

# 第一章

## 绪 言

骨科学（Orthopaedics）自从在医学史上第一次出现，它就以“矫形”为基本内容，故骨科学又称矫形外科学。祖国医学的正骨学，除骨折、脱位的整复外，也包含了“纠正畸形”之意。当然，今日的骨科学已不是原来概念的骨科，但“矫形”仍然是骨科学中重要和基本的内容之一。特别是随着生物力学的发展、新的内固定物的不断推出，作为矫形外科基本手段之一的截骨术，已在骨科各种疾病的治疗中广泛应用。

### 一、截骨术的目的与应用范围

截骨术，通常的概念是一种将骨截断或切除一块骨以矫正畸形的手术。实际上，它除了矫正骨折愈合畸形、先天性或后天性畸形外，还可以广泛地用于：①增强关节的稳定性（如髌臼旋转截骨术、Bombell 截骨术、Chiari 截骨术、Salter 截骨术等，均以稳定关节为目的）②重建或改建肢体持重线，改变关节的点状负重，降低骨内压或改善局部骨血液循环，用于治疗某些退行性骨关节病（如胫骨高位截骨术）。③促进骨愈合，如股骨粗隆间斜行内移截骨术（McMurry's）、髌关节融合术时，当股骨头纳入髌臼，放置头臼在接触较好且较稳定位置融合，患肢不一定恰好是功能位，此时做股骨上端截骨术，不仅可以用来矫正患肢非功能位，而且可使患肢在术后所受剪力只通过截骨部位，而不干扰融合部位，使其获得融合。再如胫骨骨折迟缓愈合时，将腓骨截断，使肢骨骨折端压缩靠拢，则可促进胫骨骨折愈合。④用于某些肢体延长术。所以讲，截骨术的应用范围广泛，目的多样。

### 二、术前的设计与测量

施行截骨术必须以生物力学为基础进行合理的术前设计。无论施行任何种类的截骨术，必须做好术前的准备与测量。只有术前心中有“数”，才能做到术中刀下有“准”。如在成角畸形楔形截骨术中，两骨段纵轴线的交角即为成角畸形的角度，截骨切除的楔

形角即矫正角，它应等于畸形角。这样截骨后，两截骨面靠拢紧密，断端稳定，骨愈合快，畸形也得到完全矫正。故矫正角不应过小，以免矫正不彻底。矫正角决不可大于畸形角，否则两截骨面靠拢后形成相反方向的成角，即造成另一个反向的畸形。如膝外翻矫正后呈膝内翻，这会给患者带来更大的病废，必须防止其发生。

### 三、截骨的方法

截骨术的成功，除术前设计、测量外，重点在一个“截”字，应在“截”字上下功夫。首先截骨刀要锋利。用钝的骨刀在骨骼上（特别是坚硬皮质骨上）凿是危险的，易造成骨劈裂而使手术失败。一般应在截骨部位先用骨钻沿截骨线钻孔，然后将钻孔间骨质用骨刀截断。若在干骺端截骨也可不用钻孔方法，凿上、下两截骨面时应交替进行，即凿一下第一截骨面，再凿一下第二截骨面，两截骨面同时截断。若完全截断第一截骨面后再作第二截骨面，则不仅会导致第二截骨面操作困难，而且易发生骨劈裂。当截骨部位骨质坚硬程度不一时，应先截断硬质骨部分。如股骨粗隆间部位截骨，应先截断股骨小粗隆上“矩”的部分，然后再截粗隆间外侧部分。另外，截骨术宜采用“雕”、“刻”的方法，最忌“一刀到底”。有的作者主张用电锯或气动锯截骨，其优点是快捷、准确，有利于防止骨劈裂。但应用电锯或气动锯时，应注意防止截骨端烧伤及截骨部位骨膜剥离过多，以免造成骨不愈合。更应防止截骨对侧软组织损伤。

### 四、截骨端的固定

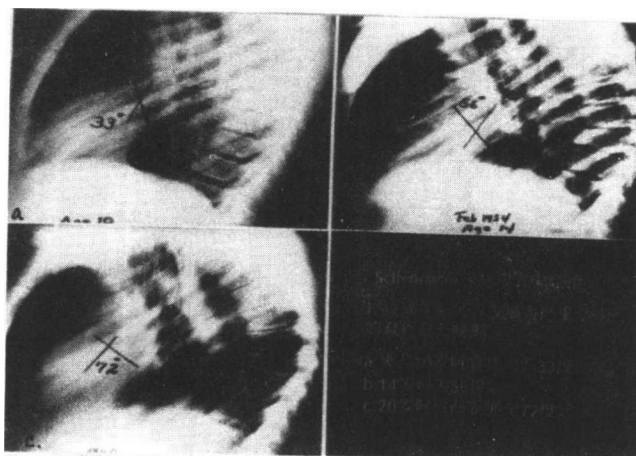
截骨后断端是否需要内固定，这要视截骨部位、截骨后骨端稳定性而定。在骨干上做截骨必须做内固定，或同时给予外固定。若在关节附近截骨，可用简单内固定。如克氏针、斯氏针或骑缝钉等。也可不用内固定，主要靠外固定。坚强内固定有利于肢体早期活动和功能锻炼。但术后若发现畸形矫正角度不当，则很难再纠正。因而截骨后固定问题，应从患者年龄、截骨部位、截骨后稳定程度等几方面全面考虑。

### 五、截骨的部位与形式

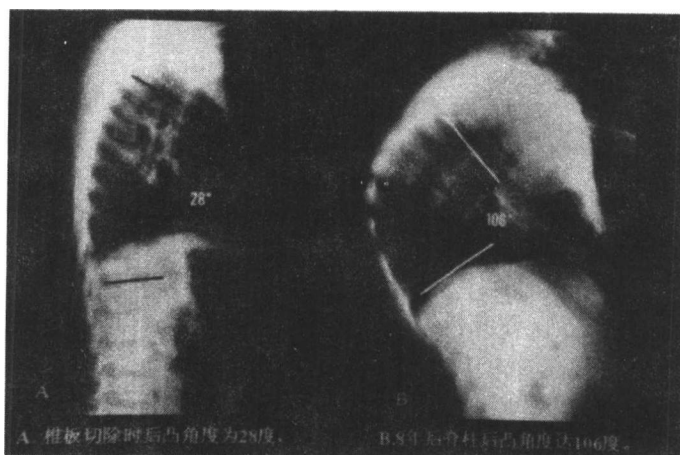
截骨的部位一般选在两骨段构成成角的最重部位。这样截骨矫形，直接而矫正率高。但也要根据畸形发生的部位而定。如膝内翻畸形大部分在胫骨上端截骨，而膝外翻多在股骨下端截骨，有时截骨选在畸形的上部或其下部。又如脊柱胸腰段后凸畸形，截骨部位可选在  $L_2\sim_3$  节段进行，其原因在于该节段操作简便、手术安全，可用增大腰前凸来代偿性矫正胸腰段后凸畸形。

截骨的形式多种多样。如楔形、弧形、拱形、“V”字形或“Z”字形截骨。又如嵌插型截骨，移位型截骨、去旋转型截骨等。依截骨后两截骨面是开放还是闭合，截骨的形式又可分为张开式截骨、闭合式截骨或半张开式截骨。截骨形式的选择，主要根据截骨的目的与要求及患者的具体情况而定。如患者肢体有短缩，行张开式截骨可将患肢适当延长，而闭合截骨则不能达到此目的。但张开式截骨多需要内固定，稳定性不如闭合式。好的截骨形式应便于矫形，其截骨面接触大，稳定性强，不易滑移，有利骨愈合。

