

Bobath观念理论假说与临床实践

神经组织修复重构及功能重建的治疗依据

赵健乐¹, 黄霞²

Theoretical hypothesis and clinical practice of Bobath concept: A therapeutical basis for nervous tissues repairing and functional reconstruction

Zhao Jian-le¹, Huang Xia²

Abstract

OBJECTIVE: A series of Bobath concept, Bobath theoretical hypothesis and clinical practice were summarized, to provide a better understanding of Bobath concept involved in nervous tissues repairing and functional reconstruction.

METHODS: Articles concerning the Bobath treatment for stroke-related literature were retrieved in Highwire press, MEDLINE, and Google from 2001 to 2009, using the key words of "Bobath concept, stroke physical therapy". Data of each study were extracted and analyzed following retrieval. Inclusion criteria: ①Bobath concept and its theoretical hypothesis. ②New development of Bobath concept in clinical practice. Exclusion criteria: Repetitive studies. The results of retrieved literature were analyzed.

RESULTS: The theoretical basis of Bobath concept is based on present-day knowledge of motor control, motor learning, neural and muscle plasticity, and biomechanics. The latest theories and viewpoints are resourced from International Bobath Instructors Training Association and the British Bobath Tutors Association. They expounded on the Bobath concept from linking participation, activities and underlying impairments, organization of human behavior and motor control, the consequences of injury and dysfunction in the execution of movement, neural and muscle plasticity, motor learning and so. This article also discusses several important questions which meet in clinical practice.

CONCLUSION: Bobath therapy, as a traditional method for stroke rehabilitation, is constantly absorbing the research results from current neuroscience, psychology and other disciplines, and blended with other treatments to promote the development of neuro-rehabilitation medicine.

Zhao JL, Huang X. Theoretical hypothesis and clinical practice of Bobath concept: A therapeutical basis for nervous tissues repairing and functional reconstruction. Zhongguo Zuzhi Gongcheng Yanjiu yu Linchuang Kangfu. 2010;14(2): 341-346.

[http://www.crter.cn http://en.zglckf.com]

摘要

目的: 总结 Bobath 观念、Bobath 观念理论假说、以及在临床实践上的新观点等方面的最新研究成果, 为 Bobath 成为神经组织修复及功能重建治疗中一种重要治疗方法提供依据。

方法: 以计算机检索方法检索 Highwire press、Pubmed 数据库关于 Bobath 治疗脑卒中的相关文献, 检索词为“Bobath 观念, 脑卒中, 物理治疗”。纳入标准: ①Bobath 观念及其理论假说相关文献。②Bobath 观念临床实践新观点相关文献。排除标准: 重复性研究。检索后对每项研究的资料结果进行提取、分析。

结果: Bobath 观念的基本原理是随着现代运动控制理论、运动学习和神经可塑性及生物力学的理论知识发展而不断进步。最新的理论观点来自于国际 Bobath 教师培训协会(IBITA)和英国 Bobath 教师协会(BBTA), 他们从参与、活动和病损之间联系、行为和运动控制、神经损伤和功能障碍的后果、神经和肌肉可塑性、运动学习等方面对 Bobath 观念进行论述。还探讨了临床实践中遇到的几个重要问题的新观念。

结论: Bobath 作为传统治疗脑卒中神经组织修复重构及功能重建治疗过程重的康复方法, 其本身也在不断地吸收当前神经科学和心理学等学科研究成果, 与其他治疗方法相互融合, 促进了神经康复医学的发展。

关键词: 物理治疗; Bobath 观念; 康复; 脑卒中; 综述文献

doi:10.3969/j.issn.1673-8225.2010.02.036

赵健乐, 黄霞. Bobath 观念理论假说与临床实践: 神经组织修复重构及功能重建的治疗依据[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2010, 14(2):341-346. [http://www.crter.org http://cn.zglckf.com]

0 引言

近年来, 随着神经可塑性理论和神经干细胞、嗅鞘细胞移植技术的研究进展, 使神经康复领域越来越受到重视^[1]。有研究表明神经营养因子和康复训练是影响神经恢复的重要因素^[2-3], 其中 Bobath 观念在康复训练中占有重要

的地位。它是由英国的物理治疗师 Berta Bobath 和她丈夫神经学家 Karel Bobath 在 20 世纪 40 年代共同创立, 是一种治疗小儿脑瘫和成人脑卒中后偏瘫的康复技术。现发展已经超过 50 年。自从 Bobath B 在 1990 年出版了第 3 版《成人的偏瘫: 评价与治疗》和 1991 年 Bobath 夫妇逝世后, 似乎该治疗技术就停止不前了, 没有了新的进展。很多治疗师也认为 Bobath 方法已

