

全国高等学校康复医学培训教材

神经康复 病例分析

主编 范建中

全国高等学校康复医学培训教材

神经康复 病例分析

主 编 范建中

副主编 张建宏 田 洋 陈 进

编 委 (按姓氏笔画排序)

马朝阳(武汉市中心医院)

王 俊(广东医学院附属南山医院)

田 洋(吉林省中医药科学院)

刘秀丽(吉林省中医药科学院)

许 卓(吉林大学中日联谊医院)

孙嘉利(济南军区青岛第一疗养院)

杨俊峰(中国人民解放军广州疗养院)

张建宏(南方医科大学南方医院)

张善纲(广州军区武汉总医院)

陈 进(安徽医科大学附属省立医院)

陈晓峰(深圳市第二人民医院)

陈银海(南方医科大学珠江医院)

范文祥(安徽医科大学附属省立医院)

范建中(南方医科大学南方医院)

郁 可(成都军区总医院)

郑银花(吉林大学第一医院)

胡昔权(中山大学附属第三医院)

夏 清(合肥市第二人民医院)

顾小元(深圳市儿童医院)

曹建国(深圳市儿童医院)

康治臣(吉林大学第二医院)

鲍 勇(上海交通大学医学院附属瑞金医院)

穆景颂(安徽医科大学附属省立医院)

魏红梅(青岛市中心医院)

参编者 (按姓氏笔画排序)

万文俊 万桂芳 王艳富 王惠娟 尹瑞雪 邓水娟

杜 东 杨唐柱 吴红瑛 张吉敏 张盛全 范小艳

周君桂 郑海清 彭 铎 黎继华 魏 轶

秘 书 何任红(南方医科大学南方医院)

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

神经康复病例分析/范建中主编. —北京:人民卫生出版社, 2015

ISBN 978-7-117-21686-9

I. ①神… II. ①范… III. ①神经系统疾病-康复医学-病案 IV. ①R741.09

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 259209 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导, 医学数据库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

神经康复病例分析

主 编: 范建中

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 中国农业出版社印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 26

字 数: 649 千字

版 次: 2015 年 12 月第 1 版 2015 年 12 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-21686-9/R · 21687

定 价: 56.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

前言

为临床一线从事神经康复专业的同行提供一套实用、科学、规范的参考书籍,是编写本套康复医学培训教材的初衷。成为一名能为患者解决疾苦、受到患者及同行认可的神经康复专业人员,是每一位本专业的临床医师、康复治疗师和护士追求的目标。本书的编者是临床一线的康复医师、治疗师和护士,所荟集的病例分析是临床工作中的经验及总结。

本书尝试通过以下四个部分来为从事临床神经康复的工作者提供参考,为了拓展读者的视野,本书各章节末还列出了相关的推荐读物。

第一部分是针对神经康复临床工作中常见问题的概述,简述神经康复的理论基础及进展、与相关学科之间的关系以及临床工作中的质量控制和管理程序;介绍神经康复临床各专业团队及其协作关系;介绍国内的各级、各类医疗机构中神经康复相关临床工作的组织架构、营运模式以及政府对神经康复相关工作的政策和现状等。为读者能够理解后面章节中各个实际病例分析的临床工作背景作铺垫。

第二部分是从“病”的角度出发,对一些临床上常见及不常见的神经系统疾病的临床康复过程所进行的病例分析;通过对某个具体病例的临床诊疗过程、康复评定、治疗方案的制定和实施过程以及结局评定和分析等方面问题的介绍,总结该种疾病所引起的功能障碍问题,提出对该病例康复过程的见解和体会。希望对读者,尤其是一线临床康复专业人士提供借鉴。

第三部分是从“功能障碍”的角度出发,对一些临床上由神经系统疾病所引起的各种功能障碍的临床康复过程所进行的病例分析;通过对某方面功能障碍的个案临床诊疗过程、康复评定、治疗方案的制定和实施过程以及结局评定和分析等方面问题的介绍,总结与该种功能障碍相关的神经系统疾病种类。

第四部分是从“康复技术”的角度出发,对一些临床上常用的神经康复技术的临床应用案例进行分析;通过对某项神经康复技术临床应用个案的介绍,对其在临床诊疗过程、康复评定和治疗实施过程的应用以及对结局影响等方面问题进行分析,以及书中涉及的个别神经康复手段的示例,总结该种康复技术在相关的神经系统疾病康复中的应用前景。

限于我们的水平和经验,本书内容的瑕疵和纰漏在所难免。我们真切希望通过“抛砖引玉”,得到与同行交流、学习的机会。希望读者能够本着“去粗取精、去伪存真、由此及彼、由表及里”的理念使用本书。

