

表 1 2 组患者一般情况及病情比较

组别	例数	性别(例)		年龄(岁)	脑卒中类型(例)		病程(月)	并发症(例)		
		男	女		脑出血	脑梗死		高血压	心脏病	糖尿病
治疗组	60	30	30	59.1 ± 12.9	24	36	2.2	23	26	19
对照组	62	32	30	60.2 ± 10.3	25	37	2.1	25	24	18

表 2 2 组患者治疗前后临床神经功能缺损程度、FMA 及 MBI 评分结果比较(分, $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	神经功能缺损评分		FMA 评分		MBI 评分	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
治疗组	60	25.1 ± 9.2	9.5 ± 7.5 ^{ab}	22.4 ± 22.8	70.4 ± 28.4 ^{ab}	19.7 ± 15.3 ^b	78.8 ± 24.0 ^{ab}
对照组	62	23.3 ± 8.0	18.1 ± 8.7 ^a	23.3 ± 21.3	41.3 ± 28.6 ^a	23.7 ± 20.9	39.0 ± 23.9 ^a

注:与本组治疗前比较,^a $P < 0.05$;与对照组治疗后比较,^b $P < 0.05$

三、讨论

脑卒中偏瘫患者数量在脑血管疾病患者总数中占有绝大多数,故如何提高脑卒中患者康复疗效具有重要的社会及临床意义。偏瘫多由于机体上运动神经元受损,使脊髓运动神经细胞或神经轴突发生变性、坏死,进而失去上级中枢神经控制而诱发肌张力、神经反射功能异常(如出现低级原始反射),产生一系列病理运动模式。

根据中枢神经系统可塑性理论^[6],本研究采用常规神经发育疗法中的Bobath技术对脑卒中偏瘫恢复期患者进行治疗,发现临床疗效满意,能显著抑制继发性运动障碍性肌萎缩、关节挛缩、肩痛或肩关节半脱位以及肩-手综合征的发生。Bobath技术主张按照正常个体发育顺序,利用感觉反馈输入(如自发性姿势反射和平衡反应)调节运动功能,诱发正常运动反射输出,通过中枢神经系统对运动输出进行重组而使患者功能得到改善^[2]。本研究采用的Bobath治疗手段主要包括:关键点控制、反射抑制抗痉挛模式、平衡反应以及感觉性刺激等,对肢体恢复过程中出现的病理性反射以及异常运动模式均具有显

著抑制作用。

本研究中2组患者分别经相应治疗后,发现治疗组康复疗效明显优于对照组,提示Bobath疗法能显著提高脑卒中偏瘫患者肢体运动功能,减少后遗症,改善ADL能力,促使患者早日回归家庭及社会,该疗法值得临床推广、应用。

参 考 文 献

- [1] 方定华. 脑血管病早期康复与流程. 中国实用内科杂志, 1994, 14: 715-716.
- [2] 南登崑. 康复医学. 3版. 北京: 人民卫生出版社, 2004: 35, 206.
- [3] 第2次全国脑血管病会议. 脑卒中临床研究工作建议. 中华神经精神科杂志, 1988, 21: 57-58.
- [4] 廖鸿石, 朱铺连. 脑卒中的康复治疗 and 评定. 北京: 华夏出版社, 1996: 9-12.
- [5] 王茂斌. 偏瘫的现代评价与治疗. 北京: 华夏出版社, 1990: 67.

(修回日期: 2009-08-29)

(本文编辑: 易 浩)

· 短篇论著 ·

诱发电位在短暂性局灶性脑缺血大鼠脑功能障碍评价中的应用

高洁 王永堂 龙在云 曾琳 伍亚民 邵阳

脑缺血作为急性脑血管疾病, 致残率和致死率较高, 由于其病因、发病和干预机制较为复杂, 导致该疾病的治疗困难^[1,2]。皮质体感诱发电位可反映皮质感觉系统的功能状态, 其潜伏期变化可能与脑缺血程度密切相关。然而, 目前关于脑缺血损伤后诱发电位的动态观察报道甚少, 因此, 本研究通过观察反映大脑皮质神经元电活动和白质神经纤维传导功能的躯体感觉诱发电位(somatosensory evoked potential, SEP)和运动诱发电位(motor evoked potential, MEP)某些成分潜伏期的变

