



卫生部“十二五”规划教材

全国高等医药教材建设研究会“十二五”规划教材

供康复治疗专业用

神经康复学

主 编 倪朝民

第2版

 人民卫生出版社

卫生部“十二五”规划教材
全国高等医药教材建设研究会“十二五”规划教材
供康复治疗专业用

神经康复学

第2版

主 编 倪朝民
副主编 张 通 史长青

编 者

(按姓氏笔画排序)

王立苹 (佳木斯大学康复医学院)
尹 勇 (昆明医科大学第四附属医院)
史长青 (长治医学院附属和平医院)
齐素萍 (大连医科大学附属第二医院)
许 涛 (华中科技大学同济医学院附属同济医院)
刘 楠 (福建医科大学附属协和医院)
宗 涛 (中国医科大学附属第四医院)
陈 颖 (海南医学院附属医院)
胡昔权 (中山大学医学院附属第三医院)
倪朝民 (安徽医科大学附属省立医院)
张 通 (中国康复研究中心)
廖维靖 (武汉大学中南医院)

人民卫生出版社

目 录

第一章 神经康复学概述

第一节	神经康复的理论基础	2
第二节	神经系统疾病的病史与体检	13
第三节	神经康复中的影像学检查	22
第四节	头颈部血管超声检查	32
第五节	放射性核素检查在神经康复中的应用	33
第六节	神经电生理检查在神经康复中的应用	34

第二章 脑卒中康复

第一节	概述	41
第二节	康复评定	42
第三节	康复治疗	45
第四节	康复结局	51
第五节	健康教育	52

第三章 颅脑损伤康复

第一节	概述	53
第二节	康复评定	57
第三节	康复治疗	69
第四节	康复结局	81

第五节 健康教育 84

第四章 脑性瘫痪康复

第一节 概述 86
第二节 康复评定 87
第三节 康复治疗 94
第四节 康复结局 113
第五节 健康教育 113

第五章 帕金森病康复

第一节 概述 115
第二节 康复评定 118
第三节 康复治疗 130
第四节 康复结局 141
第五节 健康教育 142

第六章 老年期痴呆康复

第一节 概述 143
第二节 康复评定 146
第三节 康复治疗 153
第四节 康复结局 160
第五节 健康教育 161

第七章 多发性硬化康复

第一节 概述 162
第二节 康复评定 162
第三节 康复治疗 167
第四节 康复结局 170

第五节	健康教育	170
第八章 脊髓炎康复		
第一节	概述	172
第二节	康复评定	174
第三节	康复治疗	182
第四节	康复结局	199
第五节	健康教育	200
第九章 急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病康复		
第一节	概述	201
第二节	康复评定	203
第三节	康复治疗	205
第四节	康复结局	208
第五节	健康教育	208
第十章 面神经炎康复		
第一节	概述	209
第二节	康复评定	210
第三节	康复治疗	211
第四节	康复结局	212
第五节	健康教育	213
第十一章 癫痫康复		
第一节	概述	214
第二节	康复评定	216
第三节	康复治疗	221

第四节	康复结局	225
第五节	健康教育	226

第十二章 脑炎和脑膜炎康复

第一节	概述	228
第二节	康复评定	233
第三节	康复治疗	236
第四节	康复结局	245
第五节	健康教育	245

第十三章 胶质瘤和脑膜瘤康复

第一节	概述	247
第二节	康复评定	248
第三节	康复治疗	253
第四节	康复结局	263
第五节	健康教育	263

第十四章 神经系统常见病症康复

第一节	眩晕康复	264
第二节	睡眠障碍康复	269
第三节	手足徐动康复	280
第四节	共济失调康复	283
第五节	肌痉挛康复	288
第六节	植物状态康复	298

复发率高、致残率高、死亡率高,严重影响国人生命和生活,需要神经康复的早期介入、循序渐进、持之以恒。

第一节 神经康复的理论基础

一、神经系统的基本结构和功能

神经系统包括中枢神经系统(central nervous system)和周围神经系统(peripheral nervous system)两大部分,前者指脑和脊髓部分,后者指脑和脊髓以外的部分。中枢神经系统包括脊髓、脑干、大脑皮质、小脑和基底节,它们对运动的调节如下:

脊髓是最低层次的运动中枢,是完成躯体运动最基本的反射中枢。其主要功能是通过神经回路传导最基本的、定型的和反射性运动活动。脊髓的反射活动构成了运动调节的基础。

脑干在运动控制中主要起承上启下的作用,脑干是初级抓握反射和眼球运动等许多中枢所在。

大脑皮质是最高级神经中枢,对运动的控制极其复杂,它有语言区、听区、视区、躯体运动与感觉等多个中枢。此外,大脑皮质还可通过直接控制放置反射、单腿平衡反应、视觉翻正反射和皮质抓握反射,实现对功能活动所需的快速、精确的运动调节。

小脑是运动中枢调制结构,并无传出纤维直接到达脊髓,而是通过脑干运动系统和大脑皮质对随意运动起启动、监测、调节和矫正作用。小脑通过脑干前庭通路参与控制运动平衡,调整姿势;通过红核脊髓及网状结构参与对牵张反射的调节,影响肌张力,纠正运动偏差,使运动精确完善。

基底节接受几乎所有大脑皮质的纤维投射,其传出纤维经丘脑前腹核和外侧腹核接替后,又回到大脑皮质,从而构成基底神经节与大脑之间的回路。通过各级结构的调节,人的运动才能顺利、协调地完成。

