

表面肌电生物反馈疗法治疗脑桥中央髓鞘溶解症致 吞咽障碍及其机制*

陈小云¹ 陈卓铭^{1,2} 王红¹ 向聪¹

摘要

目的:应用表面肌电生物反馈疗法治疗脑桥中央髓鞘溶解症致吞咽障碍,探讨其吞咽障碍恢复的可能潜在机制。

方法:分析3例脑桥中央髓鞘溶解症致吞咽障碍的患者应用表面肌电生物反馈疗法治疗前后的吞咽功能分级、吞咽造影检查(VFSS)及相关吞咽肌群的表面肌电检测(sEMG)。

结果:3例患者经8周表面肌电生物反馈治疗后,才藤吞咽功能评定由1—2级恢复到5—6级。VFSS评分由2—3分提高到6—9分,在sEMG检测中吞咽阶段各肌群的吞咽时程缩短、募集最大振幅提高。

结论:采用表面肌电生物反馈疗法能改善脑桥中央髓鞘溶解症患者的吞咽功能,其恢复机制可能是增强了感觉刺激的传入,促进脑干吞咽中枢受损侧残留的前运动神经元与对侧中枢建立起新的联系,开始承担起受损区的功能,并促进了皮质核束的神经再生和重组,进而使脑功能重新组织和再建。

关键词 脑桥中央髓鞘溶解症;吞咽障碍;表面肌电生物反馈疗法;表面肌电检测;吞咽造影

中图分类号:R493, R743 **文献标识码:**B **文章编号:**1001-1242(2016)-06-0677-03

脑桥中央髓鞘溶解(central pontine myelinolysis, CPM)是一种罕见的中枢神经系统的特发性脱髓鞘病,患者常表现为吞咽困难、肢体无力等症状,而吞咽障碍可造成吸入性肺炎、营养不良和脱水等各种并发症,严重者将危及患者的生命。表面肌电生物反馈疗法治疗吞咽困难近年来在临床上得到应用,并取得良好的效果^[1-2]。笔者采用表面肌电生物反馈疗法治疗脑桥中央髓鞘溶解综合征所致吞咽障碍,效果满意,进行报道并探讨脑桥中央髓鞘溶解综合征所致吞咽障碍恢复的可能机制。

1 资料与方法

1.1 临床资料

例1:男,51岁。因发热,伴有头痛,到当地医院就诊,后出现昏迷状态,予气管插管接呼吸机辅助通气,行腰穿脑脊液检查,考虑结核性脑膜炎,予抗结核治疗、丙种球蛋白冲击及白蛋白联合速尿脱水治疗。测得血钠111—133mmol/L,予纠正电解质紊乱等对症治疗,后患者神志逐渐清醒,遗留四肢乏力,不能行走,不能吞咽唾液,饮水呛咳,每日吐出大量泡沫痰。曾采用电针、吞咽动作手法治疗,吞咽障碍未见好转。遂入我科治疗,入院查体:神志清,言语欠清。双侧瞳孔等大等圆,对光反射迟钝,双侧眼球协同运动差。伸舌基本居中。饮水呛咳,咽反射消失,双上肢触觉及痛、温觉正常,T3平面

以下触觉及针刺觉减弱。双上肢肌力3级,双下肢肌力2级。双侧病理征未引出,双侧指鼻试验欠稳准,双手快复轮替笨拙。头颅MRI见中脑、脑桥,双侧基底核区见斑片状异常信号,边界尚清,T1W1呈低信号,T2W2呈高信号。提示桥脑、中脑萎缩并脱髓鞘改变,考虑脑桥中央髓鞘溶解症。行电视荧光镜吞咽功能造影评定见少量造影液进入气道,较多造影剂滞留双侧会厌谷、梨状隐窝。行肌电生物反馈疗法治疗8周后,见会厌谷、梨状隐窝有微量残留,部分残留物渗漏入喉前庭,但无误吸,残留物可通过咳嗽进行完全清理。

例2:女,41岁。因黑便伴呕吐咖啡色液体10余天,既往有十二指肠溃疡病史,后出现腹胀、呕吐大量酸腐物质,血钠124—108mmol/L,考虑消化道出血,入住消化科后予垂体后叶素抑制出血、护胃、补钠等对症处理后。患者出现神志反应迟钝、不主动进食及饮水呛咳,查体欠合作,眼球活动未见异常,咽反射消失,四肢肌张力低下,四肢肌力3级,双侧病理征阳性,腰穿结果未见异常。头颅MRI显示:脑桥、丘脑对称性、多发性异常信号,T1呈低信号,T2呈高信号,提示脑桥中央髓鞘溶解症。予护胃、维持电解质平衡、营养神经等对症治疗,后患者神志清楚,仍有吞咽呛咳。进行肌电生物反馈疗法治疗8周后,行电视荧光镜吞咽功能造影评定见显示吞咽时舌骨上抬不充分,少量造影液进入气道,梨状隐窝有少量残留。

