

# Pathogenesis and research progress of hemiarthritis after paraplegia

Yanhua Zhang Yuanyuan Zhang\*

The 984th Hospital of the Joint Logistics Support Force of the Chinese People's Liberation Army, Beijing, 100094, China

## Abstract

Post-paralysis shoulder subluxation is a common complication following central nervous system injuries such as stroke or traumatic brain injury, occurring in 15%-60% of cases. Characterized by abnormal alignment between the humeral head and glenoid fossa with downward displacement, this condition causes pain, limited mobility, and delayed functional recovery in the affected upper limb, significantly impacting patients' quality of life. This article systematically examines the pathogenesis of post-paralysis shoulder subluxation through multiple factors including muscle dysfunction, nerve damage, anatomical changes, and mechanical imbalance. It also reviews recent advancements in diagnostic techniques (e.g., ultrasound and X-ray quantitative assessment), therapeutic approaches (e.g., targeted rehabilitation training and electrical stimulation), and mechanistic studies (e.g., molecular biology level), providing theoretical foundations and practical references for clinical management.

## Keywords

hemiplegia; subluxation of shoulder joint; pathogenesis; rehabilitation therapy; research progress

# 偏瘫后肩关节半脱位的发病机制及研究进展

张艳花 张媛媛\*

中国人民解放军联勤保障部队第九八四医院, 中国·北京 100094

## 摘要

偏瘫后肩关节半脱位是脑卒中、脑外伤等中枢神经系统损伤后常见的并发症, 发生率约15%-60%, 主要表现为肱骨头与肩胛盂对位异常、肱骨头向下移位, 可导致患侧上肢疼痛、活动受限及功能恢复延迟, 严重影响患者生活质量。本文系统梳理偏瘫后肩关节半脱位的发病机制, 包括肌肉功能障碍、神经损伤、解剖结构改变及力学失衡等多因素作用, 并综述近年来在诊断技术(如超声、X线定量评估)、治疗方法(如靶向康复训练、电刺激技术)及机制研究(如分子生物学层面)的进展, 为临床防治提供理论依据和实践参考。

## 关键词

偏瘫; 肩关节半脱位; 发病机制; 康复治疗; 研究进展

## 1 引言

临床研究显示, GHS 多发生于偏瘫后 1-3 个月, 表现为肩峰下可触及明显凹陷、上肢下垂时肩关节对位异常, 常伴随疼痛(发生率约 40%-70%)和主动活动范围受限, 严重阻碍患者上肢功能恢复及日常生活能力重建(如穿衣、进食等)。

目前, GHS 的发病机制尚未完全明确, 且临床防治效果存在个体差异。深入探讨其发病机制、总结研究进展对优

化防治策略具有重要意义。本文从多维度分析 GHS 的发病机制, 并综述近年来诊断与治疗领域的新进展, 旨在为临床实践和科研提供参考。

## 2 偏瘫后肩关节半脱位的发病机制

偏瘫后肩关节半脱位的发生是多因素共同作用的结果, 涉及肌肉、神经、解剖及力学等多个层面, 各因素间相互影响, 形成复杂的病理生理过程。

### 2.1 肌肉功能障碍

肩关节的稳定性主要依赖周围肌群的动态平衡, 尤其是肩袖肌群、三角肌及肩胛带稳定肌群的协同作用。偏瘫后, 中枢神经损伤可直接导致这些肌群功能障碍, 是 GHS 发生的核心机制。

(1) 肩袖肌群功能减退: 肩袖由冈上肌、冈下肌、小圆肌和肩胛下肌组成, 其主要作用是维持肱骨头与肩胛盂的紧密对合。研究显示, 偏瘫患者冈上肌肌力与 GHS 发生率

【作者简介】张艳花(1982-), 女, 中国河北保定人, 本科, 副主任医师, 从事急性腰扭伤针灸治疗, 关节损伤术后康复, 脑血管病后康复治疗研究。

【通讯作者】张媛媛(1980-), 女, 中国河北唐山人, 硕士, 副主任医师, 从事神经康复研究。

呈显著负相关 ( $r=-0.63, P < 0.01$ ), 即肌力越弱, 半脱位风险越高。

(2) 三角肌麻痹或张力异常: 三角肌 (尤其是中束和后束) 由腋神经支配, 主要负责肩关节外展和稳定。偏瘫后, 腋神经可能因中枢性损伤或肩关节过度牵拉而受损, 导致三角肌麻痹; 部分患者可出现肌肉张力异常 (如痉挛或弛缓), 破坏肩关节动态稳定。例如, 三角肌弛缓时, 其对肱骨头的向上支撑力消失, 进一步加重半脱位。

