

急性脊髓过伸性损伤紧急救治中国专家共识（2024）

随着经济发展与社会进步，人民对健康的需求越来越强烈，群众性的业余运动爱好者不断增加，像城市夜跑、马拉松、骑行、游泳、羽毛球、乒乓球等运动参加者越来越多。尤其是水上运动的兴起，包括快艇、冲浪、浮潜、海钓等运动逐渐普及，与之相关的运动性损伤也日渐增多；其中急性脊髓过伸性损伤（acute hyperextension-induced spinal cord injury），还称为急性过伸性脊髓病（acute hyperextension-induced myelopathy, AHIM），也就是人们所熟知的冲浪者脊髓病（Surfer's myelopathy, SM）时有发生，但急诊医师对该病还缺乏足够的认识。

鉴于急性过伸性脊髓病容易出现截瘫致残，诊断准确率低，容易误诊漏诊，为提高急诊临床医生对该病的警惕性和识别率，增强对该病的发病机制、诊断、鉴别诊断以及治疗和康复的认识，最大限度地减少该病的误诊误治和致残率，中国老年保健协会急诊医学专业委员会，特组织急诊医学、重症医学、神经病学和骨科等专业医生共同制定该共识。

1 概念及来源

急性脊髓过伸性损伤，即冲浪者脊髓病，是一种临床比较罕见的非外伤性的脊髓损伤（spinal cord injury, SCI）[1]，指冲浪的时候容易罹患的一种急性非外伤性 SCI。SM 最早是在夏威夷海滩的冲浪新手中发现的，多以背部不适为前驱症状，随后迅速出现急性 SCI 症状，表现为不同程度的运动、感觉障碍以及尿失禁。随后的报道发现，其他可引起背部长时间过伸的动作也可能导致该病发生。但由于冲浪者脊髓病已经被人们广泛接受，且很好地体现了该类疾病的重要特征，

故目前临床上多用“冲浪者脊髓病”这个名词，来描述这类急性脊髓过伸性损伤。

1995年 ScherAT[2]报道了104例由于游泳或跳水导致的瘫痪患者，其中有3例是由于冲浪引起，但影像学检查未发现颈椎的骨折或关节脱位，故当时认为这种SCI可能是由于冲浪者被湍急的波浪推向沙质海底，导致头颈部被迫过度伸展而损伤脊髓。到2004年，Thompson等[3]报道并总结了9例在年轻冲浪新手中发生的急性非外伤性SCI，这组病例大部分表现为背痛、下肢截瘫/轻瘫、尿潴留，并首次将此类疾病命名为“冲浪者脊髓病（SM）”。随后多篇病例报道提出其他运动均可引起相似的SCI[4-6]。2021年，Alva-Díaz等总结了42篇文献中的104例相关病例，其中58%是由冲浪导致，并认为AHIM命名更能反映该病的特征，因为除了冲浪运动之外，其他导致背部过伸脊髓张力增加的动作均可导致其发病[7]。由于习惯上二者命名通用，本共识中统一将这种非外伤性SCI延续传统命名称为SM。

在舞蹈训练等过程中发生的儿童急性过伸性脊髓损伤（pediatric acute hyperextension spinal cord injury, PAHSCI），在部分报道中也诊断为SM，因其与中国特有的传统舞蹈下腰训练有关，在我国无骨折脱位型SCI中发生率显著高于国外报道[8]，因此将PAHSCI特指儿童下腰瘫，并已制定相关指南[9]。PAHSCI与SM/AHIM具有较多共同特征，但考虑到儿童下腰瘫独有的动作特点和流行病学特征，为有利于科普宣教及临床诊断区分，本文所述SM的范畴将不纳入儿童下腰瘫相关病例。

2 发病机制

2.1 SM 发病运动基础

正确的俯卧划水姿势需要腰椎和胸椎的伸展，以抬高上胸部离开冲浪板，使

划水动作更符合人体工学。对于冲浪者来说颈部和腰部肌肉拉伤相对常见，这可能是由于划水时这些肌肉的持续等长收缩，而颈部过伸以补偿腰部伸展不足时，颈部酸痛可能会加剧[10]。大多数因颈背部肌肉过度使用引起的颈部和背部痉挛会自行缓解，物理治疗也可以改善急性症状[11]，但是一旦损伤到脊髓的血供时，就会出现 SM 的症状。

