

综述

脊髓空洞症的发病机制及手术治疗研究进展

Research progress of pathogenesis and surgical management in syringomyelia

郑冠, 夏虹

(南方医科大学 广州军区广州总医院骨科 510010 广州市)

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2015.04.17

中图分类号: R744.4 文献标识码: A 文章编号: 1004-406X(2015)-04-0374-05

脊髓空洞症是脊髓的一种慢性、进行性病变。其特点是脊髓内形成囊肿(cyst)样改变,这种囊肿随时间由内向外不断扩大,压迫并损伤脊髓神经组织,导致四肢力量逐渐减弱,背部、肩部、手臂及腿部僵硬,并出现慢性疼痛;也可出现头痛、温感觉消失、膀胱及括约肌功能丧失等表现。大部分患者呈缓慢进展,但也可能因咳嗽或者紧张等导致急性症状。美国神经疾病和中风研究所(National Institute of Neurological Disorders and Stroke)将脊髓空洞大致分为两类,一类是伴随 Chiari 畸形的脊髓空洞;另一类是不伴随 Chiari 畸形,即由于创伤、脑膜炎、脑出血、肿瘤或者蛛网膜炎等引起的脊髓空洞。脊髓空洞形成的部位以及影响的范围不同,出现的症状不同。目前对脊髓空洞症形成的原因和确切发病机制仍不明确,手术治疗也未达成共识。现就脊髓空洞症的发病机制及手术治疗进展综述如下。

1 发病机制

1.1 既往经典理论

1965 年 Gardner^[1]提出“水锤理论(Water Hammer)”,认为脑脊液因进入蛛网膜下腔通路受阻而不断冲击脊髓形成水锤效应。此理论的前提是空洞与第四脑室相通,但 Milhorat 等^[2]发现大部分脊髓空洞并未与第四脑室相通。Williams^[3]提出颅-脊压力分离理论,认为 Valsalva 动作(吸气后强力闭呼吸动作)时颅内压升高,但近端蛛网膜下腔阻塞致脊髓上下压力不均,脑室系统和硬膜下腔出现压力分离,脊髓下端对上端脑脊液产生抽吸(suck)效应,空洞形成后咳嗽或喷嚏使硬膜外静脉丛迅速充盈,压迫管状空腔(syrinx)下端,腔内液体被挤压冲击中央管及周围实质产生搅动(slosh)效应。Oldfield 等^[4]则提出异常搏动波(Abnormal Pulse Wave)理论,认为后脑(hindbrain)部分阻塞导致脊髓受压,脑脊液的异常搏动波切割中央管,导致空洞扩大。但 Levine^[5]认为上述所有理论不能解释空洞内压力高于蛛网膜下腔脑脊液压力,并且发生胶质增生、水肿、

血管壁增厚等现象;他提出站立位或者咳嗽时,由于心动周期导致的脑脊液脉冲式搏动会在梗阻处上方形成短暂的脑脊液高压,梗阻处上部的静脉和毛细血管扩张,而下部则发生塌陷,血管口径大小的不均匀改变对脊髓产生机械压力,加上静脉和毛细血管扩张导致血-脑脊液屏障部分破坏,使得晶体和蛋白样液体产生超滤效应。较多学者认为脊髓管状空腔内的液体是由于蛛网膜下腔压力增大所致^[1-3],但 Greitz^[6]认为脊髓空洞是由于脊髓内部压力增高,空腔内液体源自压力相对较高的脊髓微环境中的细胞外液。心脏收缩期脑脊液搏动波的产生是来自脑外动脉而不是脑组织的扩张,由于髓内搏动压增加扩大了细胞外空间,改变了脊髓微循环,导致细胞外液增多,进而促使囊肿形成。

