

· 临床研究 ·

脑电生物反馈联合认知干预及间歇导尿
治疗脑卒中后排尿障碍的疗效观察

丁旭东 陈华先 肖红琼 刘焦枝 田慧 黄璆 洪艳 张贵斌

【摘要】目的 观察脑电生物反馈联合认知干预及间歇性导尿治疗脑卒中后排尿障碍的疗效及对患者尿流动力学的影响。方法 共选取脑卒中后排尿障碍患者 98 例,采用随机数字表法将其分为治疗组及对照组。2 组患者均给予常规治疗,治疗组在此基础上辅以脑电生物反馈、认知干预及间歇导尿治疗。分别于治疗前及治疗 2 周后对 2 组患者尿流动力学指标进行检查,观察其膀胱、尿道功能变化情况。结果 本研究入选患者尿流动力学异常主要以逼尿肌反射亢进及尿道外括约肌无抑制性松弛为主;2 组患者分别经治疗后,其膀胱最大尿流速、膀胱最大容积、尿道闭合压、功能性尿道长度、逼尿肌漏点压、残余尿量等均较治疗前降低,膀胱顺应性则较治疗前提高,并且上述指标均以治疗组的改善幅度相对较显著,与对照组间差异具有统计学意义($P < 0.05$)。结论 脑卒中后排尿障碍患者其尿流动力学异常主要以逼尿肌反射亢进及尿道外括约肌无抑制性松弛为主;在常规治疗基础上辅以脑电生物反馈、认知干预及间歇导尿治疗,能进一步改善脑卒中后排尿障碍患者各项尿流动力学指标,促进排尿功能恢复。

【关键词】脑卒中; 排尿障碍; 尿流动力学; 脑电生物反馈; 认知干预; 间歇导尿

Treating urination disorders after stroke with electroencephalographic biofeedback, cognitive intervention and intermittent catheterization DING Xu-dong, CHEN Hua-xian, XIAO Hong-qiong, LIU Jiao-zhi, TIAN Hui, HUANG Li, HONG Yan, ZHANG Gui-bin. Department of Neurology, Xiangyang Hospital affiliated to Hubei Medical College, Xiangyang 441000, China

【Abstract】Objective To analyze the abnormal urodynamics of urination disorders after stroke and evaluate the treatment effects of a combination of electroencephalographic biofeedback (EEGBF), cognitive intervention and intermittent catheterization. Methods Ninety-eight patients with urination disorders after stroke were selected and randomly divided into a treatment group ($n = 49$) which was treated with EEGBF and a cognitive intervention and intermittent catheterization group ($n = 49$) which was only given routine stroke treatment. Urodynamic examination was carried out before and 2 weeks after treatment to analyze the functions of the bladder and urethral canal. Results The patients' urination disorders manifested abnormal urine flow dynamic changes mainly as detrusor urinae hyperreflexia and urethral external sphincter uninhibited relaxation. The urodynamic examination results of the treatment group improved significantly compared with before treatment. The maximum urine flow rate of the bladder, maximum capacity of the bladder, urethral closing pressure, functional urethral length, leak point pressure of the detrusor urinae and residual urine volume all decreased compared with before treatment and bladder compliance increased. The excellent efficacy in the treatment group was remarkably higher than that in the control group. Conclusion Common urodynamic abnormalities after stroke are mainly detrusor urinae hyperreflexia and uninhibited urethral external sphincter relaxation. Routine treatment combined with EEGBF, cognitive intervention and intermittent catheterization had excellent treatment effects.

