

现代 心内科学

(下)

王 雷等◎主编

现代心内科学

(下)

王 雷等◎主编

第十五章 脊髓疾病

第一节 脊髓损伤

一、脊髓的解剖

脊髓位于脊柱内,节段分为颈 8、胸 12、腰 5、骶 5、尾 1。脊柱由一系列脊椎组成。脊髓本身的“神经”节段水平是根据脊椎之间进出脊柱的脊神经根而定的。脊椎和脊髓节段的水平并非全部一样。脊髓上端,前 2 个颈段脊髓大致与前 2 个颈段脊椎水平相当。但颈 3~颈 8 段脊髓位于颈 3~颈 7 脊椎之间。同样,在胸段脊髓中,前 2 个胸段脊髓大致与前 2 段胸段脊椎水平相当。但胸 3~胸 12 脊髓段位于胸 3~胸 8 之间。腰段脊髓位于胸 9~胸 11 椎骨之间,而骶段位于胸 12~腰 1 椎骨之间。脊髓尖或称脊髓圆锥位于腰 2 脊椎水平。腰 2 以下只有脊神经根,称为马尾。

第一和第二颈椎支撑头部活动。颈 1 椎骨支撑头颅,称为“寰椎”。头颅后部是枕骨,枕骨与颈 1 椎骨之间的关节称为“寰枕关节”。颈 2 椎骨支撑寰椎的活动,称为轴椎。颈 1 与颈 2 椎骨之间的关节为“寰轴关节”。颈段脊髓的神经支配膈肌(颈 3)、三角肌(颈 4)、二头肌(颈 4~5)、腕伸肌(颈 6)、三头肌(颈 7)、指屈肌(颈 8)以及手部肌肉(颈 8~胸 1)。

二、病因学和流行病学

脊髓损伤通常是由于脊柱的创伤导致,首先椎骨或椎间盘移位,然后压迫脊髓引起损伤,脊髓损伤可以在没有明显脊椎骨折的情况下发生,而脊椎骨折也可能不出现脊髓损伤。脊髓损伤还可能由于脊髓缺血造成。在发达国家,包括在送往医院途中死亡的患者,大约每年每 100 万人口中会出现 12~53 个新病例。脊髓损伤最常见的原因是交通事故、坠落、暴力和运动损伤。脊髓损伤发生于交通事故的占 50%、发生于坠落的占 15%~20%、发生于运动损伤的占 10%~25%。个别脊髓损伤的病例与误食酒精有关。与工作相关的脊髓损伤占 10%~25%,暴力损伤占 10%~20%。运动、娱乐活动引起的损伤在不断增加,暴力引起的脊髓损伤急剧上升(钝挫伤,穿透伤,枪、刀伤),成年人尤其是发生于坠落的发病率也在不断增加。缺血

性脊髓损伤多是由于血管损伤或阻断引起,而出现于脊髓损伤前的病理变化包括骨关节炎、椎管狭窄、强直性脊柱炎、风湿性关节炎和先天畸形。有关统计数据指出 55% 的脊髓损伤发生于颈部(主要是第 4~6 颈椎水平),45% 的脊髓损伤是完全性的。20%~60% 的脊髓损伤患者有其他复合伤,如颅脑、胸腔损伤等。受伤的平均年龄已经从 20 世纪 70 年代中期的 29 岁慢慢增加到目前的 40 岁左右。超过 80% 的脊髓损伤发生在男性。在美国,现在大约有 25 万人脊髓损伤。在中国,脊髓损伤发生率约每年 60000 例。

55% 的创伤性脊髓损伤涉及颈髓损伤。创伤性颈髓损伤 3 个月的死亡率为 20%~21%。在美国,每年治疗脊髓损伤患者的费用估计达 40 亿~90 亿美元。由于这种疾病在急性和慢性阶段的生存人数不断增多,脊髓损伤患者在生活中正越来越常见。每个脊髓损伤患者的治疗费用直接与脊髓损伤平面和患者的年龄有关。依赖机械通气的四肢瘫痪高龄患者的费用最高。长期生存的调查显示,高位神经水平的损伤、完全性脊髓损伤、老龄以及受伤后的前几年有更高的死亡风险,故相应的治疗费用大幅度提高。

三、发病机制

(一)原发性脊髓损伤

指外力直接或间接作用于脊髓所造成的损伤。

(二)继发性脊髓损伤

指外力所造成的脊髓水肿、椎管内小血管出血形成血肿、压缩性骨折以及破碎的椎间盘组织等形成脊髓压迫所造成的脊髓的进一步损害。造成继发性损伤的机制包括:①血管舒缩功能受损,缺血、出血、血管痉挛、血栓形成和通透性增加;②炎症趋化因子、细胞因子和类花生酸类物质的释放、细胞黏附分子表达和白细胞浸润引起炎症变化;③三磷酸腺苷耗竭、自由基产生、脂质过氧化、兴奋性氨基酸释放、细胞内钙超载和线粒体功能不全引起细胞功能障碍。

继发性损伤的一个标志是脊髓水肿,可能会在临床上表现为神经功能恶化,在磁共振成像(MRI)表现为实质信号异常。脊髓水肿通常在伤后 3~6 天最严重。除了这些急性变化,脊髓损伤在伤后数周或数月,还可出现脊髓细胞凋亡,胶质瘢痕形成,并产生囊性腔。继发性脊髓损伤的临床意义是出现了如低血压、休克、动脉血氧含量下降、儿茶酚胺释放下降、高凝状态和高热等全身改变。在受伤时即刻出现的局限性的低灌注和缺血,经过数小时以后不断向两个方向进行性扩展。除了缺血性因素外,其他如自由基、钙离子、类二十烷酸、蛋白酶、磷酸酶等的释放均可引起继发性损伤。

病理学改变表现为瘀伤处出血,首先开始于灰质,经过数小时可以发生深入脊髓的严重出血。接着脊髓出现水肿、细胞染色体溶解和空泡溶解,最终神经元坏死。细胞凋亡,尤其是少突胶质细胞的凋亡也会发生。在白质,血管源性水肿、轴突降解和脱髓鞘随之发生。出血部位出现多型晶体。接着,凝固性坏死和空洞形成相继发生。

四、临床表现

“截瘫”指脊髓胸段、腰段或骶段(不包括颈段)椎管内脊髓损伤之后,造成运动和感觉功能

的损害或丧失。截瘫时,上肢功能不受累,但是根据具体的损伤水平,躯干、下肢及盆腔脏器可能受累。本术语包括马尾和圆锥损伤,但不包括腰骶丛病变或者椎管外周围神经的损伤。“四肢瘫”指由于椎管内的脊髓神经组织受损而造成颈段运动和感觉的损害和丧失,四肢瘫导致上肢、躯干、下肢及盆腔器官的功能损害,但不包括臂丛损伤或者椎管外的周围神经损伤。