1.2 不同类型脊髓空洞的发病机制

1.2.1 脊髓空洞伴 Chiari I 畸形 脊髓空洞有 40%~80.5% 伴随有症状的 Chiari I 畸形。对于其发病机制,目前大多数研究主要集中在脑脊液(CSF)流体动力学方面。Shaffer 等^[7]研究 Chiari I 畸形流体动力学认为,主要相关参数有几何结构、脑脊液流速和体积流量、顺应性和组织的机械性能、脑脊液压力和流动阻力。通过手术减压可以明显缓解临床症状,似乎几何结构是问题的关键,但同时手术也会改变脑脊液循环系统的顺应性;几何结构的研究难点在于把正常的解剖结构转换成数字图像,而且心动周期中组织的移动对于流体动力学影响也不清楚。对于脑脊液流速,Haughton 等^[8]比较了 Chiari 畸形患者和正常人心脏收缩期和舒张期脑脊液流速,发现术前 Chiari 畸形患者心脏收缩期平均流速的峰值明显高于正常人(3.1cm/s versus 2.4cm/s)。但不同研究之间差异较大,如 Dolar 等^[9]观察到颈椎前侧蛛网膜下腔喷射性(fluid jet)流速,行减压手术后,脑脊液流速的峰值降低;但 Sakas 等^[10]发现患者术前脑脊液的流速在同一位置低于健康人,术后脑脊液流速增高,因此用脑脊液流速解释也不充分。Alperin 等^[11]研究颅内顺应性时发现容积流量(volume flow)可以更好地解释生物力学环境的改变。正常人 C2 水平容积流量峰值(215ml/min)高于 CMI 患者(190ml/min),但是两者流体替换的净容积基本相同(正常人 0.57ml,患者 0.56ml),可能

第一作者简介:男(1990-),医师,医学硕士,研究方向:脊柱外科

电话:(020)86654440 E-mail:gzgk_zg@163.com

通讯作者:夏虹 E-mail:gzxiahong2@126.com

是由于小脑扁桃体疝引起阻力增加,并通过心动周期影响脑脊液流速,但流量却没有发生相应的改变。椎管内压力增加使得在阻力增加的情况下仍能保持流体容积。长期高压会引起脑脊髓组织弹性改变,进而导致系统顺应性改变。Madsen 等^[12]认为正常情况下,蛛网膜下腔可以像过滤器一样抑制大脑血流搏动性的传入,以平稳地供血给周围神经组织,阻塞等任何破坏都会改变系统顺应性,进而减弱蛛网膜下腔对脑血流搏动波的阻尼效应(damping effect)。总之,目前还不清楚脊髓空洞发病机制中哪种流体动力学参数起关键作用,也可能是多因素共同作用才能解释病变发生的原因。

1.2.2 创伤后脊髓空洞 Shields 等^[13]对创伤后脊髓空洞的形成机制进行了研究,认为创伤部位脊髓拴系(tethering)在脊髓创伤后空洞形成中起关键作用。拴系上方脑脊液压力增大,迫使 CSF 通过血管周围间隙(virchow robin spaces)进入脊髓空洞管状空腔,由于很多管状空腔并不与第四脑室相通,脑脊液不能直接进入管状空腔,而是透过脊髓实质的细胞及细胞外间隙。Kleklamp^[14]、Greiz^[6]等认为单纯脑脊液流体动力学不能解释空洞的形成和扩大,脊髓内液体的转运和组织的通透性也非常重要。正常情况下,脊髓中央管液体的进出是平衡的,但是管状空腔增大时,则进多于出,但后期当管状空腔稳定时,同样会达到进出平衡。创伤会导致脊髓内发生解剖学和分子学改变。Vaquero 等^[15,16]发现脊髓空洞进展时,裂隙样的脊髓中央管不断扩大,室管膜细胞的数量增加,形状也由正常的立方形变成扁平甚至发生结构破坏,后期室管膜细胞之间空隙不断增大,同时周围血管扩张也会影响水的转运。除了这些解剖学改变外,还存在分子学改变,尤其是和水转运相关的蛋白,如 AQP4 水通道蛋白,是膜蛋白家族在细胞膜表面形成多孔结构,调节水出入细胞膜的通道,这些通道会随着脑脊液流体动力学的改变发生被动调节,其中 AQP4 是神经系统中的关键蛋白。Bloch 等^[17]的研究发现 AQP4 缺失的小鼠脑室内的脑脊液量明显多于野生型小鼠。管状空腔壁的星形胶质细胞膜上 AQP4 上调可能通过调节水的通透性进而影响空洞的形成和扩大。但是, Hemley 等^[18]在 Sprague-Dawley 大鼠微管脊髓空洞模型中并没有发现明显的 AQP4 表达增加。Tu 等^[19]在大鼠模型上研究内源性祖细胞(endogenous progenitor cells)的增殖、分布和分化时发现,脊髓空洞周围(主要是灰质内)内源性祖细胞迅速增殖,内源性祖细胞属于神经多能细胞,可能对于创伤后脊髓空洞有修复作用,因此内源性祖细胞可能是创伤后脊髓空洞的保护因子。