化, 来进一步地了解和比较脑缺血后功能损伤的程度。

一、材料与方法

健康雌性 Sprague-Dawley 大鼠 36 只, 体重 260 ~ 280 g, 由第三军医大学大坪医院实验动物中心提供。

实验分组与术前准备: 大鼠分为对照组和脑缺血后 12 h、1 d、3 d、7 d、14 d 组, 共 6 组, 每组 6 只大鼠, 动物术前禁食 12 h, 实验中控制大鼠肛温在 38 ℃ 左右。

脑缺血后 12 h、1 d、3 d、7 d、14 d 组均参照文献[1]的方法同时制备大鼠大脑中动脉阻塞(middle cerebral artery occlusion, MCAO)模型。观察模型大鼠清醒后的行为学改变, 按 Longa 等^[3]的五级四分法单盲评定动物神经功能, 0 分为无明显神经病学症状; 1 分为不能完全伸展左侧前爪; 2 分为向左侧旋转; 3 分为行走时向左侧倾倒; 4 分为不能自行行走。本实验将神经功能 1 ~ 3 分的大鼠确定为成功模型。对照组操作同脑缺血组, 但尼龙线只插到颈内、外动脉分叉处。

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2010.01.028

基金项目: 四川省青年学科带头人培养计划(05ZQ026-020); 四川省科技攻关项目(05SG1866)

作者单位: 400042 重庆, 第三军医大学大坪医院野战外科研究所, 创伤烧伤与复合伤国家重点实验室

通信作者: 邵阳, Email: shaoyangbox@yahoo.com.cn

脑缺血后 12 h、1 d、3 d、7 d、14 d 组均于脑缺血后相对应的时间点进行 SEP 和 MEP 的测定:大鼠头部固定于脑立体定向仪上,在损伤侧前凶部位做一小切口,暴露颅骨,将一银球电极固定于前凶后 2 mm、旁开 2 mm 脑膜处,参考电极置于头部切口皮肤上,双钩保护银丝电极放置于对侧大鼠坐骨神经,地线置于鼠尾,给予单个电脉冲,应用澳大利亚 POWRLAB/16SP 系统记录。刺激参数为波宽 200 μ s,强度 3 mA,延时 2 ms,周期 200 ms,叠加 128 次重复刺激。运动诱发电位,刺激电极置于前凶前 1 mm、旁开 0.5 mm,双银针记录电极置于腓肠肌,间隔 5 mm,地线位置及刺激参数同 SEP,分别于各时间段记录。

脑切片 2,3,5-氯化三苯基四氮唑(2,3,5-triphenyl tetrazolium chloride, TTC)染色:对照组大鼠于假手术后即刻断头取脑,脑缺血后 12 h、1 d、3 d、7 d、14 d 组均于 SEP 和 MEP 的测定结束后即刻断头取脑。脑缺血全脑做片厚 2 mm 的连续切片,置于 2% TTC(上海生工生物有限公司)溶液,37 $^{\circ}$ C 避光孵育 30 min,10% 福尔马林固定后观察。

统计学分析:采用 SPSS 13.0 版统计软件包进行统计学分析,各项数据均以($\bar{x} \pm s$)表示,采用单因素方差分析进行组间差异比较。

二、结果

MCAO 后 SEP 潜伏期变化:经 TTC 染色证实,线栓法可使鼠额、颞、顶外侧皮质,尾状核出现恒定白色缺血灶。SEP 波形即 P1、N1、P2 在局灶性缺血后,P1、N1、P2 波的波幅都有不同程度的减少,波形较恒定,但潜伏期逐渐延长,特别是在缺血后第 14 天,明显延长,波形变宽,详见表 1。

表 1 6 组大鼠 SEP 和 MEP 各波潜伏期比较(ms, $\bar{x} \pm s$)

