

# 胸腰椎爆裂骨折机制及保守治疗的研究进展

## Progress in research of pathogenesis and conservative treatment of the thoracolumbar bursting fractures

刘延东<sup>1</sup>, 刘景生<sup>2</sup>

LIU Yan dong, LIU Jing sheng

关键词 脊柱; 爆裂骨折; 治疗方案 **Key words** Spine; Bursting fracture; Treatment protocols

胸腰椎爆裂骨折治疗方法的选择在临床上常常依据损伤的严重程度而定,包括椎管阻塞率、伤椎后突畸形角度以及有无脊髓神经损伤等。由于该类骨折存在机械不稳定与潜在的神经不稳定,主张手术的作者认为早期进行减压、固定有利于脊柱与神经的稳定与恢复。而提倡保守治疗的作者认为,对于无脊髓神经损伤的胸腰椎爆裂骨折,虽然有潜在的不稳定因素,但经过保守治疗而取得良好的远期疗效却是令人满意的。近 20 年来,由于影像学和生物力学的发展,对胸腰椎爆裂骨折的损伤机制、病理变化以及稳定性等方面有了不少新认识,这无疑给保守治疗提供了新的理论依据。经过骨科医师大量临床探索与实验观察,保守治疗有了很大发展,本文就对胸腰椎爆裂骨折机制及保守治疗的研究进展作一综述。

### 1 损伤机制与分型

脊柱爆裂骨折是指椎体在轴向压缩载荷为主的暴力作用下发生的垂直压缩损伤,亦称垂直压缩骨折。具体表现为椎体受压塌陷,骨折块向周围迸裂,且椎体后缘骨块突入椎管,前、后纵韧带及椎后骨韧带复合体也可损伤,可伴有或不伴有脊髓神经损伤。除轴向压力外,前屈力、侧弯力或旋转暴力也是不同类型爆裂骨折的致伤因素。由于胸腰椎爆裂骨折致伤因素的复杂性及病理表现的多样性,目前临床上仍没有一个完美的分类方法。

Denis<sup>[1]</sup>根据损伤部位的不同将胸腰椎爆裂骨折分 5 型: A 型,上下终板型(24%); B 型,上终板型(49%); C 型,下终板型(7%); D 型,旋转型(15%); E 型,侧屈型(5%)。是目前公认的较好分型法。其中, ABCE 型稳定性基本相同, Denis 对这 4 型的后柱损伤未作详细描述。而伴有椎弓骨折的 D 型爆裂骨折,其稳定性最差。Atlas 等<sup>[2]</sup>后来将有椎后韧带损伤的爆裂旋转型骨折列为 D<sub>2</sub> 亚型,以区别 Denis 的 D 型爆裂骨折。Willen 等<sup>[3]</sup>通过尸检发现非 D 型胸腰椎爆裂骨折的后柱均有不同程度的损伤,表现为后韧带部分断裂、偶发椎弓骨折,这往往是部分的或不完全性的损伤,程度远较 D 型爆裂骨折为轻。其发生机制可以由屈曲分离力或轴向暴力传递,也可能由轻度旋转暴力所致。Gertzbein 等<sup>[4]</sup>报道了一种伴有屈曲分离型损伤的爆裂骨折,特点是椎体爆裂骨折,水平骨

折线通过后柱及中柱。Abe 等<sup>[5]</sup>报道了一组与之相似的爆裂骨折,但水平骨折线仅通过后柱棘突和椎板,其认为二者的区别在于骨折发生瞬间旋转轴在前者位于前柱,在后者位于椎管。近年来对胸腰椎爆裂骨折的后柱损伤有了深入的认识,大量临床经验表明后柱损伤是爆裂骨折严重性的表现,也可以视为临床不稳定的一个参考指标。据 Namr Hyun 等<sup>[6]</sup>报道 148 例伴有后柱损伤的爆裂骨折患者中神经损伤的发生率为 62.9%,对照组为 29.8%,差异显著,这说明后柱损伤与神经损伤的发生率关系密切。

Denis 分型一方面从骨折损伤形态和发生机制作出了对脊柱稳定性的判断,为治疗方法的选择和功能评定提供了依据;但另一方面,未能很好地反映出后柱损伤程度和损伤机制,又缺乏对脊髓神经组织瞬间损伤机制及程度的评估,以及对脊髓神经功能恢复可能性的判断。

