

· 综述 ·

下背痛的中枢可塑性调控研究进展

郝淑燕 潘钰

下背痛(low back pain, LBP)是以背部疼痛为代表的一组症状群或症状综合征, LBP 的病因复杂, 临床就诊率高, 其中非特异性 LBP 约占总数的 85%, 涵盖了腰肌劳损、肌纤维织炎、肌筋膜炎等急慢性腰部病变。据统计, 成年人中约 90% 曾有过 LBP 的经历, 50% 经历复发性背痛, 10% 发展成慢性下背痛, 并导致相应的残疾^[1]。多数非特异性 LBP 患者表现为脊柱稳定性和姿势控制能力的下降^[2]; 在需要预先姿势调整(anticipatory postural adjustments, APA)的任务中, LBP 患者的躯干肌群激活延迟、姿势控制受损^[3]。近年来的研究发现, LBP 及其他慢性疼痛综合征均出现广泛的皮质功能重组, 许多研究者也对中枢可塑性调控在 LBP 治疗中的作用进行了研究。本文对 LBP 的中枢可塑性调控的研究进展综述如下。

LBP 与姿势控制

良好的姿势控制是人体维持平衡和随意运动的前提和基础。姿势控制受个体、任务和环境三方面因素调控。研究证实, LBP 患者的平衡和躯干姿势控制能力显著低于健康人, 且动作难度越大控制能力下降越明显, 闭眼较睁眼时明显^[4]; LBP 躯干姿势控制能力的下降与躯干肌肉的启动延迟和本体感觉的下降有关^[5-6]。进一步的研究发现, LBP 不仅在姿势控制策略的选择方面不同, 在感觉信息的选择上也同样具有差异, 患者存在视觉依赖现象^[7]。李睿等^[8]研究了视动力刺激对于 LBP 患者姿势控制的影响, 测试者站于由随机运动点构成的投影屏幕前, 采用刺激-间歇的间断刺激模式, 并使用压力平衡板记录每位受试者在平板和软垫两种支撑面上接受视觉刺激时双侧足底压力中心的移动情况。结果发现 LBP 患者在任务环境更复杂时, 对视觉信息依赖程度增加, 姿势调整效率降低, 提示 LBP 存在姿势控制障碍, 对姿势的调整更多的依赖于视觉反馈。

维持脊柱稳定和姿势控制的肌肉分为整体/浅表运动肌和核心/深层稳定肌(短肌)。其中, 属于深层核心肌群的腹横肌和多裂肌最为重要, 负责维持腰椎节段稳定性和姿势调整。研究发现, 在慢性下背痛(chronic low back pain, CLBP)患者, 腹横肌表现为随意控制障碍, 核心稳定性下降^[9]; 多裂肌的横截面积明显减少^[10]。另外, 有研究从不同角度和时间点证实, 复发性 LBP 患者出现脊柱中立位姿势控制障碍、躯干深层肌和浅层肌协调异常, 表现为深层肌激活延迟及浅表肌群活性代偿性增强, 即使在临床症状缓解后, 这些改变也持续存在^[11-13]。

