

脑卒中后吞咽障碍的异常模式

张 婧¹ 周 筠¹ 徐晓彤² 周 海² 赵性泉¹ 王拥军¹

摘要 **目的:**初步探讨脑卒中后吞咽器官在 X 线透视下是否存在不同的异常运动模式。**方法:**对 80 例脑卒中后吞咽困难患者进行电视透视检查, 吞咽 60%W/V 液体钡剂 5ml, 对吞咽器官的异常运动进行定性和定量测量, 区分不同模式。**结果:**脑卒中后吞咽困难的患者表现出三种不同的吞咽模式, 分别为以舌肌无力为主的口腔期吞咽困难、以舌骨及喉结构复合体运动保留的咽期运动损伤模式、以舌骨及喉结构运动分离为主的吞咽异常。**结论:**脑卒中后吞咽困难有多种模式, 可能与病变部位有关。明确不同的模式有助于采用不同的康复方法。

关键词 脑卒中; 吞咽困难; 电视透视检查; 吞咽模式; 舌骨喉复合体

中图分类号: R493, R741 **文献标识码:** A **文章编号:** 1001-1242(2006)-12-1093-03

The abnormal swallowing modes in videofluorographic study after stroke/ZHANG Jing, ZHOU Yun, XU Xiaotong, et al./Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2006, 21(12):1093—1095

Abstract **Objective:** To prove the hypothesis that there may be different swallowing modes in dysphagia stroke patients. **Method:** Consecutive 80 dysphagic patients underwent videofluoroscopy drinking 5ml 60% W/V liquid barium. Height percent of larynx raise was calculated by the vertical excursion of air volume in the main bronchus according to its position at rest. **Result:** There were 3 swallowing modes. Mode 1: There were 7 male patients presenting abnormal oral swallowing mainly injured tongue movement. The pharyngeal swallowing did not present difficulties. Barium couldn't be push backward by the tongue and fell into pharynx by the gravity. All the patients had aspiration because of delayed swallow. Mode 2: In this mode, there were two subtypes named group A and B. Of group A, hyoid elevation decreased ($66.31\% \pm 13.46\%$) with significantly delayed pharyngeal swallowing ($0.08s \pm 0.104s$). Delayed swallowing was the main cause of aspiration. Of group B, hyoid-laryngeal complex elevation were significantly decreased ($45.38\% \pm 17.80\%$) which made short laryngeal closure ($0.03s \pm 0.015s$) and obvious aspiration. Mode 3: Total 15 patients presented divergent movement of hyoid and larynx with no or light injured oral phase. The hyoid movement triggered in time or delayed lightly ($0.024s \pm 0.03s$) with sufficient excursion, while larynx raise delayed for $1.34s \pm 2.27s$ with decreased excursion $26.74\% \pm 12.72\%$. Larynx closure time was $0.07s \pm 0.03s$. Aspiration happened in all patients. **Conclusion:** Different swallowing modes in stroke patients may be helpful to identify the main cause in swallow, which could facilitate the management.

Author's address Neurology Department of Beijing Tiantan Hospital, Capital University of Medical Science, 100050

Key words stroke; dysphagia; videofluoroscopy; swallowing mode; hyoid-laryngeal complex

脑卒中是导致吞咽困难的最主要病因^[1-3], 有报道大约 30%—50% 的脑卒中患者有吞咽困难^[4], 脑干卒中的发生率约 40%—70%^[5], 单侧半球卒中的发生率约 35%^[6]。脑卒中后吞咽器官都可受累, 患者可同时存在多种吞咽器官的运动异常。透视下可清楚显示各种吞咽器官的功能。本研究对 80 例患者的吞咽功能进行了观察, 对不同部位脑损伤是否造成不同模式的运动异常进行探讨。

1 资料和方法

1.1 一般资料

对 2003 年 1 月—3 月间连续入住我院神经内科的脑卒中患者进行吞咽困难的筛选, 按照苏格兰国家指南^[7]中脑卒中后吞咽困难的定义确定存在吞

咽困难的患者, 对符合下列入选条件者完成电视透视检查。共 80 例(男:女为 55:25), 平均 63 岁(34—87 岁), 于发病后 0—120 天完成检查。

