

脊髓损伤后肌痉挛机制与治疗

卫波^{1,2} 综述, 李建军¹ 审校

[摘要] 肌痉挛是脊髓损伤所致截瘫患者中常见并发症之一。痉挛常可导致患者肢体酸胀疼痛、关节挛缩、畸形,进而影响行走及在轮椅上保持姿势的能力,并增加异位骨化和骨折的发生率,从而严重影响患者日常生活及康复治疗效果。目前痉挛的治疗方法很多,如药物治疗、运动疗法和物理治疗、神经阻滞疗法、手术治疗等。但单一的治疗方法效果往往不理想,故目前联合应用多种方法来治疗肌痉挛在临床上较受欢迎。本文通过复习文献,就脊髓损伤后肌痉挛的发生机制、症状特点、评定方法进行简要介绍,并针对其临床治疗进行讨论。

[关键词] 脊髓损伤;痉挛;机制;治疗;综述

Mechanism and Treatment of Muscle Spasticity after Spinal Cord Injury (review) WEI Bo, LI Jian-jun. Beijing Charity Hospital, China Rehabilitation Research Center, Faculty of Rehabilitation of the Capital University of Medical Sciences, Beijing 100068, China

Abstract: Muscle spasticity is one of the common complications in the paraplegic patients who suffer from spinal cord injury (SCI). Spasticity can result in limbs pain, joint contracture and malformation, then affects walking and the capability of keeping the posture in wheelchairs. Moreover, spasticity can increase the incidence rate of heterotopic ossification and fracture and seriously affects patients' daily life and rehabilitation therapy accordingly. There are many kinds of treatments aimed at spasticity at present, such as drug, exercise therapy, physiotherapy, nerve block treatment, operation treatment, and so on. However, single treatment doesn't achieve good effect. So it is common that many kinds of treatments are combined to treat spasticity. This article simply introduces the mechanism, symptom and evaluation of the muscle spasticity after SCI and discusses in full the treatment of the muscle spasticity by reviewing recent literatures.

Key words: spinal cord injury (SCI); spasticity; mechanism; treatment; review

[中图分类号] R651.2 [文献标识码] A [文章编号] 1006-9771(2006)07-0559-04

[本文著录格式] 卫波, 李建军. 脊髓损伤后肌痉挛机制与治疗[J]. 中国康复理论与实践, 2006, 12(7): 559—562.

痉挛(spasticity)是通过牵张反射过度活动而产生的肌肉紧张度异常增加的综合征,常发生于下行运动传导束损害的过程中^[1]。肌痉挛(muscle spasticity)是脊髓损伤(spinal cord injury, SCI)所致截瘫患者中常见并发症之一,据报道,SCI患者中有12%~37%患有痉挛^[2],有40%的患者因为痉挛而影响康复治疗的实施,其中超过25%以上系严重的痉挛。由于痉挛常可导致患者肢体酸胀疼痛、关节挛缩、畸形,进而影响行走及在轮椅上保持姿势的能力,并增加异位骨化和骨折的发生率,严重影响患者日常生活及康复治疗效果。本文着重就目前SCI后肌痉挛的发生机制与临床治疗作一综述。

1 脊髓损伤后肌痉挛的机制^[3]

肌张力是一种牵张反射,由 γ 环路完成。锥体束、锥体外系、脑干网状结构及小脑系统对肌张力均有调节作用。锥体束对脊髓前角运动神经元控制的肌张力表现为抑制作用,锥体束病损时对肌张力的抑制作用减弱或消失,引起肌张力痉挛性增高;锥体外系对下运动神经元控制的肌张力既有抑制作用又有兴奋作用,抑制作用丧失时肌张力强直性增高;脑干网状结构对肌张力调节起一定作用,是维持姿势的重要基础;小脑系统对肌张力主要为兴奋作用,小脑病损时肌张力低下。肌张力增高主要由锥体束、锥体外系病损后肌张力的正常抑制作用减弱或消失所致。锥体束由大脑皮质运动区的巨锥体细胞及其神经轴组成,是完成随意运动的主要结构。双侧锥体束病损或更广泛病损可引起截瘫或四肢痉挛性瘫痪,之后随着肌

