

高位脊髓损伤后早期心血管病理生理改变

刘育杰, 沈 岳, 王爱民

(第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所全军战创伤中心骨创伤科 400042 重庆市)

中图分类号: R683.2, R363.2

文献标识码: A

文章编号: 1004-406X(2007)-05-0391-04

脊髓损伤(spinal cord injury, SCI)后,常发生心血管功能紊乱,特别是高位 SCI(T6 以上),发生率更高,出现更早、程度更重,对患者生命造成极大威胁^[1]。同时,血液动力学失稳还会使脊髓血流量和脊髓动脉灌注压进一步降低,加剧脊髓二次损伤^[2],甚至发生神经恶化(neurological deterioration)^[3],加重伤残程度。心血管功能异常是高位 SCI 或以高位 SCI 为主的多发伤患者早期救治的主要矛盾。笔者主要针对高位 SCI 早期,即急性期(伤后 24h 内)和亚急性期(伤后 24h~2 周)^[4]发生的低血压、心动过缓、心搏骤停等心血管并发症的病理生理学研究进展做一综述。

1 高位 SCI 后早期心血管功能改变的表现

高位 SCI 后脊髓突然失去与高位中枢联系,首先发生脊髓休克。其表现有:呼吸障碍、四肢瘫、肢体感觉消失、神经源性休克(即体温过低和不伴有代偿性心动过速的低血压)等。脊髓休克发生的机制仍不清楚,目前认为,失去高位中枢支配的脊髓,其兴奋性和抑制性传入信号平衡发生改变,继发脊髓神经元功能短暂丧失可能是其主要发生机制^[4]。

对急性期 SCI 患者血液动力学变化的研究开展甚为困难,报道很少,但动物实验开展较多。Eidelsberg 等^[5]用甲氧氟烷和 α -氯醛糖复合麻醉大鼠,发现 C7 平面脊髓横断(spinal cord transection, SCT)后平均动脉压(mean arterial pressure, MAP)先快速升高(其升高可被 α -肾上腺素能受体阻断剂阻断),10min 后缓慢降低。Tibbs 等^[6]发现戊巴比妥钠麻醉的狗在 C6 横断后的 6~8min 内 MAP 增加 45%,全身血管阻力增加 34%,左心室射血分数增加 92%,并出现伴逃逸性心律失常的心动过缓;继而,在此实验观测的 2h 内,持续出现低血压,全身外周血管阻力减低,左心室射血分数降低,此时脑血流量变化不大,而冠状动脉血流量则明显降低。Guha 等^[7]报道乌拉坦和 α -氯醛糖麻醉下大鼠 T1 节段钳夹脊髓损伤(clip compression injury)模型损伤后即刻 MAP 从 (105 ± 8) mmHg 升至 (178 ± 11) mmHg, 2~3min 后快速下降,并在观测的 135min 内维持在 $(46 \pm$

15) mmHg 左右。至伤后 45min 开始,则出现显著性心动过缓,心输出量降低 50%,总外周血管阻力降低,但中心静脉压无变化。Bravo 等^[8]则发现,甲苯噻嗪和氯胺酮复合麻醉下的大鼠, T5~T6 节段 SCT 后 3~9min 内 MAP 降低约 78%,紧接着快速上升,于伤后 20min 达到基础水平的 67%,在观测的 1h 内始终维持;心率在伤后 3min 内降低约 63%,然后在 2~3min 后缓慢恢复,伤后 1h 心率基本恢复正常。

高位 SCI 患者早期就会出现心脏电生理改变,发生室性心律失常、心动过缓性心律失常(心动过缓和房室传导阻滞),约有 4.9% 的患者还会发生心搏骤停^[9]。Lehmann 等^[10]对 71 例住院时间在 1 年内的 SCI 患者进行调查后发现, 31 例颈髓严重损伤患者伤后均发生持续性心动过缓,伤后 4d 心动过缓达顶峰,其中有 5 例发生心搏骤停, 21 例发生低血压并于伤后 10d 左右逐渐缓解; 40 例轻度颈髓和胸髓损伤患者无 1 例出现心搏骤停和低血压;所有患者心血管功能均在伤后 2~6 周基本恢复正常。Bilello 等^[11]将 83 例颈髓损伤患者分为 C1~C5 损伤组(62 例)和 C6~C7 损伤组(21 例),经过对比发现,前组发生心律失常机率显著高于后组($P < 0.01$),前组患者中接受升压药、心脏起搏器等治疗的比例也高于后组($P < 0.01$)。

