

- hoku J. Exp Med, 2004, 204:99—107.
- [8] Avramescu C, Vere CC, Margaritescu C, et al. Cytokine panel in rheumatoid arthritis and correlation with histological patterns of synovitis—active type of disease [J]. Rom J Morphol Embryol, 2005, 46(2):87—92.
- [9] Norihiro Nishimoto. Cytokine signal regulation and autoimmune disorders [J]. Autoimmunity, 2005, 38(5):359—367.
- [10] Sozzani S, Ghezzi S, Lannolo G, et al. Interleukin 10 increase CCR5 expression and HIV infection in human monocyte [J]. J Exp Med, 1998, 187:439—444.
- [11] Klimiuk PA, Sierakowski S, Latosiewicz R, et al. Histological patterns of synovitis and serum chemokines in patients with rheumatoid arthritis. [J]. J Rheumatol, 2005, 32(9):1666—1672.
- [12] Macias I, Garcia PS, Ruiz-T. M, et al. Modification of pro- and antiinflammatory cytokines and vascular-related molecules by tumor necrosis factor- α blockade in patients with rheumatoid arthritis [J]. Rheumatol, 2005, 32(11):2102—2108.
- [13] Lianos MC, Soto SL, Sabugo SF, et al. The influence of -238 and -308 TNF α polymorphisms on the pathogenesis and response to treatment in rheumatoid arthritis [J]. Rev Med Chil, 2005, 133(9):1089—1095.
- [14] Haringman JJ, Smeets TJ, Reinders-Blankert P, et al. Chemokine and chemokine receptor expression in paired peripheral blood mononuclear cells and synovial tissue of rheumatoid arthritis, osteoarthritis and reactive arthritis patients. [J]. Ann Rheum Dis, 2006, 65(3):294—300.
- [15] Amano T, Yamasaki S, Yagishita N, et al. Synoviolin/Hrd1, an E3 ubiquitin ligase, as a novel pathogenic factor for arthropathy [J]. Genes Dev, 2003, 17:2436—2449.
- [16] Senolt L, Grigorian M, Lukanidin E, et al. S100A4 (Mts1): Is there any relation to the pathogenesis of rheumatoid arthritis? [J]. Autoimmun Rev, 2006, 5(2):129—131.
- [17] Xu G, Nie H, Li N, et al. Role of osteopontin in amplification and perpetuation of rheumatoid synovitis [J]. J Clin Invest, 2005, 115:1060—1067.
- [18] Henneken M, Dörner T. Differential expression of chemokine receptors on peripheral blood B cells from patients with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus [J]. Arthritis Res Ther, 2005, 7:R1001—R1013.
- [19] Kawaida R, Yamada R, Kobayashi K, et al. CUL1, a component of E3 ubiquitin ligase, alters lymphocyte signal transduction with possible effect on rheumatoid arthritis. [J]. Genes Immun, 2005, 6(3):194—202.
- [20] Pullerits R, Bokarewa M, Dahlberg L, et al. Decreased level of soluble receptor for advanced glycation endproducts in with rheumatoid arthritis indicating deficient inflammatory control [J]. Arthritis Res Ther, 2005, 7:R817—R824.
- [21] Canele JD, Martinez SE, Farres J, et al. Differential Th1/Th2 cytokine patterns in chronic arthritis: interferon gamma is highly expressed in synovium of rheumatoid arthritis with seronegative spondyloarthropathies [J]. Ann Rheum Dis, 2000, 59:263—268.
- [22] Bovin LF, Rieneck K, Workman C, et al. Blood cell gene expression profiling in rheumatoid arthritis. Discriminative genes and effect of rheumatoid factor [J]. Immunol Lett, 2004, 93(2—3):217—226.

