

## · 基础研究 ·

# 针刺对缺血性脑卒中大鼠血清髓鞘碱性蛋白含量及缺血灶神经髓鞘再生的影响

段建钢 刘鸣

**【摘要】目的** 观察针刺对缺血性脑卒中大鼠受损脑髓鞘的保护作用并探讨其相关机制。**方法** 共选取 100 只成年雄性 SD 大鼠,将其随机分为正常组、模型组、早期针刺组(早期组)及晚期针刺组(晚期组)。采用改良的线栓法制备右侧大脑中动脉阻塞(MCAO)的局灶性脑缺血再灌注模型。分别于造模后不同时间点采用“醒脑开窍针刺”法对早期组及晚期组大鼠进行针刺干预。采用 Pal-Weigert 髓鞘特殊染色法和 ELISA 法动态观察各组大鼠在实验开始 1,3,5,7 d 时髓鞘的再生情况及血清髓鞘碱性蛋白(MBP)含量的改变。**结果** 在各不同观察时间点,发现模型组大鼠内囊髓鞘均有明显脱失,且血清 MBP 含量亦较造模前明显升高;各针刺组大鼠在相应时间点的髓鞘脱失程度均较模型组明显减轻,且血清 MBP 含量升高的幅度亦显著低于模型组;另外早期组大鼠血清 MBP 含量达到峰值的时间较晚期组滞后。**结论** 针刺可能通过激发大鼠脑可塑性潜能从而促进 MCAO 脑缺血损伤区的神经髓鞘组织再生,并且针刺治疗时间窗对缺血后脑损伤的恢复具有重要影响作用。

**【关键词】** 针刺; 局灶性脑缺血; 血清髓鞘碱性蛋白; 髓鞘再生

**The effects of acupuncture on serum myelin basic protein and remyelination after ischemic stroke** DUAN Jian-gang, LIU Ming. Department of Neurology, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China Corresponding author: LIU Ming, Email: djg333@163.com

**【Abstract】Objective** To study the protective effects of acupuncture on injured cerebral myelin in rats with focal cerebral ischemia. **Methods** One hundred adult male Sprague Dawley rats were randomly divided into a normal group (N), an MCAO group (C<sub>+</sub>), an early acupuncture group (E<sub>2</sub>) and a late acupuncture group (E<sub>3</sub>). Focal cerebral ischemia and reperfusion models were established by middle cerebral artery occlusion (MCAO) on the right side using a modified thread embolism method. Xingnao kaiqiao acupuncture needling was applied for treatment. Serum myelin basic protein (MBP) and remyelination of the brain in all groups was observed at 1,3,5 and 7 days by using Pal Weigert myelin staining and ELISA methods. **Results** Massive demyelination in the internal capsule was observed in the C<sub>+</sub> group, and serum MBP was markedly increased. In the E<sub>2</sub> and E<sub>3</sub> groups, the demyelination was distinctly less, and serum MBP was much lower than in the C<sub>+</sub> group. Serum MBP levels peaked in the E<sub>2</sub> group later than in the E<sub>3</sub> group. **Conclusion** Acupuncture can promote remyelination of the ischemic region after MCAO in rats. It may promote plasticity. The duration of acupuncture treatment may play an important role during recovery after cerebral ischemia.

**【Key words】** Acupuncture; Focal cerebral ischemia; Serum MBP; Remyelination

目前临床上应用“醒脑开窍”针刺法治疗缺血性脑卒中患者已取得了显著疗效<sup>[1]</sup>,并且在治疗偏瘫过程中发现,早期使用针刺疗法对患者肢体功能的康复具有明显促进作用。近期有一些报道指出,临床上针刺治疗对缺血性脑白质损伤也具有一定疗效<sup>[2]</sup>。目前有关缺血对脑白质结构影响方面的研究较少,通常认为白质的耐缺血能力大于灰质;然而随着现代神经影像学技术的飞速发展,临床上发现涉及中枢神经系统(central nerve system, CNS)的很多疾病均存在白质损伤,而且在正常老年人中也发现

有大量脑白质损伤<sup>[3]</sup>。有研究表明,在大鼠大脑中动脉永久性闭塞模型中,其脑白质对局灶性脑缺血具有高度敏感性<sup>[4,5]</sup>,而由少突胶质细胞(oligodendrocyte, OLs)形成的髓鞘就是脑白质的重要组成部分之一,针刺是否通过保护缺血性脑卒中后受损神经髓鞘来发挥其治疗作用鲜见报道。本研究采用 ELISA 法和髓鞘特殊染色法,对在不同时间窗给予针刺干预的缺血性脑卒中大鼠的血清髓鞘碱性蛋白(myelin basic protein, MBP)含量和缺血灶的髓鞘再生情况进行动态观察,以初步探讨针刺治疗受损脑白质的相关分子机制。现报道如下。

