

· 综 述 ·

脑卒中偏瘫患者周围神经病变研究进展*

蒲云涛[#]综述, 吴 珊[△]审校

(贵阳医学院附属医院神经内科 550004)

关键词:卒中; 偏瘫; 周围神经系统疾病

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2012.21.041

文献标识码: A

文章编号: 1671-8348(2012)21-2212-03

脑卒中是导致死亡的重要因素,也是导致成人致残的首要原因^[1]。在既往报道的大量脑卒中病例中,仅少数患者完全恢复,大多数患者残留有不同程度的永久性缺陷^[2]。而其中瘫痪是脑卒中一个重要而又常见的症状,同时瘫痪也是影响脑卒中患者生存和生活质量的一个重要因素。众所周知,脑卒中患者肢体瘫痪是中枢性损害所致,那么,是否会累及周围神经系统。目前,对于这两者之间的具体联系,还没有太多而确凿的理论依据。本文就脑卒中偏瘫患者周围神经病变的相关研究、可能机制以及检测技术进行综述。

1 脑卒中偏瘫患者周围神经病变初步探索

要证明中枢神经系统损伤是否会累及周围神经系统,最直接的一个方法就是检测中枢性损伤患者的周围神经是否存在异常。对于周围神经的检测,1850年赫尔姆霍茨用自己发明的肌肉测量计第1次对神经传导的速度进行了测量。此后,随着神经电生理技术不断发展和完善,这项技术被广泛运用到周围神经的检测。

Tsur 和 Ring^[3]运用神经电生理技术对脑卒中后偏瘫患者的腋神经传导速度进行了一项实验研究,实验选取了22例脑卒中后偏瘫患者,44条腋神经进行检测,实验对象均排除其他已知可导致周围神经损伤的情况;实验结果发现偏瘫侧腋神经传导速度较健侧明显减低,但具体机制不能明确。此外, Kabayel 等^[4]对20例脑卒中后偏瘫患者偏瘫侧周围神经卡压病进行了一项实验研究,实验对象均排除已知周围神经病变及可能导致周围神经损伤的情况。研究结果证实,卡压神经病变可能常见于严重偏瘫患者,这也可能是脑卒中后偏瘫患者周围神经损伤的原因之一。

以上大部分的研究人员都将重点聚集在瘫痪侧的肢体周围神经变化,但是 Paoloni 等^[5]却做了一项针对脑卒中后偏瘫患者非瘫痪侧肢体周围神经传导的实验研究,其实验对象包括:实验组偏瘫患者15例和对照组健康受试者(老年人)10例,排除因药物性损害、化学性损伤、放射性损害、重金属中毒、糖尿病、严重的周围血管疾病等可引起周围神经病变的情况,进行周围神经传导速度检查。实验结果显示实验组非瘫痪侧尺神经和腓神经运动和感觉传到速度较对照组明显降低。虽然该实验受到样本数量以及设计方案的局限,不足以明确地揭示中枢性损害与周围神经病变的确切关系,但实验结果仍然说明脑卒中会增加周围神经病变的风险,且并非局限于肢体瘫痪侧,而可能是双侧的周围神经损伤。

2 脑卒中偏瘫患者周围神经病变机制探讨

在目前已知的众多研究当中,研究人员提出很多不同的可

能引起中枢神经系统损伤继发周围神经病变的原因,其中包括:血管退变、局部压迫周围神经、瘫痪肢体温度降低、废用性萎缩、继发于高级中枢退化、过度使用健侧肢体所致并发症以及其他不可知因素。

2.1 血管退变 脑卒中中对周围神经以及血管是否存在影响,如果存在,那么又是什么样的影响。Gundogdu 等^[6]对此进行了一项动物实验,实验对象为13例雄性兔,其中3例未行手术干预作为对照组,余下10例行脑出血后左侧肢体偏瘫模型造型,8例造型成功作为实验组。结果发现实验组的周围血管内皮细胞与神经轴突的变性较对照组有明显差异,结论指出脑卒中患者可继发周围血管的改变,继而发生周围神经的神经元及轴突的变性。

