

脑卒中后痉挛性偏瘫的研究现状

公维军^{1,2}, 张通^{1,2}, 孙新亭^{1,2}

[摘要] 脑卒中是临床常见病, 肢体痉挛是脑卒中后的主要症状之一。尽管对脑卒中后肢体痉挛在机理上没有认识彻底, 临床评价和治疗还有不尽如人意的地方, 但近年来还是取得了一些成绩。

[关键词] 脑卒中; 痉挛; 综述

Advance in Spasticity after Stroke (review) GONG Wei-jun, ZHANG Tong, SUN Xin-ting. Department of Neural Rehabilitation, Beijing Charity Hospital, Capital Medical University School of Rehabilitation Medicine, China Rehabilitation Research Centre, Beijing 100068, China

Abstract: Stroke is common clinically and spasticity is one of the main symptoms. There is some advance in recognition of the spasticity after stroke in the basic and clinic, but it remains obscure.

Key words: stroke; spasticity; review

[中图分类号] R743.3 [文献标识码] A [文章编号] 1006-9771(2008)03-0212-02

[本文著录格式] 公维军, 张通, 孙新亭. 脑卒中后痉挛性偏瘫的研究现状[J]. 中国康复理论与实践, 2008, 14(3): 212-213.

脑卒中偏瘫患者约 80%~90% 有某种程度的痉挛^[1], 国外报道为 65%^[2]。虽然痉挛有助于某些患者的站立和转移, 或使某些患者的静脉回流增加, 从而减轻水肿, 但痉挛妨碍大多数患者的功能恢复, 如不积极治疗可导致患肢永久性的高肌张力、关节挛缩和运动模式异常, 严重影响患者的生活质量^[3], Barthel 指数明显降低^[4]。

1 机理研究

目前对脑卒中后的痉挛状态的机制还不十分确定。一般认为, 痉挛是上运动神经元损伤后脊髓反射活动增高引起, 以速度依赖性牵张反射增强为特征的肌肉张力异常^[5], 是以牵张反射亢进为核心的运动控制紊乱所致。脑卒中后由于中枢性运动抑制系统失调, 使 α 运动神经元和 γ 运动神经元相互制约、相互作用失衡, 造成 γ 运动神经元占优势, 使中枢性运动抑制系统作用减弱, 致使低级中枢的原始功能释放, 导致运动环路的兴奋性增强^[6], 使患侧肢体肌张力增高, 呈痉挛状态。临床上, 多出现上肢屈肌群和下肢伸肌群肌张力增高, 形成所谓的 Wernicke-Mann 体位^[7]。也就是说, 脑卒中后偏瘫肢体痉挛主要是脊髓中枢兴奋性增加, 特别是 α - γ 环路活动性增强而引起的^[8]。因此, 目前临床上多采用手术切断神经根, 阻断 Ia 类神经冲动传入治疗脑瘫性肌痉挛^[9]。

诱发电图是对外周神经进行刺激时而产生的诱发性肌肉放电活动。其中, H 波成分是指外周神经纤维受到刺激时产生的神经冲动沿 Ia 类传入神经纤维传至脊髓, 诱发脊髓 α 运动神经元产生的单突触性反射电位。H 波的最大振幅值可以反映脊髓 α 运动神经元被动员的总量, 是判定脊髓 α 运动神经元兴奋性的客观指标, 已被广泛应用于脊髓机能评定等相关的临床医学研究领域之中。另外, 当外周神经产生的神经冲动沿运动传出神经纤维传至骨骼肌时, 会引起骨骼肌纤维细胞兴奋而产生骨骼肌复合反应电位 M 波。由于 M 波容易对 H 波振幅值的大小产生影响, 所以一些研究者认为, H/Mmax 的变化更能反映痉挛状态下脊髓运动神经元的兴奋性^[10-12]。

缝隙连接蛋白(Cx32)是由一对 6 个连接蛋白形成的细胞间两个连接子组成的中空亲水性电突触^[13-14]。皮质脊髓束损伤后, 引起相应的运动传导通路所支配的脊髓灰质细胞高表达

Cx32, 使脊髓灰质中细胞缝隙连接电通讯改变, 有可能是皮质脊髓束损害后脊髓 γ 环功能亢进的重要原因; 运动诱发电位的改变可能影响了上级神经元递质的释放, 从而促进了脊髓灰质中细胞缝隙连接 Cx32 表达的增加。

