

Maigne 综合征 1 例报告及文献复习

叶超群¹ 陶天柱² 刘禧³ 杨晓明² 郭铁成⁴¹空军特色医学中心康复医学科,北京 100142; ²空军特色医学中心麻醉科,北京 100142;³空军特色医学中心超声科,北京 100142; ⁴华中科技大学同济医学院附属同济医院康复医学科,武汉 430030

通信作者:杨晓明,Email: yechaoqun@sina.com; 郭铁成,Email: pmr@tjh.tjmu.edu.cn

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2022.10.014

Maigne 综合征是源自胸腰椎结合处的轻微椎间功能障碍^[1],主要表现为单侧腰、臀、耻骨联合、下腹部、腹股沟和髋部疼痛或痛觉过敏。Maigne 综合征是腰痛的原因之一,目前临床上对该病的认识尚不足^[2]。本文报告我科诊治的 1 例 Maigne 综合征,并对相关文献进行复习。

一、临床资料

一般情况:患者,女性,40 岁,主因“右侧腰臀痛伴偶发右下腹、右腹股沟痛 10 月余,加重 1 月”来空军特色医学中心康复医学科就诊。患者 2021 年 3 月乘坐长途车受凉后出现右侧腰臀痛,以右臀上部为主,腰椎后伸及向左侧屈、右臀受力、步行时明显,先后多次在多家医院就诊,诊断为“腰痛”、“腰椎间盘突出”,曾行按摩、针灸、外用及口服药物等治疗,症状均无缓解。2021 年 12 月因步行时右侧腰臀痛加重在外院就诊,经针刀治疗、右臀上皮神经局部阻滞治疗后,疼痛程度进一步加重,并由间歇性疼痛变为持续性疼痛,翻身及坐位站起困难,并无法久坐(不超过 0.5 h)和较长时间步行(不超过 800 m),于 2022 年 1 月来我科就诊。

查体:疼痛数字分级量表法(numerical rating scales, NRS)评分 6 分,改良 Oswestry 残疾指数(Oswestry disability index, ODI)40%,右臀外上方、右髂嵴中点下方、右髂后上棘、右骶骨外缘等多处软组织压痛伴痛觉过敏;腰椎后伸、左侧屈时引发疼痛再现,C₁₂-T₃ 右侧旁开约 2 cm 处压痛并可引发右臀及右侧腹股沟区疼痛再现;腰椎前屈、双髋主动活动正常,Faber 试验、Fadir 试验、梨状肌试验、骶髂关节分离和挤压试验、Slump 试验、坐骨神经张力试验均为阴性。

影像学检查:骨盆和腰椎 X 线片、腰椎 MRI 未见明显异常。

诊断过程:我科首诊时结合病史和查体,诊断为“右臀上皮神经综合征?”,先后给予物理治疗结合右腰、臀部肌肉肌筋膜手法治疗 4 次、冲击波治疗 2 次,症状无缓解;遂在超声引导下给予 1%利多卡因 2.5 ml 局部阻滞,行右臀上皮神经内侧支局部阻滞,治疗时患者即感疼痛缓解,仅在腰椎向左侧屈时出现疼痛(NRS 评分 2 分);继续进行右臀上皮神经中间支、外侧支局部阻滞,疼痛无进一步缓解。患者为职业画家,长期坐高板凳画画调色,胸腰结合部位反复屈伸旋转以适应画面;慢性反复、间断右侧腰臀痛,偶伴右下腹及腹股沟区疼痛病史,疼痛在步行、右臀受力时明显,腰椎后伸及左侧屈时再现。查体 C₁₂-T₃ 右侧关节突关节压痛及右臀放射痛,右臀上皮神经内侧支阻滞试验阳性。综合患者职业特点、病史、查体及诊断性试验结果,排除胸、腰椎小关节综合征、腰背肌筋膜炎、腰椎间盘突出源性疼

痛、梨状肌综合征、大转子疼痛综合征,最终诊断为 Maigne 综合征外周型。

治疗方法:考虑到患者病程较长,反复多次保守治疗后症状无明显缓解,遂于诊断明确后,在超声引导下给予复方倍他米松 1 mg、2%利多卡因 1 ml、生理盐水 6 ml,行右臀上皮神经内侧支阻滞;并指导家庭康复锻炼,主要包括胸腰结合段灵活性练习、核心稳定性及核心力量练习。

