

脑卒中后抑郁的临床研究进展

勾丽洁¹ 许士奇²

脑卒中具有高死亡率高致残率的特点,是当今危害人类健康的最主要疾病之一。脑卒中患者除偏瘫外,还出现不同程度的认知和语言功能障碍,并产生一系列情感行为的变化,其中抑郁是脑卒中后最常见的心理障碍,称之为脑卒中后抑郁(post-stroke depression, PSD),主要表现为情绪低落、睡眠障碍、兴趣下降等,PSD不仅影响患者的生存质量,也妨碍其神经功能的恢复^[1],甚至可能导致死亡^[2]。近年来,对PSD的研究逐渐成为热点,关于其发生率、发病机制、危险因素、康复预后、诊治等方面的研究有很多新的进展,现综述如下。

1 PSD 的发生率

关于脑卒中后抑郁的发生率因研究对象的选择、脑卒中后评定的时间、精神评定方法及诊断标准等不同,临床报道各家不一。美国约有22%—69%的脑卒中患者发生PSD^[3-5],在国内脑卒中患者PSD的发生率为23%—76.1%^[6-7]。Berg A等^[8]采用汉密尔顿抑郁量表对100例卒中患者随诊18个月,其结果表明约有54%的患者发生抑郁,其中46%的患者在卒中后2个月即开始出现症状。Aben等^[9]对154例36—89岁社区新发脑卒中患者进行了1年的随诊,发现脑卒中后1年内38.7%患者发生抑郁,其中卒中后1个月内有21.6%发病。国内秦绍森等^[10]在一项横断面研究中得出PSD的发生率为38.6%。国内许南燕等^[11]对脑卒中后抑郁状态的随访研究调查表明,脑卒中患者发病后3—6个月其抑郁发生率最高为53.4%,发病后1个月为38.8%,发病1年后则该症的发生率为23.6%。

2 PSD 的发病机制

脑卒中后抑郁的发病机制目前尚未清楚,主要存在两种学说:

一为“原发性内源性学说”,认为PSD的发生与大脑损害后的神经生物学改变有关。就神经解剖学而言^[12],边缘系统、丘脑及蓝斑核等能使人产生抑郁,而这些神经结构间的沟通主要是通过各种神经递质传递来完成的,其中5-羟色胺(5-HT)神经递质与去甲肾上腺素(NE)递质系统相互作用,共同调节情绪、睡眠、认知及运动过程等神经活动;而患者脑卒中后产生部位病灶效应,破坏了去甲肾上腺素神经元,5-HT神经元及其通路,使神经元递质合成效能较低,从而引起抑郁症状^[13]。Bryer等^[14]在研究中发现急性脑卒中后抑郁患者脑脊液中5-HT的代谢产物5-HTAA的含量明显下降,PSD患者用增加单胺类递质含量的抗抑郁药物治疗后,抑郁症状可以缓解,进一步支持以上理论。除上述神经递质方面的研究外还有关于PSD的神经内分泌学的研究,对PSD患者的神经内分泌学方面的研究多集中于下丘脑-垂体-肾上腺轴和下丘脑-垂体-甲状腺轴。对此两轴临床应用最广泛的测量工具是地塞米松抑制试验(Dexamethasone suppression test,

DST)和促甲状腺激素释放激素兴奋试验。原发性抑郁患者血浆及尿液中的皮质醇水平过高或服用地塞米松后血浆皮质醇不受抑制,即DST脱抑制现象已经得到公认。而PSD与DST的关系并无一致的结论。在早期的研究中,较多倾向于DST脱抑制与PSD的发生有关。后来相继有报道DST脱抑制与PSD无关。主要原因是因为血浆皮质醇的含量在卒中后不同时期的变化较大,而且PSD的诊断及评定量表于各研究者中亦有差异,同时各实验的条件、试剂不同等对试验结果都会产生一定的影响。

二为“反应性机制学说”,认为脑卒中患者病后遗留语言、肢体功能障碍等残疾及由此带来的社会和家庭角色的改变,使其产生了无用感、绝望感和包袱感等,这对抑郁的发生或程度加重起了促进作用,Cainolti等^[15]研究证实了此观点;PSD发生率最高时并非在卒中的急性期,亦支持此观点。Shima^[16]在对抗抑郁剂研究中发现,抗抑郁剂的疗效与患者的年龄和配偶状况有明显的关系,这也反映了PSD的发生并非与神经递质完全相关。

