

· 临床研究 ·

帕金森病患者肱二头肌等张收缩时表面肌电信号特征分析

吕文 李文玉 袁立伟 王健

【摘要】目的 观察帕金森病(PD)患者与健康志愿者肱二头肌等张收缩时肌电信号差异,分析 PD 患者肌电信号特异性,为 PD 患者早期诊断及疗效评价提供参考资料。**方法** 选取 22 例停药持续 24 h 的原发性 PD 患者并纳入 PD 组,同时选取 22 例年龄、性别与 PD 组相匹配的健康志愿者纳入健康对照组,分别完成不负重、1 kg 负重和 2 kg 负重动态等张屈肘运动,记录其肱二头肌表面肌电图(sEMG)信号,比较 2 组对象在不同负重条件下其 sEMG 线性指标[包括平均肌电值(AEMG)与平均功率频率(MPF)]及非线性指标[包括肌电信号复杂度与确定性线段百分比(DET%)]组间差异。**结果** 在执行等张屈肘运动时,PD 组患者肱二头肌在不负重、1 kg 负重和 2 kg 负重条件下,其 AEMG[分别为(90.27 ± 47.54) μV, (145.43 ± 66.44) μV 和 (184.98 ± 83.65) μV]和 DET%[分别为(91.55 ± 4.41)%, (87.38 ± 7.64)% 和 (81.92 ± 19.53)%]均显著低于健康对照组水平(均 $P < 0.05$),而 MPF[分别为(59.76 ± 19.41) Hz, (62.70 ± 17.36) Hz 和 (64.36 ± 14.35) Hz]及肌电信号复杂度 C(n)[分别为(0.54 ± 0.08), (0.55 ± 0.09) 和 (0.57 ± 0.08)]均显著高于健康对照组水平(均 $P < 0.05$)。**结论** PD 患者在执行等张屈肘运动时,其肱二头肌 sEMG 信号与健康志愿者间存在显著差异,该现象可能与 PD 患者执行等张屈肘运动时其运动单位活动模式发生改变有关。

【关键词】 帕金森病; 表面肌电; 等张收缩

帕金森病(Parkinson's disease, PD)是一种常见于中老年人群的神经系统退行性疾病,患者以静止性震颤、肌强直和运动减少为主要临床特征^[1]。PD 患者的临床症状通常是医生主观观察或填写帕金森病统一评分量表(unified Parkinson's disease rating scale, UPDRS)获取;然而 Berendse 等^[2]研究发现,在 PD 患者临床确诊前,其纹状体多巴胺含量已减少达 80%,多达 60%~70%的多巴胺能神经元已退化或死亡,且该过程可持续 6~7 年之久,提示 PD 具有较长的潜伏期。通过观察 PD 患者早期神经肌肉系统先兆特征,对于 PD 早期诊断、神经保护及临床治疗具有重要意义。

表面肌电图(surface electromyography, sEMG)是通过表面电极从肌肉所在区域皮肤表面采集到的生物电信号^[3],被广泛用于神经肌肉功能及运动失调分析。以往研究发现,PD 患者神经肌肉活动主要表现为拮抗肌共激活增高^[4-5]、肌肉退化以及快、慢肌纤维控制策略改变^[4]、帕金森动作性震颤^[6]、肌力下降^[7]、快速运动中无法充分激活主动肌群^[8]、静态屈肘时肱三头肌中位频率(median frequency, MF)增高^[9-14]以及信号同步化水平降低^[5]等。众所周知,sEMG 除具有一般生物电信号典型特征外,同时还具有混沌信号的基本特征,其信号活动的关联维数、相空间重构、Kolmogorov 指数、复杂度和递归图分析等非线性特征还能够在整体上反映神经肌肉活动功能状况。基于上述背景,本研究拟采用 sEMG 线性和非线性信号特征分析方法,针对 PD 患者和健康志愿者在执行等张屈肘运动时肱二头肌 sEMG 信号差异,尝试提取 PD 患者信号特征,为后续临床诊

