

表1 两组患者治疗1个月后GCS评分和治疗2个月后GOS评分比较

组别	GCS评分						GOS评分									
	3—8分		9—12分		13—15分		5分		4分		3分		2分		1分	
	例	%	例	%	例	%	例	%	例	%	例	%	例	%	例	%
常规治疗组	11	25.6	21	49.5	11	24.9	8	19.7	15	32.2	13	31.2	1	2.3	5	5.7
高压氧治疗组	4	4.2	58	65.5	27	30.3	27	31.0	44	48.7	6	14.6	11	12.4	2	2.2

2 结果及讨论

治疗1个月后GCS评分两组比较差异有显著性意义($P < 0.05$),高压氧治疗组治疗效果明显好于常规治疗组(表1)。治疗2个月后GOS评分两组比较差异有非常显著性意义($P < 0.01$)(表1)。

颅脑损伤可因脑水肿导致颅内压增高,引起一系列临床症状和体征,因此临床治疗的关键是消除脑水肿,减轻占位性压迫,加速血肿的吸收,及早恢复损伤脑组织的功能。高压氧可增加血氧含量,提高血氧分压,增加血浆物理溶解氧量;而血氧分压的提高可有效提高血氧弥散量和有效弥散距离,从而显著改善脑缺氧状态^[2]。在高压氧作用下,脑血流量因脑血管收缩而减少,致使脑容积变小、颅内压降低,如在2kPa压力下,脑血流量可减少21%(但组织供氧量不减少)、颅内压降低36%。但高压氧对椎动脉的作用则相反,可缓解血管痉挛,增加血流量,利于改善脑干缺氧,对恢复重型颅脑损伤昏迷患者或脑干损伤患者的意识、提高其生存质量具有良好作用^[3]。此外高压氧可减少伤后有害因子的形成和释放。近年来的研究发现,高压氧可有效减少伤后血液中的丙二醛、儿茶酚胺、单胺类及兴奋性氨基酸等有害因子,减轻其对脑组织的继发性损害,有明显的保护脑组织作用^[4]。颅脑损伤后,脑血流的自动调节功能受损,即使患者的血压、血气均在正常范围内,仍可出现脑组织缺氧,即选择性缺氧。有资料显示,重型颅脑损伤后,脑缺血缺氧的发生率高达80%以上,此时脑组织氧分压和局部脑氧饱和度明显降低,尤其是在半暗

带区,细胞死亡的最终原因均为缺血缺氧^[5-6],同时细胞水肿及间质水肿使细胞和微血管间距明显增加,弥散距离加大,更难以获得充分的供氧。而高压氧治疗可以通过增加血氧弥散量及有效弥散距离迅速纠正脑缺氧,挽救半暗带区的细胞,对缺血脑组织起到极大的保护作用,从而降低死亡率和致残率。另外,高压氧治疗后,在增加椎动脉血流量的同时,既增加了脑干的供血供氧,同时提高了脑干网状结构上行激活系统的兴奋性,可促进昏迷患者的觉醒和机体功能的恢复。并且成人智商测定显示,治疗后平均语言智商较治疗前提高了8.78%^[7]。本组132例患者GCS评分结果也显示,高压氧治疗较单纯常规治疗对促进觉醒效果明显。

参考文献

- [1] 周良辅. 神经外科临床袖珍手册[M]. 第2版. 上海: 复旦大学出版社, 2001. 132—133.
- [2] 李宁. 高压氧治疗学在临床治疗中的地位与展望[J]. 重庆医学, 2004, 33(3): 321—323.
- [3] 薛磊, 范建中. 高压氧治疗重型颅脑损伤并发应激性溃疡出血的相关指标的测定和预防[J]. 中国康复医学杂志, 2003, 18(10): 615—616.
- [4] 潘钰, 关骅, 张朝东. 高压氧对大鼠局灶性脑缺血再灌注损伤小胶质细胞和基质金属蛋白酶的影响[J]. 中国康复医学杂志, 2005, 20(1): 8—11.
- [5] 王忠诚, 赵元立. 加强颅脑外伤临床基础研究提倡规范化治疗[J]. 中华神经外科杂志, 2004, 18(3): 133—134.
- [6] 易声禹, 只达石. 颅脑损伤诊治[M]. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 2000. 103—104.
- [7] 许立民, 雷英. 高压氧综合康复治疗颅脑损伤临床研究[J]. 中国康复医学杂志, 2003, 18(3): 175—176.

