

· 综述 ·

末端病发病机制的国内外研究现状*

方小芳¹ 史清钊^{1,2} 周 军¹

末端病是指肌腱、韧带、关节囊纤维层在骨上附着部分发生劳损性变性而引起的疾患,末端病的发病部位多发生在四肢关节部位,如常见的有网球肘、肩袖损伤、肌腱炎、跳跃膝、跟痛症等。末端病的发病率在运动员中较高,这是因为运动员须长期接受大负荷的训练,这种训练若长期与末端结构承担的负荷发生不协调时,就会在形态结构上发生适应性的改变而导致末端病的发生^[1]。

1 末端区的结构与病变

1.1 末端区的结构

末端区的正常结构分为主要结构和附属结构。主要结构包括腱、纤维软骨区、潮线、钙化软骨区和骨5个部分。附属结构主要包括腱围、滑囊、滑膜、脂肪垫及止点下软骨或软骨垫结构等部分。主要结构在身体的任何部位都基本相同,而附属结构因末端结构所处部位和受力情况的不同而有较大区别,曲绵域、于长隆等将附属结构分为三种类型,分别为滑车型末端(如肩袖止点、跟腱止点)、折曲型末端(如髌尖止点)和牵拉型末端(如肘关节肱骨外上髁伸指总腱附着点)^[2]。

1.2 末端结构的病变

1.2.1 主要结构的病变: 腱的病变是末端结构的主要病变,它包含腱纤维的玻璃样变、腱内肉芽组织增生和血管长入;在纤维软骨区,潮线上涨是末端结构发生病变的主要标志之一,在常规组织学 HE 染色后可见潮线呈不规则的“火焰”状蓝线,其弧度向纤维软骨区方向推进,另外纤维软骨区中还可可见纤维软骨细胞的形态变化和数目的增加、结缔组织和血管长入以代替变性的纤维软骨组织;在骨端区,随着潮线的上涨,钙化软骨区范围不断增大,最终导致骨髓腔向腱方向推进而形成腱内骨刺^[2-3]。

1.2.2 附属结构的病变: 在末端病前期,腱围组织会出现水肿、粘连、小圆细胞的浸润,随着病情的加重,整个腱围组织将完全瘢痕化;附近滑囊出现滑囊炎,滑膜呈绒毛增生,血管充血,圆细胞浸润;在末端病前期脂肪垫区可发生水肿、纤维变、小静脉扩张病变,随着病情的加重,致密结缔组织代替原有的组织,并在其中出现异位化骨、小动脉硬化、血栓等;滑车型末端腱下软骨面出现软骨变性,细胞坏死,软骨面变薄,表面不平病变^[2,7]。

2 末端病的发病机制

由于末端结构的复杂性以及其病变的多样性,使得众多学者对末端病的认识不统一。但总体上可以从这些观点将末端病的发病因素归纳为两个主要因素:一为末端结构的应力代偿适应;二为末端结构局部微循环障碍引起的多种活性因子对末端结构的破坏作用。但是需要注意的是,这两种主要因素对末端结构的作用并不是相互独立的,而是共同作用并贯穿末端病的整个发病过程。

2.1 末端结构的应力代偿改变

黄吕林等^[4]研究发现,在末端病的发展过程中末端区在外力牵拉的作用下,首先出现的是塑性改建,其实质就是末端结构对外力的一种代偿反应。运动训练过程中,末端结构在大负荷力的反复作用下使纤维软骨区中纤维软骨细胞增多,更多胶原纤维长入骨内,增大纤维与骨的接触面积,并且随着训练强度的增强,时间的延长,活跃的软骨细胞可合成更多基质,以增强其抗拉力。但这种适应性改变是有一定限度的,它并不能无限制地持续改建下去,而是需要足够的缓冲修复时间。当这种负荷超过末端结构所能承受的范围或是缓冲修复时间过短时,就会出现失代偿反应,从而导致末端结构并发生其他的病理改变,如潮线的上涨、增宽、中断;肌腱的胶原纤维的波状排列消失;Sharpey 氏纤维之间排列着的、呈椭圆形的纤维软骨细胞形变为梭形。