SM 与背部过伸明显相关，常于冲浪新手中发病，其中大多数是第一次冲浪。趴板滑行是冲浪学习的基础技能之一，新手常反复练习趴板划水（padding）和起乘（popup）动作。因此，新手冲浪者可能长时间维持俯卧划水姿势，造成脊柱过度弯曲和颈背部过度伸展，并且在海浪到来时或起身时进一步加大过伸程度[12]。首次发生的背痛或下肢无力症状往往出现于冲浪者从冲浪板上快速起身姿势转换时[13]。目前对于 SM 背部过伸的发病原因认识是明确的，但是具体的发病机制有多种理论。

2.2 发病机制

目前提出的 SM 可能的发病机制有：（1）动脉血栓形成和栓塞导致的脊髓梗死；（2）脊髓静脉性梗死；（3）Adamkiewicz 动脉的血管痉挛；（4）背部过度伸展导致脊髓穿支撕裂，（5）背部过度伸展导致马尾扭转；（6）背部过度伸展导致脊髓边缘灌注区暂时性缺血；（7）纤维软骨性栓塞（fibrocartilaginous embolism, FCE）：纤维软骨栓塞是指椎间盘间隙或椎体的纤维软骨样物质进入到椎体血管网，如果椎间盘压力增高，则这些纤维软骨样物质在椎体中进入小梁骨并逆行栓塞到根动脉，栓塞到前根动脉会导致前脊髓综合征，而栓塞到后根动脉影响该血管水平的整个脊髓[14-16]；（8）运动时患者体内脱水和血液高凝加上背部过伸导致血液凝固性增加，进而血栓更容易形成；（9）俯卧位时下腔

静脉受压/由于划水动作导致的 Valsalva 动作增加充血[3, 17]; (10) 下腔静脉阻塞, 通常伴有血栓形成, 与因静脉梗死引起的马尾综合征或脊髓圆锥综合征相关[18-20]。

通过阅读大量相关文献发现, 关于 SM 发病机制公认较为主流的学说是: 在新手冲浪过程中, 长时间背部过伸导致血管损伤和 Adamkiewicz 动脉 (Adamkiewicz artery, AKA) 受压迫, 加上试图站立时进行的 Valsalva 动作 (吸气后紧闭声门, 用力做呼气动作) 进一步增加脊髓内压和血管压力, 引起脊髓供血不足, 远端脊髓段缺血[13]。因此, 基于对共同发病机制的认知, 除了冲浪运动, 各种其他动作导致脊柱过度伸展引起的 SCI 也被纳入到 SM 诊断中, 如游泳、建筑拆除工作等[4, 6]。2016 年 Freedman 等[12]认为下腔静脉压迫或脊髓动脉内的栓塞 (均是较长时间背部过伸的继发结果) 是 SM 发病的根本原因, 这个观点解释了 SM 患者脊髓下段和脊髓圆锥对动脉供血不足特别敏感和脆弱的可能原因。Takakura 等[21]认为, 较低的体重指数也是一个因素, 颈背部和手臂肌肉薄弱更容易发生脊髓的血管损伤, 尤其是在胸椎的分水岭区域, 导致梗死和缺血。如果仅是血管痉挛, 这种损伤就是可逆的, 但在背部过伸的压力下, 可能会增加血液的凝固性, 导致血栓形成并促成脊髓梗死, 造成永久性截瘫。

3 解剖学基础

脊髓有两套几乎独立的动脉系统, 或者叫纵行吻合链, 即两个血供来源, 分别是椎动脉发出的脊髓前、后动脉和起源于其他动脉的节段性动脉的分支根动脉, 后者一般在 C4 或 C5 节段水平开始加入脊髓前、后动脉。节段性动脉分别来自颈深动脉、肋间动脉、腰动脉和骶外侧动脉等, 其发出的根动脉 (radiculomedullary artery) 经椎间孔入椎管, 主干分为前、后根动脉。根动脉的数量与粗细变异

