

· 综述 ·

机器人与截瘫患者的行走康复

吴宗耀

随着现代化的发展,工业和交通事故以及其他民事和疾病原因导致的截瘫愈来愈多。欧美国家脊髓损伤的年发生率约为 40/1 000 000,美国大约是 12 000 例/年,欧洲是 10 000 例/年,其中 30% 为完全性截瘫,70% 为不完全性截瘫。截瘫患者如不予适当的康复治疗,几乎都在 5 年内死于压疮和泌尿系统感染等并发症。现在由于急救医疗技术的发展,脊髓损伤者的存活率愈来愈高。而且,由于对脊髓损伤后并发症的认识增强和康复治疗方法的改善,能妥善预防和处理并发症,最大程度地利用残余的运动功能,加以不断进步的辅助技术和装置,使患者 80% 神经学上的恢复在伤后头 6 个月发生,12~15 个月达到一个平台期。截瘫患者在确信自己能够长期存活以后,最大的希望就是能够站立起来,到处走走、看看,扩大所见所闻,提高生活情趣,改善生活质量。

截瘫患者行走康复的策略

帮助截瘫患者行走的手段有轮椅、矫形器、功能性电刺激和机器人。这四者并非各自独立,它们的发展是由先到后、由简单到复杂,每一个后者都离不开前者。

一、轮椅

轮椅是截瘫患者“行走”必不可少的基本工具,是截瘫患者行走的基础,其他设备如机器人等只能连续使用有限的时间,惟有轮椅是截瘫患者除睡觉以外都可以依赖的生活工具。轮椅的作用是帮助患者移动而非靠腿行走,但是其对生活的影响和靠腿直立行走差不多。而其降低能量消耗、适应环境、节省资金、易于操作、安全稳定等性能均优于其它几种工具。

轮椅在医疗器械分类上属于辅助器械,从动力上讲属于无动力器械,依靠患者自身推动。它非常简单,几乎人人可以维修;它经济,每个只需几百元到几千元,在目前国内的经济情况下几乎人人可以享用;它适应于任何水平的截瘫患者,高位颈髓损伤患者也可以使用;它灵活稳定,室内可用、社区可用、小的坡道和障碍也可以用,甚至有专门为轮椅使用者服务的小汽车和公共汽车,使其实现长途旅行。

但使用轮椅也有许多缺点:其一是使用者长期处于一定的姿势,容易使压力集中,造成局部缺血而形成压疮。截瘫患者缺乏感觉,更加大了这种可能性。其二是轮椅使患者移动而非(直立)行走,由于长期缺乏负重和行走的应力,容易造成骨质疏松和骨折。其三是使用者长期坐在轮椅上,对体能的要求低,心肺功能减退,肌肉萎缩,体型失常,患者自我意象变差。其四是坐在轮椅上与人对话,总是感觉低人一头,自尊心容易受到伤害。凡此种容易使患者情绪躁动,甚或焦虑、抑郁。

二、矫形器

矫形器是用于改善使用者的神经和肌肉系统结构和功能的

外部装置,它不带动力。其作用在于帮助患者关节稳定和屈伸,便于直立行走和平衡,更接近于正常人的移动方式。有些患者甚至不要求行走,只要求直立,这样可以使其与他人平视对话,得到极大的心理满足和人格尊严;当然,直立使人手所及更高更远,对于日常活动有实际的帮助。使用矫形器的基本要求是相应的关节没有明显的挛缩。利用矫形器行走的动力仍然依靠患者自身,这也是矫形器使用受限的最主要原因。

行走矫形器主要按解剖部位分为:足矫形器(foot orthosis, FO)、踝足矫形器(ankle-foot orthosis, AFO)、膝踝足矫形器(knee-ankle-foot orthosis, KAFO)、髌膝踝足矫形器(hip-knee-ankle-foot orthosis, HKAFO)、骶矫形器(sacral orthosis, SO)、腰骶矫形器(lumb of sacral orthosis, LSO)、胸腰骶矫形器(thoracic lumbosacral orthosis, TLSO)、颈胸腰骶矫形器(cervical-thoracic-lumbosacral orthosis, CTLSO)等等。矫形器还可以根据使用目的分为:减痛、矫正畸形、制动、增加关节活动度、补偿节段长度或形态、增减肌肉张力、保护组织、促进愈合或其他矫形器。可根据材质分为:钢材、铝材、热塑板材、冷塑板材等矫形器,还可以在此基础上更加细分为不同型号的材质。可根据关节是否锁定或屈曲分为:防止、减少、稳定变形矫形器;矫正关节活动范围矫形器;延长肢体长度或矫正变形矫形器;补偿肌力或控制肌肉过度活动矫形器;减少或重新分配组织负荷矫形器。可根据制作方法分为定制(量体裁制)矫形器或市售(成品选购)矫形器。

三、功能性电刺激

功能性电刺激装置从动力上讲属于有动力器械。它用外加电流刺激肌肉收缩,增加肌力,帮助稳定关节,故称为生理性矫形器。它还能模仿人体正常行走模式的肌肉协同运动,带动下肢各关节的屈伸,完成坐立姿势的变换和立位姿势的保持,实现两腿交替式行走。它通过电刺激使不能主动收缩的肌肉实现收缩,肌力不足的肌肉肌力增强。它可用也可不用外部支架。它的技术特点是多条肌肉不同时收缩,故此必需采用计算机控制。