【Key words】Stroke; Urination disorders; Urodynamics; Electroencephalographic biofeedback; Cognitive interventions; Intermittent catheterization

脑卒中后排尿障碍发生率约为 51% ~ 83%^[1],其中以急迫性排尿障碍较为常见,严重影响患者功能恢复及生活质量。通过对脑卒中后排尿障碍患者的膀胱及尿道功能进行准确评估,有助于给予针对性治疗以减少并发症发生^[2]。目前临床对于轻、中度排尿障碍

患者多给予非手术治疗,但疗效均有待提高^[3]。我科于 2007 年 5 月至 2009 年 7 月间共收集 98 例脑卒中后排尿障碍患者,通过给予脑电生物反馈、认知干预及间歇导尿治疗后,发现患者各项尿流动力学指标均显著改善,临床疗效满意。现报道如下。

资料与方法

一、研究对象

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2011.010.012

作者单位:441000 襄阳,湖北省医药学院附属襄阳医院

共选取 2007 年 5 月至 2009 年 7 月间在我院神经内科治疗的脑卒中伴排尿障碍患者 98 例,患者纳入标准如下:①均符合 1995 年全国脑血管病学术会议关于脑梗死或脑出血的诊断及分类标准^[4],并经颅脑 CT 和(或)MRI 检查确诊;②脑卒中后出现排尿功能障碍,病情稳定能配合相关检查;③排除伴有帕金森病、脊髓疾病、尿路肿瘤、尿路结石、有尿路手术史及尿路感染未治愈者。采用随机数字表法将上述患者分为治疗组及对照组,2 组患者一般情况及病情详见表 1,表中数据显示 2 组性别、年龄、脑卒中部位、Barthel 指数评分组间差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。

二、治疗方法

2 组患者均给予脑卒中常规治疗,包括控制危险因素、脱水、改善脑代谢、预防并发症等,治疗组患者在上述基础上辅以脑电生物反馈、认知干预及间歇导尿治疗。

1. 脑电生物反馈治疗:治疗前告知患者生物反馈原理,治疗时嘱患者取半卧位并保持注意力集中,选用 Spirit 多通道神经生物反馈治疗仪,以抑制 4~8 Hz 慢波活动、增强 12~16 Hz 感觉运动节律波作为训练目标。参照国际 10-20 系统电极放置法,Vp1 部位放置参考电极,Vp2 部位放置刺激电极,Vpz 点接地。整个治疗过程严格按照软件操作程序进行,首先让患者欣赏音乐或视频放松 2~5 min,然后采集患者脑电波并以各种图像方式进行实时反馈;在治疗过程中,显示屏会出现拼图、走迷宫、游鱼、柱形图、星球大战等多种画面,每个训练游戏有 5 级难度(1 级是增强注意的维持能力;2 级是视觉跟踪;3 级是任务计时;4 级是短时记忆;5 级是增强注意力及视觉辨别力),根据患者基线脑电数据调整游戏难度,保证反馈信号(α 波、 β 波)出现时间占治疗时间的 60% 以上,如患者注意力越集中,则动画游戏越有可能顺利完成,屏幕会显示患者脑电集中度高、脑电波规则有序等。整个治疗持续 30 min,每周治疗 5 次,连续治疗 2 周。

2. 认知干预:①通过建立融洽的医患关系,尽量了解患者内心真实感受,对患者痛苦表示理解;②采取认知矫正技术,通过直接提问或启发性提问获知患者真实感受,对其负性、自发性想法进行评估,指出其认知

中存在的逻辑错误,并有针对性地矫正不良观念,鼓励患者自我控制、自我监察;③通过频繁的医患交谈,帮助患者分析并鼓励其改变错误认知方式,重建健康信念;④加强与患者家属间的交流,争取家属积极配合以满足患者治疗需求。

3. 间歇导尿治疗:要求患者限制每日入液量,早餐、午餐及晚餐后饮水量均控制在 400 ml 左右,每天 20:00 到次日 6:00 期间不饮水,每 4 h 导尿 1 次;另外静脉输液时滴速应控制在 30 滴/min 左右,患者平均每天总入液量限制在 2 000 ml 左右。如 2 次导尿间隔中患者能自动排出 200 ml 以上尿液,且残余尿量仅为 200 ml 左右,可改为每 8 h 导尿 1 次;如患者每 2 h 能自动排尿 1 次或 1 次以上,或排尿后残余尿量 < 100 ml,则终止导尿治疗。

