

创伤性颈脊髓中央综合征的研究进展

Research progress on traumatic central cord syndrome

刘国臻^{1,2}, 刘磊¹, 王运涛¹

(1 东南大学附属中大医院脊柱外科 210009 南京市; 2 东南大学 210009 南京市)

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2019.08.13

中图分类号: R683.2 文献标识码: A 文章编号: 1004-406X(2019)-08-0755-05

创伤性颈脊髓中央综合征 (traumatic central cord syndrome, TCCS) 是一种常见的颈脊髓损伤, 约占成人脊髓损伤的 9% 和儿童脊髓损伤的 6.6%^[1]。其临床表现主要取决于受伤机制和年龄^[2], 表现为上肢损伤重于下肢[美国脊髓损伤协会 (ASIA) 评分上肢运动功能评分小于下肢运动功能评分 10 分以上]^[3-4], 膀胱功能障碍, 常伴有尿潴留及损伤平面以下不同程度的感觉丧失。由于 TCCS 临床表现的独特性, 其损伤机制和病理生理机制存在许多假说, 目前手术治疗 TCCS 患者比例逐渐增加^[5], 然而关于手术治疗的时机、手术方式及预后因素仍存在许多争议。笔者就 TCCS 的损伤机制、临床和影像学表现及治疗的研究现状总结如下。

1 病理生理机制和损伤机制

Schneider 等^[6]最初认为 TCCS 是由于椎管狭窄患者颈椎过伸时引起脊髓损伤。随着对该疾病的不断认识, TCCS 损伤机制在不同年龄人群机制不同。老年患者多由于低能量损伤引起, 颈椎过伸时引起椎管进一步狭窄, 前方的椎间盘-骨赘复合体和脊髓后方韧带形成钳夹效应, 压迫脊髓引起脊髓损伤^[3-4]。相反, 青年患者多由于车祸伤、高处坠落伤等高能量损伤引起急性椎间盘突出或者骨折脱位^[7], 同时, 相邻椎体错位引起瞬时剪切力和椎管内压的增加引起脊髓损伤。儿童受虐待是导致脊髓损伤的主要原因, 儿童常合并椎管狭窄或者先天性畸形, 颈椎过度活动时椎管进一步狭窄引起脊髓损伤, 且上颈椎的发生率约是下颈椎的 2 倍, 可能的原因包括儿童颈椎的解剖和生物力学特征与成人不同^[8]。另外, 癫痫持续发作后也可出现 TCCS, 可能是因为癫痫发作时肌肉牵拉引起颈椎过度仰伸, 椎间盘急性突出或椎体短暂半脱位引起急性脊髓牵拉或椎管相对狭窄造成^[9]。

基金项目: 国家自然科学基金项目 (编号: 81572109, 81572190); 江苏省研究生科研与实践创新计划项目 (编号: SJCX18_0066)

第一作者简介: 男 (1993-), 硕士研究生在读, 研究方向: 脊柱外科

电话: (025) 83262330 E-mail: liuguozhen1223@163.com

通讯作者: 王运涛 E-mail: wangyttod@aliyun.com

脊髓中央周围的灰质被白质包围, 周围灰质少、松散但是血供丰富, 因此, Schneider 等^[6]最初认为 TCCS 是由于灰质血肿引起脊髓结构破坏造成, 但是, 脊髓水肿在 MRI 上更常见, 说明脊髓出血和水肿取决于损伤程度和特点。Li 等^[10]推测中度损伤会引起水肿, 在严重创伤中, 脊髓中心部位的血液循环可能被周围组织损伤破坏引起脊髓出血。然而, 该理论无法解释上肢和下肢之间不成比例的运动损伤。上肢首先受累可能与身体的皮质脊髓束分布相关, 并且支配上肢的神经纤维居于脊髓更中心的位置^[11, 12], 但 Levi 等^[13]发现灵长类动物的髓质和脊髓缺乏支配躯体组织的皮质脊髓束。随后, Quencer 等^[14]提出上肢无力是由于白质损伤造成, 外侧皮质脊髓束功能对于手部运动较下肢运动活动更为重要。Li 等^[10]的动物模型研究表明, 上肢损伤是由于脊髓前角皮质脊髓束和运动神经元损伤引起, 皮质脊髓束对手部功能的关键作用不是造成上肢和下肢之间差异的单一病因, 可能是因为支配手部肌肉的前角运动神经元的损伤引起。最近, Jimenez 等^[15]发现上肢功能障碍继发于外侧皮质脊髓束的 Wallerian 变性, 并认为这种变性优先累及控制上肢运动神经纤维而非控制下肢运动神经纤维。上述发病机制表明 TCCS 损伤机制复杂, 其临床和影像学表现存在许多差异。

