·综述·

自发性脊髓梗死的研究进展

张通明　韩肖华　刘雅丽
华中科技大学同济医学院附属同济医院康复医学科,武汉　430030
通信作者:刘雅丽,Email:liuyali74@126.com

【摘要】 近年来自发性脊髓梗死倍受关注,但因其病因不明、症状各异、急性期 MRI 可能无典型征象等特点,常被误诊,故了解诊断标准、进行完善的评估以及鉴别诊断十分必要。药物治疗、康复治疗是目前普遍采用的方法。脊髓梗死的病程演变尚不清楚,不同类型的预后也不尽相同。

【关键词】 自发性脊髓梗死;　评估;　治疗;　预后
DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2022.05.015

脊髓梗死较为罕见,发病率低[1-2]。部分无明确病因的脊髓梗死被称为自发性脊髓梗死[3],表现为急性发作的严重神经功能缺损,多伴有急性疼痛,临床表现因受损血管所支配的区域不同而各异;在急性期影像学表现可无特异性征象,故易被误诊为其他疾病,如急性脊髓炎等[1,4-8],这可能会使患者暴露于不必要的治疗风险中,甚至造成二次损伤。既往研究主要基于少量临床病例报道和回顾性分析,目前尚无与自发性脊髓梗死相关的标准化疾病指南或大规模临床试验研究成果,故本文就自发性脊髓梗死的流行病学、诊断与鉴别诊断、治疗和预后等方面的研究内容作一综述。

脊髓血管解剖

脊髓表面存在丰富的血管网,多位于圆锥水平,而 T4~T8 节段相对较少,故梗死多发于此处[9-11]。脊髓血供源自一条脊髓前动脉和两条脊髓后动脉组成的多层次纵向动脉网络。脊髓前动脉供应脊髓前 2/3 部位,脊髓后动脉供应脊髓后 1/3 部位,包括后柱、后背角和边缘带[5]。有研究认为,脊髓前动脉和脊髓后动脉供血的区域之间可能存在一个分水岭,涉及前背角、部分皮质脊髓束和脊髓丘脑束[10]。脊髓静脉主要汇至脊髓后正中静脉及脊髓前静脉,在脊髓周围形成静脉网络后,流向椎旁及椎内静脉丛,最终流至奇静脉和盆腔静脉系统[9]。

损伤机制、病因和危险因素

脊髓梗死是由于某些原因致脊髓血管闭塞或供血动脉血流减少,脊髓灌注不足、氧气和葡萄糖运输中断、代谢衰竭,进而引起的脊髓缺血性病变。由于脊髓存在广泛的侧支循环,对缺血和缺氧具有较高的耐受性,故脊髓梗死的发生率较低[10]。但与脑梗死相比,脊髓梗死后神经功能缺损进展更迅速[12],这可能是因为在梗死发生后,体积相对较小的脊髓更易受到病灶周围水肿的影响[13-14]。

目前自发性脊髓梗死的病因仍未明确,有以下 3 种病因学假说。其一是动脉血栓栓塞,主要发生于血管损伤或高凝患者,但十分罕见[15]。凝血酶原基因突变被认为是静脉血栓形成的先天性危险因素,但其在动脉血栓栓塞中的作用仍存有争议[16]。其二是静脉血栓栓塞,研究表明由于外周静脉系统无瓣膜,在 Valsalva 动作或活动压迫后,血栓可通过吻合口逆行流动至动脉系统[17]。最后可能与纤维软骨性栓塞[18]相关,由异常的髓核移位所致,伴 Valsalva 动作、轻微外伤史、弯腰、举重等多种诱因。此外,有研究认为,高龄、糖尿病、高血脂、高血压、吸烟等作为脑梗死的高危因素,也可能与脊髓梗死有关[19-21]。

流行病学

脊髓梗死是一种较为罕见的疾病,脊髓梗死的发病率远低于脑梗死的发病率,约占所有缺血性脑卒中患者的 1.2%和所有脊髓疾病患者的 8%[1-2]。自发性脊髓梗死患者女性居多,与脑梗死患者相比,该类患者更年轻[21]。

