

急性脊髓过伸性损伤紧急救治中国专家共识 (2024)

中国老年保健协会急诊医学专业委员会

通信作者: 孟庆义, Email:mqy301@sina.com; 刘杰, Email: liujie20231974@163.com

DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2024.10.004

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 Scher AT 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^[2]。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 (pop-up) 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，或者叫纵向吻合链，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 0.8~1.3 mm，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 6 h 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在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 1 000 h 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 4 h)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(T9~12 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 10~60 min 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 24 h 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 ~ 10)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”。

7.2 鉴别诊断

SM 需要与创伤性 SCI、脊髓栓系综合征、椎管狭窄、脊髓炎、脊髓血管畸形、脊髓肿瘤等相鉴别，主要依据上述病史、临床表现和影像特征进行鉴别诊断。

8 现场急救处置

现场急救阶段的正确处置对 SM 患者至关重要，避免二次损伤或者 SCI 加重。冲浪者或有背部过伸动作者

表 1 美国脊髓损伤协会脊髓损伤评分量表 (American Spinal Cord Injury Association Impairment Scale, AIS)

ASIA 分级	功能	脊髓损伤类型
A	在骶段 (S4~S5) 无任何感觉和运动功能	完全性损伤
B	在神经损伤平面以下，包括骶段 (S4~S5) 存在感觉功能，但无运动功能	不完全性损伤
C	在神经损伤平面以下，存在运动功能，大部分关键肌的肌力小于 3 级	不完全性损伤
D	在神经损伤平面以下，存在运动功能，大部分关键肌的肌力大于或等于 3 级	不完全性损伤
E	感觉和运动功能正常	正常

注：引用自^[30,35]：2011 年国内李建军等修订了 AIS 标准^[36]：A 为：完全损伤。鞍区 S4-S5 无任何感觉或运动功能保留。B 为：不完全感觉损伤。神经平面以下包括鞍区 S4-S5 无运动但有感觉功能保留，且身体任何一侧运动平面以下无 3 个节段以上的运动功能保留。C 为：不完全运动损伤。神经平面以下有运动功能保留，且单个神经损伤平面 (neurological level of injury, NLI) 以下超过一半的关键肌肌力小于 3 级 (0-2 级)。D 为：不完全运动损伤。神经平面以下有运动功能保留，且 NLI 以下至少有一半以上 (一半或更多) 的关键肌肌力大于或等于 3 级。E 为：正常。使用脊髓损伤神经学分类国际标准 (ISNCSCI) 检查所有节段的感觉和运动功能均正常，且患者既往有神经功能障碍，则分级为 E。既往无 SCI 者不能评为 E 级。

一旦出现腰背部疼痛、下肢麻木或肌力下降、尿失禁或尿潴留等症状时，即应假定存在 SM。患者在下肢麻木等早期症状后病情可快速进展恶化，但一般 SM 患者并不合并生命体征严重异常，且容易因早期神经症状不典型而被忽视，很可能会继续当前运动或活动造成 SCI 进一步加重。

因此，现场急救原则是立即停止所有运动，并平卧制动，尽快送医，有条件的话早期给予硬性支具外固定保护，稳定脊柱，以利于脊髓神经功能恢复，同时防止脊髓二次损伤及神经损伤加重。转送时有条件应选用制式固定担架将脊柱临时固定，无专门器材时，应选择硬质担架或床板等能保持胸腰部稳定的材料。搬运患者时应采取 3-4 人平托法，尽量不移动脊柱，切忌将患者弯腰抱起的错误方法。就诊应选择最近的、具有 SM 诊断及处理能力的综合医院或专科，不应常规逐级转院。

9 院内治疗

早期院内治疗最重要的是要避免二次损伤。若发现患者有任何神经症状，应立即制动，尽快就医，防止脊髓神经损伤加重及二次损伤。SM 早期神经症状不典型，但患者出现下肢麻木、乏力等神经症状后快速进展恶化。患者在发病的最初几小时内神经症状轻微，很多患者仍在自由活动或参加训练，而这些活动可能加重已有的 SCI 甚至造成二次损伤。因此，若患者出现任何脊髓神经损伤症状或不适，建议其立即平卧制动休息，不能坐起、站立，更不能继续训练，立即到专科医院就医。

