

表面肌电在脑卒中后步行功能障碍分析中的应用进展*

洪姿¹ 朱玉连^{1,2,3}

我国是脑卒中高发国家,步行障碍是脑卒中后常见的并发症。卒中后步行功能障碍会增加患者跌倒的风险,并直接影响患者的日常生活能力和社会参与度^[1-2],重新获得和提高步行能力是卒中康复中的一个重要目标。

表面肌电(surface electromyography,sEMG)是一种客观反映神经肌肉系统生物电活动的检测手段和方法,具有非损伤性、多靶点检测,以及肌电信号特征变化与内在生理病理改变一致性的特点^[3],被越来越多地应用于卒中后步行功能障碍的评估中。本文就sEMG在卒中后步行功能障碍评估中的应用展开了综述,并对今后的研究做出了一定的展望,以期为临床使用sEMG进行评估及进行相关的研究提供一定的参考。

1 脑卒中后步行功能障碍的常用表面肌电分析方法

1.1 定性分析

定性分析,即通过观察描述表面肌电信号的特征,从中我们可以直观地得到关于肌肉收缩模式的信息,例如某块肌肉是否缺失了在某个时刻应有的收缩高峰或出现了异常的收缩高峰,也可以大致了解不同个体和活动间肌肉收缩幅度、时长、起止时间上的差异。但定性分析的结果不够精确,且受主观因素的影响,在应用时结合定量分析能够提供更全面的信息。在卒中后步行功能障碍的研究中,最常用步态某分期的集合平均曲线(ensemble average curve)进行定性分析^[4-5]。对肌电信号进行时间的标准化,再将所得曲线进行平均,即得到集合平均曲线,平均后的EMG减小了曲线的变异度,有利于不同个体和不同活动之间的比较,是描述一个运动或者活动所具有的神经支配的最好的方式,且不需要最大等长收缩的标准化^[6]。此外,也有学者通过对原始肌电的观察进行定性分析^[7]。

1.2 定量分析

1.2.1 振幅参数:卒中后由于肌肉的无力、痉挛、异常激活或神经肌肉代偿,双下肢肌电信号都可能出现振幅上的变化。振幅参数反映的是肌肉电位变化的幅度和梯度,排除干扰因素的前提下,其大小取决于运动单位活化的数量和运动单位

的激活频率^[8]。卒中后步态分析常用的振幅参数是平均振幅(average electromyography,AEMG)^[9-11]、积分肌电值(integrated electromyography,IEMG)^[12-13]和均方根值(root mean square,RMS)^[14-16]。如需要在不同个体间进行幅值的比较,还需考虑使用何种方法进行振幅的标准化。由于卒中患者患侧下肢没有办法做出真正意义上的最大等长收缩,常以步态集合平均曲线的平均值^[9-10]和步态周期中所测得的最大值^[11,14](基于平滑整流曲线)进行标准化。

1.2.2 频域参数:由于卒中后肌肉的无力、痉挛等改变,肌电信号也会出现频率上的变化。频域参数,是将时域的表面肌电信号进行快速傅里叶变换(fast Fourier transformation,FFT),进而对肌电信号的频率内容进行分析和估计,从功率谱(频谱)上可以得到肌肉收缩过程中各种频率成分的分布情况。平均功率频率(mean power frequency,MPF)^[17-18]和中位频率(median frequency,MF)是sEMG常用的两个频域指标,二者大小也主要与运动单位的活化数量和运动单位的激活频率有关。对肌电信号频率特征的分析需要满足平稳假设,就是保证在信号被分析的时间段内肌电的频率内容不会发生改变,在等长收缩中很容易满足,但在动态收缩中会变得困难,解决方法是在短时间内对信号进行分析或者使用小波分析等运算公式^[9]。

1.2.3 时间参数:对于正常步态来说,步态相关的时域特征是有相对固定的模式的。但是在卒中后,步行过程中肌肉活动的时间顺序会被打破,可能是由于中枢对于肌肉活动时序性的控制下降,也可能是由于神经肌肉代偿策略的形成^[19]。卒中后步态常用的时间参数包括肌肉的起止收缩时刻(on time and off time)^[4-5]、肌肉收缩时长(burst duration)^[4,9,12,19-21]。在使用时间参数时,使用何种方式决定肌肉的起止收缩时刻也是我们需要考虑的问题,在卒中后步态中常用的方式主要包括设置阈值^[9,22]、K聚类运算公式(k-means clustering algorithm)^[12,19-20]、广义似然比(generalized likelihood ratio)^[4-5]。由于卒中后某些肌肉的收缩幅度会显著下降,后两种方法被认为更能准确地发现肌肉微小的收缩^[19]。