2.2 局部压迫 脑卒中后偏瘫患者,由于瘫痪侧肢体活动长时间的受限以及肢体受压,可能出现周围神经局部受压,继而导致周围血管的局部缺血和周围神经轴浆流动的改变,而发生周围神经的损伤。陈兰等^[7]进行了一项脑卒中患者周围神经传导速度的测定研究,实验选取33例脑卒中患者,均有肢体的偏瘫以及偏深感觉障碍。结果发现偏瘫侧肢体周围神经传导存在异常,结论提出瘫痪患者肢体摆放的姿势和位置至关重要,直接关系到周围神经的损伤以及后期的康复。其中,受压部位和程度与神经的体表位置有关,也就是说位置相对表浅的神经,更容易受到压迫,继而导致损伤,比如腓骨头处易压迫而引致腓总神经的损伤。

2.3 萎缩与退化 目前相关文献报道中,提出的假设主要分病理性萎缩和选择性退化两种情况。所谓病理性萎缩是指髓鞘的脱落、突触变性以及轴浆流量减少等所致;而选择性退化,则是指高级中枢退化后,继发的周围神经适应性变化,因为更细、更薄的神经纤维才是能够维持继续传导神经冲动的最佳选择。Pollock 等^[8]对脑卒中后偏瘫患者的周围神经,在电子显微镜下进行神经活检,发现髓鞘厚度减小以及神经纤维直径减小。Tsur 等^[9]对38例脑卒中后偏瘫患者76条腓总神经运用电生理技术进行了一项研究,发现瘫痪侧腓总神经传导速度、波幅均较健侧显著降低,结论指出瘫痪侧腓总神经可能存在脱髓鞘样改变。但是目前对于该观点,大多都停留在假说阶段,缺乏相关的确切研究。

2.4 过度使用健侧 在实际生活中会出现一个普遍的情况,那就是脑卒中偏瘫患者会重复过度的依赖和使用健侧手,然而腕管综合征的一个常见因素就是重复过度活动手和腕部。在 Sato 等^[10]对脑卒中后偏瘫患者非瘫痪侧肢体进行的一项研究中,选取实验对象为右利手、年龄大于或等于65岁的老人,神

* 基金项目:贵州省科学技术基金项目[黔科合J字(2009)2157号]。 # 现在重庆医科大学附属大学城医院工作。 △ 通讯作者, E-mail: wuwushan@163.com。

志清醒,能独立进行日常活动和无已知可导致腕管综合征疾病,且所有患者均都有肢体偏瘫。实验对象分成正常工作的手组($n=61$)和一个废弃的手组($n=71$)。结果显示正常工作的手组健侧腕管综合征的发生率为 31.1%,而一个废弃的手组其发生率为 57.7%。结论指出脑卒中患者过度使用非瘫痪侧手时可能导致腕管综合征,特别是有一侧手废弃的患者。

2.5 其他未知因素 脑卒中后反射性交感神经营养不良又称为肩手综合征,是偏瘫患者常见的并发症,其发生率在 12.5%~74.1%^[11],其发病机制目前仍不清楚。Wang 等^[12]运用针极肌电的方法,选取 50 例脑卒中患者,将其分为明确诊断的反射性交感神经营养不良组 30 例和非反射性交感神经营养不良组 20 例,对其进行肌电图检查。结果显示,脑卒中后反射性交感神经营养不良患者上肢远端运动神经纤维存在部分轴突变性,原因可能与中枢损伤后继发的周围神经损伤有关。还有研究人员发现,在神经系统异常激活的 Rho/Rho 激酶与血管痉挛、缺血性神经元损伤密切相关,通过多种途径参与缺血性脑卒中的病理过程^[13]。Rho/Rho 激酶可抑制神经轴突生长与再生,影响神经网络的形成^[14]。

