

· 综述 ·

儿童癫痫与认知功能障碍

陈瑛 陈虹

癫痫(epilepsy)是一类具有不同病因基础的慢性脑功能障碍性疾病。除癫痫发作外,还会对脑的其它功能产生不良影响。2005 年国际抗癫痫联盟对癫痫定义作了修订,推荐定义为:癫痫是一种脑部疾患,其特点是持续存在能产生癫痫发作的脑部持久性改变,并出现相应的神经生物学、认知、心理学以及社会学等方面的后果^[1]。至此对癫痫患者躯体功能、认知功能、精神心理和社会功能等状态的评估正式成为癫痫诊断中必需要考量的内容。可能影响癫痫儿童认知功能的因素很多,包括起病年龄、发作频率、持续时间、病程、发作类型、病灶部位、癫痫样放电、癫痫病因及心理社会因素等,本文就上述几方面内容进行综述。

癫痫起病年龄对认知功能的影响

许多研究表明,癫痫患者的起病年龄与其认知损害程度呈负相关,即起病年龄越小其认知功能损害就越大,尤其反映在记忆力、注意力及精神运动速度等方面^[2-3]。Vendrame 等^[4]研究发现,<3 岁的癫痫患儿中,年龄越小,神经心理测试结果越差,合并痉挛的婴幼儿表现更差。起病年龄对记忆力和执行功能的影响较发作频率和持续时间更有意义^[2]。有研究表明,癫痫起病年龄是认知功能障碍的独立相关因素^[5]。处于发育时期的婴幼儿,一方面大脑易感性高,发热等诱因易致惊厥发生;另一方面正值大脑快速发育成熟阶段,有很强的代偿性和可塑性,利于认知功能的恢复。传统理论认为,右利手者语言功能中枢主要集中在左侧大脑半球,癫痫患者因为脑损伤往往伴有脑功能区的移位或重组,发病年龄越早,语言功能优势区越集中于双侧或右侧。Liegeois 等^[6]研究了一组顽固性癫痫患儿,他们具有早期左大侧脑半球病变,功能性磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)检查发现病灶周围功能被激活,优势语言功能转移到对侧半球。

癫痫发作频率、持续时间对认知功能的影响

癫痫发作频率越高,神经心理学异常的可能性就越大^[2]。有研究者对癫痫发作次数>50 次/月和<10 次/月的癫痫患者进行了智商测定,结果发现后者智商在正常范围内,而前者智商明显降低^[7]。癫痫发作频繁会影响记忆产生过程的两个阶段,即信息编码以及信息储存过程。Kanemura 等^[8]发现,伴有中央区棘波的儿童良性癫痫(benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes, BECT)患儿额叶体积有变化,且其变化与发作频率相关,表明癫痫发作可干扰额叶体积增长,从而影响认知水平。尽管从理论上推断,癫痫发作频率对认知功能有影响,但由于采用的研究方法不同,这方面的结果并未达成一致,

一部分研究显示发作频率与认知功能无明显相关性^[4]。

癫痫发作持续时间与认知功能呈负相关,这可能与长时间持续神经元异常放电导致脑代谢严重紊乱,更易使神经元细胞受损有关^[9]。癫痫持续时间与前额及病变同侧海马旁回的大脑皮质厚度有关^[10]。当癫痫发作呈持续状态,对认知的影响较大,甚至可能是不可逆的。惊厥性癫痫持续状态可引起代谢活跃的海马脑区发生缺氧缺血性损伤;而那些非惊厥性持续状态,包括失神发作持续状态对认知功能的影响也是引起远期认知功能下降的危险因素。癫痫持续状态持续 30~40 min 就能引起神经元死亡和认知功能损害,且神经元损害程度与癫痫持续时间长短密切相关^[11],其相关性大于发作频率^[12]。