（张光铂）



照片 1 摘自 David S. Bradford et al. The spine-Volume. 271~385. 197



照片 2 椎板切除后脊柱后突畸形 (摘自《标准整形外科学》第二版 429, 1988)



照片 3 截骨术前内侧关节间隙消失, 软骨下骨质硬化及囊性变



照片 4 截骨术后两年半内侧关节间隙恢复, 软骨下骨质硬化及囊性变消失

# 第二章

## 脊柱畸形及其截骨矫正术

### 第一节 脊柱的生物力学特点

人体的脊柱结构复杂，系由脊椎骨 24 节和骶骨、尾骨各 1 块组成。从第二颈椎至骶椎间有 23 个椎间盘，周围还有很多韧带和肌肉，它们共同构成一个支柱，其主要功能是保护脊髓，并将载重负荷从头、脊柱传递到骨盆。具有活动性能的各椎体间互相形成关节，能在三个平面上运动；脊柱的稳定性由韧带、椎间盘、肌肉共同协调、维持。下面将以腰椎为重点，介绍一些有关脊柱生物力学的基本特点。

#### 一、脊柱的功能单位

脊柱的功能单位也称功能单元（即一个运动节段），包括两个椎体及两椎体之间的软组织。其前部由两个椎体、椎间盘和纵韧带组成，后部由相应的椎弓、椎间关节、横突、棘突和韧带组成。

椎体主要承受压缩载荷，椎体截面随着上部躯干重量的逐步增加，其由上向下的面积越来越大。椎体周围的密质骨较薄，主要是由松质骨构成。松质骨的骨小梁按纵横应力线方向分布。椎体是椎骨受力的主体。椎体的密质骨虽然较薄，但可承受椎体压力的 45%~75%，椎体的抗压强度极限是 5~7 mPa。

椎间盘为一密闭性弹性垫，由相邻椎体上、下面的软骨板、纤维环和髓核组成。软骨板由透明软骨构成，将髓核和纤维环与椎体松质骨分开。纤维环由胶原纤维及纤维软骨构成，含有少量黏多糖间质。相邻的各层纤维相互交叉编织，纤维的走行方向与椎体平面呈 30°角。纤维环外层纤维与前后纵韧带紧密相连，使间盘组织与椎体连接坚固，

不能向左右或前后滑动。髓核为黏性透明半胶体，是与水结合的葡萄糖胺聚糖凝胶。椎间盘的承载能力由上向下逐渐递增，颈椎为 3.14 kN，上胸段为 4.41 kN，下胸段为 10.8 kN，腰椎为 14.7 kN。根据各椎间盘的单位面积计算椎间盘的破坏压应力近似相同，大约为 10.8 kPa，由此而知人体脊椎是一个等强度结构。在日常生活中，人的椎间盘承载方式是复杂多样的，通常是压缩、弯曲和扭转的组合。脊柱的屈伸和侧屈对椎间盘产生压应力和拉应力，而旋转产生剪应力，髓核仅能轻度压缩，其液体静压力对纤维环和软骨板呈均匀分布，因此椎间盘在椎体间起缓冲垫的作用，能吸收、缓冲载荷，并使载荷均匀分布。

脊柱运动节段的后部结构控制脊柱运动，运动方向由椎间关节面的方向决定。整个脊柱的关节面方向相对于横截面和冠状面而变化。颈椎的关节面方向约与横截面呈 45°角，而与冠状面近于平行，可作屈伸、侧屈和旋转运动。胸椎的关节面约与横截面呈 60°角，与冠状面约呈 20°角，可作侧屈、旋转和小幅度的屈伸。腰椎关节面约与横截面呈 90°角，与冠状面约呈 45°角，可作屈伸和侧屈，但不能旋转。

横突和棘突是脊柱肌肉的附着部分。脊柱周围肌肉甚多，可以起动和控制脊柱运动，增强脊柱的稳定性以及承受作用于躯干的载荷。脊柱肌肉分为两大组。一组肌肉直接作用于脊柱，有浅层肌肉，包括棘上支肌、棘肋肌；有深层肌肉，包括长肌和短肌，长肌为夹肌和骶棘肌，短肌有横突肌、棘间肌、横突间肌及回旋短肌。另一组肌肉间接作用于脊柱，有腰方肌、腰大肌、胸肌和腹肌。两侧椎旁肌（腰方肌和腰大肌）同时收缩可使脊柱后伸，一侧肌肉收缩可使脊柱侧屈。腹直肌及两侧腹内斜肌、腹外斜肌联合收缩能使腰部屈曲，一侧腹内斜肌、腹外斜肌收缩能使腰部侧屈。腹横肌能使腹内压升高，胸腹肌的强有力收缩能防止胸腹壁向四周膨胀，胸腹腔的内压有稳定、支持和减轻脊柱载荷的作用。

椎骨之间由许多长短不一的韧带相互连接。前纵韧带强度很高，承受 1 500 N 的载荷而不致断裂，能防止脊柱过度伸展。棘上韧带、棘间韧带、黄韧带及后纵韧带的强度也很高，但受到重度屈曲性损伤时可完全断裂。韧带主要由胶原纤维组成，柔软易弯曲，其延伸率很低；但黄韧带为例外，它含弹性纤维较多，可在脊柱伸展时缩短，在脊柱屈曲时伸长。脊柱周围韧带的功能是连接各脊椎，为脊柱的部分稳定提供支持，控制并防止脊柱向不同方向的过度运动，将拉伸载荷从一个椎体传递到另一个椎体，并允许脊柱可在生理范围内作柔顺的活动。

## 二、脊柱的活动范围

由于各个运动节段椎间关节的关节面方向不同，不同节段的脊柱活动幅度也不相同。两个相邻椎体间的活动度很小，脊柱运动常常是多个节段运动的累加。脊柱运动也受到胸廓和骨盆的影响，胸廓可限制胸段脊柱的活动，骨盆倾斜可增加躯干活动。

具体说，一个椎体有六个自由度，能绕三个轴旋转，沿三个轴平移（图 2-1-1），脊柱的不同部位每一运动节段的屈伸幅度是：胸上段为 4°，胸中段为 6°，胸下段为 12°；腰段的屈伸幅度由上向下逐渐增加，可达 16°，至腰骶段可达到 20°；脊柱侧屈下段最大可达 8°~9°，腰段为 6°，而腰骶段仅为 3°。旋转幅度是胸上段最大，为 9°，向

逐步减小，腰下段仅为  $2^{\circ}$ ；但腰骶段又增加到  $5^{\circ}$ 。脊柱的任何活动都是各个运动节段的联合动作。人体脊柱的功能活动幅度差异很大，男女不同，而且与年龄密切相关，老年人脊柱的活动幅度仅为青年人的一半。

