

DOI: 10.3969/j.issn.1006-9771.2019.08.002

· 专题 ·

脊髓型颈椎病的研究进展

陈亮^{1,2a}, 王冲^{1,2b}, 高峰^{1,2a}, 王玉明^{1,2a}, 李建军^{1,2a}

1. 首都医科大学康复医学院, 北京市 100068; 2. 中国康复研究中心北京博爱医院, a. 脊柱脊髓神经功能重建科; b. 理疗科, 北京市 100068

通讯作者: 李建军, E-mail: crrclj2010@sohu.com

摘要

脊髓型颈椎病是颈椎病最为严重的亚型, 也是脊髓损伤最常见的原因。目前认为除了椎管狭窄造成的机械压迫和缺血性改变构成其病理生理基础外, 颈椎的动态不稳也是造成脊髓损伤的重要因素。其临床表现及查体复杂多样, 常常需要与一些老年病相鉴别, 除表现为上运动神经元损伤所致的异常长束征, 约 51.9% 的脊髓型颈椎病患者同时伴有根性病变。可疑脊髓型颈椎病患者, 磁共振成像为首选检查方法, 弥散张量成像检测早期患者的敏感性更高。建议中、重度脊髓型颈椎病患者进行手术治疗, 轻度患者自诊断开始 3 年之内可考虑保守治疗。

关键词 脊髓型颈椎病; 治疗; 综述

Advance in Cervical Spondylotic Myelopathy (review)

CHEN Liang^{1,2a}, WANG Chong^{1,2b}, GAO Feng^{1,2a}, WANG Yu-ming^{1,2a}, LI Jian-jun^{1,2a}

1. Capital Medical University School of Rehabilitation Medicine, Beijing 100068, China; 2. a. Department of Spinal and Neural Function Reconstruction; b. Department of Physiotherapy, Beijing Bo'ai Hospital, China Rehabilitation Research Center, Beijing 100068, China

Correspondence to LI Jian-jun, E-mail: crrclj2010@sohu.com

Abstract

Cervical spondylotic myelopathy is the most serious subtype of cervical spondylosis and the most common cause of spinal cord injury. At present, it is considered that mechanical compression and ischemic changes caused by spinal stenosis constitute the pathophysiological basis of spinal stenosis, and the dynamic instability of cervical spine is also an important factor causing spinal cord injury. Its clinical manifestations and physical examinations are complex and varied, and often need to be differentiated from some geriatric diseases. In addition to the abnormal long bundle sign caused by upper motor neuron injury, about 51.9% of cervical spondylotic myelopathy patients also have root lesions. Magnetic resonance imaging is the preferred method of examination in patients with suspected cervical spondylotic myelopathy. Compared with magnetic resonance imaging, diffusion tensor imaging is much more sensitive in detecting early patients. It is suggested that, patients with moderate to severe cervical spondylotic myelopathy should receive surgery, and patients with mild cervical spondylotic myelopathy should consider conservative treatment within three years from the beginning of diagnosis.

Key words: cervical spondylotic myelopathy; treatment; review

[中图分类号] R681.5 [文献标识码] A [文章编号] 1006-9771(2019)08-0875-07

[本文著录格式] 陈亮, 王冲, 高峰, 等. 脊髓型颈椎病的研究进展[J]. 中国康复理论与实践, 2019, 25(8): 875-881.

CITED AS: CHEN Liang, WANG Chong, GAO Feng, et al. Advance in Cervical Spondylotic Myelopathy (review) [J]. Chin J Rehabil Theory Pract, 2019, 25(8): 875-881.

颈椎病的发生有越来越年轻化的趋势。随着年龄增长, 受遗传因素与环境因素影响, 颈椎结构的退行性改变可能引起椎管狭窄、脊髓慢性压迫与功能障碍, 从而导致各种相关临床症

状发生, 称之为脊髓型颈椎病(cervical spondylotic myelopathy, CSM)。CSM 已被证实为脊髓损伤最常见的原因, 尤其是 55 岁以上人群^[1]。每年因 CSM 相关病症住院的比例大约为 4.04/10

作者简介: 陈亮(1979-), 男, 汉族, 江苏泰兴市人, 博士, 主治医师, 主要研究方向: 脊柱、脊髓损伤的临床治疗与康复功能重建。

万人次,近10年增长约1倍,而每年因此接受手术的患者更是增长7倍之多^[2]。CSM的病程虽多变,但总体上属于一种进行性退行性疾病,早期诊断、尽早治疗对于病情的控制与神经功能的恢复至关重要。

本文综述近年来CSM的研究进展,涉及发病机制、临床表现、评估量表、影像学检查及治疗策略选择等方面。

1 发病机制

通常,随着时间的推移,颈椎受长期应力载荷、反复微创及年龄相关生理结构改变等因素影响,逐渐发生退变。典型的退变始于椎间盘磨损。间盘因脱水及蛋白聚糖含量降低而丧失弹性,乃至髓核崩解、脱出,椎间隙高度丢失,载荷应力不均传导至相邻椎体,终板受压刺激骨膜下成骨,至此骨赘形成并钩椎关节、小关节肥大^[3]。同时,椎体进行性变宽变矮,后纵韧带受脱出髓核刺激而增生,并受遗传因素影响有时形成反应性骨化,黄韧带则因椎体与间盘高度的丢失而皱褶肥厚^[4]。最终,上述因素导致椎管狭窄,一方面从前后方造成脊髓的慢性直接压迫,另一方面脊髓的供血动脉亦可能受压,加之静脉充血,引起脊髓继发性缺血^[5]。机械性压迫与缺血性改变,两者共同构成CSM脊髓损伤的病理生理基础。