临床表现和分类

自发性脊髓梗死起病快,在 12 h 内出现神经功能障碍并伴有剧烈的疼痛[22-24]。据报道,59%的患者起病时多有无明显诱因的颈、背部疼痛[19]。研究认为可能是与受累节段相关的神经病理性疼痛,可由 Valsalva 动作诱发[19]。还有研究表明可能与脊髓丘脑束的过度激活有关[25-27]。

自发性脊髓梗死的临床表现取决于受累血管及梗死部位、节段。脊髓前动脉综合征(anterior spinal artery syndrome, ASAS)最常见,累及颈段时可能引起呼吸障碍和四肢瘫,累及胸腰段时表现为截瘫,且多有自主神经功能紊乱、肠道或膀胱功能障碍;脊髓丘脑束受累,可出现梗死水平以下的分离性感觉障碍,即痛温觉障碍,而触觉正常[12,20]。脊髓分水岭缺血表现与 ASAS 相似[1]。脊髓后动脉综合征(posterior spinal artery syndrome, PSAS)较为少见,可因背侧脊髓受累表现为单纯的振动觉和本体觉丧失[20]。脊髓前、后动脉联合梗死可在脊柱机械性过度屈伸中发生[28-29]。脊髓沟动脉梗死可表现为 Brown-Sequard 综合征,包括同侧肢体无力、振动觉和本体觉丧失,对侧痛、温觉丧失等[30]。中央性脊髓梗死可发生于心搏骤停后或长期低血压状态,表现为双侧痛、温觉丧失,无运动功能障碍或本体感觉丧失[12]。此外,不同梗死节段患者的严重程度不一,节段更高,病情越重[19]。

诊断

目前,自发性脊髓梗死尚无统一明确的诊断标准。Zalewski 等[31]提出的脊髓梗死诊断标准包括:①临床特征,12 h 内迅速

出现严重的神经功能缺损症状,发病较缓可能提示为其他疾病;②脊柱磁共振成像(magnetic resonance imagining, MRI),排除压迫征象,存在支持性征象、特异性成像;③脑脊液,非炎性结果。目前自发性脊髓梗死多为排他性诊断,故应积极完善相关评估以进行鉴别。

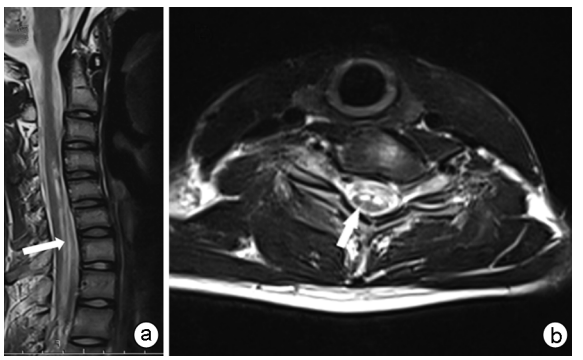
一、临床评估

有研究认为,发病时间应界定在神经功能缺损初始,而非疼痛突发时[31]。感觉及运动功能障碍的评定可采用美国脊髓损伤协会(American Spinal Cord Injury Association,ASIA)发布的《脊髓损伤神经分类国际标准》。此外,还应进行自主神经功能、膀胱及直肠功能等评估。

二、MRI 评估

MRI 能发现 67%的急性缺血性病变,是诊断脊髓梗死的一种必要方式,病变的轴向定位和成像模式随病灶长度的不同而变化[4]。通常情况下,在 T1 序列上可见脊髓轻微肿胀,信号降低或无明显信号异常,晚期可见脊髓萎缩;在 T2 序列上,典型表现为 1 个以上的脊髓节段内矢状位出现“铅笔征”样高信号,偶可见椎体梗死;如梗死发生于分水岭区,T2 轴向图像上呈典型的“猫头鹰眼”征或“蛇眼”征[5,31-34],详见图 1。有研究表明由于早期可能无 MRI 异常征象,故应多次复查[31]。