入选标准: ①符合上述吞咽困难定义的脑卒中患者; ②签署知情同意。

排除标准: ①病情危重的脑卒中患者; ②重要脏器功能衰竭者; ③有明显误吸可能的患者; ④有智能障碍或感觉性失语不能配合检查者; ⑤其他神经科疾病如帕金森病等造成的或非神经源性吞咽困难者。30 例健康志愿者(男:女 17:13), 平均 62.8 岁

1 首都医科大学附属北京天坛医院神经内科, 100050

2 首都医科大学附属北京天坛医院放射科

作者简介: 张婧, 女, 博士研究生, 主治医师

收稿日期: 2006-03-20

(39—79 岁)接受了电视透视检查。

1.2 研究设备

岛津 XHD 150B-10 型 X 线机。SONYvo-581x 型 X 线录像仪可录制透视过程(30 帧/秒),并在检查时同步播放。SONYRm-580 时间控制记录系统可记录各个事件的时间点,精确到 1/30 秒。钡剂采用首都医科大学试剂制作中心制备的 60%W/V 硫酸钡混悬液。

1.3 检查方法

受试者均坐或立于踏板上,头部自然直立位,吞咽钡剂从 1ml 开始,逐渐增加至 3ml、5ml。每一剂量均进行正位及侧位的透视。一旦出现误吸,立即停止检查,并行体位引流。由经过吞咽困难诊治训练的神经科医师及放射科医师各 2 位共同分析录像,达成一致结论,记录各种异常特征。

以患者吞咽 5ml 稀钡剂所表现出的吞咽异常为依据,进行吞咽模式的分类。正常受试舌骨抬至下颌骨下缘;声门下腔以上的喉结构可完全闭合并与舌骨贴近。以安静状态下舌骨及主支气管内气体柱顶

端距下颌骨下缘的垂直距离为基准,计算舌骨及喉结构上抬的幅度百分数。吞咽延迟指钡剂头端到达下颌骨下缘时,舌骨喉尚未开始上提。如果此时已经开始上提,但未达到最高点,则认为上提速度减慢。各个事件的时间记录精确度到每秒 33.3 帧。喉完全关闭时间是指喉结构完全封闭的持续时间。病例组随机抽取 30 例,与对照组的舌骨、喉上提幅度进行比较。

1.4 统计学分析

采用 t 检验对病例组与对照组舌骨、喉上抬幅度、吞咽潜伏期、喉完全关闭时间进行比较分析。

2 结果

见表 1。正常受试的吞咽过程中,各个吞咽器官功能完善。其中舌骨可上抬至下颌骨下缘甚至更高,上抬幅度平均 96.65%。舌骨喉复合体功能存在,喉结构上抬幅度平均 56.27%。喉结构完全关闭时间平均 0.17s,咽期吞咽未见延迟。

根据脑卒中后吞咽困难的主要病理生理改变分

表 1 正常吞咽过程及不同吞咽模式间参数比较

项目	正常受试	模式一	模式二		模式三
			A 型	B 型	
舌骨上抬幅度(%)	96.65±6.70	97.30±5.83	66.31±13.46 $P=0.001^{①}$	45.38±17.80 $P=0.000^{①}$	96.86±25.86
喉结构上抬幅度(%)	56.27±9.22	54.90±5.33	51.39±7.54	47.38±4.30 $P=0.024^{①}$	27.64±12.72 $P=0.000^{①}$
喉完全关闭时间(s)	0.17±0.075	0.18±0.06	0.17±0.06	0.03±0.015 $P=0.001^{①}$	0.07±0.03 $P=0.034^{①}$
吞咽延迟时间(s)	0	0.06±0.015	0.08±0.104 $P=0.032^{①}$	0.03±0.002	舌骨 0.024±0.03 喉 1.34±2.27 $P=0.000^{①}$