范建中

2015年3月30日 广州

目 录

第一篇 神经康复的临床问题

第一章 神经康复的临床范畴	3
第一节 神经康复的有关概念	3
第二节 神经康复的临床工作与相关学科的关系	9
第三节 神经康复的临床质量控制	10
第二章 神经康复的临床工作团队	15
第一节 神经康复临床工作团队的构成	15
第二节 神经康复的团队工作模式	17
第三节 神经康复临床工作团队成员之间的沟通	20
第三章 针对重症神经疾病患者的“强化康复单元”	25
第一节 强化康复单元的概念	25
第二节 强化康复单元的设置及其患者转送	26
第三节 集束化干预与强化康复单元的运作	27
第四章 神经康复的分级与网络	30
第一节 神经康复在国内各级医疗机构的现状	30
第二节 国内医疗与康复网络的建设及其对神经康复的影响	34

第二篇 常见神经系统疾病的康复

第五章 脑卒中	43
第一节 额叶卒中	43
第二节 枕叶卒中	47
第三节 顶叶卒中	50
第四节 颞叶卒中	54
第五节 内囊卒中	59
第六节 丘脑卒中	61
第七节 小脑出血性梗死	65
第八节 脑干卒中	71
第九节 蛛网膜下腔出血	74
第十节 其他类型卒中-妊娠期高血压疾病	77

第六章 脑外伤	82
第一节 重症脑外伤患者的早期临床康复	82
第二节 脑外伤后癫痫	88
第三节 脑外伤后合并深静脉血栓与异位骨化	94
第四节 脑外伤后低钠血症	97
第五节 脑外伤后慢性期垂体功能减退	102
第六节 脑外伤后综合征	109
第七节 脑外伤后的免疫功能异常	111
第七章 神经系统感染性疾病	115
第一节 脑膜炎	115
第二节 急性脊髓炎	121
第三节 脑寄生虫病	127
第四节 艾滋病性神经损害	133
第八章 神经系统变性与脱髓鞘疾病	140
第一节 帕金森病	140
第二节 阿尔茨海默病	144
第三节 多系统萎缩	149
第四节 多发性硬化	154
第五节 吉兰-巴雷综合征	159
第六节 运动神经元病	164
第九章 发作性疾病	169
第一节 癫痫	169
第二节 头痛	176
第十章 脑性瘫痪	180
第一节 概述	180
第二节 痉挛型四肢瘫	183
第三节 痉挛型双瘫	190
第四节 痉挛型偏瘫	194
第五节 不随意运动型脑瘫	199
第六节 共济失调型脑瘫	202
第十一章 肿瘤	206
第一节 脑肿瘤	206
第二节 脊髓占位性病变	212
第十二章 周围神经病	216
第一节 三叉神经痛	216
第二节 面神经炎	219
第十三章 遗传性疾病	226
第一节 进行性肌营养不良症	226

第二节	遗传性痉挛性截瘫	232
第十四章	癌性疼痛与药物依赖	236
第一节	癌性疼痛	236
第二节	甲基苯丙胺依赖的康复	243
第三节	脑卒中后抑郁	249

第三篇 常见神经功能障碍的康复

第十五章	意识障碍	257
第一节	昏迷	257
第二节	持续性植物状态	263
第十六章	言语与吞咽障碍	273
第一节	失语症	273
第二节	构音障碍	281
第三节	吞咽障碍	284
第十七章	痉挛与挛缩等问题	288
第一节	痉挛	288
第二节	挛缩	292
第三节	制动并发症	294
第十八章	膀胱与肠道功能障碍	311
第一节	神经源性膀胱病例	311
第二节	神经源性肠道功能障碍	317
第十九章	其他神经功能障碍的康复	325
第一节	气管切开后康复	325
第二节	闭锁综合征	329
第三节	活动和参与功能障碍	333