综上所述,PSD发病并非单一机制所能解释,多数学者认为“原发性内源性学说”似乎可以解释急性期PSD的发病机制,而“反应性机制学说”可说明恢复期抑郁发生的原因,所以对以上两种学说不能孤立看待,应视病情综合考虑分析。

3 PSD 发病的相关因素

3.1 卒中严重程度与 PSD 的关系

脑卒中后抑郁的发生与神经功能缺损严重程度或卒中严重程度有关已得到公认。在Berg A等^[8]的随访研究中,对卒中后不同时间点用斯堪的纳维亚卒中量表(Scandinavian stroke scale,SSS)评定其卒中严重程度,通过线性回归分析发现,在卒中后6—12个月二者表现出明显相关性。Singh等^[17]研究表明,脑卒中引起的神经功能损害与抑郁的发生有密切关系。因此,目前认为PSD不是对躯体功能缺损的一种简单的情绪创伤反应,躯体功能缺损本身不能诱发抑郁的产生,但一旦发生抑郁两者相互影响,抑郁将阻碍躯体功能的恢复。卒中严重程度与抑郁发生率呈正相关,即神经功能缺损程度越重,日常生活依赖程度越高,卒中后发生抑郁的症状越明显,随着神经功能的恢复,抑郁症状也随之好转。

3.2 脑卒中病灶部位与 PSD 的关系

目前对PSD与卒中病灶的关系研究较多,但结论不尽相同。部分研究者认为大脑损害部位与PSD的发生有直接关系,屈永才^[18]研究发现,人类左侧半球比右侧半球、前半

1 承德医学院附属医院康复科,067000

2 承德医学院免疫教研室

作者简介:勾丽洁,女,硕士,主治医师

收稿日期:2006-08-07

后半球更容易发生抑郁,而且抑郁程度左侧重于右侧,前部重于后部。Singh等^[17]进行的前瞻性研究表明,左半球病变发生抑郁的约占50%,而右半球病变仅占17%,且靠近额极的病变与脑卒中后抑郁程度具有特异相关性关系。Robinson^[18]提出左侧半球前部的损害,皮质或皮质下损害,尤其以累及左额叶背外层侧者与抑郁有明显相关性。Nys等^[20]研究认为,病灶离额极越近且病灶体积越大的患者越易患PSD。但也有部分研究认为PSD与病灶部位无关,如Carota^[21]等研究指出脑卒中患者出现抑郁与脑损害部位并没有联系。Gainotti等^[22]研究报道不能确定单侧大脑半球损伤对抑郁症的发生有任何作用。Provinciali等^[23]认为导致研究结果不一致的因素可能是对卒中后发生抑郁症的观察时间不同。抑郁症的发生和左侧大脑前极损害的相关联系目前只是通过卒中后急性期的研究得到的;而卒中后长时期再发生抑郁症,有研究表明与右半球卒中损害枕叶有关^[24]。

3.3 PSD与认知功能的关系

多数研究认为抑郁与认知功能有明显关系。PSD的发生发展,以及预后与病前的知识水平及病后认知功能有关,对不同文化程度患者观察发现,文化程度高的患者能在医务人员的分析下作客观地自我评价,认识自己的病情及治疗目标,主动参与训练,发生抑郁的几率较少。认知功能差的患者,理解能力差,不易充分认识病情,治疗的主动性差,发生抑郁的几率较高,预后差。Kauhanen等^[25]对106例患者研究表明,在认知功能各方面,抑郁症患者显著低于无抑郁症者。

3.4 PSD与脑卒中后病程的关系

一般认为,PSD发病的高危期是卒中后最初的2年。Kauhanen等^[25]研究表明,PSD发生率不是在急性期最高,而是在脑卒中后3个月时。张通等^[26]的研究结果与此一致,而龙洁等^[27]则认为恢复期即脑卒中后3个月到1年抑郁的发生率高。Anderson^[27]和Aben等^[28]的研究认为脑卒中后1个月内PSD发生率最高。综上所述,脑卒中后1个月内和3—4个月是PSD发病的高峰期。其原因可能是发病的早期,患者还没有任何心理准备,加之此时心理应激最差,发生率较高;随后随着病程的延长和有效的治疗,很多患者能够接受脑卒中以及脑卒中后遗症的现实,发生率有降低。但3个月后,因为经过了长时间的治疗,依然存在多种功能障碍,而这些功能障碍给患者的生活和工作及社会活动带来极大的影响,因此,PSD发生率又复回升。

