

第四篇

—— 临 床 康 复

脑 卒 中

第一节 概 述

脑卒中又称中风(stroke)或脑血管意外(cerebral vascular accident, CVA),是一组突然起病,以局灶性神经功能缺失为共同特征的急性脑血管疾病。

1. 发病率 据统计,脑卒中的世界年平均发病率约为 200/10 万。1980 年由世界卫生组织(WHO)发起的一个全球脑卒中协作研究调查了 12 个国家 17 个研究中心,结果表明不同国家首次脑卒中的年发病率在 15~287/10 万之间,最高的是日本,最低的是尼日利亚。21 世纪的最新统计数据表明,每 12 秒就有一位脑卒中新发患者。

我国为脑卒中高发国家,脑卒中平均年发病率城市为 219/10 万,农村为 185/10 万。我国每年有 200 万新发脑卒中病例,与世界平均发病率水平相比属于偏高的国家,特别是我国北方一些地区,如哈尔滨市(441/10 万)、黑龙江省农村(371/10 万)、北京市(370/10 万)发病率更高。

2. 患病率 目前脑卒中患病率最常用的是时点终生患病率(point life time prevalence ratio),即在特定的调查时点前只要是曾经患过脑卒中的,不论是否已经痊愈,均作为一个病例计算。时点终生患病率与“现患率”不同,现患率是指正在发病中的才作为病例统计。时点终生患病率的意义在于通过调查了解该病在人群中波及与危害的范围,其结果对政府制定相应的防制措施提供重要的参考价值。

据报道,脑卒中的世界平均患病率为 500~600/10 万。国内 6 城市调查结果为 719/10 万,21 省农村调查结果为 394/10 万,台湾脑卒中患病率为 1642/10 万。

3. 死亡率 20 世纪 50 年代以后,随着传染病得到有效的控制,发病率及死亡率大幅度下降,一些非传染性疾病如心血管病、脑血管病(主要为脑卒中)、恶性肿瘤在人类死亡原因序列中明显前移,成为三大主要死亡原因。根据 WHO 脑血管病协作研究组对 57 个国家的统计资料,脑血管病列于前三位死亡的国家有 40 个,在被调查的 57 个国家中因脑血管病致死的占总死亡数的 11.3%。日本报道,1962 年以前脑血管病占死因第一位,1982 年以后占第二位;而在美国、加拿大、古巴等国占第三位。以我国城市人口计算,1975~1982 年因脑血管病死亡的人数占死因的第一位,1983 年后占死因的第二位。全国因脑血管病致死占城市死亡总数的 20% 左右,占农村死亡总数的 16% 左右。据全国脑血管病办公室估计,国内每年有 150 万~200 万人死于脑卒中,平均每 21 秒钟就有一人死于脑卒中。

4. 致残率 脑卒中是一种致残率很高的疾患,据报道,生存下来的脑卒中患者中有 3/4 的人有不同程度的致残。脑卒中的这种高致残率给家庭和社会造成巨大的经济负担,据估计国内目前有 700 万脑卒中生存者,每年因脑卒中所花费的费用约达人民币 120 亿元。

5. 危险因素 流行病学调查表明,一些因素(如高血压、心脏病、遗传、糖尿病、高脂血症、年龄、

吸烟、饮酒、肥胖等)与脑卒中的发生密切相关,是导致脑卒中的危险因素。这些因素中有些是无法干预的因素,如年龄、遗传等;另一些是可以干预的因素,如吸烟、饮酒、体力活动等。如果能对可以干预的这些因素予以及时、有效的干预,则脑卒中的发病率和死亡率就能显著降低。

(1)高血压:无论是收缩期或舒张期血压,还是平均血压,对脑卒中的发病都是一个公认的危险因素。高血压既可以引起出血性脑卒中,又可以引起缺血性脑卒中。大量流行病学研究表明,血压增高的程度与卒中危险的增加呈直接函数(正比)关系,这种关系在合并有其他心血管临床表现(如左心室肥厚、心律失常、眼底动脉硬化等)的高血压患者中更为明显。有的学者报告,无症状性高血压发生脑梗死的危险性比有症状的高血压高4倍。

我国人群血压水平与脑卒中发生关系密切,血压从110/75mmHg开始,人群血压水平与脑卒中发生呈连续性正相关,即血压水平越高,脑卒中发生率越高。2004年公布的全国居民营养和健康状况调查显示:我国成人高血压患病率达18.8%,比1991年增加31%,估计我国有高血压患者1.6亿。我国21省农村研究证实,有高血压史者脑卒中危险增高13~24倍。由于高血压与患脑卒中危险成正比关系,在任何血压水平,脑卒中的危险则与其他因素有关,故有人把高血压看作脑卒中整体的一部分,根据血压高度分组来观察其他因素的作用,这种方法在文献中很常见。

(2)年龄:脑卒中的发病率和死亡率与年龄也有十分密切的关系。随着年龄的增长,脑卒中的发病率与死亡率呈指数增加,在半对数线图上,几乎呈直线上升。据报道年龄每增加5岁,脑卒中死亡率接近增加一倍,老年组的死亡率则逐渐接近该组相应的发病率,这是由于更老的年龄组存活率明显低的缘故。据估计脑卒中死亡者中75%是在70岁以上,15%在60岁左右。图4-1-1所示为我国6城市调查脑卒中的患病率、发病率、死亡率年龄半对数线图,从图中可看出脑卒中危险随年龄增长的情况。

(3)心脏病:除年龄与高血压之外,各种原因所致的心脏损害是脑卒中第三位的公认的危险因素。如前所述,在任何血压水平上,有心脏病者患脑卒中的危险增加两倍或以上。风湿性心脏病、冠状动脉粥样硬化性心脏病、高血压心脏病以及先天性心脏病,包括可能并发的各种心脏损害(如心房颤动、房室传导阻滞、心功能不全、左心肥厚、细菌性心内膜炎

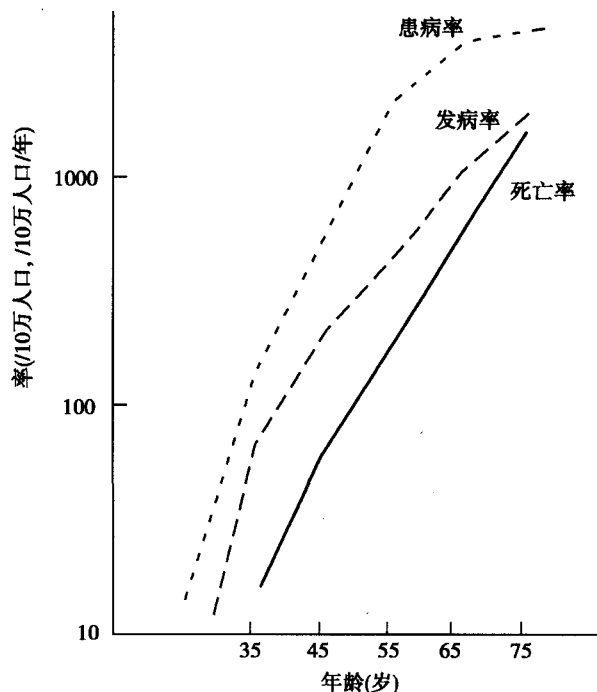


图 4-1-1-1 我国 6 城市脑卒中患病率、发病率、死亡率年龄半对数线图

等),均可增加发生脑卒中的危险性,特别是缺血性脑卒中的危险。国内 21 省农村研究显示,有心脏病史者,患缺血性脑卒中的危险增加 15.5 倍,有心律不齐及心脏扩大者,其危险增加 7~8 倍。

(4)糖尿病:与脑卒中之间的关系尚无定论。北美与欧洲国家的研究证实糖尿病是脑卒中(尤其是缺血性卒中)的肯定危险因素。有证据表明,女性患糖尿病患者发生脑梗死的危险性大于男性患者,接受胰岛素治疗的患者危险性大于未治疗者,其原因不清楚。但日本及我国的研究均未能证实糖尿病与脑卒中有直接关系。我国迄今尚没有关于糖尿病与脑卒中关系的单独研究,前几年城乡调查中未能证实糖尿病是脑卒中的危险因素,可能与所调查人群中糖尿病患病率低及对隐性糖尿病缺乏敏感的筛选手段而仅依靠病史询问进行调查有关。

(5)短暂性脑缺血发作(TIA):有报告认为9%~35%的脑卒中患者在发生第一次脑卒中前有过短暂性脑缺血发作的病史,而约1/3的短暂性脑缺血发作患者发展成完全性脑卒中,曾发生过短暂性脑缺血发作患者发生完全性脑卒中的危险比正常人高6倍以上。在国内21省农村调查中,11%脑梗死患者曾有过短暂性脑缺血发作历史,这一现象与美国的一些研究一致。病例-对照研究显示了短暂性脑缺血发作与脑梗死有密切关系,但与出血性脑

卒中的关系不明显。

(6)遗传因素:有关脑卒中遗传因素的作用仍不清楚。多数作者认为脑血管病是多因素遗传,受环境因素的影响很大。国内7城市与21省调查中所进行的病例-对照研究显示,脑血管病与高血压家族史无论是对出血性脑卒中还是对缺血性脑卒中均是明确的危险因素。国外有研究显示,脑卒中患者父母死于脑卒中的比例较对照组高4倍,双胞胎患脑卒中也有-一致性,这些均提示遗传因素在脑卒中的发病上有一定意义。但迄今为止,欧美许多研究并未能明确证实遗传因素与脑卒中发病之间存在着因果的关系。

(7)酗酒:一般认为,无论是一次醉酒还是长期酗酒,都会增加出血性脑卒中,包括蛛网膜下腔出血与脑内出血的危险。我国6城市研究中未发现酗酒与脑卒中存在相关性,而21省农村研究中发现酗酒与脑梗死有关。