较大,通常前根动脉只有 7~8 支,后根动脉也仅为 7~15 支。一些细小的根动脉仅分布于神经根或(和)被膜,较粗大的前根动脉称作 Adamkiewicz 动脉(AKA),又称根最大动脉(the great anterior radicular artery of Adamkiewicz),内径 0.8~1.3mm,发出的位置多在 T8~L3 之间。研究发现根动脉主要存在于 C6、T9 和 L2 节段水平,且两条根动脉的吻合薄弱点多出现在 T4 和 L1 节段附近,因此,尽管动脉分支间有吻合存在,仍不足以在缺血时建立有效的侧支循环。通常 AKA 是下胸段和腰骶段脊髓腹侧的唯一供给动脉。由于脊髓受两个不同来源的血液供应,特别在两者移行衔接之间出现乏血管区,被临床视为危险区域。相反,脊髓后动脉因分布区域小,侧支循环好,因此,很少见到缺血症状[22]。

最早是麻醉医生发现脊柱过度前凸导致下肢感觉和运动障碍,这才关注到脊柱过伸的张力会导致脊髓缺血:Roberts 等[23]描述了一名患者,在因腹部(与主动脉无关)手术而处于过度前凸位 6h 后,出现胸部和腰骶部的异常感觉和感觉变化;Beloeil 等[24]报道,关于脊髓解剖学血供特点,与文献报道心脏骤停和低血压休克死亡病例尸检的结果是一致的,提示腰骶段脊髓(椎体末端)更容易发生缺血事件[25]。

4 流行病学

所谓 SCI,是指与脊髓功能障碍相关的任何神经缺陷,SM 作为一种特殊的非外伤性 SCI,除了冲浪运动可能导致外,游泳、体操、瑜伽、健美操、杂技、芭蕾、普拉提、高尔夫[26]等任何背部过度伸展的运动均可能导致发病。因此,SM 虽然罕见,但是可能在参加各种运动的运动员[27]、参与运动的普通人以及劳动者(如拆迁工人)中发病[4]。由于其非创伤性起源,SM 的临床症状并不是都能第一时间得到足够重视,外加其临床和影像表现与其他脊髓损伤类似,增加

了诊断的难度。因此，虽然没有准确的统计数字，但一般认为 SM 在临床上误诊、漏诊率较高。

目前国内 ICD-11 疾病编码查询跟脊髓相关的疾病诊断共检索到 30 条结果，其中检索“脊髓损伤”17 条结果，“脊髓病”11 条结果，没有囊括“冲浪者脊髓病”的诊断，解放军总医院病例系统中按照“冲浪者脊髓病”的诊断检索结果为 0，从诸多诊断为脊髓损伤、脊髓炎中逐个筛选，明确 SM 诊断的也只有 2 例患者。中国知网检索“冲浪者脊髓病”无记录，万方数据库检索“冲浪者脊髓病”只有笔者 2021 年发表的 1 篇文献[28]。Pubmed 检索“Surfer’s myelopathy”检出 52 篇文献。依据 Pubmed 公开发表的病例报道统计，SM 在冲浪人群中的发病率约为冲浪每 1000h 会有 2.2~6.6 人发病[13]。SM 好发于运动的年轻人群，在 2015 年统计已报道的 64 例 SM 患者，平均年龄仅为 25.9 岁[12]。2017 年 Scatchard 等[29]报道了 8 岁小女孩初次学习冲浪出现症状，行脊髓血管造影发现 Adamkiewicz 动脉闭塞，该典型的 SM 病例支持脊髓下段缺血的发病机制理论。

SM 发病率低，常见于冲浪运动的新手，也可见于其他背部过伸的运动或劳动活动中，好发于年轻人群中，因了解及重视不足，实际发病病例要多于目前文献中报道的不到两百余例。

5 临床表现

5.1 主要症状

SM 临床表现是由脊髓缺血导致，常影响胸髓及其以下节段脊髓功能。主要症状首先常出现背部疼痛，进而可能出现下肢麻木、无力、感觉异常、疼痛、腰部酸胀不适、腰痛、腿痛、下肢麻木和（或）乏力为其早期症状。大部分患者突然出现上述症状仍能活动双下肢，并能站立行走，随后短时间内（平均 4h）神