动物实验研究显示, 痉挛与兴奋性氨基酸及其受体发生紊乱有关。谷氨酸(Glu)至少兴奋 N-甲-D-天门冬氨酸(NMDA)等 5 种受体, 受体激活后引起神经元迅速、持久的兴奋效应, 从而引起肢体痉挛状态^[15]。 γ -氨基丁酸(GABA)早已被认为是突触前抑制的媒介物。巴氯酚(Baclofen)对痉挛的治疗作用即是通过与 GABA β 受体结合, 抑制钙离子流入前突触, 并抑制兴奋性神经递质释放来缓解痉挛^[16]。有人认为, 脑内 Glu 与 GABA 的比值可能与神经元的功能状态有关, 此比值可作为反映大脑神经元的整体功能——兴奋或抑制状态的参数^[17]。

2 临床研究

2.1 临床评定 长期以来, Ashworth 痉挛量表(Ashworth Scale for Spasticity, ASS)或改良 Ashworth 量表(Modified ASS, MAS)^[18-19]一直被用于痉挛的临床评定, 这两个量表对上肢的评定信度优于下肢, 且 ASS 的信度优于 MAS^[20]。20 世纪 90 年代初, 加拿大学者 Levin 和 Hui-Chan 提出了一个定量评定痉挛的量表: 综合痉挛量表(composite spasticity scale, CSS)^[21-22]。CSS 内容包括跟腱反射、小腿三头肌的肌张力及踝阵挛 3 个方面。国内学者测试了 CSS 在国内使用的可行性及重复测试信度, 结果表明, CSS 内容简单, 评定标准清楚, 重复测试信度良好, 适用于国内脑损伤患者下肢痉挛的评定^[23]。

张艳宏等建议借鉴国外对患者报告的临床结局(PRO)的研究, 建立适用于中医自身发展规律的评价系统, 形成有中医特色的 PRO 量表^[24]。使中医疗效客观化。

2.2 治疗 目前, 临床上经常使用的降低肌张力的药物主要有巴氯酚、替扎尼定、己派立松等。巴氯酚作用于突触前和突触后的 GABA β 受体而发挥抗痉挛作用^[16]。盐酸替扎尼定为中枢性 α_2 -肾上腺受体激动剂, 能使兴奋性末梢超级化, 减少冲动发放, 增强运动神经元的突触前抑制, 从而缓解痉挛。替扎尼定对多突触抑制作用强, 可降低兴奋性神经递质的释放, 并对甘氨酸的释放有促进作用^[25]。替扎尼定在治疗脑卒中偏瘫患者痉挛状态方面安全有效^[26]。盐酸乙哌立松为中枢性骨骼肌松弛剂, 作用于单、多突触反射活动, 对 α 、 γ 神经都有抑制作用, 可使肌梭兴奋性降低。自 1989 年, Das 和 Park 首先报道了 A 型肉毒毒素(A type Botulinum toxin, BTX-A)在痉挛治疗中的有效性及安全性^[27-28]后, 肉毒毒素的肌肉注射被广泛应用于脑

作者单位: 1. 首都医科大学康复医学院, 北京市 100068; 2. 中国康复研究中心北京博爱医院神经康复科, 北京市 100068。作者简介: 公维军(1971-), 男, 黑龙江绥化县人, 博士研究生, 副主任医师, 主要研究方向: 神经康复。

卒中后肌张力升高^[29-32]。地西洋、苯妥英类也具有降低肌张力作用,但由于其阻碍运动功能恢复的副作用而不推荐使用。

以运动训练为主的物理治疗(physical therapy)一直是康复医学治疗偏瘫痉挛的主要方式,也是最基础、使用最广泛的方法,其内容包括良肢位的摆放、抗痉挛模式(RIP)训练、关节活动度的保持以及痉挛肌肉的静态牵张等,通过上述方法,可以缓解痉挛,同时,通过促进疗法训练,诱发分离运动模式,建立正常运动模式^[33-34]。

理疗的方法主要有冷疗、热疗、水疗等。①冷疗:在痉挛的康复中可以采用冰敷的办法选择性应用于一对拮抗肌中过度兴奋的那一组肌肉,以暂时降低肌张力、缓解痉挛;其单独应用或结合其他训练能改善主动运动或加强痉挛肌肉的拮抗肌的力量^[35]。②热疗:中性温度(相当于血液和深部组织的温度)可降低 γ 运动神经元的兴奋性,可以作为一种局部抑制手段,但整体受热,如热水澡,则会加重痉挛,因此可以采用痉挛局部温热水浸泡的方法,但水温不宜过高,以 36°C 左右为宜^[36]。

