

· 综述 ·

常压吸氧对急性缺血性脑卒中作用的研究进展

陈素艳 张振香 高峰

急性缺血性脑卒中(acute ischemic stroke, AIS)占全部脑卒中的 60%~80%,其导致死亡和残疾的主要原因是缺血部位大脑组织血液供应减少,缺血半暗带部位脑血流量仅为正常组织的 25%~50%。脑是人体对缺氧最为敏感的器官,它虽然只占体重的 2%,但其耗氧量占整个机体耗氧量的 20%。大脑神经细胞对氧供有很强的敏感性和依赖性,其能量代谢类型多为有氧代谢,具有高耗氧量和低储备量的特点,缺血半暗带神经细胞由于缺氧导致的线粒体代谢障碍和白质及灰质损伤是神经细胞凋亡的关键因素,同时也会导致局部脑组织及其功能的损害,其损害程度与缺血缺氧时间长短及残存血流量多少有关。因此,改善缺血半暗带的血、氧供应以减少神经细胞凋亡是目前研究的主要方向,溶栓治疗是恢复血流的主要措施,但由于治疗时间窗窄,只有 2.4% 的患者接受了溶栓治疗^[1]。改善缺血半暗带氧供治疗 AIS 是近年来的研究热点,而常压吸氧(normobaric oxygen, NBO)是最简单、直接、有效的供氧方式,越来越多的动物实验和临床研究证明, NBO 可以改善神经功能结局, 本文将从 NBO 治疗 AIS 的方法、作用机制及 NBO 的不良反映方面作一综述,旨在为 NBO 治疗 AIS 的相关研究和临床用氧提供参考。

NBO 治疗 AIS 的方法

一、NBO 治疗浓度

目前,动物实验研究 NBO 治疗浓度多集中在 95%~100%, Liu 等^[2]通过建立大鼠短暂性大脑中动脉阻塞(middle cerebral artery occlusion, MCAO)即 AIS 模型(缺血 90 min),发现经 90 min 30%、70%、95%、100% 浓度 NBO 治疗,结果显示大于 95% 浓度的 NBO 在缺血后立即吸氧才能使急性缺血脑损伤大鼠缺血半暗带的氧分压(实时电子顺磁共振血氧定量法测量)维持到生理水平,减小梗死体积(TTC 染色测量),改善神经功能(罗杰斯的 8 分制神经功能评分),有相关研究也证明了 95%~100% 浓度 NBO 减小大鼠急性缺血性脑损伤梗死体积的效果优于 30% 浓度 NBO^[3-4]。

NBO 对 AIS 患者作用的随机对照研究中涉及的浓度(流量)有 29%~33% (2~3 L/min)^[5-6]、40% (5 L/min)^[7]、53% (8 L/min)^[8] 及高流量^[9-10], 这些研究在小于 1 周时用磁共振成像(MRI)、神经功能评分等评价,结果显示 NBO 可以提高脑组织氧分压、改善神经功能、降低去氧饱和、减小病变体积等。但 NBO 的长期效果并不明显, Padma 等^[11] 研究报道, 20 例 AIS 患者持续面罩吸 12 h 的 NBO (10 L/min), 3 个月时 NBO 治疗组的脑卒中评分与对照组没有差异。Ali 等^[12] 研究发病 24 h 内

AIS 患者,给予鼻导管持续 72 h 吸 NBO (2~3 L/min) 治疗,跟踪观察 6 个月发现,主要观察指标日常生活活动能力、活动扩展和生活质量等与对照组并没有差异。Ali 等^[13] 的另一项对 21 例 (15 例 AIS 患者, 6 例脑出血患者) 发病后 72 h 的急性脑卒中 (acute stroke) 患者进行自身对照研究, 分别使用鼻导管吸 2 L/min、3 L/min 流量 NBO 和面罩吸 24%、35% 浓度 NBO, 每次 30 min, 结果显示用面罩吸 24% 浓度 NBO 组的血氧饱和度增加了 1%, 鼻导管吸 2 L/min NBO 组和面罩吸 35% 浓度 NBO 组的血氧饱和度增加了 2%, 鼻导管吸 3 L/min NBO 组的血氧饱和度增加了 3%, 该研究证明没有明显缺氧及无明确吸氧适应证患者最小的 NBO 使用流量为 2 L/min。

