

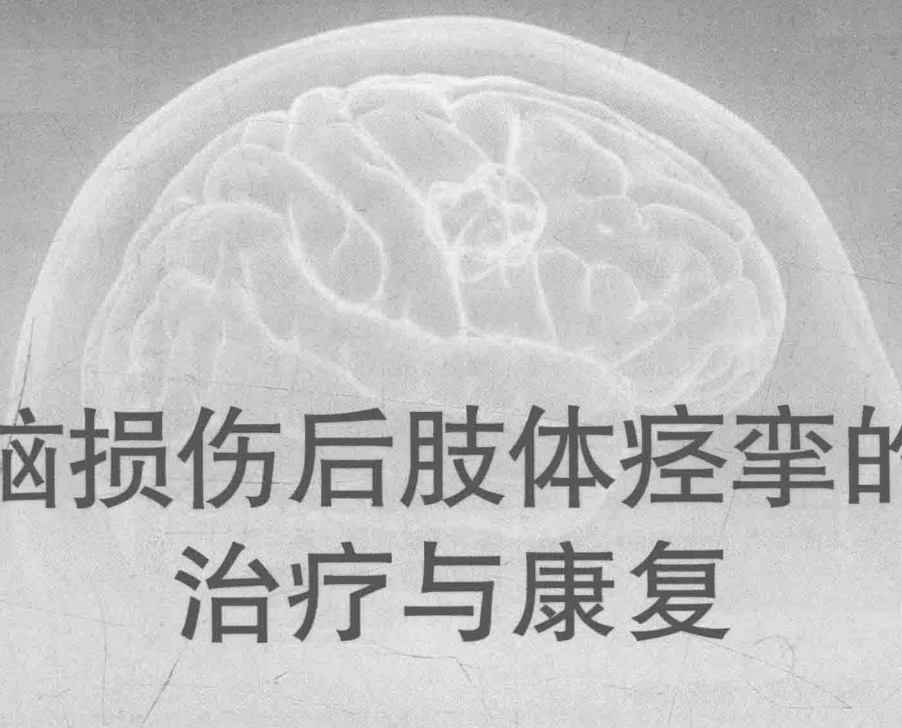
• 十二五国家科技支撑项目

脑损伤后肢体痉挛的 治疗与康复

主编 张通



人民卫生出版社



脑损伤后肢体痉挛的 治疗与康复

主 编 张 通

编 者 (以姓氏笔画为序)

刘建军 (中国康复研究中心附属北京博爱医院)

李 放 (复旦大学医学院附属华山医院)

李铁山 (青岛大学医学院附属医院)

张 琦 (中国康复研究中心附属北京博爱医院)

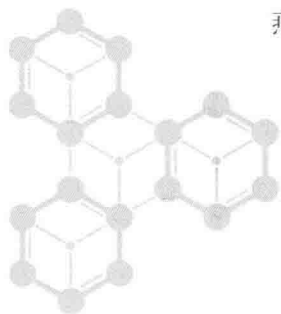
敖丽娟 (昆明医学院第二附属医院)

常冬梅 (中国康复研究中心附属北京博爱医院)

崔利华 (中国康复研究中心附属北京博爱医院)

窦祖林 (中山大学附属第三医院)

燕铁斌 (中山大学附属第二医院)



人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

脑损伤后肢体痉挛的治疗与康复 / 张通主编. —北京: 人民卫生出版社, 2016

ISBN 978-7-117-22246-4

I. ①脑… II. ①张… III. ①颅脑损伤 - 后遗症 - 痉挛 - 治疗②颅脑损伤 - 后遗症 - 痉挛 - 康复 IV. ①R651.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2016) 第 051054 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导, 医学数据库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

脑损伤后肢体痉挛的治疗与康复

主 编: 张 通

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 北京盛通印刷股份有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787 × 1092 1/16 印张: 13

字 数: 292 千字

版 次: 2016 年 5 月第 1 版 2016 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-22246-4/R · 22247

定 价: 100.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

主编简介



张通,医学博士,主任医师、教授,博士生导师、中国康复研究中心副主任、北京博爱医院副院长、北京博爱医院神经康复中心主任。享受国务院特殊津贴专家。

现任中国卒中学会卒中康复分会主任委员、中国康复医学会脑血管病专业委员会候任主任委员;中国医师协会神经病学分会神经康复专业委员会主任委员;中国老年保健医学研究会老年脑血管病分会副主任委员;中国卒中学会第一届理事会常务理事;中华医学会神经病学分会神经康复专业组组长。世界卒中组织委员(WSO)、国际神经康复协会(World Federation for Neurorehabilitation WFNR)中国区主席。