结果:治疗结束后即刻,患者步行、翻身、右臀受力时已无明显疼痛,仅在腰椎向左侧屈时可诱发右侧臀部疼痛,疼痛 NRS 评分 2 分,1 周后随访时疼痛程度无明显变化,ODI 由治疗前的 40%改善至 24%;治疗结束后 3 周时,疼痛评分较治疗结束时无明显变化,但 ODI 由 24%改善至 20%,目前仍在康复训练及随访中。

二、文献复习

(一)概述

人体额状面的胸椎关节突关节和矢状面上的腰椎关节突关节过渡处,因过度活动产生较大的机械应力,导致胸腰结合处关节突关节发生机械性疼痛,引起 T₁₂-L₃ 脊神经后支或前支的皮肤支配区牵涉痛,包括来自其后根的腰骶部、腰臀区或骶髂部疼痛,来自前根外侧穿支的转子上髋关节疼痛,以及来自前根的假性内脏(结肠刺激)、腹股沟或耻骨痛,即 Maigne 综合征^[3-4]。Maigne 综合征分为中央型和外周型,中央型又称为胸腰椎结合综合征、脊神经背支综合征,是因胸腰结合部的韧带、关节囊或关节突(关节突)退变,刺激相应节段的脊神经(传入)所致^[2,5-6];其外周型又称为臀上皮神经综合征,是因臀神经在穿过胸腰椎筋膜和髂嵴间的骨纤维隧道时,受撞击^[7-8]或卡压^[4,7]所致,发病率 1.6%~14.0%^[9]。两者的临床表现无明显差别,但外周型不仅可表现为腰痛,还可能表现为臀痛和腿痛^[9-11]。

(二)病因

Maigne 综合征常见于长期进行脊柱过度屈曲伸展和旋转运动的人群,如军人、举重、马术、曲棍球和足球运动员。此外,外周型还可发生于因帕金森病姿势异常导致的胸腰筋膜挛缩患者,和髂嵴取骨术、背部手术失败、臀肌注射的患者。Maigne 综合征发病与胸腰椎结合处的形态结构、生物力学因素和神经分布有关。

下胸椎的关节面主要位于冠状面,关节倾角约为 60°~70°,上腰椎的关节面主要位于矢状面,关节倾角约为 90°。胸椎的主要功能是旋转,而腰椎功能更多的是屈曲/伸展和较少的旋

转,使得胸腰结合处不仅成为关节突关节形态结构及相应活动的应力过渡区,还使其具有了脊柱屈伸和旋转的功能,加上与之相连的第 11 和第 12 肋骨前方缺乏约束的特点,导致其活动及应力显著增加,进而使该节段关节突关节发生创伤性损伤、退变的机会大大增加^[2];胸腰椎结合处过大的应力也会使相邻椎板受下关节突的影响,使后关节囊被拉伸,这些因素均会导致胸腰椎结合处腰痛的发生^[8]。

胸腰椎结合处的这种创伤、退变、椎间功能障碍具有可逆性、机械性和反射性特征^[1]。其会进一步通过胸腰椎结合处的脊神经分布引发牵涉痛。在胸腰椎结合处, T₁₁-L₃ 脊神经前支配下腹、腹股沟和耻骨区,其中一个穿支的外侧支支配股骨转子区,后支配臀上和下背部皮下组织,后支的外侧支配最长肌、肋腰肌和沿小关节连线外侧的背部皮肤,后支的内侧支配关节突关节、椎旁肌和小关节线内侧的皮肤。这种神经支配使得 T₉-L₂ 小关节的创伤性损伤、小关节退变通过刺激神经引起疼痛,并沿神经支配区放散,进而引起腰痛、坐骨神经痛、髋部疼痛和内脏痛等疼痛综合征,且向中枢神经系统的潜在异常传入会引发弥漫性疼痛^[3-4]。其中,大约 60% 的 Maigne 综合征患者表现为 T₁₂-L₁ 脊神经支配区疼痛, T₁₁₋₁₂ 或 L₁₋₂ 水平引发疼痛的情况相对较少^[12]。

