

脑卒中后大脑可塑性的研究进展*

刘 罡¹ 吴 毅^{1,2} 吴军发¹

脑卒中是当今社会第三大死因,同时也是第一大致残原因。脑卒中的高发和由此产生的严重后果给患者、家庭和社会带来了沉重的负担。一直以来,众多医务研究工作者对脑卒中所致的中枢神经系统损伤后大脑的可塑性和神经康复进行了专注而持久的研究,为改善卒中患者的预后,提高其生存质量,取得了巨大的成绩。本文拟结合以往和新近的相关研究成果对脑卒中后大脑可塑性的研究作一回顾,并对当前研究的热点问题作一简要介绍。

1 大脑的可塑性

1.1 可塑性的基本概念

健康人的皮质代表区会因为训练和运动技巧的获得而发生修饰,类似的神经修饰同样也可由神经系统的损伤所引发^[1]。这种神经系统可随环境改变而发生适应性变化的特性称为可塑性^[2]。从 1930 年 Bach 提出脑的可塑性理论至今,有关脑可塑性的理论有替代论、远隔功能抑制论、神经发芽论、突触功能调整论、神经再生微环境变化论^[3],这些理论各有侧重地阐述了大脑损伤后功能恢复可能的机制,为脑卒中后的治疗和康复奠定了理论基础。

1.2 脑卒中后可塑性的表现形式和临床、实验依据

1.2.1 中枢神经系统功能重组:在中枢神经系统,当某一部位损伤后,该部位所支配的功能可由另一部分完好的但与损伤区功能无关的区域来替代。这一功能替代重组的最好例证是著名的盲人触觉替代视觉的研究。该研究表明在经过较长时间的皮肤替代触觉实验后,盲人获得了通过触觉来判断物体景深和视差的能力^[4]。目前认为在中枢神经系统的功能重组包括损伤区周围组织的功能重组和损伤区对侧相应部位的功能重组。

损伤区周围组织的功能重组:该现象最早由 Glees 在对猴子的实验中观察到。Glees 利用电刺激的方法找出猴子运动皮质中负责拇指屈曲的皮质部位,然后破坏该区及对侧引起拇指屈曲的相应皮质,拇指屈曲能力丧失,经过一段时间训练后,拇指恢复了屈曲功能,此时电刺激显示是损伤皮质周围皮质细胞激活使拇指再次屈曲。再一次破坏引起拇指屈曲的皮质部位,丧失的功能在经过一段时间训练后又一次恢复,而相应的皮质代表区面积又扩大至二次损伤后的皮质周围。由此说明,拇指屈曲功能的恢复是病灶周围未受损皮质功能重建的结果,并且,该结果是训练依赖性的^[5]。

损伤区对侧相应部位的功能重组:Kucera^[6]用同侧皮质注射放射性标记氨基酸的方法研究一侧脊髓锥体束切断后,猴子颈、胸、腰、骶脊髓切片组织学的变化。两只猴子的锥体分别切断 80% 和 85%,另设一猴作为对照。三个月后,在绝大部分同侧皮质脊髓束中止的切片上,没有发现增多,而在存活 18 个月的猴子的 C8 和 T1 有意义的标记出现。切片中的许多大核周体被广泛的银粒标记。根据神经元的定位及大小,

可知这是失去对侧锥体束支配和控制手运动的运动神经元发生了选择性的突触后标记。这些标记物来自同侧皮质。此实验表明,突触重组的发生导致一条新的同侧皮质运动神经元传导通路的形成。此外,临床上对难以控制的癫痫患者进行胼胝体切断后发现,运动和日常生活能力在一段时间后都可恢复到基本正常的程度。研究一侧大脑半球切除的患者进一步证实双侧支配的存在。Gless^[6]报道患者因严重癫痫发作而切除左侧大脑半球后,肢体部分运动功能自然恢复,言语能力仍有保留,在经过功能训练后能够恢复右手的功能。

1.2.2 潜伏神经通路的开放:潜伏通路是指在发育过程中已然存在,但在正常情况下不起主导作用的神经通路,在主导通路损伤后其功能才得以显现。Cao 等^[7]通过对 8 例脑梗死初期即丧失手指活动能力患者的观察发现,当他们逐渐恢复了拇指与食指和中指的对指能力后,利用功能性 MRI 记录患者手指活动时脑区域的活化情况,发现有 3 例患者的双侧感觉运动区活化,3 例仅有患侧感觉运动区的活化,因而提示有部分患者有可能启动了原先已存在的未交叉的神经运动通路,从而实现了患手的运动功能恢复。