断及评定 PD 患者提供指标体系及参考数据。

对象与方法

一、研究对象

本研究共选取 22 例 PD 患者并纳入 PD 组,PD 患者入选标准包括:患有原发性 PD,右利手,病情为 Hoehn&Yahr 分级 I~III 级,病程 1~5 年;剔除其它神经系统疾病,无严重运动功能障碍,患者均接受抗帕金森类药物且入选本研究前均停药持续 24 h。本研究同时选取 22 例健康志愿者纳入健康对照组,入选健康志愿者年龄、性别、身高、体重等均与 PD 组匹配,均无神经系统疾病。2 组入选对象一般资料情况详见表 1。

表 1 2 组入选对象一般资料情况比较

组别	例数	性别(例)		年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)
		男	女	
PD 组	22	12	10	61.4 ± 8.9
健康对照组	22	12	10	62.2 ± 9.1
组别	例数	身高 (cm, $\bar{x} \pm s$)	体重 (kg, $\bar{x} \pm s$)	UPDRS 评分 (分, $\bar{x} \pm s$)
PD 组	22	163.9 ± 6.9	61.3 ± 10.6	30.7 ± 11.6
健康对照组	22	160.8 ± 7.1	60.0 ± 7.1	-

二、肱二头肌等张负荷运动试验

本研究采用肱二头肌等张屈肘运动方案,该方案由 3 个不同负重水平的动态等张屈肘运动组成。开始实验前,嘱受试者双臂自然垂于身体两侧,肘关节弯曲 90°,前臂与地面平行,掌心向上,手上各持一定负荷哑铃,完成匀速肘部屈伸练习 10 次,每次肘关节屈伸动作持续时间为 2 s,负荷重量包括不负重、负重 1 kg 和负重 2 kg,于肘关节屈伸动作过程中同步采集受试者肱二头肌 sEMG 信号。每位受试者分别完成上述 3 组运动负荷试验,每次运动负荷试验结束后休息 3 min,再继续下一组运动负荷试验。对于病情较重且无法站立的患者可采取坐位进

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2015.06.019

基金项目:浙江省中医药管理局资助项目(2015ZA061)

作者单位:310016 杭州,浙江大学医学院附属邵逸夫医院神经内科(吕文、李文玉);浙江大学心理与行为科学系(袁立伟);浙江大学体育科学与技术研究所(王健)

通信作者:袁立伟,Email:yuanliwei165@sina.com

行运动负荷试验。在整个运动负荷试验过程中均安排专人进行安全保护。

三、sEMG 信号采集与数据处理

采用 ME6000 型表面肌电仪进行 sEMG 信号采集。参照 SINIAM 标准将记录电极置于肱二头肌肌腹处,电极放置方向与肌纤维长轴走向一致,记录电极直径 0.5 cm,电极间距 2 cm,参考电极置于记录电极内侧 3 cm 处。在放置电极前,先用细砂纸和 75% 酒精棉球清理皮肤表面以减小阻抗。sEMG 信号采样频率为 1000 Hz,输入阻抗 <10 GΩ,通带滤波 10 ~ 500 Hz,噪声水平小于 3.5 μV。

本研究选取 PD 患者症状严重侧肢体和健康对照组相应侧肢体 sEMG 数据,首先对原始 sEMG 信号进行整流和平滑处理,选择 6 ~ 8 s 等长收缩和 3 ~ 4 个等张收缩 sEMG 数据进行分析。本研究采用线性和非线性两种方法提取 sEMG 信号特征,线性分析指标包括平均肌电幅值 (averaged electromyographic, AEMG) 和平均功率频率 (mean power frequency, MPF),非线性分析指标包括复杂度 [complexity, C(n)] 和确定性线段百分比 (determinism%, DET%)。上述线性指标采用 Megwin 软件进行分析;非线性 C(n) 根据 Lempel-Ziv 复杂度定义采用自编程序获得;DET% 根据 Eckman 等^[15] 提出的递归图示法 (recurrence plot, RP),运用 Webber 等提供的定量递归分析 (recurrence quantification analysis, RQA) 软件运算得出。

四、统计学分析

本研究采用双因素方差分析考察受试者分组 (即 PD 组与健康对照组) 及运动负荷 (包括 0、1 kg 和 2 kg) 对 AEMG、MPF、C(n) 及 DET% 的影响,选用 SPSS 16.0 版统计学软件包进行数据分析, $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