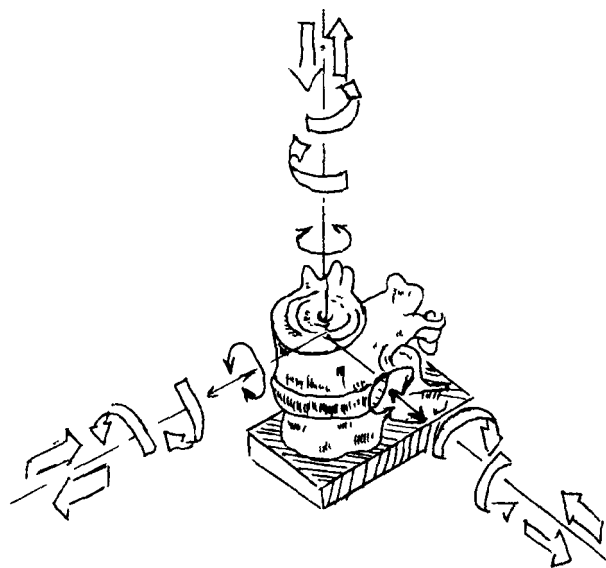


图 2-1-1 脊柱的活动方向

脊柱屈曲活动的最初  $50^{\circ}\sim 60^{\circ}$  主要出现在腰段，进一步屈曲主要依靠骨盆前倾。腹肌和腰肌可起动脊柱，使之屈曲，然后由躯干上部重量产生的力矩使脊柱进一步屈曲；随着力矩的增加，骶棘肌的活动逐步增强，以控制脊柱的屈曲活动。髂后部肌肉控制着骨盆的前倾，但在脊柱完全屈曲时，骶棘肌即不起作用，将由脊柱后部拉紧的韧带来保持力矩的平衡，躯干从完全屈曲到直立位，先是骨盆后倾，然后伸展脊柱。当躯干由直立位后伸时，开始阶段是背肌活动，再进一步后伸则背肌活动减弱，改由腹肌的活动控制和调节躯干的活动。

脊柱侧屈活动主要在胸段和腰段。胸段关节脊柱的关节面形状虽允许做侧屈活动，但此种活动要受到胸廓的限制。腰段脊柱的椎间也影响侧屈的活动幅度。在脊柱侧屈时，骶棘肌中的棘突横肌和横突棘肌及腹肌都产生活动，同侧肌肉收缩产生侧屈，而对侧肌肉进行控制和调节。脊柱旋转总是伴有侧屈，胸段脊柱和腰段脊柱均产生这种联合活动，尤以上胸段脊柱最为显著。旋转出现在胸段脊柱和腰骶部位时，腰段脊柱的旋转度很小；当脊柱旋转时，脊柱两侧的背肌和腹肌均活动，同侧的棘突横肌收缩而对侧的横突棘肌也收缩，同侧的腹内斜肌收缩而对侧的腹外斜肌也收缩。

### 三、脊柱的力学特征

（一）腰椎静止状态下的应力分布。脊柱本身是个非稳定的结构，而肋骨、腹腔及躯干肌对脊柱的稳定起着重要作用。身体直立时，身体上部的重心在脊柱前方，躯干的

重力线通过第四腰椎椎体中心的腹侧，重力使运动节段产生向前的弯矩。若使脊柱保持直立位，则需要由韧带和背伸肌维持其平衡。重力线的任何改变都能产生一个弯矩。要保持身体的平衡，这种弯矩必须通过肌肉活动来抵消，所以身体姿势会出现间歇性的微小摆动。骶棘肌、腹肌、腰肌在维持躯干直立中都发生间歇性活动，即姿势肌始终处于活动状态。腰椎的静态，实际上是相对的静态。

人体放松直立时，椎间盘因承受压力而被压缩。通过椎间盘的内压，可以计算出体重为 700 N 的男性第三腰椎椎间盘的压力是 700 N，它是上部体重（约 420 N）的 1.7 倍。

骨盆倾斜度的改变可影响脊柱的静止状态，从而导致姿势的改变。人体在处于放松站立位时骶骨的基底向前、向下倾斜，腰骶角约呈  $30^\circ$ 。这种倾斜被楔形的腰骶椎间盘部分地加以代偿。椎间盘前部最高，使第五腰椎倾斜度变小。骨盆绕髋关节之间的横轴倾斜能改变腰骶角；骨盆后倾腰骶角减小，腰前凸变平，使胸腰段脊柱轻度伸展而调节重心。当骨盆前倾时，腰骶角增大，从而引起腰前凸和胸后凸。增大骨盆的倾斜度时，背肌活动增强，而减小骨盆的倾斜度可减弱背肌的活动。躯干屈曲时，由于增加了身体重力的力矩而使椎间盘的压力增大，身体上部前倾时，使在压缩侧椎间盘凸出，而拉伸侧椎间盘凹入。躯干屈曲时，椎间盘的压应力和拉应力均增大。

人体在无靠背条件下放松端坐时，腰段脊椎上的压力是上部体重的 3.3 倍。这是由于骨盆后倾腰前凸减小或变平，身体上部重力线更加前移，力臂变长使力矩增加而引起的。人体挺直端坐时，骨盆前倾，腰前凸增大，重力力臂缩短，可以使腰段脊柱的压力降低，但压力值仍超过放松直立位的压力，约为上部体重的 2.3 倍。人体在后倾靠背坐位时，因身体上部重量的一部分由靠背支撑，腰段脊柱的压力小于无靠背坐位。靠背后倾时，躯干重量可分解为两部分：一部分是沿躯干的轴向分量，它使脊柱受压；另一部分是垂直于躯干轴线，它可以由椅背上的反力来平衡。据测定，较适宜的椅背角度为  $120^\circ$ ，座椅的扶手可以降低腰椎的压力，由扶手可支持的上肢重量不再传到腰部。

人体卧于木板床上，仰卧时能保持腰椎生理前凸，侧卧时不使脊柱侧弯，因而脊柱受的压力最小。软钢丝床虽能使身体表面的皮肤和肌肉受力均匀，但因仰卧时腰柱后凸增大，易使腰部劳损。

（二）腰椎屈伸活动时的应力分布。有研究资料证实，腰椎前屈使椎间盘纤维环后侧的应力减小，此处正好是纤维环最容易发生退变和破裂的部位，而纤维环的前侧虽然在腰椎前屈时应力达到最大值，但由于椎间盘明显呈前高后低位且前侧刚度较大，因此发生退变与损伤的机会较少。腰椎的前屈使髓核内更多的水分经椎间盘上方的和下方的软骨板微孔中排出，以加强液体的交换，而液体也更容易向纤维环的后侧弥散。有人证实，腰椎后伸能造成椎间盘纤维环后外侧的应力升高。这说明局部的应力集中因腰椎后伸而更加明显，这也是引起椎间盘退行性改变和纤维环破裂的一个很重要的原因。

腰椎后部结构有着十分重要的解剖功能和生物力学意义。当腰椎后伸时，关节突关节的上下关节突之间的应力可超过髋关节的、膝关节的软骨面应力的最大值。临床上关节突关节疾患的病人中女性为男性人数的 3 倍，因而推测这是由于女性腰椎前凸大于男性，使得关节突关节承载活动增加的缘故。有学者发现，当腰椎后伸时，整个后部结

构，特别是关节突关节的应力明显升高，较中立位增加 1.7 倍，而比前屈位增加 2.6 倍。这提示腰椎的后伸可能与关节突关节的异常有密切关系。因此，可以认为腰椎的过度后伸将增加关节突关节的负荷，引起关节软骨的损伤或加速其退变进程。

腰椎后伸，即腰椎前凸加大，会使椎弓峡部的应力增大。对少年女子体操运动员进行调查发现，少年女子体操运动员椎弓峡部裂的发病率要比一般人群高 4 倍。考虑是腰椎后伸时峡部应力增大所致。在腰椎后伸基础上，腰椎的侧弯活动又将使这一趋势加剧。排球、技巧、跳远、跳高等许多项目的运动员椎弓峡部裂的发病率都较一般人群高。有实验资料证实，椎弓峡部的应力水平在后伸位可比前屈位增加 1 倍多。这说明腰椎的后伸更容易导致椎弓峡部裂。位于上下关节突之间的椎弓峡部传递着关节突关节所承受的大部分负荷，当腰椎完全后伸时关节面全部对合。此后，再附加其他类型的负荷，如轴向旋转负荷等，都将加大峡部的应力。从局部解剖学来看，峡部的结构相对薄弱，容易断裂。

