

脑性瘫痪儿童前膝疼痛危险因素的研究进展*

杜佳音¹ 庞伟^{2,3,4,5}

脑性瘫痪(简称脑瘫)是一组持续存在的中枢性运动和姿势发育障碍、活动受限症候群,这种症候群是由于发育中的胎儿或婴幼儿脑部非进行性损伤所致^[1]。脑性瘫痪的运动障碍常继发肌肉萎缩、挛缩和骨、关节变形及疼痛等问题。痉挛改变了膝关节的生物力学特点,挛缩造成了膝关节屈曲畸形,增加了髌骨关节面的接触力量,最终这种异常的模式会引起脑瘫儿童一个严重的问题,即前膝疼痛^[2-3]。相关研究表明前膝疼痛在脑瘫儿童中的发病率高达39%^[4]。脑瘫儿童的前膝疼痛影响其生存质量,限制其活动参与能力,降低了其步行功能。目前国内对前膝疼痛危险因素进行分类系统性描述的文献较少,故现将国际上有关脑瘫儿童前膝疼痛危险因素的研究进展综述如下。

1 屈曲步态

膝关节的屈曲畸形是由肌腱挛缩和股直肌痉挛导致的通过髌股关节面的压力的增加而引起的^[5]。Young Choi等^[6]认为脑瘫儿童不正常的膝关节伸肌模式和运动模式与其步态的退变有直接的相关性。Hicks J等^[7]认为疼痛是脑瘫儿童失去正常步行模式之后获得的功能活动障碍的主要原因。屈曲步态是痉挛型脑瘫儿童中比较常见的异常步态,当脑瘫儿童到达了青春期的峰值,由于肌肉力量的不足无法长时间的支撑和维持快速增长的体重和身体走路的姿势,随着时间的推移,可能会导致步行功能的退化,前膝关节的负荷超载,伸肌装置功能的丧失,逐渐发展为骨性关节炎,最终导致前膝的疼痛,甚至需要手术的介入。Sutherland等^[8-9]认为屈曲步态是踝关节背屈、膝关节及髌关节在站立相超负荷的屈曲所致,股骨和胫骨以及足也有旋转的误差,导致杠杆臂的功能紊乱。Senaran等^[10-11]认为,当模拟步态时,骨骼及肌肉的协同作用是移动身体的杠杆,杠杆臂功能紊乱就像一个失去弹性的,歪曲的橡胶,不能产生足够的力量。屈曲步态在重度痉挛型双瘫或四肢瘫儿童中是步态功能紊乱的一部分,因为大量的肌肉软弱无力,减少了选择性的运动控制,增加了痉挛,但是这在痉挛型偏瘫儿童中不是很典型,因为其

未参与的一侧肢体能够提供足够的支撑去保持一个直立的姿势。

屈曲步态有逐渐退化的特征,如果没有治疗,最终会导致独立步行能力的丧失,屈曲步态需要个体化治疗以满足不同的骨骼肌缺陷问题^[12]。保守治疗包括物理治疗来减少痉挛以及足的矫形器进行控制,手术治疗屈曲步态的原则是改善关节挛缩,重建伸肌装置,改善杠杆臂结构功能紊乱,重新建立肌肉力量,国外文献证实手术治疗是最适合治疗脑瘫儿童屈曲步态且符合其自身的特殊解剖和生理学异常的方法^[13-14]。

2 高位髌骨

2.1 测量方法

膝关节屈曲30°时,用侧面的X光照片评估髌骨高度。国外文献证实Insall-Salvati(IS)方法在儿童和成人中关于描述髌骨高度方面具有可靠性和有效性,高位髌骨定义为IS比例(BC/AB)>1.2^[15]。

2.2 发生率

膝关节的屈曲畸形是由肌腱挛缩和股直肌痉挛引起的,且通过增加髌股关节面力量使脑瘫儿童膝关节出现了高位髌骨,高位髌骨在脑瘫儿童中是常见的。Rodda等^[16-18]报道在多数脑瘫儿童中单独发生的高位髌骨是没有临床症状的,但是在一些脑瘫儿童中发现伴有高位髌骨的前膝疼痛的保守治疗是一个很棘手的问题。Dietz FR^[19]发现高位髌骨在脑瘫儿童中占73%,在正常儿童中占2%。Vuillermin C等^[20]选出117个可步行的痉挛型脑瘫患儿(193个膝关节),在这些膝关节中有179个发现了高位髌骨。Topoleski等^[21]报道179个脑瘫儿童中只有13个有前膝疼痛症状。同样,国外学者Ottman R^[22]报道在47个高位髌骨的脑瘫儿童中有5个伴有疼痛症状。Law S等^[23-24]研究最终选取127个可步行的痉挛型脑瘫儿童(254个膝关节)进行实验,发现77个(60.6%)脑瘫儿童X光照片证实存在高位髌骨,26个患者有单膝关节的高位髌骨,51个患者有双侧的高位髌骨,6个患者除了高位髌骨外还发现有不正常的膝关节X光照片。Walter Strobl