作者单位:610041 成都,四川大学华西医院神经内科

通讯作者:刘鸣,Email:djg333@163.com

## 材料与方法

### 一、动物分组与造模

本研究共选取体重为 250 ~ 300 g 的健康雄性 SD 大鼠(由四川大学实验动物中心提供)100 只,采用随机数字表法将其分成 4 组,即正常组、缺血再灌注模型组(模型组)、缺血再灌注早期针刺组(早期组)及缺血再灌注晚期针刺组(晚期组)。正常组有 4 只大鼠,其它各组均有 32 只大鼠,除正常组外,其它各组均分成 5 个时间点进行检测,分别是造模前和造模后 1, 3, 5, 7 d;其中早期组和晚期组在开始针刺干预的时间窗方面有所不同,如早期组是在缺血 30 min 时开始针刺,晚期组则是在缺血 2 h 拔线实现再灌注时给予针刺。

采用改良的线栓法制备大鼠右侧大脑中动脉阻塞(middle cerebral artery occlusion, MCAO)的局灶性脑缺血再灌注模型。实验大鼠于实验前 1 周从动物中心领回,将其置于室温控制在 20 ~ 25℃、湿度控制在 50% 左右的 SPF 级动物室内适应性喂养 1 周,并保证期间充足且规律的日照周期。首先采用 10% 水合氯醛(0.3 ml/100 g 体重)腹腔麻醉大鼠,然后将其置于仰卧位,暴露并钝性分离右侧颈总动脉(common carotid artery, CCA)、颈内动脉(internal carotid artery, ICA)、颈外动脉(external carotid artery, ECA)和迷走神经,在 CCA 距其末端约 3.0 mm 处剪一小口,见有血液流出后,用长 6 cm、直径 0.26 mm 头端蘸蜡的鱼线沿 ICA 方向插入约(18.0 ± 0.5) mm,至大脑中动脉起始段稍遇阻力后即停止插入,然后于 ICA 近心端结扎该动脉,全层缝合切口。在缺血 2 h 后拔线约 10 mm 实现再灌注。手术期间保持大鼠肛温在 37.0 ~ 37.5℃。正常组不作任何特殊处理。大鼠清醒后具备以下特征者为造模成功:如大鼠左前肢无力向左侧方爬行或朝左侧转圈爬行,并且无烦躁不安体征。

### 二、实验干预方法

早期组及晚期组大鼠分别采用自制鼠夹固定,不麻醉。根据华兴邦等制定的大鼠针灸穴位图谱进行针刺<sup>[6]</sup>,主穴取双侧内关(手厥阴心包经)、水沟(督脉)、双侧三阴交(足太阴脾经);配穴取百会(督脉)。采用苏州生产的华佗牌毫针,规格为直径 0.20 mm,针身长 0.25 ~ 0.50 寸。选用天津脑卒中研究组创立的“醒脑开窍”针刺法进行针刺,先直刺大鼠双侧“内关”1 mm 至筋间,用捻转提插结合的泻法,持续 1 min,留针 15 min;继续针刺水沟,在鼻中隔下部向上斜刺“水沟”穴 1 mm,施雀啄法强刺激 1 min;其次针刺三阴交,直刺 5 mm,采用提插补法刺激 1 min;最后向前或向后斜刺“百会穴”2 mm,并采用平补平泻的捻转手法,转角度 180°左右,施手法 1 min,留针 15 min,留针期间各

行针 2 ~ 3 次,每天治疗 1 次,最长的疗程为 7 d。

### 三、血清 MBP 标本检测

本研究于每天上午 8:00 ~ 10:00 间,从 4 只正常组大鼠的鼠尾静脉采血 1 ml,在同样的时间段内,模型组、早期组及晚期组均于造模前和缺血再灌注后 1, 3, 5, 7 d 时各取 4 只大鼠采鼠尾静脉血 1 ml,待血液凝固后,以离心半径 17 cm、1 000 r/min 离心 5 ~ 10 min,分离至少 100 μl 血清,分别装在塑料 EP 管中封口,尽快置于 -20℃ 冰箱内保存,待测定血清 MBP。检测时采用陈俊杰等<sup>[7]</sup>报道的简易髓鞘碱性蛋白酶联免疫吸附定量测定(ELISA)法,试剂盒由四川大学华西基础医学与法医学院重组 DNA 研究室提供,最低检出量为 0.25 ng/ml,对各组的检测值进行组间及组内比较。