组 别	鼠数	SEP		
		P1	N1	P2
对照组	6	7.43 $\pm$ 0.42	16.67 $\pm$ 0.58	36.00 $\pm$ 1.02
缺血后 12 h 组	6	11.67 $\pm$ 0.59 ^a	23.00 $\pm$ 0.50 ^a	30.83 $\pm$ 2.75 ^a
缺血后 1 d 组	6	15.77 $\pm$ 0.15 ^a	30.17 $\pm$ 1.46 ^a	38.31 $\pm$ 2.32
缺血后 3 d 组	6	19.43 $\pm$ 0.57 ^a	26.73 $\pm$ 4.46 ^a	43.53 $\pm$ 2.02 ^a
缺血后 7 d 组	6	22.70 $\pm$ 0.77 ^a	39.27 $\pm$ 0.46 ^a	53.30 $\pm$ 3.21 ^a
缺血后 14 d 组	6	30.67 $\pm$ 3.51 ^a	44.75 $\pm$ 2.54 ^a	65.83 $\pm$ 1.21 ^a
组 别	鼠数	MEP		
		N1	N2	
对照组	6	7.33 $\pm$ 0.58	15.50 $\pm$ 0.50	
缺血后 12 h 组	6	10.51 $\pm$ 0.64 ^a	29.59 $\pm$ 2.90 ^a	
缺血后 1 d 组	6	11.53 $\pm$ 0.35 ^a	24.30 $\pm$ 2.89 ^a	
缺血后 3 d 组	6	14.67 $\pm$ 0.05 ^a	30.30 $\pm$ 1.52 ^a	
缺血后 7 d 组	6	16.03 $\pm$ 0.45 ^a	32.07 $\pm$ 1.61 ^a	
缺血后 14 d 组	6	16.67 $\pm$ 1.53 ^a	37.70 $\pm$ 3.60 ^a	

注:与对照组比较,^a $P < 0.05$

缺血后大鼠 MEP 潜伏期变化:大鼠脑缺血后各期 MEP N1、N2 波潜伏期较对照组明显延长,且波形有明显变异。缺血

后 7 d 和 14 d, N1 波潜伏期较对照组潜伏期改变最大($P < 0.01$),但两者间差异无统计学意义($P > 0.05$), N2 波潜伏期呈逐渐增加的趋势,详见表 1。

三、讨论

当前认为 SEP 是反映刺激点到皮质上行传导通路及感觉运动皮质的电生理活动状态,定位定性较好,有助于临床对缺血性脑血管疾病的早期诊断和缺血功能障碍程度的客观评定。本实验阻断一侧大脑中动脉造成局灶性脑缺血后,SEP 潜伏期均有不同程度变化,随着缺血时间延长,潜伏期呈递增趋势。其中 P1 波潜伏期影响最大。SEP 各波相应潜伏期传导时间反映白质神经纤维的传导功能状态。其潜伏期延长,提示缺血导致脑组织水肿、压迫或神经纤维缺血所致的动物实验感觉传导功能低下。临床研究也发现深低温循环手术中,患者 SEP 潜伏期延长与供氧减少有密切关系^[2],表明脑诱发电位改变可反映相应皮质区神经元功能的变化。

MEP 是应用电刺激皮质运动区产生兴奋,使脊髓前角细胞或周围神经运动纤维去极化,在相应肌肉或神经表面记录到的电位。脑缺血后,引起的缺血、缺氧、水肿、压迫等使与丘脑毗邻的中枢运动通路内囊区功能障碍所致的肢体障碍,因此 MEP 可以客观的评估脑缺血的运动缺损^[4]。本研究中,MEP 的 N1、N2 波潜伏期随缺血时间延长呈不同程度的减弱,有些波形甚至发生变异,表现为 N2 波低平,甚至消失;缺血后 7 d 和 14 d, MEP 主要以波形变异为主。研究认为,MEP 对脑血管的缺血非常敏感,其异常与病变部位密切相关,MEP 异常率以基底核内囊区病变最高;额顶叶病变次之;然后是丘脑病变。从 TTC 染色可见尾状核、颞叶、顶外侧皮质出现恒定缺血灶,故 MEP 的变化与脑中动脉栓塞所致的皮质障碍一致。可见 MEP 有其客观可靠的优越性,是一种可以接受的脑功能障碍的系统功能的评估方法。

参 考 文 献

- [1] Leker RR. Manipulation of endogenous neural stem cells following ischemic brain injury. Pathophysiol Haemost Thromb, 2006, 35:58-62.
- [2] Kronenberg G, Wang LP, Synowitz M, et al. Nestin-expressing cells divide and adopt a complex electrophysiologic phenotype after transient brain ischemia. Cereb Blood Flow Metab, 2005, 25:1613-1624.
- [3] Longa EZ, Weinstein PR, Carlson S, et al. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats. Stroke, 1989, 20:84-91.
- [4] 邵阳,廖维宏,曾琳,等. 实验性颅脑损伤后脑微循环变化的实验研究. 中华物理医学与康复杂志, 2001, 23:364-365.

(收稿日期:2009-10-20)

(本文编辑:阮仕衡)