2 临床表现

TCCS 是一种常见的不完全性脊髓损伤。其受伤机制和病理生理机制尚未达成共识, 其临床表现存在许多差异。Schneider 等^[6]提出最初的诊断标准是椎管狭窄时患者颈椎过伸时引起脊髓损伤, 上肢运动功能障碍重于下肢, 膀胱功能障碍 (通常是尿潴留) 以及低于病变水平的不同程度的感觉丧失。然而, 该诊断标准在实际应用中存在许多限制, 老年患者往往存在头部外伤, 因此增加了诊断和神经查体的难度^[16], 另外, 颈椎过伸伤损伤机制并不一定导致 TCCS。当颈椎过伸时引起急性椎管狭窄, 致压物压迫脊髓方向不同, 其临床表现可能是前角综合征、后角综合征或者几种混合并存。一些既往存在椎间盘巨大突出的年轻患者受到轻微损伤时, 突出的椎间盘直接损伤脊髓也可以导致 TCCS。因此, 对于有潜在性发生 TCCS 患者需高度

怀疑。最近的研究^[4]为 TCCS 患者运动功能的临床评分提供了量化指标,即 ASIA 运动评分中上肢运动评分小于下肢运动评分 10 分以上即可以诊断 TCCS。但是,一项问卷调查^[17]发现,40%的脊柱外科医生对诊断 TCCS 应用单一的运动缺陷评分持不同意见,认为即使是出于研究目的,单一的标准不足以诊断 TCCS。TCCS 患者可以表现为损伤节段平面以下的感觉丧失,肛门括约肌张力取决于损伤的严重程度,膀胱功能障碍通常以尿潴留形式存在,需长期留置导尿管,严重的脊髓损伤患者也可以表现出痉挛^[2,16]。当外周循环失去交感神经活动和缺乏拮抗迷走神经张力引起神经源性休克的自主神经失调时,可表现为心动过缓和低血压^[18]。脊髓灌注自主调节的破坏可能会加重自主神经和缺血性损伤,并导致慢性心血管疾病的发生^[19]。尽管上述许多临床表现是常见的,但是临床表现的独特性取决于预先存在的脊柱疾病、损伤机制和合并症^[16]。

3 影像学表现

颈椎 X 线片是颈椎损伤的常用检查方法,其典型表现包括椎体前方撕脱性骨折引起椎前阴影增大,椎间隙变宽和颈椎序列异常。但无骨折或脱位的患者可能无明显异常^[20,21]。颈椎损伤患者不建议行颈椎动态 X 线片检查,以免加重脊髓损伤^[22]。颈椎 CT 可以更清晰地观察椎体小的骨折、椎管内钙化和椎体骨赘,对于急诊创伤患者,通常使用 CT 来评估脊柱骨质的改变以及椎管直径^[2,16]。

随着磁共振成像(MRI)的发展,MRI 已成为 TCCS 诊断的首选。颈部 MRI 不仅可以发现韧带损伤、急性椎间盘突出、脊髓压迫或损伤^[23],还可以反映椎管狭窄等既往疾病,并有助于判定脊髓损伤的严重程度和位置。脊髓水肿在 MRI 上通常表现为 T2 像高信号增大的梭形阴影^[24]。严重的脊髓损伤可以导致较为罕见的脊髓出血,在 MRI T2 像上表现为周围高信号包绕中心低信号环形阴影^[25]。MRI 也可用于评估椎前血肿或肌肉韧带复合体破坏,作为脊柱不稳定的可能指标。MRI 扩散张量成像(DTI),定量 DTI 和纤维束成像分析可以用于更详细地评估 TCCS 的白质病变^[26]。但是,诊断 TCCS 最重要的取决于病史和体格检查^[2]。

4 电生理检查

TCCS 的诊断首先是依据临床表现,然后通过神经影像学确认。ASIA 评分在监测感觉运动功能的变化时存在一些局限性,使用体感诱发电位(SSEP)、运动诱发电位(MEP)等定量测量方法来实现更灵敏、更具特异性监测神经功能缺损和评估治疗后的神经功能改善状况^[27-29]。Curt 等^[29]研究发现 MEP 的衰减程度可能与脊髓损伤类型相关,如中央综合征患者控制手部运动的轴突比控制下肢的轴突更受影响。然而,有些学者认为这些定量测量方法需要行前瞻性队列研究做进一步评估^[28]。

