

· 综述 ·

帕金森患者的步态特征

袁立伟¹ 王 健^{1,2}

帕金森病(Parkinson's disease, PD)又称震颤麻痹综合征,是一种多发于中老年人群的椎体外系组织损伤的神经系统疾病。该病主要病理改变为基底神经节内黑质-纹状体多巴胺神经元进行性变性和死亡,纹状体多巴胺含量减少,引发丘脑底核和苍白球内侧部过度兴奋和大脑运动控制功能紊乱^[1]。基底神经节与大脑皮质层运动控制有密切的解剖和功能联系,其基本功能涉及随意运动、节律运动、反射活动、姿势调节及肢体间协调等多个方面。PD患者的临床表现提示其基底神经节的某些功能受到了损害。在患病早期,左旋多巴的使用对于消除静止性震颤等症状具有显著效果,但随着病程的延长和病情的逐步发展,步态变异将成为严重影响PD患者生存质量的一个问题。我国现有100多万PD患者。随着世界人口老龄化时代的到来,该病的发病率呈逐年上升的趋势。因此,寻找有效的方法评估PD患者的步态特征,为临床治疗提供有价值的信息,逐渐成为多数研究者和临床医师关注的焦点。

1 帕金森病与步态变异

步态分析(gait analysis)是研究步行规律的检查方法,旨在通过生物力学和运动学手段,揭示步态异常的关键环节及影响因素,从而指导康复评估和治疗^[2]。步态评价是神经病学、风湿病学、矫形病学和康复医学在日常临床实践中的重要方法。核心技术主要包括目测步态分析和步态分析系统两方面。目测步态分析是不用任何仪器观察患者步态的方法。传统上使用步态分析系统来进行描述,鉴于临床应用的复杂背景,多数医生将目测步态分析作为首选方法。目测步态分析的明显不足是难以同时对多环节和人体的多节段进行观测。通常情况下,目测步态分析适合于描述多数病理步态特征,这种方法足以观测步行中的总体异常。步行障碍是神经疾病患者的共性问题,也是患者最迫切希望解决的功能障碍。由于步行涉及复杂的神经和肌肉控制,步态异常往往是复杂因素的综合结果,导致临床分析困难^[3]。因此客观量化分析方法显得十分重要。步态分析系统是现今进行步态分析的主要手段。一般来讲,测量过程中应同时记录多个参数,包括运动学、力学、运动和功率、动态心电图、机械和代谢效率等数据。步

态分析系统获得的数据精确,对不同步态的描述详细。不足之处在于其测量过程复杂,技术要求高,可能会给患者和临床应用带来许多不便。

帕金森患者一般采取身体前倾,肘、腰、膝屈曲的姿势。行走时步幅小呈小碎步步态,步行速度慢,步行节奏中度降低。行走过程中步幅越来越小,同时步行速度加快,呈现出几乎要奔跑的步态(慌张步态)。严重时欲停而不止,有时甚至会撞上物体。此外,在启步和在狭窄的地方行走时往往因害怕而不敢迈步(冻结步态)。冻结步态明显的患者,在遇到障碍物或从侧方规律的给予视觉刺激时,有时可突然出现步态的改善。根据Hoehn-Yahr等级划分,PD患者步态变异过程可分为三个阶段:早期帕金森患者的症状是运动迟缓和下肢活动幅度降低,从而产生小碎步的典型步态。这种运动功能失调通常伴有上臂摆动的减少。随着病情的进一步发展,患者发生显著的步态冻结情况。最后阶段时,多数患者就会出现姿势反射丧失、平衡障碍甚至跌倒等问题。目前临床上多是通过目测分析和定量分析,可提示步态异常的性质和程度。常用的步行能力评定方法有步长、步速及耐力等参数测定、步态分析系统测定等。

2 相关研究

2.1 原始步态

多数研究者对PD患者服药、线索导引、注意策略或神经外科手术后的步态进行了分析,为全面理解PD患者步态控制缺失机制和评估目前干扰治疗措施提供了依据。尽管一些研究提供了控制服药状态下患者步态的相关特征,但众所周知,多巴胺停药后3—4周药效才能完全消退。另外,一部分实验是在接受深部脑刺激(deep brain stimulation, DBS)或其他脑外科手术的患者中进行的,关于患者停药、服药末期或者从未服药的有效研究不多。大多数实验研究则主要集中于步态形式的时空参数。相关研究表明,PD患者步速一般为40—60m/min^[4-5],低于正常对照组被试75—90m/min^[6-7];而O'Sullivan等^[5]指出,患者的步频在正常范围(100—110steps/min)而步长较小,其中健康老年人每个步态周期内步长为1.2—1.5m^[6-7],停药后为0.4—0.9m^[8],服药末期为0.8—1.0m^[4]。