2.1.1 潮线的上涨: 潮线是末端结构中的一个重要特征,位于末端结构的纤维软骨细胞区与钙化软骨区之间,是这两部分的明确分界线,在组织学 HE 染色后呈蓝色,其弧度不超过骨与软骨面弧度的延伸线。

现已从实验中观察到在发生病变的末端结构中平滑的潮线变得不规则而呈“火焰”状,其弧度已超过了骨的轮廓并向纤维软骨区推进^[2]。扈盛、胡亚哲^[5]在对末端病潮线涨潮的力学分析中认为潮线的“涨潮”是末端结构局部受到牵拉应力造成的。根据 Wolf 定律,钙化受应力负荷的影响,当末端结构局部受到长期大负荷的应力时,这种刺激可以使纤维软骨细胞发生骨化,但由于末端结构的受力不均匀,引起纤维软骨区的钙化速度不同步而造成潮线呈“火焰”状的不规则蓝线。“涨潮”虽然是末端结构的一种病变,但这是为了增加末端结构承受外力负荷的能力而发生的一种适应性病变,潮线上涨可以使末端结构承受外界负荷的能力大大提高^[2],但是当发生过度“涨潮”时,可形成跟骨结节骨刺成为疾病的原发病因。

2.1.2 腱纤维的应力代偿改变: 在末端结构中,光镜下可见腱纤维呈波状排列,这种波状排列的腱纤维可以保证肌腱在受到外力拉伸时首先被拉长伸直,这就避免了腱纤维在骤然外力作用下而发生断裂或引起其他部位的损伤,起到了缓冲外力的作用^[6]。但是通过病变肌腱的解剖发现组成肌腱的胶原纤维的波状排列消失。这是由于在运动训练中,末端结构反复受到外力的持久牵拉,肌腱受力集中到未断裂的腱纤维上造成末端区受力不均匀,持续的这种紧张状态使得胶原纤

* 基金项目:北京市教委科技以及社科计划资助项目(KM200810029004)

1 首都体育学院研究生部,北京,100088

2 通讯作者

作者简介:方小芳,男,硕士研究生

收稿日期:2008-11-22

维长时间得不到松弛而引发生适应性改变, 最终肌腱失去了原有的结构特征, 使肌腱承受张力的能力明显降低且容易断裂^[7]。

2.1.3 Sharpey 氏纤维之间的纤维软骨细胞的应力代偿改变:在纤维软骨区互相交织的 Sharpey 氏纤维之间排列着呈椭圆形的纤维软骨细胞。当肌肉收缩牵引效应骨活动时, Sharpey 氏纤维被拉直同时夹杂在其中的椭圆形的纤维软骨细胞在受到挤压作用之后发生形变, 从而起到缓冲外力的作用^[6]。但从发生病变的末端结构中可以观察到椭圆形的纤维软骨细胞已经成为梭形, 这是由于外力持续反复的牵拉作用使椭圆形的纤维软骨细胞发生了代偿性的病变, 失去了原来的弹性, 并使得其形变成为不可逆, 从而使末端结构缓冲外力的能力进一步减弱。

2.2 末端结构局部微循环障碍引起的多种活性因子对末端病的影响

许多学者认为末端结构长期承受大负荷的应力作用或过度使用所引起的末端区局部微循环障碍是造成末端病的主要原因。从对末端结构的解剖实验中可以观察到末端区的血管分布主要存在于腱区第二腱束之外, 纤维软骨区的营养主要依靠外部血管和来自骨髓腔的血管通过钙化软骨区的营养弥散作用来供给, 现已有学者通过血管造影方法证实了末端区主要结构的血供较差, 特别是在腱中央部分和未钙化纤维软骨区, 这些部位的营养来源主要依靠弥散作用^[8-9]。