9.1 早期治疗

9.1.1 制动 包括早期制动、支具外固定保护、卧床休息以及进行重症监护管理。Thompson 等^[1]报道 8 例患者自行恢复,只有 1 例患者遗留截瘫,其建议将这些病例送入 ICU,并进行 MRI 检查、脊髓血管造影、血流动力学监测、补液、维持血压增加脊髓血流灌注量、激素治疗。Thomas 等^[37]对成年人和儿童 SCI 的药物和急性期治疗进行了综述,也建议收入 ICU 治疗,包括呼吸支持治疗、血流动力学管理、镇痛、自主神经失调治疗、改善肠道和膀胱功能、制动等等。

9.1.2 优化脊髓灌注 伤后 3~7 d 建议平均动脉压 (mean arterial pressure, MAP) 保持在 75~95 mmHg^[38]。同时可行腰大池穿刺引流,降低椎管内压,改善脊髓的血流灌注,减轻脊髓缺血状态。

9.1.3 激素治疗 目前主要根据第三次国家急性脊髓损伤研究 (NASCIS III) 协议给予全程甲泼尼龙治疗 [即甲泼尼龙静脉推注剂量为 30 mg/kg,持续 15 min,间隔 45 min,然后连续静脉输注 5.4 mg/(kg·h),持续 23 h]^[13,39]。使用皮质类固醇仍存在争议,但在受伤后 8 h 内启动并持续 24 h 输注 5.4 mg/(kg·h) 的甲泼尼龙可能有益;同时预防肺部感染、神经源性膀胱和褥疮等并发症^[38]。有医生担忧在这种情况下使用大剂量糖皮质激素治疗会引起并发症,尤其是感染,但非随机、前瞻性的急性 SCI 手术时机研究 (STASCIS) 显示,与未出现并发症的患者相比,入院时就已接受糖皮质激素治疗组出现并发症的可能性更小。Thomas 等^[37]综述里不推荐上述激素治疗,理由是用与不用该激素治疗方案对于运动功能康复改善无差异,反而会加重严重脓毒症和肺炎的风险。鉴于目前早期糖皮质激素治疗 SCI 尚缺乏循证医学依据,本共识建议甲泼尼龙不应作为常规治疗药物,仅作为一种治疗选择。

9.1.4 急诊行脊髓血管造影介入治疗 通过超选择性导管介入下组型纤溶酶原激活剂溶栓或尼莫地平以排除潜在的动脉痉挛性疾病;静脉输注组型纤溶酶原激活剂;肝素抗凝和(或)抗血小板治疗;腰大池引流保持 CSF 压力小于 15 mmHg;至少发病 24 h 内静脉补液扩容维持 MAP >85 mmHg,谨慎使用镇痛药和缩血管药。

9.1.5 早期其他治疗 无论手术干预的时机如何,接受糖皮质激素治疗可能带来更好的神经系统结局。神经节苷脂等神经营养药物不作为 SM 的常规治疗方案。可选择性使用血管活性药物、抗凝药物改善微循环,提高脊髓血流灌注;可使用脱水药物、自由基清除剂等,降低脊髓内压、脊髓水肿以减少氧化应激反应。目前还有一些治疗策略可能作为急性 SCI 的辅助治疗,包括脊髓冷却法、电刺激、自体巨噬细胞、促甲状腺激素释放激素、神经保护剂(如:利鲁唑、米诺环素、碱性成纤维细胞生长因子)、神经元生长因子、和粒细胞集落刺激因子。SM 一般无需外科手术处理,

但是若脊柱存在韧带损伤、失稳,可行手术治疗。

9.2 后期治疗

制定综合康复方案;泌尿外科咨询/尿动力学检查,治疗排尿障碍和评估排尿功能康复。下肢深感觉的恢复是有助于在迈步时对下肢的定位,使患者能够通过躯干肌肉控制骨盆旋转实现下肢移动^[10]。病情稳定后应在支具保护下尽早行康复治疗。患者神经功能恢复后应限制再次做此类运动。