弥散加权成像(diffusion weight imagining, DWI)中显著的扩散受限征象,有助于区分急性脊髓缺血和其他脊髓病变,但其敏感性较低[35]。尽管 DWI 在脊髓缺血的鉴别诊断中很有前景,但目前相关报道较少[36]。MRI 与 DWI 的联合使用可能会提高早期诊断的特异性与敏感性,这可在未来的临床工作中进一步探索。



注:a 为矢状面“铅笔征”;b 为水平面“猫头鹰眼征”

图 1　MRI 特殊征象

三、实验室检查

脑脊液检查通常无特异性结果,但既往有报道称急性期可有异常,表现为有核细胞计数升高、蛋白升高等,但无与自身免疫性疾病相关的异常指标[31]。此外,在没有任何血管疾病危险因素的年轻个体中,应考虑行凝血功能及其相关基因检查[12],并对患者的一级亲属进行遗传筛查[37]。

四、其他评估方式

以下评估对诊断可起支持作用:①计算机断层血管造影(computed tomographic angiography, CTA)、磁共振血管造影(magnetic resonance angiography, MRA),用于评估血管情况。在高颈脊髓梗死的病例中,MRA、CTA 可发现有无椎动脉夹层;胸、腰段脊髓梗死或圆锥梗死时,胸/腹部 CTA 可用于排除主动脉瘤或夹层[38];②诱发电位已被证明是评估脊髓运动和感觉束功能,以及诊断脊髓病的有效工具之一[39-40]。有研究提示,体感诱发电位(somatosensory evoked potential, SEP)和运动诱发电位(motor evoked potential, MEP)在脊髓梗死超急性期有辅助诊断作用。在单纯脊髓后动脉梗死伴严重感觉异常的脊髓梗死病例中,可能仅有 SEP 异常,故在初始评估时纳入诱发电位评估十分重要[41]。此外,脊髓血管的分布存在部分重叠,约占脊髓横断面的三分之一,涉及部分皮质脊髓束和脊髓丘脑束,因此根据 SEP 异常还可以判断是否存在相邻运动束病变[42]。

鉴别诊断

脊髓梗死极易被误诊,有研究报道在被诊断为脊髓炎的患者中,脊髓梗死约占 15%[7,43],故在临床上需进行详细的鉴别诊断,以降低误诊率。

一、急性脊髓炎

发病前有感染或预防接种史,发病较缓[8]。病变位于中心,约占 2/3 横切面,纵向长度约为 3 个节段,MRI 表现为脊髓节段性肿胀增粗,伴散在的斑点或片状稍长 T2 信号,有水肿带和占位效应[44]。脑脊液检查有核细胞计数增高[20]。

二、无骨折脱位型脊髓损伤

有明显的致伤原因,包括车祸伤、高处坠落伤及运动损伤等。据报道该病在创伤后较晚才出现神经功能障碍,可被认为是一种继发性脊髓迟发梗死[44-45]。影像学示脊髓血肿、脊髓水肿、椎间盘损伤、韧带损伤等异常。

三、多发性硬化

病灶以条带状多见,位于脊髓周边,小于 1/2 横切面,局限于单个节段[46]。病程中缓解和复发常交替出现,活动期病灶有明显强化,静止期或激素正规治疗后病灶无强化或轻度强化[46]。脑脊液检查发现免疫球蛋白或寡克隆带可作为确诊依据[13]。

治疗

目前,自发性脊髓梗死的有效治疗方法尚未确定,治疗重点是二级预防、支持治疗、对危险因素进行早期干预,避免潜在的有害疗法等。此外,早期的康复介入也很有必要,对患者的功能改善可起到重要的作用。

一、药物治疗

与脑梗死类似,自发性脊髓梗死的治疗以预防继发性损伤和再发梗死为基础,治疗包括改善血液灌注、抗血小板或抗凝剂、皮质类固醇等药物。

血管加压素通过改变侧支循环的血流动力学,改善脊髓灌注,是一项具有病理生理基础的疗法。抗血小板或抗凝治疗很常见,但目前尚无更多的关于脊髓梗死患者的安全治疗数据。此外,在超急性期,有少数病例报告支持使用静脉溶栓治疗,治疗后患者无明显不良反应,但该方法的有效性尚未得到直接证实[19,47],未来可能需要进一步开展随机对照试验或大型试验,以验证其疗效。

