

骨科疾病与创伤治疗学

(下)

王立江等◎主编

第十五章

腰骶部畸形

第一节 移行椎

移行椎 (translated vertebra) 是一种十分常见的脊柱先天性发育变异, 在颈、胸、腰、骶各节段脊柱的交界处常有移行现象, 该处脊椎骨可以部分或全部具有邻近节段脊椎骨的形成结构, 称为移行脊椎或过渡脊椎, 但整个脊椎骨的总数不变, 而各段脊椎骨的数目互有增减。移行椎多发生于腰骶段, 一般无临床症状, 但部分患者可出现腰痛, 临床上易被忽视。郭世绂统计了 800 例国人 X 线片, 发现腰椎骶化占 8.77%, 骶椎腰化占 0.87%。

一、腰骶部移行椎的分类

临床上常将腰骶部移行椎畸形分为腰椎骶化、骶椎腰化、骶尾椎。腰椎骶化是指第 5 腰椎在发育过程中完全或部分类似第 1 骶椎。腰₅与骶₁异常融合, 融合部位可同时在椎体和横突发生, 也可仅在横突, 可为一侧, 也可为双侧。横突呈翼状, 可单独与骶骨融合, 也可与骶骨及髂骨形成假关节或与之完全融合, 或仅与该侧髂骨相接。因此造成腰椎和骶椎的节数发生改变, 腰椎仅 4 个, 骶椎为 6 个。但有时因胸 12 腰化、或第 5 骶椎与第 1 尾椎相融合, 腰椎和骶椎数目仍各为 5 个。骶椎腰化是第 1 骶椎向腰椎同化的结果, 其一侧或两侧与第 2 骶椎分离, 形似腰椎。该种畸形远比腰椎骶化少见。骶尾椎指骶骨与尾骨相融合, 根据其 与尾骨融合的节段不同, 骶骨的节数可增加到 6~9 个。可合并有腰椎骶化。

除以上分类方法外, 目前腰骶部移行椎还有很多分类方法。Castellvi 将腰骶移行椎分为四型: I 型为横突发育异常, 横突肥大呈三角形, 其宽度超过 19mm。根据发生于单侧或双侧又可分为 Ia 型和 Ib 型两个亚型。II 型为不完全腰 (骶) 化, 横突肥大, 形状类似骶骨翼, 与骶骨相接触形成关节样结构。根据其发生于单侧或双侧又分为 IIa 型和 IIb 型两个亚型。III 型为完全腰 (骶) 化, 横突与骶骨发生骨性融合, 单侧融合者为 IIIa, 双侧融合者为 IIIb。IV 型为混合型, 双侧横突肥大, 一侧与骶骨相接触为 II 型表现, 另一侧与骶骨骨性融合则为 III 型表现。

二、发病机制

腰骶椎先天性发育异常虽是胚胎时期脊椎骨发育过程中出现的一些缺陷, 早期可以代偿, 因此在青少年期甚至在数十年内没有症状。随着年龄增大或劳损的增加, 达到一定程度后就会出现症状。虽然腰骶部移行椎本身不引起疼痛, 但移行椎较正常椎潜在着更多不稳。

腰椎骶化对下腰部稳定也许在解剖上更有利,但因腰椎数目减少,加重了单个腰椎的平均负担。骶椎腰化则因腰椎数目增多,杠杆变长,下腰部稳定性减弱,对负重不利。当腰椎骶化或骶椎腰化表现为不对称畸形时,一侧假关节或骨性融合,而对侧游离(如Ⅱa、Ⅲa型),必将导致腰椎尤其是椎间盘承受不对称载荷,从而使一侧更易发生退变甚至纤维环撕裂。另外,由于小关节发育不完全,易导致损伤性关节炎。Ⅰa型者肥大的横突可刺激行于前方的腰4或腰5神经根产生相应的疼痛和功能障碍。移行椎合并其他先天畸形也较多见,比如隐性脊柱裂,加重了下腰部的不稳定因素,易导致脊椎退行性变和椎间盘突出。而Ⅱ型移行椎及其上方的椎间隙是椎间盘突出症的好发部位。腰骶部移行椎常同时伴有神经根的变异和(或)畸形,可导致肌肉运动障碍及皮肤感觉异常表现。

三、临床表现

最常见的症状为腰痛,往往在久站、久坐、走长路或劳累后出现或加重,卧床休息后可减轻或消失。腰痛由以下原因引起:①移行椎的关节解剖结构与正常不同,椎间盘较薄,结构较幼稚,关节软骨薄弱,历时无关节囊及滑膜,故称为幼稚关节,这种关节对外力的抵抗力、对震荡的吸收能力均较弱,易于发生退变,局部肌肉、韧带易发生劳损;②假关节周围软组织因劳损及磨损发生充血、水肿及增生肥厚,对周围神经产生刺激及压迫;③不对称的腰椎骶化或骶椎腰化在腰部运动时两侧可发生矛盾,伸屈时健侧运动多,患侧运动少;向患侧侧屈时,增大的横突形成支点,健侧肌肉、韧带、纤维环易受劳损或撕裂;增大的横突与髂骨相接触,在腰椎侧屈髂骨及其上软组织受到磨损,局部可形成滑囊甚至滑囊炎,有时二者之间可形成假关节,并引起损伤性关节炎。

腰骶部移行椎有时可伴发一侧或双侧坐骨神经痛。疼痛可放射至小腿外侧,腰肌紧张和腰脊柱生理前凸变直,侧屈和旋转运动受限较显著。体检发现第5腰椎或第1骶椎处有压痛,直腿抬高试验亦可呈阳性,但无运动和反射方面的改变。产生坐骨神经痛的原因为:①肥大的横突可刺激行于前方的神经根产生相应的疼痛和功能障碍;②移行椎椎体之间的椎间盘发育不全,活动度小,上位椎间盘代偿性负荷增大而易退变;③肥大的横突作为支点时,对侧纤维环易受损。因此,移行椎患者较正常人更易引起腰椎间盘突出及突出。

X线平片是发现移行椎最基本和主要的检查方法,可明确有无移行椎的存在,并可判明有无假关节形成。对于临床表现为坐骨神经痛的患者可在拍摄X线平片后再进行CT或MRI检查,以明确椎间盘的病变情况并指导治疗。

