

· 临床研究 ·

长期卧床脑卒中患者盆底表面肌电变化及特征分析

边仁秀 吴方超 何晴 胡金娜 李建华

浙江大学医学院附属邵逸夫医院康复医学科,杭州 310000

通信作者:边仁秀,Email:pmr-srrsh@zju.edu.cn

【摘要】目的 探讨长期卧床脑卒中患者盆底表面肌电变化特征。**方法** 选取脑卒中患者 60 例,根据其下肢 Brunnstrom 分期结果将其分为卧床组(≤ 3 期)及对照组(> 3 期),每组 30 例。2 组患者均给予常规康复干预,包括经颅磁刺激、功能性电刺激、针灸及分阶段运动训练等,2 组患者均持续治疗 4 周。于治疗前、治疗后 3 个月时分别采用 AM1000B 型生物反馈系统对 2 组患者进行盆底肌表面肌电检测。**结果** 治疗前、治疗后 3 个月时 2 组患者在放松阶段、后基线阶段其盆底肌电波幅及变异性组间差异均无统计学意义($P>0.05$);治疗前及治疗后 3 个月时发现对照组患者在快速收缩阶段、连续收缩阶段及耐力收缩阶段其 II 类(快型)肌纤维、II 类(快型)&I 类(慢型)肌纤维、I 类(慢型)肌纤维波幅均显著高于卧床组水平($P<0.05$),变异性均明显低于卧床组水平($P<0.05$)。治疗前、后 2 组患者在快速收缩阶段、连续收缩阶段及耐力收缩阶段其 I 类、II 类肌纤维波幅均低于正常值范围,其中卧床组盆底肌纤维波幅与正常值间差异具有统计学意义($P<0.05$)。治疗前、后 2 组患者盆底肌纤维收缩时变异性均与正常值范围较接近,其差异均无统计学意义($P>0.05$)。**结论** 脑卒中患者在发病早期均存在不同程度盆底肌功能障碍,且长期卧床能加重患者盆底肌功能障碍程度。

【关键词】 长期卧床; 脑卒中; 盆底肌肌力; 表面肌电**基金项目:**浙江省医药卫生科技计划项目(2018249623)**Funding:** Medical and Health Science and Technology Program of Zhejiang Province(2018249623)

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2020.09.008

卒中后尿失禁是患者死亡、功能残疾及入住康复机构的强烈预测因素,也是卒中发病 6 个月至 1 年时生活活动及离床活动较差的独立预测因素^[1-2]。尿失禁造成脑卒中患者机体及心理不适,还增加了护理负担,不利于患者康复及生活质量改善,已逐渐引起临床广泛重视。有研究指出,卒中后尿失禁与患者盆底肌功能状况密切相关^[3],故对患者早期盆底肌收缩功能进行筛查并积极介入康复干预是预防卒中患者后期尿失禁等盆底并发症的关键。基于此,本研究采用表面肌电技术对卒中患者盆底肌功能进行早期筛查,通过观察分析其表面肌电信号特征变化,为科学制订康复方案及预防尿失禁等并发症提供参考资料。

对象与方法

一、对象及分组

患者纳入标准包括:①均符合 1995 年全国第四次脑血管病学术会议制订的脑卒中诊断标准^[4];②为颈内动脉系统一侧大脑半球病变,并经头颅 CT 或 MRI 检查确诊;③为首发脑卒中,病程 4 周以内;④年龄 60~80 岁;⑤患者意识清晰,能配合完成测试动作,无大、小便失控,入选前未进行下地步行训练;⑥既往无尿失禁、脏器脱垂、盆底疼痛等盆底障碍病史;⑦患者对本研究知晓并签署知情同意书,同时本研究经浙江大学医学院附属邵逸夫医院伦理学委员会审批(科研 20200720-32)。患者排

除标准包括:①有精神病史、脑血管病史;②卒中后有意识障碍、失语、痴呆、智力受损等;③诊断为心源性脑梗死或短暂性脑缺血或可逆性脑卒中;④大面积脑梗死或大量脑出血或双侧半球损伤;⑤卒中后接受过颅脑手术治疗;⑥有严重心肺并发症影响康复评估或有其他不允许入组等情况。