癫痫病程对认知功能的影响

癫痫是一种慢性、反复发作性疾病,癫痫发作可导致累积性神经损伤,也可以改变复杂皮质网络中神经元之间的联系模式,长期的癫痫病程可导致大脑神经元缺失,甚至在影像学中表现出形态学改变。癫痫病程越长,对脑组织的损害越大,则认知功能越差。Jokeit 和 Elbner^[13]报道,癫痫病程是预测认知功能下降的重要因素。有研究发现,颞叶癫痫患者的海马结构异常、硬化或萎缩程度以及脑白质的体积变化与癫痫病程长短密切相关,而这些部位均是影响记忆等认知功能形成的重要基础^[14-15]。病程对认知功能的损害尤其体现在言语记忆及情景记忆方面。国内有研究显示,癫痫病程与听觉词语测验中的短时延迟记忆及言语流畅性测验的正确数呈负相关^[16]。

一般认为癫痫发作之前就已经出现行为问题,但是对癫痫发作与认知功能障碍产生的先后顺序,目前还存在较大争议。BECT 患儿随着病程延长及病情加重慢慢出现神经心理功能异常。但目前的研究认为,癫痫患儿认知功能障碍的发生早于癫痫发作,尤其是症状性癫痫^[17]。慢波睡眠中伴随持续棘慢复合波的癫痫(epilepsy with continuous spikes and waves during slow wave sleep, CSWS)患者在临床发作症状出现前就伴有神经心理功能的异常。Glauser 等^[18]研究发现,在新诊断失神发作癫痫病例中接近三分之一的患儿有注意力不集中、执行能力差的表现,这些认知功能障碍甚至延续到药物能较好地控制癫痫发作之后。

癫痫发作类型对认知功能的影响

不同的癫痫发作类型对认知功能的影响差别甚大。Bhise 等^[19]发现,与正常儿童比较,部分性及全面性发作癫痫患儿视觉运动速度、注意力均明显受损;同时发现与部分性发作癫痫患儿比较,全面性发作癫痫患儿在短期言语记忆力方面受损明显。张渺等^[20]抽取 60 例全面性发作和部分性发作癫痫患者测定事件相关电位 P300,发现前者较后者 P300 潜伏期延长,说明全面性发作较部分性发作者的神经电活动反应速度慢。Jones 等^[3]在 2 年随访过程中发现,复杂部分性发作及失神发

作儿童阅读成绩低于正常水平,数学成绩未见明显影响。全身强直-阵挛发作儿童认知功能损伤主要表现在言语功能、口头与非口头注意力和即刻回忆能力缺陷,此类型易转变成对大脑有严重损伤的癫痫持续状态,造成患儿认知功能全面下降。以往研究认为,青少年肌阵挛癫痫的 fMRI 检查可显示功能结构改变,神经心理学主要表现为额叶相关功能障碍。但 Roebeling 等^[21]仅发现青少年肌阵挛癫痫患者语言流畅性较差,与记忆功能相关的 fMRI 检查结果与正常人无明显差异,分析其原因可能与遗传特异性体质有关。近年研究发现,部分 BECT 患儿智力下降、言语功能受损明显,即使智力正常的 BECT 患儿也可以伴有神经心理缺陷,表现视觉运动、阅读能力、表达性词汇及注意力受损,部分 BECT 患儿还存在构音清晰度下降^[22]。

继发于遗传代谢性或神经变性疾病的癫痫综合征患者有着较明显的认知功能损害。Lennox-Gastaut 综合征、Dravet 综合征、Ohtahara 综合征和 West 综合征等往往伴有较严重的认知功能障碍。Seri 等^[23]研究发现,持续的棘慢波放电干扰大脑皮质和皮质下结构的功能,致使 CSWS 患儿在感觉、运动、行为及认知功能等方面严重受损。获得性癫痫失语(Landau-Kleffner 综合征)具有慢波睡眠中棘慢波放电活跃的特点,因此有研究者认为它是 CSWS 相关性脑病的变异型,多数患者表现为持续性已获得的言语功能丧失及不同程度的行为异常。