APA 是躯干肌群姿势控制的一种表现。研究发现, 在上肢准备快速活动时, 可以提前记录到骶棘肌、腹横肌和腹内斜肌的

肌电活动, 原因可能是中枢神经系统的前反馈作用, 以对抗上肢活动可能对脊柱产生的应力和对姿势造成的内在干扰, APA 产生的效果和外力作用相反。Massé-Alarie 等^[14]测试了 LBP 患者在姿势控制中腹横肌的启动和联合激活与健康人的差异, 该研究选取了 CLBP 患者 13 例和健康受试者 9 例, 记录 2 组受试者站立位快速肩关节屈曲运动时的对侧和同侧腹横肌/腹内斜肌的肌电活动。结果显示, LBP 患者与健康受试者比较, 其同侧腹横肌/腹内斜肌的激活延迟, 未检测到双侧的联合激活。该研究认为, 腹横肌/腹内斜肌的联合激活仅在健康人快速随意运动时出现, LBP 患者的脊柱稳定性控制能力较健康人出现明显改变。Mok 等^[15]采用压力中心(center of pressure, COP)控制评估对 CLBP 患者进行了对照研究, 以检验 CLBP 患者上肢运动的姿势和平衡控制能力。受试者取站立位, 在不同尺寸的支撑面上睁眼和闭眼时进行双侧快速自发上肢屈曲。结果显示, LBP 患者姿势平衡恢复较慢, 在不同站立状态下需要更多地姿势调整, COP 的移动轨迹在姿势恢复阶段无明显增加。该研究认为, LBP 患者的姿势控制能力下降, 建议在对 CLBP 患者进行临床治疗时增加姿势控制的训练。有研究对 CLBP 患者进行了感知觉训练, 结果发现, 代表姿势控制能力的重心移动轨迹及侧方移动速度等指标明显改善, 疼痛明显缓解, 研究认为, 感知觉训练对于提高姿势控制、纠正躯干对线不良有着较好的治疗效果^[16]。

LBP 与中枢可塑性改变

对非特异性 LBP、纤维肌痛、复杂区域疼痛综合征、截肢后幻肢痛及脊髓损伤后慢性疼痛的研究发现, 慢性痛涉及外周和脊髓水平的长期功能改变, 可导致中枢敏化的形成^[17-18]。与此同时, 作为中枢神经系统最重要的组成部分, 大脑在慢性痛发生发展中所起的作用越来越受到重视。近年来的研究发现, 中枢神经系统功能才重组与许多慢性疼痛综合征密切相关^[19]。脑可塑性的改变可能是慢性疼痛得以维持并产生功能障碍的主因, 也为慢性痛的治疗提供了新的思路^[20]。

运动皮质在姿势控制中具有重要的意义^[21]。动物试验表明, 猫直立状态时对于运动皮质的刺激可导致对侧前肢屈曲运动和支撑侧前肢的预先姿势调整。临床研究表明, LBP 患者的姿势控制障碍与大脑皮质生理活动相关, 在 LBP 患者进行需要 APA 的上肢运动前运动皮质活性已发生改变, 抑制运动皮质的活性可以降低随意肢体运动过程中躯干的姿势性反应^[22]。鉴于运动皮质在姿势控制中的作用, 研究者推测 LBP 患者出现姿势控制障碍可能与运动皮质的兴奋性及功能重组有关^[23]。

Flor 等^[24]的研究发现, CLBP 伴随广泛的躯体感觉皮质功能重组, LBP 患者下背部的感觉运动皮质代表区出现了扩展和转移; 另有研究显示, 对 LBP 患者运动皮质进行经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)以激发竖脊肌的易化或抑制反应时, 所需刺激阈值较正常人明显增加, 且刺激阈值的改

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2013.11.022

基金项目: 北京市委组织部优秀人才培养资助项目 (2012D012001000002)

作者单位: 100144 北京, 北京康复中心康复部

通信作者: 潘钰, Email: py10335@163.com

变与 LBP 的疼痛和功能残疾程度具有相关性^[25]。Tsao^[23]等观察了 11 例复发性 LBP 患者运动皮质兴奋性及功能重组情况,应用针式电极记录双侧腹横肌的肌电信号,检测在单一快速上肢屈曲和伸展任务中腹横肌的启动时间,应用 TMS 进行运动阈值检测以测试双侧腹横肌的反应,同时记录刺激皮质对侧腹横肌在 10% 的最大收缩时的皮质投射体积。研究结果发现,健康人腹横肌运动皮质代表区的中心点为顶点(双耳连线与前额中点和枕骨连线在头皮的交点)的外侧和前方 2 cm,而 LBP 患者的代表区更偏向后和外侧。在快速上肢运动时躯干肌群的皮质定位和投射体积与腹横肌启动时间相关,另外,LBP 患者同侧腹横肌的皮质脊髓投射区运动阈值明显下降。研究结果证实,复发性 LBP 患者躯干肌肉运动皮质代表区发生了功能重组,认为这种皮质的功能重组可能是 LBP 出现姿势控制障碍的潜在机制。类似的研究也证实了 Tsao 的观点。如 Massé-Alarie^[14]在测试 LBP 患者姿势控制能力的同时探讨了 LBP 的姿势控制受损与运动皮质重组的关系,对初级运动皮质(M1 区)进行 TMS 以测试腹横肌/IO 相对应的皮质脊髓的兴奋性、主动运动阈值和短间隔皮质内抑制(short interval intracortical inhibition, SICI)。研究结果表明,与对照组比较,LBP 患者反映皮质兴奋性的指标 SICI 消失,从而认为,LBP 患者腹横肌的延迟与初级运动皮质 M1 区的功能重组相关,且研究结论支持皮质功能的改善是姿势控制受损的潜在原因的观点。