张力的增高即可发生肌痉挛。

对大多数患者而言,痉挛是缓慢形成的,通常在脊髓抑制后产生。Wiesendanger认为,痉挛缓慢的形成充分证明,在脊髓水平的去神经支配结构对其上位下行传导纤维束变性改变的重塑反应^[4]。这些代偿反应以突触传递的长期变化为主要特征。在变性溃变的突触区能发现来自完整主干纤维的侧芽形成。神经元受体活动亢进是对突触传入冲动丧失的一种代偿反应。所有这些机制的形成需要一段时间,通常与急性损伤后痉挛形成的时相相吻合。

然而,近来的研究结果却对上述解释提出了质疑。尽管在某些病例中可见 γ 运动神经元的活动过度,但是运动神经元和中间神经元活动背景的变化可能是更重要的因素。脊髓内的变化可能是 γ 运动神经元抑制减弱的最重要的因素。下行的皮质脊髓纤维功能丧失最可能导致抑制性中间神经元活动的降低。有证据表明,腱器官(I₁类传入)活化的抑制性中间神经元活动降低,当肌张力增高时,来自腱器官的某些 γ 运动神经元的正常抑制可能消失。也有研究表明,由 γ -氨基丁酸(GABA)能中间神经元调节的I₁传入末端的突触前抑制活动减少,这将引起 α 运动神经元产生比超出正常的肌肉牵张兴奋效应。

2 脊髓损伤后肌痉挛的症状特点及其评定方法

SCI后肌痉挛的临床表现为肌张力增高、腱反射亢进、阵发性痉挛及肌强直。痉挛可以波及随意运动,因存在速度依赖现象,正常活动便触发过度的牵张反射活动,使得肌肉强直。最常受波及的肌肉群是前臂曲肌或下肢四头肌。有时牵张反射被周期性激活,被称为阵挛。

肌痉挛对患者有正反两方面的影响,有利于患者的是:①

作者单位:1. 首都医科大学康复医学院,北京市 100068;2. 北京博爱医院脊髓脊柱外科,北京市 100068。作者简介:卫波(1975-),男,山西晋城市人,博士生,主要研究方向:脊髓损伤康复。通讯作者:李建军。

适度的痉挛可减缓患者肌萎缩的发生;②痉挛可减少深静脉血栓的形成;③有些患者经指导和训练,可利用痉挛完成一些转移动作;④对不完全性瘫痪患者,可利用痉挛来增强关节的稳定性并增加肌力以完成步行动作。但痉挛过重则会严重限制关节活动范围,引起疼痛和关节挛缩,影响患者完成日常生活动作;腹肌和呼吸肌的严重痉挛还可引起呼吸困难,甚至出现生命危险;尿道外括约肌痉挛可导致排尿困难、膀胱内压升高,诱发产生肾积水,处理不当可导致尿毒症。

对于 SCI 后肌痉挛的评定,目前常用视觉模拟尺、定量分析和改良的 Ashworth 评分法,临床上以后者较为流行^[5]。

3 脊髓损伤后肌痉挛的临床治疗

研究表明,SCI 后肌痉挛的患者应早期治疗,病程越短,疗效越好。主要方法如下。

3.1 药物治疗 口服抗痉挛药物是治疗痉挛的首选方法,因为使用方便,对多数患者有效且副作用较少。临床上常用控制痉挛的药物主要是作用于中枢神经系统的巴氯酚、安定、替扎尼定和直接作用于骨骼肌的丹曲林。

