

实用中医 临床诊疗学

彭小菊等◎主编

实用中医临床诊疗学

(下)

彭小菊等◎主编

第九章 痉挛性脑瘫

第一节 痉挛性脑瘫的病因病理及诊断

一、西医对脑瘫的病因认识

脑瘫的临床表现多样,病情严重程度各异,这表明可能是多种因素在不同时期损伤胎儿大脑而造成脑瘫。以往发展中国家认为脑瘫发病原因主要以产时和产后病因多见。随着现代医学研究的进展表明,仅有少数病例与此有关。近30年来产科和新生儿医疗保健虽有极大提高,婴儿死亡率持续下降,脑瘫发病率却无明显改变。这提示孕期危险因素作用于发育中的胎儿,使得胎儿在出生后出现脑瘫的表现。

从时间上,脑瘫可疑病因常划分为产前因素、产时因素和产后因素3个阶段。①产前因素:包括父母近亲结婚、有智力低下家族史、胎儿宫内发育迟缓、母亲孕期用药史、射线暴露史、孕期感染、多胎妊娠、先兆子痫等;②围生期因素:异常分娩、胎儿窘迫、出生窒息、缺氧缺血性脑病、颅内出血、早产、过期妊娠、低出生体重、4000g以上巨大胎儿等;③产后因素:新生儿期非感染性疾病、感染性疾病、意外受伤、吸吮无力、喂养困难等。

(一) 产前因素

1. 遗传性因素

一些脑瘫患儿可有家族遗传病史,在同辈或上辈的母系及父系家族中有脑瘫、智力障碍或先天畸形等。近亲结婚出生的幼儿中脑瘫的发生率增高。

2. 宫内感染

母亲患感染性疾病可引起胎儿的发育异常,包括各种先天畸形以及智力障碍。在妊娠期感染中,最普遍的先天性感染(如弓形虫、风疹病毒、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒、EB病毒和梅毒螺旋体等)是胎儿神经发育残疾的已知原因。

3. 宫内发育迟缓

宫内发育迟缓的胎儿,大脑发育也相应受到损害,由于头颅发育障碍常导致小头畸形,又进一步制约了脑组织的发育,所以容易造成脑瘫。Spinillo对236例宫内发育迟缓的患儿进行与脑瘫等疾病的相关性研究表明,宫内发育迟缓的程度愈重,脑瘫的发生率愈高。KoUH等人的研究指出对于胎龄不足33周的早产儿,宫内发育迟缓并非脑瘫的高危因素,这可能是早产去除了妊娠后期对发育迟缓的胎儿的慢性损伤作用,或者是宫内发育迟缓的早产儿存活率低,而在存活小儿中,无证据显示此因素与脑瘫的发生有明显的相关性。

4. 多胎妊娠

由于近年来促排卵药物的使用,多胎妊娠明显增加,使早产及低体重儿出生率明显高于单胎儿,脑瘫的发生率也随之增高。

5. 甲基汞

近来人们非常关注甲基汞致神经损伤作用而引起脑瘫。它是一种神经毒素,高剂量可导致智力障碍。它通过食物链进行生物富集,因此有必要重视以鱼和海产品为主要食物来源的

人群甲基汞中毒的可能性,因食用鱼和海产品而长期低剂量接触甲基汞导致神经发育损伤的证据尚不充分。日本和伊朗通过研究水俣病发现,高剂量接触甲基汞能迅速致胎儿脑损伤,然而对孕妇产前在自然环境下长期接触甲基汞的最高容许剂量还存在争议。

(二)产时因素

1. 早产

由于低出生体重和早产,胎儿脑组织发育不成熟,易因各种因素作用而使得脑进一步受损伤,引起以痉挛性瘫痪为主的各种脑瘫。大量的流行病学调查显示,早产是脑瘫的高危因素,随着医学的发展,胎龄不足 32 周的早产儿存活率的提高,脑瘫的发生率也明显增加,其发生脑瘫的可能性是足月儿的 30 倍。

2. 窒息

由于羊水堵塞、胎粪吸入、脐带绕颈所致的严重窒息是脑瘫的重要原因。窒息后常使脑组织缺血缺氧、脑细胞水肿、坏死。据国内袁海斌等研究报道,在我国小儿脑性瘫痪发生的高危因素仍以新生儿窒息为第一位原因。Pschirrer 的研究表明,由围产期窒息造成的脑瘫占 8%~10%。其机制可能为:①缺血、缺氧后线粒体 ATP 能量产生不足, Ca^{2+} 泵活性降低、调节细胞内外 Ca^{2+} 浓度平衡的转运机制失控,使细胞内 Ca^{2+} 浓度急剧上升,导致神经元的死亡;②乳酸酸中毒,使细胞内外发生 $\text{Na}^{+}-\text{H}^{+}$ 交换,加速细胞水肿、坏死;③兴奋性氨基酸的神经毒作用:脑缺血缺氧后有大量的兴奋性氨基酸,如谷氨酸、丙氨酸、门冬氨酸等逸出,这些兴奋性氨基酸与其特异性受体结合后启动韩、钠通道,促使 Ca^{2+} 、 Na^{+} 内流, K^{+} 外流,导致细胞内钙超载、脑细胞内水肿和续发性神经毒性作用。

3. 难产

难产可以造成脑损伤和缺氧的后果。

(三)产后因素

1. 新生儿黄疸

新生儿黄疸是胆红素在体内积聚而引起,有生理性和病理性之分,病理性黄疸可致中枢神经系统损害,其特点:①黄疸在出生后 24 小时内出现;②重症黄疸、血清胆红素大于 $205.2\mu\text{mol/L}$ 或每日上升超过 $85\mu\text{mol/L}$ (5mg/dl);③黄疸持续时间长(足月儿超过 2 周,早产儿超过 4 周),黄疸退而复现,血清结合胆红素大于 $26\mu\text{mol/L}$ 。

2. 新生儿溶血病

由于母婴血型不合引起的同种免疫性溶血。至今发现的人类 26 个血型系统中,以 A、B、O 血型不合而致使新生儿溶血为最常见,其次为 Rh 血型系统。上海 1959—1977 年共检查 835 例新生儿溶血,其中 A、B、O 型溶血病 712 例(占 85.3%);Rh 型溶血病 122 例(占 14.6%);MN 溶血病 1 例(占 0.1%)。新生儿溶血可表现黄疸、贫血、肝脾肿大,胆红素脑病常遗留手足徐动型脑性瘫痪。

