

· 基础研究 ·

康复训练对脑梗死大鼠运动功能及 GAP-43、SYN 表达的影响

胡昔权 郑海清 燕铁斌 潘三强 马尚峰

【摘要】目的 研究康复训练对脑梗死大鼠运动功能及梗死灶边缘皮质生长相关蛋白(GAP-43)、突触囊泡蛋白(SYN)表达的影响。**方法** 采用 Longa 等的线栓法制作大鼠左侧大脑中动脉闭塞(MCAO)模型,76 只成年 SD 大鼠随机分成康复训练组($n=32$)、对照组($n=32$)和假手术组($n=12$)。康复训练组从术后 48 h 开始每天予以自制滚筒、平衡木、转棒等训练;对照组与假手术组则置于普通笼内饲养,不予以任何针对性训练。3 组大鼠在造模后第 3,7,21,35 天分别进行运动功能评分,同时以免疫组化(IHC)方法观察梗死灶边缘皮质 GAP-43 与 SYN 蛋白的表达。**结果** 在造模后 7,21,35 d,康复训练组大鼠的运动功能评分均优于对照组($P<0.05$)。与此同时,康复训练组梗死灶边缘皮质 GAP-43 阳性神经元数量在造模后 7,21 d 均多于对照组($P<0.05$)和假手术组($P<0.01$);康复训练组梗死灶边缘皮质 SYN 平均灰度值在造模后 21,35 d 均多于对照组($P<0.05$)和假手术组($P<0.05$)。在造模后 3 d,不论是运动功能评分,还是 GAP-43 阳性神经元数量、SYN 平均灰度值,康复训练组与对照组间差异均无统计学意义($P>0.05$)。**结论** 康复训练能促进脑梗死大鼠运动功能的恢复,其机制可能与梗死灶边缘皮质 GAP-43、SYN 的表达上调有关。

【关键词】 脑梗死; 康复训练; GAP-43; SYN; 大鼠

The effects of rehabilitative training on motor function and expression of GAP-43 and SYN in rats with local cerebral infarction HU Xi-quan, ZHENG Hai-qing, YAN Tie-bin, PAN San-qiang, MA Shang-feng. Department of Rehabilitation Medicine, the Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University, Guangzhou 510630, China
Corresponding author: YAN Tie-bin, Email: dr.yan@126.com

【Abstract】Objective To study the effects of rehabilitative training on motor function and expression of GAP-43 and SYN in rats with local cerebral infarction. **Methods** A total of 76 male adult Sprague-Dawley rats were randomly divided into a rehabilitative training group ($n=32$), a control group ($n=32$), and a sham-operated group ($n=12$). All the rats were subjected to left middle cerebral artery occlusion (MCAO) with the suture occlusion. Motor training programs including balancing, grasping, rotating and walking exercises were administered to the rats of the rehabilitative training group at 48 hours post-operation, while those of other two groups were reared in their original living status without any special training. The animals were given behavioral tests with Bederson test, balancing wood test, net screen test to assess the functional outcome, and immunohistochemistry staining was employed to evaluate the expression of GAP-43 and SYN in peri-infarction cortex at the 3rd, 7th, 21st, 35th days after MACO, respectively. **Results** The scores of behavioral tests in the rehabilitative training group was better than those in the control group ($P<0.05$) at the 7th, 21st, 35th day after MCAO, and the immunostaining showed that expression of GAP-43 was higher in the rehabilitative training group than that in the control group ($P<0.05$) and the sham operated group ($P<0.01$) at the 7th and 21st days post-operation, respectively, and that the expression of SYN was higher in the rehabilitative training group than that in the control ($P<0.05$) and the sham operated groups ($P<0.05$) at the 21st and the 35th days post-operation, respectively. **Conclusion** Rehabilitative training can improve functional recovery in rats with local cerebral infarction, and the function enhancement may be partially attributed to the up-regulation of expression of GAP-43 and SYN in peri-infarction cortex.