巴氯酚是一种抑制性神经递质 GABA 的衍生物,是 GABA B 受体的促效药,它的作用点可能在脊髓内。巴氯酚可增强中间神经元的抑制作用,尤其对降低屈肌和伸肌痉挛发生的频率和严重程度及降低增高的屈肌肌张力有效。适应证是各种 SCI 导致的肌痉挛,尤其是伴有腹肌和呼吸肌或尿道外括约肌痉挛者。服药方法:首先每日 3 次,每次 5 mg 口服,以后逐步增加剂量,每日增加 5 mg。增加剂量的间隔时间为 3~7 d,至痉挛明显减轻时的剂量即为维持剂量。成人一般剂量为 15~120 mg/d,最大剂量 150 mg/d。如需停药应逐步减量。

安定属于苯二氮 类药物。此类药物的作用机制可能是增强 GABA 能神经的传递,尽管它不如巴氯酚那样对缓解间歇性屈肌痉挛有效,但其对治疗脊髓损伤患者却有独特疗效。

丹曲林因其直接作用于骨骼肌的特点,具有巴氯酚和安定所不能替代的作用。它能显著降低肌浆网中钙离子的释放,直接作用于兴奋收缩耦联,从而达到降低骨骼肌收缩的目的。

替扎尼定^[6]属于 α_2 -受体激动剂,可以降低兴奋性中间神经元的突触前活动从而降低强制性痉挛状态。开始用量每次 2~4 mg,6~8 h 1 次,单剂用量不宜超过 8 mg,一日用量不宜超过 24 mg。最大用量为每日 36 mg。

可乐定^[7]属于中枢 α_2 -受体激动剂,可降低 SCI 患者震动抑制指数,但较少用于治疗痉挛。服用剂量 0.1~0.2 mg/d,每 7 d 需更换剂量。副作用有心动过缓、低血压、口干、便秘和头晕等。

加巴喷丁^[7]结构上与 GABA 相似,通过与脑皮质和海马处的受体结合发挥 GABA 的功能。然而,它并不能结合常规的 GABAA、GABAB、甘氨酸、谷氨酸、苯二氮 类和 NMDA 受体。加巴喷丁易吸收,2~3 h 后可达最高血药浓度,以原型由尿排泄。最大耐受剂量是 3600 mg/d。最近研究显示其治疗痉挛有效,但还需更多研究以确切其疗效。

3.2 运动疗法与物理治疗 对口服抗痉挛药无效或不能长期坚持服药的患者,可以考虑采用运动疗法和物理治疗。其目的在于降低肌张力和恢复肢体功能,最终使患者生活自理或提高生活质量。

关节活动度(ROM)训练是处理痉挛最基本的方法。无论每日由患者自己还是由他人进行 ROM 训练,都可防止发生关节活动受限。关节活动应缓慢、稳定,并达全范围。ROM 训练

每日最少应进行 2 次,每次 20 min。

采用 30%~40% 零负荷踏车运动,由于站立期腓肠肌伸张反射减轻,患侧单脚站立期增加,双脚站立期减少,步行稳定性增强。

利用反射的痉挛抑制法,如下肢远端肌共同运动可以伸长足趾背屈肌,诱发足趾及足关节背屈,膝关节屈曲,髋关节屈曲、外旋;上肢伸肌共同运动,如手指关节屈肌伸展可诱发肘关节伸展,肩关节外旋,进而降低肌张力。

SCI 患者的肌痉挛与上运动神经元损伤后发生的牵张反射活动亢进有关。牵张肌肉可降低亢进的牵张反射活动,有助于缓解痉挛。被动或主动训练和拉伸锻炼(包括站立或夹板疗法)是短期和长期处理痉挛的关键所在^[6]。利用斜床或站柜进行站立训练,对髋关节屈肌、膝关节屈肌和踝关节屈肌能起到良好的牵张作用,从而抑制痉挛的发生。站立训练每日 2 次,每次 30~45 min。