3. 新生儿颅内出血

新生儿颅内出血是常见的一种损害,预后较差,存活者往往留存后遗症。凡在产前、产程及产后引起新生儿缺血、缺氧的因素都会导致颅内出血。新生儿颅内出血以早产未熟多见;足月儿也可因儿头过大、臀位产、高位产钳或多次吸引助产等原因引起颅内出血;出生后抢救中可因快速输液、机械通气不当、面罩加压给氧时枕部受压引起小脑出血。再者,新生儿肝功能不成熟、凝血因子不足,也是引起出血的一个内在原因。

4. 失血、感染等原因引起的新生儿休克。
5. 未成熟儿的呼吸道梗阻。
6. 各种呼吸系统疾病所致脑缺氧。

二、西医对脑瘫的病理认识

脑瘫的病理机制可分为脑发育异常和脑损害两种。脑瘫的病理改变不只限于脑部,也可发生在脊髓、周围神经和肌肉。

(一)先天性中枢神经系统发育畸形

先天畸形是指出生时即存在的形态或结构上的异常。环境中的一些物质可作用于胚胎发育过程,造成胎儿畸形。能引起先天畸形发生的化学性、物理性或生物性作用物称为致畸因子或致畸原。如:①化学性:苯妥英钠可致轻、中度生长发育及智力障碍;②物理性: α 、 β 、 γ 和X射线、同位素、紫外线辐射;③生物性:各种可致畸的病毒如风疹病毒、巨细胞病毒、水痘及单纯疱疹病毒,等等。

先天畸形的发生绝大多数与遗传有关,如染色体畸变、单基因遗传、多基因遗传和线粒体遗传病。人类神经系统表型的显著异质性反映了多种类型细胞中特异性基因的表达,这些基因表达调控必然有遗传程序的协同作用。哺乳类基因约5%(约5000个基因)编码转录因子,其中1/2限于在神经系统表达。各种原因导致这些基因突变都可产生严重神经系统发育畸形。在先天性畸形新生儿中,约1/3为中枢神经系统畸形,是构成小儿脑瘫的主要原因之一。在此,介绍几种常见的与脑瘫有关的畸形。

1. 神经管形成及前脑发育异常

通常发生在妊娠3周~3个月期间。由于神经管形成障碍可导致颅脊柱畸形、脑膨出、无脑畸形、脊髓纵裂、脂肪瘤、脊髓囊性膨出;前脑发育异常可致无前脑或全无脑;前脑中线发育障碍可形成胼胝体发育不良、透明中隔发育不良及大脑裂、丘脑发育不良等。

(1)脑膨出:脑膨出多见于后枕部或枕颈部,依膨出物的内容分为脑膜膨出、脑膜脑膨出、积水型脑膜脑膨出。后者膨出内容物中除脑膜(硬脑膜和蛛网膜)、脑组织外,还可有脑室。脑膨出的临床表现取决于膨出的部位和疝出物的大小。

(2)胼胝体发育不全:胼胝体于妊娠第10~12周开始自前向后生长,大约在20周时形成胼胝体嘴,此后继续增大,至生后4~8个月逐渐髓鞘化。此期间如受物理、代谢或感染等因素影响,可导致胼胝体缺失或发育不良,亦可用于胼胝体发育后,因血管等病变遭破坏、缺损。胼胝体发育不全常合并其他畸形,且深部脑白质常发育不良。

(3)透明隔缺:如在神经管闭合过程中,透明隔不发育或发育不完善可导致透明隔缺如形成。这种畸形可单独出现,亦可与其他畸形联合出现。CT扫描见双侧侧脑室轻度扩大、额角轻度分开。

2. 神经元增殖过程中异常

此过程异常可造成小头、小脑畸形。神经元增殖过度或后期神经元细胞凋亡缺陷,可导致孤立性巨脑畸形,往往具有家族性(常染色体显性与隐性),也有形成单侧巨脑畸形。

3. 神经元移行异常

指成神经细胞在迁移过程中发生停顿或移位,致使神经细胞聚集在异位,形成大小不一的异位灰质块或结节。可造成脑裂畸形,无脑回(原脑回)、局部大脑发育不全,以上可以同时

存在胼胝体发育不良。

4. 脑组织发育过程障碍

脑组织发育程序是板下神经元建立分化—板层结构—神经突(树突、轴突分支)生长—突触形成—细胞死亡及选择性减少突起和突触—胶质细胞增殖分化。此过程中各种因素导致异常则可造成多种发育性疾病,如:①智力低下伴或不伴惊厥;②Down 综合征(21 号染色体三体征)为胚胎第 7~10 周时菱脑发育畸形,表现为第四脑室极度向后扩大或与后颅窝巨大囊肿相通,特点为扩大的后颅窝、天幕上抬、小脑蚓部发育不良、第四脑室囊样扩张等,半数以上病例合并中枢神经系统的其他畸形,常见的有脑积水(占 75%)、胼胝体发育不良(占 20%~25%)、前脑无裂畸形和移行异常(占 5%~10%)等;③脆性-X 综合征;④Angelman 综合征(快乐木偶综合征);⑤假性肥大肌营养不良;⑥产生潜在性脑易损性。

5. 成髓鞘期发育障碍

易发生大脑白质发育不良及氨基酸和有机酸代谢障碍;还可发生脑室周围白质营养不良(PVL),指脑室周围白质坏死,主要分布在半卵圆中心(近侧脑室前角和体部)、视放射(近三角区和枕角)、听放射(颞角)。它的发生与 3 个相互作用的因素有关:脑白质供血血管发育不完善;成熟度依赖的脑血流调节功能受损,使脑白质易受缺血损害;成熟度依赖的少突胶质细胞及其前体细胞的易损性,使其成为 PVL 时主要的受损细胞。MRI 可证实大脑髓鞘显著受损,后遗症表现痉挛性双下肢瘫合并认知受累。

(二)缺氧、缺血与脑损伤

机体在正常有充足氧供给状态下,1g 分子葡萄糖代谢可提供 38g 分子 ATP,这是维持人体细胞功能的基本能量来源,60%的 ATP 消耗是用于维持细胞体内平衡状态不可缺少的离子泵机制,但在无氧状态下 1g 分子葡萄糖代谢只能提供 2g 分子 ATP。实验证明,缺氧可导致脑血流增加,但白质区不如灰质区显著,脑血流增加导致代偿能量利用,因此缺氧可造成严重脑白质损害。缺氧缺血性脑损伤的基本病理变化归纳起来有以下 3 种:脑水肿、脑组织坏死、缺氧性颅内出血。由于大脑在不同发育时期对缺氧、缺血的敏感性和解剖生理特点不同,加之脑缺氧、缺血程度不同,所以,表现出的病变类型和程度也不同。在胚胎的早期缺血可引起脑发育畸形,后期缺血脑结构可发生破坏,如孔洞脑、脑软化症、无脑性脑积水等,缺氧缺血发生在围生期可造成脑梗死、脑出血等严重损伤。