可见,动物实验研究 95%~100% 为最有效 NBO 浓度,但临床研究并没有得出最佳的 NBO 浓度。将动物实验研究与临床研究有效结合,探究适合临床 AIS 患者安全有效的 NBO 浓度是目前研究亟待解决的实际问题。

二、NBO 治疗 AIS 时间

治疗 AIS 的重要原则是在尽可能短的时间内采取有效措施使缺血半暗带的神经细胞正常化。Liu 等^[2] 对 AIS 模型大鼠缺血 90 min 期间进行 NBO 治疗研究发现,与常氧组 (30% O₂) 比较,缺血期间给予 95% NBO 者脑梗死体积减小 40%,再灌注期间给予 95% NBO 者脑梗死体积减小 15%。Rink 等^[14] 研究发现,与空气组相比,在缺血期间对 AIS 模型大鼠使用 NBO 治疗,其脑梗死体积减小,而再灌注期间使用 NBO 治疗,其脑梗死体积增加。Singhal 等^[15] 对 AIS 模型大鼠于缺血后 15、30 和 45 min 开始 NBO 治疗,结果显示,小于 30 min 是 NBO 治疗大鼠 AIS 模型最佳开始时间, NBO 治疗时间越早越好。临床研究发现, AIS 患者应在搬运或头部相关检查过程中^[16] 及夜间^[17] 使用 NBO, 目前尚未发现 NBO 治疗 AIS 开始时间的研究。

NBO 治疗 AIS 的持续时间也是影响其效果的一个重要因素,刘益等^[18] 对 AIS 模型大鼠缺血 15 min 时分别给予 3、6、9、12 和 24 h NBO 并持续观察发现, NBO 持续 3~6 h 能减小 AIS 模型大鼠脑梗死体积,不增加氧化应激和炎症反应。Roffe 等^[6] 和 Ali 等^[12] 对发病 24 h 内入院的 AIS 患者持续用 NBO 72 h 发现,治疗 1 周时神经功能改善比空气组明显,但 6 个月时的神经功能改善与对照组相比差异无统计学意义。

动物实验研究表明,脑缺血 30 min 内持续 3~6 h 给予 NBO 是治疗 AIS 的最佳时间,但临床上对最佳 NBO 治疗时间的研究尚未最终定论。

三、NBO 治疗 AIS 途径

动物实验研究中,多采用不加压氧舱或密闭的盒子给 AIS 模型动物一个吸氧环境^[18-19],而临床研究中, AIS 患者吸 NBO 主要通过鼻导管和面罩,一项 46 例 AIS 患者使用面罩吸 40% NBO 和鼻导管吸 2 L/min NBO 的对比研究发现, 2 组的病死率和并发症发生率差异无统计学意义^[7],但脑卒中患者更喜欢选择使用鼻导管吸氧^[13]。

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2014.010.022

基金项目:河南省科技厅基础与前沿技术研究计划基金资助 (122300410082)