在执行肘关节等张运动时,PD 组及健康对照组受试者肱二头肌 sEMG 信号 AEMG、MPF、C(n) 及 DET% 检测结果详见表 2。通过双因素方差分析发现,运动负荷、分组因素对 AEMG 和 DET% 的主效应均存在统计学意义 ($P < 0.05$);进一步组内两两比较发现,AEMG 和 DET% 在各运动负荷条件下差异显著 ($P < 0.05$);MPF 和 C(n) 则仅受分组效应影响 ($P < 0.05$)。上述检测结果提示,PD 患者肱二头肌在执行等张收缩运动时,其 sEMG 信号的线性及非线性指标均与健康志愿者间存在显著差异 ($P < 0.05$)。

讨 论

本研究目的在于通过比较 PD 患者和健康志愿者在完成等张屈肘活动时肱二头肌 sEMG 信号差异,从而提取 PD 患者特异性 sEMG 信号特征,为建立 PD 患者 sEMG 早期评价指标体系提供参考资料。本研究结果发现,PD 组 sEMG 信号特征与健康对照组间存在显著差异,表现为 AEMG 和 DET% 均显著降低 (均 $P < 0.05$),而 MPF 和 C(n) 均显著提高 (均 $P < 0.05$),同时 PD 患者 sEMG 信号的负荷效应仍然存在。

在 0、1 kg 和 2 kg 运动负荷条件下,PD 患者完成等张屈肘动作时肱二头肌 sEMG 信号 AEMG 值均显著低于健康对照组水平,这可能与 PD 患者生理学病变有关。首先对于 PD 患者而言,脑内基底节多巴胺能神经元丢失可能影响肌肉收缩过程中运动皮质层活动的时域构成,即 PD 患者大脑皮质中心未能被经由基底节的兴奋通路充分激活,运动神经元池不能提供足够的促进动力,致使其动作幅度偏小且微弱^[5]。其次 Glendinning 等^[4] 研究指出,PD 患者具有正常运动单位募集方式,不过与正常老年人比较,PD 患者在同样运动负荷下募集低阈值运动单位比例明显增加。另外也有研究指出,PD 患者单个运动单位放电频率具有较大变异性,多出现间断性放电,无法维持正常的恒定放电模式^[16-17]。因此,运动单位激活数量不足、低阈值运动单位募集形式及运动单位间断性放电都可能是导致 PD 患者 sEMG 信号 AEMG 值降低的重要原因。

sEMG 信号平均功率频率 (MPF) 是反映肌肉活动状态和功能状态的重要频域指标,其结果受肌纤维横截面积、肌纤维类型、运动单位同步化程度等多因素影响^[18]。本研究中 PD 患者肱二头肌等张收缩时 MPF 值显著高于健康对照组水平,其原因可能包括肌纤维横截面积增大、II 型肌纤维比例增加以及运动单位同步化水平降低等方面。Edström^[19] 分析了 PD 患者肱二头肌不同类型肌纤维横截面积,发现 PD 患者高达 60% 的 II 型肌纤维 (具有耐疲劳特性) 出现萎缩,而 I 型肌纤维 (具有容易疲劳特性) 改变情况依症状不一而各不相同。PD 患者具有正常的运动单位募集能力,但募集的运动单位总量中 I 型肌纤维比例增大^[4]。所以从目前掌握的证据分析,PD 患者 MPF 异常增高的原因很可能与运动单位同步化水平降低有关。

当肌肉在收缩过程中,其 sEMG 是一种典型的非稳态信号,并具有一定混沌特征^[20]。传统的 sEMG 线性指标具有一定局限性,Lempel-Ziv 复杂度和 Kolmogorov 熵是近年来生物电信号