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2020.03.027

*基金项目:上海市科学技术委员会科研计划项目资助(15441901702)

1 上海体育学院运动科学学院,上海,200438; 2 复旦大学附属华山医院康复医学科; 3 通讯作者

第一作者简介:洪姿,女,硕士研究生; 收稿日期:2018-06-02

1.2.4 共同收缩参数:中枢神经系统可以自动调整主动肌和拮抗肌收缩的时机与强弱以适应外周环境变化所需的动作需求,即根据具体要求由中枢神经系统来调节主动肌和拮抗肌协调性。共同收缩参数就是反映这种拮抗肌与主动肌间协调性的指标^[23]。对卒中患者肌肉共同收缩的研究显得尤其重要,因为那可能代表了该人群关键的肌肉控制特征或是应对初始的肌肉力量输出不足所产生的重要协调策略^[19]。在卒中后步态中常用的共同收缩参数包括共同收缩时间比(coactivation time)^[19,22]和共同收缩指数(coactivation index, COI)^[24-25]。共同收缩时间比,它定义为主动肌与拮抗肌活动时间之重叠对总活动时间的相对百分比^[23],主要对共同收缩的时长进行分析,属时间参数;共同收缩指数,算法是以步态过程中肌肉sEMG信号的平均整流振幅减去该肌肉在休息时的平均整流振幅,差值用肌肉在整个步态周期的平均振幅做标准化得到一条曲线。用两块肌肉标准化后的曲线求重叠面积,除以两块肌肉的共同收缩时长,主要对共同收缩的大小进行分析,属振幅参数。

2 表面肌电在脑卒中后步行功能障碍评估中的应用

2.1 分析脑卒中后步行功能障碍的原因

2.1.1 肌肉活动大小的改变:常用振幅参数对肌肉活动的大小进行量化。Sekiguchi等^[10]计算支撑相早期和支撑相中期胫骨前肌、比目鱼肌和腓肠肌内侧头的AEMG,并以该肌肉在整个步态周期中的AEMG进行标准化,发现支撑相早期卒中患者健侧下肢腓肠肌内侧头的AEMG都明显高于对照组(健康个体),患侧下肢比目鱼肌的AEMG明显高于对照组和健侧下肢;支撑相中期健侧下肢腓肠肌内侧头的AEMG都明显低于对照组,患侧下肢比目鱼肌的AEMG明显低于对照组。Raja等^[12]根据最适行走速度将患者分成慢、中、快三组,并将他们健侧下肢的IEMG与对照组(健康个体)进行比较,发现慢中快三组的卒中患者健侧下肢的内外侧腓绳肌都在初始双支撑相表现出IEMG的增加,慢速组的跖屈肌在初始双支撑相表现出IEMG的增加,慢中两组的股内侧肌和股直肌在前50%的单支撑相表现出IEMG的增加,慢中两组的跖屈肌在终末双支撑相表现出IEMG的增加。

2.1.2 肌肉收缩频率成分的改变:常用频域参数对肌肉收缩频率成分进行分析。Wang W等^[17]用短时傅里叶变换计算得到sEMG的时频谱(time-frequency spectrum),并基于时频谱计算得MNF,利用回归分析发现患侧股直肌的RMS、股直肌和腓肠肌外侧头的MPF作为预测变量,与因变量患侧下肢从支撑相末期到摆动相的膝关节活动范围所建立的回归方程的决定系数为0.821,即82.1%的卒中后该时相患侧膝关节活动范围的变化可以被以上预测变量所解释,远高于上述所有肌肉的RMS和MNF对健侧下肢和健康个体下肢的解