不同癫痫病灶所致认知功能障碍特点

致病病灶可导致脑结构和功能持久性损伤,其部位不同所造成的认知功能障碍程度和特点也各异。通过脑功能影像技术如发射型计算机断层成像术(emission computed tomography, ECT)发现,左半球癫痫灶与语言学习、语言记忆和信息处理受损有关;右半球癫痫灶影响视-空间测试,与注意力和言语异常有关。全面性发作患者注意力缺陷和一般活动受损可能与下丘脑系统的非特异性影响有关。

额叶癫痫是成人常见类型,而儿童多以额叶癫痫为主,顶叶及枕叶癫痫相对少见^[24]。额叶癫痫主要表现为记忆缺陷,右额叶癫痫视-空间记忆常受累,左额叶癫痫则存在词记忆能力下降。由于额叶功能的多样性和复杂性,额叶癫痫相关神经心理学损害的表现也多种多样,一般多以前额叶功能损害为主。Cahn-Weiner 等^[25]发现,额叶及额叶癫痫患者记忆力均有下降,同时额叶癫痫存在注意力障碍,额叶癫痫则存在言语功能障碍,但日常生活执行力均正常。Farrant 等^[26]研究显示,额叶癫痫患者大脑奖赏系统和情感表达能力受损,存在社会认知功能障碍;顶、枕叶癫痫与其它顶、枕叶疾病所致认知功能损害一致,顶叶癫痫可导致视觉相关性失认、忽视、视觉空间及结构障碍、言语功能障碍;枕叶癫痫主要表现为注意力、记忆力下降。特发性枕叶癫痫患者神经心理学损害特点缺乏特异性,良性枕叶癫痫早发型预后良好,多数在 13~19 岁之前停止发作,不伴认知功能及智力障碍;晚发型枕叶癫痫预后尚有争议,有报道认为,除少数晚发型患者抗癫痫药物难以控制外,还可能

临床下癫痫样放电对认知功能的影响

临床下癫痫样放电(subclinical epileptiform discharges,

SED)或称作“亚临床型发作”,指的是肉眼无法观察到的癫痫发作,仅脑电图检查可见癫痫样放电。亚临床型发作容易被临床医生忽视,但同样可以导致认知功能障碍,尤其是脑电图以爆发形式出现癫痫样放电时,虽无临床发作但可合并认知功能障碍。近年的研究显示,SED 对癫痫患儿简单智力活动影响很小,对高级神经皮质功能活动影响较大,任务越复杂认知功能损害越明显^[29]。在癫痫发作间歇期,无明显临床发作症状的癫痫样放电发生率较高,这种癫痫样脑电活动可使 50% 以上癫痫患者发生短暂性认知功能损害,并成为日后癫痫复发的高危因素^[30]。如果 SED 持续时间达数年之久,则易导致不可逆性认知功能损害。非癫痫患者也可能存在 SED,其发生率非常低,是否伴有短暂性认知功能损害目前尚有争议,极少数人在后期随访中出现了癫痫发作^[31]。BECT 患儿清醒和缺乏睡眠时容易产生癫痫样放电,快速动眼睡眠期则可以抑制癫痫样放电^[32]。有研究学者提出,随着脑功能正常化,BECT 患儿神经心理功能会慢慢改善^[33]。