¹Rehabilitative Center for Brain Injury, Hangzhou Hospital of Chinese People's Armed Police Forces, Hangzhou 310051, Zhejiang Province, China; ²Civil Administration Rehabilitative Center of Zhejiang Province, Hangzhou 310016, Zhejiang Province, China

Zhao Jian-le, Associate chief physician, Rehabilitative Center for Brain Injury, Hangzhou Hospital of Chinese People's Armed Police Forces, Hangzhou 310051, Zhejiang Province, China
zhaojl2@hzcnc.com

Received: 2009-08-24
Accepted: 2009-10-20

¹ 武警杭州医院脑损伤康复中心, 浙江省杭州市 310051; ² 浙江省民政康复中心, 浙江省杭州市 310016

赵健乐, 男, 1968 年生, 浙江省宁波市人, 汉族, 1992 年浙江中医药大学毕业, 副主任医师, 从事神经系统疾病的物理治疗方法基础和临床研究。
zhaojl2@hzcnc.com

中图分类号: R318
文献标识码: B
文章编号: 1673-8225 (2010)02-00341-06

收稿日期: 2009-08-24
修回日期: 2009-10-20
(20090824017/M·Z)

经过时, 可以进博物馆了。但事实上果真如此吗? 其实康复治疗师对于 Bobath 观念的研究一直都未停止过, 特别是国际 Bobath 教师培训协会(IBITA)、英国 Bobath 中心网站以及许多权威期刊都发表全新的 Bobath 观念文章, 都说明今日 Bobath 有了新的发展和变化。

当前 Bobath 观念的基本原理是建立在现代运动控制理论、运动学习和神经可塑性及生物力学的理论知识之上。1996 年第 12 届 IBITA 年会上, 提出要建立一套能够阐明当前理论假说的 Bobath 观念宣言。1998 年第 14 届 IBITA 全体年会上, 建立了一个工作小组。1999 年第 15 届 IBITA 年会上, 全体委员采用推荐报告形式作为工作性文件, 2004 年 IBITA 年会提出修订文件^[4]。2007 年又增添了新的内容, 现在最新版本为 2008-09 更新。表明 Bobath 观念正加速吸收当今最新研究成果, 努力成为神经康复治疗中一种重要治疗方法。

1 问题的提出

问题 1: 什么是 Bobath 观念?

Bobath 观念在上 20 世纪 40 年代被公布于世, 是中枢神经系统疾病康复最常使用的治疗方法。当一些治疗师被问及什么是 Bobath 观念时, 得到的回答很可能涉及肌张力的异常、反射性抑制模式的使用、易化更多正常运动等等, 他们都认为这些康复技术就是 Bobath 观念。虽然这些康复技术都来自于 Bobath 观念, 但它并不是 Bobath 观念全部。究竟什么才是真正的 Bobath 观念呢? 在本文中介绍了 IBITA 给出的最新定义。

问题 2: Bobath 观念有什么理论假说?

Bobath 观念的基本原理是随着现代运动控制理论、运动学习和神经可塑性及生物力学的理论知识发展而不断进步。它不是一成不变的, 就像 Bobath(1986)自己说的: “Bobath 观念还没有完成, 我们希望她在将来不断成长和发展。”最新的理论观点来自于 IBITA 和英国 Bobath 教师协会(the British Bobath Tutors Association, BBTA), 他们从参与、活动和病损之间联系、行为和运动控制、神经损伤和功能障碍的后果、神经和肌肉可塑性、运动学习等方面对 Bobath 观念进行论述。

问题 3: Bobath 观念在临床实践上有什么新观点?

Bobath 观念定义为: 由于中枢神经系统损伤引起的功能、运动和体位控制障碍, 进行个体化评价和治疗的一种问题解决方法。Mayston 认为观念是一种观察、分析和解释任务完成的基本方法^[5]。这些定义都认为 Bobath 观念是一种临床推理过程, 而不仅仅是一系列治疗方法或治疗技术。在临床实践上强调临床推理过程的重要性, 治疗策略上更重视体位控制和任务导向运动、感觉和本体感觉的输入以及易化技术的应用。肌张

力增高可能有神经和非神经因素, 肌张力异常的治疗要针对具体的潜在原因。

问题 4: 有什么新观点有助于治疗师治疗?