第四篇 神经康复中的康复技术

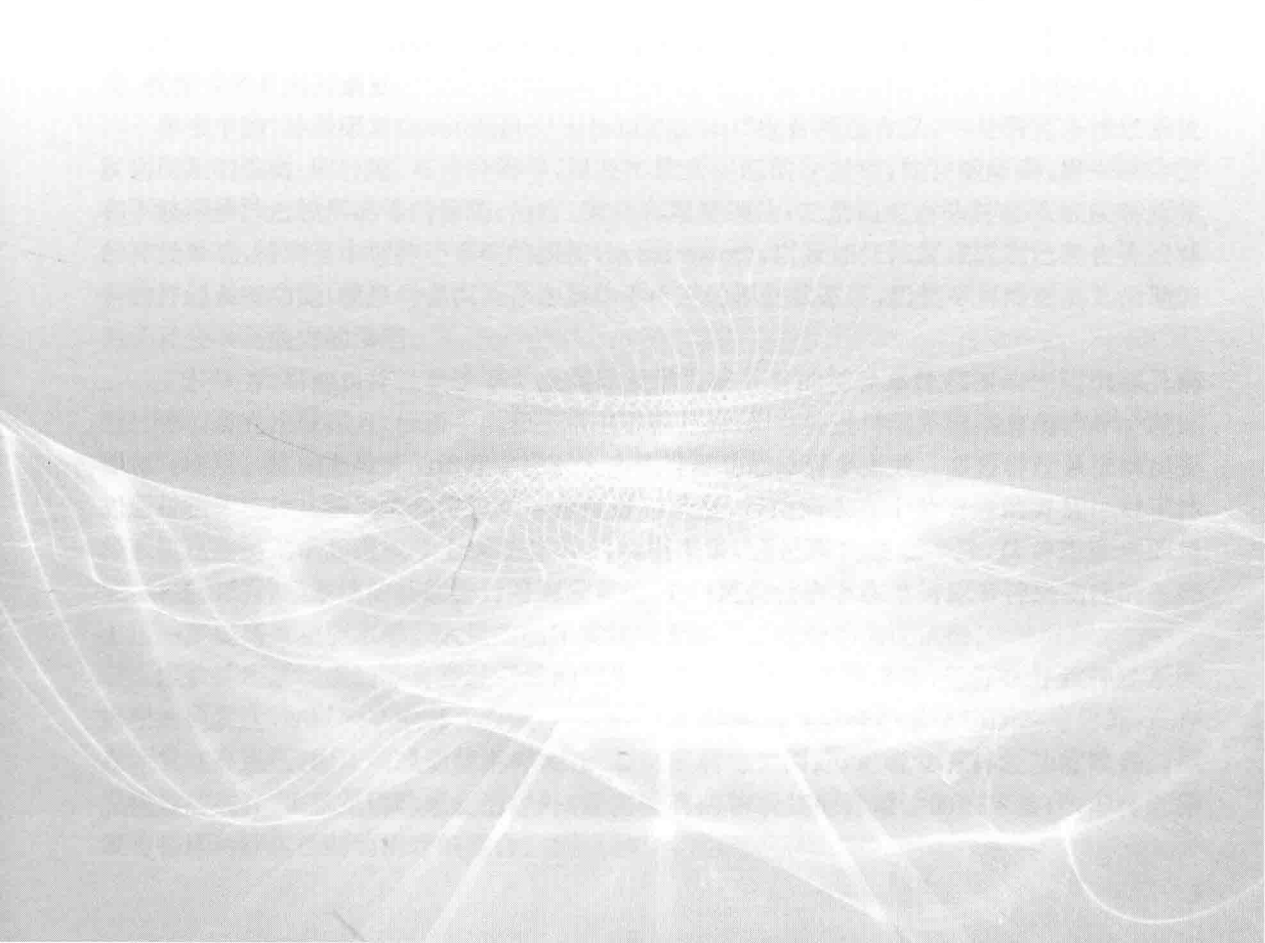
第二十章	电刺激与肌电图	341
第一节	神经肌肉电刺激疗法	341
第二节	表面肌电图技术	346
第三节	小脑顶核电刺激	352
第二十一章	操作技术	356
第一节	肉毒毒素注射技术	356
第二节	低温热塑板材技术	361
第二十二章	康复辅助技术	366
第一节	等速技术	366



第二节 平衡仪技术	371
第三节 上下肢康复机器人技术	380
第四节 “反重力”技术	383
第五节 上肢运动控制技术	386
第二十三章 中医康复技术	394
第一节 神经康复相关的中医理论	394
第二节 脑卒中的中医康复治疗	398
索引	403

第一篇

神经康复的临床问题



第一章

神经康复的临床范畴

第一节 神经康复的有关概念

一、神经康复与医学康复

医学康复(medical rehabilitation)实际上包含两层含义:一是从康复的手段上说,指运用医学的方法对病患者进行诊断、评定和治疗等,促使患者在心身方面的功能恢复;二是从康复的内涵上说,是指从医学的角度,尽可能去除由疾病或外伤所引起的身心或心灵的伤害,不论在身体上还是在精神上都能最大限度地使患者发挥个人的能力,使其尽可能恢复医学含义上的健康。而广义的康复,不只包括医学方面的康复,而且还包括心理、社会、经济、职业、教育等多方面的康复。

本书中的“神经康复(neurological rehabilitation)”也有两层含义:一是研究由神经系统疾病所致的偏瘫、四肢瘫、言语障碍等,以及由此所引起的并发症,如吞咽障碍、肩手综合征和下肢深静脉血栓形成等的预防、治疗、康复和康复理论;二是研究由非神经系统疾病所致的神经系统,特别是中枢神经系统的损伤(impairment),以及如何恢复或提高已经丧失或减弱的神经系统功能,使患者在即使存在某些不可逆的损伤状态下,仍然尽可能提高其活动能力和社会参与能力的潜能。