神经系统内含有神经细胞和神经胶质细胞两大类细胞。神经细胞又称为神经元,是构成神经系统结构和功能的基本单位。神经元的主要功能是接受刺激和传递信息。大多数神经元由胞体和突起两部分组成。突起有树突和轴突之分。一个神经元可有一个或多个树突,但一般只有一个轴突。轴突的末端分成许多分支,每个分支末梢的膨大部分称为突触小体,它与另一个神经元相接触而形成突触。轴突和感觉神经元的长树突二者统称为轴索,轴索外面包有髓鞘和神经膜,成为神经纤维。神经纤维可分为有髓鞘神经纤维和无髓鞘神经纤维。神经纤维末端称为神经末梢。神经纤维的主要功能是传导兴奋。在神经纤维上传导兴奋或动作电位称为神经冲动。不同类型的神经纤维传导兴奋的差别很大,这与神经纤维直径大小、有无髓鞘、髓鞘的厚度以及温度的高低等因素有关。有髓鞘神经纤维比无髓鞘神经纤维传导速度快。测定神经纤维传导速度有助于诊断神经纤维的疾患和估计神经损伤的程度和预后。

神经对所支配的组织具有两种作用,即功能性作用和营养性作用。功能性作用也就是神经系统对组织器官的调节作用。营养性作用主要通过神经元生成释放某些营养性因子来维持所支配组织正常代谢与功能。如:运动神经受损后,由于完全或部分失去了神经的营养

性作用,神经所支配的肌肉内糖原合成减慢,蛋白质分解加快,肌肉逐渐萎缩。

神经元生成营养因子发挥对所支配组织营养性作用的同时,也接受一类被称为神经营养因子(neurotrophin, NT)的蛋白质分子的支持,以维持其正常的形态和功能。神经营养因子可产生于神经所支配的组织(如肌肉)和星形胶质细胞,它们在神经末梢经由受体介导式入胞的方式进入末梢,再经逆向轴浆运输抵达胞体,促进胞体生成有关的蛋白质,从而发挥其支持神经元生长、发育和功能完整性的作用。目前分离到的神经营养因子种类主要有神经生长因子(nerve growth factor, NGF)、脑源性神经营养因子(brain derived neurotrophic factor, BDNF)、神经营养因子3(NT-3)和神经营养因子4/5(NT-4/5)等。实验证明,神经生长因子对交感神经元和感觉神经元的生长和存活是必需的,神经生长因子对基底前脑和纹状体胆碱能神经元的生长和存活起重要作用。

二、神经康复的理论基础

(一) 中枢神经康复的理论基础

经过半个多世纪的研究,中枢神经康复基础已经取得了很大成绩,特别是中枢神经可塑性理论、运动分级理论、学习与记忆、早期临床预防和治疗等在指导中枢神经康复方面起着很重要的作用。

1. 中枢神经的可塑性理论 为了调节各种适应性反应,中枢神经系统是可变的,这种可变性又称可修饰性或可塑性。这种可塑能力表现在短期功能的改变和长期结构的改变。短期功能的改变是突触效率和效力的变化。长期结构的改变是神经连接的数量和组织的改变。目前经动物实验、临床研究、高新技术手段检测(包括PET-CT、FMRI、分子生物学、细胞生物学等)证实,神经系统损伤后在系统间、系统内存在结构上和功能的可塑性。这些可塑性与神经生物学和神经免疫性等内在因素有关,与外界丰富的环境、干细胞移植、众多的康复治疗密不可分,恒定电场、神经营养因子和脑保护性药物、基因治疗和社会心理因素也有促进中枢神经重塑作用。在一定程度上康复治疗决定着神经塑造的方向和程度。正确的治疗可以较快地获得原有功能,错误的治疗则可产生误用综合征。

(1) 中枢神经系统损伤后系统间功能重组: 中枢神经系统损伤后引发功能重组。在中枢神经系统中,当某一部分损伤后,它所支配的功能可由另一部分来代替,表现出中枢神经可塑性的潜能。中枢神经系统的功能重组分系统内重组与系统间重组。系统间的重组是指由在功能上不完全相同的另一系统,来承担损伤系统的功能。具体形式有: ①古、旧脑的代偿: 当大脑皮质受到损伤时,较粗糙和较低级的功能即可由古、旧脑来承担。②对侧半球的代偿: 中枢神经系统对运动的双侧支配是存在的,在正常情况下,同侧支配居于次要地位。在中枢神经系统受损后,处于次要地位半球功能发挥代偿,可能成为运动功能恢复的神经基础之一。③在功能上几乎完全不相干的系统代偿: 在盲人中所做的著名的触觉替代视觉的研究,即是功能上几乎完全不相干的系统代偿的最好例证。

(2) 中枢神经系统损伤后系统内功能重组

1) 突触可塑性: 系统内功能重组主要表现在突触的可塑性,突触的可塑性是指突触连接在形态和功能上的修饰,即突触连接的更新及改变;突触数目的增加或减少;突触传递效应的增强或减弱。

2) 神经轴突发芽: 神经轴突发芽是神经系统适应性变化、神经再生的表现。它是指当

神经元的轴突损伤后,受损轴突的残端向靶组织或神经元延伸,或损伤区邻近的正常神经元轴突侧支发芽,向靶组织或其他神经元延伸,形成新的突触,实现神经再支配。神经轴突发芽是中枢神经系统可塑性的重要形态学基础。一般在2~6个月完成,但要出现较理想的功能恢复,则需数月或一年以上时间。研究表明:长期运动训练可以促进神经轴突发芽的进行。

3) 潜伏通路的启用: 潜伏通路是指在动物或人发育过程中已经形成并存在的,但在机体正常情况下对某一功能不起主要作用或没有发挥作用,处于备用状态,而一旦主要通路无效时才承担主要功能的神经通路。Wall通过实验证明,脊髓感觉运动神经元存在有潜伏通路,颈部本体感受器在迷路反射通路被破坏后,其发挥了控制头眼协调的主导作用。1917年, Ogden R, Franz SZ在实验性偏瘫猴中证明,皮质的运动局部损伤后,经过适当的训练,周围的皮质可以表达损伤皮质的功能; 当把周围皮质切除后,损伤皮质功能的表达又消失。因此可以说明,潜伏通路在中枢神经系统损伤后的功能恢复中发挥着重要的作用。