· 综述 ·

脑卒中 Pusher 综合征的临床研究进展

袁雯静¹ 刘世文¹

脑卒中是导致长期残疾的主要原因之一, 研究显示, 在卒中后的运动感觉后遗症中, 对患者 ADL 独立能力和步态影响最大的就是体位控制障碍^[1], 此外在众多生物学、力学和功能学特点中, 体位的控制也是获得生活自理的最佳预测因素^[2], 并且与康复治疗后的身体感知残疾显示很高的相关性^[3]。Pusher 综合征是一种脑卒中后较为严重的体位控制障碍, 由 Davies 首先描述并提出^[4], 在国内被译为“倾斜综合征”、“中线偏移征”或者“身体不成直线”。Pusher 综合征患者在任何体位都强烈地向瘫痪侧倾斜, 并抵抗使体重向身体中线或过中线向非瘫痪侧移的被动校正。Pusher 综合征在临床上发生率较高, 据统计, 脑卒中患者其发生率是 25%^[5], 1996 年哥本哈根卒中研究报道其发生率是 5%—10%^[6], 国内统计脑血管病患者其发生率是 23%^[7], 以上数据均非普查性质, 属于局域性调查。Pusher 综合征的改善, 对于患者的生活自理、社会参与和全面健康都是非常必要的。然而迄今为止, 尚缺少常规物理疗法是对类似 Pusher 综合征的平衡障碍的最好的治疗方法的证据^[8], 没有描述 Pusher 综合征发病机制的确定性结论, 可利用的影像学资料少, 功能影像学方面更是空白。目前关于 Pusher 综合征的很多方面仍然是未知的, 因此必需对 Pusher 综合征的发病机制、自然康复机制、康复介入时功能改善速度和程度的代偿机制有深刻的理解。现就目前了解的 Pusher 综合征的病因学、发病机制及病变定位、典型征象、自然发展过程、可能相关的神经心理学因素、检查方法及针对的康复治疗及研究进展综述如下。

1 病因学

一般认为, Pusher 综合征主要发生在脑卒中患者的群体中。但国外有研究者在三级急救医院进行急性颅脑损伤的调查, 亦提出了非卒中患者的倾斜行为。1 年期间, 研究者采用“衡量对侧倾倒的标准化规则”、神经病学检查、神经心理学评估、日常生活活动能力和神经影像学等评估了 530 例患者。最终得到 8 个有严重 Pusher 综合征的患者(1.5%), 其中女性 3 例、男性 5 例, 症状出现的年龄从 48 到 80 岁不等。其中 4 例的病因为脑卒中, 另外的 4 例患者无卒中病因学。该研究中 Pusher 综合征发生率(1.5%)明显低于前述结果, 其原因主要为前述数据属于局域性调查而非普查性质, 其数据包含非卒中患者在内的急性颅脑损伤的 Pusher 综合征。该结果论证了 Pusher 症状可以出现在无卒中神经病学病变的患者中^[9], 提示 Pusher 综合征的发生与年龄、性别无直接的关系^[7]。

2 发病机制及病变定位

Davies 认为 Pusher 综合征与顶叶受损后严重的半侧空间忽略有关, 并预示 Pusher 综合征趋向于右侧大脑病变者, 且该病症严重度可以变化^[4]。有研究发现, 从患者能独立站立开始, 左右大脑半球病变的复原特性没有差异^[10]。与 Davies

1 吉林大学第一临床医院康复科, 长春市新民大街 1 号, 130023

作者简介: 袁雯静, 女, 硕士研究生

收稿日期: 2006-06-19

相同, Laufer 等^[10]发现与左侧大脑半球病变患者有 60% 独立站立的机会相比, 损害严重程度相当的右侧大脑半球前循环卒中的患者有 37% 的机会。Sackley^[11]也做了比较, 在显示水平方向状态稳定性上, 右侧大脑半球病变为 7%, 左侧大脑半球病变为 30%。许多代表性的研究也已显示右侧大脑病变相对于左侧更加严重的失平衡问题, 尤其与视觉空间的认知障碍相关^[12]。然而也有报告在右侧大脑病变情况下, 仍保留较好的动静态平衡^[13-14], 这或许是脑病变的位点特异。有少数调查结果提示有关动静态平衡障碍主要涉及顶叶与颞叶交界处, 以及顶叶、岛叶、前庭皮质的特定的病变^[15]。这说明感觉整合障碍或空间认知的干扰, 在卒中后严重的静态平衡中扮演重要的角色。又有报告认为此综合征病理生理学机制与空间忽略相关的高级空间处理的缺陷有关, 使得在右脑病变后出现更严重的对侧倾斜^[5]。也有人迷路系统进行了研究, 结果显示半规管的功能异常似乎与 Pusher 综合征的临床表现并不相关^[16]。国内有观点认为其与高级神经中枢的运动功能整合能力的障碍有关^[7], 但是迄今为止以上空间认知、处理或者运动感觉、整合障碍的机制尚无相关实验证实。