急性期后,脊髓休克逐渐缓解,运动、感觉、反射等功能随着脊髓神经元功能的恢复而恢复。脊髓休克持续的时间因物种不同而不同,大鼠持续几个小时,而人可以长达几周,当遭受感染或发生褥疮后,脊髓休克期还会延长^[12]。

自主反射障碍(autonomic dysreflexia, AD)是 SCI 后机体损伤平面以下受到刺激后出现的以血压急剧升高和心动过缓为主要表现的病症。过去认为 AD 主要发生在 SCI 后晚期,近年发现 SCI 后早期即可发生 AD。Kras-sioukov 等^[13]观察了 58 例创伤性高位 SCI 患者,结果发现,早期 AD 发生率为 5.7%,颈髓完全性损伤后早期必会发生 AD。AD 最早出现的时间为伤后 4d,诱因主要是躯体疼痛、肠道粪便梗阻和腹胀。

2 高位 SCI 后早期心血管功能改变的机制

2.1 自主神经系统功能改变

自主神经系统(autonomic nervous system, ANS)是调控心血管功能的“司令部”,包括中枢部和周围部。前者在大脑中分布于延髓腹外侧区、中缝头端、导水管周围灰质

第一作者简介:男(1978-),男,医学博士,研究方向:脊柱脊髓损伤及多发伤

电话:(023)68757282 E-mail:Liuyujie@mail.tmmu.com.cn

通讯作者:王爱民

和下丘脑,持续释放神经电冲动和神经递质^[14],对脊髓低位中枢(胸腰段交感神经中枢和骶尾段副交感神经中枢)产生抑制和兴奋两种作用。脊髓交感心血管中枢位于 T6 平面以上,因此 T6 是 SCI 后发生 ANS 紊乱的最低平面。T6 以下节段 SCI 后,机体血管床有足够的交感神经支配,压力感受器反射也未受损,故临床上不易出现血液动力学紊乱^[15]。ANS 功能紊乱是造成高位 SCI 后早期血液动力学改变的主要原因^[1,2,5]。这种改变主要包括:①交感神经活性(sympathetic nerve activity, SNA)改变;②副交感神经活性增强;③血浆血管活性物质改变。

2.1.1 交感神经活性改变 高位 SCI 后急性期最先出现的 MAP、全身血管阻力和左心室射血分数增加等现象均是由于机体交感神经系统受刺激后的创伤性应激反应所致。Tibbs 等^[6]发现狗在 C6 横断性损伤后即刻血浆去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)浓度为正常值的 267%,伤后 30min 下降至 25%,伤后 120min,只有正常值的 15%。即伤后血浆 NE 和 MAP 的变化趋势呈正相关,说明 SNA 在伤后急性期是先增加后降低的。

对于随后 MAP 下降的解释则有很多。目前普遍认为 SNA 降低是高位 SCI 后血压下降的主要原因,其主要是由于失去高位中枢下行兴奋性冲动刺激和脊髓 T1~L2 脊髓灰质侧角中间外侧核的交感节前神经元(sympathetic preganglionic neurons, SPNs)萎缩及功能下降造成的。SPNs 接受大脑传出信号,将其整合后传导到终末器官(如血管、心脏、肾上腺髓质等)。因此,SPNs 被认为是维持交感神经张力的主要因素。SCI 后 SPNs 形态会随时间延长而发生变化。Smith 等^[16]观察了大鼠 T4 平面 SCT 后 T8 节段的 SPNs 形态学、突触的传入信号和突触内氨基酸变化,发现 SPNs 在损伤后 3d 开始萎缩,轴突缩短,突触密度降低 34%,而树突减少 66%,这时近一半的 SPNs 传入突触内缺乏神经递质。这些变化在伤后 14d 更加明显,但此时树突开始新生,谷氨酸阳性突触(兴奋性突触)减少,而 γ -氨基丁酸阳性突触(抑制性突触)增加。作者认为,SCI 后 SPNs 仍然参与血管张力调控,但其兴奋性和抑制性突触的比例发生变化,是 SCI 后血压降低的解剖学原因。