4) 失神经过敏: 是中枢神经损伤后机体通过突触传递有效性改变而代偿丧失功能的一种形式,它是指神经损伤后,失去神经支配的组织或细胞对相应递质敏感性增加的现象,这种敏感性增加的现象与乙酰胆碱受体的分布有关。

中枢神经系统损伤后几天至几周发生的失神经过敏现象的机制可能是: ①增加了局部化学受体的数量,并使受体出现在以前没有这种结构的区域上; ②使递质破坏或灭活的机制消失; ③膜通透性的改变; ④神经生长相关蛋白(Growth Associated protein, GAP-43)参与。神经生长相关蛋白是脊髓动物神经细胞膜上一种特异性磷蛋白,它在突触前膜和生长锥中含量极丰富,通常仅在动物胚胎发育中表达。动物成熟后,只在某些“活跃”脑区如大脑皮质、海马、蓝斑、中缝核、迷走神经背核保留一定水平表达。实验表明,在轴突发芽、生长和新突触形成事件中GAP-43表达增多,目前是研究脑损伤修复的首选标志物,但其作用不明。GAP-43可能使现存神经元对刺激的敏感性增高,促进神经损伤的修复。

失神经过敏在神经损伤后的作用,主要表现在以下几个方面: ①使失神经后的组织保持一定的兴奋性; ②使局部对将来的神经再支配易于发生反应; ③引起组织的自发性活动,减少失神经组织的变性和萎缩。

5) 轴突上离子通道的改变: 电镜研究证实,神经冲动通过髓鞘再生纤维并在脱髓鞘区连接传导是由于重新形成了适当的 Na^+ 通道。由于轴突上离子通道的改变,从而引起了突触效率的改变,加速了神经损伤后的功能重组。

6) 内源性干细胞: 在紧贴侧脑室壁的室管膜下区、海马齿状回、嗅球等处有神经干细胞或祖细胞存在,并与脑损伤修复有关。脑损伤时,这些部位的神经干细胞可以被激活,并分化为神经元细胞和神经胶质细胞,向损伤区迁移。这是现代医学的一个突破性发现,它改写了出生后脑细胞不能再生的经典学说。但这种内源性神经干细胞数量很少,且分化方向难控,单靠内源性神经干细胞修复损伤作用有限。

(3) 影响中枢神经可塑性的内在因素: 中枢神经系统可塑性变化受到自身神经生物学和神经免疫学等因素影响。神经生物学常见因素有多种神经生长因子、热休克蛋白、早反应基因等; 神经免疫性常见因素有免疫因子、神经细胞黏附因子等。新的影响因子还在不断发现。

1) 神经生物学因素: 神经生长因子(NGF)、脑源性神经营养因子(BDNF)、成纤维细胞生长因子(FGF)、胰岛素生长因子-1(IGF-1)等主要通过作用于细胞上的受体来调控神经

元的存活、分化、生长和凋亡。其作用机制是神经生长因子与受体结合,产生由轴突包膜的、含有神经生长因子并保持其生物活性的小泡,经轴突沿微管逆行到胞体,经第二信使体系的传导,启动一系列连锁反应,对靶细胞的基因表达进行调控而发挥其生物学效应。研究表明,神经生长因子在突触水平、轴突水平和细胞水平,乃至神经系统的附属结构水平上调节中枢神经系统的再生。

热休克蛋白是在细胞中应激导出,对中枢神经系统有保护和修复作用。早期反应基因与癌的发生有关,也与细胞的生长调节有关。

2)神经免疫学因素:有关神经可塑性的免疫因子很多,研究较多的有组织相容性抗原(MHC)、肿瘤坏死因子(TNF)、多种白细胞介素(IL)等。免疫因子对中枢神经系统修复具有双向调节作用。研究表明,免疫反应对中枢神经系统的修复可能是有益的,事实上免疫因子不一定通过免疫反应才能发挥作用,如主要组织相容性抗原(MHC)除介导免疫反应外,还对中枢神经系统的发育和修复起到关键作用。其发挥作用的机制可能是MHC有助于将神经系统的电活动转化为突触连接强度的改变。

神经生长因子和免疫因子之间也可能存在某种对话,使两者在表达及发挥作用时相互调节。这种相互调节的机制有待于进一步研究。

(4)影响中枢神经可塑性的外在因素:中枢神经的可塑性存在于系统间和系统内,受到神经生物学因素和神经免疫学因素的调节,同时与外界丰富的环境、干细胞移植、众多的康复治疗密不可分。恒定电场、神经营养因子和脑保护性药物、基因治疗和社会心理因素也有促进中枢神经重塑作用。

1)丰富的环境在中枢神经康复中的作用:丰富的环境是相对于动物和人生存的单调环境而言的。它是指具有可操纵的多个物品,社会整合因素刺激与体力活动(或运动)的联合体的特征的环境。

大多数研究表明,丰富的环境可以促进中枢神经损伤患者神经的再支配,这与教育学上提出的丰富的环境对儿童智力发育有益的基本理论一致。形态学研究也发现,丰富环境中动物大脑皮质的重量和体积增加、皮质/皮质下重量比增大、神经元胞体和胞核均变大、树突分支多而长、树突棘多、轴突上突触密度大。也有研究表明,中枢神经损伤后,丰富环境对神经生长因子mRNA的表达也起到一定作用。对中枢神经损伤术后丰富环境能否改善功能结局,学术界观点不一,有待进一步统一。