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2010.06.025

1 浙江大学体育科学与技术研究所,杭州,310028;2 通讯作者
作者简介:袁立伟,女,硕士研究生;收稿日期:2009-10-12

服用多巴胺剂量较小时,患者步态周期中双腿支撑时间百分比从正常的20—30%增加到35%以上。这样直接导致患者拖着脚步行走,即脚步小而慢,脚底擦除速度下降,这些都会增加绊倒的危险性。

2.2 接受治疗后步态

关于PD患者服药“开”状态下步态的研究很多。文献中主要观点是,使用多巴胺和其他药物治疗运动控制失调后,大多数患者步速下降,步速的下降主要是步长减小所致,只有年龄配对组的2/3,步调在正常范围内。这些与Dietz等^[9]的观点一致,即运动功能失调患者的步长和步速对多巴胺具有敏感性,而诸如步调、支撑期和摆动期持续时间等时域参数是抗多巴胺的。

近年来对接受DBS(丘脑或苍白球)的PD患者步态研究逐渐增多,结果存在分歧。一些研究表明,患者接受神经手术后步速增加,而另外的研究者则指出手术对运动功能减退影响很小。尽管手术可能对部分严重患者的运动障碍和震颤是有效,但是在确定多巴胺有益于运动失调改善之前,神经手术被看做是治疗严重运动障碍的有效手段之一。最近,Siegel和Metman^[10]对单侧苍白球腹后侧刺激患者进行了研究,结果发现步长和步速在术后增加了两倍。未来研究应该结合服药、病程来区分辨别特定手术措施的作用,探索分析干扰步态的方法。

外源性线索(external cues)导引疗法,即提供与运动活动启动和进行有关的时间或空间刺激,一般认为它可以降低患者的注意需求,使其提前熟悉运动模式,提高运动执行能力。近年来该疗法成为治疗帕金森步态措施的一个新的领域。早在1942年,Von Wilzenben就提出使用视觉信号来改善PD患者的步态^[11]。一直以来,视觉线索被看做是改善PD步态主要缺陷(步幅)的有力工具。研究证明视觉线索导引可以增加患者的步长,对步调改善无显著作用^[11-13]。步态分析研究显示PD患者步态主要缺陷是自发行走时步长控制能力缺失。但是越来越多的实验表明基底神经节受损不仅影响运动控制的空间参数,还破坏其时域特性。根据这些研究发现,给予患者一定的节律性听觉信号有助于其在连续运动中对下一个动作进行选择和调整。多项研究证明听觉线索可以显著提高患者的时域参数(步速和步频)^[11-14],有时甚至可以提高空间参量,对其他运动学参数的影响存在差异。

3 表面肌电在帕金森患者步态研究中的应用

表面肌电(surface electromyography, sEMG)信号是从肌肉表面通过电极引导、记录下来的神经肌肉系统活动时的生物电信号^[15],它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的活动。基础研究表明,sEMG信号活动的变化在很大程度上能够定量反映肌肉活动的局部疲劳程度、肌肉激活模式、运动单

位兴奋传导速度、多肌群协调性等肌肉活动和中枢控制特征的变化规律^[16],在临床医学的神经肌肉疾病诊断和康复医学领域的肌肉功能评价等方面有重要的实用价值。

关于PD的一些研究指出患者的基础程序控制受损。PD患者电生理步态分析中,除了表明步速和运动减慢外,还揭示出下肢肌肉活动形式的特征。通过检测步态sEMG信号的原始信号特征或整流信号线性包络形态,研究者可以获得病理步态肌肉异常活动的信息。Robert A. Miller等^[17]则指出,与健康老年人相比,PD患者腓肠肌和胫骨前肌形状复杂性和不对称性增加,腓肠肌时间复杂性减少。研究显示,患者在正常步态中显示的协调功能丧失。服药前PD患者与未形成蹠行步态的儿童步态形式的极大相似性提示,由于蹠行运动控制神经通路的缺失,PD患者可能重现这种不成熟的步态形式。