因此如果末端区主要结构长期处于被动牵拉的紧张状态时, 可引起腱内及纤维软骨区内的压力升高, 不利于营养的弥散, 继发的组织水肿又进一步使组织内压增高; 另外慢性小损伤导致周围血管受损, 发生病变甚至破裂, 同时由于长期超负荷工作, 组织本身对营养和氧的需求也要求更高, 可造成局部供血的相对不足, 久而久之, 必然引起末端区结构的长期缺氧和营养不良, 导致组织坏死、发生无菌性炎症, 虽然激活的免疫系统可以清除、吸收这些坏死细胞, 但是当患者得不到及时的休息和治疗又投入到下一次的训练时, 这些因素就会成为末端区病变反应的诱导因素。这一反应过程为: 坏死组织、炎症等刺激免疫细胞直接或间接地 (如单核巨噬细胞) 产生白细胞介素-1(IL-1)、一氧化氮(NO)、前列腺素 E2(PGE2) 和肿瘤坏死因子- α (TNF- α)。这些生物活性物质, 可在末端病的形成当中引起促炎症反应、细胞凋亡、新生血管和肉芽组织的增生等^[10]。

2.2.1 IL-1 与末端结构的血管长入和潮线上涨:当末端结构局部负荷过大和/或反复摩擦导致周围血管受损时, 末端结构的营养弥散就会受到阻碍, 此时末端结构部分组织细胞会因得不到营养补充而坏死并刺激免疫细胞产生 IL-1, 在机体修复的过程中常有肉芽组织生成并伴有新生血管侧支侵入到末端结构腱内和纤维软骨区, 在此过程中 IL-1 对新生血管的生成起着重要的促进作用^[11]。

在末端结构的病变过程中激活的单核巨噬细胞与白细胞相互作用可产生 IL-1(白细胞介素 1), IL-1 是一种介导传递生物信号的蛋白分子, 细胞因子与其靶细胞上的受体结合后能激活特殊的生物效应, 是运动后急性期反应研究具有代表性的细胞因子之一。IL-1 本身不产生组织损伤, 而且即使

在全身浓度非常高时, IL-1 也是非致死性的, 它是介导急性期反应最重要的细胞因子之一, 具有诱导炎症反应、细胞增生、破坏软骨细胞、促进伤口愈合、刺激造血, 血管翳形成等作用^[12-13]。在末端结构病变的过程中, IL-1 一方面在末端病中起到促炎症反应, 同时也使新生血管迅速地侵入到了末端结构内部破坏末端结构的正常结构, 这使得末端结构承受外力的能力更加脆弱。

不仅如此, IL-1 也是造成纤维软骨区潮线上涨的原因之一。在纤维软骨区的钙化软骨区内含有大量的羟磷灰石结晶, Johnson 等的实验证明 IL-1 可以通过活化谷氨酰胺转移酶的活性促进软骨基质磷灰石的沉着, 进而促进软骨基质的钙化^[14]。软骨区的不断钙化可以使整个钙化软骨区范围增大, 而钙化软骨区范围增大又可进一步导致潮线的上涨和骨的上移, 最终骨髓腔向腱方向推进形成腱内骨刺。

2.2.2 NO 与末端病的炎症反应和软骨细胞的异常凋亡:NO (本文中指内源性 NO) 是在一氧化氮合酶 (nitric oxide synthase, NOS) 的催化下, 以左旋精氨酸(L-arginine)和活性氧分子为底物生成的气体自由基。NO 性质活泼、不稳定、半衰期仅有数秒, 可迅速与水、氧及机体中广泛存在的氧自由基反应, 生成硝酸盐和亚硝酸盐。NO 在体内发生着双重作用, 当其呈低速率产生、浓度较低时起着正常生理条件下的调节性和抗炎效应, 是生物体内重要的气体信号分子, 具有维持机体正常的免疫防御的功能。但是当大量的巨噬细胞被激活引起高水平的 NO 浓度时, 就会导致身体结构组织的损伤^[15-16]。