三、尿流动力学检测及临床疗效评定

于治疗前及治疗 2 周后对 2 组患者进行尿流动力学检测,使用 Dantec DUET Logic 尿动力仪,参照世界尿控协会(International Continence Society, ICS)尿流动力学检查标准^[5],于患者有强烈尿意后,先进行自由尿流率测定,测得最大尿流率和排尿量后,然后嘱患者躺在尿动力学检查床上取截石位,经尿道插入 F5 或 F10 双腔测压管抽取残余尿量,然后进行膀胱压力容积、压力流率联合测定,观察指标包括最大测压膀胱容量、膀胱顺应性、逼尿肌收缩性和稳定性、逼尿肌漏尿点压、排尿前逼尿肌压力、逼尿肌括约肌协同失调等;最后以 2 ml/min 灌注速度、2 mm/s 拉杆速度将双腔导管拉出尿道,同时检测最大尿道闭合压及功能性尿道长度。根据 Burney 分类法^[5]对 2 组患者排尿障碍类型进行分类,A 为逼尿肌反射亢进,尿道外括约肌无抑制性松弛;B 为逼尿肌亢进,尿道外括约肌活动不协调;C 为逼尿肌反射亢进,尿道外括约肌活动协调;D 为逼尿肌无反射或反射降低,尿道外括约肌活动协调;E 为逼尿肌和尿道外括约肌功能正常。

本研究临床疗效评定标准如下,痊愈:小便时有尿意感,并能完全自动控制,排尿正常;显效:小便时有尿意感,小便能部分自控(在直立行走时能自控,但用力或屏气时容易尿失禁);好转:小便有一定控制能力,失控次数较治疗前减少 1/3 以上,或病情由重度减轻为中度;无效:治疗前、后排尿症状无明显改善,小便仍失禁^[6-8]。

表 1 2 组患者一般情况及病情比较

组别	例数	性别 (例)	年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	病程 (d, $\bar{x} \pm s$)	脑卒中类型(例)		脑卒中部位(例)								Barthel 指数 (分, $\bar{x} \pm s$)
					脑梗死	脑出血	额叶	顶叶	颞叶	基底节	丘脑	桥脑	小脑	枕叶	
治疗组	49	27/22	55.5 $\pm$ 5.2	23.2 $\pm$ 3.6	37	12	8	3	5	23	4	4	1	1	22 $\pm$ 4.0
对照组	49	26/23	56.2 $\pm$ 4.9	22.6 $\pm$ 3.8	35	14	7	4	4	25	4	3	1	1	23 $\pm$ 3.0

四、统计学分析

采用 SPSS 10.0 版统计学软件包进行数据分析,计数资料比较采用 χ^2 检验,计量资料比较采用 t 检验, $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

2 组患者尿流动力学检查结果详见表 2、表 3。表 2 为 2 组患者 Burney 分类结果,经统计学比较,发现组间差异无统计学意义 ($P > 0.05$);表 3 数据显示,2 组患者经相应治疗后,其各项尿流动力学指标均较治疗前明显改善,如膀胱最大尿流率、膀胱最大容积、尿道闭合压、功能性尿道长度、逼尿肌漏点压、残余尿量等均显著降低(均 $P < 0.05$),膀胱顺应性则明显增高 ($P < 0.05$);进一步分析发现,治疗组患者上述指标改善幅度相对较显著,与对照组间差异均具有统计学意义 ($P < 0.05$)。2 组患者临床疗效结果详见表 4,表中数据显示,治疗组显效率明显优于对照组 ($P < 0.05$)。