伤后 SPNs 早期变化主要是由于失去高级中枢支配造成的。高位 SCI 大鼠损伤节段 SPNs 在伤后 1 周均出现显著形态学改变,这种改变和脊髓损伤局部胶质细胞反应性增生继发神经纤维网可塑性变化有关^[17]。Krenz 等^[18]观察到, T4~T5 脊髓横断后 2 周大鼠即可出现反射过度,其主要是由 SPNs 上 N-甲基-D-天(门)冬氨酸受体功能弱化所致。

初级传入神经元很少直接和 SPNs 发生连接,而是通过脊髓交感中间神经元(spinal sympathetic interneurons, SSIs)进行中介。SSIs 解剖位置上和 SPNs 相邻,多节段和远节段传入信号必须通过 SSIs 中继才能传入 SPNs。SCI 后,SPNs 很少产生自发活性,此时,SSIs 是唯一向 SPNs 输入兴奋性和抑制性信号的细胞,其可直接影响 SPNs 的功

能和活性。因此,SSIs 可能在 SCI 后心血管功能紊乱中扮演重要角色^[19]。

2.1.2 副交感神经活性变化 交感-副交感神经为一对拮抗神经,二者在正常情况下保持一定平衡。当交感神经张力下降,迷走神经功能也会发生相应变化。近年研究认为,高位 SCI 后早期迷走神经变化可能是影响血液动力学变化的重要原因。

SCI 后早期患者在进行气管内吸痰、气管插管时很容易发生反射性心动过缓和心搏骤停,此现象和迷走神经反射有关^[20]。正常人气管受刺激后会出现血压升高和心动过速,这是交感神经传出通路受脊髓上位中枢控制的结果。而四肢瘫患者副交感神经通路完整,交感神经活性减弱,无法对抗气管内刺激所致的迷走神经活性增高,遂发生心动过缓甚至心搏骤停^[21]。Bravo 等^[22]发现潘托铵(神经节阻断剂)和普萘洛尔(β -受体阻断剂)都只能部分减弱大鼠高位 SCI 后早期血压下降,但能完全阻断 SCI 后血压升高和心率下降,切除肾上腺后产生同样的结果。作者在同样动物模型上发现^[8],全身给予阿托品或行迷走神经切除术可阻断损伤后血压下降。心房连续切片并用还原型辅酶 II(NADPH)黄递酶染色,发现一氧化氮合酶(NOS)出现短暂的升高,NOS 抑制剂能完全阻止 SCI 后血压的下降。由此作者认为,副交感神经活性继发增强、交感神经活性减弱是高位 SCI 后早期 MAP 和心率变化的主要原因。MAP 和心率快速降低相主要是因为迷走神经末梢在伤后释放大量乙酰胆碱,刺激 NO 大量释放,最终导致血管扩张。快速升高相主要是由于脊髓源的反射性血管收缩所致。

2.1.3 血浆血管活性物质变化 血浆儿茶酚胺(肾上腺素、NE、多巴胺)是最重要的血管活性物质,由于半衰期很短,血浆儿茶酚胺即能反映损伤后 SNA。血浆 NE 主要是由交感神经末梢释放。血浆肾上腺素(epinephrine, E)则主要由肾上腺髓质分泌,因此,E 是反应肾上腺髓质功能的指标。高位 SCI 后,机体代谢功能及激素水平都会发生相应改变:血浆 E、NE 及其泌尿系代谢产物立即减低并长期处于低水平。损伤平面以下节段受到刺激(如膀胱扩张)时,E、NE 水平就会增高^[2]。Krum 等^[23]报告颈髓损伤患者的静息儿茶酚胺水平要比正常人和截瘫患者都低,其原因是伤后多巴胺羟化酶(神经末梢内合成 NE 关键酶)活性处于较低水平;而 NE 清除率无明显变化。

2.2 脊髓功能变化

高位 SCI 后脊髓仍然能够产生反射性交感神经冲动。伤后不同时期,脊髓反射敏感度不同。

急性期,脊髓远段仍能产生反射。Chau 等^[24]利用峰-触发平均法(spike-triggered averaging)检测了大鼠 C1 平面 SCT 后损伤区以下的肾 SNA 和不同节段的同侧脊髓背根神经元(spinal dorsal horn neurons, DHNs)放电之间关系。结果显示,二者放电活性呈正相关。轻度伤害性皮肤刺激(noxious cutaneous stimulation)会导致同侧 T8~T13 DHNs 和同侧肾 SNA 增强。说明损伤急性期脊髓远段能产