作者单位:450052 郑州,郑州大学护理学院科研办

通信作者:张振香, Email: zhangzx6666@126.com

NBO 对 AIS 作用的机制

一、改善缺血组织血氧含量和代谢

急性脑缺血后会导致缺血半暗带组织血氧含量下降^[20];用电子顺磁共振监测 AIS 模型大鼠脑组织局部氧分压发现,脑缺血半暗带和缺血核心区的氧分压迅速降至脑缺血前的 30% 和 4%^[21],给予 95% 浓度 NBO 后缺血半暗带的氧分压值接近于缺血前^[2],Topcuoglu 等^[22]研究表明常压下血栓中的血氧含量越高,在超声下血栓越容易溶解。同时,关于啮齿类动物的实验研究,表明 NBO 能提高缺血性脑组织氧合^[4,23]。对于这些 NBO 积极效果的合理解释是组织细胞缺血状态下,可能会导致较高的氧扩散梯度,或组织细胞提高摄氧量,线粒体功能所需的临界氧张力非常低,因此即使缺血区的氧浓度有轻微升高,脑组织氧合也可以阻止缺血性细胞的凋亡。

脑组织损伤的主要原因是神经细胞在缺血缺氧条件下的异常代谢。NBO 可以减轻缺血半暗带的组织酸中毒和 ATP 的消耗^[20],临床通过磁共振的光谱成像研究表明,NBO 能改善脑缺血区域内的乳酸水平,提高组织的有氧代谢^[15]。Sun 等^[24]研究表明,NBO 在脑缺血早期可减弱缺血性血流代谢的阈值,进而减小脑梗死体积和抑制缺血半暗带面积的扩大。NBO 可在脑缺血早期开始干预,保护缺血半暗带神经细胞的结构和功能。

这些研究表明,NBO 可以通过提高缺血组织血氧含量和有氧代谢来保护缺血半暗带的神经细胞。

二、增加脑血流量

高浓度 NBO 会导致非缺血侧大脑血管的收缩,脑血流量降低,但缺血侧脑血流量反而会增加,这说明高浓度 NBO 能从非缺血侧脑组织向缺血侧转移血流来挽救缺血脑组织细胞,即“罗宾汉效应”^[25]。Baskerville 等^[23]研究报道,大鼠脑缺血期间给予 NBO 后,缺血半暗带、缺血侧皮质、非缺血侧的血流增加,只有缺血中心区没有变化。Shin 等^[4]研究的数据显示,NBO 可增加脑血流量和抑制梗死面积的扩大。这些研究表明 NBO 可通过增加缺血半暗带的脑血流量保护神经细胞。

三、抑制炎症反应

脑缺血后会引发全身和局部一系列的炎症级联反应,缺血后炎症机制参与细胞损伤和修复。有研究表明 NBO 可以抑制 AIS 模型大鼠脑组织肿瘤坏死因子- α 和白介素-1 β 促炎细胞因子的表达^[18,26],以此减轻缺血性脑损伤程度。

四、减轻血脑屏障的破坏

脑缺血时,血脑屏障的破坏是多种因素相互影响相互作用的结果。基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases, MMPs)可以促进缺血后脑组织的毛细血管破坏^[27],尤其是血脑屏障微血管基底膜,导致脑缺血后继发性脑水肿的发生^[28]。动物实验研究表明,NBO 通过抑制 MMP-9 的活性和活性氧的产生来实现对缺血期内大鼠脑缺血再灌注后血脑屏障的保护作用和减轻脑水肿^[19,29-31],保护血脑屏障对于降低缺血性脑损伤至关重要。

五、下调神经细胞凋亡

目前分子生物学研究结果显示,凋亡的发生是通过含半胱氨酸的天冬氨酸蛋白水解酶(cysteine specific proteinase, caspase)依赖机制和非 caspase 依赖机制两种途径完成,因 caspase 依赖机制需要 ATP,故缺血神经损伤的凋亡通常发生于缺血半暗带组织,Liu 等^[2]研究证明 NBO 可以降低大鼠 AIS

模型大鼠缺血半暗带 caspase-8 的表达,Jin 等^[32]研究表明 NBO 对脑缺血再灌注损伤大鼠缺血半暗带的 caspase-3 和 caspase-9 及凋亡诱导因子有下调作用。NBO 可以通过下调促凋亡因子降低细胞凋亡水平发挥神经保护作用。