冷疗对缓解肌肉痉挛也有一定作用。皮肤冷却的早期影响通常是触发痉挛。由于冷疗法降低痉挛的有效持续时间短(1~2 h),且每次施冰所花时间较长(15 min 或更长),所以不宜每日进行,但可以和其他疗法联合应用。

水疗^[8]有全身电动浴缸、Hubbard 槽浴、步行浴、水中运动池训练和水中步行训练等。各种方式的水疗尤其水中运动治疗有助于提高 SCI 患者的残存肌力、运动能力和生活自理能力,短时缓解肌肉紧张度,扩大 ROM,缓解肌痉挛,消减麻、胀、痛等症状。水疗是缓解痉挛的治疗手段而不是根治手段,对 SCI 康复有明显疗效。

蜡疗具有放松痉挛肌肉、缓解疼痛及促进血液循环的功能,宜在运动治疗前使用。

3.3 神经阻滞疗法

3.3.1 鞘内注射巴氯酚 巴氯酚脂溶性较差,口服后血液中的巴氯酚很难通过血脑屏障,所以口服巴氯酚的剂量要求较大。鞘内注射巴氯酚可以将药物直接注入到脑脊液中,使药物用量明显下降,但药效却得到很大提高。另据文献报道^[9-11],口服巴氯酚无效的病例改用椎管内放置巴氯酚泵仍然有效。泵和导管植入的手术操作简单,且并发症少,对于治疗由 SCI 导致的难治性痉挛,通过植入的程序控制泵长期鞘内注射巴氯酚是一种无破坏性、安全、有效且感染发生率低的方法。但该种治疗费用相对昂贵,因而其应用受到一定的限制。该疗法并发症有肌无力、低血压、头晕、构音障碍等^[12],但比较少见。

3.3.2 鞘内注射齐考诺肽 为 N 型钙通道阻滞剂,目前较多应用鞘内注射治疗慢性疼痛。钙通道对于突触前神经递质释放是必要的,但钙通道阻滞剂治疗痉挛的机制仍不明。Ridgeway 等报道两例患者应用齐考诺肽后,痉挛程度均有不同程度好转。副作用有记忆丧失、间歇性意识混乱等^[13]。

3.3.3 鞘内注射吗啡 Soni 等报道,用鞘内注射吗啡治疗 SCI 患者痉挛可取得良好疗效^[14]。对于 SCI 患者,用鞘内注射巴氯酚治疗无效后,采用此法治疗可取得良好疗效。

3.3.4 绝缘针注射肉毒毒素(botulinum toxin, BTX) BTX 是梭状芽胞杆菌属肉毒杆菌在厌氧环境中产生的一种极强烈的外毒素。根据毒素抗原性的不同,可分为 A、B、C₁、C₂、D、E、F、G 等 8 种类型。BTX-A 是一种嗜神经毒素,经肠道吸收后作用于脑神经核和外周神经肌肉接头,对中枢神经系统和脑干无阻碍作用^[15]。BTX-A 由一条单一的多肽链组成,肌肉注射后,通过选择部位的蛋白水解过程而激活,裂解为两个分子量不同的

片段,重链羧基端先与胆碱能神经末梢的突触前膜相关蛋白(SNAP25)特异性结合,其氨基端为通道形成区域,而后轻链移位于细胞内,通过酶效应抑制乙酰胆碱囊泡的量子性释放,肌肉发生失神经作用,肌力减弱。

在绝缘针注射 BTX-A 时,应尽量把药物注射到神经肌肉接点密集处。动物研究显示,BTX-A 注射到神经肌肉接点时可以获得最大的阻滞效应,减少药物浪费,提高疗效。肌电图检查会发现目的肌动作电位减少或消失,病理检查可见肌纤维萎缩。注射后配合运动疗法、矫形器等康复训练效果更佳。应用 BTX-A 后症状改善持续最长时间为 4 个月,结合理疗、手法牵伸训练、支具等辅助治疗,只能协助改善痉挛程度,不能延长作用时间,作用维持依靠反复注射。

