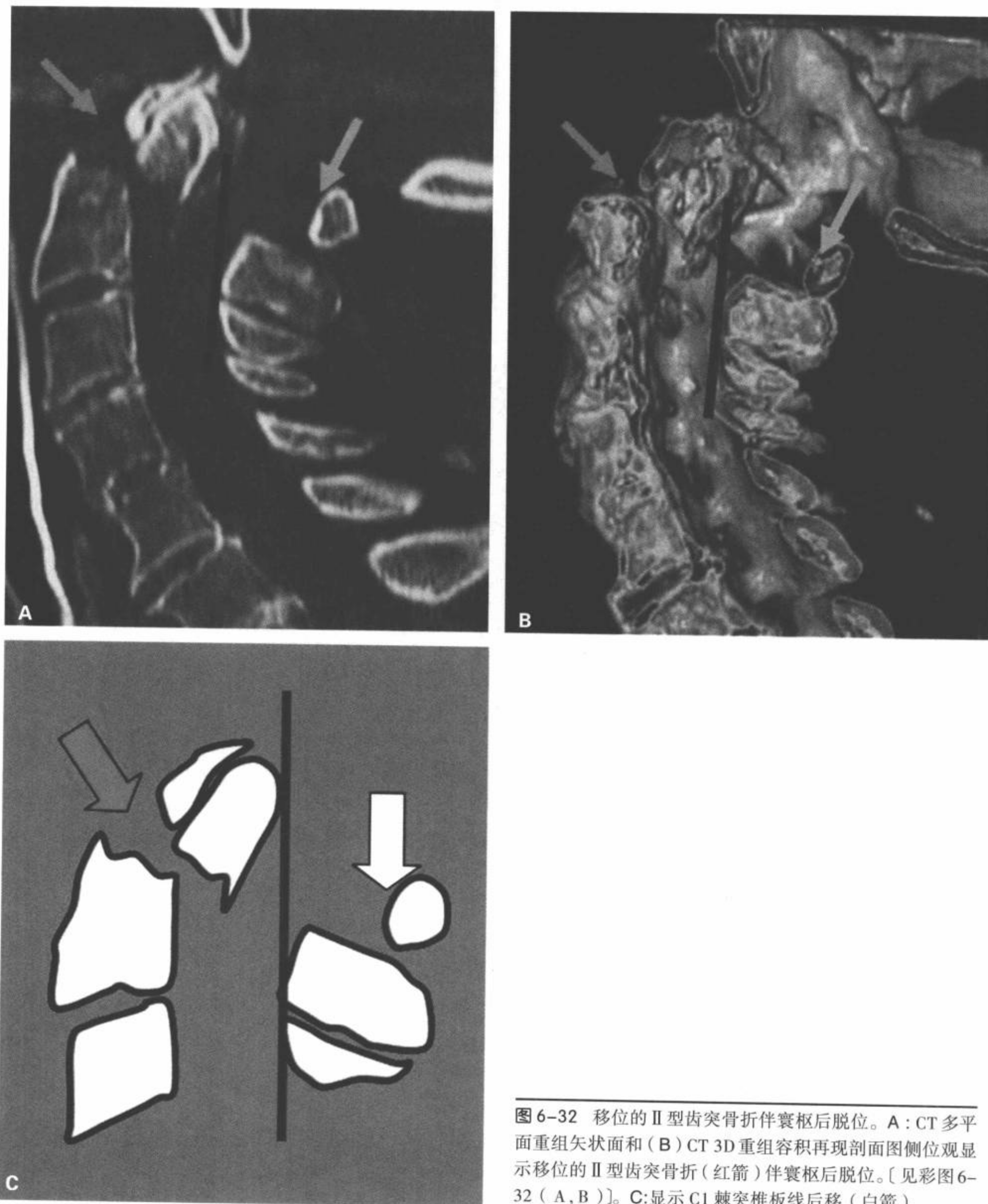


图 6-32 移位的 II 型齿突骨折伴寰枢后脱位。A: CT 多平面重组矢状面和 (B) CT 3D 重组容积再现剖面图侧位观显示移位的 II 型齿突骨折 (红箭) 伴寰枢后脱位。〔见彩图 6-32 (A, B)〕。C: 显示 C1 棘突椎板线后移 (白箭)。

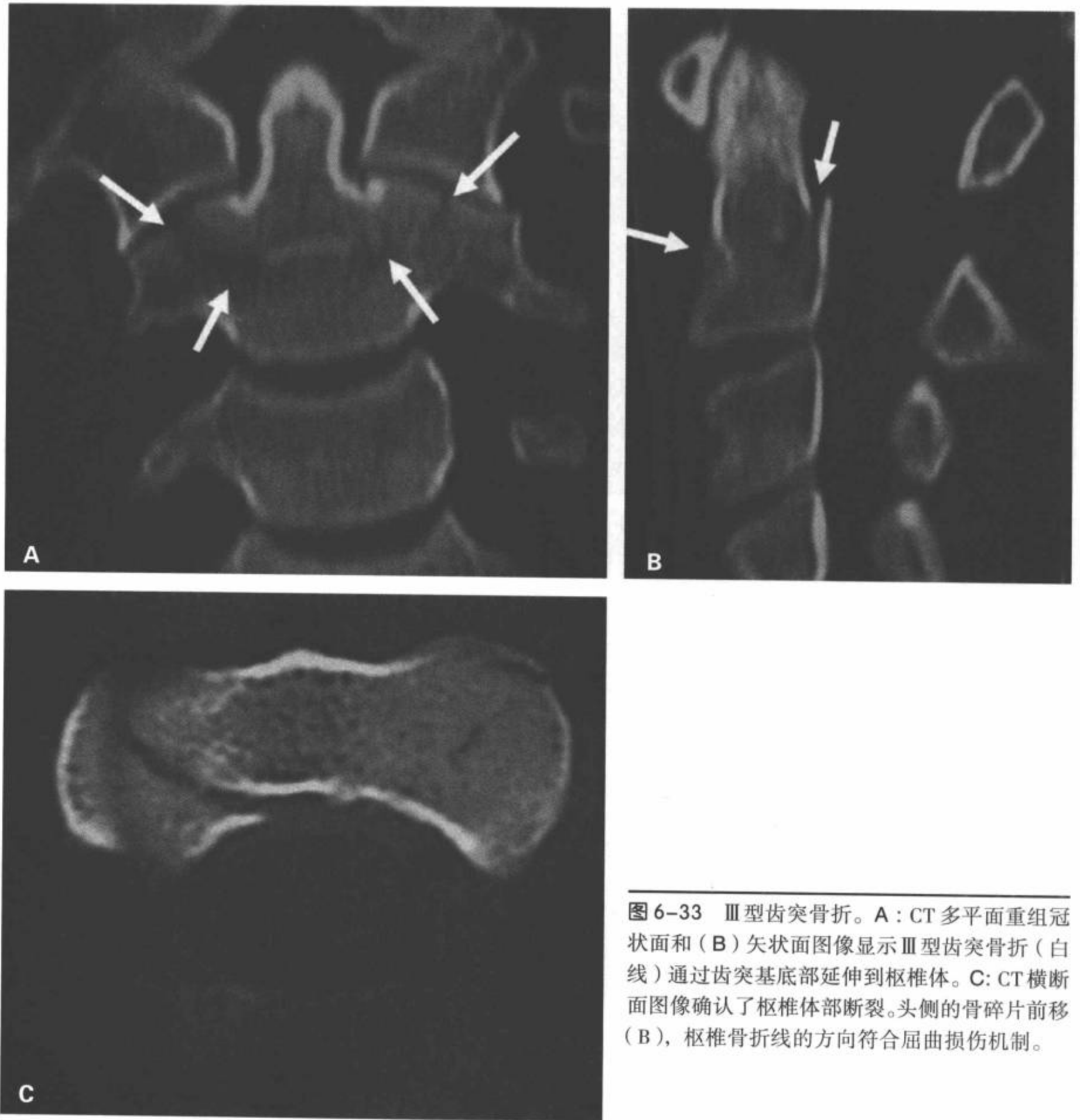


图6-33 III型齿突骨折。A: CT多平面重组冠状面和(B)矢状面图像显示III型齿突骨折(白线)通过齿突基底部延伸到枢椎体。C: CT横断面图像确认了枢椎体部断裂。头侧的骨碎片前移(B), 枢椎骨折线的方向符合屈曲损伤机制。

寰枢关节脱位的主要原因是横韧带松弛(维持齿突正对前弓后缘)。

寰枢关节脱位的三种机制为屈曲伸展、分离和旋转。横韧带和齿突异常最常见。1977年Fielding和Hawkins<sup>[57]</sup>将寰枢旋转固定又分为四种亚型(表6-8)。

**I型寰枢关节脱位:**寰枢关节脱位伴无寰椎前移的旋转固定。作为支点的齿突及翼状与横韧带完整。这是最常见的旋转固定,发生于寰枢关节正常

的旋转范围内(图6-38, 6-39)。

**II型寰枢关节脱位:**旋转固定伴寰椎前移<5mm。这是第二种最常见的亚型,与寰椎横韧带缺陷有关。

**III型寰枢关节脱位:**旋转固定伴寰椎前移>5mm。移位程度提示寰椎横韧带缺陷(图6-40)。

**IV型寰枢关节脱位:**旋转固定伴寰椎后移。这是最罕见的类型,发生于齿突缺陷,如II型齿突骨折(图6-36)或不稳定性游离齿突小骨(先天性或

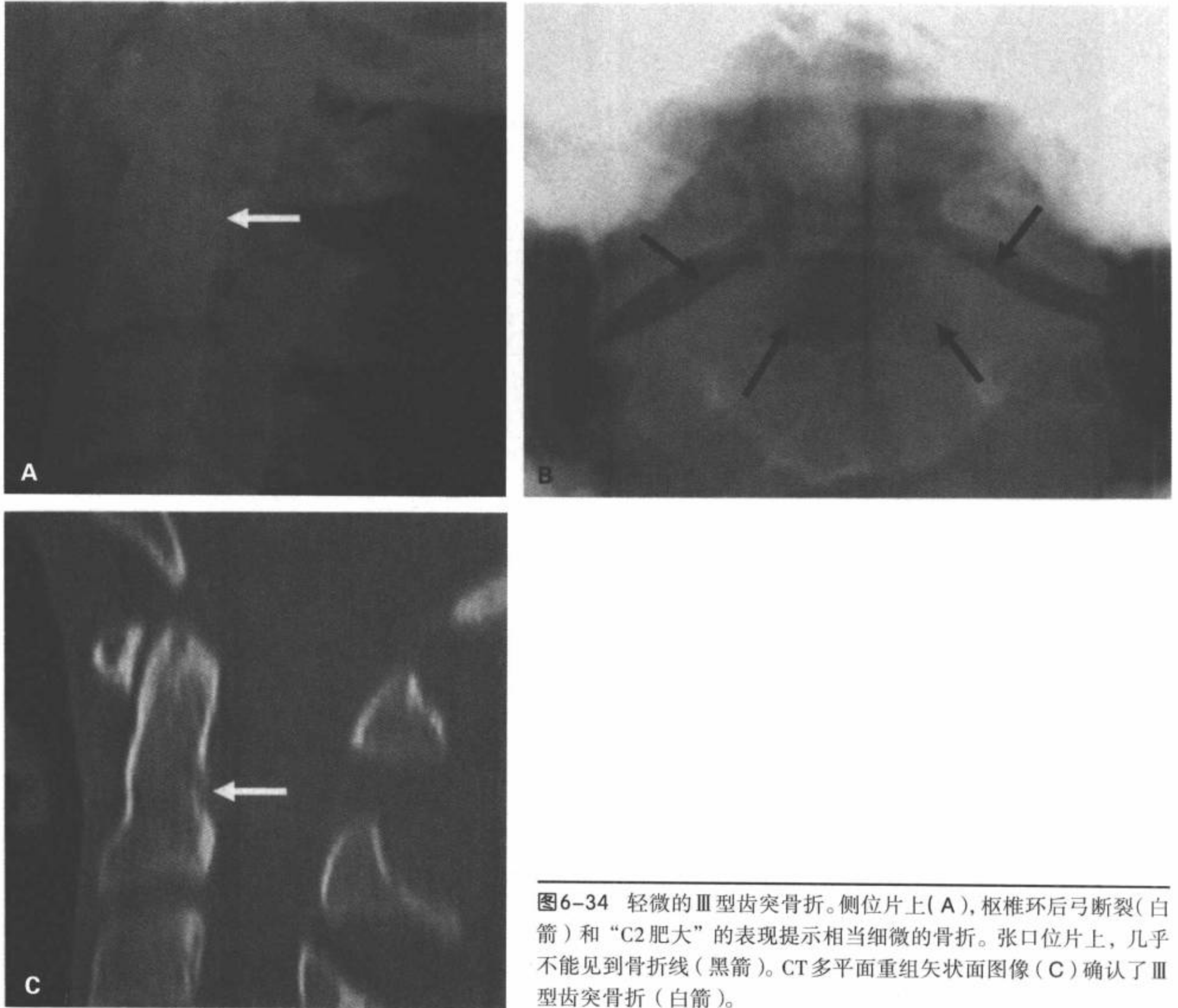


图6-34 轻微的Ⅲ型齿突骨折。侧位片上(A), 枢椎环后弓断裂(白箭)和“C2肥大”的表现提示相当细微的骨折。张口位片上, 几乎不能见到骨折线(黑箭)。CT多平面重组矢状面图像(C)确认了Ⅲ型齿突骨折(白箭)。

创伤后)。

所有这些损伤可同时伴发需要内固定的骨折、神经功能障碍或椎动脉损伤。Ⅱ型、Ⅲ型、Ⅳ型寰枢关节脱位可能累及椎管, 引起脊髓压迫和神经功能异常的征象。预后不如Ⅰ型<sup>[57]</sup>。

因为Ⅰ型旋转性寰枢关节脱位和斜颈病人的静态CT表现与有自主性转头的正常病人相同, 故建议做动态成像检查<sup>[58-60]</sup>。最初于病人静止时做CT检查, 随后最大限度地自主将头向对侧旋转再检查。旋转固定的病人中, 用这种方法的CT显示寰椎在枢椎上稍微或没有运动, 而正常自愿者的CT呈现复位或反向旋转<sup>[58,59]</sup>。

## 十字韧带水平部(寰椎横韧带)断裂

累及寰椎横韧带的急性损伤包括韧带本身的断裂(图6-40)或因撕裂性骨折导致的韧带从C1侧块脱离(图6-41)。寰椎横韧带急性创伤性断裂可合并Jefferson骨折或侧倾引起的C1侧块骨折。在齿突张口片上, 如果C1侧块在C2上的联合扩展超过7mm, 表明寰椎横韧带断裂。侧位上, 寰齿前间隙(AADI) > 3mm, 表明寰椎横韧带损伤。大多数病例是纯韧带性损伤且不可能治愈。因此, 这些损伤常用C1/C2

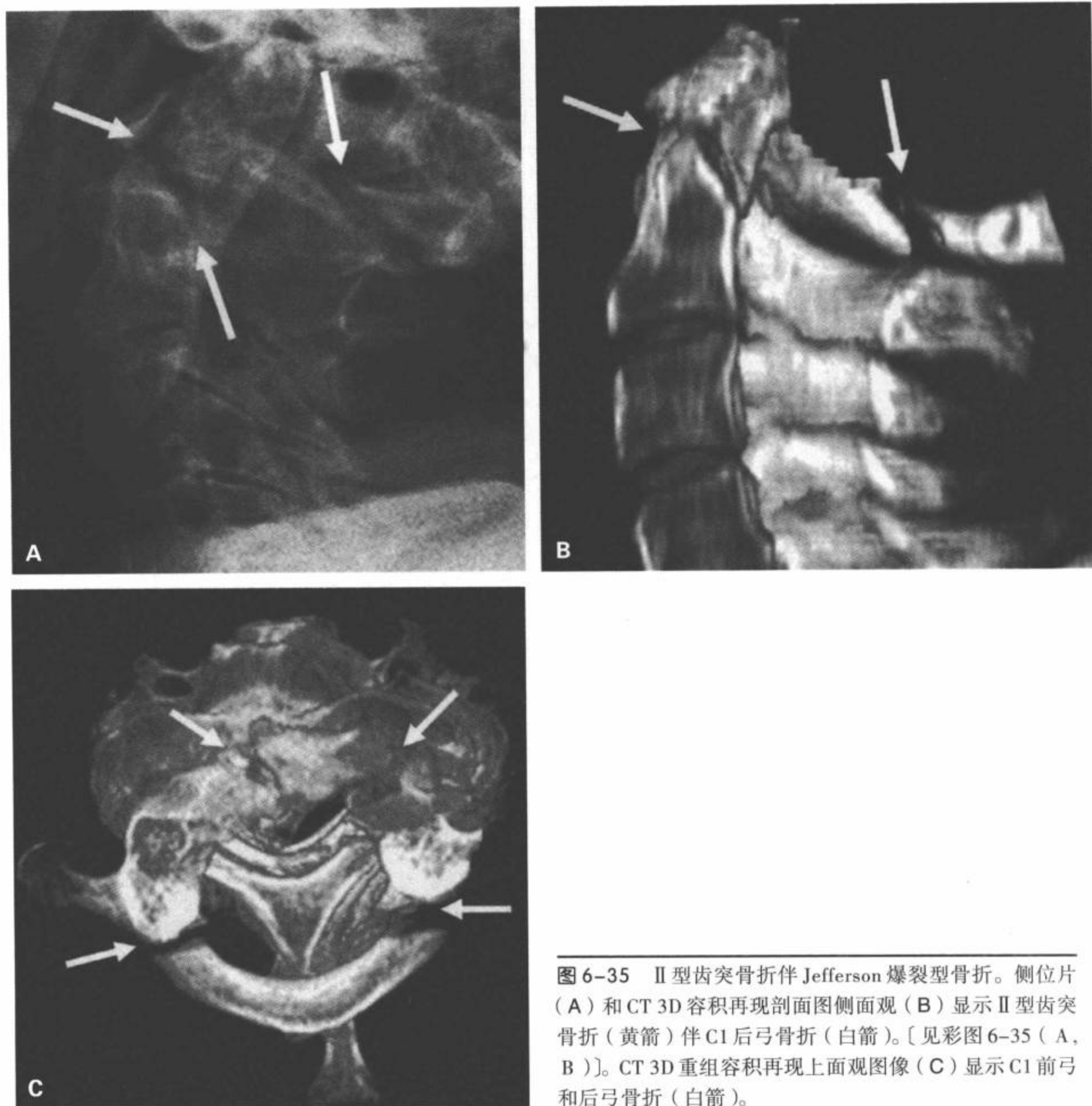


图6-35 II型齿突骨折伴Jefferson爆裂型骨折。侧位片(A)和CT 3D容积再现剖面图侧面观(B)显示II型齿突骨折(黄箭)伴C1后弓骨折(白箭)。[见彩图6-35(A, B)]。CT 3D重组容积再现上面观图像(C)显示C1前弓和后弓骨折(白箭)。

后融合治疗。如果CT扫描显示功能不良的起因是骨性分离性损伤,适合行头环支架固定。

然而必须牢记的是,风湿性关节炎由于齿突的侵蚀或寰椎横韧带变薄,AADI可能增宽(图6-40)。

### 斜颈

寰枢旋转性损伤必须与斜颈区别(图6-42)。各种疾病导致的斜颈可更准确地定义为“急性旋转性

移位”。临床表现上同时表现头侧斜和旋转,斜颈的原因分为两组<sup>[61]</sup>:

\* 寰枢关节旋转性疾病导致颈旋转固定或受限。可自发、继发于创伤或与先天性畸形或关节炎有关。

\* 其他根本未累及寰枢关节的疾病引起的颈部旋转受限,主要病变位于胸锁乳突肌(先天性纤维化、淋巴管炎、颈部肿瘤、颈部疼痛)。



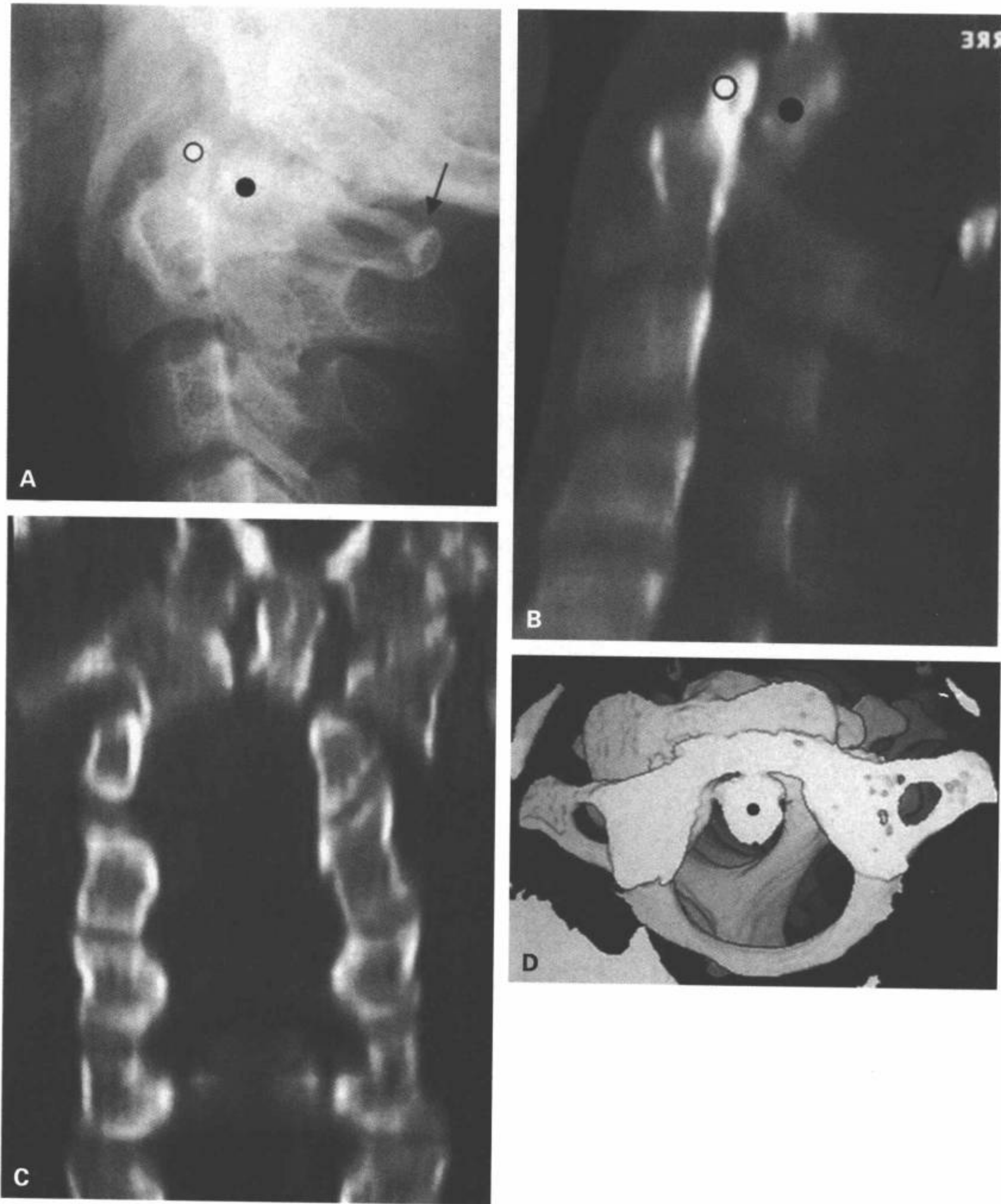


图6-36 II型齿突骨折伴寰枢关节向后及左外侧脱位。A: 颈椎侧位片显示齿突(黑点)和寰椎后移。显示C1前弓(白点)位于C2椎体的上方,C1棘突椎板线后移(黑箭)。CT多平面重组矢状面(B)和冠状面(C)图像显示II型齿突骨折伴C1椎体向后(B)和左外侧(C)移位。D: CT 3D重组表面再现上面观图像显示C1椎体和齿突向后和左外侧移位(黑点),伴C1向左侧轻度旋转。另外,椎管明显受累,前后径和侧径变窄。齿突近端(头侧)骨碎片(黑点)和寰椎组成一个单独的单位。寰齿前间隙(AADI)正常。

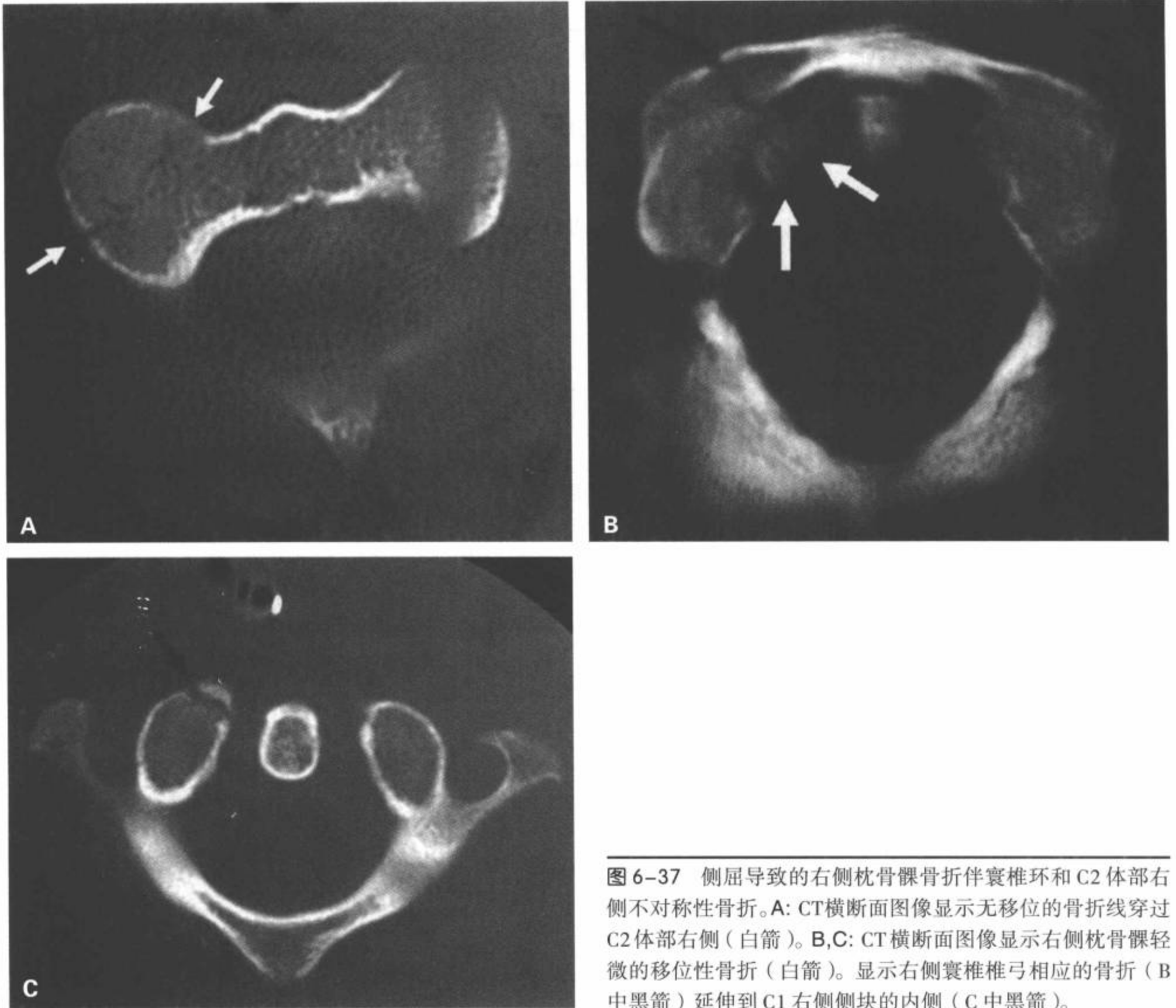


图6-37 侧屈导致的右侧枕骨髁骨折伴寰椎环和C2体部右侧不对称性骨折。A: CT横断面图像显示无移位的骨折线穿过C2体部右侧(白箭)。B,C: CT横断面图像显示右侧枕骨髁轻微的移位性骨折(白箭)。显示右侧寰椎椎弓相应的骨折(B中黑箭)延伸到C1右侧侧块的内侧(C中黑箭)。

有时上呼吸道感染或头颈部手术后可出现旋转性半脱位。Grisel综合征是寰枢半脱位伴邻近软组织的炎症。病因学不完全清楚,但Parke等<sup>[62]</sup>证明了牙周静脉丛和咽椎静脉之间的直接连接。这可能为渗出物传送到颈椎提供一个路径,引起局部炎性反应。另外,儿童更为敏感,由于他们齿突关节的角度较倾斜,而且寰枢及寰枢外侧关节血管褶较丰富。

斜颈常为自限性,主要发生于儿童到青少年<sup>[58]</sup>。症状通常在4~5天消失,多数病例自行缓解,但少数病例旋转性畸形变为固定且不能复位。固定通常发生于寰枢关节正常的旋转范围内。有些病例发生

真正的半脱位或脱位<sup>[59,61,63]</sup>。

## 下颈椎(C3~C7)损伤

### 屈曲型损伤

当屈曲时猛用了为矢量的力时,可出现前柱压缩和后柱分离。这一类的损伤包括:铲土工骨折、向前半脱位、后部无破坏的单纯楔形压缩性骨折、双侧椎小关节脱位、屈曲泪滴样骨折。在这些损伤中,有些是纯韧带性的,有些是纯骨性的,有些代表韧

表 6-8 旋转性寰枢脱位

平片表现：鹅颈外观(Cock Robin 征)姿势使平片检查定位困难。寰枢区的复杂解剖伴定位问题使得平片难于解释。

#### 张口齿突片：

- \* 显示 C1 侧块相对于齿突不对称。向前旋转的侧块似乎较宽或更接近中线。当头转向左侧时，C1 侧块的右侧增宽、寰齿外侧间隙变窄而关节间隙增宽，左侧块表现截顶，左侧的寰齿外侧间隙增加，关节间隙变窄。
- \* 椎小关节可因为明显重叠而被掩盖。
- \* C1 侧块在 C2 上的综合扩展不应该超过 7mm。总计 > 7mm 可能表明寰椎横韧带断裂。
- \* 枢椎棘突在背离转头的方向偏离中线。
- \* 实际上，这些病人通常很难获取齿突片。

#### 侧位像：（因为头倾斜，颈椎侧位片难于解释。）

- \* 寰椎可能被颅骨掩盖，表现看上去像寰枕融合<sup>[61]</sup>。
- \* 寰齿前间隙显示不清楚。
- \* 根据旋转度，颈椎侧位片上寰椎侧块可能见于齿突前部。
- \* 由于头倾斜，寰椎后弓的左侧和右侧不能重叠。
- \* 评价寰齿前间隙 (AADI)：正常 < 3mm (成年病人)，C1 前移 3mm~5mm (寰椎横韧带损伤)，C1 前移 > 5mm (寰椎横韧带和翼状韧带损伤)。
- \* 咽后软组织轮廓和厚度可能异常。

#### 不稳定性：

- \* AADI 异常：> 3mm (成年病人)，提示寰椎横韧带 (寰椎横韧带) 或翼状韧带损伤。
- \* 张口齿突片上，C1 侧块在 C2 上的综合扩展不应该超过 7mm。总计 > 7mm 可能表明横韧带断裂。
- \* C2 棘突椎板线相对于 C1 与 C3 棘突板线之间所划的连线前或后移 > 2mm。

CT 表现：因为难于获得和解释平片，CT 是这种病变必要的成像。

#### 横断面图像：

- \* 显示寰椎在枢椎上旋转的位置 (图 6-38)。半脱位或脱位中，C1 相对于 C2 旋转的最大量典型超过正常的最大 45°<sup>[108]</sup>，脱位时可能接近 90°。
- \* 可能发现并发的向前 (Fielding II 型和 III 型) 或向后 (Fielding IV 型) 移位。
- \* 可显示平片上无法发现的骨折 (图 6-38)。

#### 冠状面重组图像：

- \* C1 侧块在 C2 上的综合扩展不应该超过 7mm。总计 > 7mm 可能表明横韧带断裂。
- \* 确定齿突 /C1 侧移。
- \* 3D 重建 (上面和正面观)。

#### 上面观：

- \* 显示寰椎在枢椎上旋转的位置 (图 6-39)。
- \* 可能发现并发的向前 (Fielding II 型和 III 型) 或向后 (Fielding IV 型) 移位。

#### 正面观：

- \* C1 侧块在 C2 上的综合扩展不应该超过 7mm。总计 > 7mm 可能表明横韧带断裂。
- \* 确定齿突 /C1 侧移 (图 6-40)。

因为 I 型旋转性寰枢关节脱位和斜颈病人的静态 CT 表现与有自主性转头的正常病人相同，故建议做动态成像检查<sup>[58-60]</sup>。最初在病人静止时做 CT 检查，随后最大限度地自主将头向对侧旋转再检查。旋转固定的病人中，用这种方法的 CT 显示寰椎在枢椎上稍微或没有运动，而正常自愿者的 CT 显示复位或反向旋转<sup>[58,59]</sup>。

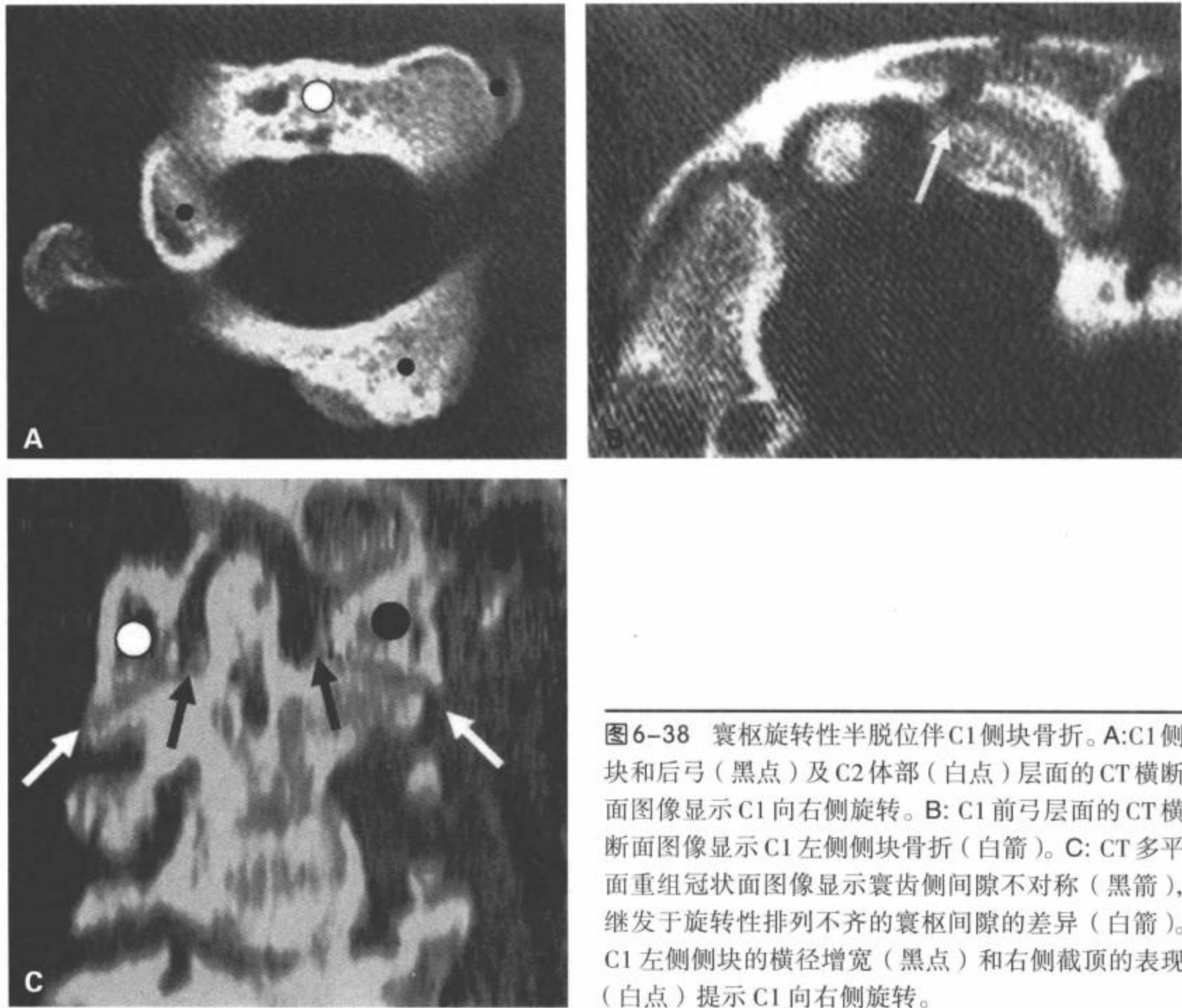


图6-38 寰枢旋转性半脱位伴C1侧块骨折。A: C1侧块和后弓(黑点)及C2体部(白点)层面的CT横断面图像显示C1向右侧旋转。B: C1前弓层面的CT横断面图像显示C1左侧侧块骨折(白箭)。C: CT多平面重组冠状面图像显示寰齿侧间隙不对称(黑箭), 继发于旋转性排列不齐的寰枢间隙的差异(白箭)。C1左侧侧块的横径增宽(黑点)和右侧截顶的表现(白点)提示C1向右侧旋转。

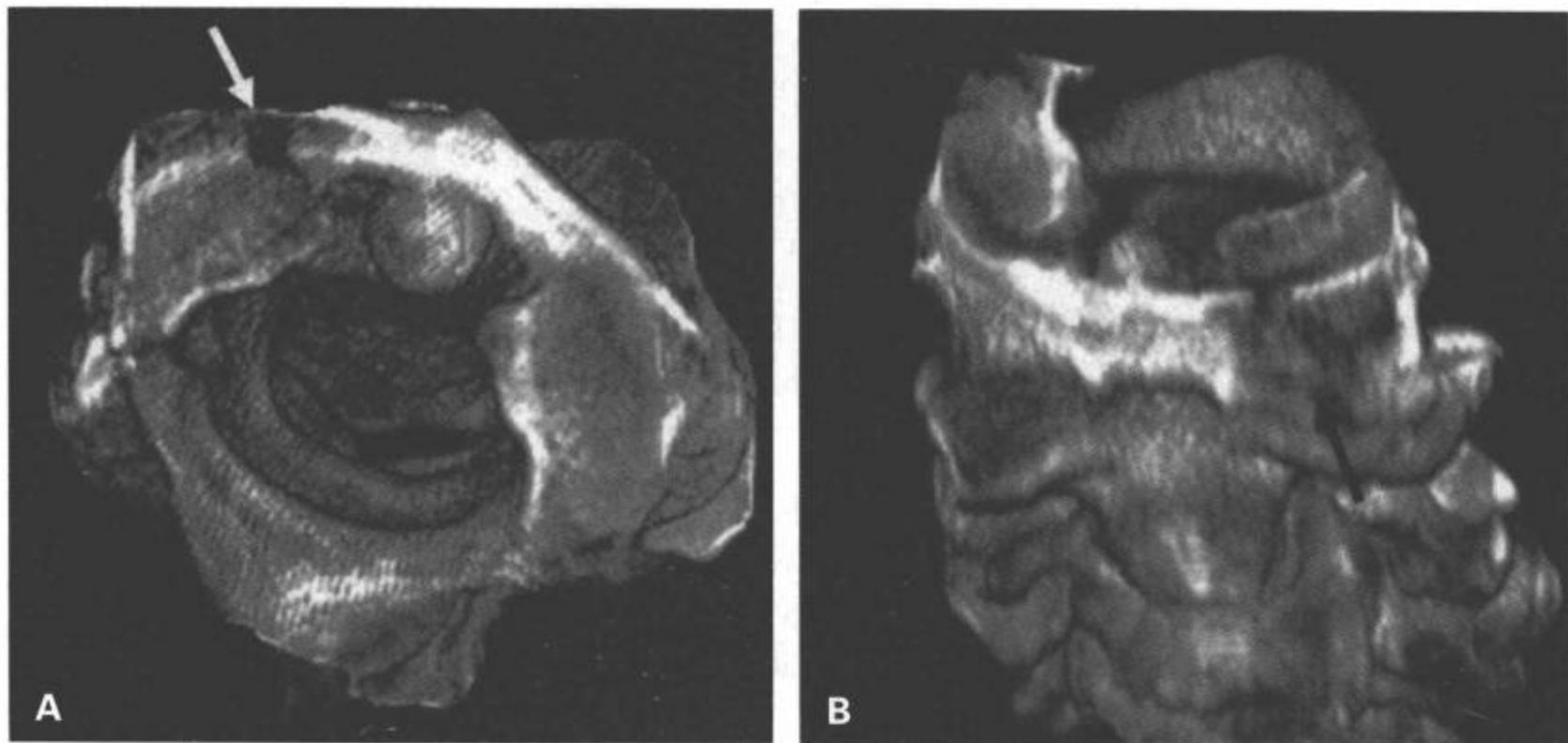


图6-39 寰枢旋转性半脱位伴C1左侧侧块骨折。A: 3D重组容积再现上面观图像显示C1向右侧旋转, C1无前移。另外, C1左侧侧块有一条斜形骨折(白箭)。B: CT 3D重组容积再现前上面观图像显示C1向右侧旋转, C1左侧侧块有一条斜形骨折(黑箭)。

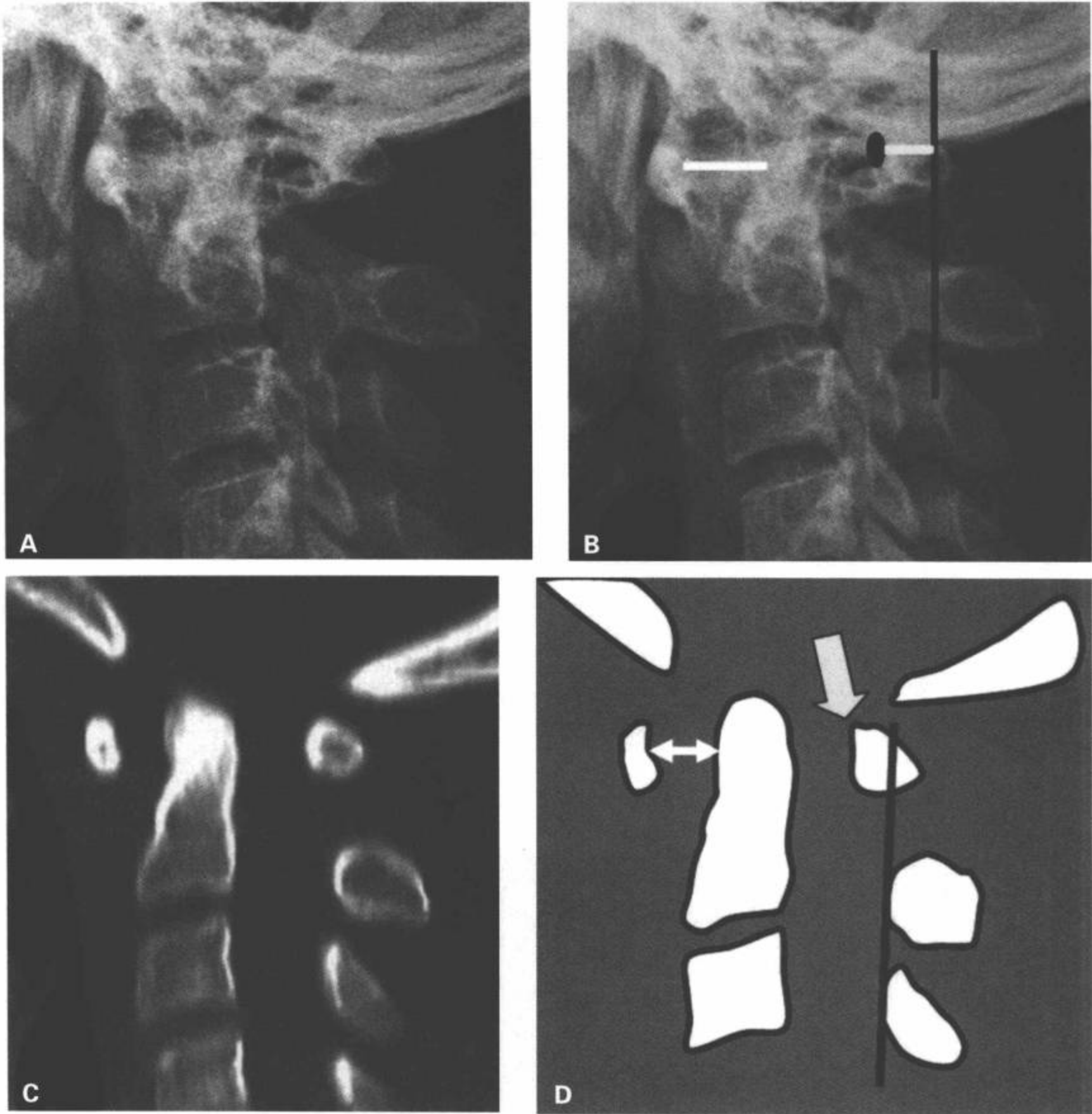


图6-40 寰椎横韧带急性创伤性撕裂。A,B:侧位片显示C1前移,其证据是寰齿前间隙(AADI)异常增宽( $>5\text{mm}$ )(B中白线)和棘突椎板线(B中黄线)相对于C2~C3棘突椎板线(黑线)前移。颅颈部椎前软组织轮廓异常反应咽后水肿(见彩图6-40B)。C:CT多平面重组矢状面和(D)寰椎横韧带损伤示意图显示C1前移,其证据是寰齿前间隙(AADI)异常增宽( $>5\text{mm}$ )(D中白线)和棘突椎板线(D中黄线)相对于C2~C3棘突椎板线(D中黑线)前移(见彩图6-40D)。颅颈部椎前软组织轮廓异常反应咽后水肿(C)。(续)

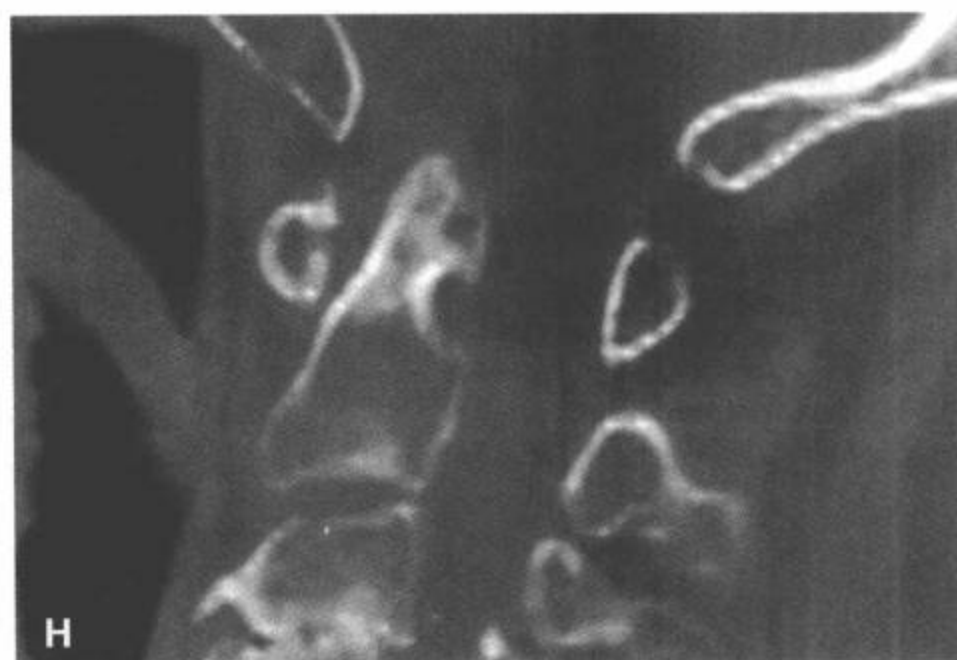
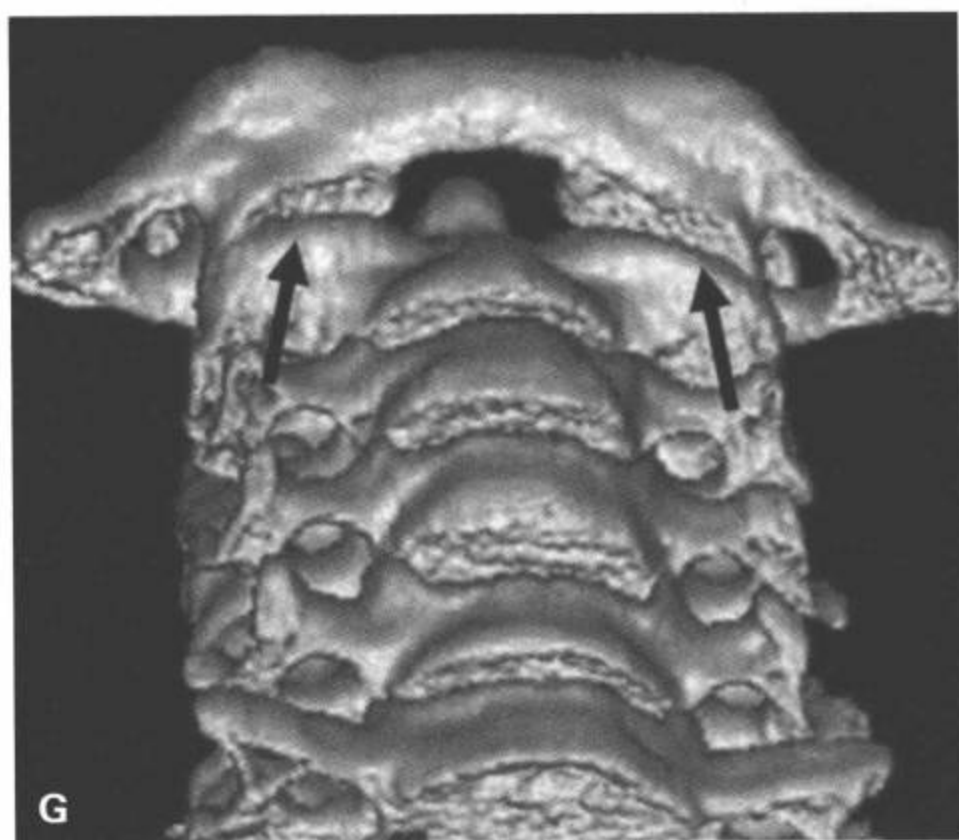
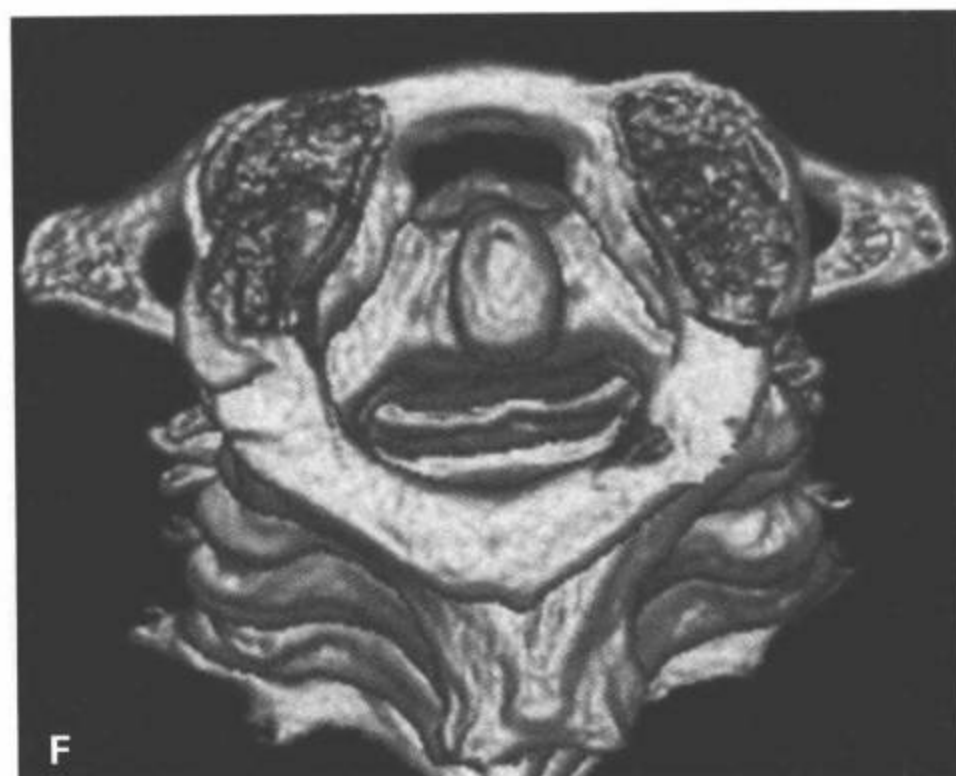


图6-40 (续) E: CT横断面图像明确C1前移伴AADI增宽。F: CT 3D重组表面再现上面观图像显示C1前移(AADI > 5mm), 无明显旋转。显示椎管中度受累, 其前后径变窄。G: CT 3D重组表面再现前下斜冠状面图像显示C1侧块前移(箭)。H: 一例风湿性关节炎病人的多平面重组矢状面图像显示C1前移伴AADI增宽和棘突椎板线前移。显示特征性的齿突侵蚀及C3/C4椎间隙变窄和终板侵蚀。

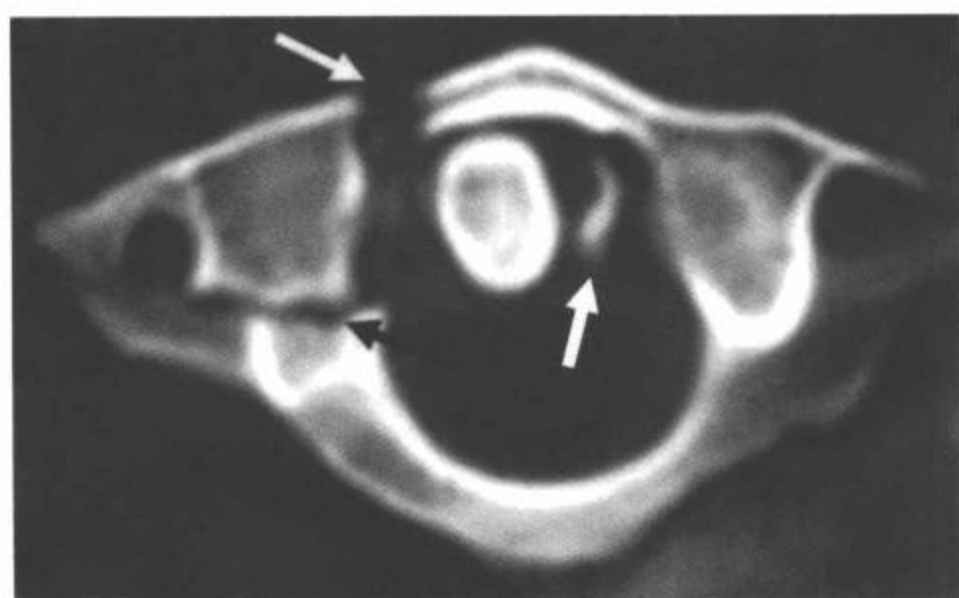


图6-41 不典型 Jefferson 骨折伴左侧寰椎横韧带(TAL)附着处撕脱性骨折。CT横断面图像显示C1前弓右侧一处移位的单纯骨折(白箭)和寰椎后环右侧骨折(黑箭)。显示从C1左侧侧块内侧面被寰椎横韧带撕脱的碎片(空心箭)。这种不典型的Jefferson骨折的两部分形式常伴寰椎横韧带撕脱和不稳定。

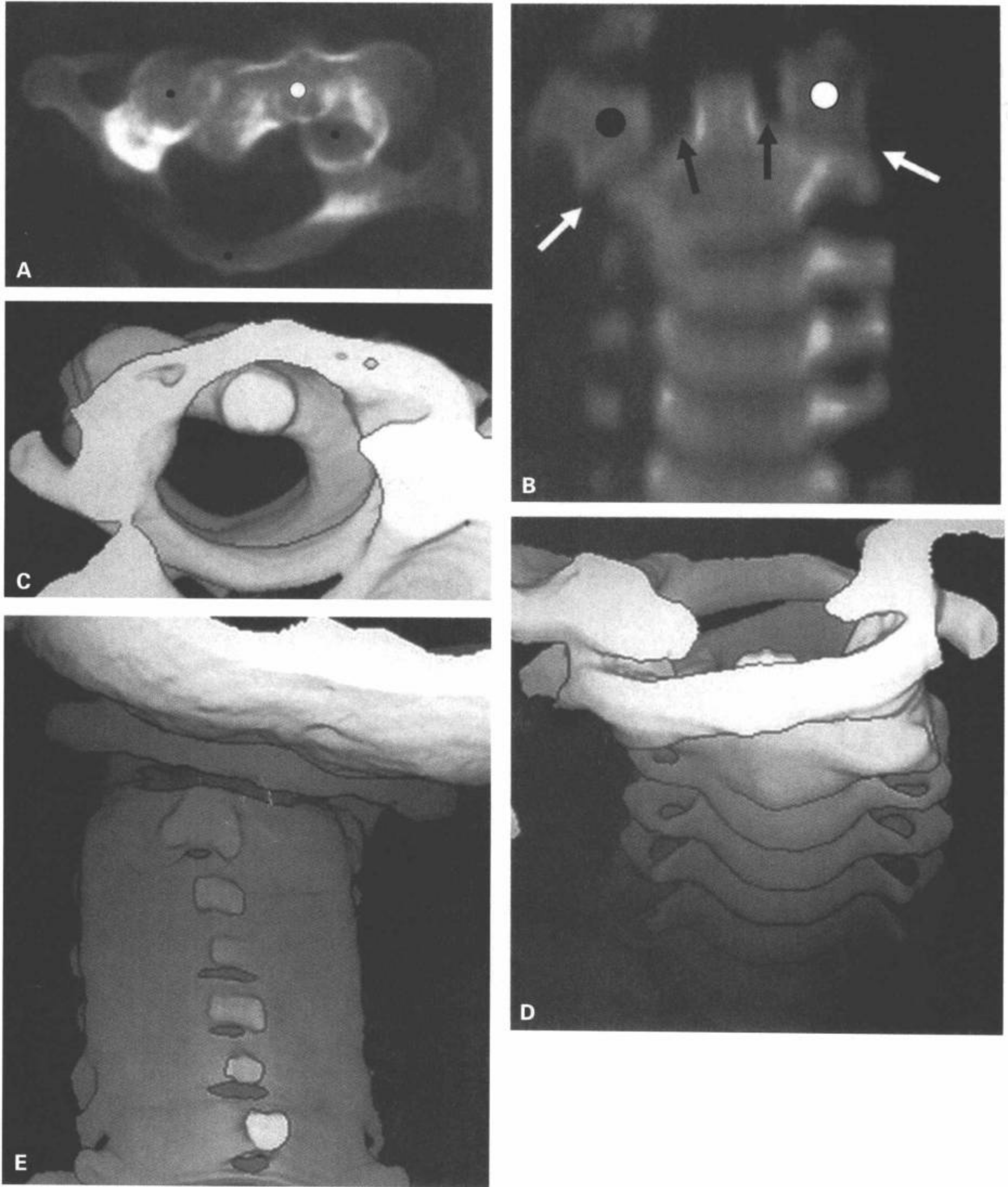


图 6-42 斜颈。A: C1 侧块和后弓 (黑点) 及 C2 椎体 (白点) 水平的 CT 横断面图像显示 C1 转向左侧。B: CT 多平面重组冠状面图像显示继发于旋转性排列不齐的寰齿侧间隙不对称 (黑箭) 和寰枢关节间隙的差异 (白箭)。C1 右侧块横径增宽 (黑点) 和左侧截顶的表现 (白点) 提示 C1 向左侧旋转。C: CT 3D 重组表面再现轴面观图像清晰显示 C1 转向左侧, 椎管正常。3D 表面再现前部 (D) 和后部 (E) 冠状面图像显示 C1 转向左侧 (D), 而头向右侧倾斜 (E)。

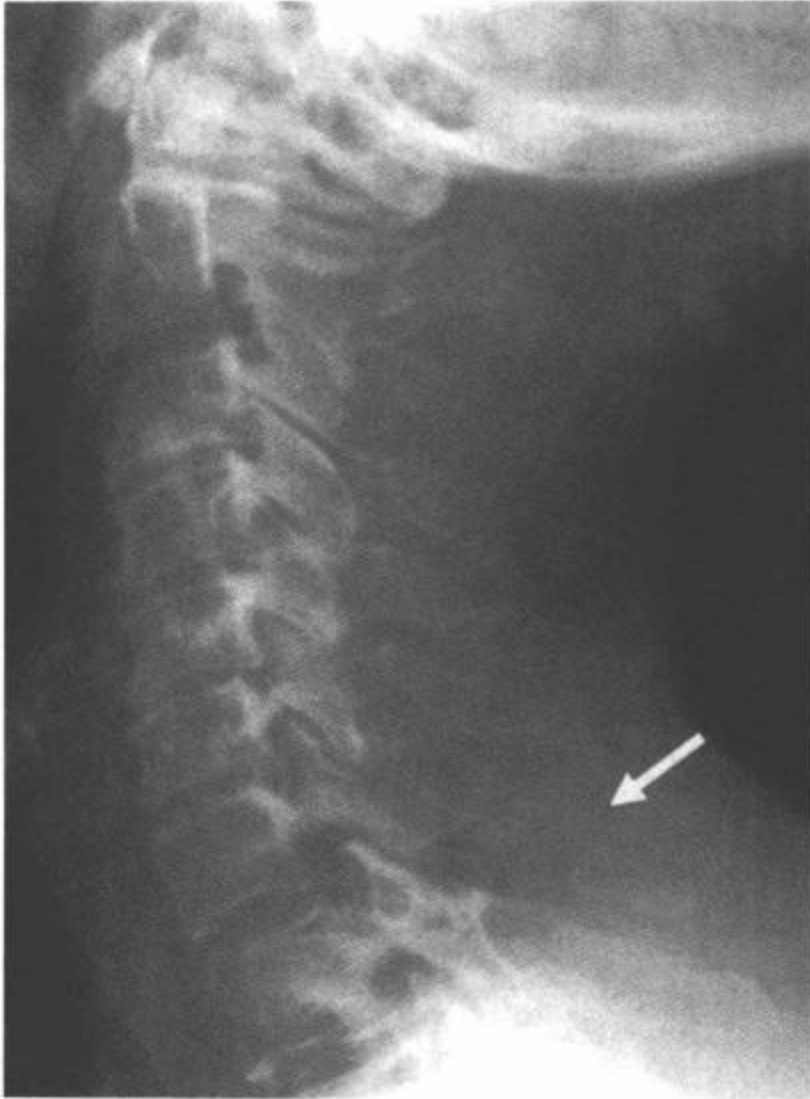


图6-43 典型的C7棘突铲土工骨折(白箭)。

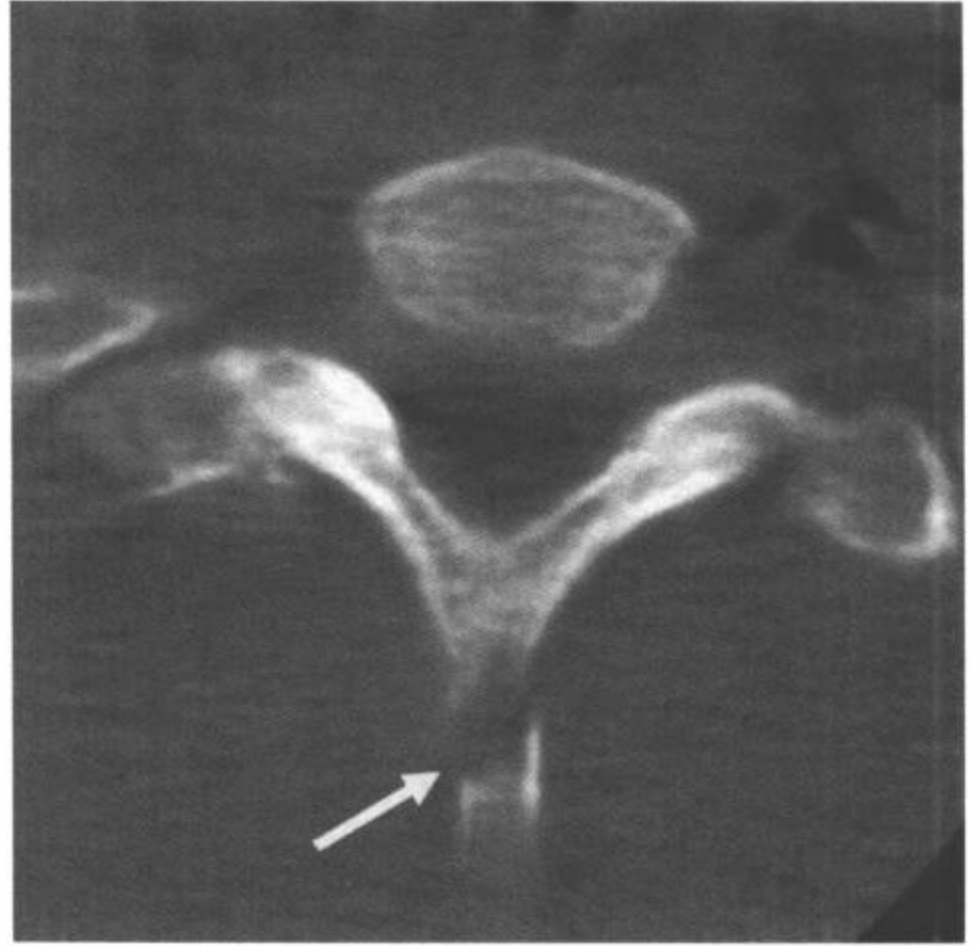


图6-44 CT横断面图像显示典型的T1棘突铲土工骨折(白箭)。

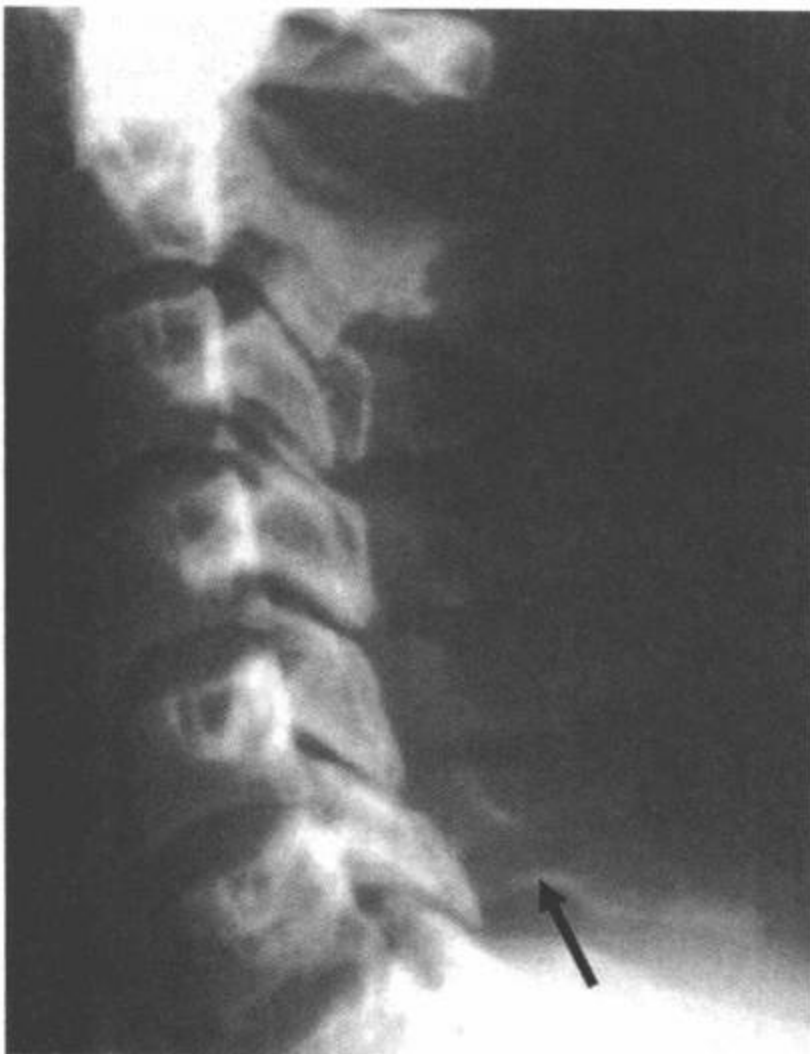


图6-45 不典型的C6铲土工骨折(白箭)。骨折线越过棘突延伸到椎板(黑箭)。这种骨折可能伴发脊髓损伤。

带与骨性联合损伤。

### 铲土工 (Clay-shoveler) 骨折

铲土工骨折是一种C6、C7或T1棘突(以发生率排序)的撕裂性损伤。骨折是由头和颈对颈后部绷紧的韧带突然屈曲所致<sup>[64]</sup>。病名来自于澳大利亚黏土矿工的颈椎损伤,他们从矿底努力地投掷满满一锹的黏土时,铁锹粘在黏土中,此时头和颈突然受到牵拉而过度屈曲。它与向前半脱位相反,后纵韧带保持完整,棘突产生撕裂性骨折。铲土工骨折的骨折线呈特征性的斜行方向,位于棘突内的典型部位(图6-43, 6-44)。典型的铲土工骨折在力学上和神经功能上都是稳定的。不典型的铲土工骨折可延伸到椎板,椎管受累病例有损伤脊髓的可能(图6-45)。

### 向前半脱位 (过度屈曲半脱位或扭伤)

颈椎向前半脱位(AS)发生于后韧带复合体(项韧带、关节囊韧带、棘上和棘间韧带、黄韧带、后纵韧带)断裂及纤维环后部轻微撕裂时,不同程度



向椎间盘的后部延伸(表6-9,图6-46, 6-48, 6-49)。前纵韧带保持完整,无相关的骨性损伤。向前半脱位由屈曲和分离共同引起。向前半脱位被认为有临床意义,因为在本病中韧带治愈失败或“迟发性不稳”的发生率为20%~50%<sup>[65,66]</sup>。向前半脱位的平片表现可能是细微的,容易被忽略,尽管损伤严重而且可引起脊椎不稳。

### 单纯楔形骨折

单纯楔形骨折是椎体前部受压的结果。椎体高度降低主要在前部。典型的楔形骨折是前柱的压力不大于25%,且无后纵韧带损伤的屈曲损伤所致。通常发生于中和下颈段。单纯楔形骨折的影像学特

征为受累椎体的上终板嵌压骨折而下终板保持完整。这种损伤常合并过曲性扭伤和后纵韧带损伤的征象。可通过做脊柱屈伸侧位片评价后纵韧带和后韧带复合体损伤。MRI也可用于诊断。单纯楔形骨折在力学上被看做是稳定的。

### 双侧椎小关节脱位

双侧椎小关节脱位是向前半脱位的一种极端形式,发生于严重屈曲、分离和向前半脱位所致的韧带断裂及损伤层面椎体明显前移时(表6-10,图6-49~6-55)。椎体两侧的下关节突可移位到下位椎体上关节突的前面,这提示前柱、中柱和后柱的所有主要支持韧带和层面间的椎小关节囊破裂或剥离。



图6-46 C5向前半脱位。A,B:颈椎侧位片显示,与C4/C5椎小关节相比(B中细黑线),C5/C6椎小关节轻度不一致和不平行(B中白线),C5/C6棘突间距增宽(“扇形”改变)(B中白箭)。注意C5/C6隐约可见的局限性过度后凸成角(B中粗黑线)。

表6-9 向前半脱位(过度屈曲半脱位或扭伤)

**平片表现:**

**侧位像:**可以从颈椎中立位(不伸、不屈的体位)的侧位片或动态检查做出诊断。当对中立位平片诊断的前部半脱位有争议时,应做动态检查或MRI。最好在病人站立时进行,由一名有经验的医生陪同反应机敏及合作的病人做动态检查。脱掉颈椎固定装置需要预先经临床“排除”不稳定的征象,或在最初的前后位与中立侧位片检查上无不稳定的征象(表6-2)。屈曲和伸展必须由病人独立完成,病人运动的限度依据其对疼痛耐受的水平。中立位上所见的前半脱位表现为屈曲位时加重,伸展时减轻。

- \* 在韧带损伤层面的脊柱突然过度后凸成角。突然成角与光滑、连续、军事化体位形成的颈椎前凸的不中断的生理翻转、躺卧位或肌肉痉挛所致的颈椎向前半脱位是不同的(图6-46~6-48)。
- \* 与相邻层面相比,一个层面的棘突间距增宽(扇形)(图6-46~6-48)。
- \* 病变下位椎的上关节突表面裸露(图6-47)。
- \* 受累骨突关节的邻近关节的连续型不一致。
- \* 椎小关节不平行(图6-46和6-47)。
- \* 椎间盘间隙后部增宽,前部变窄。
- \* 受累的椎体可以轻度向前移位(1~3mm)(图6-49)。Green等<sup>[109]</sup>表明,1~3mm的前移为半脱位,移位超过3.5mm提示明显脱位或骨折。Abel<sup>[110]</sup>称这种移位为下陷,发现其高度地提示后部结构不稳定。对向前半脱位可以没有前移的了解是重要的。
- \* 受累的椎体可能在其前下角向前旋转。
- \* 下方的椎体前上方的小压缩性骨折(图6-47)。
- \* 因血肿形成所致的椎前软组织厚度增加(椎间盘和/或韧带损伤的证据)。

**AP位:**

- \* 棘突间距增宽(图6-47)。这种征象代表见于侧位片上的扇形改变。
- \* 可出现无明显前或后移的横向脱位(也称为横向平移)。

**不稳定性:**

- \* 相对于其下方椎体的椎体前移 > 3.5mm。
- \* 相对于其下方椎体的椎体成角 > 20°。
- \* 相对于邻近两个椎体的椎体成角 > 11°。

**CT表现:**CT用于发现平片上隐匿的骨折。CT对向前半脱位的诊断未必有重要的价值。

**横断面图像:**

- \* 可发现平片上无法发现的骨折。
- \* 关节面裸露征。向前半脱位中的上位椎体向前半脱位,其下关节突在下位椎体的上关节突上向前移位导致关节突的关节面裸露。关节突裸露的程度不同。关节面裸露征是指裸露关节突在CT上的表现(图5-26)。在CT横断面图像上,受累层面可能表现双侧关节间隙丧失的孤立裸露关节面<sup>[111]</sup>。

**矢状面重组图像:**椎小关节面的相互关系在多平面重组矢状面上显示较好。

- \* 在韧带损伤层面上的突然过度后凸成角(图6-48)。
- \* 相对于邻近层面的棘突间距增宽(扇形改变)(图6-48)。
- \* 在病变下位椎的上椎小关节的关节面裸露(图6-47)。
- \* 受累骨突关节的邻近关节的连续不一致。
- \* 椎小关节不平行(图6-46和6-47)。
- \* 椎间盘间隙后部增宽,前部变窄。
- \* 受累的椎体可以轻度向前移位(1~3mm)(图6-49)。Abel<sup>[110]</sup>称这种移位为“下陷”,发现其高度地提示椎体后部结构不稳定。对向前半脱位可以没有前移的了解是重要的。
- \* 受累的椎体可能在其前下角向前旋转。
- \* 邻近椎体前上方的小压缩性骨折(图6-47)。
- \* 因血肿形成椎前软组织厚度增加(间盘和/或韧带损伤的证据)。

**冠状面重组图像**

可发生无明显前或后移的横向脱位(也称为横向平移)。

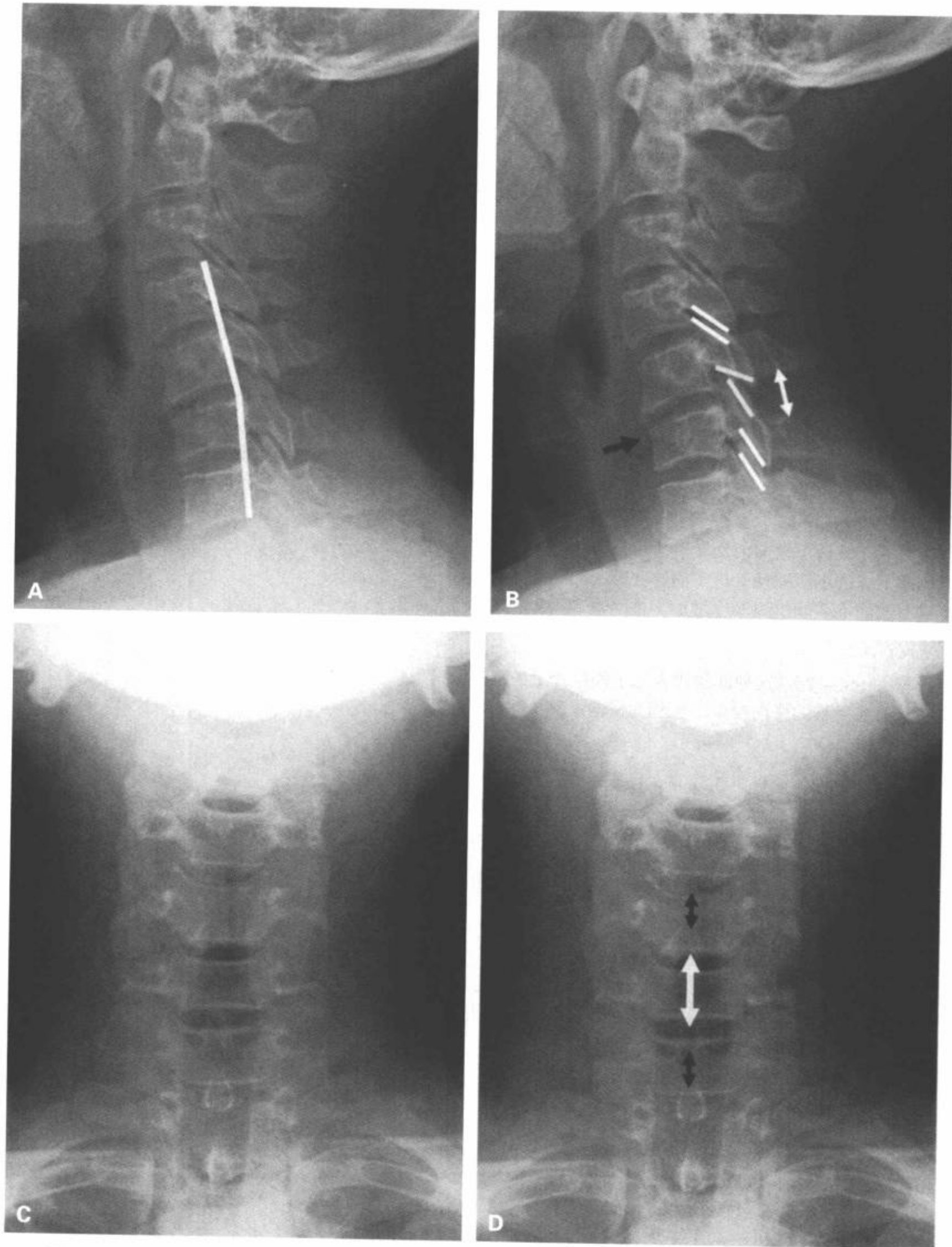


图 6-47 C5 向前半脱位伴 C6 压缩性骨折。A,B:颈椎侧位片显示 C5/C6 椎小关节轻度排列不一致和不平行(B 中黄线), C6 上椎小关节突的关节面暴露, C5/C6 棘突间距比相邻的层面增宽(扇形改变)(B 中白箭)。注意 C5/C6 隐约可见的局限性过度后凸成角(A 中白线)。累及上终板的压缩性骨折继发 C6 椎体前部高度降低(B 中黑线)。(见彩图 6-47 B)。C, D:颈椎前后位平片。在正面片上, C5/C6 棘突间隙异常增宽(D 中白箭)。这代表侧位片上显示的“扇形改变”。



图6-48 C5向前半脱位。颈椎侧位片(A)和CT多平面重组矢状面图像(B)显示C5/C6棘突间距增宽(扇形改变)(白箭),C5/C6隐约可见局限性过度后凸成角。

这种损伤可发生于从C2/C3到C7/T1的任何层面(图6-52),然而,通常发生于下颈椎。较上层椎体向前半脱位达下位椎体前后径的50%或以上(图6-49,6-50)。这种移位常出现椎管严重受累,脊髓损伤常见。典型病例因为后柱分离而无椎小关节骨折。然而,双侧椎小关节脱位中,受累关节侧块边缘常出现小嵌压性骨折,这些骨折在平片上常不能显示。在罕见的情况下,当致病力足够大时,随双侧椎小关节脱位可能发生明显的后柱骨折,下位椎体也可压缩变形。很多双侧椎小关节脱位伴发间盘突出<sup>[67]</sup>,有这种损伤的病人,未加控制的椎小关节复位可能导致脊髓致命性压迫。因此,病人做闭合性复位前应认真做神经功能检查。双侧椎小关节脱位是不稳定的,且伴有广泛的软组织损伤和较高的脊髓损伤发生率<sup>[67-69]</sup>。当邻近椎体层面的椎小关节尖部并列时,出现“顶立”椎小关节(图6-53)。有些病例中,一个椎小关节突脱位而另一个顶立于下方关节突的尖部,导致侧位片或前后位平片上呈现

隐约可见的旋转的征象。MRI是双侧椎小关节脱位病人随后需要的成像方法,因为它能最好地评价脊髓损伤的程度和范围及相应的间盘和韧带损伤(图6-50)。

### 屈曲泪滴样骨折

屈曲泪滴样骨折是一种最严重的颈椎损伤,而且是高度不稳定的损伤(表6-11)。这种损伤发生于严重屈曲和轴向压迫性负载,导致颈椎椎体骨折脱位<sup>[70]</sup>,典型地累及下颈椎(特别是C5)。这种损伤含有其他过度屈曲型损伤的后韧带断裂,但也包含损伤层面软组织的完全断裂,包括后纵韧带、椎间盘和前纵韧带。上位椎体的前下缘有一个典型的巨大三角形骨折碎片(泪滴样骨折)(图6-56~6-58)。有两种骨折方式与前下角(泪滴样)骨折碎片有关。第一种是孤立性骨折,通常不伴有永久的神经功能后遗症。第二种是具有一个椎体矢状骨折和一个后神经弓骨折的三部分、两平面骨折。后一种方式几

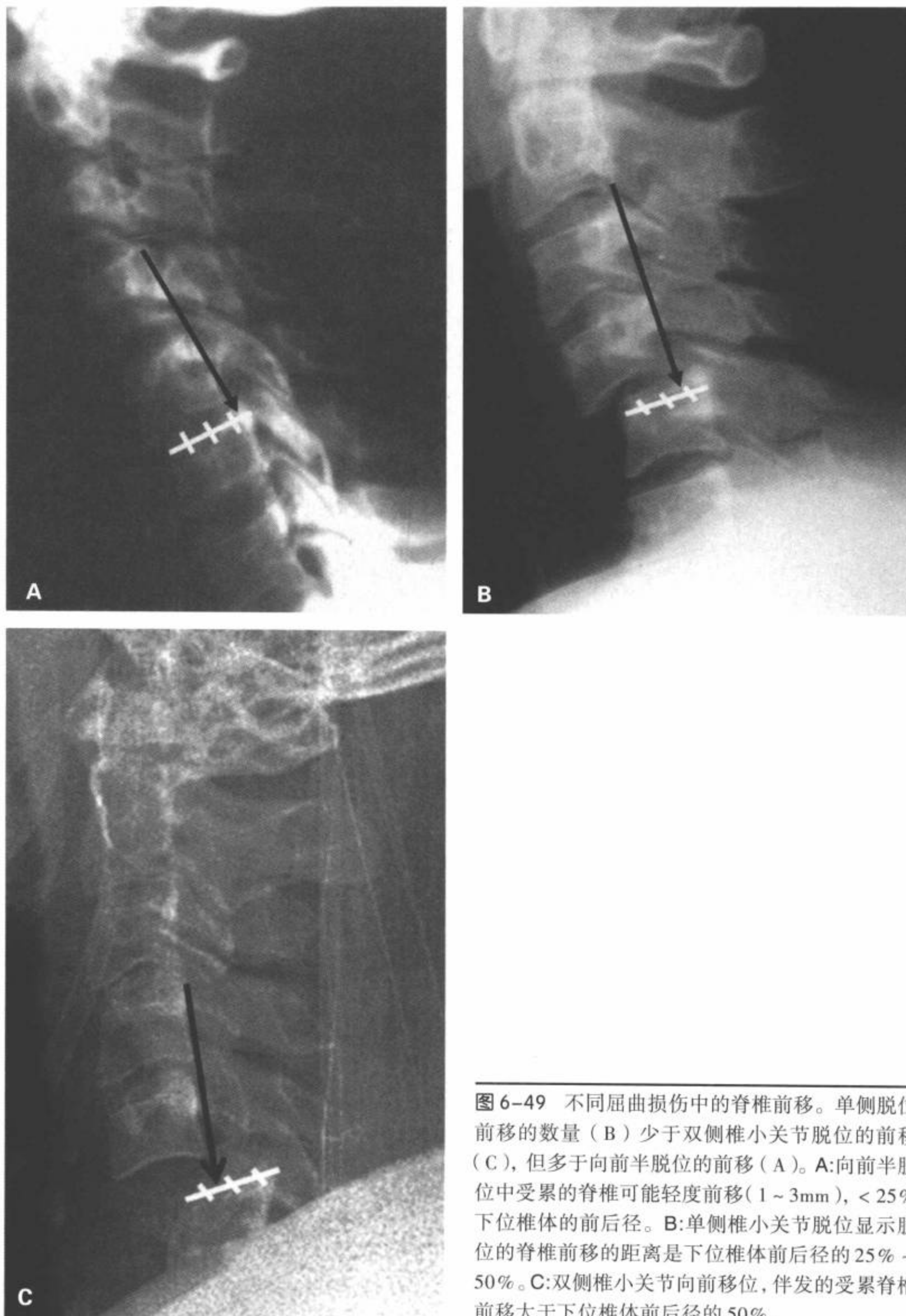


图 6-49 不同屈曲损伤中的脊椎前移。单侧脱位前移的数量 (B) 少于双侧椎小关节脱位的前移 (C), 但多于向前半脱位的前移 (A)。A: 向前半脱位中受累的脊椎可能轻度前移 (1 ~ 3mm), < 25% 下位椎体的前后径。B: 单侧椎小关节脱位显示脱位的脊椎前移的距离是下位椎体前后径的 25% ~ 50%。C: 双侧椎小关节向前移位, 伴发的受累脊椎前移大于下位椎体前后径的 50%。

表 6-10 双侧椎小关节脱位

平片表现: 假如椎体前移的程度显著, 平片所见通常明显。

**侧位:**

\* 移位大于椎体前后径的 50% (图 6-49, 6-50)。

\* 椎小关节脱位 (图 6-50)。

\* 可有上或下椎小关节骨折。

\* 损伤层面椎间盘隙变窄表明椎间盘碎片脱出的可能。

\* 脱位可能不完全 (椎小关节顶立), 伴一个脊椎相对于另一个脊椎的椎小关节不同程度地向前滑脱。平片上, 顶立的脊椎在侧位片上可能显示不清, 主要依据于“扇形改变”或受累节段前移。顶立的脊椎在力学上是不稳定的, 但不合并神经功能缺失。

\* 血肿形成导致椎前软组织增厚。

\* 下位椎体可有压缩变形。

**AP 位:**

\* 脱位层面的棘突间距增宽。

**不稳定性:**

双侧椎小关节脱位是不稳定的, 而且合并广泛的软组织损伤。

CT 表现: CT 有用于发现平片上隐匿的椎小关节后弓或关节面的骨折。

**横断面图像:**

\* 可发现平片上无法发现的骨折。

\* 认真检查邻近的骨折是必要的。

\* 在椎小关节表面, 上关节突前部呈圆形和后部平直, 而下关节突正相反, 在关节面部位, 前部平直和后部呈圆形。关节正常时, 两个平直的关节面相对。脱位时, 两个圆形的关节面相对。正常椎小关节的“汉堡包征”和“反向汉堡包征”便于确定椎小关节脱位的诊断。正常椎小关节在 CT 横断面图像上是有方向性的, 因此类似“汉堡包”的侧面。椎小关节脱位打破了这种关系, 逆转且相互平分两半“汉堡包”的方向<sup>[1][2]</sup>(图 6-51 与 6-51 和图 5-25 与 5-26)。

**关节面裸露征:** 椎体向前半脱位通常是过度屈伸力引起用于稳定椎小关节的韧带复合体断裂的结果。随后, 上位脊椎向前半脱位伴其下关节面在下位脊椎的上关节向前移位。顶立椎小关节中, 椎小关节面完全裸露。关节面裸露征是指裸露关节突的 CT 表现。在 CT 横断面图像上, 可见双侧关节间隙丧失的孤立裸露关节面<sup>[3]</sup>(图 6-53)。

**矢状面重组图像:** 矢状面 MPR 图像清晰地显示关节面、关节柱和椎体的关系。

\* 移位大于椎体前后径的 50% (图 6-52, 6-54)。

\* 下位椎体可有压缩变形。

\* 椎小关节脱位 (图 6-54)。

\* 上或下椎小关节可有骨折。

\* 损伤层面的椎间盘隙变窄表明椎间盘碎片脱出的可能。

\* 可能为不完全脱位 (椎小关节顶立), 伴一个脊椎相对于另一个脊椎的椎小关节不同程度的向前滑脱 (图 6-53)。

\* 血肿形成导致椎前软组织增厚。

**冠状面重组图像:**

可发生横向脱位或称为横向平移。

**3D 重组图像:**

CT 3D 重组表面或容积再现图像可清晰地显示双侧椎小关节脱位和相关的关节骨折 (图 6-54, 6-55)。

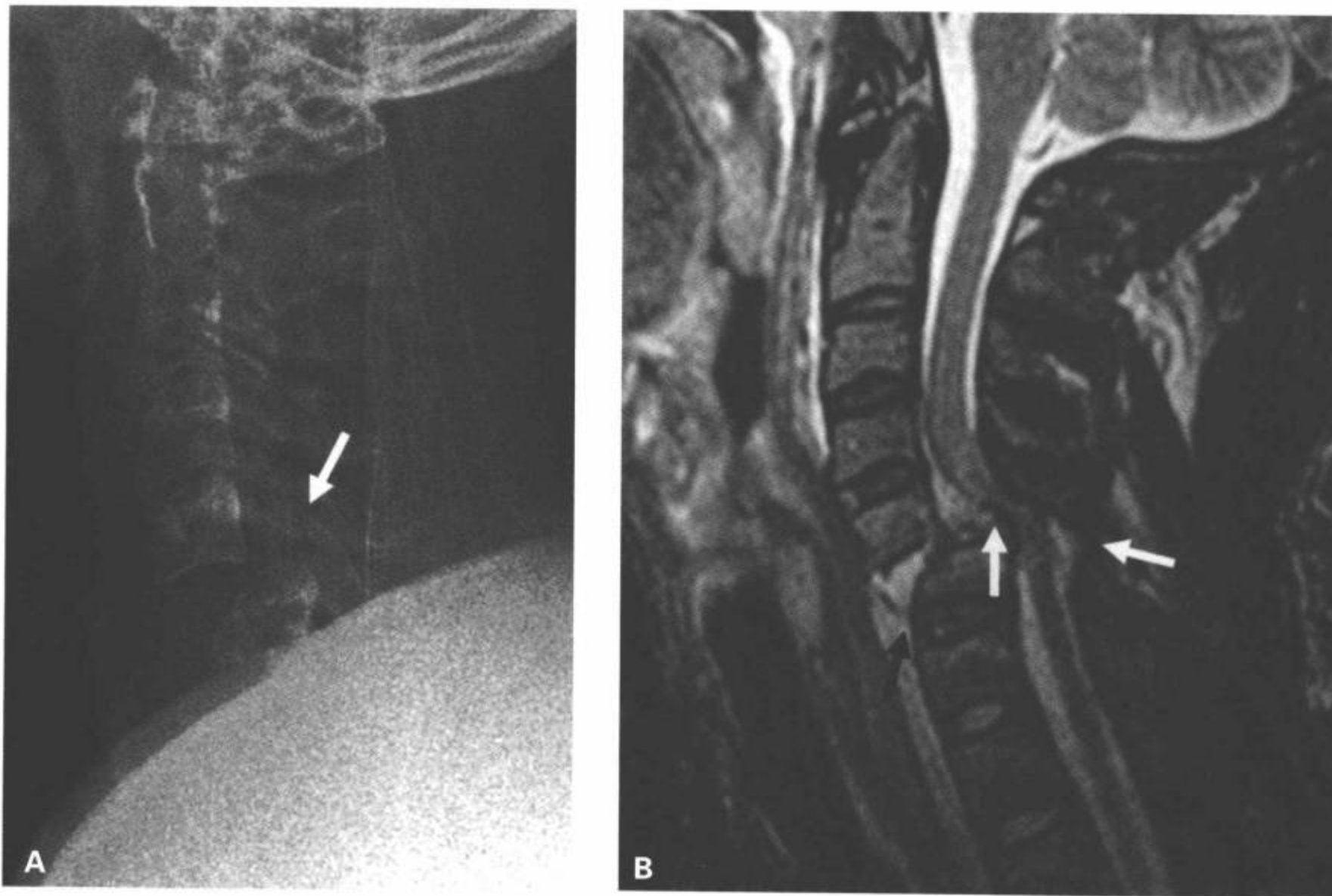


图 6-50 双侧椎小关节脱位。A:颈椎侧位片显示 C5/C6 双侧椎小关节脱位 (白箭), 向前滑脱 > 50%。B:MRI 正中矢状面 T2WI 图像显示前纵韧带 (黑箭) 和后纵韧带 (黄箭) 断裂, 黄韧带 (白箭) 断裂或撕裂。脱位层面的椎管明显狭窄伴脊髓广泛挫伤, C5 ~ C6 水平脊髓中央出血。(见彩图 6-50B)

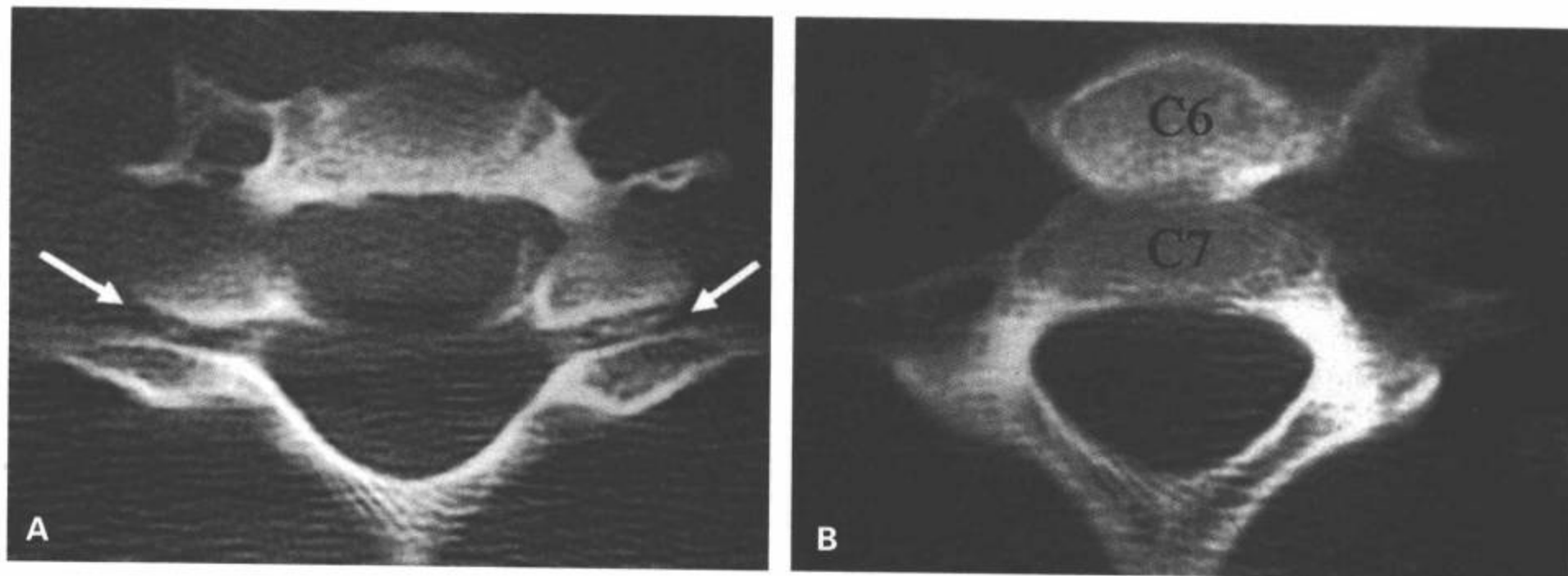


图 6-51 双侧椎小关节脱位 (BFD)。A,B: CT 横断面图像显示双侧椎小关节脱位 (A 中白箭) 和“双椎体”征 (B)。

表 6-11 屈曲泪滴样骨折

平片表现:

侧位:

- \* 椎体粉碎性骨折伴椎体前下面一个前移的三角形骨折碎片(泪滴)(图 6-56 ~ 6-58)。泪滴样骨折碎片与位于损伤下面的颈椎保持平行。
- \* 受累椎体后部的碎片移位进入椎管。椎体后部的碎片和损伤以上层面的颈椎作为一个单位移动(图 6-56 ~ 6-58)。
- \* 损伤层面突然后凸成角(图 6-58)。
- \* 与其邻近层面相比,一个层面的棘突间距增宽(扇形改变)(图 6-56)。
- \* 下位颈椎的上椎小关节的关节面裸露。
- \* 水肿形成导致椎前软组织增厚。

AP位:

- \* 受累椎体矢状骨折<sup>[71,113]</sup>(图 6-57)。
- \* 脱位层面的棘突间距增宽。
- \* 侧柱断裂。
- \* 终板和椎间隙的界限丧失。
- \* 钩突关节扭曲。

不稳定:

屈曲泪滴样骨折是下颈椎最不稳定的损伤。

CT表现: 用CT可能确定受累椎体骨折的范围和碎片移入椎管的程度;也可评价邻近的椎体。

横断面图像:

- \* 椎体粉碎性骨折伴椎体前下面的一个前移三角形骨折碎片(泪滴)(图 6-57, 6-58)。
- \* 泪滴样骨折可以是矢状裂开的。
- \* 受累椎体的矢状骨折占病人的87%<sup>[70,71,113]</sup>(图 6-57, 6-58)。
- \* 受累椎体的后部碎片移入椎管。
- \* 后弓骨折(图 6-57, 6-58)。

矢状面重组图像:

- \* 椎体前下面前移的三角形骨折碎片(泪滴)(图 6-57, 6-58)。
- \* 受累椎体的后部碎片移入椎管。
- \* 损伤层面突然后凸成角。
- \* 与其邻近层面相比,一个层面的棘突间距增宽(扇形改变)。
- \* 下位颈椎的上椎小关节的关节面裸露。
- \* 水肿形成导致椎前软组织增厚。

冠状面重组图像:

- \* 受累椎体的矢状骨折<sup>[71,113]</sup>(图 6-57)。

乎通常伴有永久性神经功能后遗症<sup>[71]</sup>。脊髓损伤可能由骨折移位层面的骨碎片后退和过度后凸成角所致的椎管狭窄引起。病人经常有急性前脊髓综合征:即刻、完全的四肢瘫伴痛、触和温觉丧失,但后柱感觉保留(定位、运动和震动)。巨大三角形骨折碎片与后部结构分离(表明屈曲机制)可以区别屈曲泪滴样骨折与相似命名的过伸泪滴样骨折。

## 屈曲旋转损伤

颈椎同时屈曲和旋转导致屈曲旋转损伤,如果在下颈椎,这种机制可导致单侧椎小关节脱位。

### 单侧椎小关节脱位

屈曲和旋转可导致一侧椎小关节脱位。脱位的下关节突位于下位椎体上关节突的前部,脱位侧的后部韧带撕裂(包括关节囊和纤维环)(表 6-12,图 6-49, 6-59 ~ 6-62)。脱位发生于旋转方向的对侧。许多病例(73%)出现椎小关节和关节柱的骨折<sup>[72]</sup>。大多数病人伴单侧椎小关节骨折及半脱位,通过关节柱的骨折呈垂直方向<sup>[72,73]</sup>。可出现其他孤立性骨折或延伸到同侧椎板和椎弓根关节柱骨折。骨折也可累及对侧椎小关节。Braakman和Vinken<sup>[74]</sup>提到,未移位椎小关节间的关节囊(对侧)常断裂。根据Argenson等<sup>[75]</sup>的报告,全部单侧椎小关节脱位病例的25%伴另外的下或上颈椎的创伤性病变,临床上脊神经根合并症的发生率为30%。Shaoiro等<sup>[76]</sup>在一项51例单侧椎小关节脱位病人的研究中报道,神经根病的发生率为73%,单纯颈痛的发生率为16%,脊髓损伤的发生率为12%。MRI可用于有神经功能症状的单侧椎小关节脱位的病人,评价突出的间盘或水肿导致的脊髓损伤或硬膜下脊髓压迫。MRI也可评价易受旋转性病损损伤病人的椎动脉的血流<sup>[77,78]</sup>。

## 伸展性损伤

过度伸展性颈椎损伤的特征是前柱和中柱分离而后柱压缩(表 6-13,图 6-63 ~ 6-65)。因此,可见前部呈撕裂性损伤而后部呈嵌插性损伤。过度伸展性损伤占有颈部损伤的7% ~ 26%<sup>[79]</sup>。通常,过度伸展性损伤趋向于下颈椎层面。过度伸展性损伤较常见于强直性脊柱炎、特发性骨肥厚(DISH或



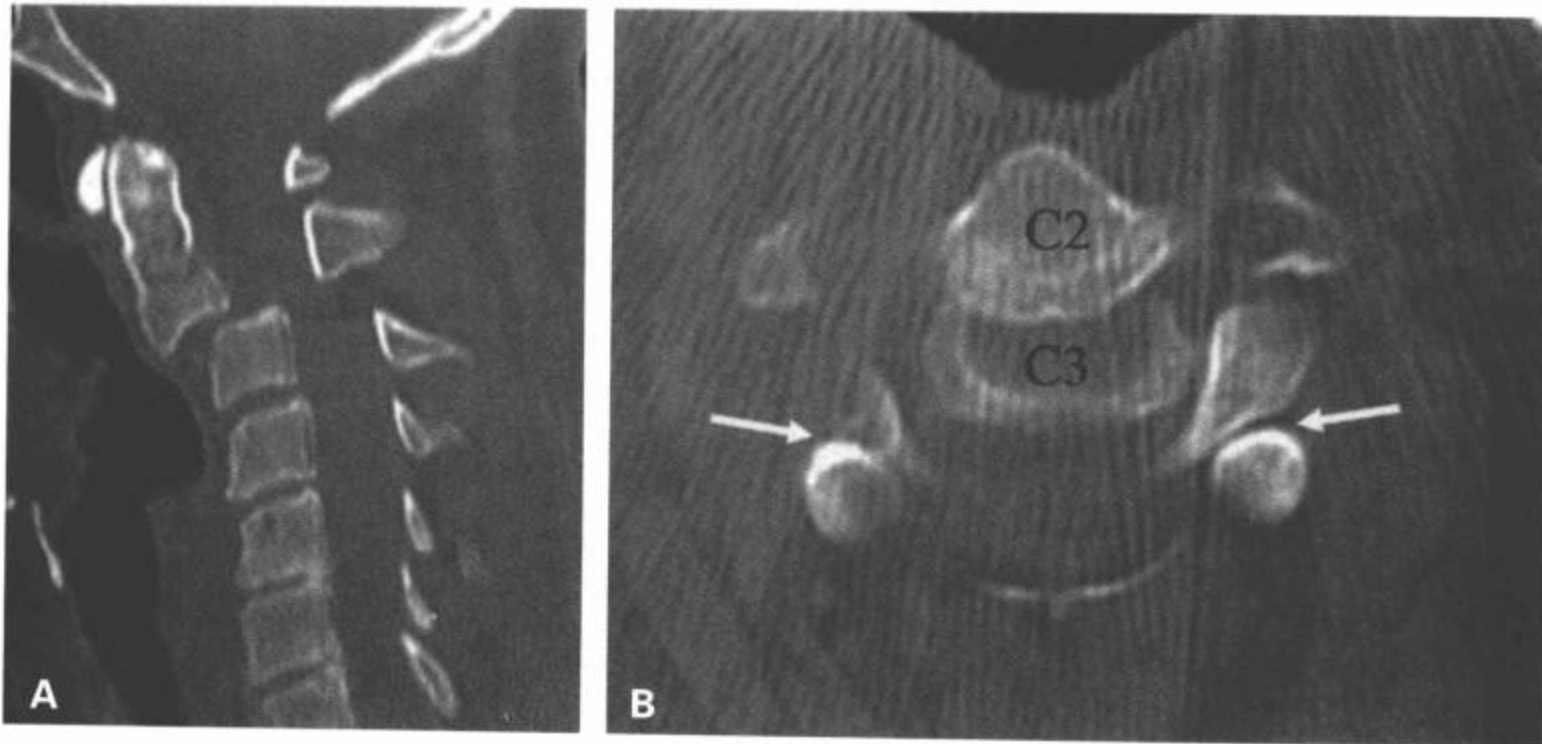


图 6-52 双侧 C2/C3 椎小关节脱位。A: CT 多平面重组矢状面和 (B) 横断面图像显示 C2/C3 双侧椎小关节脱位 (B 中白箭) 伴 C2 椎体 > 50% 的前滑脱 (A)。显示“双椎体”征 (B)。

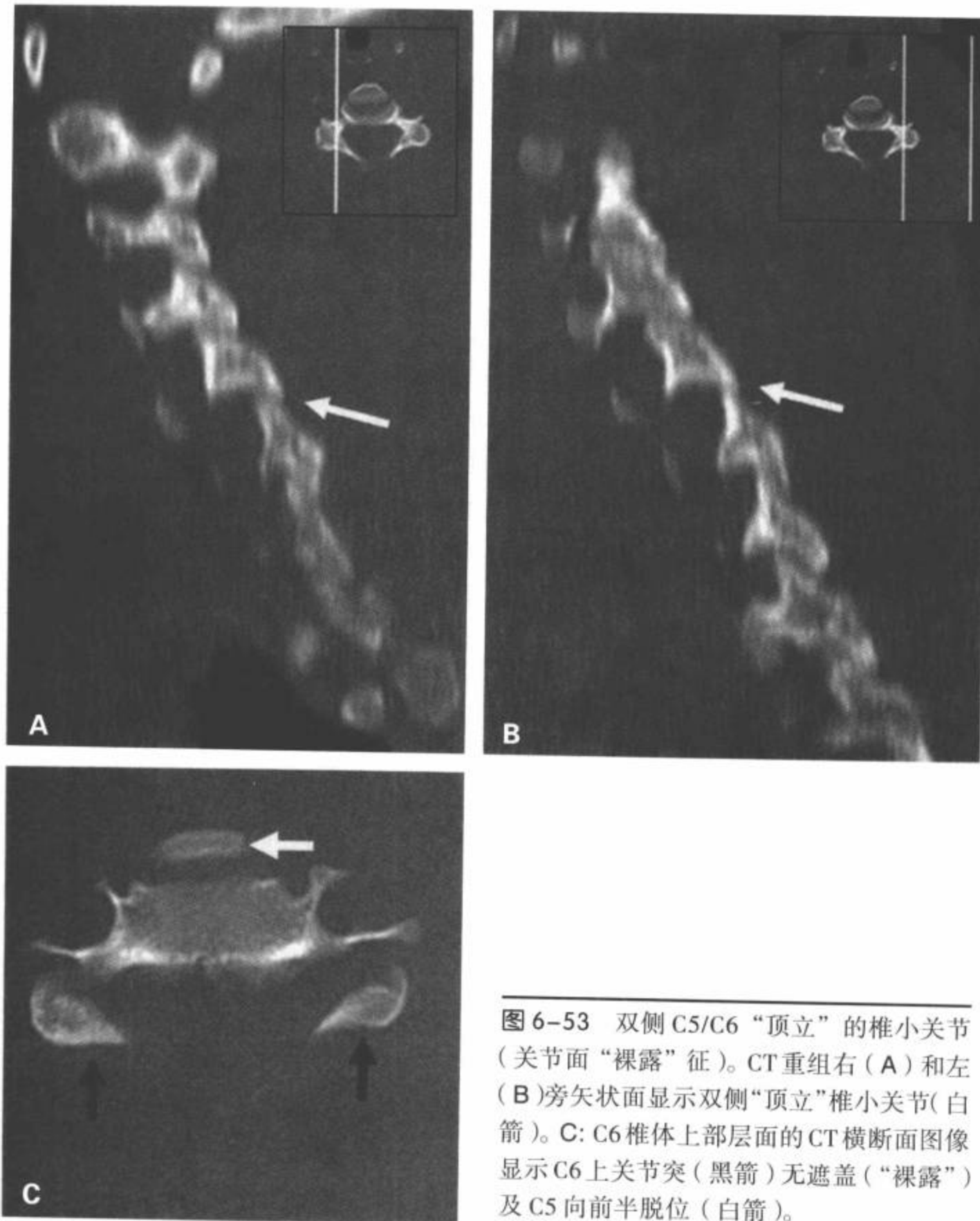


图 6-53 双侧 C5/C6 “顶立”的椎小关节 (关节面“裸露”征)。CT 重组右 (A) 和左 (B) 旁矢状面显示双侧“顶立”椎小关节 (白箭)。C: C6 椎体上部层面的 CT 横断面图像显示 C6 上关节突 (黑箭) 无遮盖 (“裸露”) 及 C5 向前半脱位 (白箭)。

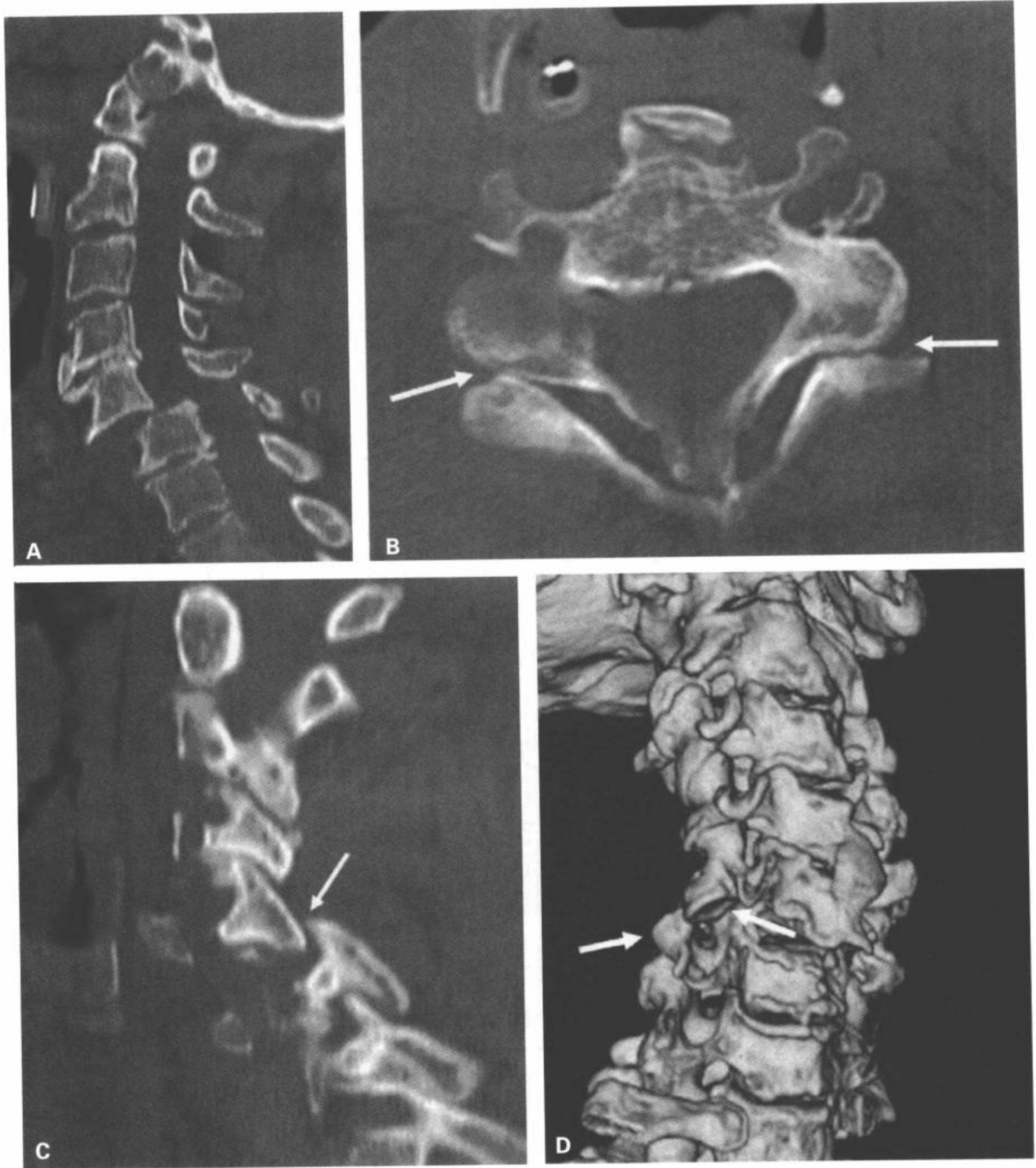


图 6-54 双侧椎小关节脱位。A: CT 多平面重组矢状面图像显示 C5/C6 双侧椎小关节脱位伴 > 50% 的前滑脱。B: CT 横断面图像显示双侧椎小关节脱位 (白箭)。C: CT 多平面重组右旁矢状面图像显示 C5/C6 椎小关节脱位 (白箭)。D: CT 3D 重组容积再现前斜位显示 C5/C6 右侧椎小关节脱位。注意 C5 下关节突 (黄箭) 和 C6 上关节突 (白箭)。(见彩图 6-54D)

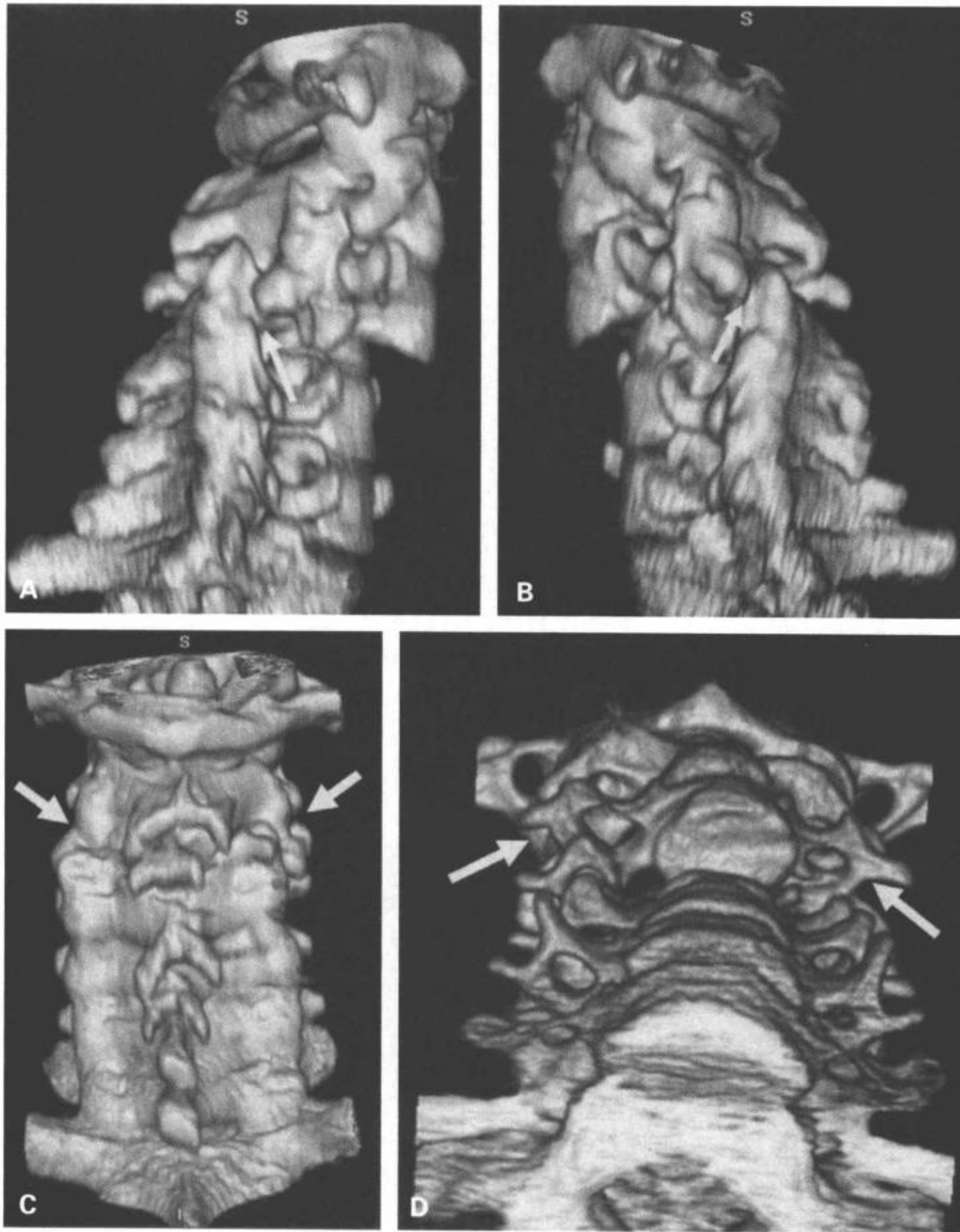


图 6-55 双侧椎小关节脱位。CT 3D 重组容积再现右侧 (A)、左侧 (B)、后 (C) 和前下 (D) 观图像从不同的角度显示双侧 C3/C4 椎小关节脱位 (A, B 和 C 中箭)。前下观图像 (D) 显示 C3 向前移位 (箭)。

Forestier 病)、颈椎退行性关节病、先天性椎管狭窄或严重的退行性疾病的病人<sup>[79,83]</sup>。颈椎退行性关节病导致中央管狭窄,过度伸展时脊髓更容易受到膨出的黄韧带的压迫<sup>[80]</sup>。老年人跌落伤后的颈椎过度伸展性损伤的诊断容易被忽略,这是因为神经功能缺失的方式通常为复杂的脊髓中央综合征而创伤的影像学征象轻微<sup>[81]</sup>。在这些预先有其他疾病的病人,

损伤倾向发生于低冲击性的创伤(例如从站立跌倒)。

#### 过度伸展性扭伤、脱位和骨折脱位

过度伸展性扭伤和过度伸展性脱位是由掷于面部的力量驱使头和颈严重地过度伸展引起的软组织损伤。脊柱的急性成角可导致颈长肌和头长肌撕裂、

表 6-12 单侧椎小关节脱位

平片表现:

侧位:

- \* 脱位椎体前移的距离为椎体前后径的 25% ~ 50%, 大于向前半脱位 (< 25%), 但小于双侧椎小关节脱位 (> 50%) (图 6-49)。
- \* 损伤层面旋转导致关节柱偏移。它们在一个层面表现重叠, 在邻近层面呈突然偏移。这个表现称为“蝶形领结”征 (图 6-59 和图 6-62)。
- \* 两个相邻层面的椎板间隙突然改变。Young 等<sup>[114]</sup>描述, 运用“椎板间隙”表示颈椎的旋转性损伤 (图 6-59)。椎板间隙是棘突椎板线和关节柱后面之间的距离 (图 5-7)。转头伴邻近层面生理性旋转时, 颈椎侧位片上的椎板间隙呈逐渐转变。
- \* 在单侧椎小关节脱位层面突然后凸成角。
- \* 一个层面的棘突间距相对于邻近层面增宽 (扇形)。
- \* 间盘间隙后部变宽前部变窄。
- \* 血肿形成导致椎前软组织增厚。

AP 位:

- \* 从脱位层面上, 脱位侧椎小关节方向上的棘突移位偏离中线。移位棘突指向移位侧 (图 6-60)。
- \* 损伤层面的棘突间隙增宽。

不稳定性:

- \* 纯粹的单侧椎小关节脱位中, 脱位的关节块和伴随的软组织被卡在椎间孔, 称为椎体绞索损伤。由于单侧椎小关节脱位常合并颈椎主要韧带撕裂, 在力学上, 旋转性椎小关节损伤应该被认为是不稳定的。
- \* 单侧椎小关节骨折脱位指单侧椎小关节脱位合并脱位关节块的下关节突基底部骨折或下位关节块的上关节突基底部骨折。复位后, 椎小关节的完整性不能恢复, 因为其中一种成分分离的骨折碎片。这种骨折脱位损伤是不稳定的。

CT 表现: CT 用于诊断平片上隐匿的后弓或椎小关节骨折。

横断面图像: (图 5-25, 5-26)

- \* 可显示平片上无法发现的骨折。
- \* 仔细检查连续的骨折是重要的。
- \* 上关节突前部的关节面呈圆形和后部平直, 而下关节突正相反, 前部的关节面平直而后部呈圆形。关节正常时, 平直的表面相对。脱位时, 圆形的表面相对。正常椎小关节的“汉堡包征”和“反向汉堡包征”有助于确定椎小关节脱位的诊断: 正常椎小关节在 CT 横断面图像上是有方向性的, 因此很像是“汉堡包”的侧面。椎小关节脱位打破了这种关系, 逆转了两个“半汉堡包”的方向<sup>[112]</sup>。骨折伴单侧椎小关节脱位时的图像更复杂。
- \* 10% 的单侧椎小关节脱位病例的受累椎体后部皮质有撕脱骨折<sup>[72]</sup>。施加在椎体上的旋转扭距导致后纵韧带撕脱其后部的皮质碎片。

矢状面重建组图像: 矢状面 MPR 图像清晰地显示关节面、关节柱和椎体的关系。

- \* 脱位的椎体前移的距离等于椎体前后径的 25% ~ 50%, 大于向前半脱位 (< 25%), 但小于双侧椎小关节面脱位 (> 50%)
- \* 椎小关节面 / 柱的单侧脱位 (图 6-62)。
- \* CT 常显示对侧椎小关节的分离。
- \* 可有上或下关节突 / 柱的骨折。
- \* 损伤层面的椎间隙变窄表明椎间盘碎片脱出的可能。
- \* 血肿形成导致椎前软组织增厚。
- \* 10% 的单侧椎小关节脱位病例的受累椎体后部皮质有撕脱骨折<sup>[72]</sup>。施加在椎体上的旋转扭矩导致后纵韧带撕脱其后部的皮质碎片。

3D 重组图像:

- \* CT 3D 重组表面或容积再现图像可清晰地显示单侧椎小关节脱位和相关的关节骨折 (图 6-61, 6-62)。

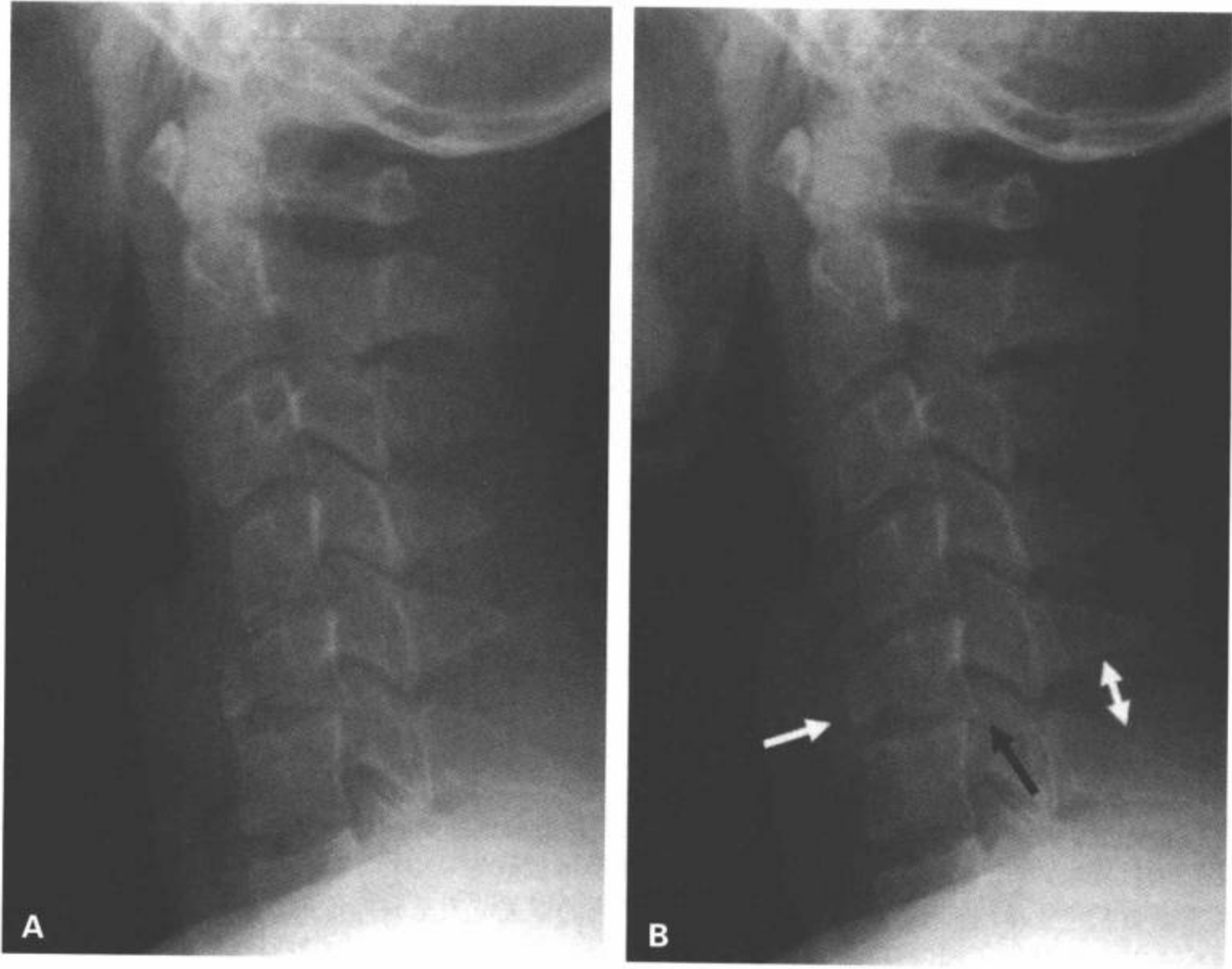


图 6-56 C5 屈曲泪滴样骨折。颈椎侧位片 (A,B) 显示 C5 典型的屈曲泪滴样骨折伴椎体前下面前移的三角形骨折碎片 (泪滴) (B 中白箭) 和其椎体后部的碎片后退进入椎管 (B 中黑箭)。显示 C5/C6 隐约可见的局部过度后凸成角, C5/C6 棘突间距增宽 (扇形改变) (B 中白双箭)。

前纵韧带和纤维环断裂、椎间盘从损伤层面的上位椎体撕裂、后纵韧带从下位椎体的背面撕脱和黄韧带断裂。受累椎体后移压迫脊髓靠向黄韧带及下位椎体的椎板产生脊髓中央综合征 (上肢功能障碍大于下肢)。脱位常是瞬间的, 可自发性复位。过度伸展性扭伤/过度伸展性脱位的临床图像部分是面部创伤的证据。过度伸展扭伤中, 椎体中柱和后柱保持完整。过度伸展性扭伤常发生于年轻个体, 是高度冲击性创伤的结果<sup>[84]</sup>。过度伸展性脱位损伤是足够使颈椎前支持韧带和中支持韧带断裂的力量所致。MRI 有助于发现这些过度伸展性损伤后的韧带完整性<sup>[85-88]</sup>。

过度伸展性骨折脱位最常见于严重的退行性脊椎病或其他原因导致的脊椎强直的老年病人。过度伸展性骨折脱位偶尔发生于严重过度伸展性扭伤/过度伸展性脱位的年轻个体。过度伸展性骨折脱位的

椎体后部成分遭受到冲击力, 引起关节柱、椎体后部、椎板、棘突或椎弓根的负载性骨折 (图 6-36)。其特征是损伤以上层面的椎体向后移 (后滑脱)、椎间盘间隙前部变宽而后部变窄 (图 6-64) 和椎小关节断裂。发生于强直性脊柱炎或弥漫性特发性骨肥厚 (Forestier 病) 病人的过度伸展性骨折为前部钙化的骨折, 通过椎间盘斜向延伸到邻近椎体或向后延伸到其自身的椎间隙 (图 6-65)。

### 伸展泪滴样骨折

伸展性泪滴样骨折是前纵韧带附着部的撕脱骨折 (图 6-66 ~ 6-68)。它累及椎体的前部。典型地发生于老年骨质疏松的病人, 无或很少伴有椎前血肿。“典型”的伸展泪滴样骨折最常累及 C2<sup>[89]</sup>。与过度伸展骨折脱位相反的是伸展泪滴样骨折的垂直高度等于或超过横径。在同一或更远层面上有共存病变的

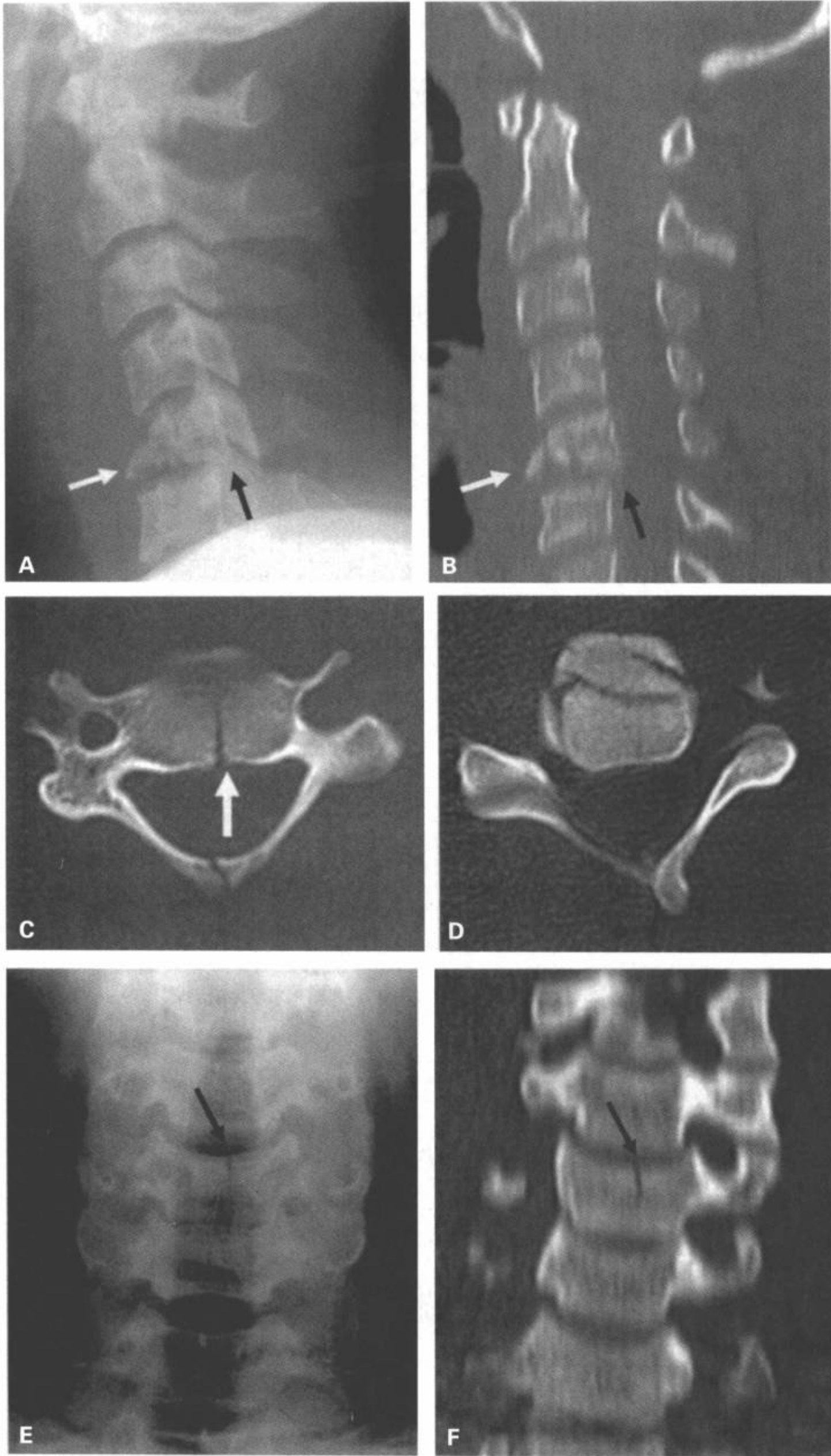


图 6-57 C5 屈曲泪滴样骨折。颈椎侧位片 (A) 和 CT 多平面重组矢状面图像 (B) 显示 C5 椎体压缩伴 C5 在 C6 上轻度向后半脱位 (A, B 中黑箭)。C5 前下面的碎片 (白箭) 为“泪滴”。C: 通过 C5 顶部的 CT 横断面图像显示椎体的矢状骨折 (白线) 和棘突的矢状骨折。D: 通过 C5 下半部的 CT 横断面图像显示前下终板的粉碎性骨折。前后位平片 (E) 和 CT 多平面重组冠状面图像 (F) 显示沿 C5 椎体矢状面的垂直骨折 (黑箭)。

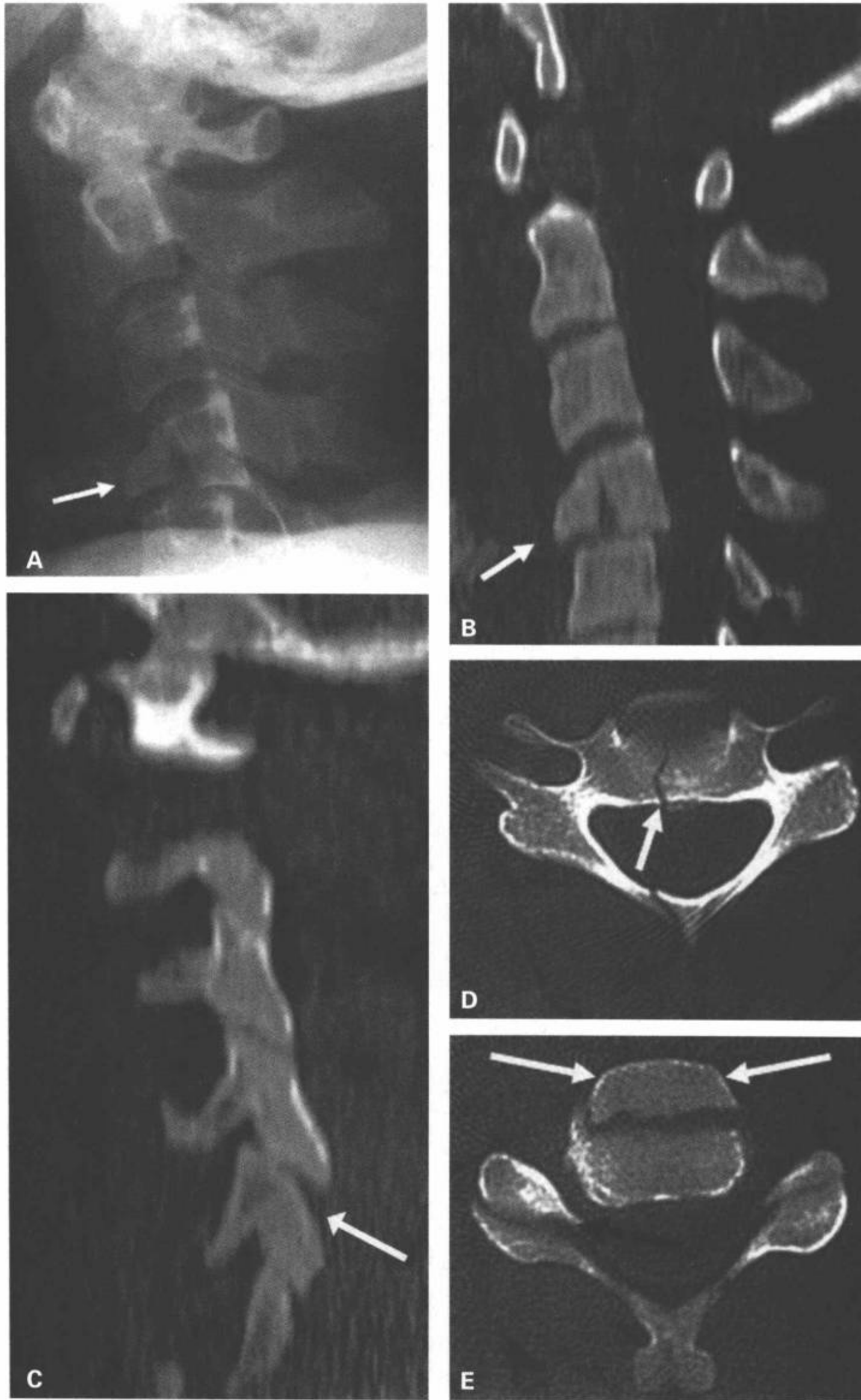


图 6-58 C4 屈曲泪滴样骨折。颈椎侧位片 (A) 和 CT 多平面重组矢状面图像 (B) 显示 C4 椎体前下面前移的三角形骨折碎片 (泪滴) (白箭)。显示 C4/C5 轻微局部后突成角。C: CT 多平面重组右旁矢状面图像显示椎小关节轻度分离 (白箭)。D: 通过 C4 顶部的 CT 横断面图像显示椎体矢状骨折 (白线) 和并发的右侧椎板骨折。E: 通过 C4 下半部的 CT 横断面显示前部的“泪滴”样骨折碎片 (白箭)。显示 C4/C5 右侧椎小关节轻度分离 (黑箭)。

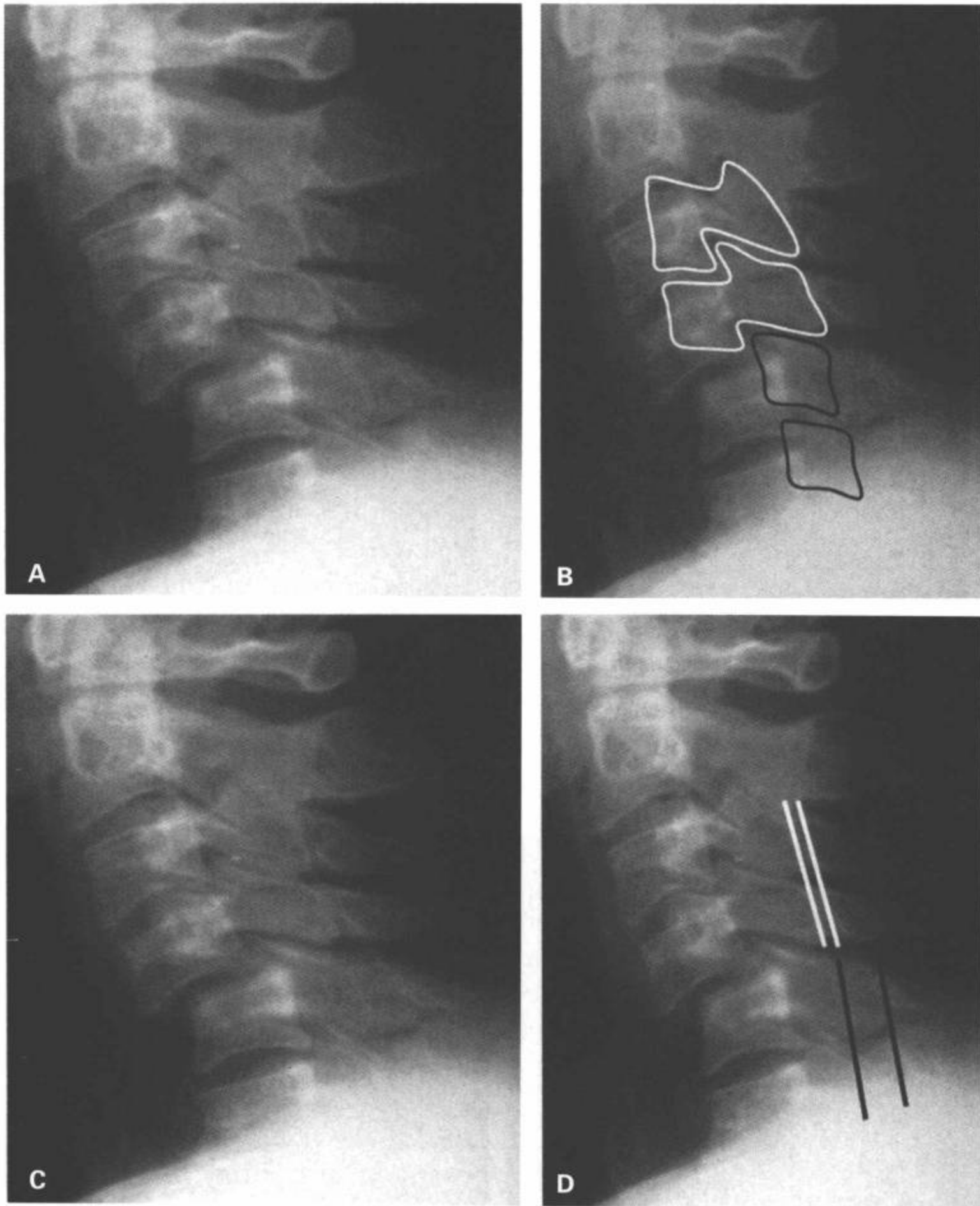


图 6-59 C4/C5 单侧椎小关节脱位的“蝶形领结”和“椎板间隙”征<sup>[114]</sup>。A,B: 颈椎侧位片显示 C4/C5 向前滑脱伴大约 25% 的移位。C4 上方的关节柱偏移 (B 中白线), 在斜位上呈现“蝶形领结”的表现; “蝶形领结”提示旋转。侧位上可见关节柱在 C5 及其下方重叠 (B 中黑线)。C,D: 颈椎侧位片。椎板间隙是棘突椎板线和关节柱后面的距离。椎板间隙在 C4 和 C5 之间突然改变, C5 以上层面的椎板间隙减小 (比较 D 中黑线和白线表明突然旋转)。



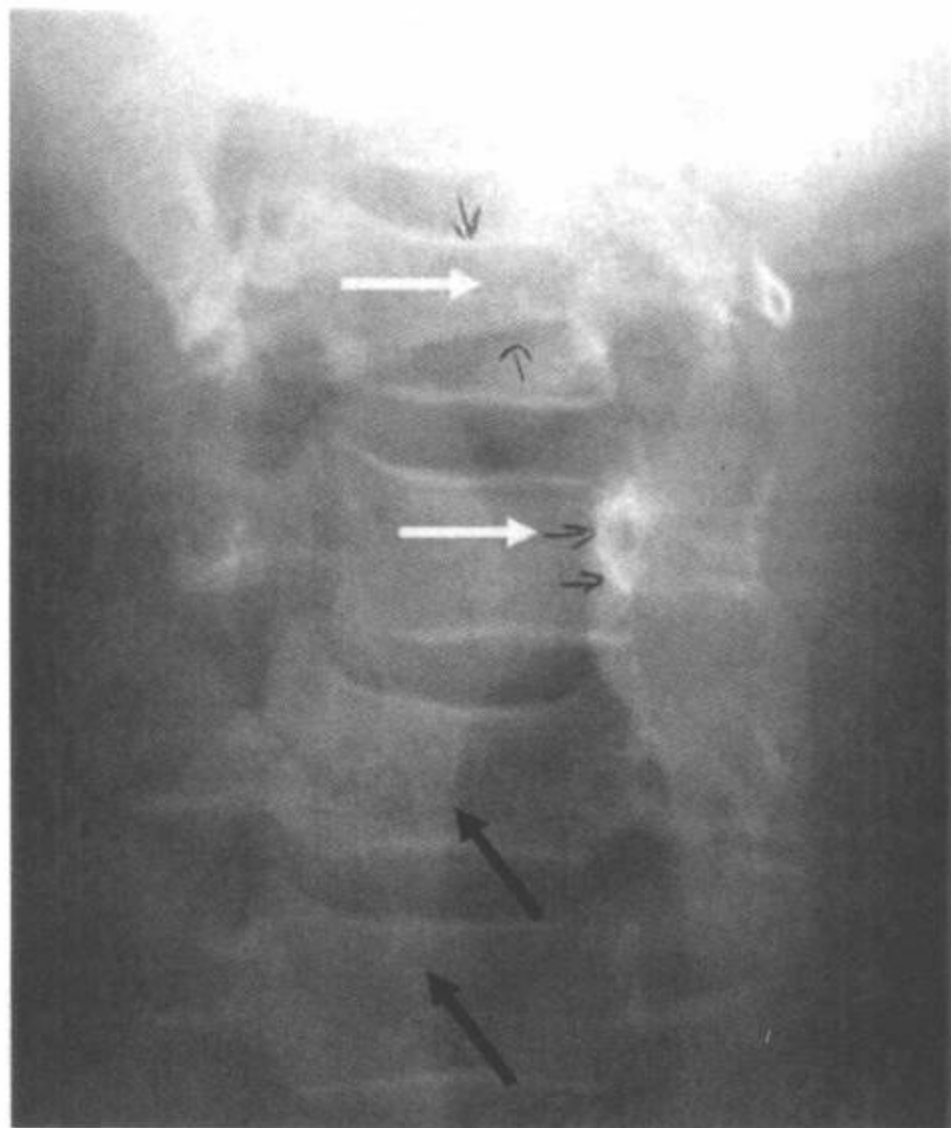


图6-60 单侧椎小关节脱位。前后位。C4棘突(白箭)以上偏向左侧,而C5和C6棘突仍位于中线(黑箭)。移位棘突朝向脱位侧。

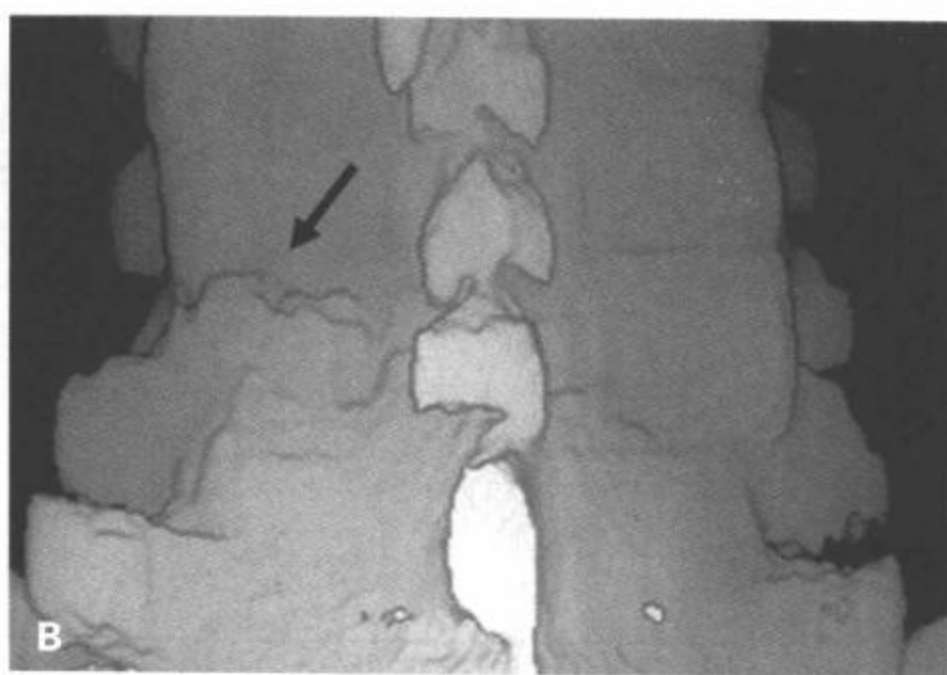


图6-61 单侧椎小关节脱位。CT 3D重组容积再现侧位(A)、后位(B)和下位(C)观图像从不同的角度显示C6/C7左侧椎小关节半脱位(A和B中箭)。下面观(C)显示旋转病变的成分转向右侧。



图 6-62 单侧椎小关节脱位。A: 颈椎侧位片显示 C5/C6 向前滑脱。关节柱从 C5 上方偏离, 在侧位上显示蝶形领结的表现。“蝶形领结”提示旋转。B: CT 多平面重组左旁矢状面图像显示 C5/C6 左侧椎小关节脱位(箭) C: CT 3D 重组容积再现左侧观图像显示 C5/C6 椎小关节脱位。C5 下关节突(黑箭)和 C6 上关节突(白箭)。

发生率高<sup>[90]</sup>。“典型”的 C2 伸展泪滴样骨折在力学和神经功能上是稳定的。年轻的成人中, 变异的伸展泪滴样骨折可发生于下颈椎。当这种伸展泪滴样骨折变异伴有明显的椎前软组织肿胀时, 80% 病人有急性颈髓中央综合征<sup>[91]</sup>。这种伸展泪滴样骨折变异在屈曲时是稳定的, 但在伸展时是极不稳定的。

### 椎板骨折

椎板骨折通常是颈椎复杂损伤的组成部分, 如

下颈椎爆裂型骨折、椎弓椎板骨折分离和屈曲性泪滴样骨折。继发于钝性损伤的局限性单纯椎板骨折罕见<sup>[92]</sup>, 已发现的常由过度伸展引起。椎板骨折可合并邻近的棘突骨折。影像学特征可能很轻微, 因此, 单纯椎板骨折常被漏诊。颈椎平片检查中, 侧位片显示椎板骨折最佳。CT 可能显示平片上无法发现的骨折, 对确定椎板骨折与椎管的关系也是重要的。这些损伤不常引起神经功能受损, 因为前柱和椎小关节完整, 单纯椎板骨折在力学上是稳定的。神

表6-13 过度伸展性损伤

**平片表现:** 颈椎过度伸展性损伤常显示极微的影像学异常, 即使严重或不稳定的病变。当致病的力量消失时, 受累椎体的一过性后移通常可完全复位。

**侧位:** 标志性征象是正常的椎体排列伴广泛的椎前软组织肿胀。根据 Edeiken-Monroe 等<sup>[84]</sup>的报告, 只有 30% 病人有这种组合的平片征象。

- \* 水肿形成导致椎前软组织增厚。(椎间盘、颈长肌和头长肌或韧带损伤的证据)
- \* 从上位椎体下终板前部撕脱的骨折碎片。撕脱碎片的横径大于垂直高度。
- \* 椎体排列正常。
- \* 移位椎体下方的椎间盘内的真空缺损(图 6-63)。
- \* 椎间隙的前部增宽。
- \* 较少情况下, 可见到脊椎后部结构骨折(特别是棘突)。

**AP 位:**

- \* 没有价值。

**不稳定:**

- \* 过度伸展性脱位在力学上是不稳定的。

**CT 表现:** 有强直性脊柱炎、特发性骨肥厚(DISH 或 Forestier 病)、颈椎退行性关节炎、先天性椎管狭窄或严重退行性疾病的基础病变的病人, 如创伤后出现颈痛, 应做颈椎螺旋 CT 检查加矢状面和冠状面重建。CT 有助于诊断平片上隐匿的后弓或椎小关节骨折。

**横断面图像:**

- \* 可显示平片上无法发现的骨折。可见到后部结构的骨折, 特别是棘突(图 6-63)。
- \* 认真检查连续的骨折是必要的。

**矢状面重组图像:**

- \* 水肿形成导致椎前软组织增厚。(椎间盘、颈长肌和头长肌或韧带损伤的证据)
- \* 从上位椎体下终板前部撕脱的骨折碎片。撕脱碎片的横径大于垂直高度。
- \* 椎体排列正常。
- \* 移位椎体下方的椎间盘内的真空缺损。
- \* 椎间隙的前部增宽。

经功能的稳定性取决于骨折碎片在椎管内的位置。

## 伸展旋转性损伤

### 关节柱骨折

关节柱骨折是过度伸展旋转或侧弯时由同侧上方关节块冲击引起的局限于关节块的垂直或斜形骨折<sup>[93]</sup>。这些骨折通常难于显现。前后位平片上可以见到骨折线, 或有一个继发于骨折碎片侧移的光滑、波浪形边缘的侧柱局部断裂(图 6-69)。侧位片上分离的骨碎片后移引起“双线”征, 后移骨碎片的后

部皮质与对侧侧块皮质间的距离大于其他任何层面<sup>[95]</sup>。关节柱骨折常延伸到横突或椎板。颈椎创伤病人和颈椎神经根病的病人, 应做 CT 检查评价关节突<sup>[94]</sup>。通常认为关节柱骨折在力学和神经功能上是稳定的。

### 椎弓根椎板骨折 / 分离 (孤立性关节柱)

孤立性关节柱可同时发生通过椎板和同侧椎弓的骨折<sup>[96,97]</sup>(图 6-70, 6-71, 见图 5-1)。在这种上下椎小关节都发生的损伤断裂中, 关节柱有自由旋转的可能<sup>[97]</sup>。一些研究<sup>[98-100]</sup>显示, 这种损伤是旋转与

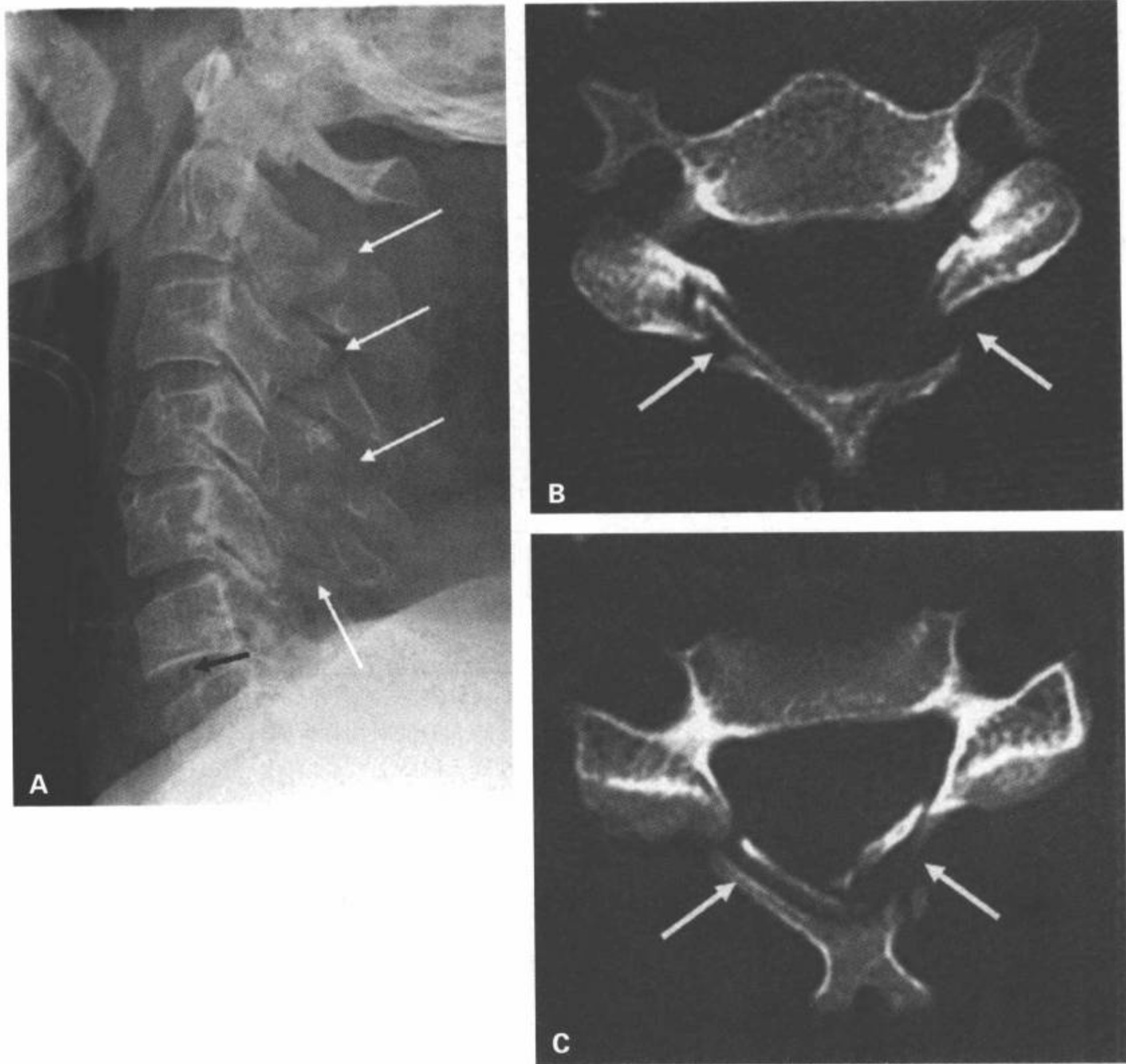


图6-63 过度伸展性终板和棘突粉碎性骨折。过度伸展引起颈椎损伤的特征是前和中柱分离而后柱压缩(A)。侧位片显示C2/C6后部嵌压伴多个椎板和棘突的粉碎性骨折(白箭)。急性椎间盘真空(黑箭)伴C6/C7椎间隙前部异常增宽是前和中柱分离的征象。B,C: CT横断面图像显示棘突移位和双侧椎板粉碎性骨折(白箭)。

压迫性过度伸展结合的结果。Shanmuganathan等<sup>[97]</sup>提出,孤立性关节柱是过度屈曲和旋转(21例中17例,81%)或过度伸展和旋转的结果。Fuentes等<sup>[101]</sup>根据韧带和骨损伤的程度将椎弓根椎板骨折分离分为4种类型:

I型:无移位的椎弓根和椎板骨折(椎间盘完整)。

II型:I型的特点和关节囊断裂伴关节块旋转、移位或两者共存(椎间盘和前纵韧带断裂)(图6-70)。

III型:II型的特点和椎间隙变窄加椎体向前滑脱达3mm(图6-71)。

IV型:III型的特点和体部与关节块移位(伴上方的间盘断裂和下方的椎体受累)。IV型损伤中,有同侧椎弓根椎板骨折和对侧骨突关节的断裂。

椎弓根椎板骨折的平片征象因损伤类型而不同。前后位上有关节块碎片的侧移,通常可见到椎板的骨折线(图6-70,6-71)。II型到IV型中,关节块碎片旋转导致“蝶形领结”征(图6-70,6-71)。侧位片上分离的关节块碎片向前和后旋转。III型中有椎

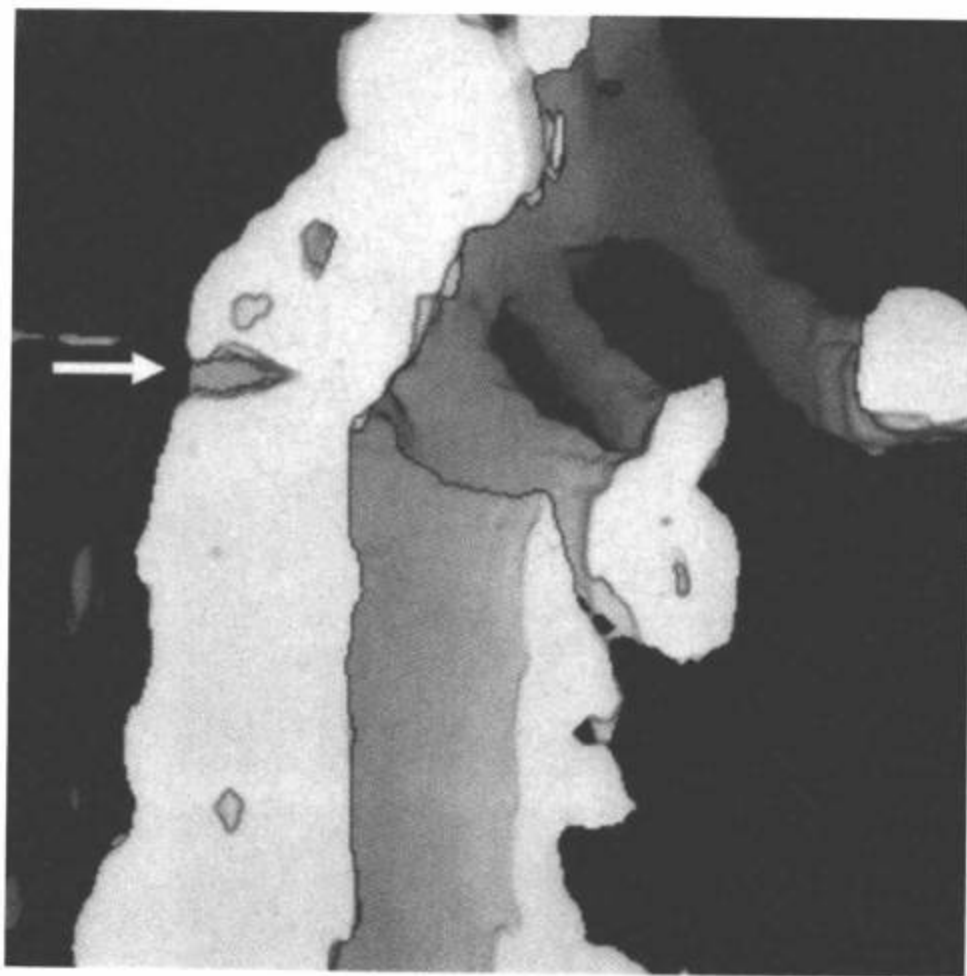


图6-64 过度伸展脱位。CT 3D重组表面再现剖面图像侧面观显示 C2/C3 椎间隙增宽（白箭）伴 C2 后移和成角。

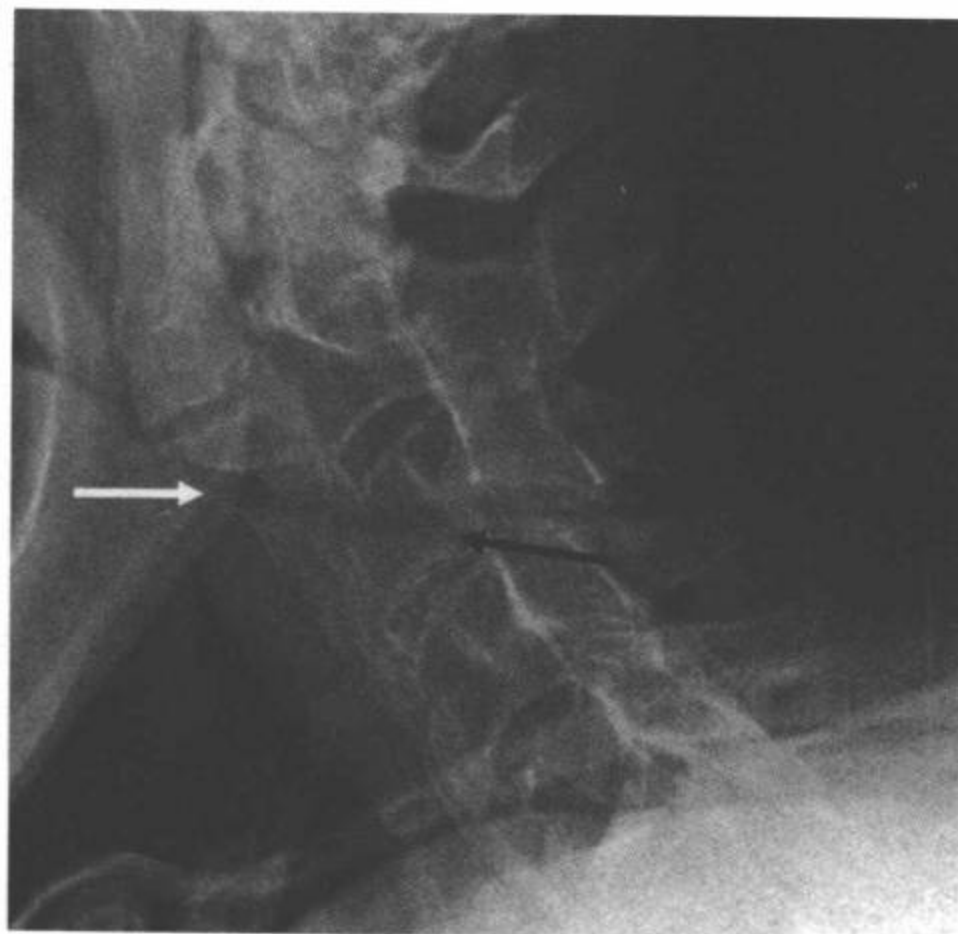


图6-65 过度伸展骨折。颈椎侧位片显示在弥漫性特发骨肥厚病人的伸展性骨折横行于 C3 椎体（黑箭）和前部的韧带骨赘（白箭）。

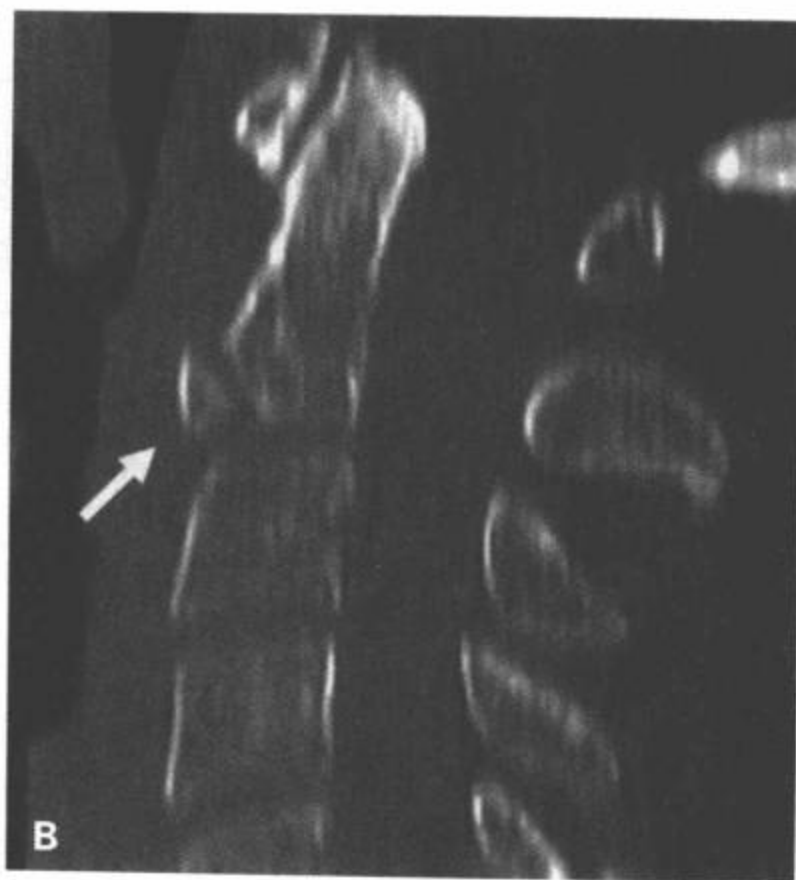
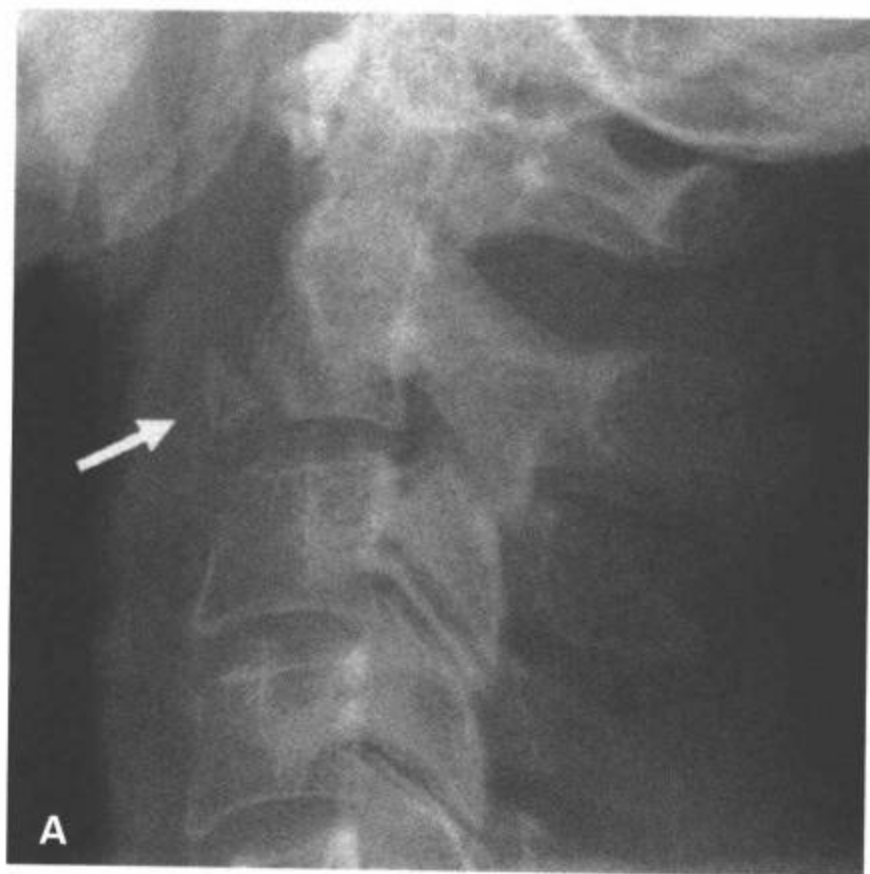


图6-66 C2 过度伸展性泪滴样骨折。颈椎侧位片（A）和 CT 多平面重组矢状面图像（B）显示一个三角形骨碎片起自 C2 前下缘。



图 6-67 C3 过度伸展性泪滴样骨折。A: 颈椎侧位片显示一个巨大的三角形骨碎片从 C3 椎体前下缘撕脱, 代表泪滴样骨碎片 (白箭)。C3/C4 椎间隙显示完整。注意这个骨折的垂直高度大于横向径。

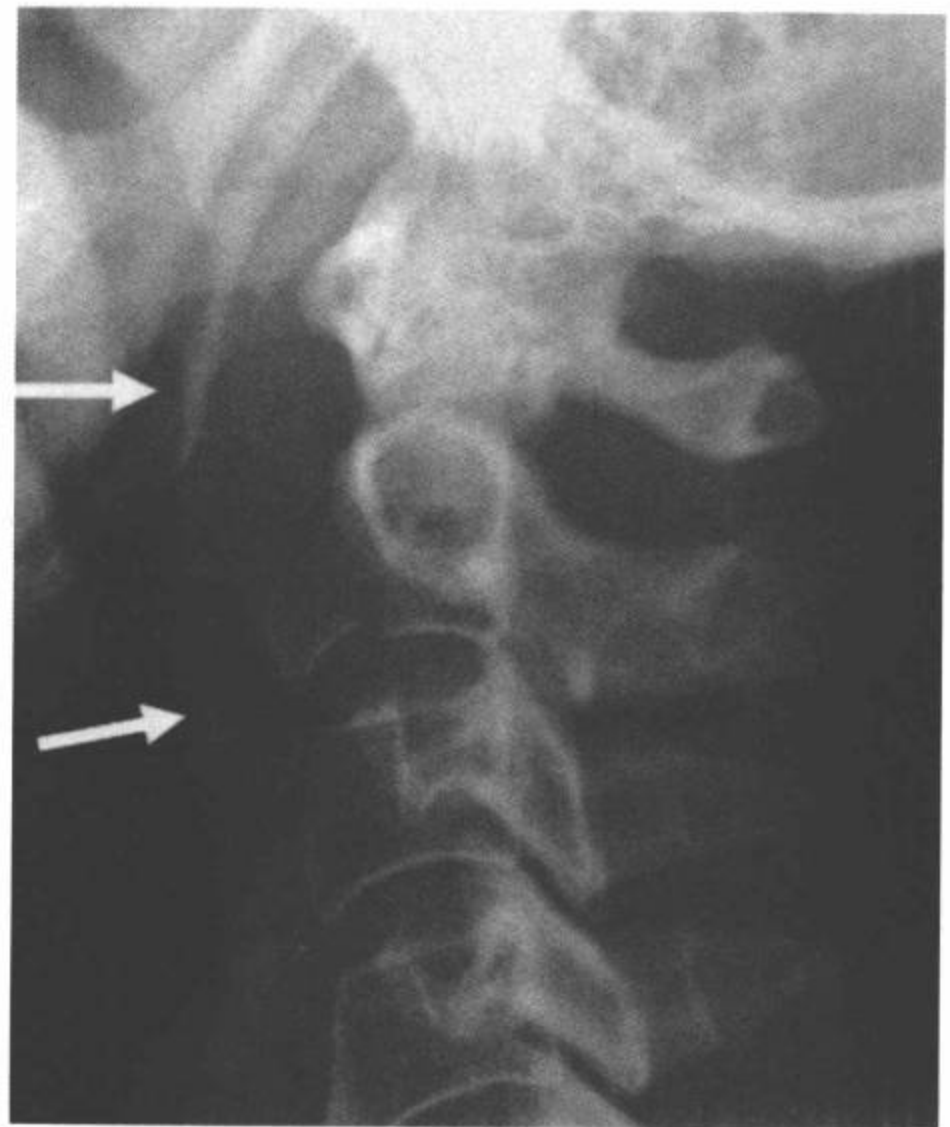


图 6-68 C2 过度伸展性泪滴样骨折。A: 颈椎侧位片显示一个三角形骨碎片起自 C2 前下缘。注意并发的椎前软组织肿胀 (白箭)。

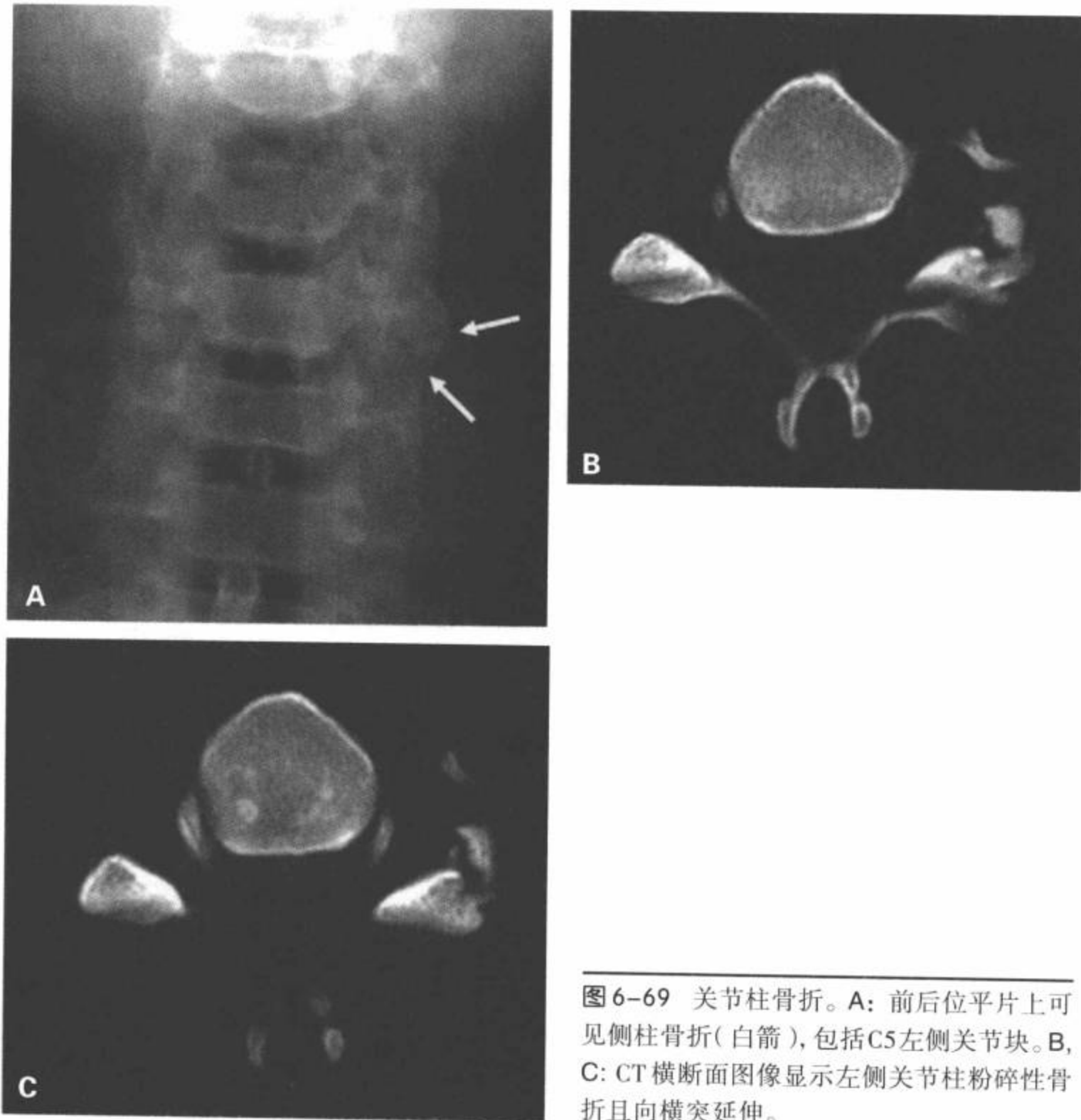


图6-69 关节柱骨折。A: 前后位平片上可见侧柱骨折(白箭), 包括C5左侧关节块。B, C: CT横断面图像显示左侧关节柱粉碎性骨折且向横突延伸。

体前移(图6-71)。半脱位或对侧椎小关节明显脱位是IV型损伤的特点。CT和3D CT能确定单侧椎弓根和椎板骨折。

## 垂直压缩(轴向负载)损伤

### 爆裂型骨折(分散, 轴向负载)

颈椎爆裂型骨折是一种相对罕见的损伤(表6-14, 图6-72)。当轴向压缩力传递到椎间盘时, 液性的髓核通过下终板向内破裂进入椎体中央。压力突然增加导致椎体从内向外爆裂, 将骨折碎片推向四面八方<sup>[102]</sup>。后移的骨碎片可能撞击椎管。神经功能

后果主要取决于后侧骨碎块移入硬膜囊伴脊髓受压的程度。神经功能症状不同, 从轻微短暂的感觉异常到完全性四肢瘫。

## 结论

在这章中我们回顾了超过颈椎正常运动范围的创伤性机制导致的常见创伤性病变的类型。CT应用高分辨多平面和3D重组, 可更好地区别稳定性和不稳定性损伤, 改进了骨折分类的方式。

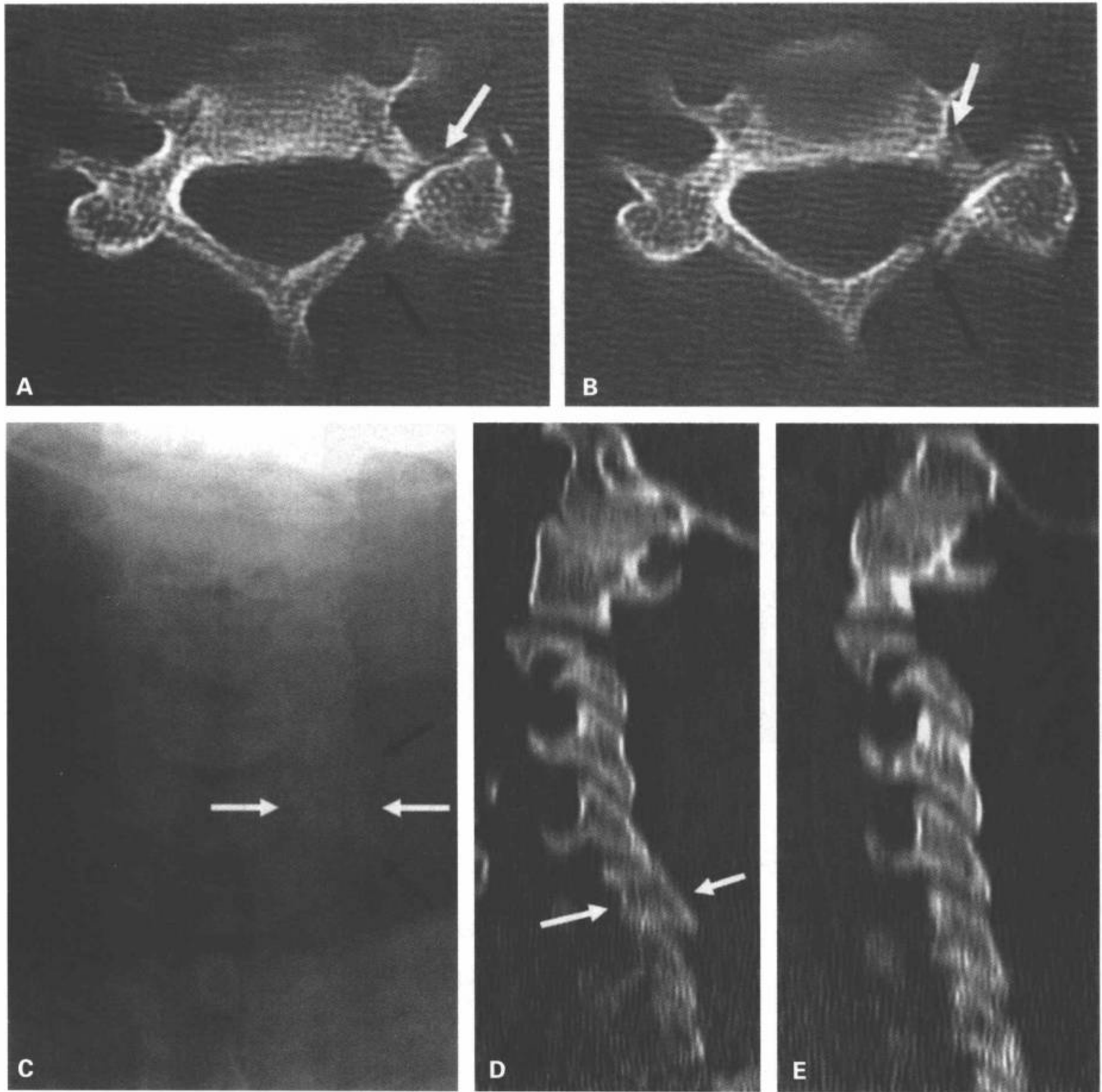


图6-70 C5 II型椎弓根椎板骨折。A, B: CT横断面图像显示延伸到横突后部的左侧椎弓根骨折(白箭)和左侧椎板骨折(黑箭)。C:前后位平片上, C5左侧关节块旋转(白箭)。旋转的关节块表现为半个蝶形领结(“蝶形领结”征)。另外,可见侧柱内邻近的椎小关节间隙(黑箭)。多平面重组左(D)和右(E)旁矢状面图像。左旁矢状面图像(D)清晰显示C5左侧关节块旋转(白箭)。



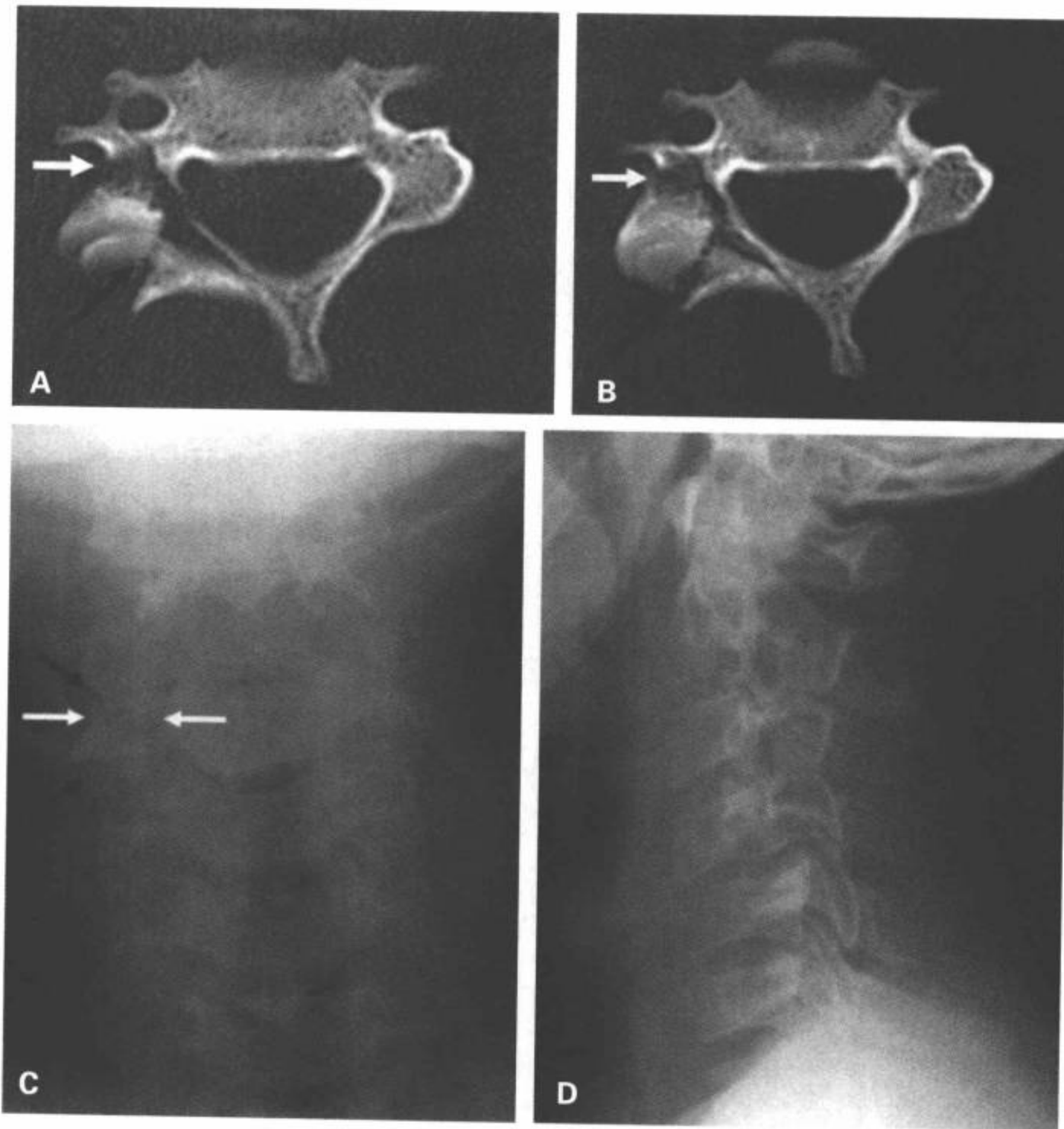


图 6-71 C4 III 型椎弓根椎板骨折。  
A, B: CT 横断面图像显示向横突后侧延伸的右侧椎弓根粉碎性骨折 (白箭) 及右侧椎板的粉碎性骨折 (黑箭)。C: 前后位平片上 C4 右侧关节块旋转 (白箭)。旋转的关节块表现为半个蝶形领结 (“蝶形领结”征)。另外, 可见侧柱内邻近的椎小关节间隙 (黑箭)。D: 侧位片显示 C4 前移伴 C4-5 椎间隙变窄。

表 6-14 爆裂型骨折 (分散, 轴向负载)

平片表现:

侧位 (图 6-72):

- \* 终板骨折导致双凹椎体。
- \* 碎片向前和后移位。
- \* 椎前软组织肿胀。
- \* 颈椎排列正常, 无过曲或过伸的征象。
- \* 椎体后部皮质线断裂。
- \* 受累椎体的高度降低。

AP 位:

- \* 垂直的骨折线向椎体中部延伸。
- \* 每个终板的骨折。
- \* 半椎体碎片侧移引发奇异的椎小关节上方增宽, 下方变窄。因为半椎体碎片向侧面分散必定有至少一处后弓骨折, 后弓骨折是侧位片上通常不能显示的轻微移位性椎板骨折。

不稳定:

- \* 爆裂型骨折在力学上是不稳定的。

CT 表现: CT 横断面图像上清晰地显示椎板骨折。

横断面图像: (图 6-72)

- \* 椎体粉碎性骨折。
- \* 评价后移的骨碎片与脊髓的关系。
- \* 确定后弓骨折 (椎板骨折)。
- \* 仔细检查邻近的骨折是必要的。

矢状位重组图像: (图 6-72)

- \* 终板骨折导致双凹椎体。
- \* 碎片向前和后移位。
- \* 椎前软组织肿胀。
- \* 颈椎排列正常, 无过曲或过伸的征象。

冠状面重组图像: (图 6-72)

- \* 垂直的骨折线向椎体中部延伸。
- \* 每个终板的骨折。
- \* 半椎体碎片侧移引发奇异的椎小关节上方增宽, 下方变窄。

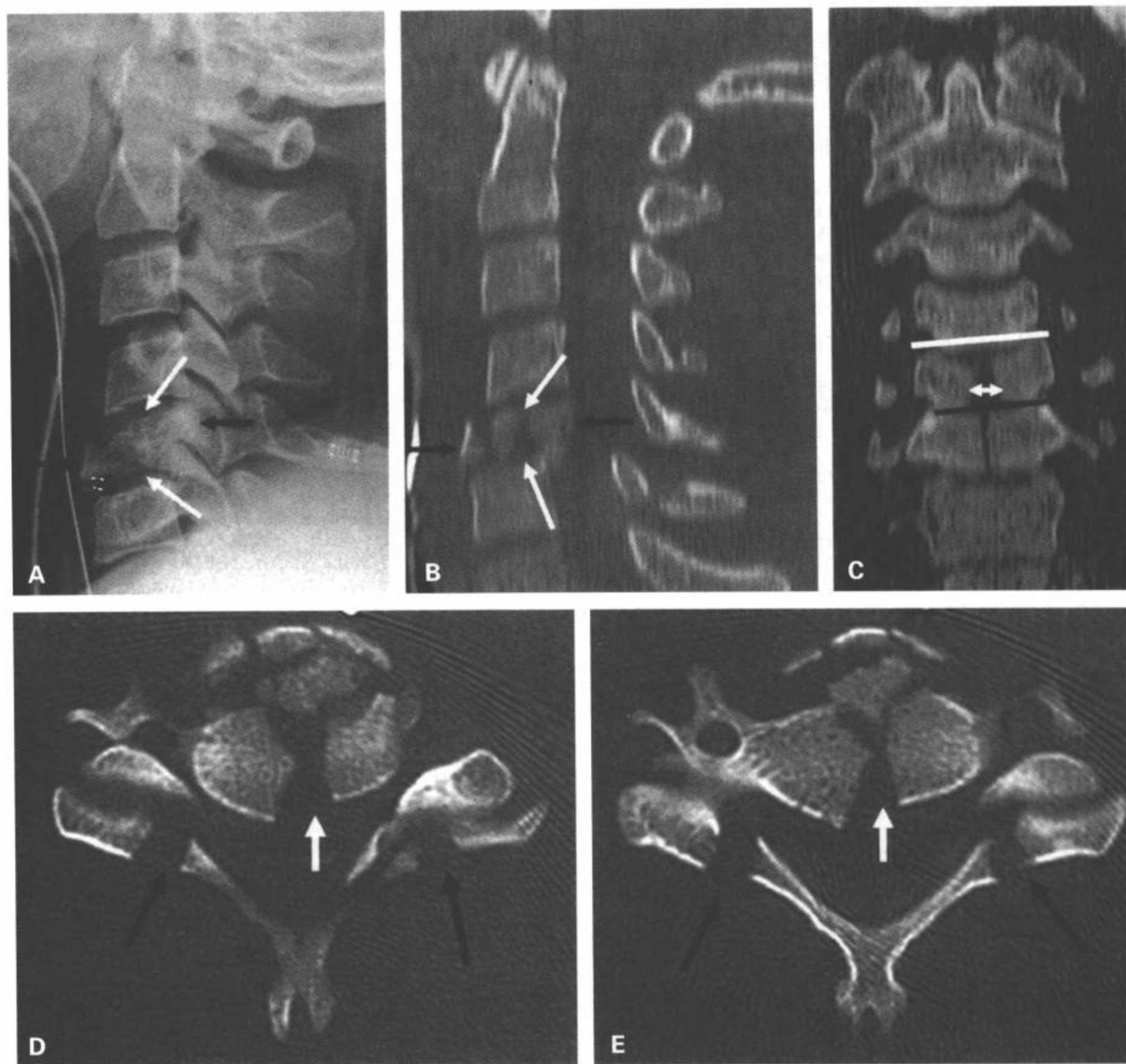


图6-72 C5爆裂型骨折(分散,轴向负载)。侧位片(A)和CT多平面重组矢状面图像(B)显示每侧终板的骨折(白箭)伴骨碎片向前和后移位(黑箭),后者进入椎管。注意爆裂型骨折病人平直排列的典型颈椎。C: CT多平面重组冠状面图像显示垂直的骨折线延伸到C5和C6椎体中部伴半椎体碎片(白双箭头)侧移引发椎小关节上方增宽(白线),下方变窄(黑线)。D,E: CT横断面图像显示椎体粉碎性骨折伴骨碎片分散;体部有垂直骨折(白箭);碎片后移进入椎管,和双侧椎板和关节块结合部的碎片(黑箭)。

## 参考文献

- Harris JH Jr. Mechanistic classification of acute cervical spine injuries. In: Harris JH Jr, Mirvis SE, eds. *The Radiology of Acute Cervical Spine Trauma*, 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996:213-244.
- Fielding JW. Cineeroentgenography of the normal cervical spine. *J Bone Joint Surg*. 1957;39(A):1280-1288.
- White AA III, Panjabi MM. *Clinical Biomechanics of the Spine*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1991.
- Denis F. Spinal instability as defined by the three-column spine concept in a acute spinal trauma. *Clin Orthop*. 1984; 189:65-76.
- Burke JT, Harris JH Jr. Acute injuries of the axis vertebra. *Skeletal Radiol*. 1989;18:335-346.
- Leone A, Cerase A, Colosimo C, et al. Occipital condylar fractures: a review. *Radiology*. 2000;216:635-644.
- Clayman DA, Sykes CH, Vines FS. Occipital condyle fractures: clinical presentation and radiologic detection. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994;15:1309-1315.
- Stroobants J, Fidlers L, Storm JL, et al. High cervical pain and impairment of skull mobility as the only symptoms of an occipital condyle fracture. Case report. *J Neurosurg*. 1994;81:137-138.
- Bloom AI, Neeman Z, Slasky BS, et al. Fractures of the occipital condyles and associated craneocervical ligament injury: incidence, CT imaging and implications. *Clin Radiol*. 1997;52:198-202.
- Young WF, Rosenwasser RH, Getch C, et al. Diagnosis and management of occipital condyle fractures. *Neurosurgery*. 1994;34:257-260.
- Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. *Spine*. 1988;13:731-736.
- Przybylski GJ, Clyde BL, Fitz CR. Craniocervical junction subarachnoid hemorrhage associated with atlanto-occipital dislocation. *Spine*. 1996;21:1761-1768.
- Fisher CG, Sun JCL, Dvorak M. Recognition and management of atlanto-occipital dislocation: improving survival from an often fatal condition. *Can J Surg*. 2001;44:412-420.
- Shamoun JM, Riddick L, Powell RW. Atlanto-occipital subluxation/dislocation: a "survivable" injury in children. *Am Surgeon*. 1999;65:317-320.
- Bucholz RW, Burkhead WZ. The pathologic anatomy of fatal atlanto-occipital dislocation. *J Bone Joint Surg Am*. 1979;61:248-250.
- Traynelis VC, Marano GD, Dunker RO, et al. Traumatic atlanto-occipital dislocation. Case report. *J Neurosurg*. 1986;65:863-870.
- Harris JH, Carson GC, Wagner LK. Radiologic diagnosis of traumatic occipitovertebral dissociation: 1. Normal occipitovertebral relationships on lateral radiographs of supine subjects. *AJR*. 1994;162:881-886.
- Harris JH, Carson GC, Wagner LK, et al. Radiologic diagnosis of traumatic occipitovertebral dissociation: 2. Comparison of three methods of detecting occipitovertebral relationships on lateral radiographs of supine subjects. *AJR*. 1994;162:887-892.
- Powers B, Miller MD, Kramer RS, et al. Traumatic anterior atlantooccipital dislocations. *Neurosurgery*. 1979;4:12-17.
- Ferrera PC, Bartfield JM. Traumatic atlanto-occipital dislocation: a potentially survivable injury. *Am J Emerg Med*. 1996;14:291-296.
- Lee C, Woodring JH, Goldstein SJ, et al. Evaluation of traumatic atlantooccipital dislocations. *AJNR*. 1987;8:19-26.
- Brinkman W, Cohen W, Manning T. Posterior fossa subarachnoid hemorrhage due to an atlanto-occipital dislocation. *AJR*. 2003;180 (5):1476.
- Jefferson G. Fracture of the atlas vertebra: report of four cases, and a review of those previously recorded. *Br J Surg*. 1920;7:407-422.
- Harris JH Jr, Mirvis SE. Vertical compression injuries. In Harris JH Jr, Mirvis SE, eds. *The Radiology of Acute Cervical Spine Trauma*, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996:340-365.
- Landells CD, Van Pethegem PK. Fractures of the atlas: classification, treatment and morbidity. *Spine*. 1988;13:450-452.
- Lee C, Woodring JH. Unstable Jefferson variant atlas fractures: an unrecognized cervical injury. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1991;12:1105-1110.
- Mirvis SE, Shanmuganathan K, eds. *Imaging of Cervical Spine Trauma. Imaging in Trauma and Critical Care: Imaging of Cervical Spine Trauma*, 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2003:185-296.
- Suss RA, Zimmerman RD, Leeds NE. Pseudospread of the atlas: false sign of Jefferson fracture in young children. *AJR Am J Roentgenol*. June 1983;140(6):1079-1082.
- Wirth RL, Zatz LM, Parker BR. CT detection of a Jefferson fracture in a child. *AJR*. 1987;149:1001-1002.
- Shapiro R, Youngberg AS, Rothman SL. The differential diagnosis of traumatic lesions of the occipito-atlanto-axial segment. *Radiol Clin North Am*. 1973;11:505-526.
- Sherk HH, Nicholson JT. Fractures of the atlas. *J Bone Joint Surg*. 1970;52:1017-1024.
- Hadley MN, Dickman CA, Browner CM, et al. Acute traumatic atlas fractures: management and long term outcome. *Neurosurgery*. 1988;23:31-35.
- Landells CD, Van Peteghem PK. Fractures of the atlas: classification, treatment and morbidity. *Spine*. 1988;13:450-452.
- Stewart GC Jr, Gehweiler JA, Laib RH, et al. Horizontal fracture of the anterior arch of the atlas. *Radiology*. 1977;122: 349-352.
- Jevtich V. Horizontal fractures of the anterior arch of the atlas. *J Bone Joint Surg*. 1986;68:1094-1095.
- Pepin JW, Hawkins RJ. Traumatic spondylolisthesis of the axis: hangman's fracture. *Clin Orthop*. 1981;157:133-138.
- Cybulski GR, Stone JL, Arnold PM, et al. Multiple fractures of the cervical and upper thoracic spine without neurological deficit: case report. *Neurosurgery*. 1989;24:768-771.
- Shacked I, Rappaport ZH, Barzilay Z, et al. Two-level fracture of the cervical spine in young child. *J Bone Joint Surg*. 1983;65:119-122.
- Shear P, Hugenholtz H, Tichard MT, et al. Multiple noncontiguous fractures of the cervical spine. *J Trauma*. 1988;28:655-659.
- Ersmark H, Kalen R. Injuries of the atlas and axis. A follow-up study of 85 axis and 10 atlas fractures. *Clin Orthop*. 1987;217:257-260.
- Hadley MN, Sonntag VKH, Grahm TW, et al. Axis fractures resulting from motor vehicle accidents. The need for occupant restraints. *Spine*. 1986;11:861-864.
- Schneider RD, Livingstone KE, Cove AJE, et al. "Hangman's fracture" of the cervical spine. *J Neurosurg*. 1965;22:141-154.
- Lachman E. Anatomy of the judicial hanging. *Resident Staff Phys*. 1972;46:54.
- Wood-Jones F. The ideal lesion produced by judicial hanging. *Lancet*. 1913;1:53-54.
- Elliot JM, Rogers LF, Wissinger JP, et al. The hangman's fracture. *Radiology*. 1972;104:303-307.
- Mollan RAB, Watt PCH. Hangman's fracture. *Injury*. 1982;14:265.
- Effendi B, Roy D, Cornish B, et al. Fractures of the ring of the axis: a classification based on the analysis of 131 cases. *J Bone Joint Surg*. 1981;63B:319-327.
- Levine Am, Edwards CC. The management of traumatic spondylolisthesis of the axis. *J Bone Joint Surg Am*. 1985;67: 217-226.
- Anderson LD, D'Alonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg*. 1974;56A:1663-1674.
- Scott EW, Haid RW Jr, Peace D. Type I fractures of the odontoid process: implications for atlanto-occipital instability. Case report. *J Neurosurg*. 1990;72:488-492.
- Gehweiler JA, Osborne RL, Becker RF. *The Radiology of Vertebral Trauma*. Vol. 16. Saunders Monographs in Clinical Radiology. Philadelphia: WB Saunders; 1980.
- Alexander E Jr, Forsyth HF, Davis CH, et al. Dislocation of the atlas on the axis: the value of early fusion of C1, C2, and C3. *Neurosurgery*. 1958;15:353-371.

53. Hadley MN, Browner CM, Liu SS, et al. New subtype of acute odontoid fractures (type IIA). *Neurosurgery*. January 1988;22(1 Pt 1):67-71.
54. Koivikko MP, Kiuru MJ, Koskinen SK. Occurrence of comminution (type IIA) in type II odontoid process fractures: a multi-slice CT study. *Emerg Radiol*. October 2003;10(2):84-86.
55. Greene KA, Dickman CA, Marciano FF, et al. Acute axis fractures: analysis of management and outcome in 340 consecutive cases. *Spine*. 1997;22:1843-1852.
56. Weisskopf M, Reindl R, Schroder R, et al. CT scans versus conventional tomography in acute fractures of the odontoid process. *Eur Spine J*. June 2001;10(3):250-256.
57. Fielding JW, Hawkins RJ. Atlantoaxial rotatory fixation. *J Bone Joint Surg*. 1977;59A:37-44.
58. Maheshwaran S, Sgouros S, Jeyapalan K, et al. Imaging of childhood torticollis due to atlanto-axial rotatory fixation. *Childs Nerv Syst*. 1995;11:667-671.
59. Kowalski HM, Cohen WA, Cooper P, et al. Pitfalls in the CT diagnosis of atlantoaxial rotatory subluxation. *Am J Neuro-radiol*. 1987;8:697-702.
60. Philips WA, Hensinger RN. The management of rotatory atlantoaxial subluxation in children. *J Bone Joint Surg*. 1987;71A:664-668.
61. Roche CJ, O'Malley M, Dorgan JC, et al. A pictorial review of atlanto-axial rotatory fixation: key points for the radiologist. *Clin Radiol*. 2001;56:947-958.
62. Parke WW, Rothman RH, Brown MD. The pharyngovertebral veins: an anatomical rationale for Grisel's syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. April 1984;66(4):568-574.
63. Wortzman G, Dewar F. Rotatory fixation of the atlanto-axial joint: rotational atlantoaxial subluxation. *Radiology*. 1968;90:479-487.
64. Cancelmo JJ Jr. Clay shoveler's fracture. A helpful diagnostic sign. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. July 1972;115(3):540-543.
65. Cheshire DJ. The stability of the cervical spine following the conservative treatment of fractures and fracture-dislocations. *Paraplegia*. 1969;7:193-203.
66. Bohlman HH. Acute fractures and dislocations of the cervical spine—an analysis of three hundred hospitalized patients and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am*. 1979;61:1119-1142.
67. Doran SE, Papadopoulos SM, Ducker TB, et al. Magnetic resonant imaging documentation of co-existent traumatic locked facets of the cervical spine and disc herniation. *J Neurosurg*. 1993;79:341-345.
68. Sonntag VK. Management of bilateral locked facets of the cervical spine. *Neurosurgery*. 1981;8:150-152.
69. Wolf A, Levi L, Mirvis SE. Operative management of bilateral facet dislocation. *J Neurosurg*. 1991;75:883-890.
70. Kahn EA, Schneider RC. Chronic neurological sequelae of acute trauma to the spine and spinal cord. I. The significance of the acute-flexion or tear-drop fracture-dislocation of the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am*. October 1956;38A(5):985-997.
71. Torg JS, Pavlov H, O'Neill MJ, et al. The axial load teardrop fracture. A biomechanical, clinical and roentgenographic analysis. *Am J Sports Med*. July-August 1991;19(4):355-364.
72. Shanmuganathan K, Mirvis SE, Levine AM. Rotational injury of cervical facets: CT analysis of fracture patterns with implications for management and neurologic outcome. *AJR Am J Roentgenol*. November 1994;163(5):1165-1169.
73. Sim E. Vertical facet splitting: a special variant of rotary dislocations of the cervical spine. *J Neurosurg*. February 1995;82(2):239-243.
74. Braakman R, Vinken PJ. Unilateral facet interlocking in the lower cervical spine. *J Bone Joint Surg Br*. May 1967;49(2):249-257.
75. Argenson C, Lovet J, Sanouiller JL, et al. Traumatic rotatory displacement of the lower cervical spine. *Spine*. July 1988;13(7):767-773.
76. Shapiro S, Snyder W, Kaufman K, et al. Outcome of 51 cases of unilateral locked cervical facets: interspinous braided cable for lateral mass plate fusion compared with interspinous wire and facet wiring with iliac crest. *J Neurosurg Spine*. July 1999;91(1):19-24.
77. Louw JA, Mafoyané NA, Small B, et al. Occlusion of the vertebral artery in cervical spine dislocations. *J Bone Joint Surg Br*. July 1990;72(4):679-781.
78. Willis BK, Greiner F, Orrison WW, et al. The incidence of vertebral artery injury after midcervical spine fracture or subluxation. *Neurosurgery*. March 1994;34(3):435-441; discussion 441-442.
79. Kiwerski J. Extension injuries of the cervical spine. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol*. 1976;41(3):233-237.
80. Regenbogen VS, Rogers LF, Atlas SW, et al. Cervical spinal cord injuries in patients with cervical spondylosis. *AJR Am J Roentgenol*. February 1986;146(2):277-284.
81. Scher AT. Hyperextension trauma in the elderly: an easily overlooked spinal injury. *J Trauma*. December 1983;23(12):1066-1068.
82. Murray GC, Persellin RH. Cervical fracture complicating ankylosing spondylitis: a report of eight cases and review of the literature. *Am J Med*. May 1981;70(5):1033-1041.
83. Taylor AR. The mechanism of injury to the spinal cord in the neck without damage to vertebral column. *J Bone Joint Surg Br*. November 1951;33B(4):543-547.
84. Edeiken-Monroe B, Wagner LK, Harris JH Jr. Hyperextension dislocation of the cervical spine. *AJR Am J Roentgenol*. April 1986;146(4):803-808.
85. Warner J, Shanmuganathan K, Mirvis SE, et al. Magnetic resonance imaging of ligamentous injury of the cervical spine. *Emerg Radiol*. 1996;3:9-15.
86. Davis SJ, Teresi LM, Bradley WG Jr, et al. Cervical spine hyperextension injuries: MR findings. *Radiology*. July 1991;180(1):245-251.
87. Schweighofer F, Ranner G, Schleifer P, et al. Hyperextension injury of the lower cervical spine and diagnosis of dorsal unstable motion segments. *Langenbecks Arch Chir*. 1995;380(3):162-165.
88. Harris JH, Yeakley JW. Hyperextension-dislocation of the cervical spine. Ligament injuries demonstrated by magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg Br*. July 1992;74(4):567-570.
89. Lee C, Kim KS, Rogers LF. Triangular cervical vertebral body fractures: diagnostic significance. *AJR*. June 1982;138(6):1123-1132.
90. Korres DS, Zoubos AB, Kavadias K, et al. The "tear drop" (or avulsed) fracture of the anterior inferior angle of the axis. *Eur Spine J*. 1994;3(3):151-154.
91. Lee JS, Harris JH Jr, Mueller CF. The significance of prevertebral soft tissue swelling in extension teardrop fracture of the cervical spine. *Emerg Radiol*. 1997;4(3):132-139.
92. Cimmino CV, Scott DW. Laminar avulsion in a cervical vertebra. *AJR*. July 1977;129(1):57-60.
93. Babcock JL. Cervical spine injuries: diagnosis and classification. *Arch Surg*. June 1976;111(6):646-651.
94. Woodring JH, Goldstein SJ. Fractures of the articular processes of the cervical spine. *AJR*. 1982;139(2):341-344.
95. Smith GR, Beckly DE, Abel MS. Articular mass fracture: a neglected cause of post-traumatic neck pain? *Clin Radiol*. July 1976;27(3):335-340.
96. Judet J, Roy-Camille R, Zerah JC, et al. Fractures of the cervical spine: fracture-separation of the articular column. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. March 1970;56(2):155-164.
97. Shanmuganathan K, Mirvis SE, Dowe M, Levine AM. Traumatic isolation of the cervical articular pillar: imaging observations in 21 patients. *AJR Am J Roentgenol*. April 1996;166(4):897-902.
98. Forsyth Hf E. extension injuries of the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am*. December 1964;46:1792-1797.
99. Scher AT. Radiological assessment of lateral flexion injuries of the cervical spine. *S Afr Med J*. December 26, 1981;60(26):983-985.