5 治疗

5.1 初始治疗

对创伤患者应先应用高级创伤生命支持(ATLS)协议进行评估,以确定是否伴有颅内、胸部、腹部和肌肉骨骼损伤,面部创伤可以对无法提供病史的患者是否合并颈椎损伤提供预判^[2]。一旦确诊 TCCS,首先行颈椎外固定制动治疗^[30,31],避免搬运或转移过程中最初神经损伤部位的微血管系统损伤加重,引起脊髓出血、血管源性水肿和缺血加重^[30,32],同时放大炎症级联反应造成损伤区域扩大^[31]。同时行全面的神经系统检查,应用适当的影像学方法筛选胸腰椎不连续的脊柱损伤^[2,16],特别是无法提供病史和无法配合神经系统检查的患者。对于脊髓损伤患者,应使用静脉输液、血液制品和血管加压药维持平均动脉血压 $>85\sim 90\text{mmHg}$,维持 1 周,必要时行有创血流动力学监测^[33]。尽管临床证据有限,但是基础科学研究表明,在神经源性休克初期,维持平均动脉血压目标可以预防进一步的脊髓缺血^[33]。另外,创伤性脊髓损伤患者易出现深静脉血栓、坠积性肺炎等并发症,患者应接受机械性深静脉血栓形成(DVT)预防治疗,并根据手术时机、伴随症状、合并症和住院时间行化学性深静脉血栓形成预防^[18]。大剂量激素冲击治疗会增加脓毒症、肺炎和死亡等危险,已不推荐使用^[22];相反,低剂量类固醇能减少脊髓损伤中的继发性炎症级联反应^[16],尽管缺乏明确临床证据支持。血流动力学管理和减轻炎症级联反应是 TCCS 初始治疗的核心^[31]。

5.2 保守治疗

TCCS 保守治疗适用于基础疾病较多,轻度神经系统症状(如手部感觉异常或上肢肌力 ≥ 4 级)或神经系统症状显著改善患者^[16]。Bosch 等^[34]研究指出 75%的 TCCS 患者通过医疗管理其神经功能得到明显恢复,相反手术会加重神经系统的损伤。Aito 等^[6]回顾性分析 82 例 TCCS 患者,发现保守治疗和手术治疗患者神经功能恢复没有明显差异。然而,这些研究都是回顾性分析,存在选择偏倚和缺乏损伤严重程度分层,因此,应谨慎解释这些结果。对于 TCCS 患者,在充分考虑患者的临床和影像学表现后施行个体化治疗,保守治疗是一种可能的治疗策略,然而对合并颈椎不稳或严重神经功能缺损(ASIA 分级为 C 级或更差)的患者通常不适合行保守治疗^[35]。

5.3 手术治疗

传统观点认为手术会进一步加重脊髓损伤,因此脊髓损伤患者禁止行手术治疗。随着手术技术和麻醉技术的改进,急性髓样病变的手术减压被广泛应用,并且在神经功能恢复和预防晚期神经功能恶化方面有重要意义^[2,16,36],手术治疗能够改善神经功能结果,同时 TCCS 患者手术比例正在增加^[5]。Bose 等^[37]回顾性分析 28 例 TCCS 患者,发现手术治疗较单独应用保守治疗具有明显疗效。Chen 等^[38]前瞻性比较手术和非手术治疗 TCCS 患者,手术能加快神经功能恢复,促进早期活动及缩短住院时间。非手术治疗的 21 例患者中有 62%(13)在 2 年内神经系统检查有显著的改善,16 例手术患者中有 25%(4 例)术后出现并发症,

其中 1 例患者出现神经功能恶化,手术治疗的死亡率和永久性残疾率低于非手术治疗患者。手术治疗适用于脊柱不稳或脊髓持续受压及伴有严重的神经功能损伤(ASIA C 级)者,解除脊髓压迫同时恢复脊柱的稳定性^[34,37]。目前关于手术方式和手术时机存在许多争议。