在脊髓休克(当脊髓与高位中枢断离时,脊髓暂时丧失反射活动的能力而进入无反应状态的现象)期间表现为受伤平面以下出现弛缓性瘫痪,运动、反射及括约肌功能丧失,有感觉丧失平面及大小便失禁。2~4 周后逐渐演变成痉挛性瘫痪,表现为肌张力增高,腱反射亢进,并出现病理性锥体束征。上颈椎损伤的四肢瘫均为痉挛性瘫痪,下颈椎损伤的四肢瘫由于脊髓颈膨大部位和神经根的毁损,上肢表现为弛缓性瘫痪,下肢仍以痉挛性瘫痪。颈、胸段损伤的临床表现见表 15-1。

表 15-1 颈胸段脊髓损伤临床表现

受损脊髓节段	骨科相关临床表现	重症监护相关临床表现
颈 1~4		自主神经受损时排汗和血管运动功能障碍导致的持续性高烧或单侧或双侧的 Horner 氏综合征
颈 1~2		呼吸终止
颈 2~4	颈 4 损伤肱二头肌和肩膀的功能明显丧失	呼吸困难、咳嗽无力、发音低沉
颈 5~8	四肢瘫,上肢表现为下运动神经元性瘫痪,双下肢则为上运动神经元性瘫痪;肌张力增高,膝、踝反射亢进,病理反射阳性;损伤节段平面以下感觉消失,并伴有括约肌障碍,约在伤后 7~8 周建立反射性膀胱,总体反射明显	心率、血压、汗液分泌、体温的调节能力丧失或者降低,自主神经功能紊乱或血压不正常升高、发汗,以及其他自主神经对疼痛或感觉障碍的异常反应
颈 5	肩膀和肱二头肌的功能潜在丧失,并导致腕部和手部的功能完全丧失	
颈 6	手部功能完全丧失	
颈 7	手部和手指失去灵活性,手臂的活动受限	
胸 1~12		脊髓休克阶段,如胸 6 节段以上损伤可出现交感神经阻滞综合征,血管张力丧失、血压下降、脉搏徐缓、体温随外界变动。脊髓休克期过后出现射精反射和阴茎勃起等
胸 1~8	患者不能控制腹肌,因此躯干稳定性受到影响	中上胸段扭伤因部分肋间肌瘫痪可出现呼吸困难
胸 9~12	患者躯干和腹肌功能部分丧失	

(一)颈段损伤

1.上颈段(颈 1~4)损伤 颈椎骨折占脊柱骨折的 10%。但颈髓,尤其是高颈段并发脑干

损伤者死亡率很高,可占脊髓损伤死亡率的60%。

上颈段损伤与骨科相关的临床表现是,四肢呈痉挛性瘫痪,颈4损伤会导致肱二头肌和肩膀的功能明显丧失,上颈段内的三叉神经脊髓束损伤时会出现面部“洋葱皮样”感觉障碍(Dejerine综合征)。

上颈段损伤与重症监护相关的临床表现是,颈1~2的损伤导致呼吸终止,因此需要机械通气或膈神经起搏,但多立即死亡。因颈2~4段内有膈神经中枢,无论直接损伤或邻近的下颈段脊髓挫伤后水肿波及均可引起膈肌麻痹,出现呼吸困难、咳嗽无力、发音低沉,必须使用呼吸机呼吸。自主神经损伤时,可出现排汗和血管运动功能障碍导致的持续性高热或单侧或双侧的Horner氏综合征(瞳孔缩小、眼球内陷、上睑下垂及患侧面部无汗的综合征)。

2.下颈段(颈5~8)损伤 下颈段损伤与骨科相关的临床表现是,损伤时出现四肢瘫,上肢远端麻木无力,肌肉萎缩,肌腱反射减低或消失,表现为下运动神经元性瘫痪。双下肢则为上运动神经元性瘫痪,肌张力增高,膝、踝反射亢进,病理反射阳性。损伤节段平面以下感觉消失,并伴有括约肌障碍,约在伤后7~8周建立反射性膀胱,总体反射明显。颈5损伤导致肩膀和肱二头肌的功能潜在丧失,并导致腕部和手部的功能完全丧失。颈6损伤导致患者不能完全控制腕部,手部功能完全丧失。颈7损伤导致手部和手指失去灵活性,手臂的活动受限。颈7节段以上完全性损伤的患者通常日常生活无法自理。

下颈段损伤与重症监护相关的临床表现是,心率、血压、汗液分泌、体温的调节能力丧失或者降低,自主神经功能紊乱或血压不正常升高、发汗,以及其他自主神经对疼痛或感觉障碍的异常反应。

(二)胸段(胸1~12)损伤

由于胸椎椎管较窄,脊髓损伤多为完全性,下胸段损害腹壁反射有保留或消失,如中胸段水平损害则上腹壁反射(胸7~8)可保留,而中下腹壁反射皆消失,可作为判断损伤节段的体征之一。

胸段损伤与骨科相关的临床表现是,两下肢呈痉挛性截瘫和损伤平面以下感觉消失,胸1~8损伤导致患者不能控制腹肌,因此躯干稳定性受到影响。损伤水平越低,受到的影响就越小。胸9~12损伤导致患者躯干和腹肌功能的部分丧失。

胸段损伤与重症监护相关的临床表现是,中上胸段扭伤因部分肋间肌瘫痪可出现呼吸困难。脊髓休克阶段,如胸6节段以上损伤可出现交感神经阻滞综合征,血管张力丧失、血压下降、脉搏徐缓、体温随外界变动。脊髓休克期过后出现射精反射和阴茎勃起等。

(三)腰膨大(腰1~骶2)损伤

由于腰胸段脊椎骨折机会多,膝、踝反射和提睾反射皆消失。腹壁反射则不受累,因脊髓中枢失去对膀胱及肛门括约肌的控制,排便、排尿障碍比较明显突出。

(四)脊髓圆锥(骶3~5)及马尾损伤

正常人脊髓终止于第1腰椎体的下缘,因此第1腰椎骨折可发生脊髓圆锥损伤。脊髓圆锥损伤后,可见臀肌萎缩,肛门反射消失,会阴部呈马鞍状感觉消失。脊髓圆锥内存排尿中枢,损伤后不能建立反射性膀胱,直肠括约肌松弛,出现大小便失禁和两下肢的感觉及运动仍保留

正常。性功能也与脊髓骶段有关,脊髓损伤后性功能受到影响。在体验性幻想时,来自大脑的信号传递到胸10~腰2脊髓水平,在男性,信号再转达给阴茎,这些信号引发阴茎勃起。另外,在直接接触阴茎或其他性敏感的区域如耳朵、乳头或颈部时,反射性勃起也可发生。反射性勃起是无意识的,在没有性幻想时也会发生。控制人体引起反射性勃起的神经位于骶神经(骶2~4),在脊髓损伤后会受到影响。

