

运动训练影响脊髓损伤后功能恢复机制的研究进展*

潘璐¹ 谭波涛¹ 虞乐华¹ 殷樱^{1,2}

脊髓损伤(spinal cord injury, SCI)是全球高发的中枢神经损伤性疾病,每年新增病例近80万^[1]。在其他治疗手段均未获得确切满意疗效的情况下,康复训练似乎是目前脊髓损伤患者的唯一选择。常用的康复训练(运动训练)方式有强制性运动训练、游泳训练、减重步行训练等。尽管在基础研究和临床应用方面进行了较多的研究,但其促进功能恢复的机制尚不完全清楚。本文拟总结近几年有关的最新进展,为今后研究提供参考。

1 运动训练在SCI不同时期的保护作用

1.1 对SCI急性期的保护

在SCI急性期,损伤立即激活局部小胶质细胞,释放大量的细胞因子吸引外周血中的免疫细胞参与炎症应答反应。研究证明,早期跑台训练能降低病灶周围髓过氧化物酶(myeloperoxidase, MPO)的含量^[2]。MPO是中性粒细胞分泌的一种炎症因子,具有募集其他炎症细胞、诱导神经元损伤及活化胶质细胞的负性作用。因此早期参与跑台训练可以减弱炎症反应,控制组织水肿,缩小病灶空洞,从而起到神经保护作用^[2-3]。

损伤后期,由于大量细胞水肿坏死,而免疫细胞清除能力有限,病灶周围和远端神经元陆续发生变性凋亡和脱髓鞘改变。caspase家族是与真核细胞凋亡密切相关的一组蛋白。发现运动训练能降低脊髓内caspase-3、caspase-7和caspase-9的含量;同时抑制促凋亡基因PTEN(phosphatase and tensin homolog deleted on chromosome 10)、PDCD4(programmed cell death protein 4)和Ras的表达,及上调抗凋亡基因Bcl-2(B-cell lymphoma 2)的表达^[4-5]。相关机制近来被发现与运动所诱导的神经源性营养因子表达及PI3K/Akt(phosphatidylinositol 3-kinase/protein kinase B)通路的激活有关^[6]。

1.2 对SCI慢性期的保护

在SCI慢性期,虽然神经系统炎症减弱,但循环系统中各种炎症因子水平平均高于基线,这种静息高炎症状态使SCI患者的心血管疾病及肥胖等代谢性疾病的风险明显高于正

常人群。

静息状态血浆白介素6(interleukin-6, IL-6)是由白细胞所分泌的一种促炎因子。研究发现坚持手臂曲柄摇动训练能降低患者静息状态下IL-6、肿瘤坏死因子- α 和瘦素的基线水平,减弱机体低度系统炎症^[7]。新观点提出,骨骼肌也是一种分泌细胞因子和肽的内分泌器官,运动后及时分泌的IL-6被定义为肌因子^[8]。长期锻炼的SCI患者在规律运动后,骨骼肌能快速分泌更多的IL-6进入循环系统^[9]。这类肌因子IL-6具有明显的抗炎效应和增强脂质氧化、改善胰岛素抵抗的作用,还能降低慢性SCI患者内脏脂肪含量和体质指数^[7]。以上研究说明适量运动能降低慢性SCI患者患心血管疾病和肥胖等代谢性疾病的风险。

痉挛和神经病理性疼痛常常困扰慢性期SCI患者。钾-氯离子协同转运体2(potassium chloride cotransporter 2, KCC2)是一种调节神经元内氯离子浓度的转运体,影响神经元兴奋性。SCI会诱导KCC2下调,增加神经元兴奋性,从而触发痉挛。跑台训练则通过产生内源性脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF),激活酪氨酸激酶受体B(tyrosine kinase receptor B, TrkB)通路,从而上调KCC2,控制痉挛的发生^[10]。该训练还能降低病灶促炎因子IL-6和iba-1的表达,提高抗炎因子IL-10的表达^[11];并在脊髓和背根神经节内提高胶质源性神经营养因子(glial-derived neurotrophic factor, GDNF)的含量,缓解神经病理性疼痛^[12]。