5.3.1 手术方式 最佳的手术方式仍然存在许多争议,患者脊柱解剖和序列、损伤机制、脊柱稳定性和致压物压迫脊髓方向决定了手术方式^[2]。手术方式和入路选择必须遵循安全解除脱位损伤,充分减压的同时恢复颈椎稳定性^[2]。前路手术适用于脊柱后凸畸形和前方致压物(如突出的椎间盘或椎间盘-骨赘复合体)压迫脊髓的患者。而后入路手术方式适用于脊柱强直或者颈椎前凸患者。后路椎板切除融合术通常适用于创伤性脊柱不稳定,伴有或不伴有骨折或多节段病变。后路椎板成形术适用于颈椎稳定和后纵韧带骨化或退行性颈椎管狭窄的患者^[39,40]。目前循证医学 III 级证据表明,颈前路椎间盘切除融合术和颈前路椎体次全切植骨融合术在神经功能恢复、融合率和手术并发症方面没有明显差异;两种后路手术方式包括颈后路椎板切除和椎管扩大成形术之间同样也没有明显差异性。

5.3.2 手术时机 关于 TCCS 的“早期”、“晚期”和“延迟”手术存在许多争议,一些学者主张在受伤后 24h 内进行的手术是早期手术,而另一些则认为受伤后 72h 或 1 周内行手术治疗都是早期手术^[41,42]。对早期或晚期的定义尚无统一的认识。另外由于患者个体差异和损伤机制的差异性^[2],因此很难对 TCCS 患者的手术干预时机行 Meta 分析。

有研究证据表明,早期手术干预可能无法改善最终的神经功能,Aarabi 等^[41]对 42 例行手术减压治疗的 TCCS 患者进行回顾性研究分析,早期(<24h)和晚期(>48h)行手术治疗患者术后 1 年 ASIA 运动评分、功能独立性测量、手部灵活性和感觉疼痛无显著性差异。Kepler 等^[42]也发现早期(<24h)和晚期手术(>24h)的 ASIA 运动评分在 1 周时没有差异,且年龄是 ASIA 评分变化的重要预测因子,与 ASIA 评分呈负相关($r=-0.34$);Guest 等^[43]回顾了 50 例接受手术治疗的 TCCS 患者,发现早期(<24h)和晚期(>24h)手术干预运动功能未见明显改善,但是对骨折脱位和急性颈椎间盘突出症患者的亚组分析表明,早期(<24h)手术干预较晚期(>24h)手术干预能够改善患者运动功能,但椎管狭窄患者并未表现出类似结果。Samuel 等^[44]回顾性分析 1,060 例行手术治疗的 TCCS 患者,延迟手术能够降低入院时病死率,受伤后 24h 内行手术治疗的死亡率为 4%,超过 1 周接受手术治疗的死亡率为 1%。但上述研究都是回顾性分析,没有进行盲法对照评估。

一些文献对 TCCS 手术治疗的适当时机进行系统性评价,没有足够的证据支持手术时机影响预后^[45,46],Anderson 等^[45]回顾 9 项研究指出,虽然目前缺乏手术时机对术后并发症发生率或最终神经系统功能影响的证据,但急性期可以考虑早期手术,且大多数研究将“24h”定义为早期手术时间。在一项多中心研究和系统评价报道中,

Lenahan 等^[45]回顾性分析多中心研究结果和对文献进行系统评价,许多外科医生提倡对轻度(ASIA D 级)神经功能损伤患者进行保守治疗,以便神经功能恢复;对于严重(ASIA C 级或更差)神经功能损伤和持续性脊髓压迫的患者,早期手术是合理且安全的,虽然没有明确的证据可以推荐早期手术,但作者认为最好在第一次住院期间和受伤后 2 周内进行手术。该结论与 Aarabi 等^[12]于 2013 年发布的指南基本一致,脊髓早期减压(伤后<24h 时)比延迟手术治疗更具有成本意义。