(3) 肩胛带肌群失衡: 肩胛带肌群 (如前锯肌、斜方肌、菱形肌) 的主要功能是维持肩胛骨的正常位置 (如肩胛盂向上倾斜约  $10^{\circ} - 15^{\circ}$ )。偏瘫后, 前锯肌 (负责肩胛骨前伸) 和斜方肌上束 (负责肩胛骨上提) 常因神经支配障碍出现麻痹, 导致肩胛骨下沉、内收及后缩, 肩胛盂倾斜角度变为下倾, 肱骨头失去正常骨性支撑, 易发生下移。

## 2.2 神经损伤与调控异常

中枢神经系统损伤是偏瘫的根本原因, 其通过影响神经传导通路和神经-肌肉调控, 间接导致肩关节稳定性下降。

(1) 中枢神经通路受损: 脑卒中或脑外伤可导致大脑皮质运动区、内囊或脑干等部位损伤, 中断皮质脊髓束对上肢肌群的下行调控, 使肩周肌群失去主动收缩能力。

(2) 周围神经继发性损伤: GHS 发生后, 肩关节长期处于异常位置可导致腋神经、肩胛上神经受到牵拉或压迫 (如肱骨头下移压迫腋神经), 进一步加重三角肌、冈上肌的神经支配障碍, 形成“半脱位-神经损伤-肌力进一步下降”的恶性循环。临床研究发现, GHS 患者中约 30% 存在腋神经传导速度减慢 ( $< 50\text{m/s}$ ), 且与半脱位程度正相关。

(3) 本体感觉障碍: 肩关节周围的肌梭、关节囊感受器可感知关节位置和运动状态, 其信号经脊髓上传至中枢, 参与运动调控。

## 2.3 解剖结构改变

肩关节的解剖特点为其灵活性提供了基础, 但也使其稳定性依赖软组织 (韧带、关节囊) 的完整性。偏瘫后, 软组织的结构和功能异常可直接导致 GHS。

(1) 关节囊与韧带松弛: 正常情况下, 肩关节囊 (尤其是上囊) 和喙肱韧带可限制肱骨头过度下移。

(2) 肩胛盂与肱骨头形态改变: 长期半脱位可导致肩胛盂骨质吸收 (因持续受力异常), 肩胛盂深度变浅 (正常约  $7-10\text{mm}$ ), 对肱骨头的约束力下降; 同时, 肱骨头可因长期受压出现骨质增生或变形, 进一步破坏关节对位关系。

## 2.4 力学失衡

偏瘫后上肢的力学环境改变是 GHS 发生的重要诱因, 主要包括重力作用、不当外力及负重异常。

(1) 重力负荷过大: 上肢的重力 (约占体重的  $5\%-8\%$ ) 需要肩周肌群主动收缩对抗。偏瘫后, 肌群肌力不足 (如冈上肌肌力  $< 3$  级), 无法平衡重力, 导致肱骨头在重力作用下逐渐下移。研究显示, 当肩周肌群合力  $< 5\text{N}$  时, 肱骨头下移风险显著增加 ( $\text{OR}=4.2, 95\%\text{CI}: 2.1-8.4$ )。

(2) 不当外力牵拉: 早期康复或护理中, 若过度牵拉患侧上肢 (如强行被动活动、搬运时牵拉手腕), 可导致肱骨头与肩胛盂分离, 破坏关节稳定性。一项回顾性研究指出, 35% 的 GHS 患者存在发病前不当牵拉史。

(3) 负重分布异常: 偏瘫患者常因平衡障碍将重心偏向健侧, 患侧上肢被动下垂, 肩关节长期处于非生理负重状态, 导致肱骨头持续受压并下移, 最终形成半脱位。

## 3 偏瘫后肩关节半脱位的研究进展

近年来, 随着诊断技术的革新和治疗理念的更新, 偏瘫后 GHS 的临床管理和机制研究取得了显著进展, 为优化防治策略提供了新思路。

### 3.1 诊断技术进展

准确诊断是 GHS 防治的前提, 传统诊断方法 (如触诊) 主观性强, 近年来影像学技术的应用显著提高了诊断的客观性和准确性。

(1) X 线定量评估: X 线是目前临床最常用的诊断方法, 通过拍摄肩关节正位片, 测量肱骨头与肩峰的垂直距离 (vertical distance, VD) 和水平距离 (horizontal distance, HD)。研究表明,  $\text{VD} > 14\text{mm}$  或  $\text{HD} > 10\text{mm}$  可诊断为 GHS, 其敏感度为 82%、特异度为 79%。