皮质类固醇的使用倍受争议,其治疗机制尚不完全清楚,包括稳定细胞膜结构、维持血液脊髓屏障、改善血管性水肿,并限制脊髓梗死后的炎症反应[48-49]。因早期很难完全排除急性

脊髓炎,故常经验性使用皮质类固醇[50]。有研究发现,脊髓损伤患者 8 h 内应用甲强龙可以改善神经功能,然而早期大量使用甲强龙也易出现感染等副作用[51],且有研究不推荐对脊髓缺血患者经验性使用皮质类固醇,其原因是有可能导致病情恶化[52]。此外,静脉注射免疫球蛋白有引起血栓形成的风险[53],故应尽量避免在脊髓梗死患者中使用。

二、康复治疗

脊髓损伤后神经功能的恢复一直是困扰人类的难题,康复治疗在改善脊髓梗死患者神经功能缺损方面被认为是最有效的策略,既往研究表明,许多患者取得了良好的康复效果,甚至可实现独立步行[20]。早期介入康复治疗是极为重要的,且在临床上应考虑个体差异,以制订个性化康复方案[54]。

由于自发性脊髓梗死的罕见性,临床上还没有形成关于此病的系统性康复治疗体系,可以参考外伤性脊髓损伤的治疗方案。首先,该类患者脊柱结构无破坏,生物力学稳定,故可在早期进行坐位和站立位下的康复训练,下肢负重和站立位平衡训练将为后期步行训练奠定基础。如患者为较高节段的损伤,可借助电动起立床进行站立,预防坠积性肺炎、自主神经紊乱等并发症的发生,并改善肺功能。其次,该类患者一般不需佩戴颈托、胸围等支具,这不仅使患者在转移的过程中更轻便,还减少了经济耗费。最后,在排除禁忌证的条件下还应早期进行高压氧治疗,有研究报道高压氧可提高脊髓缺血区域灌注,挽救半暗带神经组织[55]。

一篇报道详细描述了 1 例自发性脊髓梗死患者的康复进程,患者发病后积极接受了正确的姿势教育和被动活动等床边康复,以预防并发症的发生,如疼痛、挛缩、压疮等[56]。在发病 7 d 后,患者下肢和肛周感觉初步恢复;6 个月后,ASIA 评级从 B 下降到 C,运动和感觉平面均上升, 日常生活能力评分也随之增加。另外一项研究报道了 1 例截瘫的脊髓梗死患者,入院临床评估显示, ASIA 下肢运动功能评分为 0 分,躯干控制功能得分为 0 分[54]。因常规物理治疗 60 d 后评分均无改善,故进行了为期30 d的肌电刺激和虚拟现实引导的坐姿平衡训练。出院时,ASIA下肢运动功能评分为 24 分,躯干控制功能得分为 7 分,且可以在助行器的帮助下连续行走 150 m。肌电刺激和虚拟现实引导的坐姿平衡训练的组合可能是脊髓梗死后康复治疗的可行选择。由于既往研究报道中康复治疗、评估方法及随访时限不同,且患者发病特点及损伤程度各异,因此尚未形成规范统一的康复治疗体系。

三、手术治疗

有研究支持对主动脉疾病相关的脊髓梗死患者进行经腰椎穿刺脑脊液引流,以解除脊髓动脉血流的阻力,改善局部循环,进而增加脊髓灌注[19,32,57-58]。腰椎引流的并发症包括穿刺时造成的神经、血管损伤,留置导管引起的感染,以及过度引流所致的低颅压性头痛等[19]。但尚无数据支持这些治疗同样适用于自发性脊髓梗死,在未来的研究中可以探究该治疗方法在自发性脊髓梗死中的有效性。