### 2 椎体后缘骨块复位与吸收

胸腰椎爆裂骨折的典型表现之一就是椎体后缘骨块突入椎管,造成脊柱不稳定和椎管狭窄,严重者可引起脊髓、神经损伤。因此骨折块的复位与吸收显得至关重要,它对脊柱的稳定、缓解椎管狭窄、预防晚期合并脊髓神经损伤有重要意义。

2.1 骨块复位机制 关于突入椎管椎体后缘骨块的复位机制,近年来相关的实验研究较多,主要有三种观点。大多数学者认为后纵韧带(PLL)对突入椎管内的骨块间接复位起到重要作用。PLL 在椎体后中央水平最厚,在椎骨与间盘的连接处向两侧逐渐变薄。在胸腰段,其宽度在间盘水平宽于椎体水平。在 L<sub>1</sub>、L<sub>2</sub> 椎体中间其厚度最大,在 L<sub>4</sub>、L<sub>5</sub> 则明显减弱,因此胸腰段 PLL 产生的间接复位作用强于下腰椎。Harrington 等<sup>[7]</sup>所进行的生物力学实验表明分离力能使 PLL 产生向前的推进力,从而使突入椎管的骨块复位。Fredrickson 等<sup>[8]</sup>认为分离力能明显地缓解由于爆裂骨折产生的椎管狭窄现象,而在此情况下单纯纠正后突畸形无助于椎管内骨折的复位。Harrington 还发现在后纵韧带完全断裂的情况下,椎体后壁与间盘完整的连接通过分离力也能使椎体后壁骨块间接复位,其复位作用可能较 PLL 更重要。此外, Cain 等<sup>[9]</sup>认为后纵韧带复合体对骨折块的复位作用甚微,他认为后部纤维环及椎体后外侧复合结构(椎弓根、横突、关节突、周围韧带结

1. 辽宁中医学院研究生部在读研究生,辽宁 沈阳 110032; 2. 辽宁中医学院附属医院骨科

构)对骨折块的间接复位起重要作用。

**2.2 骨折块的吸收** 许多作用通过对保守治疗胸腰椎爆裂骨折损伤前后一系列的 CT 片对比发现,突入椎管内骨块存在不同程度的吸收现象,并且椎管的塑形与重建也较明显。Luuk 等<sup>[10]</sup>认为伤后 12 个月骨块的吸收、椎管的自身塑形与重建已基本完成,而在伤后 12~24 个月,椎管基本无明显变化。他认为椎管矢状径的狭窄率由最初的 50% 降到 25%。Wurrjer Shen 等<sup>[11]</sup>通过对比 35 名患者的 CT 片发现,骨块吸收超过一半以上的有 14 名,在所有 8 名骨块超过 60% 的患者,吸收率少于 40%。这充分说明突入椎管内的骨块经过自然重建可以部分吸收,这种自身修复对于稳定脊柱有重要意义。

