

·临床研究·

## 放散式体外冲击波治疗脑卒中后小腿三头肌痉挛的疗效研究

杨志杰<sup>1</sup> 阎文静<sup>3</sup> 陈修平<sup>1</sup> 李铁山<sup>2,4</sup>

### 摘要

**目的:**观察放散式体外冲击波(rESWT)对脑卒中后小腿三头肌痉挛的疗效。

**方法:**22例脑卒中后小腿三头肌痉挛患者随机分为rESWT组和对照组,每组11例。rESWT组给予有效刺激1次,参数设置为压力强度100kPa,频率8Hz,冲击次数3000次。对照组仅给予安慰刺激1次。比较治疗前、治疗结束后即刻、治疗后1周、4周两组患者关节被动活动度(PROM)、改良Ashworth分级(MAS)及胫神经H反射的H波最大波幅和M波最大波幅比值(Hmax/Mmax值)。

**结果:**rESWT组治疗结束后即刻及治疗后1周、4周评估PROM及MAS,均优于治疗前,差异具有显著性意义( $P < 0.05$ );治疗后1周、4周,rESWT组PROM及MAS均优于对照组,差异有显著性意义( $P < 0.05$ )。两组治疗前后Hmax/Mmax值比较,差异无显著性意义( $P > 0.05$ )。试验过程中两组患者均未发现任何不良反应。

**结论:**放散式体外冲击波治疗可有效改善卒中后小腿三头肌痉挛。

**关键词** 放散式体外冲击波;脑卒中;痉挛

**中图分类号:**R493 **文献标识码:**B **文章编号:**1001-1242(2013)-04-0352-04

痉挛是上运动神经元损伤导致的一种常见运动障碍。公认的痉挛定义为,牵张反射兴奋性增高导致的以速度依赖性肌张力增高为特征的运动障碍,并伴有腱反射亢进<sup>[1]</sup>。脑卒中后肌肉痉挛是造成患者运动功能障碍的重要原因。肌肉持续痉挛会导致肢体挛缩,限制患者活动<sup>[2]</sup>,是妨碍康复训练进行及日常生活活动能力提高的主要因素。

传统的痉挛治疗方式包括物理治疗、口服药物、神经溶解技术、手术等,各有优缺点。物理治疗疗效短暂;抗痉挛药物治疗会产生明显镇静和全身乏力等副作用;神经溶解技术常由于注射点选择不当或注射药物剂量不当而达不到预期治疗效果,对操作技术要求较高;手术需严格掌握适应证及禁忌证,可能造成不可逆性神经损伤。A型肉毒毒素(BTX-A)虽安全有效,可显著改善肌肉痉挛<sup>[3-4]</sup>,但BTX-A受应用剂量的限制对全身性或严重肌肉痉挛的效果不明显,且价格昂贵。因此,探索起效快、经济易行、副作用少的痉挛治疗方式是康复领域的研究热点。

体外冲击波在治疗肩关节钙化性肌腱炎<sup>[5-6]</sup>、网球肘等<sup>[7]</sup>骨肌系统疾病方面已取得良好疗效。近年有研究显示体外冲击波可改善肌肉痉挛<sup>[8-10,19]</sup>,但采用放散式体外冲击波疗法(radial extracorporeal shock wave therapy, rESWT)治疗痉挛,国内外研究较少。本文采用放散式体外冲击波治疗卒中后小腿三头肌痉挛患者22例,现报告如下。

### 1 对象与方法

#### 1.1 一般资料

根据预实验情况及国内外研究确定样本量。选择2011年12月—2012年10月在青岛大学医学院附属医院康复科就诊的脑卒中后小腿三头肌痉挛患者22例,其中男性13例,女性9例;年龄35—69岁;脑梗死15例,脑出血7例;左侧偏瘫12例,右侧偏瘫10例。

**入选标准:**所有入选患者均符合1995年全国第四届脑血管病学术会议制定的诊断标准,并经头颅CT或MRI检查确诊。同时,符合以下条件:①首次发病,单侧肢体瘫痪;②临床病情稳定;③年龄30—70岁,无明显认知障碍;④改良Ashworth分级Ⅱ级及以上;⑤所有患者对治疗相关情况均知情同意,并经医院伦理委员会批准。

**排除标准:**①曾接受神经肌肉阻滞术、手术及抗痉挛药物等针对肌肉痉挛的治疗措施;②凝血功能障碍及血栓形成患者;③严重心血管疾病患者;④肿瘤患者;⑤局部感染及皮肤破溃患者;⑥糖尿病、营养不良等所致周围神经病变;⑦风湿性疾病。

按随机数字表法将所有入选患者分为rESWT组和对照组,每组11例。两组患者在年龄、性别、体重、病程及卒中类型等一般资料的比较,差异均无显著性意义( $P > 0.05$ ),提示两组患者一般临床资料具有可比性,见表1。rESWT组与对照