近年围绕躯体垂直感知的研究提出了新的观点, 这里涉及两个概念: 主观视觉垂直(subjective visual vertical, SVV), 受试者本人就视觉所见对位置垂直状态的认定; 主观位置垂直(subjective postural vertical, SPV), 受试者本人整体对位置垂直状态的认定, 决定对体位的校正。

Snowdon N 等提出 SVV 的倾斜导致身体垂直状态的倾斜。研究认为卒中后身体姿势问题与错误的空间感知有关, 研究者在大型综合医院设定卒中单元, 评估卒中患者 12 例和对照者 9 例。评估在卒中后的第 14、23、30、37 和 58d 时进行。通过护目镜限制视野, 使直线在额状面旋转, 参与者观察直线并指出什么时候直线处于垂直状态, 10 次观察值的中位数定为 SVV。位置的校正结果分成垂直、倾向左或右边。结果在垂直感知方面卒中组比对照组精确度明显的小 ($P < 0.001$)。在卒中组, 9 个参与者的 SVV 对比真实垂直线 $\geq 2.5^\circ$, 其中 2 人坐位时向他们的 SVV 倾斜方向倾斜, 另外 7 人在坐位时可垂直, 但是其中 6 人在站位时向他们的 SVV 倾斜方向倾斜。2 例参与者 SVV 倾斜度 $< 2.5^\circ$, 两者在坐和站时都可保持直立姿势。而随时间推移, SVV 倾斜度和躯体姿势是逐渐改善的, 直立姿势在坐位同时 SVV 倾斜度是 -7° 时可以恢复。而尽管 SVV 倾斜, 有患者坐位时仍然可垂直可能是由于坐位时受到支承表面的误导所致^[17]。

而 Karnath HO 等指出, 即使 SVV 的感知不受干扰, 直立状态仍然可能受到影响。该研究发现虽然人类后脑岛的“前庭皮质”的病变导致 SVV 的倾斜, 然而某些脑卒中患者的视觉和前庭感觉的输入处理没有问题, 因此并不造成体位倾斜和侧向平衡失调。但是也有一些患者身体向脑损伤对侧倾斜, 当他们感觉自己的身体是端正的时候, 实际上他们的身体向脑损伤对侧倾斜了大约 20° (平均 18°)。此发现引起了人类是否存在与前庭皮质分离的感受有关重力的体位感途径的争论。另外, 研究发现 23 例严重对侧倾斜的脑梗死患者 MRI 投影的重叠区以丘脑后外侧区域为主。以往认为后外侧丘脑的后腹侧和后外侧核是从脑干到前庭皮质的前庭途径

的“中继结构”, 该结果迫使研究者们重新考虑这一区域的作用。现在看来它们的神经表达紊乱基本涉及向对侧倾斜, 且与病因学、血管分布及病变范围及功能有密切的联系^[18]。笔者认为该部位在躯体平衡上起重要作用, 并视之为新发现。鉴于 SPV 反映对躯体垂直定位的校正, SVV 提供对外周的和中枢性前庭功能失调和方向感的灵敏及可靠度量, 研究者在 5 例确认的对侧倾斜患者和对照组中测定 SPV 和 SVV。结果 SVV 的感知未受影响, 于是对侧倾斜的起因被认为是关于重力的躯体定位感受的异常。该研究者提出人类存在一种与视觉定位分开的, 感受重力和控制保持身体姿势端正的途径, 命名为次级重力感受系统, 该系统在帮助人类控制体位垂直中起决定作用, 卒中后 Pusher 综合征的发生可能与次级重力感受体系相关神经的损害有关^[12]。在以后的三年中他们又前瞻性地研究了 40 例左侧或右侧丘脑卒中的患者, 结果显示 28% 的患者有 Pusher 症状, 他们多有因出血引起(与梗死对比)的位于丘脑后部的(与丘脑前部病变的患者比, 这类患者未出现 Pusher 症状)大范围的病变, 另有报道两个部位以上的大面积脑损伤时, Pusher 综合征发生的几率有增高倾向^[7], 因此与高血压、肿胀及其他二级病理过程(如大病灶梗死后出血)相关的丘脑后部出血(与丘脑梗死相比)可能是引起 Pusher 综合征的原因^[19]。该课题组最新的研究调查了 45 例左侧或者右侧无丘脑功能损害的脑皮质卒中急性期患者, 结果揭示涉及躯体垂直定位控制的脑皮质结构, 在解剖上接近于那些导致失语症的左侧脑半球损害和导致空间忽略的右侧脑半球损害区域, 而在丘脑之外仅仅很小的脑皮质损害区域是 Pusher 综合征特有的, 双侧脑半球与对侧倾斜有关的单纯的损害一般重叠集中在岛叶与中央后回的一部分上。因此作者推断除以前确定的皮质下的后部丘脑区域之外, 脑岛和中央后回的一部分看起来也助于在脑皮质水平上调节躯体垂直定位的输入信号^[20]。在这个研究中, 研究者提出了次级重力感受系统的假设, 并提出可能与之关联的脑部结构, 但是缺乏具体的大脑神经元表达紊乱与病理过程相关联的研究。