10 预后及康复

目前院前和院内急诊对 SM 的认知都存在明显不足,存在就诊延迟,以及在就诊后因早期未发现脊髓或者血管病变证据等因素,导致 SM 诊断延后,这可能会增加不良结局比例^[4]。而对于明确诊断的 SM,就诊时 SCI 症状严重程度与 SM 预后直接相关,AIS 可作为 SM 预后的判断指标,最直观的表现是:就诊时丧失运动功能患者神经功能预后差、恢复运动功能可能性很低,而保留运动功能者多可快速康复^[12,30,40]。此外,MRI 特征对判断预后并无价值^[32]。2016 年 Freedman 等^[12]统计发现 SM 患者中 51.6% 运动功能完全丧失 (ASI A/B 级),随访运动能力恢复患者比例仅为 19.4%,且全部仅恢复为 ASI B 级。考虑到轻症 SM 可能存在低就诊率及高漏诊率,SM 重度损伤比例可能低于统计值。在 2020 年对随访时间大于 6 个月的儿童 SM 患者的回顾分析中,19 例完全性 SCI 患者 (ASI A 级) 中 0 例得到康复,8 例 ASI B 级中 1 例得到完全康复,4 例恢复至 ASI D 级,而轻症患者 (ASI C/D 级) 可经历短至数日快速完全康复^[40]。在康复过程中,可能并发的疾病常见脊柱侧弯,也有报道髋关节半脱位、骨质疏松骨折^[40]。对于 SM 更长期预后尚缺乏足够随访数据,目前轻症患者无复发报道。

对于截瘫病例的康复的主要目标是实现日常活动的独立,如床椅转移、如厕和间歇性自我导尿。物理治疗包括加强上肢推举训练、关节活动范围练习、躯干和下肢肌肉力量训练,以及地面爬行和跪位练习。还可配备了膝踝足矫形器 (KAFO) 以进一步尝试站立和行走。坚持康复的话,一般到发病 3 个月后,患者髋关节周围的肌力可能出现缓慢改善。经过 3~4 个月的综合康复治疗,部分患者在使用轮椅的情况下能独立实现日常生活自理:包括独立进行转移活动、更换衣物和如厕活动,下一步可以在家中接受一些家庭成员的辅助,进行日常生活的细微调整^[10]。

11 预防

绝大多数 SM 发生于新手冲浪者,因此,在冲浪运动相关行业和冲浪新手中加强宣传教育对预防 SM 发生具有重大意义。

(1) 提高对 SM 的认识:相关从业人员和新手应对冲浪造成神经损伤具有一定的认知,提高对 SM 发生风险和可能造成严重后果的警惕性,有条件时应相关场所发放宣传资料、张贴

通俗易懂的宣传海报,告知冲浪的危险性和 SM 的严重性^[13]。

(2) 冲浪学习应坚持循序渐进的原则:新手应量力而为并严格限制前期压板划水和起乘的练习时间,尤其是在首次练习中,应避免长时间压板支撑过伸动作和反复起身动作。可先在沙滩上练习划水的基本动作,动作熟练之前每次水中练习时间建议限制在 30 min 内。

(3) 做好冲浪练习前准备:练习前进行充分热身和拉伸活动再进行运动。有条件的话应提前加强核心肌群的力量训练,提高身体稳定性,再开始冲浪练习。练习时使用配有足够缓冲垫的冲浪板,有助于分散受力点。

(4) 冲浪动作标准规范:教练员、陪练人员应注意纠正过度伸展的错误动作,并避免长时间保持同一姿势,定时变换体位以减轻对脊柱血管的压力,建议练习坐在冲浪板上等待海浪,减少持续、反复过伸脊柱的运动及时间。

(5) 关注身体不适:注意训练过程中有无腰背部疼痛、肢体感觉异常和下肢无力等迹象,如果发现自己的身体力量不足,或感觉后背发酸,就应结束当天的训练;如发生下肢无力、麻木、大小便失禁等,应按照前述转运原则立即送医。