四、治疗

移行椎多不需要治疗。如有腰痛,可做针对性的治疗,其目的是缓解疼痛,改善症状。在发病初期主要是腰背肌锻炼,并辅以按摩、理疗,目的是增强腰部肌力,以代偿先天性骨骼缺陷与不足。同时应注意腰背部保护,保持腰背部正常姿势以减缓腰椎发生退变。对腰痛明显的患者,可使用腰围保护,防止劳损,并予以理疗、NSAID类药物等。对于手术治疗无效者,可考虑外科手术治疗。常用的方法为融合术,使病变关节融合从而避免韧带、肌肉劳损。对于腰,一侧横突肥大者可予以手术切除,如肥大的横突与髂骨形成骨性关节炎经非手术治疗无效时,也可将该关节及骶髂关节一并融合;如移行椎合并椎间盘突出症或腰椎管

狭窄,在非手术治疗无效需行椎间盘摘除术或椎管扩大术者,则应同时根据移行椎情况进行相应处理。

(杨 锴)

第二节 脊柱裂

一、病因

脊柱裂(spinal bifida)是胚胎期软骨化中心或骨化中心发育障碍,两侧椎弓在后部不相愈合,在椎板及棘突部留下不同程度的裂隙。实际上为椎管局部缺损。好发于下腰椎及上部骶椎,其次是颈枕部和胸段,在腰₅、骶₁最常见。如果脊椎裂累及骨骼,棘突和椎板不闭合并伴有脊膜或脊髓膨出称为显性脊椎裂;若脊椎裂仅累及骨骼,则为隐性脊椎裂。隐性脊椎裂最为常见。隐性脊椎裂椎管缺损部位表面覆盖纤维组织而无脊膜和脊髓膨出,极少数患者并发脊髓低位或椎管内外脂肪瘤等,在婴幼儿多不出现明显症状。显性脊椎裂除脊椎骨质缺损外,还可见脑脊膜和(或)脊髓的中枢神经组织、脑脊液从脊椎缺损部位膨出。

脊椎裂的发病原因可能是在胚胎期3~4周由于上皮外胚层和神经外胚层组织在分离时粘连,阻止了间充质在神经外胚层和皮肤外胚层之间延伸而产生局部脊柱裂。引起发育异常的原因很多,包括遗传因素和环境因素,如胚胎期接触某些病毒或致畸物质、孕期叶酸缺乏等。

脊柱裂合并脊髓栓系并不少见,及时诊断、尽早手术可预防和治疗因脊髓栓系引起的神经功能缺失。生长时期引起栓系综合征的病因较多,引起脊髓牵拉的腰骶部病变主要是终丝紧张,腰骶部脂肪瘤经椎板裂进入椎管与圆锥粘连,椎管内肿瘤牵拉圆锥,脊髓脊膜膨出牵拉圆锥等。脊髓牵拉可引起脊髓局部血流减少,使神经功能损害,产生相应的临床症状。其临床表现均有以下特点:①有明显的诱因,如脂肪瘤、终丝紧张等;②非单一神经根损害;③神经功能障碍进行性发展;④合并脊柱四肢畸形;⑤X线片示脊柱裂,MRI发现圆锥低位。患者神经系统功能缺失及四肢畸形与病变的复杂性和病程长短有关。

二、临床表现

应详细询问病史,特别是有无神经症状,并应进行完整详细的神经系统体格检查。单纯隐性脊柱裂患者一般无任何临床症状,少数患者在成年后有慢性腰痛史,或于劳累后感到腰部不适、疼痛。原因为脊椎裂或游离棘突患者,其韧带及周围肌肉有一部分缺乏附着点或附着不牢,张力及耐力均较正常者为弱,易造成劳损,从而发生腰痛,一般经适当休息可缓解。部分有遗尿史及会阴部感觉障碍,多因病变处脂肪瘤、纤维瘢痕组织、游离的小骨块或裂孔边缘增生的骨质压迫马尾神经所致。个别患者骶₁隐性脊椎裂同时合并腰₅棘突过长,因裂孔处仅有纤维膜相连,在腰椎后伸时腰₅棘突恰好顶压于纤维膜及其下方的硬脊膜、马尾神经,从而产生腰痛及下肢痛,该情况又称为喙状棘突。脊柱裂合并脊髓栓系者表现为下肢进行性多神经根功能障碍及马尾神经功能障碍。

查体时部分患者腰骶部可见皮肤色素沉着、毛发存在,骶₁或腰₅椎骨缺损处局部压痛明显,并似触电感沿坐骨神经向下肢放散。X线检查可见病变椎体的后椎板缺如,常合并脊柱侧凸等畸形。由于脊柱裂常合并脊髓神经发育畸形,CT、MRI等检查是必要的。

脊髓脊膜膨出患者的生长发育不同于正常儿童,一般较正常儿童生长缓慢,而且发育成熟早,通常女性9~10岁,男性11~12岁骨骼发育就已近成熟。其脊柱侧凸发生早,2~3岁时出现,7岁前畸形就已经很严重。

三、治疗

绝大多数隐性脊椎裂患者无症状,或仅有轻微腰痛,一般不需特殊治疗。但应注意在日常工作学习中保持良好的坐姿,避免慢性劳损,并加强腰背肌锻炼以代偿先天性缺损处的软弱。症状明显者可先行保守治疗,目的是缓解疼痛、改善症状,可结合理疗、NSAID类药物等。严重腰痛,合并坐骨神经痛或尿失禁者、脊髓栓系等神经发育不良者,合并脊柱侧凸时,常需要外科手术治疗。手术方式包括脊椎融合术,以及针对不同原因而采取的喙状棘突切除术、硬膜修补术、脊髓松解术、脊椎矫形术等。

脊髓脊膜膨出合并脊柱侧凸可选用的治疗方法,包括观察、支具和手术。如果 Cobb 角 $<30^\circ$ 且躯干不平衡,可以继续观察。如果 Cobb 角 $>30^\circ$ 或躯干不平衡,须佩带支具。支具不能改变脊柱侧凸的自然史,但可使许多侧凸长时间保持柔软性,还能显著改善患者的就坐和站立姿势,同时也能延缓脊柱融合的手术时间,直到患者年龄达到12岁左右骨骼发育成熟。如果侧凸继续发展,患者不能耐受支具或者年龄已达10~12岁,应停用支具,考虑手术。融合水平的选择取决于患者年龄、畸形部位、截瘫平面以及行走步态。脊髓脊膜膨出患者的椎骨后份缺如,使得这个部位难以获得坚固的融合,对这些患者,目前有效的方法是行脊柱的前、后路融合术。

(杨 锴)

第三节 脊髓栓系综合征

脊髓栓系综合征(tethered cord syndrome, TCS)系脊髓圆锥以下终丝或马尾固定于椎管,于脊柱生长期中,牵拉脊髓圆锥不能向头侧移动而产生脊髓或圆锥牵张性损害的临床综合征。根据发病原因,可分为原发性脊髓栓系综合征(包括成人及幼儿)和继发性脊髓栓系综合征。原发性脊髓栓系综合征指因终丝粗大、脂肪瘤、表皮样囊肿、脊髓纵裂等病理因素使得圆锥牵拉,位置下降。继发性脊髓栓系综合征指脊髓脊膜膨出修补术后或其他手术后导致脊髓粘连及圆锥低位,也可合并脂肪瘤、上皮样囊肿和脊髓纵裂。