3.5 PSD与年龄的关系

PSD与年龄的关系研究结果不一。有研究表明,年龄较大的患者容易发生PSD^[29]。这可能与以下两个因素有关:①老年人脑内单胺氧化酶水平增高,使单胺类神经递质5-HT、NE浓度降低,这是其容易发生抑郁的生化基础。②老年人心理和生理老化,其承受和缓冲躯体精神创伤能力下降,神经功能缺损,生活状态改变和家庭社会因素的影响导致抑郁。但高政等^[28]认为40—50岁年龄容易发生PSD,60岁以上的发生率降低,因为小于50岁的患者是家庭的支柱,患病后丧失了原有地位,职业、经济来源无法与患病前相提并论,心理负担过重,而产生抑郁心理。但目前并不是所有的研究都支持PSD发生与年龄有关,亦有资料显示不同年龄的患者抑郁的

发生率无显著差异。

3.6 PSD与性别的关系

在男女性别的PSD发生率上,多数研究认为女性比男性易患抑郁。Kolita等^[29]报道,脑卒中3个月时,女性比男性易患抑郁症。Eriksson等^[30]及Cassidy等^[31]的研究亦支持此观点。可能是女性患者更易受心理、社会应激因素的影响,而发生生理、心理平衡失调所致,但Kauhanen等^[25]的研究未发现PSD与性别有关。

3.7 PSD与性格的关系

研究认为,抑郁症的发病与性格有关。A型行为者表现为争强好胜,有时间紧迫感,而性情急躁,容易出现攻击行为。脑卒中患者的A型行为类型分布明显高于正常人。梁翠萍等^[32]的研究结果显示,A型行为组PSD的发生率显著高于非A型行为组,表明A型行为与PSD的发生有密切关系,A型行为是易患PSD的行为模式。其原因为A型行为之个性,处于持久或过强的心理应激,可明显影响大脑皮质功能,通过自主神经系统、内分泌系统及神经递质系统等中介从而产生不良的情绪反应。

3.8 PSD与家庭关系及社会支持的关系

一般认为,家庭成员关系和睦、家庭护理满意度高和社会支持力度大的患者发生抑郁的几率小,因这些因素直接影响患者病后的情绪和治疗信心^[33],而独居、丧偶、离婚、社会家庭支持度不满意的患者PSD发生率较高^[34],表明家庭社会背景因素在PSD发生中起重要作用。

4 临床表现及诊断

临床表现:轻度抑郁的临床表现为失眠或睡眠倒错、生活、学习兴趣下降、注意力不集中、言语减少、悲伤、失望、思虑过度等。中度抑郁的表现为情绪不稳、焦虑、食欲不振、体重减轻、言语减少等。重度抑郁表现为绝望或自杀念头,不主动进食、无欲状、思维缓慢、言语明显减少等。

诊断:PSD目前尚无统一的特异性诊断标准,由于它是在卒中后出现的情感障碍,属于继发性抑郁,所以,诊断必须具备脑卒中这个前提条件且又符合抑郁症的诊断标准。目前国际上常采用美国精神医学会“精神障碍与统计手册”(DSM-4)或WHO ICD-10,国内应用“中国精神障碍分类与诊断标准第3版”(CCMD-3)作为定性诊断标准。而定量诊断标准一般采用多种定量量表进行评定,常用量表有汉密尔顿抑郁量表(Hamilton depression scale, HAMD),Zung抑郁自评量表(self-rating depression scale, SDS)和流行病学调查用抑郁自评量表(center for epidemiological survey, depression scale, CES-D)等。其中HAMD因其简单易操作且贴近抑郁的主要内容而在临床上应用最广。

5 PSD的治疗

早期的康复治疗对脑卒中患者神经功能恢复非常重要,一般认为,病后3—6个月是康复的最佳时机,3个月内的肢体康复疗效最显著。脑卒中后抑郁障碍也高发于这个时期。卒中后抑郁压制了患者的康复愿望,从而延误了康复的最佳时机,致使功能重建变得困难。许多患者认为积极的治

疗 PSD 不但可改善患者的认知功能,而且能减少其致残率和致死率^[35-36],所以对 PSD 的积极干预及治疗显得极为重要。

5.1 综合康复训练

康复训练不仅有利于患者躯体功能的恢复,还可提高 NE、5-HT 水平,改善患者抑郁程度,促进神经再生和非损伤区的功能代偿,降低 PSD 发生率。而且,训练过程中患者的互相交流也有利于患者重建人与人之间的联系,减少和改善导致 PSD 的原因,缩短 PSD 的病程^[37-38]。