理论上,当脊髓受压超过30%或其横断面积小于60 mm²时即会出现脊髓病症状^[6]。然而,临床上患者偶然发现有影像学脊髓压迫证据却无症状者并不少见,反之亦然,部分患者脊髓病病情严重而椎管狭窄征象却很轻微。具体原因尚不清楚,可能的解释为脊髓损伤与椎管狭窄静态压迫的程度并不完全相关,还受其动态因素的影响^[7]。当颈椎出现间盘、椎体及韧带等结构性改变时,会导致椎体滑移或活动性增加,颈椎节段性不稳,在关节活动过程中脊髓横断面积发生变化,加重压迫,继而引发动态损伤或反复微创^[8]。

病理生理方面,慢性受压与反复微创损伤导致脊髓血流灌注阻断,微血管改变,血脊髓屏障破坏及神经血管单元失协调^[9-10],继而血管通透性增加,释放炎性介质与其他毒性蛋白至髓内实质,诱导继发性炎症反应、组织水肿,并发生慢性缺血缺氧损伤^[11]。少突胶质细胞因代谢率高而较易受累,白质纤维出现脱髓鞘反应,同时神经元凋亡,灰质萎缩,轴突变性,最终引起CSM临床症状^[12]。

2 临床表现

CSM是非创伤性脊髓损伤最常见的原因。起病多隐匿,早期可主要表现为颈椎病的一般症状,如颈痛、颈部活动受限等。患者此时的神经学改变较轻微,因而易被忽视。例如,由于下肢近端肌无力及本体感觉减退所致的轻微平衡障碍或僵硬/痉挛性步态异常多为首发神经损伤症状,患者可仅表现为爬楼时困难需要借助扶手或助行器,易被误认为是年老所致而误诊;或者,其手部感觉呈手套状麻木或减退障碍,易与糖尿病或并存的外周神经病变相混淆等。因此,当患者表现出行走困难、痉挛性步态不稳时,即应疑为CSM压迫皮质脊髓束所致^[13]。若同时伴有上肢症状,如无力、麻木或手灵活性下降、

丧失精细动作能力,无法完成需协调动作的任务如写字、系纽扣或拉拉链时,则CSM可疑度将明显加大^[14]。此时,患者可表现为特征性“脊髓病手”,即手的尺侧2~3指内收与伸展功能障碍,致无法快速行手的伸握动作,当保持掌指关节和指间关节伸直超过1 min时,尺侧手指将不自觉地转为屈曲外展位^[15]。此外,少数严重患者还可影响二便控制功能,出现尿急、尿频或尿迟疑等症状。

CSM一度被认为属于一种相对良性病种,即发病后病情可能维持长期稳定。然而越来越多的证据显示,CSM实为进展性疾病,若不进行有效干预,患者的神经功能障碍将越来越明显,最终可表现为严重的四肢感觉运动和/或二便障碍,乃至丧失移行能力^[16]。疾病的自然进程表现形式虽然多样,但大致可分为3种主要模式:约70%~75%患者表现为阶梯式恶化的进程,即缓慢起病,阶段性恶化,其间间隔以可持续数年的相对静止期;20%呈缓慢持续进展型;5%呈急性起病,快速恶化型^[17]。因此,早诊断、早干预对于CSM患者缓解症状、消减残疾和功能损害的程度等方面尤为重要。

CSM的神经学特征主要表现为脊髓上运动神经元损伤所致的异常长束征,如腱反射亢进、阵挛、桡骨反射逆转及病理征阳性等。其中腱反射亢进以肱二头肌敏感性最高,而肱桡肌特异性最高^[18]。然而,约51.9%的CSM患者同时伴有根性病变,后者属于下运动神经元损伤,将导致反射减弱,使查体表现复杂化^[19]。临床查体可呈不对称性双下肢神经功能损害,伴或不伴肌力减弱、感觉异常、本体感觉丧失、肌张力增高、阵挛及Babinski征。下肢无力多累及髂腰肌与股四头肌,而远端肌较少受累。上肢可单侧或双侧受累:当病变压迫部位低于C₅节段时,可表现为骨间掌侧肌萎缩,上肢腱反射消失;而压迫高于C₅时,则表现为腱反射活跃,Hoffman征可阳性^[20]。患者可呈现“脊髓病手”,15 s快速握握测试小于25~30次。Lhermitte征阳性可提示后索障碍。此外,Romberg征、计时步态测试、踵趾步行试验等可用于评估患者的平衡能力与步态。

3 评定量表

临床上有多种评定量表可用于评估和量化CSM患者的功能残疾等级。目前最常用的为Nurick分级量表与日本骨科协会(Japanese Orthopaedic Association, JOA)评分量表。

Nurick分级量表根据脊髓病患者的步态、移行功能和对就业的影响将其分为6个等级:0级,代表正常或仅存根性症状;1级,存在脊髓压迫证据,但无步态障碍;2级,步态困难,但可完成日常生活活动,且能完全就业;3级,步态困难,影响就业,但移行无需借助辅助;4级,移行需借助辅助;5级,轮椅活动。其与JOA评分相关性良好,且评估CSM信度较高,但无法评估患者上肢功能,反映病情变化敏感性欠佳^[21]。

JOA评分量表则针对CSM患者普遍受累的上肢运动(包括灵活性)、下肢运动(包括移行状态)、感觉和膀胱功能4个方面进行综合评定,总分17分。可将CSM按照轻重程度分为:轻度,≥15分;中度,12~14分;极重度,<12分。因西方人群