生兴奋性电信号并可向肾脏传导。

亚急性期, SNA 虽已部分恢复, 强度不足以维持正常血压^[15], 同时脊髓源低级反射也已恢复, 且反应性增高。Maiorov 等^[25]观察了 T4~T5 脊髓横断大鼠伤后早期血液动力学变化, 伤后 1d, MAP 和肾 SNA 分别从 (92 ± 4) mmHg 和 (18 ± 3) microV/s 降低到 (69 ± 6) mmHg 和 (6 ± 2) microV/s; 6d 后, MAP 增加到 (94 ± 6) mmHg, 但是 SNA 仍维持低水平状态。SCT 后 1d 扩张结肠后即可诱发 AD, 使 MAP 增加了 28 mmHg, SNA 增加了 35 microV/s。这种诱发效应在伤后 6d 依然未变。Mayorov 等^[26]利用遥测方法在大鼠清醒条件下测量 T5 节段脊髓重度压迫伤后 MAP 和心率的变化, SCI 后 3d, 扩张结肠即可诱发 AD; 伤后 1 周扩张结肠, 则 MAP 升高的幅度更大。

2.3 其他原因

从上文可以看出, 各家关于高位 SCI 早期血液动力学变化规律报道并不完全一致, 如急性期血压快速升高相出现与否等。这种差异可能是由实验方法造成, 如血流动力学检测方法、致伤方法、实验动物种类、麻醉剂等。其中, 麻醉剂造成的差别不容忽视。乙醚麻醉的大鼠高位颈髓横断(C3~C4)伤后未出现血压快速升高相; 而用水合氯醛麻醉的大鼠在同样的实验条件下结果完全相反^[27]。Maignan 等^[28]测量了不同药物麻醉下大鼠 NE 浓度、溢出率(spillover rate, SOR)和代谢清除率(metabolic clearance, MC), 发现麻醉剂不同, SNA 不同。戊巴比妥钠或氯醛糖麻醉时, NE-SOR 明显减低, 血浆 NE 浓度由于 NE-MC 减低而没有明显的变化; 氯胺酮麻醉则 NE-SOR 不会减低, 乙醚会增加 NE-SOR 和血浆 NE 浓度, 而 NE-MC 未出现变化。这也许可以解释麻醉药对实验结果影响的原因。

综上所述, 虽然目前对颈髓和高位胸髓损伤后早期心血管系统异常的病理生理变化有了一定的了解, 但还有许多尚未解决的问题。如: SSI 是否是高位 SCI 后血液动力学改变的最根本解剖学原因? 临床上常见的并非单纯高位 SCI 患者, 而是往往合并大量失血或骨折患者, 那么, 在这些状态下血液动力学变化是否存在特殊规律? 近年来, 新技术和新方法层出不穷, 一定会给这些问题的解决带来新希望。对高位 SCI 后早期心血管变化的发生机制加深入了解, 可以为临床治疗 SCI 后心血管系统并发症提供理论依据和新的方法、途径。

3 参考文献

- Thuret S, Moon LD, Gage FH. Therapeutic interventions after spinal cord injury [J]. *Nat Rev Neurosci*, 2006, 7 (8): 628-643.
- Krassioukov A, Claydon VE. The clinical problems in cardiovascular control following spinal cord injury [J]. *Prog Brain Res*, 2006, 152: 223-229.
- 姜滨, 姜长明, 刘阳. 急性颈髓损伤与神经恶化[J]. 骨与关节损伤杂志, 2003, 18(12): 849-850.