1.2.3 失神经过敏:当外来的神经冲动消失时,神经元表现为失神经过敏,即突触后膜对递质的反应性增强。早在 70 年代即有大量证据表明^[8-9],在多巴胺能神经元损伤后,新纹状体的多巴胺受体的敏感性增加。另有研究表明^[10-11],在脑室注射 6-羟基多巴胺(6-OHDA)毁损去甲肾上腺素能神经元后,去甲肾上腺素介导的环一磷酸腺苷(cAMP)的合成能力增强。失神经过敏的机制可能为:①局部受体的数量增加,并出现在以前没有受体表达的区域;②膜通透性的改变;③GAP-43 的参与;GAP-43 是脊椎动物神经细胞膜上的一种特异性蛋白,在轴突发芽、生长和新突触形成过程中其表达增多,是目前研究脑损伤后修复的首选标志物^[12]。GAP-43 可能使残存的神经元对刺激的敏感性增加从而促进神经损伤的修复。失神经过敏可能作为中枢神经损伤后的一种保护机制而尽量地发挥受损后的脑的功能。

1.2.4 神经轴突的再生:在神经组织抗损伤的过程中,神经轴突的再生就已经开始。损伤后胞体增加了轴突再生所必需的结构和功能蛋白的合成,并加速这些新合成蛋白的轴浆转运。这是神经元胞体对轴突再生的调节。损伤性刺激在 30—60min 内就可以激活神经细胞核内 c-fos、c-jun 等即早反应

* 基金项目: 闸北区卫生局科研课题(2006 重点 05)

1 复旦大学附属华山医院康复医学科,上海市乌鲁木齐中路 12 号, 200040

2 通讯作者: 吴毅(复旦大学附属华山医院康复医学科,上海市乌鲁木齐中路 12 号,200040)

作者简介: 刘罡,男,在读研究生

收稿日期: 2007-03-14

基因(IEGs),它们表达的 Fos 与 Jun 能结合靶蛋白基因中启动子的相应位点,从而触发靶蛋白基因的表达,导致新的蛋白质合成和结构、功能的长时程变化^[13-14]。IEGs 表达的整个过程与神经再生相平行,提示 IEGs 的表达产物可能触发神经的再生。神经元胞质转运在神经再生过程中也起着极为重要的作用:为使神经再生,必须将胞体合成的物质转运至轴突,因此胞质转运有着很高的负荷。轴突受损使正常的轴浆转运中断,但中断的轴浆转运随轴突的再生会很快重现,说明再生的轴突已具有轴浆转运的功能,轴突再生与轴浆转运重现两者互为因果。细胞骨架蛋白是适应再生需要的主要结构和功能蛋白。再生过程中,细胞骨架蛋白的胞体合成与胞浆转运明显增加^[12]。此外,还有一些其他的与再生有关的蛋白,如轴突生长关联蛋白(GAP-43)、SCG-10、S-100 蛋白等在再生期的基因表达都明显增加。轴突生长期中 GAP-43 的含量可比正常时高 100 倍,其功能可能与信号转导有关,S-100 则可使神经元内 Ca^{2+} 浓度增加。

成人神经组织受损后主要以侧支再生为主,即损伤区临近的正常神经元侧支发芽,向靶组织或其他神经元延伸,形成新的突触。最近利用现代神经组织化学染色方法观察不同时间运动训练对单侧大脑中动脉闭塞致偏瘫小鼠双侧大脑感觉运动皮质胆碱能阳性纤维数目变化的影响时发现:急性期短时间的运动训练(15 天)未引起皮质胆碱能阳性纤维数的显著变化;但长时间持续训练组健侧胆碱能阳性纤维数目明显高于间断训练组和对照组;两运动组在训练结束后(90 天后)患侧皮质胆碱能阳性纤维数显著增多,训练组皮质胆碱能纤维密度增高;从而说明,长期的运动训练促进了胆碱能纤维的侧支发芽,且健侧早于患侧。这些纤维数目的增加为损伤后功能的重组提供了有力的形态学支持^[5]。