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2017.04.021

*基金项目:佳木斯大学校级科技创新团队(Cxt-d-2013-02);佳木斯大学研究生科技创新项目(YZ2016—039)

1 佳木斯大学,佳木斯,154000; 2 佳木斯大学附属第三医院; 3 佳木斯大学康复医学院; 4 佳木斯大学儿童神经康复实验室;

5 通讯作者

作者简介:杜佳音,女,在读硕士研究生; 收稿日期:2016-10-24

等^[25]根据X光照片测量有60.6%的患者有高位髌骨。Stout JL等认为高位髌骨的存在是引起伸膝装置力量薄弱的原因^[26]。Camargo CH等^[27]认为高位髌骨在膝关节伸展末端时引发疾病,对变弱的伸肌装置有利,导致伸肌延迟,但是对于减少伸膝肌的力量是次要的,膝关节缺乏完全伸展将会导致进一步的关节挛缩,增加的股四头肌力量需要和通过髌股关节面增加的张力来固定膝关节,这有可能是造成脑瘫儿童前膝疼痛的危险因素之一。Damiano等^[28]报道不建议对没有症状的高位髌骨进行治疗。

3 髌骨下极骨折

3.1 发生机制

出现在脑瘫儿童中的高位髌骨通常伴随着髌骨下极骨折。屈膝步态会对伸肌装置的起止点造成反复的伤害,屈膝步态是增加髌骨关节面张力继而导致髌骨下极骨折的一个重要因素。Engsberg等^[29]报道,膝关节屈曲30°是通过股四头肌力量来稳定的,如果这个力量超过正常受试者体重的2倍,则痉挛的力量非常大,这个张力能够引起疲劳性骨折或软骨交界面附加张力的软骨碎片的撕裂,将会导致股骨或者胫骨结节碎片骨折,最终碎片的直接压力或股四头肌装置的挛缩将会引起疼痛。疼痛和脑瘫儿童是否具有外伤史没有相关性,其疼痛是不正常压力所致而不是外伤导致的结果,以此证明前膝疼痛是一个慢性进展的过程,疼痛最终使脑瘫儿童的步行功能退化^[30]。国外文献中没有报道脑瘫儿童髌骨下极骨折的治疗标准,但强调髌极骨折应早期确诊,保守治疗应该是第一步^[31]。

3.2 临床特征

Rosenthal和Levine等报道了8个下极骨折和1个上极骨折的脑瘫儿童。Rogozinski等^[32]研究了47个骨骼发育不成熟的末端髌骨骨折的脑瘫儿童,证明下极骨折是最常见的,依次是中间的和下极末端骨折。Rogozinski BM等报道17个下极骨折中有8个症状的脑瘫儿童在1周—4个月之前没有特殊病史,超过6个月之后发现有明显疼痛。Thomason等^[33]报道,6个脑瘫儿童除了高位髌骨之外还发现有其他阳性的膝关节X光照片,包括2例有髌骨下极极点破碎,2例胫骨结节有小骨,1例髌骨上极极点碎片,1例髌骨有延长,但是这些脑瘫儿童没有前膝关节疼痛症状。McGinley JL等^[34]报道有阳性发现的X线照片伴有前膝疼痛的脑瘫儿童没有主动要求进行手术,与此研究结果一致。

4 髌股关节的半脱位

髌股关节半脱位的脑瘫儿童在步行功能能力中是最差的^[35]。脑瘫儿童髌股关节半脱位或者脱位使其步行功能退化,国外文献报道坐轮椅的脑瘫儿童由于脱位的髌骨而致膝

前疼痛^[36]。髌股关节半脱位的临床特征是疼痛和步行功能的退化。髌骨表面增加的张力能够造成软骨软化,软骨退化,或软骨骨折,最终引起前膝关节疼痛和生物力学的不稳定^[37]。

国内外文献证实髌骨半脱位和脱位的脑瘫儿童进行股四头肌的伸展训练对早期治疗有效,增加肌肉力量的同时使髌骨进入髌骨轨迹中且保持稳定。Kadhim等^[38]报道保守治疗方法在缓解疼痛方面是无效的,脑瘫儿童髌股半脱位必要时需采取手术治疗。