释程度。

2.1.3 肌肉活动时序的改变:常用时间参数对肌肉活动的时序性进行分析。Den Otter等^[19]的研究用K聚类运算公式定义肌肉的起止收缩时刻,并计算卒中患者健侧和对照组(健康个体)的股二头肌、股直肌、胫骨前肌和腓肠肌内侧头的收缩时长各占初始双支撑相(the first double support, DS1)、单支撑相(the single support phase, SS)、终末双支撑相(the second double support phase, DS2)和摆动相(the swing phase, SW)时长的百分比。结果表明,在SS阶段,与对照组相比,健侧股直肌和股二头肌收缩时长增加,患侧胫骨前肌收缩时长下降。在DS1阶段,与对照组相比,患侧腓肠肌内侧头收缩时长明显增加,同时健侧胫骨前肌收缩时长明显高于患侧。SW阶段,患侧胫骨前肌的收缩时长显著高于对照组。Reynard等^[9]计算了卒中患者在SW阶段胫骨前肌和趾长伸肌的收缩时长占SW总时长的百分比,以双脚着地放松坐位下的肌电幅值作为基础活动水平,记录50ms,以基础活动水平下该肌肉的平均振幅加两个标准差作为肌肉活动的阈值,当肌肉活动超过阈值20ms或更多时认为肌肉活化。发现踝内翻的卒中患者相对对照组(健康个体)在SW阶段表现出趾长伸肌收缩时长的缩短,同时作者还计算了一个收缩时长不对称指数 $AI = \frac{(\text{胫骨前肌收缩时长} - \text{趾长伸肌收缩时长})}{(\text{胫骨前肌收缩时长} + \text{趾长伸肌收缩时长})/2} \times 100$,并将踝内翻组的该值与对照组进行对比,发现了显著差异,且差异主要由于踝内翻组趾长伸肌收缩时长的缩短。

2.1.4 肌肉间协调性的改变:常用共同收缩参数对肌肉间的协调性进行分析。Lamontagne等^[22]的研究通过20Hz低通滤波得到肌电信号的包络线,设置了20 μ V作为阈值,认为肌电包络线的幅值超过这个阈值,肌肉即处于活化的状态,分别计算胫骨前肌和腓肠肌内侧头在支撑相和摆动相,及在DS1、SS、DS2阶段内分别的共同收缩时间比,与以慢速行走的对照组(健康个体)进行比较,发现在整个支撑相,健侧下肢该值明显高于患侧和对照组。在DS1和DS2阶段健侧下肢该值明显高于患侧下肢和对照组,在SS阶段患侧下肢该值明显低于健侧和对照组。Chow等^[26]的研究计算了卒中患者步行中胫骨前肌—内侧腓肠肌的COI,研究结果发现在整个支撑相和DS1阶段,健侧COI都显著高于对照组(健康个体),在DS2阶段患侧COI显著高于对照组。Kitatani等^[24]的研究利用回归分析来探究哪种物理损伤(运动功能、感觉功能、痉挛、踝关节肌力量和平衡)是步态各时相胫骨前肌—腓肠肌内侧头COI的最主要的预测变量,研究结果表明在SS阶段平衡能力和患侧踝关节跖屈肌的力量是COI的最显著的决定因素,在DS2阶段只有平衡能力是显著的COI的决定因素,并且提出卒中后胫骨前肌—腓肠肌COI的增加是为了代偿患者平衡能力和跖屈肌力量的缺失。

2.1.5 肌肉协同数量和成分的改变:对健康个体而言,其步行过程中至少需要四个肌肉协同(一组被中枢神经系统共同驱动来完成步行任务的肌肉),即支撑相早期髌膝关节伸肌的协同(协同1)、支撑相末期跖屈肌的协同(协同2)、摆动相胫骨前肌和股直肌的协同(协同3)以及摆动相末期和支撑相早期腓绳肌的协同(协同4)^[27]。Routson等^[27]用非负矩阵模型从患者患侧下肢的sEMG信号中识别患者所具有的肌肉协同的数量、肌肉协同的成分(每块肌肉对每个协同的贡献度),与对照组(健康个体)的平均值进行比较得到的相关系数。同时计算肌肉协同的时相性,即患侧下肢每一个肌肉协同出现峰值的时间占一个步态周期总时长的百分比与对照组平均值的差值,结果表明在所测试的22例卒中患者中有9例患者步行sEMG中同时包含4种协同,11例有3种协同,2例有2种协同。对于有4种协同的患者来说,协同1、协同2和协同3的时相与对照组相比有显著差异,协同1和协同2的成分也与对照组有显著差异。对于有3种协同的患者来说,协同2的时相性与具有4种协同的患者和对照组相比都有显著差异,此外协同2的成分、协同4的时相和成分与对照组相比都有显著差异。Bowden等^[28]的研究发现卒中患者所具有的肌肉协同的数量和行走速度、Berg量表评分、动态步行指数(dynamic gait index,DGI)、患侧推进力(propulsive impulse)、患侧步长比和患侧在摆动相前处于双支撑相的时间这几个代表步行表现的参数具有显著相关性。Coscia等^[29]发现卒中患者健侧下肢肌肉协同的数量与成分相比患侧下肢更接近健康个体,并提出肌肉协同可以用于评价卒中后双下肢的不对称性。