5.4 影响神经功能恢复的因素

TCCS 患者的神经功能恢复可能是无法预测的,但大多数患者神经功能都会经过某种形式的自发恢复^[47]。影响 TCCS 患者神经恢复的因素很多,如有无痉挛、入院时 ASIA 运动评分、年龄、影像学表现及其他因素。合并骨折的患者在入院时神经功能检查结果往往较差,但在损伤后第 1 周神经功能明显改善。Tow 和 Kong^[48]于 1998 年对 67 例 TCCS 患者进行回顾性研究发现,无痉挛状态、改良 Barthel 指数评分(衡量日常生活活动表现)越高和年轻患者与良好神经功能预后相关。另外,Thompson 等^[49]发现患者入院时 ASIA 评分 ≥ 60 分预后较好,而入院时 ASIA 评分 ≤ 50 分运动功能恢复较慢。Dvorak 等^[50]的研究表明,患者入院最初的 ASIA 评分检查能够与最终的神经功能恢复相关,ASIA 评分越高恢复越好。有研究发现 TCCS 患者死亡率和年龄相关,年龄越大且合并基础疾病越多患者死亡率较高,手术干预率越低^[51],相反,年轻 TCCS 患者神经功能能够得到较大的改善,可能与年龄相关的椎体血管改变及老年患者脊髓前角细胞、皮质脊髓束等减少相关^[42]。其他人口统计学因素如高学历和较少的医学合并症已被证明与良好的神经功能恢复相关^[50]。当患者存在痉挛时表明更严重的神经损伤和更差的神经功能恢复^[48,50]。

最近有研究发现影像学的特征性表现可能与最终神经功能恢复相关^[16]。Aarabi 等^[12]观察到患者入院时 ASIA 运动评分与 MRI T2 像脊髓高信号长度呈正相关,MRI 上脊髓高信号长度可以预测损伤程度和预后,脊髓出血和脊髓实质损伤程度与神经系统预后呈负相关。另外,Yamazaki 等^[52]发现 MRI T2 像椎管直径和脊髓高信号与神经系统预后不良相关,MRI T2 像测量的脊髓高信号长度与最终的手灵活性评分和痛觉的持续性相关,50%的椎管直径 $\geq 8\text{mm}$ 的 TCCS 患者神经系统预后明显改善^[49],其他影像学参数还包括横断面上脊髓占椎管面积比值、椎前是否存在高信号等^[44,50]。根据 MRI 结果,对患者应进行适当的解释,以便患者对神经功能恢复的潜力有合理的期望。

6 结论

TCCS 是常见的不完全性脊髓损伤,早期诊断及支持治疗能够缓解进一步脊髓损伤,对于神经功能恶化或脊柱不稳患者可行手术治疗,损伤特点、患者个体性决定患者手术方式,目前关于合适的手术时机缺乏统一认识,因此,