100. Allen BL Jr, Ferguson RL, Lehmann TR, et al. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine*. January-February 1982;7(1):1-27.
101. Fuentes JM, Benezech J, Lussiez B, et al. Fracture-separation of the articular process of the lower cervical spine. Its relation to fracture-dislocation in hyperextension. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1986;72(6):435-440.
102. Roaf RA. A study of the mechanics of spinal injuries. *J Bone Joint Surg Br*. 1960;42:810-823.
103. Schlicke LH, Callahan RA. A rational approach to burst fractures of the atlas. *Clin Orthop*. 1981;154:18-21.
104. Segal LS, Grimm JO, Stauffer ES. Non-union of fractures of the atlas. *J Bone Joint Surg Am*. December 1987;69(9):1423-1434.
105. Harris JH, Burker JT, Ray RD, et al. Low (type III) odontoid fracture: a new radiographic sign. *Radiology*. 1984;153:353-356.
106. Smoker WR, Dolan KD. The "fat" C2: a sign of fracture. *AJR*. 1987;148:609-614.
107. Fielding WJ, Hensinger RN, Hawkins RJ. Os odontoideum. *J Bone Joint Surg*. 1980;62:376-383.
108. Kathol MH. Cervical spine trauma. What is new? *Radiol Clin North Am*. 1997;35:507-532.
109. Green JD, Harle TS, Harris JH. Anterior subluxation of the cervical spine: hyperflexion sprain. *AJNR*. 1981;2:243-250.
110. Abel MS. *Occult Traumatic Lesions of the Cervical and Thoraco-lumbar Vertebrae*. 2nd ed. St. Louis: Warren Green; 1982.
111. Lingawi SS. The naked facet sign. *Radiology*. 2001;219:366-367.
112. Daffner SD, Daffner RH. Computed tomography diagnosis of facet dislocations: the "hamburger bun" and "reverse hamburger bun" signs. *J Emerg Med*. November 2002;23(4):387-394.
113. Kim KS, Chen HH, Russell EJ, et al. Flexion teardrop fracture of the cervical spine: radiographic characteristics. *AJR Am J Roentgenol*. February 1989;152(2):319-326.
114. Young JW, Resnik CS, DeCandido P, et al. The laminar space in the diagnosis of rotational flexion injuries of the cervical spine. *AJR Am J Roentgenol*. January 1989;152(1):103-107.

# 胸腰椎损伤的影像学

*George Koulouris, Amy Y. I. Ting, 和  
William B. Morrison.*

### 胸腰椎的解剖

### 骨折的分类和稳定性

力学稳定性  
神经功能稳定性

### 胸腰椎骨折：力矢量

屈曲/压缩型损伤  
轴向负载型损伤

屈曲/旋转型损伤  
屈曲/分离型损伤  
侧压型损伤  
剪切伤  
伸展型损伤  
横突骨折

### 总结

脊椎损伤影响构成脊椎的各种骨骼韧带支持。损伤的方式为损伤机制的诊断提供了线索。后者主要取决于对脊椎被累及部位的力和力矢量的程度。脊柱损伤有重大机械性破坏的潜在危险，因此，可能出现灾难性的神经功能缺失伴不可逆的病态甚至死亡。治疗的主要目的是稳定病人，提供一种无痛苦而且稳定的脊柱以挽救生命并最大限度地保留神经功能。

可能存在脊椎损伤的创伤病人的影像学评价有赖于多种因素，包括损伤的性质、病人是否清醒、当地的成像方案和创伤内科/外科医生的偏好。另外，各研究中心，特别是创伤中心，已经采取了他们临床医生感觉最适合其病人和现有成像设备的个性化方案。到目前为止，尚无可广泛应用的一致性标准成像方法，这不仅反映了可疑脊椎损伤处理的复杂性，也反映了诊断影像学 and 创伤领域发展的本质及

其所取得的进步。实际上，不仅在与诊断有关的问题上存在着争议，关于手术候选者的选择、首选的手术方法和手术时间的选择上也存在分歧。

尽管存在许多争议，仍有一些基本原则。影像评价通常从有利于筛查整个脊柱且无大量辐射的平片开始。多数研究中心在发现一个脊椎骨折后，将会拍全脊柱平片以便排除不连续的骨折。已经记录的漏诊骨折的诊断报告时间最长达53天<sup>[1]</sup>。第二处损伤可能邻近最初的骨折(连续)或位于其远端(不连续)<sup>[2]</sup>，几乎3/4的不连续骨折发生于颈胸椎和腰骶椎移行区<sup>[3]</sup>。CT，特别是随着多层螺旋CT(MDCT)的出现，可以最好地描述骨的细节(特别是骨皮质)，多平面重组图像可以极好地显示椎体的排列情况，无骨骼和软组织的重叠，这是平片重大的固有限度。假如改进的三维(3D)评估可以准确地描述骨移位的模式，即使最微弱的断裂，在所有三个平

面上也可以显示。因为脊柱外伤病人常需要CT评价共存的内脏创伤，从腹部和盆腔 MDCT 检查获取的图像可用于创建针对脊柱进行间接重建。重叠的薄层多平面重组图像<sup>[4,5]</sup>和3D表面重建<sup>[6]</sup>图像的质量足以排除标准用平片的评估需求<sup>[7-10]</sup>。后者可在需要时根据医生的要求实施<sup>[11]</sup>。

磁共振成像（MRI）是CT的辅助检查，常协助诊断细微的骨折，并帮助明确CT发现的不确定骨折，但不能确信地排除。同样，CT上小的排列性改变可能表示软组织严重损伤，可以进一步用MRI评价。MRI的主要优势在于它对正常和病理上已受损害软组织结构的细腻描绘。包括准确地显示椎间盘、支持韧带和最重要的脊髓和神经的状态，也可显示轴外和轴内的病变，如创伤后血肿。

## 胸腰椎的解剖

脊柱包括32个脊椎，其中每个脊椎再进一步分为承重的椎体和神经（背）弓，后者保护椎管内的脊髓。脊椎的形态反映了它们的功能，胸腰椎的体积逐渐增大，与承重作用的相符性逐渐增加（图7-1）。胸椎独有近肋骨形成关节的小关节面和向下方走行的特征性的长棘突重叠（图7-2A）。腰椎椎体宽平，巨大的椎弓根和椎小关节位于矢状面上（图7-2B）。其间的椎间盘代表联合关节，椎间盘由坚韧的外纤维环和内部的脊索残留（髓核）组成。纤维环包括取向于斜行方向的、层状的I型和II型胶原纤维（图7-3）。每侧纤维呈反方向走行，用于抵抗所有方向上的张力。髓核在椎间盘复合体内的位置稍微向后，由俘获水分子的大分子组成，使其呈胶性和黏液样黏稠。在椎间盘和椎体皮质终板之间插入一层透明软骨（关节软骨）。

背（棘突）和侧（横）突从神经弓突出，作为强健的肌肉附着的杠杆，当经受偏心性收缩时，具有移动性和动态稳定性的双重作用（图7-4）。竖脊肌复合体位于胸腰筋膜深部，分为三个主要亚组，棘肌（内侧）、髂肋肌（中间）和最长肌（外侧）。这些肌肉附着于棘突。较厚的多裂肌群起源于骶骨和腰椎乳突，附着于椎板和棘突后面。胸腰筋膜前的肌肉为腰方肌、腰大肌和各种表现的腰小肌。腰大肌起源于横突的前内侧，从T12到第1骶骨节段起自髓核和邻近的椎体，腰方肌起源于L1~L4横突的前外侧。更远的向上和向下的骨突分别包括上和下关

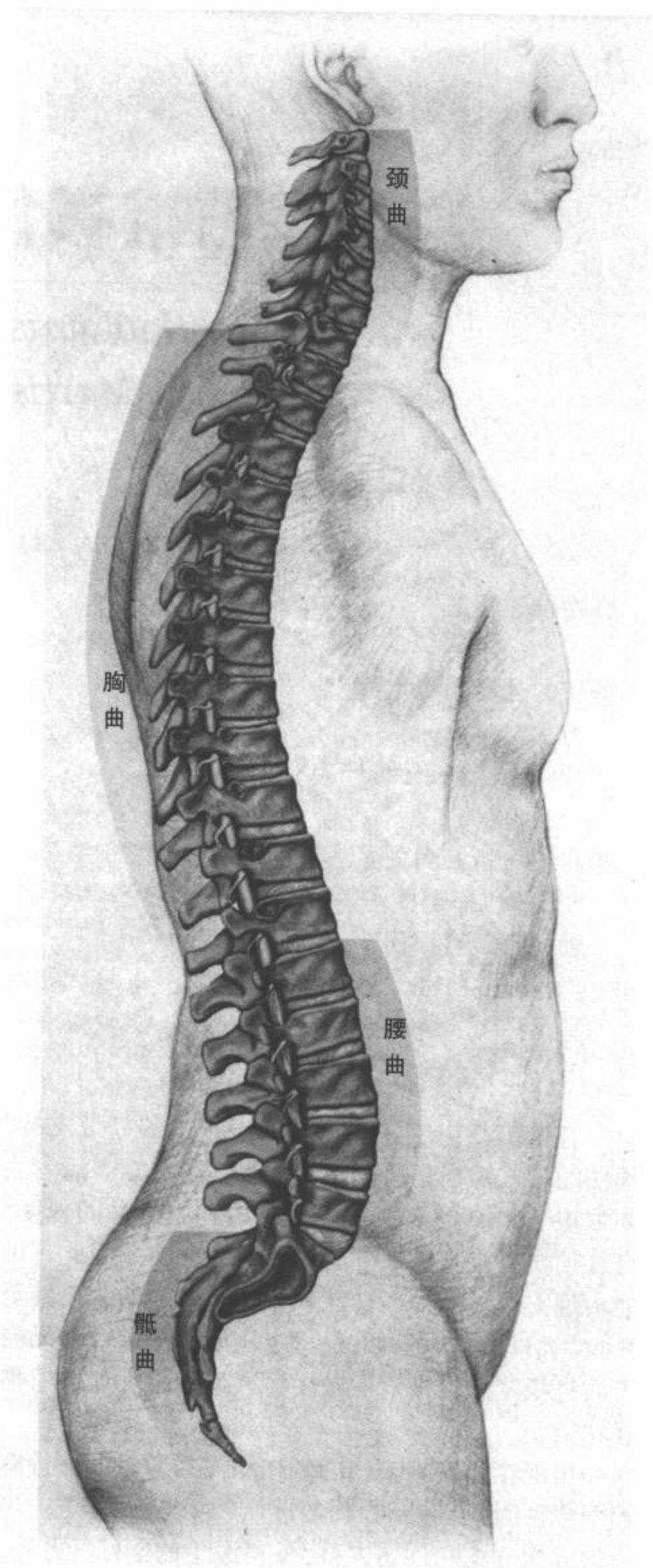


图7-1 脊柱。整个脊骨的示意图，显示从胸椎的上面到较下部的腰椎逐渐增大的椎体。注意胸腰结合部从脊椎后凸过渡到脊椎前凸。（见彩图7-1）

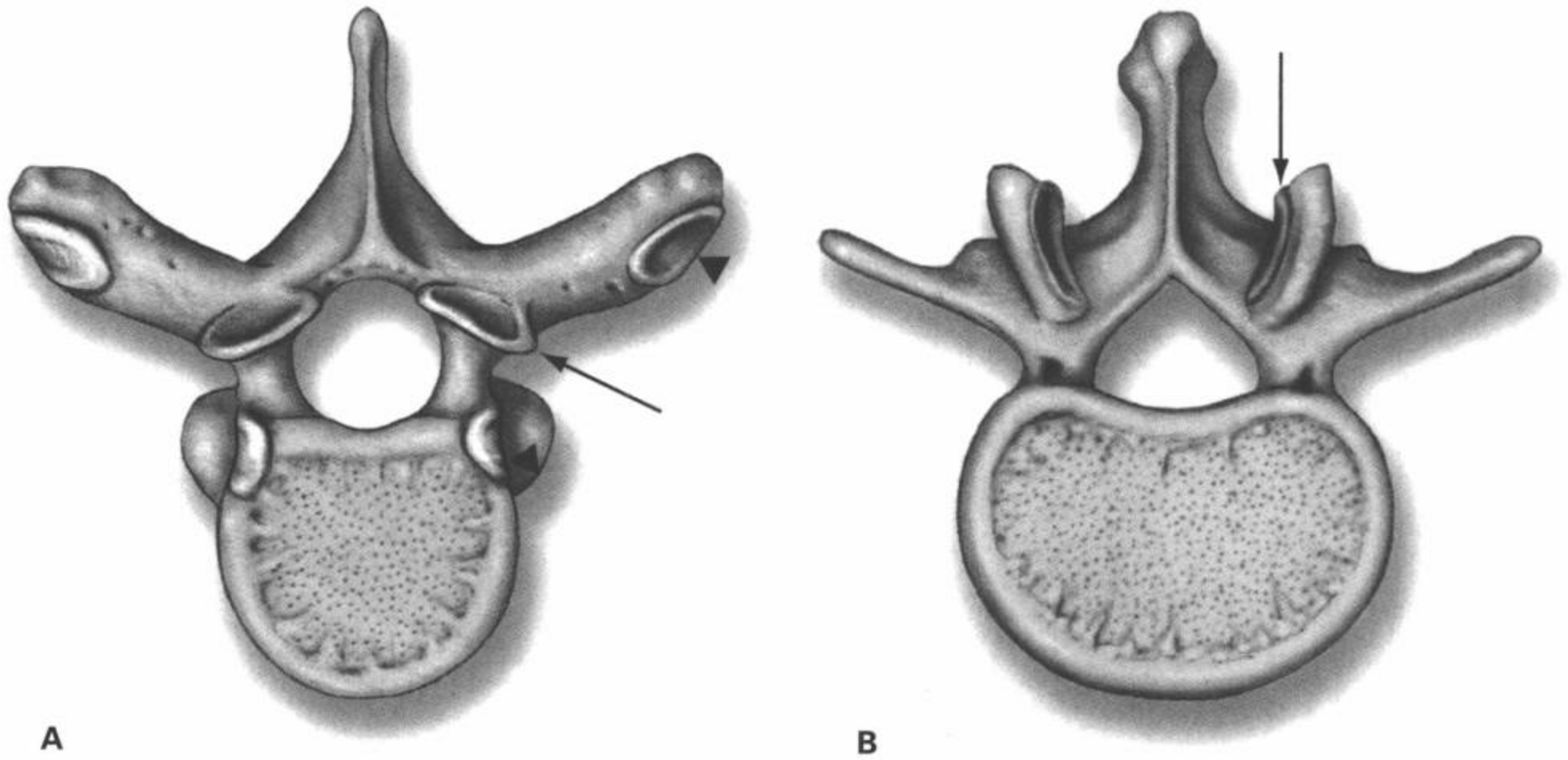


图 7-2 A: 胸椎的线图 (上面观) 显示冠状取向的椎小关节 (黑箭) 及肋胸关节 (黑箭头)。B: 腰椎的线图 (上面观) 显示矢状取向的椎小关节 (黑箭)。[见彩图 7-2 (A,B)]

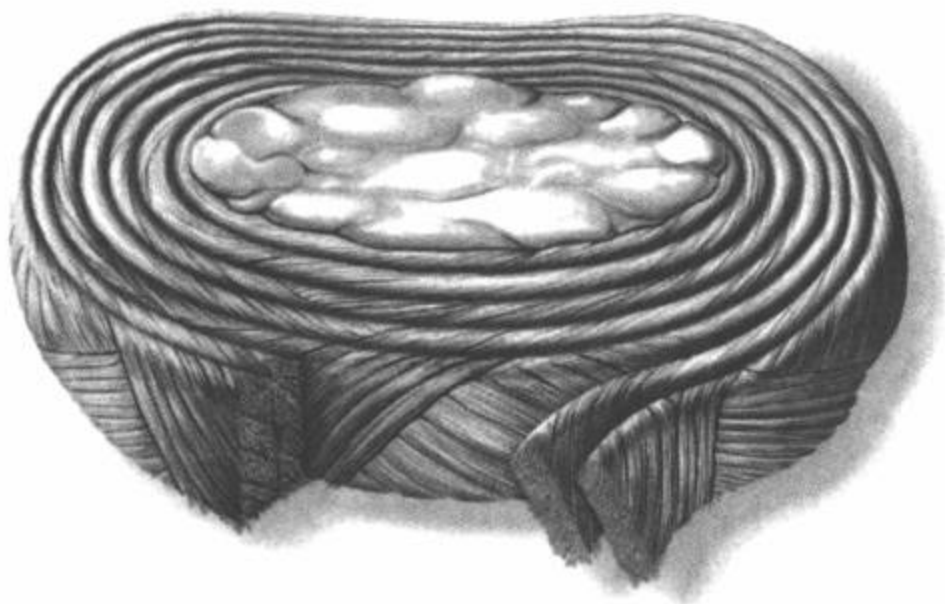


图 7-3 椎间盘的线图显示中心的髓核由斜形取向的胶原纤维组成的纤维环包绕。

节突 (其间为椎弓峡部)。与它们配对体的上和下关节突连接形成滑膜性椎小关节。椎小关节的取向与脊椎区内允许的运动范围及方向的关系是至关重要的。

胸腰椎的韧带制约广泛, 如运动时实施稳定的功能, 用MRI显示最佳<sup>[12,13]</sup>(图 7-5)。主要的韧带包括在大小方面分担互补关系的前纵韧带和后纵韧带<sup>[14]</sup>。前纵韧带头侧薄而尾侧厚, 前纵韧带起自颅底的枕骨, 向下逐渐增宽, 止于骶骨前部。其主要作用是抗伸展, 在C1及以上层面, 前纵韧带延续形成寰枕前膜。后纵韧带在颈椎较宽<sup>[15]</sup>, 其全长呈锯齿状, 在椎间盘水平最宽, 松弛地附贴于椎体上, 它止于骶骨后面, 其作用为抗屈曲。这两条纵行韧带均由相对于椎体的深浅两层纤维组成, 前者只经过一个椎体, 后者跨越三或四个椎体。后纵韧带向上延续形成覆膜, 附着并插入枕大孔前部, 与硬膜不可分离。

位于后部的黄韧带由弹性纤维组成<sup>[16]</sup>, 使其呈特征性的黄色。黄韧带连接脊椎间的椎板, 通过对过度屈曲进行动力性控制, 防止脊椎的后部结构分



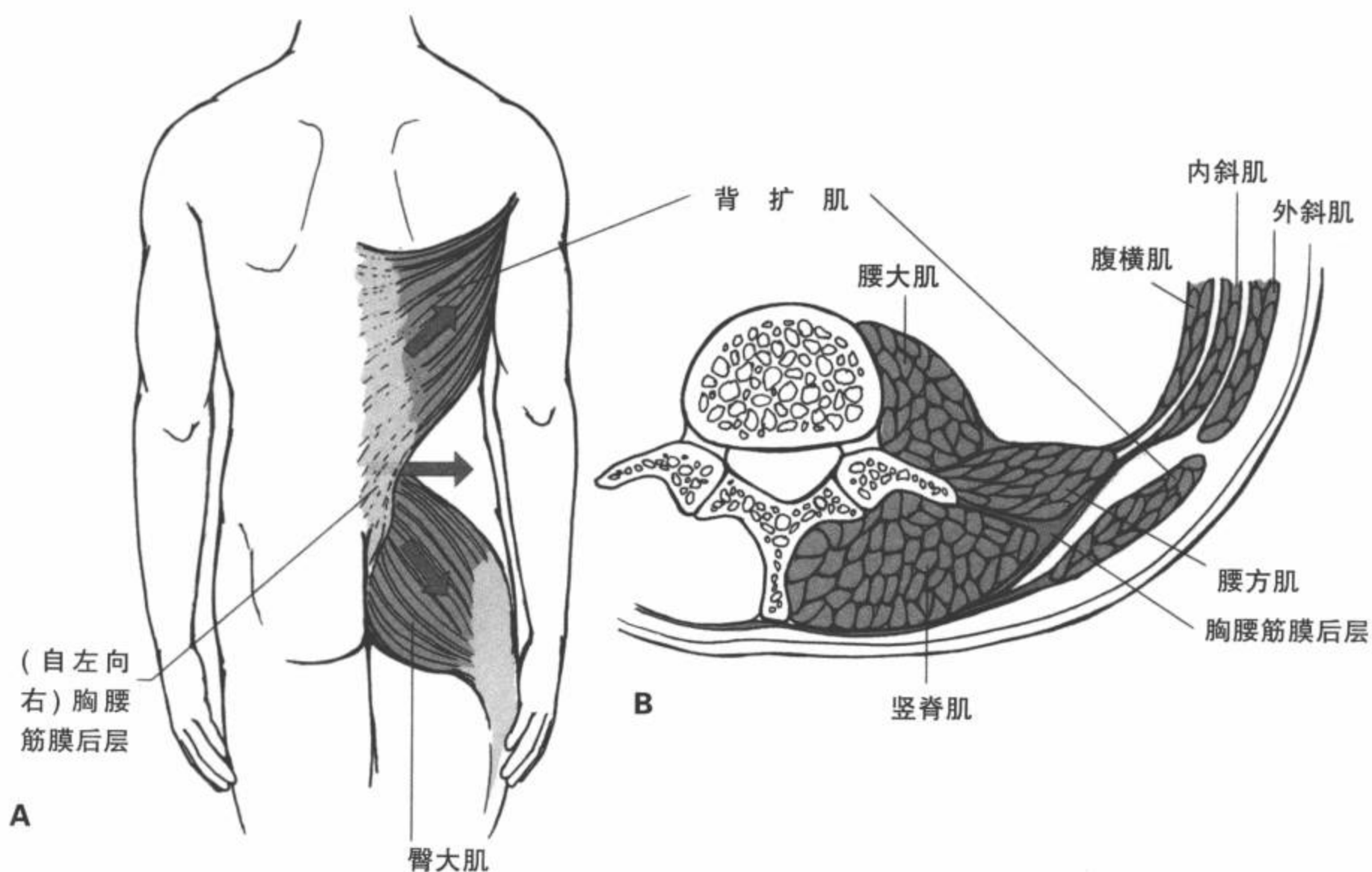


图7-4 A: 背部主要肌群附着点及其与椎体的关系。(From Oatis CA. Kinestiology-The Mechanics and Pathomechanics of human Movement. Baltimore: Lippincott Williams & Wikins; 2004.) B: 竖脊肌群三个支柱的线图(From Hendrickson T. Massage for Orthopedic Conditions. Baltimore: Lippincott Williams & Wikins; 2002, with permission.)。〔见彩图7-4(A,B)〕

离。棘间韧带由短筋膜组成，将相邻的棘突连接在一起，起于棘突起点到其尖端。在尖端，棘间韧带与棘上韧带融合，形成一条连续的浅表纵向韧带，从骶骨延伸到C7椎体（延续到枕骨成为项韧带）。这两种韧带起到进一步限制过屈的作用。

从T1到T8，因胸廓、较小的椎间盘和椎小关节及其相关肌肉韧带支持所提供的部分重叠，使胸椎后凸，而且活动性小于颈椎和腰椎。当胸椎遭受轴向力时，胸骨和肋骨有限制胸椎的过屈倾向。在一定程度上，这种相对的强直保护胸椎免遭损伤，使骨折的发生率降低。身体的承重轴为胸椎前部，因此，脊椎前部结构承受生理性压迫，而后面处在绷紧状态。这种解剖在轴向负载损伤过程中产生屈曲力量，形成特征性的前部屈曲楔形骨折的模式。然而，用较大的力量时，骨折可累及椎体后部与后部结构及肋骨。

有几个关键的解剖特点对胸腰椎损伤的易感性增加有重要作用。胸腰椎结合部是一个过渡区<sup>[17]</sup>，相对固定的胸椎与高度易动的腰椎连接，同时其姿态从脊柱后凸过渡到脊柱前凸（图7-1）。较下方的两个胸椎椎体具有短肋，不像较高的层面，不与胸骨形成关节，因此不能提供额外的保护。此外，椎小关节的取向从冠状（胸椎）到矢状（腰椎）平面的突然改变也是造成这个区域具有更大损伤倾向的原因<sup>[18]</sup>。椎小关节的取向对于损伤的机制是重要的。例如，谈到过屈，见于腰椎矢状方向的椎小关节（相对于胸椎的椎小关节）有更大的过屈运动范围，因此常发生过屈性损伤（图7-2）。相反，继发于旋转力的损伤较少见。这些因素使得胸腰椎结合区（T9到L3）对损伤特别敏感；2/3的胸腰椎的骨折发生于T12、L1、L2，估计90%发生于T11到L4之间。这个区域的轴向负载性损伤常见，另外旋转、侧弯和

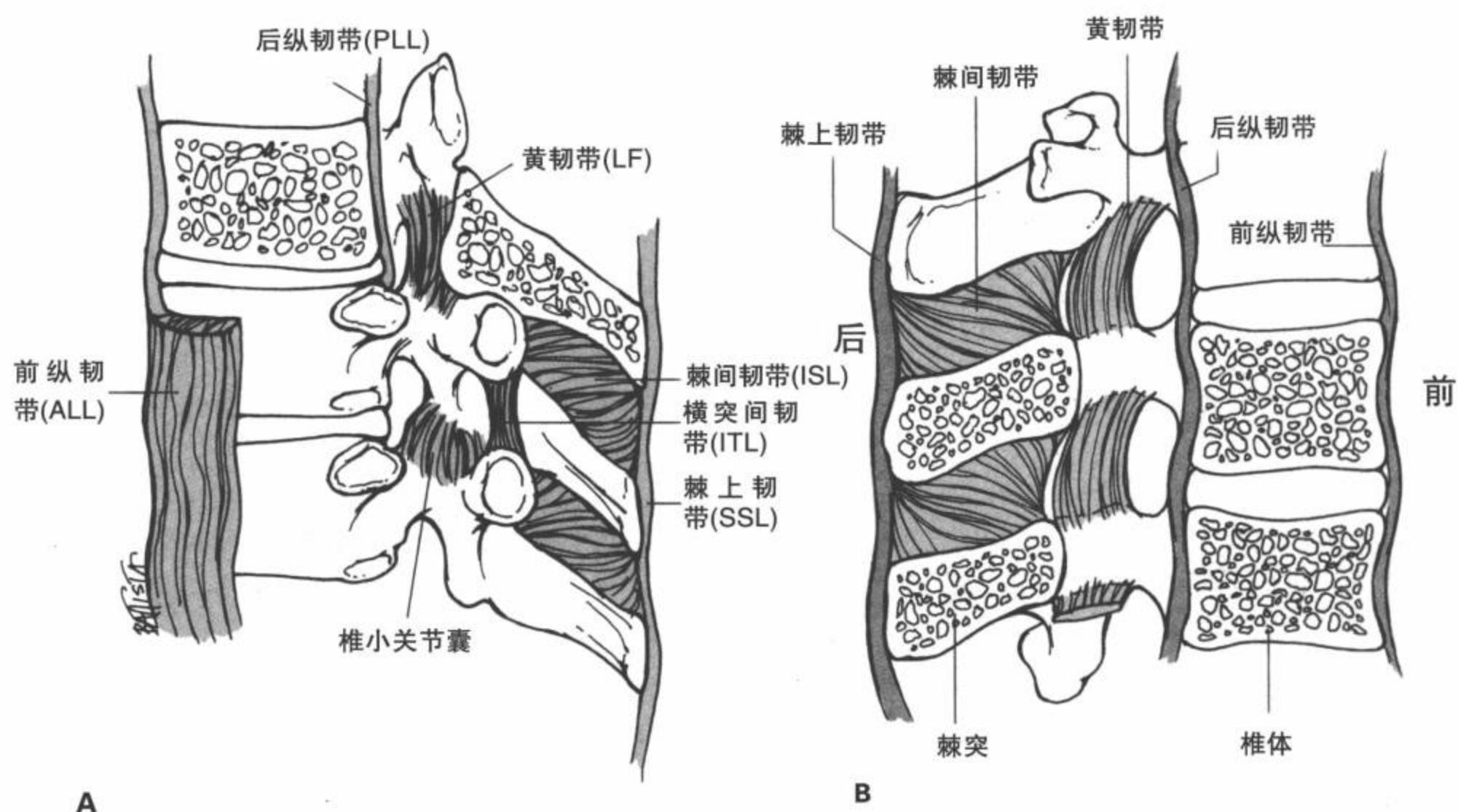


图7-5 胸椎(A)和腰椎(B)的线图显示主要的韧带结构。(From: Oatis CA. Kinestiology - The Mechanics and Pathomechanics of human Movement. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2004, with permission.)

剪切向量也见于这个生物力学过渡区。汽车安全带约束所致的屈曲/分离型损伤也集中于这个区域。

腰椎呈前凸位而且非常灵活,使其对变化的力矢量敏感。因为腰椎前凸呈曲面,重力中心更向后移;屈曲型损伤通常使脊柱变直,导致轴向负载性爆裂损伤伴极少或不伴前部楔形变。胸腰椎骨折伴发内脏损伤的发生率高于颈椎<sup>[19]</sup>。放射科医生必须高度警惕,26%以上的病例可能合并胸部损伤<sup>[19]</sup>,也必须清楚,胸腰椎骨折合并腹部和盆腔内脏创伤的发生率为6%~10%<sup>[20,21]</sup>。对于最常伴发内脏损伤的特殊骨折,要求极其谨慎地检查腹部,如屈曲分离导致的经典Chance骨折,以前报告的内脏损伤发生率高达89%<sup>[22]</sup>。

神经功能损伤部分取决于损伤的类型和程度,但也与椎管及脊髓的形态有关。脊髓典型地终止于L1(儿童在L2或L3)。胸椎区椎管的大小平均为

16mm(前后)乘以16mm(横向),而腰椎椎管为17mm(前后)乘以26mm(横向)。因此,相对微小的胸椎创伤可导致明显的神经功能损伤,这也部分与椎体后部皮质紧密贴近脊髓有关。相反,腰椎容积较大,有利于脊髓的终止,因为脊髓圆锥终止于L1水平。而且马尾的神经根与脊髓不同,对钝性损伤相对有抵抗力。因此,在有碎片后移的明显爆裂性损伤中,这个区域的神经功能损伤的可能相对微小。

脊髓在与延髓连接的枕大孔层面开始,向下延伸到L1/L2椎间盘层面(新生儿在L2/L3水平),终止于脊髓圆锥及其远端的粗线样的延伸,即终丝。后者插入到尾骨后面。包绕脊髓的是中枢神经系统典型的被膜,即硬膜(其本身被硬膜外脂肪和静脉丛包绕并终止在S2水平)、蛛网膜和软脊膜。蛛网膜下腔内存在脑脊液,硬膜下腔仅是一个潜在的间隙。硬膜外间隙是一个主要包含脂肪的真正间隙。颈髓和

腰髓膨大继发于臂丛和腰丛。

从脊髓发出的微小神经支根聚合形成腹侧（运动）和背侧（感觉）脊神经根。因为脊髓终止于L1/L2椎间盘水平，该处的脊神经向下必须穿过一长段椎管，最后到达它们各自的神经出口，因此形成了特征性的马尾。胸腰椎发出的神经从它们穿过的椎弓根下方开始编号；因此，L1神经根从L1椎弓根下方的L1/L2水平发出。

## 骨折的分类和稳定性

脊椎骨折，像外周骨骨折一样，以一种可预测和可重复的模式发生，与施加于骨上的各种力有关。分类方案的目的是帮助临床医生确定是否存在不稳定性损伤（力学或神经功能方面的损伤）。分类方案也用于可重复研究，如准确地比较和制定可能性的结论。然而，有些情况下，分类方案推动了进程的层理，能更好地使连续的系列改变具有特征性。严格地说，由于施加于不同的三个脊椎段中的任何一段的力的强度不同和向量的复杂性，加上个体的变化和存在的疾病过程，再把广泛变化的损伤模式计算在内，因而无法恰当地将他们划分到某一种特殊的损伤类别内。因此，如果一种方案相对简单，就认为它太广泛而不够特异；而一种全面的方案又变得麻烦庞大<sup>[23]</sup>，而且观察者之间的一致性较低。不断发展的新分类方案的引用，特别是随着影像技术的出现，如MRI<sup>[24]</sup>，只会使观察者之间的一致性更低。尽管如此，基本的创伤力矢量、解剖和生物力学知识可能有助于更合理地理解损伤的模式，全面地了解脊椎骨折的病因学。

如上所述，分类系统越全面，观察者之间的一致性越低。这使希望用相关术语与临床医生沟通的放射科医生进退两难。因此，像许多其他放射实践标准一样，报告骨折时，明智而且最好的方法是描述性的，而不是把损伤简单地归类到一种分类方案中，这使得放射科医生可以准确地与临床医生及其他放射科医生沟通。尽管出现了进一步的分类方案，仍然应保留历史上正确的解释。因此，放射科医生需要清楚他们所报告的有关表现，例如，在MRI上，应该描述是否有前部楔形骨折或后纵韧带是否完整。更重要的是，了解损伤的稳定概念和机制比了解分类更重要。这种方法可以准确地交流最重要的信息，帮助检出合并的损伤，包括可能改变各种不常见损

伤的处理方案。

脊椎骨折传统上分成胸腰椎骨折（因为骨折模式和机制有许多相似之处）和颈椎骨折。许多理论和分类方案被推荐用于颈椎及胸腰椎骨折，其中有些与损伤机制有关，其他主要涉及骨折的模式<sup>[25]</sup>还适用于骨折的稳定性或神经功能受累。这些系统并不是评价稳定性、预后和治疗的最佳选择，它们可简化为两个关键的概念：力学和神经功能稳定性（稳定或不稳定），每种都有转变为急性和慢性的可能。对各种分类方案的详尽讨论已超过本讨论的范围（表7-1）。1983年，Denis<sup>[26]</sup>回顾了412例急性脊柱创伤中的胸腰椎损伤病人的平片、病理结果、外科和手术所见，修改了Holdsworth的两柱概念，设计出了一种“三柱概念”（图7-6）。由于其应用广泛和相对的简单性，这种分类方案成为本章所讨论内容的基础。尽管发生于实际生活中的矢量是力的复杂组合，通常一种占优势的力导致一种主要的损伤模式。施加于某个脊柱区的力矢量导致的可预测骨折模式，本质上被当作“指纹”<sup>[27]</sup>。力矢量可因此分成两组：旋转（屈曲、伸展、侧屈和扭曲）和线性（压缩、分离和移位）<sup>[28]</sup>。胸腰椎骨折通常由坠落<sup>[29,30]</sup>或汽车事故<sup>[31]</sup>引起。通过对脊椎排列、骨的完整性、关节间隙和韧带支持的评价，结合对损伤机制的了解，可以给送检医生一个高度准确而且与临床相关的影像学解释。

### 力学稳定性

实质上，力学上不稳定脊椎是承受正常的生理性力矢量和正常的运动范围而遭受有害的变形，可为急性或迟发性。Denis<sup>[26,32]</sup>提出的三柱理论有助于预测与各种胸腰椎损伤模式相关的不稳定性。

Denis的三柱理论把脊柱分为三个解剖区域：前柱、中柱和后柱（图7-6）。前柱由椎体前部、前纵韧带和髓核前部组成。中柱由椎体后部、后纵韧带和髓核后部组成。后柱由后部结构（椎弓根、椎板、椎小关节和棘突）和相关的韧带（黄韧带、棘间韧带和棘上韧带）及联合的椎小关节囊组成。当只有一柱断裂时，认为是力学上稳定的损伤。例如，大多数胸腰椎骨折都有前部楔形压缩骨折（只有前柱受累）伴后部韧带完整这样的过屈成分<sup>[27]</sup>。当更大的力量使屈曲程度增加时，可使第二个柱发生断裂，导致力学上的不稳定性。应用上边的例子，在MRI上，前部楔形压缩骨折伴后韧带断裂（或椎体前部

表 7-1 胸腰椎骨折分类方案的进展

Waltson-Jones 1938 <sup>[92]</sup>	B 型: 椎间盘的屈曲旋转
楔形骨折	C 型: 后前剪切伤
粉碎性骨折	D 型: 后前剪切伤伴终板漂移
骨折-脱位	E 型: 前后剪切伤
	F 型: 屈曲分离
Holdsworth 1963 <sup>[93]</sup>	McAfee 等 1983 (33)
两柱理论	楔形压缩
屈曲	稳定性爆裂
屈曲-旋转	不稳定性爆裂
伸展压缩	机会骨折
剪切	屈曲分离
Denis 1983 <sup>[26]</sup>	移位
三柱理论:	Ferguson and Allen 1984 <sup>[94]</sup>
在椎体的中线划分前柱和中柱	椎体前 2/3 和后 1/3 的结合处划分前和中柱
压缩	压缩屈曲
A 型: 两个终板骨折	分离屈曲
B 型: 上终板骨折	侧屈
C 型: 下终板骨折	移位
D 型: 外侧楔形变	扭转屈曲
爆裂性	垂直压缩
A 型: 两个终板骨折	分离屈曲
B 型: 上终板骨折	Magerl 等 1994 <sup>[25]</sup>
C 型: 下终板骨折	A 型: 压缩: 轴向负载+屈曲导致骨折
D 型: 伴旋转成分的爆裂型骨折	B 型: 分离: 横向平面上前和后软组织破裂
E 型: 伴侧屈的爆裂型骨折	C 型: 旋转: 椎体前和后结构损伤
利用 A03-3-3 网格进一步分成组和亚组	
McCormack 等 1994 <sup>[95]</sup>	
负载共享的分类	
用作植入物失败的预测者	
骨折分级: 粉碎程度: 1 很少; 2 较多; 3 全部	
碎片移位: 1 很少; 2 较多; 3 全部	
矫正的创伤性脊柱后凸: 1 很少; 2 较多; 3 全部	
Chance 骨折	
A 型: 单一水平, 只有骨质断裂的经典 Chance 骨折	
B 型: 单一水平, 软组织/韧带断裂	
C 型: 两个节段中柱的骨断裂	
D 型: 两个节段中柱的软组织断裂	
Chance 骨折	
A 型: 椎体的屈曲旋转	

垂直高度减低超过 50%，考虑有后部支持韧带的断裂)代表两柱损伤，因此，被视为力学上的不稳定。另一个典型的范例为爆裂型骨折，按照定义是两柱或三柱损伤。总之，三柱中的重点一直放在中柱的完整性上<sup>[33,34]</sup>。生物力学实验已经显示，中柱的完整性与力学上不稳定性的相关性高于与前柱或后柱。另外，后韧带复合体完整性的评价是手术固定的一条重要决定因素。

尽管骨折有许多分类方案，熟悉不稳定的征象

可能更重要，因为它影响机能和神经功能的后果，不管其形态学，但至少骨折重要性质的描述中是始终如一的(表 7-2)<sup>[35]</sup>。

White 和 Punjabi<sup>[36]</sup>提出一种用于不稳定性的点评分列表，结合临床和影像学参数，5 点或更多点等于不稳定性。前柱或后柱断裂各为 2 点，马尾损伤被定为 3 点，“预期的危险负载”增加 1 点。满足不稳定标准的影像学征象和两点评价列于(表 7-3)中。

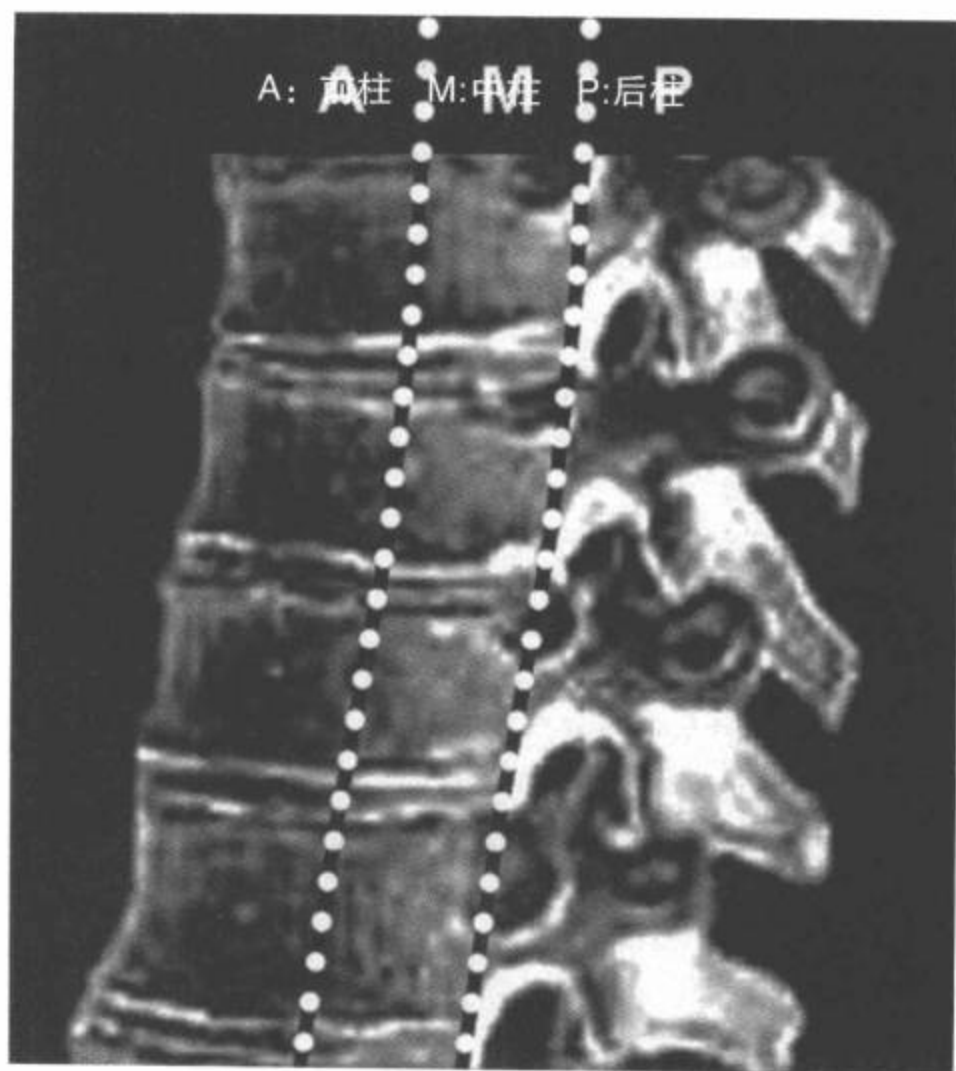


图7-6 脊椎稳定性的三柱理论。前柱包括前纵韧带、椎间盘环前部、椎体前部。中柱包括椎体后部，椎间盘环后部和后纵韧带。后柱包括后部结构（椎弓根、椎小关节、椎板、棘突）、后部的棘间韧带和黄韧带。两柱或三柱破坏提示力学上的不稳定性。

### 神经功能稳定性

Denis<sup>[32]</sup>依据神经功能缺失的表现，或根据继发于脊髓或神经根侵犯的紧急神经功能恶化，将损伤进一步分为神经功能稳定性和不稳定性损伤。因此损伤可分为力学不稳定性和神经功能不稳定性，这样有助于指导处理方法的选择。椎管受累的程度越大，神经功能损伤的可能性越大，但是，椎管受累并不是神经功能缺失程度的指标<sup>[37-39]</sup>。考虑到脊髓终止于上腰椎区，下腰椎层面的损伤不导致脊髓压迫，然而，严重椎管受压可能导致脊髓圆锥或马尾综合征<sup>[40,41]</sup>。

了解神经功能和力学的稳定性，临床医生可选择适当的保守或手术治疗对策。基本治疗原则包括力学和神经功能稳定的病人用保守治疗。同样，力学上稳定的病人，尽管伴有不可逆转的神经功能缺失，也可用保守方法处理。可逆转性神经功能缺失的病人（不管力学上是否稳定）用急诊治疗，如果

不是全部，希望能部分恢复。完全性神经功能缺失但力学上脊椎不稳的病人可在选择的基础上用手术固定，以预防以后的脊柱后凸畸形，改善日常生活的功能活动。

## 胸腰椎骨折：力矢量

### 屈曲 / 压缩型损伤

如以前讨论的，屈曲/压缩型（或过屈/压缩型）损伤主要位于胸椎。这种损伤的最基本形式为前部压缩型骨折（图7-7），几乎占全部胸腰椎骨折的一半<sup>[26,32]</sup>。腰椎的屈曲轴发生于髓核中部。因为与后部结构比较，椎体前部的距离更接近这个轴，因此与后部的分散力相比，前部可能是压力集中的部位<sup>[42]</sup>。髓核相对靠前表明前部的损伤较大。平片上，皮质终板皱缩几乎总是累及前上终板。可能伴发明显的椎旁软组织肿胀。虽然有些病人（特别那些骨质疏松的病人）可能遭受前柱高度进展性减低，但只有

表7-2 不稳定的影像特征

1. 移位 / 平移 > 2mm，表明主要韧带支持的断裂
2. 棘突间隙增宽、椎小关节间隙增宽和/或椎弓根间距增宽
3. 椎体后线中断等于前和后柱断裂或关节突骨折
4. 椎间孔增宽表明矢状方向的椎体创伤
5. 椎体高度减低 > 50%
6. 脊柱后凸 > 20°

Source:Daffner et al.(35).

表7-3 临床不稳定的影像标准

屈 - 伸位平片：	
1. 矢状面移位 > 4.5mm 或 15%	2点
2. 矢状面旋转：	
> 15°（L1/L2 到 L3/L4 水平）	2点
> 20°（L4/L5 水平）	2点
> 25°（L5/S1 水平）	2点
或	
静态平片：	
1. 矢状面平移 > 4.5mm 或 15%	2点
2. 相对的矢状面成角 > 22°	2点

Source:White and Punjabi(36).

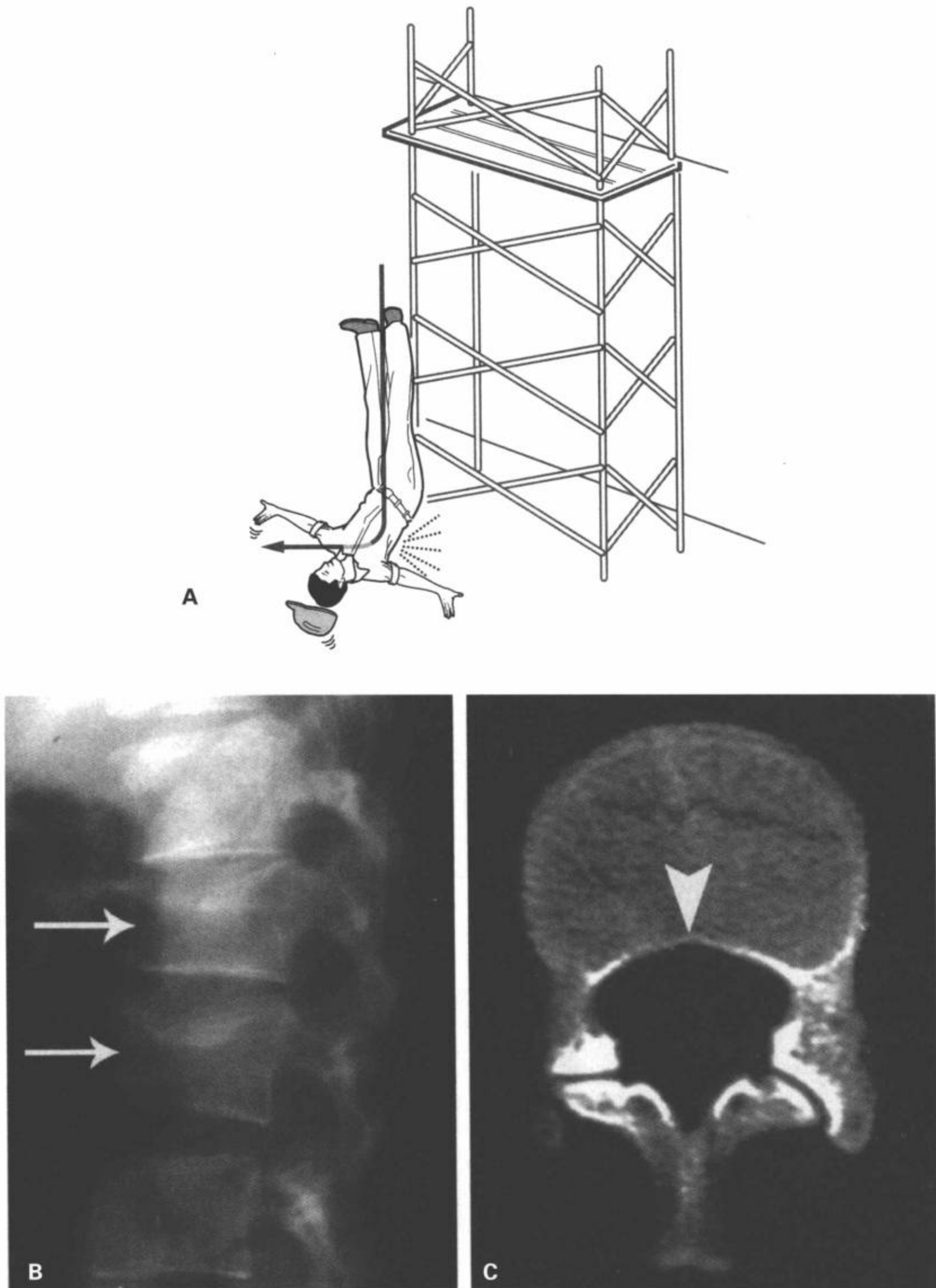


图7-7 屈曲压缩型损伤机制。A: 这种类型的损伤常由坠落引起，为脊椎屈曲伴轴向负载机制。出现前部楔形骨折，更大的力量可导致爆裂型骨折。B: L1和L2椎体侧位片显示椎体前部的高度减低伴上终板的皮质扭曲（箭），符合屈曲压缩型（楔形）骨折。椎体后部皮质缘完整。C: 通过与骨折同一区的CT横断面图像确定中柱或这个层面的椎体后部完整（箭头）。

前柱分裂一般是稳定的,这种骨折的神经功能不稳定较罕见,如果存在,其治疗后果良好。这些平片上表现稳定的病人最好用 CT 做辅助检查,因为 CT 在确定轻微两柱损伤方面比平片敏感,这可能改变治疗后果和预后<sup>[43]</sup>。屈曲压缩型骨折可出现于多个连续或不连续的层面。低压通常仅累及上终板(极少累及下终板),可为杯形或三角形,很难与 Scheuermann 病(少年性椎体骨软骨病)(图 7-8)和椎体前部生理性楔形变相鉴别,后两种常累及上和下终板。总之,这种损伤呈双峰分布,发生于青年人(高速创伤情况下)和老年人(骨质疏松)。因为中柱得以保留而无椎管受累和神经功能缺失,微小的骨折与解剖上脊椎前部轻度楔形变的鉴别是个潜在的误区。在后者中,楔形变的椎体轻微而均匀,不孤立于一个椎体。

CT 重组矢状面图像或侧位片可能提供关于损伤的形态学信息。椎体后部的垂直高度保留,这与椎



图 7-8 矢状面 T1WI 显示由 Scheuermann 病引起的胸椎后凸畸形。与屈曲压缩型损伤相反,应注意上和下终板上的变形。

体前和后缘高度相对对称性减低的轴向/爆裂型骨折截然相反。然而,平片上中柱损伤的征象有时可能是不可靠的,中柱不稳定的影像学表现仅存在于 1/3 的病人中<sup>[44,45]</sup>。有些情况下, MRI 可能有价值,因为这种方法可显示中柱断裂损伤中的后纵韧带断裂<sup>[13]</sup>。

随着力量的加大,前部楔形变变得更突出。因此有必要排除后部韧带的损伤(和因此发生的多柱创伤),它能导致力学上的不稳定脊椎,并可引起椎体前部高度进展性减低的脊柱后凸畸形和持续性疼痛。椎体前部高度丧失导致后部结构的张力增加,伴随的进行性后凸增加了后部相关韧带撕裂的可能性。前部椎体高度丧失 50% 或更多,可能出现后部韧带(和因此导致的后柱)断裂<sup>[43]</sup>,造致力学上的不稳定骨折。在平片上,也可通过损伤层面后部的棘突间距增宽、局部后凸和脊椎滑脱大于 2mm 而指出明显的后部韧带断裂。如果损伤时未引起怀疑,在随诊影像中发现有进行性后凸畸形,应该考虑有后部韧带断裂。MRI 非常有助于发现后部软组织水肿伴后部韧带的损伤,但应该小心获取脂肪抑制 T2 加权快速回波序列<sup>[46]</sup>,或有选择地获取短时翻转恢复(STIR)图像以便最好地评价水肿的形式。

### 轴向负载型损伤

通常,与胸腰椎结合部和腰椎爆裂型骨折最相关的是轴向力量(垂直压迫),这与后曲产生的上和胸椎的屈曲/压缩型损伤截然相反。这种类型的损伤常见,占脊椎损伤的 14%<sup>[26,32]</sup>,而且典型地发生于从一定高度坠落后双脚或臀部着地(当合并双侧跟骨骨折时称为情人骨折)。因癫痫<sup>[47]</sup>或触电引起的损伤很少<sup>[48]</sup>。

轴向负载在椎弓根基底部和椎体上缘产生的剪切力和张力最高<sup>[49]</sup>,显示的骨小梁微结构改变与这个应力集中的中心区相符<sup>[50]</sup>。力传递到椎弓根基底部导致前部的剪切力<sup>[51]</sup>。这是与同时来自椎体上部髓核的轴向压迫相联合的<sup>[52]</sup>,这种椎体上终板的爆破导致椎体及其骨折碎片呈向心性移位。碎片顶部起自椎基底静脉孔水平<sup>[53]</sup>。可能出现不同程度的旋转和粉碎性骨折碎片(通常是垂直方向)<sup>[54]</sup>。椎体后部(中柱)向后移入椎管(或椎体后缘向后弯曲)是爆裂型骨折的特征性表现<sup>[55]</sup>(图 7-9~图 7-15)。尽管椎体后部皮质断裂和固有的不稳定性,后纵韧带损伤不常见且移位碎片保持完整。因为后纵韧带通常完整,脊柱牵引可能通过拉紧后纵韧带而使这种

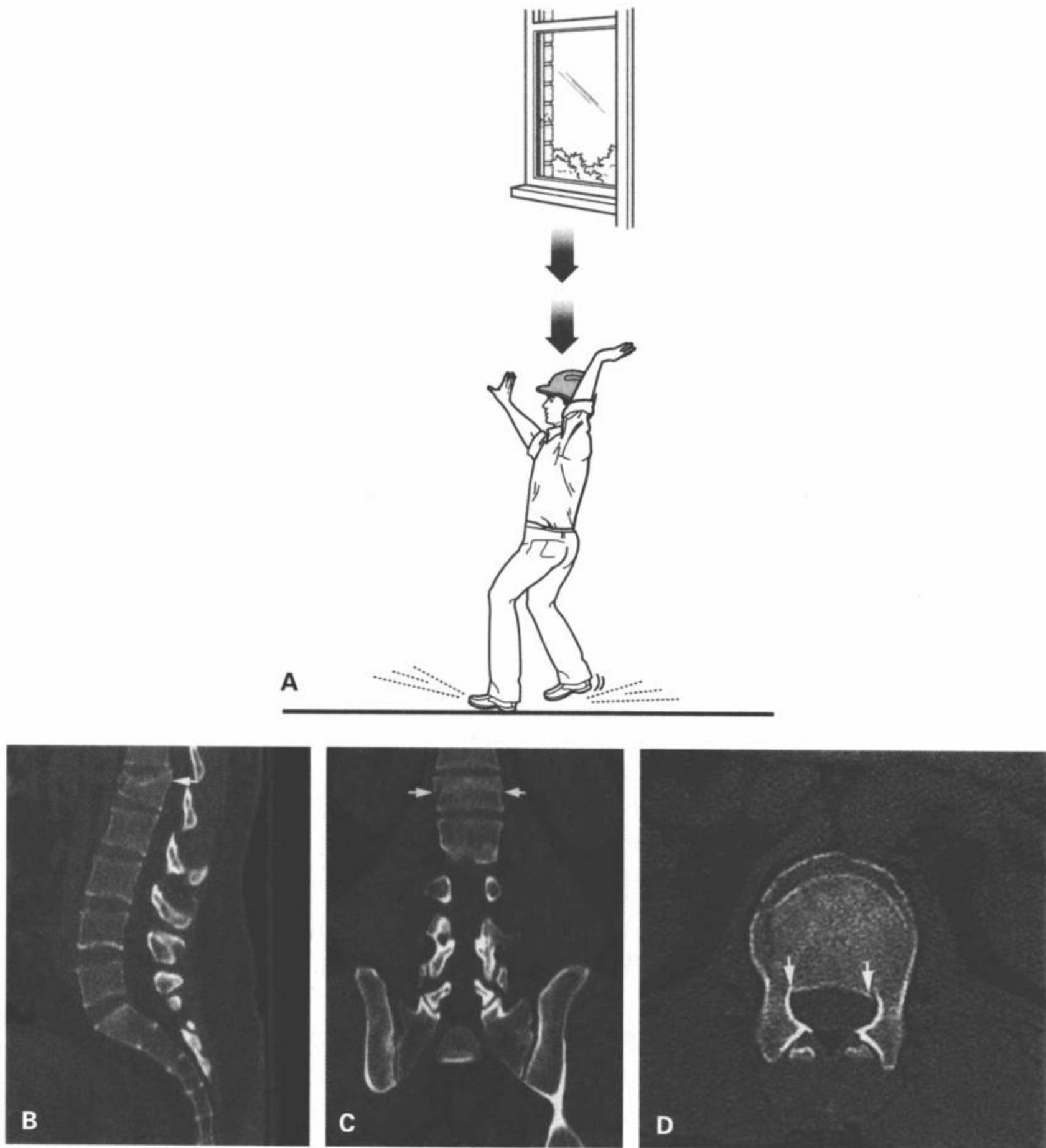


图7-9 脊椎损伤的轴向负载机制。A:这个机制一般也与高处坠落有关,常导致脊椎爆裂型骨折。可能为不连续的多个层面受累。MDCT重组矢状面(B)和(C)冠状面图像显示L1轻微的垂直压缩型(爆裂)骨折,最初的平片上认为是单纯性屈曲压缩型骨折。然而,后部皮质上缘的凸面(图7-3B,7-3D)在横断图像上显示最佳,这是排除屈曲压缩型骨折诊断的主要表现,因此诊断为爆裂型骨折。



移位的碎片复位。值得关注的是髓核的机能减退,如见于椎间盘退变,被认为是这组亚型病人的爆裂型骨折发病率降低的原因,尽管常同时伴有骨质疏松的表现。髓核完整的病人,力的集中发生在覆盖髓核的终板上。在椎间盘退变的情况下,则不出现这种力的集中<sup>[56]</sup>。胸腰椎结合部爆裂型骨折的高发生率可部分归因于椎小关节的取向。从T12到L1,椎小关节的矢状位取向明显增大<sup>[57]</sup>,因此负载传递增加<sup>[51]</sup>。

应用三柱原理,爆裂型骨折至少有两柱断裂(前柱和中柱)。两柱爆裂型骨折是否稳定的争议的确定是很重要的<sup>[57]</sup>,而后柱的评估对这种确定是极为重要的。例如,爆裂型骨折的诊断是根据后部结构特征性后移的模式做出的。然而,只要其他结构有很轻的破裂即可对不稳定的表现提供支持<sup>[44]</sup>(表7-4)。因此后柱的完整性关键性地改变所做的临床决定与后果。

爆裂型骨折最常发生于胸腰椎结合部,特别是T12和L1;在这个区域,骨碎片后移可导致神经功能明显受损,通常需要实施手术减压和固定。然而,下腰椎爆裂型骨折不合并神经功能缺失时,如无上述的表现(表7-3),即认为该部的损伤是稳定的,可用保守治疗<sup>[59]</sup>。神经功能缺失的概率可通过后移碎片的横断面积占估计的最初椎管面积的百分比来确定,狭窄程度较严重的较高层面必然存在重大神经后遗症的危险<sup>[60]</sup>。相反,由于马尾相对抵抗直接创伤的特性,较低层面可以耐受更严重的狭窄。对测量的前后径与上下层面的平均值进行比较,以便评价椎管受累的程度(假设没有连续骨折)。

爆裂型骨折的影像特点是椎体前部和后部皮质的高度减低伴后弓或后壁后移。通常,骨折向后延伸导致后部结构与神经弓(椎体/椎弓根)结合部的骨折。AP平片上可见椎间孔增宽(图7-10)。CT有助于发现微小的后壁断裂。因为在常规平片上,多达15%的爆裂型骨折被漏诊<sup>[61]</sup>。应该认真地注意椎体后缘的形态,其在横断面和矢状重组图像上应该是凹陷的。任何变平和后弓的表现均能确定诊断(图7-9)。CT可准确地定量骨折碎片引起的椎管受压程度,确定任何潜在的后部结构骨折,对后者的评估比MRI更准确。

另外还要提醒临床医生是否存在椎板分裂骨折,这对改变处理和手术的方法是很关键的(图7-11,7-14)。经过椎板的矢状分离骨折与后部硬膜撕裂高

度相关。垂直骨折对硬膜囊的撞击导致特征性的撕裂。当伴发的后移骨碎片从前部压迫时,可能导致神经挤出、嵌压和神经功能不稳定<sup>[62]</sup>。椎板分裂型骨折几乎全部发生于爆裂型骨折,7.7%的这种骨折有硬膜撕裂,另一方面有86%伴神经功能缺失<sup>[63]</sup>。必须在手术前发现硬膜撕裂,因为神经挤出的复位和硬膜撕裂的闭合都要求后入路,而且应该在脊椎复位操作前完成<sup>[64]</sup>,复位操作可加重挤出的神经结构的压迫。骨折可能仅累及硬膜囊邻近椎板的皮质(青枝骨折)。在最初的检查时,爆裂型骨折伴后柱骨折合并神经功能缺失的几率较高<sup>[65]</sup>。因为标准平片仍然受到骨重叠的限制,所以最好用CT评价骨折和后移碎片的三维结构(图7-16)和并存的后柱损伤。

一旦诊断为爆裂型骨折,与许多其他类型脊椎骨折一样,应该用平片检查整个脊柱,因为高达6.4%~34%的爆裂型骨折的病人累及的层面可能是不连续的<sup>[3,66]</sup>。合并骶骨(26%)和盆骨(7.7%)骨折的发生率也增加。

力学不稳定的特点包括:棘突间距和椎板间距增宽、移位>2mm、脊椎后凸>20°、脱位、椎体高度降低>50%和关节突骨折(表7-4)<sup>[44]</sup>。神经功能不稳定(实际或怀疑)的定义为椎管狭窄>正常值的50%<sup>[44,67,68]</sup>。

关于无神经后遗症的爆裂型骨折的治疗一直是特别有争议的,许多作者提倡应用保守治疗,手术干预仅用于那些迟发(慢性)不稳定或疼痛的病例<sup>[69]</sup>。保守治疗包括用或不用石膏/支架,从完全性卧床休息到不同程度的活动(早期<sup>[70]</sup>或迟发)<sup>[71]</sup>。无神经功能缺失的病人,解剖复位椎管内的移位骨碎片未呈现额外的好处。实际上,研究已经显示,可能由于废用及正常脑脊液波动作用于邻近的骨碎片上,经过一段时间后移的碎片可能会自发地重新塑造,最终缓解非手术及手术的创伤病人的椎管狭窄程度。移位的骨碎片可能是正在发生的脊髓或神经侵害的来源的观点一直受到置疑。爆裂型骨折同其他创伤

表7-4 爆裂型骨折不稳定性的决定因素

棘突间距和椎板间距增宽
后凸>20°
脱位
椎体高度减低>50%
关节突骨折

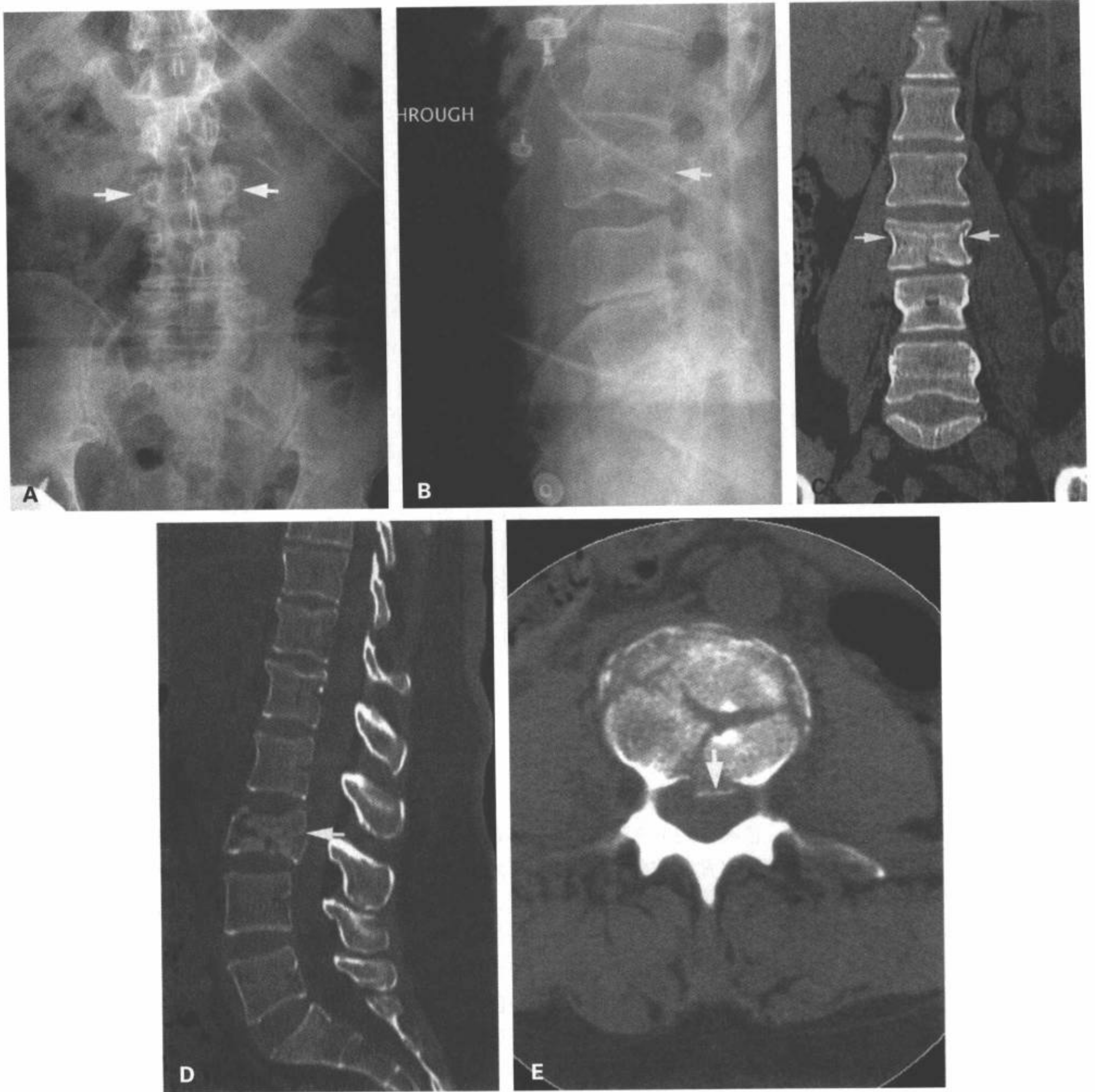


图 7-10 损伤的轴向负载机制。腰椎 AP (A) 和侧位 (B) 片显示 L3 椎体的高度降低, 横径和前后径均增宽(箭)。椎体边缘的后弓在诊断轴向压缩骨折上有价值(爆裂)。后部结构完整, 椎间孔无明显增宽。MDCT 重组冠状面 (C) 和矢状面 (D) 与平片上的描述相符(箭)。通过这个层面的单幅横断面图像 (E) 可以准确地评价骨碎片后移引起椎管受累的程度(箭), 本例  $< 50\%$ 。

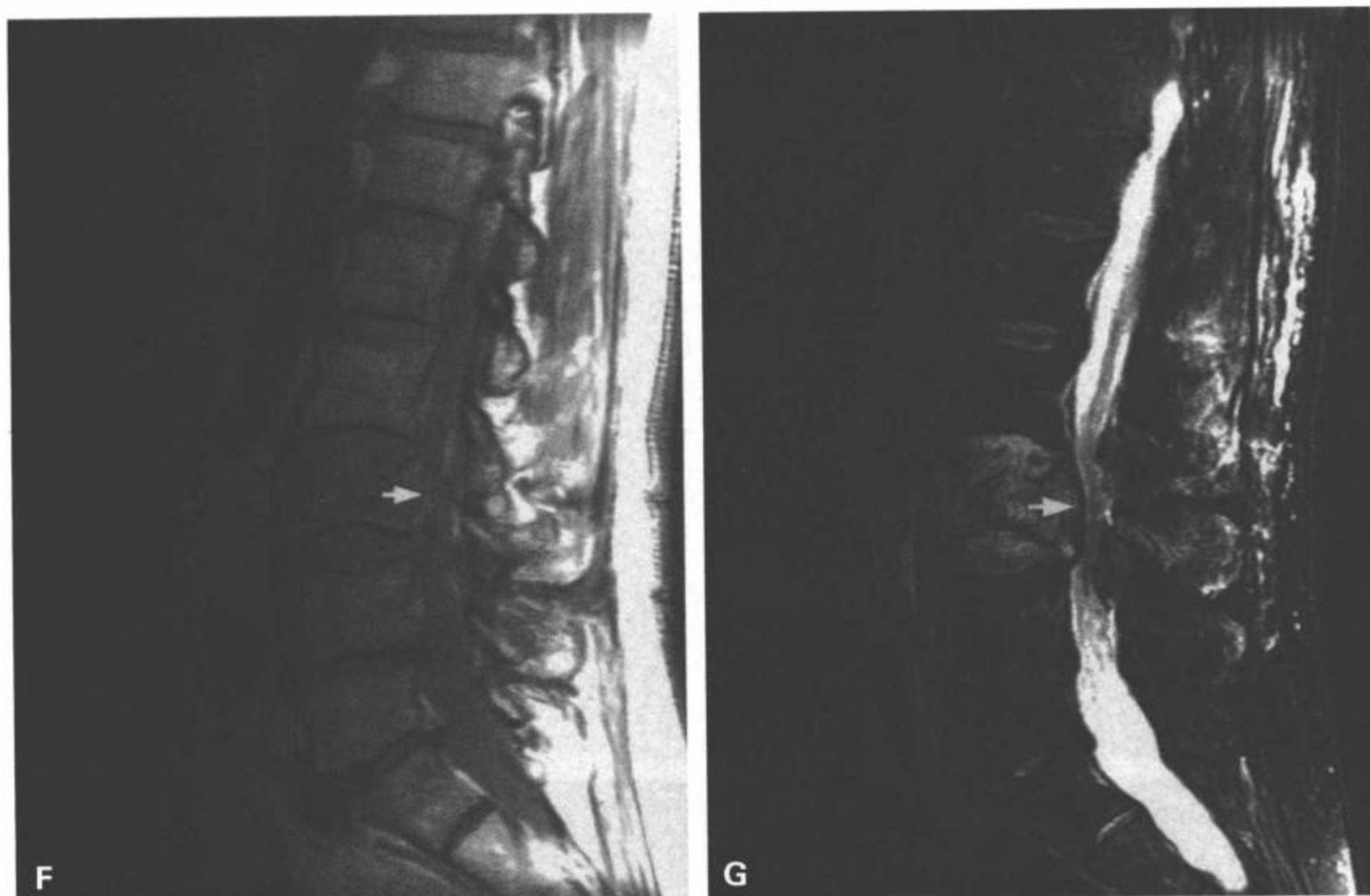


图 7-10 (续) MRI 矢状面 T1(F)和脂肪抑制 T2(G)加权像也显示后部皮质扭曲和后移(箭)。

性事件一样,代表一种瞬间的事件<sup>[72]</sup>,即损伤即刻动态发生最大限度的椎管闭塞、脊髓压迫和神经功能损伤<sup>[73]</sup>。有些人认为向心性移位的骨碎片最后的静止部位(包括后移的椎体后上缘)与出现的神经功能缺失及受损程度无关。

另外,最近的资料显示,胸腰椎椎管狭窄25%、50%和75%分别与12%、42%和78%的神经功能缺失相关<sup>[74]</sup>。而且,不完全神经缺失的程度和椎管狭窄的百分比成正相关。然而,研究者们也发现,椎管狭窄程度与完全性神经缺失(34.3%)没有相关性,那些无神经功能缺失的病例占相当大的比率(35.7%)<sup>[74]</sup>。研究已经显示,从神经功能后遗症危险性增加的角度考虑爆裂型骨折,受累面积的绝对百分比为T11和T12水平的35%椎管受累、L1水平的45%受累,L2以下水平的55%受累<sup>[75]</sup>。最终是否实施减压的决定取决于当地脊柱外科医生的实践和经验、病人的共病率和整体的预后。

目前缺乏单纯性爆裂型骨折长期的手术和随诊资料。众多的手术方法和固定装置时间的延长使这种状态变得更加困难,故难以制定标准化的有效比

较。小数量的临床系列研究报道了应用单独经皮椎体成形术,或者联合应用短节段椎弓根螺钉固定,成功地治疗了爆裂型骨折<sup>[76-78]</sup>。大范围的研究有待报道,资料来源于小数量和认真筛选的病人。病人的选择包括那些无神经功能缺失、有手术禁忌症或保守治疗(矫形器)失败的病人,如难治性疼痛。已经证明手术减压在神经功能不完全缺失的情况下有好处<sup>[79]</sup>,对那些按影像学标准被确认为严重不稳定损伤的病人同样是有利的<sup>[68]</sup>。在完全性神经功能缺失的情况下,手术的作用不是为了改进神经功能,而是为了保留椎体的排列,以预防进一步的力学不稳定性和正在进展的脊椎后凸畸形。病人是否应用保守治疗或手术治疗,应该考虑到手术固有的并发症,而且要注意修复率(据报道后者达41%)<sup>[80]</sup>。与手术固定相比,保守治疗除更长的住院时间和其后的康复和工作外,不需要为预防并发症而做进一步的固定治疗。

#### 屈曲 / 旋转型损伤

屈曲/旋转联合损伤中,屈曲成分导致椎体前部



图 7-11 损伤的轴向负载机制。MDCT 重组矢状面 (A) 和冠状面 (B) 图像显示轴向负载压缩型 (爆裂) 骨折伴至少 50% 的 L3 椎体伴高度减低及约 50% 的椎管狭窄, 在横断面图像 (C) 上评价最佳 (箭)。而且, 更后部的冠状面图像 (D) 确定了椎板分离型骨折的存在 (箭), 对此必须履行术前检查。

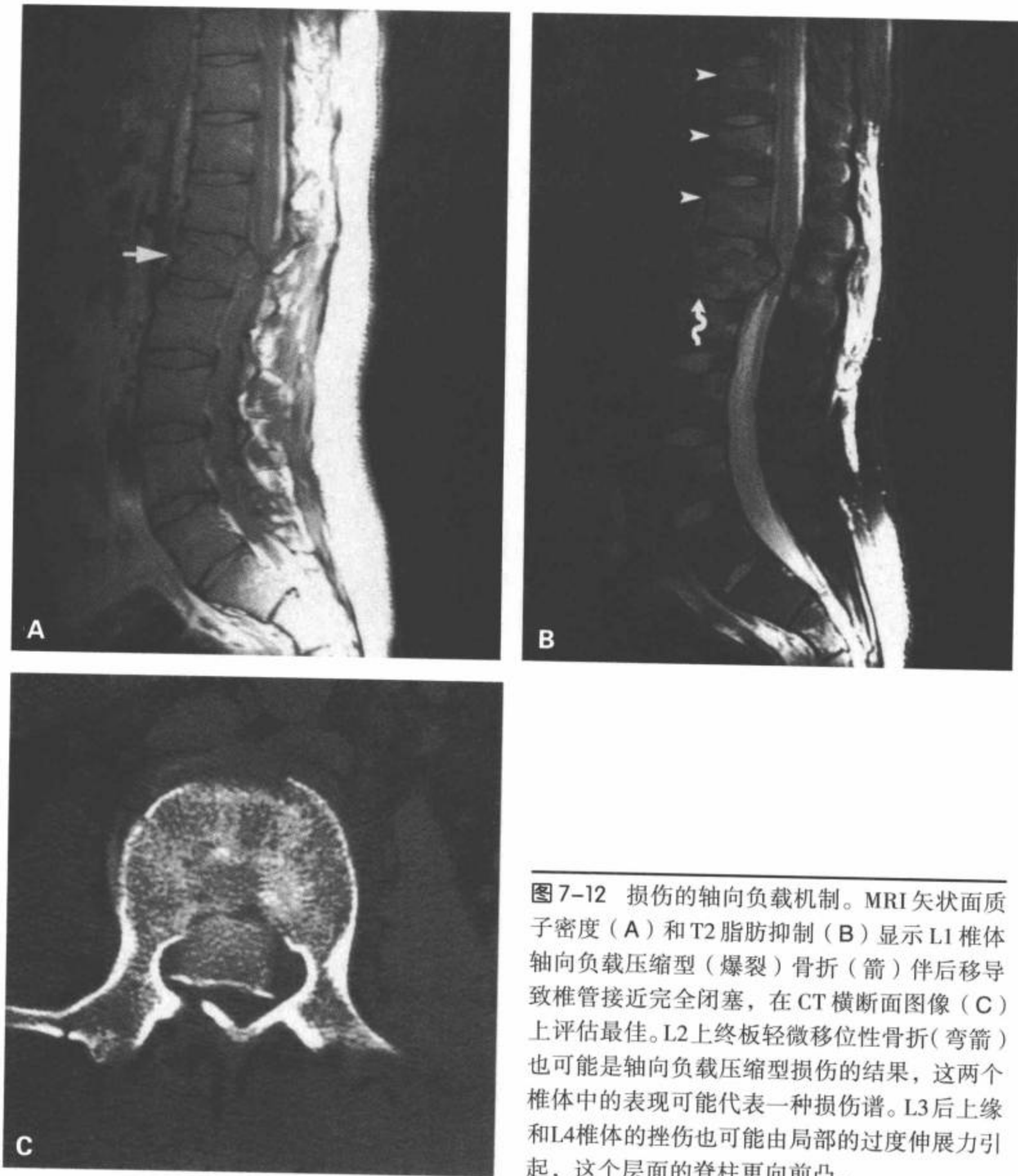


图7-12 损伤的轴向负载机制。MRI矢状面质子密度(A)和T2脂肪抑制(B)显示L1椎体轴向负载压缩型(爆裂)骨折(箭)伴后移导致椎管接近完全闭塞,在CT横断面图像(C)上评估最佳。L2上终板轻微移位性骨折(弯箭)也可能是轴向负载压缩型损伤的结果,这两个椎体中的表现可能代表一种损伤谱。L3后上缘和L4椎体的挫伤也可能由局部的过度伸展力引起,这个层面的脊柱更向前凸。

楔形压缩或爆裂型骨折。另外的旋转力矢量能导致后纵韧带明显损伤或椎小关节骨折(图7-17)。表面上看来,这种损伤趋于不稳定。椎小关节的部分偏移或半脱位与这种机制相关。更严重的屈曲/旋转型损伤可能出现椎小关节完全偏移或脱位,因此,会出现更大程度的创伤性脊椎滑脱。这种损伤可继发于损伤平面以下的椎间盘破裂,或由骨折延伸到上方脊椎上部和裂隙上方的脊椎移位引起。这种损伤模式最常见于胸腰椎结合部,因为该处是位于相对

固定和活动的节段之间的移行区,特别是椎小关节。表面上看来,软组织创伤是一种常见的表现,MRI评价是有用的。伴随前柱受累,可能同时发生前纵韧带撕裂。在特定的力和移位的条件下,神经功能受损是常见的。

### 屈曲/分离型损伤

屈曲/分离型损伤也最常见于胸腰椎结合部,但是与其他形式的胸腰椎骨折相比并不常见。发生分

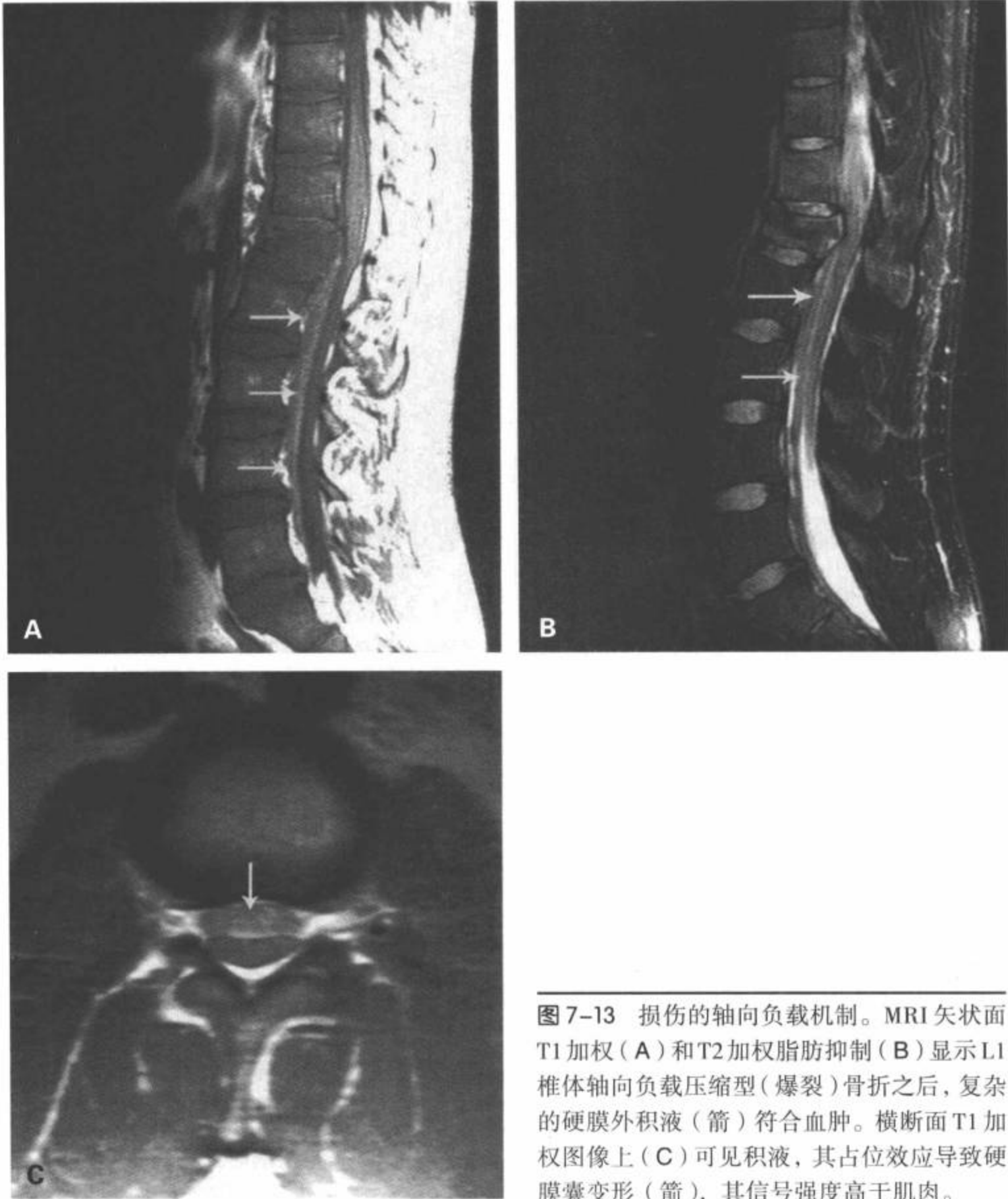


图7-13 损伤的轴向负载机制。MRI矢状面T1加权(A)和T2加权脂肪抑制(B)显示L1椎体轴向负载压缩型(爆裂)骨折之后,复杂的硬膜外积液(箭)符合水肿。横断面T1加权图像上(C)可见积液,其占位效应导致硬膜囊变形(箭),其信号强度高于肌肉。

离时, 脊椎呈阶梯状并向头侧和尾侧分离。这种损伤的机制为屈曲力施加在脊柱上, 脊椎前方的旋转轴<sup>[81]</sup>导致上胸椎过屈而下方的脊椎保持相对固定。这些力矢量的结果是在严重张力作用下的后部结构和中柱断裂<sup>[82]</sup>同时伴有分离(图7-18~7-20)。尽管其他活动中也有相似的过屈机制的报道, 但这种损伤典型地见于减速型汽车事故, 车内的人仅受安全带的约束(也称为安全带损伤)。这种机制的骨折传统上称为“Chance骨折”, 1948年首次描述, 但自

此以后其变异的骨折一直有所描述, 以致Chance骨折一词常用于包含类似的损伤。常规应用传统的三点约束(肩带和安全带), 典型的Chance骨折的发生率已经降低, 爆裂型骨折目前更多见<sup>[83]</sup>。传统的两点约束系统的典型Chance骨折, 伴发腹部实质脏器创伤的发生率一直是超高的, 达到89%<sup>[22]</sup>; 然而, 最近报道腹部损伤的实际发生率较低, 接近25%<sup>[22]</sup>。用三点约束系统腹部损伤的发生率明显降低, 在一系列研究中发现, 这种并发症已经减少了大约

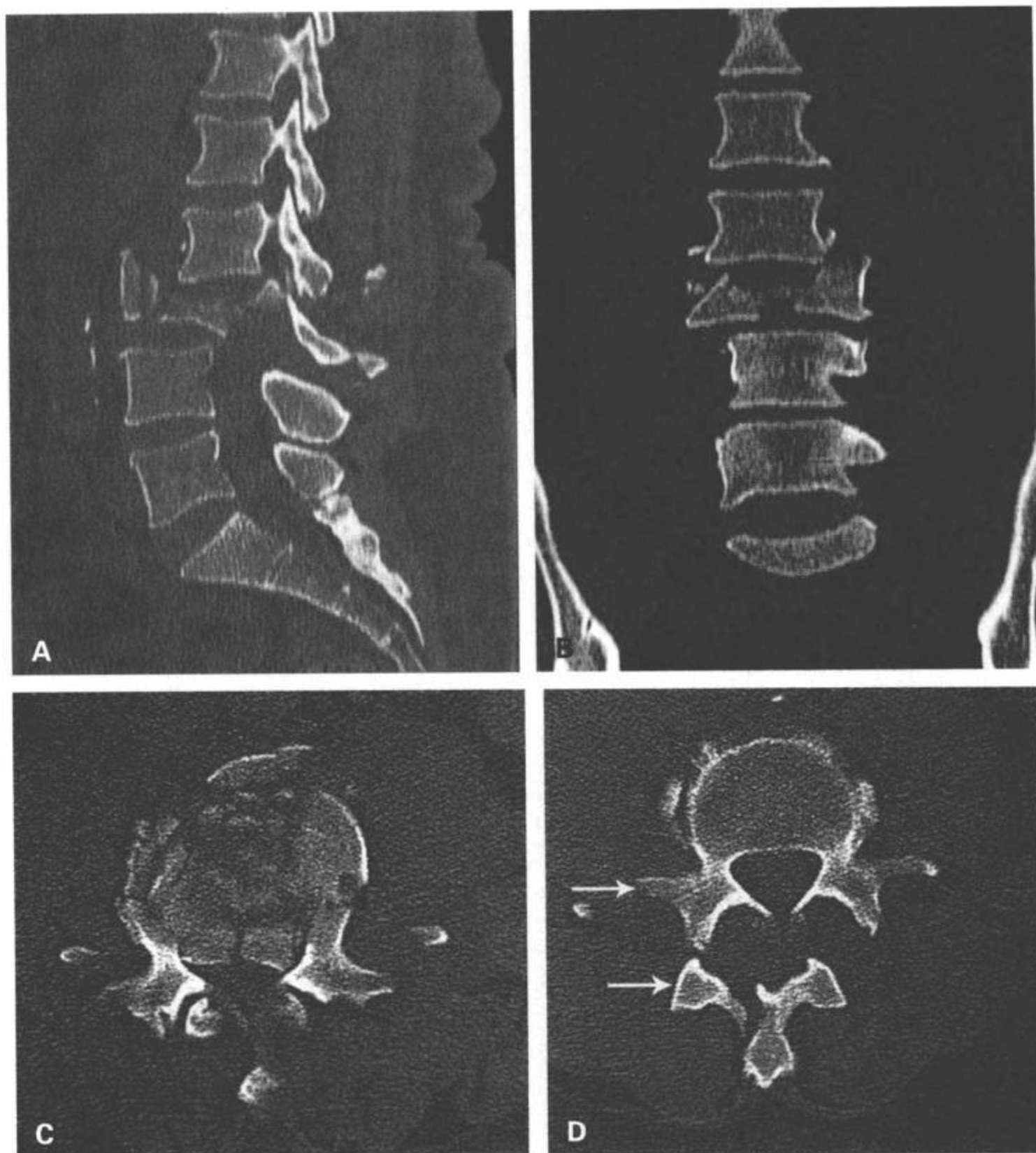


图7-14 损伤的轴向负载机制。MDCT矢状面(A)和冠状面(B)图像显示L3椎体严重的轴向负载压缩型(爆裂)骨折伴这个层面的脊椎脱位。损伤层面的横断面图像(C)显示了椎管受累的程度,此外,显示L2相对于L3向下移位和向前滑脱(D),在一幅横断面图像上可见两个椎体。注意L3右侧椎板分离性骨折。

50% (26.7%比57.1%)<sup>831</sup>。

典型的Chance骨折包括纯骨质损伤,其中有通过棘突、椎板、椎弓根的水平裂痕,向椎间隙延伸导致下位椎体的前下角的小骨折。典型的Chance骨折占大约50%的机会性损伤,通常孤立于一个椎体(L1、L2或L3)。它实际上是不稳定的,然而却只是纯粹的骨性断裂,也有极好的治愈可能和长期稳定的良好预后。神经功能缺失的发生率低,估计

在10%。侧位片/矢状面重组图像(MDCT)显示水平方向的骨折延伸到后部结构、延续到椎体伴更后方的碎片分离。侧位片上,由于重叠,后部结构受累的描述通常不可信。在AP平片上,可以表现为“双”棘突、棘突间隙增宽和通过椎弓根的水平骨折。典型的骨折没有进入椎管的后移骨,这种损伤对椎管的减压作用有助于解释其相对没有神经功能的缺失。



图7-15 损伤的轴向负载机制。MRI矢状面T1 (A) 及矢状面 (B)、冠状面 (C) 和横断面 (D) T2加权脂肪图像抑制显示L3椎体几乎完全消失,合并巨大腹膜后血肿(箭)。血肿向上至少延伸到L1水平 (D中箭)。

Chance骨折的变异为骨/软组织联合损伤或纯软组织断裂。典型的Chance骨折,其骨折可向后部结构延伸,但也可向前延伸到椎间盘或累及后部的韧带和椎体。纯软组织Chance骨折的变异中,椎间盘前部断裂并可向后延伸到棘间和棘上韧带,但无骨质受累。这可导致在横断面图像上的“裸露椎小关节”和类似于颈椎双侧椎小关节脱位的影像学形

态。骨质被累及的程度是重要的,因为骨结构比软组织支承结构有更好的再生潜力。

在平片上,Chance骨折变异的特征可能是细微的,脊椎后部结构分离和椎间盘增宽,或通过部分椎体的一条水平或斜形方向的骨折线是唯一的表现。在较严重的损伤中,前纵韧带从椎体剥脱或撕裂,可能显示跳跃关节的特征或脊椎脱位损伤所致的结构



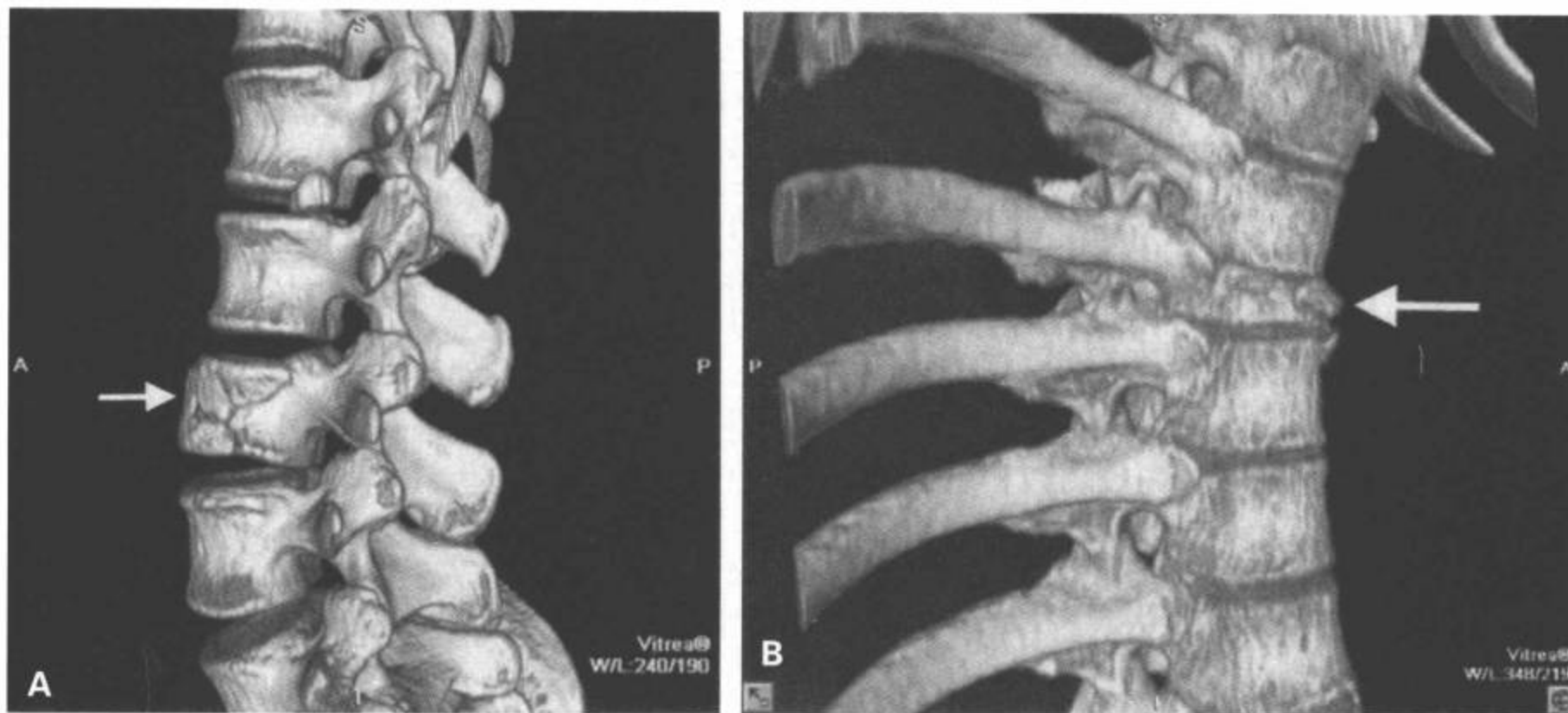


图7-16 损伤的轴向负载机制。CT 3D 容积再现图像显示腰椎爆裂型骨折（A中箭）和胸椎爆裂型骨折（B中箭）。

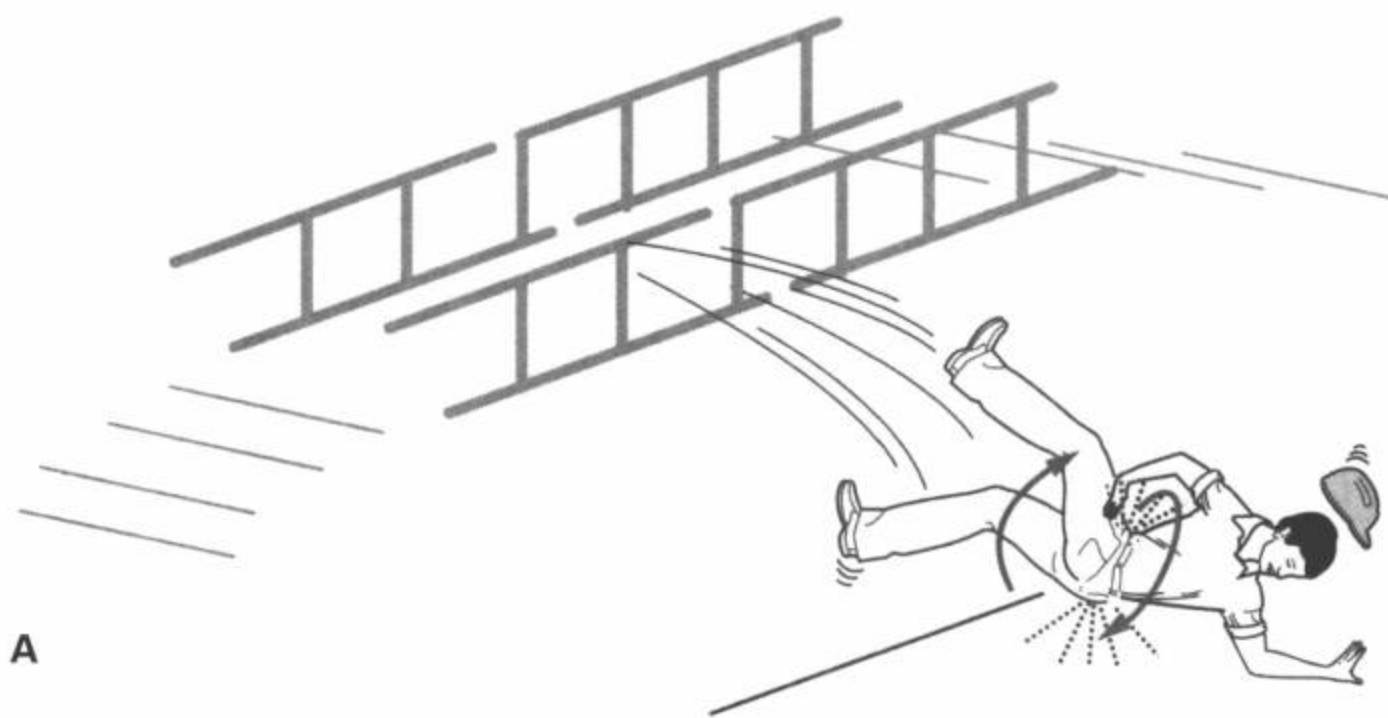


图7-17 损伤的屈曲旋转机制。A:这种机制常发生于汽车事故,其施加的屈曲力,使身体上部发生相对于骨盆和身体下部的旋转。在脊椎某一点上造成损伤而且导致复合模式损伤伴三柱断裂、椎小关节骨折和肋骨骨折(如果在胸椎);神经功能严重受损。B: CT横断面图像显示复杂的粉碎性胸椎椎体骨折,病人向右侧旋转(弯箭),累及椎管。后部结构断裂(箭)而使脊椎发生旋转。



A

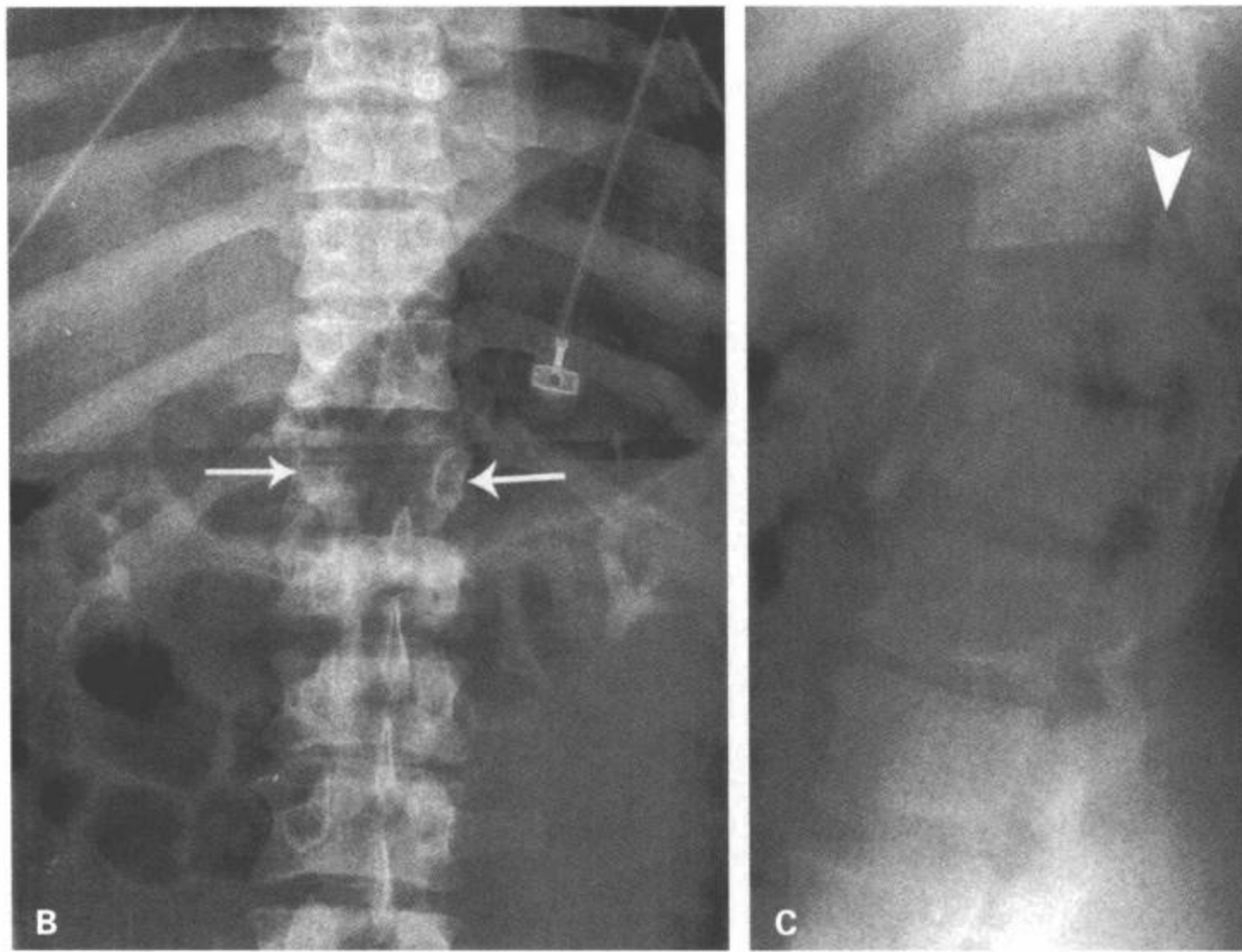


图7-18 损伤的屈曲分离机制。A:这个机制包括典型的“安全带”损伤。屈曲力集中于脊椎前部，导致的分离经过后部结构延伸到前柱。损伤的分离特性常使病人的神经功能保持完整，尽管可能有腹部重要脏器的损伤。这种机制导致典型Chance骨折（纯骨性）和Chance骨折的变异（软组织或骨/软组织兼有）。AP（B）平片上显示T12椎弓根间距（箭）和棘突间距增宽，这些表现符合屈曲分离骨折。侧位片上显示（C）急性过屈变形伴椎体前部高度减低，这是屈曲矢量的特征。

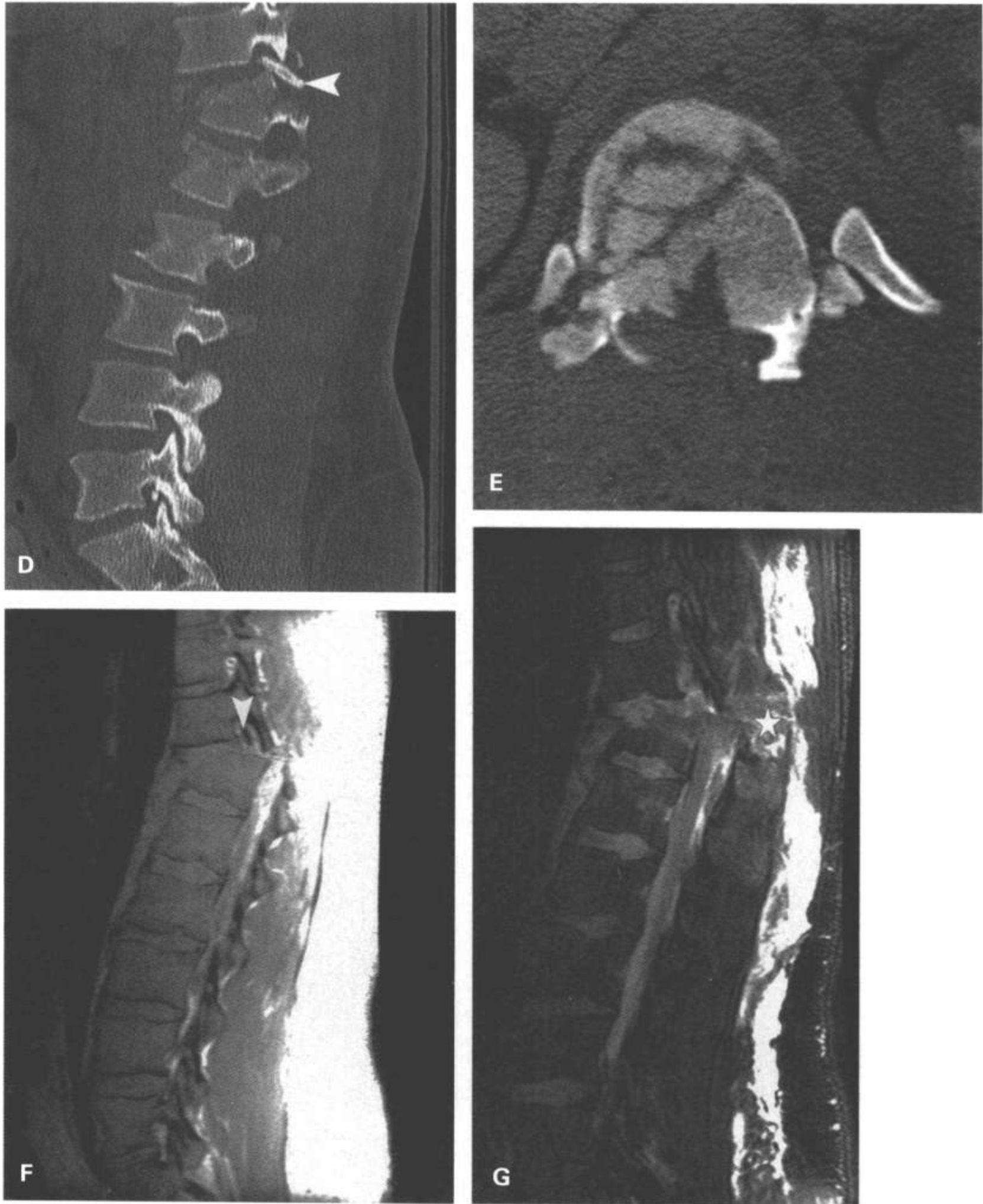


图7-18 (续) 这个特殊病例中的损伤类似于颈椎所见的双侧椎小关节间脱位, T11椎小关节顶立于T12上(D)。小骨碎片, 符合出现在椎间孔内的移位性肋骨骨折(图7-18C, 7-18D, 和7-18F中箭)。在MDCT重组矢状面图像上, 椎体骨折的水平部分显示最佳(D), 也显示骨折向后延伸到后部结构。在横断面图像上评价椎管的状态(E)。MR正中矢状面图像上(F和G)可以见到后部软组织破裂(星号)。也显示了硬膜囊的压迫。



图7-19 损伤的屈曲分离机制。AP (A) 和侧位 (B) 片显示 L3 椎体屈曲分离 (Chance) 骨折, 伴棘突间隙增宽 (A 中箭头) 和水平骨折延伸到椎体后部, 伴前部压缩。

改变<sup>[84,85]</sup>。儿童 Chance 骨折不常见, 由于儿童椎体、韧带和环的力学特征不同于成人。成人脊椎不稳定性的定义为  $> 13^\circ$  (部分) 或  $19^\circ$  (完全) 脊椎后凸和/或在 AP 平片上  $> 20\text{mm}$  (部分) 或  $33\text{mm}$  (完全)<sup>[86]</sup>。

### 侧压型损伤

侧压型损伤类似于以前描述的屈曲/压缩损伤, 除施加在侧面的屈曲力外, 与对称性通过脊柱的应用力形成对比。这种偏向一侧的压力导致骨折伴脊椎对侧的分离力 (图 7-21)。因此, 除椎体高度减低位于侧面外 (与前部相反), 影像学表现方式与屈曲/压缩损伤相似, 而且在 AP 平片上显示最佳, 能看到脊柱侧凸畸形。当伴有前部屈曲性损伤时, 单纯性椎体侧面压缩通常是稳定的。然而, 伴另外的脊椎

受累时, 则考虑为力学上不稳定。

### 剪切伤

剪切的机制, 完全或伴有其他力矢量, 典型地导致严重和不稳定的三柱损伤, 伴向前、后或侧面半脱位及后部结构骨折或韧带断裂 (图 7-22)。这种损伤类型的力矢量大而复杂。剪切机制导致所有的组织层面的解剖发生严重破裂, 神经功能受损常见。实际上, 没有神经功能后遗症的这种损伤却不常见。这种损伤伴发胸和腹部损伤的几率很高。

### 伸展型损伤

伸展型损伤发生于躯干上部向后猛推或背部直接受到殴打, 导致以后部结构压缩为特点的影像学模式, 伴棘突、椎板或椎小关节骨折 (常为粉碎性)

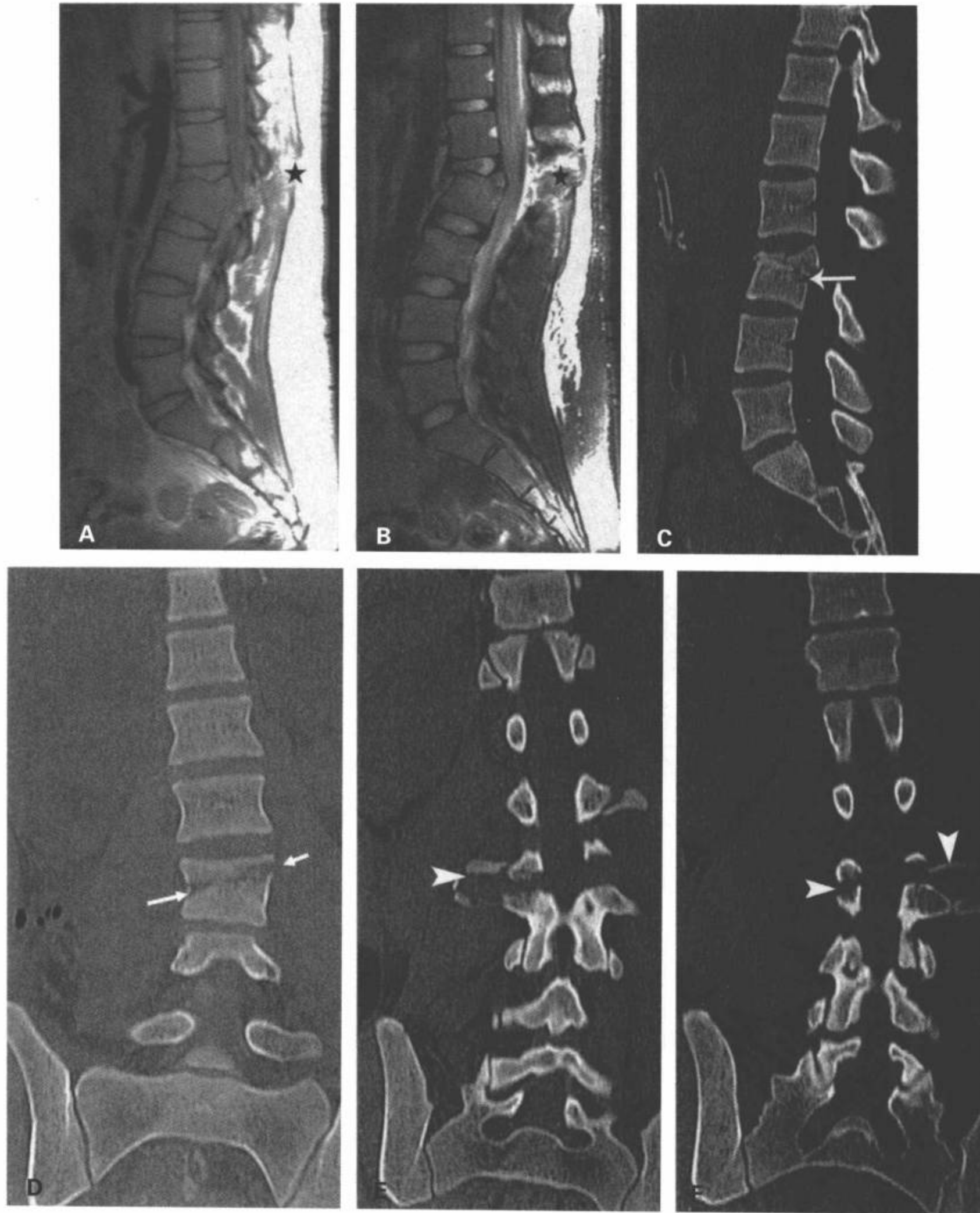


图7-20 损伤的屈曲分离机制。不同病人腰椎的MRI矢状面质子密度(A)和T2脂肪抑制(B)图像及MDCT多平面重组矢状面图像(C)显示L3屈曲分离(Chance)骨折,伴棘间韧带断裂(星号)和椎体的水平方向的骨折(箭),后者的表现也见于前部冠状面重组图像上(D)。更向后的冠状面重组图像也显示右(E)和左(F)侧横突和椎弓根骨折(箭)。

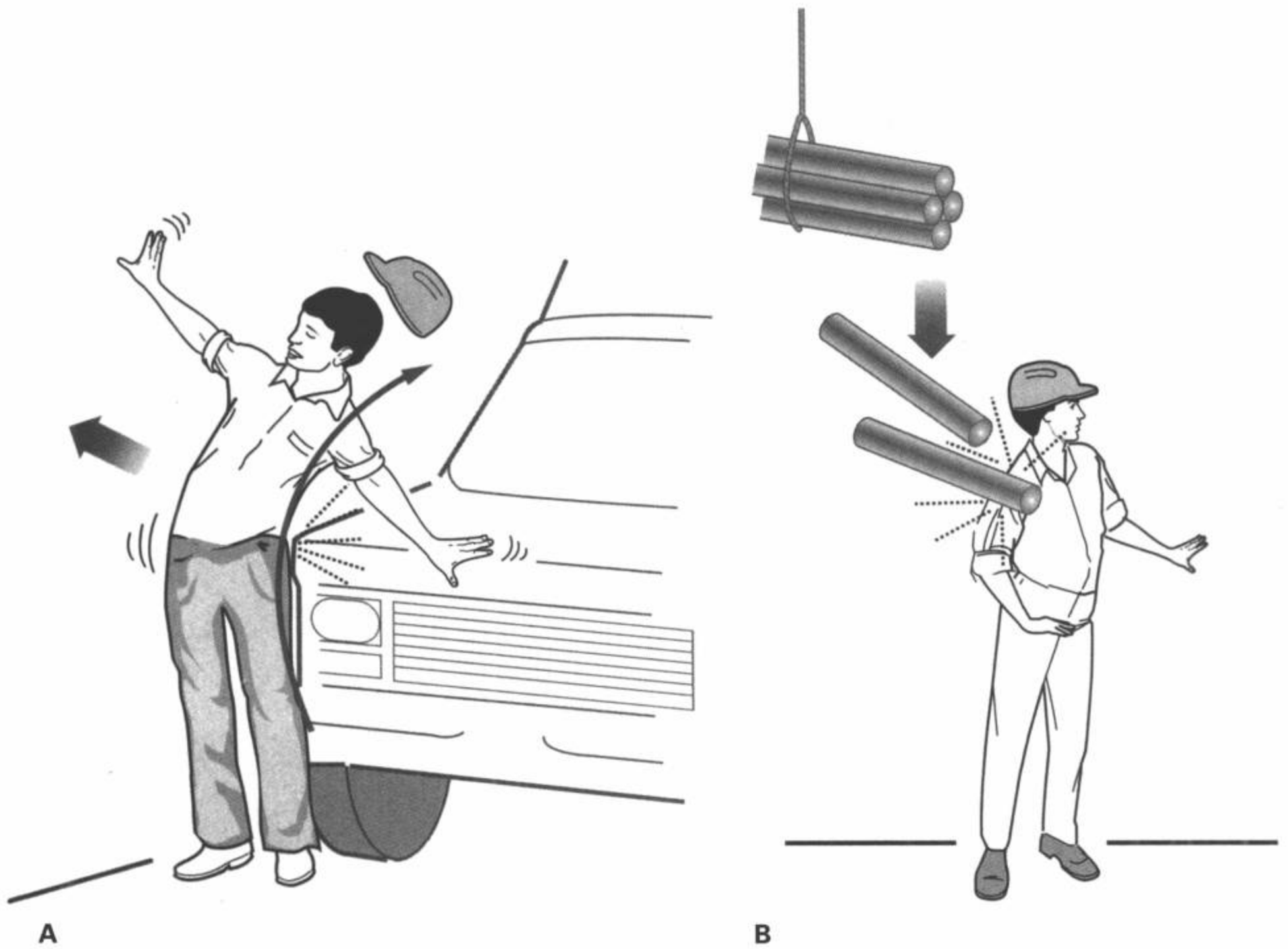


图7-21 损伤的侧压性机制。这种机制常发生于身体侧面的负载（A），但也可发生于轴向负载定向偏心通过脊椎（B）。脊椎的侧面和后部结构不对称性受压。（续）

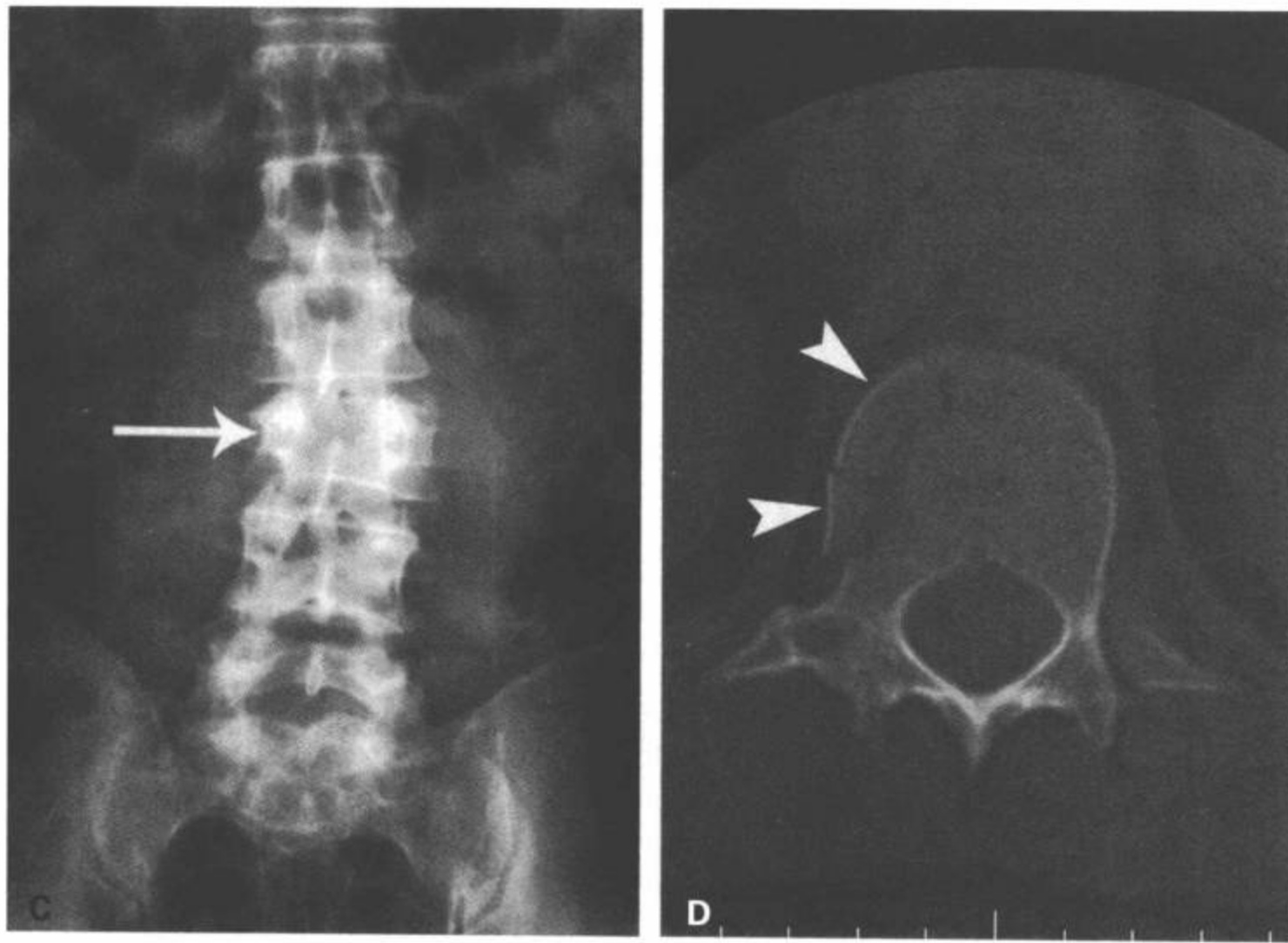


图 7-21 (续) C: 腰椎 AP 平片显示 L3 椎体右侧的高度减低 (箭), 符合同侧压缩性损伤。D: T12 椎体的 CT 横断面再次显示椎体右侧不对称性压缩 (箭头)。

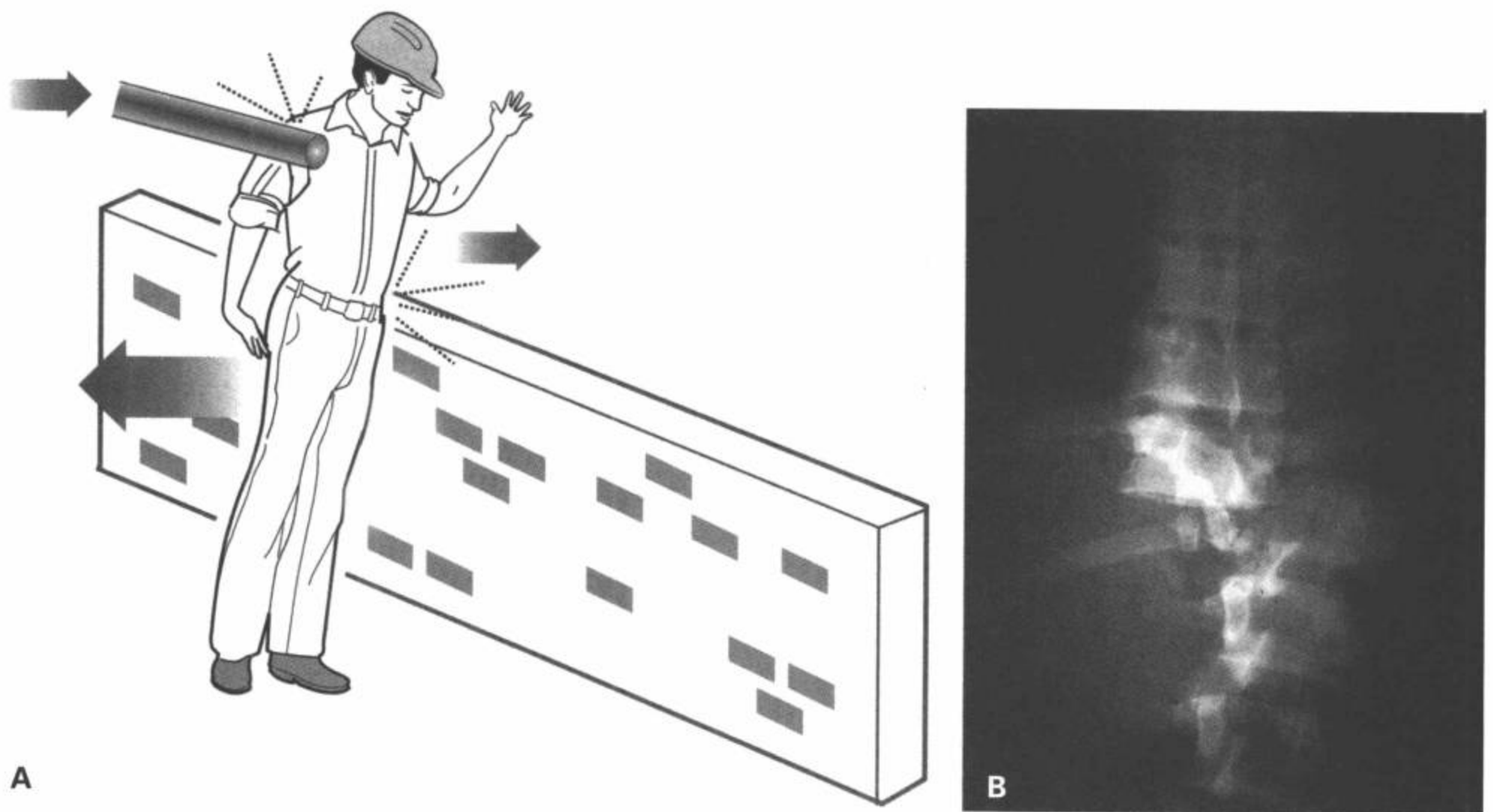


图 7-22 损伤的剪切机制。A: 这种损伤发生于水平力施加到身体的一端, 而身体的另一端固定或以不同的方向移动。通常出现严重的神经功能受累, 而且可发生脱位。B: 在这个 AP 位平片上显示下胸椎明显向外侧脱位。

及椎间盘前部增宽或终板前部撕脱骨折(图7-23)。前部韧带断裂导致的椎间盘前部加宽和后滑脱,与过度伸展损伤相反,会出现不稳定的结果。如果损伤足够严重,可导致“伐木工人骨折-分离”,其中上和下脊椎节段的连续性完全丧失,截瘫和硬膜撕裂的发生率高(图7-24)<sup>[62]</sup>。可同时存在后部结构压缩骨折。如颈椎上所见,强直性脊柱炎病人的过度伸展损伤的危险性较高(图7-25)。在强直性脊柱炎背景下的过度伸展损伤的影像表现包括急性脊柱前凸、椎间盘前间隙增宽、前部软组织肿胀和后部结构骨折。强直性脊柱炎的韧带骨化导致脊柱伸展性完全丧失,因此,极小量的创伤就可能造成脊椎严重断裂。许多病例中,影像学表现可能轻微,MRI有助于确定这类病人相关的软组织结构损伤<sup>[12-14,87]</sup>。

## 横突骨折

腰椎横突骨折常发生于多个邻近层面,如果机制为起自周围椎旁肌肉系统的撕裂性力(图7-26,7-

27),则可能相对无意义。损伤应该作为一种前哨征象,警告可能存在另一种损伤,包括可能存在的另一种未累及横突的腰椎骨折(达11%)<sup>[88]</sup>和高达50%的腹部脏器损伤<sup>[89,90]</sup>。因此,应该考虑做一项CT检查。重要的是,平片上骨折常被漏诊<sup>[91]</sup>,而当检出时又经常低估其意义。例如,常见的孤立L5横突骨折合并同侧垂直方向的骶骨骨折(Malgaigne骨折/移位),表明垂直剪切力,这种损伤常合并严重的神经根损伤。

## 总结

影像在评价创伤的胸腰椎的力学和神经功能稳定性中起着关键的作用。通过结合临床表现与影像学特点及对脊柱解剖和生物力学的全面了解,最初的损伤模式可能被阐明。而且,这种基本的理解可以使放射科医生检查相关的不连续的脊椎和其他非骨性的损伤,为临床医生提供更大的帮助,并最终提高病人的治疗效果,达到最佳的预后。

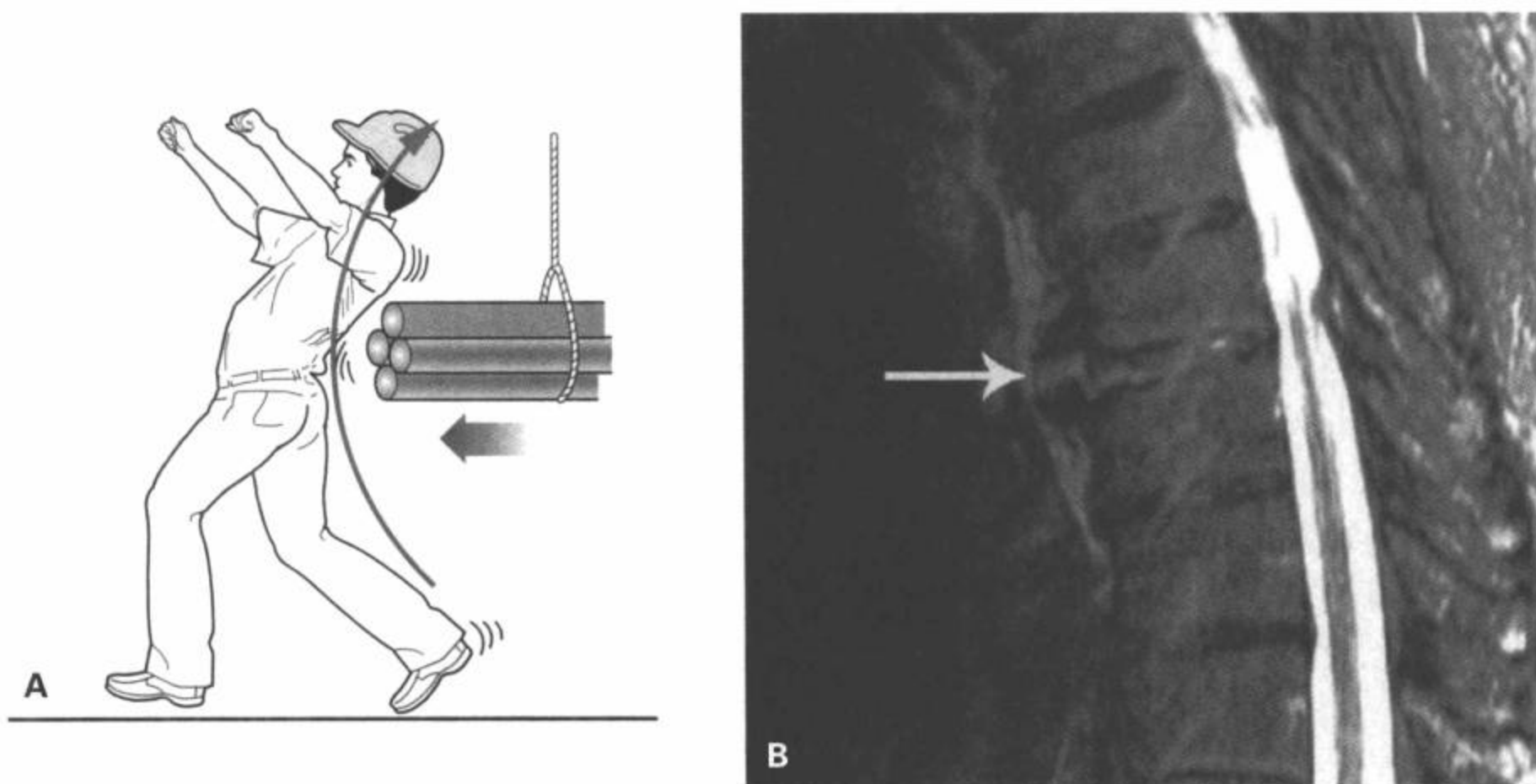


图7-23 损伤的伸展机制。A: 这种机制典型地发生于背部撞击(经典的“伐木工人损伤”)或从高处坠落时面部或胸部着地而且脊柱伸展。平片常为阴性;偶尔可见椎间盘前部轻微增宽和局部脊椎前凸。然而,MRI T2WI(B)显示典型的前纵韧带断裂(箭)和椎旁软组织肿胀。椎间盘前部增宽提示过度的伸展力。





图 7-24 损伤的伸展机制。MRI 矢状面 T1 加权 (A) 和 T2 加权脂肪抑制 (B) 图像显示 L1/L2 层面严重的过度伸展性损伤, 导致前纵韧带完全断裂和椎间盘破裂 (箭)。还显示 T12 椎体的过屈压缩性损伤 (箭头), 可是没有水肿, 因此这是一处以前损伤的后遗症。在这个层面的 T1 加权横断面图像 (C) 上可以评价椎管受累的程度 (箭)。

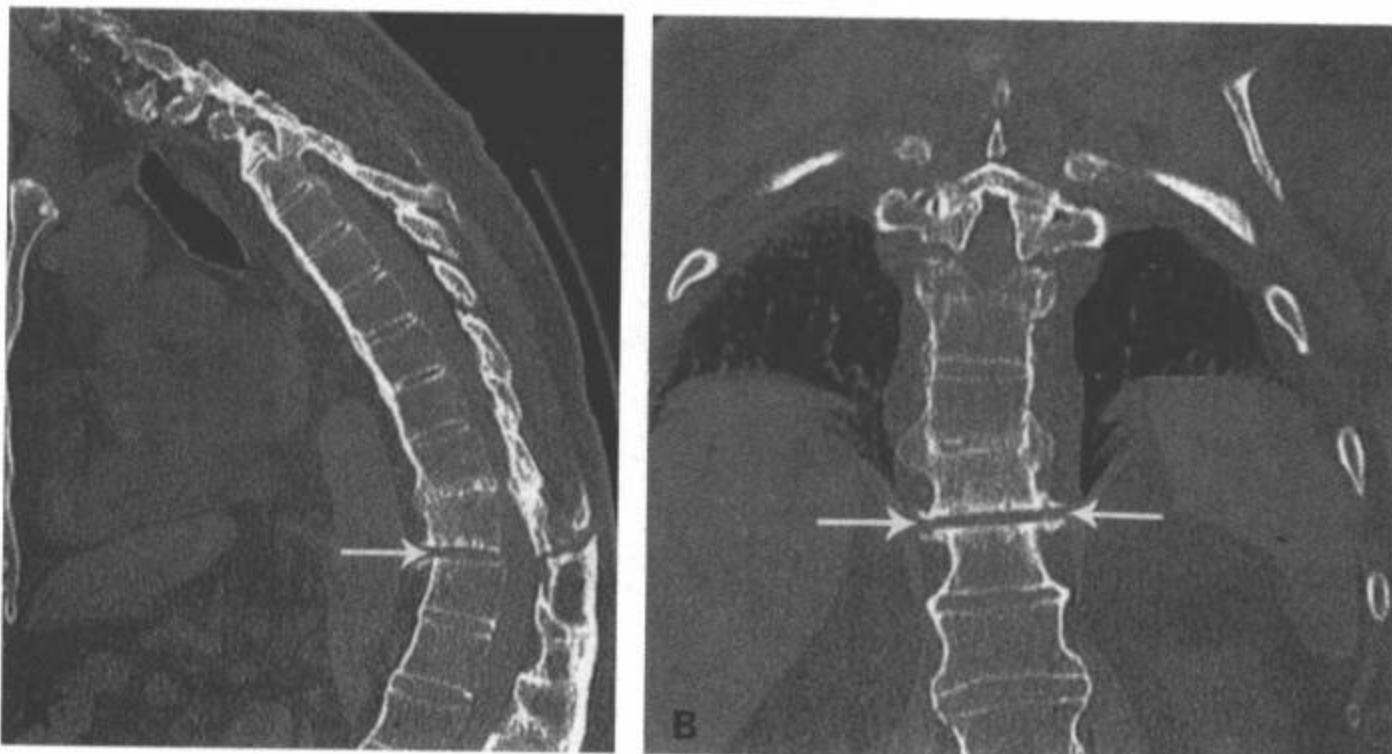


图 7-25 强直性脊柱炎伴伸展损伤的机制。MDCT 矢状面 (A) 和冠状面 (B) 图像显示胸椎完全水平方向的骨折 (箭), 符合强直性脊柱炎病人过度伸展损伤机制后的“粉笔样” (chalk-stick) 骨折。

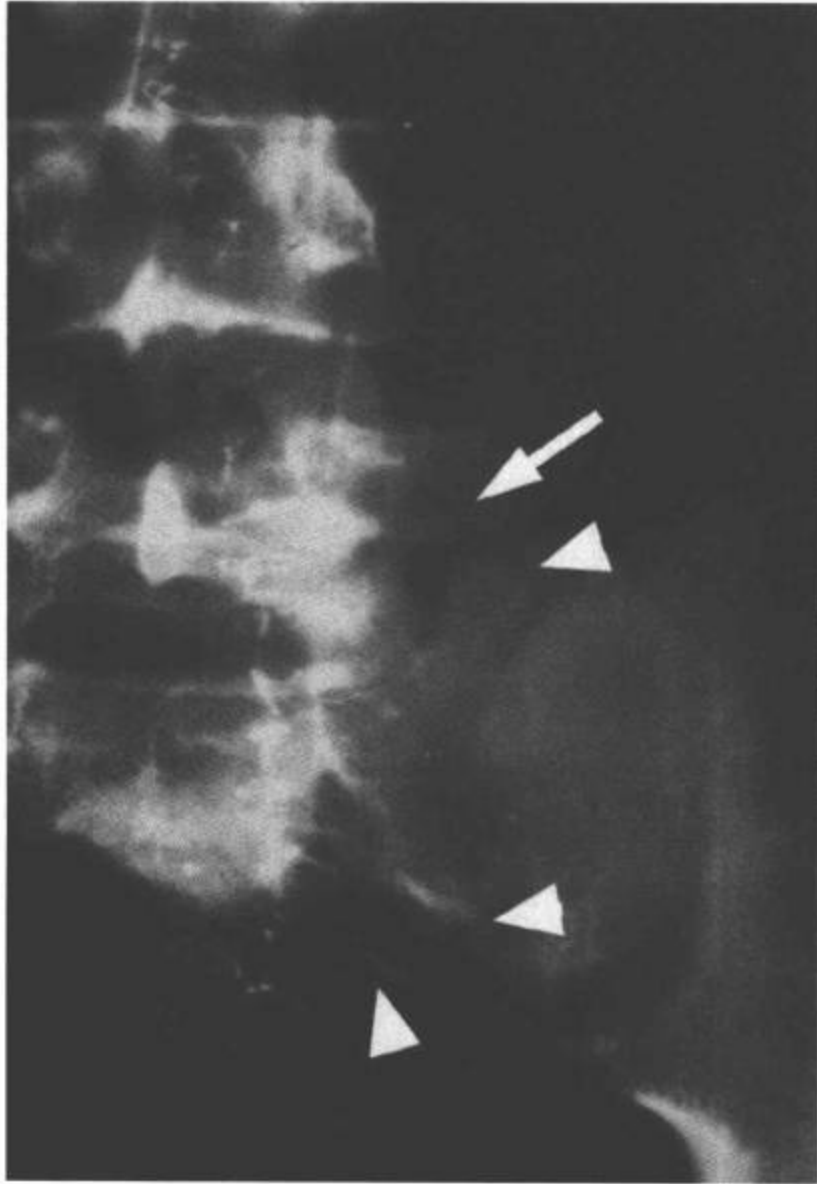


图7-26 横突骨折。腰椎AP平片显示L1左侧横突急性骨折(箭)。这种损伤常合并骶骨骨折,这里所示为一条骨折线和骶孔中断(箭头)。

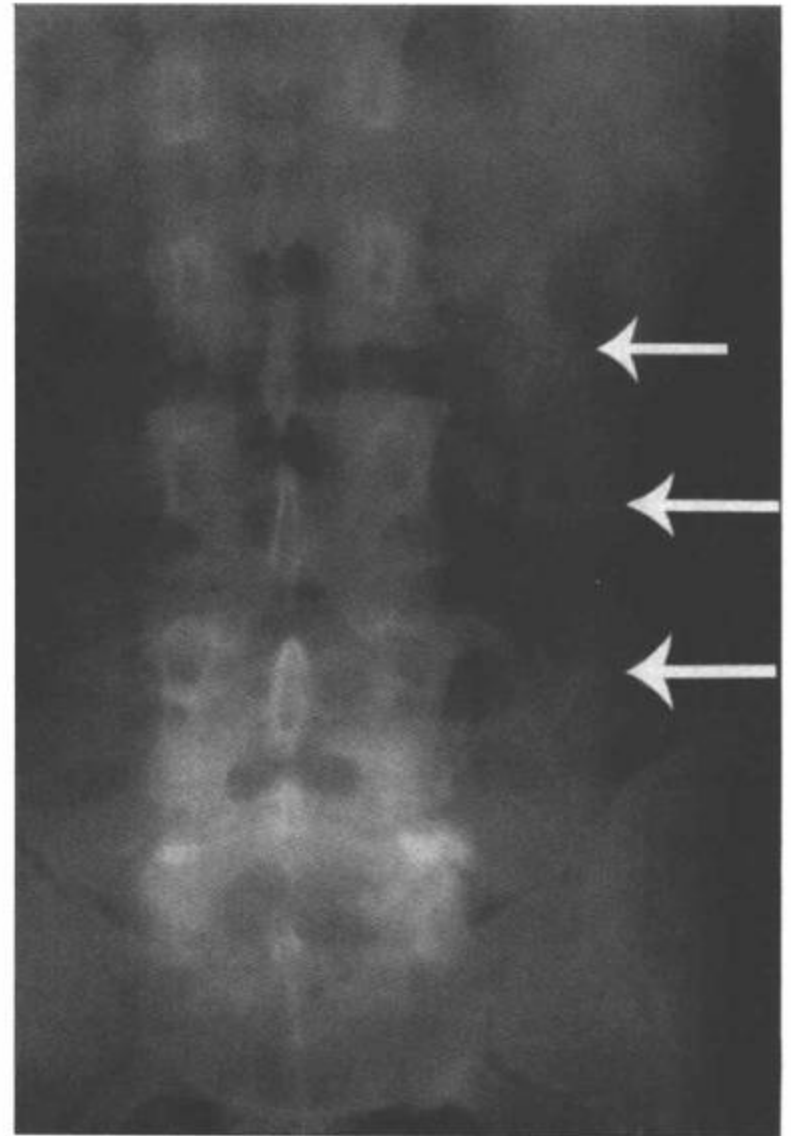


图7-27 横突骨折。AP平片显示治愈的L2, L3和L4左侧横突骨折(箭)。

## 参考文献

1. Kewalramani LS, Taylor RG. Multiple non-contiguous injuries to the spine. *Acta Orthop Scand*. 1976;47:52-58.
2. Tearse DS, Keene JS, Drummond DS. Management of non-contiguous vertebral fractures. *Paraplegia*. 1987;25:100-105.
3. Keenen TL, Antony J, Benson DR. Non-contiguous spinal fractures. *J Trauma*. April 1990;30(4):489-491.
4. Herzog C, Ahle H, Mack MG, et al. Traumatic injuries of the pelvis and thoracic and lumbar spine: does thin-slice multi-detector-row CT increase diagnostic accuracy? *Eur Radiol*. 2004;14:1751-1760.
5. Begemann PG, Kemper J, Gatzka C, et al. Value of multiplanar reformations (MPR) in multidetector CT (MDCT) of acute vertebral fractures: do we still have to read the transverse images? *J Comput Assist Tomogr*. 2004;28:572-580.
6. Kosling S, Dietrich K, Steinecke R, et al. Diagnostic value of 3D CT surface reconstruction in spinal fractures. *Eur Radiol*. 1997;7:61-64.
7. Roos JE, Hilfiker P, Platz A, et al. MDCT in emergency radiology: is a standardized chest or abdominal protocol sufficient for evaluation of thoracic and lumbar spine trauma? *AJR*. 2004;183:959-968.
8. Hauser CJ, Visvikis G, Hinrichs C, et al. Prospective validation of computed tomographic screening of the thoracolumbar spine in trauma. *J Trauma*. 2003;55:228-234; discussion 234-235.
9. Wintermark M, Mouhsine E, Theumann N, et al. Thoracolumbar spine fractures in patients who have sustained severe trauma: depiction with multi-detector row CT. *Radiology*. 2003;227:681-689.
10. Sheridan R, Peralta R, Rhea J, et al. Reformatted visceral protocol helical computed tomographic scanning allows conventional radiographs of the thoracic and lumbar spine to be eliminated in the evaluation of blunt trauma patients. *J Trauma*. 2003;55:665-669.
11. Brandt MM, Wahl WL, Yeom K, et al. Computed tomographic scanning reduces cost and time of complete spine evaluation. *J Trauma*. 2004;56:1022-1026; discussion 1026-1028.
12. Haba H, Taneichi H, Kotani Y, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for detecting posterior ligamentous complex injury associated with thoracic and lumbar fractures. *J Neurosurg Spine*. 2003;99:20-26.
13. Terk MR, Hume-Neal M, Fraipont M, et al. Injury of the posterior ligament complex in patients with acute spinal trauma: evaluation by MR imaging. *AJR*. 1997;168:1481-1486.
14. Brightman RP, Miller CA, Rea GL, et al. Magnetic resonance imaging of trauma to the thoracic and lumbar spine. The importance of the posterior longitudinal ligament. *Spine*. 1992;17:541-550.
15. Bertram C, Prescher A, Furderer S, et al. Attachment points of the posterior longitudinal ligament and their importance

- for thoracic and lumbar spine fractures. *Orthopade*. 2003;32:848-851.
16. Yahia LH, Garzon S, Strykowski H, et al. Ultrastructure of the human interspinous ligament and ligamentum flavum. A preliminary study. *Spine*. 1990;15:262-268.
  17. Vaccaro AR, Kim DH, Brodke DS, et al. Diagnosis and management of thoracolumbar spine fractures. *Instr Course Lect*. 2004;53:359-373.
  18. Singer KP, Willen J, Bredahl PD, et al. Radiologic study of the influence of zygapophyseal joint orientation on spinal injuries at the thoracolumbar junction. *Surg Radiol Anat*. 1989;11:233-239.
  19. Saboe LA, Reid DC, Davis LA, et al. Spine trauma and associated injuries. *J Trauma*. 1991;31:43-48.
  20. Jeanneret B, Holdener HJ. Vertebral fractures and abdominal trauma. A retrospective study based on 415 documented vertebral fractures. *Unfallchirurg*. 1992;95:603-607.
  21. Rabinovici R, Ovadia P, Mathiak G, et al. Abdominal injuries associated with lumbar spine fractures in blunt trauma. *Injury*. 1999;30:471-474.
  22. Tyroch AH, McGuire EL, McLean SF, et al. The association between Chance fractures and intra-abdominal injuries revisited: a multicenter review. *Am Surg*. May 2005;71(5):434-438.
  23. Mirza SK, Mirza AJ, Chapman JR, et al. Classifications of thoracic and lumbar fractures: rationale and supporting data. *J Am Acad Orthop Surg*. 2002;10:364-377.
  24. Oner FC, van Gils AP, Dhert WJ, et al. MRI findings of thoracolumbar spine fractures: a categorisation based on MRI examinations of 100 fractures. *Skeletal Radiol*. 1999;28:433-443.
  25. Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, et al. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J*. 1994;3:184-201.
  26. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine*. 1983;8:817-831.
  27. Daffner RH. Thoracic and lumbar vertebral trauma. *Orthop Clin North Am*. 1990;21:463-482.
  28. Vollmer DG, Gegg C. Classification and acute management of thoracolumbar fractures. *Neurosurg Clin North Am*. 1997;8:499-507.
  29. Stubbs SN, Pasque CB, Brown S, et al. Spinal cord injuries due to falls from hunting tree stands in Oklahoma, 1988-1999. *J Okla State Med Assoc*. 2004;97:156-159.
  30. Belmont PJ Jr, Taylor KF, Mason KT, et al. Incidence, epidemiology, and occupational outcomes of thoracolumbar fractures among U.S. Army aviators. *J Trauma*. 2001;50:855-861.
  31. Dai LY, Yao WF, Cui YM, et al. Thoracolumbar fractures in patients with multiple injuries: diagnosis and treatment—a review of 147 cases. *J Trauma*. 2004;56(2):348-355.
  32. Denis F. Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma. *Clin Orthop*. 1984;189:65-76.
  33. McAfee PC, Yuan HA, Fredrickson BE, et al. The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. An analysis of one hundred consecutive cases and a new classification. *J Bone Joint Surg Am*. 1983;65:461-473.
  34. Panjabi MM, Oxland TR, Kifune M, et al. Validity of the three-column theory of thoracolumbar fractures. A biomechanic investigation. *Spine*. 1995;20:1122-1127.
  35. Daffner RH, Deeb ZL, Goldberg AL, et al. The radiologic assessment of post-traumatic vertebral stability. *Skeletal Radiol*. 1990;19(2):103-108.
  36. White AA III, Panjabi MM. The problem of clinical instability in the human spine: a systematic approach. In: *Clinical Biomechanics of the Spine*. 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1990:352.
  37. Fontijne WP, de Klerk LW, Braakman R, et al. CT scan prediction of neurological deficit in thoracolumbar burst fractures. *Bone Joint Surg Br*. 1992;74:683-685.
  38. Eberl R, Kaminski A, Muller EJ, et al. Importance of the cross-sectional area of the spinal canal in thoracolumbar and lumbar fractures. Is there any correlation between the degree of stenosis and neurological deficit? *Orthopade*. 2003;32:859-864.
  39. Braakman R, Fontijne WP, Zeegers R, et al. Neurological deficit in injuries of the thoracic and lumbar spine. A consecutive series of 70 patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991;111:11-17.
  40. Thongtrangan I, Le H, Park J, et al. Cauda equina syndrome in patients with low lumbar fractures. *Neurosurg Focus*. 2004;16:E6.
  41. Harrop JS, Hunt GE Jr, Vaccaro AR. Conus medullaris and cauda equina syndrome as a result of traumatic injuries: management principles. *Neurosurg Focus*. 2004;16:E4.
  42. Angtuaco EJC, Binet EF. Radiology of thoracic and lumbar fractures. *Clin Ortho Rel Res*. 1984;189:43-57.
  43. Campbell SE, Phillips CD, Dubovsky E, et al. The value of CT in determining potential instability of simple wedge-compression fractures of the lumbar spine. *AJNR*. 1995;16:1385-1392.
  44. Petersilge CA, Emery SE. Thoracolumbar burst fracture: evaluating stability. *Semin Ultrasound CT MR*. 1996;17:105-113.
  45. Petersilge CA, Pathria MN, Emery SE, et al. Thoracolumbar burst fractures: evaluation with MR imaging. *Radiology*. 1995;194:49-54.
  46. Lee HM, Kim HS, Kim DJ, et al. Reliability of magnetic resonance imaging in detecting posterior ligament complex injury in thoracolumbar spinal fractures. *Spine*. 2000;25:2079-2084.
  47. Youssef JA, McCullen GM, Brown CC. Seizure-induced lumbar burst fracture. *Spine*. 1995;20:1301-1303.
  48. van den Brink WA, van Leeuwen O. Lumbar burst fracture due to low voltage shock. A case report. *Acta Orthop Scand*. 1995;66:374-375.
  49. Hongo M, Abe E, Shimada Y, et al. Surface strain distribution on thoracic and lumbar vertebrae under axial compression. The role in burst fractures. *Spine*. 1999;24:1197-1202.
  50. Heggeness MH, Doherty BJ. The trabecular anatomy of thoracolumbar vertebrae: implications for burst fractures. *Spine*. 1988;13:1268-1272.
  51. Sharma M, Langrana NA, Rodriguez J. Modeling of facet articulation as a nonlinear moving contact problem: sensitive study on lumbar facet response. *J Biomech Eng*. 1998;120:118-125.
  52. Ochia RS, Ching RP. Internal pressure measurements during burst fracture formation in human lumbar vertebrae. *Spine*. 2002;27:1160-1167.
  53. Jelsma RK, Kirsch PT, Rice JF, et al. The radiographic description of thoracolumbar fractures. *Surg Neurol*. 1982;18:230-236.
  54. Guerra J Jr, Garfin SR, Resnick D. Vertebral burst fractures: CT analysis of the retropulsed fragment. *Radiology*. 1984;153:769-772.
  55. Daffner RH, Deeb ZL, Rothfus WE. The posterior vertebral body line: importance in the detection of burst fractures. *AJR Am J Roentgenol*. 1987;148(1):93-96.
  56. Shirado O, Kaneda K, Tadano S, et al. Influence of disc degeneration on mechanism of thoracolumbar burst fractures. *Spine*. 1992;17:286-292.
  57. Panjabi MM, Oxland T, Takata K, et al. Articular facets of the human spine. Quantitative three-dimensional anatomy. *Spine*. 1993;18:1298-1310.
  58. James KS, Wenger KH, Schlegel JD, et al. Biomechanical evaluation of the stability of thoracolumbar burst fractures. *Spine*. 1994;19:1731-1740.
  59. Kinoshita H, Nagata Y, Ueda H, et al. Conservative treatment of burst fractures of the thoracolumbar and lumbar spine. *Paraplegia*. 1993;31:58-67.
  60. Sapkas G, Korres D, Babis GC, et al. Correlation of spinal canal post-traumatic encroachment and neurological deficit in burst fractures of the lower cervical spine (C3-7). *Eur Spine J*. 1995;4:39-44.
  61. Ballock RT, Mackersie R, Abitbol JJ, et al. Can burst fractures be predicted from plain radiographs? *J Bone Joint Surg Br*. 1992;74:147-150.
  62. Denis F, Burkus JK. Shear fracture-dislocations of the thoracic and lumbar spine associated with forceful hyperextension (lumberjack paraplegia). *Spine*. 1992;17(2):156-161.

63. Keenen TL, Antony J, Benson DR. Dural tears associated with lumbar burst fractures. *J Orthop Trauma*. 1990;4(3):243-245.
64. Kahamba JF, Rath SA, Antoniadis O, et al. Laminar and arch fracture with dural tear and nerve root entrapment in patients operated upon for thoracic and lumbar spine injuries. *Acta Neurochir (Wien)*. 1998;140:114-119.
65. Kim NH, Lee HM, Chun IM. Neurological injury and recovery in patients with burst fracture of the thoracolumbar spine. *Spine*. 1999;24(3):290-294.
66. Greene KA, Dickman CA, Marciano FF, et al. Acute axis fractures. Analysis of management and outcome in 340 consecutive cases. *Spine*. 1997;22:1843-1852.
67. Hitchon PW, Torner JC. Recumbency in thoracolumbar fractures. *Neurosurg Clin North Am*. 1997;8:509-517.
68. Hitchon PW, Torner JC, Haddad SF, et al. Management options in thoracolumbar burst fractures. *Surg Neurol*. 1998;49:619-626; discussion 626-627.
69. Celebi L, Muratli HH, Dogan O, et al. The efficacy of non-operative treatment of burst fractures of the thoracolumbar vertebrae. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2004;38:16-22.
70. Aligizakis A, Katonis P, Stergiopoulos K, et al. Functional outcome of burst fractures of the thoracolumbar spine managed non-operatively, with early ambulation, evaluated using the load sharing classification. *Acta Orthop Belg*. 2002;68(3):279-287.
71. Tropiano P, Huang RC, Louis CA, et al. Functional and radiographic outcome of thoracolumbar and lumbar burst fractures managed by closed orthopaedic reduction and casting. *Spine*. 2003;28:2459-2465.
72. Wilcox RK, Boerger TO, Allen DJ, et al. A dynamic study of thoracolumbar burst fractures. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85A(11):2184-2189.
73. Limb D, Shaw DL, Dickson RA. Neurological injury in thoracolumbar burst fractures. *J Bone Joint Surg Br*. 1995;77:774-777.
74. Meves R, Avanzi O. Correlation between neurological deficit and spinal canal compromise in 198 patients with thoracolumbar and lumbar fractures. *Spine*. April 1, 2005;30(7):787-791.
75. Hashimoto T, Kaneda K, Abumi K. Relationship between traumatic spinal canal stenosis and neurologic deficits in thoracolumbar burst fractures. *Spine*. 1988;13:1268-1272.
76. Chen JF, Wu CT, Lee ST. Percutaneous vertebroplasty for the treatment of burst fractures. Case report. *Neurosurg Spine*. 2004;1:228-231.
77. Chen JF, Lee ST. Percutaneous vertebroplasty for treatment of thoracolumbar spine bursting fracture. *Surg Neurol*. 2004;62(6):494-500.
78. Cho DY, Lee WY, Sheu PC. Treatment of thoracolumbar burst fractures with polymethyl methacrylate vertebroplasty and short-segment pedicle screw fixation. *Neurosurgery*. 2003;53:1354-1360; discussion 1360-1361.
79. Hu SS, Capen DA, Rimoldi RL, et al. The effect of surgical decompression on neurologic outcome after lumbar fractures. *Clin Orthop*. 1993;288:166-173.
80. Knop C, Bastian L, Lange U, et al. Complications in surgical treatment of thoracolumbar injuries. *Eur Spine J*. 2002;11:214-226.
81. Hoshikawa T, Tanaka Y, Kokubun S, et al. Flexion-distraction injuries in the thoracolumbar spine: an in vitro study of the relation between flexion angle and the motion axis of fracture. *Spinal Disord Tech*. 2002;15:139-143.
82. Liu YJ, Chang MC, Wang ST, et al. Flexion-distraction injury of the thoracolumbar spine. *Injury*. 2003;34:920-923.
83. Ball ST, Vaccaro AR, Albert TJ, et al. Injuries of the thoracolumbar spine associated with restraint use in head-on motor vehicle accidents. *J Spinal Disord*. 2000;13:297-304.
84. Arnold PM, Malone DG, Han PP. Bilateral locked facets of the lumbosacral spine: treatment with open reduction and transpedicular fixation. *J Spinal Cord Med*. 2004;27:269-272.
85. Stuart RM, Song SJ. Unilateral lumbosacral facet joint dislocation without associated fracture. *Australas Radiol*. 2004;48:224-229.
86. Neumann P, Nordwall A, Osvalder AL. Traumatic instability of the lumbar spine. A dynamic in vitro study of flexion-distraction injury. *Spine*. 1995;20:1111-1121.
87. Wang YF, Teng MM, Chang CY, et al. Imaging manifestations of spinal fractures in ankylosing spondylitis. *Am J Neuroradiol*. 2005;26(8):2067-2076.
88. Krueger MA, Green DA, Hoyt D, et al. Overlooked spine injuries associated with lumbar transverse process fractures. *Clin Orthop*. 1996;327:191-195.
89. Shen FH, Crowl A, Shuler TE, et al. Delayed recognition of lumbosacral fracture dislocations in the multitrauma patient: the triad of transverse process fractures, unilateral renal contusion and lumbosacral fracture dislocation. *Trauma*. 2004;56:700-705.
90. Miller CD, Blyth P, Civil ID. Lumbar transverse process fractures—a sentinel marker of abdominal organ injuries. *Injury*. 2000;31:773-776.
91. Patten RM, Gunberg SR, Brandenburger DK. Frequency and importance of transverse process fractures in the lumbar vertebrae at helical abdominal CT in patients with trauma. *Radiology*. 2000;215:831-834.
92. Watson-Jones R. The results of postural reduction of fractures of the spine. *J Bone Joint Surg Am*. 1938;20:567-586.
93. Holdsworth FW. Fractures, dislocations and fracture-dislocations of the spine. *J Bone Joint Surg Br*. 1963;45:6-20.
94. Ferguson RL, Allen BL. A mechanistic classification of thoracolumbar spine fractures. *Clin Orthop*. 1984;189:77-88.
95. McCormack T, Karaikovic E, Gaines RW. The load sharing classification of spine fractures. *Spine*. 1994;19(15):1741-1744.

# 急性脊椎创伤的磁共振成像

Adam E. Flanders

脊髓损伤的人口统计学

磁共振成像技术

成像需要考虑的事项  
成像方法

应用磁共振成像确定脊髓损伤的特点

骨性损伤  
韧带和关节断裂  
椎间盘损伤  
硬膜外血肿  
血管性损伤  
损伤的生物力学机制和分布  
脊椎不稳定的评价

脊髓损伤

脊髓损伤的磁共振表现

脊髓出血

脊髓水肿

脊髓肿胀

脊髓损伤的临床测量  
脊髓磁共振表现的临床意义

甲泼尼龙对脊髓损伤磁共振表现的影响

结论

磁共振成像(MRI)出现之前,主要根据损伤的已知生物力学原理推断出椎间盘、韧带和脊髓等软组织损伤的范围,而不是根据损伤组织的直接成像<sup>[1,2]</sup>。因此,许多已制定的脊髓损伤的治疗主要依据脊椎骨质损伤的平片分类。这些脊髓损伤的传统治疗主要以平片的表现作为指导,如重建椎管正常解剖排列和骨碎片的清除。目前脊髓损伤的处理已经变为主要针对伴发的软组织和脊髓损伤<sup>[3-6]</sup>的处理,MRI在脊椎损伤的诊断性评价中已变得愈加重要。

MRI在脊髓损伤评价中所产生的最大影响在于对椎管内和椎旁软组织的评价<sup>[3-5,7-15]</sup>。可以常规应用MRI评价椎间盘和韧带复合体的完整性。另外,MRI可以直接显示受损脊髓实质的形态及周围结构与脊髓的关系<sup>[2,16]</sup>。迄今为止,还没有能够如实再现脊髓

内部结构的其他成像方法,MRI的这个特点预示其在未来的脊髓损伤病人处理上可能产生最大的影响。

虽然MRI是一种强有力的诊断工具,但在对脊髓损伤初期<sup>[16]</sup>的评价中,它还未能取代传统的X线成像方法。对大多数脊椎创伤的病例,最高价-效比的评估方法是传统平片的诊断规则系统并补充以CT<sup>[7,10,16-18]</sup>。然而,MRI已经取代了脊髓造影和CT脊髓造影,成为评价急性椎间盘突出和硬膜外血肿等压迫残余脊髓和软组织的首选成像方法<sup>[10,12,14,19,20]</sup>。确定残余脊髓压迫对以后手术的时间选择和需要的手术方法有重要意义<sup>[8,12,20]</sup>。对平片未见异常的脊髓损伤的病例,MRI也是一种必需的诊断方式<sup>[11,17,20-25]</sup>。脊椎创伤后有持续性神经功能缺失的任何病人都应该在急性期做MRI检查<sup>[10,11,17]</sup>。

本章的重点是MRI在脊椎和脊髓损伤评价中的应用。为全面理解脊椎创伤的影像学，鼓励读者继续复习第5、6、7章。

## 脊髓损伤的人口统计学

在美国，脊髓损伤是残疾的重要原因。尽管每年遭受瘫痪的人数明显低于中度到重度创伤性脑损伤的人数（脊髓损伤每年为11 000例，创伤性脑损伤每年为70 000~90 000），脊髓损伤导致的社会财政支出巨大。因为大多数急性脊髓损伤病人存活下来，大约225 000~288 000例部分或完全性瘫痪的脊髓损伤病人目前正在美国接受护理。每个损伤病人一生的全部医疗和康复费用为200 000~800 000美元。一名25岁时遭受四肢瘫的病人，一生的直接消费可能超过28万美元<sup>[26-27]</sup>。将近55%的脊髓损伤发生于16~30岁的青年人。大多数脊髓损伤受害者为白种男性（81.7%）。脊髓损伤的病因是车祸（37.4%）、暴力行为（25.9%）、坠落伤（21.5%）和运动伤（7.1%）<sup>[27]</sup>。因为脊髓损伤主要影响受雇用的青年人（60.5%），按照其一生全部的生产能力来计算，对社会造成了巨大的经济损失。

脊柱损伤可再分为脊椎损伤（无神经功能损伤的脊椎损伤）和脊髓损伤（脊髓损伤伴或不伴脊椎异常）。脊髓损伤总量的准确估计很难界定，因为致命性脊髓损伤（即高位颈髓损伤）或相关的损伤（如脑创伤）当场死亡的病人未包含在国家的统计表内。四肢瘫的定义为八个颈髓节段中的一段损伤伴四肢瘫痪。截瘫通常起于胸、腰或骶段的脊髓损伤伴双下肢功能障碍。神经功能完全的病变指在神经功能损伤平面以下的三个节段无运动或感觉功能。那些存活而且能到达医疗机构的脊髓损伤病人，最常见的神经功能缺失为不完全性四肢瘫（29.5%）、其次是完全性截瘫（27.9%）、不完全性截瘫（21.3%）、完全性四肢瘫（18.5%）<sup>[27]</sup>。在最初住院期间，不足1%的脊髓损伤病人达到完全恢复。

## 磁共振成像技术

### 成像需要考虑的事项

脊髓损伤病人在MRI检查之前要特殊考虑的事项包括：病人的转运、生命支持、生命体征监护、固

定装置、MRI表面线圈的选择和脉冲相序。转运医学和神经功能不稳定病人存在的潜在危险，必须依据MRI所提供的诊断信息予以认真考虑。只要坚持正确的预防，大多数脊髓损伤病人可以以最小的危险被妥善安置。所有重症护理的脊髓损伤病人，可能需要大量的生命支持装置随病人一起到MRI扫描室，而其中许多装置是与MRI环境不相容的。传统的通气装置仅能在超低场强MRI设备的边缘区安全使用。对于中和高场强MRI设备，个别厂商提供了与MRI相容的通气装置。这些设备本身可以遥控操作，而通气控制装置保留在控制室内。同样，目前可用的与MRI环境相容的监视器，能把心率、呼吸、血压和氧合的信息直接传输到MRI控制区。有热电偶的中心静脉留置导管和传统的静脉内药泵还不能在MRI环境下使用。

应当特别小心脊椎的外固定装置，如果不适当地用于MRI扫描室内，它们可能对病人和工作人员的安全造成巨大的威胁<sup>[28]</sup>，而且，含有铁磁性合金的固定装置可能破坏目标区邻近的静磁场，导致图像质量衰减。

大多数病人用适当的脊椎外固定装置（图8-1）完成脊椎损伤闭合复位和固定后来做MRI检查。少数病人要用颅钳和滑轮-砝码系统（图8-1C）做牵引。尽管也可以在扫描床上继续实施牵引，但因为以下几种原因不主张这样做：（a）在扫描床上添加砝码和滑轮很麻烦，（b）牵拉装置可能干扰床的移动，（c）传统的牵拉砝码（沙袋）装有对病人和工作人员具有重大抛射危险的金属球（图8-2）<sup>[28]</sup>。MRI扫描区内只允许应用与MRI相容的砝码<sup>[29]</sup>。

颈椎损伤的病人常用纤维玻璃颈圈固定，更严重的损伤用halo头环固定或halo头环背心固定<sup>[30]</sup>。胸或腰椎损伤的病人可放在硬脊柱板上，在体部石膏或在牵引的情况下转运。MRI相容的halo头环背心由石墨、钛、铝和塑料组成，而且均没有不锈钢的成分<sup>[31,32]</sup>。尽管用于股骨牵拉的含铁固定钉与皮肤接触点能发生组织变热，但通常不干扰脊椎的图像。

只有经严格培训的工作人员才能搬动脊椎不稳定的病人上下扫描床。病人的搬动应降到最低，脊椎不稳定病人在搬动时有神经功能进一步恶化的潜在危险。病人运动（自主或不自主）也可能有损于MRI检查的质量。即使急性四肢瘫的病人也可能由于头和颈的运动或不规律的通气而严重地降低颈椎MRI检查的质量。有些病人可能需要镇静药物完成

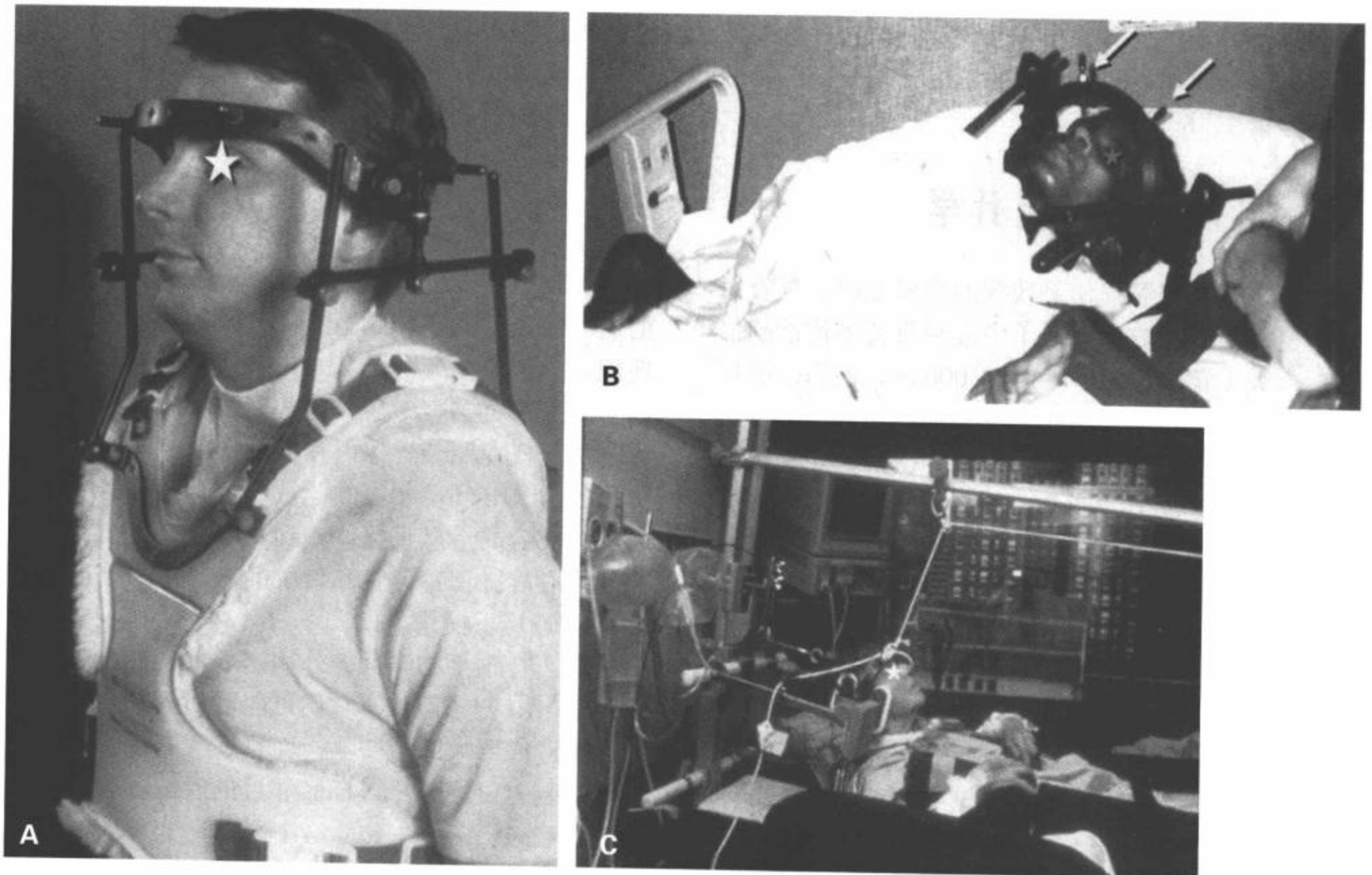


图 8-1 脊椎固定的各种形式。A: 用于正常的自愿者的标准头环背心细节视图。玻璃纤维背心被固定到一个用非铁性石墨合金复合体制作的硬支架上。支架连接到一个环绕于头部的环上。通过四个连串的螺钉将环固定到头上。B: 用于病人的头环装置。显示严格地固定颅骨到环上的螺钉(箭)。C: 用于恒定分离力量的牵拉装置, 它置于头和身体下部之间以维持脊椎的排列。

检查。

损伤的位置、感兴趣区的选取和可利用线圈的类型决定表面线圈的选择。表面线圈接近感兴趣区是决定图像质量的一个重要因素。例如, 暂时去除颈圈, 可使用特殊设计的正交或前后颈线圈。在任何可能的部位都应该应用脊椎专用的相控阵线圈系统, 以便最大限度地增加覆盖度, 获取最佳的 MRI 信号。颈部用 halo 头环背心固定时(图 8-1A,B), 可能难以解决相控阵线圈系统的应用问题, 因为线圈表面距离的增加可能减低回复的信号强度。作为替代品, 一对紧贴于颈背部的 127mm 圆形表面线圈可能是有效的。多线圈的相控阵系统可以适应对大多数胸和腰椎的评价。另外, 可将病人放置于一个滑动的表面线圈托上, 这样不移动病人就可以重新定

位线圈。对于达 32cm 的矢状视野, 传统的 127mm × 280mm “牌照” 表面线圈可以提供足够的覆盖度。

需要特别关注对脊椎穿透性创伤的 MRI 评估, 这与以下两种原因有关: (a) 可把椎管内存留的金属碎片视为一种对病人安全性的威胁, (b) 有些弹片的成分能使局部的图像质量明显降低(图 8-3)。大多数武器射弹为非铁性, 因此在静磁场内不移动<sup>[33]</sup>。在理论上, 椎管内的铁性碎片能够移动和移出, 暴露于强磁场和射频能量时会造成热损伤, 可能导致进一步的神经功能损伤<sup>[34]</sup>。用钢、铜或镍包裹起来的子弹在高磁场 MRI 设备中呈现出明显的偏转力量<sup>[34]</sup>。尽管我们不了解任何滞留于椎管内的弹片导致的上行性瘫痪的报告, 但脊椎穿透性创伤必须在放射科医生认真审阅感兴趣区平片或 CT 检查

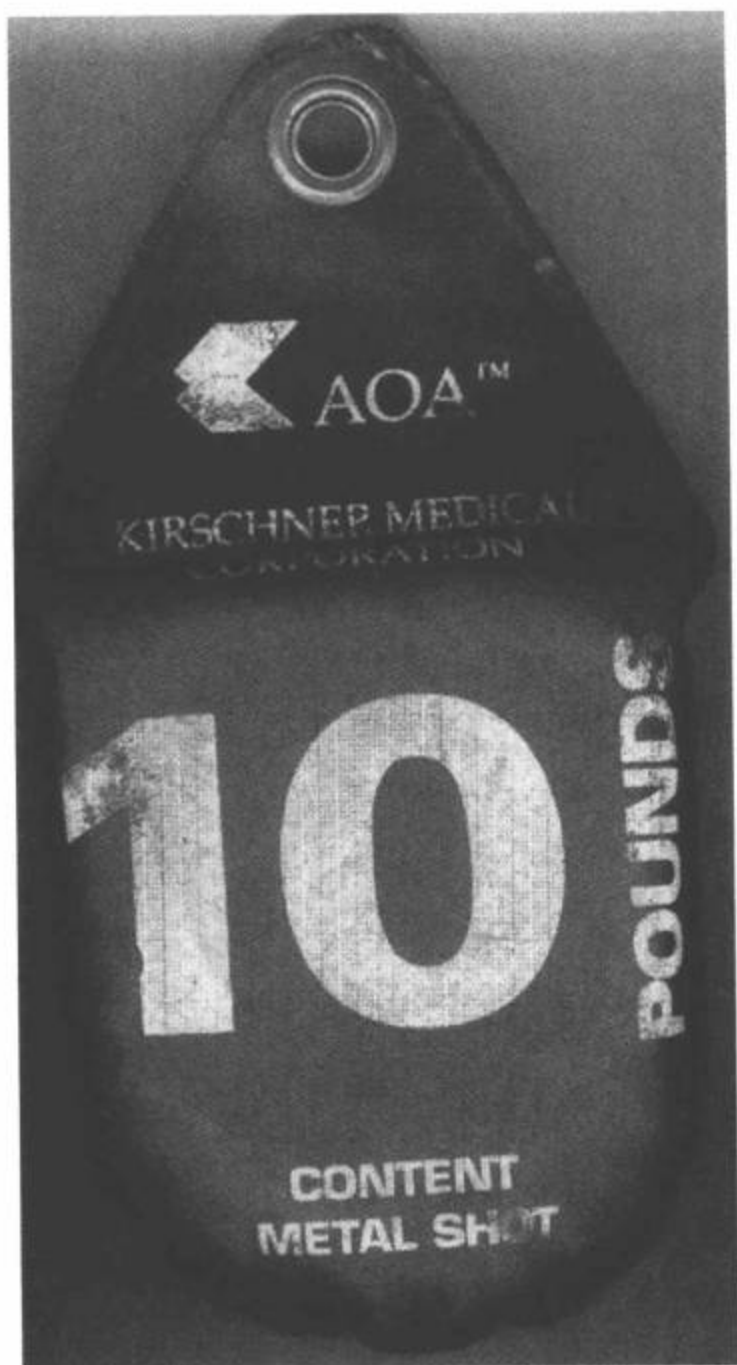


图8-2 牵拉砝码(沙袋)。较早的版本用沙子或其他密集的惰性物质充填。在某些情况下,这些沙袋用有铁磁特性的金属粒充填(见袋上的标注)。在MRI环境下禁止使用,因为这类沙袋在高场系统内能成为投射物。

后决定是否应做MRI检查。另外,应该考虑弹片嵌入组织的时间,在成熟瘢痕组织内的弹片移动的潜在危险会降低。如果从足够的安全考虑,则应该做脊髓造影或CT脊髓造影检查。

### 成像方法

评价脊椎损伤至少应该做脉冲序列组合的横断面和矢状面检查。最低限度的T1和T2加权信息是全面评价脊椎和脊髓所必需的。根据脊椎损伤的部位、损伤的程度和病人的耐受性需要做附加序列,最常用的是传统的快速自旋回波(FSE或TSE)和梯度回波序列(表8-1)。

与传统自旋回波和梯度回波序列相比,FSE脉



图8-3 颈椎CT矢状面重建图像显示一个滞留于椎管内的巨大子弹碎片。在MRI环境中碎片有移位的潜在危险,因此,在这些情况下,通常禁止做MRI检查。

冲序列的本质特征是图像的磁化率伪影较少<sup>[35]</sup>。尽管在理论上这个特性对小面积急性脊髓出血的检查可能不利,但已经证明FSE图像对髓内出血的检出比传统自旋回波图像敏感<sup>[36]</sup>。在脊椎器械固定术后成像时,低磁化率的FSE可能具有优势,否则伪影会使图像模糊(图8-4)<sup>[35]</sup>。应用GRASE(梯度自旋回波)组合技术,脊髓损伤髓内出血的显示可能优于FSE图像。而伪影和噪声增加可能妨碍这个序列常规应用于脊椎损伤的检查(图8-5)<sup>[37]</sup>。通过手动增加接收带宽(RBW)降低读出时间具有降低磁敏感效应的额外优势(图8-4)。

颈、胸、腰椎区成像是以低分辨率的梯度回波冠状位定位图开始的。可用不足1分钟的时间获取这个图像,随后可用其定位矢状面序列。检查脊椎通常要求9~12层矢状面图像,直到包含脊椎的外侧结构。矢状面图像的层厚不应超过3~4mm、层间距0~1mm、感兴趣区视野为22~24cm。在胸椎的MRI检查中,准确地标记受累层面常需要大视野(FOV



表 8-1 脊椎创伤推荐的 MR 扫描方案

成像平面	序列	注释
矢状面	T1 加权	解剖图像
矢状面	质子密度或中间加权 (TSE 或 FSE)	改善硬膜外积液和韧带断裂的显示。
矢状面	脂肪抑制 T2 加权 (TSE 或 FSE)	显示颈髓损伤、韧带水肿/断裂、骨髓水肿和椎间盘突出最佳序列。
矢状面	梯度回波	可用于肯定脊髓损伤内出血和位置。识别骨折。
横断面	梯度回波	可用于肯定脊髓损伤内出血和位置并识别骨折。
横断面	T2 加权 (TSE 或 FSE)	可用于识别脊髓实质损伤。
横断面 (颈椎)	2D-TOF-MRA(单独颈部)	可用于识别创伤后的椎动脉闭塞。
横断面 (颈椎)	T1 加脂肪抑制和上下 空间饱和 (黑血技术)	可用于识别血管壁夹层。

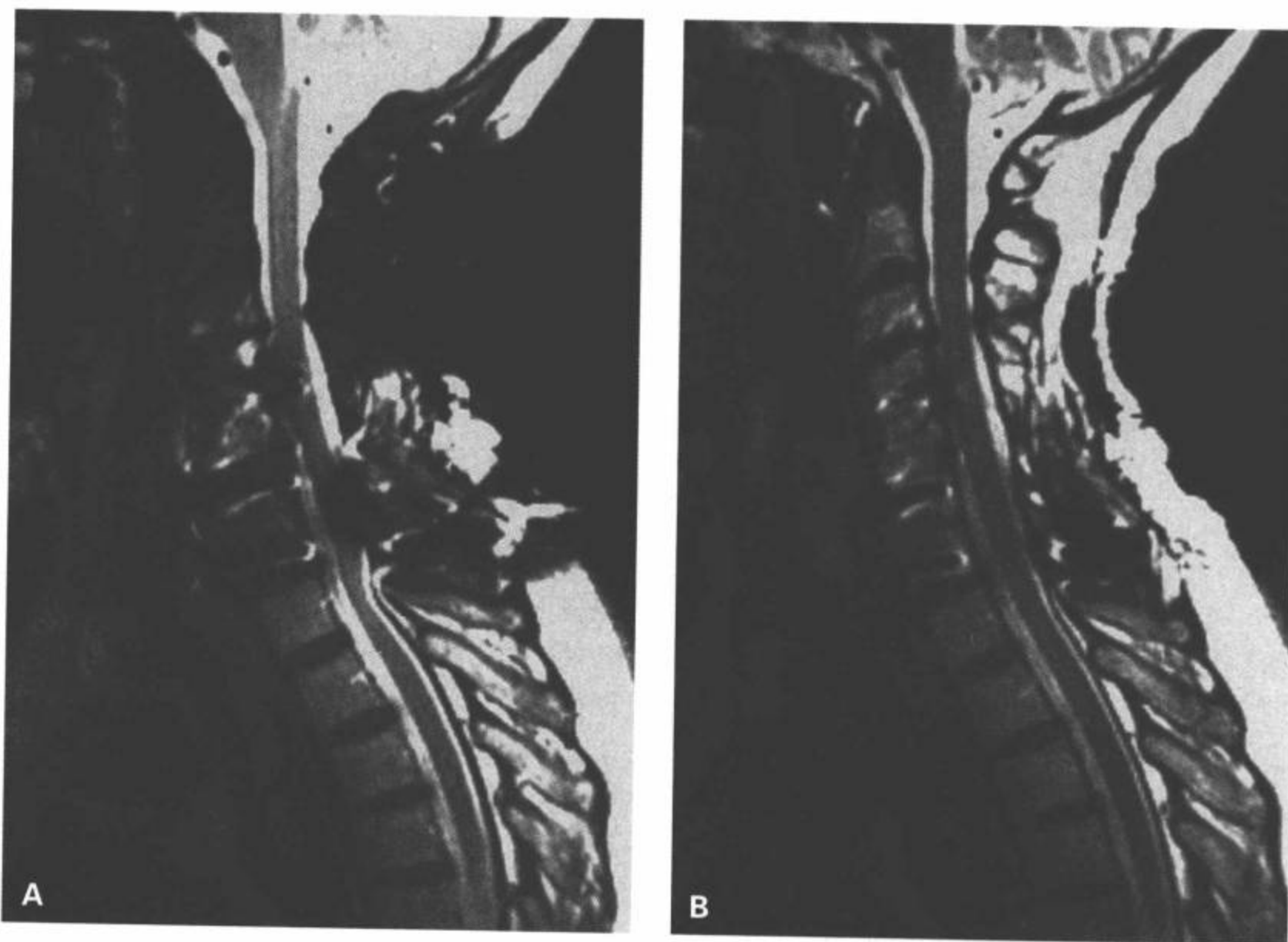


图 8-4 脂肪抑制技术和带宽在降低硬件伪影中的作用。A: 矢状面 FSE T2 加权脂肪抑制图像 (2500/85E<sub>f</sub>/4 NEX/ETL 8, RBW32kHz) 显示图像明显扭曲和脊髓上的伪影。B: 矢状面无脂肪抑制的 FSE T2 加权图像 (2500/85E<sub>f</sub>/4 NEX/ETL 8, RBW64kHz) 显示伪影明显减少, 而且改善了脊髓实质的可见性。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:1772, with permission.)



图8-5 颈椎损伤GRASE(梯度自旋回波)矢状面图像。表明用这种技术伴随的背景噪声增加。

48cm)的矢状定位图。

现代的MRI设备能够同时快速地对多个脊椎区成像而无需重新定位病人。现有的头和颈联合控阵表面线圈和移动式MRI床可以对全脊柱进行成像而无需重新定位。当需要一次性快速检查脊椎的多个层面时,这种“纵观”方法可能有用(图8-6)。

脊椎成像的空间分辨率取决于MRI扫描仪的固有限度、应用序列的类型和采集时间的限度。T2加权的图像是用单一的FSE采集而获得的,而FSE采集用分隔的回波链完成,形成中间加权和T2加权像。另外可用不同长度的回波链进行两次分开的FSE采集。为产生一种短而有效的回波时间( $TE_{eff}$ )图像(中间加权),建议应用4个回波链和2次激励,而对于长 $TE_{eff}$ 图像,推荐应用8个回波链和4次激励。在频率和相位轴上最小需要256步。与自旋回波序列不同的是含脂结构在FSE/TSE图像上因为J耦联效应而仍然为亮信号。因此,长TR序列必须应用脂肪抑制技术,以便提高后韧带复合体水肿的显示。典

型的是在T2加权上应用频谱选择性脂肪饱和脉冲调整脂肪的共振频率。另外,可应用短时翻转恢复序列(STIR)以有效地抑制软组织内的脂肪信号,因此可以提高水肿的显示。应用驱动平衡脉冲可提高图像的信噪比,并能缩短采集时间<sup>[38]</sup>。当存在铁磁性硬件时,脂肪饱和技术对图像质量有不利的影响(图8-4)。在脊椎成像中,并行成像技术有利于减少成像时间,通过辅助减少运动伪影而降低FSE/TSE序列中的模糊效应<sup>[39]</sup>。成像时要使相位编码轴与脊



图8-6 全脊柱的MRI纵观图。转移性疾病的病人遭受坠落伤而出现新的下肢无力。为了更容易审阅,这种技术把颈、胸和腰椎区分别采集的图像组合在一起。该病人的胸椎和腰椎区均有病理性骨折。

柱平行,以使相位伪影不能扩展到过椎管内。颈和腰椎区也应该使用梯度磁矩零化(Gradient Moment Nulling, GMN)的方式以补偿脑脊液流动伪影。在T2加权序列上,心电门控是补偿脑脊液流动伪影的另一种选择。前置饱和脉冲有助于减少吞咽、呼吸和心脏搏动产生的伪影。胸和腰椎区成像时,呼吸补偿也可能有用。还可以通过不同的相位编码数和视野的选择减少成像时间,维持分辨率。

MRI横断面图像的信息是必需的,特别是评价颈和胸髓时。根据被评价的脊椎部位、损伤程度、要求的组织对比类型、个人偏好和时间限制而选择不同的横断面脉冲序列。通常首选提供高信号脑脊液的横断面图像,通过梯度回波或FSE脉冲序列获取。在颈椎,应用三维傅立叶转换(3DFT)梯度回波脉冲序列,以1.5mm层厚获取的28或64层连续的横断面图像可生成脊髓造影样的图像。其技术参数包括:5°的翻转角、最小的TR/TE、矩阵256×192和2次激励。为了减少可能加重骨性狭窄的不必要磁化率效应,TE应小于15ms<sup>[40]</sup>。为了最大限度地检出急性髓内出血,应该至少做一项梯度回波序列成像。颈和胸椎检查时,可应用FSE技术得到高分辨率的脊髓横断面图像。

作为颈部检查的补充,颅外血管系统的MRI检查有助于发现创伤后的血管闭塞或颈动脉和椎动脉夹层。可应用常规的二维(2D)时飞法(TOF)磁共振血管造影(MRA)、3D-TOF-MRA或应用椭圆形K空间重排的对比增强MRA(CE-MRA)。T1加权“黑血”技术(应用上/下空间饱和与脂肪饱和)颈部横断面图像的评价有助于发现颅外血管系统的微小动脉夹层。

尽管有各种各样的钆对比剂有利于急性脊髓损伤评价的病例报道,但常规应用钆对比剂增强的正当理由尚未证实<sup>[41-44]</sup>。已经报道,人类在损伤后1~14周内脊髓病变可出现一定程度的强化<sup>[43,44]</sup>。据推测,强化可能代表急性期的血脑屏障破坏和修复期的修复性肉芽组织生成<sup>[43,44]</sup>。我们的经验是:在急性脊椎创伤的MRI评价中,对比剂对临床没有用处。

## 应用磁共振成像确定脊髓损伤的特点

尽管脊椎损伤的生物力学和类型随位置而发生变化,但脊椎和脊髓在MRI上所显示的软组织和骨

质改变相对类似。所有脊髓损伤的MRI检查解释应该包括椎间盘的完整性、脊椎骨质、脊椎的排列、韧带和神经成分的讨论。用MRI发现的脊髓损伤改变类型可被明确地归类为骨性损伤、韧带和关节断裂、椎间盘损伤、积液、血管性损伤和脊髓损伤。损伤的力量常常主要在一个脊椎层面消散。因此,所有组织的损伤(例如骨、韧带、椎间盘和脊髓)通常发生于一个到两个单独的层面。确定了某一种组织类型损伤将促使观察者仔细观察同一层面的其他组织损伤。

脊髓损伤的大多数诊断信息来源于矢状面图像,横断面图像作为补充<sup>[2]</sup>。矢状面T1加权图像提供完美的解剖概观。也可显示椎间盘突出、硬膜外积液、半脱位、椎体骨折、脊髓肿胀和脊髓压迫<sup>[18]</sup>。通常依靠矢状面T2加权脂肪抑制图像显示大多数软组织异常,包括脊髓水肿和出血、韧带损伤、椎间盘突出和硬膜外积液<sup>[13]</sup>。横断面和矢状面梯度回波图像有助于显示急性脊髓出血、椎间盘突出和骨折。MRI尚未成功可靠地显示创伤性神经根撕裂,偶尔可以发现创伤后神经根鞘袖囊肿。高分辨率T2加权横断面图像可能显示创伤的神经根支根(图8-7)。CT神经鞘内造影检查仍是显示特征性空神经根鞘和根周囊腔的首选诊断方法<sup>[45,46]</sup>。

众所周知,MRI对累及脊椎后部结构的所有骨折类型均不敏感(图8-8)<sup>[5,16,24,49-51]</sup>。这种低敏感性归因于脊椎的后部结构较小、几何形状复杂,而且所占髓质空间比率低于椎体。这些特征在颈椎特别典型<sup>[2]</sup>。比较CT横断面图像和MRI梯度回波横断面图像发现,MRI对脊椎后部结构骨折的敏感性低,特异性为中等<sup>[8,49]</sup>。而且,在MRI上,C1、C2骨折的显示格外困难(图8-15)。在一项对32例颈椎骨折病人的评价中发现,与CT相比,MRI检出前柱骨折的敏感性为36.7%,后部结构骨折的敏感性为11.5%<sup>[51]</sup>。MRI对前柱损伤的敏感性较高可能部分地与作为异常指标的骨髓水肿有关。

## 骨性损伤

目前,MRI在评价脊柱创伤后合并的骨性损伤中未呈现任何超过平片或高分辨率多层螺旋CT(MDCT)的优势<sup>[8,16,18,24]</sup>。而且,即使有MRI可用,也应该在用适当的平片评价骨性损伤之后再行MRI检查。

美国的615个创伤中心的多中心研究显示,颈

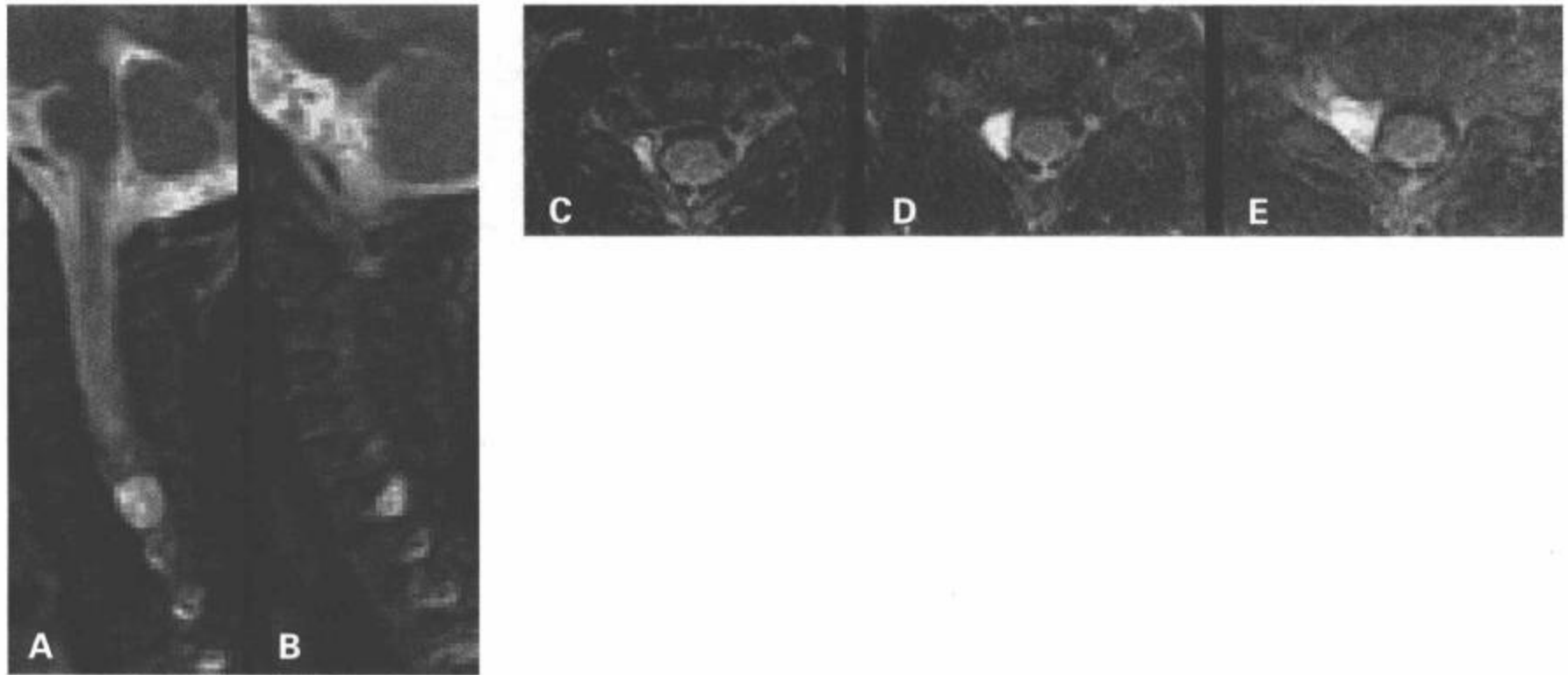


图 8-7 神经根撕裂后的神经根鞘扩张。A, B: 矢状面 T2 加权图像显示椎间孔内充满脑脊液的突出囊肿, 未见特征性低信号的出行神经根。C, D, E: T2 加权横断面图像肯定脑脊液充填的出行神经根鞘扩张。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1774, with permission.)

椎损伤的总发病率估计为 4.3%。无脊髓损伤的颈椎损伤发生率为 3%，无骨折的颈椎损伤发生率为 0.7%<sup>[47]</sup>。

MRI 上的脊椎创伤性骨改变分为半脱位、骨折变形和压缩性损伤。MRI 正中矢状面图像容易显示脊椎上特定层面的排列相对缺失。因为 MRI 能显示硬膜囊的形态, 而且能清晰地显示平片上脊椎的隐蔽部分(例如颈胸椎结合部), 因此 MRI 检测前脱位的敏感性优于普通平片或 CT<sup>[16]</sup>。

椎体和后部结构的无移位骨折线在 MRI 上显示不佳。梯度回波图像上有时可见细带样的高信号骨折线穿过椎体。根据损伤模式, 这条骨折线可以为垂直、水平或斜行方向(图 8-8 ~ 图 8-14)<sup>[2,10,12,16]</sup>。一条通过皮质延伸的骨折线可能中断骨皮质边缘特征性低信号的连续性<sup>[2,10]</sup>。MRI 上可能难于区分皮质性骨碎片与韧带, 在所有脉冲序列上, 这两种结构均呈现低信号<sup>[48]</sup>。移位性骨折导致受累椎体变形, 如果向后移位, 可能压迫硬膜囊。后者在矢状面图像上容易显示。尽管检出椎体或后部结构骨折不是神经功能缺失的先兆, 但爆裂型骨折有伴发神经功能缺失的高发倾向<sup>[8,16]</sup>。

然而, MRI 是唯一一种能够显示骨髓成分压缩性损伤的方法, 即使无骨折畸形或皮质断裂的证据。压缩性损伤累及椎体的骨髓腔在短 TR 图像上表现为低信号, 在长 TR 图像上呈相对高信号(图 8-16, 图 8-17)<sup>[2,8,9,12,52]</sup>。这些信号改变可能由骨髓内微骨折和所致的出血引起。因为这些信号改变是瞬时的, 它们可被用作急性骨损伤的辅助指标。

### 韧带和关节断裂

MRI 是可用于直接显示创伤性韧带改变的唯一成像方法。常规的脊椎矢状面 MRI 上容易发现的韧带结构包括前纵韧带、后纵韧带、黄韧带和棘间韧带(图 8-18)。它们是相对乏血管的结构, 主要包括有很短 T2 弛豫特性的坚韧的成纤维细胞组织。因此, 在所有 MRI 脉冲序列上, 与其他结构相比, 韧带呈低信号。韧带过度伸展或断裂时, 其内可见到裂口, 而且在 T2 加权或梯度回波图像上, 因为细胞外液或邻近出血中的自由水成分增多, 周围软组织的信号增高<sup>[9,10,16]</sup>。韧带碎片和骨皮质碎片由于成像特征的相似性在 MRI 上鉴别是困难<sup>[16,48]</sup>。

纵韧带是从颅底延伸到骶骨的独立、连续性弹

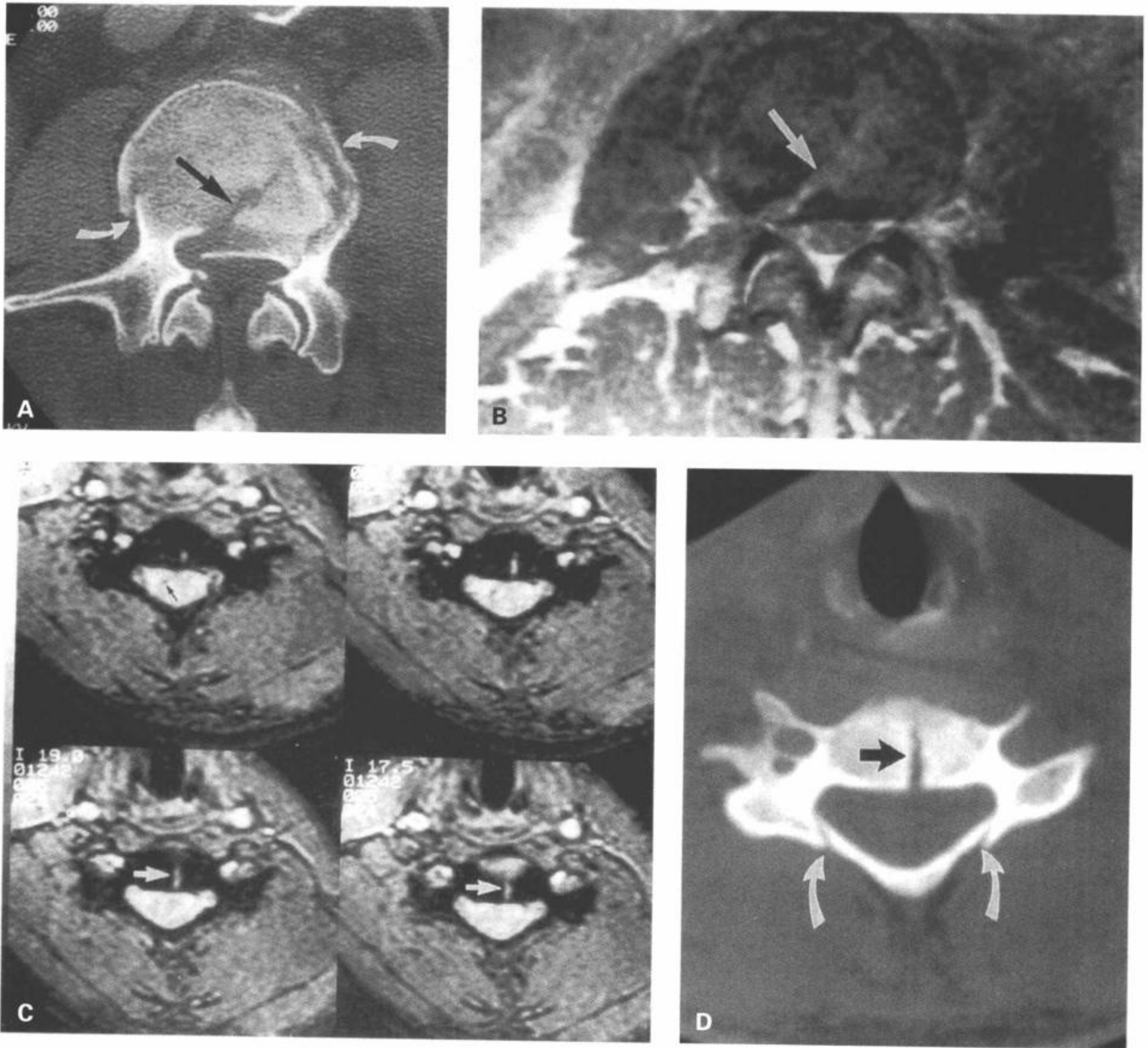


图8-8 用MRI和CT显示的骨折。A: CT横断面图像显示L3粉碎性骨折。一条斜行的骨折线(箭)划定了后移骨碎片的边界。骨折延伸到周围的皮质缘之外(弯箭)。B: 与(A)相同层面的横断面FSE中间加权图像。骨折线(箭)的表现类似于CT图像;然而其他骨折线和骨碎片显示不佳。C: 另外一例病人的横断面3DFT梯度回波图像显示,一条垂直方向的骨折线延伸到一个颈椎椎体中部(白箭)。脊髓右前面有一个残留的小出血灶(黑箭)。D: 与(C)同一层面的CT横断面图像也显示了垂直的骨折线(黑箭)。另外,双侧椎板存在骨折(白箭)。这种表现在MRI上难于显示。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine.3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:1775, with permission.)

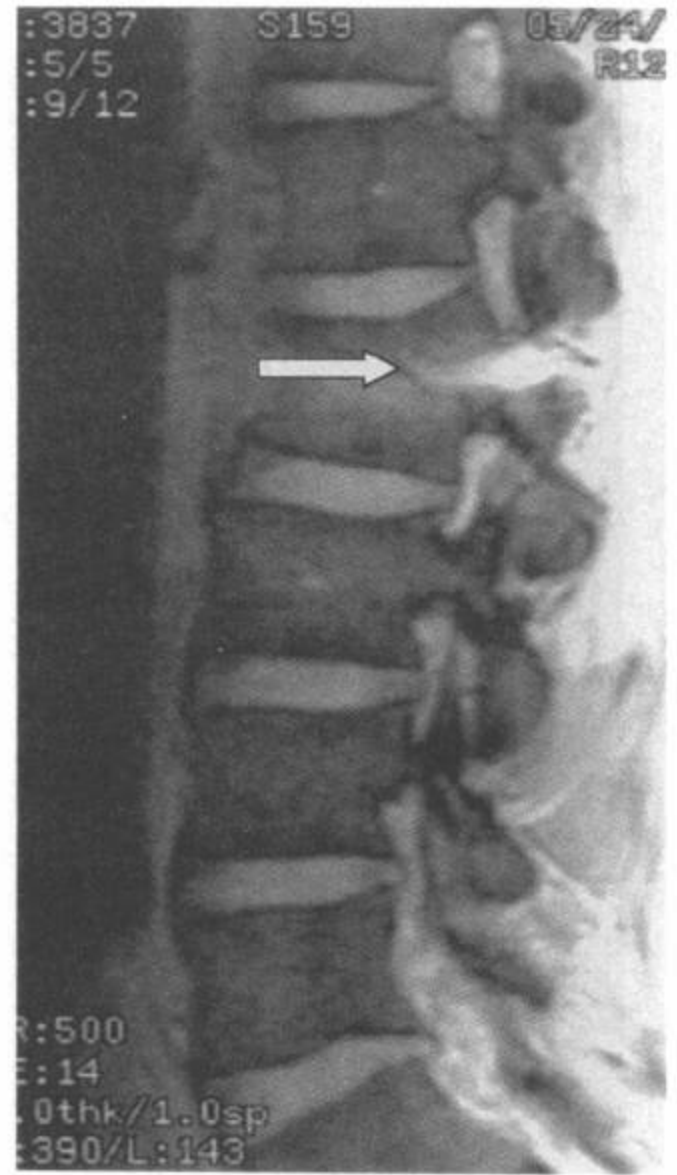


图 8-9 L2 Chance 骨折。矢状面梯度回波图像显示 L2 椎体上终板下压和一条从 L2 后部皮质延伸到后部结构的水平骨折线 (箭)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine.3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins;2002:1776, with permission.)

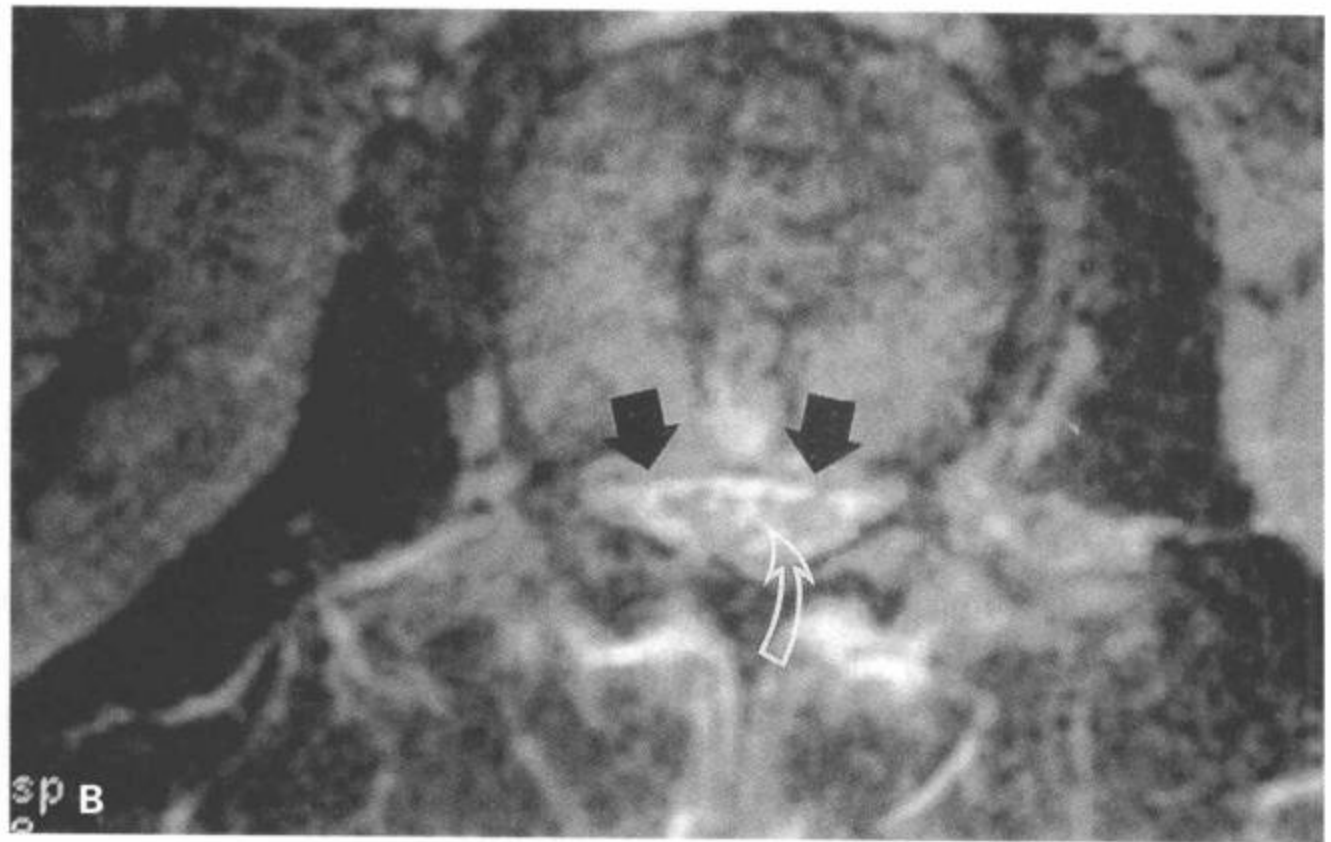
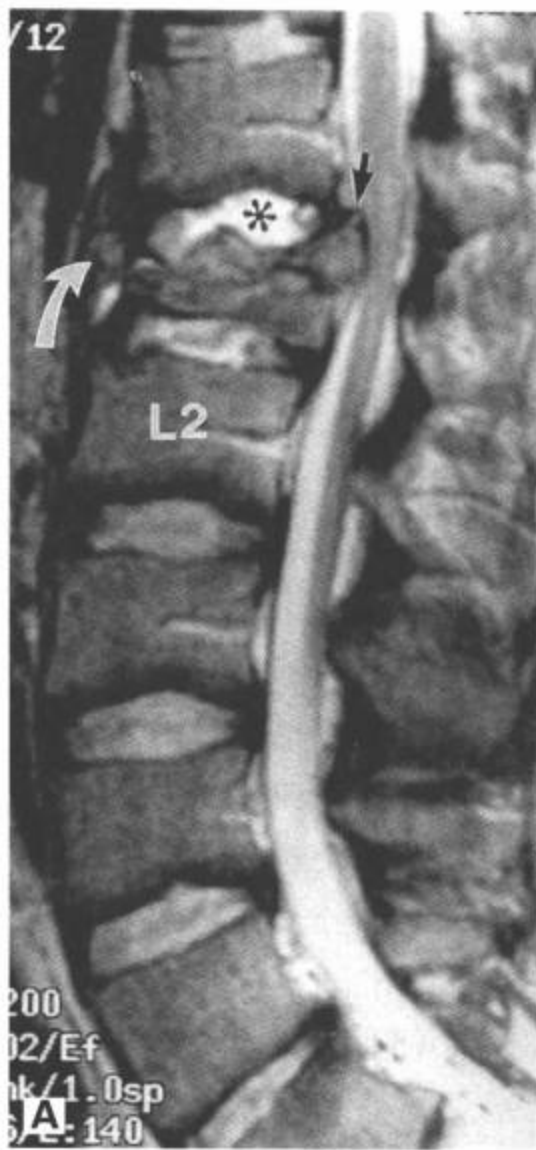


图 8-10 L1 爆裂型骨折。A: 矢状面 FSE T2 加权图像显示累及 L1 椎体的爆裂型骨折的改变。椎体前部高度减低伴被完整的前纵韧带包绕的移位骨碎片 (弯箭)。L1 椎体后上角后移进入椎管 (黑箭)。继发性损伤的 T12/L1 椎间盘 (星号) 相对于其他层面呈高信号。仍然保持椎体后部的高度, 提示脊柱稳定。也显示韧带无损伤。B: L1 下半部的横断面 FSE T2 加权图像显示后移的骨碎片 (箭) 压迫硬膜囊腹侧和马尾神经根 (弯箭)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine.3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins;2002:1777, with permission.)