预后

脊髓梗死的病程演变尚不完全清楚,有报道称其预后不良可能与发病时出现严重功能损害(如完全瘫痪、膀胱功能障碍或本体感觉障碍等)、发病 24 h 内病情无改善、女性、高龄等因素有关[19]。研究表明该类患者的预期寿命有所降低[59-60]。然而也有研究认为,与脑梗死比较,脊髓梗死患者虽更易出现慢性疼痛及情绪障碍[6],但其远期死亡率较低,再就业率更高[20]。此外,值得关注的是在发病后很长一段时间内,该类患者的神经功能缺损症状仍能得到持续改善[20]。一项研究表明,约半数的脊髓梗死患者发病后需要轮椅辅助或导尿[13-14],但出院时使用轮椅转移的患者中有 41%恢复了行走能力,约 33%的患者恢复了排尿功能[19]。

不同类型的脊髓梗死患者,其预后不同。有研究报道,与 ASAS 相比,PSAS 患者预后更好[19]。此外,成人和儿童的预后可能也存在差异。一般认为,儿童的脊髓可塑性较强,故脊髓损伤后儿童神经功能预后优于成人。但压疮、泌尿系感染、肾积水等并发症对儿童的影响远大于成人,严重威胁患儿健康,降低其生活质量,增加死亡率[33-34],因此并发症的管理非常重要。

小结

自发性脊髓梗死的发病率虽远低于脑梗死,但脊髓梗死后神经功能缺损进展更迅速,患者生活质量受到明显影响。逐渐发展的现代医疗技术和逐步完善的诊断标准提高了我们对脊髓梗死的认识。尽管目前评估手段愈发广泛,但自发性脊髓梗死的病因仍未完全明确,且迄今为止还缺乏大规模的临床试验来评估脊髓梗死的治疗方案,这可能与脊髓梗死的低发病率及不同类型有关。当患者急性起病,出现脊髓神经功能缺损症状并伴有剧烈的神经根痛时,应考虑自发性脊髓梗死的可能,早诊断、早治疗。既往研究主要基于少量临床病例报道和回顾性分析,未来需深入研究发现更精准的评估方法,并通过开展随机对照试验探究更有效、安全的治疗方法。

参 考 文 献

[1] Rigney L, Cappelen S, Sebire D, et al. Nontraumatic spinal cord ischaemic syndrome[J]. J Clin Neurosci, 2015, 22(10): 1544-1549. DOI: 10.1016/j.jocn.2015.03.037.

[2] Rubin MN, Rabinstein AA. Vascular diseases of the spinal cord[J]. Neurol Clin, 2013,31(1):153-181. DOI: 10.1016/j.ncl.2012.09.004.

[3] Weidauer S, Nichtweiβ M, Hattingen E, et al. Spinal cord ischemia: aetiology, clinical syndromes and imaging features[J]. Neuroradiology, 2015, 57(3): 241-257. DOI: 10.1007/s00234-014-1464-6.

[4] Mark R, John P. Handbook of cerebrovascular disease and neurointerventional technique[M]. Totowa:Humana Press,2013:5-10.

[5] Bosmia AN, Hogan E, Loukas M.Blood supply to the human spinal cord: part I. Anatomy and hemodynamics[J]. Clin Anat, 2015, 28(1):52-64. DOI: 10.1002/ca.22281.

[6] Naess H, Romi F. Comparing patients with spinal cord infarction and cerebral infarction: clinical characteristics, and short-term outcome[J]. Vasc Health Risk Manag, 2011, 2011:497-502. DOI: 10.2147/VHRM.S22950.

[7] Barreras P, Fitzgerald KC, Mealy MA, et al. Clinical biomarkers differentiate myelitis from vascular and other causes of myelopathy[J]. Neurology, 2018, 90(1): 12-21. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004765.

[8] Zalewski NL, Flanagan EP, Keegan BM. Evaluation of idiopathic transverse myelitis revealing specific myelopathy diagnoses[J]. Neurology, 2018, 90(2): 96-102. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004796.

[9] 雍清锋,樊成虎,唐晓栋,等.脊髓前动脉综合征诊疗进展[J].中国中医骨伤科杂志,2022,30(1):81-84,88.

[10] Wang MX, Smith Garrett S, Mehm A. Spinal cord watershed infarction: novel findings on magnetic resonance imaging[J]. Clin Imaging, 2019, 55(1): 71-75. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012430.