5 外翻足畸形

脑瘫儿童初期由于下肢屈伸肌力的不协调、不平衡或下肢肌张力低下,导致跨越距下关节的力量失衡,形成了被动牵拉导致的动力性畸形。随着病情进展,肌肉与韧带等软组织发生挛缩,出现恶性足外翻及足骨外侧移位,距骨渐趋垂直位而引发平足畸形^[39]。继续进展,将继发骨骼发育畸形并发距跟、距舟和趾关节骨性关节炎,完全丧失自然改善的潜能,出现距跟关节和距跟舟关节的骨性畸形,不能够被动牵拉矫正,也称其为固定性畸形。此时,可出现以距骨头过度突出为主的疼痛、鞋磨损、足底痛性增生等临床表现,制约着独立步行,甚至完全丧失步行能力^[40]。Reyniers等^[41]认为外翻足畸形使髌股关节面的压力增加,从而引起前膝疼痛。

多数学者认为足外翻畸形一旦确定需要矫形外科手术干预,其中骨性手术是治疗脑瘫足外翻畸形的最有效的方法,但需要严格按照手术适应证来决定是否需要手术^[42]。

6 小结

国内外调查脑瘫儿童前膝疼痛的发病率和危险因素的文獻很有限,说明未来的研究很有价值。Coorssen等^[43]认为纵向的研究包括年长的脑瘫儿童和调查候选危险因素,如肢体力线的改变,足的姿势和转动的位置,步态参数等,都需要全面的统计分析。国外文献中报道多数脑瘫儿童曾表现出轻度前膝疼痛,因为这是一个长期的重新回顾,所以没有记载,虽然脑瘫儿童前膝疼痛原因方面的研究很多,但其发生的危险因素尚未完全阐明,仍需进一步的研究,总之,脑瘫儿童的前膝疼痛需要评估和治疗去阻止并改善其未来功能的退化。

参考文献

- [1] 李晓捷,唐久来,马丙祥,等. 脑性瘫痪的定义,诊断标准及临床分型[J]. 实用儿科临床杂志, 2014, 29(19): 1520.
- [2] Sheehan FT, Babushkina A, Alter KE. Kinematic determinants of anterior knee pain in cerebral palsy: a case-control study[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2012, 93(8): 1431—1440.
- [3] Arnold AS, Liu MQ, Schwartz MH, et al. The role of estimating muscle-tendon lengths and velocities of the hamstrings in the evaluation and treatment of crouch gait[J].