马尾神经起自第2腰椎的骶脊髓,一般终止于第1骶椎下缘,腰椎2以下只能损伤马尾神经,马尾神经在椎管内比较分散和活动度大,不易全部损伤,多为不完全性损伤,表现为损伤平面以下弛缓性瘫痪,腱反射消失,没有病理性锥体束征,两侧症状多不对称,可出现剧烈的疼痛和不等程度的感觉障碍,括约肌和性功能障碍多不明显。

五、神经功能评估

(一)脊髓损伤分类

脊髓损伤可以分为完全性与不完全性两大类。根据是否存在肛门感觉和肛门括约肌收缩来定义是否为“完全性”脊髓损伤。这样“完全性”脊髓损伤就简单定义为:代表骶髓最低段(骶4~5)的肛门和会阴区无运动和感觉功能。2000年,美国脊髓损伤学会(ASIA)和国际截瘫医学学会根据Frankel脊髓损伤分级,修订提出了一套统一的5级残损分级量表(AIS)(表15-2)。同时,ASIA认定5个不完全性的脊髓损伤综合征,包括①中央脊髓综合征是上肢肌力减弱重于下肢;②布朗-塞卡综合征反映一侧脊髓损伤更重;③脊髓前柱综合征损伤主要在脊髓前束,包括前庭脊髓束;④圆锥综合征为圆锥损伤;⑤马尾综合征为脊髓根损伤。

表 15-2 美国脊髓损伤学会脊髓残损分级量表

AIS 分级	描述	是否为完全脊髓损伤
A	在骶段 S4~S5 无任何感觉或运动功能保留	完全性脊髓损伤
B	骶段 S4~S5 在内尚存感觉功能,但无运动功能	感觉不完全性损伤
C	在神经平面以下存在运动功能,且平面以下半数以上关键肌肌力小于 3 级	运动不完全性损伤
D	在神经平面以下存在运动功能,且平面以下但半数以上关键肌肌力等于或大于 3 级	运动不完全性损伤
E	感觉和运动功能正常	正常

以骶4~5是否有功能作为是否是“完全性”损伤的定义,解决的不仅是部分保留带和外侧功能保留的问题,而且还解决了功能恢复的问题。事实证明,极少有骶4~5功能丧失的患者能自然恢复这些功能。虽然这样简化了评估损伤是否是“完全性”的标准,但ASIA仍决定,运动和感觉水平应该在两侧分别表示,并注明部分保留带。

损伤部位以下运动和感觉功能缺失并不一定意味着没有轴突穿过损伤部位。许多医师将“完全性”脊髓损伤等同于缺乏轴突穿过损伤部位。许多动物和临床资料表明,多达5%~10%的动物或人最初损伤部位以下没有感觉和自主功能,但后来恢复了某些功能。如果是不

完全性损伤,最近的研究表明,通过强化练习和操练,近90%将恢复了独立行走功能。

(二)无意识或不配合患者的神经功能评估

如果患者意识丧失或不能配合,那么神经学检查可能会比较困难。对于这些患者,一些临床表现可以提示有脊髓损伤的可能性。这些临床表现包括:①在损伤水平以上对疼痛有反应,而以下就对疼痛没有反应;②上肢和(或)下肢弛缓,反射消失;③肘部屈曲而伸展无力提示颈髓损伤;④不恰当的血管扩张(与低体温有关、或者当胸腰部脊髓损伤时在下肢出现但不在上肢出现);⑤无法解释的心动过缓、低血压;⑥阴茎异常勃起;⑦肛门部位肌肉松弛、反射消失等。但是,脊髓损伤的确诊还是要依靠MRI和体感诱发电位(SSEP)。

(三)脑脊液生物标记物监测

目前神经功能测定方法都是用于损伤严重程度的分级和预测神经系统功能恢复程度。然而,在急性受伤的患者,目前这些措施往往无法有效及时地进行。研究表明,神经丝蛋白H磷酸化亚型(pNF-H)是神经丝蛋白H(NF-H)的磷酸化亚型,被认为是可以反映轴突损伤的潜在标志物。实验表明,各类实验性脊髓损伤和创伤性脑损伤中,可溶性pNF-H的免疫反应很容易在成年大鼠血清中检测到,但在正常动物血清中检测不到。脊髓损伤以后,血清pNF-H表达在16小时后达到第一个高峰,在3天后达到第二个高峰,第二个峰值通常更大。这些结果表明,pNF-H在血清中的免疫反应水平,可以用来方便地监控在实验条件下和假定临床情况下的神经元损伤和变性。因此,检测这种血清或脑脊液中蛋白质,可能为判断神经元损伤的存在和程度提供有关信息。

在实验性脊髓损伤的系列研究中,生物标志物S-100B、神经原特异性烯醇化酶(NSE)、神经丝轻链和胶质纤维酸性蛋白显著增加。在伤后2小时,血清和脑脊液中NSE和S-100B蛋白水平显著增加,并在6小时达到了最大值。在一定时间窗内,血清和脑脊液中NSE和S-100B蛋白水平与损伤的严重程度是密切相关的。在实验性脊髓损伤后,NSE和S-100B蛋白水平在血清和脑脊液中显著增加,并显示出时间依赖性,从而可能被视为急性脊髓损伤的特定生物标志物。有关研究人员建立了用S-100B、胶质纤维酸性蛋白(GFAP)和白介素(IL)-8构成的生化模式,来预测损伤的严重程度。在伤后24小时内,利用这些蛋白的浓度,该模型准确地预测了89%的患者的AIS分级。此外,在伤后6个月,通过这些脑脊液蛋白比用AIS分级能更好地预测节段性运动功能恢复。在伤后的第3~4天,炎性细胞因子,如IL-6,IL-8和单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)的表达模式为人类脊髓损伤的病理生理提供了宝贵信息。此外,S-100B血浆浓度的增加与不良的功能恢复密切相关。

(四)影像学检查

影像学检查的主要目标是迅速、准确地确定脊柱损伤部位及其所引起的脊髓损伤。有脊柱或脊髓损伤危险性的所有外伤患者都应进行影像学检查,这些患者可能存在:①颈、背部疼痛或压痛;②感官或运动障碍;③神志不清水平;④酒精或药物中毒等。大于95%的脊髓损伤患者都伴随脊柱损伤[骨折和(或)脱位]。对于X线平片或计算机断层扫描(CT)没有任何脊柱损伤异常的脊髓损伤患者,被称为无放射影像学脊髓损伤异常(SCIWORA)。但是,如果用磁共振成像(MRI)诊断隐匿性椎间盘或韧带损伤,将提高脊髓损伤的诊断率。