[11] Bosmia AN, Tubbs RS, Hogan E, et al. Blood supply to the human spinal cord: part II. Imaging and pathology[J]. Clin Anat, 2015, 28(1): 65-74. DOI: 10.1002/ca.22284.

[12] Rojas S,Ortega M,Rodríguez BA.Anatomical study of the pial arterial network in human spinal cords[J]. Clin Anat, 2021, 34(4): 596-604. DOI: 10.1002/ca.23622.

[13] Abou Al-Shaar H, AbouAl-Shaar I, Al-Kawi MZ. Acute cervical cord infarction in anterior spinal artery territory with acute swelling mimicking myelitis[J]. Neurosciences (Riyadh), 2015, 20(4): 372-375. DOI: 10.17712/nsj.2015.4.20150109.

[14] Battey TW, Karki M, Singhal AB, et al. Brain edema predicts outcome after nonlacunar ischemic stroke[J]. Stroke, 2014, 45(12): 3643-3648. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.006884.

[15] Mohan A, Mielke-Maday H, Delgado-Lebron J. Cervical spinal cord infarction due to impingement of an anomalous right vertebral artery by thoracic osteophyte[J]. Spinal Cord Ser Cases, 2021, 7(1): 95. DOI: 10.1038/s41394-021-00457-8.

[16] De Stefano V, Chiusolo P, Paciaroni K, et al. Prothrombin G20210A mutant genotype is a risk factor for cerebrovascular ischemic disease in young patients[J]. Blood, 1998, 91(10): 3562-3565.

[17] Visocchi M, Della P, Giuseppe M, et al. Spinal cord stimulation and cerebral hemodynamics: updated mechanism and therapeutic implications[J]. Stereotact Funct Neurosurg, 2011, 89(5): 263-274.DOI: 10.1159/000329357.

[18] Kobayashi M. Fibrocartilaginous embolism of the posterior spinal artery: a case report regarding the responsible intervertebral disc on magnetic resonance imaging[J]. Spinal Cord Ser Cases, 2022, 8(1): 10. DOI: 10.1038/s41394-022-00477-y.

[19] Nasr DM, Rabinstein A. Spinal cord infarcts: risk factors, management, and prognosis[J]. Curr Treat Options Neurol, 2017, 19(8): 28. DOI:10.1007/s11940-017-0464-3.

[20] Vuong SM, Jeong WJ, Morales H, et al. Vascular diseases of the spinal cord: infarction, hemorrhage, and venous congestive myelopathy [J]. Semin Ultrasound CT MR, 2016, 37(5): 466-481. DOI: 10.1053/j.sult.2016.05.008.

[21] Romi F, Naess H. Spinal cord infarction in clinical neurology: a review of characteristics and long-term prognosis in comparison to cerebral infarction[J]. Eur Neurol, 2016, 76(3-4): 95-98. DOI: 10.1159/000446700.

[22] Zalewski NL. Spontaneous posterior spinal artery infarction: an underrecognized cause of acute myelopathy[J]. Neurology, 2018, 91(9): 414-417. DOI: 10.1212/WNL.0000000000006084.

[23] Sawada D, Ito A, Shiohama T, et al. Spontaneous spinal cord infarction in a 10-year-old Japanese girl[J]. Pediatr Int, 2022, 64(1): 14909. DOI: 10.1111/ped.14909.

[24] Pichiorri F,Masciullo M,Foti C et al. Cocaine-related cervical spinal cord infarction: a case report and review of the literature.[J]. J Med Case Rep, 2022, 16(1): 59. DOI: 10.1186/s13256-021-03223-4.

[25] Abdel MA, Mowla A, Farooq S, et al. Fibrocartilaginous embolism: a comprehensive review of an under-studied cause of spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria[J]. J Spinal Cord Med, 2016, 39(2): 146-154. DOI: 10.1080/10790268.2015.1116726.

[26] Yamada G, Toyoda T, Katada E, et al. Occipital neuralgia secondary to C2 spinal cord infarction: a case report[J]. Intern Med, 2022,13(1):8601-8621. DOI: 10.2169/internalmedicine.8601-21.