无用筷习惯,故改良日本骨科协会(modified JOA, mJOA)量表将相应条目更改为使用刀叉或系纽扣的能力,现已被欧美国家提倡为标准量表^[22]。

其他常用的量表还包括颈椎功能障碍指数(Neck Disability Index, NDI)、脊髓病残疾指数(Myelopathy Disability Index, MDI)、Berg 平衡量表及肌力、感觉评分量表等,或可对专项功能进行细评,或可用于综合判断预后、评估对日常活动能力的影响。

4 影像学检查

可疑 CSM 者, MRI 为首选检查方法,可评估椎体改变、间盘退变、后纵韧带/黄韧带变化,结构性畸形、周围软组织特征及脊髓的形态和损伤等^[4]。X 线平片可显示颈椎动态不稳,而 CT 对骨性结构的表现更具优越性,二者均可作为 MRI 的有益补充。值得注意的是,尽管影像学检查可发现脊髓压迫的来源与节段,从而有助于制定治疗策略,但是病情的评估与手术的决策仍然更多地依赖于临床^[23]。

4.1 X 线

X 线可显示 CSM 患者颈椎关节退变程度,典型表现包括颈椎序列改变、椎体变形、钩椎关节肥大、骨赘形成、椎间隙变小、椎管狭窄和滑脱移位等。椎管狭窄的严重程度可通过测量进行初步评估。为排除种群差异及避免显示比例尺的误差,多采用相对值指标 Torg-Parlov 比,即椎管矢状径与椎体宽度的比值,小于 0.8 时即提示颈椎管狭窄。由于 X 线无法显示椎管内软组织对脊髓的影响,故该指标仅能提供部分参考^[15]。

事实上, X 线所显示的上述退行性改变在老年人群中十分常见,仅能作为提示颈椎关节紊乱的非特异性方法,对诊断 CSM 意义不大。如今, X 线在临床诊疗中的作用已渐被调整为评估颈椎的矢状位平衡与序列性,以利于评估选择合适的术式^[24]。前者指通过动力位 X 线显示颈椎潜在的不稳定;后者可反映颈椎前凸或后凸的程度,主要测量方法包括:①矢状位 Cobb 角,即以 C₂与 C₇下终板的平行线作垂线,相交所成角度;②C₂-C₇矢状垂直轴(sagittal vertical axis, SVA)即 C₂铅垂线与 C₇后上终板的偏离值。

4.2 CT

在关于骨性结构的显示与评估方面, CT 要明显好于 X 线、MRI 及其他影像学方法,可成为 CSM 诊疗的重要辅助工具,主要用于手术患者,作为 MRI 的补充,显示颈椎椎体改变、间盘骨赘复合体以及后纵韧带骨化(ossification of posterior longitudinal ligament, OPLL)损伤等,这些结构的识别可为减压手术计划的制定提供重要的信息依据。

4.3 MRI

MRI 在显示间盘、韧带、蛛网膜下腔、脊髓和硬膜外压迫等方面优于 CT,被认为是评估 CSM 患者脊髓状态的标准影像学方法。矢状位及轴位 T₁、T₂像为最常用的序列。脑脊液于 T₂像上呈高信号表现,包裹于脊髓前后,起到类似脊髓造影的效

果,可助于辨别脊髓受压的程度。严重椎管狭窄者,可见轴位像上脊髓形态由椭圆形变为肾形。然而, MRI 像上单纯的颈椎管狭窄表现与年龄相关,在老年人群中很常见,并不具备诊断意义。研究数据显示, 40 岁以下人群,无脊髓病表现者, MRI 发现间盘突出或椎管狭窄征象的比例约为 25%,而超过 40 岁人群中这一比例则高达 60%^[15]。

MRI 所呈现的脊髓髓内 T₁、T₂信号改变,或可反映 CSM 发病机理中发生的结构性组织病理学改变,如水肿、脊髓软化、胶质增生和白质缺血改变等,因而具有一定的诊断价值,同时还可用于预测 CSM 手术减压后的神经学结果^[25]。2009 年发表的颈椎退行性疾病外科管理指南中,就曾提出脊髓信号改变与临床结果的关系:脊髓内多节段出现长 T₂信号改变,或局限性短 T₁长 T₂改变,或者脊髓萎缩表现者,手术预后较差^[26]。此外,有证据显示,手术后 MRI 若出现 T₂信号减弱,可能意味着脊髓损伤的修复;这一点一定程度上已从组织病理学研究中得到支持,此类患者在损伤脊髓节段中发现了裸露的轴突及大量有髓纤维,因而预后更好^[27]。

4.4 弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)

DTI 是一种较新颖的影像学检查方法,主要原理为利用 MRI 序列评估水分子在组织中的弥散度,对蛋白质纤维束成像,提供反映中枢神经系统白质微结构特征的独特量化信息。常用参数包括表面弥散系数(apparent diffusion coefficient, ADC)、平均弥散率(mean diffusivity, MD)和各向异性分数(fractional anisotropy, FA)等。MRI 对脊髓内细微的结构性损伤尤其慢性起病者,敏感性较低,而且脊髓内高 T₂信号改变一般要在疾病的中后期才能显示;相比之下, DTI 检测 CSM 尤其是早期患者,敏感性要高得多^[28]。另外,不仅脊髓受压严重部位出现 DTI 参数改变,而且远离压迫区域,如 C₂-C₃节段,参数亦会受到影响,因而全颈髓弥散指数可用于综合反映 CSM 患者的整体神经损伤状况^[29]。

DTI 参数如 FA 等与脊髓损伤程度显著相关。其量化分析可助于辨别有症状或无症状型 CSM,评估病情轻重程度,并可预测手术结果^[30]。不仅如此, DTI 还可用作无创性随访工具,监测无症状型或轻度 CSM 患者的病情进展^[31]。

