

· 临床研究 ·

应用肌电图电刺激器治疗面肌痉挛的疗效观察

刘云峰 谢立娟 王利峰 于若琳 张军波 王建华

【摘要】 目的 观察采用肌电图电刺激器治疗面肌痉挛的临床疗效。**方法** 共选取 42 例原发性面肌痉挛患者,在肌电图监测下采用电刺激器进行电刺激,持续治疗 3 个月。于治疗前、治疗 3 个月后采用 Cohen 分级及侧方扩散反应 (LSR) 对入选患者疗效进行评定。**结果** 本研究 42 例入选患者中,治疗前 Cohen 分级 I 级 5 例,II 级 11 例,III 级 17 例,IV 级 9 例;治疗后入选患者 Cohen 分级较治疗前明显改善 ($P < 0.05$),其中 0 级 13 例, I 级 14 例, II 级 8 例, III 级 5 例, IV 级 2 例,痊愈率为 31.0%,有效率为 92.9%。治疗前入选患者 LSR 阳性率为 95.24%,治疗后 LSR 阳性率 (45.24%) 较治疗前明显降低 ($P < 0.05$)。**结论** 在肌电图监测下采用电刺激器治疗面肌痉挛患者具有疗效显著、无明显副作用等优点,值得临床进一步推广、应用。

【关键词】 面肌痉挛; 经皮电刺激; 肌电图

面肌痉挛 (hemifacial spasm, HFS) 发病率约为 10/10 万 ~ 11/10 万,患者临床表现为侧面部神经支配面部表情肌群不自主、阵发性、无痛性抽搐运动,通常开始于眼轮匝肌,然后向口轮匝肌等其它肌肉发展,患者常因疲劳、紧张、张口动作而导致病情加重;如病程持续时间较长容易导致患者容颜发生改变,引起患者抑郁、焦虑等负性情绪,严重干扰其正常生活、工作和社交^[1]。显微血管减压术 (microvascular decompression, MVD) 是目前治疗面肌痉挛最有效的方法之一,但由于需开颅且具有一定并发症,故临床常建议 Cohen 分级^[2] III 级以上患者行手术治疗;对于轻症、有手术禁忌证和术后复发患者则建议采用非手术疗法,如肉毒素局部注射、针灸、口服药物等,但此类疗法也存在易复发、不良反应多、疗效差等不足。本研究在对面肌痉挛患者行肌电检查时发现,患者经检查后通常自觉痉挛症状明显减轻,考虑为电刺激作用,因此本研究拟采用肌电图电刺激器对面肌痉挛患者进行电刺激,发现治疗后临床疗效满意。现报道如下。

对象与方法

一、研究对象

选取 2012 年 6 月至 2014 年 6 月在我院就诊的面肌痉挛患者 42 例,其中男 18 例,女 24 例;年龄 34 ~ 78 岁,平均 45.6 岁;病程 0.5 ~ 20 年,平均病程 5.3 年;Cohen 分级 I 级 5 例, II 级 11 例, III 级 17 例, IV 级 9 例;患病侧别左侧 19 例,右侧 23 例。所有患者均行头颅 MRI 及肌电图检查,排除后颅窝肿瘤、面神经炎及其它异常。

二、治疗方法

采用美国尼高力肌电诱发电位仪电刺激器对入选患者进行经皮电刺激治疗,将鞍状电极分别置于耳后 (茎乳突孔处) 及耳前 (耳根处) 交替进行刺激,当进行耳后刺激时,将正极置于

茎乳突孔处,负极置于远端,刺激器与下颌缘平行;当进行耳前刺激时,正极置于耳前 (耳根处),负极置于远端面神经分支处。电刺激参数如下:刺激频率为 1 Hz,脉宽 0.1 ms,电刺激强度从 5 mA 开始,逐渐加大至肌肉动作电位出现最高波幅,以动作电位波幅随刺激量增加而不再增加且患者能耐受为标准,电刺激强度最大不超过 30 mA,每次治疗 20 min。第 1 个月每日治疗 1 次,第 2 个月隔日治疗 1 次,第 3 个月每周治疗 2 次,总疗程为 3 个月。