1. 大脑白质发育不良

多发生在妊娠的前 6 个月,由于此阶段胎儿脑组织缺乏星形细胞增殖能力,所以缺氧、缺血破坏白质以后,局部无反应性星形细胞增殖的痕迹。病变最大的特点是,如在大脑的颞极前缘处做一切面(在冠状切面上,此处正处大脑的侧脑室前角端),正常新生儿此切面的灰质与白质的比例约为 8:7;白质发育不良时,此比例可小于 4:1。此外,还可见两大脑半球呈球形,额叶比正常小,脑室相对扩张,桥脑与延髓的锥体变细小。

2. 局灶性脑梗死

新生儿脑梗死表现为癫痫、低张力或嗜睡。梗死的皮质出现水肿或有斑块出血,深部灰质核团梗死常伴出血。

3. 脑室周围白质软化

随着新生儿监护技术的发展,低出生体重儿的存活率已提高至 35%,但此类新生儿多伴宫内发育迟缓、低血糖或先天性心脏病。脑室周围白质软化大多发生在脑室周围的深部白

质,尤其多见于侧脑室前角(额叶)和后角附近白质,病变早期呈灰白色凝固性坏死,直径为3~6mm,富含水分,与周围完好组织相比光泽较差,病灶可为单个,但多数呈多灶性,伴有核黄疸时也可染成黄色,有时可伴出血。镜下观察显示为凝固性坏死,神经组织崩解呈无细胞的嗜酸性坏死灶或充满格子细胞,8小时后,星形细胞与血管内皮反应性增生,银染色可见轴索肿胀、断裂呈棒状。严重者室管膜也可破坏(特别是在侧脑室枕角壁处),以后局部形成胶质瘢痕,有棕色色素沉着或形成囊肿。

4. 侧脑室白质软化(PVL)

侧脑室白质软化是由于缺氧缺血对侧脑室旁分水岭区脑白质损伤,造成局部脑组织坏死囊变。正常脑组织供血有两方面来源,表面灰、白质接受大脑前、中、后动脉的皮层穿支动脉供血,而深部的灰质和白质接受来自深部穿支和脉络膜动脉供血,两路供血动脉交界区的中部白质称为分水岭区。侧脑室旁白质软化在新生儿期临床表现不明显,常表现为下肢的紧张性和运动下降,后遗症可见强直性双侧瘫或四肢瘫。

5. 大脑白质梗死

这是一种不同于脑室周围白质梗死的病变,见于足月儿。长期反复的循环衰竭、低血压,特别是伴有静脉瘀血时(此时血压降低不十分严重,即刚能供应皮质血液,但又达不到白质),易造成大脑白质梗死。病变开始位于顶枕交界处白质和额叶的深部白质,随着缺血加重,呈向心性扩张,最后可累及整个大脑皮质。肉眼观察可见,急性与亚急性时,白质皱缩呈半透明状或软化呈颗粒状。镜下观察可见,正常的白质结构崩解,伴巨噬细胞反应。以后随病变发展可形成囊肿,称多囊性脑病或囊性硬化。有时白质梗死也可累及胼胝体。

缺氧缺血对大脑组织是一个复杂性损伤,患儿的临床表现因病情不同而异,轻者仅有易怒、紧张不安及深部反射增加,这些患者预后较好;中度有昏睡、低张力、癫痫;严重者有昏迷、惊厥、脑干功能异常、颅内压增高,这类患者预后差。长时间窒息可出现手足徐动症、扭转痉挛及癫痫,病理上表现为选择性神经元坏死。分水岭区脑损伤,也见于双侧额叶和顶枕叶区,累及皮质下白质,急性期为坏死和囊变,慢性期表现脑萎缩与胶质增生。长时间窒息脑损害相当严重,以脑旁中线区,特别是深部灰质为主,如丘脑外侧部、豆状核、海马、皮质脊髓束及视放射,皮质不易受累。较严重病例可累及脑干和小脑的深部灰质核团,镜下可见深部灰质核团坏死、胶质增生及剩余纤维过度髓鞘化,最严重为广泛性灰、白质损伤,发生多囊脑软化或伴有白质营养不良,钙化和脑萎缩。

(三) 中枢神经系统先天性感染

中枢神经系统先天性感染是一组疾病,包括弓形体病、风疹、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒及梅毒、水痘等。胎儿中枢神经系统感染上述病毒的途径可由于:①通过胎盘的血液性感染;②经宫颈、羊膜囊中的羊水逆行感染;③分娩过程的产道感染。

发生于妊娠前6个月的感染则会导致先天畸形;发生在妊娠6个月以后感染则会引起脑实质的破坏性改变;胎儿蛛网膜下隙感染会继发粘连阻塞室间孔或导水管则可形成梗阻性脑积水、脑室扩大;感染直接破坏脑实质,表现脑软化和多囊性改变,以后发生脑内钙化,位于皮质、皮质下或脑室周围的破坏形状可为斑点状、结节状、脑回状;晚期出现脑萎缩、头颅变小。

1. 先天性弓形虫病

这是一种人畜共患寄生虫病。孕妇在妊娠3~7个月间感染弓形虫后,形成原虫血症,通过胎盘感染胎儿。最常见受损部位是中枢神经系统,可引起脑实质包括大脑皮质和基底神经

节坏死。病理可见灰质与白质中小血管继发血栓形成,阻塞脑室及中脑血管引起脑积水,蛛网膜下隙有少量淋巴细胞、中性粒细胞。

2. 先天性风疹综合征

孕妇在妊娠早期感染风疹病毒后,可通过胎盘感染胎儿,引起多种畸形,如小脑畸形、脑积水、胼胝体不发育、大脑呈局限性脑膜炎、皮质下可出现空洞性矿物化(包括铁、钙等)沉着。

3. 先天性巨细胞病毒感染

多是孕妇感染巨细胞病毒后,通过胎盘感染胎儿。如神经系统受损害,可引起多小脑畸形、肉芽肿性室管膜炎、脑室周围矿物化、脑积水及皮质结构异常如神经元异位。亦有报道可引起小头畸形。

4. 先天性疱疹病毒感染

根据感染的胎龄不同,可引起不同病变,如妊娠早期受感染,则可引起先天性畸形(如小头畸形、小眼畸形)、先天性心脏病、颅内钙化、肢体异常(如短指或短趾)、脑发育不良、脑积水等;如妊娠晚期受感染,则与新生儿感染相似,可表现为以侵犯内脏,如肺、肝等为主的全身播散型,或以侵犯中枢神经为主的坏死性脑炎,病变主要侵犯一侧或两侧的额叶,使局部坏死。

