

·短篇论著·

运动疗法对脑卒中后疲劳患者运动功能和日常生活活动能力的影响

郭丽云¹ 史长青¹ 王潞萍¹ 田泽丽¹ 崔丽霞²

脑卒中后疲劳(post-stroke fatigue, PoSF)是脑卒中后常见的症状,发生率约30%—68%^[1-3]。PoSF直接影响脑卒中患者各种功能障碍及日常生活活动(activities of daily living, ADL)能力的恢复,对病程进展和死亡率产生显著的负面影响^[4]。目前,对PoSF的研究较少,有关运动训练对PoSF的影响方面的研究鲜见报道。本研究旨在通过对PoSF患者进行以Bobath法、运动再学习为主的运动训练,对其运动功能和ADL能力进行评定,探讨PoSF对脑卒中患者运动功能和ADL能力的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料

收集2007年9月—2009年9月在我科住院的脑卒中患者86例作为研究对象。病例纳入标准:①临床诊断为脑梗死或脑出血,并经头颅CT或MRI证实,疾病诊断符合中华医学会第四次全国脑血管病学术会议制定的诊断标准^[5];②生命体征稳定,神志清楚,无严重认知障碍,评价和治疗合作;③有一侧肢体运动功能障碍;④病程在1个月以上,6个月以内;⑤无严重心、肺、肾、肝系统疾病,或者影响运动功能恢复的其他神经、肌肉、骨骼疾病;⑥患者及家属愿意配合运动训练及其他治疗。所有患者签署知情同意书。

采用PoSF的拟定标准^[6]:在过去的1个月中下列症状持续2周每天或几乎每天出现明显的疲劳(限定为精疲力竭或疲劳的感觉为绝对主要的感受),能量减少或需要增加休息,其疲劳程度与最近的劳累水平不相称,再加上下列任意3条:①睡眠或休息后没有得到恢复或补充;②刺激(保护性)与结果(缩减的)之间的平衡中断;③认知需要努力强化来克服不运动的状态;④由于感觉疲劳而导致完成和维持日常生活困难;⑤劳累后的不适持续数小时;⑥关于感受到疲劳的忧虑十分显著。对上述86例脑卒中患者进行评定,符合此标准者诊断为PoSF,共28例,为疲劳组,其他58例中随机抽取28例为非疲劳组。两组患者的一般情况及病情比较见表1,差异均无显著性意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 治疗方法

两组患者均接受相似的常规药物治疗和以Bobath法、运动再学习为主的运动功能训练,两组设定相同的训练量。治疗前对每位患者进行评价,根据患者不同运动功能水平,选择适宜的运动治疗内容,并随着患者功能改善情况调整运动治疗内容。训练每日2次,每次40min。每周五天半(周六或周日做1次)。除治疗师给患者进行训练外,给患者布置60—90min的运动练习作业,由患者家属辅助和监督患者完成。共治疗1个月。

表1 两组患者一般资料比较

组别	例数	性别(例)		年龄(岁)	病程(d)	病变部位(例)				病变性质(例)	
		男	女			左半球	右半球	双侧半球	脑干小脑	脑出血	脑梗死
疲劳组	28	19	9	56.8±5.6	66.2±6.5	13	9	2	4	8	20
非疲劳组	28	17	11	61.8±4.9	60.3±6.8	15	8	2	3	9	19

两组患者基线资料数据经统计学比较,组间差异均无显著性意义($P>0.05$)

1.2.1 床上卧位训练: ①上肢运动: Bobath握手上肢自助被动运动;助力运动使患侧上肢上举,患手摸肩部、口、头顶,辅助患侧上肢上举够物、外展够物等,诱发肌肉活动和训练上肢伸向物体的控制能力。逐渐减少助力、增加动作的难度。②下肢运动: 桥式动作训练,从双桥→单桥→动态桥式运动,仰卧位足不离床屈膝、屈髋练习,下肢伸直内收外展,伸膝、

屈髋(直腿抬高)练习,侧卧位屈膝,俯卧位屈伸膝控制训练。以上动作从助力运动开始,逐渐减少助力到主动运动,再加之阻力以增加肌力。③床上翻身训练: 包括向患侧翻身和向健侧翻身,从辅助翻身至主动翻身训练。