2 当前脑可塑性的研究方向及热点问题

虽然脑缺血后可触发机体的抗损伤和自身的适应过程如神经轴突的再生和内源性的神经发生,但是显然这种由疾病所介导的神经组织的适应性变化不可能抵消由缺血所造成的严重后果。既然现已证明大脑损伤后具有巨大的发生重塑的潜质,人们所要做的就是研究这一过程的发生和发展及影响因素,从而施加有力地干预措施,使大脑的抗损伤及重塑得能更容易地进行和向着最大限度恢复患者受损功能的方向发展。目前有关大脑可塑性的研究主要基于以下几个方向。

2.1 挽救神经细胞,增强其抗损伤的能力

脑卒中后的神经功能障碍与神经元损伤的数量和定位有直接的关系,尽量减少神经细胞的损伤不仅可以减轻神经功能障碍的程度,而且有助于损伤区域的神经元网络的重建。传统的脑卒中后的治疗手段如用 t-PA 行溶栓治疗,缺点在于时间窗过于狭窄(t-PA 为 3h),极易错过。在卒中发生后较长的一段时间内,施加何种干预能够挽救神经元的死亡是当前研究的一个方向。Shyu 近期发现在卒中后一天内给予粒细胞集落刺激因子(G-CSF)可抗缺血区神经元的凋亡并刺激神经的再生^[15]。因此,G-CSF 可作为卒中后的一种可能的早期治疗方法。

2.2 控制损伤区微环境,促进神经再生

脑缺血会导致损伤区微环境的变化,从而刺激神经的再生,但是中枢神经系统相对于外周神经而言再生能力低下也是必须面对的事实。因此,比较中枢与外周神经系统在神经再生时微环境的差异也为更好地创造有利于中枢神经再生的微环境提供了方向。不利于中枢神经再生的因素有^[12]:中枢缺乏促进生长的营养因子;中枢同时含有抑制生长因子如髓鞘相联糖蛋白,NI-35 等;GAP-43 在中枢随生长而减少;中枢神经损伤后星型胶质细胞过度增生而少突胶质细胞不足;中枢缺乏神经再生所需的细胞外基质如 LN 等。相对应的,现在也开展了一些针对性的工作^[16],比如将神经营养因子、层黏结蛋白或施万细胞注入受损部位;将 NI-35 抗体注入受损区域干扰抑制信号的下游过程;将基膜作为引桥或将含神经膜细胞的人工胶管作脑移植等。这些都为促进受损的中枢神经再生提供了希望,但这些措施具体的作用方式,尤其是各种细胞分子之间的整合作用还需要深入地研究。

2.3 外部环境对可塑性的影响

大量的研究已表明,丰富的外部环境刺激及功能训练可以改善脑卒中所造成的各种功能缺失的恢复。卒中单元(stroke unit)可以降低远期死亡率,改善患者的功能状态^[17]。但针对不同部位的损伤施予何种环境刺激和功能训练,以及这些刺激如何影响功能的恢复尚不明确,各种相关实验不仅没有达成一致,甚至有的相互矛盾。例如,有的观点认为卒中后加强瘫痪肢体对侧健康肢体的活动可以使未受损的大脑半球发挥充分的代偿作用,改善功能障碍。但也有观点认为健侧肢体的活动及感觉传入的增加会延缓患侧肢体的功能恢复。最近,Floetetal 用表面麻醉的方法在让患手完成运动任务时实现健侧肢体的去传入作用(deafferentation),使患侧肢体运动功能提高了 20%,从而支持了后一种观点^[18]。

此外,有的实验表明,左脑损伤致失语和运动功能障碍患者的功能恢复与右脑的活动加强相关;然而又有实验发现某些患者右脑活动减弱的同时却伴随着受损功能的改善。以往在一个对慢性失语患者的研究中发现,损伤区对侧大脑半球相应的 Wernicke 区的激活与言语功能的改善明显相关。近期的对急性失语的研究也发现^[20-21],双侧语言相关区域的强烈活动与功能的改善有关。在另外一项对失语的研究中,用经颅磁刺激(rTMS)抑制脑卒中患者未受损半球的 Broca 区,会使患者恢复的言语表达能力出现下降^[22],这与用 rTMS 抑制脑卒中致运动障碍患者的运动前区导致患者运动表现下降相类似^[23]。此外,在脑卒中致急性运动障碍的患者,同步的肌电图描记和 fMRI 均显示双侧运动及运动前区的激活与脑卒中患者的运动能力的增强相关^[24],这也与早期的研究相吻合^[23-25]。但是,同时又有相当数量的有关脑卒中后运动^[26-28]和言语^[29-30]功能恢复情况的实验表明,功能预后不良与未受损大脑半球的活动有很大的关系。而且,也有用 rTMS 抑制未受损大脑半球后使运动和言语功能得到改善的报道^[31-34],其用来解释这一现象的原因是半球间交叉抑制的减弱。目前,这些看似相互矛盾的实验结果还缺乏合理的解释,也是争论的焦点。