1.2.3 其他相关病因 创伤后脊髓软化也可能发展成脊髓空洞。由于组织缺血和血肿软化,细胞内溶酶体溶解,使得微囊形成增加,由于炎症通路将脊髓软化中心转变成低压,非扩张性腔。对脊髓软化的信号通路研究可以更好地预防创伤后脊髓空洞的形成^[20]。Ishizaka 等^[21]的研究认为脊髓空洞和蛛网膜炎是蛛网膜下腔出血的迟发性并发症,髓

外或者硬膜内肿瘤引起脑脊液部分或全部堵塞可能是脊髓空洞发展的相关因素,髓内肿瘤血管内液体的渗出,肿瘤细胞的分解物以及部分肿瘤的高分泌状态都可以使细胞外液蛋白含量增加,导致粘性增加,从而影响正常脑脊液流动^[20]。

2 手术治疗

2.1 脊髓空洞伴 Chiari 畸形的治疗

对于脊髓空洞伴 Chiari 畸形的患者,主要治疗目标是解除小脑扁桃体疝的压迫,恢复脑脊液的正常流动。Wetjen 等^[22]对 29 例患者的治疗研究证实了后颅窝减压术的有效性,与空腔完全消失的患者相比,即使残留少量空腔,症状持续的风险不一定会更高,对于临床症状的改善,脊髓肿胀的减轻比空腔减小更重要。尽管术后通常可能存在部分症状残留,但不可以据此判断手术无效,因为这更可能是术前空洞对脊髓的永久性损伤所致。后颅窝减压术主要包括枕骨下颅骨切除术,大部分病例还需行 C1 椎板切除,C1 椎板切除已成为 Chiari 畸形患者手术的标准术式,术后长期随访发现去除 C1 后部结构并不影响颈椎结构稳定性^[23,24]。因为术后疗效评价的标准不同,各种术式对疾病转归的影响较难比较。但有长期随访研究^[25](共纳入 109 例病例,平均随访时间 12.7 年)报道后颅窝减压术后临床症状改善率达 93.4%,影像学改善率达 84.4%。Nagoshi 等^[26]对 20 例脊髓空洞伴 Chiari 畸形患者行枕骨大孔减压并 C1 椎板及硬脑膜外层切除,发现中央型(Central)空洞(5 例)术后空洞均减小,偏小型(Deviated)空洞(6 例)术后空洞均无明显变化,扩大型(Enlarged)空洞(9 例)术后 6 例空洞减小,3 例空洞无变化,可见术前脊髓空洞的形态与术后疗效有明显相关,但此研究的局限是纳入病例较少,随访时间较短。较为确定的术后疗效预测因素包括手术时的年龄及症状持续时间。有报道^[27]称 Chiari 畸形伴脊髓空洞症状持续 1 年以内,临床症状和影像学改善率分别是 66.7%和 91.7%;而当患者症状持续 1 年以上,临床症状和影像学改善率分别降至 30%和 50%。手术时年龄越大,疗效越差。虽然目前后颅窝减压术开展较多,但理想的术式仍无定论,比如颅骨和硬脑膜的切除范围、是否需行硬膜成形术、是否需要引流、是否需行小脑扁桃体切除等仍存在争议^[28]。

2.1.1 硬膜切开及硬膜成形 Shijman 和 Steinbok 等^[29]的研究发现,有 76%的儿童神经外科医生(Pediatric Neurosurgeons)会选择硬脑膜开放(dura opening)骨减压术,但 Caldarelli 等^[30]针对 30 例儿童患者(平均年龄 69 个月,其中 26 例为单纯 Chiari 畸形,4 例合并骨性发育不良)采用后颅窝减压但不打开硬脑膜的微创方法治疗,93%的患者症状得到明显改善,再手术率只有 6.7%,MRI 检查提示术后约 50%的患者空洞减小。关于是否行硬脑膜成形的问题,Litvack 等^[31]发现对于非复杂的 Chiari 畸形(不伴脊髓空洞)的患者行硬膜切开减压术(dural splitting and de-