表 2 2 组患者 Burney 分类结果比较

组 别	例数	Burney 分类(例,%)				
		A 型	B 型	C 型	D 型	E 型
治疗组	49	21(42.9)	6(12.2)	10(20.4)	7(14.2)	5(10.2)
对照组	49	19(38.8)	7(14.2)	12(24.5)	7(14.2)	4(8.2)

讨 论

脑卒中后排尿障碍严重影响患者生活自理能力与身心健康,对其康复治疗及功能恢复均造成不良影响。相关研究发现,脑卒中后排尿功能是评估卒中患者预后的重要指标之一,尤其是脑卒中后尿失禁与患者病残率及功能改善间关系密切^[9],通过对患者进行尿流动力学检查,有助于为临床诊断、治疗脑卒中后排尿障碍提供参考依据。

脑卒中后排尿障碍的主要发病机制包括以下方面^[9]:①排尿反射亢进占 37%,多系脑卒中病灶破坏了桥脑上部至桥脑排尿中枢的抑制性传入通路,膀胱-骶髓反射弧自主控制功能丧失,导致逼尿肌张力过高,引

起急迫性排尿障碍,通常与额、颞、顶叶及内囊处病灶有关,与枕叶病灶无关;②排尿反射正常占 37%,患者多伴有失语症、精神错乱或严重功能障碍等,脑卒中病灶多位于额、枕、额叶与基底节,膀胱功能正常,但存在认知和言语功能障碍,患者不能很好地表达排尿需求、不能正确使用排便器或在适当场合排尿;③排尿反射减弱占 21%,多由于患者并发糖尿病性周围神经疾病或由于药物影响(抗高血压药、抗胆碱药等)使神经反射减弱,导致膀胱低张力并形成充盈性排尿障碍;④膀胱逼尿肌和括约肌协同失调占 5%,排尿时逼尿肌收缩,而正常情况下应松弛的外括约肌却表现为收缩,引起膀胱、膀胱颈及尿道高压,继而产生排尿障碍^[10]。本研究结果显示,脑卒中后排尿障碍最常见的尿流动力学异常为逼尿肌反射亢进、尿道外括约肌无抑制性松弛等,与相关报道内容基本一致^[9]。

目前临床对于脑卒中后排尿障碍患者尚无特效疗法,而且患者多为高龄,常伴有多系统损伤,故临床用药时也受到一定程度限制。本研究治疗组患者在常规干预基础上辅以脑电生物反馈、认知干预及间歇导尿治疗,发现经 2 周治疗后该组患者各项尿流动力学指标均较治疗前及对照组明显改善,其相关治疗机制包括以下方面:①脑卒中后多发生脑波改变,其脑波慢化幅度代表脑组织受损程度,主要表现为 α 波减弱等特征性改变^[10-12],以脑皮质、脑干部位为主,基底核微射冠区次之;而脑电生物反馈治疗可有效影响机体脑电活动,诱导 α 波成分的序化及 θ 波产生^[13],增强额叶皮质及脑桥排尿中枢内多巴胺能神经元及谷氨酸、甘氨酸、 γ -氨基丁酸活性,激活神经递质通路^[14];多巴胺能信号通路参与中枢的膀胱控制过程^[15],能引起膀胱逼尿肌收缩及括约肌松弛,增加膀胱顺应性及最大容积,降低尿道闭合压、尿道功能长度及逼尿肌漏点压;②脑卒中后由于脑组织结构损伤或出现低灌注、低代谢状态而导致认知功能下降,患者容易产生自卑、过分自尊、抵触、悲观、依赖等焦虑抑郁情绪,通过认知干预有助于患者重建新的认知,消除不利于身心健康的负面因素,使其处于最佳身心状态接受康复治疗^[16];