2.4 神经干细胞移植

神经干细胞移植是当前中枢神经系统损伤后治疗研究的热点。移植后的神经干细胞具有向病变部位迁移的特性,随后分化为特异性的细胞。脑室内移植的神经干细胞可通过血-脑脊液屏障迁移至脑实质中并与宿主细胞在形态结构和功能上形成良好的整合,参与宿主神经网络的形成^[6]。神经干细胞修复损伤的机制可能是:①在宿主受体和干细胞分化而来的神经元之间形成突触中继;②为轴突的再生提供基质;③分泌必需的神经营养因子;④帮助无髓或新生轴突形成髓鞘。

发挥神经干细胞在神经损伤恢复中的作用可通过激活内源性神经干细胞和移植外源性神经干细胞两种途径,而后者又包括移植神经干细胞直接替代损伤组织和移植整合特殊基因的细胞。采用的方法有^[35]:①激活海马 DG 或室管膜的干细胞使内源性细胞得以修复;将 EGF 注入侧脑室至室管膜下区,干细胞自侧脑室壁迁移到邻近的脑实质;给予 NTFs 可进一步启动缺血后干细胞的自发激活。②将干细胞直接植入脑的损伤部位、缺血半暗带或侧脑室,利用其多向分化的迁移的能力达到细胞替代治疗的目的。

单纯地移植神经干细胞不一定能形成神经元,而生成的胶质细胞难以达到治疗的目的,改善病灶微环境,移植可分泌 NGF 的神经干细胞能有效提高神经干细胞移植后的存活率。

神经干细胞移植给脑卒中后损伤的神经系统的康复提供了广阔的前景,但目前尚有一些难题需要深入地研究而加以解决:①如何避开移植免疫反应,提高神经干细胞的存活率;②人的神经干细胞的存活和增殖需要 FGF-2、EGF、LIF、CNTF 等的协同作用,这与啮齿类动物显著不同;③移植的神经干细胞分化取决于细胞内在因素和外在的神经营养因子、细胞因子、ECMs、CAMs 以及细胞间相互联系影响的共同作用,这些细胞内外因素如何影响干细胞分化的机制尚不明;④神经干细胞的分裂、分化和迁移可充填损伤的空间,但形成有功能的神经网络是很困难的,如何诱导神经干细胞与宿主细胞发生联系从而促进有功能的神经网络的形成还有待研究解决。