6. 脑卒中结局

(1)存活时间:脑卒中发病后第一天,约有10%~20%患者死亡,发病三周内约有1/4~1/3患者死亡,第三周后死亡速率减慢,5年存活率约为15%~40%。影响存活时间的因素有以下几个方面:①脑卒中类型:脑出血存活率低于脑梗死;②发病后神志状况,深昏迷者存活率低;③发病次数:复发者较第一次发病者存活率低;④年龄,65岁以下患者的存活率高于65~74岁者,后者又依次高于75~84岁及85岁以上者;⑤发病后功能障碍程度,不能自己行走者3年后生存者不到50%。

(2)复发:美国1973年、1988年的调查发现,脑卒中首次发病后20%~40%的病例在5年内复发。Meissner等报道1680例脑卒中患者观察30年的结果:其中267例复发,复发率为15.9%,平均复发时间为35个月,累计复发率第一年内为5.7%,5年为19.3%,10年为28.8%。复发病例90%为脑梗死,脑出血仅占19%。美国另一社区人群研究表明:存活1个月以上的脑卒中,27%复发,其中复发一次的占76%,2次为14%,3次为3%,4次为2%。美国Framindlam研究表明,脑卒中复发与性别明显相关,与脑卒中的危险因素或合并症呈正相关。首次脑卒中后合并有高血压、各种类型心脏病、糖尿病等,其复发的危险性大大增加。当患者预防疾病的意识提高时,单位时间内复发率也会相应下降。

国内关于脑卒中复发情况的系统性流行病学研究较少。据报道,北京地区人群1984~1999年共登记脑卒中病例13 297例,有3997例复发,复发率为

30.1%,较国外报道高,平均复发时间为4.7年(56.4个月)。累计复发率第一年内为5.1%,2年为7.8%,5年为13.9%,10年为20.2%。复发病例69.6%为脑梗死,脑出血占30.4%。其中复发一次的占83.1%,2次为13.2%,3次为2.9%,4次为0.6%,5次为0.1%,6次为0.1%。另据北京市的研究资料,复发率为11%~12%,男、女性复发率无明显差异,1年内复发者占总人数的16.5%,2年内复发者占56.3%,5年以上复发者占15.6%。高血压患者脑卒中复发率高于正常血压者。

第二节 脑功能定位及脑可塑性

一、脑功能定位

大脑皮质分为额叶、顶叶、枕叶和颞叶。它们在功能上都有特化。额叶主要与计划和运动有关,顶叶与躯体感觉有关,枕叶与视觉有关,而颞叶与听觉、学习、记忆和情感有关。不同部位的脑卒中可以引起不同的临床表现,了解脑的功能定位对大脑半球病变的定位诊断具有很大的意义。

(一)额叶功能

额叶的功能主要与随意运动和高级精神活动有关。前额叶整合内外感觉信息,并进行人的最复杂的、有目标的和有目的的活动,同时,对自主神经和小脑的活动也有控制和调节作用。

1. 第Ⅰ躯体运动区 相当于 Brodmann 4、6区,位于中央前回、旁中央小叶前半和额上回的后部,主管全身骨骼肌的随意运动,并接受中央后回、腹外侧核、腹前核和腹后外侧核发来的纤维。

该运动区有3个特点:①一侧运动区支配对侧肢体的运动,控制对侧个别或一组肌群的随意运动,一些与联合运动有关的肌,则受到两侧运动区的控制,如面上部肌、咽喉肌、咀嚼肌、眼球外肌、呼吸肌和躯干、会阴等肌,在一侧运动区或锥体束损伤时,不出现瘫痪症状;②身体各部运动器官在此区的投影宛如倒置的人形,但头部是正确的;③身体各部运动器官在此区所占投影区的大小取决于该部功能的重要程度和复杂性。

2. 第Ⅱ躯体运动区 位于大脑皮质中央前回、后回下方的岛盖皮质,一直持续到脑岛。此区只有上、下肢肌肉运动的代表区。刺激这个区域,可诱发双侧肢体的运动。该区也发出纤维参与组成锥体束。

3. 补充运动区 位于半球内侧面旁中央小叶的前方,为背外侧面运动前区在半球内侧面的延伸,

即在半球内侧面的6区。人大脑的此区兴奋时可引起对侧上肢的上举、头和眼的协同转动以及两侧的躯干肌和下肢肌的协同收缩,还可以引起瞳孔扩大和心率加快等反应。因此该区有躯体运动和内脏运动功能,并发出纤维加入锥体束。

4. 运动性语言中枢 位于额下回后部(44、45区,又称 Broca 区),此区邻近中央前回下部的唇、舌和咽喉肌的运动代表区,管理语言运动。如果此区受损,虽然与发音有关的唇、舌、咽喉肌未瘫痪,但却丧失说话能力,称为运动性失语症。

5. 书写中枢 位于额上、中、下三回大部分和眶回(8~12、45~47区),如果此区受损,可引起额叶性精神障碍症状(如情感淡漠、智力减退、注意力丧失等)以及额叶性共济失调(如直立和行走障碍、易向健侧倾倒等)。

(二)顶叶功能

1. 第 I 躯体感觉区 位于中央后回和中央旁小叶的后部(3、1、2区)。该区类似第 I 躯体运动区,有如下特点:①接受丘脑腹后内、外侧核传来的对侧半身痛、触、压以及肌、腱、关节和骨膜传来的位置和运动觉;②整个投影有如倒置的人形,但头部是正的;③身体各部在该区所占的面积大小不取决于形体大小,而是与该部感觉的敏感度和复杂程度有关。

2. 第 II 躯体感觉区 位于大脑中央前回、后回下面的岛盖皮质,与第 II 躯体运动区有重叠,此区较原始,仅对感觉作粗糙分析。因此,如果损伤此区,一般不会引起明显的感觉障碍。

3. 阅读中枢(视觉性语言中枢) 位于顶下小叶的角回,靠近视区中枢,如理解看到的文字或符号的皮质区。一旦此中枢受损,会出现失读症,且有计算障碍。

4. 平衡觉区 位于中央后回下端头面部代表区附近。

5. 味觉区 位于中央后回下部(43区)舌和咽的一般感受区附近。

(三)枕叶功能

枕叶为视觉中枢所在地,主要接受视觉冲动。视区(17区)位于枕叶颞侧距状沟上、下的皮质。一侧视区接受同侧视网膜内侧半和对侧视网膜鼻侧半传来的纤维,损伤一侧视区,可引起双眼视野对侧同向性偏盲。

(四)颞叶功能

颞叶与听觉、学习、记忆和情感有关。

1. 听区(41区) 位于颞叶外侧沟下壁的颞横回上。一侧听觉冲动经内侧膝状体可投射到双侧的听区,蜗顶部的低音冲动投射到听区的前外侧部,而

蜗底的高音投射至听区后内侧部。一侧听区受损不会引起耳聋,或仅轻微地影响听觉,但对音响的空间定位能力减弱。

2. 听觉性语言中枢(22区) 位于颞上回后部。如果此区受损,患者常出现听觉性失语症,且常伴有书写和阅读障碍。

3. 颞前区(20、21、38区) 位于颞叶的前部。此区与记忆、联想、比较及躯体和内脏活动有关。此区受损可出现严重的记忆障碍,连非常熟悉的亲友都不认识。

(五)岛叶功能

人的岛叶与内脏活动和感觉有关,刺激岛叶可引起唾液的分泌。

(六)脑干功能

1. 传导和初步整合功能 由脊髓和延髓下段上行的感觉通路和由大脑皮质下行的运动通路均通过脑干承上启下。这种传导可以是穿行脑干而过,也可先在脑干内中继,然后再向上或向下传导。脑干内某些上行的感觉传导通路经神经核或非神经核中继,皮质脑桥束则在脑桥核中继,然后经小脑中脚进入小脑。所以脑干不仅是连接大脑、小脑和脊髓的枢纽,也是某些传导通路上的中继站,具有传导神经冲动和进行初步整合作用。

2. 反射功能 脑干与其他脑部以及脑干核团间联系复杂,构成各种反射弧,可以是躯体或内脏传入引起躯体或内脏的效应,并受到脑的高级中枢的控制和调节。前者常见的浅反射有角膜(或结膜)反射、喷嚏反射和吞咽反射,深反射有下颌反射;后者有瞳孔对光反射等(表 4-1-2-1)。

表 4-1-2-1 脑干主要反射

反射	刺激部位	传入神经	中枢	传出神经	效应器	反应
下颌反射	叩击下颌	下颌神经、三叉神经	三叉神经中脑核、运动核	三叉神经、下颌神经	咀嚼肌	下颌上提
角膜反射	轻触角膜	眼神经、三叉神经	三叉神经脑桥核、面神经核	面神经	眼轮匝肌	闭眼
吞咽反射	舌根、咽壁、会厌、食管	舌咽神经、迷走神经	孤束核、疑核、舌下神经核	IX、X、XII 脑神经	舌肌、咽喉肌、食管肌	吞咽
瞳孔对光反射	光照眼	视神经、视束	顶盖前区、动眼神经副核	动眼神经	瞳孔括约肌	瞳孔缩小

