

患者早期微血管痉挛,为周边侧代偿血流进入缺血脑区创造条件,能改善局部脑血流低灌注状态,增加缺血脑区局部血液供应^[8]。本研究观察组患者在常规内科干预基础上辅以电针治疗 3 个月后,患者 FMA 及 MBI 评分均较治疗前及对照组明显改善($P < 0.05$),进一步证明电针治疗对缺血性脑卒中患者功能恢复具有促进作用。

DSA 检查被认为是评估侧支循环建立的金标准,可清晰显示各种侧支循环的解剖结构及代偿供血范围,准确判断脑动脉狭窄或闭塞部位,在判断软脑膜侧支开放程度方面也具有显著优势,可全面了解脑血管病变分布、程度及侧支循环代偿情况,为缺血性脑血管病患者临床治疗提供参考资料^[6]。本研究采用 DSA 检查评估 2 组患者治疗前、后脑侧支循环建立情况,发现治疗后对照组患者大脑侧支循环仅有部分血流到达缺血脑区,而观察组患者侧支循环通过逆行灌注,血流能快速、完全灌注到整个缺血脑区;另外经 3 个月治疗后,发现 2 组患者 ASITN/SIR 评分均较治疗前明显改善,并以观察组患者的改善幅度较显著,与对照组间差异具有统计学意义($P < 0.05$),上述结果提示电针治疗促进缺血性脑卒中患者肢体功能及 ADL 能力改善可能与电针促进脑侧支循环建立有关。

综上所述,本研究结果表明,在常规干预基础上辅以电针治疗能显著改善缺血性脑卒中患者肢体功能及 ADL 能力,其治疗机制可能与电针促进脑侧支循环建立有关;另外该联合疗

法还具有副反应少、安全性及患者依从性好等优点,值得临床推广、应用。

参 考 文 献

- [1] 王雁,孙晓明,张晨.缺血性脑卒中与侧支循环[J].临床神经病学杂志,2011,24(2):158-160.
- [2] 顾旭东,吴华,傅建明,等.电针刺激头皮感觉区联合感觉再训练治疗脑卒中感觉障碍患者的磁共振分析[J].中华物理医学与康复杂志,2013,35(6):475-478.
- [3] 牛文民,李忠仁.头皮多点进针电刺激治疗缺血性脑中风临床观察[J].上海针灸杂志,2006,25(1):4-6.
- [4] 朱铺连.神经康复学[M].北京:人民军医出版社,2001:151.
- [5] 闵瑜,吴媛媛,燕铁斌.改良 Barthel 指数(简体中文版)量表评定脑卒中患者日常生活活动能力的效度和信度研究[J].中华物理医学与康复杂志,2008,30(3):185-188.
- [6] 黄家星,林文华,刘丽萍,等.缺血性卒中侧支循环评估与干预中国专家共识[J].中国卒中杂志,2013,8(4):285-288.
- [7] 牛文民,李忠仁.头皮多点进针电刺激治疗缺血性脑中风临床观察[J].上海针灸杂志,2006,25(1):4-6.
- [8] 李菊艳,杜宏斌.头针电刺激治疗早期脑梗塞 30 例[J].陕西中医,2008,29(9):1215-1216.

(修回日期:2014-12-10)

(本文编辑:易 浩)

· 个案报道 ·

脑干出血后双下肢 Holmes 震颤 1 例报道

吕兰 黄德清 石晓明 詹荔琼

Holmes 震颤是一种临床少见的综合征,以影响近端肢体功能为主,可表现为肢体静止性、姿势性或运动性震颤,肢体震颤频率约为 3~5 Hz。目前普遍认为 Holmes 震颤是由各种原因(如脑卒中、脑外伤、血管畸形、多发性硬化等)导致丘脑、脑干或小脑损伤引起。现报道 1 例由脑干血管畸形破裂出血引起的 Holmes 震颤病例。

一、病例资料

患者为男性,31 岁,右利手,行走不稳持续 4 个月,双下肢抖动 20 余天;既往体健,于 4 个月前突发左侧肢体无力、麻木、持物不稳、无法站立,伴头晕、恶心、出冷汗,无四肢抽搐、言语含糊、饮水呛咳,无呕吐,无人人事不醒及呼之不应,急诊当地医院,查颅脑 CT 显示脑干出血。治疗 48 d 后患者病情平稳,左侧肢体稍无力,行走不稳,遂转入我科继续康复治疗,给予功能性电刺激、针灸、功能训练(包括肌力训练、协调及平衡能力训练)等治疗,行走不稳现象好转,可独立步行出院。

