

·短篇论著·

脑卒中后慢性肩痛与中枢敏化的相关性研究

蔡丽晓¹ 于秉伦² 于晓明³ 贾敏⁴ 李铁山^{5,6}

脑卒中后肩痛(post-stroke shoulder pain, PSSP)是脑卒中后疼痛最常见的类型,其典型临床表现为肩部疼痛、麻木感、烧灼样痛或难以忍受的感觉等,肩关节活动明显受限等。PSSP经常发生于脑卒中后2—3个月^[1]。最新研究显示,PSSP的发生率为17%—64%^[1-3]。PSSP给患者带来很大负担,延缓功能恢复,降低患者的生活质量^[3]。PSSP患者在6个月内肩痛会自发或经治疗后好转^[1],但仍有相当一部分患者发展为脑卒中后慢性肩痛(persistent PSSP, pPSSP)^[2-3]。目前还不清楚为什么这部分患者发展为慢性肩痛。因此,我们需进一步研究PSSP发展的潜在神经生理学机制以及如何转变为pPSSP,从而更好地对pPSSP进行预防及治疗。

1 资料与方法

1.1 研究对象

入选标准:①所有入选病例均符合全国第四届脑血管病学术会议制定的脑卒中诊断标准,并经头颅CT或MRI检查确诊;②单侧肢体瘫痪;③肩痛发生在脑卒中后或者脑卒中引起肩痛加重;④脑卒中发生于大脑的一侧,且肩痛发生于脑损伤的对侧;⑤年龄<80岁,生命体征平稳,能配合检查。

排除标准:①关节或表面皮肤的感染;②任何其他慢性疼痛综合征;③肩部手术史(受累一侧的肩关节);④认知或言语功能受损,例如偏侧忽略,失语症以及认知障碍。

pPSSP诊断标准:在休息位或被动活动时出现肩痛,根据目测类比测痛法(visual analogue scale, VAS)来评定肩痛的程度, VAS评分 ≥ 4 分,且疼痛持续时间 ≥ 3 个月,则认为患者存在pPSSP^[4];纳入肩痛组, VAS ≤ 3 分,且疼痛持续时间 < 3 个月,则纳入对照组。

选取2013年7月—2014年7月在青岛大学附属医院康复科住院的脑卒中患者43例,根据诊断标准将其分为肩痛组和对照组。肩痛组20例患者,男11例,女9例;平均年龄(62.1 $\pm$ 10.3)岁;平均病程(149.4 $\pm$ 10.2)d;右侧偏瘫8例;脑梗死15例,脑出血5例。对照组23例患者,男13例,女10例;平均年龄(66.9 $\pm$ 9.8)岁;平均病程(159.1 $\pm$ 11.7)d;右侧偏瘫9例;脑梗死17例,脑出血6例。两组患者在性别、年龄、病程

以及卒中类型等一般资料比较,差异均无显著性意义($P > 0.05$),具有可比性,见表1。

表1 两组患者一般资料比较

组别	例数	年龄 (岁)	性别 (例)		平均病程 (d)	患侧 (例)		脑卒中类型 (例)	
			男	女		左	右	脑出血	脑梗死
肩痛组	20	62.1 $\pm$ 10.3	11	9	149.4 $\pm$ 10.2	12	8	5	15
对照组	23	66.9 $\pm$ 9.8	13	10	159.1 $\pm$ 11.7	14	9	6	17

本研究已获得青岛大学医学院伦理委员会的许可,所有患者或家属均知情并签署知情同意书。

1.2 压痛阈值测量方法

压痛阈值(pressure pain thresholds, PPTs)是指中枢将感受器感受到的压力刺激转变为痛觉刺激的临界压力值。痛觉测试仪可准确地评估患者的感觉变化。应用便携式痛觉测试仪(JTECH MEDICAL生产的Commander痛觉测试仪)进行压痛阈值测定,痛觉测试针为1cm²(即测试针接触皮肤的面积)的测试针,由2位评估者采用双盲法(即受试对象和评估者均不知道分组情况)对两组患者进行PPTs测量。具体测量方法:患者取仰卧位,充分暴露双侧三角肌及胫前肌,按照先健侧后患侧、先上肢后下肢的顺序进行测量,测量时痛觉测试针要放置在肌腹中部,力量垂直加压到皮肤表面,并以0.91kg/s的速度逐渐增加力量,交代患者当感到疼痛时给予示意,此时立即移除设备并记录数值,每个部位测量3次,两次测量间隔5min,记录其平均数,并用平均数进行结果分析。

