

# 运动疗法在脑卒中患者康复中的作用

林倩敏<sup>a</sup>,王晓云<sup>b</sup>

【关键词】运动疗法;脑卒中;运动功能

【中图分类号】R49;R743.3 【DOI】10.3870/zgkf.2014.06.024

运动疗法被认为是有效改善脑卒中患者运动功能的一种康复手段,可通过主动或被动运动患肢来改善肢体功能<sup>[1]</sup>。本文从运动疗法对人体运动、神经、呼吸及循环系统的作用入手,深入分析运动疗法在改善人体运动功能中的作用。

## 1 对运动系统的作用

1.1 防治骨质疏松 骨质疏松在脑卒中患者中发生率高达30%~40%<sup>[2]</sup>。脑卒中与骨质疏松的发生存在相关性。其发生机制为:①运动减少使骨骼缺乏应力刺激;②引起内分泌系统的改变,使破骨细胞活化;③日照时间短,导致维生素D缺乏<sup>[2]</sup>;④免疫反应被激活,被认为与骨吸收有关的白细胞介素6和肿瘤坏死因子α(tumor necrosis factor-α, TNF-α)水平增高;⑤神经营养不良。其中,运动缺乏是脑卒中后继发性骨质疏松的关键因素<sup>[3]</sup>。运动疗法可通过增加患肢骨骼的负荷刺激而使骨密度增加。Warburton<sup>[4]</sup>在分子水平上发现运动负荷引起骨间隙液体流动,一方面可加速骨细胞间营养和代谢物质的转运,另一方面可在成骨细胞与破骨细胞之间形成钙流,在前列腺素和生长因子的共同作用下,加速骨形成,抑制骨溶解。大量研究证实,运动疗法对脑卒中后骨质疏松确有疗效,且早期介入效果更明显<sup>[5-6]</sup>。

1.2 重整肌肉纤维的组成 脑卒中偏瘫患者大多存在步态异常<sup>[7]</sup>。同时,病理步态使患者消耗比正常步态多一倍的能量<sup>[8]</sup>,加重了患者心肺功能的负荷。Ryan<sup>[9]</sup>发现脑卒中患者患侧大腿中部肌肉面积比健侧减少20%,且患侧肌间脂肪含量比健侧增加25%。其可能与肌肉合成被下调有关。Ryan<sup>[10]</sup>的另一研究发现,患侧肢体肌肉活检可见肌肉生长抑制素mRNA的含量比健侧高40%,表明患侧肌肉合成受到抑制。

Hafer<sup>[11]</sup>观察到患者慢收缩肌球蛋白重链纤维总数下降的同时,快收缩纤维出现萎缩,因而造成肌肉萎缩。给予运动疗法后,Ryan<sup>[10]</sup>发现,双侧肢体肌肉生长抑制素mRNA的浓度均降低,患侧下降了49%,健侧下降了27%。肌肉比例在健侧升高了8%,在患侧升高了15%。大量研究证实,运动疗法有利于提高患肢肌力,增加步速,改善病理步态<sup>[12-13]</sup>。

1.3 改善肌肉血液循环 Ivey<sup>[14]</sup>研究发现,治疗前,在静息和运动状态下,患侧下肢的血流量均比健侧少,治疗后,实验组患侧下肢的血流量比对照组增加25%。他们还发现患侧肢体肌肉中TNF-α的表达高于健侧。TNF-α被认为是一种破坏血管舒张功能的化学物质<sup>[15]</sup>。这一发现被认为是患侧肢体血流量减少的原因之一。Billinger<sup>[16]</sup>发现在运动治疗后双侧股动脉血流速度明显增快。增快了的血液流速使血管内皮受到较高的切变应力,促使血管管径增大,最终导致患侧肢体血流量增加。运动治疗后患侧肢体的血流量增加,很可能是运动疗法有助于肌肉纤维间的转换以及肌肉与脂肪之间比例调整的原因。