2 运动训练的轴突再生促进作用

2.1 改变内源性轴突再生能力

断裂的轴突通过再生与靶细胞重新形成突触连接,这是神经功能恢复的基础。但轴突再生能力会随着发育而逐渐丧失,并在损伤状态下受到进一步削弱。一些调控细胞增殖分化的基因,在机体运动训练后发生表达变化,从而影响轴突的内源性再生能力^[13]。

GAP-43(growth associated protein 43)是一种轴突触蛋白,既往研究发现其具有参与神经细胞生长发育与维持突触

DOI: 10.3969/j.issn.1001-1242.2020.12.027

*基金项目:国家自然科学基金项目(81702221);重庆市科委项目(cstc2018jcyjAX0180);重庆市渝中区科委项目(20180121)

1 重庆医科大学附属第二医院康复医学科,重庆市,400010; 2 通讯作者

第一作者简介:潘璐,女,硕士研究生; 收稿日期:2018-11-04

功能。运动训练可提高脊髓中央管附近神经元GAP-43的表达量;而细胞骨架蛋白 β -Actin作为RAGs(regenerative associated genes)的一员,其表达量在训练后期也出现上调。二者共同促进断端神经纤维长入外周神经移植中^[13]。雷帕霉素(mammalian target of rapamycin, mTOR)信号通路调控细胞增殖和轴突再生^[14]。Liu等^[15]发现功率自行车训练可减少大鼠脊髓PTEN的表达量,激活中间神经元mTOR信号通路。细胞外信号调节激酶(extracellular regulated protein kinases, Erk)作为一种信号传递蛋白,调节着细胞生长及分裂。研究发现运动可以激活Erk1/2通路,进一步使下游分子c-Jun氨基末端激酶(c-Jun N-terminal kinase, JUN)和c-Jun磷酸化,刺激轴突再生^[16-17]。Slits与受体结合后参与调节神经元生长和介导轴突投射。SCI后,局部Slit2含量在第7—14d升高,21d后恢复正常^[18]。平板训练能增加损伤后Slit2含量,引导轴突再生的方向,重建神经回路^[19-20]。运动训练还能提高细胞周期素依赖性激酶5(cyclin-dependent kinase 5, CDK5)的活性,增加轴突再生的数量和长度^[21]。

此外,SCI增加背角区降钙素基因相关肽(calcitonin gene-related peptide, CGRP)的含量,一直被视其为阻碍功能恢复的因子^[22]。最近发现中等强度游泳训练能提高背角CGRP表达量,其升高程度与再生轴突的数量和长度正相关^[23],说明CGRP也在轴突再生过程中发挥了作用。

2.2 增强神经营养因子的表达

跑台训练能提高脊髓运动神经元中BDNF、NT-3、NT-4的表达量^[5,24]。BDNF和NTs都是常见的神经营养因子,在促进轴突发芽和运动功能恢复方面具有互补作用。SCI后,内源性BDNF含量只会一过性升高,且下游TrkB表达量无明显变化,这说明神经自我修复不足以激活TrkB通路。而运动训练能使病灶脊髓内BDNF明显升高,TrkB也被激活,促进断端发芽与功能恢复。神经生长因子(nerve growth factor, NGF)的表达也在训练后有所提高^[25],主要集中在前角运动神经元,中央管周围和后角。NGF诱导下游TrkA磷酸化,为损伤后的轴突修复与再生提供了有利环境。

2.3 抑制胶质瘢痕的形成

SCI后,星型胶质细胞在病灶周围反应性增生。虽然在早期它可以吞噬髓鞘碎片和退化的轴突,并保持脊髓结构的完整性和分泌一定的营养因子,但后期所形成的胶质瘢痕则是阻碍轴突再生的主要物理屏障。胶质纤维酸性蛋白(gli-fibrillary acidic protein, GFAP)是构成星型胶质细胞的主要蛋白。SCI后大约7—14d GFAP表达量达到高峰,然后逐渐下降。减重平板训练能使GFAP表达高峰延迟到28d左右,使损伤后期星型胶质细胞增生延迟,为轴突再生与修复创造有利时间窗^[19]。