例3:女,27岁,因“咳嗽3天,咯血1天”入院,胸部CT

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2016.06.013

*基金项目:国家科技部“十二五”科技支持计划项目(2013BA110B01)

1 暨南大学附属第一医院康复科,广州,510000; 2 通讯作者

作者简介:陈小云,男,博士在读,住院医师; 收稿日期:2015-11-11

示:右下肺后基底段支气管扩张可能,并右中下肺及左下肺吸入性肺炎。考虑:①支气管扩张?②结核?予巴曲亭、止血芳酸、垂体后叶素止血及抗感染治疗,期间测得血钠105—116 mmol/L,血钾2.4—3.3mmol/L,予纠正电解质紊乱等对症治疗。后患者出现不能言语,呼之可点头示意,不能主动进食,出现呛咳,咽反射消失,右侧肌力减弱,病理征阳性。头颅MRI提示:脑桥、胼胝体压部、双侧内囊后肢及丘脑可见斑片状长T1长T2信号影,T2 FLAIR上呈高信号,考虑脑桥中央髓鞘溶解症。予激素、丙球蛋白冲击及营养脑神经治疗后,患者神志清楚,仍有进食呛咳,存在咽蠕虫障碍和软腭运动障碍。予肌电生物反馈疗法治疗8周后,行电视荧光镜吞咽功能造影评定见吞咽时少量造影剂进入气道,见较多造影剂滞留双侧梨状隐窝。

1.2 方法

1.2.1 临床评估采用才藤提出的7级评分法^[3]。

1.2.2 吞咽造影检查及评分:让患者在电视荧光镜下依次咽下流质、半流质和固体由硫酸钡调制的食物6ml。根据口腔期准备期、口腔期的食团运送情况、咽期咽喉部食物残留情况及误咽情况进行了评分,总分10分。分数越高,说明吞咽功能越好。

1.2.3 表面肌电图检查:采用广州三甲医疗公司生产的SST-W+型吞咽神经肌肉电刺激仪,同步测定3例患者治疗前后4组体表肌肉的肌电活动。电极放置方法:将75%酒精擦拭电极贴表面,增加导电性,记录电极分别贴于患者口轮匝肌(嘴角上下缘)、咬肌(颧弓下缘)、颞下肌(舌骨上方与下颌骨之间)、舌骨下肌群(舌骨下方2cm颈正中旁)肌腹表面,参考电极距记录电极15—20mm(颈7棘突或肩胛下角内侧缘),地线接同侧耳后乳突处。嘱患者休息状态下用力空吞咽,记录并测量各组肌肉大力收缩时产生的募集电位的总时程(吞咽时程)和最大振幅高度,记录左右侧各组肌肉3次测量结果并取平均值。

1.2.4 治疗方法:采用广州三甲医疗公司生产的SST-W+型吞咽神经肌肉电刺激仪治疗。用75%酒精在患者颈部备皮,贴好表面肌电生物反馈的电极片。刺激部位为颈前舌骨与甲状软骨上缘之间,阴极位于第七颈椎棘突。先测试患者自然进行干吞咽(唾液吞咽),测试界面结束后系统会自动分析出患者无吞咽动作的平均静息值、吞咽峰值平均值及吞咽最大峰值。之后设定110%吞咽峰值为用力吞咽的目标阈值,吞咽界面会在110%吞咽峰值处有虚线作为给予患者的视觉反馈,并自动记录每次训练达到目标阈值的次数。通过视觉与声音提示进行休息与用力吞咽的反复训练,从而促进患者更快地掌握正常吞咽动作。每次治疗20min,每天治疗1次,共治疗8周。手法治疗为患者自行练习干吞咽,并用拇指抵住下颌辅助舌骨上提。

2 结果

2.1 3例患者治疗前后才藤吞咽功能分级

例1治疗前评价为1级,治疗后为评价为6级。例2治疗前评价为2级,治疗后评价为6级,例3治疗前评价为1级,治疗后评价为5级。3例患者经治疗后吞咽功能评估均有明显提高。

2.2 3例患者治疗前后吞咽造影评分

见表1。3例患者治疗前均存在口腔期食物运送的不同程度障碍,在咽期有会厌谷、梨状窝的食物残留,存在很大的误咽风险。治疗8周之后,例1在口腔期无食物运送困难,咽期环咽肌开放充分,少量食物残留梨状窝,可经咳嗽进行清理,全部经口进食、饮水,无误咽,恢复吞咽功能。例2和例3在口腔期食团运送方面有改善,咽期喉上抬功能和环咽肌开放改善,梨状窝有少量食物残留,可咳出,误咽几率降低。