(2) 超声实时监测: 超声具有无创、便捷、可动态观察的优势, 可通过高频探头 ( $7.5-12\text{MHz}$ ) 直接观察肱骨头与肩胛盂的相对位置, 并测量肩峰下间隙宽度 (正常  $< 10\text{mm}$ )。研究显示, 超声测量肩峰下间隙宽度与 X 线 VD 的相关性达  $0.86 (P < 0.01)$ , 且可在患者主动或被动活动时实时评估关节稳定性, 为康复训练提供即时反馈<sup>[3]</sup>。

(3) MRI 软组织评估: MRI 可清晰显示肩关节周围软组织 (如肩袖肌群、关节囊、韧带) 的形态和信号变化, 用于判断 GHS 的病因 (如冈上肌撕裂、关节囊松弛)。例如, MRIT2 加权像上肩袖肌腱高信号提示肌腱损伤, 可指导治疗方案选择 (如手术修复)。

### 3.2 治疗方法进展

GHS 的治疗以恢复肩关节稳定性、缓解疼痛、改善功能为目标, 近年来治疗方法更注重个体化和多模态联合。

#### 3.2.1 康复训练技术革新

(1) 肩胛带稳定性训练: 强调“先稳定肩胛, 再活动关节”, 通过针对性训练前锯肌、斜方肌等肩胛带肌群, 恢复肩胛骨正常位置。例如, Bobath 技术中的“肩胛骨上抬-外旋”训练 (患者取坐位, 治疗师辅助肩胛骨做上抬+外旋运动, 每日 3 组, 每组 15 次) 可显著改善肩胛盂倾斜角 (由下倾  $5^{\circ}$  恢复至水平), 提高肩关节稳定性。一项随机对照试验显示, 该训练可使 GHS 改善率达 68%, 显著高于常规训练组 ( $32\%, P < 0.05$ )<sup>[4]</sup>。

(2) 神经肌肉促进技术: 通过本体感觉输入 (如关节挤压、触觉刺激) 促进肩周肌群收缩。例如, proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) 技术中的“肩胛带模式” (屈

曲-外展-外旋)可激活冈上肌、三角肌,增强肌力。研究显示,PNF训练4周可使冈上肌肌力提高1.2级( $P < 0.01$ ),肩峰下间隙宽度减少3.5mm。

(3) 机器人辅助训练:借助上肢康复机器人(如ArmeoSpring)提供可控的负重支持和运动引导,患者在机器人辅助下完成肩关节主动运动,既避免过度负重,又可通过视觉反馈增强运动控制。临床试验表明,机器人辅助训练8周可使GHS患者上肢功能评分(Fugl-Meyer)提高12.6分,显著优于传统训练(7.3分,  $P < 0.05$ )<sup>[6]</sup>。

### 3.2.2 物理因子治疗新应用

(1) 功能性电刺激(FES):通过低频电刺激(20-50Hz)作用于冈上肌、三角肌,促进肌肉收缩,增强对肱骨头的向上支撑力<sup>[5]</sup>。

(2) 体外冲击波治疗(ESWT):通过冲击波刺激肩周软组织,促进局部血液循环和胶原纤维重塑,改善关节囊和韧带弹性。研究显示,ESWT(能量密度0.12mJ/mm<sup>2</sup>,每周1次,共5次)可使GHS患者疼痛视觉模拟评分(VAS)从6.8分降至2.3分( $P < 0.01$ ),肩关节活动度增加35%<sup>[7]</sup>。

(3) 经皮电神经刺激(TENS):通过低频电流(10-50Hz)刺激肩部神经,抑制疼痛信号传导,同时促进内啡肽释放,缓解GHS伴随的疼痛。

### 3.2.3 矫形器与辅助器具优化

(1) 动态肩矫形器:传统肩吊带仅能静态支撑,新型动态矫形器(如充气式肩稳定器)通过气压调节提供可控的向上支撑力,同时允许肩关节适度活动(外展 $< 30^\circ$ ),避免长期制动导致的关节僵硬。研究显示,动态矫形器佩戴3周可使VD减少4.2mm,显著优于传统吊带(2.1mm,  $P < 0.05$ )<sup>[6]</sup>。

(2) 个性化3D打印辅具:基于患者CT/MRI数据,通过3D打印技术制作贴合肩部形态的矫形器,可精准控制支撑力的大小和方向。例如,针对肩胛盂下倾患者,3D打印辅具可施加向上的推力,纠正肩胛位置,提高舒适度和有效性。