(四)核黄疸

核黄疸又称胆红素性脑病,是病理性黄疸,其主要因素可为:1. 感染性,如新生儿肝炎(多为胎内感染)、新生儿败血症;2. 非感染性,如新生儿溶血、胆道闭锁;3. 母乳性感染;4. 遗传性疾病,如红细胞6-磷酸葡萄糖脱氢酶缺陷,在我国北方的核黄疸病例中多见;又如红细胞丙酮酸激酶缺陷病、球形红细胞增多症、半乳糖血症及药物性黄疸(维生素K₁、新生霉素等),更多见于低体重新生儿。

胆红素血症时,一部分胆红素未与白蛋白结合,成游离状态。这种游离状态的胆红素容易通过血脑屏障,沉着于细胞膜和线粒体的生物膜上,与膜上的磷脂结合,从而阻碍细胞的氧化磷酸化,导致细胞变性、坏死。中枢神经系统的某些神经核受损,可导致脑瘫,又称胆红素性脑病,病变特点为脑基底核、海马、视丘下核、齿状核等被感染成亮黄或深黄色。镜下观察上述部位的神经细胞和小胶质细胞不同程度变性,大量神经元丢失,神经胶质细胞增生替代。

也有观点针对血液中胆红素增高不明显的特点,强调核黄疸的发生是血脑屏障功能降低所致,多见于低出生体重儿以及患呼吸窘迫综合征、缺氧、酸中毒及感染的婴儿。

(五)颅内出血

新生儿颅内出血是一种常见的脑损伤,可由于产伤、缺氧、脑血管畸形、血液病、营养缺乏、外伤及感染等原因造成,可导致蛛网膜下隙出血、脑出血、硬膜下出血;早产儿缺氧缺血所致脑损伤的主要表现也为颅内出血,主要是由于早产儿在脑室周围室管膜下及小脑软脑膜下均存在胚胎生发基质,该组织毛细血管丰富,结构疏松,缺乏胶原和弹力纤维等结缔组织支持,当动脉压突然升高时可导致毛细血管破裂出血。新生儿颅内出血以脑室周围—脑室出血为多,室管膜下出血又称脑室周围生发层基质出血,大部分在尾状核和侧脑室管膜之间,约占75%以上,严重者形成血肿,突破室管膜流入脑室内。脑室内出血的血液多集聚在侧脑室的后角(枕侧)。其后果少量出血可以吸收,仅在脑室壁或蛛网膜下隙留下含铁血黄素沉着;出血量多则不能完全被吸收机化,可发生在第四脑室的血块机化或蛛网膜下隙机化粘连;大脑室内出血,可产生静脉性梗死及弥散性血管内凝血(DIC),以致威胁生命。

(六)中枢神经系统感染

中枢神经系统感染是出生后获得性感染,常见原因有细菌性及病毒性两大类。细菌性脑膜炎又称化脓性脑膜炎。最常见的致病菌有 B 组链球菌、奈瑟脑膜炎双球菌、脑炎链球菌、肠杆菌。细菌经体内感染灶致菌血症或败血症,侵犯脑膜,致病菌的繁殖引起脑膜和脑组织炎症性病变。由于正常小儿脑脊液中补体成分和免疫球蛋白相对低于血清水平,细菌能够迅速地进入脑膜进行繁殖,引起脑膜炎。细菌的产物和宿主的炎性反应是引起脑实质损伤的主要原因。由于炎症的进展,炎性细胞(巨噬细胞、单核细胞、星形细胞等)释放出多种细胞因子(如肿瘤坏死因子、白细胞介素、血小板活化因子、巨噬细胞炎症蛋白等)使炎症进一步加剧,使血脑屏障的通透性增加而产生脑水肿,病情严重者后期形成瘢痕脑。后遗症往往出现脑性瘫痪。

(七)周围神经和肌肉病变

据报道脑瘫患儿存在周围神经病变。光镜及透射电镜病理形态学检查显示,患儿周围神经普遍受累,以有髓神经纤维为主,主要为各种脱髓鞘病变,并有髓鞘轴索分离现象;无髓神经纤维以其周围的雪旺细胞病变为主,束内微血管亦发生病变,提示周围神经的病变程度与病程长短及临床症状无明显关系,可能与患儿患病时所处的发育阶段、中枢神经元的受损状况及后天有关反射弧的代偿性建立等有关。此外,胡月光、唐彦萍等分别报道脑瘫患儿骨骼肌也存在继发性病变,表现为 I 型肌纤维(慢缩纤维)比例增大和 I 型肌纤维的聚集,II 型纤维减少,骨骼肌纤维有集簇性变性、结缔组织增生,但肌梭结构尚好,电镜下可见到骨骼肌纤维超微结构异常,即线粒体多、三联管结构少、发育差,病变肌纤维表现为细胞水肿和肌原纤维破坏。

二、针刀医学对对痉挛性脑瘫病因病理的认识

痉挛性脑瘫患儿占小儿脑瘫的 70%,它引起的肢体畸形、关节功能障碍严重影响了患儿的生活质量。针刀医学研究认为,人体在损伤以后,有巨大的自我修复潜能和自我调节潜能。各种原因引起骨关节周围的软组织损伤,或者肌肉、韧带、筋膜关节囊行经路线的损伤,导致关节受力异常,人体为了恢复正常关节的力学平衡,会启动自身的力学调节系统,即人体弓弦力学系统,对关节异常力平衡进行自我调节,自我修复。这个调节的过程就是粘连、瘢痕、挛缩的过程。如果软组织损伤轻微、或者人体的自我修复和自我调节能力强,关节功能得以恢复。如果软组织损伤重,人体的自我修复和自我调节能力差,或者超过了人体的自身的代偿能力,就会导致该关节功能异常,关节强直。

脑性瘫痪简称脑瘫,是指出生前到出生后 1 个月内各种原因所致的非进行性脑损伤。主要表现为中枢性运动障碍及姿势异常。痉挛性脑瘫引起的肢体畸形、关节功能障碍严重影响了患儿的生活质量。针刀医学认为虽然脑损伤是非进行性的,但运动障碍及姿势异常却是进展性,这是由于肢体软组织的长期慢性损伤后,肌肉、韧带、关节囊、筋膜的紧张、挛缩,引起关节力学传导异常,最终引起四肢弓弦力学系统、脊一肢弓弦力学系统、脊柱弓弦力学系统的损害,超过了人体的自我代偿和自我修复限度,导致关节畸形、步态异常。比如,痉挛性脑瘫踝关节畸形的典型表现为扶立时足尖着地、两下肢伸直、两腿内收呈剪刀状、摆胯、腰扭曲,这种畸形不是单纯的踝关节的问题,而是由于踝关节单关节弓弦力学系统受损以后,踝关节的受力异常,即踝关节不能完成它自身的功能,改变了下肢力线,人体为了适应踝关节的功能(扶立时足尖着地),就会改变膝关节、髋关节的力学系统(两下肢伸直、两腿内收呈剪刀状、摆