腰椎椎旁肌在功能性活动过程中可分别被激活,肌肉的分别激活与相关肌肉运动皮质神经网络的空间独立排列相关。有研究者推测,LBP 椎旁肌束分离控制的缺失可能是由于皮质重组的改变所致。2011 年,Tsao 等^[26]探讨了复发性 LBP 与不同椎旁肌束运动皮质代表区改变的关系,该研究应用针式电极记录双侧深层多裂肌和浅层竖脊肌的肌电活动,在头皮不同区域应用 TMS 刺激以检测椎旁肌肉运动反应,研究结果发现,LBP 患者的竖脊肌中枢定位更偏后,覆盖了多裂肌在大脑半球的代表区;而健康受试者的竖脊肌定位于较靠前的地方,与多裂肌代表区分离;与健康受试者比较,LBP 患者的皮质覆盖体积下降。该研究认为,LBP 可造成背部肌肉独立皮质控制的缺失,进一步阐明了 LBP 患者运动皮质改变的神经生理学机制,建议运动康复手段应包括椎旁肌肉的分离激活训练以恢复 LBP 患者的控制能力。

康复治疗与 LBP 的中枢重组

一、康复治疗对中枢可塑性的影响

有研究探讨了 LBP 患者常用的手法治疗和康复手段对中枢兴奋性的改变。Dishman 等^[27]探讨了腰椎手法治疗对于运动神经元池兴奋性的影响,以 TMS 为检测手段。在单侧 L₅-S₁ 手法治疗后记录右侧腓肠肌运动诱发电位(motion evoked potential, MEP)的峰-峰幅度。记录时间点为在治疗后即刻及治疗后 5 min、10 min。以 0.05 Hz 的频率记录 10 个 MEP。研究发现,MEP 的幅度在 L₅-S₁ 手法治疗后 20 ~ 60 s 出现明显增加,在对照组无此变化。从而认为皮质运动中枢的易化是脊柱手法治疗的一个基本的神经生理学表现。Clark 等^[28]的研究得出了相反的结果,认为手法治疗对竖脊肌 MEP 或短潜伏期牵张反射的幅度无明显影响。

Tsao 等^[29]对腹深肌群的姿势激活延迟的研究表明,运动训

练可导致腹横肌运动皮质代表区的前内侧移位,这种改变与腹横肌较早的的姿势激活相关,而非技能性步行训练后未观察到这种变化。研究首次证实了对复发性 LBP 患者进行运动训练可以逆转疼痛所致运动皮质中枢网络的重组;运动训练后皮质重组和运控制改善之间的关系解释了功能恢复的潜在机制。

二、无创性中枢刺激技术在慢性疼痛中的应用

基于慢性疼痛患者出现中枢可塑性改变及功能重组的事实,研究者开始探讨对中枢进行无创性刺激技术是否可以逆转皮质重组,从而对慢性疼痛患者的疼痛和功能起到促进作用。Lefaucheur 等^[30]发现,对慢性手部神经痛患者的运动皮质进行重复经颅磁刺激可以改变 M1 区兴奋性,从而通过 SICI 的再激活达到缓解疼痛的作用。然而,也有研究者观察到,rTMS 对于皮质兴奋性的作用是短暂、微弱和不确定的^[31]。