### 3 稳定性的认识

Weinstein 等<sup>[12]</sup>认为所有无神经损伤的爆裂骨折均是稳定的,他在观察 20 名患者过度屈曲的侧位 X 线片后得出后突角平均为  $14.4^\circ$ ,且在正常活动允许的范围内。而 Denis 等<sup>[13]</sup>提出无论有无神经损伤,爆裂骨折均应列为不稳定型,因为骨折可造成脊柱残留畸形、慢性疼痛以及晚期并发的神经损伤。另外 Oxlund 等<sup>[14]</sup>认为只有发生脊柱后结构损伤的爆裂骨折才属于不稳定型,例如:椎小关节、椎板、椎弓根及后韧带复合体的损伤等。他通过实验研究表明,脊柱的不稳定与后柱损伤的关系最密切,尤其是棘上、棘间韧带和黄韧带的损伤。Holdsworth<sup>[15]</sup>提出著名的二柱理论,他认为棘上韧带、棘间韧带在爆裂骨折中起到决定性的稳定作用。临床上,椎体压缩  $> 50\%$ ,则后柱及后纵韧带损伤可能较大。椎体后缘骨块侵入椎管内  $> 50\%$ ,后纵韧带大多断裂,产生不稳定。而 Denis 提出的三柱理论虽然肯定了脊柱后结构对脊柱稳定性的作用,但他认为中柱的骨韧带复合体是影响骨折稳定性的主要因素。因为单纯的后柱损伤不能引起脊柱的不稳定,因此后韧带复合体对脊柱的稳定作用比中柱弱。他还强调爆裂骨折主要损伤椎体的前、中柱,同时椎体后缘骨块突入椎管,引起椎管狭窄,易发生晚期神经损伤,造成潜在的神经不稳定。Panjabi 等<sup>[16]</sup>提出在轴向旋转暴力为致伤因素造成的爆裂骨折有多向易动性,产生多向急性不稳定,他认为在急性期通过保守治疗不可能固定受损的脊柱节段。综上所述,临床上对胸腰椎爆裂骨折稳定性的划分标准存在很大差异,相应地对其稳定程度的认识也存在不同,因此临床医师选择治疗方案就会有很大主观性,直接影响着治疗效果。为进一步探讨爆裂骨折稳定与否的根源以及相关的晚期并发症的主要原因,并且为临床提供一个良好的稳定标准,James 等<sup>[17]</sup>根据临床和实验结果提出了爆裂骨折的稳定与否取决于后柱完整的观点。他认为后柱韧带的主要作用是对抗屈曲,它对脊柱的稳定及防止晚期的后突畸形有十分重要的意义。因此,如果后韧带复合体完整,胸腰椎爆裂骨折可以认为是稳定损伤。如果后韧带复合体损伤,骨折晚期发生伤后畸形及神经损伤的可能性就会增大。James 还提到中柱的骨韧带复合体不能对抗脊柱内在的屈曲应力,因此,中柱的损伤不能引起创伤后突畸形。从生物力学和临床实践角度看,只有前、中柱受损的爆裂骨折属于稳定损伤,如不合并神经损伤,可采用保守治疗。爆裂骨折合并后柱损伤属于不稳定损伤,可以并发渐进

的后突畸形。在诊断上,压痛和后突畸形是较典型的不稳定指征,通过 MR 可以测到韧带损伤,X 线片可以显示后柱骨折,而最明显的特点是直立正位 X 线片显示棘突间距增宽。James 对脊柱爆裂骨折稳定性的划分对临床有重要的指导意义。

### 4 治疗方法的探讨

**4.1 适应证的选择** 第一,椎管阻塞程度被认为是衡量进行保守治疗的一个标准。然而对无脊髓神经损伤的患者而言,无论椎管阻塞程度多大,都不足以造成神经损伤。这种状况往往随着骨块的吸收、椎管狭窄的恢复而改善。Hashimoto 等<sup>[18]</sup>认为创伤性椎管狭窄与神经损伤在胸腰段的关系是:椎管受压面积  $T_{11}, T_{12} > 35\%$ ,  $L_1 > 45\%$ ,  $L_2 > 55\%$  有显著神经损伤的危险。Cantor 等<sup>[19]</sup>认为椎管阻塞程度的大小不应作为进行保守治疗的入选标准,他通过回顾性分析认为椎管阻塞与临床疗效无明显联系。第二,后突畸形角度的大小同样被列为衡量标准之一。对于通过腰椎的过伸来纠正后突畸形,这种方法存在争议,因为它能引起肌肉紧张和疼痛。这种方法虽然在理论上是合理的,但许多作者认为后突畸形与临床疗效无明显联系<sup>[12, 20, 21]</sup>。另外畸形是否导致脊柱的早期退变是有争议的。Gertzbein<sup>[22]</sup>认为脊柱后突角度大于  $30^\circ$ ,往往导致疼痛加重。大多数作者认为后突角度小于  $35^\circ$  均可采用保守治疗<sup>[11, 19, 23]</sup>。第三个衡量标准为后柱的损伤与否。James 等<sup>[17]</sup>认为体检时无压痛及 X 光片显示棘突间距无增宽表明后柱是完整的,这类骨折从生物力学角度上讲是稳定的。Cantor 等<sup>[19]</sup>认为无后柱损伤的患者通过保守治疗均可取得好的疗效。Chow 等<sup>[20]</sup>认为伴有椎板骨折或小关节骨折不应进行保守治疗,而伴有棘突间距增宽的后柱韧带损伤不应作为保守治疗的禁忌症。Wurrjer 等<sup>[11]</sup>认为伴有椎板纵向骨折、横突骨折或棘突骨折可采用保守治疗,而把伴有小关节骨折或脱位视为禁忌症。