1.2.2 卧位-坐位转换训练: 反复练习从健侧卧位坐起,向健侧躺下,再坐起。从辅助运动到主动运动进行翻身训练。

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2011.07.019

1 长治医学院附属和平医院康复科,山西长治市,046000; 2 长治医学院附属和平医院神经内科
作者简介:郭丽云,女,主治医师,硕士;收稿日期:2010-06-18

1.2.3 坐位平衡和坐位耐力训练: 逐步练习静态平衡、自动平衡到他动态平衡,从辅助到主动进行坐位重心向患侧转移、前后重心转移,坐位Bobath握手伸向前方、侧前方够物,坐位躯干向一侧侧屈等动作练习;床边坐位向两侧移动臀部、坐位抬腿练习、屈伸膝练习、踝背屈动作练习。从每日30min开始逐日延长坐位时间,增加坐位耐力。

1.2.4 坐位与站位转换训练: 从高椅(60—70cm)开始练习从坐位站起,及坐下过程的控制,逐渐降低椅子高度至30cm。

1.2.5 站位训练: 站位平衡训练包括靠墙站立、靠墙伸腕、靠墙健足抬起踏在矮凳上、靠墙双足交替踏上矮凳,离墙站立,站立时上肢伸向前方和侧方够物、双足并拢站立、一足在前一足在后站立、下蹲控制、转身、原地踏步训练。按照以上动作顺序练习,逐渐增加动作难度,逐渐延长站位时间。

1.2.6 步行训练: 包括向前行走、向后行走、向侧方行走,上下台阶训练等。

1.3 评定方法

两组患者均于治疗前、治疗1个月后采用Fugl-Meyer量表进行偏瘫肢体运动功能评定,正常运动积分上肢66分,下肢34分,总积分100分^[7]。ADL能力采用Barthel指数(Barthel index, BI)进行评定,评定内容包括进食、穿衣、洗漱、二便控制、转移等项目,满分100分,分数越高,ADL能力越强^[7]。

1.4 统计学分析

所有数据均以均数±标准差表示,采用SPSS11.5软件进行数据分析,采用t检验进行统计学比较, $P < 0.05$ 表示差异具有显著性意义。

2 结果

见表2。治疗前,两组患者患侧上下肢Fugl-Meyer运动功能评分及BI比较差异均无显著性意义($P > 0.05$)。治疗1个月后,两组患者患侧上下肢Fugl-Meyer运动功能评分及BI较治疗前均有明显改善,组内比较差异具有显著性意义($P < 0.05$ 或 0.01),疲劳组患者各项指标的改善幅度均低于非疲劳组,两组间差异具有显著性意义($P < 0.01$)。

组别	例数	Fugl-Meyer运动功能评分		BI
		上肢	下肢	
非疲劳组	28			
治疗前		11.22±4.11	12.47±6.01	27.26±6.02
治疗后		23.45±3.87 ^{2③}	25.61±1.47 ^{2③}	61.15±4.67 ^{2③}
疲劳组	28			
治疗前		12.89±4.68 ^①	13.19±4.49 ^①	25.19±5.38 ^①
治疗后		17.85±5.17 ^①	19.15±3.13 ^①	43.52±5.11 ^①

与组内治疗前比较:① $P < 0.05$,② $P < 0.01$,③与疲劳组治疗后比较 $P < 0.01$,④治疗前两组比较 $P > 0.05$

3 讨论

PoSF是脑卒中后常见但多被忽略的症状。PoSF表现为异常的、过度的、慢性的、持续性的或有未知原因的身体疲倦。PoSF是一个复杂的、独立的症状,虽部分PoSF与抑郁伴发且可能通过抑郁加重,但多数PoSF有慢性的和独立性的特点,与抑郁无关^[8-9]。

PoSF一般被认为是中枢性疲劳的一种,其发生的机制尚不十分清楚。Naess等^[10]指出网状激活系统中的神经网络中断是PoSF的病理学基础。Bruno^[11]建立了脑干疲劳模型,发现中脑上行网状激活系统、脑干、豆状核、基底核等损伤可引起中枢性疲劳的发生。5-羟色胺系统与运动性中枢疲劳相关,5-羟色胺与多巴胺比值的增高引起疲劳感和昏睡^[12-13]。另外一些研究发现,致炎因子IL-1 β 、肿瘤坏死因子- α 、IL-6等参与PoSF的发生^[14-15]。