虽然 Bobath 观念基本要素依然存在, 但是它们已经采用神经科学研究进展, 对其进行重新解释。例如“肌张力”, 以前 Bobath 强调其是功能活动的重要组成部分。目前已知它是由神经和非神经两种成分, 不仅仅是从前 Bobath 所提议的神经因素, 这已影响到治疗过程中对处理技术的解释。“抑制”也不再是对肌肉牵伸和激活的一个相关解释。肌张力改变往往不是神经损伤患者的主要问题, 现更关心的是肌肉无力和灵活性的丧失对功能的影响。在日常治疗工作中, 更要小心处理患者代偿问题, 它可能是有利或有害^[6]。

2 问题的讨论

2.1 Bobath 观念定义 对于 Bobath 观念的论述, Bobath 本人在大约 20 多年前的一次会见中, 这样解释:

“... Bobath 是一种全新方法, 是对患者正做的活动进行思考, 观察和解释, 然后用技术方法来调整——观察和感觉患者什么是必要、可能达到的运动。我们不是教患者怎样运动, 而是使患者活动成为可能...” (Bobath, 1981)。这非常清楚 Bobath 不是一种治疗方法或技术, 它不是局限的, 也不是严格不变, 而是变化的。Bobath 观念可以用以下来概括: 它主要是一种观察、分析和解释任务执行的方法。它也包括对患者潜能(患者在一些帮助下可完成任务和活动)以及患者在何处可能独立完成的可能性的评价。当然观念也涉及各种技术的使用。当今 IBITA 定义的 Bobath 观念是: 是对由于中枢神经损伤, 引起功能、运动和体位控制障碍的患者, 进行评价和治疗, 它是一种问题解决方法^[7]。“观念”意思是思想、见解和思考, 是不断改进和发展的。因此, Bobath 观念是具有开放性和灵活性。

2.2 Bobath 观念理论假说

参与、活动和潜在病损之间联系: 治疗师的工作就是与患者、家属和护工一起去寻找患者在参与水平被限制的因素, 并且分析相关的功能活动, 这些活动需要战胜这些限制。治疗师的动作分析能力, 帮助去发现与任务导向运动和基本体位控制有关的特殊病损。通过这些分析可以让我们制定有实际价值的、患者能达到的短期康复目标, 并且能找出患者潜在病变。在日常生活情况下进行合适的功能活动, 应考虑环境因素, 以达到具有实用价值的结局。早在 1977 年 Bobath 强调在日常生活环境进行特殊功能使用和治疗的重要性。

Bobath 观念和国际功能、残疾和健康分类(WHO 2001)都强调在人的一生所有阶段的功能的整体性。残疾是个体健康状况、自身因素和周边环境外在因素复杂

联系的结果。Bobath 观念经常强调个体的自身问题、制定康复目标和个性化治疗方法的必要性。

人类行为和运动控制构成: 人类行为是个体、环境和任务之间相互作用的结果。在学习运动技能时, 人们注意力集中于具体任务, 而不是任务的运动成分^[8]。与 Bobath 观念相关的运动控制模型就是系统论, 它包含 3 项基本内容: ①受多种感觉输入驱动的非分级的, 自我组织系统。②运动过程与认知、知觉过程相互作用。③环境情况与组织状态之间相互作用决定信号的输出。

Mayston 认为运动控制应考虑以下 5 个方面: ①运动方面: 体位和任务要与活动相联系。②感觉方面: 中枢神经系统(central nervous system, 中枢神经系统)选择性注意到相关刺激。③认知方面: 动机、判断、计划和问题的解决。④知觉方面: 空间、包括人像像在内的视觉。⑤生物力学: 神经代偿、控制的生物力学^[9]。Massion 提出了运动控制模型, 包含运动和体位控制。这个模型强调姿势系统的适应性和灵活性的重要性。姿势系统的结构需要外力(重力)、身体内机械系统和动力系统、多种感觉输入以及对随意运动适应能力的互相合作^[10]。

中枢神经系统通过一个处理分配系统, 将一个作业任务的不同成分分配到若干不同神经区域进行处理, 在不同水平和不同区域上, 通过串行、平行方式进行相互联系。平行系统负责体位控制和任务导向运动。中枢神经系统的组织和调节单元是神经集合(neuronal set)。集合内神经元分布到各个节段, 共同工作产生功能性活动。输入集合内兴奋和抑制信号的总和决定了输入到那条相关的运动神经元库(pool)。

肌肉黏弹性结构维持了肌肉本身的稳定, 也决定了神经系统的运动反应^[11]。

体位控制是可预期和结合的, 它是接受学习、经验和感觉输入的影响, 是前馈和后馈机制的结果。预期控制是先激活躯干部肌肉, 使躯干产生稳定, 后引起四肢运动^[12]。这种预期体位控制支持了四肢选择性运动。个体体位对线决定了有效运动策略^[13]。在运动过程中, 预期和结合的体位控制是同时进行的。

体位控制的确切机制并不清楚, 最近概念建模研究表明, 人体躯干存在着运动的内部表征。这种内部表征基本成分就是本体感觉^[14], 本体感觉包括躯体感觉、视觉和前庭觉。调节位置觉的躯体感觉信息来自于肢体远端(手和脚)和近端(颈和躯干)的感受器^[15]。前庭和视觉系统提供位置和直立的空间信息。