无创性脑刺激技术在 LBP 中的应用研究主要集中于经颅直流电刺激技术(transcranial direct current stimulation, tDCS)。相继有研究者探讨了 tDCS 对慢性 LBP 的作用^[32-34],结果各异。Luedtke 等^[32]发现,经颅直流电刺激(15 min, 1 mA)1 次,对 CLBP 患者的疼痛缓解无明显作用,建议应用重复 tDCS 进行试验以探讨 tDCS 对于慢性疼痛的作用;Antal 等^[33]观察到运动皮质阳极 tDCS 可以持续缓解慢性疼痛并减轻短间隔皮质内抑制。O'Connell 等^[34]应用随机、双盲研究探讨了运动皮质 tDCS 治疗慢性非特异性 LBP 的疗效,以目测类比法作为主要评价指标,研究未观察到 tDCS 对于疼痛缓解的临床疗效。

三、周围磁刺激技术在 LBP 中的应用及其对皮质功能的影响

近年来,有研究者开始探讨周围磁刺激技术对于 LBP 临床症状和皮质功能的影响。2006 年,Lee 等^[35]研究了高强度脉冲电磁刺激对 CLBP 患者的临床疗效,采用随机、双盲、安慰剂对照研究,磁感应强度 1.3 ~ 2.1 T,刺激频率 10 Hz 和 5 Hz,采用圆盘电极对下背部疼痛部位进行磁刺激,每周 3 次,共治疗 3 周。评价指标为 NRS 和 Oswestry 残疾指数。研究结果发现,高强度脉冲电磁刺激可以缓解 CLBP 患者的疼痛症状,改善功能,是一种有益的 CLBP 保守治疗方法,但该研究未对周围磁刺激的中枢机制进行探讨。研究认为,CLBP 发生适应不良性中枢重组与躯干/骨盆肌肉随意运动激活障碍及姿势控制的预先运动模式的改变相关。LBP 患者腹横肌的随意激活困难,其运动皮质代表区出现后外侧转移,同时伴随其预先激活的延迟。常规运动治疗常采用训练 LBP 患者收腹以收缩腹横肌,以此来改善其激活延迟和运动皮质代表区的改变。这种运动康复方法可以被直接作用于神经/肌肉上的周围重复磁刺激所加强。研究者建议,将周围重复性磁刺激与传统康复治疗相联合以提高治疗效果。认为这种联合治疗可以易化感觉传入的激活,调节皮质可塑性以增强或再激活感觉运动控制并从而缓解疼痛^[36]。

2013 年,Massé-Alarie 等^[37]进一步观察了对腹横肌/腹内斜肌进行周围磁刺激联合腹深肌群训练对于改善 CLBP 患者腹横肌控制能力及缓解疼痛的作用,该研究应用表面肌电图记录了肩关节屈曲过程中腹横肌/腹内斜肌的运动模式,应用 TMS 测试 M1 区的兴奋性及 SICI。由 1 名未参与试验的 PT 师评价患者的疼痛、残疾及运动恐惧程度。研究发现,CLBP 患者消失的 SICI 在单独进行 1 次周围磁刺激后得以恢复,在联合进行周围磁刺激及训练后再次下降,且 2 组患者的疼痛程度均减轻,但运

动恐惧仅在周围磁刺激刺激 2 周后下降。该研究认为,周围磁刺激作为康复训练的辅助方法,可以提高伴有姿势控制改变的 CLBP 患者的腹横肌运动学习能力并缓解疼痛。建议进一步扩大样本量及治疗时间以检验这种新方法对于 CLBP 的长期效应。

以上研究提示,康复治疗可以影响中枢兴奋性,无创性刺激技术对 LBP 的效果尚不明确。周围磁刺激作为一种辅助治疗方法可以增强 LBP 患者的姿势控制能力,并有望对皮质适应不良性脑重组进行调控,同时,对于其他神经或肌肉骨骼系统障碍伴随适应不良性脑重组的疾病或综合征同样可能具有调控作用。