膀),通过脊—肢弓弦力学系统,引起脊柱的力学传导异常(腰扭曲)来代偿踝关节功能,从而引发这些典型的临床表现。由此可见,痉挛性脑瘫的肢体畸形属于多关节联合畸形。如果一个关节的功能活动受到限制且不能通过人体弓弦力学系统代偿和自我修复,那么,人体为了生存,就会通过调节其他的弓弦力学系统,形成立体网络状的病理构架来适应这个病理的关节功能。从而引起多关节的畸形和功能障碍,以最大限度地延续生命活动。

(孔令霞)

第二节 痉挛性脑瘫的临床表现

一、临床表现

痉挛型脑瘫的临床表现主要是肌张力增强、腱反射亢进、踝阵挛和巴彬斯基征阳性。又由于屈肌的张力通常比伸肌群的张力高,而出现屈、伸肌力不平衡,出现特有的姿态与肢体畸形;患者走路的步态也由于屈肌张力增高严重痉挛之故而表现其独特步态。损伤部位主要在大脑皮层运动区和锥体束。

(一)肌张力增强

因为锥体束损害而出现肌张力增强,是因为正常大脑皮质运动区及其锥体束对前角细胞常有一种抑制作用。当大脑皮质运动区或锥体束病损时则这种抑制作用消失,前角细胞自皮质的控制下释放出来,因此出现肌张力增高、腱反射亢进,这是大脑皮层运动区细胞及锥体束损害不能抑制前角细胞与脑干运动神经核及它们伸延出的纤维的表现。单纯锥体束损害不伴有锥体外系损害时,肌张力增高一般不会超过四级,但是因屈肌的张力明显高于伸肌的张力,如果失去治疗和训练,完全可以使一些肌肉严重挛缩而导致肢体变形乃至畸形发生。如交叉腿即是两下肢内收肌肌张力亢进所致。锥体束损害出现的肌张力亢进时肌肉发紧、发硬,被动活动时有时有齿轮样抵抗感觉,而锥体外系损伤出现的肌张力亢进,被动活动时有时有齿轮样抵抗感觉。

1. 痉挛性脑瘫的肌张力分类标准

肌张力过高是脑性瘫痪的重要表现,我们根据检查时肢体痉挛产生的阻力分级,可分为以下三级。

(1)重度痉挛:重度痉挛的脑瘫儿童,当体位改变时,肌张力的情况几乎没有改变。这类患儿全身肌肉处于高度共同收缩状态,也就是说,躯干和四肢都处于痉挛状态。当然,一部分肌肉的痉挛程度会超过另一部分肌肉的痉挛程度,如果屈肌痉挛超过伸肌痉挛,那么患儿以屈曲为主;反之,则患儿以伸展为主。因此,处于强直状态的患儿也属于这一型。这类患儿由于严重的痉挛,阻碍了有效运动的发生。在重度痉挛的患儿身上可以发现某些典型的痉挛外形,较常见的一种是:上肢完全屈曲,肘、腕和各指关节处呈屈曲状,肩韧带收缩,肩关节内旋、内收,肘部腕尺关节也内旋;下肢呈伸展状态;患儿头部常后仰,并转向一侧。在有些患儿肘关节也可以伸展为主,他们的肩韧带往往是拉长的;下肢的伸展状态表现为髋关节伸展、内旋,膝关节也伸展,踝关节跖屈,脚掌内翻,整个下肢内收,甚至出现剪刀样交叉。当然,每个患儿尚存在着各种个体差异。重度痉挛不仅仅累及上、下肢,它必然还累及躯干。背部肌群的痉挛可导致躯干运动缺乏,由于背部两侧肌群痉挛程度不同,还可引起脊柱侧弯。腰大肌

的痉挛不仅仅导致腿部的屈曲,而且还会引起腰椎前突,抑制腰部肌群的活动,这类患儿即使能产生运动,也是刻板的、缺乏变化的、无效的。这类患儿如果痉挛状态不能改善,那么挛缩和最终的畸形必然会发展、加剧。

(2)中度痉挛:患儿在静止的状态下,出现的痉挛状态是轻度或中度的,但必须注意“静止”状况下不宜,包括让患儿处于仰卧位。因为对于紧张性迷路反射阳性的患儿,在仰卧位时会出现全身伸肌过度活动,这样患儿的肌张力会显得比侧卧位时高得多。当中度痉挛的患儿企图运动时,特别是患儿平行受到威胁,而做出反应性运动时,他的肌张力会急剧增高,肌张力的可变性较重度痉挛的患儿明显得多。如果当他从事对他来说较为容易的运动时,他的肌张力可以出现较轻度的增高;但当他必须做出很大努力时,或者如果当他变得激动或焦急时,他的肌张力确实会发生极其显著的增高。这类患儿的动作往往显得迟缓、笨拙。在中度痉挛的患儿身上,病理性原始反射可能存在,但不像重度痉挛的患儿那样容易引出。对于中度痉挛的患儿来说,若痉挛状态不能改善,挛缩与畸形可能会逐渐产生,并趋于严重。

(3)轻度痉挛:患儿在静止状态下或处于各种容易掌握的运动时,肌张力基本正常或轻度增高。当做难度较大的运动时,肌张力会相对增高,并可出现关联运动。做精细动作时,会显得笨拙,动作协调性差。这类患儿常不易引出病理性原始反射,并均能引出一定的自动反应。一般极少发生肌痉挛和骨关节畸形。一般低体重儿与窒息者易患本型脑瘫。

2. Ashworth 肌张力测量

五级法检查时,操作者对患肢进行关节全范围的被动活动,按肌张力增加情况分为以下五级。

0级:肌张力没有增加。

I级:肌张力轻度增加。患肢做被动屈曲或伸展活动时,运动之末呈现最小阻力或出现突然卡住和释放,有折刀感。

II级:肌张力较明显增强。在关节活动时,肌张力均较明显增加,但患肢仍能较容易地活动。

III级:肌张力严重增强。患肢被动活动困难。

IV级:僵直。患肢屈曲或伸直位僵硬,被动活动不能进行。

(二)姿势异常

1. 上肢异常

姿态较严重的上肢痉挛性瘫痪时才能出现异常姿态,由于胸大肌、肱二头肌、旋前圆肌、腕屈肌、拇收肌、屈指肌等的张力高于伸肌,使患肢出现肩部外展、肘部屈曲、前臂旋前、屈腕、拇收屈指握拳姿态。

