

- [4] Emsley HC, Tyrrell PJ. Inflammation and infection in clinical stroke. J Cereb Blood Flow Metab, 2002, 22: 1399-1419.
- [5] Winbeck K, Poppert H, Etgen T, et al. Prognostic relevance of early serial C-reactive protein measurements after ischemic stroke. Stroke, 2002, 33: 2459-2464.
- [6] Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischemia stroke and integrated view. Trends Neurosci, 1999, 22: 391-396.
- [7] Zwaka TP, Hom bach V, Torzewski J. C-reactive protein-mediated low density lipoprotein uptake by macrophages implications for atherosclerosis. Circulation, 2001, 103: 1194-1197.
- [8] Yeh ET, Anderson HV, Paseeri V, et al. C-reactive protein linking inflammation to cardiovascular complications. Circulation, 2001, 104: 974-975.
- [9] 陈兵, 孟祥红, 耿晓非, 等. 测定 D-二聚体和超敏 C-反应蛋白对急性脑梗死患者的临床意义. 中国康复理论与实践, 2007, 13: 415-416.
- [10] 赵玉玲, 周静, 徐纪平, 等. 急性脑梗死患者血液内细胞因子及 TM 水平的变化及意义. 现代预防医学, 2008, 35: 974-975.
- [11] Kilic T, Ural D, Ural E, et al. Relation between proinflammatory to anti-inflammatory cytokine ratios and long-term prognosis in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. Heart, 2006, 92: 1041-1046.
- [12] Mier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism; review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. Clin Chem, 2004, 50: 1511-1525.
- [13] Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, et al. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. Circulation, 2003, 107: 671-674.
- [14] Fruebis J, Taso T S, Javorschi S, et al. Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice. Proc Natl Acad Sci USA, 2001, 98: 2005-2010.
- [15] Datta S, Coussios CC, McAdory LF, et al. Correlation of cavitation with ultrasound enhancement of thrombolysis. Ultrasound Med Biol, 2006, 32: 1257-1267.
- [16] 陈敏, 骆清铭. 激光辐照血液疗法治疗缺血性脑血管疾病机制的探讨. 中国激光医学杂志, 2003, 12: 48-49.
- [17] 石秉霞, 许贞峰, 金丽英, 等. 低强度半导体激光辐照血液疗法对记忆力减退患者 P300 成分的研究. 中华物理医学与康复杂志, 2000, 22: 314-315.

(收稿日期: 2008-01-12)

(本文编辑: 吴 倩)

高压氧联合强化训练对恢复期脑卒中患者运动功能及日常生活活动能力的影响

吴玉玲 林建强 龚艳菲

【摘要】目的 探讨高压氧联合强化训练对恢复期脑卒中患者运动功能及日常生活活动(ADL)能力的影响。**方法** 将 68 例脑卒中患者随机分为高压氧组 33 例, 对照组 35 例, 均接受正规康复治疗。HBO 组在对照组常规康复训练的基础上, 增加高压氧治疗和强化训练。**结果** 经 3 个疗程治疗后, 2 组患者运动功能及 ADL 评分与治疗前比较有一定程度提高, 差异均有统计学意义($P < 0.05$); 且 HBO 组评分明显高于对照组($P < 0.05$)。**结论** 对恢复期脑卒中患者进行高压氧加强化训练能明显提高患者的运动功能及 ADL 能力。

【关键词】 高压氧; 强化训练; 脑卒中

脑卒中后的康复治疗可有效改善患者的功能预后, 选择合适的康复治疗方法及康复强度, 可最大程度提高康复治疗的疗效。我院康复中心在 2004 年 9 月至 2007 年 9 月间, 采用高压氧(hyperbaric oxygen, HBO)联合强化运动训练治疗恢复期脑卒中患者 33 例, 并对其运动功能及日常生活活动(activities of daily living, ADL)能力进行了评定。报道如下。