在一个复杂的环境条件下, 人类精巧的运动行为来自于对选择性运动进行限制和联合, 以达到期望的功能运动。

神经损伤和功能障碍的后果: 由于中枢神经损伤所引起神经生理功能障碍是运动障碍的主要原因。由于神经系统相互影响的本质, 即使远离损伤区的神经元也被证

明其功能改变, 这是由于外界信息输入减少, 引起其树突减少^[16]。神经功能障碍导致运动控制不足、感觉和知觉异常, 以及伴随而来的行为、情绪和认知的改变。体位控制障碍可以导致对预期调整的延迟和对时间序列分析的紊乱, 并且降低了姿势反应的幅度^[17]。

运动控制不足表现为瘫痪、神经肌肉疲劳, 灵活性丧失; 激活肌肉的协调模式失调, 表现为同时激活主动肌和拮抗肌; 肌肉本身改变表现为肌肉僵硬、缩短和无力量^[18]。

一般认为脑卒中后肌肉无力是由于多种原因造成^[19]: ①负责随意运动的神经下行通路缺乏兴奋。②肌纤维发生萎缩或挛缩。③肌肉激活在空间和时间模式上改变, 导致无效力的产生。④功能性运动单位缺损和保留部分特性的改变。这些潜在病变导致任务执行所必需的选择性运动模式障碍。

肌张力增高被认为是上运动神经元综合症的一部分, 不再是运动障碍的主要原因。痉挛是由于上运动神经元损伤导致感觉运动控制障碍, 表现为肌肉间断性或持续性不自主运动^[20]。肌张力增高包含神经和非神经两个因素。神经因素包括: 当肌肉超过收缩范围时, 神经不能调整其反射活动; 神经不能使肌肉处于休息状态^[21]。非神经因素包括肌肉本身机械性能改变, 这些改变发生于肌细胞和细胞外基质^[19]。最初身体动态稳定性降低的重要后果是代偿机制的发生。在功能水平上, 代偿机制能帮助患者完成任务。如果患者强化这种代偿行为, 可能阻止其他行为获得。在神经水平上, 代偿行为可能限制备用神经的恢复^[22]。

继发性损伤是由于误用和不适当代偿引起。这些损伤会发生在神经系统本身和在目标组织内。由于发病前身体状况不佳和脑卒中后缺乏活动, 患者健康状况会出现下降, 主要表现在心肺功能和肌肉耐力两个方面^[23]。

恢复: 单一任务的不同成分是由大脑不同区域负责处理。因此大脑局部区域受到损伤, 并不会完全丧失对任务的完成。即使损伤初期表现为完全功能丧失, 但由于大脑有功能重组功能, 损伤后期可能会部分功能恢复。这种恢复机制可能与半暗带恢复、神经可塑性神经机能联系不能解除以及行为代偿策略有关。康复可以理解为将上述机制进行强化。身体受累部分的恢复潜力是存在的^[24]。康复不是随机发生, 由以下几个因素决定: ①当脑损伤发生后, 中枢神经系统内生理和病理变化(几秒钟内)。②护理人员搬运患者和给患者体位(几天内)。③患者自身怎样去尝试移动(几天内)。功能恢复会比神经损伤有更多恢复, 使用有效的行为策略可导致运动技巧的改善^[25]。

神经和肌肉可塑性: 神经康复学是研究神经功能恢复的一门学科。神经可塑性是功能恢复的关键因素, 是神经系统一种适应能力, 也是神经系统自我调节结构、组

织和功能的能力^[26]。神经和肌肉可塑性发生于对外伤或身体内外环境改变的响应, 例如发生在外伤或感觉运动学习和体验之后。

特殊的感受输入、重复运动和体位模式能加强突触链, 增强其功能连接^[26]。神经可塑性包括大脑皮层功能重组、轴突长芽、突触再生、增强突触传递效率和提高脑内神经营养因子水平^[26-27]。神经可塑性发生于细胞和分子水平。短期改变包括突触前效率的改变, 中期改变与突触膜、脑可塑性相关蛋白有关^[28]。在更长时期后, 就会发生细胞的基因表达改变^[29]。形式(神经肌肉系统的解剖)和功能(利用行为策略执行任务)之间相互作用影响神经可塑性。神经可塑性可能导致不利的代偿性运动, 也可导致发展替代途径获取更多的功能^[22]。

肌肉可塑性的改变很易发生, 包括肌肉长度和使用方式改变。在生理上, 这些包括肌小节数量和长度变化、横桥结构增加、肌纤维类型和肌细胞外成分的改变^[19]。这些神经肌肉可塑性机制的知识能让治疗师理解神经恢复过程, 以便制定恰当的康复目标。