臀上神经起源于 T₁₁-L₄ 脊神经后支的末端外侧支,包括内侧支、中间支和外侧支三个分支^[4,10],其内侧支穿过位于髂嵴下方和背腰筋膜上方的骨腱膜隧道时可发生撞击,引起 Maigne 综合征和臀神经卡压症状^[9,11,13]。该骨腱膜隧道位于距中线约 7 cm 的髂后上棘水平^[8]。对臀上神经综合征患者切除的臀上神经进行病理检查后,发现神经纤维密度降低,神经周围组织增厚,有髓纤维缺失,提示神经卡压的病理学征象及其可以引发腰痛的证据^[14]。

(三) 临床表现

1. 症状:最常见的症状是 T₁₁、T₁₂、L₁ 脊神经背支支配区疼痛,具体涉及到腰后下部、上臀、髋的内上方、大转子区和双侧下腹象限,表现为单侧腰、臀、耻骨联合、下腹部、腹股沟和髋部疼痛,以腰部疼痛少见、臀部疼痛较常见,脊柱屈曲或伸展、旋转时加重^[6,11,13]。此外,还可表现为下腹疼痛,尤其是下腹外下象限疼痛、胃痛、盆腔痛、会阴区或生殖道疼痛、睾丸疼痛^[15]、肠易激综合征、髋关节疼痛^[16]和坐骨神经痛。这些症状可独立出现,也可共同存在,且中央型和外周型的表现通常难以区分^[2-3,7]。

2. 查体:①压痛——中央型, T₁₁-L₂ 棘突和关节突关节压痛, T₁₁-L₂ 棘突还存在侧方压痛,以 T₁₂-L₁ 常见^[2-3];外周型,在髂嵴中点、髂后上棘、臀肌存在压痛点。相应软组织的敏感性增加,受累脊神经的后支和前支神经支配区域存在肌内触发带^[2,17]。②皮肤变化——皮肤纹理正常,或表现为增厚、水肿、皮肤变色、感觉减退和皮疹^[14];皮肤回旋试验/滚动试验阳性,检查方法为患者俯卧,手臂放松置于躯干旁,检查者用拇指和食指抬起一层皮肤,沿着躯干或在四肢垂直于皮肤纹理“滚动”,比较两侧皮肤的阻力区别^[2,12,17]。

3. 影像学检查:X 线片、MRI 检查结果一般无异常;B 超可能提示相应神经卡压、水肿。

(四) 诊断

诊断主要依据病史和临床表现,确诊需借助胸腰椎结合部

关节突关节或臀上皮神经内侧支超声引导下诊断性试验。

由于部分患者常出现步行时髋部疼痛和腰痛恶化现象,加之 Maigne 综合征引起的腰痛、髋痛、下腹痛、盆腔痛、会阴区或生殖道疼痛、睾丸疼痛等症状易与其它原因所引起的疼痛混淆,故建议查体按以下步骤进行:寻找髂嵴压痛点(距中线约 7 cm 的髂后上棘水平)、皮肤回旋试验、确定胸腰段受累的特定部位特征、小关节触诊、局部诊断性试验^[12,17],并与其它来源的腰痛、臀痛及由胃肠道疾病、盆腔疾病等所引起的胃痛、盆腔痛等相鉴别。

(五) 治疗

以保守治疗为主,当保守治疗无效或不适宜时,可行介入治疗、臀上神经手术松解。

保守治疗包括非甾体类消炎药、物理因子治疗、手法治疗和运动疗法,目的是消炎止痛,改善脊柱灵活性、肌肉力量和肌力平衡,恢复正常生活和工作能力。原则是针对特定部位进行多模式治疗,即针对中枢型或外周型采用特定治疗,同时全面优化有氧耐力、核心力量、肌肉和筋膜张力、姿势等。其中,手法治疗、运动疗法和非甾体类消炎药物是首选治疗;姿势管理,如坐位时需避免腰椎过度前凸,卧位时需避免胸腰联合处屈曲,保持骨盆正确中立位等。