2. 下肢常见痉挛的肌群

(1)小腿三头肌挛缩:让患者坐在床边,使小腿在外自由下垂,在此位置时,患者可以使足保持中立位,但是令其伸直膝关节时,无论患者怎么努力,都会呈尖足位;或者让患者平躺在检查台上,然后帮助患者坐起来,这时可以看到膝部离开床面呈屈曲位,主要是腓肠肌挛缩导致,由于挛缩的程度不同,屈曲角度亦不同。

(2)髋部屈肌群(髂腰肌、股直肌、缝匠肌、阔筋膜张肌)挛缩:一般程度的挛缩取俯卧位时即可看到其挛缩程度;严重的髋肌挛缩不能俯卧位于检查台上;轻微的挛缩使其膝部屈曲,这时由于股四头肌的作用使骨盆前倾,髂棘离开检查台面。仰卧位检查会因脊柱前凸而掩盖,

即使非常注意评价髌关节屈肌痉挛也容易出现误差,必须使健侧髌膝屈曲,此时患侧下肢才可出现各种屈曲角度。

(3)内收肌群(大收肌、长收肌、短收肌、股薄肌、耻骨肌)挛缩:内收肌群挛缩虽然容易检查,但须注意必须让患者双下肢都伸展、膝关节紧贴检查台面,两大腿则外展受限,若屈髌屈膝位检查内收肌是不正确的;内收肌挛缩常伴有内旋肌群(臀中肌、臀小肌、阔筋膜张肌、半腱肌、半膜肌)的挛缩,检查时让患者伸髌屈膝,双小腿垂于台面下,此时的双小腿呈外翻位状态,其外翻角度即表明了内旋的程度。

3. 站立姿态

严重的双下肢痉挛性脑瘫往往不能独立站立,需要依靠扶持或靠墙站立,此时呈上身前倾、屈髌、屈膝、双足交叉足跟不能着地的典型姿态。根据病情的程度上述畸形或轻或重。

(三)步态异常

1. 轻度尖足步态

为了缓解挛缩的小腿三头肌,足尖着地后足跟抬起,足趾伸肌收缩,拇趾呈鹅头状行走。开始着地是整个足底、膝关节保持屈曲状态以缓解痉挛,当向前跨越伸膝时足跟立即抬起,用前足支撑移动健肢,重心在跖骨头,在以上过程中踝关节运动极少,只是在正着地的前足部做蹬地运动,使身体抬起。

2. 高度尖足步态

固定性尖足,即不能背屈、足底不再着地,足跟也不再着地。矢状面观:双足支撑时,足的蹬地由足尖进行,急剧离地,从后向前,伸直性痉挛变为失调性收缩,膝强烈过屈,接着足尖再次着地。在足尖成为前足着地双足支撑中,腿变得非常长,但患者不知屈膝可使腿缩短,为了克服患侧腿长就用健侧足压地,形成一种跳跃。明显的跳跃步态,呈垂直方向大幅度运动。此外可以看到患者头部交替向前方探出,有人称其为“鸡样”或“鸽样”步态。额状面观:由于患肢相对延长,健侧下肢就不能充分地侧方蹬地,如此步行时,则靠躯干急剧地向偏瘫一侧倾斜以辅助。还表现后步短。

3. 屈髌、屈膝、尖足步态

在正常步行中,矢状面上主要是髌、膝、踝三大关节反复地进行屈曲和伸展运动,尖足将永久地引起膝与髌的屈曲挛缩,从而丧失了步行中的伸展期。步行时,患者使身体向前倾斜呈一种持续鞠躬姿势,为的是使足从后方迈到前方,呈典型鸡样步态。

4. 痉挛性全身障碍步态

患者基本上是四肢瘫或三肢瘫或以双下肢瘫为主。患者不能用足跟站立,看似轻微尖足,但其在腰椎前凸、屈髌、内收、屈膝状态下走路。

(四)锥体束损害特有反射

1. 巴彬斯基征阳性

用叩诊锤尖部刺激足底外侧缘,由足跟沿外侧缘向前划至小趾根部转向至躅趾根部,阳性反应可见第一趾缓慢地紧张性背伸,其他四趾以第三趾为中心呈扇形外展背伸。此反射又称划跖反射,正常人不出现,但在18个月龄以内健康小儿也会出现。此反射是检查大脑皮质运动区及其皮质脊髓束纤维受损害时的重要依据之一。

2. 霍夫曼反射

霍夫曼反射又称弹刮中指反射,使患者腕部稍微背伸,手指微屈曲,检查者以右手食指及

中指轻夹患者中指远侧指间关节,以拇指向下弹按其中指指甲,拇指屈曲内收,其他手指屈曲者为阳性反应。也是判断锥体束损害的依据。

(五)腱反射阵挛

腱反射出现阵挛表现也是锥体束损害类脑性瘫痪的体征之一,通常以踝阵挛出现率最高,其次是髌阵挛,腕阵挛也偶尔见到。踝阵挛检查方法:检查时嘱患者仰卧,膝关节与膝关节稍屈,一手持患者小腿,另手持住患者足的远端,用力使踝关节背屈,则踝关节呈节律性伸屈运动。髌阵挛检查方法:患者仰卧,下肢伸直,检查者用拇示两指夹住髌骨上缘,突然向下方推动,并维持不放松,附着在髌骨上缘的股四头肌腱被拉长,当膝反射增高时引起该肌收缩,肌腱继续拉长,髌骨即出现连续上、下有节律的颤动。

(六)脑膜刺激征

因脑膜病变或各种原因引起颅内压增高均可出现脑膜刺激征,而在锥体束损害的脑性瘫痪患者也常常出现反应,分析其原因有三:1. 脑膜陈旧性损害或粘连;2. 脑皮层中枢损害;3. 肌张力增高与异常联带运动的综合表现。

二、痉挛性脑瘫的临床分型

(一)单肢瘫痪型脑瘫

单肢瘫指的是只有1个肢体瘫痪,瘫痪的肢体可能是上肢也可能是下肢。这类患儿在实际当中并不多见,这主要是他的其他3个肢体代偿能力很强,如果仔细观察的话,你会发现患儿对侧或同侧的另一个肢体存在着比较轻微的障碍,所以说单纯的单肢瘫患儿比较少见。