运动学习: 运动学习涉及运动的获得和调整, 技能的获得依赖于运动学习。运动学习需要有执行任务的意图、实践和反馈(内在和外在两方面)。对于运动学习来说, 反馈的某些类型比其他更有益处。同样对于任务的获得和转移来说, 某些类型的实践更有益^[30]。

运动技能的学习过程是依赖于实践, 包括巩固、转移和干扰。治疗师要理解学习过程, 使每个治疗阶段内容、重复次数和治疗间隔时间达到最优。

结局评价: 康复治疗的目的就是实现康复目标。康复结局受到患者的动机和期望值影响。合适的个性化治疗方案、患者家庭和护工的支持决定了康复效果的好坏。有必要提供患者在减少病损、改善活动能力和在家庭生活方面实现真正的、有意义的可持续变化的证据。康复治疗目标就是使患者恢复达到最大可能, 而不仅仅是使患者生活独立。

康复治疗必须在身体 3 个水平上带来变化, 即参与、活动和病损。评价临床变化所需要的评价工具要对恢复的程度和类型要有敏感性, 这对临床是很重要。对病损水平评价要反映临床变化。

2.3 Bobath 观念在临床实践上的新观点

临床推理和运动分析: 治疗师应探讨康复评价、康复目标制定和治疗方法背后的理论假设和证据基础。根据患者的需求和治疗进展, 治疗师需要对患者进行重新评价、修订治疗目标和改变治疗策略, 这个过程是相互影响。ICF 对功能、残疾和健康的问题描述提供了一个理论框架。治疗师在辨别参与限制方面, 需要与患者、其家属成员和护工进行有效的交流。

通过对运动和任务执行能力分析, 能让治疗师辨别患者活动限制的原因和运动障碍背后的问题。这种分析

需要更深层次评估潜在的病变。这种病变可能是原发性的, 也可能是继发性的。另外, 根据评价, 可以制定合适的、相关的和以患者为中心的康复目标。最初的康复措施可以从参与水平开始, 以适应性坐位训练和环境调整训练形式为主。然而, 也有必要从病损水平开始, 但是病损为导向训练应当与以任务为导向活动相联系。

体位控制和任务导向运动融为一体: 体位控制为选择性运动模式提供基础, 并融入于任务导向运动和日常生活活动之中。在脑卒中康复治疗中, 使用任务导向运动并不以单独的体位控制为前提, 而是结合环境的改造、提供外部支持等措施, 使患者在早期保持直立体位。在肢体运动上采用选择性运动模式, 以提高体位控制能力。另外, 激活躯干的稳定性有利于四肢的使用。

康复治疗可利用对称性和非对称性运动模式, 这些模式可见于日常上肢活动和行走之中。交替的不对称性运动带动了全身运动。应鼓励患者更多使用患侧肢体, 而不是限制健侧肢体使用。强迫使用原则应用于整个身体。

感觉和本体感觉的输入的应用: 神经系统对感觉和本体感觉的输入有选择性注意, 这对神经提供合适的运动输出功能有重要的作用。外界信息输入在激发和修饰运动, 构建姿势和运动的内在表征方面扮演着重要角色。在运动障碍患者中, 运动不足和使用代偿策略严重限制了患者对运动的体验。治疗师输入的感觉必须适合患者, 要具有实用价值, 并且要考虑输入时机和感觉的特异性。感觉输入不要有自相矛盾现象, 输入信息要接近于正常运动或任务执行过程中体验到的感觉。

易化的作用: 易化技术是一种利用感觉和本体感觉控制, 促进运动更容易的技术。易化是主动学习过程的一部分(IBITA 1997), 能使患者在功能性任务中克服迟钝, 启动、持续或完成任务。易化技术用于帮助患者解决问题、体验所需运动模式和完成任务的成功。易化任务执行允许增加任务的重复次数。

易化技术主要应用于任务导向运动所需的体位控制, 或者是任务导向运动本身, 或者两者兼而有之。它激活成分是患者对激发或完成动作不能充分控制。易化常需要一对一徒手操作, 以促进感觉和本体感觉的输入、激活肌肉或指导运动。所以易化技术从来不是被动的, 它使活动成为可能。

治疗师要为促进特殊行为的最佳治疗方法寻找证据基础。易化技术是 Bobath 观念的组成部分, 已得到 Hesse 等^[31]和 Miyai 等^[32]研究工作的支持, 前者证明了行走的某些参数可以被易化技术所提高。后者也证明这些参数的进步伴随着大脑皮层兴奋改变。

如果易化技术可以成功促进运动功能, 它一定在运动行为上发生改变。为了使易化技术有效, 那么在一个治疗阶段, 易化的程度是逐渐减少, 直到患者能独立完

成任务而最后退出。易化是治疗程序的一部分, 它和重复、变化的运动模式和行为策略相结合。

肌张力增高的问题: 肌张力评价应从被动和主动两方面进行。被动张力改变和妨碍运动的张力改变是有区别。妨碍运动的张力改变可能有神经和非神经因素。肌张力异常的治疗是针对潜在病因, 这些包括: 不适当的体位控制、皮肤敏感性增高、肌肉激活模式紊乱以及肌肉终止激发收缩的机制失效。

