

综述

胸脊髓血供与胸椎间盘突出症患者术后
神经症状加重关系的研究进展The association between postoperative neurological deterioration and spinal
cord blood supply in patients with thoracic spine disc herniation

周 源, 齐 强, 陈仲强

(北京大学第三医院骨科 100191 北京市)

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2014.12.11

中图分类号: R683.2, R619 文献标识码: A 文章编号: 1004-406X(2014)-12-1120-04

1838年 Key 首次描述胸椎间盘突出症后, 后路椎板切除术一度成为其主要治疗方法。Logue 在 1952 年却发现大部分行后路椎板切除术的胸椎间盘突出症患者术后神经症状加重^[1]。有研究表明, 后路椎板切除术中切除脊髓腹侧突出椎间盘的操作可能对脊髓造成机械损伤, 同时干扰脊髓的血流导致脊髓缺血^[2]。此后脊柱外科医生经过不懈的探索, 尝试了一系列改良的手术入路治疗胸椎间盘突出症^[3]。即使采用了改良的术式, 患者术后神经功能加重的情况仍可高达 5.5%^[4-9]。对于该现象目前有多种解释: ①术中牵拉对脊髓造成的机械性刺激; ②椎板切除造成术后局部脊柱后凸角度增大, 残留的突出间盘及骨赘压迫脊髓, 导致神经功能损害^[5, 10]; ③手术造成的脊髓血供改变(手术对重要血管的损伤造成脊髓血供不足且侧支循环不能代偿; 术中血压过低造成脊髓缺血; 术后血栓形成); ④再灌注损伤^[11]。笔者拟对血供因素在胸椎间盘突出症术后神经症状加重中所起的作用及相应防治措施进行综述。

1 胸段脊髓血供的解剖特点

1.1 胸段脊髓血管的基本解剖

脊髓的血供来自于椎动脉和节段血管(在胸段脊髓节段动脉主要为肋间动脉)。椎动脉在汇合成基底动脉之前, 自两侧各发出一个分支向下汇合形成脊髓前动脉, 向下走行于脊髓前正中沟, 为脊髓的前三分之二供血。成对的脊髓后动脉走行在脊髓后外侧沟, 为脊髓的后三分之一供血。部分肋间动脉进一步分支为前后根髓动脉, 分别为脊髓前后动脉供血(图 1)。胸段脊髓需要来自根髓动脉的血流来保证足够的血供^[12, 13]。Adamkiewicz 动脉是最大的根髓动脉但位置多变。Adamkiewicz 动脉 75%起源于 T9~T12, 15%起源于 T5~T8, 10%起源于 L1~L2。有 75%的患者

位于左侧^[13]。该动脉与脊髓前根伴行进入硬膜囊, 随后斜向上走行。当汇入脊髓前动脉时, Adamkiewicz 动脉向足侧急转, 这使得大多数 Adamkiewicz 动脉提供的血液的血流方向向下^[14, 15]。有研究发现 Adamkiewicz 动脉汇入点以上的部位就是容易发生脊髓缺血性损伤的部位^[16]。

1.2 胸段脊髓血管的侧支循环

研究发现胸段脊髓具有广泛的侧支循环, Randall 等在研究胸主动脉瘤支架置入术后脊髓缺血损伤时提出了在胸段脊髓存在丰富的侧支循环^[17]。结合其他学者的研究成果, Randall 等^[17]提出在胸椎管内存在一个轴向的小动脉网, 并与供应椎体旁组织及棘突旁肌肉的血管相互吻合。当该血管网其他部位的血供需求减少时, 通过该血管网调节, 脊髓的血供就会增加。但另一方面, 如果血管网中另一个低阻通路被打开, 供应脊髓的血流又会减少, 发生盗血现象^[18]。

