

· 综述 ·

脊髓损伤后肌痉挛的评价与治疗

张志杰¹ 刘四文¹ 唐 丹¹

肌痉挛 (muscle spasticity) 是脊髓损伤 (spinal cord injure, SCI) 患者的常见并发症之一, 是限制患者活动、影响患者 ADL 独立的重要因素, 是导致患者疼痛、抽搐而影响夜间睡眠的主要原因, 可导致关节挛缩、行走困难及会阴清洁困难^[1], 临床表现为肌张力增高、反射亢进、阵发性痉挛及肌强直。有关报道: 60% 的脊髓损伤患者会产生痉挛^[2], 有 40% 的患者因痉挛而影响康复治疗的实施^[3]。

1 脊髓损伤后肌痉挛的发生机制

脊髓损伤后的肌痉挛可能是由于脑干下行运动通路受损后导致的, 并且在沿着该通路任何水平的病变均能观察到痉挛的出现。肌痉挛是对肢体被动屈伸的一种抵抗, 是由于肌肉的牵张反射引起的, 可源于下降的节段上抑制影响的减弱^[4], 或肌肉收缩的神经控制异常引起。正常骨骼肌的肌梭的梭内肌接受脊髓前角 γ 运动神经元支配, 梭内肌的螺旋状感受器对肌肉牵张极为敏感。当肌肉受到被动牵拉或兴奋 γ 运动神经元引起梭内肌收缩时, 通过感受器的传入神经, 经后根将冲动传入脊髓灰质, 与前角 α 及 γ 运动神经元构成兴奋性突触, 再经 α 纤维传出, 引起骨骼肌收缩。快速传导的 Ia 纤维从肌肉的核囊和核链的初级末梢向中枢传导动作电位, 它对张力刺激也有反应, 它们通过 II 类纤维向心传导其动作电位。由此这些神经元可以激活屈肌或伸肌, 同时抑制各自的拮抗肌。一般来说, 由于脑干下行运动通路受损后引起 α 运动神经元兴奋增高而产生痉挛。当前最重要的假说认为: 肌痉挛主要源于反射过程中中枢抑制作用的减弱, 同时也存在中枢兴奋作用的增强。

2 肌痉挛的评价

2.1 Ashworth 量表^[5]

一般国际上多采用此量表, 1964 年由 Ashworth 首先提出。0 级: 无肌张力增高; 1 级: 轻度肌张力增高, 再屈伸肢体过程中, 出现一过性的停顿; 2 级: 较明显的肌张力的增高, 但肢体尚易屈伸; 3 级: 明显肌张力增高, 被动活动困难; 4 级: 肢体屈伸受限。

2.2 改良 Ashworth 量表^[6]

0 级: 无肌张力的增加; I 级: 肌张力轻度增加, 受累部分被动屈伸时在 ROM 之末时呈现最小的阻力或出现突然的卡压和放松; I+级: 肌张力轻度增加, 在 ROM 后 50% 范围内出现突然卡住现象, 然后在 ROM 的后 50% 均呈最小阻力; II 级: 肌张力明显增加, 通过 ROM 的大部分时, 肌张力均明显增加, 但受累部分仍较易移动; III 级: 肌张力严重增高, 被动运动困难; IV 级: 强直, 受累部分被动屈伸时呈明显强直状态而不能活动。

2.3 痉挛状态时阵挛的评分

0 级: 无踝阵挛; 1 级: 踝阵挛持续 1—4s; 2 级: 踝阵挛持

续 5—9s; 3 级: 踝阵挛持续 10—14s; 4 级: 踝阵挛持续 15s 以上。

2.4 其他方法

由于肌痉挛是肌肉在病理状态下的神经生理表现, 不易直接测量, 因此, 量化评定越来越受人们关注。最近 Gregson 等^[7-8]报道指出英国医学研究委员会量表 (Medical Research Council Scale, MRC) 在腕、肘、膝屈曲痉挛时其痉挛评定的可靠性较高, 但在踝关节, 其相关性不高。痉挛的评定也可用电动测角仪或电视运动分析进行定量观察^[9], 王广志等^[10]进行了人工神经网络在肌肉痉挛分类应用中的研究, 其结论为工程手段对肌肉痉挛进行分级评价有可能达到较好的效果, 应着力于开发更为客观、容易的评价系统。有学者进行了 Cybex II 型等速运动测试仪量化评定肌痉挛的研究^[11]。