资料和方法

一、一般资料

选择我院康复中心 2004 年 9 月至 2007 年 9 月收治的脑卒中患者 68 例, 均符合下列纳入标准: ①临床诊断符合 1995 年全国第四届脑血管学术会议制定的脑血管病诊断标准^[1], 均经 CT 或 MRI 检查确诊; ②首次发病, 症状与体征符合颈内动脉系统病变所致的大脑半球梗死或缺血; ③入选时意识清醒, 病情

稳定, 处于恢复期, 且卒中发病后均经过二级甲等以上医院正规住院治疗; ④年龄 49~78 岁; ⑤排除严重心、肝、肾功能不全, 伴严重并发症, 大面积梗死或大量出血患者。

68 例患者随机分为 2 组, 其中 HBO 加强化康复训练组(HBO 组)患者 33 例, 男 23 例, 女 10 例; 年龄 49~77 岁, 平均(58.9 ± 10.2)岁; 开始治疗时间为发病后 27~82d, 平均(34.2 ± 9.1)d; 脑出血 12 例, 脑梗死 21 例。康复治疗组(对照组)患者 35 例, 男 24 例, 女 11 例; 年龄 49~78 岁, 平均(58.5 ± 9.7)岁; 开始治疗时间为发病后 28~87d, 平均(35.2 ± 9.5)d; 脑出血 15 例, 脑梗死 20 例。两组患者的性别、年龄、开始治疗时间等一般资料经统计学分析, 差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

二、治疗方法

对照组康复训练以 Bobath 疗法为主, 结合本体促通技术(proprioceptive neuromuscular facilitation, PNF)、Rood 促通技术和运动再学习法进行康复治疗。从站立床训练、垫上运动逐渐过渡到站立平衡、步态训练, 上肢训练主要包括 Bobath 握手, 肩

关节前屈、外展、外旋,肘关节伸展,前臂旋后,腕关节背伸、桡侧及尺侧偏,手指屈伸、拇指对指、外展练习及相关手功能作业训练。康复训练时要求患者有固定的家属或陪护与治疗师共同参与训练,帮助其掌握康复训练的要领及方法。以上训练每日 1 次,每次 60 min,15 次为 1 个疗程,共治疗 3 个疗程。

HBO 组采用与对照组相同的康复训练,但增加训练的时间和强度,训练时间从对照组的每日 60 min 增加至每日 180 min (上午、下午、晚上各 60 min);训练强度则鼓励患者按时训练,治疗师根据患者的体能制定运动量的大小。训练中控制患者心率每分钟 $\leq (195 - \text{年龄})$ 次^[2]。每天上午均给予高压氧治疗,高压氧治疗采用宁波产的立式 6 人舱,治疗压力 1.6 ~ 2.0 ATA,经面罩给纯氧 1 h,中间休息 10 min,匀速加压、减压各 15 min,每日 1 次,10 次为 1 个疗程,疗程间歇 5 ~ 7 d,共治疗 3 个疗程。

三、疗效评定

两组患者均于治疗前及治疗 3 个疗程后进行单盲法功能评定,由固定的两名康复医师进行。运动功能采用简式 Fugl-Meyer 运动功能评定法 (Fugl-Meyer Motor Scale, FMMS)^[3],各项最高为 2 分,其中上肢 33 项共 66 分,下肢 17 项共 34 分,总分 100 分。ADL 能力评定采用改良 Barthel 指数 (Modified Barthel Index, MBI)^[4],正常为 100 分,0 ~ 24 分为极严重功能缺陷,25 ~ 49 分为严重功能缺陷,50 ~ 74 分为中度功能缺陷,75 ~ 95 分为轻度功能缺陷,96 ~ 100 分为 ADL 能自理。

四、统计学分析

采用 SPSS 10.0 版统计软件,计量资料采用 t 检验,计数资料采用 χ^2 检验。

结 果

两组患者治疗前、后 FMMS、MBI 评分情况见表 1。

表 1 两组患者治疗前、后 FMMS 和 MBI 评分比较
(分, $\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	FMMS 评分		MBI 评分
		上肢	下肢	
HBO 组	33			
治疗前		16.6 $\pm$ 11.1 ^a	13.5 $\pm$ 7.3 ^a	39.2 $\pm$ 11.8 ^a
治疗后		41.7 $\pm$ 15.8 ^{bc}	26.9 $\pm$ 6.0 ^{bc}	70.5 $\pm$ 14.3 ^{bc}
对照组	35			
治疗前		16.9 $\pm$ 14.5	12.9 $\pm$ 7.0	40.0 $\pm$ 10.7
治疗后		32.8 $\pm$ 15.4 ^b	21.3 $\pm$ 6.5 ^b	60.1 $\pm$ 15.8 ^b