NOS 是 NO 合成过程中的关键限速酶, 目前已已知有三种异构体, 分别为 nNOS(神经型一氧化氮合酶)、eNOS(内皮型一氧化氮合酶)、iNOS(诱导型一氧化氮合酶)其中前两种一氧化氮合酶具有 $\text{Ca}^{2+}/\text{CaM}$ 依赖性, 其活性需要 Ca^{2+} 来激活, 而 iNOS 不依赖 $\text{Ca}^{2+}/\text{CaM}$, 可被细胞因子 IL-1、TNF 诱导产生。

我国学者扈盛、滕宇等^[17]在末端病大鼠造模组中发现大鼠跟腱、纤维软骨、钙化软骨、跟骨、骨髓腔等部位 eNOS 表达明显, 而对照组中主要在腱围处有 eNOS 的大量表达。这是因为组织细胞在接收到机械应力刺激信号时, 可引起细胞内游离 Ca^{2+} 浓度的增加, 活化 eNOS。eNOS 的活化迅速上调了 NO 的在体内的浓度, 高浓度的 NO 作为信号转换因子, 将机械应力信号转换成生化信号调控细胞的增殖、分化使末端结构产生适应性的改变。另外在大鼠末端病造模组和正常组的对比实验可见, 造模组的 iNOS 在大鼠跟腱、纤维软骨区、钙化软骨及跟骨的表达明显大于正常组^[18]。iNOS 的大量表达使末端结构中的 NO 的浓度迅速升高引起促炎症反应, 其过程为: 当在末端结构持续出现大量的坏死细胞等异物时, 大量的巨噬细胞被激活并产生 IL-1, IL-1 可激活 iNOS, 此时细胞内一系列信号通路被激活, iNOS mRNA 表达迅速上调导致 NO 浓度升高。

大量合成的 NO 不仅能进一步加剧炎症反应, 还可引起末端病的其他病症的进一步加剧, 其途径主要有:

①促使末端结构软骨细胞大量凋亡, 研究表明异常增高的诱导型一氧化氮合酶可直接或间接诱导软骨细胞的凋亡,

从而使末端结构承受外力负荷能力和修复能力变得更差,末端病变陷入一个恶性循环之中^[19-20]。NO作为一种细胞间信使分子,可从四个方面来诱导末端软骨细胞的凋亡:①抑制软骨细胞外基质中蛋白多糖的合成^[21];②通过PGE2抑制软骨细胞的增殖^[22];③上调基质金属蛋白酶的活性及基因表达,间接地使软骨基质分解增强^[23];④持续高浓度的NO可以活化caspases蛋白酶家族,使细胞色素c释放入胞浆、上调p53的表达、活化丝裂原活化蛋白激酶、抑制Bel-2的表达而促进细胞凋亡的发生。在对大鼠跟腱末端病的细胞凋亡的检测中也证明了这一点,检测结果发现造模组的大部分结构的细胞凋亡指数比正常组要大得多,特别腱围组织、腱骨关节面软骨、跟腱、纤维软骨区及跟骨等部分^[24]。文献表明一氧化氮是软骨细胞凋亡的重要介质,是软骨损伤的重要因素而且细胞凋亡数量随NO量变化^[25-26]。

②抑制末端结构胶原的合成。在末端结构中正常的腱与纤维软骨区含有大量的胶原纤维,这些胶原纤维除了构成基本结构外,还使得末端结构具有强大的抗牵引能力,同时又有一定的弹性。末端结构中IL-1刺激产生的内源性NO可通过介导IL-1降低末端结构胶原纤维的合成,在实验中观察到用一氧化氮合酶抑制剂抑制NO的合成后,可发现由IL-1抑制的胶原得到部分恢复,说明NO可抑制胶原的合成^[27]。