(七)网状结构功能

脑干网状结构通过网状结构脊髓束等调节躯体运动并参与姿势反射,通过网状上行激动系统维持大脑皮质的觉醒状态。

1. 调节脊髓的牵张反射与肌张力 电生理学研究表明,脑干网状结构对脊髓的运动性活动有抑制与易化两种作用。刺激延髓网状结构的腹内侧部(相当于巨细胞网状核范围),能抑制由于刺激大脑皮质引起的运动反应,也能抑制脊髓反射活动,这个部位称为抑制区。它对同侧伸肌有抑制作用,对同侧屈肌有易化作用。抑制伸肌紧张的其他中枢(如大脑皮质抑制区、纹状体及小脑前叶蚓部)也可能是通过上述抑制区起作用。易化区范围较广,位于延髓网状结构的背外侧部、脑桥与中脑的被盖部,甚至可一直延伸至底丘脑、板内核和下丘脑。从脑干网状结构易化区发出网状脊髓束,其终末与脊髓前角 α 和 γ 运动神经元构成兴奋性突触,刺激易化区,激活前角 γ 运动神经元,肌梭内肌纤维收缩增强,肌梭的敏感性提高,增加了肌梭的传入冲动,再通过 α 运动神经元增强脊髓牵张反射和肌张力。

一般情况下易化区能自发发出冲动,它对同侧伸肌起易化作用,对同侧屈肌却有抑制效应,并且有双侧性效应。而抑制区却不能自动发出神经冲动,它是受大脑皮质运动区、纹状体、红核、黑质及小脑等的传入冲动所影响,如没有这些结构的始动作用,脑干网状结构就不能维持其对脊髓反射的抑制作用。故当动物在四叠体的上丘与下丘间横断脑干或损伤两侧中脑被盖深核时,抑制区失去上级中枢对其的始动作用,而易化区仍能获得足够的传入冲动,其功能占优势,出现全身肌张力增加,牵张反射亢进,称去大脑僵直。人类患蝶鞍上囊肿或中脑疾患时,也可出现相似现象。前者使大脑皮质与皮质下中枢失去联系,出现下肢伸肌僵直和上肢半屈曲状态,称去皮质僵直;后者可表现为去大脑僵直,头后仰,上、下肢僵直。

2. 影响大脑皮质的兴奋作用 这一作用主要是通过网状上行激动系统来实现。网状结构上行投射在种系发生上是古老的,其联系也是多突触的,它虽将各种感觉信息多突触地传入大脑皮质,但其功能不同于丘系系统(内侧丘系、脊髓丘脑束和三叉丘系)。网状结构上行投射是非特异性的,多种感觉都并入网状结构这个多突触通路中,经背侧丘脑的内核传入大脑皮质后,并不引起特定的感觉,只是影响

意识水平和注意力。而丘系系统传导的感觉信息具有高度特异性,定位明确,能够清楚地识别刺激的性质和数量。

动物实验表明,反复刺激正在睡眠猫的脑干网状结构的内侧部,其脑电图睡眠波型立即转变为清醒波型;当醒觉时刺激网状上行激动系统至大脑皮质时,则可提高注意力,为接受丘系系统传来的感觉信息制定适宜的条件。临床上,脑干、底丘脑或下丘脑的疾患可能损伤了网状上行激动系统而引起患者昏迷,麻醉时出现的意识障碍是与逆行阻断该系统有关,针刺麻醉也可能是针刺抑制了这个系统而起作用的。

3. 调节内脏活动 脑干网状结构是内脏感觉上行束与调节内脏活动的下行束的转换站。网状结构有许多调节内脏活动的神经元,分别接受Ⅲ、Ⅴ等脑神经的传入和来自高级中枢边缘系统(如下丘脑),这些调节内脏活动的神经元形成许多内脏活动中枢,通过网状脊髓束实现对内脏活动的下行性影响。

(1)呼吸中枢:在延髓附近的内侧网状结构内,包括由呼气神经元与吸气神经元分别形成的呼气中枢和吸气中枢,通过下行纤维支配膈和肋间肌的前角运动细胞,完成呼吸运动。刺激巨细胞网状核引起最大吸气反应,刺激小细胞网状核引起最大呼气反应。

(2)心血管中枢:在血压的调节上,电刺激动物延髓上端网状结构的背外侧部,有引起动脉血压急剧上升的效应,称加压区;电刺激延髓下端网状结构的腹内侧部,则使血压骤然下降,称减压区。

(3)其他中枢:在延髓背外侧部网状结构中有呕吐中枢,迷走神经背核附近的网状结构中有吞咽中枢以及控制唾液分泌中枢等。还有从高级中枢下行至脊髓交感和副交感中枢的纤维通过,因而网状结构的病变累及有关纤维时就产生相应的症状,如延髓外侧网状结构受损,可引起霍纳(Horner)综合征,表现为患侧瞳孔的缩小、睑裂缩小、眼球内陷及皮肤苍白等。

4. 影响内分泌腺的活动:脑干网状结构通过与下丘脑的纤维联系,再经过下丘脑-垂体系统来调节内分泌活动

(八)小脑功能

小脑通常被认为是与运动协调有关。但近年的研究发现,小脑可能在某些学习中发挥重要作用。小脑在解决问题、错误辨查以及语言等方面具有更

广泛的作用。

兔瞬膜/眨眼条件反射被广泛应用于研究联想学习(感觉-运动记忆)。如果把向动物眼角膜吹气和声音刺激结合起来,可以使其建立起对声音刺激的条件性瞬膜/眨眼条件。小脑是这种学习与记忆的关键部位。其中,间位核损毁将导致这一反射不能实现。

二、脑可塑性

(一)脑可塑性概念

由于神经元缺乏再生及分裂能力,因此,神经系统局灶性损害后,其对应脑区的功能会有不同程度的恢复,提示神经元具有潜在的修复功能,神经元间的联络可以重建,即神经系统功能具有可塑性。例如,生理状态下鼠类视网膜投射到对侧的视觉中心(如上丘、外侧膝状体等),同侧投射相对地非常少。但如果在初生期切除一侧上丘,则本该投射到对侧上丘的视投射会转而越过顶盖中缝而投射到同侧的上丘;如果在初生期摘除一侧眼球,则单眼投射除了到对侧外,还会扩张到同侧脑的投射。提示发育过程中视神经投射具有高度可塑性,这种可塑性有助于生理功能的维持。此外,Merzenich等首先详细地论述了成年灵长类动物的脑可塑性,学习过程和长期感觉刺激可以使皮质代表区的大小发生改变。

1930年Bethe A首先提出了可塑性理论,他认为可塑性是指生命机体适应发生的变化和应付生活中危险的能力,是生命机体共同具备的现象,也是中枢神经系统在受到打击后功能重新组织(functional reorganization)以保持适当功能的基础。人脑之所以具有高度的可塑性,不是由于再生,而是由于动态的功能重新组织或适应的结果。20世纪60年代后期,Luria AR重新强调并完善了脑损伤后的功能重组(functional reorganization)理论,认为脑损伤后,残留部分通过功能重组,以新的方式完成已丧失了的功能,而在完成此过程中,功能训练是必需的。因此后人又将其理论称为再训练理论(retraining theory),其后这些理论即发展为现今的脑可塑性(brain plasticity)的理论。

(二)脑可塑性依据

1. 形态学依据 在形态学上,中枢神经系统细胞死亡后确是不能再生,但不能再生的概念并不能用于轴突、树突及突触连接上,轴突长芽并导致功能恢复很容易在海马中证实。动物皮质中脑神经细胞体被证明只占皮质容积的3%,而树突、轴突和神经

胶质却占97%,对老年脑可塑性的最新研究也证明,即使在老年,虽有神经元退化或死亡,但神经元轴突和树突上的数量仍有可能增多。当脑部分神经死亡时,存活细胞的丰富轴突可以通过侧枝长芽等来取代丧失的轴突。

部分神经元损伤后,可通过邻近完好神经元的功能重组,或通过较低级的中枢神经部分来代偿。除此之外,局部的损伤还可以通过失神经敏感和潜伏通路及突触发芽等机制来代偿。神经元受损后,突触在形态和功能上的改变称为突触的可塑性(synaptic plasticity),具有可塑性潜力的突触多数为化学性突触。突触的可塑性表现为突触结合的可塑性和突触传递的可塑性。突触结合的可塑性是指突触形态的改变以及新的突触联系的形成和传递功能的建立,是一种持续时间较长的可塑性;突触传递的可塑性是指突触的反复活动引起突触传递效率的增加(易化)或降低(抑制)。

形态学研究显示,脑卒中后2~3周,病灶对侧皮质树突分支增加,如果限制健侧肢体运动,则形态学及功能恢复均受到抑制。电镜研究发现,病变后18天内的病灶对侧皮质形态学改变与时间成正比,表现为树突体积的时间依赖性增加。病后30天内的单个神经元的突触数目呈时间依赖性增加。星形胶质细胞在突触可塑性中的作用也很活跃。如饲养在复杂环境内的大鼠,其皮质中星形细胞迅速变化,与突触间联系增加,提示星形细胞可塑性与经验诱导的突触可塑性间关系密切。非突触传递在可塑性过程中也起作用。

2. 生理学依据 研究发现,神经系统功能具有极大的潜力,正常生理功能的维持仅需要约十分之一神经细胞的功能活动,因此,脑损伤后的功能恢复具有很大的潜力。脑的可塑性在生理学方面有以下几种假说。

(1)功能再现:该假说认为神经系统的结构分为不同的等级,一种功能往往在神经系统的不同水平上再现。神经系统中由于高等级的部分发展较晚,易于兴奋,对功能起精细的调节作用,对较低级的部分有抑制性的影响,因此,当这一部分损伤后,较低级的部分就从抑制中释放出来,并尽力去完成失去的功能。

(2)功能与形态脱节:该假说认为当脑的一部分损伤后,未损伤的脑组织失去了来自损伤区的正常传入冲动,引起“休克”,使正常部分也不能发生作用,从而出现了临床症状,由于这种休克是一种功能