一般认为,目前对神经系统原发疾病以及继发或并发的神经系统病损的发病机制及病理过程的研究比较深入,诊断手段和技术也日新月异,但在促进神经系统病愈的治疗手段方面相对滞后。临床上传统的治疗手段对大多数神经功能障碍多无效。多数神经系统病损要想通过临床治疗从解剖学和组织学的角度进行恢复,目前尚未有十分有效的方法。对于神经系统这些解剖学和组织学上无法逆转的病损来说,通过现代康复手段,从功能康复的角度,对残留的神经系统的功能进行挖掘或重组,有可能促使患者在维持原有神经功能的基础上进一步提高其功能水平。大量的临床实践已经提供了充分的循证依据。

多数神经系统疾病除有神经系统的原发疾病所致的功能障碍外,还存在导致神经系统病损的原发病,如以脑卒中患者为例,除运动功能、认知语言等神经系统功能的障碍外,还存在原发性高血压、糖尿病或动脉粥样硬化、心肺疾病等。因此,患者常有神经功能障碍与原发疾病的共存,也就是说除康复治疗外,还需要有药物或其他针对性的临床治疗,即传统康复与临床治疗包括药物治疗的联合。



二、神经康复的基础

以往认为,神经元结构破坏或细胞学上的死亡后不可能再生或复活,由于神经元缺失所产生的相对应的神经功能障碍也就无望恢复。但不断积累的临床实践和基础研究发现中枢神经系统损伤后,存在功能恢复的现象。

(一) 神经系统的可塑性理论

人们在很多临床实践中发现,有些中枢神经损伤的患者在经过一段时间的功能训练后,功能可以得到不同程度的恢复;神经生物学的实验研究结果也已证实,在一定的干预条件下,受到一定程度损伤的神经元不仅形态上可以有恢复性的变化,而且其功能也是可以恢复的;功能影像学技术的发展也提供了新的证据,证实了神经生理学和临床观察所发现的区域性功能重组。

1. 可塑性的概念 “可塑性”这一概念源于医学,是指器官或组织修复和改变的能力。组织器官的这种修复和改变的能力可以保证其应对变化的外部环境。

在动物和人类发展的进程中,可塑性是包括大脑在内的各种组织器官的共同属性之一。现代神经科学从动态的视角来研究大脑,研究大脑在受损伤后的变化及其影响因素,即其所出现的结构、功能的变化,也就是大脑的“可塑性”问题。

神经科学研究者对其最初的含义予以拓展,将脑的可塑性界定为大脑改变其结构和功能的能力。大脑的这种可塑性在动物、人类身上都有所发现,在个体发展的早期、中期、晚期也有所发现。也就是说,在动物和人类发展的进程中,中枢神经系统都具有一定的可塑性。

大脑是一个复杂的系统,也是一个动态的系统,其结构和功能是在发展的过程中形成的。但是受学习、训练及经验等因素的影响,大脑皮质会出现结构的改变以及功能的重组,也就是所谓的可塑性,其内容包括结构改变和功能重组。

2. 结构改变 既有宏观层面的,也有微观层面的。从宏观层面上讲,因可塑性而引起的大脑结构的改变,包括重量的变化、皮质厚度的变化、不同脑区沟回面积的改变等;从微观层面上讲,因可塑性而引起的大脑结构的改变包括树突长度的增加、树突棘密度的改变、神经元数量的改变以及大脑皮质新陈代谢的变化等。

3. 功能重组 在分子层面、细胞层面、皮层地图层面以及神经网络等层面都有可能发生。分子层面和细胞层面的功能重组包括突触效能的改变、突触连接的改变等;而皮层地图层面的重组包括表征面积、表征区域、表征方位以及表征区域之间联合或分离的变化等;在神经网络层面,大脑的可塑性主要表现为系统水平的可塑性,即不同感觉通道之间跨通道的可塑性。

4. 可塑性理论与脑损伤后的功能恢复 针对脑损伤患者脑可塑性的研究发现,随着时间的推移,脑损伤患者的大脑功能会出现自发性的恢复和补偿效应。此外,有研究发现,聋人和盲人的中枢神经系统也存在可塑性,而且他们的皮层可塑性往往是跨通道的。不仅受损伤的大脑具有可塑性,健康人的大脑也具有可塑性。可塑性是中枢神经系统的基本属性,不管对于脑损伤患者还是对于健康人,可塑性都是其大脑发展的一个基本而又必要的属性。早期有关大脑可塑性的观点一致认为,中枢神经系统在发育过程中具有可塑性,但是一旦发育成熟以后,其可塑性会逐渐消失;对于脑损伤患者而言,其脑损伤的时间越早,大脑的自发恢复和补偿效应也越强。近来的研究发现,大脑不仅在发育过程中会表现出发展可塑性,而且在发育成熟以后,大脑皮质仍然存在可塑性;对于脑损伤患者而言,并非脑损伤越早其皮