选取 2018 年 1 月至 2019 年 12 月期间在我科治疗且符合上述标准的脑卒中患者作为研究对象,根据患者下肢 Brunnstrom 分期将其分为卧床组(≤ 3 期)及对照组(> 3 期),每组 30 例。研究期间卧床组有 8 例患者在治疗过程中恢复步行能力,从本研究中自行脱落,对照组无患者脱落。2 组患者一般资料情况(详见表 1)经统计学比较,发现组间差异均无统计学意义($P>0.05$)。

二、常规康复治疗

2 组患者入选后均给予常规康复干预(合并基础疾病者同时给予相应药物治疗),包括经颅磁刺激、功能性电刺激、针灸及运动训练等;根据患者恢复阶段制订针对性的康复训练方案,如软瘫期训练项目包括:①床上翻身,每 4 小时 1 次;②良肢位摆放;③呼吸训练;④关节被动训练;⑤肌力训练;⑥坐位及平衡训练;⑦站立训练。痉挛期训练项目包括:①抗痉挛体位摆放;②体位转换;③躯干肌牵伸;④立位平衡;⑤步态训练;⑥重心转移训练;⑦坐位骨盆分离训练;⑧言语及吞咽训练。恢

表 1 入选时 2 组患者一般资料情况比较

组别	例数	性别(例)		年龄 (岁, $\bar{x}\pm s$)	病程 (周, $\bar{x}\pm s$)	卒中类型(例)		卒中侧别(例)	
		男	女			脑梗死	脑出血	左侧	右侧
卧床组	22	6	16	64.7 \pm 1.2	3.4 \pm 0.8	11	11	15	7
对照组	30	13	17	68.4 \pm 1.3	3.2 \pm 1.0	22	8	16	14

复期训练项目包括:①步行训练;②上下楼梯训练;③四肢协调训练;④转移、穿脱衣、进食、如厕等日常活动训练。上述训练每天 1 次,每次训练约 45 min,训练强度以患者无明显疲劳感为宜,每周治疗 6 d,共持续治疗 4 周。

三、盆底肌表面肌电评估

于治疗前、治疗后 3 个月时分别采用南京产 MLD B2T 型生物反馈系统及国际通用 Glazer 盆底肌电评估方案对 2 组患者进行盆底肌表面肌电检测;患者排空大、小便后取标准体位(半仰卧位,双髋外旋,双足跟略微分开),将电极探头轻轻插入患者阴道或肛门内,参考电极贴附于左侧腋中线正对髂嵴下 3 cm 皮肤处。盆底肌表面肌电评估主要分为 5 个阶段,其中第一阶段为前基线静息阶段(1 min):嘱患者根据指导语指令完全放松盆底肌、臀肌、腹肌、股内收肌等,检测患者盆底肌电波幅及变异性,主要反映患者静息状态下肌张力;第二阶段为快速收缩阶段:嘱患者放松 10 s,再根据指导语快速收缩盆底肌 1 s 后立即放松 10 s,重复收缩 5 次,记录每次收缩时波幅最大值并计算平均值,主要评估快肌(Ⅱ类)纤维功能状况;第三阶段为连续收缩阶段:嘱患者放松 10 s,再根据指导语持续收缩盆底肌 10 s,随后放松 10 s,重复收缩 5 次,检测连续收缩时盆底肌电波幅及变异性,主要反映患者快肌(Ⅱ类)及慢肌(Ⅰ类)纤维平均收缩肌力及稳定性;第四阶段为耐力收缩阶段:嘱患者放松 10 s,再根据指导语持续收缩盆底肌 60 s,检测 1 min 收缩期间平均肌电波幅及变异性,主要评估慢肌(Ⅰ类)纤维长时间收缩时的平均肌力及稳定性;第五阶段为后静息阶段:嘱患者充分放松盆底肌并检测肌电波幅平均值及变异性,主要反映盆底肌经一系列运动后恢复放松状态时的肌张力^[5]。

四、统计学分析

本研究所得计量资料以($\bar{x}\pm s$)表示,采用 SPSS 26.0 版统计学软件包进行数据分析,如数据符合正态分布则使用方差分析,方差不齐的计量资料组间比较采用独立样本 *t* 检验,治疗前、后比较采用配对 *t* 检验;计数资料以频数表示,采用 χ^2 检验进

