

- 492-497.
- 11 Van't Hof RJ, Armour KJ, Smith LM, et al. Requirement of the inducible nitric oxide synthase pathway for IL-1-induced osteoclastic bone resorption. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97: 7993-7998.
  - 12 Iain M, Mone Z, Towhidnl A, et al. Osteoclastic inhibition; an action of nitric oxide not mediated by cyclic GMP. *Proc Natl Acad Sci*, 1991, 88: 2936-2940.
  - 13 Ralston SH. Nitric oxide and bone; what a gas. *Brit J Rheum*, 1993, 36: 831-830.
  - 14 Percival MD, Onellet M, Campagnolo C, et al. Inhibitor of cathepsin K by NO donor; evidence for the formation of mixed disulfides and a sulfenic acid. *Biochemistry*, 1999, 38: 13574-13583.
  - 15 Jose A, Lee B, Mego, et al. Endothelial nitric oxide synthase gene-deficient mice demonstrate marked retardation in postnatal bone formation, reduced bone volume, and defects in osteoblasts maturation and activity. *Am J Pathol*, 2001, 158: 247-257.
  - 16 Mika HK, Francis JH, Lee DK, et al. Cytokine-stimulated expression of inducible nitric oxide synthase by mouse, rat and human osteoblast-like cells and its functional role in osteoblast metabolic activity. *Endocrinology*, 1995, 136: 5445-5453.
  - 17 Mizuho N, Jun K, Takeo M, et al. Effects of exercise practice on the maintenance of radius bone mineral density in postmenopausal women. *J Physiol Anthrol Appl Hum Sci*, 2002, 21: 229-234.
  - 18 Rubin C, Turner AS, Bain S, et al. Anabolism, low mechanical signals strengthen long bones. *Nature*, 2001, 412: 603-604.
  - 19 Turner CH, Pavalko FM. Mechanotransduction and functional response of the skeleton to physical stress; the mechanisms and mechanics of bone adaptation. *J Orthop Sci*, 1998, 3: 346-355.
  - 20 McAllister TN, Du T, Franges JA, et al. Fluid shear stress stimulates prostaglandin and nitric oxide release in bone marrow-derived preosteoclast-like cells. *Biochem Biophys Res Comm*, 2000, 270: 643-648.
  - 21 Zaman G, Pitsillides AA, Rawlinson SC. Mechanical strain stimulates nitric oxide production by rapid activation of endothelial nitric oxide synthase in osteocytes. *J Bone Miner Res*, 1999, 14: 1123-1131.
  - 22 Boo YC, Hwang J, Sykes M, et al. Shear stress stimulates phosphorylation of eNOS at Ser(635) by a protein kinase A-dependent mechanism. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2002, 283: 1819-1828.
  - 23 Rubin J, Murphy TC, Zhu L, et al. Mechanical strain differentially regulates eNOS and RANKL expression via ERK1/2 MAP kinase. *J Biol Chem*, 2003, 25: 24.
  - 24 Samuels A, Perry MJ, Gibson RL, et al. Role of endothelial nitric oxide synthase in estrogen-induced osteogenesis. *Bone*, 2001, 29: 24-29.
  - 25 Katharine E, Armour, Kenneth J, et al. Defective bone formation and anabolic response to exogenous estrogen in mice with targeted disruption of endothelial nitric oxide synthase. *Endocrinology*, 2001, 142: 760-766.
  - 26 Hambliss KL, Shaul PW. Estrogen modulation of endothelial nitric oxide synthase. *Endocr Rev*, 2002, 23: 665-686.
  - 27 Armour KE, Ralston SH. Estrogen upregulates endothelial constitutive nitric oxide synthase expression in human osteoblast-like cells. *Endocrinology*, 1998, 139: 799-802.
  - 28 Simoncini T, Fornari L, Mannella P, et al. Novel non-transcriptional mechanisms for estrogen receptor signaling in the cardiovascular system. Interaction of estrogen receptor alpha with phosphatidylinositol 3-OH kinase. *Steroids*, 2002, 67: 935-939.
  - 29 Simoncini T, Genazzani. Raloxifene actually stimulates nitric oxide release from human endothelial cells via an activation of endothelial nitric oxide synthase. *J Clin Endocrinol Metab*, 2000, 85: 2966-2969.
  - 30 Simoncini T, Genazzani AR, Liao JK. Nongenomic mechanisms of endothelial nitric oxide synthase activation by the selective estrogen receptor modulator raloxifene. *Circulation*, 2002, 105: 1368-1373.
  - 31 Burgaud JL, Riffaud JP, Del Soldato P. Nitric-oxide releasing molecules; a new class of drugs with several major indications. *Curr Pharm Des*, 2002, 8: 201-213.