肌肉在一段时间内保持在一定长度, 会引起肌纤维长度的限制和随后有非神经因素的改变。肌肉的排列、长度和弹性必须得以保持和恢复, 以免出现继发性损伤。康复治疗目标是通过肌肉的牵伸训练以达到主动功能运动模式。如果达不到训练目标, 就应该改变策略避免并发症的产生。

2.4 Bobath 观念中几个重要的新观点

处理肌张力异常有实际应用价值吗? Bobath 提出异常的肌张力是功能能力下降的主要原因, 例如痉挛被认为是由于异常增长的牵张反射亢进, 因此可以被抑制。肌张力包括神经(例如, 本体感觉反射和中枢神经的觉醒水平)和非神经(例如, 肌肉的黏滞-弹性特征)两种成分, 任何肌张力异常也证实有神经和非神经改变。许多年前, Lance 在 1980 年对痉挛有非常清晰的定义: 伴随放大的肌腱摆动, 是一种速度依赖性增高的牵张反射, 这是由于牵张反射亢进所致的, 上运动神经损伤综合征(UMN)的一种组成部分。Hughlings-Jackson(1954)描述上运动神经损伤综合征可以分为阳性体征(放大现象, 例如反射亢进, 足伸反射)和阴性体征(功能损害, 例如无力, 敏捷性的丧失), Burke 于 1988 年、Carr 和 Shepherd 于 1998 年也进行了解释。回顾肌张力的定义, 痉挛常常只是运动疾病的小小组成部分, 在一些患者中可能具有功能价值, 例如在站立上。痉挛和高肌张力是不一样的。痉挛是高肌张力的一部分, 当然它们可以共同存在, 但速度依赖性反射亢进常常不能由运动疾病本身所能解释, 因此简单降低肌张力并不是提供有效、循证干预的解决方法。治疗师能降低高肌张力, 但他们能有方法抑制痉挛吗? 抑制的术语由 Bobath 采用的, 是作为对痉挛处理效果的生理学上的解释, 是基于痉挛是由于放大/释放、异常肌张力反射和随后的异常肌反射活跃的结果。虽然在被动运动, 痉挛以反射亢进的现象存在, 但在主动运动经常表现对引起肌肉充分电活动的一种失能。生理学上的抑制定义为: 是一种降低传递释放, 是对运动潜能的塑造兴奋和修整触发的一种途径, 是存在与所有中枢神经系统水平。但是认为抑制是对治疗师治疗达到的效果的生理学解释, 在科学上并不正确。治疗师在刺激上, 用抑制和兴奋突触方法来改变肌张力, 但他们的“抑制”也影响肌肉的黏滞-弹性特征, 改变肌肉长度以取得更好的生物力学优势, 以便使

功能活动有更有效的肌肉活动。执行牵张操作当然会影响和降低肌梭触发和合成的异常的反射活动, 但是要取得痉挛的持续疗效, 治疗师必须让患者进行更有效, 更有效率的功能活动。

肌无力是处理肌张力异常后第二大问题? Bobath 认为对神经损伤患者的处理上, 肌无力是肌张力异常继发的。他们假设: 当高肌张力降低时, 患者有接近正常的功能活动, 但任何人都知道, 不动和缺乏活动会导致肌肉萎缩和无力。非常值得注意, UMN 损伤患者最有可能丧失他们脊髓运动神经的自主动力, 尽管他们休息时呈现反射亢进, 但仍会导致行动时肌肉力量的缺乏。甚至有显著的速度依赖性反射亢进的患者, 在产生充分的自主运动时遇到困难, 还不如在尝试自发活动中, 被异常的肌肉活动所限制^[33]。

最近证据表明, 对于神经受到损伤的成人和儿童来说, 肌无力是一个重要问题。治疗师可以使用运动、重复和体质量支持方法来增强肌力, Miller 和 Light 于 1997 年, Damiano 和 Abel 于 1998 年的研究显示, 只要适当使用, 肌力增强可以提高功能而不会增加痉挛。研究表明, 对神经损伤的患者的康复, 治疗师必须把更多的注意力放到肌肉力量的作用和提高肌力途径之上, 当然附加条件是患者个体有充分的肌肉活动来参与肌力训练^[33]。