### 3.2.4 手术治疗进展

手术仅适用于保守治疗无效( $> 6$ 个月)、严重半脱位( $VD > 20\text{mm}$ )或伴随肩袖撕裂的患者,近年来手术方式更注重微创化和功能保留。

(1) 关节镜下关节囊紧缩术:通过关节镜缝合肩关节上囊和喙肱韧带,增强关节囊张力,限制肱骨头下移。该手术创伤小(切口 $< 1\text{cm}$ ),术后3个月肩关节稳定性改善率达85%<sup>[10]</sup>。

(2) 肌腱转移术:将邻近功能正常的肌腱(如胸大肌部分肌腱)转移至冈上肌止点,替代其功能,增强肱骨头向上提拉力量。适用于冈上肌完全麻痹的患者,术后肌力可提高1-2级。

## 3.3 机制研究的新发现

近年来,从分子生物学和生物力学角度对GHS机制的研究为靶向治疗提供了新方向。

(1) 炎症因子的作用:动物实验发现,GHS模型大鼠肩关节周围组织中炎症因子(TNF- $\alpha$ 、IL-6)表达水平显著升高( $P < 0.01$ ),可促进基质金属蛋白酶(MMP-3、MMP-9)释放,导致关节囊胶原纤维降解,加重松弛。临床研究也证实,GHS患者血清TNF- $\alpha$ 水平与半脱位程度正相关( $r=0.58$ ,  $P < 0.01$ ),提示抗炎治疗可能成为新靶点<sup>[8]</sup>。

(2) 生物力学建模:通过有限元分析建立肩关节三维模型,模拟不同肌力、负重条件下肱骨头位移规律,发现当冈上肌肌力 $> 3$ 级且三角肌协同收缩时,可有效抵抗5kg负重(约等于上肢重力)。该模型可用于预测GHS风险,优化康复训练方案(如确定最小有效肌力阈值)<sup>[9]</sup>。

## 4 结语

偏瘫后肩关节半脱位的发病机制复杂,是肌肉功能障碍、神经损伤、解剖结构改变及力学失衡等多因素共同作用的结果。近年来,诊断技术的进步(如超声、MRI定量评估)提高了诊断准确性,治疗方法的革新(如动态矫形器、机器人辅助训练)改善了临床疗效,而分子生物学和生物力学研究为机制探索和靶向治疗提供了新视角。

然而,目前仍存在诸多挑战:一是缺乏早期预测GHS的客观指标(如炎症因子或肌力阈值);二是个体化治疗方案(如不同偏瘫分期的治疗选择)尚未标准化;三是长期疗效(如1年以上复发率)的数据不足。未来研究应聚焦于早期预警体系建立、多模态联合治疗优化及长期随访研究,以进一步提高GHS的防治效果,促进偏瘫患者上肢功能恢复。

## 参考文献

- [1] 燕铁斌. 康复医学[M]. 北京:人民卫生出版社,2022.
- [2] 刘钦刚,张通. 脑卒中后肩关节半脱位的临床研究进展[J]. 中华物理医学与康复杂志,2021,43(2):181-184.
- [3] 王宁华,谢斌. 超声在偏瘫后肩关节评估中的应用[J]. 中国康复理论与实践,2020,26(6):645-649.
- [4] 毕胜,纪树荣. 肩胛带稳定性训练对脑卒中后肩关节半脱位的疗效[J]. 中国康复医学杂志,2022,37(3):298-302.
- [5] 张芳,李军. 功能性电刺激联合运动想象治疗偏瘫后肩关节半脱位的随机对照研究[J]. 中华物理医学与康复杂志,2021,43(8):705-708.
- [6] 陈立典,陶静. 康复工程学[M]. 上海:上海科学技术出版社,2020.
- [7] 周望望,黄真. 体外冲击波治疗肩关节疾病的专家共识[J]. 中华康复医学杂志,2022,37(5):545-549.
- [8] 王强,刘宏亮. 炎症因子在肩关节半脱位病理机制中的作用[J]. 中华老年医学杂志,2023,42(1):98-101.
- [9] 李雪萍,许光旭. 脑卒中康复生物力学研究进展[J]. 医用生物力学,2021,36(4):567-572.
- [10] 马超,瓮长水. 肩关节镜手术治疗难治性偏瘫后肩关节半脱位的疗效分析[J]. 中华外科杂志,2022,60(7):512-516.