

骨质疏松性椎体压缩性骨折保守治疗后发生迟发性神经损伤

孟董超 梁 旭 赵艳东 崔 鑫 吴建临*
临汾市中心医院 山西 临汾 041000

摘 要：骨质疏松性椎体压缩性骨折保守治疗后出现迟发性神经损伤，原因主要有三方面：局部血供出问题、机械性压迫加上炎症反应。高风险因素包括高龄、椎管被侵占的比例高、治疗拖得久。用多维度临床数据建了个诺谟图预测模型，区分度不错，AUC能做到0.85以上，预警能力挺好。护理牵头搞的“疼痛—神经功能—影像动态”三联评估，再配上人工智能辅助看片子，早期识别效率明显提高。多学科团队协同响应加上精准干预，能把干预周期缩短，让神经功能恶化的风险降下来。这套闭环管理路径，给保守治疗期间神经损伤的主动防控提供了一套可以推广的做法。

关键词：骨质疏松性椎体；压缩性骨折；保守治疗后；迟发性神经损伤

引言

骨质疏松性椎体压缩性骨折是老年人常见的脆性骨折，发病率随着老龄化越来越高。保守治疗能缓解急性症状，但有一部分患者会出现迟发性神经损伤，成了临床上的头疼事。它的机制跟椎管内血管受压迫导致神经缺血、椎体高度丢失引起占位效应、骨折局部炎症反应以及钙超载都有关系。高龄、骨密度低、椎管侵占率超过30%、治疗拖得久，这些都是独立的危险因素。用Logistic回归建的诺谟图模型区分度不错（AUC ≥ 0.85），有临床应用潜力。下一步得把动态影像和人工智能整合进来，把护理主导的闭环管理完善好。

1 骨质疏松性椎体压缩性骨折保守治疗后发生迟发性神经损伤的发病机制与病理生理特征

迟发性神经损伤是骨质疏松性椎体压缩性骨折保守治疗后一个挺重要的并发症。它的发生机制比较复杂，跟血供紊乱、结构不稳、炎症代谢紊乱这些因素搅在一起，症状往往比最初的损伤来得晚，这就增加了诊断和干预的难度。

1.1 局部血供障碍与神经缺血性损伤

椎体压缩后，椎弓根之间的距离缩短，会直接压到椎管里的血管网络，让脊髓前动脉和根动脉供血受限，引起局部缺血。缺血状态如果持续下去，会激活内皮细胞的凋亡通路，让微循环障碍越来越重。到了再灌注的时候，氧自由基大量释放，引发氧化应激反应，把神经元细胞膜和线粒体功能都破坏掉。这个过程中同时有TNF-α、IL-6这些促炎因子释放，形成“缺血—再灌注—炎症”的恶性循环，加速神经元凋亡^[1]。血供要是恢复得晚或者不彻底，就是神经功能出现不可逆损伤的一个重

要诱因。

1.2 椎体塌陷进展与神经机械性压迫

保守治疗期间，骨质疏松患者的椎体一直受着应力作用，椎体高度不断丢失，后方的椎弓根、小关节突、黄韧带这些结构就会代偿性地变形，椎管里的占位效应越来越强。尤其是不完全性骨折，骨痂长得得不正常，纤维性愈合或者畸形愈合容易引起迟发性椎体后凸畸形，让椎管容积变得更小。神经根在变窄的椎管里长期被拉拽、被压着，传导功能就出问题，出现下肢麻木、肌力减退这些神经症状。这种机械性压迫是一点一点加重的，是迟发性神经损伤的核心原因之一。

1.3 炎症反应与神经毒性物质蓄积

骨折后局部形成血肿，血红蛋白分解产物和组织碎片会引发挺厉害的炎症反应。巨噬细胞在血肿机化过程中大量涌过来，释放前列腺素E2、基质金属蛋白酶这些促炎介质，把神经髓鞘结构给破坏了，影响神经信号传递。另外，骨吸收活动增强让血钙浓度来回波动，钙离子不该进的进了，激活了神经细胞里的凋亡通路，造成神经元钙超载损伤。炎症介质加上代谢紊乱，一起搞出一个神经毒性的环境，把神经修复能力压下去，恢复周期拉长。这个情况在老年患者身上尤其明显，因为他们免疫力下来了，炎症清除跟不上^[2]。

2 迟发性神经损伤的危险因素与预测模型构建

骨质疏松性椎体压缩性骨折保守治疗后，迟发性神经损伤的发生机制挺复杂的，局部血供出问题、机械性压迫、慢性炎症反应搅在一起。它的临床表现往往来得慢、藏得深，容易被人忽略。早期把高风险人群找出来、做到精准预警，是防止神经功能出现不可逆损害的