一、病因和病理生理

伴有先天性畸形的 TCS: 由于脊柱畸形引起的脊髓圆锥低位,常低于 L_2 椎体以下,终丝短粗,直径大于2mm,增粗的终丝可脂肪变性。常见原因有:①终丝发育异常:在胚胎发育过程中圆锥尾部细胞退化过程不完善形成终丝肥大增粗并固定于椎管壁,拴住圆锥不能向头端移动。②脊髓发育畸形:脊髓脊椎在胚胎时期发育不全引起不同程度的异常情况,如脊髓脊膜膨出、脊膜膨出、硬膜内脂肪瘤、脊髓纵裂、背侧上皮窦、尾侧脊椎脊髓异常、错构瘤、皮肤窦道及粗短终丝等,形成对脊髓圆锥和神经根牵拉或压迫,使神经元缺血产生渐进性双下肢神经功能障碍和括约肌功能障碍。③染色体间质的微缺失:有学者发现在同时患有 TCS 的同胞兄妹中发现 1P 染色体间质有微缺失。

伴有先天性畸形的 TCS 患者不仅局限于脊髓位置下移和粘连,多同时伴有脊椎或脊髓畸形,如椎管内脂肪瘤、脂肪脊膜膨出、脂肪脊髓脊膜膨出、脊椎分裂、半椎体、棘突分叉。也可伴有 Chiari 畸形、脊髓空洞和脑部畸形。脊椎闭合不全,特别是椎管脂肪瘤或脂肪脊髓脊膜膨出者,可带有尾状物,其有增厚的终丝产生脊髓栓系综合征,并于骶尾部有尾状外观。先天性皮肤瘻管,可有纤维索条或瘻管连通至椎管内,产生脊髓栓系综合征。当脊髓受过度牵拉时,会导致脊髓灰质的病变及长束的受损,从而出现上运动神经元损伤表现。

二、临床表现

1. 临床症状和体征 原发性脊髓栓系综合征症状多出现于儿童时期,随着年龄增长而加重,但亦可成年后才出现症状。此综合征的症状较复杂,可以是下列症状之一,亦可以有多种症状。

(1) 疼痛、运动和感觉障碍等表现:疼痛为早发症状,部位可在肛门直肠深部、臀中部、会阴区、腰背部和下肢,下肢疼痛自腹股沟开始,分布范围广泛,超过单一神经支配区域,个别单侧下肢放射痛可与腰椎间盘突出症相混淆,但下肢痛往往不能用一般常见病来解释。疼痛常因久坐或长时间身体屈曲而加重,但很少因咳嗽或扭伤而加重。直腿抬高试验可阳性。由于圆锥局部或其发出的脊神经根均可受累,因此,临床上可出现上运动神经元受损表现(下肢肌肉痉挛、肌张力增高、腱反射亢进、病理征阳性等),也可出现下运动神经元受损表现(下肢肌肉松弛、肌张力低下、腱反射减弱或消失等),可以是单侧或双侧。感觉运动功能障碍是因脊髓和神经根损伤引起,多由远端开始,出现双下肢广泛的进行性感觉缺失和运动障碍,表现为鞍区、双下肢麻木或感觉缺失、无力或步行困难,晚期因肌肉萎缩及肌力不平衡可出现骨性畸形,如马蹄内翻足、连枷足,甚至肢体不等长和脊柱侧凸畸形。

(2) 膀胱和直肠症状:膀胱功能障碍可表现为上运动神经元受损的尿频、尿急和遗尿及压力性尿失禁,同时常合并肛门括约肌松弛、便秘和/或失禁,也可出现下运动神经元受损之排便失禁、滴流性尿失禁和残余尿增多。儿童以遗尿和尿失禁最多见。女性较多伴有腹痛、尿失禁,检查可有肾积水,甚至肾功能损害。便秘和大便失禁常与泌尿系统症状同时存在。

(3) 其他表现:脊髓栓系综合征患者除有以上症状外,还可表现为多系统的畸形和异常。例如,下腰部皮肤脂肪瘤、多毛、色素痣或血管瘤样改变,肛门直肠等发育畸形如膀胱小肠瘻、膀胱直肠瘻,脊柱畸形、脊柱裂、脊柱侧弯、半椎体、蝶形椎体和移行脊椎。其他还包括骶骨发育不良、下肢高弓足、马蹄内翻足和下肢发育不良等畸形。

2. 放射学检查 X 线片可显示所有骨性异常如隐性脊柱裂、椎管宽大等,但不能直接诊断。脊髓造影有助于脊髓栓系综合征的诊断。造影可显示腰骶部扩张的硬膜囊和脊髓脊膜膨出,但通过造影难以确定圆锥的位置。CT 和 CTM 能清晰显示椎管情况、脊髓下端位置、椎管内外脂肪瘤和增粗的终丝。

3. MRI MRI 的应用为脊髓畸形的诊断提供了最佳手段,对 TCS 的诊断有关键性意义。它不但能准确诊断脊柱裂,还可发现脊髓空洞、脊髓双裂及其他畸形等。产生 TCS 的脊髓裂在 MRI 的冠状面上可表现为两部分脊髓互相分离,可有间断性分裂和连续性分裂,还可在矢状面、冠状面和水平面准确定位圆锥终止点,并可发现栓系束带。通过 MRI 检查可以发现可能引起栓系的原因,获得有关脊髓、硬脊膜、圆锥、终丝畸形较全面的信息,有利于

排除与脊髓空洞、皮肤窦道、皮样或表皮样囊肿有关的疾病。因此,大部分医师认为 MRI 是目前诊断 TCS 最好的方法。MRI 诊断标准:①脊髓圆锥低位,圆锥低于 $L_{1/2}$ 间隙;②终丝增粗,直径大于 2mm;③脊髓被脂肪瘤或其他畸形固定。有学者认为 MRI 在矢状面 L_2 以下蛛网膜下腔仍有等信号脊髓影像;圆锥受牵拉变细、终止于骶尾部即可诊断为脊髓栓系综合征。MRI 除能帮助确立诊断外,也有助于术后随访,但也有学者认为术后圆锥位置无改变,也无法确定是否再栓系,因此不能作为随访手段。

4. 其他检查 超声对可疑患者特别是婴幼儿和儿童作初步筛选检查是有意义的,且能重复检查和术后随访应用。神经电生理检查可发现 TCS 患者腰骶部平面以下肌肉有下运动神经元损伤征象。