（三）腰椎屈伸活动时脊髓硬膜囊的变化。有研究资料显示，椎管在前屈位时长度为 173~197 mm，均值为  $190.60 \text{ mm} \pm 9.49 \text{ mm}$ ；后伸位时长度为 161~182 mm，均值为  $173.20 \text{ mm} \pm 8.04 \text{ mm}$ 。二者差值为 12.00~25.10 mm，平均值为  $19.40 \text{ mm} \pm 6.42 \text{ mm}$ ，差异非常显著， $t$  值是 9.56， $P < 0.001$ 。其中最为明显的是椎间盘高度的变化。腰椎前屈时椎间盘前高减小，后高增大；腰椎后伸时则椎间盘前高增大，后高减小；其差异非常显著。同时，腰椎后伸也使椎管的矢状径减小，这样就导致椎管有效横截面积和有效容量减小，从而压迫腰骶部硬膜囊使其发生变形和运动学改变。当腰椎由前屈位转为后伸位时，硬膜囊矢状径在各个平面均可减小，硬膜囊的长度在腰椎屈伸时也发生明显改变，在当腰椎前屈时硬膜囊的长度为  $240.00 \text{ mm} \pm 9.31 \text{ mm}$ ，当腰椎为后伸位时硬膜囊长度为  $227.80 \text{ mm} \pm 8.50 \text{ mm}$ ，差值为  $12.20 \text{ mm} \pm 0.51 \text{ mm}$ ， $t$  值是 5.92， $P < 0.001$ ，相差非常显著。硬膜囊尾端的轴向运动很有规律，当腰椎处于前屈位时，硬膜囊尾端向上移动；腰椎处于后伸位时，则硬膜囊向下移动，其轴向运动范围是  $7.58 \text{ mm} \pm 2.07 \text{ mm}$ ； $t$  值是 11.57，此点亦有非常显著的意义。 $P < 0.01$ 。

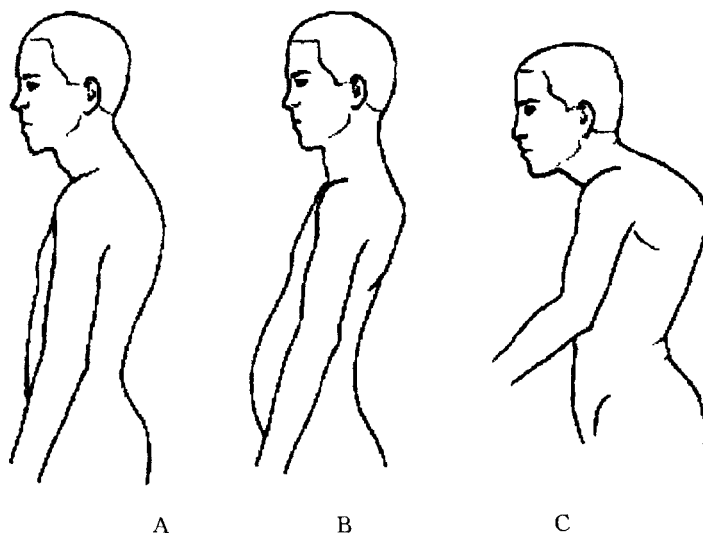
对硬膜囊运动学改变产生影响的因素很多，其中椎间盘向后膨出的程度占有重要地位。当腰椎后伸时，椎间盘向后膨出程度增大，前移的硬膜囊在局部受阻。腰椎后伸时硬膜囊矢状径的减小程度还与黄韧带的缩短与增厚有关。另外腰椎后伸时，上下关节突的相互靠拢以及硬膜后方脂肪的前移均对此有一定影响。当腰椎后伸时，硬膜囊在椎管壁的压力下必然发生变形，向阻力相对较小的部位膨出。首先，硬膜囊前间隙内有丰富的静脉丛与椎体内的和椎旁的静脉相交通；同时由于静脉丛与椎体内的和椎旁的静脉相交通；同时由于静脉瓣缺如和不完全，当硬膜囊因椎管容积改变而变形时，这些静脉丛易被压缩，从而使压力变化不致过于剧烈。其次，通过硬膜囊尾端的向下延伸使压力得到缓冲。第三，脑脊液的回流与吸收也起一定的作用。

（姜洪和 陈庆贺）

## 第二节 脊柱后凸畸形的病因与分类

### 一、概述

胎儿在子宫内及婴儿出生后 3~4 个月，脊柱只有一个原发性后凸。婴儿开始抬头后形成颈椎前凸到出生后 8~12 个月能站立或开始走路时，腹腔内脏重量使腰椎向下、骨盆向前倾斜，逐渐形成腰椎前凸及骶椎后凸。因此，从侧面看，正常人有由颈椎前凸、腰椎前凸、胸椎及骶椎后凸形成的四个弯曲。这种弯曲是矢状面适度的弯曲，它维持人体站立及姿势平衡，称为生理弯曲。人体直立位时自一侧乳突尖端悬一重锤，如果其垂直线通过肩部和躯干的侧方，经过髋、膝关节外侧到达外踝的前方 1 cm 处，此即为正常姿势。超越正常生理后凸即为脊柱后凸畸形。脊柱后凸畸形较常见，并不少于脊柱侧凸。临床常见的后凸畸形有：锐角畸形，即只有 1~2 节的棘突后凸，常见于脊柱结核病患者和骨折后遗症患者。多个节段的后凸畸形，它好发于腰段或胸腰段，常为先天性后凸畸形、半椎体畸形。脊椎强直性后凸畸形，它常波及整个脊柱，如强直性脊柱炎合并的后凸畸形。圆背畸形，即后突的弯度呈圆弧形，以姿势性脊柱后凸和老年性的或青年性的圆背畸形为多见（图 2-2-1）。



A 圆背畸形；B 后凸成角畸形；C 后凸畸形

图 2-2-1 常见的脊柱圆背畸形

### 二、脊柱后凸的分类

脊柱后凸畸形是疾病造成的或后遗症，可以理解作为一种综合征，并不代表任何特定的疾病。目前，脊柱后凸畸形病因有很多已经清楚，但仍有一些病因尚不明确。脊柱后

凸畸形的分类方法有多种，目前较为常用的为贺尔（Hall）和怀特（White）的病因分类法。如表 2-2-1 所示。

表 1-2-1 贺尔和怀特的脊柱后凸分类

| 序号 | 英文名称                         | 中文名称         |
|----|------------------------------|--------------|
| 1  | postural kyphosis            | 姿势性脊柱后凸      |
| 2  | Scheuermann disease kyphosis | 休门氏病性脊柱后凸    |
| 3  | congenital kyphosis          | 先天性脊柱后凸      |
| 4  | paralytic kyphosis           | 麻痹性脊柱后凸      |
| 5  | myelomeningocele kyphosis    | 脊髓脊膜膨出性脊柱后凸  |
| 6  | post-traumatic kyphosis      | 外伤性脊柱后凸      |
| 7  | inflammatory kyphosis        | 炎症性脊柱后凸      |
| 8  | postsurgical kyphosis        | 手术后脊柱后凸      |
| 9  | postirradiation kyphosis     | 放射性治疗后脊柱后凸   |
| 10 | metabolic kyphosis           | 代谢性骨病引起的脊柱后凸 |
| 11 | developmental kyphosis       | 发育性脊柱后凸      |
| 12 | collagen disease             | 胶原性疾病        |
| 13 | tumor kyphosis               | 肿瘤所致脊柱后凸     |