早期手术或延迟性手术应个体化,需要前瞻性研究来进一步明确手术指征和手术时机。

7 参考文献

- McKinley W, Santos K, Meade M, et al. Incidence and outcomes of spinal cord injury clinical syndromes[J]. *J Spinal Cord Med*, 2007, 30(3): 215-224.
- Hashmi SZ, Marra A, Jenis LG, et al. Current concepts: central cord syndrome [J]. *Clin Spine Surg*, 2018, 31 (10): 407-412.
- Schneider RC, Cherry G, Pantek H. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury; with special reference to the mechanisms involved in hyperextension injuries of cervical spine[J]. *J Neurosurg*, 1954, 11(6): 546-577.
- Pouw MH, van Middendorp JJ, van Kampen A, et al. Diagnostic criteria of traumatic central cord syndrome. Part 1: a systematic review of clinical descriptors and scores[J]. *Spinal Cord*, 2010, 48(9): 652-656.
- Yoshihara H, Yoneoka D. Trends in the treatment for traumatic central cord syndrome without bone injury in the United States from 2000 to 2009[J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2013, 75(3): 453-458.
- Aito S, D'Andrea M, Werhagen L, et al. Neurological and functional outcome in traumatic central cord syndrome [J]. *Spinal Cord*, 2007, 45(4): 292-297.
- Brooks NP. Central cord syndrome[J]. *Neurosurg Clin N Am*, 2017, 28(1): 41-47.
- Ramirez NB, Arias-Berrios RE, Lopez-Acevedo C, et al. Traumatic central cord syndrome after blunt cervical trauma: a pediatric case report[J]. *Spinal Cord Ser Cases*, 2016, 2: 16014.
- Lee S, Lee JE, Yang S, et al. A case of central cord syndrome related status epilepticus: a case report[J]. *Ann Rehabil Med*, 2011, 35(4): 574-578.
- Li XF, Dai LY. Acute central cord syndrome: injury mechanisms and stress features[J]. *Spine(Phila Pa 1976)*, 2010, 35 (19): E955-E964.
- Aarabi B, Koltz M, Ibrahimi D. Hyperextension cervical spine injuries and traumatic central cord syndrome[J]. *Neurosurg Focus*, 2008, 25(5): E9.
- Aarabi B, Hadley MN, Dhall SS, et al. Management of acute traumatic central cord syndrome (ATCCS)[J]. *Neurosurgery*, 2013, 72(Suppl 2): 195-204.
- Levi AD, Tator CH, Bunge RP. Clinical syndromes associated with disproportionate weakness of the upper versus the lower extremities after cervical spinal cord injury[J]. *Neurosurgery*, 1996, 38(1): 179-183; discussion 183-185.
- Quencer RM, Bunge RP, Egnor M, et al. Acute traumatic central cord syndrome: MRI-pathological correlations[J]. *Neuroradiology*, 1992, 34(2): 85-94.
- Jimenez O, Marcillo A, Levi AD. A histopathological analysis of the human cervical spinal cord in patients with acute traumatic central cord syndrome[J]. *Spinal Cord*, 2000, 38(9): 532-537.
- Wagner PJ, DiPaola CP, Connolly PJ, et al. Controversies in the management of central cord syndrome: the state of the art[J]. *J Bone Joint Surg Am*, 2018, 100(7): 618-626.
- van Middendorp JJ, Pouw MH, Hayes KC, et al. Diagnostic criteria of traumatic central cord syndrome. Part 2: a questionnaire survey among spine specialists [J]. *Spinal Cord*, 2010, 48(9): 657-663.
- Evans LT, Lollis SS, Ball PA. Management of acute spinal cord injury in the neurocritical care unit[J]. *Neurosurg Clin N Am*, 2013, 24(3): 339-347.
- Sweis R, Biller J. Systemic complications of spinal cord injury[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2017, 17(2): 8.
- Guarnieri G, Izzo R, Muto M. The role of emergency radiology in spinal trauma [J]. *Br J Radiol*, 2016, 89 (1061): 20150833.
- Zakrisson TL, Williams BH. Cervical spine evaluation in the bluntly injured patient [J]. *Int J Surg*, 2016, 33 (Pt B): 246-250.
- 中国医师协会骨科医师分会, 中国医师协会骨科医师分会《成人急性下颈段脊柱脊髓损伤循证临床诊疗指南》编辑委员会. 中国医师协会骨科医师分会骨科循证临床诊疗指南: 成人急性下颈段脊柱脊髓损伤循证临床诊疗指南[J]. *中华外科杂志*, 2018, 56(1): 5-9.
- Anderson DG, Sayadipour A, Limthongkul W, et al. Traumatic central cord syndrome: neurologic recovery after surgical management[J]. *Am J Orthop(Belle Mead NJ)*, 2012, 41 (8): E104-E108.
- Miranda P, Gomez P, Alday R. Acute traumatic central cord syndrome: analysis of clinical and radiological correlations[J]. *J Neurosurg Sci*, 2008, 52(4): 107-112.
- Flanders AE, Schaefer DM, Doan HT, et al. Acute cervical spine trauma: correlation of MR imaging findings with degree of neurologic deficit[J]. *Radiology*, 1990, 177(1): 25-33.
- Petersen JA, Wilm BJ, von Meyenburg J, et al. Chronic cervical spinal cord injury: DTI correlates with clinical and electrophysiological measures[J]. *J Neurotrauma*, 2012, 29(8): 1556-1566.
- Ellaway PH, Kuppuswamy A, Balasubramaniam AV, et al. Development of quantitative and sensitive assessments of physiological and functional outcome during recovery from spinal cord injury: a clinical initiative [J]. *Brain Res Bull*, 2011, 84(4-5): 343-357.
- Boakye M, Harkema S, Ellaway PH, et al. Quantitative testing in spinal cord injury: overview of reliability and predictive validity [J]. *J Neurosurg Spine*, 2012, 17 (1 Suppl): 141-150.
- Curt A, Ellaway PH. Clinical neurophysiology in the prognosis and monitoring of traumatic spinal cord injury[J]. *Handb*