compression)和复杂 Chiari 畸形(伴脊髓空洞)患者行硬膜成形术(duraplasty)的临床效果相似。Durham 等^[32]对 582 例青少年病例(年龄<18 岁)进行 Meta 分析,认为后颅窝减压后是否行硬膜成形术对于临床症状改善和脊髓空洞减小方面,两组之间没有明显区别。尽管硬膜成形术后脑脊液相关的并发症风险增加(有报道^[33]称与未行硬膜成形组对比,并发症的发生率是 18.5%:1.8%),但该手术可以降低再次手术风险(后颅窝减压并硬膜成形组与未行硬膜成形组对比,再手术几率从 12.6%降至 2.1%),因此,相比而言硬膜成形术带来的好处更大。Kalb 等^[28]的研究也认为后颅窝减压同时行硬膜成形术手术疗效更理想。

2.1.2 空洞引流 Aghakhani 等^[34]对 157 例患者进行长期随访(平均时间达 88 个月),认为对于有临床症状进展的脊髓空洞应及早行手术治疗;观察对象中大部分患者未行空腔引流,临床和影像学结果显示术后效果良好,作者认为只有在脑室扩张明显时才需行脑室腹腔分流(ventriculo-peritoneal, VP);但空洞引流可能使脊髓空洞恶化的风险增高(20.7% vs 15.6%),比单纯后颅窝减压术更可能需要二次手术。除了 6 例患者需要重新手术外,其他患者手术 1 年后随访症状都很稳定;导致术后效果不好的可能因素有年龄较大、脊髓低位病变、蛛网膜炎及脊髓空洞范围过大等。Shijman 等^[29]的调查发现对于枕骨大孔减压术后空洞持续或进展的患者,大部分医生推荐空洞蛛网膜下腔或者腹腔引流。

2.1.3 小脑扁桃体切除 如果 MRI 提示脊髓顽固性的空洞和孔内阻塞,为恢复脑脊液正常循环,行后颅窝减压术后,还需行蛛网膜切除甚至小脑扁桃体切除。有研究^[35]认为小脑扁桃体切除可能有利于枕骨大孔减压术后同时重建第四脑室正中孔处脑脊液的正常流动,减轻“活塞样”小脑扁桃体活动。但也有研究发现术中小脑扁桃体切除与否和患者术后临床症状改善没有明显相关性^[20]。

2.2 创伤后脊髓空洞的治疗

创伤后脊髓空洞症的手术目的主要是解除脊髓拴系和神经根粘连,需要首先行后路硬膜内探查,解除脊髓以及神经根的粘连,然后行前路手术解除受伤处骨性后凸畸形(bony gibbus),减轻软组织肿胀^[20]。Lee 等^[36]认为脊髓拴系相关的脊髓空洞患者单纯行脊髓拴系解除术即可,术后可能会发生脊髓空洞短暂的、无症状性的增大,但后期空洞仍会慢慢变小,只需要 MRI 随访监测,不需立即再次手术。作者认为单纯解除脊髓拴系对相关的脊髓空洞有积极影响,而不需要直接对空洞行手术干预;对于脑脊膜突出的患者需要手术重建蛛网膜下腔以及行空腔-蛛网膜下腔引流。但据报道引流失败率高达 5%~50%^[37],引流管作为异物放入体内,可能导致脊髓和硬膜产生疤痕组织发生粘连,反而抵消了粘连松解手术的效果。