肋间动脉主要有三组分支血管(图 1)。第一组为囊内血管: 包括脊髓前动脉以及位于脊髓与椎体之间纵行的硬膜外血管弓。每根肋间动脉都发出相应的分支汇入硬膜外动脉弓。硬膜外动脉弓在椎体水平形成一系列环形或多边形的结构, 在纵行及水平面形成吻合支, 并通过前根髓动脉与脊髓前动脉形成广泛的吻合支。第二组是位于棘突间相互连接的血管, 第三组分支为大量的椎旁肌肉供血。这三组动脉之间相互吻合^[17]。此外, 在椎体周围组织也存在广泛的血管吻合支。邻近的肋间动脉在形成脊支前, 在椎体的外侧面行成广泛的吻合支, 在椎间盘的外侧面可以观察到邻近的根动脉之间的吻合血管^[2]。

1.3 胸段脊髓存在乏血区

Zulch 等根据胸段脊髓解剖特点于 1954 年提出了关于 T4 水平为脊髓乏血区的假说^[19]。但在 1996 年 Cheshire 等研究了 44 例不同病因造成的脊髓缺血或梗死的患者后发现, 脊髓易于发生缺血性损伤的节段集中在 T8 水平周围, 这与传统观点所认为的 T4 水平的中胸段为易于发生缺血的乏血区不一致^[20]。之后 Jellinger 等^[19]研究者也通过

第一作者简介: 男(1989-), 住院医师, 博士研究生, 研究方向: 脊柱外科

电话: (010)81380101 E-mail: brownzhou@126.com

通讯作者: 齐强 E-mail: qiqiang_puth@sohu.com

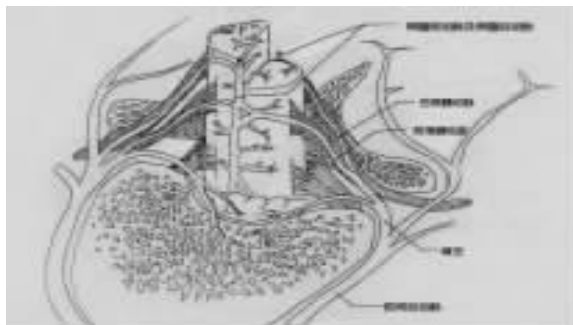


图 1 脊髓血供前面观^[15]

解剖超过 200 例脊髓缺血或梗死患者的尸体发现仅有 6% 的脊髓缺血性损伤发生在 T4 水平, 而更多的位于下段胸髓。

Di Chiro 等^[21]使用血管显像的方式, 证实了在脊髓前后动脉中同时存在上升及下降的血流, 研究认为在血流方向相反处为没有直接血供的区域, 其血供来自于周围区域的终末血管, 易于发生缺血性损伤。加之中胸段脊髓前动脉在自头端向足端走行过程中管径逐渐变窄。而脊髓后动脉管腔在胸段脊髓太细以至于人们认为其已经终止。并且胸段脊髓的血管吻合网不像腰段及颈段那样丰富。以上原因都造成了中胸段对于低灌注以及阻断单一血管易于发生脊髓损伤。但是同样也有研究者认为相对于胸髓中灰质的容量来说, 其血供是足够的, 与其他节段一样充足。由于其解剖学特点, 笔者认为其代偿潜能较其他节段较差^[2, 15, 22]。

2 手术对脊髓血供的影响与术后神经功能加重之间的关系

2.1 前路手术对于脊髓血供的影响

目前认为胸椎间盘突出症患者术后神经症状加重与手术破坏脊髓血供有关。在前路手术中, 术中损伤节段动脉及其分支造成该节段脊髓的直接血供中断, 当侧支循环无法建立或无法满足脊髓代谢的基本要求时, 就会引起脊髓的缺血性损伤。但是这个观点也存在争议。很多脊柱外科医生认为必要时结扎肋间动脉以顺利完成手术对患者是安全的。Bassett 等^[23]在前路手术中暂时阻断节段动脉, 发现这并不会导致神经缺血性损害。根动脉的解剖结构也许可以解释该现象。根髓动脉为脊髓直接供血, 同时肋间动脉的其他分支在脊髓的前方及后方纵行连接成网。每一肋间动脉可以为该节段以上及以下的脊髓供血, 因此在结扎一支或多支肋间动脉时几乎不可能导致脊髓缺血性损伤。