·短篇论著·

A型肉毒毒素治疗书写痉挛的疗效观察

聂建堂¹ 郭振华¹ 李三喜¹ 刘桂芳¹ 边艳珠¹

1 资料与方法

1.1 一般资料

1998年2月—2003年3月我院门诊或住院患者14例,男12例,女2例;年龄60—72岁;病程2—13年;均为文职工作者,右利手;震颤型12例,痉挛型2例。多为缓慢起病,书写时由于不自主的肌紧张和痉挛而致前臂和手的姿势异常,握笔困难、书写抖动或不能连续书写,严重者左手垫于右手小鱼际肌下方或用左手抓住右手腕方能书写。易书写疲劳,感腕部酸胀、疼痛,对文书工作厌倦。所有患者均以写字困难为主诉,肌张力障碍以右手或双手为主,无表情和言语

障碍。采用Fahn氏5级痉挛诊断标准^[1],2级3例,3级7例,4级4例。全部患者均有头部CT资料,4例未见异常,10例腔隙性脑梗死,其中5例(含3例头CT正常)用GE双探头SPECT/PET+CT检查多巴胺转运蛋白受体断层显像,3例轻度下降,2例正常。10例伴有不同程度的焦虑或其他植物神经紊乱的症状,均有口服肠溶阿司匹林、安定药物史,部分患者有口服安坦、氟哌丁醇、美多巴等药物史,都不同程度

1 河北省人民医院老年神经科,石家庄市和平西路348号,050051

作者简介:聂建堂,男,副主任医师

收稿日期:2005-01-04

地接受过按摩、针灸、心理治疗和理疗史,但病情仍持续进展。

1.2 方法

采用国产A型肉毒毒素1支(55—110U/支),加适量生理盐水稀释至每0.1ml含量5U,待完全溶解后立即使用。首先备好肾上腺素、氧气等必要抢救物品,以备发生过敏反应时急用。患病毒性感冒者缓用本法治疗,多种药物过敏体质者慎用此法治疗,皮肤部位感染者禁用此法。精神紧张和冠心病者酌情口服镇静药或硝酸甘油制剂。仔细观察患手在书写时的姿势,尽可能找出活动过强的肌肉。对震颤型患者可示患手内旋或外旋时屈腕,慎辨桡侧屈肌肉的肌腹。随后,患者取仰卧位或坐位,充分裸露右前臂,选桡侧腕屈肌,尺侧腕屈肌、旋前方肌、拇长屈肌、拇短屈肌、指深屈肌、指浅屈肌、食指固有伸肌和食指固有屈肌,每条肌肉分1—2点注射2.5—5U A型肉毒毒素。对震颤显著者,旋前方肌和桡侧腕屈肌可适量增加药物。14天后效果不满意者,再酌情注射药物。前臂肌肉分辨困难者,可借助于肌电图仪,采用同心电极针注射。焦虑症状显著者,加服左洛复50mg或100mg,1次/日。

2 结果

所有患者2天后症状开始减轻,包括书写在内的手工精细动作均有好转。第2周末采用Fahn氏5级痉挛诊断标准评定疗效,见表1。

表1 14例患者治疗前及治疗第2周末疗效比较 (例)

	0级	1级	2级	3级	4级
治疗前	0	0	3	7	4
治疗后	5	5	4	0	0

疗效持续3—18个月,在症状复发约60%时,即可重复治疗。重复治疗仍能取得较好的疗效。本组病例中有4例出现腕、指肌力减弱,未做任何治疗,2个月后,手肌无力均恢复正常。