1. X线平片 除了那些没有意识或多发伤的患者,对于有症状的疑似脊髓损伤的患者,X线平片仍然是比较传统的检查方法。然而,没有可以察觉到的异常并不意味着可以排除脊髓损伤。摄片效果不佳、摄片技术质量不好或者阅片者缺少经验等因素都可能导致漏诊。即使没有受到这些限制,颈部X线片经常会无法很好显影骨折和半脱位,仍然要高度怀疑脊柱骨折和脊髓损伤。从颅底部直至包括第7颈椎和第1胸椎交界处的整个颈椎节段,都应该在平片上充分显影。通常情况下,椎前软组织异常提示细微的损伤。

对于颈椎,三位创伤系列摄片在大部分医院是标准检查方法。这种检查方法包括侧位、正位和齿状突开口位三个位置。侧位片要注意:①要将整个颈椎及颈7~胸1椎间隙都摄入片中;②观察椎体对齐、骨性结构、椎间隙的异常和软组织增厚。五位系列摄片被认为可以提高诊断率而推荐应用。但是也有研究表明,这种检查方法对于诊断率并没有影响。对于胸腰段损伤,侧位和前后位X线摄片是标准的X线检查方法。

2. CT 在诊断脊髓损伤方面,CT尤其是更先进的多排CT扫描的敏感性,远远强于X线平片。CT扫描在检测和评估脊髓损伤、排除椎间隙损伤方面有着至关重要的作用。

CT扫描的指征包括:①X线平片不能很好显影;②临床上高度怀疑脊髓损伤,但X线平片显示正常。例如出现持续性或进行性颈部疼痛或压痛,或者出现神经系统的异常表现;③对于X线片的检查结果表示怀疑;④存在异常X线表现,对于在X线平片上看到的骨折、半脱位或脱位做进一步的检查;⑤椎管评估。

CT扫描应该在所有疑似或确诊的脊髓损伤患者中进行。如果患者意识障碍或存在严重的多发伤,CT扫描应该被作为检查评估颈、胸或腰段脊髓损伤的首选影像学检查方法,而不要先进行X线摄片检查。应常规进行矢状位和冠状位重建。在最近的一项研究中,70例颈1~3受伤的患者中,67例通过CT正确诊断,而通过X线片正确诊断的仅为38例。螺旋CT允许矢状位和三维重建,并可能为诊断会提供更大的准确性。然而这些研究被认为存在缺陷。尽管作为单一的诊断方式,CT是不能确定诊断的,但三位平片与CT相结合的阴性诊断率>99%。如果有必要,脊髓的CT扫描应该与其他部位的CT扫描相配合进行诊断。虽然CT骨髓造影已经被MRI所取代,但是如果没有MRI检查设备或患者有MRI禁忌证,就可选择CT骨髓造影。

3. MRI MRI使包括韧带、椎间盘和脊髓本身的软组织形象化,从而显示脊髓损伤的位置、范围和性质。MRI在脊髓损伤的神经损害、预后评估和手术方案设计方面都提供了重要的信息。如果出现不能解释的神经功能损害、损伤的椎骨水平与神经水平的不一致或者神经功能恶化,应及时进行MRI检查。

存在脊髓损伤而没有知觉、或者不能配合、或者极度兴奋、或者有相关其他创伤的患者,经常需要进一步进行颈椎影像学检查。此时可选择以下几部分:①维持颈部和或脊柱保护措施,直到患者恢复意识和反应;②在医生监测下的脊柱动力位成像;③应用脊髓MRI排除纯粹的韧带损伤。在这三个选项中,因为可以指示颈椎是否有不稳定现象,通常会选择MRI来使脊髓清晰成像。MRI显示的脊髓创伤偏位及其他表现,很大程度上决定了进一步的治疗和诊断策略。

4. 颈椎损伤的排除 考虑到部分颈椎节段损伤的漏诊将造成严重后果,因此须在充分影

影像学检查之后才能排除颈椎损伤,而且必须由有经验的专家来进行。虽然加拿大颈椎准则为急性、稳定的创伤患者提供了影像学检查指南,但不适用于重症加强医疗病房(ICU)患者。对于 ICU 患者,尤其是存在意识障碍时,排除颈椎损伤的标准方法还有争议。最佳方法似乎是螺旋多排 CT 薄层扫描与重建,选择 MRI 用于进一步检查,而不是使用屈/伸成像检测不稳定的韧带损伤。

早期颈髓清晰显像有利于早期撤除颈圈以及解除与放置颈圈相关的压疮、气道管理困难、中心静脉置管困难和头颅损伤时颅内压增高等问题。

(五)检查其他复合伤

颈椎损伤(四肢瘫痪),可复合头部损伤。颈椎损伤的发生率占颅脑创伤的 1%~3%。所有有颈髓损伤的患者中,25%合并一定程度的头部损伤,2%~3%有严重的损伤。因此,头部损伤的患者都应该先假设有颈椎损伤,直到确定排除诊断。

胸腰椎损伤(截瘫),可复合胸腹部创伤。尽管主动脉 X 光摄影术可以更好地评估其他胸腔损伤,但胸部加强对比螺旋 CT 可以用于临床评估其他胸腔损伤,排除大血管损伤。脊髓损伤合并腹部损伤的诊断较为困难。然而,如果出现过度的低血压、背部疼痛或者在脊柱或胸腔 X 线平片中看见游离气体或液体,就怀疑腹腔脏器损伤。腹部 CT、诊断性腹腔灌洗或者超声检查均可帮助诊断。

六、脊髓损伤的急救处理

脊髓损伤急救处理的首要原则是维持呼吸和循环功能,使继发性脊髓损伤最小化。脊柱必须固定防止进一步损伤发生。这包括直线形固定,在头部两侧放置沙袋固定,用坚固的颈圈制动,以及在转运时应用背板。固定制动的目的是防止不稳定脊柱对脊髓造成进一步损伤。因为脊柱损伤可以发生在不相邻的脊柱节段,所以在相应的身体检查和影像学检查排除脊柱损伤之前,整个脊柱都应该固定制动。固定制动被广泛地作为对有脊柱损伤可能性的患者的救护标准。对于影响呼吸的颈部脊髓损伤,有时通气支持是必要的。多数情况需要紧急气管插管,用双手托颌法开放气道,插管时头颈部必须摆正。上位脊髓损伤可能会发生神经源性休克,需要大量扩容。如果血压低,必须给予输液和药物治疗,以保持脊髓内的血流。为了使患者最大限度减少水肿恶化的发生,对于怀疑并发颅脑损伤的患者,除补充生理盐水或乳酸林格氏液外,经常需要补充胶体液。

初步复苏和评价后,在维持脊柱固定措施的同时,进行 X 线平片和 CT 扫描等检查。对于精神状态改变和(或)怀疑颈椎损伤的患者,初步检查必须包括能清楚地显示颈椎直至颈 7~胸 1 交界处的颈椎正、侧位和齿状突位 X 光片。额外的脊髓检查可能需要在患者固定和更多紧急诊断检查进行以后进一步采取。在此期间,坚固的颈圈固定和背部夹板固定必须继续应用。然而,固定制动不是完全没有弊端的。在 70% 患者中,固定制动可以带来疼痛、压疮、胸壁损伤。另外,颈部固定制动可以增加呼吸道损害、插管困难、呼吸困难和颅内压增高。临床救治过程中应充分考虑这些因素对患者的影响。