由于诱发原因不同，脊柱后凸形成的病理过程也不一样。但其最终均有屈度内椎体前缘高度变矮或椎体后部及脊柱后柱的增高，轻者造成椎体前、后楔形改变，重者可导致椎体前部或前缘完全消失、椎体后部小关节突发生脱位。其中，椎体前部完全消失，椎体后部小关节脱位会更加增大后凸的高度，且以顶椎最为明显。其原理是，受身体重力或身体外部重力等因素的影响，随着椎体在脊柱凹侧所承受的压力的增大，畸形程度加重。另外，脊柱后凸常伴有脊髓位置的改变，当脊柱后凸弯曲呈锐角时，脊髓会急骤弯曲。严重的后凸畸形可使椎管变窄、脊髓受压而发生截瘫。造成截瘫的原因大致有三：一是脊髓发生弯曲；二是畸形椎体使脊髓的前方直接受到压迫；三是脊髓移位造成脊髓的血管牵拉或扭曲，使供血不足。在脊柱后凸畸形中，锐角畸形最易在椎体后部直接压迫脊髓，或由于摩擦造成创伤性脊髓炎，诱发神经胶质增生而最终发生截瘫。由于造成脊柱后凸畸形原因不同，其临床诊治方法也不尽相同。因此，在诊治过程中必须问清病史，了解其发病期限及病程经过，做必要的体格检查和化验检查以及 X 线摄片、断层摄片、CT 扫描或磁共振成像等，并在此基础上进行综合分析才能得出正确的结论。

### 三、脊柱后凸的病因

（一）姿势性脊柱后凸（postural kyphosis）。姿势性脊柱后凸，也称为非结构性脊柱后凸，多由于姿势不良造成，其特征为脊柱结构无病理改变。这一类畸形相当常见，如青少年、儿童所用的桌椅高矮不合适，室内灯光太暗或眼睛近视，致使其颈部及胸部甚至腰部长长期过度前屈可导致姿势性脊柱后凸。另外，如各种疾病造成长期的体质虚弱、肌肉无力或身体生长发育较快、身材高大而瘦弱等，均可造成姿势性脊柱后凸。

姿势性脊柱后凸多见于青少年，男性多于女性，临床以轻度的和中度的脊柱畸形常见，多呈圆背畸形，且多位于胸腰段。脊柱前屈时可见到明显的脊柱弧形后凸畸形，但这与休门（Scheuermann）氏病不一样，畸形部位较柔软，脊柱后伸时可以自行纠正畸形。患者一般无任何不适症状，极少数患者在后期可感觉到背部不适或轻度疼痛，但无脊髓或神经根受压症状。患者在站立位侧位 X 线上测量脊柱后凸 Cobb 氏角，多在  $40^{\circ} \sim 60^{\circ}$  之间，少数病例超过  $60^{\circ}$ 。后凸顶椎大多位于胸腰段，椎体无楔形变化，椎间隙正常，椎体终板骨骺规则，一般不伴有脊柱侧凸畸形。后伸位侧位 X 线可见脊柱后凸得到矫正，后凸恢复至正常曲线范围。

由于休门氏病也好发于青少年，有的病例早期 X 线表现不典型，与姿势性脊柱后凸很相似，但临床很易鉴别。姿势性脊柱后凸畸形部位相当柔软，患者主动后伸脊柱时，畸形可基本矫正；主动弯腰时，为均匀圆滑的圆背畸形。而休门氏病后凸畸形相对较固定，患者主动后伸脊柱时，畸形仅可部分矫正；弯腰时，圆背畸形不圆滑，在后凸顶椎部位可见到“死角”。

（二）休门氏病性脊柱后凸（Scheuermann）。休门氏病性脊柱后凸也称青年性驼背（Adolescent round back, Juvenile kyphosis）、脊椎骨软骨炎（Osteochondritis of the spine）或脊椎骨骺炎（Epiphysitis of the spine）这是一种特殊类型的驼背，好发于 12~18 岁青少年，是青少年发育期最容易被忽略的畸形之一。父母甚至医生多误认为是由不良的姿势所致而不予重视，实际上，这种脊柱后凸已经使椎体有了结构性改变。这种脊柱畸形，如能早期诊断和及时治疗，不仅可以使畸形得到矫正，而且可以在缓解背部症状方面得到预期的良好效果。1920 年 Holger Scheuermann 首先用 X 线证明了本病系由椎体楔形变引起的。1964 年 K. H. Sorensen 进一步陈述了该病的发病过程，并建议诊断休门氏病性脊柱后凸病时，至少应有 3 个以上椎体发生楔形变化，而且每个椎体的前方楔形改变应达到  $5^{\circ}$  或  $5^{\circ}$  以上才有诊断意义。

尽管对该病的发生原因有很多不同的见解，但其真正病因目前尚不十分清楚。休门氏（Scheuermann）于 1921 年第一个提出该病是由椎体环行骨骺缺血性坏死所导致，认为是椎体骨骺缺血引发无菌性炎症，抑制了椎体的生长而引起椎体楔形变，最后发展为脊柱后凸。所以，本病也被称为脊椎骨骺炎或脊椎骨软骨炎。然而这说法尚未得到广泛的认可。Bick 和 Copel 于 1951 年注意到，椎体的环行骨骺并没有连接到生长的骨板上，它与椎体的纵向生长无关，而且骨骺部位也没有炎症存在，因此在环行骨骺上发生的缺血性改变不一定抑制椎体生长。1930 年，Schmorl 根据对休门氏病性脊柱后凸患者的活检和对 8 000 个成人患者尸检及对患者大量的 X 线相检查，发现本病活动期患者有许莫尔氏结节（Schmorl's nodes）和突出的椎间盘穿过终板的病理改变。因此，Schmorl 提出该病系由于椎间盘突出组织，通过先天性的或创伤性的生长板裂孔挤入松质骨内，导致椎间隙狭窄，造成椎体发育障碍，从而引起脊柱后凸。但是由于许莫尔氏结节亦可见于非休门氏病性脊柱后凸患者的脊柱，这个理论也没有被广泛接受。休门氏注意到这种疾病最常见于劳动担负过重的年轻农民和工人，也可发生于正常的、健康的不从事过度体力劳动的学校儿童。有人报道，青年性脊柱后凸患者多伴有不同程度的屈曲肌肉挛缩，认为这可能是该病的发病原因之一。Lambrianudi 在 1934 年注意到休门氏病患者常伴有

腓绳肌紧张，他认为这对脊柱畸形的发生有重要意义。Michelle 认为腓腰肌挛缩可能是导致脊柱畸形的原因之一。另外，发育期继发骨质疏松的患者也有很高的休门氏病发病率。有报道，以骨质疏松为特征的 Turner's 综合征患者，其休门氏病性脊柱后凸的发病率也相当高。

对本病的发病率的报道，从 0.4% 到 8% 差异很大，K. Harry Sorensen 报道 1 338 例，男女发病率基本相等；Bradford 和 Moe 报道，男性与女性发病率之比为 1:2。患者早期症状多不明显，或以脊柱后凸顶峰处疼痛为主诉。Albabese 和 Guntz 报道，出现疼痛者只有 20%；而 Scheuermann 和 Nathan 及 Kuhns 报道，疼痛的发生率可高于 60%。患者可有胸椎后凸和腰椎前凸等症状，在脊柱弯曲顶点的整个节段可有压疼和肌肉痉挛。近 30%~40% 的患者可伴有脊柱侧凸，通常可见到腓绳肌紧张。