2.3 3例患者治疗前后各肌群的表面肌电分析

见表2。3例患者治疗8周后与治疗前各组肌群吞咽时程比较, $P<0.05$,差异具有显著性意义,说明经治疗后吞咽时各肌群的协调性、灵活性改善,增强了有效吞咽。3例患者治疗前后各组肌群募集最大振幅比较, $P<0.01$,具有显著性差异,说明治疗后吞咽时各组肌群肌力明显增加,参与的肌纤维束较前增多。

3 讨论

本文中3例患者病程中均有电解质紊乱,出现低钠血症,而严重的低钠和血钠快速纠正引起超渗透性诱发脱髓鞘

表1 3例患者治疗前后吞咽造影检查评分比较

病例	治疗前				治疗后			
	口腔期	咽期	误咽	总分	口腔期	咽期	误咽	总分
病例1	1	1	1	3	3	2	4	9
病例2	2	0	1	3	2	2	2	6
病例3	1	0	1	2	2	2	2	6

表2 3例患者治疗前后各肌群的吞咽时程、募集最大振幅比较

病例	治疗前		治疗后	
	吞咽时程(s)	最大振幅(μV)	吞咽时程(s)	最大振幅(μV)
病例1				
口轮匝肌	3.8	463	3.2 ^①	507 ^②
咬肌	3.5	654	2.8 ^①	722 ^②
颞下肌群	4.1	603	2.8 ^①	755 ^②
舌骨下肌群	3.8	627	3.0 ^①	706 ^②
病例2				
口轮匝肌	3.7	421	3.4 ^①	472 ^②
咬肌	4.2	560	3.0 ^①	698 ^②
颞下肌群	4.6	579	3.0 ^①	701 ^②
舌骨下肌群	4.1	618	3.2 ^①	689 ^②
病例3				
口轮匝肌	4.0	433	3.6 ^①	465 ^②
咬肌	3.0	532	3.1 ^①	677 ^②
颞下肌群	4.6	615	2.9 ^①	719 ^②
舌骨下肌群	4.4	562	3.1 ^①	668 ^②

注:差值符合正态分布,经配对t检验,① $P<0.05$;② $P<0.05$

是CPM的发病机制^[4]。3例患者头颅MRI见脑桥基底部T1呈低信号,T2呈高信号,符合CPM的影像学诊断。

3例CPM患者均伴有吞咽功能障碍。吞咽障碍的发生机制主要有大脑皮质受损、皮质下行纤维受损、延髓吞咽中枢受损,脑神经受损、小脑及锥体外系受损^[5]。3例患者经影像学检查大脑皮质未见受损,主要病变部位在脑桥、延髓、基底核区。其发生机制可能是病变部位的脱髓鞘改变导致脑干吞咽中枢及皮质核束的破坏。主动吞咽的触发有皮质核束参与,后者对延髓吞咽中枢起到易化作用。它的受损会延长吞咽过程的咽阶段,也可能出现主动吞咽启动不能,并且皮质核束的受损使抑制性神经元环路受到影响,导致高位中枢不能抑制延髓,结果使环咽肌的反射性增高,表现为环咽肌不能放松,处于持续收缩紧张状态,出现吞咽困难^[6]。例1和例3治疗初期均有吞咽启动延迟,环咽肌开放不全,可能与皮质核束损伤有关。在脑干内,双侧对称分布延髓吞咽中枢2部分:①位于背侧区,主要由孤束核和其周围网状结构组成;②位于腹侧区,主要包括疑核和其周围的网状结构。双侧联系紧密,并以交叉联系方式,来协调完成吞咽过程。来自脑神经、吞咽皮质和皮质下的传入冲动在背侧区经过综合处理后,兴奋传到腹侧区,之后经疑核及延髓吞咽相关神经对环咽肌活动起控制作用。由于延髓吞咽中枢内的中间性神经元起抑制咽阶段的作用,故若其损伤会出现咽阶段的延长^[7]。3例患者治疗前均出现咽反射消失,吞咽费力,吞咽运动异常,咽阶段延迟并有食物滞留梨状窝。可能由于双侧延髓吞咽中枢受损及其与周围神经联系中断引起。