功能性电刺激的优点是,作为生理性矫形器,它除了能够帮助患者行走以外,还能够锻炼肌肉,减轻肌肉的萎缩,增快肢体的血运,促进神经功能的恢复,减少骨矿的丢失。缺点是有病理生理的限度,如最大行走输出功率仅 38 W,而正常人行走可以输出 200 W;同时功能性电刺激步行的能量消耗大,使用的基本要求是下运动单位必须完整,它仅适用于 T₄₋₁₂ 损伤者。

四、机器人

能够代替人完成某项任务的机器称为机器人,能够行走的机器人称为行走机器人,它是用外部动力完成行走活动的医疗器械。它的基本条件是靠外力驱动关节的活动,而且必须有反馈机制使各个动作协调一致。由于用途不同,行走机器人有不同的类别。一类是工业用,属于一种独立的机器,具有行走功能而已,其大小形状与真人差别甚大。最开始是四肢行走,如巡夜机器人;后来有双足行走,如足球机器人等。他们都与人没有直接的联系,只是具有人的某些功能而已。与康复有关的机器人有两类,

一类是截肢患者使用的能够进行协调运动的假肢,在假肢学有专门的讨论。另一类是截瘫患者使用的有外部动力驱动的矫形器。可穿戴行走机器人是一种与人的肢体节段和关节匹配的,依照人的肢体形状和功能设计的电子机械系统,它包括人和机器人的生物力学交流、认知交流、感觉和运动交流等技术。可穿戴机器人按照解剖部位分为上肢的、下肢的、全身的和轮椅的。

行走康复机器人的历史

1883 年, Wangenstein 提出了气动外骨架行走机器人的设想。1956 年, Battyke 等开始研究可控矫形器。20 世纪 60 年代, 美国国防部和康奈尔宇航实验室对它产生兴趣,进行了许多可行性研究。1966 至 1971 年,通用电气公司研究了内外双骨架,其中内架跟随肢体自然活动,外架用液压系统增强此活动。1982 年在麻省理工学院召开的会议上明确了行走康复机器人研究的困难在于执行元件,即难以获得高效、高功率密度、可穿戴的执行元件。2000 年,出现了实用的上肢机器人。2004 年,德国 Hessen 公司推出一种供脑卒中患者和早期不完全性脊髓损伤患者使用的机器人,但使用人认为该装置的下肢姿势控制能力很差,操作困难,仅仅依靠马达驱动改变足的位置,而不设法充分稳定躯干和腿,对于脊髓行走中枢模式发生器 (central pattern generator, CPG) 生理性传入刺激较少。

21 世纪以来,研究康复机器人的单位迅猛增加,如一种美国研制的 LOCOMAT 系统,一种日本研制的 HAL 系统,前者的主要目标是用于治疗机构的训练,后者则是用于家庭训练和实用。其他的系统也不少,也在市场出售,不过批量不如上述两种而已。

行走康复机器人的基本构件

机器人本质上是生物机械电子系统。它首先包括执行元件,来执行行走功能。但是机器人的特点是有人机交流,也就是感知人的躯体状态和运动意愿。人的意愿如此多样,运动所需肌肉的编程如此复杂,因此必须有很好的计算机程序控制。整个机器人系统包括执行元件、感觉元件和控制元件三大基本部分。

一、执行元件

机器人的每个关节都有一个执行元件,或曰动力元件。对执行元件的基本要求是执行活动与控制系统设定的参数一一对应,此种对应不一定十分严格,但必须基本上是线性的;还要求执行元件的稳定性良好,不受外界干扰。对执行元件最重要的要求是安全,受人机界面控制。具体要求有功率密度,即单位体积能够提供的最大功率;每周期的功密度,即每一个动作周期单位体积能够做的功;带宽,即执行元件的时间常数;效率,即输出机械能量相对于输入电能的比值,效率越高则对电能的需要量越低,电池的使用寿命越长。

1. 外骨架:可穿戴行走机器人的外骨架材料是镍铬合金外被塑料,用尼龙搭扣附着于肢体。球囊、泵、电池等执行元件固定于外骨架。外骨架包含每条腿的膝关节和髋关节,在关节上安置角度计,测量关节角度。每个关节都有限制器防止其过伸过屈。在驱动目标关节的伸肌和屈肌上放置两个传感器以监测其肌电活动,每个传感器有两个电极和一个放大器,检测人的关

节屈肌和伸肌的肌电活动,取其包络以估计肌肉的活动。骨架需要与肢体贴附,与肢体长度和形状匹配。外骨架与人的接触必须保证使用者舒适,不仅要感知机器人作用于人体的压力和张力等,还要关注机器人与人之间的微气候变化。