癫痫病因学对认知功能的影响

癫痫源于使脑组织兴奋性增高的任何病因。其认知功能障碍可以分为阶段性和持续性,前者有治疗的可能性,呈现可逆性的趋势;后者往往比较严重,由脑的器质性损害和结构异常引起。Kumar 等^[34]究发现,0~10 岁癫痫患儿病因以围生期损伤、脑发育不良、颅内感染最为多见,11~20 岁癫痫患儿则以颅内感染、脑外伤、脑血管病(主要为脑血管瘤和脑血管畸形)多见。这些大脑发育不良及外伤等常见病因本身就可能产生不同程度的认知损伤。Mazzini 等^[35]对头部外伤或脑卒中患者进行研究后发现,143 例患者中仅 19% 出现癫痫发作,但无癫痫发作的患者亦出现明显的空间记忆力、探索性记忆力、注意力和言语能力障碍,与伴发癫痫发作的患者相比,二者的严重程度无明显差异,提示脑损伤本身也会引起认知功能障碍。Riley 等^[36]采用弥散张量成像研究发现,额叶癫痫患儿往往伴有脑白质异常,而这类异常与认知功能障碍密切相关。此外,反复或长时间癫痫发作可致缺氧、乳酸酸中毒及神经递质过度兴奋,使中枢神经系统长期处在异常生理状态下,影响脑的功能发育并由此间接加重认知功能损害,形成累积效应。

心理社会因素对认知功能的影响

尽管 70%~80% 的癫痫患者通过服用抗癫痫药物可使发作得到较好的控制,但对于癫痫发作的耻辱感和担忧会长期存在,癫痫患者心理健康状况普遍低于正常人群。社会对癫痫患者的歧视以及患者对疾病本身的认识不足和恐惧心理形成了特有的癫痫性格,表现为情感反应僵化、情绪不稳、多疑固执、思维缓慢、言语单调刻板、重复或强迫行为等。这些都可进一步加重癫痫患者的认知功能损害。心理社会问题、焦虑抑郁情感障碍和认知功能障碍三者互相影响,显著相关。陈湛惜等^[37]研究发现,经抗抑郁治疗后癫痫患者的事件相关电位明显改善,认知功能也明显提高。

社会环境,特别是家庭和学校环境对癫痫儿童的认知功能影响较大,近年来研究者们更多强调父母、家庭对癫痫患儿认知行为及社会能力的重要作用。Richards 和 Wadsworth^[38]的研

究显示,儿童心理问题、认知能力减低与环境因素(包括家庭结构、情感状态、家庭教育水平、社会经济地位等)密切相关,社会地位低、经济环境差、母亲抑郁可导致儿童心理、认知及行为问题的发生,积极的家庭干预可较大地改善儿童的认知行为。

结 语

癫痫是多病因造成的慢性脑部疾病,以脑部神经元超同步化放电导致突然、反复和短暂的中枢神经系统功能失常为特征。认知功能由感知觉、思维、注意和记忆活动所组成。癫痫的核心症状虽然是痫性发作,但往往伴有记忆、学习、行为等认知功能障碍。儿童期是神经系统发育逐渐趋于成熟的时期,由于大脑兴奋性和抑制性机制在未成熟大脑中未达到平衡,儿童易患癫痫并伴发认知功能障碍,其症状比成人更为复杂,包括语言发育迟滞、行为障碍和学习能力下降等。认知功能障碍能够严重影响患者以后的学习和生活,因此对这方面的研究有时显得比癫痫本身更为重要。癫痫患者治疗的目标不能仅局限于控制发作,改善和提高认知功能同样不可忽视。充分认识和科学合理地解决癫痫患儿认知功能障碍,是摆在临床医师面前很现实的课题,将对癫痫患儿一生的生活质量产生重要影响。