发表论文近百篇,主编专著 6 部,参与编写专著 13 部。主持国家级课题 6 项,省部级课题 8 项,已培养和正在培养的硕士、博士研究生达 50 余人。

序

脑损伤后(脑卒中、脑外伤、脑肿瘤切除术等)肢体痉挛非常常见。严重的痉挛不但妨碍患者肢体运动功能的恢复,还会给患者生活带来不便甚至痛苦,患者日常生活能力下降,生活质量大大降低,而家庭和社会负担大大增加。

《脑损伤后肢体痉挛的治疗》一书系统介绍了脑损伤后痉挛产生的机制,痉挛状态的评定,痉挛的治疗策略及干预方法。特别在痉挛的干预方法中,既有传统的体位摆放、口服药物、物理因子治疗,也有新兴的神经肌肉电刺激疗法、肉毒毒素肌肉注射治疗以及 Bobath 新理念指导下的运动疗法;既有常规的诊疗流程,也有各位专家在多年临床实践中的心得体会。通读全书,其最大特点是图文并茂,实用性强。

张通教授是国内知名的脑血管病康复方面的专家。他主持过多项与脑卒中康复有关的国家科技部重大课题。此次由他牵头,邀请国内多位知名专家,燕铁斌、窦祖林、敖丽娟、李放、李铁山、刘建军、崔利华、张琦、常冬梅,经过 1 年多的时间,查阅大量资料,并结合临床实践,汇编成书。相信这本书一定能够为临床一线工作者提供有效的指导意见和建议。

除了康复科,我还非常愿意将该书推荐给神经内科、神经外科、儿科、中医科以及社区医院相关的医护人员。因为,痉挛的预防与治疗不仅仅是康复科面对的问题,也应当是相关科室共同关注的问题。这本书不仅可以作为临床实践的参考书和工具书,也可作为各类脑损伤康复学习班的教材和辅助教材。

希望有更多的专业人员重视脑损伤后肢体痉挛的预防和治疗,多个学科共同协作,努力降低其发生率,使更多的患者能够提高生活质量和满意度,甚至回归社会。

朱镛连

2016 年 3 月 10 日

前 言

痉挛状态是脑损伤后常见的并发症,也是阻碍患者肢体运动功能恢复的主要影响因素。目前,国内医生对痉挛的认识还存在较大的提升空间,而且,在痉挛的处理方面差异也较大,甚至在某些方面还不甚合理,因此,亟需一本综合且全面介绍痉挛状态产生与防治的书籍,为医务人员在临床工作中提供参考。

本书由多名脑损伤后痉挛治疗与研究方面的知名专家共同完成,内容主要包括脑损伤后痉挛产生的机制,痉挛状态的模式,痉挛状态的评定,成人和儿童痉挛状态的治疗策略及措施等等。

本书内容丰富详实,图文并茂,既包含了目前国际上最新的理念,也包含了各位作者在临床工作中的宝贵经验,具有较强的实用性和可操作性。适合各级医院康复科、神经科医务人员使用。

所有编者都是长期从事临床康复工作并在痉挛治疗方面经验丰富的专家。他们在百忙之中,利用工作之余的时间查找资料,总结经验,完成稿件,为本书的编写做出大量的工作。在此对各位编者的辛勤努力表示衷心的感谢!由于本人能力有限,书中难免有疏漏与不足之处,恳请读者斧正。

张 通

2016年1月10日

目 录

第一章 概论	1
第一节 脑损伤后痉挛状态概述	1
第二节 痉挛状态的病因、分类及流行病学	4
第三节 痉挛状态产生的机制	5
第四节 痉挛状态的评价、治疗原则	14
第二章 脑损伤后痉挛状态的模式	17
第一节 上肢痉挛状态模式及相关肌肉解剖	17
第二节 下肢痉挛状态模式及相关肌肉解剖	21
第三节 偏瘫步态	26
第三章 痉挛状态的评定	30
第一节 临床评定	30
第二节 痉挛状态影响功能的评定	33
第三节 痉挛状态的实验室评定	43
第四章 成人痉挛状态的治疗策略	48
第一节 痉挛状态治疗目标的设定	48
第二节 痉挛状态治疗策略的设定	49
第五章 痉挛治疗的基本措施	53
第一节 一般治疗措施	53
第二节 运动疗法	57
第三节 物理因子治疗	73
第六章 口服抗痉挛药物治疗	79
第一节 苯二氮草类药物	81