经症状进行性加重，出现下肢不能活动、尿潴留或尿失禁、大便障碍等截瘫表现。

虽然理论上认为 SM 由脊髓缺血特别是前动脉缺血引起，但感觉障碍常同时累及浅感觉和深感觉，很少出现典型的分离性感觉障碍。当出现尿失禁或尿潴留时需要第一时间进行导尿，后续可能进展成自主神经病，出现神经源性膀胱[13]。

此外还可能出现 SCI 平面以下的感觉减退、痛觉减退和感觉过敏。2013 年文献中报道的病例还出现了膀胱-肠功能障碍伴完全性截瘫(T9~T12 受损)[21]。2012 年 Chang 等[30]总结的 19 例冲浪新手患者均无急性创伤、既往神经损伤或症状，并总结了发病过程：除一名患者外，所有患者在冲浪板上长时间俯卧，腰椎过度伸展，间歇性快速站立；2 名患者发生剧烈的背痛；4 名患者在此动作中出现了“啪”或裂开的感觉；所有患者在出水后 10~60min 内出现下背部不适或疼痛，随后出现无力和感觉异常；除一名患者外，所有患者几分钟内均无法行走。

5.2 临床体征

多为截瘫表现：（1）大部分患者表现为完全性 SCI，神经损伤平面分布在 T4~T12，其中 T10 平面及上下最多，胸髓或腰髓节段感觉异常，表现为感觉（包括痛觉）过敏/减退、麻木、平衡失调，完全性 SCI 损伤患者病程中均表现为迟缓性瘫痪，不完全性损伤后期可出现痉挛性瘫痪。（2）损伤平面以下运动功能丧失，肱二头肌、肱三头肌和肱桡肌的肌肉牵张反射正常，双侧膝腱反射和跟腱反射可能减弱或消失，下肢不同程度的肌力下降，可能有下肢腱反射亢进、病理征阴性。（3）肠道和膀胱功能障碍：肛门检查可显示肛门感觉缺失，肛门括约肌自主收缩消失，括约肌张力减退，球海绵体反射可缺失[31]。（4）脊柱查体均无阳性发现。（5）一些患者发现异常的体感诱发电位。

6 实验室检验和辅助检查

6.1 实验室检验

SM 实验室检验指标一般无特殊变化，包括血常规、凝血、炎性指标、血生化等基本正常。为鉴别诊断，必要时可行腰椎穿刺术，脑脊液（cerebrospinal fluid, CSF）检查一般无明显异常，可能会提示蛋白水平升高，红细胞计数和白细胞计数轻度升高[30]，CSF 培养和 CSF 自身免疫脑炎和脊髓炎相关抗体阴性。

6.2 辅助检查

6.2.1 颅脑 MRI、脊柱平片或 CT

SM 患者颅脑 MRI 无特殊异常，完善颅脑 MRI 有助于鉴别诊断。脊柱平片或 CT 检查发现无骨折、脱位，也无骨性压迫狭窄及畸形等异常，但有助于排除胸椎或腰椎骨折、椎间盘突出压迫及其他病理情况。脊柱 X 线片、CT 检查无阳性发现后常规需行脊髓 MRI 检查。

6.2.2 脊髓 MRI

为明确 SCI 程度及范围，全脊柱 MRI 是 SM 诊治过程中的必要检查。Nakamoto 等[32]回顾性总结了 23 例 SM 患者脊髓影像学特征，其中有 13 例脊髓中央部出现病灶强化，增强 MRI 对 SM 诊断价值有限，但有助于排除其他脊髓疾病。弥散加权成像（diffusion-weighted imaging, DWI）能够发现脊髓梗死的增强的高信号，可能有助于识别脊髓早期缺血性改变和 SM 早期准确诊断[33]。文献统计 15 例 SM 患者中 10 例出现 DWI 高信号，另外 5 例 DWI 阴性[12]，整体认为 DWI 序列对提高 SM 诊断效率价值有限，常规序列 MRI 是首选影像学检查。