内源性神经干细胞(endogenous neural stem cells, EN-

SCs)是存在于脊髓中央管附近具有高度分化潜能的细胞。SCI后,ENSCs主要向星型胶质细胞方向分化。跑台训练能下调Notch1、Hes1的表达,阻止ENSCs分化为星型胶质细胞^[26]。这可能是运动训练能减少SCI后期瘢痕组织形成,改善再生微环境的机制之一。

2.4 改善抑制性微环境

髓鞘相关抑制因子(myelin-associated inhibitors, MAIs)是少突胶质细胞表达的蛋白,包括Nogo-A(neurite out-growth inhibitor-A),髓鞘相关糖蛋白(myelin-associated glycoprotein, MAG)和少突胶质细胞髓鞘糖蛋白(oligodendrocytes myelin glycoprotein protein, OMgp)。它们都作用于Ras同源基因A(ras homolog gene A, RhoA),并激活Rho相关卷曲螺旋形成蛋白酶(Rho associated coiled-coil forming protein kinase, ROCK),从而诱导轴突生长锥塌陷并抑制其再生^[27]。

有证据表明,转轮训练能减少中枢神经系统损伤后Nogo-A和MAG的含量,促进轴突再生^[21]。其原因是运动能促使少突胶质细胞分泌BDNF,激活环磷酸腺苷/蛋白激酶A(cyclic adenosine monophosphate/protein kinase A, cAMP/PKA)通路。活化的PKA一方面触发精氨酸酶1的核转录,合成多胺,减弱MAIs对轴突生长的抑制作用;另一方面抑制三磷酸鸟苷酶(guanosine triphosphate kinase, GTPase)活性,阻断Ras同源基因-二磷酸鸟苷(Rho-GDP)转化为Ras同源基因-三磷酸鸟苷(Rho-GTP),从而不能激活ROCK^[28]。体外实验中也证实对神经元加入外源性BDNF能抵消部分MAG的轴突生长抑制作用^[29]。另外,运动还能加速SCI后Nogo-A的清除速度,有利于轴突再生^[30]。

3 运动训练对神经可塑性的影响

3.1 中枢模式发生器的重塑

Brown^[31]首次发现猫脊髓完全横断一段时间后,能自行恢复踝伸屈节律性运动,猜测脊髓内存在一个独立于高级中枢控制的步行中枢。随后证实,在脊椎动物腰段脊髓存在控制节律性运动的中枢模式发生器(the central pattern generator, CPG)。脊髓损伤后,CPG失去高级中枢控制,但仍能发出节律性的步行信号。同时对成年胸段脊髓损伤的猫进行平板训练,其步行功能的恢复情况优于未训练组,这说明CPG存在一定可塑性^[32]。

进一步发现,CPG主要由腰段甘氨酸能、 γ -氨基丁酸能和谷氨酸能中间神经元组成。SCI后,中间神经元数量会减少,而运动训练能恢复这类神经元的数量^[33]。de Leon等^[34]报道,步行训练能促进脊髓横断的猫恢复部分步行功能,而站立训练不能。这说明CPG的可塑性需由特殊的节律性运动激活。同时,给予未训练的动物甘氨酸受体拮抗剂或 γ -

氨基丁酸受体拮抗剂之后,动物可出现短暂的步行功能改善。说明肢体节律性伸屈训练能降低腰段脊髓内甘氨酸能神经元和 γ -氨基丁酸能神经元的抑制水平,恢复CPG的兴奋—抑制平衡。兴奋性中间神经元分泌的谷氨酸不仅能调节运动内在协调性,还能为CPG提供外部驱动力,在运动启动环节中发挥作用。SCI后,CPG谷氨酸含量虽无下降,但运动训练能使其明显高于基线水平,且谷氨酸的含量与动物运动功能评分呈正相关^[35]。以上研究提示,SCI动物主要依赖运动产生的高水平谷氨酸来兴奋CPG,恢复步行功能。