- Gait Posture, 2006, 23(3): 273—281.
- [4] De Moraes, Neves DL, Guimaraes L. Treatment of fixed knee flexion deformity and crouch gait using distal femur extension osteotomy in cerebral palsy[J]. J Child Orthop, 2008; 2(1): 37—43.
 - [5] Wilson T. The measurement of patellar alignment in patello-femoral pain syndrome: are we confusing assumptions with evidence?[J]. J Orthop Sports Phys Ther, 2007, 37(6): 330—341.
 - [6] Choi Y, Lee SH, Chung CY, et al. Anterior knee pain in patients with cerebral palsy[J]. Clin Orthop Surg, 2014, 6(4): 426—431.
 - [7] Hicks J, Arnold A, Anderson F, et al. The effect of excessive tibial torsion on the capacity of muscles to extend the hip and knee during single-limb stance[J]. Gait Posture, 2007, 26(4): 546—552.
 - [8] Sutherland DH, Davids JR. Common gait abnormalities of the knee in cerebral palsy[J]. Clin Orthop Relat Res, 1993, (288): 139—147.
 - [9] Laplaza FJ, Root L, Tassanawipas A, et al. Femoral torsion and neck-shaft angles in cerebral palsy[J]. J Pediatr Orthop, 1993, 13(2): 192—199.
 - [10] Senaran H, Holden C, Miller F. Anterior knee pain in children with cerebral palsy[J]. J Pediatr Orthop, 2007, 27(1): 12—16.
 - [11] Feldkamp M. Patella fragmentation in cerebral palsy [J]. Z Orthop Ihre Grenzgeb, 1990, 128(2): 160—164.
 - [12] Chang FM, Rhodes JT, Flynn KM, et al. The role of gait analysis in treating gait abnormalities in cerebral palsy[J]. Orthop Clin North Am, 2010, 41(4): 489—506.
 - [13] Gage JR, Novacheck TF. An update on the treatment of gait problems in cerebral palsy[J]. J Pediatr Orthop B, 2001, 10(4): 265—274.
 - [14] Beckung E, Hagberg G, Cans C. Probability of walking in children with cerebral palsy in Europe[J]. Pediatrics, 2008, 121(1): 187—192.
 - [15] Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, et al. Development and reliability of a classification system for gross motor function in children with cerebral palsy[J]. Dev Med Child Neurol, 2011, 53(2): 156—160.
 - [16] Rodda JM, Graham HK. Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia: a basis for a management algorithm[J]. Eur J Neurol, 2001, 8 (5): 98—108.
 - [17] Rodda JM, Graham HK, Galea MP, et al. Correction of severe crouch gait in patients with spastic diplegia with use of multilevel orthopaedic surgery[J]. J Bone Joint Surg Am, 2006, 88(12): 2653—2664.
 - [18] Borton DC, Walker K, Pirpiris M, et al. Isolated calf lengthening in cerebral palsy. Outcome analysis of risk factors[J]. J Bone Joint Surg Br, 2001, 83(3): 364—370.
 - [19] Dietz FR, Albright JC, Dolan L. Medium-term follow-up of Achilles tendon lengthening in the treatment of ankle equinus in cerebral palsy[J]. Iowa Orthop J, 2006, (26): 27—32.
 - [20] Vuillermin C, Rodda J, Rutz E, et al. Severe crouch gait in spastic diplegia can be prevented: a population-based study[J]. J Bone Joint Surg Br, 2011, 93(12): 1670—1675.
 - [21] Topoleski TA, Kurtz CA, Grogan DP. Radiographic abnormalities and clinical symptoms associated with patella alta in ambulatory children with cerebral palsy[J]. J Pediatr Orthop, 2000, 20(5): 636—639.
 - [22] Ottman R, Annegers JF, Risch N, et al. Relations of genetic and environmental factors in the etiology of epilepsy[J]. Ann Neurol, 1996, 39(4): 442—449.
 - [23] Law S. Risk factors contributing to crouch gait in children with spastic cerebral palsy[J]. Phys Ther Rev, 2014, 19(72): 114—123.
 - [24] Stout JL, Novacheck TF, Schwartz MH. Distal femoral extension osteotomy and patellar tendon advancement to treat persistent crouch gait in cerebral palsy. Surgical technique [J]. J Bone Joint Surg Am, 2009, 91(2): 271—286.
 - [25] Walter Strobl, Tim Theologis, Reinald Brunner, et al. Best clinical practice in botulinum toxin treatment for children with cerebral palsy[J]. Toxins(Basel), 2015, 7(5): 1629—1648.
 - [26] Stout JL, Koop S. Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy [J]. Dev Disabil Res Rev, 2008, 14(2): 137—146.
 - [27] Camargo CH, Teive HA, Zonta M, 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.
 - [28] Dianel L, Damiano, Allison S, et al. Can strength training predictably improve gait kinematics? A pilot study on the effects of hip and knee extensor strengthening on lower-extremity alignment in cerebral palsy[J]. Phys Ther, 2010, 90(2): 269—279.
 - [29] Engsborg JR, Ross SA, Collins DR. Gait training facilitates central drive dorsiflexors in children with cerebral palsy[J]. Pediatr Phys Ther, 2015, 138(3): 589—603.
 - [30] Scianni A, Butler JM, Teixeira-Salmela LF. Importance and challenges of measuring intrinsic foot muscle strength[J]. J Foot Ankle Res, 2012, (5): 29
 - [31] Steele KM, Damiano DL, Eek MN, et al. Characteristics associated with improved knee extension after strength training for individuals with cerebral palsy and crouch gait[J]. J Pediatr Rehabil Med, 2012, 5(2): 99—106.
 - [32] Rogozinski BM, Davids JR, Davis RB, et al. The effects of varying ankle foot orthosis stiffness on gait in children who walk with excessive knee flexion[J]. Plos One, 2015, 10(11): 2440—2447.
 - [33] Thomason P, Selber P, Graham HK. A systematic review of the effects of single-event multilevel surgery on gait parameters in children with spastic cerebral palsy[J]. Plos One, 2016, 11(10): 23—28.
 - [34] McGinley JL, Dobson F, Ganeshalingam R. Are results after single-event multilevel surgery in cerebral palsy durable? [J]. Clin Orthop Relat Res, 2013, 417(3): 1028—1038.
 - [35] Kramer A, Stevens PM. Pediatric anterior cruciate ligament reconstruction[J]. Curr Rev Musculoskelet Med, 2011, 4(2): 37—44.
 - [36] Stevens PM. Guided growth for tibia vara[J]. Medicine(Bal-