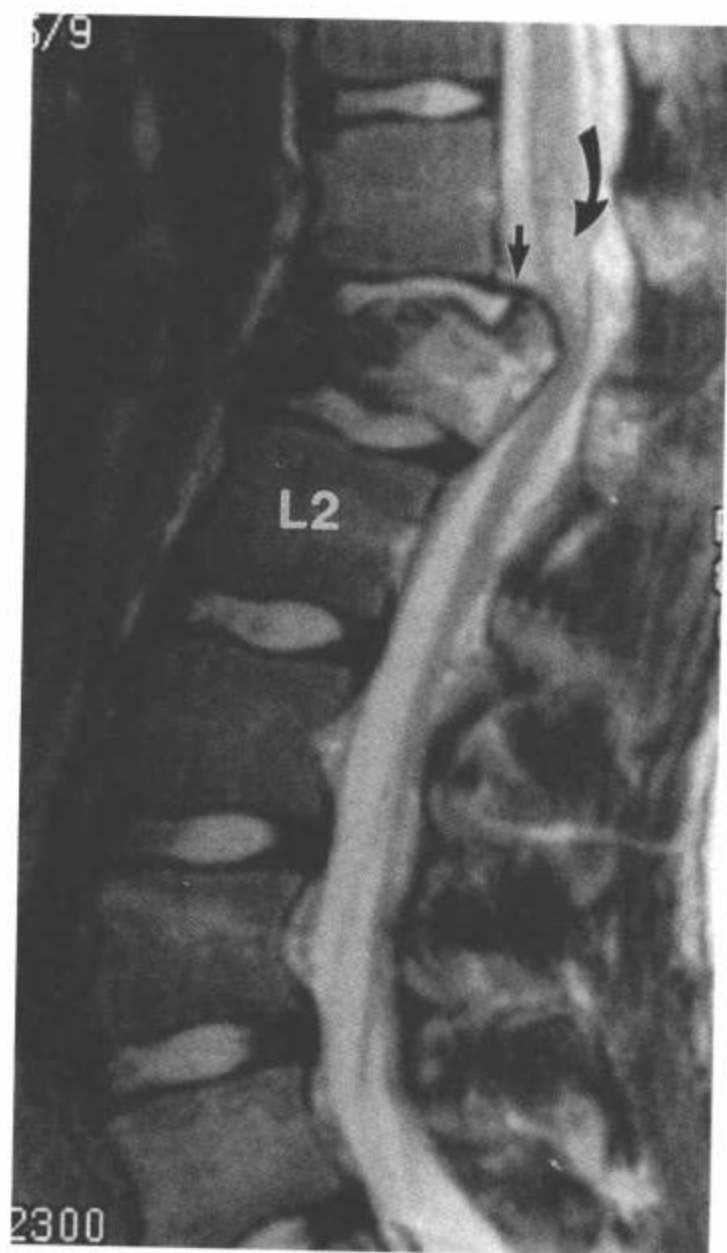


图 8-11 L1 爆裂型骨折。矢状面 FSE T2 加权图像显示 L1 椎体爆裂型骨折伴椎体的后上角旋转进入椎管。后纵韧带受到牵拉，但表现完整（短箭）。压缩性损伤导致椎体骨髓相对于其他节段呈高信号。脊髓圆锥内出现局灶性脊髓水肿（弯箭）。未显示其他韧带的损伤。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1778, with permission.)

性纤维组织带。它们能保持脊椎排列，在屈曲、伸展和旋转时提供弹性。两条韧带中的任何一条在任何部位发生损伤都表明脊柱不稳（图 8-19 ~ 图 8-32）。在 MRI 上，前纵韧带是一条薄的、连续性低信号带，位于椎体前部皮质表面的腹侧<sup>[53,54,55]</sup>。前纵韧带是前柱的一个关键结构，前柱包括前 1/2 椎体和纤维环。正常情况下，前纵韧带可能无法与皮质或椎间盘的外纤维环区分。然而，当其被液体、椎间盘或骨抬高时，可变得较明显（图 8-20 ~ 图 8-22）<sup>[55]</sup>。在椎体终板和外纤维环处，部分韧带与 Sharpey 纤维融合。过度伸展型损伤可导致前纵韧带断裂（图 8-27，图 8-28）<sup>[17,53,56,57,58]</sup>。在所有脉冲序列上，前纵韧带断裂表现为一条附着于椎体腹侧面的局部不连的低信号带（图 8-22 ~ 图 8-24）。这种表现可能伴发椎体终板撕裂（图 8-22 ~ 图 8-24）或椎前肌肉系统内的出血<sup>[17,53,57,58]</sup>。在 T2 加权或梯度回波序列上，椎前间隙积聚的出血和液体呈现以损伤韧带节段为中心的半月形的高信号肿块（图 8-21 ~ 图 8-25）<sup>[14,</sup>

24,53]

与前纵韧带不同，后纵韧带的宽度变异较大。后纵韧带在椎间盘水平最宽，在经过的椎体后部较薄<sup>[54]</sup>。因此，正常的后纵韧带在矢状面 MRI 上可表现不连续<sup>[14]</sup>。在 MRI 上，后纵韧带呈一条介于硬膜囊腹侧与椎体后缘和椎间盘之间的低信号带。后纵韧带是中柱的主要韧带，中柱包括椎体和纤维环的后半部。在矢状位 T2 加权和中间加权图像上，后纵韧带显示最佳；然而，在正中矢状图像上，后纵韧带不可能与硬膜腹侧和纤维环分开而被看作一个单独结构。后纵韧带被突出的椎间盘或创伤后积液从后部皮质抬高时显示更好（图 8-1 ~ 图 8-22，图 8-24 ~ 图 8-26，图 8-29）。同前纵韧带一样，后纵韧带断裂表现为局灶性不连续区。典型的后纵韧带断裂发生于过曲或过伸型损伤时。

黄韧带形成一条桥接邻近椎板的连续的弹性纤维组织带。与棘间韧带共同承担对抗过屈或后部结构分离任务，是维持排列的控制韧带。它们是后柱

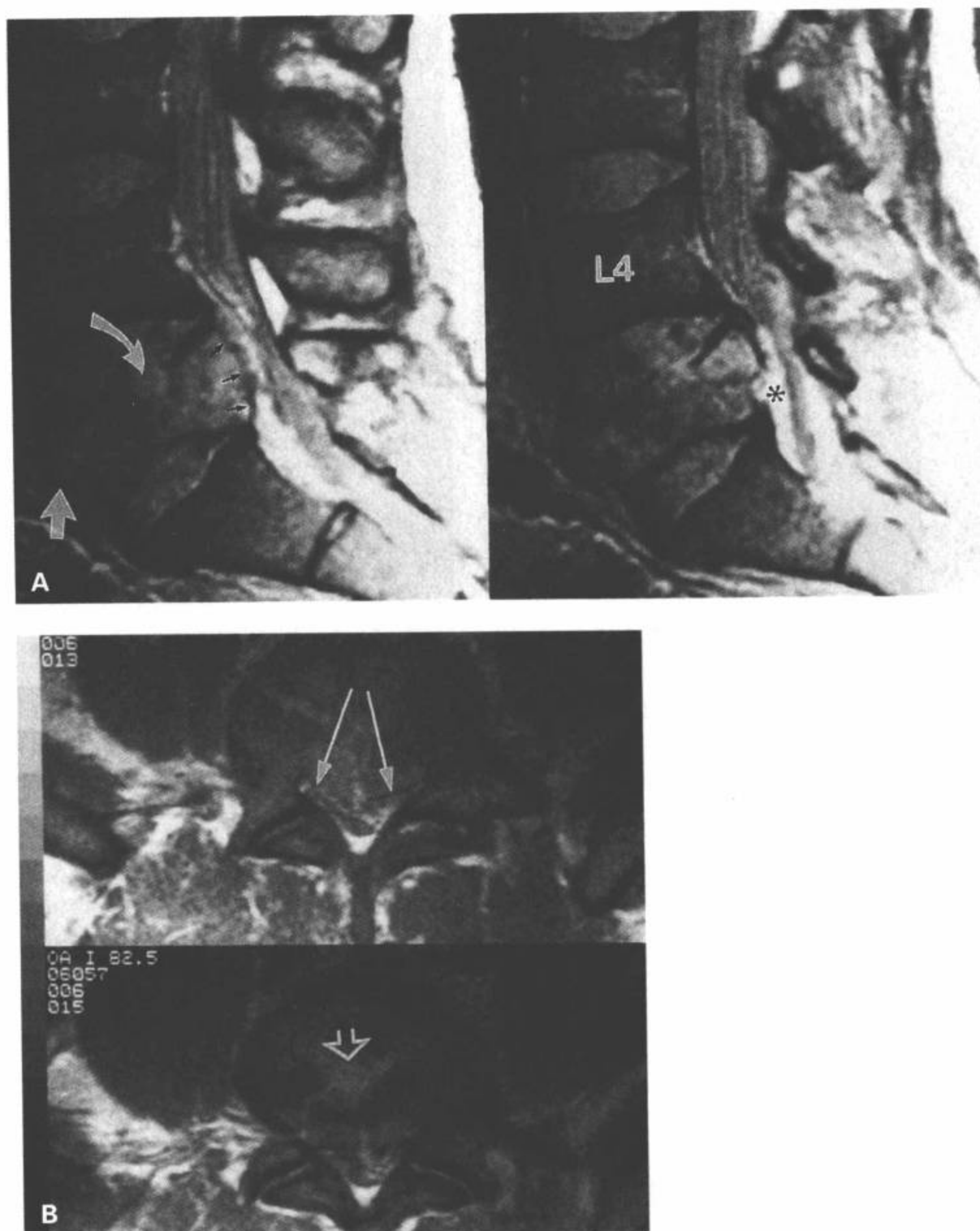


图 8-12 L5 骨折导致马尾受压。A: 矢状面 FSE 中间加权图像。L5 椎体前后高度均减低。L4/L5 椎间盘物质已经突入 L5 椎体中心，L5 上终板断裂（弯箭）。一块骨折碎片旋转进入椎前间隙（白箭）。后部皮质后移进入前部硬膜外间隙（黑箭）。偶然发现一个小硬膜下血肿（星号）。B: L5 层面的横断面 FSE 中间加权图像显示，后退的骨碎片压迫硬膜囊。椎间盘物质经终板疝出（开口箭）。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1776 - 1777, with permission.)



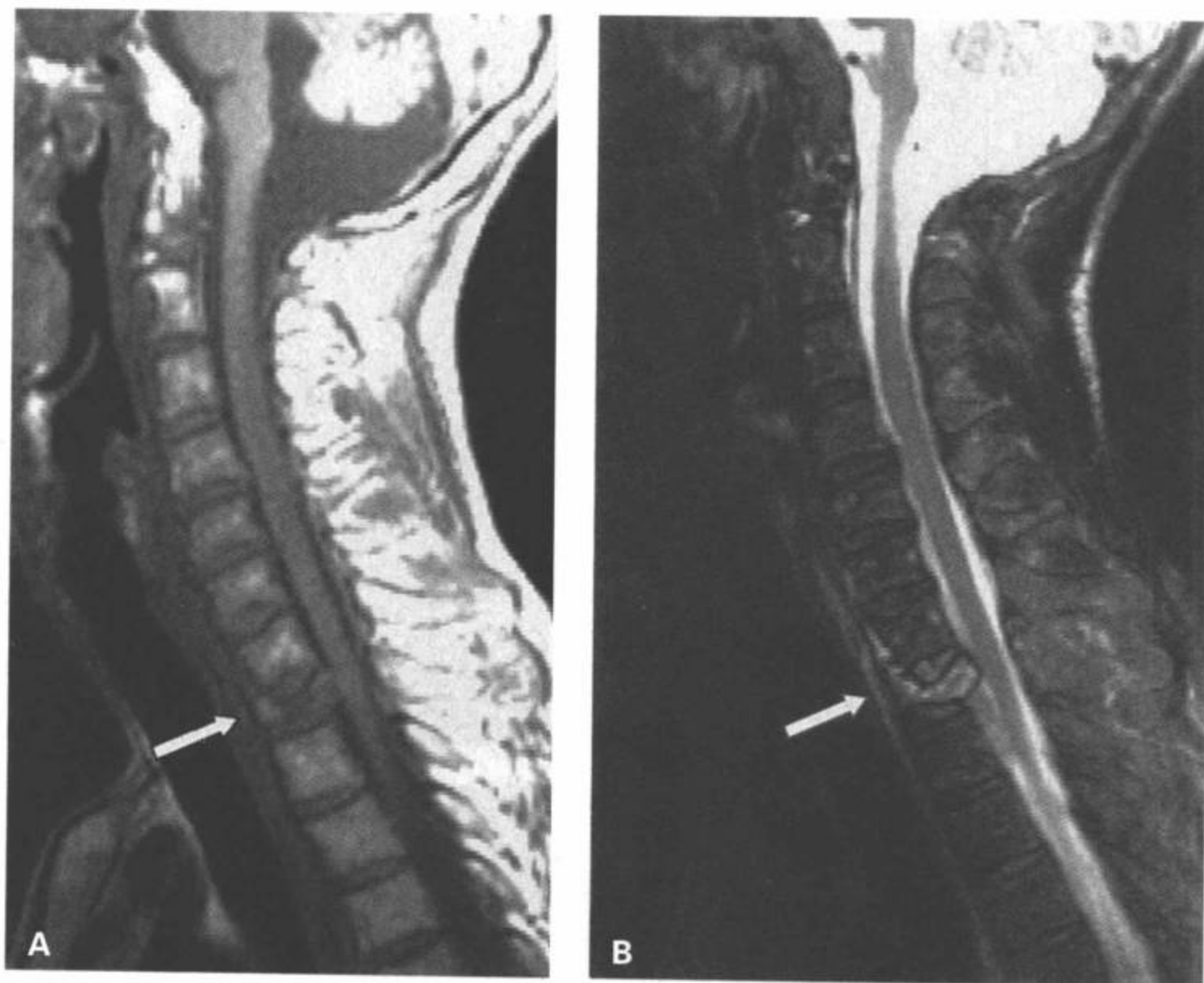


图 8-13 无脊髓损伤的 T1 爆裂型骨折。A: 矢状面 T1 加权图像显示 T1 椎体塌陷 (箭), 骨髓的信号减低。B: FSE 矢状面 T2 加权图像显示高信号的椎体骨髓成分。显示后部皮质侵入椎管, 但未损伤到脊髓。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1778, with permission.)

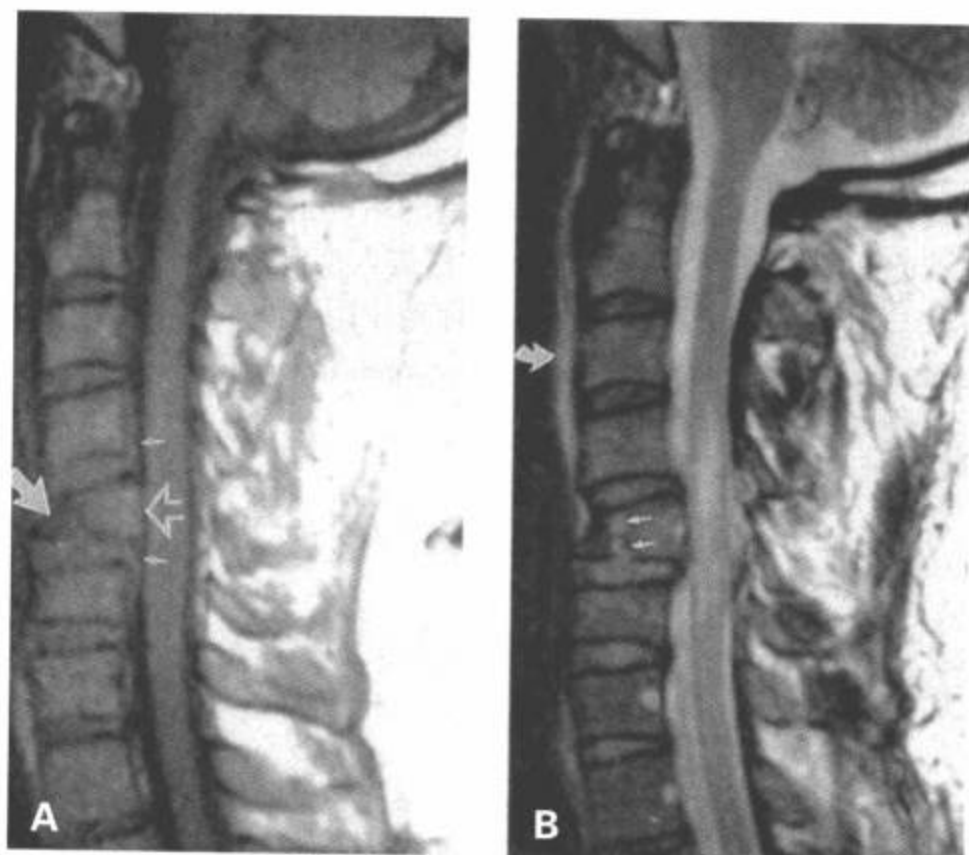


图 8-14 C5 屈曲泪滴样骨折。A: 矢状面 T1 加权图像显示 C5 椎体前部高度降低 (大箭)。压缩部分的骨髓信号减低。椎体后部后移进入椎管 (开口箭)。相应的后纵韧带被抬高 (小箭), 脊髓轻度肿胀。B: 矢状面 FSE T2 加权图像显示高信号的垂直骨折线 (小箭) 使下终板中断, 也显示少量椎前水肿 (弯箭)。水肿的脊髓内未见明显的局灶性出血。(脑干内的低信号灶为伪影。)(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1776, with permission.)

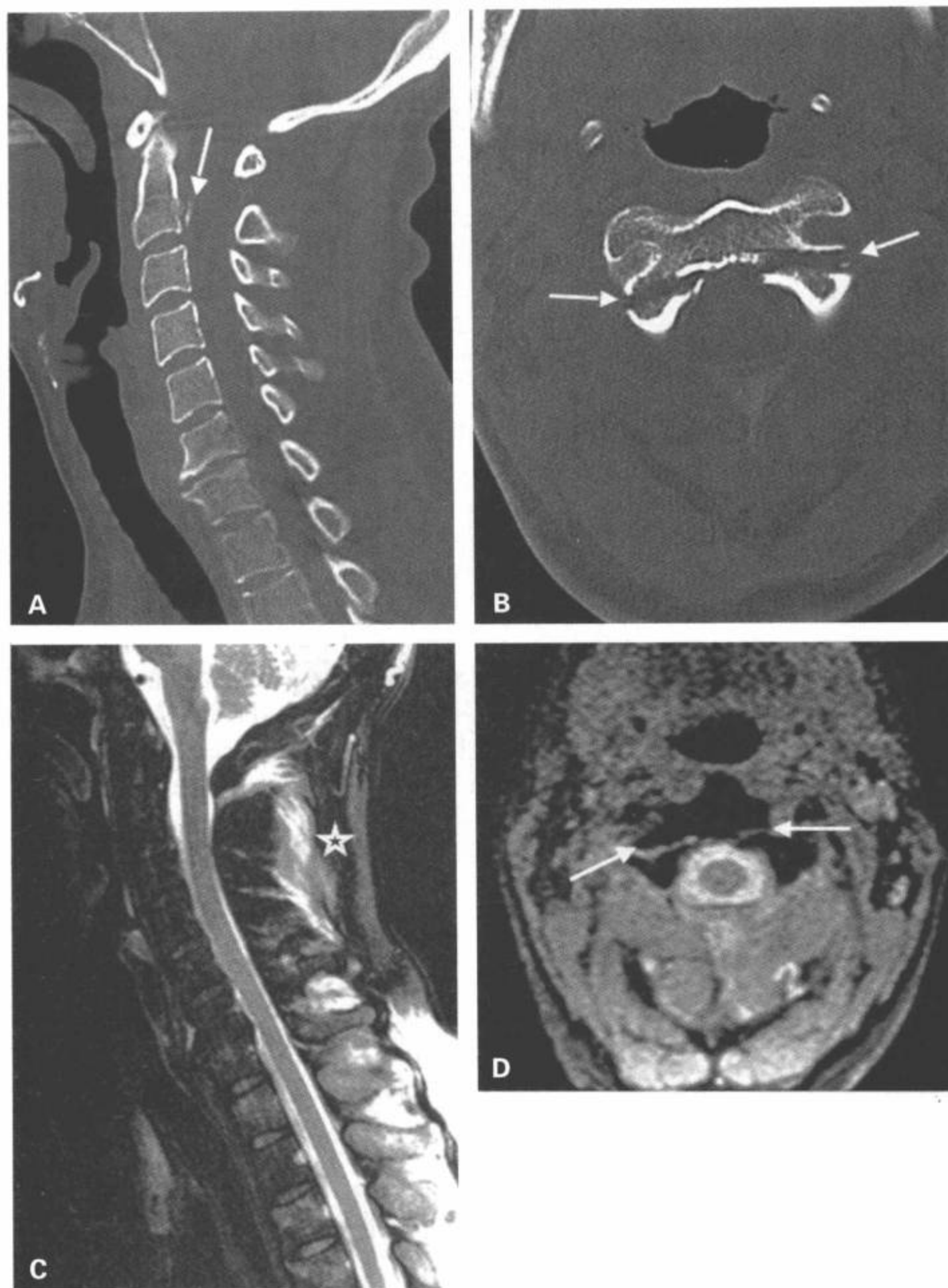


图8-15 C2 I型悬吊骨折。A: CT正中矢状面重建图像显示C2椎体后部撕脱的皮质碎片(箭)。B: CT横断面图像显示双侧骨折线延伸到C2峡部(箭)。C: 正中矢状面T2加权MRI显示后部韧带复合体的一些异常信号(星号)但未显示骨碎片。D与(B)同一层面的横断面梯度回波图像显示C2的分离性骨折线(箭)。

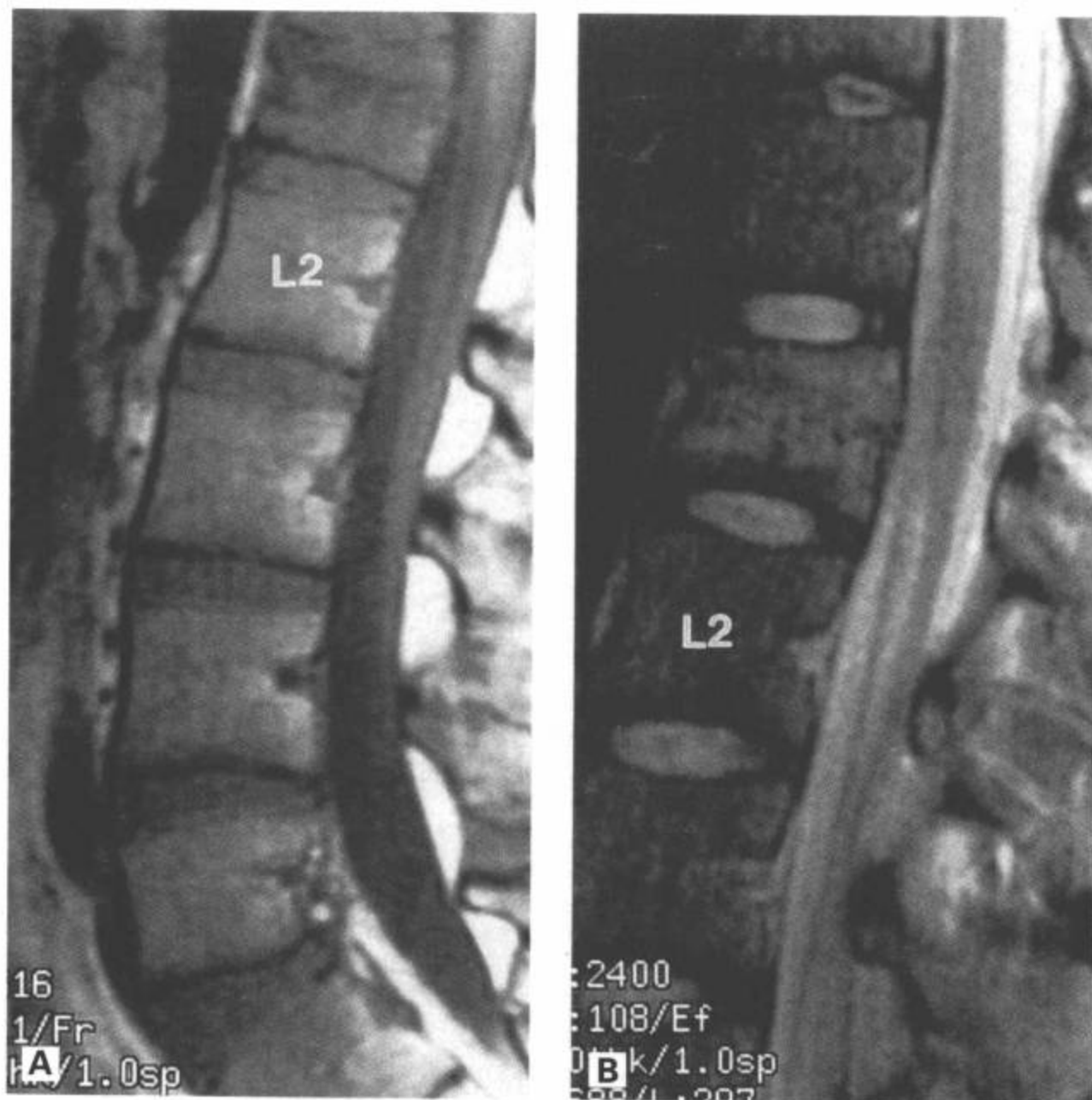


图 8-16 L1 椎体压缩性损伤。A: 矢状面 T1 加权图像显示继发于爆裂型骨折的 L1 椎体高度丧失。受累椎体上半部的骨髓信号相对于其他椎体呈低信号。B: 矢状面 FSE T2 加权图像显示继发于压缩性损伤的 L1 椎体的骨髓恢复为高信号。显示椎体后部轻微后移; 然而, 硬膜囊无明显压迫。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:1779, with permission.)



图 8-17 L1 爆裂型骨折伴多层面的轴向负载性损伤。矢状面 FSE T2 加权脂肪抑制图像显示 L1 椎体高度丧失, 符合爆裂型骨折。骨碎片旋转并累及椎管。显示 T11 ~ T12 和 L2 ~ L4 椎体邻近终板信号增高, 表明为压缩性骨髓损伤。

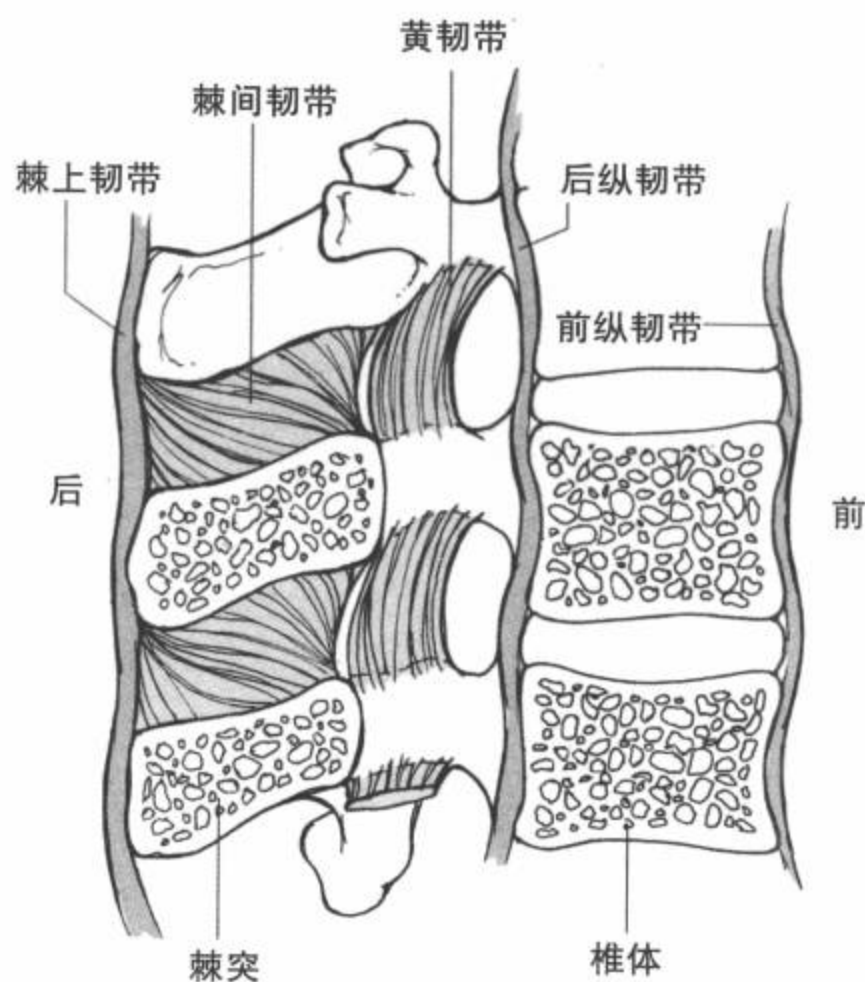


图 8-18 脊柱韧带结构的线条图。(From: Oatis CA. Kinesiology-The Mechanics and Phathomechanics of Human Movement. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2004, with permission.)

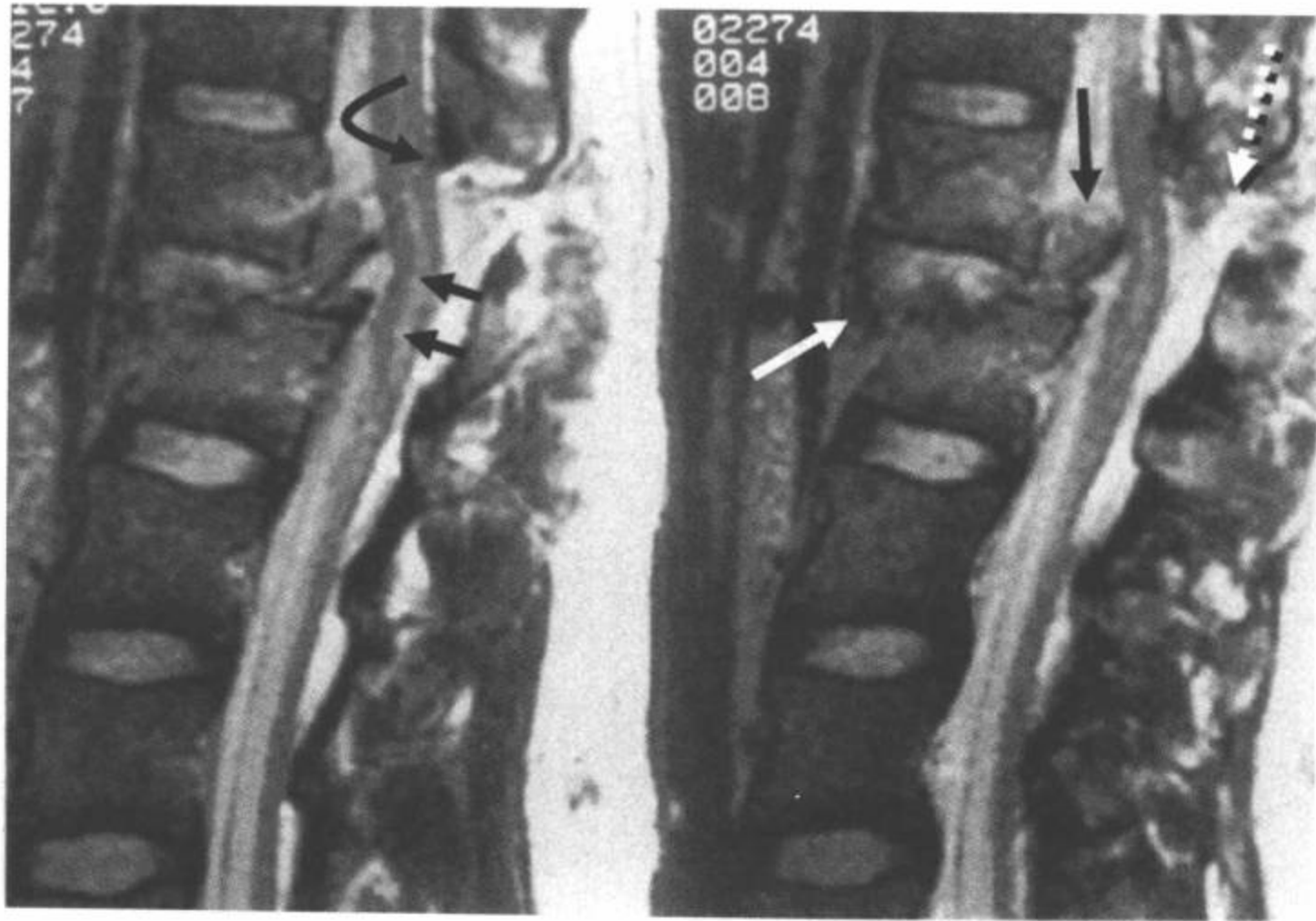


图8-19 T12~L1骨折脱位。矢状面FSE T2加权图像显示本例损伤涉及软组织成分。前纵韧带在L1水平撕裂(白箭)。显示黄韧带断裂的游离端(弯黑箭)。后纵韧带断裂而且部分附着的骨碎片旋转进入椎管(黑箭),脊髓圆锥移位。脊髓内可见小水肿区(小黑箭)。棘间和棘上韧带也发生断裂(点状白箭)。

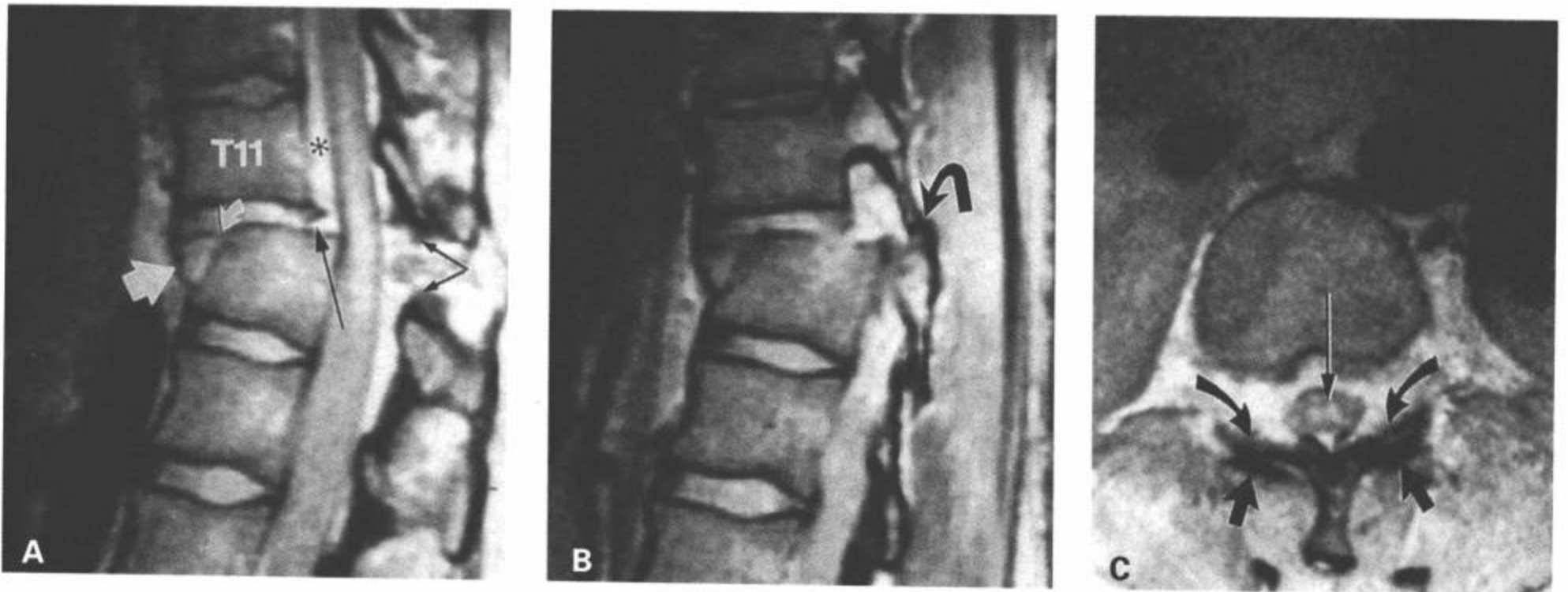


图8-20 T11-12骨折脱位伴小关节绞索。A: 矢状面中间加权FSE图像显示T11-12半脱位伴成角。T12椎体骨折变形。T11/12椎间盘损伤伴纤维环前部(弯白箭)和后部(长黑箭)断裂。有一个被前纵韧带包绕的向前突的椎间盘(大白箭)。黄韧带断裂(黑箭)。硬膜下前间隙出现水肿(星号),水肿从损伤的椎间盘层面向头侧延伸。B: 旁矢状面中间加权FSE图像显示T11右侧下关节突移位到T12上关节突的前部(弯箭)。左侧也发现同样的表现。C: T11横断面中间加权FSE图像显示椎小关节的异常关系。下位椎小关节面(弯箭)移位到上位椎小关节面的前部(箭)。显示脊髓中央灰质内的水肿(长箭)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:1781, with permission.)

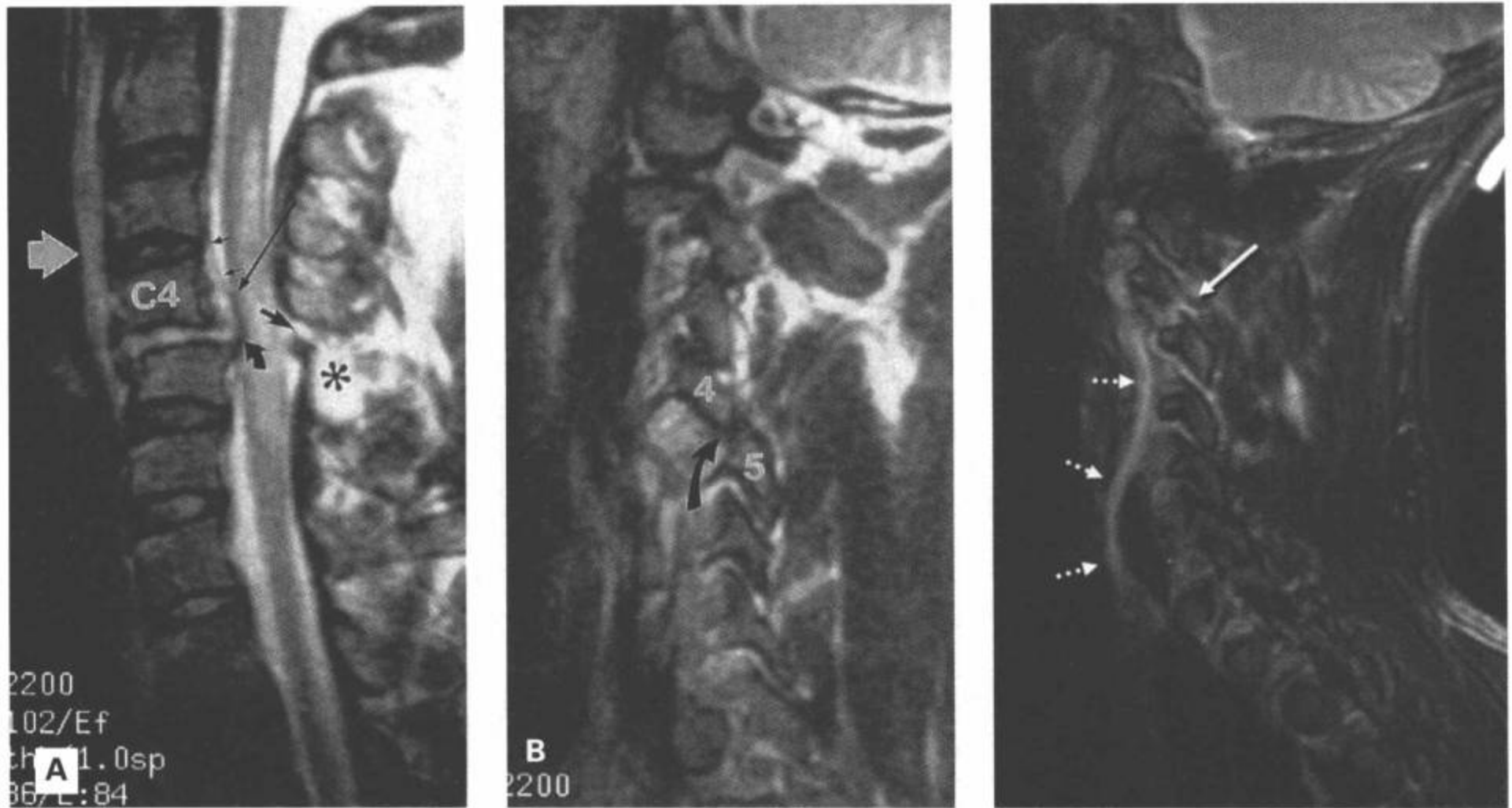


图 8-21 C4/C5 屈曲旋转型损伤。A: 矢状面 FSE T2 加权图像。C4 椎体相对于 C5 半脱位。中度突出的椎间盘(弯黑箭)压迫肿胀和水肿的脊髓。脊髓内未发现血液产物。注意后纵韧带从 C4 椎体中部分离(长黑箭)。硬膜腹侧缘呈现一条细低信号线(小黑箭)。相应的黄韧带(黑箭)和棘间韧带(星号)断裂。也可见椎前水肿(白箭)。B: 右旁矢状面图像(与 A 序列相同)。C4 右侧下关节突跳跃绞索于 C5 上关节突的前部(箭)。C: 另外一例病人的 C3/C4 单侧椎小关节脱位。半脱位的椎小关节囊内液体增多(白箭)。注意伴随的右侧椎动脉血栓形成(点箭)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins;2002:1781, with permission.)

的主要韧带，后柱包括脊椎所有的后部结构。正常情况下，黄韧带是与邻近椎板平行的细小结构（特别在颈和胸椎区）。在旁矢状面 MRI 上可以发现局部不连续的黄韧带（图 8-30 ~ 图 8-32）。退变基础上或生理情况下的黄韧带，在过度伸展时可突入椎管内。黄韧带断裂常常合并后部结构的骨折。当损伤部分突入椎管而扭曲硬膜囊后外侧时，损伤的黄韧带可能比较容易显示。这种表现在旁矢状面和横断面图像上显示最佳（图 8-19 ~ 图 8-21，图 8-23 ~ 图 8-26，图 8-29 ~ 图 8-32）。

棘间韧带断裂在正中矢状面 T2 加权脂肪抑制图像上显示最佳。脂肪抑制技术是检测介于棘突间组织的典型高信号所必需的（图 8-19, 图 8-21, 图 8-31, 图 8-33）<sup>[6]</sup>。棘上韧带连接邻近棘突尖端形成一条

长的连续带，也是承担阻止过屈的后部张力带。此结构断裂的游离缘可见于水肿的后部椎旁软组织内（图 8-19）。

椎小关节复合体在矢状面和横断面图像上容易识别，特别在颈和腰椎区，这些结构略大而且关节面朝向矢状平面。胸椎的椎小关节小而且关节面朝向冠状面。

椎小关节复合体是一种动态结构，在屈曲和伸展时限制后部结构压迫和分离，同时限制旋转和平移。尽管用断层摄影和 CT 能较好地显示累及椎小关节的骨折，但轻微的滑膜囊和关节软骨表面损伤用 MRI 显示最佳，关节突显示于适当居中的矢状面序列的极左和极右的旁矢状面图像上。正常上关节突的关节面紧密地并置于下位关节突的表面。此间隙

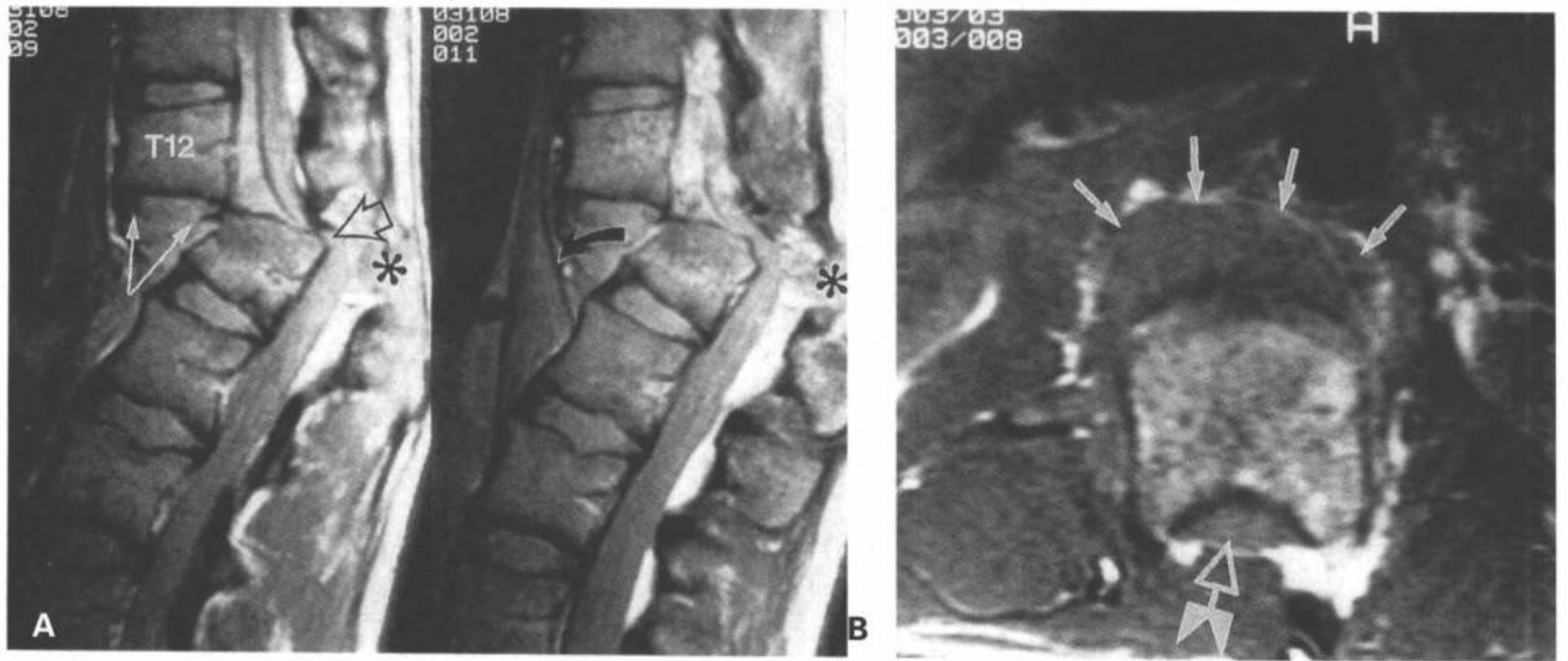


图8-22 T12-L1完全性脱位。A: 矢状面中间加权FSE图像。T12椎体相对于L1脱位。T12-L1椎间盘撕裂,可见纤维环的游离缘(白箭)。后纵韧带不连续。后韧带复合体断裂(星号)。脱位层面的脊髓明显变形和受压(开口箭)。硬膜囊前间隙水肿。移位节段上的前纵韧带拉长(弯黑箭)。B: 横断面T1加权图像显示撕裂的椎间盘(箭)移位到L1椎体前部。脊髓(开口箭)悬垂在椎体上方。注意后部结构缺如。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1782, with permission.)

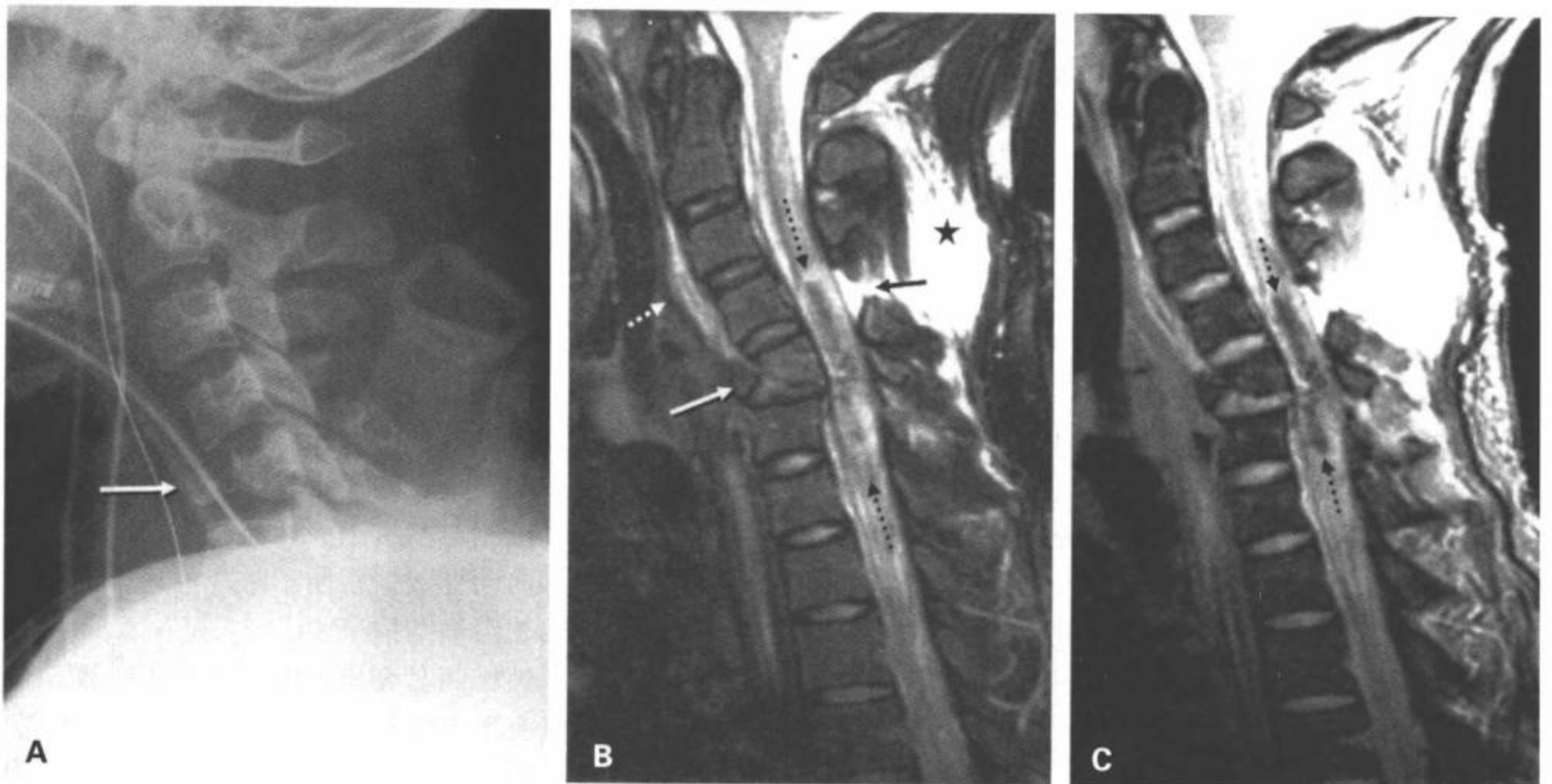


图8-23 C5屈曲泪滴样骨折伴重度脊髓损伤。A: 侧位片显示C5椎体典型的泪滴样结构(箭),轴向负载和屈曲联合导致椎体前部一大块碎片从椎体上分离。B: 矢状面FSE T2加权图像显示C5椎体屈曲泪滴骨折伴骨折碎片向腹侧撕脱(白箭)。椎前软组织肿胀(点状白箭)。黄韧带和后韧带复合体断裂(小黑箭),后部肌肉组织水肿(星号)。髓内出现广泛的出血(点状黑箭)。C: 矢状面梯度回波显示广泛低信号的髓内出血(点状黑箭)。

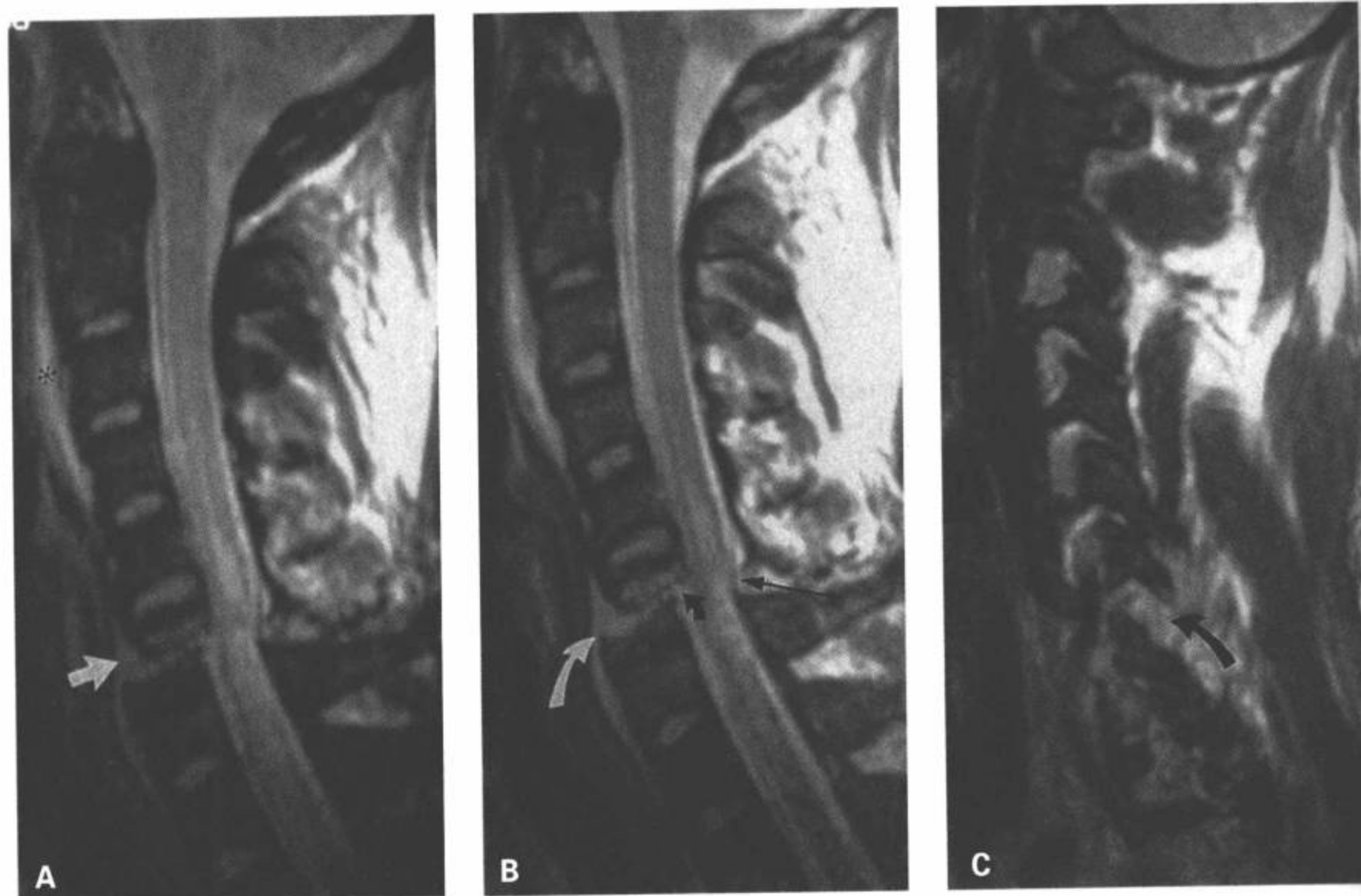


图 8-24 29 岁男性，C6 骨折脱位。A：矢状面 T2 加权图像显示一条水平的骨折线延伸到 C6 椎体（箭）。相对于下部，上部略有偏移。可见脊髓水肿延伸长达 3 个脊椎节段。有椎前软组织肿胀/出血性隆起（星号）。B：矢状面 FSE T2 加权图像显示的损伤细节比 SE 图像清晰。前纵韧带（弯白箭）、后纵韧带（弯黑箭）和黄韧带断裂（直黑箭）。勾画出的脊髓水肿轮廓边缘比 A 中的清晰。C：FSE T2 加权旁矢状面图像显示右侧 C6 和 C7 椎小关节分离（弯箭）。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1783, with permission.)

增宽提示分离性损伤(图 8-24)。椎小关节面排列的变化或半脱位的影像标准与平片上的表现相似(图 8-20, 图 8-21, 图 8-24, 图 8-29, 图 8-33, 图 8-34)。在 T2 加权和梯度回波图像上, 椎小关节间隙内液体增多表现为小关节面之间的边界清楚的高信号灶(图 8-21)。增多的液体包含于关节间隙和关节囊内。

### 椎间盘损伤

创伤性椎间盘损伤的识别和分类是决定手术减压与固定时间及类型的重要因素<sup>[59,60]</sup>。尽管创伤后椎间盘突出与相关损伤的程度及神经功能缺失不相关, 但未被识别的椎间盘突出是脊椎固定后神经功能恶化的原因<sup>[8,59,61]</sup>。以前, 脊髓造影、CT 平扫和 CT 脊

髓造影在确定突出的椎间盘物质是否累及硬膜囊和硬膜外间隙上起着重要的作用。与 MRI 相比, CT 平扫对椎间盘突出相对不敏感。然而, 用 MDCT 产生的高分辨和各向同性数据常用于常规描述椎间盘突出和椎管内的软组织结构<sup>[8,10,49]</sup>。

尽管退变性椎间盘突出可能更常见于腰椎, 创伤后的椎间盘突出更常见于颈椎和胸椎区<sup>[17,53,59]</sup>。在颈椎区, 椎间盘突出最常发生于 C4-C7 水平<sup>[8,62]</sup>。创伤后胸椎间盘突出发生于 50% 的胸椎损伤病人<sup>[59]</sup>, 其发生率较以前估计的更高。当只有单层 CT 和 CT 脊髓造影可用于评价椎体损伤时, 估计颈椎间盘突出只占颈椎损伤的 3%~9%。另外, 仅使用 CT 或脊髓造影, 报告的椎间盘突出假阳性数量较大<sup>[59]</sup>。应用常规 MRI 检查, 颈椎间盘突出的发生率高达

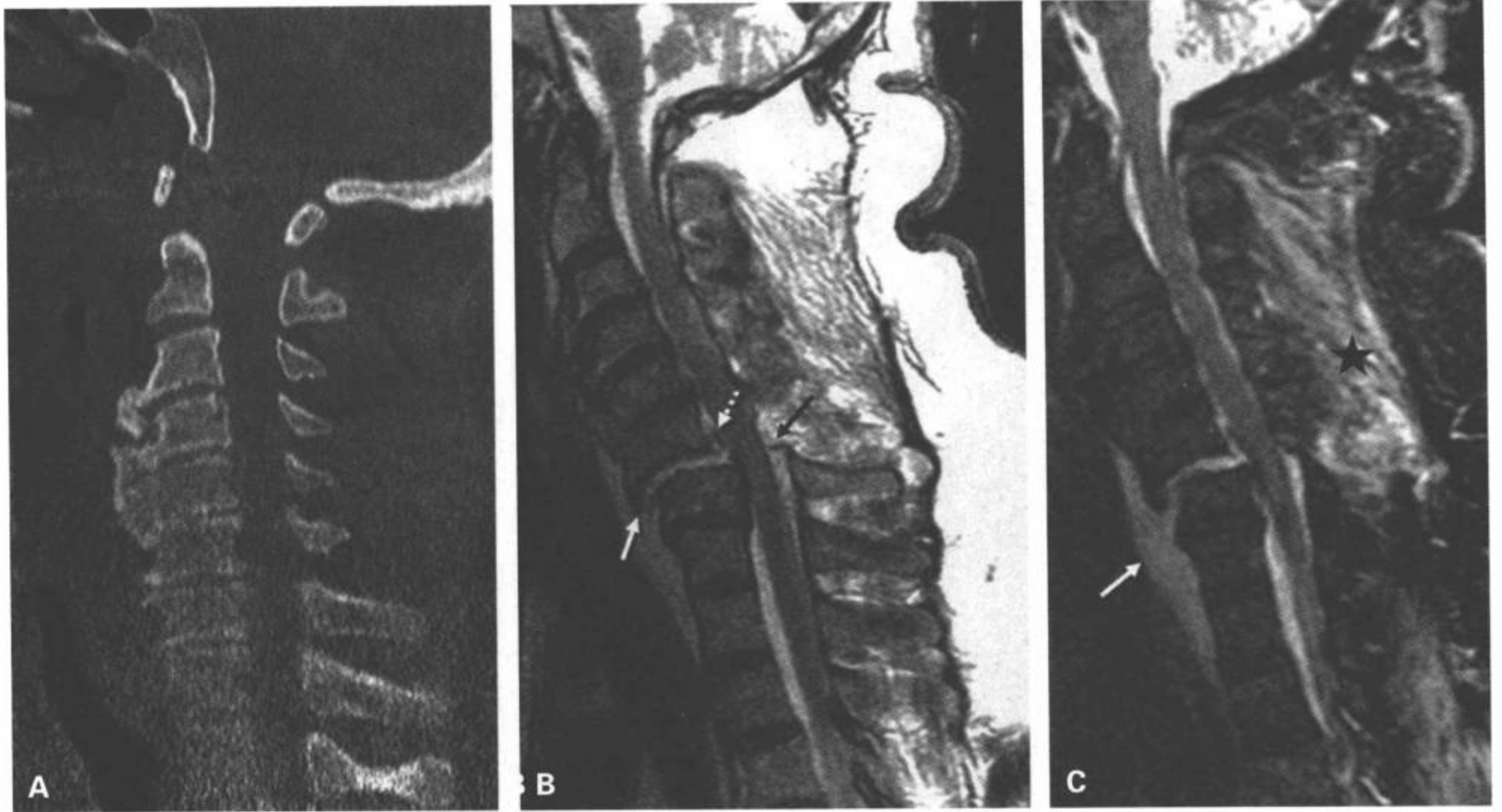


图8-25 多柱韧带断裂和脊椎不稳。多层螺旋CT矢状面重组受到伪影的限制。显示有广泛的退行性改变，但无排列不稳的证据。矢状面T2加权图像显示以前未怀疑的C6-C7不稳伴向前成角畸形和半脱位。前纵韧带（白箭）、黄韧带（黑箭）和后纵韧带（点箭）断裂。棘突间距增宽。所示的这些表现在CT上均不明显。C：矢状面STIR（脂肪抑制翻转恢复序列）显示在非脂肪抑制序列（B）上显示不清的后部椎旁软组织水肿（星号）。损伤的椎间盘呈高信号。也显示了椎前的血肿（白箭）。(图像由 Eric D, Schwartz, MD, Hospital of the university of Pennsylvania 提供)

54%<sup>[8,60-62]</sup>。80%的颈椎间盘突出合并双侧小关节脱位，60%合并过度伸展型损伤，47%合并中央脊髓损伤及所有病例均合并脊髓前部综合征<sup>[60]</sup>。在MRI上，22%神经功能正常的病人证明有椎间盘突出<sup>[62]</sup>。据报道，颈椎间盘突出更常见于屈曲牵拉和屈曲压缩型损伤中<sup>[63]</sup>。突出的椎间盘物质压迫硬膜囊是决定手术固定时是否要同时做椎间盘切除的一个重要因素<sup>[60,63]</sup>。另外，与椎间盘突出无脊髓压迫相比，创伤后椎间盘突出压迫残留脊髓伴发的神经损伤更为严重<sup>[8,64,65]</sup>。然而，在Dai和Jai<sup>[60]</sup>的一项研究中，作者们发现神经功能缺失或神经功能恢复率与突出的椎间盘对脊髓压迫的程度无明显相关性。尽管如此，作者们认为，当MRI上显示残留脊髓受压时，建议手术处理。

创伤后椎间盘的MRI改变可分为椎间盘损伤或

椎间盘突出。通常，与脊髓的信号相比，充分水合的椎间盘在T1加权图像上呈低信号，在T2加权图像上呈中等信号。无退变的椎间盘均匀而且高度对称，外周的纤维环与纵韧带微妙地融合。在矢状面图像上，只要椎间隙不对称性变窄或增宽，而且在T2加权图像上椎间盘物质局部信号增高就意味着椎间盘损伤。在T2加权像上，损伤的椎间盘的信号常高于邻近的椎间盘，损伤水平通常与其他损伤的组织毗邻（图8-21，图8-25，图8-28，图8-33）。椎间盘内的信号改变可能是过度屈曲、过度伸展或半脱位所致的椎间盘内物质撕裂的结果<sup>[8,14,53]</sup>。因为成人的椎间盘是一种乏血管结构，因此，损伤的椎间盘内发现的潜在出血性MRI信号改变可能部分由邻近终板的损伤引起。对于先前存在退行性椎间盘疾病的病人，损伤椎间盘的信号改变可能更容易识别



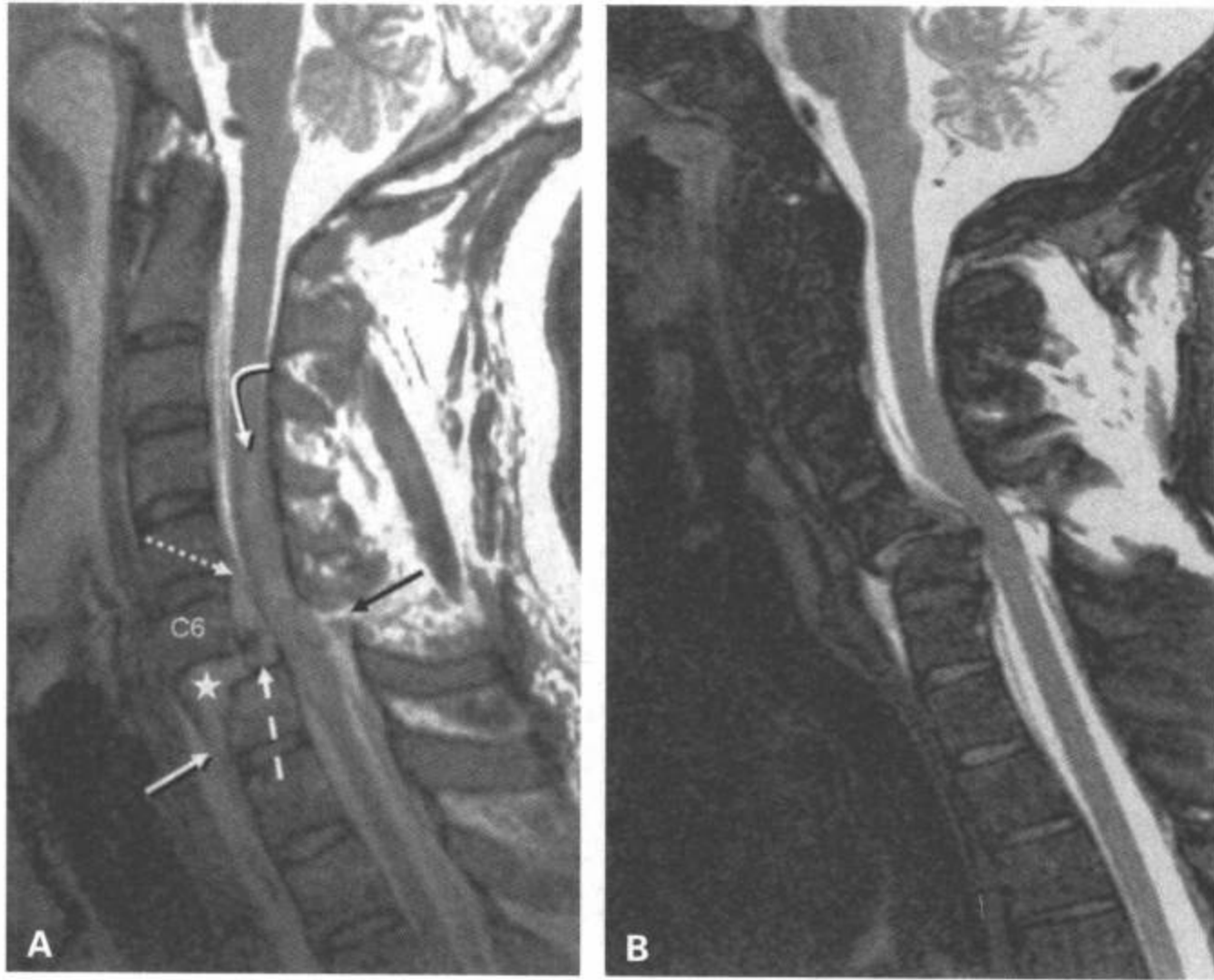


图 8-26 继发于双侧椎小关节脱位的多柱韧带断裂伴和不伴脊髓损伤。A: 矢状面 T2 加权 MRI 显示 C6 相对于 C7 明显向前半脱位。C6/C7 椎间盘分离 (星号), 向前突出的部分可能混有出血。部分椎间盘向后突出 (点状白箭)。C7 的前上角是碎片。前纵韧带扭曲并拉长 (白箭), 并从前部皮质上剥脱下来。后纵韧带也拉长, 并从后部皮质边缘分离 (点状白箭)。黄韧带断裂 (黑箭)。C4~C7 水平脊髓损伤, 损伤主要由肿胀和水肿组成 (弯白箭)。B: 另一例病人的矢状面脂肪抑制 T2 加权 MRI 显示双侧椎小关节脱位性损伤, 韧带、前柱和后柱完全断裂。注意脊髓内无信号异常, 这例病人的神经功能完整。

(图 8-28)。

急性创伤后椎间盘突出 MRI 表现与非创伤性椎间盘突出类似, 髓核在压力下被推入外纤维环, 在某些情况下, 越过外纤维环进入硬膜外前间隙。突出的椎间盘可以是宽基底或偏心性, 伴或不伴椎体骨折。在矢状面 MRI 上, 突出的椎间盘与呈等信号椎间盘的本部相连<sup>[2,8,10,12,14,18]</sup>。突出的小的椎间盘碎片通常表现为超出皮质后缘的局部髓核延伸区 (图 8-21, 图 8-29, 图 8-35, 图 8-36)。偶尔, 可以见到纤维环上的小裂口, 可使髓核物质进入硬膜外间隙。横断面图像上, 突出的椎间盘导致硬膜囊腹侧局部变形 (图 8-35)。根据突出的椎间盘的大小和位置, 多个矢状面和横断面图像上可显示椎间盘碎片。

神经成分压迫损伤的程度取决于突出椎间盘碎片的大小、损伤水平椎管的宽度和脊髓的直径。例

如胸椎区的小椎间盘突出可能比腰或颈椎区相同碎片引起神经损害更严重<sup>[66]</sup>。

在与退行性脊椎病改变重叠的情况下, 可能难于认定急性椎间盘突出<sup>[17]</sup>。在这种情况下, 伴发于慢性脊椎病的椎间盘突出的骨赘可能使急性创伤性椎间盘突出的准确识别复杂化<sup>[24]</sup>。有助于识别伴发于重叠的脊椎病的急性椎间盘突出的影像学因素包括: 在一个层面上的椎间盘物质的信号改变、椎间隙宽度不对称、半脱位和同一层面中的相关组织损伤 (图 8-28)。在某些情况下, 无法确切地识别。

### 硬膜外血肿

无症状的创伤后硬膜外血肿的发生率较以前公认的更高<sup>[16]</sup>。据报道它们发生于 41% 的脊椎损伤。脊椎硬膜外血肿由硬膜外静脉丛部分撕裂同时局部血

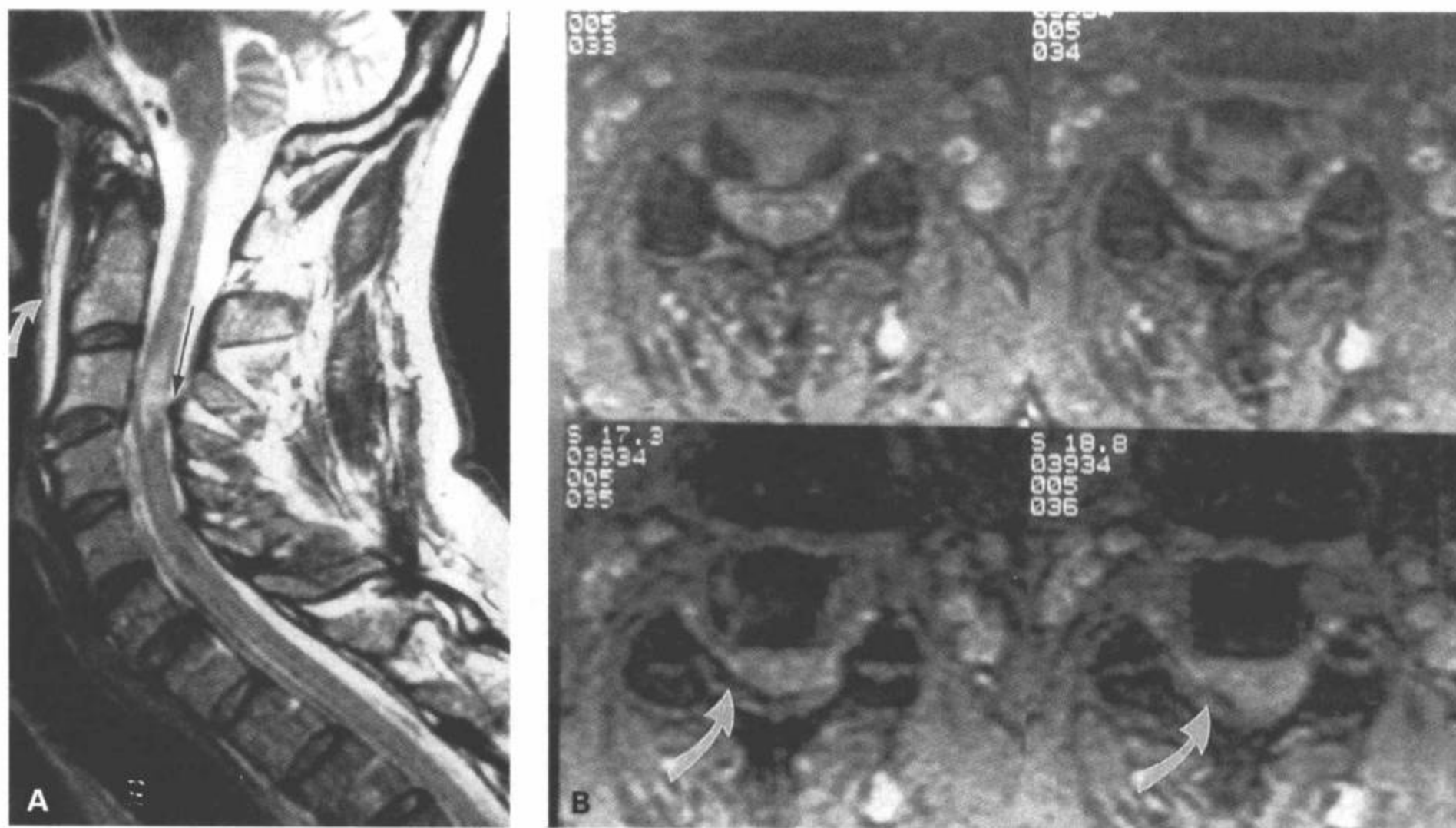


图 8-27 C3/C4 过度伸展劳损性损伤。A: 矢状面 FSE T2 加权图像显示 C3/C4 椎间隙前部增宽并伴椎前水肿 (弯箭)。黄韧带皱缩 (箭)。脊髓内可见散在的水肿区。B: 横断面梯度回波图像显示硬膜囊的右后侧被皱缩的黄韧带压迫而出现变形。脊髓在前方的椎体与后方的黄韧带之间受压。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1784, with permission.)

液外渗到硬膜外前间隙引起。伴发于其他损伤的大多数闭合性创伤的硬膜外水肿的体积相对较小, 而且可能无临床意义<sup>[14]</sup>。因为脊髓硬膜并非紧密地贴在椎管上, 相对大的硬膜外水肿可能延伸到多个层面, 不会使硬膜囊及其内含物严重受累, 因此无临床症状。硬膜外水肿的影像学特点是多变的, 它们取决于出血的氧化状态和血块的回缩效应 (图 8-12, 图 8-20, 图 8-32, 图 8-35, 图 8-37 ~ 图 8-40)<sup>[50,67,68]</sup>。急性期硬膜外水肿在 T1 加权像上与脊髓实质的信号相等, 在中间加权和 T2 加权图像上与脑脊液的信号相等<sup>[2]</sup>。硬膜外积液可能难与邻近的蛛网膜下腔内的脑脊液区分 (图 8-35), 因此常根据隔离两个腔隙的低信号的硬膜进行区分 (图 8-35, 图 8-38, 图 8-40)。据报道, 强直性脊柱炎病人创伤后硬膜外水肿的发生率高于一般人群, 范围在 10% ~ 50%

(图 8-40)<sup>[69]</sup>。强直性脊柱炎人群中的创伤性硬膜外水肿通常大于一般人群, 而且多见于硬膜外后间隙。

### 血管性损伤

在颈椎损伤后, 颅外颈动脉和椎动脉的动脉夹层和血栓的实际发生率尚不清楚, 因为临床上血管性损伤通常属于隐匿性损伤。以前的研究显示, 在颈椎半脱位或脱位后的血管造影上, 椎动脉损伤的发生率高达 40%<sup>[70]</sup>。骨折/半脱位之后, 椎动脉夹层较颈动脉更常见, 因为颈部的部分椎动脉位于横突孔内。延伸到横突孔的骨折可能压迫同侧椎动脉。由于椎动脉固定于横突孔内, 因此常因为颈椎半脱位而遭受严重的牵拉和扭曲 (图 8-21C, 图 8-41 ~ 图 8-43)<sup>[71-75]</sup>。

早期发现椎动脉损伤依然很重要, 因为它具有

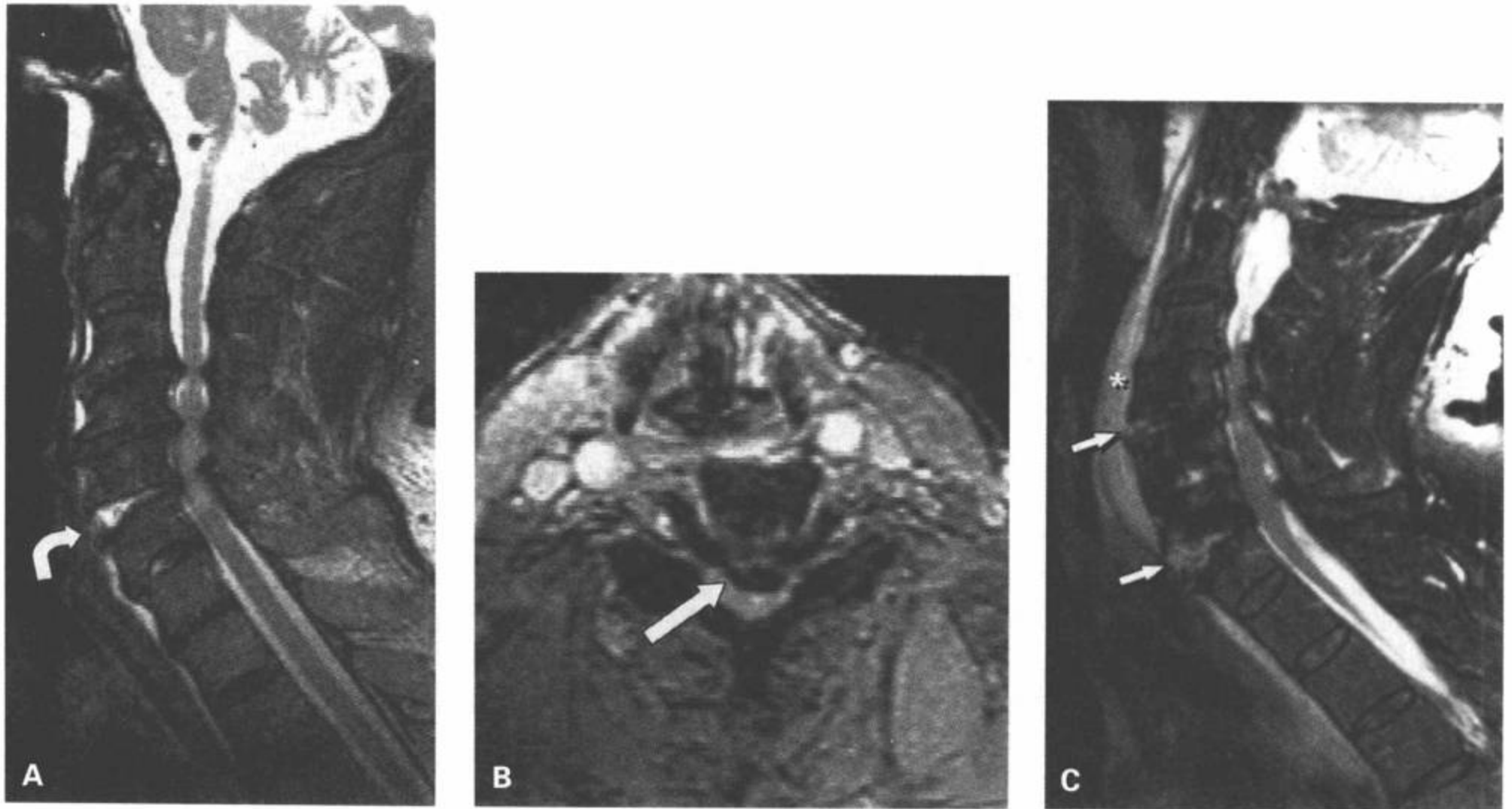


图 8-28 C5/C6 伸展机制的损伤。A: 矢状面 FSE T2 加权图像显示颈椎多个层面的退变性改变和 C3 ~ C6 椎管狭窄。C5/C6 椎间隙前部急性增宽 (弯箭), 继发性损伤的椎间盘物质呈高信号。也显示了脊髓水肿。B: 通过 C5/C6 椎间隙的横断面梯度回波图像显示后移的椎间盘碎片 (箭) 压迫硬膜囊。C: 另一例病人的矢状面 T2 加权图像显示两个截然不同层面 (C4/C5 和 C6/C7) 的伸展型损伤。显示椎间隙前部增宽, 损伤的椎间盘信号增高 (箭)。可见一巨大的椎前血肿 (星号)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1784, with permission.)

产生重大神经性共病率和永久性神经功能损伤的潜能。而且制定早期治疗 (例如抗凝、栓塞和外科结扎) 可以预防继发性损伤<sup>[72]</sup>。在颈椎创伤情况下, 因为单纯椎动脉损伤的病人在损伤当时通常无症状, 因此其发生率不详<sup>[73]</sup>。

在一项对 72 例颈椎创伤病人的前瞻性研究中, Parbhoo 等<sup>[73]</sup>报道, 在 MRI/MRA 上, 26% (n=12) 的病人显示椎动脉损伤; 9 例病人 (19%) 显示椎动脉血栓形成。大多数椎动脉损伤的病人 (n=10) 有相应的单侧椎小关节半脱位<sup>[73]</sup>。

Willis 等<sup>[74]</sup>前瞻性地选择 26 例骨损伤合并椎动脉损伤的病人, 血管造影发现 9 例病人有椎动脉血栓形成 (35%)、正常椎动脉 14 例 (54%)、夹层 3 例 (11%); 半数的病人有脊髓损伤, 未发现动脉损伤引起神经后遗症的病人。

另一项 MRI/MRA 的前瞻性研究中, Friedman 等<sup>[75]</sup>发现, 在 37 例颈椎脊髓损伤病人中, 9 例有椎动脉血栓形成 (24%)。运动完全脊髓损伤病人的椎动脉血栓形成比运动不完全脊髓损伤的病人更常见。

应用脑动脉造影检查, Biffi 等<sup>[76]</sup>发现, 在一个一级创伤中心收入院的 7205 例钝性损伤病人中, 选择同期的病人组群发现, 其中 38 例病人中有 47 条椎动脉损伤 (0.53%)。根据损伤机制或急性脑血管的症状, 对 350 例病人做了选择性脑动脉造影检查。脊椎损伤最常见的合并损伤包括椎体骨折/移位 (71%)、其次为胸部和四肢损伤 (45%)。用血管造影评估的亚组中, 椎动脉血栓形成的实际发病率为 2.6%。这些作者们发现, 椎动脉损伤的分级与神经功能损伤或神经功能后果之间无显著的相关性<sup>[76]</sup>。

其他研究者显示, 当选择特殊类型的颈椎损伤

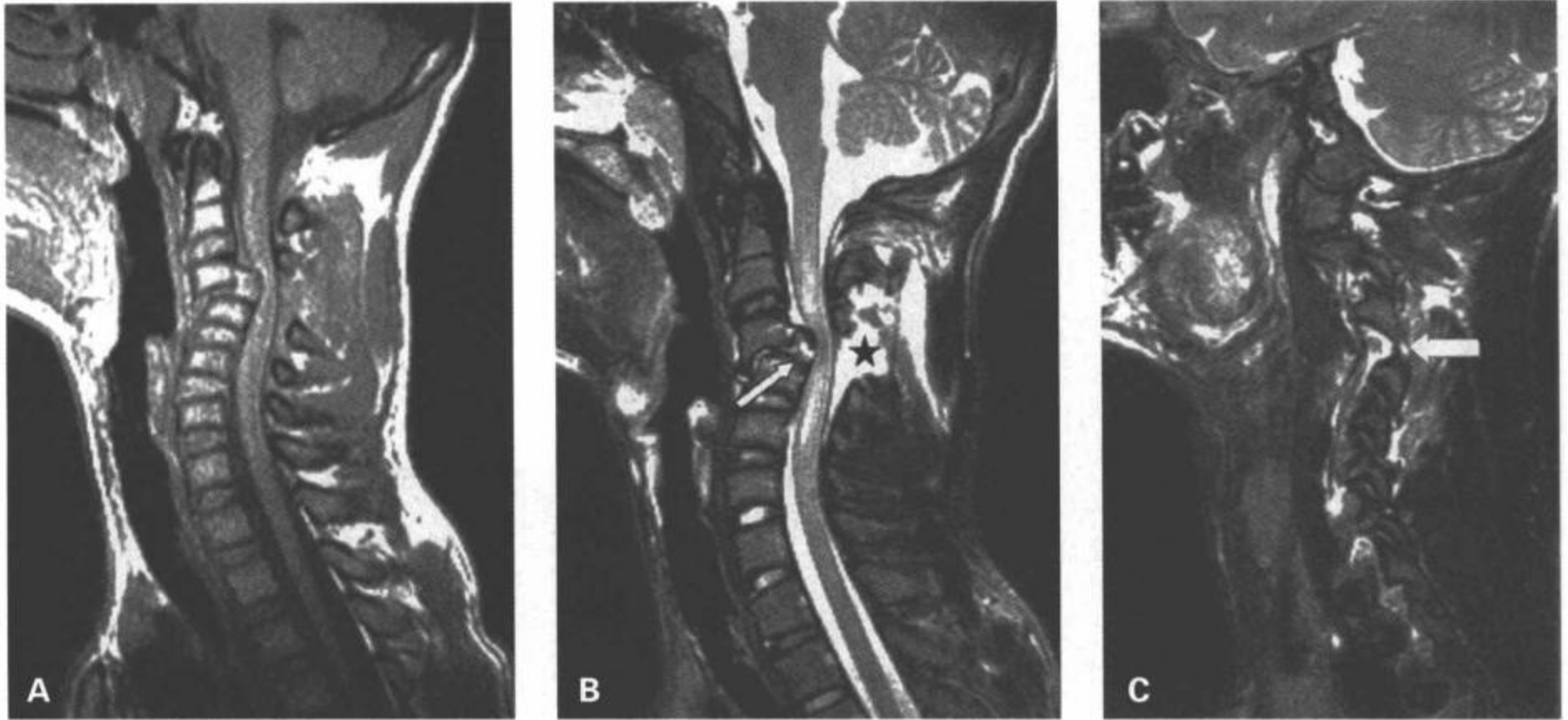


图8-29 一15岁男性，摔跤损伤后C3/C4过屈机制的损伤。A：矢状面T1加权图像显示C3在C4上急性成角伴脊髓压迫。B：矢状面T2加权FSE图像显示一块巨大的突出椎间盘碎片(箭)压迫脊髓，后纵韧带断裂的游离缘接近椎间盘碎片。后部结构展开，棘间韧带及黄韧带断裂(星号)。从C2到C5层面的脊髓内可见水肿。T2加权FSE旁矢状面图像显示C3/C4顶立的椎小关节复合体(箭)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1780, with permission.)

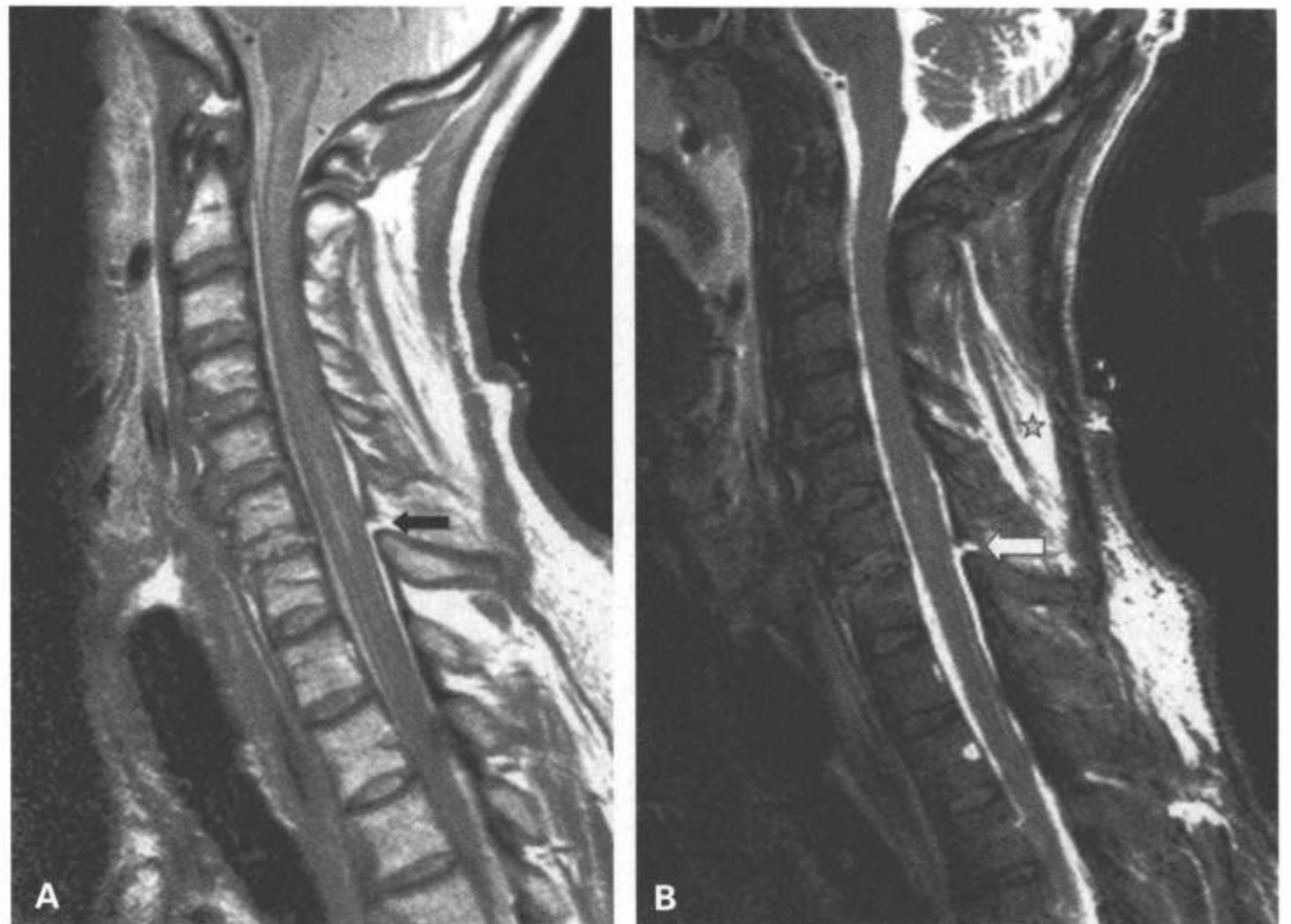


图8-30 过度屈曲型损伤伴黄韧带和后韧带复合体断裂。A：矢状面中间加权图像显示C6/C7层面的黄韧带不连续(箭)。B：矢状面T2加权脂肪抑制图像显示黄韧带不连续(箭)，后部椎旁肌肉组织水肿(星号)。

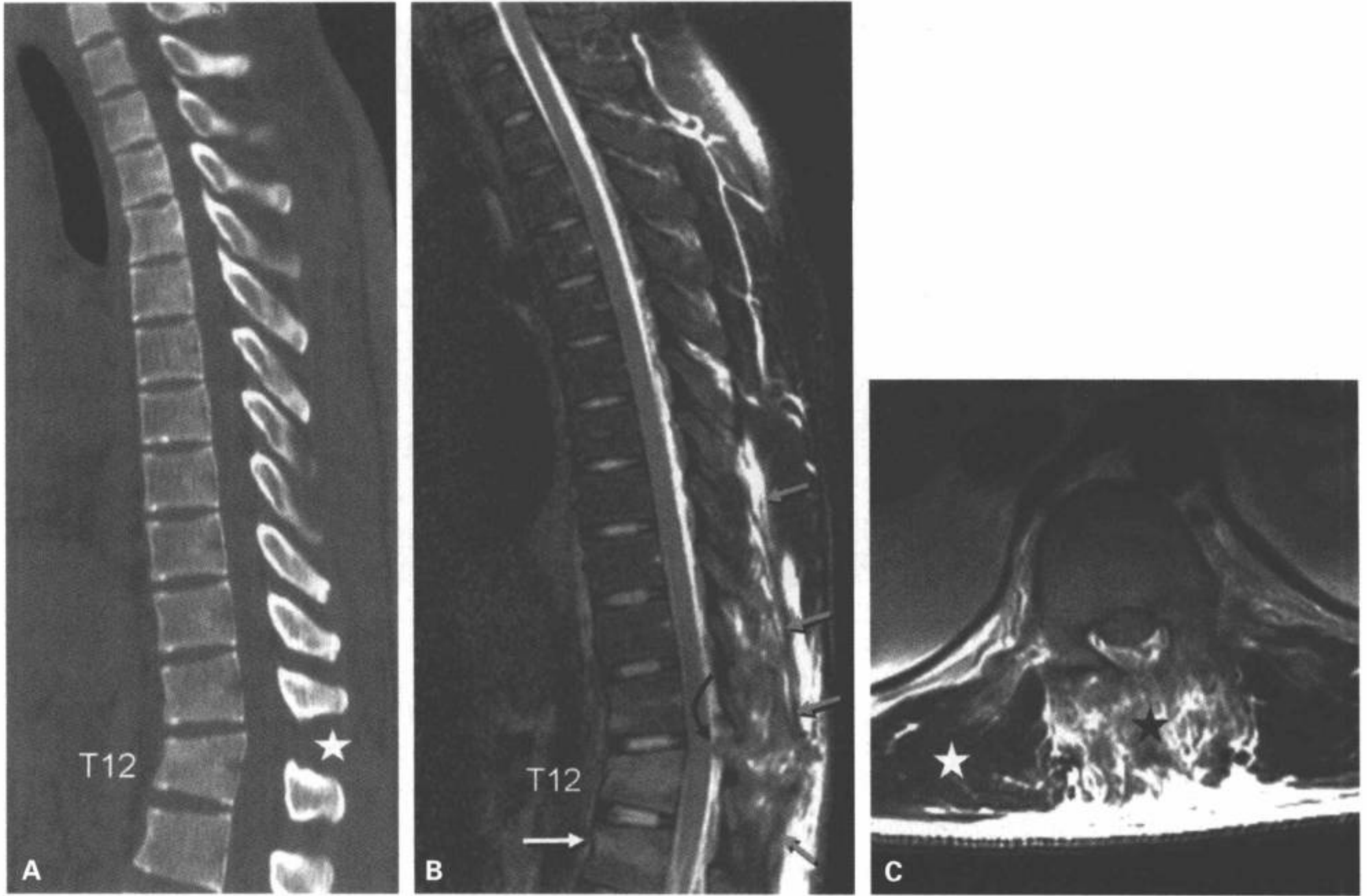


图8-31 胸腰椎结合部的后韧带复合体断裂。A: 胸椎CT矢状面多平面重组图像显示T12椎体楔形变。T11/T12棘突间距增宽。显示T12后部皮质完整,表明中柱无异常。B: 胸椎矢状面T2加权伴脂肪抑制图像显示T12及邻近的L1椎体骨髓水肿(白箭)。黄韧带断裂(弯黑箭),后部椎旁软组织广泛损伤(灰箭)。C: T12层面横断面的T2加权图像显示后部椎旁软组织与邻近正常的椎旁肌肉(白星号)相比呈高信号,代表水肿/出血(黑星号)。

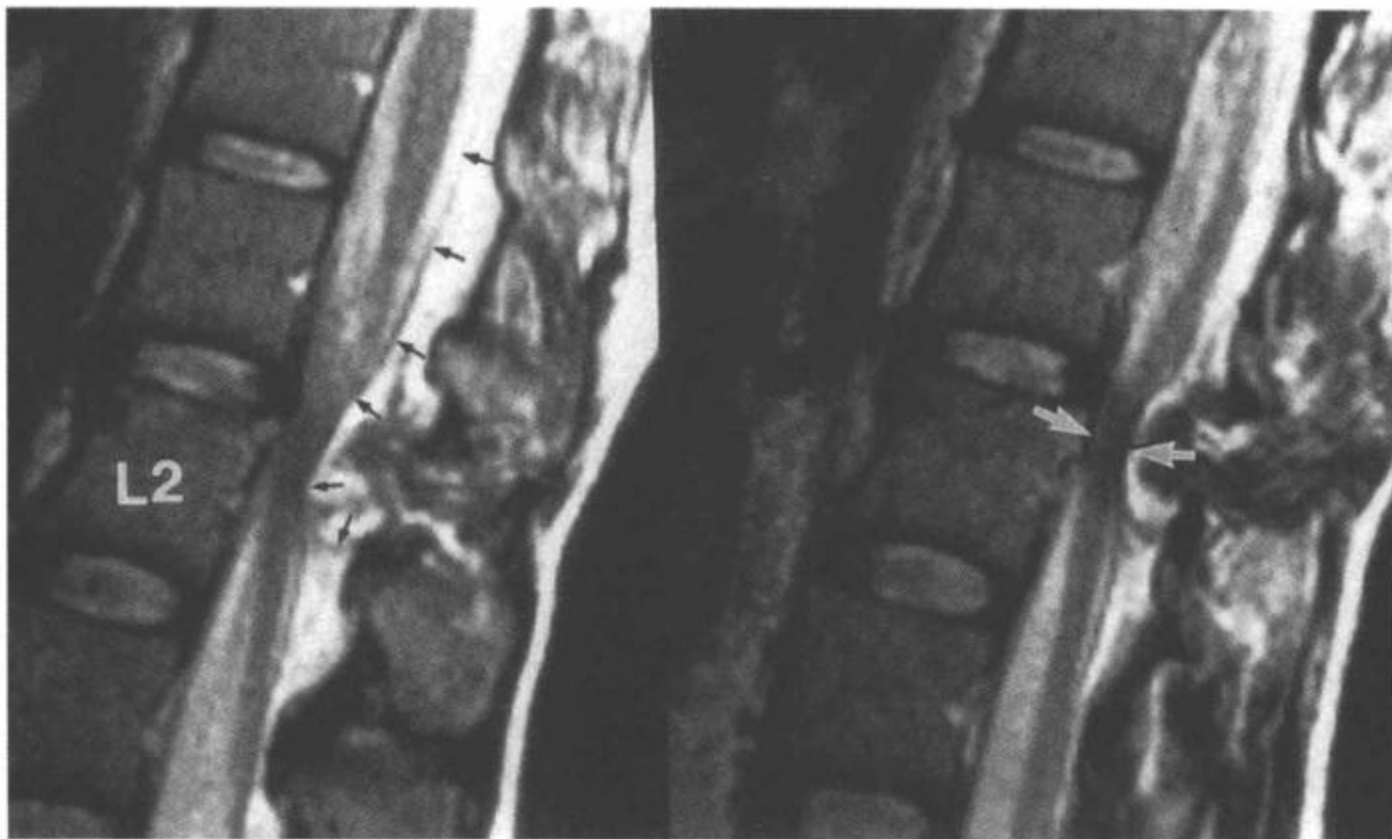


图8-32 黄韧带断裂导致背侧硬膜外血肿。矢状面快速自旋回波(FSE)T2加权图像显示,背侧巨大硬膜外血肿使硬膜后缘移位(小黑箭)。血肿信号不均匀,含低信号和高信号成分。血肿可能源于L2水平黄韧带的断裂处。血肿压迫的马尾神经根(白箭)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1786, with permission.)

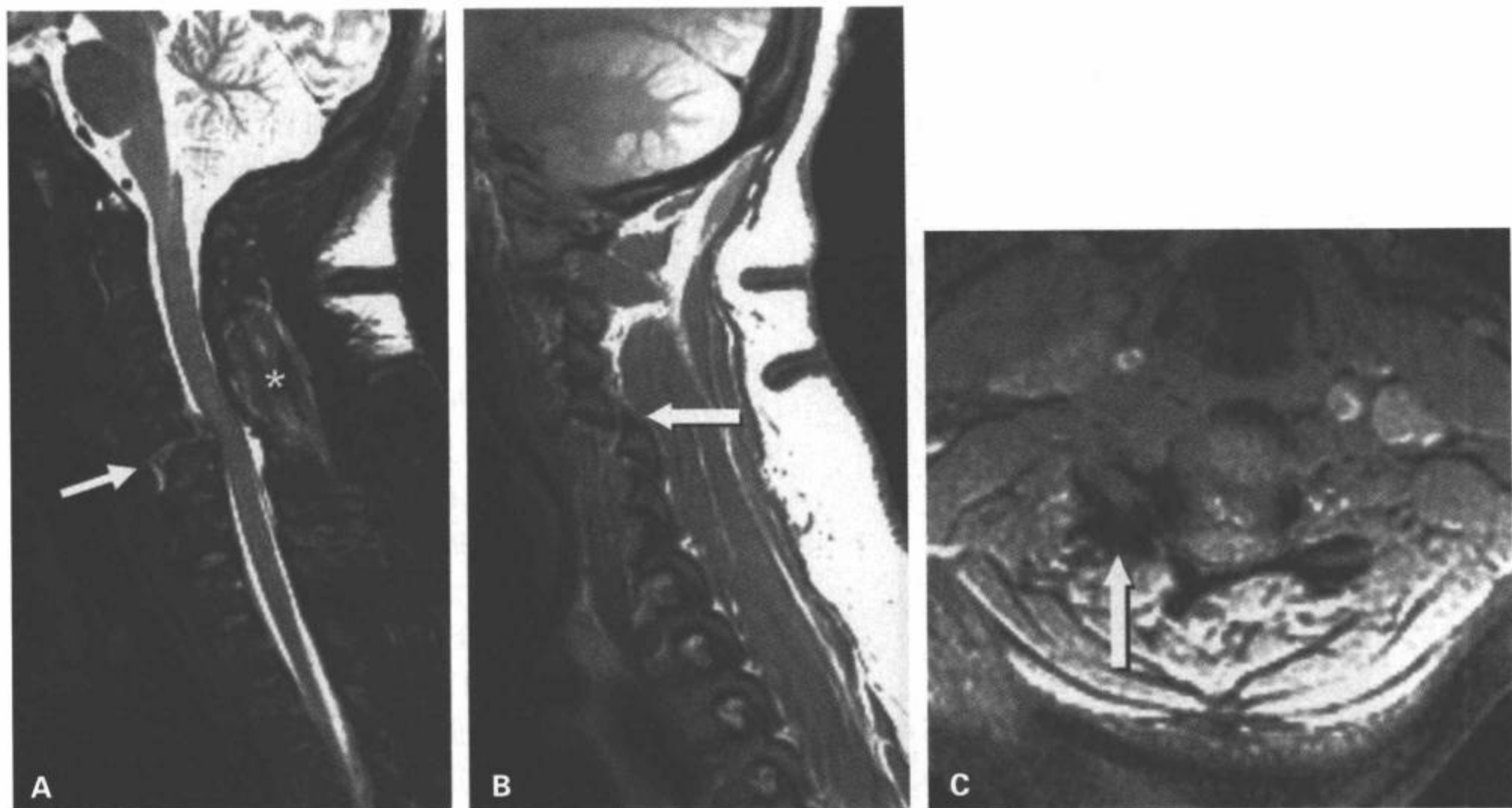


图 8-33 C4/C5 单侧椎小关节脱位。A: 矢状面 T2 加权 FSE 脂肪抑制图像显示 C4 在 C5 上向前半脱位, 椎间盘断裂并向前突出(箭)。注意与损伤的旋转结构相关的后部椎旁肌肉组织水肿(星号)。B: 右旁矢状面中间加权图像显示 C4 下关节突方向异常, 位于 C5 上关节突的前下方(箭)。C: 通过 C4/C5 椎间隙的梯度回波横断面图像显示右侧椎小关节(箭)与左侧相比形态异常。

病人时, 如椎小关节移位(75%; 单侧或双侧)和横突孔骨折(88%), 脑血管造影上椎动脉血栓形成的发生率较高<sup>[3,4]</sup>。应用 MRA 作为成像技术做类似的研究时, 椎动脉血栓形成总的发生率较低: 33% 为横突孔骨折的病人, 多发连续性颈椎骨折病人的血栓发生率高达 24%<sup>[4,12,16]</sup>。

神经功能缺失的严重程度是否与椎动脉血栓形成的发生率有关, 这一点文献上的观点不一致。Giacobetti 等<sup>[77]</sup>前瞻性地回顾连续的 61 例颈椎损伤病人的 MRA 检查发现, 椎动脉血栓形成 12 例(19.7%)。61 例病人中 28 例有某种形式的脊髓损伤。按美国脊髓损伤协会(ASIA)损伤评分的分级, 椎动脉血栓的形成率包括: ASIA A(n=3)、ASIA B(n=3)、ASIA D(n=2)、ASIA E(n=4)。提示神经损伤的严重程度不是椎动脉血栓形成的预兆。未发现永久性神经功能缺失与椎动脉血栓形成有关<sup>[77]</sup>。其中 6 例病人在损伤后 12 到 26 个月复查了 MRA 成像, 5 例病人在

复查的 MRA 检查中仍存在椎动脉栓塞<sup>[78]</sup>。

在一项评估椎动脉血栓形成与脊髓损伤严重程度关系的最大回顾性分析中, Torina 等<sup>[79]</sup>用 MRA/MRI 评价了 632 例无穿透性损伤的椎动脉。83 例(13%)病人入院时的 MRI/MRA 上有椎动脉血栓形成。其中 59%(49/83)合并脊髓损伤。运动功能完全的颈椎损伤(ASIA A 和 B, 20%)病人的椎动脉血栓形成的发生率多见于神经功能完全的病人(ASIA E, 11%)( $p=0.019$ )。运动功能不完全(ASIA C 和 D, 10%)和神经功能完全(ASIA E, 11%)的颈椎损伤病人之间的椎动脉血栓形成的发生率无明显差异( $p=0.840$ ), 他们认为, 无神经功能症状不能排除椎动脉血栓形成(图 8-41)。因此 MRA 评价是颈椎损伤常规 MRI 评价的一部分。

隐匿性椎动脉损伤的临床意义不详。然而, 在某些系列研究中, 未经治疗椎动脉损伤病人的中风率高达 54%<sup>[80]</sup>。Biffi 等<sup>[76]</sup>在他们的钝性椎动脉损伤

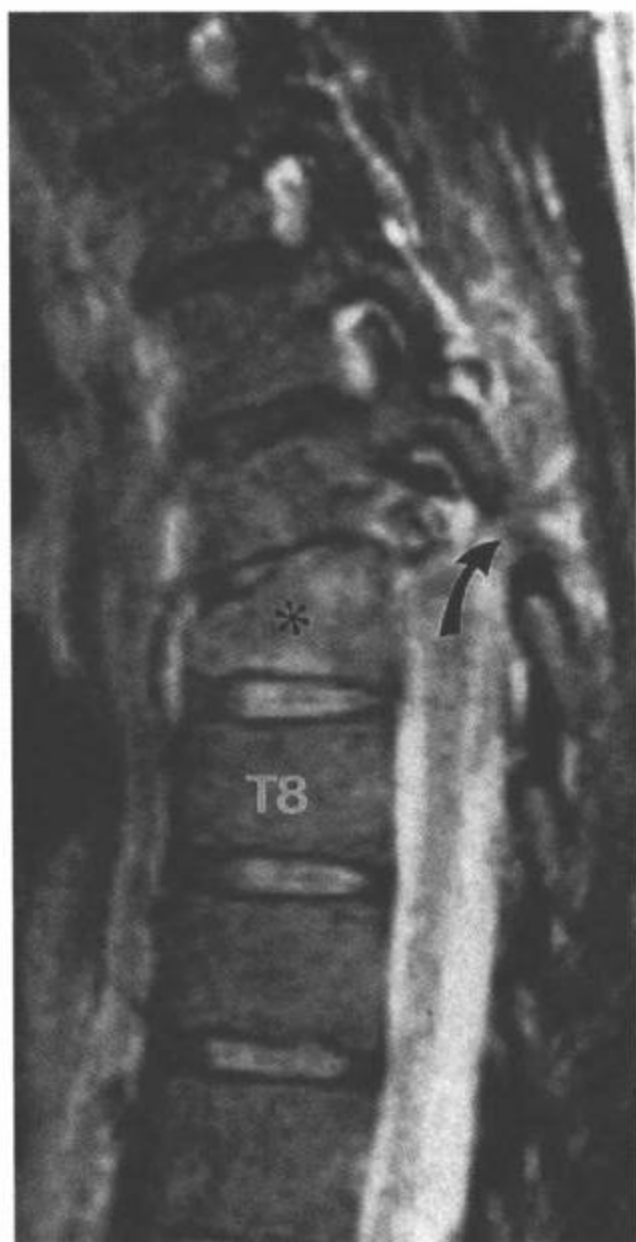


图 8-34 椎小关节脱位。矢状面快速自旋回波 (FSE) T2 加权图像。T7 椎体骨折变形, 椎体前部高度丧失。继发于压缩性损伤的 T7 骨髓呈高信号 (星号)。T6/T7 右侧椎小关节断裂 (弯箭)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:1786, with permission.)

系列研究报告, 后循环的中风率为 25%。值得注意的是, 在类似的研究中没有报道如此大量的中风率。

Biffi 等<sup>[76]</sup>和 Miller 等<sup>[80]</sup>均提倡选择性应用血管造影评价有血管性损伤危险的病人, 积极应用抗凝治疗椎动脉损伤, 并报告了这些方法保护脑组织免受缺血的损坏、改善神经功能后果在实际应用中的意义。虽然他们报道的椎动脉损伤和继发性脑缺血的发生率较大, 但其他报告所发现的发生率较低, 而且继发性神经合并症少见, 特别是椎动脉血栓形成<sup>[79]</sup>。有一项经验性证据, 抗凝治疗 6 个月可对抗一些血栓的形成, 并可避免自发性颈动脉和椎动脉夹

层引起的脑缺血。然而, 尚无完全的对照性研究支持这种情况下常规应用抗凝治疗<sup>[81]</sup>。

临床上有症状的创伤后血管性损伤病人的比例很小, 因此传统的血管造影不能保障评价所有隐匿性血管损伤的颈椎创伤病人。然而, MRA 是一种合适的筛选检查, 可用于确定随后需要插管性血管造影的病人。2D TOF 序列结合上饱和脉冲抑制静脉流入可有效地筛选颅外血管系统闭塞。这种技术足以评价血管性闭塞或明显地狭窄。然而, 分辨率限制 MRA 有效地检出与夹层有关的轻微内膜损伤 (图 8-43)。在椎动脉闭塞的病例中, 横断面梯度回波图像上可见低信号的血凝块 (脱氧血红蛋白) 取代了横突孔的正常血液的流动相关增强 (图 8-41, 图 8-43)。相反, 在常规 T2 加权横断面图像上, 急性血块与正常动脉内的正常流空相比呈高信号 (图 8-41, 图 8-42)。也提倡应用黑血技术提高无闭塞性内膜下夹层的检出, 这种技术抑制流动的血液和周围组织的信号, 通过应用空间和化学饱和脉冲使流动血液呈低信号, 而内膜下的血凝块则呈高信号<sup>[75,79]</sup>。

### 损伤的生物力学机制和分布

在任何统计年度中, 大多数报道的脊髓损伤导致的四肢瘫是由颈髓损伤引起的。大多数胸椎和腰椎创伤的受害者无神经功能后遗症<sup>[66,82]</sup>。由于局部结构的差异、生物力学变异和损伤机制的不同, 发生于颈、胸腰椎区的损伤类型不同。容易导致脊髓损伤的因素包括发育性或获得性椎管狭窄、退行性脊椎病和强直性脊柱炎<sup>[53,58,69,83,84]</sup>。

在一定的正常生物力学框架内可更好地理解脊椎损伤的病理生理学<sup>[85]</sup>。脊椎由相对僵硬 (椎体和后部结构) 和相对柔韧的部分 (椎间盘和韧带) 组成。脊椎的各个节段与邻近节段之间相互作用, 可以适度的屈曲、伸展和旋转。受外力牵拉或压缩的任何物质的反应是依据弹性模数确定的。短时间内应用巨大的力量, 会导致组织受到重大的压力, 最终发生断裂。骨和韧带具有不同的特点<sup>[1]</sup>。在下面这些情况下, 施加于脊椎上的力的分散是可以承受的: (a) 逐渐施加的力, (b) 使脊柱运动的力不超过预设的规范的移动长度。如果违背其中任何一种规则, 就可能超过组织的弹性模数而发生组织断裂。颈椎区能充分地说明这种现象: 颈椎支持一个可以做大范围运动 (屈曲、伸展和旋转) 而且较大的重量头部。在快速加速和减速期间, 头部所获得的巨大的

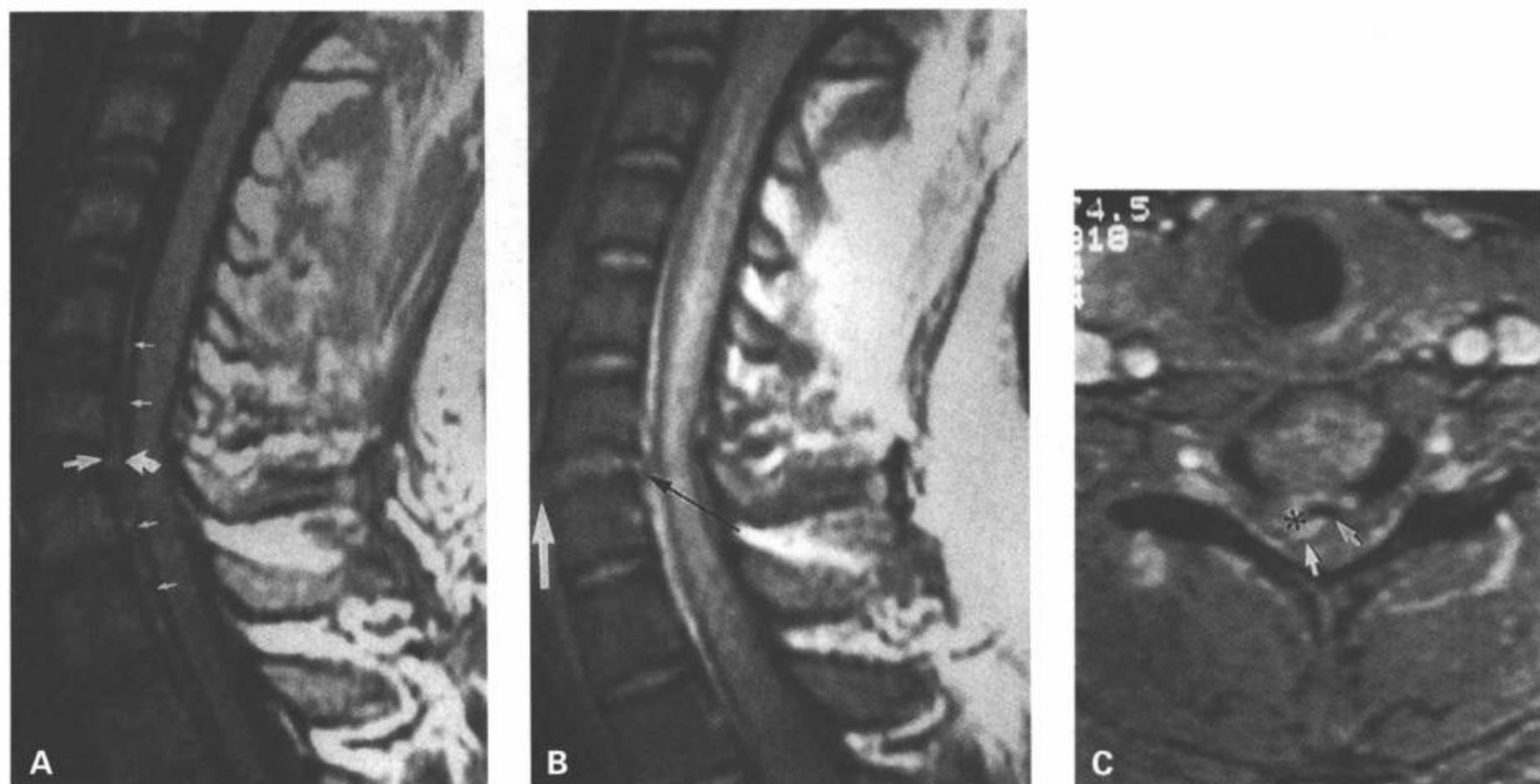


图8-35 创伤性椎间盘突出伴硬膜外血肿。A: 矢状面SE T1 加权图像显示 C6/C7 水平纤维环后部断裂(白箭)。椎间隙后上部突出的组织(弯箭)代表突出的椎间盘物质,其周围为抬高的后纵韧带。伴随的硬膜外血肿(小箭)为稍高信号。也显示脊髓明显肿胀。B: 矢状面SE 图像显示硬膜外积液呈高信号。突出的椎间盘外缘显示更佳(黑箭)。注意伴随的前纵韧带断裂(白箭)。C: 另一例病人的3DFT 梯度回波横断面图像显示巨大的椎间盘突出碎片(星号)压迫硬膜囊右前缘(箭)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine.3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:1785, with permission.)

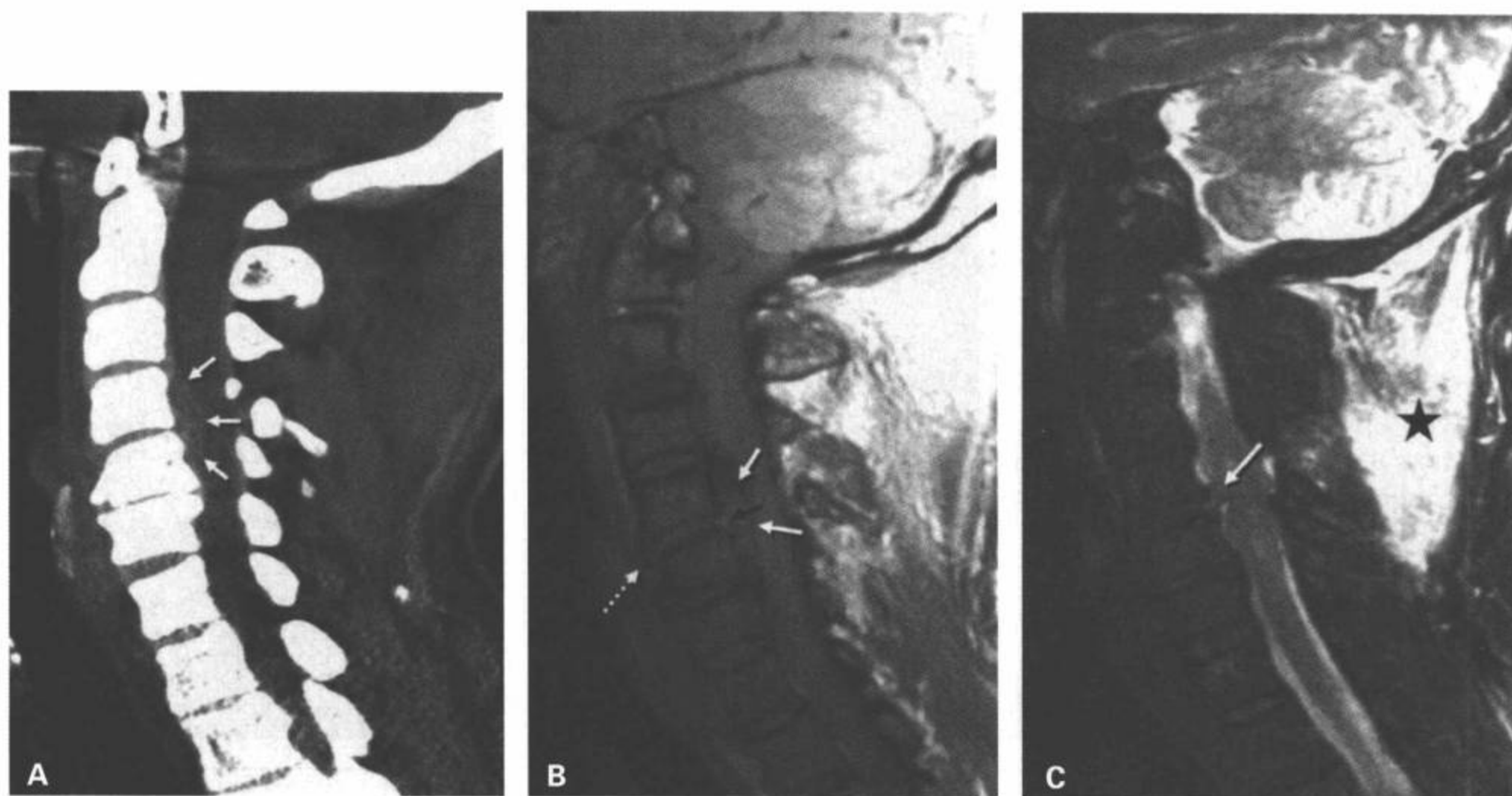


图8-36 巨大的创伤后椎间盘突出伴硬膜外血肿。A: CT矢状面多平面重组图像显示一个高密度的软组织隆起延伸到椎管并累及硬膜外前间隙(箭)。矢状面中间加权MRI显示 C4/C5 纤维环后部不连续(黑箭),可见一个跨越 C4 和 C5 椎体且累及椎管的硬膜外组织隆起(白箭)。注意无法区分椎间盘物质与血肿。C: 偏离正中矢状面的T2 加权MRI 脂肪抑制图像显示了其他图像上显示不清的突出的椎间盘碎片。软组织隆起的剩余部分代表硬膜外出血和充血的硬膜下静脉丛。也显示后部椎旁软组织完全断裂(星号)。



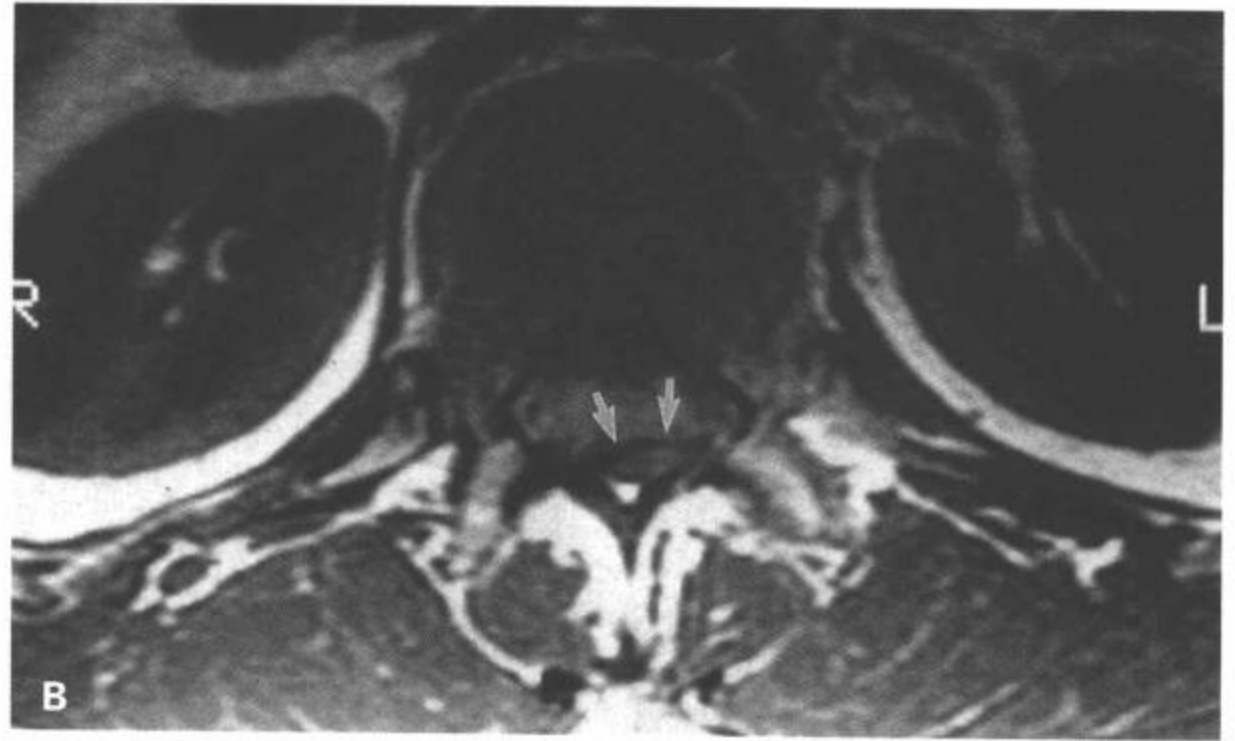


图8-37 巨大的硬膜外血肿。A: 矢状面FSE中间加权图像。T12椎体骨折导致脊柱后凸畸形。T12水平前纵韧带断裂。硬膜外前间隙可见巨大的高信号积液，向尾侧延伸到接近L3水平(星号)。硬膜囊明显受压。B: 横断面T1加权图像。硬膜外出血向后压迫硬膜囊，导致脊髓圆锥严重受压(箭)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine.3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins;2002:1785, with permission.)



图8-38 C2骨折后的巨大硬膜外积液。A: 矢状面T1加权图像显示腹侧蛛网膜下腔明显增宽。脊髓向后移位(箭)。B: 矢状面中间加权图像显示增宽的硬膜外间隙(星号)内含稍高于脑脊液的液体信号。低信号带(箭)代表腹侧的硬膜。C: 矢状面T2加权图像显示巨大的硬膜外积液(星号)与正常脑脊液分离，脊髓向背侧移位(箭)。积液被硬膜包绕，后纵韧带完整。脊髓实质内有弥漫的高信号。很难正确评价变形的齿突(弯白箭)。C1和C2间的棘间韧带断裂(弯黑箭)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine.3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins;2002:1779, with permission.)

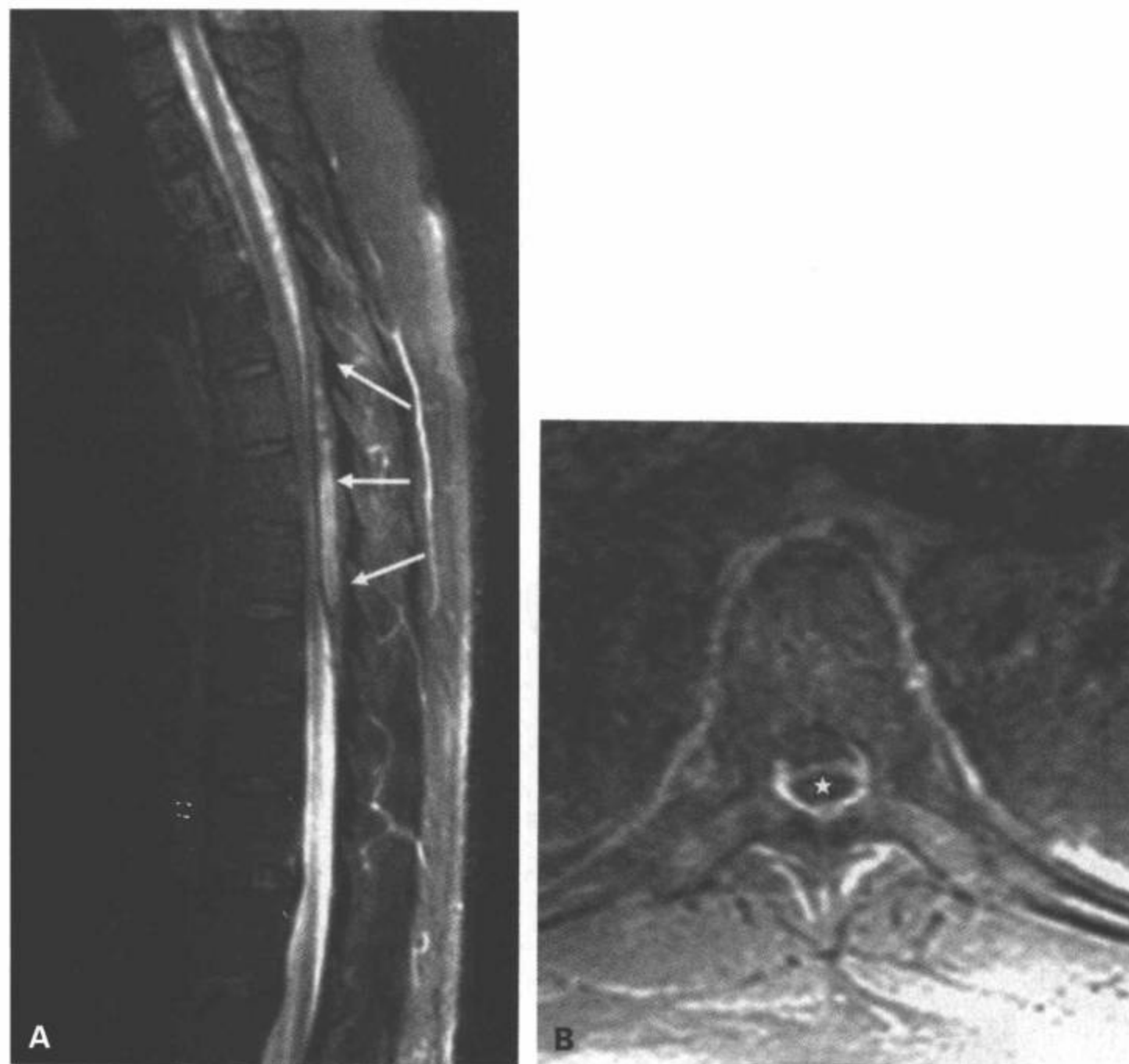


图8-39 32岁女性，坠落伤后少见的未伴骨折的胸椎后部硬膜外血肿。A：矢状面FSE T2加权图像显示跨越多个胸椎节段的背部硬膜外高信号积液（箭）。B：对比增强横断面T1加权图像显示低信号的血肿（星号）压迫硬膜囊。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1789, with permission.)

动能必须通过颈椎彻底分散。这种情况下，下颈段可作为一个支点对抗相对固定的胸椎，导致发生下颈段组织的断裂。组织断裂可使这个动能局部分散。因此，骨、韧带和脊髓的损伤趋向于解剖的近端<sup>[8,53,58]</sup>。

已经开发出用于帮助描述脊髓损伤的简化的分类系统，这个系统可作为诊断与评估预后以及治疗中的辅助工具<sup>[86,87]</sup>。这些系统习惯基于影像学表现推断“不可见”的软组织损伤的数量。其中一些方案是基于损伤的机制（即过度屈曲、过度伸展、旋转、屈曲旋转、轴向负载或侧移）<sup>[85]</sup>。这种分析方法的主要局限性是极少数的损伤能用“纯”机制解释，而且不同脊椎部位的生物力学差别很大，因此相同力矢量在不同部位产生的损伤不同。基于机制的分类与预后或治疗无直接的相关性。

脊椎损伤的其他分类方案仅依据损伤的稳定性

或不稳定性。潜在不稳定是运用手术固定和分型的重要决定因素。不稳定性被定义为在正常生理负载下脊椎失去维持正常解剖排列的能力<sup>[66,88]</sup>。脊椎不稳定的特征是根据 Holdworth<sup>[89]</sup>提出并由 Denis<sup>[87]</sup>修改的胸腰椎创伤的三柱模型确定的。设计这种模型是为了能够依据影像学的改变推断出软组织损伤的状态。在这种模型中，脊柱由三柱表示：前柱，包括椎体前1/2、纤维环前部和前纵韧带；中柱，包括椎体后1/2和后纵韧带；后柱包括后部的骨性弓、黄韧带、椎小关节、棘间韧带。单独后柱断裂不能形成不稳定性，胸腰椎不稳定必须有中柱结构同时受累<sup>[87]</sup>。

这种分类方法提供的信息有助于特殊类型损伤的诊断和治疗，因此它可能是一种没有生物力学机制依据的过度简化的分类方法<sup>[66]</sup>。后纵韧带、黄韧带、棘间和棘上韧带撕裂以及椎小关节断裂为潜在



图8-40 强直性脊柱炎病人的背侧硬膜外血肿。A: 经过下颈椎的CT斜横断面图像显示背侧硬膜囊巨大的双凸形高密度积液(星号)。硬膜囊向前移位(箭)。B: 横断面FSE MRI确定有硬膜外血肿(星号),硬膜囊后部受压(箭)。C: 矢状面FSE T2加权图像显示广泛贯穿整个颈椎区的硬膜外血肿(箭),不同进展期的亚铁血红素使信号呈现不均匀的特征。强直性脊柱炎突出了颈椎的轮廓。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1790, with permission.)

的不稳定<sup>[89]</sup>。有些被归类为稳定的骨折如果治疗不充分,也仍然可能隐匿着引起不稳定损伤的成分<sup>[90]</sup>。因此,由于MRI可以直接显示韧带复合体的完整性,当MRI显示意外的软组织损伤时,MRI评估可能取代标准的分类方法。

### 颈椎不稳定的评价

评价脊柱不稳定首先要评价颈椎韧带复合体的完整性。平片上隐匿的不稳定性颈椎损伤虽然极少出现(一些系列研究中估计为0.04%~0.6%),也强

调了提高软组织损伤检测的需要<sup>[91]</sup>。尽管MRI提供一种空前的颈椎韧带结构的评价,但MRI在预测机械性不稳定中的作用仍有争议。毫无疑问,力学上的韧带机能不全无需使其撕裂或断裂。任何因牵拉或扭曲而超出其正常弹力耐受性的韧带将不再有效地阻止邻近椎体节段的异常移位,即使其结构仍然完整。因此,脊椎力学稳定性控制试验一直是评价韧带机能不全或力学不稳定的主要方法。

MRI问世以前,评价颈椎不稳定的公认方法是脊柱屈曲和伸展时的侧位平片。即使在没有骨折的

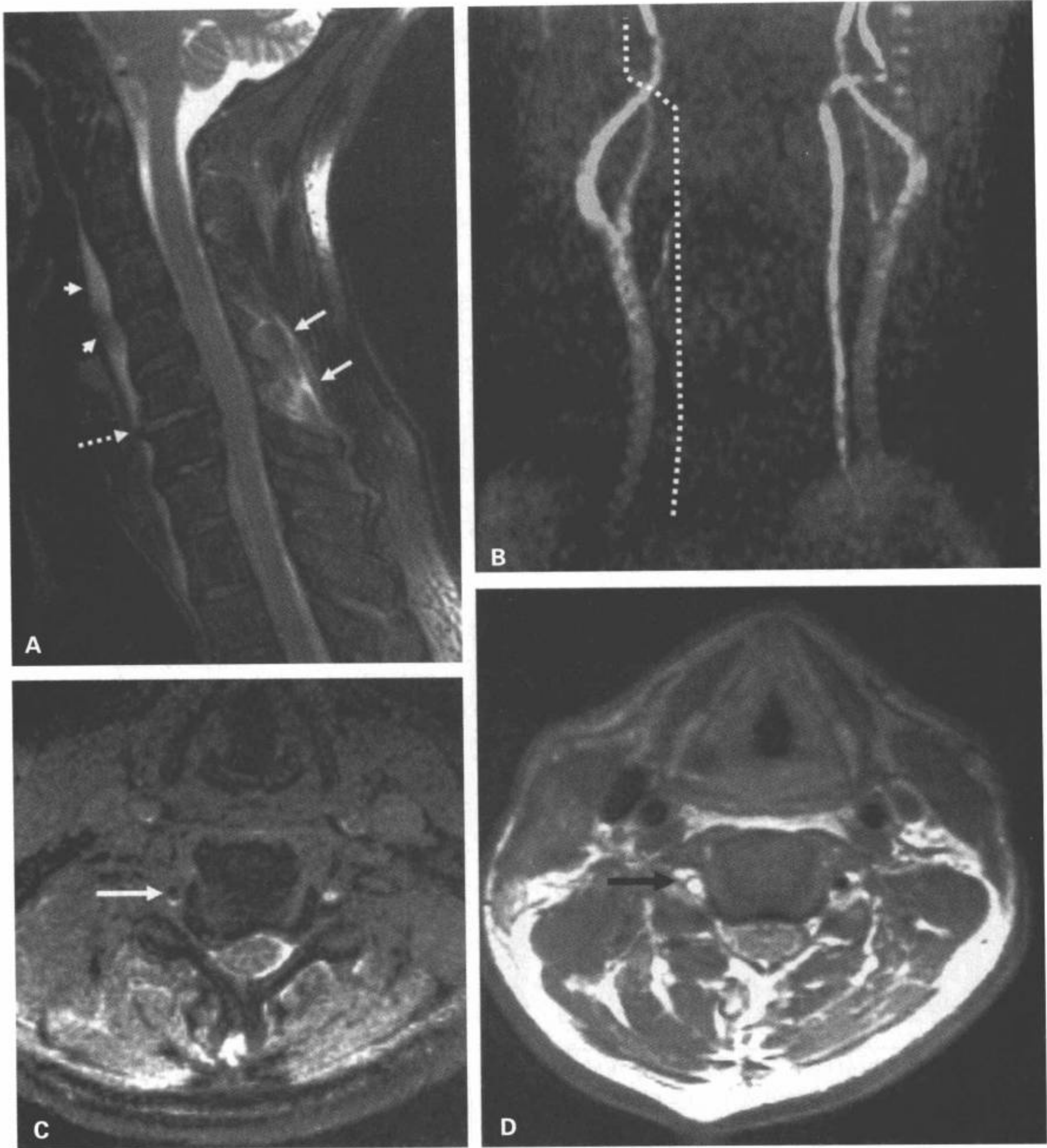


图 8-41 C5/C6 单侧椎小关节脱位后不伴脊髓损伤的临床隐匿性椎动脉血栓形成。A: 矢状面快速自旋回波 (FSE) T2 加权图像显示 C5/C6 椎间盘损伤, 椎间盘内信号增高, 并有前纵韧带撕裂的可能 (点箭)。椎前水肿 (箭头) 和后部椎旁肌肉组织水肿 (白箭)。B: 右侧椎动脉未显示。2D TOF MRA 的 MIP 图像 (前面观) 显示右侧椎动脉的行程内预期的血液信号消失 (点线)。C: 右侧横突孔内血栓。3D GRE 横断面图像显示右侧横突孔内的卵圆形低信号区符合右侧椎动脉血栓。注意左侧横突孔内正常的流动相关增强。D: 右侧椎动脉血栓。在与 (C) 相同层面的 FSE 横断面图像上显示右侧横突孔内的高信号血栓 (箭) 表明椎动脉血栓形成。注意左侧椎动脉的正常流空。(From: Torina PJ, Flanders AE, Carrino JA, et al. Incidence of vertebral artery thrombosis in cervical spine trauma: correlation with severity of spinal cord injury. AJNR. 2005;26:2645-2651, with permission.)

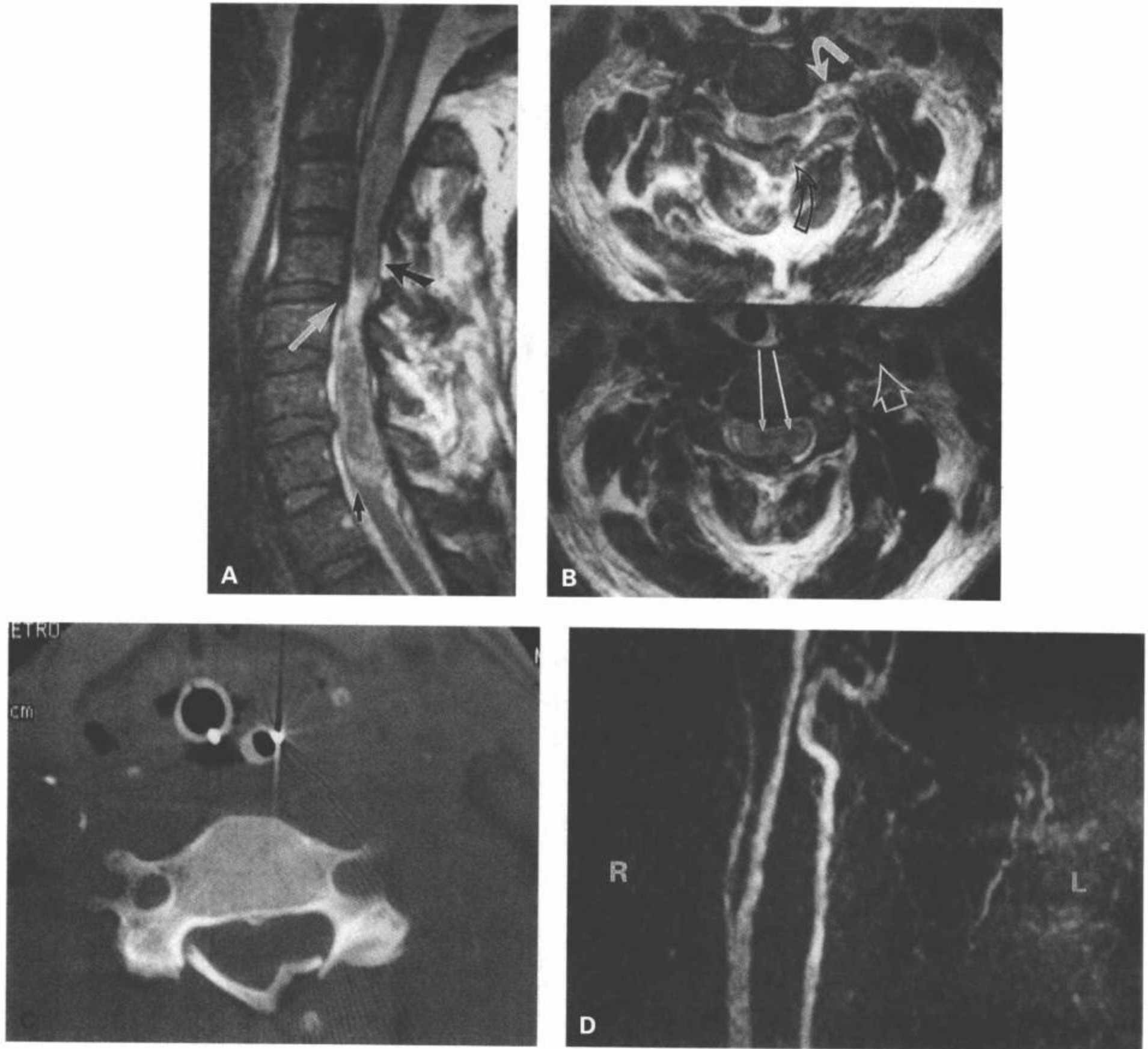


图 8-42 49 岁男性，铲车压伤。A：矢状面快速自旋回波（FSE）显示颈髓巨大的出血性损伤。水肿向上延伸到枕大孔水平。C4/C5 水平可见椎间盘突出（白箭），而且该段的颈椎有偏移。C4 水平的黄韧带断裂（黑箭）。注意尾侧的脊髓直径出现急剧的改变（小黑箭）。B：C3/C4 水平的横断面 FSE T2 加权图像显示椎板扭曲，后部硬膜外间隙受累（开口黑箭）。脊髓增粗、变形、内部正常的解剖特征消失。中央灰质部分的出血呈低信号（长黑箭）。显示左侧椎动脉（弯白箭）和左侧颈内动脉（开口白箭）无正常的流空信号，提示血流减慢或闭塞（与正常的右侧比较）。C：C4 水平 CT 横断面图像显示双侧椎板粉碎性骨折伴椎管狭窄。D：横断面采集的 2D TOF MRA 的最大密度投影图像显示右侧椎动脉和右侧颈动脉正常的流动相关增强，而左侧颈动脉和椎动脉缺如。（续）

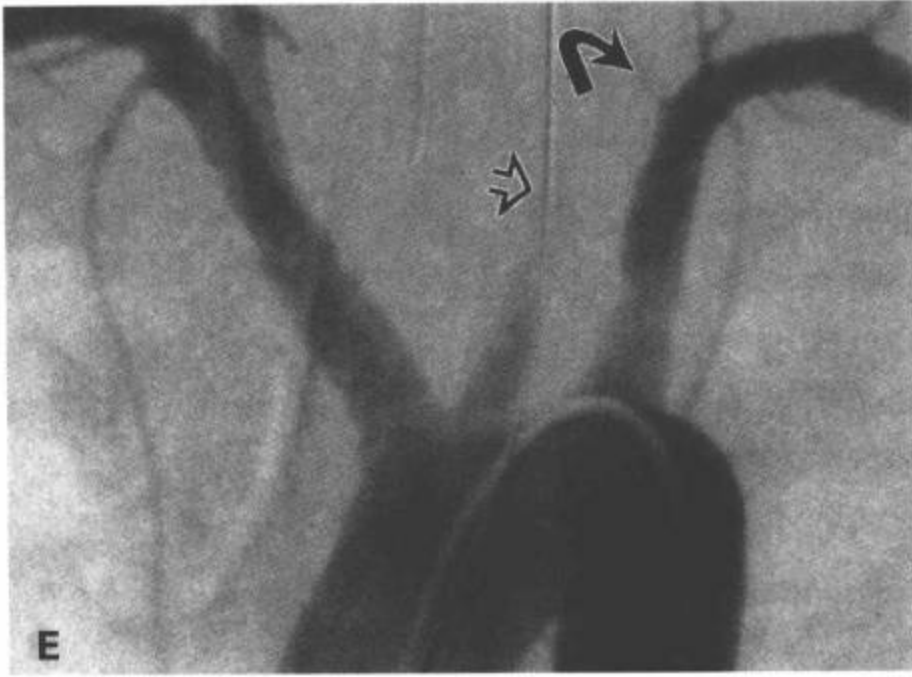


图 8-42 (续) E: 主动脉弓的右后斜位动脉造影图像确定了左侧颈总动脉(开口箭)和左侧椎动脉(弯箭)的创伤性闭塞。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1791-1792, with permission.)

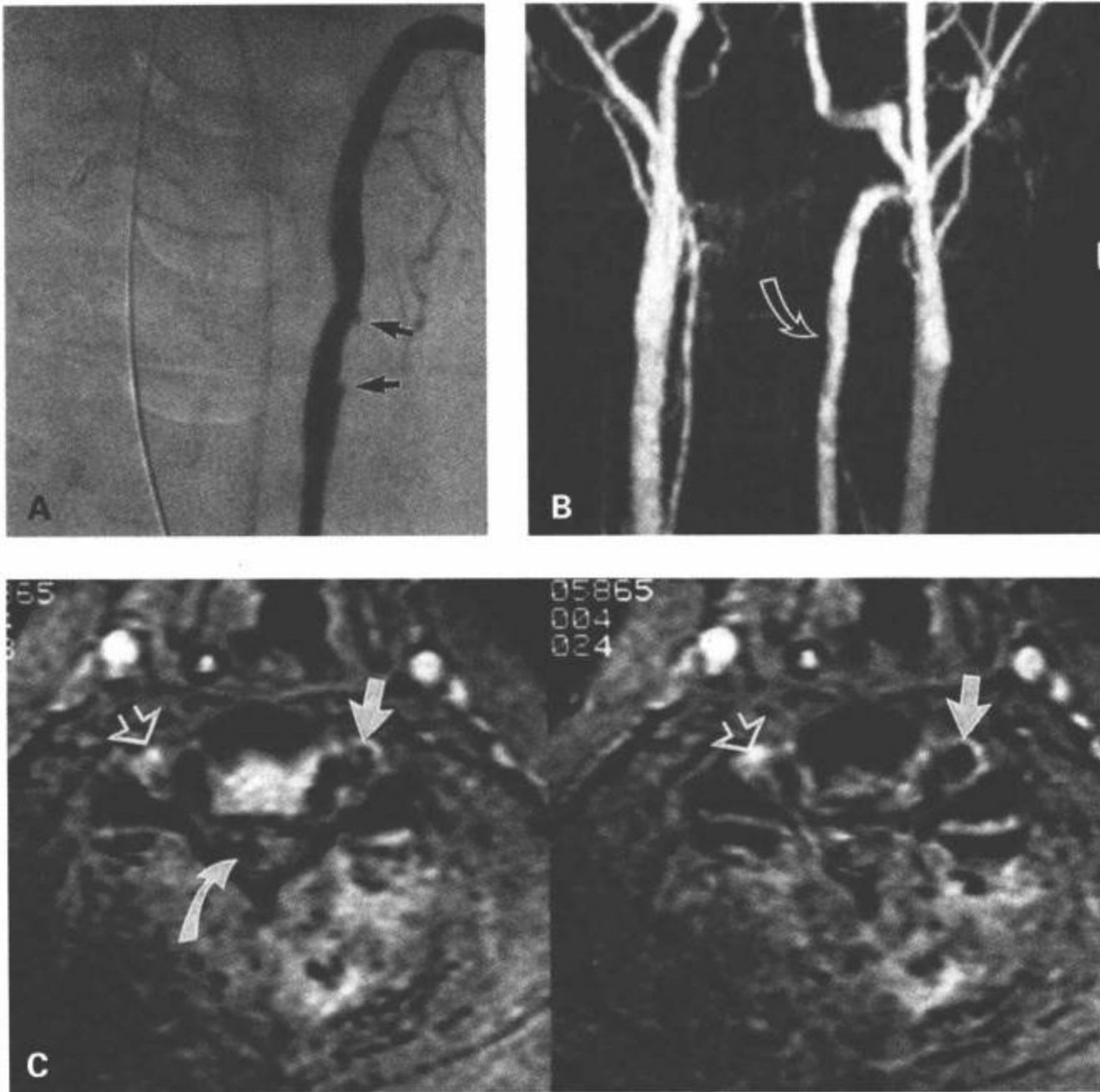


图 8-43 椎动脉创伤性内膜损伤。A: 左侧椎动脉造影的 AP 平片显示在 C3/C4 水平继发于分离性损伤的对比剂柱的侧壁不规则(箭)。(在该水平无相应的骨折)。B: 单幅的 2D TOF MRA 图像显示所有血管的正常流动相关增强。左侧椎动脉轻微不规则(箭), 但内膜损伤不明显。C: 另一例左侧椎动脉创伤性闭塞病人的横断面 3DFT 梯度回波图像。显示与正常右侧椎动脉的流动相关增强(开口箭)相比, 左侧椎动脉内可见低信号的急性血凝块(箭)。注意脊髓内的巨大出血(弯箭)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1793, with permission.)

情况下,两个相邻椎体之间异常移位( $> 3\text{mm}$ )或成角( $11^\circ$ 成角)被看作是力学不稳定的一项指标<sup>[92]</sup>。

病人意识水平有变化时,可能需要脊椎固定,直到病人行动敏捷到足以充分地配合临床检查。另一种选择是:有时主张在操作人员的控制下使病人的颈椎被动屈曲和伸展,同时进行平片检查。然而,这种技术有很大局限性,包括显著的操作人员依赖性,对损伤的敏感性低,除非病人能进行充分的运动。许多研究报道了令人难以接受的假阳性和假阴性率<sup>[93]</sup>。在一项研究中,30%屈曲-伸展位平片由于运动受限而不足以评价,有12.5%的假阴性率<sup>[94]</sup>。在创伤性脑损伤要求除外颈椎病变的276例病人中,动态屈曲平片完全正常。屈曲-伸展位平片未提供任何超过标准平片和高分辨CT的其他有诊断价值的信息<sup>[95]</sup>。而且这种方法的操作对无意识的隐匿性不稳定损伤病人有潜在危险<sup>[93-96]</sup>。

MRI是一种显示脊椎韧带的无创性方法,可客观地评价韧带的完整性<sup>[93-109]</sup>。然而,尚缺乏有关MRI在这项应用中的有效性和严谨性评估的研究<sup>[104]</sup>。在一项评价MRI对确定非创伤病人颈椎韧带完整的可靠性的研究中,Saifuddin等<sup>[55]</sup>发现,大量的正常人群缺乏完整的韧带。而且,观察者之间及所证实的不同韧带分型之间有显著性差异。韧带完整性的证实率为前纵韧带完整的范围是74%~79%,后纵韧带完整的范围是36%~74%,黄韧带的证实率差,为63%~65%。而且,在颈椎退行性病变的病人中,正常纵韧带不连续的发生率更多见。作者们断定,前纵韧带、后纵韧带和黄韧带通常不显示,因此,单纯韧带不连续不能作为可靠估量韧带完整性的方法,特别在与退行性脊椎病重叠的情况下。

一项对10具多系统创伤的尸体的脊椎检查的研究中报道,颈椎软组织损伤的发生率高得不可思议。在这项研究中,对颈椎标本的平片、解剖断层和标本的MRI图像做了比较。10具标本中的8具发现28处截然不同的损伤,大部分损伤由软组织病变组成,包括椎小关节囊的病变、韧带和椎间盘的损伤及脊髓损伤。在MRI上,观察者仅能前瞻性地发现28处病变中的11处,最终回顾性地发现17处病变。作者断定,颈椎隐匿性软组织损伤在创伤受害者中常见,MRI对这种损伤的显示能力有限。这项研究的一个重要限度是无脂肪抑制T2加权MRI可能降低相关软组织损伤的检出。这项研究表明,即使在最好的成像条件下(即不动的病人),MRI发现创伤性软组织

损伤的敏感性也可能有限<sup>[102]</sup>。

为了确定MRI在脊椎韧带术前评价中的作用, Lee等<sup>[99]</sup>用脂肪抑制T2 MRI前瞻性地评价34例胸腰椎骨折的病人,通过触摸和术中直接观察评价后纵韧带复合体。作者们发现,触诊评价后纵韧带损伤的准确率为53.6%,平片为66.7%,MRI检出棘上韧带损伤的准确性为90.9%,棘间韧带为97%,黄韧带87.9%。作者断定,脂肪抑制T2加权矢状位序列对后纵韧带复合体损伤的发现是高度敏感、特异和准确的。

Haba等<sup>[98]</sup>的相似研究显示,MRI对棘上韧带和棘间韧带损伤诊断的准确性分别是90.5%和94.3%。T1加权图像检测棘上韧带损伤的特异性明显大于T2加权图像。对后韧带复合体损伤,观察者之间的Kappa值为0.803、棘间韧带损伤为0.915,棘上韧带损伤为0.69。作者们断定,MRI能可靠地区分不稳定性三柱损伤和潜在的稳定性两柱损伤。

其他研究也分析了相同类型损伤中软组织损伤的可重复性。在一项回顾性分析48例单侧和双侧颈椎小关节脱位(无对照)的MRI研究中,Vaccaro等<sup>[100]</sup>在统计学数量有意的双侧颈椎小关节脱位的病人中发现后韧带复合体(68.2%)、椎小关节囊、黄韧带、后纵韧带(56.5%)和前纵韧带(65.2%)断裂。除后纵韧带外,这些结构破坏也见于单侧颈椎小关节脱位的病人。双侧颈椎小关节脱位病人的前纵韧带、后纵韧带和左侧椎小关节囊断裂比单侧颈椎小关节脱位更常见。单侧和双侧颈椎小关节脱位均伴椎间盘损伤,但双侧颈椎小关节脱位更常见。

一项用MRI评价30例双侧颈椎小关节脱位病人的韧带完整性的随诊研究中发现,韧带断裂的发生率较低:前纵韧带26.7%,后纵韧带40%,后韧带复合体96.7%<sup>[101]</sup>。作者们注意到,大多数双侧颈椎小关节脱位病人的后纵韧带完整,这同被接受的此型损伤损伤的机理相矛盾。这两项研究的结果分歧可部分地解释为两项研究中所用的分类方法不同,并应用了力学上累及但韧带完整(也就是完整而抬高)的单独分类。这种差异强调了脊柱支持结构损伤分类中存在含混的事实。

尽管大多数创伤中心在脊柱创伤评价中典型地应用平片和CT作为他们主要的诊断工具,MRI在排除脊椎损伤中的适应征(无神经功能损伤)仍存在争议。个别的创伤中心,应用MRI结合平片和高分辨CT的方案。在一项这样的研究中,97例颈椎损伤

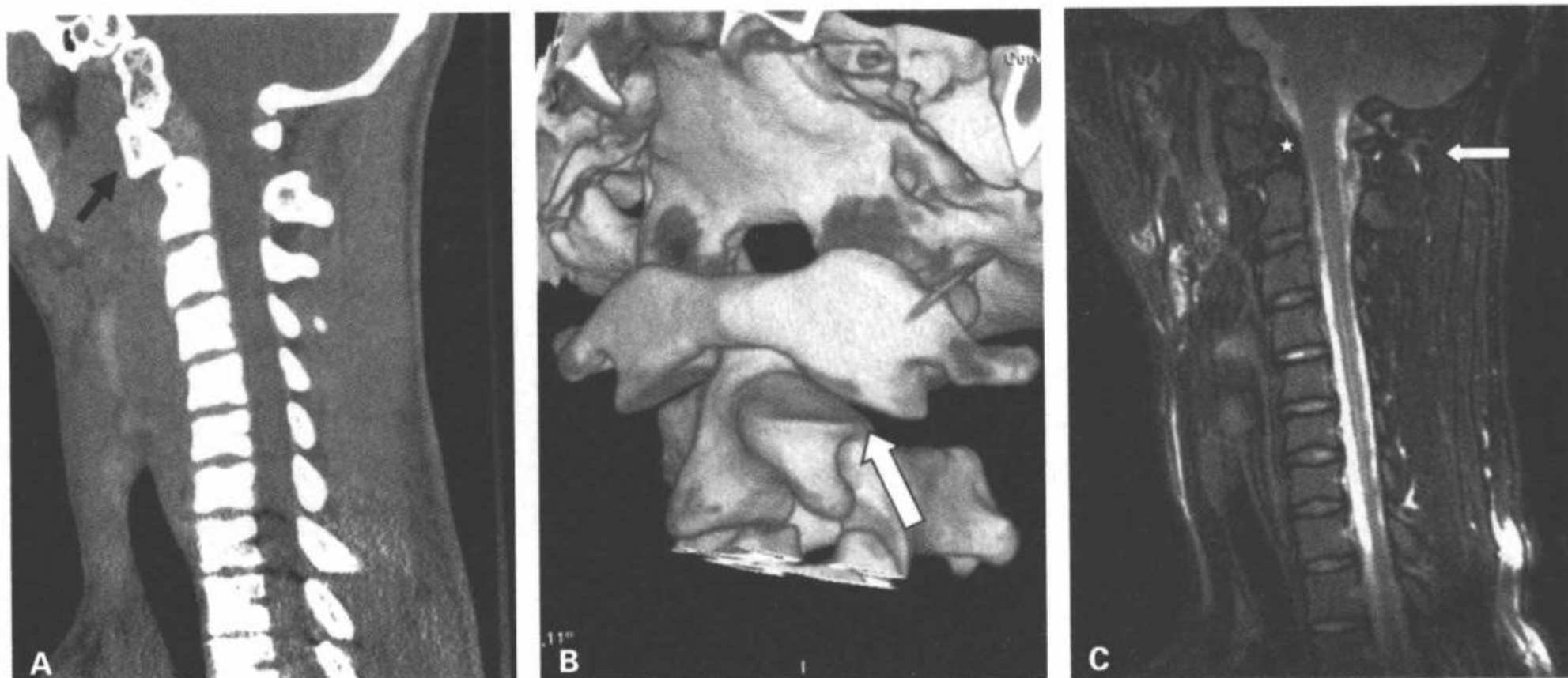


图 8-44 16 岁病人，创伤后表现头部旋转固定，C1/C2 旋转性半脱位不伴预期的韧带损伤。A：CT 多平面重组矢状面图像显示颅底和寰椎（C1）相对于枢椎（C2）（箭）的异常轮廓和方向。B：C1/C2 关节的 CT 表面再现图像显示 C1 和 C2 侧块旋转性排列异常（箭）。C：正中矢状面 T2 加权脂肪抑制 MRI 显示软组织未见任何的损伤，包括横/翼状韧带（星）和后韧带复合体（箭）。

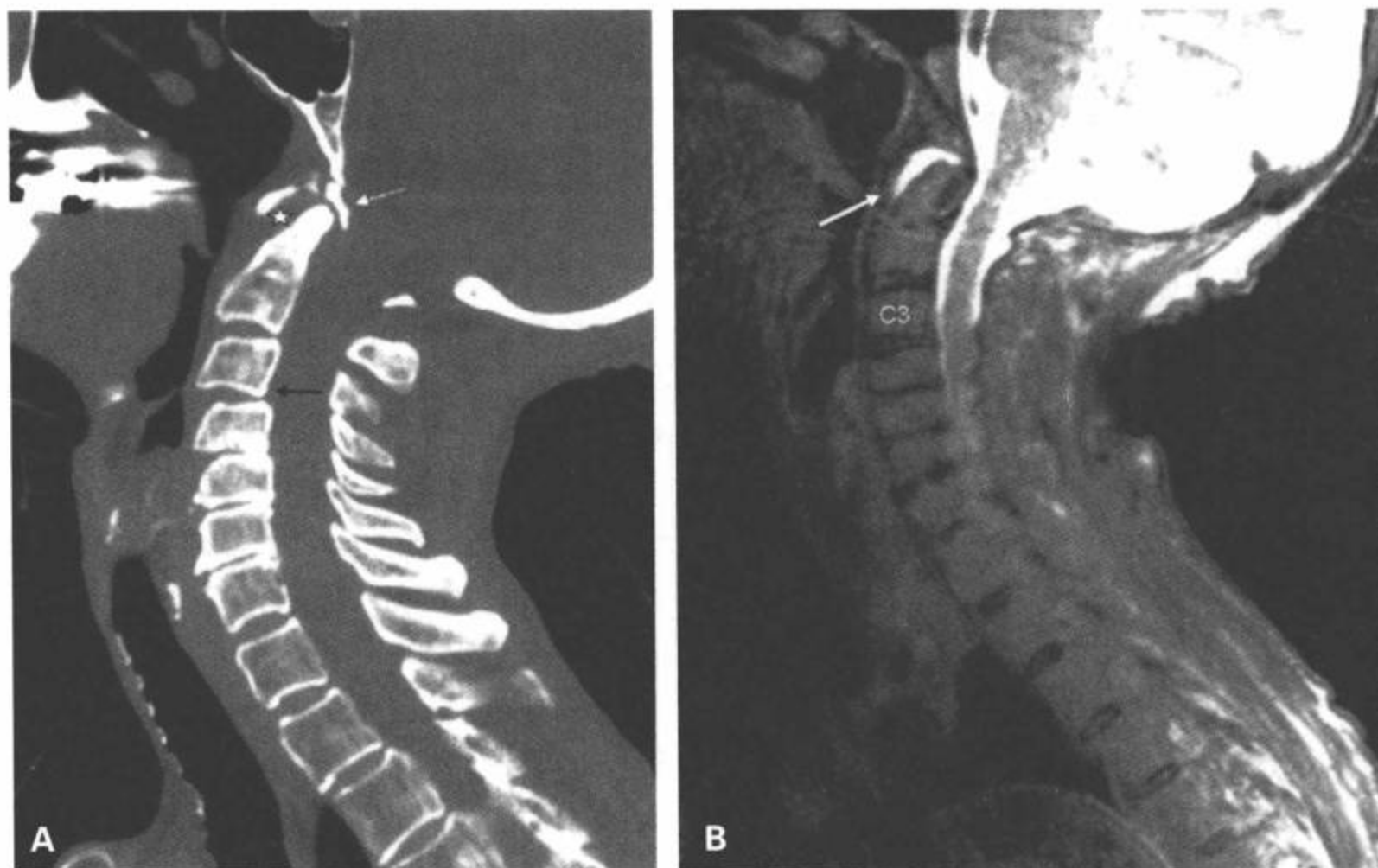


图 8-45 应用 MRI 评价韧带的不稳定性。一老年女性跌落后 C1-C2 不稳。A：颈椎正中矢状面多平面重组图像显示陈旧的隐匿性损伤所致的 C1 前弓变薄，齿突尖与枕大孔前缘（白箭）之间的营养不良的骨形成。齿突和寰椎前弓的间距异常增宽（星号）。也可见 C3 椎体相对于 C4 向前半脱位（黑箭）。B：矢状面 T2 加权脂肪抑制 MRI 显示表明不稳的齿突前间隙积液（箭）。显示已经复位的 C3-C4 半脱位，这个区域无相关韧带损伤的信号改变。代表这是一例退变性半脱位而不是急性创伤性事件。



病人CT检查后用MRI评价。其中83例病人的MRI肯定了CT的表现,但未提供额外的信息。MRI将12例骨折的病人重新划分为退变性改变,MRI仅检出两例CT上未显示的损伤。CT总阴性预测值为98%,阳性预测值为78%,敏感性和特异性分别为94%和91%。这些表现提示,尚无理由将MRI作为创伤检查的标准方案中的一部分,除非在某些特定的情况下,如病人失去感觉或有可疑的体格检查/临床表现<sup>[97]</sup>。这种结论得到Hogan和Mirvis<sup>[105]</sup>的支持,他们在366例接受高分辨MDCT评价的失去感觉的病人中,评价MRI在检测隐匿性颈椎软组织损伤中的额外价值。MDCT对韧带损伤的阴性预测值为98.9%,不稳定颈椎损伤为100%。在366例病人中,只有4例经MDCT检查阴性的病人经随后的MRI发现了韧带损伤,这些损伤中未证明有不稳定性病变。作者们认为,单独的正常MDCT检查能排除不稳定性颈椎损伤。

Sliker和Mirvis<sup>[106]</sup>回顾分析了有关MRI或动态透视评价缓和的钝性创伤性颈椎不稳病人的大量文献。从很多研究中收集的MRI资料中发现,MRI在钝性创伤人群中检出的韧带损伤率为22.7%。其中80.8%为治疗提供了依据,5.6%需要固定。对于那些病情缓和的晚年病人,MRI诊断的韧带损伤频率较低(19.5%),其中69.2%需要治疗,12.8%需要手术,2.5%接受了手术固定。值得注意的是,在不同的研究中,MRI诊断韧带损伤的标准和手术的指征很不一致。

枕颈结合部和寰枢结合部包含一组稳定该区域的多条不平行的韧带复合体。旋转性不稳定的影像评价传统上一直用旋转性动态平片或透视检查。如今,常依据MRI除外这个区域的韧带劳损或断裂,尽管如此,承认MRI在这方面应用的资料较少(图8-44,图8-45)。

Wilmink和Patijn<sup>[107]</sup>用0.5T MRI评价与挥鞭样损伤相关病人的寰枕结合部的翼状韧带。他们未能确定一套可用于鉴别挥鞭样损伤相关性异常病人和对照组的可靠的影像标准。而且,观察者之间对韧带分级的一致性也较差。

Kaale等<sup>[108]</sup>对92例与挥鞭样损伤有关的有症状的病人和30例对照组,应用MRI分级系统评价翼状韧带和横韧带以及被盖和寰枕膜。作者们发现,疼痛性伤残评分和韧带损伤分级的相关性显著。与MRI上显示的翼状韧带损伤和结构改变数量的相关

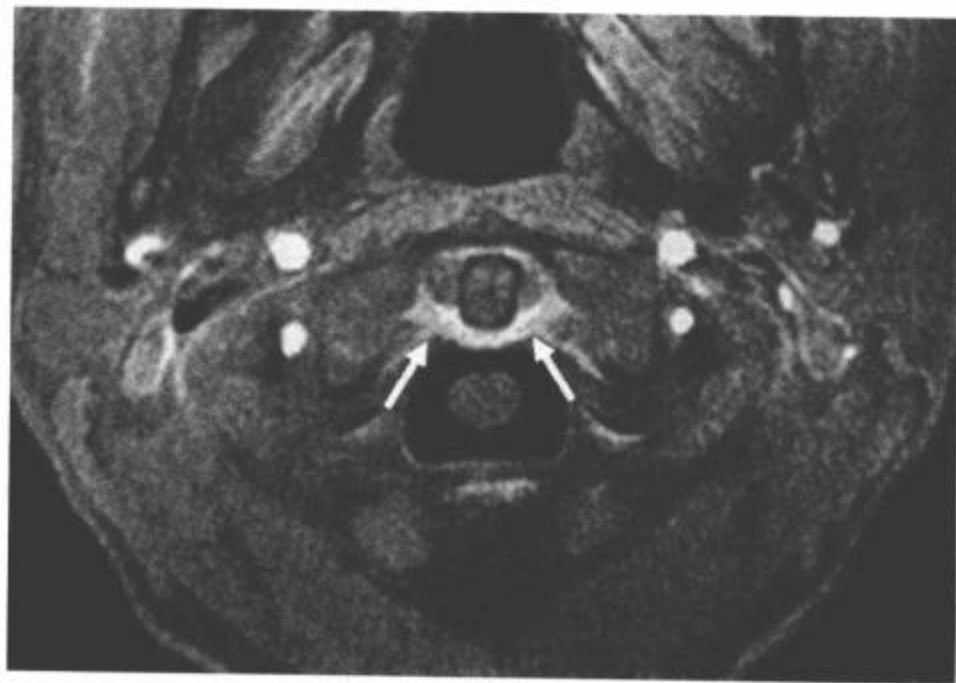


图8-46 C1横韧带的超短TE成像(UTE)。在C1水平获取的横断面UTE图像显示整个横韧带呈高信号的结构(箭)。用临床标准MRI序列通常难于发现横韧带。(图像由Graham Bydder, PHD of the University of California in San Diego提供)。

性最高。这项研究的一个主要缺点是仅有一个观察者对韧带做分级评估,因此无法评价分级系统的可靠性和可重复性。

尽管MRI较平片和CT的价格高,在适当情况下审慎地应用MRI可能有成本效率。一所儿科中心把常规MRI编入他们的排除脊椎异常的方案中,用于病情缓和的病人,明显缩短了排除时间(5.1天到3.2天)、住在重症监护病房的平均时间(9.2天到7.3天)和总住院时间。把这些因素考虑在内,他们发现MRI作为他们排除脊椎异常方案的一部分,使每例病人平均节省支出7700美元<sup>[103]</sup>。

尽管有大量证据显示,MRI可用作一种估量钝性创伤所致的脊柱韧带不稳的可靠方法,但在目前文献中对其提出了几点主要的不足,强调需要对MRI在这方面的应用做必不可少的再评论。这些争议包括,研究方案未经确认,对韧带损伤的分级缺乏一致性。有些研究中的MRI表现已经通过手术证实,而大多数未得到证实。而且,许多病例中,由于选择的手术入路和这些结构的可视性有限,常规手术评价纵韧带是不可能的。尽管韧带确实中断不连或撕脱可能是韧带功能不全的指标,完整韧带或周围组织中所见的MRI信号改变的意义仍然不详。

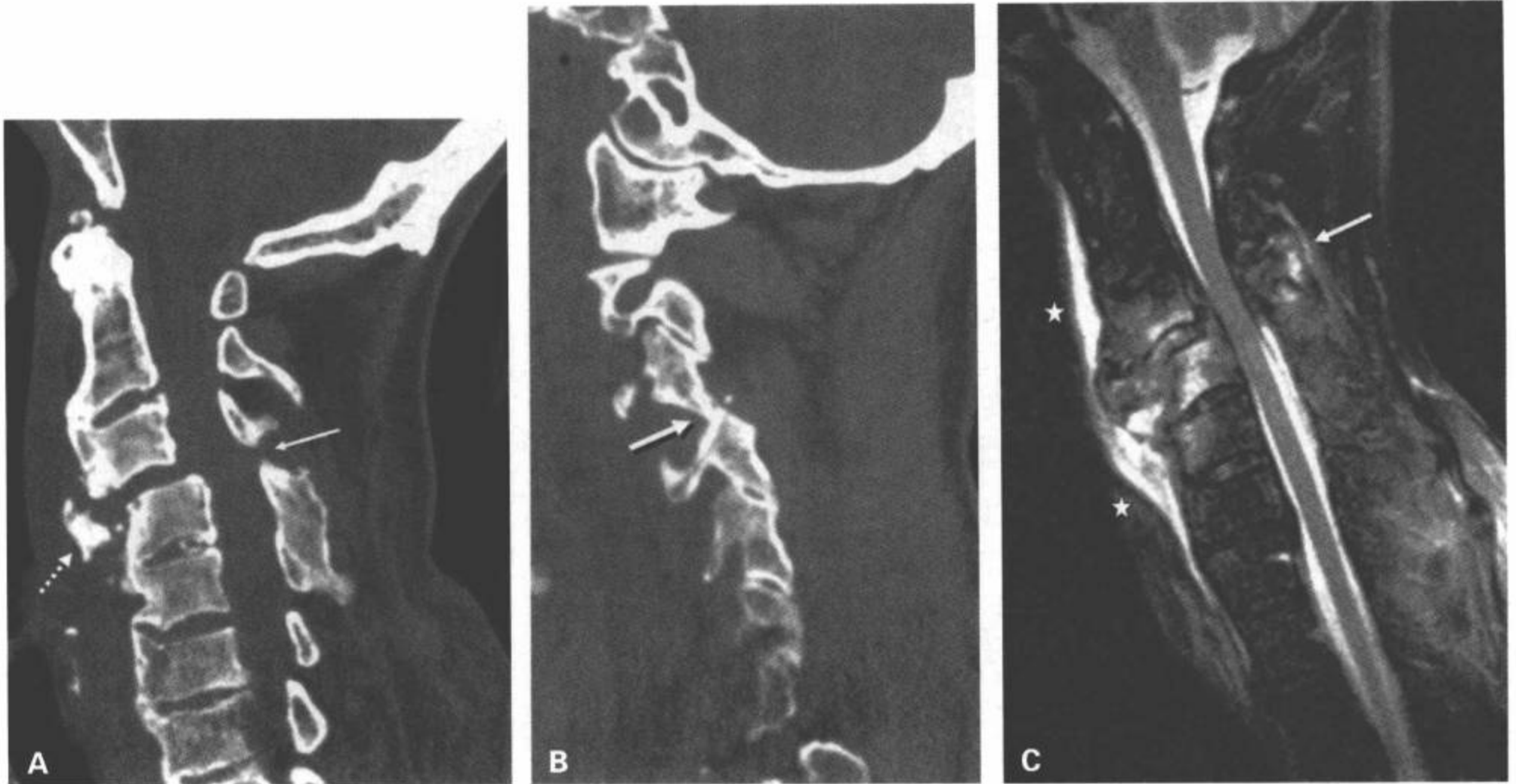


图 8-47 50 岁病人，先前有弥漫性特发性骨肥厚症，微弱的创伤就导致了严重的骨折。A：CT 多平面重组矢状面图像显示 C3 在 C4 上的创伤后半脱位，棘突间距增宽（箭），可见一个向前的巨大碎片性骨突（点线）。注意其他部位可见广泛性骨桥形成。B：CT 多平面重组矢状面图像显示伴发的单侧椎小关节脱位。C：矢状面 T2 加权 MRI 显示广泛的椎前水肿（星号），C3 及 C4 椎体内的骨髓水肿，后韧带复合体受损（箭）。有少量背部硬膜外积液。注意脊髓无损伤。

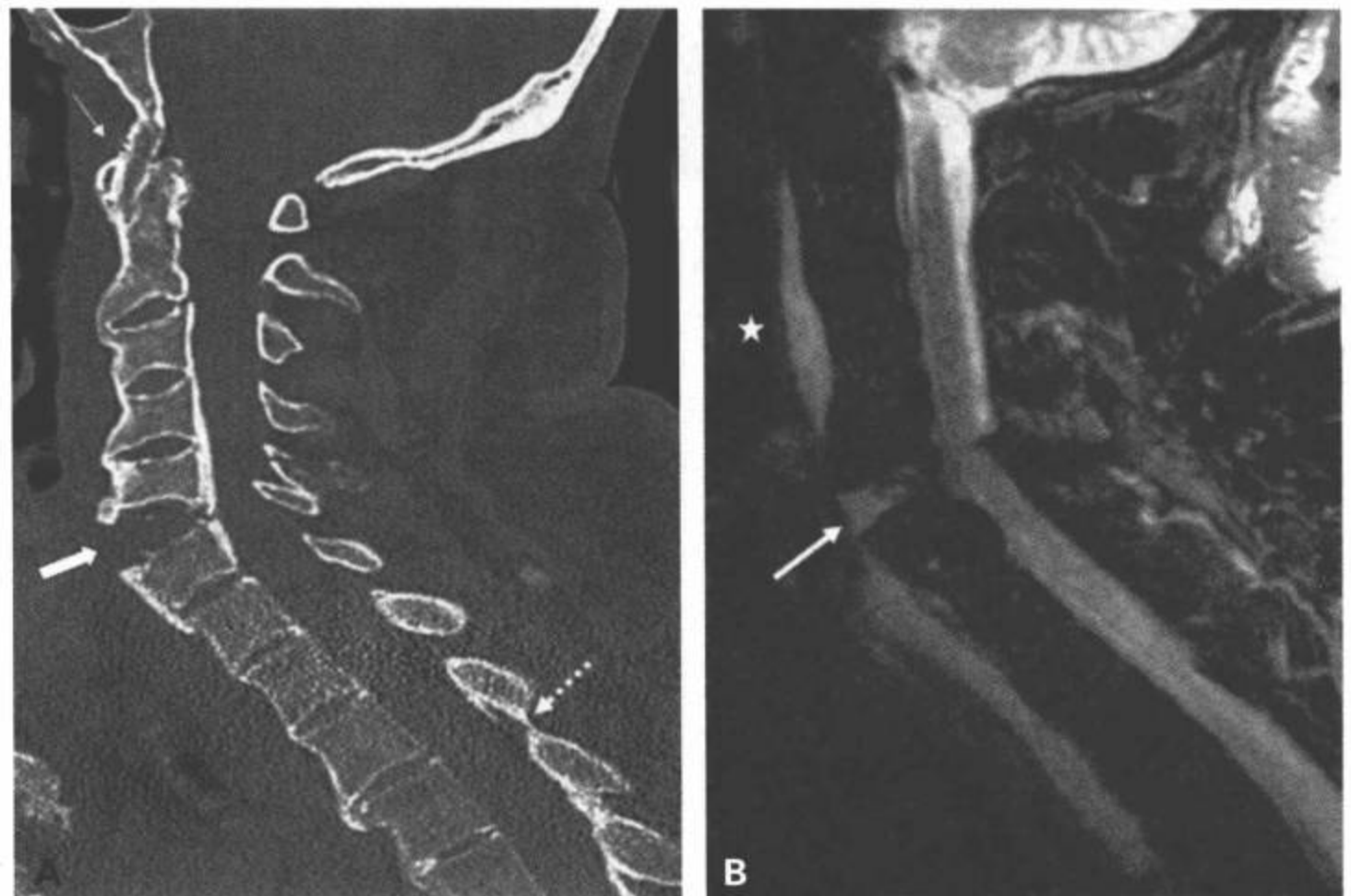


图 8-48 强直性脊柱炎中的典型伸展型损伤。A：CT 多平面重组正中矢状面图像显示 C5-C6 间隙前部增宽（粗箭）。注意颅底到上颈椎的骨性关节强直（细箭）和黄韧带骨化（点箭）。B：矢状面 T2 加权脂肪抑制 MRI 显示椎间盘断裂（箭）和广泛的椎前水肿（星号）。

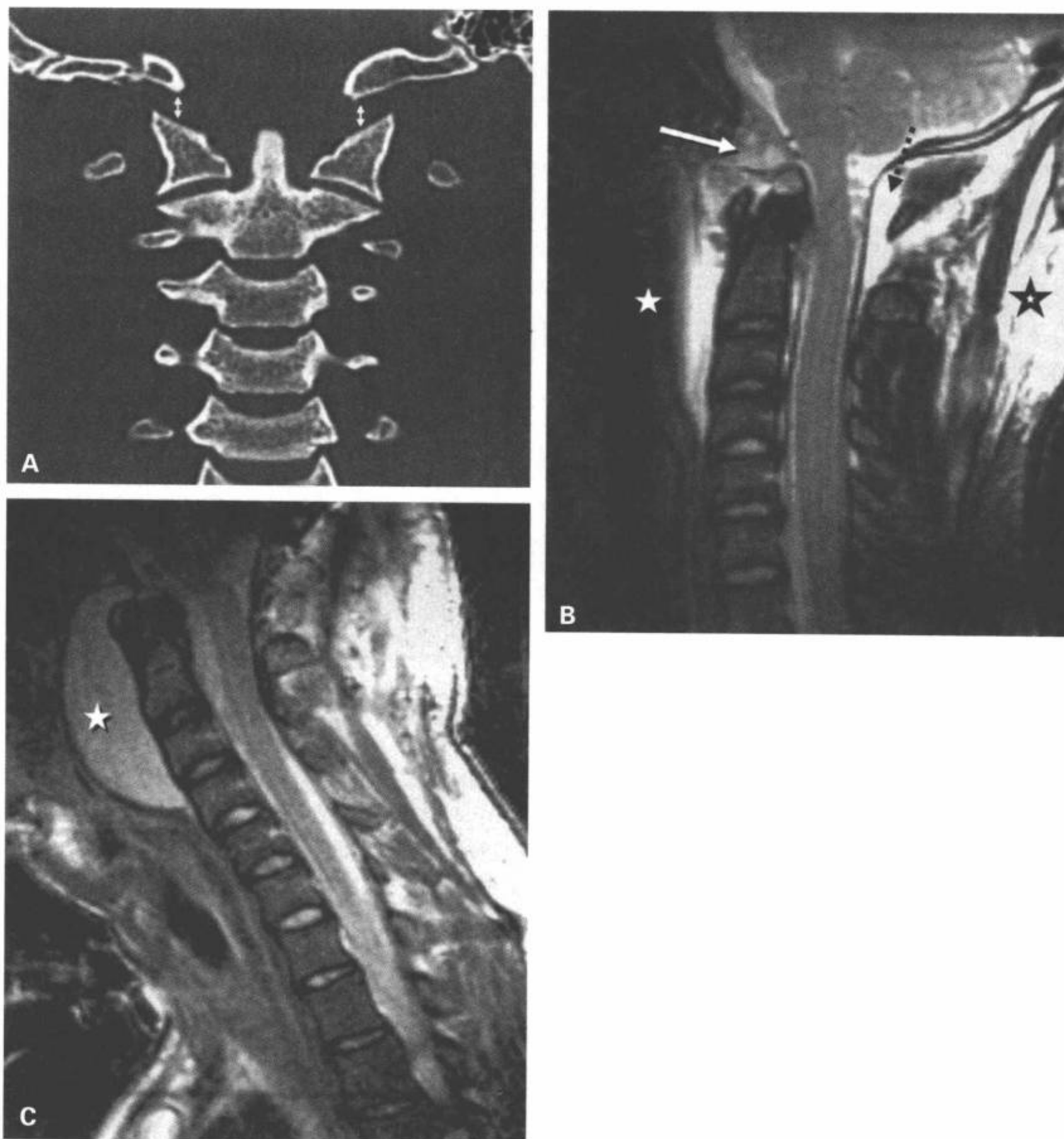


图8-49 寰枕脱位。A: CT重组冠状面图像显示C1上关节突和枕骨髁之间的距离明显增宽(箭),无骨折的证据。B: 正中矢状面T2加权脂肪抑制MRI显示颅底和上颈椎分离,齿突尖和枕大孔之间的韧带支持结构完全断裂(白箭),可见裂口内血肿/积液,上颈椎椎前血肿(白星号)。后韧带复合体完全断裂,伴介于硬膜和C1后弓之间的硬膜外血肿(点状黑线)。后部肌肉组织也有水肿(黑星号)。C: 术后正中矢状面T2加权脂肪抑制MRI显示来自硬膜破口的巨大椎前积液累及气道(星号)。

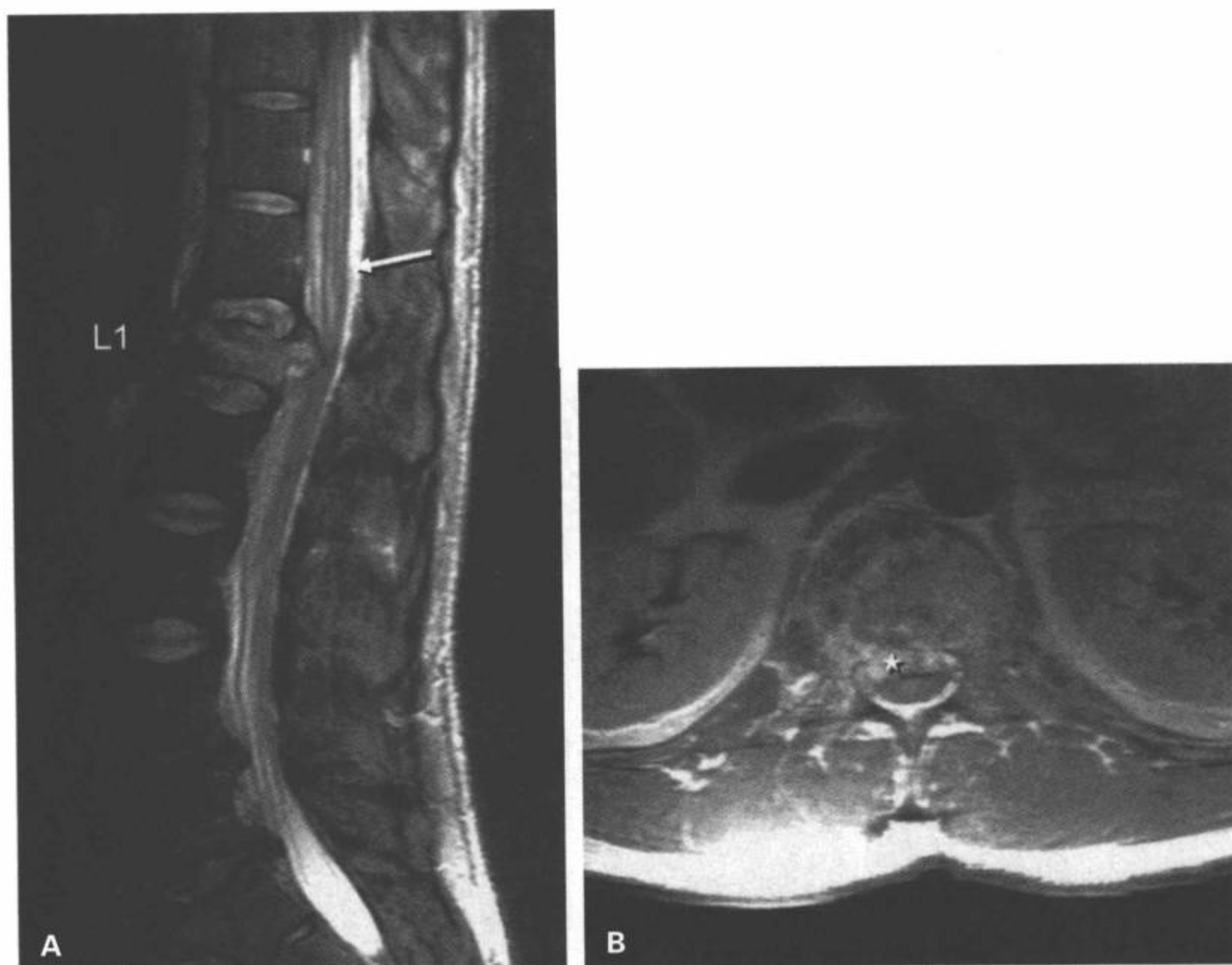


图8-50 L1爆裂型骨折伴中柱断裂和硬膜囊受压。A: 正中矢状面T2加权脂肪抑制MRI显示L1椎体高度减低伴上终板断裂。后部皮质后移进入硬膜外前间隙,导致椎管受累大约50%。显示脊髓圆锥(箭)位于损伤平面以上。B: 通过L1水平的横断面质子密度MRI显示硬膜外出血压迫硬膜囊(星号)。

单纯劳损与力学上机能不全但完整韧带之间的差别未经证实。而且,在MRI上韧带内无信号改变可能不总是力学上稳定的预示(图8-44)。最后,除极少例外,没有评估体格机能不良和运动范围丧失的韧带软组织改变的研究。所有这些因素都强调需要做对照性的前瞻性实验来证实MRI在评价钝性脊柱创伤中软组织损伤的辅助价值。

还需要对脊椎韧带进行更可靠的影像学检查,并开拓提高韧带信号的新的MRI技术。一种已经引起关注的方法是超短TE(UTE)成像,能从常规脉冲序列上有极少或无信号的正常结构中提取信号。标准MRI脉冲序列能典型地接受T2弛豫特性大于10毫秒组织的信号。然而,韧带固有的T2弛豫典型地

小于1毫秒。这是在常规的MRI上为何韧带呈低信号的原因。UTE序列的典型回波时间次序为0.08毫秒,因此能够捕获敏感性较低结构的信号(图8-46)。

退行性脊椎病通过降低韧带的弹性而改变脊柱的生物力学特性,因此降低了组织均匀分散施加力的能力(图8-47)<sup>[58]</sup>。强直性脊柱炎的脊柱弹性丧失严重,以致于微小创伤也能导致骨折脱位<sup>[84]</sup>。在强直性脊柱炎病人中,下颈椎骨折最多见(75%),过度伸展是最常见的损伤机制。患病的脊柱弹性丧失增加了贯穿前柱和后柱及椎间盘间隙的骨折的发生率(图8-48)<sup>[84]</sup>。其结果,强直性脊柱炎病人的脊椎骨折为高度不稳定而且难以处理的骨折,伴较高的

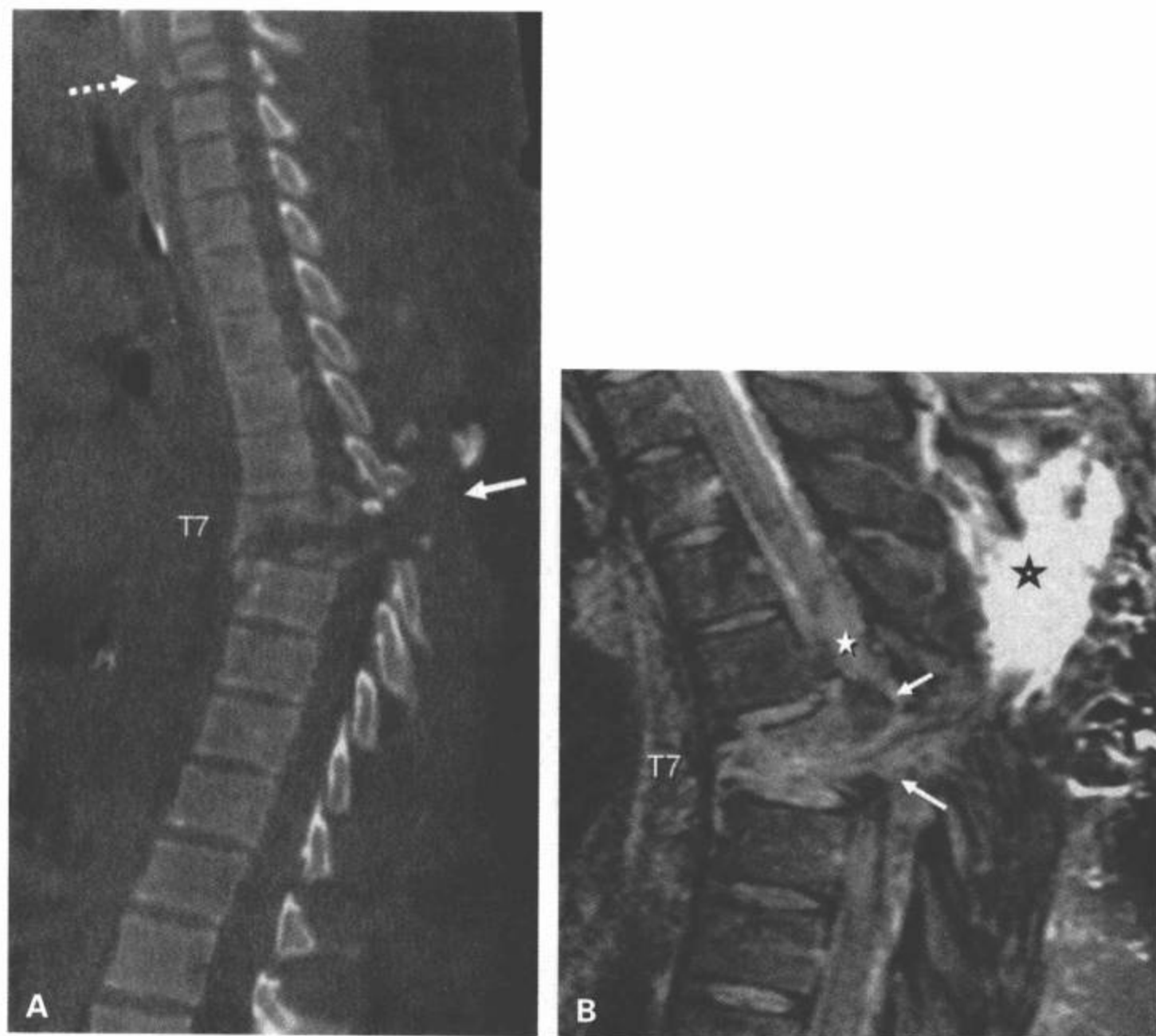


图8-51 高速汽车事故导致T7骨折脱位。A: CT多平面重组正中矢状面图像显示T7椎体严重粉碎性骨折,多发后移的骨碎片使椎管消失,后纵韧带复合体完全断裂(箭)导致急性成角。C6有不连续骨折(点箭)。B: 矢状面T2加权脂肪抑制MRI显示发生于这个水平的软组织损伤的范围。T7后移的皮质碎片已经使整个椎管消失(白箭)。后韧带复合体全部断裂(黑星)。胸髓变形而且水肿(白星)。

发生率和继发性死亡率,范围从35%~50%<sup>[69,84]</sup>因为生物力学的差异,上颈椎(C1~C2)损伤的病理生理(图8-15,图8-49)不同于下颈椎(C3~C7)损伤<sup>[21,82]</sup>。因为儿童的头颈比率大于成人,所以儿童上颈椎的损伤较成人多见<sup>[21]</sup>。而且,在成人中下颈椎损伤出现永久性神经功能缺失的可能性更高。

Allen等<sup>[1]</sup>设计的分类系统是下颈椎损伤应用最广泛的分类方案。按照最大和最小损伤的力矢量分类,然后再按严重程度分类。最常见的分类为压迫屈曲、垂直压迫、分离屈曲、压缩伸展、分离伸展和侧屈<sup>[1]</sup>。然而,颈椎最常见的损伤是过度屈曲机制的结果(79%)<sup>[67]</sup>。

尽管胸椎骨折不常见,仅占脊椎骨折的一小部分(16%)<sup>[66,110]</sup>。上胸椎(T1~T10)的生物力学机制不同于颈椎和下胸椎(T10~T12)及胸腰椎结合部。大多数胸椎骨折发生于胸腰椎结合部而神经功能保留完整(图8-50)<sup>[82]</sup>。胸廓结构增加了脊柱的

僵硬度,并提供额外的吸收能量的能力,因此为上胸椎提供了保护作用。胸廓改变了脊柱的惯性力矩,因此给旋转力以阻力。另外,上胸椎呈冠状取向的椎小关节阻止前移的力量。因此需要相当大的力量才能导致胸椎骨折或脱位。估计这种解剖特点通过四点因素提高胸椎对压迫的耐受性<sup>[66]</sup>。这些因素致使上胸椎骨折脱位的总发生率低于脊柱的其他区域<sup>[66]</sup>。

因为胸椎椎管的容积相对狭窄,上胸椎骨折伴随完全性脊髓损伤的发生率高(63%)<sup>[110]</sup>。其中大多数损伤发生于过屈机制<sup>[66,110]</sup>。当合并双侧后部结构骨折及所致的椎管自发性减压时,脊髓有时可免于损伤<sup>[66]</sup>。

在成人中,平片检查无异常的脊髓损伤是一种中公认的颈椎综合征,可能继发于过度伸展性脱位或过度伸展性扭伤伴颈椎退行性病变(图8-52)<sup>[25,53,57,58,111,112]</sup>。这种机制的损伤类型可在汽车追尾事故和

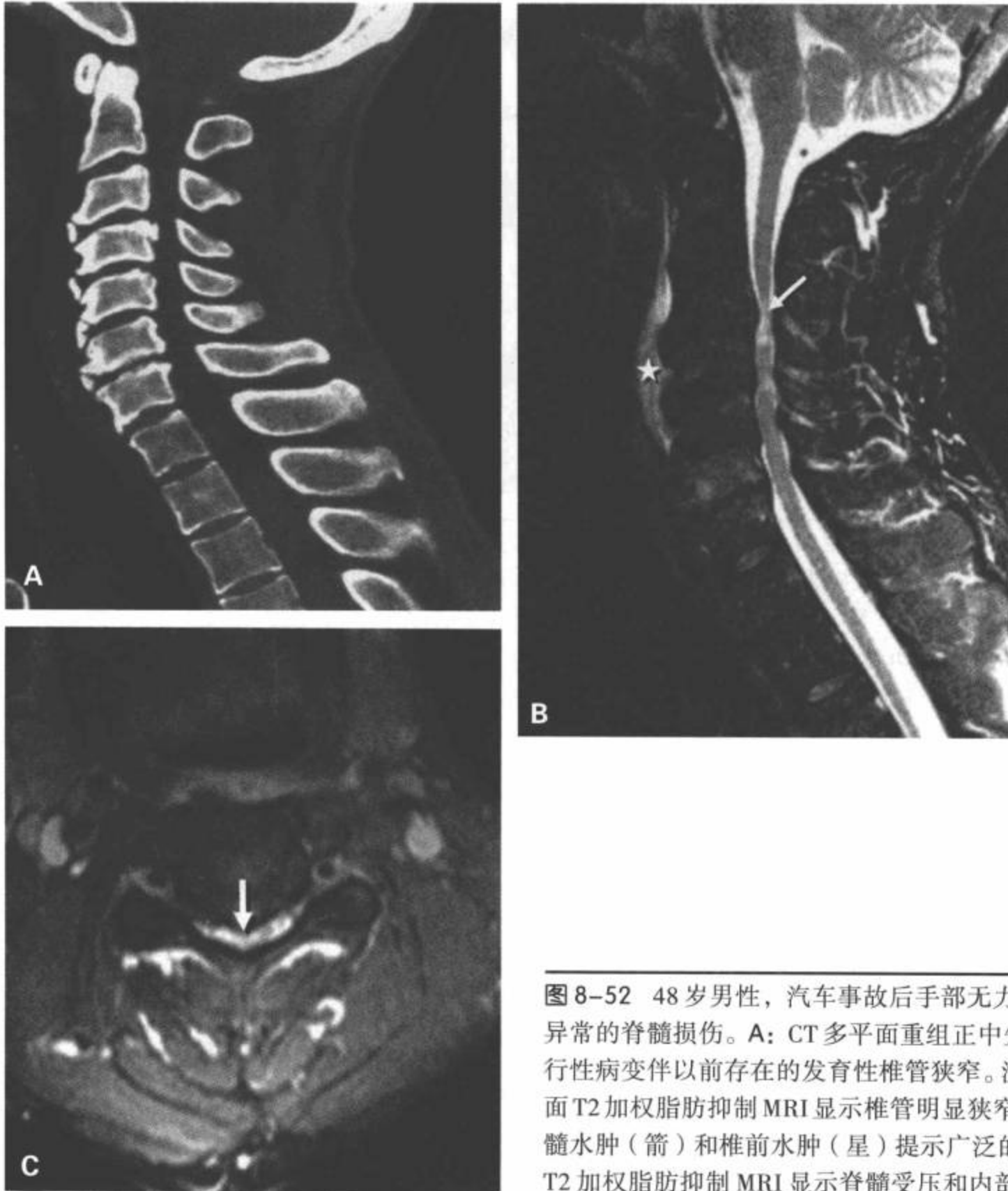


图 8-52 48 岁男性，汽车事故后手部无力（中央脊髓综合征），平片检查无异常的脊髓损伤。**A**：CT 多平面重组正中矢状面图像显示多个层面的颈椎退行性病变伴以前存在的发育性椎管狭窄。注意无明显骨折和半脱位。**B**：矢状面 T2 加权脂肪抑制 MRI 显示椎管明显狭窄，蛛网膜下腔消失。C3/C4 水平脊髓水肿（箭）和椎前水肿（星）提示广泛的损伤模式。**C**：C3/C4 水平横断面 T2 加权脂肪抑制 MRI 显示脊髓受压和内部水肿（箭）。

前颅面直接创伤中重现<sup>[53]</sup>。在一项报告中，96% 年龄超过 40 岁的平片检查无异常的脊髓损伤病人存在严重的退行性颈椎病变<sup>[58]</sup>。这种类型的损伤常见于硬膜囊在向后侧移位的椎体或椎间盘边缘与突出黄韧带之间的瞬间压迫<sup>[24,25,53,57,58]</sup>。平片上可显示的轻微改变包括椎前肿胀、椎间隙前部局灶性增宽或小部分椎体终板撕裂。MRI 对这种类型的损伤有独特的诊断价值，因为它能显示平片上无法显示的椎间盘分离、前纵韧带和纤维环断裂、椎前出血及脊髓实质的损伤等异常（图 8-27，图 8-28，图

8-52)<sup>[24,53]</sup>。自从 20 年前首次描述平片检查无异常的脊髓损伤以来，MRI 一直是提高我们理解这种综合征的核心，特别是在儿科人群中<sup>[112]</sup>。

## 脊髓损伤

### 脊髓损伤的磁共振表现

在过去 10 年中，MRI 对我们理解脊髓损伤的影响大于其他任何改良的诊断方法。MRI 能够清楚地

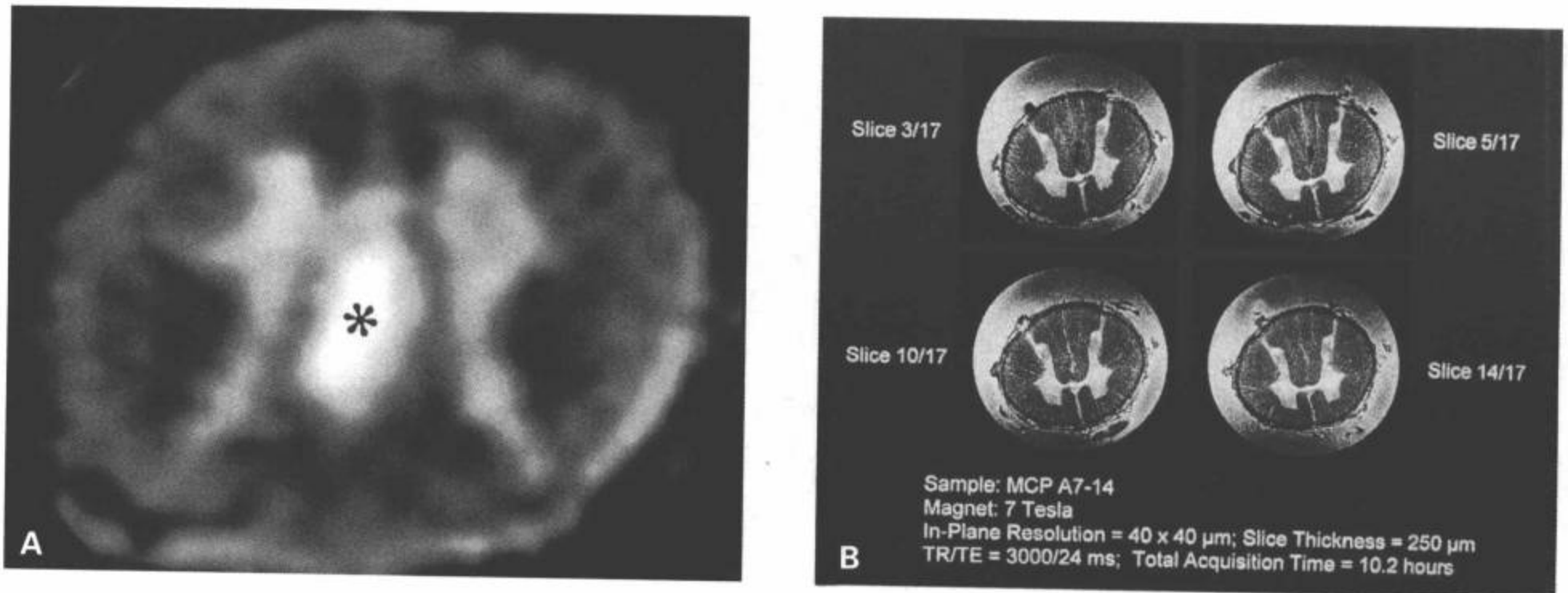


图 8-53 颈髓后柱出血标本。A: 1.5T MR 横断面 T1 加权图像显示累及双侧后柱的巨大出血灶 (星), 右侧受累较大。B: 在 7.0T 磁体中成像的同一个病变, 显示分辨率更高的白质、灰质和后柱出血。(7.0T 图像由 E.Wirth, MD, PhD, University of Florida School of Medicine 提供)(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins;2002:1801, with permission.)