3 典型征象^[4]

左侧偏瘫的患者比右侧偏瘫的患者患 Pusher 综合征的发生率更高。以左侧偏瘫患者为例, 这个综合征最严重的形式有以下特征:

①头转向右侧, 同时向右侧移, 即从右肩到颈的距离明显缩短。偏瘫数月后, 颈部可能僵硬到几乎不能活动。②患者对从其左侧接受刺激的能力, 如对视觉、触觉、运动觉及听觉刺激的接受能力均明显降低, 多伴有单侧空间忽略。③躺在床上, 患者用健手把住床边, 担心掉下来。④坐位时, 左臀部负重, 右侧躯干明显缩短。坐在轮椅上, 身体靠在轮椅左侧坐。试图把重心向右转移会遇到阻力。⑤床椅转移困难, 把患者转移到放在其健侧的椅子上尤其困难, 其右手和右腿有力地运动的反方向推。⑥站立时, 患者整个重心偏向左侧, 姿势歪斜, 甚至治疗师都难以保持患者直立。⑦行走时, 重心不易向右侧转移, 左腿屈肌占优势, 伸肌支持不充分, 健腿迈步困难。⑧患者学习自己穿衣、梳理等一般的日常生活活动都相当困难。

4 自然发展过程

Pusher 综合征多在病程早期出现^[7]。加拿大多伦多的研究者们对轻偏瘫卒中患者的前瞻性研究报道(n=65)显示,卒中后 1 周,63% 的患者即表现向瘫痪侧倾斜的特征,62% 的 Pusher 综合征患者症状在 6 周内缓解,而 21% 的 Pusher 综合征患者症状持续 3 个月。Pusher 综合征患者还显示较长的住院时间,而其运动功能恢复在超过 3 个月时显著改善^[21]。卒中患者 Pusher 症状的完全恢复平均时间是 15.3 周,而脑外伤的住院患者的 Pusher 症状在平均 5 周内完全缓解,提示根据病因学的不同,Pusher 症状的缓解时间可能有差异^[9]。

5 相关的神经心理学因素

国外有报告认为 Pusher 现象与单侧空间忽略及运动不连贯、失认、痴呆等广泛性病变相关^[22],也被描述为右侧大脑半球综合征^[23]。关于忽略症状所涉及的大脑区域存在争论,但是最近发现右侧半脑对空间感和位置觉都很重要^[24]。同时有报告指出偏瘫侧的局部麻痹运动功能障碍在有 Pusher 症状的患者中更明显,此外患有右侧丘脑病变的患者显示更多的空间忽略,且比左侧丘脑病变的患者失语症的发生率更高^[9]。有研究报告 Pusher 综合征患者中约有 56.3% 伴有单侧空间忽略,余下的约半数患者虽不伴此症,但仍有其他失认、失用等高级神经认知功能障碍,提示 Pusher 综合征与单侧忽略症可能为两种独立存在的现象,只不过是有时交叉出现^[7]。

