

· 个案报告 ·

肌萎缩型颈椎病1例报告

孟亚轲¹, 刘晓东², 周丽丽³, 孔庆捷¹, 史建刚¹, 郭永飞^{1*}

1. 第二军医大学长征医院脊柱外科, 上海 200003

2. 第二军医大学长征医院闸北分院骨科, 上海 200070

3. 第二军医大学长征医院神经内科, 上海 200003

【关键词】颈椎病; 肌萎缩, 脊髓性; 内固定器; 脊柱融合术

【中图分类号】R 681.531.1 【文献标志码】B 【文章编号】1672-2957(2017)01-0061-04

【DOI】10.3969/j.issn.1672-2957.2017.01.012

Cervical spondylotic amyotrophy: one case report

MENG Ya-ke¹, LIU Xiao-dong², ZHOU Li-li³, KONG Qing-jie¹, SHI Jian-gang¹, GUO Yong-fei^{1*}

1. Department of Spinal Surgery, Changzheng Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200003, China

2. Department of Orthopaedics, Zhabei Branch of Changzheng Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200070, China

3. Department of Neurology, Changzheng Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200003, China

【Key Words】Cervical spondylosis; Muscular atrophy, spinal; Internal fixators; Spinal fusion

J Spinal Surg, 2017, 15(1): 061-064

Sobue等^[1]于1975年提出“节段性脊髓病变”理论,首次将以上肢肌肉萎缩为特征的颈椎病命名为肌萎缩型颈椎病(CSA)。CSA又称为“Keegan型颈椎病”,以颈椎退变为基础,主要表现为节段性、非对称性、稳定性上肢肌肉萎缩,伴/不伴轻度的感觉异常及脊髓病变(表现为下肢症状及步态异常),使患者的生活质量严重降低^[2]。CSA发生率较低,易发生漏诊、误诊,应引起临床医生足够的重视。本院2015年12月收治1例近端型CSA患者,现将诊疗过程报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

患者男,46岁,因“右上肢无力4个月余”收住本院。患者4个多月前无明显诱因出现右上肢无力,无肢体疼痛、麻木,无肢体运动障碍。既往体健,无高血压、糖尿病等疾病史。查体:步入病房,步态稳;颈椎活动轻度受限,无压痛;右侧三角肌、肱二头肌轻度萎缩,肌力Ⅲ⁺级(MMT分级^[3]),双上肢轻瘫试验阳性;Hoffman征阴性,双下肢感觉运

动无异常。血、尿常规及生化检查正常。颈椎MRI示颈椎退变,生理曲度尚可,C₄/C₅/C₆/C₇椎间盘突出,以C₄/C₅/C₆为主,偏右侧,同水平黄韧带肥厚增生(图1a,b)。颈椎CT未见后纵韧带骨化及黄韧带骨化。双上肢肌电图显示右侧三角肌CMAP波幅衰减,右上肢神经源性损害,上肢C_{5,6}节段支配肌累及为主,考虑颈神经根受损或脊髓前角病变可能(图1a),术前日本骨科学会(JOA)评分^[4]为7分。

1.2 治疗方法

根据临床表现及影像学检查,入院诊断为近端型CSA,排除手术禁忌证,于入院后3d全麻下行颈前路C₄/C₅/C₆椎间盘切除减压内固定融合术(图1c)。患者仰卧位,颈部后伸,插管全麻,颈前横形切口。依次切开皮肤、皮下组织及颈阔肌,暴露至椎前,透视定位后切除C₄/C₅/C₆椎间盘。逐渐切除椎间隙后部突出的椎间盘,小心分离病变侧钩椎关节外侧的软组织。用薄神经剥离子贴骨面探查推移后贴着骨面去除增生的钩椎关节骨赘;彻底切除椎体后上、后下缘骨赘,椎盘组织及后纵韧带;症状侧神经根管的椎体后缘骨赘尽量多去除,直至将神经根管内壁完全切除至神经根松弛、无卡压及脊髓无受压为止。试模后,于C₄/C₅、C₅/C₆椎间盘分别置入一枚5号Cage(碳纤维),颈椎前路钛板螺钉固