## 2 对神经系统的作用

2.1 触发神经重塑 神经重塑性是中枢神经系统为适应内、外环境的改变(如:脑卒中、颅脑外伤等)而作出结构和功能重组的能力<sup>[17]</sup>。①神经重塑的特点。经运动锻炼患侧肢体,大脑皮层的代表区面积可扩大,皮层活动兴奋性明显增高<sup>[18]</sup>,Liepert<sup>[19]</sup>在实验中通过经颅磁刺激观察在给予脑卒中患者强制性运动疗法(constraint-induced movement therapy, CIMT)后,病灶侧大脑皮层兴奋性升高,活化区域数目比健侧多37.5%,患侧上肢的运动功能明显改善。脑卒中患者病灶处的皮层运动中枢功能可由未受损区域(如:邻近的皮层甚至健侧大脑半球)承担,Luft<sup>[20]</sup>发现,跑台训练有助于提高患者的最大步速。且fMRI揭示跑台训练使患者中脑及小脑的兴奋性升高。提高了的步行速度与小脑和中脑皮层兴奋性的升高呈正相关。因此,与下肢运动功能的恢复同时出现的中脑及小脑皮层兴

收稿日期:2014-07-31

作者单位:广东省工伤康复医院 a. 颅脑损伤康复科; b. 工伤康复研究所,广州 510440

作者简介:林倩敏(1982-),女,医师,主要从事神经康复方面的临床研究。

兴奋性升高提示了中脑及小脑有可能出现新的下肢运动功能代表区。在正常状态下未被使用的或新建立的神经环路可被运动治疗激活。Enzinger<sup>[21]</sup>研究发现,患肢运动时,对侧大脑初级感觉运动皮层(primarily sensorimotor cortices, SMC)和次级躯体感觉皮层,辅助运动区和扣带皮层运动区,运动前区,小脑蚓部及小叶IV,V,VI的兴奋性升高;患者的步行耐力有提高;且耐力的提高与SMC、旁中央小叶、扣带皮层运动区、双侧尾状核及卒中侧的外侧丘脑的兴奋性增高存在相关性。因此他们推论新的传导通路:皮质-基底节-中脑-小脑在运动治疗后被建立。②神经重塑性的临床应用。CIMT是利用运动疗法触发神经重塑的有效临床应用。Ogden<sup>[22]</sup>和Franz<sup>[23]</sup>发现,CIMT能够最大限度恢复患侧肢体功能。Franz<sup>[23]</sup>认为脑卒中早期的瘫痪是废用而不是永久性残疾。脑卒中启动了神经系统的重塑程序,此时新形成的传导通路或新的皮层运动代表区尚未形成,患肢的运动功能被暂时搁置。此时若恰当地增强患肢的神经传入刺激,诱导神经系统形成新的功能性的传导回路,患肢是具有恢复运动功能的可能的<sup>[23]</sup>。

**2.2 阻断损伤反应** 运动疗法可以在脑卒中早期通过阻断损伤反应,刺激血管再生而增加中枢神经系统的血流量,减少急性缺血对神经系统的损伤,进而挽救缺血半暗带的神经细胞<sup>[24]</sup>。Zhang<sup>[25]</sup>研究发现,运动疗法可刺激小鼠体内GABA的释放,GABA对谷氨酸的释放有抑制作用,于是谷氨酸的神经毒性作用被减弱;运动疗法也可通过下调谷氨酸受体兴奋剂的表达而降低谷氨酸的神经毒性作用。Ding<sup>[26]</sup>和Guo<sup>[27]</sup>的研究均发现,由脑部缺血诱发的炎症反应在运动治疗后被减轻,脑组织的损伤被降低。Zhang<sup>[28]</sup>研究发现,运动疗法可限制由缺氧引起的损伤反应,对神经细胞起保护作用。

**2.3 启动脑血管再生** 运动疗法可使脑部毛细血管密度增加,使脑部血流灌注增加<sup>[29]</sup>。其机制可能是运动疗法刺激了血管再生相关因子的分泌,加速了血管再生,使缺血区毛细血管数目增多,脑部血流灌注得到改善,一定程度上挽救了缺血半暗带神经细胞,缩小了缺血面积,神经功能得到部分保留。Zhang<sup>[24]</sup>研究发现,运动疗法还可以提高机体对缺血的耐受性,降低脑卒中所造成的神经功能损害。Stroud<sup>[30]</sup>发现,在脑卒中发病前,体育运动更活跃的人群较参与体育运动少的人群功能损害程度轻,且功能恢复更早。Goldstein<sup>[31]</sup>和Zhang<sup>[24]</sup>研究发现,机体在运动时处于相对缺氧状态,此状态可刺激机体对缺氧作出应答,诱发血管再生,从而使脑部毛细血管密度增高,侧枝循环增