三、疗效评定标准

于治疗前、治疗 3 个月后检测入选患者侧方扩散反应 (lateral spread response, LSR) 情况,具体检测方法如下:将刺激电极置于患者下颌角处,刺入颊肌以刺激下颌缘支,将记录电极置于同侧眼轮匝肌处,以记录诱发电位,电刺激参数如下:电刺激强度 10 ~ 20 mA,电刺激频率 2 ~ 8 Hz,分析时程 50 ms,滤波带宽 30 ~ 3000 Hz。本研究同时于上述时间点入选患者面肌痉挛程度进行评定,参照 Cohen 分级标准,0 级:无痉挛; I 级:外部刺激可引起轻度痉挛; II 级 (轻度):可见面肌颤动,无功能障碍; III 级 (中度):可见明显面肌痉挛,有轻度功能障碍; IV 级 (重度):有严重面肌痉挛和功能障碍,影响正常工作及学习^[2]。患者疗效评定标准如下:完全缓解表示治疗后 Cohen 分级由 II ~ IV 级降低至 0 级;明显缓解表示 Cohen 分级由 II ~ III 级降低至 I 级或由 IV 级降低至 I ~ II 级;部分缓解表示 Cohen 分级由 III 级降低至 II 级或由 IV 级降低至 III 级;无效表示 Cohen 分级无明显变化^[3]。

四、统计学分析

本研究采用 SPSS 13.0 版统计学软件包进行数据分析,有序等级资料比较选用 Wilcoxon 秩和检验,治疗前、后阳性率比较采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

本研究入选 42 例偏侧面肌痉挛患者经电刺激治疗 3 个月,发现完全缓解 13 例,占比为 31.0%;明显缓解 11 例,占比为 26.2%;部分缓解 15 例,占比为 35.7%;无效 3 例,占比为 7.1%。通过 Wilcoxon 秩和检验发现,治疗前、后入选患者

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2015.06.014

作者单位:054001 邢台,河北省邢台市人民医院康复科 (刘云峰、谢立娟、王利峰、张军波、王建华);河北省巨鹿县医院 (于若琳)

通信作者:刘云峰, Email:liuyunfeng2000@sina.com

Cohen 分级差异具有统计学意义 ($P < 0.05$), 具体数据见表 1。治疗前、后入选患者 LSR 检测阳性率差异亦具有统计学意义 ($P < 0.05$), 具体数据见表 2。上述结果显示, 治疗后患者面肌痉挛程度较治疗前明显减轻, 治疗后 LSR 阳性率亦较治疗前明显下降。整个治疗过程中入选患者均未出现面瘫、听力下降等副反应及其它不良事件。

表 1 治疗前、后入选患者面肌痉挛程度 Cohen 分级比较(例)

检测时间	例数	0 级	I 级	II 级	III 级	IV 级
治疗前	42	0	5	11	17	9
治疗后	42	13	14	8	5	2

注: 经 Wilcoxon 秩和检验发现治疗前、后入选患者 Cohen 分级差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)

表 2 治疗前、后入选患者 LSR 检测结果比较[例(%)]

检测时间	例数	LSR 阳性	LSR 阴性
治疗前	42	40(95.24)	2(4.76)
治疗后	42	19(45.24)	23(54.76)

注: 经 χ^2 检验发现治疗前、后入选患者 LSR 检测结果差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)