3 综合康复治疗

脊髓损伤后引起的肌痉挛, 其治疗方法有很多, 如运动疗法、药物疗法、苯酚阻滞疗法、经皮神经电刺激、直肠电刺激及选择性脊神经后根切除术等^[12]。

3.1 物理治疗

3.1.1 手法治疗: 脊髓损伤引起的肌痉挛, 患者必须最大限度地活动所有瘫痪的部位, 每日数次的被动运动可有效地避免和减少肌腱与肌肉的痉挛、挛缩、关节固定和身体姿势的畸形。关节活动应缓慢、稳定而全范围, 但是目前仍无关于持续牵伸对缓解痉挛的统一标准。对于非卧床患者, 应鼓励其参加各种形式的需氧功能训练, 可减少肌肉僵直, 改善心血管功能, 以达到减少痉挛的目的, 该训练持之以恒, 其机制可能与肌腱的力学改变及中枢神经系统有关。早期采取床上或轮椅上适当体位, 是控制痉挛的重要措施^[13]。站立可对髋关节屈肌、膝关节屈肌及踝关节跖屈产生另一种形式的静态牵张, 它可使早期的挛缩逆转及降低牵张反射的兴奋性^[14]。Bohannon^[15]报道, 用起立床站立法治疗 SCI 后肌痉挛患者, 治疗后患者马上出现下肢肌痉挛缓解, 并可持续至次日清晨。

3.1.2 冷疗法: 冷疗法既可以通过刺激拮抗肌的收缩来交互抑制主动肌的痉挛, 也可以直接作用患者痉挛的部位缓解痉挛。此方法可在一定程度上缓解痉挛, 并且无副作用, 其作用一般可维持 1 到数小时。但对于痉挛比较严重的患者, 效果比较差。

3.1.3 热疗: 热疗法通过刺激皮肤温度感受器, 减缓了 γ 纤维神经传导速度, 从而降低肌梭的兴奋性, 可短时间地缓解肌肉的痉挛^[16]。临床上常用的方法, 如热蒸汽疗法、湿热疗法、蜡疗法等。

3.1.4 功能性神经肌肉刺激 (functional electricity stimulation,

1 广州工伤康复医院, 广州从化, 510970

作者简介: 张志杰, 男, 物理治疗师

收稿日期: 2005-03-31

FES);应用电极表面刺激肌肉的隆起部位,刺激强度不要高于引起张力增高或痉挛,通常为20—50Hz达20min,2次/d。如痉挛严重,可增加刺激到3h,2次/d。其机制可能是刺激痉挛肌肌腱中的高尔基氏器及其拮抗肌的肌腹引起交互抑制来达到使痉挛肌松弛的目的^[15]。

3.1.5 直肠电刺激 (rectal probe electric stimulation,RPES):是一种新的刺激疗法,其对于上运动神经损伤后的肌痉挛疗效好,可能由于这种方法的作用部位在脊髓而非更高的部位^[17]。

3.2 药物治疗

在用药物治疗痉挛之前,医生应该判断痉挛是否源于或用某种痛性因素传入所加重,例如足嵌甲、压疮、骨折、便秘或泌尿系感染。某些患者消除激发痉挛的潜在因素后即可无需使用抗痉挛药物^[18]。

3.2.1 替扎尼定 (Tizanidine):这种药物是相对选择的 A₁ 肾上腺素受体激动剂,在脊髓和脊髓上的降低肌张力和抑痛作用。已表明它可减少突触通路兴奋性氨基酸的释放,引起突触后兴奋递质活性降低,减少肾上腺素能蓝斑核神经元的发放频率,并抑制脊髓通路通行刺激的突触传递^[19-23]。

3.2.2 巴氯芬:一种 GABA 激动剂,提高初级传入的兴奋性氨基酸的释放。这种效应的解剖基础是位于脊髓的 1—4 层,初级感觉纤维终止的部位,即突触前 GABA-B 受体。应用巴氯芬可致单突触和多突触传递抑制^[24-25]。

3.2.3 A 型肉毒毒素 (BTXA):目前有英国 IPSEN 公司的 Dysport、美国 ALLERGAN 公司的 BOTOX、我国卫生部兰州生物制品研究所生产的注射用 A 型肉毒毒素等^[26],1997 年 Simpson^[27]报道了应用 BTXA 治疗脊髓损伤后肌痉挛,取得明显的效果。敖丽娟等^[28]报道 BTXA 对 SCI 损伤后痉挛性疼痛、夜间抽搐及相关关节活动的改善有明显的疗效。注射后,患者睡眠状况、ADL 能力获得改善。

3.3 外科治疗

当痉挛不能用药物和其他方法很好的缓解时,可考虑手术,有 1%—2% 的患者需手术治疗,其方法有选择性脊神经后根切断术、脊髓切开术、骨科治疗(如肌腱选择性切断、跟腱延长等)^[29]。