三、诊断

根据病史、临床表现和辅助检查做出脊髓栓系综合征的诊断,并无困难。概括起来有以下特点:①大部分患者为原发性无明显原因,少数为继发性,可有手术、炎症等诱因;②疼痛范围广泛,不能用单一神经根损害来解释;③神经损害呈进行性加重,感觉障碍在鞍区;④大小便功能障碍出现率高;⑤常合并各种先天性畸形;⑥辅助检查有圆锥低位、终丝增粗、脊髓被脂肪瘤或其他畸形固定等依据。

四、治疗

出现脊髓栓系综合征症状者应尽早手术松解,对伴有脊髓脊膜膨出者,不必等发生脊髓栓系综合征症状,而应尽早治疗。手术目的是松解粘连,切除增粗并固定的终丝,解除对脊髓圆锥的栓系,纠正局部的扭曲和压迫,恢复受损部位的微循环,促使神经功能最大限度的恢复。对有先天性畸形或疾病的病例,如脊髓脊膜膨出、皮样囊肿等,应同时切除或修复。在近正常的终丝与马尾神经不易区别,肿瘤及脊髓脊膜膨出常与马尾神经粘连在一起,为避免术中分离或切除肿瘤,损伤马尾,可用手术中诱发电位监护。病变区的神经根应从椎间孔处向近侧松解确认与终丝分开,在脊膜膨出者应保留蛛网膜,以免移动,硬膜有缺损者,椎旁筋膜修补、缝合。术中监护方法是监测刺激胫后神经的皮层体感诱发电位,马尾的运动神经可用双极电刺激于小腿肌肉接受肌电图,可选胫前与胫骨后方各 2 块肌肉监测。

Schneider 等报道用激光多普勒流量计在术中进行监测脊髓的松解彻底与否,当脊髓的栓系松解后,脊髓不受牵拉,其微循环血流量恢复,说明脊髓已不被牵拉。术中可用 CO_2 激光刀和显微神经外科手术器械松解马尾神经,防止术后脊髓远端与椎管壁粘连而再发生脊髓栓系综合征。

手术操作:①俯卧头低位,咬除部分棘突和椎板,暴露椎管;②切除脂肪瘤,注意保护神经根及可能的脊髓圆锥组织;③硬膜囊最低位或硬膜外切断终丝;④切除圆锥末端的纤维索条以松解粘连;⑤硬膜囊下端及神经根进入椎间孔处尽量松解;⑥清除以往手术形成的瘢痕组织及遗留的线头,使脊髓或硬膜囊下端能自由上移,松解充分时,术后脊髓可上升 1~2cm 甚至更多,原来曲折的神经根走行方向趋于正常。术中应注意以下问题:①松解时必须谨慎,保护可能的神经组织,与囊壁粘连的神经组织须回纳入椎管,不可将其切除;②切除膨出的囊壁及其他组织,严密缝合硬膜,防止脑脊液渗漏,确保硬膜不受压迫或牵拉;③骨缺损处可用周围的腰背筋膜重叠缝合修补。

术后要保持头低俯卧位,以减少脑脊液对修复部位的压力,防止脑脊液渗漏。注意预防感染,营养支持治疗以促进切口愈合。同时要严格控制入液量,防止颅内压增高,如果出现颅内压增高时,可使用速尿、糖皮质激素。术后发热一般与吸收热及颅内压增高有关,可降低颅压治疗并对症处理。

手术并发症包括假性脊膜膨出、脑脊液漏出以及由此引起的脑脊液漏。可能与硬膜缺损、缝合处张力过大或缝合不够严密、骨缺损处筋膜修补不良等有关。多数病例经头低俯卧位、降低颅压治疗、外科换药可愈合,但部分病例需再次手术修复。Lnoue 等用 Gore - Tex 外科膜代替传统的自体筋膜移植覆盖脊髓并与侧方硬膜缝合固定,没有症状复发,并且于经 MRI 检查未发现手术区脊髓粘连,认为此方法对治疗及预防脊髓栓系综合征是有效的。

手术的效果与治疗时间有关,越早治疗效果越好。但与疾病的严重程度关系更密切,如脊髓脊膜膨出病例,若脊髓膨出并不严重,马尾粘连较轻,可以较彻底分离者,手术效果较好;而脊髓膨出与马尾粘连较重,分离困难,则手术效果较差。在儿童期甚至幼儿期已丧失功能的马尾神经,术后很难恢复。然而,即便某些神经功能不能恢复,手术松解以阻止神经损害的进展也是十分必要的。另有学者报道,TCS 合并脊柱曲度改变的病例,脊髓松解术后其脊柱侧弯可停止或减缓进程。

(杨 锴)

第四节 短腰畸形

先天性短腰畸形较先天性短颈畸形明显为少见,且其中部分病例伴有短颈畸形。

一、病理解剖特点

此种畸形主要有以下三种病理解剖类型。

1. 先天性脊柱崩裂、滑脱 此种现象较多见,主要由于椎弓的两个化骨中心未融合成一体之故。在机体发育过程中,随着个体体重的增加、运动与劳动强度的强化,以及各种外伤因素等,均可在假关节的基础上造成椎体滑脱,滑脱的程度愈严重,短腰畸形也愈明显。

2. 先天性椎体融合 以两个椎体融合成一块者为多见,在腰椎段罕有三节以上椎体融合成一块。由于此种病例直接来诊者较少,故多在体检时发现。其发病原因主要是在胚胎期相邻的两个或数个生骨节发育障碍所致。完全融合者在相应椎间隙部位可无任何裂隙可见,但半数病例显示宽窄不一、长短不等、部位不定的缝隙。此种病例椎间孔多数狭窄。

3. 半椎体畸形 单发的半椎体畸形者主要会引起脊柱侧弯或后突畸形。如系相对应的双节半椎体畸形者,由于缺少一节椎体而显示短腰征。

二、检查与诊断

1. 检查 ①临床检查:按常规进行,并注意腰段是否较常人为短,应测量双侧腋中线处肋骨角至髂骨嵴之间的距离。②X 线片:至少需前后位与侧位两个平面摄片,最好同时摄左、右斜位,尤其是椎弓根融合不良者以判定畸形的程度及进一步观察椎体滑脱情况。③其他检查:单纯畸形一般勿需更为复杂的检查,但合并马尾神经或脊神经根症状者,应酌情选择 MRI、CT 或脊髓造影等。