总之, DTI 在 CSM 诊断与评估方面的应用极具潜力,但由于缺乏空间分辨率、易干扰、参数受患者年龄或磁场强度等因素影响及脊髓头尾侧信噪比不一致等缺点,其纳入临床常规检查尚待时日,需要更多的研究。

4.5 其他

脊髓造影(myelography)是通过向鞘内注射水溶性对比造影剂,使其在 X 线平片或 CT 下显影,从而显示脊髓形态及受压部位。由于其属于侵袭性操作,伴有相关风险,故不应作为一线检查方式。仅少量适用于因起搏器等原因而不能行 MRI 者。

动态磁共振成像(dynamic magnetic resonance imaging, dMRI)分别于颈椎屈曲/伸展位时行 MRI 扫描并加以对比。颈椎处于屈曲位时,脊髓被动向前牵伸,并使其受前方骨性结构突

起或后凸间盘的压迫加重;伸展位时,脊髓相应变粗变短,椎管狭窄加重,将导致后方黄韧带等结构对脊髓的压迫加重^[32]。因而,dMRI能够评估椎管的动态变化,进而更加准确地识别CSM患者病理性狭窄或脊髓压迫的部位。可用于临床症状体征严重而缺乏常规影像学支持者,或者具有脊髓病症状的年轻人群^[33]。

5 电生理检测

常用电生理检测方法包括体感诱发电位(somatosensory-evoked potentials, SSEPs)、经颅皮层运动诱发电位(transcranial motor-evoked potentials, TcMEPs)和肌电图(electromyography, EMG)等。电生理通常不作为常规诊断工具,主要应用于CSM减压手术的术中神经监测。在脊髓受压严重或者需要术中确定脊髓病变水平时,神经监测必不可少^[34]。术中出现持续性TcMEPs变化,常提示新发神经损害,因而使用SSEPs和TcMEPs监测,可以潜在预防医源性运动障碍以及术后臂丛神经病变;脊髓减压后若出现振幅增大、潜伏期缩短变化,则较信号稳定不变者预后更好^[24]。此外,电生理有时也被用于鉴别外周与中枢性神经损伤,或鉴别CSM与肌萎缩侧索硬化症(amyotrophic lateral sclerosis, ALS)和多发性硬化(multiple sclerosis, MS)等疾病。

6 治疗

CSM一般被认为是外科疾患。在非手术治疗情况下,20%~60%的CSM患者会在随访3~6年时出现病情恶化,而且无症状型脊髓压迫患者随访1年时会有8%出现脊髓病症状,随访4年时达到23%^[35]。几乎没有证据表明非手术治疗能有效抑制或逆转脊髓病进程,而疾病的进展将带来相当大的损害后果,如降低生活质量、显著的功能障碍及影响手术的效果等,同时患者继发脊髓损伤或中央综合征的风险也更高。因而通常认为,CSM一经诊断,应尽早手术,非手术治疗不应作为中、重度患者的首选治疗,此类患者更应毫不迟疑地推荐手术,以预防疾病进展,保留神经功能,并获得最大可能的恢复^[36]。

手术是金标准,但仅对中、重度患者必需。根据对CSM非手术治疗与手术治疗的比较研究,中、重度脊髓病患者手术效果要明显好于保守治疗,而对于轻度患者则存在一定的争议。认为保守治疗和手术于轻度患者所得结果不同的研究普遍证据等级较低,且有相当部分的研究认为此类患者无论接受手术或保守治疗,至少在随访3年时间内结果并无明显差异,因而建议轻度患者自诊断开始3年之内可考虑保守治疗^[37]。

轻度CSM,尤其是因软组织间盘突出致病或颈椎不稳动态颈髓病者,非手术治疗可能起一定的作用。究其原因,间盘突出经保守治疗或可自发性消退,而颈椎不稳者脊髓压迫的基本机制是动态而非静态,制动至少可暂时减少脊髓刺激;加之轻度患者,尤其是长时间无恶化者,可能拒绝因轻微的症状接受手术。因而,对于轻度CSM,需谨慎权衡影响手术或非手术利弊的因素,如患者年龄、一般状况、是否吸烟、有无并发症和症状持续时间等,以决定最佳治疗策略^[38]。

约23%~54%的非手术治疗患者最终仍需接受手术治疗^[38]。手术前症状持续时间越长,手术治疗效果越差。因此,预先评估哪些患者存在疾病进展的高风险,不宜接受非手术治疗,对于治疗策略的选择十分重要。保守治疗预后较差的重要因素可能包括:脊髓病症状进行性加重或持续时间超过6个月;轴位MRI显示脊髓环状压迫,脊髓横断面小于40 mm²;压迫比例达到40%;节段性不稳伴脑脊液直径减小;颈椎下位节段性前凸成角与椎体滑移率较大等^[37,39-40]。符合上述高危因素者,无论CSM严重程度如何,均应考虑手术。

总之,选择手术或非手术治疗,是由医生与患者权衡评估后共同决定的结果。主治医生需向患者讲明疾病存在进展的可能性与后果,以及非手术治疗后因脊髓损伤而住院的比例要明显高于手术治疗。另外值得注意的是,选择非手术治疗的患者,需长期密切随访病情变化,及时监测神经功能有无恶化^[41]。

6.1 非手术治疗

针对轻度CSM患者的非手术治疗方法主要有颈椎制动、抗炎止痛药物治疗及物理治疗(physiotherapy, PT)、作业治疗(occupational therapy, OT)等各种康复疗法。此外,非手术治疗还可作为减压手术的辅助治疗,如目前正在研究利用利鲁唑解决谷氨酸诱导的兴奋性中毒反应等。虽然各种治疗手段的具体应用和疗效仍有待进一步探讨,但未来CSM的治疗策略必将以传统手术干预为主导的多方面综合治疗。