①与正常受试比较

为三种不同的吞咽模式。

模式一:以舌肌无力为主的口腔期吞咽困难,咽期吞咽功能损伤较轻。7 例男性患者符合,均为 2 次及以上累及双侧半球卒中。主要吞咽病理改变为舌肌无力,无法将食物从口腔前部向后部推送,口腔期吞咽启动困难,往往发生吞咽前误吸(6 例),由于吞咽反射启动时间不确定,因此易发生咽吞咽延迟(0.06s)造成误吸及一口量减少。咽期活动基本正常,舌骨及喉上抬幅度与正常受试相比无明显差异(97.30%及 54.90%, $P=0.10$ 及 0.07)。可保证充分的喉关闭(0.18s)。

模式二:以舌骨及喉结构复合体运动保留的咽期运动损伤模式。口腔期损伤相对较轻。又可分为两种类型。

A 型:以舌骨喉复合体上提轻、中度损伤为主的咽期吞咽异常。50 例患者符合,以单次或多次卒中累及单侧半球为主。与正常组相比,舌骨上抬幅度降低明显(66.31%, $P=0.001$),喉结构上抬幅度无明

显降低(51.39%),并能使喉结构保持一定时间的完全关闭状态(平均 0.17s)。主要特点为轻度的咽期吞咽启动延迟(0.08s, $P=0.032$),可导致穿透(44 例)及一定程度的误吸(20 例)。

B 型:以舌骨及喉结构上抬重度损伤为主或者环咽肌高反应性的咽期吞咽异常,包括 8 例男性患者,以延髓背外侧梗死为主。与正常组相比 5 例为舌骨喉复合体上抬幅度明显降低(45.38%及 47.38%, $P=0.000$ 及 0.024),使喉关闭时间明显缩短(0.03s, $P=0.001$),同时环咽肌打开不全或不能。3 例为环咽肌高反应性,在舌骨喉复合体上提幅度充分的情况下仍不能打开完全。无明显吞咽延迟(0.03s)。8 例明显误吸。

模式三:以舌骨喉复合体运动分离为主的吞咽异常,口腔期功能损伤较轻。包括 15 例患者,以双侧半球卒中为主。特点是舌骨及喉结构分离运动,舌骨上抬及时启动或轻度延迟,与正常组相比上抬幅度无降低(96.86%, $P=0.083$),而喉结构上抬明显延迟

(1.34s)及降低(27.64%, $P=0.000$), 喉结构完全关闭的时间减少(0.07s, $P=0.034$), 甚至不能完全闭合(6例)。导致明显误吸(11例)。

3 讨论

脑卒中由于损伤了与吞咽相关的神经结构, 如皮质^[8-9]或脑干^[10]的吞咽中枢、皮层下白质内与吞咽支配相关的传导纤维束^[11]、调节吞咽动作的基底节^[12]或小脑、与内脏运动有关的岛叶、脑干内参与吞咽的神经核团等结构损伤, 都可造成吞咽困难。不同神经结构损伤造成的吞咽困难是否存在不同的模式, 尚未见文献报道。

正常吞咽过程根据部位可分为口腔期和咽期。口腔期参与器官包括唇、颊、舌及软腭。舌的功能是主要成分, 对吞咽功能的影响最大。咽期中以舌骨喉复合体的运动最为重要, 是保证喉口关闭、会厌返折、环咽肌打开等改变的关键因素。正常情况下, 舌骨及喉作为复合体共同运动^[13], 同时上抬及前移, 同时回复到原来位置。舌骨的上抬牵拉喉结构上抬, 同时喉结构在甲状舌骨肌及咽提肌的收缩下靠近舌骨, 本身完成会厌返折、喉前庭关闭、声门关闭等变化^[14-15]。在进行研究之前没有事先确定模式的种类。研究结束后根据吞咽障碍发生的主要机制进行分类, 发现本组患者表现为三种相对较为固定的模式。

模式一主要表现为显著舌肌无力, 影响咀嚼运动及口腔期食团的推进, 造成吞咽启动延迟或不能。只能依靠食物本身的重力流向咽部, 但这种情况下咽期吞咽不能及时启动, 食物进入咽部后喉口常没有封闭, 如果为液体食物, 其流入速度较快, 常引起穿透及误吸, 类似于舌腭连接功能异常造成的提前误吸。