3.3.5 经皮注射酚溶液 此法可改变神经肌肉接头的生理功能,使痉挛得到缓解。首先,根据解剖位置大致确定阻滞点,将表面电极的阳极固定于对侧体表,用阴极在阻滞点附近寻找到用最小刺激电流能引起相应肌肉最大收缩的位置即是阻滞点的体表投影点,用龙胆紫标识,局部消毒后,再用绝缘注射针连接电刺激器阴极,沿标识点刺入体内,继续在深度上寻找阻滞点,用最小电流能引起最大收缩处即为阻滞点。每点注射约 1~2 ml。酚溶液注射的有效持续时间为 6~9 个月。

3.3.6 阿霉素^[16] 阿霉素是一种蒽环类抗生素,广泛用作抗癌药。它可与 DNA 结合,干扰核酸合成和有丝分裂,也可与干扰蛋白质合成的 RNA 结合。注射阿霉素后肌肉丧失是永久性的。直接注射阿霉素后肌纤维明显减少意味着永久性治愈痉挛是很有潜力的。它与经皮注射酚及肉毒素注射不同,后两者的效果是暂时的,因为肌纤维和神经肌肉接头可以再生。注射不同剂量的阿霉素可以产生明显不同的效果。剂量大则产生大范围变性。

3.4 手术治疗

当肌痉挛不能通过药物、神经阻滞、理疗等方法得到控制时,可以通过手术方法使得过高的肌张力得到下降而不损害残余的运动、感觉功能。

3.4.1 选择性胫神经切断术 主要用于缓解踝关节痉挛。在腓窝下行胫神经暴露,用双极电极刺激进行确认,切断每支的 4/5,这样既能防止周围神经的再生,又能保留足够的运动功能以防止肌肉失神经支配所引起的严重肌萎缩。

3.4.2 选择性闭孔神经切断术 用于缓解髋关节的屈曲内收痉挛。其方法是在长收肌前面,耻骨沟下做一小的皮肤直切口暴露闭孔神经,用电刺激确认后切断该神经束的 4/5。该神经到短收肌的分支必须保留,因为它对髋关节内旋很重要;到闭孔外肌的神经也应保留,因其对股骨稳定在髋臼中起重要作用。为使效果更佳,闭孔神经切断术常与胫神经切断术联合应用。

3.4.3 选择性脊神经后根切断术(selective posterior rhizotomy, SPR) 1978 年, Fasano 首先采用电刺激测定阈值后再行 SPR 治疗脑瘫痉挛,取得了明显疗效。SPR 治疗 SCI 后肌痉挛的可行性如下^[3]: ①SPR 针对痉挛的机制,通过选择性切断后根中的 I_a 类纤维,阻断脊髓反射弧中 γ 环路,在最大限度保留肢体感觉且不影响运动功能前提下有效地解除痉挛,能降低过高肌张力。②SCI 后肢体痉挛下肢交叉尖足畸形使患者不能独坐,护理困难,且易合并褥疮、泌尿系感染等;SPR 术后肌张力降低,肢体松软,易于护理,会阴部易于清洁,特别是女性患者,可使久治不愈的泌尿系感染治愈;术后尖足交叉畸形消失,患

者可在扶持下或扶拐站立。③肌张力增高干扰了肌力的正常发挥,使肢体运动障碍和姿势异常甚至痉挛,致肢体软组织挛缩畸形。SPR 术后肌张力下降使肌力得到正常发挥,同时肢体痉挛解除为功能康复训练打下基础,有利于肢体功能恢复。