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2013.04.016

1 青岛大学医学院,266071;2 青岛大学医学院附属医院康复医学二科;3 青岛大学医学院附属医院肌电图室;4 通讯作者  
作者简介:杨志杰,女,在读硕士;收稿日期:2012-09-28

表1 两组患者一般资料比较

( $\bar{x} \pm s, n=11$ )

	性别(例)		偏瘫侧别(例)		卒中类型(例)		年龄(年)	体重(kg)	病程(月)
	男	女	左	右	脑梗死	脑出血			
rESWT组	7	4	7	4	8	3	52.73 ± 8.90	64.55 ± 8.18	2.69 ± 1.57
对照组	6	5	5	6	7	4	51.18 ± 9.61	60.18 ± 5.51	2.96 ± 1.97
<i>t</i>	-0.415		0.830		-0.439		0.391	1.468	0.482
<i>P</i>	0.682		0.416		0.666		0.700	0.160	0.721

组患者治疗前PROM、MAS、Hmax/Mmax值比较,差异均无显著性意义( $P>0.05$ )。

1.2 方法

rESWT治疗:采用瑞士Storz Medical Ag公司生产的MasterPuls MP50冲击波治疗仪进行治疗。rESWT组与对照组患者常规康复训练及药物治疗相同。治疗前向两组患者讲明治疗相关情况及可能出现的不良反应,消除患者紧张情绪,令其取俯卧位。rESWT组在患侧小腿腹侧皮肤表面均匀涂以耦合剂,将探头紧贴肌腹予以冲击,注意避开主要血管与神经走行的解剖学位置,冲击波压力强度100kPa,冲击频率8Hz,冲击次数3000次。对照组患者仅给予安慰刺激,治疗部位皮肤不涂以耦合剂,并在皮肤与探头之间隔以厚层纱布,将压力强度调至20kPa以下,冲击频率与次数同rESWT组。两组患者均只予以1次治疗。

1.3 观察指标

治疗前、治疗结束后即刻、治疗后1周、4周均对两组患者观察指标进行评估。关节被动活动度(passive range of motion, PROM):患者取仰卧伸膝位,踝关节处于中立位(以解剖位为0°位),量角器轴心位于踝中点下约2.5cm,固定臂与腓骨长轴平行,移动臂与第5跖骨平行,测定踝关节被动背伸角度。改良Ashworth分级(modified Ashworth scale, MAS)<sup>[1]</sup>:为0级、1级、1+级、2级、3级、4级,分级越高,痉挛程度越重。Hmax/Mmax值:采用美国美敦力公司生产的Medtronic KEY-point肌电诱发电位仪进行测定,检查室温度28—32℃。患者取俯卧位,膝关节屈曲110°—120°。刺激电极置腓部胫后神经上,记录电极置腓肠肌内侧头肌腹,无关电极置于肌腱,地线置刺激电极与记录电极之间。电刺激时限为0.5—1ms,每次刺激间隔为2s。用弱电流刺激胫后神经,先出现H波,刺激量逐渐增强H波波幅逐渐增大,达一定水平(Hmax)后再增加刺激量,H波波幅开始减低而M波逐渐增大,达超强刺激时H波消失,M波波幅达到最高(Mmax)。

1.4 统计学分析

采用SPSS17.0软件对数据进行统计学分析,计量资料以均数 ± 标准差表示,两组间比较采用成组*t*检验,各组治疗前后比较采用配对*t*检验,等级资料采用非参数检验。 $P<0.05$ 即认为所观察指标差异有显著性意义。

2 结果

22例脑卒中后小腿三头肌痉挛患者在治疗过程中,1例因不能耐受肌电图检查脱落,1例要求退出。治疗后两组患者均未发现任何不良反应及副作用

2.1 两组患者治疗前后踝关节PROM、Hmax/Mmax值比较

见表2。rESWT组治疗结束后即刻及治疗后1周、4周评估PROM,均优于治疗前,差异具有显著性意义( $P<0.05$ );对照组PROM治疗前后比较差异无显著性意义( $P>0.05$ )。治疗后1周、4周,rESWT组PROM与对照组比较差异有显著性意义( $P<0.05$ ),各组Hmax/Mmax值治疗前后比较,差异无显著性意义( $P>0.05$ )。