第二节	影响神经递质类药物·····	82
第三节	影响离子释放类药物·····	87
第四节	其他类药物·····	89
第七章	局部药物治疗·····	92
第一节	神经干阻滞术·····	92
第二节	肉毒毒素注射方法·····	100
第八章	神经肌肉电刺激方法·····	126
第一节	神经肌肉电刺激·····	126
第二节	生物反馈技术·····	129
第九章	儿童脑损伤后肢体痉挛的治疗·····	132
第一节	儿童痉挛模式的特点·····	132
第二节	儿童运动疗法·····	136
第三节	儿童临床用药特点及注意事项·····	157
第四节	儿童痉挛状态的肉毒毒素治疗·····	161
第十章	矫形器的应用·····	176
第一节	概述·····	176
第二节	上肢矫形器·····	181
第三节	下肢矫形器·····	184
第十一章	其他治疗·····	192
第一节	鞘内注射巴氯芬·····	192
第二节	中医治疗·····	194
第三节	外科治疗·····	196

第一章 概 论

第一节 脑损伤后痉挛状态概述

要了解痉挛,首先要了解正常肌张力,当对一个处于完全放松状态的正常人进行肢体被动活动时,由于肌肉本身没有收缩,因此,其抵抗感主要是来自肌肉、血管、关节等组织的弹力成分,是生物机械因素。此时如果行肌电图检查,在正常肌肉长度范围内,应该看不到肌电活动。因此,不存在牵张反射受损而出现的张力过低,临床上所谓的低肌张力(hypotonia)如小脑受损,并非肌张力的丧失,而只是极度放松而已。这很像我们临床上正常肌张力的概念,实际上在被动活动肢体时,很多人并非真正完全充分地放松,因此说大多数正常肌张力是生物机械因素产生的。

痉挛是脑或脊髓损伤后引起的一种生理性改变,可引起很多严重后果甚至影响生命。其特点是肌肉的过度活动,如果不给予干预,将导致肌肉及软组织的挛缩。

有关痉挛的定义一直在调整之中。1966年,Stolov将痉挛描述为中枢神经损伤或称为上运动神经元损伤后导致的肌张力增高,或被动拉长肌肉时阻力的增加。但这个解释太宽泛,专一性不强,往往还被用于其他上运动神经元损伤的体征,如阵挛(clonus),抽搐(spasms)。1972年,Burke D等将痉挛定义为:由于强直性和时相性牵张反射的阈值降低导致肌肉对被动运动的抵抗增加。

目前广泛接受的是Lance 1980年有关痉挛的定义:“一种以速度依赖为特征的张力性牵张反射增高(肌张力),伴有腱反射的亢进,它是因牵张反射兴奋过度所致,是上运动神经元综合征的组成之一”。1994年,Young拓宽了Lance的定义,包含了其他上运动神经元综合征的体征,将痉挛描述为“以速度依赖性张力性牵张反射增高为特征的运动失调,其原因是初级上行投入在脊髓内的异常处理”。

临床上应用这个定义时也出现了问题,这是由于上运动神经元损伤后会产生一系列的反应。其反应形式取决于年龄、损伤开始的情况、损伤的部位和范围,例如损伤范围广的患者和病灶局限的患者相比,其痉挛的特点有很大的不同,而且起病的速度不同,其痉挛的特点也有所不同。基于此,2006年,在英国纽卡斯尔阿旁泰因的一次学术会上,痉挛协会对痉挛提出了一个新的定义,其目的是希望使之更加具有可操作性,并且与临床实践和临床科研



有更好的相关性。他们将痉挛定义为:痉挛是由上运动神经元损伤引起的间断或持续的骨骼肌不自主的过度运动,且涉及包括反射在内的一切不自主活动。看来,有关脑损伤后痉挛的确切定义目前仍是一个受关注的话题。

对痉挛并没有一个非常准确且被广泛接受的定义,这也说明痉挛的本质非常复杂。

在描述痉挛时,经常会提到上运动神经元综合征(upper motor neuron syndrome, UMNS), UMNS 是上运动神经元损伤后骨骼肌在运动控制上的变化,这些变化包括:

- 1. 无力(肌肉产生力量的能力下降)。
- 2. 运动控制能力下降,包括速度、准确性和灵活性。
- 3. 肌张力的变化(增高式降低)。
- 4. 肌肉耐力下降。
- 5. 腱反射亢进伴有痉挛式阵挛。