与形态暂时脱节的状态,因此,随着休克消失,未受损脑部分将重新恢复功能,而未恢复的症状则是直接与损伤区有关。

(3)功能替代:该假说认为未受损伤的大脑皮质能承担(替代)受损部分已经丧失的功能,但其前提条件是正常部分必须具有能完成受损部分功能的能力,且在替代时没有执行其他的功能。对猴造成皮质感觉运动区损伤,猴瘫痪的肢体功能经训练后可恢复,如果在原损伤周围再切除脑皮质,偏瘫又可重现,证实原损伤周围脑皮质已恢复并替代已失去的肢体运动功能。电生理研究证明,在损伤的皮质邻近区域存在未曾起作用的突触重现和突触连接的重建,是皮质缺损边缘轴突与树突再组的结果。如一个右利手者,因某种原因必须用左手机械地做一个复杂的动作,久而久之,其右侧大脑半球相应的皮质代表区就会扩大。

(4)长时程增强和抑制:长时程增强(long term potentiation, LTP)和长时程抑制(long term depression, LTD)是哺乳动物中枢神经系统贮存信息的主要机制,两者对突触联系的活动依赖性重建和成年动物皮质区域的再分布有重要影响。当脑损伤后,神经系统的储备功能即可动用,来代替损伤部分的脑功能。皮质联络纤维的突触可塑性是皮质重建的基础,兴奋性神经递质谷氨酸在其中起着关键性的作用,*N*-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)受体阻断剂能限制体感一区内皮质的重建。 γ -氨基丁酸(GABA)受体拮抗剂能促进皮质突触系统内LTP的诱导。蓝斑核(神经递质为去甲肾上腺素(NA))、基底核(神经递质为乙酰胆碱(ACh))、背盖外侧部(神经递质为多巴胺(DA))和中缝核(神经递质为5-羟色胺(5-HT)),这些核团释放的神经递质有调节作用。一氧化氮(NO)可能是调节大脑皮质突触功能的另一种介质,局部神经营养作用、递质释放和突触蛋白合成均可促进受体表达和激活过程中突触模式的改变。

3. 脑可塑性在人体的证明 早在20世纪30年代就有作者报告大脑半球切除520mg后,患者仍能恢复包括步行能力在内的运动控制能力,其后,不断有作者报告切除一侧大脑半球后经过学习和训练,余下的一侧半球仍足以维持一个人基本的运动、感觉及正常的社会交往能力。大量临床报道,脑卒中后的偏瘫,如给予肢体功能训练和药物,肢体功能可逐步恢复,提示大脑皮质具有功能重组的能力,这种皮质重组能力是脑损伤后功能恢复的神经基础

之一。

美国康复医学教授 Paul Bach-Y-Rita 一直致力于研究中枢神经系统损伤后的恢复机制,曾撰文介绍了其父患脑卒中后,经过康复训练功能得到恢复的情况。他的父亲66岁时患脑干梗死,急性期后每日接受3小时的康复治疗,并积极参与家庭治疗,如自己洗碗,当手出现痉挛时就放在温水中浸泡,坚持练习用患侧手打字,经过不懈的努力,又恢复了全日工作3年,最后在72岁步行登山至9000英尺时死于心肌梗死。死后尸检发现97%的锥体束有病理改变,只有大约3%保留完好,仅依靠这3%的锥体束就能帮助他在生前恢复全日工作,并能步行爬山。由此可见中枢神经系统的代偿能力之大。

三、脑可塑性与脑卒中后康复

(一)脑卒中后病理生理变化

不论是脑出血还是脑梗死,发病后显微镜下观察均可见病变或腔壁神经细胞水肿、变性及坏死,周围组织受压,正常生理功能丧失。随后,神经胶质细胞增生,血肿或变性坏死组织液化或吸收,各种神经胶质细胞填充,形成瘢痕或囊。由于侧支循环的建立,病灶周围组织功能可有不同程度的恢复。

研究发现,脑卒中后不同时刻,脑病变以外的区域均有变化。这是因为神经系统各部分之间是互相联系的,其中一个部位的功能丧失,对其他部分的调控作用丧失,包括传入中断、交互抑制的解除、突触联系的变化、膜兴奋性变化、已存在联系的释放和建立新联系。研究结果表明,突触可塑性发生迅速,推测与已存在联系的释放有关。电生理学研究表明,脑卒中后病变周围组织会发生变性和坏死,推测为局部固有环路中断所致。形态学研究显示,脑卒中后2~3周,病灶对侧皮质树突分支增加,如果限制健侧肢体运动,则形态学及功能恢复均受到抑制。电镜研究结果显示,病变后18天内,病灶对侧皮质形态学改变与时间成正比,表现为树突体积的时间依赖性增加。病后30天内,单个神经元的突触数目呈时间依赖性增加。此外,免疫组化及分子生物学研究结果亦表明,脑卒中后不同时间脑组织不同部位,多种生物活性物质的表达水平发生变化,许多种神经营养因子生成增加。

(二)脑卒中后神经生长因子的作用

有学者推测,丰富多彩的环境可促进患肢功能的恢复,是神经营养因子合成增加的结果。神经营养因子是能够延长神经元寿命的多肽。已经证明,

神经生长因子能促进突触重建,改变受体表达水平。脑卒中是脑内基因表达的强诱导因素,通常在缺血数分钟或数小时后即有 90 余种基因表达达到高峰,但很快恢复到正常水平。这种基因表达的一过性增高与转归的关系还不清楚。有些证据显示,营养因子能挽救急性期受损的神经元。除了减小损伤后数小时的病变体积外,碱性成纤维细胞生长因子(bFGF)能减轻继发于皮质坏死后的丘脑变性,神经生长因子(NGF)能改善记忆和运动功能,并减轻残留锥体细胞的树突萎缩。另外几种生长因子,包括脑源性神经生长因子(BDNF)、胰岛素样生长因子-1(IGF-1)、转化生长因子 β 1(TGF- β 1)、胶质细胞源性神经生长因子(GDNF)以及运动神经元诱导因子(MNTF),均在缺血早期有保护神经细胞的作用,但各个因子在缺血恢复期的作用尚不清楚。许多生长因子穿过血脑屏障的能力较差,实验采用的方法是外周应用一种物质以诱导脑内内源性生长因子的合成。研究结果显示, β_2 受体激动剂能诱导神经生长因子、碱性成纤维细胞生长因子和转移生长因子 β 1 mRNA 更早、更多地表达,减小永久性局灶性脑缺血大鼠的梗死体积。小鼠腹腔内注射生理剂量的胆囊收缩素-8(CCK-8)能增加皮质和海马内神经生长因子蛋白和神经生长因子 mRNA 含量,有望成为研究脑损伤后内源性神经生长因子上调作用的实验模型。

(三)康复促进脑的可塑性

1. 传入刺激促进脑的可塑性 脑可塑性为脑卒中后的康复提供了巨大的可能。可塑性有赖于传入刺激的存在。康复治疗中可通过输入正常的运动模式来影响输出,促进正常功能模式的形成,达到最大限度恢复运动功能的目的。正规康复治疗不但可以导致大脑皮质功能区“模式整合”的完成,在训练过程中动作的协调性也得到训练,肌肉和关节的运动反过来又向中枢神经系统提供了大量的浅、深感觉冲动的输入,起到激活作用,而且能有效地防止废用综合征的产生,避免肢体痉挛及非麻痹侧的肌萎缩,使患者的肢体运动尽可能达到协调和自然。大量文献报道,脑卒中后早期康复可以减少并发症,降低死亡率。

大量临床资料表明,脑卒中偏瘫恢复在发病后数天开始。神经生理学研究认为,中枢神经系统在发育过程中留下许多备用通路,当高级中枢受损时,在适当的条件下可以动用这种正常情况下闲置不用的通路起代偿作用而形成新的神经通路。早期康复

训练可使瘫痪肢体重新获得意识支配,促进神经轴突的再生。

2. 卒中单元的证明 20 世纪 50 年代从欧洲发展起来的卒中单元(stroke unit)极大地促进了脑卒中后早期康复的介入,并从循证医学角度为脑卒中康复促进脑的可塑性提供了更多的临床证据。卒中单元是指为住院脑卒中患者提供药物治疗、康复(包括肢体康复、语言训练、心理康复)和健康教育的一种多元医疗模式的病房管理体系,其核心是多学科的密切合作为患者提供立体的多方位的服务,是一种整合医疗或组织化医疗的综合管理形式的特殊类型,体现了以人为本的人文关怀,强调的是患者回归社会。

卒中单元的工作人员包括临床医师、专业护士以及各类康复治疗师(物理治疗师、作业治疗师、语言训练师、心理治疗师和社会工作者等)。循证医学的结果显示,实施卒中单元后,脑卒中患者的长期死亡率明显降低,预后明显改善。动物实验和人体研究均表明,肢体运动,无论是健侧还是患侧、主动还是被动,其预后均明显改善。推测这种改善是对侧半球、皮质或小脑功能代偿的结果。虽然也有动物实验结果显示,早期、过度锻炼患肢而忽视了健侧肢体的使用,会扩大动物脑皮质的坏死面积,但由于临床上脑卒中的康复治疗均是在病情稳定后开始,循序渐进地实施,因此,总体来说,早期康复治疗有益无害。

第三节 脑卒中后功能恢复

一、脑卒中后异常运动

(一)脑卒中后肢体瘫痪的特点

脑卒中所致的运动控制障碍属于上运动神经元(UMN)损害所致的中枢性瘫痪,所涉及的不是一块或几块肌肉,而常常是一组肌群或整个肢体的运动控制障碍。早期表现为肌张力降低、腱反射减弱或消失、病理反射阴性,此时又称为软瘫期;进入恢复期后表现为肌张力增高、腱反射亢进、病理反射阳性,此时又称为痉挛期。早期患者不会出现肌肉萎缩,但对于病程比较长的患者,由于存在瘫痪肢体的血液循环障碍和废用,瘫痪肢体可以出现萎缩。