(6) 儿童(<10 岁)应避免俯撑式冲浪动作:因儿童脊柱发育不成熟,易损伤,低于 10 岁的儿童练习冲浪应更加谨慎,应在专业教练指导下进行,尽量避免过度后伸脊柱的动作。对于消瘦、背肌明显薄弱者及已患有脊髓疾病、血管疾病、肌病者,开始冲浪前应咨询医生意见,并在专业指导下冲浪。

参照以上对冲浪运动的预防措施,针对不同的运动项目,例如高尔夫、游泳、啦啦队等运动,尽量减少过长时间的背部过伸,做好运动前的宣教、热身、运动姿势和方法学习等措施,以减少 SM 或者称为 AHIM 的发病概率。

执笔:赵建辉 李文举 付士辉

共识专家组(按姓氏汉语拼音排序):陈晨(中国人民解放军总医院海南医院) 丁滨(北京中卫云医疗数据分析与应用技术研究院) 戴喜明(四川大学华西三亚医院) 何春来(北京市健宫医院) 何小军(浙江医科大学第二附属医院) 胡文治(中国人民解放军空军特色医学中心) 焦介(中国人民解放军总医院海南医院) 靳红义(中国人民解放军总医院第一医学中心) 李蕾(北京第一中西医结合医院) 李立艳(北京第一中西医结合医院) 李玲玲(北京中医药大学中医学院) 李可(中国人民解放军总医院第七医学中心) 李飞(武汉大学中南医院) 李文举(中国人民解放军总医院海南医院) 刘杰(中国人民解放军总医院海南医院) 刘扬(中国人民解放军联勤保障部队第 988 医院) 刘悦臣(贵州医科大学附属兴义医院) 付士辉(中国人民解放军总医院海南医院) 孟庆义(中国人民解放军总医院海南医院) 王烁(首都医科大学附属北京中医医院) 王涛(中国人民解放军总医院海南医院) 王勇(首

都医科大学附属北京同仁医院) 王忠安(贵州医科大学附属兴义医院) 吴彩军(北京中医药大学东直门医院) 杨云建(中国人民解放军中部战区总医院) 殷文朋(首都医科大学附属北京朝阳医院) 赵建辉(中国人民解放军总医院海南医院) 赵丽(首都医科大学附属复兴医院) 赵宁(中国人民解放军总医院海南医院) 赵悦(中国人民解放军总医院海南医院) 祝振忠(北京大学首钢医院)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] Ritter SE, O' Malley K, Nguyen K, et al. Pediatric rehabilitation of acute hyperextension-induced myelopathy after surfing[J]. *Cureus*, 2023,15(11): e48225. DOI: 10.7759/cureus.48225.
- [2] Scher AT. Bodysurfing injuries of the spinal cord[J]. *S Afr Med J*, 1995,85(10): 1022-1024.
- [3] Thompson TP, Pearce J, Chang G, et al. Surfer' s myelopathy[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2004,29(16): E353-E356. DOI: 10.1097/01.brs.0000134689.84162.e7.
- [4] Maharaj MM, Phan K, Hariswamy S, et al. Surfer' s myelopathy: a rare presentation in a non-surfing setting and review of the literature[J]. *J Spine Surg*, 2016,2(3): 222-226. DOI: 10.21037/jss.2016.09.07.
- [5] Dillen WL, Hendricks BK, Mannas JP, et al. Surfer' s myelopathy: A rare presentation in a teenage gymnast and review of the literature[J]. *J Clin Neurosci*, 2018,50: 157-160. DOI: 10.1016/j.jocn.2018.01.039.
- [6] Green E, Zishan US, Robertson N, et al. Non-traumatic myelopathy associated with prolonged hyperextension during swimming: an unusual variation of Surfer' s Myelopathy[J]. *Spinal Cord Ser Cases*, 2018,4: 22. DOI: 10.1038/s41394-018-0055-x.
- [7] Alva-Diaz C, Rodriguez-Lopez E, Lopez-Saavedra A, et al. Is Surfer' s myelopathy an acute hyperextension-induced myelopathy? A systematic synthesis of case studies and proposed diagnostic criteria[J]. *J Neurol*, 2022,269(4): 1776-1785. DOI: 10.1007/s00415-021-10775-4.
- [8] 王玉龙,曾练,朱丰照,等. 儿童急性过伸性脊髓损伤的回顾性研究[J]. *中华骨科杂志*, 2022,42(8): 509-518. DOI: 10.3760/cma.j.cn121113-20211224-00741.
- [9] 中华医学会骨科学分会,中国医师协会骨科医师分会,中国研究型医院学会神经再生与修复专业委员会脊柱损伤与功能重建学组,等. 儿童急性过伸性脊髓损伤诊疗指南(2022 版)[J]. *中华创伤杂志*, 2022,38(9): 776-784. DOI: 10.3760/cma.j.cn501098-20220331-00248.
- [10] Aoki M, Moriizumi S, Toki M, et al. Rehabilitation and long-term course of nontraumatic myelopathy associated with surfing[J]. *Am J Phys Med Rehabil*, 2013,92(9): 828-832. DOI: 10.1097/PHM.0b013e318238a1d0.
- [11] Sunshine S. Surfing injuries[J]. *Curr Sports Med Rep*, 2003,2(3): 136-141. DOI: 10.1249/00149619-200306000-00005.
- [12] Freedman BA, Malone DG, Rasmussen A, et al. Surfer' s

