

膝关节 OA 患者应减少主动活动,因重复的活动会加剧症状,延缓炎症消除,可进行器材上的 CPM。CPM 可有效防止膝关节 OA 患者因制动而引起的关节挛缩粘连,促进关节软骨的再生和修复及膝关节周围组织的修复^[1],改善血液循环,消除肿胀和疼痛。随着炎症的消散,我们采用多点等张并等长肌肉训练治疗,有效提高膝关节屈、伸肌肌力,特别是股四头肌肌力,改善患者的活动功能。膝关节 OA 患者膝屈、伸肌肌力下降,可直接影响膝关节的稳定,膝关节失稳又造成股股关节、髌股关节面应力分布异常,导致膝关节 OA 的发生和发展。因此,提高膝关节的稳定,增强膝关节肌力,在膝关节 OA 治疗中具有重要作用。同时增加膝关节松动技术,改善或维持膝关节 OA 患者的关节活动范围。关节松动术通过力学与神经作用,改善关节软骨和软骨盘无血管区的营养,缓解疼痛,防止关节退变,抑制脊髓和脑干致痛物质的释放,提高痛阈。通过刺激位于关节、关节囊和肌腱的本体感受器,增加位置觉和运动觉。髌股关节松动技术通过屈伸膝关节、推按髌骨,使增生的骨刺得以消磨,使肌肉、韧带和关节受到适度的牵拉,保持或改善其伸展性,增大关节间隙,从而缓解压力,解除关节交锁症状,消除其恶性刺激所致的疼痛和功能障碍,恢复关节运动功能。

参加适度的有氧运动,步行运动对膝关节 OA 患者来说是安全有效和易接受的,康复医生指导下的步行锻炼可以有效地改善步态,增加步行距离、速度和每步间的距离。通过有效、个体化的运动处方让患者建立一个规律性的体力训练模式,增强心血管适应性,提高肌体有氧代谢能力,改善患者日常生活能力。

综上所述,采用运动疗法为主的综合康复手段治疗膝关节 OA 患者疗效优于单纯物理因子治疗。由康复医师制定因人而异的运动训练,将肌力训练、关节活动度训练和有氧训练结合,健康宣教让患者建立良好的生活方式,有助于提高患者长期运动训练的依从性,提高疗效。

参考文献

- [1] 孙瑛.实用关节炎诊断治疗学[M].北京:北京大学医学出版社,2002.319—339.
- [2] 韩雄波,吕群山,王建华,等.物理因子和运动疗法治疗膝关节骨性关节炎的疗效观察[J].中国康复医学杂志,2006,21(7):636—637.
- [3] 梁国伟.综合康复治疗膝关节骨性关节炎的疗效观察[J].中华物理医学与康复杂志,2006,28(8):553—554.
- [4] 陈湘鄂,陈国海,韩东,等.综合康复治疗膝关节骨性关节炎临床观察[J].中华物理医学与康复杂志,2006,28(3):213.
- [5] 徐晖,吴镇阳,吴晓楠,等. McKenzie 技术治疗腰痛临床效果的综合评价[J].中国康复医学杂志,2007,22(2):138—141.
- [6] 王亦聰.膝关节外科的基础和临床[M].北京:人民卫生出版社,1999.268—270.
- [7] 孙强三,徐青,孙照辉,等.超短波早期治疗兔激素性股骨头缺血性坏死病理变化的影响[J].中华物理医学与康复杂志,2007,29(4):227—230.
- [8] 徐琳峰,樊振勇,胡坚勇,等.超声中药透入促进大鼠骨折愈合的实验研究[J].中华物理医学与康复杂志,2007,29(7):436—438.
- [9] 张英泽,冯和林,李增炎.膝关节周围骨折术后综合康复训练的临床疗效[J].中国康复医学杂志,2006,21(2):154—155.

