

·临床研究·

完全性脊髓损伤后H反射的变化

熊国星,王鑫,程元辉,肖湘,吴夏

作者单位
重庆医药高等专科学校
临床医学院
重庆 401331
收稿日期
2018-08-06
通讯作者
熊国星
407497326@qq.com

摘要 目的:观察完全性脊髓损伤(SCI)后H反射的变化。**方法:**纳入本院健康医护人员30例为对照组,纳入完全性SCI患者30例为SCI组,其中急性期18例,慢性期12例。分别于入组时和入组后1个月进行比目鱼肌H反射测定,并对SCI患者进行随访研究。**结果:**SCI组H反射波幅低于对照组($P<0.05$),但2组间H反射最大H/M波幅比差异无统计学意义($P>0.05$)。对照组H波呈现明显的频率抑制。SCI组急性期及慢性期患者H波在刺激频率大(3 Hz)时频率抑制缺乏。而且急性期SCI患者刺激频率和最大H/M波幅比大小有quadratic相关($P<0.01$)。**结论:**SCI后远端肌肉H波减小、最大H/M波幅比无明显变化及频率抑制缺乏。

关键词 脊髓损伤;H波;H反射

中图分类号 R741;R741.02;R744 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssngcj.2019.12.018

熊国星,王鑫,程元辉,等.完全性脊髓损伤后H反射的变化[J].神经损伤与功能重建,2019,14(12):652-653.

关于脊髓损伤无创的电生理定性检测的方法较多,其中能反映下运动神经元兴奋性的有H反射、F波测定。最大H波波幅、H/Mmax、H反射的频率抑制的变化可以反映较小的 α 运动神经元兴奋性。而F波出现率、波幅和F/M波幅比可以反映较大的 α 运动神经元的兴奋性变化。关于脊髓损伤(spinal cord injury, SCI)后H反射的变化,国外研究已较多应用于痉挛程度及功能疗效评估^[1-6],国内研究极少,我们进行临床研究报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

纳入本院健康医护人员30例为对照组,男15例,女15例,年龄20~60岁,平均(41.78±13.90)岁,无神经肌肉疾病及家族史。纳入完全性SCI患者30例为SCI组,男12例,女18例,年龄21~60岁,平均(40.82±12.02)岁;急性期18例,慢性期12例。纳入标准:损伤位于胸6以上,ASIA残损分级为A级,创伤性SCI^[7];并经影像学检查确诊。排除标准:损伤胸6以下SCI患者;非创伤性SCI患者;年龄<16岁或>60岁;卧床;处于脊髓休克期;2处以上脊髓损伤(包括马尾损伤);刺激腓总神经未诱发出肌电信号;合并有已知肌病、脑或下肢外周神经伤病史,包括脑卒中、截肢等^[7]。2组一般资料差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。项目经伦理委员会通过,所有患者签署知情同意书。

1.2 方法

分别于入组时和入组后1个月测定比目鱼肌H反射。所用仪器为Neuropack μ 肌电诱发电位仪(Nihon Kohden)、电极为表面电极(NE-132B)。记录电极置于比目鱼肌肌腹处,接地电极放在胫骨前侧。刺激电极置于腓窝处的胫神经,阴极在阳

极近端。波宽0.2 ms、刺激频率分别为0.1、0.3、0.7、1、3 Hz,在同一刺激点给予连续的由低到高的次强刺激,直至得到最大H波及M波。测定时敏感度:测最大复合动作电位(compound motor action potential, CMAP)时设为1-5 mv/Div,测单个运动电位(motor unit potential, MUP)时设为100-200 v/Div;刺激条件:频率0.7 Hz、时限0.1 ms;滤波范围10 Hz~3 kHz。在室温保持25℃的检查室进行。记录右侧所得H波的最大波幅(Hmax)、最大H/M波幅比(Hmax/Mmax)和H波的频率抑制(rate depression)。