SPR 治疗 SCI 后肢体痉挛的适应证: ①SCI 后伴肢体痉挛,肌张力 3 级以上,有一定肌力(Ⅱ~Ⅲ级),膝关节被动屈曲后有一定的伸膝功能;②SCI 1 年以上,病情稳定在半年以上者;③MRI 证实原损伤处无脊髓受压,不需要进一步手术者;④肢体僵硬,被动屈伸极度困难,合并褥疮、泌尿系统感染,患者及家属强烈要求手术者;⑤肌张力高,下肢关节无固定畸形,年龄小于 45 岁,无意识障碍,术后能主动配合康复训练者;⑥无严重软组织挛缩及骨关节结构与功能异常;⑦心、肝、肺、肾功能无明显异常。

痉挛部位是决定手术入路的关键。对上肢痉挛者,经 C₅₋₇ 椎板切开并复位或行半椎板切开术,行 C₅~T₁ 神经后根选择性切断术。下肢痉挛者,经 T₁₁~L₁ 或 L₁~S₁ 椎板切开,行腰 1~骶 2 神经后根选择性切断术。仔细分离辨认神经后根与神经小枝,并结合术中神经根、神经小枝电刺激所引发的肌肉收缩异常反应(包括肌电图异常类型)、电刺激阈值的高低,决定是否切断该神经小枝。根据痉挛的分布特点,确定要切断的神经根节段水平。SCI 后的患者 SPR 手术能使肢体痉挛在短时间内得到改善,为术后康复训练打下了基础。康复训练和手术相结合是解除 SCI 后肢体痉挛的最好方法,能更有效地恢复肢体功能。治疗 SCI 后肢体痉挛应采用“康复训练-手术-再康复训练”的过程,任何单一的治疗方法都有其局限性。

3.4.4 脊髓切开术^[7] 该法由 Bischof 首先在 1951 年报道的,即从 L₁~S₂ 根处侧纵切开脊髓,在前后角之间阻断反射通路。通过在 T₁₁~L₁ 行椎板切除来暴露脊髓腰段和圆锥。打开硬膜后,用神经刺激器鉴定腰骶段,最大的神经根通常是 S₁。确认了相应的神经根和节段后,轻微旋转脊髓,在 T₁₂~S₁ 节段纵断面取切口,约与齿状韧带附着处相平行。Putty 和 Shapiro 在 1991 年报道了使用脊髓切开术治疗 20 例痉挛患者的情况,所有患者痉挛均迅速缓解,仅 2 例复发^[17]。

3.5 电刺激疗法

3.5.1 直肠电刺激(rectal probe electrostimulation, RPES) RPES 对痉挛的缓解作用是 Halstead 等首先发现的^[18]。服用抗痉挛药物无效或不能长期坚持服药的患者亦可以此疗法。RPES 平均可缓解痉挛 8.5 h。患者早晨起床后做 1 次电刺激就可保证白天日常生活的顺利完成,这对康复训练非常有利。另外,直肠电刺激对截瘫患者的神经痛和尿频也有一定治疗作用。

尽管 RPES 治疗痉挛有效,但其作用机理尚不明确,目前可用以下几方面来解释: ①在前列腺周围区域有前列丛,它与腰骶髓直接相通,因而直肠电刺激时并非单一神经受到刺激;②RPES 比目前传统的外周神经刺激更接近于脊髓;③腰骶髓中富含神经细胞和短抑制神经纤维,可提高和延长抗痉挛的效果;④RPES 可能产生新的兴奋灶,抑制了原来使患者痉挛的兴奋灶,从而使痉挛缓解;⑤RPES 可能抵消了肌梭变化时产生和传递的电脉冲,而使痉挛缓解;⑥RPES 可能消耗了某些神经递质,使痉挛减轻。

3.5.2 功能性电刺激(FES) FES 可以缓解肌肉痉挛,增强肌力。常用的 FES 有治疗性电刺激(therapeutic electrical stimulation)、脊髓电刺激(spinal cord stimulation)、低周波、间动电及

各种低频脉冲电流。岛田洋一报道,对 SCI 所致痉挛性麻痹,采用频率 20 Hz,波幅 0.2 ms,振幅为 0~15 V 的方波电刺激,经皮埋藏电极作用于脊髓部位,取得了较好效果^[19]。