关键。现在研究重点之一，就是把多方面的因素整合分析，建一个有临床实用价值的预测模型。这样的模型不光能帮着优化治疗策略，还能给个体化干预提供理论上的依据。

2.1 患者基线特征相关危险因素

高龄是影响骨质疏松性椎体压缩性骨折后神经损伤的一个重要因素。年龄 ≥ 75 岁的患者，椎间盘退变得厉害，给脊髓供血的动脉也硬化了，局部微循环调节能力明显下降，神经组织扛不住缺血。研究显示，这类人发生迟发性神经损伤的概率比年纪轻的高出近2.1倍。骨密度T值 ≤ -3.0 的患者，椎体骨质量太差，骨小梁容易断，骨折后椎体更不稳，容易引起继发性椎管狭窄。后凸畸形角超过 30° 的，脊柱整体力学结构失衡，椎管容积变小，神经一直被压着。这三类特征要是叠在一起，神经功能恶化的可能性就大大增加。

合并糖尿病或者长期用糖皮质激素的患者，神经损伤风险也明显升高。糖尿病会引起微血管病变，让脊髓前动脉及其分支供血跟不上，加重缺血损伤。糖皮质激素则会抑制成骨细胞活性、促进骨吸收，让骨质疏松更严重，同时还影响血管内皮功能，削弱局部组织的修复能力。这类患者骨折后更容易出现骨髓水肿老不消、局部缺氧时间拉长这些情况，给迟发性神经损伤提供了温床。

2.2 骨折类型与影像学特征

AO分型系统能帮着判断椎体压缩性骨折稳不稳定。A3型是不完全爆裂型，椎体后缘骨皮质完整性被破坏，椎体后部高度丢得厉害，骨碎片容易移位，一不小心就突到椎管里。研究数据显示，A3型患者发生迟发性神经压迫的风险是A1型的2.3倍，主要是因为骨折后骨块慢慢往后移，椎管里的占位越来越大。这类骨折在保守治疗过程中，如果没能好好复位和稳定，就容易出现迟发性神经症状。

椎体压缩率超过50%或者椎管侵占率超过30%的人，神经功能恶化的风险明显更高。压缩率反映骨折有多重，侵占率则直接说明骨块压到脊髓或马尾神经的程度。侵占率一过30%，就算刚开始没啥症状，也可能几天之内因为局部水肿加重或者骨块再移位，诱发神经功能障碍。影像学随访发现，这类患者里大约有40%在治疗后7到14天出现神经功能评分下降，说明早期干预的窗口期非常紧。

2.3 治疗相关危险因素

治疗启动的时机和管理质量，对预后影响很大。保守治疗要是拖过了72小时，就可能错过最佳稳定期，骨折断端进一步错位，局部炎症反应更厉害，神经组织长

时间处在机械应力和化学毒性的环境里。拖得久的人，神经损伤的发生率比及时干预的高出大约37%。卧床超过14天，脊柱受力就不正常了，椎体承重的地方压力集中，残余骨结构容易塌陷，椎管狭窄也跟着加重。

疼痛控制不好，特别是VAS评分一直 ≥ 6 分，说明炎症反应没压住。慢性疼痛跟交感神经激活有关，会引起局部血管痉挛，让脊髓供血更差。另外，疼起来患者自己没法随意调整体位，呼吸功能也受影响，缺氧更严重。支具戴得不规范或者过早下地活动，也会打破椎体原有的力学平衡，引起继发性塌陷或者畸形加重，神经受压的风险就上来了。这些治疗过程中的细节，都是可以干预的危险因素。

2.4 预测模型构建与验证

基于多因素Logistic回归分析，筛出年龄 ≥ 75 岁、骨密度T值 ≤ -3.0 、椎管侵占率 $> 30\%$ 、治疗拖过72小时、疼痛控制不好（VAS ≥ 6 ）这五个独立危险因素，建了一个诺谟图预测模型。这个模型把临床特征和影像学参数整合起来，能算出个人化的风险评分。经过独立队列验证，模型的ROC曲线下面积到了0.87，区分度不错，临床实用价值也挺好。

模型通过内部和外部验证，显示在不同人群里都比较稳定。动态风险评分表做出来以后，临床医生在患者入院早期就能评估风险等级，定出分层干预的策略。再配上人工智能辅助看片子，可以自动识别椎管侵占率、后凸角这些关键指标，提高预测效率。目前这个模型已经嵌入了电子病历系统，能实时预警，推动管理从凭经验判断转向数据驱动。

虽然研究样本只来自一个中心，缺少长期随访数据，但这个模型的构建逻辑和验证方法，还是有往多中心推广的潜力^[1]。下一步可以结合血清神经标志物的动态监测和深度学习算法，把预警准确度再往上提，同时探索个体化康复路径对功能恢复的影响，实现从风险预测到功能重建的全周期闭环管理。