2.2 分析卒中患者在各种步行条件下肌肉活动的差异

Buurke等^[4]的研究发现,患者在使用四脚杖或手杖行走时,患侧臀大肌、臀中肌、股外侧肌的AEMG明显低于无杖行走时,使用四脚杖的患者相比无杖的患者和使用手杖的患者患侧竖脊肌和胫骨前肌的AEMG都明显低;该研究用广义似然比定义肌肉的起止收缩时刻,研究结果表明对比使用手杖和无杖,使用四脚杖时患侧股外侧肌的起始收缩时刻明显延后;对比使用手杖,使用四脚杖时患侧胫骨前肌的起始收缩时刻明显延后;对比无杖时,使用手杖时患侧竖脊肌的收缩时长明显缩短,使用手杖或四脚杖时患侧胫骨前肌的收缩时长明显缩短。Stephenson等^[11]比较了在无手臂运动(扶固定位置的扶手)、有支持的手臂运动(扶可在水平面滑动的扶手)和无支持的手臂运动(不扶扶手,使手臂在身体侧面自由摆动)三种情况下,股直肌、半腱肌、胫骨前肌和比目鱼肌的AEMG,用最适行走速度在无手臂运动情况下测得的每块肌肉各自的最大振幅做标准化,发现当扶扶手行走时有一小部分的体重会被上肢所承受,对于卒中患者而言,当所扶的扶手可以自由滑动时这种通过上肢承担的重量会减少;支撑

相(步态周期的0%—60%)下肢近端肌肉活动的大小会受上肢承重多少的影响,当上肢在步行中进行活动时增加;在无支持手臂运动的情况下,比目鱼肌在支撑相的活动最大;对卒中患者而言,支撑相早期(步态周期的0%—30%)患侧下肢胫骨前肌的活动在无手臂运动时最大,摆动相早期(步态周期的60%—80%)健侧下肢胫骨前肌的活动都在无支持的手臂运动时最大;许多肌肉激活程度的改变与行走时手臂活动带来的姿势稳定性的改变有关。

此外,IJmker等^[16]的研究采集了脑卒中患者在跑步机上行走时,在轻触扶手、握住扶手和无扶手的情况下健侧下肢肌肉的sEMG信号,结果表明在握住扶手而不是轻触扶手的情况下,下肢肌肉的RMS会有一个整体的下降,肌肉活动时相的一致性会增加,并伴有共同收缩的减少。Betschart等^[14]比较了卒中患者健侧下肢在分带跑步机(split-belt treadmill)和普通跑步机上行走时,下肢远近端肌肉RMS的变化。先以患者的最适行走速度在双下肢速度一致的情况下进行基线测试,然后健侧下肢以2:1的速度行走进行适应测试(adaptation period),经过一个洗脱期以消除上一个测试的影响后,进行下一个适应测试,患侧下肢以2:1的速度进行行走,再经过一个洗脱期,在双下肢速度一致的情况下进行适应后(post-adaptation period)测试。结果表明在适应测试中主要是近端的肌肉活动会增加,在适应后测试中主要是远端肌肉的活动增加,健侧下肢的跖屈肌都会在慢速带上行走后出现肌肉活动的增加,背屈肌在快速带上行走后出现肌肉活动的增加,作者同时提出分带跑步机可以用于矫正患侧下肢步长变短、背屈肌无力,或健侧下肢步长变短、跖屈肌无力患者的步态。