减重平板训练(body weight support treadmill training, BWSTT)就是利用此原理让患者在早期介入正常步行模式的训练,不仅激活CPG,还能避免肌肉废用性萎缩和预防下肢静脉血栓形成^[36]。且现在的BWSTT多和康复机器人联用,在步行周期中适时提供阻力,刺激患者关节觉和位置觉^[37-38],能更助于患者步行功能恢复。

3.2 局部神经回路的重塑

突触作为局部神经回路的重要结构,影响着功能的恢复。突触具有发芽再生的能力^[39],但再生突触的囊泡数量较少。Anderson等^[40]报道,即使脊髓断端轴突出现长距离再生和突触连接形成,但动物运动功能仍无改善。研究显示,步行可使腰段脊髓运动神经元突触素的表达增加,神经元c-Fos和Na⁺/K⁺ATP酶的活性提高^[24,41],提示运动能促进突触再生,恢复其信号传导。微结构分析显示,运动能恢复SCI后抑制性与兴奋性突触之间的平衡,恢复步行功能^[42]。此外,运动还促进新生轴突与下位神经元形成功能性突触连接,从而融入现有的神经网络。因此,运动训练可以促进突触重塑,改善肢体运动功能。

有学者发现,上肢功能障碍的大鼠进行食物抓取训练能诱导再生轴突投射到脊髓横截面的前运动区和运动区(VI—IX区)^[43];下肢功能障碍的大鼠进行自行车训练诱导再生轴突走向中央管两侧,这与脊髓固有神经元分布一致^[13]。在脊髓腰段,固有神经元数量远超过运动神经元数量,并调节感觉与运动输入。在缺乏运动训练的诱导下,再生轴突分支杂乱无序,多投射到背侧感觉区(I—V区)^[43],这种投射无益于功能恢复,反而会诱发肌肉痉挛及神经痛。以上研究提示,对不同节段的脊髓损伤,在训练方式的选择上应有所不同。

还有研究证实,突触释放神经递质也具有可塑性。Bertuzzi等^[44]提出,脊髓中存在三类运动神经元池:两类核心池(单独表达乙酰胆碱或乙酰胆碱与谷氨酸共同表达),一类胆碱能“储备”池(能条件性发生改变,转而释放谷氨酸)。运动训练使“储备”池胆碱能神经元同时释放谷氨酸,后者与突触前膜上NMDA受体结合,正反馈促进乙酰胆碱的继续释放,最终提高终板电流频率。这种神经递质的重塑可以调节快

肌纤维的动力输出。此外,运动训练还能对骨骼肌的可塑性产生积极的影响。除保护肌肉含量外,BWSTT还能阻止肌肉类型的转变,缓解肌肉耐力下降^[45],有利于神经回路重塑后的功能恢复。

4 小结

运动训练对SCI后功能恢复的作用是积极的、全面的、有益的。未来仍需继续探讨:哪种训练方式及强度最为有效;不同运动方式之间应如何有机结合;运动训练与神经活性之间的相互关系等。期待更多相关研究能早日应用于临床,造福患者。

参考文献

- [1] Kumar R, Lim J, Mekary RA, et al. Traumatic spinal injury: global epidemiology and worldwide volume[J]. *World Neurosurg*, 2018, 113:e345—e363.
- [2] 李萌, 陈银海, 张慧, 等. 早期运动训练对脊髓损伤大鼠后肢运动功能影响及相关机制研究[J]. *中国康复医学杂志*, 2015, 30(4):318—323.
- [3] 张立新, Tyler Aktins, 张丽丽, 等. 早期跑台及转轮训练对大鼠脊髓损伤后的功能恢复及ED1表达的影响[J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2016, 38(7):481—486.
- [4] Liu G, Keeler BE, Zhukareva V, et al. Cycling exercise affects the expression of apoptosis-associated micro RNAs after spinal cord injury in rats[J]. *Experimental Neurology*, 2010, 226(1):200—206.
- [5] Keeler BE, Liu G, Siegfried RN, et al. Acute and prolonged hindlimb exercise elicits different gene expression in motoneurons than sensory neurons after spinal cord injury[J]. *Brain Research*, 2012, 1438: 8—21.
- [6] Jung SY, Kim DY, Yune TY, et al. Treadmill exercise reduces spinal cord injury-induced apoptosis by activating the PI3K/Akt pathway in rats[J]. *Exp Ther Med*, 2014, 7(3): 587—593.
- [7] Rosety-Rodriguez M, Camacho A, Rosety I, et al. Low-grade systemic inflammation and leptin levels were improved by arm cranking exercise in adults with chronic spinal cord injury[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2014, 95(2): 297—302.
- [8] Pedersen BK. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6[J]. *Physiological reviews*, 2008, 88(4):1379—1406.
- [9] Sasaki Y, Furusawa K, Tajima F, et al. Wheelchair marathon creates a systemic anti-inflammatory environment in persons with spinal cord injury[J]. *Clin J Sport Med*, 2014, 24(4):295—301.