【Key words】 Cerebral infarction; Rehabilitative training; GAP-43; SYN; Rat

研究证明,早期康复训练可以改善脑卒中患者的

感觉运动功能、行为能力,帮助提高患者的生活质量。康复治疗所产生的这些功能性结局的改变,虽普遍认为可能与神经可塑性和大脑的功能重组有关^[1,2],但其具体发生机制仍不清楚。有研究表明,作为神经组织内的两种特异性蛋白,生长相关蛋白(growth-associated protein-43, GAP-43)与突触囊泡蛋白(synap-

基金项目:广东省自然科学基金项目(31751)

作者单位:510630 广州,中山大学附属第三医院康复医学科(胡昔权、郑海清),中山大学附属第二医院康复医学科(燕铁斌);暨南大学医学院解剖学教研室(潘三强、马尚峰)

通讯作者:燕铁斌,Email:dr.yan@126.com

physin, SYN) 可能在脑缺血后神经元的修复、代偿及突触功能重建中起重要作用^[3,4]。本研究通过观察康复训练对脑梗死大鼠运动功能及梗死灶边缘皮质中上述两种蛋白含量变化的影响,探讨脑梗死后运动功能恢复的可能机制。

材料与方法

一、实验动物的造模与分组

清洁级雄性成年 Sprague-Dawley (SD) 大鼠 76 只,体重(180±20)g,购自广东省医学实验动物中心[合格证号 SCXK(粤)2003-0002]。按电脑随机数字表的方法随机分为康复训练组($n=32$)、对照组($n=32$)和假手术组($n=12$)。康复训练组和对照组大鼠以 3.5% 水合氯醛按 1 ml/100 g 体重剂量行腹腔注射麻醉,依 Longa 等的线栓法^[5]制作大鼠左侧大脑中动脉闭塞(middle cerebral artery occlusion, MCAO)模型。于左侧 MCAO 后 6h 采用 Bederson 标准^[6]进行神经功能初步评分,选择评分为 1~3 分(苏醒后出现左眼 Horner 征、提尾时右侧前肢屈曲或爬行时向右侧转圈即追尾现象)的左侧 MCAO 大鼠纳入本研究。假手术组大鼠麻醉同上,但只暴露、分离血管与神经,不以栓线阻断左侧 MCA 的血流。上述各组按手术或假手术后第 3,7,21,35 天再随机分为 4 个亚组,康复训练组与对照组每个亚组 8 只,假手术组每个亚组 3 只。

二、康复训练与运动功能评定

(一)大鼠康复训练方法

各组大鼠手术或假手术后均置于普通笼内饲养(3~4 只/笼)。康复训练组于造模术后 48 h 开始参照文献[7-10]介绍的方法进行下列康复训练。

1. 自制滚筒训练:该训练器长 1.0 m、直径 60.0 cm,中间分成 4 格,可同时训练 4 只老鼠,底座有一固定架,一端有一手摇柄,按 5 转/min 的速度进行转动训练。主要训练大鼠的抓握、旋转等运动功能。

2. 平衡木训练:取一长 1.7 m、宽 2 cm 的方木棒,平放于距地面 7 cm 高的支架上,让大鼠在上面爬行。主要训练大鼠的爬行及平衡功能。

3. 转棒训练:取一长 1.5 m、直径 4.5 cm 的圆木棒,按 3 转/min 的速度顺、逆时针交替转动,让大鼠在上面爬行。主要训练大鼠动态的平衡能力。

上述训练的强度按循序渐进的原则进行。通常情况下,上述各项训练 2 次/d,10 min/次,6 d/周。大鼠造模后初始一周训练时强度减半,此时大鼠肢体瘫痪明显,实验人员可给予必要的辅助。

对照组与假手术组的大鼠不予以上述针对性的

强化训练,但可在笼内饮水、进食及自由活动。

(二)大鼠运动功能评定

参照文献[9-11]介绍的方法分别于造模术后第 3,7,21,35 天康复训练开始前进行大鼠的运动功能评定。每项评定测试 3 次,取其平均值。

1. 平衡木试验:将大鼠放置于 30 cm×1.3 cm 的窄木条上使其保持平衡,得分 1~7 分。评分标准:1 分,能保持平衡且四肢均置于木条表面;2 分,有一侧爪子握住木条或在木条上摇晃;3 分,有一或两个肢体滑下木条;4 分,三个肢体滑下木条;5 分,在平衡木上试图保持平衡但滑下;6 分,试图保持平衡失败悬吊在木条上然后跌落;7 分,直接从木条上跌落而无试图保持平衡的过程。