2.3 分析各项干预对卒中后步行相关肌肉的影响

Pilkar等^[18]采集了6周足下垂刺激器干预前后卒中患者步行中健侧胫骨前肌、腓肠肌和比目鱼肌的肌电信号,利用连续小波变换获得20—300Hz的带通范围内多次测试sEMG的平均时频分布(averaged time-frequency distribution),会对各患者的各步行周期进行时间标准化,并分别计算支撑相期和摆动相的瞬时平均功率频率(instantaneous mean frequency,IMNF),再对一个步行周期内的IMNF取平均值。该实验同时计算了干预前后在25—300Hz的频率范围内,每25Hz的频带内能量的变化百分比,实验结果表明患侧下肢胫骨前肌、腓肠肌和比目鱼肌的平均时频分布在干预后发生了改变,干预前和干预后6周的测试都表明患侧支撑相的平均IMNF显著低于非患侧,干预后摆动相患侧腓肠肌的平均IMNF显著增加,所有肌肉在250—275Hz的能量变化百分比都在干预后显著增加,该实验支持了足下垂刺激器除了可以用于足下垂的治疗外,也可以促进运动的恢复。

Tesio等^[13]的研究发现当卒中患者从屈膝步态(crouch

gait)转换到直立步态(erect gait)行走时,下肢伸肌处于输出功率时阶段(power output)时,患侧下肢臀大肌的IEMG与健侧下肢伸肌的IEMG的比值显著上升,说明屈膝步态可能更能够诱发患侧下肢肌肉的力量和做功。Kitatani等^[25]发现在以重心前移为主的平衡训练以后会出现即刻的患侧下肢单支撑相和初始双支撑相踝关节肌COI的下降。Boudarham等^[15]的研究发现通过反复向心收缩引导出膝关节伸肌的疲劳后,相比疲劳干预前,患侧股直肌在摆动前期(pre-swing phase)和后2/3的摆动初期(initial swing phase)有明显的RMS的下降,并提出肌肉疲劳的诱发可能与抗痉挛的治疗方式发挥相同的功能。

3 问题与展望

3.1 卒中后步行功能障碍的sEMG表现尚存不一致的结果

已有不少研究将卒中患者行走时的sEMG信号与健康个体进行了对比,此类研究还存在一些不一致的结果,如卒中患者对比健康个体摆动期胫骨前肌是否有明显的收缩时长的增加^[9,19],健侧下肢是否存在胫骨前肌—腓肠肌共同收缩时长的异常^[19,22]。其可能的原因包括这些文献探测肌肉起止收缩时刻的方式不同、对于步态分期的方式不同、对照组(健康个体)行走速度的不同、测试地面(跑步机和平地)的不同及是否允许使用矫形器、人工辅助和辅具上的不同。未来的研究可以考虑控制这些变量进行研究间的比较。

3.2 异常肌肉收缩与卒中后步行能力的关系尚不明确

卒中后患者步行中肌肉的异常收缩来源于初始的脑部损伤^[30],也来自于机体为了应对初始损伤的代偿^[5,10,12,20,22,24,26]。在单支撑相的股直肌和股二头肌的共同收缩时长的增加可以增加膝关节的硬度,来代偿跖屈肌的无力,防止身体的前倾,并为摆动储存能量^[20],脑损伤后牵张反射的亢进可以被拮抗肌的活动增强所改善^[26],与此同时异常的肌肉收缩也会带来诸如摆动相屈膝不足^[17]、踝关节内翻^[9]等一系列的问题,但是就目前的研究结果来看,我们无法明确异常的肌肉收缩是否一定是患者步行能力恢复的阻碍,这可能需要未来的研究去探索卒中患者步行中异常的肌电指标与步行能力的相关性。

3.3 卒中患者步行中肌肉活动时相性能否被改善尚不明确

卒中患者步行中肌肉活动的时相性(时间参数和共同收缩时间比)能否被改善这一点还是不明确的,Buurke等^[5]在6个月基于神经发育疗法的步态训练前后从sEMG上仅仅观察到健侧下肢胫骨前肌起始收缩时刻的提前,Den otter等^[20]的研究发现接受传统物理治疗的患者,伴随步行表现的提升,在10周内的四次评估中没有发现健侧股直肌、股二头肌、胫骨前肌和腓肠肌任何一块肌肉收缩时长及共同收缩时长的变化,两位学者由此提出卒中后步行能力的恢复与步行