Alice Nieuwboer等^[18]的研究结果说明:患者步态周期变异性增大,正常步行过程中的节奏丧失。步态周期缩短,在出现步态冻结前的支撑期,患者胫骨前肌和腓肠肌已经开始活动,且腓肠肌爆发式肌电活动时间显著延长;胫骨前肌和腓肠肌肌电幅值总和下降,其中腓肠肌活动下降,胫骨前肌活动增强。这也证实了胫骨前肌和腓肠肌共激活增大的观点。Jesse V. Jacobs等^[19]对步态冻结患者姿势调整过程的研究表明:PD患者在使用补偿步前需进行多次姿势调节过程,启动姿势调节功能时胫骨前肌(摆动腿和支撑腿)肌电活动起点显著提前,多次姿势调节会伴随着左右下肢胫骨前肌和腓肠肌的共激活现象。

Mark Bishop等^[20]的研究指出,在步行终止时的支撑期,腓肠肌和胫骨前肌肌电活动增强,但PD患者肌电幅值增大幅度小于正常对照组(患者组:腓肠肌增大262%,胫骨前肌增大700%;对照组:腓肠肌增大850%,胫骨前肌增大1000%)。也有研究提出患者在步行终止时臀部肌肉活动较小,躯干摆动幅度不足,因此平衡失调导致跌倒。这些结果有助于我们更好地理解PD患者跌倒的发生机制。

在治疗效果评价方面,sEMG也是非常有用的工具。治疗早期的PD患者多采用药物治疗或双侧下丘脑深部脑刺激术,两种措施分别从不同方面改善患者的步态。一些研究^[21-23]认为双侧下丘脑刺激可以提高步速和增大步幅,能够增加躯干的侧面屈曲度,但对步频影响不显著,多巴胺则更多影响步频。但是,Bastiaan R. Bloem等^[24]的研究显示,多巴胺治疗延长了患者站立时间,对静态姿势和步态没有影响。E.P. Lukhanina等^[25]指出,多巴胺对于改善患者静态肌电幅值和肌电爆发电位效果显著,但增加了主动肌与拮抗肌的共激活。这些研究提示多巴胺和STN-DBS可能存在不同的作用机制。sEMG的应用有助于深入理解不同治疗的治疗靶向。

鉴于目前大多数药物或神经治疗方案能够减少但无法消除运动迟缓、肌肉僵直和步态冻结等步态变异症状,理疗

再一次引起人们的重视并被看做 PD 患者康复治疗的重要辅助手段。现今多是依靠医师的经验来确定,缺少高信度的评价手段。sEMG 步态分析技术在提供理疗效果评估方面有很大的发展前景。从理论上讲,PD 患者基底神经节功能受损,导致其与大脑运动皮质及下行系统的部分投射中断,从而使患者出现步态失调的各种症状。适时的提供替代线索可以加强运动的准备过程,完成运动的正常执行。sEMG 信号反映了不同机能状态和活动下中枢神经系统参加活动的运动单位数量、不同运动单位的放电频率、运动单位活动的同步化程度、运动单位募集方式等信息。通过 sEMG 测定,可以提取神经活动的相关信息,达到量化定位治疗和评估治疗效果的作用。

4 小结

随着 sEMG 信号分析和人体运动行为检测技术的发展,包括原理水平(跌倒、行走障碍和平衡失调研究)和临床水平(各种早期检测方法和功能评价技术)在内的帕金森患者步态分析的研究日益受到学术界的关注,成为神经病理科学的新热点。sEMG 信号分析是一项能够动态检测与评价多肌群协同运动行为和评价神经肌肉功能水平与功能状态的有效手段和方法,借助 sEMG 信号分析技术研究不同程度 PD 患者步态信号特征、神经肌肉运动控制特点和神经肌肉功能变化规律,对于建立帕金森病发病早期诊断技术和优化治疗方案具有重要学术理论和实际应用价值。