常规胸腹部 X 线片可能会提供存在严重胸腰段脊髓损伤的重要信息。尽管这不能替代

接下来的正规脊髓检查,但这些检查往往是例行创伤救治工作的一部分,并为脊柱创伤的存在提供早期的线索,可能有助于决定后续影像学检查的优先次序。

在颈圈固定颈部等固定措施以后,转运中仍要保持患者平稳,防止人为损伤发生。进入急诊室后,必要时可应用吗啡止痛,以利于实施进一步检查。如果病情平稳,可转入监护条件更佳的单位治疗,这可降低并发症和缩短住院时间。脊髓损伤患者应转入ICU严密监测治疗,进一步支持呼吸、循环等重要生命器官功能。

七、脊髓损伤患者的器官功能支持

脊髓损伤对生命重要器官功能造成影响。许多研究报告指出,脊髓损伤患者急性期应在ICU接受治疗,对各种潜在并发症进行监测、评估和防治。在脊髓损伤患者中可以看到不同的早期和晚期并发症,这些并发症涉及各个系统的程度,总是和脊髓损伤的水平及严重性相关。

(一) 呼吸系统

呼吸系统问题是脊髓损伤患者转入ICU的最常见原因呼吸系统并发症的发生,取决于脊髓损伤的程度、患者年龄以及是否存在潜在呼吸系统疾病和复合伤。这些并发症包括肺不张、痰液潴留、肺炎和急性呼吸衰竭。呼吸系统并发症也是导致死亡的主要危险因素,尤其是四肢瘫痪的患者。在急性受伤住院阶段,84%的颈1~4损伤患者和60%的颈5~8损伤患者会发生呼吸系统并发症。膈肌受颈3~5神经支配。颈3损伤患者,膈肌的大部分神经支配已丧失,所有患者均需要进行机械通气支持,大约50%患者需要永久机械通气支持。斜角肌无力和肋间肌瘫痪导致矛盾呼吸形式,腹肌瘫痪导致不能咳嗽。对于截瘫患者,膈肌是完好的,但受损脊髓神经水平的肋间肌和腹肌功能下降,肺活量有一定程度下降,咳嗽功能受到不同程度损伤。

1.人工气道 有研究显示,脊髓损伤患者气管插管的决定因素包括颈5水平以上的损伤、损伤严重程度评分(AIS)和完全性脊髓损伤。总体而言,有74%的脊髓损伤患者需要气管插管。表15-3列出了脊柱和脊髓损伤患者气管插管的建议指征。

表 15-3 脊柱和脊髓损伤患者气管插管的建议指征

气道损伤
昏迷
水肿
咽后血肿
高误吸风险
呼吸衰竭
用力肺活量或用力肺活量<15ml/kg 的显著下降
呼吸做功增加
PaO ₂ <60mmHg 或显著下降,尽管补充氧气
PaCO ₂ >60mmHg
复合颅脑创伤,格拉斯哥昏迷量表评分<8,或存在颅内高压

气管插管的方式包括清醒情况下纤维光学支气管镜引导经口(鼻)气管插管,和全麻下经口气管插管。两种方法无优劣之分,决定选择的因素包括情况的紧急程度、医务人员的技术和训练、设备的可取性、患者的意识状态和复合伤。虽然麻醉下经口气管插管时颈部移动的概率会更大,但这仍是一种安全的技术,而且没有证据表明会导致神经功能。必须做好快速诱导和插管困难的准备。颈圈被拆除以保证口部充分张开,头部的人工固定必须在没有牵引力的情况下进行,并给予环形压力。琥珀胆碱在脊髓损伤发生后 10 天~7 个月之间应该避免,以防止严重的高钾血症。罗库溴铵是更理想的肌松剂。

一般认为下列患者应进行气管切开:上颈段损伤、出现呼吸衰竭、呼吸道感染痰液不易咳出、已经发生过窒息。另有两个因素也可能影响气管切开的应用,即是否为完全性损伤和损伤水平是否高于颈 5 水平。气管切开在不完全性损伤患者的概率较低(6%~33%),而在颈 5 水平以上的完全性损伤患者中,气管切开的概率在 81%~83%,而颈 5 水平及以下完全性损伤发生概率为 49%~60%。此外,如果需要长期机械通气(大于 2 周),或多次拔管失败,就要考虑气管切开。对于高位脊髓损伤、原先有肺部疾病和高龄患者,可考虑早期气管切开。文献报道多数气管切开在伤后 3~10 天之间。有些报道推荐在颈椎前路稳定术后再行气管切开术,主要是考虑到前路稳定术与气管切开切口部位感染风险之间的关系。

2.机械通气、呼吸治疗和感染控制 脊髓损伤患者的机械通气和呼吸治疗应遵循危重患者的总体原则。呼吸支持的目的是预防和纠正低氧血症并维持患者的通气功能。对脊髓损伤患者的呼吸治疗也具有十分重要的临床意义。具体措施包括肺部清洁措施、胸腔物理疗法、增加呼吸道湿度和持续性气道正压通气。每 2 小时改变卧姿可防止肺不张,强化生理支持治疗,在用非侵入性的通气支持方式时每 4 小时进行一次深呼吸,如有必要可用支气管扩张剂。协助咳嗽可能有利于清除痰液。有研究显示,持续体位旋转治疗能够显著降低与脊髓损伤有关的肺部并发症。采取措施增加最大呼气流速可改善咳痰效果,对于清醒患者进行呼吸肌肉阻力训练能改善最大吸气压力和肺活量。

3.机械通气的撤除 撤除机械通气应根据以下指标:①患者一般情况好转,末梢循环好,感染已控制,水电解质平衡已被纠正,肺部 X 线片无明显异常;②血气分析示动脉血氧分压高于 80mmHg,二氧化碳分压低于 45mmHg;③呼吸频率<28 次/分,分钟通气量>8L,潮气量>5ml/kg,最大吸气负压>20cmH₂O;④呼吸肌力量逐渐增强,肺活量至少达到 0.8L 以上。

对于高位损伤引起的四肢瘫痪,机械通气的撤除通常存在困难,并且反复发生的肺不张也使病情复杂化。没有哪一种撤除机械通气的方法被视为更具优越性。撤除呼吸机过程中,最常使用的两种通气支持方式是同步间歇指令通气和压力支持通气,流量触发下的压力支持通气较方便。也可从一开始就采用 T 管自主呼吸试验,但需要注意的是应加强心理支持治疗以防止患者焦虑和丧失信心。几乎所有的颈 4 或者更低位的四肢瘫患者,和大约 50%的颈 3 损伤四肢瘫患者可以在一定时间后撤除机械通气,但人工气道的撤除应该延后,直到明确患者已经适应脱离机械通气、肺不张不再出现、痰液分泌物明显减少和不再需要频繁气道吸引后才考虑拔管。不能撤除机械通气的颈 1~3 水平损伤四肢瘫患者可以通过家庭通气机进行永久性的机械通气支持。这些患者中,有些可能适合膈肌起搏。