(收稿日期: 2003-06-14)

(本文编辑: 易 浩)

## · 短篇论著 ·

### 早期康复训练对臀肌挛缩症患者术后疗效的影响

石恩东 王炳臣 黄抗美 张琰 王军强

臀肌挛缩症是因臀部肌肉及筋膜纤维性挛缩而导致髋关节外展、外旋畸形及屈曲功能障碍, 患者常表现蹲坐时姿势异常及步态异常, 手术松解或切除纤维挛缩组织是有效的治疗方法之一<sup>[1,2]</sup>。我们对行臀肌挛缩松解术的患者进行系统的术后早期康复训练, 可明显提高手术疗效。现报道如下。

#### 一、资料与方法

选取我科 1999 年 4 月 ~ 2002 年 7 月间收治的臀肌挛缩症患者共 154 例, 均为双侧发病。手术采用股骨大转子上斜弧形切口, 切断并松解挛缩增厚的臀肌组织, 术中进行矫正直至髋关节屈曲 > 120°, 双髋关节内收 > 30°, 手术结束后放置引流

管。术后将患者随机分为康复组及对照组。康复组 110 例, 其中男 59 例, 女 51 例; 年龄 5 ~ 22 岁 (平均 13.4 岁); 对照组 44 例, 其中男 28 例, 女 16 例; 年龄 6 岁 ~ 24 岁 (平均 13.7 岁)。

康复组患者于术后早期给予康复训练。具体包括以下内容: ①体位改变训练——术后当天患者即平卧并膝固定, 术后第 2 天于床上保持屈髋 60° ~ 90°, 屈膝 60° 体位, 每天 2 h, 共持续 8 周。②床上训练——从术后第 3 天开始, 患者先在医护人员或亲属帮助下进行双髋关节内旋训练、屈髋抱膝训练及床上交腿屈髋训练, 每个动作每天各做 60 次, 分 2 次完成, 共持续 8 周。③床下训练——从术后第 4 天开始, 患者在拔除切口引流管后下床行并膝下蹲训练、坐位交腿训练及弓步压腿训练, 每个动作每天各做 60 次, 分 2 次完成, 共持续 8 周。④步态训练——从术后第 5 天开始行平稳直行训练 (即走“猫”步)、登

作者单位: 250031 济南, 山东省交通医院骨科 (石恩东、王炳臣、黄抗美、张琰); 北京积水潭医院创伤骨科 (王军强)

楼梯直行训练,每天训练 2 h,分 2 次完成,共持续 8~12 周。  
⑤心理康复训练——医护人员应帮助患者及家长充分认识到臀肌挛缩症术后康复治疗的重要性,特别是对于超过 13 岁的大龄患者,应克服以前的不良习惯,有意识地矫正坐、蹲及行走姿势。对照组患者则让其术后随意训练,未给予系统的康复训练。

术后疗效评定标准参照文献[2],优:患者步态正常,能并膝完全下蹲,下蹲时臀部能与小腿接触,交腿试验阴性;良:步态正常,下蹲时臀部不能完全接近小腿,但大、小腿间夹角 $\leq 45^\circ$ ,可作交腿动作,但需外力帮助;可:行走呈轻微外“八”字步,并膝下蹲时大、小腿间夹角约 $60^\circ$ 左右,端坐时两膝内侧能靠拢,但不能完成交腿动作;差:行走时呈外“八”字步态,并膝下蹲时大、小腿间夹角接近 $90^\circ$ ,端坐时两下肢互相分离。随访 5 个月~3 年(平均 2 年 1 个月)。

疗效分析比较采用 $\chi^2$ 检验, $P < 0.05$ 为差异具有显著性意义。

## 二、结果

2 组患者分别于术后 3 个月进行疗效分析比较,具体数据见表 1。根据表 1 数据我们可以看出,康复组优良率明显高于对照组,经 $\chi^2$ 检验比较,差异有显著性意义( $\chi^2 = 4.959, P < 0.05$ )。