2)干细胞移植:近年来,胚胎干细胞、嗅鞘细胞和间充质干细胞移植成为人们关注的热点,相关的研究也不断开展。目前,由于嗅黏膜嗅鞘细胞和骨髓间充质干细胞可以自体获得,来源相对容易,成为自体细胞移植研究的热点话题。胚胎干细胞和间充质干细胞有着相同的增值和分化能力,可以分化成神经元和神经胶质细胞,且可以移行至损伤部位。国内临床应用胚胎嗅球嗅鞘细胞移植治疗脊髓损伤晚期的患者,国外临床应用骨髓间充质干细胞移植治疗脑卒中患者,对脊髓和脑神经功能有一定程度的提高,且未出现通常担心的损伤和副作用。但是,这些治疗还有许多问题有待解决,目前还不能期望通过人类神经干细胞的移植来解决脑局部损伤后造成的局限性脑功能缺失。影响内源性或外源性干细胞的因素很多,比如神经营养因子、神经递质、年龄、移植的时机、丰富环境和锻炼、局部微环境等。

3)康复治疗:康复治疗对脑的可塑性是外因,但起着至关重要的作用。可塑性理论是康复治疗的理论依据,康复治疗影响中枢神经重塑的方向和时效。这些治疗主要包括运动

训练和物理因子治疗,常用的有Bobath方法、Brunnstrom方法、Rood方法、PNF方法、MRP方法、减重训练、强制训练、双侧训练、抗痉挛治疗、运动想象,以及生物反馈、FES等治疗。此外,还有正在研发中的全自动康复机器人训练、模拟现实系统训练、物联网技术运用、精神心理认知训练、经颅磁刺激、经颅直接电刺激等治疗方法。

2. 中枢神经康复治疗 中枢神经康复治疗促进脑的可塑性,也是康复医学的重点内容。多年来各种治疗不断涌现,具体方法和原理在下面简要介绍。

(1) Bobath神经发育疗法:是由英国物理治疗师Berta Bobath根据长期的临床经验创立,由其丈夫Karrel Bobath给予理论基础的补充。其基本观点认为:中枢神经系统损伤患者常见的运动功能障碍主要是由于大脑高级中枢对低级中枢失去控制,低级中枢原始的反射失去抑制所致,表现为异常的肌张力、姿势控制的减弱或丧失、异常的协调、异常的运动模式和异常的功能行为。因此,治疗重点是通过抑制异常姿势、病理反射和异常运动模式,诱发正常运动,达到提高患者日常生活活动能力。

Bobath技术的主要方法有:控制关键点、反射性抑制(RIP)、平衡反应训练和负重、放置和保持等感觉刺激。

(2) Brunnstrom运动疗法:是二战以后美国物理治疗师Signe Brunnstrom在进行大量的临床实践后提出的,他将偏瘫患者运动功能的恢复分为六个阶段,这就是著名的Brunnstrom运动功能恢复六阶段理论。近年来,Brunnstrom学派的学者又增加了正常运动功能的第七个阶段。这七个运动功能恢复阶段分别是:①急性发病期,受累肢体软瘫,无主动运动,反射也不能引起运动;②运动功能开始恢复,联合反应和共同运动开始出现;③患者能随意引起共同运动,但痉挛达到高峰;④出现分离运动,开始很困难,逐渐容易,痉挛开始减轻;⑤以分离运动为主,痉挛明显减轻;⑥单关节活动成为可能,协调性接近正常,随着痉挛的消失,患者能进行所有的运动模式;⑦正常的运动功能。神经疾患的恢复过程可能停留在任一阶段,但不会跨越任一阶段。

Brunnstrom基本治疗是充分利用一切方法引出肢体的运动反应,包括利用各种原始反射、联合反应和共同运动,进而引出分离运动,逐渐向正常功能模式过渡。常用的方法有:本体感觉刺激、皮肤刺激诱发肌肉活动等。Brunnstrom疗法强调有目的性的活动克服共同运动,反复练习所获得的正确运动的重要性。

(3) Rood感觉刺激疗法:由物理治疗师Margaret Rood创立,是神经发育学治疗方法中最早的方法。Rood认为感觉刺激可以对运动产生促进或抑制作用。中枢神经系统损伤后功能恢复是按运动发育的顺序而进行,因此,治疗师可以应用各种感觉刺激的方法促进运动功能恢复。

Rood认为运动模式是从出生时所表现出的基本反射模式发展而来的,通过感觉刺激,这些感觉刺激和反射活动被使用和逐渐地改变,最后获得了皮质水平有意识的更高级的控制。在正常的发育顺序中,使用正确的感觉刺激,遵循神经生理学原则,可以建立正常的运动记忆痕迹。Rood技术的四个理论原则是:①正确使用某种感觉刺激,可以使张力正常化和引出可取的肌肉反应,强调控制性感觉输入;②感觉运动控制是以发育为基础的,治疗必须根据患者目前所处的发育水平,逐渐达到更高一级的水平;③运动是有目的的活动,通过有目的性的活动引出无意识的希望出现的活动;④重复,即反复练习是运动学习所必需的。Rood治疗方法由三部分组成,即调控性感觉刺激、应用运动控制的发育顺序和有目的性的活动。

Rood基本技术是利用多种感觉刺激(包括听、视觉等特殊感觉刺激等),调整感觉通路上的兴奋性,加强与中枢神经系统的联系,诱发或抑制肌肉反应,达到神经运动功能重组。

(4)神经肌肉本体感觉促进技术(Proprioceptive Neuromuscular Facilitation, PNF): 又称Kabab-Knott-Voss技术,是由神经生理学家、内科医师Herman Kabab提出理论,物理治疗师Margaret Knott和Dorothy Voss完善具体操作的治疗方法。