2. 诊断 本病的诊断主要依据临床特点及 X 线所见。合并颈（多见）胸（少见）畸形者可一并诊断。

三、治疗

- (1) 一般单纯短腰畸形者，除加强锻炼腰背肌外，可勿需特殊处理。
- (2) 合并有下腰椎不稳者，应按下腰椎不稳症处理。
- (3) 伴有腰脊神经根或马尾神经受压症状者（多伴有根管或椎管狭窄症），当保守疗法无效时，应行减压术治疗。
- (4) 形成驼背畸形并影响生活、工作者，可行驼背畸形矫正术。

（杨 错）

第五节 椎体畸形

一、半椎体畸形

半椎体为椎体畸形中最常见，可单发，也可多发。胸椎多见，腰段亦可遇到。

1. 分型 Nasca (1975) 曾将其分为以下六型：①单纯剩余半椎体，即相邻的两椎节之间残存一圆形或卵圆形骨块，易与相邻的椎体相融合。②单纯楔形半椎体，指在正位片上椎体呈楔形状外观者。③多发性半椎体，指数节连发者。④多发性半椎体合并一侧融合：多见于胸椎。⑤平衡性半椎体，即两节或多节之畸形左右对称，以致畸形相互抵消，除躯干短缩外，并不引起明显侧弯外观。⑥后侧半椎体，指椎体后方成骨中心发育而中央成骨中心不发育，以致从侧面观椎体形成楔状畸形外观。

2. 临床症状特点 主要为脊柱畸形，但因半椎体出现的部位不同引起的畸形也不同。

- (1) 脊柱侧弯：因单发或多发半椎体畸形所致。
- (2) 脊柱后突畸形：见于后侧半椎体畸形者。
- (3) 脊柱侧弯及旋转畸形：严重侧弯者，如果躯体上部重力不平衡，则于发育过程中可逐渐形成伴有明显旋转的侧弯畸形，并伴有胸廓变形等。半椎体畸形伴有后侧半椎体畸形时亦易发生。
- (4) 身高生长受限：以多发者影响为大。

3. 诊断 依据临床特点进行 X 线检查即可明确诊断，但应注意与椎体病理性改变者进行鉴别。

4. 治疗 根据畸形的特点及其所引起脊柱发育异常的程度，采用相应的治疗措施：①轻度畸形者可配支具，并加强背部肌肉锻炼。②严重脊柱侧弯（伴或不伴旋转）及后突畸形者应进行半椎体切除、脊柱侧弯或后突矫正术。③青少年病例为避免或减缓脊柱畸形的发生与发展，可对脊柱的凸侧 1~2 数节先行植骨融合术，以中止该节段的生长。但为避免矫枉过正，开始时不宜融合过多，且需密切观察。

二、椎体丛裂畸形

较半椎体少见，主因椎体骨化中心成骨不全致使椎体中部不愈合，而形成左右双椎体样

外观。可单发，亦可多发。轻者于椎体中央仅有一裂缝所见。由于此种畸形双侧呈对称性改变，因此一般不引起临床症状，故无需特别处理。诊断主要依据 X 线片或 CT 所示，注意伴发其他畸形。

三、蝴蝶椎畸形

由于椎体骨化中心发育不全所致。残存的椎体纵裂引起椎体两侧较厚、中央较薄、似蝴蝶样外观而得名。常在 X 线检查时发现，多见于胸段。由于畸形呈对称性，故临床上难以发现明显体征。如双侧发育不平衡，则可出现轻度的侧弯或后突畸形。视畸形不同可采取相应的治疗和预防措施。

(杨 锴)

第六节 椎骨附件畸形

一、第 3 腰椎横突过长畸形

第 3 腰椎位于 5 个腰椎的中部，正常情况下其横突明显比其他腰椎横突长，以便附着于此的肌肉、韧带能有效地保持脊柱的稳定及正常活动；同时，在力学上起的杠杆作用也很强。因而易劳损而引起横突周围纤维织炎，即第 3 腰椎横突综合征。横突愈长，发生率愈高，以单侧为多见。在第 3 腰椎横突前方有股外侧皮神经干通过，分布于大腿外侧及膝部。如该横突过长、过大或伴有纤维织炎时，易使该神经支受累并出现相应症状。临床检查时，易触及第 3 腰椎横突尖端，并有深压痛，有时可向大腿外侧及膝部放射。检查腰椎活动度时，可发现患者腰部向对侧弯曲受限。X 线平片显示该横突较长，且双侧多不对称。可采用封闭、理疗等方法治疗，对非手术疗法无效者，可手术部分切除过长的横突，术中应注意松解股外侧皮神经。

二、关节突畸形

腰椎小关节的形态与颈椎或胸椎不同，其关节面呈垂直状。构成该关节的上下关节可出现发育不对称现象，尤其是在腰₅~骶₁之间，其发生率可达 30%，其次是腰₄~₅之间。小关节的不对称势必导致腰椎生物力学上的不协调，以致负荷量大的一侧易劳损而引起损伤性关节炎。如果增生的关节突向椎管或神经根管方向形成赘生物时，可出现继发性椎管或根管狭窄症状。出现小关节关节炎时，体格检查可在关节突处找到明显压痛点，以单侧多见，尤以向同侧弯腰及屈伸时为甚。X 线平片可显示关节突局部骨质密度增加，多呈不规则状外观；CT 横断面上可见小关节突异常及增生性改变，关节间隙狭窄；局部封闭可使疼痛减轻或完全缓解，也可采取卧床休息、理疗等方法。症状严重、反复发作者可可行脊椎融合术，融合椎节应局限于有症状者。

三、棘突畸形

(1) 游离棘突：棘突起始处与椎弓不连续，呈游离状。无症状者或症状较轻者多不需治疗，症状明显者可行游离棘突切除术。

(2) 杵臼棘突：骶椎隐性脊椎裂处的浮游棘突与腰5棘突相融合，形成一个较长的棘突插入隐裂之间，恰似杵臼，称为杵臼棘突。治疗见“第二节脊柱裂”中“治疗”部分。

(3) 鹰嘴棘突：又称喙状或钩状棘突。多见于第5腰椎，该棘突呈细长状向其远端弯曲，似钩状（或鹰嘴状），故名。该棘突易在腰椎后伸时撞击第1骶椎椎板后方而出现疼痛；久之，可形成慢性炎症，甚至可有滑囊出现。本病的诊断除根据局部压痛、后伸痛加剧及封闭疗法有效外，主要依据动力性X线侧位片显示腰椎棘突呈鹰嘴状，后伸时其尖部可撞击第1骶椎椎板。治疗上可采取封闭等保守疗法，重者则行手术切除畸形棘突，伴有滑囊或假关节者应一并切除。