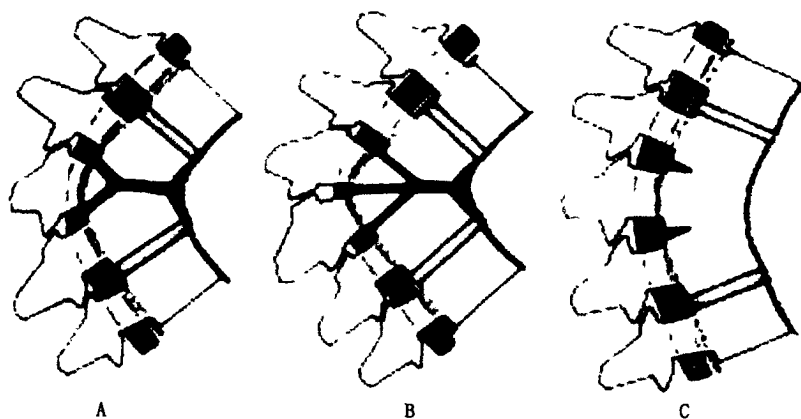
休门氏病的早期 X 线相特征主要有 3 个以上椎体楔形变、Schmorl's 结节、椎体终板不规则的轻度脊柱侧凸。后期放射线的改变包括椎体前缘凹陷、椎体变平、前后径增大、两椎体间形成骨性连接或骨赘形成。一般认为，脊柱后凸超越儿童胸椎后凸正常上限 35°~40°者为异常（图 2-2-2）。椎体的前方楔形变常见于第 6 胸椎到第 10 胸椎。

（三）先天性脊柱后凸（congenital kyphosis）。先天性脊柱后凸畸形的发病率虽然不高，但是畸形进展快而且病情较重，不仅影响脊柱姿势及外观，而且可能造成多脏器的功能障碍，严重者可引起截瘫甚至危及患者生命。所以早期治疗本病对预防畸形发展有重要意义。

胚胎的间叶性原椎分节不全或分节过多，可造成各种脊柱的畸形病变。分节过多，多余的椎体可能是正常的，也可能是畸形的；分节不全，可累及两个或更多的椎体，受累椎间隙的融合可以是完全性的，也可局限于椎体或椎弓之内。胎儿椎体有前后两部及左右对称的四个骨化中心。如果成对的椎体骨化中心中的一个或每对中心的各一半发育不全，则可形成侧方半椎体、前半椎体或后半椎体。半椎体可系累及一个或数个椎体造成脊柱后凸或侧凸畸形。脊柱先天性后凸畸形的病因目前尚不完全清楚。一般认为本病与遗传因素有一定的关系，是由不正常染色体或生殖细胞原生质突变而引起的。也有人报道孕妇受病毒感染或服用皮质激素、胰岛素、维生素过多，或缺乏维生素或长期接触各种化学物质及孕期经多次 X 线照射，导致胎儿出现先天性脊柱畸形。1973 年 Winter, Moe 和 Wang 对 130 个先天性脊柱后凸的患者进行分型研究，将其分为以下三种类型（图 2-2-2）。

1. 椎体形成缺损型先天性脊柱后凸畸形（Ⅰ型）。本型又分为两型，A 型者前部一个椎体形成缺损；B 型者前部两个或两个以上椎体形成缺损。单纯前方椎体形成缺损可造成脊柱后凸畸形，椎体前方和侧方同时形成缺损则发生脊柱后凸及侧凸、侧后凸畸形。椎体形成缺损型者在先天性脊柱后凸畸形中最为常见，其脊柱后凸程度较重，预后较差，常造成心、肺及消化系统功能障碍，而约 95% 的患者的畸形会进一步发展，易引起神经障碍而且出现截瘫。

2. 椎体分隔不全型先天性脊柱后凸畸形（Ⅱ型）。分节异常，系指一个或一个以上椎体之间完全没有分隔开或部分没有分隔开，无节段形成。由于椎体前部融合而后部未融合，脊柱前部生长受到抑制，后部正常生长，从而造成脊柱后凸畸形。如果仅椎体前



A 和 B 为 I 型先天性脊柱后凸畸形，C 为 II 型先天性脊柱后凸畸形（摘自：  
Winter R B, et al J Bone Joint Surg, 1973, 155A: 223)

图 2-2-2 先天性脊柱后凸畸形 Winter 分类

侧方融合，而后侧方有分隔，则产生脊柱后侧凸畸形（Kyphoscoliosis）。此型畸形较轻，发展慢较稳定，有的患者仅在体检拍 X 片时才能发现。

3. 混合型先天性脊柱后凸畸形（Ⅲ型）。此型者同时伴有椎体形成缺损和椎体分隔不全，临床较少见。此型患者的病情发展及预后介于上述两型之间。

本病的一般患者在出生后即可见到脊柱局限性的后凸畸形，到站立行走后脊柱后凸畸形可进行性加重。患者的畸形发展有两个年龄阶段的高峰期：出生后至 3 岁左右；

青春期前后。在这两个阶段，脊柱发育较快，脊柱后凸畸形也进行性加重。患者症状一般不明显。大多数患者身材较矮小，随着年龄的增长可早期出现退行性骨关节病，有约 25% 的患者可以有脊髓神经压迫症状。

Winter 和 Moe 认为 I 型先天性脊柱后凸畸形是高度进行性发展型，多数患者伴有截瘫。此类患者，在其病情急剧发展的情况下，应及早行预防性的后方固定术。对 5 岁以下的患者，畸形角度小于  $55^\circ$  者可行单纯后路融合术。对年龄较大且畸形进行性发展的患者，可行前后路同时融合术。对伴有神经症状者，可一期行前路椎体切除术、脊髓减压椎间融合术，二期行后路融合术，术后用石膏固定 1 年。对 II 型先天性脊柱后凸，患者可先行观察，畸形角度大于  $70^\circ$  或畸形进一步发展者应行后路手术，或前路切开椎间植骨术及二期后路手术并进行矫形植骨内固定。Ⅲ型先天性脊柱后凸患者，在发育期间可使用 Milwaukee 支具固定。对截瘫的患者，需行前方减压植骨术，禁忌行椎板减压术。头颅、骨盆环牵引，对于先天性脊柱后凸畸形僵硬、脊髓过度紧张的患者有产生截瘫的高度危险，应慎用。

（四）麻痹性脊柱后凸（paralytic kyphosis）。麻痹性脊柱后凸是由人体神经肌肉系统出现障碍导致的脊柱后凸畸形。脊柱后凸畸形是由于躯干前曲后伸的肌肉出现不对称的麻痹，使躯干肌力不平衡，特别是由于屈肌力大于伸肌力造成的。神经肌肉疾病可分为下运动神经元病损、上运动神经元病损及肌肉病损等三大类。

1 下运动神经元病损所致的肌肉萎缩。本病可由脊髓变性、感染或创伤等引起，病情进展快慢不一。这一类疾病临床多见，其中最常见造成脊柱后凸畸形的疾病有脊髓前角灰质炎、脊髓肌肉萎缩和脊髓空洞症等。