显示脊髓内部结构其他方法无法比拟。MRI 上显示的实质性脊髓损伤, 不仅与神经功能损伤程度有很好的相关性, 而且对预后和潜在的神经功能恢复也具有重要作用<sup>[4,8,9,42,44,61,64,113-120]</sup>。

尽管传统 MRI 能可靠地显示脊髓, 但常难于像脑实质内那样容易地区分灰质与白质。在矢状面图像上特别如此, 其中所有序列上脊髓均呈均一的信号强度。脊髓灰质和白质的 T1 和 T2 弛豫特点非常相似, 因此, 脊髓实质呈现相对均一的信号强度<sup>[121-123]</sup>。在离体脊髓标本成像中显示, 在所有序列上, 中央灰质相对于白质呈均匀的高信号。这归因于灰质较高的自旋密度<sup>[121-123]</sup>(图 8-53)。在长 TR SE 和 GE 横断面图像上, 灰白质界面通常显示最好。脊髓损伤后的水肿积聚和脊髓实质内出血常导致组织的影像特征消失。虽然有这些限制, 脊髓损伤的基本 MRI 特征与脊髓损伤病理改变的相关性已经得到明确的证实(图 8-53)<sup>[124]</sup>。

最初, 在动物模型的研究上奠定了对脊髓损伤 MRI 特征的病理基础的了解<sup>[3,4,42,68,125]</sup>。脊髓损伤的鼠模型中显示, T2 加权图像上脊髓内的低信号和高信号区经组织学证实分别为髓内出血和水肿<sup>[3,68,</sup>

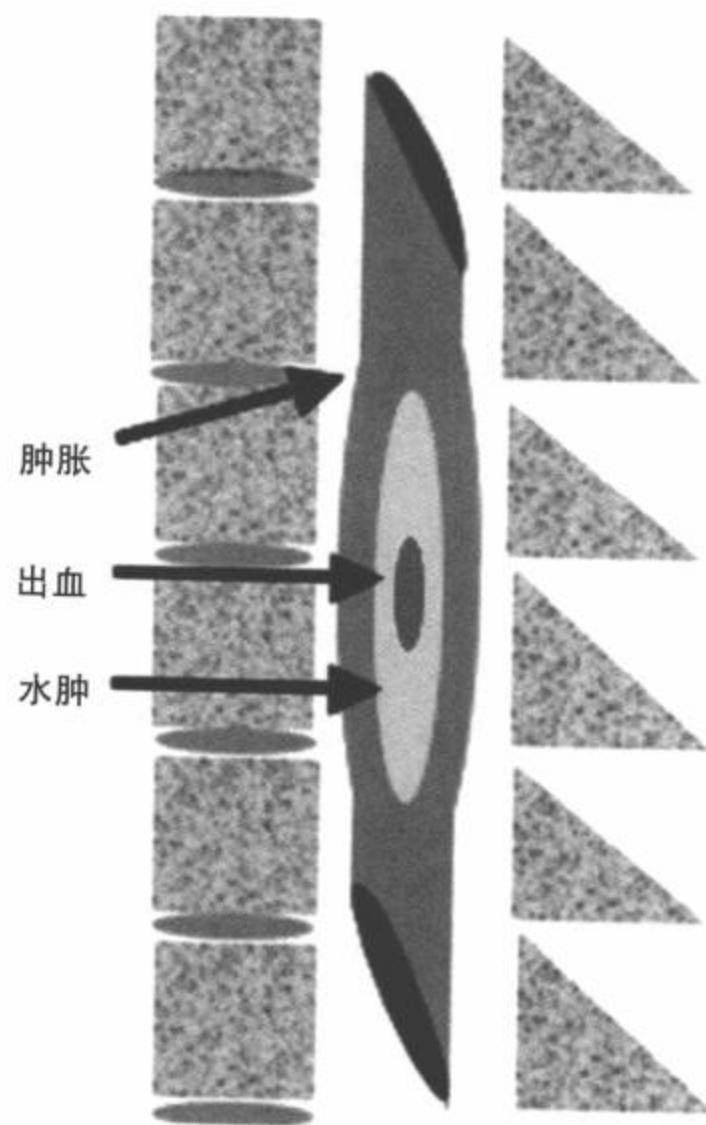


图 8-54 脊髓损伤的示意图。标记出位于损伤中心的出血灶(中央卵圆形)及跨越各种脊髓长度的较长水肿段(环状卵圆形)。

122,126]。

几位研究者已经在实验性脊髓损伤中成功地量化了损伤实质的容积和损伤的空间/时间演变<sup>[113,121,123,127,128]</sup>。运动功能下降与脊髓较大的纵向和横向受累及明显的中央出血性病变有关<sup>[42,121,12]</sup>。实验性诱导的损伤中,损伤后不久就可辨认出典型的MRI异常,创伤后一天显示清晰,创伤后3天异常信号达到最大强度。组织学标本显示出血、坏死和巨细胞分散于灰质内。最初的异常表现由原发的机械性和血管性损伤引起,而病变的大小和信号强度的演变发展与其重叠的生物化学级联反应有关,从而在急性损伤后数天病变仍继续扩展<sup>[130]</sup>。因为与组织损伤完全相关的MRI表现要早在损伤后72小时显示,而使系列MRI检查的自身价值受到质疑。有关脊髓损伤的病理生理的详细讨论,建议作者复习第一章。

在动物模型上,MRI清楚界定了髓内出血和水肿<sup>[3,41,68,12,128,129]</sup>。MRI上病变长度的总合、脊髓直径、MRI横断面上白质保留的程度与动物机能状态及尸检上的病理表现有明显的相关性<sup>[121,123,130]</sup>。实验诱导性脊髓损伤模型的MRI表现已被用于解释遭受相同损伤动物的各种机能缺陷<sup>[121]</sup>。MRI的主要缺点是:其对损伤层面上仍有功能的白质纤维束的显示能力有限。这项研究对功能保留能力的评估是意义深远的<sup>[123,127,130]</sup>。随着扩散技术和基于扩散参数的纤维束成像算法的出现,目前,MRI已经具有评价脊髓白质完整性的能力(见第十三章)。

先前的研究者已经提出几种人类脊髓损伤的MRI分类方案<sup>[4,5,9]</sup>。Kulkarni等<sup>[9]</sup>首次描述了急性脊髓损伤在MRI上的三种基本类型。Schaeffer等<sup>[61]</sup>和Bondurant等<sup>[7]</sup>描述了一种4级分类系统。这些方案常见的3种影像表现是:脊髓出血、脊髓水肿和脊髓肿胀<sup>[4,5,8-10,61,119]</sup>。其中每一种可进一步依据它们在脊髓头尾侧的位置和实质受累的长度或跨度而定义。在MRI上,典型的脊髓损伤病变呈梭形,包括一个出血中心,由水肿晕环包绕;后者的头尾侧范围大于中心性出血区(图8-54)。这些MRI表现与神经功能缺失程度直接相关。

## 脊髓出血

创伤后脊髓出血(即出血性挫伤)的定义是损伤后脊髓实质内出现散在的出血灶。最常见的部位是脊髓中央灰质和机械冲击点上(图8-55~图8-

59)<sup>[3,7-9,131]</sup>。实验和尸检病理研究得出的结论是:潜在病变最常发生脊髓出血性坏死。极少发现纯粹的脊髓出血<sup>[42]</sup>。

在损伤的急性期,脊髓出血最常生成的代谢物是脱氧血红蛋白<sup>[3,7,8,10,42,68,132]</sup>。因此,在高场强MRI的T2加权和梯度回波图像上,脊髓损伤的出血成分表现为散在的低信号区(图8-55~图8-59)<sup>[4,5,7-9,12,17,61,131,132]</sup>。这是脊髓内出血性坏死的影像表现(图8-60)<sup>[8,9,18,133]</sup>。脊髓损伤内的脱氧血红蛋白向正铁血红蛋白进展的氧合过程时间较长。在脑内,在最初出血后的大约3~5天出现正铁血红蛋白。然而,在损伤的脊髓内,转为细胞内的正铁血红蛋白可能延迟到第8天或更长的时间(图8-57,图8-58),因为损伤脊髓节段的局部低氧/低灌注导致脱氧血红蛋白的降解延迟<sup>[7-9,68]</sup>。动物模型和人类早期的脊髓损伤研究显示,急性出血不常见到,最常见的种类是正铁血红蛋白<sup>[7-9,42]</sup>。在这些早期的报告中,脱氧血红蛋白检出率低是由于技术的限制,而不是与已知的病理证据直接对立的。早期研究的结果不同最可能的原因是使用低场强MRI所致<sup>[4,7,8,12,42]</sup>。

脊髓损伤后实质内出血的发展过程迅速。在实验型诱导的脊髓损伤模型中,最初的出血见于病变中心横断面积的12.5%,损伤数小时内,呈指数增加到损伤中心横断面积的25%。最初的出血容积变化比率为每分钟0.15%,损伤后5小时内达到最大比率,为每分钟45%<sup>[129]</sup>。

创伤后脊髓出血的MRI鉴别有重要的临床意义。最初认为,检出髓内出血预示完全性损伤。然而,当前MRI技术的敏感性和空间分辨率提高,即使不完全损伤病变内的少量出血也可以发现。因此,基本概念已经发生改变,以致于在脊髓内检出相当大的出血灶(矢状面图像上>10mm)通常预示神经学上的完全损伤<sup>[119]</sup>。出血的解剖位置与损伤的神经功能层面密切相关,而且发现明显出血意味着神经功能恢复的可能性较小<sup>[7-9,64,115,131,133]</sup>。

## 脊髓水肿

脊髓水肿在MRI上的特性为T2加权图像上的异常高信号灶<sup>[17]</sup>。据推测,这种异常的信号反映了细胞内、间质内的局灶性液体聚集,是对损伤的反应<sup>[3-5,7-10,12,17,42,61,68]</sup>。在长TR正中矢状面图像上,水肿的边界清晰(图8-5,图8-11,图8-14,图8-19,



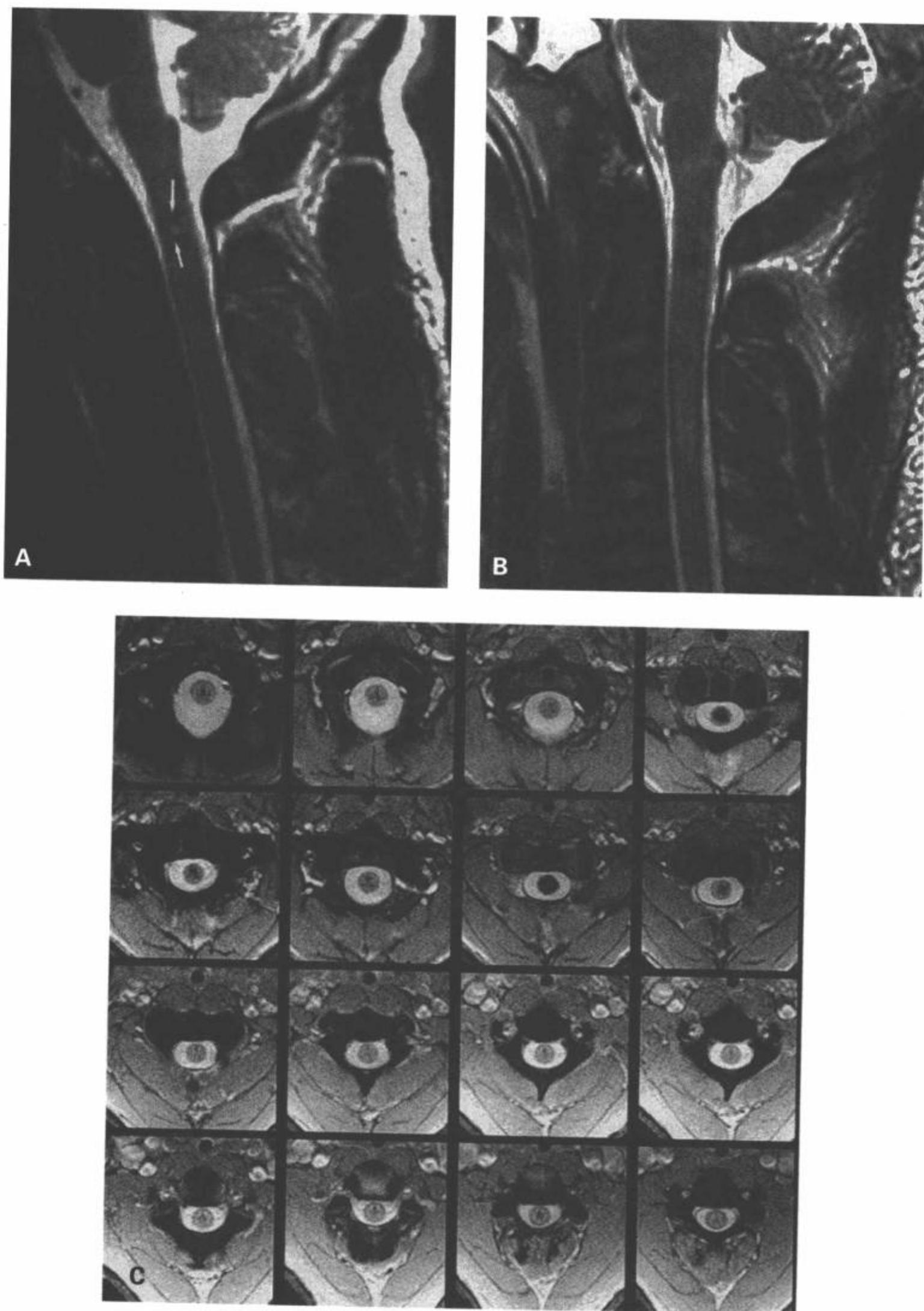


图 8-55 高位颈髓创伤的超急性期出血。A: 入院时的矢状面 T2 加权 MRI。B: 两天后的矢状面 T2 加权 MRI。C: 颈延髓结合部到颈椎中部的梯度回波横断面图像。一名足球运动员颈髓损伤最初的 MRI (A) 显示 C1~C2 水平的超急性期小出血灶 (箭) 和极轻微的高信号水肿。两天后的 MRI 图像 (B) 可见水肿更明显, 向下延伸到 C4 水平, 为明显的脱氧血红蛋白期出血, 特别在横断面 GRE 上 (C), 显示出血位于脊髓中央部分。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:1805-1806, with permission.)



图 8-56 出血性脊髓损伤。A: 矢状面 SE T1 加权图像显示以 C5/C6 椎间隙为中心的屈曲变形 (白箭)。可见延伸到 C5 下终板和 C6 上终板的骨折, 突出的椎间盘向后突入硬膜外前间隙 (黑箭)。B: 矢状面 SE T2 加权图像显示 C5 压缩, 骨髓腔信号转为高信号 (开口箭)。可见从 C4 延伸到 T1 水平的脊髓内巨大出血性低信号 (脱氧血红蛋白) (白箭)。脊髓水肿的上缘不清 (黑箭)。C: 矢状面 FSE T2 加权图像显示, 由于矩阵量增加, 图像的信号强度提高, 改善了损伤显示的清晰度。这幅图像显示 C5 下终板中断 (黑箭)。脊髓水肿的上下界很清晰 (白箭)。由于磁化率降低, 显示的脊髓出血的信号不如 SE 图像上的低。D: 一例创伤后 3 小时死亡病人的颈椎与颈髓矢状面切片。齿突骨折并向后移位 (箭)。骨折尾侧脊髓横断伴组织明显扭曲, 其内可见新鲜的出血 (星号)。于脊髓横断处的头尾侧可见数厘米长的向中心延伸额外出血灶。(见彩图 8-56 D)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:1788, with permission.)



图8-57 9岁脊髓损伤病人的正铁血蛋白。A: 矢状面 SE T1 加权图像显示脊髓明显肿胀, 周围的蛛网膜下腔模糊不清。可见 C5/C6 椎间盘突出。损伤水平脊髓内的巨大高信号病灶为正铁血蛋白。B: 另一例病人, 死亡前一周遭受 C6 颈髓损伤。脊髓背面观可见一血肿 (箭)。(见彩图 8-57B)。C: (B) 中所示脊髓的横断面图像, 显示的挫伤延伸到脊髓背部的白质和灰质。(见彩图 8-57C)。D: (B) 和 (C) 标本在 1.5T 上的系列横断面 T2 加权 SE 图像显示边界清楚的低信号出血区累及中央灰质 (箭) 和周围白质 (弯箭)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:1797, with permission.)

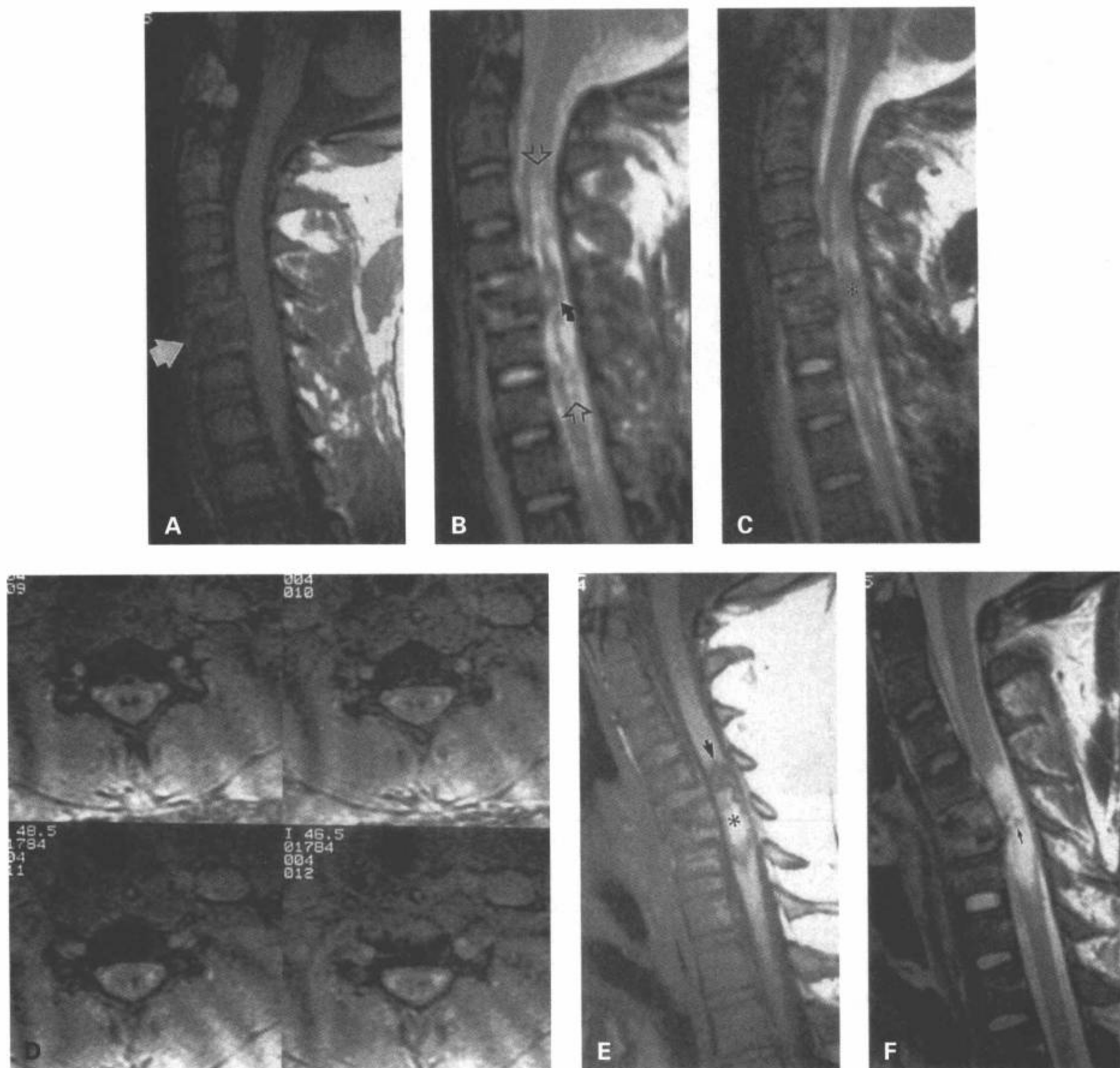


图 8-58 髓内出血的进展 (18 岁男性)。A: 矢状面 T1 加权图像显示 C5 骨折变形 (箭) 伴椎体前部高度减低。可见广泛的脊髓肿胀伴蛛网膜下腔消失。脊髓信号无异常。B: 矢状面 T2 加权图像显示脊髓内一长段异常信号。C2~T1 水平的高信号代表脊髓水肿 (开口箭)。以 C5 水平为中心的脊髓中央低信号病灶为髓内出血 (脱氧血红蛋白) (弯箭)。C: 矢状面 FSE T2 加权图像也显示脊髓内的异常信号。髓内出血的信号 (星号) 不如在 (B) 中的信号低。采集时间为 (B) 的一半。D: 通过损伤中心的 4 幅 3DFT 梯度回波序列的 1.5mm 层厚的连续图像, 显示脊髓中央灰质内分散的低信号出血灶。E: 损伤后两个月获取的矢状面 T1 加权图像显示仍然肿胀的脊髓内有一个边界清楚的空腔。空腔的中心部分目前为残留出血降解产物所致的高信号 (星号)。空腔由脊髓软化/胶质增生的外壳包绕 (箭)。F: 矢状面 FSE T2 加权图像显示脊髓继续肿胀。坏死空腔和软化的组织均呈高信号。空腔内可见几个分散的残留出血的低信号灶 (箭)。(续)

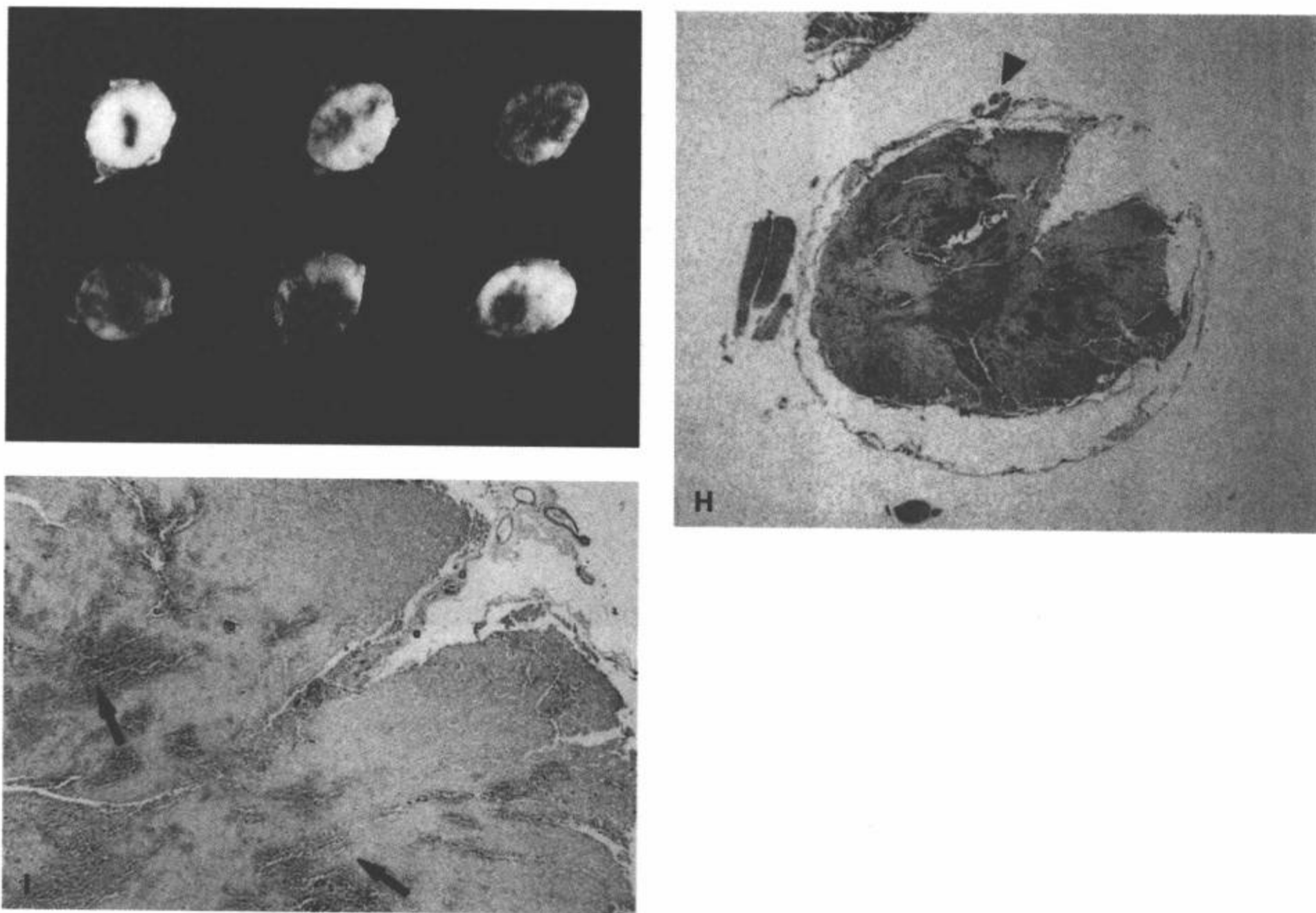


图 8-58 (续) G: 一例未立刻到医学中心的神经功能完全损伤的 C6-C7 前脱位病人死亡 6 天后的颈髓横切片。显示出血占据脊髓数厘米内的全部灰质和白质。(见彩图 8-58G)。H: 病例 (G) 脊髓的显微照片。即使在这个组织标本上, 出血已经使脊髓的解剖结构扭曲, 几乎无法辨认。为了定位, 显示保留的椎前动脉 (箭头) (H 和 E) (见彩图 8-58H)。I: 灌注的轴突 (Bodian 染色)。轴突轮廓 (箭) 已遭到脱位颈椎机械力的破坏。在白质内未见到正常染色为黑点的轴突轮廓。在这个标本中, 出血被染成绿色。(见彩图 8-58I)。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1792, 1803, with permission.)

图 8-21, 图 8-24, 图 8-26 ~ 图 8-29, 图 8-42, 图 8-56, 图 8-58)。横断面 T2 加权图像可提供相关的横断面结构受累的辅助信息。水肿累及脊髓损伤水平上方和下方的不同长度, 与邻近未受累实质的边界不连续。脊髓水肿总是伴发不同程度的脊髓肿胀。然而, 也可发生无 MRI 证据的髓内出血。一些研究者将创伤背景下的单纯脊髓水肿称为挫伤, 或当 MRI 上发现血液产物时, 称为出血性挫伤<sup>[18,61,68,119,131]</sup>。水肿影响的脊髓长度与初期的神经功能缺失程度呈正比<sup>[8,61]</sup>。创伤后脊髓出血总是与脊髓水肿共

存, 但反过来并非如此, 即创伤后可能出现单纯的水肿。单纯的脊髓水肿意味其预后好于脊髓出血<sup>[9,67,115,119,131]</sup>。

## 脊髓肿胀

与脊髓损伤有关的脊髓肿胀是最难以归类的影像表现。其定义是损伤中心水平的脊髓直径局限性增大。肿胀本身不能说明脊髓内有任何特异性信号改变。脊髓肿胀在 T1 加权矢状面图像上显示最佳

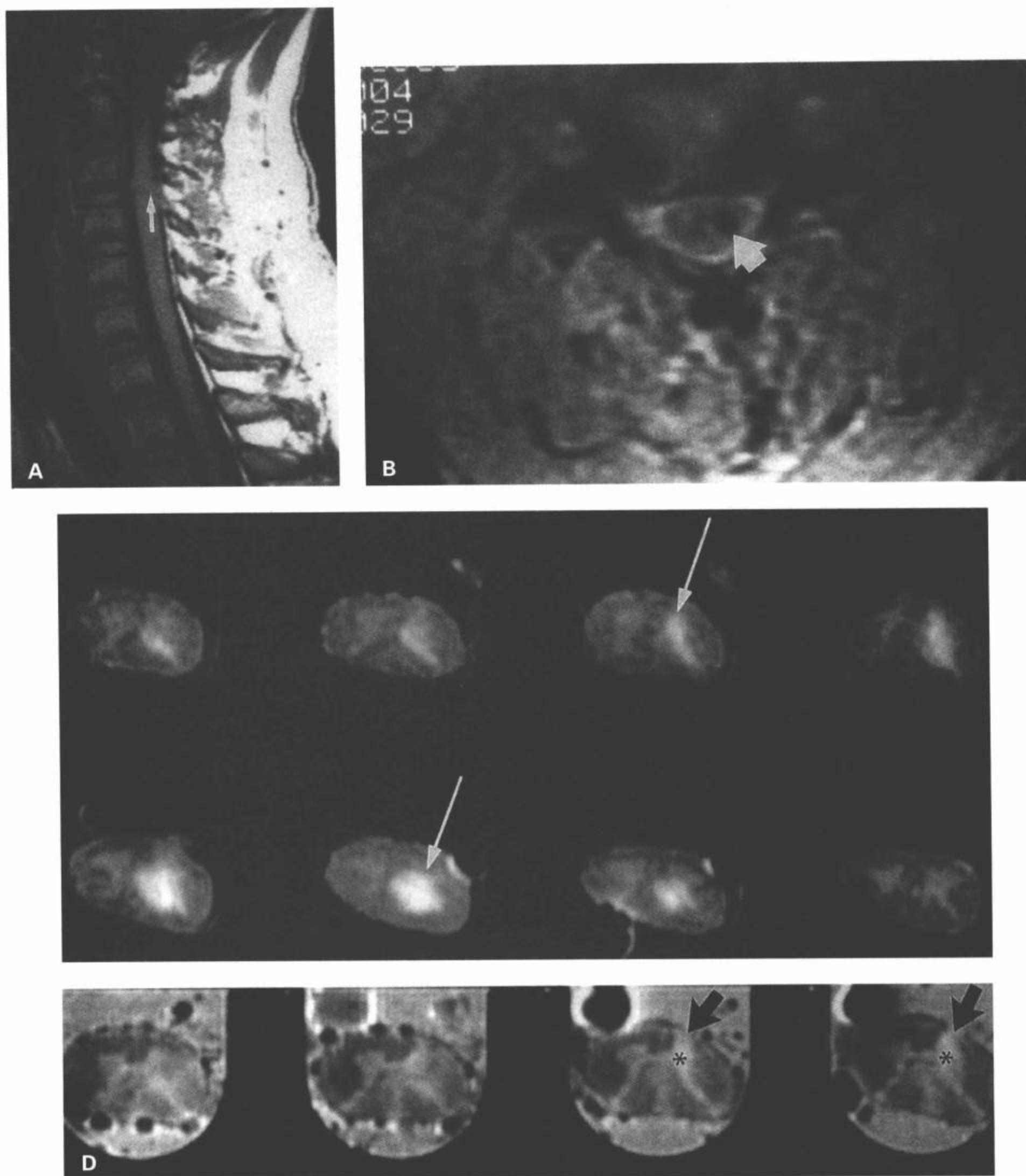


图 8-59 Brown-Séquard 综合征。A: 矢状面 T1 加权图像显示横贯 C3 和 C4 之间脊髓宽度的斜行低信号带 (箭), 代表刀刺伤的路径。这个水平的脊髓轻度水肿。B: 另一例病人的横断面 3DFT 梯度回波图像显示左侧脊髓中央灰质内散在的低信号病灶 (箭), 代表脱氧血红蛋白。C: 人的 Brown-Séquard 综合征的脊髓病变标本在 1.5T 上的系列横断面 T1 加权图像。显示位于左侧中央灰质内继发于出血的高信号灶 (正铁血红蛋白)。D: 系列横断面中间加权 FSE 图像显示左侧中央灰质的形态异常 (星号)。组织损伤延伸到接近脊髓丘脑束的腹侧白质 (箭)。(标本周围可见多发的磁化率伪影, 可能来自制备标本时的溶液内气泡)。(续)

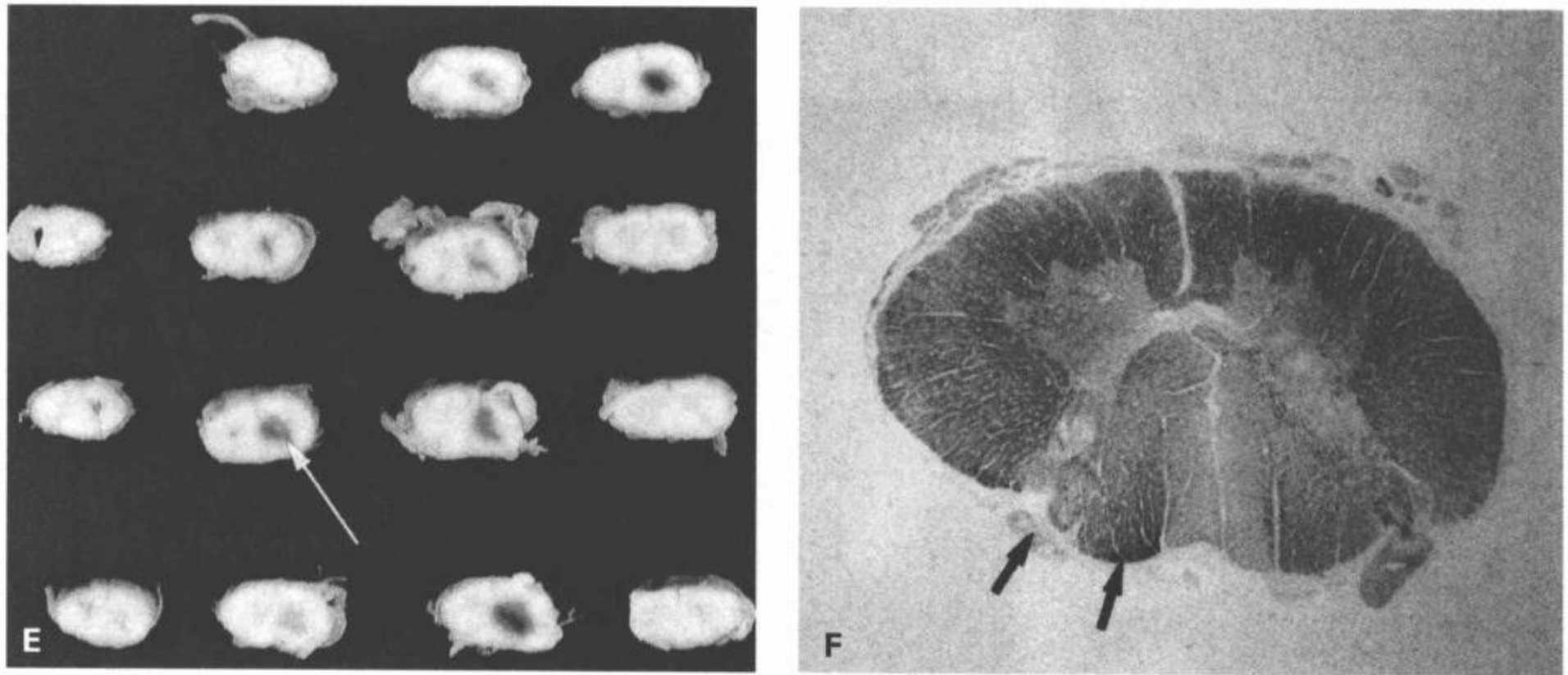


图 8-59 (续) E: 大体标本 (C) 和 (D)。显示累及灰质的不对称出血病变 (箭)。F: 取自病例 (E) 的染色切片显微照片。显示左侧背角和背柱的组织破坏区 (箭)。[见彩图 8-59 (E,F)]。尽管是出血性病灶, 但用这种方法未显示血液色素。(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 1804 - 1805, with permission.)

[8,9,18,61], 其实质可为正常到稍低的信号[8,61]。

正常脊髓的径线相对均匀, 但下颈椎和下胸椎区的直径略增大。这种正常的增大在 MRI 上可能难于发现。通常, 位于创伤水平的损伤脊髓的径线变化最大, 而且从损伤中心向头侧和尾侧逐渐变细(图 8-14, 图 8-21, 图 8-23, 图 8-24, 图 8-26, 图 8-27, 图 8-29, 图 8-42, 图 8-56, 图 8-58)。在有些情况下, 肿胀突然起始于撞击水平而且仅向头侧进展。急性压迫或与椎管狭窄重叠时, 脊髓肿胀的表现可能难以正确地评价。在有些情况下, 周围的蛛网膜下腔完全消失, 肿胀的上下边缘模糊。尽管发现单纯脊髓肿胀是脊髓功能不良的指标, 但它并不能预示实质损伤的范围[8,64]。

### 脊髓损伤的临床测量

美国脊髓损伤协会 (ASIA) 已经规定了脊椎损伤的神经学和功能上的分类[134]。一组标准化的检查步骤可以确定病变的感觉/运动缺失及脊髓平面。由此推断出临床脊髓综合征和损伤的级别, 包括功能独立性测量。ASIA 损伤级别是经 Frankel 修改的[135,

136], 用于分级脊髓病变引起病人神经功能损害的总体程度。因此, 完全性损伤 (A 级) 意味下肢瘫痪和骶段 S4 ~ S5 的感觉和运动功能完全丧失。不完全损伤 (B, C, D 级) 意味从病变以下水平的感觉存留而无运动功能 (B 级) 到病变以下水平感觉存留伴接近正常的运动功能 (D 级)。感觉和运动功能都正常为 E 级 (更多的详细讨论见第二章)。

脊髓病变典型地分为 5 种神经解剖综合征: 脊髓前部、脊髓中央、Brown-séguard、脊髓圆锥和马尾综合征。

脊髓前部综合征最常见于脊髓前动脉闭塞 (图 8-60)[137-140]。在创伤情况下, 椎体塌陷及所致的椎管受累、脊髓受压的过程也可导致这种综合征, 可能是以动脉供血中断或继发性损伤引起血管内部改变为基础的血管功能不全。病人出现极严重的运动功能丧失, 损伤平面以下的痛觉和温觉中断, 而震动和位置觉相对保留, 因为前 2/3 脊髓由脊髓前动脉供血, 在解剖上这种综合征与皮质脊髓束和脊髓丘脑侧束受损而后柱相对保留有关。

脊髓中央综合征[141-143]的特点是上肢力量减弱大

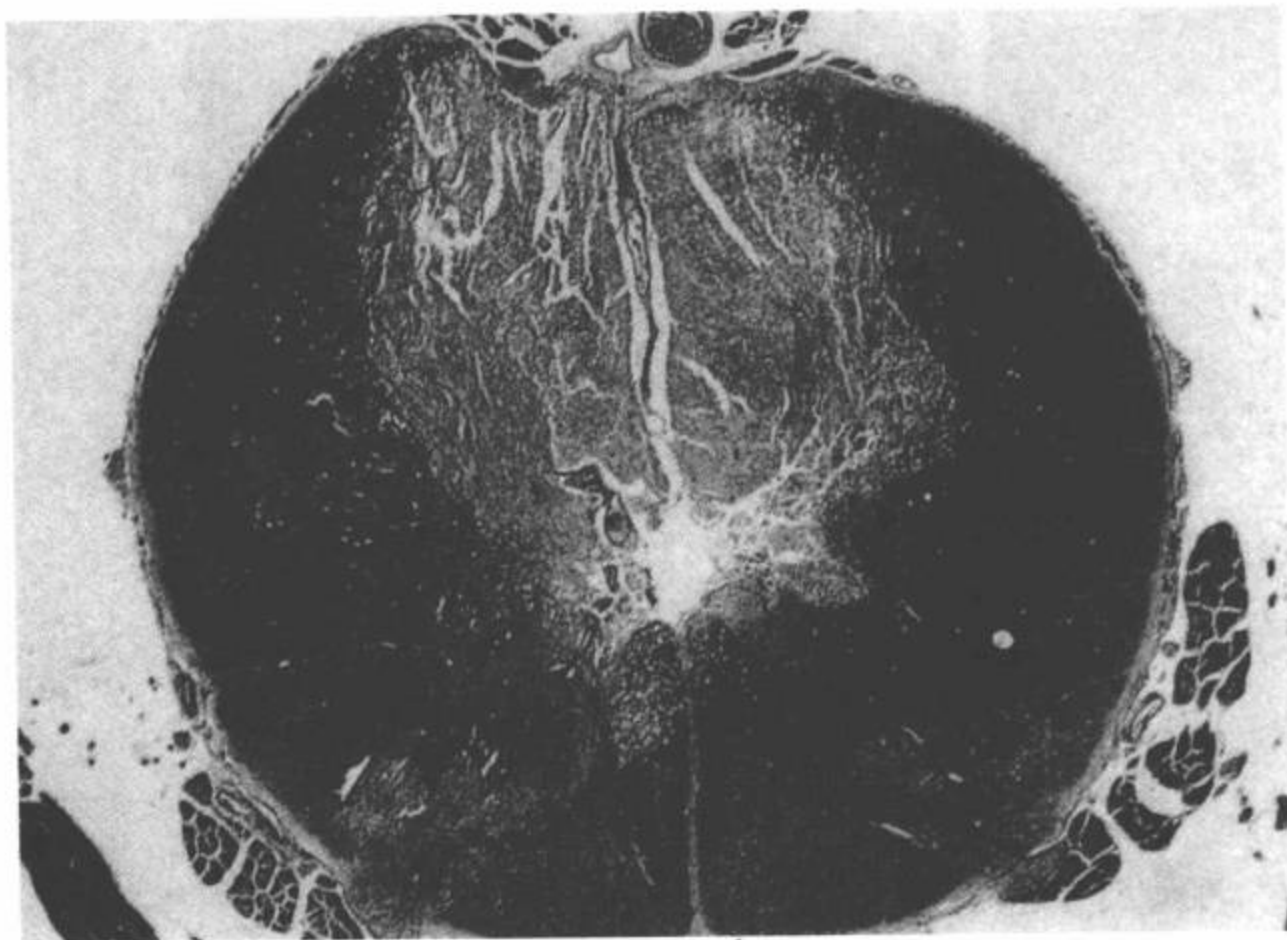


图8-60 前部脊髓综合征。显示脊髓前部梗塞伴坏死(箭头)。本病例的脊髓前角内侧大部分受损,前循环剩余部分相对保留。损伤区域向外扩展累及整个前角及脊髓丘脑束和皮质脊髓束构成的白质,这是很常见的。(见彩图8-60)。(Luxol fast blue-periodic acid Schiff. 标本由Ahirno, MD, Division of neuropathology Montefiore Medical Center, Bronx, NY and Igaku-Shoin Publishers 提供)(From: Flanders AE, Croul SE. Spinal trauma. In: Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:1807, with permission.)

于下肢,骶部感觉存留。颈椎退行性疾病/狭窄的病人易出现脊髓中央损伤(图8-27,图8-28,图8-52)<sup>[24]</sup>。已经提出的损伤机制表明,过度伸展时脊髓在后移的椎体和突出的黄韧带之间受到挤压<sup>[141]</sup>。其他作者们认为脊髓中央综合征与椎间盘突出有关<sup>[60]</sup>。潜在的病理包括颈髓挫伤、出血或中央灰质坏死。因为灵长类动物及或人类的皮质脊髓束和脊髓丘脑束均呈层状排列,最头侧的投射纤维位于最内侧,因此颈髓中央损伤预示颈部分层的深束损伤而骶部的层状神经束保留,导致这种特征性的功能缺失模式。最近的研究对这种传统的观点提出质疑。在一项描述11例急性脊髓中央综合征的研究中,其中9例与MRI联系,3例有病理检查<sup>[145]</sup>。这些病例中,影像或病理均未发现出血或血液产物。所有病例中,最严重的损伤发生于白质,包括有或没有轴突丧失的脱髓鞘。中央灰质中无坏死性病变的报道。因为这些表现与以前公认的表现不符,它们挑战其他研究者,尝试得到独立的确认。

脊髓半侧损害(Brown-séguard)综合征是中腰部以上的脊髓平面纯单侧的横断病变。与这种综合征最可能相关的创伤类型是脊髓穿透性损伤<sup>[146,147]</sup>(图8-59,图8-61)。固有束和病变同侧的运动控制

丧失,反映皮质脊髓束和病变侧的后柱损伤,交叉的脊髓丘脑束损伤导致对侧痛觉和温觉丧失。

较下部椎管的创伤性病变极少仅累及骶部脊髓或脊髓圆锥,它们也可能损伤到周围的马尾<sup>[148,149]</sup>。单纯的骶段损伤产生纯脊髓圆锥综合征,出现膀胱反射消失、大便失禁和鞍区麻木的症状(图8-62)。另外,马尾损伤可导致下肢不同程度的弛缓性瘫痪伴多种方式的感覺丧失。发生于较高骶髓的病变可有效地隔离最远端的脊髓,因此这些损伤表现为肠管、膀胱和性反射保留而下肢运动功能丧失。

骶段水平以下的损伤导致纯马尾综合征(图8-63)。腰骶神经根损伤导致肠、膀胱和腿弛缓性麻痹。各种形式的感覺输入也受影响。据说,马尾的抗损伤性高于脊髓,那么其恢复的倾向必定较大。马尾是由外周神经根构成的,而非中枢神经系统组织的事实可以说明其对损伤的抵抗力。神经根由包含纤维组织的基质包裹,这种被膜使它们比脊髓更耐受创伤。解释创伤后外周神经独特的再生能力的最主要因素是雪旺细胞形成外周的有髓纤维,而不是发现于脊髓白质内的少突胶质细胞。雪旺细胞为轴索的延长提供一种基质,因此限定外周神经恢复和神经功能恢复的时期。



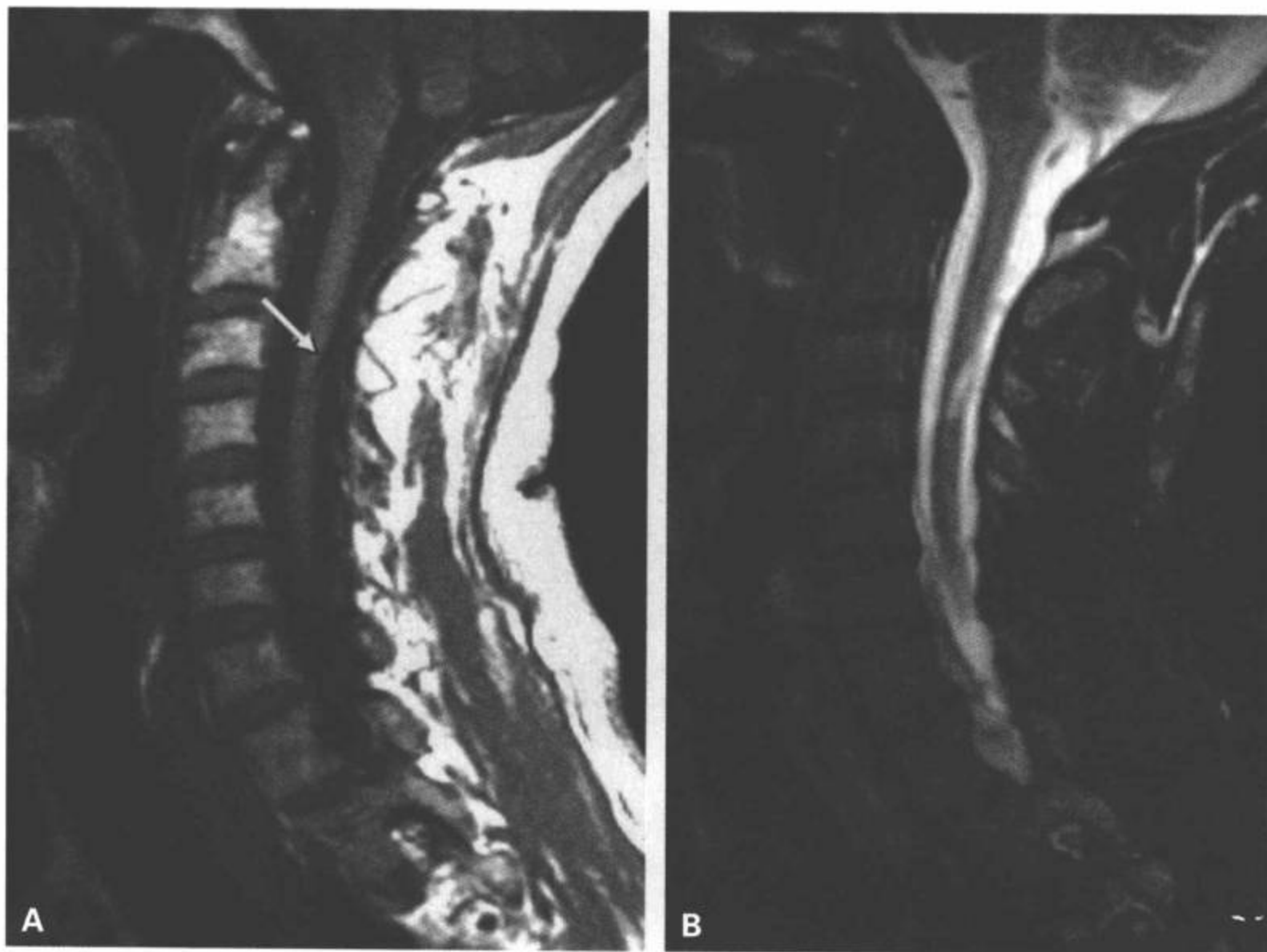


图8-61 32年颈前部刺伤导致慢性 Brown-séquard 损伤。A: 矢状面T1 加权MRI显示边界清楚、低信号的裂隙,斜行贯穿于左半脊髓(箭)。B: 在与其对应的T2 加权脂肪抑制图像上病变逆转为高信号。

脊髓损伤的不典型机制产生了不同的MRI表现,包括穿透伤(例如刀刺和枪击伤)(图8-59,图8-61,图8-64)。尽管生理性脊髓横断是典型的严重钝性损伤,但完全性机械性横断(即将脊髓分为两段或更多段)不常见,通常继发于高速汽车事故,导致横断水平明显移位。除脊髓碎片局部的机械性分离外,邻近残留的脊髓实质的损伤程度通常小于完整脊髓上所发现的损伤(图8-65)。

功能独立性测量(FIM)<sup>[150-152]</sup>可更全面地界定脊髓损伤对病人日常活动的影响,成为评价整体机能中自发性或与治疗相关性改变的基准。通过集中6个功能区(自理、扩约肌支配、活动性、运动、交流和社会认知)的18个项目,建立了7个分数等级,每个项目的范围从完全独立<sup>[7]</sup>到完全辅助<sup>[11]</sup>。所有项目评分的总和能给出整体伤残较全面的评估(见第二章)。

### 脊髓磁共振表现的临床意义

许多临床研究报告,脊髓损伤的MRI表现与其所呈现的神经功能缺失是相关的<sup>[7-9,61,64,67,119,131]</sup>。Kulkarni等<sup>[9]</sup>首先提出三种脊髓损伤的MRI表现模式,而且把这些模式与ASIA损伤分级和总的运动得分联系起来。脊髓内出血(I型损伤模式)相当于严重的神经功能缺失,预后不良。单纯的脊髓水肿(II型损伤模式)见于开始为轻中度神经功能缺失而随后显现神经功能改善的病人<sup>[7,9,67,119,131]</sup>。

Schaefer等<sup>[61]</sup>改良了脊髓损伤的MRI模式,包括了损伤节段的大小。脊髓水肿扩展超过一个椎体节段所产生的初期功能障碍比小面积水肿严重。与脊髓出血相关的神经功能异常最为严重。

Flanders等<sup>[8]</sup>发现,颈髓区出血是一项有效的完全性神经功能损伤的预示性表现。在解剖上,出血

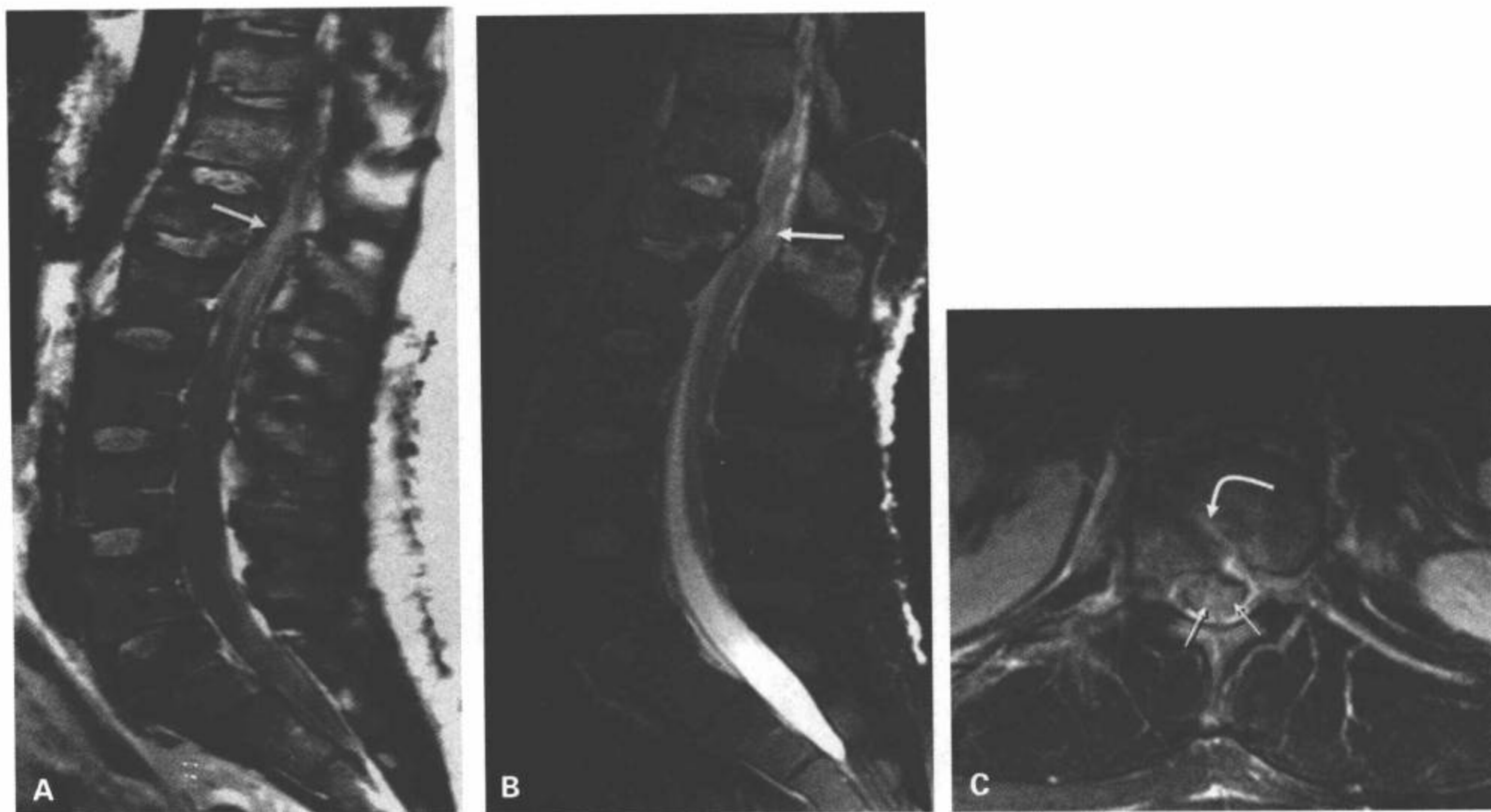


图8-62 33岁男性，L1爆裂型骨折导致脊髓圆锥综合征。A：矢状面中间加权图像显示爆裂型骨折致使L1椎体的高度减低。中柱断裂，后部皮质扭曲进入椎管（箭）。B：矢状面T2加权脂肪抑制图像显示胸段脊髓远端微弱的异常信号灶（箭），代表创伤后亚急性的水肿。C：L1水平的横断面T2加权脂肪抑制图像显示斜行的骨折线（弯箭）。脊髓圆锥的中央灰质的稍高信号（双白箭）表示创伤性水肿。

的部位与神经功能平面相对应。尽管脊髓水肿部位与神经功能平面的相关性并不紧密，但水肿累及脊髓的比例与初期的神经功能损伤程度直接相关。存在椎体骨折、椎间盘和韧带损伤不能预言神经功能缺失。然而，残存脊髓受到骨、椎间盘或液体压迫预示压迫平面的出血性脊髓病变。后者的表现支持对脊髓损伤的病人做早期减压手术的有争议性观点<sup>[8,12,63]</sup>。

MRI发现的脊髓实质内的影像改变与初期的神经功能缺失密切相关。而且，大量证据显示，这些MRI改变提供了关于神经功能恢复预后的信息<sup>[7,9,20,44,64,67,113,115,118,119,131,132,142,153,154]</sup>。Yamashita等<sup>[153,154]</sup>证实，脊髓损伤恢复不良与严重的脊髓压迫、脊髓肿胀及T1加权和T2加权图像上的异常信号有关。随诊MRI检查中有持续信号改变的病人显示极少的或无临床改善，而预后改善的病入的异常信号消失。作者们把MRI损伤的模式分为5种类型。与最好的预后有

关的损伤模式包括脊髓信号正常或T2加权图像上呈高信号（髓内水肿），T1加权图像上呈低或高信号伴T2加权图像上实质呈高信号为不良预后的征象<sup>[44,64,113,119,153,154]</sup>。在两项非常相似的研究中，Shimada等<sup>[44,113]</sup>证实，在系列的MRI检查中，脊髓内持续性信号改变与临床无显著改善相关，而明显神经功能状态改善见于MRI表现恢复正常的病人。

在一项包含系列MRI检查的脊髓损伤试验模型中，Ohta等<sup>[114]</sup>证实的结果验证了临床研究报告的相似结果。应用重力损伤下的老鼠（分别为20gm和35gm）诱导出短暂和持续性两型运动性麻痹。在诱导损伤后第2天和第28天给动物做成像和运动力检查。轻度损伤的动物在28天后显示运动功能明显改善。在初期和最后的MRI检查中，脊髓水肿与组织学上的水肿和反应性胶质增生相符。严重损伤动物的初期MRI检查特点是T2加权图像上的中心性出

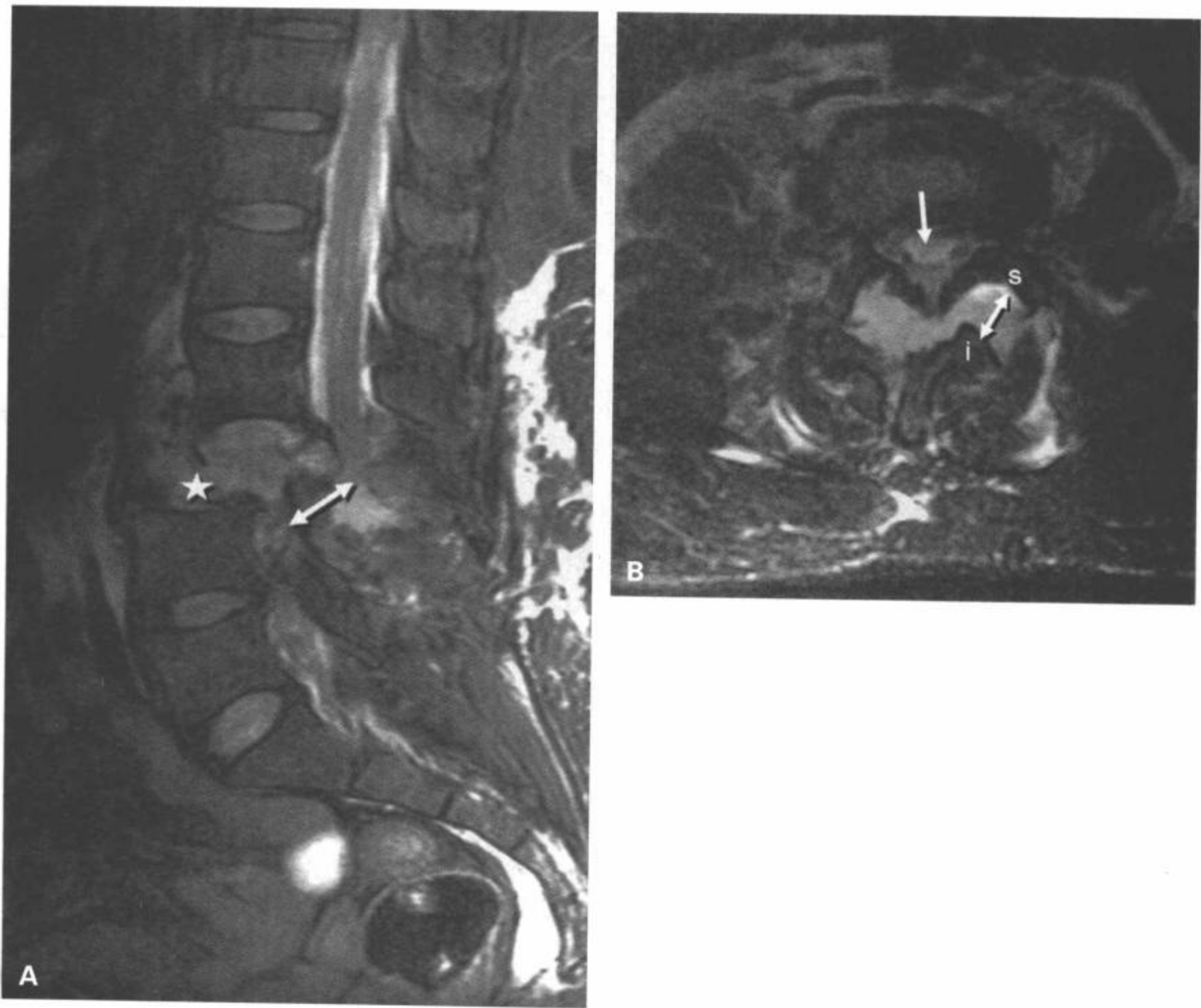


图 8-63 高速汽车事故引起 L3 水平脱位，导致马尾综合征。A：矢状面 T2 加权脂肪抑制图像显示 L3 椎体和邻近椎间隙完全断裂（星号）伴 L3 和 L4 椎体脱位。椎管的连续性完全丧失（双箭）。B：L3-L4 水平的横断面 T2 加权脂肪抑制图像显示 L4 上关节突（s）与 L3 下关节突（i）明显分离。可见大量的出血充填了潜在腔隙。椎管内的马尾成分分辨不清（箭）。

血灶被水肿包绕。最后检查所示的 T1 加权图像上的低信号证明为空洞。组织学上，这种损伤导致出血、空洞和反应性胶质增生。这些都支持脊髓损伤后 MRI 检出的出血是恢复不良指标的论点。

Silberstein 等<sup>[64]</sup>发现，脊椎骨折、半脱位、韧带损伤、椎前肿胀和硬膜下血肿与更严重的临床功能不良及不良预后的表现有关。所有这些相关的影像特点提示，残存脊髓压迫可能是确定神经功能恢复不良的重要因素。其他研究者们未发现残留脊髓压迫和初期神经功能缺失或神经功能恢复的关系<sup>[60]</sup>。

Schaefer 等<sup>[117]</sup>把 57 例病人最初入院时的脊髓 MRI 表现与总体运动指数得分（MIS）联系起来。随

诊中，出血性脊髓病变病人的运动指数得分未显示有统计学意义的改善。小面积水肿病人组（小于一个椎体长度）的运动指数评分恢复最大（72% 恢复），而较大面积水肿病人呈现中度的运动指数评分恢复（42%）。

在一项类似的研究中，Marciello 等<sup>[115]</sup>比较 24 例有或无髓内出血病人的上肢和下肢运动评分。有脊髓出血的病人，只有 16% 上肢肌肉和 3% 下肢肌肉恢复到可使用的程度（> 3/5），只有 7% 改善一个或更多的运动平面。无脊髓出血 MRI 证据的病人，73% 上肢和 74% 下肢肌肉恢复到可使用的程度，78% 改善一个或更多的运动平面。

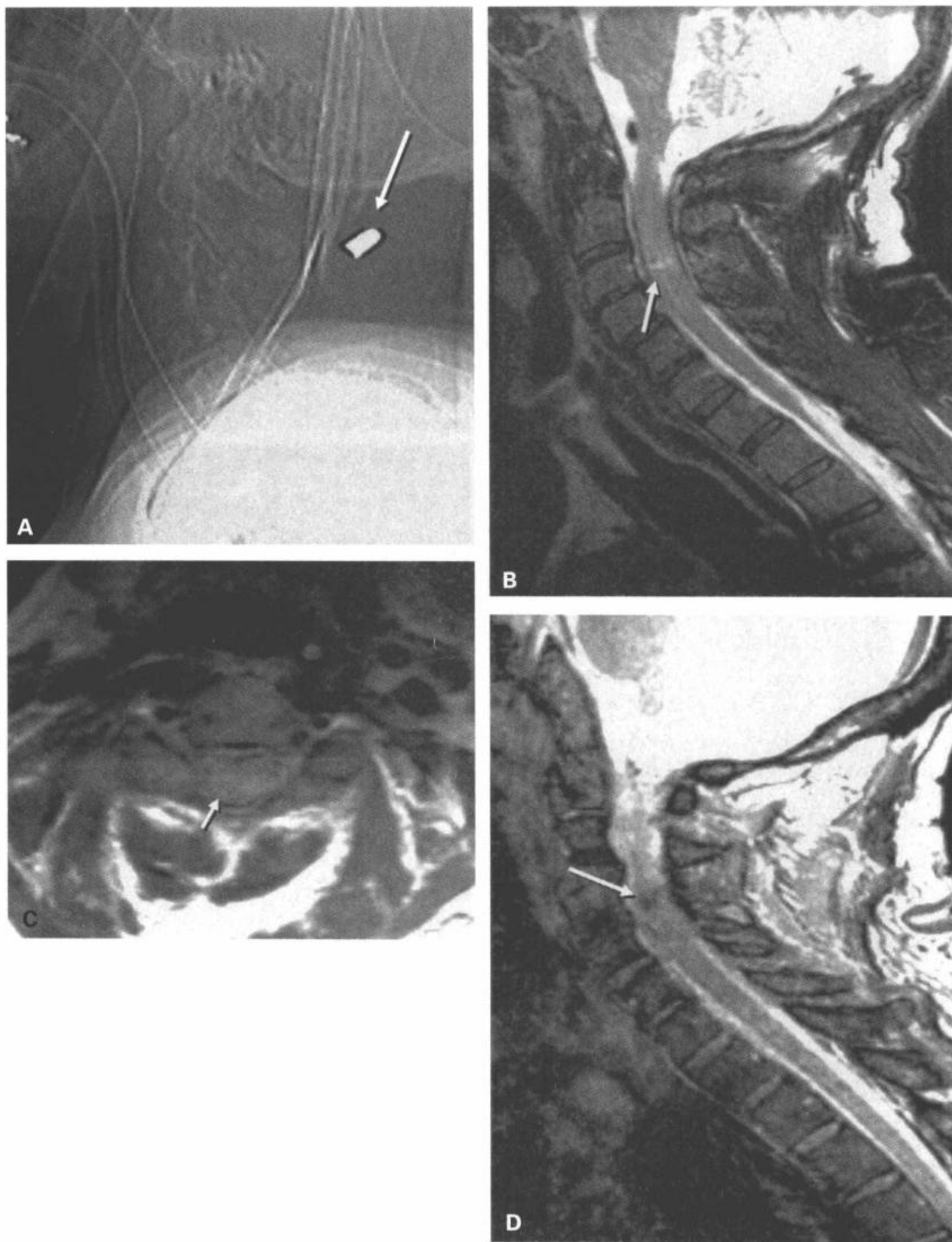


图 8-64 继发于椎管横贯性枪击伤的高位颈髓损伤。A: 侧位数字平片显示颈后部软组织内一个完整的弹片, 其弹道穿过上颈椎的椎管。B: 矢状面 T2 加权脂肪抑制 MRI 显示, 在 C3 水平横贯颈髓内的线性异常信号病灶 (箭)。C: C3 水平横断面中间加权 MRI 显示脊髓明显增粗, 脊髓内部结构的特征性消失, 可见弥漫性水肿 (箭)。D: 矢状面梯度回波 MRI 显示出血的顺磁性作用使损伤水平呈现异常的低信号病灶 (箭)。注意在所有成像序列上, 相对没有子弹碎片的伪影。并认清 MR 显示的损伤严重性与脊髓直接受到的损伤量是不成比例的。

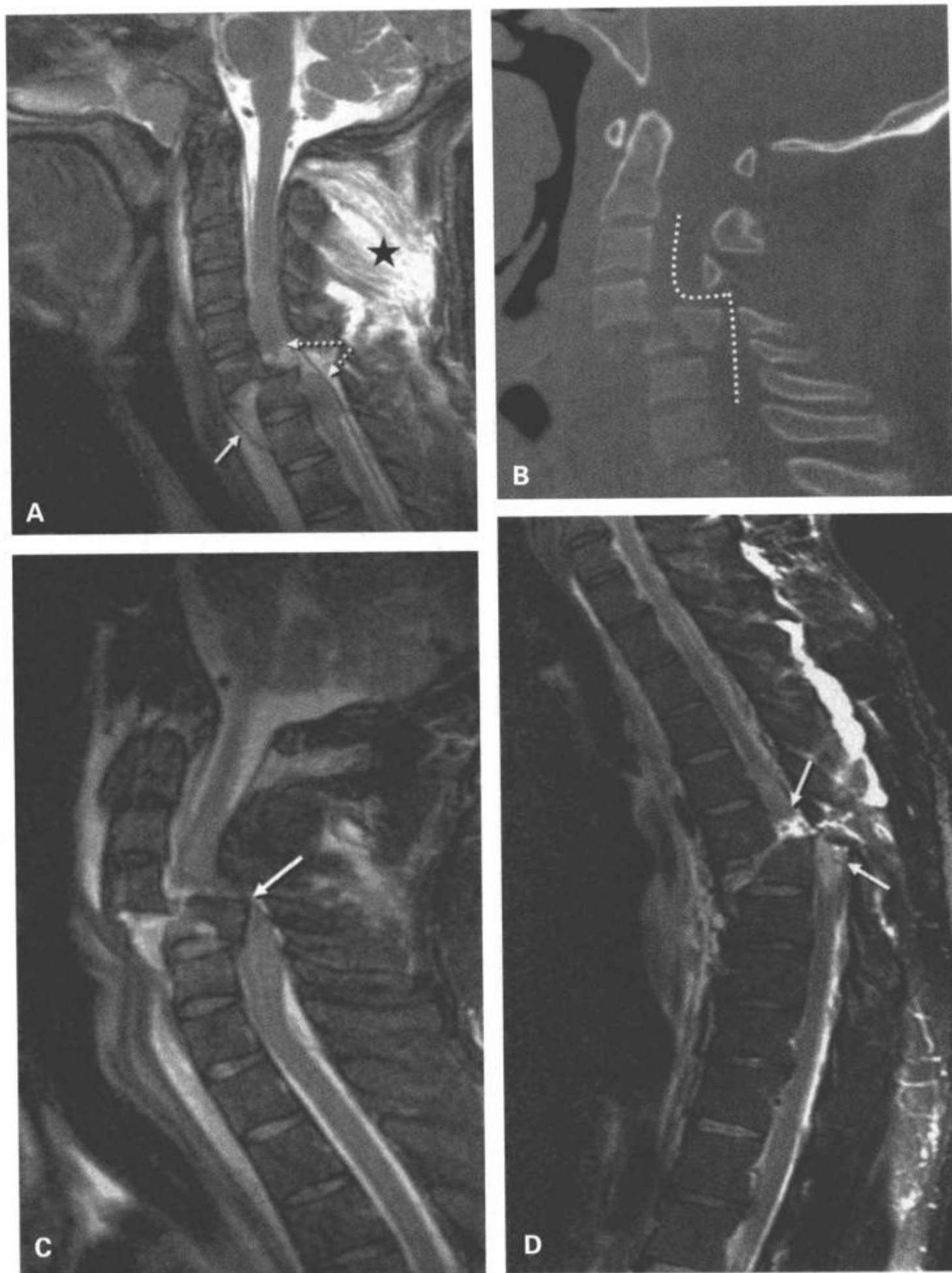


图 8-65 机械性脊髓横断伤。A: 颈椎矢状面 T2 加权 MRI 显示 C6 和 C7 节段完全分离伴椎间盘断裂和前纵韧带抬高 (箭)。所示分离脊髓的球根状节段内可见轻微的水肿 (点箭)。后韧带复合体也全部断裂 (星号)。B: 颈椎中部发生易位。另一例病人的 CT 多平面重组矢状面图像显示 C4 和 C5 椎体节段完全分离, 严重的半脱位 (点线) 致使椎管完全消失。C: 与 (B) 对应的矢状面 T2 加权 MRI 肯定了机械性脊髓横断伴 C5 碎片向后移位, 其顶点使椎管消失 (箭)。D: 另一例从摩托车上甩出的病人, 胸椎中部易位。矢状面 T2 加权脂肪抑制 MRI 显示 T7 和 T8 节段形成锐角, 脊椎排列不良, 所有韧带复合体均断裂。脊髓断端增宽并水肿 (箭)。

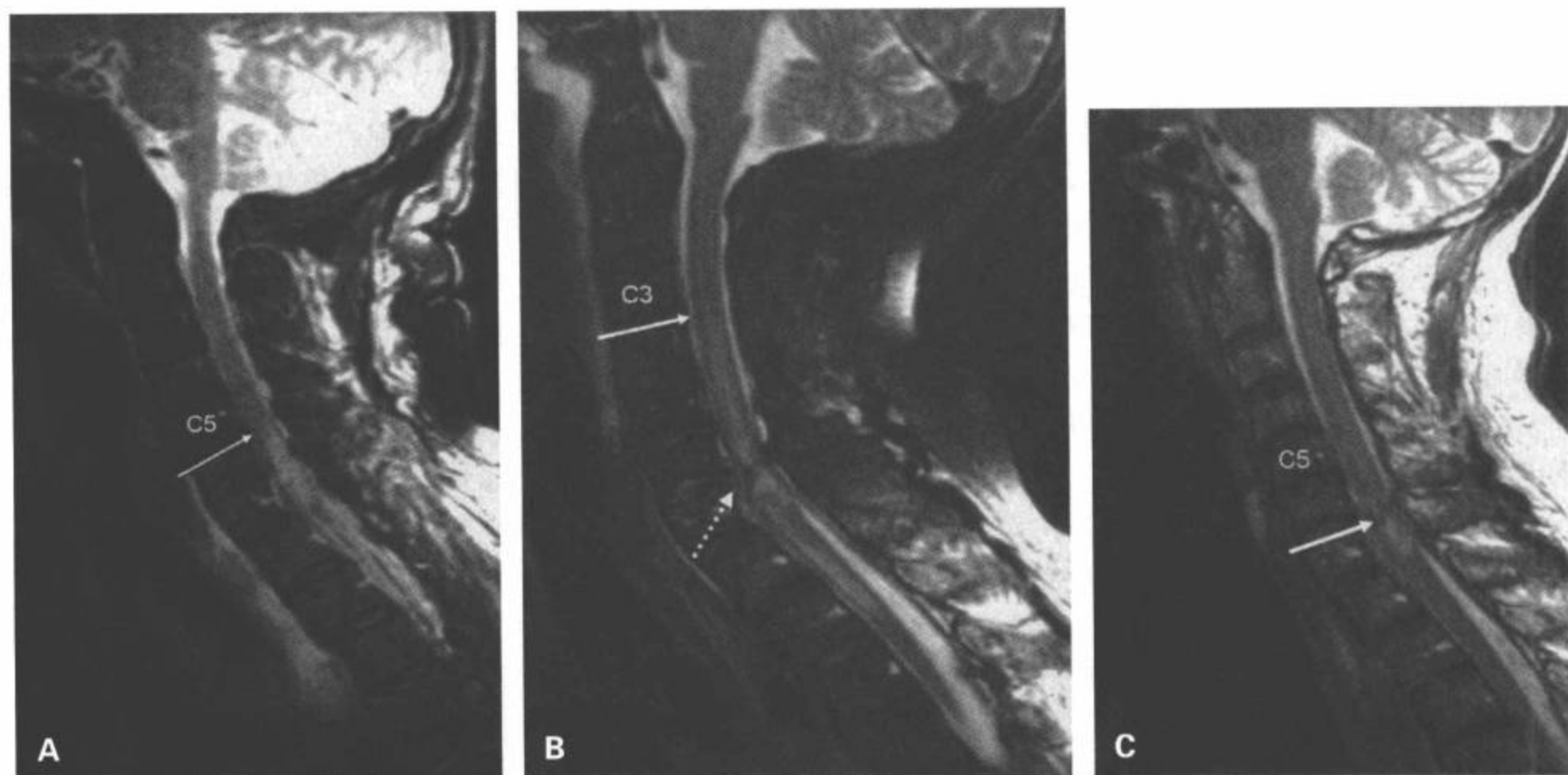


图8-66 68岁脊髓损伤病人，神经损伤平面一过性上升及与治疗恢复有关的MRI。A：损伤当天的矢状面T2加权MRI显示脊髓水肿上缘接近C5/C6椎间隙（C5神经损伤平面）。B：住院3天后神经损伤平面自发性上升到C3水平。复查的T2加权MRI显示此刻水肿向头侧扩展到接近C3/C4间隙，尾侧到T2/T3间隙。显示C6/C7椎间盘突出（点箭）。C：注射高剂量甲基强的松龙后病灶的长度明显缩短。激素注射后10天的矢状面T2加权显示脊髓的病灶减小，此时的健康状况也比最初检查时好转。病人的神经损伤平面也下降到相当于C6的MRI表现。

在随后的全面研究中，Flanders等<sup>[116]</sup>在104例颈椎脊髓损伤病人中评价MRI对运动恢复预后的预测能力。在病人入院和损伤后12个月时，对其上肢和下肢进行徒手肌力测试评分，同时确定上肢和下肢的运动恢复率。在MRI上用独特的方法测量脊髓损伤节段，根据已知的解剖标志以长度和位置定量脊髓出血和水肿。结果显示病变长度与损伤时的神经功能损害成正比（ $P < 0.01$ ）。另外，脊髓出血与最严重的损伤相关（ $P < 0.01$ ）。尽管所有病人一年以后均有运动功能改善，但MRI上有脊髓出血的病人与无出血病人相比，初期的运动评分较低，而且运动功能改善较小。MRI上无出血性病变与较高的下肢和上肢运动恢复率及较高的有效肌肉功能比例相关。用多元回归分析确定在不依据初期临床评价的情况下，预测MRI在运动功能结果评定中的作用。初期运动评分、有无出血和水肿长度是最后运动评分及一年时有效功能肌肉比例的独立预报值。初期的临床信息加上MRI评定参数提高了脊髓损伤模型

的统计能力，在上肢达16%，下肢达34%。

在一项55例颈椎脊髓损伤的类似研究中，Sekden等<sup>[154]</sup>通过测量不取决于初期临床检查的ASIA分级，确定神经恢复阴性预测指标的4个MRI特点：存在脊髓出血、脊髓出血长度、脊髓水肿长度和脊髓压迫。

在一项随后的有关预后的研究中，Flanders等<sup>[155]</sup>把水肿和出血的MRI参数与标准化的残疾测量（FIM）进行比较。在入院当时到康复期及随后的康复期到出院时，确定FIM评价中的4项不同运动级别。个体的运动级别包括与自理、扩约肌控制、活动性和运动有关的任务。MRI上无出血病人的自理和运动级别与有出血病人相比，有明显的改善。病变的上限（水肿）与入院和出院时的自理、入院的活动性和运动评分有关。水肿的长度与入院和出院时的所有FIM级别呈负相关。而且，从入院时到康复期，完全依靠设备或护理者完成FIM任务的所有病人，只有MRI上无出血性病变的病人在出院时恢复到较低一级的依赖性级别。

另一个与神经功能和恢复潜能有关的临床参数是神经损伤平面。通过评价邻近脊髓节段支配的肌节及皮区的运动力和感觉功能来确定神经损伤平面。根据定义,用最尾侧的完整肌节或感觉皮区确定神经损伤平面。由于脊髓的线性组织结构,依据临床检查(推断)测定的脊髓内病变的位置确定神经损伤平面。因为MRI上异常的脊髓组织与生理性功能障碍有关,故MRI的解剖位置与神经损伤平面有关。在MRI上,信号改变越向上方脊髓延伸,神经损伤平面越高(图8-66)。

Boghosian等<sup>[156]</sup>把109例脊髓损伤病人的神经损伤平面与MRI上脊髓病变的解剖位置联系起来。作者们发现,脊髓水肿上缘的位置与出血及病变中心在统计学上有明显的相关性。出血的上界比水肿或病变中心的相关性更强。病变长度与神经损伤平面无统计学意义。应用多元回归分析显示,病变中心和水肿长度是神经损伤平面的最好的预测指标。因此当临床检查确定不准确或难以获取时,MRI测量可作为神经损伤平面的一种客观测量。

最近,Boldin等<sup>[157]</sup>发表了一项29例脊髓损伤病人的小型前瞻性系列研究,比较术后MRI上损伤节段大小的绝对测量值与初期临床检查和长期神经功能状态的改变的相关性。作者们也发现,髓内存在出血与完全性神经功能缺失的相关性更高,随诊中,在头尾方向上的出血长度测量值大于4mm的病人临床上无改善。完全性损伤显示的水肿和出血长度是可变的。入院时不完全性损伤的出血测量值<4mm的病人,在随诊中出现明显的临床改善。尽管他们的病人例数少而且作者们不能控制临床的随诊时间或成像时间,但他们的资料表明,可能有一个预示神经功能恢复的病变大小的绝对阈值。

在唯一一项有关最小化MRI预测脊髓损伤后神经功能恢复价值的较大规模研究中,Shepard和Bracken<sup>[158]</sup>比较多个中心的191例颈部脊髓损伤病人的MRI检查结果和入院及损伤6周后所做的感觉和运动评价。作者们报告,挫伤或水肿的表现在完全性与不完全损伤之间无统计学差异。MRI检查的出血或挫伤特征更可能与损伤初期较低的运动、疼痛和触觉评分有关。MRI上显示出血、挫伤和水肿病人的运动功能恢复范围较小。然而,统计学差异无显著性。控制初期的临床评价结果后,作者们未发现更多预示神经恢复价值的MRI表现(脊髓出血、挫伤和水肿)。这个挑战性研究的合理性受到质疑,特

别在考虑与这些结果相矛盾的其他研究时。尽管用于这项研究的资料是从大组病例中收集的,但实际上未集中审阅任何MRI检查。尚未对成像方案、扫描仪场强和评价的总体图像质量进行控制,也从未建立对挫伤、水肿和出血评估的标准。

尽管脊髓压迫和神经功能损伤之间有明显的相关性,但用于定性脊髓压迫、损伤后椎管直径减小及它们与神经功能缺失关系的方法不一。Fehlings等<sup>[159]</sup>提供一项以现有影像文献证据为基础的评论性分析,评价创伤后脊髓压迫程度与神经功能缺失的相关性。评价性研究包括定量和定性评估椎管和脊髓直径。先前的正中矢状面上存在椎管狭窄(发育性或先天性狭窄)的病人,在损伤后一般伴有较严重的神经功能缺失,尤其当椎管正中矢状面的直径为10mm或以下时。先天性椎管狭窄的程度(根据Torg比率定义)与至少一次的损伤后神经功能等级检查直接相关。完全损伤(10.5mm)和不完全损伤病人的椎管前后径(13.1mm)明显小于无缺失病人的椎管直径<sup>[159]</sup>。椎管直径测量对神经功能症状的敏感性与特异性高。另一项研究中,Hayashi等<sup>[20]</sup>发现,30%的重度脊髓压迫(定义为脊髓直径减少2/3)病人有完全性运动丧失,20%的病人为轻度脊髓压迫(定义为小于1/3的脊髓直径减少)。更重要的是,90%轻度脊髓压迫病人与30%严重脊髓压迫病人比较,前者能提高一级或更多级数的ASIA分级。

Fehlings等<sup>[159]</sup>开发了一种可用于CT和MRI正中矢状面上测量椎管受累和脊髓受压的标准化方法。作者们发现,CT和T1加权MRI图像在确定损伤后椎管受累方面有很好的 consistency。T2加权矢状面MRI提供脊髓受压的最可靠评估。单纯CT检查是一种相对差的脊髓受压的预测方法(98%特异性和72%敏感性)。MRI可过高地估计椎管受累。然而,在评价先前存在退行性脊椎病的病人的椎管狭窄上,CT和MRI之间的一致性很好。CT上椎管受累25%或更多代表MRI上100%特异性的脊髓受压。作者们也发现,有与无脊髓压迫或椎管受累病人的神经功能缺失的统计学差异有显著性。

## 甲泼尼龙对脊髓损伤磁共振表现的影响

尽管几项有关脊髓损伤的一期临床试验正在进

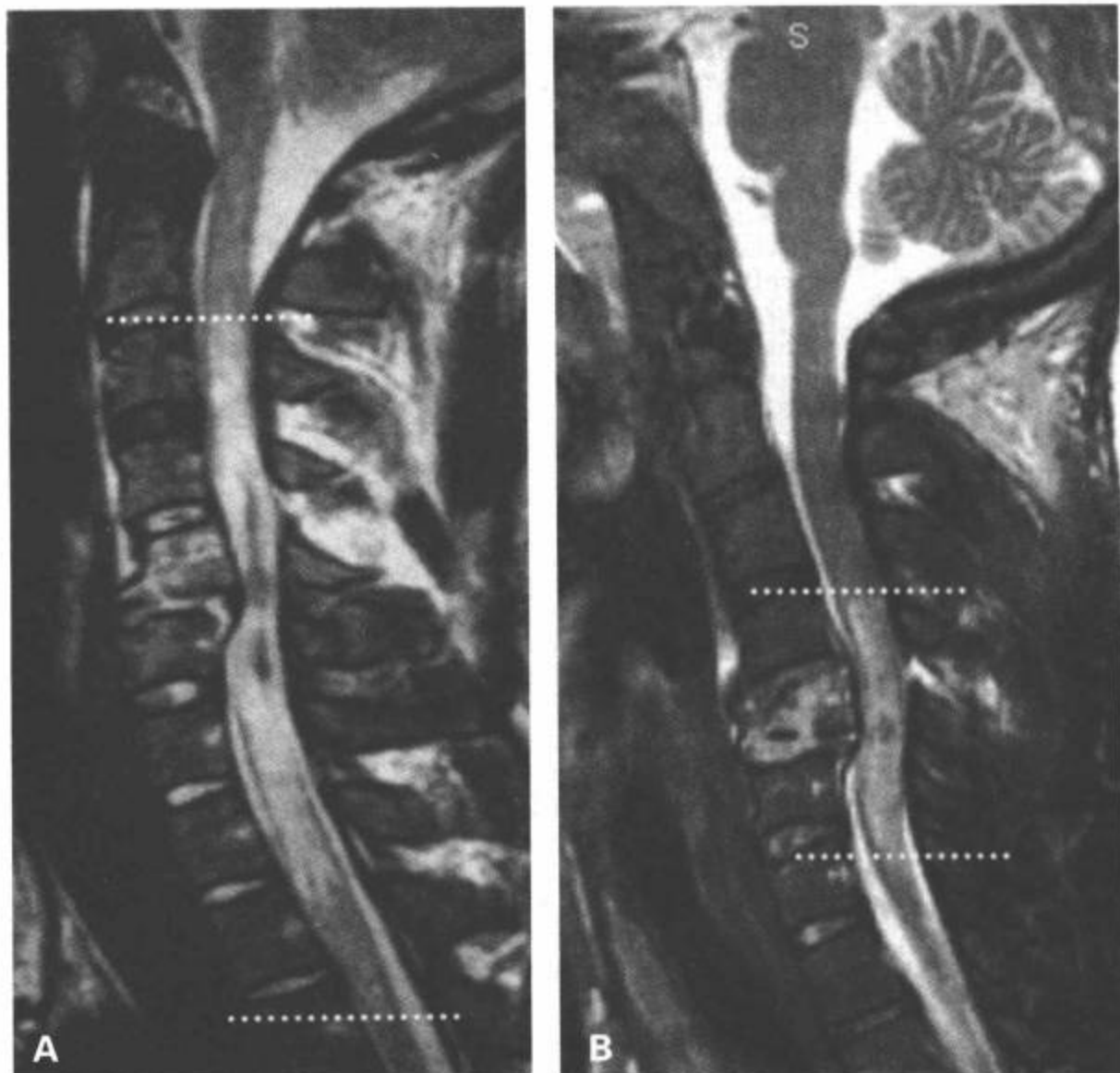


图8-67 两例神经功能缺失(C5 ASIA A)相似的脊髓损伤病人的病灶形态学差别。A: 20岁男性未予甲泼尼龙治疗的T2加权矢状面MRI。B: 29岁, 甲泼尼龙治疗的脊髓损伤病人的T2加权矢状面图像。显示甲泼尼龙治疗病人的总病灶长度和出血长度较小(点箭)。

展中,唯一批准的脊髓损伤药物治疗是在损伤后8小时的时间窗内注射高剂量的甲泼尼龙<sup>[161-163]</sup>。尽管甲泼尼龙对脊髓损伤的功效仍存在争议,但在美国许多创伤中心,这种药物是目前用于脊髓损伤治疗的经验性药物。而且,有一些关于甲泼尼龙降低啮齿类动物模型脊髓实质内出血的实验证据,人类目前尚无直接证据显示甲泼尼龙有类似的功效<sup>[164]</sup>。Leypold等<sup>[165]</sup>最近比较两组ASIA A型(运动和感觉完全)损伤病人的MRI表现,一组在成像前的治疗窗内应用甲泼尼龙而另一组未应用激素。比较两组病例有或无出血、出血大小和周围水肿的大小。用多元回归分析有效地控制病人的年龄、损伤水平、损伤与MRI的间隔,因为发现所有这三种变量对水肿长度均有重要的作用(图8-67)。校正这些因素之后发现,使用甲泼尼龙对治疗与未治疗病人的脊髓水肿长度无明显影响。然而,治疗组和未治疗组的出血长度上有明显的统计学差异,而且治疗组病变内无出血证据的比例大于未治疗组(无统计学意义)。甲泼尼龙能降低(平均)相当于一半椎体高度的出

血长度。

这组数据推断出几项其他的发现,年龄对有/无髓内出血和水肿长度有明显的影响。更确切地说,这种表现更多见于年轻病人。另外,年龄对出血长度的影响微弱。而且,从损伤到成像的时间间隔与水肿长度明显相关,所以病变每8小时可能扩大相当于1/3椎体高度。这提示脊髓损伤产生的MRI病变是动态的。可能部分由损伤继发期的演变引起<sup>[166]</sup>。

## 结论

MRI已经从科学上的探索发展成为一种用于评价脊椎损伤病人的重要临床医疗手段。尽管脊髓损伤的传统平片评价和分类系统仍然有用,但MRI以其独特地显示软组织结构损伤的能力,已经使其他成像方法黯然失色。在这方面,MRI仍然是客观评价损伤脊髓内部结构的唯一成像方法。我们希望随着将来新的脊髓损伤内科和外科治疗的应用,MRI在对脊髓损伤病人的评价中将继续起到更重要



的作用。

## 致谢

我们感谢John F.Dituno MD和Mary Patrick RN,感谢他们持久的支持和所提供的重要信息,感谢特拉华谷地方脊髓损伤中心的临床支持。

## 参考文献

- Allen BL, Ferguson RL, Lehmann TR, et al. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine*. 1982;7(1):1-27.
- McArdle CB, Crofford MJ, Mirfakhraee M, et al. Surface coil MRI of spinal trauma: preliminary experience. *Am J Neuroradiol*. 1986;7(5):885-893.
- Weirich SD, Cotler HB, Narayana PA, et al. Histopathologic correlation of magnetic resonance imaging signal patterns in a spinal cord injury model. *Spine*. 1990;15(7):630-638.
- Wittenberg RH, Boetel U, Beyer HK. Magnetic resonance imaging and computed tomography of acute spinal cord trauma. *Clin Orthop*. 1990;260:176-185.
- Chakeres DW, Flickinger F, Bresnahan JC, et al. MRI imaging of acute spinal cord trauma. *Am J Neuroradiol*. 1987;8(1):5-10.
- Robertson PA, Ryan MD. Neurological deterioration after reduction of cervical subluxation; mechanical compression by disc tissue. *J Bone Joint Surg Br*. 1992;74B:224-227.
- Bondurant FJ, Cotler HB, Kulkarni MV, et al. Acute spinal cord injury. A study using physical examination and magnetic resonance imaging. *Spine*. 1990;15(3):161-168.
- Flanders AE, Schaefer DM, Doan HT, et al. Acute cervical spine trauma: correlation of MRI imaging findings with degree of neurologic deficit. *Radiology*. 1990;177(1):25-33.
- Kulkarni MV, McArdle CB, Kopanicky D, et al. Acute spinal cord injury: MRI imaging at 1.5T. *Radiology*. 1987;164(3):837-843.
- Mirvis SE, Geisler FH, Jelinek JJ, et al. Acute cervical spine trauma: evaluation with 1.5-T MRI imaging. *Radiology*. 1988;166(3):807-816.
- Tracy PT, Wright RM, Hanigan WC. Magnetic resonance imaging of spinal injury. *Spine*. 1989;14(3):292-301.
- Beers GJ, Raque GH, Wagner GG, et al. MRI imaging in acute cervical spine trauma. *J Comput Assist Tomogr*. 1988;12(5):755-761.
- Goldberg AL, Daffner RH, Schapiro RL. Imaging of acute spinal trauma: an evolving multi-modality approach. *Clin Imag*. 1990;14(1):11-16.
- Flanders AE, Tartaglino LM, Friedman DP, et al. Magnetic resonance imaging in acute spinal injury. *Semin Roentgenol*. 1992;27(4):271-298.
- Sett P, Crockard HA. The value of magnetic resonance imaging (MRI) in the follow-up management of spinal injury. *Paraplegia*. 1991;29(6):396-410.
- Kerslake RW, Jaspan T, Worthington BS. Magnetic resonance imaging of spinal trauma. *Br J Radiol*. 1991;64:386-402.
- Goldberg AL, Rothfus WE, Deeb ZL, et al. The impact of magnetic resonance on the diagnostic evaluation of acute cervicothoracic spinal trauma. *Skeletal Radiol*. 1988;17(2):89-95.
- Kalfas I, Wilberger J, Goldberg A, et al. Magnetic resonance imaging in acute spinal cord trauma. *Neurosurgery*. 1988;23(3):295-299.
- Larsson EM, Holtas S, Cronqvist S. Emergency magnetic resonance examination of patients with spinal cord symptoms. *Acta Radiol*. 1988;29(1):69-75.
- Hayashi K, Yone K, Ito H, et al. MRI findings in patients with a cervical spinal cord injury who do not show radiographic evidence of a fracture or dislocation. *Paraplegia*. 1995;33(4):212-215.
- Riviello JJ, Marks HG, Faerber EN, et al. Delayed cervical central cord syndrome after trivial trauma. *Pediatr Emerg Care*. 1990;6(2):113-117.
- Pang D, Wilberger JE. Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. *J Neurosurg*. 1982;57:114-129.
- Mendelsohn DB, Zollars L, Weatherall PT, et al. MRI of cord transection. *J Comput Assist Tomogr*. 1990;14(6):909-911.
- Goldberg AL, Rothfus WE, Deeb ZL, et al. Hyperextension injuries of the cervical spine. Magnetic resonance findings. *Skeletal Radiol*. 1989;18(4):283-288.
- Gupta SK, Rajeev K, Khosla VK, et al. Spinal cord injury without radiographic abnormality in adults. *Spinal Cord*. October 1999;37(10):726-729.
- Pope AM, Tarlov AR. *Disability in America: Toward a National Agenda for Prevention*. Washington, DC: National Academy Press; 1991.
- Spinal cord injury: facts and figures at a glance. *J Spinal Cord Med*. 2000;23:51-53.
- Mani RL. Potential hazard of metal-filled sandbags in MRI imaging. *Radiology*. 1992;182:286-287.
- Brunberg JA, Papadopoulos SM. Technical note. Device to facilitate MRI imaging of patients in skeletal traction. *Am J Neuroradiol*. 1991;12(4):746-747.
- Ballock RT, Hajed PC, Byrne TP, et al. The quality of magnetic resonance imaging, as affected by the composition of the halo orthosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1989;71:431-434.
- Shellock FG, Slimp G. Halo vest for cervical spine fixation during MRI imaging. *Am J Radiol*. 1990;154:631-632.
- Shellock FG, Morisoli S, Kanal E. MRI procedures and biomedical implants, materials, and devices: 1993 update. *Radiology*. 1993;189:587-599.
- Teitelbaum GP, Yee CA, Van Horn DD, et al. Metallic ballistic fragments: MRI imaging safety and artifacts. *Radiology*. 1990;175:855-859.
- Smugar SS, Schweitzer ME, Hume E. MRI in patients with intraspinal bullets. *J Magn Reson Imaging*. January 1999;9(1):151-153.
- Tartaglino LM, Flanders AE, Vinitski S, et al. Metallic artifacts on MRI images of the postoperative spine: reduction with fast spin-echo techniques. *Radiology*. 1994;190:565-569.
- Flanders AE, Tartaglino LM, Friedman DP, et al. Application of fast spin-echo MRI imaging in acute cervical spine injury. *Radiology*. 1992;185(P):220.
- Rockwell DT, Melhem ER, Bhatia RG. GRASE (gradient and spin-echo) MR of the brain. *Am J Neuroradiol*. 1999;20(7):1381-1383.
- Van Uijen CM, den Boef JH. Driven-equilibrium radiofrequency pulses in NMR imaging. *Magn Reson Med*. 1984;1(4):502-507.
- Griswold MA, Jakob PM, Chen Q, et al. Resolution enhancement in single-shot imaging using simultaneous acquisition of spatial harmonics (SMASH). *Magn Reson Med*. 1999;41:1236-1245.
- Yousem DM, Atlas SW, Goldberg HI, et al. Degenerative narrowing of the cervical spine neural foramina: evaluation with high-resolution 3DFT gradient-echo MRI imaging. *Am J Neuroradiol*. 1991;12(2):229-236.
- Perovitch M, Perl S, Wang H. Current advances in magnetic resonance imaging (MRI) in spinal cord trauma: review article. *Paraplegia*. 1992;30:305-316.
- Schouman-Claeys E, Frija G, Cuenod CA, et al. MRI imaging of acute spinal cord injury: results of an experimental study in dogs. *Am J Neuroradiol*. 1990;11(5):959-965.

43. Terae S, Takahashi C, Abe S, et al. Gd-DTPA-enhanced MR imaging of injured spinal cord. *Clin Imaging*. 1997;21(2):82-89.
44. Shimada K, Takahashi C, Satoru A, et al. Sequential MRI studies in patients with cervical cord injury but without bony injury. *Paraplegia*. 1995;33:573-578.
45. Nussbaum ES, Sebring LA, Wolf AL, et al. Myelographic and enhanced computed tomographic appearance of acute traumatic spinal cord avulsion. *Neurosurgery*. 1992;30:43-48.
46. Volle E, Assheuer J, Hedde JP, et al. Radicular avulsion resulting from spinal injury: assessment of diagnostic modalities. *Neuroradiology*. 1992;34:235-240.
47. Grossman MD, Reilly PM, Gillett T, et al. National survey of the incidence of cervical spine injury and approach to cervical spine clearance in U.S. trauma centers. *J Trauma*. 1999;47:684-690.
48. Wagner A, Albeck MJ, Madsen FF. Diagnostic imaging in fracture of lumbar vertebral ring apophyses. *Acta Radiol*. 1992;33:72-75.
49. Levitt MA, Flanders AE. Diagnostic capabilities of magnetic resonance imaging and computed tomography in acute cervical spinal column injury. *Am J Emerg Med*. 1991;9(2):131-135.
50. Tarr RW, Drolshagen LF, Kerner TC, et al. MRI imaging of recent spinal trauma. *J Comput Assist Tomogr*. 1987;11(3):412-417.
51. Klein GR, Vaccaro AR, Albert TJ, et al. Efficacy of magnetic resonance imaging in the evaluation of posterior cervical spine fractures. *Spine*. April 15, 1999;24(8):771-774.
52. Baker LL, Goodman SB, Perkash I, et al. Benign versus pathologic compression fractures of vertebral bodies: assessment with conventional spin-echo, chemical shift, and STIR MRI imaging. *Radiology*. 1990;174:495-502.
53. Davis SJ, Teresi LM, Bradley WG, et al. Cervical spine hyperextension injuries: MRI findings. *Radiology*. 1991;180(1):245-251.
54. Gardner E, Gray DJ. The back. In: Gardner E, Gray DJ, O'Rahilly Ronan, eds. *Anatomy*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1975:508-540.
55. Saifuddin A, Green R, White J. Magnetic resonance imaging of the cervical ligaments in the absence of trauma. *Spine*. 2003;28:1686-1691.
56. Harris JH, Edeiken-Monroe B. *The Radiology of Acute Cervical Spine Trauma*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1987.
57. Edeiken-Monroe B, Wagner LK, Harris JH. Hyperextension dislocation of the cervical spine. *Am J Radiol*. 1986;146:803-808.
58. Regenbogen VS, Rogers LF, Atlas SW, et al. Cervical spinal cord injuries in patients with cervical spondylosis. *Am J Radiol*. 1986;146:277-284.
59. Pratt ES, Green DA, Spengler DM. Herniated intervertebral discs associated with unstable spinal injuries. *Spine*. 1990;15(7):662-666.
60. Dai L, Jia L. Central cord injury complicating acute cervical disc herniation in trauma. *Spine*. 2000;25:331-335.
61. Schaefer DM, Flanders A, Northrup BE, et al. Magnetic resonance imaging of acute cervical spine trauma: correlation with severity of neurologic injury. *Spine*. 1989;14:1090-1095.
62. Rizzolo SJ, Piazza MRI, Cotler JM, et al. Intervertebral disc injury complicating cervical spine trauma. *Spine*. 1991;16(6):187-189.
63. Harrington JF, Likavec MJ, Smith AS. Disc herniation in cervical fracture subluxation. *Neurosurgery*. 1991;29: 374-379.
64. Silberstein M, Tress BM, Hennessy O. Prediction of neurologic outcome in acute spinal cord injury: the role of CT and MRI. *Am J Neuroradiol*. 1992;13:1597-1608.
65. Rao SC, Fehlings MG. The optimal radiologic method for assessing spinal canal compromise and cord compression in patients with cervical spinal cord injury. Part I: An evidence-based analysis of the published literature. *Spine*. 1999;15:598-604.
66. El-Khoury GY, Whitten CG. Trauma to the upper thoracic spine: anatomy, biomechanics, and unique imaging features. *Am J Radio*. 1993;160:95-102.
67. Kulkarni MV, Bondurant FJ, Rose SL, et al. 1.5 tesla magnetic resonance imaging of acute spinal trauma. *Radiographics*. 1988;8(6):1059-1082.
68. Hackney DB, Asato LR, Joseph P, et al. Hemorrhage and edema in acute spinal cord compression: demonstration by MRI imaging. *Radiology*. 1986;161:387-390.
69. Rowed DW. Management of cervical spinal cord injury in ankylosing spondylitis: the intervertebral disc as a cause of cord compression. *J Neurosurg*. 1992;77:241-246.
70. Greiner FG, Orrison WW, King JN, et al. Vertebral artery injury association with cervical spine fractures. In: *Proceedings of the 29th Annual Meeting of the American Society of Neuroradiology*. Washington, DC; 1991:171.
71. Friedman DP, Flanders AE. Unusual dissection of the proximal vertebral artery: description of three cases. *AJNR*. 1992;13:283-286.
72. Biffi WL, Moore EE, Offner PJ, et al. Blunt carotid and vertebral arterial injuries. *World J Surg*. 2001;25:1036-1043.
73. Parbhoo AH, Govender S, Corr P. Vertebral artery injury in cervical spine trauma. *Injury Int J Care Injured*. 2001;32: 565-568.
74. Willis BK, Greiner F, Orrison WW, et al. The incidence of vertebral artery injury after midcervical spine fracture or subluxation. *Neurosurgery*. 1994;34:435-442.
75. Friedman DP, Flanders AE, Thomas C, et al. Vertebral artery injury after acute cervical spine trauma: rate of occurrence as detected by MR angiography and assessment of clinical consequences. *AJR*. 1995;164:443-447.
76. Biffi WL, Moore EE, Elliott JP, et al. The devastating potential of blunt vertebral arterial injuries. *Ann Surg*. 2000;23:672-681.
77. Giacobetti FB, Vaccaro AR, Bos-Giacobetti MA, et al. Vertebral artery occlusion associated with cervical spine trauma: a prospective analysis. *Spine*. 1997;22: 188-192.
78. Vaccaro AR, Klein GR, Flanders AE, et al. Long-term evaluation of vertebral artery injuries following cervical spine trauma using magnetic resonance angiography. *Spine*. 1998;23:789-794.
79. Torina PJ, Flanders AE, Carrino JA, et al. Incidence of vertebral artery thrombosis in cervical spine trauma: correlation with severity of spinal cord injury. *AJNR*. 2005;26: 2645-2651.
80. Miller PR, Fabian TC, Bee TK, et al. Blunt cerebrovascular injuries: diagnosis and treatment. *J Trauma*. 2001;51: 279-286.
81. Eachempati SR, Vaslef SN, Sebastian MW, et al. Blunt vascular injuries of the head and neck: is heparinization necessary? *J Trauma*. 1998;45:997-1004.
82. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. 3rd ed. Lakeland, FL: Greenberg Graphics; 1994.
83. Matura P, Waters RL, Adkins RH, et al. Comparison of computerized tomography parameters of the cervical spine in normal control subjects and spinal cord-injured patients. *J Bone Joint Surg*. 1989;71(2):183-188.
84. Tico N, Garcia-Ortun F, Ramirez L, et al. Traumatic spinal cord injury complicating ankylosing spondylitis. *Spinal Cord*. 1998;36(5):349-352.
85. Atlas SW, Regenbogen V, Rogers LF, et al. The radiographic characterization of burst fractures of the spine. *Am J Radio*. 1986;147:572-582.
86. Holdsworth F. Fractures, dislocations and fracture-dislocations of the spine. *J Bone Joint Surg Am*. 1970;52A: 1534-1551.
87. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine*. 1983;8:817-831.
88. White AA III, Panjabi MM. *Clinical Biomechanics of the Spine*. Philadelphia: JB Lippincott; 1978.

89. McAfee PC, Yuan HA, Fredrickson BE, et al. The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 1983;65:461-473.
90. Dorr L, Harvey J, Nickel V. Clinical review of the early stability of spine injuries. *Spine.* 1982;7(6):545-550.
91. Chiu WC, Haan JM, Cushing BM, et al. Ligamentous injuries of the cervical spine in unreliable blunt trauma patients: incidence, evaluation, and outcome. *J Trauma.* 2001;50:457-464.
92. White AA, Panjabi MM. Clinical biomechanics of the spine. Philadelphia: Lippincott; 1978.
93. Geck MJ, Yoo S, Wang JC. Assessment of cervical ligamentous injury in trauma patients using MRI. *J Spinal Disord.* 2001;14:371-377.
94. Insko EK, Gracias VH, Gupta R. Utility of flexion and extension radiographs of the cervical spine in the acute evaluation of blunt trauma. *J Trauma.* 2002;53:426-429.
95. Padayachee L, Cooper DJ, Irons S, et al. Cervical spine clearance in unconscious traumatic brain injury patients: dynamic flexion-extension fluoroscopy versus computed tomography with three-dimensional reconstruction. *J Trauma.* February 2006;60(2):341-345.
96. Cooper DJ, Ackland HM. Clearing the cervical spine in unconscious head injured patients—the evidence. *Crit Care Resusc.* September 2005;7(3):181-184.
97. Adams JM, Cockburn MI, Difazio LT, et al. Spinal clearance in the difficult trauma patient: a role for screening MRI of the spine. *Am Surg.* January 2006;72(1):101-105.
98. Haba H, Taneichi H, Kotani Y, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for detecting posterior ligamentous complex injury associated with thoracic and lumbar fractures. *J Neurosurg.* 2003;99:20-26.
99. Lee H, Kim H, Kim D, et al. Reliability of magnetic resonance imaging in detecting posterior ligament complex injury in thoracolumbar spinal fractures. *Spine.* 2000;25:2079-2084.
100. Vaccaro AR, Madigan L, Schweitzer ME, et al. Magnetic resonance imaging analysis of soft tissue disruption after flexion-distraction injuries of the subaxial cervical spine. *Spine.* 2001;26:1866-1872.
101. Carrino JA, Manton GL, Morrison WB, et al. Posterior longitudinal ligament status in cervical spine bilateral facet dislocations. *Skeletal Radiol.* 2006;35(7):510-514.
102. Stabler A, Eck J, Penning R, et al. Cervical spine: post-mortem assessment of accident injuries—comparison of radiographic, MR imaging, anatomic, and pathologic findings. *Radiology.* 2001;221:340-346.
103. Frank JB, Lim CK, Flynn JM, et al. The efficacy of magnetic resonance imaging in pediatric cervical spine clearance. *Spine.* 2002;27:1176-1179.
104. Harrison JL, Ostlere SJ. Diagnosing purely ligamentous injuries of the cervical spine in the unconscious trauma patient. *Br J Radiol.* 2004;77:276-278.
105. Hogan GJ, Mirvis SE, Shanmuganathan K, et al. Exclusion of unstable cervical spine injury in obtunded patients with blunt trauma: is MR imaging needed when multi-detector row CT findings are normal? *Radiology.* October 2005;237(1):106-113.
106. Sliker CW, Mirvis SE, Shanmuganathan K. Assessing cervical spine stability in obtunded blunt trauma patients: review of medical literature. *Radiology.* March 2005;234(3):733-739.
107. Wilmink JT, Patijn J. MR imaging of alar ligament in whiplash-associated disorders: an observer study. *Neuroradiology.* October 2001;43(10):859-863.
108. Kaale BR, Krakenes J, Albrektsen G, et al. Whiplash-associated disorders impairment rating: neck disability index score according to severity of MRI findings of ligaments and membranes in the upper cervical spine. *J Neurotrauma.* April 2005;22(4):466-475.
109. Gatehouse PD, He T, Hughes SP, et al. MR imaging of degenerative disc disease in the lumbar spine with ultra-short TE pulse sequences. *MAGMA.* 2004;16(4):160-166.
110. Meyer PR. Fractures of the thoracic spine: T1 to T10. In: Meyer PR, ed. *Surgery of Spine Trauma.* New York: Churchill Livingstone; 1989:525-571.
111. Rand RW, Crandall P. Central cord syndrome in hyperextension injuries of the cervical cord. *J Bone Joint Surg.* 1962;44:1415-1422.
112. Pang D. Spinal cord injury without radiographic abnormality in children, 2 decades later. *Neurosurgery.* 2004;55:1325-1343.
113. Shimada K, Tokioka T. Sequential MR studies of cervical cord injury: correlation with neurological damage and clinical outcome. *Spinal Cord.* 1999;37(6):410-415.
114. Ohta K, Fujimura Y, Nakamura M, et al. Experimental study on MRI evaluation of the course of cervical spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1999;37:580-584.
115. Marciello M, Flanders AE, Herbison GJ, et al. Magnetic resonance imaging related to neurologic outcome in cervical spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993;74:940-946.
116. Flanders AE, Spettell CM, Tartaglino LM, et al. Forecasting motor recovery after cervical spinal cord injury: value of MR imaging. *Radiology.* 1996;201:649-655.
117. Schaefer DM, Flanders AE, Osterholm JL, et al. Prognostic significance of magnetic resonance imaging in the acute phase of cervical spine injury. *J Neurosurg.* 1992;76(2):218-223.
118. Silberstein M, Tress BM, Hennessy O. Delayed neurologic deterioration in the patient with spinal trauma: role of MRI imaging. *Am J Neuroradiol.* 1992;13:1373-1381.
119. Ramon S, Dominquez R, Ramirez L, et al. Clinical and magnetic resonance imaging correlation in acute spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1997;35(10):664-673.
120. Pollard ME, Apple DF. Factors associated with improved neurologic outcomes in patients with incomplete tetraplegia. *Spine.* 2003;28:33-39.
121. Hackney DB, Finkelstein SD, Hand CM, et al. Postmortem magnetic resonance imaging of experimental spinal cord injury: magnetic resonance findings versus in vivo functional deficit. *Neurosurgery.* 1994;35(6):1104-1111.
122. Hackney DB, Ford JC, Markowitz RS, et al. Experimental spinal cord injury: imaging the acute lesion. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1994;15(5):960-961.
123. Hackney DB, Ford JC, Markowitz RS, et al. Experimental spinal cord injury: MR correlation to intensity of injury. *J Comput Assist Tomogr.* 1994;18(3):357-362.
124. Croul SE, Flanders AE. Neuropathology of human spinal cord injury. *Adv Neurol.* 1997;72:317-323.
125. Ford JC, Hackney DB, Joseph PM. A method for in vivo high resolution MRI of rat spinal cord injury. *Magn Reson Med.* 1994;31:218-223.
126. LeMay DR, Fechner KP, Zelenock GB et al High resolution magnetic resonance imaging of the rat spinal cord. *Neurol Res.* 1996;18(5):471-474.
127. Falconer JC, Narayana PA, Bhattacharjee MB, et al. Quantitative MRI of spinal cord injury in a rat model. *Magn Reson Med.* 1994;32(4):484-491.
128. Duncan EG, Lemaire C, Armstrong RL, et al. High-resolution magnetic resonance imaging of experimental spinal cord injury in the rat. *Neurosurgery.* 1992;31:510-519.
129. Bilgen M, Abbe R, Liu S. et al. Spatial and temporal evolution of hemorrhage in the hyperacute phase of experimental spinal cord injury: In vivo magnetic resonance imaging. *Magn Reson Med* 2000;43:594-600.
130. Metz GA, Curt A, van de Meent H, et al. Validation of the weight-drop contusion model in rats: a comparative study of human spinal cord injury. *J Neurotrauma.* 2000;17(1):1-17.
131. Cotler HB, Kulkarni MV, Bondurant FJ. Magnetic resonance imaging of acute spinal cord trauma: preliminary report. *J Orthop Trauma.* 1988;2(1):1-4.
132. Sato T, Kokubun S, Rijal KP, et al. Prognosis of cervical spinal cord injury in correlation with magnetic resonance imaging. *Paraplegia.* 1994;32:81-85.

133. Blackwood W. Vascular disease of the central nervous system. In: Blackwood W, McMenemey WH, Meyer A, et al., eds. *Greenfield's Neuropathology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1963:71-115.
134. DiTunno J, ed. *Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury*. 4th ed. Chicago: American Spinal Injury Association; 1992.
135. Tator CH, Rowed DW, Schwartz ML, eds. *Sunnybrook Cord Injury Scales for Assessing Neurological Injury and Neurological Recovery in Early Management of Acute Spinal Cord Injury*. New York: Raven Press; 1982.
136. Ditunno JF. Functional assessment measures in CNS trauma. *J Neurotrauma*. 1992;9:5301-5305.
137. Spiller, WG. Thrombosis of the cervical anterior median spinal artery: syphilitic acute anterior poliomyelitis. *J Nerv Ment Dis*. 1909;36:601-613.
138. Austin G, Rouhe S, Horn N. Vascular diseases of the spinal cord. In: Austin G, ed. *The Spinal Cord*. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1972:455-469.
139. Hughes J, Brownell B. Cervical spondylosis complicated by anterior spinal artery thrombosis. *Neurology*. 1964;14:1073.
140. Hughes J, Brownell B. Spinal cord ischemia due to arteriosclerosis. *Arch Neurol*. 1966;15:189-202.
141. Schneider RC, Cherry GL, Pantek HE. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. *J Neurosurg*. 1954;11:546-577.
142. Schneider, RC, Thompson JM, Bebin J. The syndrome of the acute central cervical spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1958;21:216-227.
143. Taylor AR. The mechanism of injury to the spinal cord in the neck without damage to the vertebral column. *J Bone Joint Surg Br*. 1951;33:543-547.
144. Quencer RM, Bunge RP. The injured spinal cord: imaging, histopathologic clinical correlates, and basic science approaches to enhancing neural function after spinal cord injury. *Spine*. 1996;21:2064-2066.
145. Austin, G. *The Spinal Cord: Basic Aspects and Surgical Considerations*. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1961.
146. St. John JR, Rand CW. Stab wounds of the spinal cord. *Bull Los Angeles Neurol Soc*. 1953;18:1-24.
147. Haymaker W. *Bing's Local Diagnosis in Neurological Diseases*. 15th ed. St. Louis: CV Mosby; 1969.
148. Hartwell JB. An analysis of 133 fractures of the spine treated at the Massachusetts General Hospital. *Boston Med Surg J*. 1917;177:31-41.
149. Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia*. 1969;7:179-192.
150. Hamilton BB, Fuhre MJ, eds. *Rehabilitation Outcomes: Analysis and Measurement*. Baltimore: Brooks; 1987:137-147.
151. Hamilton BB, Laughlin JA, Fiedler RC, et al. Interrater reliability of the seven level functional independence measure (FIM). *Scand J Rehab Med*. 1994;26:115-119.
152. Yamashita Y, Takahashi M, Matsuno Y, et al. Chronic injuries of the spinal cord: assessment with MRI imaging. *Radiology*. 1990;175(3):849-854.
153. Yamashita Y, Takahashi M, Matsuno Y, et al. Acute spinal cord injury: magnetic resonance imaging correlated with myelopathy. *Br J Radiol*. 1991;64(759):201-209.
154. Selden NR, Quint DJ, Patel N, et al. Emergency magnetic resonance imaging of cervical spinal cord injuries: clinical correlation and prognosis. *Neurosurgery*. 1999;44:785-792.
155. Flanders AE, Spettell CM, Friedman DP, et al. The relationship between the functional abilities of patients with cervical spinal cord injury and the severity of damage revealed by MR imaging. *AJNR*. 1999;20:926-934.
156. Boghosian G, Leypold BG, Sharma DK, et al. Predicting the neurological level of injury with MRI following cervical spinal cord injury. *Radiology (240P?) p ?*
157. Boldin C, Raith J, Fankhauser F. Predicting neurologic recovery in cervical spinal cord injury with postoperative MR imaging. *Spine*. 2006;31(5):554-559.
158. Shepard MJ, Bracken MB. Magnetic resonance imaging and neurological recovery in acute spinal cord injury: observations from the National Acute Spinal Cord Injury Study 3. *Spinal Cord*. 1999;37:833-837.
159. Fehlings MG, Rao SC, Tator CH, et al. The optimal radiologic method for assessing spinal canal compromise and cord compression in patients with cervical spinal cord injury. Part II: Results of a multicenter study. *Spine*. 1999;24(6):605-613.
160. Kang, Figgie MP, Bohlman HH. Sagittal measurements of the cervical spine in subaxial fractures and dislocations. *J Bone Joint Surg*. 1994;76:1617-1628.
161. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury: results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med*. 1990;322:1405-1411.
162. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. Methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury: one year follow up results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *J Neurosurg*. 1992;76:23-31.
163. Young W, Bracken MB. The Second National Acute Spinal Cord Injury Study. In: Jane J, Torner J, Anderson D, et al., eds. *NIH Central Nervous System Status Report*. New York: Mary Ann Liebert; 1991:5429-5451.
164. Taoka Y, Okajima K, Uchiba M, et al. Methylprednisolone reduces spinal cord injury in rats without affecting tumor necrosis factor-alpha production. *J Neurotrauma*. 2001;18(5):533-543.
165. Leypold BG, Flanders AE, Schwartz ED, et al. The impact of methylprednisolone on lesion severity following spinal cord injury. In press, *Spine*.
166. Flanders AE, Leypold B, Sharma D, et al. Dynamic characteristics of acute spinal cord injury: is absolute lesion length affected by delay in MR imaging? *Radiology*. 2005;237(P):669.

## 儿童脊椎损伤的影像学

*Avrum N. Pollock 和 Stephen M. Henesch*

### 脊柱的发育

#### 成像方法

- X线照片(平片)
- CT
- 磁共振成像
- 放射线检查无异常的脊髓损伤

#### 上颈椎损伤(枕骨、C1和C2)

- 分离性损伤
- 枕-寰-枢不稳定
- 假性半脱位

- 旋转性半脱位
- Jefferson骨折
- 齿突骨折

#### 下颈椎损伤(枢椎下)

- 枢椎下损伤
- 胸腰椎损伤

#### 其他损伤类型

- 神经根撕脱
- 穿透性创伤
- 血管性损伤

儿童脊椎骨折和严重的损伤相对罕见,占不同作者所报道损伤的1%~10%<sup>[1-5]</sup>。儿童脊椎骨折占儿童所有骨折的1%和2%<sup>[6]</sup>。与成年人相比,儿科的脊椎创伤病人相对罕见。然而,儿童的脊椎创伤导致的死亡率相对较高<sup>[7,8]</sup>。发育中的脊柱解剖和生物力学机制包括相对于躯体的较大的头部、脊柱和支持结构的伸展性较大、脊椎未完全骨化及骨组织较大的弹性和可压缩性。因此,儿童骨组织的断裂方式不同于成年人。在大约8岁以前,儿童的颈椎解剖与成年人有显著差异,持续到大约12岁的时候,这种差异变小<sup>[9-14]</sup>。在8~12岁的时候,儿童的脊椎已经接近成年人的大小。年幼儿童在发育中不会表述极重要的症状,因此他们带来了另外一种难题。并且,紧张、哭闹的不合作儿童的体格检查可能受到限制。

### 脊柱的发育

脊柱的不同水平说明它们在发育中的多变性,了解这些发育和解剖的变异对检测儿童脊柱中真正的异常是重要的。Avellino等<sup>[15]</sup>指出,颈椎损伤最常见的误诊因素是不熟悉儿童颈椎的解剖特点,而且不认识正常的解剖变异。儿童的上颈椎椎体的发育不同于下颈椎椎体(图9-1)。C1椎体由3个骨化中心发育而成(椎体和两个神经弓)(图9-1A)。其中任何一个骨化中心未发育或未融合就可能出现畸形。正常的后弓在3岁时融合。C2由4个骨化中心发育而成(椎体、齿突和两个神经弓)(图9-1B),它们在出生时出现,也在3岁时融合。椎体和齿突通过齿突中央软骨结合连接,椎体和神经弓通过两个神经中央软骨结合而连接。其余的下颈椎椎体由3个初级

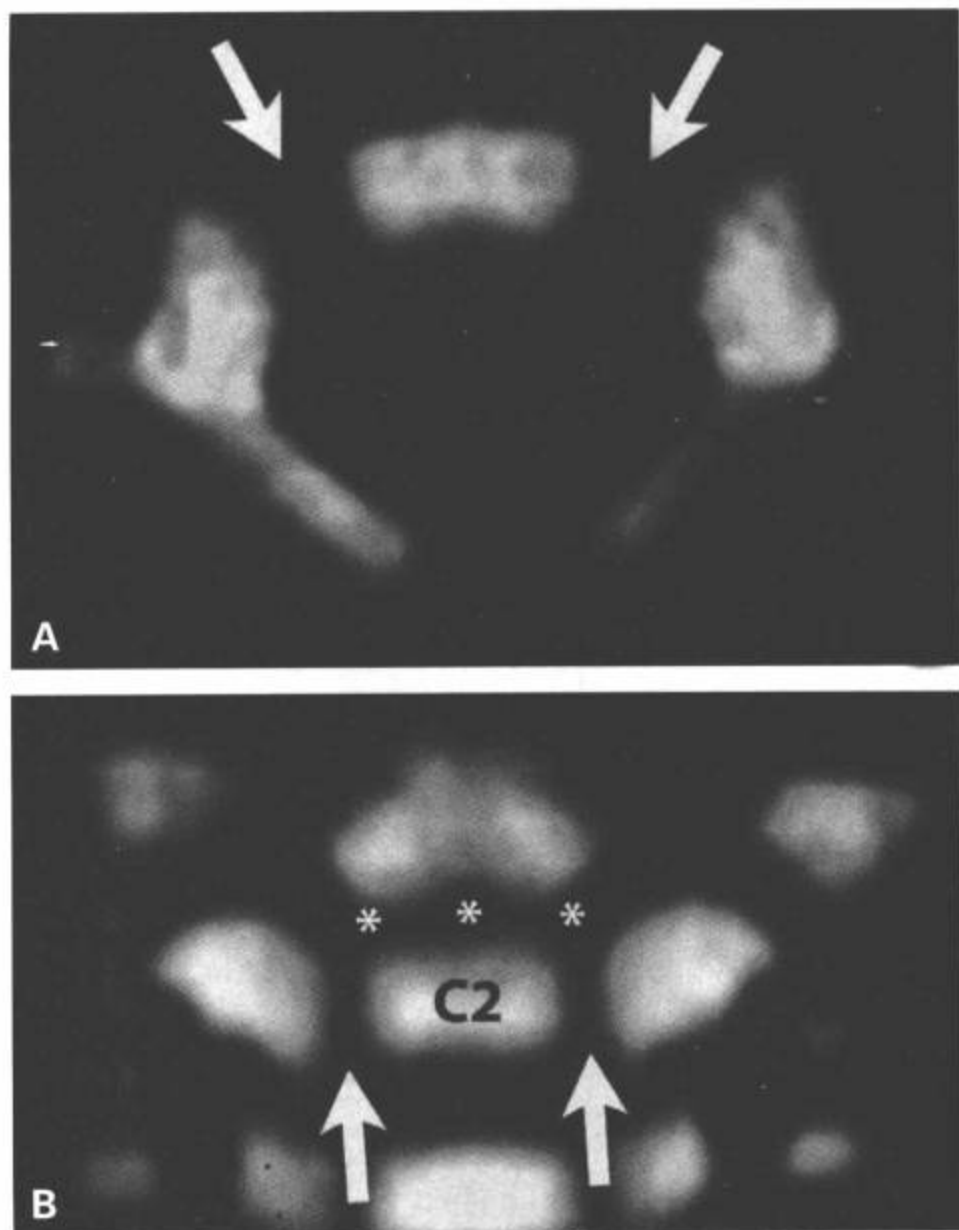


图9-1 正常年龄适当的软骨结合。一个月大的女婴，从高处跌落后。C1水平的上颈椎横断面CT (A)和C2水平的CT冠状面重建 (B)显示软骨结合融合以前的正常椎体的早期解剖表现。显示在C1 (A)和C2 (B)上连接体和神经弓的一对神经中央软骨结合 (箭)和连接体和齿突的C2齿突中央软骨结合 (星)。

骨化中心发育而成 (2个神经弓和1个椎体)，通过两个神经中央软骨结合而连接，到3~6岁时融合。颈和胸椎椎体也有5个次级骨化中心 (1个棘突、2个横突和2个环状隆起)。除这5个次级骨化中心外，腰椎有2个对应于乳突的额外中心。

## 成像方法

### X线照片 (平片)

颈椎平片仍然是各种年龄组儿童创伤后的首选成像方法。然而，美国神经外科医生协会/神经外科医生代表大会发表的急性颈椎创伤和脊髓损伤的处理方针<sup>[16]</sup>提出，对创伤后活跃、无神经功能缺失、无

中线或颈部触痛、无痛性分离损伤和无过度兴奋的儿童，可能不需要这些平片检查，这些标准是用于国立急诊X线应用研究 (NEXUS) 的<sup>[17]</sup>。这个建议部分基于Viccellio等<sup>[18]</sup>的一项研究，将NEXUS标准用于儿科病人组，结果表明应用这些方针能使儿童颈椎的成像减少20%。然而在这项研究中，年龄在9岁以下的损伤病人极少，没有2岁以下的病人，因此提示应当审慎地将这些标准应用于9岁和以下的病人。

在那些接受平片检查的病人中，合格的侧位片是评价这个区域所必需的，因为仅这项检查对脊柱创伤就有79%的敏感性<sup>[19]</sup>。同一项研究中显示，三位平片系列的敏感性为94%。在儿科人群中，椎前软组织肿胀并不是存在潜在异常的灵敏预测指标，它取决于颈屈曲程度和充分吸气的力度。儿童在完全能够理解命令之前不应做齿突位检查，我们的经验是5岁左右的病人比较适宜<sup>[20]</sup>。在平片上有异常提示或临床上的怀疑区未能在平片上显示的病人，均应做可疑骨折水平及其上一个和下一个层面的CT扫描 (图9-2)。

屈曲-伸展位平片在儿科人群中的作用一直存在争议。Dwek和Chung<sup>[21]</sup>对247例儿童的标准静态颈椎成像后的屈曲-伸展位平片做了回顾性分析后发现，如果标准平片正常，屈曲-伸展位平片并未发现异常，因此后者的应用受到置疑。Ralston<sup>[22]</sup>也发现，如果标准平片未发现急性异常或单纯脊柱前凸丧失，屈曲-伸展位平片不太可能发现异常<sup>[22]</sup>。他们也注意到，在确认那些标准平片上有明显急性异常病人中，屈曲-伸展位平片确定韧带损伤的“用处有限”。然而，他们也注意到，屈曲-伸展位平片能够帮助除外平片上表现可疑的隐匿性韧带损伤病人的韧带损伤，包括节段性脊柱后凸、椎前软组织肿胀和可疑半脱位。

### CT

全颈椎CT扫描在成人可能是规范的，但在儿童未获批准，因为胸腺易于接受额外的辐射剂量。发育期儿童胸腺对辐射的敏感性高，每千克体重的组织中相似的辐射剂量在日后很可能引发致死性肿瘤<sup>[23,24]</sup>。而且，应用无限制的创伤扫描方案会增加检查数量，但并未明显提高损伤的检出，因此增加了费用而未能改善检查的效果<sup>[25]</sup>。

颈椎多层螺旋CT (MDCT) 标准的成像技术包

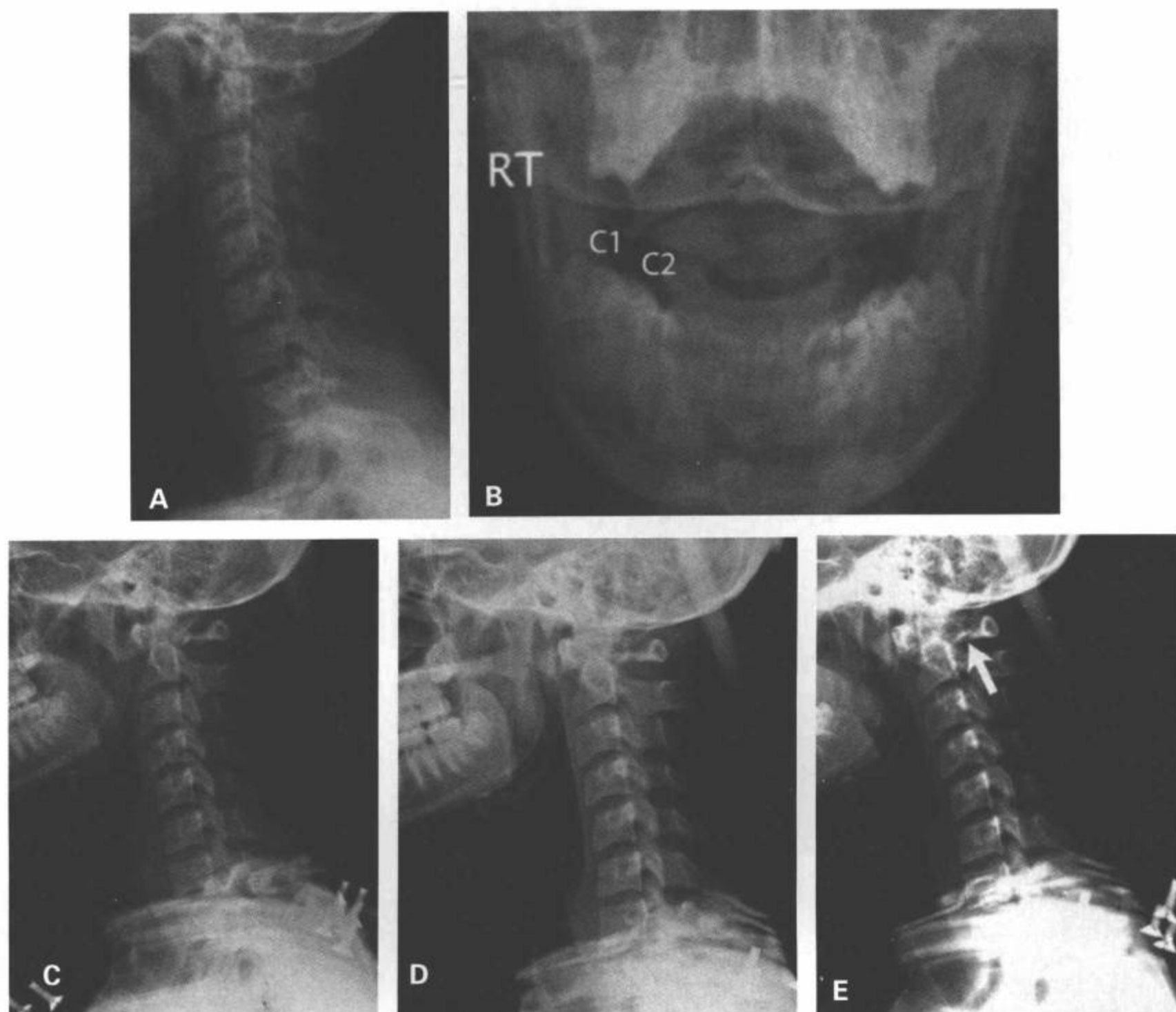


图9-2 右侧Jefferson (C1)骨折。17岁病人,一周前继发于头球的足球损伤。最初损伤后一周获取的颈椎侧位片(A)和张口位片(B)。损伤后接近三周(C)、损伤后5周(D)和损伤后大约6周(E)获取的颈椎侧位片。(续)

含薄层(0.6mm~1.3mm)螺旋采集的横断面图像,然后可进一步重建成更薄的层厚,从而使重建的矢状面和冠状面图像尽可能完善。一般情况下,常规应用软组织和骨窗审阅图像。

Hernandez等<sup>[26]</sup>回顾性评价了606例5岁以下颈椎损伤检查的儿科病人。这些病人中,76%经平片和临床检查明确了病情。剩余24%的病人中(147例),只有2.7%(4例病人)显示新的创伤性表现,回顾性审阅平片也能发现这些改变。Adelgais等<sup>[27]</sup>证明,颈椎损伤儿童病人应用筛查性CT检查增加了辐射剂量,但未减少病人在急诊室的时间或减少镇静剂的用量。因此,考虑到癌症危险性的增加,在儿

科颈椎创伤人群中应该尽可能少应用CT筛查。然而,Keenan等<sup>[28]</sup>发现了可从筛查性CT获益而不增加辐射剂量或费用的亚群。其中一组亚群是高度危险性的颈椎创伤病人,包括那些在汽车事故中有头部创伤,而且Glasgow昏迷评分小于8分的未用安全带的乘客,在损伤初期做头部CT扫描的同时做颈椎CT,不增加成本和扫描剂量。值得注意的是,儿科创伤性脊椎损伤的病人,颅脑损伤是最常见的合并创伤<sup>[29]</sup>。

### 磁共振成像

因为儿童比成年人更容易出现颈椎的非骨性创

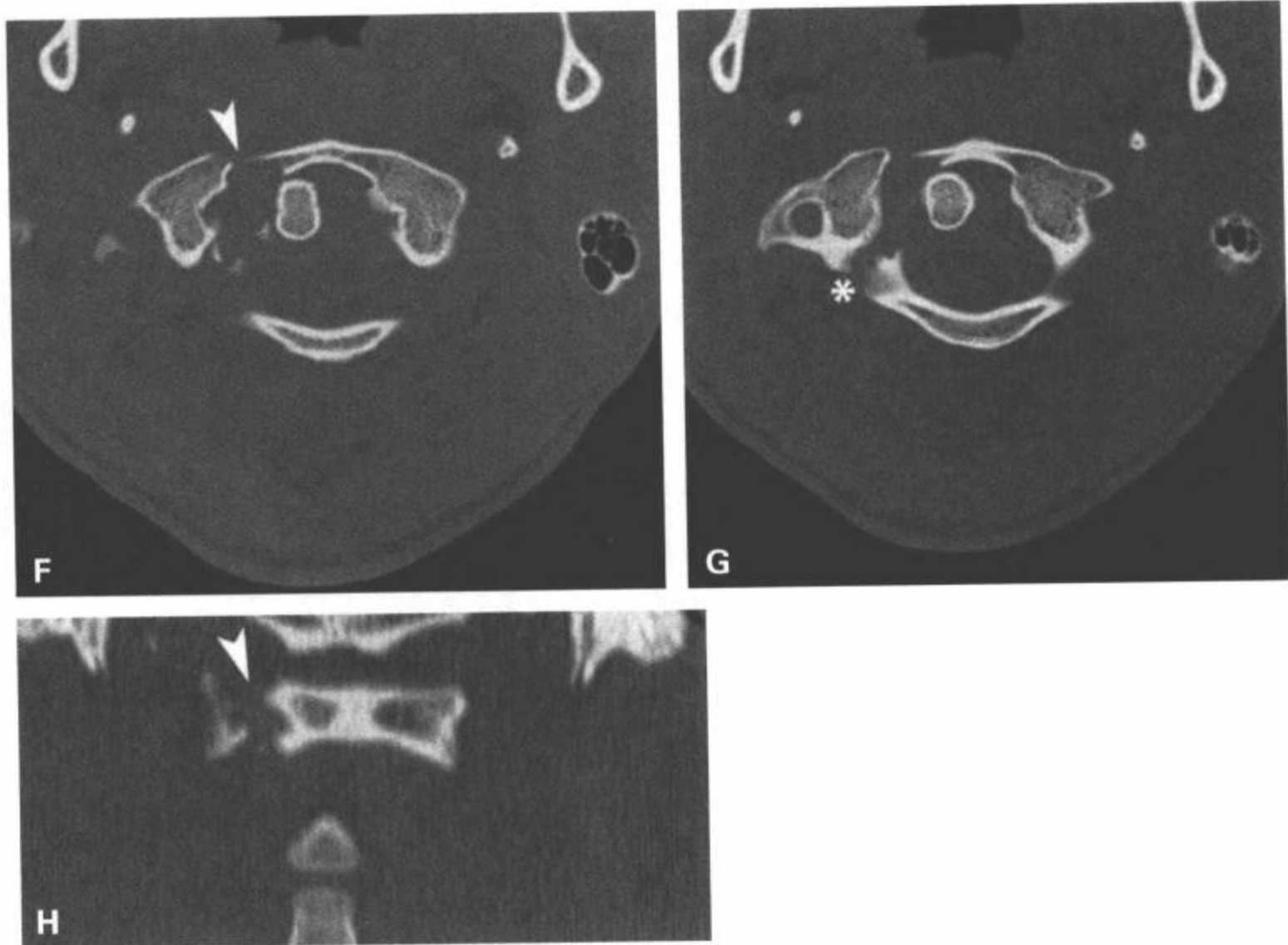


图9-2(续) 也获取了损伤后1周(F)和约6周(G)的损伤层面的颈椎CT横断面图像, 创伤后1周的颈椎CT冠状面重组图像(H)。尽管在早期的侧位片(A)上未完全显示, 张口位片(B)完整地显示C1侧块相对于C2倾斜, 提示C1环断裂。创伤后6周的随访图像(E)证明了C1后弓的透亮区(E中箭)。颈椎横断面图像(F、G)证明C1前弓右侧(F中箭)及C1后弓右侧皮质断裂(G中星)。CT冠状面重组图像图像上确认了前弓的损伤(H中箭头)。

伤, 磁共振成像(MRI)以其对软组织结构较好的评价, 可能用于儿科病人。然而, 针对这个问题的文章相对不多。Keiper等<sup>[30]</sup>发现, MRI能发现31%平片或CT未能发现的软组织异常(包括水肿/韧带损伤、脊髓挫伤、轴外出血、椎体半脱位/分离、隐匿性骨折或椎间盘突出), 包括那些持续存在或原因不明的症状; 用平片无法完全解释的损伤或不稳定体征; 需要进一步评价平片未能定性的软组织损伤范围的病人。

1.5T MRI上所做的标准技术包括T1加权、T2加权矢状面和横断面图像以及矢状面短时翻转恢复(STIR)和脂肪饱和T2加权序列。

也可用梯度回波磁敏感序列评价可能的出血产物。如果怀疑椎动脉损伤, 要求另外采集横断面脂肪饱和T1加权图像, 用时间飞跃法磁共振血管造影(TOF MRA)评价椎动脉的开放情况。

Flynn等<sup>[31]</sup>发现, MRI改变了34%病人的平片诊断, 这些病人的平片和体格检查不明确, 为了确定诊断或排除颈椎损伤而接受MRI检查。他们主张, MRI是查明昏迷、插管或不合作儿童颈椎情况的首选成像方法。对于昏迷和插管的儿科病人, Frank等<sup>[32]</sup>做的类似提议表明, MRI可以更早期地查明颈椎的情况, 使每个病人节省费用7 000美元。MRI的其他适应征包括潜在脊髓出生时的损伤<sup>[33]</sup>和放射线检查无异常的脊髓损伤。

#### 放射线检查无异常的脊髓损伤

年幼儿的放射线检查无异常的脊髓损伤比年长儿童常见, 而且颈椎远比胸腰椎区更多见<sup>[34]</sup>。放射线检查无异常的脊髓损伤见于30%~40%颈髓损伤的儿童<sup>[35]</sup>, 最初为平片所描述, 但已经发展到包括CT扫描, 大多数病例不包括MRI检查。然而, 大



量神经功能缺失的儿童在MRI或脊髓体感诱发电位(SSEP)上无明显异常。几项研究已经证明,放射线检查无异常的脊髓损伤病人长期后果的主要预测指标为入院时的神经功能状态,只有最初表现轻度到中度神经功能缺失的病人才能获得完全恢复<sup>[36-38]</sup>。最近已经证明,关于预后,MRI显示的异常超过临床神经功能状态,特别是脊髓震荡<sup>[39]</sup>。在选定的完全感觉运动麻痹的病例中,MRI检查正常的病人可在两天内完全好转<sup>[40]</sup>。儿童颈椎的灵活性使严重的脊髓损伤在平片检查上可能表现正常。因此提议:所有放射线检查无异常的脊髓损伤的病人都应做MRI检查<sup>[35]</sup>。

## 上颈椎损伤(枕骨、C1和C2)

### 分离性损伤

新生儿、婴儿和幼儿的脊椎易受分离性损伤的伤害(图9-3~图9-8),继而上颈椎的韧带损伤/断裂。Eleraky等<sup>[41]</sup>证实,在小于9岁儿童的颈椎损伤中,78%发生于上颈椎(枕骨~C2),68%为无骨折的半脱位或放射线检查无异常的脊髓损伤。这与年长儿童(10~16岁)的70%下颈椎骨折,而其中的80%病人有骨折或骨折伴半脱位形成了鲜明的对比。大多数儿童的分离性损伤发生于5岁之前,绝大多数发生于6个月以前<sup>[42,43]</sup>。然而,已经报告的寰枕脱位更多见于5~9岁的年龄段内<sup>[44]</sup>。这种年幼儿童上颈椎损伤的倾向可能是多种因素的组合。一种可能是相对较大的头部导致更高的重力中心。另外,未发育完全和韧带松弛的下颈椎可能无法抵挡上颈椎的剪切力<sup>[7]</sup>。儿童脊椎分离性损伤罕见,然而,因伴随的高位颈髓及脑干损伤可能导致呼吸和心脏停止,所以这些分离性损伤通常可以致命<sup>[45,46]</sup>。那些可能有四肢瘫的存活病人,如Leventhal<sup>[47]</sup>证明,颈椎强行拉长仅超过6.35mm就可导致脊髓断裂。另外,可能合并颅神经和血管的牵拉损伤<sup>[46]</sup>以及幕上弥漫性轴索损伤<sup>[45]</sup>。某些先天性或获得性疾病,包括21-三体综合征(Down综合征)、颈椎融合综合征(Klippel-feil综合征)、颅椎间过度松动症(Grisel综合征)、肿瘤和肌发生,由于上颈椎合并韧带松弛和骨性异常,可能更易于受这类损伤的影响<sup>[41]</sup>。

如成年人一样,可用平片上的Powers比率(BC:OA)作出寰枕分离(或分裂)的诊断,Powers比率

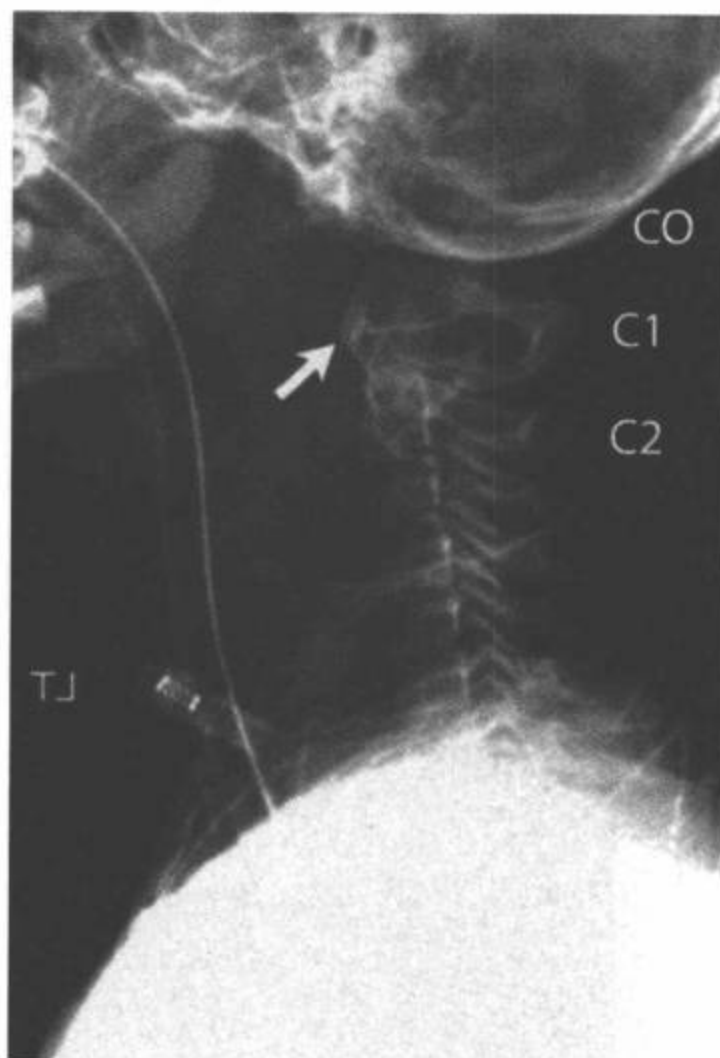


图9-3 C0-C1分离。9岁行人,被汽车撞伤。单幅颈椎侧位片显示枕骨(C0)与C1及C1与C2之间的距离增宽。显示椎前软组织明显肿胀。C1椎弓(箭)旋转偏离C2齿突。

是颅底和C1后弓间的距离(BC)与枕骨颅后点与寰椎前弓的距离(OA)之比。Powers比率 $> 1.0$ 作为寰枕脱位的诊断,因为正常人群的平均值为0.77<sup>[46]</sup>。也可应用颅底齿突间隙(BDI),测量值 $> 10\text{mm} \sim 12.5\text{mm}$ 为异常<sup>[46,48]</sup>。尽管其他作者已经发现BDI测量在儿童中是不可靠的<sup>[49]</sup>,然而,Bulas等<sup>[48]</sup>在一项11例寰枕脱位病人的系列研究中报道,所有BDI $> 14\text{mm}$ 的病人中,只有6例Powers比率 $> 1.0$ 。Kenter等<sup>[46]</sup>建议,可疑寰枕脱位的病人应该使用这两种测量方法。CT矢状面和冠状面重组可更好地显示骨性标志,能使诊断更容易(图9-3,图9-4)。另外,50%以上的寰枕脱位病人也可见到蛛网膜下腔出血(图9-4,图9-8)。当审阅创伤后的颅脑CT时,这种幕下蛛网膜下腔出血的表现很重要,因为 $< 2\%$ 的创伤性脑损伤导致幕下蛛网膜下腔出血。因此,出现这种表现提示应进一步检查是否有脊椎损伤<sup>[50]</sup>。MRI也可以用于直接评价韧带损伤以及脊髓实质和血管的损伤(图9-5,图9-7)。Sun等<sup>[51]</sup>应用MRI评价韧带损伤来确定平片检测的覆膜损伤的一种新方法。他们

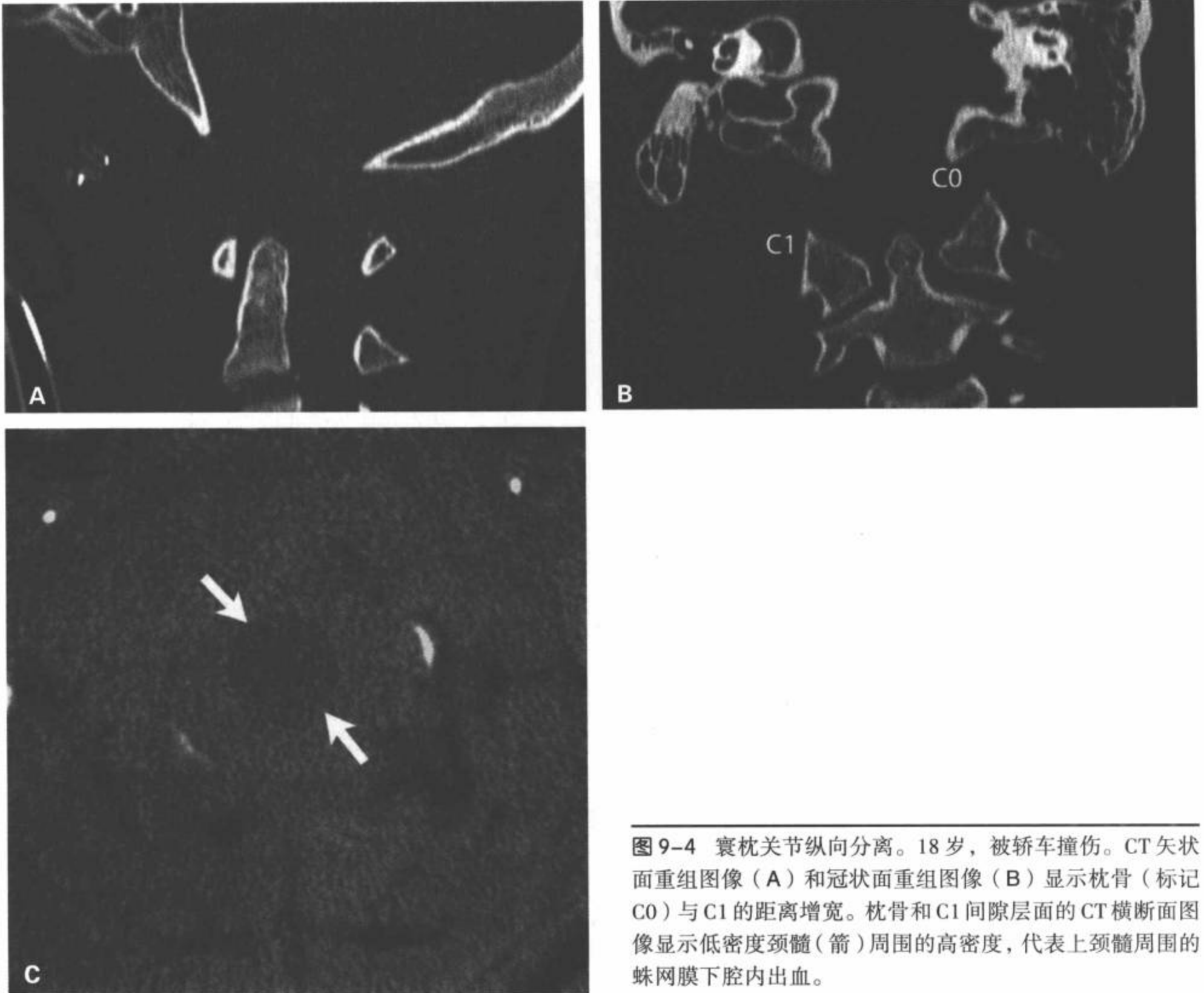


图 9-4 寰枕关节纵向分离。18 岁，被轿车撞伤。CT 矢状面重组图像 (A) 和冠状面重组图像 (B) 显示枕骨 (标记 C0) 与 C1 的距离增宽。枕骨和 C1 间隙层面的 CT 横断面图像显示低密度颈髓 (箭) 周围的高密度，代表上颈髓周围的蛛网膜下腔内出血。

发现，覆膜损伤病人的 C1-C2 : C2-C3 棘突间距比  $> 2.5$  (图 9-5)。

### 枕 - 寰 - 枢不稳定

寰枕关节可以伸展和屈曲，继而可导致 C1 在 C2 上方前移。小于和大于 8 岁的儿童分别移动  $> 5\text{mm}$  和  $3\text{mm}$ ，预示寰枢不稳定，提示韧带松弛和潜在的横韧带断裂。在有可疑的病例中，屈曲 - 伸展位平片有些用处，而对正常的病例并无帮助<sup>[52]</sup>。如上所述，许多疾病过程能导致韧带松弛，因此，在非创伤的情况下也可见到寰枢不稳定，最常见于 21-三体综合征 (图 9-9)，但也可见于脊柱骨骺发育不良和黏多糖 (贮积) 病。

### 假性半脱位

假性半脱位，或 C2 在 C3 上方及 C3 在 C4 上方的程度较小的正常生理性移位，可能与真正颈椎损伤的表现相似 (图 9-10)。然而，一些研究已经显示，40% 的 8 岁以下儿童发生 C2-C3 水平的假性半脱位<sup>[53]</sup>。棘突椎板线是从 C1 棘突前面到 C3 棘突前面所划的连线。各自棘突前缘的连线在屈曲和伸展位片上彼此都高出  $1.5\text{mm}$  以内时，就可肯定为假性半脱位，除外可疑性损伤<sup>[54]</sup>。真正的颈椎损伤伴移位 / 半脱位的情况并非如此 (图 9-11)。测量值  $> 2\text{mm}$  为绝对异常，表明是真正的损伤，而测量值在  $1.6\text{mm} \sim 1.9\text{mm}$  考虑为可疑损伤<sup>[54]</sup>。

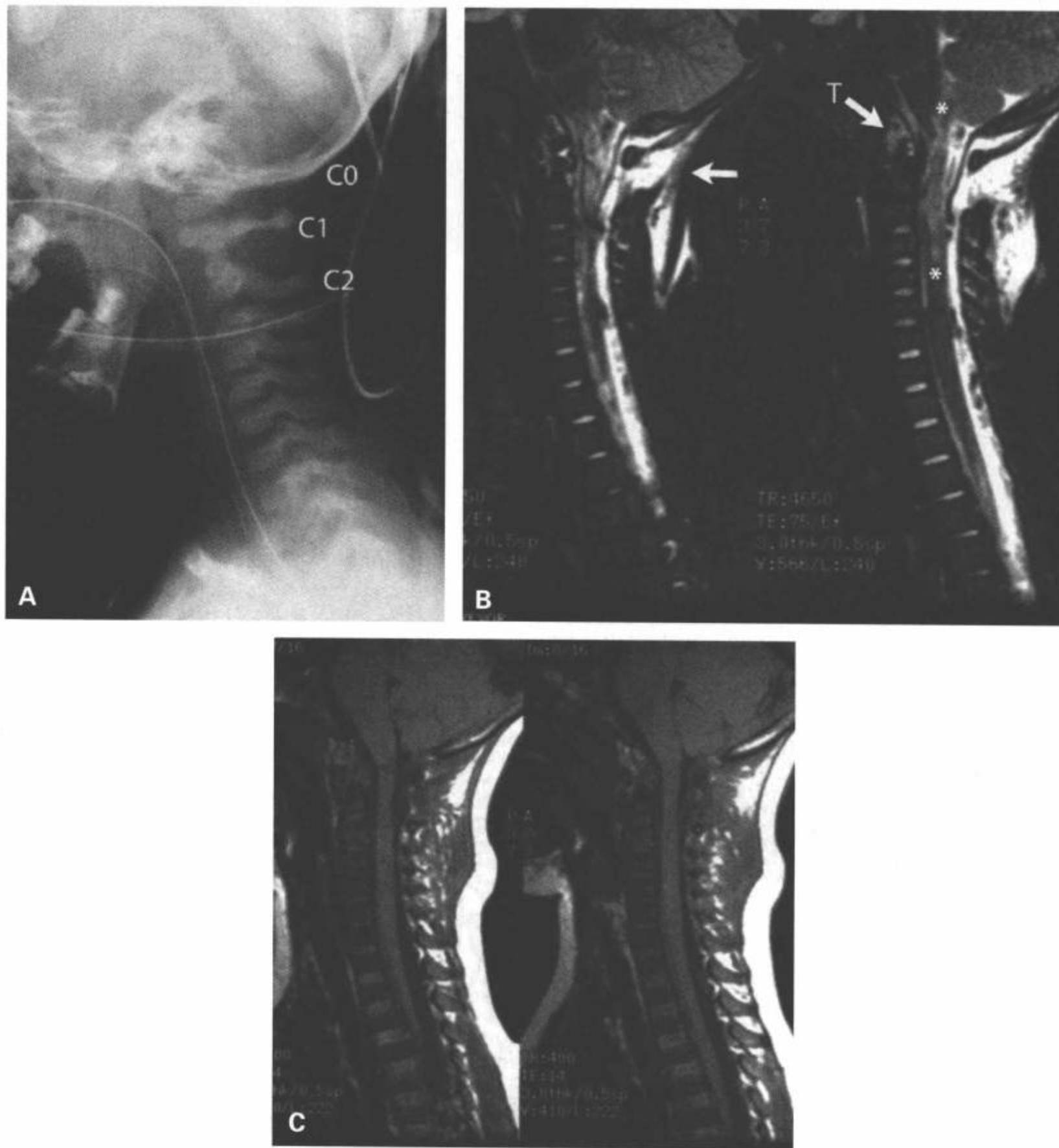


图9-5 寰枕脱位伴韧带损伤和脊髓水肿。3岁乘客，汽车事故中未使用安全带而从汽车内抛出。颈椎侧位片（A）、颈椎矢状位T2加权图像（B）和矢状位T1加权MRI图像（C）显示寰枕间距（C0-C1）和C1-C2间距增宽，伴后部软组织肿胀（B中无标记箭）。上颈髓可见从颈延髓结合部到C3水平的T2加权像呈高信号（B中星），符合颈髓损伤，可能继发于颈髓分离和断裂。另一个不稳定的征象是覆膜的损伤（B中标记T的箭），覆膜为后纵韧带向上的延伸，大约接近C2齿突和斜坡。



图9-6 C1-C2分离性损伤。13岁，被汽车撞伤。颈椎侧位片显示C1与C2后部结构的间距增宽，符合C1-C2分离型损伤。

### 旋转性半脱位

之前正常的儿童在轻微的创伤后，出现持续性拒绝向一侧或另一侧转头，或伴旋转固定，就应该怀疑寰枢旋转固定/半脱位或C1在C2上方旋转固定。动态CT扫描是首选的成像方式，首先在颈部舒适的旋转位上成像（即正中位），然后让病人最大程度地面向两肩的方向做颈部主动旋转的成像检查，评价C1前弓相对于C2齿突的运动。C1和C2关系不能改变表明旋转性半脱位，病人不能使C1的中间缝向侧方旋转，越过C2齿突正中缝（即不能越过C2的

齿突中线而形成角度[图9-12，图9-13]）。另外，向前或向后移位是高度不稳定损伤的标志。

### Jefferson骨折

儿童的C1骨折少见。Jefferson骨折最常见的起因是来自上方的轴向负载，或由头撞击到地面引起（即继发于俯冲损伤），CT是C1环骨折最敏感的影像诊断方式。和成年人的两处断裂不同，儿童可有以软骨结合为基点的单一骨折<sup>[55]</sup>。

### 齿突骨折

有急性征象的儿童齿突骨折常少于成年人。各种不同的C2齿突骨折征象常与继发于软骨结合的异常相混淆，当C2齿突骨折出现于某些综合征中时，其征象可能被进一步夸大（即Morquio综合征、脊柱骨骺发育不良、Klippel-Feil综合征等）（图9-14~图9-17）。然而，如果未能及时诊断和治疗，骨不连合的发生率可高达62%<sup>[56]</sup>。在急性脊柱创伤情况下，严重损伤的齿突前倾是令人烦恼的。齿突损伤的临床表现非常重要，因为这个区域无明显疼痛的损伤极为罕见<sup>[57]</sup>。在急性损伤的情况下，MRI对骨折的骨髓水肿的显示可能更为敏感。然而，CT是急性损伤的另外一种标准的横断面检查方式，并可用于分类及确认该区的慢性损伤。通常，可在固定后的非急性期采集该区的图像。

Anderson和D'Alonzo<sup>[58]</sup>将齿突骨折分为三种类型。I型齿突骨折是三种类型中最不麻烦的一种，通常无需治疗就可自行痊愈。在理论上，I型齿突骨折代表与翼状韧带有关的撕脱骨折（图9-18）。齿突骨常是陈旧性创伤、齿突顶部供血不足的结果，或先天性异常以及齿突整体发育不全，齿突骨有时可能使事态额外地复杂化（图9-19）。II型骨折为延伸到齿突基底部的横行骨折，常导致骨不连合。因为II型骨折在横断面图像上常常漏诊，因此对该型骨折的诊断必须有CT矢状面和冠状面重建图像（图9-20，图9-21）。III型齿突骨折延伸到C2椎体，为7岁以下儿童常见的损伤（图9-22）。它们是最常见的骨突型骨折，骨折经过齿突中心的软骨结合<sup>[59]</sup>（图9-23）。通过在椎体和齿突连接部的齿突中央软骨结合的急性骨折是年幼儿的独特现象（图9-24）。软骨结合在7岁左右完全融合，在这以前是齿突骨质的先天性薄弱区<sup>[60,61]</sup>。颈部急性分离性损伤，如高速撞击事故中限定于汽车座位上的儿童，可能导致软骨结

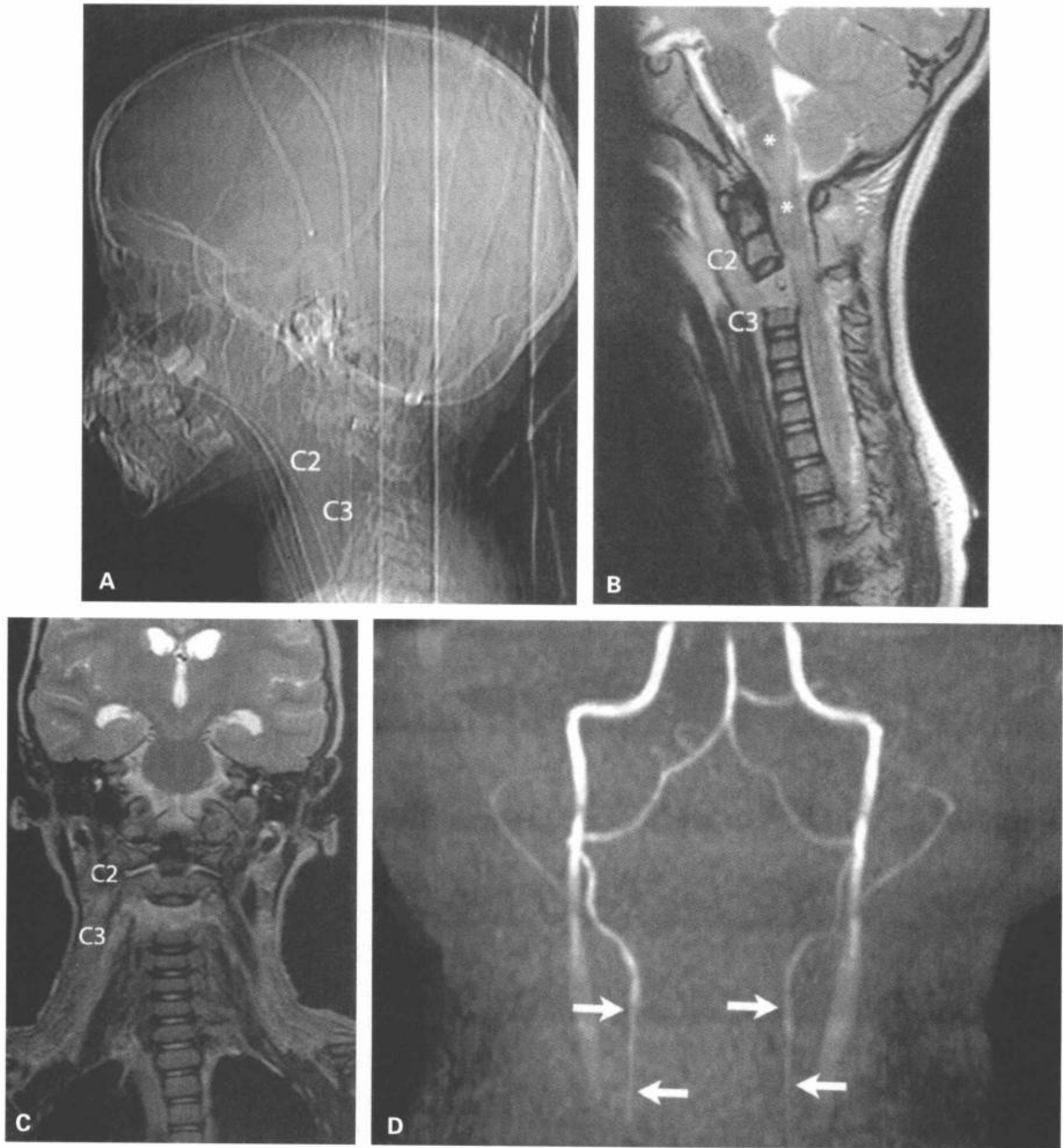


图 9-7 C2-C3 分离性损伤伴韧带断裂。3 岁，汽车事故后脊髓休克。CT 矢状位定位像 (A) 显示 C2 在 C3 上方分离。矢状面 (B) 和冠状面 (C) T2 加权 MRI 肯定了分离性损伤，显示椎前软组织肿胀，后部棘间韧带信号异常，颈延髓结合部可见异常信号 (B 中星)。颈部 3D TOF MRA 的最大密度投影的前面观图像 (D) 显示双侧椎动脉的信号减低，符合分离性损伤对这些血管造成的牵拉 (箭)。



图9-8 C6-C7分离性损伤。6岁行人被汽车撞伤。颈椎侧位片(A)和前位片(B)显示鼻饲和气管内导管使椎前软组织模糊,在CT矢状重建图像(C)上发现明显的软组织肿胀。在预期的C6和C7椎体之间可见一定的跨度(A和B中星),符合分离型损伤。在矢状面和冠状面CT重组图像上再次确认了这种表现(C和D中星)。CT横断面图像(E)显示相对高密度的蛛网膜下腔内包绕相对低密度的脊髓(黑箭),分别与脊髓水肿和轴外出血相符。

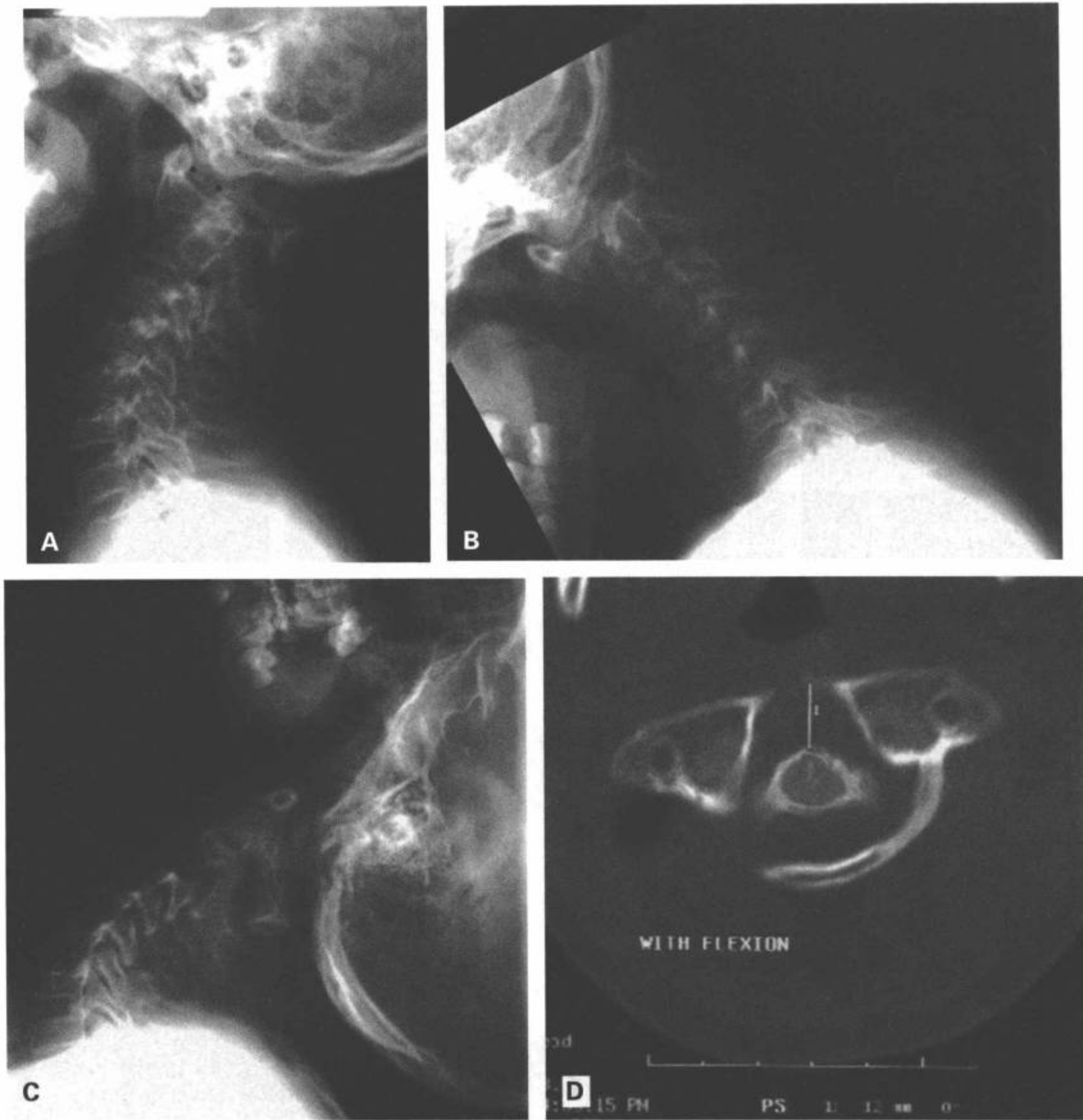


图9-9 寰枢不稳定。9岁的21-三体综合症的病人。颈椎正中位(A)、屈曲(B)和伸展侧位片(C)显示齿突与C1后弓之间的前后距离明显增宽(星)。屈曲时做的CT横断面图像(D)上再次证实，C1前弓和齿突的距离(用白线标记)为约12mm。这大大地超过了儿童标准测量值的上限：5mm。

合断裂。这种骨折常不稳定而且可引起脊髓损伤。复位和固定治疗的融合率高<sup>[61]</sup>。

悬吊骨折(图9-25,图9-26)在儿童中罕见,因为断裂实际上使C2水平的椎管扩大,故通常不出现神经功能缺失<sup>[62]</sup>。Halo头环或颈圈固定通常能满足治疗。

## 下颈椎损伤(枢椎下)

### 枢椎下损伤

在儿科人群中,枢椎下骨折常发生于年长儿童。该区的典型骨折通常由椎体压缩性骨折或椎小关节

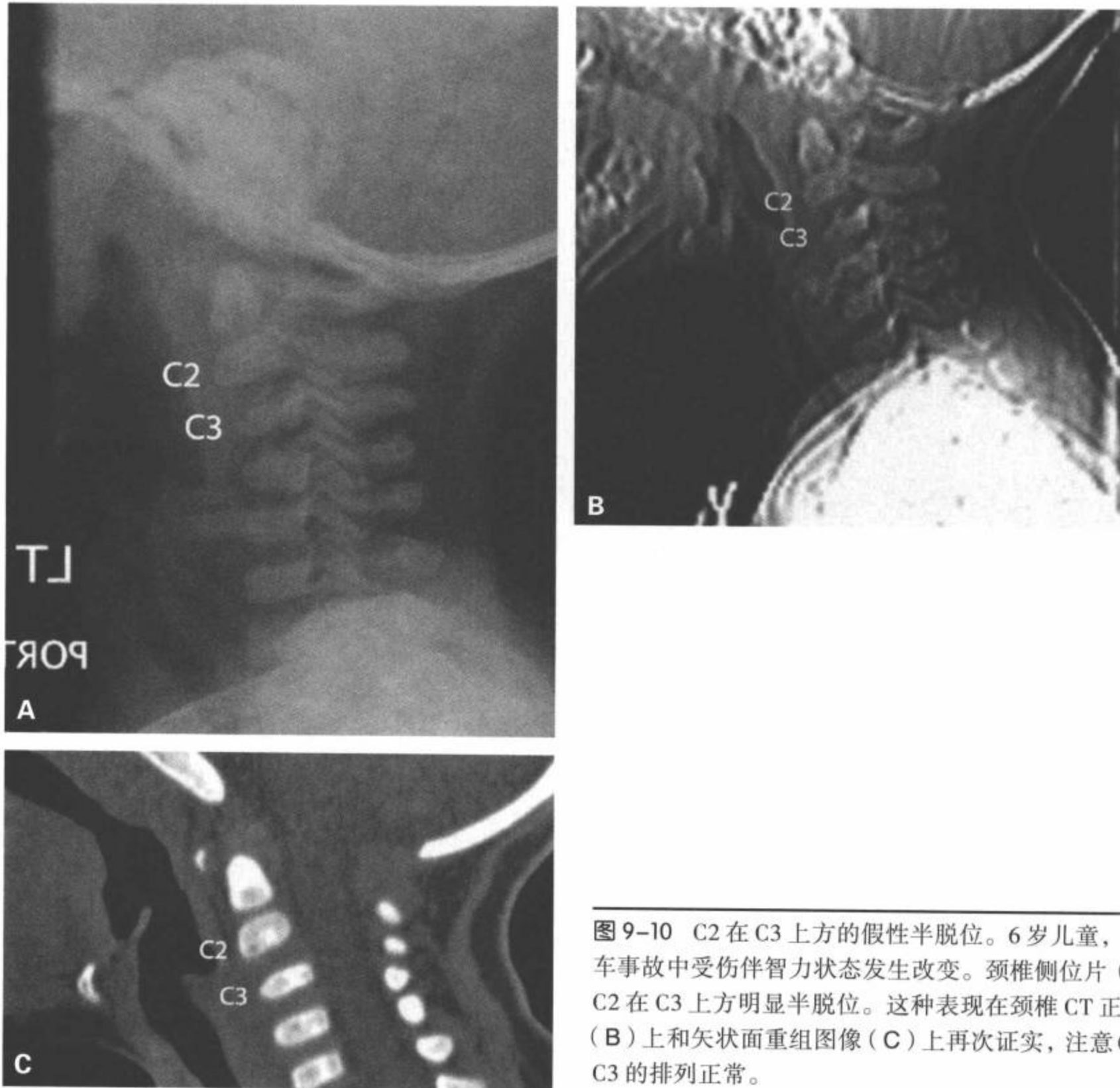


图9-10 C2在C3上方的假性半脱位。6岁儿童，在一次汽车事故中受伤伴智力状态发生改变。颈椎侧位片(A)显示C2在C3上方明显半脱位。这种表现在颈椎CT正中定位图(B)上和矢状面重组图像(C)上再次证实，注意C2相对于C3的排列正常。

骨折及过屈性脱位引起<sup>[55]</sup>(图9-27~图9-30)。年幼儿童的枢椎下损伤在平片上通常无异常,是由韧带损伤引起。MRI常能清晰显示屈曲和伸展性损伤中的韧带损伤(图9-31~图9-33)。虽然分离性损伤较常发生于上颈椎,但是也可发生于颈椎的较下层面(图9-7,图9-8)。软骨结合处的骨折难以诊断。偶尔由严重的过度伸展性损伤引起,急性期可出现移位。年幼儿童偶尔也见到单纯楔形压缩性骨折(图9-34)。年长儿童的枢椎下损伤类似于成年人(图9-35)。

### 胸腰椎损伤

儿童最常出现的胸椎骨折为高处跌落引起的

单纯压缩性骨折(图9-36,图9-37)。然而, Murray等<sup>[63]</sup>报道,从高于4.6米的高处跌落的儿童病人只有2%出现脊椎损伤。其余损伤由运动(即蹦床)和游泳引起。小于 $10^\circ$ 的楔形变需要卧床休息,在能忍受的时候应当恢复活动,而超过 $10^\circ$ (达 $50^\circ$ )和Risser分期 $<3$ 的楔形变,要求用过度伸展位固定两个月,然后应用支架一年以上<sup>[64]</sup>。当压缩 $>50\%$ ,侧压 $>15^\circ$ 时,或接近骨质成熟的青少年,主张手术固定<sup>[65]</sup>。侧位片通常是诊断压缩性骨折的关键。

儿童胸腰椎骨折的分类系统尚未提出,既不是Denis的三柱理论<sup>[66]</sup>,也不是已被确认可用于儿科人群的Magerl等的全面分类<sup>[34]</sup>。较严重的爆裂、屈曲



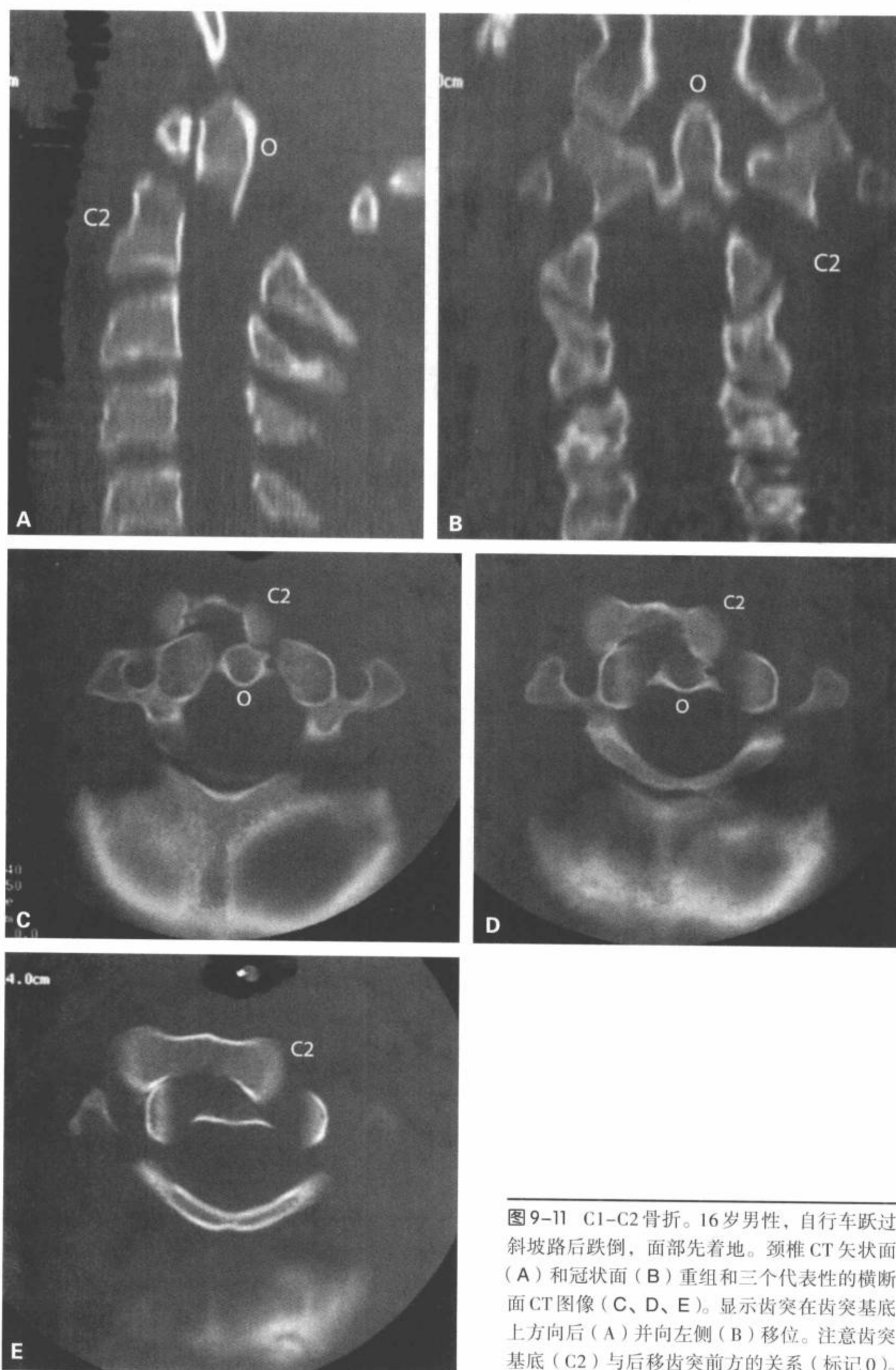


图9-11 C1-C2骨折。16岁男性，自行车跃过斜坡路后跌倒，面部先着地。颈椎CT矢状面(A)和冠状面(B)重组和三个代表性的横断面CT图像(C、D、E)。显示齿突在齿突基底上方向后(A)并向左侧(B)移位。注意齿突基底(C2)与后移齿突前方的关系(标记O)。

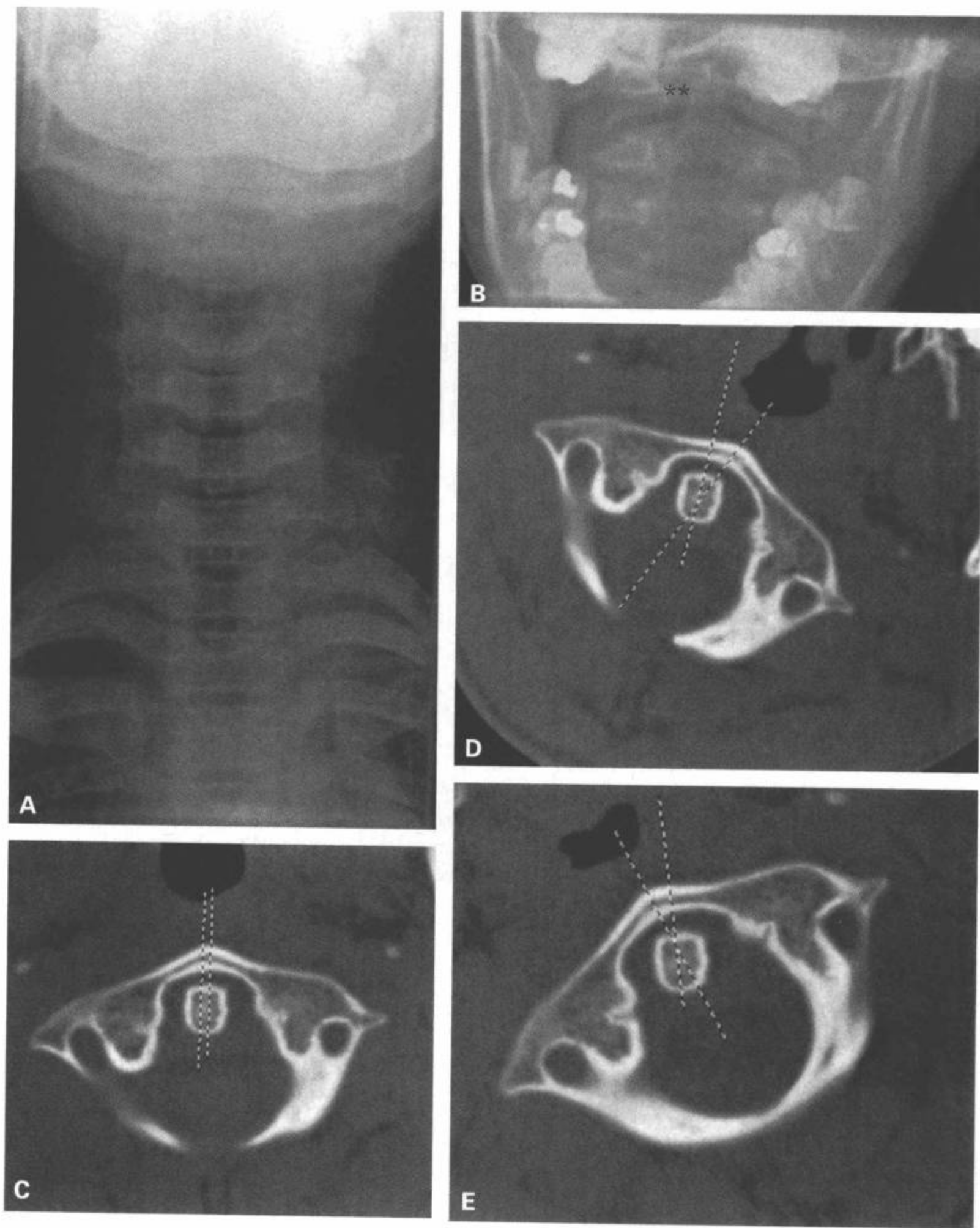


图9-12 无半脱位征象的正常旋转性半脱位检查。试图撞击自己颈部的13岁病人，目前右侧疼痛，而且头转向左侧。前位(A)和张口位平片(B)显示头略向左侧倾斜(A)，C1与C2侧块的关系正常，C1侧块和齿突之间右侧的距离明显增宽(B中星)。为了评价C1在C2上方的正常旋转能力，在C1中缝和C2齿突中线的矢状点画一条连线。在正中位、右侧旋转位和左侧旋转位上评价C1前弓在C2齿突上方形成的角度。在正常情况下，头向右和向左转时，C1前弓应该能够越过齿突矢状面的形成角度(超过 $0^{\circ}$ )。旋转性半脱位时，通常在可疑固定侧容易完成这种动作，但由于越过中线的旋转固定及其限制，不可能转向对侧。在这例无旋转性半脱位的病人中，注意力集中在C1前弓于中立位上的齿突的中立关系上(C)。这例无旋转性半脱位的病人在向左转(D)和向右转(E)时，能够越过中线形成角度。因此，(A)和(B)中的表现说明与继发于斜颈的肌肉痉挛/肌僵直有关。

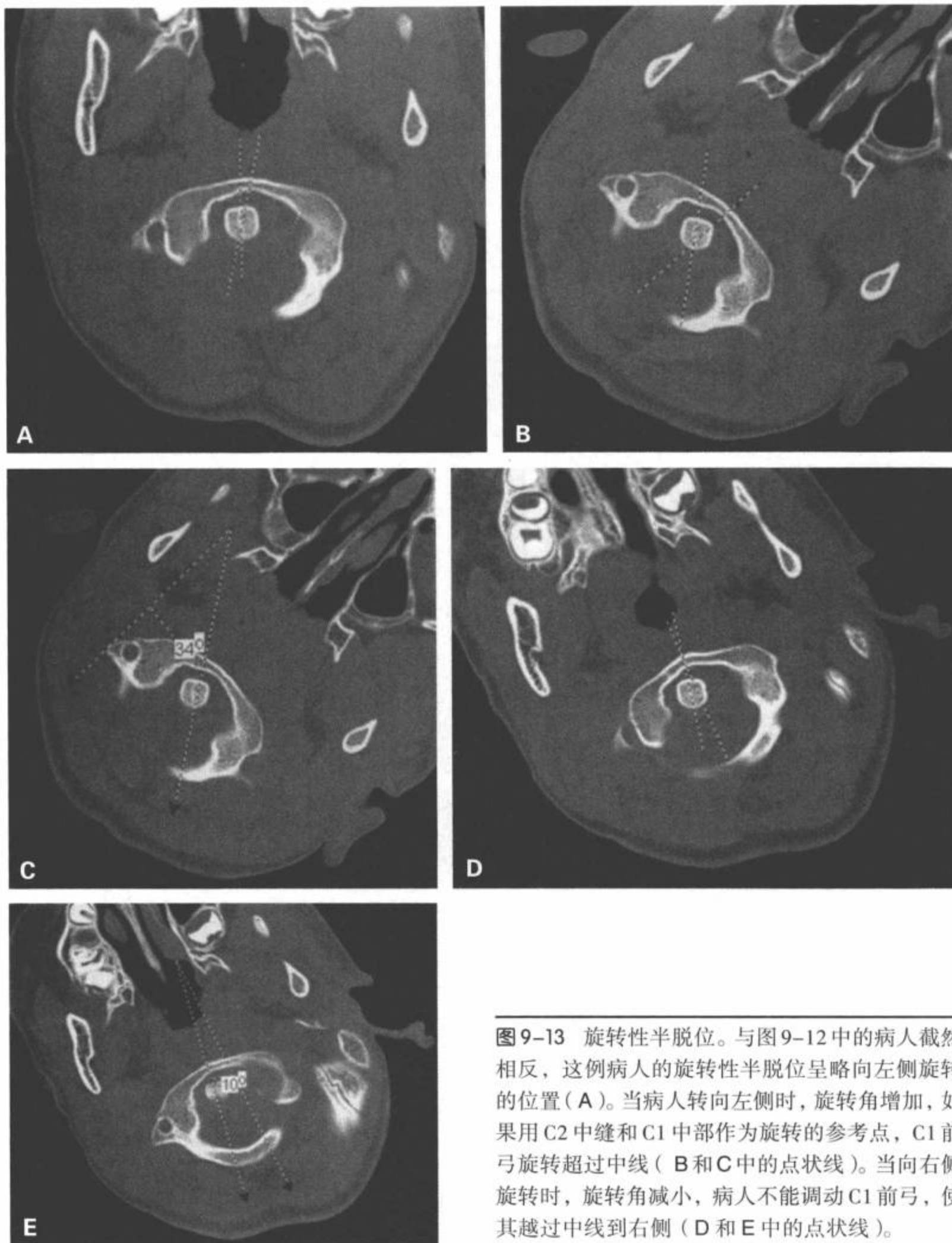


图9-13 旋转性半脱位。与图9-12中的病人截然相反，这例病人的旋转性半脱位呈略向左侧旋转的位置(A)。当病人转向左侧时，旋转角增加，如果用C2中缝和C1中部作为旋转的参考点，C1前弓旋转超过中线(B和C中的点状线)。当向右侧旋转时，旋转角减小，病人不能调动C1前弓，使其越过中线到右侧(D和E中的点状线)。

分离、Chance骨折、侧压和高能量旋转性损伤的脊椎骨折是汽车事故中最常见的后果，包括安全带损伤(图9-38~图9-42)。Chance骨折是一种屈曲分离性损伤，是从前部延伸到后部结构的水平骨折，累及骨性或椎间盘、韧带结构。尽管在Chance骨折情

况下的腹部内脏损伤仍然是一个需要注意问题，但在多中心的一个回顾报告中显示，这种关联仅占33%的病例，通常大多数经CT发现<sup>[67]</sup>(图9-43)。大多数脊椎滑脱和脊椎前移见于运动性损伤后，可能由过度伸展引起，而且较常见于年长儿童(图9-44)。

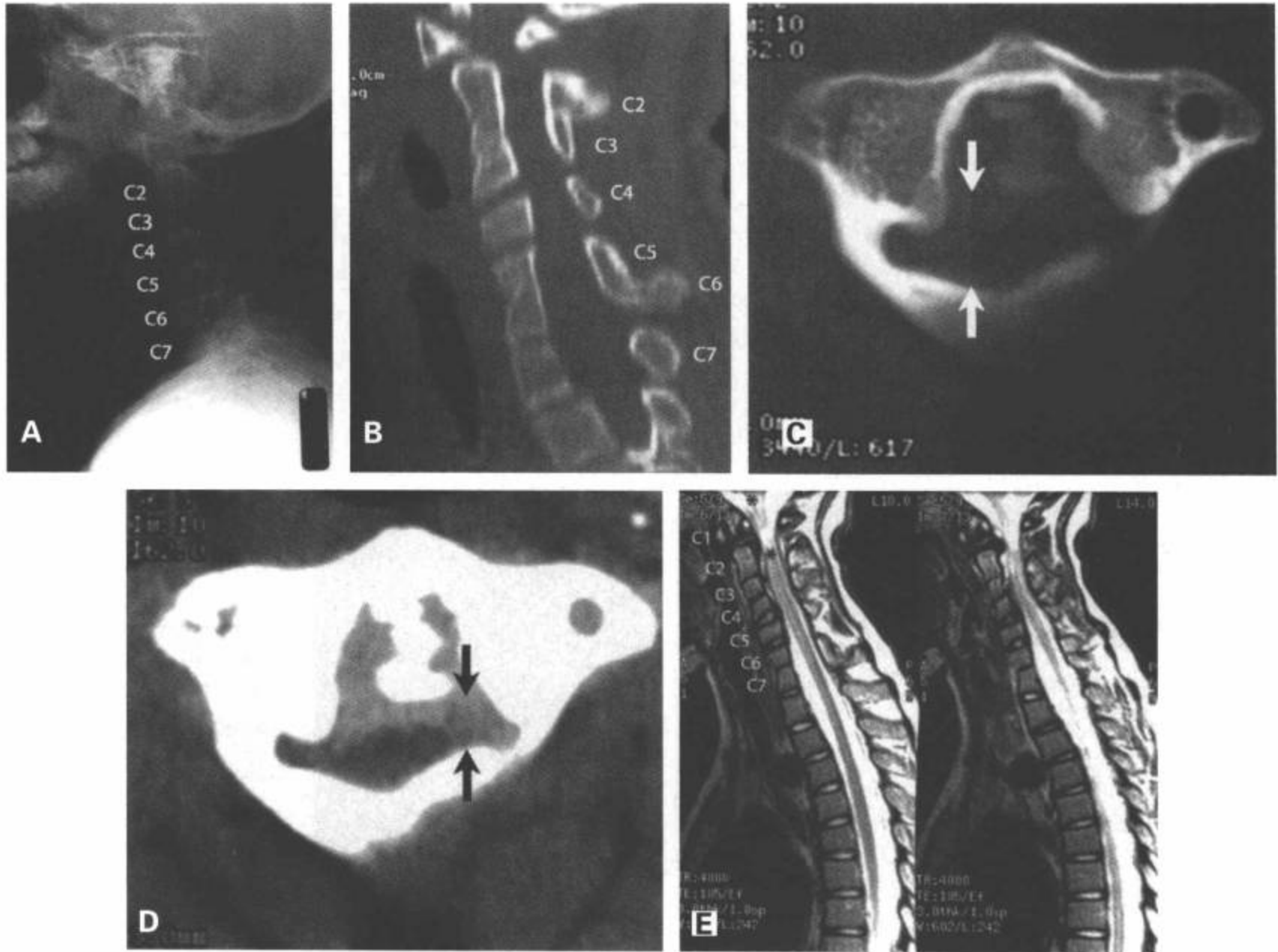


图9-14 Klippel-Feil畸形伴齿突水平的脊髓压迫。12岁儿童，轻度创伤，检查时发现四肢瘫。颈椎侧位片（A）显示多个层面的椎体和后部结构异常融合。矢状面CT重组图像（B）上确认有C2-C3和C5-C6的融合。同一次CT检查的横断面骨窗（C）和软组织窗（D）显示椎管的前后径（箭）明显变窄。软组织窗（D）显示脊髓受压。颈椎MRI矢状面T2加权图像（E）显示上述异常层面的椎管变窄（星）。脊髓内可见异常信号，再次提示脊髓损伤或脊髓软化。注意椎体的融合异常。

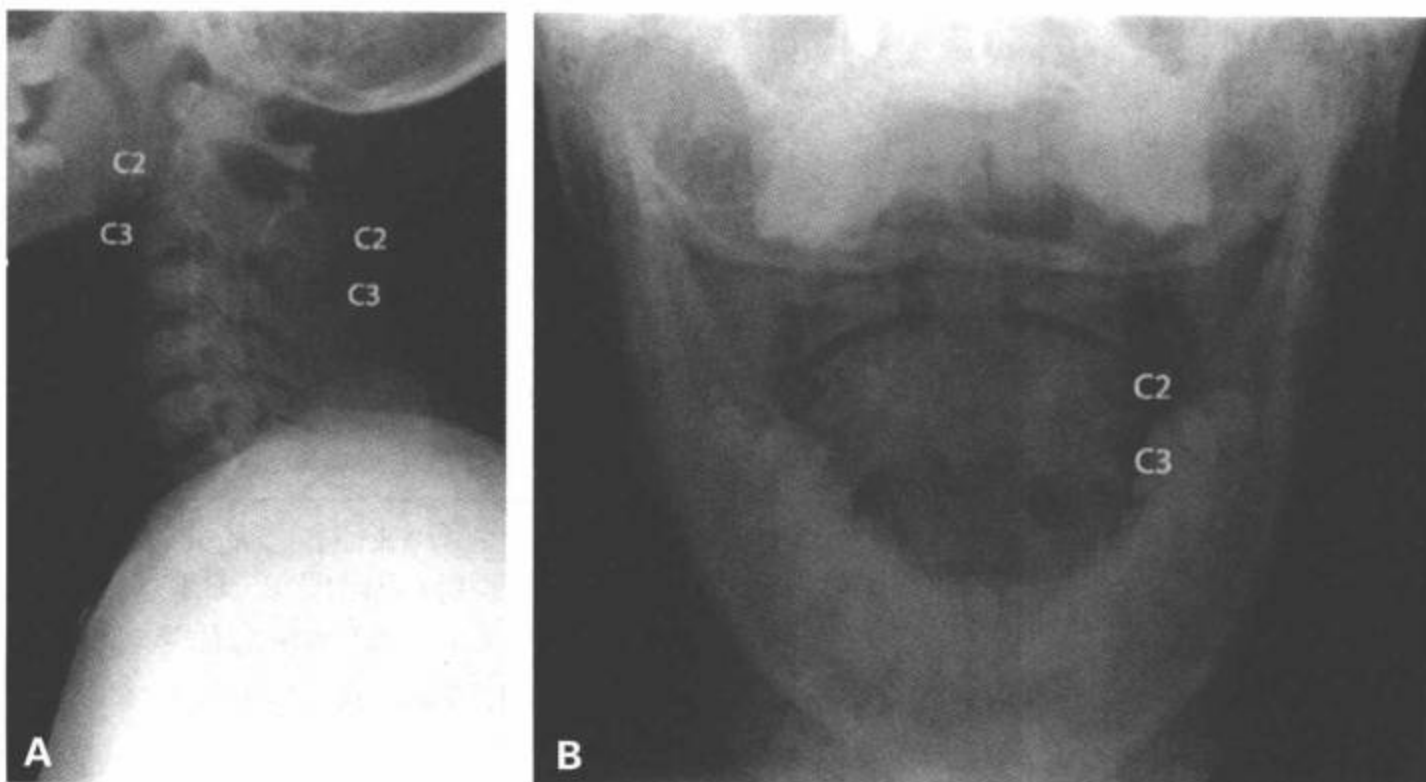


图9-15 C2-C3后部融合畸形。行人与汽车相撞。前位（A）和张口位平片（B）显示C2与C3椎体异常骨性融合，C2与C3之间无椎间盘，C2与C3的后部结构无分隔。注意继发于两个邻近椎体节段融合的骨质明显向后过度生长。

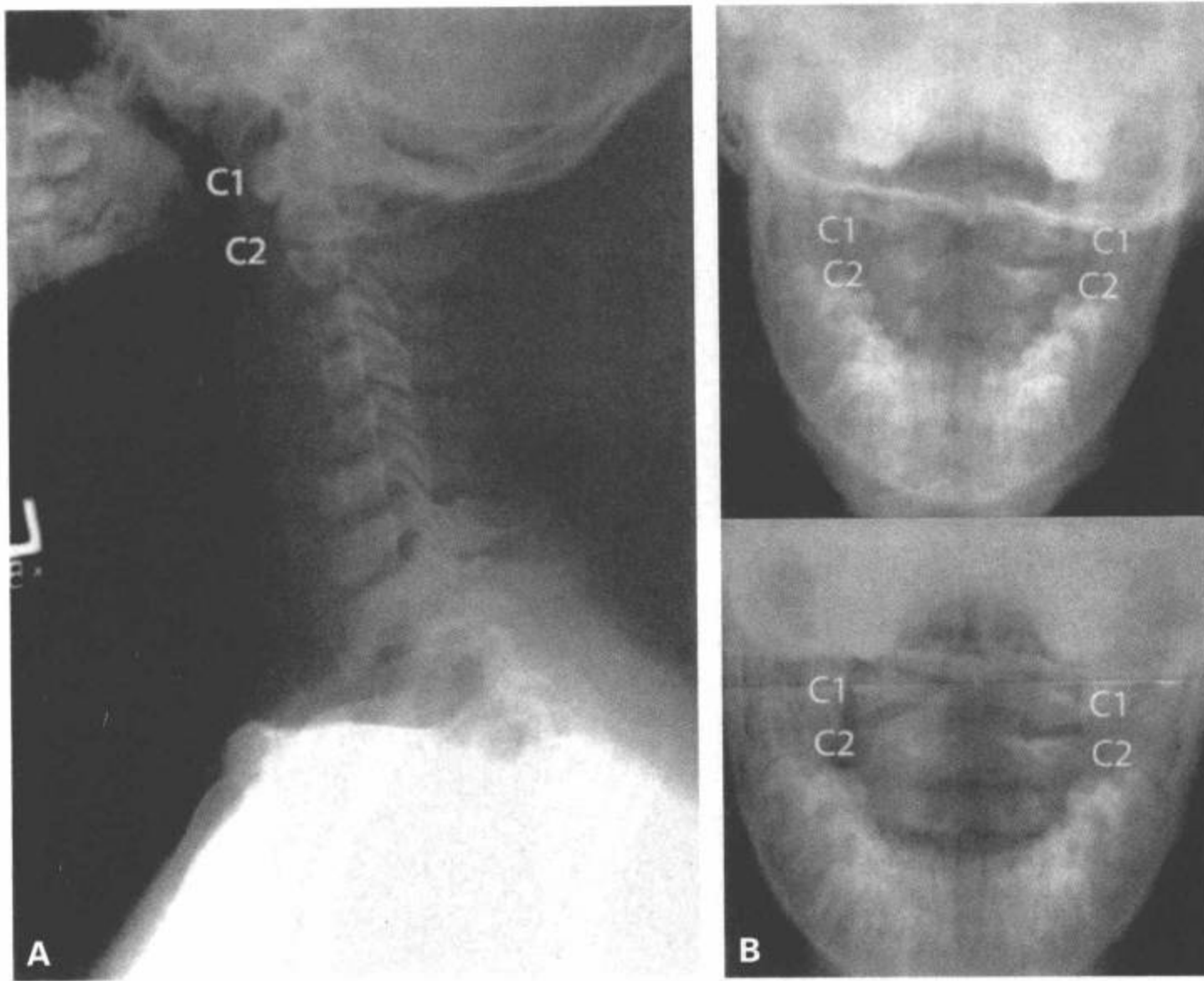


图9-16 C2解剖变异。10岁儿童，颈部轻度创伤。侧位(A)和两幅张口位片(B)显示C2椎体畸形，C2左半椎体发育不全，伴C1左侧侧块相对于右侧侧块向尾侧移位。

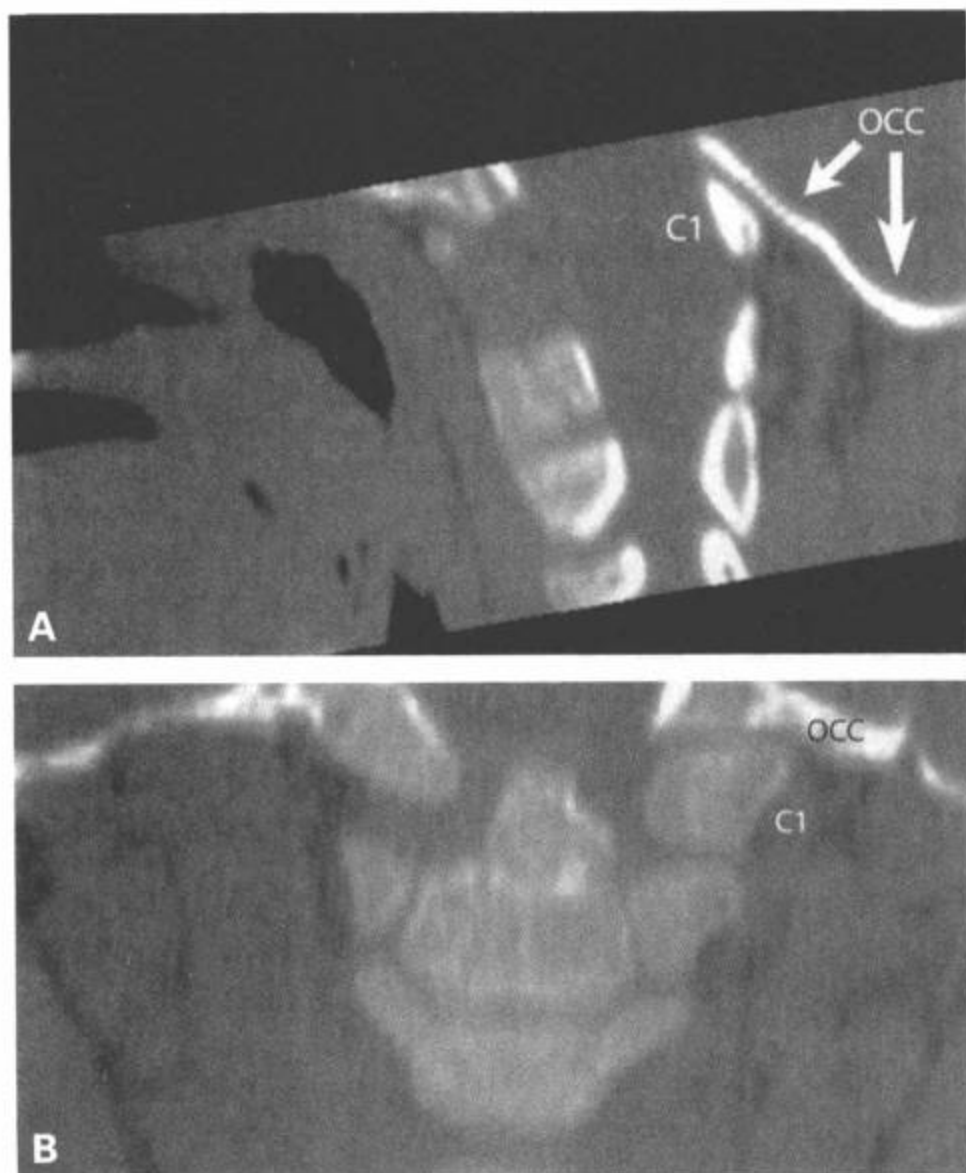


图9-17 C1椎体枕骨化伴颈椎向上内陷。3岁儿童，跌落后的状态。CT矢状面(A)和冠状面重组图像(B)显示C1后部结构与枕骨基底异常融合(A)，C1侧块与枕骨左半侧异常融合(B)。导致这个层面的活动性丧失，齿突上移到枕大孔水平。

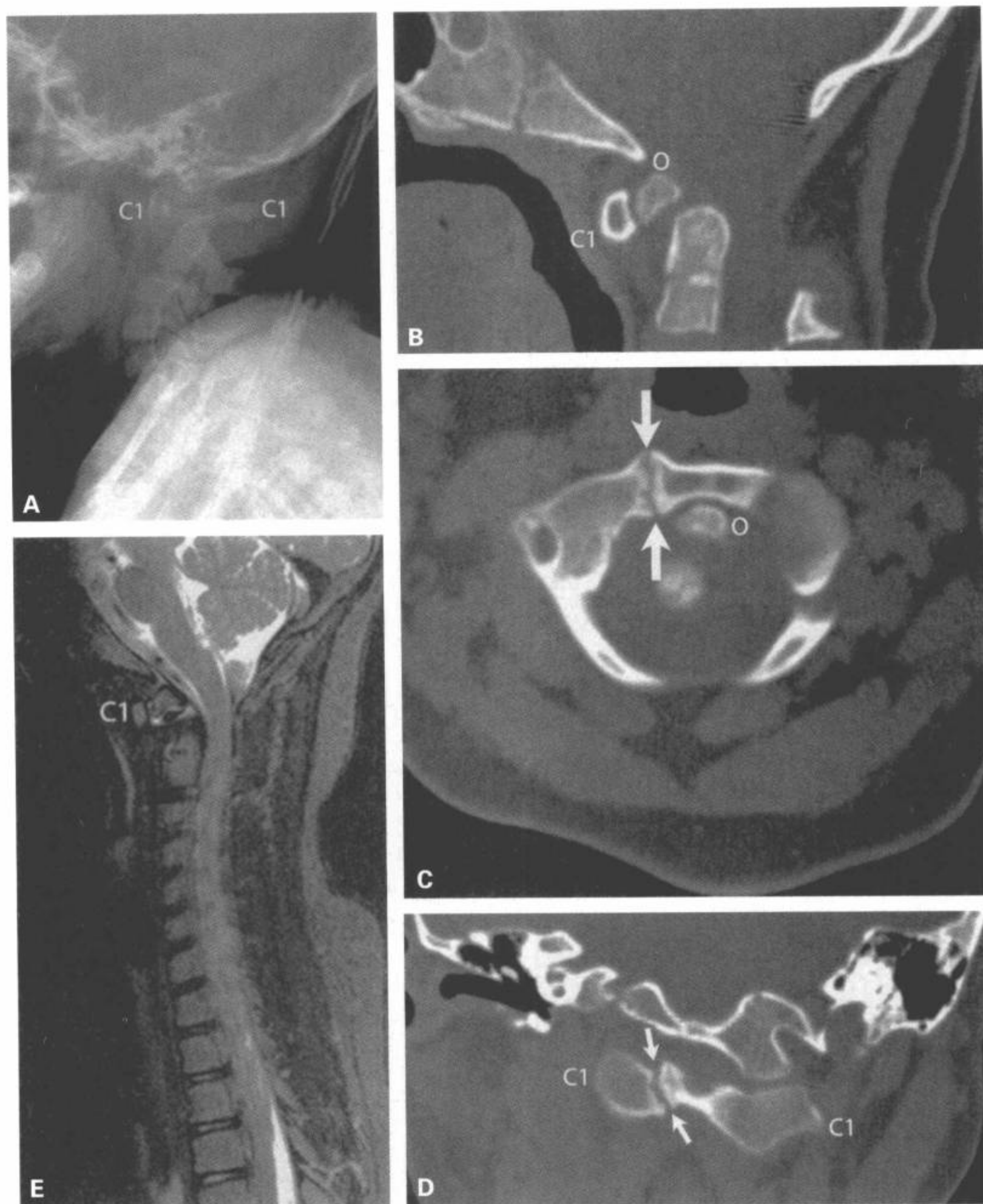


图9-18 与陈旧性创伤（I型齿突骨折）相比拟的，继发于先天异常（齿突骨）的异形的C1-C2结合部。7岁半的21-三体综合征病人跌落后的情况。颈椎侧位片（A）显示颈椎异常前凸。C1前弓向前移位伴C1后弓骑跨，从横断面CT上重组的矢状面图像（B）再次确认了C1前弓前移。齿突顶部（标记O）向腹侧移位并与C1前弓一起移位。CT横断面（C）确认了上述的表现。另外，可见异常的C1前弓部分骨不连（C中箭），这在同一CT的冠状面重组图像（D）得到证实（D中箭）。颈椎矢状面T2加权图像（E）显示无明显软组织异常或C1-C2骨髓内的信号异常，提示不存在急性损伤。

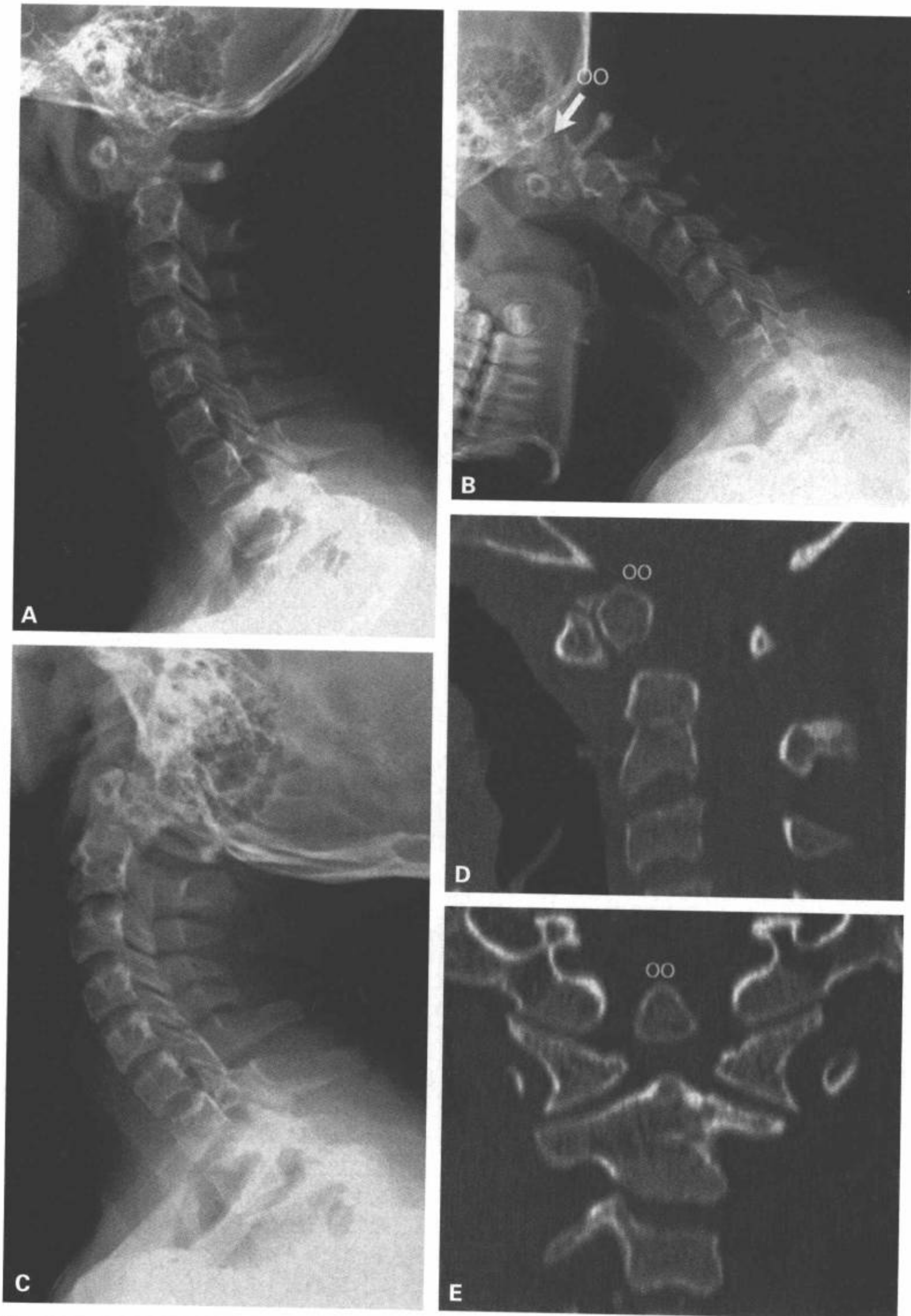


图9-19 齿突骨伴C1在C2上方半脱位。14.5岁男性，下肢痉挛和C1-C2不稳。颈椎正中位(A)、屈曲(B)和伸展(C)位片显示异常的齿突尖，符合齿突骨(标记oo)。齿突似乎与C1前弓成为一体而移动。矢状面(D)和冠状面(E)CT重组图像肯定了平片的表现，在齿突基底和齿突骨之间有一定的间距，齿突骨与C1前弓关系密切。(续)