- [10] Tashiro S, Shinozaki M, Mukaino M, et al. BDNF induced by treadmill training contributes to the suppression of spasticity and allodynia after spinal cord injury via upregulation of KCC2[J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2015, 29(7):677—689.
- [11] Hung CH, Huang PC, Tzeng JI, et al. Therapeutic ultrasound and treadmill training suppress peripheral nerve injury-induced pain in rats[J]. *Physical therapy*, 2016, 96(10):1545—1553.
- [12] Detloff MR, Smith EJ, Quiros Molina D, et al. Acute exercise prevents the development of neuropathic pain and the sprouting of non-peptidergic (GDNF- and artemin-responsive) c-fibers after spinal cord injury[J]. *Exp Neurol*, 2014, 255:38—48.
- [13] Sachdeva R, Theisen CC, Ninan V, et al. Exercise dependent increase in axon regeneration into peripheral nerve grafts by propriospinal but not sensory neurons after spinal cord injury is associated with modulation of regeneration-associated genes[J]. *Exp Neurol*, 2016, 276:72—82.
- [14] Liu K, Lu Y, Lee J K, et al. PTEN deletion enhances the regenerative ability of adult corticospinal neurons[J]. *Nat Neurosci*, 2010, 13(9):1075—1081.
- [15] Liu G, Detloff MR, Miller KN, et al. Exercise modulates microRNAs that affect the PTEN/mTOR pathway in rats after spinal cord injury[J]. *Exp Neurol*, 2012, 233(1):447—456.
- [16] Oh MJ, Seo TB, Kwon KB, et al. Axonal outgrowth and Erk1/2 activation by training after spinal cord injury in rats[J]. *J Neurotrauma*, 2009, 26(11):2071—2082.
- [17] Kim YM, Jin JJ, Lee SJ, et al. Treadmill exercise with bone marrow stromal cells transplantation facilitates neuroprotective effect through BDNF-ERK1/2 pathway in spinal cord injury rats[J]. *J Exerc Rehabil*, 2018, 14(3):335—340.
- [18] Liu JB, Jiang YQ, Gong AH, et al. Expression of Slit2 and Robo1 after traumatic lesions of the rat spinal cord[J]. *Acta Histochemica*, 2011, 113(1):43—48.
- [19] 雷晓婷, 刘兴波, 王红星, 等. 康复训练对脊髓损伤后大鼠脊髓内再生微环境的影响[J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*, 2009, 29(4):429—434.
- [20] Li Y, Gao Y, Xu X, et al. Slit2/Robo1 promotes synaptogenesis and functional recovery of spinal cord injury[J]. *Neuroreport*, 2017, 28(2):75—81.
- [21] Ghiani CA, Ying Z, de Vellis J. Exercise decreases myelin-associated glycoprotein expression in the spinal cord and positively modulates neuronal growth[J]. *Glia*, 2007, 55(9):966—975.
- [22] Nees TA, Tappe-Theodor A, Sliwinski C, et al. Early-onset treadmill training reduces mechanical allodynia and modulates calcitonin gene-related peptide fiber density in lamina III/IV in a mouse model of spinal cord contusion injury[J]. *Pain*, 2016, 157(3):687—697.
- [23] Liao CF, Yang TY, Chen YH, et al. Effects of swimming exercise on nerve regeneration in a rat sciatic nerve transection model[J]. *BioMedicine(Taipei)*, 2017, 7(1):3.
- [24] Wang H, Liu NK, Zhang YP, et al. Treadmill training induced lumbar motoneuron dendritic plasticity and behavior recovery in adult rats after a thoracic contusive spinal cord injury[J]. *Experimental Neurology*, 2015, 271:368—378.
- [25] 贺晓玉, 周嘉嘉, 邓京捷, 等. 运动训练对脊髓损伤大鼠脊髓内神经生长因子及其受体 TrkA 表达的影响[J]. *海南医学*, 2014, 25(11):1563—1566.
- [26] 孙鹏, 袁琼嘉, 赵卫卫, 等. 跑台训练对脊髓损伤大鼠运动功能及 Notch 信号通路的影响[J]. *中国老年学杂志*, 2018, 38(4):1735—1737.
- [27] Filbin MT. Recapitulate development to promote axonal regeneration: good or bad approach?[J]. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 2006, 361(1473):1565—1574.
- [28] Chytrava G, Ying Z. Exercise normalizes levels of MAG and Nogo-A growth inhibitors after brain trauma[J]. *Eur J Neurosci*, 2008, 27(1):1—11.
- [29] Cai D, Shen Y, Bellard MD, et al. Prior exposure to neurotrophins blocks inhibition of axonal regeneration by MAG and myelin via a cAMP-dependent mechanism[J]. *Neuron*, 1999, 22(1):89.
- [30] 周治来, 陈银海, 靳安民, 等. 运动训练对脊髓损伤大鼠 Nogo-A、NgR mRNA 表达的影响[J]. *中国康复医学杂志*, 2011, 26(2):143—147.
- [31] Brown TG. On the nature of the fundamental activity of the nervous centres; together with an analysis of the conditioning of rhythmic activity in progression, and a theory of the evolution of function in the nervous system[J]. *J Physiol*, 1914, 48(1):18—46.
- [32] Forssberg H, Grillner S, Halbertsma J. The locomotion of the low spinal cat. II. Interlimb coordination[J]. *Acta Physiol Scand*, 1980, 108(3):283—295.
- [33] Khalki L, Sadlaoud K, Lerond J, et al. Changes in innervation of lumbar motoneurons and organization of premotor network following training of transected adult rats[J]. *Exp Neurol*, 2018, 299(Pt A):1—14.
- [34] de Leon RD, Tamaki H, Hodgson JA, et al. Hindlimb locomotor and postural training modulates glycinergic inhibition in the spinal cord of the adult spinal cat[J]. *J Neurophysiol*, 1999, 82(1):359.
- [35] Cantoria MJ, See PA, Singh H, et al. Adaptations in glutamate