表2 两组患者治疗前后踝关节PROM、Hmax/Mmax值比较

( $\bar{x} \pm s, n=10$ )

	rESWT组	对照组
<b>PROM</b>		
治疗前	1.64 ± 5.84	1.45 ± 8.38
治疗结束后即刻	5.27 ± 5.90 <sup>①</sup>	2.18 ± 8.64 <sup>②</sup>
治疗结束后1周	6.60 ± 8.01 <sup>③④</sup>	0.70 ± 8.34 <sup>②</sup>
治疗结束后4周	7.80 ± 8.18 <sup>③④</sup>	0.70 ± 8.86 <sup>②</sup>
<b>Hmax/Mmax值</b>		
治疗前	1.48 ± 1.05	0.99 ± 0.82
治疗结束后即刻	1.27 ± 0.82 <sup>②</sup>	0.89 ± 0.46 <sup>②</sup>
治疗结束后1周	1.93 ± 1.70 <sup>②④</sup>	0.88 ± 0.54 <sup>②</sup>
治疗结束后4周	1.78 ± 1.03 <sup>②④</sup>	1.00 ± 0.50 <sup>②</sup>

与同组治疗前比较<sup>①</sup> $P<0.05$ ,<sup>②</sup> $P>0.05$ ;与对照组比较,<sup>③</sup> $P<0.05$ ,<sup>④</sup> $P>0.05$

2.2 两组治疗前后小腿三头肌MAS比较

见表3。rESWT组治疗结束后即刻及治疗后1周、4周评估MAS,均优于治疗前,差异具有显著性意义( $P<0.05$ );对照组MAS治疗前后比较差异无显著性意义( $P>0.05$ )。治疗后1周、4周,rESWT组与对照组比较,差异具有显著性意义( $P<0.05$ )。

3 讨论

体外冲击波是一种脉冲声波超声波,以极短时间内( $<10\text{ns}$ )可达高峰压(100MPa)、周期短(10 $\mu\text{s}$ )、频谱广(16—2 × 10<sup>8</sup>Hz)为特征,进入人体后可造成不同密度组织之间产生能量梯度差及扭拉力,进而产生一系列物理及生物效应发挥其治疗作用,包括机械作用、空化作用、增加细胞膜通透性、刺激NO合成、刺激多种生长因子释放等。传统的体外冲击波

表3 两组治疗前后小腿三头肌MAS比较 (例)

组别	例数	1 <sup>*</sup>	2	3	恢复1级 (%)	恢复2级 (%)
<b>rESWT组</b>						
治疗前	11	0	7	4		
治疗结束后即刻	11	4	5	2 <sup>①</sup>		
治疗结束后1周	10	5	4	1 <sup>①③</sup>	60%	10%
治疗结束后4周	10	4	5	1 <sup>①③</sup>	60%	10%
<b>对照组</b>						
治疗前	11	0	9	2		
治疗结束后即刻	11	0	9	2 <sup>②</sup>		
治疗结束后1周	10	0	8	2 <sup>②</sup>	0%	0%
治疗结束后4周	10	0	7	3 <sup>②</sup>	0%	0%

与同组治疗前比较①P<0.05,②P>0.05;与对照组比较③P<0.05

治疗设备采用聚焦原理,通过反射体将能量聚焦在治疗部位,产生较为集中的冲击能量,适用于治疗骨组织疾病;而分散式体外冲击波的治疗能量进入体内方式呈放射状,冲击能量较为分散,适用于治疗软组织疾病<sup>[12]</sup>。相较于聚焦型体外冲击波,采用分散式体外冲击波治疗副作用更少,患者恢复期较短。

近年来国外学者开始对体外冲击波疗法(extracorporeal shock wave therapy, ESWT)治疗痉挛进行研究。Manganotti等<sup>[9]</sup>发现,ESWT对卒中后腕屈肌及骨间肌痉挛有效;Amelio E等<sup>[10]</sup>发现单侧痉挛性垂足的脑瘫儿童接受ESWT治疗后踝跖屈肌张力降低;Xavier Vidal等<sup>[19]</sup>研究显示,放射式体外冲击波可有效改善脑瘫患者肌肉痉挛。本研究发现,两组治疗后MAS及PROM比较,rESWT组均优于对照组,差异具有显著性意义(P<0.05),且治疗结束后即刻及治疗后1周、4周,rESWT组MAS、PROM与治疗前比较,差异均具有显著性意义(P<0.05)。提示rESWT可增加踝关节活动度,降低肌张力,有效改善小腿三头肌痉挛。