Bobath 提出的正常运动模式的训练能带来运动功能吗? 这种思想已在不同程度上受到有些治疗师曲解, 他们认为神经损伤患者只要接受“好”的治疗、采用过度的活动或过早运动不使他们产生痉挛, 患者能恢复正常。但是中枢神经系统它的自身组织是高度任务导向, 因此运动模式的训练不会自动带来功能——功能必须在良好的环境中实践出来的。其次, 没有证据表明, 停止患者活动会停止痉挛发展。Bobath 经验是: 治疗师的角色是用尽可能最好的方法帮助患者恢复功能, 帮助他们抵消任何不需要的肌张力增长, 不是停止他们活动。尽管一些患者某些活动不被鼓励去做, 但停止患者活动的思想, 特别是如果他们被鼓励这样去做的话, 不可能会在经济上、道德上或科学界得到支持。

虽然学习运动模式可能是再学习过程的一部分, 患者必须要有机会去实践具有功能性、有意义的任务, 这样治疗会更有效^[33]。

有关代偿问题: 如果中枢神经系统发生损害, 中枢系统需要别的组织来代偿, 它可能是有利或有害的, 可以由实践来塑造。代偿的意思是代替失去的功能, 但是要用不同途径去理解。例如, 偏瘫患者如果恢复不够理想, 他不得不用健侧代偿患侧失去的功能。痉挛型的双下肢瘫患者, 会过度使用他们的上半身和双上肢来代偿下肢失去的功能。但有不同意见是: 这种代偿有多少是必要的? 为得到更有效的功能, 有多少患侧部分训练被忽略

呢? 长期以来, 一部分 Bobath 方法是在治疗过程中, 用手抑制健侧的使用, 尝试激发患侧, 例如抑制健侧上肢, 强迫患肢的使用, 提供患者一起工作活动。对于双侧瘫的患者, 其意义在于活动双下肢, 而不过度使用上半身和上肢, 例如在坐和站的时候, 不应过度进行上肢的推拉练习。Taub 于 1993 年和 1997 年对上述想法进行支持研究, 被称为强迫诱导法或强迫使用。这个基本的思想来源于 Bobath 概念, 他们认为每一个神经损伤患者都有提高功能性活动的潜能——对于遇到包含有这样疗法准则的患者, 有可能达到康复。非常怀疑, 治疗能使患者恢复正常——假如这样的话, 他们的中枢神经系统有康复的潜力, 他们无论如何都会恢复到正常。如果中枢神经系统损伤出现代偿, 治疗师的工作是指导患者康复, 使患者在中枢神经系统损伤的制约下, 达到最大的功能潜力。恢复什么时候开始, 恢复多少现在并不清楚, 但 Tardieu 在 1988 年强调肌肉必须每天牵伸 6 h, 可保持肌肉长度; 患者接受强制使用疗法训练, 每天至少训练 3 h。Nudo 和同事在 1990 年研究发现特殊训练活动能提高行为恢复和降低半暗区损伤。下肢的强制使用采用平板训练, 对成人和儿童显示有提高功能的疗效。当然有一个问题需要指出, 如果患者有充分运动能力, 才能应用这种疗法。对有很少或无活动的患者采用强制使用, 可能对中枢神经系统带来负面改变, 导致原先损伤部位周围的神经组织更大损伤^[33]。

结论: 对于获得性的大脑损伤的康复治疗, 有许多治疗方法, 当今最著名、最常使用的是 Shepherd and Carr, Coombes, Affolter and Bobath 的治疗方法。目前研究表明, 没有一种概念或项目比其他治疗方法有更好的疗效^[34]。事实上, 最基本的要素是任务导向运动和特殊的 PT、OT 治疗, 治疗关键需要患者积极主动地参与和有丰富多彩、变化多端的治疗环境。Bobath 作为传统治疗脑卒中的康复方法, 其本身也在不断地吸收当前神经科学和心理学等学科研究成果, 与其他治疗方法相互融合, 促进了神经康复医学的发展。

3 参考文献

- [1] 杨志华, 盛文利, 王敏健. 嗅鞘细胞在脑梗塞大鼠中的迁移与神经功能恢复[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2008, 12(34): 6759-6762.
- [2] 崔雅珍, 崔贝贝. 脑源性神经营养成分对周围神经修复与再生的促进作用[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2007, 11(19): 3800-3801.
- [3] Michelle Ploughman, Victoria Windle, Crystal L, et al. Brain-Derived Neurotrophic Factor Contributes to Recovery of Skilled Reaching After Focal Ischemia in Rats. Stroke. 2009; 40: 1490-1495.
- [4] Raine S. The current theoretical assumptions of the Bobath concept as determined by the members of BBTA. Physiotherapy Theory and Practice. 2007; 23(3): 137-152.
- [5] Mayston MJ. Raine: a response. Physiotherapy Research International. 2006; 11(3): 183-186.