模式二主要特点是保留舌骨喉复合体的共同运动, 根据复合体上提损伤的程度分为 A、B 两型。舌骨喉复合体的运动是吞咽、发声等基本生理活动中的主要成分。A 组包括大多数患者(50 例)。舌骨上抬幅度与正常组相比明显降低($P=0.001$)而喉上提无明显损伤提示舌骨上肌群损伤。吞咽明显延迟($P=0.032$)导致较多的穿透, 但多数可通过充分喉上抬将穿透的食物完全清除, 因此误吸的比例相对较少(20/44 例)。B 组主要是舌骨上肌群和/或咽提肌受累导致复合体上抬幅度明显受损, 使喉口关闭不完全, 关闭时间缩短, 造成误吸明显增加(8/8 例), 类似于舌骨喉分离时的情况。模式三表现为舌骨及喉结构分离运动。脑卒中可能打破舌骨喉复合体模式,

表现为舌骨喉分离运动, 即舌骨的上抬不受影响, 而喉结构的上抬显著受损, 除上抬启动延迟外还合并上抬幅度不足。在这种情况下, 喉口难以封闭或封闭延迟, 极易造成穿透及误吸。

本研究对吞咽障碍模式划分进行初步探讨, 还需借助如肌电图等方法进一步深入研究证实。不同的吞咽异常模式似乎与梗死部位有关, 划分吞咽模式可进一步了解吞咽障碍与病灶部位之间的关系, 也主要有利于临床康复方法的选择。由于不同模式主要受累肌群不同, 可选择特异性针对某组肌群的康复训练方法。

参考文献

- [1] Han TR, Paik NJ, Park JW. Quantifying swallowing function after stroke: a function dysphagia scale based on videofluoroscopic studies[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2001, 82: 677—682.
- [2] Vigderman AM, Chavin JM, Kososky C, et al. Aphagia due to pharyngeal constrictor paresis from acute lateral medullary infarction[J]. Journal of Neurological Sciences, 1998, 155: 208—210.
- [3] Perkin GD, Murray-Lyon I. Neurology and the gastrointestinal system[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1998, 65: 291—300.
- [4] Black-Schaffer RM, Kirsteins AE, Harvey RL. Stroke rehabilitation. 2. co-morbidity and complications[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1999, 80: 8—16.
- [5] Meng NH, Wang TG, Lien IN. Dysphagia in patients with brainstem stroke: incidence and outcome [J]. Am Phys Med Rehabil, 2000, 79: 170—175.
- [6] Norton B, Homer-Ward M, Donnelly MT, et al. A randomized prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute dysphagic stroke[J]. BMJ, 1996, 312: 13—16.
- [7] Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of patients with stroke part III: Identification and management of dysphagia[M]. Edinburgh: SIGN, 2004. (SIGN publication No. 78)
- [8] Hamdy S, Rothwell JC, Aziz Q, et al. Organization and reorganization of human swallowing motor cortex: implications for recovery after stroke[J]. Clinical Science, 2000, 98, 151—157.
- [9] Hamdy S, Rothwell JC, Brookes DJ, et al. Identification of the cerebral loci processing human swallowing with H2150 PET activation [J]. The General of Neurophysiology, 1999, 81 (4): 1917—1926.
- [10] Doty RW, Richmond WH, Storey AT. Effect of medullary lesions on coordination of deglutition [J]. Experimental Neurology, 1967, 17: 91—106.
- [11] Amri A, Car A, Jean A. Medullary control of the pontine swallowing neurones in sheep[J]. Exp Brain Res, 1984, 55: 105—110.
- [12] Hughens TAT, Wiles CM. Neurologic dysphagia: the role of the neurologist[J]. J Neurosurg Psychiatry, 1998, 64: 569—572.
- [13] Wu C, Dang J, Honda K. A design of laryngeal structures for a physiological articulatory model[J]. J Acoust Soc Ame, 1999, 105: 1304.
- [14] Linden P, Siebens AA. Dysphagia: predicting laryngeal penetration[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1983, 64: 281—284.
- [15] Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW, et al. Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism[J]. Gastroenterology, 1997, 113: 1457—1464.