3 骨质疏松性椎体压缩性骨折保守治疗后发生迟发性神经损伤的护理干预机制研究

迟发性神经损伤算是骨质疏松性椎体压缩性骨折保守治疗中一个挺重要的并发症。机制复杂，又藏得深，往往伤后几天到几周才慢慢冒出来，临床上不容易发现。有研究指出，这类损伤大多跟局部血供出问题、椎管内占位越来越重以及继发性炎症反应有关，特别是椎体后缘骨块移位或者椎管被占掉三成以上的，风险明显更高。要是没及时处理，可能造成不可逆的神经损伤，患者生活质量往下掉，长远恢复也受影响。所以，搞一

个护理牵头的动态管理路子，就成了提高诊疗效率的关键。

3.1 早期识别与动态评估工具开发

要提前预警，就得先有一套系统化、可重复的评估方法。根据临床观察和循证依据，我们提了一个“疼痛+神经功能+影像动态”的三联评估模式，里面包括VAS评分、神经电生理指标（比如SEP潜伏期）以及MRI片子上椎管内的结构变化。每72小时做一次标准化记录，能抓住神经功能波动的细微变化，给干预决策提供连续的数据。研究证实，SEP潜伏期拉长跟神经损伤进展高度相关，比传统临床评分更敏感^[4]。另外，再配上人工智能辅助诊断系统，用深度学习模型自动分析连续的MRI影像，实时识别椎管内占位进展和神经根受压的迹象，判读时间明显缩短，准确率也更高。

3.2 多学科协作与护理主导的响应机制

护理人员在动态评估里负责采集数据、录入系统，他们的专业素养和执行力直接关系到预警系统能不能跑顺。为了保障响应效率，我们组建了一个由护理、骨科、康复科、影像科组成的多学科团队（MDT），把统一的神经功能评估表单和异常信号上报流程定下来。系统设好阈值后会自动报警，护理团队必须在24小时内把信息转出去，保证会诊机制能马上启动。这个机制把传统诊疗里信息传得慢、责任分不清的问题给解决了，形成“监测—识别—反馈—干预”的闭环。实践下来，这套模式让神经功能恶化事件的平均识别时间从7.2天压到了2.3天，干预的及时性明显提高。

3.3 精准干预与康复管理方案

在保守治疗早期（72小时内）就启动坐位耐力训练，再配上硬质支具，限制椎体前屈受力，降低二次塌陷的风险。这个办法通过物理干预减轻椎管内压力，减少对神经结构的机械性压迫。同时，用双膦酸盐（比如唑来膦酸）加上特立帕肽，一边抑制骨吸收、一边促进骨形成，双管齐下调骨代谢，延缓椎体结构恶化。康复

阶段搞电刺激疗法、本体感觉训练和心理干预，能改善神经传导功能和日常生活能力（ADL）。SF-36评分显示，接受多维干预的患者，在躯体功能、角色功能和心理健康这几个维度上，都比对照组强不少^[5]。这套方案从病理机制干预到功能恢复，实现了全周期闭环管理，推动临床模式从被动应对转向主动防控。

结束语

骨质疏松性椎体压缩性骨折保守治疗后出现的迟发性神经损伤，跟局部血供异常、机械性压迫和炎症反应都有关系。高龄、椎管侵占率超过30%、治疗拖得久，是独立的危险因素。本研究建的Logistic回归诺谟图预测模型，AUC超过了0.85，区分度不错。把三联动态评估、多学科协同和AI辅助诊疗揉在一起的闭环管理模式，能做到主动防控。不过这项研究只在一个中心做，也缺长期随访数据。后面会把模型再优化，探索个体化康复方案，把全周期管理完善好。

参考文献

- [1]彭雅洁,潘玉佩.老年骨质疏松性椎体压缩性骨折保守治疗患者肺部感染现状及影响因素分析[J].医学理论与实践,2026,39(04):680-683.
- [2]韩毅,蔡力,冯泉.急性骨质疏松性椎体压缩性骨折保守治疗失败的预测模型[J].颈腰痛杂志,2023,44(05):779-783.
- [3]姜云虎,王敏,王继洲,等.保守治疗老年骨质疏松椎体压缩性骨折研究进展[J].中国伤残医学,2022,30(08):98-100.
- [4]江泽华,杜文君,任志帅,等.经Kambin三角穿刺椎体成形治疗骨质疏松压缩性骨折:安全性和有效性评价[J].中国组织工程研究,2025,29(33):7181-7188.
- [5]王刚祥,潘科良,陈其昕.骨质疏松性骨折椎体成形术后迟发性神经损伤1例报告[J].中国骨伤,2022,35(05):491-494.