(1) 脊髓前角灰质炎 (Poliomyelitis)。脊髓前角灰质炎是一种急性传染性疾病，是由于嗜神经病毒侵袭脊髓前角细胞而产生的病理变化。轻者可暂时影响细胞功能，出现肌肉功能障碍；重者则使神经细胞严重变性、溶解坏死及吸收等而产生不可逆的变化，造成肌肉迟缓性瘫痪。躯干肌肉出现不对称的瘫痪，可引起躯干肌力失衡、最终导致脊柱后凸畸形或侧凸畸形；早期主要为软组织病理性改变，伴随病程的发展则会出现骨性畸形。本病患者的肌肉瘫痪范围及幅度差别很大。肌肉瘫痪的程度可以是轻瘫，也可以是完全性瘫痪。从神经节段来看，病变部位多见于 1~4 腰椎，较少见于颈、胸段。下肢受累明显多于上肢和脊柱。

对急性期的和恢复期的脊髓前角灰质炎患者，应以内科疗法或保守疗法为主，对后遗症期的患者，则应以外科疗法为主。其原因是后遗症期患者的脊髓前角细胞功能已终止恢复，由于肌力不平衡而逐渐发生软组织挛缩或肢体畸形等病理变化。手术的目的是矫正畸形、纠正肌力不平衡及增加关节稳定性。

(2) 脊髓肌肉萎缩。脊髓肌肉萎缩的发病原因目前尚不完全清楚，患者有家族史，属常染色体隐性遗传，其主要病理变化是整个脊髓前角细胞均萎缩，故临床又称为家族性运动神经元病。本病的归类尚不统一。有人认为属脊髓肌肉萎缩，有人则认为属神经元性肌肉萎缩。临床分为：婴儿型进行性脊肌萎缩症、中间型进行性脊肌萎缩症、少年型进行性脊肌萎缩症、成年慢性近端脊肌萎缩症、慢性进行性远端脊肌萎缩症及肩胛带肌萎缩症等六种类型，其中以前三种类型的累及脊柱引起脊柱后凸畸形最为常见。

婴儿型进行性脊肌萎缩症。Werding 和 Hoffmann 曾先后描述过这种进行性弛缓性瘫痪性疾病，又称 Werding - Hoffmann 病、急性脊肌萎缩症、恶性脊肌萎缩症、I 型脊肌萎缩症 (Spinal muscular atrophy, SMA - I) 等。患者于婴儿期发病，起病较急，会很快因呼吸肌麻痹而死亡；症状多由躯干开始向四肢发展；发病率为 0.1/10 万~1/10 万，无明显性别差异，有家族史，属常染色体遗传。最近有文献报道，本病可能存在三个等位基因，即正常基因、突变基因和激活基因 (activator gene)。只有突变基因纯合子或突变基因与激活基因的杂合子可以发病。据此，若父母中一方的基因为激活基因的纯合子，则其后代的发病率可为 50%。I 型脊肌萎缩症的起病有两种类型，一是新生儿和胎儿在宫内期发病，约有 1/3 的病例母亲在妊娠后期发觉胎动减少或胎动无力，婴儿出生后 3~6 个月发病；二是患者在婴儿期出现轻度肌无力，可正常活动，6~12 个月龄时四肢活动逐渐减少。

目前，治疗本病尚无有效的药物。在 1~2 岁内出现轻型四肢畸形、脊柱侧凸畸形或后凸畸形的患者，可以采用被动练习法和姿势矫正术或支具矫形术治疗方法。肌力不平衡、关节挛缩或固定畸形者，可采用肌腱转移、松解术及截骨矫正术。对重度的脊柱后凸畸形和侧凸畸形者，可行脊柱畸形矫正融合术。

中间型进行性脊肌萎缩症 (intermediate progressive spinal muscular atrophy)。它又称 II 型脊肌萎缩症 (SMA - II)。其病理和临床表现与 I 型脊肌萎缩症基本相同，但起

病年龄较Ⅰ型者稍晚，一般患者在出生后15个月至2岁之间发病，临床症状也较轻，肢体远端无力相对较明显，因骨盆带肌肉无力可以出现摇摆步态，一般不会出现延髓麻痹和呼吸困难，患者可活至少年期，少数可活至成年。

少年型进行性脊肌萎缩症（juvenile progressive spinal muscular atrophy）。它又称 Wohlfart-Kugelberg-Welander 病和Ⅲ型脊肌萎缩症（SMA-Ⅲ）。它与婴儿型脊髓肌肉萎缩的病理机制相同，但发病时间较前两型略晚，多见于3~18岁的儿童和青少年，少数在成年期发病。其首发症状是双下肢行走无力，其后出现上肢无力，但下肢无力较上肢严重，近侧肌肉肌力比远侧肌肉肌力低，肌肉麻痹出现的程度较Ⅰ型的及Ⅱ型的轻，畸形者也较前两者为少，预后较好。3岁以后的儿童患者可见突发性肌力减退（以下肢为重）、肢体近端肌肉萎缩、腱反射减弱或消失、站立时腹部前突、鸭步和可有翼状肩胛，部分患者可有脊柱后凸畸形、脊柱侧凸畸形或高弓足畸形等病变。

（3）脊髓空洞症（syringomyelia）。脊髓空洞症是一种脊髓髓内慢性进行性变性疾病。其病理变化是脊髓内有空洞形成、积水和胶质组织增生，表面多呈不规则长形或呈念珠状。临床上，本病可分为脊髓内囊肿（脊髓空洞）与脊髓中央管扩张（脊髓积水）两大类；由于两者在影像学、病理及临床上均难区别，故近年来又将二者统称为脊髓空洞积水症（Hydrosyringomyelia）。发病部位局限于脑干处者，称为延髓空洞症，临床可见感觉分离、下运动神经元障碍、长束传导功能障碍和营养障碍等。本病患者相应节段的肌肉可出现萎缩、腱反射减弱或消失，病变侵及锥体束时，则呈上运动神经元瘫痪征象。部分患者可出现神经营养障碍等症状。

本病发病原因目前尚不清楚。多数人认为本病系由胚胎早期脊神经管闭合不全或形成障碍等先天性发育异常所致。其理由是脊髓空洞积水症患者多伴有先天性骨畸形，如脊柱后凸、脊柱侧凸、脊柱裂、高弓足、高腭弓、颈肋、漏斗胸、小脑扁桃体下疝、Klippel-Feil 综合征等。Huebert and Mackinnon 报道，脊髓空洞症患者中有63%伴有脊柱侧凸畸形。

本病好发于20~30岁青年男性，以颈、胸段畸形为多见。临床症状为躯干的或上肢的感觉分离，可为一侧或双侧对称。延髓空洞症常与脊髓空洞症合并发生，其患者临床表现主要为眩晕、步态不稳、眼球震颤、呈三叉神经分布的面部感觉障碍面瘫、软腭和声带麻痹及舌萎缩等。CT及MRI检查对本病有诊断意义。

目前对本病尚无有效的治疗方法，主要是对症治疗。对空洞较大而且病情发展较快的患者可行脊髓空洞蛛网膜下腔分流术。若患者合并有其他畸形，如脊柱后凸、侧凸，可以行畸形矫正手术。

2 上运动神经元性病损。上运动神经元性病损，分为进行性病损和非进行性病损两大类。前者多见于大脑肿瘤、脑积水或血管病损之患者，很少引起脊柱后凸畸形；后者主要是由产前或产中或产后感染、产后出血等原因造成患者大脑损伤而形成的脑性瘫痪，常导致脊柱畸形。

（1）脑性瘫痪（cerebral palsy）。脑性瘫痪是指在患儿出生前后大脑尚未发育成熟阶段发生脑损伤所导致的脑功能异常，是发生于婴儿和儿童的一种上运动神经元损伤性疾病，主要表现为中枢神经运动障碍及姿势异常。本病脑损害为不可逆性的，常影响大脑