2. 网屏试验:网屏大小为 50 cm×40 cm,网眼规格为 1 cm×1 cm,网板的左右及上方都用 25 cm 木板框边。网屏距地面高度约 80 cm,其下方铺有海绵。先将网屏平放并置大鼠于其上,然后缓缓将其一端抬高,在 2 s 内将网屏置于垂直位,并保持 5 s,期间观察大鼠是否会用前爪抓住网屏或从网屏上掉下。评分标准:0 分,前爪抓住网屏达 5 s 之久,不会掉下来;1 分,暂时抓住网屏,滑落一段距离,但没有掉下来;2 分,在 5 s 内掉下来;3 分,网屏转动时,大鼠即刻掉下来。

三、脑组织取材与免疫组化染色

1. 取材:各组大鼠在造模或假手术后第 3,7,21,35 天各时间点进行运动功能评分后,以 3.5% 水合氯醛(1 ml/100 g 体重)行腹腔注射麻醉,开胸暴露心脏,0.2 ml 肝素抗凝,用 4℃ 生理盐水 150 ml 及 4% 多聚甲醛溶液(0.1 M PBS 配置,pH 7.4)200~250 ml 心脏灌注,然后断头取脑,将脑组织放入 4% 多聚甲醛溶液中固定,以备免疫组化测定。

2. 免疫组化步骤:连续冠状冰冻切片,厚 20 μm;裱片于经多聚赖氨酸处理过的载玻片上,37℃ 烤片至干。冰冻切片 PBS 冲洗 3 次,5 min/次;抗原修复:切片置入柠檬酸修复液(pH 6.0)微波加热沸腾 5 min,室温冷却 30 min,PBS 冲洗 3 次,5 min/次;滴加 3% 过氧化氢溶液(SP 试剂盒中 A 液,福州迈新试剂公司),室温孵育 20 min,阻断内源性过氧化氢酶的作用,PBS 冲洗 3 次,5 min/次;滴加正常非免疫动物血清(SP 试剂盒中 B 液),室温孵育 20 min,减少非特异性免疫结合反应,PBS 冲洗 3 次,5 min/次;分别滴加一抗(GAP-43 多克隆抗体、SYN 多克隆抗体,武汉博士德生物工程有限公司),其工作浓度均为 1:200,4℃ 过夜,PBS 冲洗,5 min×3 次;滴加生物素化标记的相应二抗 IgG(SP 试剂盒中 C 液),室温孵育 10 min,PBS 冲洗 3 次,5 min/次;滴加链霉素抗生物素蛋白-过氧化物酶溶

液(SP 试剂盒中 D 液), 室温孵育 10 min, PBS 冲洗 3 次, 5 min/次; 滴加新鲜配置的二甲苯联苯胺(DAB)显色剂, 镜下控制显色时间。脱水, 透明, 中性树胶封片。

3. 镜下观察: 采用 OLYMPUS 光学显微镜下观察, 每只大鼠检查 5 张切片, 每张切片在显微镜下随机选取 3 个高倍($\times 400$ 倍)视野, 观察 GAP-43 阳性细胞数目(棕黄色颗粒)。采用 LEICA DNRA2 型图象分析系统, 测量 SYN 阳性产物灰度值。

四、统计学分析

数据采用($\bar{x} \pm s$)表示, 所有数值均经方差齐性及正态性检验, 应用 SPSS 13.0 版统计软件进行统计学处理, 组内比较采用重复测量的方差分析, 组间比较采用单因素方差分析, $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

结 果

一、大鼠造模后各时间点运动功能评定结果

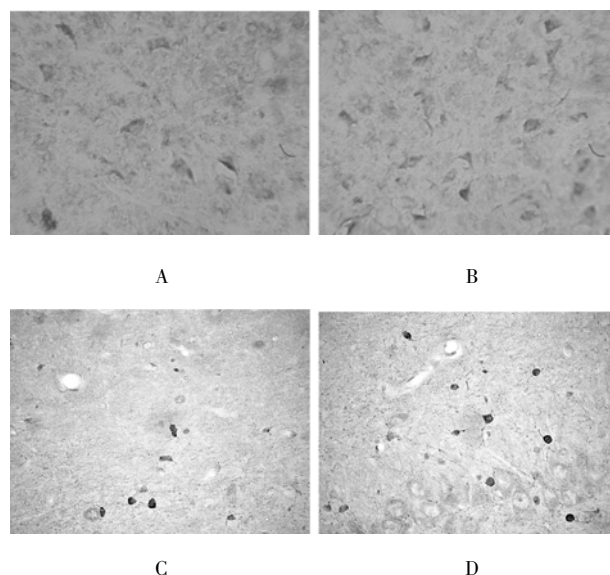
假手术组大鼠麻醉苏醒后活动基本正常, Bederson 评分、平衡木试验、网屏试验分别为 0 分、1 分、0 分。