结语和展望

综上所述,LBP 患者的临床表现为躯干肌肉姿势控制能力降低和预先姿势调整障碍,进而影响脊柱的稳定性。同时,LBP 还表现为感觉和运动皮质适应不良性功能重组,皮质的功能重组可能是 LBP 出现姿势控制障碍的潜在机制。尽管目前有部分证据表明,调控中枢可塑性的无创性刺激技术对于预防和治疗 CLBP 具有较好的效果,有望成为康复训练的辅助疗法,但对于其作用机制及刺激参数如刺激部位、刺激剂量、时间的确立等一系列基础和临床问题还需要进行深入和系统的研究。

参 考 文 献

- [1] Nahin RL, Barnes PM, Stussman BJ, et al. Costs of complementary and alternative medicine (CAM) and frequency of visits to CAM practitioners: United States, 2007. *Natl Health Stat Report*, 2009, 30: 1-14.
- [2] O'Sullivan P. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Man Ther*, 2005, 10: 242-255.
- [3] Mok NW, Brauer SG, Hodges PW. Postural recovery following voluntary arm movement is impaired in people with chronic low back pain. *Gait Posture*, 2011, 34: 97-102.
- [4] Willigenburg NW, Kingma I, van Dieën JH. Center of pressure trajectories, trunk kinematics and trunk muscle activation during unstable sitting in low back pain patients. *Gait Posture*, 2013, 38: 625-630.
- [5] Lee AS, Cholewicki J, Reeves NP, et al. Comparison of trunk proprioception between patients with low back pain and healthy controls. *Arch Phys Med Rehabil*, 2010, 91: 1327-1331.
- [6] Mehta R, Cannella M, Smith SS, et al. Altered trunk motor planning in patients with nonspecific low back pain. *J Mot Behav*, 2010, 42: 135-144.
- [7] Mok NW, Brauer SG, Hodges PW. Failure to use movement in postural strategies leads to increased spinal displacement in low back pain. *Spine*, 2007, 32: 537-543.
- [8] 李睿,王宁华,魏坤琳,等. 视动力刺激对下背痛患者姿势控制的影响. *中国康复医学杂志*, 2012, 27: 625-630.
- [9] Richardson CA, Hides JA, Wilson S, et al. Lumbo-pelvic joint protection against antigravity forces: motor control and segmental stiffness assessed with magnetic resonance imaging. *J Gravit Physiol*, 2004, 11: 119-122.
- [10] Chan ST, Fung PK, Ng NY, et al. Dynamic changes of elasticity, cross-sectional area, and fat infiltration of multifidus at different postures in men with chronic low back pain. *Spine*, 2012, 12: 381-388.
- [11] Sheeran L, Sparkes V, Caterson B, et al. position sense and trunk muscle activity during sitting and standing in nonspecific chronic low back pain: classification analysis. *Spine*, 2012, 37: 486-495.
- [12] Hanada EY, Johnson M, Hubley-Kozey C. A comparison of trunk muscle activation amplitudes during gait in older adults with and without chronic low back pain. *PMR*, 2011, 3: 920-928.
- [13] Knezević O, Mirkov D. Trunk muscle activation patterns in subjects with low back pain. *Vojnosanit Pregl*, 2013, 70: 315-318.
- [14] Massé-Alarie H, Flamand VH, Moffet H, et al. Corticomotor control of deep abdominal muscles in chronic low back pain and anticipatory postural adjustments. *Exp Brain Res*, 2012, 218: 99-109.
- [15] Mok NW, Brauer SG, Hodges PW. Postural recovery following voluntary arm movement is impaired in people with chronic low back pain. *Gait Posture*, 2011, 34: 97-102.
- [16] Paolucci T, Fusco A, Iosa M, et al. The efficacy of a perceptive rehabilitation on postural control in patients with chronic nonspecific low back pain. *Int J Rehabil Res*, 2012, 35: 360-366.
- [17] Neziri AY, Curatolo M, Limacher A, et al. Ranking of parameters of pain hypersensitivity according to their discriminative ability in chronic low back pain. *Pain*, 2012, 153: 2083-2091.
- [18] Sharma NK, Brooks WM, Popescu AE, et al. Neurochemical analysis of primary motor cortex in chronic low back pain. *Brain Sci*, 2012, 2: 319-331.
- [19] Moseley GL, Flor H. Targeting cortical representations in the treatment of chronic pain: a review. *Neurorehabil Neural Repair*, 2012, 26: 646-652.
- [20] Henry DE, Chiodo AE, Yang W. Central nervous system reorganization in a variety of chronic pain states: a review. *PM R*, 2011, 3: 1116-1125.
- [21] Deliagina TG, Beloozerova IN, Zelenin PV, et al. Spinal and supraspinal postural networks. *Brain Res Rev*, 2008, 57: 212-221.
- [22] Jacobs JV, Henry SM, Nagle KJ. Low back pain associates with altered activity of the cerebral cortex prior to arm movements that require postural adjustment. *Clin Neurophysiol*, 2010, 121: 431-440.
- [23] Tsao H, Galea MP, Hodges PW. Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. *Brain*, 2008, 131: 2161-2171.
- [24] Flor H, Braun C, Elbert T, et al. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neurosci Lett*, 1997, 224: 5-8.
- [25] Strutton PH, Theodorou S, Catley M, et al. Corticospinal excitability in patients with chronic low back pain. *J Spinal Disord Tech*, 2005, 18: 420-424.
- [26] Tsao H, Danneels LA, Hodges PW. Smudging the motor brain in young adults with recurrent low back pain. *Spine*, 2011, 36: 1721-1727.
- [27] Dishman JD, Ball KA, Burke J. Central motor excitability changes after spinal manipulation: a transcranial magnetic stimulation study. *J Manipulative Physiol Ther*, 2002, 25: 1-9.
- [28] Clark BC, Goss DA Jr, Walkowski S, et al. Neurophysiologic effects of spinal manipulation in patients with chronic low back pain. *BMC Musculoskelet Disord*, 2011, 12: 170-180.
- [29] Tsao H, Galea MP, Hodges PW. Driving plasticity in the motor cortex in recurrent low back pain. *Eur J Pain*, 2010, 14: 832-839.