(二)偏瘫型脑瘫

偏瘫型脑瘫是指半侧肢体的障碍,主要运动障碍是在同侧上、下肢及躯干。这种偏瘫型脑瘫患儿与成人偏瘫患者相似,在运动当中主要以健侧为主,重心移动的能力较差,严重时患侧肢体发育明显要比健侧短小。一般患儿患侧上肢屈肌的肌张力较高,肌肉较僵硬,很难将关节伸直,而下肢伸肌肌张力较高,关节屈曲较困难。偏瘫型脑瘫主要以痉挛型为多见。在运动当中,患侧上下肢及躯干总是处于共同运动状态,也可以说是连带运动。例如:患儿患侧上肢做屈曲运动时,患侧下肢会不自主伸立,且肌肉很硬,张力升高,而且容易引起关节的挛缩变形、肌肉的萎缩和肌腱的短缩。同时面部发育也不协调,相比之下,患侧面部发育明显小于健侧,同时患侧躯干的肌肉也是短缩的,而健侧肢体在形态发育和运动发育方面是正常的。患儿在坐位、立位、步行过程当中主要依靠健侧的作用,活动是属于非对称性的。由于患儿从来不使用患侧肢体,所以无论在什么状态下,他的健侧肢体总是在前方,患侧肢体总拖在后侧,有的患儿甚至不知道自己还有另一侧的手和脚,这就是说患儿对自己身体患侧的认知能力较低,在语言能力和理解能力上,也存在着比较明显的差异,一般情况下,左侧瘫痪的患儿语言能力不会受太大影响,而右侧瘫痪的患儿语言能力、表达能力及理解能力,甚至智力,因脑受伤的部位、轻重的不同而深浅不一。偏瘫型脑瘫比较多见。

(三)三肢瘫痪型脑瘫

三肢瘫痪型脑瘫一般简称为三肢瘫,是指双侧下肢及一侧上肢存在运动障碍。三肢瘫的患儿一般多为痉挛型。这种类型的患儿由于4个肢体中有3个存在着轻重不同的运动障碍,所以较好的一侧上肢也会受影响,它的运动会受到深浅不同的限制。一般患儿健脑的粗大运动尚可,而精细动作较差,瘫痪肢体运动障碍越严重,健肢受累的程度就越严重。由于患儿障

碍程度的不同与障碍部位的差异,患儿语言障碍的程度也不一样。

(四)四肢瘫痪型脑瘫

四肢瘫痪型脑瘫简称四肢瘫,指的是四肢都存在运动障碍。一般而言,双侧上肢的障碍要比双侧下肢更严重,这种情况中痉挛型和手足徐动型的患儿都比较多。重复偏瘫也为四肢瘫痪的一种特殊类型,指一侧上、下肢重于另一侧上、下肢瘫痪的脑瘫。一般在临床治疗当中,混合型脑瘫是被划分在四肢瘫痪型之内的。对于四肢瘫患儿来讲,各方面的情况存在着很大的差异。与上面3种类型患儿一般的日常生活动作完成的质量相比要差许多,也较易形成异常性的姿势及异常性的运动模式。它的功能障碍是分布于整个肢体的。

(五)双重瘫痪型脑瘫

双重瘫痪型脑瘫的运动功能障碍也存在于四肢,但是属于小对称性的,而且一般是它的两侧下肢所存在的功能障碍和运动障碍要比两侧上肢严重得多。双重瘫痪实际也是四肢瘫痪的一种,只不过是它的两侧肢体的功能障碍和运动障碍是不对称的,而且它是双侧下肢重于双侧上肢而已。在临床当中以痉挛型和手足徐动型较多见,也有混合型,而无论是哪一种双重性瘫痪的患儿都由于本身的情况不同,存在着较大的个体差异。

(六)截瘫

截瘫型脑瘫从分类名称上就可以知道,它类似于脊髓损伤性障碍,双下肢存在着一定的障碍,所以也称“双下肢瘫痪”。截瘫型的脑瘫儿童一般是双下肢的伸肌和内收肌、小腿三头肌、内旋肌、髋关节屈肌的肌张力比较高,所以在站立、步行中常出现双腿交叉、脚尖着地、屈髋的现象,在临床上被形象地称为“剪刀步”。这种类型脑瘫多见于痉挛型,此型患儿表现两侧下肢运动功能障碍,站立、行走等下肢活动异常,而上肢功能基本正常。但是临床所见痉挛型截瘫型脑瘫患儿上肢多半也波及,故实际上虽称为截瘫,却并非如同外伤性截瘫的患儿,病变仅限于双下肢。所以在临床上见到单纯的以双下肢瘫痪为特点的截瘫性脑瘫患儿是较少的。此型患儿双下肢运动功能障碍,并常常伴有肢体的变形:髋关节屈曲、内收、内旋,膝关节屈曲,足呈马蹄内翻畸形。整个下肢呈现剪刀样交叉,行走时髋内收肌痉挛,两股相夹,双膝内侧互相摩擦、碰撞,步态不稳,呈剪刀步或交叉步。也有的患儿呈现膝反张,腰椎前凸加大,躯干前倾的姿势。

由于双下肢的障碍,患儿很难两腿伸直取长坐位,其最喜欢的坐姿为“W”型坐位。患儿爬行时往往是跳爬,几乎没有伸展的能力。如果让其长坐位,就会看到患儿脊椎过分向前弯曲,呈“圆背”现象。另外还有骨盆过分地向下方旋转,双侧肢关节有不同程度的屈曲,障碍较大的患儿会利用自己的双手去抱住自己的腿等。患儿由于双下肢的障碍,累及到他的全身运动姿势,所以在长坐位时、立位时、行走时就会出现上述的姿势。同时还可以发现患儿整个身体的旋转能力几乎没有,双上肢能够取的范围较小。独立完成重心的移动很困难。出于长期取“W”形坐位和因本身肌张力高度紧张时间较长,往往会引起肌肉的萎缩、肌腱短缩以及关节僵直、挛缩等症状,所以这类患儿是手术治疗的对象。对于这类患儿来说,双上肢功能较好,并具有较好的理解能力和语言表达能力,在运动过程中双上肢的代偿能力较强。在训练时,他能较快适应并且训练效果较好,患儿自我运动的意识也比较强。

(孔令霞)

第三节 痉挛性脑瘫的诊断标准

按 1988 年全国小儿脑瘫座谈会制定的标准,脑性瘫痪是指出生前至出生后 28 天内发育时期非进行性脑损伤所致的综合征。主要表现为中枢性运动障碍及姿势异常,如果符合以下几条,即可确诊:①婴儿期出现的中枢性瘫痪。②可伴有智力低下、惊厥、行为异常、感觉障碍及其他异常。③需除外进行性疾病所致的中枢性瘫痪及正常儿一过性运动发育落后。