PNF技术是一种通过治疗性锻炼达到改善运动控制、肌力、协调和耐力,最终改善功能的方法。PNF技术可应用于神经系统疾病和骨骼肌肉系统疾病。PNF技术的理论原则有: ①任何人都有尚未开发的潜能。②正常的运动发育顺序是由头到尾,由近端到远端。在治疗中应明确运动发育顺序,按照正确的运动发育顺序进行训练。③早期的运动行为是受反射活动所控制的,成熟的运动行为通过姿势反射机制得到巩固和维持。④运动行为的成长最具有循环趋势,具有以屈肌为主导和以伸肌为主导的交替过程。⑤目的导向活动由来回运动组成。例如患者吃饭时,患者的各个动作能反向进行,否则患者功能必然受限。⑥正常的运动和姿势取决于主动肌和拮抗肌之间的平衡与协作。这条原则指出了PNF技术的主要目的是使主动肌和拮抗肌之间达到平衡。⑦运动行为的发展表现为运动姿势的总体模式的有次序的发展过程。⑧正常的运动发展是有次序的,但并非按部就班,交叉情况时有发生。⑨运动能力的提高有待于运动学习。⑩利用刺激的频率与动作的重复来促进运动学习,增加肌力与耐力。⑪目的导向活动,结合促进技术,用来促进步行的生活自理学习。

PNF基本技术是通过刺激人体本体感受器,来激活和募集最大数量的肌纤维参与运动,促进瘫痪肌肉收缩,同时通过调整感觉神经的兴奋性改变肌肉张力,缓解痉挛。PNF强调整体运动而不是单一的肌肉运动,肢体和躯干的螺旋式、对角运动是基本治疗模式。其基本治疗方法有节律性启动、等张收缩组合、拮抗肌逆转、稳定性逆转、反复牵伸、收缩-放松、保持收缩-放松等技术。

(5)运动再学习方法(Motor Relearning Program, MRP): 是由澳大利亚物理治疗师Janet . H . Carr和Roberta .B .Shepherd依据最新的神经生理学、运动科学、生物力学、行为科学等理论,于20世纪80年代为卒中患者创立的。此方法认为中枢神经系统损伤后运动功能的恢复过程是患者重新学习运动功能的过程。MRP强调患者的认知能力在治疗中的重要作用,强调训练中应用功能性活动和真实环境。

MRP的基本技术是针对基本日常生活活动中的上肢功能、口腔颜面功能、坐位功能、站位功能、起立、坐下和行走七个部分进行相应的训练。每部分训练强调主观参与,告诉患者正常运动和运动缺失成分;反复练习运动缺失成分;不断纠正异常运动;在真实环境学习,使其逐渐熟练。

(6)运动想象(Motor Imagery)疗法: 是指运动活动在内心反复地模拟、训练,而不伴有明显的身体活动。它包含了许多方面的内容,把运动和认知联系在一起。其可能机制是运动想象与主要认知功能(如语言、记忆等)、运动功能使用了同样的神经网络。目前,“运动想象”疗法主要是建立在“心理-神经-肌肉理论”(Psychoneuromuscular theory, PM理论)上的。PM理论认为个体中枢神经系统已经储存了进行运动的计划和“流程图”,假定在实际活动时,所涉及的运动“流程图”和在“运动想象”时所涉及的“流程图”是同样的,那么在“运动想象”过程中就有可能将这个“流程图”强化和完善,通过“想象”可以改善运动技巧形成过程中的协同模式,并给予肌肉额外的技能训练机会,从而有助于学会技能或完成活动,最终

实现脑功能重建。功能影像学证实了想象运动和实际运动类似,可激活相应皮质细胞活性。

(7)部分减重步行训练疗法:这种方法主要是通过减轻体重,使患者能够在减重情况下,并在运动平板带动下进行步行训练,通过视听、本体感觉等刺激,不自觉地使大脑活动起来,促进大脑原有程序性运动自动地启动,或者建立新的运动程序。

(8)强制性运动疗法:研究表明,在脑血管意外患者存在“习得性废用(即偏瘫患者患侧肢体的废用)”的现象,可通过限制健侧上肢的活动,强制性保持患侧上肢一定的日常生活活动,一定时间后,患侧上肢的功能较不限制健侧上肢活动时功能恢复好。但在下肢,则没有包括患侧下肢的限制使用,而是让患侧下肢进行高强度的训练。

强制性运动疗法起源于Taub E等的灵长类的神经行为学研究,其持续治疗效果的机制可能是皮质的功能重组。强制性运动疗法的治疗措施包括:①在健侧使用连指手套并训练瘫痪侧手;②只训练瘫痪侧手;③对患侧手进行强化的物理治疗(包括水疗、神经生理学促进技术和任务实践),每天进行5小时,连续10天。

(9)主动性(操作性)肌电生物反馈疗法(active-operative EMG-BF):是利用仪器实时地将人体活动时产生的肌电信号转换成视觉或听觉信号,反馈到大脑皮质,使人能够及时地了解神经系统对肌肉运动的控制情况,并将意向性运动输出与运动方案进行比较,对运动进行指导或改正,从而逐步学会对其进行随意控制与调节的方法。

目前一般认为,中枢神经系统损伤恢复期运动功能的康复是一个运动再学习的过程,运动不仅仅是单方面发布命令、传递命令,还必须有反馈系统进行调节,才能形成协调、精细的动作。当患者的运动中枢(伴有或不伴有感觉中枢)受到损伤后,运动的产生和调节能力受到不同程度的影响,有的患者的某些部位不能产生随意运动,有的患者则由于自身内部的反馈系统失常,产生出不协调的动作或表现为原始的异常运动模式。

针对以上情况,可以通过肌电生物反馈的方式,首先从人体外部建立起一个反馈通路,通过反复的学习,根据外部信号调节自身运动的方法,使每个动作的正确运动程序逐渐在中枢神经系统中固化起来,最终达到不需外部设备就能完成预期动作的目的。