3.5.3 体外交替电刺激 对痉挛肌及其拮抗肌进行的交替电刺激疗法是用波宽和频率相同,但出现时间有先后的两组方波,分别刺激痉挛肌及其拮抗肌,使两者交替收缩,利用交互抑制对抗痉挛。治疗后痉挛肌最初可缓解 24~48 h,随着治疗的进展,缓解时间可能会延长^[20]。此法一般每 2~3 d 治疗 1 次。

3.5.4 经皮神经电刺激(TENS)^[21] 用炭电极和传导凝胶放在两侧胫神经上,以影响腓肠肌。用频率 100 Hz,持续时间 100 ms,强度 50 mA 的双向性方波(此强度不能发生肌收缩)进行刺激,每日 1 次,每次 15 min,共做 15 次。在反射活动增强的运动训练或睡眠之前可用 TENS 作为辅助治疗。从长期效果来看,亦可作为痉挛的辅助治疗。

3.6 其他疗法

3.6.1 高频热凝结 Backerman 等报道,采用胫神经高频热凝结可以减轻肌痉挛,抑制踝关节痉挛性马蹄足,足内翻,改善步行努力^[22]。

3.6.2 肌电生物反馈疗法 田中尚文等报道,肌电生物反馈可以缓解肌痉挛。将电极放在痉挛的肌肉上,可以抑制痉挛肌活动,同时拮抗肌活动也增强,而且两者同时发生。对慢性痉挛性麻痹患者下肢进行这样的抑制和促通肌电生物反馈治疗后,膝关节屈曲和足关节背曲的自动 ROM 明显增大。

3.6.3 阴茎震动刺激 可以减轻男性 SCI 所致的痉挛,对于缓解某些痉挛症状有效。Alaca 等报道,将震动器头放在阴茎系带处,调频率 100 Hz,振幅为 2.5 mm,每次持续刺激 3 min,中间间隔 1 min,再持续刺激,直至射精或共做 6 次。通过对患者进行随访检查,他们痉挛的频率和严重程度都有所缓解^[23]。阴茎震动刺激抗痉挛效果的原因目前不清楚,可能与直肠电刺激的机理相同。

3.6.4 针刀松解术^[24] 在 SCI 平面以下脊柱两侧及肌肉、关节部位触摸寻找结节、异位骨化点、扳机点。每次选择 3~6 点,注意避开大的血管、神经及内脏组织。按小针刀操作规范要求定位,按四步进针法进针,针刀进入皮下后寻找病变组织,根据情况行横向摆动、纵向切割、铲削等松解方法,局部组织松软后拔出针刀。出刀后压迫止血,一两天后刀口愈合。术后应用一般推拿手法治疗 3~5 次,以利于恢复。每周手术 1 次,选择不同部位连续 3~5 次,将找到的结节、异位骨化点、扳机点等大部或全部松解。针刀松解术治疗简单易行,损伤小,出血少,可以反复施术,安全无副作用,对于治疗 SCI 后痉挛亦有疗效。

[参考文献]

- [1]Burke D. Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury[J]. Adv Neurol, 1988, 7: 401 - 423.
- [2]Skold C, Levi R, Seiger A. Spasticity after traumatic spinal cord injury: Nature, severity, and location[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1999, 80:1548 - 1557.
- [3]王正雷,徐林,姜洪和,等. SPR 治疗脊髓损伤后肢体痉挛及神经根的组织化学研究[J]. 解放军医学杂志, 2002, 27(5): 445 - 446.
- [4]Wiesendanger M. Neurobiology of spasticity[M].// Emre M, Bennecke R. Spasticity The Current Status of Research and Treatment. Carnforth, United Kingdom: Parthenon, 1989:45 - 61.
- [5]Sipski ML, Richards JS. Spinal cord injury rehabilitation: State of

the science[J]. Am J Phys Med Rehabil, 2006, 85:310 - 342.