参考文献

- [1] Morgen K, Kacim N, Sawaki A, et al. Kinematic specificity of cortical reorganization associated with motor training [J]. *Neuroimage*, 2004,21:1182—1187.
- [2] Rossini PM, Calautti C, Pauri F, et al. Post-stroke plastic reorganization in the adult brain [J]. *Lancet Neurol*, 2003, 2: 493—502.
- [3] 缪鸿石. 中枢神经系统(CNS)损伤后功能恢复的理论(二)[J]. *中国康复理论与实践*, 1996,1—5.
- [4] Glees P, Cole J, Whitty CW, et al. The effects of lesions in the cingulate gyrus and adjacent areas in monkeys [J]. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 1950,13(3):178—190.
- [5] 王茂斌,主编. 脑卒中的康复医疗[M]. 北京:中国科学技术出版社,2006.22—29.
- [6] Fabisch W, Glees P, Macmillan AL. Hemispherectomy for the treatment of epilepsy in infantile hemiplegia; a review and a case report [J]. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1955,130(6):385—405.
- [7] Cao Y, D'Ollhaberriague L, Vikingstad EM, et al. A pilot study of subjects recovered from hemiparetic stroke [J]. *Stroke*, 1997,28:2518—2527.
- [8] Von Voigtlander PF, Moore KE. Turning behavior of mice with unilateral 6-hydroxydopamine lesions in the striatum: effects of apomorphine, L-DOPA, amantadine, amphetamine and other psychomotor stimulants [J]. *Neuropharmacology*, 1973,12(5):461—462.
- [9] Mishra RK, Gardner EL, Katzman R, et al. Enhancement of dopamine-stimulated adenylate cyclase activity in rat caudate after lesions in substantia nigra: evidence for denervation supersensitivity [J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1974,71(10):3883—3887.
- [10] Kalisker A, Rutledge CO, Perkins JP. Effect of nerve degeneration by 6-hydroxydopamine on catecholamine-stimulated adenosine 3',5'-monophosphate formation in rat cerebral cortex [J]. *Molecular Pharmacology*, 1973,9(5):619—629.
- [11] Huang M, Ho AK, Daly JW. Accumulation of adenosine cyclic 3',5'-monophosphate in rat treatment with 6-hydroxydopamine, 2,3,5-trihydroxyphenethylamine, and dihydroxytryptamines [J]. *Molecular Pharmacology*, 1973, 9(6):711—717.
- [12] 许绍芬,主编. 神经生物学[M]. 第2版,上海:复旦大学出版社,1999.88—94,99—111,457—463.
- [13] Mitchell PJ, Tjian R. Transcriptional regulation in mammalian cells by sequence-specific DNA binding proteins [J]. *Science*, 1989,245(4916):371—378.
- [14] Gonzalez GA, Montminy MR. Cyclic AMP stimulates somatostatin gene transcription by phosphorylation of CREB at serine 133 [J]. *Cell*, 1989,59(4):675—680.
- [15] Agnes F, Leonardo GC. Translational studies in neurorehabilitation: From Bench to Bedside [J]. *Cog Behav Neurol*, 2006,19: 1—10.
- [16] 寿天德,主编. 神经生物学[M]. 第2版,北京:高等教育出版社,2006,184—185.
- [17] Stroke Unit Trialists' Collaboration. Collaborative systematic review of the randomized trials of organized in patient (stroke unit) case after stroke [J]. *BMJ*, 1997,314:1151—1159.
- [18] Argye E, Hillis. The right place at the right time [J]. *Brain*, 2006,129:1351—1356.
- [19] Musso M, Weiller C, Kiebel, et al. Training-induced brain plasticity in aphasia [J]. *Brain*, 1999,122(pt9):1781—1790.
- [20] De Boissezon X, Demonet JF, Puel M, et al. Subcortical aphasia: a longitudinal PET study [J]. *Stroke*, 2005,36:1467—1473.
- [21] Pulvermuller F, Hauk O, Zohsel K, et al. Therapy-related reorganization of language in both hemispheres of patients with chronic aphasia [J]. *Neuroimage*, 2005,28:481—489.
- [22] Winhuisen L, Thiel A, Schumacher B, et al. Role of the contralateral inferior frontal gyrus in recovery of language function in poststroke aphasia: a combined repetitive transcranial magnetic stimulation and positron emission tomography study [J]. *Stroke*, 2005,36:1759—1763.