祖国医学在治疗脑卒中痉挛方面也作出了贡献。针灸目前主要有 3 种临床方法:①从阴经入手,针刺三阴经法:吕氏等根据“在内者五脏为阳,六腑为阴;在外者筋骨为阴,皮肤为阳”,“病在阳之阴者,刺阴之经”的理论,认为“阳之阴”即指“筋脉”,针刺三阴经治疗脑卒中后痉挛性偏瘫取得显著疗效^[37]。

②着眼于拮抗肌:李氏将现代医学的神经解剖与传统医学的经络腧穴相结合,采取针刺拮抗肌群穴的方法治疗脑卒中后肌张力增高,取得一定的效果^[38]。③调跷脉法:刘氏等根据“阴跷为病,阳缓而阴急”,“阳跷为病,阴缓而阳急”的理论,针刺申脉、照海等治疗脑卒中后足内翻取得显著疗效^[39]。中药治疗主要根据痉挛的基本病机进行辨证论治。用药以养血通经为主,如以赤白芍、防己、伸筋草等养血柔肝、活血通脉,有较好的缓解痉挛的效果。另外还可用川草乌、伸筋草、桃仁、红花等中药外洗,温经通络、活血通脉,对缓解痉挛有一定作用。以自芍、甘草、望江南、木瓜、丹参、全蝎、乳香、没药、黄酒等内服并外擦痉挛肌群,有良好的疗效^[40]。其他疗法如推拿、中药外敷等也取得一定疗效。

参考文献

- [1] 周天健. 康复技术全书[M]. 北京: 北京出版社, 1993: 801 - 802.
- [2] McGuke JR, Harvey RL. The prevention and management of complications after stroke[J]. Phys Med Rehabil Clin N Am, 1999, 10: 857 - 874.
- [3] Traversa R, Cicinelli P, Bassi A, et al. Mapping of motor cortical reorganization after stroke[J]. Stroke, 1997, 28: 110 - 117.
- [4] Watkhas CL, Leathley MJ, Gregson JM, et al. Prevalence of spasticity post stroke[J]. Clin Rehabil, 2002, 16: 515 - 522.
- [5] 白玉龙, 胡永善. 肉毒杆菌毒素治疗中风后肌痉挛的研究[J]. 中国康复医学杂志, 2004, 19(1): 76 - 78.
- [6] Esquenazi A, Talaty M. Gait analysis, technology and clinical applications[M]. // Braddom R. Physical Medicine and Rehabilitation, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 93 - 108.
- [7] 郭民霞, 俞世勋. 脑卒中患者偏瘫痉挛的康复[J]. 中国康复医学杂志, 2000, 15(5): 287 - 288.
- [8] Ivanhoe CB, Reistetter TA. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome[J]. Am J Phys Med Rehabil, 2004, 83(10 Suppl): S3 - S9.
- [9] 易斌. 选择性脊神经后根切断术对脑瘫患者肢体功能改善的作用[J]. 中国康复医学杂志, 2003, (4): 371.
- [10] Nakashima K. Reciprocal inhibition between forearm muscles in patients with writer's cramp and other occupational cramps. Symptomatic hemidystonia and hemiparesis due to stroke[J]. Brain, 1989, (3): 681.
- [11] Artieda J. Reciprocal inhibition between forearm muscles in spastic hemiplegia[J]. Neurology, 1991, (2): 286.
- [12] Cheng Ya Huang, Chun Hou Wang, Ing-Shiou Hwang. Characterization of the mechanical and neural components of spastic hypertonia with modified H reflex[J]. J Electromyogr Kinesiol, 2006, 16: 384

- 391.