4.膈肌起搏 在四肢瘫而膈神经完整的患者中,通过使用腹腔镜手术植入肌肉内电极引

起膈肌兴奋称为膈肌起搏(DP)。有研究表明 DP 可成功替代正压机械通气。DP 的最终目标是取代长期机械通气。DP 术后,通过改变脉冲宽度、幅度、频率进行程序化控制膈肌兴奋,以最大限度地增加潮气量,同时保持患者感觉舒适。由于这些脊髓损伤患者一直长期依赖呼吸机,肌纤维萎缩的发生率高,因此需要先修复膈肌。

(二)循环系统

1.循环衰竭 动物试验证实,脊髓损伤后立即发生的低血压(急性期),原因在于副交感神经活动占主导地位的自主神经平衡紊乱。随后的偶发性高血压(慢性期)可能是自主神经异常反射状态的一部分。在脊髓休克的早期阶段,孤立的脊髓节段自主神经反射活动丧失。这些改变将导致窦性心动过缓和血管性低血压,尤其对于胸6以上节段损伤。患者对姿势改变、体液丢失和间歇性正压通气引起的进一步低血压很敏感。这些因素促使患者发生体循环衰竭。高血压是由脊髓损伤水平以下的传入刺激引起,严重有时可能导致脑出血。针对发生循环衰竭的潜在危险性,监测措施应该包括心电图、血压、中心静脉压和尿量等。扩充血浆容量对于纠正一定程度的相对低血容量是必须的。大量研究表明,脊髓损伤后低血压是导致脊髓继发性缺血损伤的重要危险因素,提高血压可以改善神经功能。现有指南建议,在发生脊髓损伤后7天内,应及时纠正低血压并维持平均动脉压在85~90mmHg。

2.心律失常 由于交感神经通路的阻断和迷走神经相对性兴奋,心律失常问题在脊髓高位损伤以后都极其常见,尤其是在脊髓损伤急性期更易发生。这些心律失常包括严重的心动过缓、房室传导阻滞和心脏停搏。在脊髓损伤的早期阶段,4.9%人经历过心跳呼吸骤停。严重的颈髓损伤患者发生心动过缓的概率是100%,短阵心动过缓(心率小于45次/分)占71%,心脏停搏发生率占16%。在气管内吸引或体位改变时,迷走神经活动会进一步增加,特别是在受伤后的第一周。加之气管内吸引导致的缺氧,是造成心脏停搏的主要原因,对于高危患者,需要给予阿托品治疗。患者是否存在结构性心脏病和左心室功能低下,是决定预后和是否进行药物治疗的重要因素。当存在心血管疾病或引起症状的心律失常时,最初治疗包括 β -受体阻滞剂。对于更严重的心律失常,需要应用抗心律失常药物或射频消融,当有危及生命的心律失常时,应考虑植入式自动除颤器。

3.自主神经功能紊乱和循环系统并发症 由脊髓损伤引起的继发性改变中,自主神经功能紊乱可能是一个发生在损伤之后的最具生命威胁的情况。在解决脊髓休克问题的过程中,胸6水平以上的损伤将会导致代偿性心动过缓的突发性高血压,原因为受到诸如疼痛、膀胱过度充盈或粪便嵌顿刺激之后引起的自主神经功能紊乱。自主神经反射亢进的产生是由于人体缺乏上位脊髓交感神经元的控制,因而在受损神经节段水平下对传入冲动的反应引起了过度的突发性自主神经反射活动。自主神经反射亢进也可发生与脊髓休克恢复之后,且通常仅发生在胸6水平以上的脊髓损伤患者。大量的交感神经传入冲动造成了短阵的血管急剧收缩而造成高血压,随之伴有颅内出血的危险性。患者可主诉头痛、恶心、呕吐、呼吸困难、颤抖、出汗、颜面潮红、鼻腔堵塞和视力模糊症状。临床检查可见心动过速、心律不齐、阵发性高血压、出汗、视野缺损等。损伤平面以上可有血管扩张,以下则为血管收缩。

自主神经反射亢进时应立即采取治疗措施,否则会导致严重心脑血管并发症,甚至死亡。一旦发生自主神经反射亢进,患者须立即取直坐位,使静脉血集中于下肢,降低心输出量,并要

解除任何衣物或束缚身体的装置。根据诱发自主神经反射亢进的最常见原因,应首先检查泌尿系统,膀胱是否过度充盈。如果留置导尿管不到位,患者应重新插管。此外,如果导管引流通畅而血压仍升高,进而应怀疑是否有粪便嵌塞,这是自主神经反射亢进发生的第二大常见原因。之后,依次检查有无压疮、痉挛、局部感染等。在解除自主神经反射亢进诱因的同时,应进行药物治疗,最常用的包括硝苯地平 and 硝酸盐类药物。自主神经反射亢进可以在反射弧的不同部位。药物可能干扰在神经节、节后神经或传输效应器官(血管)处的神经递质。神经节阻断剂包括三甲噻方、酒石酸喷托铵、六羟季铵和四乙基氯化物。 α -肾上腺素能阻断剂包括酚妥拉明和酚苄明。硝普钠可缓解自主神经反射亢进患者急性高血压危象。硝酸甘油是一个强有力的血管扩张剂,可引起血管平滑肌舒张,对外周动脉和静脉产生血管扩张作用。硝苯地平抑制钙离子跨膜进入心肌细胞和平滑肌细胞。临床可根据实际情况选择应用。

(三) 消化系统

由于交感神经调节功能丧失,胃肠蠕动能力下降是脊髓损伤后一种常见的症状。脊髓损伤减慢了肠道活动,延长了食物在肠道的通过时间。在损伤急性期,急性胃扩张和麻痹性肠梗阻是常见的问题。因为肠蠕动功能下降,吞入气体导致了胃扩张和腹胀,及时插入鼻胃管可以防止这些症状出现。尽管存在这些问题,也应早期尝试性应用肠内营养。在开发肠内营养途径时,应特别注意掌握营养物给予的速度、浓度和温度。

脊髓损伤时应激性溃疡合并消化道出血的发生概率为3%~5%。应用激素会进一步提高发生严重胃肠道出血的危险性。据美国第二次全国急性脊髓损伤研究(NASCISII)报道,对照组发生胃肠道出血的比例是3%,而应用甲强龙的实验组的比例达4.5%。 H_2 受体拮抗剂和质子泵抑制剂可预防应激性溃疡的发生。