2.3 其他类型脊髓空洞的治疗

石亮等^[38]认为颅底凹陷合并脊髓空洞症主要是齿状突突入枕骨大孔内压迫脊髓,如合并寰枢椎脱位造成结构

不稳时,脊髓前方受到长期慢性刺激导致脊髓水肿,第四脑室正中孔及两侧孔周围瘢痕形成导致脑脊液循环出现障碍,继而出现脊髓空洞,从而引起一系列临床症候群。作者认为经口寰枢椎减压复位植骨融合内固定术治疗颅底凹陷症合并脊髓空洞症可以有效解除脊髓腹侧压迫,使脊髓空洞缩小,明显改善临床症状。Goel^[39]对 3300 例患者(从 1951 年到 2009 年)颅-脊交界区病理数据进行了研究,他将颅底凹陷患者分成 A、B 两组, A 组是颅脊交界区有放射学不稳定证据及临床症状,可以采取关节面分离和直接侧块融合的方法以恢复重建颅脊和颈椎序列;而 B 组主要病因是胚胎发育不全,可以采取枕骨大孔减压术。对于颅-脊交界区存在骨性畸形或者属于 A 组颅底凹陷伴脊髓空洞的患者,症状主要是由于脑干受压而不是由于脊髓空洞引起,故可考虑直接侧块融合、寰枢椎固定,无需行经口或者后路减压术。Roy 等^[40]对 8 例患者回顾性分析及总结文献后认为很多特发性的脊髓空洞可以保守治疗。对于症状持续进展的患者可行椎板切除、粘连松解以及颅颈交界处减压,而引流往往是最后选择。Joseph 等^[41]认为先天性脊髓空洞管状空腔的形成是良性病变,大部分是稳定的,可以随着时间延长症状得到改善。Vaquero 等^[42]报道了 2 例自行愈合的脊髓空洞。但 Massimi 等^[43]发现脊髓空洞也可能出现急性症状,过去 30 年有 41 例病例报道,而且急性症状多发于年轻人,可能和年轻人更容易发生头颈部损伤有关系,急性发作的患者往往需要重症监护,虽然发病症状严重,但往往预后较好(33/41 预后良好),这可能是由于损伤到手术时间间隔短,损伤持续时间不长,而且年轻患者基础情况好。术中小心止血可以减少疤痕组织形成及术后引流管堵塞风险,术中超声检查可以准确判断空腔是否塌陷、引流管是否在位,运动与感觉神经电生理监测可以降低神经损伤风险。

3 总结

目前脊髓空洞症的确切发病机制仍不明确,研究方向将主要集中在脑脊液的流体动力学定量研究,以工科为基础的数学建模等研究技术的应用有助于鉴别各相关因素的临床意义,其次细胞分子水平的研究也将更有利于阐释空洞的形成和扩大。手术治疗方面,对于偶然发现的无症状的脊髓空洞是否手术目前没有定论,但一旦出现症状,建议早期手术。术式多为行后颅窝减压术。后颅窝减压可有效解除压迫,部分缓解或稳定脊髓空洞相关症状。骨性减压后加硬膜成形术可以更好地改善减压效果,但并发症处理方面仍需要谨慎。引流术一般不作为首选,一般只有在后颅窝减压术疗效不佳、脑室扩张明显或者脊髓空洞属于偏心型等才考虑引流。不同患者采用同样的手术方式术后疗效和并发症也存在较大差异。进一步明确脊髓空洞症的发病机制和制定合理的临床治疗方案需要更多长期的随访观察,更大量的临床对照性研究。