- [30] Lefaucheur JP, Drouot X, Menard-Lefaucheur I, et al. Motor cortex rTMS restores defective intracortical inhibition in chronic neuropathic pain. *Neurology*, 2006, 67:1568-1574.
- [31] Maeda F, Keenan J, Tormos J, et al. Interindividual variability of the modulatory effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on cortical excitability. *Exp Brain Res*. 2000, 133:425-430.
- [32] Luedtke K, Rushton A, Wright C, et al. Effectiveness of anodal transcranial direct current stimulation in patients with chronic low back pain: design, method and protocol for a randomised controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*, 2011, 12:290-296.
- [33] Antal A, Terney D, Kühnl S, et al. Anodal transcranial direct current stimulation of the motor cortex ameliorates chronic pain and reduces short intracortical inhibition. *J Pain Symptom Manage*, 2010, 39:890-903.
- [34] O'Connell NE, Cossar J, Marston L, et al. Transcranial direct current stimulation of the motor cortex in the treatment of chronic nonspecific low back pain: a randomized, double-blind exploratory study. *Clin J Pain*, 2013, 29:26-34.
- [35] Lee PB, Kim YC, Lim YJ, et al. Efficacy of pulsed electromagnetic therapy for chronic lower back pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Int Med Res*, 2006, 34:160-167.
- [36] Massé-Alarie H, Schneider C. Cerebral reorganization in chronic low back pain and neurostimulation to improve motor control. *Neurophysiol Clin*, 2011, 41:51-60.
- [37] Massé-Alarie H, Flamand VH, Moffet H, et al. Peripheral neurostimulation and specific motor training of deep abdominal muscles improve posturomotor control in chronic low back pain. *Clin J Pain*, 2013, 29:814-823.