层可塑性越强。重要的是,不仅人类的视觉、听觉和躯体感觉皮层存在可塑性,即使像语言、记忆、运动技能等高级认知领域也同样存在可塑性。对于那些因脑损伤而引起的失语症患者而言,随着时间的推移他们大都会出现一些自发性的语言恢复现象。

研究发现,脑损伤后神经元的可塑性变化主要表现为神经干细胞(neuralstemcell, NSC)的增殖。轻度损伤可能刺激海马齿状回(dentategyrus, DG)和脑室下区(subventricular zone, SVZ)以及额叶皮层 NSC 的增殖。

脑损伤后突触水平发生可塑性变化主要涉及数量增多和连接强度改变。脑损伤导致的功能缺失可以得到恢复,主要通过突触再生或未受损突触的分支形成神经再生,以及神经回路网的重构。在脑缺血中发现有轴突和树突芽生,它们被认为是神经再生的主要表现。轴突芽生是由梗死灶皮层短暂的同步低频率的神经活动所诱导的。缺血还可以诱导受损病灶及对侧海马区苔状纤维芽生,从而形成新的神经网络。

同时,脑损伤后通过分泌神经营养因子,激活基因,促进蛋白质的合成,可以促进上述可塑性变化,起到保护神经细胞,促进神经细胞再生以及神经回路网重构的作用。例如,脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF)显著促进了 DG 中的神经生长,加快了 NSC 从 SVZ 到缺血半球纹状体的迁移;脑损伤后分子水平的可塑性变化主要表现为促进蛋白质的合成,特殊的基因,如 *c-fos* 基因等被激活后就会有热休克蛋白(heat-shock proteins, HSP)的表达, HSP 可以减少脑缺血时神经元的凋亡。

(二) 神经轴索再生或重塑与神经康复

大量研究证实,脑损伤后其功能恢复的关键是其恢复过程中轴索的再生与重塑。因为在脑损伤后,健侧或未受累及的脑组织在一定程度上能够对受损脑区的功能起到代偿作用,健侧或未受累及的脑组织与受损区域相联系的树突及轴索水平决定了神经功能的改善程度,它们可能是决定能承担多少受损脑区神经功能的关键。

促进脑损伤后神经轴索再生或重塑的因素及其对神经功能恢复的影响包括以下方面:

1. 通过限制抑制性信号通路促进脑损伤后轴索生长 很多与中枢神经系统髓鞘、神经元周边网络和损伤后瘢痕结构相关的因子会抑制轴索的生长。与髓鞘相关的 3 种抑制性因子,即神经轴突再生抑制因子(neurite outgrowth inhibitory, NogoA)、髓鞘相关糖蛋白(myelin-associated glycoprotein, MAG)和少突胶质细胞髓鞘相关蛋白(oligodendrocyte myelin glycoprotein, Omgp),通过共享受体复合物包括 Nogo 受体(nogo receptors, NgR)、神经富亮氨酸重复神经蛋白 1(leucine-rich repeat neuronal protein 1, Lern1)、p75 神经营养因子受体(p75 neurotrophin receptor, p75 NTR)及成对性免疫球蛋白受体 B(paired-immunoglobulin-like receptor B, PirB)发挥作用。MAG 和 NogoA 通过整合相关机制能够抑制轴索生长, MAG 还能通过 NgR2 和神经节苷脂发挥作用。除了上述的 3 种蛋白,髓鞘还含有保护作用的 Semaphorin 和 ephrin 家族;神经元周围网络和损伤瘢痕组织还含有硫酸软骨素和角质硫酸蛋白多糖,也对轴索生长起到抑制作用。限制这些抑制因素的作用,可能会促进脑卒中后轴索的再生。

实验研究发现,以上髓鞘相关的抑制因子阻碍了脑损伤后的脑白质的重塑,影响神经功能的恢复;而抑制这些因子的作用,可有效增强脑损伤后的轴索、髓鞘和突触的可塑性,改善神经功能的恢复。关于这些因子对于神经细胞内结构的控制、神经干细胞的增殖和分化、神经元的分化迁移及神经元的可塑性改变等方面的影响也有大量的研究。

2. 通过激活神经元的生长状态促进轴索生长 实验研究证实,一些化学因子可以激发



神经元本身生长潜能促进脑损伤后神经网络的重建及其神经功能的恢复,为神经康复的临床药物治疗提供了依据。

研究发现,中枢神经系统神经元在胚胎发育期轴索处于生长状态,但是在围生期的某个时间段这种功能消失,这与膜磷蛋白、生长相关蛋白-43 (growth-associated protein-43, GAP-43)、细胞骨架蛋白和特殊的黏附因子等因素相关。这些轴索生长相关蛋白的表达在周围神经系统损伤后可被激活;中枢神经系统内神经元被置于更有利于细胞生长的外环境中,或者予以适合的营养因子刺激时,也会有这种情况出现。病灶周边组织的基因表达分析显示,脑损伤后树突和轴索芽生时,神经元生长相关程序已经被激活,可是这种激活模式或者基因的改变和周围神经系统损伤再生的模式并不相同。在观察脑卒中后轴索生长或轴突芽生状况时发现,轴索芽生过程中 GAP-43 表达增加。GAP-43 参与神经细胞轴索的生长和突触的形成、神经细胞的再生、调节轴索外生的延伸以及改变细胞形态。