六、减弱氧化应激损伤

氧自由基引起的组织脂质过氧化以及细胞内钙超载会导致脑组织不可逆的损伤,同时自由基会增加兴奋性氨基酸释放加重脑损伤。当组织氧含量高或低时都会增加氧自由基的生成,这也是 NBO 潜在的不利于神经保护的机制,但有研究表明,NBO 在持续治疗大鼠 AIS 模型 3 ~ 6 h 时超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)含量升高减弱了组织的氧化应激损伤^[18];Liu 等^[2]研究发现,NBO 持续治疗缺血性脑损伤大鼠 1.5 h 可以减少过氧化物的生成,减轻了缺血半暗带组织的氧化应激损伤。可见,短期的 NBO 治疗不增加脑组织的氧化应激损伤。

七、抑制一氧化氮(nitric oxide, NO)的生成

脑缺血后由神经细胞中一氧化氮合酶(nitric oxide synthase, NOS)催化产生的 NO 具有神经毒性作用,加重脑缺血损伤。Yuan 等^[3]研究表明,NBO 治疗能够延缓和衰减缺血导致的 NO 释放,减慢脑缺血所致神经细胞凋亡的速度。

八、促进血管新生(angiogenesis, AG)

脑侧支循环可增加缺血半暗带的血供,根据开放层次,脑侧支循环可分为 3 级:一级是 Willis 环;二级是眼动脉和一级软脑膜侧支;三级是新生血管,也是最终的侧支代偿途径。AG 是缺血区脑组织抗损伤以及神经元修复的结构基础,在缺血半暗带区最明显^[33]。血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)是参与血管新生最重要的靶基因^[34],有研究表明,NBO 可以增加 AIS 模型大鼠脑组织 VEGF 表达^[35]。这也是 NBO 治疗 AIS 的机制之一。

NBO 的不良反应

NBO 在获益的同时也存在着一定的风险,尤其是高浓度 NBO。高浓度氧疗可引起呼吸抑制、通气量下降、二氧化碳潴留,易导致氧中毒性肺损伤等等,浓度小于 40% 的 NBO 是安全的,当 NBO 浓度超过 60% 时可能会引起氧中毒,且高浓度 NBO 持续吸入不宜大于 24 h^[36]。有研究表明,NBO 在减少缺血组织细胞凋亡的同时也诱导正常区域组织细胞的凋亡^[25],大鼠 AIS 模型(缺血 60 min)再灌注 1 h 后持续吸入 3 h 100% NBO 后,结果发现,神经兴奋毒性诱导的钙离子内流以及随后的神经元变性减少,但也增加局部缺血诱导的脑损伤和神经元凋亡^[37]。NBO 的风险获益比取决于使用时间、浓度等因素,目前总体研究证实,AIS 早期给予短时的 NBO,不良反应发生较小且完全可逆。

小 结

综上所述,目前动物实验研究已从机制方面说明 NBO 对大脑神经细胞具有较好的保护作用,尤其是 AIS 缺血后 30 min 内开始持续 3 ~ 6 h 使用 95% ~ 100% 浓度 NBO。在临床中很少有患者在发病后 30 min 内用上 NBO,并且患者不可能长时间吸入 95% ~ 100% 浓度 NBO。2013 年 AIS 早期治疗指南^[38]中推

荐,给予 AIS 患者 NBO 使其血氧饱和度大于 94%,且 2010 年中国急性缺血性脑卒中诊治指南^[39]强调 AIS 合并低氧血症患者(血氧饱和度 <92% 或血气分析提示缺氧)给予氧气吸入,无低氧血症不吸氧,故目前临床研究中 NBO 对于 AIS 的作用还缺乏权威证据,尚存在争议,需要进一步大样本的随机对照试验研究。