肌电生物反馈技术同时又是一项心理治疗技术,它利用操作性条件化的学习程序原理,根据患者的实际情况,不断向患者提出新的要求,最大程度地鼓励患者对患肢的运动功能进行定向诱导及强化。操作性条件化最初在训练动物学习新技能的研究中被证实是一种有效的训练方法,使动物通过主动运动来操作某种物体(如走迷宫),成功后立即获得奖赏,经过反复训练,动物便学会解决问题的办法。这一方法用于人,同样要求患者主动参与到训练中来,按照指令收缩相应的肌肉,同时放松其拮抗肌。屏幕上所显示的肌电信号图形,作为视觉信号实时地反馈给患者,使患者随时能较精确地调整运动时肌肉的收缩,而且能为下一次运动制订适当的目标,使肌电信号图形形态和大小逐渐趋于正常,从而使运动不断接近正常模式。

(10)功能性电刺激(FES):是指用低频脉冲电流作用于丧失功能的器官或肢体,以代替或纠正其功能的一种治疗方法,称为功能性电刺激疗法。它主要应用于上运动神经元损伤时,下运动神经元是完好并且通路存在、有应急功能,但因失去上运动神经元的信号,不能产生肌肉的正常运动,这时给予适当的电刺激即可产生相应的肌肉收缩,补偿丧失的肢体运动,同时也刺激传入神经,经脊髓投射到高级中枢,促进肢体功能及心理状态的恢复。

(11)双侧训练:是通过双侧肢体协调匹配效应,同时使用健肢,从而促进患肢功能的恢

复。双侧训练是建立在镜像运动基础上的,当偏瘫患肢能随着健肢的活动出现镜像运动时,其运动功能的恢复明显优于不出现镜像运动的患者。其作用机制是:当一侧肢体有意向性活动时,兴奋性运动信号可投射到对侧上肢的同名肌群,这可能牵涉到了双侧分支的皮质运动神经元投射、未交叉的离皮质纤维以及部分神经网络的作用。在镜像运动中,胼胝体的连接,特别是后顶叶纤维可能在编码动作的方向方面起重要作用。

(12)传统疗法:常用的传统疗法有中药治疗和针灸推拿治疗等。脑血管意外在中医上称为“中风”,多是由于脏腑气血不和、阴阳平衡失调、七情太过等因素造成风气内动、气血痰互结,阻于清窍而成。传统疗法主要通过调节脏腑、平衡阴阳、疏通经络等方法来促进患者功能的恢复。

(13)其他:包括经颅磁刺激、经颅直接电刺激等;近来随着电脑网络信息技术的发展,又出现了全自动康复机器人训练、模拟现实系统训练、物联网技术运用、精神心理认知训练等治疗方法。这些治疗推动康复医学的发展,新的方法不断涌现,并在不断的探索和完善中。

3. 运动控制理论 运动控制系统包括神经系统和与运动有关的组织结构(骨、关节、肌肉组织等)。运动可分为反射运动、随意运动、节律性运动。这些运动过程的控制都必须有中枢神经系统的参与才能完成,中枢神经系统在运动控制中起主导作用。控制机构由低级到高级分别为脊髓、脑干和大脑皮质,小脑和基底节在大脑皮质和脑干对运动的控制中起调制作用,但并不直接参与运动的产生。这三层控制,必须从内外环境中获得有效的感觉信息流,它们包括环境中发生的事件、躯体和机体的位置和取向及肌肉的收缩程度。中枢神经系统感受这些信息的变化,及时准确地作出运动应答,或是产生合适的运动,或是调整正在进行的运动。

近年来,随着神经生物化学和分子生物学的迅速崛起,对运动控制的研究已深入到突触水平、细胞水平和分子机制的变化。运动控制的机制相当复杂,学说理论比较多,但没有一个能全面地解释运动起源的本质和原因。这里重点介绍四种运动控制理论:

(1)反射理论:正常情况下,神经系统各个部分相互作用,简单的各种反射综合产生完整的动作,最终构成个体的行为。中枢神经系统损伤后,患者可通过反射刺激运动的产生。反射理论在中枢神经康复中应用很广,中枢神经系统损伤患者可通过反射评定其功能和预后,并为康复治疗提供一个理论基础。

反射理论具有一定的局限性:①它不是行为动作的主要成分;②它没能解释感觉刺激缺失时的运动;③它不能解释快速运动;④它不能解释单一刺激引起的多个反应。

(2)分级理论:20世纪20年代,Rudolf Magnus研究发现,低水平反射只是在高位中枢损坏时才出现。反射是运动控制分级中的一部分,高级中枢抑制这些低级中枢的活动。因此,许多人认为,神经系统是分级控制运动,是从上到下有组织的结构,也称为运动发育理论。

随着人们对中枢神经系统认识的深入,运动控制的三个水平结构不再被认为是严格的等级结构,在一定程度上也是平行结构。大脑损伤后,大脑具有一定的可塑性和功能重组能力,而且,下位水平的结构也可以承担大脑的部分功能。此外,小脑、脑干和脊髓都有学习和记忆能力,康复治疗中要注意运动学习和记忆及设计各水平的协调运动。通过检测判断神经缺损情况及神经成熟程度,以此推测预后。另外,还可以应用重建运动控制能力的治疗方法来促进患者功能的改善。

(3)运动程序理论:当由反射引起某些固定的运动模式时,去掉刺激或传入冲动,此时

仍有模式化的运动反应,这种运动称为中枢性模式化运动,也称为运动程序理论。

有研究表明,当动物受刺激时,此时的反射并不产生运动,而是由中枢模式发生器(Central Pattern Generator, CPG)来产生这种复杂的运动,感觉冲动在这个过程中只是起调节作用。中枢模式发生器是一种特殊的神经环路,与运动程序相一致。根据运动程序理论,当患者运动障碍时,可帮助我们分析是中枢模式发生器的问题,还是高位运动程序的问题。