作者简介: 孟亚轲(1989—), 硕士在读, 医师;
youngermeng@163.com

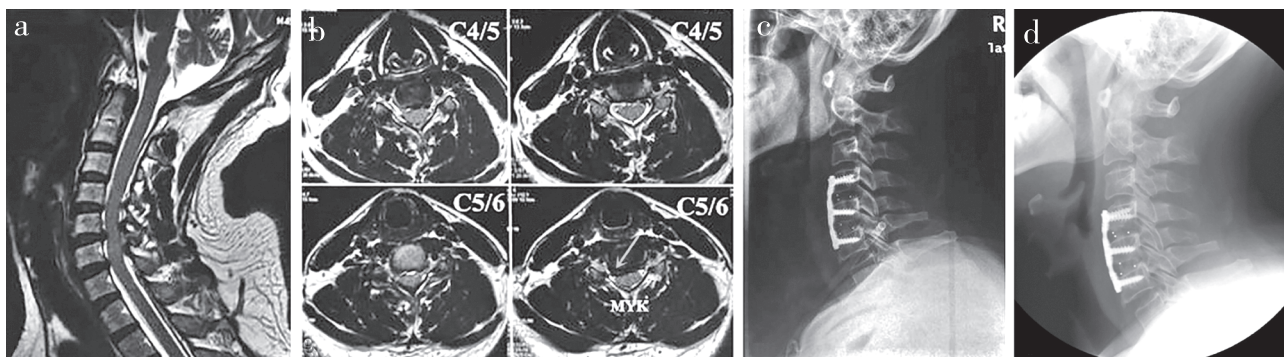
* 通信作者: 郭永飞 guospine@163.com

定, 彻底止血后逐层缝合切口。

1.3 术后处理

术后早期给予营养神经、抗炎对症支持治疗, 颈托制动3个月, 随访6个月时JOA评分为11分, 较术前明显改善。术后3个月右侧三角肌、肱二头

肌轻度萎缩, 肌力V级(MMT分级); 术后6个月右侧三角肌、肱二头肌萎缩恢复; 术后10个月, 患者肌萎缩恢复, 无复发、恶化等现象, C₄/C₅/C₆椎间融合, 无螺钉、钢板松动等内固定物相关并发症(图1d)。



a: 术前矢状位MRI示C₄/C₅/C₆/C₇椎间盘突出 b: 术前横断面MRI示C₄/C₅/C₆椎间盘突出 c: 术后1d X线片示C₄/C₅/C₆椎体后缘骨赘切除, 螺钉、Cage位置良好 d: 术后10个月随访时X线片示颈椎生理曲度良好, 减压固定节段已融合

图1 病例影像学资料

2 讨论

CSA是颈椎病的一种特殊类型, 发生率较低, 易发生漏诊、误诊, 延误治疗时机。目前, 颈椎退变引起的脊髓前角(AH)细胞缺血性损伤和脊髓前根(腹侧根)选择性损伤为感觉运动分离的主要致病原因已达成共识^[1, 5]。Keegan等^[5]通过尸检证实腹侧神经根选择性损伤是CSA的发生原因之一, 在CSA的发生因素中, 最常见为Luschka关节增生(约占51%), 其次为椎间盘突出(约30%)^[6], 故有学者认为Luschka关节在腹侧神经根损伤中发挥重要作用^[2]。Yanagi等^[7]认为脊髓前动脉供血不足导致节段性AH细胞损伤是CSA的另一发生机制, AH主要接受脊髓前动脉终末支沟动脉的供血, 易发生缺血性损伤。部分CSA患者MRI T2加权像可以观察到AH内对称性高信号改变, 即“蛇眼征”, 为AH细胞缺血性损伤提供了影像学支持证据^[1]。此外, 不少学者认为旁中央型致压物导致的AH及腹侧神经根损伤共同参与CSA的发生^[2, 6, 8]。Shinomiya等^[6]通过术中刺激AH硬膜及神经根发现三角肌萎缩患者(近端型CSA)患侧肌肉动作诱发电位(EMAPs)静止、延迟, 提示神经根传导障碍及AH细胞的受损共同导致肌萎缩的发生。本病例为中年男性, 病程短, 肌肉萎缩程度较轻, 术前MRI显示C₅/C₆偏右侧型椎间盘突出, 脊髓无明显压迫, 脑脊液带欠通