**4.2 卧床时间与外固定支具** 关于卧床时间的长短,作者的观点不一。Bedbrook<sup>[24]</sup>考虑到爆裂骨折的不稳定性,主张绝对卧床,尽力保持脊柱的后伸位 6~8 周,然后开始离床活动。这有利于脊柱的稳定、骨折的愈合,且防止畸形加大及晚期神经损伤。但缺点是易患褥疮、肺炎、静脉血栓及尿路感染等并发症。Chow 等<sup>[20]</sup>认为只要患者腹胀消失,疼痛可以忍受,在外固定支具的保护下,可离床活动。Chow 等<sup>[20]</sup>还认为过伸位塑型背托有助于纠正后突畸形、避免过度的椎体塌陷、使椎管间接减压及防止神经损伤。另外一种观点是卧床时间长短不是主要因素,外固定支具的作用也是一个不确定的因素,但二者能缓解骨折早期产生的疼痛,这一点是肯定的。通过立体照相测量分析表明腰椎伸直功能是通过椎间活动实现的,而不是限制整个腰椎主干的活动来实现的<sup>[25]</sup>。Jewett 过伸支具的有限元分析表明在三柱损伤的脊柱模型中,防止脊柱后突畸形的进展仅仅靠保持脊柱的伸直是无效的<sup>[26]</sup>。Reid 等<sup>[23]</sup>通过研究发现使用贴身矫形背托 6 个月左右,后突畸形角度增加  $4.6^\circ$ ,而在使用过伸支具 3 个月 after 后突角度增加  $4^\circ$ 。因此,他认为支具仅能缓解疼痛,对防止椎体塌陷及影响远期疗效的作用还不能肯定。

**4.3 晚期背痛与后突畸形** 背痛是胸腰椎爆裂骨折晚期主

要的残留症状,也是患者对于治疗满意与否最敏感的指标。主张保守治疗的作者在长期随访中发现患者晚期的背痛程度是轻微的,并不影响日常工作和生活。他们认为后突畸形的恢复不是重要的,因为背痛与后突畸形无关联。相反, Malcolm 等<sup>[27]</sup>认为腰与臀部的持续疼痛是由于损伤节段以下的椎体代偿性过度前屈造成的。除此之外,仍有一些潜在的因素与疼痛有关,如:日常活动、工作状况及个体对疼痛的敏感度。

参考文献

- 1 Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine*, 1983, 8( 7): 817-831.
- 2 Atlas SW, Regenhogen V, Rogers LF, et al. The radiographic characterization of burst fractures of the spine. *Am J Roentgenol*, 1986, 147: 575-581.
- 3 Willen J, Uttam H, Byron A. Acute burst fractures: A comparative analysis of a modern fracture classification and pathologic findings. *Clin Orthop*, 1992, 276: 169-175.
- 4 Gertzbein SD, Court Brown CM. Flexion distraction injuries of the lumbar spine: Mechanisms of injury and classification. *Clin Orthop*, 1988, 227: 52-60.
- 5 Abe E, Stao K, Shimada Y, et al. Thoracolumbar burst fracture with horizontal fracture of the posterior column. *Spine*, 1997, 22( 1): 83-87.
- 6 Namr Hyun Kim, Hwar Mo Lee, Ir Mo Chun. Neurologic injury and recovery in patients with burst fracture of the thoracolumbar spine. *Spine*, 1999, 24( 3): 290-294.
- 7 Harrington RM, Budorick T, Hoyt J, et al. Biomechanics of indirect reduction of bone retropulsed into the spinal canal in vertebral fracture. *Spine*, 1993, 18( 7): 692-699.
- 8 Frederickson BE, Mann MS, Yuan HA, et al. Reduction of the intracranial fragment in experimental burst fractures. *Spine*, 1988, 13( 3): 267-271.
- 9 Cain J, Dejong J, Dinenberg A, et al. Pathomechanical analysis of thoracolumbar burst fracture reduction: A calf spine model. *Spine*, 1993, 18( 15): 1647-1654.
- 10 Luuk WL, Fontijne WP, Stijnen T, et al. Spontaneous remodeling of the spinal canal after conservative management of thoracolumbar burst fracture. *Spine*, 1998, 23( 10): 1057-1060.
- 11 Wurr Jer Shen, Yong Shung Shen. Nonsurgical treatment of three column thoracolumbar junction burst fracture without neurologic deficit. *Spine*, 1999, 24( 4): 412-415.
- 12 Weinstein JN, Collalto P, Lehmann TR. Thoracolumbar "burst" fractures treated conservatively: A long term follow up. *Spine*, 1988, 13