- Ditor DS, Kamath MV, Macdonald MJ, et al. Reproducibility of heart rate variability and blood pressure variability in individuals with spinal cord injury [J]. *Clin Auton Res*, 2005, 15 (6): 387-393.
- Eidelberg EE. Cardiovascular response to experimental spinal cord compression [J]. *J Neurosurg*, 1973, 38(3): 326-331.
- Tibbs PA, Young B, Todd EP, et al. Studies of experimental cervical spinal cord transection Part IV [J]. *J Neurosurg*, 1980, 52(2): 197-202.
- Guha A, Tator CH. Acute cardiovascular effects of experimental spinal cord injury [J]. *J Trauma*, 1988, 28(4): 481-490.
- Bravo G, Rojas-Martinez R, Larios F, et al. Mechanisms involved in the cardiovascular alterations immediately after spinal cord injury [J]. *Life Sciences*, 2001, 68(13): 1527-1534.
- Collins HL, Rodenbaugh DW, DiCarlo SE. Spinal cord injury alters cardiac electrophysiology and increases the susceptibility to ventricular arrhythmias [J]. *Prog Brain Res*, 2006, 152: 275-288.
- Lehmann KG, Lane JG, Piepmeier JM, et al. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1987, 10(1): 46-52.
- Bilello JF, Davis JW, Cunningham MA, et al. Cervical spinal cord injury and the need for cardiovascular intervention [J]. *Arch Surg*, 2003, 138(10): 1127-1129.
- Ditunno JF, Little JW, Tessler A, et al. Spinal shock revisited: a four-phase model [J]. *Spinal Cord*, 2004, 42(7): 383-395.
- Krassioukov AV, Furlan JC, Fehlings MG. Autonomic dysreflexia in acute spinal cord injury: an under-recognized clinical entity [J]. *J Neurotrauma*, 2003, 20(8): 707-716.
- Saper CB. The central autonomic nervous system: conscious visceral perception and autonomic pattern generation [J]. *Ann Rev Neurosci*, 2002, 25: 433-469.
- Bravo G, Guizar-Sahagun G, Ibarra A, et al. Cardiovascular alterations after spinal cord injury [J]. *Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents*, 2004, 2(2): 133-148.
- Llewellyn-Smith IJ, Weaver LC. Changes in synaptic inputs to sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury [J]. *J Comp Neurol*, 2001, 435(2): 226-240.
- Krassioukov A, Weaver LC. Morphological changes in sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury in rats [J]. *Neuroscience*, 1996, 70(1): 211-226.
- Krenz NR, Weaver LC. Effect of spinal cord transection on N-methyl-D-aspartate receptors in the cord [J]. *J Neurotrauma*, 1998, 15(12): 1027-1036.
- Schramm LP. Spinal sympathetic interneurons: their identification and roles after spinal cord injury [J]. *Prog Brain Res*, 2006, 152: 27-37.
- Yoo KY, Jeong SW, Kim SJ, et al. Cardiovascular responses to endotracheal intubation in patients with acute and chronic spinal cord injuries [J]. *Anesth Analg*, 2003, 97(4): 1162-1167.

21. Teasell RW, Arnold JM, Krassioukov A, et al. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury [J]. Arch Phys Med Rehabil, 2000, 81(4):506-516.
22. Bravo G, Hong E, Rojas G, et al. Sympathetic blockade significantly improves cardiovascular alterations immediately after spinal cord injury in rats[J]. Neurosci Lett, 2002, 319(2):95-98.
23. Krum H, Brown DJ, Rowe PR, et al. Steady state plasma[3H]-noradrenaline kinetics in quadriplegic chronic spinal cord injury patients[J]. J Auton Pharmacol, 1990, 10(4):221-226.
24. Chau D, Kim N, Schramm LP. Sympathetically correlated activity of dorsal horn neurons in spinally transected rats[J]. J Neurophysiol, 1997, 77(6):2966-2974.
25. Maiorov DN, Weaver LC, Krassioukov AV. Relationship between sympathetic activity and arterial pressure in conscious spinal rats[J]. Am J Physiol, 1997, 272(2 Pt 2):H625-H631.
26. Mayorov DN, Adams MA, Krassioukov AV. Telemetric blood pressure monitoring in conscious rats before and after compression injury of spinal cord[J]. J Neurotrauma, 2001, 18(7):727-736.
27. Gondim FA, Lopes AC, Oliveira GR, et al. Cardiovascular control after spinal cord injury [J]. Curr Vasc Pharmacol, 2004, 2(1):71-79.
28. Maignan E, Dong WX, Legrand M, et al. Sympathetic activity in the rat: effects of anaesthesia on noradrenaline kinetics[J]. J Auton Nerv Syst, 2000, 80(1-2):46-51.
- (收稿日期:2006-08-07 修回日期:2007-03-27)
(本文编辑 李伟霞)