6.2 手术治疗

手术治疗的目的主要是脊髓减压,重建颈椎稳定性,并阻止疾病的进展,从而尽可能挽救并保存患者的神经功能。术前疼痛或异常感觉症状在减压术后通常亦会改善。常见术式大致分为前路、后路和前后路联合。

6.2.1 前路或后路术式

前路与后路孰优孰劣,目前仍存在很大的争议。一般认为,前路术式能去除来自脊髓腹侧的直接压迫,如骨赘、突出间盘和骨化的后纵韧带等,尤其适用于椎管严重狭窄或局部突出物巨大时,能达到充分减压的目的;前路术式对于CSM伴发的严重根性疾患亦可有效减压;同时,通过椎间融合技术,还可一定程度上矫正后凸畸形,重建颈椎的稳定性。但是,当CSM病变累及范围较广,手术节段较长时,前路术式重建技术难度将会明显提高,而且随着手术节段的增加,手术创伤与并发症的发生率亦会显著上升,若出现硬膜囊骨化或发生硬膜外大出血等情况,则可因减压不彻底而影响最终手术效果^[42]。相对而言,后路术式可以去除来自脊髓背侧的压迫,而对于腹侧压迫则需借助颈椎的前凸性,通过使脊髓向后漂移达到间接减压的目的。其特点包括整体技术水平要求不高,减压范围更大,但高度依赖术前颈椎的序列性。颈椎存在严重后凸畸形或脊髓腹侧突出较重椎管狭窄严重者,后路术式可能无法使脊髓达到足够的位移,从而导致术后恢复效果大打折扣。另外,后路术式本身亦有加重颈椎后凸畸形的风险,可能影响手术远期

效果,引起延迟性神经功能恶化^[43]。

具体术式的选择是多方面综合评估的结果。①手术节段数。手术累及 1~2 个颈椎节段时,前路术式的神经恢复要明显好于后路,而术后并发症发生率与后者相似,因此大多数脊柱外科医生更倾向于前路手术,对于单节段病变前路术式是金标准;手术节段为 3 个及以上时则应考虑后路手术,因为此时虽然在 JOA 评分等神经功能方面前路仍要好于后路,但前后路手术的术后神经恢复率已无明显差异,而且前路术式的手术创伤与并发症率均显著升高。②颈椎序列与稳定性。局部椎体序列后凸超过 13° 成角时,单纯后路手术效果不佳。从生物力学的角度看,前路减压融合手术可保持颈椎的前凸序列,并可获得强力的脊柱稳定性,而后路术式在此两方面均有局限性。如前所述,后路术式对脊髓的减压不仅依赖于颈椎的良好序列,而且手术本身的常见并发症之一即为进行性后凸畸形,后者会导致延迟性神经功能恶化,影响手术的结果。结合内固定融合的后路术式可改善稳定性问题,但关节活动度的丧失与后伸肌群的损伤却又是引起另一主要并发症轴性颈痛的潜在风险因素。③手术相邻节段颈椎退变情况。前路长节段椎间融合可能是相邻节段颈椎退变发展的潜在危险因素,而后者是需要再手术的主要原因之一。为避免上述情况发生,预防再手术的发生率,行前路长节段融合时,需详细评估 CSM 累及脊髓水平邻近节段的间盘退变与不稳定情况。④患者的年龄和身体状况。通常认为,后路术式的侵袭性较前路要小,更适合于老年人,尤其是身体状况较差者,而前路术式倾向适用于年轻人群。⑤椎管狭窄与脊髓压迫严重程度。尽管长节段前路术式存在较高手术相关并发症率等问题,在存在严重椎管狭窄或脊髓压迫(占位率大于 50% 或 60%)时,从神经恢复的角度,前路减压仍优于后路术式;但当前路减压造成医源性神经功能恶化的风险较大时,从安全性角度,则优先考虑后路术式^[44-45]。总之,术式的选择应谨慎权衡利弊,只要应用得当,前、后路均可有效选项,必要时还可采用前后路联合的术式,兼顾有效性与安全性。

6.2.2 前路术式

前路减压融合手术具体术式包括:颈椎前路椎间盘切除与融合术(anterior cervical discectomy and fusion, ACDF)、颈椎前路椎体切除与融合术(anterior cervical corpectomy and fusion, ACCF)、混合术式及颈椎关节成形术(cervical arthroplasty)等。对于单节段病变,ACDF 既可清除造成脊髓压迫的病变结构,重建颈椎稳定性,又能获得成功的关节融合(92%~96%),保持较低的移植物移位的发生率,并获得良好的临床结果。当病变累及较多节段时,ACDF 手术野受限的缺点将逐渐放大,有减压不充分的风险,同时关节非融合率会因植入物-宿主界面反应随着手术节段的增加而升高^[46]。虽然联合颈前钢板固定可增加手术融合率,但临床上更倾向于选择 ACCF,它可提供较大减压范围,作为自体植入物的来源,提高融合率。后者的缺点包括手术操作相对困难、术中损伤脊髓或神经根的风险较大、

术后植入物移位等并发症的发生率更高等^[47]。病变累及 3 个或以上颈椎节段时,可考虑 ACDF 与 ACCF 联合的混合术式。增加后路内固定可以提高融合率,并减少植入物相关问题的发生率。