2. 球囊:球囊为圆筒形,内层为橡胶,外层为双螺旋尼龙线编织,两端密封连于肌腱样结构。当被动充气时,球囊横径增加,长径缩短,这就模拟了肌肉的收缩。某种下肢气动小腿肌肉最大耐受气压达 700 kPa,功率/力的比值 $>1 \text{ kW/kg}$;最大短缩率为 30% ~ 35%,与天然的肌肉相近;扩张单位横截面产生的力可达 300 N/cm^2 以上,而天然的肌肉仅 $20 \sim 40 \text{ N/cm}^2$,这就保证了机器人的力大无穷;最大肌力可达 1700 N;力的带宽可达 $(2.4 \pm 0.1) \text{ Hz}$,而人肌力的带宽为 2.2 Hz。每个关节至少有两组球囊来模拟拮抗肌的收缩,使关节活动更加平滑可靠。气囊的充气 and 放气都需要马达作为动力。难度在于加压与减压的时机以及量和速度的控制。液压球囊的工作原理与气动球囊相同。有的机器人不用气囊充气来模拟肌肉的收缩,而是直接以直流步进电机的正转或反转来模拟肌肉的收缩和放松,直接控制肢体的适当角度。其优点是控制灵敏度高,延时少,结构简单。

3. 电池:无论是空气压力控制的气泵还是液体压力控制的液压泵,都需要电池给泵供应能量,步进电机更需要电池供电。电池的容量愈大,1 次充电的工作时间愈长,愈加方便使用。目前供电时间长者一次充电可以工作 6 ~ 7 h。

二、感觉元件

人的表皮有自由神经末梢感知温度和疼痛,触觉小体感知速度和轻触。真皮有麦克尔盘感知压力和振动,特别是 5 ~ 10 Hz 的低频率振动;鲁菲尼小体感知压力和皮肤牵张。皮下有环层小体感知压力变化、加速度和 200 ~ 300 Hz 的高频振动;压觉和质觉在本质上是位移觉,感知皮肤的变形。肌肉、关节、肌腱等则有本体感受器感知躯体的状态,产生位置觉、运动觉和力觉。对于行走机器人,其传感器至少有以下儿种。

1. 位置和位移传感器:采集的是运动学参数,测量给定关节或节段的位置或位移的信息。在工程上实现位置感知只需要将传感器固定在关节侧面或躯体适当位置即可。

2. 速度、方向和位置传感器:调节平衡或行走时所需要的运动速度,以达到所需的新的躯体位置。运动需要恰当的速度,过与不及都不能达到预期目的,因此对运动速度或加速度的感知很重要。现在多采用微电子机械惯性传感器。

3. 加速度传感器:测量躯体或肢体的运动加速度,采用压电传感器或电容传感器,在一个元件内可以制作三维传感器。

4. 角度计:测量关节的运动角度,通过在两关节臂之间连以一个或两个电阻应变式传感器进行测量。

5. 肌肉硬度传感器:肌肉硬度也就是肌肉的弹性,是反映肌肉收缩程度的指标,测量肌肉的应力应变关系即可。不完全性截瘫者行走需部分倚赖患者自身的肌肉收缩,然后用外力补充自身肌力的不足。自身肌肉收缩的程度如何,硬度可以反映肌肉的做功情况,需要补充多少外力,可以根据肌肉的硬度测量。

6. 张力传感器:主动或被动(外力)收缩时反映肌肉力量大小的另外一个更加直接的参数是肌肉的张力。张力计可以串接、植入或贴附于肌腱,尺寸可以小到 $1 \text{ mm} \times 1 \text{ mm} \times 1 \text{ mm}$ 。

7. 本体感觉传感器:本体感觉包括关节位置觉和运动觉等。即使在完全性截瘫时这些肌梭肌腱上的本体感受器仍然在工作,可以将这些本体感觉的上行冲动直接从周围神经中分离出来,送入控制系统使用;也可以从皮肤表面提取神经信号,直接输入计算机进行分析总合处理。

8. 肌电传感器:不完全性截瘫者行走时,力量可以部分来自患者自身肌肉的收缩,肌肉收缩的时机和程度可以用植入电极或表面电极感知。

9. 脑电传感器:脑电传感器的作用有几个方面。一方面是周围的感知信号不论在周围神经或脊髓、已经处理或未经处理,都可能进入大脑,在脑中检出,以供综合控制使用^[1]。另一方面截瘫者行走有其自己的意愿,最好循意执行。现代的控制学可以用意念控制机器,用意念控制机器人也可能。可以用表面电极或植入电极提取脑电发出的通过周围神经执行的信号,也可以在周围神经的皮肤表面提取该信号。

10. 地面反应力传感器:行走时的足底应力是判断步态适当与否的重要依据,其感知原理简单。

三、控制元件

机器人既是输出的装置,又是输入的装置。既要输出力量,其力量又要依赖于人的意志、人的所需,补充人力之不足。

最简单的步行也包括大腿和小腿,或者包括足的运动,至少涉及髋、膝、踝关节。每个关节又有一维至三维的活动,总共可以有 7 个维度,涉及数十块肌肉。使这些肌肉协同运动十分困难,再加上当下肢行走时必须与上肢和躯干的活动相配合,而且这些运动需要符合躯体当时的环境和个人的运动意志,因此需要采集的信息甚多。及时总合这些信息,并决定采取相应对策,就是人机对话,必须用快速的小型计算机控制。机器人传感元件和执行元件的选择、控制的原理和实际的计算机程序可以有无穷的变化,需要由工程师研究试验决定。全世界各个课题组的做法都有很大的不同,临床医生难以深知。