### 四、脑神经髓鞘的形态学染色及观察

选用 Pal-Weigert 染色<sup>[8]</sup>显示各组动物在缺血再灌注后不同时间点内囊的髓鞘形态改变情况。各实验组在每个观察点各选取 4 只大鼠,分别于相应时间点经 10% 水合氯醛(0.3 ml/100 g 体重)腹腔麻醉后剪开胸腔,首先用 100 ml 生理盐水经主动脉快速冲洗至右心耳流出液变清亮,然后用 4℃ 的 4% 多聚甲醛 100 ml 灌注,直到动物前肢伸直、变硬。随后快速开颅取脑,根据大鼠脑立体定位图谱确定 SD 大鼠内囊所在的冠状切面,冠状切取前囱尾侧 1.4 ~ 3.2 mm 的脑组织,将其置于 4℃、4% 多聚甲醛液中后固定 24 h。标本经 30% 的蔗糖脱水后制备常规冰冻切片,片厚 30 μm,行 Pal-Weigert 髓鞘染色。

### 五、统计学分析

所得数据以( $\bar{x} \pm s$ )表示,采用 SPSS 11.0 版软件进行统计学分析,各组实验大鼠在不同观察时间点的组内及组间比较选用重复测量的方差分析, $P < 0.05$  表示差异具有统计学意义。

## 结 果

### 一、Pal-Weigert 髓鞘染色结果分析

正常髓鞘组织呈天蓝色,背景为极浅的淡黄色,脱髓鞘纤维因磷脂消失而不着色。本研究正常组大鼠可见内囊的神经纤维髓鞘染成深蓝色,且着色清晰,背景为极浅的淡黄色(图 1);与正常组比较,模型组在第 1 天时可见内囊大部分髓鞘崩解、破坏,脱失严重,髓鞘稀疏,部分区域呈髓鞘断裂缺失、染色变浅;随着时间的推移,其髓鞘部位的颜色逐渐加深,密度也慢慢增大(图 2),但直到第 7 天时,与正常组髓鞘组织比较,差异仍有统计学意义( $P < 0.05$ );早期组、晚期组在第 1 天时与模型组比较,其内囊的髓鞘脱失现象明显减少,髓鞘分布较致密,染色较深;早期组在第 1 天时内囊的髓鞘脱失程度似乎较

晚期组轻微,随着实验时间的延长,早期组、晚期组神经髓鞘的颜色逐渐加深,密度也慢慢增大,到第 7 天时,与正常组的髓鞘染色结果比较,差异已无统计学意义(图 3、图 4)。

二、各组大鼠血清 MBP 含量的测定结果比较

本研究采用 ELISA 法对各组实验大鼠血清 MBP 水平进行检测,其结果详见表 1。表中数据显示,同一组大鼠于不同时间点与造模前比较,发现模型组大鼠的血清 MBP 含量在缺血再灌注 1 d 时有所升高( $P < 0.05$ ),在第 3 天时达到峰值( $P = 0.001$ ),之后又缓慢下降,到第 7 天时仍明显高于造模前水平( $P = 0.000$ );早期组、晚期组的血清 MBP 含量在缺血再灌注 1 d 时略有升高( $P > 0.05$ ),随着治疗时间的延长,早期组大鼠的血清 MBP 含量缓慢增加,在第 5 天时达到峰值( $P = 0.002$ ),随后又迅速下降;而晚期组大鼠的血清 MBP 含量迅速增加,在第 3 天时达到峰值( $P = 0.001$ ),以后又迅速下降,到第 7 天时,早期组和晚

期组的血清 MBP 含量仍显著高于造模前水平( $P = 0.001, 0.028$ )。对各组实验大鼠不同观察时间点的 MBP 值进行分析比较,发现在造模前各组间差异均无统计学意义;在再灌注 1 d 后,仅正常组与早期组间差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),其它各组差异均有统计学意义( $P < 0.05$ );再灌注 3, 5, 7 d 时,各组间 MBP 含量差异均有统计学意义( $P < 0.01$ ),如早期组、晚期组 MBP 含量在再灌注 7 d 时均明显低于模型组( $P = 0.000$ )。