- [23] Johansen-Berg H, Rushworth MF, Bogdanovic MD, et al. The role of ipsilateral premotor cortex in hand movement after stroke[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2002,99:14518—14523.
- [24] Butefisch CM. Plasticity in the human cerebral cortex : lessons from the normal brain and from stroke [J]. Neuroscientist, 2004,10:163—173.
- [25] Foltys H, Krings T, Meister IG, et al. Motor representation in patients rapidly recovering after stroke: a functional magnetic resonance imaging and transcranial magnetic stimulation study [J]. Clin Neurophysiol, 2003,114:2404—2415.
- [26] Ward NS, Brown MM, Thompson AJ, et al. Neural correlates of motor recovery after stroke: a longitudinal fMRI study[J]. Brain, 2003,126(pt11):2476—2496.
- [27] Serrien DJ, Strens LH, Cassidy MJ, et al. Functional significance of the ipsilateral hemisphere during movement of the affected hand after stroke[J]. Exp Neurol, 2004,190:425—432.
- [28] Calautti C, Leroy F, Guincestre JY, et al. Sequential activation brain mapping after subcortical stroke; Changes in hemispheric balance and recovery [J]. Neuroreport, 2001,12:3883—3886.
- [29] Heiss WD, Kessler J, Thiel A, et al. Differential capacity of left and right hemispheric areas for compensation of post stroke aphasia[J]. Ann Neurol 1999,45:430—438.
- [30] Kurland J, Naeser MA, Baker EH, et al. Test-retest reliability of fMRI during nonverbal semantic decisions in moderate-severe nonfluent aphasia patients [J]. Behav Neurol, 2004,15:87—97.
- [31] Martin PI, Naeser MA, Theoret H, et al. Transcranial magnetic stimulation as a complementary treatment for aphasia[J]. Semin Speech Lang, 2004,25:181—191.
- [32] Naeser MA, Martin PI, Nicholas M, et al. Improved picture naming in chronic aphasia after TMS to part of right Broca's area: an open-protocol study[J]. Brain Lang, 2005,93:95—105.
- [33] Frogni F, Boggio PS, Mansur CG, et al. Transcranial direct current stimulation of the unaffected hemisphere in stroke patients[J]. Neuroreport, 2005,16:1551—1555.
- [34] Mansur CG, Frogni F, Boggio PS, et al. A sham stimulation-controlled hemisphere in stroke patients[J]. Neurology, 2005,64:1802—1804.
- [35] 朱晓峰, 主编. 神经干细胞基础及应用[M]. 北京: 科学出版社, 2005.21—23, 181—187.
- [36] 裴雪涛, 主编. 干细胞生物学[M]. 北京: 科学出版社, 2003.330—331, 345—346.

· 综述 ·

腰痛患者姿势稳定性的研究进展

罗 春¹ 王宁华^{1,2}

腰痛是临床常见的症状, 约有 70%—85% 的人在一生中会经历腰痛。引起腰痛的原因至今不能确定, 根据近年的文献回顾, 其危险因素主要来自三方面: 个人史、生物力学因素和心理因素。腰痛的诊断分为三类: 根性腰痛、特异性腰痛和非特异性腰痛。根性腰痛由神经根受到损伤而引起, 如坐骨神经痛; 特异性腰痛由肿瘤、感染、骨折等具体病理变化所引起; 而非特异性腰痛则没有特异性病理变化, 引起疼痛的原因不清, 需要除外前两种情况才能诊断, 包括了软组织、小关节、间盘等微病变所导致的急、慢性疼痛。腰痛有其独特的发展转归规律: 急性腰痛 80%—90% 均可在 2 个月内恢复, 但有一半的病例会再次发作, 其中的 40% 会发展为持续性症状。这种反复发作导致症状越来越重, 造成功能障碍, 20% 的患者日常生活活动明显受限, 其中 5% 的患者日常生活活动严重受限^[1]。

姿势稳定性, 即平衡能力, 是在保证足够的关节活动范围(ROM)和肌力的基础上, 由中枢神经系统调节的运动协调控制。它与年龄、性别、人体测量学、健康状态、用药情况、职业工作条件、呼吸方式、身体姿势及对线、功能性活动相关^[2]。在任何的病理性情况下, 影响了上述各方面都会出现姿势稳定性受损。

腰痛会影响姿势稳定性并限制平衡受到干扰时的代偿性活动。疼痛可以改变肌肉、感觉器官的正确信号输入, 从而导致姿势稳定性受损; 而姿势稳定性不良还会引起椎间小关节及其周围韧带、肌肉、软组织的损伤, 引起腰痛的加重或复发。近年研究发现: 引起腰痛患者出现姿势控制异常主要有三个原因, 即躯干肌的变化、本体感觉的异常和中枢神经系统调节的改变。本文首先从姿势控制测量的角度总结了腰痛患者姿势稳定性控制受损的表现, 其后对以上三方面的原因进行了综合分析, 最后总结相应的治疗手段。

1 腰痛患者姿势稳定性受损的测量

腰痛引发的姿势控制失稳可以通过测量姿势摆动进行定量分析。在 19 世纪以前, 主要通过主观观察的方法进行姿势的评估, 随着精密机械和计算机技术的发展, 出现了更加客观的计算机辅助系统, 目前已经广泛地应用到科研和临

1 北京大学第一医院物理医学与康复科, 100034

2 通讯作者: 王宁华(北京大学第一医院物理医学与康复科)

作者简介: 罗春, 女, 住院医师

收稿日期: 2007-04-05