3 脑卒中偏瘫患者周围神经病变检测方法与前景展望

脑卒中偏瘫患者周围神经的病变机制,虽然提出了很多种可能性和假设,但是都没有确凿的依据故而无法明确。但是,随着科学技术的进步,检测的技术越来越先进,检测的手段也越来越多。然而,目前无论是国外还是国内,对周围神经的病变,辅助检查手段主要依赖于神经电生理检查,当然其结果的可靠性也是公认的。但针对周围神经病变目前缺乏多样化检查手段,且神经电生理检测在一定程度上,具有一定的局限性^[15-17]。比如在部分急性周围神经损伤后,出现电生理的改变是需要一定的时间,特别是近端的神经损伤后,远端的神经正常传导功能可保留一段时间^[18]。而且部分轴突变性的急性阶段,也可检测到运动单位为正常,到后期才逐渐出现异常^[19]。且神经电生理无法观察到神经的形态变化,还会受到患者耐受程度、温度以及皮肤湿度等的影响。

除此之外,影像学检测技术在周围神经病变中的运用也越来越多。比如超声、磁共振神经成像在周围神经的应用等。它们可以清楚的显示周围神经的分布、走形以及形态特点^[20-22],协助诊断很多类型的周围神经疾病,如肿瘤、炎症、创伤等,还能进一步显示神经的增粗和卡压等病变^[23-24]。而且,对于神经在影像图上表现出来形态学信息,也能为人们对于神经组织的辨别提供依据^[25]。

综上所述,脑卒中偏瘫患者存在中枢神经系统继发性周围神经病变的作用,但具体原因和机制尚不能明确。如果要进一步探索其中的缘由,还需要运用更多的检测方法,进行更多的相关实验。深入地了解脑卒中偏瘫患者周围神经的功能学、形态学以及组织学上的变化,才能更有利于揭示其中的原因,为脑卒中偏瘫患者周围神经病变的诊断、治疗和预后提供有力保障。

参考文献:

[1] Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, et al. Stroke epidemiology: a review of Population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century[J]. *Lancet Neurol*, 2003, 2(1): 43-53.

[2] Varona JF, Bermejo F, Guerra JM, et al. Long-term prognosis of ischemic stroke in young adults. Study of 272 ca-

ses[J]. *J Neurol*, 2004, 251(12): 1507-14.

[3] Tsur A, Ring H. Axillary nerve conduction changes in hemiplegia[J]. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj*, 2008, 3: 26.

[4] Kabayel L, Balci K, Turgut N, et al. Development of entrapment neuropathies in acute stroke patients[J]. *Acta Neurol Scand*, 2009, 120(1): 53-58.

[5] Paoloni M, Voipe B, Manqone M. Peripheral Nerve Conduction Abnormalities in Nonparetic Side of Ischemic Stroke Patients[J]. *J Clin Neurophysiol*, 2010, 27(1): 48-51.

[6] Gundogdu C, Aydin MD, Kotan D, et al. Vascular mechanism of axonal degeneration in peripheral nerves in hemiplegic sides after cerebral hemorrhage: An experimental study[J]. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj*, 2008, 3: 13.

[7] 陈兰, 曾仲, 赵新. 脑卒中患者周围神经传导速度测定[J]. *临床神经电生理学杂志*, 2006, 15(6): 373-374.

[8] Pollock M, Nukada H, Allpress S, et al. Peripheral nerve morphometry in stroke patients[J]. *J Neurol Sci*, 1984, 65(3): 341-352.

[9] Tsur A. Common peroneal neuropathy in patients after first-time stroke[J]. *Isr Med Assoc J*, 2007, 9(12): 866-869.

[10] Sato Y, Kaji M, Tsuru T, et al. Carpal tunnel syndrome involving unaffected limbs of stroke patients[J]. *Stroke*, 1999, 30(2): 414-418.

[11] 张皓. 肩-手综合征[J]. *中国康复理论与实践*, 2002, 8(1): 62-63.