不过,机器人设计首要的是安全。机器人不能有意外的活动,如可能损伤关节的过度的屈伸。其次是外骨架的穿戴必须舒适,肢体活动方便灵活,不妨碍使用者肢体的随意活动,这不仅要求外骨架的长短、外形与人的轮廓贴切,与肢体对线良好,还要求外骨架的活动轴心与肢体关节轴心一致。这在设计上非常难,因为在活动中人的对线和关节轴心是变化的。其三要求机器人的关节活动维度和范围与使用者相一致。不足会妨碍使用者的生理活动,过度则不安全,可能伤害使用者。其四是要求机器人活动与使用者的主动活动时机一致,否则可能互相损伤。其五要求机器人的输出功率与使用者主动努力的程度相协调,符合实际活动的需要。其六是外骨架与人的固定要牢靠,避免松动,这样机器人的做功才不至于浪费。其七要求外骨架的尺寸和重量恰当,便于穿脱和使用。

截瘫行走康复与脊髓 CPG

一、CPG 的基本概念

1. 定义:谈到行走康复,无论是通过功能性电刺激行走还是机器人行走,都离不开行走的 CPG。二者的目的不仅仅限于用这两种方法辅助不正常的行走,而且想以此增强行走 CPG 的功能,提高正常的自主行走的能力。要点是千百次的重复,每天活动数小时。

行走和呼吸一样,可以随意控制,也可以自动控制。边走边谈的时候人们总是集中注意如何谈话而不注意如何行走,因为行走是一种简单的循环的反射活动,由行走 CPG 控制。这种 CPG 不仅行走有,上肢活动有^[2],呼吸也有^[3]。行走 CPG 是一种脊髓内自发活动的神经回路,它位于胸腰段脊髓交界处的脊髓腹侧或腰段脊髓^[4-5],不是一个节段,而是有序排列的一个区域^[4],有自动产生下肢左右交替式行走的功能^[6]。甚至可以用药物或电刺激作用 CPG 选择性诱发与维持与姿势有关的长时程的静力性收缩,或者与行走有关的周期性运动。CPG 有四种基本的神经元:运动神经元、兴奋性中间神经元、抑制性中间神经元(Renshaw 细胞)和 GABA/glycinergic 中间神经元。

2. CPG 存在的证明:鸡胚胎在没有下行输入时就有脊髓回路产生的自主后肢运动^[7-8],缝匠肌(伸肌)和股胫肌(屈肌)运动神经元出现阵发性的节律性交替放电,类似于交替式行走。在青蛙腰骶段脊髓具有双突触中间神经元的某处用微电流刺激,可以激发行走样伸腿,以及类似于游泳周期的腿动;在同一区域用 NMDA 也可以激发后肢同样的周期性运动^[9-10]。在麻痹的标本中没有动态性输入,或者在除去了一切张力性输入,并缺乏脊髓上的输入时,腰骶段脊髓仍然能够产生节律性模式活动,如猫、蝌蚪、小鸡、新生小鼠和美洲产小型长尾猴等的快速搔爬和爪子摇动^[11]。脊髓硬膜外电刺激也可以诱发截瘫小儿行走^[12]。Conway 等^[13]将成年猫的高位脊髓切断以后,以四肢位置猫于活动平板,人工帮助其后肢节律性负荷和减荷,训练 4 周以后,不需要支持躯干和帮助活动肢体就可以独立行走。这就说明损伤以远的腰骶脊髓的神经回路对于周围来的信息做出了反应,没有脊髓上的影响也能产生适应性的协同模式行走,就是存在 CPG 的最直接的证明^[14-15]。这也说明脊髓行走 CPG 的神经元回路本身相当稳定,在如此异常的情况下能够产生和行走类似的交替活动。对于完全性脊髓损伤的人,没有发现类似现象。但是在不完全性脊髓损伤患者身上有过某些节律性活动,甚至报道过不完全性颈髓损伤后 17 年的患者,仰卧位伸腿时出现下肢 0.3 Hz 的节律性不随意的交替有力的周期性踏步运动^[16]。特别的感觉输入可以改变此节律,如麻醉髋关节可以减弱踏步活动 15 min。脊髓硬膜外电刺激也可以诱发类似运动^[17]。

3. CPG 的上位输入控制:虽然 CPG 的功能是自主的,由脊髓运动子程序组织,但是在正常情况下,CPG 是不断与上行和下行的输入信号交互作用的,可以由上行的或下行的信号触发和调节。端脑、间脑、中脑和小脑都可以发出下行的运动信号,或者通过背外侧束直接到达脊髓,或者通过网状结构到达脊髓。高位去大脑猫在活动平板上的行走称为拟行走,可以用 20~60 Hz 的电刺激其中脑下丘的楔核触发;改变刺激强度或改变活动平板的速度可以改变行走方式为慢步、小跑或奔跑等模式^[18]。更有人在偏瘫患者身上证明了存在步行的脊髓上控制^[19]。

4. CPG 的下位输入控制:来自皮肤的纤维和高尔基腱器的 Ia 和 Ib 纤维的信号通过背根神经节到达脊髓,此为 CPG 的感觉性输入或上行性输入,是脊髓猫行走的主要输入和调节信号的来源。在去大脑猫,刺激桥脑的三叉神经和/或张力性刺激背根都可以触发拟行走。在慢性脊髓猫,仅仅移动活动平板也可以启动拟行走。在脊髓化早期,搔扒猫尾等周围刺激是激发行走的强有力因素,同侧拮抗肌 Ia 等周围刺激也是激发行走的强有力因素。对侧拮抗肌 Ia 纤维的输入则阻断脊髓运动神经元