·临床研究·

综合治疗糖尿病合并老年性腰椎间盘突出症的疗效观察

林长缨¹ 曲建平¹ 古剑雄¹

摘要 目的:观察物理因子治疗、功能训练等综合治疗合并糖尿病的老年性腰椎间盘突出症患者的疗效,了解糖尿病对老年性腰椎间盘突出症患者疗效的影响。**方法:**24例单纯老年性腰椎间盘突出症患者为对照组,21例合并糖尿病的老年性腰椎间盘突出症患者为观察组,两组均予综合治疗5周,观察两组疗效。**结果:**两组患者经5周综合治疗后,采用日本整形外科协会“腰椎疾患治疗成绩评分标准”及改善指数分别对其疗效进行评估,对照组治疗后评分为22.36±2.61,改善指数为0.36±0.10;观察组治疗后评分为18.54±6.55,改善指数为0.23±0.18,两组比较差异有显著性($P<0.05$)。**结论:**合并糖尿病的老年性腰椎间盘突出症患者的综合治疗效果较单纯老年性腰椎间盘突出症患者差。

关键词 腰椎间盘突出症;糖尿病;物理因子治疗;功能训练

中图分类号:R681,R493 **文献标识码:**B **文章编号:**1001-1242(2008)-05-0430-02

随着人们生活水平的不断提高及人口老龄化,糖尿病、高血压等疾病日益增多;临床上,合并糖尿病的老年性腰椎间盘突出症患者也越来越多。目前,国内有关老年性腰椎间盘突出症的研究较多,但很少关于合并糖尿病的老年性腰椎间盘突出症的研究报道。本研究将合并糖尿病的老年性腰椎间盘突出症患者与单纯的老年性腰椎间盘突出症患者疗效进行观察及分析,现在报道如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取2003—2007年在我院进行治疗的老年性腰椎间盘突出症患者进行研究,其中单纯的老年性腰椎间盘突出症24

1 广东医学院附属医院康复医学科,湛江,524001

作者简介:林长缨,女,副主任医师

收稿日期:2007-12-19

例为对照组, 合并糖尿病的老年性腰椎间盘突出症患者 21 例为观察组, 两组患者在性别、年龄及老年性腰椎间盘突出症的发病情况等方面的差异均无显著性意义 ($P>0.05$), 具有可比性(见表 1)。

表 1 两组患者一般资料比较

组别	例数	年龄 (岁)	性别(例)		病程	病变椎间盘(例)				
			男	女		L3/4	L4/5	L5/S1	L4/5 及 L5/S1	
对照组	24	63.6±4.7	14	10	9个月—5年	1	11	7	5	
观察组	21	64.2±5.1	12	9	6个月—4年	1	10	6	4	

观察组患者均有 6 个月—4 年的 2 型糖尿病史, 平均为 2.6 年, 空腹血糖为 6.9—12.3mmol/L, 平均为 7.8mmol/L, 餐后 2h 血糖为: 7.9—13.3mmol/L, 平均为 11.8mmol/L。糖化血红蛋白为: 6.1%—8.9%, 平均为 7.2%, 所有病例均排除了糖尿病末梢神经炎。

1.2 治疗方法

两组患者均予如下治疗: ①卧硬板床休息; ②物理因子疗法: 超短波治疗, 每日 1 次, 每次 10—15min, 10 天为 1 个疗程; ③运动疗法: 腰背肌功能训练(5 点支撑法与腰部运动体操), 每日 2 次; ④神经营养药物治疗: VitB₁ 片, 每次 20mg, 每日 3 次; 甲钴胺片: 每次 500μg, 每日 3 次。观察组在此基础上, 予糖尿病饮食控制, 根据病情予口服降血糖药物或皮下注射胰岛素治疗, 治疗期间严格监测血糖。

1.3 评定方法

采用日本整形外科学会“腰椎疾患治疗成绩评分标准”, 主要以自觉症状、临床检查及日常生活动作等方面为评定项目, 满分 29 分, 根据治疗前及治疗后 5 周的评分, 分别计算出改善指数, 改善指数=(治疗后评分-治疗前评分)÷治疗后评分^[4]。

1.4 统计学分析

两组间的计量资料数据均以均数±标准差表示, 治疗前后评分采用 *t* 检验分析。

2 结果

两组治疗后评分均比治疗前有提高 ($P<0.01$), 观察组治疗后的评分及改善指数均较对照组差, 两者差异有显著性意义 ($P<0.05$)。见表 2。

表 2 观察组与治疗组治疗前后评分及改善指数比较

组别	例数	治疗前评分	治疗后评分	改善指数
对照组	24	14.23±2.15	22.36±2.61 ^①	0.36±0.10
观察组	21	13.98±2.68	18.54±6.55 ^{①②}	0.23±0.18 ^②