有作者将 UMNS 的症状分为阴性和阳性两种症状(表 1-1-1)。

表 1-1-1 上运动神经元损伤症状

上运动神经元损伤症状	
阴性	阳性
肌无力	腱反射增高
协调性降低	阵挛
疲劳	痉挛(spasticity)
	病理征
	伸肌 / 或屈肌抽搐(spasm)
	总体反射(mass reflexes)
	等长收缩
	联合反应

从上述可以看出,痉挛是 UMNS 的组成之一,而且起的作用还很突出。

UMNS 可以累及多个部位及多块肌肉,可以导致一系列临床症状,这里列出了常见的部位,累及肌肉及引起的症状(表 1-1-2)。

表 1-1-2 上运动神经元综合征最常见表现形式、参与肌肉和不良影响总结

表现形式	参与肌肉	不良影响
肩关节外展 / 内旋	胸大肌	肌肉挛缩疼痛
	大圆肌	肩关节强直,被动活动疼痛
	背阔肌	皮肤破溃,腋臭
	三角肌前部	穿衣困难
	肩胛下肌	向前够取动作受限



续表

表现形式	参与肌肉	不良影响
屈肘	大圆肌	肌肉挛缩疼痛
	背阔肌	坐、站和步行时肘关节持续屈曲
	肱三头肌长头	转移(无支点)、穿衣和够取物体困难
	三角肌后部	皮肤破溃,肘窝恶臭 外观变形 尺神经拉伸损伤(肘关节弯曲时)。尺神经对反复外伤耐受性差,在腕管内受压可引起手的骨间肌萎缩以及腕和手指尺屈的无力
前臂旋前	旋前圆肌	肌肉挛缩疼痛
	旋前方肌	手下垂够取物体困难 修剪指甲时不能将手掌侧翻转朝上(对于握拳变形导致手指向手掌屈曲的患者很重要) 进食困难(例如握住勺子)
屈腕	桡侧腕屈肌	肌肉挛缩疼痛
	尺侧腕屈肌	手下垂时够取物体困难
	掌长肌	腕管综合征压迫正中神经和手疼痛
	尺侧腕屈肌	外观变形 取物时手移动笨拙并且影响所持物体的定位 握力弱
握拳	指深、浅屈肌	患者不能完成够取、握住物体
		指甲陷入掌部皮肤、疼痛
		甲床感染
		当有人试图撬开手指而接触手掌时产生疼痛
		外观变形
		皮肤破溃,手掌有臭味
		戴手套和手夹板困难
		抓握、使用和放开物体时困难 肌肉、皮肤和关节挛缩
拇指内收变形	拇指长、短屈肌和 拇内收肌	戴手套和手夹板困难
		拇指伸展受限,不能在握拳前外展拇指 执行抓握模式困难
屈髋	髂腰肌和股直肌	影响坐椅子、性行为 and 步行的姿势
		用蹲伏的模式步行,并且需要屈膝代偿来维持平衡(容易疲劳)
		剪刀式大腿影响会阴部护理、性交、坐、转移、站立和步行
		患肢在步行摆动期不易控制并且向前困难
大腿内收	耻骨肌和长、短内 收肌	步行周期内膝关节保持伸展位而致步态异常
		步行时腿的功能性伸长,拖曳脚趾,有绊倒或者跌倒风险
		坐时需要抬高腿
		站、爬、转移有困难



续表

表现形式	参与肌肉	不良影响
膝关节强直	股直肌	站立相时同侧屈髋并且屈膝代偿,对侧髋膝屈曲(蹲伏步态模式)
	股中间肌	肌肉挛缩疼痛
	内侧和外侧臀大肌	转移和坐轮椅姿势调整困难
		在摆动相末期缺乏伸膝使前行受限(短步长)
马蹄内翻足	内侧和外侧腓肠肌	腓绳肌作用于髋关节导致躯干伸展,坐轮椅时滑向前方
		足的外侧压床垫、床档以及踏板或者地板
	比目鱼肌	第五跖骨头的皮肤裂开
	胫前肌和胫后肌	足外侧负重疼痛
	趾长屈肌	步行早期和中期背伸受限
	踇长伸肌	对侧步幅短
		摆动前期膝关节异常屈曲
		摆动早期出现足拖曳

第二节 痉挛状态的病因、分类及流行病学

引起痉挛最常见的原因是脑卒中,其次是各种原因所致的脑外伤(如创伤、脑手术后),另外脊髓损伤、多发性硬化、小儿脑瘫等均可造成痉挛。总之,只要是影响到上运动神经元锥体束和锥体外系的任何疾病都可以产生痉挛。