NO在末端结构的以上作用,最终使末端结构失去了原有的弹性、抗牵张性,末端结构的自我修复能力也进一步下降。

2.2.3 PGE2与TNF- α 在末端病的炎症反应、肉芽组织和血管增生中的作用:PGE2是一种非蛋白多肽的脂肪酸代谢物,是由活化的磷脂酶分解膜磷脂产生花生四烯酸(AA)后,AA在环氧酶的作用下产生。环氧酶是产生PGE2的主要限速酶,具有两种类型分别为结构型和诱导型,在活化的巨噬细胞中都存在这两种限速酶,但以诱导型环氧酶为主,它们都能催化AA产生PGE2。

PGE2是一种重要的炎性介质,可以扩张血管,引起疼痛和炎性细胞的趋化^[28]。在运动训练中,长时间大负荷的训练会导致组织细胞坏死、产生炎症等,这些因素均可激活巨噬细胞,使巨噬细胞中的环氧酶表达上升而产生PGE2。因此随着PGE2水平的上升可见末端病患者滑囊出现血管充血,发生剧烈疼痛等^[29]。

肿瘤坏死因子- α (tumour necrosis factor,TNF- α)是一种糖蛋白的低聚物,是创伤后最早出现的细胞因子,也是创伤后炎症反应中具有始动和关键性作用的促炎免疫分子,其生物学功能十分复杂。机体不同部位的巨噬细胞受各种刺激后都有产生TNF- α 的能力。在末端结构病变的过程中,低浓度的TNF- α 能促进肉芽组织的生长,主要表现为诱导末端结构毛细血管的增生^[29]。TNF- α 也可刺激抗原特异性T细胞的激活,诱导炎症因子的释放,从而进一步诱导中性粒细胞和单核巨噬细胞向末端结构组织内浸润,引起炎症应答,同时TNF- α 可通过活化磷脂酶和促使细胞内活性氧族(reactive oxygen species,ROS)迅速增加引起细胞的脂质过氧化作用,从而导致末端结构组织细胞炎症损伤^[30]。除此之外TNF- α 可直接诱导末端结构组织内趋化因子的合成和分泌,增加激活的淋巴细

胞表面黏附分子的表达,放大局部炎症反应,加剧末端区的炎症。

3 小结

末端结构的病变是机体本身对运动损伤作出的修复反应,只是这种修复不能代替原来的组织,致使末端结构的功能在不断的病变中衰退。在引起末端病发生的诸多因素中,既有来自外力的不断牵伸摩擦,又有各种活性因子相互作用的影响,这些内外因素直接和/或间接地作用于末端结构并且在机体中起着双重作用,一方面起着保护性的适应改变和免疫调节作用,另一方面又会进一步引起末端结构功能的衰退和组织的损伤。

末端病是运动医学、康复医学领域中的常见病,现已有许多治疗手段,但是关于末端区内外两方面的因素是如何相互影响、相互协同而导致末端病的产生,以及各种活性因子本身在该病的发生发展过程中彼此之间是怎样的一种关系、在末端结构达到怎样的水平才引起末端结构的损伤这方面的研究报道较少,还需进一步实验证明。