讨 论

目前关于面肌痉挛的发病机制理论较多, 其中周围学说认为是脑血管长期搏动性刺激导致面神经受压处发生髓鞘空泡化、脱髓鞘病变, 脱髓鞘后的神经纤维间相互接触形成短路, 神经冲动通过假突触从一根神经纤维传导至多根神经纤维^[4]; 中枢学说则认为脑血管对面神经长期压迫导致面神经脱髓鞘, 脱髓鞘引起神经纤维及面神经核团兴奋性增高, 使面神经运动神经元之间建立异常新突触而发生短路, 脑血管压迫只是导致面肌痉挛的始动因素, 而面肌痉挛发生的真正原因是面神经核团内形成运动神经元之间异常突触^[4]。交感学说认为面神经根与其周围血管接触, 因血管搏动摩擦使接触面破损, 责任血管因外膜受损, 管壁交感神经末梢向血管平滑肌释放的神经递质溢出, 并弥散至面神经轴膜, 高兴奋性面神经纤维上的 G 蛋白偶联受体与溢出递质结合, 产生可扩布的异位动作电位, 经神经-肌肉接头传递引起面部肌群抽搐, 导致面肌痉挛^[5]。但上述 3 种学说均不能满意解释面肌痉挛患者所有临床表现, 故其确切发病机制还有待进一步探讨。

大量关于面肌痉挛的临床及实验研究均证实, 绝大部分面肌痉挛患者都存在血管压迫与神经脱髓鞘病变^[6-7], 针对其病变特点进行针对性治疗可有效缓解病情, 如 MVD 手术的治疗靶点在于解除血管压迫, 肉毒毒素注射主要作用于神经-肌肉接头阻滞乙酰胆碱释放, 促使肌肉松弛麻痹, 抗癫痫药、镇静剂、肌松药等药物疗法则通过降低神经细胞兴奋性、交感活性、松弛肌肉等途径减少面肌痉挛发作。但上述疗法均存在一定局限性, 如 MVD 手术有开颅风险及面瘫、听力减退等并发症; 肉毒毒素注射容易导致面瘫, 且治疗结束 3~6 个月后病情即复发; 目前常用抗痉挛药物仅能稍减轻面肌痉挛症状, 并且还容易引起头晕、嗜睡、共济失调等不良反应, 因此临床亟待改进面

肌痉挛治疗手段。

上世纪 80 年代日本学者 Yamamoto 等^[8]对面肌痉挛患者给予经皮神经电刺激, 发现该方法能减少痉挛发作, 认为其作用机制是规律性电刺激能抑制异常冲动产生, 使不规则冲动传导得到矫正, 从而减轻患者痉挛症状。从细胞电生理学角度分析, 高于面肌痉挛频率的电刺激其“抢先占领”效应能抑制病理性神经冲动产生及传导, 提高面部骨骼肌细胞阈电位, 降低面部肌肉对异常神经冲动的反应, 从而抑制面肌痉挛发作^[9]。机体周围神经中的感觉及运动神经纤维均有髓鞘包裹, Schwann 细胞作为周围神经的胶质细胞与髓鞘形成关系密切, 髓鞘和 Schwann 细胞对神经轴突具有绝缘及保护作用, 电刺激面神经可促进 Schwann 细胞增殖及髓鞘形成, 从而促进受损周围神经再生和修复^[10], 阻止受损血管渗出的神经递质与面神经轴膜直接接触, 避免异常动作电位产生, 从而抑制面肌痉挛发作, 因此促进髓鞘生长修复可作为治疗面肌痉挛新的治疗靶点。本研究对 42 例偏侧面肌痉挛患者电刺激治疗 3 个月后, 发现完全缓解 13 例, 明显缓解 11 例, 部分缓解 15 例, 无效 3 例, 总有效率高达 92.9%, 且治疗过程中患者无面瘫、听力下降等副反应, 进一步证明经皮电刺激对治疗面肌痉挛具有显著疗效。