一、痉挛的流行病学

痉挛的发生率目前无法明确,这是由于影响因素非常复杂,如:

(一) 致病原因的差异

不同病因所致痉挛的发生率是不同的。Riezo 等对多发性硬化患者痉挛的发生率进行研究发现只有 15.7% 没有痉挛,50.3% 发生轻微或轻度痉挛,17.2% 中等程度痉挛,16.8% 重度痉挛。Svante Wallmark 等研究发现,动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者病后 6 个月时痉挛的发生率为 22%。

(二) 评价时间和观察内容会使痉挛发生率判断发生偏差

以脑卒中为例,表 1-2-1 列出了脑卒中发病不同时间评价及观察内容不同所产生的痉挛结果的差异。

表 1-2-1 脑卒中发病的不同时间评价及观察内容不同产生的痉挛结果差异

研究者	例数	卒中后时间	痉挛评价方法	痉挛发生率
Sommerfeld DK, et al	95	首次卒中急性期	MAS	21% (5.4 天)
				19% (3 月)
Leathley MJ, et al	106	发病后 12 个月	TAS	36%



续表

研究者	例数	卒中后时间	痉挛评价方法	痉挛发生率
Watkins CL, et al	106	发病后 12 个月	MAS&	27%
			TAS	38%
Lundstrom E et al	140	发病后 12 个月	MAS&	17%
			MRS&BI(致残性痉挛)	4%

(三) 部位的差异

一项研究显示上下肢在痉挛的发生率上尽管没有差异,但上肢痉挛的严重程度要高于下肢,上肢 MAS ≥ 3 的发生率为 18.9%,而下肢为 5.5%。Wissel 的研究发现,最先出现痉挛的部位为肘关节(79%),其次为腕关节(66%)和踝关节(66%)。因此,如果将致残性痉挛作为评价指标时,可能就会因检查的部位不同而出现差异。

除了以上因素外,年龄、性别、是否合并感觉障碍等也是影响痉挛发生的原因。

二、痉挛的分类

根据表现形式,痉挛可分为全身型、区域型或局灶型,但局灶型痉挛的表述并不严谨,因为其并非指痉挛是局灶性的,而是指这种痉挛是局部的问题,且可以通过局部治疗如注射肉毒毒素而控制。

第三节 痉挛状态产生的机制

从病理生理学角度看,痉挛和痉挛性瘫痪综合征存在两大类互相作用的机制。脊髓机制和脊髓上以及脊髓节段上机制。图 1-3-1 反映了中枢神经系统损伤后痉挛性瘫痪的病理生理的变化过程。

一、脊髓机制

脊髓机制涉及到脊髓神经元和运动子系统功能变化。在讨论痉挛的脊髓机制之前,先概述一下运动控制系统和脊髓的运动功能。

(一) 运动控制系统

此系统包括以下几个成分。

1. 整个大脑皮层 对于发送分析性和指令性运动信号、实现执行功能,非常重要。它的主要途径如下:

- (1) 形成皮质脊髓束通路(锥体束)的额叶运动区。
- (2) 运动前以及补充运动皮层(对于计划性运动非常重要,例如所有的主动运动排序和调整)。
- (3) 前额叶皮质,投射到运动前区以及补充运动区,协助计划和启动主动运动。
- (4) 顶叶皮层区,对运动的引导非常重要。