脑卒中后很多因素可能诱发疲劳。Glader报道脑卒中后2年主诉的疲劳多与一般健康水平低下、焦虑、疼痛和抑郁有关^[4]。另外,一些研究显示PoSF与抑郁无关^[3,16]。疲劳也可能与一些生理、生化参数失衡有关,如:营养不良、血容量不足和脱水、低血糖、低镁血症、低血钙症或低血钾症等^[6,17]。一些内分泌紊乱性疾病如甲状腺功能减退、糖尿病等,及其他一些病理性情况(如肾衰、充血性心衰、贫血、慢性感染)都可能引起疲劳^[18]。此外,慢性疼痛也可引起疲劳^[6]。一些药物,包括安眠药、抗痉挛药和 β 阻滞剂也可能导致疲劳^[18-19]。在本研究中,对PoSF患者首先评估有无上述因素,对存在上述因素者给予积极处理,如纠正电解质紊乱、控制血糖、控制感染、减轻疼痛等。为不影响研究的可比性,对有严重的可能影响其功能恢复的病理情况者不纳入研究观察。研究中发现非疲劳组也有部分病例存在血糖异常、电解质紊乱、服用抗痉挛药、肩痛等情况,观察发现这些因素在疲劳组和非疲劳组之间无明显差别。故认为两组病例具有可比性。

目前尚没有评定PoSF的金标准,本研究所用PoSF拟定标准是Portenoy从已有的与癌症相关的疲劳标准修改而得出的^[6],此拟定标准是以患者的主观感觉为主。用于客观研究PoSF的评估工具有疲劳影响量表(fatigue impact scale, FIS)和个人强度目录(checklist individual strength, CIS)等,可用监测治疗效果和量化疲劳特征,多用于癌症及慢性疲劳综合征患者的量化评价^[9]。本研究旨在观察运动疗法对PoSF患者运动功能和日常生活活动能力的影响,因此选择了偏瘫运动功能评价常用的Fugl-Meyer量表和评价ADL能力的BI,而未评价运动治疗前后的疲劳程度和特征变化,因此入选病例采用PoSF拟定标准来诊断PoSF。

关于PoSF的治疗,目前认为尚无有效方法。一些药物被用来治疗PoSF,如抗抑郁药、中枢神经系统兴奋药、使用催眠药改善夜间睡眠等可能对PoSF有益^[6,18]。中药枸杞对小鼠具

有良好的抗运动性疲劳作用^[20]。心理疗法如认知-行为疗法、分组疗法或应激处理技巧已经用于治疗某些患者的疲劳,其他的技术如催眠、引导意向或分散注意力等,在缓解疲劳的治疗中可能有效^[16]。张旭东^[21]针对PoSF的促发因素,对PoSF进行个性化护理,通过饮食、提高睡眠质量、适当运动等手段,调整和改善机体状况,改善了PoSF患者的生存质量。

运动对慢性疲劳有重要的治疗作用。唐双阳^[22]从小鼠实验得出结论:长期适度的有氧运动可以增加慢性疲劳综合征(chronic fatigue syndrome, CFS)小鼠的NK细胞水平和活性,提高机体免疫力。运动对免疫功能的影响与运动方式、强度密切相关,适量规律性运动训练将有助于CFS的恢复。对PoSF患者,在评估患者体能基础上,制订精确的运动计划,以确定能获得最大益处和使有害作用最小化的运动负荷。通过适量运动克服PoSF患者不运动的习惯,有助于减轻疲劳,改善其功能^[4,23]。

本研究中,我们根据神经生理和神经发育规律,从卧位、坐位、站立到步行,循序渐进地增加运动负荷、动作难度和运动时间,对脑卒中后疲劳组和无疲劳组患者进行运动治疗,观察到两组患者运动治疗后运动功能和ADL能力均改善。疲劳组改善程度较非疲劳组差。

本研究中,由于采用的PoSF拟定标准多为主观指标,故收集的病例可能存在一定误差。研究观察,PoSF在年龄、肢体运动与认知功能障碍较轻的脑卒中患者中更为多见,与脑卒中的类型或严重程度无明显相关^[3]。本研究中,两组病例运动治疗前年龄、性别、卒中性质、患侧上下肢Fugl-Meyer运动功能评分及BI评分比较均无显著差异,干预治疗中两组给予尽可能相同的训练量,来比较两组运动治疗后运动功能评分及BI评分,得出的结论具有一定可靠性。