本文对3例CPM患者的吞咽功能障碍采用表面肌电生物反馈治疗(surface electromyographic biofeedback therapy, SEMGBFT),它是利于运动再学习的方法^[8-10]。是将人们正常意识不到的肌肉组织生物电活动通过表面肌电生物反馈仪放大并转换为视觉、听觉等信号,从而可被人们感觉到,图像、声音等信号经过眼睛、耳等器官反馈给大脑,人体通过上述信号的帮助主动控制肌肉组织运动,实现康复治疗目的^[11]。患者不仅可以直接了解目前肌肉活动的状况,还可以通过反馈信息进行控制肌肉训练,患者在听指令用力吞咽训练时,舌骨可提早提升,增大口腔和咽喉压力,延长环咽肌关闭的时间,增大舌到后咽壁的压力,有利于食团进入食管。患者成功尝试正确的吞咽动作后,重复练习,形成有效的正反馈环路。

3例CPM患者经吞咽障碍评估“金标准”VFSS检查^[12]发现在治疗前口腔期均有食物运送障碍,咽期有环咽肌开放欠充分,喉及舌骨上抬不足,梨状窝有食物残留。经表面肌电生物反馈治疗8周后,VFSS可见口腔期食物运送困难较前改善,咽期喉及舌骨上抬功能和环咽肌开放改善,梨状窝食物残留较前明显减少。才藤吞咽功能评估明显提高,均恢复

经口进食,咽期食物残留减少。通过无创、快速、准确的sEMG分析^[13]发现,3例患者治疗后吞咽时程有缩短,较前吞咽延时明显有改善,有效吞咽增加。表明吞咽时各肌群的协调性、灵活性较前增强,完成吞咽动作所用时间缩短。sEMG测得用力吞咽时各肌群募集振幅增高。表明吞咽时各肌群肌力较前增加,肌肉大力收缩时参与活动的肌纤维增多,且协调性、灵活性好,短时间内产生的动作电位增多^[14]。其机制可能是表面肌电生物反馈治疗增强了感觉刺激的传入,促进脑干吞咽中枢受损侧残留的前运动神经元与对侧中枢建立起新的联系,开始承担起受损区的功能,并促进了皮质核束的神经再生和重组,通过反馈信息建立正确及重复的控制吞咽肌肉训练,形成有效的正反馈环路,促进了脑功能重新组织和重建,使吞咽过程中各肌群协调、有序进行,从而恢复患者的吞咽功能。总之,表面肌电生物反馈疗法治疗CPM患者的吞咽功能障碍疗效确切,有临床应用前景。

参考文献

- [1] Crary MA, Carnaby MG, Groher ME, et al. Functional benefits of dysphagia therapy using adjunctive sEMG biofeedback [J]. *Dysphagia*, 2004, 19(3): 160—164.
- [2] Bogaardt HC, Grolman W, Fokkens WJ. The use of biofeedback in the treatment of chronic dysphagia in stroke patients [J]. *Folia Phoniatr Logop*, 2009, 61(4): 200—205.
- [3] 才藤荣一. 摄食-吞咽リハビリテーションマニュアル[M]. 日本: 医学書院, 1996: 52.
- [4] Ayus JC, Achinger SG, Arieff A. Brain cell volume regulation in hyponatremia: role of sex, age, vasopressin, and hypoxia [J]. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2008, 295(3): 619—624.
- [5] 邓红琼, 李宁. 脑卒中后吞咽障碍的发生机制研究进展 [J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2014, 9: 1000—1001.
- [6] 陈艳, 陈国光, 黄树敏. 吞咽困难与急性脑卒中病灶部位的关系研究 [J]. *中国医学创新*, 2013, 10: 48—49.
- [7] Hamdy S, Rothwell JC, Brookes DJ, et al. Identification of the cerebral loci processing human swallowing with H2(15)O PET activation [J]. *Neuro*, 1999, 81(4): 1917—1926.
- [8] 汪洁. 神经源性吞咽障碍的评价 [J]. *中国康复医学杂志*, 1996, 11(1): 38—41.
- [9] Martina R, Terrault N, Ezerzer F, et al. Dysphagia in a patient with lateral medullary syndrome: insight into the central control of swallowing [J]. *Gastroenterology*, 2001, 121: 420—426.
- [10] 窦祖林, 兰月, 万桂芳. 神经性吞咽障碍的康复治疗及其进展 [J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2006, 28(11): 788—791.
- [11] 刘玲玲, 冯珍. 肌电生物反馈的临床研究及应用进展 [J]. *中国康复医学杂志*, 2012, 27(3): 289—292.
- [12] Bakheit AM. Management of neurogenic dysphagia [J]. *Postgrad Med J*, 2001, 77: 694—699.
- [13] 肖灵君, 薛晶晶, 燕铁斌, 等. 表面肌电图在吞咽功能评估中的信度研究 [J]. *中国康复医学杂志*, 2014, 29(12): 1155—1158.
- [14] 韩婕, 阎文静, 戴玲莉, 等. 表面肌电图在脑卒中吞咽障碍患者康复疗效评估中的应用研究 [J]. *中国康复医学杂志*, 2013, 28(6): 580—581.