参考文献

[1] 王健, 田丹丹. 帕金森病的表面肌电研究 [J]. 中国康复医学杂志, 2008, 23(1): 84—86.
[2] 李峰, 李珩, 文静, 等. 基于步态分析的击剑运动员膝损伤原因探讨 [J]. 中国康复医学杂志, 2008, 23(3): 254—255.
[3] 励建安. 神经疾病的步态分析 [J]. 中国康复医学杂志, 2005, 20(4): 304—306.
[4] Morris ME, Matyas TA, Iansek R, et al. Temporal stability of gait in Parkinson's disease [J]. Phys Ther, 1996, 76(7): 763—789.
[5] O' Sullivan JD, Said CM, Dillon LC, et al. Gait analysis in patients with Parkinson's disease and motor fluctuations: Influence of levodopa and comparison with other measures of motor function [J]. Movement Disorders, 1998, 13(6): 900—906.
[6] Kerrigan DC, Todd MK, Della Croce U, et al. Biomechanical gait alterations independent of speed in the healthy elderly: evidence for specific limiting impairments [J]. Arch Phys Med Rehabil, 1998, 79(3): 317—322.
[7] Ostrosky KM, VanSwearingen JM, Burdett RG, et al. A comparison of gait characteristics in young and old subjects [J]. Phys Ther, 1994, 74(7): 637—646.
[8] Siegel KL, Metman LV. Effects of bilateral posteroventral pallidotomy on gait of subjects with Parkinson disease [J]. Arch Neurol, 2000, 57(2): 198—204.
[9] Dietz V. Neurophysiology of gait disorders: present and future applications [J]. Electroencephalography and Clinical

Neurophysiology, 1997, 103(3): 333—355.
[10] Siegel KL, Metman LV. Effects of bilateral posteroventral pallidotomy on gait of subjects with Parkinson disease [J]. Arch Neurol, 2000, 57: 198—204.
[11] Suteerawattananon M, Morris GS, Etnyre BR, et al. Effects of visual and auditory cues on gait in individuals with Parkinson's disease [J]. Journal of the Neurological Sciences, 2004, 219(1—2): 63—69.
[12] Morris ME, Iansek R, Matyas TA, et al. Stride length regulation in Parkinson's disease: Normalization strategies and underlying mechanisms [J]. Brain, 1996, 119(2): 551—568.
[13] Van Wegen E, Lim I, De Goede C, et al. The effects of visual rhythms and optic flow on stride patterns of patients with Parkinson's disease [J]. Parkinsonism and Related Disorders, 2006, 12(1): 21—27.
[14] Del Olmo MF, Arias P, Furio MC, et al. Evaluation of the effect of training using auditory stimulation on rhythmic movement in Parkinsonian patients—a combined motor and [18] F-FDG PET study [J]. Parkinsonism and Related Disorders, 2006, 12(3): 155—164.
[15] 王健. sEMG 信号分析及其应用研究进展 [J]. 体育科学, 2000, 20(4): 56—60.
[16] 王健, 金德闻. 康复医学领域的表面肌电应用研究 [J]. 中国康复医学杂志, 2006, 21(1): 6—7.
[17] Miller RA, Thaut MH, McIntosh GC, et al. Components of EMG symmetry and variability in parkinsonian and healthy elderly gait [J]. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1996, 101(1): 1—7.
[18] Nieuwboer A, Dom R, Weerdt W, et al. Electromyographic profiles of gait prior to onset of freezing episodes in patients with Parkinson's disease [J]. Brain, 2004, 127(7): 1650—1660.
[19] Jacobs JV, Nutt JG, Carlson-Kuhta P, et al. Knee trembling during freezing of gait represents multiple anticipatory postural adjustments [J]. Experimental Neurology, 2009, 215(2): 334—341.
[20] Bishop M, Brunt D, Marjama-Lyons J. Do people with Parkinson's disease change strategy during unplanned gait termination? [J]. Neurosci Lett, 2006, 397(3): 240—244.
[21] Liu W, McIntire K, Kim SH, et al. Quantitative assessments of the effect of bilateral subthalamic stimulation on multiple aspects of sensorimotor function for patients with Parkinson's disease [J]. Parkinsonism and Related Disorders, 2005, 11(8): 503—508.
[22] Ferrarin M, Lopiano L, Rizzone M, et al. Quantitative analysis of gait in Parkinson's disease: a pilot study on the effects of bilateral sub-thalamic stimulation [J]. Gait Posture, 2002, 16(2): 135—148.
[23] Ferrarin M, Rizzone M, Lopiano L, et al. Effects of subthalamic nucleus stimulation and L-dopa in trunk kinematics of patients with Parkinson's disease [J]. Gait and Posture, 2004, 19(2): 164—171.
[24] Bloem BR, Roon KI, Delleman NJ, et al. Prolonged duration of standing up is an early dopa-sensitive abnormality in Parkinson's disease [J]. Journal of the Neurological Sciences, 1997, 146(1): 41—44.
[25] Lukhanina EP, Kapoustina MT, Karaban IN. A quantitative surface electromyogram analysis for diagnosis and therapy control in Parkinson's disease [J]. Parkinsonism and Related Disorders, 2000, 6(2): 77—86.