(4)系统理论:前苏联科学家Nicolai Bernstein(1896-1966)在研究运动控制的原理时,把人体当作一个系统,在这个系统中,有内力,指惯性和运动依赖的力;外力,即重力。在运动过程中,这些力相互作用,改变人体的动能和潜能。由于内外力的变化,同样的命令,可产生不同的运动;不同的命令可产生相同的运动。他认为,整合运动是各个分离的子系统相互作用的结果,系统理论要求我们在治疗和评价患者时,不仅要考虑单个系统,而且要考虑各个系统的相互作用。但系统理论的不足之处在于没有考虑与环境的相互作用。

尽管对运动的控制已做了不少研究,形成了许多不同的理论体系。但是,单独任何一种理论体系都不太可能完美地解释运动控制问题,人体的运动是极其复杂的,尤其是那些在意识-思想支配下的随意、高度协调、精细技巧、需要快速反应的运动控制,很难用一个简单的理论解释清楚。不过,了解和应用这些理论,常常会使我们有一个比较明确的思路,指导我们的临床康复工作。对这些理论了解得越深入,对一些康复临床问题的处理就会觉得越轻松一些。

4. 学习和记忆 学习是指人和动物获得关于外界知识的神经过程,是对经验作出反应而改变行为的能力。记忆则是将获得的知识储存并读出的神经过程,是把学习所得的信息加以保存的能力。学习和记忆对机体适应生存环境、保存有价值的信息非常重要。

在生物学上,学习常根据接受信息的方式分为非联合型学习和联合型学习。而记忆则根据信息储存和回忆方式分为显性记忆和隐性记忆。学习可发生于大脑的所有部位。显性记忆主要与大脑边缘系统有关,而基底神经节则是隐性记忆的神经回路中最重要的结构。这两种记忆都需要大脑皮质的参与,它们虽有各自的神经回路,但两条回路间又有联络点,即伏隔核。在一定条件下,某些显性记忆都可以转变为隐性记忆,两种记忆方式可以相互促进。

学习和记忆过程是通过神经回路中突触的变化而实现的。Hebb最早提出突触修饰学说,即:两个相互连接的神经元同步活动导致了它们联系的加强。目前,已经初步明确突触效率的增强或减弱、数目的增加或减少,是学习和记忆产生的基本神经机制,并在分子水平上了解到了谷氨酸、 γ -氨基丁酸、5-羟色胺和环磷酸腺苷(cAMP)发挥了重要的作用。

5. 临床防治对神经康复的作用和影响 临床正确及时处理无疑是神经康复的基础,心肺疾病同步治疗是神经康复的保证,与神经系统疾患相关的临床病症的预防和治疗影响神经康复的效果。

(1)早期溶栓:在缺血性脑血管病变的早期,溶栓“时间窗”的选择和把握至关重要,rt-PA在发病后3小时内使用,尿激酶在6小时内使用。如弥漫加权成像/灌注加权成像(DWI/PWI)不匹配、半暗带存在、无恶性血量不足,可适当延长溶栓时间窗。正确的、及时的溶栓处理,有利于半暗带的挽救,有利于神经功能的恢复。

(2)脑神经保护药物:许多药物可促进中枢神经功能的恢复,即对中枢神经可塑性起正性作用。如消除脑自由基的脑功能保护剂,可提高恢复期的康复效果,其作用机制主要可能

是消除缺血后的自由基,抑制炎症或水肿,从而保护神经细胞,有助于重建神经通路,促进脑功能恢复。

(3) 神经系统疾患相关临床病症的预防和治疗: 神经系统疾患相关的临床病症主要有痉挛、误用综合征、肩手综合征等。抗痉挛防治最能影响康复效果。痉挛被认为是肌梭、脊髓 γ -神经元和梭内肌过度活跃所造成的肌张力升高。因而控制痉挛的方法主要集中在通过神经生理学理论指导下的神经生理学方法上。如: 持续缓慢牵拉痉挛肌、抑制联合反应和共同运动强化等。这些年随着神经药理学发展,使我们认识到上运动神经元损伤后痉挛的产生是一个复杂的“系统工程”,它涉及大脑(上运动神经元)、脊髓(下运动神经元)。 γ -神经元GABA-B受体、神经干、神经肌肉接点、肌肉(肌梭、梭内肌、梭外肌的作用)等不同解剖部位,有着十分复杂的机制。因此也形成了十分复杂的抗痉挛理论。相应的抗痉挛方法有神经促进技术、药物(如巴氯芬、肉毒素A等)、理疗等。

(4) “卒中单元”的管理和治疗: “卒中单元”是包括康复医学科参与的多学科处理模式,为急性脑卒中患者开辟绿色通道,在第一时间给患者检查、诊断、溶栓、血管介入治疗、早期康复介入等,使患者神经损伤最小,康复最好。

(5) 心肺等脏器疾患的影响和处理: 心脑血管病变有相近的病因、诱因和病理基础,心脑血管病又可相互影响,心脑血管病同病同治是许多心脑血管专家的共识,单纯注意神经康复而忽略心脏疾患无疑是错误的。长时间卧床和缺失运动影响肺功能,甚至产生坠积性肺炎或肺栓塞等。心肺疾患影响神经康复,心肺康复治疗可以促进神经康复。