- ( 1): 33-38.
- 13 Denis F, Armstrong GWD, Searls, et al. Acute thoracolumbar burst fractures in the absence of neurologic deficit: A comparison between operative and nonoperative treatment. *Clin Orthop*, 1984, 189: 142-149.
- 14 Oxland TE, Panjabi MM, Southern EP, et al. An anatomic basis for spinal instability: A porcine trauma model. *J Orthop Res*, 1991, 9: 452-462.
- 15 Holdsworth FW. Fractures, dislocations and fracture dislocations of the spine. *J Bone Joint Surg(Br)*, 1963, 45: 6-20.
- 16 Panjabi MM, Oxland TR, Lin RM, et al. Thoracolumbar burst fracture: A biomechanical investigation of its multidirectional flexibility. *Spine*, 1994, 19( 5): 578-585.
- 17 James KS, Wenger KH, Schlegel JD, et al. Biomechanical evaluation of the stability of thoracolumbar burst fractures. *Spine*, 1994, 19( 15): 1731-1740.
- 18 Hashimoto T, Kanda K, Abumi K. Relationship between traumatic spinal canal stenosis and neurologic deficits in thoracolumbar burst fracture. *Spine*, 1988, 13( 12): 1268-1278.
- 19 Cantor JB, Lebowhl NH, Garvey T, et al. Nonoperative management of stable thoracolumbar burst fractures with early ambulation and bracing. *Spine*, 1993, 18( 9): 971-976.
- 20 Chow GH, Nelson BJ, Gebhard JS, et al. Functional outcome of thoracolumbar burst fractures managed with hyper extension casting or bracing and early mobilization. *Spine*, 1996, 21( 18): 2170-2175.
- 21 Mumford J, Weinstein JN, Spratt KF, et al. Thoracolumbar burst fractures. The clinical efficacy and outcome of nonoperative management. *Spine*, 1993, 18( 9): 955-970.
- 22 Gertzbein SD. Scoliosis research society multicenter spine fracture study. *Spine*, 1992, 17( 5): 528-540.
- 23 Reid DC, Hu R, Davis LA, et al. The nonoperative treatment of burst fractures of the thoracolumbar junction. *J Trauma*, 1988, 28: 1188-1194.
- 24 Bedbrook GM. Treatment of thoracolumbar dislocation and fractures with paraplegia. *Clin Orthop*, 1975, 112: 27-43.
- 25 Axelsson P, Johnsson R, Stromqvist B. Effect of lumbar orthosis on intervertebral mobility. A roentgen stereophotogrammetric analysis. *Spine*, 1992, 17( 7): 678-681.
- 26 Patwardhan AG, Li SP, Gavin T, et al. Orthotic stabilization of thoracolumbar injuries. A biomechanical analysis of the Jewett hyperextension orthosis. *Spine*, 1990, 15( 7): 654-661.
- 27 Malcolm BW, Bradford DS, Winter RB, et al. Post traumatic kyphosis: A review of forty eight surgically treated patients. *J Bone Joint Surg(Am)*, 1981, 63: 891-899.

(收稿日期: 2003-08-18 本文编辑: 王宏)

### 警惕肝素引起的骨质疏松

肝素是目前临床上应用最广泛的抗凝药物。但是有研究者报告说,每日使用普通肝素 15 000~ 30 000U,治疗 6 个月后,患者就可能因骨基质软化而发生脊柱和肋骨的进展性、自发性骨折。研究者还发现,应用肝素治疗 15 周以上患者的趾、指骨皮质区比率,与治疗 7 周以下者比较显著减少。在临床,肝素治疗引起骨质疏松的病例,最常见于治疗 25 周以上和每天给 20 000 U 以上大剂量肝素者,也见于每天 10 000 U 肝素治疗者。

人们普遍认为,肝素引起的骨质疏松与肝素剂量的关系比肝素疗程的关系更重要。近年来,人们用快速中子活性分析和原子吸收光谱证实了应用肝素能引起动物骨质疏松。因此在大剂量量肝素治疗时,需对患者密切观察,注意检查,及时发现有无骨质减少、骨质疏松的情况。在此前提下,肝素剂量不过大的临床应用仍是可行的。

摘自《中国中医药报》