参 考 文 献

- [1] Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 2005, 46: 470-472.
- [2] Black LC, Schefft BK, Howe SR, et al. The effect of seizures on working memory and executive functioning performance. *Epilepsy Behav*, 2010, 17: 412-419.
- [3] Jones JE, Siddarth P, Gurbani S, et al. Cognition, academic achievement, language, and psychopathology in pediatric chronic epilepsy: short-term outcomes. *Epilepsy Behav*, 2010, 18: 211-217.
- [4] Vendrame M, Alexopoulos AV, Boyer K, et al. Longer duration of epilepsy and earlier age at epilepsy onset correlate with impaired cognitive development in infancy. *Epilepsy Behav*, 2009, 16: 431-435.
- [5] Cormack F, Cross JH, Isaacs E, et al. The development of intellectual abilities in pediatric temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2007, 48: 201-204.
- [6] Liegeois F, Connelly A, Cross JH, et al. Language reorganization in children with early-onset lesions of the left hemisphere: an fMRI study. *Brain*, 2004, 127: 1229-1236.
- [7] Aldenkamp AP, Bodde N. Behaviour, cognition and epilepsy. *Acta Neurol Scand Suppl*, 2005, 182: 19-25.
- [8] Kanemura H, Hata S, Aoyagi K, et al. Serial changes of prefrontal lobe growth in the patients with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes presenting with cognitive impairments/behavioral problems. *Brain Dev*, 2010, 33: 106-113.
- [9] 朱遂强,唐敏,罗列俊,等. 癫痫患者的认知功能状况及其影响因素分析. *中华物理医学与康复杂志*, 2003, 25: 226-228.
- [10] Lin JJ, Salamon N, Lee AD, et al. Reduced neocortical thickness and complexity mapped in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Cereb Cortex*, 2007, 17: 2007-2018.
- [11] Pitkanen A. Drug-mediated neuroprotection and antiepileptogenesis: animal data. *Neurology*, 2002, 59: 27-33.
- [12] Smith ML, Elliott IM, Lach L, et al. Cognitive skills in children with intractable epilepsy: comparison of surgical and nonsurgical candidates. *Epilepsia*, 2002, 43: 631-637.
- [13] Jokeit H, Ebner A. Effects of chronic epilepsy on intellectual functions. *Prog Brain Res*, 2002, 135: 455-463.
- [14] Galanopoulou AS, Moshe SL. The epileptic hypothesis: developmentally related arguments based on animal models. *Epilepsia*, 2009, 50: 37-42.
- [15] Hermann BP, Dabbs K, Becker T, et al. Brain development in children with new onset epilepsy: a prospective controlled cohort investigation. *Epilepsia*, 2010, 51: 2038-2046.
- [16] 虞培敏,郭起浩,丁玎,等. 癫痫患者认知功能特点的研究. *中国临床神经科学*, 2006, 14: 494-500.
- [17] Fastenau PS, Johnson CS, Perkins SM, et al. Neuropsychological status at seizure onset in children: risk factors for early cognitive deficits. *Neurology*, 2009, 73: 526-534.
- [18] Glauser TA, Cnaan A, Shinnar S, et al. Ethosuximide, valproic acid, and lamotrigine in childhood absence epilepsy. *N Engl J Med*, 2010, 362: 790-799.
- [19] Bhise VV, Burack GD, Mandelbaum DE, et al. Baseline cognition, behavior, and motor skills in children with new-onset idiopathic epilepsy. *Dev Med Child Neurol*, 2010, 52: 22-26.
- [20] 张渺,刘南平,杨丽,等. 认知电位 P300 与学习障碍的研究. *河北医药*, 2009, 31: 35-36.
- [21] Roebeling R, Scheerer N, Uttner I, et al. Evaluation of cognition, structural, and functional MRI in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia*, 2009, 50: 2456-2465.
- [22] Ay Y, Gokben S, Serdaroglu G, et al. Neuropsychologic impairment in children with rolandic epilepsy. *Pediatr Neurol*, 2009, 41: 359-363.
- [23] Seri S, Thai JN, Brazzo D, et al. Neurophysiology of CSWS-associated cognitive dysfunction. *Epilepsia*, 2009, 50: 33-36.
- [24] Hoskison MM, Moore AN, Hu B, et al. Persistent working memory dysfunction following traumatic brain injury: evidence for a time dependent mechanism. *Neuroscience*, 2009, 159: 483-491.
- [25] Cahn-Weiner DA, Wittenberg D, McDonald C. Everyday cognition in temporal lobe and frontal lobe epilepsy. *Epileptic Disord*, 2009, 11: 222-227.
- [26] Farrant A, Morris RG, Russell T, et al. Social cognition in frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav*, 2005, 7: 506-516.
- [27] 束晓梅,张贵萍,杨冰竹,等. 儿童良性枕叶癫痫的临床及脑电图特点. *中国当代儿科杂志*, 2010, 12: 527-529.
- [28] Caraballo RH, Cersosimo RO, Fejerman N. Childhood occipital epilepsy of Gastaut: a study of 33 patients. *Epilepsia*, 2008, 49: 288-297.
- [29] Aldenkamp AP, Arends J, Parra NM, et al. The cognitive impact of epileptiform EEG discharges and short epileptic seizures: relationship to characteristics of the cognitive tasks. *Epilepsy Behav*, 2010, 17: 205-209.
- [30] Wirrell EC. Prognostic significance of interictal epileptiform discharges in newly diagnosed seizure disorders. *Clin Neurophysiol*, 2010, 27: 239-248.
- [31] So EL. Interictal epileptiform discharges in persons without a history of seizures: what do they mean? *J Clin Neurophysiol*, 2010, 27: 229-238.
- [32] Busek P, Buskova J, Nevsimalova S. Interictal epileptiform discharges and phasic phenomena of REM sleep. *Epileptic Disord*, 2010, 12: 217-221.