平衡木试验: 在大鼠造模术后 3 d, 康复训练组与对照组之间评分的差异无统计学意义($P > 0.05$); 在造模术后 7, 21, 35 d, 2 组间评分的差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

网屏试验: 在大鼠造模术后 3 d, 康复训练组与对照组之间评分的差异无统计学意义($P > 0.05$); 在 MCAO 后 7, 21, 35 d, 2 组间评分的差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

二、大鼠梗死灶边缘皮质 GAP-43、SYN 免疫组化结果

1. 大鼠梗死灶边缘皮质 GAP-43 表达情况: GAP-43 的免疫阳性产物位于皮质神经元的突起与胞浆, 在胶质细胞未见表达。GAP-43 阳性神经元主要存在于梗死灶边缘, 假手术组 GAP-43 仅在皮质显示弱反应。康复训练组与对照组大鼠在造模术后 3 d GAP-43 就有大量表达, 7 d 达到高峰, 随后开始减少。该两组 GAP-43 阳性神经元数量在造模术后各时点与假手术组分别比较, 差异均有非常显著性($P < 0.01$)。康复训练组 GAP-43 阳性神经元计数在造模术后各时点均高于对照组, 但两者比较, 仅在造模术后 7, 21 d 时差异有显著性($P < 0.05$), 详见图 1、表 2。



注: A、B 分别为对照组、康复训练组造模术后 7 d 时 GAP-43 的表达情况, 此时 GAP-43 的表达达到高峰, 位于神经元的胞浆与突起, 而且康复训练组的表达较对照组增多; C、D 分别为对照组、康复训练组造模术后 21 d 时 GAP-43 的表达情况, 此时 GAP-43 表达减少, 但康复训练组的表达仍较对照组增多

图 1 康复训练组和对照组大鼠梗死灶边缘皮质 GAP-43 的表达 (免疫组化染色, $\times 400$)

2. 大鼠梗死灶边缘皮质 SYN 表达情况: 在假手术组, SYN 免疫阳性产物分布于皮质、海马、纹状体等部位, 免疫阳性反应多位于神经元的突触部位, 反应较弱。康复训练组与对照组大鼠 SYN 的表达在造模术后 7 d 开始出现, 到 21 d 进一步增加, 直至 35 d 仍在继续增多, 主要集中于梗死灶边缘。该两组 SYN 的平均灰度值在造模术后各时点与假手术组分别比较, 均是仅在造模术后 21, 35 d 时差异有显著性($P < 0.05$)。康复训练组 SYN 的表达较对照组明显为多, 表现为免疫阳性反应产物密集且染色较深(图 2), 经统计学比较, 康复训练组与对照组的 SYN 平均灰度值也是仅在造模术后 21, 35 d 时差异有显著性($P < 0.05$), 详见图 2、表 3。

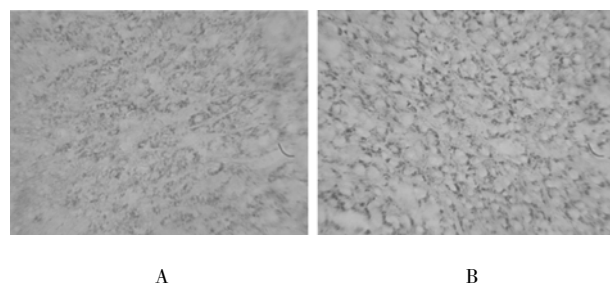
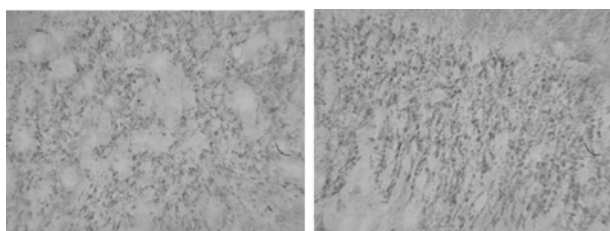


表 1 2 组大鼠造模术后运动功能评分比较(分, $\bar{x} \pm s$)