手法治疗包括针对脊柱的低幅快速手法治疗、关节松动、正骨治疗,和针对神经支配区的肌筋膜疗法、激痛点疗法及肌肉拉伸技术、肌肉能量技术等,目的是减轻局部小关节的应力、肌肉筋膜对神经的压力、恢复脊柱关节灵活性、改善肌力平衡、消炎止痛。运动疗法不仅包括加强节段性椎旁肌(多裂肌和旋转肌)力量训练,还包括姿势训练、骨盆倾斜练习、髋负重练习、循序渐进的核心稳定性和核心力量练习、颈深屈肌和伸肌练习、肌力练习、有氧练习、本体感觉训练、步行练习、适应工作的练习等。虽然有关上述方法的疗效研究多见于个案报道,但在对待常规方法无法治愈的腰痛、髋痛、腹股沟痛、睾丸痛方面,均取得了满意疗效。具体应用时,需根据患者的具体情况、依据康复评价结果来选择。

当存在脊柱手法治疗禁忌证(存在骨折或脊柱不稳定、晚期骨质疏松症和成骨不全)时,可进行介入治疗,如超声引导下关节突关节或臀上皮神经皮质类固醇注射等。

臀上神经松解适用于对诊断性阻滞有效、对保守治疗无效的难治性患者。

三、小结

Maigne 综合征是引发腰腿痛的病因之一,其临床表现易与其它原因导致的腰腿痛、腹痛及盆腔痛相混淆,但其具有明确的临床特征;在临床诊治过程中,需仔细询问病史,甄别临床特征,注意鉴别诊断,及时明确诊断和治疗。

在治疗上需注意的,对于外周型 Maigne 综合征患者,不仅需要针对性处理引起主要症状的臀上皮神经及周围问题,还需要依据情况对胸腰结合段进行干预,如本文中的患者为外周型 Maigne 综合征,对其右臀上皮神经行神经水分离术治疗后,臀部症状缓解,但腰椎向左侧屈时可诱发右侧臀部疼痛,对其进行胸腰段及臀部治疗后,症状消失。此外,还需依据康复评定结果,对患者加强针对性康复锻炼,防止复发。