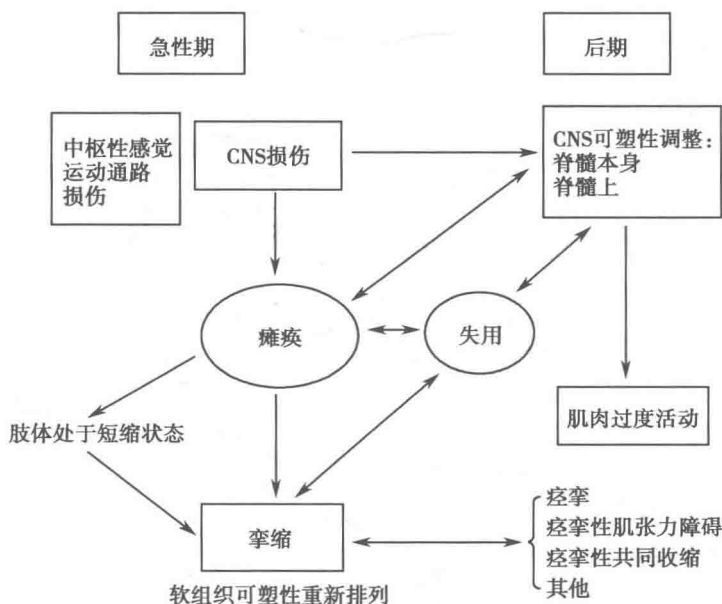


图 1-3-1 中枢神经系统损伤后痉挛性瘫痪的病理生理的变化过程

(5) 联合区,通过意识性(视觉、触觉和听觉)和非意识性(本体感觉)信息引导运动系统。

2. 皮层下中枢—基底节(纹状体、壳核、黑质、下丘脑核)和小脑 对张力、姿势维持和运动的协调非常重要。

3. 脑干 是主要的中继站,在肌肉牵张反射、姿势、反射以及重复运动时通过神经核尤其是脑桥以及延髓的网状核、基底核、红核等发挥作用。

4. 脊髓 是运动执行和活动的最后共同通路,并且通过特定的神经通路和运动子系统发挥作用,包括:

(1) 运动单位:包括一个运动神经元和它支配的所有肌肉,是运动控制系统的功能模块。

(2) 脊髓反射:增强运动控制系统调整协调运动的能力,包括:①皮肤黏膜反射:如躲避反射;②肌肉反射:如牵张反射。

(二) 脊髓的运动功能

以下几个因素是运动功能的基础。

1. 肌肉感受器和肌肉的牵张反射 肌肉的运动依赖脊髓前角运动神经元的兴奋以及肌肉长短和张力变化持续不断地传递感觉反馈。肌梭含有特殊的梭内肌纤维,能够接收肌肉长度及其发生变化的信息,并且传递这些信息到脊髓。高尔基腱器传递肌腱的张力及其变化的信息。在肌梭接收信息的区域发现存在两种感觉终端—初级 $I\alpha$ 传入纤维和次级 II 类传入纤维(图 1-3-2),高尔基腱器通过 $I\beta$ 传入纤维发送信息。 α 传出纤维激活梭外骨骼肌, γ 传出纤维激活梭内肌(肌梭)纤维。

肌肉牵张反射(肌伸张反射)是肌梭的功能,只要肌肉被牵拉,兴奋的肌梭引起该肌肉以及协同肌肉的反射性收缩。肌肉的快速牵张引起“动态牵张反射”,它主要来自于肌梭内核

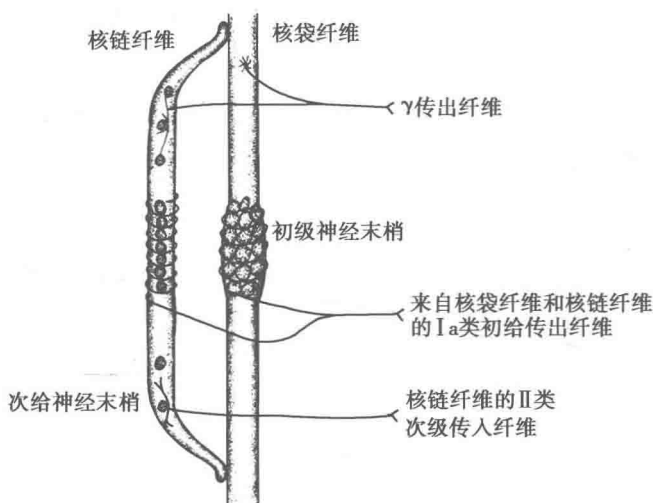


图 1-3-2 肌梭图解

袋纤维的 $I\alpha$ 传入纤维,通过单突触通路产生有效的刺激所引发。当一个较弱的静态牵张反射持续时,动态反应就会在几分之一秒内结束。静态牵张反射由核链纤维(主要为 II 类传入纤维和一部分 $I\alpha$ 传入纤维)通过脊髓内的中间神经元调节,例如多突触接触方式。

临床上牵张反射主要通过两个途径引出:

- (1) 静态牵张反射:通过被动牵拉(肌张力检查)。
- (2) 动态牵张反射:通过肌肉和肌腱的快速拉动。

当动态牵张反射被高度致敏并且加强时,阵挛就会发生。动态反应在几分之一秒内消失并引发新一轮的反应,肌肉如此长时间反复收缩(如腓肠肌)则产生阵挛。

2. 中间神经元 多数脊髓的整合功能受中间神经元调节,在每个节段反射以及牵张反射的通路中都存在中间神经元,它们被几个周围和下行纤维系统激活或者抑制。

(1) 闰绍细胞和回返性抑制:闰绍细胞位于运动神经元的腹侧角内侧 VII 层。 α 运动神经元轴索激活闰绍细胞,闰绍细胞反过来抑制同一 α 运动神经元并抑制支配协同肌的其他运动神经元。 α 运动神经元 - 闰绍细胞 - α 运动神经元的抑制通路形成负反馈通路,进而控制运动神经元的兴奋,这种方式称为回返性抑制。另外闰绍细胞抑制 γ 运动神经元和 $I\alpha$ 抑制性中间神经元。