功能，因而病废程度较严重。

脑性瘫痪发病的原因很多，可分为产前的、产时的和产后的三类。产前类的主要病因是胚胎期内胎儿的大脑和锥体束发育障碍或发育不全，约占 30%~40%；产时类的是由于分娩过程中产伤所致的颅内出血或颅内损伤，约占 60%~65%；产后类的脑性瘫痪多见于脑炎、脑膜炎、大脑性脊髓前灰质炎等疾病患者，发病率约占 12%。目前，脑性瘫痪的分类很多也很复杂，有 Perlstein 分类、Crother 分类、Paine 分类和改良的 Phelps 分类。为临床使用方便，多数采用 Minear 分型，见表 2-2-2。

表 2-2-2 脑性瘫痪 Minear 分类

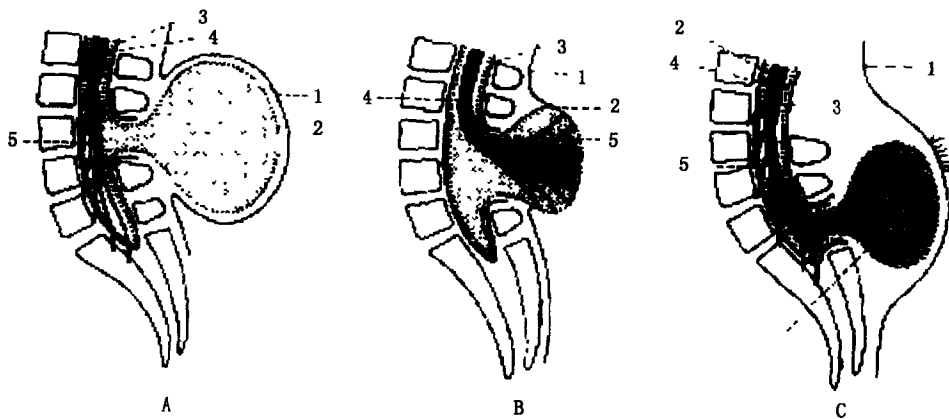
| 序号  | 中文名称       | 英文名称              |
|-----|------------|-------------------|
| 一、  | 痉挛性脑性瘫痪    | spastic           |
| (1) | 双下肢为主型脑性瘫痪 | diplegic          |
| (2) | 四肢瘫痪型脑性瘫痪  | quadriplegic      |
| (3) | 偏瘫型脑性瘫痪    | hemiplegic        |
| (4) | 双侧瘫型脑性瘫痪   | double hemiplegic |
| 二、  | 运动困难型脑性瘫痪  | dyskinetic        |
| (1) | 运动过度型脑性瘫痪  | hyperkinetic      |
| (2) | 张力障碍型脑性瘫痪  | dystonic          |
| 三、  | 共济失调型脑性瘫痪  | ataxic            |
| 四、  | 混合型脑性瘫痪    | mixed             |

最常见的脑性瘫痪为痉挛型的，约占 50%~70%，运动困难型的及共济失调型的仅占 14%。其中，痉挛型瘫痪患者中双下肢瘫者占 32%，偏瘫者占 29%，四肢瘫者为 24%；而四肢瘫患者最易发生脊柱后凸畸形及脊柱侧凸畸形。

（五）脊髓脊膜膨出性脊柱后凸（myelomeningocele kyphosis）。本病是由于胚胎中胚叶发育不全，脊柱后弓的两侧未能闭合而形成脊柱裂，使脑脊膜从椎板的裂隙中膨出，而最终造成脑脊膜膨出。脊柱裂是比较常见的先天性畸形，其患者占人口的 5%~29%。常见于腰椎、骶椎，其次为颈椎，以“隐性脊柱裂”多见。“显性脊柱裂”其椎管内容物突出又称囊性脊柱裂，仅占 2%左右。而且，“显性脊柱裂”患者常伴有脊髓发育异常而出现神经症状及脊柱畸形。根据膨出的内容物不同，在病理上将脑脊膜膨出分为脊髓膜膨出型者、脊髓脊膜膨出型者、脊髓膨出型者和脊髓中央管膨出型者等四个类型（图 2-2-3）。

1. 脊髓膜膨出型又称单纯脊膜膨出型脑脊膜膨出，其包囊内仅含有脑脊液，透光试验阳性，脊髓和神经根位置正常，患者一般无神经症状，肿物压之有波动感，重压时患者有时可出现神经根性症状。

2. 脊髓脊膜膨出型脑脊膜膨出，膨出物包含脊髓液和神经组织。此病多见于胸、腰段椎板大面积缺损者，透光试验多数阴性，压迫肿物时可出现脊髓或神经根症状。此



A 脊髓膜膨出型；B 脊髓脊膜膨出型；C 脂肪脊膜膨出型

(摘自：上骏—标准整形外科学 第三版，1988 414~417)

图 2-2-3 脑脊膜膨出类型

型患者多存在不同程度的下肢肌力减弱、瘫痪、足部畸形以及脊柱畸形等病理改变。

3. 脊髓膨出型脑脊膜膨出。也称为脊髓外翻型脑脊膜膨出，多见于腰部，病变部位有一较长的裂隙，裂隙边缘有不规则瘢痕和微血管扩张，脊髓中央管完全裂开且向外翻转而暴露于体表，伴有大量脑脊液溢出，为病情最严重的类型。此病患者多数伴有下肢畸形或全身其他畸形。此型病变的婴儿多难以生存。

4. 脊髓中央管膨出型脑脊膜膨出。本型是由于脊髓中央管积水膨胀而引起的脊髓脊膜膨出最终由脊髓本身形成膨出囊的内壁而造成畸形。本病是胚胎期间发生的先天性疾病，患者除了脊髓本身发育异常外，还常有椎体的先天性发育畸形。胎儿在子宫内已存在脊柱后凸畸形，所以几乎所有病例都不同程度地伴有第 12 胸椎附近水平的神经损伤。患儿出生后保留的一些下肢神经功能，将随生长发育而很快丧失，仅保留部分功能。严重的进行性脊柱后凸畸形将导致患儿死亡。

患本病的胎儿出生后即在腰骶部或体后正中线上有囊性肿物，可有压痛、波动感，增加腹压或婴儿啼哭时肿物可显饱满或膨大。单纯脊膜膨出患者一般没有神经症状。若病变部位在腰段以上，患者可出现神经症状和脑积水。脊髓脊膜膨出及中央管膨出型患者，大多数在出生后即可伴有不同程度的神经症状、脊柱或双下肢的畸形等病变，并且可以进行性地加重。临床根据患者体征及影像学检查结果可很容易作出诊断。

(六) 外伤性脊柱后凸 (post-traumatic)。本病系由直接的或间接的外力造成脊柱骨折和脱位导致的脊柱后凸畸形，多见于 20~40 岁青壮年，以 T<sub>12</sub>~L<sub>1</sub> 为常见。外伤主要有车祸、从高处坠落、重物塌落、滑倒、游泳、跳水等能够使身体受到急剧的纵向的或屈曲传导的暴力损伤。这些暴力使脊柱骤然过度前屈，直接或间接造成脊柱压缩性骨折或爆裂性骨折，甚则会伤及脊髓。外伤性脊柱后凸主要发生于屈曲型脊柱骨折患者，其脊柱前柱受累最重，椎体产生楔形改变，因而发生不同程度的后凸畸形 (图 2-2-4)。如新鲜骨折没有得到及时正确的复位，必定留有固定畸形，只有通过进一步手