池的持续兴奋,完成一个步行周期^[20]。

CPG 的另外一个作用是依赖速度信息输入的调节,使步行节律达到共振频率,取得最好的能量效率。加强下行和上行输入的强度和输出信号的强度,增加步行时的肌力、重力、地面反应力等输入,可以改变速度等行走模式^[21-22]。

5. CPG 与内分泌和药物的关系:本体感觉的另外一个作用是调节内分泌。来自快肌的低阈值肌梭,或者高尔基腱器的本体感觉可以刺激垂体腺分泌生长因子,促进肌肉的肥大;而来自腓肠肌等慢肌的同样的本体感觉输入则抑制此分泌^[23-24]。启动行走的另外一个因素是药物。所有神经递质系统都可能影响行走模式某一方面的特性和皮肤反射的兴奋性。在脊髓猫启动行走的主要神经递质是正肾上腺素系统^[25-27]。正肾上腺素拮抗剂可增加运动神经元的放电时间、步长和摆动期时间;5-羟色胺拮抗剂则可显著增大所有肌肉放电的波幅,特别是伸肌的波幅;阿朴吗啡可增强屈肌的兴奋性;正肾上腺素、5-羟色胺、多巴胺、NMDA 等都可以直接注射于 CPG 的特定细胞位置,诱发或终止行走。在截瘫情况下,下行控制减弱或者丧失,可以利用上行性刺激或药物刺激恢复行走能力。脊髓猫每日注射氯压定诱导 10 d,然后进行强化行走训练 10 d,可以使之以正常步态行走^[28]。

二、行走训练对于 CPG 的影响

1. CPG 的自发性改造:CPG 可以适应改变了的内外环境,也就是自发地被改造。康复治疗策略是利用 CPG,但是也要考虑步行机制的可塑性。必须考虑到躯体可能已经适应了神经系统的中枢性或周围性损害。外部装置和/或其他形式的刺激可以改变长期的行走的发生和控制机制。猫脊髓化以后,后肢逐渐恢复行走功能,提示产生行走的回路逐渐被自发改造。脊髓化以后某些药物的效果因时间而异,提示脊髓回路的变化随损伤后的时间而异。有研究发现,在猫脊髓化后头 10 d,氯压定诱发行走的模式逐日变化^[28]。

2. 行走治疗的意义在于改造 CPG:研究显示,一组脑卒中患者进行减重 50% 的步行训练 6 周,步行速度达 0.38 m/s;另一组同样训练但是不减重者步行速度达 0.27 m/s。停止治疗 3 个月以后,两组地面行走速度分别为 0.52 m/s 和 0.30 m/s。同样,一组脊髓损伤的患者用功能性电刺激连续治疗 1 年,最大步行速度增加 (0.26 ± 0.24) m/s;短时间内关掉电刺激后行走速度不变。这说明行走速度的提高不仅仅是电刺激的结果,而且是 CPG 改造的结果^[1]。

3. 行走治疗加速 CPG 改造:虽然脊髓猫可以自动恢复行走功能,但是减重训练能够显著促进其恢复。在 T_{12-13} 脊髓横切 1 个月以后,14/16 的猫可以用后肢负重行走;然后对 8/14 的猫进行负重训练,6/14 作为对照,活动平板训练每天 30 min,每周 5 次,持续 5~7 个月。实际在训练 (48 ± 22) d 后步行功能就达到了最佳水平,对照组的最大活动平板步行速度从术后 1 个月的 (0.075 ± 0.042) m/s 增加到术后 5~7 个月的 (0.240 ± 0.042) m/s,治疗组则从 (0.079 ± 0.045) m/s 增加到 (0.619 ± 0.133) m/s^[14]。

4. 另外一种类型的改造:由于一定条件的脊髓电刺激可以诱发多关节联动的拟行走活动,因此可能采用直接刺激脊髓代替复杂的多通道多肌肉的功能性电刺激。这正是 Barbeau 等^[6]所想要做的。

行走康复机器人使用的临床效果

动物实验证明,脊髓损伤后延期运动将损害其最终运动功能的结局^[29]。脊髓损伤后恢复功能的必要条件之一是主动参与,反复练习同样的动作,以增强神经网络的感觉刺激。即使是帮助下的行走治疗,也能增强肌电活动。完全性截瘫者也有肌电活动^[30-31],这说明所谓被动运动也有主动参与。对于行走的特殊要求是站立时必须保持髋关节伸直,由支撑腿负重^[32]。

最早期的步行训练是平行杠训练。但是平行杠长度有限,一次只能连续走几步,起不到促进脊髓可塑性的作用。因此跑台训练应运而生。一次跑台训练的训练距离至少比平行杠训练长 20 倍。但是跑台训练在患者运动功能很差、关节严重挛缩、不能独立行走时需要 1~3 个治疗师帮助,其中一人稳定站立期的膝关节,一人抬起摆动期的小腿,第三人稳定躯干。如此不仅十分费力,而且能够工作的时间有限,训练质量依赖于治疗师的体力和技巧,同时也可能造成患者疲劳和损伤^[33]。即使是最好的治疗师尽最大努力,最多 1 次也只能治疗 10~20 min,难以起到促进脊髓行走 CPG 改造的作用。