- [6] Mayston M. Bobath concept: Bobath@50: mid-life crisis-What of the future? Physiother. Res. Int. 2008; 13(3): 131-136.
- [7] International Bobath Tutors Association (IBITA). The Bobath concept: theoretical assumptions. 2008, from <http://www.ibita.org>
- [8] Shumway-Cook A, Woollacott MH. Motor Control: Theory and Practical Applications, 3rd edn. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore. 2007.
- [9] Mayston M. An overview of the central nervous system. Workshop, SA Neurodevelopmental therapy Association, Johannesburg, March. 1999.
- [10] Kiisa Nishikawa, Andrew A. Biewener. Neuromechanics: an integrative approach for understanding motor control. Integrative and Comparative Biology. 2007; 47(1): 16-54.
- [11] Lappin AK, Monroy JA, Pilarski JQ, et al. Storage and recovery of elastic potential energy powers ballistic prey capture in toads. J Exp Biol. 2006; 209: 2535-2553.
- [12] Deliagina TG, Orlovsky GN, Zelenin PV, et al. Neural Bases of Postural Control. Physiology. 2006; 21: 216-225.
- [13] van der Fitt I, Klip A, van Eykern L, et al. Postural adjustments accompanying fast pointing movements in standing, sitting and lying adults. Experimental Brain Research. 1998; 120: 202-216.
- [14] Mergner T, Maurer C, Peterka R. A multisensory posture control model of human upright stance. Prog Brain Res. 2003; 142: 189-201.
- [15] Kavounoudias A, Roll R, Roll J. Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect postural regulation. J Physiology. 2001; 532: 869-878.
- [16] Steward O. Reorganisation of neural connections following 中枢神经系统 trauma: principles and experimental paradigms. J Neurotrauma. 1989; 6: 99-152.
- [17] Dickstein R, Sheffi S, Markovici E. Anticipatory postural adjustment in selected trunk muscles in poststroke hemiparetic patients. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2004; 85: 261-267.
- [18] Dickstein R, Sheffi S, Markovici E. Anticipatory postural adjustment in selected trunk muscles in poststroke hemiparetic patients. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2004; 85: 261-267.
- [19] Alexandra Handley, Pippa Medcalf, Kate Hellier, et al. Movement disorders after stroke. Age Ageing. 2009; 38(4): 260-266.
- [20] Burridge JH, Wood DE, Hermans HJ, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. Disability and Rehabilitation. 2005; 27: 69-80.
- [21] Burne J, Carleton V and O'Dwyer N. The spasticity paradox: movement disorder or disorder of resting limbs? J Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 2005; 76: 47-54.
- [22] Michaelson SM, Levin MF. Short-term effects of practice with trunk restraint on reaching movements in patients with chronic stroke: a controlled trial. Stroke. 2004; 35: 1914-1919.
- [23] Leroux A. Exercise training to improve motor performance in chronic stroke: effects of a community-based exercise programme. International Journal of Rehabilitation Research. 2005; 28: 17-23.
- [24] Dancause N, Barbay S, Frost S, et al. Extensive cortical rewiring after brain injury. J Neuroscience. 2005; 25: 10167-10179.
- [25] Kwakkel G, Kollen B, Lindeman E. Understanding the pattern of functional recovery after stroke: facts and theories. Restor Neurol Neurosci. 2004; 22: 281-299.
- [26] Nudo RJ. Post-infarct cortical plasticity and behavioral recovery. Stroke. 2007; 38(part 2): 840-845.
- [27] Muller HD, Hanumanthiah KM, Diederich K, et al. Brain-derived neurotrophic factor but not forced arm use improves long-term outcome after photothrombotic stroke and transiently upregulates binding densities of excitatory glutamate receptors in the rat brain. Stroke. 2008; 39: 1012-1021.
- [28] Vaynman SS, Ying Z, Yin D, et al. Exercise differentially regulates synaptic proteins associated to the function of BDNF. Brain Res. 2006; 1070: 124-130.
- [29] Kleim J, Hogg T, van den Berg P, et al. Cortical synaptogenesis and motor map reorganization occur during late, but not early phase of motor skill learning. J Neuroscience. 2004; 24: 628-633.
- [30] Winstein CJ. Motor learning: from behavior to social cognitive neuroscience perspectives. In: Linking movement science and intervention. III Step Conference, Salt Lake City, Utah. 2005; 158-162.
- [31] Hesse S, Jahnke M, Schaffrin A. Immediate effects of therapeutic facilitation on the gait of hemiparetic patients as compared with walking with and without a cane. Electroenceph Clin Neurophysiol. 1998; 105: 149-155.
- [32] Miyai I, Yagura H, Oda I. Premotor cortex is involved in restoration of gait in stroke. Annals of Neurology. 2002; 52: 188-194.
- [33] Alex Pollock, Gillian D. Baer, Peter Langhorne and Valerie M. Pomeroy. Physiotherapy Treatment Approaches for Stroke. Stroke. 2008; 39: 519-520.