LSR 是指在患侧面神经某一支进行电刺激, 在另一分支记录到的迟发肌电反应。于面肌痉挛患者患侧面神经下颌缘支进行电刺激, 电刺激沿着面神经顺向传导至口轮匝肌使其收缩, 同时电刺激逆向传导至颅内面神经脑干段或面神经核团, 病变的面神经核团产生异常冲动使刺激重新折回, 折回的刺激沿着面神经传导至眼轮匝肌处。在正常情况下, 面神经脑干段或面神经核团不会产生异常冲动, 因此正常人 LSR 检测为阴性。LSR 是面肌痉挛诊断的重要参考指标, 同时也是患者病情恢复的重要参考依据^[11]。本研究结果显示, 治疗前患者 LSR 阳性率为 95.24%, 治疗后患者 LSR 阳性率 (45.24%) 较治疗前显著降低 ($P < 0.05$)。治疗后 LSR 阳性率较治疗前明显下降, 说明经电刺激治疗后入选患者异常冲动的产生及传导均受到抑制。本研究 2 例痊愈患者 LSR 仍呈阳性, 同时也有症状明显减轻但仍有痉挛发作患者 LSR 呈阴性结果。上述结果提示治疗前 LSR 与面肌痉挛患者临床症状间具有较好相关性, 经电刺激治疗后其相关性呈下降趋势, 分析原因可能与受损神经髓鞘处于不同恢复阶段有关, 或是因为电刺激治疗使面神经核兴奋性下调所致, 更确切原因及机制仍需进一步研究证明。

参 考 文 献

- [1] Seththawatcharawanich S, Sathirapanya P, Limapichat K, et al. Factors associated with quality of life in hemifacial spasm and blepharospasm during long-term treatment with botulinum toxin[J]. Qual Life Res, 2011, 20(9):1519-1523.
- [2] Cohen DA, Savino P, Stem MB, et al. Botulinum injection therapy for blepharospasm: a review and report of 75 patients[J]. Clin Neuropharmacol, 1986, 9(5):415-429.
- [3] 李雪梅, 李丰玲, 刘君玲, 等. A 型肉毒毒素局部注射治疗对偏侧面肌痉挛患者生活质量的影响[J]. 临床神经病学杂志, 2013, 26(3):222-224.

- [4] 李世亨,郑学胜. 血管压迫导致面肌痉挛发病机制研究[J]. 中华神经外科疾病研究杂志, 2013, 12(5): 385-387.
- [5] 夏磊, 窦宁宁, 王永南, 等. 面肌痉挛发病机制新假说[J]. 中华临床医师杂志, 2013, 7(18): 8537-8539.
- [6] 左焕琮, 陈国强, 袁越, 等. 显微血管减压术治疗面肌痉挛 20 年回顾[J]. 中华神经外科杂志, 2006, 22(11): 684-587.
- [7] 杨海贤, 白景文, 沈伟, 等. 面痉挛患者面神经损伤的超微结构研究[J]. 天津医科大学学报, 2002, 8(3): 299-301.
- [8] Yamamoto E, Nishimura H. Treatment of hemifacial spasm with transcutaneous electrical stimulation[J]. Laryngoscope, 1987, 97(4): 458-460.
- [9] 张建福, 主编. 人体生理学[M]. 上海: 第二军医大学出版社, 2000: 77.
- [10] 白玉龙, 胡永善, 林伟平, 等. 经皮电刺激促进周围神经功能恢复的组织学研究[J]. 中华外科杂志, 2006, 22(5): 311-313.
- [11] Kiya N, Bannur U, Yamauchi A, et al. Monitoring of facial evoked EMG for hemifacial spasm: a critical analysis of its prognostic value[J]. Acta Neurochir, 2001, 143(4): 365-368.