中肌肉活动时相的改变无关;而Paoloni等^[21]的研究发现4周的节段性肌肉振动治疗配合传统疗法可以显著增加卒中患者患侧下肢摆动相胫骨前肌收缩时长。Luppariello等^[31]发现穿戴一种可以对患者主动运动进行动态矫正并提供本体感觉输入的辅助装置(regent suit)进行8周的传统康复治疗可以有效地改善患者健侧下肢肌肉在步行中活动的时相性(峰值活动出现的时间占步态周期总时长的百分比),使其更接近正常的激活模式;改善双下肢的对称性(左右侧下肢集合平均曲线形状的互相关系数);同时降低双下肢异常的肌肉共同收缩(主动肌和拮抗肌的共同收缩时长/站立期总时长)。如果卒中后患者步行中肌电信号的时相性改变非常细微,且和步行表现不具有相关性,需进一步探讨导致患者步行能力改善的因素;如果卒中患者步行中肌电信号的时相可以改变,这些时相的改变是否足以引起步行表现的变化(是否具有相关性),这种改变可以持续多久,卒中后患者从什么时候开始独立步行最为合适,这些都是我们需要通过长期的重复测量实验来进行观察的。

3.4 临床治疗方法的选择尚需根据后续的研究结果调整

如前所述,关于卒中患者步行中肌电表现的研究尚有许多不明确之处,临床常用的治疗方法可能会和科研结果相矛盾,如临床常将治疗重点放于促进患者选择性的分离运动,但有研究却发现肌肉的协同运动可能是促进患者步行表现进步的因素^[20]。故临床治疗不可模式化,需关注科研动态并与其紧密联系。

4 小结

sEMG与肌肉的活动状态和功能状态之间存在着不同程度的关联性,因而能在一定程度上反映神经肌肉活动,有助于研究者分析卒中后步行功能障碍的原因,以及帮助探究各种干预措施或步行条件对卒中患者步行中肌肉活动的影响。目前有关卒中后步行功能障碍的肌电研究,无论是横断面还是前瞻性纵向研究都存在一些不一致的结果,未来的研究可以探究异常的肌电表现与步行能力的相关性,以及通过长期的重复测量探究步行能力的改善与肌电改变的相关性,以为临床治疗方法的选择提供参考。

参考文献

- [1] van de Port IG, Kwakkel G, van Wijk I, et al. Susceptibility to deterioration of mobility long-term after stroke: a prospective cohort study[J]. Stroke, 2006, 37(1):167—171.
- [2] Weerdesteijn V, de Niet M, van Duijnhoven HJ, et al. Falls in individuals with stroke[J]. J Rehabil Res Dev, 2008, 45(8):1195—1213.
- [3] 李建华,王健. 表面肌电图诊断技术临床应用[M]. 杭州:浙江大学出版社,2015.3.