3 讨论

书写痉挛是临床常见的疾病,国外学者认为是基底节细胞的疲劳^[2]或病变所致,也有认为与遗传或精神因素有关^[3];国内学者^[4]认为是运动丘脑(丘脑腹后外侧核)爆发不规则电活动所致。既往国内文献报道发病年龄在40岁左右^[5]。作者所在科室是老年科,就诊多为老年人。老年人都有不同程度的动脉硬化,可伴有症状的或无症状的腔隙性脑梗死,而后者在基底节区最常见,故作者认为老年人患本病可能与基底节区缺血、梗死、多巴胺受体数量减少或和其他抑制性递质的数量、受体数量减少等因素有关。这些综合因素导致部分骨骼肌不规则性收缩和相应拮抗肌的不协调收缩而产生症状。该病病因复杂,针对病因治疗颇为困难,通过补充脑内抑制性递质的数量或提高多巴胺受体的功能,对控制症状肯定有效,但许多文献表述^[2-6],老年人一旦出现了书写痉挛的症状,口服抗胆碱药氯西汀和或多巴胺类药,都不能控制病

情的发展,尽管有助于局部或全身肌张力障碍暂时或一段时期的缓解,但常因疾病的症状是局限的,在一定程度上是可耐受的,而服药的效果不甚满意或引发的副作用往往是全身的,甚至是痛苦的,可能使患者被迫放弃这些口服药物的治疗。按摩、理疗、姿势和书写训练、放松技术和反馈等非药物治疗的效果也不显著或不持久。

A型肉毒毒素为本病提供了一种新的治疗方法,它是梭状肉毒杆菌产生的细菌外毒素,作用于神经肌肉接头部位,抑制周围神经末梢突触前膜释放乙酰胆碱,使神经冲动不能传到肌肉,引起肌肉不能收缩而松弛,甚至麻痹,达到了“化学去神经支配作用”。研究发现,外周肌肉注射A型肉毒毒素,还可影响到相对应神经纤维的神经核水平^[7]。肌肉需要不断地接受来自神经冲动(介质)的信号,以维持乙酰胆碱受体在肌肉的位置。超过8h,肌肉不再从神经接受信号时,则肌肉上的受体便会丢失。一般认为A型肉毒毒素的作用时间为4—6个月^[7-8]。但也有部分病例A型肉毒毒素的效果可达10个月甚至2年以上,即使复发,症状也较治疗前减轻^[9]。分析其原因可能为肌肉部分的乙酰胆碱受体的数量未达到原有的数量,重复注射能进一步强化这种作用,因为受体数量减少,故临床症状缓解,部分患者发病前可能有精神因素,或患病后继发心理障碍,而使症状加重,形成恶性循环。A型肉毒毒素的使用可打断这种恶性循环,辅以改善微循环药物,有助于精神、神经肌肉系统重新建立良好的协调关系。A型肉毒毒素与其他疗法相比,有如下特点:①适合所有年龄的人,尤其是合并其他系统疾病的老年人;②与其他药物相比,有独特显著的疗效。并且无并发症和后遗症;③治疗方法简便,费用低;④部分患者疗效不持久,需反复巩固多次治疗。

参考文献

- [1] Fahn S, Marsden CD, Calne DB. Classification and investigation of dystonia[J]. Mov Disord, 1987, 2:332—358.
- [2] Ibanez V, Sadato N, Karp B, et al. Deficient actuation of motor cortical network in aptients with writer's cramp [J]. Neurology, 1999, 53(1): 96—98.
- [3] Frommer J. Idiopathic writing cramp as a psychosomatic disease [J]. Psychosom Med Psychoanal, 1992, 38(1):49—51.
- [4] 石长春, 李勇杰, 左平, 等. 书写痉挛的外科治疗[J]. 立体定向和功能性神经外科杂志, 2003, 8(1):20—22.
- [5] 潘锦顺, 郑惠民. 书写痉挛的临床诊断与治疗[J]. 中国实用内科杂志, 2000, 20(12):356—357.
- [6] 刘慧举. A型肉毒毒素治疗书写痉挛6例报告[J]. 中风与神经疾病杂志, 2001, 18(5):307—308.
- [7] Wellh ner HH. Clostridial toxins and the central nervour system: strdies on in sitr tissue. In simpson LL, ed. Botulinum neurotoxin and tetanus toxins [M]. San Diego: Academic San Diego, 1989. 231—253.
- [8] 汤晓芙, 万新华, 黄光, 等. A型肉毒毒素治疗局限性肌张力障碍和肌肉痉挛中化[J]. 神经科杂志, 1999, 32(3):135—138.
- [9] 聂建堂, 于振英. A型肉毒毒素治疗痉挛性斜颈21例远期疗效与机理分析[J]. 脑与神经病杂志, 2003, 11(4):255—257.