表 2 2 组受试者肱二头肌执行等张运动时 sEMG 检测结果比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	AEMG (μV)	MPF (Hz)	C(n)	DET%
PD 组					
0 负荷时	22	90.27 ± 47.54 ^{ab}	59.76 ± 19.41 ^a	0.54 ± 0.08 ^a	91.55 ± 4.41 ^{ab}
1 kg 负荷时	22	145.43 ± 66.44 ^a	62.70 ± 17.36 ^a	0.55 ± 0.09 ^a	87.38 ± 7.64 ^a
2 kg 负荷时	22	184.98 ± 83.65 ^{ab}	64.36 ± 14.35 ^a	0.57 ± 0.08 ^a	81.92 ± 19.53 ^{ab}
健康对照组					
0 负荷时	22	197.53 ± 91.06 ^b	36.05 ± 22.50	0.40 ± 0.12	99.10 ± 13.07 ^b
1 kg 负荷时	22	235.99 ± 68.51	42.62 ± 23.15	0.44 ± 0.12	92.20 ± 6.17
2 kg 负荷时	22	320.89 ± 94.31 ^b	35.99 ± 21.81	0.43 ± 0.11	91.94 ± 7.79 ^b

注:与相同负荷条件下健康对照组比较,^a $P < 0.05$;与组内 1 kg 负荷时比较,^b $P < 0.05$

分析领域用于描述非线性动力学系统随机程度的特征性指标^[21]。相关信息论研究指出,复杂度反映时间序列随其长度增长出现新模式的速率,表现了序列接近随机性的程度^[22]。本研究采用 sEMG 的非线性指标复杂度 $C(n)$ 进行分析, $C(n)$ 值介于 0 和 1 之间,对于完全随机的序列其 $C(n)$ 值趋于 1,而周期性序列其 $C(n)$ 则趋于 0。本研究中 PD 患者肌肉活动复杂度 $C(n)$ 值显著高于健康对照组水平,表明 PD 患者 sEMG 信号随机性增大。Eckmann 等^[15]发现,DET% 可作为反映肌肉疲劳程度的有效指标,并且有效性优于 MPF。本研究结果显示,在相同运动负荷条件下,PD 患者 DET% 显著低于健康对照组水平,提示 PD 患者肌肉疲劳程度增加。综合分析上述非线性指标结果,提示 PD 患者在运动时,其运动单位的募集具有较大随机性,从而无法有效执行“上级中枢”的运动指令,这也可能是肌肉疲劳性增加的重要原因之一。

另外尽管 PD 患者肱二头肌肌电活动无法达到健康人水平,但其运动控制策略并未完全受损,如负荷效应仍然存在,即 PD 患者 sEMG 各指标随运动负荷递增而发生规律性变化。人体运动控制系统中基底节是非常重要的组织,它虽然没有特定功能,但却连接大脑皮质、脑干、丘脑等多个神经通路^[23]。多巴胺减少将直接或间接导致运动通路间平衡被破坏,PD 患者由于多巴胺能神经元逐渐丢失,其运动功能受损也呈渐进性发展。对 PD 患者来说,基底节内多巴胺逐渐减少可直接导致其在同样运动负荷条件下,无法募集到与健康志愿者数量相当的运动单位来完成肌肉收缩,但指导运动单位募集方式的高级中枢指令并未同步受损^[13],即其应对不同运动负荷的敏感性仍然保留。

综上所述,本研究结果表明,在不同运动负荷(如 0 kg、1 kg 和 2 kg)条件下 PD 患者肱二头肌等张收缩能力均存在一定程度受损,但负荷效应依然存在;与健康志愿者比较,PD 患者肱二头肌等张收缩时其 sEMG 信号特征发生显著改变,表现为 AEMG 及 DET% 降低,MPF 及 $C(n)$ 增高,提示随着基底节内多巴胺逐渐减少,PD 患者中枢神经通路受到直接或间接影响,从而导致对运动元池驱动出现偏差,表现为运动功能在一定程度上受损。通过分析 PD 患者 sEMG 线性及非线性指标,发现在肱二头肌等张收缩过程中,多巴胺减少导致运动单位运动控制策略出现改变,因此在 PD 患者诊断及康复干预中,可以依据其运动特征变化情况制订相应康复方案。