动物实验发现,脑卒中大鼠脑组织中,病灶周边组织 GAP-43 免疫染色的水平明显增高,而且营养因子成纤维生长因子 (fibroblast growth factors-2, FGF2) 和 D-安非他明可以明显增强这种效果,促进神经功能的恢复;应用反义寡核苷酸阻断 FGF2 诱导的 GAP-43 的表达,抑制神经功能的恢复。

轴索的生长还会受到细胞内第二信使环腺苷酸 (cyclic adenosine monophosphate, cAMP) 水平的影响。cAMP 水平增高可刺激神经元再生和轴索生长,并增强其他多肽类营养因子促进轴索生长的作用。研究表明,磷酸二酯酶抑制剂可抑制 cAMP 降解,促进脑卒中后运动区的重组和肢体运动功能的恢复。组蛋白去乙酰化酶抑制剂能阻止组蛋白去乙酰化,影响细胞骨架的组织结构和功能,在动物的脑卒中模型中表现出神经保护作用并促进突触可塑性变化。

肌苷是自然界存在的嘌呤核苷酸,可以通过细胞膜转运激活哺乳动物 ste20 样蛋白激酶 3b (mammalian ste20-like protein kinase-3b, Mst3b), 通过调节营养因子诱导轴索生长的细胞信号通路的一种蛋白质。动物实验发现,肌苷联合 Nogo 受体抗剂 NEP1-40 可以促进损伤后神经元轴索再生,改善脑损伤大鼠前肢活动技巧及功能恢复,其代谢产物尿酸可以保护蛋白免受过氧化亚硝基诱导的损伤;单侧皮层损伤后,借助于生物素葡聚糖胺标记神经纤维,发现肌苷增强了健侧半球神经元向对侧损伤区延伸轴索代偿其神经支配,改善神经功能的恢复;在分子水平,一侧半球的脑损伤通常会引起对侧半球第五层锥体细胞轴索生长引起基因表达变化和随后的级联反应,这些变化可能与失神经支配有关,肌苷可以逆转这种情况,并显著改善脑损伤后动物的运动功能。

有临床报道,使用肌苷和 NgR 抑制肽二者联合治疗脑梗死,与单一治疗相比能够产生更大的解剖学重组和更好的神经功能恢复。

3. 皮质脊髓束生理性活化促进轴索生长和新突触形成 在发育过程中,突触联系模式是由其活性依赖的竞争决定的,这种现象在躯体感觉运动皮层投射到对侧脊髓的皮质脊髓束中有所表现。持续单侧皮质脊髓束的活化可以促进成熟大鼠脑组织轴索的重新排列和突触形成。单侧皮质脊髓束损伤后可以刺激同侧和对侧神经纤维轴索芽生,能够显著增加伸展到对侧失神经支配区域的神经轴索数量和长度,同时增强健侧半球和失神经支配区肌肉结构之间的联系,促进脑损伤后功能恢复,这种作用可能与竞争性脑组织重塑和适应性恢复模式相关。

研究显示,重复经颅磁刺激和经颅直接电刺激都可以改变大脑皮质的兴奋性。重复经



颅磁刺激可以诱导神经元的去极化,高频刺激可以增加皮层兴奋性而低频刺激会降低皮层的兴奋性。电刺激不会改变神经元的兴奋性,但是可以通过微电流改变神经膜电位。重复经颅磁刺激和直接电刺激都可以增强脑卒中后神经元的重塑,调节脑卒中后神经网络功能,促进运动功能的恢复。

强制性运动疗法也是激活损伤后单侧脑卒中或皮质脊髓束以促进患肢恢复的有效方法。脑损伤后限制健侧肢体的活动,增加患侧肢体活动,可以明显改善患侧肢体功能。在大鼠脑梗死动物模型中,强迫使用患肢可以增加健侧皮质脊髓束神经轴索伸展到对侧支配区,促进新突触联系的建立;同时下调梗死周边区 Nogo 和 Nogo 受体表达,上调 GAP-43 和突触素表达,降低了对神经轴索和髓鞘生长的抑制,从而改善脑卒中后的运动功能。