1.3 统计学处理

采用SPSS 17.0软件处理数据。符合正态分布以及方差齐性的计量资料以($\bar{x}\pm s$)表示,t检验;进行相关性分析时采用相关性检验; $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2组比目鱼肌H波波幅的变化

对照组最大H波波幅峰峰值为(6.30±2.62)mV。SCI组急性期患者波幅值首次检测为(2.39±2.90)mV,1月后复查检测值为(1.78±1.67)mV;慢性期患者H波波幅为(2.46±1.37)mV,1月后复查为(2.59±2.09)mV。SCI组H反射波幅低于对照组($P<0.05$),但其各阶段间差异无统计学意义($P>0.05$)。

2.2 2组最大H/M波幅比的变化

对照组H反射最大H/M波幅比为(38±13)%;SCI组急性期患者首次检测为(43±28)%,1月后复查检测值为(49±31)%;慢性期患者首次检测为(59±29)%,1月后复查为(50±27)%。2组间及SCI组内各阶段H反射最大H/M波幅比差异无统计学意义($P>0.05$)。

2.3 2组H波频率抑制的变化

对照组H波呈现出随着刺激频率的增加,最大波幅比减小的变化规律,频率和最大波幅比大小有线性相关($P<0.01$),显示出明显的频率抑制。SCI组急性期及慢性期患者H波显示,在一定范围内随着刺激频率(0.3-1)Hz增加,最大波幅比减小;在3 Hz时H波最大波幅比又增加的变化规律,显示出刺激频率大时频率抑制缺乏。而且急性期脊髓损伤患者刺激频率和最大波幅比大小有quadric相关($P<0.01$)。

3 讨论

H反射是指Ia类感觉传入神经纤维受到刺激而诱发产生的脊髓 α 运动神经元的单突触性反射。1918年,Hoffmann最早用电生理方法刺激胫神经在腓肠肌上先于F波引出低阈值反应波,而称其为H波。一般健康成人仅在比目鱼肌及前臂的相应肌肉可引出H反射,而在中枢神经损伤后,许多肌肉也可引出H反射。M波是 α 运动传出神经纤维受到刺激时产生的骨骼肌复合电位;H波最大波幅值可以反映较小的 α 运动神经元被动员的总量。由于M波容易对H波波幅变化产生影响,所以H/Mmax的变化更能直观地反映较小的 α 运动神经元的兴奋性。H反射的频率抑制(rate depression)也可以反映运动神经元兴奋性。

完全性脊髓损伤后比目鱼肌H波波幅可能受较多因素的影响报道并不一致^[8-10],最大H/M波幅比一般研究认为接近正常。本研究中亚急性期(2次检测)及慢性期脊髓损伤患者最大H/M波幅比均与健康成人差异没有统计学意义。亚急性期、慢性期脊髓损伤患者H波波幅较健康成人明显减小,表明脊髓损伤后较小的 α 运动神经元兴奋性不仅与功能恢复有关,可能还受诱发痉挛的外部因素的影响。脊髓损伤与脑卒中后H波波幅、最大H/M波幅比的变化不同^[11,12],表明脊髓损伤后神经电生理变化更复杂,需要寻找更稳定且敏感的指标。

H反射的频率抑制是指在1-10 Hz的频率刺激外周神经时,随着刺激频率增大,H反射减小,最大M波并不改变,结果最大H/M波幅比也逐渐减小。有研究^[9,10]显示急性期完全性脊髓损伤患者H反射的频率抑制明显,而慢性期脊髓损伤的患者和动物随刺激频率增加,缺乏抑制H反射的能力。GABA中间神经元激活的突触前抑制缺乏可能是H反射的频率抑制减弱的原因^[13],但有研究^[14,15]认为单突触抑制才是其原因。也有研究^[9]根据抑制时间长短认为两种机制在不同频率起作用。突触前抑制、单突触抑制缺乏可能的原因包括中间神经元及下运动神经元可塑性改变、数目减少或功能抑制。本研究表明,亚急性期及慢性期脊髓损伤H反射的频率抑制刺激间歇长(频率0.3-1Hz)