- [13] Kandel ER, Siegelbaum SA. Overview of synaptic transmission(Part III)[M]. // Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of Neural Science, 4th ed. Beijing: Science Press, 2001, 175 - 186.
- [14] Froes MM, Menezes JR. Coupled heterocellular arrays in the brain[J]. Neurochem Int, 2002, 41: 367 - 375.
- [15] 承欧梅, 胡常林, 董为伟. 兴奋性氨基酸及其受体与中枢神经系统疾病[J]. 临床神经病学杂志, 1999, 12(2): 123.
- [16] Taricco M, Adone R, Pagliacci C, et al. Pharmacological interventions for spasticity following spinal cord injury[DB/CD]. Cochrane Database Syst, 2000, 2: CD001131.
- [17] 许能贵, 马勤耘, 侯思伟. 电针对局灶性脑缺血大鼠兴奋性氨基酸含量的影响[J]. 中国针灸, 1997, 17(7): 431.
- [18] Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis[J]. Practitioner, 1964, 192: 540 - 542.
- [19] Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability on a modified Ashworth scale of muscle spasticity[J]. Phys Ther, 1987, 67: 206 - 207.
- [20] Pandyan AD, Johnson GR, Price CIM, et al. A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity[J]. Clin Rehab, 1999, 13: 373 - 383.
- [21] Levin MF, Hui Chan CWY. Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions[J]. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1992, 85: 131 - 142.
- [22] Levin MF, Hui Chan CWY. Ankle spasticity is inversely correlated with antagonist voluntary contraction in hemiparetic subjects[J]. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1994, 34: 415 - 425.
- [23] 燕铁斌, 许云影. 综合痉挛量表的信度研究[J]. 中国康复医学杂志, 2002, 17(5): 263 - 265.
- [24] 张艳宏, 刘保延, 刘志顺, 等. PRO 与中医临床疗效评价[J]. 中医杂志, 2007, 48(8): 680 - 682.
- [25] Steinberg F, Ferguson K. Effect of drantrolene sodium on spasticity associated with hemiplegia[J]. Geriatr Soc, 1975, 23: 70 - 73.
- [26] 李春艳. 替扎尼定治疗脑卒中患者偏瘫痉挛的疗效观察[J]. 中国实用医药杂志, 2007, 2(7): 91 - 92.
- [27] Das TK, Park DM. Effect of treatment with botulinum toxin on spasticity[J]. Postgrad Med J, 1989, 65(762): 208 - 210.
- [28] Michael PB. Botulinum toxin and spasticity[J]. Neurol Neurosurg Psychiatry, 2000, 69: 143 - 149.
- [29] 崔利华, 张通. A 型肉毒毒素在治疗脑卒中后上肢痉挛中的应用[J]. 中国康复理论与实践, 2005, 11(9): 706 - 708.
- [30] van Kuijk AA, Geurts AC, Bevaart BJ, et al. Treatment of upper extremity spasticity in stroke patients by focal neuronal or neuromuscular blockade: a systematic review of the literature[J]. J Rehabil Med, 2002, 34(2): 51 - 61.
- [31] Luaute J, Landraut E, Jacquin-Courtois S, et al. Treatment of focal upper limb spasticity with botulinum toxin after stroke. Interest of an individual approach[J]. Ann Readapt Med Phys, 2004, 47(8): 555 - 562.
- [32] Childers MK, Brashear A, Jozefczyk P, et al. Dose-dependent response to intramuscular botulinum toxin type A for upper limb spasticity in patients after a stroke[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2004, 85(71): 1063 - 1069.
- [33] 李华, 杨俊, 赵艳青, 等. 抗痉挛模式对偏瘫患者肢体痉挛的作用[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2001, 23(1): 55 - 56.
- [34] 郭名霞, 俞世勋. 脑卒中患者偏瘫痉挛的康复[J]. 中国康复, 1999, 14(3): 43.
- [35] Hagemann G. Increased long term potentiation in the surround of experimentally induced focal cortical in farcaion[J]. Annul Neurol, 2001, 23(11): 453 - 461.
- [36] 克鲁逊. 南登昆译. 克氏康复医学[M]. 长沙: 湖南科学技术出版社, 1990: 343 - 378.
- [37] 吕慧青, 遇永琴, 李秀珍. 针刺三阴经治疗中风后痉挛性偏瘫 60 例分析[J]. 北京中医药大学学报, 2001, 24(4): 54 - 55.
- [38] 李佩芳. 针刺拮抗肌群治疗脑卒中后肌张力增高[J]. 中国康复, 2001, 16(1): 42 - 43.
- [39] 刘伍立, 欧阳建军, 岳增辉. 针刺治疗脊髓损伤痉挛与弛缓状态差异的临床与实验研究[J]. 中华实用中西医杂志, 1999, 12(17): 819.
- [40] 朱文宗, 胡万华, 周龙寿. 解痉合剂治疗脑卒中偏瘫后痉挛的临床研究[J]. 中国康复理论与实践, 2002, 8(1): 26 - 27.

(收稿日期: 2007-12-18)