- [33] Völkl-Kernstock S, Bauch-Prater S, Ponoency-Seliger E, et al. Speech and school performance in children with benign partial epilepsy with centro-temporal spikes (BCECTS). *Seizure*, 2009, 18: 320-326.
- [34] Kumar A, Gupta A, Talukdar B, et al. Clinico-etiological and EEG profile of neonatal seizures. *Indian Pediatr*, 2007, 74: 33-37.
- [35] Mazzini L, Cossa FM, Angelino E, et al. Posttraumatic epilepsy: neuro-radiologic and neuropsychological assessment of long-term outcome. *Epilepsia*, 2003, 44: 569-574.
- [36] Riley JD, Franklin DL, Choi V, et al. Altered white matter integrity in temporal lobe epilepsy: association with cognitive and clinical profiles. *Epilepsia*, 2010, 51: 536-545.
- [37] 陈湛惜, 陈文荣, 莫仕文, 等. 情感障碍对癫痫患者认知障碍影响的事件相关电位研究. *中国实用神经疾病杂志*, 2009, 12: 1-4.
- [38] Richards M, Wadsworth ME. Long term effects of early adversity on cognitive function. *Arch Dis Child*, 2004, 89: 922-927.
- (修回日期: 2011-01-20)
(本文编辑: 吴 倩)

· 个案报道 ·

合并脊髓损伤患者髋臼骨折术后康复过程中的关节再脱位原因分析(附 1 例报道)

李莉 王维 何怀 朱红军

髋臼骨折是一种累及髋关节髋臼部位的高能量创伤,常合并多系统损伤,如治疗不当,容易遗留各类并发症,危及正常关节功能,因此如何促进此类患者关节功能恢复、预防各类并发症是当前康复领域研究的热点内容之一。笔者认为除了精湛的手术治疗外,针对每位患者具体病情、制订个体化康复措施十分重要。笔者在康复治疗过程中,遇到 1 例合并脊髓损伤、肌张力增高的髋臼骨折患者,由于在后续康复治疗过程中出现髋关节再脱位,导致康复疗效不理想。本研究现结合该病例对关节再脱位的可能原因进行分析,为临床预防这类并发症提供参考资料。