患者发病后 3 个月时出现双下肢抖动,通常于站立及步行后出现,并由左侧肢体逐渐蔓延至右下肢,前倾躯干及固定骨

盆可终止发作,患者无法行走并再次入我院康复科治疗。查体:患者神智清楚,查体合作,言语流利性差,对答尚切题,计算力、记忆力、理解力等无明显下降,双侧瞳孔等大、等圆,直径约 2.0 mm,右眼外展,左眼内收功能受限,右侧额纹变浅,右侧鼻唇沟稍浅,示齿时右嘴角较左侧低,伸舌右偏,舌肌萎缩,可见舌肌震颤,余颅神经查体未见明显异常,双侧肢体肌张力正常,左侧肢体肌力 4 级,右侧肢体肌力为 5- 级,双侧肢体深、浅感觉功能无明显减退,左侧肢体腱反射 ++,右侧肢体腱反射 ++,双侧 Hoffman 征(-),巴氏征阴性,双侧指鼻试验、跟膝胫试验欠稳准,以左侧肢体功能相对较差。患者头部 MRI 检查提示桥脑异常信号,数字减影血管造影检查显示患者右桥脑血管畸形,详见图 1。

具体治疗过程:全身用药包括氯硝安定(由每晚 1 mg 逐渐加量至每晚 2 mg)、盐酸苯海索(由每日 3 次、每次 1 mg 逐渐加量至每日 3 次、每次 2 mg);局部用药为肉毒毒素局部注射,注射剂量如下:右臀大肌多位点注射 150 U,左臀大肌注射 100 U,左股直肌注射 150 U,右股直肌注射 100 U。经药物治疗 1 月余,肉毒毒素注射 1 周后患者症状仍无明显改善,继续口服药物。经随访 3 个月,发现患者于药物治疗 2 月余,肉毒毒素注射 4 周后震颤逐渐缓解。

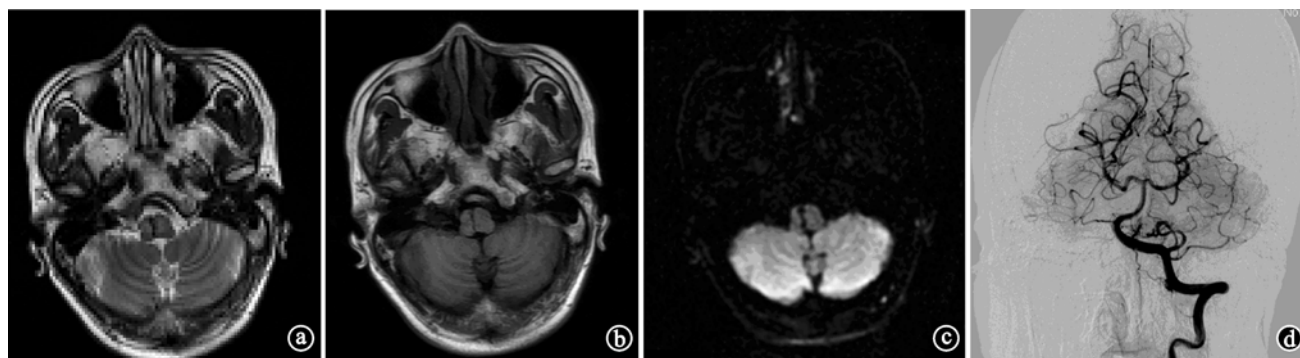


图1 患者 MRI 及 DSA 检查图像

二、讨论

Holmes 震颤通常具有以下特征:震颤频率较低(<5 Hz),患者多表现为不规则、静止性、意向性或体位性震颤,多累及肢体近端肌群,从损伤到首次出现震颤一般经历 4 周到 2 年不等时间;通过正电子发射断层摄影(position emission tomography, PET)可显示患者同侧壳核和尾状核 18F-多巴摄取减少;患者还经常伴有其他中脑损伤表现,如偏侧轻瘫和颅神经麻痹等。Holmes 震颤大多累及双上肢,但亦有其他肢体受累报道。如 Walker 等^[1]报道 1 例累及下肢的 Holmes 震颤患者,他认为下肢震颤也是 Holmes 震颤的一种表现形式;Slawek 等^[2]也报道了 1 例累及右侧肢体的 Holmes 震颤患者。