但是, Kato 等^[24]通过动物实验证实随着节段血管结扎数目增多, 脊髓的血流逐渐下降。他们发现连续阻断实验犬双侧四个节段的节段血管 (包括 Adamkiewicz 动脉) 可以产生缺血性脊髓损伤。但是前根髓动脉的数量上存在很大的变异, 如果前根髓动脉数量很少, 阻断前根髓动脉

会引起很严重的后果^[6]。在一个关于脊髓急性损伤的研究中, 研究者结扎了猴子的前根髓动脉, 研究发现实验结局与结扎血管的管径直接相关^[13]。结扎 Adamkiewicz 动脉会导致 Adamkiewicz 动脉汇入处及其上下的脊髓前外侧三分之二发生严重的病变。损伤仅供应神经根的前根髓动脉似乎不产生严重的病变。研究者同时发现阻断 Adamkiewicz 动脉所产生的临床表现与马尾损伤的症状相同^[15]。因此, 许多脊柱外科医生都非常关心 Adamkiewicz 动脉的解剖位置, 手术中结扎该血管及其分支可显著减少脊髓的血流供应^[25]。

2.2 后路手术对于脊髓血供的影响

对于后路手术, 目前普遍认为术中对脊髓牵拉造成的机械性损伤是患者术后神经症状加重的主要因素, 但也有学者认为手术对于脊髓血供的干扰也是其脊髓损伤的原因之一。胸椎间盘突出患者脊髓前方局部血管受到压迫后该节段脊髓血供主要依靠脊髓后方的侧支循环代偿, 后路手术可能破坏脊髓后方代偿血供, 进而导致该节段的脊髓缺血性损伤^[26]。

3 预防策略

3.1 加强术前胸脊髓血管影像学评估

手术操作可能会影响脊髓的血流。任何暴露节段动脉的操作都有可能损伤脊髓的血供。这就要求发展术前或术中微创脊髓动脉血供显影技术, 从而避免干扰脊髓血流所引起的瘫痪的危险^[9, 15]。

为了降低发生脊髓缺血的危险, 术前数字减影血管显像、CT 血管显像、MRI 血管显影以及锥形线束扫描 CT 已经被提出用来定位 Adamkiewicz 动脉, 术中暂时性的阻断节段血管, 同时使用运动感觉电位及运动诱发电位监测被报道作为识别脊髓主要供血血管的方式^[27]。

由于全脊髓数字减影血管显像技术可能造成脊髓缺血, 故可以通过无创的断层技术来实现更加安全、微创的脊髓血管显像。CT 血管显像检查的优点在于风险较低且具有很好的耐受性。其缺点是: 接受该检查将接受很大剂量的放射线。同时由于靠近骨性结构, 其对脊髓血管损伤的显影敏感性较低。但随着骨减影技术的发展, 该问题在将来可能被很好的解决^[15]。

MR 血管显像技术立体分辨率较低, 但现在的技术可以做到较高的对比分辨率, 对于脊髓血管病变具有相对较好的特异性。但在研究一些脊髓病变的患者中由于其不随意的运动, 造成使用 MR 对其进行研究的困难。像 CT 血管显像一样也具有较低的危险性^[27]。

锥形线束扫描 CT 这种现代的血管显像技术可以在动脉对比显影剂注射时获得断层图像。具有很好的空间以及对比分辨率。不过这项技术是有创性的, 但相对选择性血管显像技术其危险性较低且具有较好的耐受性。其对于脊髓血管病变的检测的敏感性尚未得到公认, 但推测其敏感性应该高于 CT 血管显像以及 MRI 血管显像技术^[28]。