表 3 2 组患者治疗前、后各项尿流动力学指标比较

组 别	例数	最大尿流率 (ml/s)	残余尿量 (ml)	最大测压膀胱 容量(ml)	膀胱顺应性 (ml/cmH ₂ O)	最大尿道闭 合压(cmH ₂ O)	功能尿道 长度(cm)	括约肌协同 失调(例)	逼尿肌漏点压 (cmH ₂ O)
对照组	49								
治疗前		10.4 ± 3.1	120 ± 40	250 ± 40	10.7	8.43 ± 3.67	3.5 ± 0.2	25	8.3 ± 2.1
治疗后		7.6 ± 2.7 ^a	75 ± 20 ^a	160 ± 30 ^a	14.5 ^a	6.72 ± 2.96 ^a	2.6 ± 0.4 ^a	18 ^a	7.5 ± 2.5 ^a
治疗组	49								
治疗前		11.2 ± 2.6	130 ± 35	240 ± 50	9.8	8.93 ± 3.61	3.4 ± 0.3	24	8.4 ± 1.9
治疗后		5.5 ± 2.5 ^{ab}	50 ± 20 ^{ab}	120 ± 40 ^{ab}	17.5 ^{ab}	5.72 ± 2.07 ^{ab}	2.0 ± 0.5 ^{ab}	6 ^{ab}	5.7 ± 3.1 ^{ab}

注:与组内治疗前比较,^a $P < 0.05$;与对照组治疗后比较,^b $P < 0.05$

表 4 2 组患者临床疗效比较(例,%)

组别	例数	痊愈	显效	有效	无效	显效率(%)
治疗组	49	3(6.1)	30(61.2)	13(26.5)	3(6.1)	93.88 ^a
对照组	49	1(2.0)	12(24.5)	22(44.9)	14(28.6)	71.43

注:与对照组比较,^a $P < 0.05$

③脑卒中后排尿障碍患者由于膀胱过度膨胀,容易导致膀胱壁血流量减少或反复尿路感染,使膀胱壁肌层中胶原纤维大量沉积,从而导致膀胱顺应性下降^[17-18],通过周期性间歇导尿,能刺激膀胱功能恢复,避免长期留置导尿管所致的心理负担及尿道黏膜损伤,有助于减少残余尿量,降低逼尿肌张力,增加膀胱顺应性,减轻膀胱内压、尿道闭合压及逼尿肌漏点压等,抑制尿路感染,重建生理性排尿反射,达到“定期储尿、间歇控尿与低压排尿”治疗目标。

综上所述,尿流动力学检查是评定脑卒中后排尿功能障碍的重要手段;在常规治疗基础上辅以脑电生物反馈、认知干预及间歇导尿治疗,能进一步改善脑卒中患者各项尿流动力学指标,促其排尿功能恢复,该联合疗法值得临床推广、应用。

参 考 文 献

- [1] 何本鸿. 脑卒中后急性尿失禁患者综合康复治疗的疗效观察. 中华物理医学与康复杂志, 2007, 29: 683-684.
- [2] 苏雅茜, 王坚, 蒋雨平, 等. 脑卒中后尿失禁的尿动力学研究. 中国临床神经科学, 2004, 12: 286-289.
- [3] 封海霞, 陆雪松, 秦洪云, 等. 肌电生物反馈电刺激治疗尿失禁的疗效分析. 中华物理医学与康复杂志, 2007, 29: 328-330.
- [4] 全国第四届脑血管病学术会议. 脑血管疾病分类及诊断要点

(1995). 中华神经杂志, 1996, 29: 376-383.