图9-19(续) 颈椎矢状面屈曲(F)和伸展(G) T2加权MRI显示椎管前后径变窄(F中箭)。注意在颈延髓接合处上方的颈髓内的异常信号符合脊髓软化(F中星号),最可能继发于颅颈结合部的异常运动。

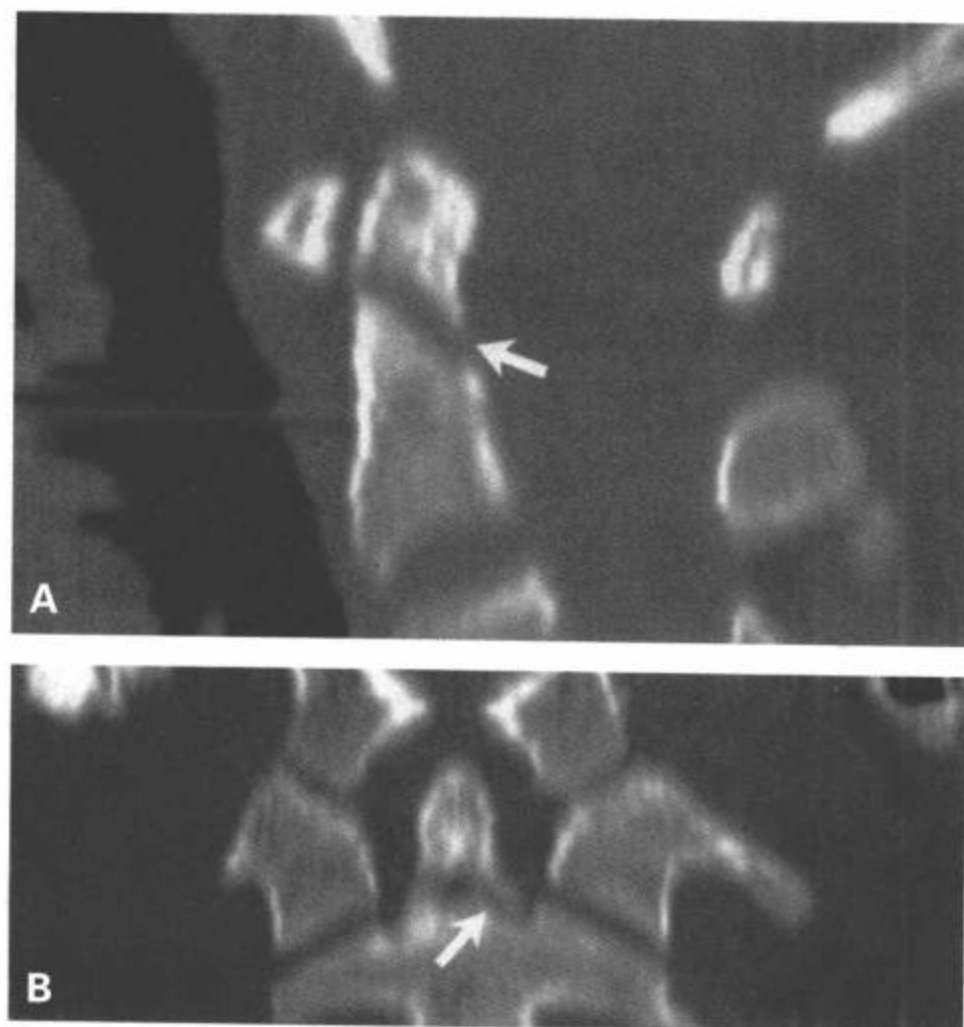


图9-20 II型齿突骨折。16岁病人有颈部创伤。颈椎CT矢状面(A)和冠状面(B)重组图像显示齿突中部有一条斜行的骨折线(箭)恰好位于齿突中心软骨结合的上方,无移位,符合II型齿突骨折。



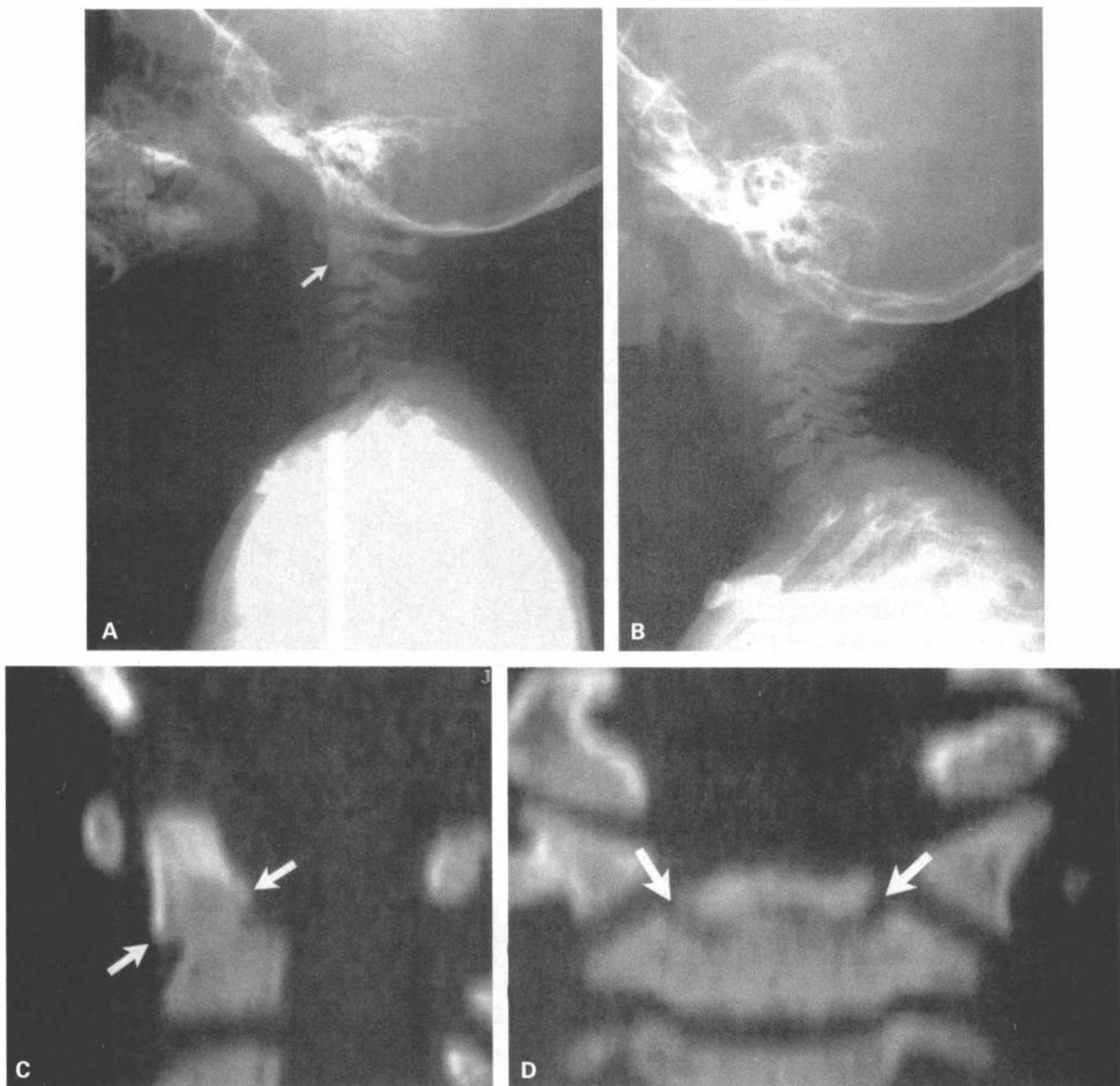


图 9-21 II 型齿突骨折。3 岁病人，从床内跳出，目前颈部疼痛。颈椎侧位片（A，B）、CT 矢状面重组图像（C）和 CT 冠状面重组图像（D）显示齿突软骨结合部正上方的骨折（箭），伴齿突在 C2 基底上方向前屈曲。

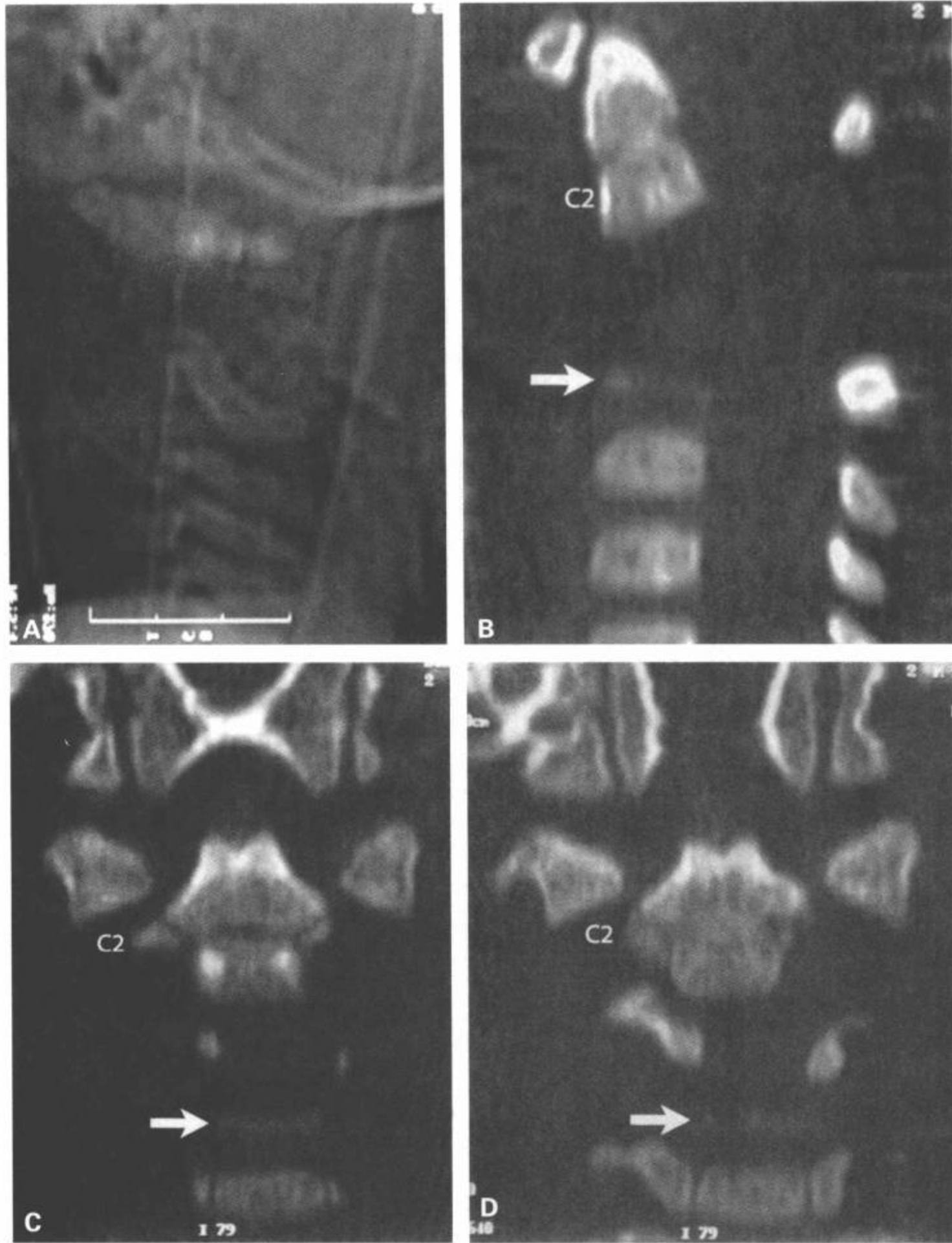


图 9-22 III 型齿突骨折。27 个月婴儿，在汽车内从车座位上弹出，导致四肢瘫和下跳性眼震。CT 侧位定位像（A）、CT 矢状面重组（B）、系列的 CT 冠状面重组图像（C、D、E、F）及矢状面 MRI STIR 图像（G）显示 C2 最下部骨折（B、C、D 中箭）伴明显分离和脊椎后凸畸形。椎前和椎后软组织肿胀，颈髓内明显的异常信号（G 中星）符合颈髓断裂。后纵韧带断裂和后部软组织内所示的 T2 高信号（G 中箭）为不稳定损伤的征象。（续）

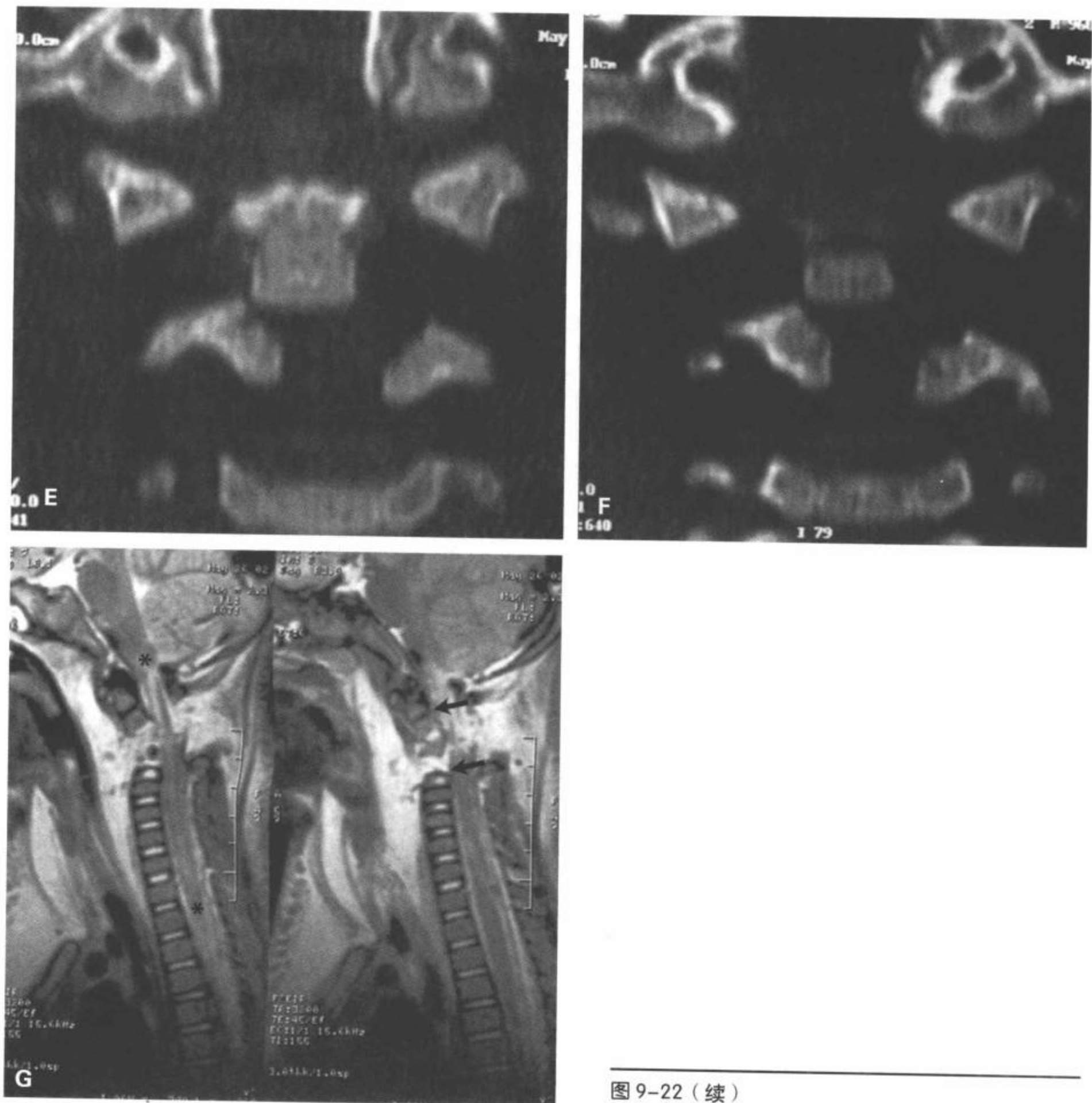


图 9-22 (续)



图 9-23 C2 齿突中心软骨结合处骨折。2 岁儿童，在汽车事故中受伤，导致颈椎损伤和弛缓性麻痹。颈椎 CT 侧位定位像 (A)，矢状面重组从右侧 (B)、到正中 (C)、到左侧 (D) 和 CT 横断面图像显示齿突 (C 中标记 0) 骨折 (箭)，C2 基底上方的齿突在齿突中心软骨结合水平向腹侧移位。也可见 C1 和 C2 后弓的间距增宽。在颈椎矢状面 T2 加权像 (F) 上再次确认了这个表现。显示齿突向腹侧倾斜，颈髓内的异常信号 (星) 和椎前和后部的软组织肿胀 (标记 STS) 提示韧带断裂。(续)

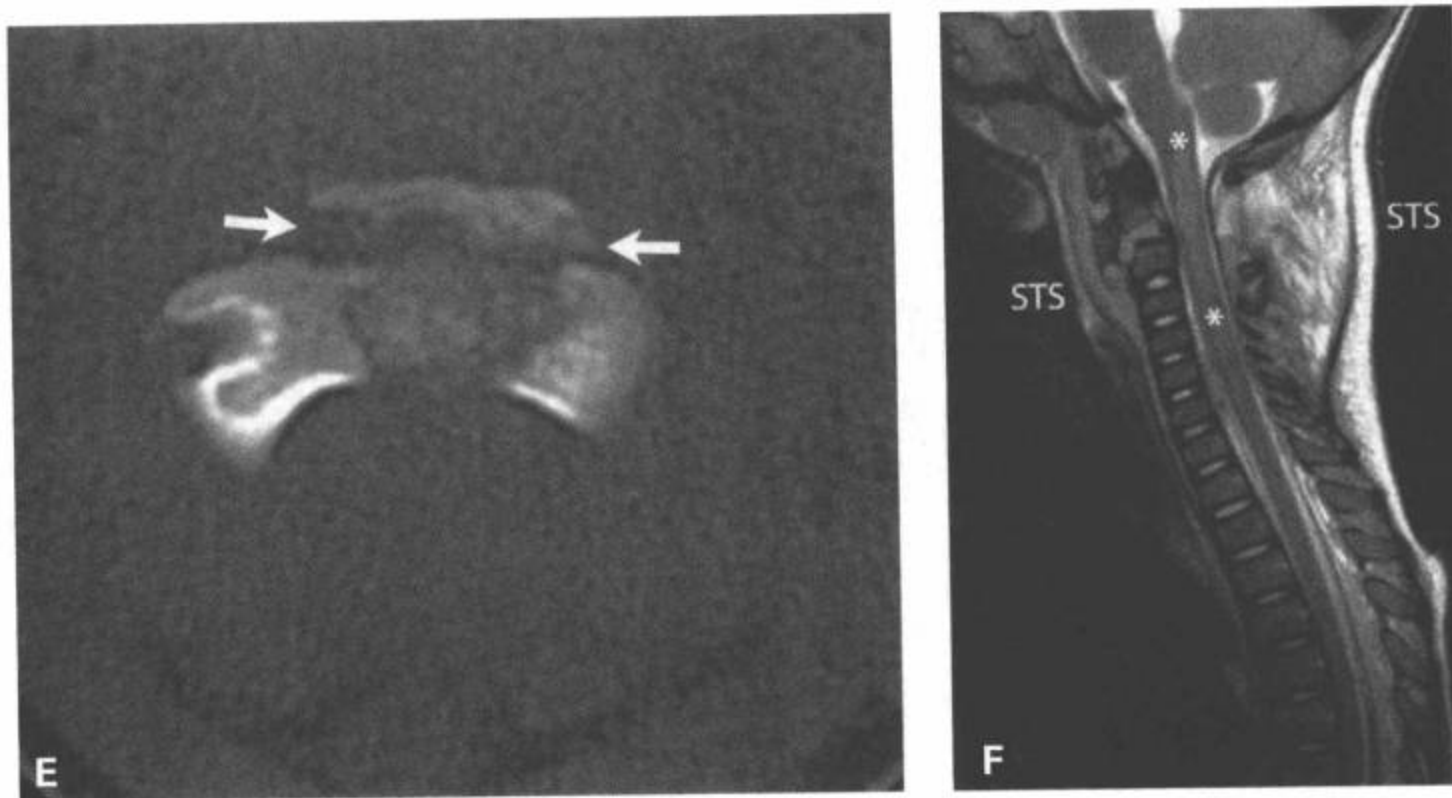


图9-23 (续)

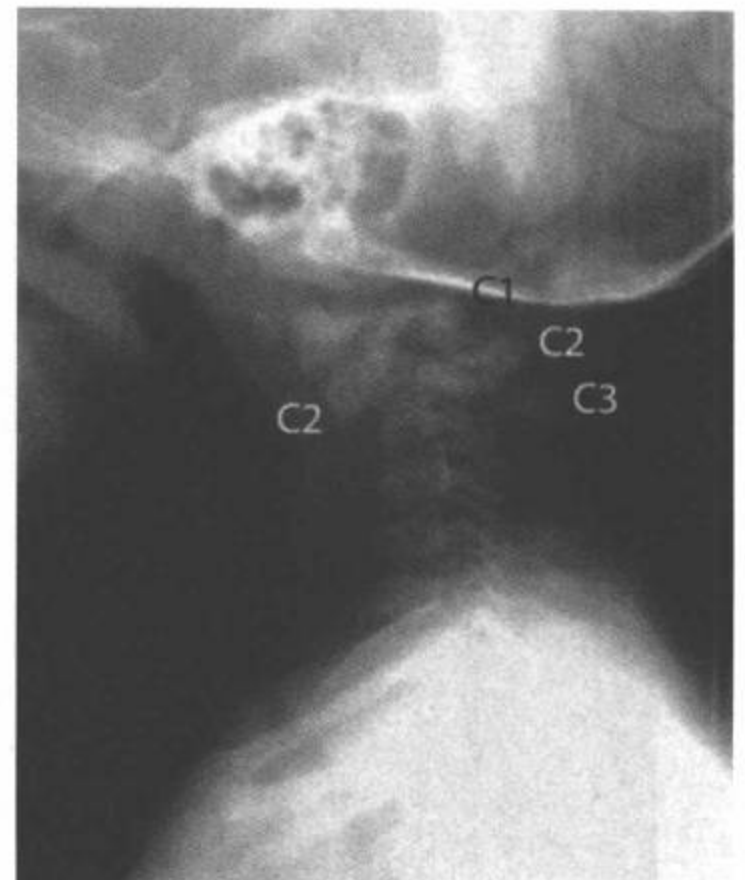


图9-24 通过齿突中央软骨结合的II型齿突骨折。3岁病人，从床上跌落。颈椎CT侧位定位像(A)、冠状面CT重组图像(B)和矢状面CT重组图像(C)显示齿突中央软骨结合水平的齿突基底骨折(箭)符合II型齿突骨折。



图9-25 C2 双侧椎弓根骨折（悬吊骨折）。11个月的婴儿跌落后的情况。颈椎正中侧位（A）和屈曲位片（B）及通过损伤层面的CT横断面图像（C）显示C2 双侧椎弓根骨折（B和C中箭）。

图9-26 C2 悬吊骨折。10个月婴儿，可疑颈椎创伤。单幅颈椎侧位片显示C2水平的上颈椎明显后凸畸形。显示C2后部结构断裂和所致的C2在C3上方前移。C2椎体在C3上方前移。显示C1后弓相对于C2后弓明显前移伴后棘突椎板线前移。



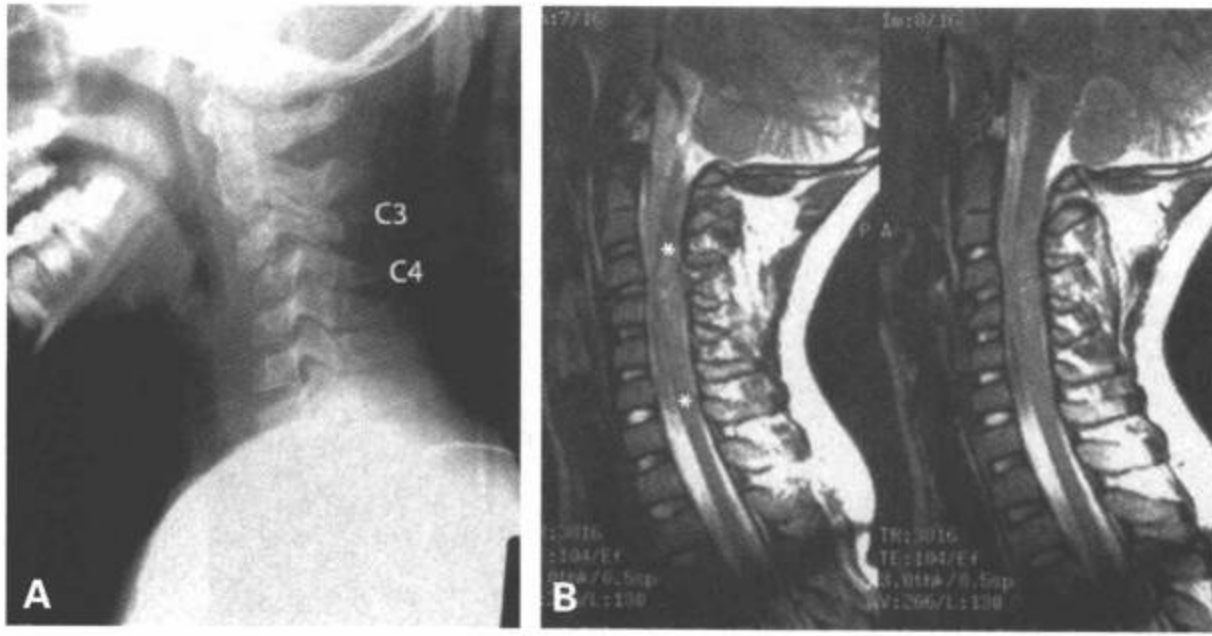


图9-27 C3-C4小关节突跳跃伴脊髓挫伤。8岁儿童，从敞篷越野车(ATV)上翻下来；事故后出现四肢瘫痪。颈椎侧位片(A)显示C3在C4上方明显前移。显示C3小关节突向前重叠于C4小关节突上。经过损伤层面的矢状面T2图像(复位后)(D)显示脊髓内异常的高信号(星)，颈椎失去了正常的前凸。

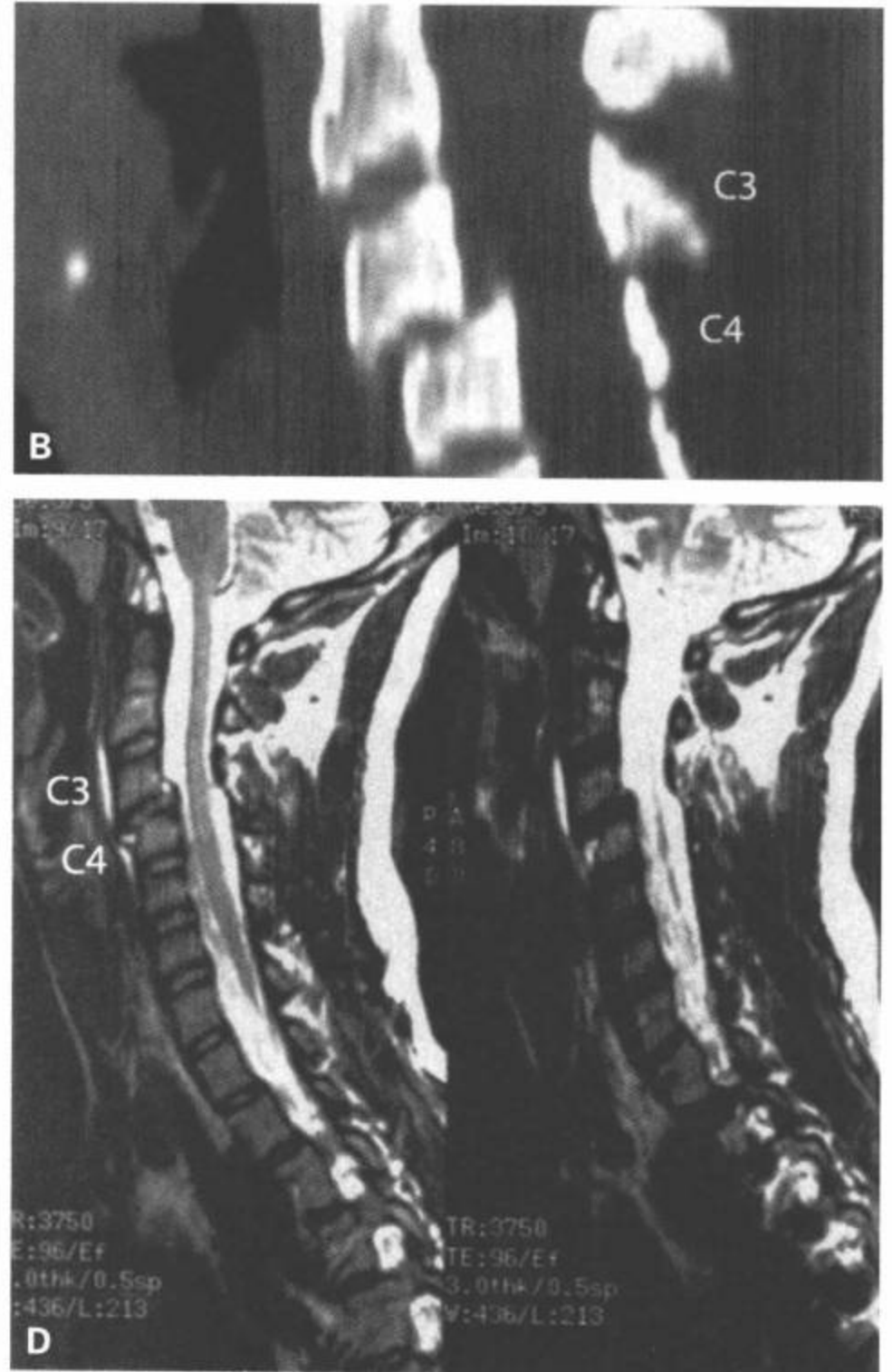
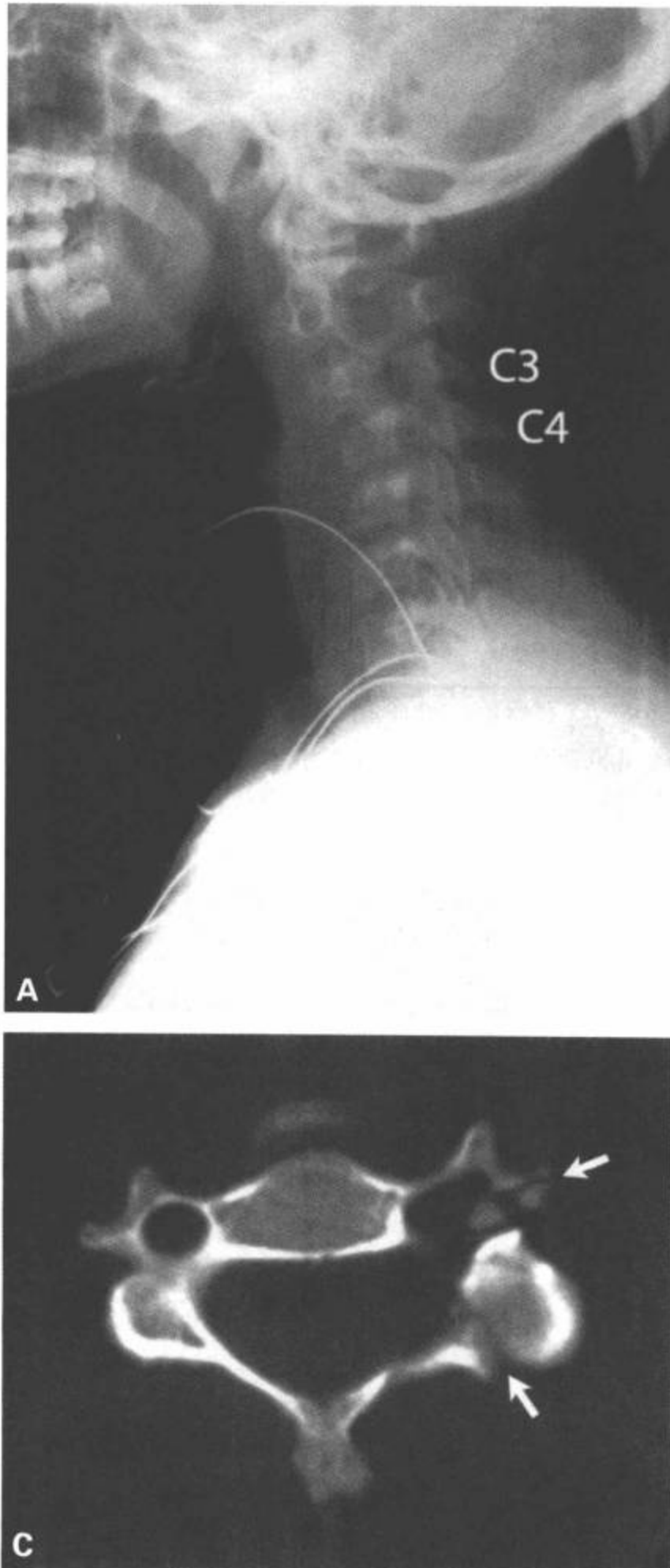


图9-28 C3-C4后部结构骨折伴单侧小关节突跳跃。13岁儿童，在一次汽车事故中从驾驶位上抛出。颈椎侧位片(A)、CT矢状面重组图像(B)、损伤层面的横断面CT(C)和MRI矢状面T2加权图像(D)显示C3左侧的后部结构骨折(C中箭)，伴C3在C4上方前移(A、B、D)，左侧到中部的椎管变窄(D)。从侧位片上显示的整个C3神经孔和此平面以下明显的旋转而推断出单侧小关节突跳跃(A)。

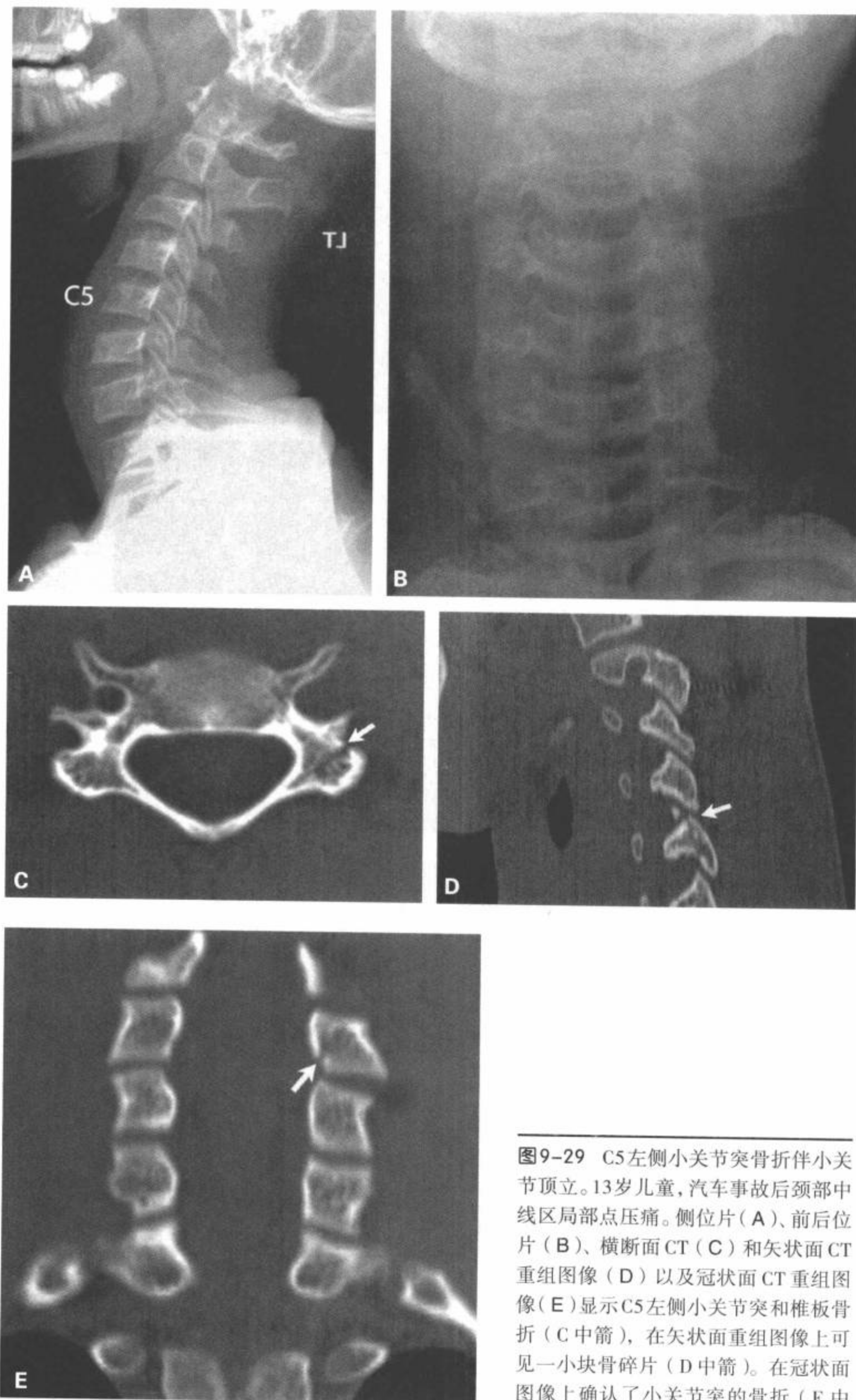


图9-29 C5左侧小关节突骨折伴小关节顶立。13岁儿童，汽车事故后颈部中线区局部点压痛。侧位片(A)、前后位片(B)、横断面CT(C)和矢状面CT重组图像(D)以及冠状面CT重组图像(E)显示C5左侧小关节突和椎板骨折(C中箭)，在矢状面重组图像上可见一小块骨碎片(D中箭)。在冠状面图像上确认了小关节突的骨折(E中箭)。



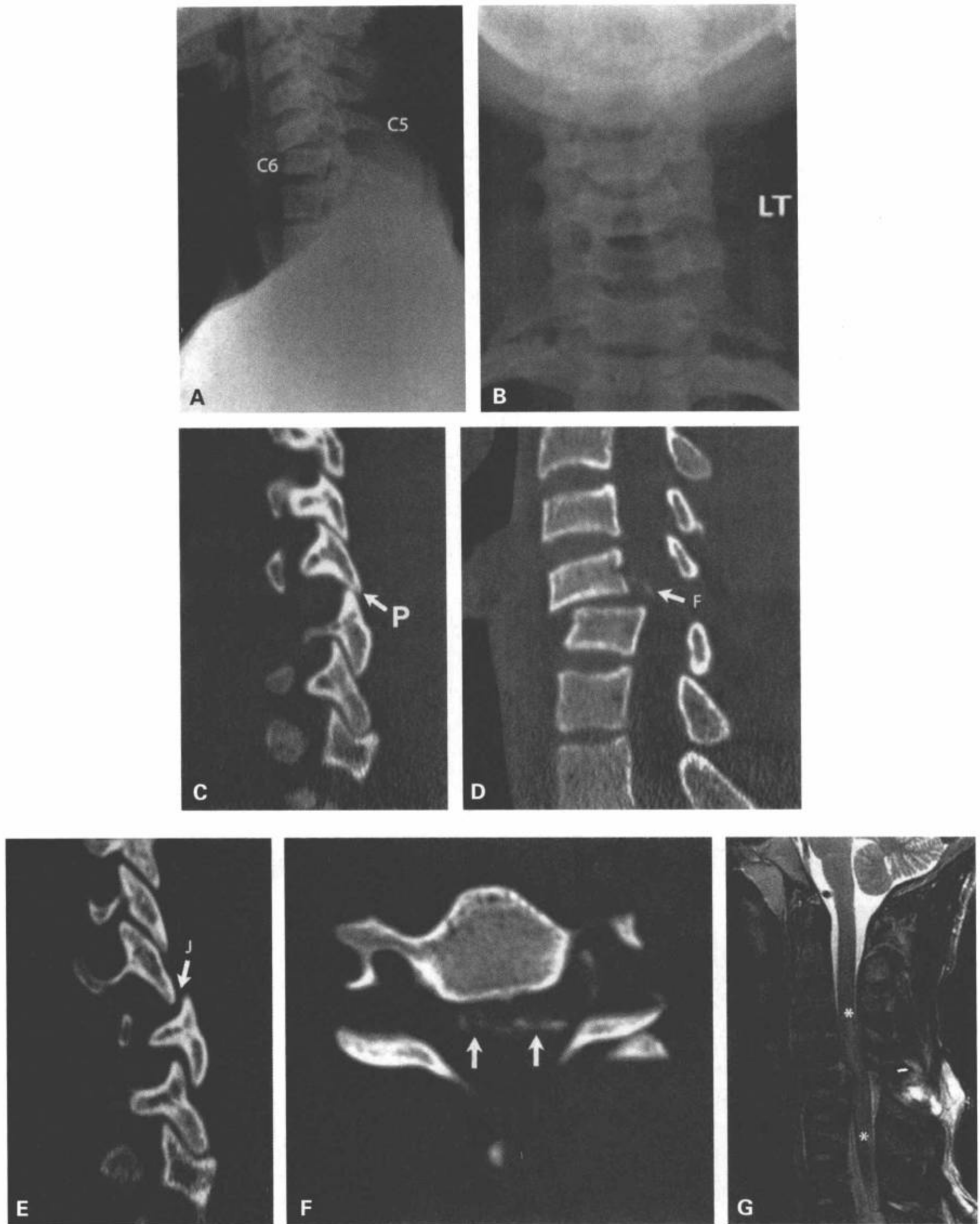


图9-30 C5-C6层面左侧小关节突跳跃、右侧小关节顶立。17岁病人，摔跤后损伤状态，目前为不完全四肢瘫。侧位片(A)、前后位片(B)显示颈椎在C5-C6水平排列不齐。从左到右的CT矢状面重组图像(C、D、E)显示C5-C6右侧小关节顶立(C)(标记F)，同一水平的左侧小关节突跳跃(E)(标记J)，在矢状面重组图像(D)上显示一小块骨碎片(标记F)。CT横断面骨窗(F)上再次确认了这个骨折(F中箭)。颈椎矢状面T2加权图像(G)显示该层面的椎管明显受累，伴后部软组织肿胀和异常的高信号。脊髓内所示的异常高信号(G中星)提示脊髓损伤。

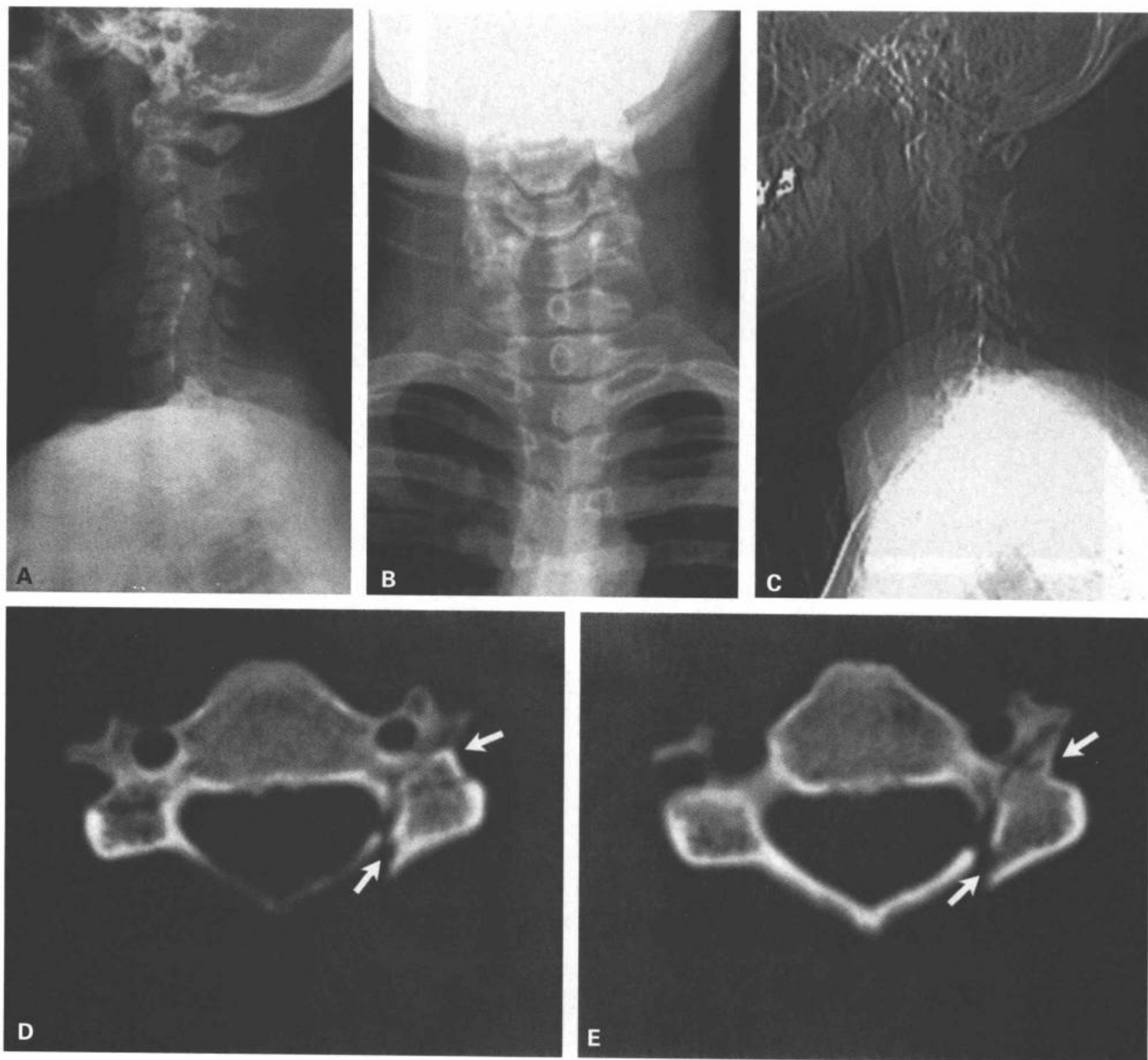


图9-31 C4左侧椎弓根、椎板和横突粉碎性骨折。从轮椅上跌落的病人。颈椎侧位片(A)和前后位片(B)显示C3-C4水平脊椎后凸畸形,在CT矢状面颈椎定位图上(C)得到确认。通过C4的代表性横断面骨窗图像(D、E、F)显示C4左侧后部结构骨折(箭)。(续)

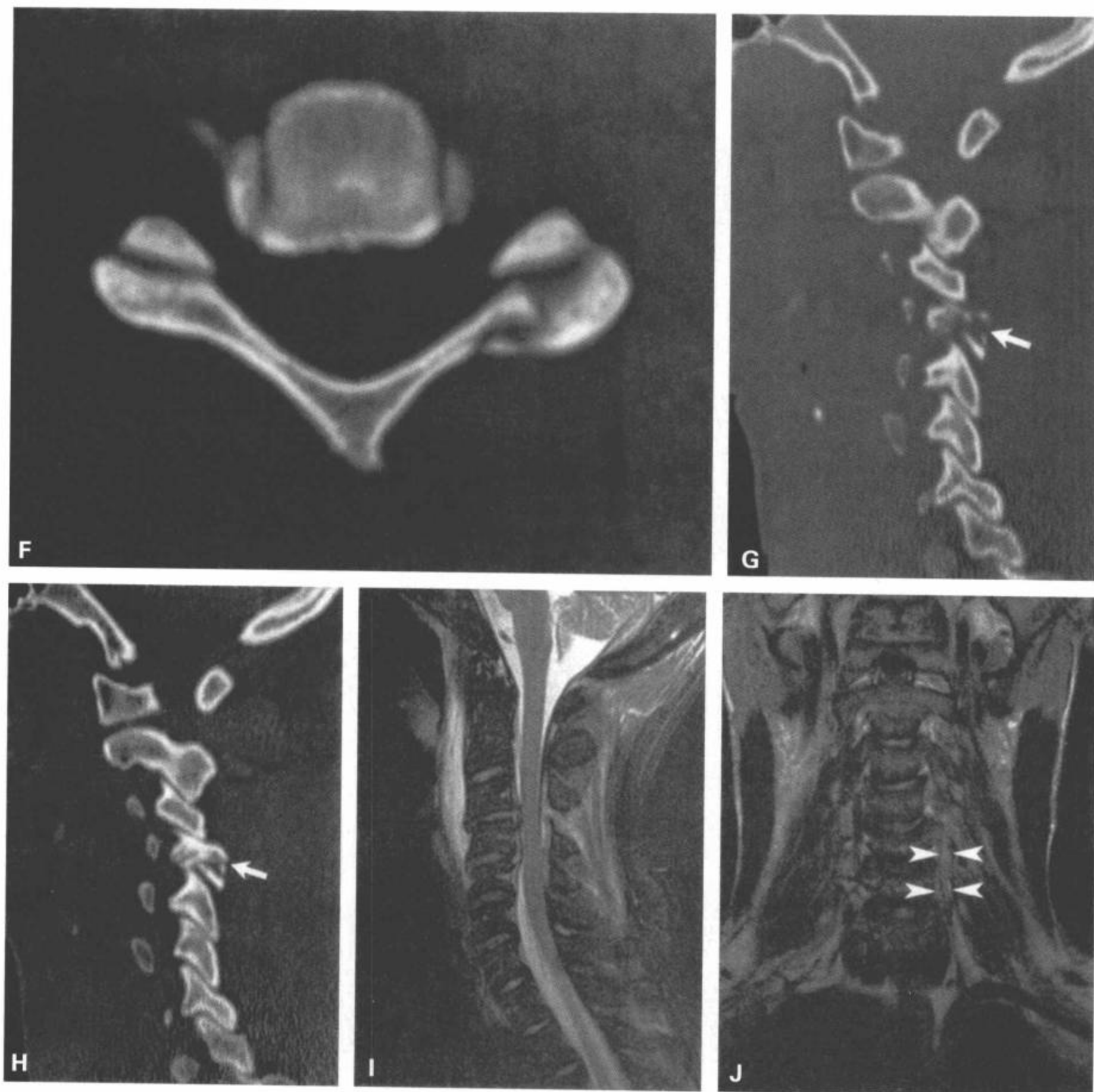


图 9-31 (续) 在 CT 矢状面重组的骨窗图像 (G、H) 上得到证实。矢状面 STIR (I) 和冠状面 T2 加权图像 (J) 显示椎前软组织肿胀和脊柱的后突畸形, 椎管前后径的狭窄在矢状面 STIR 图像 (I) 上显示最佳。在冠状面 T2 加权图像上 (J 中箭头) 未显示出左侧椎动脉内的流空, 符合椎动脉夹层。

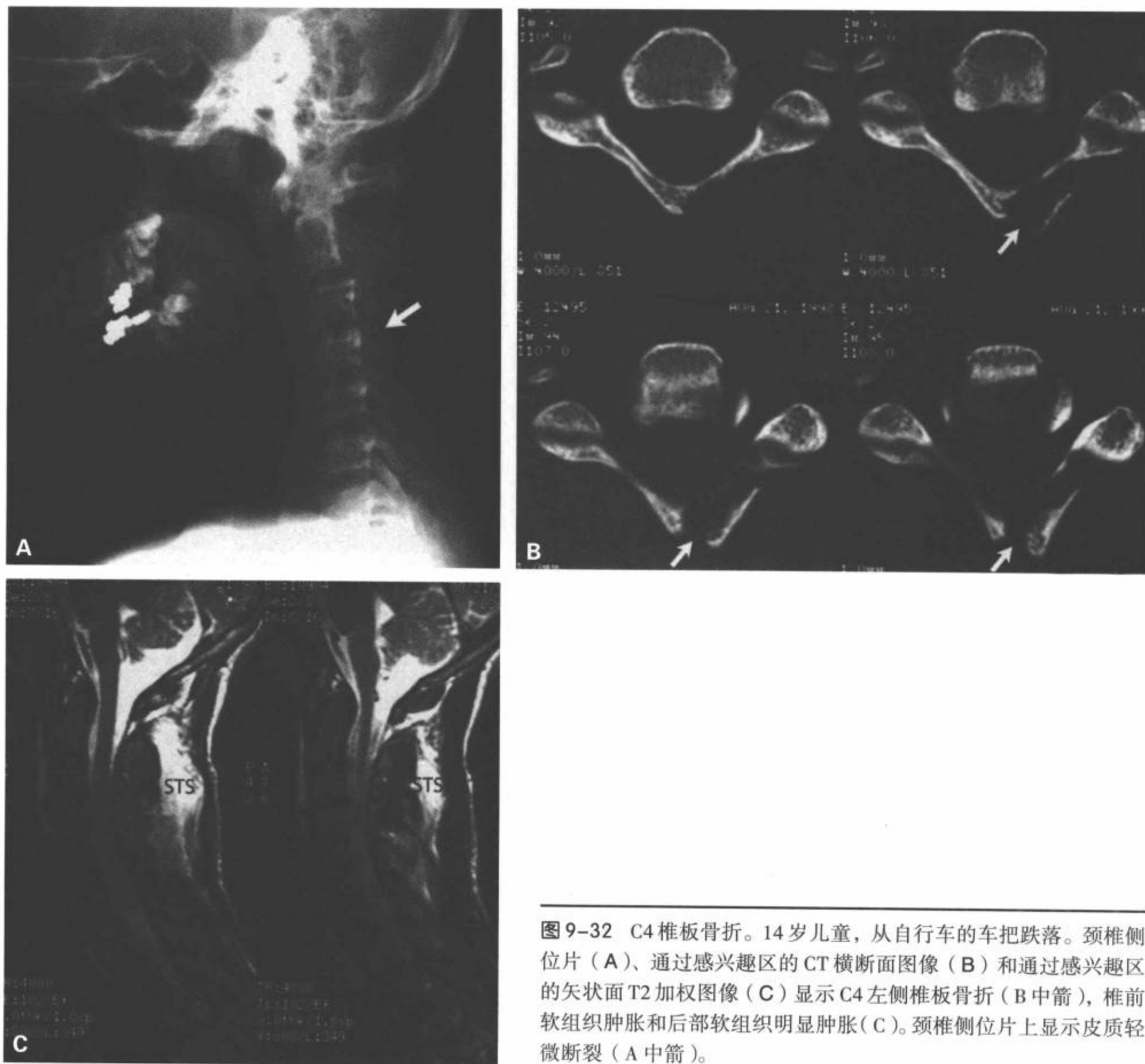


图9-32 C4椎板骨折。14岁儿童，从自行车的车把跌落。颈椎侧位片(A)、通过感兴趣区的CT横断面图像(B)和通过感兴趣区的矢状面T2加权图像(C)显示C4左侧椎板骨折(B中箭)，椎前软组织肿胀和后部软组织明显肿胀(C)。颈椎侧位片上显示皮质轻微断裂(A中箭)。

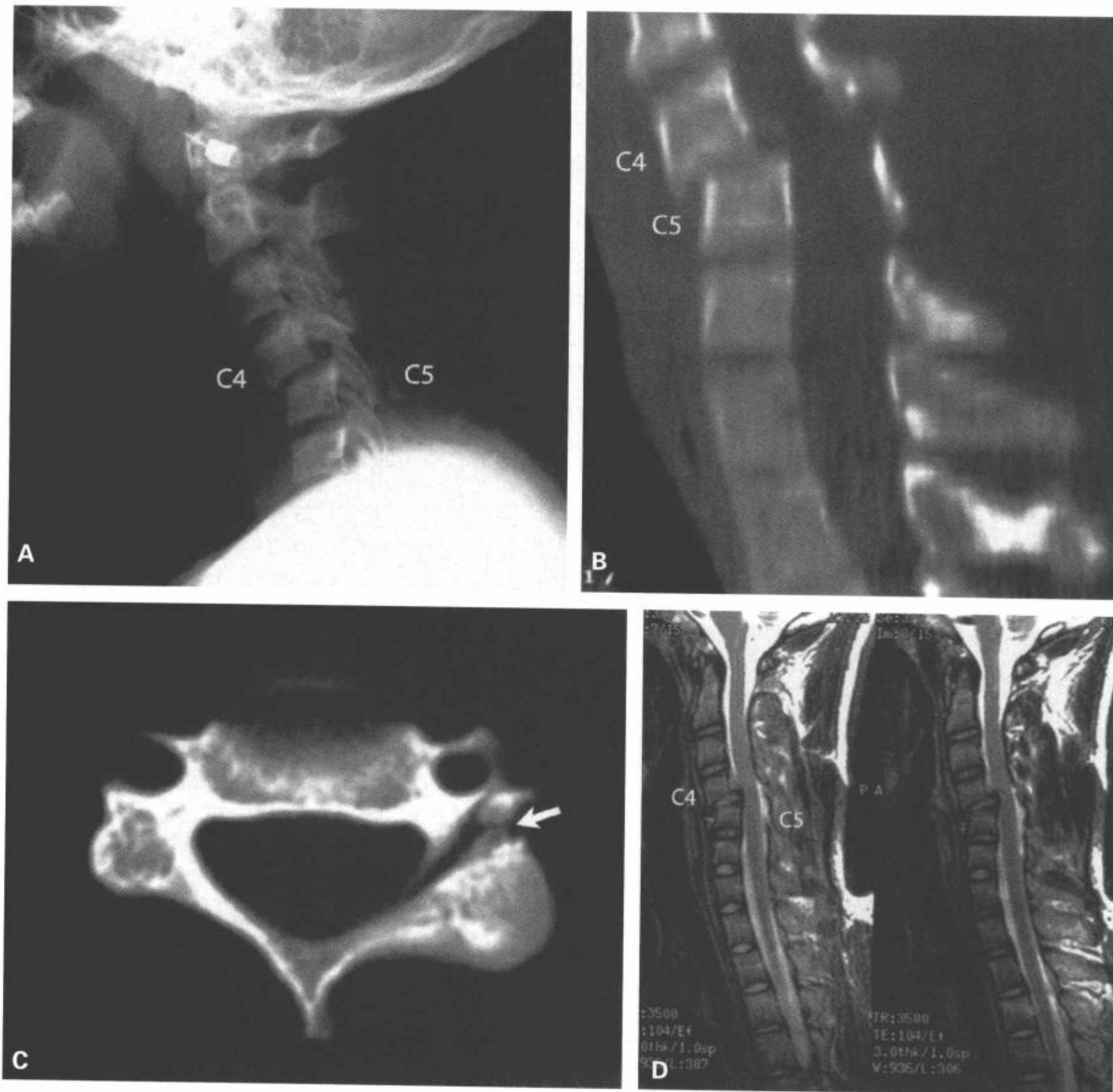


图 9-33 C4-C5 骨折伴半脱位。14 岁儿童，从阳台上跌落，目前双臂无力。颈椎侧位片 (A) 显示 C4 在 C5 上方明显向前滑脱。在 CT 矢状面重组图像 (B) 上再次证实。注意在 CT 横断面图像 (C) 上显示通过 C4 后部结构的骨折线 (箭)。颈椎矢状面 T2 加权图像 (D) 显示在损伤水平的后突畸形伴椎管前后径受累。



图 9-34 C5-C6 骨折和 C4-C5 滑脱。13 岁儿童，在汽车事故中受伤。颈椎侧位片 (A) 显示 C6 椎体高度明显减低，椎体形态不规则。正常的颈椎前凸消失。CT 矢状面重组图像 (B、C) 显示 C4 在 C5 上方向前滑脱，C6 椎体高度减低。CT 横断面图像 (D) 显示 C4 在 C5 上方向前滑脱，横断面 CT 上确认 C6 椎体的骨折 (E 中箭) 延伸到右侧后部结构。

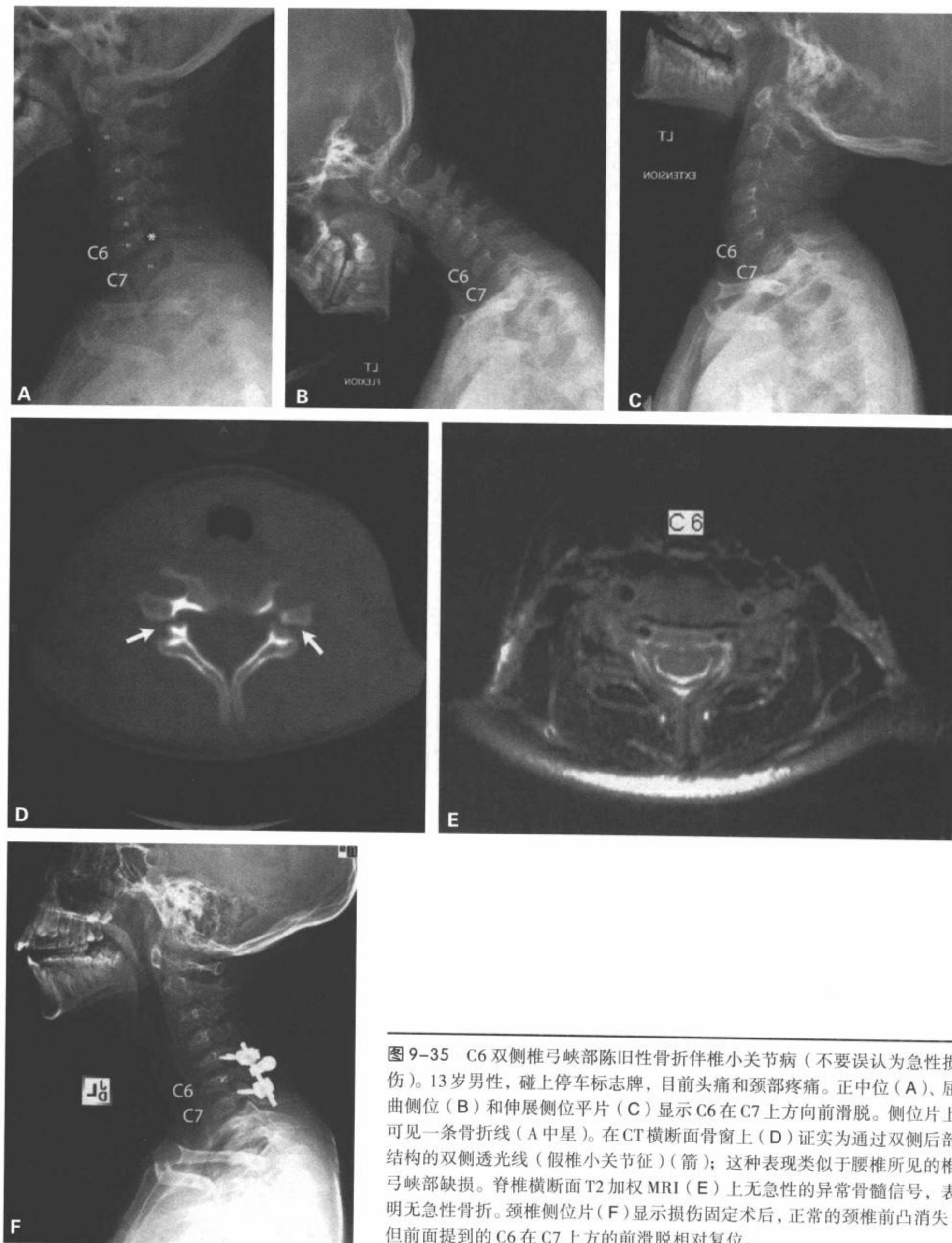


图 9-35 C6 双侧椎弓峡部陈旧性骨折伴椎小关节病（不要误认为急性损伤）。13 岁男性，碰上停车标志牌，目前头痛和颈部疼痛。正中位（A）、屈曲侧位（B）和伸展侧位平片（C）显示 C6 在 C7 上方向前滑脱。侧位片上可见一条骨折线（A 中星）。在 CT 横断面骨窗上（D）证实为通过双侧后部结构的双侧透光线（假椎小关节征）（箭）；这种表现类似于腰椎所见的椎弓峡部缺损。脊椎横断面 T2 加权 MRI（E）上无急性的异常骨髓信号，表明无急性骨折。颈椎侧位片（F）显示损伤固定术后，正常的颈椎前凸消失，但前面提到的 C6 在 C7 上方的前滑脱相对复位。

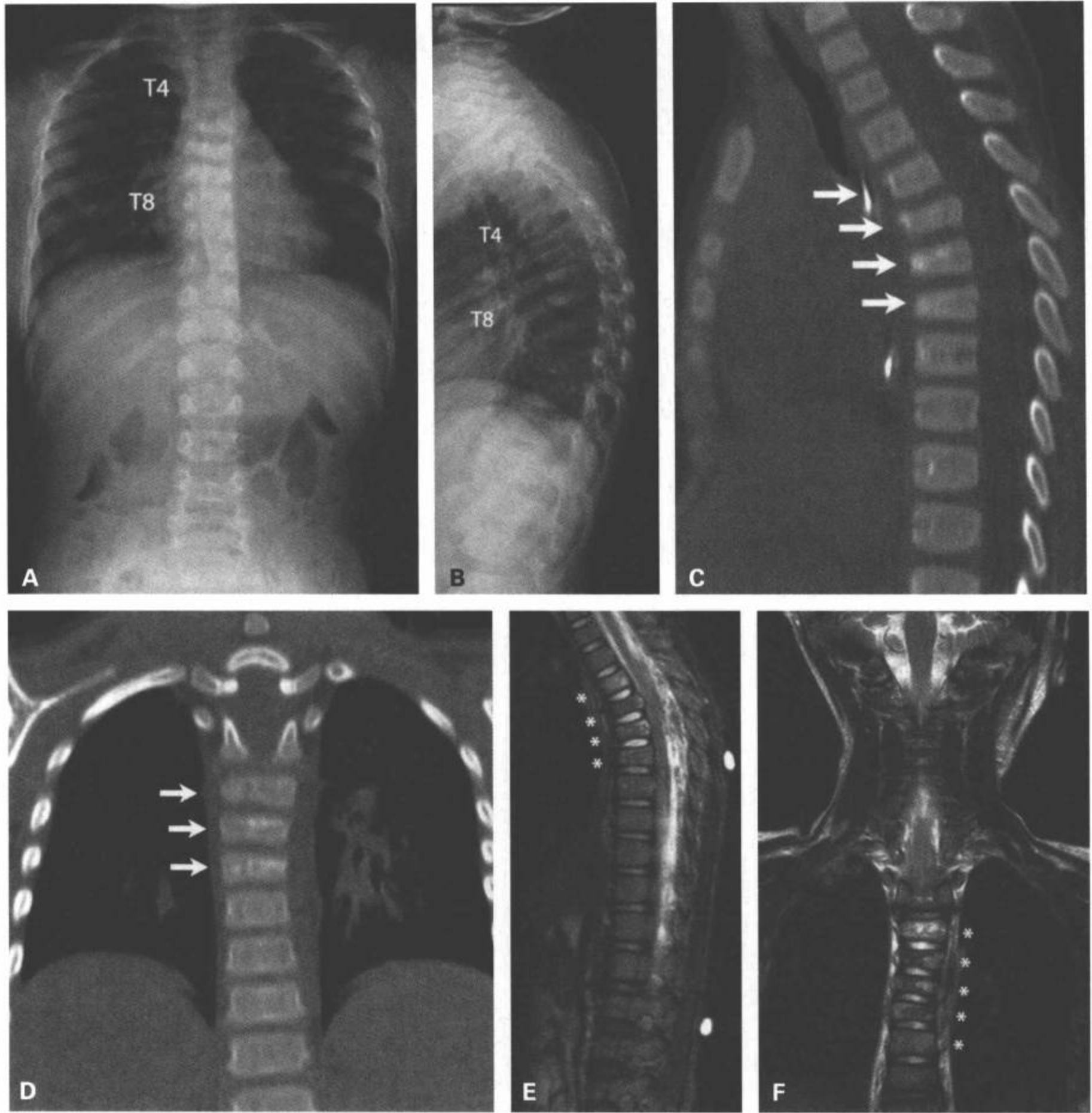


图9-36 胸椎中部骨折。2岁的病人，从12级台阶上跌落后的状态。胸椎前位（A）和侧位片（B）显示从T4到T8的中部椎体高度减低。CT矢状面重组（C）和冠状面重组图像（D）上再次证实。矢状面T2加权像（E）和冠状面T2加权像（F）上显示椎体骨髓水肿和高度减低（标记异常椎体水平的星号）。



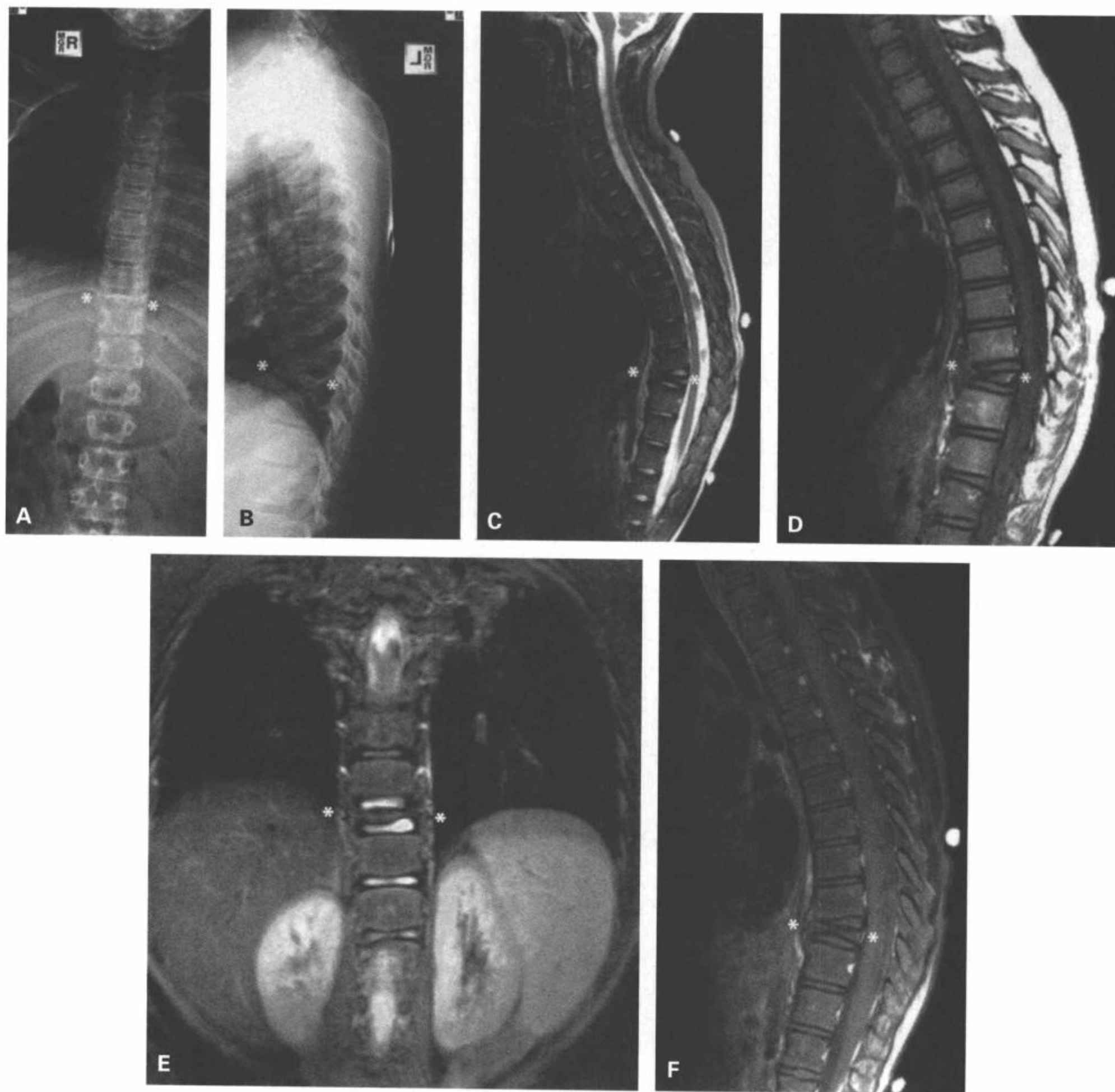


图 9-37 T10 Langerhans 细胞组织增生症伴病理性骨折。8 岁半儿童，继发于 Langerhans 细胞组织增生症的 T10 压缩性骨折。胸椎前位 (A) 和侧位片 (B) 显示 T10 椎体高度减低 (星)，胸椎矢状面 T2 加权 MRI (C) 上确认，并且进一步在矢状面 T1 (D) 和冠状面 STIR MRI (E) 上证实。对比增强后 MRI (F) 显示无明显的异常强化。这是 Langerhans 细胞组织增生症中所见的典型平板状椎体 (扁平椎)，而且重要的是，不要将异常骨区的病理性骨折误诊为胸椎创伤后的骨折。

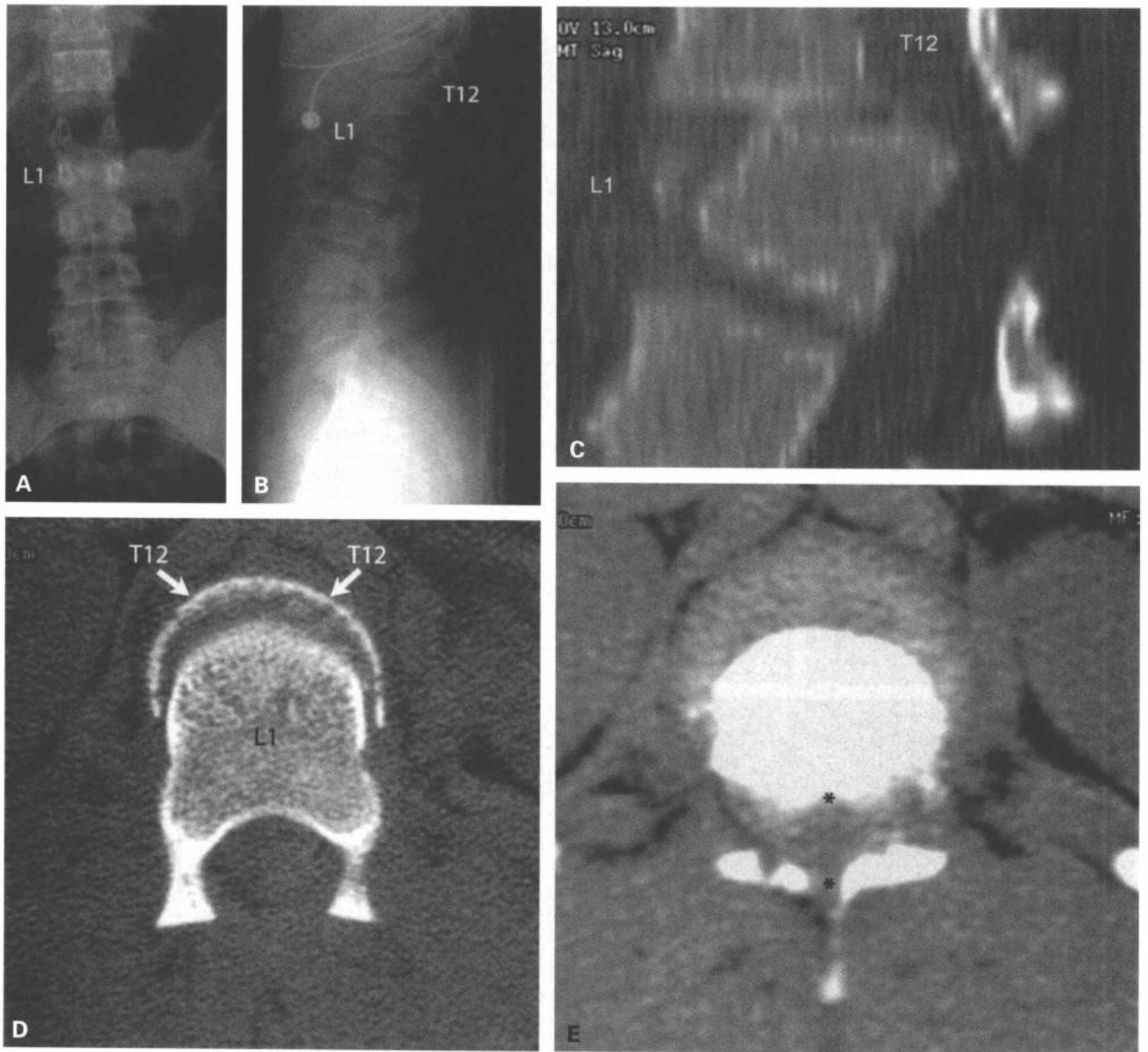


图9-38 L1骨折脱位。11岁女童，在蹦床上受到另一个儿童的袭击而出现过度伸展性损伤。腰椎前后位（A）和侧位（B）片显示继发于过度屈曲性损伤和骨折脱位的T12在L1上方向前滑脱、与L1棘突相比，T12棘突展开，并在CT矢状面重组图像（C）上得到证实。横断面CT图像（D）显示上方的T12椎体和下方位置的L1椎体的皮质轮廓。腰椎CT横断面软组织窗（E）显示骨折脱位水平的腰椎椎管变窄（星）。

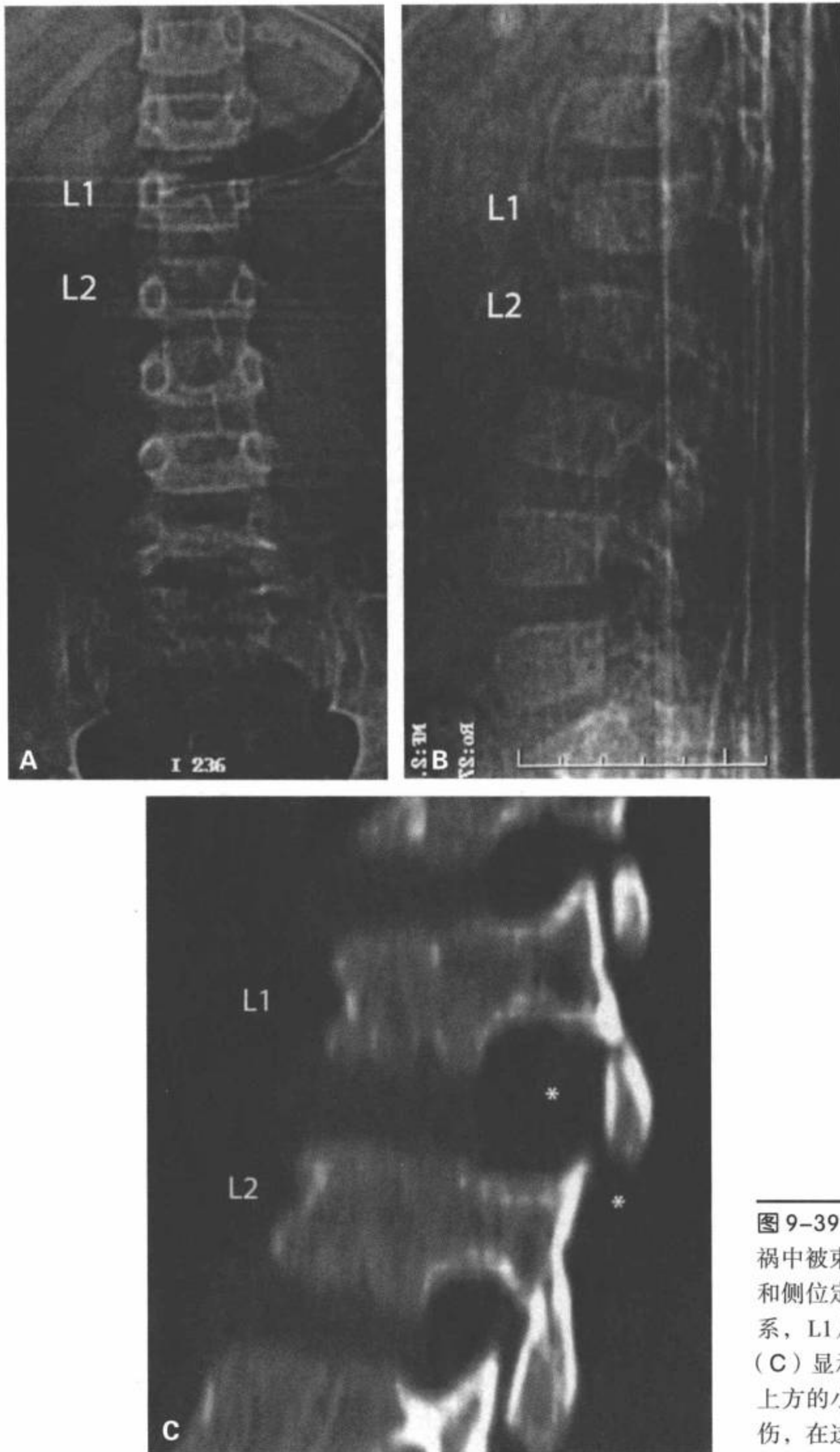


图 9-39 L1 在 L2 上方的小关节顶立。8 岁儿童，车祸中被束缚于后排座位上的乘客。腰椎 CT 前位 (A) 和侧位定位像 (B) 显示 L1 椎体在 L2 上方的异常关系，L1 从 L2 椎体上的分离增加。CT 矢状面重组图像 (C) 显示 L1 和 L2 椎体的间距增宽，L1 在下位的 L2 上方的小关节顶立 (星)。这个病人还有十二指肠损伤，在这幅图像上未显示。

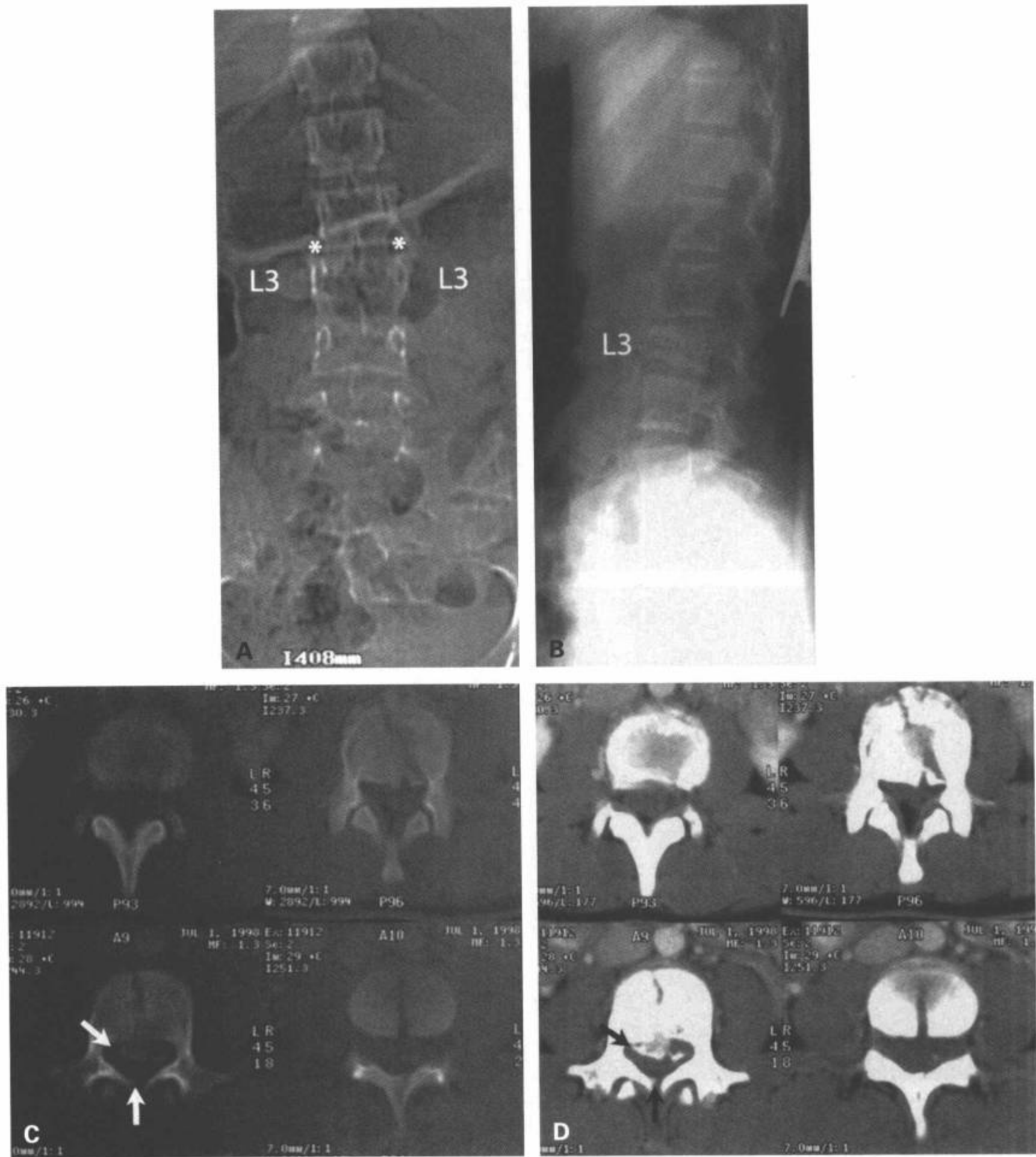


图 9-40 L3 爆裂型骨折。15 岁儿童，在汽车事故中受伤。前位 (A) 和侧位腰椎平片 (B) 显示 L3 椎体形态异常，L3 椎弓根间距增宽 (A 中星)，腰椎侧位片 (B) 上显示 L3 椎体高度减低，CT 横断面骨窗 (C) 和同一图像的软组织窗 (D) 显示爆裂骨折层面的椎管狭窄 (箭)。(续)

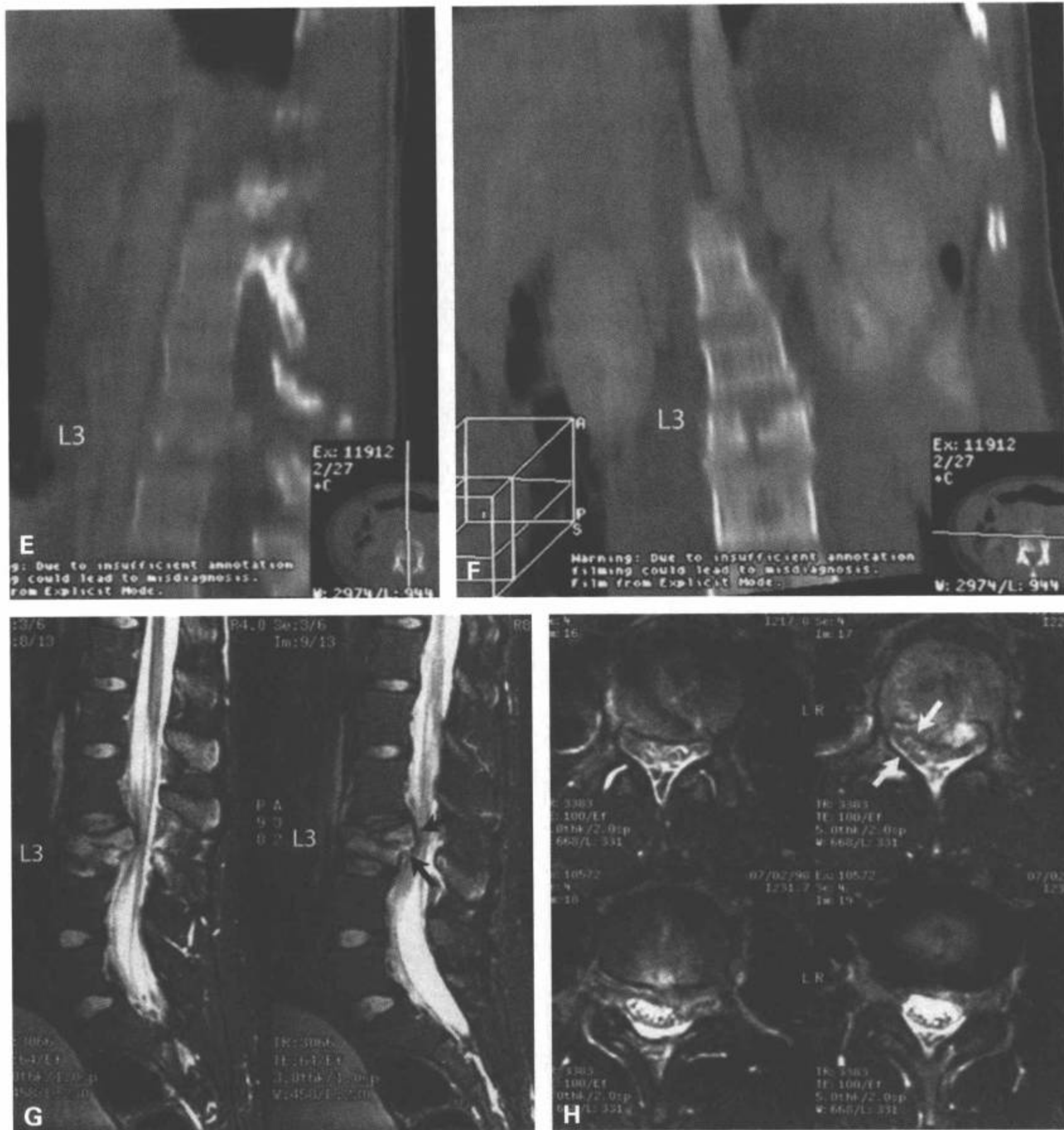


图9-40(续) CT矢状面重组(E)和冠状面重组图像(F)再次证明了平片上显示的骨折。腰椎矢状面T2加权(G)和横断面T2加权图像(H)显示L3椎体信号异常增高,椎体结构异常,骨碎片后移(G中箭),椎管前后径变窄(H中箭)。

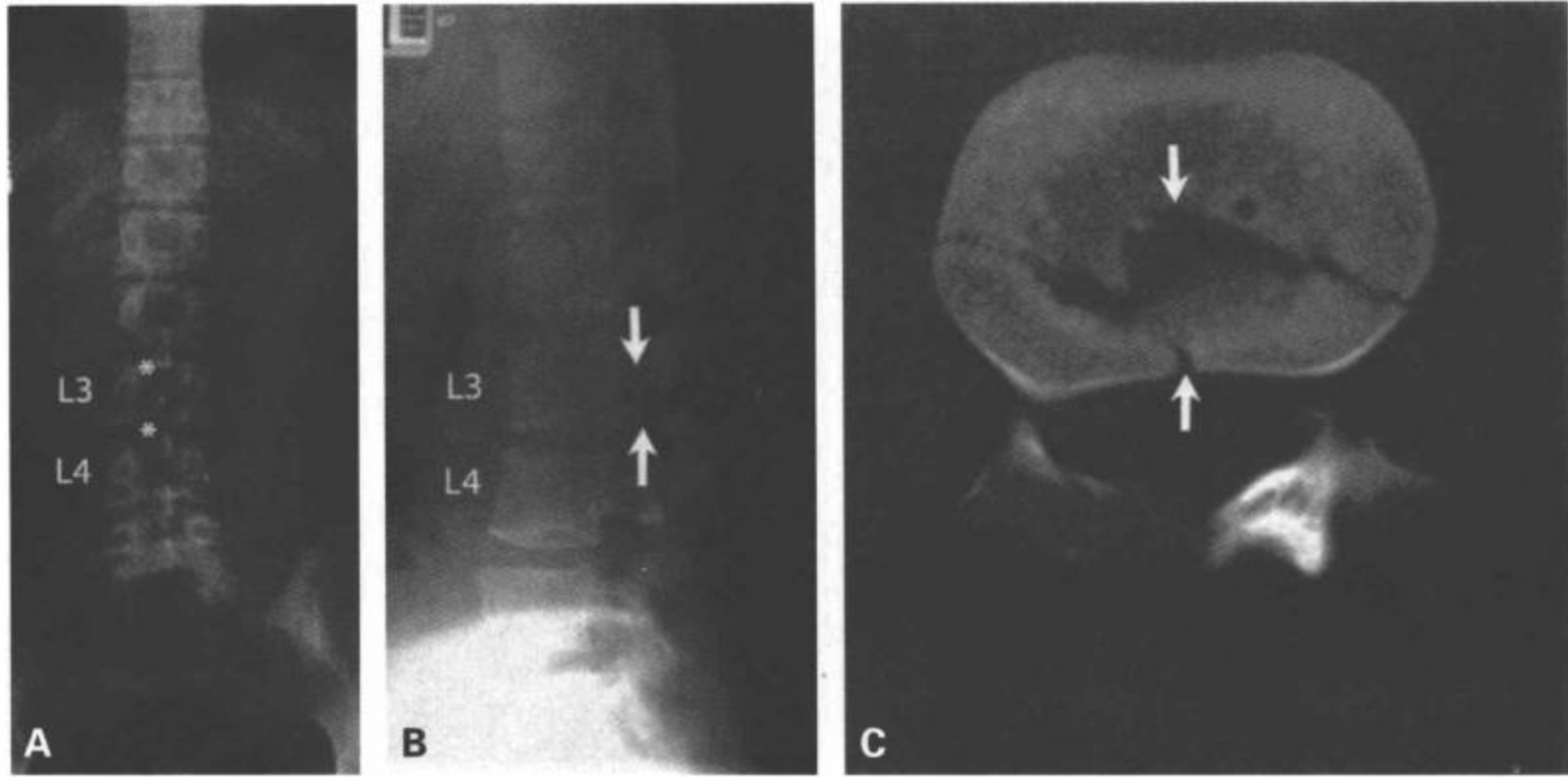


图9-41 L3 Chance 骨折。16岁病人，机动车事故中受伤。腰椎前位（A）和侧位片（B）显示L3与L4棘突间隙增宽（A中星）及通过L3椎体下部到后部结构的后部骨折/撕裂（B中箭）。这些异常在横断面CT图像（C）上得到证实。

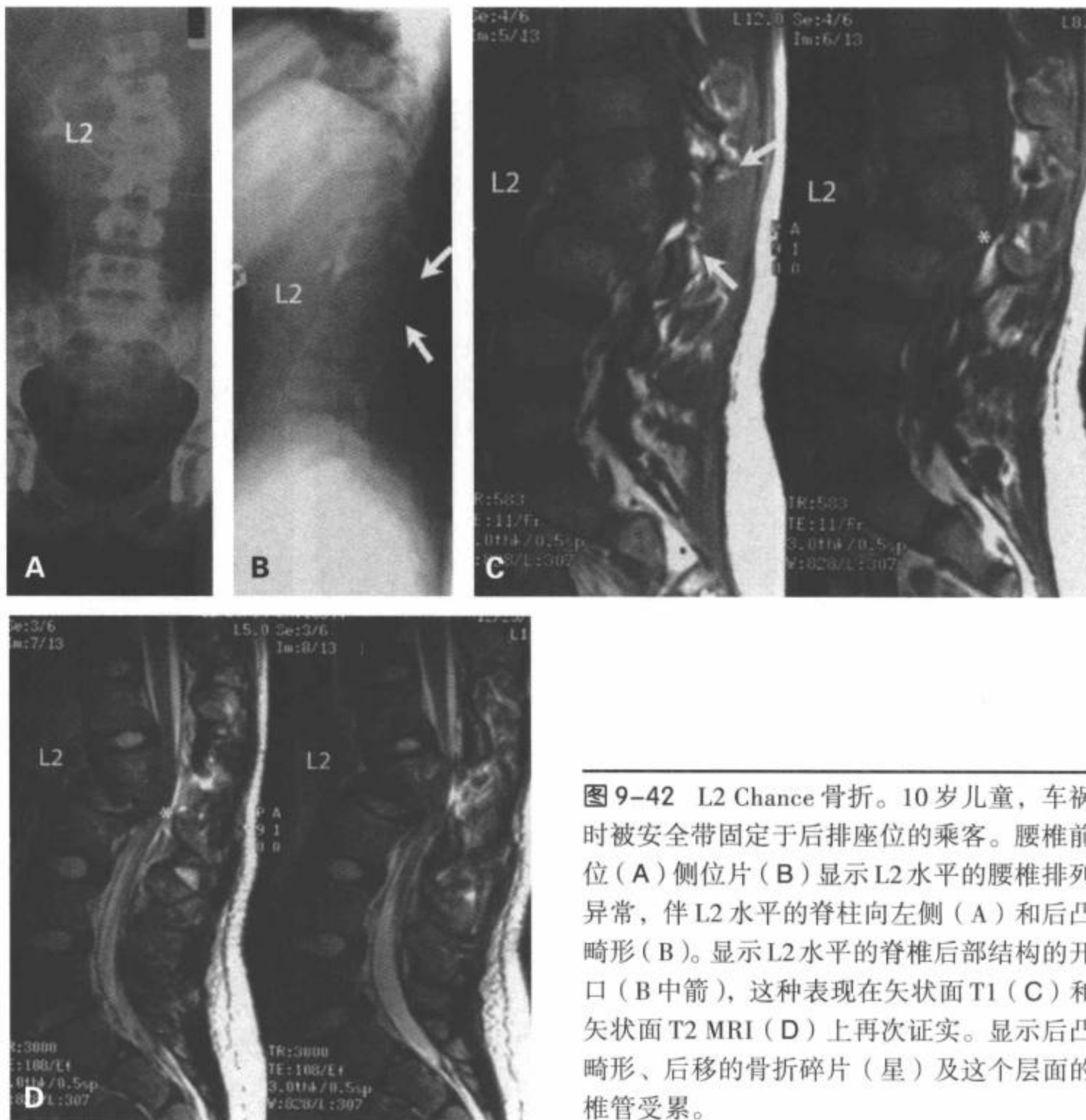


图9-42 L2 Chance 骨折。10岁儿童，车祸时被安全带固定于后排座位的乘客。腰椎前位（A）侧位片（B）显示L2水平的腰椎排列异常，伴L2水平的脊柱向左侧（A）和后凸畸形（B）。显示L2水平的椎管后部结构的开口（B中箭），这种表现在矢状面T1（C）和矢状面T2 MRI（D）上再次证实。显示后凸畸形、后移的骨折碎片（星）及这个层面的椎管受累。

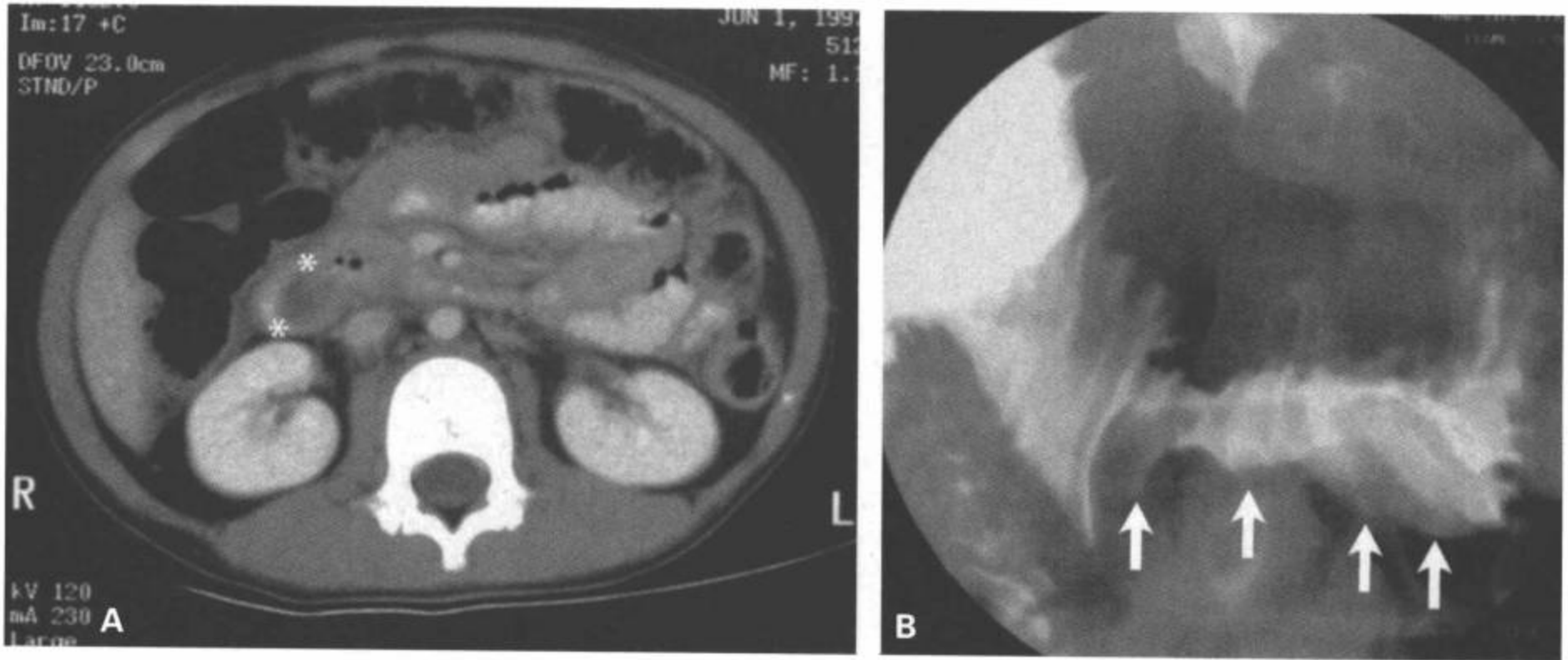


图 9-43 十二指肠血肿。遭受安全带损伤的后排座位上的乘客。一例与图 9-41 和图 9-42 损伤机制相似的病人，CT 横断面对比增强 (A) 和俯卧位上消化道单对比检查图像 (B) 显示十二指肠壁内血肿 (CT 上低密度区) (A 中箭)，上消化道检查图像 (B) 上可见十二指肠下部轮廓异常。对于还存在 Chance 骨折的安全带性损伤的儿童来说，这是一种不寻常的损伤类型。

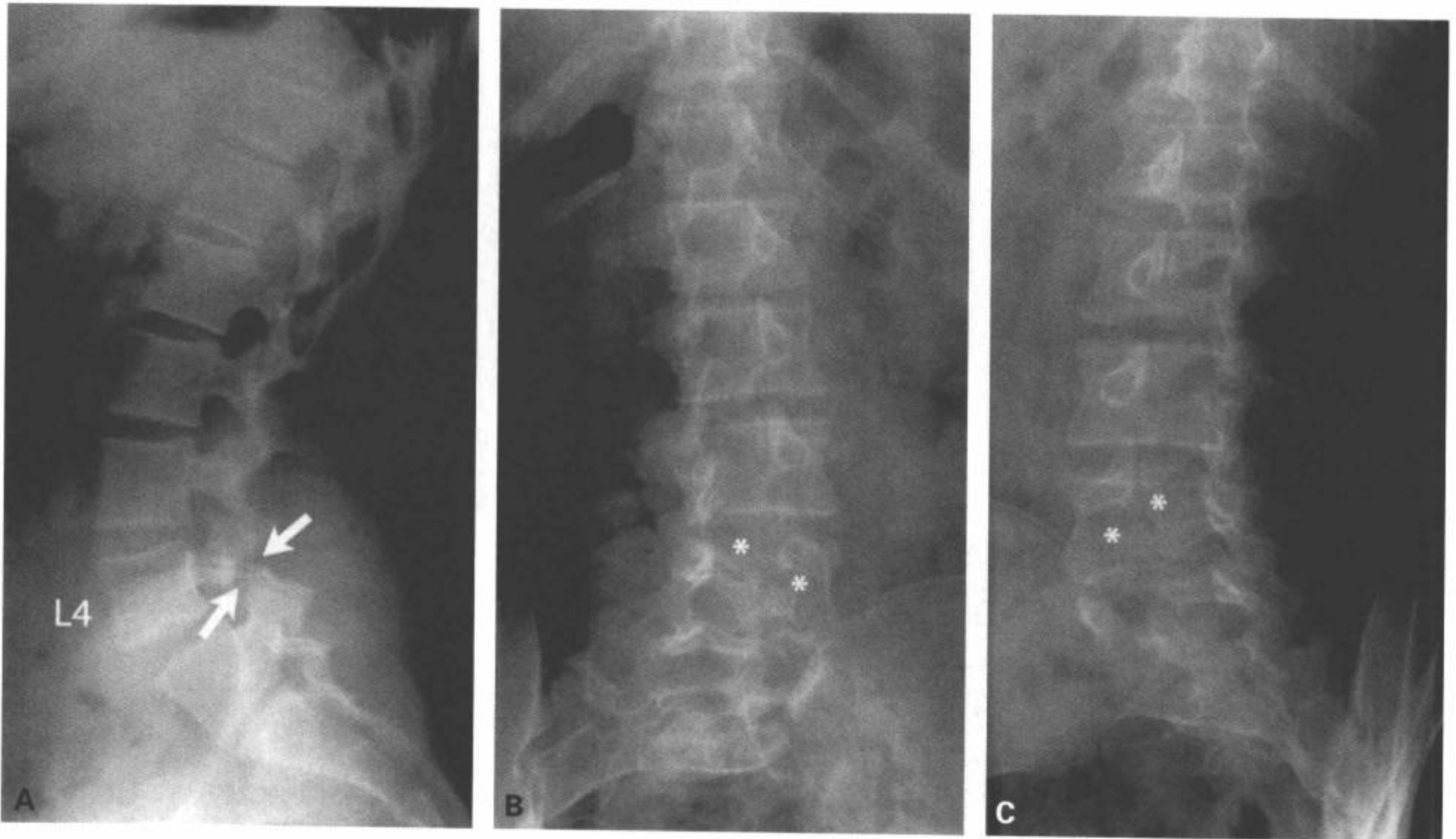


图 9-44 腰椎滑脱。4 例下腰痛的不同病人的腰椎成像，2 例为 L4 椎体脱离 (A、B、C、D)，2 例为 L5 椎体脱离 (F、G、H、I、J、K)，显示评价脊椎滑脱的多种成像方式。包括侧位和双斜位的传统腰椎平片 (A、B、C) 很好地显示双侧 L4 椎弓峡部断裂 (A 中箭)，并可见这个区域内所谓“苏格兰狗颈”的不全骨折 (B 和 C 中星)。(续)

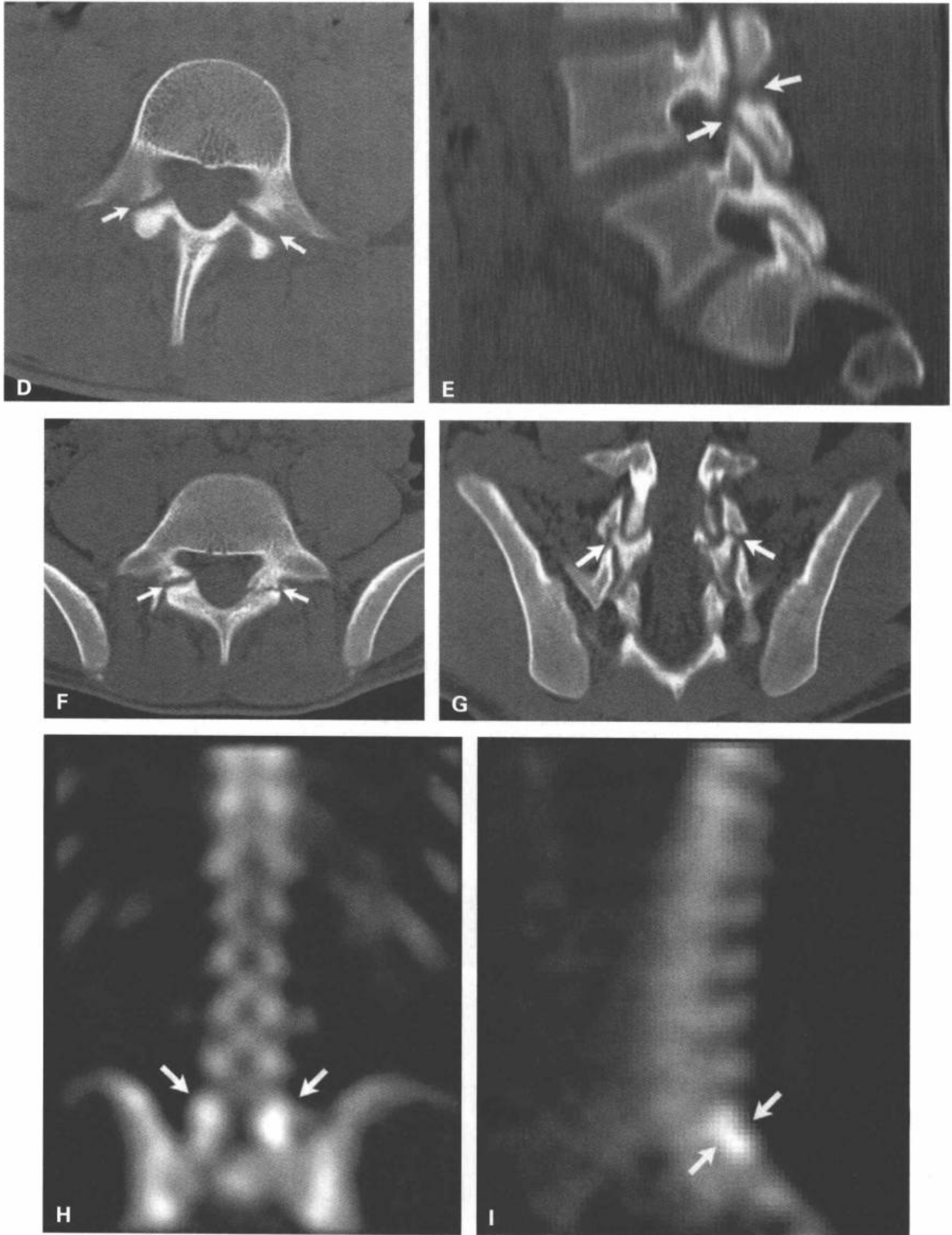


图9-44 (续) 第二例L4椎体脱离病人的经过右侧椎弓峡部的CT横断面图像(D)和矢状面重组图像(E)显示双侧椎弓峡部断裂(D和E中箭),横断面图像上显示所谓的假椎小关节征,在矢状面重组图像上得到证实。一例L5椎体脱离病人的CT(F、J)和核医学单光子发射计算机断层(SPECT)骨扫描(H、I)再次显示双侧L5椎弓峡部(F)的假椎小关节征(箭),在冠状面重组图像(G)上得到确认。骨扫描检查的冠状面(H)和矢状面断层图像(I)上,清晰显示L5椎弓峡部放射示踪剂的局部吸收(箭)。尽管MRI不是椎体脱离的可选成像方式,但MRI能依据不全骨折部位的T2高信号的骨髓水肿而充分地确定受累区,如矢状面T2加权脂肪抑制图像(J)和L5椎弓峡部水平的横断面T2加权图像(K)上箭标所示。(续)



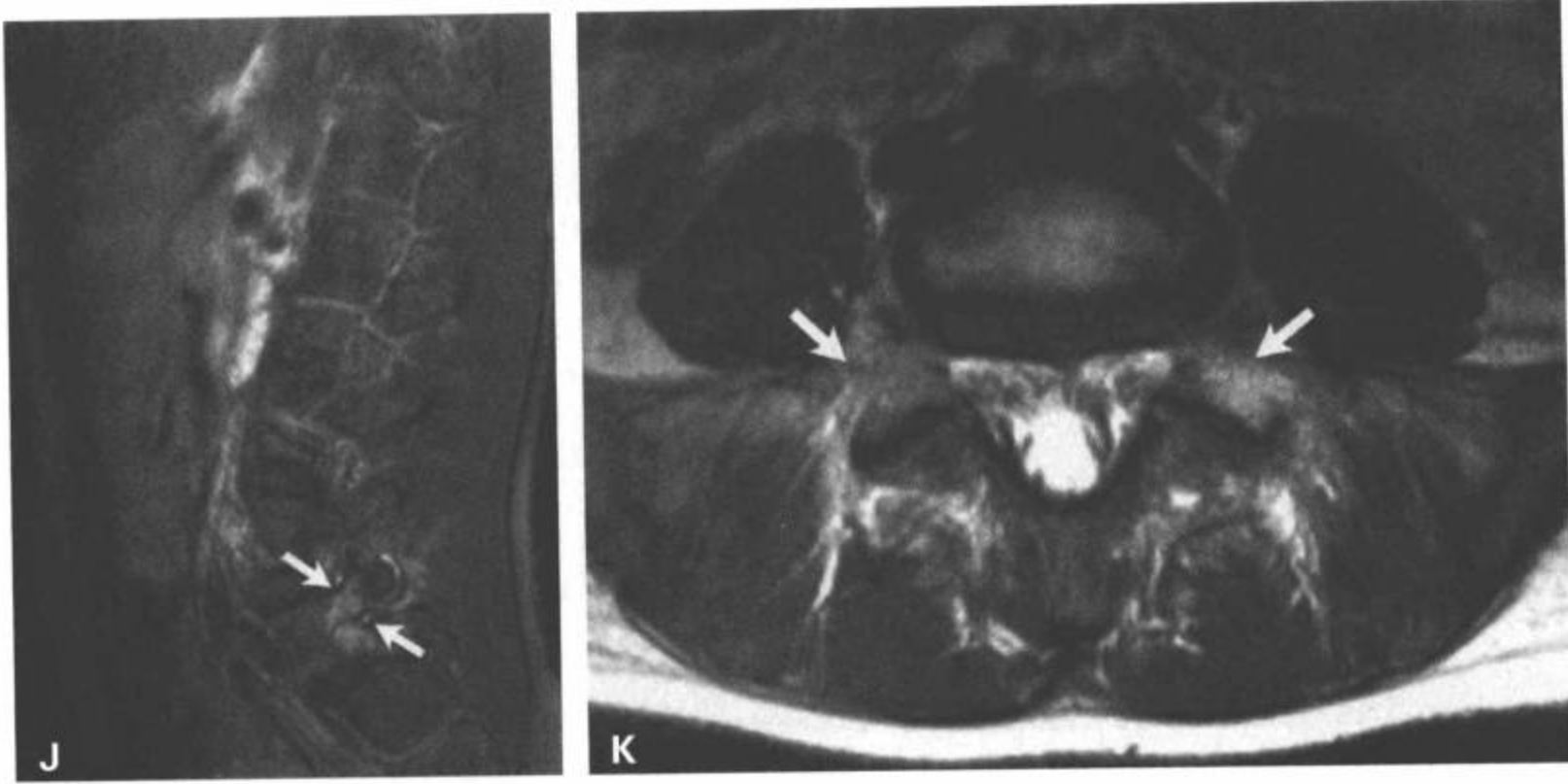


图 9-44 (续)

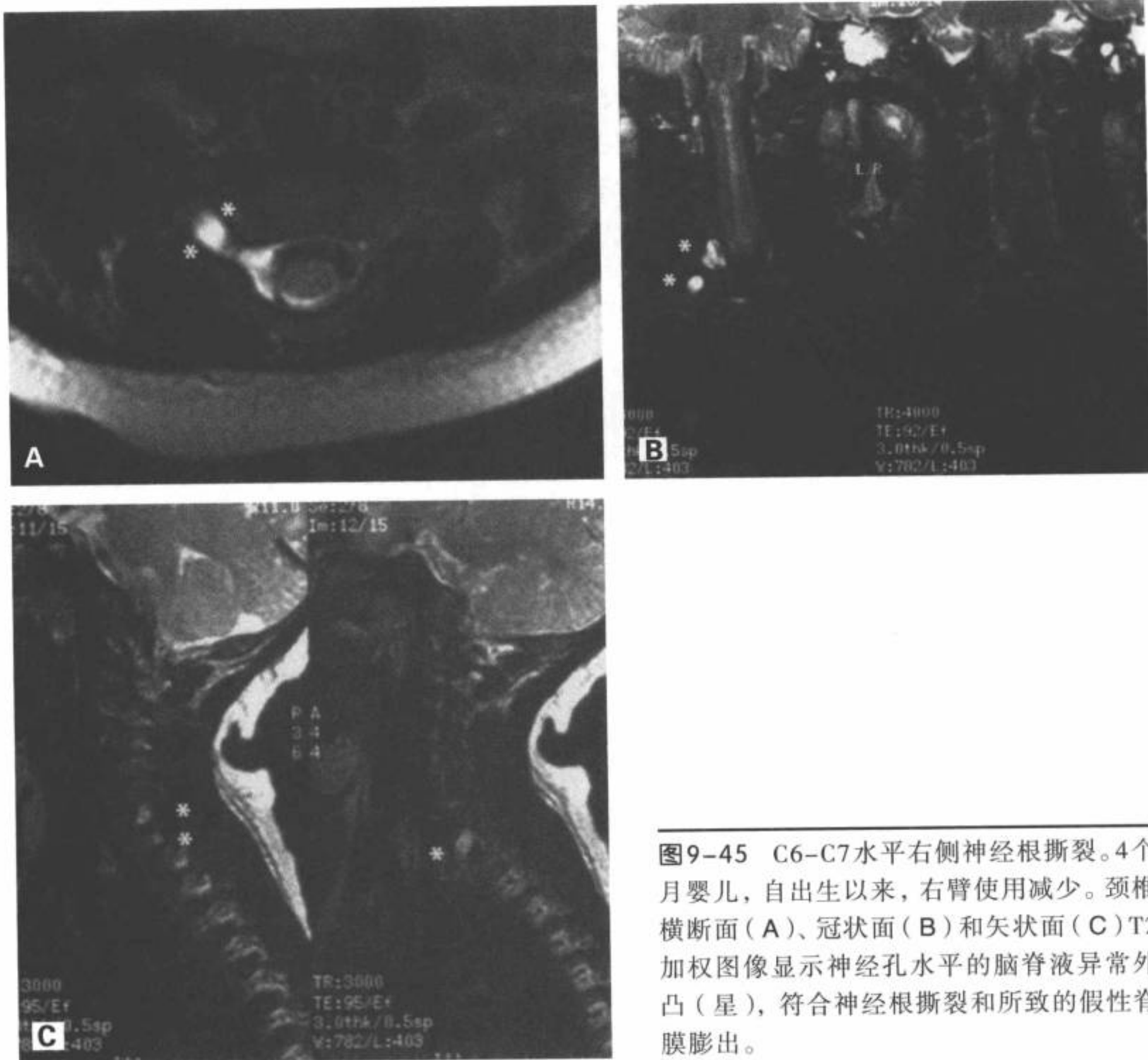


图9-45 C6-C7水平右侧神经根撕裂。4个月婴儿，自出生以来，右臂使用减少。颈椎横断面(A)、冠状面(B)和矢状面(C)T2加权图像显示神经孔水平的脑脊液异常外凸(星)，符合神经根撕裂和所致的假性脊膜膨出。

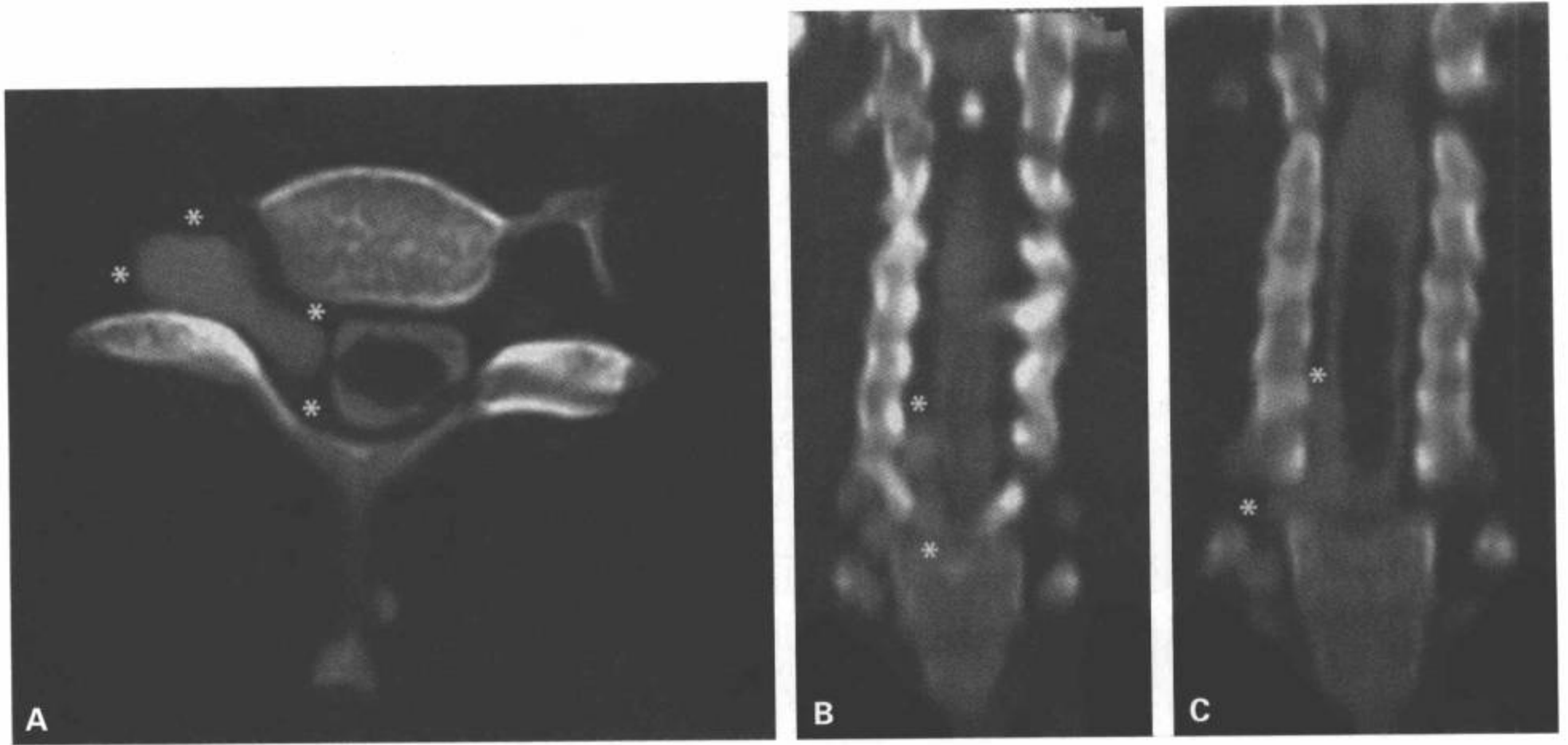


图9-46 C6到T1右侧神经根假性脊膜膨出。14岁儿童，敞篷越野车事故后，目前有右臂疼痛和颈痛。CT脊髓造影横断面图像（A）和同一检查的冠状面CT重组图像（B和C）显示下颈椎区异常充盈的神经根鞘（星），符合神经根撕裂，伴充盈对比剂的创伤后假脊膜膨出。



图9-47 颈部枪击伤。14岁儿童，玩枪时偶然开枪导致颈椎损伤、颈髓断裂和四肢瘫。单幅前位胸片显示右侧肺尖区一粒子弹。注意行经病人颈椎左顶部到右底部的子弹及铅碎片的轨迹（箭）。

如果在平片上发现异常，评价高能量损伤要求首选CT成像，如果存在神经功能缺失而在平片上无明显异常，则需要做MRI检查<sup>[31]</sup>。

## 其他损伤类型

### 神经根撕脱

神经根撕脱是脊椎损伤的另一面，常表现为损伤后持续性疼痛或局部神经根缺失。臂丛出生期损伤的发生率为存活婴儿中的0.5/1 000~2/1 000例<sup>[68]</sup>，大多数损伤位于上丛（C5-C6）及C7。尽管大多数病人的预后良好，但恢复缓慢，对预后较差但可能得益于手术干预的病人需要进行确认。影像检查是设计预测后果实验的重要组成部分。影像检查发现假脊膜膨出可能说明已经发生神经根撕脱，这种情况提醒外科医生相应的神经根可能无法得到有效的重建<sup>[69]</sup>。在CT脊髓造影或MRI上，巨大憩室或假性脊膜膨出几乎是确诊神经根撕脱的诊断性征象，然而，较小憩室对神经根撕脱的预测只有60%的准确度<sup>[70]</sup>。

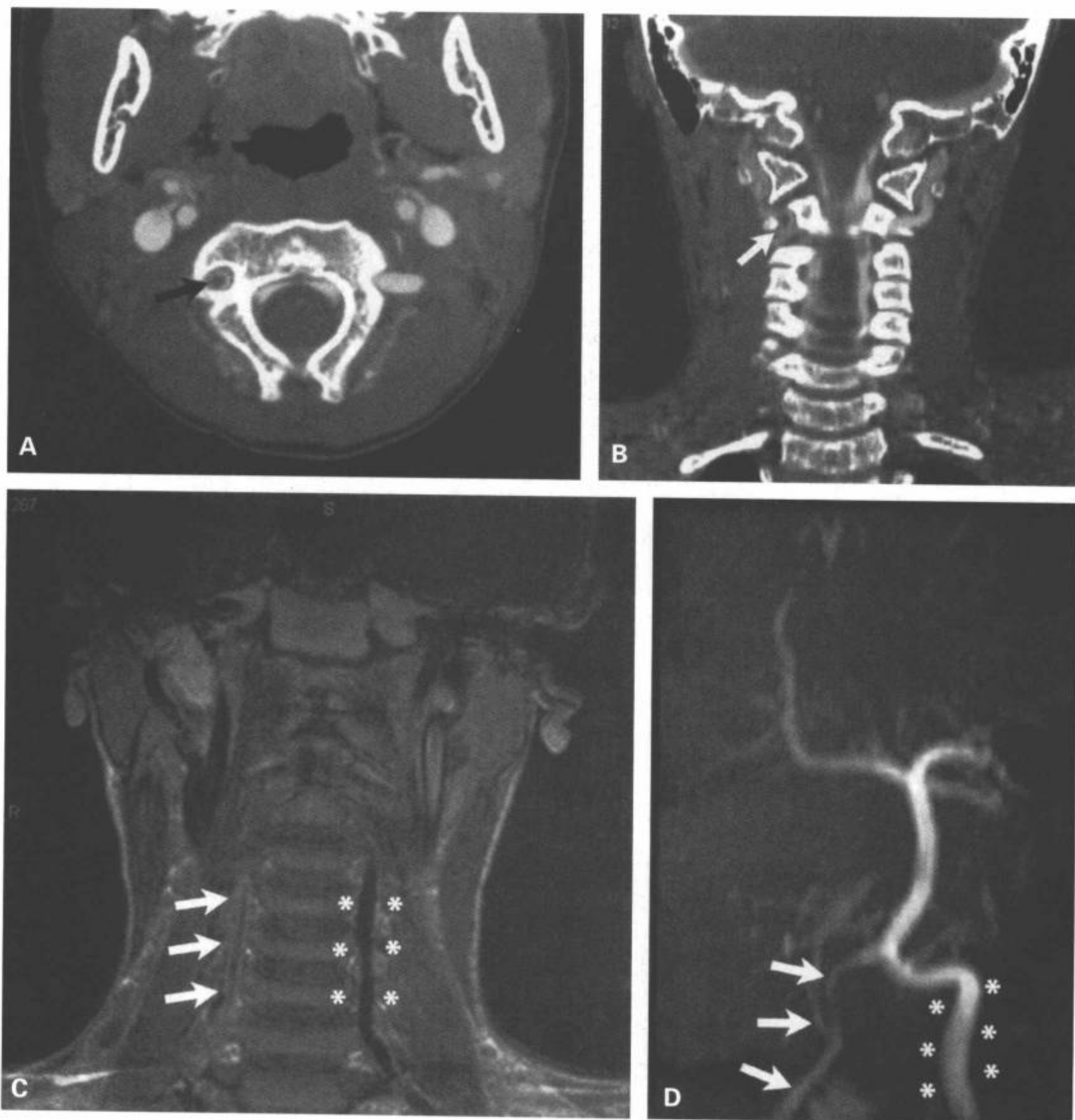


图9-48 右侧椎动脉夹层。8岁儿童颈部创伤后的状态，目前共济失调突然发作，出现右侧小脑中风。CT血管造影横断面(A)和CT血管造影的冠状面重组图像(B)显示，右侧横突孔内的椎动脉内有充盈缺损(箭)。冠状面T1加权脂肪抑制MRI(C)上确认左侧椎动脉内有可见的流空(星)，并可见右侧椎动脉的流空明显降低(箭)。后循环的3D TOF MRA(D)显示右侧椎动脉完全变细(箭)。颈部钆增强MRA(E)肯定右侧椎动脉(箭)显影不佳。同一例病人直接插管血管造影(F)进一步显示右侧椎动脉与左侧椎动脉(星)相比，没有适度的充盈(箭)。(续)



图 9-48 (续)

尽管 CT 脊髓造影比 MRI 能较好地显示神经根，但 MRI 的侵袭性较小，使其成为首选的检查方法（图 9-45）。除出生期的创伤外，假性脊膜膨出也可发生于儿童脊柱创伤的情况下（图 9-46）<sup>[71]</sup>。腰椎的大多数神经根撕脱通常合并骨盆和腰椎骨折，而且与高速事故有关，但也可出现不伴骨折的神经根撕脱<sup>[72]</sup>。

### 穿透性创伤

暴力性损伤，包括直接枪伤（图 9-47），占 15 岁以上儿童脊髓创伤原因的 23%<sup>[73]</sup>。

### 血管性损伤

尽管椎动脉夹层在儿童人群中罕见，但作为创伤较常见的病因之一，可能导致如椎基底动脉中风这样的颅内病变（图 9-48）<sup>[74,75]</sup>。在一项成人及儿童安全带损伤征象的研究中发现，3% 合并颈动脉损伤。然而，在儿童人群中无动脉损伤，因此作者们建议进一步研究，以确定出现安全带征象和异常体

格检查时提出是血管造影还是 CTA 适合儿童人群的计算程序<sup>[76]</sup>。

### 参考文献

1. Anderson JM, Schutt AH. Spinal injury in children: A review of 156 cases seen from 1950 through 1978. *Mayo Clin Proc.* 1980;55:499-504.
2. Hamilton MG, Myles ST. Pediatric spinal injury: review of 174 hospital admissions. *J Neurosurg.* 1992;77:700-704.
3. Osenbach RK, Menezes AH. Pediatric spinal cord and vertebral column injury. *Neurosurgery.* 1992;30:385-390.
4. Rekeate HL, Theodore N, Sonntag VK, et al. Pediatric spine and spinal cord trauma. State of the art for the third millennium. *Childs Nerv Syst.* 1999;15:743-750.
5. Dickman CA, Zabramski JM, Hadley MN, et al. Pediatric spinal cord injury without radiographic abnormalities: report of 26 cases and review of the literature. *J Spinal Disord.* 1991;4:296-305.
6. Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. *Spine.* 1988;13(7):731-736.
7. Nitecki S, Moir CR. Predictive factors of the outcome of traumatic cervical spine fracture in children. *J Pediatric Surg.* 1994;29:1409-1411.
8. Dowd MD, Keenan HT, Bartton SL. Epidemiology and prevention of childhood injuries. *Crit Care Med.* 2002;20:385-392.
9. Swischuk L. Anterior displacement of C2 in children: physiologic or pathologic? *Radiology.* 1977;122:759-763.
10. Swischuk L. The cervical spine in childhood. *Curr Probl Diagn Radiol.* 1984;13:1-26.

11. Cattell HS, Filtzer DL. Pseudosubluxation and other normal variations of the cervical spine in children. *J Bone Joint Surg.* 1965;47A:1295-1309.
12. Harris JH, Jr, Mirvis SE, eds. The normal cervical spine. In: *The Radiology of Acute Cervical Spine Trauma*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996:1-76.
13. Fesmire FM, Luten RC. The pediatric cervical spine: developmental anatomy and clinical aspects. *J Emerg Med.* 1989;7:133-142.
14. Kriss VM, Kriss TC. Imaging of the cervical spine in infants. *Pediatr Emerg Care.* 1996;13:44-49.
15. Avellino AM, Mann FA, Grady MS, et al. The misdiagnosis of acute cervical spine injuries and fractures in infants and children: the 12-year experience of a level I pediatric and adult trauma center. *Child Nerv Syst.* 2005;21:122-127.
16. Hadley MN, Walters BC, Grabb PA, et al. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. *Clin Neurosurg.* 2002;49:407-498.
17. Hadley MN, Walters BC, Grabb PA, et al. Management of pediatric cervical spine and spinal cord injuries. *Neurosurgery.* 2002;50:S85-S99.
18. Viccellio P, Simon H, Pressman BD, et al. A prospective multicenter study of cervical spine injury in children. *Pediatrics.* 2001;108:E20.
19. Baker C, Kadish H, Schunk JE. Evaluation of pediatric cervical spine injuries. *Am J Emerg Med.* 1999;17:230-234.
20. Buhs C, Cullen M, Klein M, et al. The pediatric trauma c-spine: is the odontoid view necessary? *J Pediatr Surg.* 2000;35:947-997.
21. Dwek JR, Chung CB. Radiography of cervical spine injury in children: are flexion-extension radiographs useful for acute trauma? *AJR Am J Roentgenol.* June 2000;174(6):1617-1679.
22. Ralston ME, Chung K, Barnes PD, et al. Role of flexion-extension radiographs in blunt pediatric cervical spine injury. *Acad Emerg Med.* 2001;8:237-245.
23. Frush DP, Donnelly LF, Rosen NS. Computed tomography and radiation risks: what pediatric health care providers should know. *Pediatrics.* 2003;112(4):951-957.
24. Brenner DJ. Estimating cancer risks from pediatric CT: going from the qualitative to the quantitative. *Pediatr Radiol.* 2002;32:228-231.
25. Fraenkel L, Lavalley M, Felson D. The use of radiographs to evaluate shoulder pain in the ED. *Am J Emerg Med.* 1998;16:560-563.
26. Hernandez JA, Chupik C, Swischuk LE. Cervical spine trauma in children under 5 years: productivity of CT. *Emerg Radiol.* 2004;10(4):176-178.
27. Adalgais KM, Grossman DC, Langer SG, et al. Use of helical computed tomography for imaging the pediatric cervical spine. *Acad Emerg Med.* 2004;11:228-236.
28. Keenan HT, Hollingshead MC, Chung CJ, et al. Using CT of the cervical spine for early evaluation of pediatric patients with head trauma. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;177(6):1405-1409.
29. Cirak B, Ziegfeld S, Knight VM, et al. Spinal injuries in children. *J Pediatr Surg.* April 2004;39(4):607-612.
30. Keiper MD, Zimmerman RA, Bilaniuk LT. MRI in the assessment of the supportive soft tissues of the cervical spine in acute trauma in children. *Neuroradiology.* 1998;40:359-363.
31. Flynn JM, Closkey RF, Mahboubi S, et al. Role of magnetic resonance in the assessment of pediatric cervical spine injuries. *J Pediatr Orthop.* 2002;22(5):573-577.
32. Frank JB, Lim CK, Flynn JM, et al. The efficacy of magnetic resonance imaging in pediatric cervical spine clearance. *Spine.* 2002;27:1176-1179.
33. Caird MS, Reddy S, Ganley TJ, et al. Cervical spine fracture-dislocation birth injury: prevention, recognition, and implications for the orthopaedic surgeon. *J Pediatr Orthop.* 2005;25(4):484-486.
34. Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, et al. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J.* 1994;3(4):184-201.
35. Pang D. Spinal cord injury without radiographic abnormality in children. 2 decades later. *Neurosurgery.* 2004;55(6):1325-1342; discussion 1342-1343.
36. Hadley MN, Zabramski JM, Browner CM, et al. Pediatric spinal trauma: review of 122 cases of spinal cord and vertebral column injuries. *Contemp Neurosurg.* 1988;10:1-6.
37. Osenbach RK, Menezes AH. Spinal cord injury without radiographic abnormality in children. *Pediatric Neurosci.* 1989;15:168-175.
38. Pang D, Pollack IF. Spinal cord injury without radiographic abnormality in children: the SCIWORA syndrome. *J Trauma.* 1989;29:654-664.
39. Quencer RM. The injured spinal cord: Evaluation with magnetic resonance and intraoperative sonography. *Radiol Clin North Am.* 1988;26:1025-1045.
40. Grabb PA, Pand D. Magnetic resonance imaging in the evaluation of a spinal cord injury without radiographic abnormality in children. *Neurosurgery.* 1994;35:406-414.
41. Eleraky MA, Theodore N, Adams M, et al. Pediatric cervical spine injuries: report of 102 cases and review of the literature. *J Neurosurg.* 2000;92(1 Suppl):12-17.
42. Burke DC. Traumatic spinal paralysis in children. *Paraplegia.* 1974;11:268-276.
43. Glasuer FE, Cares HL. Biomechanical features of traumatic paraplegia in infancy. *J Trauma.* 1973;13:166-170.
44. Partrick DA, Bensard DD, Moore EE, et al. Cervical spine trauma in the injured child: a tragic injury with potential for salvageable functional outcome. *J Pediatr Surg.* 2000;31:1571-1575.
45. Meyer PG, Meyer F, Orliaguet G, et al. Combined high cervical spine and brain stem injuries: a complex and devastating injury in children. *J Pediatr Surg.* 2005;40:1637-1642.
46. Kenter K, Worley G, Griffin T, et al. Pediatric traumatic atlanto-occipital dislocation: five cases and a review. *J Pediatr Orthop.* 2001;21:585-589.
47. Leventhal HR. Birth injuries of the spinal cord. *J Pediatr.* 1960;56:447-453.
48. Bulas DI, Fitz CR, Johnson DL. Traumatic atlanto-occipital dislocation in children. *Radiology.* 1993;188(1):155-158.
49. Deliganis AV, Baxter AB, Hanson JA, et al. Radiologic spectrum of craniocervical distraction injuries. *Radiographics.* 2000;20:S237-S250.
50. Przybylski GJ, Clyde BL, Fitz CR. Craniocervical junction subarachnoid hemorrhage associated with atlanto-occipital dislocation. *Spine.* 1996;21:1761-1769.
51. Sun PP, Poffenbarger GJ, Durham S, et al. Spectrum of occipitoatlantoaxial injury in young children. *J Neurosurg.* (Spine I) 2000;93:28-39.
52. Dwek JR, Chung CB. Radiography of cervical spine injury in children: are flexion-extension radiographs useful for acute trauma? *Am J Roentgenol.* 2000;174(6):1617-1619.
53. Cattell HS, Filtzer DL. Pseudosubluxation and other normal variations of the cervical spine in children. *J Bone Joint Surg Am.* 1965;47:1295-1309.
54. Swischuk LE. *Emergency Imaging of the Acutely Ill or Injured Child. The Spine and the Spinal Cord*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000:532-587.
55. Vialle LR, Vialle E. Pediatric spine injuries. *Injury.* 2005;36(suppl 2):B104-112.
56. Levine AM, Edwards CC. Fractures of the atlas. *J Bone Joint Surg.* 1991;73A:680-691.
57. Reynolds R. Pediatric spinal injury. *Curr Opin Pediatr.* 2000;12(1):67-71.
58. Anderson LD, D'Alonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg.* 1974;56A:1663-1674.
59. Blockley NJ, Purser DW. Fractures of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg.* 1956;38B:794-817.
60. Griggiths S. Fracture of the odontoid process in children. *J Pediatr Surg.* 1972;7:680-683.
61. Sanderson SP, Houten JK. Fracture through the C2 synchondrosis in a young child. *Pediatr Neurosurg.* 2002;36:277-278.
62. Kleinman PK, Shelton YA. Hangman's fracture in an abused infant: imaging features. *Pediatr Radiol.* 1997;27:776-777.
63. Murray JA, Chen D, Velmahos GC, et al. Pediatric falls: is height a predictor of injury and outcome? *Am Surg.* 2000;66:863-865.
64. Pouliquen JC, Kassis B, Glorion C, et al. Vertebral growth after thoracic or lumbar fracture of the spine in children. *J Pediatr Orthop.* 1997;17(1):115-120.
65. Crawford AH. Operative treatment of spine fractures in chil-

- dren. *Orthop Clin North Am.* 1990;21(2):325-339.
66. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine.* 1983;8(8):817-831.
  67. Tyroch AH, McGuire EL, McLean SF, et al. The association between Chance fractures and intra-abdominal injuries revisited: a multicenter review. *Am Surg.* 2005;71(5):434-438.
  68. Yilmaz K, Caliskan M, Oge E, et al. Clinical assessment, MRI, and EMG in congenital brachial plexus palsy. *Pediatr Neurol.* 1999;21:705-710.
  69. Piatt JH Jr. Birth injuries of the brachial plexus. *Pediatr Clin North Am.* 2004;51:421-440.
  70. Waters PM. Update on management of pediatric brachial plexus palsy. *J Pediatr Orthop.* 2005;25:116-126.
  71. Miller SF, Glasier CM, Griebel ML, et al. Brachial plexopathy in infants after traumatic delivery: evaluation with MR imaging. *Radiology.* 1993;189(2):481-484.
  72. Hans FJ, Reinges MH, Krings T. Lumbar nerve root avulsion following trauma: balanced fast field-echo MRI. *Neuroradiology.* 2004;46(2):144-147.
  73. *Annual Report for the Model Spinal Cord Injury Care Systems.* National Spinal Cord Injury Center. Birmingham: University of Alabama Press; 2005.
  74. Kim SH, Kosnik E, Madden C, et al. Cerebellar infarction from a traumatic vertebral artery dissection in a child. *Pediatr Neurosurg.* 1997;27:71-77.
  75. Ganesan V, Chong WK, Cox TC, et al. Posterior circulation stroke in childhood: risk factors and recurrence. *Neurology.* 2002;59:1552-1556.
  76. Rozycki GS, Tremblay L, Feliciano DV, et al. A prospective study for the detection of vascular injury in adult and pediatric patients with cervicothoracic seat belt signs. *J Trauma.* 2002;52:618-624.

## 手术后脊椎的影像学

Ashwini D. Sharan, Hana Choe, 和 Laura Snyder

术后立即评价

融合 / 移植物稳定性的评价

手术后期动态成像的应用

脊椎手术后的 CT 检查

脊椎创伤术后的磁共振成像

脊椎创伤的术后并发症

急性并发症

亚急性并发症

脊椎术后的慢性并发症

结论

本章的目的是介绍外科医生处理脊柱创伤术后病人及其常见并发症的方法。本章回顾了需要进一步检查的术后异常表现，如脊柱变形、骨不连、移植物失败、假关节和不稳定。同样，需要在急性、亚急性和慢性情况下评价意外的神经功能缺失或未解决的疼痛。在许多情况下，影像检查有助于确定术后存在的血肿、感染、假脊膜膨出或蛛网膜炎等并发症。其他慢性后遗症，如脊髓空洞、脊髓软化和脊髓栓系将在第十一章讨论。

### 术后立即评价

在病人离开手术室之前，必须用影像学的方法确定移植物的位置和手术的层面。前后位和侧位片是大体评价脊柱排列、硬件放置和椎体间移植物定位的最好方法（图 10-1 ~ 图 10-3）。平片也为随诊正常的矢状平衡、脊椎后凸及移位提供了一种良好、可靠和可重复的方法。这些标准中的任何一种异常均可能为进一步干预提供充分的依据。硬件位置不正可能需要在手术步骤结束之前做手术进行修复，或可能指导术后立即做补充的影像学检查（图 10-

4）。术后即刻平片可作为硬件功能不良或迟发性术后畸形的参考点。

所有脊椎手术后的病人都要评价手术恢复区的神经功能，以便明确无术后神经功能状态的恶化（即新的运动减弱或感觉异常）。另外脊椎手术的病人，通常在手术室内用监测运动和感觉诱发电位评价意外的神经损伤。要在手术期间严密观察这些生理参数，这样可以修改手术技术，避免进一步的神经损伤。

### 融合 / 移植物稳定性的评价

随诊期间，应该在适当的时候获取病人的立位平片以评价融合的脊椎节段，并与术后即刻所做的那些平片相比较。负重是术后评价的重要组成部分，它能提供融合部位早期进展性畸形和不稳定的征象。Cobb 角（图 10-5）常用于测量骨折部位脊椎弯曲的度数。骨折部位上端椎体的上缘与下端椎体的下缘所画的垂直线的交角为 Cobb 角。轻微的角度改变可能预示脊柱后凸进展，需要手术干预及进一步的固定。而且，表明支撑的移植物失败的原因包括极度

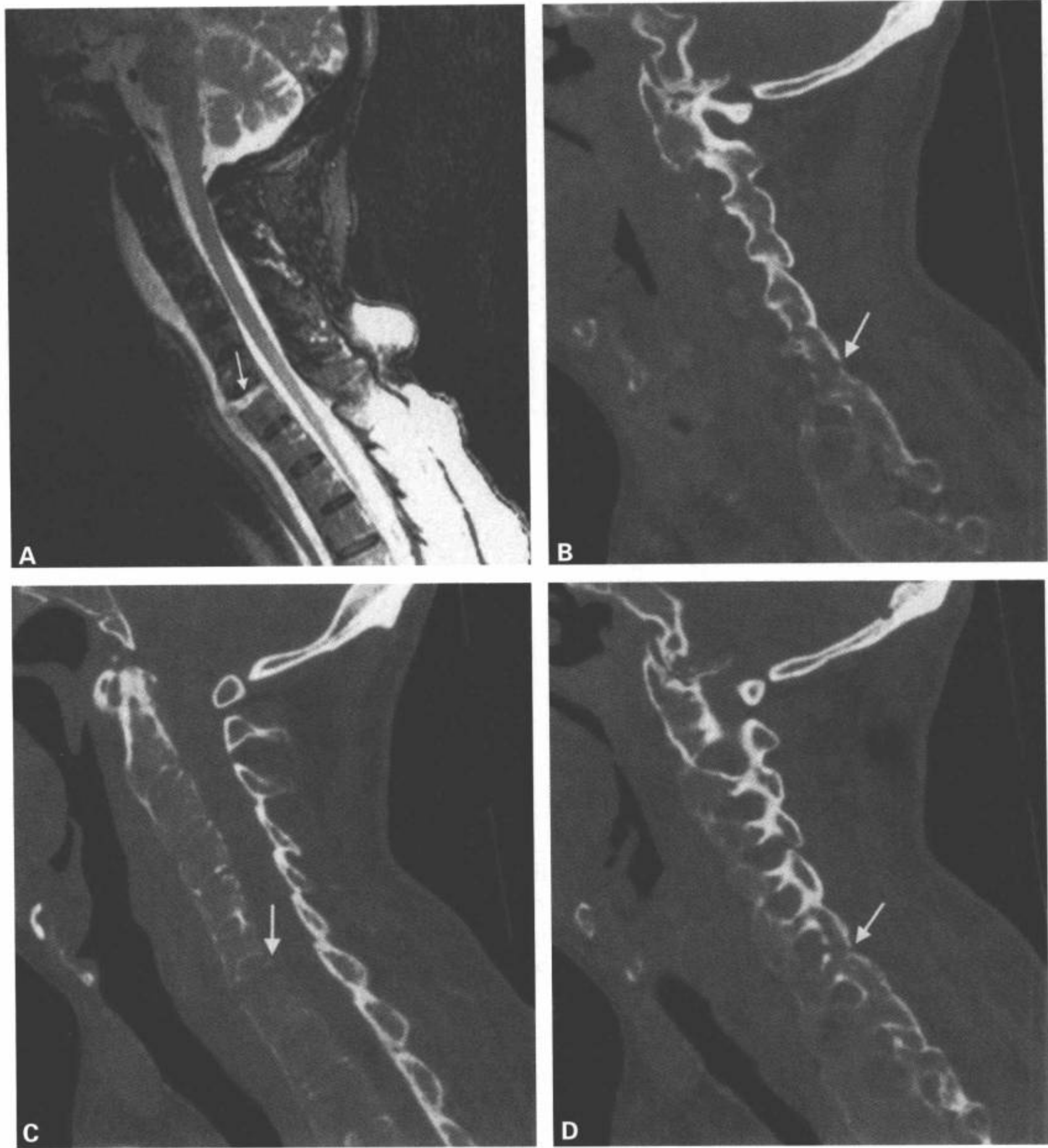


图 10-1 患强直性脊柱炎的老年男性病人，MRI 矢状面 T2 加权图像 (A) 和 CT 矢状面重组图像 (B, C, D) 显示 C6-C7 过度伸展性损伤导致 C7 椎体骨折并延伸到上终板 (B, C, D 中白箭)。椎间盘和椎体内可见 T2 高信号 (A 中白箭)。病人有二期后路侧块螺钉内固定和前路椎体间放置透射线的生物吸收性移植板。(续)

的脊柱后凸畸形、脊柱后凸畸形校正不充分或半脱位。移植物骨折、位置不正和移动是手术构件失败的证据。而且，移植物所在的椎体可能出现骨折，特别是在以前存在骨质疏松的情况下。如果在骨折轻度移位而移植物的位置仍然满意的情况下发生这种

情况，可能需要 halo 头环背心固定或密切随诊观察。如果移植物未出现进一步的移位而且没有脊柱后凸畸形，骨折可能自愈。然而，如果支撑的移植物多次失败，就需要植入更长的移植物，并扩展另一个融合层面。如果仍然存在骨质质量或构件稳定性的



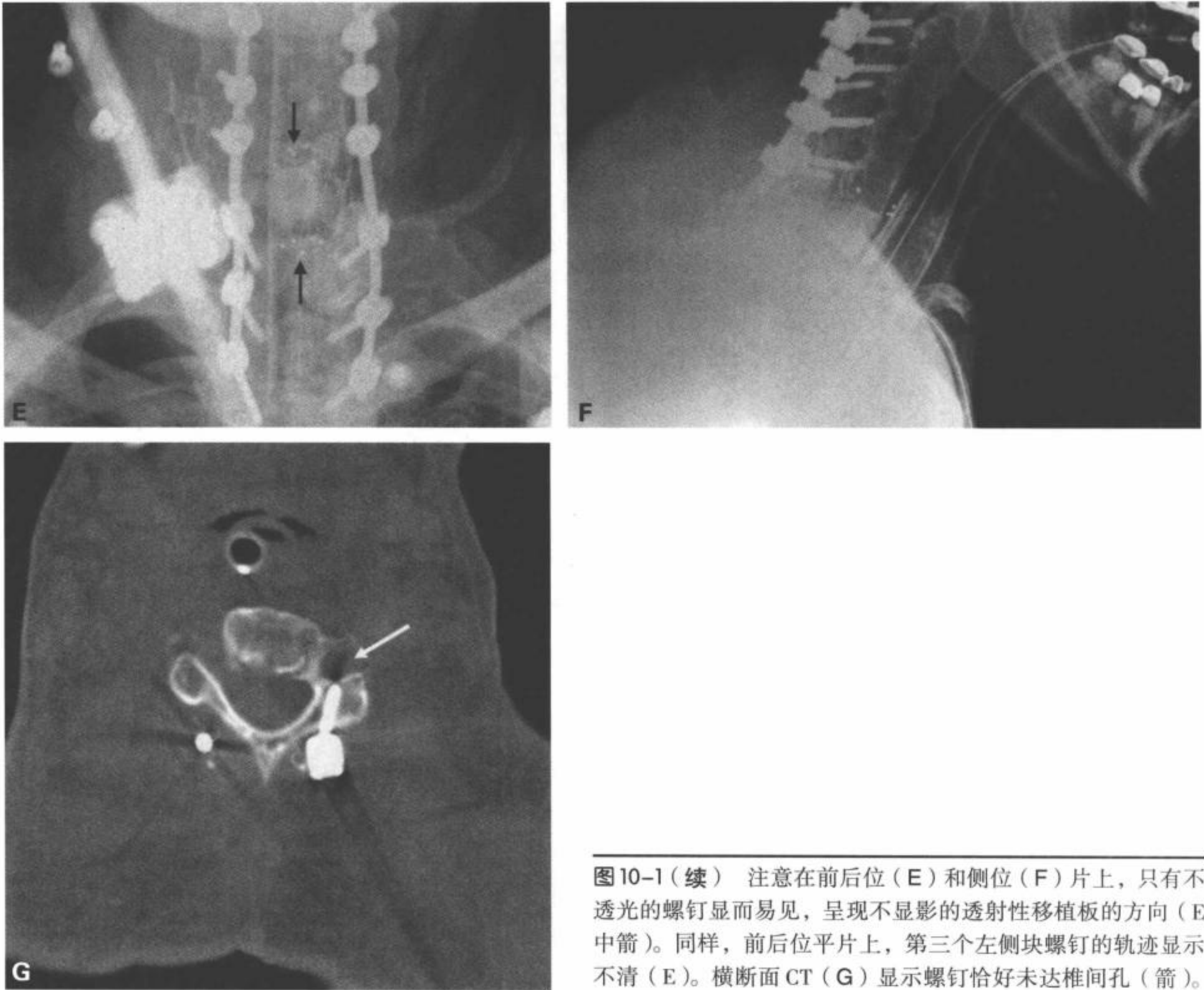


图10-1(续) 注意在前后位(E)和侧位(F)片上,只有不透光的螺钉显而易见,呈现不显影的透射性移植板的方向(E中箭)。同样,前后位平片上,第三个左侧块螺钉的轨迹显示不清(E)。横断面CT(G)显示螺钉恰好未达椎间孔(箭)。

问题,建议补充后路固定。

## 手术后期动态成像的应用

动态成像是用至少两个正常生理运动极限(例如屈曲和伸展)的功能性X线片提供有关不稳定的重要信息。由于以下几种原因限制了术后即刻动态图像的应用:(a)脊椎手术操作合并的疼痛和肌肉痉挛和起固定脊椎作用的支架限制了正常运动范围;(b)病人常用外部矫形装置固定,如halo头环背心、硬颈圈或胸腰骶支具。因此,动态成像只能在几个月后才适用。系列的屈曲和伸展X线片有助于评价支撑的移植物失败。

## 脊椎手术后的CT检查

CT扫描可提供术后的信息,特别是在固定装置开发之后,可以精确地显示相关椎弓根或侧块固定物的位置。一般而言,脊椎硬件位置不正与神经并发症无关。然而,骨疝的发现为检查和部分需要进行干预的病人提供了依据。椎弓根螺钉放置不准确的椎弓根内疝裂可能累及椎管及其内容物(脊髓或马尾),而且椎弓根下方皮质断裂有损伤神经根的危险。颈部侧块螺钉的外疝可能损伤椎动脉,而胸椎的椎弓根螺钉外疝可累及主动脉。放置的螺钉意外地通过椎间隙可能导致椎间盘受损。平片可以显示

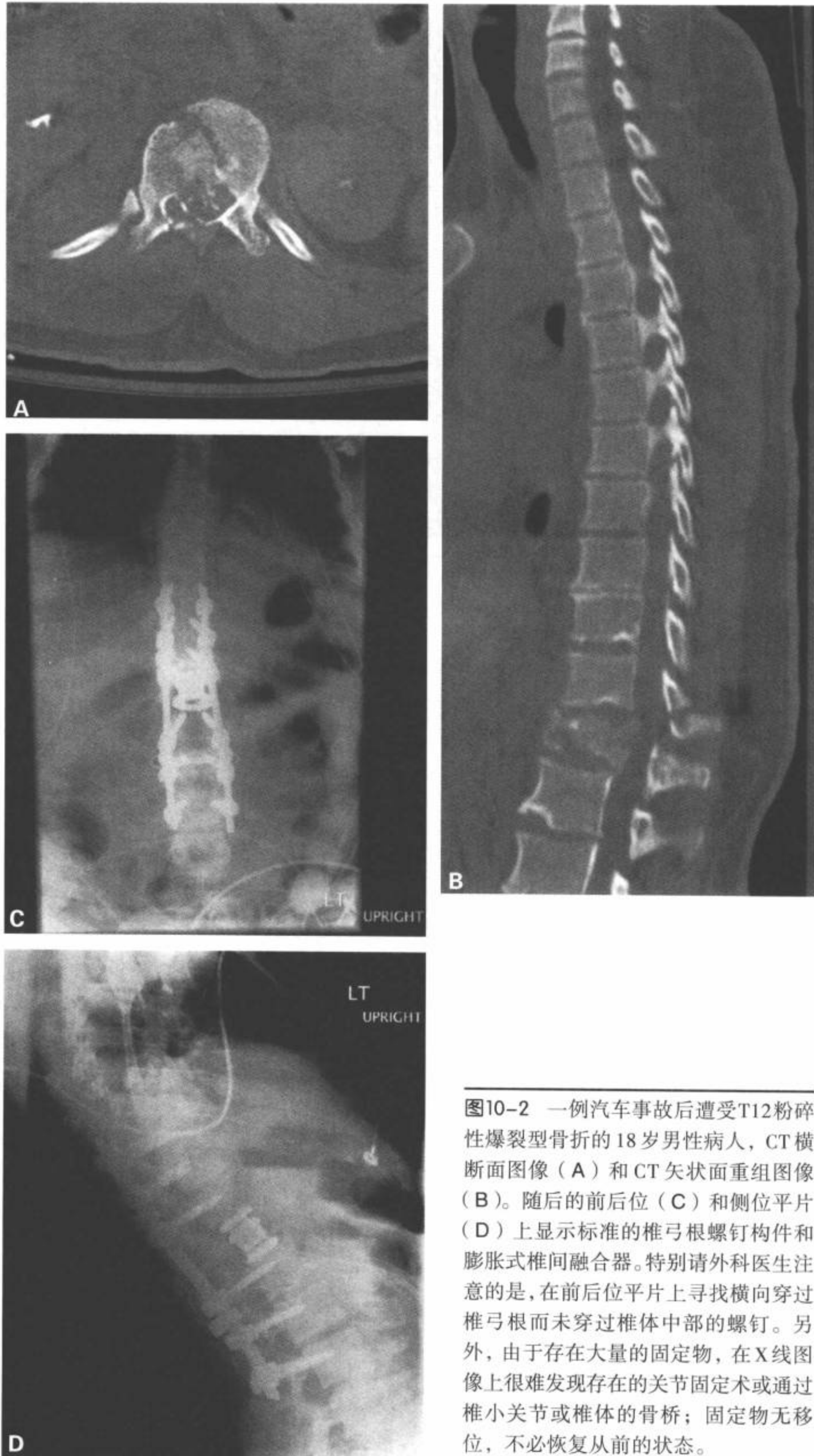


图10-2 一例汽车事故后遭受T12粉碎性爆裂型骨折的18岁男性病人，CT横断面图像（A）和CT矢状面重组图像（B）。随后的前后位（C）和侧位平片（D）上显示标准的椎弓根螺钉构件和膨胀式椎间融合器。特别请外科医生注意的是，在前后位平片上寻找横向穿过椎弓根而未穿过椎体中部的螺钉。另外，由于存在大量的固定物，在X线图像上很难发现存在的关节固定术或通过椎小关节或椎体的骨桥；固定物无移位，不必恢复从前的状态。

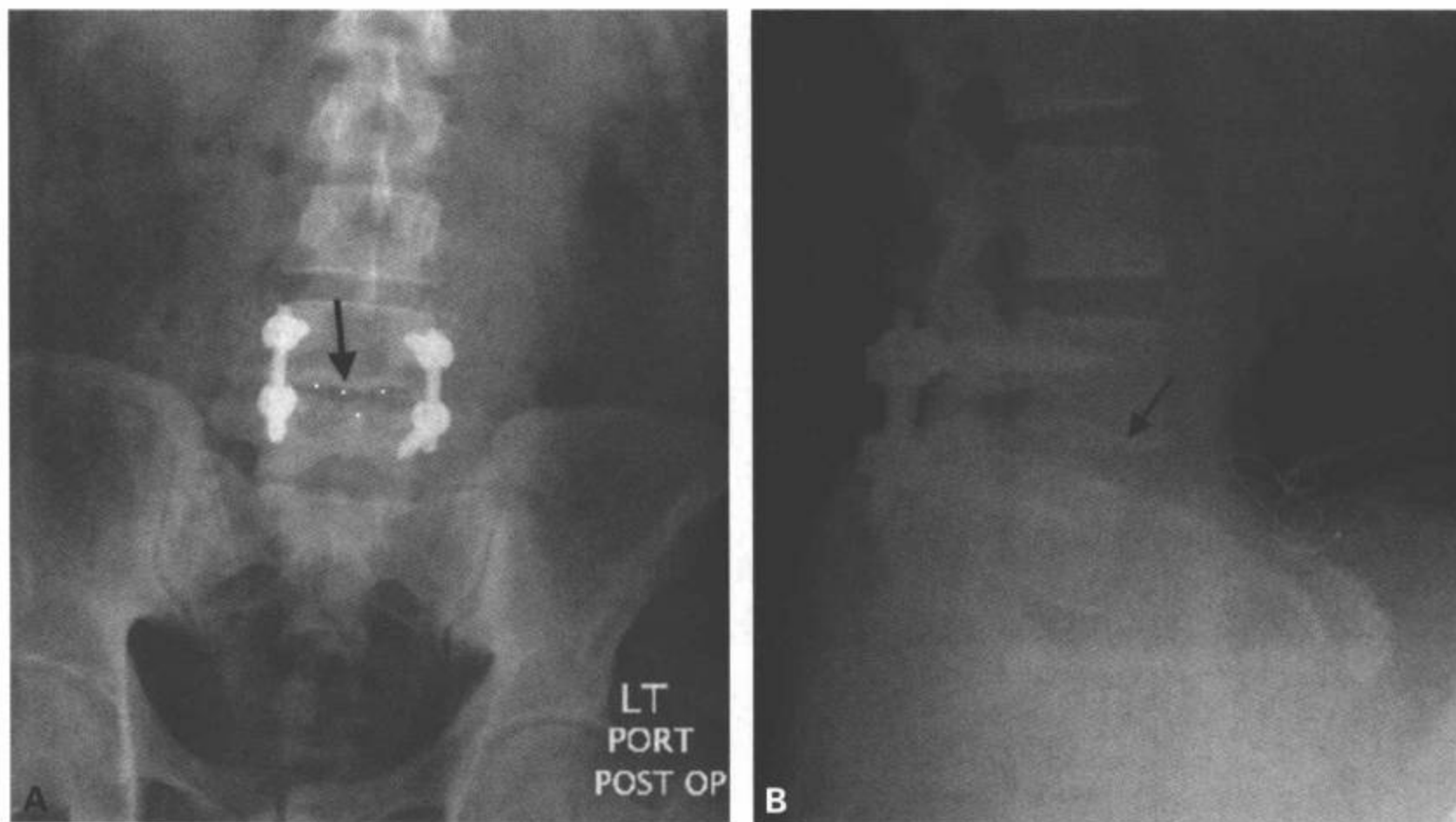


图10-3 L4-L5椎板切除术及双侧L4和L5椎弓根固定及骨融合的病人，在L4与L5椎体间的透射性移植物内充填骨质，前后位(A)和侧位平片(B)。注意4个不透光的点，标记着透射线性移植板的边缘(A和B中黑箭)。

这些表现，但CT扫描及重建图像可更好地显现固定物以及固定物与正常解剖的关系。而且，现代的多层螺旋CT设备所提供的较高空间分辨率实际上可减低与金属固定物成像相关的图像质量衰减。如果发现固定物的位置不正有临床意义，随后需要将病人送回手术室进行固定物复位。

## 脊椎创伤术后的磁共振成像

脊椎术后初期和晚期，病人有复发或持续的症状或新发生的功能不良时，常用磁共振成像(MRI)检查。当脊髓减压是手术干预的主要目标时，术后MRI是评价减压的充分性、脊髓的完整性和椎管解剖以及了解病人功能预后的必要评估工具。高带宽MRI技术有助于降低关节固定术后的金属伪影，并可改善图像的质量。即使有这些改善图像质量的措施，常有的器械伪影仍会使神经孔内的软组织细节模糊不清(图10-6)。

## 脊椎创伤的术后并发症

脊柱创伤的病人，还容易发生与多系统创伤有关的其他疾病。因此，虽然因各种原因住院的平均时间是4.9天，但急性脊髓创伤初期，在重症监护室的平均住院时间是19天。这种典型的脊髓损伤病人住院时间延长是因为初始损伤的严重程度和正常生理功能丧失合并的其他疾病。

### 急性并发症

脊椎创伤最具毁灭性的并发症是出现新的神经功能缺失。手术干预后即刻或不久发生神经功能缺失的病因可能与医源性脊髓损伤、缺血或出血有关。神经功能缺失可能由脊髓或神经根的直接损伤有关，或继发于血管损伤，如椎动脉损伤。水肿或残留的椎间盘或骨碎片导致突然发作的脊髓压迫也能导致迟发性神经并发症。手术直接导致的神经损伤包括脊柱排列不齐、硬件位置不正、麻醉相关的血压波动或术后水肿/积液(图10-7)。

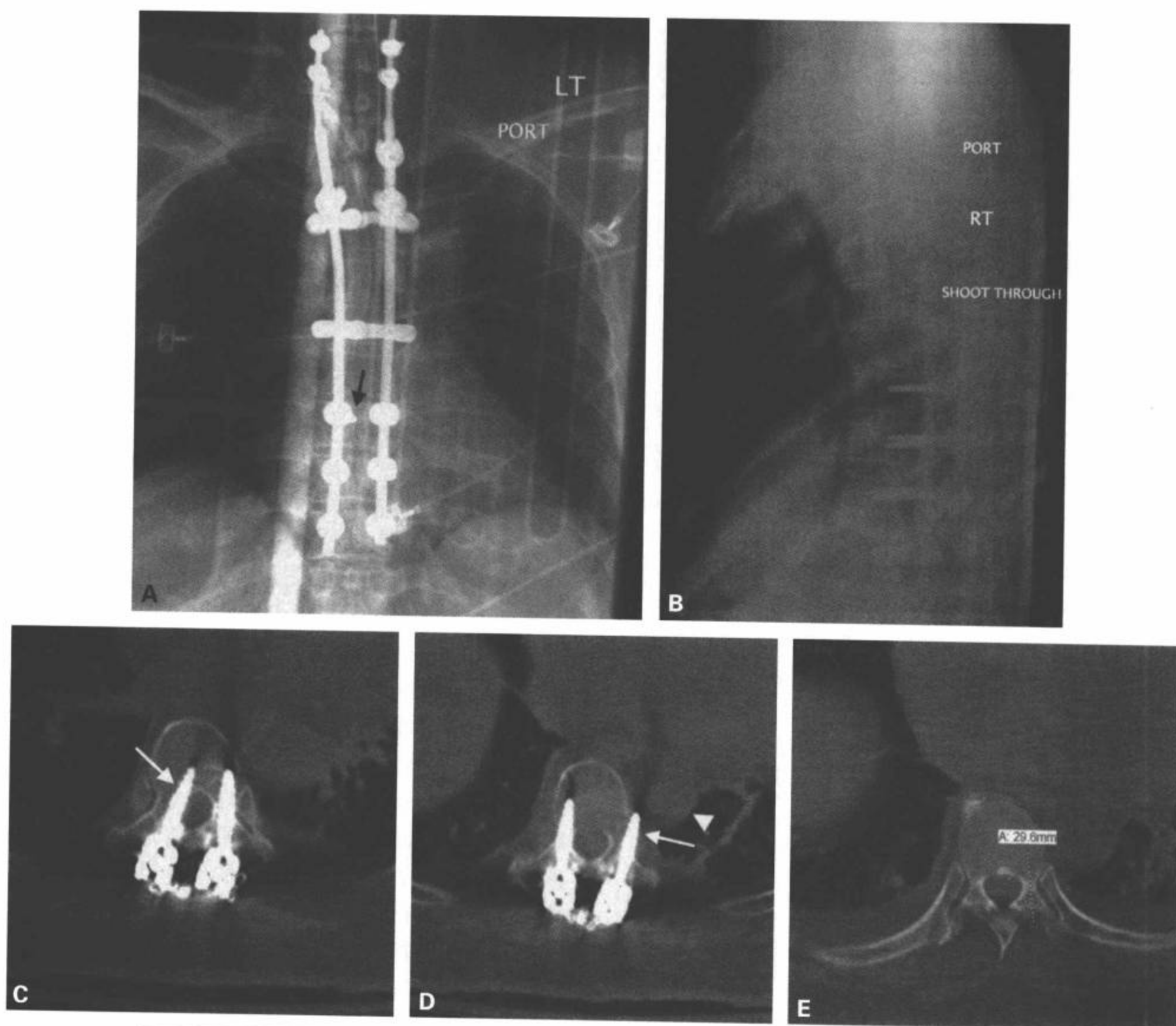


图10-4 固定物位置不正。接受前路椎体次全切除和颈胸融合术的女性病人的前后位(A)和侧位平片(B)。侧位片显示椎弓根螺钉的定位良好。然而,在前后位片上显示第三个椎弓螺钉从右侧底部转向中线(A中黑箭)。CT横断面图像(C)显示螺钉位于椎管内(C中白箭)。病人未出现不良的结果,但是螺钉随后被外科医生手术取出。另外,X线平片未显示任何其他明显的固定物问题。CT横断面扫描也显示了第二个椎弓根螺钉左下侧的轨迹(D中白箭)。关注的是其近侧的主动脉(D中白箭头)。术前CT扫描(E)的规划可以测量位置很偏向外侧的主动脉与螺钉之间的距离。

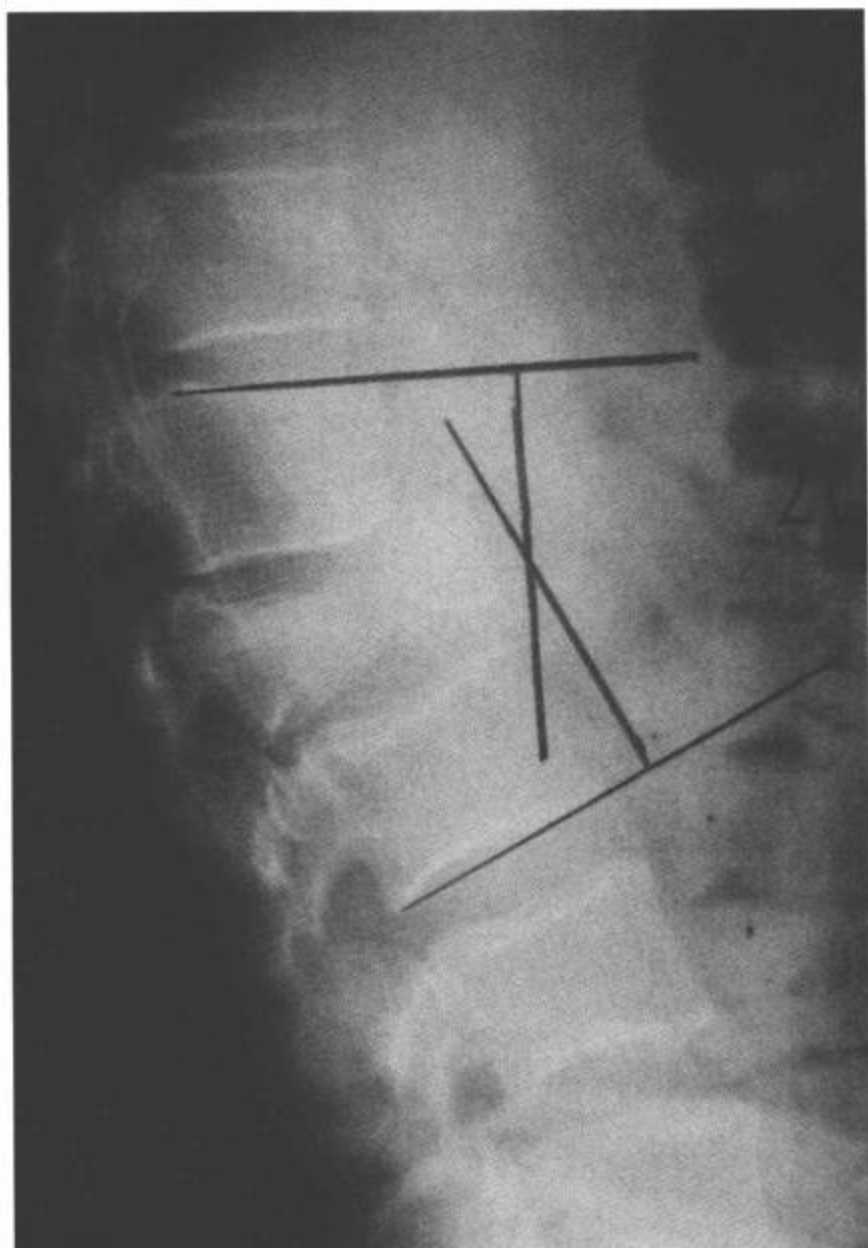


图10-5 Cobb角。神经功能仍然完整的L2爆裂型骨折病人，成功地用支架治疗。侧位片显示如何测量Cobb角。在邻近骨折节段椎体的上和下终板画两条平行线。这两条线的垂直线交叉形成Cobb角。Cobb角进行性改变可能反映进行性脊椎后凸，预示脊柱的稳定性丧失。应该注意的是，这种测量可有 $3^{\circ} \sim 5^{\circ}$ 的观察者间的误差。

### 低血压和上行性脊髓损伤

Harrop等<sup>[1]</sup>发现，186例美国脊髓损伤协会损伤级别（ASIA）A级的完全性脊髓损伤病人中，12例或6%的病人在损伤后的最初30天发生恶化。损伤进展按出现时间的连续性为特征分为三个不同的时期：早期、延迟期和晚期恶化。早期恶化（ $< 24$ 小时）典型地与牵引和固定有关。应用国家脊髓损伤数据库提议的标准化复苏方案已经改善了脊髓损伤病人早期恶化的发生率。和早期恶化形成对比，迟发性恶化发生于损伤后24小时和7天之内，通常是骨折移位病人出现低血压的结果。

脊髓损伤病人由于外周小动脉丧失了正常的血

管舒缩紧张性，随后血液在外周脉管系统内淤积而容易出现低血压。因此，血管舒缩性低血压的一线治疗是恢复血容量。只要脊髓损伤病人存在继发性损伤的证据，能维持损伤脊髓灌注的适当血压是极其重要的。关于维持脊髓灌注的最佳血压了解较少，没有确定脊髓灌注的确切方法<sup>[2]</sup>。Vale等<sup>[3]</sup>用液体和血管加压药治疗一系列的急性脊髓损伤病人，用最少7天达到平均动脉压 $11.33\text{Kp}$ （ $85\text{mm Hg}$ ），报告的神经功能后果令人满意。然而，这项研究选择的平均动脉压是随机的，而且没有对照组，因此，仍然不知道平均动脉压的最佳值。

急性脊髓损伤，特别是颈髓损伤，极容易受到血流动力学不稳的影响<sup>[2]</sup>。在胸椎区脊髓出口的交感纤维被中断时容易发生这种情况。出现无对抗性副交感神经输出导致心律不齐和低血压。心动过缓是最常见的心律不齐，这进一步加重脊髓的低灌注和交感紧张性丧失。心律不齐最常见于损伤后最初的14天内，而且更常见于完全性神经功能损伤<sup>[4]</sup>。

上行性脊髓损伤是罕见的病例，其中病人的神经损伤平面可自发性上行。在急性期，这种情况可发生于损伤后最初的几天内。然而上行性脊髓损伤涉及许多病因学因素，目前仍然难于定义其真正的原因。始终需要关注的因素是维持损伤最初48到72小时内和手术期间的血液灌注。术中引发新损伤的事件罕见，而且可在手术中用电生理性运动和感觉反馈进行监测。此外，严格遵守最低血压或平均动脉压参数，用冲击性输液或心脏血管加压药通常能预防不幸事件的发生。无对照的研究已经报道，用冲击性输液进行复苏治疗可在术中电生理监测到血压逆向恢复到基线水平，平均动脉压维持在至少大于或等于 $11.33\text{Kp}$ （ $85\text{mm Hg}$ ）。

### 术后血肿

很难达到手术部位绝对的止血。最初的创伤性损伤和手术分离性组织改变可能导致静脉血从硬膜外的静脉、去皮质的骨质边缘和手术的肌肉组织内引流。这种类型出血的特征是不发展到症状性血肿，因为小静脉的出血很可能被周围软组织的压力压塞。尽管如此，术后的手术部位通常有一些出血的表现，而且可能发生迟发性硬膜外血肿。与硬膜外血肿发展中有关的危险因素包括：以前的手术形成瘢痕、多个层面的椎板切除术、强直性脊柱炎和术前的凝血疾病<sup>[5,6]</sup>。

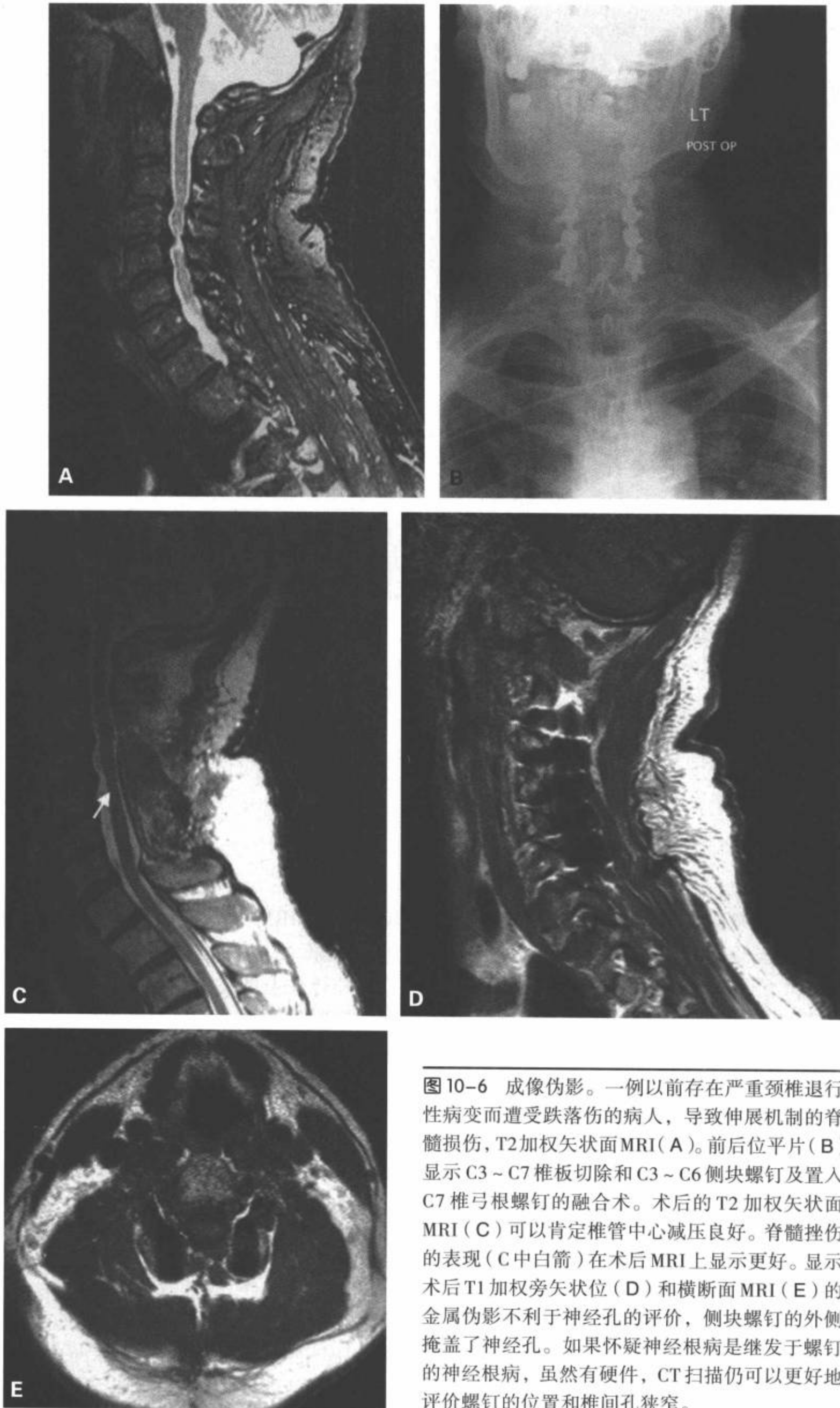


图10-6 成像伪影。一例以前存在严重颈椎退行性病变而遭受跌落伤的病人，导致伸展机制的脊髓损伤，T2加权矢状面MRI(A)。前后位平片(B)显示C3~C7椎板切除和C3~C6侧块螺钉及置入C7椎弓根螺钉的融合术。术后的T2加权矢状面MRI(C)可以肯定椎管中心减压良好。脊髓挫伤的表现(C中白箭)在术后MRI上显示更好。显示术后T1加权旁矢状位(D)和横断面MRI(E)的金属伪影不利于神经孔的评价，侧块螺钉的外侧掩盖了神经孔。如果怀疑神经根病是继发于螺钉的神经根病，虽然有硬件，CT扫描仍可以更好地评价螺钉的位置和椎间孔狭窄。

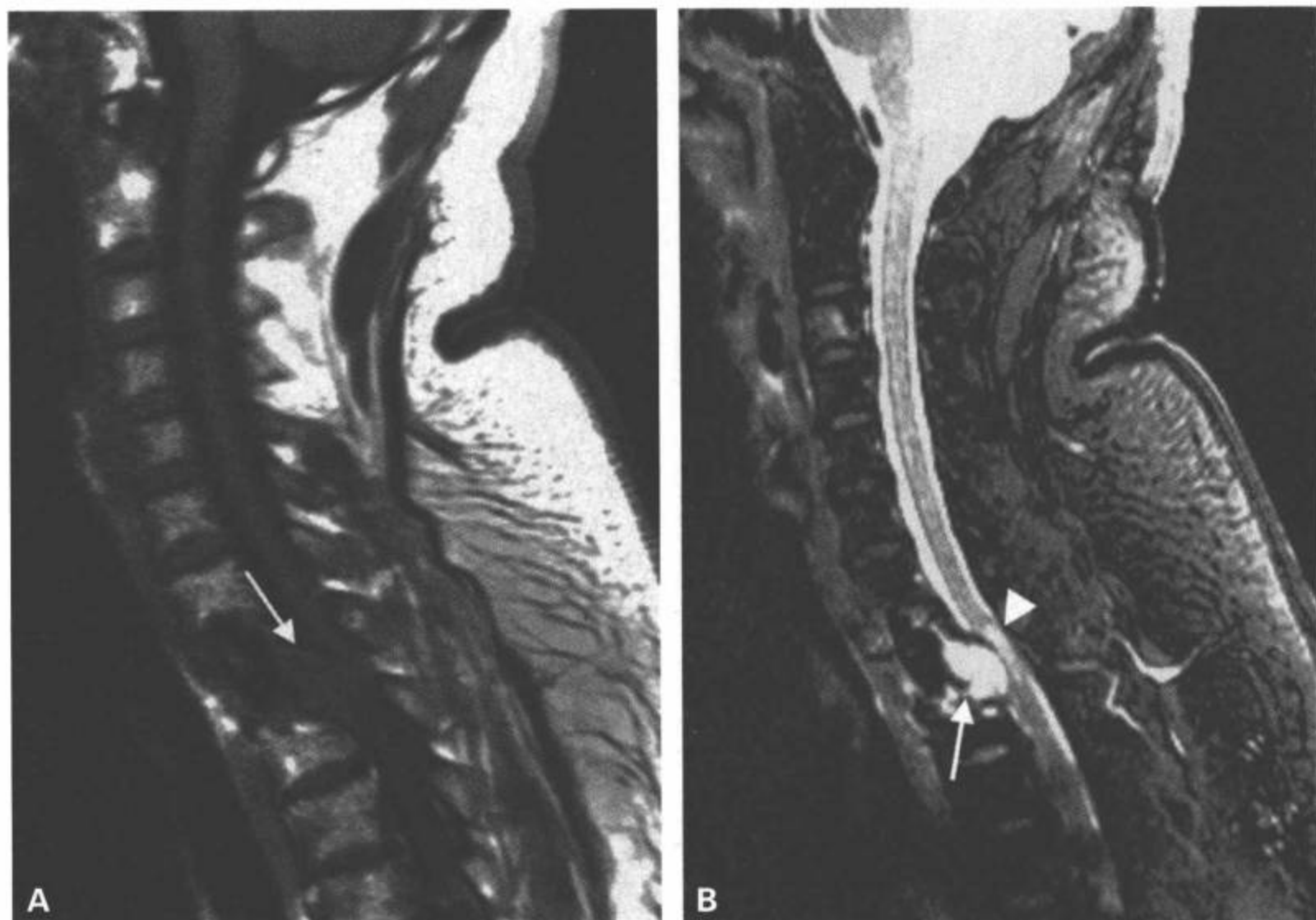


图 10-7 术后积液。病人以前做过颈椎前路椎体次全切除并放置移植物的手术。移植物放置后和拔管前，病人的诱发电位电生理检测发现异常。病人清醒但下肢不能移动。做急诊 MRI，矢状面 T1 加权 (A) 和 T2 加权图像 (B) 显示移植物背侧的积液导致脊髓压迫 (A 和 B 中白箭)。另外，脊髓内明显的 T2 加权信号改变提示脊髓损伤 (B 中白箭)。(续)

新发的神经功能缺失，不管是即刻的还是迟发的，要求在紧急的基础上，依照恶化的急剧性进行影像随诊。据说，脊髓硬膜外血肿的后果受两种因素的影响：诊断的准确性和症状发作与手术减压之间的时间间隔<sup>[7]</sup>。减压越快，治疗效果越好。最好用 MRI 检查确认硬膜外血肿。在没有 MRI 和禁忌的情况下，脊髓造影后的 CT 脊髓造影是另一种最佳的影像学方法。在无影像检查的情况下，对某些临床高度怀疑和神经功能状态改变明显的病例，进行手术探查可能好于实施急诊 MRI 检查的耽搁。在一项研究中，12 小时内进展到完全性截瘫的硬膜外血肿病人，急诊手术减压可使其症状完全消退，症状持续 72 小时或更长的时间，手术干预后症状没有改善<sup>[8]</sup>。尽管大多数硬膜外血肿发生于手术的 24 小时内，但在一例报告中，标准手术 3 天后出现了血肿<sup>[9]</sup>。硬膜外血肿最常见的症状是向肢体放射的剧痛伴神经功

能恶化。MRI 用于证明所有的病例出现的硬膜外血肿。6 例病人中有 4 例在手术清除后症状出现好转<sup>[9]</sup>。

应该注意的是，我们见过一例临床上完全无症状的硬膜外血肿潜在脑脊液漏的病人 (图 10-8)。因此，影像学检查确诊术后血肿必须依据临床背景。

### 亚急性期并发症

#### 感染

术后感染的诊断和处理比较复杂。临床表现结合影像学证据能明确诊断，但病人通常需要组织活检以确定病原体。已经证明脊柱创伤病人术后感染的发生率高达 9.4%<sup>[10]</sup>。术后固定的病人容易出现继发于 Foley 导管的尿道感染和尿潴留，呼吸器依赖时间延长、肺炎和卧床时间延长性肺不张，深静脉血栓和伤口感染。病人的营养状态是出现感染的主要

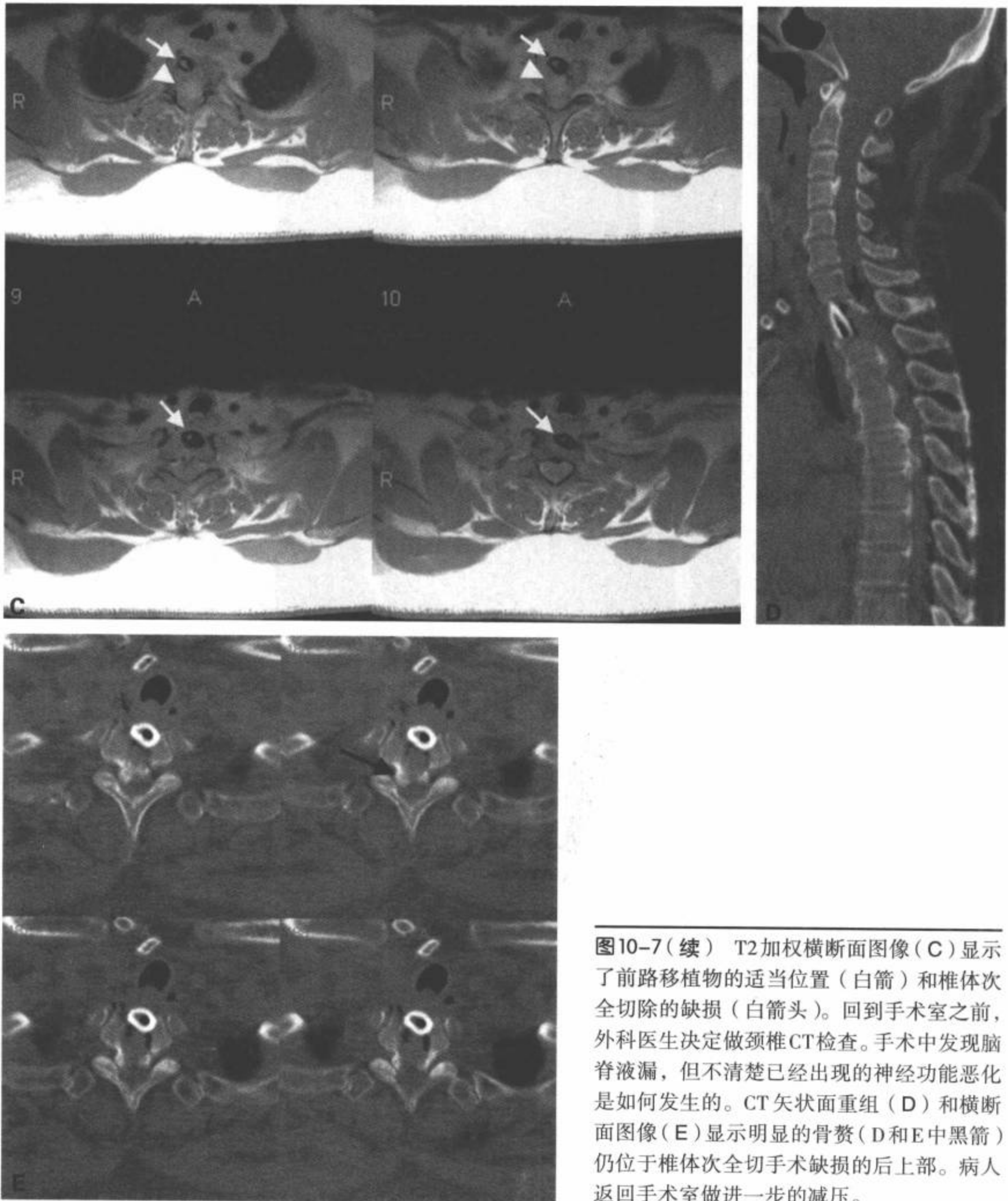


图10-7(续) T2加权横断面图像(C)显示了前路移植物的适当位置(白箭)和椎体次全切除的缺损(白箭头)。回到手术室之前,外科医生决定做颈椎CT检查。手术中发现脑脊液漏,但不清楚已经出现的神经功能恶化是如何发生的。CT矢状面重组(D)和横断面图像(E)显示明显的骨赘(D和E中黑箭)仍位于椎体次全切手术缺损的后上部。病人返回手术室做进一步的减压。

危险因素。最常用于评价手术病人营养状态的临床参数是人血白蛋白水平和总淋巴细胞计数。人血白蛋白是内脏蛋白质量的一项指标,在统计学上,人血白蛋白水平降低与伤口愈合不良、术后感染、并发症、死亡率和免疫抑制有相关性<sup>[11]</sup>。总淋巴细胞计数是免疫能力的一项指标,营养不良的病人总淋

巴计数细胞下降。营养不良通过损害淋巴细胞的趋化性和吞噬细胞溶解而抑制免疫力。大多数作者认为,人血白蛋白小于3.5g/dL和总淋巴细胞计数 $< 1\,500 \sim 2\,000$ 个细胞/ $\text{mm}^3$ 代表临床的营养不良。而且,脊髓损伤病人在脊髓损伤后趋于高分解代谢状态,这可能加重营养不良,并促成伤口愈合不佳和术后伤口



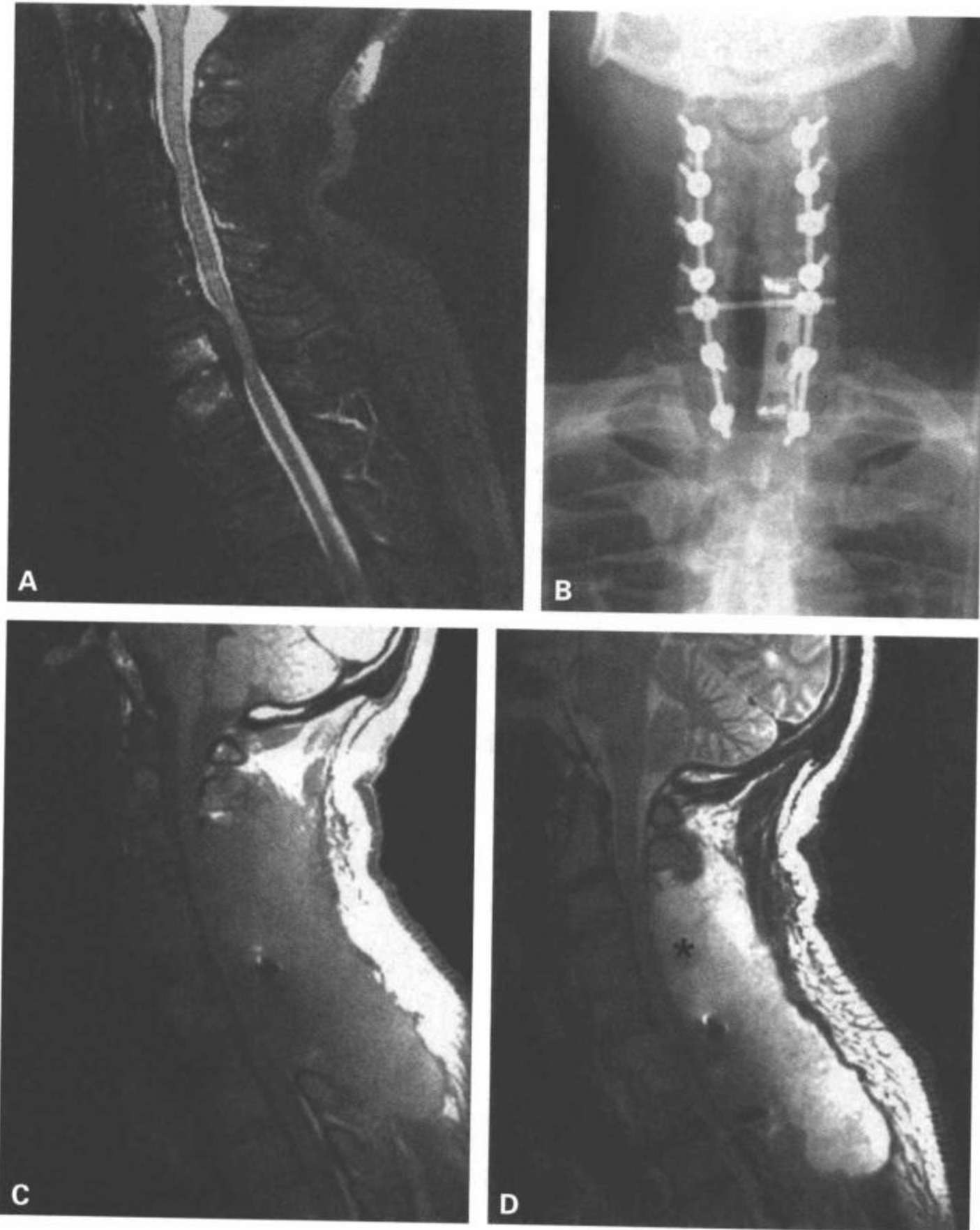


图 10-8 硬膜外血肿。一例退行性颈椎病和椎管狭窄的病人，接受 C7 前路椎间盘切除和 C3-T1 后部椎板切除与融合术，术前的 T2 加权矢状面图像 (A) 及术后的前后位平片 (B)。病人术后力量立刻改善，术后两天正常出院。病人术后做一次常规的颈椎 MRI 检查，评价脊髓的减压。MRI 显示似乎是一个巨大的压迫性硬膜外血肿 (D 中星)，如矢状面 T1 (C) 和 T2 加权图像 (D) 所示。

感染。

术后期间，大约 75% 的脊髓损伤病人（主要是年轻人，不然就是健康男性）用人血白蛋白和总淋巴计数细胞参数检查证实为营养不良。而且，术后并发症通常仅发生于营养不良的病人 ( $p=0.01$ )，而不是那些营养充分的病人。营养状态和需要延长插管时间 ( $> 24$  小时) 之间的关系也有统计学意义 ( $p=0.016$ )，因此所有插管时间延长的病人都是营养不良者。

值得注意的是，Galandiuk 等<sup>[12]</sup>显示，应用高剂

量甲泼尼龙作为脊髓损伤治疗的一部分与术后并发症的发生率无显著性关系，而且不增加病人住院期间所出现并发症的数量。然而，甲泼尼龙治疗病人的肺炎多见，而且病情严重。尽管甲泼尼龙治疗病人早期能出现更快更早的改善，在某些宿主防御限制因素的作用下，他们对激素的反应迅速下降，随后不敏感并延迟。另外，甲泼尼龙治疗病人的住院时间长于未用激素治疗者（分别为 44.4 天和 27.7 天； $p=0.065$ ），甲泼尼龙治疗病人肺炎的发生率为 79%，而未接受治疗病人肺炎的发病率为 50%

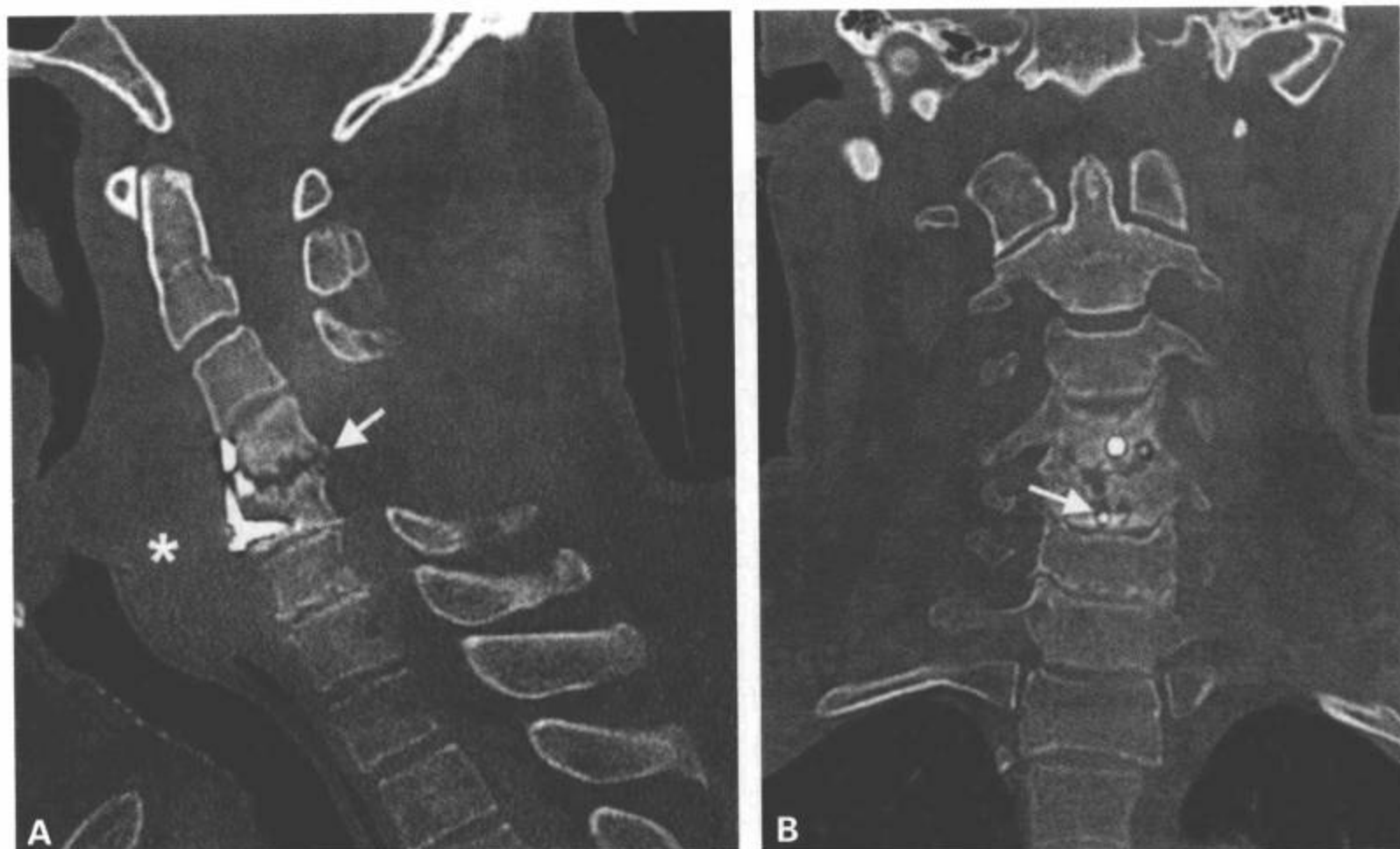


图10-9 术后感染。C4-C5融合和椎板切除病人的CT矢状面(A)和冠状面重组图像(B)。矢状面图像上所见的椎前肿胀符合椎前脓肿(A中星),并可见相关的C4-C5椎间盘侵蚀(A中白箭头)。螺钉周围也可见到透亮影,可能是相关感染引起的松动(B中箭)。

( $p=0.614$ )。

出现发烧不是伤口感染的诊断性症状,实际上,已经证明脊髓损伤病人可有不明原因的发烧<sup>[13,14]</sup>。手术12周内的椎间盘炎和骨髓炎典型地呈现与手术不相称的发烧和背痛。可能出现切口剧痛,血培养细菌可为阳性。红细胞沉降率和C反应蛋白升高对椎间盘炎和感染敏感,但有手术后初期的红细胞沉降率和C反应蛋白变异的报道<sup>[15]</sup>。

虽然CT可能有助于评价累及脊椎硬件的感染(图10-9),对比增强MRI是检测椎间盘炎和伴随并发症的首选方法,包括硬膜外和椎旁脓肿<sup>[16,17]</sup>。一般而言,椎间盘间隙强化、纤维环强化、椎体强化提示椎间盘炎(图10-10)。在MRI上,与椎间盘炎有关的其他改变包括间盘高度减低、T2加权图像上间盘内高信号、终板侵蚀和椎体骨髓水肿<sup>[16]</sup>。硬膜外脓肿表现为强化的炎性组织包绕中心的无强化区。椎旁感染性积液可能有类似的表现<sup>[18]</sup>。正常术后间盘和手术床也可能出现强化。这强调临床医生必须依靠对病人的全面评价做出准确的诊断,包括实验

室检查值,如红细胞沉降率、C反应蛋白和总淋巴细胞计数和白细胞计数增高。

和手术有关的是出现深部手术路径感染、脓肿形成、椎间盘炎和骨髓炎。前者在影像上可能很难确定。相应筋膜层的完整性可以区别深层与浅层感染。这种区分很重要,因为浅表感染或蜂窝织炎完全可以用抗生素治疗。不幸的是,评价筋膜层能力的唯一方法是探查手术伤口。因此,许多外科医生通过冲洗和清创及外部引流治疗深部术后感染。一般不选择移除植入的器械(即硬件)(典型地不必要)。单纯的切开引流就可能足以解除脓肿的积聚并减少细菌量。因为融合手术(即关节固定术)要求沿骨性突起植入小的松质骨碎片,因此必须清除这些未被自体组织接受而成为继续感染病巢的骨碎片。未处理的感染可能进展为硬膜外脓肿而潜在的压迫神经结构,产生硬膜外静脉丛的上行性血栓性静脉炎可能导致脊髓缺血。因此,冲洗和清创伤口联合抗生素是治疗术后深部感染的最有效方法。

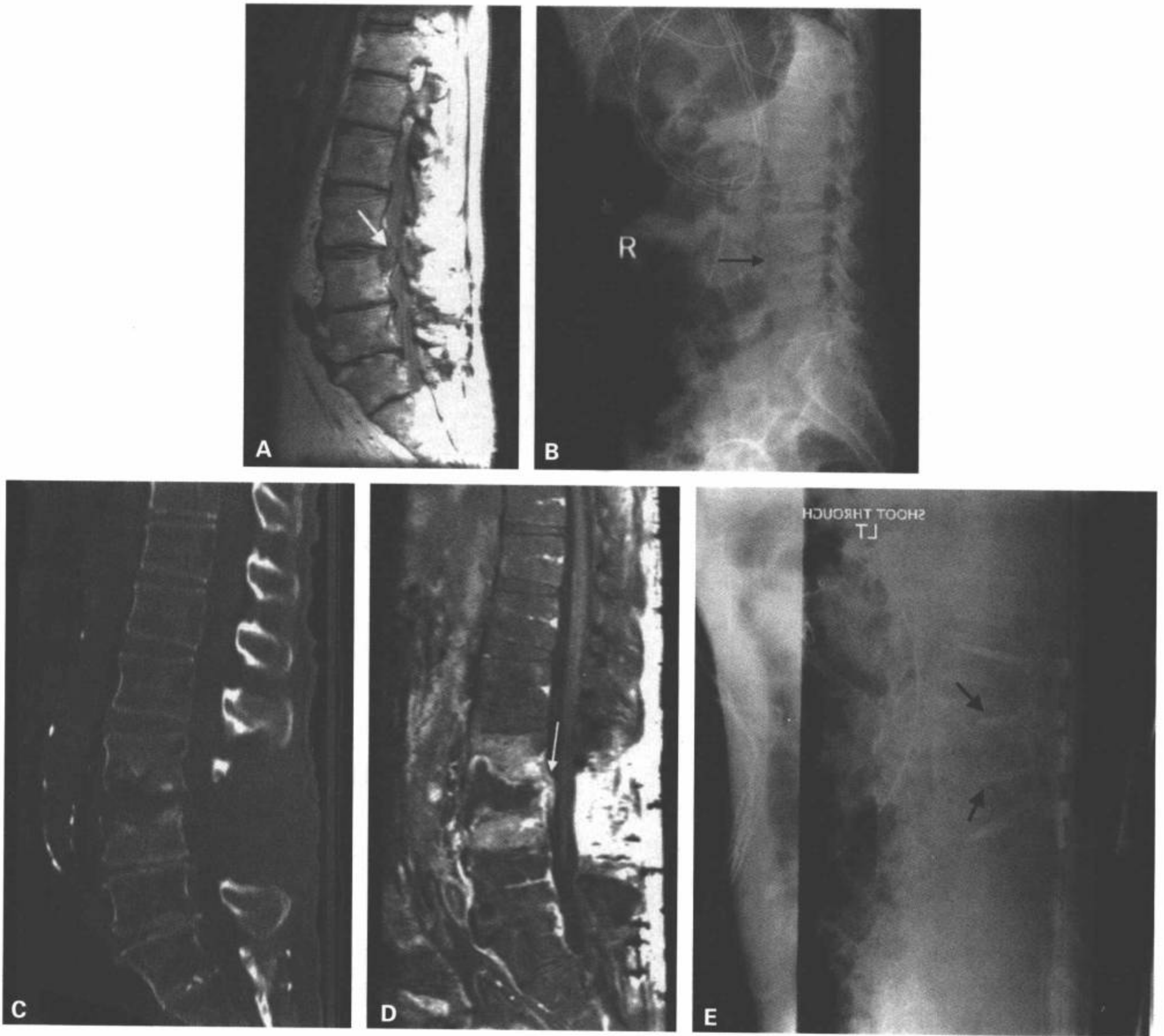


图10-10 术后感染。A: 矢状面T1加权图像上显示这例病人的L3-L4椎间盘向左侧脱出(白箭)。病人的伤口经多次缝合并持续性引流3周。病人再次出现背部疼痛加剧, C反应蛋白和红细胞沉降率升高, 无发热, 白细胞计数无明显改变。B: 侧位片显示的L3下终板和L4上终板破坏(黑箭)在CT矢状面重组图像(C)上得到进一步确认。钆强化T1加权矢状面MRI(D)显示破坏性骨髓炎和间盘炎, 破坏的L3-L4椎间隙周围和邻近的椎体强化。注意硬膜外间隙扩大(D中白箭)。这例病人做了腰椎前部清创术, L3和L4之间插入自体髂骨移植物, L2-L4后路椎弓根螺钉固定。侧位片上(E)显示L3和L4由于严重骨破坏而用短椎弓根螺钉固定(黑箭)(与L2和L5相比较)。

### 脊椎术后的慢性并发症

这种类型的并发症可能发生于术后1周到1年之间。最常见的迟发性并发症常影响硬件或移植物的完整性，因此术后立即出现椎体排列的改变。通常需要全面的影像学检查以发现移植物失败的间接征象，确定是否已经达到适度融合或存在假关节。CT通常用于评价这种改变，并有助于确定是否需要手术修复。神经功能进展的迟发征象通常需要用MRI评价。

#### 迟发性畸形

术后迟发性畸形是脊柱创伤术后最难矫正的并发症之一<sup>[19]</sup>。创伤后的脊柱后凸畸形可以发生于脊柱的任何部位，大多数是由于最初治疗不充分或固定技术不当引起。迟发性不稳定可导致进展性畸形、疼痛或神经功能缺失加重。怀疑固定不当时，脊柱隐匿性不稳和继续承受的生理性压力可引起进展性畸形<sup>[20]</sup>。创伤后畸形危险增加有关的危险因素包括以前的椎板切除术或短节段固定融合术。在一项研究中发现，当至少将5个或更多层面融合成一体或未做后部椎板切除时，可能改善脊柱的排列<sup>[20]</sup>。