参 考 文 献

- [1] Wang Y, Liao X, Zhao X, et al. Using recombinant tissue plasminogen activator to treat acute ischemic stroke in China-analysis of the results from the Chinese National Stroke Registry (CNSR) [J]. *Stroke*, 2011, 42(6):1658-1664.
- [2] Liu S, Liu W, Ding W, et al. Electron paramagnetic resonance-guided normobaric hyperoxia treatment protects the brain by maintaining penumbral oxygenation in a rat model of transient focal cerebral ischemia [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2006, 26(10):1274-1284.
- [3] Yuan Z, Liu W, Liu B, et al. Normobaric hyperoxia delays and attenuates early nitric oxide production in focal cerebral ischemic rats [J]. *Brain Res*, 2010, 1352:248-254.
- [4] Shin HK, Dunn AK, Jones PB, et al. Normobaric hyperoxia improves cerebral blood flow and oxygenation, and inhibits peri-infarct depolarizations in experimental focal ischaemia [J]. *Brain*, 2007, 130(Pt 6):1631-1642.
- [5] Roffe C, Sills S, Pountain SJ, et al. A randomized controlled trial of the effect of fixed-dose routine nocturnal oxygen supplementation on oxygen saturation in patients with acute stroke [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2010, 19(1):29-35.
- [6] Roffe C, Ali K, Warusevitane A, et al. The SOS pilot study: a RCT of routine oxygen supplementation early after acute stroke: effect on recovery of neurological function at one week [J]. *PLoS One*, 2011, 6(5):e19113.
- [7] Chiu EH, Liu CS, Tan TY, et al. Venturi mask adjuvant oxygen therapy in severe acute ischemic stroke [J]. *Arch Neurol*, 2006, 63(5):741-744.
- [8] Ebihara A, Tanaka YC, Konno T, et al. Evaluation of cerebral ischemia using near-infrared spectroscopy with oxygen inhalation [J]. *J Biomed Opt*, 2012, 17(9):96002.
- [9] Singhal AB, Benner T, Roccatagliata L, et al. A pilot study of normobaric oxygen therapy in acute ischemic stroke [J]. *Stroke*, 2005, 36(4):797-802.
- [10] Wu O, Benner T, Roccatagliata L, et al. Evaluating effects of normobaric oxygen therapy in acute stroke with MRI-based predictive models [J]. *Med Gas Res*, 2012, 2(1):5.
- [11] Padma MV, Bhasin A, Bhatia R, et al. Normobaric oxygen therapy in acute ischemic stroke: A pilot study in Indian patients [J]. *Ann Indian Acad Neurol*, 2010, 13(4):284-288.
- [12] Ali K, Warusevitane A, Lally F, et al. The stroke oxygen pilot study: a randomized controlled trial of the effects of routine oxygen supplementation early after acute stroke-effect on key outcomes at six months [J]. *PLoS ONE*, 2013, 8(6):e59274.
- [13] Ali K, Sills S, Roffe C. The effect of different doses and routes of oxygen administration on oxygen saturation in stroke patients [J]. *Neurocrit Care*, 2005, 3(1):24-26.
- [14] Rink C, Roy S, Khan M, et al. Oxygen-sensitive outcomes and gene expression in acute ischemic stroke [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2010, 30(7):1275-1287.
- [15] Singhal AB, Dijkhuizen RM, Rosen BR, et al. Normobaric hyperoxia reduces MRI diffusion abnormalities and infarct size in experimental stroke [J]. *Neurology*, 2002, 58(6):945-952.
- [16] Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM. Hypoxaemia in acute stroke is frequent and worsens outcome [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2006, 21(3):166-172.
- [17] Roffe C, Sills S, Halim M, et al. Unexpected nocturnal hypoxia in patients with acute stroke [J]. *Stroke*, 2003, 34(11):2641-2645.
- [18] 刘益, 隋树杰, 周晓辰, 等. 常压氧疗持续不同时间对大鼠脑缺血再灌注损伤的影响 [J]. *护理学杂志*, 2013, 28(6):14.
- [19] Liu W, Chen Q, Liu J, et al. Normobaric hyperoxia protects the blood brain barrier through inhibiting Nox2 containing NADPH oxidase in ischemic stroke [J]. *Medical Gas Research*, 2011, 1(1):22.
- [20] Eltzschig HK, Eckle T. Ischemia and reperfusion-from mechanism to translation [J]. *Nat Med*, 2011, 17(11):1391-1401.
- [21] Liu S, Shi H, Liu W, et al. Interstitial pO₂ in ischemic penumbra and core are differentially affected following transient focal cerebral ischemia in rats [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2004, 24(3):343-349.
- [22] Topcuoglu MA, Saka E, Onal MZ. Hyperoxia potentiated sonothrombolysis as a method of acute ischemic stroke therapy [J]. *Med Hypotheses*, 2006, 66(1):59-65.
- [23] Baskerville TA, Deuchar GA, McCabe C, et al. Influence of 100% and 40% oxygen on penumbral blood flow, oxygen level, and T2-weighted MRI in a rat stroke model [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2011, 31(8):1799-1806.
- [24] Sun L, Strelow H, Mies G, et al. Oxygen therapy improves energy metabolism in focal cerebral ischemia [J]. *Brain Res*, 2011, 1415:103-108.
- [25] Singhal AB, Wang X, Sumii T, et al. Effects of Normobaric Hyperoxia in a Rat Model of Focal Cerebral Ischemia-Reperfusion [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2002, 22(7):861-868.
- [26] 刘益, 隋树杰, 张倩, 等. 常压氧疗治疗缺血性脑卒中的实验研究 [J]. *护理研究*, 2013, 27(5):1265-1267.
- [27] 赵红, 张倩茹, 张海鹏, 等. 高压氧对局灶性脑缺血再灌注大鼠脑组织小窝蛋白-2 表达及血脑屏障通透性的影响 [J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2011, 33(9):652-655.
- [28] 戚智锋, 罗玉敏, 刘克建. 自由基和基质金属蛋白酶介导脑缺血血脑屏障损伤的研究进展 [J]. *生物物理学报*, 2012, 28(5):383-391.
- [29] Liu W, Hendren J, Qin XJ, et al. Normobaric hyperoxia attenuates early blood-brain barrier disruption by inhibiting MMP-9-mediated occludin degradation in focal cerebral ischemia [J]. *J Neurochem*, 2009, 108(3):811-820.
- [30] Veltkamp R, Siebing DA, Sun L, et al. Hyperbaric oxygen reduces blood-brain barrier damage and edema after transient focal cerebral ischemia [J]. *Stroke*, 2005, 36(8):1679-1683.
- [31] Liu W, Sood R, Chen Q, et al. Normobaric hyperoxia inhibits NADPH oxidase-mediated matrix metalloproteinase-9 induction in cerebral microvessels in experimental stroke [J]. *J Neurochem*, 2008, 107(5):1196-1205.
- [32] Jin X, Liu J, Liu KJ, et al. Normobaric hyperoxia combined with minocycline provide greater neuroprotection than either alone in transient focal cerebral ischemia [J]. *Exp Neurol*, 2013, 240(1):9-16.