(二)异常运动模式

由于中枢性瘫痪是因中枢神经系统破坏,大脑对低级中枢的调节失去控制,引起原始反射的释放,

正常运动的传导和控制受到干扰的结果。因此,脑卒中后运动控制的恢复,首先出现的不是恢复对单一关节的运动控制,而是出现异常的运动控制模式。例如,多关节的联合反应和健侧肢体随意运动所诱发的共同运动(synergy),随后逐渐出现分离运动(isolated movement)以及协调运动(coordinated movement)等。可以说,脑卒中后运动控制的恢复过程首先是一种质的变化,并在质变的基础上出现量变的累积。

1. 联合反应(associated reaction) 属于不随意、病理性运动,是指在瘫痪侧肢体没有随意运动时,健侧肢体运动引起患侧肢体活动或肌肉收缩。这是一种受脊髓控制的肢体运动,出现在脑卒中后肢体瘫痪恢复的早期。上肢的联合反应表现为双侧、对称性活动,下肢的联合反应内收、外展为对称性活动,屈曲、伸展为相反性活动。联合运动(associated movement)是和联合反应完全不同的概念,联合运动可见于健康人,是两侧肢体完全相同的运动,通常在要加强身体其他部位的运动精确性或非常用力时才出现,如打羽毛球、网球或乒乓球非握拍手的运动。

2. 共同运动(synergy) 是让患者活动患侧上肢或下肢的某一个关节时,相邻的关节甚至整个肢体都同时出现的一种不可控制的运动,并形成特有的活动模式,这种模式称为共同运动。在用力时共同运动表现特别明显。共同运动在上肢和下肢,均可表现为屈曲模式或伸展模式。

(1) 上肢共同运动:屈肌占优势,屈曲共同运动出现早,也明显,表现为肩胛骨内收(回缩)、上提,肩关节后伸、外展、外旋,肘关节屈曲,前臂旋后,腕和手指屈曲,如同手抓同侧腋窝前的动作。上肢伸展共同运动表现为肩胛骨前伸,肩关节内收、内旋,肘关节伸,前臂旋前,腕和手常为伸腕、屈指,如同坐位时手伸向两膝之间的动作。

(2) 下肢共同运动:伸肌占优势,因此,主要为伸展的共同运动模式,表现为髋关节内收、内旋,膝关节伸,踝跖屈、内翻。下肢的屈曲共同运动在卧位屈曲下肢时明显,表现为髋关节屈曲、外展、外旋,膝关节屈曲,踝跖屈、内翻。

(三)姿势反射(posture reflexes)

由于体位的改变所致四肢屈肌、伸肌肌紧张按一定模式的变化称姿势反射,由脑干与脊髓水平控制,为中枢性瘫痪的特征,瘫痪恢复的早期出现,随着共同运动减弱,分离运动出现,姿势反射逐渐减

弱,但不能完全消失。

1. 紧张性颈反射(tonic neck reflex, TNR) 是由于颈部关节和肌肉受到牵拉所引起的一种本体反射,包括对称性和非对称性两种。

(1) 对称性紧张性颈反射(symmetrical tonic neck reflex, STNR):表现为当颈后伸(抬头)时,两上肢伸展,两下肢屈曲;颈前屈(低头)时,两上肢屈曲,两下肢伸展。也就是说,颈前屈能使上肢屈肌张力和握力增加,使伸肌张力降低,并能降低骶棘肌的活动,同时还能使下肢伸肌活动增加,屈肌活动降低。相反,颈后伸能增加上肢和躯干伸肌的活动,降低上肢屈肌张力和握力,同时能增加下肢屈肌张力,降低下肢伸肌张力。在个体正常发育过程中,对称性紧张性颈反射和紧张性迷路反射是婴儿学会爬行的基础,而在成人则有助于维持身体平衡和保持头部正常位置。对脑损伤所致的偏瘫患者来说,当患者想从卧位转为坐位时,由于常常抬头导致伸髋肌群张力增高,妨碍了这一动作的完成。当在床上半卧位时,由于头和躯干屈曲,使患侧下肢伸肌张力增高,上肢屈肌张力增高。当坐在轮椅中时,由于头部屈曲,容易产生同样的痉挛模式。

(2) 非对称性紧张性颈反射(asymmetrical tonic neck reflex, ASTNR):当身体不动,头部转动时,转向一侧的伸肌张力增高,肢体容易伸展,另一侧的屈肌张力增高,肢体容易屈曲,如同拉弓箭一样,故又称为拉弓反射。在个体正常发育过程中,这一反射是婴儿学会翻身的必要条件,也是伸手抓物时视觉固定的基础。对脑损伤所致的偏瘫患者来说,由于在卧位和坐位时常常将头转向健侧,使偏瘫侧上肢屈肌张力增高,如果此时患者想伸直患侧上肢,就必须将头转向患侧,而当头转向患侧后,由于伸肌张力增高,患者不能完成屈曲上肢用手触摸自己的头或面部的动作。

2. 紧张性迷路反射(tonic labyrinthine reflex)

又称为前庭反射,是由于头部在空间位置的变化所引起。表现为仰卧位时伸肌张力增高,四肢容易伸展,俯卧位时屈肌张力增高,四肢容易屈曲,又分为静态和动态两种。

(1) 静态紧张性迷路反射:由重力作用于内耳卵圆窝感受器引起,能增加上肢屈肌张力,使肩外展 90° 并伴外旋,肘部和手指屈曲,双手能上举至头部两侧。如将人体直立位悬吊起来,则其髋、膝不会完全伸直,但如让其双脚紧贴地面,髋、膝就会完全伸直。静态紧张性迷路反射通过易化下肢、腰背及颈

部的伸肌而有助于保持直立位。在伸肌收缩力弱时,让患者保持头部直立而不朝脚下看,可以加强下肢伸直。反之,如果抑制性控制不足,过强的静态紧张性迷路反射会使双侧下肢伸直而影响正常行走。由于髋部伸肌协同成分包括内收和内旋,因此静态迷路反射抑制不足会使髋部伸直、内收和内旋。

(2)动态紧张性迷路反射:头部的角加速度运动能刺激半规管的加速度运动,引起动态紧张性迷路反射,出现四肢反应,临床上称为保护性伸展反应。例如,当向前方摔倒时,出现双手举过头顶,伸肘,颈和腰背后伸,下肢屈曲;当向后摔倒时,出现上肢、颈、腰背屈曲和下肢伸直;当向侧方摔倒时,同侧上、下肢伸展,对侧上、下肢屈曲。

二、脑卒中后的恢复形式

(一)自发性恢复

自发性恢复又称为自然恢复,是指发病后在没有任何治疗因素(如药物、手术、康复训练等)的干预下,病情自然缓解,功能得到不同程度恢复的过程。世界卫生组织于1989年曾发表了一份关于脑卒中的专题报告,其中指出“脑卒中后数小时到数月时间

内,有相当一部分患者的神经症状可以自发地部分恢复,偶尔可以完全恢复。”但由于这类患者大多未能及时就医,多在以后复发或再发时追问病史而知,因此,对其恢复的具体过程难以研究。另一方面,随着人们对脑卒中后早期表现的认识,早期干预日益受到重视,治疗性恢复在脑卒中后功能恢复过程中的作用就显得格外重要。

一般认为自发性恢复多在发病后早期,其机制可能有两个方面:一方面是局部因素作用,包括病灶周围水肿的消退,病灶局部和周围的血管反射性痉挛,甚至闭塞后的重新沟通,正常时不开通的某些侧支循环的开放或形成等。目前,尚无足够的确切证据能证明上述因素在长期的功能恢复中起作用。另一方面是脑的可塑性作用,使得某些临床症状比较明显,但由于种种原因未能或不能得到及时治疗的患者,症状逐渐改善,功能缓慢恢复。关于脑的可塑性本节之二已经作了比较详细的介绍。

(二)治疗性恢复

有关治疗性恢复的研究甚多,不少作者都先后描述过脑卒中后运动功能恢复的顺序,其中尤以Brunnstrom的恢复6阶段最具有代表性(表4-1-3-1)。

表 4-1-3-1 Brunnstrom 运动功能恢复分期

阶段	特 点	上 肢	手	下 肢
I	弛缓,无随意运动	弛缓,无随意运动	弛缓,无随意运动	弛缓,无随意运动
II	引出联合反应或极少共同运动,开始出现痉挛	仅出现极少共同运动或部分成分,不一定引起关节运动	没有或仅有极少的主动屈指	仅有极少的共同运动或部分成分
III	随意引出共同运动,痉挛显著	可随意引起共同运动	能全指屈曲,钩状抓握;无主动伸指	在坐和站立位上,有髋、膝、踝屈曲
IV	共同运动模式打破,开始出现分离运动;痉挛开始减弱	出现脱离共同运动的分离运动:肩0°,肘屈90°时,前臂可旋前、旋后;肘伸直的情况下,肩可前屈90°;手臂可触及腰骶部	能侧捏及拇指带动松开,手指有半随意的范围伸展	在坐位上,可屈膝90°以上,足可向后滑动;在足跟不离地的情况下,踝能背屈
V	肌张力逐渐恢复,有分离精细运动	能完成更复杂的分离运动:肘伸直时肩可外展90°,前臂旋前;肘伸直,肩前屈或外展90°时,前臂可旋前、旋后;肘伸直,前臂中立位,上肢可举过头	可手掌抓握、球状和圆柱状抓握,但不熟练;能随意全指伸展,但范围大小不等	健腿站,患腿屈膝,髋伸展或接近伸展;患脚向前迈半步,在伸膝下,踝可背屈
VI	运动接近正常水平,痉挛消失	运动协调正常或接近正常,但速度可能比健侧慢	各种抓握均能完成,可全范围地伸指,可单指运动但准确性比健侧差	在站立位可使髋外展并超过抬该侧骨盆所能达到的范围,坐位下膝可内、外旋伴踝内、外翻