- mate and glycine content within the lumbar spinal cord are associated with the generation of novel gait patterns in rats following neonatal spinal cord transection[J]. *J Neurosci*, 2011, 31(50):18598—18605.
- [36] do Espírito Santo CC, Swarowsky A, Recchia TL, et al. Is body weight-support treadmill training effective in increasing muscle trophism after traumatic spinal cord injury? A systematic review[J]. *Spinal Cord*, 2015, 53:176—181.
- [37] Lam T, Pauhl K, Ferguson A, et al. Training with robot-applied resistance in people with motor-incomplete spinal cord injury: Pilot study[J]. *J Rehabil Res Dev*, 2015, 52(1): 113—129.
- [38] Hinahon E, Estrada C, Tong L, et al. Robot-applied resistance augments the effects of body weight-supported treadmill training on stepping and synaptic plasticity in a rodent model of spinal cord injury[J]. *Neurorehabil Neural repair*, 2017, 31(8):746—757.
- [39] Raisman G. Neuronal plasticity in the septal nuclei of the adult rat[J]. *Brain Res*, 1969, 14(1):25—48.
- [40] Anderson MA, O'Shea TM, Burda JE, et al. Required growth facilitators propel axon regeneration across complete spinal cord injury[J]. *Nature*, 2018, 561(7723):396—400.
- [41] Ilha J, Centenaro LA, Broetto Cunha N, et al. The beneficial effects of treadmill step training on activity-dependent synaptic and cellular plasticity markers after complete spinal cord injury[J]. *Neurochem Res*, 2011, 36(6):1046—1055.
- [42] Ichiyama RM, Broman J, Roy RR, et al. Locomotor training maintains normal inhibitory influence on both alpha- and gamma-motoneurons after neonatal spinal cord transection[J]. *J Neurosci*, 2011, 31(1):26—33.
- [43] Wahl AS, Omlor W, Rubio JC, et al. Asynchronous therapy restores motor control by rewiring of the rat corticospinal tract after stroke[J]. *Science*, 2014, 344(6189):1250—1255.
- [44] Bertuzzi M, Chang W, Ampatzis K. Adult spinal motoneurons change their neurotransmitter phenotype to control locomotion[J]. *Proc Nat Acad Sci USA*, 2018, 115(42): E9926—E9933.
- [45] Baligand C, Chen YW, Ye F, et al. Transcriptional pathways associated with skeletal muscle changes after spinal cord injury and treadmill locomotor training[J]. *BioMed Res Int*, 2015, 2015:1—13.