从形式上讲,最开始的机器人训练是倾斜床训练。普通截瘫患者早期康复是被动的,采用倾斜床来改善心脏的功能,给予被动运动防止下肢淤血,但这些不能阻止长期制动引起的肌肉萎缩和骨矿丢失。德国和瑞士的医院联合体为了模拟脊髓猫的情况,触发 CPG,对普通倾斜床作了一些改进,能在直立 80° 的情况下使躯干和大腿后伸 20° 以模拟步行的生理状态,足踏板下加有弹簧以模拟步行的生理负荷;膝和髋伸时的站立期给足底加以负荷,膝和髋屈时则去除弹簧,不产生压力;弹簧加力和减力的大小与躯干倾斜的程度协同,代表步行不同阶段足底负担体重的比例;踏步的频率是每秒 1 个周期:这就是 Erigo 机器人倾斜床。临床应用的结果表明,Erigo 机器人倾斜床可以使患者血压更加稳定,更早接受轮椅训练。目前国内就有类似仪器生产。

2000 年,Colombo 等^[34]报道用机器人与跑台结合使截瘫者的训练时间由 20 min 增至 60 min,步行速度由 1.5 km/h 增至 3 km/h。

2001 年,美国、德国、瑞士等的 4 中心联合研究报道了 20 例病程 2 年以上,神经情况稳定的脊髓不完全性损伤患者,采用 Lokomat 马达驱动步行矫形器,每次训练 45 min,每周 3~5 次,连续 4 周。训练一开始能够用助行器步行者,训练后的步行速度和距离都增加 1 倍,但是 20 人中只有 2 人能够显著减少对于助行器和拐杖的依赖^[35]。此后类似的报告愈来愈多。

2005 年,Hornby 等^[36]报道了 1 组 T_{10} 以上外伤或缺血患者,发病后 14~180 d,下肢至少有一条肌肉有随意运动,即美国脊髓损伤协会(American Spinal Injury Association, ASIA)分级为 B、C、D 级;其中 10 例采用早期的机器人 Lokomat 协助减重跑台练习,10 例采用治疗师协助减重跑台练习,10 例采用治疗师协助减重平地行走练习,均每周训练 3 次,每次 30 min,连续 8 周。结果 3 组能够独立平地行走的人数、10 m 距离的步行速度、6 min 的步行距离等差异均无统计学意义;但是下肢运动评分(Lower Extremity Motor Scores, LEMS)、功能独立性评定(Functional Independent Measure, FIM)、脊髓损伤步行指数(Walking Index for Spinal Cord Injury, WISCI)评分都显示机器人组优于治

疗师协助下减重跑台组,而后者又优于平地组;独立平地行走的最大距离在机器人组为(2859 ± 111)m,治疗师协助下减重跑台组为(2759 ± 215)m,均明显大于平地组的(1282 ± 606)m;更重要的是,机器人治疗只需要 1 位治疗师监督,治疗师协助下减重跑台组需要 3 人帮助,而平地组需要 4 人帮助。

2005 年,Wirz 等^[37]报道了 1 组 20 例受伤 2 年以上的不完全性运动障碍的截瘫患者,ASIA 评级 C 级 9 例、D 级 11 例,16 例治疗前可以行走。采用机器人辅助活动平板行走治疗,行走速度 $0.42 \sim 0.69$ m/s,减重量(37 ± 17)%,每次 45 min,每周 3~5 次,共 8 周。治疗后地面步行速度增加(0.11 ± 0.10)m/s,即(50 ± 60)%,6 min 步行距离增加(32.3 ± 37.5)m,即(53 ± 50)%,由标准高度座椅起立前行 3m 后转身回归坐位所需时间减少(25 ± 30)s,即(32 ± 19)%。三项指标比较,差异均有统计学意义($P < 0.01$)。但是对于辅助器具的依赖程度仅 2 例有改善,用双拐者改为单拐,用单拐者弃拐,不能独立步行者仍然不能独立步行。

2009 年,Schwartz 等^[38]报道了亚急性脑卒中后 3 个月患者 67 例,入选条件是初次脑卒中,脑卒中前能够行走,脑卒中后神经学损害符合美国国立卫生研究院脑卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale,NIHSS)6-20 的标准。其中 30 例用常规物理治疗,37 例除用常规物理治疗以外还用机器人 Lokomat 辅助行走治疗,Lokomat 治疗每周 3 次,每次 30 min,连续治疗 6 周。结果机器人组的功能性行走能力量表评分和 NIHSS 神经学损害评分均大于对照组($P < 0.01$),登上楼梯台阶的数目更多,但是步行速度和耐久力没有差别。

综上所述,行走机器人治疗的效果已经得到公认,其优点是能减少截瘫患者对于治疗师的依赖,所需治疗师更少,并且对患者的损伤较小,增加行走练习的时间,尤宜于痉挛患者。因而在恢复行走的速度和耐力、减少能量消耗和对于辅助器具的依赖等方面都优于过去的治疗。但是其局限在于:一则不能代替治疗师的治疗,不能没有治疗师的指导和帮助;二则最终的行走能力有限,难以达到持久独立步行的长远效果。另外,目前虽然商家有不少个案介绍,但没有批量的文献确认行走康复机器人可以完全不使用辅助器具步行;机器人重量和外形有待改善,价格有待降低;此外,没有肌肉的主动收缩,没有步态的变化,感觉传入不理想,没有侧偏负重以至减少了骨盆的运动等是其生理方面的缺点。