综合康复训练包括:以运动疗法为核心技术的物理治疗,以心理支持作用和提高日常生活自理能力的作业治疗,以及以促进功能改善、减轻疼痛为目的的物理因子治疗,尤其是可选择和设计转移患者注意力、享受创作乐趣的作业活动有直接的治疗作用,使患者从针对自我的固化情绪中脱离出来。其他康复训练的成果对患者激励和减少负性心态的积极作用也是不容置疑的。

5.2 药物治疗

5.2.1 三环类药物(tricyclic antidepressants, TCAs):TCAs 是较早用于治疗抑郁症的药物,其作用机制是阻断 NE 和 5-HT 的再摄取,增加突触间的浓度。该类药常用的有阿米替林、多虑平、丙米嗪等。但该类药起效慢,且对中枢受体包括毒蕈碱类、胆碱能类和组胺类受体具有较高的亲和力而产生副作用,心血管患者慎用。近期内有心肌梗死或房室传导阻滞者则禁用。老年患者对药物的耐受性低,应小量应用。因 TCAs 副作用大,目前已不作为一线药使用。

5.2.2 5-羟色胺再摄取抑制剂(selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI):SSRI 是一种选择性 5-HT 再摄取抑制剂,其机制是通过抑制 5-HT 突触前膜的再摄取功能,从而提高突触间隙的 5-HT 浓度来消除抑郁症状。许多临床研究均证实其疗效好^[39-40]。其特点是副作用小,没有心血管方面和镇静的副作用,也不会导致静态肌张力低下,患者可以很好耐受,因此治疗开始就可以给予有效剂量。该类药百忧解、帕罗西汀、舍曲林等已经逐渐成为老年抗抑郁的一线药。

5.2.3 单胺氧化酶抑制剂(monoamine oxidase inhibitors, MAOI):MAOI 和三环类一样同属第一代抗抑郁药,是最早用于治疗抑郁的药物,作用机理可能是通过提高脑内生物胺的水平而起作用。常用药物有苯乙肼。该类药的优点是价格便宜,对难治性抑郁有效;缺点是副作用大,有血压下降、抗胆碱能副反应、急性中毒反应。所以老一代的 MAOI 目前已很少使用。

5.2.4 精神兴奋药:常用药物有盐酸哌醋甲酯(Ritalin, 商品名:利他林)、苯丙胺等。盐酸哌醋甲酯曾被用于治疗老年性抑郁症并取得一定疗效,其作用机制是通过影响 NE 和 5-HT 等神经递质改善抑郁症状,近年来也有学者将其用于治疗 PSD,并与去甲替林比较,发现两者疗效相近,而且前者起效明显快于后者。此类药物副作用较少,常见的有失眠、过敏反应、心律失常、高血压等。心脏病、吸毒者慎用。

5.3 心理治疗

PSD 的发生与生物、心理、社会因素有关,可见对 PSD 进行心理治疗必不可少,良好的心理治疗可唤起患者的积极情绪,使其主动配合治疗,从而获得最佳的疗效。心理治疗的

主要措施有建立良好的医患、护患关系;为患者营造良好宽松的治疗环境;加强家庭及社会支持;加强积极暗示和心理疏导,避免消极暗示。心理治疗的有效性,在关文标等^[41]的研究中已得到证实。

5.4 高压氧疗法

关于高压氧治疗卒中,国内外研究较多也取得了较丰富的经验,而用于治疗 PSD 患者国内近几年才有人研究。邵伟波等^[42]的观察显示,高压氧治疗组的抑郁症状改善优于对照组且差异具有显著意义。高压氧可增加机体氧含量,改善大脑局部缺氧状态,血细胞流变性和微血管舒缩等,从而改善 NE 能神经元和 5-HT 能神经元及其通路的功能,使 NE 和 5-HT 合成增加,从而改善抑郁症状。

5.5 电惊厥疗法

有临床实践表明,电惊厥疗法对抑郁症的疗效确定^[43],尤其对那些经传统治疗后无效的重度内源性抑郁患者尤为显著。但电惊厥疗法的治疗机制目前仍不十分清楚,其有效性有待进一步验证。

6 小结

PSD 是发生率相当高的卒中并发症,早期发现并给予积极的干预治疗对患者躯体功能恢复、缩短病程、减少医疗资源的消耗有重要意义。在研究中还存在卒中人群的确切、PSD 的诊断及 PSD 疗效的判断缺乏统一的标准的问题。从生物、心理、社会医学模式中去认识 PSD 可为本研究提供新的视点。