(4) 接触棘突：如果相邻两个棘突均呈现过长（大），或是由于某种原因使腰椎前凸增加、腰骶角变小，导致相邻的两个棘突接触部产生摩擦，久之可形成假关节，并可有滑囊出现。本病的诊断除根据局部痛、压痛及后伸痛外，主要依据X线侧位片所显示的征象。治疗上可行封闭疗法，重者则需手术截除一个或两个（接触面处）部分棘突，同时切除滑囊。

四、椎板畸形

此种畸形指椎板间关节、副椎板等畸形，临床上十分罕见，且其诊断多需手术或CT检查等证实。引起神经症状者，可行探查术。

五、其他腰骶部畸形

(1) 腰骶椎不发育：先天性腰骶椎不发育多伴有其他严重畸形，易早期死亡。但亦有个别患者存活至成年。由于腰骶椎缺如，双下肢无法支撑身体负荷，因此患者多取卧位。如同时伴有脊髓神经发育不全者，则下肢呈失功能状态。

(2) 骶椎发育不良：临床上偶可遇见骶骨发育短小，尾椎缺如，甚至骶椎部分或大部分缺如者。无肢体负重障碍者勿需特别处理。

(3) 先天性发育性腰椎椎管狭窄症：其属于腰骶部畸形中最为多见的病变。

(杨 锴)

第十六章

腰椎滑脱症

第一节 概述

脊椎滑脱 (spondylolisthesis) 是由于先天性因素、退行性变或外伤等使得上位椎体及椎弓根、横突和上关节突一起在下位椎节上方向前 (或向后) 移位者。腰椎最为常见, 由此引起一系列临床症状者, 称为腰椎滑脱症。

腰椎滑脱的发病率因种族、地区及职业而异。在我国, 其发病率为 4.7% ~ 5%, 美国为 5.8%, 欧洲人发病率与之相似, 但爱斯基摩人却高达 50% ~ 60%。运动员的发病率较高, 傅士儒统计我国 555 名运动员中腰椎椎弓崩裂的发生率为 20.7%。腰椎滑脱多为单发, 多发者极少。发生部位以 L₅ 最多 (占 75% ~ 80%), L₄ 次之 (占 17% ~ 20%), 极少数发生于 L₃ (占 3% ~ 5%)。需要明确的是腰椎滑脱不等于腰椎峡部崩裂, 后者系指由于各种因素所导致的椎体与椎弓根或关节突骨质连续性的中断, 其为引起腰椎滑脱的重要病因之一。

一、病因

(一) 退变性因素

腰椎序列的维持, 除了与椎间盘、纤维环、韧带结构有关外, 更重要的是与上下关节突 (包括其周围的关节囊) 组成的“骨钩”结构 (bonyhook) 有关。“骨钩”由“钩部”及“锁扣部”两部分构成。钩部包括上位椎弓根、关节突间部、下关节突的关节面; 锁扣即下位椎节上关节面。骨钩可以对抗上位椎节沿下位椎节的终板斜面向前滑脱的趋势。正常情况下“骨钩”结构与椎节周围韧带组织一起, 足以维持腰椎序列。人体在成年后, 即开始同时出现退变表现。尤其在小儿关节发育从冠状位趋于矢状位的排列时, 这种锁扣作用下降, 加之中、老年人椎间盘退行性变, 髓核水分减少, 高度降低, 弹性减退, 以致椎间隙狭窄和椎间韧带松弛, 从而易导致腰椎不稳而产生退变性脊椎滑脱。此时峡部可以正常而无崩裂, 而其滑脱方向既可表现为向前滑脱, 也可表现为向后滑脱, 称为反向滑脱 (retro-spondylolisthesis)。

(二) 先天遗传性因素

腰椎在发育时除在椎体处有一个骨化中心外, 每侧椎弓还有两个骨化中心, 其中一个发育为上关节突和椎弓根; 另一个发育为下关节突、椎板和一半棘突。若椎弓两个骨化中心之间发生不愈合, 则可形成先天性峡部不连。当开始行走以后, 由于站立、负重等因素, 发生不连的两部分之间可发生移位, 尤其是双侧者, 从而使上方的脊椎向前滑动, 发生脊椎滑

脱。除了典型的椎弓不连外，椎弓峡部亦可出现发育短小，或上、下关节突发育低平，在后天退变及负重等因素影响下，使脊柱发生移位，形成滑脱。此种先天性病因，亦多具有遗传倾向，同一家族发病较多。种族因素也很明显，如爱斯基摩人的发生率高达 60%，而一般人的发生率为 5%~5.7%，此种疾患常伴有其他腰骶部畸形，如腰椎骶化、骶椎腰化、隐性脊柱裂等。

(三) 慢性劳损

有人认为腰椎滑脱患者大部分系慢性劳损或应力性损伤引起腰椎峡部疲劳性骨折所致。人在站立位时，下腰椎承受大部分体重。以 L_5 椎节为例，由于腰椎生理曲度的存在， L_5 椎体与人体纵轴有一夹角，上段脊椎传到 L_5 的下行负重力分两个分力：一个为向下作用于椎间关节的挤压分力，另一个为向前作用于峡部导致脱位的分力。后者使骨质结构相对薄弱的峡部，容易被拉长及断裂。腰骶关节是躯干前屈后伸活动的枢纽，加上腰骶椎本身的生理前凸，使下腰椎处于转折点的交界处，所承受的力量最大。特别是某些体力劳动者、舞蹈演员及运动员等，更增加了下腰部椎弓部位损伤的可能性。腰椎仰伸时，抵抗力作用于下关节突，以致关节突间承受牵拉力，而上部则为压缩力（图 16-1）。 L_5 承受的应力最大，其次是 L_4 ，故临床上腰椎滑脱以 L_5 最多， L_4 次之。