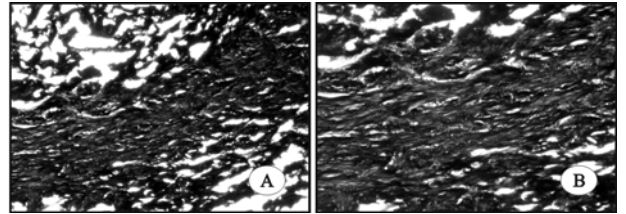


图 1 正常组大鼠右侧内囊神经髓鞘 Pal-Weigert 染色结果分析(图 1A  $\times 40$ ,图 1B  $\times 100$ )

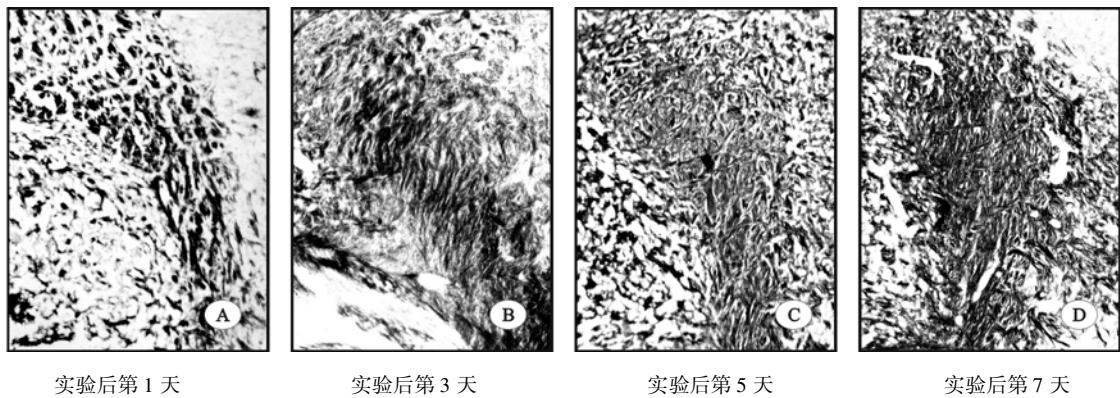


图 2 模型组大鼠右侧内囊不同时间点髓鞘 Pal-Weigert 染色结果分析( $\times 40$ )

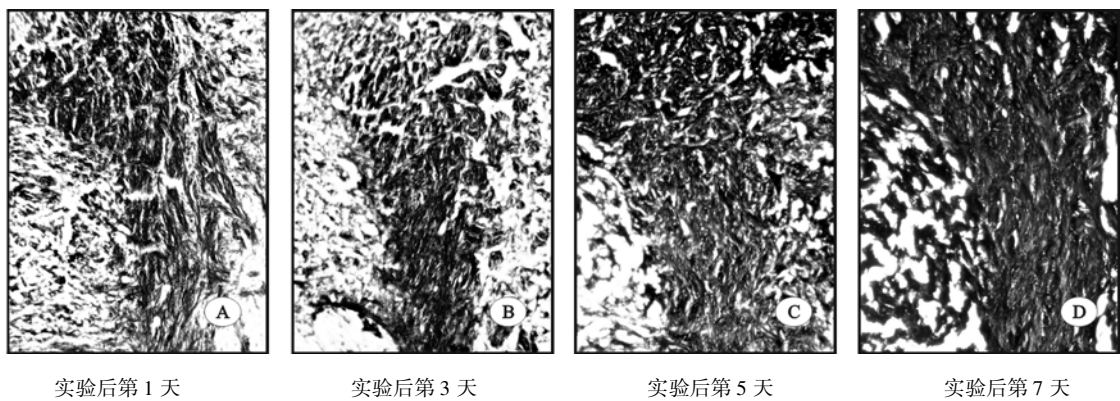


图 3 早期组大鼠右侧内囊不同时间点髓鞘 Pal-Weigert 染色结果分析( $\times 40$ )

表 1 各组缺血性脑梗死再灌注大鼠血清 MBP 含量的动态变化分析( $\text{ng/ml}, \bar{x} \pm s$ )