①与治疗前比较 $P<0.01$; ②与对照组比较 $P<0.05$

3 讨论

腰椎间盘突出症好发于青壮年, 一般将 60 岁以上的腰椎间盘突出症称为老年性腰椎间盘突出症。老年人有其特殊的生理, 且常并发糖尿病、高血压等老年性疾病, 因此, 老年性腰椎间盘突出症的病理、临床表现较为复杂。我们应用日本整形外科学会“腰椎疾患治疗成绩评分标准”及改善指数分别对单纯的老年性腰椎间盘突出症与合并糖尿病的老年

性腰椎间盘突出症患者的疗效进行观察发现, 合并糖尿病的老年性腰椎间盘突出症患者的综合治疗效果较单纯的老年性腰椎间盘突出症患者差, 考虑与以下因素有关:

老年性腰椎间盘突出症是在椎间盘退变的基础上发生的。因髓核含水量少, 其弹性和张力减退, 抗负荷能力低, 一旦遭到作用在腰椎的不协调外力, 破坏了脊柱内外平衡, 导致腰椎间盘突出。突出的髓核组织直接压迫、刺激神经根, 使局部缺血、水肿而产生根性刺激症状^[2]。糖尿病患者, 血糖升高, 大量糖基化终末产物(advanced glycation and products, AGE)形成, 大量的 AGE 在血管壁沉积并作用于内皮细胞外基质, 刺激胶原蛋白发生交联, 晚期 AGE 分子之间可以通过交联形成大分子物质, 引起血管通透性增加和血管壁增厚, 血管壁韧性减低, 导致血管舒张功能障碍^[3], 使神经根进一步局部缺血。更有学者认为糖尿病也是导致腰椎间盘突出症发病的原因之一, 认为糖尿病导致动脉硬化, 易引起血循环障碍, 动物试验已证明糖尿病主要影响营养椎间盘的周围动脉壁结构, 降低血流量, 减少了椎间盘组织的代谢要求, 最终引起椎间盘组织的破裂^[4]。因而合并糖尿病的老年性腰椎间盘突出症患者的疗效较差。

近年来, 一些生化因子在椎间盘退变以及在神经痛中的作用已引起普遍的重视。炎症物质、细胞因子等, 即是退变椎间盘的病理产物, 又是进一步促进退变, 导致椎间盘突出并产生临床症状的致病因素。一氧化氮作为一种新的炎症物质在椎间盘退变中也起重要的作用^[5]。有研究将一氧化氮含量与能反映椎间盘突出症临床症状轻重的达拉斯疼痛调查表(DPQ)评分进行相关分析发现: 一氧化氮的浓度与疼痛之间存在着直接关系^[6]。在糖尿病早期, 血管内皮细胞、红细胞的功能在高血糖的作用下出现血管通透性增加, 糖基化血红蛋白升高, 组织缺氧等, 导致血管平滑肌对一氧化氮敏感性下降, 对儿茶酚胺敏感性升高, 内皮素、凝血酶等缩血管物质释放增加, 血小板聚集、自由基生成增加等因素刺激一氧化氮释放增加^[7]。进一步加重坐骨神经痛等症状。因此, 腰椎间盘突出症合并糖尿病者, 不仅要综合治疗腰椎间盘突出症, 还要积极治疗糖尿病, 使血糖及糖化血红蛋白全面达标。

本研究由于病例人数所限, 未能对糖尿病患者的血糖及糖化血红蛋白控制情况与老年性腰椎间盘突出症的疗效做分析。

参考文献

- [1] 余维豪, 霍速. 介绍一种腰椎功能评分方法[J]. 中国康复医学杂志, 1998, 13(5): 214.
- [2] 高苏宁, 赵红军, 王进, 等. 老年性腰椎间盘突出症的病理和临床特点[J]. 中国骨与关节损伤杂志, 2006, 21(11): 868—870.
- [3] Peppas M, Uribarri J, Vlassara H. The role of advanced glycation end products in the development of atherosclerosis[J]. Curr Diab Rep, 2004, 4(1): 31—36.
- [4] 冯海军, 李文银, 杨明庭. 腰椎间盘突出症发病机理的研究进展[J]. 河北中医, 2005, 27(10): 793—795.
- [5] 丁新华. 腰椎间盘突出症的研究进展[J]. 颈腰痛杂志, 2005, 26(4), 305—306.
- [6] 郭乐斌, 苗盛俊. 一氧化氮在突出腰椎间盘中的表达[J]. 南华大学学报, 2002, 30(2): 123—125.
- [7] 丘瑛, 罗佐杰. 糖尿病神经病变相关因素研究进展 [J]. 内科, 2007, 2(2): 236—238.