脑损伤后神经轴索的重塑受多种因素的影响,药物或其他治疗方法可通过促进损伤后神经轴索生长,影响脑组织功能重塑和兴奋性改变,在神经功能恢复中发挥重要作用。在将来应进一步加强促进脑损伤后神经轴索重塑因素及调节轴索生长微环境变化的探索,推动脑损伤后神经功能恢复的研究。

三、神经康复理论的临床意义

中枢神经系统损伤时,神经组织恢复的程度取决于其受损的严重程度。一般来说,中枢神经系统的可塑性主要依靠残存细胞的修复以及神经细胞的增殖。众所周知,脑组织具有自我修复能力,它可以通过多种途径对抗损伤,主要包括细胞、分子、突触水平的可塑性改变。神经康复的可塑性理论为中枢神经系统损伤后的临床处理原则提供了依据。研究损伤后的恢复机制,根据损伤后经历或所处的不同阶段,采取相应康复措施,具有指导临床的意义。

(一) 脑损伤早期的神经康复

在脑损伤早期,主要是伤病本身所致的缺血缺氧病理改变,可以出现神经元的一系列改变或死亡。不同脑区对缺血缺氧的耐受性各不相同,其缺血缺氧的耐受时间是决定脑细胞是否产生不可逆伤害的前提条件。一般认为,大脑皮质缺血缺氧的耐受时间最差(4~5 分钟),其中额叶最易受累,其次是顶叶、枕叶,最后是颞叶;神经系统其他部分的耐受性分别为小脑是 10~15 分钟,延髓 20~30 分钟,脊髓 40~50 分钟。脑细胞死亡包括细胞结构破坏和细胞膜的破裂、崩解、炎症浸润等,还包括由此引发的细胞凋亡过程。

以上病理机制显示,提供给临床医务人员的救治时间窗是非常短暂的,因此阻止中枢神经系统损伤的发展和扩大是救治早期的临床处理原则。具体包括促进病灶周围水肿的消退;促进血管的自发再沟通;改善在急性脑损伤后局部或周围血管发生的反射性痉挛甚至闭锁;促进病灶周围血管的重新沟通及侧支循环的建立等。

(二) 促进神经失联的消失

神经失联(diaschisis)是指中枢神经系统局部发生急性严重损害时,引起在功能上与受损部位有密切联系的远隔部位神经功能短时消失。例如,脑休克(包括内囊出血导致的对侧偏瘫、深浅反射亢进等)、脊髓休克等;失联期过后,受损组织的功能缺损症状和释放症状会逐渐出现。

神经失联可能是由代谢功能抑制引起。一些实验已证实在脑损伤后脑代谢功能有广泛的抑制,表现为脑局部葡萄糖利用的代谢率、细胞色素氧化酶和 α 甘油磷酸脱氢酶(α -GPDH)



的活性降低,这些变化导致神经功能受到显著抑制。改善脑代谢功能,促进急性阶段病理过程的消退,有利于脑代谢抑制的消退,使脑功能可以从“休克”中恢复。

(三) 神经营养因子的作用

神经营养因子在中枢神经系统损伤后的修复中有重要作用。例如,神经生长因子(NGF)、脑源性神经营养因子(BDNF)、神经营养因子-3(NTF-3)、睫状神经营养因子(CNTF)等均由靶组织所产生,其合成和相关受体的表达,在促进突触重建方面有着重要作用;粒细胞集落刺激因子(granulocyte colony-stimulating factor, G-CSF)可刺激神经细胞修复再生并抑制细胞凋亡,促进神经功能的恢复;候选重塑相关性基因 15(candidate plasticity-related gene15, CPG15)蛋白能促进神经突起的生长及其分支和突触的发育成熟,是神经系统发育成熟及创伤修复中的重要候选因子;神经微丝(neurofilament, NF)是神经胞体和神经轴突细胞骨骼框架结构的重要组成部分,在神经可塑性中也具有重要的意义。由非神经元细胞型的有丝分裂原形成的营养因子有表皮生长因子(EGF)、成纤维细胞生长因子(FGF)和胰岛素样生长因子(IGF);另外,还有通过其他细胞产生的白细胞介素 I(IL-1)、神经白细胞素(NLK)和促轴突生长因子(NPF)等。这些因子可以对外周和(或)中枢神经发挥营养作用。这些物质在脑损伤后发生可塑性改变的过程中都发挥着重要作用。

神经可塑性有关物质还有很多,其对损伤后的神经功能恢复机制的影响十分复杂,随着临床研究和基础研究的不断深入,会对临床上此类药物的使用提供越来越多的证据。

(四) 神经可塑性的影响因素

影响神经可塑性的因素有很多,与临床神经康复密切相关的主要有生存环境、康复训练、药物治疗以及中国传统中医中药等。研究这些影响因素,可以在临床上指导对神经康复患者的干预。