(2) 交互性 $I\alpha$ 抑制:肌肉的牵张激活 $I\alpha$ 传入神经纤维,产生同名 α 运动神经元的单突触兴奋的同时,支配拮抗肌的 α 运动神经元还会出现失突触抑制(交互性抑制)。目前认为,同 α 运动神经元一样,在牵张反射中, $I\alpha$ 中间神经元接受多种抑制性和兴奋性传入,这些传入来自于脊髓节段传入(例如屈肌传入)以及终于 α 运动神经元的脊髓上下行纤维束。在牵张反射活动时,这些输入信号兴奋 α 运动神经元,收缩协同肌并兴奋 $I\alpha$ 抑制性中间神经元,抑制拮抗肌 α 运动神经元。

Misra 和 Pandey 在很早的时候就在 H 反射的神经电生理研究中证实了上述现象。他们



在一种由羽扇豆中毒(neurolathyrism)所致的热带痉挛性轻截瘫(spastic tropical paraparesis)中所证实,该病表现为单纯运动性痉挛性轻截瘫。

当患此病时,痉挛产生过程中出现运动神经元兴奋性升高,运动神经元前通路的传导发生变化并且缺少交互性抑制。之后,Crone 等也证明了在羽扇豆中毒时交互性抑制减少。

(3) 来自于Ⅱ类传入的抑制:除了已经发现的Ⅱ类纤维在牵张反射弧中的作用,从二级肌梭终端发出的纤维可通过兴奋屈肌 α 运动神经元,抑制伸肌运动神经元,产生屈肌反射。

(4) 非交互性 $I\beta$ 抑制:来自高尔基腱器的 $I\beta$ 传入纤维终止于 $I\beta$ 抑制性中间神经元。此中间神经元与相同和不同肌肉的 α 运动神经元形成突触连接。与闰绍细胞和 $I\alpha$ 抑制性中间神经元一样, $I\beta$ 中间神经元也接受多种节段性和脊髓上的输入信号。因此, $I\beta$ 抑制并不仅仅是简单的用来调节肌肉张力的自发性抑制性安全机制,它是调节肌肉张力以控制躯体姿势和运动的复杂系统的一部分。

(5) 突触前抑制:运动神经元对传入性刺激会产生反应,如果 $I\alpha$ 传入纤维通过轴-轴突触连接与某个特定中间神经元建立连接,在之前就发生了去极化,那么其兴奋性突触后电位(EPSP)的幅度就会减小,参与此突触前抑制的特定中间神经元也受到下行通路的控制,这样不重要的传入信息就会被自动的抑制。

(6) 屈肌反射传入:伤害反射或者简单的疼痛反射引发肢体的屈肌收缩和对侧肢体的伸肌反射,称为交叉性伸肌反射。这种情况受屈肌反射传入(flexor reflex afferents, FRA)、中间神经元,以及伸肌与屈肌的运动神经元之间多突触连接的调节。

(三) 脊髓兴奋机制在痉挛中的作用

1. 肌梭运动动力增强 约20~30年前,人们将痉挛中增强的肌肉牵张反射归咎于肌梭活动增加导致的肌梭敏感性提高。后跟切断术治疗脑瘫痉挛以及肌肉内神经附近注射稀释的普鲁卡因治疗牵张反射亢进都是以此为理论基础的。局部麻醉注射可能阻断小直径的肌梭运动纤维,但是不能阻断大直径 α 运动轴突。后来的实验使用神经显微成像技术未能证明痉挛患者的肌梭传入放电有任何变化,肌梭运动的动力也没有发生任何显著的改变,因此肌梭运动电流增加参与痉挛的病理生理假设缺乏支持依据。

2. 脊髓损伤后 α 运动神经元的原发性兴奋性增高—平台电位 近期的研究发现运动神经输出可表现为几个活跃的细胞膜特征,电压依赖的持续钙离子和钠离子内流与其显著相关,因为它们能够放大并且延长运动神经元对突触刺激的反应。反向的外流电流减小或者钙离子通道被加强时,例如通过运动神经元的五羟色胺能和去甲肾上腺素能支配,这些离子内流可使去极化延长(平台电位)。