(修回日期: 2015-04-13)

(本文编辑: 易 浩)

康复训练联合强筋合剂对有机磷中毒迟发性神经损害患者肌力及生活能力的影响

蔡志芳 王雪峰

【摘要】目的 探讨康复训练联合强筋合剂对有机磷中毒迟发性神经损害(DPAOPI)患者肌力及生活能力的影响。**方法** 选取有机磷中毒并发迟发性神经损害患者 27 例, 按照随机数字将其分为治疗组(13 例)和对照组(14 例), 2 组均给予常规药物治疗及康复训练, 治疗组在此基础上增加强筋合剂口服。治疗前及治疗 12 周后, 采用徒手肌力评定(MMT)及改良 Barthel 指数(MBI)对 2 组患者的肌力及日常生活活动(ADL)能力进行评定, 并对患者的感觉功能障碍(麻木)情况进行记录分析。**结果** 2 组患者治疗 12 周后的上下肢肌力改善情况优于组内治疗前, 麻木情况较组内治疗前显著减少, 且治疗组的疗效优于对照组($P < 0.05$)。2 组患者治疗前 MBI 评分比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$)。治疗 12 周后, 2 组患者 MBI 评分均较组内治疗前增高($P < 0.05$), 且治疗组 MBI 评分[(68.41 ± 9.33)分]显著高于对照组[(46.47 ± 7.03)分]($P < 0.05$)。**结论** 康复训练联合强筋合剂可有效改善 DPAOPI 患者的肌力, 缓解麻木症状, 提高其 ADL 能力, 值得临床应用、推广。

【关键词】 有机磷中毒并发迟发性神经损害; 康复训练和强筋合剂; 日常生活活动能力

有机磷中毒迟发性神经损害(delayed polyneuropathy after organophosphorus poisoning, DPAOPI)是指重度及中度有机磷中毒患者急性中毒症状消失 2~3 周后, 出现感觉、运动方面多发性神经病变, 主要累及肢体末端, 症状多为肢端麻木、下肢瘫痪、四肢肌肉萎缩等。DPAOPI 的发生率和致残率较高, 给社会和家庭带来了巨大负担。有报道, 大约 60% 的有机磷杀虫剂可导致迟发性多发性神经病变^[1]。Jayasinghe 等^[2]研究表明, 并无有效证据能证实急性有机磷中毒所致的周围神经损伤是不可逆的。目前, 国内外有关有机磷中毒所致周围神经损伤的康复研究较少。本研究采用康复训练联合强筋合剂治疗 DPAOPI 患者, 取得了满意疗效, 现报道如下。

对象与方法

一、一般资料

选取 2008 年 8 月至 2013 年 12 月在我院急诊科、重症医学

科、康复科就诊的有机磷中毒并发迟发性神经损害患者 27 例。纳入标准: ①符合 DPAOPI 的临床诊断标准^[3]; ②年龄 16~58 岁; ③均经充分洗胃、清除毒物, 足量阿托品化及胆碱酯酶复能剂治疗; ④患者均签署治疗知情同意书。排除标准: ①既往有精神疾病史患者; ②既往有脑血管疾病史患者; ③有机磷中毒后发生中间综合征患者。按照随机数字表法将 DPAOPI 患者分为治疗组(13 例)和对照组(14 例), 其中治疗组男 5 例, 女 8 例; 平均年龄(31 ± 5)岁; 甲胺磷中毒者 6 例, 敌敌畏中毒者 5 例, 敌百虫中毒者 2 例; 中毒后 3 周内发病者 5 例, 3 周后发病者 8 例。对照组男 6 例, 女 8 例; 平均年龄(33 ± 3)岁; 甲胺磷中毒者 8 例, 敌敌畏中毒者 4 例, 敌百虫中毒者 2 例; 中毒后 3 周内发病者 3 例, 3 周后发病者 11 例。2 组患者性别、平均年龄、中毒药物类型、发病时间等一般资料比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$), 具有可比性。

二、治疗方法

对照组患者给予常规药物(营养神经、B 族维生素)治疗及康复训练, 治疗组在此基础上加用强筋合剂口服。具体如下。

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2015.06.015

作者单位: 430012 武汉, 武汉市汉口医院呼吸内科

通信作者: 蔡志芳, Email: caizifang0906@163.com