1.3 统计学分析

使用SPSS17.0版统计软件进行数据分析,计量资料以均数 $\pm$ 标准差表示,计量资料用 t 检验,计数资料用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有显著性意义。

2 结果

患侧三角肌PPTs对比:肩痛组明显小于对照组(2.6 $\pm$ 0.8kg/cm² vs 4.5 $\pm$ 0.9kg/cm², $P < 0.001$),健侧三角肌PPTs对比:肩痛组仍小于对照组(3.6 $\pm$ 0.9kg/cm² vs 4.6 $\pm$ 0.9kg/cm²,

$P < 0.01$), 健侧胫前肌 PPTs 对比: 肩痛组明显小于对照组 ($3.1 \pm 0.8 \text{ kg/cm}^2$ vs $5.3 \pm 1.0 \text{ kg/cm}^2$, $P < 0.001$), 患侧胫前肌 PPTs 对比: 肩痛组明显小于对照组 ($3.0 \pm 0.8 \text{ kg/cm}^2$ vs $5.1 \pm 0.9 \text{ kg/cm}^2$, $P < 0.001$), 可见, pPSSP 患者局部及远隔健康组织的 PPTs 均有所降低, 见表 2。

表 2 肩痛组与对照组的 PPTs 比较 ($\bar{x} \pm s, \text{kg/cm}^2$)

	肩痛组	对照组	P
P/ND 三角肌	2.6 ± 0.8	4.5 ± 0.9	< 0.001
NP/D 三角肌	3.6 ± 0.9	4.6 ± 0.6	0.04
P/ND 胫前肌	3.0 ± 0.8	5.1 ± 0.9	< 0.001
NP/D 胫前肌	3.1 ± 0.8	5.3 ± 1.0	< 0.001

P 代表肩痛组的肩痛侧; NP 代表肩痛组的非肩痛侧; D 代表对照组的健侧; ND 代表对照组的患侧;

3 讨论

PSSP 是脑卒中后最常见并发症之一^[5]。通常 PSSP 患者在 6 个月内肩痛会自发或经治疗后好转^[1], 但仍有一部分患者发展为 pPSSP^[2]。pPSSP 的发病机制还不明确, 难以对其进行有效的治疗。

Kalichman 和 Ratmansk^[6]等仔细分析了 PSSP 的潜在机制及其促成因素, 他们将 PSSP 的病因大致分为三类: 运动控制障碍, 软组织损伤及外周和中枢神经系统病变。以上三种病因在 PSSP 病程中可以单独存在也可以共存并相互影响。有研究指出, 对最初无力的肩关节进行被动活动可导致肩关节软组织损伤并有超声检查证实存在损伤^[11-12], 使外周和中枢神经系统发生一定的改变, 这些改变会使最初的损伤或疼痛加重或转为慢性疼痛^[7]。有研究认为 PSSP 患者存在躯体感觉异常, 提示中枢敏化在 pPSSP 中起重要作用^[6-7]。迄今, 尚无研究证明 pPSSP 患者存在广泛的痛觉过敏以及中枢敏化现象。本研究通过脑卒中后慢性肩痛患者存在较低的疼痛阈值来证明中枢敏化的存在。