[27] Markus HS, Hayter E, Levi C, et al. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial[J]. Lancet Neurol, 2015, 14(4): 361-367. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)70018-9.

[28] Dillen L, 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

[29] Nakamoto BK, Siu AM, Hashiba KA, S, 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.

[30] Meng YY, Dou L, Wang CM, et al. Spinal cord infarction presenting as Brown-Séquard syndrome from spontaneous vertebral artery dissection: a case report and literature review[J]. BMC Neurol,2019, 19(1): 321. DOI: 10.1186/s12883-019-1559-0.

[31] Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, et al. Characteristics of spontaneous spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria[J]. JAMA Neurol,2018, 76(1):56-63. DOI: 10.1001/jamaneurol.2018.2734.

[32] Elshony H, Idris A, Ahmed A, et al. Spinal cord ischemia secondary to aortic dissection: case report with literature review for different clinical presentations, risk factors, radiological findings, therapeutic modalities, and outcome[J]. Case Rep Neurol, 2021, 13(3): 634-655.DOI: 10.1159/000518197.

[33] Da Ros V,Picchi E,Ferrazzoli V,et al. Spinal vascular lesions: anatomy, imaging techniques and treatment.[J]. Eur J Radiol Open, 2021, 8: 100369. DOI: 10.1016/j.ejro.2021.100369.

[34] Shigemura K, Takase R, Osawa K, et al. Emergence and prevention measures for multidrug resistant pseudomonas aeruginosa in catheter-associated urinary tract infection in spinal cord injury patients[J]. Spinal Cord, 2015, 53(1): 70-74. DOI: 10.1038/sc.2014.154.

[35] Lee KY, Khil EK, Jo SW, et al. Acute to subacute spinal cord infarction mimicking acute multiple sclerosis: usefulness of diffusion-weighted MRI for diagnosis[J]. Curr Med Imaging, 2022,7(1):3. DOI: 10.2174/1573405618666220103105910.

[36] Vargas MI, Gariani J, Sztajzel R, et al. Spinal cord ischemia: practical imaging tips, pearls, and pitfalls[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2015, 36(5): 825-830. DOI: 10.3174/ajnr.A4118.

[37] Khoueiry M, Moussa H, Sawaya R. Spinal cord infarction in a young adult: what is the culprit[J]. J Spinal Cord Med, 2021,44(6):1015-1018. DOI: 10.1080/10790268.2019.1671077.

[38] Pawar NH, Loke E, Aw DC. Spinal cord infarction mimicking acute transverse myelitis[J]. Cureus, 2017, 9(12): e1911. DOI: 10.7759/cureus.1911.

[39] MacDonald DB, Dong C, Quatrale R, et al. Recommendations of the international society of intraoperative neurophysiology for intraoperative

somatosensory evoked potentials[J]. Clin Neurophysiol, 2019, 130(1): 161-179. DOI: 10.1016/j.clinph.2018.10.008.

[40] Park D, Kim BH, Lee SE, et al. Spinal cord infarction: a single center experience and the usefulness of evoked potential as an early diagnostic tool[J]. Front Neurol, 2020, 11(1): 563553. DOI: 10.3389/fneur.2020.563553.

[41] Ogawa K, Akimoto T, Hara M, et al. Clinical study of thirteen patients with spinal cord infarction[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2019, 28(12): 104418. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104418.

[42] Zalewski NL, Flanagan EP, Keegan BM. Evaluation of idiopathic transverse myelitis revealing specific myelopathy diagnoses[J]. Neurology, 2018, 90(2): e96-e102. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004796.

[43] 康健捷,邓兵梅,杨红军,等. 脊髓前动脉综合征 1 例报道并文献复习[J].神经损伤与功能重建, 2018,13(6):284-288. DOI: 10.16780/j.cnki.sjssgncj.2018.06.005.

[44] Zou Z. Pediatric spinal cord injury without radiographic abnormality: the Beijing experience[J]. Spine, 2021,46(20):1083-1088. DOI: 10.1097/BRS.0000000000004030.