现有研究比较 ACDF 和 ACCF,结果如下。①两者在术后 JOA 评分提升、VAS 评分下降及 NDI 评分下降等各方面结果相似,提示其均能达到充分减压和重建颈椎稳定性的目的。②ACDF 的手术时间与术中出血量小于 ACCF,提示后者的术式更复杂,侵袭性更大。③ACDF 患者的平均住院时间较短,提示 ACCF 患者普遍脊髓损伤程度更重,手术创伤大,恢复较慢。④植入物相关的并发症(如脱出、移位等)方面,ACCF 明显较高,而其他并发症发生率两者相似。这一点为技术性原因所致,ACDF 可为植入物提供更多的固定点而保持结构相对稳定。⑤融合率方面,目前各研究说法不一。部分认为两者间无显著性差异,而另外一些研究则认为 ACDF 因植入物-宿主界面原因,非融合率更高。⑥两者均可增加 C₂~C₇ 椎体的前凸角度。因 ACDF 能通过植入物对椎间隙塑形,并可将受累椎体向腹侧牵拉,其对颈椎前凸与节段高度方面的改善较 ACCF 更大^[48]。总之,导致 CSM 脊髓受压的病理解剖形式多种多样,而个体治疗术式的选择需根据病理压迫的具体位置形态等决定。

关于颈椎关节成形术的文献有限。就短节段颈椎关节成形术与 ACDF 相比较,术后长期随访的功能结局显著提高,邻近关节退变率下降。然而,CSM 颈椎退变严重者可能更适于减压融合术而非关节成形,因为后者增加的关节活动度可进一步加剧受累节段的退变。颈椎关节成形术主要适用于椎间盘突出引起的急性神经功能障碍者^[49]。

6.2.3 后路术式

后路术式主要包括椎板切除术、椎板切除+融合术、椎板成形术和椎板成形+融合术。在过去,椎板切除术曾被视为多节段 CSM 的标准术式。但是越来越多的研究已认识到,当手术因减压需要而涉及的椎间小关节切除大于 50% 时,会发生节段性过度活动,从而导致术后颈椎不稳(18%)。继发性后凸畸形亦很常见,因术前颈椎序列与术中侧方剥离范围等因素的不同及有无小关节囊破裂,其发生率波动在 6%~46%,继而存在神经功能恶化的风险^[50]。因而,单纯的椎板切除术目前已不作为常规术式,仅少量适用于老年性脊柱僵硬不能耐受复杂术式者,术中需谨慎操作,尽量保留小关节囊的完整性。加行侧块螺钉固定的融合术式增加了颈椎的稳定性,允许更广泛范围的减压操作,并可降低进行性后凸的发生率,如今已在很大程度上取代了传统的椎板切除术式。当然,额外的内固定操作带来螺钉移位、长期内固定装置失效以及颈椎生物力学改变、邻近关节退变等新的问题。

椎板成形术大致可分为两种主要形式:扩大开门椎板成形术(expansive open-door laminoplasty, ELAP 或简称单开门)和法式开门术(French-door laminoplasty, 又称双开门),通常适用于

CSM颈椎相对稳定、前凸序列性良好及颈部疼痛症状较轻者。常见并发症包括延迟性C₃神经根损伤、轴性颈痛、颈椎关节活动受限及继发性后凸畸形。与单纯椎板切除术相比,椎板成形术因保留了颈后张力带,因而颈椎稳定性更高,可获得与椎板切除+融合术相似的神经功能结果及进行性后凸发生率。保留颈半棘肌、多裂肌及C₇肌肉韧带附件的各种椎板成形衍生术式,可减少术后轴性颈痛、进行性后凸及节段性不稳的发生率。加行侧块螺钉固定的椎板成形+融合术可进一步增加颈椎在多个运动平面的稳定性,并可扩大减压范围,但是术后关节活动受限明显,轴性症状发生率增加^[51]。

除了上述常见术式外,当临床情境许可时,尚可根据病情进一步定制个性化手术方案,以减少手术的侵袭性。如跳跃性椎板切除术可用于限制颈后张力带的破坏,C₃₋₇范围的减压可通过C₄和C₆两个节段的跳跃性椎板切除而实现,从而保留C₃、C₅、C₇的椎板后弓及所有附着在这些棘突上的肌肉组织,可有效地预防传统术式术后常见的轴性颈痛、后凸等问题。另外,最近的研究显示,微创内镜后路减压术式也已开始应用于CSM^[52]。

7 小结

CSM具有高致残率,尤其是在老年人中。当前的静、动态模型并未完全解开其发生机制,而分子水平的新兴研究或有助于进一步阐明。疾病的早期识别和治疗对于预防病情进展十分重要,并可帮助多数患者一定程度上恢复神经功能。诊断主要依赖患者病史、特征性症状及神经学查体所见异常长束征等。选择合适的影像学检查方法有助于确认诊断及治疗策略的制定。对于轻度CSM,可选择保守治疗,但须密切随访病情变化;中、重度患者首选手术,最佳术式仍存在争议,应视患者年龄、一般状况、造成脊髓压迫的病理性位置、累及手术节段、颈椎矢状序列及稳定性等情况而定。未来,在确定最佳手术时机、术式选择等方面还需要更多长期随访的高质量随机临床研究来探讨论证。