上运动神经元损伤后引起的肌张力增高一般认为存在两种机制:①反射介导机制,上运动神经元损伤后高级中枢对脊髓牵张反射的调控发生障碍,导致牵张反射亢进;②非反射介导机制,研究表明,上运动神经元受损后肌肉和结缔组织的机械特性会发生变化<sup>[13]</sup>。临床上广泛应用MAS评估肌肉痉挛<sup>[11]</sup>,但MAS对上述两种机制并不能有效区分。Hmax/Mmax值被认为是代表单突触反射募集运动神经元数目在运动神经元池中所占比例,能够客观反映脊髓前角α运动神经元兴奋性<sup>[14]</sup>。本研究中,rESWT组MAS治疗后与治疗前比较差异有显著性意义(P<0.05),而Hmax/Mmax值治疗前后比较无显著差异(P>0.05),提示冲击波治疗痉挛的机制可能与改变组织的黏弹性等机械特性有关,而非通过降低脊髓兴奋性引起。Min Kyun Sohn等<sup>[8]</sup>对ESWT治疗卒中后腓肠肌痉挛进行了研究并随访4周,发现其电生理指标(F波、H反射)并无改变,与本文结果一致。

Manganotti等<sup>[9]</sup>研究显示冲击波对卒中后上肢痉挛的治

疗作用可持续12周;Xavier Vidal等<sup>[19]</sup>发现分散式体外冲击波治疗脑瘫患者下肢痉挛,疗效可达2个月;本文结果显示治疗后即刻冲击波对小腿三头肌痉挛即产生缓解作用,第4周时疗效仍存在。因此,体外冲击波疗法对肌肉痉挛可能存在持久临床作用。

根据国外相关研究,推测冲击波治疗痉挛机制可能与下列作用有关:①刺激NO合成:Mariotto S等<sup>[16]</sup>证明ESWT可诱导NO合成。NO参与完成外周神经肌接头形成及完成中枢神经系统的重要生理功能,包括神经传递、记忆及突触可塑性<sup>[17]</sup>。本文在采用冲击波治疗时避开了主要血管与神经走行位置,可认为肌张力降低并非由冲击所造成的失神经支配引起。由此推测ESWT治疗痉挛与诱导NO合成,进而参与中枢神经系统生理功能有关。②对慢性肌张力增高肌肉纤维化和肌肉黏弹性等机械特性的作用:Manganotti等<sup>[9]</sup>通过研究提出假设,即冲击波治疗痉挛的机制可能是对结缔组织决定的肌肉机械特性有直接作用。③对邻近肌腱的肌肉纤维的机械刺激:Leone等<sup>[18]</sup>的研究证明对肌腱持续或断续的加压可降低脊髓兴奋性,但不管临床效果或神经生理作用都不能持久。

评定运动神经元池的兴奋性的指标很多,本文只观察了Hmax/Mmax值改变,尚需进一步完善相关电生理学指标以证实冲击波治疗痉挛的机制与α运动神经元兴奋性的关系。由于样本例数限制本研究仅进行了4周的临床观察,仍需扩大样本量做长期随访以探讨其疗效持续时间。

#### 4 结论

分散式体外冲击波治疗可有效缓解卒中后小腿三头肌痉挛,是一种简便、不良反应少、见效快的微创式物理治疗方法,可以作为痉挛处理的辅助治疗手段。但关于体外冲击波治疗痉挛的作用机制、最佳治疗参数及疗效持续时间等方面均有待于进一步研究。

#### 参考文献

- [1] Lance JW. What is spasticity[J]? Lancet, 1990, 335(8689): 606.
- [2] Farmer SE, James M. Contractures in orthopaedic and neurological conditions: a review of causes and treatment[J]. Disabil Rehabil, 2001, 23(13): 549—558.
- [3] Kaji R, Osako Y, Suyama K, et al. Botulinum toxin type A in post-stroke upper limb spasticity[J]. Curr Med Res Opin, 2010, 26(8): 1983—1992.
- [4] Ryuji K, Yuka O, Kazuaki S, et al. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial[J]. J Neurol, 2010, 257(8): 1330—1337.
- [5] Mangone G, Veliaj A, Postiglione M, et al. Radial extracorpo-