脊椎损伤的机制和胸腰椎中建立的三柱稳定性理论是影响手术治疗的因素，而且共同影响创伤后畸形的进展。对于主要累及前柱和中柱的损伤，如果应用适当的固定，很少发现晚发的进展性畸形。然而，包括后柱结构断裂的损伤，即使应用适当的固定也可能随着时间的流逝逐渐出现脊柱后凸畸形<sup>[19]</sup>。因此，累及后柱的爆裂性屈曲压缩型损伤或屈曲分离型损伤，特别容易出现创伤后畸形。这更常见于没有胸廓提供限制性支持的胸腰椎结合部，甚至可发生于颈胸椎结合部。

迟发性畸形的影像标准包括进展性脊柱后凸。特别是胸椎，异常的脊柱后凸成角的定义为成角 $\geq 30^\circ$ 或椎体高度减低50%。如果随着时间的流逝逐渐出现脊柱后凸畸形，或有新发生的或进展性神经功能缺失，主张手术干预。一旦确诊进展性脊柱后凸畸形，创伤后畸形的治疗应遵循重建受累脊柱的完整性以恢复脊柱稳定性的基本生物力学原理。

#### 骨不连

创伤后迟发性脊柱畸形的一个病因是邻近脊椎节段间未出现适当的机械性融合，称为骨不连。在

临床上，骨不连常表现为局限于手术部位的疼痛加重，有器械疲劳及骨不愈合的平片证据。在长段腓骨移植物中，融合过程通常需要1~2年，“匍匐性置换”开始发生于终板，然后向支架移植物的中部延伸。匍匐性置换是用于描述破骨细胞调节的乏血管移植物转化为强壮的皮质骨而发生血管再生过程中的一个词汇。最初，骨吸收先于新骨形成，因此，骨支架移植物相对脆弱，当过早去除体外支撑物时，颈椎在正常负荷下易于出现迟发性骨折。目前的经验主张附加后路融合和装置以增强支撑效果。

应该积极地进行骨不连的诊断和治疗。前路颈椎固定装置中存在的骨不连包括螺钉断裂或移位，有相应的食管穿透、纵隔炎甚至死亡等其他危险。而且，深部感染可能酷似或者就是症状性骨不连的原因。

最初的平片通常是评价关节固定术的首选影像学检查。用于评价支架移植物融合的影像学标准包括：出现骨小梁穿过椎间隙、移植物-宿主接合处没有透亮线、在屈曲-伸展图像上邻近棘突移位小于2mm。

据报道，用自体移植骨（供骨）进行脊椎融合的骨不连发生率为41%~62%，而用异体骨（从移植受体获取骨）的发生率为5%（单一层面融合）和17%~27%（多层面融合）<sup>[21,22]</sup>。

#### 植入失败

支架移植物是用于融合手术中的长段骨。由于移植物的尺寸关系，它们易于发生移位、成角、骨折、骨不连和器械失败（图10-11，图10-12）。器械失败可发生于植入骨结合部用力过度、技术缺陷、植入物选择不佳、骨质脆弱及疏松或不服从术后支撑的病人。骨植入术后早期的合并症包括移入骨移位、断裂或塌陷。当支架移植物将椎体次全切和重建的多个层面颈椎合成一体时，合并症的发生率可高达60%<sup>[23]</sup>。例如，两个层面的前路椎体次全切、融合和钢板内固定手术病人的植入失败率为9%，而在三个颈椎层面做同样手术，植入失败率为50%<sup>[24,25]</sup>。

后路器械固定后最常报道的并发症为移植物移出，这可导致创伤后畸形。而且，多层面椎体次全切的病人单纯应用移植物而不加钢板固定时，报道的移植物移出率为5%~50%。这些多层面病例中30%~50%的并发症是由移植物和器械有关的原因引起的，导致相当大的再手术率。移植物向前移出

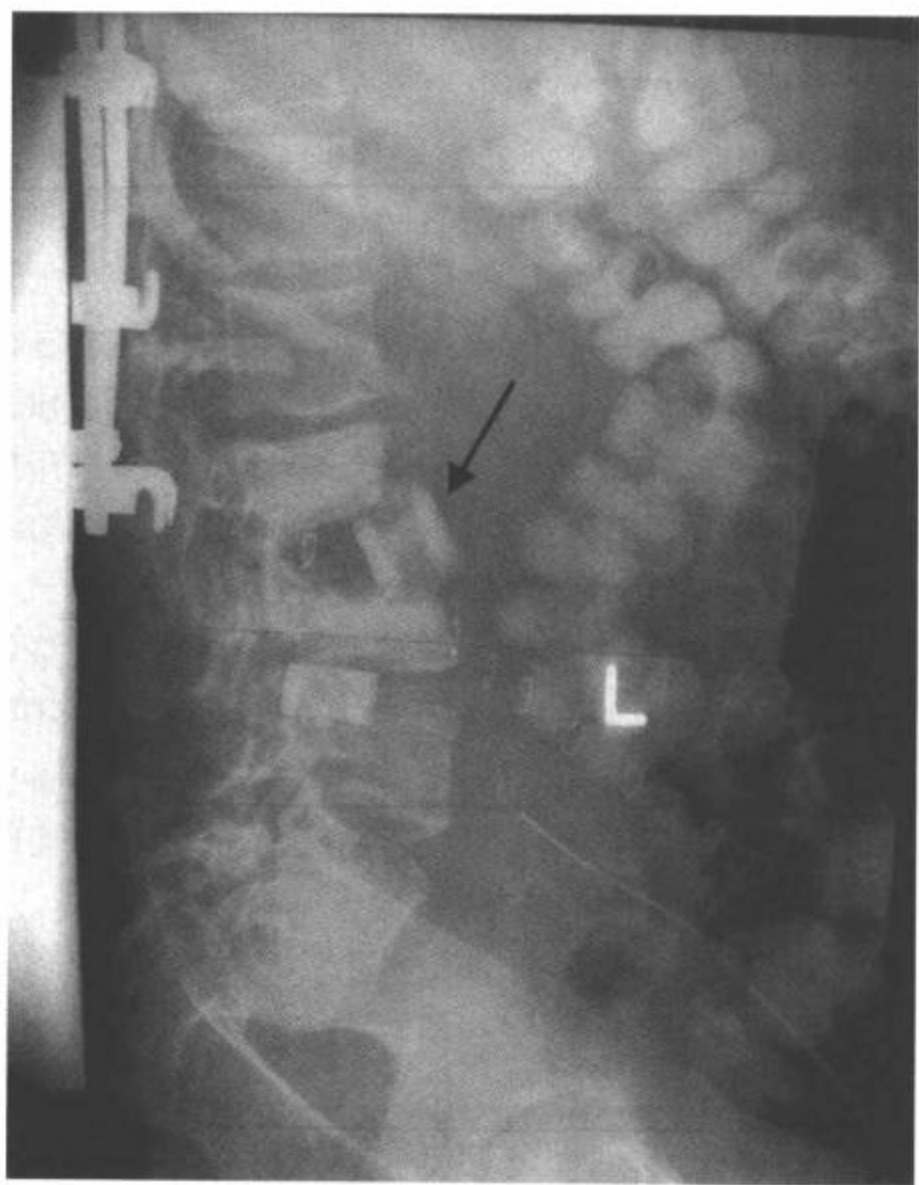


图 10-11 移植物移出。侧位片显示病人接受 L3 前路椎体次全切术后，L2-L3 自体肋骨移植物移出（黑箭）。清楚地显示上方的移植物与 L2 终板没有并列。

的病人可出现吞咽和呼吸困难。前路移植物的压力较弱并可能塌陷，导致需要支架移植物修复的脊柱后凸畸形。另外，移植物向后移出可导致新发的神经功能缺失。

早发或晚发性移植物断裂的病人通常表现为颈痛。骨折明显移位的病人，需要支架移植物和器械修复或附加后路融合固定。值得关注的是，报道的移植物断裂更多见于用骨凿代替骨锯植入移植物时。所有形式的支架移植物失败都必须用手术治疗。

### 假关节

脊柱手术的主要目标之一是达到骨融合。成功的骨融合意味着邻近骨已经桥接了特定运动节段的脊椎或椎间隙，在胸腰椎跨越横突，或在颈椎跨越侧块或通过了椎小关节。假关节的定义为相邻椎体之间“无桥接骨”或移植物上无桥接或运动跨越融

合的关节<sup>[27]</sup>。

Bohlman 等<sup>[28]</sup>推断，在假关节平面上的运动和软骨骨刺可导致残留的神经根压迫，可能产生术后颈痛或臂痛。Phillips 等（未发表资料，北美脊柱协会会议，1996）报道，1/3 有症状的假关节的病人虽然有假关节的影像学证据，但在手术后有一段无症状期。他们在创伤性事件后出现症状，提示纤维性融合可能已经断裂。

平片是诊断脊椎术后假关节的首选影像学方法。尽管结合动态屈曲-伸展位平片或侧屈平片可能确定融合的存在，但平片检查可能不足以用于有症状的病人。动态平片有助于检出十分明显的不稳定；然而，它们对轻微假关节的表现相对不敏感。对于假关节的诊断，棘突间距测量值的改变可能比 Cobb 方法（评价脊柱弯曲的角度测量）更具可重复性和准确性。而且，X 线不能穿透硬件而使图像模糊，不足以肯定桥接骨的存在。可疑的病例可能需要传统的体层摄影、CT 和骨扫描检查。

传统体层摄影优于平片，能使假关节诊断的准确率高达 96%。而且，CT 提供最高空间分辨率，并可以进行多平面与三维重组，可能是检出连接骨的出现和确定关节固定术最有用的影像学方法。CT 有助于诊断假关节已经得到证实。MRI 也是检测脊椎融合部位运动节段的良好方法<sup>[29]</sup>。

锝骨扫描和单电子发射体层摄影（SPECT）也已经用于检测假关节。SPECT 扫描包括应用 X 线断层扫描器从注射示踪剂得到的图像去除三维重叠，因此，提高了图像的对比，可提供比传统骨扫描更全面的空间信息。在假关节部位，可能显示注射的放射示踪剂吸收增多<sup>[30]</sup>。然而，一年以前的假阳性率高，已经报道其敏感性和特异性低，分别为 0.50 和 0.58<sup>[30-32]</sup>。

提示植入失败的影像表现包括螺钉松弛或断裂、螺钉周围的射线可透区（晕）（图 10-13）、固定板断裂和脊椎排列改变。这些影像表现提示，尽管存在着坚硬的器械，各段脊椎仍有连续的运动（即运动节段）。异常运动预示大多数负载被传递到移植物，然后使其发生疲劳性衰竭。然而，检出的假关节未必需要手术治疗。在很大程度上，许多有这种表现的病人仍然没有症状，或仅抱怨轻度的后背和颈部症状。目前仍不清楚是否必须硬性融合以获得良好的手术效果。目前的观点认为，即使病人有假关节的影像学表现，病人仍可能经过一段时间才能进展到关节融合。

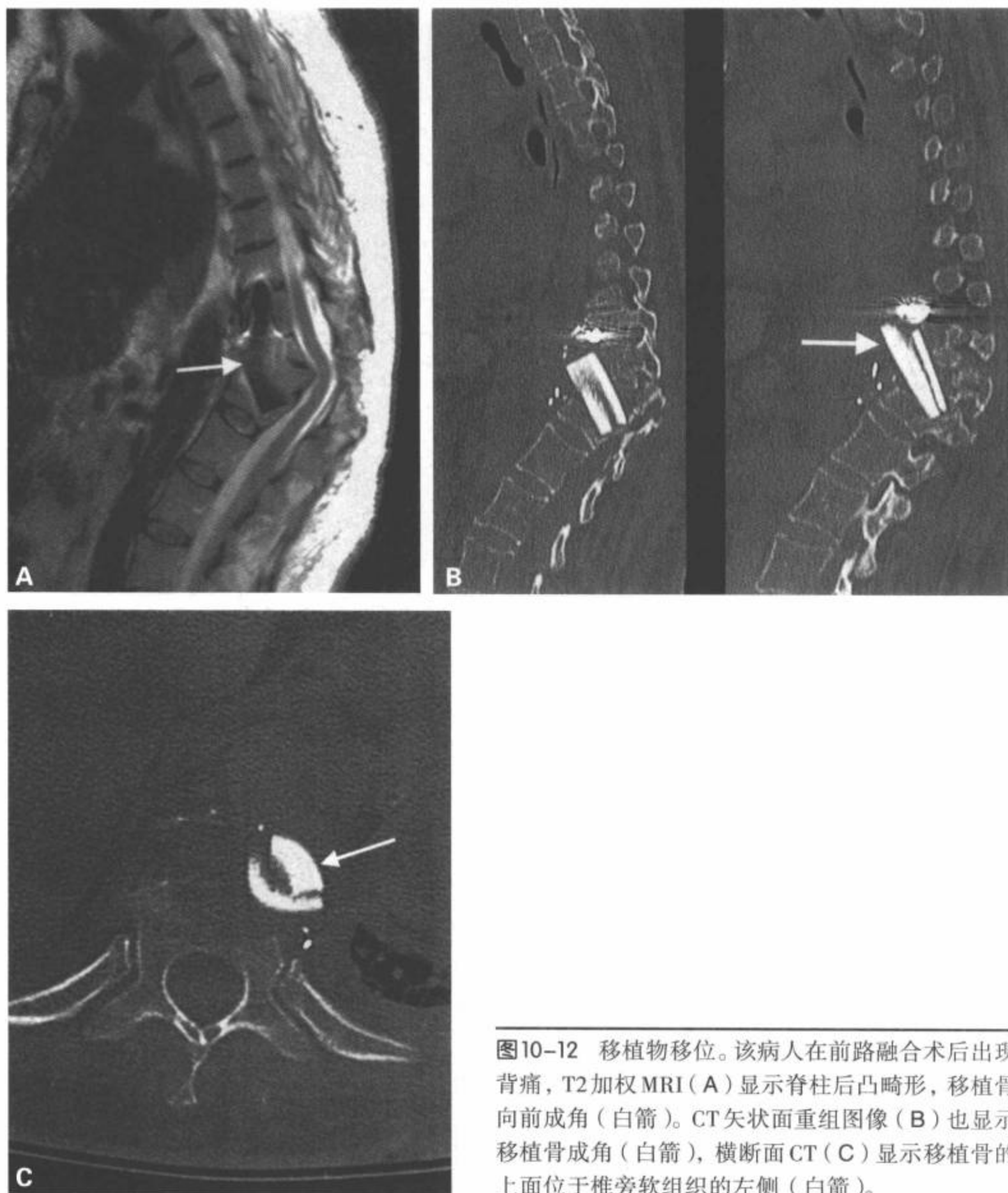


图10-12 移植物移位。该病人在前路融合术后出现背痛，T2加权MRI (A) 显示脊柱后凸畸形，移植骨向前成角 (白箭)。CT矢状面重组图像 (B) 也显示移植骨成角 (白箭)，横断面CT (C) 显示移植骨的上面位于椎旁软组织的左侧 (白箭)。

可能需要几年才能实现牢固的手术融合。

#### 脑脊液漏和假性脊膜膨出

尽管手术中无意造成的硬膜撕裂导致的脑脊液漏不常发生，但可潜在地造成严重的临床问题，包括假性脊膜膨出、脑脊液漏形成、脊膜炎和蛛网膜炎和继发的慢性疼痛。据报道，创伤后自发性硬膜撕裂发生于7.7%的脊柱骨折，在腰椎区较常见，而

且常伴有神经功能缺失<sup>[33]</sup>。

尚无硬膜撕裂发生率的报道，因为缺乏大多数相关病例的发生率，但据报道，这种撕裂一般发生于0%~13.7%的脊椎手术。在5例到450例病人的系列研究中报道，医源性硬膜撕裂的发生率在脊椎手术中为1%~17%<sup>[34]</sup>。

硬膜撕裂的病人可能感到头后部疼痛伴恶心、呕吐、颈部或背部疼痛或紧张、眩晕、复视、畏光、

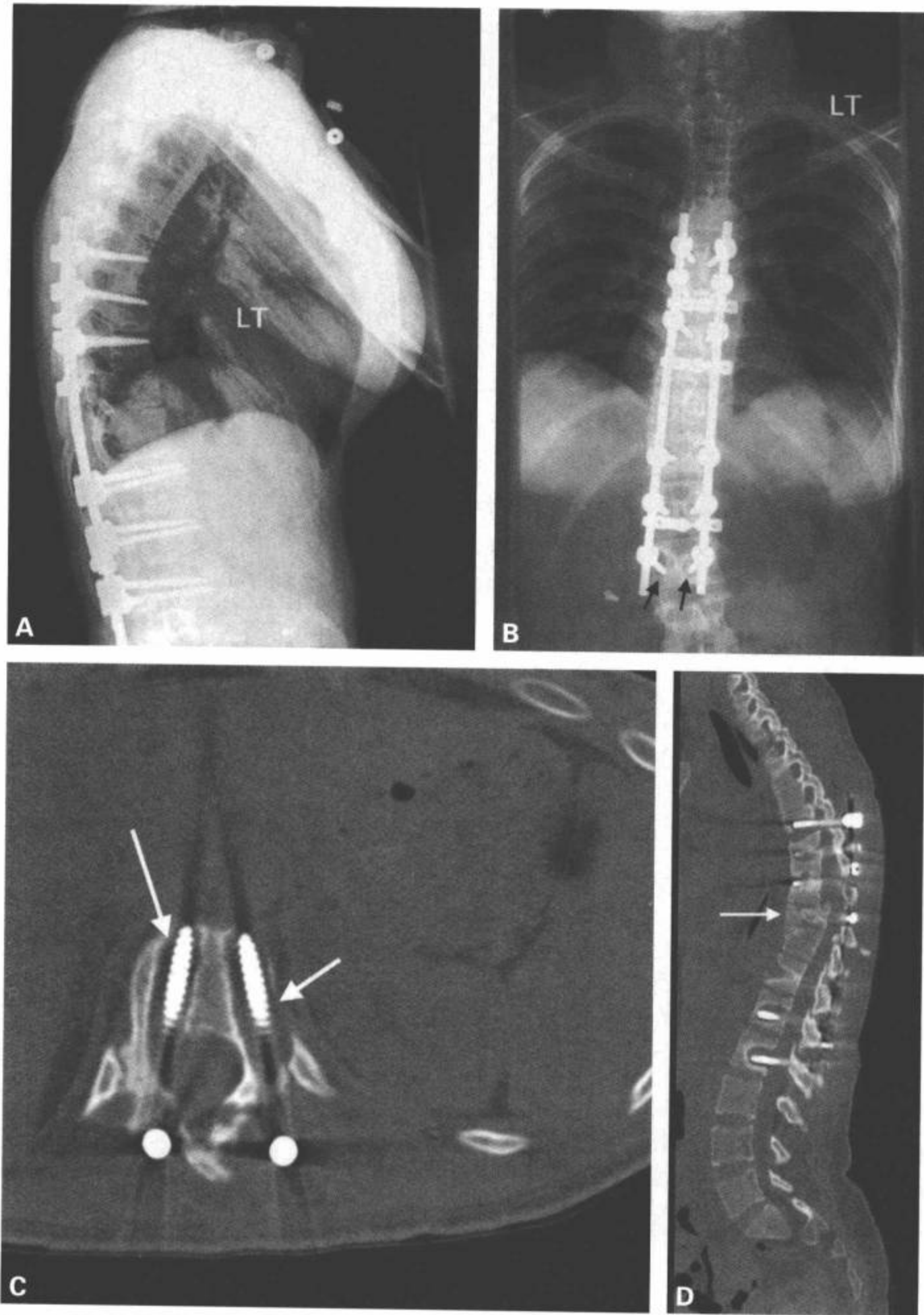


图10-13 假关节，这例20岁的女性在汽车翻车事故中发生T10骨折移位，接受T7~L2椎弓根螺钉固定后2年。病人出现皮肤疖肿，但无其他症状。侧位片(A)显示硬件位置相对良好。椎弓根螺钉太长。椎弓根螺钉的大体目标是放在椎体内的大约2/3。前后位平片(B)清晰地显示每个椎弓根螺钉周围的晕(L上黑箭)，提示连续性运动和螺钉周围的重塑。C: 螺钉周围的射线可透区在横断面CT图像上更明显(白箭)，CT矢状面重组图像(D)上未发现骨性生长穿过骨折的T10节段(白箭)，肯定为假关节。

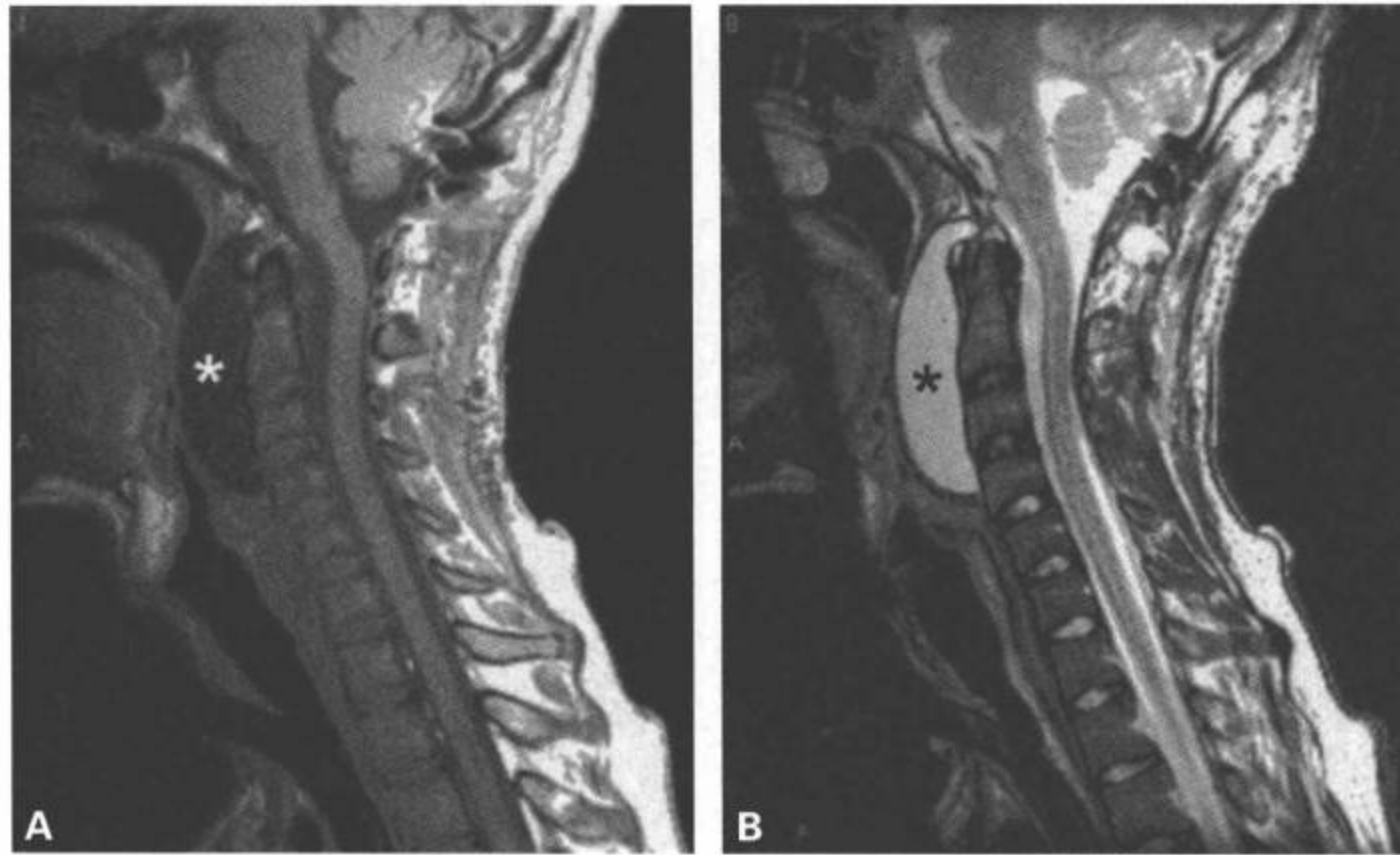


图 10-14 前部假性脊膜膨出。青年男性，发生寰枕移位，接受枕骨 C2 融合手术。病人在术后两个月出现吞咽困难，症状逐渐加重。随诊的颈部 MRI T1 加权 (A) 和 T2 加权 (B) 矢状面图像显示前部巨大的假性脊膜膨出 (A、B 中星)。病人用腰部引流成功治愈。

耳鸣和视力模糊。持续性脑脊液漏的病人有发生脊膜炎或蛛网膜炎的危险。在大多数病例中，根据术中发现清亮液体从硬膜囊漏出来就可确定硬膜撕裂。应该在手术闭合之前修复明显的硬膜撕裂<sup>[35]</sup>。用不可吸收的缝线以连续或间断的技术缝合，并在破口处应用纤维胶以促进密闭，努力达到水密性闭合。然而，小的硬膜撕裂仍有可能不被发现，或在手术时未能完全修复。脑脊液通过撕裂的硬膜持续漏出，导致脑脊液容积减少、脑支持垫的作用降低，这种现象在立位时加重而在平卧位时缓解。硬膜撕裂的保守治疗要求病人保持平卧 4~7 天，以达到减轻症状，促进裂口愈合。然而，有些作者主张重新手术修复并封闭撕裂的硬膜。病人手术后可即刻活动，但如果他们出现症状，应该小心保持平卧。在某些情况下，可通过外科通道或形成一个皮下脑脊液漏引流从撕裂的硬膜处漏出的脑脊液，但这可能成为一个感染的途径。当简单缝合或纤维胶不能封闭漏口时，可以应用其他手术方法，如用肌肉或脂肪移植堵塞漏口。纤维或胶原基代用品有助于在破口周围形成水密密合。复发的脑脊液漏时，可创建一个可控性假脊膜膨出以便水密性闭合筋膜，经过一段时间就可能愈合。

硬膜撕裂在椎旁软组织内形成的局灶性脑脊液积聚称为假性脊膜膨出 (图 10-14, 图 10-15, 图 10-16)。这些硬膜撕裂导致的包裹性脑脊液积聚可在硬膜外出现，并可能在手术后或创伤后立刻出现。一项报告描述了一例手术后 10 年出现并且仍然没有症状的假脊膜膨出<sup>[36]</sup>。假性脊膜膨出在切口部位形成的波动性包块可能是慢性背痛、持续性头痛和较少的神经根包裹的原因<sup>[37-40]</sup>。在 400 例椎板切除术后病人中，症状性假性脑脊膜膨出的发生率仅占 2%<sup>[37]</sup>。在一项术后出现脑脊液漏的报告中，大多数有持续的脑脊液漏，只有一例出现迟发的症状性假性脊膜膨出。以我们的经验，只要筋膜和皮肤自愈，大多数假性脑脊膜膨出不需要手术治疗。一般而言，早期发现的症状性假性脊膜膨出通常可以成功地修复。未治疗、无症状性假性脊膜膨出的长期后果不祥。

在手术后常见的液体积聚通常表现为浆液肿或无症状的术后血肿。然而，因为脑脊液漏或假性脊膜膨出可能需要进一步处理，或可能合并蛛网膜炎、神经根截留或脊髓栓系，因此能够准确地检出这些可疑病变是十分重要的。MRI 以其高于 CT 的软组织分辨率而成为这类病变检查的主要影像工具。MRI 通常能帮助确定脑脊液漏的位置和假性脑脊液膨出



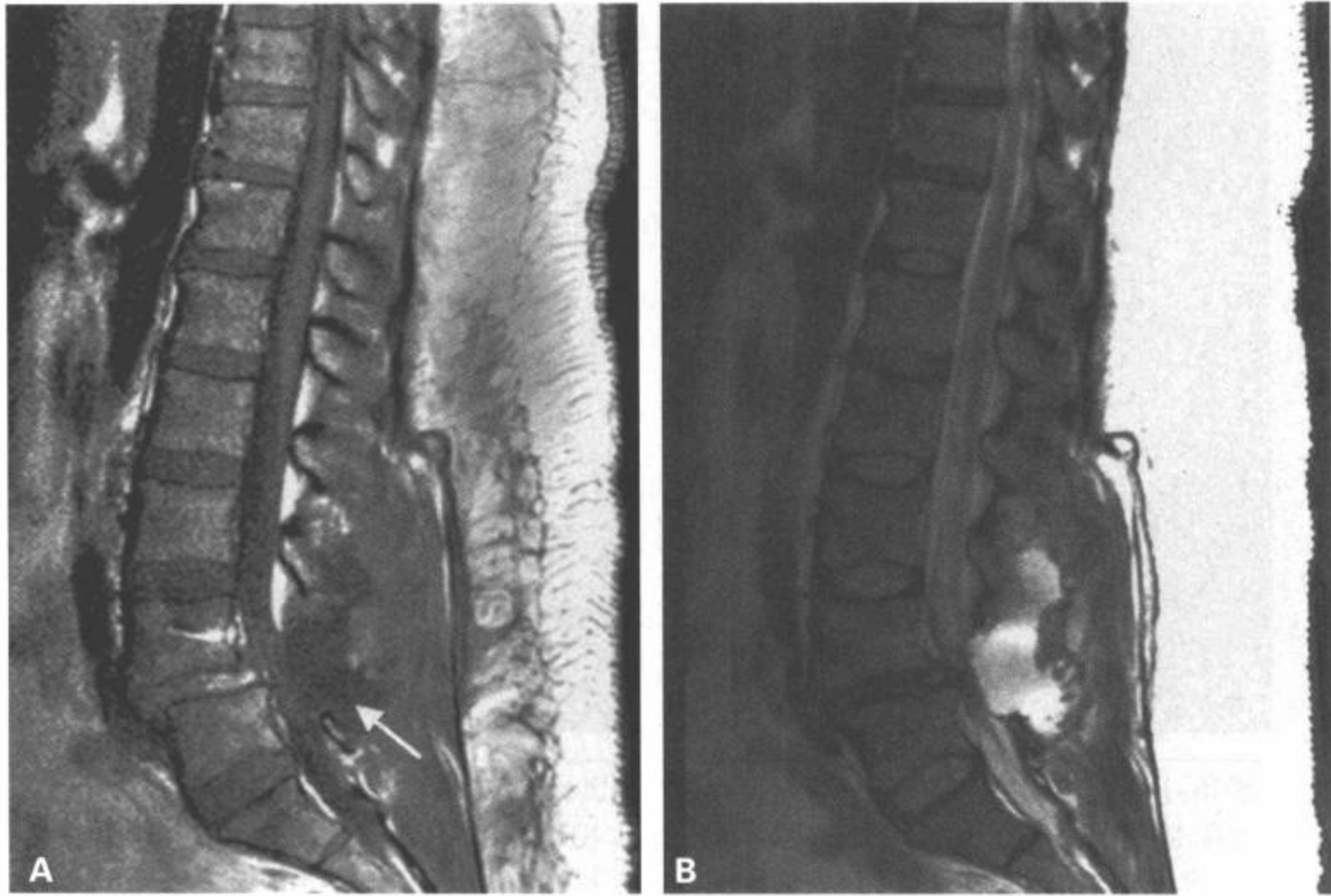


图10-15 脑脊液漏。腰部椎管狭窄和脊柱滑脱的病人，做了L4-L5椎板切除和椎弓根螺钉融合。术后出现姿位性头痛。T1加权(A)和T2加权矢状面MRI(B)显示一处液体积聚(A中白箭)，符合脑脊液漏，显示筋膜似乎连续。病人通过卧床休息和腰部引流而成功治愈。

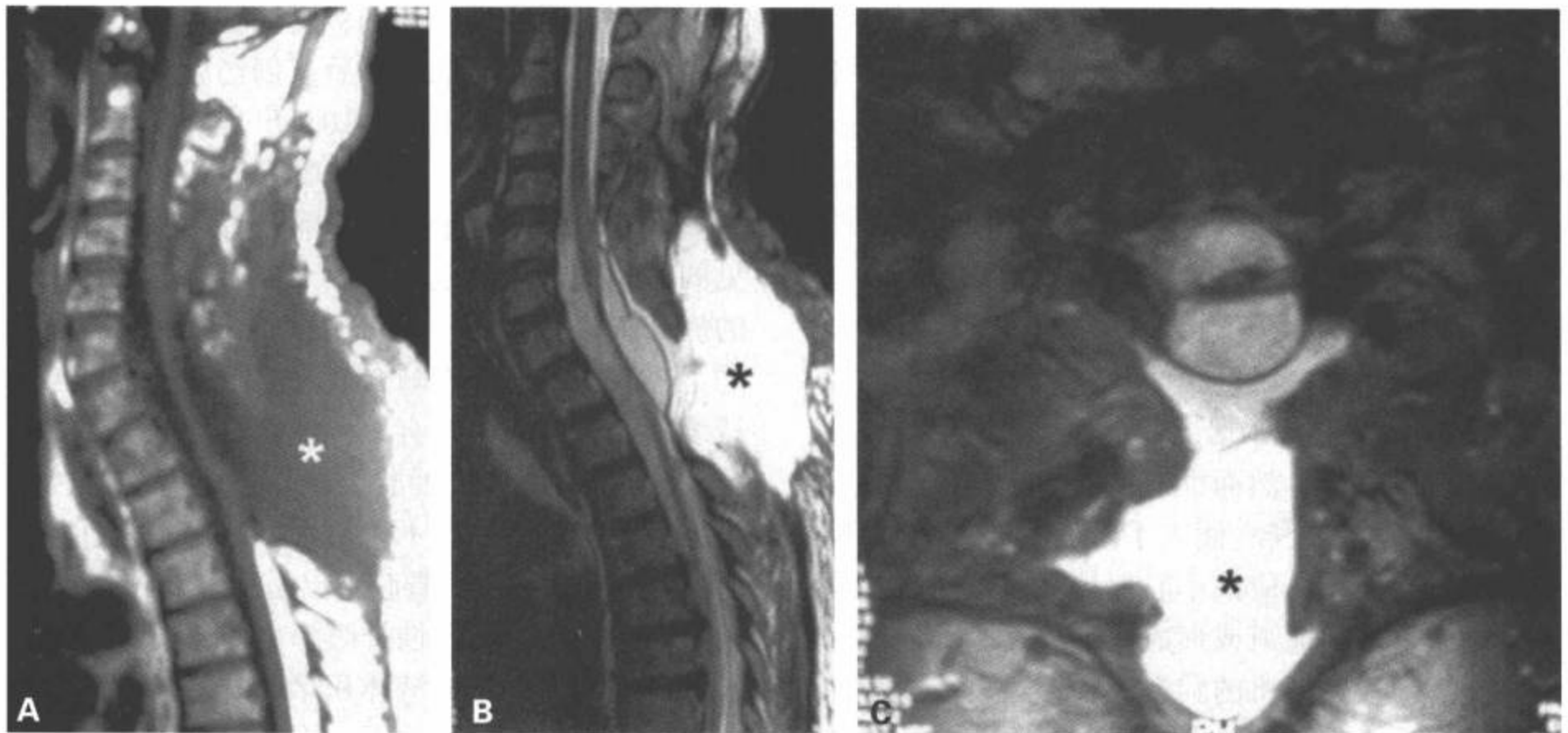


图10-16 术后假性脊膜膨出。椎板切除后和硬膜扩大重塑后，T1加权矢状面(A)、T2加权矢状面(B)和T2加权横断面图像(C)显示背部软组织内的液体积聚(A, B和C中星)。难于区别假性脊膜膨出与浆液肿。注意在硬膜囊/脊髓上无占位效应。椎管脑脊液漏病人将典型地出现提示颅内压降低的姿位性头痛。(图像由 Dr.Steven Falcone, University of Miami 提供。)

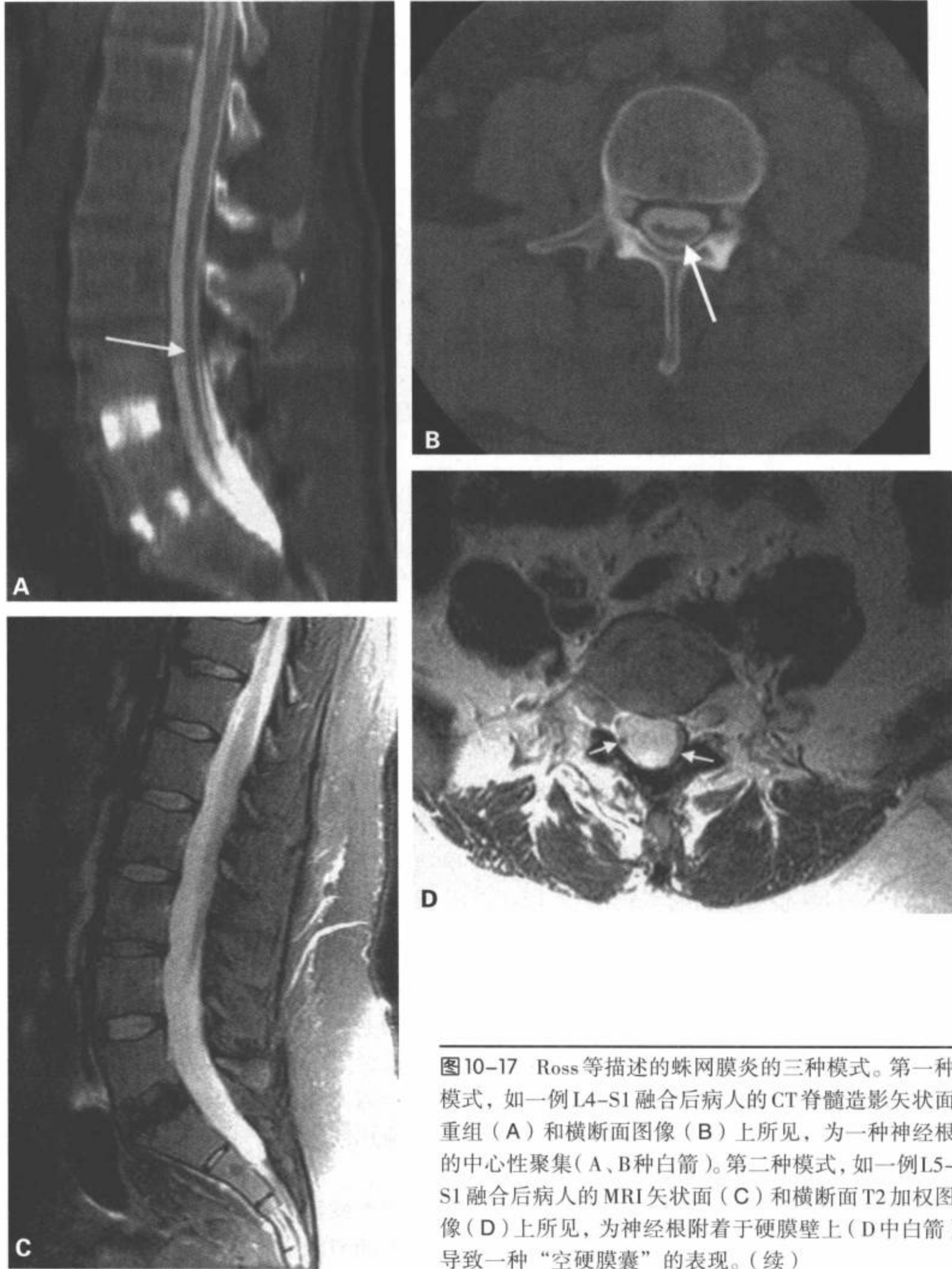


图10-17 Ross等描述的蛛网膜炎的三种模式。第一种模式，如一例L4-S1融合后病人的CT脊髓造影矢状面重组(A)和横断面图像(B)上所见，为一种神经根的中心性聚集(A、B种白箭)。第二种模式，如一例L5-S1融合后病人的MRI矢状面(C)和横断面T2加权图像(D)上所见，为神经根附着于硬膜壁上(D中白箭)导致一种“空硬膜囊”的表现。(续)

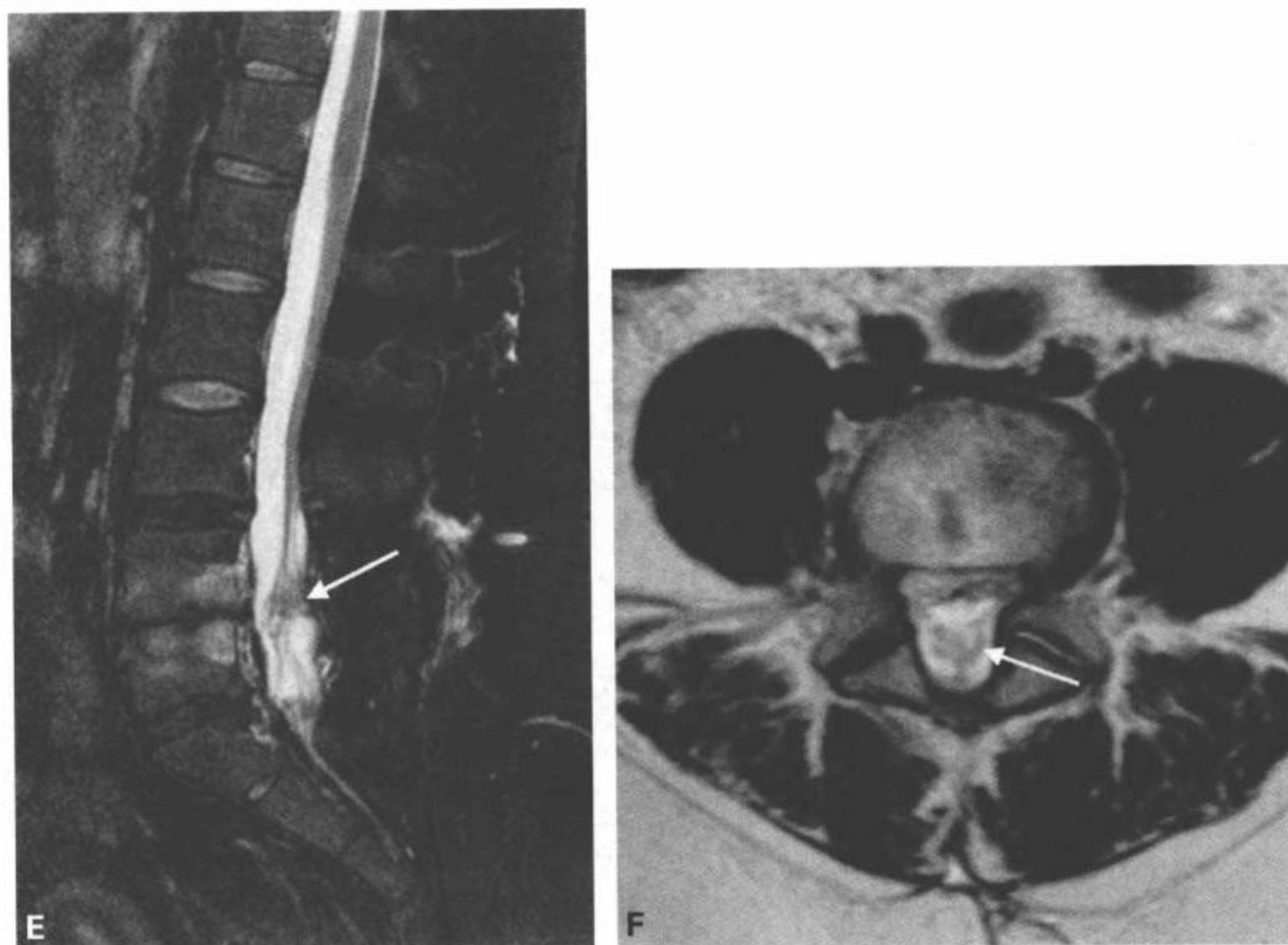


图10-17(续) 第三种方式,如另一例病人L4-L5椎板切除术后MRI矢状面(E)和横断面T2加权图像(F)所示,为软组织湮没了大部分蛛网膜下腔(E和F中白箭)。(Ross JS, et al. MR imaging of lumbar arachnoiditis. AJR Am J Roentgenol, 1987; 149(5): 1025-1032.)

的范围<sup>[41]</sup>。但MRI可能难于鉴别假性脊膜膨出和术后早期浆液肿,这两种类型的液体积聚均可能包括浆液和液体的混合物。然而,浆液肿一般在术后早期自行吸收,而假性脊膜膨出将持续存在,而且在所有MRI序列上表现与脑脊液相等的信号。姿势性头痛的症状常与假性脑脊膜膨出有关。对可疑的病例,可能需要用CT脊髓造影确定硬膜漏<sup>[42]</sup>。CT扫描能确定脑脊液漏道或假性脊膜膨出的位置。几项报告提出,可以应用脊髓造影后的CT扫描诊断颈椎<sup>[43-45]</sup>、腰椎脑脊液漏或假性脊膜膨出<sup>[39]</sup>,以及骶部创伤性横向骨折后出现的骶椎脑脊液漏或假性脊膜膨出<sup>[46]</sup>。

### 蛛网膜炎

脊髓蛛网膜炎是一种累及乏血管性脊髓的蛛网膜或马尾的非特异性炎症<sup>[47]</sup>。这种疾病可能是脊膜受到刺激引起蛛网膜层增厚并粘连到硬膜和软脊膜上的结果<sup>[48]</sup>。最初认为椎管蛛网膜炎由感染引起,特别在20世纪早期,由梅毒、结核和化脓性细菌播散

引起<sup>[49,50]</sup>。此外,脊髓造影后的蛛网膜炎常与硬膜内注射油基或离子型水溶性对比剂有关<sup>[51]</sup>;随着脊髓造影应用非离子型水溶性对比剂,脊髓蛛网膜炎的发生率已经下降。尽管慢性感染仍然是一种致病性因素,但迟发性非感染性原因更常见。另外,快速发展和应用的脊椎手术与突然增加的术后蛛网膜炎相平行。

术后蛛网膜炎可能是反复疼痛和进展性神经功能缺失的根源。临床表现包括烧灼样或持续性腿部和下腰部疼痛,活动时加剧<sup>[47,52]</sup>。最常见的症状包括括约肌功能失调,尿频、尿急,偶尔报告20%的病人有尿失禁<sup>[53]</sup>。Burton<sup>[54]</sup>报道,蛛网膜炎极少出现运动功能减弱,但椎旁肌肉痉挛和躯干运动范围受限加重。

当术后有慢性或复发性症状时,MRI是一种重要的诊断工具,通常是首选的影像学方法。当MRI问世时,做了许多评价MRI对疾病检测的可靠性和准确性的研究。MRI的表现与脊髓造影或造影后CT

的表现具有很好的相关性<sup>[55]</sup>。早期的研究发现, CT 脊髓造影在检测蛛网膜炎上优于 MRI<sup>[51]</sup>, 但最近的研究显示, 在发现和准确地诊断蛛网膜炎上, MRI 可能相当于或好于 CT 造影<sup>[56,57]</sup>。

Ross 等描述蛛网膜炎的三种截然不同的表现模式<sup>[57]</sup>(图 10-17)。第一种表现模式为神经根在硬膜囊内呈中心性聚集。第二种模式为神经根凝集并附着在周围的蛛网膜上。这种模式的蛛网膜内没有神经根, 呈现类似脊髓造影上所见的空管表现。第三种模式显示硬膜囊内的软组织信号增高, 湮没了蛛网膜下腔中心的绝大部分。应用这些表现, MRI 能够准确地诊断中到重度的蛛网膜炎。

蛛网膜炎是一种临床和影像上都需要认识的重要疾病。它可能是慢性难治性疼痛和痛苦的原因。尽管蛛网膜炎可能由使用脊髓造影对比剂的医源性干预或硬膜外手术所引起, 但极少有手术治疗能达到改善神经根凝集的效应。因此, 认识蛛网膜炎的影像表现可能指导正确治疗这些病人, 并避免不必要的手术干预。

## 结 论

脊椎术后的影像学表现是多方面的。需要更多的研究以便确定术后影像学检查的临床意义。另一方面, 了解脊椎手术的并发症并熟悉手术方法的细微差别将有助于解释相关的影像学表现。有必要了解症状学可能与单独一种成像不直接相关, 多种成像方式通常可以提供脊椎术后病人处理中的重要相关信息。

## 参 考 文 献

- Harrop JS, Sharan AD, Vaccaro AR, et al. The cause of neurologic deterioration after acute cervical spinal cord injury. *Spine*. February 2001;26(4):340-346.
- Ball P. Critical care of spinal cord injury. *Spine*. 2001;26(24S):S27-S30.
- Vale FL, Burns J, Jackson AB, et al. Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure measurement. *J Neurosurg*. 1997;87:239-246.
- Lehmann KG, Lane JG, Peipmeier JM, et al. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence time course and severity. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10:46-52.
- Kou J, Fischgrund J, Biddinger A, et al. Risk factors for spinal epidural hematoma after spinal surgery. *Spine*. 2002;27(15):1670-1673.
- Teo HE, Peh WC, Tan SB. Percutaneous drainage of a postoperative intraspinal hematoma using a Tuohy needle. *Skeletal Radiol*. 2003;32(10):603-607.
- Lawton MT, Porter RW, Heiserman JE, et al. Surgical management of spinal epidural hematoma: relationship between surgical timing and neurological outcome. *J Neurosurg*. 1995;83(1):1-7.
- Alexiadou-Rudolf C, Ernestus RI, Nanassis K, et al. Acute non-traumatic spinal epidural hematomas. An important differential diagnosis in spinal emergencies. *Spine*. 1998;23(16):1810-1813.
- Uribe J, Moza K, Jimenez O, et al. Delayed postoperative spinal epidural hematomas. *Spine J*. 2003;3(2):125-129.
- Blam OG, Vaccaro AR, Vanichkachorn JS, et al. Risk factors for surgical site infection in the patient with spinal injury. *Spine*. 2003;28(13):1475-1480.
- Donigi R, Gnes F, Bonera A, et al. Nutrition and infection. *J Parenter Enteral Nutr*. 1979;3:62.
- Galandiuk S, Rague G, Appel S, et al. The two edged sword of large dose steroids for spinal cord trauma. *Ann Surg*. 1993;218:419-425.
- Colachis SR, Otis S. Occurrence of fever associated with thermoregulatory dysfunction after acute traumatic spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil*. 1995;74(2):114-119.
- Beraldo PS, Neves EG, Alves CM, et al. Pyrexia in hospitalised spinal cord injury patients. *Paraplegia*. 1993;31(3):186-191.
- Schulitz KP, Assheuer J. Discitis after procedures on the intervertebral disc. *Spine*. 1994;19(10):1172-1177.
- Babar S, Saifuddin A. MRI of the post-discectomy lumbar spine. *Clin Radiol*. 2002;57(11):969-981.
- Rothman SL. The diagnosis of infections of the spine by modern imaging techniques. *Orthop Clin North Am*. 1996;27(1):15-31.
- Ross JS. Magnetic resonance imaging of the postoperative spine. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2000;4(3):281-291.
- Vaccaro A, Silber J. Post-traumatic spinal deformity. *Spine*. 2001;26:S111-S118.
- Keene J, Lash E, Kling TJ. Undetected post-traumatic instability of "stable" thoracolumbar fractures. *J Orthop Trauma*. 1988;2:202-211.
- Fernyhough J, White J, LaRocca H. Fusion rates in multi-level cervical spondylosis comparing allograft fibula and autograft fibula in 126 patients. *Spine*. 1991;16(S10):561-564.
- Zdeblick T, Ducker T. The use of freeze-dried allograft bone for anterior cervical fusions. *Spine*. 1991;16:726-729.
- Foley KT, DiAngelo DJ, Rampersaud YR, et al. The in vitro effects of instrumentation on multi-level cervical strut-graft mechanics. *Spine*. 1999;24(22):2366-2376.
- Vaccaro AR, Falatyn SP, Scuderi GJ, et al. Early failure of long segment anterior cervical plate fixation. *J Spinal Disord*. 1998;11(5):410-415.
- Sasso RC, Ruggiero RA Jr., Reilly TM, et al. Early reconstruction failures after multi-level cervical corpectomy. *Spine*. 2003;28(2):140-142.
- DiAngelo D, Foley K, Vossel K. Anterior cervical plating reverses load transfer through multi-level strut-grafts. *Spine*. 2000;25:783-795.
- Phillips CD, Kaptain GJ, Razack N. Depiction of a postoperative pseudomeningocele with digital subtraction myelography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(2):337-338.
- Bohlman HH, Emery SE, Goddfellow DB, et al. Robinson anterior cervical discectomy and arthrodesis for cervical radiculopathy: long-term follow-up of one hundred and twenty-two patients. *J Bone Joint Surg Am*. 1993;75(9):1298-1307.
- Zinreich SJ, Long DM, Davis R, et al. Three-dimensional CT imaging in post-surgical "failed back" syndrome. *J Comput Assist Tomogr*. 1990;14(4):574-580.
- Slizofski WJ, Colier BD, Flatley TJ, et al. Painful pseudarthrosis following lumbar spinal fusion: detection by combined SPECT and planar bone scintigraphy. *Skeletal Radiol*. 1987;16(2):136-141.
- McMaster MJ, James JJ. Pseudoarthrosis after spinal fusion for scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1976;58(3):305-312.
- Albert TJ, Pinto M, Smith MD, et al. Accuracy of SPECT scanning in diagnosing pseudoarthrosis: a prospective study. *J Spinal Disord*. 1998;11(3):197-199.
- Keenen T, Antony J, Benson D. Dural tears associated

- with lumbar burst fractures. *Orthop Trauma*. 1990;4(3): 243-245.
34. Wang JC, Bohlman HH, Riew KD. Dural tears secondary to operations on the lumbar spine. Management and results after a two-year-minimum follow-up of eighty-eight patients. *J Bone Joint Surg Am*. 1998;80(12):1728-1732.
35. Eismont FJ, Wiesel SW, Rothman RH. Treatment of dural tears associated with spinal surgery. *J Bone Joint Surg Am*. 1981;63(7):1132-1136.
36. Paolini S, Ciappetta P, Piattella MC. Intraspinous post-laminectomy pseudomeningocele. *Eur Spine J*. 2003;12(3): 325-327.
37. Teplick JG, Peyster RG, Teplick SK, et al. CT Identification of postlaminectomy pseudomeningocele. *AJR Am J Roentgenol*. 1983;140(6): 1203-1206.
38. Schumacher HW, Wassmann H, Podlinski C. Pseudomeningocele of the lumbar spine. *Surg Neurol*. 1988;29(1): 77-78.
39. Hadani M, Findler G, Knoler N, et al. Entrapped lumbar nerve root in pseudomeningocele after laminectomy: report of three cases. *Neurosurgery*. 1986;19(3):405-407.
40. Lee KS, Hardy IM II. Postlaminectomy lumbar pseudomeningocele: report of four cases. *Neurosurgery*. 1992;30(1): 111-114.
41. Murayama S, Numaguchi Y, Whitecloud TS, et al. Magnetic resonance imaging of post-surgical pseudomeningocele. *Comput Med Imaging Graph*. 1989;13(4):335-339.
42. Gundry CR, Fritts HM. Magnetic resonance imaging of the musculoskeletal system: the spine. *Clin Orthop Relat Res*. 1998;346:262-278.
43. Hanakita J, Kinuta Y, Suzuki T. Spinal cord compression due to postoperative cervical pseudomeningocele. *Neurosurgery*. 1985;17(2):317-319.
44. Maiuri F, et al. Postoperative cervical pseudomeningocele. *Neurochirurgia (Stuttg)*. 1988;31(1):29-31.
45. Horowitz SW, Azar-Kia B, Fine M. Postoperative cervical pseudomeningocele. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1990;11(4): 784.
46. Hadley MN, Carter LP. Sacral fracture with pseudomeningocele and cerebrospinal fluid fistula: case report and review of the literature. *Neurosurgery*. 1985;16(6):843-846.
47. Heary RF, Northrup BE, Barolat G. Arachnoiditis. In: Benzel EC, ed. *Spine Surgery, Techniques, Complication Avoidance and Management*. Vol. 2, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005:2205.
48. Ransford AO, Harries BJ. Localised arachnoiditis complicating lumbar disc lesions. *J Bone Joint Surg Br*. 1972;54(4):656-665.
49. Burton CV, ed. Adhesive arachnoiditis. In: Youmans JR, ed. *Neurological Surgery*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990:2856-2863.
50. Grahame R, et al. Toward a rational therapeutic strategy for arachnoiditis. A possible role for d-penicillamine. *Spine*. 1991;16(2):172-175.
51. Karnaze MG, et al. Comparison of MR and CT myelography in imaging the cervical and thoracic spine. *AJR Am J Roentgenol*. 1988;150(2):397-403.
52. Benner B, Ehni G. Spinal arachnoiditis. The postoperative variety in particular. *Spine*. 1978;3(1):40-44.
53. Guyer DW, Wiltse LL, Eskay ML, et al. The long-range prognosis of arachnoiditis. *Spine*. 1989;14(12):1332-1341.
54. Burton CV. Lumbosacral arachnoiditis. *Spine*. 1978;3(1): 24-30.
55. Delamarter RB, Ross JS, Masaryk TJ, et al. Diagnosis of lumbar arachnoiditis by magnetic resonance imaging. *Spine*. 1990;15(4):304-310.
56. Fitt GJ, Stevens JM. Postoperative arachnoiditis diagnosed by high resolution fast spin-echo MRI of the lumbar spine. *Neuroradiology*. 1995;37(2):139-145.
57. Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT, et al. MR imaging of lumbar arachnoiditis. *AJR Am J Roentgenol*. 1987;149(5): 1025-1032.

## 以前损伤脊髓的影像学

*Steven Falcone*

成像的适应征和成像技术

创伤后脊髓病的临床表现和病理生理学

脊髓囊肿

脊髓软化

脊髓损伤迟发后遗症的影像表现

脊髓囊肿

脊髓软化

脊髓栓系

Wallerian 变性

术中超声检查

外科治疗的选择

结论

高达 95% 的急性脊髓损伤病人在他们最初住院期间将会存活下来<sup>[1]</sup>。这主要归因于脊髓损伤及相关损伤现场治疗的改进、脊柱外科的发展和对相关内科疾病认识和治疗水平的提高。一旦过了急性期，幸存者将主要依赖于康复治疗及心理咨询服务的程度和效果。脊髓损伤病人的长期合并症，如与尿路败血症有关的细菌感染、褥疮、肺感染和肺栓塞，相关的处理方法已经发生了巨大的进步，提高了这些病人生存率，并成为改善病人生活质量的重要因素。

最近几年，脊髓损伤病人的生存率已经明显上升。10 年生存率与神经损伤的严重程度和损伤平面成反比。神经功能正常病人的 10 年生存率为 98%，完全性瘫痪为 90.9%，不完全性四肢瘫为 86.2%，而完全性四肢瘫为 78.2%<sup>[2]</sup>。

病人的生存率提高促使对他们普遍存在的神经功能问题的认识有所提高。研究已经发现，5% ~ 10% 的脊髓损伤病人可能出现运动和感觉功能恶化、疼痛加剧或自主神经功能异常<sup>[3]</sup>。其他研究显示，0.3% ~ 3.2% 的慢性脊髓损伤病人可发生创伤后脊髓病，而且这些病变可早在损伤后 2 个月，晚至

损伤后 36 年之间接踵而来<sup>[4,5]</sup>。如果截瘫和四肢瘫病人出现神经平面上行、运动和感觉功能缺失或疼痛加剧，应该明确是否有可以医治的病因，然后试行保留和恢复功能是及其重要的。进展性脊髓病可表现为脊髓囊肿、脊髓软化和脊髓栓系<sup>[4]</sup>。然而，其他少见的原因包括蛛网膜炎、脊椎不稳定或骨碎片致使椎管狭窄继发脊髓压迫、脊髓栓系、分叶状蛛网膜囊肿及其造成的脊髓压迫、脊髓萎缩和微囊性脊髓退变或神经胶质增生<sup>[4]</sup>。影像学在这些病人的评价中起着关键和决定性的作用。

基本上有 5 种影像学方式或方案可用于评价先前脊髓损伤病人出现的神经功能恶化。包括平片、CT、平片和 CT 的脊髓造影、磁共振成像和术中超声。

### 成像的适应征和成像技术

完全或不完全的脊髓损伤病人，继续保留现有的感觉和运动功能对于现存的生活质量及内科并发症的预防是重要的。例如病人一只手的拇指和食指能够活动，他们就能操纵机动轮椅。这种运动技能的任何丧失都可引起独立生活和机能的丧失。另外，

以前保留感觉的区域发生感觉丧失能够导致该部身体损伤的发生率上升,或褥疮评分增加。

影像学检查适用于那些出现新的神经功能缺失、新的痉挛状态或肌张力丧失、上行性神经功能缺失和疼痛的病人。成像方式的选择要依据许多因素,但大多数情况下,联合应用平片和MRI能提供所需的信息,在MRI禁忌的情况下或金属伪影妨碍MRI评估时,有或没有脊髓造影的CT检查可能是必不可少的。

颈椎平片仍然是评价先前脊髓损伤病人的重要工具。许多以前做过手术的颈椎损伤病人,平片有助于检查金属硬件或骨移植物的位置,评估金属硬件松弛的征象,评价移植骨的愈合,检查移植物位置及寻找感染的征象。在手术和未手术的颈椎上,平片有助于评价椎体排列和椎管内存在的骨碎片。然而,最近多层螺旋CT及多平面重组的出现已经使平片在这些病人的检查中降到略不重要的地位。多层螺旋CT和多平面重组在评价上述参数方面如果不是更好,至少相当于平片。然而,平片仍在使用,并可能最适于评价颈椎的稳定性。

迟发性不稳可能见于20%的过屈性扭伤病人<sup>[6]</sup>。脊柱稳定性的临床定义是“脊柱在生理负载下限制了移位的模式以便不损伤或者激惹脊髓或神经根,

并能防止因结构损伤而产生使功能丧失的畸形和疼痛”<sup>[7,8]</sup>。因此,脊柱不稳定可能是脊柱丧失了限定移位模式的能力。就影像评价而论,出现以下任何一种情况都可能出现不稳定:(a)明显脱位和骨折-脱位,(b)侧位片上水平移位3.5mm,(c)脊柱后凸 $>11^\circ$ ,(d)椎间隙增宽或(e)棘突展开<sup>[8]</sup>。在先前脊髓损伤的病人中,颈椎屈曲和伸展平片可提供有关是否存在不稳定的信息(图11-1)。

多层螺旋CT以其快速的数据采集速度和多平面重组技术可以为以前脊髓损伤病人提供精美的骨细节和相关骨解剖关系的信息,包括:(a)骨性椎管或神经孔狭窄,(b)脊柱的排列,(c)移植骨和硬件的位置,(d)确定充分融合和(e)椎间盘炎背景下的终板侵蚀。另外标准矢状面和冠状面重组、斜矢状面重组可以提高对神经孔狭窄评价的信心<sup>[9]</sup>。

脊柱有金属性固定的术后病人的CT评价可能困难,相伴的线性伪影会限制对植入物的评价,也使邻近的解剖结构模糊或扭曲。由于金属的密度超出计算机能够处理的正常范围而出现的线性伪影,导致不完全性衰减轮廓<sup>[10]</sup>。X线束硬化、部分容积效应和混淆现象进一步组成线性伪影<sup>[10]</sup>。通过许多方法可降低金属伪影,包括增加KV、降低层厚和应用各种后处理算法<sup>[10]</sup>。多层螺旋CT及亚毫米层厚的能力

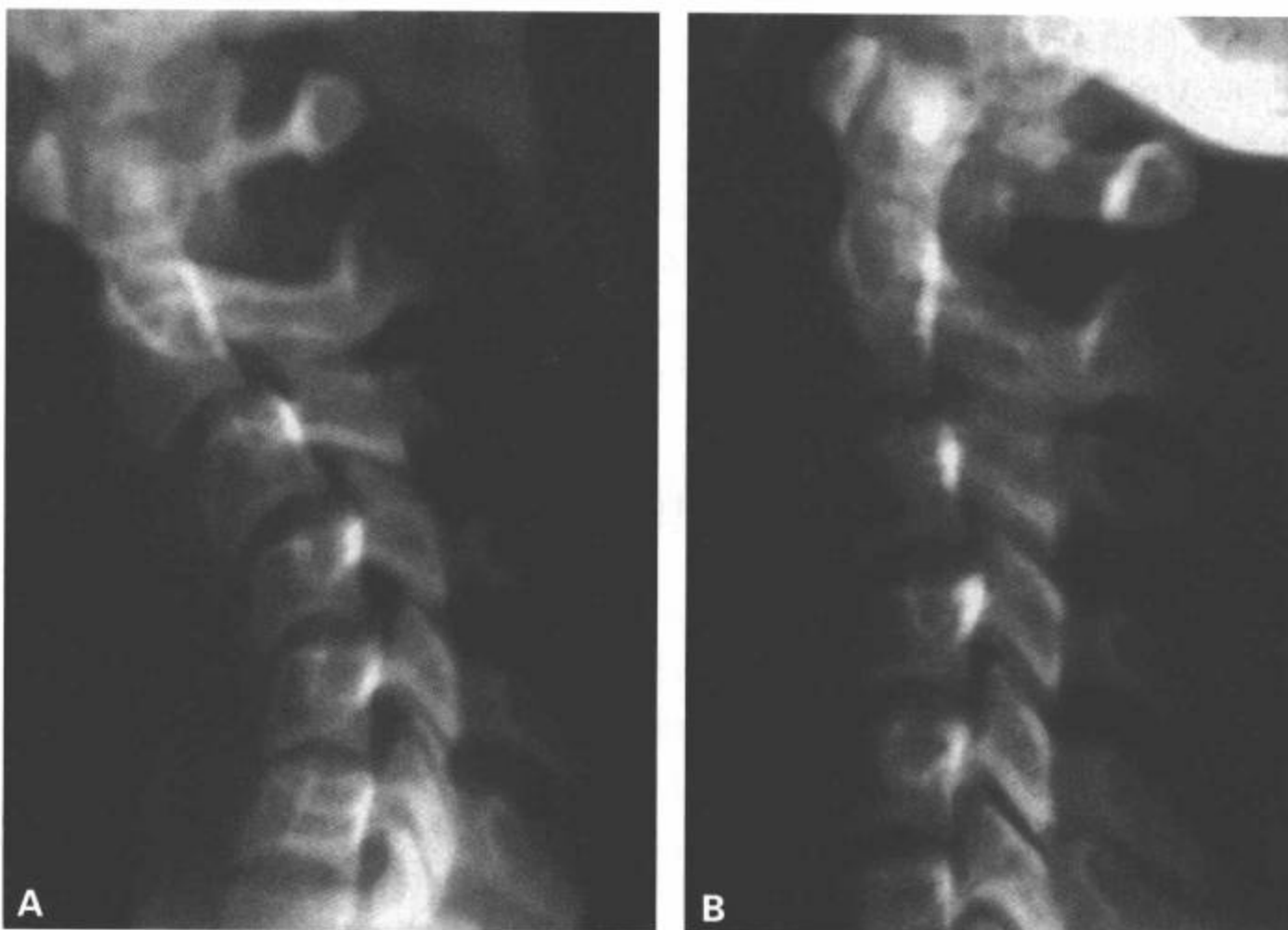


图11-1 过屈型扭伤。A: 屈曲侧位片显示C3-C4棘突展开,异常成角,C3相对于C4向前滑脱。B: 伸展侧位片显示C3-C4和C4-C5棘突与邻近层面的棘突相比呈展开状,与屈曲平片比较,C3-C4有持续的向前滑脱和成角,但程度较小,提示这个层面的滑脱可能与韧带损伤和不稳定有关。C2-C3有固定的向前滑脱。

能帮助限制这些伪影,并能提供质量优于单层CT获取的图像<sup>[10]</sup>。

MRI因其非侵袭性、不采用离子辐射、价格较低、采集时间较少和提供较大的对比分辨率等优势,在脊椎病变的评价中几乎已经取代了脊髓造影。MRI在病人选择上仍然起着一定作用,尤其是需要高空间分辨率时。Bartynski和lin<sup>[11]</sup>的一项研究显示,脊髓造影检查有助于预示退变性疾病背景下的侧隐窝狭窄,而且优于MRI。脊髓造影也可能有助于评价脊柱的脑脊液漏。按照惯例,脊髓造影在这种情况下的应用主要限于那些不能接受MRI检查的病人。

质量完善的脊髓造影检查应该包括透视观察结合平片图像和脊髓造影后的CT扫描。应用各向同性体素的多层螺旋CT扫描可获取能提高评估效果的精美多平面重组图像。在先前脊髓损伤的病人中,脊髓造影后立刻和造影后4小时进行CT扫描可能有帮助<sup>[12]</sup>。这种延迟CT可能有助于发现脊髓囊肿,对比剂在延迟扫描时扩散进入囊肿<sup>[12]</sup>。

在评价急性脊髓损伤后数月或数年出现迟发或进展性神经功能不全的病人中,MRI已被证实是非常有用的<sup>[3,13]</sup>。MRI因其完美的对比分辨率和多平面重组的能力,特别适宜检出这些病人所遭遇的病变。这些疾病包括脊髓囊肿、脊髓栓系或脊髓软化及与骨性畸形或椎间盘突出相关的脊髓压迫。

先前脊髓损伤的病人尝试做MRI时,病人可能存在特殊的情况或需求。存在的不可控制的肌肉痉挛、铁磁性硬件和呼吸困难可能负性影响图像的质量。重要的是成像工作者与病人的紧密合作,并且要求申请检查的临床医生在成像之前应给予充分的内科治疗,以便获得满意的图像。应用快速扫描技术和减少金属硬件磁化率的那些技术可能也是必不可少的。

全面评价这些病人时需要横断面和矢状面的T1加权和T2加权序列。在这些病人以前接受钛板或金属丝手术的部位,应用T2加权快速自旋回波序列可以减低磁化率伪影。此外,在快速自旋回波序列上,增加接收带宽可能明显改善硬件邻近组织的显示<sup>[14]</sup>。与急性期相比,T2\*序列不用于以前损伤的病人,因为检测出血不是首要考虑的问题。另外,由于这些病人常具有金属硬件,T2\*序列可能难以解决磁敏感效应的问题(图11-2)。增加传统的质子密度自旋回波矢状面序列也可能有益于区别融合性脊髓囊肿和脊髓软化。我们常规用于先前脊髓损伤病人的另外一个序列是脑脊液流动检查。相位对比脑脊液电影流动检查有助于确定和诊断创伤后及伴或不伴蛛网膜囊肿形成的术后脊髓栓系。脑脊液流动检查也可用于明确脊髓囊肿的波动性<sup>[15]</sup>。

目前常规应用于脑部的先进MRI技术,如扩散加权成像、灌注成像、波谱和磁化传递成像,尚未

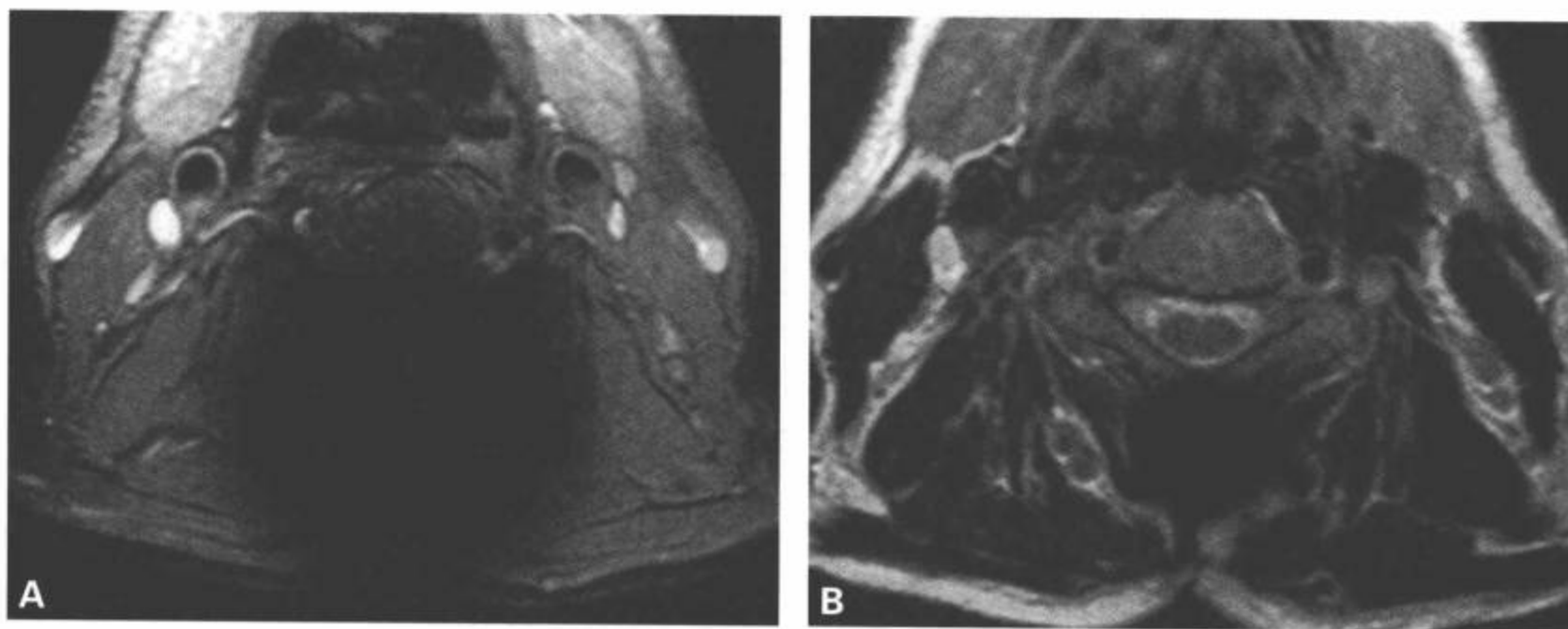


图11-2 金属伪影。A: 因为与后弓相关的金属融合硬件产生的磁化率伪影,脊柱的T2加权梯度回波横断面图像不能用于诊断。B: 同一水平的T2加权快速自旋回波横断面图像产生的金属伪影明显降低,因而可用于诊断椎管的改变。



常规用于脊髓病变的临床检查。随着MRI硬件的改善,这些技术可用于评价脊髓病变。这些先进的技术可能有助于临床,如已经证明扩散加权成像和表观弥散系数图(ADC)能在常规T1和T2加权图像显示之前发现实验性脊髓损伤灰质内的囊性病变<sup>[16]</sup>。

术中脊髓超声是一种未广泛用于这个群体的检查方法。然而,当给以前损伤脊髓的病人做手术的时候,它能给外科医生提供非常宝贵的信息<sup>[17]</sup>。尽管临床表现结合术前的影像学检查能最终确定给哪些病人做手术,但是术中超声检查在改善手术效果上可以起重要作用<sup>[17]</sup>。自从1982年超声被引进到手术室以来<sup>[18]</sup>,高分辨的脊髓超声检查已经给脊柱外科医生提供了前所未有的视野。术中脊髓超声检查提供360°环绕的手术视野,使得外科医生能准确地描述和观察直接背对暴露部位的椎管成分。例如,外科医生可以从后路观察腹侧的椎管。术中超声检查提供的实时评价有助于限制或减少神经组织损伤,并有助于确定手术是否已经达到满意的效果。术中超声检查在区别融合性囊肿与微囊性脊髓软化上可能有判断性,而且非常有助于评价接受囊肿减压和解除栓系的病人,明确是否已经达到充分的减压和栓系解除。另外,术中超声检查也有助于确定椎管狭窄区的充分减压。

配备预设参数、高分辨(7MHz~10MHz)探头、弯曲阵列或在长索上线性变频器的便携式超声仪器能满足于图像采集<sup>[17]</sup>。变频器和附着索连同用于变频器与无菌鞘之间作为声音耦联体的无菌凝胶,一同被放置于一个无菌鞘内。许多病人是在俯卧位上接受脊柱手术的,因此应从后路进行检查<sup>[17]</sup>。当使超声检查图像与术中成像相互关联时,必须牢记这种情况。外科医生收缩椎旁肌肉并做椎板切除术时,可能往手术野灌注消毒水以用作声波的通路,然后将悬垂性变频器的尖部放置于灌注的消毒水内,在横切面和纵切面上开始椎管及其成分的扫描。

在进一步手术治疗之前,应回顾最初所做的影像学图像的有关表现,并与术前的图像联系起来。基于最初的影像学表现,可以不改变手术计划<sup>[17]</sup>。应用超声检测手术的进展,必要时可改变手术入路。在手术将结束时,应该采集可用于记录手术效果的最后超声图像<sup>[17]</sup>。

超声检查有一些限度,其中有些是只有术中超声检查才有的。术中脊髓超声检查的一个主要限度是超声窗。椎板切除范围或骨去除量最终决定视野。

术中超声检查不能用于显微外科手术,因为充分显示椎管及其成分至少需要 $1.5 \times 1$ 的超声窗。骨质不仅是影响声波传导的物质,而且使关注区的解剖模糊。硬膜钙化、子弹碎片和凝胶泡均可使解剖细节模糊。少量的凝胶泡可能与病理性过程相混淆,因此,在扫描前应该去除手术野内的所有凝胶泡。

## 创伤后脊髓病的临床表现和病理生理学

在脊椎损伤的病人中,迟发或晚发性神经功能恶化一直被称为创伤后脊髓病或进展性脊髓病<sup>[19]</sup>。用与临床综合征或病理病因学有关的各种不同术语描述这种临床综合征,包括颈髓中央慢性损伤<sup>[20]</sup>、创伤后脊髓空洞征<sup>[21,22]</sup>、脊髓上行性囊性退变<sup>[23,24]</sup>、创伤后进展性脊髓病<sup>[13]</sup>、创伤后囊性脊髓病<sup>[25]</sup>、进展性创伤后囊性脊髓病<sup>[26]</sup>和进展性创伤后脊髓软化脊髓病<sup>[4]</sup>。这些病变出现的症状可能难以区分。潜在的创伤后脊髓病最常见的病理性病因学可被分类为脊髓囊肿和脊髓软化。

### 脊髓囊肿

创伤后脊髓囊肿影响多达3.2%的脊髓创伤病人,达8%的病人有完全性四肢瘫<sup>[27]</sup>。由于各种病因的增多导致发生率上升,包括脊髓损伤的病人生存率增加及用MRI提高了脊髓的显示<sup>[27]</sup>。损伤后脊髓囊肿症状开始于2个月到30年<sup>[28]</sup>,初期最常见的主诉是疼痛<sup>[29]</sup>。其他症状包括感觉丧失、运动减弱、痉挛状态增高和降低、自主神经性反射异常、多汗(损伤水平以上)、括约肌功能障碍和性功能减退、霍纳综合征、呼吸机能不全和死亡<sup>[28]</sup>。典型的感覺功能不良为远端痛温觉丧失而本体感觉和轻触觉保留<sup>[30]</sup>。

脊髓内囊腔这个术语可能容易混淆。脊髓积水指那些有室管膜内衬的空腔,脊髓空洞指有胶质内衬的空腔,而脊髓积水空洞指混合的或不明确的囊肿。影像学检查通常无法区分这些囊肿,因此,概括性的术语即脊髓囊肿(或瘘)可用于所有囊肿,用来区别那些确切地与中央管扩张有关的病变。脊髓空洞症最常见报告的病理特点是接近或直接包括中央管的灰质内形成空腔伴相关的内层神经胶质组织<sup>[31,32]</sup>。

Barnett<sup>[33]</sup>在1973年发表的一篇专题著作中,基于各种不同的临床表现、试验资料和检查结果提出

了一种脊髓空洞症的分类方案。这种方案有5种类型：(a) 交通性脊髓空洞（脊髓空洞积水）再分为伴有枕大孔和后颅窝发育异常的脊髓空洞和伴有获得性颅底畸形的脊髓空洞，(b) 脊髓空洞症作为创伤的一种晚发后遗症（创伤后囊性脊髓病），(c) 脊髓空洞伴脊髓肿瘤，(d) 脊髓空洞作为局限于椎管内的蛛网膜炎的后遗症和(e) 特发性脊髓空洞症。

创伤后囊肿发生和生长的发病机理仍有争议。创伤后脊髓囊肿的发生和发展可能有许多作用因素。创伤后脊髓形成空洞是一种常见的病理改变，如磁共振检查和病理所示<sup>[34-37]</sup>。创伤后脊髓囊肿形成也可被分为两个步骤：最初的空洞形成，随后发生囊肿扩张。最初空洞形成的病因性因素包括实质内血肿液化、栓系导致缺血、动脉和静脉梗阻、细胞内溶酶体酶及兴奋性氨基酸释放和脊髓压迫的机械性损伤。脊髓栓系也突显于最初的空洞形成中<sup>[38]</sup>。

Williams等<sup>[39]</sup>已经提出，脑脊液流动阻断可用于解释脊髓囊肿的形成和扩张。用这个理论的一个问题是要求在做Valsalva手法（病人声门关闭强行呼气，以增加胸膜腔内压，影响静脉血回流心脏—译者注）时脑室系统与硬膜下腔的压力不同。随后Williams等强调，大多数创伤后脊髓空洞的病例没有可引起脑脊液流动阻断的后颅窝畸形的证据。蛛网膜下腔内瘢痕形成在囊肿形成和扩张时可能起着重要的作用。脊髓栓系（通常为背侧栓系，因为病人在损伤后为平卧位）使蛛网膜下腔的脑脊液流动中断，心脏循环时的正常脊髓和脑脊液运动被中断，脊髓运动丧失导致压力被传到脊髓并可能促使空洞形成<sup>[41]</sup>（图11-3）。

已经提出了几种用于解释囊肿向头或尾侧延展的理论。栓系脊髓周围的脑脊液湍流可能通过与囊肿最初形成相似的作用力促使囊肿膨胀。蛛网膜下腔和囊肿之间的球状阀连接可能只允许脑脊液进入囊肿而不能流出，导致囊肿扩张<sup>[38]</sup>。脑脊液流动中断是“摇动”和“吸取”理论的基础，其中Valsalva样活动导致硬膜外静脉流动增加，引起脊髓周围增加的压力不能散佚，因为正常的脑脊液流动方式被中断<sup>[5,38]</sup>。这种循环紊乱可能在蛛网膜下腔的上下腔隙之间导致压力分离。当做与咳嗽或打喷嚏有关的Valsalva样活动时，可膨胀性压力搏动在硬膜外的静脉内传递能量，与压力分离相呼应而使脊髓内的囊肿扩张<sup>[40]</sup>。最初，脑脊液可从血管周围间隙或背根的入口区进入，然后通过液体经壁的移动而进入囊

肿<sup>[42,43]</sup>。

### 脊髓软化

1994年首次描述的创伤后进展性脊髓软化脊髓病，是一种研究较少的临床疾病<sup>[4]</sup>。病人表现一种创伤后进展性脊髓病的症状和体征，无相关的融合性脊髓囊肿。脊髓软化或“软脊髓”的特征是微囊肿、反应性星形细胞增多症和组织学上的软脊膜—蛛网膜增厚<sup>[4]</sup>（图11-4）。术中观察可显示相关的脊髓栓系伴纤维粘连和硬膜增厚。手术之前就了解创伤后脊髓软化可能很重要，因为脊髓栓系可能导致临床症状进展<sup>[4]</sup>。创伤后进展性脊髓软化脊髓病可能代表在汇合的囊肿形成之前相互关联的疾病的连续过程。

### 脊髓损伤迟发后遗症的影像表现

在临床上，创伤后囊性和非囊性脊髓病没有差别，因此，影像学检查在评价这些病人中起重要的作用<sup>[4, 13,44-46]</sup>。MRI是评价这些病人的首选成像方法<sup>[3]</sup>。

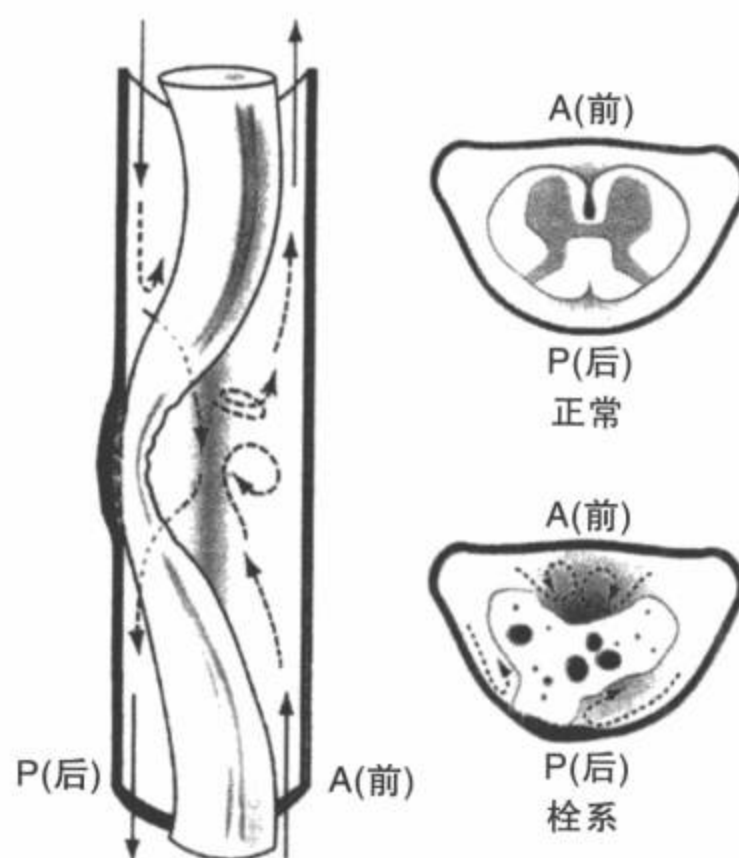


图11-3 脊髓栓系的示意图。椎管的纵向图显示脊髓向后栓系伴硬膜增厚，导致湍流性脑脊液流动。正常的脊髓横断面与栓系脊髓横断面比较。湍流性脑脊液流动归因于脊髓栓系水平的进行性损伤，而且脊髓实质内可见早期的囊性改变。（Reproduced from Schwartz ED, Falcone S, Quencer RM, et al. Posttraumatic syringomyelia: pathogenesis, imaging, and treatment. AJR.1999;173:487-492, with permission.）

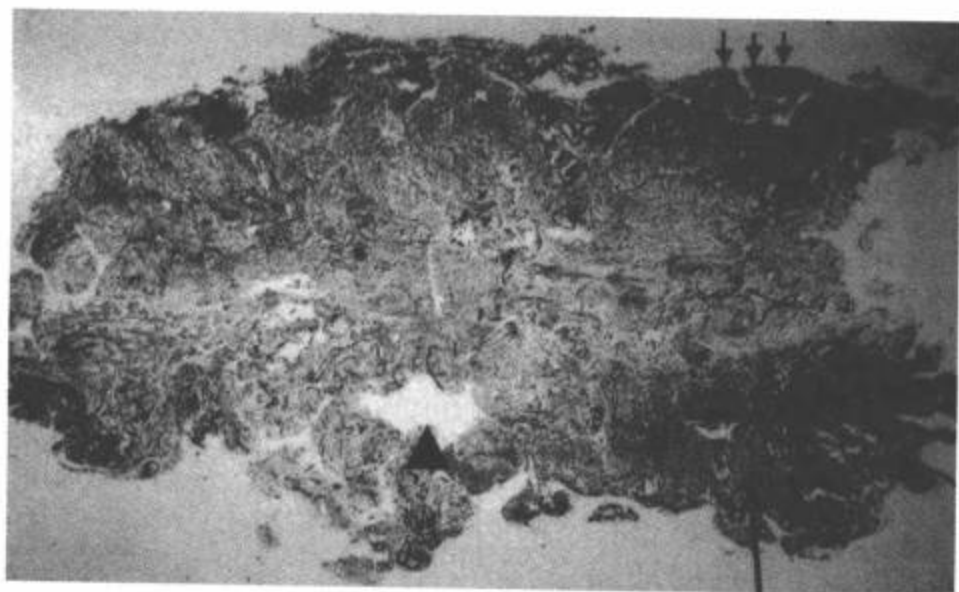


图11-4 通过C4水平的创伤后脊髓软化脊髓病的组织病理切片。这种三色染色显示异常的红染区代表星形细胞增多(长箭)。在脊髓中心有疏松的血管基质和星形细胞。背侧是一个微囊肿(箭头)。异常增厚的软脊膜-蛛网膜邻近兰染的结缔组织(短箭)。(Reproduced from Falcone S, Quencer RM, Green BA, et al. Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy (PPMM): imaging and clinical features AJNR. 1994; 15(4):747-754, with permission.) (见彩图11-4)

通过MRI也容易检出创伤后脊髓病的少见原因,如排列不齐、椎间盘突出、骨突和蛛网膜囊肿所导致的脊髓压迫(图11-5)。神经元坏死或凋亡数量增加也可能加速进展性神经功能恶化,在MRI上可能表现为脊髓萎缩。

Quencer等<sup>[3]</sup>证实,MRI在区别脊髓囊肿与脊髓软化上优于即刻或延迟的CT脊髓造影。研究发现,MRI比延迟的CT脊髓造影能够更准确地显示损伤脊髓的髓内异常,因为MRI能区分CT通常难以鉴别的脊髓软化与创伤后脊髓囊肿。脊髓造影除了常有的侵袭性缺点外,CT脊髓造影发现的脊髓囊肿有假阳性和假阴性的病例。

### 脊髓囊肿

在所有成像序列上,脊髓囊肿典型地遵循脑脊液的信号强度<sup>[3]</sup>(图11-6)。见于巨大搏动性囊肿内的脑脊液波动诱发的信号丢失或流动相关增强可使MRI信号发生变化<sup>[47]</sup>。罕见的是,囊肿信号强度的改变也可能由其内高于脑脊液的蛋白成分引起。大多数囊肿的边界清楚,在T1加权图像上容易与其周围的脊髓实质分开。然而,它们的边缘并非总是界限分明,特别是那些位于损伤部位的创伤后脊髓的

囊肿部分<sup>[3]</sup>,因为其间的实质可能因以前的出血、神经胶质增生和瘢痕而发生明显扭曲(图11-7)。创伤后脊髓囊肿可以是简单型,也可以是有不同数量分隔的复杂型(图11-8)。在分流之前明确这些分隔对外科医生可能很重要(图11-9)。创伤后脊髓囊肿可发生于损伤部位的上方、下方或损伤部位。电影图像可显示脊髓囊肿内的波动性<sup>[48]</sup>,而且术前呈现波动性的囊肿经过一段时间更可能扩大<sup>[15]</sup>(图11-10)。术后摄影评价可能为明确手术效果提供一些帮助,Brugieres等<sup>[49]</sup>在一组Chiari I型病人中证实,术后心脏舒张期脑脊液流速增高预示手术后果不良。

### 脊髓软化

在适当的临床背景下,在最初损伤水平的脊髓内的任何非囊性、无强化的异常信号可能代表一个脊髓软化区。典型的脊髓软化在T1加权图像上低于正常脊髓的信号强度,可是高于脑脊液的信号。T2加权图像显示脊髓内对应的高信号(图11-11)。通过质子密度图像可以与囊肿相鉴别,其中脊髓软化的信号强度与脑脊液不平行,而是等于或高于正常脊髓的信号改变<sup>[4]</sup>(图11-12)。与脊髓囊肿截然不同的是,脊髓软化的边缘通常不规则,界限不清,在脊髓软化的部位,脊髓大小可能正常、萎缩或扩张(图11-13)。这种扩张被认为与硬膜内瘢痕形成及脊髓黏附到多个部位的硬膜明显相关。

### 脊髓栓系

脊髓栓系通常是一种与脊髓软化同存的特征。在MRI上,这种栓系典型地表现为蛛网膜下腔不对称消失,尽管它也可呈环状。蛛网膜下腔消失最常见于背部,可能与这些病人经常躺着有关<sup>[4]</sup>。然而,腹侧栓系并不少见(图11-14)。脊髓扩张可能由纤维粘连的脊髓被“扯开”引起。MRI上有时可以直接显示这些粘连<sup>[4]</sup>,相位对比电影MRI的定量评价可能有助于明确和发现脊髓栓系伴脑脊液流动的正常模式消失。解除栓系手术后,流动检查可能有助于这些病人的术后评价,证实脑脊液流动的重建(图11-15,图11-16)。除纤维粘连外,脊髓前突也可能出现脊髓栓系,可能由创伤后骨碎片所致的硬膜撕裂引起(图11-17)。

### Wallerian 变性

分离或横切伤后,与细胞体分离的轴突和髓鞘

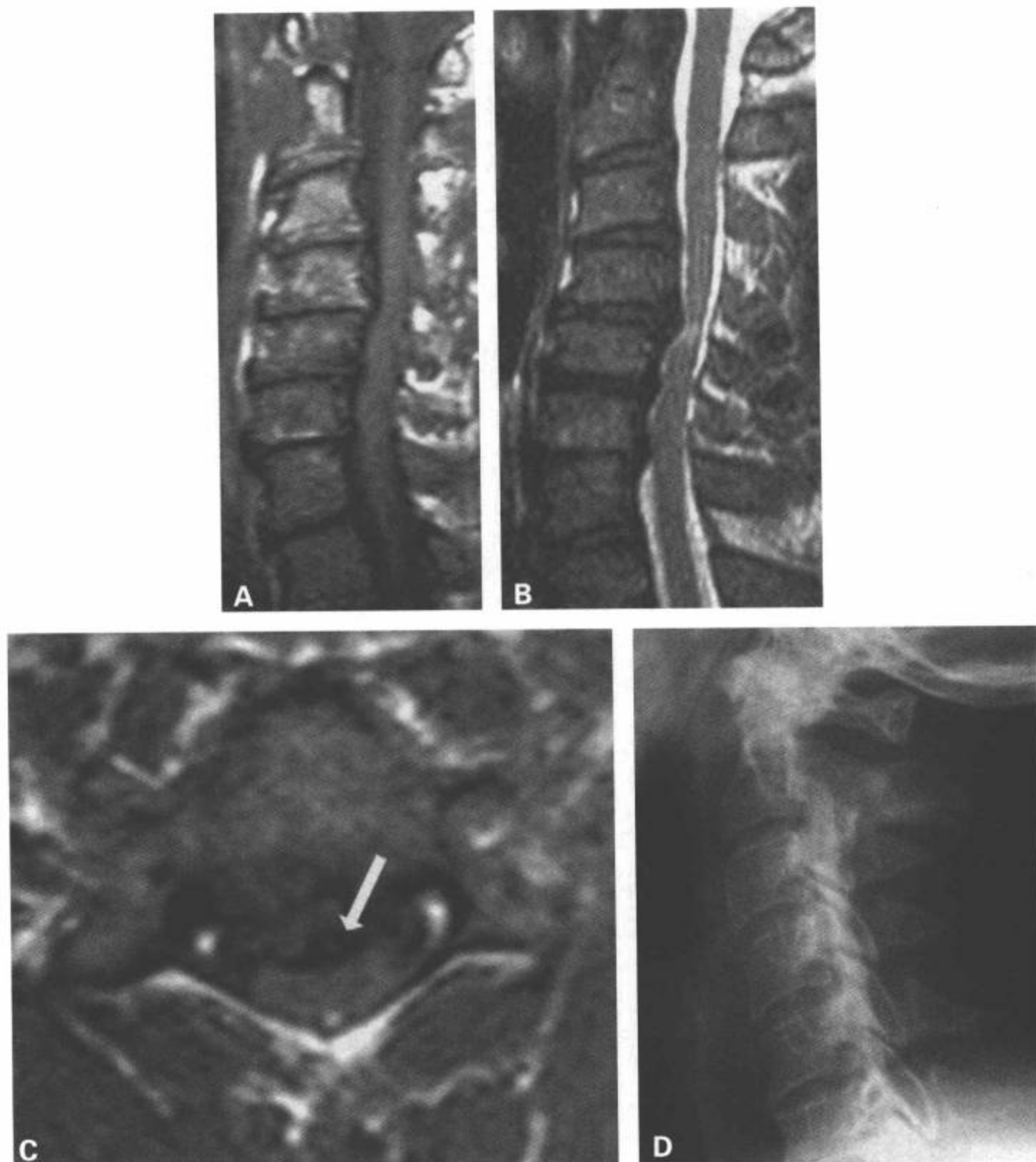
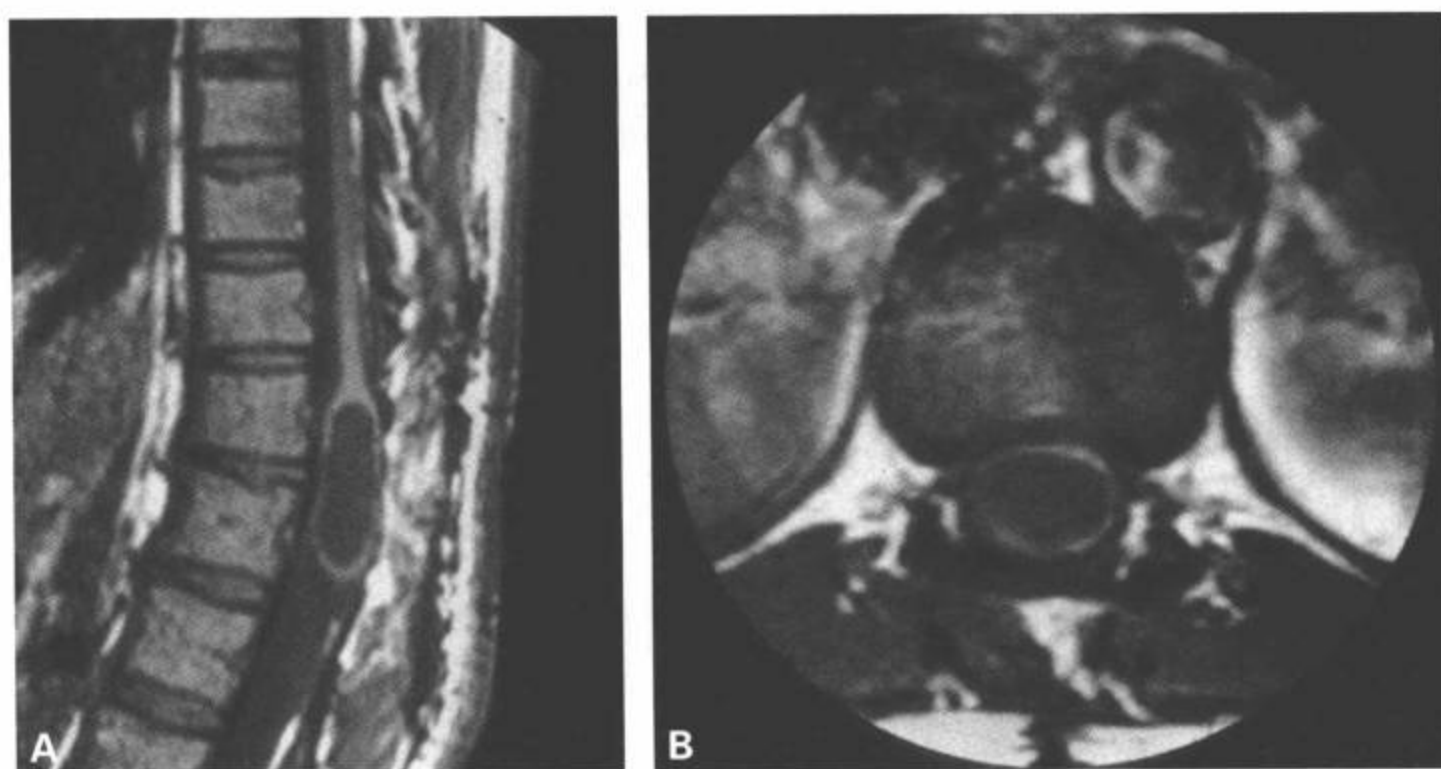


图11-5 后纵韧带(OPLL)骨化。T1加权矢状面(A)和T2加权矢状面图像(B)显示脊髓前面受压，T2加权图像显示C4-C5水平脊髓内的异常高信号，提示脊髓损伤。矢状面图像上，蛛网膜下腔前面可疑为连续性骨化的低信号带在横断面T1加权图像(C)上显示更好(C中箭)。侧位片(D)也显示了骨化的后纵韧带。

图11-6 创伤后单纯型脊髓囊肿。这例多年以前脊髓损伤的病人，行走无力日益加重。T1加权矢状面(A)和横断面图像(B)显示圆锥内一个膨胀性脊髓囊肿。后部软组织内也有以前椎板切除的证据。



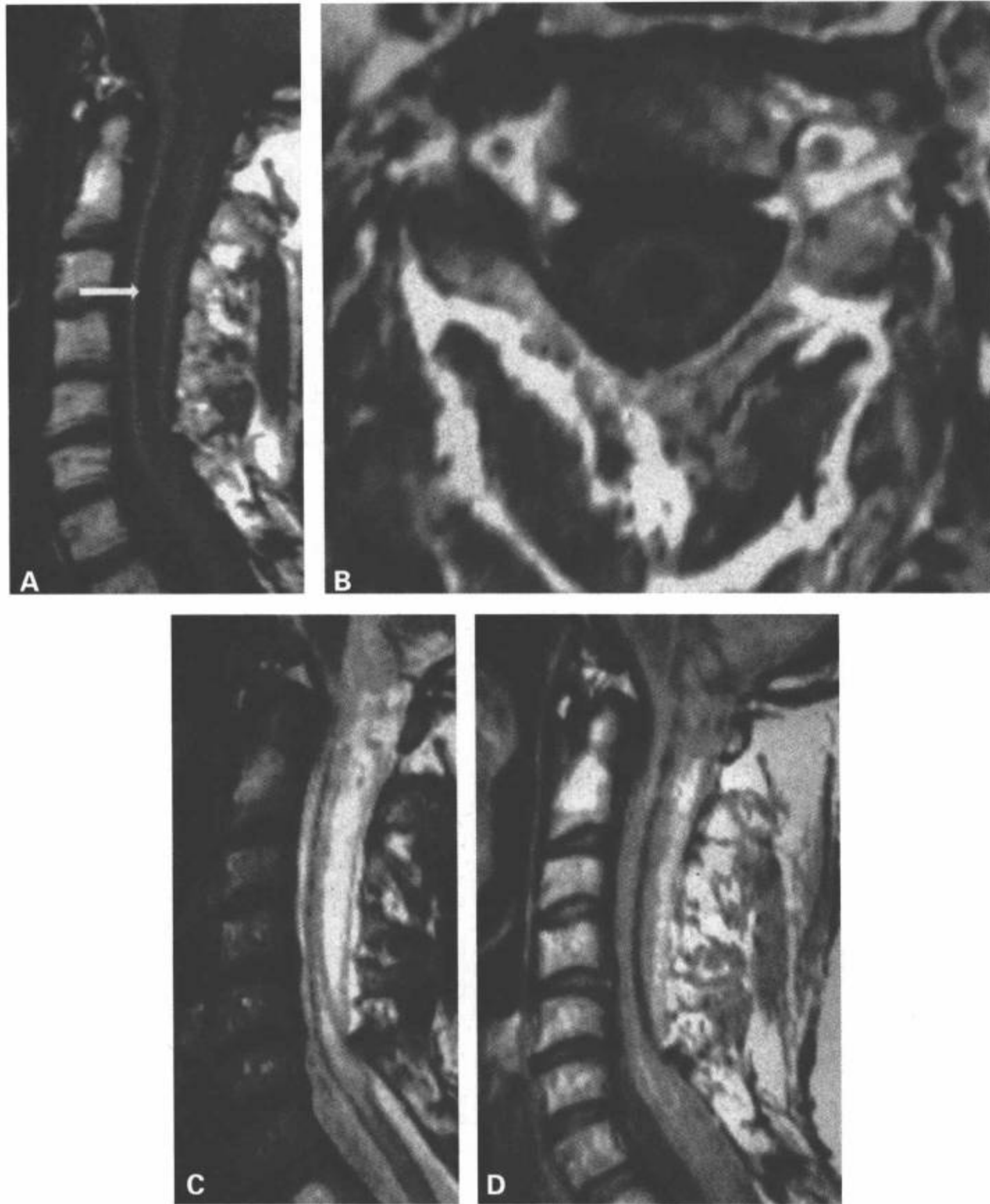


图 11-7 创伤后颈髓单纯型囊肿伴颈髓软化。显示颈髓扩张，在 T1 加权矢状面 (A) 和横断面图像 (B) 上脊髓中心为低信号，在 T2 加权矢状面图像 (C) 上为高信号。位于囊肿腹侧的导管，在 T1 加权矢状面图像上显示最佳，为线形低信号 (A 箭)。质子密度图像 (D) 显示异常信号的后部比脑脊液信号亮，这些表现最符合脊髓软化。更前面为脑脊液样信号，符合单纯型囊肿。在 T1 加权和 T2 加权图像上无法清楚地辨别这两种异常。

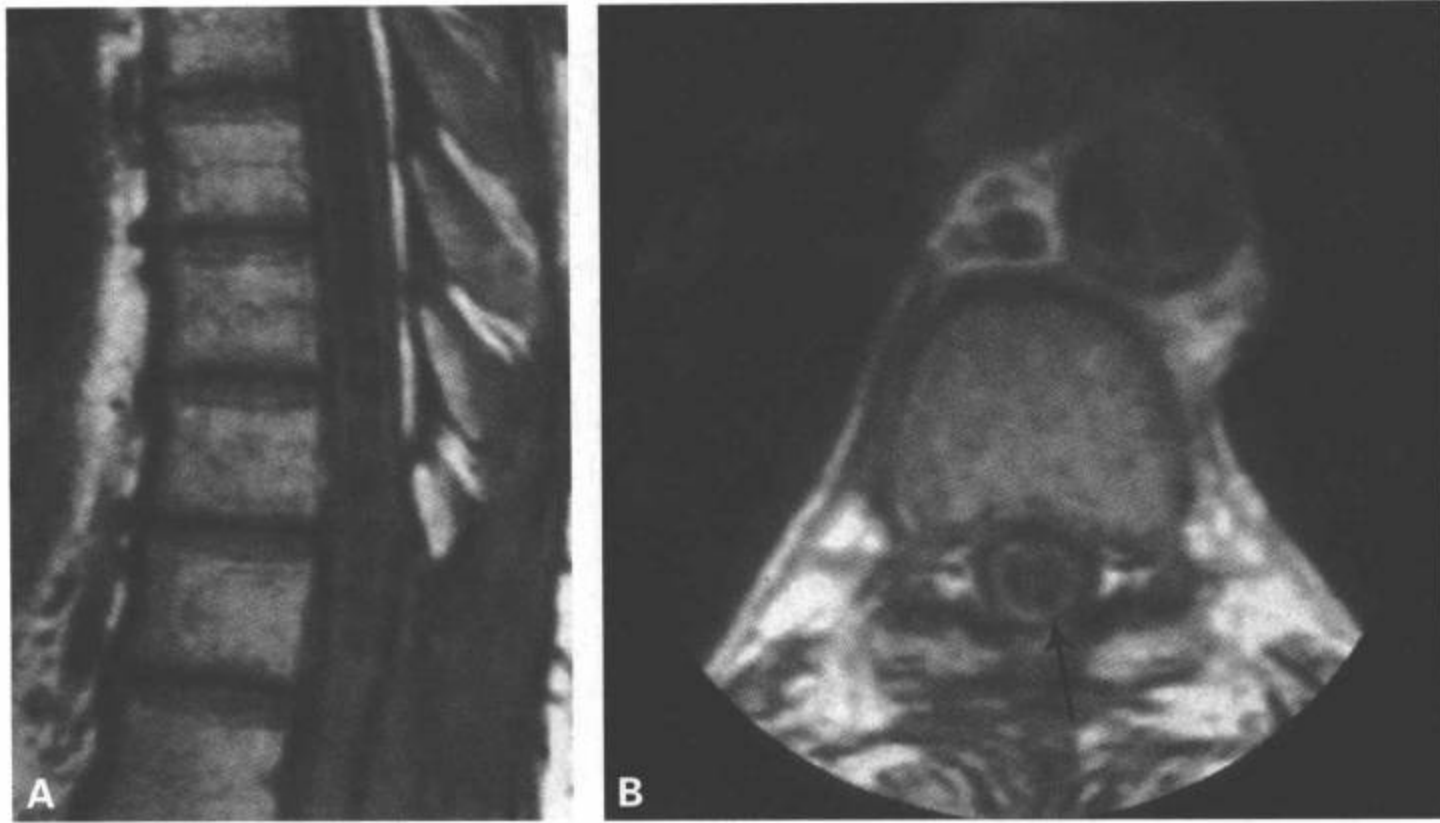


图11-8 创伤后分隔型囊肿。一例几年前椎板切除术后和脊髓囊肿分流，目前出现进展性脊髓病病人的T1加权矢状面(A)和横断面图像(B)。在矢状面图像上可见在这个分隔型囊肿内有多发的神经胶质带。横断面图像显示一个“双管样”囊肿，左侧有一个导管(箭)。囊肿致使胸髓扩大。

发生退变<sup>[50]</sup>。这个过程被称为 Wallerian 变性。把 Wallerian 变性的 MRI 变化和脊髓内的其他慢性改变加以区别很重要。

Terae 等<sup>[51]</sup>描述了6例在T2加权和质子密度图像上发现了脊柱头侧到原发损伤部位有高信号的病人。在T1加权图像上未发现相对应的异常。这些信号改变见于创伤后10周~12个月。在一例遭受创伤后脊髓损伤病人的尸体脊髓检查中，Becerra 等<sup>[52]</sup>证实，MRI能发现创伤后7周的Wallerian变性，在T1和T2加权图像上均呈高信号。Wallerian变性见于原始损伤部位以下的皮质脊髓束内和损伤部位以上的脊柱内，据推测，这些是皮质脊髓束上行纤维的位置，而在脊柱内为下行纤维的位置(图11-18，图11-19，图11-20)。

### 术中超声检查

术中超声检查是创伤后进行性脊髓病病人在手术治疗过程中的一种重要工具<sup>[17]</sup>。这种方法用于评价和确定脊髓栓系的水平、确定脊髓栓系松解是否成功(图11-21)、区别融合性脊髓囊肿与脊髓软化、

确定脊髓解栓系后脊髓囊肿是否已经塌陷、监测放置的分流导管位置和随后的脊髓囊肿减压(图11-22)。如果术中超声检查证明手术效果并不理想，可改进手术方案，如裂解另一个瘢痕、重新放置分流导管或再放置一个分流导管<sup>[17]</sup>。

在术中超声检查上，创伤后脊髓囊肿表现为典型囊肿的无回声。然而，脊髓软化表现为脊髓内的异常回声结构区伴中心无回声<sup>[4]</sup>。这种异常的回声结构与邻近正常脊髓相比可呈高回声或低回声，其中微囊肿并不少见<sup>[4]</sup>(图11-23)。脊髓也可被硬膜内的栓系带“撕开”而发生扩张，在超声检查上区别囊肿与脊髓软化是重要的，因为它们的手术方法可能不同。创伤后进展性脊髓软化性脊髓病人，松解脊髓周围的粘连和解除栓系的脊髓可改善临床症状。如果解除脊髓栓系不能使创伤后进行性囊性脊髓病人的囊肿减压，那么可放置囊肿到腹膜或囊肿到胸膜的分流。

在创伤后的背景下，蛛网膜囊肿是蛛网膜粘连和硬膜内瘢痕形成并伴随球状阀现象的结果：即脑脊液能进入，但出口受阻(图11-24)。应用术中超声检查，通过压迫脊髓的髓外无回声囊肿确定存在

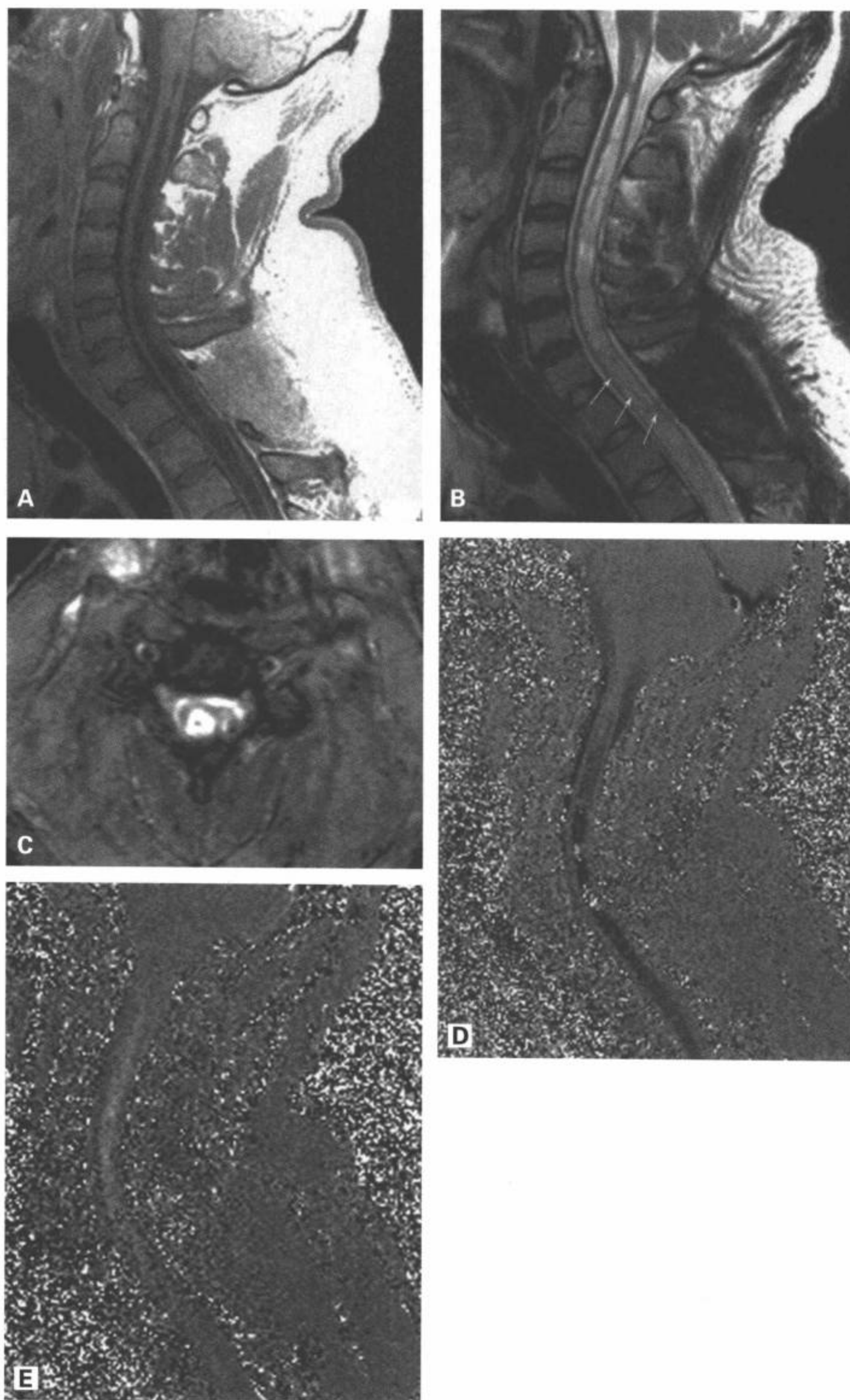


图 11-9 创伤后脊髓囊肿分流术后再扩张。T1 加权矢状面 (A) 和 T2 加权矢状面图像 (B) 显示 T1-T2 水平以前椎板切开放置囊肿减压导管的证据。矢状面图像上难于显示导管, 但在 (B) 中可见一条纤细的暗曲线样区 (箭)。囊肿向未扩张的脑干延伸。横断面梯度回波图像 (C) 更清楚地显示在适当位置的两条导管, 右侧导管无作用, 因为这个囊肿为复杂型, 右侧部分未塌陷。矢状面相位对比摄影评价 (D, E) 显示了囊肿的波动 (D 中低信号和 E 中高信号), 通过颈髓正中区的流动信号可能与脊髓扩张和脊髓周围的脑脊液消失有关。

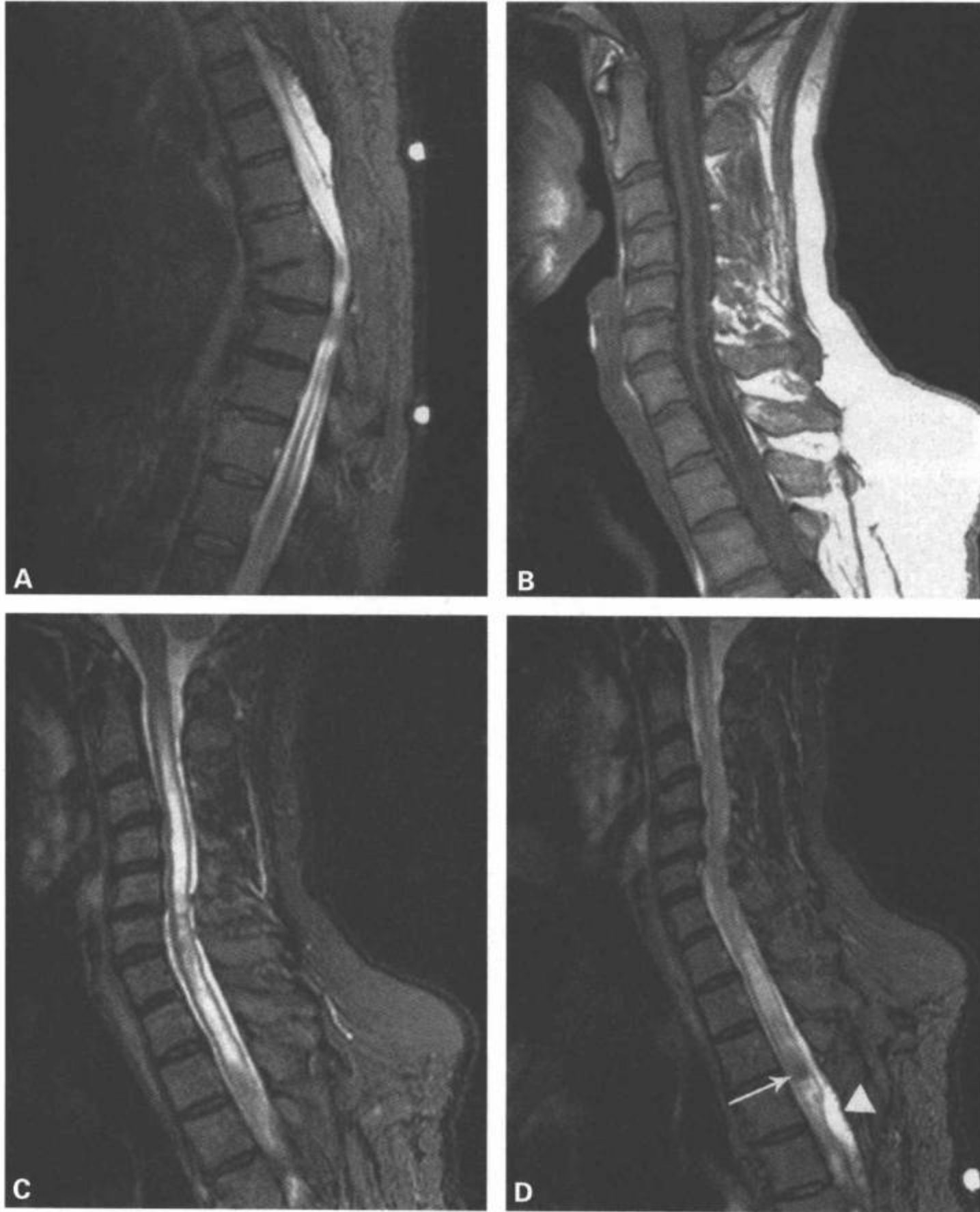


图 11-10 波动性囊肿。胸椎短时翻转恢复序列 (STIR) 矢状面图像显示中胸部陈旧性骨折伴残留的脊柱后凸和与骨性后移有关的中央管狭窄。脊髓囊肿自损伤水平向上行和下行。损伤水平以上的颈椎 T1 加权矢状面 (B) 和 STIR 矢状面图像 (C) 显示损伤性囊肿的头侧到 C2 水平。颈椎区 STIR 矢状面图像 (D) 略偏离中线, 但在上胸区位于中线上, 显示囊肿内波动性低信号的证据 (箭)。也显示了背部的蛛网膜囊肿 (箭头)。(续)



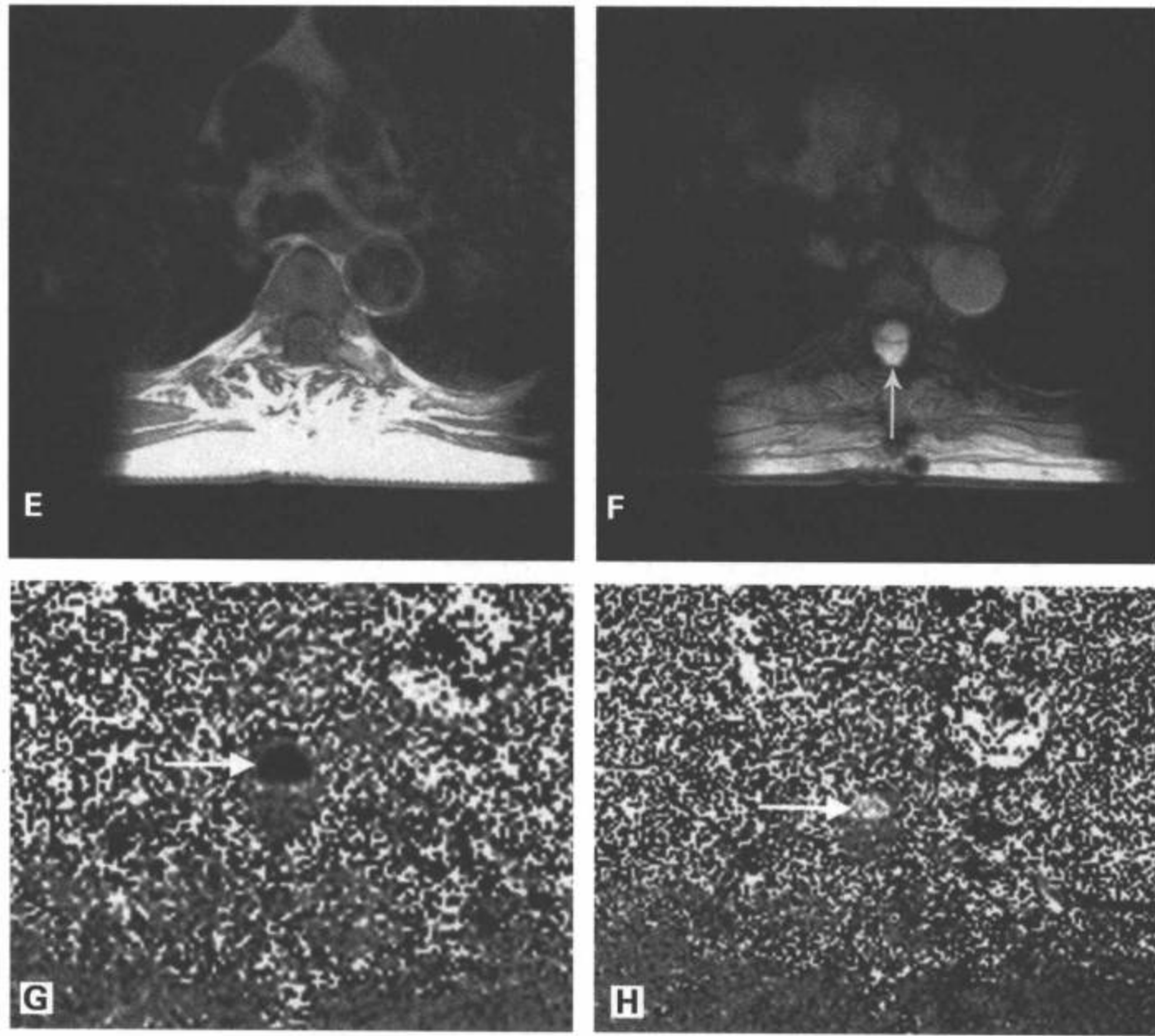


图 11-10 (续) 上胸椎的横断面 T1 加权 (E) 和梯度回波图像 (F) 最好地显示了以前椎板切开、单纯型脊髓囊肿和扩张性硬脊膜成形术的证据 (箭)。通过上胸椎区囊肿的横断面相位对比电影图像 (G, H) 显示囊肿内的波动性和流动 (G 中箭指的低信号和 H 中的高信号), 蛛网膜下腔有微弱的流动。

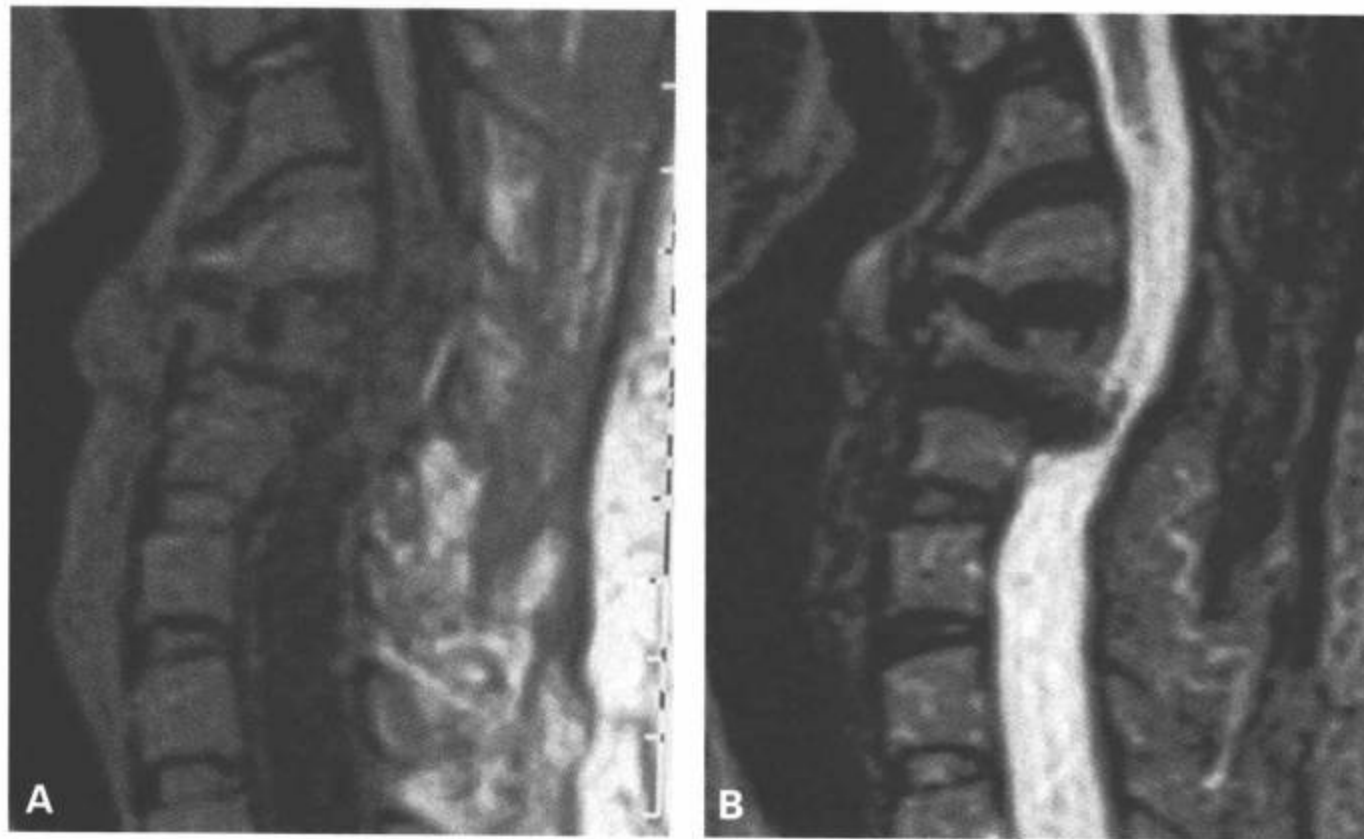


图 11-11 脊柱后凸伴脊髓压迫、脊髓软化和髓内囊肿。这例四肢瘫伴神经功能恶化的病人的 T1 加权矢状面 (A) 和 T2 加权矢状面图像 (B) 上显示陈旧性骨折部位的脊柱后凸畸形, 伴骨性椎管狭窄, 损伤部位有微囊性脊髓软化 (在 T1 加权图像上呈混杂信号, T2 加权图像上呈高信号) 和一个向下延伸到原始损伤部位下方的膨胀性囊肿 (在 T1 加权和 T2 加权图像上均呈脑脊液样的信号强度)。



图 11-12 脊髓软化。这例 C5 水平脊髓损伤病人的 T1 加权矢状面图像 (A) 上仅显示脊髓内与脑脊液信号相同的异常信号 (箭)。C4 相对于 C5 轻度向前滑脱, C5 椎体陈旧性创伤后畸形, C4 到 C6 水平的脊髓萎缩。T2 加权矢状面图像 (B) 显示脊髓内对应的高信号强度。然而, 质子密度图像 (C) 上显示 A 中所示的异常信号高于脑脊液 (箭), 表明很可能是脊髓积水。

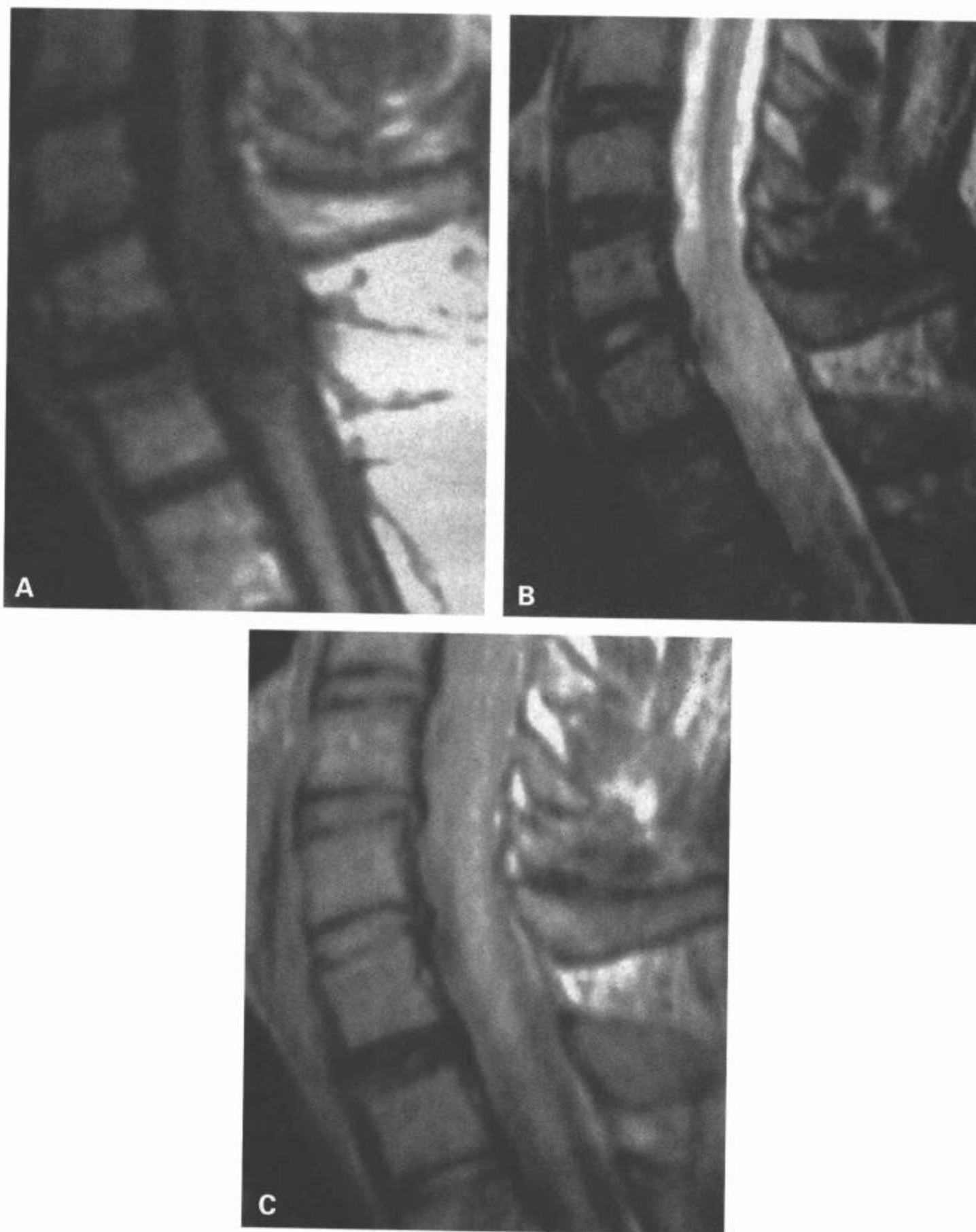


图 11-13 扩张性脊髓软化。T1 加权矢状面 (A)、T2 加权矢状面 (B) 和质子密度矢状面图像 (C) 显示颈髓中部扩张, 可能是这例以前遭受创伤病人的脊髓栓系导致的结果。质子密度图像 (C) 解释了脊髓扩张和信号的真实特征。在质子密度图像上, 扩张的脊髓呈高于脑脊液的信号, 与 T1 加权图像上的表现 (A) 一样, 更符合脊髓软化而不是融合性囊肿。另外, 脊髓病变的边缘不清, 这是符合脊髓软化而非囊肿的另一个表现。

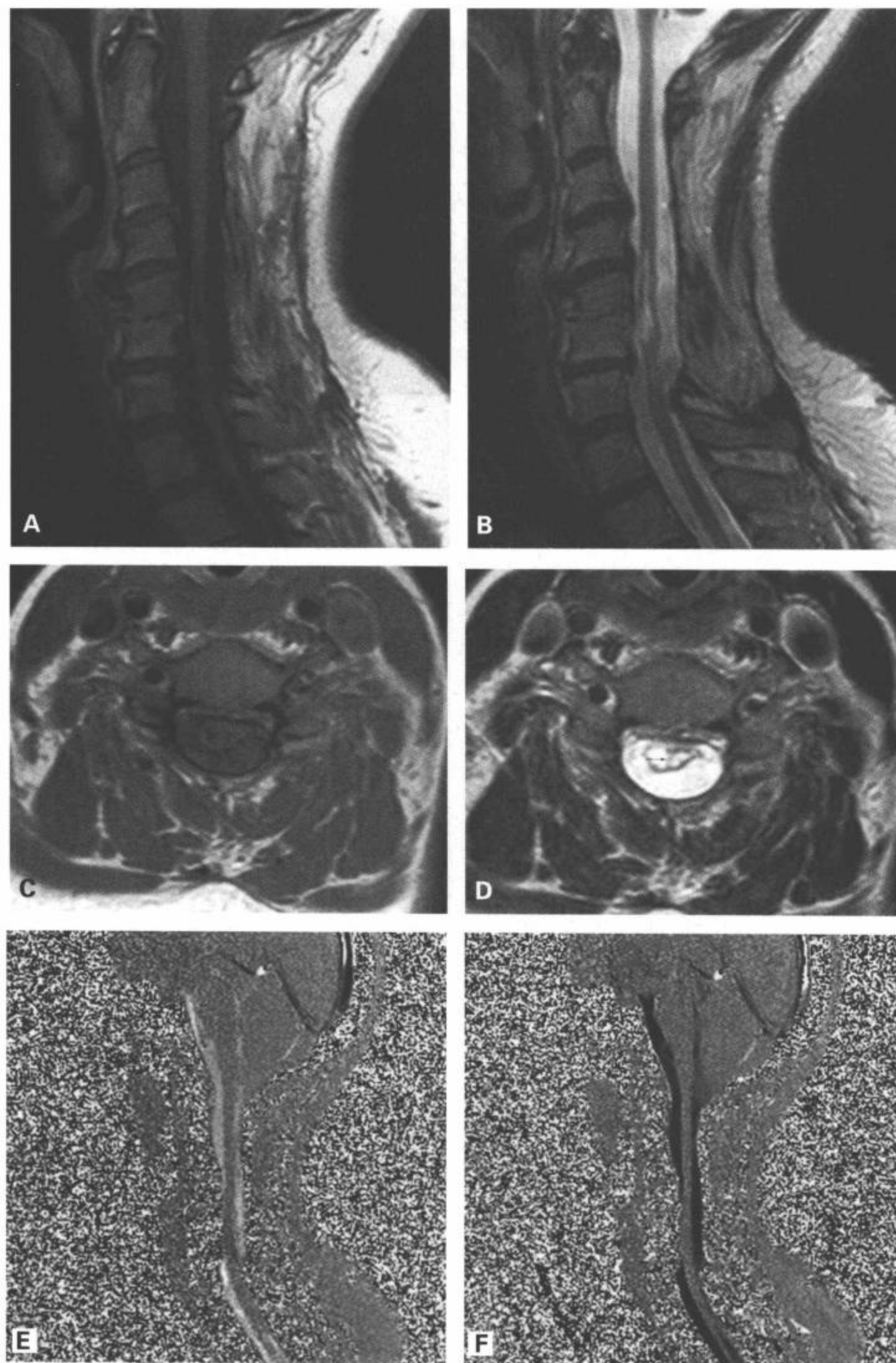


图 11-14 脊髓前部栓系。C5-C6 水平有以前广泛性椎板切除和前路颈椎融合的证据。T1 加权矢状面 (A) 和 T2 加权矢状面 (B) 图像显示前部栓系脊髓的中心位于 C5-C6 水平和一个相关的脊髓囊肿。(C, D) 横断面 T1 加权和 T2 加权图像显示复合型囊肿和位于中央的一条垂直向下的带状物 (箭)。也可见此处的脊髓为腹侧栓系。相位对比电影矢状面图像 (E, F) 显示椎管腹侧脑脊液无流动, 肯定脊髓腹侧存在栓系。在曲度发生改变的颈胸椎交接区也有流动衰减。



图 11-15 解除脊髓栓系前和后。T2 加权矢状面 (A)、T1 加权横断面 (B)、T2 加权梯度回波横断面图像 (C) 显示一个扩张性双管状的颈胸髓囊肿。解除栓系之前的相位对比脑脊液流动检查的单幅矢状面图像 (D) 显示与栓系上方和下方脊髓腹侧和背侧的正常高信号带相比, 脊髓腹侧和背侧的流动信号发生衰减。显示后部软组织内以前椎板切除的证据。术中发现脊髓背部栓系。扩大椎板切除, 解除栓系的脊髓, 放置冻结的干缩硬脊膜移植物使背侧蛛网膜下腔加宽 (扩张性硬脊膜成形术)。(续)



图 11-15 (续) 解除栓系后的 T2 加权矢状面 (E)、同一层面的 T1 加权横断面 (F) 和梯度回波横断面图像 (G) 显示囊肿已经塌陷, 脊髓不再扩张。显示硬脊膜移植物和重建的背侧蛛网膜下腔 (G 中箭)。脑脊液流动检查的矢状面图像 (H) 显示流动恢复 (目前所见的损伤脊髓水平背侧的高信号带) 和残留的腹侧栓系而且在脊柱后凸处的脑脊液流动消失。



图 11-16 再栓系和囊肿形成。以前椎板切除和脊髓解除栓系病人的术后状态，T1 加权矢状面（A）和 T2 加权矢状面图像（B）显示脊髓被广泛的脑脊液样病变扩张。背侧或腹侧有少量脑脊液的脊髓形成了中和下颈髓平面。矢状面 T2 加权图像和 T2 加权横断面图像（C 中箭）上可见髓内分流导管的一部分（B 中箭）。（续）

的蛛网膜囊肿。这些囊肿内可有分隔。

## 外科治疗的选择

“有关创伤后脊髓空洞的外科治疗，临床医生之间几乎没有一致性意见。许多神经外科医生声称没

有有效的外科治疗方法”<sup>[51]</sup>。这个声明是说明创伤后脊髓空洞治疗争议的例证。1994 年 Aschoff 等<sup>[53]</sup>报道，尽管已经分析了 3 000 例以上手术治疗脊髓空洞的病人，但由于囊肿类型的多样性、特殊病例应用多种手术方法治疗，而且缺乏长期的随诊，仍然没有最佳的治疗方案。2005 年 Carroll 和 Brackenridge<sup>[54]</sup>

图11-16(续) 电影脑脊液流动评价(D, E)明确了腹侧和背侧的栓系和脊髓前后侧的正常层状脑脊液流动消失, 尽管在脊髓腹侧有一些涡流的脑脊液(D中箭)。C3以下脊髓背侧的流动几乎完全消失。

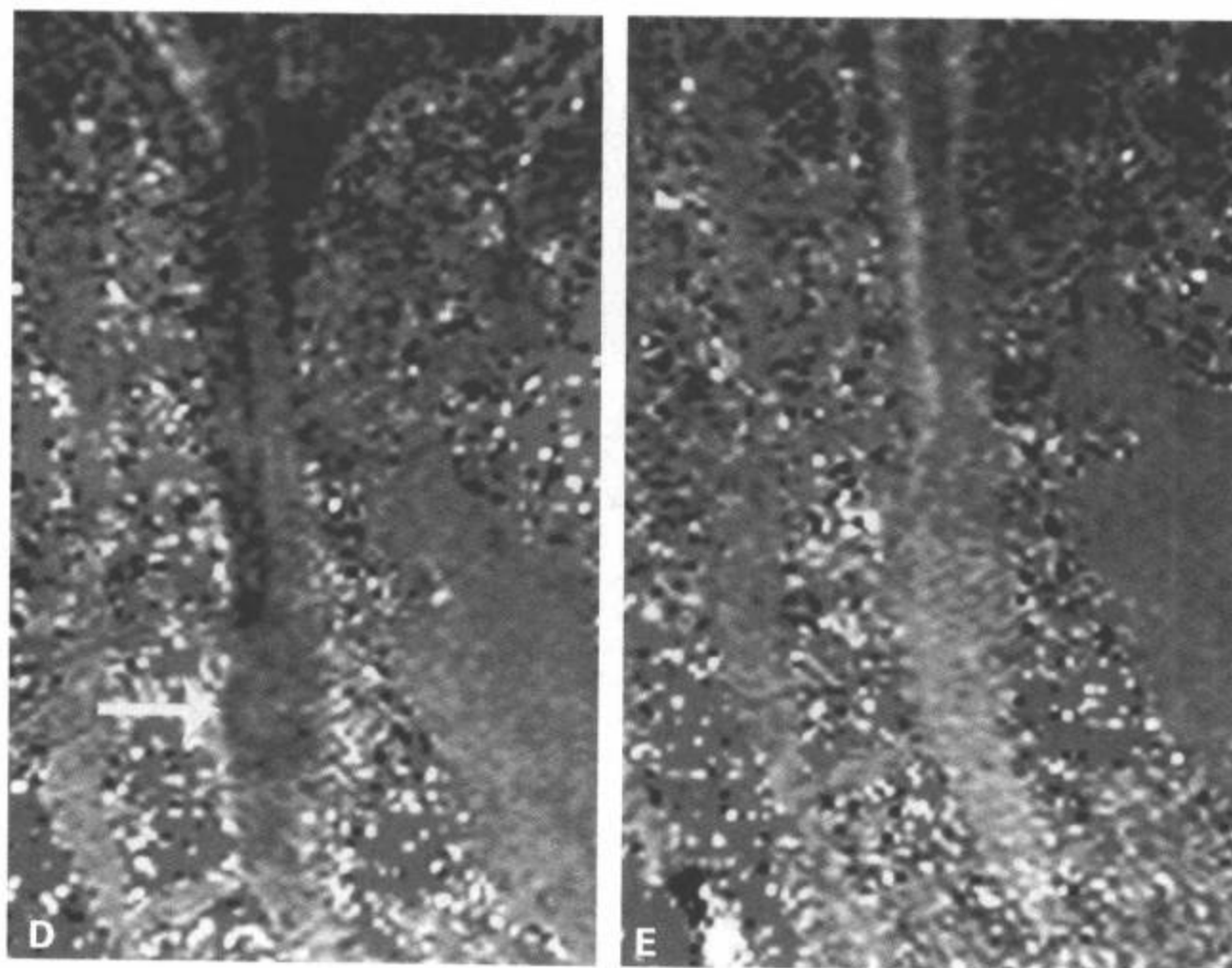


图11-17 脊髓前部突出。这例遭受T4创伤性损伤的病人7年后出现进展性脊髓病。A: T4水平的CT横断面图像显示T4水平慢性骨折变形伴硬膜外间隙右前侧的一个小骨钉(箭)。这大概是硬膜撕裂的结果。B: T2加权矢状面图像更好地显示了压缩性骨折, 但也显示了损伤水平的脊髓向前部偏斜。此处的鉴别诊断应该是背侧创伤后蛛网膜囊肿压迫脊髓与创伤后脊髓向前突出。横断面T1加权(C)和T2加权梯度回波图像(D)通过显示脊髓经右前侧硬膜缺损突出(箭)最后确定诊断。注意合并的小硬膜外脑脊液聚集。





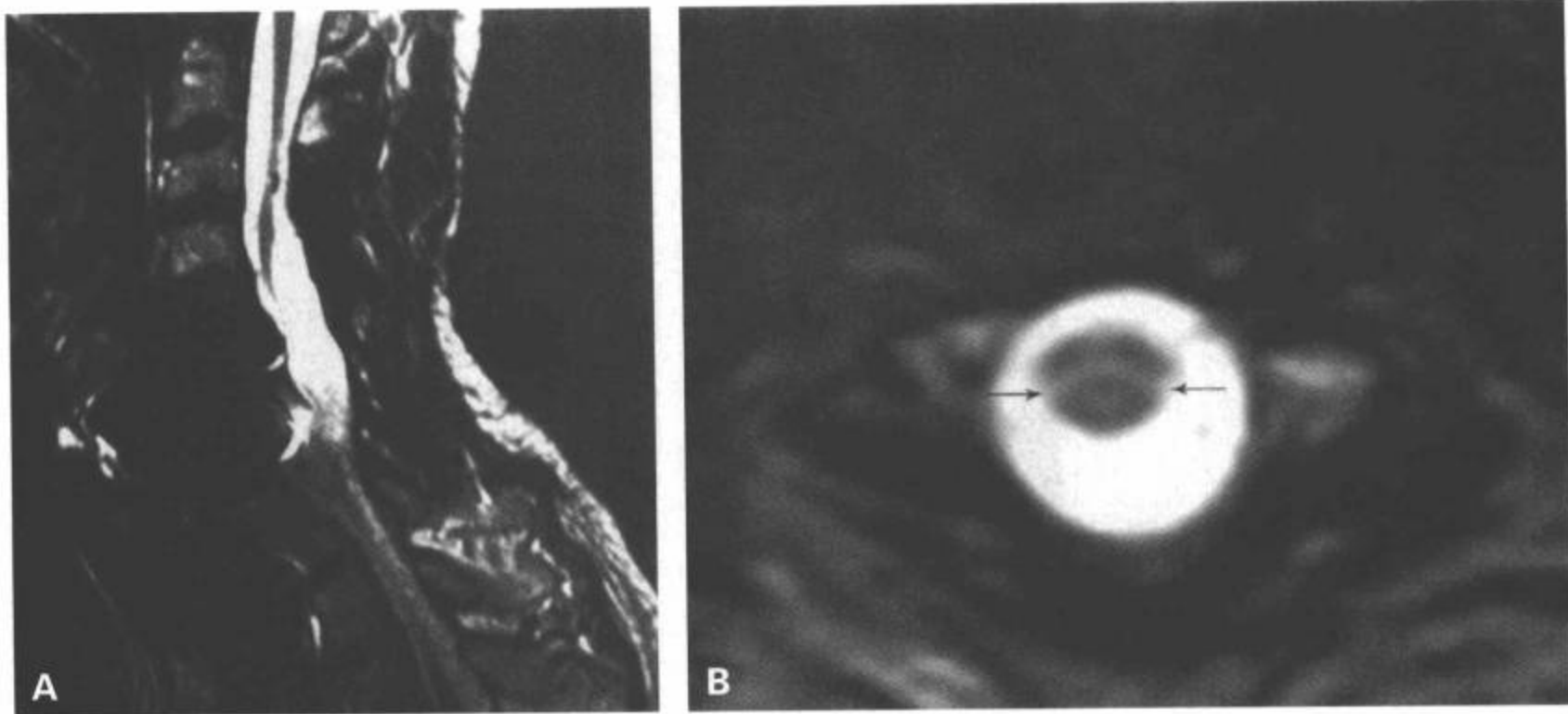


图 11-18 在损伤脊髓平面以下的皮质脊髓侧束的 Wallerian 变性。颈椎 T2 加权快速自旋回波矢状面图像 (A) 显示以前椎板切除和前路融合的迹象和金属伪影。也显示腹侧脊髓栓系和弥漫颈髓萎缩在最初的脊髓创伤区最突出。胸椎 T2 加权横断面图像 (B) 显示在皮质脊髓束内的信号增高, 表明 Wallerian 变性 (箭)。(Reproduced from Latchaw RE, Kurcharczyk J, Moseley ME, eds. *Imaging of the Nervous System: Diagnostic and Therapeutic Applications*. New York: Elsevier Mosby; 2005: 1581-1625, with permission.)

的一项研究也注意到,“创伤后脊髓空洞症手术治疗的益处含糊不清”。为了证明手术的远期效果,必须做更多的研究,因为手术治疗的远期效果似乎并不优于那些有限术后观察期的结果。然而,最一致性的意见是无症状性囊肿不应该做手术。

脊髓空洞的外科治疗可回溯到 1892 年,当时 Abbe 和 Coley<sup>[55]</sup> 报告了一例成功地用椎板切除和硬膜切开抽吸囊肿的病人。尽管病人的症状未明显改善,但这个报告的意义在于它证明了脊髓空洞症可以用手术的方法治疗<sup>[30]</sup>。1959 年 Freeman<sup>[56]</sup> 首次取得了手术治疗创伤后囊肿的良好效果。他主张用手术引流作为治疗的选择。自此,出现了许多有关创伤后囊肿治疗方法的各种报道,包括分流至蛛网膜下腔或胸膜腔<sup>[57-61]</sup>、用手术性脊膜突出重建蛛网膜下腔<sup>[62]</sup>和用松解粘连的方法解除栓系并用有或无囊肿分流的硬脊膜移植物重建蛛网膜下腔<sup>[63]</sup>。

创伤后脊髓囊肿手术时,需要考虑大于 1cm 的创伤后脊髓囊肿进行性囊性脊髓病的一种或多种症状或体征。要求术前评价的影像特点包括:(a) 囊肿的范围,(b) 脊髓实质内囊肿的位置,(c) 确定

囊肿内的分隔,(d) 脊髓栓系的部位,(e) 确定合并的蛛网膜下囊肿,(f) 脊髓受压的表现和 (g) 裂隙的表现(图 11-25)。解除脊髓和神经根栓系是治疗的首要目标,复位任何可能压迫神经结构的骨性或软组织前突。一旦完成这种目标,可用术中超声检查观察减压的囊肿。如果囊肿继续扩张,可行囊肿分流术<sup>[63]</sup>。

那些有创伤后进行性脊髓病综合征、脊髓软化和脊髓栓系影像特征的病人,脊髓栓系的解除可使症状稳定、改善或消失<sup>[4]</sup>。

## 结论

由于存活率增加及成像技术的改善,我们正面对更多发现有脊髓损伤晚发后遗症的病人。创伤后囊性和非囊性脊髓病的临床表现相同,而 MRI 是区别这些类型脊髓病和发现这类病人中常见异常的最有用的影像学方法。术前和术中成像在手术治疗中起着重要的作用。然而,对手术治疗会使哪种病人受益仍有争议,需要做进一步的研究确定。

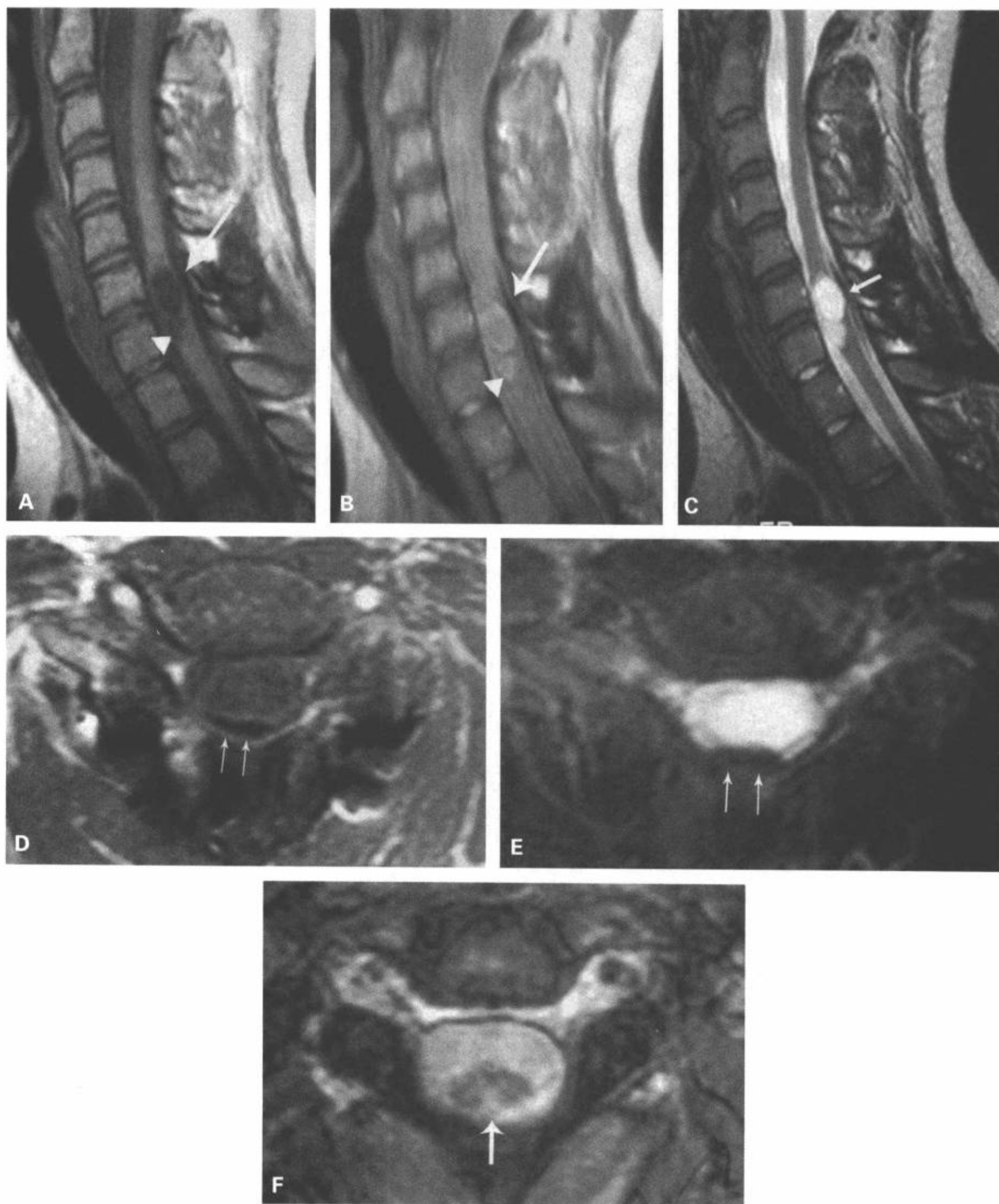


图 11-19 创伤后脊髓囊肿伴脊髓软化环、后部栓系和损伤上方的 Wallerian 变性。T1 加权矢状面图像 (A) 显示 C6-C7 水平扩张性脊髓囊肿。囊肿前下面可见一个边界欠清楚的低信号区。在脊髓背侧也可见一个细小的低信号区 (箭)。质子密度矢状面图像 (B) 显示囊肿周围有一条高信号环, 包括病变的下部 (箭头), 这些表现与囊肿周围的脊髓软化/神经胶质增生最相符。背部的低信号更明显 (箭)。T2 加权矢状面图像 (C) 未发现囊肿内的分隔和神经胶质增生/脊髓软化的边缘。再次显示背部的低信号带 (箭)。T1 加权横断面 (D) 和 T2 加权快速自旋回波横断面图像 (E) 更好地显示了脊髓栓系的背侧和外侧及背部的低信号带, 可能代表背侧增厚的硬膜已经钙化或包含陈旧性出血 (D 和 E 中箭)。注意以前前路融合的迹象和伴发的金属伪影, T2 加权图像 (F) 显示损伤水平以上的脊柱内伴有 Wallerian 变性 (箭)。

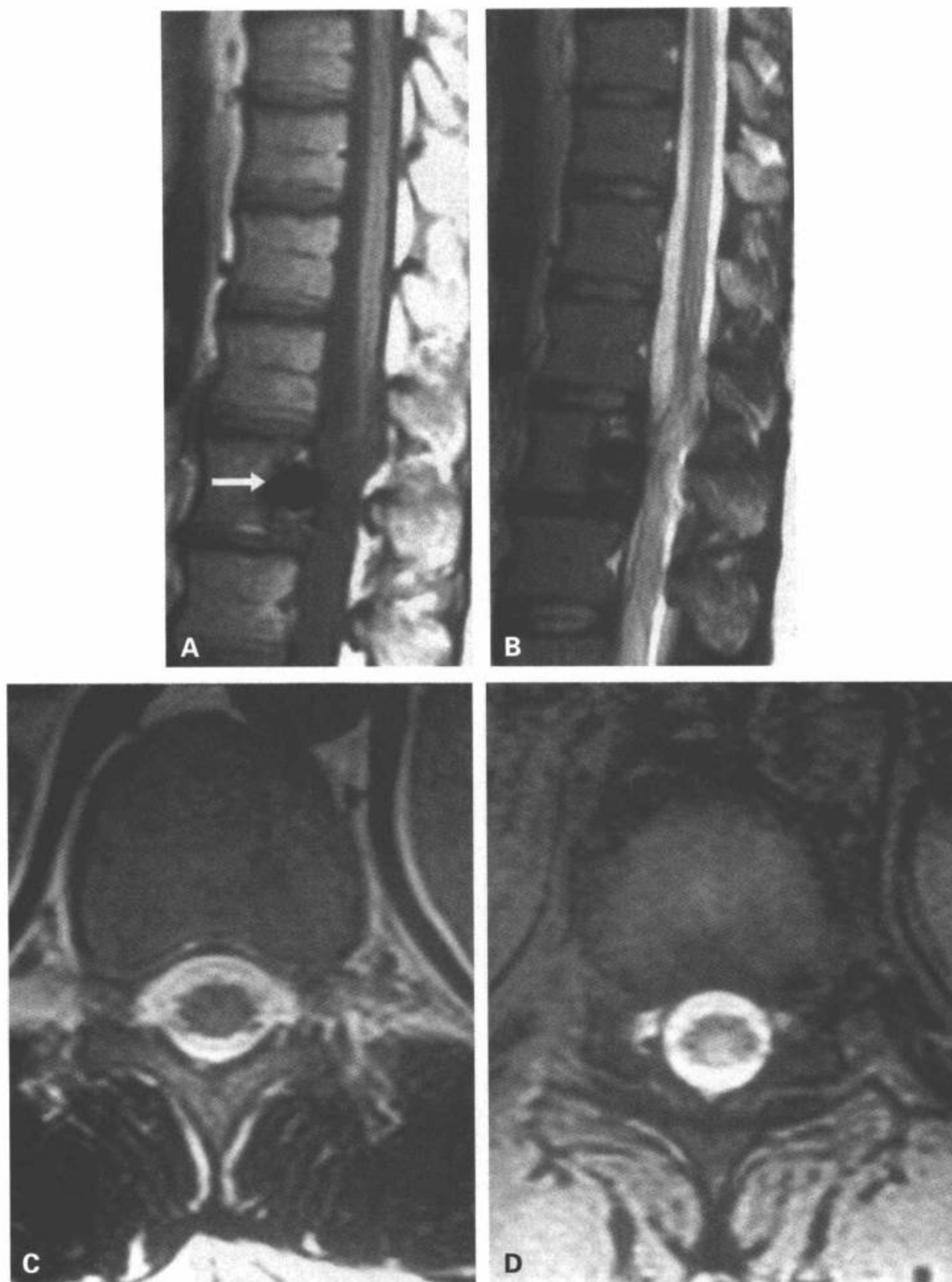


图 11-20 穿透损伤平面以上的 Wallerian 变性。T1 加权矢状面 (A) 和 T2 加权矢状面 (B) 图像显示 L1 椎体内残留子弹碎片的磁化率伪影 (A 中箭)。脊髓圆锥萎缩, 无明显信号异常。然而, 马尾神经凝集提示粘连性蛛网膜炎。T10-T11 层面的 T2 加权横断面 (C) 和 T2 加权梯度回波横断面图像 (D) 显示脊柱信号增高, 符合 Wallerian 变性。

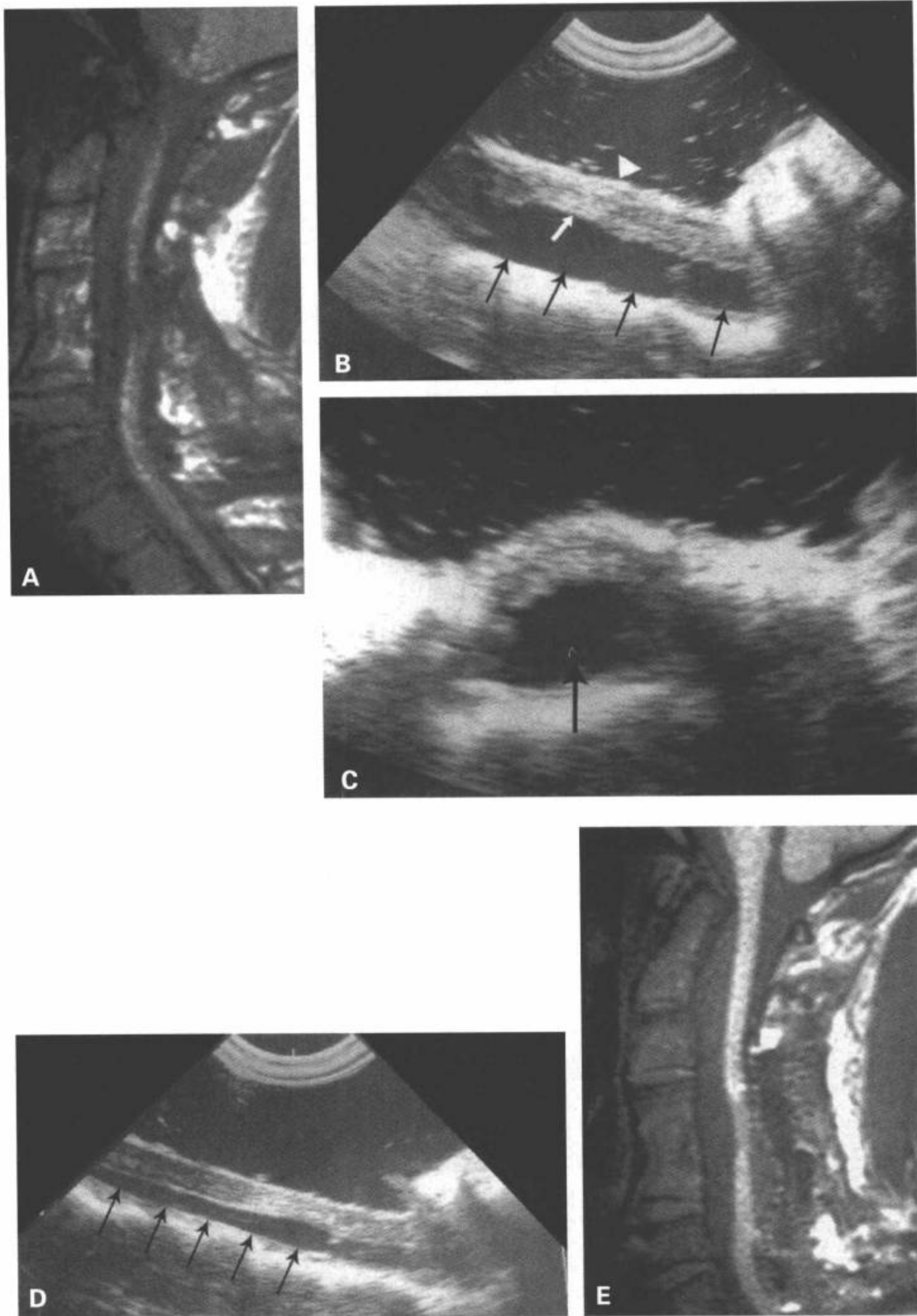


图11-21 解除栓系前和其后的术中超声检查。这个以前接受前路颈椎椎间盘切除及融合和椎板切除的病人的T1加权矢状面图像(A)显示,萎缩脊髓后部的栓系伴预示脊髓软化的异常低信号。解除栓系前的术中超声检查的矢状面(B)和横断面图像(C)显示,脊髓向后栓系,斜靠于增厚的硬膜上(B中白箭),脊髓实质内可见异常增高的回声区(B中白箭)。腹侧蛛网膜下腔不对称性增宽(B和C中黑箭)。解除栓系后的术中超声的矢状面(D)和矢状面T1加权MRI(E)显示,椎管内蛛网膜下腔的位置较正常,蛛网膜下腔腹侧间隙减小(D中黑箭)。(Reproduced from Falcone S, Quencer RM, Green BA, et al. Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy (PPMM): imaging and clinical features AJNR. 1994;15(4):747-754, with permission.)

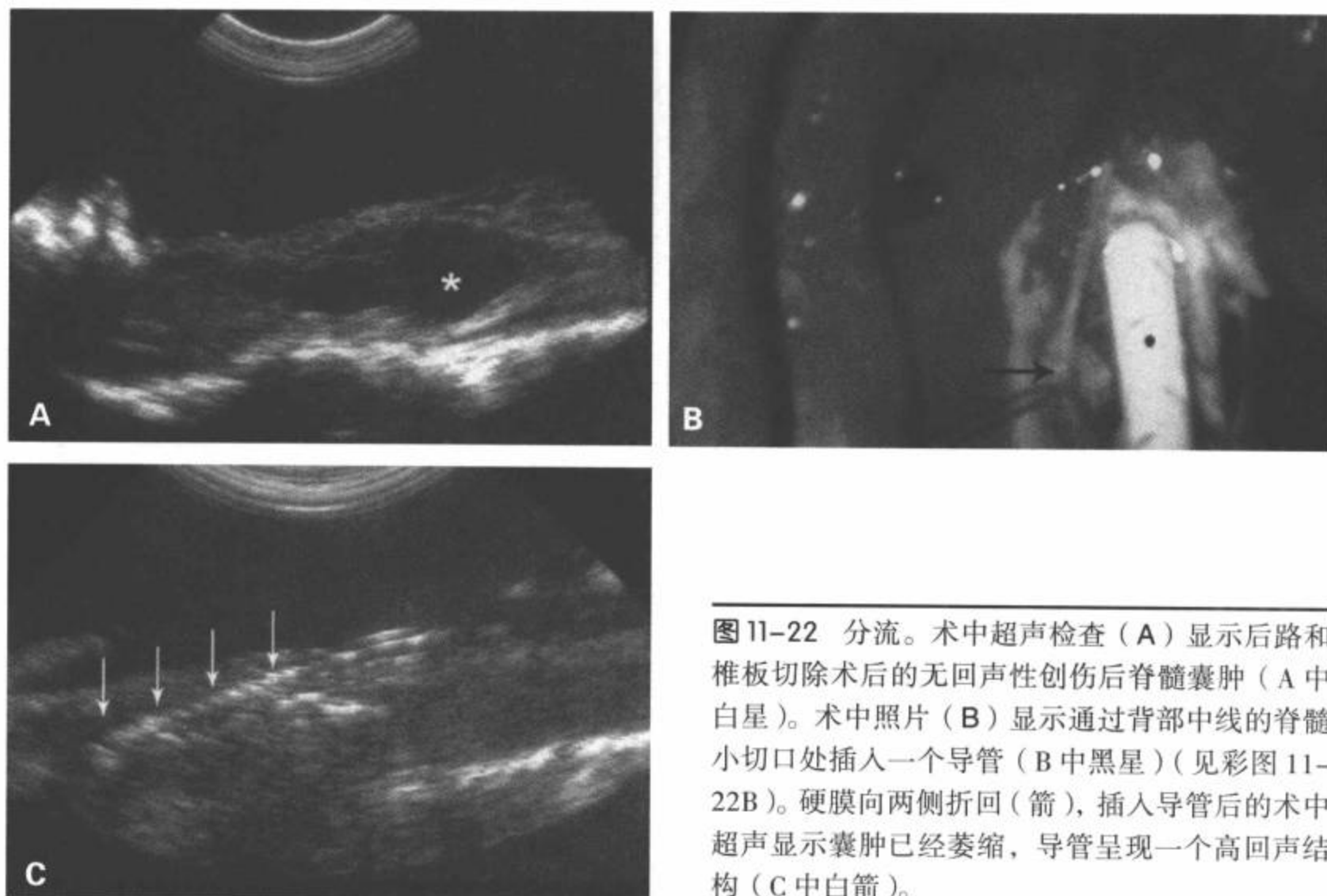


图11-22 分流。术中超声检查 (A) 显示后路和椎板切除术后无回声性创伤后脊髓囊肿 (A 中白星)。术中照片 (B) 显示通过背部中线的脊髓小切口处插入一个导管 (B 中黑星) (见彩图 11-22B)。硬膜向两侧折回 (箭), 插入导管后的术中超声显示囊肿已经萎缩, 导管呈现一个高回声结构 (C 中白箭)。

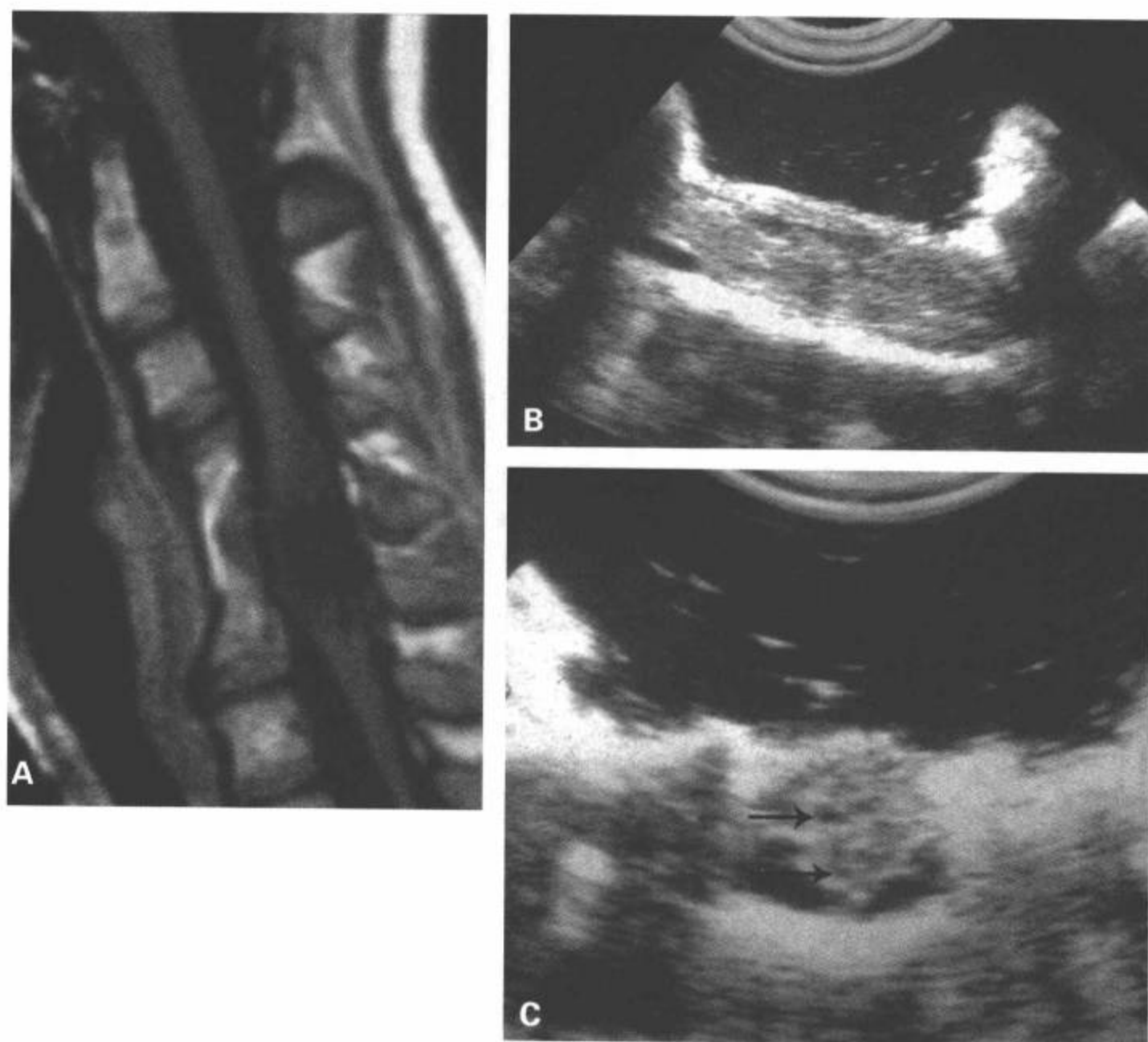


图11-23 扩张的微囊性脊髓软化。T1 加权矢状面图像 (A) 显示扩张的脊髓呈低信号, 但略高于脑脊液的信号。病变边缘不清而且不规则, 为典型的脊髓软化。显示脊髓的异常信号位于中心, 直接与以前的前路颈椎间盘切除和融合的创伤性脊髓损伤部位相对应。后路椎板切开后的术中超声矢状面 (B) 和横断面图像 (C) 显示硬膜增厚、脊髓扩张、背侧栓系和不均匀高回声信号伴小的无回声性微囊肿 (箭)。(Reproduced from Falcone S, Quencer RM, Green BA, et al. Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy (PPMM): imaging and clinical features AJNR. 1994;15(4):747-754, with permission.)

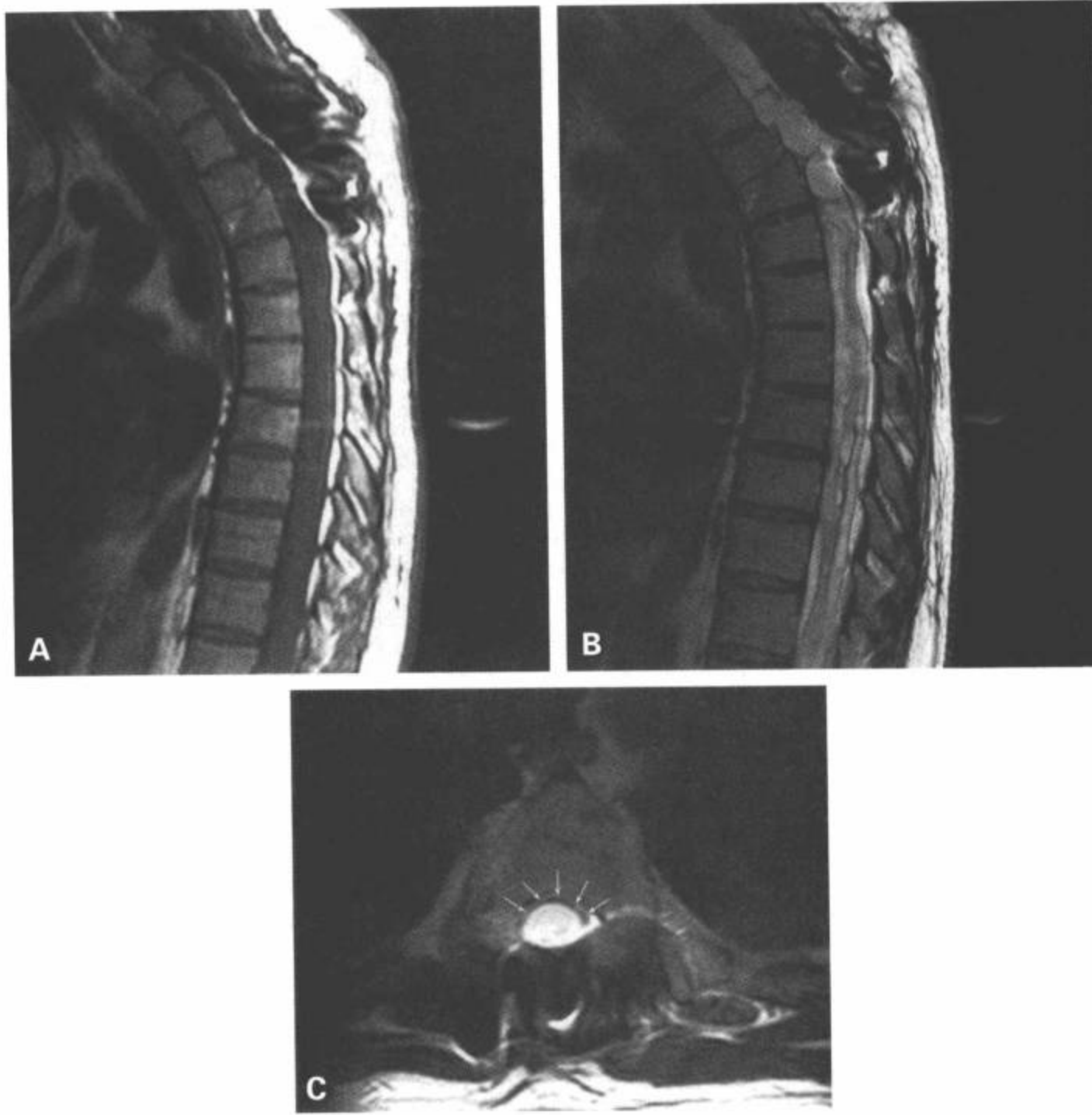


图 11-24 创伤后蛛网膜下囊肿。这例病人多年以前经受上颈髓的创伤性损伤并接受经后路器械融合手术，病人出现进展性神经功能缺失。T1 加权矢状面图像 (A) 显示陈旧性骨折变形、后部金属伪影和上胸椎椎管内脑脊液样的弥漫性高信号，未显示似乎正常的脊髓。T2 加权快速自旋回波矢状面图像 (B) 显示弥漫性蛛网膜炎伴陈旧性出血区 (暗信号病灶)，脊髓髓质内信号增高和散在的蛛网膜下囊肿形成，在上胸椎区更明显。上胸椎区的横断面 T2 加权图像 (C) 提示位于后部而且与前部栓系相对应的蛛网膜下囊肿的占位效应使变薄和受压的脊髓向前移位 (箭)。

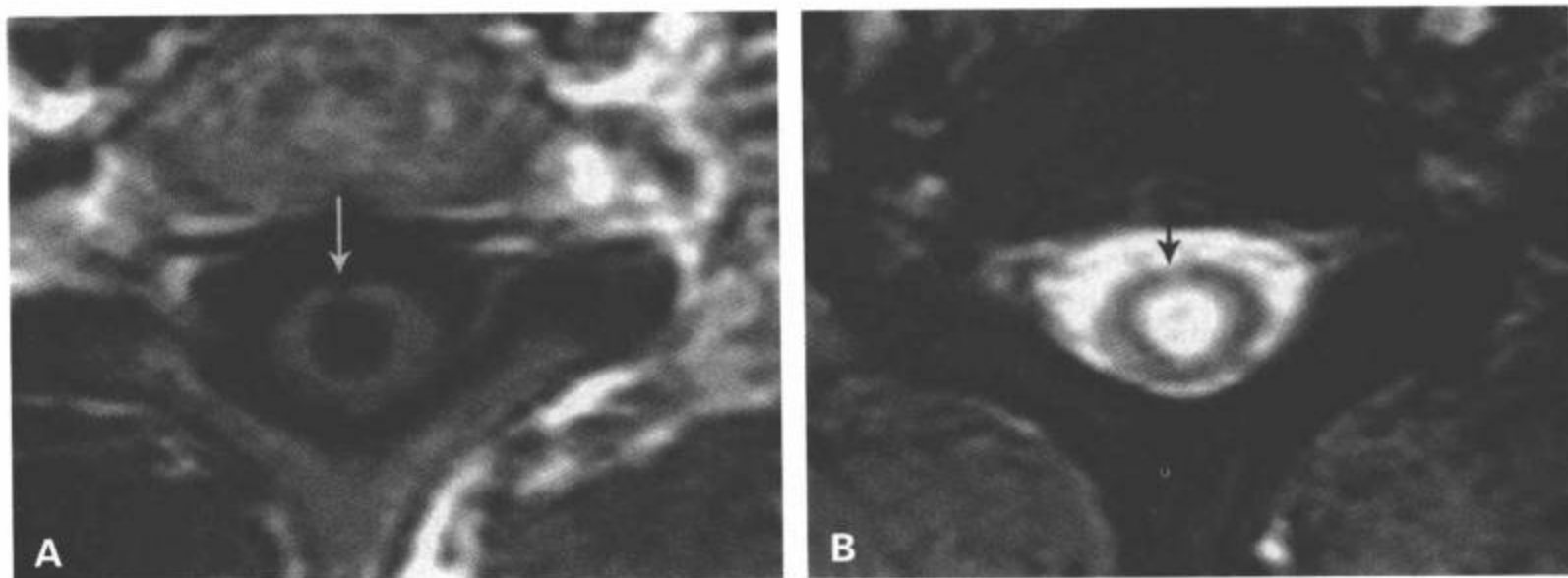


图 11-25 创伤后脊髓囊肿伴裂隙。下颈椎的 T1 加权横断面 (A) 和 T2 加权梯度回波横断面图像 (B) 显示一个轻度扩张的脊髓囊肿似乎通过一个裂隙与腹侧蛛网膜下腔相通 (A 和 B 中箭)。

## 参考文献

- DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL, et al. Benefits of early admission to an organized spinal cord injury care system. *Paraplegia*. 1990;28:545-555.
- Stover SL, Fine PR, eds. *Spinal Cord Injury: The Facts and Figures*. Birmingham: National Spinal Cord Injury Statistical Center, University of Alabama; 1986:58.
- Quencer RM, Sheldon JJ, Post JMD, et al. Magnetic resonance imaging of the chronically injured cervical spinal cord. *AJNR* 1986;7:457-464.
- Falcone S, Quencer RM, Green BA, et al. Progressive post-traumatic myelomalacic myelopathy (PPMM): imaging and clinical features. *AJNR*. 1994;15(4):747-754.
- Green BA, Lee TT, Madsen PW, et al. Management of post-traumatic cystic myelopathy. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 1997;2:36-46.
- Harris JH, Mirvis SE, eds. *Hyperflexion Injuries*, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995:245-289.
- White AA, Panjabi MM. *Clinical Biomechanics of the Spine*. Philadelphia: JB Lippincott; 1978.
- White AA, Johnson RM, Panjabi MM, et al. Biomechanical analysis of clinical stability in the cervical spine. *Clin Orthop*. 1975;109:85-96.
- Roberts CC, Troy MN, Krupinski EA, et al. Oblique reformation in cervical spine computed tomography: a new look at an old friend. *Spine*. January 15, 2003;28(2):167-170.
- Barrett JF, Keat N. Artifacts in CT: recognition and avoidance. *RadioGraphics*. 2004;24:1679-1691.
- Bartynski WS, Lin L. Lumbar root compression in the lateral recess: MR imaging, conventional myelography, and CT myelography comparison with surgical confirmation. *Am J Neuroradiol*. March 2003;24:348-360.
- Quencer RM, Green BA, Eismont FJ. Posttraumatic spinal cysts: clinical features and characterization with metrizamide computed tomography. *N Radiol*. 1983;146:415-423.
- Gebarski SS, Maynard FW, Garbrielsen TO, et al. Posttraumatic progressive myelopathy: clinical and radiologic correlation employing MR imaging, delayed CT metrizamide myelography, and intraoperative sonography. *Radiology*. 1985;157:379-385.
- Tartaglino LM, Flanders AE, Vinitzki S, et al. Metallic artifacts on MR images of the postoperative spine: reduction with fast spin-echo techniques. *Radiology*. 1994;190(2):565-569.
- Post MJD, Quencer RM, Hinks RS, et al. Spinal CSF flow dynamics: qualitative and quantitative evaluation by cine MRI. Presented at the Annual Meeting of the American Society of Neuroradiology, March 24, 1989; Orlando, Fla.
- Schwartz ED, Yezierski RP, Pattany PM, et al. Diffusion-weighted MR imaging in a rat model of syringomyelia after excitotoxic spinal cord injury. *Am J Neuroradiol*. 1999;20:1422-1428.
- Montalvo BM, Quencer RM, Green BA, et al. Intraoperative sonography in spinal trauma. *Radiology*. 1984;153: 125-134.
- Dohrmann GJ, Rubin JM. Intraoperative ultrasound imaging of the spinal cord: syringomyelia, cysts and tumors: preliminary report. *Surg Neurol*. 1982;18:395-399.
- Barnett HJM, Botterell EH, Jousse AT, et al. Progressive myelopathy as a sequel to traumatic paraplegia. *Brain*. 1965;89:159-178.
- Schneider RC, Knighton R. Chronic neurological sequelae of acute trauma to the spine and spinal cord: Part III: the syndrome of chronic injury to the cervical spinal cord in the region of the central canal. *J Bone Joint Surg*. 1954;41A: 905-919.
- Lyons BM, Brown DJ, Calvert JM, et al. The diagnosis and management of post traumatic syringomyelia. *Paraplegia*. 1987;25:340-350.
- Oakley JC, Ojemann GA, Alvord EC. Posttraumatic syringomyelia: case report. *J Neurosurg*. 1981;55:276-281.
- Watson N. Ascending cystic degeneration of the cord after spinal cord injury. *Paraplegia*. 1981;19:89-95.
- Nurick S, Russell JA, Deck MDF. Cystic degeneration of the spinal cord following spinal cord injury. *Brain*. 1970;93: 211-222.
- Griffiths ER, McCormick CC. Posttraumatic syringomyelia (cystic myelopathy). *Paraplegia*. 1981;19:81-88.
- Seibert CE, Creisbach JN, Swanson WB, et al. Progressive posttraumatic cystic myelopathy: neuroradiologic evaluation. *AJR*. 1981;136(1):161-165.
- Green BA, Quencer RM, Post MJD, et al. A review of 100 patients surgically treated for progressive post-traumatic cystic myelopathy. *J Neurosurg*. 1990;72:353A.
- Biyani A, El Masry WS. Post-traumatic syringomyelia: a review of the literature. *Paraplegia*. 1994;32:723-731.
- Rossier AB, Foo D, Shillito J, et al. Progressive late post traumatic syringomyelia. *Paraplegia*. 1981;19:96-97.
- Madsen PW, Falcone S, Bowen BC, et al. Post-traumatic syringomyelia. In: Levine A, Eismont F, Garfin S, et al., eds. *Spine Trauma*. Philadelphia: Saunders; 1998:608-629.
- Walshe FMR. Developmental anomalies: syringomyelia and syringobulbia (status dysraphicus). In: *Diseases of the Nervous System*. 11th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1970.
- Williams B. Current concepts of syringomyelia. *Br J Hosp Med*. 1970;4:331-342.
- Barnett HJM. The epilogue. In: Barnett HJM, Foster JB, Hudgson P, eds. I. London, Eng: WB Saunders; 1973.
- Backe HA, Betz RR, Mesgarzadeh M, et al. Post-traumatic spinal cord cysts evaluated by magnetic resonance imaging. *Paraplegia*. 1991;29:607-612.
- Bunge RP, Puckett WR, Becerra JL, et al. Observations on the pathology of human spinal cord injury. In: Seil FJ, ed. *Advances in Neurology*. Vol 59. New York: Raven Press, Ltd; 1996:75-89.
- Squier MV, Lehr RP. Post-traumatic syringomyelia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57:1095-1098.
- Wozniwicz B, Filipowicz K, Swiderska SK, et al. Pathophysiological mechanism of traumatic cavitation of the spinal cord. *Paraplegia*. 1983;21:312-317.
- Schwartz ED, Falcone S, Quencer RM, et al. Posttraumatic syringomyelia: pathogenesis, imaging, and treatment. *AJR*. 1999;173:487-492.
- Williams B. The distending force in the production of "communicating syringomyelia." *Lancet*. 1969;2:189-193.
- Williams B, Terry AF, Jones F, et al. Syringomyelia as a sequel to traumatic paraplegia. *Paraplegia*. 1981;19:67-80.
- Klekamp J, Batzdorf U, Samii M, et al. Treatment of syringomyelia associated with arachnoid scarring caused by arachnoiditis of trauma. *J Neurosurg*. 1997;86:233-240.
- Ball MJ, Dayan AD. Pathogenesis of syringomyelia. *Lancet*. 1972;2:799-801.
- Williams B. Pathogenesis of post-traumatic syringomyelia (editorial). *Br J Neurosurg*. 1992;6:517-520.
- MacDonald RL, Findlay JM, Tator CH. Microcystic spinal cord degeneration causing posttraumatic myelopathy. Report of two cases. *J Neurosurg*. 1988;68:466-471.
- Fox JL, Wener L, Drennan DL, et al. Central spinal cord injury: magnetic resonance imaging confirmation and operative considerations. *Neurosurgery*. 1988;22:340-347.
- Stevens JM, Olney JS, Kendall BE. Posttraumatic cystic and non-cystic myelopathy. *Neuroradiology*. 1985;24:48-56.
- Enzmann DR, O'Donohue J, Ubin JB, et al. CSF pulsations within non-neoplastic spinal cord cysts. *AJNR*. 1987;8: 517-525.
- Quencer RM, Post JMD, Hinks RS. Cine MR in the evaluation of normal and abnormal CSF flow: intracranial and intraspinal studies. *Neuroradiology*. 1990;32(5):371-391.
- Brugieres P, Idy-Peretti I, Clement I, et al. CSF flow measurement in syringomyelia. *AJNR*. 2000;21:1785-1792.
- Waller AV. Experiments on the section of the glossopharyngeal and hypoglossal nerves of a frog, and observations of the alterations produced thereby in the structure of their primitive fiber. *Philos Trans R Soc Lond Biol*. 1850;140: 423-429.
- Terae S, Taneichi H, Abumi K. MRI of Wallerian degeneration of the injured spinal cord. *J Comput Assist Tomogr*. 1993;17:700-703.
- Becerra JL, Puckett WR, Hiester ED, et al. MR-pathologic comparisons of Wallerian degeneration in spinal cord injury.

- AJNR*. 1995;16:125-133.
53. Aschoff A, Donauer E, Huwel N, et al. Evaluation of syrinx surgery: a critical comment on requirements for reliable follow-up studies. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;123:224-225.
  54. Carroll AM, Brackenridge P. Post-traumatic syringomyelia: a review of the cases presenting in a regional spinal injuries unit in the north east of England over a 5-year period. *Spine*. May 15, 2005;30:1206-1210.
  55. Abbe R, Coley W. Syringomyelia: operation-exploration of cord-withdrawal of fluid-exhibition of patient. *J Nerv Ment Dis*. 1892;19:512-520.
  56. Freeman LW. Ascending spinal paralysis: case presentation. *J Neurosurg*. 1959;16:120-122.
  57. Edgar R, Quail P. Progressive posttraumatic cystic and non cystic myelopathy. *Br J Neurosurg*. 1994;8:7-22.
  58. Hida K, Iwasaki Y, Imamura H, et al. Posttraumatic syringomyelia: its characteristic magnetic resonance imaging findings and surgical management. *Neurosurgery*. 1994;35:886-891.
  59. Rossier AB, Foo D, Shillito J, et al. Posttraumatic cervical syringomyelia: incidence, clinical presentation electrophysiological studies, syrinx protein and results of conservative and operative treatment. *Brain*. 1985;108:439-461.
  60. Rossier AB, Werner A, Wildi E, et al. Contribution to the study of late cervical syringomyelic syndromes after dorsal or lumbar traumatic paraplegia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1968;31:99-105.
  61. Shanon N, Symon L, Logue V, et al. Clinical features, investigation and treatment of posttraumatic syringomyelia. *J Neurosurg Psychiatry*. 1981;44:35-42.
  62. Sgouros S, Williams B. A critical appraisal of drainage in syringomyelia. *J Neurosurg*. 1995;82:1-10.
  63. Lee TT, Alameda GJ, Camilo E, et al. Related articles: surgical treatment of post-traumatic myelopathy associated with syringomyelia. *Spine*. December 15, 2001;26(suppl 24): S119-127.