畅, 且肌电图显示右上肢神经源性损害, 上肢C_{5, 6}节段支配肌累及为主, 因此本研究组认为椎间盘突出压迫C_{5, 6}脊神经前根可能是其主要的发生机制。此外, CSA患者影像学检查多显示压迫程度较轻, 而神经源性肌损害明显, 二者之间不成正比关系, 可能与神经血供受累有关。

CSA主要表现为上肢肌肉萎缩, 单侧发生为主, 男性多发, 30~60岁多见(尤其是>50岁者)^[2, 9]肌肉萎缩的分布与分型密切相关, 呈不对称性、节段性, 而且具有局限性、稳定性、自限性等特点, 即肌肉萎缩在一定时间内通常不会持续加重, 而且不会有其他部位的肌肉再次发生萎缩^[2, 9-10]。根据肌肉萎缩的分布位置将CSA分为近端型(C₅、C₆肌节)、远端型(C₇、C₈、T₁肌节)^[2, 9-10]及混合弥漫型^[10]。其中近端型最多见, 可能与C₅节段的脊髓神经根解剖特点有关^[11]: C₅水平脊髓最粗, 发出的神经根位置较其他节段角度大; C₅神经根细小(C₅神经是C₅₋₈中最细小的神经根^[12]), 比其他节段的神经根短; C₅节段位于颈椎生理曲度的最高点, 因此C₅神经根张力较大, 代偿空间小, 脊髓旋转、对侧牵拉、椎间孔的压迫阻塞均可导致C₅神经前根发生损伤^[11], 尤其在颈椎椎间盘突出、颈椎后纵韧带骨化、骨赘形成时, 更易发生损伤。此外, C₅/C₆节段活动度最大, 易发生退行性改变, 是颈椎病发生率较高的节段^[13], 本研究组认为近端型CSA高发生率还与颈

椎的生物力学有关。在颈椎退变的基础上,反复或持续的颈椎屈曲活动引发脊髓移动,导致脊髓内外血管发生压迫或牵拉从而影响脊髓内供血,即影像学上轻微的神经过度压迫表现出严重的肌肉萎缩。

目前,CSA的诊断主要依据肌萎缩特点、影像学及肌电图检查综合分析判断,同时需要与运动神经元疾病、平山病、脊肌萎缩症等疾病相鉴别^[2],尤其是肌萎缩性脊髓侧索硬化症(ALS)。ALS主要见于中老年男性,约40%患者早期表现为上肢或下肢不对称性的肌肉萎缩,与CSA的鉴别存在一定的困难^[14],而且CSA合并ALS的相关报道并不少见,因此是首要鉴别的疾病之一,肌萎缩特点(节段性或广泛弥漫分布、稳定性或进展性),眼球肌、胸锁乳肌和舌肌受累情况(肌电图)及MRI表现(脊髓压迫征象)是二者的主要鉴别点。此外,肌纤维传导速度(MFCV)也有助于ALS的早期诊断^[15]。CSA与ALS难以区分时,不宜手术,应该密切观察病情变化^[2]。此外,C₃/C₄、C₄/C₅、C₅/C₆节段神经根型颈椎病脊神经前根受压均可引起三角肌瘫痪萎缩,尤其是C₄/C₅节段^[16],本研究组认为神经根源性CSA与神经根型颈椎病引起的根性运动障碍无本质区别,但二者的异同点及鉴别目前尚未见报道,值得骨科医生进一步探索和研究。