表 1 2 组患者疗效比较

| 组别  | n   | 优  | 良  | 可 | 差 | 合计  | 优良率(%) |
|-----|-----|----|----|---|---|-----|--------|
| 康复组 | 110 | 95 | 12 | 3 | 0 | 110 | 97.27  |
| 对照组 | 44  | 35 | 3  | 6 | 0 | 44  | 86.36  |

## 三、讨论

自 1970 年 Valderrama 首次报道臀肌挛缩症以来,国内关于该症的手术治疗报道逐渐增多,但对其术后康复训练的报道

较少。手术松解或切除纤维挛缩组织都能起到很好的治疗效果<sup>[3]</sup>,但如果单纯行手术松解而不进行术后康复训练,容易导致挛缩复发,从而影响患者髋关节功能及正常步态恢复。由于手术本身对患者创伤较大,可导致手术部位肌肉纤维化或弹性减弱,致使臀肌挛缩,故术后进行系统的康复训练显得尤为重要。通过术后康复训练,可保持术中关节矫正度,维持正常肌肉收缩运动,防止废用性肌萎缩,避免臀肌粘连,促进臀肌功能的恢复<sup>[4]</sup>。2 组分别经过相应治疗后,我们发现康复组疗效明显优于对照组,表明臀肌挛缩症患者术后行早期康复训练具有重要意义。

我们在临床实践中还发现,康复训练应尽可能早期实施,康复训练越早,髋关节功能及步态恢复越好,患者预后也就越好,我们一般于手术后当天即开始康复训练。首先从卧位开始训练,包括并膝固定、屈膝屈髋、双髋内收、内旋训练等,随着患者病情的稳定则开始行床下并膝下蹲训练,最后进行徒步直行登楼训练。临床证明只有通过以上系统的康复训练,才能使患者髋关节功能及步态最大程度地恢复正常功能。

## 参 考 文 献

- 1 贺西京,李浩鹏,王栋,等.臀肌挛缩症的分级与治疗.中华骨科杂志,2003,23:96-99.
- 2 甄明生,全明新,金大地,等.儿童臀肌挛缩症 426 例报告.第一军医大学学报,1996,16:147.
- 3 刘颖,陆一帆,杨少锋.运动对大鼠骨骼肌废用性萎缩的恢复及血清雄性激素水平的影响.中华物理医学与康复杂志,2001,23:133-136.
- 4 康芳宙,毛文,周雪松.48 例臀肌挛缩松解术后的康复治疗.中华物理医学与康复杂志,2003,25:244-245.

(修回日期:2003-08-18)

(本文编辑:易 浩)

# 光量子血液疗法、肝素、纳洛酮联合治疗肺性脑病的临床研究

吴晓秋

我院 1999 年 1 月~2002 年 12 月采用光量子血液疗法、肝素及纳洛酮联合治疗肺性脑病 30 例,取得较好的效果,报道如下。

## 一、资料与方法

肺性脑病患者 60 例,诊断符合“全国第二次肺心病专业会议修订诊断标准”,且有精神、神经症状。随机分为 2 组。治疗组 30 例中,男 18 例,女 12 例;年龄 38~61 岁,平均 $(48.3 \pm 10.6)$ 岁;嗜睡、神志恍惚、谵语 12 例,意识障碍 18 例。对照组 30 例中,男 16 例,女 14 例;年龄 46.7~64 岁,平均 $(47.2 \pm 9.8)$ 岁;嗜睡、神志恍惚、谵语 13 例,意识障碍 17 例。2 组性别、年龄、病情轻重的差异无显著性。

治疗组采用①纳洛酮 0.8 mg 加入 5% 葡萄糖 250 ml 中静脉

滴注,每天 2 次,连用 3 d;②小剂量肝素 50~100 mg 加入 5% 葡萄糖 250 ml 中静脉滴注,10~20 滴/min,连用 5 d 为 1 个疗程;③光量子血液疗法采静脉血 200 ml,用波长为 253.7 nm 的紫外线照射 8 min 及每次同步充氧 12 min 后静脉回输,每天 1 次,连续 5 d 为 1 个疗程。治疗组与对照组均行常规治疗(持续中流量给氧、抗感染、保持呼吸道通畅及平喘等),对照组还加入呼吸兴奋剂。

等级资料采用秩和检验,计量资料以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,治疗前、后采用配对均数  $t$  检验。

## 二、结果

疗效评价标准为:①显效——气喘、气促、紫绀等肺部症状及体征消失或明显减轻,神志全部转清;②有效——以上症状及体征部分减轻;③无效——以上症状及体征无减轻。结果见表 1。