3.2 手术入路的选择

目前认为胸椎间盘突出症的手术入路主要取决于患者的一般情况、突出椎间盘的特性(突出椎间盘所处的节段、在椎管内相对脊髓所处的位置,突出间盘的钙化程度)以及手术医生的个人经验^[1]。由于前、后根髓动脉从脊髓腹侧进入硬膜囊并且在后路手术中结扎该血管都不是必要的,所以认为在后路手术几乎可以避免损伤脊髓血管导致的脊髓缺血性损伤^[2]。随着手术技术的进步,多项研究发现经过前路或后路手术治疗的患者,在术后治疗效果等方面没有显著差异^[10,29]。因而在前路或后路手术均可以完成对突出椎间盘切除及脊髓减压的情况下,后路手术在避免损伤脊髓血管中更具优势。不过对于巨大钙化的胸椎间盘突出症较多的学者认为前路手术操作可以减少对脊髓的机械性刺激,避免出现术后神经症状加重的情况^[8]。为了避免损伤 Adamkiewicz 动脉而发生脊髓缺血引起术后神经症状加重,建议在行胸椎多个连续节段胸椎间盘突出手术时,推荐进行右侧暴露^[2]。近来齐强等通过后路环形减压固定融合治疗中央型钙化胸椎间盘突出症,在经过 2 年的随访后发现患者术后神经症状均有改善^[30,31]。这也为手术入路的选择提供了新的思路。

3.3 术中麻醉管理

不论采用何种手术方式,麻醉医生及手术医生都应该清楚胸段脊髓存在乏血区,特别是在脊髓处于受压状态时,胸段脊髓更加不耐受缺血。动物研究发现当体循环血压在一定范围内波动时,脊髓可以通过自身调节的方式保持脊髓血供的稳定,但是当体循环血压显著下降并达到某一特定值时,脊髓自身调节的能力就不足以继续维持脊髓的血供,就会发生脊髓缺血性改变^[25]。有文献^[32]报道了 3 例严重的胸椎间盘突出症患者在全身麻醉诱导后尚未进行神经减压前,出现动作诱发电位以及体感诱发电位的“恶化”,作者发现动作诱发电位以及体感诱发电位的“恶化”时,患者的平均动脉压为 58、80、60mmHg,而与之相对应的动作诱发电位水平分别为基线水平的 65%、92%以及 60%。作者认为动作诱发电位以及体感诱发电位信号减弱与患者的脊髓灌注压不足密切相关。在术后随访发现,其中 2 例患者恢复到术前的神经功能水平,但另外 1 例出现了轻度的术后瘫痪^[32]。所以术中维持合适的血氧饱和度以及血压对于避免出现术中脊髓缺血、梗死是非常重要的。对于基础血压较高的患者,推荐术中通过增加容量及升压药的使用提高平均动脉压,如果有必要的话可以在术中将患者的血压提升到术前的基础水平^[22]。

3.4 手术技巧

当然在术中还需要对手术细节加以注意。如进行节段减压时,有学者^[2]认为应该尽量在椎间盘水平进行操作,这样就可以尽量避免对节段血管进行结扎。切除椎体时应该在从椎体的中央开始进行以避免损伤在椎间孔水平与神经根伴行的根髓动脉分支^[2,28,33]。在肋横突关节内侧及在椎体外侧形成吻合支之前结扎节段血管会造成根髓动脉

受损,可能导致节段性的脊髓缺血发生,所以一些有经验的脊柱外科医生不提倡在腹侧肋横突关节外侧结扎肋间动脉^[2]。另外由于根动脉通过神经根鞘进入硬膜囊,当希望通过牺牲下一节段胸椎的神经根来更好地暴露以利于清除突出的椎间盘时,外科医生一定要小心位于神经根鞘内的根动脉^[33]。