- myelopathy: a rare form of spinal cord infarction in novice surfers: A systematic review[J]. *Neurosurgery*, 2016,78(5): 602-611. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001089.
- [13] Gandhi J, Lee MY, Joshi G, et al. Surfer's myelopathy: A review of etiology, pathogenesis, evaluation, and management[J]. *J Spinal Cord Med*, 2021,44(1): 2-7. DOI: 10.1080/10790268.2019.1577057.
- [14] Tosi L, Rigoli G, Beltramello A. Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord: a clinical and pathogenetic reconsideration[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1996,60(1): 55-60. DOI: 10.1136/jnnp.60.1.55.
- [15] Herath TM, Lutchman N, Saleh M, et al. Fibrocartilaginous embolism: a rare aetiology of spinal cord infarction[J]. *BMJ Case Rep*, 2023,16(11). DOI: 10.1136/bcr-2023-257951.
- [16] Han JJ, Massagli TL, Jaffe KM. Fibrocartilaginous embolism--an uncommon cause of spinal cord infarction: a case report and review of the literature[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2004,85(1): 153-157. DOI: 10.1016/s0003-9993(03)00289-2.
- [17] Chung HY, Sun SF, Wang J L, et al. Non-traumatic anterior spinal cord infarction in a novice surfer: a case report[J]. *J Neurol Sci*, 2011,302(1-2): 118-120. DOI: 10.1016/j.jns.2010.11.026.
- [18] Mohit AA, Fisher DJ, Matthews DC, et al. Inferior vena cava thrombosis causing acute cauda equina syndrome. Case report[J]. *J Neurosurg*, 2006,104(1 Suppl): 46-49. DOI: 10.3171/ped.2006.104.1.46
- [19] Widge AS, Tomyzc ND, Kanter AS. Sacral preservation in cauda equina syndrome from inferior vena cava thrombosis[J]. *J Neurosurg Spine*, 2009,10(3): 257-259. DOI: 10.3171/2008.12.SPINE08389.
- [20] Go MR, Baril DT, Leers SA, et al. Acute cauda equina syndrome secondary to ilioacaval thrombosis successfully treated with thrombolysis and pharmacomechanical thrombectomy[J]. *J Endovasc Ther*, 2009,16(2): 233-237. DOI: 10.1583/08-2649.1.
- [21] Takakura T, Yokoyama O, Sakuma F, et al. Complete paraplegia resulting from surfer's myelopathy[J]. *Am J Phys Med Rehabil*, 2013,92(9): 833-837. DOI: 10.1097/PHM.0b013e3182411f58.
- [22] 廉维帅,符伟国,王玉琦,等. Adamkiewicz 动脉的解剖与影像[J]. *上海医学影像*, 2011,20(3): 245-248.
- [23] Roberts DR, Roe J, Baudouin C. Hyperlordosis as a possible factor in the development of spinal cord infarction[J]. *Br J Anaesth*, 2003,90(6): 797-800. DOI: 10.1093/bja/aeg136.
- [24] Beloeil H, Albaladejo P, Hoen S, et al. Bilateral lower limb hypoesthesia after radical prostatectomy in the hyperlordotic position under general anesthesia[J]. *Can J Anaesth*, 2003,50(7): 653-656. DOI: 10.1007/BF03018706.
- [25] Duggal N, Lach B. Selective vulnerability of the lumbosacral spinal cord after cardiac arrest and hypotension[J]. *Stroke*, 2002,33(1): 116-121. DOI: 10.1161/hs0102.101923.