参考文献

- [1] 郝静. 卒中后抑郁对预后的影响[J]. 河南实用神经疾病杂志, 2000,5:29.
- [2] Morris PL, Robinson RG, Andrzejewski P, et al. Association of depression with 10-year post stroke mortality [J]. Am J Psychiatry, 1993,150(1):124.
- [3] House A, Dennis M, Mogridge L, et al. Mood disorders in the year after first stroke[J]. Br J Psychiatr, 1991,158:83.
- [4] Narushima K, Robinson RG. Stroke-related depression [J]. Curr Atheroscler Rep, 2002, 4(4):296.
- [5] Pohjasvaara T, Leppavuori A, Siira I, et al. Frequency and clinical determinants of post-stroke depression [J]. Stroke, 1998,29 (11): 2311.
- [6] 龙洁,刘永珍,蔡卓基,等. 卒中后抑郁状态的发病率及相关因素的研究[J]. 中华神经科杂志, 2001,34(3):145.
- [7] 漆红,赵友文,李美琳. 脑血管病后抑郁的临床特点及相关因素[J]. 中国心理卫生杂志, 1995,9(3):121.
- [8] Berg A, Palomaki H, Lehtihalmes M, et al. Poststroke depression: an 18-month follow-up[J]. Stroke, 2003,34(1):138-143.
- [9] Aben I, Verhey F, Strik J, et al. A comparative study into the one year cumulative incidence of depression after stroke and myocardial infarction[J]. Neurol Neurosurg Psychiatry, 2003,74(8): 581.
- [10] 秦绍森,胡夏生,文诗广. 卒中后并发抑郁症及其影响因素的研究[J]. 中华医学杂志, 2000,80(4):292
- [11] 许南燕,江先娣. 卒中中抑郁状态的随访研究 [J]. 现代康复, 2004,4(9):1330.
- [12] Restak RM. The mind[M]. New York:NY Bontam Book, 1998.25.
- [13] Robinson RG, Kubos KL, Starr LB, et al. Mood disorder in stroke patients: importance of location of lesion[J]. Brain, 1984,107(1):81.