中枢敏化是指在损伤、炎症等病理状态下, 外周伤害性刺激感受器产生持续兴奋性冲动, 经 A δ 和 C 纤维传入脊髓背角, 使中枢伤害性神经元的兴奋性增高、敏感性增强。中枢敏化会导致痛觉过敏及痛觉超敏, 这是躯体感觉神经系统对于炎症以及神经损伤的可塑性表现^[8]。痛觉的增加可存在于损伤部位及周围组织(外周或中枢敏化)以及损伤的远端组织(中枢敏化)^[9]。而远离受损组织、未受影响的组织的敏化常提示中枢敏化。一种间接检测中枢敏化的方法是通过 PPT 来检测机械痛觉过敏。在多种慢性疼痛综合征的患者中均发现了 PPTs 降低的证据^[10]。这些研究均显示慢性疼痛患者会夸大远离损伤部位的健康组织的痛觉感受。本研究通过对 pPSSP 患者与无肩痛患者两侧肢体的 PPT 值进行比较来探索 pPSSP 与中枢敏化的关系。

本研究发现, 肩痛组与对照组比较, 不仅痛肩局部的压

痛阈值低于对照组, 痛肩远隔部位的健康组织(同侧肢体的胫前肌以及对侧肢体的三角肌、胫前肌)的压痛阈值也低于对照组。这就为疼痛的中枢敏化提供了证据。如果结果差异仅局限于痛肩, 我们则很难辨别疼痛的原因是外周敏化还是中枢敏化, 或是脊髓丘脑束损伤引起的感觉异常。远端健康组织在低压时即出现疼痛, 则表明慢性肩痛患者远离受损组织、未受影响的健康组织的痛觉阈值降低, 提示 pPSSP 患者存在中枢敏化。脑卒中患者早期由于肩关节无力以及肌张力减低, 在进行肩关节被动活动时可导致肩关节软组织损伤, 并引起疼痛, 其造成的损伤可通过外周敏化、脊髓节段性敏化(中枢敏化的第一步)以及脊髓上结构的敏化使外周和中枢神经系统发生改变。

本研究首次证明 pPSSP 患者在其远隔健康组织上存在较低的 PPTs(与无肩痛的脑卒中患者相比), Roosink 等^[7]通过观察 PSSP 患者、脑卒中后无肩痛患者以及健康人群三者之间躯体感觉差异时推测出在 PSSP 患者存在中枢敏化现象; 然而并没有在受试对象中发现电阈值以及压痛阈值的差异。Roosink 等^[7]通过对比发现 PSSP 患者对于寒冷刺激以及尖锐刺激的疼痛反应较为强烈, 然而我们却无法辨别区分这些差异究竟是脊髓丘脑损伤有关, 还是与外周敏化或中枢敏化有关。

在本研究中, 我们分别将肩痛侧与偏瘫侧、非肩痛侧与健侧进行对比, 与对照组相比, pPSSP 患者远隔健康组织存在痛觉过敏, 从而推断出中枢敏化的存在。

该研究中存在以下局限性。①样本量较小。进一步的研究应该选取大样本, 因为重要的差异可能会存在于亚组中, 这些差异可以提供关于中枢敏化和 PSSP 的进一步详细信息。②PPTs 是对中枢敏化间接和主观的测量。但是目前仍没有可以对中枢敏化进行直接、客观测量的方法。③该研究没有得出因果关系的结论。

参考文献

- [1] Gamble GE, Barberan E, Laasch HU, et al. Post stroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke[J]. Eur J Pain, 2002, 6:467—474.
- [2] Lindgren I, Jonsson AC, Norrving B, et al. Shoulder pain after stroke: A prospective population-based study[J]. Stroke, 2007, 38:343—348.
- [3] Barlak A, Unsal S, Kaya K, et al. Post stroke shoulder pain in Turkish stroke patients: Relationship with clinical factors and functional outcomes[J]. International Journal of Rehabilitation Research, 2009, 32:309—315.
- [4] Hidalgo-Lozano A, Fernandez-de-las-Penas C, Alonso-Blanco