- real shock-wave therapy in rotator cuff calcific tendinosis[J]. Clin Cases Miner Bone Metab, 2010,7(2): 91—96.
- [6] Cacchio A, Paoloni M, Barile A, et al. Effectiveness of radial shock-wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: single-blind, randomized clinical study[J]. Phys Ther, 2006,86: 672—682.
- [7] Rukiye G, Fevziye M, Pinar B, et al. Physical therapy, corticosteroid injection, and extracorporeal shock wave treatment in lateral epicondylitis. Clinical and ultrasonographical comparison[J]. Clin Rheumatol, 2012, 31(5):807—812.
- [8] Min KS, Kang KC, Young-Jae K, et al. Spasticity and electrophysiologic changes after extracorporeal shock wave therapy on gastrocnemius[J]. Ann Rehabil Med, 2011,35:599—604.
- [9] Manganotti P, Amelio E. Long term effect of shock wave therapy on upper limb hypertonia in patients affected by stroke[J]. Stroke, 2005,36:1967—1971.
- [10] Amelio E, Manganotti P. Effect of shock wave stimulation on hypoelectric plantar flexor muscles in patients with cerebral palsy: a placebo-controlled study[J]. J Rehabil Med, 2010,42: 339—343.
- [11] Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a Modified Ashworth Scale of muscle spasticity[J]. Phys Ther, 1987,67: 206—207.
- [12] 翟磊,孙楠,张柏青,等. 液电式体外冲击波治疗创伤性距骨缺血性坏死[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2010, 14(171): 3135—3138.
- [13] Martin DC, Medri MK, Chow RS, et al. Comparing human skeletal muscle architecture parameters of cadavers with in vivo ultrasonographic measurements[J]. J Anat, 2001, 199( 4): 429—434.
- [14] 王茂斌主编. 康复医学[M]. 北京:人民卫生出版社, 2002. 110—111.
- [15] Panizza M, Balbi P, Russe G, et al. H-reflex recovery curve and reciprocal inhibition of the upper limbs in patients with spasticity secondary to stroke[J]. Am J Phys Med Rehabil, 1995, 74: 357—363.
- [16] Mariotto S, Cavalieri E, Amelio E, et al. Extracorporeal shock waves: from lithotripsy to anti-inflammatory action by NO production[J]. Nitric Oxide, 2005,12: 89—96.
- [17] Blottner D, Luck G. Just in time and place: NOS/NO system assembly in neuromuscular junction formation[J]. Microsc Res Tech, 2001,55:171—180.
- [18] Leone JA, Kukulka CG. Effects of tendon pressure on alpha motoneuron excitability in patients with stroke[J]. Phys Ther, 1988,68:475—480.
- [19] Vidal X, Morral A, Costa L, et al. Radial extracorporeal shock wave therapy (rESWT) in the treatment of spasticity in cerebral palsy: a randomized, placebo-controlled clinical trial[J]. Neuro Rehabilitation, 2011,29(4):413—419.

(上接第318页)

- 关系[J]. 中国康复理论与实践, 2010,16(11):1012—1014.
- [8] Humer M, Kösters A, Müller E. Dynamic and static maximum strength in closed kinetic chain movements. Trunk flexion/-extension and -rotation[J]. Sportverletz Sports Chaden, 2011, 25(1):13—21.
- [9] Kumar S, Narayan Y, Garand D. An electromyographic study of isokinetic axial rotation in young adults[J]. Spine J, 2003, 3(1):46—54.
- [10] Demoulin C, Crielaard JM, Vanderthommen M. Spinal muscle evaluation in healthy individuals and low-back-pain patients: a literature review[J]. Joint Bone Spine, 2007, 74(1): 9—13.
- [11] Barr KP, Griggs M, Cadby T. Lumbar stabilization: a review of core concepts and current literature, part 2[J]. Am J Phys Med Rehabil, 2007, 86(1):72—80.
- [12] Hudson AL, Butler JE, Gandevia SC, et al. Role of the diaphragm in trunk rotation in humans[J]. J Neurophysiol, 2011, 106(4):1622—1628.
- [13] Ng JK, Parnianpour M, Richardson CA, et al. Functional roles of abdominal and back muscles during isometric axial rotation of the trunk[J]. J Orthop Res, 2001, 19(3):463—471.
- [14] Chalmers GR. Can fast-twitch muscle fibres be selectively recruited during lengthening contractions? Review and applications to sport movements[J]. Sports Biomech, 2008, 7(1): 137—157.
- [15] 缪鸿石. 康复医学理论与实践[M]. 上海:上海科学技术出版社, 2000.563—574.
- [16] Kumar S, Narayan Y, Garand D. Isometric axial rotation of the trunk in the neutral posture[J]. Eur J Appl Physiol, 2001, 86(1):53—61.
- [17] Kumar S. EMG in rotation-flexion of the torso[J]. J Electromyogr Kinesiol, 2010, 20(6):1146—1154.