行比较, $P<0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

治疗前及治疗后 3 个月时 2 组患者在放松阶段、后基线阶段其盆底肌电波幅组间差异均无统计学意义($P>0.05$),且均低于正常值范围,但差异也无统计学意义($P>0.05$);治疗前、治疗后 3 个月时发现对照组患者在快速收缩阶段、连续收缩阶段及耐力收缩阶段其Ⅱ类肌纤维、Ⅱ类 & Ⅰ类肌纤维、Ⅰ类肌纤维波幅均显著高于卧床组水平,组间差异均具有统计学意义($P<0.05$);同时 2 组患者在快速收缩阶段、连续收缩阶段及耐力收缩阶段其Ⅰ类、Ⅱ类肌纤维波幅均低于正常值范围,并且卧床组患者盆底肌纤维波幅与正常值间差异具有统计学意义($P<0.05$)。治疗后 2 组患者在放松阶段、快速收缩阶段、连续收缩阶段、耐力收缩阶段及后静息阶段其Ⅱ类肌纤维、Ⅱ类 & Ⅰ类肌纤维、Ⅰ类肌纤维波幅均较治疗前有不同程度升高,但差异均无统计学意义($P>0.05$)。具体数据见表 2。

治疗前、治疗后 3 个月时对照组患者在放松阶段、后静息阶段其盆底肌电变异性均低于卧床组水平,但差异均无统计学意义($P>0.05$);治疗前及治疗后 3 个月时发现对照组患者在耐力收缩阶段其Ⅰ类肌纤维变异性均显著低于卧床组水平($P<0.05$);治疗前发现对照组患者在快速收缩阶段其Ⅱ类肌纤维变异性低于卧床组水平,但组间差异无统计学意义($P>0.05$);在连续收缩阶段其Ⅱ类 & Ⅰ类肌纤维变异性均显著低于卧床组水平,差异具有统计学意义($P<0.05$)。治疗后 3 个月时对照组患者在快速收缩阶段、连续收缩阶段其Ⅱ类、Ⅰ类 & Ⅱ类肌纤维变异性均低于卧床组水平,但组间差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后 3 个月时 2 组患者在放松阶段、快速收缩阶段、连续收缩阶段、耐力收缩阶段及后静息阶段其Ⅱ类肌纤维、Ⅰ类 & Ⅱ类肌纤维、Ⅰ类肌纤维变异性均较治疗前无明显变化($P>0.05$),且与正常值范围较接近,其差异均无统计学意义($P>0.05$)。具体数据见表 3。

表 2 治疗前、后 2 组患者盆底肌电波幅比较($\mu V, \bar{x}\pm s$)

组别	例数	前基线放松阶段		Ⅱ类肌纤维快速收缩阶段		Ⅰ类 & Ⅱ类肌纤维连续收缩阶段	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
卧床组	22	3.25±0.72	3.52±0.83	26.91±2.52	29.85±5.87	21.34±2.18	28.77±5.75
对照组	30	2.94±0.39	3.17±0.43	38.42±1.79 ^a	41.31±3.43 ^a	39.75±1.08 ^a	41.07±1.62 ^a
组别	例数	Ⅰ类肌纤维耐力收缩阶段		后静息阶段			
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后		
卧床组	22	17.98±1.87	21.99±4.68	3.24±1.15	3.08±0.63		
对照组	30	34.75±2.44 ^a	36.29±1.54 ^a	3.27±0.49	3.17±0.49		

注:与卧床组相同指标比较,^a $P<0.05$;盆底肌电波幅正常值范围如下:放松阶段 $\leq 4 \mu V$,快速收缩阶段 $\geq 45 \mu V$,连续收缩阶段 $\geq 40 \mu V$,耐力收缩阶段 $\geq 35 \mu V$,后静息阶段 $\leq 4 \mu V$ (该标准参照 Glazer 盆底表面肌电评估方案^[5])