- [33] 毛庆菊,陈邦国. 电针对局灶性脑缺血再灌注大鼠大脑皮质微血管的影响[J]. 中华物理医学与康复杂志,2011,33(8):571-574.
- [34] 林真珍,王柳清,邵蓓,等. 缺血性脑卒中后血管新生的细胞和分子调节机制[J]. 中国卒中杂志,2012,7(12):941-947.
- [35] 陈清华,王文岚,任杰,等. 常压氧与高压氧对成年大鼠脑缺血再灌注损伤后微血管新生影响的比较[J]. 现代生物医学进展,2012,12(10):1872-1875.
- [36] 练翠云. 氧气疗法的临床应用[J]. 中国医药指南,2009,7(20):67-69.
- [37] Haelewyn B, Chazalviel L, Nicole O, et al. Moderately delayed post-insult treatment with normobaric hyperoxia reduces excitotoxin-induced neuronal degeneration but increases ischemia-induced brain damage [J]. Med Gas Res,2011,1(1):2.
- [38] Jauch EC, Saver JL, Adams HP, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke,2013,44(3):870-947.
- [39] 中华医学会神经病学分会脑血管病学组急性缺血性脑卒中诊治指南撰写组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2010[J]. 中华神经科杂志,2010,43(2):1-8.