时较健康成人无显著差异,在快速刺激(3Hz)时,频率抑制缺乏。这表明脊髓损伤后较小的 α 运动神经元兴奋性没有增高,但在强刺激下兴奋性可增高,支持GABA中间神经元激活的突触前抑制缺乏理论。

脊髓损伤后H反射频率抑制规律比较清晰且稳定,目前在国内外已开始应用于功能恢复、痉挛程度的研究^[1-6]中,下一步的研究也需要关注国人脊髓损伤后H反射频率抑制与两者间的关系。

参考文献

- [1] Piazza S, Gómez-Soriano J, Bravo-Esteban E, et al. Maintenance of cutaneous muscular neuronal excitability after leg-cycling predicts lower limb muscle strength after incomplete spinal cord injury[J]. Clin Neurophysiol, 2016, 127: 2402-2409.
- [2] Chang SH, Tseng SC, McHenry CL, et al. Limb segment vibration modulates spinal reflex excitability and muscle mRNA expression after spinal cord injury[J]. Clin Neurophysiol, 2012, 123: 558-568.
- [3] Knikou M, Mummissetty CK. Locomotor training improves premotoneuronal control after chronic spinal cord injury[J]. J Neurophysiol, 2014, 111: 2264-2275.
- [4] Côté MP, Gandhi S, Zambrotta M, et al. Exercise modulates chloride homeostasis after spinal cord injury[J]. J Neurosci, 2014, 34: 8976-8987.
- [5] Smith AC, Rymer WZ, Knikou M. Locomotor training modifies soleus monosynaptic motoneuron responses in human spinal cord injury[J]. Exp Brain Res, 2015, 233: 89-103.
- [6] Yamaguchi T, Fujiwara T, Tsai YA, et al. The effects of anodal transcranial direct current stimulation and patterned electrical stimulation on spinal inhibitory interneurons and motor function in patients with spinal cord injury[J]. Exp Brain Res, 2016, 234: 1469-1478.
- [7] Hunter J, Ashby P. Secondary changes in segmental neurons below a spinal cord lesion in man[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1984, 65: 702-705.
- [8] Little JW, Ditunno JF, Jr. Soleus. H-reflex in spastic spinal cord injury patients[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2004, 85: 2070-2071.
- [9] Schindler-Ivens S, Shields RK. Low frequency depression of H-reflexes in humans with acute and chronic spinal-cord injury[J]. Exp Brain Res, 2000, 133: 233-241.
- [10] Lee JK, Emch GS, Johnson CS, et al. Effect of spinal cord injury severity on alterations of the H-reflex[J]. Exp Neurol, 2005, 196: 430-440.
- [11] 何颖, 邵西仓, 李晓奇, 等. 脑卒中偏瘫患者上肢H反射与痉挛的相关性研究[J]. 中国康复理论与实践, 2013, 19: 1159-1162.
- [12] 李红玲, 徐凌娇, 潘拴珍, 等. 脑卒中后偏瘫患者下肢H反射的特征表现[J]. 中国康复医学杂志, 2011, 26: 1051-1055.
- [13] Quevedo J, Eguibar JR, Jimenez I, et al. Differential action of (-)-baclofen on the primary afferent depolarization produced by segmental and descending inputs[J]. Exp Brain Res, 1992, 91: 29-45.
- [14] Hultborn H, Illert M, Nielsen J, et al. On the mechanism of the post-activation depression of the H-reflex in human subjects[J]. Exp Brain Res, 1996, 108: 450-462.
- [15] Kohn AF, Floeter MK, Hallett M. Presynaptic inhibition compared with homosynaptic depression as an explanation for soleus H-reflex depression in humans[J]. Exp Brain Res, 1997, 116: 375-380.

(本文编辑:唐颖馨)