新近的研究中,Pusher 综合征被认为是由于身体垂直定位的错误感受而产生的。基于此理论,有人研究了右脑损害且患有 Pusher 综合征患者的主观视觉垂直定位现象。在坐位和卧位两种体位下,参与者按照重力方向校正一根发光的棒。具体施行方法是于黑暗中,光棒处于正对身体中央、左边(忽略)或者右边三个位置,然后参与者按照要求校正棒的方向,结果发现校正棒的失误在对照组可以忽略(+0.3°;n=6),在非忽略非倾倒患者轻度失误(-1.8°;n=6),在倾倒又忽略的患者明显地向顺时针方向偏移(N+P+;+7.2°;n=4),在非倾倒但是忽略的患者向反时针方向偏移(-6.6°;n=6)。当棍处于左边时,所有的忽略患者表现出更大的失误。而即倾倒又忽略患者的行为受到体位的强烈影响(卧:+5.2°;坐:+9.2°)。研究证实没有 Pusher 综合征的右脑损害患者存在向脑损伤对侧的主观视觉定位垂直偏差,而有 Pusher 综合征的患者存在相反的偏差^[25]。关于实验中体位造成的影响,作者分析可能是由于体位不同时,支撑面所承受的压力也不同所致。

6 检查方法

6.1 临床诊断

按照 Davies 所描述的症状及相应的临床典型征象,即可诊断 Pusher 综合征^[4]。

6.2 神经病学检查

了解相关病因学。

6.3 日常生活活动能力(ADL)评估

采用 Barthel 指数分级法。

6.4 相关神经心理学评估

单侧空间忽略及感知觉障碍等。

6.5 神经影像学

以 CT 或 MRI 诊断为依据,分析脑部责任病灶与 Pusher 综合征的相关性^[7]。

7 康复治疗进展及预后

一般认为 Pusher 综合征是康复训练中的重症,其病变机制较为复杂,用常规的康复训练方法难以奏效,康复治疗难度较大。国内有人设计以躯干为中心的调整性训练方法,其原理是针对运动整合障碍进行调整,通过感知觉输入训练,促进弱化的肌活动,并利用相关的反射活动调整姿势,比常规方法更具有针对性,效果较好^[7]。国外有研究显示,12 例 Pusher 综合征患者在脑卒中后 6 个月时复查,Pusher 症状已几乎完全消失^[26]。而另一则报道显示,虽然 3 个月时 Pusher 患者和非 Pusher 患者相比,运动功能显著降低,Pusher 综合征患者也有显著较长的住院时间,但是值得注意的是 Pusher 患者和非 Pusher 患者两者的运动功能在病程超过 3 个月时都显著地改善^[21]。以上结论提示对有 Pusher 症状的卒中患者的识别对判断康复的预后有意义,而对 Pusher 综合征患者的康复治疗目的在于缩短疗程,尽快使患者脱离特殊照料^[26]。据此,治疗师需为 Pusher 综合征患者改进治疗方法以使功能得到进一步更快的改善。另有报道鉴于某些 Pusher 综合征患者在测定视觉垂直时对视觉和前庭输入不受干扰,建议对这些患者以视觉控制为介入点,提供新的治疗方案^[27]。而另一报道某些患者通过视觉和听觉反馈可即刻减轻 Pusher 症状,而利用其他躯体感觉输入时则没有,提示患者能利用视觉和听觉输入进行代偿,该研究的长期效应需进一步探讨^[28]。

此外针对非 Pusher 综合征的体位控制障碍康复治疗的进展,有报道利用生物反馈反复训练患者在坐位-站起-坐下中的动态平衡,取得初步效果^[29]。当平衡恢复到一定程度时,采用机械性工具如扶杖可在无干扰站立的情况下改善双下肢负重特点和体位的稳定性^[30]。然而对于这么多可能选择的疗法,文献仍然不多或者不确定,并且缺乏相应的影像学及功能影像学资料。和 Pusher 症状可能相关的神经心理学问题,如单侧空间忽略(USN)对患者 ADL 能力的损害是严重的,并且妨碍康复效果,而关于 USN 治疗的进展,国外有包括棱镜适应的成功运用等报道^[24]。认知功能障碍的康复则有赖于中枢神经系统可塑性理论的研究进展。虽然这些神经心理学问题并不绝对和 Pusher 综合征有关,但是解决好可能会对 Pusher 症状的改善有促进作用。

综上所述,Pusher 综合征的康复治疗应以视觉控制或者视觉和听觉代偿作为介入点,同时兼顾可能伴随的神经心理学症状,对尽快使患者脱离特殊照料,具有重要的临床意义。