(三)恢复的时间与过程

1. 恢复顺序 脑卒中后的恢复差异很大,从留有严重的残疾到几乎完全恢复,其恢复时间和过程与损伤性质(缺血、出血、外伤)、损伤程度、损伤部位及年龄等因素有关。肢体功能恢复的顺序一般为先下肢后上肢,而上肢的恢复顺序为肩、手、拇指。20世纪80年代以前的观点认为绝大多数的运动功能在发病后一个月内恢复最快,80年代以后不少作者提出在发病前3个月内恢复最快,3个月后开始减慢,6个月后再进一步减慢,但一年后仍有缓慢恢复。近年来更有作者报告,发病后2年,患者经过强化康复训练,运动功能仍有改善。根据世界卫生组织在20世纪80年代后期组织多国专家进行的一项脑卒中专题调查报告,单纯运动障碍患者,发病后14周有可能独立行走;运动障碍伴有感觉障碍患者,发病后18周有35%的患者可能会独立行走;如果这期间不再恢复行走功能,以后恢复独立行走的可能性比较小,但在28周(7个月)内仍有可能达到借助助行具(如手杖)行走的水平。对那些留有终生躯体和认知残疾的患者来说,仍有可能通过不断的学习和强化训练,去掌握某种新的功能或去适应新的环境。

2. 存活时间 据国内外脑卒中发病后存活时间资料显示,发病后第一天病死率约为10%~30%,第一周为20%,第三周为30%,以后死亡速度逐渐减慢。一般脑卒中后30天内的病死率最高,脑出血为40%~80%,脑梗死为10%~30%。5年存活率约为15%~40%。脑卒中患者存活时间与其一般情况(年龄大小等)、起病情况(有无短暂性脑缺血发作病史等)、临床表现和过程(神志状况,病灶部位和范围,有无合并高血压、糖尿病,住院时间长短等)、脑卒中的类型(出血、梗死)、是否复发等因素有关。影响存活时间的因素主要有以下几个方面。

(1)脑卒中类型:脑出血存活率低于脑梗死。

(2)发病后神志状况:深昏迷者存活率低于神志清醒者。

(3)发病次数:复发者较第一次发病者存活率低。

(4)并发症:舒张期血压高于110mmHg,有心力衰竭及心电图异常者,血管病变严重(管腔狭窄明显)者,病死率明显增高。

(5)年龄:年龄与存活率成反比。年龄轻的存活率高于年长者,65岁以下的存活率高于65~74岁者,后者又依次高于75~84岁及85岁以上者。

三、脑卒中后功能重建

(一)肢体功能障碍的重新控制

根据现代控制论理论,脑卒中后瘫痪肢体障碍是大脑对肢体控制的障碍,而随后出现的功能恢复是大脑对肢体功能重新控制的过程。这种控制能力的恢复可以通过肢体功能的再次学习来实现,并可以通过有效的练习和训练(康复治疗)来改善,而练习和反馈是脑卒中后肢体功能重建过程的核心。

1. 功能恢复训练 功能训练是脑卒中后肢体功能重建的基础,这种治疗的组成和效果通常取决于患者的积极性、注意力持续和集中的时间以及耐力,其他因素还包括功能训练的类型、治疗的频率。门诊患者由于有较多的时间在家练习,因而更多地依赖于患者自身的积极性、家庭的大力支持和适合的环境。适合于脑卒中患者功能恢复的练习主要有以下类型。

(1)集中训练与分散训练:集中训练是指对患者实施连续性的功能训练,中间没有休息的间隔,或训练的时间大于休息时间;分散训练是指有间歇性的训练,患者在训练中有休息,或休息的时间等于或大于训练的时间。对肢体瘫痪比较明显或认知能力受限的患者,这两种方法虽然均有效,但分散训练的效果更好一些,适当的休息可以增加运动能力又不至于出现疲劳。如果患者的积极性不高或注意力差,持续时间短的分散训练同样会获得较好的效果。此外,如果训练内容比较复杂,进行长时间或能量消耗比较大的训练,也应考虑采用分散训练。当患者积极性较高、技能较好、有适当的注意力和集中力时,则以集中训练方法为佳。

(2)不变训练与可变训练 不变训练是指每次训练时对同一个功能项目多次重复,可变训练是指在同一个治疗时间段将动作进行不同的组合。这两种方式都有助于功能技巧的获取,但可变训练比较容易产生较强的记忆和泛化作用。如对脑卒中患者实施强制性使用运动疗法时,可以采用不变训练的方式,即让患者在一个治疗时间段内反复练习同一个动作,以强化脑组织对动作的控制。如对那些已经具备了静态站立能力的患者实施行走训练,可以实施可变训练,即将训练分解成以下几个内容:巩固站立位静态平衡,练习站立位重心转移,练习原地交替抬腿,练习前后迈步,最后练习平地缓慢步行。上述任意一个练习,又可以根据患者的能力进一步加以分解。

2. 训练顺序 是指在训练中对治疗内容采取的先后次序, 一般有以下几种方式。

(1) 闭合顺序: 即在每次训练中按照预先设定的顺序重复每一项或每一组任务。例如, 先重复 3 次第 1 项或第 1 组任务, 再重复 3 次第 2 项或第 2 组任务, 最后重复 3 次第 3 项或第 3 组任务, 如果用数字来表示, 则依次为: 111, 222, 333。

(2) 序列顺序: 即在每次训练中依次完成所有预先设定的任务, 再依次重复, 例如, 123, 123, 123。

(3) 随机顺序: 即每次训练中没有规律地重复预先设定的练习, 例如, 123, 321, 312。

上述 3 种方式都有助于功能技巧的获取, 其差异在于闭合顺序可以改善早期能力, 而序列顺序和随机顺序可以产生更好的注意和泛化。不论是哪一种方法, 其关键是患者主动参与的程度。在一次治疗中可以将同样的训练加以变化, 放入不同的活动中进行练习。例如, 在训练脑卒中患者骨盆旋转时, 可以将这一内容放入桥式运动、跪式运动或单腿跪立的训练之中, 这样患者不仅学会了骨盆旋转这一动作的本身, 更重要的是学会了在不同体位下对骨盆旋转这一功能活动的控制。

(二) 意识训练

意识训练又称为想象疗法 (mental imagery therapy, MIT) 是功能训练的认知预习过程, 已经证明此法对改进运动的学习和技能掌握很有效。具体方法是在患者进行实际训练前, 指导患者回忆整个运动过程。这种活动可以强化功能训练的认知阶段。为了确保患者主动地在思想中练习正确的步骤, 开始时可以让患者一边练习具体运动步骤, 一边大声读出来, 以检验其有无差错。

(三) 反馈

1. 反馈分类 反馈对改善功能的训练非常重要。反馈可以是内部的, 如作为训练的自然结果而发生; 也可以是外部的, 如通过外界的感觉所接受。本体感觉、视觉、前庭及皮肤信号感觉属于内部的反馈, 而言语属于外部反馈。这两种形式的反馈在治疗中均可以增加患者对功能掌握的学习, 重要的是要用简洁的反馈, 并帮助患者对动作必需的各种感觉进行感受及分类。

产生运动模式的特征及质量的反馈称为能力意识 (knowledge of performance, KP), 运动的最终结果称为结果意识 (knowledge of results, KR)。能力意识和结果意识对运动的学习和运动能力来说都很重要。

2. 反馈应用 不论哪种方式的训练, 治疗的总目的是使患者用最有效的模式去达到既定的运动结果。在应用反馈时要注意: ①选择何种反馈系统; ②用多少反馈; ③何时给予反馈。

选择感觉信息依靠具体的评定结果和学习分期 (在哪一期), 所选择的反馈系统应能提供精确的信息, 如果发现内部机制受到损伤, 提供了不完全或错误的信息时, 应及时改变感觉系统和 (或) 增加外部反馈。

反馈必须掌握好适当的强度 (何时, 多大), 如在每次训练之后即给予反馈, 能帮助患者快速纠正不正常的运动行为。反馈过少会延迟学习, 太多也会使患者不知所措。在后一种情况下, 患者也许能完成一项运动, 但只有在反馈存在时 (如治疗者的口令) 才能完成。

3. 反馈选择 研究表明, 变化性的反馈虽然增加了获得运动技巧的难度, 但对长期的学习和注意力更有效, 这种变化的反馈方式包括以下几种:

(1) 总结性反馈 (summed feedback): 即在一定数量的练习之后给予反馈, 例如每 3 次练习后对患者练习中的表现加以小结, 指出存在的问题。

(2) 递减性反馈 (faded feedback): 即开始在每次练习之后给予反馈, 以后逐渐减少给予反馈的次数。例如, 开始时在每隔 1 次练习后给予反馈, 逐渐过渡到每隔 4 次练习后再给予反馈。

(3) 延迟性反馈 (delayed feedback): 即在短暂的间歇后再给予反馈, 例如间歇 3 秒钟。

(4) 超限性反馈 (bandwidth feedback): 即在患者的运动能力超出既定的允许范围时再给予反馈, 其作用主要是增加相关反应和任务的认知过程。

(四) 动作训练的迁移

动作训练的迁移是指一种动作训练对另一种动作训练的影响, 在运动技能的学习过程中则是指相关或类似运动技能的练习可以改进其他运动技能。

1. 顺向与逆向迁移 如果从迁移的影响方向来分类, 学习的迁移可以分为顺向迁移和逆向迁移。顺向迁移是指先前学习对后续学习发生影响; 逆向迁移则相反, 是指后续学习对先前学习发生影响。

2. 正向迁移与负向迁移 如果从迁移的影响结果来分类, 则可以分为正向迁移和负向迁移。凡是一种学习对另一种学习起促进作用则称为正向迁移, 凡是一种学习对另一种学习起干扰或抑制作用则称为负向迁移。