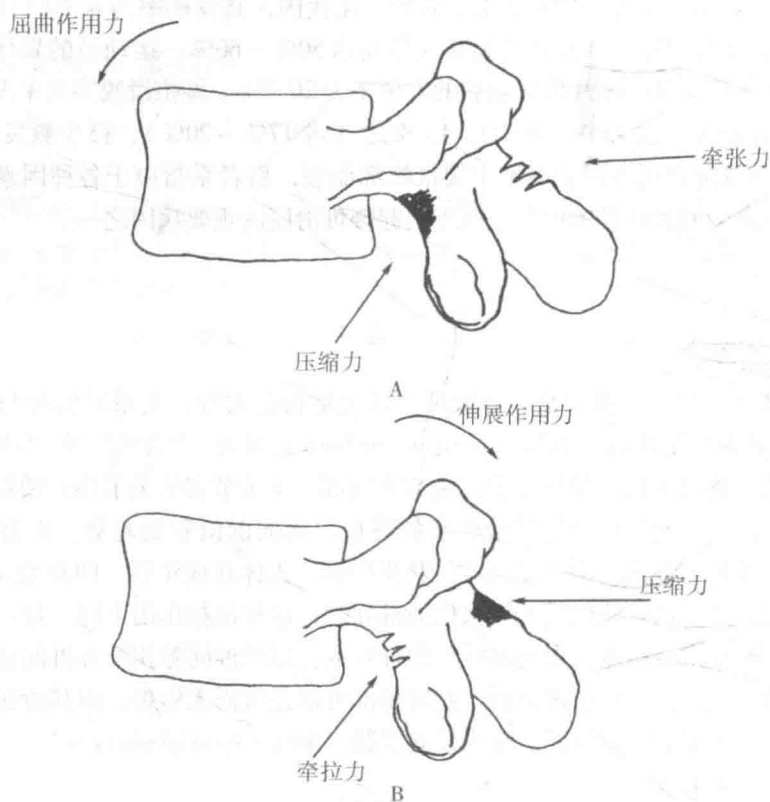


图 16-1 腰椎峡部承载示意图

- A. 脊柱前屈时，抵抗力作用于棘突上，使关节突峡部下方承受压缩力，上方承受牵拉力；
B. 脊柱后伸时，抵抗力作用于下关节突，峡部下方则承受牵张力，上方承受压缩力

(四) 创伤

创伤较少见,多为急性外伤,尤其是后伸性损伤可产生腰椎峡部骨折,在引起外伤的作用力的作用下,以及由于腹部、腰部肌肉力量的不均衡,即可发生上位椎节在下位椎节上的滑移,即形成腰椎滑脱。这种腰椎滑脱多见于竞技运动现场或强劳力搬运工中。其发生部位以第4腰椎或第5腰椎为多见,偶见于其他椎节。

二、好发因素

(一) 肥胖

肥胖人群中发生腰椎滑脱的比例高于普通人群,尤其是中年女性。肥胖本身增加了下腰椎的负载,另外腹部脂肪堆积以及妇女在孕期也导致负载重心前移,与腰椎之间的力臂增大,使下腰椎有前倾倾向,容易发生腰椎滑脱。

(二) 腰骶角增大

欧洲人种臀部后翘,腰骶角增高,增加了腰骶前滑的趋势,易致上位椎体的滑脱。

(三) 腰椎骶化

在 L_5 椎体骶骨化的患者中,发生腰椎(L_4)滑脱者较多见,可能的原因是 L_5 骶骨化后, L_{4-5} 椎间隙载荷增大所致。

(四) 髂横韧带增厚

髂横韧带又称髂腰韧带,其纤维起自 L_5 横突的后外侧,另有一部分纤维起自 L_5 横突的下方,止于髂骨翼。该韧带的作用为对第5腰椎起辅助固定作用,如该韧带过于强大(L_5 横突过长时,见于 L_5 骶骨化者),则 $L_5 \sim S_1$ 相对固定,从而可导致 L_4 椎体更易滑脱。

(五) L_5 椎体位置异常

L_5 椎体相对于髂骨的位置异常亦是引起腰椎滑脱的一个好发因素。 L_5 低位(髂嵴连线经过 L_4 椎体的上半部分)或 L_5 椎体高位(髂嵴连线位于 L_5 椎体中部以下)的人群,发生腰椎滑脱的概率增大。

三、分类

对腰椎滑脱症的认识是自一个半世纪以前逐渐演变而来的,其分类亦经过很多更改。早期将腰椎滑脱与峡部崩裂等同视之,后随着研究的深入,发现引起腰椎滑脱的因素并非单一,目前将其分为六类。

(一) 先天性发育不良型

由于腰椎峡部先天性发育过细或小关节高度过小,小关节面趋于水平及排列近矢状位,使腰椎后部的“骨钩”结构力量薄弱或消失:患者年轻时即可发病,影像学上椎弓根峡部并无完全断裂,有些患者可同时伴有隐裂等畸形。上位椎体在下位椎体上滑移程度一般较小,但可随年龄的增长而变得明显,患者腰骶角多有增大。Wiltse将该型腰椎滑脱分为三类:

1. A型 小关节突呈水平方向(即发育低平)。
2. B型 小关节排列呈矢状位。

3. C 型 伴有其他的腰骶段畸形。

(二) 峡部断裂型

峡部断裂可为单侧或双侧，其表现形式有两种，一种为峡部分离型，指峡部由于疲劳骨折而分离或吸收，多见于 50 岁以下者；X 线片上可显示峡部假关节形成，断裂部位可有硬化骨：上位椎体在下位椎体上的滑移程度不等，可以无移位，亦可表现为Ⅲ度以上的重度移位。另一种形式为峡部细长，由于椎弓峡部重复发生微骨折，并不断愈合，在承载状态下骨折和修复交替，使得峡部逐渐延长并较薄弱，当载荷超过其承受能力时则转变为分离型。

(三) 创伤性滑脱

创伤性滑脱系外伤引起，“骨钩”复合体骨折后，使得上一椎节在下一椎节上滑移，但此型更多的是指由于椎弓根、小关节的骨折而导致的滑脱，如骨折部位恰好位于上下关节突之间的峡部，则表现为典型的峡部崩裂。X 线平片上显示断裂部位多无硬化骨出现，系新鲜骨折。

(四) 退变性滑脱

退变性滑脱由退变因素引起，多在中年以后发病，以长期从事站立性体位工作或强度较大工作者以及女性肥胖者多见。L₄ 多发，患者椎弓峡部完整，但往往有小关节排列异常，伴明显的椎间盘退变，椎间隙狭窄，小关节处可有骨质增生。上位椎节在下位椎节上方向前滑移，一般滑脱程度较轻，通常小于 30%。

(五) 病理性滑脱

骨钩部位的炎症、肿瘤等病变均可导致腰椎滑脱。除了滑脱征象外，尚有其他病变的病理改变。

(六) 医源性滑脱

医源性滑脱主要由于腰椎手术后所产生的不稳，久而久之产生滑脱。患者多有外科手术史，影像学上显示腰椎后部结构缺失。

四、分度及测量

(一) 分度判定

临床上有多种方法用于滑脱程度的判定，其中较为常用的是 Meyerding 分度法。其将下位椎体上缘分为四等份，并根据滑脱的程度不同，分为以下四度（图 16-2）。