多<sup>[32]</sup>。由此可知,运动疗法可改善脑部血液供应,保护脑组织,挽救缺血半暗带的神经细胞,一定程度上保留缺血区域的神经功能,有助于脑卒中后运动功能的恢复。

### 3 对呼吸、循环系统的作用

运动疗法可有效提高心肺功能,促进患者运动功能的康复。脑卒中发生后,患者的心肺功能明显下降,耗氧量峰值降至正常同龄人群的50%<sup>[33]</sup>,导致患者没有足够的体能完成如爬楼梯、如厕等活动,损害了患者的功能独立性<sup>[34]</sup>。心肺功能降低限制了患者对体力活动的参与,缺乏体力运动又进一步降低心肺的有氧代谢能力,形成恶性循环<sup>[34]</sup>。研究证实运动疗法有助于脑卒中患者心肺功能的恢复。运动疗法可通过提高耗氧量峰值改善脑卒中患者的心肺功能,并可使患者长期获益<sup>[35]</sup>。

### 4 展望

脑卒中造成的运动功能障碍是导致患者残疾的主要原因。而手功能障碍和步行能力下降是最普遍的运动障碍。这一系列的功能改变不但阻碍患者重获功能独立性,而且增加患者的挫败感,使患者的自尊心受损,不利于身心的康复乃至重返社会。运动疗法通过调节人体运动、神经、呼吸及循环系统的作用而改善患者的运动功能,其疗效已获得康复领域的广泛认可。但是,由于运动疗法的机制不够明确,限制了其进一步的推广和应用。目前,随着科技的发展,虚拟现实技术、机器人辅助训练等新技术已作为运动疗法的辅助技术在临床中展开,新技术的推广必将为运动疗法的开展提供更广阔前景。

### 【参考文献】

- [1] 唐丹.运动疗法[M].广州:广东科技出版社, 2009, 1-18.
- [2] 董其武.康复联合碳酸钙维生素D3治疗脑卒中继发骨质疏松症的疗效观察[J].现代实用医学, 2012, 24(7): 815-817.
- [3] Greenberg JA, Roth EJ, Wuermser LA, et al. Osteoporosis treatment for patients with stroke[J]. Top Stroke Rehabil, 2007, 14(2): 62-67.
- [4] Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS. Health benefits of physical activity: the evidence[J]. CMAJ, 2006, 174 (6): 801-809.
- [5] 成国华.康复治疗防治脑卒中后偏瘫患者骨质疏松的临床研究[J].中国伤残医学, 2014, 22(4): 187-188.
- [6] 林爱翠.康复介入时机对脑卒中偏瘫患者骨密度的影响[J].中华临床医师杂志, 2012, 6(13): 87-89.
- [7] Reisman DS, Mclean H, Keller J, et al. Repeated split-