(修回日期:2013-09-15)

(本文编辑:阮仕衡)

· 个案报道 ·

脑干出血后幻多肢症一例

孟萍萍 张树超 李林 王强 柏广涛

幻肢症(phantom limb, PL)是指截肢患者出现鲜明的幻觉,感觉被截去的肢体仍然存在的现象^[1]。神经系统病变而非截肢后出现的幻肢则称为幻多肢症(supernumerary phantom limb, SPL),是指患者关于肢体姿态的一种错觉,这种错觉不能转换成瘫痪肢体的真实姿态^[2-3]。脑损伤后出现的幻多肢症很少被提及^[4],在近 70 年中,国外有 20 余例脑卒中后幻多肢症的报道^[5],国内仅有 2 例相关报道^[6-7]。在这些报道中,右半球脑卒中后出现幻多肢症的比较常见;而脑干病变后出现幻多肢症的只有 2 例报道。我科收治 1 例脑干出血后出现幻多肢症的患者,现将其临床特点报道如下,并尝试解释这一少见现象的发病机制。

一、病例资料

患者,男,45 岁,右利手,突发右侧肢体活动不灵伴言语不清 3 月余。既往有高血压病史。患者于 3 个月前在看电视时突感右侧肢体麻木,伴头晕、头痛,以眶周部明显,急送入当地医院,颅脑 CT 诊断:脑干出血累及中线结构两侧,以左侧为重。给予脑室钻孔引流术,术后约 1 d 可睁闭眼,对言语及疼痛刺激无反应;治疗后 1 个月开始行高压氧治疗,3 d 后意识好转,30 d 后患者意识清醒。现仍言语不清,四肢活动不灵,转入我科进行康复训练以改善肢体功能。

入院查体:血压 140/80 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),神志

清,精神可,高级智能正常。双侧瞳孔不等大,右侧直径 3 mm,左侧直径 2 mm,直接、间接对光反射灵敏,双侧眼球向左凝视麻痹,均有垂直眼震,双眼远、近视力均下降。左侧周围性面瘫。双侧软腭活动度可,悬雍垂居中,左侧咽反射消失,伸舌左偏。肌力评定:右上肢肌力 2⁻级,右下肢肌力 3⁺级,左侧肢体肌力 5⁻级。肌张力评定(改良 Ashworth 分级):右上肢伸肌肌力 I 级,右下肢肌张力减低。右侧肢体深、浅感觉消失。左侧肢体共济失调,指鼻试验欠稳准。右侧腱反射减退,右侧 Babinski 征阳性。

二、关于幻多肢症的描述及诊疗经过

患者入科后主诉从发病起就感觉自己右侧有第 3 条胳膊和腿,看不见也触不到幻肢,但可感觉到它们的存在,多余的幻肢附着在自己真实的右侧胳膊和腿上。当患者想运动时,多余的幻肢“发出命令,右侧肢体才能活动,否则自己想动也动不了”。询问多余的幻肢给患者带来什么困扰?患者回答:“在床上躺着的时候,感觉多出来的肢体很占空间;活动的时候,右侧肢体很沉,移动困难”。患者意识清楚,能够清晰地辨别这种感觉是错乱的,不真实的。

进一步检查患者的认知功能:简易精神状态量表评分为 28 分,排除痴呆;线段划消试验排除偏侧忽略;无疾病失认,无触觉失认。

治疗经过:给予患者口服普瑞巴林,每次 75 mg,每日 2 次,2 周后逐渐加量至 150 mg,每日 2 次,但效果不佳,幻觉未改善;后加服抗精神病用药奥氮平,每日 1 次,每次口服 2.5 mg,因患者夜间出现胡言乱语而停药。患者幻多肢症已持续约半年而未改善。

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2013.11.023

作者单位:266555 青岛,青岛大学医学院附属医院康复医学科(孟萍萍、李林、王强、柏广涛);青岛大学医学院附属医院输血科(张树超)