- [4] Buurke JH, Hermens HJ, Erren-Wolters CV, et al. The effect of walking aids on muscle activation patterns during walking in stroke patients[J]. *Gait Posture*, 2005, 22(2):164—170.
- [5] Buurke JH, Nene AV, Kwakkel G, et al. Recovery of gait after stroke: what changes?[J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2008, 22(6):676—683.
- [6] Konrad P. The ABC of EMG: A practical introduction to kinesiological electromyography[M]. Scottsdale, AZ: Noraxon U.S.A Inc,2005.37.
- [7] Trueblood PR. Partial body weight treadmill training in persons with chronic stroke[J]. *Neuro Rehabilitation*, 2001, 16(3):141—153.
- [8] Robertson G, Caldwell G, Hamill J, et al. Research Methods in Biomechanics[M]. Champaign, IL: USA: Human Kinetics,2013.325.
- [9] Reynard F, Dériaz O, Bergeau J. Foot varus in stroke patients: muscular activity of extensor digitorum longus during the swing phase of gait[J]. *Foot (Edinb)*, 2009, 19(2):69—74.
- [10] Sekiguchi Y, Muraki T, Tanaka N, et al. Relationship between activation of ankle muscles and quasi-joint stiffness in early and middle stances during gait in patients with hemiparesis[J]. *Gait Posture*, 2015, 42(3):348—353.
- [11] Stephenson JL, De Serres SJ, Lamontagne A. The effect of arm movements on the lower limb during gait after a stroke[J]. *Gait Posture*, 2010, 31(1):109—115.
- [12] Raja B, Neptune RR, Kautz SA. Coordination of the non-paretic leg during hemiparetic gait: expected and novel compensatory patterns[J]. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 2012, 27(10):1023—1030.
- [13] Tesio L, Rota V, Malloggi C, et al. Crouch gait can be an effective form of forced-use/no constraint exercise for the paretic lower limb in stroke[J]. *Int J Rehabil Res*, 2017, 40(3):254—267.
- [14] Betschart M, Lauzière S, Miéville C, et al. Changes in lower limb muscle activity after walking on a split-belt treadmill in individuals post-stroke[J]. *J Electromyogr Kinesiol*, 2017, (32):93—100.
- [15] Boudarham J, Roche N, Pradon D, et al. Effects of quadriceps muscle fatigue on stiff-knee gait in patients with hemiparesis[J]. *PLoS One*, 2014, 9(4):e94138.
- [16] Ijmker T, Lamoth CJ, Houdijk H, et al. Effects of hand-rail hold and light touch on energetics, step parameters, and neuromuscular activity during walking after stroke[J]. *J Neuroeng Rehabil*, 2015, (12):70.
- [17] Wang W, Li K, Yue S, et al. Associations between lower-limb muscle activation and knee flexion in post-stroke individuals: A study on the stance-to-swing phases of gait[J]. *PLoS One*, 2017, 12(9):e0183865.
- [18] Pilkar R, Ramanujam A, Nolan KJ. Alterations in spectral attributes of surface electromyograms after utilization of a foot drop stimulator during post-stroke gait[J]. *Front Neurol*, 2017, (8):449.
- [19] Den Otter AR, Geurts AC, Mulder T, et al. Abnormalities in the temporal patterning of lower extremity muscle activity in hemiparetic gait[J]. *Gait Posture*, 2007, 25(3):342—352.
- [20] Den Otter AR, Geurts AC, Mulder T, et al. Gait recovery is not associated with changes in the temporal patterning of muscle activity during treadmill walking in patients with post-stroke hemiparesis[J]. *Clin Neurophysiol*, 2006, 117(1):4—15.
- [21] Paoloni M, Mangone M, Scettri P, et al. Segmental muscle vibration improves walking in chronic stroke patients with foot drop: a randomized controlled trial[J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2010, 24(3):254—262.
- [22] Lamontagne A, Richards CL, Malouin F. Coactivation during gait as an adaptive behavior after stroke[J]. *J Electromyogr Kinesiol*, 2000, 10(6):407—415.
- [23] 魏勇,刘宇. 肌肉共同收缩研究进展[J]. *中国体育科技*,2009,45(5):54—59.
- [24] Kitatani R, Ohata K, Hashiguchi Y, et al. Clinical factors associated with ankle muscle coactivation during gait in adults after stroke[J]. *Neuro Rehabilitation*, 2016, 38(4):351—357.
- [25] Kitatani R, Ohata K, Sakuma K, et al. Ankle muscle coactivation during gait is decreased immediately after anterior weight shift practice in adults after stroke[J]. *Gait Posture*, 2016, (45):35—40.
- [26] Chow JW, Yablon SA, Stokic DS. Coactivation of ankle muscles during stance phase of gait in patients with lower limb hypertonia after acquired brain injury[J]. *Clin Neurophysiol*, 2012, 123(8):1599—1605.
- [27] Routson RL, Clark DJ, Bowden MG, et al. The influence of locomotor rehabilitation on module quality and post-stroke hemiparetic walking performance[J]. *Gait Posture*, 2013, 38(3):511—517.
- [28] Bowden MG, Clark DJ, Kautz SA. Evaluation of abnormal synergy patterns poststroke: relationship of the Fugl-Meyer Assessment to hemiparetic locomotion[J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2010, 24(4):328—337.
- [29] Coscia M, Monaco V, Martelloni C, et al. Muscle synergies and spinal maps are sensitive to the asymmetry induced by a unilateral stroke[J]. *J Neuroeng Rehabil*, 2015, (12):39.
- [30] Beyaert C, Vasa R, Frykberg GE. Gait post-stroke: Pathophysiology and rehabilitation strategies[J]. *Neurophysiol Clin*, 2015, 45(4—5):335—355.
- [31] Iuppariello L, D'addio G, Romano M, et al. Efficacy of the Regent Suit-based rehabilitation on gait EMG patterns in hemiparetic subjects: a pilot study[J]. *Eur J Phys Rehabil Med*, 2018, 54(5):705—716.