4 参考文献

- Gardner WJ. Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocoele [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1965, 28(3): 247-259.
- Milhorat TH, Capocelli AL Jr, Anzil AP, et al. Pathological basis of spinal cord cavitation in syringomyelia: analysis of 105 autopsy cases[J]. *J Neurosurg*, 1995, 82(5): 802-812.
- Williams B. On the pathogenesis of syringomyelia: a review[J]. *J R Soc Med*, 1980, 73(11): 798-806.
- Oldfield EH, Muraszko K, Shawker TH, et al. Pathophysiology of syringomyelia associated with Chiari I malformation of the cerebellar tonsils. Implications for diagnosis and treatment[J]. *J Neurosurg*, 1994, 80(1): 3-15.
- Levine DN. The pathogenesis of syringomyelia associated with lesions at the foramen magnum: a critical review of existing theories and proposal of a new hypothesis [J]. *J Neurol Sci*, 2004, 220(1-2): 3-21.
- Greitz D. Unraveling the riddle of syringomyelia[J]. *Neurosurg Rev*, 2006, 29(4): 251-264.
- Shaffer N, Martin B, Loth F. Cerebrospinal fluid hydrodynamics in type I Chiari malformation [J]. *Neurol Res*, 2011, 33(3): 247-260.
- Haughton VM, Korosec FR, Medow JE, et al. Peak systolic and diastolic CSF velocity in the foramen magnum in adult patients with Chiari I malformations and in normal control participants[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2003, 24(2): 169-176.
- Dolar MT, Haughton VM, Iskandar BJ, et al. Effect of craniocervical decompression on peak CSF velocities in symptomatic patients with Chiari I malformation [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2004, 25(1): 142-145.
- Sakas DE, Korfias SI, Wayte SC, et al. Chiari malformation: CSF flow dynamics in the craniocervical junction and syrinx [J]. *Acta Neurochir(Wien)*, 2005, 147(12): 1223-1233.
- Alperin N, Sivaramakrishnan A, Lichter T. Magnetic resonance imaging-based measurements of cerebrospinal fluid and blood flow as indicators of intracranial compliance in patients with Chiari malformation[J]. *J Neurosurg*, 2005, 103(1): 46-52.
- Madsen JR, Egnor M, Zou R. Cerebrospinal fluid pulsatility and hydrocephalus: the fourth circulation[J]. *Clin Neurosurg*, 2006, 53: 48-52.
- Shields CB, Zhang YP, Shields LB. Post-traumatic syringomyelia: CSF hydrodynamic changes following spinal cord injury are the driving force in the development of PTSM [J]. *Handb Clin Neurol*, 2012, 109: 355-367.
- Klekamp J. The pathophysiology of syringomyelia - historical overview and current concept[J]. *Acta Neurochir(Wien)*, 2002, 144(7): 649-664.
- Vaquero J, Ramiro MJ, Oya S, et al. Ependymal reaction after experimental spinal cord injury [J]. *Acta Neurochir(Wien)*, 1981, 55(3-4): 295-302.
- Vaquero J, Ramiro MJ, Oya S, et al. Ependymal cell proliferation after spinal cord injury[J]. *Surg Neurol*, 1987, 28(5): 401.
- Bloch O, Auguste KI, Manley GT, et al. Accelerated progression of kaolin-induced hydrocephalus in aquaporin-4-deficient mice[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2006, 26(12): 1527-1537.
- Hemley SJ, Bilston LE, Cheng S, et al. Aquaporin-4 expression and blood-spinal cord barrier permeability in canalicular syringomyelia[J]. *J Neurosurg Spine*, 2012, 17(6): 602-612.
- Tu J, Liao J, Stoodley MA, et al. Reaction of endogenous progenitor cells in a rat model of posttraumatic syringomyelia [J]. *J Neurosurg Spine*, 2011, 14(5): 573-582.
- Herkowitz HN, Garfin SR, Eismont FJ, et al. Rothman-Simone The Spine [M]. Sixth ed: Saunders, 2011. 1688-1702.
- Ishizaka S, Hayashi K, Otsuka M, et al. Syringomyelia and arachnoid cysts associated with spinal arachnoiditis following subarachnoid hemorrhage[J]. *Neurol Med Chir(Tokyo)*, 2012, 52(9): 686-690.
- Wetjen NM, Heiss JD, Oldfield EH. Time course of syringomyelia resolution following decompression of Chiari malformation type I[J]. *J Neurosurg Pediatr*, 2008, 1(2): 118-123.
- Imperato A, Seneca V, Cioffi V, et al. Treatment of Chiari malformation: who, when and how[J]. *Neurol Sci*, 2011, 32(Suppl 3): 335-339.
- Tubbs RS, Beckman J, Naftel RP, et al. Institutional experience with 500 cases of surgically treated pediatric Chiari malformation type I[J]. *J Neurosurg Pediatr*, 2011, 7(3): 248-256.
- Alfieri A, Pinna G. Long-term results after posterior fossa decompression in syringomyelia with adult Chiari type I malformation[J]. *J Neurosurg Spine*, 2012, 17(5): 381-387.
- Nagoshi N, Iwanami A, Toyama Y, et al. Factors contributing to improvement of syringomyelia after foramen magnum decompression for Chiari type I malformation [J]. *J Orthop Sci*, 2014, 19(3): 418-423.
- El-Ghandour NM. Long-term outcome of surgical management of adult Chiari I malformation[J]. *Neurosurg Rev*, 2012, 35(4): 537-546.
- Kalb S, Perez-Orribo L, Mahan M, et al. Evaluation of operative procedures for symptomatic outcome after decompression surgery for Chiari type I malformation [J]. *J Clin Neurosci*, 2012, 19(9): 1268-1272.
- Schijman E, Steinbok P. International survey on the management of Chiari I malformation and syringomyelia [J]. *Childs Nerv Syst*, 2004, 20(5): 341-348.
- Caldarelli M, Novegno F, Vassimi L, et al. The role of lim-

附录

《新鲜下颈段脊柱脊髓损伤评估与治疗》的专家共识

(中国康复医学会脊柱脊髓专业委员会)