(四) 泌尿系统

腰2~4为排尿的脊髓反射中枢,圆锥以上脊髓损伤的截瘫患者,由于尿道外括约肌失去高级神经支配,不能自主放松,因而出现尿潴留。阴部神经中枢受损,尿道外括约肌放松,出现尿失禁。由于膀胱逼尿肌瘫痪和尿潴留会造成膀胱过度扩张的危险。导尿管应该早期插入并保持通畅。患者因尿潴留而需要长期放置导尿管,容易发生泌尿道感染和结石,男性病员还会发生附睾炎。泌尿系感染特点为起病急而快,高热,寒战,体温38~39℃,白细胞总数及中性分类升高,出现脓尿、血尿。一般通过病史、症状、尿液常规检查,可明确诊断。但为了确诊感染与致病菌尚需做尿培养,可明确致病菌,参考细菌对药物敏感试验,可选择有效的抗菌药物。

脊髓损伤后可导致神经源性膀胱,系中枢神经和周围神经疾患引起的排尿功能障碍。正常排尿有赖于膀胱逼尿肌和括约肌的松弛,两者相互协调。神经源性膀胱的临床表现为排尿功能紊乱,包括:①运动障碍及反射性尿失禁、急迫性尿失禁、压力性尿失禁;②感觉障碍及尿频、尿急、膀胱充盈感,排尿后有不同程度缓解。治疗可采用膀胱训练、膀胱引流、膀胱封闭、药物治疗(α -肾上腺素能受体阻断剂如苯卞胺、刺激膀胱收缩药物如新斯的明、乙酰胆碱能受体阻断剂如羟基丁酸、乙酸胆碱能受体促进剂如盐酸乌拉坦碱等)、手术治疗、应用人工膀胱括约肌、人工体神经-内脏神经反射弧手术等。

(五)代谢及内分泌

1.高钙血症 脊髓损伤患者的特征性代谢紊乱主要表现为骨钙代谢异常、抗利尿激素分泌异常综合征和脑耗盐综合征,后两者在第八章中有详细描述。脊髓损伤导致的高钙血症,是最严重的电解质紊乱,也是制动后常见而又容易被忽视的电解质异常,发病率为10%~23%,其中以青少年及年轻男性多见。该病通常起病隐匿,临床征兆多变且无特异性,极易被脊髓损伤的主要症状所掩盖,如未及时加以处理,患者会出现脱水、草酸钙肾结石,甚至发展为肾衰竭。卧床后体钙丢失途径主要是尿,其次是粪便,与骨钙丢失程度一致。血钙增高是尿排泄的必然渠道,制动后数周~数月都可以发生。卧床4周左右可以发生症状性高钙血症。早期症状包括食欲减退、腹痛、便秘、恶心和呕吐。进行性神经体征为无力、低张力、情绪不稳、反应迟钝,直至昏迷。过去一般认为脊髓损伤后肢体自主活动受限是引起高血钙的主要原因。但近年来有证据表明,高钙血症并非单纯的失用性血钙升高。脊髓损伤后的骨矿物质丢失比单纯卧床引起的骨矿物质丢失更加迅速。脊髓损伤患者高钙尿症会在脊髓损伤后第1周出现,并持续到6~18个月,其峰值是卧床所致高钙尿症的4~10倍。急性脊髓损伤激发破骨细胞活性,加速骨吸收,导致骨钙的丢失,骨钙从血经肾脏排出,钙的释放超过肾脏排泄的能力是脊髓损伤后高钙血症的主要原因。另外,脊髓损伤后肌肉收缩对骨的应力作用丧失、饮食状况的改变、神经对骨的营养作用消失、钙调节激素的变化均可能引起骨吸收的增强、血钙增高,最终将导致患者骨质疏松、泌尿系结石等。

脊髓损伤后高钙血症的治疗要注意让患者尽早活动,同时给予药物和水化治疗,以尽快恢复钙代谢平衡。脊髓损伤患者由于1,25-二羟基维生素D₃水平很低,导致了肠道对钙的吸收不良。现在普遍认为没有必要限制食物中钙的摄入。有研究表明,患者口服500mg维生素C,就会增加泌尿系统草酸盐浓集和草酸钙结石的发病率。因此,尽管临床上作为常规用药的维生素C在创伤修复中起重要作用,但对脊髓损伤患者应谨慎,以免对钙的代谢造成影响。对于有症状的高钙血症,应尽早施行药物治疗。对无临床表现的高钙血症也应采取积极措施预防。肾钙沉着症的发生,水化治疗是重要的治疗方法,通过补充液体恢复有效血容量,同时减轻其他药物对肾脏的毒性,加快血钙自尿中排除。水化治疗过程中,尤其是应用利尿剂的同时,应当检测电解质水平,防止出现如低钾血症等的电解质紊乱。有报告指出,降钙素合并应用甲基泼尼松龙20~40mg/d可提高疗效。降钙素辅以依替磷酸钠可以作为脊髓损伤患者高钙血症水化疗法的替代治疗方法。二磷酸盐类药物也有降血钙作用,代表药物是依替磷酸钠和帕屈磷酸二钠。该类药物阻碍破骨细胞的分化和黏附,使骨基质溶解降低,减少骨吸收。

2.能量和蛋白质代谢 脊髓损伤患者早期对糖原的利用发生障碍。葡萄糖的燃烧首先要靠己糖激酶作为触媒,才能变成6-磷酸葡萄糖,以后再分解成水及二氧化碳并释放热量。损伤早期,腺垂体促肾上腺皮质激素分泌增加,此物质有抑制己糖激酶的作用,因此不能充分利用葡萄糖,只能靠燃烧脂肪和蛋白质供应热量,使脂肪及蛋白质的消耗大为增加,组织分解代谢增加。同时蛋白质摄入减少,尿氮排泄增加,导致负氮平衡。制动后造成尿氮排出明显增加,平均每天丧失2g,因此可导致低蛋白血症、水肿、瘦体重降低和体脂增加。由于制动期间抗利尿激素的抑制产生多尿,加上食欲减退造成的蛋白质摄入减少,可以加剧体重降低,特别是瘦体重降低。在创伤或饥饿情况下,负氮平衡可以达到8~12g/d。氮排出增加开始于制动的第

4~5天,在第2周期间达到高峰,并一直持续。3周卧床所造成的负氮平衡可以在1周左右恢复,但7周卧床造成的负氮平衡则需要7周才能恢复。因此,对于脊髓损伤患者,应强调早期营养的实施。当肠内营养途径开发不利时,应考虑给予肠外营养,补充足量的热量和蛋白质。

3.其他内分泌改变 主要包括:

(1)由于血容量向中心转移,导致身体的自动反馈调节引起抗利尿激素分泌减少。抗利尿激素在第2~3天开始发生抑制。

(2)肾上腺皮质激素分泌增高(可达正常水平的3倍),尿中排出量也增加,是机体应激反应的表现,以保证制动时能量代谢的需要。雄激素降低,减少组织合成代谢,成为应激反应的组成部分。