组 别	n	平衡木试验				网屏试验			
		3 d	7 d	21 d	35 d	3 d	7 d	21 d	35 d
康复训练组	32	4.38 $\pm$ 1.77	2.25 $\pm$ 0.71 ^a	1.20 $\pm$ 0.24 ^a	1.07 $\pm$ 0.31 ^a	2.50 $\pm$ 0.53	1.25 $\pm$ 0.46 ^a	0.52 $\pm$ 0.45 ^a	0.26 $\pm$ 0.37 ^a
对照组	32	4.50 $\pm$ 1.31	3.00 $\pm$ 0.53	1.88 $\pm$ 0.83	1.50 $\pm$ 0.53	2.63 $\pm$ 0.52	1.75 $\pm$ 0.46	0.88 $\pm$ 0.64	0.60 $\pm$ 0.53

注: 与对照组比较, ^a $P < 0.05$



注: A、B 分别为对照组、康复训练组造模术后 21 d 时 SYN 的表达情况, C、D 分别为对照组、康复训练组造模术后 35 d 时 SYN 的表达情况。可见 35 d 时 SYN 的表达较 21 d 时进一步增多, 而且康复训练组的表达均较同期对照组增多

图 2 康复训练组和对照组大鼠脑梗死灶边缘皮质 SYN 的表达(免疫组化染色, $\times 400$)

表 2 各组脑梗死灶边缘 GAP-43 阳性神经元计数比较(细胞数/ 0.1 mm^2 , $\bar{x} \pm s$)

组别	n	3 d	7 d	21 d	35 d
康复训练组	32	29.52 ± 4.15^a	43.09 ± 6.05^{ab}	28.87 ± 4.93^{ab}	16.48 ± 2.08^a
对照组	32	28.67 ± 5.28^a	30.46 ± 4.78^a	21.12 ± 3.63^a	14.57 ± 1.95^a
假手术组	12	8.41 ± 3.73	8.72 ± 3.22	9.21 ± 2.93	9.83 ± 2.44

注: 与假手术组比较, $^a P < 0.01$; 与对照组比较, $^b P < 0.05$

表 3 各组脑梗死灶边缘 SYN 平均灰度值比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	3 d	7 d	21 d	35 d
康复训练组	32	180.59 ± 9.34	169.37 ± 10.69	150.39 ± 10.31^{ab}	145.43 ± 6.12^{ab}
对照组	32	179.05 ± 10.89	171.23 ± 13.85	163.60 ± 9.52^a	158.57 ± 4.93^a
假手术组	12	182.54 ± 12.43	180.63 ± 12.74	178.21 ± 10.25	174.54 ± 7.45

注: 与假手术组比较, $^a P < 0.05$; 与对照组比较, $^b P < 0.05$

讨 论

一、康复训练对脑梗死后运动功能恢复的影响

本研究中用来制作大鼠 MCAO 模型的“线栓法”为较成熟的方法, 已在研究中广泛使用^[5-7, 10, 11]; 选择 Bederson 神经功能评分值为 1~3 分的大鼠进入研究, 从而保证了实验动物脑梗死模型的质量。假手术组大鼠麻醉苏醒后活动正常, Bederson 评分、平衡木实验、网屏实验均为最低分, 说明假手术本身未对大鼠的神经功能造成影响。已有研究^[1, 7, 8]表明, 大鼠局灶性脑缺血后置于包括各种主动与被动的运动在内的丰富环境中有利于其运动功能的恢复。本研究中, 使用自制滚筒、平衡木、转棒等方法强化训练脑梗死大鼠的抓握、平衡与爬行等能力, 以平衡木实验、网屏实验分别评估大鼠的平衡能力、抓握能力等, 结果发现, 康复训练较对照组更能改善脑梗死大鼠的平衡实验与网屏实验的得分, 且随着训练时间的延长, 其得分进一步好转。造模术后 3 d 时, 康复训练组与对照组之间平衡木

实验、网屏实验的得分均无显著性差异, 这可能与当时康复训练组仅训练 1 d、运动训练时间太短有关。至于对照组, 尽管未予强化的康复训练, 但其平衡木实验、网屏实验得分也在好转, 分析其原因, 一方面可能与脑梗死急性期的自然恢复有关, 其机制包括病灶周围脑水肿的消退、侧支循环的开放等; 另一方面对照组大鼠并未完全限制其活动, 它可以饮水、进食与自由活动, 尤其是大鼠生性好动, 这可能有利于其功能的恢复。对照组大鼠运动功能的进步尤以造模后 21 d 之前为明显, 提示上述两方面的机制中可能以前者为著。