短篇论著

射频消融髓核成形术治疗颈椎间盘突出症

李 健¹, 谢清华¹, 赵洪普¹, 张在恒², 胡涛¹, 朱豪东¹

(1 广州医学院第三附属医院骨科 510150 广州市; 2 北京市中关村医院微创脊柱外科 100080 北京市)

中图分类号: R681.5, R687.1

文献标识码: B

文章编号: 1004-406X(2007)-05-0394-02

射频消融髓核成形术是近年来开展的颈椎微创手术。我院 2004 年 12 月至 2006 年 4 月应用射频消融髓核成形术治疗颈椎间盘突出症患者 46 例, 取得较好效果, 报告如下。

临床资料 本组男 25 例, 女 21 例; 年龄 36~62 岁, 平均 41.7 岁; 病程 6 个月~8 年, 平均 11 个月。37 例患者以颈、肩及上肢酸胀疼痛的根性症状为主, 5 例患者伴有长期头晕、头痛, 4 例患者伴有四肢肌力减弱。均摄颈椎正侧位、双斜位、动力性侧位 X 线片检查, 并经 MRI 或 CT 检查确诊为颈椎间盘突出症, 在影像学上均无椎管狭窄、椎间盘钙化, 均无严重颈脊髓压迫征象。所有患者均经正规保守治疗 6 个月以上未见明显效果。椎间盘突出间隙: C3/4 3 例, C4/5 4 例, C5/6 8 例, C6/7 6 例; C3/4、C4/5 6 例, C3/4、C5/6 3 例, C4/5、C5/6 7 例, C4/5、C6/7 2 例; C3/4~C5/6 4 例, C4/5~C6/7 3 例。手术节段: 1 个间隙 21 例, 2 个间隙 18 例, 3 个间隙 7 例。

手术方法 常规术前准备, 仰卧位, 颈肩部垫软枕使头稍后仰, 在 C 型臂 X 线机正位透视下确定穿刺椎间隙。采用李健等^[1]报道的穿刺入路, 进针点约在中线旁开 2~3cm 处(即甲状腺外缘与颈动脉之间)。在 C 型臂 X 线机正位透视下, 从右侧进针, 将颈动脉推向内侧, 以 2% 利多卡因 1ml 局部浸润麻醉; 将射频消融髓核成形术颈椎系统穿刺套管针刺入病变椎间隙。将 C 型臂 X 线机转为侧位透视, 针尖达距椎体后缘处时, 将针芯退出小许, 再将汽化

棒(Perc-DC, 颈椎刀头)套管进入至椎间盘中间处, 左手固定穿刺套管, 拔出针芯, 右手将刀头通过套管进入椎间隙至椎体后缘椎间盘突出处, 将工作棒尾部电缆连接主机, 功率设置为 2 档, 踩下热凝(coagulation)踏板约 1s, 如出现刺激症状应立即停止并重置汽化棒; 如无刺激症状则在 C 型臂 X 线机监视下缓慢来回移动同时旋转汽化棒, 先消融约 15s 后热凝约 15s。将穿刺针后退至椎间盘近中央位置, 重复上述操作, 穿刺针退至近前纤维环处, 重复上述操作, 共约 90~120s, 然后拔出刀头和穿刺针, 稍加按压后外敷创可贴即可。

术后用颈托保护固定 2 周, 术前 2h、术后 3d 静脉滴注抗生素, 应用脱水药 2~3d。对于出现颈部疼痛者, 给予口服消炎止痛药、神经营养药及微循环扩张药。

分别于术中及术后 24h、72h、1 周、2 周、6 个月对患者进行询问、随访, 术后 6 个月拍摄颈椎正侧位、双斜位、动力性侧位 X 线片, 观察记录临床效果和可能出现的并发症。临床效果评价: 疼痛程度采用 VAS 评分标准。颈椎稳定性评价采用 Katsumi^[2]标准, 颈椎失稳的 X 线诊断标准为 AD $\geq 11^\circ$ 或 HD $\geq 3.5\text{mm}$ 。

结果 术前 VAS 评分为 7.69 $\pm$ 0.98 分, 术后评分为 1.70 $\pm$ 1.05 分, 经自身配对 t 检验有显著性差异(P<0.01)。4 例患者症状未缓解并逐渐加重, 术后 4~7 个月改用传统开放手术治疗。所有患者均未出现颈椎失稳, 术中出现等离

(下转第 396 页)