# 实 验



# 脊髓损伤的实验性治疗

Marion Murray

引言：脊髓损伤的难题

实验性损伤的范例

来自实验室的新治疗

拯救损伤的神经元

对抗有害环境

激励神经元

新脊髓工程

训练脊髓

架设损伤旁路

联合疗法

总结

动物模型有用吗？

功能恢复

修复

联合疗法

## 引言：脊髓损伤的难题

许多因素协同作用阻碍脊髓损伤后的修复和恢复。成人完整的脊髓内包括促成生长锥塌陷的抑制性分子，生长锥是首先出现于损伤轴索的延长尖，因此它阻碍再生出芽。损伤本身造成一种有害的环境，炎性细胞进入和损伤细胞释放的毒性化合物导致损伤的继发性扩展。然后出现再生的屏障—神经胶质瘢痕。成人的中枢神经系统神经元的再生装备不良。这些神经元不同于向外周投射的神经元，不容易表达轴突延长所需要的基因。另外，他们较易受到轴突离断的影响，因此损伤时可发生脱髓鞘、萎缩或死亡。这些病理改变可通过损伤神经元的完整侧支，甚至通过未受创伤直接影响的环路降低机能性作用（图 12-1）。

这些令人畏缩的阻碍的结果是出现一系列新的研究方向。许多再生屏障，不管是神经元固有的还是外源的，不管是正常存在的还是与损伤有关的，目前至少能被部分突破。尽管针对个别成分的治疗仅

出现渐进性再生和功能恢复，但是针对力学上的不同障碍物质的适当联合治疗最终能引起更大程度的恢复，修复是有希望的。我们所期待的不是一颗神奇的弹丸而可能是神奇的齐射。

## 实验性损伤的范例

为发展和证实脊髓损伤治疗，最适当动物模型的研究一直集中于更严格地模拟临床上所见的那些损伤，如挫伤和压迫损伤。这些是不完全性损伤，硬膜通常保持完整而免遭伤害，损伤部位白质的破坏不同程度地多于灰质。其他模型包括手术性病变，即切断特定的白质纤维束或纤维索，因此可能更集中于损伤效应的机械作用和对确认的通路治疗的研究。当然，损伤模型的最适当形式应基于提出的问题，但很可能从更为分析的方法向更与临床相关的方法进展<sup>[1]</sup>。

在过去的 10 年中，一直着重于以一种或多种结果的判定方法来证实单项治疗的效果。目前正实行的一项令人振奋的研究，其特征是对一系列研究结

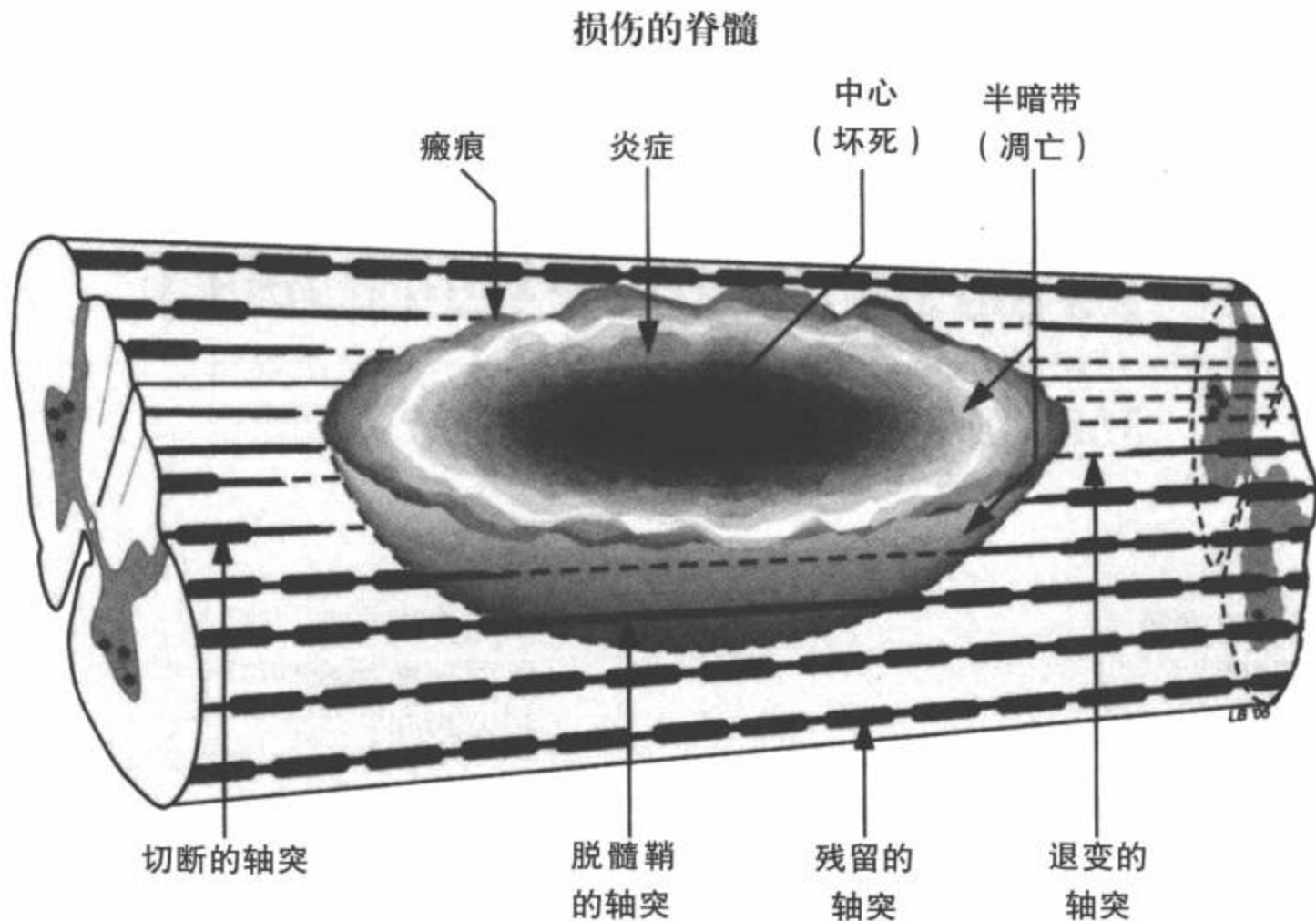


图12-1 脊髓挫伤后的示意图。挫伤诱发出血，可能损伤硬膜。病灶中心以细胞坏死性死亡为特点，病变发展（继发性损伤）到半暗带区，另外还有凋亡所致的细胞死亡。脊髓继发性损伤与炎性细胞进入和即将死亡的神经细胞的毒性作用有关。最后，损伤区被紧密的神经胶质瘢痕包裹。损伤破坏一些轴突，并损伤其他部分可导致脱髓鞘。切断的轴突通常萎缩。有些轴突通常免受挫伤的破坏。

果的发展和确定，包括轴突生长、神经保护和针对不同功能的行为判断。用轴突生长的证据评价解剖性修复，应用追踪方法评价密度增加或生长的距离，已经显示刺激再生和出芽的不同治疗。可以通过评价病变的大小评估神经保护对继发性损伤的作用，或通过计算轴突切断后未死亡神经元的数量来估计可拯救的逆行性变性。一些治疗取得的效果是使病变减小，而另一些治疗效果显示可以拯救被病变中断的轴突的远端神经元。通常用一种或多种行为方法评价功能性改善。最普遍应用的是地上运动测试，已经发现了可以改善运动功能的不同方法。最近，为适应脊髓损伤病人共同的需要，正致力于可能改善自主神经系统异常（例如膀胱、肠管、性功能不良或神经性疼痛）的治疗。

实验性研究不乏阳性结果。下一个10年的重点将放在确定不同实验室的单项治疗效果，并开发针对不同机制的联合性治疗。

## 来自实验室的新治疗

### 拯救损伤的神经元

#### 坏死

坏死是由外部损伤造成的细胞死亡类型，包括物理性损伤、谷氨酸盐的毒性作用和缺血性损伤，是中枢神经系统创伤后细胞死亡的主要原因。在中枢神经系统损伤中，损伤中心部位的细胞发生坏死(图12-1)，因此这个区域抵抗治疗而且是无法挽救的。坏死组织一旦被巨噬细胞组成的额外屏障修复就形成了囊肿。

#### 凋亡

凋亡是能受治疗影响的细胞死亡类型。在邻近

损伤中心的半暗带内的神经元(图12-1)可能免于坏死,但仍易受凋亡的影响。通过抗凋亡治疗可拯救这些神经元,如caspase酶抑制剂,caspase酶为损伤后表达的半胱氨酸蛋白酶,可以穿过关键性修复和体内平衡的蛋白和细胞骨架蛋白而杀伤细胞<sup>[2]</sup>。降低凋亡效应可减少病变继发性扩大,因此改善恢复的前景。在成人的中枢神经系统中,凋亡由内源性和外源性两条通路介导到神经元<sup>[3]</sup>(图12-2)。目前正在积极进行的研究是在急性期给予解除环境毒性作用的治疗,因此可以减少凋亡性细胞坏死。

外源性凋亡通路由位于神经元膜上调节凋亡的死亡受体结合的配体(例如肿瘤坏死因子,TNF $\alpha$ )启动。内源性凋亡由缺血、压力、兴奋毒性、细胞内钙离子(Ca<sup>++</sup>)升高和其他损伤引起的线粒体损伤触发。内源性和外源性凋亡途径激活caspase酶级联

反应,导致结构蛋白和DNA退变,最终导致神经元死亡。这些是并行和相互作用的死亡机制,它们相对的重要性可能随神经元类型而不同(图12-2)。神经元自身包含一种默认的凋亡通路,通常被结合到营养因子受体的外源性营养因子抑制而阻止凋亡。也存在一种阻碍凋亡的细胞内通路。应用阻碍死亡受体的诱导蛋白或凋亡前蛋白凋亡制动机制可抑制凋亡(例如激活的蛋白C[APC],从B细胞白血病/淋巴瘤-2[Bcl2],或热休克蛋白[HSP]家族以及酶如亚铁血红素氧合蛋白酶<sup>[3]</sup>)。提供激活生存通路的治疗水平营养因子<sup>[4]</sup>或进一步作用于下游的caspase酶抑制剂也可抑制凋亡。因此,动物研究也证明了几种有前途的方法,可更大程度地恢复受损部位的易损神经元。然而,还未将这些治疗成功地应用于临床。靶和通路的多样性提示需要重复并增加联合性方案的可能性。

降低继发性损伤的其他策略包括抑制炎症。创伤后的急性期,与炎症相关的基因明显上调<sup>[5,6]</sup>。虽然对脊髓损伤的炎症反应将无疑地导致继发损伤,尚未证实非选择性的炎症抑制是有用的,可能炎症反应的有益功效也被消除。例如甲泼尼龙是一种已被批准可用于人类脊髓损伤病人的抗炎、抗毒性的激素,但其益处一直受到置疑<sup>[7-9]</sup>。鉴于对损伤释放的生物活性分子的复杂的级联反应,炎症过程中的成分可促进恢复就不足为奇。因此,抑制炎症作用可能造成伤害性结果。视神经损伤的研究已经显示,用损伤性刺激释放的巨细胞源性因子介导的治疗能使凋亡减少、再生增强<sup>[10]</sup>。Kipnis等<sup>[11]</sup>已经提出,通常认为有害的反应性T细胞升高可能具有保护自体免疫的性能,并能改善脊髓损伤后的机能,实际上临床正在进行实验以验证这种假设。然而,一项努力重复那些实验室所见的研究却发现,被脊髓损伤激活的T细胞是削弱自发性功能恢复和加重组织损伤的病理性效应器细胞<sup>[12]</sup>。此外,脊髓损伤后巨噬细胞浸润和噬菌细胞介导的髓鞘退变可使轴索暴露于抑制性分子,导致损伤的轴索萎缩<sup>[13]</sup>。随着研究的进展发现,认为可能也有阳性作用的修复抑制性细胞和分子是一个反复出现的主题。因此,在维护有益于治疗效应的同时,还可能需要更多集中于特定损害效应的具有针对性的方法。

有几例更有针对性的方法。损伤之后,白细胞表面的整合素分子与内皮细胞黏性分子结合,导致中性白细胞浸润及血源性巨噬细胞进入损伤部位,

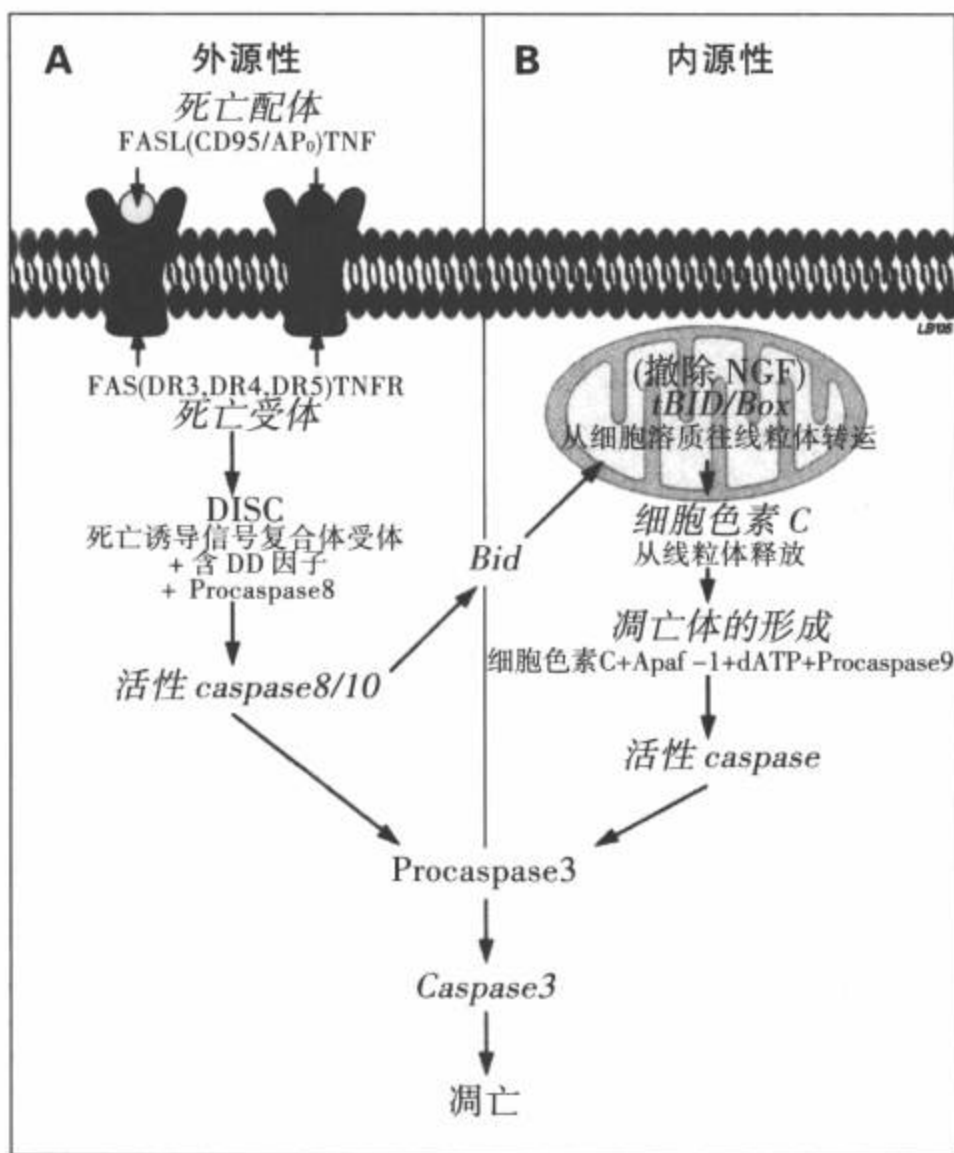


图12-2 导致凋亡的内源性和外源性通路。A: 外源性通路包括死亡配体与死亡受体的结合,随后caspase酶激活导致凋亡。B: 内源性通路与活化的caspase酶结合,导致凋亡。因此通路可能覆盖于细胞内。这里指出一些证实的通路结构可为药物治疗提供目标。

这种炎症反应可导致明显的继发性组织损伤。整合素 cd11d/cd18 受体阻断,与脊髓损伤后的单克隆抗体降低这种炎症反应,如果在损伤后 48 小时内应用这种治疗,则可降低继发性损伤、刺激轴索生长并通过降低自主神经反射异常、缓解神经性疼痛和改进下肢功能而改善后果<sup>[14]</sup>。另一个目标是阻断谷氨酸受体。脊髓损伤后兴奋性氨基酸水平,如谷氨酸迅速上升到毒性水平,导致神经元死亡、神经胶质死亡和损伤迟发性扩展。脊髓损伤后立刻注入有效和高度特异性拮抗剂 2,3-二羟基-6-硝基-7-氨基磺酰基-苯喹啉(恶)啉(NBQX)[一种谷氨酸受体亚型、 $\alpha$ -氨基-3-羟基-5-甲基异喹(恶)啉-4-丙酸(AMPA)受体拮抗剂]<sup>[15]</sup>,导致结果测量范围内的功能损害降低并可刺激轴突生长<sup>[16,17]</sup>,推测这是通过一种保护作用而使更多的脊髓组织免于伤害。

### 轴突离断远处的神经元死亡

轴突离断的中枢神经系统神经元的位于损伤部位远端的细胞体可能出现逆向退行性改变。其中可能包含中或重度萎缩及轴突离断神经元的死亡。在恢复以下水平,关于有些神经元是否真正死亡或是单纯的萎缩的问题仍存在争议,尽管如此,严重萎缩的轴突离断神经元很可能不具备有用的机能,即使它们有一些投射到其他存活靶器官的侧支。逆向退行性改变在本质上是萎缩,因此可受治疗的影响。已经通过移植胎儿的脊髓组织、细胞移植产生神经营养因子和直接向损伤部位注入抗凋亡分子 Bcl-2 或神经营养因子(如脑源性神经营养因子或神经营养因子-3),预防脊髓半切性轴突离断后的 Clarke 或红核神经元消失。这些治疗可拯救大部分可能消失的神经元并能预防许多萎缩<sup>[18]</sup>。即使在慢性损伤后,直接向红核注入大量脑源性神经营养因子也可能拯救轴突离断的神经元<sup>[19]</sup>。因此,有许多可能降低凋亡、保护损伤神经元及减少继发性损伤的方法。正在研究其他导致神经元死亡的细胞内通路,而且许多研究已经显示出很好的结果。需要实施对比性实验以确定哪种方法更有效。这些被拯救的神经元是否保留功能尚不清楚。这可能需要目前仍未实施的电生理分析。一个重要的推论是,尽管抗凋亡分子的方法是临床使用前非常有希望的观察资料,但临床实验尚未成功。

### 对抗有害环境

Schwab 实验室的初步研究重点放在中枢神经系统髓鞘的抑制作用及其阻止轴突过渡生长的作用上<sup>[20-22]</sup>。与中枢神经系统髓鞘有关的是那些在最初再生出芽中遇到而且主要负责再生出芽夭折特性的抑制性分子。Huang 等<sup>[23]</sup>通过给老鼠注射抗髓鞘疫苗来刺激动物的自身免疫系统,产生这些抑制因子的抗体,从而达到阻碍髓鞘相关抑制因子的作用。这些老鼠在脊髓半切后出现皮质脊髓纤维的显著再生,而且后肢功能得到恢复。在过去几年中,已经开始理解髓鞘阻止再生性生长抑制作用的机制。已经确认三种与髓鞘相关的抑制因子(NogoA,髓鞘相关蛋白[MAG],少突胶质细胞髓鞘糖蛋白[OMgp])。这些分子的结构不同,但都与位于神经元膜上,导致与轴突再生抑制的相同 NgR 受体结合。NgR 本身要求转膜联合受体,其中之一为 p75 受体<sup>[24]</sup>。p75 受体的激活可导致下游的 GTP 酶 RhoA 和其靶点 Rho 依赖性激酶(ROCK)激活(图 12-3)。这个 Rho-ROCK 细胞内通路作用于细胞内细胞骨架蛋白,肌动蛋白和肌球蛋白,导致生长锥裂解。研究这条路线的重要性在于识别药物治疗的额外靶点。NogoA 能被抗体(例如 NEP1-40)阻断,而且这可导致再生性生长和功能恢复<sup>[25]</sup>。

损伤的中枢神经系统比完整的中枢神经系统更加抑制轴突的生长。Raisman<sup>[26]</sup>提出一种髓鞘对轴突生长预防作用的相反观点。他认为,培养基中发现的生长锥裂解和活体内以髓鞘为基础的抑制能力可能是一种引导机制,因而可能通过生长中的中枢神经系统的高度结构性环境促进轴突生长。他提出,反应性星形细胞在环境性抑制因子中起较大的作用。星形细胞为了适应炎症性细胞因子而发生活化,开始分泌抑制性蛋白多糖,如硫酸软骨素蛋白多糖(CSPG),并形成一种紧密的神经胶质瘢痕<sup>[27]</sup>。在未损伤的成人中枢神经系统中,这些蛋白多糖能抑制轴突过度生长,它们是神经胶质瘢痕的主要抑制因子。损伤后一周内或两周出现的瘢痕为损伤的轴索提供了生化和机械性屏障。在过去的几年内,我们已经提高了对这些抑制性结果的理解,而且正在开发减低它们抑制活性的治疗<sup>[28]</sup>。硫酸软骨素蛋白多糖正常存在于中枢神经系统,然而反应性星形细胞产生的量更大。硫酸软骨素蛋白多糖通过神经元上的未知受体激活蛋白激酶 C(PKC)通路,通过鞘内

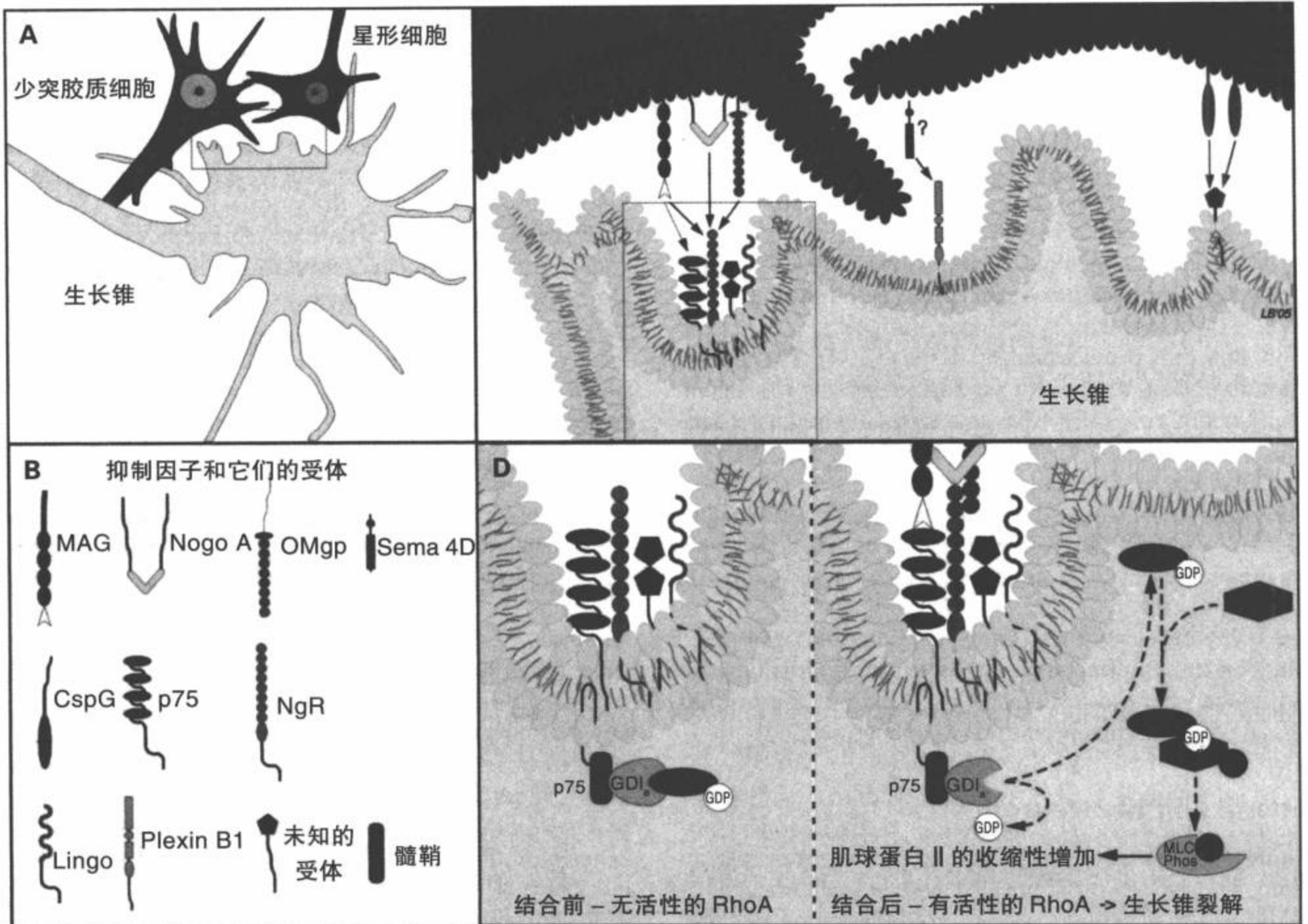


图 12-3 与少突胶质细胞和星形细胞有关的抑制性分子导致生长锥裂解。A: 损伤后, 由少突胶质细胞和星形细胞提供的生长锥必须延伸进入一个抑制性环境。B: 已经证实的几种与少突胶质细胞和星形细胞有关的抑制因子。C: 这些分子受体已经被定位于生长锥的膜上。然而, 仍然不清楚是否星形细胞膜上的 semaphorin (Sema4D) (问号标记) 连结到生长锥中的 Plexin B1 受体。D: 结合到活化的 RhoA 通路的受体, 导致生长锥裂解和再生出芽障碍。胶质细胞抑制因子受体或 RhoA 通路阻断与再生增加及功能恢复有关。〔见彩图 12-3 (A,B,C,D)〕

注射特异性抑制因子 Go6976 阻断蛋白激酶 C 的活性, 将促进再生<sup>[29]</sup>。硫酸软骨素蛋白多糖因此应用不同于髓鞘抑制因子所用的信号通路引起轴突生长的抑制。它不像 RhoA 那样造成普遍的生长锥裂解, 而用那些与硫酸软骨素蛋白多糖接触的生长锥短突回缩代替<sup>[30,31]</sup>。硫酸软骨素蛋白多糖能被硫酸软骨素裂解酶 ABC 降解, 硫酸软骨素裂解酶 ABC 是一种部分消化分子并因此造成较少抑制作用的酶。研究已经显示硫酸软骨素裂解酶 ABC 释放到损伤的脊髓能引起皮质脊髓纤维再生并维持机能恢复<sup>[32]</sup>。

神经胶质瘢痕也有有利的功能。反应性星形细胞促进血脑屏障修复、降低炎症反应、限制细胞变性并因此保护健康组织<sup>[33,34]</sup>。因此, 已经开始确认反应性星形细胞有益功能的研究, 主要针对它们较特异地阻止轴突生长中的作用。

已知成人中枢神经系统的非许可环境下的许多作用因子, 阻止一组抑制因子对于修复或功能恢复仅略有功效就不足为奇了。正在确认抑制因子的范围, 完善对抗其中一些抑制因子的方法, 我们期待联合药物方法可能有助于减少这些抑制因子对损伤



脊髓的影响,并因此为轴突生长提供机会。

### 激励神经元

成人中枢神经系统神经元对轴突再生的能力不强。到成年时,引导轴突发育的生长程序难于使用。修改神经元固有的生长潜能是促进修复治疗的一个重要组成部分。某些与轴突再生有关的基因表达的蛋白,如生长相关蛋白-43(GAP-43)、微管蛋白和膜蛋白,可被成功再生的外周神经系统神经元上调。在中枢神经系统神经元内,这些基因对离断的轴突基本没有反应。在外周神经系统中,雪旺细胞提供营养因子供养再生的神经元,并重建轴突生长基因系统的营养因子。成人外周神经系统和中枢神经系统神经元的再生能力不同的主要原因可能是中枢神经系统内的营养因子供给不足。神经营养因子通过Trk受体和一个重要的结合受体p75与其中枢神经系统的受体结合。值得关注的是,p75也激活引起生长锥塌陷通路中的RhoA<sup>[35]</sup>和Nogo受体<sup>[36]</sup>。这种对共受体的共用需求暗示诱导再生神经营养因子和阻碍它的抑制因子可能竞争一个共受体的通路,这种竞争可进一步限制中枢神经系统再生。提高中枢神经系统营养因子的供应能促进轴突生长。实际上,为损伤脊髓提供营养因子,不管是外源性还是通过细胞移植工程分泌生长因子,都足以引发中枢神经系统轴突的适度再生。某些病例伴有功能恢复<sup>[37-41]</sup>。需要营养因子的期限和数量仍存在疑问。包含注射大量外源性神经营养因子的治疗在引出再生生长方面似乎较成功,但控制神经营养因子的分泌期可能也很重要。受损中枢神经系统的修复过程很可能发生在有限的时间窗内。因此有必要开发切断神经营养因子表达的方法。正在研发在基因起源上修改这些细胞的方法,用调整元素控制神经营养因子的转基因表达。

目前已经了解,与受损神经元上适当的受体结合的营养因子调节轴突成功再生,引发一种特异性再生相关基因组的控制,包括转录因子、GAP-43和细胞骨架蛋白。尽管直觉上很明显,轴突有效再生可能需要创伤后不同时间内许多基因表达的协调改变,可能并不需要复制全部类型<sup>[42]</sup>。对基因表达方式和性质目前了解仍然很少。随着最终可能发现需求基因的微点阵技术的出现,以及开发的调整基因表达的分子方法引入损伤的中枢神经系统,这些肯定会发生改变<sup>[5,43-45]</sup>。

条件反射性病变中的感觉性纤维是被损伤的,随后在第一个损伤的近端创建第二个损伤,是一种通过背根轴突提高再生性生长而制定的好方法。值得注意的是,提高细胞内环磷酸腺苷(cAMP)浓度可以模拟这种方法<sup>[46,47]</sup>。cAMP是第二信使,能结合细胞外的信号,改变作用于神经元的可塑性,并用于促进神经突生长的基因表达。正常神经元细胞内的cAMP表达在发育期呈高水平表达,发育性生长一旦停止,cAMP表达就开始下降<sup>[48]</sup>。cAMP通路实际上是神经营养因子的一个靶点。已经证明,成人轴突离断后神经元细胞体内的cAMP水平提高,通过提高轴突细胞骨架成分的表达(例如 $\alpha$ -I和 $\beta$ -III微管蛋白同型)诱导部分再生反应<sup>[49]</sup>。提高细胞体内cAMP或提供参与cAMP通路的营养因子能对抗由于不适于居留的中枢神经系统环境介导的抑制作用,因此,损伤神经元的代谢平衡转向轴突生长<sup>[47,50]</sup>。实际上,系统性注射一种降低cAMP酶的抑制剂-咯利普兰(rolipram)(AG科学的),已经是一种促进再生和恢复功能的成功治疗。脊髓损伤后注射咯利普兰联合胎儿脊髓移植<sup>[51]</sup>、雪旺细胞或嗅鞘细胞<sup>[52]</sup>或NT-3<sup>[53]</sup>已经出现了再生,有些病例出现功能恢复。

我们知道轴突离断的中枢神经系统的神经元正常发挥的仅是很快裂解衰弱生长锥。尽管生长锥的特异性是伸长,当不充分的生长锥遇到不适宜居留的中枢神经系统环境时,就会发生裂解。生长锥裂解由调整肌动蛋白微丝聚合、安装和去除安装及肌动蛋白和肌球蛋白的相互作用Rho-ROCK通路的活化作用驱动的<sup>[54]</sup>。阻断Rho-ROCK通路可以抑制生长锥裂解。人们正积极地探索发展成药物性治疗的潜能。RhoA是一种能被一种有渗透性的C3转录酶阻断的小GTP酶分子,而ROCK能被另一种小分子,Y27632阻断。这种通路被任何一种方法抑制都与轴突生长和功能恢复联系在一起<sup>[50,55,56]</sup>。发生于早期的功能改善暗示这种治疗也可提供一定程度的神经保护(图12-3)。

得到的好消息是能通过刺激中枢神经系统神经元内存在的生长系统或通过阻断神经元内的促裂解通路促进它们在损伤轴突内的再生。到目前为止,长距离再生一直是一个更难以捕获的目标,可能需要额外的治疗。David和Aguayo<sup>[57]</sup>,在他们的早期研究中证明,有病变的中枢神经系统的轴突在外周神经移植中几乎可以无限地生长,一旦重新进入中枢神经系统就停止生长。一个未解决的问题是:是否

存在指导性信号,或确实需要定向的生长。另一个问题是:是否有些功能恢复需要正常靶点的神经重新分布。Liu等<sup>[38]</sup>的报告显示,成纤维细胞移植远端的一些红核脊髓纤维个别节段的再生可改变脑源性神经营养因子的分泌。退变的红核脊髓束部位上的侧索内的再生轴突延长。这提示脑源性神经营养因子存在指导信号,或再生纤维偏向于沿退变、脱髓鞘的通路延长。Menei等<sup>[58]</sup>成功地创造了一种外源性释放脑源性神经营养因子到远端的雪旺细胞移植物的路径,可诱发更长的再生<sup>[59]</sup>。同样,Lu等<sup>[53]</sup>的报告显示,注射cAMP和基质细胞移植后,向病变头侧注射NT-3能够诱发感觉性轴突的再生。

### 慢性脊髓损伤

鉴于慢性脊髓损伤病人的数量较大(在美国有250 000例),慢性脊髓损伤后改善、修复和恢复性治疗尤为重要。慢性脊髓损伤治疗的挑战大于急性损伤<sup>[60]</sup>。神经元可能已经死亡或严重萎缩,而受损但存活的轴突可能已经退缩或成为脱髓鞘性轴突。因此,不充足的正常神经元更不可能启动生长反应。损伤部位形成的包绕囊腔的密实瘢痕造成一种更不可逾越的屏障。2周内启动实验性移植方案的研究结果是有效的,创伤后6周<sup>[61]</sup>或8周<sup>[62]</sup>实施移植方案时,显示极少或没有再生和功能恢复。然而有迹象表明,在某些环境下有些修复过程可开始于创伤后数周或数月。因此,慢性脊髓损伤的神经元可能有更大的需求,但仍然具有对生长因子反应和延长的能力。慢性损伤和明显萎缩的红核神经元可能通过再生轴突进入到外周神经系统移植物内,对直接应用到细胞体的大剂量营养因子产生反应<sup>[19]</sup>,尽管提供同样大剂量的营养因子<sup>[63]</sup>或向脊髓损伤部位移植产生脑源性神经营养因子的改良成纤维细胞,但效果极其微弱。尽管如此,最近的研究已经显示出比较乐观的前景。提供神经营养因子和外周神经移植物,就可能提供一个允许再生的环境,即使在慢性损伤后也可能导致轴突生长<sup>[64]</sup>。

出现的密实瘢痕可能阻碍中枢神经系统的慢性损伤从治疗中获益,但清创术和瘢痕清除可能再损伤脊髓。创伤后4周内向损伤部位提供外源性脑源性神经营养因子或胶质细胞源性神经营养因子能刺激红核脊髓纤维再生到外周神经移植物内,而用胶质细胞源性神经营养因子治疗可导致两种再生相关基因上调, $\beta$ -II微管蛋白和GAP-43,这些表现提示

慢性轴突离断的神经元仍然对营养因子敏感并可能开始一项再生反应<sup>[65]</sup>。值得注意的是在瘢痕被清除及红核脊髓纤维受到再损伤时发现,红核脊髓神经元内的再生相关基因表达得更快更高<sup>[66]</sup>。因此,由清创术导致的二次损伤可作为一种条件性损伤,使慢性损伤的神经元恢复。

### 新脊髓工程

脊髓损伤之后,正常代偿反应创建了一条运用不同的输入处理和产生输出方法的新脊髓<sup>[67]</sup>。严重脊髓损伤导致背根出芽进入病变尾侧的后角<sup>[68,69]</sup>、脊髓反射改变<sup>[70]</sup>、受体上调<sup>[67,71-73]</sup>、运动神经元树突结构改变<sup>[74]</sup>和神经纤维连接处改变。这些反应的一部分可能被利用,并可用于促进功能恢复。通过治疗措施可获得脊髓修复,如细胞移植,也可能需要进一步刺激出芽或再生并形成另外的新通路。这些治疗措施改善功能恢复的程度可能需要学习应用新的环路,可通过反复训练范例的模式。

### 出芽

轴突出芽可导致损伤的成年鼠脊髓内形成新环路(图12-4)。侧支性出芽发生于会聚在一个共同靶点的通路受损伤时,而未损伤的通路形成新终端占据游离的突触间隙。补偿性出芽指损伤部位的近端形成另外的侧支。再生性出芽为损伤部位的受损轴突形成成功的生长锥的努力失败。最先进的研究已经显示,连接脊髓的固有神经元损伤,皮质脊髓纤维的补偿性出芽可形成一个新的通路<sup>[75]</sup>。在3个月内与脊髓固有神经元接触,搭桥的病变被保留下来,其余的则被遗失。在腰椎运动神经元分叉的长脊髓固有神经元还产生另外的新通路。另一个研究中,用中和髓鞘抑制因子的抗体治疗皮质脊髓病变的动物<sup>[76]</sup>。追踪性实验显示,红核脊髓束纤维支配的皮质脊髓靶点的侧支出芽,伴随前肢和足趾精确运动的恢复。在另一组实验中,皮质脊髓后束损伤后的功能恢复可归因于皮质脊髓前束轴突的侧支出芽<sup>[77]</sup>。可能增强或调节未损伤神经元的轴突生长的机制尚不清楚,但与刺激再生出芽相同的一些治疗措施也可能刺激侧支或补偿性出芽<sup>[78]</sup>。实际上,出芽可能解释损伤后发生的多种功能恢复<sup>[79,80]</sup>。当然,其中一些恢复可能有不利于适应的特征,例如背根出芽可能导致神经性疼痛及脊髓损伤后出现的自主神经反射异常<sup>[68,79]</sup>。

### 移植策略

David 和 Aguayo 的实验<sup>[57]</sup>开创了中枢神经系统再生研究的新纪元,该实验显示,容许外周神经的环境足以使中枢神经系统的轴突进入外周神经移植物并诱导长距离的再生。其局限性是何时能把外周神经植入中枢神经系统,已经再生进入移植物的轴突仅能够较小程度地穿入脊髓实质内,而且恢复相当有限。

这些用外周神经移植物的实验激发了把细胞和神经组织直接移入病变部位的进一步研究。该方法在脊髓损伤的治疗中是最成功的方法之一。如果移入病变部位的细胞存活,它们提供一种宿主轴突能够生长并有跨越桥接的潜能。这要求桥接允许用于生长,而且已经显示允许的各种细胞类型。如果细胞起源于神经系统,它们可能替代因损伤失去的神经元或神经胶质细胞。然而,不管它们的前景如何,胎儿脊髓组织和干细胞技术的使用引起了政治和伦理问题。另外,在胎儿脊髓组织的可用性上也存在问题。尽管如此,干细胞和谱系抑制性前体的潜在价值确保它们将继续成为强烈关注之源。然而也有不利的方面,因为移植是一种侵袭性策略。如果必须清除瘢痕组织,存活的宿主组织也会被破坏。如果不是自体移植,还必须应用免疫抑制剂。尽管如此,到目前为止通常与其他治疗结合的移植性治疗方法提供的结果最有希望,因此,移植细胞的选择一直是备受关注的问题(图12-5)。即使应用细胞的数量和类型千变万化,但获取细胞和配制的程序及分析的类型是相似的(图12-6)。

### 训练脊髓

应用操作式条件反射的方法提高或降低 H- 反射,电刺激诱发的单突触脊髓腱牵张反射的量级,可以训练损伤的脊髓<sup>[81]</sup>。活动依赖性的可塑性提供了搭乘其他中枢神经通路的可能。已经证实提供富营养的环境具有有利于脑和脊髓受损大鼠的效应<sup>[82]</sup>。可以构建激发特殊运动的环境(例如,通过前肢寻觅食物或在一个运转的轮上运动)。当然,为病人提供同样的富营养环境将构建出适当类型和时段的物理疗法,虽然大部分有用的治疗可能受到一些驱动目前健康护理实践的禁用因素的限制。对最佳的疗法、程度、期限、任务特殊性质、强度和—些治疗有害的可能性还有待于全面评价<sup>[83-86]</sup>。几个研究中

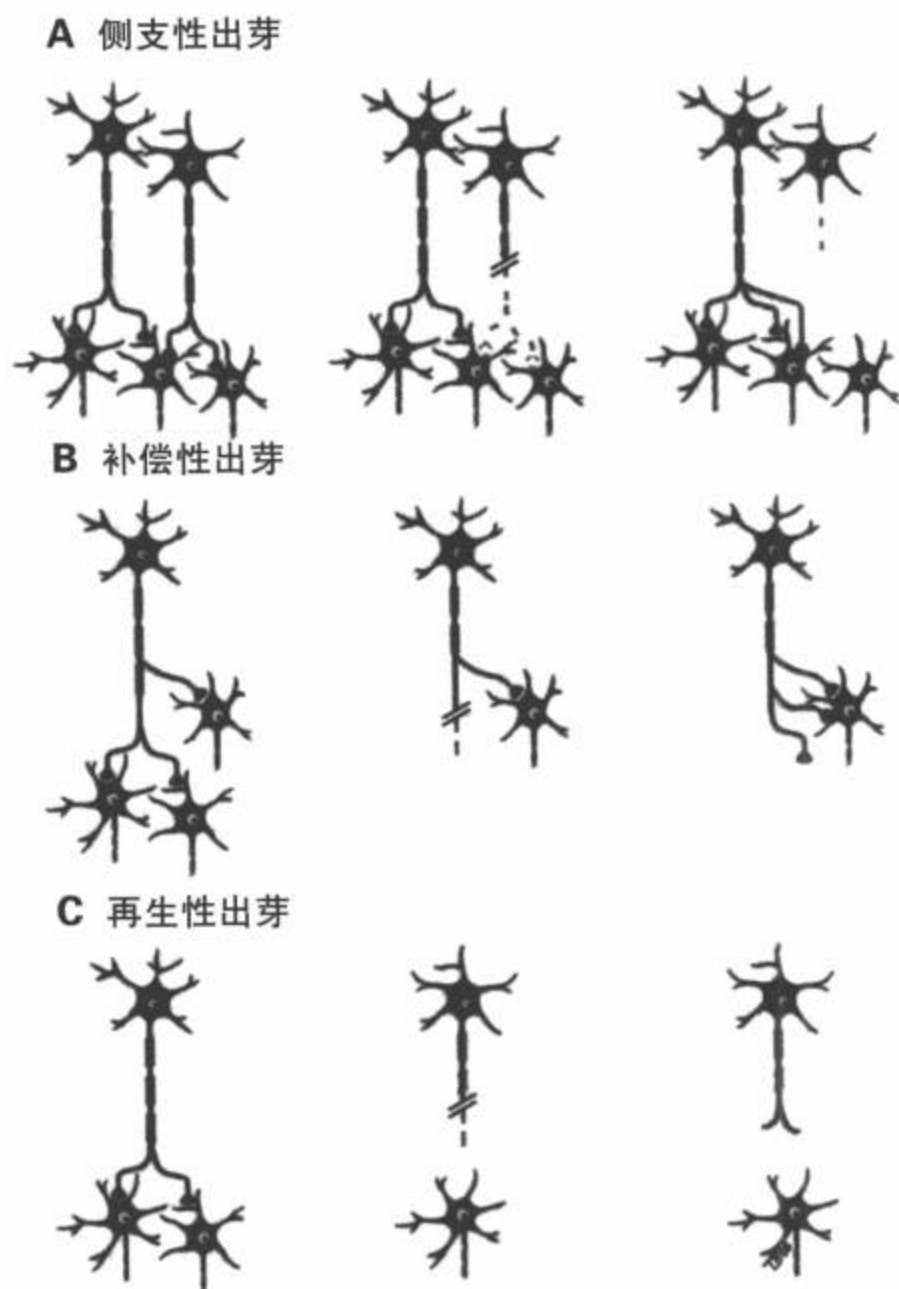


图12-4 出芽的类型。成人中枢神经系统损伤后可能出现新的轴突并形成突触末端。A: 侧支性出芽表示支配靶细胞的未损伤中枢神经系统的神经元形成新侧支,并接受来自损伤通路的会聚性投射。B: 补偿性出芽指在轴突损伤水平上方形成另外的侧支,用于增加损伤部位头侧靶点的神经支配密集度。C: 再生性出芽通常失败,代表损伤神经元矫正损伤轴突的努力。

心正在评价临床应用的特定任务式减重步行训练。已经在动物研究和临床上反复论证物理性训练在促进功能恢复中的价值,尤其是对不完全损伤的病例<sup>[87,88]</sup>。训练的有益作用由营养因子在脊髓和肌肉的表达增加引起<sup>[89]</sup>,而且脊髓环路内运动的特殊方式引起活动依赖性改变。运动性训练激活运动反射环路,到通路的活动增多是造成肢体运动改变的原因。这些治疗也恢复脊髓和肌肉内正常脑源性神经营养因子 mRNA 的水平,并逆转脊髓损伤后发生在运动神经元树突上的萎缩<sup>[74]</sup>。反复机械式减重踏

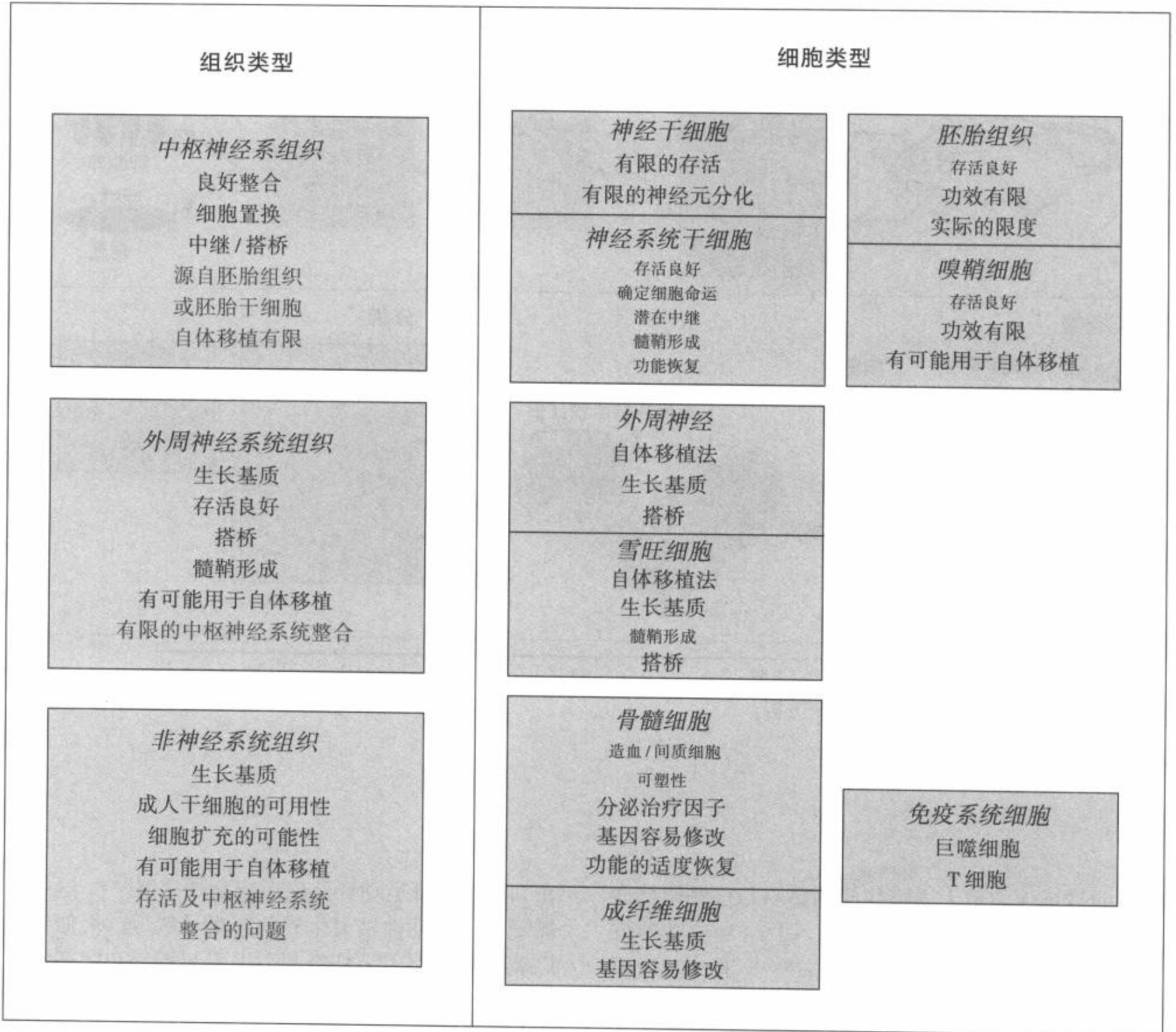


图 12-5 细胞移植候选者。已经对大量来源于中枢神经系统、外周神经系统和非神经性的细胞和组织做了评估,以便做为治疗性移植的候选者。到目前为止,没有一种能成功地满足所有要求,但动物实验显示,大多数都有一定的功效。

车训练为开发一致性的训练方法提供了可能性<sup>[90]</sup>。适应可塑性似乎依靠感觉反馈,而且可能需要指导恢复某些性质的特殊训练类型。脊髓损伤的老鼠和猫对踏步训练和站立训练的反应不同<sup>[67]</sup>,挫伤的老鼠体部逐渐出现的刺激超敏性(异常性疼痛)能被某些训练(踏车)消除,但不能被其他类型的训练消除(站立训练)<sup>[91]</sup>。

对活动依赖性改变的生物学基础已经进行了广泛的研究<sup>[67]</sup>。这些方案的成功似乎基于几种机制。首先,脊髓固有环路有能力控制复杂任务,包括运动,即使脊髓损伤后已经消除了下行性控制。这种固有环路之一是中枢模式发生器,它是腰骶脊髓内导致后肢运动改变的一群中间神经元。在脊髓损伤后,中枢模式发生器的正常活动丧失了脊髓上通路的调节,

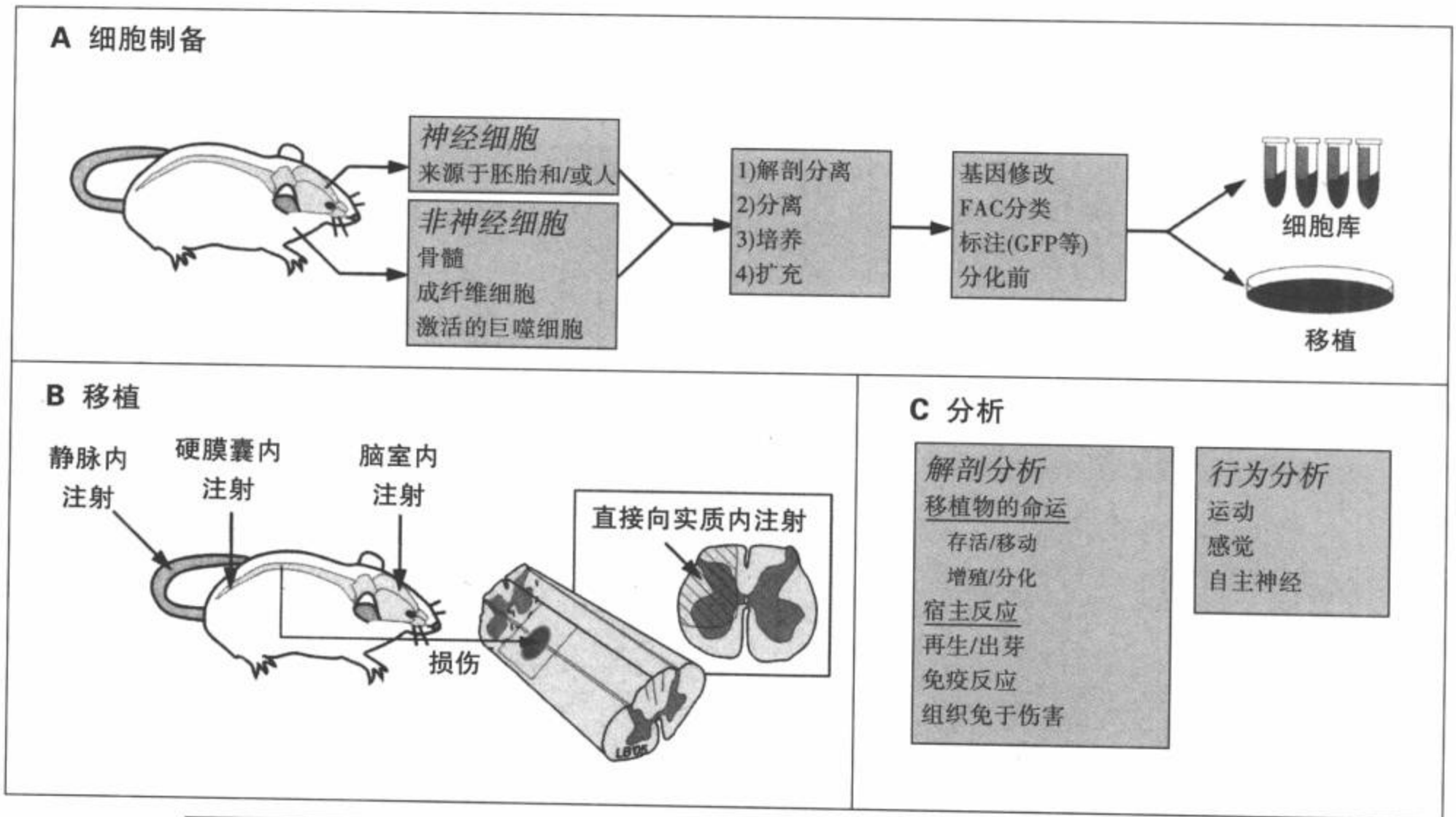


图 12-6 移植性治疗的步骤。(A) 是在动物研究中分离候选的移植细胞的示意图, (B) 移植的步骤和 (C) 结果分析。

并可能被增强的传入通路共同调整。与这些调整通路有关的神经递质外源性传输, 如 5-羟色胺拮抗剂, 已经与运动功能改善联系起来<sup>[92-94]</sup>。其二是适应损伤出现的可塑性改变包括: 残留通路的出芽、树突结构的改变和由损伤产生的部分失神经性靶细胞上受体的上调。已经证明, 血清素能<sup>[71,72,95]</sup>、去甲肾上腺素能<sup>[96,97]</sup>和  $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)<sup>[67]</sup>受体是损伤后脊髓上调的受体, 而且注入兴奋剂或拮抗剂可能作用于被剥夺下行通路的敏感神经元, 达到改善功能的作用<sup>[71,79,95,98-100]</sup>。其三是发生于细胞水平以便适应特殊活动方式的塑性改变<sup>[101]</sup>(图 12-7)。

### 架设损伤旁路

此时设想把严重脊髓损伤修复到正常通路的恢复和功能完全恢复仍然是不现实的。在脊髓损伤的尾侧部位架设损伤旁路以促进功能的各种方法正在开发之中。已经描述的一种生物学旁路是: 离断其中的胸神经, 把断端插入脊髓横切病变的尾侧。脊髓再生的运动性轴突进入前角、中间带和脊髓的后

角, 并在腰骶运动环路内形成新的突触<sup>[102]</sup>。这些腰骶髓内的运动性轴突生长的距离虽然短, 但似乎足以调节功能, 因为神经刺激可引起背部和腿部肌肉收缩。由于运动神经元位于病变的头侧, 它们仍在下行性控制之下, 因此这些重新分布轴突的腰骶环路有可能提供自主性控制。其他策略是采用更多神经假体的方法, 利用辅助装置恢复神经损伤所致的功能丧失<sup>[103,104]</sup>。神经工程开发领域正在研发中枢神经系统-机器界面, 它可以在损伤部位架设旁路<sup>[105,106]</sup>, 用选择性的运动池<sup>[107]</sup>和神经元之间的环路<sup>[108]</sup>直接兴奋脊髓。应用长期植入在完整的猫身上的微丝电刺激脊髓环路已经产生了功能性运动, 并可能用于脊髓损伤的动物<sup>[109]</sup>。这些装置结合改善修复的治疗有可能极大地提高损伤后能够恢复的有用功能(图 12-8)。

### 联合疗法

针对许多阻碍损伤脊髓修复的单项治疗已经为这些策略的原理提供了证据。然而, 单项治疗在动

物模型上通常仅显示轻度的功能改善。极少有长距离修复的报道。而且，较小病变的功能改善程度通常较大，可能主要是由于其他作用（行为补偿、出芽或神经保护）而不是由再生引起。发展刺激长距离再生的方法是一个重要的目标，可能与下一步功能恢复的定量性改善有关。还需要了解成功治疗慢性脊髓损伤的更高需求。

目前正在研究针对几种机制的不同目标的合理性联合治疗。已经显示有希望的单项治疗包括：(a) 降低凋亡的药物性治疗；(b) 通过药物（调整cAMP水平）或通过提供营养因子（外源性注射或通过移植改良基因的细胞而分泌神经营养因子）增加神经

元生长的潜能；(c) 用细胞移植填充病变部位，并提供轴突生长的通路（成纤维细胞、间质细胞、雪旺细胞、嗅鞘细胞、胎儿脊髓、神经干细胞或前体）；(d) 药物性阻断环境抑制因子（髓鞘蛋白、CSPG）；(e) 通过高度组织化的运动训练提高运动依赖可塑性；(f) 向神经部分去除和由于下行性输入消除而激活的靶神经元内释放兴奋剂或拮抗剂；(g) 神经修复术。联合这些方法是复杂的，而且在技术上可能是困难的，但这些方法是确定脊髓损伤联合治疗方法的适当范式的起点。实际上在几个病例中已经显示，用这些联合方法的功能恢复大于单项治疗。

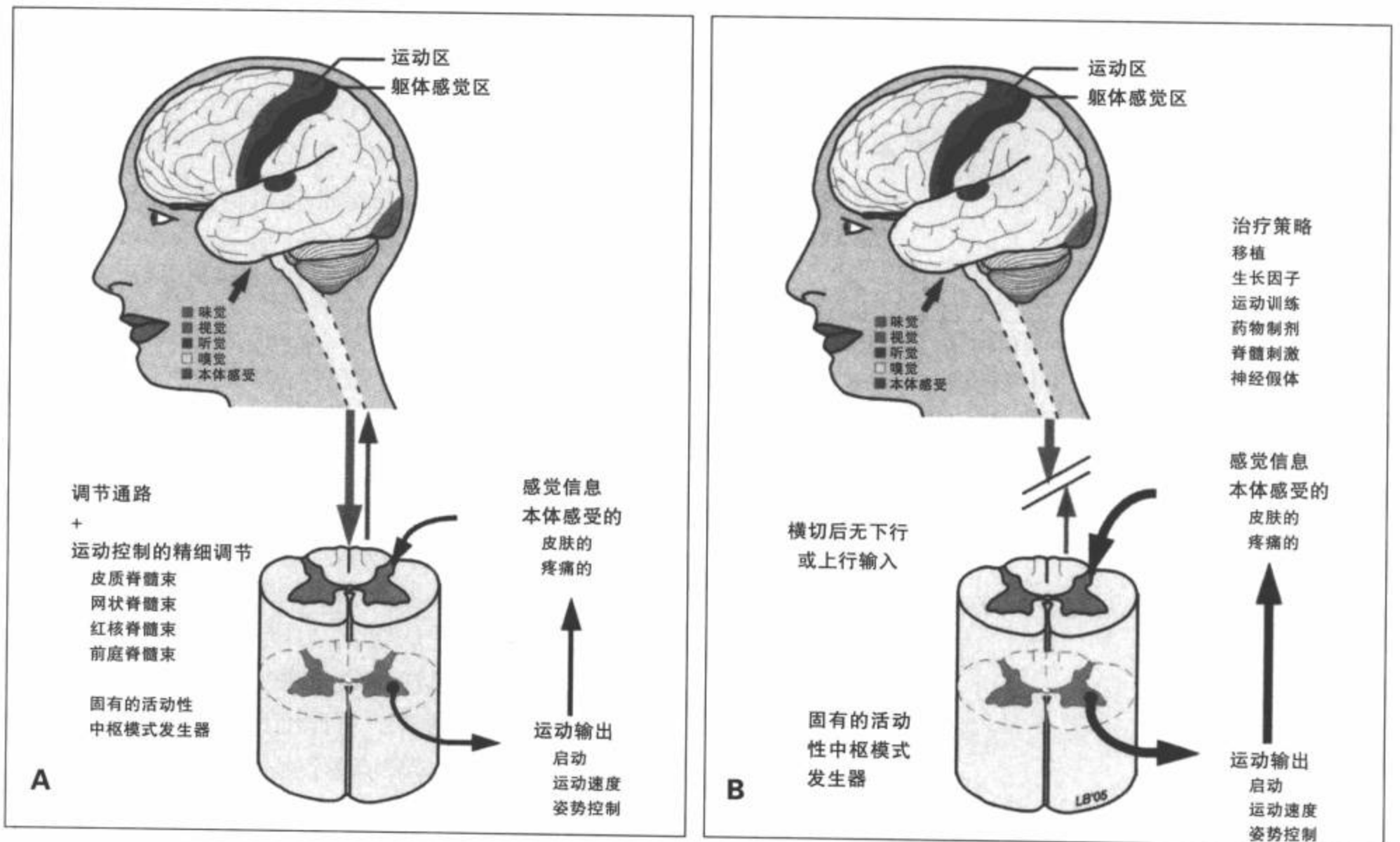


图 12-7 脊髓横断伤后创建新脊髓。脊髓横断伤导致病变尾侧环路发生相当大的改变。在这些改变中，有些可能导致功能不良，而其他改变可能为治疗提供机会。A：完整的脊髓接受脊髓上方系统的控制和调节，而且，确定脊髓环路活动的初级传入感觉冲动包括中枢模式发生器。B：脊髓损伤后，下行性通路丧失，它们的去神经受体上调，传入通路被强化，导致超兴奋性反射。致力于独立机制的策略是潜在治疗的基础。〔见彩图 12-7 (A,B)〕

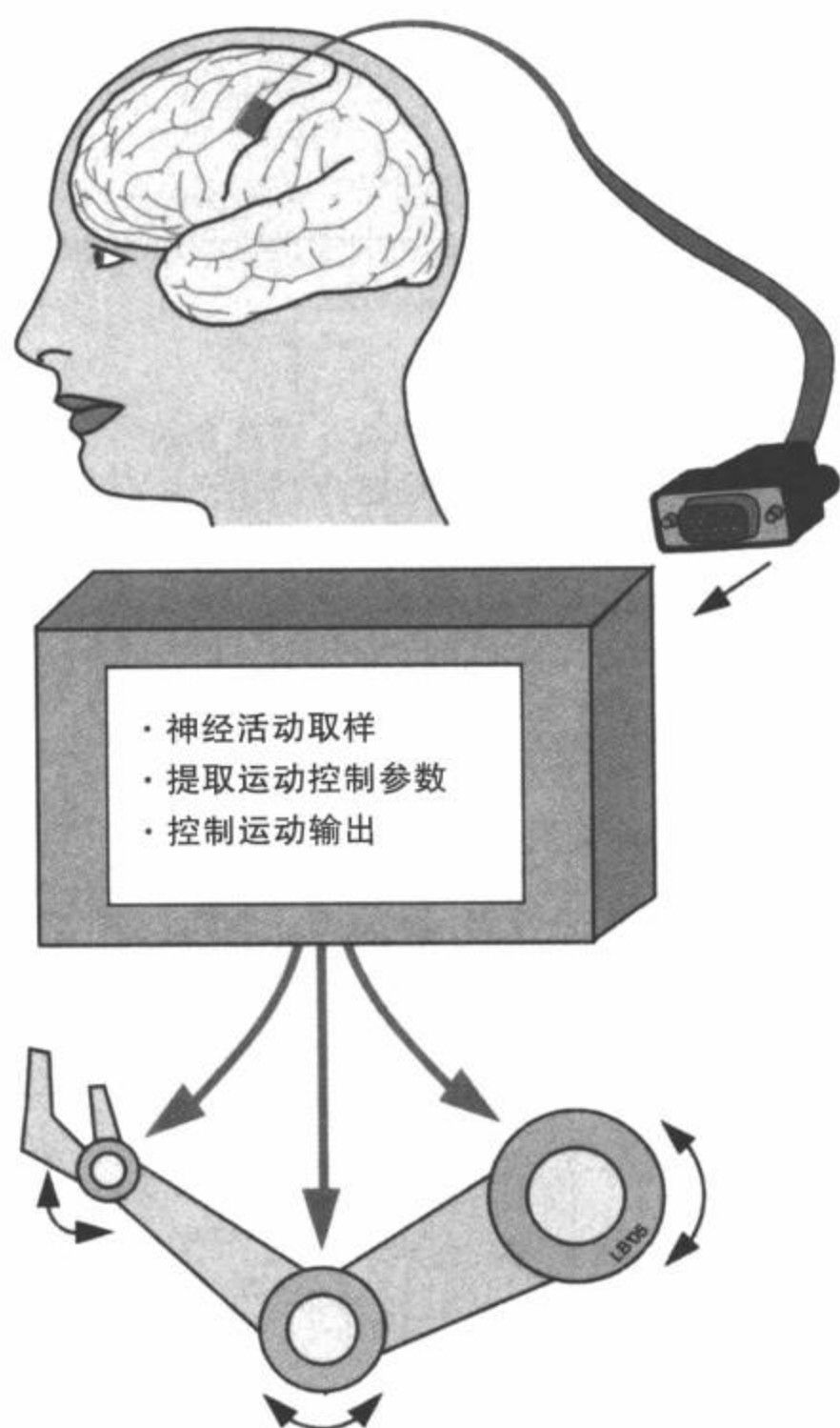


图12-8 为横断伤架设旁路。所提供的是利用脑-机械界面促进修复的另一种治疗方法,其中来自皮层区的运动命令问题能被电极阵列识别,应用计算机进行处理,并用遥控设备控制运动输出。

## 总结

### 动物模型有用吗?

值得注意的是,这里所回顾的许多动物研究不仅有一些程度的恢复(再生、出芽、或神经保护),而且也有功能改善。需要强调的是,到目前为止可能仅是轻度修复过程,而且动物模型的功能恢复也常是轻微的,或许在严重脊髓损伤的病人中不能转

化为有用的功能。尽管如此,这些改进也指出有前途的策略,它们可能发展成为成功治疗计划的一部分。

### 功能恢复

值得注意的是,许多研究者目前把各种功能评价作为判定效果的基准,尽管目前能用于实验室之间相互比较的标准很少。实际上,这里已经回顾了大多数研究所描述的功能恢复。我们知道,促进轴突生长的治疗作用可能扩展,超出局部环路,因为最近的研究已经显示,颈髓<sup>[94,110]</sup>或胸髓<sup>[39]</sup>水平的损伤和治疗伴发后肢的功能恢复。需要恢复机制的进一步探索。更重要的是,缺乏有关在不同情况下评价恢复的方法的报道。最后,大多数实验范例都用啮齿动物,未涉及分级的问题。需要尺寸与人相比的动物脊髓治疗研究(例如猫或灵长类动物),以提供这些治疗价值的合理证据。已经证实,药物性治疗有用于动物,但却发现相似的方案在人类中的作用却较小<sup>[67]</sup>。给脊髓损伤的猫注入去甲肾上腺素能兴奋剂可以诱发运动<sup>[91,111]</sup>,但在踏车运动的脊髓损伤病人的肌电图(EMG)活动中却可能有抑制作用<sup>[112]</sup>。当然,释放的神经递质对不同系统可能有不同的作用。去甲肾上腺素能拮抗剂可很好地改善膀胱功能,当与细胞移植结合时更有疗效<sup>[79]</sup>。仍然有待于进一步确定是否这些拮抗剂对其他功能的影响可能限制它们的应用。

### 修复

对各种哺乳动物的中风模型研究已经显示,神经保护治疗对小哺乳动物的功效大于人类<sup>[113]</sup>。同样,中枢神经系统损伤基于神经营养因子的临床实验开发在很大程度上是不成功的<sup>[114]</sup>,可能部分由于在动物上无法发现的继发性副作用。另外,确实需要局部或调节性供应神经营养因子,而实际上正在开发这种方法。最后,更详细地了解神经营养因子激活的信号转导通路为治疗提供了更好的目标。

### 联合疗法

联合疗法的挑战包括确定最适合的联合治疗。这需要单独评价联合治疗对神经保护、轴突生长的作用,而且可能最重要的是功能恢复的范围<sup>[53,100,115,116]</sup>。联合疗法取得FDA认证可能是另一个挑战。

已经取得了较大的进步而且实验正在进行中,

然而, 仍有待发现神奇的齐射。

## 参考文献

- Kwon BK, Oxland TR, Tetzlaff W. Animal models used in spinal cord regeneration research. *Spine*. 2002;27(14):1504-1510.
- Moskowitz MA, Lo EH. Neurogenesis and apoptotic cell death. *Stroke*. 2003;34(2):324-326.
- Benn SC, Woolf CJ. Adult neuron survival strategies—slamming on the brakes. *Nat Rev Neurosci*. 2004;5(9):686-700.
- Himes B, Tessler A. Neuroprotection from cell death following axotomy. In: Ingolia N, Murray M, eds. *Axonal Regeneration in the Central Nervous System*. New York: Marcel Dekker; 2001:477-504.
- Bareyre FM, Schwab ME. Inflammation, degeneration and regeneration in the injured spinal cord: insights from DNA microarrays. *Trends Neurosci*. 2003;26(10):555-563.
- Nakamura M, Houghtling RA, MacArthur L, et al. Differences in cytokine gene expression profile between acute and secondary injury in adult rat spinal cord. *Exp Neurol*. 2003;184(1):313-325.
- Bartholdi D, Schwab ME. Methylprednisolone inhibits early inflammatory processes but not ischemic cell death after experimental spinal cord lesion in the rat. *Brain Res*. 1995;672(1-2):177-186.
- Haghighi SS, Agrawal SK, Surdell D Jr, et al. Effects of methylprednisolone and MK-801 on functional recovery after experimental chronic spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2000;38(12):733-740.
- Bracken MB, Holford TR. Neurological and functional status 1 year after acute spinal cord injury: estimates of functional recovery in National Acute Spinal Cord Injury Study II from results modeled in National Acute Spinal Cord Injury Study III. *J Neurosurg*. April 2002;96(suppl 3):259-266.
- Yin Y, Cui Q, Li Y, et al. Macrophage-derived factors stimulate optic nerve regeneration. *J Neurosci*. 2003;23(6):2284-2293.
- Kipnis J, Mizrahi T, Hauben E, et al. Neuroprotective autoimmunity: naturally occurring CD4+CD25+ regulatory T cells suppress the ability to withstand injury to the central nervous system. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2002;99(24):15620-15625.
- Jones TB, Ankeny DP, Guan Z, et al. Passive or active immunization with myelin basic protein impairs neurological function and exacerbates neuropathology after spinal cord injury in rats. *J Neurosci*. 2004;24(15):3752-3761.
- McPhail LT, Stirling DP, Tetzlaff W, et al. The contribution of activated phagocytes and myelin degeneration to axonal retraction/dieback following spinal cord injury. *Eur J Neurosci*. 2004;20(8):1984-1994.
- Gris D, Marsh DR, Oatway MA, et al. Transient blockade of the CD11d/CD18 integrin reduces secondary damage after spinal cord injury, improving sensory, autonomic, and motor function. *J Neurosci*. 2004;24(16):4043-4051.
- Park E, Velumian AA, Fehlings MG. The role of excitotoxicity in secondary mechanisms of spinal cord injury: a review with an emphasis on the implications for white matter degeneration. *J Neurotrauma*. 2004;21(6):754-774.
- Wrathall JR, Teng YD, Choiniere D. Amelioration of functional deficits from spinal cord trauma with systemically administered NBQX, an antagonist of non-N-methyl-D-aspartate receptors. *Exp Neurol*. 1996;137(1):119-126.
- Wrathall JR, Teng YD, Marriott R. Delayed antagonism of AMPA/kainate receptors reduces long-term functional deficits resulting from spinal cord trauma. *Exp Neurol*. 1997;145(2 pt 1):565-573.
- Himes BT, Liu Y, Solowska JM, et al. Transplants of cells genetically modified to express neurotrophin-3 rescue axotomized Clarke's nucleus neurons after spinal cord hemisection in adult rats. *J Neurosci Res*. 2001;65(6):549-564.
- Kwon BK, Liu J, Messerer C, et al. Survival and regeneration of rubrospinal neurons 1 year after spinal cord injury. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2002;99(5):3246-3251.
- Hunt D, Coffin RS, Anderson PN. The Nogo receptor, its ligands and axonal regeneration in the spinal cord: a review. *J Neurocytol*. 2002;31(2):93-120.
- Filbin MT. Myelin-associated inhibitors of axonal regeneration in the adult mammalian CNS. *Nat Rev Neurosci*. 2003;4(9):703-713.
- Schwab ME. Nogo and axon regeneration. *Curr Opin Neurobiol*. 2004;14(1):118-124.
- Huang DW, McKerracher L, Braun PE, et al. A therapeutic vaccine approach to stimulate axon regeneration in the adult mammalian spinal cord. *Neuron*. 1999;24(3):639-647.
- Kaplan DR, Miller FD. Axon growth inhibition: signals from the p75 neurotrophin receptor. *Nat Neurosci*. 2003;6(5):435-436.
- GrandPre T, Li S, Strittmatter SM. Nogo-66 receptor antagonist peptide promotes axonal regeneration. *Nature*. 2002;417(6888):547-551.
- Raisman G. Myelin inhibitors: does NO mean GO? *Nat Rev Neurosci*. 2004;5(2):157-161.
- Kinouchi R, Takeda M, Yang L, et al. Robust neural integration from retinal transplants in mice deficient in GFAP and vimentin. *Nat Neurosci*. 2003;6(8):863-868.
- Tom VJ, Steinmetz MP, Miller JH, et al. Studies on the development and behavior of the dystrophic growth cone, the hallmark of regeneration failure, in an in vitro model of the glial scar and after spinal cord injury. *J Neurosci*. 2004;24(29):6531-6539.
- Sivasankaran R, Pei J, Wang KC, et al. PKC mediates inhibitory effects of myelin and chondroitin sulfate proteoglycans on axonal regeneration. *Nat Neurosci*. 2004;7(3):261-268.
- Snow DM, Lemmon V, Carrino DA, et al. Sulfated proteoglycans in astroglial barriers inhibit neurite outgrowth in vitro. *Exp Neurol*. 1990;109(1):111-130.
- Hynds DL, Snow DM. Neurite outgrowth inhibition by chondroitin sulfate proteoglycan: stalling/stopping exceeds turning in human neuroblastoma growth cones. *Exp Neurol*. 1999;160(1):244-255.
- Bradbury EJ, Moon LD, Popat RJ, et al. Chondroitinase ABC promotes functional recovery after spinal cord injury. *Nature*. 2002;416(6881):636-640.
- Bush TG, Puvanachandra N, Horner CH, et al. Leukocyte infiltration, neuronal degeneration, and neurite outgrowth after ablation of scar-forming, reactive astrocytes in adult transgenic mice. *Neuron*. 1999;23(2):297-308.
- Faulkner JR, Herrmann JE, Woo MJ, et al. Reactive astrocytes protect tissue and preserve function after spinal cord injury. *J Neurosci*. 2004;24(9):2143-2155.
- Yamashita T, Tohyama M. The p75 receptor acts as a displacement factor that releases Rho from Rho-GDI. *Nat Neurosci*. 2003;6(5):461-467.
- Wang KC, Kim JA, Sivasankaran R, et al. P75 interacts with the Nogo receptor as a co-receptor for Nogo, MAG and OMgp. *Nature*. 2002;420(6911):74-78.
- Grill R, Murai K, Blesch A, et al. Cellular delivery of neurotrophin-3 promotes corticospinal axonal growth and partial functional recovery after spinal cord injury. *J Neurosci*. 1997;17(14):5560-5572.
- Liu Y, Kim D, Himes BT, et al. Transplants of fibroblasts genetically modified to express BDNF promote regeneration of adult rat rubrospinal axons and recovery of forelimb function. *J Neurosci*. 1999;19(11):4370-4387.
- Coumans JV, Lin TT, Dai HN, et al. Axonal regeneration and functional recovery after complete spinal cord transection in rats by delayed treatment with transplants and neurotrophins. *J Neurosci*. 2001;21(23):9334-9344.
- Ramer MS, Bishop T, Dockery P, et al. Neurotrophin-3-mediated regeneration and recovery of proprioception following dorsal rhizotomy. *Mol Cell Neurosci*. 2002;19(2):239-249.
- Zhou L, Baumgartner BJ, Hill-Felberg SJ, et al. Neurotrophin-3 expressed in situ induces axonal plasticity in the adult injured spinal cord. *J Neurosci*. 2003;23(4):



- 1424-1431.
42. Bomze HM, Bulsara KR, Iskandar BJ, et al. Spinal axon regeneration evoked by replacing two growth cone proteins in adult neurons. *Nat Neurosci.* 2001;4(1):38-43.
  43. Aimone JB, Leasure JL, Perreau VM, et al. Spatial and temporal gene expression profiling of the contused rat spinal cord. *Exp Neurol.* 2004;189(2):204-221.
  44. Velardo MJ, Burger C, Williams PR, et al. Patterns of gene expression reveal a temporally orchestrated wound healing response in the injured spinal cord. *J Neurosci.* 2004;24(39):8562-8576.
  45. Zhang KH, Xiao HS, Lu PH, et al. Differential gene expression after complete spinal cord transection in adult rats: an analysis focused on a subchronic post-injury stage. *Neuroscience.* 2004;128(2):375-388.
  46. Neumann S, Woolf CJ. Regeneration of dorsal column fibers into and beyond the lesion site following adult spinal cord injury. *Neuron.* 1999;23(1):83-91.
  47. Neumann S, Bradke F, Tessier-Lavigne M, et al. Regeneration of sensory axons within the injured spinal cord induced by intraganglionic cAMP elevation. *Neuron.* 2002;34(6):885-893.
  48. Cai D, Qiu J, Cao Z, et al. Neuronal cyclic AMP controls the developmental loss in ability of axons to regenerate. *J Neurosci.* 2001;21(13):4731-4739.
  49. Han PJ, Shukla S, Subramanian PS, et al. Cyclic AMP elevates tubulin expression without increasing intrinsic axon growth capacity. *Exp Neurol.* 2004;189(2):293-302.
  50. Cai D, Deng K, Mellado W, et al. Arginase I and polyamines act downstream from cyclic AMP in overcoming inhibition of axonal growth MAG and myelin in vitro. *Neuron.* 2002;35(4):711-719.
  51. Nikulina E, Tidwell JL, Dai HN, et al. The phosphodiesterase inhibitor rolipram delivered after a spinal cord lesion promotes axonal regeneration and functional recovery. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2004;101(23):8786-8790.
  52. Bunge MB, Pearse DD. Transplantation strategies to promote repair of the injured spinal cord. *J Rehabil Res Dev.* 2003;40(4 suppl 1):55-62.
  53. Lu P, Yang H, Jones LL, et al. Combinatorial therapy with neurotrophins and cAMP promotes axonal regeneration beyond sites of spinal cord injury. *J Neurosci.* 2004;24(28):6402-6409.
  54. He Z, Koprivica V. The Nogo signaling pathway for regeneration block. *Annu Rev Neurosci.* 2004;27:341-368.
  55. Dergham P, Ellezam B, Essagian C, et al. Rho signaling pathway targeted to promote spinal cord repair. *J Neurosci.* 2002;22(15):6570-6577.
  56. Fournier AE, Takizawa BT, Strittmatter SM. Rho kinase inhibition enhances axonal regeneration in the injured CNS. *J Neurosci.* 2003;23(4):1416-1423.
  57. David S, Aguayo AJ. Axonal elongation into peripheral nervous system "bridges" after central nervous system injury in adult rats. *Science.* 1981;214(4523):931-933.
  58. Menei P, Montero-Menei C, Whittemore SR, et al. Schwann cells genetically modified to secrete human BDNF promote enhanced axonal regrowth across transected adult rat spinal cord. *Eur J Neurosci.* 1998;10(2):607-621.
  59. Jones LL, Oudega M, Bunge MB, et al. Neurotrophic factors, cellular bridges and gene therapy for spinal cord injury. *J Physiol.* 2001;533(pt 1):83-89.
  60. Houle JD, Tessler A. Repair of chronic spinal cord injury. *Exp Neurol.* 2003;182(2):247-260.
  61. Tobias CA, Shumsky JS, Shibata M, et al. Delayed grafting of BDNF and NT-3 producing fibroblasts into the injured spinal cord stimulates sprouting, partially rescues axotomized red nucleus neurons from loss and atrophy, and provides limited regeneration. *Exp Neurol.* 2003;184(1):97-113.
  62. Von Meyenburg J, Brosamle C, Metz GA, et al. Regeneration and sprouting of chronically injured corticospinal tract fibers in adult rats promoted by NT-3 and the mAb IN-1, which neutralizes myelin-associated neurite growth inhibitors. *Exp Neurol.* 1998;154(2):583-594.
  63. Kwon BK, Liu J, Oschipok L, et al. Rubrospinal neurons fail to respond to brain-derived neurotrophic factor applied to the spinal cord injury site 2 months after cervical axotomy. *Exp Neurol.* 2004;189(1):45-57.
  64. Ye JH, Houle JD. Treatment of the chronically injured spinal cord with neurotrophic factors can promote axonal regeneration from supraspinal neurons. *Exp Neurol.* 1997;143(1):70-81.
  65. Storer PD, Dolbeare D, Houle JD. Treatment of chronically injured spinal cord with neurotrophic factors stimulates betaII-tubulin and GAP-43 expression in rubrospinal tract neurons. *J Neurosci Res.* 2003;74(4):502-511.
  66. Storer PD, Houle JD. betaII-tubulin and GAP 43 mRNA expression in chronically injured neurons of the red nucleus after a second spinal cord injury. *Exp Neurol.* 2003;183(2):537-547.
  67. Edgerton VR, Tillakaratne NJ, Bigbee AJ, et al. Plasticity of the spinal neural circuitry after injury. *Annu Rev Neurosci.* 2004;27:145-167.
  68. Krenz NR, Weaver LC. Sprouting of primary afferent fibers after spinal cord transection in the rat. *Neuroscience.* 1998;85(2):443-458.
  69. Murray M, Tobias CA. Regeneration and sprouting in the injured spinal cord: a decade of growth. *Top Spinal Cord Inj Rehab.* 2003;8:37-51.
  70. Valero-Cabre A, Fores J, Navarro X. Reorganization of reflex responses mediated by different afferent sensory fibers after spinal cord transection. *J Neurophysiol.* 2004;91(6):2838-2848.
  71. Kim D, Adipudi V, Shibayama M, et al. Direct agonists for serotonin receptors enhance locomotor function in rats that received neural transplants after neonatal spinal transection. *J Neurosci.* 1999;19(14):6213-6224.
  72. Hayashi Y, Jacob S, Nothias J-M, et al. 5HT Precursor loading enhances motor function after spinal cord contusion in adult rats. *Exp Neurol.* 2005;51:17849-17854.
  73. Edgerton VR, Roy RR. Paralysis recovery in humans and model systems. *Curr Opin Neurobiol.* 2002;12(6):658-667.
  74. Gazula VR, Roberts M, Luzzio C, et al. Effects of limb exercise after spinal cord injury on motor neuron dendrite structure. *J Comp Neurol.* 2004;476(2):130-145.
  75. Bareyre FM, Kerschensteiner M, Raineteau O, et al. The injured spinal cord spontaneously forms a new intraspinal circuit in adult rats. *Nat Neurosci.* 2004;7(3):269-277.
  76. Raineteau O, Fouad K, Noth P, et al. Functional switch between motor tracts in the presence of the mAb IN-1 in the adult rat. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2001;98(12):6929-6934.
  77. Weidner N, Ner A, Salimi N, et al. Spontaneous corticospinal axonal plasticity and functional recovery after adult central nervous system injury. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2001;98(6):3513-3518.
  78. Murray A, Tobias C. 2003 Regeneration and sprouting in the injured spinal cord. *Top Spinal Cord Inj Rehab.* 2003;8:37-51.
  79. Mitsui T, Shumsky JS, Lepore A, et al. Transplantation of neural and glial restricted precursors into contused spinal cord improves bladder and motor functions, decreases allodynia and modified intraspinal circuitry. *J Neurosci.* 2005;25:9624-9636.
  80. Mitsui T, Fischer I, Shumsky JS, et al. Transplants of fibroblasts expressing BDNF and NT-3 promote recovery of bladder and hindlimb function following spinal contusion in rats. *Exp Neurol.* 2005;194:410-431.
  81. Wolpaw JR, Tennissen AM. Activity-dependent spinal cord plasticity in health and disease. *Annu Rev Neurosci.* 2001;24:807-843.
  82. Lankhorst AJ, ter Laak MP, van Laar TJ, et al. Effects of enriched housing on functional recovery after spinal cord contusive injury in the adult rat. *J Neurotrauma.* 2001;18(2):203-215.
  83. Schallert T, Jones TA. "Exuberant" neuronal growth after brain damage in adult rats: the essential role of behavioral experience. *J Neural Transplant Plast.* 1993;4(3):193-198.
  84. Biernaskie J, Chernenko G, Corbett D. Efficacy of rehabilitative experience declines with time after focal ischemic brain injury. *J Neurosci.* 2004;24(5):1245-1254.
  85. Brown AW, Bjelke B, Fuxe K. Motor response to amphet-

- mine treatment, task-specific training, and limited motor experience in a postacute animal stroke model. *Exp Neurol*. 2004;190(1):102-108.
86. Griesbach GS, Gomez-Pinilla F, Hovda DA. The upregulation of plasticity-related proteins following TBI is disrupted with acute voluntary exercise. *Brain Res*. 2004;1016(2):154-162.
  87. Wernig A, Nanassy A, Muller S. Maintenance of locomotor abilities following Laufband (treadmill) therapy in para- and tetraplegic persons: follow-up studies. *Spinal Cord*. 1998;36(11):744-749.
  88. Barbeau H, Fung J. The role of rehabilitation in the recovery of walking in the neurological population. *Curr Opin Neurol*. 2001;14(6):735-740.
  89. Gomez-Pinilla F, Ying Z, Roy RR, et al. Afferent input modulates neurotrophins and synaptic plasticity in the spinal cord. *J Neurophysiol*. 2004;92(6):3423-3432.
  90. De Leon RD, Reinkensmeyer DJ, Timoszyk WK, et al. Use of robotics in assessing the adaptive capacity of the rat lumbar spinal cord. *Prog Brain Res*. 2002;137:141-149.
  91. Hutchinson KJ, Gomez-Pinilla F, Crowe MJ, et al. Three exercise paradigms differentially improve sensory recovery after spinal cord contusion in rats. *Brain*. 2004;127(pt 6):1403-1414.
  92. Feraboli-Lohnherr D, Barthe JY, Orsal D. Serotonin-induced activation of the network for locomotion in adult spinal rats. *J Neurosci Res*. 1999;55(1):87-98.
  93. Antri M, Orsal D, Barthe JY. Locomotor recovery in the chronic spinal rat: effects of long-term treatment with a 5-HT<sub>2</sub> agonist. *Eur J Neurosci*. 2002;16(3):467-476.
  94. Kim D, Murray M, Simansky KJ. The serotonergic 5-HT<sub>2C</sub> agonist m-chlorophenylpiperazine increases weight-supported locomotion without development of tolerance in rats with spinal transections. *Exp Neurol*. 2001;169(2):496-500.
  95. Guertin PA. Synergistic activation of the central pattern generator for locomotion by l-beta-3,4-dihydroxyphenylalanine and quipazine in adult paraplegic mice. *Neurosci Lett*. 2004;358(2):71-74.
  96. Giroux N, Rossignol S, Reader TA. Autoradiographic study of alpha1- and alpha2-noradrenergic and serotonin1A receptors in the spinal cord of normal and chronically transected cats. *J Comp Neurol*. 1999;406(3):402-414.
  97. Roudet C, Gimenez Ribotta M, Privat A, et al. Regional study of spinal alpha 2-adrenoceptor densities after intraspinal noradrenergic-rich implants on adult rats bearing complete spinal cord transection or selective chemical noradrenergic denervation. *Neurosci Lett*. 1996;208(2):89-92.
  98. Barbeau H, Rossignol S. The effects of serotonergic drugs on the locomotor pattern and on cutaneous reflexes of the adult chronic spinal cat. *Brain Res*. 1990;514(1):55-67.
  99. Chau C, Barbeau H, Rossignol S. Early locomotor training with clonidine in spinal cats. *J Neurophysiol*. 1998;79(1):392-409.
  100. Nothias J-M, Mitsui T, Shumsky JS, et al. Combined effects of neurotrophin secreting transplants, exercise and serotonergic drug challenge improve function in spinal rats. *Neurorehab Neurol Repair*. 2005;19:296-312.
  101. Cote MP, Gossard JP. Step training-dependent plasticity in spinal cutaneous pathways. *J Neurosci*. 2004;24(50):11317-11327.
  102. Campos L, Meng Z, Hu G, et al. Engineering novel spinal circuits to promote recovery after spinal injury. *J Neurosci*. 2004;24(9):2090-2101.
  103. Grill WM, Kirsch RF. Neuroprosthetic applications of electrical stimulation. *Assist Technol*. 2000;12(1):6-20.
  104. Prochazka A, Mushahwar VK, McCreery DB. Neural prostheses. *J Physiol*. 2001;533(pt 1):99-109.
  105. Nicolelis MA. Brain-machine interfaces to restore motor function and probe neural circuits. *Nat Rev Neurosci*. 2003;4(5):417-422.
  106. Wolpaw JR, McFarland DJ. Control of a two-dimensional movement signal by a noninvasive brain-computer interface in humans. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2004;101(51):17849-17854.
  107. Mushahwar VK, Collins DF, Prochazka A. Spinal cord microstimulation generates functional limb movements in chronically implanted cats. *Exp Neurol*. 2000;163(2):422-429.
  108. Lemay MA, Grill WM. Modularity of motor output evoked by intraspinal microstimulation in cats. *J Neurophysiol*. 2004;91(1):502-514.
  109. Saigal R, Renzi C, Mushahwar VK. Intraspinal microstimulation generates functional movements after spinal-cord injury. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng*. 2004;12(4):430-440.
  110. Shumsky JS, Tobias CA, Tumolo M, et al. Delayed transplantation of fibroblasts genetically modified to secrete BDNF and NT-3 into a spinal cord injury site is associated with limited recovery of function. *Exp Neurol*. 2003;184(1):114-130.
  111. Barbeau H, Rossignol S. Recovery of locomotion after chronic spinalization in the adult cat. *Brain Res*. 1987;412(1):84-95.
  112. Dietz V, Wirz M, Colombo G, et al. Locomotor capacity and recovery of spinal cord function in paraplegic patients: a clinical and electrophysiological evaluation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1998;109(2):140-153.
  113. Hoyte L, Kaur J, Buchan AM. Lost in translation: taking neuroprotection from animal models to clinical trials. *Exp Neurol*. 2004;188(2):200-204.
  114. Thoenen H, Sendtner M. Neurotrophins: from enthusiastic expectations through sobering experiences to rational therapeutic approaches. *Nat Neurosci*. 2002;5(suppl):1046-1050.
  115. Fouad K, Schnell L, Bunge MB, et al. Combining Schwann cell bridges and olfactory-ensheathing glia grafts with chondroitinase promotes locomotor recovery after complete transection of the spinal cord. *J Neurosci*. 2005;25(5):1169-1178.
  116. Murray M. Therapies to promote CNS repair. In: Ingolia N, Murray, M, eds. *Axonal Regeneration in the Central Nervous System*. New York: Marcel Dekker; 2001:649-674.

## 脊髓成像的实验技术

*Eric D. Schwartz*

### 引言

脊髓损伤的流行病学和目前的临床治疗  
传统磁共振成像在脊髓损伤评价中的局限性

### 以扩散为基础的磁共振成像技术

扩散加权磁共振成像：背景和原理  
扩散张量磁共振成像：背景和原理

### 离体脊髓的扩散加权和扩散张量磁共振成像

水分子扩散的数学模型和计算机模拟  
轴突形态测量与扩散值的直接相关性

### 活体啮齿动物脊髓的扩散加权和扩散张量磁共振成像

离体表现对活体背景下的适用性  
神经组织中的双指数扩散

### 实验性脊髓损伤的扩散加权和扩散张量磁共振成像

轴突完整性的评价  
灰质和移植物的评价  
创伤性脑损伤

应该评价哪种参数？

### 扩散张量磁共振成像和白质纤维束成像

人脊髓的扩散加权和扩散张量磁共振成像

### 海鳗轴突的磁共振显微成像

### 脊髓的 q-空间磁共振成像

对比增强磁共振成像：血-脊髓屏障的评价

### 磁共振波谱成像

### 磁化传递磁共振成像

### 磁共振功能成像

### 磁共振成像追踪磁标记的神经移植物

### 总结

## 引言

### 脊髓损伤的流行病学和目前的临床治疗

每年，美国大约有 12 000 人成为脊髓损伤的受害者，目前有差不多 250 000 例截瘫或四肢瘫病人<sup>[1,2]</sup>。

因为这类病变对年轻人的影响多于老年人，而且创伤后较好的护理使生存率明显增高，因此对社会产生了巨大的影响。美国每年对这类病人的医疗支出接近 90 亿美元<sup>[2]</sup>，能用于这些脊髓损伤病人的治疗非常有限。显现改善脊髓损伤功效的唯一治疗是损伤后即刻应用甲泼尼龙的有效性<sup>[3,4]</sup>，在过去的几年里，一直不断地受到强烈的置疑<sup>[5]</sup>。根据加拿大神经

外科协会和国立急诊内科服务医师协会的报告,甲泼尼龙治疗不再是“护理标准”<sup>[6,7]</sup>。

尽管在临床领域中存在这种挫折,但基础科学研究已经发现许多有希望的治疗方法,包括移植和药物性治疗<sup>[8-14]</sup>。然而,如国立神经疾病和中风协会的 Naomi Kleitman<sup>[15]</sup>所特别提到的,“这些希望(这些基础科学进展)尚未发挥改善临床治疗的潜力”。提出的问题是如何才能把这些实验室中的进展转到床旁?

一种答案是需要改善用于转化基础科学进展结果的量度标准<sup>[16]</sup>。临床试验中的治疗有效性评估面对研究步伐滞后的阻力。对病人护理的改善已经明显降低了脊髓损伤病人的致死率和并发症的发病率,非呼吸机依赖性脊髓损伤病人的寿命接近正常<sup>[12,17]</sup>。因此,可能没有现成的组织学数据。不同于实验模型,人类脊髓损伤治疗后的行为改善可能需要数年<sup>[18]</sup>而且难以评价<sup>[19]</sup>,这就减慢了评价治疗功效的步伐。因此,可以客观地确认轴突组织学改变的非侵袭性影像学方法成为评价治疗功效实验设计的重要组成部分。

### 传统磁共振成像在脊髓损伤评价中的局限性

用于评价急性脊髓损伤的磁共振成像(MRI)技术通常包括以下脉冲序列:T1加权图像、T2加权图像、T2\*磁敏感图像和短时反转恢复(STIR)图像。这些脉冲序列的对比是基于组织的固有特性,称为T1和T2值。尽管这些组织固有的特性可能随损伤而改变,但各种脉冲序列的对比效果不同。含水量增多,如脊髓水肿中所见,常导致较长的T1值和较长的T2值。其总体效应是在T1加权图像上呈较低信号,而在T2加权图像上呈较高信号。虽然T1加权图像有益于评价椎体排列,帮助评估脊髓的大小,但这种脉冲序列对脊髓实质损伤的显示并不理想。T2加权图像检测创伤引起的改变通常比T1加权图像敏感。T2加权图像上脑脊液的高信号也有助于评价脊髓周围脑脊液的消失和脊髓压迫。T2\*图像对于检测脊髓出血更敏感,出血的区域呈暗信号。STIR图像通常为抑制脂肪信号的T2加权,可以发现椎体、软组织和椎管周围韧带内的水肿/损伤。T1和T2加权图像上的对比随主磁场的强度而改变,但是用于临床和实验研究的跨越磁场强度范围的成像方案已经成功实施。

这些传统的脉冲序列可以显示存在的出血、挫伤引起的水肿长度、损伤水平、脊髓肿胀和脊髓压迫。已经证明这些信息有助于早期诊断和制定治疗

规划。然而,这些技术是有限度的,因为它们的对比主要反映组织含水量的变化或出血的表现。在试图把水肿和出血与神经功能和组织损伤严重性联系起来的实验研究中证明了这种限度。一项应用鼠脊髓挫伤模型的研究显示,挫伤后神经功能恢复程度与T2加权图像上的异常信号(水肿)或T2\*图像上的低信号(出血)病变容积的大小无相关性<sup>[20]</sup>。另一项鼠挫伤模型的研究显示,急性损伤区的水含量和平均T2值无明显变化<sup>[21]</sup>,因此,传统的MRI技术可能低估损伤的程度。另外,有些出血区可能太小,在T2\*图像上无法显示。

尽管MRI是目前评价脊髓实质的最佳成像方法,但传统的MRI技术不能区分水肿和轴索损伤,因此所提供的脊髓实质的解剖信息有限,包括脊髓压迫的程度、出血的数量和损伤的定位。水容量或出血的容积未必能反映白质束的状态,因此不能很好地评价脊髓的功能状态。在预测人脊髓损伤后的神经功能状态上,这种依靠水容量和血液产物的方法可以解释为什么MRI并不比单一的神经功能检查成功。虽然在关联这些传统MRI的表现与神经功能后果上取得的成功有限<sup>[22-27]</sup>,但在国立急性脊髓损伤研究3(NASCIS)中的一项MRI的预测能力的综述中指出,“目前的分析发现,与较传统的神经功能评价方法相比,损伤时的MRI成像几乎未增加对神经功能的诊断”<sup>[28]</sup>。慢性脊髓损伤的随诊成像也仅限于对脊髓的形态学和创伤后出现的脊髓空洞和脊髓软化的评价<sup>[29-34]</sup>。需要一种确定给予病人适当治疗的方法学,最佳的治疗需要在最初几小时或几天内进行,然而在神经功能检查提供准确的预后之前,可能需要延迟一周。

因此,传统MRI似乎只限于评价损伤脊髓的宏观改变,而不能充分地针对白质的完整性。这个限度可以解释MRI作为预后评估工具的有限成功,因为随后的功能主要取决于损伤及残留白质的程度和部位。然而,更先进的MRI技术在提供轴索完整性结构信息方面显示出更大的希望。在本章中我们将回顾最有可能影响脊髓损伤诊断和治疗的MRI技术,主要强调扩散加权和弥散张量MRI(DWI和DTI)。同时将介绍其他有希望的技术,包括MR波谱成像(MRS)、磁化传递成像(MTI)、血氧水平依赖性MRI(BOLD)和神经移植后用于追踪细胞的更新的技术。

## 以扩散为基础的磁共振成像技术

### 扩散加权磁共振成像：背景和原理

DWI的设计是为测量水分子自由(布朗)运动的速率。大多数以扩散为基础的研究应用源自Stejskal和Tanner<sup>[35]</sup>著作中的脉冲序列。用一对扩散敏感梯度编码合成图像的信号强度。在这种方案中,静态水分子保持高信号,水分子在第一次和第二次梯度脉冲之间移动,而信号丢失作为一种位移量的函数。获取的图像称为扩散加权图像,因为主要的对比机制是局部水分子扩散的差别。用b值描述扩散加权的程度,b值由

$$b = \gamma^2 G^2 \delta (\Delta - \delta / 3)$$

决定。 $\gamma$  = 旋磁比, $G$  = 扩散敏感梯度的强度, $\delta$  = 每个扩散敏感梯度持续的时间, $\Delta$  = 两个扩散敏感梯度前缘间的时间间隔。在特定磁场强度下,旋磁比是用于质子的常数,所有其他的参数都在操作者的控制之下,易受技术条件的限制。

除了一幅本质上为T2加权图像的 **$b = 0$** 图像外,定量水分子的扩散至少需要一幅 **$b > 0$** 的图像。应用DWI图像上的信号强度,我们可以用单指数等式定量每个体素内的水分子扩散:

$$S/S_0 = \exp(-bD),$$

$S$  = DWI图像中的信号强度, $S_0$  = 无扩散敏感梯度( $b = 0$ )的信号强度, $D$  = 测量的扩散系数,常称为表观扩散系数(ADC), $b = b$ 值。因此,ADC图上的每个测量体素是水分子扩散的平均值。

这项技术的一个主要优势是扩散敏感梯度能够定向测量水分子在特定方向上的扩散。测量的扩散系数 **$D$** 称为“表观”扩散系数。水分子的扩散率是表观的,因为我们无法测量水分子的实际速度,但是在特定时间间隔内水分子移动多远应根据生物扩散的屏障判断。DWI能够探测生物物质的结构并确定这些水分子扩散的屏障。通过测量水分子在多个方向上的扩散率,我们可将生物组织内的水分子扩散分为各向同性(水分子在所有方向上的扩散率相等)或各向异性(水分子扩散偏向于一个特定的方向)(图13-1)。DWI研究已经显示,中枢神经系统完整的白质束呈现各向异性<sup>[36-38]</sup>。据推测,这种水分子各向异性的扩散是由于轴突膜和髓鞘充当垂直或横行于轴突方向的扩散屏障,而在平行或纵行于轴突方向上的扩散很少遇到这些屏障<sup>[39-42]</sup>。

### 扩散张量磁共振成像：背景和原理

在各向异性标本上的水分子扩散与标量定量形成对比,最好描述为一种张量,由于屏障导致水分

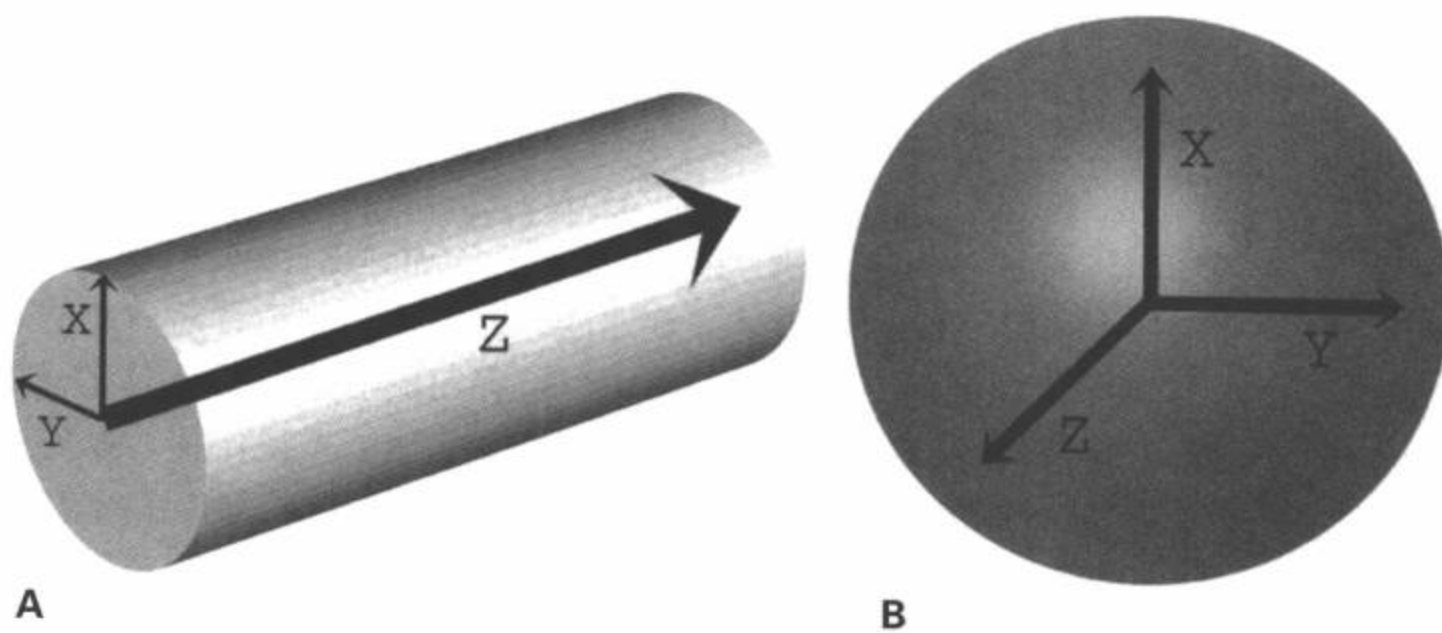


图13-1 一个圆柱体内各向异性水分子扩散的示意图,其中的扩散偏向于一个特定方向,在(A)这个例子中恰巧在Z轴方向上。脊髓内的轴突可被看成密集的圆柱体,水分子扩散偏向纵行于(平行)轴突长轴的方向。当存在非选择性水分子扩散方向时,这种特性称为各向同性水分子扩散。球体内的各向同性水分子扩散的示意图(B),其中在所有测量的X、Y和Z轴方向上的水分子扩散相等。(Adapted from Schwartz ED, Hackney DB. Diffusion weighted MRI and the evaluation of spinal cord integrity following injury and treatment. *Exp Neurol*. 2003;184(2): 570-589, with permission.)

子扩散系数的变量取决于被测量的扩散能力的方向。扩散张量MRI(DTI)是一种允许我们在样本上测量主扩散率而无需担心样本取向的技术。通过获取多个方向上(一般6个或更多)的ADC值来测量扩散张量。从DTI数据中能得到多个测量指标:

1. 可从DTI数据中导出三个扩散率的测量值,其中第一个描述最大扩散率的方向,而第二和第三个与第一测量值正交,因此可描绘成一个三维的椭球体<sup>[43]</sup>。最大扩散值为第一本征值( $\lambda_1$ ),而第二和第三扩散值分别为第二本征值( $\lambda_2$ )和第三本征值( $\lambda_3$ )(图13-2)。能以体素乘以体素为基础来确定这种水分子扩散的旋转不变量和方向。
2. 然后,可以基于合并张量单元的公式计算出扩散各向异性的定量指标<sup>[44]</sup>。两个常用定量指标包括:
  - a. 各向异性比率(Fractional anisotropy, FA)是一种无量纲,而是定量的指标,当组织是纯各向同性时,FA值等于零,而高度的各向异性并呈圆柱形对称的扩散,FA值趋向于1<sup>[45]</sup>。
  - b. 晶格指数(lattice index, LI)各向异性也是提供一种扩散张量各向异性的强大、无量纲指标(各向同性扩散的LI值趋向于零)。然而,这种测量也包含降低噪声影响的局部平均值<sup>[46]</sup>。
3. 痕量扩散是体素内扩散的一种综合指标(组

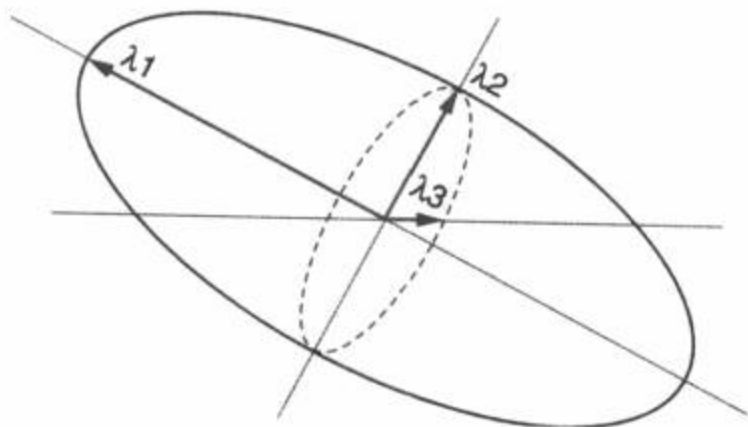


图13-2 定义扩散张量成像椭球体的示意图。本征值是定义椭球体的三个相互垂直方向上的扩散值,第一本正值( $\lambda_1$ )代表最大的扩散值(较大轴),而第二( $\lambda_2$ )和第三( $\lambda_3$ )本征值代表较小轴。第三本征值( $\lambda_3$ )代表最小的扩散值。在白质内, $\lambda_1$ 等于“纵向扩散”而 $\lambda_2$ 和 $\lambda_3$ 等于“横向扩散”。

织的平均扩散率)并可用 $(\lambda_1 + \lambda_2 + \lambda_3) / 3$ 定义。

4. 也可以确定 $\lambda_1$ 的方向性,已经证明在正常白质束内它平行于轴突的长轴,因此表明白质纤维束的方向。有许多显示这种方向性的方法。类似于所提议的方案<sup>[47-49]</sup>,可在扩散的主方向的x,y和z分量上创建彩色图,分别指定为红色、绿色和蓝色像素路线值。为了显示主扩散率的方向,这个彩色图可用彩色球体显示,而且体素的强度可用各向异性的程度权重。

无数应用DWI或DTI技术的离体<sup>[21,52-57]</sup>和活体<sup>[58-66]</sup>实验研究及人体的研究<sup>[67-73]</sup>已经表明,脊髓白质束内水分子扩散的优选方向为平行或纵行于轴突的长轴(图13-3)。

## 离体脊髓的扩散加权和扩散张量磁共振成像

关于DWI和DTI,对脊髓的研究明显少于脑部。一个主要原因是因为脊髓的尺寸较小,因此为了获得比得上脑部检查的图像,需要更高的磁场强度和更长的成像时间。脊髓的活体成像也受到技术因素的阻碍,包括来自呼吸和心脏活动的运动伪影以及脑脊液波动导致脊髓本身的运动。然而,实验性动物研究已经可以做离体脊髓标本的成像,这样就可以避免上述的问题。

同脑内白质束一样,脊髓内的各向异性看来也是由水分子在垂直于纤维方向上的运动遇到的扩散屏障所致。细胞膜和髓鞘可能是导致低tADC(横向ADC)值的屏障。由于脊髓内纵向扩散的水分子未遇到这些扩散障碍,因此lADC(纵向ADC)大于tADC。

脊髓离体的研究已经肯定了它的各向异性特点。Pattany等<sup>[50]</sup>研究猫的新鲜和固定脊髓显示,脊髓白质内各向异性扩散的tADC值范围大约为 $(0.1 \sim 0.3) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ,lADC值范围大约为 $(0.6 \sim 1.0) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ 。用甲醛溶液固定的鼠测量脊髓白质ADC值的两项不同的研究所显示的结果相似<sup>[21,53]</sup>。这些固定鼠和猫脊髓的研究显示,白质内的lADC如预期的一样,明显大于tADC。在这三项研究中,仅测量一个方向的tADC,可能不是前后就是左右方向。

利用DTI的其他离体研究再次确认了脊髓的各

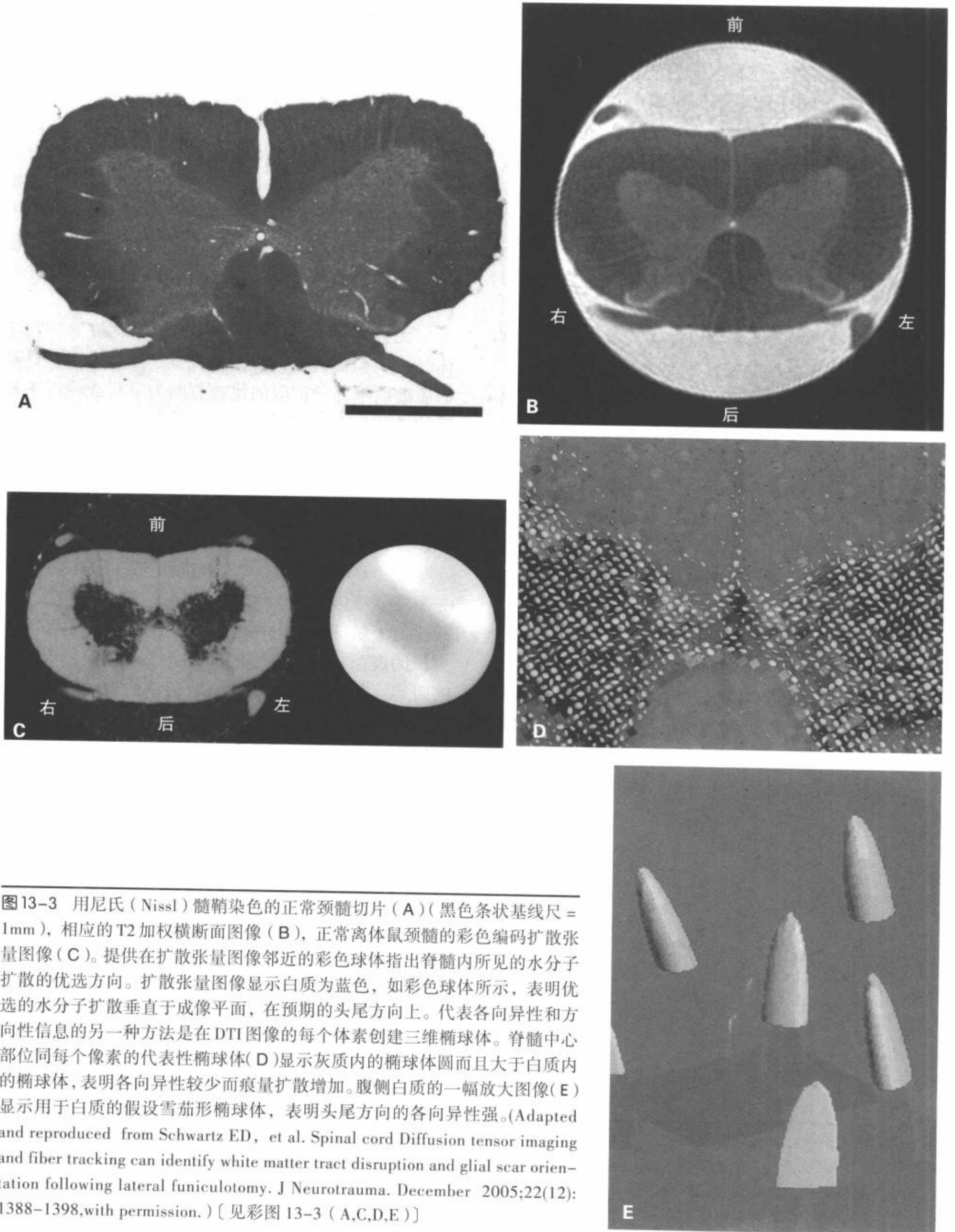


图13-3 用尼氏 (Nissl) 髓鞘染色的正常颈髓切片 (A) (黑色条状基线尺 = 1mm), 相应的 T2 加权横断面图像 (B), 正常离体鼠颈髓的彩色编码扩散张量图像 (C)。提供在扩散张量图像邻近的彩色球体指出脊髓内所见的水分子扩散的优选方向。扩散张量图像显示白质为蓝色, 如彩色球体所示, 表明优选的水分子扩散垂直于成像平面, 在预期的头尾方向上。代表各向异性和方向性信息的另一种方法是在 DTI 图像的每个体素创建三维椭球体。脊髓中心部位同每个像素的代表性椭球体 (D) 显示灰质内的椭球体圆而且大于白质内的椭球体, 表明各向异性较少而痕量扩散增加。腹侧白质的一幅放大图像 (E) 显示用于白质的假设雪茄形椭球体, 表明头尾方向的高各向异性。(Adapted and reproduced from Schwartz ED, et al. Spinal cord Diffusion tensor imaging and fiber tracking can identify white matter tract disruption and glial scar orientation following lateral funiculotomy. J Neurotrauma. December 2005;22(12): 1388-1398, with permission.) [见彩图 13-3 (A,C,D,E)]

向异性特点。另外，也证明了轴突的纵行方向导致圆柱形的对称性<sup>[74]</sup>，因此，如果脊髓无曲度地适当排列，前后方向的tADC等于左右方向的tADC。因此，可能无需测量脊髓内全部的扩散张量，因为源自张量的主扩散率可从一个lADC和一个tADC测量中导出。然而，Inglis等<sup>[59]</sup>比较ADC图与扩散张量成像发现，ADC测量往往低估白质内的高扩散率而高估低扩散率，因此低估各向异性的程度。这些表现暗示获取无张量的ADC值可能不足以评价脊髓内的主扩散率。Gulani等<sup>[74]</sup>的报告显示，用扩散张量6个单元中的4个与利用所有6个张量单元获取的主扩散率椭球体的对称性相似。他们也注意到，前后和左右扩散值与实测的扩散系数的差别在实验误差之内。值得注意的是，实测的左右、前后和纵行方向上的ADC值在用张量成像获取的主扩散率的实验误差内。这些表现不同于Inglis等<sup>[59]</sup>的报道，这提示如果在磁场的参考坐标内认真地确定脊髓的方向，ADC值将会准确地评价脊髓白质的主扩散率。然而，最近的报告显示，获取的完整扩散张量能提供更多有关白

质纤维结构的信息。第二本征值的方向性（第二本征矢量）似乎与侧支神经纤维有关<sup>[75]</sup>。高分辨率DTI也能够发现横向穿行于神经根出口的白质纤维束<sup>[76]</sup>（图13-4）。

所有这些研究都说明了白质内的各向异性扩散，灰质内的情形尚不清楚。一般而言，灰质的tADC值和lADC值相似，而tADC值大于白质，lADC值小于白质。两项固定鼠脊髓的研究显示灰质的轻度各向异性，lADC值大于tADC<sup>[21,77]</sup>，而固定的猫脊髓灰质的tADC略高于lADC<sup>[50]</sup>。tADC测量的方向（左右或前后）可能很重要，因为高分辨率的扩散张量成像显示灰质内扩散的变化性似乎与解剖的纤维取向有关<sup>[59,76]</sup>。见于胶状质Lissauer纤维束内上行和下行细小纤维的纵向扩散较迅速，而灰质联合中的这些交叉纤维呈左右方向各向异性（图13-4）。

确认脊髓白质纤维束内的各向异性有助于证实tADC测量水分子扩散存在屏障的假说，如细胞膜和髓鞘，而用lADC测量水分子扩散无明显源于细胞膜的阻力效应。这些理论得到Gulani等<sup>[56]</sup>的进一步支

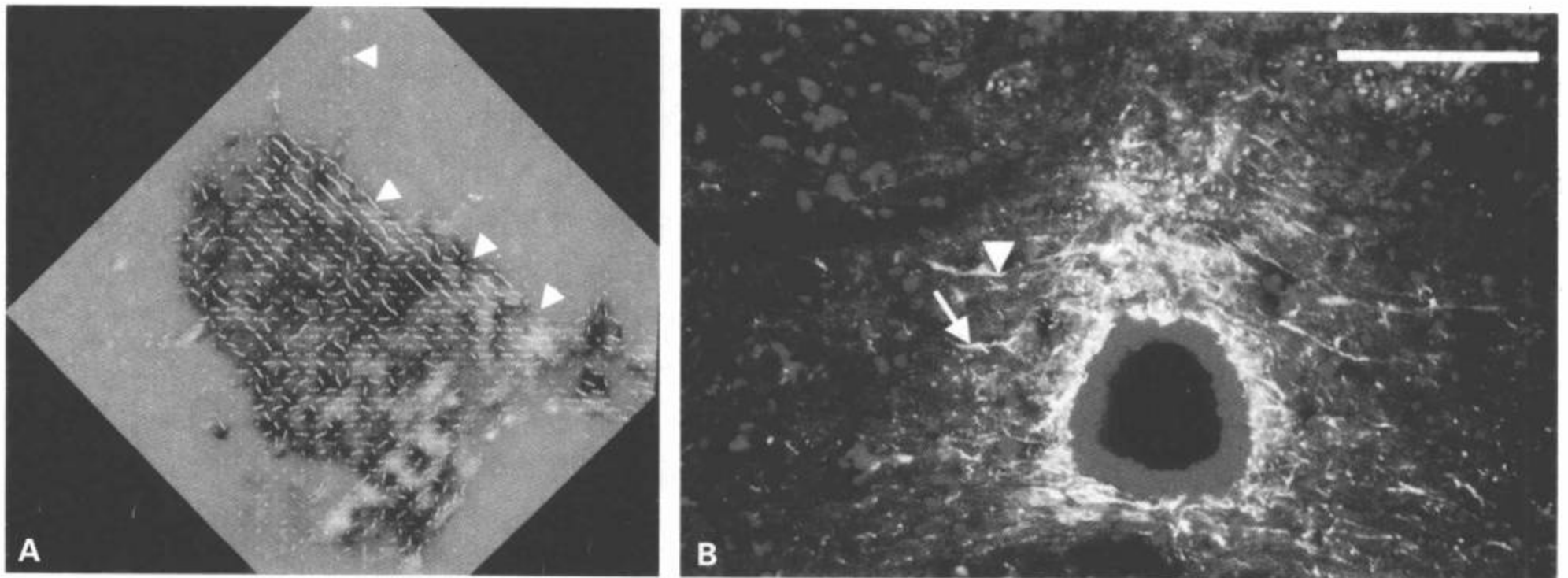


图13-4 取自图13-3的正常脊髓的中央和外侧灰质的放大图（A），每个像素的线条表示主扩散（ $\lambda_1$ ）的方向。围绕黑色中央管的中央灰质呈现混合的红色和绿色。这种表现提示左右方向各向异性扩散，显示左右方向的主扩散率，可能由左右方向的交叉纤维和神经胶质突起引起。组织学图像（B）显示神经胶质突起（白箭头指由神经胶质标记物的GFAP染为绿色）和轴突纤维（白箭指由轴突标记物的RT-97染为红色）决定它们在中线上的左右方向。还显示主扩散率的线条似乎也循着由白质腹侧穿出纤维的轨迹（A中箭头）。（Adapted and reproduced from Schwartz ED, et al. Spinal cord Diffusion tensor imaging and fiber tracking can identify white matter tract disruption and glial scar orientation following lateral funiculotomy. *J Neurotrauma*. December 2005; 22(12): 1388-1398, with permission.）〔见彩图13-4（A,B）〕



持, 他们从髓鞘缺失鼠的离体固定标本中获取扩散张量的指标。这些髓鞘缺失鼠证实了各向异性扩散, 但他们的正常对照组中有更大程度的各向异性。源自扩散张量的主扩散率分析显示, 髓鞘缺失鼠与正常对照组相比, 横向扩散率增加的比例大于纵向扩散率。尽管髓鞘不是造成各向异性的唯一原因, 但它在白质产生各向异性中仍起着重要的作用。纵向扩散率也增大的事实表明, 髓鞘可能阻碍所有方向上的扩散。因此如预期的一样, 髓鞘缺失鼠的总痕量扩散(3个主扩散率的平均值)较大, 提示髓鞘缺失导致整体扩散屏障下降。同样对灰质的研究也发现, 髓鞘缺失和正常鼠的扩散率之间仅有轻微的差别, 可能由于正常灰质中存在相对少量的有髓纤维引起。

在实验背景下发现的扩散指标差别可能由许多因素引起。固定方法和固定液的差别可能影响扩散值。为了评价固定液的作用, 我们获取单独用甲醛溶液或戊二醛/甲醛溶液混合物灌注固定的正常脊髓的ADC值。已经证明, 戊二醛/甲醛溶液固定比单独应用甲醛溶液能更好地保护髓鞘和超微蛋白, 如轴突内的细胞骨架蛋白<sup>[78]</sup>。我们发现, 戊二醛/甲醛溶液固定标本的各向异性(用tADC比lADC的比率测量)明显低于只用甲醛溶液固定的标本, 主要由于在戊二醛/甲醛溶液固定标本内的lADC值较低<sup>[53]</sup>。这个表现也可能由保留较好的细胞骨架蛋白引起, 因为研究显示细胞骨架蛋白裂解将会减弱轴突内水分子的扩散<sup>[79]</sup>。值得注意的是, 两种固定剂的tADC值无差别。据推测, 用戊二醛/甲醛溶液的tADC较小, 可能因为它比单独甲醛溶液固定能更好地保护髓鞘, 而且影响tADC值可能需要真正的髓鞘丧失。

比较和回顾ADC值时, 应该考虑的另一个因素是采集图像时的温度, 因为实测的水分子扩散随温度上升而增大。不同MRI的设备和脉冲序列也影响ADC的测量。很明显, 每种研究模型都需要正常对照组。

## 水分子扩散的数学模型和计算机模拟

测量的扩散行为与潜在的生理机制之间的相关性尚未完全了解。因此, 为了更容易解释实验观察资料并描述脊髓损伤的病理, 开发了大量模拟正常和损伤脊髓模型水分子扩散行为的方法<sup>[80-84]</sup>。这些方法通过提出某些假设, 如细胞内和细胞外扩散率和轴突形态, 可以调整成像参数和模拟的可能病理

参数。随后, 比较模拟与实际数据可以帮助确定正常和损伤脊髓中的组织因素(即轴突大小、轴突间隙、髓鞘完整性、髓鞘渗透性和髓鞘厚度)对扩散数据的作用。

最近开发了更为实际的基于组织学图像的计算机模型<sup>[80,85-87]</sup>, 与轴突的几何近似值形成对比, 如四角棱柱体<sup>[84]</sup>、圆锥形<sup>[82,83]</sup>和椭圆形<sup>[81]</sup>。髓鞘占白质横断面的较大比率, 并在损伤和修复中经历形态学的改变<sup>[88,89]</sup>。因此, 用无限薄的髓鞘膜模型, 可以更准确地模拟髓鞘, 因为多层同心的双分子类脂膜可导致各向异性扩散。因此, 模型可以灵活地模拟不同的病理改变。为了证实这种模型, Chin等<sup>[87]</sup>用脊髓组织的数字化断层观察时间依赖性和渗透性对扩散模型的影响。他们的结果表明, 在导出白质内ADC值中, 细胞内(轴内)间隙和细胞外间隙因素的重要性可能胜于容积分数。组织因素包括轴突膜的穿透性和几何间距/轴突的取向。水分子在细胞成分之间的交换是决定ADC值的另一个重要因素, 提示到髓鞘近端的水分子可能很重要, 而且白质内平均直径不同的轴突可以显示ADC的差别, 即使总容积分数并未改变。

### 轴突形态测量与扩散值的直接相关性

脊髓成像研究的一个重要目标是无创性、可定量地预测轴突缺失。尽管上面讨论的水分子扩散数学模型和计算机模拟已经用于确定影响损伤后扩散参数改变的组织因素, 但我们应用一种直接把轴突的形态学参数与横向及纵向水分子扩散联系起来更直接方法。为了获取可定量的组织学, 我们开发了一种从数字化组织图像分割轴突并定量其形态测定参数的自动化计算机程序(图13-5)。应用这些数据, 我们已经证明, 正常脊髓纤维束间的不同轴突形态测定参数的自然变量(包括轴突密度、轴突间隙、轴突直径)与不同方向水分子扩散值有明显的相关性<sup>[54]</sup>。应用回归分析, 我们也发现, 这些横向和纵向扩散的定量性指标可以用 $R^2 = 64$ 预测轴突的密度。因此可以创建预测性数学等式, 把扩散数据转化为轴突密度的准确测量和形态测定法。我们发现水分子的横向扩散与细胞外间隙扭曲有关, 在轴突密集的那些白质纤维束内, 水分子的横向扩散降低。纵向扩散似乎与轴突直径有关, 较大的轴突呈现较强的扩散。这可能由于较大轴突内的细胞骨架蛋白的总密度降低, 导致水分子扩散的屏障较少。

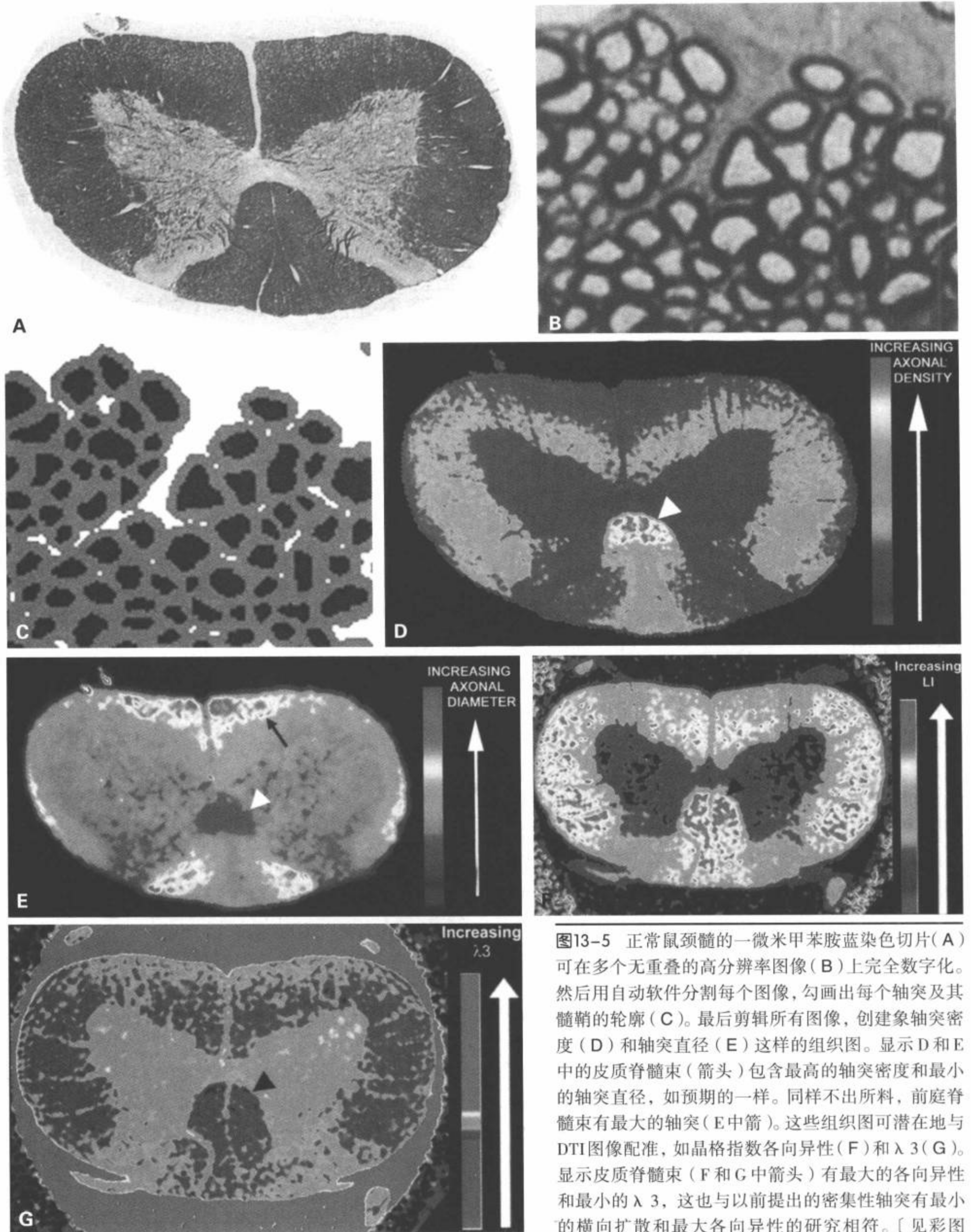


图13-5 正常鼠颈髓的一微米甲苯胺蓝染色切片(A)可在多个无重叠的高分辨率图像(B)上完全数字化。然后用自动软件分割每个图像,勾画出每个轴突及其髓鞘的轮廓(C)。最后剪辑所有图像,创建象轴突密度(D)和轴突直径(E)这样的组织图。显示D和E中的皮质脊髓束(箭头)包含最高的轴突密度和最小的轴突直径,如预期的一样。同样不出所料,前庭脊髓束有最大的轴突(E中箭)。这些组织图可潜在地与DTI图像配准,如晶格指数各向异性(F)和 $\lambda_3$ (G)。显示皮质脊髓束(F和G中箭头)有最大的各向异性和最小的 $\lambda_3$ ,这也与以前提出的密集性轴突有最小的横向扩散和最大各向异性的研究相符。〔见彩图13-5(D,E,F,G)〕

这些发现似乎表明,基于不同方向ADC值的各向异性指标可能不是轴突损伤唯一适用的指标。如果每个方向的ADC值基于不同的组织参数,那么只获取一个比率不会比分别评价每个ADC值提供更多的信息,而实际上可能提供了更少的信息。

## 活体啮齿动物脊髓的扩散加权和扩散张量磁共振成像

活体鼠脊髓成像比较困难,因为脊髓尺寸较小而且受到运动和成像时间的限制。然而仍有许多证实活体脊髓白质各向异性特性的著作。Nakada等<sup>[66]</sup>应用7T磁体获取了活体鼠三个方向上的扩散编码信息。从这个数据中,作者构建了显示各向异性方向信息的彩色编码图。可区分灰质和白质,而且可见白质内的各向异性水分子扩散。这些研究受到采集时间过长的限制,因为仅自旋回波序列就差不多用了52分钟。可是,呈现的是定量数据,而未提供扩散系数。

Fenyés和Narayana<sup>[62,90,91]</sup>已经发表了一系列文章,讨论并提供活体鼠脊髓扩散成像中产生的问题的解决方案。活体脊髓的定位与离体标本相比更远离MRI的接收线圈,导致信噪比(SNR)降低,图像质量较差。Fenyés和Narayana为了减轻这个问题,用手术的方法在胸椎背面放置诱导耦合的植入式线圈以提高信噪比,其他研究者也应用这一方案<sup>[92,93]</sup>。应用呼吸门控MRI序列减少呼吸运动伪影。这要求给鼠插管并应用呼吸器,确保MRI数据采集与呼吸周期在同一个点上。其他降低伪影的方法包括磁场的匀场和用参考扫描对数据进行后处理。然后,Fenyés和Narayana能够应用标准自旋回波技术以43分钟获取活体脊髓的扩散张量,而多次激发平面回波成像(EPI)序列可以把成像时间减少到9分钟。尽管空间分辨率不如离体研究精细,但白质内显示各向异性为:纵向扩散系数的范围是 $2.22 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ (自旋回波)~ $2.11 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ (EPI),而横向扩散系数的范围是 $(0.36 \sim 0.56) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ (用EPI获取的值较高)。显示灰质也有各向异性,其纵向值的范围是 $(1.36 \sim 1.46) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ,而横向值的范围是 $(0.41 \sim 0.59) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ 。Silver等<sup>[60]</sup>用植入式线圈描述了类似的活体各向异性表现,而且,尽管他们未呈现扩散值,但提供了扩散各向异性的彩色编码图。这种在活体内用植入式线圈的研究多数用于胸椎,由于在较活动的脊柱段内需要保持线圈

的构形,因此颈椎植入在技术上比较困难。

活体脊髓的扩散成像也可不用植入式线圈完成<sup>[58,94]</sup>。虽然灰质和白质内均可见各向异性水分子扩散,但这些报告中的值不同于Fenyés和Narayana报道的那些。而且这些表现提出一个可重复性的问题,应该注意到测量选取的是不同的脊髓段(颈与胸),而未获取全部的扩散张量测量。因此,由于实验(脊髓)和实验室(MRI梯度)的非有意性参考系统偏差可导致ADC值的准确性较差。

## 离体表现对活体背景下的适用性

尽管应用固定性组织可以得到分辨率较高的成像,常提出的问题是离体研究的表现是否适用于活体背景下。活体鼠脑与固定鼠脑的DTI对照研究显示,固定组织的总痕量扩散降低的同时,方向性ADC值成比例地降低,导致一致的各向异性数据<sup>[95]</sup>。最近,Madi等<sup>[63]</sup>在一项活体和离体鼠脊髓DTI数据的对照研究中也着眼于这个问题。与Sun等<sup>[95]</sup>一样,他们发现固定离体脊髓的平均扩散率降低。然而,他们也发现活体背景下的各向异性(用FA测量)增加。他们发现活体与离体FA值之间呈线性相关(FA的相关系数 $r = 0.99$ )。但他们指出,从离体数据解释活体病理时需要谨慎。

我们应用4.7T磁体以标准自旋回波扩散张量序列做活体鼠的胸髓DTI,用心电和呼吸门控减少脊髓运动伪影(图13-6)。除了评价各向异性指标外,

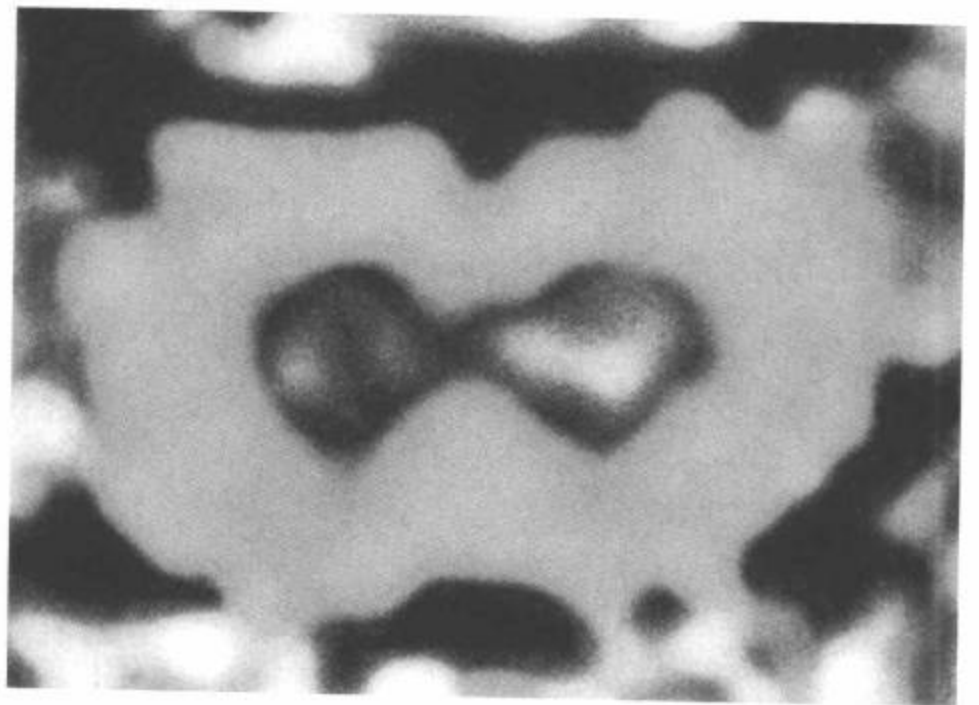


图13-6 正常鼠胸腰结合部脊髓的活体横断面彩色编码扩散张量图像。同离体成像一样,白质内有大量的头尾方向各向异性扩散,也呈蓝色。

我们也观察不同脊髓束的本征值。我们发现的白质扩散值与Madi等<sup>[63]</sup>的数据似乎相似。通过观察特定的脊髓束,我们发现白质扩散值与我们以前的离体研究有显著差异<sup>[53]</sup>,由于较粗大纤维的脊髓束,如腹侧白质内的前庭脊髓束呈现更大的纵向和横向扩散率。因此,与离体扩散数据相关的同样组织因素(见上文,“轴突形态测量学与扩散值的直接相关”)似乎对确定活体内的扩散数据也很重要。

### 神经组织中的双指数扩散

以前的文献中已经对基于高b值的双指数DWI模型的神经组织内存在两种扩散分量(快与慢)做了讨论<sup>[96-98]</sup>,并对这些扩散分量分别与细胞外和细胞内间隙的容积分数有关的说法做了辩论<sup>[99]</sup>。然而,计算机模拟不支持用双指数拟合函数获取的只对应细胞内和细胞外容积分数的快和慢分量<sup>[87]</sup>。

一般而言,应用 $4\ 000\text{s/mm}^2 \sim 10\ 000\text{s/mm}^2$ 的b值时可显示双指数扩散<sup>[96,98-100]</sup>。然而,Elshafiey等<sup>[61]</sup>报道了活体鼠脊髓的双指数扩散,并提出双指数扩散可见于b值低到 $1600\text{s/mm}^2$ 时。如果不予重视,这个特性可能导致人为地低ADC值。我们的离体研究应用的b值为 $3100\text{s/mm}^2$ ,我们应用线性回归分析显示,横向和纵向方向上的数据均呈现明显的线性相关性, $R^2 > 0.99$ <sup>[53]</sup>。虽然可用更大的b值确定慢扩散分量,但我们一直用单指数拟合的方法处理我们的数据,因为扩散值似乎主要来源于快扩散分量。

## 实验性脊髓损伤的扩散加权和扩散张量磁共振成像

### 轴突完整性的评价

轴突横断只是造成脊髓损伤性功能不良的部分原因。多数功能不良由病变范围扩展及其他轴突纤维束退变所导致的继发性损伤引起<sup>[101,102,103]</sup>。在损伤15分钟内,完整的有髓纤维发生肿胀,完整的神经丝减少<sup>[104]</sup>。然后,髓鞘开始分离,而且较大的轴突内可形成小囊泡<sup>[105]</sup>。假设髓鞘损伤将增加膜的穿透性,随后导致tADC增高。髓鞘对lADC值的作用不强,因此,预期损伤轴索内的细胞肿胀及横断性轴突中的能量依赖系统丧失可能导致lADC值降低。脊髓损伤的治疗可以减弱这些扩散的改变,经过一段时间可能纠正扩散值。早期的实验研究支持这些假设。

Ford等<sup>[21]</sup>的报告显示,在检测脊髓损伤上,ADC值的变化比传统的MRI技术敏感。他们测量遭受胸髓重物坠落伤并在7天后处死大鼠的固定脊髓的tADC和lADC值。应用自旋回波序列以相同的层厚和定位采集T2加权图像。传统的MRI用于主观地评价脊髓,在能够区分白质和灰质区域描述灰质、背部白质和外侧白质为正常表现与异常表现。病变中心的大部分脊髓严重受损,以致于无法区分灰质与白质。如预期的一样,在横断面上,最远离病灶中心的部位的表现较正常。无论正常和异常表现的部位,与正常对照的T2值均无明显差异。损伤后的正常和异常表现的白质内均呈现tADC值升高和lADC值降低。这些改变导致各向异性下降。这些结果暗示,损伤脊髓的轴突结构内存在着无水分子容量或T2值改变的戏剧性变化,因此传统的MRI无法检出。如果我们假设髓鞘和细胞膜限制水分子在水平方向上的扩散,那么病灶中心的各向异性扩散消失可能是由轴突及其髓鞘的机械性破坏引起的。更远离病灶中心的部位,轴突肿胀可能降低lADC,而tADC增加可归因于髓鞘损伤及退变或细胞膜的穿透性增加。

Nevo等<sup>[55]</sup>最近的报告显示,ADC值和各向异性测量可用于量化脊髓损伤和神经保护。他们使鼠遭受重物坠落性挫伤。然后,对未治疗鼠与用中枢神经系统自身抗原碱性髓鞘蛋白特异性T细胞治疗(一种有神经保护作用的治疗)的鼠进行比较<sup>[106]</sup>。3个月后处死实验鼠,做离体MRI检查。创建各向异性图,肉眼观察这些图像发现,治疗组和未治疗组的各向异性均低于对照组,这可能反映了脊髓损伤和各向异性轴突纤维的断裂。未治疗鼠的病变部位和病变周围组织的各向异性似乎也小于治疗鼠,可能由于治疗鼠的神经保护作用。用邻近损伤中心的部分脊髓构建的直方图显示,未治疗鼠的各向异性丧失大于治疗鼠。这些动物的运动评分结果发现,治疗动物有评分改善,而且降低的各向异性似乎对应较差的运动表现。尽管未做详细的组织学分析,作者们仍认为治疗鼠的各向异性改善是由存活的髓鞘纤维增加而囊肿形成减少所致。这项研究显示,损伤脊髓内的各向异性标量可用于评价损伤的严重程度,并可评价治疗的效果。

脊髓白质内表观扩散系数的变化与颈髓侧索病变和基因修饰的成纤维细胞移植到表达脑源性神经营养因子(BDNF)后的行为恢复有关<sup>[51]</sup>。脑源性神经营养因子作用于红核脊髓束纤维和红核神经元上

的 TrkB 受体, 当与未修饰的成纤维细胞移植 (Fb-UM) 比较时, 放置于脊髓病变内的脑源性神经营养因子分泌性成纤维细胞呈现促进红核神经元的神经保护、红核脊髓束轴突再生和其他轴突生长的作用, 同时可以促进行为的恢复<sup>[107-122]</sup>。Fb-BDNF 或 Fb-UM 放置后 12 周, 在完成行为测试后处死鼠, 并用 9.4T 磁体成像固定的脊髓。测量移植部位头和尾侧 2.5 mm 的背外侧白质内垂直 (tADC) 和平行于 (lADC) 脊髓长轴的 ADC, 同时导出各向异性指数 ( $AI = tADC/lADC$ )。在两种移植类型中, 移植部位头侧和尾侧白质内的 tADC 值和 AI 均升高, 而 lADC

值下降, 可是 Fb-BDNF 移植鼠的值非常接近正常对照 (图 13-7)。组织学和免疫组化检查显示, 两组中病灶的大小和移植的存活率相似, 长入 Fb-BDNF 移植物的轴突数量较大, 而长入 Fb-UM 移植物的轴突数量很少。因此, DWI 能提供反映轴突再生和神经保护的非侵害性测量方法。12 周后测定前肢探测和开放场地活动试验发现, Fb-BDNF 移植鼠的行为恢复明显大于 Fb-UM 动物。移植尾侧 0.5 mm 处的 tADC 和 AI 值与行为恢复程度有关。DWI 测量与行为的相关性也提示这些测量在功能上具有特殊意义。

在一项随访研究中, 我们应用追踪示踪剂生物

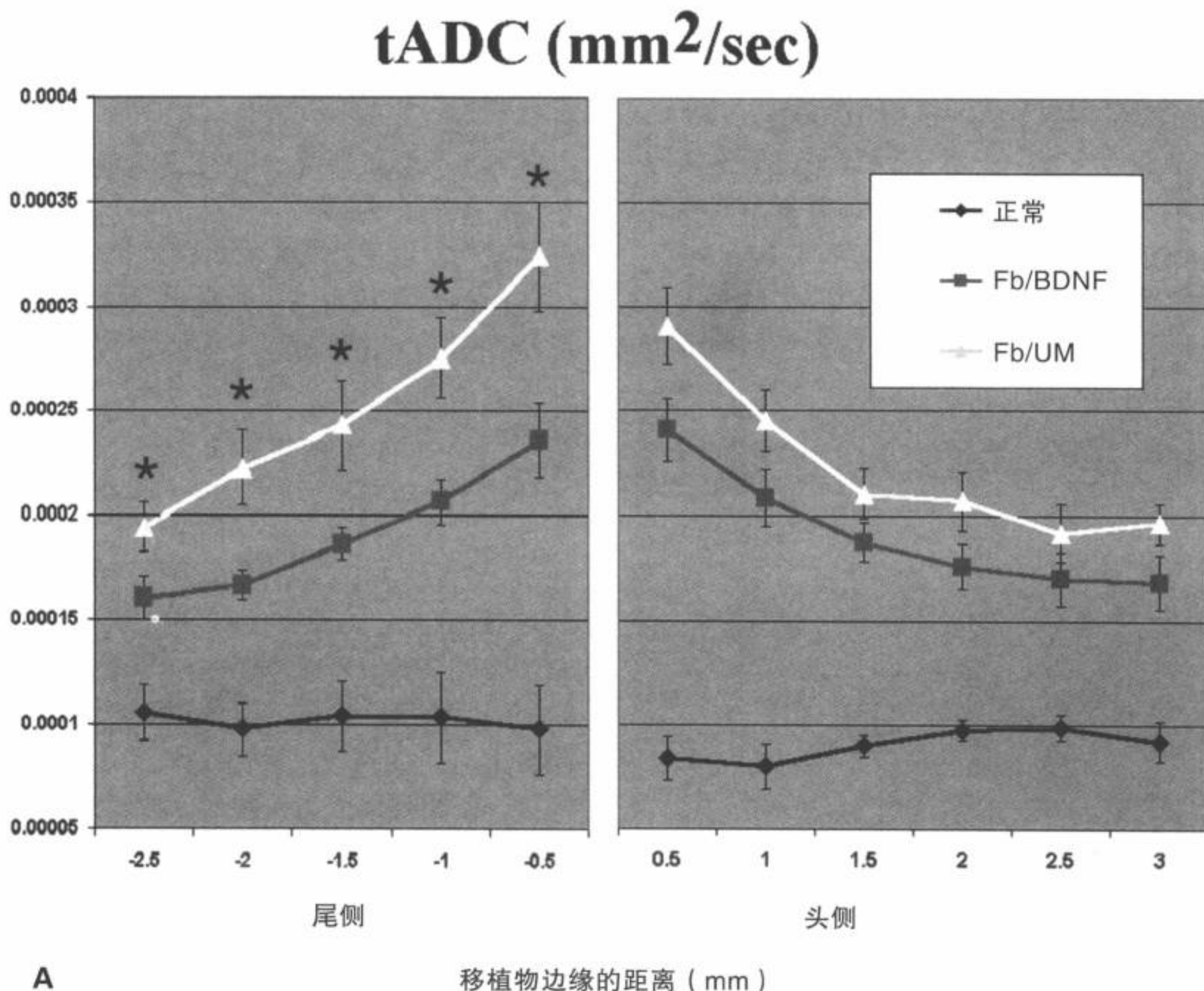


图 13-7 曲线图显示右后外侧白质的 tADC (A)、lADC (B) 和 AI (C) 值与移植植物头侧或尾侧缘距离的关系。功能性移植 (Fb-BDNF) 和非功能性移植 (Fb-UM) 手术动物的所有值与每个距离点的正常值有显著性差异 ( $p < 0.05$ )。星号表示在特殊距离点的 Fb-UM 和 Fb-BDNF 动物之间的统计学差异有显著性 ( $p < 0.05$ ), 显示那些功能性移植动物的 DWI 值接近正常。越远离损伤的部位, 值越接近于正常, 预示与直接损伤中心的距离增加, 间接损伤的数量可能减小。(Reproduced from Schwartz ED, Shumsky JS, Wehrli S, et al. MR determined apparent diffusion coefficients correlate with motor recovery mediated by intraspinal transplants of fibroblasts genetically modified to express BDNF. *Exp Neurol*.2003;82(1):49-63, with permission.)

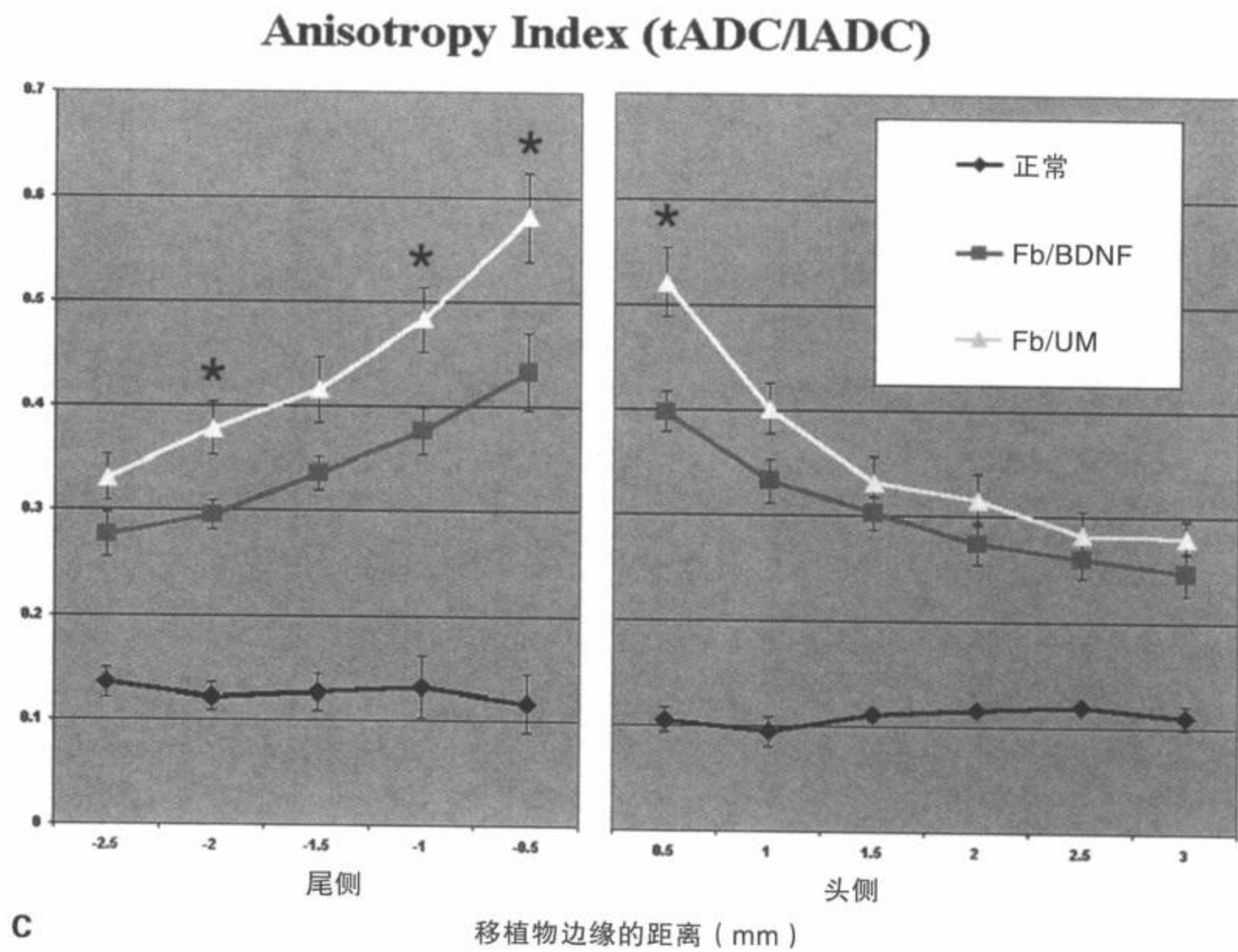
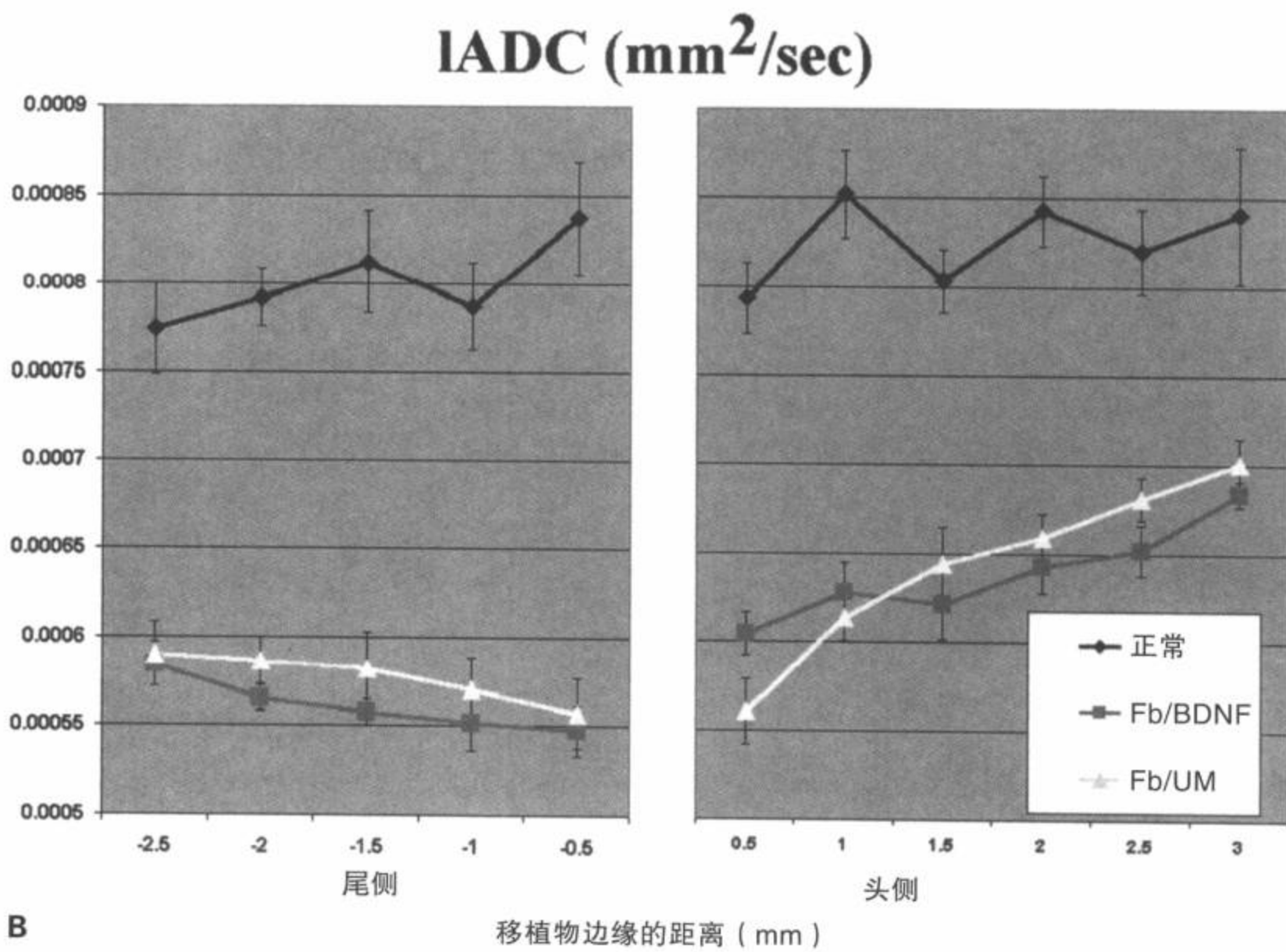


图13-7 (续)

素标记的葡聚糖氨观测轴突的生存和顶枯,也随诊部分颈髓半切和成纤维细胞移植<sup>[52]</sup>的鼠。处死之前,把葡聚糖氨注入左侧红核,主要标记对侧和右侧下行的红核脊髓束。在9.7T磁体上完成离体脊髓成像后,在组织切片上计数红核脊髓束到损伤部位的纤维。如预期的一样,红核脊髓纤维有退缩或顶枯,越邻近损伤部位纤维越少。邻近损伤部位的ADC值也明显异常。轴突丧失和扩散值之间也呈线性相关性(tADC:  $r = 0.72$ , lADC:  $r = -0.69$ , 各向异性指数 tADC/lADC:  $r = 0.77$ ),这提供了能用量化的ADC值表示损伤后轴索病变程度的第一手证据。如以前的研究所示,产生功能性脑源性神经营养因子移植物中的ADC值低于未修饰的移植物。在这项研究中还发现,这些较低的ADC值也与轴突顶枯减少有关,提示可通过较低的ADC值确定能刺激轴突出芽或再生的功能性移植物。

以前的两项研究发现,T2加权图像可用于准确地从残余的白质和灰质中分割移植物<sup>[51,52]</sup>(图13-8)。这个发现得到Wirth等<sup>[113,114]</sup>以前所做的两项研究的支持,他们应用活体MRI评价胎儿移植物在猫损伤脊髓内的存活率。其他研究提示,扩散值的时间演

变可能反映传统MRI无法显示的移植物成分的变化,如扩散值下降表示细胞密度增加<sup>[40]</sup>。

Fraidak等<sup>[58]</sup>在4.7T磁体上用表面线圈和标准扩散加权的自旋回波序列获取鼠脊髓横断伤后2~6个月的活体图像。这项研究中发现,朝向脊髓断端的扩散各向异性呈进行性下降。脊髓切断部位头侧和尾侧6.6mm处的完整脊髓均呈现扩散异常,提示远离实际损伤部位的脊髓可以出现退行性改变。然而,组织评价无法确定这些改变是否完全由轴突退变引起,或部分由出现的微囊所致。

Banasik等<sup>[115]</sup>在重物坠落损伤鼠脊髓后做三个垂直方向上的活体DWI,一些动物在脊髓损伤后接受设想能降低兴奋性氨基酸毒性的谷氨酸受体拮抗剂治疗。他们发现,损伤后48小时损伤平面白质内横向ADC值升高仅见于手术对照的动物,而谷氨酸受体拮抗剂治疗动物的ADC值与正常对照相似。损伤动物灰质内的ADC值升高,而谷氨酸受体拮抗剂治疗动物灰质内的ADC值接近于正常对照。虽然这两种损伤动物在运动恢复上没有差别,但作者们断定DWI能发现脊髓损伤治疗的神经保护作用。

Deo等<sup>[116]</sup>应用7T磁体和植入式线圈做挫伤后

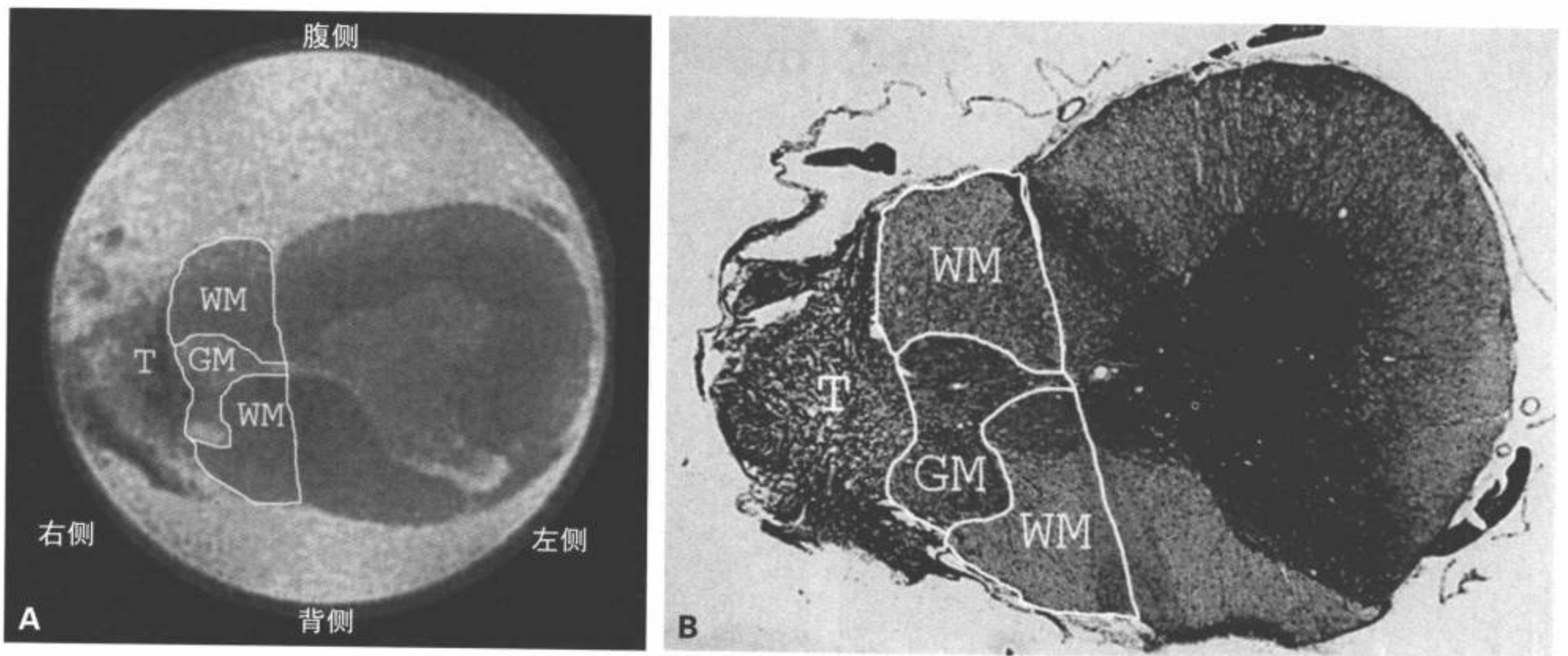


图13-8 部分半切和移植后鼠脊髓的离体T2加权横断面图像(A)清楚地显示从移植物(T)到白质(WM)和灰质(GM)。尼氏染色的相应组织学图像进一步证实了MRI的表现。(Reproduced and adapted from Schwartz ED, Shumsky JS, Wehrli S, et al. MR determined apparent diffusion coefficients correlate with motor recovery mediated by intraspinal transplants of fibroblasts genetically modified to express BDNF. *Exp Neurol*. 2003;82(1):49-63, with permission.)

脊髓损伤56天的系列活体DTI。他们发现, FA值及每个方向的扩散率可以评价内源性组织恢复和髓鞘再生。

我们发现, 脊髓半切损伤后24小时损伤头侧和尾侧白质内的扩散下降。这种表现可能与髓鞘断裂前出现的轴突肿胀有关。这种肿胀导致细胞外间隙更加扭曲, 如上文所述(见轴突形态测量学与扩散值的直接相关), 与横向扩散有关系。纵向扩散下降可能与细胞骨架成分的急性断裂有关, 在这些降解产物相继清除之前可能降低轴突内水分子的扩散<sup>[79]</sup>。

### 灰质和移植物的评价

脊髓损伤的晚期改变还包括液化和组织坏死导致的囊性改变。在脊髓空洞的鼠模型上测量ADC值, 向其中的灰质内注入兴奋性氨基酸, 导致脊髓实质内的空洞呈现类似于创伤后脊髓空洞的组织学特征<sup>[77]</sup>。在注入后的1、4和8周做离体MRI和DWI。

注射后1周, 在注射水平的tADC图和IADC图上可以发现空洞形成区。然而, 传统的T1和T2加权图像在4周和8周才能显示出囊性改变(图13-9)。随着时间的进展, 囊性病变区的ADC值也增加, 可能代表随后的坏死碎片清除将会不同程度地限制水分子的扩散。这些征象提示, 扩散成像能在常规MRI之前显示出结构的变化, 可能由于传统的MRI仅能发现坏死碎片被液体取代后的水分子成分改变, 而DWI能发现细胞膜这类扩散屏障的早期破坏。

DWI成像也显示出区分功能性和无功能性移植物的作用<sup>[51]</sup>。我们在一项离体研究中发现, 脊髓移植12周, 有功能性脑源性神经营养因子移植物的ADC值低于无功能移植物。这种表现看来与轴突较大程度地长入移植物相符合, 可能造成更多的扩散屏障。应该提到的是, 有功能和无功能移植物的扩散均为各向同性, 再次说明评价每个ADC值可能比计算各向异性量更重要。

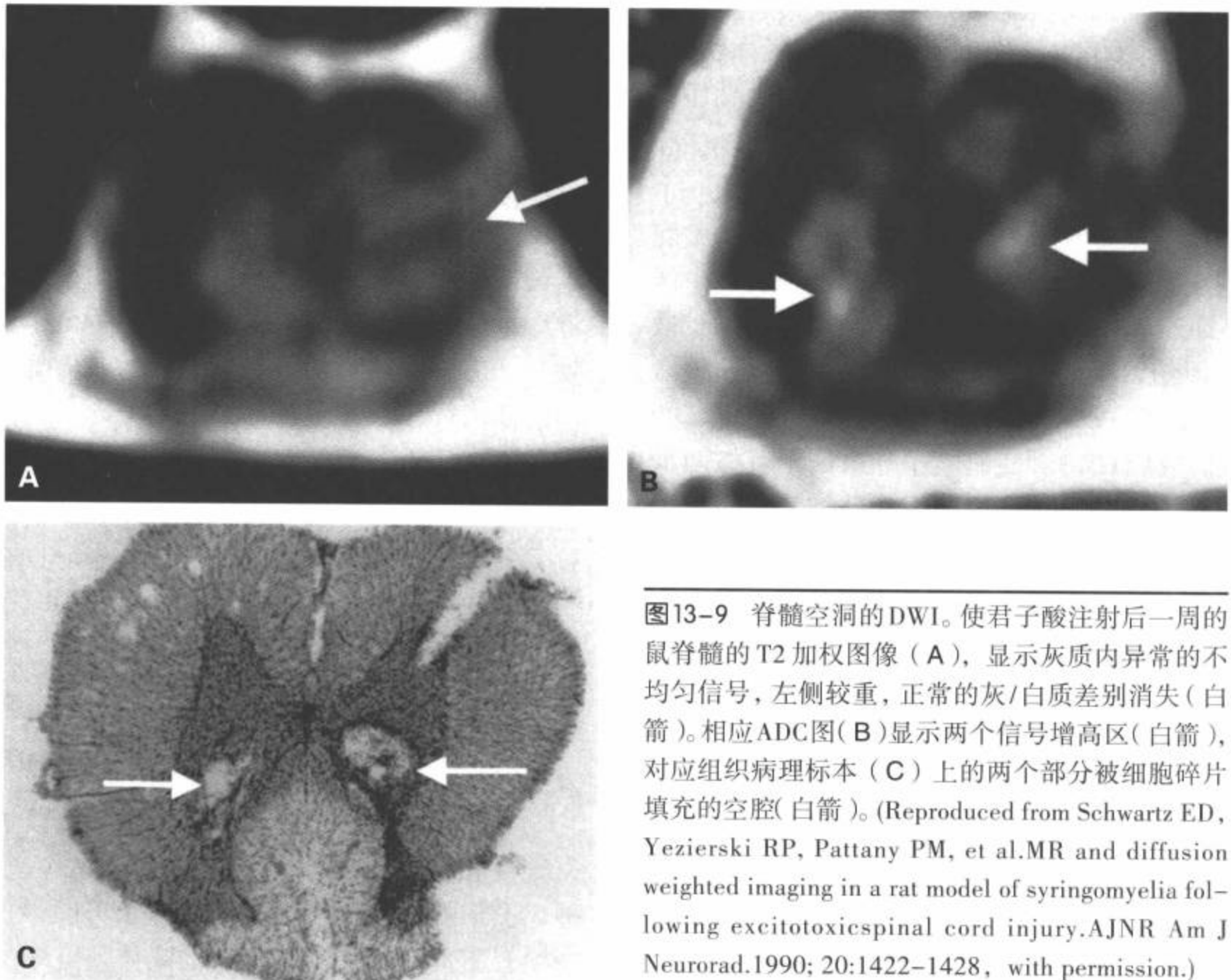


图13-9 脊髓空洞的DWI。使君子酸注射后一周的鼠脊髓的T2加权图像(A), 显示灰质内异常的不均匀信号, 左侧较重, 正常的灰/白质差别消失(白箭)。相应ADC图(B)显示两个信号增高区(白箭), 对应组织病理标本(C)上的两个部分被细胞碎片填充的空腔(白箭)。(Reproduced from Schwartz ED, Yezienski RP, Pattany PM, et al. MR and diffusion weighted imaging in a rat model of syringomyelia following excitotoxic spinal cord injury. AJNR Am J Neurorad. 1990; 20:1422-1428, with permission.)



DTI也可以测定传统MRI未能发现的损伤后灰质内神经胶质瘢痕形成的程度<sup>[176]</sup>。我们发现,局部半切脊髓邻近白质内的左右分数各向异性明显增高,这个区域在T2加权图像上表现正常(图13-10)。组织学分析显示,方向性和神经胶质瘢痕形成的程度与DTI的表现有关。因为当前的一些治疗集中于降低创伤后神经胶质瘢痕形成的程度,故DTI可提供一种重要的非侵袭性的结果测量方法。

### 创伤性脑损伤

脑创伤后轴索损伤的扩散成像和白质评价已经得出了相似的结果。创伤性脑损伤的临床研究已经显示,传统MRI上表现正常脑区的各向异性可降低<sup>[117,118]</sup>,尽管扩散张量成像检测出血性病变不如T2\*序列敏感<sup>[119]</sup>。Huisman等<sup>[120]</sup>显示,在损伤1周内,脑内白质的FA值与后果的相关性好于平均扩散率。急性弥漫性轴索损伤病人的白质扩散张量成像显示,主扩散率(等于脊髓的IADC)下降,而第二和第三扩散率(等于脊髓的tADC)增加,随后出现各向异性降低<sup>[121]</sup>。这些表现与试验性脊髓研究所显示的那些特征类似。作者们认为,损伤24小时内的各向异性降低是由于最初的细胞骨架网络和轴突膜失调所致,这种失调可能增加垂直扩散量并降低纵向扩散,因此降低各向异性。他们指出,轴索肿胀及轴质转运障碍可能降低平行于轴突长轴的扩散,而轴突膜退变将会增加垂至于轴突长轴的扩散。损伤后一个月,扩散张量值似乎部分校正,或在有些病例中完全校正到正常值。值得注意的是,如脊髓研究中所见,虽然预知Wallerian变性可能消除水分子的扩散屏障,但损伤后一个月病人的白质束内的纵向扩散无明显增加<sup>[121]</sup>。Vorisek等<sup>[122]</sup>提出了一个较可能的解释;他们应用DWI和实时离子导入四甲基铵两种测量方法评价实验性创伤性脑损伤的细胞外间隙的改变。初期细胞外间隙容积分数(细胞外间隙容积/总组织容积)明显增加,然而到一个月时,细胞外容积分数恢复到对照水平。他们把这些表现归结于星形细胞增生。细胞外容积无改变区域的水分子扩散也有下降,他们把这归因于细胞外基质的改变,诸如软骨硫酸素糖蛋白表达增加可能增加扩散屏障。这种表现可以帮助解释为什么实验性脊髓损伤后虽然轴索丢失但IADC值仍然降低的原因<sup>[21,51]</sup>。

### 应该评价哪种参数?

关于如何成像(表观扩散系数仅对扩散张量成像)仍未达成共识,而且如何解释数据也同样未达成共识。一些人着眼于每个独立的扩散系数,而其他人则集中于各向异性的测量。有几种测量各向异性的方法。源于DTI张量成像的分数各向异性(FA)和各向异性指数(AI)的数值在零(如球体内的各向同性扩散)和1(完全各向异性)之间,代表张量各向异性分量的数量与总扩散张量数量的百分比。Nevo等<sup>[55]</sup>定义了其他描述各向异性的比率。其他人也应用简单的tADC和IADC比率。一些作者偏爱更定性的方法,并开发了专用于直观显示各向异性数据的彩色示踪技术。然而,应用各向异性测量的一个困难在于它们源于扩散系数值。因为每个方向上的扩散系数可能改变,仅检查比率而不是潜在的扩散值,可能使人产生误解。因此,不同的组织学因素对获取的每个方向上的ADC可能很重要,所以着眼于每个扩散系数可能更有价值。

### 扩散张量磁共振成像和白质纤维束成像

最近,基于白质固有的各向异性特征应用DTI描述纤维束受到关注。如上文中所述,观测到的水分子扩散偏向沿着白质束内纤维的长轴。对这个特性的主要解释是髓鞘和轴突细胞膜是水分子扩散的屏障。所以,最大水分子扩散的方向平行于轴突或纤维束,而在横向上的扩散受限(垂至于轴突的长轴)。在脑内,通过寻找相互邻近的各向异性体素描画已知的纤维束并追踪纤维束的方向。因为纤维束可能不直接正交于MRI扫描仪的磁场,所以纤维追踪的方法一般基于DTI<sup>[44]</sup>。通过假设最大扩散方向平行于纤维束长轴(椭球体的最长轴),沿许多体素追踪主要(最大)扩散方向就可以推断出纤维束的方向。尽管纤维追踪的许多研究依据已知的神经解剖,但最近的一项直接联系视神经的扩散张量表现与MRI可检测纤维示踪剂的实验研究已经验证了这种方法<sup>[122]</sup>。

在脊髓内,纤维追踪可用于评价损伤后白质的完整性和连续性。当临床上需要快速做出决策时,这种以图形快速表示DTI数据的方法可能很重要。在一项脊髓部分半切和移植后的离体研究中,纤维束

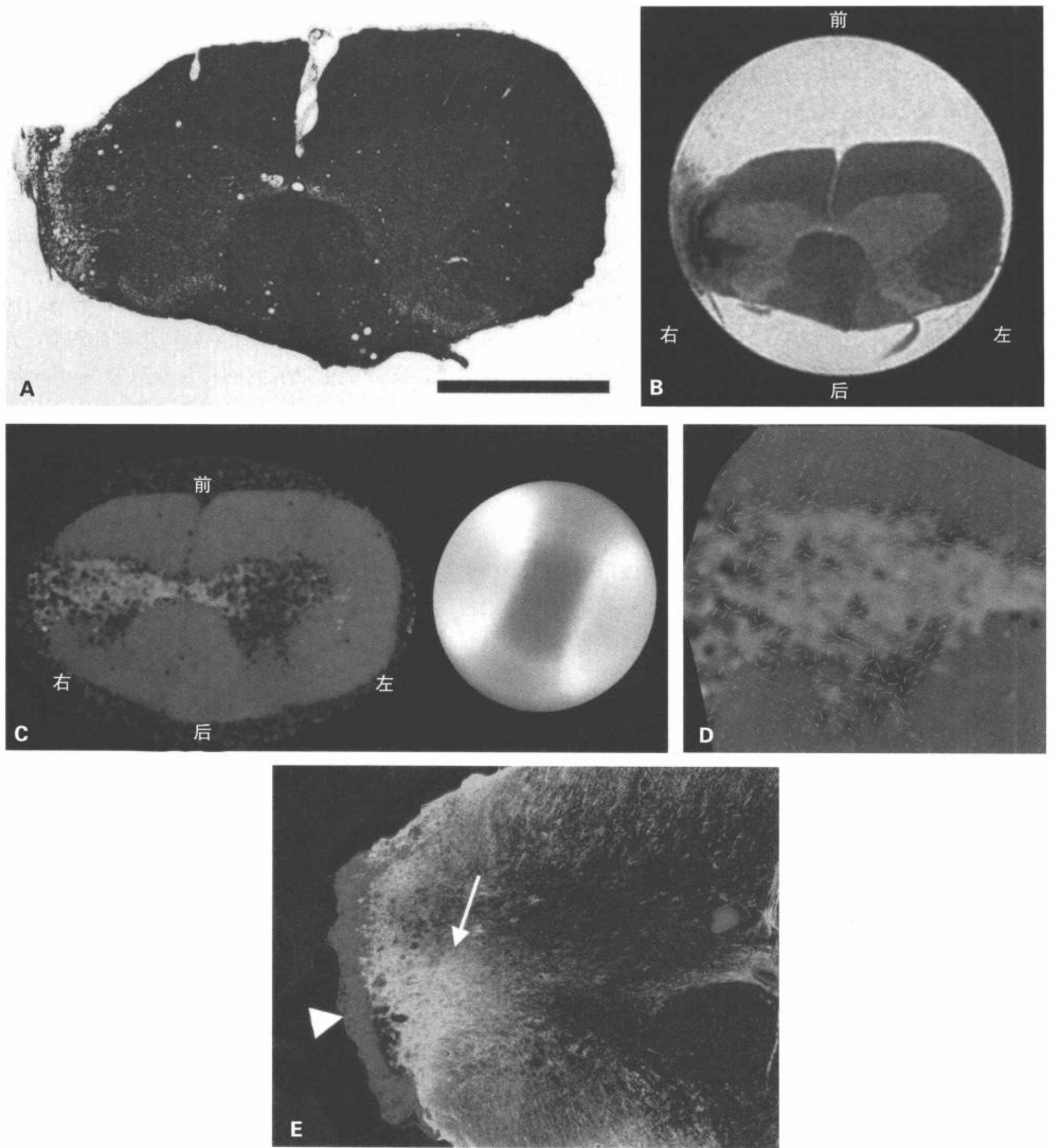


图 13-10 鼠颈髓部分半切后的尼氏染色切片 (A) 和相应的离体 T2 加权图像 (B) 及彩色编码扩散张量图像 (C)。尽管靠近损伤部位的右侧白质在 T2 加权图像上的信号似乎正常,但在扩散张量图像上显示,与正常的动物相比,左右方向的各向异性增加(用绿色表示,参考 C 中的彩色编码球)(图 13-3C)。这种表现在放大的图像 (D) 中得到进一步的证实,线条表示每个像素内的主扩散方向。E: 组织学图像显示移植物邻近的灰质内有左右取向并向中线延伸的反应性神经胶质突起(箭,神经胶质突起用神经胶质标记物 GFAP 染为绿色)。箭头表示放置于部分半切腔内的蓝染性纤维母细胞移植的核心。(Reproduced and adapted from Schwartz ED, et al. Spinal cord Diffusion tensor imaging and fiber tracking can identify white matter tract disruption and glial scar orientation following lateral funiculotomy. *J Neurotrauma*. December 2005;22(12):1388-1398, with permission.) [见彩图 13-10 (A,C,D,E)]

成像可准确地显示受损侧纤维的破坏（和保留）<sup>[76]</sup>（图13-11）。实验性脊髓半切损伤的活体DTI也呈现了类似的表现（图13-12）。

## 人脊髓的扩散加权和扩散张量磁共振成像

如何形成脊髓DWI和DTI相关的方法学或许是新的科研项目，已经展示这些序列可用于人类的前景<sup>[37,69,70,73,124-133]</sup>。尽管在临床上DWI常规应用于头部MRI检查，但活体脊髓成像相关的技术难点不同于脑部成像。这些困难包括来源于周围骨结构的磁化率伪影，脑脊液波动的运动、颈动脉和椎动脉的波动及呼吸运动的运动性伪影，脊髓固有的小尺寸导致信号受到周围脑脊液的污染<sup>[133]</sup>。这些挑战一直限制脊髓的DWI和DTI发展。然而，随着脉冲序列的开发和硬件的发展，包括并行成像技术的应用（图13-13），图像质量已经得到改善。许多初步的研究确认了试验数据中获悉的推测，提示这项技术有效并可应用于人类的脊髓疾病。

如同动物研究一样，人脊髓白质中似乎有圆柱形对称的迹象。Clark等<sup>[69,124]</sup>已经在1.5T磁共振上应用矢状面自旋回波序列获得了tADC值（左右和前后方向）和lADC值。他们的分辨率小于1mm，可是，无法区分灰质和白质。他们得到的两个方向上的tADC值大约为 $0.6 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ ，lADC值大约为 $(1.5 \sim 2.0) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ 。由于横向值相似，他们认为脊髓呈圆柱形而对称，可用获取的两个方向的ADC值确定扩散张量。Ries等<sup>[133]</sup>做了脊髓的扩散张量成像，而且也指出前后和左右方向tADC值的差别无统计学意义。

除了正常脊髓的研究外，已经有DWI和DTI应用于脊髓疾病的相关报道。通常用无方向的DWI研究脊髓缺血，而且它呈现与脑内相似的那些表现。脊髓梗死后，出现早期的水分子扩散受限，随后为假正常化，之后出现ADC值增高<sup>[134-142]</sup>。脱髓鞘的病人可见脊髓白质内的平均扩散率明显升高<sup>[69]</sup>，并有正常表现的脊髓白质内FA值增高的报道<sup>[143]</sup>。在退行性脊椎病和脊髓压迫的病人中显示，扩散MRI提高颈部脊髓病的敏感性<sup>[144]</sup>。然而，也有ADC值升高与降低相矛盾的报道，可能由于年龄和临床病变的严重程度影响影像与病理表现的关联<sup>[123,131,145]</sup>。在临床背景下，白质纤维束成像也似乎可行<sup>[67,68]</sup>。Ducreux等<sup>[146]</sup>已经表明，脊髓DTI和白质纤维束成像可用于评价

髓内星形细胞瘤的浸润效应。还有一篇关于急性脊髓损伤的DWI报道，显示急性期损伤部位的扩散值降低，可能由细胞和轴突肿胀所致<sup>[147]</sup>。在一例脊髓空洞病人的报道中，可用DTI确定空洞周围的残留白质，强调DTI显示创伤后残留白质的潜能<sup>[148]</sup>。

以上讨论的所有人的成像均利用1.5T磁体。可能下一代的3T磁体及硬件的持续改善，分辨率和图像质量必然增高，可满足常规应用脊髓DWI<sup>[149]</sup>。Nakada等<sup>[129]</sup>已经用3T磁体做了脑干的扩散加权成像，而且他们得到了脑桥和中脑纤维束的图像，并显示了特殊纤维束上病变的占位效应和Wallerian变性。

## 海鳗轴突的磁共振显微成像

最近对海鳗及其巨大的无髓纤维的研究提高了我们对扩散系数的理解。具有无髓纤维的海鳗脊髓内包括巨大的网状神经元、Mauthner和Müller轴突，直径达 $30 \mu\text{m} \sim 40 \mu\text{m}$ 。不同于哺乳动物，这些物种在轴突损伤后有强大的自发再生能力，有许多10年以上的文件证明创伤性脊髓损伤后的轴突顶枯、退变和再生<sup>[105,150,151]</sup>。

在9.7T磁体上对遭受完全性脊髓横断的幼海鳗做扩散成像<sup>[150]</sup>。在包含整个脊髓的兴趣区内计算tADC和lADC扩散系数。各向异性被简单地定义为lADC/tADC的比率。在横断后一周，损伤部位头侧和尾侧的tADC值升高。随后，在5周时降低到正常对照以下，而到第10周恢复到正常的对照值。组织学上，在5周时小直径纤维束出现早期的退变，这些纤维在10周时增大。这些组织学表现可以解释tADC值在5周时降低到正常对照以下而在10周时升高到正常水平，因为较小直径纤维的细胞内水分子遇到的扩散屏障可能先于较大直径的纤维。横断部位头侧的lADC值在2周或5周下降，然后在10周时升高。然而，横断部位尾侧的lADC值在研究的全部时间点内逐渐下降。扩散的各向异性在横断后1和2周下降，而从5~10周上升，相对于更早的时间点，可能与初期的轴突消失和随后的再生有关。总之，ADC值对损伤初期的轴突消失敏感，而扩散量趋于正常值的结果反映了轴突再生。

最近的磁共振显微成像和MRI线圈的发展允许在巨大Mauthner和Müller轴突的细胞间隙内以及白质的小亚区内做扩散MRI<sup>[153,154]</sup>（图13-14）。这种评

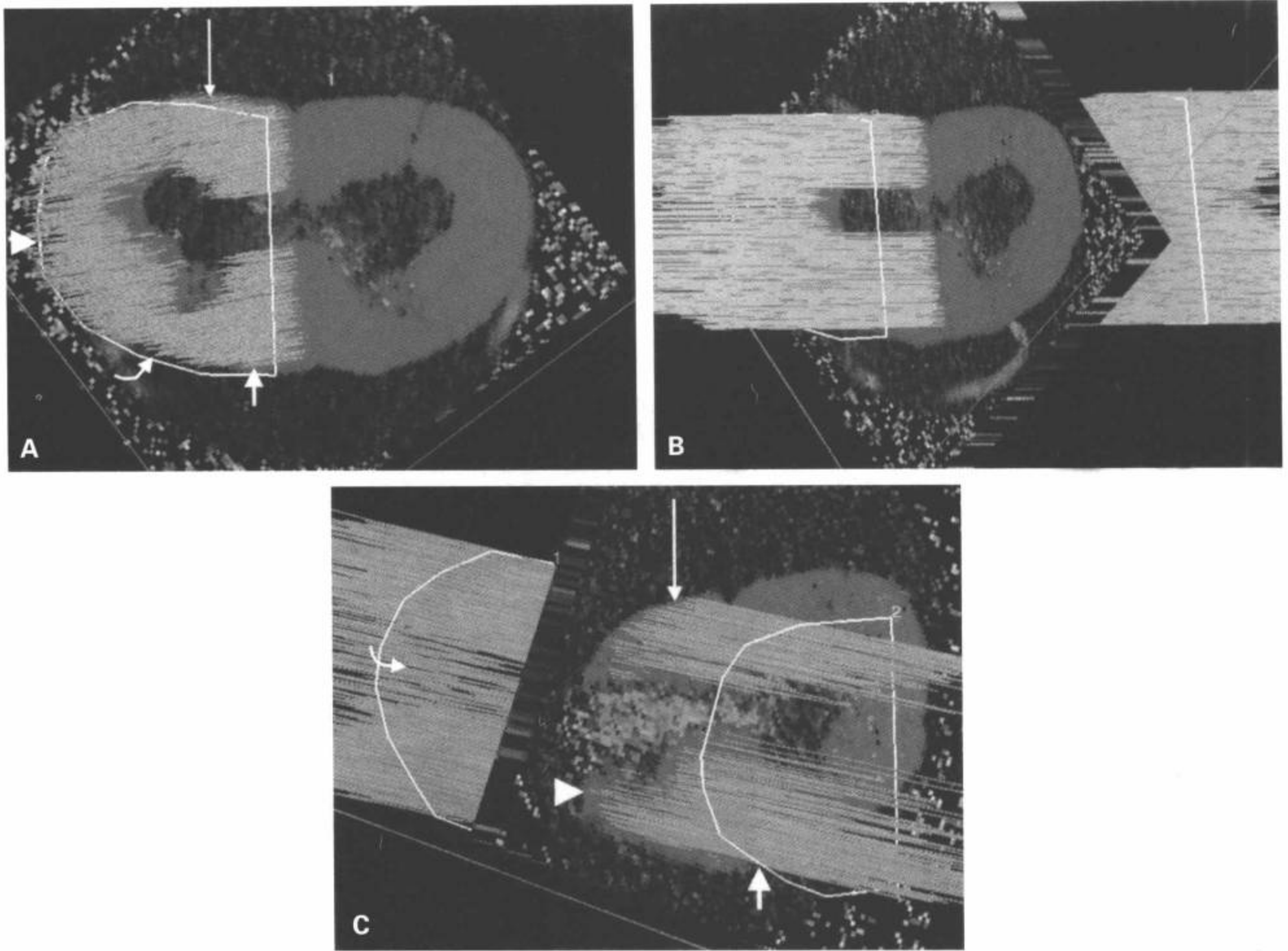


图 13-11 离体标本纤维束成像。在离体标本中的纤维追踪成像中，我们限定整个右侧脊髓（白和灰质）头侧 2mm 到损伤中心作为起点，而损伤中心到其尾侧 2mm 的全部右侧脊髓作为目标。纤维追踪然后寻找始于损伤部位头侧并延伸到损伤部位尾侧的假定白质束的连续性。尽管纤维束成像不能区分上行和下行纤维束，我们决定在损伤中心头侧开始追踪，因为背外侧白质内含有红核脊髓束，是一种下行的白质束。在正常脊髓标本的纤维束成像（A, B）上，显示右侧白质纤维束无中断，包括腹侧（A 中长箭）、外侧（A 中箭头）和背侧白质（A 中短箭）。纤维束追踪也可见于后角外周区的 Lissauer 束区（A 中弯箭）。黄线勾勒出兴趣区的起点和目标，合成整个右侧脊髓。完整的白质纤维束图像表现为穿过起点和目标兴趣区延伸未中断的绿线。右侧半切脊髓的标本中（C），白质纤维束成像显示腹侧（C 中长箭）和背侧（C 中短箭）白质保留，损伤尾部背外侧的大多数白质中断。损伤头部背外侧白质纤维束用弯箭显示，未延伸到目标兴趣区。指出纤维束成像如何显示背外侧白质的保留一些纤维（C 中箭头表明绿线经过起点到目标兴趣区的延伸），这个表现在组织学分析上得到进一步的证实。(Reproduced and adapted from Schwartz ED, et al. Spinal cord Diffusion tensor imaging and fiber tracking can identify white matter tract disruption and glial scar orientation following lateral funiculotomy. J Neurotrauma. December 2005;22(12):1388-1398, with permission.) [见彩图 13-11 (A,B,C)]

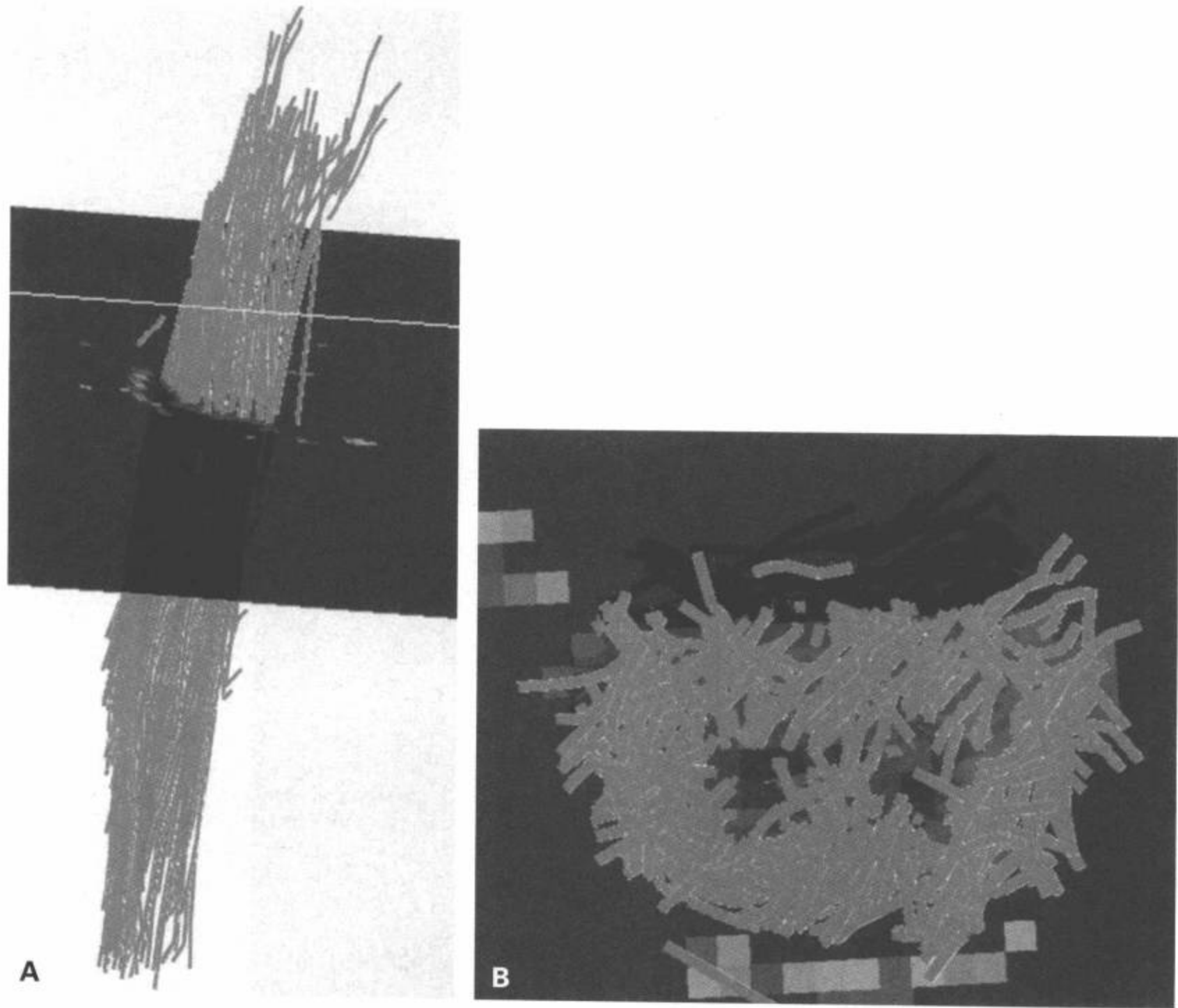


图 13-12 在 4.7T 磁体上的活体脊髓纤维束成像 (A) 显示正常鼠脊髓中的完整白质。纤维追踪的端点图 (B) 显示纤维如何被限制于白质内。脊髓完全半切鼠的纤维束成像 (C) 清楚地显示损伤部位的白质中断 (箭)。[见彩图 13-12 (A,B)] (续)

估允许确定纤维束解剖对 ADC 的影响。这些解剖因素包括平均轴突直径、轴突密度、特定区域的容积分数和纵行方向。因为海鳗的纤维没有髓鞘, 因此仅能评价细胞膜的影响。

活的离体海鳗脊髓被保存在冷缓冲液中, 并在 9.7T MR 上做扩散加权成像<sup>[153]</sup>。大量的试验记载, 组织在这些情况下可以持续存活数小时<sup>[155]</sup>。被测量的轴突中, 巨大 Mauthner 轴突中的 tADC 值最大, tADC 值如亚区 (包括更小的轴突) 一样逐渐地降低。可以推断, 含较小轴突亚区内的膜屏障数量增加, 致使扩散系数减少。可能主要由于 tADC 值的变化, 各向异性随轴突尺寸减小而增加。另外, 当感兴趣区被完全放置于 Mauthner 轴突内时, 同灰质中一样为

各向同性扩散。这种表现再次证实屏障的理论, 如细胞膜是白质内各向异性的决定因素。

### 脊髓的 Q-空间磁共振成像

Q-空间成像是一种以扩散为基础的 MRI 技术, 类似看到的光波穿过缝隙的衍射。然而, 代替看到的光波, 水分子自旋的衍射模式提供了形态学信息, 这基于能检测几微米扩散的水分子位移图。这种从 q-空间数据得到的水分子位移图能反映与脊髓结构完整性有关的平均扩散屏障间距。已经证明, q-空间成像的概念可用于获取不均质系统上的信息, 显示扩散距离等级的结构规律性<sup>[156,157]</sup>。Q-空间成像技

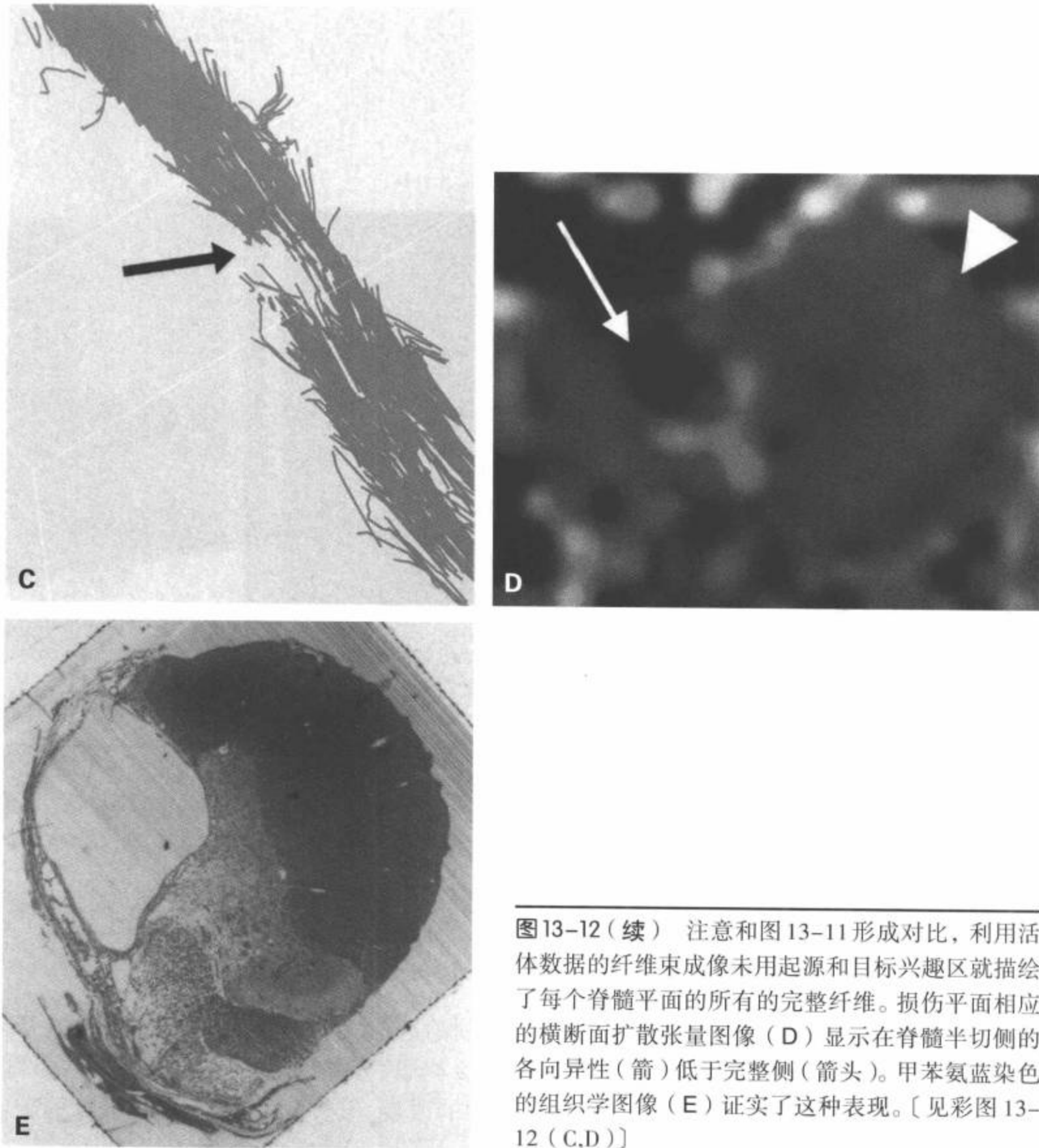


图13-12(续) 注意和图13-11形成对比,利用活体数据的纤维束成像未用起源和目标兴趣区就描绘了每个脊髓平面的所有的完整纤维。损伤平面相应的横断面扩散张量图像(D)显示在脊髓半切侧的各向异性(箭)低于完整侧(箭头)。甲苯氨蓝染色的组织学图像(E)证实了这种表现。〔见彩图13-12(C,D)〕

术的潜在意义在于这种方法提供了一种在细胞水平分辨脊髓结构完整性的间接测量法,优于可利用的其他任何MRI方法。

Assaf等<sup>[158]</sup>利用q-空间成像评价脊髓成熟的过程,并证明脊髓白质有髓纤维越多水分子位移图越窄,提示水扩散受到髓鞘屏障和轴突扭曲性增加的限制。Q-空间成像中,屏障的渗透性和水交换也很重要。Nossin-Manor等<sup>[159]</sup>应用q-空间成像评价鼠脊髓损伤。垂至于脊髓长轴的平均水分子位移因损伤而增加,而且水分子零移位的可能性减少。

零移位的可能性代表水分子停留于它们起始点附近的可能性。扩散受限,这种可能性很高。因而他们的发现反映了水分子扩散的限制因素减少继发结构性损伤。他们指出,这些表现对损伤比传统的T1和T2加权图像更敏感。缺血/轴突退变的实验性模型<sup>[160]</sup>和实验性过敏性脑脊髓炎<sup>[161]</sup>的脊髓内可见同样的表现。

Chin等<sup>[162]</sup>应用计算机模拟结合9.4T磁体上的高分辨离体成像显示,q-空间成像能够提供象平均轴突直径这样的定量性形态测量数据。在评价鼠脊

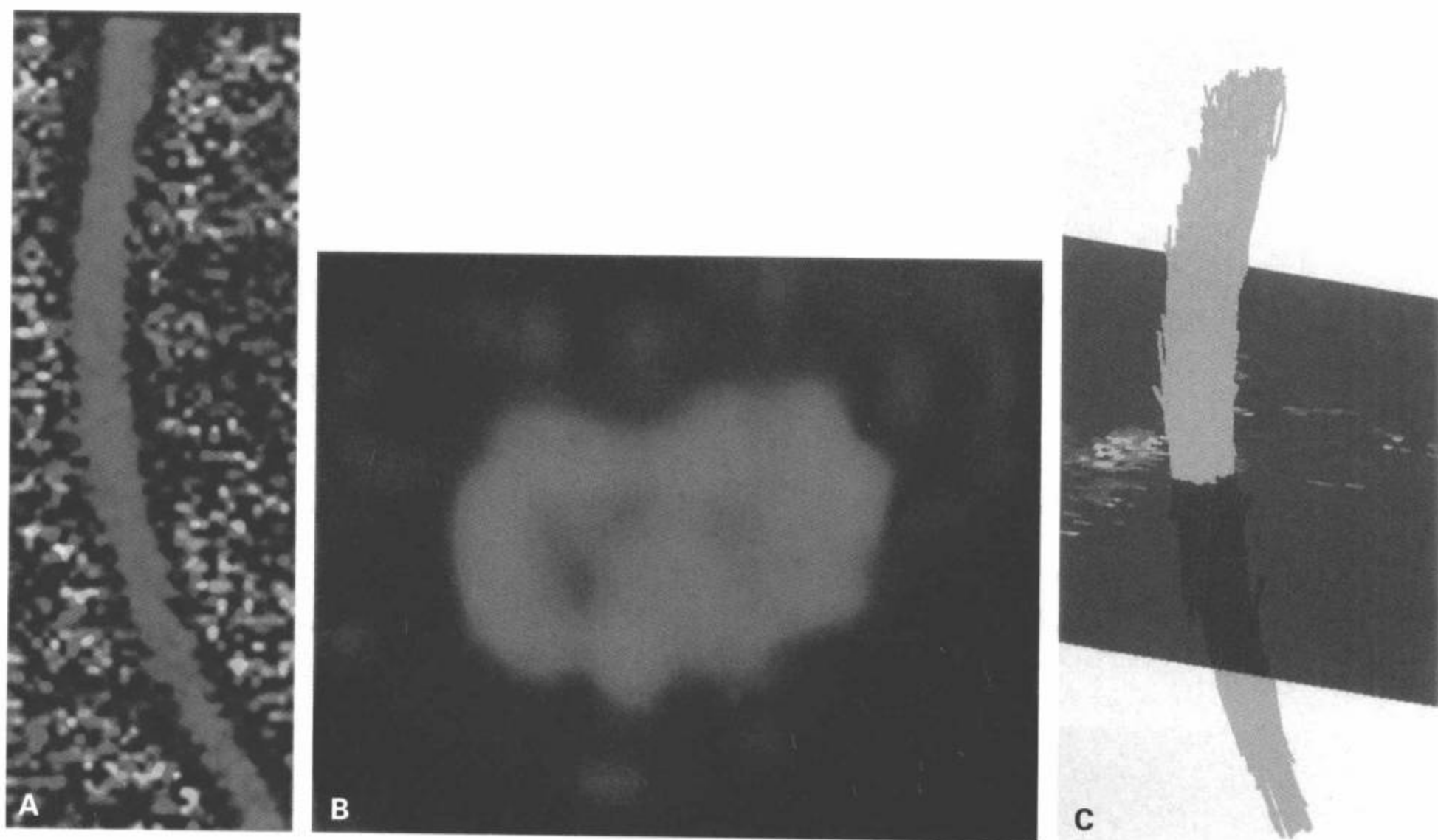


图13-13 在1.5T MR上用并行成像技术采集的正常人颈髓的矢状面彩色编码扩散张量图像(A), 显示用蓝色表示的预期头尾方向各向异性。人的上颈髓横断面彩色编码扩散张量图像(B)显示白质与灰质相比, 扩散的各向异性较大。纤维追踪图像(C)显示预期的纤维连续性。〔见彩图13-13(A,C)〕

髓的3个脊髓束中表明, 位移图与轴突大小相对应。最小的位移见于最小轴突和较高密度的脊髓纤维束, 如模拟所预测的一样(图13-15)。

尽管这些技术被应用于多发性硬化病人的脑部检查中<sup>[163,164]</sup>, 但长b值的需求使得脊髓这样小而易于运动的结构成像受到挑战。可能需要平面回波成像这样的快速采集技术<sup>[160]</sup>。

### 对比增强磁共振成像： 血-脊髓屏障的评价

创伤性脊髓损伤的血-脊髓屏障(BSCB)破坏可能是脊髓创伤后传播性损伤的一个原因, 因此是一个潜在的治疗目标<sup>[165]</sup>。血-脊髓屏障完整性丧失似乎呈双向性。在创伤性损伤当时, 脊髓血管系统的机械破坏导致出血和缺血。然后, 继发性损伤的级联反应导致损伤进一步扩大, 包括源自血液产物及兴奋性氨基酸的毒性。然而, 继发性损伤不只由

机械性损伤的后遗症引起; 有一种始于创伤后初期3~4天<sup>[166]</sup>并持续到28天的二期血-脊髓屏障渗透性的改变。这种二期血-脊髓屏障的破坏可以引起

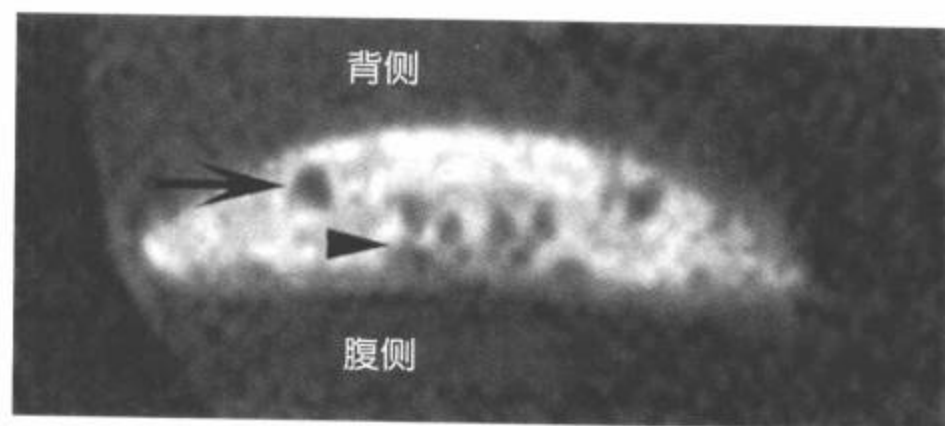


图13-14 在9.4T磁体上获取的固定离体海鳗脊髓MRI的个别轴突图像。箭指Mauthner轴突, 而箭头指向一簇Müller轴突。这些巨大轴突的直径可达 $30\mu\text{m} \sim 40\mu\text{m}$ 。(Reproduced from Schwartz ED, Chin CH, Takahashi M, et al. Diffusion weighted imaging of the spinal cord. Neuroimaging Clin Am. 2002; 12(1):125-146, figure 5, with permission.)

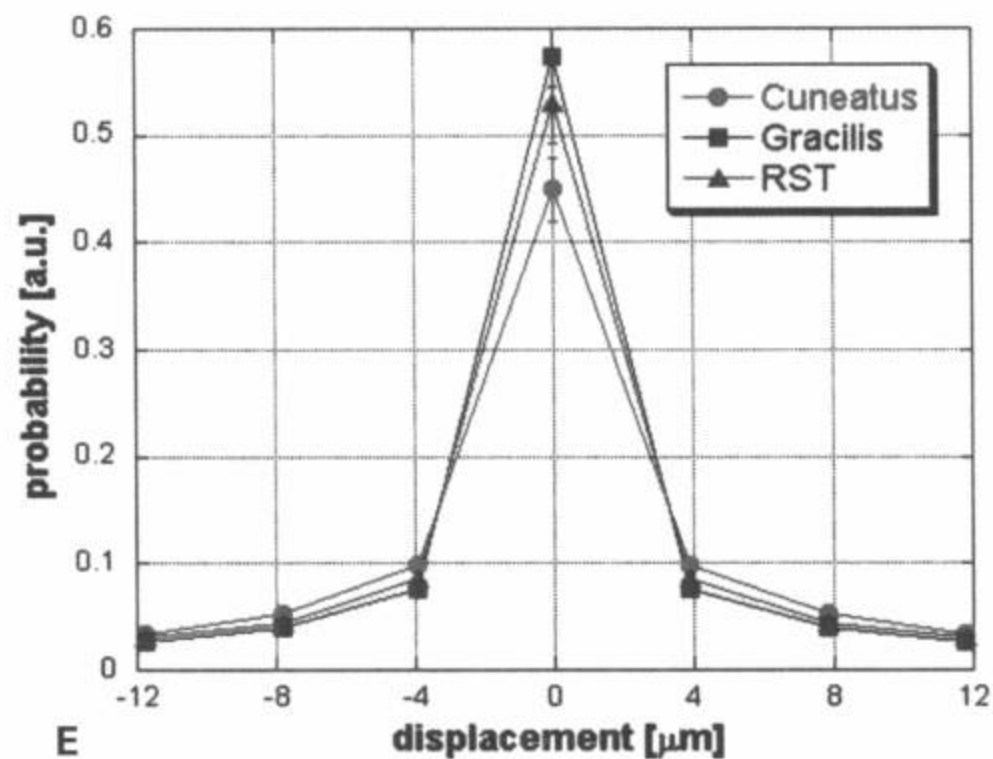
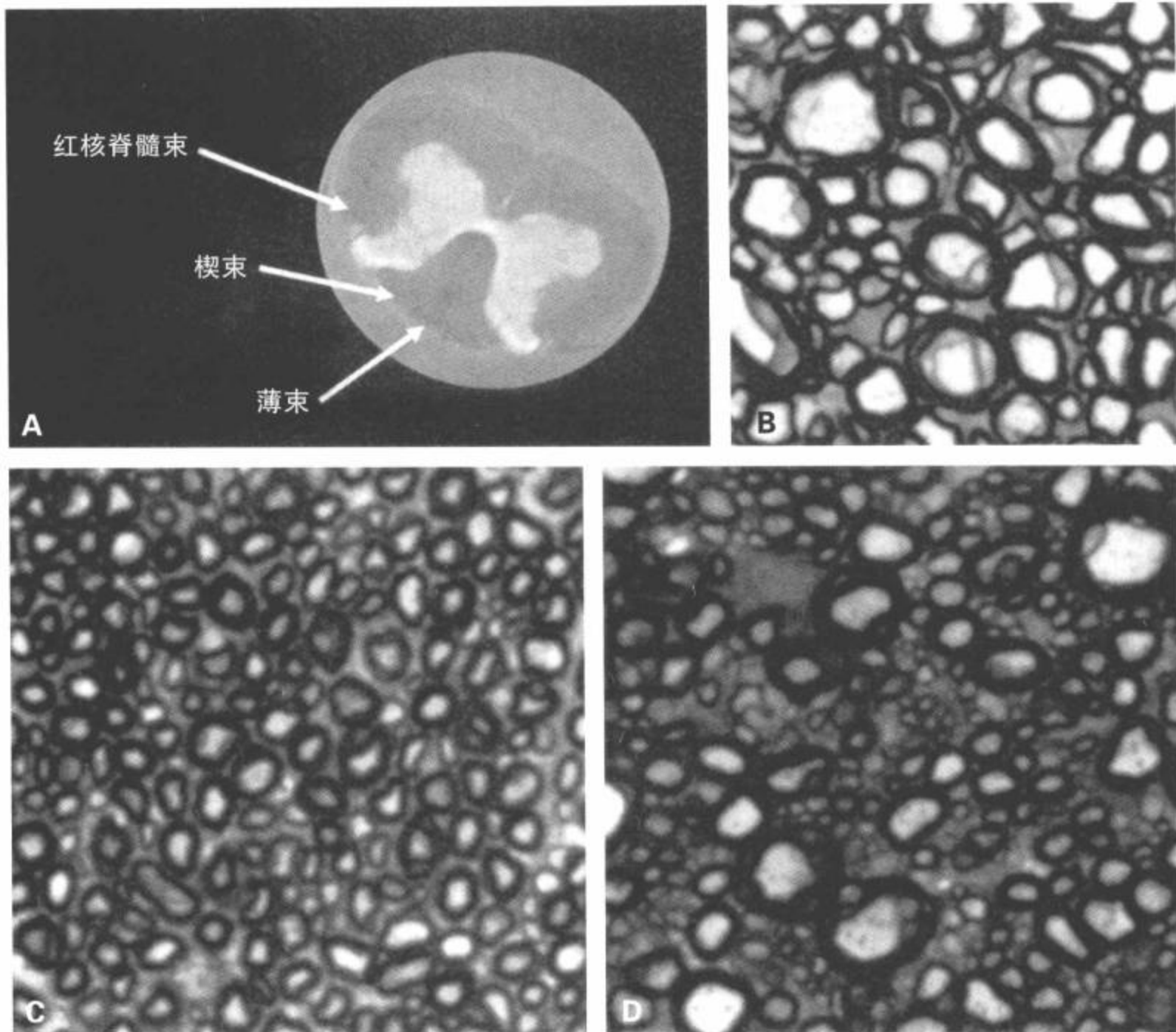


图 13-15 MRI  $q$ -空间成像。离体鼠脊髓的 T2 加权自旋回波图像 (A) 显示获取组织学图像和定位  $q$ -空间数据的纤维束位置。楔束 (B)、薄束 (C) 和红核脊髓束的组织学图像 (D)。像预期的一样, 位移曲线图 (E) 显示轴突密度最高和轴突最小的纤维束 (楔束) 的图形最窄。施加脉冲序列时, 薄束内的水分子比其他纤维束内的水分子更接近它们的起始点, 可能由于屏障 (如髓鞘/细胞膜) 的间隔更紧密所致。(Reproduced from Chin CH, Werli FW, Fan Y, et al. Assessment of axonal fiber tract architecture in excised rat spinal cord by localized NMR  $q$ -space imaging: simulations and experimental studies. Magn Reson Med. 2004; 52: 733-740, figure 1 and 5, with permission.)



更多的脊髓组织损伤, 炎性细胞和小毒性分子可以进入细胞外间隙。随后, 组织损伤增加, 包括中心出血区邻近的完整脊髓区。脊髓白质内纤维的保护小于10%就可能引起明显的功能恢复<sup>[167]</sup>, 这种中心出血区周围的半暗带组织可能是有希望治疗的目标。一类研究方法针对脊髓损伤后被炎性细胞过度地表达的基质金属蛋白酶。基质金属蛋白酶被认为可以增加血-脊髓屏障的通透性, 导致有脊髓毒性作用的炎性细胞和兴奋性氨基酸聚集。虽然鼠不表达这些蛋白酶, 但鼠脊髓损伤后注射基质金属蛋白酶抑制剂也显示出较好的恢复<sup>[168,169]</sup>。这些文章利用组织学技术评价血-脊髓屏障, 如染色IgG漏出物, 或测量静脉内注射的大分子经过血-脊髓屏障的漏出量。然而, 所有这些都是尸体标本上完成的, 因此只在一个时间点上。MRI可以提供血-脊髓屏障破坏和恢复的系列分析的活体检查方法<sup>[170]</sup>, 已经有几篇探索这个问题的文章。

Runge等<sup>[171]</sup>在脊髓挫伤动物模型中应用对比增强显示血-脊髓屏障早期的破坏。他们随诊一段时间, 到28天时未发现明显的强化。Berens等<sup>[172]</sup>在创伤后空洞形成的啮齿动物模型的损伤后17~24天也未发现血-脊髓屏障破坏的证据。创伤后4周无强化似乎符合预期的血-脊髓屏障损伤后的时间。在一系列报告中, Bilgen等<sup>[173-175]</sup>观察实验性脊髓损伤的动态对比增强MRI, 提出一种多房室的药物动力学模型, 他们应用这种MRI技术量化血脊髓屏障的完整性。他们发现早期的血-脊髓屏障破坏和随后的修复与随后几周的行为恢复相符。

## 磁共振波谱成像

磁共振波谱(MRS)是一种用于评价人体生物化学的非侵害性技术。中枢神经系统最常用的是观察特殊代谢物中质子共振频率的氢质子(<sup>1</sup>H)波谱。因为与水结合的氢质子最丰富, 要求充分的水抑制以显示这些不同的共振频率。在中枢神经系统损伤的评价中, 已经证实了几种最有帮助的代谢物。例如, N-乙酰天门冬氨酸(NAA)被认为仅存在于神经元内, 因此是一种纯神经元的标记物。NAA下降与脑创伤、缺血、脱髓鞘的神经元及轴突丧失有关, 或与神经退行性疾病有关。胆碱(Cho)是一种膜转换的标记物, 细胞迅速转换时升高, 因此与肿瘤有关。MRS也能发现与无氧代谢有关的乳酸升高, 在

细胞缺血或坏死时增高。

尽管MRS已经成功地应用于脑部, 但在脊髓上的应用一直受到限制, 只有少数几篇描述人颈髓MRS技术的文章。缺乏这方面的研究可能由于实施脊髓MRS上的技术挑战。第一, 脊髓小尺寸的限制, 因为获得足够的MRI信号通常需要较大的体素。另外, 周围椎体的骨质导致降低波谱质量的磁化率伪影。脊髓随心脏循环的移动也形成了进一步的问题, 因为组织可能移入或移出体素, 导致波谱不准确。Cooke等<sup>[176]</sup>详细说明了他们克服这些困难的方法, 应用磁敏感图、准确的体素定位和心电门控技术, 而且他们证明脊髓MRS是可行的。Kendi等<sup>[177]</sup>在最近的研究报告中显示, 多发性硬化病人脊髓内的NAA下降, 提示轴索丢失和损伤, 这些表现与脑中所见的那些表现类似。

其他研究者也利用MRS评价脊髓损伤后的脑内变化。Pattany等<sup>[178]</sup>评价脊髓损伤和截瘫病人发现, 慢性神经性疼痛病人的NAA降低, 而他们丘脑内的肌醇升高(图13-16)。他们假设NAA降低可能由传入神经阻滞导致抑制性神经元功能不良引起。神经胶质标记物肌醇升高, 可由丘脑内的神经胶质增生引起。作者们认为, MRS可用于预测和评估脊髓损伤病人疼痛治疗的功效。Puri等<sup>[179]</sup>报道, 在不完全脊髓损伤后, 运动皮层内的NAA升高。作者们认为, NAA升高可能由神经元的适应作用引起, 并指出MRS可用于非侵害性地监测脊髓损伤后的恢复。

在实验研究中应用MRS评价脊髓损伤的文章也只有几篇。Falconer等<sup>[180]</sup>应用非MRI离体技术, 紫外/可见光谱和气相色谱-质谱联用仪分别确定乳酸和NAA的改变。他们的报告显示, 在实验性脊髓损伤后, NAA降低而乳酸升高, 可能反映NAA代谢异常和神经元死亡。作者们指出, MRS应该完全可以检出代谢物的改变。尽管MRS应用在动物模型上有技术上的难度, 但两项利用鼠脊髓内植入式射频线圈的研究已经显示实施活体MRS的可行性<sup>[60,64]</sup>。

Vink等<sup>[181,182]</sup>也应用一种略微不同的技术, 磷(<sup>31</sup>P)MRS, 评价ATP这样的能量代谢。他们在做兔实验性脊髓损伤的活体<sup>1</sup>H和<sup>31</sup>P MRS显示, 在进展为坏死和空洞的损伤区有早期的乳酸升高和高能量代谢物的丧失, 表明MRS能评价代谢的改变并预测不可逆的组织损伤。Durozard等<sup>[183]</sup>应用活<sup>31</sup>P MRS评价脊髓损伤后鼠腓肠肌的能量代谢问题。电刺激肌肉, 无氧代谢增加, 线粒体的氧化代谢降低。这些

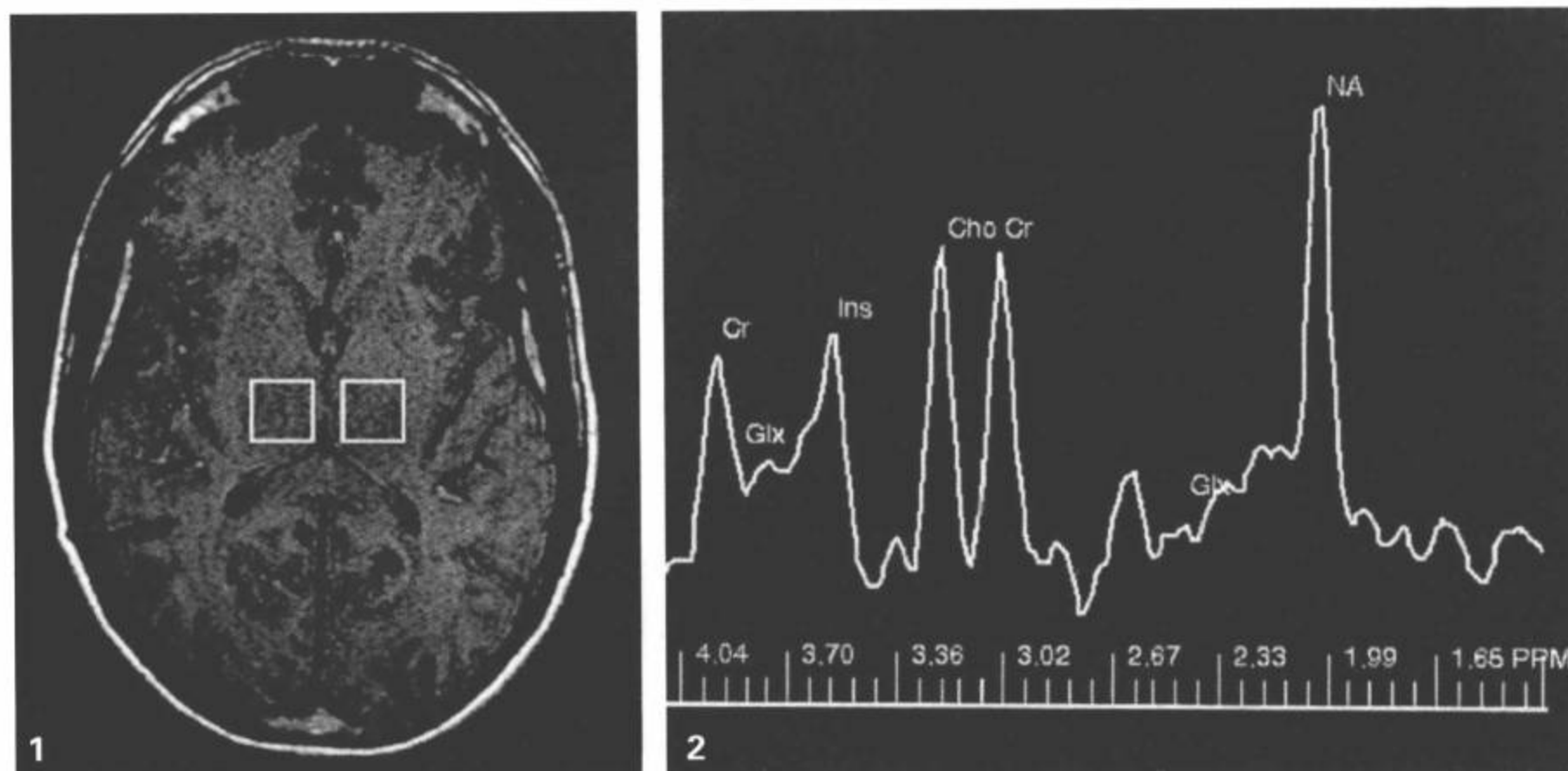


图 13-16 横断面 T1 加权图像 (左) 显示左侧丘脑区  $2 \times 2 \times 2$  cm 体素的位置和右侧丘脑对应的位置。分别获取三组病人每个体素的 MRS 数据: 有疼痛的脊髓损伤病人、无疼痛的脊髓损伤病人和健康对照者。健康对照者的典型 MRS 波谱 (右), 用波峰代表脑内的代谢物: 乙酰天门冬氨酸 (NA); 总肌酸 (Cr); 含胆碱化合物 (Cho); 谷氨酸 (Glu); 谷氨酰胺 (Gln); 谷氨酸复合物 (Glx) 和肌醇 (Ins)。有疼痛症状的脊髓损伤病人中, NA 下降而 Ins 升高。(Resproduced from Pattany PM, Yeziarski RP, Widerstrom-Noga EG, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of the thalamus in patients with chronic neuropathic pain after spinal cord injury. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(6):901-905, with permission.)