强化的康复训练可以促进脑梗死后运动功能的恢复, 其机制涉及到脑的可塑性与功能重组理论, 但其具体发生的机制仍不十分清楚, 可能与下列因素^[1-4]有关: (1) 突触可塑性: 脑损伤后突触可以发生结构与功能上调整, 一方面通过侧支发芽及神经再生, 另一方面潜伏通路和突触可以重新启用等。康复训练可以改变中枢神经系统某些蛋白如 GAP-43、SYN 等的基因表达, 而促进轴突发芽、突触重建等, 从而有利于运动功能的恢复。(2) 功能重组: 大脑可以出现原有中枢代表区范围的改变, 和/或出现邻近皮质新的中枢代表区, 最大限度地替代受损皮质的功能。康复训练对脑功能重组有促进作用。

二、康复训练与脑梗死后 GAP-43、SYN 的表达

GAP-43 是一种分子量为 43 kDa 的膜结合蛋白, 其含量在生长及再生的神经组织中尤其在生长锥内非常高, 故常被作为了解神经组织生长及再生情况, 衡量神经可塑性大小的一个指标。通过对 GAP-43 分布、含量及表达的测定, 可以准确了解神经纤维增生的部位与程度。SYN 是一种分子量为 38 kDa 的糖蛋白, 定位于各种神经末梢的突触前囊泡上, 可作为突触前膜的特异性标志。它与突触的形成有关, 其含量高低可准确反映突触数目的多少。因此, GAP-43、SYN 等与神经可塑性密切相关, 其基因表达与蛋白含量的变化可直接影响到相互联系的神经元数目、突触数量, 被认为是神经可塑性的标志蛋白^[3, 4]。

本研究显示, GAP-43 与 SYN 在脑梗死发生后均有大量表达, 但两者表达的时程有所不同。GAP-43 在造模术后 3 d 就有大量表达, 7 d 时达到高峰, 随后开始减少, 但仍处于较高水平; SYN 在造模术后 7 d 开始表达, 21 d 时进一步增多, 直至 35 d 还在继续增多。上述 GAP-43 与 SYN 表达时程的差异, 与 Stroemer 等^[12]的报道基本一致, 提示这个时期缺血大脑的可塑性处于活跃状态。本研究发现, 康复训练组不论是 GAP-43 还是 SYN 的表达均高于同期的对照组, 且维持时间较长, 说明康复训练能促进 GAP-43 与 SYN 的表达。从脑梗死大鼠患肢功能恢复的情况来看, GAP-

43 与 SYN 表达的升高,与患肢功能的恢复同步进行,提示 GAP-43 与 SYN 参与了神经组织的重建并为功能恢复奠定了基础。Brione 等的研究^[13,14]支持上述观点,他们发现运动训练能诱使脑缺血大鼠海马齿状回神经生长,通过透射电镜的方法证实运动训练对脑损伤和未损伤大鼠均能在海马齿状回诱导其超微结构变化,表现为突触数量增加、突触形态学上的结构参数改变,如突触界面曲率、突触后致密物厚度、穿孔性突触百分率的增加,从而增强突触的传递功能。

综合上述,本研究表明康复训练能促进脑梗死大鼠运动功能的康复,其机制可能与梗死灶边缘皮质 GAP-43、SYN 的表达上调有关。至于康复训练使 GAP-43、SYN 的表达上调的机制可能是多方面的,尚有待于进一步的深入研究。