SM 患者脊髓 MRI 异常主要特征总结如下：（1）在 24h 内，下胸段脊髓及腰段脊髓水肿，T2 加权高信号，与缺血相符；（2）脊髓中央部 T2 高信号，在矢状位扫描上呈“铅笔样”改变，并可有相应节段脊髓水肿增粗；（3）在轴位上，

病灶多累及脊髓中央管周围区域，这也是脊髓前、后动脉侧枝吻合较薄弱的“分水岭”部位；（4）异常信号区域可从中段胸髓（T5~T10）延伸至圆锥，但上述影像异常应结合病情综合考虑，不作为排除 SM 诊断的依据。

目前报道的 SM 患者在受累脊髓节段均未发现中央管狭窄、椎间盘突出或脱出、空洞、骨折、脱位、韧带损伤、血肿或髓周髓内血管扩张等改变，椎体 T2 信号均正常，所有患者均未见下腔静脉受压的证据，脊髓 MRI 检查可排除上述疾病。有条件的话可动态复查 MRI，有助于掌握 SCI 的病理变化情况。Aoki 等[10]报道了 SM 发病到 1 年后慢性期 MRI 变化特点，发病时 MRI 显示从 T7~T8 到锥体的脊髓梭形扩张，至发作 6 周时仍然肿胀；转变为脊髓萎缩约需要 6 个月，在这个阶段，T2 加权图像显示脊髓在 T8~T9 的异常高信号区；轴位图像显示异常信号涉及脊髓的灰质及其邻近的白质；这些发现类似于前脊髓动脉区域梗死的 MRI 特征，提示患者脊髓功能恢复不良。

6.2.3 脊髓血管造影表现

尽管脊髓血管造影在诊断 SM 中应用并不多见，但可能有助于识别血管病变和同时存在的缺血性损伤，并评估血管通畅度[12]。脊髓血管造影对于明确有无血管闭塞或损伤是金标准，但阴性结果不具有排除 SM 的诊断[3]。

6.2.4 尿动力学检查

部分排尿功能障碍的患者需要进行尿流动力学检查（urodynamic study, UDS），该检查可提供逼尿肌压力、充盈和排尿阶段的括约肌活动能力、漏点压力以及逼尿肌-括约肌失调等参数进行排尿功能评估和分析[13]。

7 诊断与鉴别诊断

7.1 诊断

虽然 SM 发生率低，但是误诊、漏诊较为常见，一旦截瘫严重影响患者生活质量，需要引起公众和临床医生重视，提高 SM 准确诊断水平十分必要。SM 诊断应结合运动史、临床表现和影像诊断结果，同时排除外伤性 SCI，具体如下：（1）病史：有明确背部过伸的运动史，并且排除外伤史。运动不限于冲浪，可包括瑜伽、普拉提、高尔夫等其他各种运动。此外，有背部过伸动作的高强度体力劳动也包括在内。（2）临床表现：损伤平面以下感觉异常；早期出现背部疼痛，进而可能出现下肢麻木、感觉变化（痛温觉减弱或消失）、尿失禁或尿潴留；损伤平面以下运动异常，肌力下降以至于无法行走、轻截瘫或截瘫等症状。（3）辅助检查：脊髓 MRI 提示损伤平面脊髓水肿、缺血等损伤表现，脊髓血管造影发现 Adamkiewicz 动脉栓塞，尿动力学检查辅助诊断膀胱排尿功能。

参照美国脊髓损伤协会（The American Spinal Injury Association, ASIA）脊髓损伤评分量表进行损伤分级[34-35]。ASIA 开发的 AIS 评分（American Spinal Injury Association Impairment Scale, AIS）是基于神经学和神经肌肉功能用于评估 SCI 导致的功能障碍的评分系统，该量表主要包括神经肌肉功能和感觉两个方面的评估指标。

综合病史、典型体征和症状、影像以及确定脊髓功能障碍水平并形成 ASIA 评分是目前诊断 SM 的最佳策略，且 ASIA 评分对预后具有决定意义[32]，标准诊断时应明确 SM 的 AIS 分级和脊髓损伤水平，例如：“冲浪者脊髓病（SM），AIS A 级，T12 水平”。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/218123045041007006>