表现提示  $^{31}\text{P}$  MRS 可用于评价改善脊髓损伤后肌肉功能的疗法。

## 磁化传递磁共振成像

磁化传递 MRI (MTI) 是一种利用自由水质子和结合于大分子上的水质子共振频率差别的一种技术。

MRI 信号源于运动或自由的水质子。然而, 这个运动的质子池能与存在于大分子上的结合质子池交换或“传递”磁化。应用一种偏共振射频脉冲能“饱和”结合质子池, 而且, 由于有饱和“传递和磁化传递”, 其中的一些结合质子与自由质子池交换磁化<sup>[184,185]</sup>。饱和的质子不能产生 MRI 信号, 因此, 发生这种传递时, 新饱和的自由质子可降低自由质子池的总信号强度。决定特定区域磁化传递程度的因素包括大分子结构的浓度、能与自由质子相互作用的结合质子位点的数量和表面的化学特性。虽然可

以从审阅的 MT 图像上获取定性的信息, 但可用磁化传递率 (MTR) 直方图获得定量的评价<sup>[186]</sup>。MTR 用下列公式计算:

$$\text{MTR} = (1 - \text{Ms}/\text{Mo}) \times 100\%$$

Ms = 应用饱和偏共振射频脉冲后兴趣区内像素的信号强度, 而 Mo = 相同兴趣区未用饱和脉冲的像素内的信号强度。

除了查看特定兴趣区的平均 MTR 外, 能够产生标示 MTR 值与各个 MTR 值像素数量的直方图。

髓鞘被认为有磁化传递理想的表面结构<sup>[187]</sup>, 已将 MTI 应用于白质疾病, 如多发性硬化。多发性硬化病人的全脑 MTR 直方图与正常对照相比呈现左向移位和 MTR 峰值降低, 这种反映 MTR 降低的表现可见于多发性硬化病人的斑块和正常表现的白质内<sup>[188]</sup>。MTR 降低与多发性硬化病人白质内的结构受累和髓鞘丧失有关<sup>[189]</sup>。Mottershead 等<sup>[190]</sup>在一项多发性硬化病人脊髓的离体研究中显示, MTR 与轴突

密度及髓鞘成分之间有明显的相关性, MTR 值降低见于轴突或髓鞘较少的区域。值得注意的是, MTR 与轴索密度/髓鞘成分的相关性强于平均扩散率, 然而, 未评估各向异性和扩散方向性。另一项 Bot 等<sup>[191]</sup>做的人的离体脊髓研究也比较了 MTR 与组织病理学表现的关系, 他们发现 MTR 降低与髓鞘丧失相关性较好, 然而, 他们未发现 MTR 与轴突密度之间的明显关系, 他们认为 MRI 表现由脱髓鞘决定, 而并非髓鞘密度。

确定多发性硬化动物模型(实验性过敏性脑炎)的组织病理与 MTR 下降关系的研究结果表明, 髓鞘丧失的程度不只影响 MTR。Gareau 等<sup>[192]</sup>指出, 脑内 MTR 值下降不一定反映髓鞘丧失, 也可能反映炎症所致的病理生理变化。Cook 等<sup>[193]</sup>应用 4.0T 磁体评价豚鼠腰髓的脱髓鞘时发现, MTR 及传统的成像方法对脱髓鞘和细胞浸润的表现都很敏感, 而且, MTR 下降的程度没有差别, 因此对潜在的病理没有特异性。Uemitsu 等<sup>[194]</sup>在一项 9.7T MR 上用无髓海豚脊髓的显微成像研究中发现, 脊髓局部的差别似乎与细胞膜的密度(轴突和神经胶质)有关, 提示 MTR 可能有用于测量轴突密度。

已经发表了两篇利用 MTI 评价实验性鼠脊髓损伤的文章。在理论上, MTR 降低的程度应该与损伤的严重性有关, 因为 MTR 降低程度与发生于髓鞘和轴突损伤的大分子破坏范围有关。另外, 脊髓水肿的水含量增加可能使 MTR 减低, 而认为这种水肿随脊髓损伤严重程度而增加。在一项落重法实验性脊髓损伤的模型中, McGowan 等<sup>[195]</sup>在 1.9T 磁体上对损伤后 4 周的离体脊髓进行成像。随脊髓损伤的严重程度增加, MTR 直方图呈现峰值降低和进一步左移。另外, 随损伤脊髓的量增多, 正常白质值的范围减少。作者们发现, MTR 改变的程度与髓鞘和神经丝损伤的组织量有关; 然而水肿却不同, 提示水肿对 MTR 降低的作用不大。这种区分很重要, 因为水肿是促成传统 MRI 表现的重要因素, 如 T2 加权图像可能显示 MTR 提供更多关于脊髓病理的特异性信息。Gareau 等<sup>[196]</sup>利用 4.0T 磁体研究鼠脊髓夹压伤后的活体 MTI。他们发现, 白质内的平均 MTR 能辨别损伤一天后的轻度与重度脊髓损伤, 最重的脊髓损伤 MTR 最低, 与不能区分损伤严重程度的质子密度图像形成对比。他们也发现损伤一周后的 MTR 值有部分恢复, 他们认为这是由于水肿和出血减轻及炎症性细胞和神经胶质增多所致。这两项研究提示,

MTR 可以显现传统 MRI 无法显示的髓鞘和神经丝结构的改变。

## 磁共振功能成像

功能性 MRI (fMRI) 是作为一种绘制活体脑活动工具而广泛应用的成像技术。使用最多的 fMRI 技术是血氧水平依赖 (BOLD) 脉冲序列。潜在机制是基于获取的氧合血红蛋白 (Hb) 和脱氧血红蛋白 (dHb) 的信号差异。与 Hb 相对, 脱氧血红蛋白可引起磁敏感效应, 导致因较短的 T2\* 弛豫率所致的信号强度降低。应用对 T2\* 弛豫率改变敏感的 BOLD 射频脉冲, 相对的 dHb 下降时信号强度增加, 而相对的 dHb 增高时信号强度降低。在中枢神经系统中, 可影响相对 dHb 数量的血液动力学改变可被用于定位神经元的活动。神经元激活后的几秒钟, 脑血流增加以过度补偿氧需求的增加, 导致 Hb 过度供应和 dHb 相对下降, 中枢神经系统受激活区的 BOLD 信号有效地增加<sup>[197,198]</sup>。尽管绝大多数的 fMRI 与脑相关, 但也有兴趣把这种技术应用到脊髓上。不幸的是, 脊髓 BOLD 成像受到脊髓体小、脊髓运动和邻近较大的软脊膜血管的限制, 所有这些因素可能导致 BOLD 信号的定位不良。另外, 周围椎体和韧带的磁敏感性也可导致 MRI 信号扭曲。因此, 已发表的有关 BOLD fMRI 应用于脊髓的文章相对很少。

Yoshizawa 等<sup>[199]</sup>在 1.5T 磁体上注意到在单侧手闭合任务后, 同侧颈髓内的 BOLD 信号强度改变 4.8%, 而 Backes 等<sup>[200]</sup>指出, 在刺激正中神经和手握紧后, 局部脊髓激活 (BOLD 信号增加 8%~15%), 即使未显示偏侧性。Stroman 等<sup>[201]</sup>利用 3.0T 磁体评价手运动后下颈椎的 fMRI 发现, 对应预期的感觉和运动激活部位, BOLD 信号增加 7.0%。Madi 等<sup>[202]</sup>在 1.5T 上应用一系列不同的运动确定是否他们能够证明脊髓 BOLD 信号内的任务依赖性改变 (图 13-17)。他们发现, 在预期的脊髓水平, BOLD 信号增加, 肘屈曲表现 C5 和 C6 激活、腕伸在 C6 和 C7、手指外展在 T1 和 T2。他们也报告了 fMRI 信号与这些肌群上的作用力的线性相关性。Stroman 等<sup>[203]</sup>的报告也显示在感觉性刺激后, 用 fMRI 显示的脊髓活动分布与预期的神经元激活部位相符。然而, Stracke 等<sup>[204]</sup>应用 BOLD 成像的个别报道也可见较高颈髓平面一致性的激活, 他们将其归因于中间神经元的突触传递。

然而,有人提出见于脊髓的fMRI改变可能不是BOLD效应所致。实际上,质子密度的改变可能占优势,因而可以用质子密度自旋回波成像去除限制脊髓fMRI的大量磁化率伪影<sup>[205,206]</sup>。在质子密度成像中,信号改变的机制似乎由血管外间隙的水质子引起,而不是由于发生于血液中的水质子的BOLD效应所致,这种效应被Stroman等<sup>[207]</sup>命名为血管外水质子相关信号增强。有人提出血管外水质子相关信号增强效应的潜在机制,激活的神经元区的血液动力学改变导致灌注增多,而且水分子从血管到血管外间隙的运动增多。另外,神经传递因子释放后的神经胶质肿胀也可作用于血管外水质子的相关信号增强效应,这种技术已被充分用于颈髓<sup>[208]</sup>和腰髓<sup>[209]</sup>的fMRI检查。这种技术的一个优势是它可在低场强磁体上实施如0.2T,而BOLD技术依赖磁敏感性的改变,在较高磁场强度上显示最佳<sup>[210,211]</sup>。Stroman等<sup>[212,213]</sup>已经发表了两篇把这种技术应用于



图 13-17 人脊髓的 BOLD fMRI。一例做手臂等长收缩训练对象的矢状面 BOLD fMRI 图像,显示预期的 C5-C6 脊髓区第一级激活;这个发现表明 BOLD 信号和作用力间的线性关系。(图像由 Adam Flanders, MD, Thomas Jefferson University 提供)(见彩图 13-17)

脊髓损伤病人的文章。把热刺激分级地应用于正常对照和脊髓损伤病人的损伤以下平面。对照组和病人都显示腰髓激活,然而,损伤病人的激活方式出现改变。脊髓损伤病人也保留一种类似于未损伤病人的刺激应答方式,刺激的有害性加大(更冷),信号改变增强。

还有几篇着眼于动物脊髓 fMRI 的文章。这些研究显示,在有害刺激后鼠颈<sup>[214]</sup>和腰<sup>[215, 216]</sup>髓内出现激活。证实 fMRI 的强度, Lawrence 等<sup>[217]</sup>证实, fMRI 所见的激活区与免疫组化上所见的 C-fos(反复刺激后在神经元内上调)表达相一致。

脊髓和外周神经损伤后的脑内 BOLD fMRI 激活也显示,未损伤侧肢体的皮层运动区重排、扩大并移位<sup>[218-220]</sup>。有趣的是, Sabbah 等<sup>[221]</sup>显示,完全性脊髓损伤的病人在试图移动和想象运动受累侧的肢体时,运动区都能见到激活。这些发现表明,尽管完全损伤,但涉及运动和感觉的皮层网络仍然完整。Komisaruk 等<sup>[222]</sup>应用 fMRI 证明,完全性脊髓损伤的妇女能够利用迷走神经提供的一个阴道子宫颈的脊髓感觉旁路,而且感觉的程度完全可以获得性高潮。一项啮齿动物脊髓损伤模型的 fMRI 显示,未受影响肢体的皮层代表区出现预期的扩大,而受影响肢体的感觉皮层代表区丧失。在轻度脊髓损伤中,具有 fMRI 可检测到的功能恢复,与中度脊髓损伤形成对比<sup>[223]</sup>。两项最近的实验性研究显示, fMRI 可用于非侵害性地检测实验性治疗后的恢复。Hofstetter 等<sup>[224]</sup>显示, fMRI 能够检测修饰性神经干细胞治疗的鼠挫伤模型的感觉恢复,而 Liebscher 等<sup>[225]</sup>的报告显示,在手术诱导的鼠脊柱病变后, fMRI 能够检出 Nogo-A 抗体治疗的感觉功能恢复。在这两项研究中,未治疗的手术对照组无恢复。这些临床和试验中的表现均证明 fMRI 可能是评价脊髓和脑内脊髓损伤和治疗结果的非侵害性技术。

## 磁共振成像追踪磁标记的神经移植

最近,应用无创性方法追踪进入损伤脊髓的移植细胞受到关注,这是一种利用 MRI 追踪超顺磁性铁纳米颗粒磁标记性移植细胞的技术。MRI 显示标记的细胞与其余的脊髓相比呈低信号(图 13-18)。Bulte 等<sup>[226]</sup>标记少突胶质细胞前体并把这些细胞注入到髓鞘缺失的鼠脊髓内,证明这种技术在脊髓内是

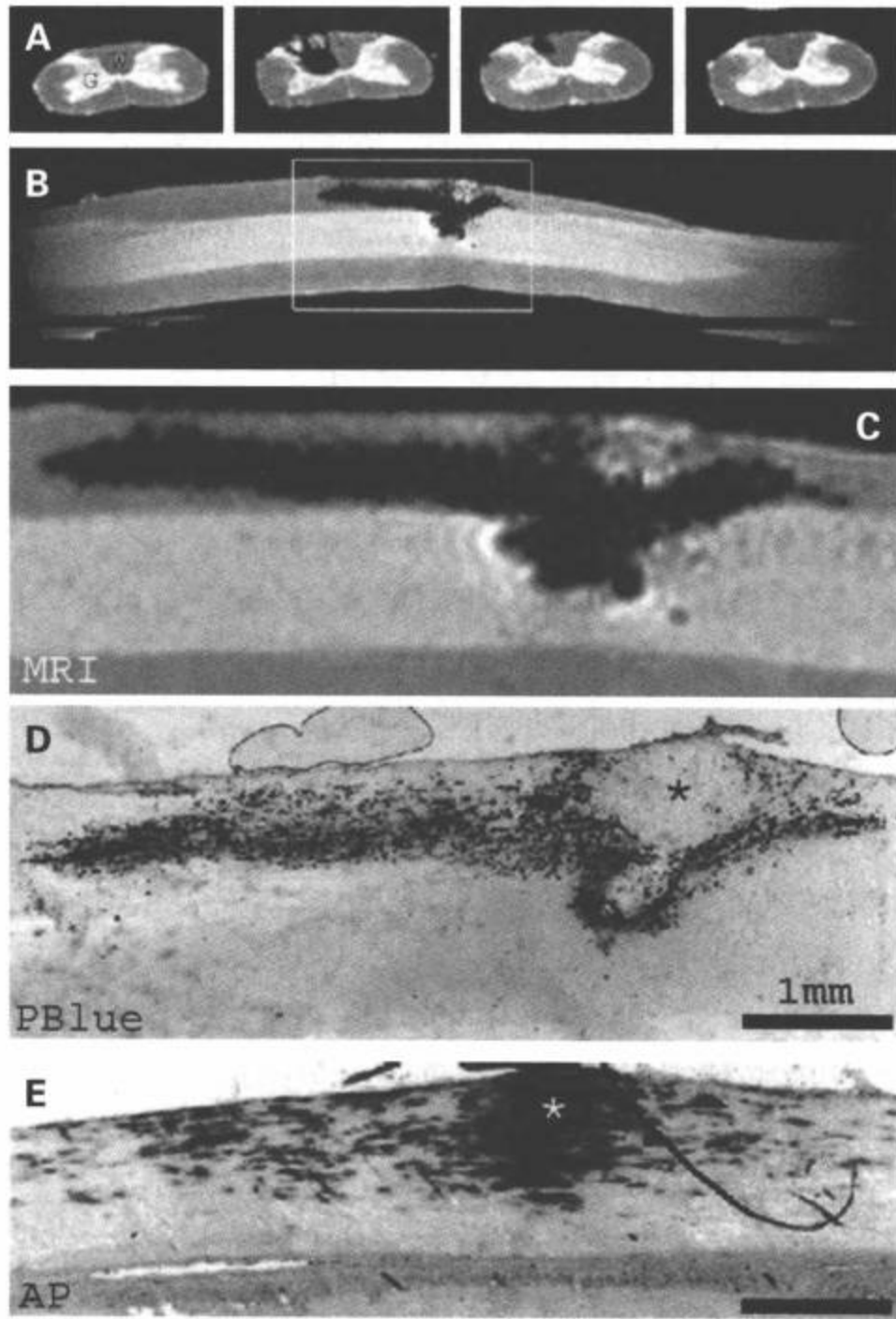


图 13-18 用氧化铁 (Faerri-dex; Berlex Laboratories, Wayne, NJ) 标记的神经元限制性的前体干细胞和胶质细胞限制性的前体干细胞, 随后植入完整的鼠脊髓内。移植后 5 周获取的离体横断面 (A) 和矢状面 MR 图像 (B, C) 显示移植细胞为暗区。用铁染剂普鲁氏蓝染色的组织学图像 (D) 显示 MRI 和含铁细胞是相关的。用碱性磷酸酶标记转基因鼠的移植细胞, 并用碱性磷酸酶染色的组织学图像 (E) 显示, MRI 上的暗区与移植细胞是对应的。显示这种技术能够检测已经移行到移植部位头侧和尾侧的移植细胞。在移植部位的中心区, 由于高度增殖的细胞冲淡了氧化铁标记, MRI- 组织结构的一致性较少 (星号)。(图像由 Angelo Lepore, PHD, Johns Hopkins University 提供)

可行的。离体 MRI 上所见的低信号区与组织学确认的细胞位置及髓鞘形成有明显的相关性。这种技术可用于追踪神经移植后的细胞移行 (图 13-18)。更近的研究已经显示这种技术在活体内的可行性, Lee 等<sup>[227]</sup>证明, 在神经移植后, 标记的嗅鞘细胞不

能跨越实验性脊髓横断的部位。这种技术也证实, 标记的骨髓间质细胞和胚胎干细胞直接植入中枢神经系统或静脉注入后, 将移行到脑或脊髓的损伤部位<sup>[228,229]</sup>。然而, 这项技术的一个缺点是无法有效地区分标记的细胞与血液产物 (也呈现低信号), 因此, 当对含有出血的损伤成像时, 增加了一个混淆的因素。然而最近的报告提出了可能克服这些限制的新脉冲序列和标记技术<sup>[230,231]</sup>。

## 总结

以前的研究已经显示, 少量纤维存留可能导致大量的功能恢复。Basso 等<sup>[232]</sup>基于一项评价鼠横断伤和挫伤的研究结果提出, 轴突纤维存留 5% ~ 10% 就可能足以恢复基本的运动功能。他们也提示, 白质存留 45% ~ 90% 的动物同样都获得了很好的恢复。Kakulas 等<sup>[167]</sup>计数脊髓损伤病人的存留纤维时发现, 存留纤维低于 10%, 如果位置适当, 也有益于自主运动功能。因此, 检测存留白质的位置和数量, 尤其对严重损伤的病人, 将有助于评估预后并选择可能的治疗。虽然仍然需要观察这些先进的成像技术是否敏感到足以检测少量存留的轴突纤维, 这些纤维可能决定损伤后的功能, 但是, 存在巨大的潜力。

## 参考文献

1. Sekhon LH and Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine*. 2001;26(24 Suppl):S2-12.
2. DeVivo MJ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo DI, Delisa, JA, eds. *Spinal Cord Medicine*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2002;69-81.
3. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med*. 1990;322(20):1405-1411.
4. Bracken MB. Methylprednisolone and acute spinal cord injury: an update of the randomized evidence. *Spine*. 2001;26(24 Suppl):S47-54.
5. Hurlbert RJ. The role of steroids in acute spinal cord injury: an evidence-based analysis. *Spine*. 2001;26(24 Suppl):S39-46.
6. Bledsoe BE, Wesley AK, Salomone JP. High-dose steroids for acute spinal cord injury in emergency medical services. *Prehosp Emerg Care*. 2004;8(3):313-316.
7. Hugenholtz H, Cass DE, Dvorak MF, et al. High-dose methylprednisolone for acute closed spinal cord injury—only a treatment option. *Can J Neurol Sci*. 2002;29(3):227-235.
8. Murray M. Therapies to promote CNS repair. In: Ingogli NA, Murray M, eds. *Axonal Regeneration in the Central Nervous System*. New York: Marcel Dekker; 2001:649-656.
9. Bregman BS, Coumans JV, Dai HN, et al. Transplants and neurotrophic factors increase regeneration and recovery of

- function after spinal cord injury. *Prog Brain Res.* 2002;137:257-273.
10. McDonald JW, Becker D, Holekamp TF, et al. Repair of the injured spinal cord and the potential of embryonic stem cell transplantation. *J Neurotrauma.* 2004;21(4):383-393.
  11. Qu Y, Vadivelu S, Choi L, et al. Neurons derived from embryonic stem (ES) cells resemble normal neurons in their vulnerability to excitotoxic death. *Exp Neurol.* 2003;184(1):326-336.
  12. Kwon BK, Tetzlaff W, Grauer JN, et al. Pathophysiology and pharmacologic treatment of acute spinal cord injury. *Spine J.* 2004;4(4):451-464.
  13. Dobkin BH, Havton LA. Basic advances and new avenues in therapy of spinal cord injury. *Annu Rev Med.* 2004;55:255-282.
  14. Reier PJ. Cellular Transplantation Strategies for Spinal Cord Injury and Translational Neurobiology. *Neurorx.* 2004;1(4):424-451.
  15. Kleitman N. Keeping promises: translating basic research into new spinal cord injury therapies. *J Spinal Cord Med.* 2004;27(4):311-318.
  16. NIH. Translating promising strategies for spinal cord injury therapy. Paper presented at NINDS Workshop, 2003; [http://www.ninds.nih.gov/news\\_and\\_events/proceedings/sci\\_translation\\_workshop.htm](http://www.ninds.nih.gov/news_and_events/proceedings/sci_translation_workshop.htm).
  17. Houle JD and Tessler A. Repair of chronic spinal cord injury. *Exp Neurol.* 2003;182(2):247-260.
  18. Raineteau O, Schwab ME. Plasticity of motor systems after incomplete spinal cord injury. *Nat Rev Neurosci.* 2001;2(4):263-273.
  19. Ellaway PH, Anand P, Bergstrom EM, et al. Towards improved clinical and physiological assessments of recovery in spinal cord injury: a clinical initiative. *Spinal Cord.* 2004;42(6):325-337.
  20. Falconer JC, Narayana PA, Bhattacharjee MB, et al. Quantitative MRI of spinal cord injury in a rat model. *MRM Magn Reson Med.* 1994;32:484-491.
  21. Ford JC, Hackney DB, Alsop DC, et al. MRI characterization of diffusion coefficients in a rat spinal cord injury model. *Magn Reson Med.* 1994;31(5):488-494.
  22. Ramon S, Dominguez R, Ramirez L, et al. Clinical and magnetic resonance imaging correlation in acute spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1997;35:664-673.
  23. Takhtani D, Melhem ER. MR imaging in cervical spine trauma. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2000;8(3):615-634.
  24. Ditunno JF, Flanders AE, Kirshblum S, et al. Predicting outcome in traumatic spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo DI, Delisa JA, eds. *Spinal Cord Medicine.* Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2002:108-122.
  25. Flanders AE, Spettell CM, Friedman DP, et al. The relationship between the functional abilities of patients with cervical spinal cord injury and the severity of damage revealed by MR imaging. *Am. J. Neuroradiol.* 1999;20:926-934.
  26. Kulkarni MV, McArdle CB, Kopanicky D, et al. Acute spinal cord injury: MR imaging at 1.5 T. *Radiology.* 1987;164(3):837-843.
  27. Bondurant FJ, Cotler HB, Kulkarni MV, et al. Acute spinal cord injury. A study using physical examination and magnetic resonance imaging. *Spine.* 1990;15(3):161-168.
  28. Shepard MJ and Bracken MB. Magnetic resonance imaging and neurological recovery in acute spinal cord injury: observations from the National Acute Spinal Cord Injury Study 3. *Spinal Cord.* 1999;37(12):833-837.
  29. Milhorat TH, Johnson RW, Milhorat RH, et al. Clinicopathologic correlations in syringomyelia using axial magnetic resonance imaging. *Neurosurgery.* 1995;37:206-213.
  30. Jinkins JR, Reddy S, Leite CC, et al. MR of parenchymal spinal cord signal change as a sign of active advancement in clinically progressive posttraumatic syringomyelia. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998;19:177-182.
  31. Quencer RM, Sheldon JJ, Post MJ, et al. MRI of the chronically injured cervical spinal cord. *AJR Am J Roentgenol.* 1986;147:125-132.
  32. Schurch B, Wichmann W, Rossier AB. Post-traumatic syringomyelia (cystic myelopathy): a prospective study of 449 patients with spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996;60:61-67.
  33. Schwartz ED, Falcone SF, Quencer RM, et al. Posttraumatic syringomyelia: pathogenesis, imaging, and treatment. *AJR Am J Roentgenol.* 1999;173:487-492.
  34. Bodley R. Imaging in chronic spinal cord injury—indications and benefits. *Eur J Radiol.* 2002;42(2):135-153.
  35. Stejskal EO and Tanner JE. Spin diffusion measurements: Spin echoes in the presence of a time-dependent field gradient. *J Chem Phys.* 1965;42:288-292.
  36. Barkovich AJ. Concepts of myelin and myelination in neuroradiology. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21(6):1099-1109.
  37. Hajnal JV, Doran M, Hall AS, et al. MR imaging of anisotropically restricted diffusion of water in the nervous system: technical, anatomic, and pathologic considerations. *J Comput Assist Tomogr.* 1991;15(1):1-18.
  38. Doran M and Bydder GM. Magnetic resonance: perfusion and diffusion imaging. *Neuroradiology.* 1990;32(5):392-398.
  39. Schwartz ED and Hackney DB. Diffusion-weighted MRI and the evaluation of spinal cord axonal integrity following injury and treatment. *Exp Neurol.* 2003;184(2):570-589.
  40. Schwartz ED, Chin CL, Takahashi M, et al. Diffusion-weighted imaging of the spinal cord. *Neuroimaging Clin N Am.* 2002;12(1):125-146.
  41. Beaulieu C. The basis of anisotropic water diffusion in the nervous system—a technical review. *NMR Biomed.* 2002;15(7-8):435-455.
  42. Clark CA, Werring DJ. Diffusion tensor imaging in spinal cord: methods and applications—a review. *NMR Biomed.* 2002;15(7-8):578-586.
  43. Basser PJ, Mattiello J, LeBihan D. MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *Biophys J.* 1994;66(1):259-267.
  44. Melhem ER, Mori S, Mukundan G, et al. Diffusion tensor MR imaging of the brain and white matter tractography. *AJR Am J Roentgenol.* 2002;178(1):3-16.
  45. Dong Q, Welsh RC, Chenevert TL, et al. Clinical applications of diffusion tensor imaging. *J Magn Reson Imaging.* 2004;19(1):6-18.
  46. Pierpaoli C, Basser PJ. Toward a quantitative assessment of diffusion anisotropy. *Magn Reson Med.* 1996;36(6):893-906.
  47. Pierpaoli C. *Oh no! One more method for color mapping of fiber tract direction using diffusion MR imaging data.* in *ISMRM Proceedings.* 1997. Vancouver, Canada.
  48. Jones DK, Williams SC, Horsfield MA. *Full representation of white-matter fibre direction on one map via diffusion tensor analysis.* in *ISMRM Proceedings.* 1997. Vancouver, Canada.
  49. Pajevic S, Pierpaoli C. Color schemes to represent the orientation of anisotropic tissues from diffusion tensor data: application to white matter fiber tract mapping in the human brain. *Magn Reson Med.* 1999;42(3):526-540.
  50. Pattany PM, Puckett WR, Klose KJ, et al. High-resolution diffusion-weighted MR of fresh and fixed cat spinal cords: evaluation of diffusion coefficients and anisotropy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997;18(6):1049-1056.
  51. Schwartz ED, Shumsky JS, Wehrli S, et al. Ex vivo MR determined apparent diffusion coefficients correlate with motor recovery mediated by intraspinal transplants of fibroblasts genetically modified to express BDNF. *Exp Neurol.* 2003;182(1):49-63.
  52. Schwartz ED, Chin CL, Shumsky JS, et al. Apparent diffusion coefficients in spinal cord transplants and surrounding white matter correlate with degree of axonal dieback after injury in rats. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(1):7-18.
  53. Schwartz ED, Cooper ET, Chin CL, et al. Ex vivo evaluation of ADC values within spinal cord white matter tracts. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(2):390-397.
  54. Schwartz ED, Cooper ET, Fan Y, et al. MRI diffusion coefficients in spinal cord correlate with axon morphometry. *Neuroreport.* 2005;16(1):73-76.
  55. Nevo U, Hauben E, Yoles E, et al. Diffusion anisotropy MRI for quantitative assessment of recovery in injured rat spinal cord. *Magn Reson Med.* 2001;45(1):1-9.
  56. Gulani V, Webb AG, Duncan ID, et al. Apparent diffusion tensor measurements in myelin-deficient rat spinal cords. *Magn Reson Med.* 2001;45(2):191-195.
  57. Weglarz WP, Adamek D, Markiewicz J, et al. Analysis of the diffusion weighted MR microscopy data of excised spinal

57. Weglarz WP, Adamek D, Markiewicz J, et al. Analysis of the diffusion weighted MR microscopy data of excised spinal cord of a rat on the basis of the model of restricted diffusion. *Solid State Nucl Magn Reson*. 2004;25(1-3):88-93.
58. Fraidakis M, Klason T, Cheng H, et al. High-resolution MRI of intact and transected rat spinal cord. *Exp Neurol*. 1998;153(2):299-312.
59. Inglis BA, Yang L, Wirth ED, 3rd, et al. Diffusion anisotropy in excised normal rat spinal cord measured by NMR microscopy. *Magn Reson Imaging*. 1997;15(4):441-450.
60. Silver X, Ni WX, Mercer EV, et al. In vivo 1H magnetic resonance imaging and spectroscopy of the rat spinal cord using an inductively-coupled chronically implanted RF coil. *Magn Reson Med*. 2001;46(6):1216-1222.
61. Elshafiey I, Bilgen M, He R, et al. In vivo diffusion tensor imaging of rat spinal cord at 7 T. *Magn Reson Imaging*. 2002;20(3):243-247.
62. Fenykes DA and Narayana PA. In vivo diffusion characteristics of rat spinal cord. *Magn Reson Imaging*. 1999;17(5):717-722.
63. Madi S, Hasan KM, and Narayana PA. Diffusion tensor imaging of in vivo and excised rat spinal cord at 7 T with an icosahedral encoding scheme. *Magn Reson Med*. 2005;53(1):118-125.
64. Bilgen M, Elshafiey I, and Narayana PA. In vivo magnetic resonance microscopy of rat spinal cord at 7 T using implantable RF coils. *Magn Reson Med*. 2001;46(6):1250-1253.
65. Bobek J and Wilk L. [Cervical pain as the only complaint in a patient with metastatic advanced lung carcinoma (case report)]. *Neurol Neurochir Pol*. 1999;33(5):1187-1193.
66. Nakada T, Matsuzawa H, and Kwee IL. Magnetic resonance axonography of the rat spinal cord. *Neuroreport*. 1994;5(16):2053-2056.
67. Wheeler-Kingshott CA, Hickman SJ, Parker GJ, et al. Investigating cervical spinal cord structure using axial diffusion tensor imaging. *Neuroimage*. 2002;16(1):93-102.
68. Tsuchiya K, Fujikawa A, and Suzuki Y. Diffusion tractography of the cervical spinal cord by using parallel imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(2):398-400.
69. Clark CA, Werring DJ, and Miller DH. Diffusion imaging of the spinal cord in vivo: estimation of the principal diffusivities and application to multiple sclerosis. *Magn Reson Med*. 2000;43(1):133-138.
70. Holder CA, Muthupillai R, Mukundan S, Jr., et al. Diffusion-weighted MR imaging of the normal human spinal cord in vivo. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(10):1799-1806.
71. Bammer R, Augustin M, Prokesch RW, et al. Diffusion-weighted imaging of the spinal cord: interleaved echo-planar imaging is superior to fast spin-echo. *J Magn Reson Imaging*. 2002;15(4):364-373.
72. Dietrich O, Herlihy A, Dannels WR, et al. Diffusion-weighted imaging of the spine using radial k-space trajectories. *Magma*. 2001;12(1):23-31.
73. Murphy BP, Zientara GP, Huppi PS, et al. Line scan diffusion tensor MRI of the cervical spinal cord in preterm infants. *J Magn Reson Imaging*. 2001;13(6):949-953.
74. Gulani V, Iwamoto GA, Jiang H, et al. A multiple echo pulse sequence for diffusion tensor imaging and its application in excised rat spinal cords. *Magn Reson Med*. 1997;38(6):868-873.
75. Mamata H, De Girolami U, Hoge WS, et al. Collateral nerve fibers in human spinal cord: Visualization with magnetic resonance diffusion tensor imaging. *Neuroimage*. 2006;31(1):24-30.
76. Schwartz ED, Duda J, Shumsky JS, et al. Spinal cord diffusion tensor imaging and fiber tracking can identify white matter tract disruption and glial scar orientation following lateral funiculotomy. *J Neurotrauma*. 2005;22(12):1388-1398.
77. Schwartz ED, Yezierski RP, Pattany PM, et al. Diffusion-weighted MR imaging in a rat model of syringomyelia after excitotoxic spinal cord injury. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20(8):1422-1428.
78. Baccarini I and Powell EW. A comparison of fixation by formaldehyde and glutaraldehyde-formaldehyde for combined light and electron microscopy of axonal degeneration in the mamillary body. *Stain Technol*. 1973;48(2):77-83.
79. Beaulieu C and Allen PS. Determinants of anisotropic water diffusion in nerves. *Magn Reson Med*. 1994;31(4):394-400.
80. Hwang SN, Chin CL, Wehrli FW, et al. An image-based finite difference model for simulating restricted diffusion. *Magn Reson Med*. 2003;50(2):373-382.
81. Stanisiz GJ, Szafer A, Wright GA, et al. An analytical model of restricted diffusion in bovine optic nerve. *Magn Reson Med*. 1997;37(1):103-111.
82. Ford JC, Hackney DB, Lavi E, et al. Dependence of apparent diffusion coefficients on axonal spacing, membrane permeability, and diffusion time in spinal cord white matter. *J Magn Reson Imaging*. 1998;8(4):775-782.
83. Ford JC and Hackney DB. Numerical model for calculation of apparent diffusion coefficients (ADC) in permeable cylinders—comparison with measured ADC in spinal cord white matter. *Magn Reson Med*. 1997;37(3):387-394.
84. Sfaizer A, Zhong J, and Gore JC. Theoretical model for water diffusion in tissues. *MRM Magn Reson Med*. 1995;33:697-712.
85. Hwang S, Hackney DB, and Wehrli F. The effect of myelin loss on the diffusion-sensitized MR signal in the spinal cord: application of a new finite difference method. *Radiology*. 2000;217(P):390.
86. Hwang S, Wehrli F, and Hackney DB. A finite difference method for simulating restricted diffusion in the spinal cord. in *ISMRM Scientific Meeting and Exhibition*. 2000. Denver.
87. Chin CL, Wehrli FW, Hwang SN, et al. Biexponential diffusion attenuation in the rat spinal cord: Computer simulations based on anatomic images of axonal architecture. *Magn Reson Med*. 2002;47(3):455-460.
88. Balentine JD. Pathology of experimental spinal cord trauma II. Ultrastructure of axons and myelin. *Lab Invest*. 1978;39:254-266.
89. Salgado-Ceballos H, Guizar-Sahagun G, Feria-Velasco A, et al. Spontaneous long-term remyelination after traumatic spinal cord injury in rats. *Brain Res*. 1998;782:126-135.
90. Fenykes DA and Narayana PA. In vivo echo-planar imaging of rat spinal cord. *Magn Reson Imaging*. 1998;16(10):1249-1255.
91. Fenykes DA and Narayana PA. In vivo diffusion tensor imaging of rat spinal cord with echo planar imaging. *Magn Reson Med*. 1999;42(2):300-306.
92. Wirth ED, Mareci TH, Beck BL, et al. A comparison of an inductively coupled implanted coil with optimized surface coils for in vivo NMR imaging of the spinal cord. *Magnetic Resonance in Medicine*. 1993;30(5):626-633.
93. Ford JC, Hackney DB, Joseph PM, et al. A method for in vivo high resolution MRI of rat spinal cord injury. *Magn Reson Med*. 1994;31:218-223.
94. Franconi F, Lemaire L, Marescaux L, et al. In vivo quantitative microimaging of rat spinal cord at 7T. *Magn Reson Med*. 2000;44(6):893-898.
95. Sun SW, Neil JJ, and Song SK. Relative indices of water diffusion anisotropy are equivalent in live and formalin-fixed mouse brains. *Magn Reson Med*. 2003;50(4):743-748.
96. Buckley DL, Bui JD, Phillips MI, et al. The effect of ouabain on water diffusion in the rat hippocampal slice measured by high resolution NMR imaging. *Magn Reson Med*. 1999;41(1):137-142.
97. Bui JD, Buckley DL, Phillips MI, et al. Nuclear magnetic resonance imaging measurements of water diffusion in the perfused hippocampal slice during N-methyl-D-aspartate-induced excitotoxicity. *Neuroscience*. 1999;93(2):487-490.
98. Grant SC, Buckley DL, Gibbs S, et al. MR microscopy of multicomponent diffusion in single neurons. *Magn Reson Med*. 2001;46(6):1107-1112.
99. Inglis BA, Bossart EL, Buckley DL, et al. Visualization of neural tissue water compartments using biexponential diffusion tensor MRI. *Magn Reson Med*. 2001;45(4):580-587.
100. Shepherd TM, Thelwall PE, Blackband SJ, et al. Diffusion magnetic resonance imaging study of a rat hippocampal slice model for acute brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2003;23(12):1461-1470.
101. Schwab ME and Bartholdi D. Degeneration and regeneration of axons in the lesioned spinal cord. *Physiol Rev*. 1996;76(2):319-369.
102. Liu XZ, Xu SM, Hu R, et al. Neuronal and glial apoptosis

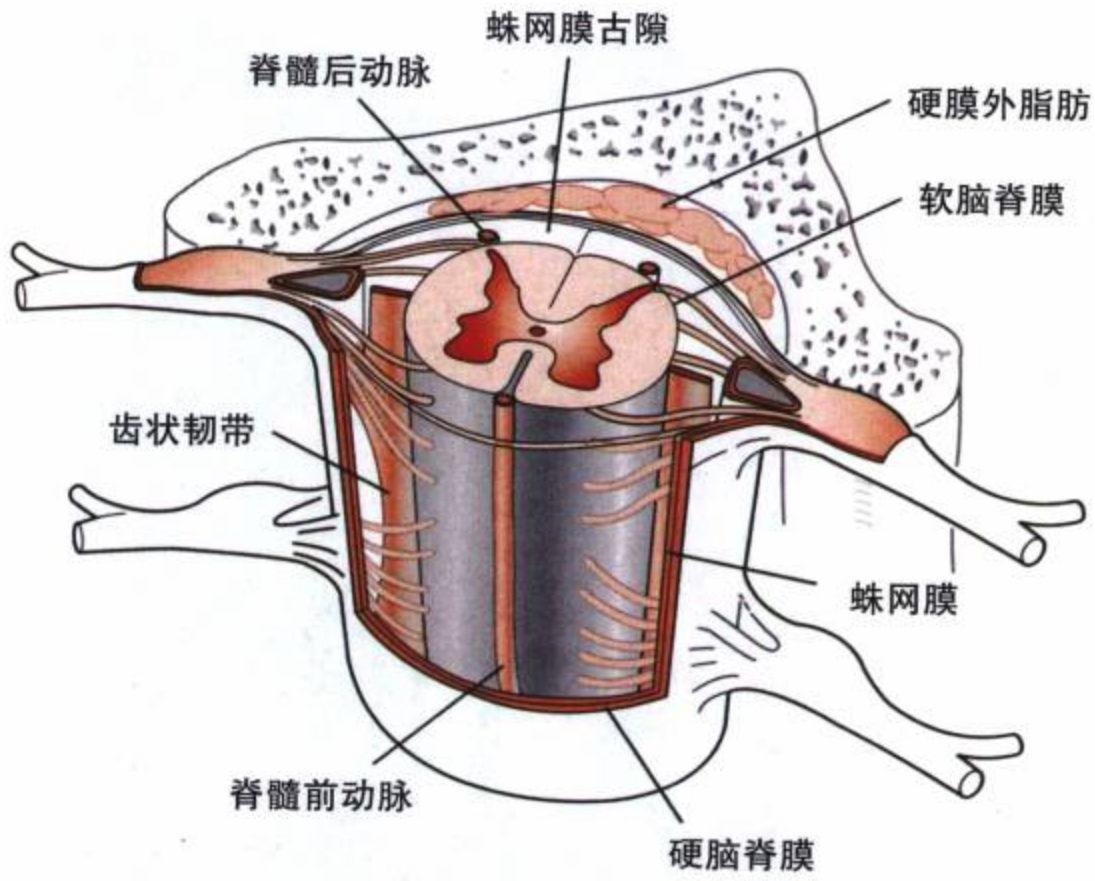
- after traumatic spinal cord injury. *J Neurosci*. 1997;17(14):5395-5406.
103. Shuman S, Bresnehan J, Beattie M. Apoptosis of microglia and oligodendrocytes after spinal cord contusion in rats. *J Neurosci Res*. 1997;50:798-808.
  104. Banik NL, Hogan EL, Powers JM, et al. Degradation of cytoskeletal proteins in experimental spinal cord injury. *Neurochem Res*. 1982;7:1465-1475.
  105. Banik NL, Powers JM, and Hogan EL. The effects of spinal cord trauma on myelin. *J Neuropath Exper Neurol*. 1980;39:232-244.
  106. Hauben E, Nevo U, Yoles E, et al. Autoimmune T cells as potential neuroprotective therapy for spinal cord injury. *Lancet*. 2000;355(9200):286-287.
  107. Kim D, Liu Y, Browarek T, et al. Transplants of fibroblasts genetically modified to express BDNF promote recovery of forelimb and hindlimb functions in the adult rat. *Soc Neurosci Abstr*. 1999;25:492.
  108. Liu Y, Kim D, Himes BT, et al. Transplants of fibroblasts genetically modified to express BDNF promote regeneration of adult rat rubrospinal axons and recovery of forelimb function. *J Neurosci*. 1999;19(11):4370-4387.
  109. Himes BT and Tessler A, *Neuroprotection from cell death following axotomy*, in *Axonal Regeneration in the Central Nervous System*, NA Ingoglia and M Murray, Editors. 2001, Marcel Dekker: New York. 477-503.
  110. Kim D, Schallert T, Liu Y, et al. Transplantation of genetically modified fibroblasts expressing BDNF in adult rats with a subtotal hemisection improves specific motor and sensory functions. *Neurorehabil Neural Repair*. 2001;15(2):141-150.
  111. Liu Y, Himes BT, Murray M, et al. Grafts of BDNF-producing fibroblasts rescue axotomized rubrospinal neurons and prevent their atrophy. *Exp Neurol*. 2002;178(2):150-164.
  112. Murray M, Kim D, Liu Y, et al. Transplantation of genetically modified cells contributes to repair and recovery from spinal injury. *Brain Res Rev*. 2002;40(1-3):292-300.
  113. Wirth ED, Theele DP, Mareci TH, et al. Dynamic assessment of intraspinal neural graft survival using magnetic resonance imaging. *Exp Neurol*. 1995;136:64-72.
  114. Wirth ED, Theele DP, Mareci TH, et al. In vivo magnetic resonance imaging of fetal cat neural tissue transplants in the adult cat spinal cord. *J Neurosurg*. 1992;76:261-274.
  115. Banasik T, Jasinski A, Pilc A, et al. Application of magnetic resonance diffusion anisotropy imaging for the assessment neuroprotecting effects of MPEP, a selective mGluR5 antagonist, on the rat spinal cord injury in vivo. *Pharmacol Rep*. 2005;57(6):861-866.
  116. Deo AA, Grill RJ, Hasan KM, et al. In vivo serial diffusion tensor imaging of experimental spinal cord injury. *J Neurosci Res*. 2006;83(5):801-810.
  117. Rugg-Gunn FJ, Symms MR, Barker GJ, et al. Diffusion imaging shows abnormalities after blunt head trauma when conventional magnetic resonance imaging is normal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70(4):530-533.
  118. Chan JH, Tsui EY, Peh WC, et al. Diffuse axonal injury: detection of changes in anisotropy of water diffusion by diffusion-weighted imaging. *Neuroradiology*. 2003;45(1):34-38.
  119. Huisman TA. Diffusion-weighted imaging: basic concepts and application in cerebral stroke and head trauma. *Eur Radiol*. 2003;13(10):2283-2297.
  120. Huisman TA, Schwamm LH, Schaefer PW, et al. Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25(3):370-376.
  121. Arfanakis K, Haughton VM, Carew JD, et al. Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(5):794-802.
  122. Vorisek I, Hajek M, Tintera J, et al. Water ADC, extracellular space volume, and tortuosity in the rat cortex after traumatic injury. *Magn Reson Med*. 2002;48(6):994-1003.
  123. Lin CP, Tseng WY, Cheng HC, et al. Validation of diffusion tensor magnetic resonance axonal fiber imaging with registered manganese-enhanced optic tracts. *Neuroimage*. 2001;14(5):1035-1047.
  124. Clark CA, Barker GJ, and Tofts PS. Magnetic resonance diffusion imaging of the human cervical spinal cord in vivo. *Magn Reson Med*. 1999;41(6):1269-1273.
  125. Bammer R, Fazekas F, Augustin M, et al. Diffusion-weighted MR imaging of the spinal cord. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(3):587-591.
  126. Bammer R, Augustin M, Prokesch RW, et al. Diffusion-weighted imaging of the spinal cord: interleaved echo-planar imaging is superior to fast spin-echo. *J Magn Reson Imaging*. 2002;15(4):364-373.
  127. Holder CA. MR diffusion imaging of the cervical spine. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2000;8(3):675-686.
  128. Robertson RL, Maier SE, Mulkern RV, et al. MR line-scan diffusion imaging of the spinal cord in children. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(7):1344-1348.
  129. Nakada T, Nakayama N, Fujii Y, et al. Clinical application of three-dimensional anisotropy contrast magnetic resonance axonography. *J Neurosurg*. 1999;90:791-795.
  130. Barker GJ. Diffusion-weighted imaging of the spinal cord and optic nerve. *J Neurol Sci*. 2001;186 Suppl 1:S45-49.
  131. Alsop DC, Schwartz ED, and Hackney DB. *The effects of spinal cord motion on imaging of diffusion and anisotropy in the human spinal cord*. in *Proceedings of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine 8th Scientific Meeting and Exhibition*. 2000. Denver.
  132. Nagayoshi K, Kimura S, Ochi M, et al. Diffusion-weighted echo planar imaging of the normal human cervical spinal cord. *J Comput Assist Tomogr*. 2000;24(3):482-485.
  133. Ries M, Jones RA, Dousset V, et al. Diffusion tensor MRI of the spinal cord. *Magn Reson Med*. 2000;44(6):884-892.
  134. Gass A, Back T, Behrens S, et al. MRI of spinal cord infarction. *Neurology*. 2000;54(11):2195.
  135. Stepper F and Lovblad KO. Anterior spinal artery stroke demonstrated by echo-planar DWI. *Eur Radiol*. 2001;11(12):2607-2610.
  136. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, et al. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. *Neuroradiology*. 2002;44(10):851-857.
  137. Fujikawa A, Tsuchiya K, Koppera P, et al. Case report: spinal cord infarction demonstrated on diffusion-weighted MR imaging with a single-shot fast spin-echo sequence. *J Comput Assist Tomogr*. 2003;27(3):415-419.
  138. Fujikawa A, Tsuchiya K, Takeuchi S, et al. Diffusion-weighted MR imaging in acute spinal cord ischemia. *Eur Radiol*. 2004;14(11):2076-2078.
  139. Loher TJ, Bassetti CL, Lovblad KO, et al. Diffusion-weighted MRI in acute spinal cord ischaemia. *Neuroradiology*. 2003;45(8):557-561.
  140. Sagiuchi T, Iida H, Tachibana S, et al. Case report: diffusion-weighted MRI in anterior spinal artery stroke of the cervical spinal cord. *J Comput Assist Tomogr*. 2003;27(3):410-414.
  141. Sibon I, Menegon P, Moonen CT, et al. Early diagnosis of spinal cord infarct using magnetic resonance diffusion imaging. *Neurology*. 2003;61(11):1622.
  142. Kuker W, Weller M, Klose U, et al. Diffusion-weighted MRI of spinal cord infarction—high resolution imaging and time course of diffusion abnormality. *J Neurol*. 2004;251(7):818-824.
  143. Hesseltine S, Law M, Rad M, et al. *Changes in cervical spinal cord anisotropy in multiple sclerosis measured by diffusion tensor imaging*. in *43rd Annual Meeting of the American Society of Neuroradiology*. 2005. Toronto, Canada.
  144. Demir A, Ries M, Moonen CT, et al. Diffusion-weighted MR imaging with apparent diffusion coefficient and apparent diffusion tensor maps in cervical spondylotic myelopathy. *Radiology*. 2003;229(1):37-43.
  145. Mamata H, Jolesz FA, and Maier SE. Apparent diffusion coefficient and fractional anisotropy in spinal cord: age and cervical spondylosis-related changes. *J Magn Reson Imaging*. 2005;22(1):38-43.
  146. Ducreux D, Lepeintre JF, Fillard P, et al. MR diffusion tensor imaging and fiber tracking in 5 spinal cord astrocytomas. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27(1):214-216.
  147. Sagiuchi T, Tachibana S, Endo M, et al. Diffusion-weighted MRI of the cervical cord in acute spinal cord injury with type II odontoid fracture. *J Comput Assist Tomogr*. 2002;26(4):654-656.



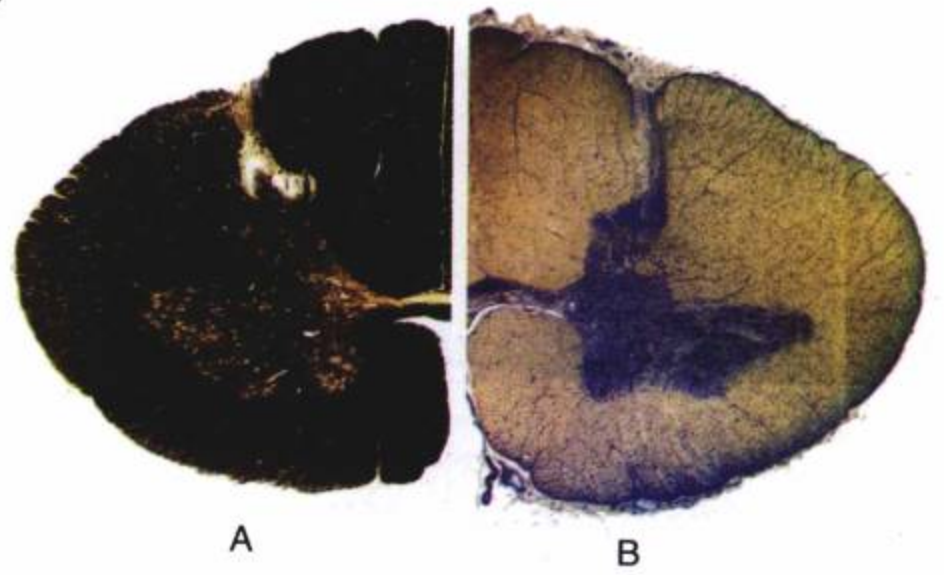
148. Agosta F, Rovaris M, Benedetti B, et al. Diffusion tensor MRI of the cervical cord in a patient with syringomyelia and multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(11):1647.
149. Quencer RM and Pattany PM. Diffusion-weighted imaging of the spinal cord: is there a future? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(7):1181-1182.
150. Selzer ME. Mechanisms of functional recovery and regeneration after spinal cord transection in larval sea lamprey. *J Physiol*. 1978;227:395-408.
151. Cohen AH, Mackler SA, and Selzer ME. Behavioral recovery following spinal transection: functional regeneration in the lamprey CNS. *Trends Neurosci*. 1988;11(5):227-231.
152. Takahashi M, Zhang G, Selzer ME, et al. Diffusion MR studies characterize axonal degeneration and dieback in the injured larval sea lamprey spinal cord. in *Proc Int Soc Magn Res Medicine*. 2001. Glasgow.
153. Takahashi M, Hackney DB, Zhang G, et al. Magnetic resonance microimaging of intraaxonal water diffusion in live excised lamprey spinal cord. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2002;99(25):16192-16196.
154. Wright AC, Wehrli SL, Zhang G, et al. Visualization of individual axons in excised lamprey spinal cord by magnetic resonance microscopy. *J Neurosci Methods*. 2002;114(1):9-15.
155. Mathews G and Wickelgreen WO. Evoked depolarizing and hyperpolarizing potentials in reticulospinal axons of the lamprey. *J Physiol*. 1978;279:551-567.
156. Callaghan PT. Principle of Nuclear Magnetic Resonance Microscopy. 1991, New York: Oxford University Press.
157. Callaghan PT. NMR imaging, NMR diffraction and applications of pulsed gradient spin echoes in porous media. *MRM Magn Reson Med*. 1996;14:701-709.
158. Assaf Y, Mayk A, and Cohen Y. Displacement imaging of spinal cord using q-space diffusion-weighted MRI. *Magn Reson Med*. 2000;44(5):713-722.
159. Nossin-Manor R, Duvdevani R, and Cohen Y. q-Space high b-value diffusion MRI of hemi-crush in rat spinal cord: evidence for spontaneous regeneration. *Magn Reson Imaging*. 2002;20(3):231-241.
160. Assaf Y, Mayk A, Eliash S, et al. Hypertension and neuronal degeneration in excised rat spinal cord studied by high b-value q-space diffusion magnetic resonance imaging. *Exp Neurol*. 2003;184(2):726-736.
161. Biton IE, Mayk A, Kidron D, et al. Improved detectability of experimental allergic encephalomyelitis in excised swine spinal cords by high b-value q-space DWI. *Exp Neurol*. 2005;195(2):437-446.
162. Chin CL, Wehrli FW, Fan Y, et al. Assessment of axonal fiber tract architecture in excised rat spinal cord by localized NMR q-space imaging: simulations and experimental studies. *Magn Reson Med*. 2004;52(4):733-740.
163. Assaf Y, Chapman J, Ben-Bashat D, et al. White matter changes in multiple sclerosis: correlation of q-space diffusion MRI and (1)H MRS. *Magn Reson Imaging*. 2005;23(6):703-710.
164. Assaf Y, Ben-Bashat D, Chapman J, et al. High b-value q-space analyzed diffusion-weighted MRI: application to multiple sclerosis. *Magn Reson Med*. 2002;47(1):115-126.
165. Mautes AE, Weinzierl MR, Donovan F, et al. Vascular events after spinal cord injury: contribution to secondary pathogenesis. *Phys Ther*. 2000;80(7):673-687.
166. Pan W, Kastin AJ, Gera L, et al. Bradykinin antagonist decreases early disruption of the blood-spinal cord barrier after spinal cord injury in mice. *Neurosci Lett*. 2001;307(1):25-28.
167. Kakulas BA. A review of the neuropathology of human spinal cord injury with emphasis on special features. *J Spinal Cord Med*. 1999;22(2):119-124.
168. Noble LJ, Donovan F, Igarashi T, et al. Matrix metalloproteinases limit functional recovery after spinal cord injury by modulation of early vascular events. *J Neurosci*. 2002;22(17):7526-7535.
169. Wells JE, Rice TK, Nuttall RK, et al. An adverse role for matrix metalloproteinase 12 after spinal cord injury in mice. *J Neurosci*. 2003;23(31):10107-10115.
170. Schwartz ED. MRI and the evaluation of the blood-spinal cord barrier following injury. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(7):1609-1610.
171. Runge VM, Wells JW, Baldwin SA, et al. Evaluation of the temporal evolution of acute spinal cord injury. *Invest Radiol*. 1997;32(2):105-110.
172. Berens SA, Colvin DC, Yu CG, et al. Evaluation of the pathologic characteristics of excitotoxic spinal cord injury with MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(7):1612-1622.
173. Bilgen M and Narayana PA. A pharmacokinetic model for quantitative evaluation of spinal cord injury with dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Magn Reson Med*. 2001;46(6):1099-1106.
174. Bilgen M, Dogan B, and Narayana PA. In vivo assessment of blood-spinal cord barrier permeability: serial dynamic contrast enhanced MRI of spinal cord injury. *Magn Reson Imaging*. 2002;20(4):337-341.
175. Bilgen M, Abbe R, and Narayana PA. Dynamic contrast-enhanced MRI of experimental spinal cord injury: in vivo serial studies. *Magn Reson Med*. 2001;45(4):614-622.
176. Cooke FJ, Blamire AM, Manners DN, et al. Quantitative proton magnetic resonance spectroscopy of the cervical spinal cord. *Magn Reson Med*. 2004;51(6):1122-1128.
177. Kendi AT, Tan FU, Kendi M, et al. MR spectroscopy of cervical spinal cord in patients with multiple sclerosis. *Neuroradiology*. 2004;46(9):764-769.
178. Pattany PM, Yezierski RP, Widerstrom-Noga EG, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of the thalamus in patients with chronic neuropathic pain after spinal cord injury. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(6):901-905.
179. Puri BK, Smith HC, Cox IJ, et al. The human motor cortex after incomplete spinal cord injury: an investigation using proton magnetic resonance spectroscopy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65(5):748-754.
180. Falconer JC, Liu SJ, Abbe RA, et al. Time dependence of N-acetyl-aspartate, lactate, and pyruvate concentrations following spinal cord injury. *J Neurochem*. 1996;66(2):717-722.
181. Vink R, Knoblach SM, and Faden AI. 31P magnetic resonance spectroscopy of traumatic spinal cord injury. *Magn Reson Med*. 1987;5(4):390-394.
182. Vink R, Noble LJ, Knoblach SM, et al. Metabolic changes in rabbit spinal cord after trauma: magnetic resonance spectroscopy studies. *Ann Neurol*. 1989;25(1):26-31.
183. Durozard D, Gabrielle C, and Baverel G. Metabolism of rat skeletal muscle after spinal cord transection. *Muscle Nerve*. 2000;23(10):1561-1568.
184. Balaban RS and Ceckler TL. Magnetization transfer contrast in magnetic resonance imaging. *Magn Reson Q*. 1992;8(2):116-137.
185. McGowan JC, Filippi M, Campi A, et al. Magnetisation transfer imaging: theory and application to multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;64 Suppl 1:S66-69.
186. van Buchem MA, McGowan JC, and Grossman RI. Magnetization transfer histogram methodology: its clinical and neuropsychological correlates. *Neurology*. 1999;53(5):S23-28.
187. Petrella JR, Grossman RI, McGowan JC, et al. Multiple sclerosis lesions: relationship between MR enhancement pattern and magnetization transfer effect. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996;17(6):1041-1049.
188. Grossman RI and McGowan JC. Perspectives on multiple sclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998;19(7):1251-1265.
189. Grossman RI, Gomori JM, Ramer KN, et al. Magnetization transfer: theory and clinical applications in neuroradiology. *Radiographics*. 1994;14(2):279-290.
190. Mottershead JP, Schmierer K, Clemence M, et al. High field MRI correlates of myelin content and axonal density in multiple sclerosis—a post-mortem study of the spinal cord. *J Neurol*. 2003;250(11):1293-1301.
191. Bot JC, Blezer EL, Kamphorst W, et al. The spinal cord in multiple sclerosis: relationship of high-spatial-resolution quantitative MR imaging findings to histopathologic results. *Radiology*. 2004;233(2):531-540.
192. Gareau PJ, Rutt BK, Karlik SJ, et al. Magnetization transfer and multicomponent T2 relaxation measurements with histopathologic correlation in an experimental model of MS. *J Magn Reson Imaging*. 2000;11(6):586-595.

193. Cook LL, Foster PJ, Mitchell JR, et al. In vivo 4.0-T magnetic resonance investigation of spinal cord inflammation, demyelination, and axonal damage in chronic-progressive experimental allergic encephalomyelitis. *J Magn Reson Imaging*. 2004;20(4):563-571.
194. Uematsu H, Popescu A, Zhang G, et al. Magnetization transfer micro-MR imaging of live excised lamprey spinal cord: characterization and immunohistochemical correlation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25(10):1816-1820.
195. McGowan JC, Berman JI, Ford JC, et al. Characterization of experimental spinal cord injury with magnetization transfer ratio histograms. *J Magn Reson Imaging*. 2000;12(2):247-254.
196. Gareau PJ, Weaver LC, and Dekaban GA. In vivo magnetization transfer measurements of experimental spinal cord injury in the rat. *Magn Reson Med*. 2001;45(1):159-163.
197. Logothetis NK and Pfeuffer J. On the nature of the BOLD fMRI contrast mechanism. *Magn Reson Imaging*. 2004;22(10):1517-1531.
198. Logothetis NK and Wandell BA. Interpreting the BOLD signal. *Annu Rev Physiol*. 2004;66:735-769.
199. Yoshizawa T, Nose T, Moore GJ, et al. Functional magnetic resonance imaging of motor activation in the human cervical spinal cord. *Neuroimage*. 1996;4(3 Pt 1):174-182.
200. Backes WH, Mess WH, and Wilmink JT. Functional MR imaging of the cervical spinal cord by use of median nerve stimulation and fist clenching. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001;22(10):1854-1859.
201. Stroman PW, Nance PW, and Ryner LN. BOLD MRI of the human cervical spinal cord at 3 tesla. *Magn Reson Med*. 1999;42(3):571-576.
202. Madi S, Flanders AE, Vinitski S, et al. Functional MR imaging of the human cervical spinal cord. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001;22(9):1768-1774.
203. Stroman PW, Krause V, Malisza KL, et al. Functional magnetic resonance imaging of the human cervical spinal cord with stimulation of different sensory dermatomes. *Magn Reson Imaging*. 2002;20(1):1-6.
204. Stracke CP, Pettersson LG, Schoth F, et al. Interneuronal systems of the cervical spinal cord assessed with BOLD imaging at 1.5 T. *Neuroradiology*. 2005;47(2):127-133.
205. Stroman PW. Magnetic resonance imaging of neuronal function in the spinal cord: spinal fMRI. *Clin Med Res*. 2005;3(3):146-156.
206. Stroman PW, Krause V, Malisza KL, et al. Characterization of contrast changes in functional MRI of the human spinal cord at 1.5 T. *Magn Reson Imaging*. 2001;19(6):833-838.
207. Stroman PW, Krause V, Malisza KL, et al. Extravascular proton-density changes as a non-BOLD component of contrast in fMRI of the human spinal cord. *Magn Reson Med*. 2002;48(1):122-127.
208. Stroman PW, Kornelsen J, and Lawrence J. An improved method for spinal functional MRI with large volume coverage of the spinal cord. *J Magn Reson Imaging*. 2005;21(5):520-526.
209. Kornelsen J and Stroman PW. fMRI of the lumbar spinal cord during a lower limb motor task. *Magn Reson Med*. 2004;52(2):411-414.
210. Ng MC, Wong KK, Li G, et al. Proton-density-weighted spinal fMRI with sensorimotor stimulation at 0.2 T. *Neuroimage*. 2006;29(3):995-999.
211. Stroman PW, Malisza KL, and Onu M. Functional magnetic resonance imaging at 0.2 Tesla. *Neuroimage*. 2003;20(2):1210-1214.
212. Stroman PW, Kornelsen J, Bergman A, et al. Noninvasive assessment of the injured human spinal cord by means of functional magnetic resonance imaging. *Spinal Cord*. 2004;42(2):59-66.
213. Stroman PW, Tomanek B, Krause V, et al. Mapping of neuronal function in the healthy and injured human spinal cord with spinal fMRI. *Neuroimage*. 2002;17(4):1854-1860.
214. Malisza KL and Stroman PW. Functional imaging of the rat cervical spinal cord. *J Magn Reson Imaging*. 2002;16(5):553-558.
215. Malisza KL, Gregorash L, Turner A, et al. Functional MRI involving painful stimulation of the ankle and the effect of physiotherapy joint mobilization. *Magn Reson Imaging*. 2003;21(5):489-496.
216. Porszasz R, Beckmann N, Bruttel K, et al. Signal changes in the spinal cord of the rat after injection of formalin into the hindpaw: characterization using functional magnetic resonance imaging. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1997;94(10):5034-5039.
217. Lawrence J, Stroman PW, Bascaramurty S, et al. Correlation of functional activation in the rat spinal cord with neuronal activation detected by immunohistochemistry. *Neuroimage*. 2004;22(4):1802-1807.
218. Turner JA, Lee JS, Schandler SL, et al. An fMRI investigation of hand representation in paraplegic humans. *Neurorehabil Neural Repair*. 2003;17(1):37-47.
219. Foltys H, Kemeny S, Krings T, et al. The representation of the plegic hand in the motor cortex: a combined fMRI and TMS study. *Neuroreport*. 2000;11(1):147-150.
220. Mikulis DJ, Jurkiewicz MT, McIlroy WE, et al. Adaptation in the motor cortex following cervical spinal cord injury. *Neurology*. 2002;58(5):794-801.
221. Sabbah P, de SS, Leveque C, et al. Sensorimotor cortical activity in patients with complete spinal cord injury: a functional magnetic resonance imaging study. *J Neurotrauma*. 2002;19(1):53-60.
222. Komisaruk BR, Whipple B, Crawford A, et al. Brain activation during vaginocervical self-stimulation and orgasm in women with complete spinal cord injury: fMRI evidence of mediation by the vagus nerves. *Brain Res*. 2004;1024(1-2):77-88.
223. Hofstetter CP, Schweinhardt P, Klason T, et al. Numb rats walk - a behavioural and fMRI comparison of mild and moderate spinal cord injury. *Eur J Neurosci*. 2003;18(11):3061-3068.
224. Hofstetter CP, Holmstrom NA, Lilja JA, et al. Allodynia limits the usefulness of intraspinal neural stem cell grafts; directed differentiation improves outcome. *Nat Neurosci*. 2005;8(3):346-353.
225. Liebscher T, Schnell L, Schnell D, et al. Nogo-A antibody improves regeneration and locomotion of spinal cord-injured rats. *Ann Neurol*. 2005;58(5):706-719.
226. Bulte JW, Zhang S, van Gelderen P, et al. Neurotransplantation of magnetically labeled oligodendrocyte progenitors: magnetic resonance tracking of cell migration and myelination. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1999;96(26):15256-15261.
227. Lee IH, Bulte JW, Schweinhardt P, et al. In vivo magnetic resonance tracking of olfactory ensheathing glia grafted into the rat spinal cord. *Exp Neurol*. 2004;187(2):509-516.
228. Jendelova P, Herynek V, Urdzikova L, et al. Magnetic resonance tracking of transplanted bone marrow and embryonic stem cells labeled by iron oxide nanoparticles in rat brain and spinal cord. *J Neurosci Res*. 2004;76(2):232-243.
229. Sykova E and Jendelova P. Magnetic resonance tracking of implanted adult and embryonic stem cells in injured brain and spinal cord. *Ann N Y Acad Sci*. 2005;1049:146-160.
230. Dunn EA, Weaver LC, Dekaban GA, et al. Cellular imaging of inflammation after experimental spinal cord injury. *Mol Imaging*. 2005;4(1):53-62.
231. Dunning MD, Kettunen MI, Ffrench Constant C, et al. Magnetic resonance imaging of functional Schwann cell transplants labelled with magnetic microspheres. *Neuroimage*. 2006;31(1):172-180.
232. Basso DM, Beattie MS, and Bresnahan JC. Graded histological and locomotor outcomes after spinal cord contusion using the NYU weight-drop device versus transection. *Exp Neurol*. 1996;139:244-256.

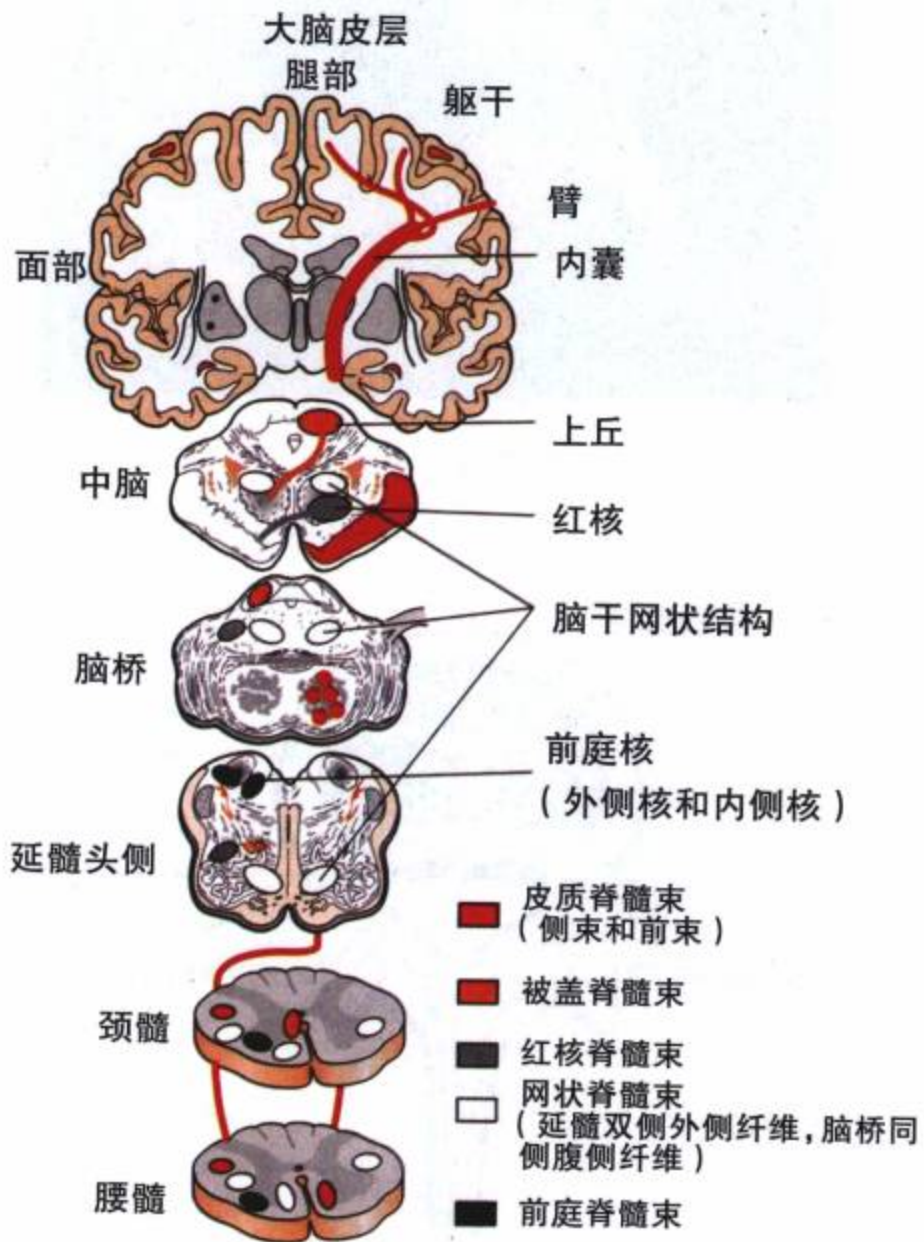




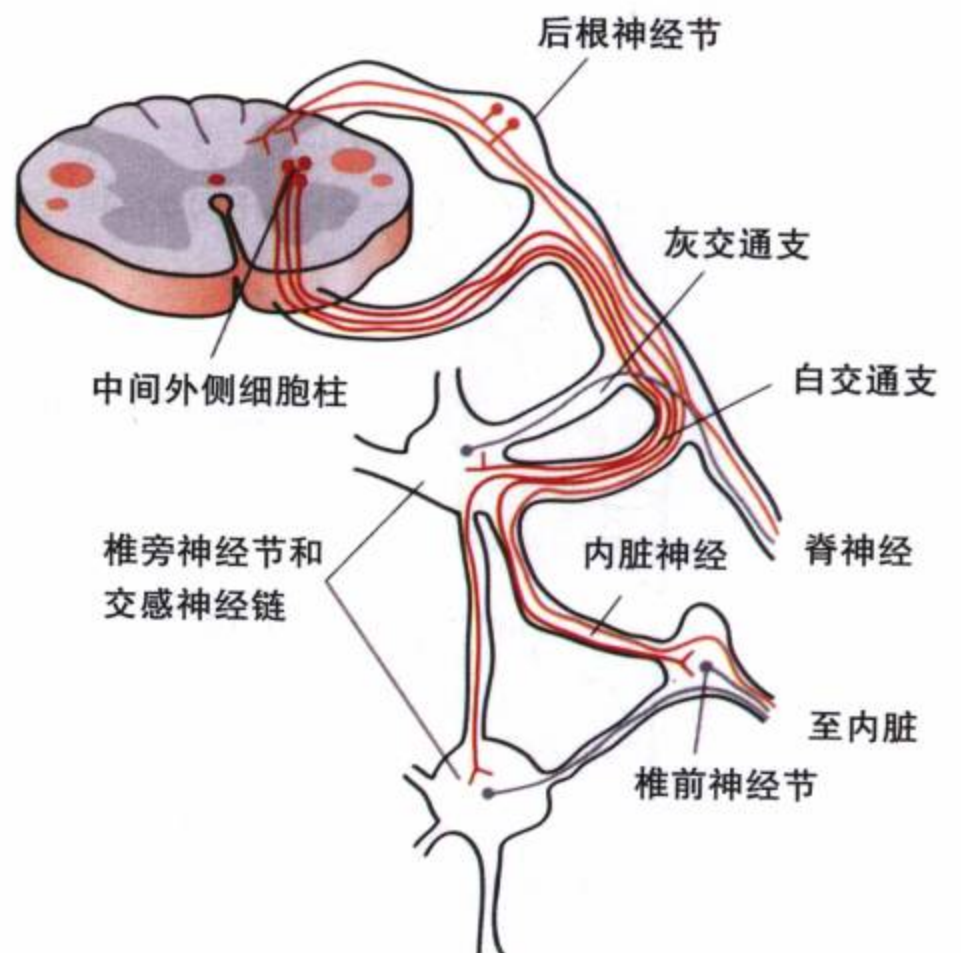
彩图 1-2



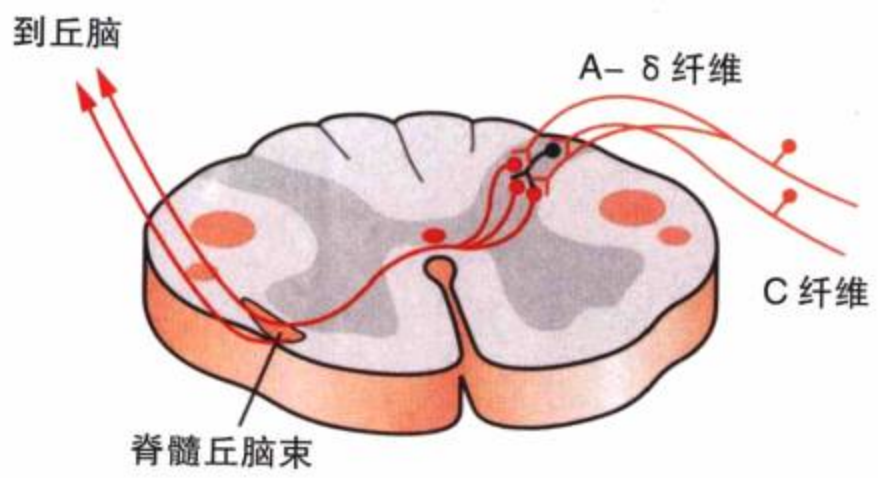
彩图 1-4 (A, B)



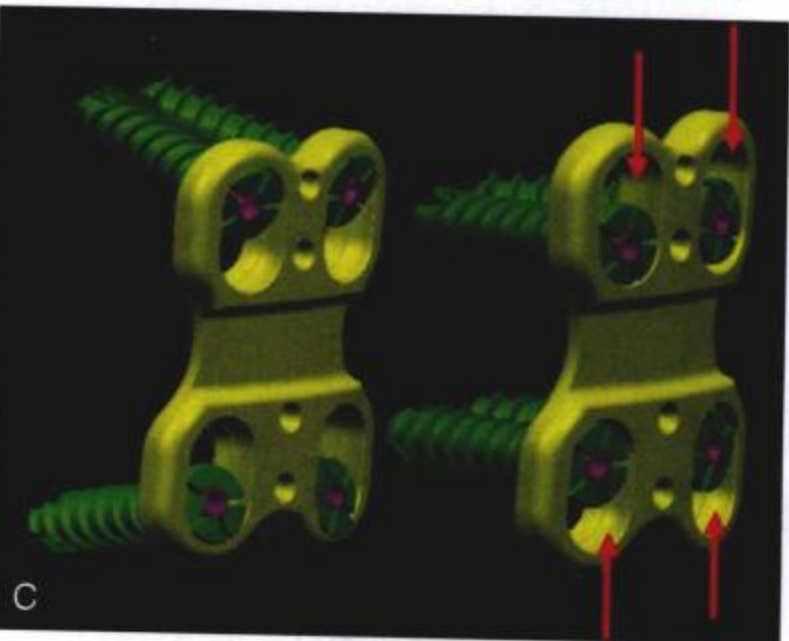
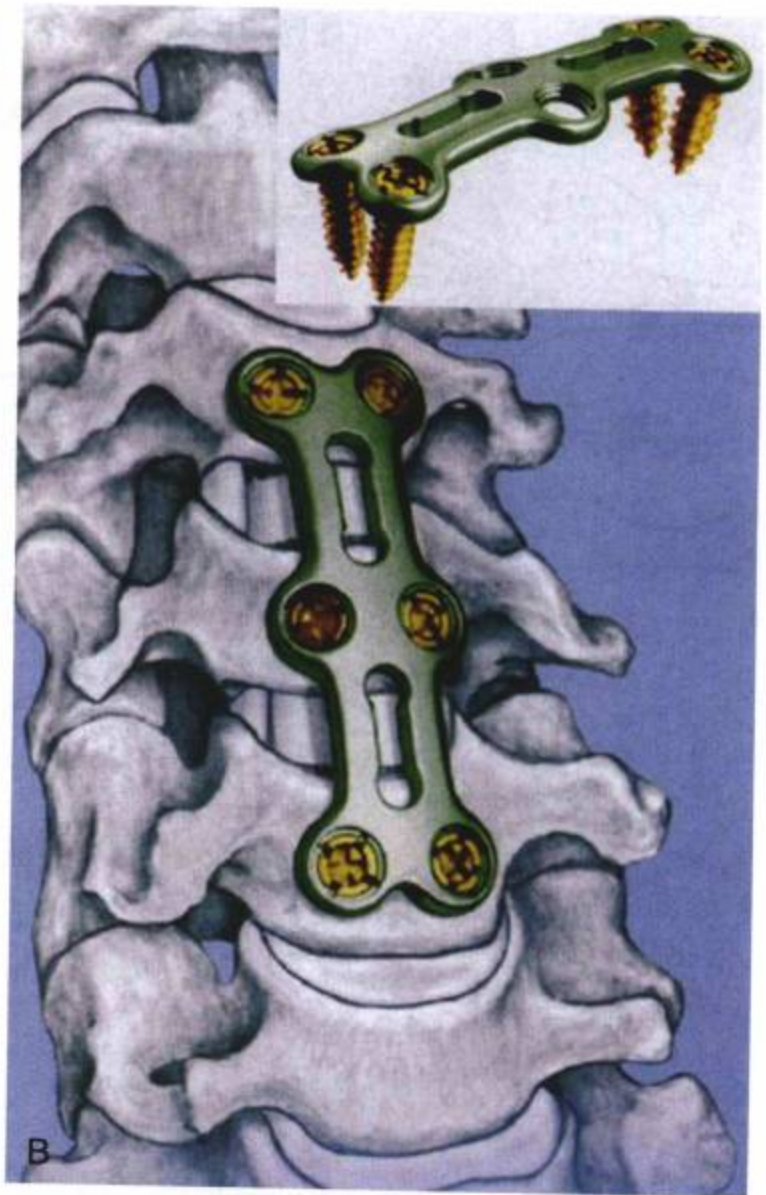
彩图 1-6



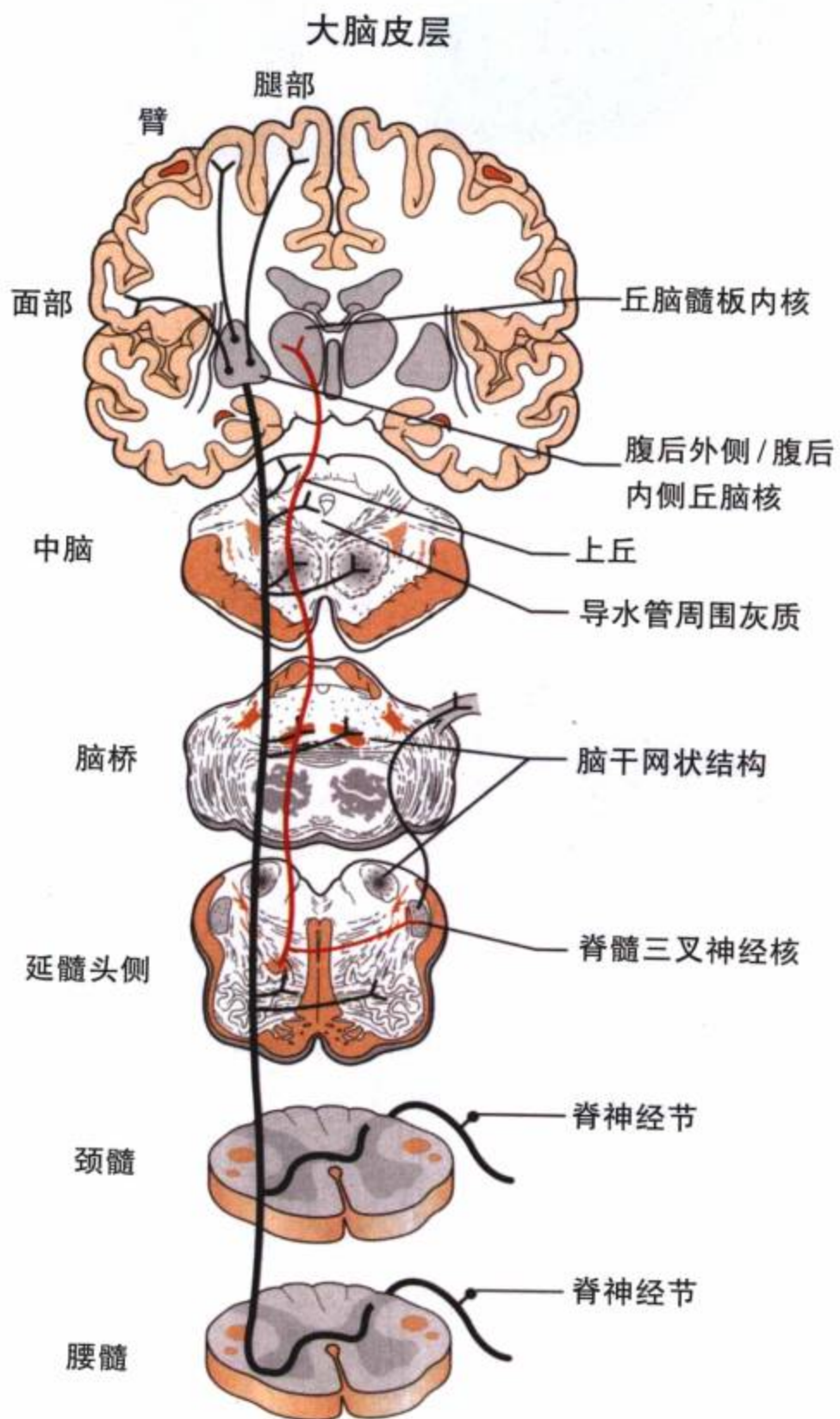
彩图 1-5



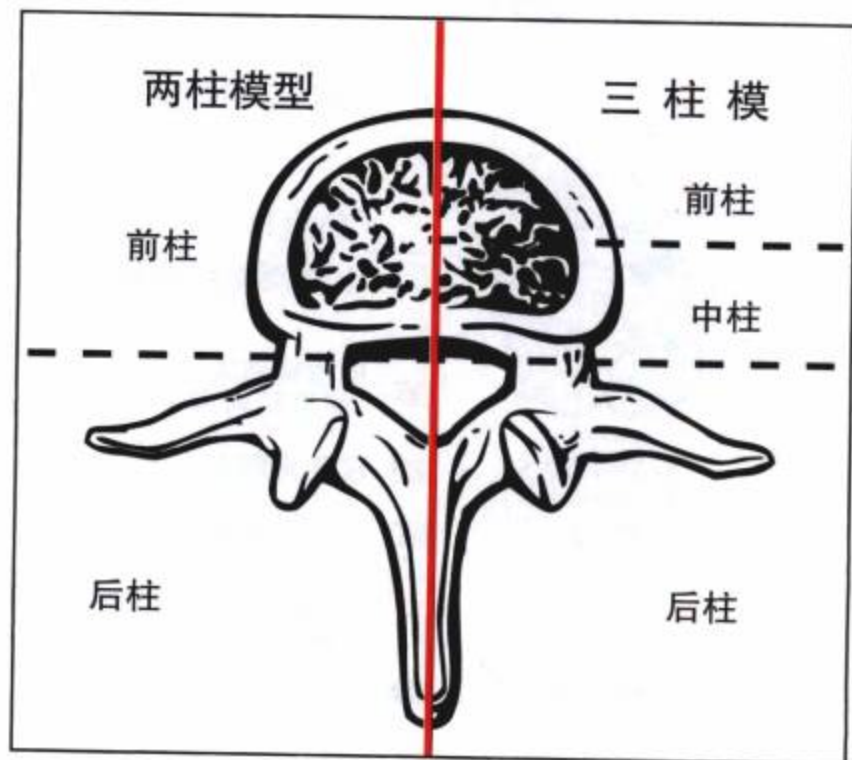
彩图 1-7



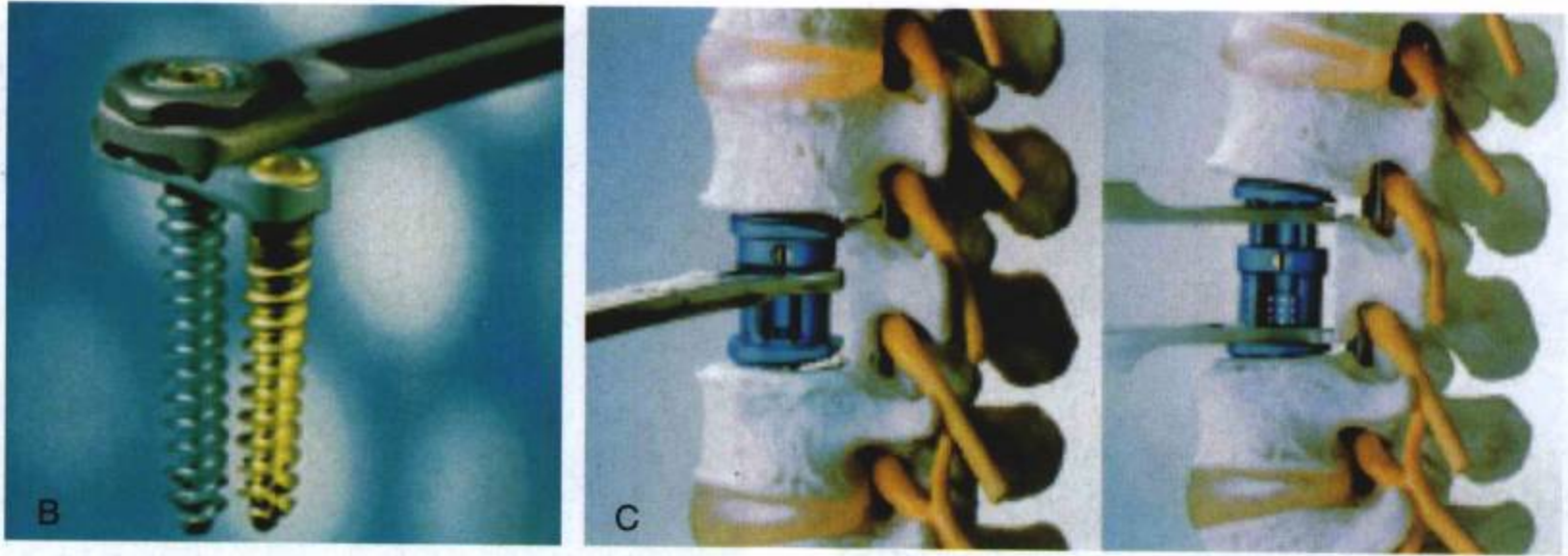
彩图 3-8 (B, C)



彩图 1-8



彩图 3-12



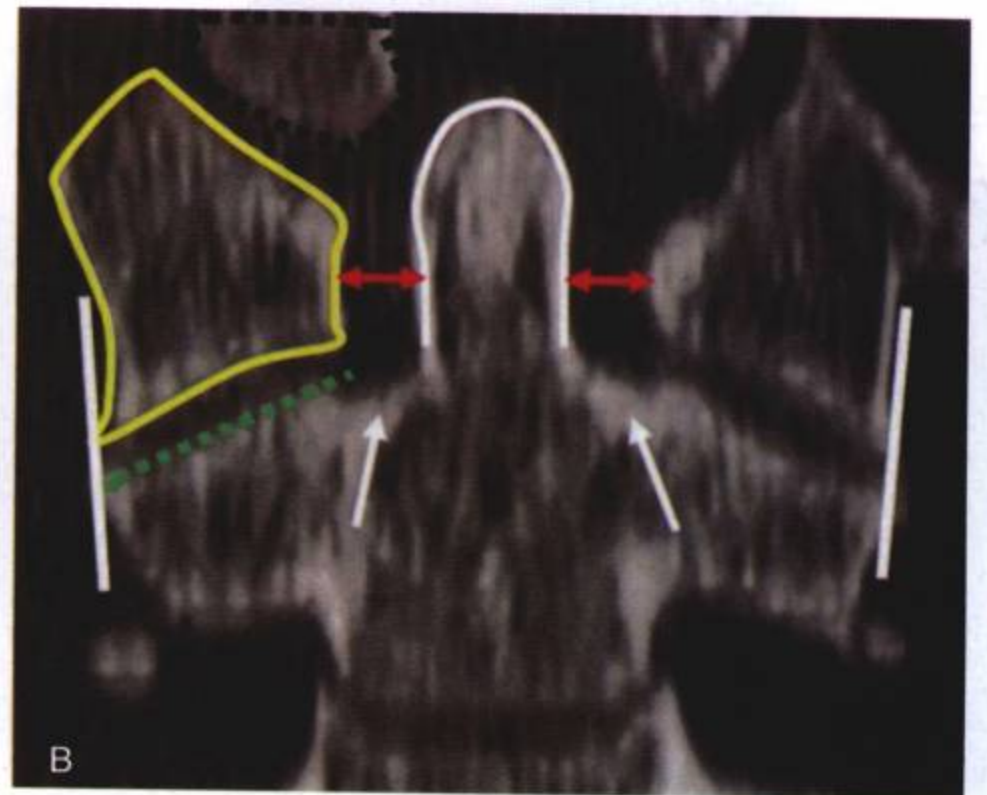
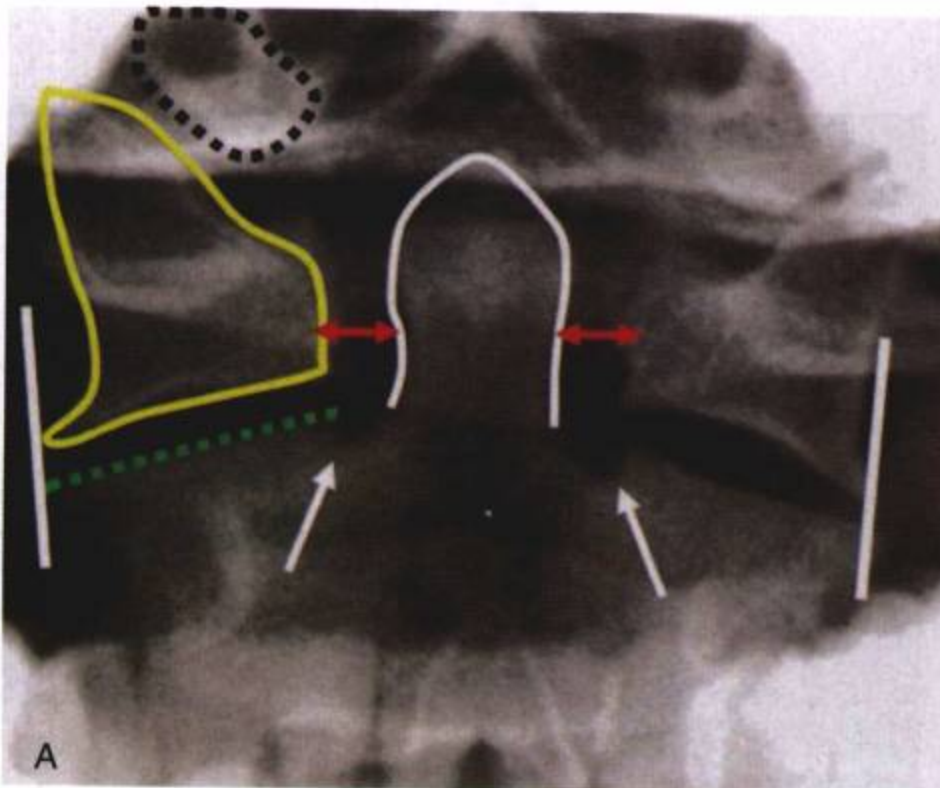
彩图 3-14 (B, C)



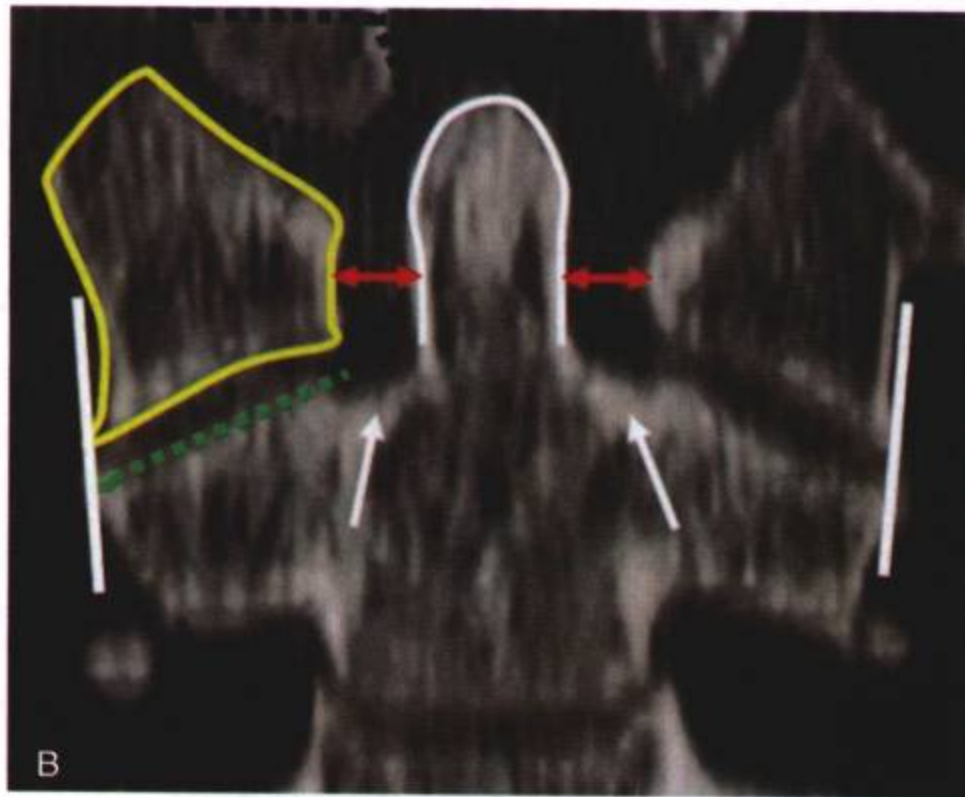
彩图 5-5



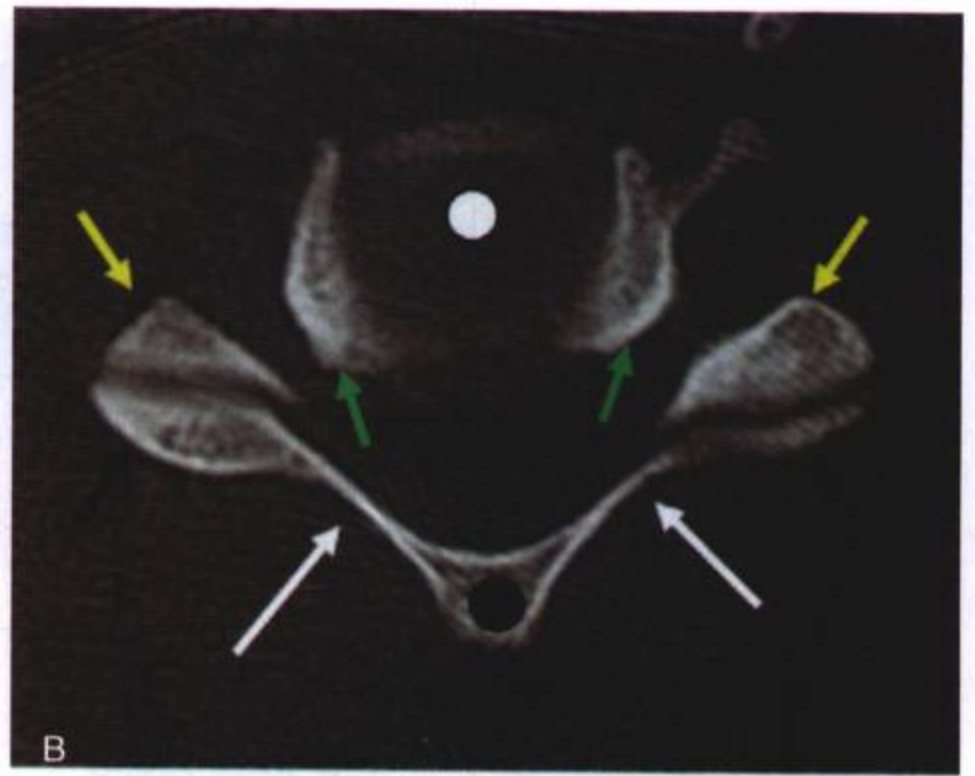
彩图 5-8 B



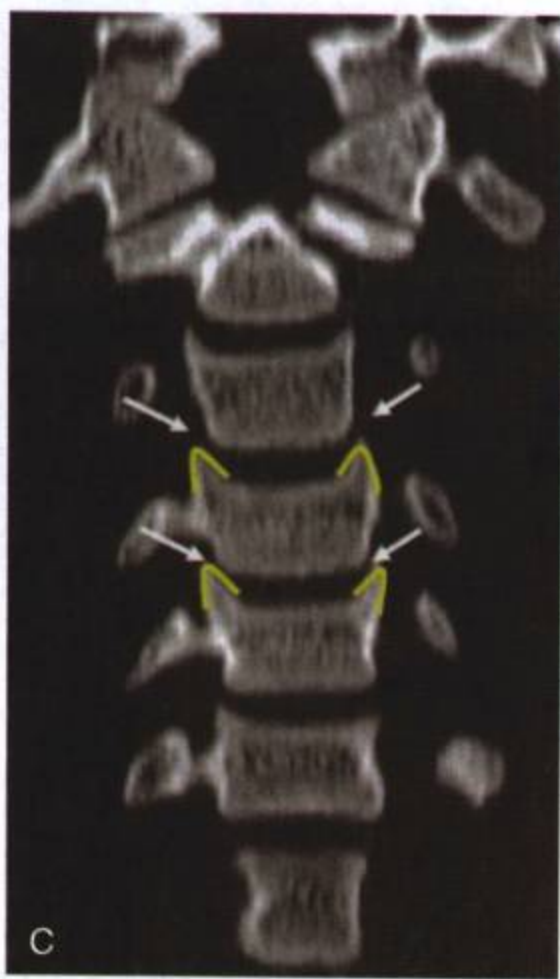
彩图 5-15 (A, B)



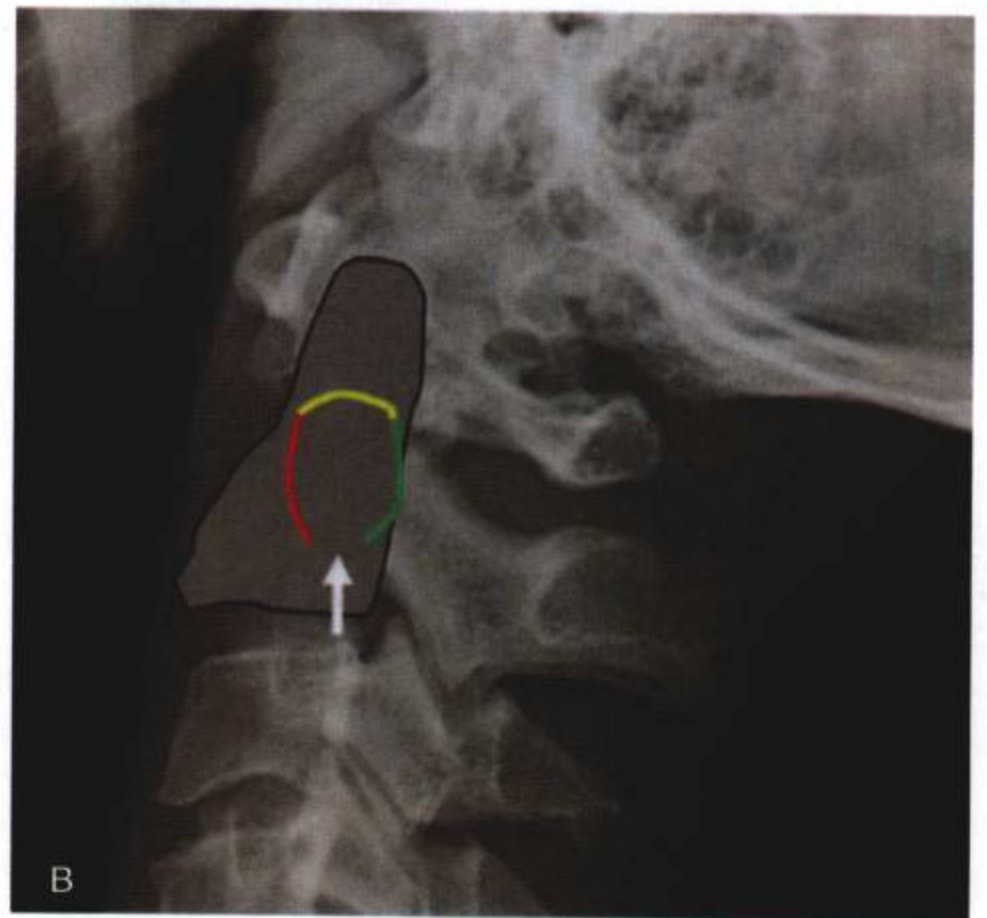
彩图 5-16 B



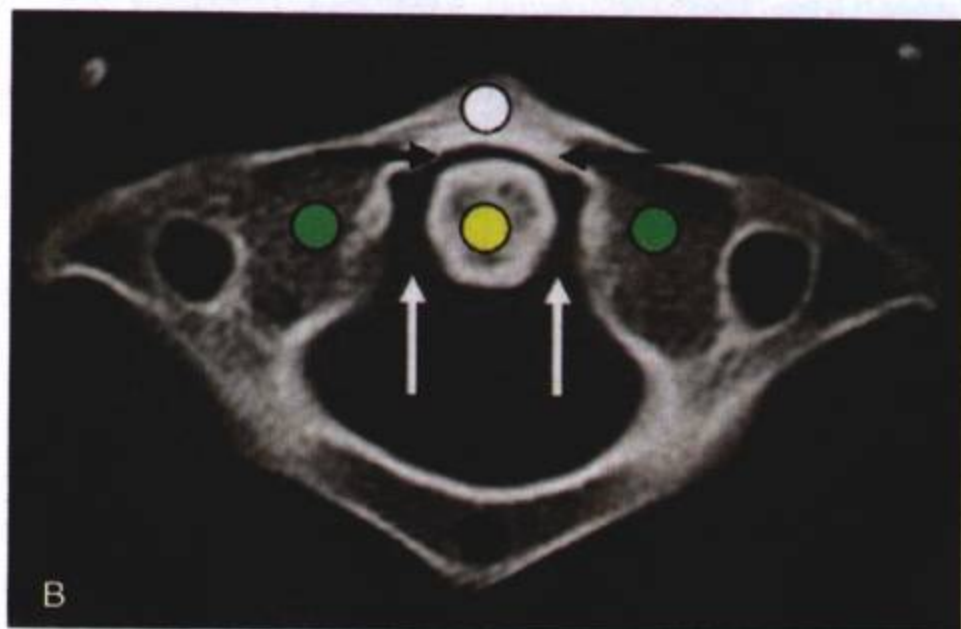
彩图 5-18 B



彩图 5-16 C



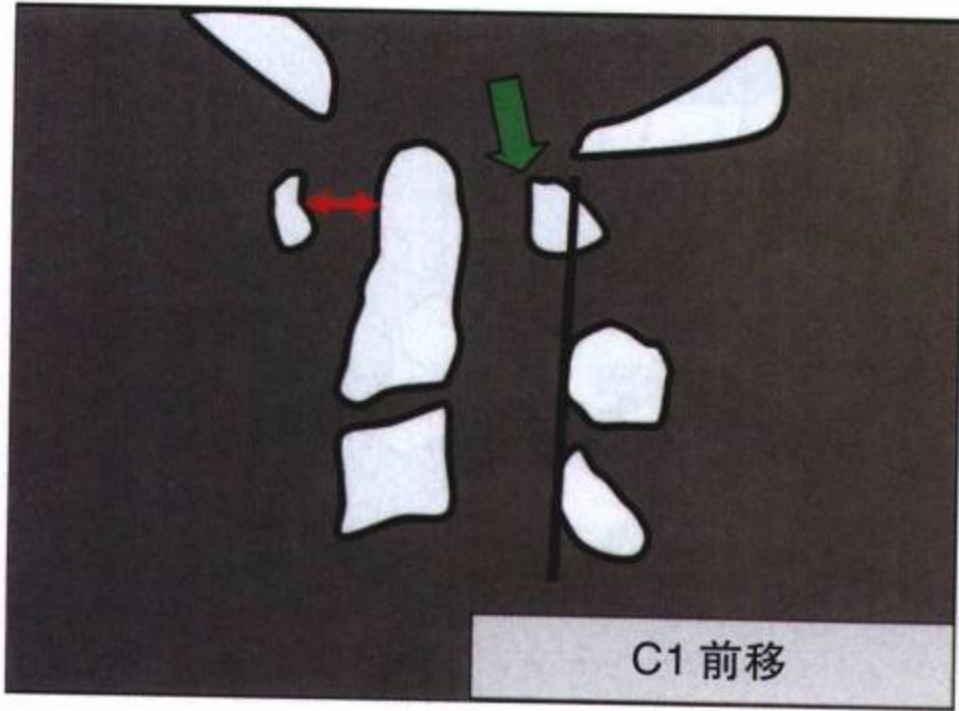
彩图 5-19 B



彩图 5-17 B



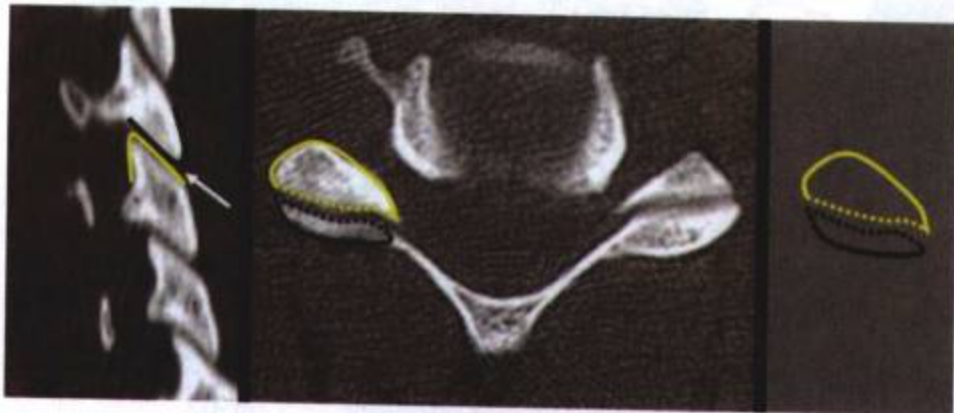
彩图 5-22



彩图 5-23



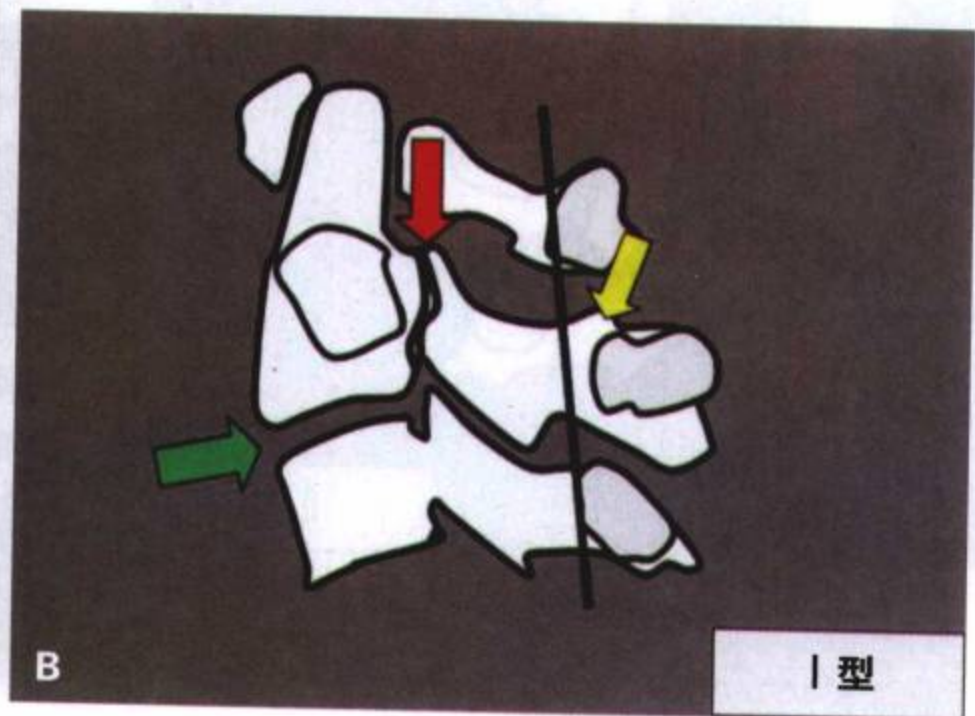
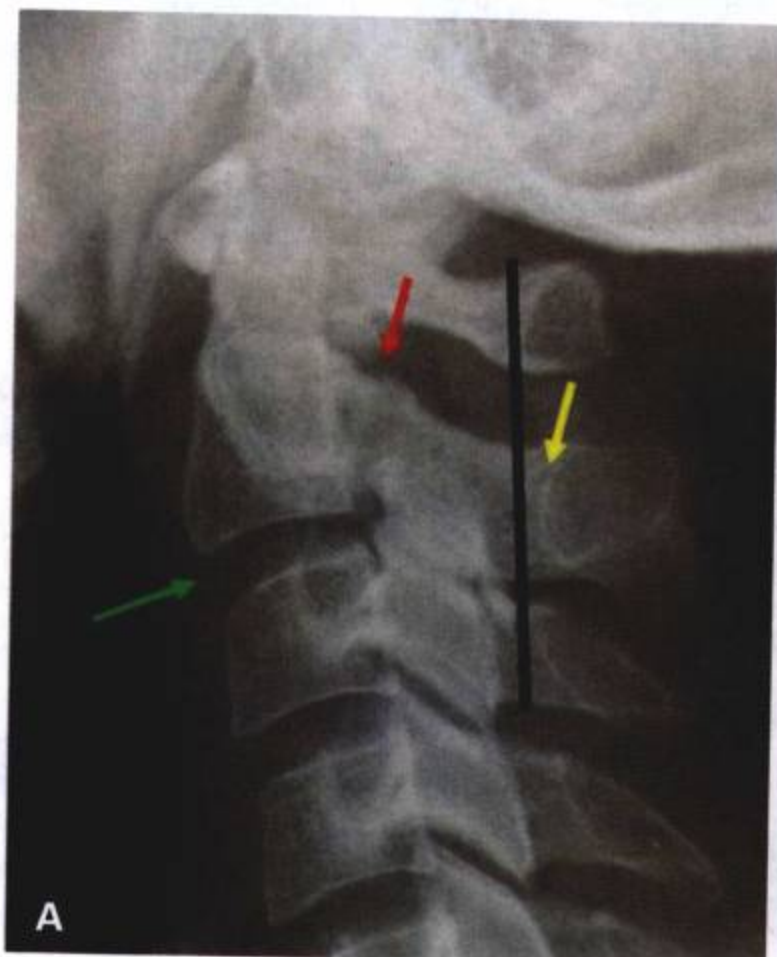
彩图 5-24



彩图 5-25

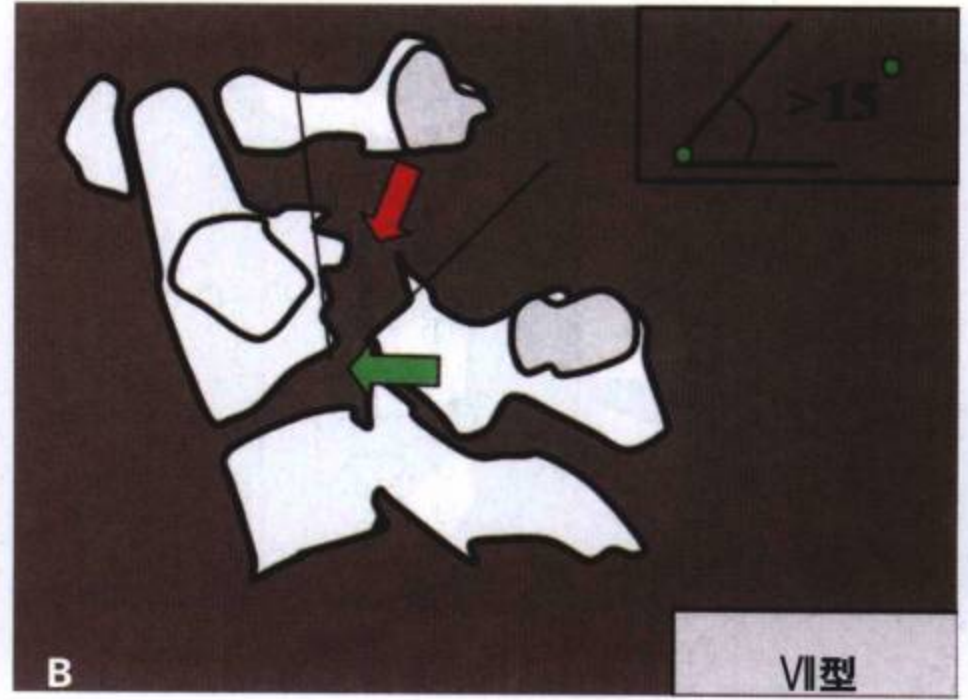
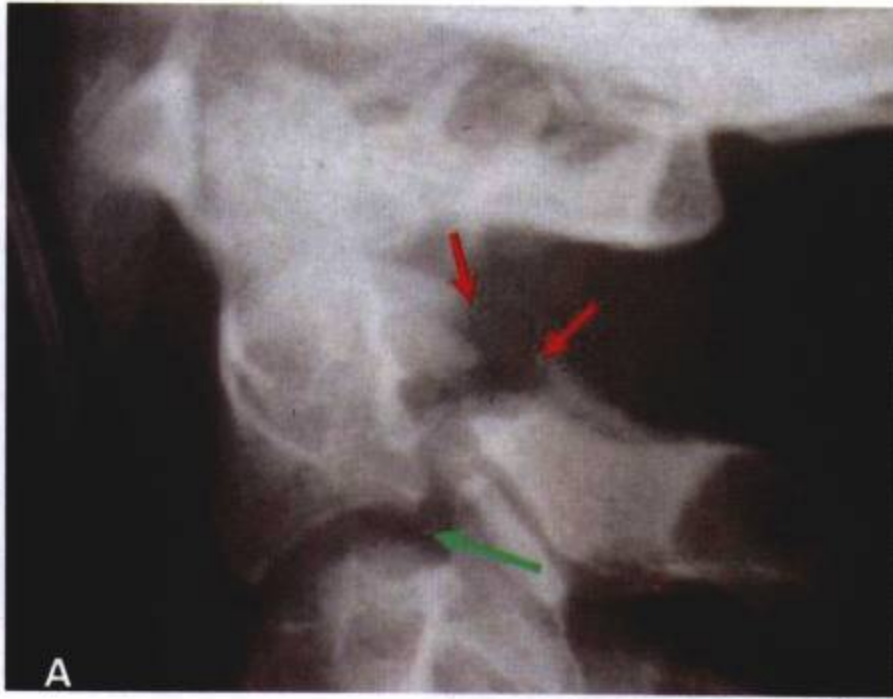


彩图 5-26 (A, B)

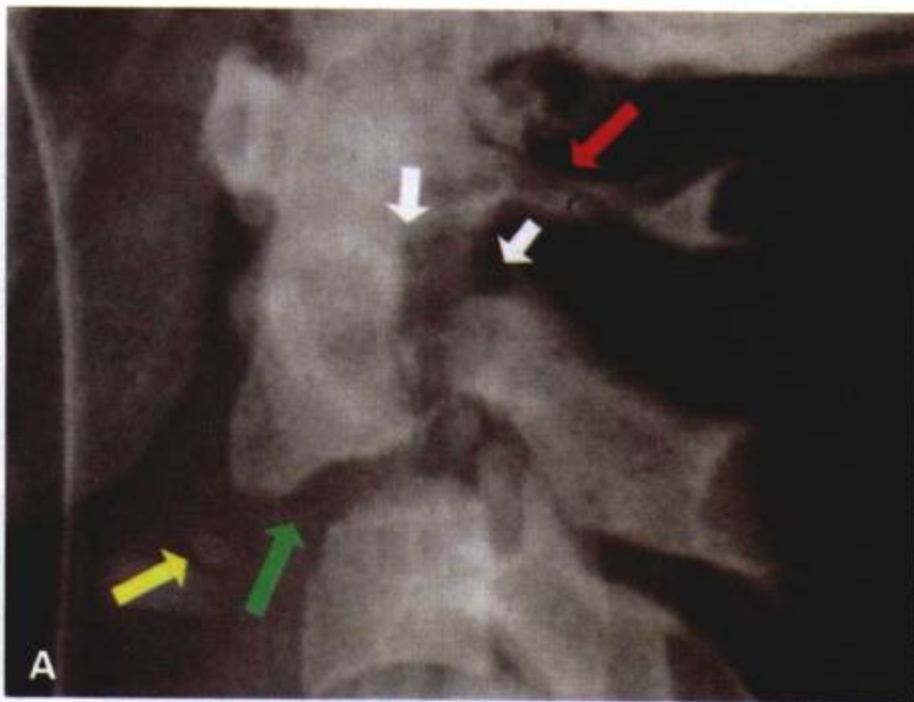


彩图 6-18 (A, B)

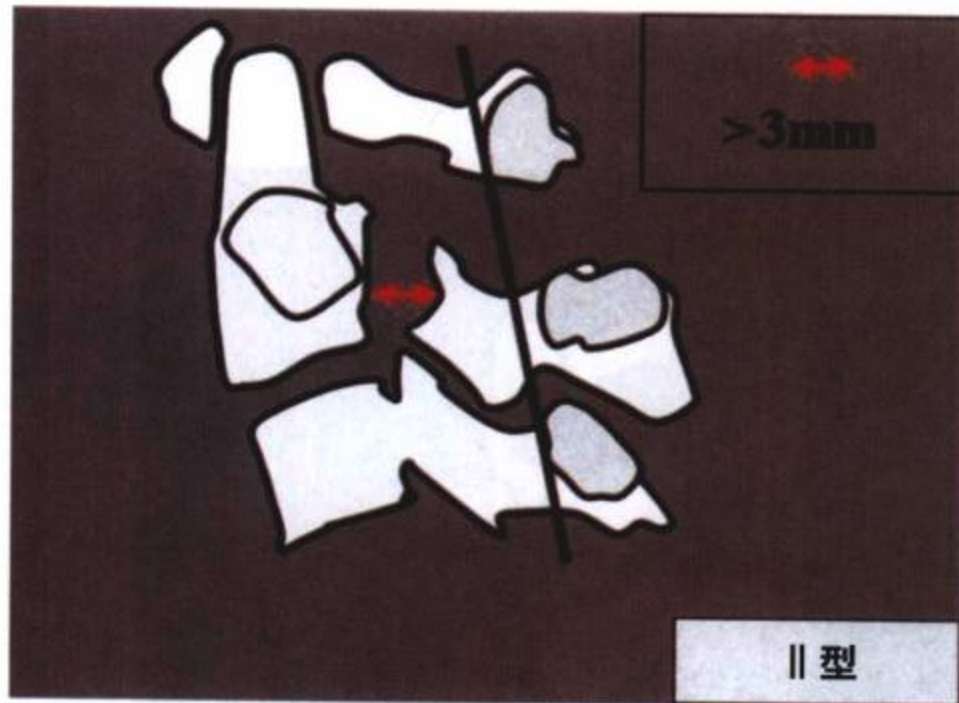




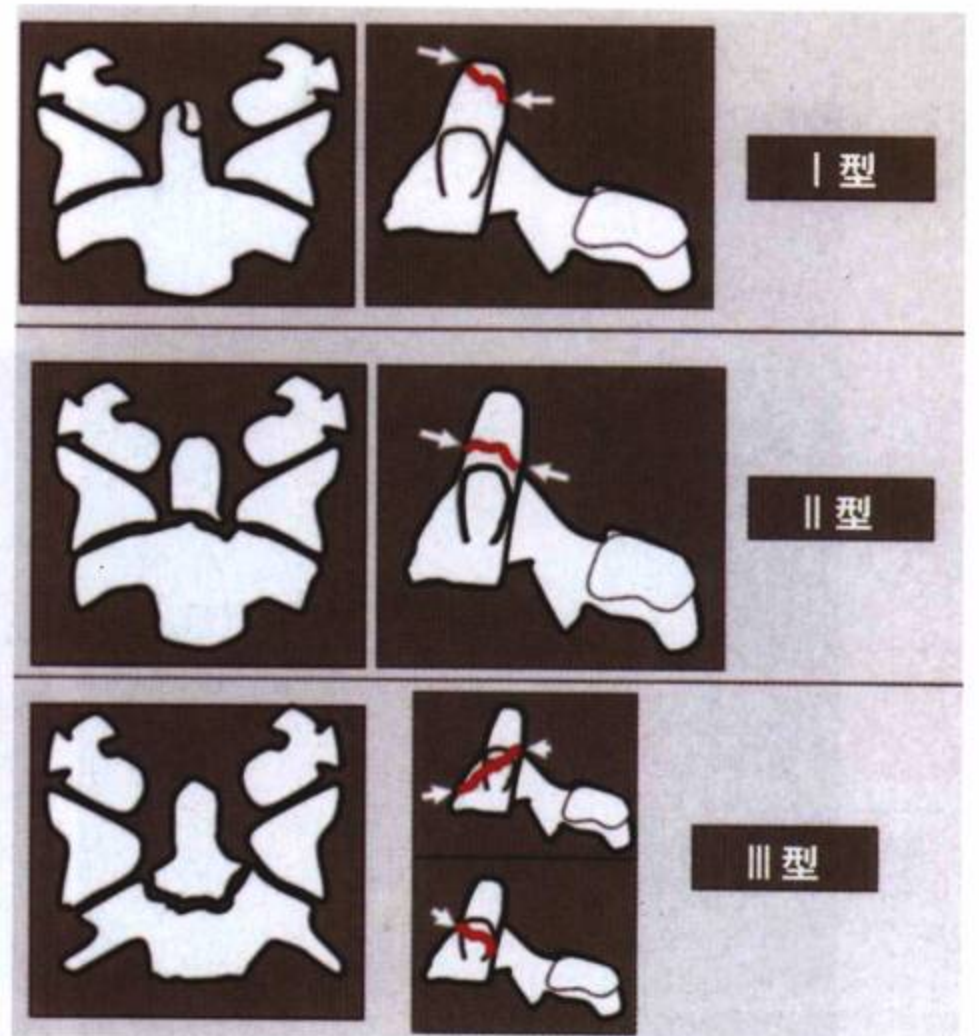
彩图 6-22 (A, B)



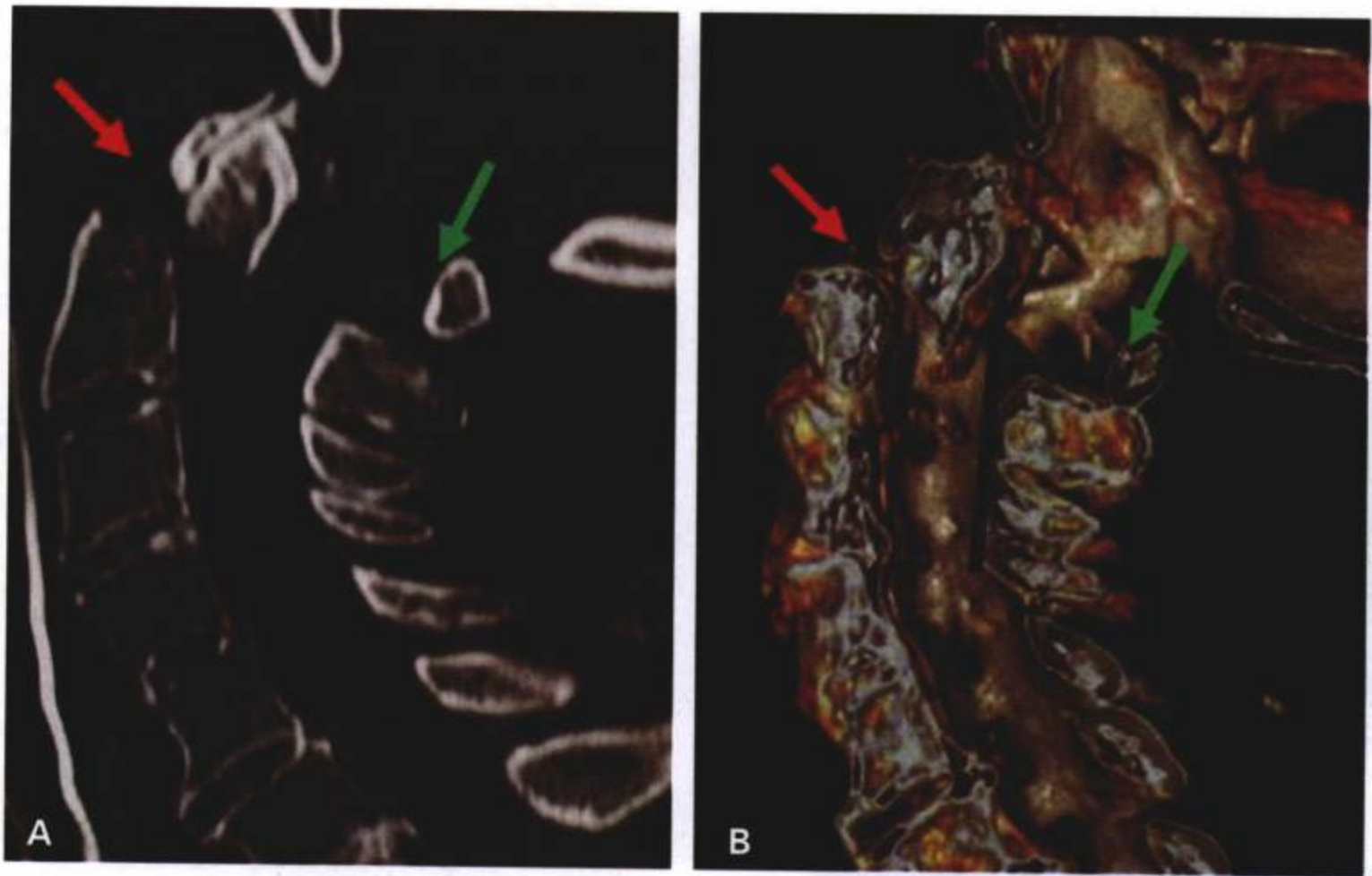
彩图 6-23 (A, B)



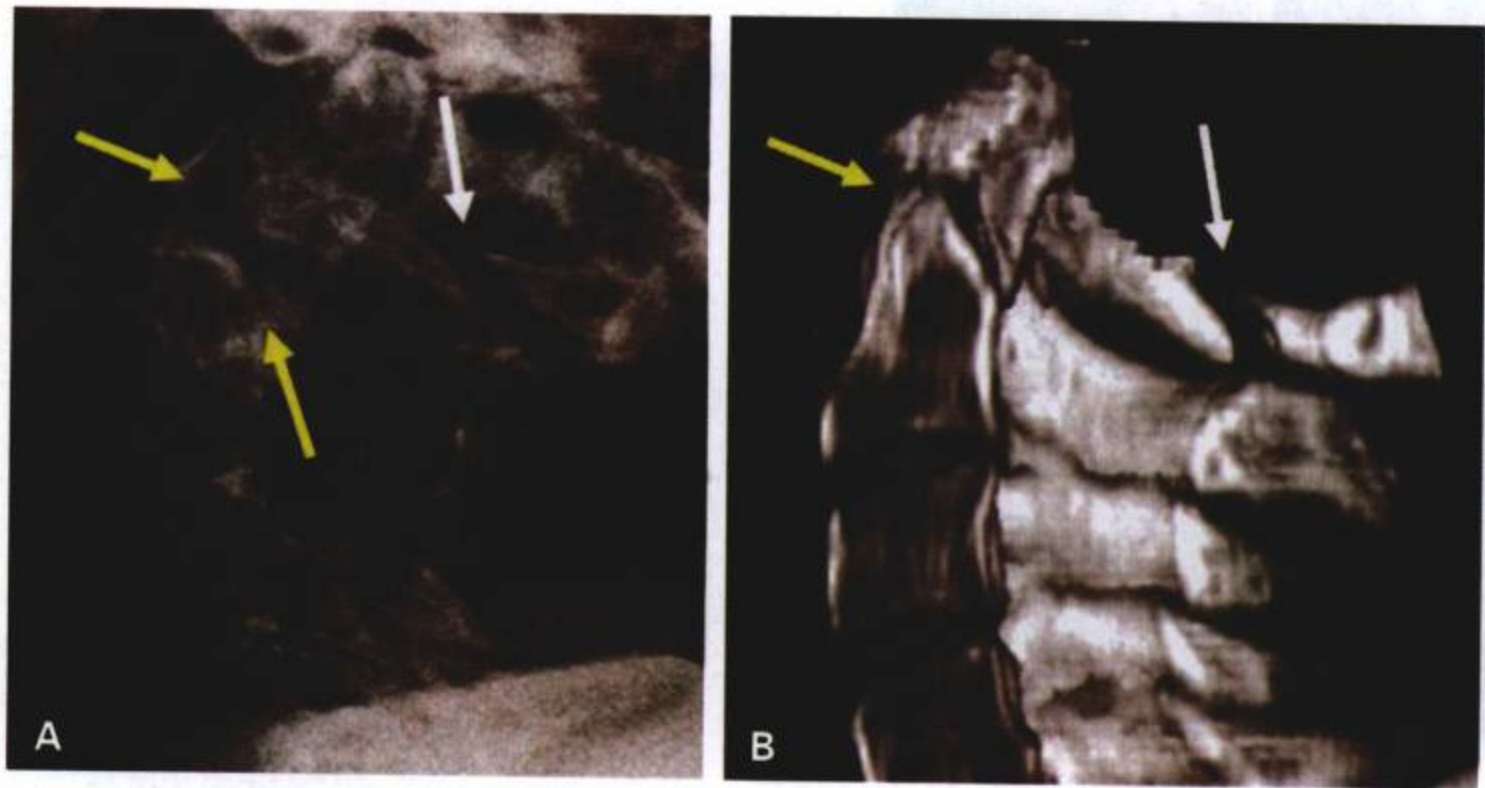
彩图 6-21



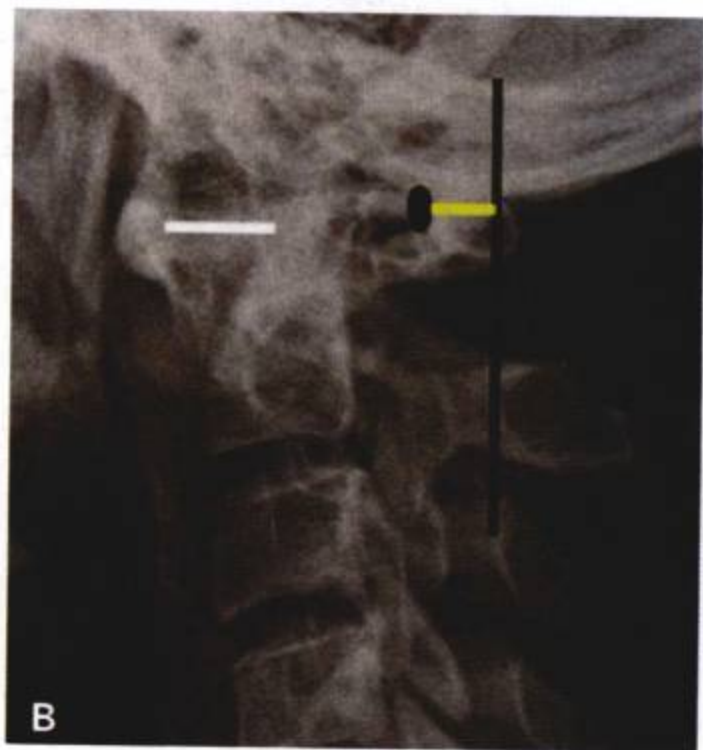
彩图 6-26



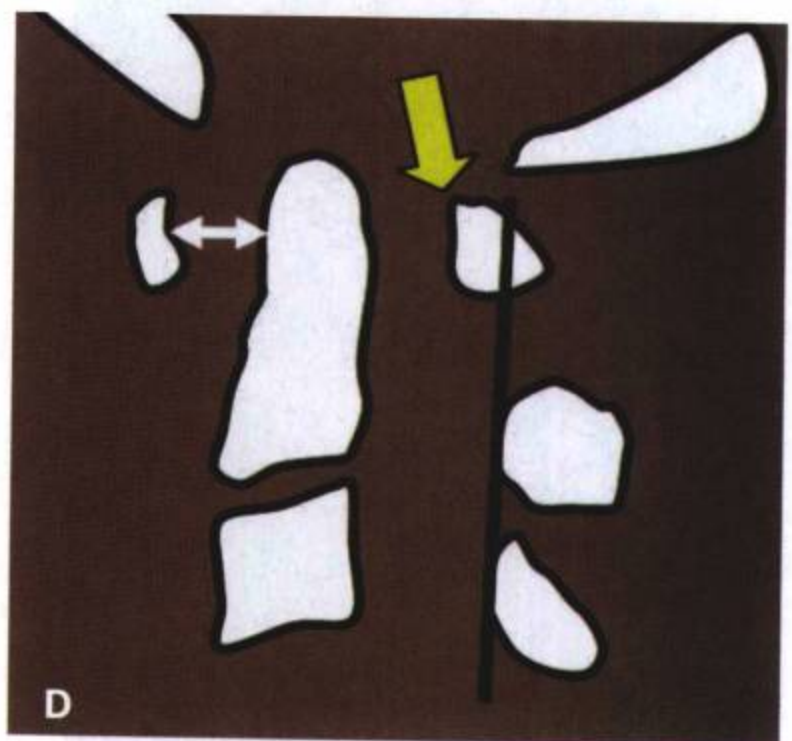
彩图 6-32 (A, B)



彩图 6-35 (A, B)



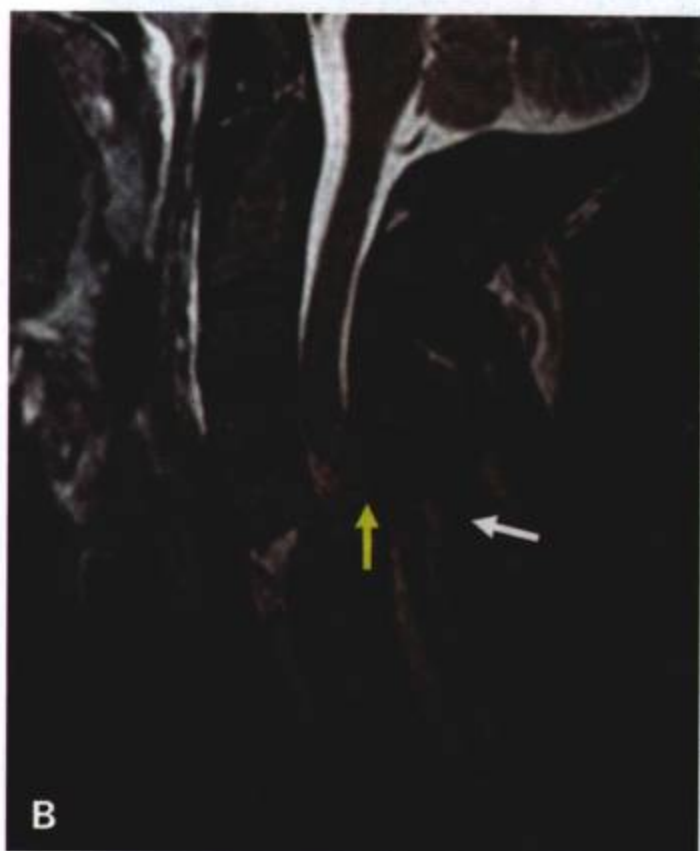
彩图 6-40 B



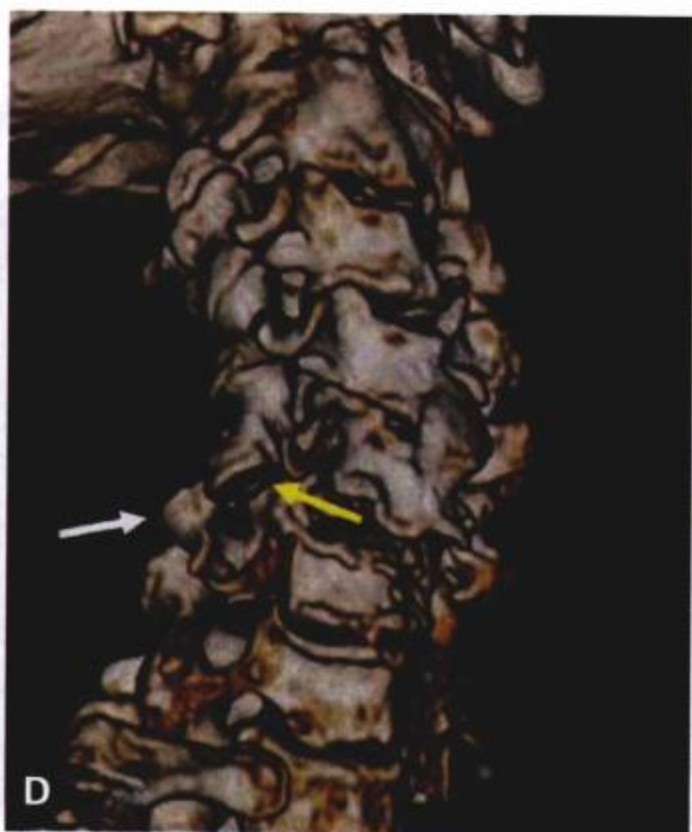
彩图 6-40 D



彩图 6-47 B



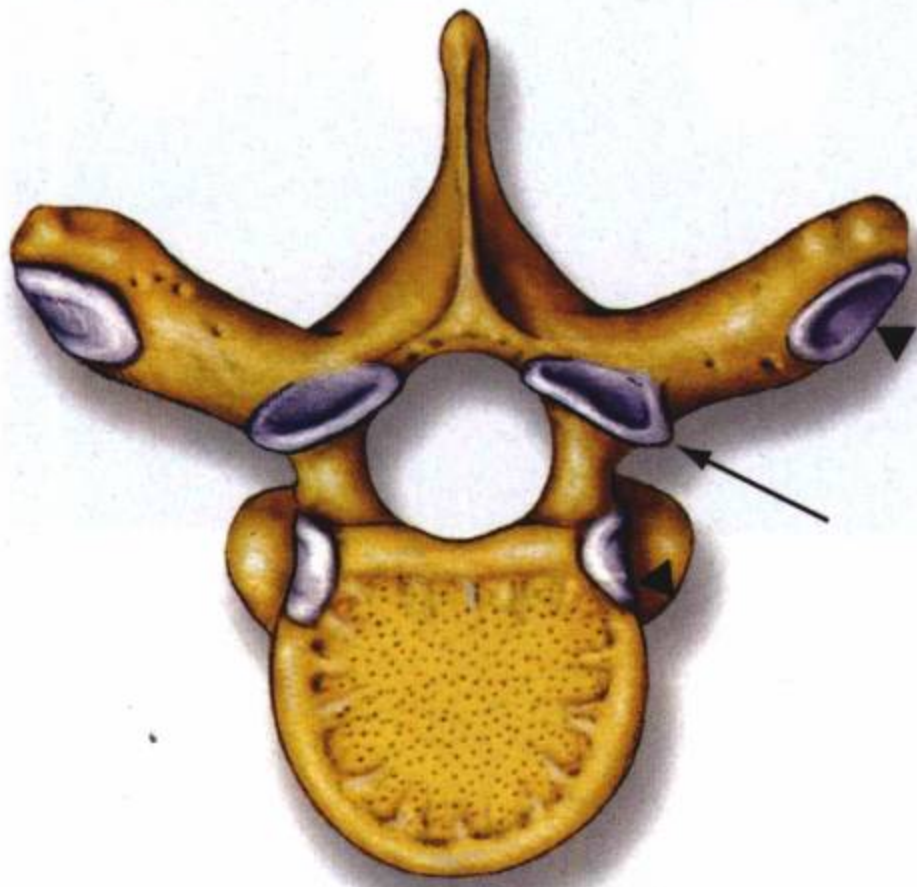
彩图 6-50 B



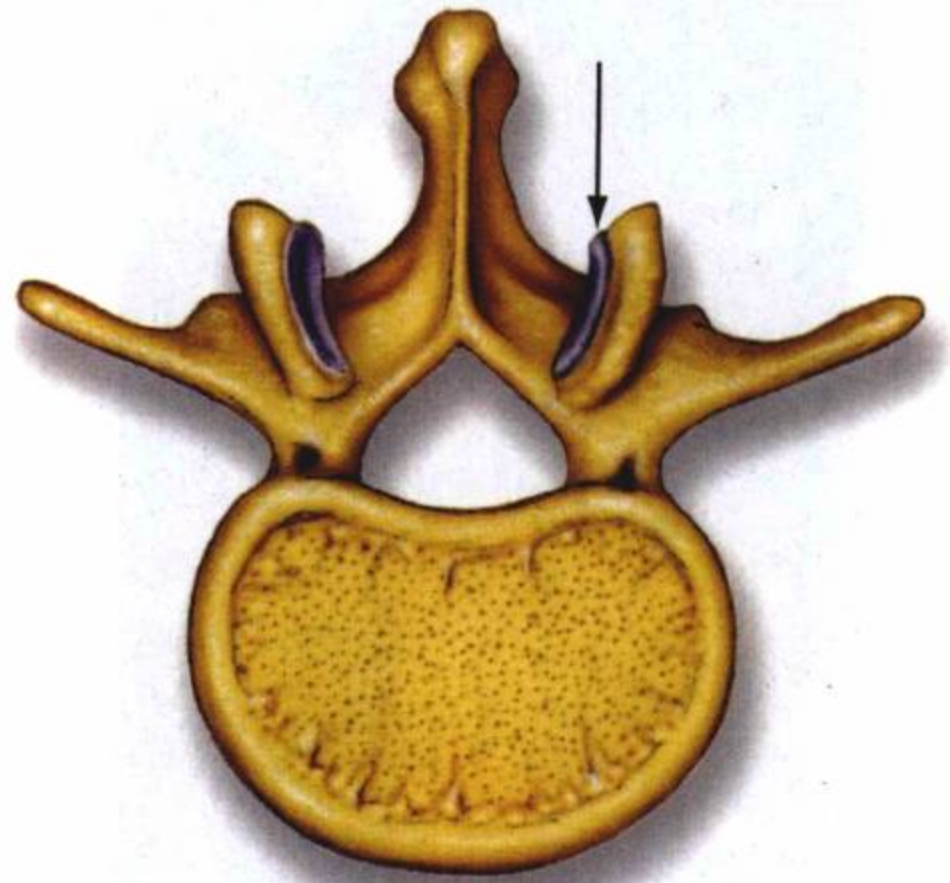
彩图 6-54 D



彩图 7-1

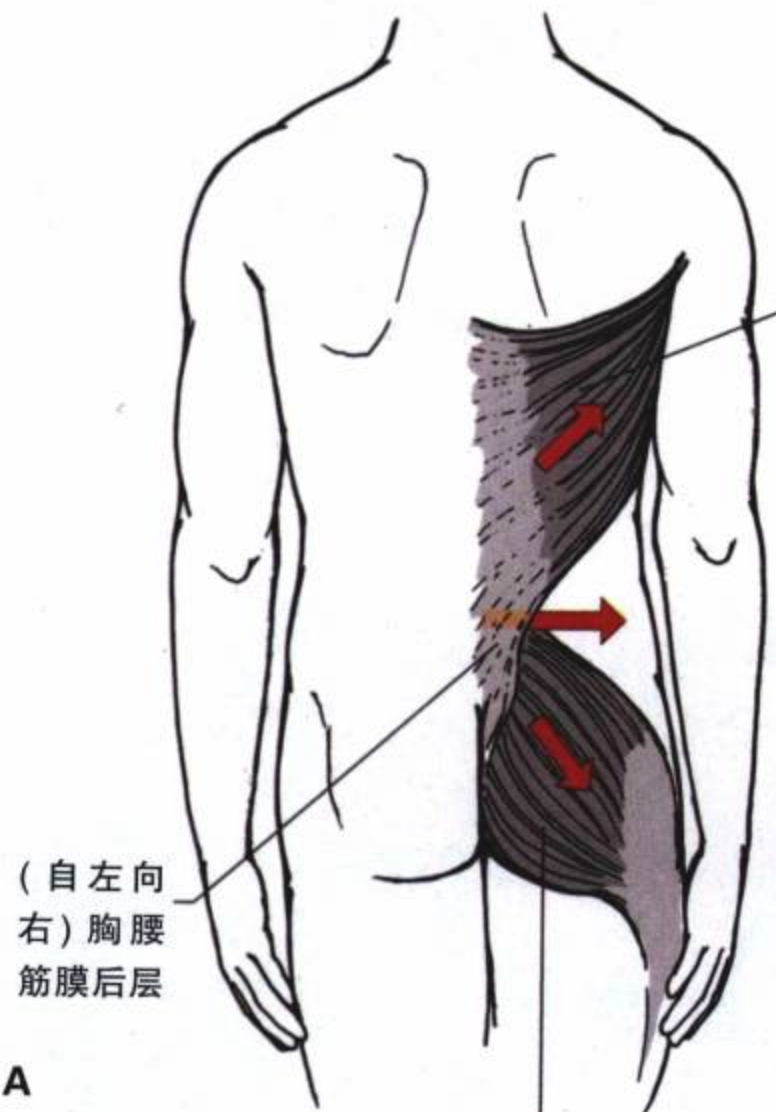


A



B

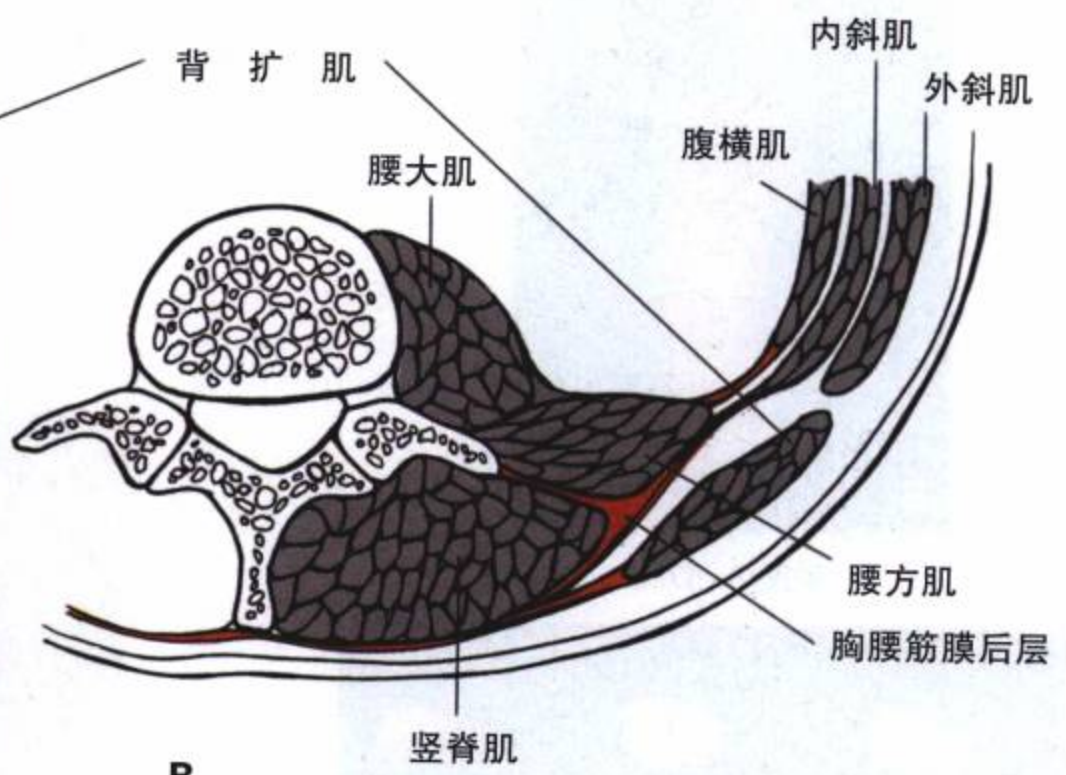
彩图7-2 (A, B)



(自左向右) 胸腰筋膜后层

A

臀大肌



B

背扩肌

腰大肌

腹横肌

内斜肌

外斜肌

腰方肌

胸腰筋膜后层

竖脊肌

彩图7-4 (A, B)



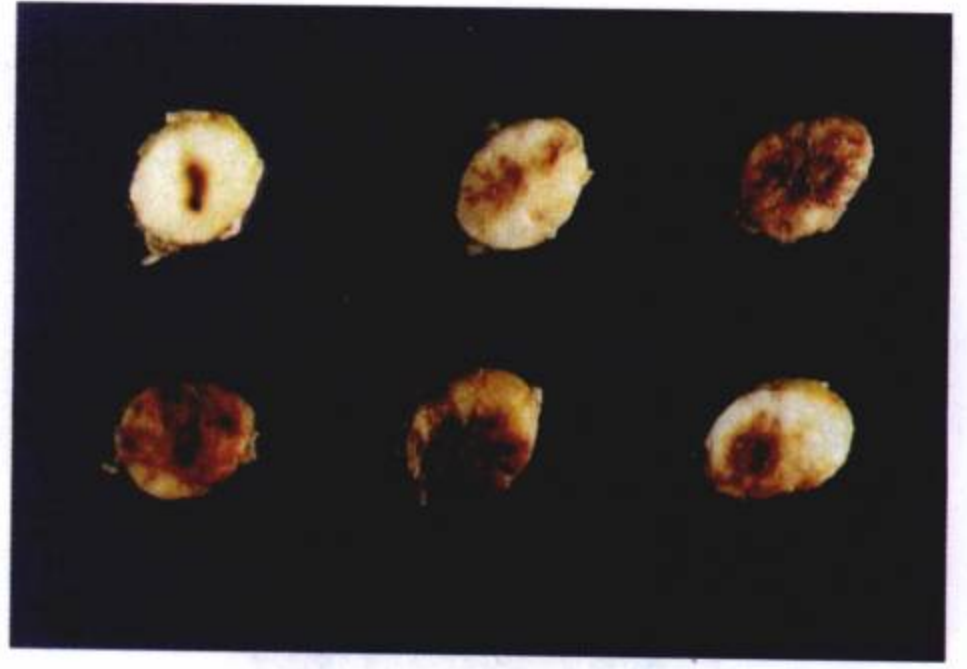
彩图 8-56 D



彩图 8-57 B



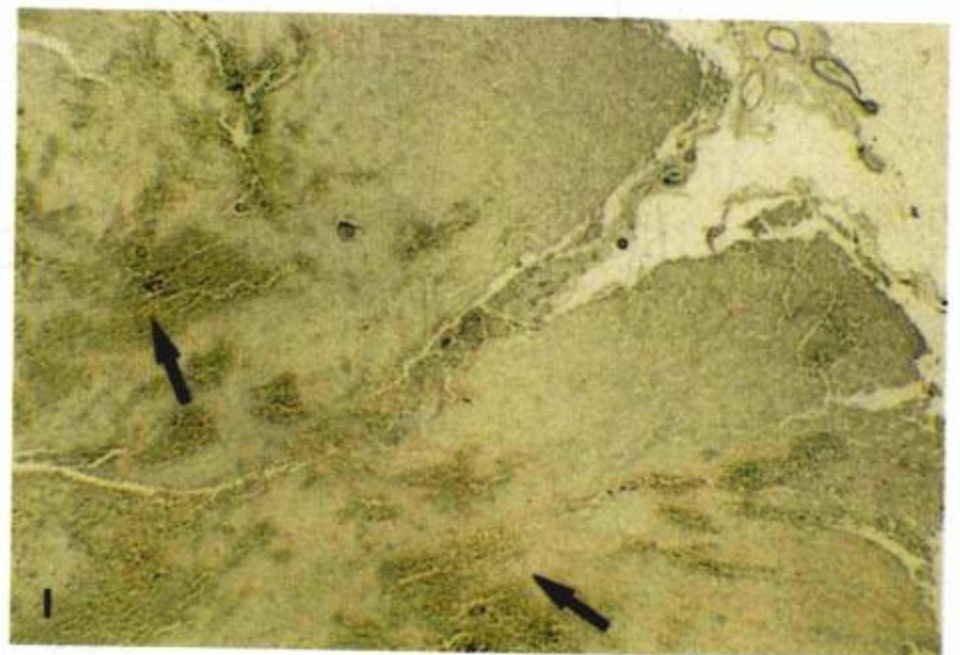
彩图 8-57 C



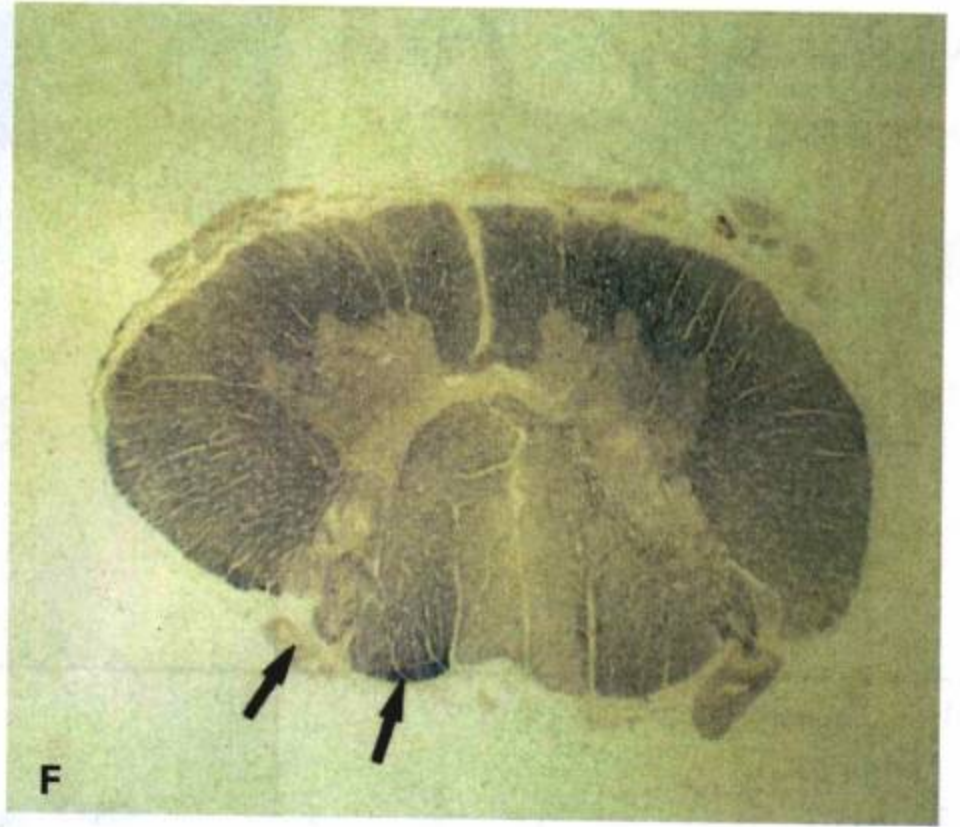
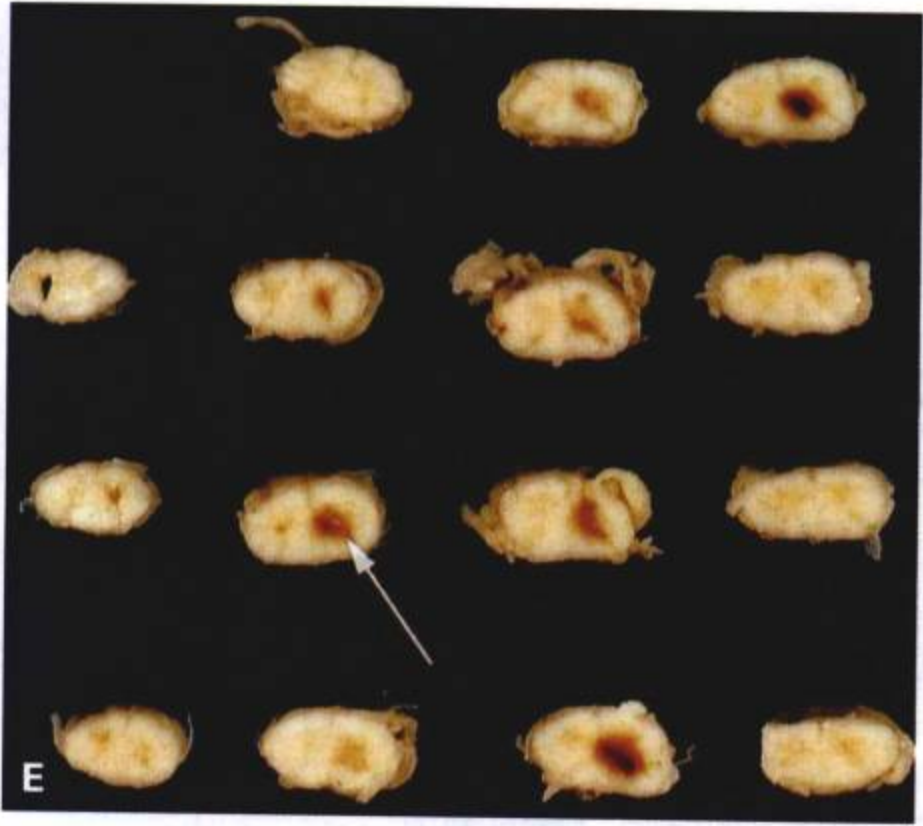
彩图 8-58 G



彩图 8-58 H



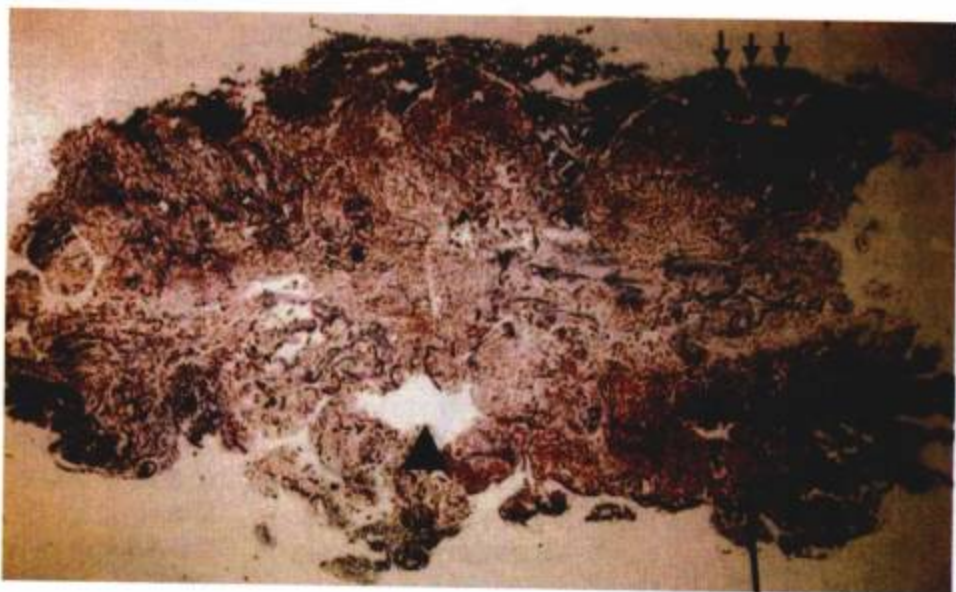
彩图 8-58 I



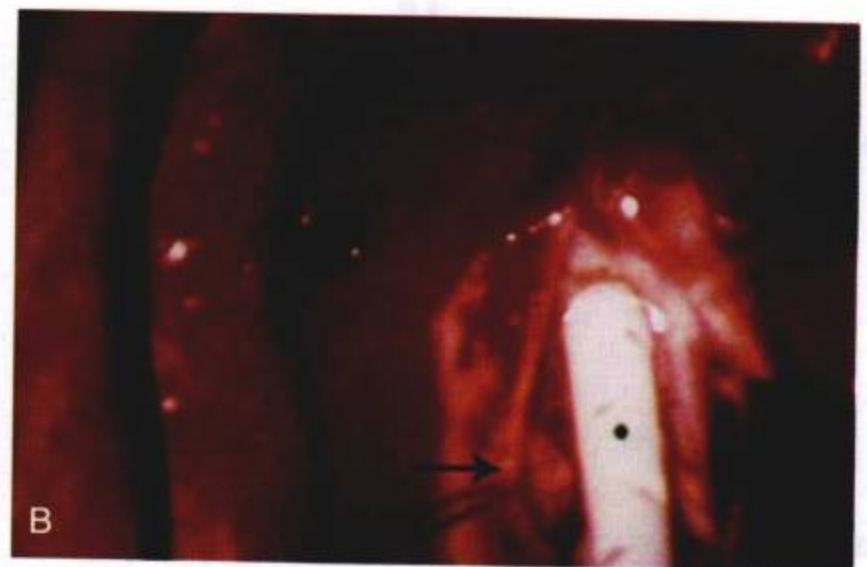
彩图 8-59 (E, F)



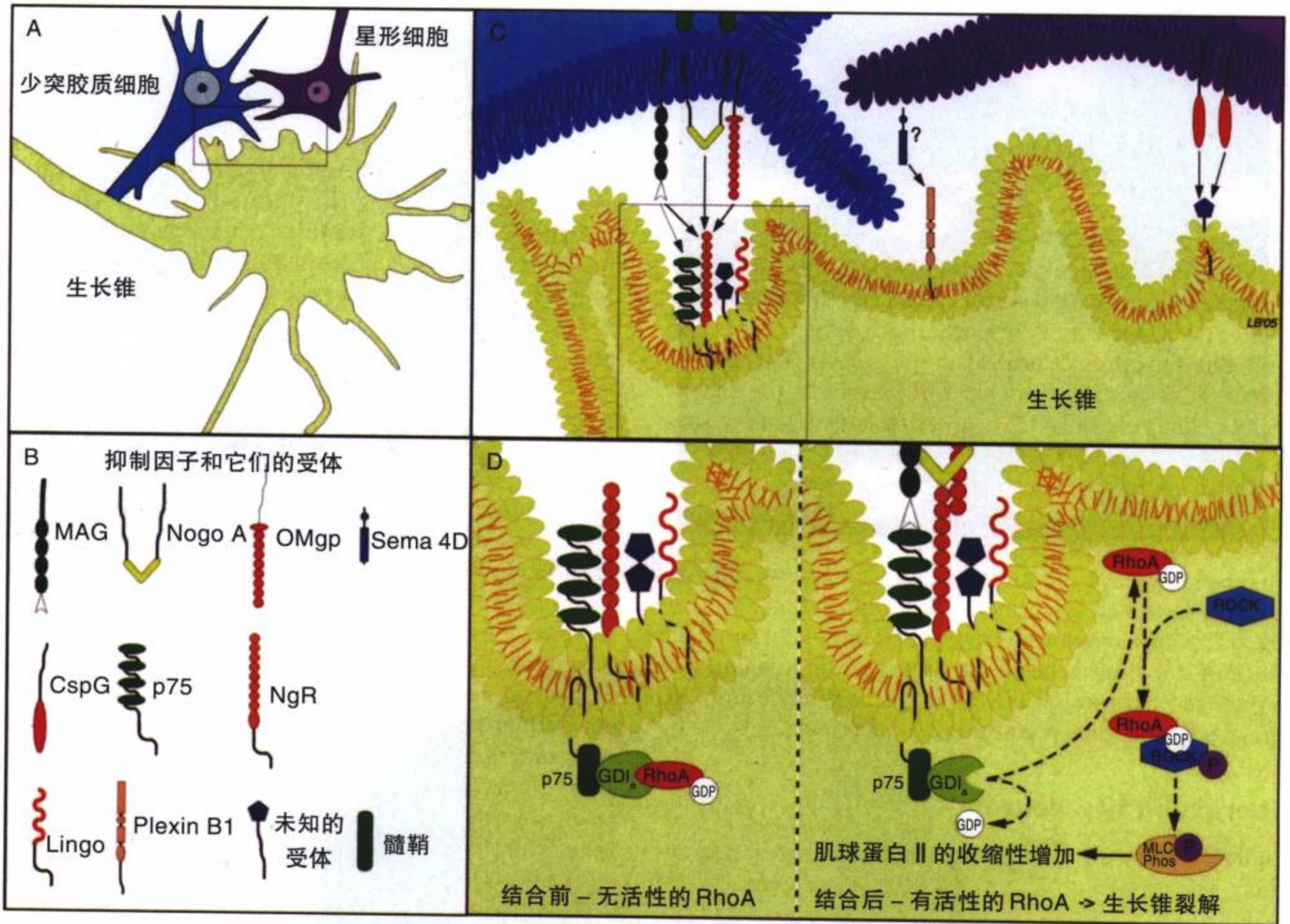
彩图 8-60



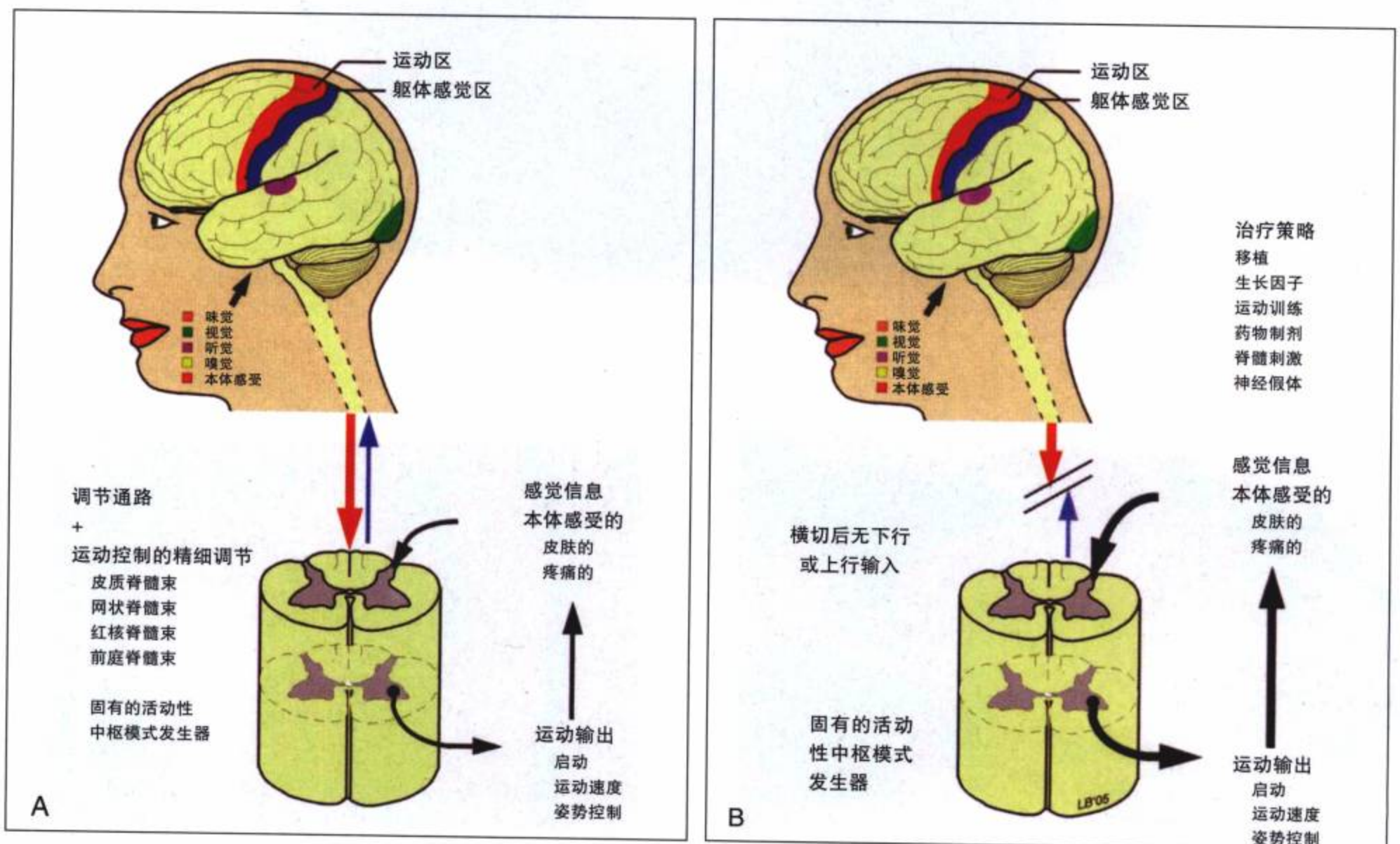
彩图 11-4



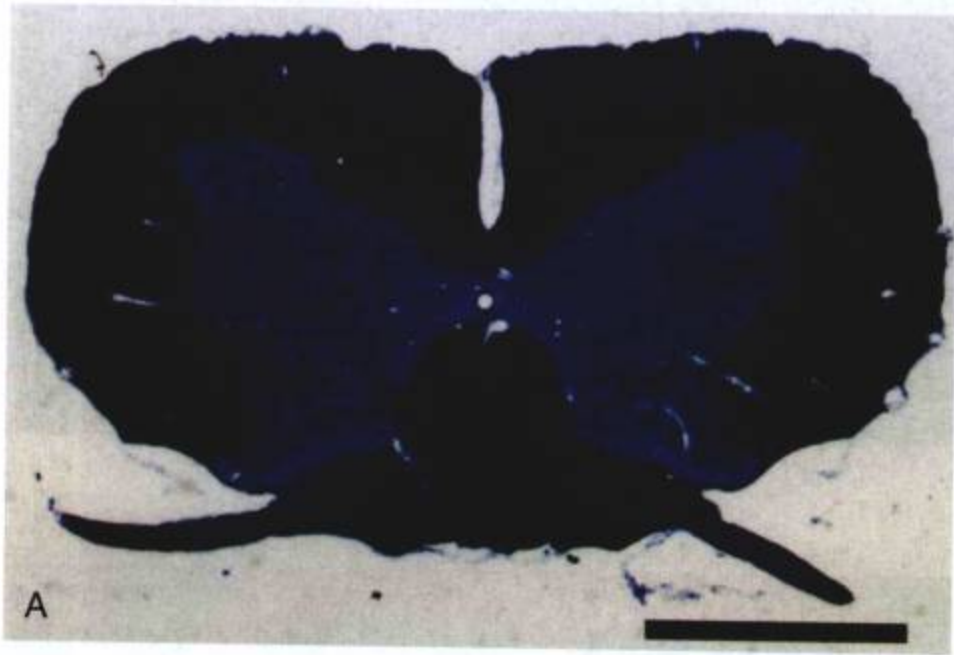
彩图 11-22 B



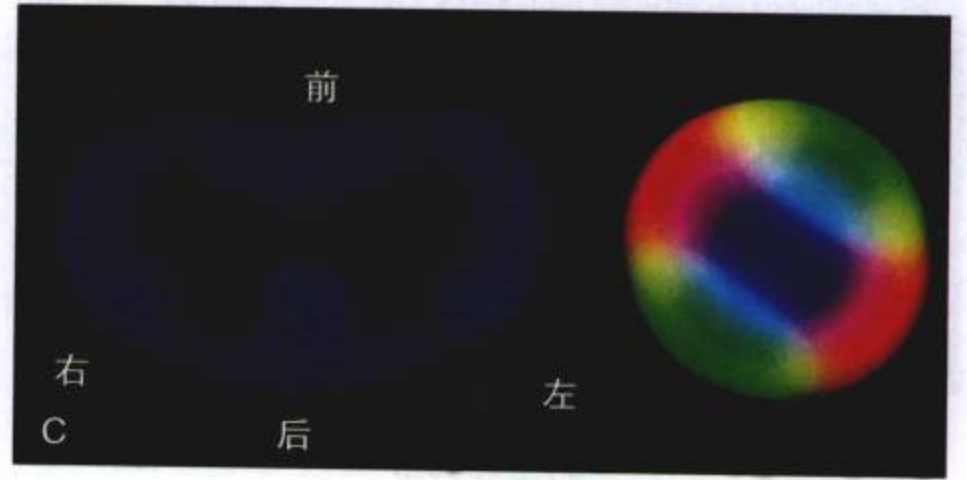
彩图 12-3 (A, B, C, D)



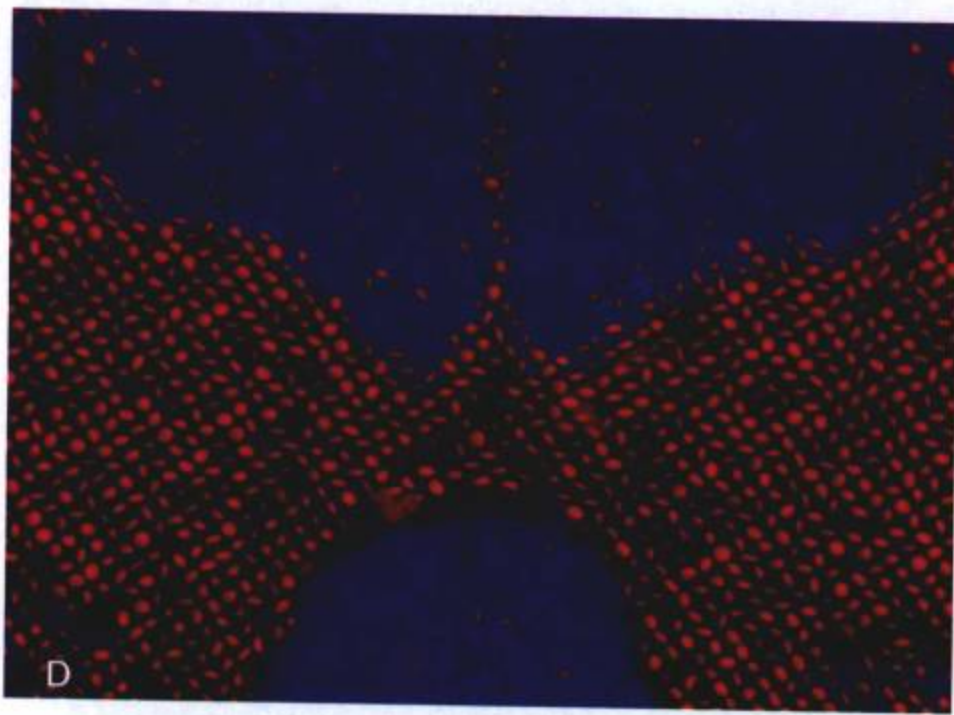
彩图 12-7 (A, B)



彩图 13-3 A



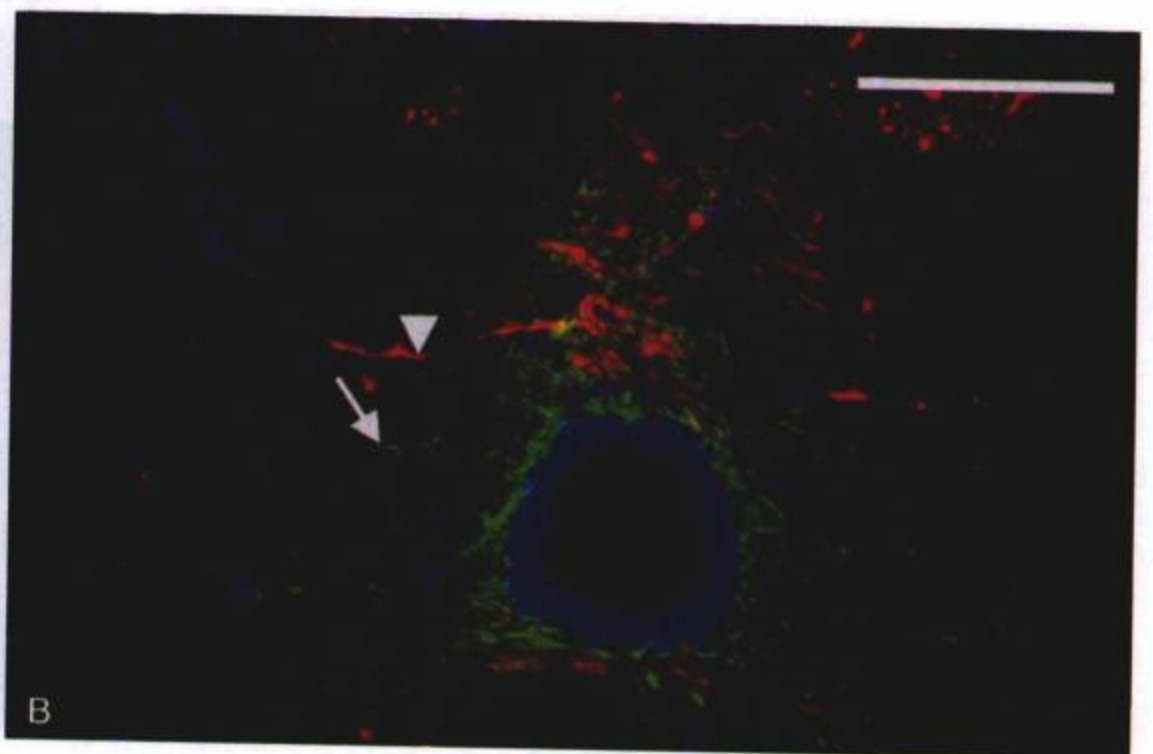
彩图 13-3 C



彩图 13-3 D

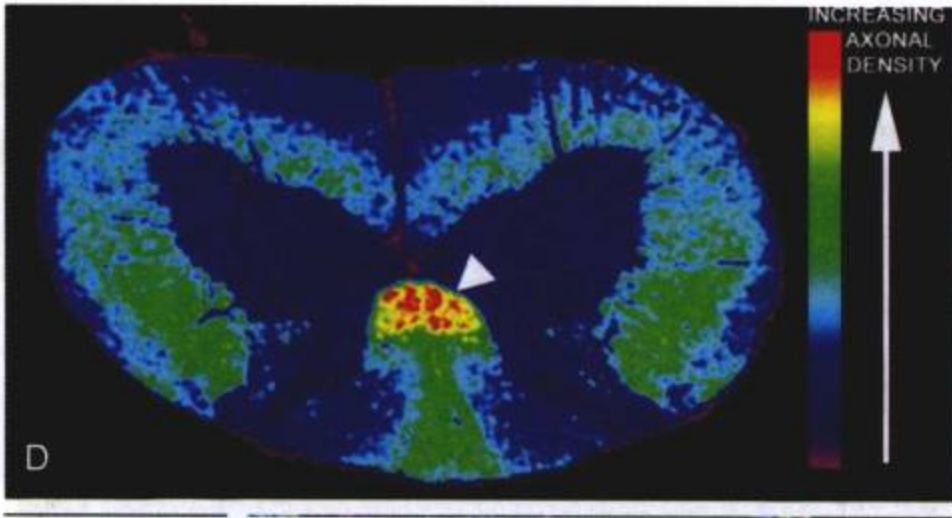


彩图 13-3 E

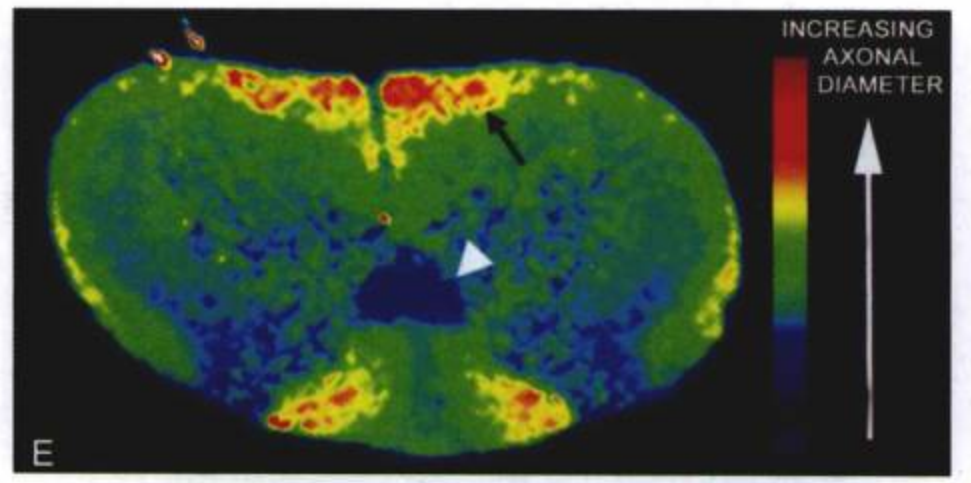


彩图 13-4 (A, B)

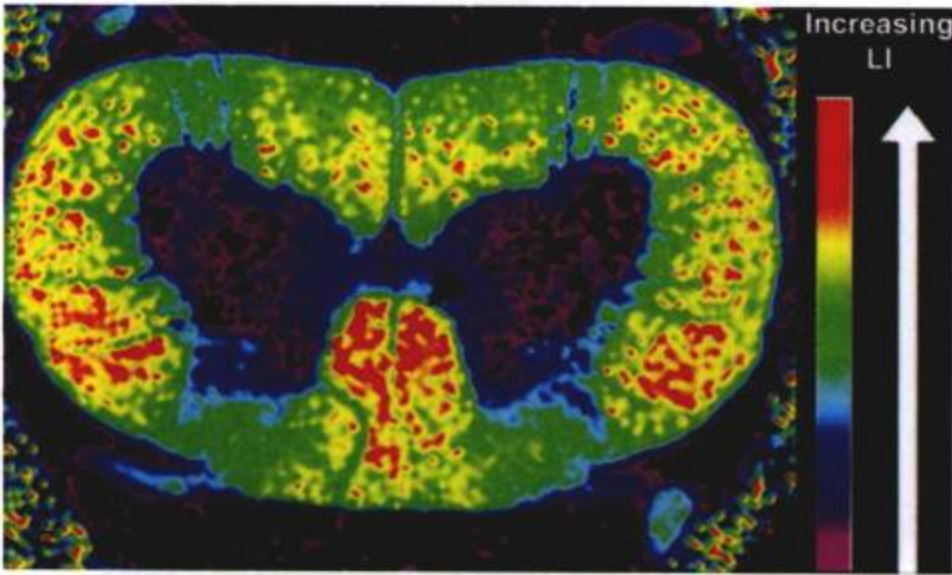




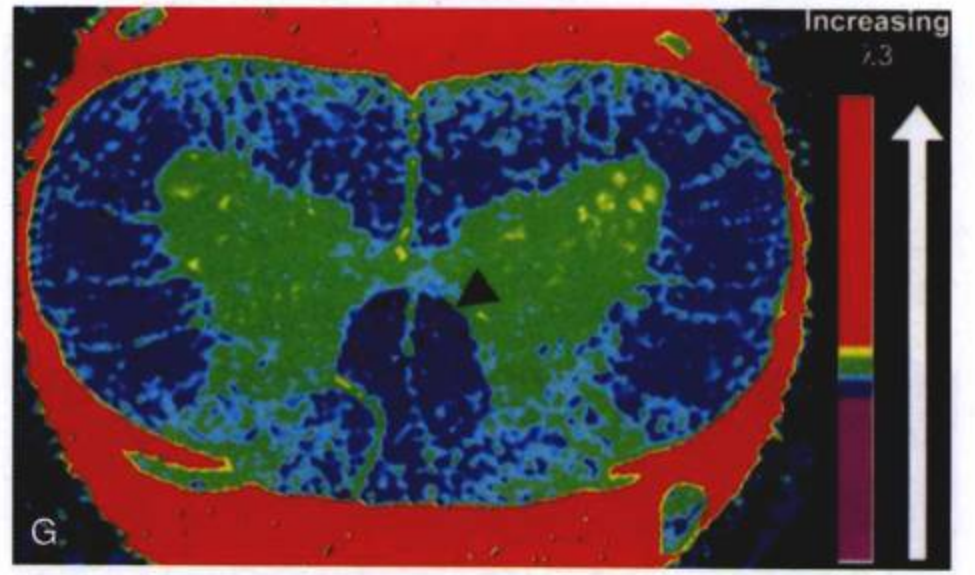
彩图 13-5 D



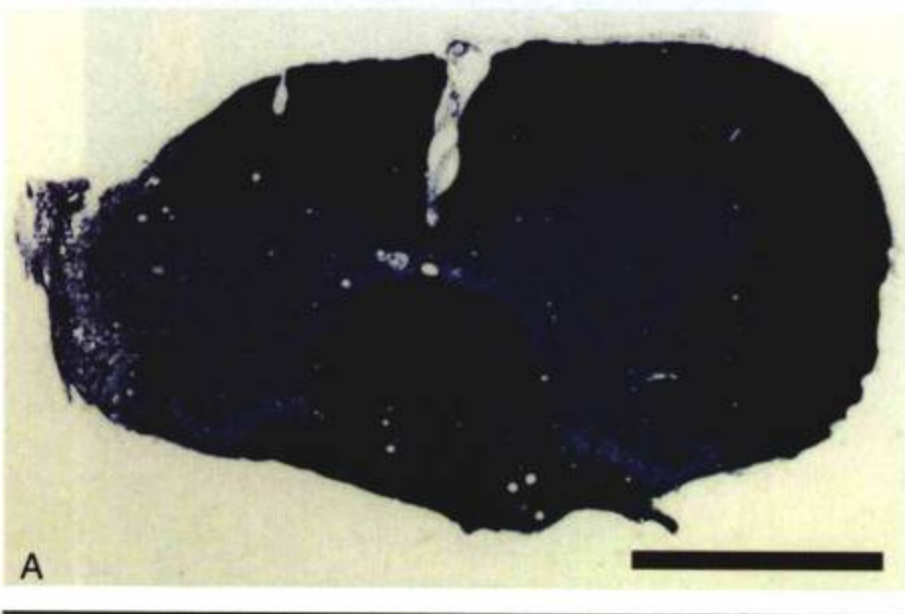
彩图 13-5 E



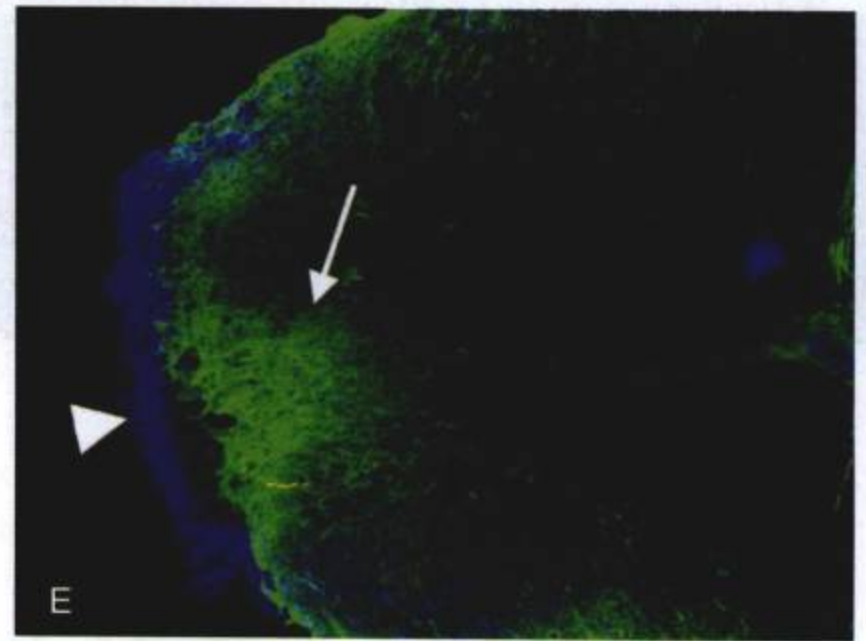
彩图 13-5 F



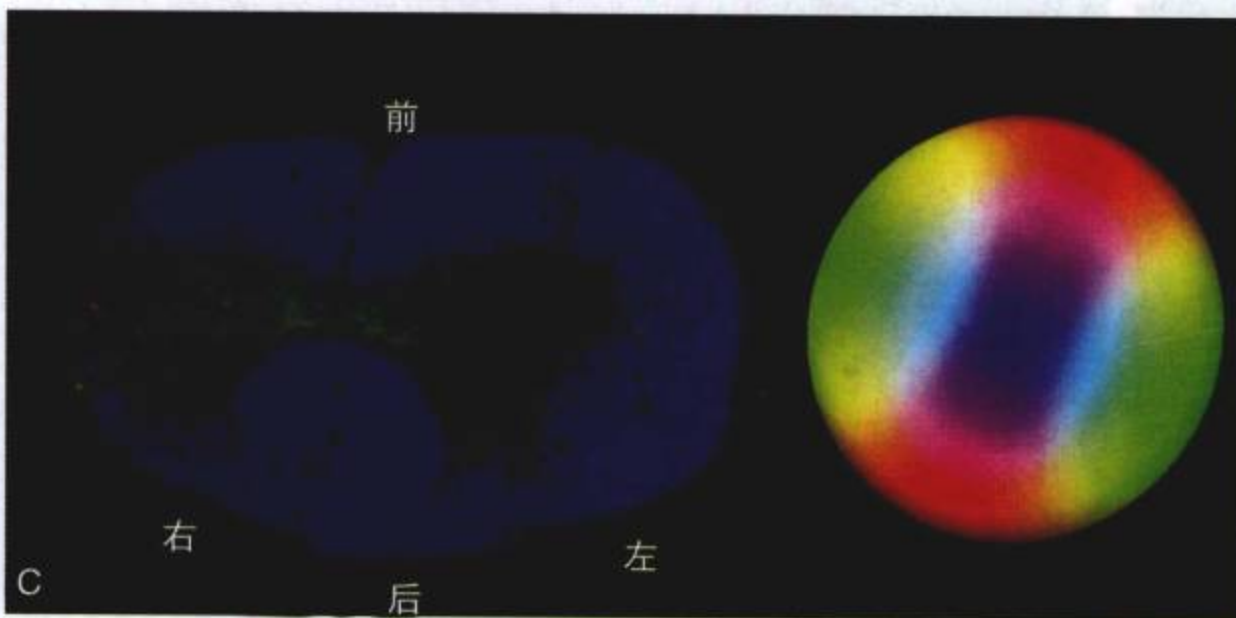
彩图 13-5 G



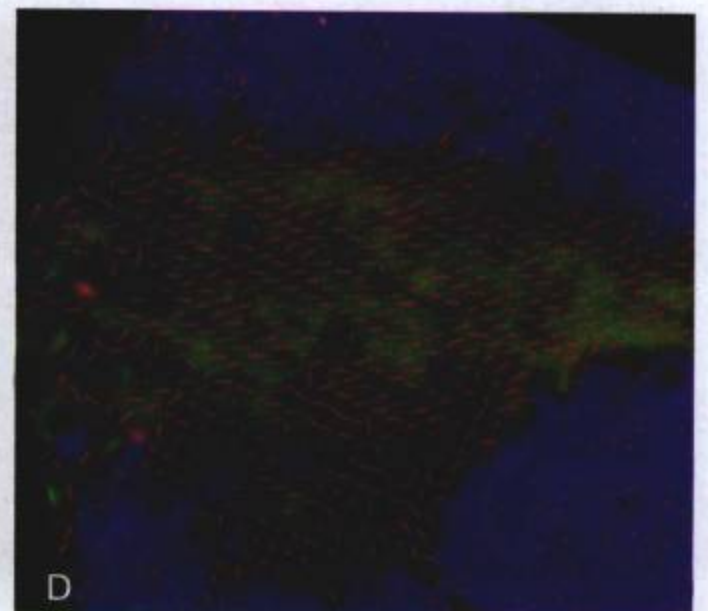
彩图 13-10 A



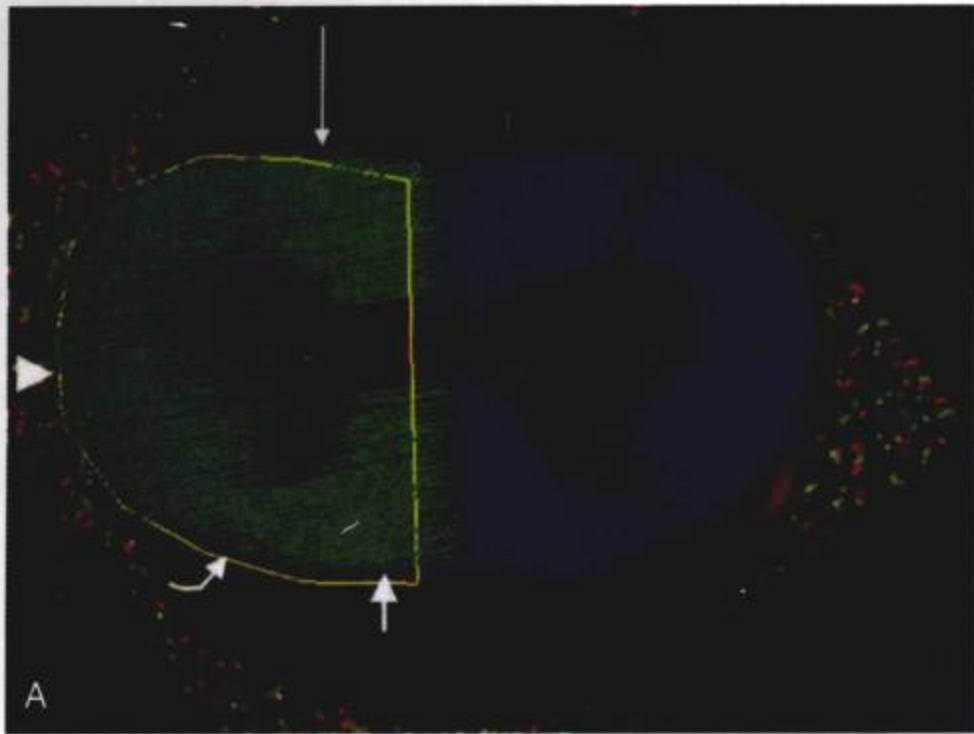
彩图 13-10 E



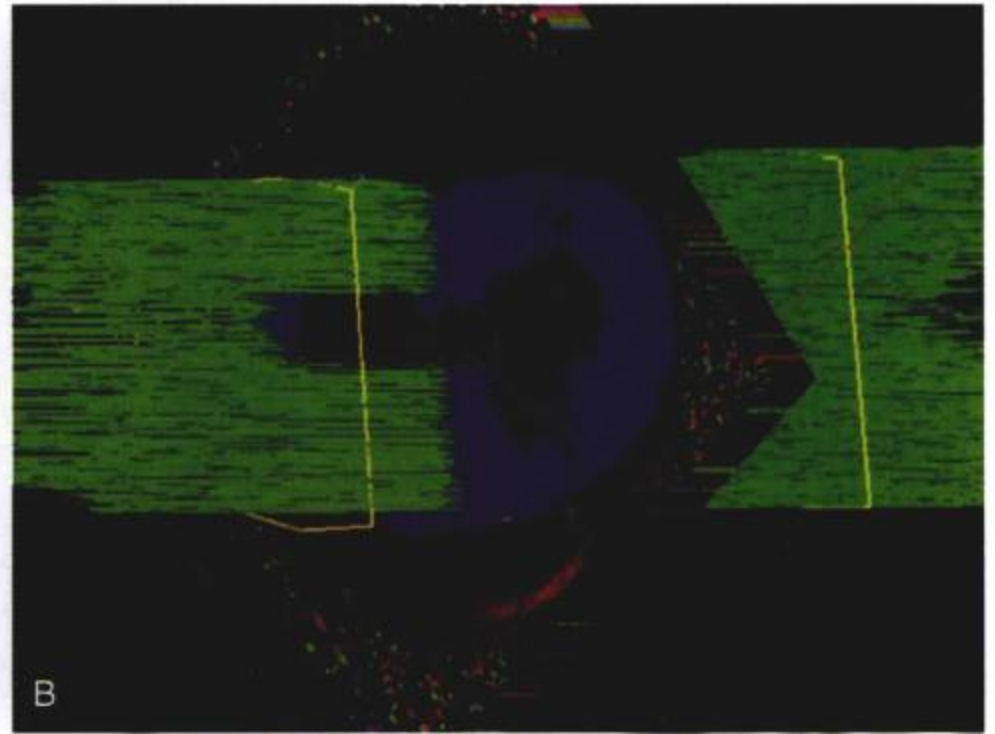
彩图 13-10 C



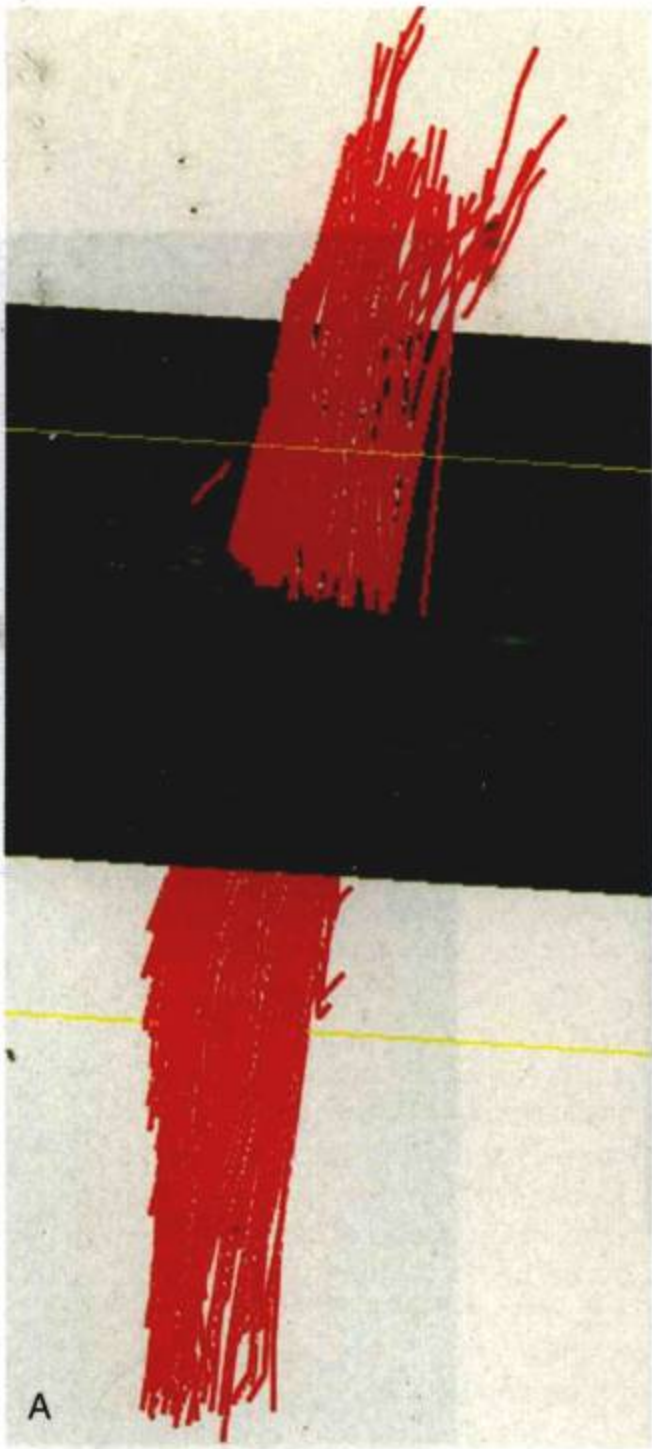
彩图 13-10 D



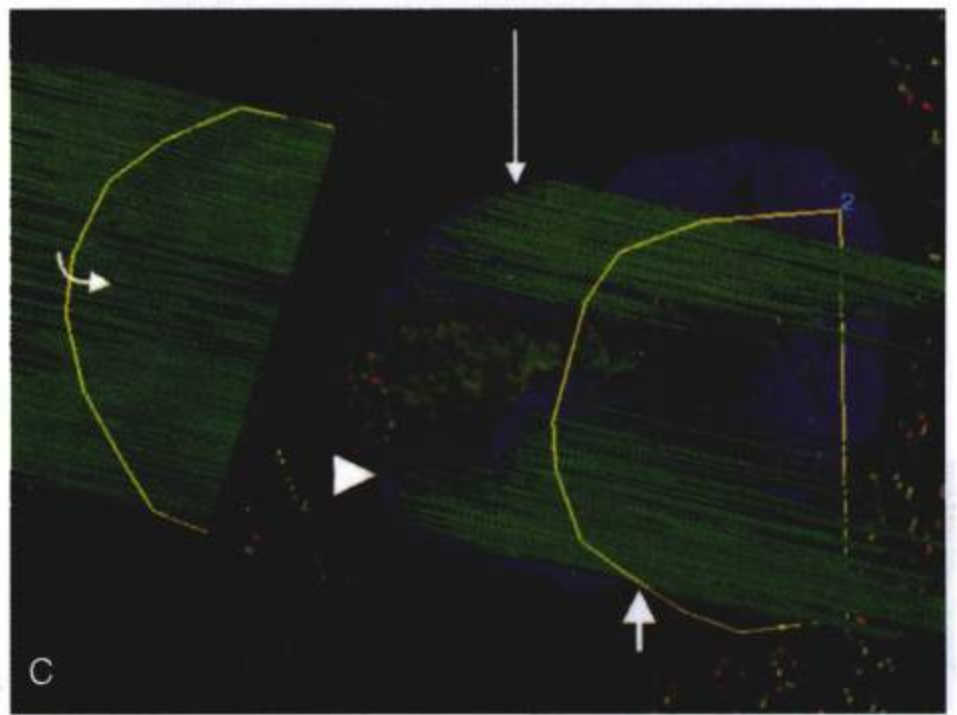
彩图 13-11 A



彩图 13-11 B



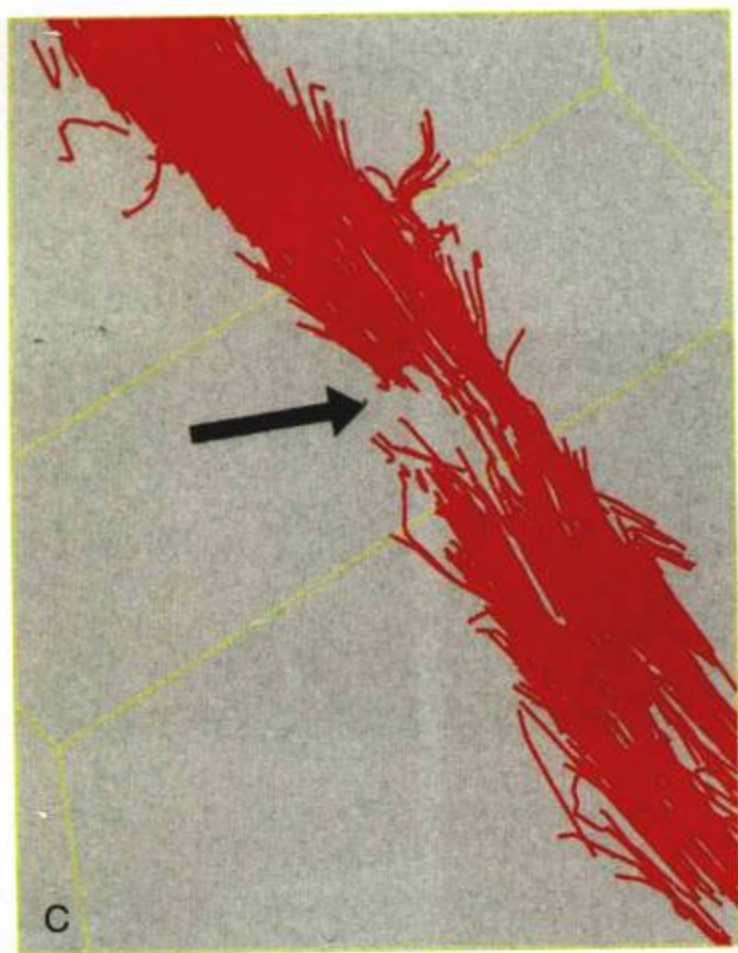
彩图 13-12 A



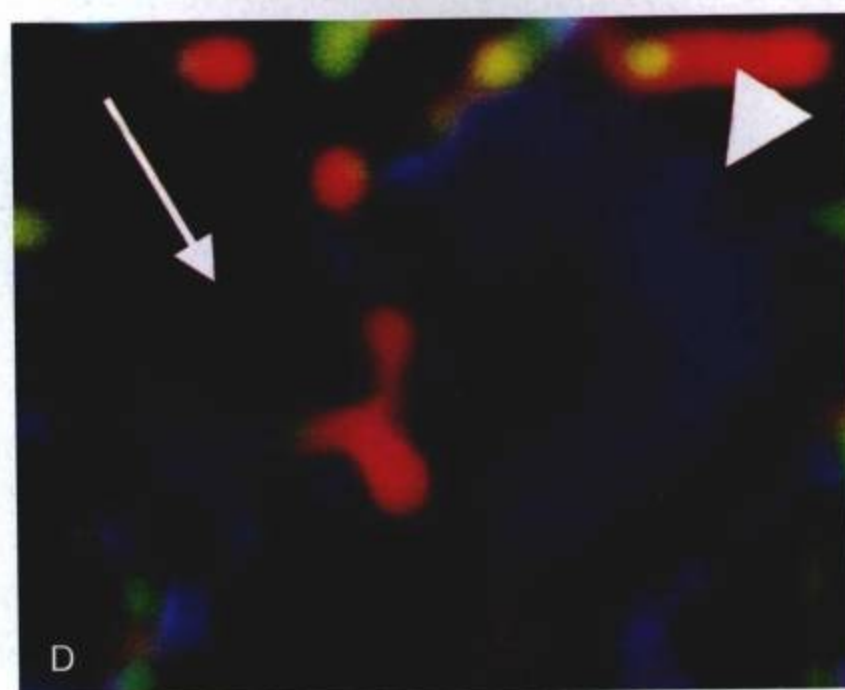
彩图 13-11 C



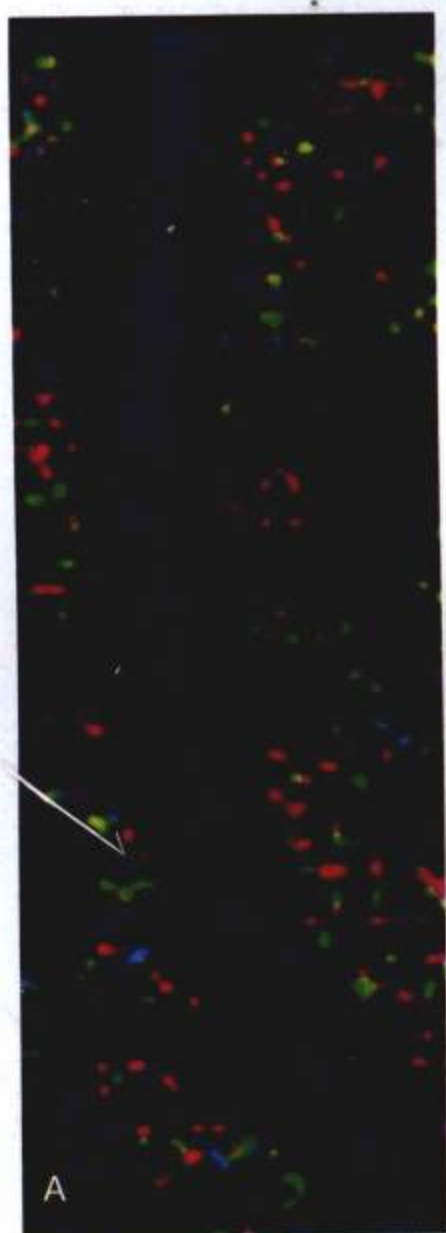
彩图 13-12 B



彩图 13-12 C



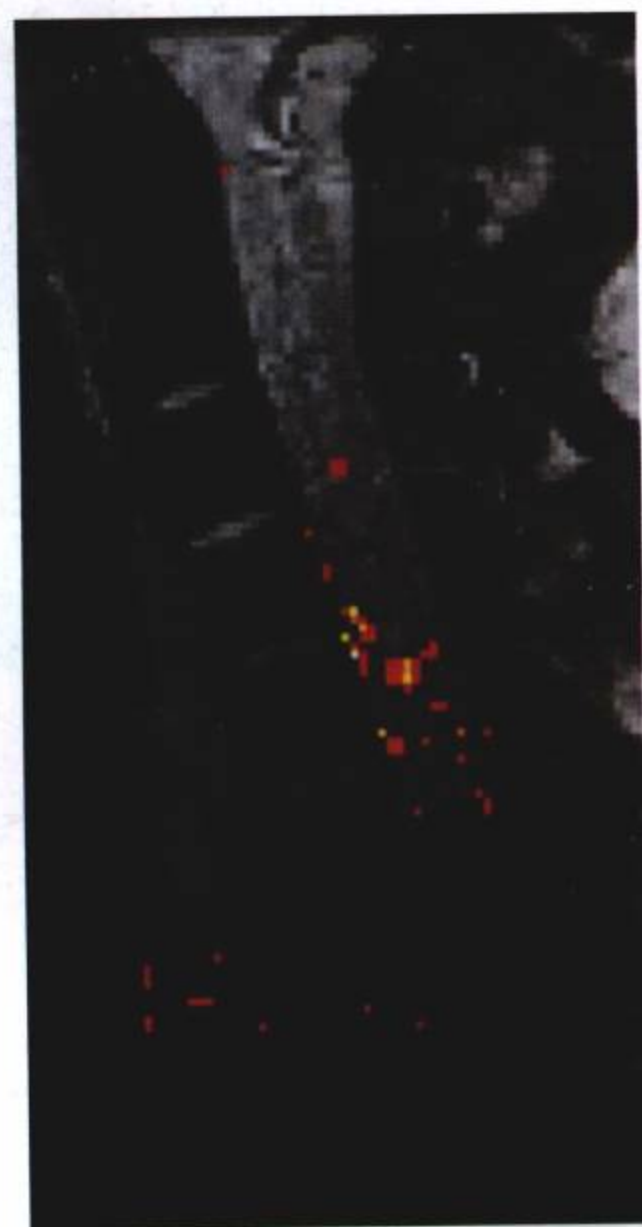
彩图 13-12 D



彩图 13-13 A



彩图 13-13 C



彩图 13-17