- [26] Yang SY, Lee JM. Golfer's myelopathy: is it like surfer's myelopathy?[J]. *Ann Indian Acad Neurol*, 2020,23(5): 714-715. DOI: 10.4103/aian.AIAN_266_19.
- [27] Conidi F. Some unusual sports-related neurologic conditions[J]. *Continuum (Minneapolis Minn)*, 2014,20(6 Sports Neurology): 1645-1656. DOI: 10.1212/01.CON.0000458969.48271.1f.
- [28] 孟庆义. 背部过度拉伸导致截瘫,冲浪者脊髓病常被误诊[J]. *医师在线*, 2021,11(17): 30-31. DOI: 10.3969/j.issn.2095-7165.2021.17.024.
- [29] Scatchard R, Alves RJ, Bowen P, et al. A case report: Paediatric surfer's myelopathy[J]. *Eur J Paediatr Neurol*, 2018,22(1): 199-202. DOI: 10.1016/j.ejpn.2017.09.011.
- [30] Chang CW, Donovan DJ, Liem LK, et al. Surfers' myelopathy: a case series of 19 novice surfers with nontraumatic myelopathy[J]. *Neurology*, 2012,79(22): 2171-2176. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31827595cd.
- [31] Eltorai IM. Rare diseases and syndromes of the spinal cord[M]. Switzerland: Springer Cham, 2016: 503-506. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-319-45147-3.
- [32] Nakamoto BK, Siu AM, Hashiba KA, et al. Surfer's myelopathy: a radiologic study of 23 cases[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2013,34(12): 2393-2398. DOI: 10.3174/ajnr.A3599.
- [33] Shuster A, Franchetto A. Surfer's myelopathy--an unusual cause of acute spinal cord ischemia: a case report and review of the literature[J]. *Emerg Radiol*, 2011,18(1): 57-60. DOI: 10.1007/s10140-010-0913-8.
- [34] Kirshblum SC, Waring W, Biering-Sorensen F, et al. Reference for the 2011 revision of the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury[J]. *J Spinal Cord Med*, 2011,34(6): 547-554. DOI: 10.1179/107902611X13186000420242.
- [35] Rupp R, Biering-Sorensen F, Burns SP, et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury: revised 2019[J]. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*, 2021,27(2): 1-22. DOI: 10.46292/sci2702-1.
- [36] 李建军,王方永. 脊髓损伤神经学分类国际标准(2011年修订)[J]. *中国康复理论与实践*, 2011,17(10): 963-972. DOI: 10.3969/j.issn.1006-9771.2011.10.009.
- [37] Thomas AX, Riviello JJ, Davila-Williams D, et al. Pharmacologic and acute management of spinal cord injury in adults and children[J]. *Curr Treat Options Neurol*, 2022,24(7): 285-304. DOI: 10.1007/s11940-022-00720-9.
- [38] Zeller SL, Stein A, Frid I, et al. Critical care of spinal cord injury[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2024. DOI: 10.1007/s11910-024-01357-8.
- [39] Bracken MB, Shepard MJ, Holford T R, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. results of the third national acute spinal cord injury randomized controlled trial. national acute spinal cord injury study[J]. *JAMA*, 1997,277(20): 1597-1604.
- [40] Wang Y, Zhu F, Zeng L, et al. surfer myelopathy in children: a case series study[J]. *World Neurosurg*, 2021,148: e227-e241. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.12.135.

(收稿日期: 2024-09-03)

(本文编辑: 何小军)