[12] Wang XY, Zhang T, Li J. Mechanism of post-stroke reflex sympathetic dystrophy: study with needle electromyography[J]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2006, 86(37): 2632-2634.

[13] 刘功禄, 郭宗成. Rho/Rho 激酶与缺血性脑卒中[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2008, 10(6): 477-478.

[14] Guan KL, Rao Y. Signalling mechanisms mediating neuronal responses to guidance cues[J]. *Nat Rev Neurosci*, 2003, 4(12): 941-956.

[15] Kim WK, Kwon SH, Lee SH, et al. Asymptomatic electrophysiologic carpal tunnel syndrome in diabetics: entrapment or polyneuropathy[J]. *Yonsei Med J*, 2000, 41(1): 123-127.

[16] Colak A, Kutlay M, Pekkafali Z, et al. Use of sonography in carpal tunnel syndrome surgery [J]. A prospective study. *Neurologia Medico-Chirurgica*, 2007, 47(3): 109-115.

[17] Vinik AI, Emley MS, Meqerian JT, et al. Median and ulnar nerve conduction measurements in patients with symptoms of diabetic peripheral neuropathy using the NC-stat system[J]. *Diabetes Technol Ther*, 2004, 6(6): 816-824.

[18] 党静霞. 肌电图诊断与临床应用[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 171-172.

[19] 卢祖能, 曾庆杏, 李承晏, 等. 北京. 实用肌电图学[M]. 人民卫生出版社, 2000: 69-70.

[20] Keles I, Aydin G, Orkun S, et al. Diagnostic Precision of

Ultrasonography in patients with Carpal Tunnel Syndrome[J]. Am J Phys Med Rehabil, 2005, 84(6): 443-450.

[21] Sabag-Ruiz E, Higuera-Lugo CO, Ornelas-Aguirre JM, et al. The cross-sectional area of the median nerve by sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome[J]. Rev Med Inst Mex Seguro Soc, 2009, 47(3): 271-276.

[22] Domanasiewicz A, Koszewicz M, Jabecki J. Comparison of the diagnostic value of ultrasonography and neurography in carpal tunnel syndrome [J]. Neurol Neurochir Pol, 2009, 43(5): 433-438.

[23] Mallouhi A, Pulzl P, Trieb T, et al. Predictor of carpal tunnel syndrome; accuracy of gray-scale and color Doppler sonography[J]. AJR Am J Roentgenol, 2006, 186(5): 1240-1245.

[24] Walker Fo. Neuro-muscular ultrasound[J]. Neurol Clin, 2004, 22(3): 563-590.

[25] Visser LH. High-resolution sonography of superficial radial nerve with two case reports[J]. Muscle Nerve, 2009, 39(3): 392-395.

(收稿日期: 2011-08-29 修回日期: 2012-02-13)

· 综 述 ·

运动血压异常与心血管疾病的关 系

韦 汐 综述, 胡世红 审校

(广西医科大学第五附属医院干部保健科, 广西柳州 545006)

关键词: 运动试验; 血压; 心血管疾病

doi: 10. 3969/j. issn. 1671-8348. 2012. 21. 042

文献标识码: A

文章编号: 1671-8348(2012)21-2214-03

运动是最常见的生理负荷, 负荷状态下易于对一般生活状态下无疾病证据者作出客观的诊断和预测疾病的发生及进展, 运动时血压的异常变化可以预测高血压的发展趋势, 同时也能辅助评估心血管疾病患者的心血管风险^[1-2]。健康人运动时血压增加的幅度与运动强度有关, 运动中血压增高的幅度超过了正常的范围或血压不上升甚至下降, 即为运动血压异常。运动血压异常包括了运动性高血压和运动血压减低, 运动性高血压通常指在一定运动负荷下, 在运动过程中或运动刚结束时血压值超出正常生理反应而出现异常升高的一种现象; 运动血压异常减低指运动时血压较运动前降低或升高不到 20 mm Hg。目前运动性高血压尚无统一的评判标准, 以单纯的血压数字来诊断运动高血压在实际应用中较为方便, 即运动峰收缩压大于或等于 200 mm Hg 和(或)舒张压升高大于或等于 10 mm Hg 且舒张压大于或等于 90 mm Hg^[3]。现将运动血压异常对高血压和心血管病事件的影响做一综述。