(上接第1482页)

更加个性化的符合不同工伤职工的培训方案,开发更多除了便利店形式的其他种类的培训项目,如咖啡店,面包坊等形式,提供更多的岗位供工伤职工选择,同时可增强与企业单位的联系,将有相应培训经历的工伤职工推荐给企业单位,为他们重返工作创造条件。

本研究不足之处在于,研究对象仅为广东省工伤康复中心的部分职工,整体代表性不强。下一步研究将收集更多的数据信息,进行数据分析,进一步研究该项目对工伤职工重返工作岗位的影响。另外,便利店就业潜能培训项目仅为本院职业康复科的训练方法之一,作为探索,并未查到相关文献资料。

参考文献

- [1] 许然.成都“无声外卖”:大爱无言[J].廉政瞭望(上半月),2019(4): 58—59.
- [2] 方怡晖.无声的蛋糕助残之路[J].小康,2018(29):70—71.
- [3] 张玉芳.让残疾人圆就业梦[J].四川劳动保障,2018(11):14—16.
- [4] 王胜男,邱卓英,孙宏伟,等.智力残疾人的职业康复:理论架构、方法与服务[J].中国康复理论与实践,2019,25(1):22—28.
- [5] Schwarzer R, Aristi B. Optimistic self beliefs: Assessment of general perceived self efficacy in thirteen cultures[J]. *Word Psychology*, 1997, 3(1—2):177—190.
- [6] 王才康,胡中锋,刘勇.一般自我效能感量表的信度和效度研究[J].应用心理学,2001, (1):37—40.
- [7] 徐艳文,罗筱媛,卢讯文,等.林氏就业准备量表在工伤职业康复中信度和效度的研究[J].中国康复理论与实践,2014,20(6): 592—596.
- [8] 唐丹.康复医学的新领域——工伤康复[J].中国康复医学杂志, 2003, 18(4):234.
- [9] 周文霞,郭桂萍.自我效能感:概念、理论和应用[J].中国人民大学学报,2006, (1):91—97.
- [10] 杨晓娜.就业跟进服务在工伤职工职业康复中的应用[A].广东省康复医学会、广东社会学会健康研究专业委员会.广东省康复医学会、广东社会学会健康研究专业委员会2007年学术年会论文汇编[C]. 2007.2.
- [11] 冯慈庆.城市下岗群体创业就业的支持政策研究[D].南京工业大学,2017.
- [12] 李军.浅析再就业培训与人力资源开发[J].财经界(学术版), 2017, (17):129—130.
- [13] 向彦宇,谭彬,罗奎宋.失业职工再就业工作难点与对策研究[J].中国高新区,2018, (1):274.