4 展望

胸椎间盘突出症患者术后神经症状加重是困扰脊柱外科医生的一大问题。要进一步降低其发生率仍有许多工作需要进一步完善。首先,血供因素并不是胸椎间盘突出症患者术后神经症状加重唯一的因素,进一步深入研究胸椎间盘突出症患者术后神经症状加重发生机制,加深对其的理解,为该并发症的防治提供理论基础。其次,需要更多的临床研究提供循证医学证据,并为医生提供一种在术前正确评估患者手术风险的方法,依据以上方法医生能够制定相应的治疗方案,并在围手术期对患者积极干预,最大程度的降低手术风险。

5 参考文献

1. Fernandez M, Gidvani SN. Thoracic Disc Herniation [M]. Berlin Heidelberg: Springer, 2014. 193–201.
2. Gao L, Wang L, Su B, et al. The vascular supply to the spinal cord and its relationship to anterior spine surgical approaches[J]. Spine J, 2013, 13(8): 966–973.
3. Klezl Z, Swamy GN, Vyskocil T, et al. Incidence of vascular complications arising from anterior spinal surgery in the thoraco-lumbar spine[J]. Asian Spine J, 2014, 8(1): 59–63.
4. Anand N, Regan JJ. Video-assisted thoracoscopic surgery for thoracic disc disease: classification and outcome study of 100 consecutive cases with a 2-year minimum follow-up period[J]. Spine, 2002, 27(8): 871–879.
5. Bransford R, Zhang F, Bellabarba C, et al. Early experience treating thoracic disc herniations using a modified transfacet pedicle-sparing decompression and fusion: clinical article[J]. J Neurosurg Spine, 2010, 12(2): 221–231.
6. Stillerman CB, Chen TC, Couldwell WT, et al. Experience in the surgical management of 82 symptomatic herniated thoracic discs and review of the literature[J]. J Neurosurg, 1998, 88(4): 623–633.
7. Lidar Z, Lifshutz J, Bhattacharjee S, et al. Minimally invasive, extracavitary approach for thoracic disc herniation: technical report and preliminary results[J]. Spine J, 2006, 6(2): 157–163.
8. Yoshihara H. Surgical treatment for thoracic disc herniation: an update[J]. Spine, 2014, 39(6): E406–E412.
9. Taher F, Lebl DR, Cammisa FP, et al. Transient neurological deficit following midthoracic decompression for severe stenosis: a series of three cases[J]. Eur Spine J, 2013, 22(9): 2057–2061.