[45] David B. Multicenter study of 37 pediatric patients with SCIWORA or other spinal cord injury without associated bone lesion[J]. Orthop Traumatol Surg Res, 2020, 106(1): 167-171. DOI: 10.1016/j.otsr.2019.10.006.

[46] 蒲圣雄,周晶,罗家明,等. 长节段横贯性脊髓炎的病因和 MRI 表现特点[J]. 浙江医学,2020,42(22):2463-2466.DOI: 10.12056/j.issn.1006-2785.2020.42.22.2019-3835.

[47] Jankovic J, Rey BV, Mercier N, et al. Acute ischemic myelopathy treated with intravenous thrombolysis: four new cases and literature review[J]. Int J Stroke, 2019, 14(9): 893-897. DOI: 10.1177/1747493019851289.

[48] 王铭麒,陈旭,周程沛,等. 糖皮质激素在退变性颈脊髓病围手术期应用进展[J]. 中华全科医学, 2019,17(5):825-828,833. DOI: 10.16766/j.cnki.issn.1674-4152.000802.

[49] Rain S, Udding J, Broere D. Acute clinical worsening after steroid administration in cervical myelitis may reveal a subdural arteriovenous fistula[J]. Case Rep Neurol, 2016, 8(3): 234-242. DOI: 10.1159/000452830.

[50] Yadav N, Pendharkar H, Kulkarni GB. Spinal cord infarction: clinical and radiological features[J]. J stroke Cerebrovasc Dis, 2018, 27(10): 2810-2821. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.06.008.

[51] Nasr DM, Brinjikji W, Rabinstein AA, et al. Clinical outcomes following corticosteroid administration in patients with delayed diagnosis of spinal arteriovenous fistulas[J]. J NeuroInterv Surg, 2017, 9(6): 607-610. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012430.

[52] Clark SL, Rabinstein AA. Safety of intravenous immunoglobulin and plasma exchange in critically ill patients[J]. Neurol Res, 2015, 37(7): 593-598. DOI: 10.1179/1743132815Y.0000000017.

[53] Benadiba J, Robitaille N, Lambert G, et al. Intravenous immunoglobulin-associated thrombosis: is it such a rare event? Report of a pediatric case and of the Quebec hemovigilance system[J]. Transfusion, 2015, 55(3): 571-575. DOI: 10.1111/trf.12897.

[54] Michibata A, Haraguchi M, Murakawa Y, et al. Electrical stimulation and virtual reality-guided balance training for managing paraplegia and trunk dysfunction due to spinal cord infarction[J]. BMJ Case Rep, 2022, 15(3): e244091. DOI: 10.1136/bcr-2021-244091.

[55] Rabinstein AA. Vascular myelopathies[J]. Continuum (Minneap Minn), 2015, 21(1): 67-83. DOI: 10.1212/01.CON.0000461085.79241.e0.

[56] Bouardi NE, Chtaou N, Haloua M, et al. Spinal cord infarction complicating acute aortic syndrome: about 2 cases[J]. Radiol Case Rep, 2022, 17(3): 587-591. DOI: 10.1016/j.radcr.2021.11.053.

[57] Sugiura J, Oshima H, Abe T, et al. The efficacy and risk of cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a retrospective observational comparison between drainage and non-drainaget[J]. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2017, 24(4): 609-614. DOI: 10.1093/icvts/ivw436.

[58] Robertson CE, Brown RD, Wijdicks EF, et al. Recovery after spinal cord infarcts: long-term outcome in 115 patients[J]. Neurology, 2012, 78(2): 114-121. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31823efc93.

[59] New PW, McFarlane CL. Survival following spinal cord infarction[J]. Spinal Cord, 2013, 51(1): 453-456. DOI: 10.1038/sc.2013.14.

[60] Rigney L, Cappelen-Smith C, Sebire D, et al. Nontraumatic spinal cord ischaemic syndrome[J]. J Clin Neurosci, 2015, 22(10): 1544-1549. DOI: 10.1016/j.jocn.2015.03.037.

(修回日期:2022-03-20)
(本文编辑:凌　琛)