另外,据 2000 年 9 月第六届全国小儿脑性瘫痪学术交流暨国际交流会上重新确定,脑瘫的定义应按照《脑瘫流行病学》(英文版)规定,指从出生前至出生后 3 岁以前,大脑非进行性损伤引起的姿势运动障碍。痉挛性脑瘫的诊断需要符合上述脑性瘫痪的诊断标准,并具有痉挛性脑瘫的临床特点就可以确诊。

(孔令霞)

第四节 痉挛性脑瘫的针刀治疗

针刀医学认为,痉挛性脑瘫是由于各种原因引起脊柱弓弦力学系统、脊肢弓弦力学系统以及四肢弓弦力学系统的应力异常,在弓弦结合部及弦的行经路线上形成粘连、瘢痕、挛缩后引起的畸形。根据针刀医学闭合性手术理论及软组织损伤病理构架的网眼理论,应用针刀整体松解、剥离、铲除粘连、挛缩及瘢痕组织,针刀术后,配合手法将残余的粘连瘢痕拉开,可以矫正畸形,从而达到治疗目的。

一、第 1 次“口”字形针刀整体松解术

腰部的整体松解包括 $L_3 \sim L_5$ 棘上韧带、棘间韧带的松解;左右 $L_3 \sim L_5$ 腰椎横突的松解,在骶正中嵴上和两侧骶骨后面骶棘肌起点的松解。从各个松解点的分布上看,棘上韧带点、棘间韧带点、左右 $L_3 \sim L_5$ 腰椎横突点、骶正中嵴上和两侧骶骨后面骶棘肌起点的连线共同围成“口”字形状,故称之为“口”字形针刀整体松解术。下面从每个松解点阐述“口”字形针刀整体松解术的针刀操作方法。

(一)体位

俯卧位,腹部置棉垫,使腰椎前屈缩小。

(二)体表定位

L_3 、 L_4 、 L_5 棘突及棘间, L_3 、 L_4 、 L_5 横突,骶正中嵴及骶骨后面。

(三)麻醉

1%利多卡因局部麻醉。

(四)针刀操作

1. L_3 、 L_4 、 L_5 棘上韧带及棘间韧带松解,以松解 L_3 棘上韧带及 $L_3 \sim L_5$ 、棘间韧带为例。

(1)第 1 支针刀松解棘上韧带:两侧髂嵴连线最高点、后正中线的交点为第 4 腰椎棘突,向上摸清楚 L_3 棘突顶点,突顶点进针刀,刀口线与脊柱纵轴平行,针刀经皮肤、皮下组织,直达棘突骨面,在骨面上纵疏横剥 2~3 刀,范围不超过 1cm,然后贴骨面向棘突两侧分别用提

插刀法 2 刀,深度不超过 0.5cm。其他棘上韧带松解方法与此相同。

(2)第 2 支针刀松解棘间韧带:以松解 $L_3 \sim L_4$ 棘间韧带为例。两侧髂嵴连线最高点与后正中线的交点为第 4 腰椎棘突,向上即到 $L_3 \sim L_4$ 棘突间隙,在此定位,从 1~4 棘突上缘进针刀,刀口线与脊柱纵轴平行,针刀经皮肤、皮下组织,直达棘突骨面,调转刀口线 90° ,沿 1~4 棘突上缘用提插刀法切割 2~3 刀,深度不超过 1cm。其他棘间韧带松解方法与此相同。

2. 横突松解

以 L_3 横突为例。摸准 L_3 棘突顶点,从 L_3 棘突中点旁开 3cm,在此定位。刀口线与脊柱纵轴平行,针刀经皮肤、皮下组织,直达横突骨面,刀体向外移动,当有落空感时,即到 L_3 横突尖,在此用提插刀法切割横突尖的粘连、瘢痕 2~3 刀,深度不超过 0.5cm,以松解骶棘肌、腰方肌及胸腰筋膜在横突尖部的粘连和瘢痕,然后调转刀口线 90° ,沿 L_3 横突上下缘用提插刀法切割 2~3 刀,深度不超过 0.5cm,切开横突间韧带。其他横突尖松解方法与此相同。

3. 髂腰韧带松解

(1)第 1 支针刀松解髂腰韧带

起点以、横突起点为例。摸准 L_4 棘突顶点,从 L_4 棘突中点旁开 3~4cm,在此定位。刀口线与脊柱纵轴平行,针刀经皮肤、皮下组织,直达横突骨面,刀体向外移动,当有落空感时,即到、横突尖,在此用提插刀法切割横突尖肌肉起点的粘连、瘢痕 2 刀,深度不超过 0.5cm。

(2)第 2 支针刀松解髂腰韧带

止点在髂后上棘定位,刀口线与脊柱纵轴平行,针刀经皮肤、皮下组织,直达髂后上棘骨面,针刀贴髂骨内侧骨面进针 2cm,后用提插刀法切割髂腰韧带止点的粘连、瘢痕 2~3 刀,深度不超过 0.5cm。

4. 骶棘肌起点松解

(1)第 1 支针刀松解骶棘肌骶正中嵴起点:两侧髂嵴连线最高点与后正中线的交点为第 4 腰椎棘突,向下摸清楚、棘突顶点,顺 L_5 棘突沿脊柱纵轴在后正中线上向下摸到的骨突部即为骶正中嵴,在此定位,从骶正中嵴顶点进针刀,刀口线与脊柱纵轴平行,针刀经皮肤、皮下组织,直达骶正中嵴骨面,骨面上纵疏横剥 2~3 刀,范围不超过 1cm,然后,贴骨面向骶正中嵴两侧分别用提插刀法切割 2 刀,深度不超过 0.5cm。

(2)第 2、3 支针刀松解骶棘肌骶骨背面的起点:在第 1 支针刀松解骶棘肌骶正中嵴起点的基础上,从骶正中分别旁开 2cm,在此定位,从骶骨背面进针刀,刀口线与脊柱纵轴平行,针刀经皮肤、皮下组织,直达骶骨骨面,在骨面上纵疏横剥 2~3 刀,范围不超过 1cm。

(五)注意事项

1. “口”字形针刀整体松解术的第 1 步是要求定位准确,特别是腰椎棘突的定位十分重要,因为棘突定位直接关系到椎间隙的定位和横突的定位。所以若棘突定位错误,将直接影响疗效。如果摸不清腰椎棘突,可先在电视透视下将棘突定位后,再做针刀松解。

2. 横突的定位:棘突中点向水平线方向旁开 3cm,针刀体与皮肤垂直进针刀,针刀均落在横突骨面,再向外移动刀刃,即能准确找到横突尖,此法简单实用,定位准确。

二、第 2 次针刀松解腰背筋膜

(一)体位

俯卧位。