- timore), 2016, 95(41): 253—259.
- [37] Stout JL, Schwartz MH, Novacheck TF. Supracondylar femoral extension osteotomy and patellar tendon advancement in the management of persistent crouch gait in cerebral palsy[J]. Indian J Orthop, 2012, 46(2): 221—228
- [38] Kadhim M, Miller F. Pes planovalgus deformity surgical correction in ambulatory children with cerebral palsy[J]. J Child Orthop, 2012, 6(3): 217—227.
- [39] Novacheck TF, Trost JP, Schwartz MH. Literature review and comparison of two statistical methods to evaluate the effect of botulinum toxin treatment on gait in children with cerebral palsy[J]. Plos One, 2016, 11(3): 158—164.
- [40] 徐梅, 吴建贤. 小儿脑性瘫痪足外翻的康复进展[J]. 中国康复医学杂志, 2008, 23(9): 854—856.
- [41] Reyniers E, Van Bogaert P, Peeters N, et al. Exome sequencing and the genetics of intellectual disability[J]. Clin Genet, 2011, 80(2): 117—126.
- [42] 颜华, 张惠佳, 覃蓉, 等. 高分子踝足矫形器矫治脑瘫踝足畸形的初步观察[J]. 临床小儿外科杂志, 2002, 1(5): 335—366.
- [43] Coorssen EA, Msall ME, Duffy LC. A functional electrical stimulation system improves knee control in crouch gait[J]. J Child Orthop, 2015, 9(2): 137—143.

· 综述 ·

重症监护病房获得性衰弱的康复治疗进展

张 冉¹ 陈亚平^{1,2}

在过去的数十年间,重症监护病房的出现使得重症患者的存活率得到很大提高^[1]。重症监护病房治疗的基本目标是给予患者生命支持,维持生命体征稳定,直至原发损伤得到合理处置。随着重症患者存活率的提高使得临床医生更加关注患者出院后的生存质量。观察发现,重症监护病房转出或出院的患者中,会出现一系列的继发表现,如体重减轻、肌肉萎缩使得患者肢体功能障碍、乏力、呼吸困难和抑郁等。这些继发表现严重影响患者的疾病恢复过程,导致呼吸机脱机困难、患者虚弱、免疫力下降、感染、压疮等。影响持续至出院后数年。2009年的一次圆桌会议中提出了重症监护病房获得性衰弱(intensive care unit-acquired weakness, ICU-AW)这一术语,定义为临床发现的重症患者的衰弱现象,在这里重症是导致患者衰弱的唯一原因,需除外神经系统病变或神经肌肉阻滞剂的使用导致的肌肉无力。此术语用来描述重症监护治疗相关的神经肌肉并发症^[2]。

1 ICU获得性衰弱概述

ICU获得性衰弱是重症患者一个常见且严重的累及神经肌肉的并发症。累及肢体肌肉以及呼吸相关肌肉,导致肌肉无力。由于呼吸肌无力导致呼吸机使用时间延长,撤机困难,延长患者的住院时间,降低出院后生存质量。对于肢体

的肌肉,ICU获得性衰弱最先累及下肢肌肉,近端较远端为著,随后累及上肢肌肉,颅神经支配的肌肉较少受累。在经历过呼吸衰竭、循环衰竭、机械通气治疗的重症患者中,高达65%的患者在出院时仍有不同程度的功能活动障碍^[3],不能完成起立、行走等日常活动,甚至不能独立保持坐位平衡,生存质量受到严重影响。在出院后1年仍然普遍存在,在出院后5年有些患者的功能障碍还未得到完全恢复,这一现象在老年患者中更为显著^[4]。ICU获得性衰弱的发生导致后期康复治疗代价增大且患者功能改善缓慢,严重影响患者出院后的生存质量。

1.1 ICU获得性衰弱的危险因素

文献报道ICU获得性衰弱的发生率为25%—100%^[5-6]。导致ICU获得性衰弱的危险因素很多,在众多危险因素中,卧床和制动是最主要的危险因素。在重症卧床患者中,肌肉体积每天减少至少1.6%,在第1周肌肉体积即可减少16%—20%^[7],这提示了疾病初期肌肉消耗迅速。根据随访报道发现这种肌肉消耗后期恢复十分困难,也为早期进行干预的设想提供了理论依据。

脓毒症、持续的全身炎症反应和多器官衰竭也是ICU获得性衰弱的重要危险因素。脓毒症导致肌肉分解代谢加快,合成代谢减少^[8]。在应激条件下,肌肉中的蛋白质被快速动

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2017.04.022

1 首都医科大学附属北京同仁医院康复医学科,北京,100730; 2 通讯作者
作者简介:张冉,女,住院医师; 收稿日期:2015-06-19