- C, et al. Muscle trigger points and pressure pain hyperalgesia in the shoulder muscles in patients with unilateral shoulder impingement: A blinded, controlled study[J]. *Exp Brain Res*, 2010,202:915—925.
- [5] Ward AB. Hemiplegic shoulder pain[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2007,78:789.
- [6] Kalichman L, Ratmansky M. Underlying pathology and associated factors of hemiplegic shoulder pain[J]. *Am J Phys Med Rehabil*, 2011, 90:768—780.
- [7] Roosink M, Renzenbrink GJ, Buitenweg JR, et al. Somatosensory symptoms and signs and conditioned pain modulation in chronic post stroke shoulder pain[J]. *J Pain*, 2011,12:476—485.
- [8] Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: A generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity[J]. *J Pain*, 2009,10:895—926.
- [9] Curatolo M, Arendt-Nielsen L, Petersen-Felix S. Central hypersensitivity in chronic pain: Mechanisms and clinical implications[J]. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2006,17:287—302.
- [10] Desmeules JA, Cedraschi C, Rapiti E, et al. Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia[J]. *Arthritis Rheum*, 2003,48:1420—1429.
- [11] 王月香, 毕胜. 肩关节周围软组织损伤的超声诊断[J]. *中国康复医学杂志*, 2012,27(5):397—399.
- [12] 贾敏, 刘志华. 脑卒中后肩痛患者的超声表现的初步研究[J]. *中国康复医学杂志*, 2014,29(2):127—132.

·短篇论著·

肌肉能量技术治疗慢性足底筋膜炎的康复疗效观察

朱迪¹ 程瑞动¹ 叶祥明¹ 谭同才¹

足底筋膜炎是各类非创伤性踝足痛中最常见的类型,普通人群约有11%—15%的发病率^[1]。本病的发生是因长期步行、站立或过度运动致反复大力牵拉,而刺激跖腱膜使其失去正常的生物力学平衡结构^[2],造成损伤,发生慢性的无菌性炎症。肌肉能量技术(muscle energy technique, MET)是指患者根据指令进行有控制的主动收缩和舒张肌肉,并由施术者调节施加的对抗阻力,通过训练来调整肌肉及筋膜的长度及张力,促使其重获正常的生物力学平衡,对肌肉及筋膜结构进行改善^[3],从而来治疗劳损并预防再次发生,从根本上治疗和预防足底筋膜炎。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2012年2月—2013年3月期间在我科门诊就诊治疗的慢性足底筋膜炎患者36例,其中男14例,女22例。纳入标准:①病史和查体均符合典型的足底筋膜炎表现^[4];②跖趾关节背伸加强试验阳性^[5];③年龄20—40岁;④病程:6—10个月;⑤肌骨超声评估^[6]:患侧足底筋膜厚度与健侧相比差异存在显著性($P<0.01$),患侧明显厚于健侧。⑥治疗前VAS评分均 >6 分(患者有强烈疼痛,疼痛难忍);⑦就诊前2

周末对该疾病进行过任何物理、药物或手术治疗;⑧生命体征平稳,无精神障碍,并能完全配合治疗。

排除标准:①跟腱炎、足底筋膜断裂等其他软组织疾病;②小趾展肌神经卡压、跗骨隧道综合征等神经系统疾病;③跟骨骨折、跟骨骨挫伤等骨骼系统疾病;④代谢异常类疾病、风湿类疾病及肿瘤等。

所有病例按就诊顺序进行编号,并以随机数字表法分为观察组和对照组各18例。观察组:男8例,女10例;年龄 31.33 ± 4.21 岁;病程 7.27 ± 2.39 个月。对照组:男6例,女12例;年龄 33.21 ± 3.87 岁;病程 7.54 ± 2.45 个月。两组间一般资料比较差异无显著性意义($P>0.05$)。

1.2 方法

1.2.1 对照组:常规牵伸训练:①跖腱膜牵伸训练:取坐位,将患侧足交叉置于健侧膝上,一侧手将患侧拇趾及踝被动背伸,在无痛或微痛前提下,至跖腱膜最大紧张点,维持30s^[7],休息30s,重复数次,总牵伸时间约3min,牵伸时可同时点按内侧足弓区域。②小腿三头肌牵伸训练:取立位,面向墙壁46—61cm,双手与肩同高扶墙,将患侧下肢后移约30cm,身体向墙面倾斜靠拢,同时屈曲健侧膝关节,在无痛或微痛的前提下,至小腿或跟腱感明显紧张点,维持30s,休息30s,重

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2015.06.023

1 浙江省人民医院康复医学科,杭州,310024

作者简介:朱迪,男,初级治疗师;收稿日期:2014-05-10