【参考文献】

- [1] Singh A, Tetreault L, Casey A, et al. A summary of assessment tools for patients suffering from cervical spondylotic myelopathy: a systematic review on validity, reliability and responsiveness [J]. *Eur Spine J*, 2015, 24(Suppl 2): 209-228.
- [2] Wu J C, Ko C C, Yen Y S, et al. Epidemiology of cervical spondylotic myelopathy and its risk of causing spinal cord injury: a national cohort study [J]. *Neurosurg Focus*, 2013, 35(1): E10.
- [3] Nouri A, Tetreault L, Singh A, et al. Degenerative cervical myelopathy: epidemiology, genetics, and pathogenesis [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2015, 40(12): E675-E693.
- [4] Nouri A, Martin A R, Mikulis D, et al. Magnetic resonance imaging assessment of degenerative cervical myelopathy: a review of structural changes and measurement techniques [J]. *Neurosurg Focus*, 2016, 40(6): E5.
- [5] Baptiste D C, Fehlings M G. Pathophysiology of cervical myelopathy [J]. *Spine J*, 2006, 16(6 Suppl): 190S-197S.
- [6] Ellingson B M, Salamon N, Holly L T. Advances in MR imaging for cervical spondylotic myelopathy [J]. *Eur Spine J*, 2015, 24(Suppl 2): 197-208.
- [7] Toledano M, Bartleson J D. Cervical spondylotic myelopathy [J]. *Neurol Clin*, 2013, 31(1): 287-305.
- [8] Fengbin Y, Deyu C, Xinwei W, et al. Trauma-induced spinal cord injury in cervical spondylotic myelopathy with or without lower cervical instability [J]. *J Clin Neurosci*, 2013, 20(3): 419-422.
- [9] Winkler E A, Sengillo J D, Sagare A P, et al. Blood-spinal cord barrier disruption contributes to early motor-neuron degeneration in ALS-model mice [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2014, 111(11): E1035-E1042.
- [10] Figley S A, Khosravi R, Legasto J M, et al. Characterization of vascular disruption and blood-spinal cord barrier permeability following traumatic spinal cord injury [J]. *J Neurotrauma*, 2014, 31(6): 541-552.
- [11] Karadimas S K, Erwin W M, Ely C G, et al. Pathophysiology and natural history of cervical spondylotic myelopathy [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013, 38(22 Suppl 1): S21-S36.
- [12] Karadimas S K, Erwin W M, Ely C G, et al. Pathophysiology and natural history of cervical spondylotic myelopathy [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013, 38(22 Suppl 1): S21-S36.
- [13] Karadimas S K, Gatzounis G, Fehlings M G. Pathobiology of cervical spondylotic myelopathy [J]. *Eur Spine J*, 2015, 24(Suppl 2): S132-S138.
- [14] Amenta P S, Ghobrial G M, Krespan K, et al. Cervical spondylotic myelopathy in the young adult: a review of the literature and clinical diagnostic criteria in an uncommon demographic [J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2014, 120: 68-72.
- [15] Lebl D R, Bono C M. Update on the diagnosis and management of cervical spondylotic myelopathy [J]. *J Am Acad Orthop Surg*, 2015, 23(11): 648-660.
- [16] Matz P G, Anderson P A, Holly L T, et al. The natural history of cervical spondylotic myelopathy [J]. *J Neurosurg Spine*, 2009, 11(2): 104-111.
- [17] Tetreault L A, Karadimas S, Wilson J R, et al. The natural history of degenerative cervical myelopathy and the rate of hospitalization following spinal cord injury: an updated systematic review [J]. *Global Spine J*, 2017, 27(3 Suppl): 28S-34S.
- [18] Gibson J, Nouri A, Krueger B, et al. Degenerative cervical myelopathy: a clinical review [J]. *Yale J Biol Med*, 2018, 91: 43-48.
- [19] Choi B W, Kim S S, Lee D H, et al. Cervical radiculopathy combined with cervical myelopathy: prevalence and characteristics [J]. *Eur J Orthop Surg Traumatol*, 2017, 27(7): 889-893.
- [20] Wang L, Hee H T, Wong H K. Cervical spondylotic myelopathy: a brief review of its pathophysiology, presentation, assessment, natural history and management [J]. *Orthop Trauma*, 2011, 25(3): 181-189.
- [21] Kopjar B, Tetreault L, Kalsi-Ryan S, et al. Psychometric properties of the modified Japanese Orthopaedic Association scale in patients with cervical spondylotic myelopathy [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2015, 40(1): E23-E28.
- [22] Kato S, Oshima Y, Oka H, et al. Comparison of the Japanese Orthopaedic Association (JOA) score and modified JOA (mJOA) score for the assessment of cervical myelopathy: a multicenter observational study [J]. *PLoS One*, 2015, 10(4): e0123022.
- [23] Sheikh Taha A M, Shue J, Lebl D, et al. Considerations for prophylactic surgery in asymptomatic severe cervical stenosis [J]. *HSS J*,