参考文献

- [1] Fong KN, Chan CC, Au DK. Relationship of motor and cognitive abilities to functional performance in stroke rehabilitation [J]. Brain Inj, 2001, 15: 443—453.
- [2] Lin JH, Hsieh CL, Hsiao SF, et al. Predicting long-term care institution utilization among post-rehabilitation stroke patients in Taiwan: a medical centre-based study [J]. Disabil Rehabil, 2001, 23: 722—730.
- [3] Desrosiers J, Noreau L, Rochette A, et al. Predictors of handicap situations following post-stroke rehabilitation [J]. Disabil Reha-

- bil, 2002, 24: 774—785.
- [4] Davies PM. Steps to Follow[M]. Springer-Verlag, 1985.
 - [5] 纲本和. Pusher 现象的评价とアプローチ [J]. 理学疗法学, 1996, 23(3): 118.
 - [6] Pedersen PM, Wandel A, Jrgensen HS, et al. Ipsilateral pushing in stroke: incidence, relation to neuropsychological symptoms, and impact on rehabilitation. The Copenhagen stroke study [J]. Arch Phys Med Rehabil, 1996, 77: 25—28.
 - [7] 刘世文, 安晓芳, 宋洪臣. 关于 Pusher 现象的症状学研究 [J]. 中国康复医学杂志, 1998, 13(2): 62—65.
 - [8] Pollock A, Baer G, Pomeroy V, et al. Physiotherapy treatment approaches for the recovery of postural control and lower limb function following stroke [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2003, 17: 245—259.
 - [9] Santos-Pontelli TEG, Pontes-Neto OM, Colafemina JF, et al. Contraversive pushing in non-stroke patients [J]. Journal Of Neurology, 2004, 251: 1324—1328.
 - [10] Laufer Y, Sivan D, Schwarzmans R, et al. Standing balance and functional recovery of patients with right and left hemiparesis in the early stages of rehabilitation [J]. Neurorehabil Neural Repair, 2003, 17: 207—213.
 - [11] Sackley CM. Falls, sway, and symmetry of weight-bearing after stroke [J]. Int Disabil Stud, 1991, 13: 1—4.
 - [12] Karnath HO, Ferber S, Dichgans J. The origin of contraversive pushing: evidence for a second graviceptive system in humans [J]. Neurology, 2000, 55: 1298—1304.
 - [13] Bonan IV, Colle FM, Guichard JP, et al. Reliance on visual information after stroke. Part I. Balance on dynamic posturography [J]. Arch Phys Med Rehabil, 2004, 85: 268—273.
 - [14] Chen IC, Cheng PT, Hu AL, et al. Balance evaluation in hemiplegic stroke patients [J]. Changgeng Yi Xue Za Zhi, 2000, 23: 339—347.
 - [15] Lafosse C, Kerckhofs E, Troch M, et al. Contraversive pushing and inattention of the contralesional hemisphere [J]. Journal Of Clinical And Experimental neuropsychology, 2005, 27: 460—484.
 - [16] Taiza Elaine Grespan dos Santos Pontelli, Octavio Marques Pontes-Neto, José Fernando Colafemina, et al. Posture control in Pusher syndrome: influence of lateral semicircular canals [J]. Rev Bras Otorrinolaringol, 2005, 71: 448—452.
 - [17] Snowdon N, Scott O. Perception of vertical and postural control following stroke: a clinical study [J]. Physiotherapy, 2005, 91: 165—170.
 - [18] Karnath HO, Ferber S, Dichgans J. The neural representation of postural control in humans [J]. Proceedings Of The National Academy of Sciences of The United States of America, 2000, 97: 13931—13936.
 - [19] Karnath HO, Johannsen L, Broetz D, et al. Posterior thalamic hemorrhage induces "pusher syndrome" [J]. Neurology, 2005, 64: 1014—1019.
 - [20] Johannsen L, Broetz D, Naegle T, et al. "Pusher syndrome" following cortical lesions that spare the thalamus [J]. Journal Of Neurology, 2006, 253: 455—463.
 - [21] Danells CJ, Black SE, Gladstone DJ, et al. Poststroke "pushing"—Natural history and relationship to motor and functional recovery [J]. Stroke, 2004, 35: 2873—2878.
 - [22] 纲本和. 左半側無視における Pusher 現象の重症度分析 [J]. 理学疗法学, 1994, 21: 29.
 - [23] Punt TD, Riddoch MJ. Towards a theoretical understanding of pushing behaviour in stroke patients [J]. Neuropsychological Rehabilitation, 2002, 12: 455—472.
 - [24] Malhotra P, Coulthard E, Husain M. Hemispatial neglect, balance and eye-movement control [J]. Current Opinion In Neurology, 2006, 19: 14—20.
 - [25] Saj A, Honore J, Coello Y, et al. The visual vertical in the pusher syndrome—Influence of hemisphere and body position [J]. Journal of Neurology, 2005, 252: 885—891.
 - [26] Karnath HO, Johannsen L, Broetz D, et al. Prognosis of contraversive pushing [J]. Journal of Neurology, 2002, 249: 1250—1253.
 - [27] Karnath HO, Broetz D. Understanding and treating "Pusher syndrome" [J]. Physical Therapy, 2003, 83: 1119—1125.
 - [28] Paci M, Nannetti L. Physiotherapy for pusher behaviour in a patient with post-stroke hemiplegia [J]. Journal Of Rehabilitation Medicine, 2004, 36: 183—185.
 - [29] Cheng PT, Wu SH, Liaw MY, et al. Symmetrical body-weight distribution training in stroke patients and its effect on fall prevention [J]. Arch Phys Med Rehabil, 2001, 82: 1650—1654.
 - [30] Laufer Y. The effect of walking aids on balance and weight-bearing patterns of patients with hemiparesis in various stance positions [J]. Phys Ther, 2003, 83: 112—122.