1. 环境因素 丰富环境既可以改变胶质细胞形态,也可以促进胶质细胞增生。胶质细胞再生与神经系统时间和空间的塑形相关,对于胶质细胞和神经元功能的整合具有重要意义,是神经可塑性的首要影响因素。实验研究发现,与生活在普通环境下的大鼠相比,生活在丰富多彩环境中的大鼠突触起源多为多突触结节,并且穿孔突触数目增多、突触后致密物(postsynaptic density, PSD)增厚,从而促使脑缺血后神经可塑性恢复。总之,丰富环境对于促进脑缺血再灌注后发生可塑性改变非常重要。

2. 功能训练 功能训练促进脑功能恢复的机制主要有刺激突触增生和树突芽生、改善侧支循环、促进 BDNF 的表达等。研究发现,给予脑缺血大鼠康复训练能促进脑功能恢复,增加相关皮层的神经可塑性。

脑的结构和功能可塑性变化是一个相当复杂的生理过程,目前其发生机制、诱发条件、存在部位和生理功能中还有许多不被了解的地方。而运动训练诱导脑可塑性变化的具体机制、生理功能变化及其影响因素还需要在临床和实验室中进一步深入研究,为指导临床提供有力的依据。目前运动训练对脑梗死恢复机制的研究有一定进展,尤其在运动训练的时间、环境及发病年龄与康复功能恢复的关系上已日趋明了,现代神经生物学的进步促进了神经康复学的发展。

3. 物理因子的作用 临床和实验研究已经证实,神经肌肉电刺激、经颅磁刺激(TMS)、头颅部位的弱电流刺激等物理因子治疗技术,以及作业疗法、认知训练等,可以促进大脑神经可塑性,改善脑损伤患者的运动功能、认知功能等,通过多种途径加速脑损伤后的功能恢复。



4. 中医治疗的作用 采用现代神经生物学的技术手段对中国传统中医中药疗法进行研究,为神经康复理论提供了新的证据。临床研究发现,中医推拿对解痉、促进功能恢复方面具有越来越明显的效应,其机制也正在被研究中。实验发现,中药三七影响局灶性脑损伤后神经可塑性的恢复,在治疗组缺血周围区神经元出现结构重塑,功能指标也显示三七可以促进脑功能恢复。国内外研究以突触的结构和功能变化为切入点,主要从针刺对突触可塑性的促进作用、针刺对星形胶质细胞所介导的突触重建作用、针刺对相关信号转导通路的调控作用等方面探讨了针刺对脑损伤后大脑可塑性的促进作用;借助电生理学、分子生物学、功能影像学等技术手段进行的基础研究为针灸对神经康复的作用提供了越来越多的证据。

(范建中)

第二节 神经康复的临床工作与相关学科的关系

一、神经康复与非医学领域

神经康复的实际工作与临床神经病学专业人员的工作有许多共同点,但神经康复所涉及的领域更为宽泛,有很多神经康复内容涉及的是非医学领域,如针对未成年患者的教育问题——特殊教育(教育康复)、针对神经系统残疾人的就业问题——职业康复、社会以及公共场所对待残疾人的问题——社会康复等。因此,从事临床神经康复专科的康复人员除了必须具备临床神经病学的基本技能以外,对于非医学领域的学科和知识也要有所了解,如与神经系统残疾人密切相关的教育学、当地的就业政策、社会经济医疗保障现状和政策、政府对待残疾人的相关政策甚至宗教信仰背景等。

二、神经康复与医学基础学科

神经病学是建立在神经解剖学、神经生理学、神经病理学和神经病治疗学等基础学科之上的临床学科,针对的是神经系统疾病和损伤的病因、病理过程、临床表现、治疗方法和预后。神经康复针对的是因神经系统伤病所导致的功能障碍而不是疾病本身,其研究的重点不仅包括疾病的诊断和治疗,更重要的是功能损害的程度和功能恢复的程度及其与原发病的关系。

神经康复的临床工作需要团队协作,团队成员包括从事神经康复专业的医师、康复治疗师、护士、社工等不同领域的专业人员。团队成员要从各自不同的专业角度对康复对象的功能障碍进行解读,从不同的专业角度对康复对象提供专业康复服务。例如,作为神经康复医师,必须具有扎实的临床理论基础、经过正规的专科临床培训,才能在实际工作中逐渐理解:什么疾病可以产生什么功能障碍,不同的神经疾患可能导致不同的功能障碍,但不同的疾病也可能导致相同的功能障碍,相同的疾病也可能导致不同的功能障碍。因而相同的疾病可能应用不同的康复方法,不同的疾病也可能应用相同的康复方法。

三、神经康复与其他康复医学亚专科

在临床康复医学专业中,神经康复与骨关节伤病康复、心肺疾病康复、疼痛康复、老年病康复、儿童疾病康复等康复医学的亚专业是相互交叉、密切相关的。神经康复作为康复医学