- 2015, 11(1): 31-35.
- [24] de Oliveira Vilaca C, Orsini M, Leite M A, et al. Cervical spondylotic myelopathy: what the neurologist should know [J]. *Neurol Int*, 2016, 8(4): 6330.
- [25] Zhang C, Das S K, Yang D J, et al. Application of magnetic resonance imaging in cervical spondylotic myelopathy [J]. *World J Radiol*, 2014, 6(10): 826-832.
- [26] Mummaneni P V, Kaiser M G, Matz P G, et al. Preoperative patient selection with magnetic resonance imaging, computed tomography, and electroencephalography: does the test predict outcome after cervical surgery? [J]. *J Neurosurg Spine*, 2009, 11(2): 119-129.
- [27] Mastronardi L, Elsawaf A, Roperto R, et al. Prognostic relevance of the postoperative evolution of intramedullary spinal cord changes in signal intensity on magnetic resonance imaging after anterior decompression for cervical spondylotic myelopathy [J]. *J Neurosurg Spine*, 2007, 7(6): 615-622.
- [28] Hori M, Fukunaga I, Masutani Y, et al. New diffusion metrics for spondylotic myelopathy at an early clinical stage [J]. *Eur Radiol*, 2012, 22(8): 1797-1802.
- [29] Urakawa T, Matsuzawa H, Suzuki Y, et al. Analysis of ascending spinal tract degeneration in cervical spondylotic myelopathy using 3D anisotropy contrast single-shot echo planar imaging on a 3.0-T system [J]. *J Neurosurg Spine*, 2011, 15(6): 648-653.
- [30] Vedantam A, Jirjis M B, Schmit B D, et al. Diffusion tensor imaging of the spinal cord: insights from animal and human studies [J]. *Neurosurgery*, 2014, 74(1): 1-8, discussion 8.
- [31] Guan X, Fan G, Wu X, et al. Diffusion tensor imaging studies of cervical spondylotic myelopathy: a systemic review and meta-analysis [J]. *PLoS One*, 2015, 10(2): e01117707.
- [32] Dalbayrak S, Yaman O, Firidin M N, et al. The contribution of cervical dynamic magnetic resonance imaging to the surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy [J]. *Turk Neurosurg*, 2015, 25(1): 36-42.
- [33] Kolcun J P, Chieng L O, Madhavan K, et al. The role of dynamic magnetic resonance imaging in cervical spondylotic myelopathy [J]. *Asian Spine J*, 2017, 11(6): 1008-1015.
- [34] Matsumoto M, Ishida K. Intraoperative neurophysiological monitoring of the spinal cord [J]. *Masui*, 2012, 61(1): 16-24.
- [35] Fehlings M G, Wilson J R, Yoon S T, et al. Symptomatic progression of cervical myelopathy and the role of nonsurgical management: a consensus statement [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013, 38(22 Suppl): S19-S20.
- [36] Rhee J M, Shamji M F, Erwin W M, et al. Nonoperative management of cervical myelopathy: a systematic review [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013, 38(22 Suppl 1): S55-S67.
- [37] Bakhsheshian J, Mehta V A, Liu J C. Current diagnosis and management of cervical spondylotic myelopathy [J]. *Global Spine J*, 2017, 7(6): 572-586.
- [38] Tetreault L A, Rhee J, Prather H, et al. Change in function, pain, and quality of life following structured nonoperative treatment in patients with degenerative cervical myelopathy: a systematic review [J]. *Global Spine J*, 2017, 7(3 Suppl): 42S-52S.
- [39] Oshima Y, Seichi A, Takeshita K, et al. Natural course and prognostic factors in patients with mild cervical spondylotic myelopathy with increased signal intensity on T₂-weighted magnetic resonance imaging [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2012, 37(22): 1909-1913.
- [40] Kong L D, Meng L C, Wang L F, et al. Evaluation of conservative treatment and timing of surgical intervention for mild forms of cervical spondylotic myelopathy [J]. *Exp Ther Med*, 2013, 6(3): 852-856.
- [41] Rhee J, Tetreault L A, Chapman J R, et al. Nonoperative versus operative management for the treatment degenerative cervical myelopathy: an updated systematic review [J]. *Global Spine J*, 2017, 7(3 Suppl): 35S-41S.
- [42] Liu X, Min S, Zhang H, et al. Anterior corpectomy versus posterior laminoplasty for multilevel cervical myelopathy: a systematic review and meta-analysis [J]. *Eur Spine J*, 2014, 23(2): 362-372.
- [43] Zhu B, Xu Y, Liu X, et al. Anterior approach versus posterior approach for the treatment of multilevel cervical spondylotic myelopathy: a systemic review and meta-analysis [J]. *Eur Spine J*, 2013, 22(7): 1583-1593.
- [44] Masaki Y, Yamazaki M, Okawa A, et al. An analysis of factors causing poor surgical outcome in patients with cervical myelopathy due to ossification of the posterior longitudinal ligament: anterior decompression with spinal fusion versus laminoplasty [J]. *J Spinal Disord Tech*, 2007, 20(1): 7-13.
- [45] Sakai K, Okawa A, Takahashi M, et al. Five-year follow-up evaluation of surgical treatment for cervical myelopathy caused by ossification of the posterior longitudinal ligament: a prospective comparative study of anterior decompression and fusion with floating method versus laminoplasty [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2012, 37(5): 367-376.
- [46] Macagno A, Liu S, Marascalchi B J, et al. Perioperative risks associated with cervical spondylotic myelopathy based on surgical treatment strategies [J]. *Int J Spine Surg*, 2015, 9: 24.
- [47] Han Y C, Liu Z Q, Wang S J, et al. Is anterior cervical discectomy and fusion superior to corpectomy and fusion for treatment of multilevel cervical spondylotic myelopathy? A systemic review and meta-analysis [J]. *PLoS One*, 2014, 9(1): e87191.
- [48] Guan L, Hai Y, Yang J C, et al. Anterior cervical discectomy and fusion may be more effective than cervical corpectomy and fusion for the treatment of cervical spondylotic myelopathy [J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2015, 16: 29.
- [49] Hu Y, Lv G, Ren S, et al. Mid- to long-term outcomes of cervical disc arthroplasty versus anterior cervical discectomy and fusion for treatment of symptomatic cervical disc disease: a systematic review and meta-analysis of eight prospective randomized controlled trials [J]. *PLoS One*, 2016, 11(2): e0149312.
- [50] van Geest S, de Vormer A M, Arts M P, et al. Long-term follow-up of clinical and radiological outcome after cervical laminectomy [J]. *Eur Spine J*, 2015, 24(Suppl 2): 229-235.
- [51] Duetzmann S, Cole T, Ratliff J K. Cervical laminoplasty developments and trends, 2003-2013: a systematic review [J]. *J Neurosurg Spine*, 2015, 23(1): 24-34.
- [52] Dahdaleh N S, Wong A P, Smith Z A, et al. Microendoscopic decompression for cervical spondylotic myelopathy [J]. *Neurosurg Focus*, 2013, 35(1): E8.

(收稿日期:2018-11-18 修回日期:2019-03-04)