CSA治疗措施包括非手术治疗和手术治疗。非手术治疗包括前列腺素(急性期使用)、高压氧、颈椎制动等^[2,17]。在一项关于CSA临床特点及治疗预后的相关因素分析研究中,Inui等^[10]发现40%(34/85)的CSA患者经非手术治疗后得到了较好的恢复;非手术治疗失败的患者行手术治疗,术后恢复率达82%(28/34)。因此,他们建议对病程<6个月、椎间孔狭窄、单节段椎管狭窄、牵引有效且年龄<50岁的近端型CSA患者先行非手术治疗,非手术治疗失败后进一步行手术干预。此外,Tauchi等^[18]认为近端型CSA的症状高峰期为4~5个月,对于非手术治疗4个月无效的近端型CSA患者应行手术治疗。目前,CSA手术时机和手术方式的选择尚无统一观点^[2,10],前路减压融合术和单纯的后路椎管成形术(或后路椎管成形术联合椎间孔切开术)在CSA的治疗中均有报道。前路手术有利于解除前侧及前外侧的压迫损伤,尤其是椎间孔入口处的压迫及>2个节段的患者。后路手术属于间接减压(旷置前方压迫)治疗,但手术难度低于前路^[2,19],Fujiwara等^[20]报道的后路术后优良率达到78%(25/32)。有学者建议对于1~2个节段的无椎管狭窄的患者行前路手

术;而对于>2个节段合并椎管狭窄的患者行后路治疗,合并椎间孔狭窄者同时行椎间孔切开术^[2,20]。CSA的发生机制主要集中于神经根损伤和AH损伤两个观点,依据本院颈椎病的手术经验,颈椎前方手术入路有助于解除脊髓前方的压迫(直接减压),尤其是神经根的减压,故本研究组建议对≤3个节段的CSA患者首先考虑前方入路。

CSA是颈椎病的一种特殊类型,发生率较低,以稳定性、不对称性的上肢肌肉萎缩为特征,容易与运动神经元疾病相混淆,需要引起骨科医生足够的重视。有关CSA的手术治疗时机及手术方式选择存在较大的争议,本研究组认为在排除恶性运动神经元疾病(尤其是ALS)的基础上,对于临床症状、体征及影像学证据相一致的诊断明确的CSA患者宜早期进行手术治疗。

参考文献

- [1] Sobue I, Kato H, Yanagi T. Clinical characteristics and classification of cervical spondylotic myelopathy [J]. Rinsho Seikeigaku, 1975, 10: 999-1006.
- [2] Jiang SD, Jiang LS, Dai LY. Cervical spondylotic amyotrophy [J]. Eur Spine J, 2011, 20(3): 351-357.
- [3] Ciesla N, Dinglas V, Fan E, et al. Manual muscle testing: a method of measuring extremity muscle strength applied to critically ill patients [J]. J Vis Exp, 2011, 12(50): 2632.
- [4] 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.
- [5] Keegan JJ. The cause of dissociated motor loss in the upper extremity with cervical spondylosis [J]. J Neurosurg, 1965, 23(5): 528-536.
- [6] Shinomiya K, Komori H, Matsuoka T, et al. Neuroradiologic and electrophysiologic assessment of cervical spondylotic amyotrophy [J]. Spine (Phila Pa 1976), 1994, 19(1): 21-25.
- [7] Yanagi T, Kato H, Sobue I. Cervical spondylotic amyotrophy simulating motor neuron disease [J]. Rinsho Shinkeigaku, 1976, 16: 520-528.
- [8] Shibuya R, Yonenobu K, Yamamoto K, et al. Acute arm paresis with cervical spondylosis: three case reports [J]. Surg Neurol, 2005, 63(3): 220-228.
- [9] Tauchi R, Imagama S, Inoh H, et al. Risk factors for a poor outcome following surgical treatment of cervical