- Clin Neurol, 2012, 109: 63–75.
30. Ahuja CS, Schroeder GD, Vaccaro AR, et al. Spinal cord injury: what are the controversies[J]. *J Orthop Trauma*, 2017, 31(Suppl 4): S7–S13.
31. Divi SN, Schroeder GD, Mangan JJ, et al. Management of acute traumatic central cord syndrome: a narrative review[J]. *Global Spine J*, 2019, 9(1 Suppl): 89–97.
32. Ahuja CS, Martin AR, Fehlings M. Recent advances in managing a spinal cord injury secondary to trauma [J]. *F1000Res*, 2016, 5. pii: F1000 Faculty Rev-1017.
33. Grant RA, Quon JL, Abbed KM. Management of acute traumatic spinal cord injury[J]. *Curr Treat Options Neurol*, 2015, 17(2): 334.
34. Bosch A, Stauffer ES, Nickel VL. Incomplete traumatic quadriplegia: a ten-year review[J]. *JAMA*, 1971, 216(3): 473–478.
35. Lenehan B, Fisher CG, Vaccaro A, et al. The urgency of surgical decompression in acute central cord injuries with spondylosis and without instability[J]. *Spine(Phila Pa 1976)*, 2010, 35(21 Suppl): S180–186.
36. Molliqaj G, Payer M, Schaller K, et al. Acute traumatic central cord syndrome: a comprehensive review [J]. *Neurochirurgie*, 2014, 60(1–2): 5–11.
37. Bose B, Northrup BE, Osterholm JL, et al. Reanalysis of central cervical cord injury management [J]. *Neurosurgery*, 1984, 15(3): 367–372.
38. Chen TY, Dickman CA, Eleraky M, et al. The role of decompression for acute incomplete cervical spinal cord injury in cervical spondylosis[J]. *Spine(Phila Pa 1976)*, 1998, 23(22): 2398–2403.
39. Lee HJ, Kim HS, Nam KH, et al. Neurologic outcome of laminoplasty for acute traumatic spinal cord injury without instability[J]. *Korean J Spine*, 2013, 10(3): 133–137.
40. Ghasemi AA, Behfar B. Outcome of laminoplasty in cervical spinal cord injury with stable spine [J]. *Asian J Neurosurg*, 2016, 11(3): 282–286.
41. Aarabi B, Alexander M, Mirvis SE, et al. Predictors of outcome in acute traumatic central cord syndrome due to spinal stenosis[J]. *J Neurosurg Spine*, 2011, 14(1): 122–130.
42. Kepler CK, Kong C, Schroeder GD, et al. Early outcome and predictors of early outcome in patients treated surgically for central cord syndrome[J]. *J Neurosurg Spine*, 2015, 23(4): 490–494.
43. Guest J, Eleraky MA, Apostolides PJ, et al. Traumatic central cord syndrome: results of surgical management [J]. *J Neurosurg*, 2002, 97(1 Suppl): 25–32.
44. Samuel AM, Grant RA, Bohl DD, et al. Delayed surgery after acute traumatic central cord syndrome is associated with reduced mortality[J]. *Spine(Phila Pa 1976)*, 2015, 40(5): 349–356.
45. Anderson KK, Tetreault L, Shamji MF, et al. Optimal timing of surgical decompression for acute traumatic central cord syndrome: a systematic review of the literature [J]. *Neurosurgery*, 2015, 77(Suppl 4): 15–32.
46. Park MS, Moon SH, Lee HM, et al. Delayed surgical intervention in central cord syndrome with cervical stenosis [J]. *Global Spine J*, 2015, 5(1): 69–72.
47. Harrop JS, Sharan A, Ratliff J. Central cord injury: pathophysiology, management, and outcomes[J]. *Spine J*, 2006, 6(6 Suppl): 198–206.
48. Tow AM, Kong KH. Central cord syndrome: functional outcome after rehabilitation [J]. *Spinal Cord*, 1998, 36(3): 156–160.
49. Thompson C, Gonsalves JF, Welsh D. Hyperextension injury of the cervical spine with central cord syndrome [J]. *Eur Spine J*, 2015, 24(1): 195–202.
50. Dvorak MF, Fisher CG, Hoekema J, et al. Factors predicting motor recovery and functional outcome after traumatic central cord syndrome: a long-term follow-up [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2005, 30(20): 2303–2311.
51. Brodell DW, Jain A, Elfar JC, et al. National trends in the management of central cord syndrome: an analysis of 16,134 patients[J]. *Spine J*, 2015, 15(3): 435–442.
52. Yamazaki T, Yanaka K, Fujita K, et al. Traumatic central cord syndrome: analysis of factors affecting the outcome [J]. *Surg Neurol*, 2005, 63(2): 95–99; discussion 99–100.

(收稿日期:2019-05-12 修回日期:2019-07-09)

(本文编辑 李伟霞)