10. Arts MP, Bartels RH. Anterior or posterior approach of thoracic disc herniation? a comparative cohort of mini-transthoracic versus transpedicular discectomies[J]. *Spine J*, 2013, 14(8): 1654–1662.
11. Stillerman CB, Chen TC, Couldwell WT, et al. Experience in the surgical management of 82 symptomatic herniated thoracic discs and review of the literature[J]. *J Neurosurgery*, 1998, 88(4): 623–633.
12. Reynolds JM, Belvadi YS, Kane AG, et al. Thoracic disc herniation leads to anterior spinal artery syndrome demonstrated by diffusion-weighted magnetic resonance imaging (DWI): a case report and literature review[J]. *Spine J*, 2014, 14(6): e17–e22.
13. Charles YP, Barbe B, Beaujeux R, et al. Relevance of the anatomical location of the Adamkiewicz artery in spine surgery[J]. *Surg Radiol Anat*, 2011, 33(1): 3–9.
14. Bosmia AN, Hogan E, Loukas M, et al. Blood supply to the human spinal cord. I. Anatomy and hemodynamics[J]. *Clin Anat*, 2013. doi: 10.1002/ca.22281. [Epub ahead of print].
15. Bosmia AN, Tubbs RS, Hogan E, et al. Blood Supply to the human spinal cord. II. Imaging and pathology[J]. *Clin Anat*, 2013. doi: 10.1002/ca.22284. [Epub ahead of print].
16. Millichap JJ, Sy BT, Leacock RO. Spinal cord infarction with multiple etiologic factors[J]. *J Gen Intern Med*, 2007, 22(1), 151–154.
17. Etz CD, Kari FA, Mueller CS, et al. The collateral network concept: a reassessment of the anatomy of spinal cord perfusion[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2011, 141(4), 1020–1028.
18. Griep RB, Griep EB. Spinal cord perfusion and protection during descending thoracic and thoracoabdominal aortic surgery: the collateral network concept[J]. *Ann Thorac Surg*, 2007, 83(2), 865–869.
19. Jellinger KA. Spinal cord watershed[J]. *Neurology*, 1997, 48(5): 1474–1475.
20. Cheshire WP, Santos CC, Massey EW, et al. Spinal cord infarction: etiology and outcome[J]. *Neurology*, 1996, 47(2): 321–330.
21. Di Chiro G, Fried LC, Doppman JL. Experimental spinal cord angiography[J]. *Br J Radiol*, 1970, 43(505): 19–30.
22. Mummaneni PV, Rodts GE, Subach BR, et al. Management of thoracic disc disease[J]. *Contemporary Neurosurgery*, 2001, 23(22): 1–7.
23. Bassett G, Johnson C, Stanley P. Comparison of preoperative selective spinal angiography and somatosensory-evoked potential monitoring with temporary occlusion of segmental vessels during anterior spinal surgery[J]. *Spine*, 1996, 21(17): 1996–1999.
24. Kato S, Kawahara N, Tomita K, et al. Effects on spinal cord blood flow and neurologic function secondary to interruption of bilateral segmental arteries which supply the artery of Adamkiewicz: an experimental study using a dog model [J]. *Spine*, 2008, 33(14): 1533–1541.
25. Martirosyan NL, Feuerstein JS, Theodore N, et al. Blood supply and vascular reactivity of the spinal cord under normal and pathological conditions: a review[J]. *J Neurosurg Spine*, 2011, 15(3): 238–251.
26. 高梁斌, 李佛保, 李健, 等. 胸腰段脊柱后路减压脊髓血供损伤的解剖机制[J]. *广东医学*, 2001, 22(11): 996–998.
27. Nijenhuis RJ, Leiner T, Cornips EMJ, et al. Spinal cord feeding arteries at MR angiography for thoracoscopic spinal surgery: feasibility study and implications for surgical approach[J]. *Radiology*, 2004, 233(2): 541–547.
28. Keston P. *Diagnostic Spinal Angiography*[M]. London: Springer, 2014. 15–26.
29. Bransford RJ, Zhang F, Bellabarba C, et al. Treating thoracic-disc herniations: Do we always have to go anteriorly[J]? *Evid Based Spine Care J*, 2010, 1(1): 21–28.
30. Qi Q, Chen ZQ, Liu N, et al. Circumspinal decompression through a single posterior incision to treat thoracolumbar disc herniation[J]. *Chin Med J(Engl)*, 2011, 124(23): 3852–3857.
31. Liu N, Chen Z, Qi Q, et al. Circumspinal decompression and fusion through a posterior midline incision to treat central calcified thoracolumbar disc herniation: a minimal 2-year follow-up study with reconstruction CT [J]. *Euro Spine J*, 2014, 23(2): 373–381.
32. Zuckerman SL, Forbes JA, Mistry AM, et al. Electrophysiologic deterioration in surgery for thoracic disc herniation: impact of mean arterial pressures on surgical outcome[J]. *Eur Spine J*, 2014, 23(11): 2279–2290.
33. Grossbach AJ, Hitchon PW. Surgical management of symptomatic thoracic disc herniation: Part I: anterior approach[J]. *Contemporary Neurosurgery*, 2014, 36(1): 1–5.

(收稿日期:2014-07-18 修回日期:2014-10-08)

(本文编辑 彭向峰)