表 3 治疗前、后 2 组患者盆底肌电变异性比较

组别	例数	前基线放松阶段		Ⅱ类肌纤维快速收缩阶段		Ⅰ类 & Ⅱ类肌纤维连续收缩阶段	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
卧床组	22	0.07±0.01	0.11±0.03	0.59±0.02	0.62±0.02	0.27±0.01	0.27±0.01
对照组	30	0.04±0.01	0.07±0.01	0.45±0.04	0.51±0.04	0.16±0.02 ^a	0.23±0.04
组别	例数	Ⅰ类肌纤维耐力收缩阶段		后静息阶段			
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后		
卧床组	22	0.29±0.01	0.27±0.01	0.15±0.01	0.14±0.01		
对照组	30	0.13±0.02 ^a	0.17±0.01 ^a	0.10±0.03	0.11±0.02		

注:与卧床组相同指标比较,^a $P<0.05$;盆底肌电变异性正常值范围如下:放松阶段 <0.2 ,快速收缩阶段 <0.5 ,连续收缩阶段 <0.2 ,耐力收缩阶段 <0.2 ,后静息阶段 <0.2 (该标准参照 Glazer 盆底表面肌电评估方案^[5])

讨 论

本研究结果显示,2 组患者在放松阶段、后静息阶段其盆底肌电波幅及变异性均偏低;卧床组患者盆底 I 类、II 类肌纤维收缩时波幅均较对照组降低,变异性较对照组增大,且 2 组患者盆底 I 类、II 类肌纤维波幅均低于正常值范围,表明脑卒中患者在发病早期即存在盆底肌功能障碍,究其原因考虑可能与卒中后上运动神经元因素(如膀胱括约肌、逼尿肌收缩失调等)及下运动神经元因素(如盆底肌肉收缩功能下降等)有关^[6]。另外 Zhu 等^[7] 研究显示,盆底功能障碍性疾病发病率随患者年龄增长显著上升;Xue 等^[8-9] 对无症状人群检查后发现,随着年龄增加,机体盆底肌收缩反应时间延长,持续收缩时波幅下降,持续收缩及耐久收缩时变异性升高,提示老年人盆底快、慢型肌纤维功能均存在一定程度减弱。

脑卒中后尿失禁发病原因复杂,其发病机制目前认为可能是卒中后大脑皮质、基底核、丘脑、下丘脑等脑干以上排尿中枢对排尿反射的抑制作用减弱甚至消失,从而导致膀胱功能亢进,继而出现尿频、尿急、尿失禁等临床症状^[10];另外卒中后失语(不能表达尿意)、肢体活动障碍(影响入厕速度)、认知障碍(痴呆)、意识障碍等也可诱发尿失禁^[11]。还有研究报道,卒中后尿失禁与年龄、肥胖、卒中类型、卒中部位、社会心理因素、吸烟史等有关^[12]。因此早期应重视合并以上因素的脑卒中患者,尽早对其盆底肌功能进行评估筛查,并及时给予相应干预。

尿失禁是脑卒中康复治疗难点之一,临床发现盆底肌康复训练以及基于表面肌电评估及治疗的肌电生物反馈技术对卒中后尿失禁患者具有显著治疗效果^[13],故对卒中患者进行早期盆底肌收缩功能筛查并尽早给予相应干预是预防卒中患者后期尿失禁等并发症的关键。随着表面肌电检测技术发展及对盆底功能障碍性疾病研究的不断深入,表面肌电在盆底疾病治疗领域中的应用越来越受到重视。本研究观察到脑卒中患者盆底肌电特征表现为持续收缩期波幅明显下降、持续收缩及耐力收缩时变异性升高,表明脑卒中患者盆底快、慢型肌纤维收缩功能均有不同程度下降,且盆底肌收缩时肌力持久性、稳定性均较差。由于脑卒中患者存在躯干相关肌群活动能力下降以及呼吸肌群激活模式改变^[14];基于盆腹动力学理论,呼吸能力下降以及躯干相关肌群激活异常势必会导致盆底相关肌群收缩功能减弱,且长期卧床致盆底肌废用等因素可进一步加重卒中患者盆底功能障碍^[15]。上述观点与本研究结果基本一致,如长期卧床的脑卒中患者(卧床组)其盆底快、慢型肌纤维收缩肌力、稳定性及耐力性均较对照组明显下降;肢体功能尚可的对照组患者随着康复治疗进行,其盆底肌收缩功能较卧床组有改善趋势,但仍低于正常值范围,提示常规康复干预对卒中患者盆底肌的改善作用有限,临床须重视针对盆底肌群的强化训练,以进一步提高患者盆底肌功能,抑制尿失禁等远期并发症发生。