无论是顺向迁移还是逆向迁移, 都有正向和负

向之分,同样,无论是正向迁移还是负向迁移,也都有顺向和逆向之分。

3. 部分对整体迁移 为了学习整个过程而对某种运动成分进行分解练习,称之为部分对整体的迁移,其效果取决于训练者和运动的特征。如果运动复杂,各部分相对独立,或学习者的记忆或注意时间有限,采用部分对整体的迁移可以增加学习的效果;但如果运动的整体性强,各部分相对依赖或比较简单,应用整体练习效果会更好、更成功,此时如果用部分对整体迁移的方法来练习,必须变换部分与整体的练习方式,以保证适当的迁移,也即在每次练习中,患者都应该在每次练习各部分之后,再将整体结合起来练习。例如,具有站立平衡的患者在步态训练中,先进行原地重心转移练习,原地抬腿,原地前、后迈腿练习,当各部分均能较好地掌握后,一定要作一些室内行走练习,以保证步行整体的有效性。反之,如果整体练习推迟数日或数周将会影响迁移效果。

4. 对侧迁移 治疗中也可以通过肢体的对侧迁移来练习所需要的运动。例如,在偏瘫的软瘫期,Brunnstrom 强调先在患者的健侧肢体练习患侧肢体将要进行的运动,如通过健侧肢体的抗阻力外展、屈伸来诱发患侧肢体的相同活动,然后,患侧肢体再作同样的运动,以帮助在中枢神经中形成正常的运动程序,但是,这种方法不适用于患侧肢体缺乏运动潜能的情况。如果增加对侧肢体练习的次数,也可以改进迁移。

5. 其他迁移 包括采取类似部分(上肢-上肢)、类似运动一致的刺激和反应(上肢屈曲模式到上肢屈曲模式),以检验患者对随后所需运动的理解,也可以取得较好的效果。

(五)训练的时序

训练中包含适当的时序(timing),会使运动整合更容易,在那些需要速度和精确性的运动中更是如此。强调先精确后速度的练习难以产生适当的学习迁移,因为精确性的运动需要反馈过程,而速度性的运动需要前馈过程。例如,在步态训练中以很慢的速度强调精确性比较容易,但这一时序在正常或快速行走中则很难达到。

四、脑卒中后肢体障碍康复原则

(一)认知阶段训练

1. 训练目的 认知阶段的训练目的主要是促进患者对运动的理解并能组织早期练习,重点是明

确与功能有关动作目的,所学习的任务对患者来说应是重要的、所需求的以及现实的。治疗者应按照正常情况先示范训练的运动,提出基本要求(如平稳、安全、正常速度),这些将有助于帮助患者形成一个内在的认知联系或正确的参考点。患者的注意力应该放在所学习运动的关键部分,明确对个人能力发展至关重要的环境特征。治疗者则要指明该次练习与其他学习过的运动的相似之处,以便与其他运动结合起来练习。

2. 反馈 对早期运动的学习很重要,特别是视觉反馈。患者要密切注视运动,例如,在脑损伤患者的痉挛期,注视患侧上肢的运动可以通过不对称性紧张性颈反射,有效地降低患侧上肢的肌张力,减轻痉挛状态。外部视觉反馈可以通过镜子或录像带,例如,在姿势训练中,患者面对镜子可以及时纠正异常的姿势,而在步态训练中,通过录像对步态各个期的静态和动态分析,不仅可以找出患者存在的问题,及时加以纠正,还可以保留此录像带作为对比。演示对增加学习也很有效,即使是没有技巧的模式,此时,患者和观察者都可以从认知和解决问题的过程中获益。

如果患者有视空间缺陷,强调积极反馈的技术和演示可能会有问题,此时,可以采用常用的神经发育技术(neurodevelopment treatment, NDT),如拍打、牵拉等来诱导、激发失去的共同成分,并强调注意运动成分。

言语反馈应侧重于结果意识(KR)。因为,认识阶段的运动中有许多错误不应强调,且失误水平最高。能力意识(KP)反馈的重要性在于提供关键运动成分的信息,完成一次训练后,在提供反馈之前,给患者一个简短的时间来思考运动、分析结果。这样可以提供一个时间来回顾、组织内在的可利用的反馈和解决问题。在下一次的练习中,治疗者可以给予反馈来帮助患者决定运动过程。如果患者成功了,应鼓励其重复该能力,如果没有成功,应重新检查运动过程和(或)环境,帮助患者分析和修正方案,最后再利用有效的强化给予表扬来鼓励和激发。

3. 手法引导 改善早期患者运动学习的能力可以通过运动中治疗者对手法引导,让患者预习运动模式中的内在刺激。正如 Bobath 指出的那样,去学习运动的感觉(sensation of movement),而不是去学习动作的本身。手法引导在视觉和听觉损伤时也很有效。治疗者手部的支持可以补偿运动中缺失的成分,降低患者的内心恐惧,增加信心。引

导运动成分的关键是根据需要提供必要的帮助,并尽可能地减少帮助。

治疗者需要促进患者的独立运动和对运动主动控制的能力。主动运动可以增加学习,而被动地拖动患者去完成运动对学习毫无帮助,相反,还会增加患者对治疗者的依赖性。临床上常常观察到,那些只有在治疗者的帮助下才能完成运动的患者,如果没有帮助,运动能力明显下降。引导运动在静止姿势反应的训练中最有效(如体位性训练),而在快速或跳跃性运动中效果比较差。

认知阶段应当控制患者对练习所付出的努力。一般只要低到中等程度的练习就可以增加自主控制,过度的努力会使肌肉运用过度,不能直接作用于运动,并容易产生不正确的运动。每次练习都要使躯体和精神的疲劳最小,环境的干扰也要最小。

(二)联系阶段训练

1. 训练目的 联系阶段训练的目的在于改变对运动过程的组织。重复练习可以使运动的单一成分有效地组织成为协调模式,一旦发现运动中的错误,早期或立即给予纠正。演示对增强正确的参考也很有用,强调重要的运动成分和必需的纠正常常会导致整个运动的明显改进。随着学习的进展,环境可以逐渐改变,并逐渐增加一些变化因素。

2. 反馈 在此阶段利用反馈可以有效地改善患者对运动的控制能力,让患者注意本体反馈,去感受运动(feel of movement);引导患者去注意运动本身的内在感觉以及与运动计划有关的感觉,引导运动仍然有效,可以替代主动运动的正常感觉。这一阶段发现错误和解决问题应当从认知阶段以治疗者为中心转移到以患者为中心,即由患者来发现并解决问题,治疗者的作用主要是指导。也可以利用录像带对患者运动能力进行自我分析,此法有助于提高患者对运动的控制能力。

(三)自发阶段训练

自发阶段的训练目的是指导患者继续在中枢神经系统的较高水平上进行联系,此阶段虽然一般性错误比较少见,但一旦出现仍应立即纠正。要反复强调在不同的环境下运动的一致性和技巧性,这将会促进整个运动模式适应环境的变化。重复同样的练习条件至少要2次,以提高患者分析运动和纠正错误的机会。

治疗者应改变练习条件,侧重于患者分析运动和作决定的技巧。对快速、开放性的技巧运动,当各种反应与患者正确参考标准相比较时即可完成运

动;对缓慢、闭合性的运动,借助于反馈的优势来完成。运动中也可以进行错误的鉴别和纠正,给予一项分散性的因子(如在站立或行走中进行球的技巧训练),对患者运动的自发性具有重要影响。但许多运动控制缺陷的患者难以达到最终技巧水平,如颅脑损伤患者,常常在设计好的环境下运动能力可以达到一致水平,而在比较开放性的环境下则不能很好地完成。

五、脑卒中后认知障碍康复原则

脑卒中后常伴有不同类型和不同程度的认知功能障碍,其训练原则与颅脑外伤后的认知障碍的训练相同,可参阅本篇颅脑外伤康复。

第四节 脑卒中临床

一、诊断标准

根据1995年全国第四届脑血管病学术会议的诊断标准,脑卒中分为蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage)、脑出血(intracerebral hemorrhage)、脑梗死(cerebral infarction)三大类。脑梗死包括脑血栓形成(cerebral thrombosis)、脑栓塞(cerebral embolism)和有神经系统定位症状体征的腔隙性脑梗死(lacunar stroke),不包括短暂性脑缺血发作(transient ischemic attacks, TIA)和无症状性脑梗死。

(一)蛛网膜下腔出血

1. 分类 包括以下几种:①动脉瘤破裂引起:如先天性动脉瘤、动脉硬化性动脉瘤、感染性动脉瘤;②血管畸形;③颅内异常血管网症;④其他;⑤原因未明。

2. 诊断要点 发病急骤,常伴剧烈头痛、呕吐,一般意识清楚或有意识障碍,可伴有精神症状,多有脑膜刺激征,少数可伴有脑神经及轻偏瘫等局灶体征。腰穿脑脊液呈血性,计算机断层摄影(CT)或磁共振成像(MRI)检查可协助诊断,脑血管造影可帮助明确病因。

(二)脑出血

1. 分类 包括以下几种:①高血压脑出血;②继发于梗死的出血;③肿瘤性出血;④血液病引起;⑤淀粉样脑血管病;⑥动脉炎引起;⑦药物引起;⑧脑血管畸形或动脉瘤引起;⑨其他;⑩原因未明。

2. 诊断要点 常于体力活动或情绪激动时发

病,发作时常有反复呕吐、头痛和血压升高,病情进展迅速,常出现意识障碍、偏瘫和其他神经系统局灶症状,多有高血压病史,腰穿脑脊液多含血和压力升高(其中20%左右可不含血)。