参 考 文 献

- [1] 田丹丹,王健.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] Berendse HW, Booij J, Francot CM, et al. Subclinical dopaminergic dysfunction in asymptomatic Parkinson's disease patients' relatives with a decreased sense of smell[J]. Ann Neurol, 2001, 50(1):34-41.
- [3] 王健. sEMG 信号分析及其应用研究进展[J]. 体育科学, 2007, 20(4):56-61.
- [4] Glendinning DS, Enoka RM. Motor unit behavior in Parkinson's disease[J]. Phys Ther, 1994, 74(1):61-70.
- [5] Wiesendanger M, Rüegg DG. Electromyographic assessment of central motor disorders[J]. Muscle Nerve, 1978, 1(5):407-412.
- [6] Brown P, Corcos DM, Rothwell JC. Action tremor and weakness in Parkinson's disease: a study of the elbow extensors[J]. Mov Disord, 1998, 13(1):56-60.
- [7] Cano-de-la-Cuerda R, Pérez-de-Heredia M, Miangolarra-Page JC, et al. Is there muscular weakness in Parkinson's disease? [J]. Am J Phys Med Rehabil, 2010, 89(1):70-76.
- [8] Hallett M, Khoshbin S. A physiological mechanism of bradykinesia[J]. Brain, 1980, 103(2):301-304.
- [9] Marusiak J, Jaskólska A, Kisiel-Sajewicz K, et al. EMG and MMG activities of agonist and antagonist muscles in Parkinson's disease patients during absolute submaximal load holding[J]. J Electromyogr Kinesiol, 2009, 19(5):903-914.
- [10] Brown P, Corcos DM, Rothwell JC. Does parkinsonian action tremor contribute to muscle weakness in Parkinson's disease? [J]. Brain, 1997, 120(3):401-408.
- [11] Rossi B, Siciliano G, Carboncini MC, et al. Muscle modifications in Parkinson's disease: myoelectric manifestations [J]. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1996, 101(3):211-218.
- [12] Cantello R, Gianelli M, Civardi C, et al. Parkinson's disease rigidity: EMG in a small hand muscle at "rest" [J]. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1995, 97(5):215-222.
- [13] Watts RL, Wiegner AW, Young RR. Elastic properties of muscles measured at the elbow in man: II. Patients with parkinsonian rigidity[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1986, 49(10):1177-1181.
- [14] Cioni M, Richards CL, Malouin F, et al. Characteristics of the electromyographic patterns of lower limb muscles during gait in patients with Parkinson's disease when OFF and ON L-Dopa treatment [J]. Ital J Neurol Sci, 1997, 18(4):195-208.
- [15] Eckmann JP, Karmphorst SO, Rulle D. Recurrence plot of dynamical systems[J]. Europhys Lett, 1987, 4(9):973-977.
- [16] Milner-Brown HS, Fisher MA, Weiner WJ. Electrical properties of motor units in Parkinsonism and a possible relationship with bradykinesia [J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1979, 42(1):35-41.
- [17] Dengler R, Wolf W, Schubert M, et al. Discharge pattern of single motor units in basal ganglia disorders [J]. Neurology, 1986, 36(8):1061-1066.
- [18] Fattorini L, Felici F, Filligoi GC, et al. Influence of high motor unit synchronization levels on non-linear and spectral variables of the surface EMG[J]. J Neurosci Methods, 2005, 143(2):133-139.
- [19] Edström L. Selective changes in the sizes of red and white muscle fibres in upper motor lesions and Parkinsonism[J]. J Neurol Sci, 1970, 11(6):537-550.
- [20] 杨志家,赵光宙.肌电信号的相空间分析[J].生物物理学报, 1998, 14(2):257-261.
- [21] 刘加海,王健,罗晓芳.局部肌肉疲劳的表面肌电信号复杂度和熵变化[J].生物物理学报, 2004, 20(3):198-201.
- [22] 蔡立羽,王志中,张海虹.基于复杂性度量的表面肌电信号分类方法[J].生物物理学报, 2000, 16(1):119-124.
- [23] Wichmann T, DeLong MR. Functional and pathophysiological model of the basal ganglia[J]. Curr Opin Neurobiol, 1996, 6(6):751-758.

(修回日期:2015-05-10)

(本文编辑:易 浩)