1 运动血压异常与心血管疾病

1.1 预测高血压的发生和进展 运动血压异常升高可以预测血压正常者今后高血压的发生情况以及高血压病患者今后的事件发生率, 国内外的研究显示运动过程中有过高的血压反应者今后发生高血压的概率明显增加。Kayrak 等^[4]对诊所血压正常的受试者行 24 h 动态血压监测, 结果在运动时出现血压异常增高者今后发生高血压的概率增加, 其认为对运动中血压异常增高的非高血压患者, 有必要进行医疗评估和血压的密切随访。运动血压测试作为偶测血压和动态血压的补充, 可应用于临床高血压的早期诊断及对高血压危险性进行评价。

1.2 预测心血管病事件 既往研究表明, 运动试验中的血压反应对心血管事件和总死亡率的发生有预测意义, 相关的研究显示, 对已知或怀疑冠状动脉疾病的患者, 运动中出现血压异常反应者的预后要比血压正常反应者差, 心血管事件的风险增加, 建议对这一类患者应进行冠状动脉造影^[5]。Laukkanen 和 Kur^[6]研究显示, 运动时收缩压异常增高的患者今后发生心肌

梗死、心血管死亡的风险增加, 而运动中收缩压降低的患者, 表现出更明显的左心功能不全和心输出量降低。另有研究显示运动血压反应可以预测大血管疾病患者围术期并发症的风险, 对 665 例周围动脉疾病患者进行择期连续大血管手术前(包括颈动脉内膜切除术, 腹主动脉修复或下肢血运重建), 行踏车运动试验, 运动中收缩压超过基础压 55 mm Hg, 或者收缩压低于静息状态下的患者, 在术后 30 d 内有更多的心血管并发症(包括心肌梗死、心绞痛、心律失常、心力衰竭、脑血管意外、再次手术或死亡)^[7]。

1.3 运动血压反应和心功能不全 运动时收缩压异常升高已被证实是心功能不全的结果, Messias 等^[8]对左室射血分数小于 45% 的心功能不全患者行平板运动试验, 将左室射血分数小于 27% 和大于或等于 27% 的患者分为 A、B 组, 结果 A 组的运动收缩压峰值为 (181.00 ± 28.01) mm Hg, B 组的运动收缩压峰值为 (153.27 ± 27.71) mm Hg, 其结论显示心功能不全的患者运动收缩压峰值与左室射血分数呈负相关。Kato 等^[9]对 20 例心脏舒张功能不全的患者与 20 例年龄相匹配的伴左心室肥厚的高血压患者进行运动试验对比研究, 两组的基线血压和超声心动图参数差异无统计学意义, 心脏舒张功能不全组运动期间的收缩压峰值明显高于对照组, 并伴随有运动耐力的下降。

1.4 运动血压异常与肥厚型心肌病 美国心脏病学会/欧洲心脏病学会临床专家共识报告提出, 运动诱发的血压异常反应是已经确立的肥厚型心肌病猝死的独立危险因素, 尤其是在年轻患者中表现得更为明显^[10]。肥厚型心肌病的患者中, 几乎有 33% 的患者出现血压异常反应, 大约有 20% 出现直立运动低血压反应, 即血压较运动前降低或升高不到 20 mm Hg。研究显示对肥厚型心肌病患者进行运动血压的测试, 其中有 36% 的患者出现血压异常反应, 与正常反应的患者相比, 其左室收缩末容积增加, 射血分数和每搏输出量降低, 这些变化会导致血流动力学不稳定, 血管阻力下降, 周围血管不恰当扩张,