综上所述,本研究结果表明,通过盆底肌表面肌电检查发现脑卒中患者在发病早期均存在不同程度盆底肌功能障碍,且长期卧床能加重患者盆底肌功能障碍程度;利用盆底肌表面肌电技术对卒中患者进行早期盆底肌功能筛查,并及时给予相应盆底肌强化训练,对预防后期尿失禁等盆底并发症具

有重要意义。

参 考 文 献

- [1] Guzik A, Bushnell C. Stroke epidemiology and risk factor management [J]. Continuum (Minneapolis), 2017, 23(1): 15-39. DOI: 10.1212/CON.0000000000000416.
- [2] Meijer R, Ihnenfeldt DS, de Groot IJ, et al. Prognostic factors for ambulation and activities of daily living in the subacute phase after stroke. A systematic review of the literature [J]. Clin Rehabil, 2003, 17(2): 119-129. DOI: 10.1191/0269215503cr585oa.
- [3] Pizzi A, Falsini C, Martini M, et al. Urinary incontinence after ischemic stroke: clinical and urodynamic studies [J]. NeuroUrol Urodyn, 2014, 33(4): 420-425. DOI: 10.1002/nau.22420.
- [4] 中华神经科学会. 各类脑血管病诊断要点 [J]. 中华神经科杂志, 1996, 26(9): 379-380.
- [5] Glazer HI. Biofeedback vs electrophysiology [J]. Rehab Manag, 2005, 18(9): 32-34.
- [6] Kohler M, Mayer H, Kesselring J, et al. Urinary incontinence in stroke survivors-development of a programme theory [J]. J Clin Nurs, 2020, 29(15-16): 3089-3096. DOI: 10.1111/jocn.15345.
- [7] Zhu L, Lang JH, Feng RE, et al. Study on estrogen receptor around levator ani muscle for female stress urinary incontinence [J]. Chin J Obstet Gynecol, 2004, 39(10): 655-657. DOI: 10.3760/j.issn:0529-567X.2004.10.003.
- [8] Xue YH, Ding SQ, Ding YJ, et al. Pelvic floor muscle surface electromyography and its clinic significance in asymptomatic population [J]. J Clin Surg, 2012, 20(10): 697-699. DOI: 10.3969/j.issn.1005-6483.2012.10.007.
- [9] Jackson RA, Vittinghoff E, Kanaya AM, et al. Urinary incontinence in elderly women: findings from the Health, Aging, and Body Composition Study [J]. Obstet Gynecol, 2004, 104(2): 301-307. DOI: 10.1097/01.AOG.0000133482.20685.d1.
- [10] 李彦丽, 武如冰. 卒中后尿失禁 [J]. 国际脑血管病杂志, 2014, 22(8): 637-640. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4165.2014.08.012.
- [11] Shin DC, Shin SH, Lee MM, et al. Pelvic floor muscle training for urinary incontinence in female stroke patients: A randomized, controlled and blinded trial [J]. Clin Rehabil, 2016, 30(3): 259-267. DOI: 10.1177/0269215515578695.
- [12] 苏雅茹, 王坚, 蒋雨平. 脑卒中后尿失禁发生率、预后及其危险因素的前瞻性研究 [J]. 中风与神经疾病杂志, 2004, 21(6): 518-520. DOI: 10.3969/j.issn.1003-2754.2004.06.012.
- [13] Dumoulin C, Komer-Bitensky N, Tannenbaum C. Urinary incontinence after stroke: does rehabilitation make a difference? A systematic review of the effectiveness of behavioral therapy [J]. Top Stroke Rehabil, 2005, 12: 66-76. DOI: 10.1310/ENMX-RUV5-15WL-VNA2.
- [14] Menezes KK, Nascimento LR, Avelino PR, et al. Efficacy of interventions to improve respiratory function after stroke [J]. Respir Care, 2018, 63(7): 920-933. DOI: 10.4187/respcare.06000.
- [15] Bizovičar N, Mali B, Goljar N. Clinical risk factors for post-stroke urinary incontinence during rehabilitation [J]. Int J Rehabil Res, 2020, 17. DOI: 10.1097/MRR.0000000000000424.

(修回日期: 2020-07-30)

(本文编辑: 易浩)