参 考 文 献

[1] Ségui, Y, Ramírez-Moreno J. Global physiotherapy approach to thora-

- columbar junction syndrome. A case report[J]. J Bodyw Mov Ther, 2021, 25: 6-15. DOI: 10.1016/j.jbmt.2020.10.003.
- [2] Randhawa S, Garvin G, Roth M. Maigne syndrome - a potentially treatable yet underdiagnosed cause of low back pain: a review[J]. J Back Musculoskelet Rehabil, 2022, 35(1): 153-159. DOI: 10.3233/BMR-200297.
- [3] Maigne R. Low back pain of thoracolumbar origin[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1980, 61(9): 389-395.
- [4] Maigne JY, Lazareth JP, Surville HG, et al. The lateral cutaneous branches of the dorsal rami of the thoraco-lumbar junction. An anatomical study on 37 dissections[J]. Surg Radiol Anat, 1989, 11(4): 289-293. DOI: 10.1007/BF02098698.
- [5] Alexander CE, Sandean DP, Varacallo M. Lumbosacral facet syndrome[M]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022.
- [6] Zhou L, Schneck C, Shao Z. The anatomy of dorsal ramus nerves and its implications in lower back pain[J]. Neurosci Med, 2012, 3(2): 192-201. DOI: 10.4236/nm.2012.32025.
- [7] Maigne JY, Maigne R. Trigger point of the posterior iliac crest: painful iliolumbar ligament insertion or cutaneous dorsal ramus pain? An anatomical study[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1991, 72(10): 734-737.
- [8] Lu J, Ebraheim NA, Huntoon M, et al. Anatomic considerations of superior cluneal nerve at posterior 391 iliac crest region[J]. Clin Orthop Relat Res, 1998, 347: 224-228.
- [9] Isu T, Kim K, Morimoto D, et al. Superior and middle cluneal nerve entrapment as a cause of low back pain[J]. Neurospine, 2018, 15(1): 25-32. DOI: 10.14245/ns.1836024.012.
- [10] Kuniya H, Aota Y, Saito T, et al. Anatomical study of superior cluneal nerve entrapment[J]. J Neurosurg Spine, 2013, 19(1): 76-80. DOI: 10.3171/2013.4.SPINE12683.
- [11] Kuniya H, Aota Y, Kawai T, et al. Prospective study of superior cluneal nerve disorder as a potential cause of low back pain and leg symptoms[J]. J Orthop Surg Res, 2014, 9: 139. DOI: 10.1186/s13018-014-0139-7.
- [12] Kozera K, Ciszek B, Szaro P. Posterior branches of lumbar spinal nerves - part III: spinal dorsal ramus mediated back pain - pathomechanism, symptomatology and diagnostic work-up[J]. Ortop Traumatol Rehabil, 2017, 19(4): 315-321. DOI: 10.5604/01.3001.0010.4611.
- [13] Maigne JY, Doursounian L. Entrapment neuropathy of the medial superior cluneal nerve. Nineteen cases surgically treated, with a minimum of 2 years' follow-up[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1997, 22(10): 1156-1159. DOI: 10.1097/00007632-199705150-00017.
- [14] Kim K, Shimizu J, Isu T, et al. Low back pain due to superior cluneal nerve entrapment: a clinicopathologic study[J]. Muscle Nerve, 2018, 57(5): 777-783. DOI: 10.1002/mus.26007.
- [15] Aoun F, Malek E, Kazan D, et al. Management of chronic testicular pain due to thoracolumbar junction syndrome: a pilot study[J]. Prog Urol, 2020, 30(2): 114-118. DOI: 10.1016/j.purol.2019.12.002.
- [16] Meadows J, Denninger T, Peterson S, et al. Short-term response to treatment targeting the thoracolumbar junction in patients with hip pain: a case series[J]. J Orthop Sports Phys Ther, 2019, 49(8): 611-619. DOI: 10.2519/jospt.2019.8309.
- [17] Alptekin K, Örmek NI, Aydın T, et al. Effectiveness of exercise and local steroid injections for the thoracolumbar junction syndrome (the Maigne's syndrome) treatment[J]. Open Orthop J, 2017, 11: 467-477. DOI: 10.2174/1874325001711010467.

(修回日期: 2022-08-02)

(本文编辑: 凌 琛)

· 外刊撷英 ·

High-frequency versus theta burst transcranial magnetic stimulation for the treatment of poststroke cognitive impairment in humans

【Tsai PY, Lin WS, Tsai KT, et al. J Psychiatry Neurosci, 2020, 45(4): 262-270.】

Objective Because the reliability of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in treating poststroke cognitive impairment has not been convincingly demonstrated, we systematically examined the effectiveness of this regimen with 2 protocols.

Methods We randomly allocated 41 patients with poststroke cognitive impairment to receive 5 Hz rTMS ($n = 11$), intermittent theta burst stimulation (iTBS; $n = 15$) or sham stimulation ($n = 15$). Each group received 10 stimulation sessions over the left dorsolateral prefrontal cortex. We performed the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS) and the Beck Depression Inventory at baseline and after the intervention.

Results The 5 Hz rTMS group showed significantly greater improvement than the sham group in RBANS total score ($P = 0.006$), attention ($P = 0.001$) and delayed memory ($P < 0.001$). The iTBS group showed significantly greater improvement than the sham group in RBANS total score ($P = 0.005$) and delayed memory ($P = 0.007$). The 5 Hz rTMS group exhibited a superior modulating effect in attention compared to the iTBS group ($P = 0.016$). Patients without comorbid hypertension ($P = 0.008$) were predisposed to favourable therapeutic outcomes.

Conclusions Our results demonstrated that both 5 Hz rTMS and iTBS were effective for poststroke cognitive impairment in terms of global cognition, attention and memory function; the domain of attention was susceptible to 5 Hz modulation. Treatment with 5 Hz rTMS may slow cognitive decline, representing both a pivotal process in poststroke cognitive impairment and an aspect of neuroplasticity that contributes to disease-modifying strategies.