本研究患者于脑干出血 3 个月后发现双下肢体位性和动作性震颤,震颤频率低、幅度大且不规则,同时伴有左侧偏侧轻瘫、面神经、动眼神经及舌咽神经麻痹,故临床诊断为 Holmes 震颤;需要注意的是,在诊断该病时还需与其他运动障碍性疾病(如血管病后帕金森综合征、位置性震颤等)相鉴别。目前关于 Holmes 震颤的发病机制尚未明确,临床治疗较困难,疗效并不确切。Gajos 等^[3]认为, Holmes 震颤是由于出血性或缺血性脑血管疾病、头部外伤、中枢神经系统肿瘤或感染导致丘脑齿状核、黑质纹状体或其传导束通路病变而引起。Yang 等^[4]报道 3 例 Holmes 震颤患者经头部 MRI 检查可见下橄榄核肥大、增生。Lekoubou 等^[5]认为, Holmes 震颤与小脑-丘脑-皮质和/或橄榄体通路有关,黑质纹状体通路可能不起决定性作用,一些药物(如多巴胺类药物、氯硝西泮、普萘洛尔等)对部分 Holmes 震颤患者有效。Striano 等^[6]报道左乙拉西坦对治疗该病亦有一定疗效。Slawek 等^[2]报道了 1 例 Holmes 震颤患者累及右侧肢体,应用氯硝西泮、左旋多巴、丙戊酸钠、比哌立登治疗无效,但肌注保妥适(肉毒素)有效。Boelmans 等^[7-8]认为左旋多巴和多巴胺受体拮抗剂对治疗静止性震颤有效,但对运动性震颤无明显疗效。Sobstyl 等^[9]报道了 7 例 Holmes 震颤患者主要表现为姿势性及运动性震颤,实施立体定向丘脑腹外侧核毁损术,于术前及术后 24 个月通过临床震颤评估量表评估治疗疗效,发现术后患者运动性及姿势性震颤均显著减轻。Diederich 等^[10-12]报道对丘脑腹侧中间核深部电刺激可有效治疗 Holmes 震颤。本研究患者给予氯硝西泮、苯海索等药物治疗近 2 个月,再采用肉毒毒素局部注射 1 周后未见震颤明显缓解,但 1 个月后震颤病情减轻,由于肉毒毒素药效峰值为注射后 5~6 周,因而考虑可能与肉毒毒素及药物两方面作用均有关。

参 考 文 献

- [1] Walker M, Kim H, Samii A. Holmes-like tremor of the lower extremity following brainstem hemorrhage[J]. J Mov Disord, 2007, 22(2):272-274.
- [2] Slawek J, Szymkiewicz-Rogowska A, Friedman A. Rubral tremor of Holmes, rare case of pathological tremor: case report[J]. J Neurol Neurochir Pol, 2000, 34(4):775-782.
- [3] Gajos A, Bogucki A, Schinwelski M, et al. The clinical and neuroimaging studies in Holmes tremor[J]. J Acta Neurol Scand, 2010, 122(5):360-366.
- [4] Yang YW, Chang FC, Tsai CH, et al. Clinical and magnetic resonance imaging manifestations of Holmes tremor[J]. J Acta Neurol Taiwan, 2005, 14(1):9-15.
- [5] Lekoubou A, Njououguep R, Kuete C, et al. Cerebral toxoplasmosis in Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) patients also provides unifying pathophysiologic hypotheses for Holmes tremor[J]. J BMC Neurol, 2010, 10(1):37.
- [6] Striano P, Elefante A, Coppola A, et al. Dramatic response to levetiracetam in post-ischaemic Holmes' tremor[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2007, 78(4):438-439.
- [7] Boelmans K, Gerloff C, Munchau A. Long-lasting effect of levodopa on Holmes' tremor[J]. J Mov Disord, 2012, 27(9):1097-1098.
- [8] Brittain JS, Jenkinson N, Holland P, et al. Development of Holmes' tremor following hemi-cerebellar infarction[J]. J Mov Disord, 2011, 26(10):1957-1959.
- [9] Sobstyl M, Zabek M, Koziara H, et al. Stereotactic ventrolateral thalamotomy in the treatment of Holmes tremor[J]. J Neurol Neurochir Pol, 2004, 38(2):101-107.
- [10] Diederich NJ, Verhagen Metman L, Bakay RA, et al. Ventral intermediate thalamic stimulation in complex tremor syndromes[J]. Stereotact Funct Neurosurg, 2008, 86(3):167-172.
- [11] Aydin S, Abuzayed B, Kiziltan G, et al. Unilateral thalamic Vim and GPi stimulation for the treatment of Holmes' tremor caused by midbrain cavernoma: case report and review of the literature[J]. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg, 2013, 74(4):271-276.
- [12] Sanborn MR, Danish SF, Ranalli NJ, et al. Thalamic deep brain stimulation for midbrain tremor secondary to cystic degeneration of the brainstem[J]. Stereotact Funct Neurosurg, 2009, 87(2):128-133.

(修回日期:2014-11-13)

(本文编辑:易 浩)