参 考 文 献

- [1] Johansson BB. Brain plasticity and stroke rehabilitation. *Stroke*, 2000, 31:223-230.
- [2] Kreisel SH, Hennerici MG, Bäazner H. Pathophysiology of stroke rehabilitation; the natural course of clinical recovery, use-dependent plasticity and rehabilitative outcome. *Cerebrovasc Dis*, 2007, 23:243-255.
- [3] Liu HX, Zhang JJ, Zheng P, et al. Altered expression of MAP-2, GAP-43 and synaptophysin in the hippocampus of rats with chronic cerebral hypoperfusion correlates with cognitive impairment. *Mol Brain Res*, 2005, 139:169-177.
- [4] Komitova M, Johansson BB, Eriksson PS. On neural plasticity, new neurons and the postischemic milieu: an integrated view on experimental rehabilitation. *Exp Neurol*, 2006, 199:42-55.
- [5] Longa EZ, Weinstein PR, Carlson S, et al. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats. *Stroke*, 1989, 20:84-91.
- [6] Wang CX, Yang Y, Yang T, et al. A focal embolic model of cerebral ischemia in rats; introduction and evaluation. *Brain Res Brain Res Protoc*, 2001, 7:115-120.
- [7] Johansson BB, Ohlsson AL. Environment, social interaction, and physical activity as determinants of functional outcome after cerebral infarction in the rats. *Exp Neurol*, 1996, 139:322-327.
- [8] Ding Y, Li J, Lai Q, et al. Motor balance and coordination training enhances functional outcome in rat with transient middle cerebral artery occlusion. *Neuroscience*, 2004, 123:667-674.
- [9] 徐莉, 李玲. 康复训练后脑梗死大鼠功能恢复的评估及机理研究进展. *中华物理医学与康复杂志*, 2000, 22:307-310.
- [10] 杜厚伟, 刘楠, 陈荣华, 等. 康复训练对脑缺血大鼠神经功能恢复和脑组织中白介素 10 含量变化的影响. *中华物理医学与康复杂志*, 2006, 28:149-152.
- [11] 郭云良, 姚维成, 高焕民, 主编. 神经生物学技术. 青岛: 中国海洋大学出版社, 2005:8-9.
- [12] Stroemer RP, Kent TA, Hulsebosch CE. Neocortical neural sprouting, synaptogenesis, and behavioral recovery after neocortical infarction in rats. *Stroke*, 1995, 26:2135-2144.
- [13] Briones TL, Suh E, Jozsa L, et al. Changes in number of synapses and mitochondria in presynaptic terminals in the dentate gyrus following cerebral ischemia and rehabilitation training. *Brain Res*, 2005, 1033:51-57.
- [14] Briones TL, Suh E, Jozsa L, et al. Behaviorally-induced ultrastructural plasticity in the hippocampal region after cerebral ischemia. *Brain Res*, 2004, 997:137-146.

(修回日期:2008-03-25)

(本文编辑:松 明)

· 个案报道 ·

胸腹主动脉夹层动脉瘤患者术后的康复治疗

陶莉 郭险峰

我院于 2006 年 10 月收治 1 例主动脉夹层动脉瘤术后患者,通过康复治疗使其功能改善,现报道如下。

一、资料与方法

患者男性,32 岁,被汽车撞伤后出现胸痛及左下肢瘫痪,于外院诊断为“胸腹主动脉夹层动脉瘤(DeBekey III 型),双下肢缺血,左腓总神经损伤”(图 1),行腹主动脉探查术,腹主动脉及双侧髂总动脉取栓术。

患者术后第 5 周来我院行康复治疗。治疗前患者静息心率为 95 次/min,血压为 120/80 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。右下肢肌力Ⅳ级,左股四头肌肌力Ⅳ级,左小腿三头肌、臀大肌、臀中肌、胫前肌肌力Ⅲ级,左腓骨长短肌、胫后肌肌力Ⅱ

级。针电极肌电图显示,左腓总神经运动诱发电位未引出,左胫前肌、腓骨长短肌、小腿三头肌大力收缩时呈混合相。采用 Biodex System 3 型等速肌力测试系统进行测试,左股四头肌峰力矩为 32.9 N·m,角速度为 60°/s;左胫前肌峰力矩为 4.6 N·m,角速度为 60°/s;左小腿三头肌峰力矩为 22.8 N·m,角速度为 60°/s。采用德国 Kardio 功率康复踏车测试患者氧耗量,相当于 3.5 METs。诊断为双下肢肌肉缺血,左腓总神经、胫神经部分损伤。

根据病情给患者制定综合康复治疗计划。

1. 药物治疗:口服甲钴胺片,每日 1 次,每次 500 μg。

2. 蜡疗:左小腿采用盘蜡,每次治疗 30 min,每日 1 次。

3. 低频电刺激疗法:应用 GD-752 型电刺激治疗仪,选用三角波,频率为 1 Hz,刺激胫前肌、小腿三头肌、腓骨长短肌和