- spondylotic amyotrophy: a multicenter study[J]. Eur Spine J, 2013, 22(1): 156-161.
- [10] Inui Y, Miyamoto H, Sumi M, et al. Clinical outcomes and predictive factors relating to prognosis of conservative and surgical treatments for cervical spondylotic amyotrophy[J]. Spine(Phila Pa 1976), 2011, 36(10): 794-799.
- [11] Shinomiya K, Okawa A, Nakao K, et al. Morphology of C5 ventral nerve rootlets as part of dissociated motor loss of deltoid muscle[J]. Spine(Phila Pa 1976), 1994, 19(22): 2501-2504.
- [12] Uğur HC, Attar A, Uz A, et al. Surgical anatomic evaluation of the cervical pedicle and adjacent neural structures[J]. Neurosurgery, 2000, 47(5): 1162-1169.
- [13] Toledano M, Bartleson JD. Cervical spondylotic myelopathy[J]. Neurol Clin, 2013, 31(1): 287-305.
- [14] Jin X, Jiang JY, Lu FZ, et al. Electrophysiological differences between Hirayama disease, amyotrophic lateral sclerosis and cervical spondylotic amyotrophy[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2014, 15: 349.
- [15] Blijham PJ, Schelhaas HJ, Ter Laak HJ, et al. Early diagnosis of ALS: the search for signs of denervation in clinically normal muscles[J]. J Neurol Sci, 2007, 263(1-2): 154-157.
- [16] Shimizu S, Tachibana S, Sagiuchi T, et al. Radiculopathy at the C_{5/6} intervertebral foramen resulting in isolated atrophy of the deltoid: an aberrant innervation complicating diagnosis. Report of two cases[J]. Eur Spine J, 2008, 17(Suppl 2): S338-341.
- [17] Tofuku K, Koga H, Yone K, et al. Conservative treatment with hyperbaric oxygen therapy for cervical spondylotic amyotrophy[J]. Spinal Cord, 2011, 49(6): 749-753.
- [18] Tauchi R, Imagama S, Inoh H, et al. Appropriate timing of surgical intervention for the proximal type of cervical spondylotic amyotrophy[J]. Eur J Orthop Surg Traumatol, 2015, 25(Suppl 1): S107-113.
- [19] Takebayashi T, Yoshimoto M, Ida K, et al. Minimum invasive posterior decompression for cervical spondylotic amyotrophy[J]. J Orthop Sci, 2013, 18(2): 205-207.
- [20] Fujiwara Y, Tanaka N, Fujimoto Y, et al. Surgical outcome of posterior decompression for cervical spondylosis with unilateral upper extremity amyotrophy[J]. Spine(Phila Pa 1976), 2006, 31(20): E728-732.
- (收稿日期: 2016-06-14)
(本文编辑: 张建芬)

(上接第60页)

- [24] Mathews M, Bolesta MJ. Treatment of spinal fractures in ankylosing spondylitis[J]. Orthopedics, 2013, 36(9): e1203-1208.
- [25] Aoki Y, Yamagata M, Ikeda Y, et al. Failure of conservative treatment for thoracic spine fracture in ankylosing spondylitis: delayed neurological deficit due to spinal epidural hematoma[J]. Mod Rheumatol, 2013, 23(5): 1008-1012.
- [26] Nahed BV, Walcott BP, Ortman AJ, et al. Interval, acute onset airway obstruction associated with a fracture of the C4 vertebra in a patient with ankylosing spondylitis[J]. J Clin Neurosci, 2010, 17(8): 1085-1088.
- [27] Sambrook PN, Geusens P. The epidemiology of osteoporosis and fractures in ankylosing spondylitis[J]. Ther Adv Musculoskelet Dis, 2012, 4(4): 287-292.
- [28] 康意军, 陈飞, 吕国华, 等. 强直性脊柱炎颈椎骨折的治疗[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2006, 16(6): 424-428.
- [29] Mayle RE Jr, Cheng I, Carragee EJ. Thoracolumbar fracture dislocation sustained during childbirth in a patient with ankylosing spondylitis[J]. Spine J, 2012, 12(11): e5-8.
- [30] Nakstad PH, Server A, Josefsen R. Traumatic cervical injuries in ankylosing spondylitis[J]. Acta Radiol, 2004, 45(2): 222-226.
- (收稿日期: 2016-06-10)
(本文编辑: 张建芬)