(3)糖耐量异常:血清胰岛素和C肽同时增高,在制动后1个月达到高峰,说明主要问题不是胰岛分泌减少,而是胰岛素的利用障碍,其中肌肉胰岛素受体抵抗为主要原因。卧床3天后肌肉胰岛素敏感性降低,出现糖耐量异常。血糖水平可以正常或升高。长期制动可导致胰岛素峰值水平逐步降低,最终导致高血糖。

(4)血清甲状腺素和甲状旁腺素增高或不稳,是造成高钙血症的主要原因之一。但血清降钙素和催乳素保持不变。

(六)静脉血栓栓塞

导致静脉血栓栓塞主要的相关因素,是脊髓损伤后下肢肌肉运动功能降低或缺乏,同时丧失了交感神经支配而导致了血管舒张和静脉系统血液滞留。此外,高凝状态、创伤及内皮细胞损伤也参与静脉血栓的形成机制。完全性下肢瘫痪的患者发生深静脉血栓的可能性最大。荟萃分析显示,脊柱骨折和脊髓损伤是增加深静脉血栓(DVT)形成的独立危险因素。使用纤维蛋白原扫描、阻抗体积描记法或静脉造影发现,在没有抗凝治疗的情况下,脊髓损伤患者DVT的发生率可以达到90%~100%。DVT最严重和致命的后果在于血栓脱落造成的肺栓塞。急性脊髓损伤患者的尸检研究结果显示,肺栓塞的发生率为37%。即使采取预防性抗凝治疗措施,仍然会有10%的患者发生深静脉血栓,而2.7%的患者会发生致命的肺栓塞。多普勒超声、阻抗体积描记法和血管造影是推荐的DVT辅助检查方法。有条件时可行彩色多普勒检查,这是一项无创性检查,可有效地了解下肢静脉血管及血栓位置、范围等情况以辅助诊断。

减少DVT形成风险的预防措施包括物理措施和抗凝药物。气动加压装置和弹力袜是常用的物理措施。一旦患者病情稳定,早期活动和被动锻炼也很重要。关于预防的指南建议,间歇充气加压或电刺激下肢肌肉,再根据危险因素加上依诺肝素30mg、每日两次,或用普通肝素在伤后72小时内开始,持续8~12周。不同药物治疗方案,如阿司匹林、华法林、低分子肝素(例如依诺肝素、亭扎肝素)或普通肝素,在不同出血风险等级的脊髓损伤中营养,都能提供有效的预防作用。低分子量肝素可能在防止DVT和减少出血并发症方面更加有效。在脊髓损伤患者,以肝素为基础的药物预防方案中,低分子量肝素与普通肝素相比,能显著降低深静脉血栓形成和出血的概率。在脊髓损伤患者中预防血栓形成的措施应尽早开始,但由于考虑到损伤部位的出血危险,抗凝药物的使用时间尚存在争议。然而,还是应该尽早开始应用物理预防措施。一旦诊断为深静脉血栓,通常的处理方案包括尽早应用低分子量肝素治疗血栓,和预防性应用华法林至少6个月。凝血酶时间国际标准化比值(INR)应该保持在2~3之间。

(七) 体温调节障碍

高位脊髓损伤后,体温调节异常,多出现体温升高,原因包括:①体温调节中枢的传导通路受到破坏,产热和散热不能保持平衡;②机体产热量不受调节,高热又可加速新陈代谢,使产热量更增加;③由于脊髓损伤后自主神经系统功能紊乱,受伤平面以下皮肤不能出汗,对气温的变化丧失了调节和适应能力,如果周围环境温度过高常易发生高热,可达 40°C 以上,呼吸交换量减少亦可减少散热量。相对而言,许多脊髓损伤患者在损伤平面以上身体出汗会异常增多,通常发生在上部躯干和面部;④痉挛性瘫痪或肌张力增高者,肌肉收缩做功,可产生较多热量;⑤一些并发症,如褥疮、泌尿系感染及肺部感染亦可引起高热。

四肢瘫患者不仅可出现高热,在早期也可出现低体温,尤其在寒冷季节,因为血管不能收缩,更易发生。颈髓损伤患者,伴有体温降低者多同时有低血压,与患者既往心血管系统病史有关。低温时发生的低血压与全身血管包括小动静脉和毛细血管舒张,周围阻力降低,循环量减少有关。肌肉瘫痪后,由于小动脉后毛细血管、小静脉和静脉失去肌肉支持而舒张,使静脉回流减少,右心房压力降低,影响心室充盈,减少心搏量。颈髓损伤后,低温尚可引起心率减慢。

高位脊髓损伤体温调节异常的患者,常规的体温监测结合保持体温的措施是必要的。首先应注意室温,使其维持在 $10\sim 30^{\circ}\text{C}$ 之间,室温高于 30°C 时,应利用风扇或空调调节。低于 10°C ,则应保温,还应注意增加被褥加以保护。高热患者宜用物理方法降温,可用酒精浴或用多数冰袋分别置于颈部、腋部及腹股沟等大血管走行部位。还可以应用冬眠合剂(氯丙嗪 50mg 、异丙嗪 50mg 、哌替啶 100mg 各 2ml 混合),每4小时静脉注射 1ml 。冬眠合剂除有降温作用外,还有止痛及安眠作用。对低温下出现的低血压,因有效循环量减少,升压药只起暂时作用,应注意补充血容量。

八、脊髓损伤治疗

(一) 皮质类固醇激素治疗

皮质类固醇激素治疗的目的是为了降低继发性损伤的发生,促使受损神经元恢复。美国急性脊髓损伤研究(NASCIS)I检验了小剂量(100mg)和大剂量(1000mg)的甲基泼尼松龙用药10天后的效果。但是,这项试验没有设立对照组,结果显示大剂量用药患者中出现了大量伤口感染,此外无其他阳性发现。随后的NASCIS II研究设计为前瞻性、随机、双盲、多中心临床试验,对象为非穿透性脊髓损伤患者,在接受甲强龙治疗后6周、6个月和1年的神经功能状况。该研究应用甲基泼尼松龙 $30\text{mg}/\text{kg}$,15分钟静脉注射完毕,休息45分钟,之后的23小时内以 $5.4\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 的剂量持续静脉注射。结果表明,脊髓损伤发生8小时内开始应用甲基泼尼松龙,可以轻度改善活动能力,并提高6个月和1年的感官评分。该研究结果提示甲基泼尼松龙降低脊髓损伤后的继发性损伤。随后在NASCIS III试验中发现,如果在脊髓损伤后的3~8小时内开始使用甲基泼尼松龙,持续应用48小时而不是24小时,结果表明可出现进一步的运动评分改善和神经功能改善。有学者认为,如果受伤后8小时内还没有开始应用甲基泼尼松龙,就不要再使用,8小时后开始治疗无助于功能恢复。通过这些多中心临床研