一、病历资料

患者为男性,62 岁,因车祸致多发伤收住入院。入院查体:体温 36.8℃,呼吸 20 次/min,心率 88 次/min,血压 102/61 mmHg;神志清楚,脊柱四肢无畸形,骨盆挤压征阳性;双下肢能自主活动,双上肢及 T₁₀ 以下皮肤痛觉功能减退,双上肢三角肌、肱二头肌肌力 Lovette 分级 4 级,左手握力 2 级,右手握力 3 级;左下肢股四头肌肌力 2 级,踝关节跖屈、背伸肌力 4 级;右下肢活动受限,双下肢肌张力不高, Babinski 征(-);生理反射存在,病理反射未引出,大便不能自控,导尿后无尿液流出;CT 及 X 片显示:患者胸部多根肋骨骨折合并肺挫伤,右髋臼后壁骨折合并股骨头脱位,右股骨粗隆间骨折;颈椎 MRI 提示颈髓损伤。入院后诊断:右髋臼骨折合并股骨头脱位、右股骨粗隆间骨折、颈髓损伤继发不完全性瘫痪、肋骨骨折合并气胸、肺挫伤、耻骨骨折合并尿道断裂等。

二、各阶段治疗及病情转归

急性入院骨科治疗阶段:颈髓损伤后给予颈托固定、激素冲击治疗,尿道断裂行耻骨上膀胱造瘘术,右髋臼骨折合并股骨头脱位临时给予右胫骨结节骨牵引。伤后 1 周时患者生命

体征稳定,行右髋臼骨折切开复位内固定治疗,术后继续给予胫骨结节牵引。1 个月后患者出现右下肢屈肌张力增高(改良 Ashworth 1 级),踝阵挛(+),下肢肌力恢复不明显;复查患者颈椎 CT,因提示脊髓前方有压迫,行颈椎前路减压及自体髂骨植骨钢板内固定治疗。2 个月后患者病情无明显改善遂转入我科行康复治疗。

髋臼骨折切开复位内固定术后康复治疗阶段:①持续关节被动活动,采用持续被动训练器械帮助患者髋关节在非负重状态下活动,每次训练 30 min,每天训练 1 次,每周训练 6 d;②由治疗师按屈曲、外展顺序被动活动患者髋关节,活动范围由小到大,逐渐增加训练次数;③2 个半月后,嘱患者进行翻身、床边坐位踩地练习;④3 个月后开始患肢部分负重站立训练。经上述方案治疗 3 个半月后,该患者右下肢开始出现不自主髋、膝、踝关节屈曲抽搐,并逐渐加重到每日伴发下肢疼痛,查体见右下肢短缩 3 cm,右下肢屈肌张力为改良 Ashworth 1 级,内收肌张力为改良 Ashworth 2 级,X 线及 CT 检查提示右侧股骨头后脱位、右侧股骨头部分结构遭到破坏、关节间隙消失,立即停止关节被动活动,经骨科会诊后建议再次行切开复位内固定治疗。4 个月后查体发现患者左手握力 3 级,双上肢痛觉减退,双手 Hoffman 征(+),右下肢短缩 4 cm, Babinski 征(+),其余检查结果同前。7 个月后改行人工全髋关节置换术,探查见内收肌部分挛缩,行内收肌挛缩部分松解治疗。

全髋置换术后康复阶段:①术后患者两大腿中间放置枕头,保持两腿分开,外展 20~30°,膝下垫小枕,屈髋 15~20°,并给予循环气压治疗,30 min/次,每天治疗 2 次,每周治疗 6 d;②于术后次日开始臀肌、股四头肌、腓绳肌及踝关节屈伸肌等长收缩练习,以不引起疼痛为度;进行持续被动训练时,起始角度为 10~30°,每次训练 60 min,每天训练 2 次,每周训练 6 d;③术后 1 周时患者取仰卧位,在不引发疼痛情况下,主动及被动练习屈髋、屈膝动作,进行髋外展肌力训练,禁止内收、内旋动作;④手术 3 周后进行床边体位转换练习,患者坐于床沿,双上肢扶助行架站立(患肢不负重)并完成坐一站转换,每天训练