- belt treadmill training improves poststroke step length asymmetry[J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2013, 27(5): 460-468.
- [8] Lewek MD, Feasel J, Wentz E, et al. Use of visual and proprioceptive feedback to improve gait speed and spatio-temporal symmetry following chronic stroke: a case series [J]. *Phys Ther*, 2012, 92(5): 748-756.
- [9] Ryan AS, Dobrovolny CL, Silver KH, et al. Cardiovascular fitness after stroke: role of muscle mass and gait deficit severity[Z]. 2000; 9, 185-191.
- [10] Ryan AS, Ivey FM, Prior S, et al. Skeletal muscle hypertrophy and muscle myostatin reduction after resistive training in stroke survivors[J]. *Stroke*, 2011, 42(2): 416-420.
- [11] Hafer-Macko CE, Ryan AS, Ivey FM, et al. Skeletal muscle changes after hemiparetic stroke and potential beneficial effects of exercise intervention strategies[J]. *J Rehabil Res Dev*, 2008, 45(2): 261-272.
- [12] Combs SA, Dugan EL, Ozimek EN, et al. Effects of body-weight supported treadmill training on kinetic symmetry in persons with chronic stroke[J]. 2012, 27(9): 887-892.
- [13] Globas C, Becker C, Cerny J, et al. Chronic stroke survivors benefit from high-intensity aerobic treadmill exercise: a randomized control trial[J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2012, 26(1): 85-95.
- [14] Ivey FM, Hafer-Macko CE, Ryan AS, et al. Impaired leg vasodilatory function after stroke: adaptations with treadmill exercise training[J]. *Stroke*, 2010, 41(12): 2913-2917.
- [15] Hafer-Macko CE, Yu S, Ryan AS, et al. Elevated tumor necrosis factor-alpha in skeletal muscle after stroke[J]. *Stroke*, 2005, 36(9): 2021-2023.
- [16] Billinger SA, Gajewski BJ, Guo LX, et al. Single limb exercise induces femoral artery remodeling and improves blood flow in the hemiparetic leg poststroke[J]. *Stroke*, 2009, 40(9): 3086-3090.
- [17] Patten C, Condliffe EG, Dairaghi CA, et al. Concurrent neuromechanical and functional gains following upper-extremity power training post-stroke[J]. *J Neuroeng Rehabil*, 2013, 10(1): 11-19.
- [18] Willems M, Schroder C, Post M, et al. Do knowledge brokers facilitate implementation of the stroke guideline in clinical practice? [J]. *BMC Health Serv Res*, 2013, 13(3): 434-441.
- [19] Liepert J, Bauder H, Wolfgang HR, et al. Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans[J]. *Stroke*, 2000, 31(6): 1210-1216.
- [20] Luft AR, Macko R F, Forrester LW, et al. Treadmill exercise activates subcortical neural networks and improves walking after stroke: a randomized controlled trial [J]. *Stroke*, 2008, 39(12): 3341-3350.
- [21] Enzinger C, Dawes H, Johansen-Berg H, et al. Brain activity changes associated with treadmill training after stroke[J]. *Stroke*, 2009, 40(7): 2460-2467.
- [22] Ogden R, Franz S. On cerebral motor control: the recovery from experimentally produced hemiplegia[J]. *Psychobiology*, 1917, 1(1): 33-47.
- [23] Franz SI, Scheetz ME, Wilson A A. Hemiplegia[J]. *J Am Med Assoc*, 1915, 65(15): 2154-2166.
- [24] Zhang P, Yu H, Zhou N, et al. Early exercise improves cerebral blood flow through increased angiogenesis in experimental stroke rat model[J]. *J Neuroeng Rehabil*, 2013, 10(1): 43-52.
- [25] Zhang F, Wu Y, Jia J. Exercise preconditioning and brain ischemic tolerance[J]. *Neuroscience*, 2011, 177(2): 170-176.
- [26] Ding YH, Li J, Yao WX, et al. Exercise preconditioning upregulates cerebral integrins and enhances cerebrovascular integrity in ischemic rats [J]. *Acta Neuropathol*, 2006, 112(1): 74-84.
- [27] Guo M, Lin V, Davis W, et al. Preischemic induction of TNF-alpha by physical exercise reduces blood-brain barrier dysfunction in stroke[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2008, 28(8): 1422-1430.
- [28] Zhang Q, Wu Y, Zhang P, et al. Exercise induces mitochondrial biogenesis after brain ischemia in rats[J]. *Neuroscience*, 2012, 205(1): 10-17.
- [29] Green DJ, Spence A, Halliwill JR, et al. Exercise and vascular adaptation in asymptomatic humans [J]. *Exp Physiol*, 2011, 96(2): 57-70.
- [30] Stroud N, Mazwi TM, Case LD, et al. Prestroke physical activity and early functional status after stroke[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2009, 80(9): 1019-1022.
- [31] Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group[J]. *Circulation*, 2006, 113(24): 873-923.
- [32] 何志杰, 杨晓娇, 贾杰. 预运动调控脑血管功能及脑血流对脑缺血保护的作用机制研究进展[J]. 中国运动医学杂志, 2013, 32(10): 943-947.
- [33] Billinger SA, Coughenour E, Mackay-Lyons MJ, et al. Reduced cardiorespiratory fitness after stroke: biological consequences and exercise-induced adaptations[J]. *Stroke Res Treat*, 2012, 20(12): 959-9.
- [34] Mackay-Lyons M, McDonald A, Matheson J, et al. Dual effects of body-weight supported treadmill training on cardiovascular fitness and walking ability early after stroke: a randomized controlled trial [J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2013, 27(7): 644-653.
- [35] Gjellesvik TI, Brurok B, Hoff J, et al. Effect of high aerobic intensity interval treadmill walking in people with chronic stroke: a pilot study with one year follow-up[J]. *Top Stroke Rehabil*, 2012, 19(4): 353-360.