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

讨 论

既往研究报道证实,脑卒中患者应用高压氧治疗愈早疗效愈好,而早期康复干预对脑卒中患者各种功能的恢复亦具有肯

定的效果,但高压氧结合康复训练等综合治疗手段对恢复期脑卒中患者的治疗效果,相关文献不多。有文献报道,对病程为 3 ~ 6 个月甚至 6 个月以上的患者进行高压氧治疗仍有效^[5]。因此,对恢复期脑卒中患者仍应采取积极的康复措施。

脑卒中不论是缺血性还是出血性,其病理生理均是脑组织的缺血缺氧。高压氧能使患者血液中含氧量及氧分压增加,提高氧气在血浆中的物理溶解度,增大氧的弥散半径,纠正细胞缺氧状态,有利于侧枝循环的开放与重建,改善脑灌注,减轻脑水肿,从而缓解和防治原发与继发性脑损害^[5]。同时,高压氧还可增强组织活力和生物合成功能,促进有氧代谢及能量合成和脑血管修复,加快侧枝循环的形成与重建,对神经细胞的再生修复及脑循环重建均有治疗作用^[6]。

脑的可塑性及功能重组是脑卒中康复的基础。在康复训练过程中,主动和被动的特定康复治疗程序都可以诱导脑激活模式的改变,功能训练是偏瘫患者肢体运动功能恢复极为重要的外部因素之一。实验证明,重复使用和强化训练可引起患肢对侧皮质区的扩大以及同侧皮质的募集,可导致功能依赖性皮质重组^[6]。通过输入正确的运动模式,促进病灶周围脑细胞轴突“芽生”以及对侧大脑半球的运动功能代偿和重组,利于新的神经反射通路的建立。文献报道,脑卒中患者在接受康复治疗时,均要求其家属直接参与康复训练过程^[7],以便在病房或家中协助患者继续进行康复训练,给予患者积极有效的康复治疗,促进其功能恢复,故家属在脑卒中患者康复治疗中的作用不容忽视。治疗结果显示,基于大脑可塑性和功能重组理论的现代康复技术对恢复期脑卒中患者运动功能和 ADL 能力的改善是有效的,高压氧和强化运动训练在促进恢复期脑卒中患者运动功能及 ADL 能力改善方面的效果也得到肯定。

参 考 文 献

- [1] 全国第四届脑血管病学术会议. 各类脑血管病诊断要点. 中华神经科杂志, 1996, 29: 379-380.
- [2] 南登崑, 主编. 康复医学. 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 103.
- [3] 中华人民共和国卫生部医政司, 主编. 中国康复医学诊疗规范 (下册). 北京: 华夏出版社, 1998: 75-79.
- [4] 中华人民共和国卫生部医政司, 主编. 中国康复医学诊疗规范 (上册). 北京: 华夏出版社, 1998: 64-65.
- [5] 何志江, 苏献辉, 狄小平, 等. 高压氧促进脑复苏的临床疗效观察. 中华物理医学与康复杂志, 2006, 26: 281-282.
- [6] 王普清, 罗韵文, 罗文浩, 等. 高压氧综合治疗持续性植物状态患者疗效及其影响因素分析. 中华物理医学与康复杂志, 2003, 25: 167-168.
- [7] 冉春风, 段小贝, 黄兴国, 等. 早期康复训练对脑卒中患者偏瘫肢体功能恢复的影响. 中华物理医学与康复杂志, 2004, 26: 610-612.

(修回日期: 2008-07-16)

(本文编辑: 阮仕衡)

欢迎订阅 《中华物理医学与康复杂志》