- [6]Thompson AJ, Jarrett L, Lockley L, et al. Clinical management of spasticity[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2005, 76:459 - 463.
- [7]Burchiel KJ, Hsu FPK. Pain and spasticity after spinal cord injury mechanisms and treatment[J]. Spine, 2001, 26:S146 - S160.
- [8]丁葆丽,麻淑清,朱迎九,等. 水疗在脊髓损伤患者康复治疗中的应用[J]. 中国康复理论与实践, 2005, 11(10):862 - 863.
- [9]Korenkov AI, Niendorf WR, Darwish N, et al. Continuous intrathecal infusion of baclofen in patients with spasticity caused by spinal cord injuries[J]. Neurosurg Rev, 2002, 25:228 - 230.
- [10]Gybel J, van Roost D. Spinal cord stimulation for spasticity[J]. Adv Tech Stand Neurosurg, 1987, 15:63 - 96.
- [11]Lazorthes Y, Sallerin Cante B, Verdie JC, et al. Chronic intrathecal baclofen administration for control of severe spasticity[J]. J Neurosurg, 1990, 72:393 - 402.
- [12]Zahavi A, Geertzen JHB, Middel B, et al. Long term effect (more than five years) of intrathecal baclofen on impairment, disability, and quality of life in patients with severe spasticity of spinal origin[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2004, 75:1553 - 1557.
- [13]Ridgeway B, Wallace M, Gerayli A. Ziconotide for the treatment of severe spasticity after spinal cord injury[J]. Pain, 2000, 85:287 - 289.
- [14]Soni BM, Mani RM, Oo T, et al. Treatment of spasticity in a spinal cord-injured patient with intrathecal morphine due to intrathecal baclofen tolerance - a case report and review of literature[J]. Spinal Cord, 2003, 41(10):586 - 589.
- [15]Blasi J, Chapman E, Link E, et al. Botulinum neurotoxin A selectively cleaves the synapse prote in SNAP-25[J]. Nature, 1993, 265:160 - 163.
- [16]Cullu E, Ozkan I, Culhaci N, et al. A comparison of the effect of doxorubicin and phenol on the skeletal muscle. May doxorubicin be a new alternative treatment agent for spasticity? [J]. J Pediatric Ortho B, 2005, 14:134 - 138.
- [17]Putty TK, Shapiro SA. Efficacy of dorsal longitudinal myelotomy in treating spinal spasticity: a review of 20 cases[J]. J Neurosurg, 1991, 75:397 - 401.
- [18]Halstead LS, Seager SW. The effects of rectal probe electrostimulation of spinal cord injury spasticity [J]. Paraplegia, 1991, 29:43.
- [19]岛田洋一. 痉挛性麻痹的治疗 update - 电刺激疗法[J]. 综合リハ, 2001, 29:319 - 325.
- [20]缪鸿石. 康复医学理论与实践(下册)[M]. 上海:上海科学技术出版社, 2000:1189 - 1208.
- [21]Aydin G, Tomruk S, Keles I, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen in spasticity: Clinical and electrophysiologic comparison[J]. Am J Phys Med Rehabil, 2005, 84:584 - 592.
- [22]Beckerman H, Becher J, Lankhor GS. The efficacy of the thermocoagulation of the tibial nerve and a polypropylene ankle-foot arthrolysis on spasticity of the leg in stroke patient[J]. Clin Rehabil, 1996, 10:112 - 120.
- [23]Alaca R, Goktepe AS, Yildiz N, et al. Effect of penile vibratory stimulation on spasticity in men with spinal cord injury[J]. Am J Phys Med Rehabil, 2005, 84:875 - 879.
- [24]司同,汪家琮,阎增红,等. 针刀松解术与肌松剂药物治疗改善脊髓损伤并发肌痉挛的效果比较[J]. 中国临床康复, 2005, 9(29):32 - 33.

(收稿日期:2006-04-23)