参考文献

- [1] Kirshblum S. Treatment alternatives for spinal cord injury related spasticity[J]. J Spinal Cord Med, 1999, 22(3): 199—217.
- [2] Levi R, Hultling C, Seiger A. The Stockholm spinal cord injury study: associations between clinical patient characteristics and post-acute medical problems[J]. Paraplegia, 1995, 33: 58—594.
- [3] 赵文汝. 操作性肌电生物反馈治疗陈旧性颈脊髓损伤多疗程疗效观察[J]. 中国康复医学杂志, 2004, 19(7): 490—493.
- [4] Phown. Pathophysiology of spasticity [J]. J of Neurology. Neurosurgery & Psychiatry, 1994, 57: 773—777.
- [5] Lee K, Carson L, Kinnin E, et al. The Ashworth scale: a reliable and reproducible method of measuring spasticity [J]. Neurol Rehabil, 1989, 3: 205—209.

- [6] Anthony B.W. Assessment of muscle tone [J]. Age and Ageing, 2000, 29: 385—386.
- [7] Gergson JM, Leathley MJ, Moore AP, et al. Reliability of measurements of muscle tone and muscle power in stroke patient[J]. Age and Ageing, 2000, 29: 223—228.
- [8] Pomeroy VM, Dean D, Sykes EB, et al. The unreliability of clinical measures of muscle tone: implications for stroke therapy[J]. Age and Ageing, 2000, 29: 229—223.
- [9] 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.
- [10] 王广志, 张立群, 杨福生, 等. 人工神经网络在肌肉痉挛分类中的应用[J]. 中国康复医学杂志, 2000, 15(3): 167—171.
- [11] 杨今妹, 纪树荣. 脊髓损伤患者下肢痉挛的量化评定[J]. 中国康复医学杂志, 2002, 17(4): 242—243.
- [12] Young RR. Spasticity: a review[J]. Neurology, 1994, 44: s12—20.
- [13] 姚爱明, 关骅, 张贵平, 等. 脊髓损伤后体位性低血压的临床研究[J]. 中国康复医学杂志, 2005, 20(1): 47—50.
- [14] 缪鸿石主编. 康复理论与实践[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2000. 1198—1207.
- [15] 冯定华. 两路电刺激对 56 例脑卒中肌痉挛的疗效观察[J]. 中国康复, 1990, 5(30): 120—121.
- [16] 窦祖林主编. 痉挛评价与治疗[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2004. 4: 161—162.
- [17] 宋凡, 励建安, 王彤, 等. 直肠电刺激对上运动神经元损伤后痉挛状态的疗效研究[J]. 南京医科大学学报, 1999, 19(3): 190—191.
- [18] Marko K, Donald EG. Drugs used to treat spasticity [J]. Drugs, 2000, 59(3): 487—495.
- [19] Cowand DM. Tizanidine: Neuropharmacology and mechanism of action[J]. Neurology, 1994, 44(S9): S6—S11.
- [20] Roberts RC, Part NJ, Pokorny R, et al. Pharmacokinetics and a Pharmacodynamics of Tizanidine[J]. Neurology, 1994, 44(S9): S29—S31.
- [21] The United Kingdom Tizanidine Trial Group. A double-blind, placebo-controlled trial of tizanidine in the treatment of spasticity caused by multiple sclerosis [J]. Neurology, 1994, 44(S9): S70—S78.
- [22] Nanc PW, Bugaresti J, Shellenberger K, et al. Efficacy and safety of tizanidine in the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury[J]. Neurology, 1994, 44(S9): S44—S52.
- [23] Wallace JD. Summary of combined clinical analysis of controlled clinical trial with tizanidine[J]. Neurology, 1994, 44(S9): S60—S69.
- [24] 陈慧敏. 巴氯芬对脑血管病早期康复作用的临床观察[J]. 浙江临床医学, 2000, 2(5): 304—305.
- [25] 高怀民, 瓮长水. 用巴氯芬片剂治疗肌痉挛的临床研究[J]. 中国康复医学杂志, 2003, 18(6): 358—359.
- [26] 王荫椿. 肉毒素及其临床应用[J]. 中国神经免疫学和神经病学杂志, 1996, 3(2): 124—127.
- [27] Simpson PM. Clinical trial of botulinum toxin in the treatment of spasticity[J]. Muscle Nerve Suppl, 1997, 6: S169—175.
- [28] 敖丽娟, 钱善华, 郑琳. A 型肉毒毒素治疗脊髓损伤痉挛状态的临床研究[J]. 中国康复医学杂志, 2003, 18(2): 94—96.
- [29] Smyth MD, Peacock WJ. The surgical treatment of spasticity [J]. Muscle Nerve, 2000, 23(2): 153—163.