参考文献

- [1] 于长隆,曲绵域.实用运动医学[M].第4版.北京:北京大学医学出版社,2003.500—502.
- [2] 于长隆,曲绵域,田小明.免跟腱末端的实验病理研究[J].中国运动医学杂志,1983,2(3):8—12.
- [3] 扈盛,胡亚哲.末端病潮线涨潮的力学分析[J].中国运动医学杂志,2002,21(4):346—348.
- [4] 黄吕林,钟汉馨,张建党.不同训练模式对跟腱末端软骨细胞影响的实验研究[J].实用医学杂志,2004,26(3):241—242.
- [5] 刘波.电针治疗腱末端病的生物力学研究-1电针对末端结断裂特性的影响[J].中国中医骨伤科杂志,1995,5(3):9—13.
- [6] 于长隆,曲绵域,田得祥,等.人髌尖末端结构及其生物学意义[J].北京医学院学报,1983,15(4):267—272.
- [7] 扈盛,欧高志,滕宇,等.末端病造模方法的研究[J].武汉体育学院学报,2006,40(4):79—81.
- [8] 陈世益,James HC,Wang Savio I.Y.Wo. 腱病的基础与临床若干研究[J].国外医学·骨科学分册,2005,26(02):83—86.
- [9] 井上基浩.电针刺激对大鼠跟腱血液的影响[J].国外医学·中医中药分册,2004,26(06):359—360.
- [10] 罗高兴.巨噬细胞产生NO及PGE2的相互关系[J].国外医学·生理、病理科学与临床分册,1998,18(3):246—247.
- [11] 赵可伟.运动对白细胞介素-1、白细胞介素-2与白细胞介素-6影响的研究进展[J].首都体育学院学报,2005,17(5):45.
- [12] 张蕾,刘成海,朱美玲.运动对白细胞介素影响的研究[J].菏泽学院报,2006,28(5):118.
- [13] 王传家,李宇,霍霞,等.一氧化氮对兔关节软骨细胞凋亡的影响[J].汕头大学医学院学报,2002,15(1):29—32.
- [14] Johnson K,Hashimoto S,Lotz M,et al.Involukin-1 induces pro-mineralizing activity of cartilage tissue transglutaminase and factor XIIIa[J].Am J Pathol,2001,159(1):149—163.
- [15] 徐项桂.一氧化氮的生理化学与炎症[J].铁道师院学院(自然科学版),2002,19(4):24—29.
- [16] 胡永欣,肖国强.一氧化氮与运动[J].体育科学,2002,3(136):55—56.
- [17] 扈盛,滕宇,胡亚哲,等.内皮型一氧化氮合酶在大鼠末端病中的表达[J].中国运动医学杂志,2005,24(6):690—691.
- [18] 王和平,滕宇,胡亚哲,等.诱导型一氧化氮合酶在末端病大鼠跟腱末端区表达及分布的规律[J].中国临床康复医学,2005,9(24):160.
- [19] Wang SJ, Guo X, Ren FL, et al.Comparison of apoptosis of

- articular chondrocytes in the pathogenesis of Kashin -beck disease and primary osteoarthritis [J]. Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao, 2006, 28(2): 267—270.
- [20] 陈静宏, 楚雅烈, 曹峻岭, 等. 一氧化氮和 Fas 在 T-2 毒素诱导的软骨细胞凋亡中的作用研究[J]. 四川大学学报(医学版), 2006, 37(4): 583—586.
- [21] Nishida K, Doi T, Matsuo M, et al. Involvement of nitric oxide in chondrocyte cell death in chondro-osteophyte formation[J]. Osteoarthritis Cartilage, 2001, 9(3):232—237.
- [22] Blanco FJ, Lotz M. IL -1 -induced nitric oxide inhibits chondrocyte proliferation via PGE2[J]. Exp Cell Res, 1995, 218 (1):319—325.
- [23] Tamura T, Nakanishi T, Kimura Y, et al. Nitric oxide mediates interleukin-1 induce matrix degradation and basic fibroblast growth factor release in cultured rabbit articular chondrocytes: A possible mechanism of pathological neovascularization in arthritis[J]. Endocrinology, 1996, 137(9):3729—3737.
- [24] 胡亚哲, 扈盛, 王梅, 等. 大鼠跟腱末端病的细胞凋亡的检测[J]. 中国中医骨伤科, 2000, 8(01):9—11.
- [25] Yates AC, Stewart AA, Byron CR, et al. Effects of sodium hyaluronate and methylprednisolone acetate on proteoglycan metabolism in equine articular chondrocytes treated with interleukin-1[J]. Am J Vet Res, 2006, 67(12):1980—1986.
- [26] 田学忠, 刘越, 陈华, 等. 白细胞介素 1 和诱导型一氧化氮合酶在兔肢体缺血再灌注后关节软骨中的表达[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2007, 2(45):9021—9025.
- [27] 许鹏, 郭雄. 一氧化氮一对骨关节病软骨退变影响的研究进展[J]. 中国矫形外科杂志, 1996, 6(9):705—706.
- [28] 陈东, 熊文德, 胡艳萍, 等. 大鼠脑损伤后脑组织肿瘤坏死因子- α 、前列腺素 E2 变化及与脑水肿的关系[J]. 中国临床康复, 2004, 8(16):3054—3055.
- [29] 郑爱萍, 龚志强, 冯琼, 等. 巨噬细胞在损伤修复过程中的作用及其法医学意义[J]. 中国法医学杂志, 2002, 22(1):43.
- [30] 郭建新. 基质金属蛋白酶与分娩前过程的关系[J]. 国外医学·生理、病理科学与临床分册, 1998, 18(3):246—247.