当把细胞内电极插入去脑猫的一个运动神经元并且输入一个等级去极化电流时,就能达到临界阈值(平台电位)。在此阈值之上,进一步去极化将引发持续内流电流的再次发生。去脑猫(有下行性张力性五羟色胺的驱动)的平台电位非常容易引发,然而,急性脊髓横断后却不能引发平台电位,除非持续内流电流被特别的加强,如应用单胺能激动剂。有时,在脊髓损伤慢性期的一些病例中,不使用任何神经递质前体或者激动剂也可能再次引发平台电位,这说明平台电位在长时间脊髓损伤之后再次出现,并在痉挛的病理生理中发挥作用。平



台电位对于人类痉挛的形成作用尚不清楚,因为在保持器官完整的情况下研究此类细胞膜的固有特征非常困难。

3. 皮肤黏膜反射增强 痉挛存在时,皮肤黏膜反射增强(屈曲或回收时),脊髓后角神经元形成上行束的长轴索以及短的支配脊髓运动神经元的脊髓固有轴索。中枢神经系统的腹侧损害影响下行网状脊髓束(RTS)或者脊髓丘脑束,改变正常的脊髓后角的闸门机制,以至于无关痛痒的刺激都可造成疼痛的感觉。突触前抑制失效加强了这种节段输入的反常(通过在背角胶质中的初级传入纤维内 GABA 氨基丁酸能突触的神经递质调节),导致长传导束神经元活性增高,以致形成了轻微的刺激便感觉到疼痛的痉挛特征性表现。

脊髓固有中间神经元系统产生类似的兴奋可引起过度的伤害性反射。当去除脊髓以上的影响后,由于缺乏脑干网状结构系统的作用,脊髓固有中间神经元系统在脊髓中起到运动神经元唤醒系统的作用。这种现象的临床体征包括巴宾斯基征、下肢三重屈曲和集团屈曲,或者有时皮肤黏膜的无害刺激即可引发伸肌痉挛。

(四) 脊髓抑制机制在痉挛中的作用

虽然对于痉挛患者中脊髓神经环路抑制机制与兴奋机制可能存在着内部的联系,但是目前的假设更倾向于抑制机制的改变而不是兴奋的过程。

多个因素可能参与痉挛形成的脊髓反射回路(图 1-3-3),单突触的 $I\alpha$ 兴奋为牵张反射动态的张力性基础,它可能被多个脊髓反射通路所抑制。

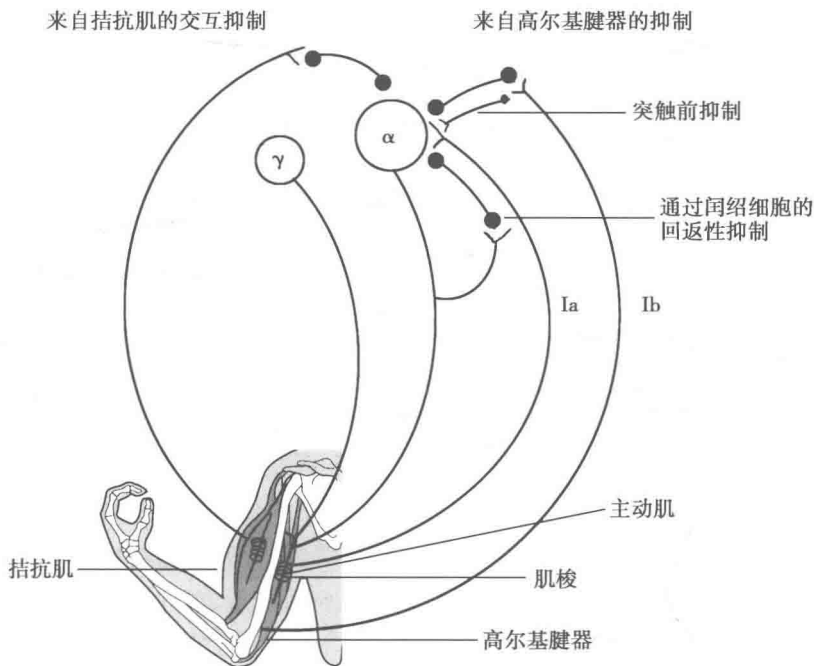


图 1-3-3 可能导致痉挛产生的脊髓通路