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2015.04.18

中图分类号: R683.2 文献标识码: C 文章编号: 1004-406X(2015)-04-0378-07

目前,《新鲜胸腰段脊柱脊髓损伤评估与治疗》的专家共识已成为了业内同道的临床重要参考。在此基础上,为规范新鲜下颈段脊柱脊髓损伤的评估和治疗,中国康复医学会脊柱脊髓专业委员会及其脊髓损伤学组组织国内脊柱脊髓领域专家进行讨论,针对目前国内外存在的相关难点和争议,经过细致的文献检索和分析,结合循证医学的证据,综合多年国内外的经验,由北京军区总医院起草本《专家共识》,并经过银川和洛阳两次学组会议讨论,针对专家意见再次修改后,最终形成并颁布本《新鲜下颈段段脊柱脊髓损伤评估与治疗》的专家共识。

一 概述

1. 本共识涵盖伤后 3 周内外伤性 C3~C7 骨折和/或脱位,伴或不伴有脊髓、神经根损伤的患者。不包括未成年人、病理性及伴发强直性脊柱炎的颈椎骨折脱位。

二 院前急救

2. 对下颈段脊柱脊髓可疑损伤患者,现场应立即制动,行可靠的颈托固定,并将患者躯干固定于硬质床

- ited posterior fossa craniectomy in the surgical treatment of Chiari malformation type I: experience with a pediatric series [J]. J Neurosurg, 2007, 106(3 Suppl): 187-195.
31. Litvack ZN, Lindsay RA, Selden NR. Dura splitting decompression for Chiari I malformation in pediatric patients: clinical outcomes, healthcare costs, and resource utilization[J]. Neurosurgery, 2013, 72(6): 922-929.
32. Durham SR, Fjeld-Olenec K. Comparison of posterior fossa decompression with and without duraplasty for the surgical treatment of Chiari malformation type I in pediatric patients: a meta-analysis[J]. J Neurosurg Pediatr, 2008, 2(1): 42-49.
33. Hoffman CE, Souweidane MM. Cerebrospinal fluid-related complications with autologous duraplasty and arachnoid sparing in type I Chiari malformation[J]. Neurosurgery, 2008, 62(3 Suppl 1): 156-160.
34. Aghakhani N, Parker F, David P, et al. Long-term follow-up of Chiari-related syringomyelia in adults: analysis of 157 surgically treated cases[J]. Neurosurgery, 2009, 64(2): 308-315.
35. Ball MJ, Dayan AD. Pathogenesis of syringomyelia [J]. Lancet, 1972, 2: 799-801.
36. Lee JY, Phi JH, Cheon JE, et al. Preuntethering and postuntethering courses of syringomyelia associated with tethered spinal cord[J]. Neurosurgery, 2012, 71(1): 23-29.
37. Batzdorf U, Klekamp J, Johnson JP. A critical appraisal of syrinx cavity shunting procedures[J]. J Neurosurg, 1998, 89 (3): 382-388.
38. 石亮, 夏虹, 尹庆水, 等. 经口寰枢椎复位内固定术治疗颅底凹陷症合并脊髓空洞症的疗效 [J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2012, 22(11): 1004-1009.
39. Goel A. Basilar invagination, Chiari malformation, syringomyelia: a review[J]. Neurol India, 2009, 57(3): 235-246.
40. Roy AK, Slimack NP, Ganju A. Idiopathic syringomyelia: retrospective case series, comprehensive review, and update on management[J]. Neurosurg Focus, 2011, 31(6): E15.
41. Joseph RN, Batty R, Raghavan A, et al. Management of isolated syringomyelia in the paediatric population: a review of imaging and follow-up in a single centre [J]. Br J Neurosurg, 2013, 27(5): 683-686.
42. Vaquero J, Ferreira E, Parajon A. Spontaneous resolution of syrinx: report of two cases in adults with Chiari malformation[J]. Neurol Sci, 2012, 33(2): 339-341.
43. Massimi L, Della Pepa GM, Caldarelli M, et al. Abrupt clinical onset of Chiari type I/syringomyelia complex: clinical and physiopathological implications[J]. Neurosurg Rev, 2012, 35(3): 321-329.
- (收稿日期: 2014-10-08 末次修回日期: 2015-01-09)
(本文编辑 卢庆霞)