(修回日期:2014-02-20)

(本文编辑:汪 玲)

· 外刊摘英 ·

Self-reported physical frailty in the elderly

BACKGROUND AND OBJECTIVE The ability to predict disability may provide an opportunity to offer early intervention to reduce or postpone disability in the elderly. This study examined whether self-reported physical frailty can improve the prediction of disability among the elderly.

METHODS This longitudinal study assessed self-reported physical frailty and subsequent disability in 355 Dutch individuals, ages 65 or older. A questionnaire was provided, which included queries concerning frailty and disability, with follow-up two and half years later. Physical frailty was identified using components of the Tilburg Frailty Indicator (TFI), including unintentional weight loss, weakness, poor endurance, slowness, low physical activity, poor balance, poor hearing and poor vision. Disability was measured with the Groningen Activity Restriction Scale (GARS). Those 65 years or older who completed questionnaires at both intervals were included in the analysis.

RESULTS All eight physical frailty components of the TFI were strongly associated with all three disability variables [total, instrumental activities of daily living (IADLs) and activities of daily living (ADLs)], assessed two and a half years later. Bivariate regression analysis indicated that low physical activity predicted both total and ADL disability. Slowness predicted both total and IADL disability. Weakness predicted ADL disability. Weight loss, poor endurance, poor balance, poor hearing and poor vision did not contribute to the prediction of future disability.

CONCLUSION This study suggests found that self-reported frailty assessments using the physical subscale of the Tilburg Frailty Indicator can aid in predicting future disability among individuals 65 years of age and older.

【摘自:Gobbens RJ1, van Assen MA2, Schalk MJ. The prediction of disability by self-reported physical frailty components of the tilburg frailty indicator. Arch Gerontol Geriatr,2014, 59(2): 280-287.】

Rehabilitation advances following total knee arthroplasty

BACKGROUND AND OBJECTIVE While total knee arthroplasty (TKA) surgery often succeeds in improving pain and function, quality-of-life, lower extremity kinematic, and kinetic gait abnormalities often persist. This study evaluated the effects of a biomechanical therapy (Apos Therapy) for patients undergoing TKA.

METHODS This prospective study included 17 patients, all initiating treatment at three months post-surgery. The biomechanical therapy was designed to combine center of pressure manipulation in the foot with perturbation during walking. The system consists of two convex shaped biomechanical elements attached to each of the patient's shoes, one located under the hindfoot region and one located under the forefoot region of each foot.

Each patient trained with the device indoors during activities of daily living each day, increasing to 30 minutes per day after four weeks, and 60 minutes per day after six weeks. Outcome measures included walking speed, step length, single limb support (SLS), changes in pain, knee and overall function, and quality-of-life perception.

RESULTS Walking velocity improved by 46.9%, and SLS on the operated limb by 13.1%. Pain improved by 65.3%, stiffness by 57.6% and function by 64%. The Knee Society Score for overall function improved by an average of 83.7% and the Knee Society Score for knee function improved by 60.6%.

CONCLUSION This uncontrolled study of patients undergoing total knee arthroplasty found that biomechanical therapy, beginning at three months post-surgery is associated with improvements in gait patterns, functional scores and self-evaluation questionnaire results.

【摘自:Elbaz A1, Debbi EM2, Segal G, et al. New approach for the rehabilitation of patients following total knee arthroplasty. J Orthopedics. 2014, 11(2): 72-77.】