综上所述,PoSF影响患者运动功能和ADL能力的恢复,运动训练可促进PoSF患者运动功能和ADL能力的提高,对PoSF是一种有效的临床治疗方法。

参考文献

[1] Michael K. Fatigue and stroke[J]. Rehabil Nurs, 2002, 27:89—94,103.
[2] van der Werf SP, van der Broek HL, Anten HW, et al. Experience of severe fatigue long after stroke and its relation to depressive symptoms and disease characteristics[J]. Eur Neurol, 2001, 45: 28—33.
[3] Staub F, Annoni JM, Bogousslavsky J. Fatigue after stroke: a pilot study[J]. Cerebrovasc Dis, 2000, 10: 62.
[4] Glader EL, Stegmayr B, Asplund K. Post stroke fatigue: a 22 year follow-up study of stroke patients in Sweden[J]. Stroke,

2002, 33: 1327—1333.
[5] 中华神经科学会,中华神经外科学会.各类脑血管疾病诊断要点[J].中华神经科杂志,1996,29:379—380.
[6] Portenoy RK, It ri LM. Cancer-related fatigue: guidelines for evaluation and management[J]. Oncologist, 1999, 4:1—10.
[7] 王金龙.康复功能评定学[M].北京:人民卫生出版社,2008.457—461,368—370.
[8] 白震民,王艳,唐强,等.脑卒中后疲劳与康复[J].中国康复理论与实践,2006,12(6): 401—493.
[9] 吴春薇,王得新. 疲劳严重度量表中译本应用于脑梗死患者的临床与评价[J].中华物理医学与康复,2007,29(9):608—611.
[10] Naess H, Nyland HI, Thomassen L, et al. Fatigue at long-term follow-up in young adults with cerebral infarction [J]. Cerebrovasc Dis(Basel), 2005, 20(4): 245—250.
[11] Bruno RL, Creange SJ, Frick NM. Parallels between post-polio fatigue and chronic fatigue syndrome: a common pathophysiology[J]? Am J Med, 1998, 105(3A): 66S—73S.
[12] Struder HK, Weicker H. Physiology and pathophysiology of the serotonergic system and its implications on mental and physical performance. Part II [J]. Int J Sports Med, 2001, 22 (7): 482—497.
[13] 梁宜,方剑乔.5-羟色胺系统与运动性中枢疲劳[J].中国康复医学杂志,2008,23(2):176—178.
[14] Wallace DJ. Is there a role for cytokine based therapies in fibromyalgia[J]. Curr Pharm Des, 2006, 12(1): 17—22.
[15] 吴春薇,王得新.脑卒中后疲劳的病因:综述和涉及致炎因子的假设[J].中国康复理论与实践,2008,14(1):31—34.
[16] Staub F, Annoni JM, Bogousslavsky J. Fatigue after stroke: a pilot study[J]. Cerebrovasc Dis, 2000, 10: 62.
[17] Groopman JE. Fatigue in cancer and HIV/AIDS[J]. Oncology (Huntington), 1998, 12: 335—344.
[18] Swain MG. Fatigue in chronic disease[J]. Clin Sci, 2000, 99: 1—8.
[19] Soucy MD. Fatigue and depression: assessment in human immuno-deficiency virus disease[J]. Nurse Pract Forum, 1997, 8: 121—125.
[20] 武剑,马宝玲,胡居吾.宁夏鲜枸杞原汁对抗运动性疲劳的研究[J].中国康复医学杂志,2008,23(7):643—645.
[21] 张旭东.卒中后疲劳促发因素与护理对策[J]. 中华现代护理杂志. 2009,15(24):2463—2465.
[22] 唐双阳,李乐,陈熙.运动对慢性疲劳综合征小鼠NK细胞活性和IL-2水平的影响[J].南华大学学报,2008,36(1):12—15.
[23] Comi G, Leocani L, Rossi P, et al. Physiopathology and treatment of fatigue in multiple sclerosis[J]. J Neurol, 2001, 248: 174—179.