· 综述 ·

慢性病社区康复的适宜技术与规范化管理模式的研究进展*

陆蓉蓉¹ 吴毅^{1,2}

随着医疗技术的进步,很多原本致死性的疾病病死率明显下降,随之而来的是致残率上升,多数患者病情稳定后将会进入到康复中心或社区卫生服务中心。在康复中心或社区开展有效的康复治疗,进行规范化管理有着重要的意义。大量的研究表明,推广社区康复适宜技术可促进慢性病患者的功能恢复,同时也可大大节约医疗费用的投入。本文将对常见慢性病在社区中开展康复适宜技术及规范化管理模式进行相关探讨。

1 慢性病的定义和特点

慢性病(chronic disease),全称是慢性非传染性疾病,不是特指某种疾病,而是对于一类疾病的总称,该类疾病的特点是起病隐匿、病程长且病情迁延不愈、缺乏确切的传染性生物病因证据,并且未完全被确认病因或者病因极为复杂。其代表性疾病主要有心脑血管疾病(原发性高血压、冠心病、脑卒中等)、糖尿病、恶性肿瘤、慢性阻塞性肺部疾病(慢性气管炎、肺气肿等)、精神异常和精神病等。由于这一类疾病具有病程长、病因复杂、健康损害和社会危害严重等特点,并且危害主要是造成脑、心、肺、肾等重要脏器的损害,故易造成伤残,影响患者的劳动能力和生存质量,且医疗费用的投入大大增加,增加了社会和家庭的经济负担。

2 社区康复及适宜技术的定义和要求

社区康复(communitiy-based rehabilitation, CBR)是由世界卫生组织(world health organization, WHO)提出的(1976年),要求通过社区为伤残者提供基本服务和训练^[1]。以后

WHO 康复专家委员会(1981年)定义社区康复是在社区的层次上采取有效的康复措施,利用和依靠社区的人力资源而采取的,包括依靠残损、残疾、残障的人员本身以及他们的家庭和社会参与康复治疗^[2]。1994年,联合国三大机构(世界卫生组织(WHO)、国际劳工组织(international labor organization, ILO)和联合国教科文组织(united nations educational scientific and culture organization, UNESCO)联合讨论发表了《社区康复服务意见书》,并对社区康复作了新的定义:它是社区发展计划中的一项康复策略,其目的是使所有的残疾人享有康复服务、实现机会均等、充分参与的目标。

适宜技术(appropriate technology)是指简单易行、成本低廉、因地制宜、因陋就简,能够走出医院送到社区,便于社区医务工作者、残疾人及其家属掌握、可使广大群众受惠的技术^[3],因此社区康复应采用适宜技术。适宜技术的特点是:简单有效、成本低廉、便于患者及家属掌握。

3 开展社区康复的有效性和可行性

社区康复的有效性早已被证实,研究表明^[4],早期出院后在社区或是家庭接受康复的患者,与在医院长期住院康复的

* 基金项目:国家高新技术计划(863计划)资助项目(2007AA02Z482);世界健康基金会(Project HOPE)慢性病管理子项目(0552301);上海市杨浦区“名医师”建设工程资助项目

1 复旦大学附属华山医院康复医学科,上海,200040

2 通讯作者

作者简介:陆蓉蓉,女,硕士研究生

收稿日期:2009-09-03