参 考 文 献

- [1] Ladouceur M, Barbeau H. Functional electrical stimulation-assisted walking for persons with incomplete spinal injuries: longitudinal changes in maximal overground walking speed. *Scand J Rehabil Med*, 2000, 32: 28-36.
- [2] Alstermark B, Isa T, Tantisira B. Integration in descending motor pathways controlling the forelimb in the cat. 18. Morphology, axonal projection and termination of collaterals from C₃-C₄ propriospinal neurones in the segment of origin. *Exp Brain Res*, 84: 561-568.
- [3] Bellingham MC. Driving respiration: the respiratory central pattern generator. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 1998, 25: 847-856.
- [4] Cowley KC, Zaporozhets E, Schmidt BJ. Propriospinal transmission of the locomotor command signal in the neonatal rat. *Ann N Y Acad Sci*, 2010, 1198: 42-53.
- [5] Giszter SF, Hockensmith G, Ramakrishnan A, et al. How spinalized rats can walk: biomechanics, cortex, and hindlimb muscle scaling-implications for rehabilitation. *Ann N Y Acad Sci*, 2010, 1198: 279-293.
- [6] Barbeau H, McCrea DA, O'Donovan MJ, et al. Tapping into spinal circuits to restore motor function. *Brain Res Brain Res Rev*, 1999, 30: 27-51.
- [7] Landmesser LT, O'Donovan MJ. Activation patterns of embryonic chick hindlimb muscles recorded in-vivo and in an isolated spinal cord preparation. *J Physiol*, 1984, 347: 189-204.
- [8] O'Donovan MJ. Motor activity in the isolated spinal cord of the chick embryo: synaptic drive and firing pattern of single motoneurons. *J Neurosci*, 1989, 9: 943-958.
- [9] Giszter SF, Mussa-Ivaldi FA, Bizzi E. Convergent force fields organized in the frog's spinal cord. *J Neurosci*, 1993, 13: 467-491.
- [10] Altieri P, Tresch MC, Bizzi E. Spinal cord modulator organization and rhythm generation: an NMDA iontophoretic study in the frog. *J Neurophysiol*, 1998, 80: 2323-2339.
- [11] Rossignol S, Dubuc R. Spinal pattern generation. *Curr Opin Neurobiol*, 1994, 4: 894-902.
- [12] Shapkova HY, Shapkov TY, Mushkin AY. Locomotor activity in paraplegic children induced by spinal cord stimulation, brain and movement. *Proceedings of St. Petersburg-Moscow Symposium*, 1997, 170-171.
- [13] Conway BA, Hultborn H, Kiehn O. Proprioceptive input resets central locomotor rhythm in the spinal cat. *Exp Brain Res*, 1987, 68: 643-656.
- [14] Lovely RG, Gregor RJ, Roy RR, et al. Effects of training on the recovery of full-weight-bearing stepping in the adult spinal cat. *Exp Neurol*, 1986, 92: 421-435.
- [15] Pearson KG, Rossignol S. Fictive motor patterns in chronic spinal cats. *J Neurophysiol*, 1991, 66: 1874-1887.
- [16] Calancie B, Needham-Shropshire B, Jacobs P, et al. Involuntary stepping after chronic spinal cord injury. Evidence for a central rhythm generator for locomotion in man. *Brain*, 1994, 117: 1143-1159.
- [17] Minassian K, Persy I, Rattay F, et al. Human lumbar cord circuitries can be activated by extrinsic tonic input to generate locomotor-like activity. *Hum Mov Sci*, 2007, 26: 275-295.
- [18] Jiang W, Drew T. Effects of bilateral lesions of the dorsolateral funiculi and dorsal columns at the level of the low thoracic spinal cord on the control of locomotion in the adult cat. I. Treadmill walking. *J Neurophysiol*, 1996, 76: 849-866.
- [19] Garrett M, Varghese AC. Locomotor pattern generator and supraspinal control during walking in stroke and age matched controls. *FASEB J*, 2005, 19: 1279.
- [20] Johnson MD, Heckman CJ. Interactions between focused synaptic inputs and diffuse neuromodulation in the spinal cord. *Ann N Y Acad Sci*, 2010, 1198: 35-41.
- [21] Verdaasdonk BW, Koopman HF, van der Helm FC. Energy efficient walking with central pattern generators: from passive dynamic walking to biologically inspired control. *Biol Cybern*, 2009, 101: 49-61.
- [22] Markin SN, Klishko AN, Shevtsova NA, et al. Afferent control of locomotor CPG: insights from a simple neuromechanical model. *Ann N Y Acad Sci*, 2010, 1198: 21-34.
- [23] Gosselink KL, Grindeland RE, Roy RR, et al. Skeletal muscle afferent regulation of bioassayable growth hormone in the rat pituitary. *J Appl Physiol*, 1998, 84: 1425-1430.
- [24] Gosselink KL, Grindeland RE, Roy RR, et al. Afferent input from rat slow skeletal muscle inhibits bioassayable growth hormone release. *J Appl Physiol*, 2000, 88: 142-148.
- [25] Barbeau H, Rossignol S. Effects of noradrenergic, serotonergic and dopaminergic drugs on the initiation of locomotion in adult spinal cat. *Soc Neurosci Abstr*, 1989, 393: 160-169.