(三)脑梗死

1. 分类 包括以下几种:①动脉粥样硬化性血栓性脑梗死;②脑栓塞:栓子可能来源于心源性、动脉源性、其他;③腔隙性梗死;④出血性梗死;⑤无症状性梗死;⑥其他;⑦原因未明。

2. 诊断要点

(1)动脉粥样硬化性血栓性脑梗死:常于安静状态下发病,大多数无明显头痛和呕吐,发病可较缓慢,多逐渐进行,多与脑动脉粥样硬化有关,也可见于动脉炎、血液病等,一般发病后1~2天内意识清楚或轻度障碍,有颈内动脉系统和(或)椎-基底动脉系统症状和体征(如偏瘫、失语、眩晕等),腰穿脑脊液一般不含血,CT、MRI检查可明确诊断。

(2)脑栓塞:多为急骤发病,多数无前驱症状,一般意识清楚或有短暂性意识障碍,有颈内动脉系统和(或)椎-基底动脉系统的症状和体征(如偏瘫、失语、眩晕等),腰穿脑脊液一般不含血,若有红细胞可考虑出血性脑梗死,栓子的来源可为心源性,也可同时伴有其他脏器、皮肤、黏膜等栓塞症。

(3)腔隙性脑梗死:发病多由于高血压动脉硬化引起,呈急性或恶性起病,多无意识障碍。如有条件时应首先进行CT或MRI检查,以明确诊断(病灶直径 $\leq 1.5\text{cm}$)。临床表现多不严重,较常见的为纯感觉性脑卒中、纯运动性轻偏瘫、共济失调性轻偏瘫、构音不全-手笨拙综合征或感觉运动性脑卒中等。腰穿脑脊液无红细胞。

(四)几种特殊类型脑卒中

1. 进展型脑卒中 局部的脑血液循环障碍逐渐进展,临床表现呈进行性加重。发病原因多与动脉粥样硬化有关。临床表现加重的持续时间可由6小时到数天,部分病例可发展有完全性脑卒中。病情进展后CT或MRI复查可发现梗死灶面积较前增大。

2. 分水岭脑梗死 为脑内两支较大动脉分布区边缘带发生的脑梗死。可为双侧性,也可单侧性。发病原因与脑动脉粥样硬化和心输出量不足所致的低灌注状态有关。临床表现视起病缓急与梗死部位而异。CT或MRI检查可显示相关动脉交界区出现梗死灶。

3. 出血性脑梗死 为脑梗死后缺血区血管再通而出现继发性出血所致。多见于心源性脑栓塞和

大面积动脉粥样硬化性脑梗死。临床表现有加重趋势。腰穿可发现血性脑脊液,脑血管造影可显示闭塞血管再通。CT或MRI检查显示皮质下梗死区内有不规则出血灶,梗死外有斑片状出血灶或脑底部大梗死灶内形成血肿。

4. 混合性脑卒中 为一次脑卒中中既有出血又有梗死,即出血性与缺血性脑卒中并存,两者同时或先后发生。临床可表现为完全性脑卒中或进展型脑卒中或病情稳定好转后又突然加重。CT或MRI可提供明确诊断。

二、急性期处理

(一)脑梗死

1. 对症处理 维持呼吸、血压、血容量及心肺功能稳定,积极抗脑水肿,加强营养支持,防治并发症等对症处理可以帮助机体渡过调控障碍的难关,争取时间逆转疾病,以获得最大限度的恢复。特别要注意以下几个问题:①稳定血压:血压过低会减少脑血流,加重脑缺血;②平衡扩容与脱水:过分扩容和过度脱水会影响心输出量和脑灌流量;③降低血糖:血糖过高会使脑梗死增大;④控制感染:呼吸道感染会加重脑缺氧。

2. 处理脑水肿、降低颅内压 有意识障碍者多有脑水肿与颅内压增高,应紧急合理使用脱水药。常用的有呋塞米、甘露醇、地塞米松和人体白蛋白,四者可交替或配伍使用。呋塞米属非渗透性脱水剂,脱水效果好,但由于减少血容量,心肾功能不全者慎用。地塞米松用药时间不宜过长,同时要用西咪替丁或雷尼替丁保护胃黏膜。高渗白蛋白具有高渗脱水和血液稀释的联合效应。

3. 溶栓治疗 是针对性极强的方法,使血栓溶解而使缺血脑组织恢复血供,但时间必须掌握在脑组织出现坏死前。美国神经病学学会、国家卒中协会和美国心脏协会联合颁布的急性脑卒中指南规定,溶栓治疗应在发病3小时内。有研究表明,急性脑卒中发病后3小时给rt-PA是安全有效的,6小时内仍可行溶栓治疗,6小时后溶栓病例的出血危险性明显增加。欧洲资料显示,脑梗死后6小时内用药,发病后3个月的临床改善率与对照组差异不显著;美国报告脑梗死后3小时内用药,3个月后治疗组症状改善有显著差异。因此,早期溶栓治疗的效果与溶栓治疗的时间窗直接有关。溶栓治疗最大的风险是脑内出血,发生率为4%~20%。虽然大多为少量,临床无症状加重,但一旦出现脑内血肿,

死亡率高达50%。

4. 其他药物治疗 如改善脑细胞代谢的药物(胞磷胆碱、乙酰酪酰胺、ATP、辅酶A、神经节苷酯等有活化脑细胞代谢,促进神经功能恢复作用),中药制剂(川芎、丹参、田七、银杏叶等中药提取物,安宫牛黄丸、人参再造丸、华佗再造丸等复方制剂)也有一定疗效。

(二)脑出血

1. 处理原则 我国脑出血约占脑卒中的25%,急性期死亡率超过50%。主要的死亡原因是大量出血所致的脑疝形成及昏迷所合并的呼吸道感和尿路感染。因此,其处理原则应包括:预防再出血;控制脑水肿,预防脑疝形成;积极对症处理,包括防治各种感染。

2. 对症处理 基本上与脑梗死相同,要特别注意的是,病情不稳定时应以卧床休息为主,避免不必要的搬动;保持呼吸道通畅;稳定血压,避免波动;及时防治各种可能的并发症,如感染、上消化道出血和继发性癫痫等。

3. 降低颅内压 使用的脱水剂与脑梗死的相同。要控制出入水量,禁食期间补液量(包括脱水剂在内)以2500ml左右为宜。

4. 外科治疗 大脑半球出血大于50ml、小脑出血大于15ml,对内科治疗反应不佳的患者可考虑选用脑室引流、锥颅血肿抽吸引流、小骨孔或去骨瓣直视下血肿清除。

(三)蛛网膜下腔出血

1. 对症处理 基本上与脑出血相同,动脉瘤破裂引起者最有效的防治方法是早期手术处理破裂的动脉瘤。要绝对卧床4周以上,再根据出血的吸收及患者的身体状况,逐渐起床活动。

2. 应用止血药 抗纤溶药物持续应用3个月能减少再出血危险。一般选用氨基己酸(EACA)或氨甲苯酸(PAMBA)。

3. 防治脑血管痉挛 发病2周内约有1/4患者发生。一般选用尼莫地平钙通道阻滞剂防治。

4. 防治脑积水 发病2~4周内约有24%~45%患者发生脑积水。通过脱水、类固醇激素治疗可逐渐恢复。如脑室明显扩大,需及时行脑室分流术。

三、卒中单元

(一)概念

卒中单元(stroke unit)不是一种技能、一个特殊病房、科室或具体的部门,是针对住院脑卒中患者

而设计的一种病房管理体系,是一种可以提供药物治疗、康复(包括肢体康复、语言训练、心理康复)和健康教育的多元医疗模式。它与过去医院所提倡的“绿色通道”不同,涉及了整体的医疗流程的改变,包括院前急救系统、急诊诊断和分流、早期治疗和康复的多学科综合处理。其最大特点是把过去那种单纯以药物为主体的治疗模式改为把药物治疗与康复、健康教育和生活护理指导结合起来,建立起一种整体的综合治疗模式。卒中单元的核心是多学科(急诊科、神经内外科、康复医学科)的密切合作,为患者提供立体的多方位的服务,是一种整合医疗或组织化医疗的综合管理形式的特殊类型,体现了以人为本的人文关怀,强调的是患者回归社会。因此,卒中单元的核心工作人员除了神经科医师和护士外,还需有一支接受过医学院校专科训练的、以功能康复治疗为主的医疗队伍(team),包括营养师、物理治疗师、作业治疗师、语言训练师和社会工作者。

(二)卒中单元类别

卒中单元起源于欧洲。1950年北爱尔兰的Adams率先报告了有组织化的卒中服务模式,真正意义上的卒中单元建立于20世纪60年代末,1962年Feldman等报告了第一个随机对照研究。20世纪70年代后,有关卒中单元的文献大量刊登,经过多次系统综述和荟萃分析,证实这种医疗模式对急性脑卒中患者的康复有益,从此,奠定了卒中单元在临床医学中的地位。目前,国外推荐的卒中单元有以下几种。

1. 急性卒中单元(acute stroke unit) 收治发病1周内急性期的患者,强调监护,患者住院一般不超过1周。

2. 康复卒中单元(rehabilitation stroke unit) 收治发病1周后的病情稳定的患者,强调康复,患者住院数周至数月。

3. 综合卒中单元(comprehensive acute and rehabilitation stroke unit) 联合急性和康复的共同功能,收治急性期患者,住院数周至数月,这是最有效的卒中单元。

4. 移动卒中单元(mobile stroke unit) 没有固定的病房,没有固定的护理队伍,一个多学科医疗小组到患者被收治的不同病房去查房和制定医疗方案。也称为移动卒中小组(mobile stroke team)。

卒中单元不同类型间的共同点是可以为患者提供多学科、多方位的服务,不同点表现在收治的患者属于不同的发病期(急性期或非急性期)以及病房固