- [5] Burney TL, Senapati M, Desai S, et al. Acute cerebrovascular accident and lower urinary tract dysfunction: a prospective correlation of the site of brain injury with urodynamic findings. J Urol, 1996, 156: 1748-1750.
- [6] 周瑞祥, 陈国华. 针灸、生物电反馈并超声波治疗脑卒中后尿失禁 106 例分析. 中华物理医学与康复杂志, 2007, 29: 325-327.
- [7] 伍丹, 许燕玲, 蒋伶俐, 等. 干扰电疗法治疗脑卒中尿失禁的临床疗效观察. 临床医学工程, 2008, 15: 15-16.
- [8] 杨勇, 顾方六. 第五届国际良性前列腺增生咨询委员会国际科学委员会推荐意见: 老年男性下尿路症状的评估和治疗. 中华泌尿外科杂志, 2001, 22: 564.
- [9] 萨仁培娜, 张建华. 浅谈脑卒中后排尿障碍. 中华临床医学研究杂志, 2007, 13: 2250-2251.
- [10] Gelber DA, Good DC, Laven SJ. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. Stroke, 1993, 24: 378-382.
- [11] 谭郁玲. 临床脑电图地形图学. 北京: 人民卫生出版社, 1998: 188.
- [12] 张茂田, 陈芷若, 陶庆玲. 脑梗死患者的脑电图变化与有关因素-阳性诊断标准研究. 临床脑电图学杂志, 1999, 8: 30.
- [13] 郑延平. 生物反馈的临床实践. 北京: 高等教育出版社, 2003: 14.
- [14] Seki S, Igawa Y, Kaidoh K. Role of dopamine D1 and D2 in the micturition reflex in conscious rats. Neurourol Urodyn, 2001, 20: 105-113.
- [15] 廖利民, 鞠彦合. 下尿路功能的神经控制. 中国康复理论与实践, 2005, 11: 883.
- [16] 陈庆. 认知护理早期干预对血管性痴呆认知功能障碍的影响. 现代中西医结合杂志, 2004, 13: 3313.
- [17] 齐艳, 刘会范, 王庆伟, 等. 神经源性膀胱患者排尿异常的尿动力学测定. 郑州大学学报(医学版), 2003, 38: 178-179.
- [18] 孙小兵, 陈雨历, 李金良, 等. 神经性膀胱逼尿肌纤维化的研究. 临床小儿外科杂志, 2001, 4: 253-256.

(修回日期: 2011-08-26)

(本文编辑: 易 浩)

· 外刊摘英 ·

Does drop shoulder cause cervical radiculopathy

Cervical radiculopathy is a pathological process involving nerve roots of the cervical spine. The most common causes of radiculopathy are cervical disc herniation, followed by cervical spondylosis. The "dropped shoulder syndrome" is the name suggested by the authors to describe a visually detectable, bilateral drop shoulder, a commonly observed phenomenon in Yemeni people. This study was designed to determine the role of dropped shoulder as a cause of lower cervical radiculopathy.

A total of 132 patients in Azal Hospital in Sana'a, Yemen, presenting with a chief complaint of shoulder pain, were studied. Of these, 96 patients exhibited visually detectable drop shoulder. Each patient was examined for signs of neural, arterial and/or venous compression. Plain cervical x-ray, muscle enzyme and electrodiagnostic assessments were performed.

All of the patients presented with shoulder pain, with their pain radiating to the neck, ipsilateral scapular region, lateral chest wall, anterior chest wall, arm and forearm, or to the hand. The pain was associated with numbness of the palm of the hand in 72 (54.5%). Of the patients with visibly dropped shoulder, cervical plain x-rays revealed a long neck in all patients with lateral x-rays with eight or more visible vertebrae. Electrodiagnostic results revealed lower values for sensory nerve conduction studies of the ulnar, median, medial/lateral, antebrachial, axillary and musculocutaneous nerves, while the amplitude of the sensory nerve action potential was low in 114 patients. The EMG revealed a denervation pattern for the muscles supplied by the lower cervical roots.

Conclusion: This study of patients with dropped shoulder syndrome found pain in a consistent anatomical distribution, x-ray abnormalities and EMG/NCS abnormalities consistent with lower cervical root irritation.

(摘自: Ali A, Abdul-Latif. Dropped shoulder syndrome: a cause of lower cervical radiculopathy. J Clin Neurol, 2011, 7: 85-89.)