(上接 366 页)

种凝血因子灭活, 10min 后血液凝固时间、凝血酶时间及凝血酶原时间均明显延长, 作用维持 3—4h, 术后 6h 体内的肝素应该已完全代谢, 凝血功能应该恢复正常。根据血管损伤修复过程得知, 一般无凝血功能障碍的患者在血管损伤后 30—60min 内形成紧密而牢固的凝血块, 封闭伤口阻止继续出血。本研究患者均在术后停止使用肝素 6h 后开始活动肢体, 因此认为是安全的。局部出血情况, 对照组 3 例、干预组 1 例, 均与早期活动无关。

3.2 舒适护理的意义

护理学认为舒适是没有痛苦折磨, 心情愉快, 精神放松的良好体验。舒适护理模式是使人在生理、心理、社会上达到最愉快的状态, 是近年来推崇的护理理念, 在病情允许且保证不增加手术并发症的前提下, 增进患者的舒适度是护理学面临的课题。本结果提示, 对于 PTCA+支架术的患者进行早期康复训练, 可以增加患者的舒适度, 使术后腰背疼痛、烦躁不安、尿潴留等并发症明显减少, 而未增加局部出血的发生。

3.3 术前训练排尿的意义

本组 PTCA+支架术采用的是局部浸润麻醉, 而局麻是通

过局部穿刺处注入局麻药使组织内的神经末梢阻滞达到无痛的目的, 所以不会影响排尿反射中枢, 术后出现尿潴留主要与不习惯在床上平卧位排尿和焦虑情绪有关, 干预组术后均能按照术前训练的方法自行排尿, 无需导尿, 既减轻了患者的痛苦, 又避免了感染的机会。所以术前练习床上排尿, 有针对性地进行宣教, 减轻患者紧张情绪十分重要。

参考文献

- [1] 尤黎明. 内科护理学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2004. 193—195.
- [2] 姚景鹏. 内科护理学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 147—149.
- [3] 田凤华, 李秀英, 高俊红, 等. 冠心病介入诊疗术前护理的研究 [J]. 实用护理杂志, 2002, 18(2): 1—2.
- [4] 宋润路, 丁亚芳, 颤丽丽. 冠心病介入诊疗术后卧位与并发症的关系 [J]. 护士进修杂志, 2002, 17(7): 546—547.
- [5] 黄抗美, 陈纳新, 张耿新, 等. 急性心肌梗死 PTCA 支架术后的早期康复护理 [J]. 中国康复医学杂志, 2002, 17(5): 301—302.
- [6] 刘春燕, 张艺, 余芳. PTCA 及冠状动脉内支架植入术患者的早期康复护理 [J]. 护理学杂志, 2002, 17(7): 543—544.