- [14] Wiart L, Petit H, Joseph PA, et al. Fluxetine in early post-stroke depression: A double-blind placebo-controlled study[J]. Stroke, 2000, 31(10):1829.
- [15] Gainotti G, Azzoni A, Razzano C, et al. The post-stroke depression rating scale: a test specifically devised to investigate affective disorder of stroke patients [J]. J Clin Exp Neuropsychol, 1997, 19(3):340.
- [16] Shima S. The efficacy of antidepressant in post-stroke depression Keio[J]. J Med, 1997, 46(1):25.
- [17] Singh A, Black SE, Herrmann N, et al. Functional and neuroanatomic correlation in poststroke depression: the sunnrybrook stroke study[J]. Stroke, 2000, 31(3):637.
- [18] 屈永才. 脑卒中后抑郁症临床对照及相关因素分析[J]. 第四军医大学学报, 2002, 23(19):1817.
- [19] Robinson RG. Depression and its relationship to lesion location after stroke[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatr, 1998, 65(3):410.
- [20] Nys GM, Van Zandvoort MJ, Van der Worp HB, et al. Early depressive symptoms after stroke: neuropsychological correlates and lesion characteristics[J]. J Neurol Sci, 2005, 228(1):27.
- [21] Carota A, Berner A, Aybek S, et al. A prospective study of predictors of post-stroke depression[J]. Neurology, 2005, 64(3):428.
- [22] Gainotti G, Azzoni A, Marra C. Frequency, phenomenology and anatomical-clinical correlates of major post-stroke depression [J]. Br J Psychiatry, 1999, 175:163.
- [23] Provinciali L, Coccia M. Post-stroke and vascular depression: a critical review[J]. Neurol Sci, 2002, 22(6):417.
- [24] Shimoda K, Robinson RG. The relationship between poststroke depression and lesion location in long-term followup [J]. Biol Psychiatry, 1999, 45(2):187.
- [25] Kauhanen ML, Korpelainen H, Waltimo O, et al. Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits[J]. Stroke, 1999, 30(9):1875.
- [26] 张通, 孟家眉, 项曼君. 脑卒中后抑郁症的前瞻性研究[J]. 中华精神科杂志, 1996, 29(2):73.
- [27] Anderson G. Post-stroke depression: diagnosis and incidence[J]. Eur Psychiatry, 1997, 12(3):255.
- [28] 高政, 刘启贵, 姜潮. 脑卒中后急性期抑郁障碍相关因素分析[J]. 中国临床康复, 2002, 6(13):1890.
- [29] Kotila M, Numminen H. Depression after stroke results of the finesteoke study[J]. Stroke, 1998, 29(2):368.
- [30] Eriksson M, Asplund K, Glader EL, et al. Self-Reported depression and use of antidepressants after stroke[J]. Anational Survey Stroke, 2004, 35(4):936.
- [31] Cassidy E, Connor R, Keane V. Prevalence of post-stroke depression in an Irish sample and its relationship with disability and outcome following inpatient rehabilitation [J]. Disabil Rehabil, 2004, 26(2):71.
- [32] 梁翠萍, 王欣森, 徐金秀, 等. 脑卒中后抑郁与心理社会因素的关系分析[J]. 中国临床心理学杂志, 2005, 13(4):470.
- [33] Desmond DW, Remien RH, Moroney JT, et al. Ischemic stroke and depression[J]. J Int Neuropsychol Soc, 2003, 9(3):429.
- [34] Kendler KS, Hettema JM, Butera F, et al. Life event dimension of loss, humiliation, entrapment, and danger in the prediction of onsets of major depression and generalized anxiety [J]. Arch Gen Psychiatry, 2003, 60(8):789.
- [35] Austin M, Mitchell P. Cognitive deficits in depression possible implications for functional neuropathology[J]. Br J Psychiatry, 2001, 178:200.
- [36] Lenze E, Rogers J, Martine L, et al. The association of late-life depression and anxiety with physical disability: A review of the literature and prospects for future research [J]. Am J Psychiatry, 2001, 9(2):113.
- [37] 张智博, 谭红. 神经康复介入对脑卒中后抑郁的临床研究[J]. 现代康复, 2001, 5(10):34.
- [38] 赵先伟, 唐新辉, 高睿裁, 等. 早期康复治疗脑卒中后抑郁的临床研究[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2004, 26(5):306.
- [39] Fruehwald S, Gatterbauer E, Rehak P, et al. Early fluoxetine treatment of post-stroke depression[J]. J Neurol, 2003, 250(3):347.
- [40] 李艳, 张丽君. 百忧解治疗脑卒中后抑郁 120 例疗效观察[J]. 中国全科医学, 2004, 7(2):123.
- [41] 关文标, 高德九, 李安民, 等. 早期康复治疗对急性脑卒中后抑郁患者预后的影响[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2004, 30(2):149.
- [42] 邵伟波, 饶江. 高压氧治疗对脑卒中后抑郁状态和神经功能康复的影响[J]. 中国康复理论与实践, 2002, 8(12):755.
- [43] Bruce ML. Depression and disability in late life: directions for future research[J]. Am J Geriatr Psychiatry, 2001, 9(2):102.

· 综述 ·

骨骼肌内胶原对机械负荷的适应性

范晓华¹ 纪树荣^{2,3} 周红俊^{2,3}

结缔组织是由细胞外基质形成的,肌腱、肌肉周围与肌内的细胞外基质确保了骨骼肌与骨骼之间的功能连接。细胞外基质位于细胞之间,由胶原蛋白与非胶原蛋白组成。结缔组织有多种功能,首先,对血管、神经提供机械支持;其次,结缔组织使肌肉具有弹性;第三,能够进行力量传递,来自肌纤维的力量传递不仅经肌肉-肌腱接头处至肌腱及骨,而且在肌纤维间与肌肉的肌束间进行侧面传递。

1 胶原的结构与生理功能

肌内结缔组织占骨骼肌的 1%—10%,肌与肌之间存在差

异^[1]。肌内结缔组织主要为胶原,与力量传递有关。肌内膜包裹每一条肌纤维,胶原纤维随机排列,允许肌纤维收缩时移动。肌束膜多层,横向走行于肌纤维间,包绕多条肌纤维形成肌束。肌外膜由两层波浪状的胶原纤维组成,包绕整条肌肉。牛的肌肉肌内膜的含量占肌肉干重的 0.5%—1.2%,而肌束膜

1 山东省立医院,山东济南市,250021

2 首都医科大学康复医学院

3 北京博爱医院

作者简介:范晓华,女,博士研究生,副主任医师

收稿日期:2006-10-25