- [26] Barbeau H, Rossignol S. Initiation and modulation of the locomotor pattern in the adult chronic spinal cat by noradrenergic, serotonergic and dopaminergic drugs. *Brain Res*, 1991, 546:250-260.
- [27] Barbeau H, Julien C, Rossignol S. The effects of clonidine and yohimbine on locomotion and cutaneous reflexes in the adult chronic spinal cat. *Brain Res*, 1987, 437:83-96.
- [28] Chau C, Barbeau H, Rossignol S. Early locomotor training with clonidine in spinal cats. *J Neurophysiol*, 1998, 79:392-409.
- [29] Norrie BA, Nevett-Duchcherer JM, Gorassini MA. Reduced functional recovery by delaying motor training after spinal cord injury. *J Neurophysiol*, 2005, 94:255-264.
- [30] Dietz V, Colombo G, Jensen L, et al. Locomotor capacity of spinal cord in paraplegic patients. *Ann Neurol*, 1995, 37:574-582.
- [31] Dobkin BH, Harkema S, Requejo P, et al. Modulation of locomotor-like EMG activity in subjects with complete and incomplete spinal cord injury. *J Neurol Rehabil*, 1995, 9:183-190.
- [32] Ferris DP, Sawicki GS, Domingo A. Powered lower limb orthoses for gait rehabilitation. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*, 2005, 11:34-49.
- [33] Behrman AL, Harkema SJ. Locomotor training after human spinal cord injury: a series of case studies. *Phys Ther*, 2000, 80:688-700.
- [34] Colombo G, Joerg M, Schreier R, et al. Treadmill training of paraplegic patients using a robotic orthosis. *J Rehabil Res Dev*, 2000, 37:693-700.
- [35] Colombo G, Wirz M, Dietz V. Driven gait orthosis for improvement of locomotor training in paraplegic patients. *Spinal Cord*, 2001, 39:252-255.
- [36] Hornby GT, Campbell DD, Zemon DH, et al. Clinical and quantitative evaluation of robotic-assisted treadmill walking to retrain ambulation after spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*, 2005, 11:1-17.
- [37] Wirz M, Zemon DH, Rupp R, et al. Effectiveness of automated locomotor training in patients with chronic incomplete spinal cord injury: a multicenter trial. *Arch Phys Med Rehabil*, 2005, 86:672-680.
- [38] Schwartz I, Sajin A, Fisher I, et al. The effectiveness of locomotor therapy using robotic-assisted gait training in subacute stroke patients: a randomized controlled trial. *PMR*, 2009, 1:516-523.

(收稿日期:2011-05-20)

(本文编辑:吴倩)

· 临床研究 ·

康复训练联合髌骨松动术对膝关节骨性关节炎患者全膝关节置换术后膝关节功能的影响

陈钢 李文武 辜辉辉

【摘要】目的 观察康复训练联合髌骨松动术对膝关节骨性关节炎(OA)患者全膝关节置换(TKR)术后膝关节功能的影响。**方法** OA行TKR的患者70例,按随机数字表法随机分为治疗组和对照组,每组患者35例,治疗组患者采用常规康复训练及髌骨松动术联合治疗,对照组仅采取常规康复训练。2组患者均于治疗前和治疗12周后(治疗后)采用纽约特种外科医院(HSS)人工全膝关节置换术评分表、视觉模拟评分法(VAS)、患膝关节活动范围(ROM)以及徒手肌力检查法(MMT)评定患膝关节的功能。**结果** 治疗后,2组患者患膝关节的各项功能较治疗前均有显著改善,差异有统计学意义($P < 0.01$),且治疗组患者治疗后的HSS评分和ROM与对照组比较,改善更为明显,差异有统计学意义($P < 0.01$)。**结论** 康复训练联合髌骨松动术可更为显著地改善OA患者TKR术后的膝关节功能。

【关键词】 膝关节; 全膝关节置换术; 康复训练; 髌骨松动术

目前,全膝关节置换(total knee replacement, TKR)是治疗膝关节骨性关节炎(osteoarthritis, OA)的常见选择,其具有良好长期的疗效,许多学者对采用该疗法治疗后的患者进行随访调查,发现其10年总优良率高达95%以上^[1]。近几年的研究表明,积极的TKR术后康复可显著缓解患者疼痛,改善关节活动度和关节功能^[2]。我院康复医学科自2007年起,在常规康复训练的基础上,采用髌骨松动术辅助治疗TKR术后患者35例,取得了满意疗效,现报道如下。

资料与方法

一、一般资料

2007年11月至2010年3月在我院因OA行TKR的患者70例,采用随机数字表法随机分为治疗组35例和对照组35例,2组患者一般资料见表1。

表1 2组患者一般资料比较

组别	例数	性别(例)		年龄(岁)	病程(年)
		男	女		
治疗组	35	10	25	65.4 ± 5.67	14.43 ± 2.45
对照组	35	11	24	63.6 ± 6.13	15.10 ± 2.12

二、治疗方法

治疗组采用常规康复训练和髌骨松动术进行治疗,对照组采用与治疗组方法及疗程完全相同的常规康复训练。具体方法如下。

(一) 常规康复训练

1. 术前康复教育与指导:告知患者术后锻炼需要患者本