(6) 其他: 损伤区周围组织水肿的消退,侧支循环的建立等也是需要临床解决和研究的问题,它们均有助于脑功能的恢复,可为中枢神经系统的再生提供合适的环境。

(二) 周围神经康复的理论基础

周围神经外包结缔组织,从外向内分为神经外膜、神经束膜、神经内膜。神经损伤后神经元胞体肿胀,尼氏体消失,细胞核偏移,突触终端减少,运动轴突和髓鞘因瓦氏变性而崩解。但雪旺细胞却很少坏死,相反呈肥大增殖,形成Bengner带,之后远端轴突开始以1~4mm/d的速度逆行性生长。同时神经元胞体逐渐产生轴突反应,由胞体合成蛋白质和轴突生长所需的物质,通过轴突运输到达断端的回缩球,在回缩球的表面长出许多再生的轴突支芽(生长锥),称之为终末再生。轴突支芽有许多分支,其末端膨大处称为丝足。当丝足遇到Burngner带时,则深入带的中央,为雪旺细胞所包裹,从而走上引导的再生道路,此后轴突再生相当迅速,一般以2~4mm/d的速度向靶器官生长。在神经轴突的再生过程中,雪旺细胞分泌多种神经营养因子和细胞外基质,参与构成周围神经再生的微环境,影响神经再生。

周围神经损伤在临床上极为常见,按其损伤程度可分为: ①神经功能失用; ②轴索断裂; ③神经断裂。周围神经损伤根据其程度不同,可采用不同的治疗方式:

1. 外科修复 20世纪50年代,显微外科手术开始运用到神经损伤的修复,其方法有神经松解术、神经缝合术、神经移植术、神经移位术等。但由于神经结构复杂,即使辅以神经束定位图、神经电刺激、胆碱酯酶组化染色及神经束定位染色等手段,也很难达到神经束完全准确的对位,导致轴突错长及误向支配,达不到令人满意的生理功能要求。因此,修复时如何做到的神经束对位仍是神经修复面临的一个很大的难题。

对于小的神经缺失,可以利用神经本身具有一定的弹性和曲度的特性,在保证无张力缝合的条件下,通过适当牵引和游离来延长神经,弥补神经缺失,当神经缺损超过一定距离,很

难达到无张力缝合时,必须进行神经移植。

神经移植包括自体移植、异体移植、异种移植。目前,临床应用最多的是自体神经移植,并作为其他修复的金标准。异体移植、异种移植主要需要解决的是排斥反应的问题,许多研究者尝试用多种措施来降低供体神经的抗原性,如冷冻、冻干、放疗、预溃变、胚胎神经移植及对宿主使用免疫抑制剂等方法,但目前尚无一种十分理想的办法。

2. 组织工程学建构 组织工程学建构在神经再生桥接物、神经因子、支持细胞(如雪旺细胞)和细胞外基质等四方面对神经再生有着重要的影响。

(1)神经再生桥接物:神经桥接物分天然和人工两种,天然材料有生物膜、静脉、动脉等,人工材料有壳聚糖、几丁质、胶原等,它们常用于支持轴突再生迁移。在桥接体内注入促神经再生的活性因子(如轴突促进因子等),能够提高轴突再生的速度。

(2)神经因子:研究表明,许多神经营养因子有直接提高突触存活率及间接影响神经细胞以及非神经细胞的再生能力。周围神经损伤后,在其断端局部应用神经生长因子,可防止感觉神经元死亡。周围神经再生时应用神经生长因子,可加快感觉神经的再生速度。但这些因子的作用机制还有许多细节未阐明,有待于进一步研究。

(3)支持细胞:周围神经损伤后,神经远端的支持细胞会伴随轴突再生发生较大变化。它能够提供轴突迁移的高结合性底物并分泌生物活性因子以增强神经再生迁移。支持细胞中的雪旺细胞和嗅被膜细胞均能促进轴突再生和髓鞘形成。总之,支持细胞通过释放生物活性因子与提供轴突移行生长时的支持在周围神经损伤的再生中起着不可替代的作用。

(4)细胞外基质:研究表明,细胞外基质能够通过分子间的粘连或类似过程结合于天然的生物活性管道,促进轴突生长。

3. 基因治疗 在周围神经损伤的治疗手段中,基因治疗随着基因工程的研究进展得到了广泛的重视。周围神经损伤的基因治疗作用包括对中枢神经元起保护作用和促进损伤神经的再生。基因治疗中较常用的是基因修饰,它是将有功能的目的基因导入发病灶的细胞,或导入其他类型的相关细胞,使目的基因的产物大量表达,以达到治疗的目的。

4. 康复治疗的相关理论与治疗方法

(1)低、中频电刺激疗法:低、中频电刺激可使细胞膜去极化,兴奋神经-肌肉组织。通过低、中频电刺激治疗可促进神经再生,恢复神经传导功能;促进病肌血液循环,改善肌肉营养,减少肌肉中蛋白质消耗,防止病肌大量失水和发生电解质、酶系统及收缩物质的破坏,抑制肌肉纤维化,防止肌肉结缔组织变厚、变短、硬化和延缓肌萎缩。

(2)感觉功能训练:在周围神经切断和缝合后,虽有神经再生,但在大脑皮质感觉区却出现明显的表位异常,从而妨碍执行细致的、精确度要求高的动作。Wynn Parry 及 A. L. Dellon 的研究却证明,在周围神经损伤后进行专门的感觉功能训练,有助于学会把功能上配对失误的神经纤维重新编码,套入大脑新的、对应的、功能上有特异性的接受区。

(3)肌力训练:肌肉收缩与松弛交替进行时,有利于肌肉周围的毛细血管扩张充血,从而使肌肉获得更多的营养,有利于肌力的增长。肌力训练在可触及肌肉收缩时即可进行。

(4)作业疗法:作业疗法通过各种活动(如创作、工艺、生产性活动等)对患者进行眼、脑、手协调运动的训练,以克服、适应或代偿其生理、心理功能障碍,最大限度地发挥其残存功能,使患者能恢复一定的生活和工作能力。它是康复治疗的重要手段之一。

随着科学的发展,神经康复的理论日臻完善,但要相关的理论更好地应用于临床实践