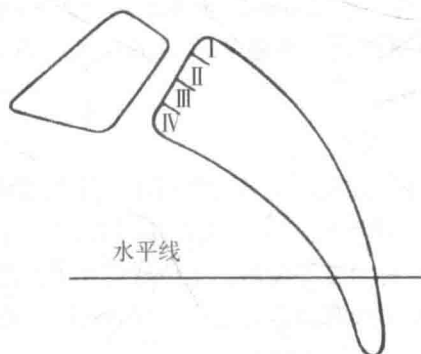


图 16-2 Meyerding 分度判定示意图

I 度：指椎体向前滑动不超过椎体中部矢状径 $1/4$ 者。

II 度：超过 $1/4$ ，但不超过 $2/4$ 者。

III 度：超过 $2/4$ ，不超过 $3/4$ 者。

IV 度：超过椎体矢状径 $3/4$ 以上者。

临床实践中另一常用而更加精确的方法是腰椎滑移距离除以其下位椎体上终板矢状径，以百分数表示。滑移超过 5% 方能诊断为滑脱，滑脱 5% ~ 25% 为 I 度；滑脱 26% ~ 50% 为 II 度；滑脱 51% ~ 75% 为 III 度；滑脱大于 75% 者为 IV 度，而椎体滑移至下位椎体前方，呈完全“脱位”状态为 V 度滑脱。

（二）常用数据测量

一些测量指标可反映腰椎滑脱的进展趋势。

1. 骶骨倾斜角 骶骨倾斜角即骶骨后缘线与人体纵轴垂线的夹角，此角越大，骶骨前倾越大，滑脱程度愈重。

2. 骶骨角 骶骨角也即骶骨水平角，为骶骨上缘与水平线之间的夹角，滑脱愈重者，此角度愈大。

3. 滑脱角 滑脱角是 L_5 上终板与 S_1 上终板之间的夹角，角度越大，滑脱程度愈重。

4. 矢状面滚动角 矢状面滚动角（sagittal roll）即 L_5 前缘线与骶骨后缘线之间的夹角，角度愈大，滑脱程度愈重。

5. 腰椎指数 腰椎指数指滑移椎体后缘高度与前缘高度之比，滑脱愈重者，该值越小。

6. 腰椎前凸角 腰椎前凸角即 L_1 椎体上缘线与 L_5 椎体上缘线之间的夹角，角度越大，腰椎曲度越大，滑脱程度越重。

五、病理

（一）椎弓峡部变化

椎弓崩裂后，上关节突、横突、椎弓根、椎体作为上部向前移位，而下关节突、椎板、棘突作为下部，两者在峡部失去正常骨性联系，产生分离，形成假关节，其间隙被纤维结缔组织和软骨样组织所充填。此种纤维结缔组织塑形较好，接近于正常的韧带组织结构。腰部前弯时，上部则与上方腰椎一并向前弯，下部则因背伸肌收缩及后方韧带的牵拉使活动度较小。而当腰部后伸时，则下部受到挤压力作用，以致峡部崩裂不易愈合。

（二）脊椎滑脱

正常腰骶角的存在使 L_5 有向前下方滑动的倾向，由于“骨钩”结构作用，其下方的 S_1 上关节突抵消了这种前滑趋势，腰骶椎间的椎间盘也是阻挡其向前滑动的重要结构。当峡部崩裂，尤其双侧峡部崩裂时，如同时有椎间盘退行性变，则易发生脊椎滑脱。滑脱产生后，躯干的重心发生改变，使腰部前凸增加，腰骶部过度后凸，从而使向前滑移的力量更加增大。

人体正常骨钩结构中，只要有一个环节出现问题，即可引起椎体滑脱，如 2 ~ 3 个因素相加，则必然引起滑脱。

（三）继发性改变

受峡部裂及腰椎滑脱的影响，加上年龄的增长，病变椎节退行性变化趋于明显，影像学

上可见椎间隙变窄、终板骨硬化及椎间孔的狭窄等病理改变。因而在腰椎滑脱患者中，不但中央椎管狭窄（尤其退变性滑脱），而且极易合并神经根管狭窄，出现神经根受压的病理改变，此种马尾及神经根的受压除了上述退变因素外，断裂峡部的纤维组织增生和软骨化亦十分重要，临床上可出现明显的神经根刺激和受压症状。

（杨 锴）

第二节 腰椎滑脱症的临床表现与诊断

一、临床表现

由于腰椎滑脱病理改变的多样性，使得其临床表现较为复杂，既有滑脱本身带来的局部症状，也有滑脱后继发性病理改变导致的神经症状。

（一）症状

1. 疼痛 腰椎滑脱早期不一定有临床症状，部分患者可表现为下腰部酸痛不适，部位较深在，可位于腰骶正中，也可偏向一侧。程度大多较轻，多在劳累后加剧，也可因轻度外伤开始。适当休息或服止痛药以后多有好转，故病史多较长。到了疾病的中期以后，腰痛即从最初的间歇性转为持续性，严重者影响正常生活，休息亦不能缓解。腰背部疼痛可同时向骶尾部、臀部或大腿后侧放射。若合并腰椎间盘突出或侧隐窝狭窄，则可表现为坐骨神经痛症状。

腰痛的原因主要是由崩裂峡部局部的异常活动或纤维组织增生刺激周围神经末梢所致。亦可因局部异常活动刺激脊神经后支的分支，通过前支出现反射痛（窦椎反射）。若脊椎滑脱严重，可能压迫神经根或马尾神经导致下肢放射痛，但较少见。另外，腰椎滑脱后产生的椎间盘退变，也可产生下腰痛症状。

2. 腰椎不稳及下坠感 患者多有腰部酸胀及下坠感。多主诉腰部无力，难以支撑躯体，尤其是较久站立或行走之后。患者常扶腰而行，久站后即想坐下或平躺休息。此主要由于人体载荷传递至下腰部后，在椎弓部位传递失去联系性之故。另外，退变性因素导致的腰椎椎间关节松动亦是产生不稳的原因。

3. 下肢神经症状 下肢神经症状主要由于局部椎节松动导致对神经根的刺激引起，或通过窦椎神经反射出现的假性根性症状，其特点是平卧后即消失或明显减轻。当然，腰椎滑脱后继发性瘢痕组织增生刺激或压迫，侧隐窝狭窄及椎间孔狭小均可导致根性疼痛或马尾神经受压症状，多为相应水平的出口根，行走根压迫相对较轻，除非退变性滑脱，临床上真正马尾神经受压则比较少见。

（二）体征

腰椎滑脱较轻者通常体征不多，尤其是在卧位行检查时。体检时仅在棘突、棘间或棘突旁略有压痛，但峡部崩裂者多有深部叩击痛。腰部活动可无限制或略有受限，骶尾及臀部其他检查多无异常客观体征。

已出现明显腰椎滑脱者，可出现腰向前凸、臀向后翘、腹部下垂及腰部变短的特殊体征，此时滑脱椎节下位椎体的棘突后突，而其上方的棘突前移，两者不在一个平面上。局部