组别	只数	造模前	再灌注 1 d	再灌注 3 d	再灌注 5 d	再灌注 7 d
模型组	32	1.447 $\pm$ 0.079	3.620 $\pm$ 0.442 <sup>a</sup>	54.287 $\pm$ 3.170 <sup>a</sup>	32.599 $\pm$ 3.002	21.794 $\pm$ 0.900 <sup>a</sup>
早期组	32	1.448 $\pm$ 0.081	1.514 $\pm$ 0.185 <sup>b</sup>	5.970 $\pm$ 0.404	13.838 $\pm$ 1.094 <sup>a</sup>	4.474 $\pm$ 0.261 <sup>c</sup>
晚期组	32	1.449 $\pm$ 0.082	2.077 $\pm$ 0.146 <sup>b</sup>	18.946 $\pm$ 3.387 <sup>a</sup>	6.479 $\pm$ 0.619	3.078 $\pm$ 0.288 <sup>c</sup>
正常组	4	1.448 $\pm$ 0.080	1.448 $\pm$ 0.080	1.448 $\pm$ 0.080	1.448 $\pm$ 0.080	1.448 $\pm$ 0.080

注:与造模前比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ,<sup>b</sup> $P > 0.05$ ;与模型组比较,<sup>c</sup> $P < 0.001$

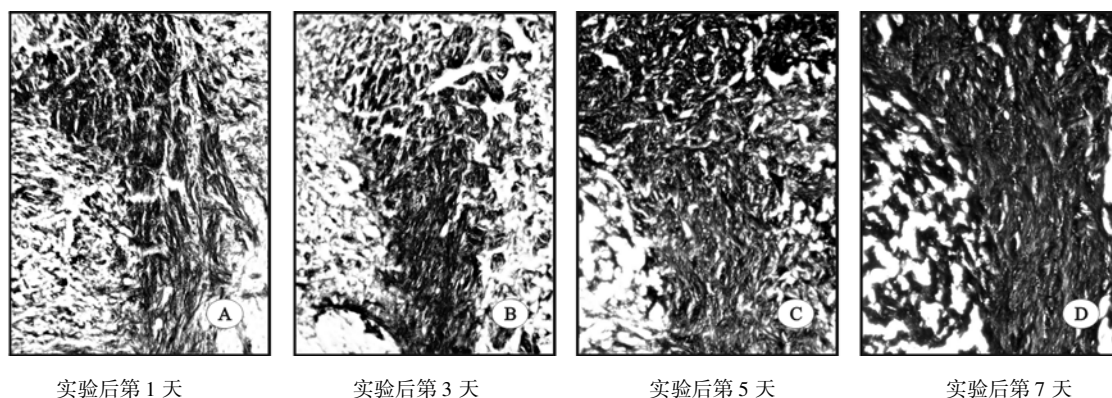


图 4 晚期组大鼠右侧内囊不同时间点的髓鞘 Pal-Weigert 染色结果分析(×40)

## 讨 论

MBP 在 CNS 中由 OLs 合成,是成熟 OLs 的标记物之一,它是具有重要功能的髓鞘结构蛋白,为髓鞘紧凑结构的主要成份,具有神经组织的特异性<sup>[9]</sup>。髓鞘的紧凑结构给有髓神经纤维提供了一个较高的膜阻抗和较低的电容作用,而这正是跳跃式冲动传导所要求的。因此,在 CNS 中,轴突借助 OLs 的髓鞘结构使神经冲动迅速传播成为可能。最近的研究已充分注意到脑白质保护的重要性,并提出了脑缺血全脑保护的概念<sup>[10]</sup>,因此有必要充分发挥脑白质对缺血、缺氧性损伤的自我保护作用,并寻求相关治疗策略。

“醒脑开窍”针法是著名针灸专家石学敏教授近年来提出的治疗脑卒中的一种新方法<sup>[1]</sup>。该方法强调心脑系统的重要性,并重视针刺手法的量学规范,有别于传统的以阳经穴为主的取穴和针刺方法。采用以阴经为主,阳经为辅的理论,主穴内关(手厥阴心包经)、人中(督脉)、三阴交(足太阴脾经),配穴百会(督脉),并对针刺量学指标作了规定。目前相关机构针对该疗法的提出进行了大量的实验研究及临床论证,使这一理论在指导临床治疗脑卒方面发挥重要作用。这也是我们研究“醒脑开窍”针刺法对缺血性脑卒中受损髓鞘保护作用的主要原因之一。

在本研究中,首先采用经典的 Pal-Weigert 髓鞘染色法从形态学角度观察针刺对缺血性脑卒中受损神经髓鞘的保护作用,其结果表明,模型组大鼠在局灶性脑缺血再灌注 1 d 时,由于缺血损伤及氧自由基过度形成等机制,导致其局部 OLs 发生缺血、坏死、髓鞘脱失等,与同类研究结果<sup>[4, 5]</sup>一致;以后随着时间的推移,神经髓鞘的染色逐渐加深,密度也慢慢增大,这可能是由于脑的缺血、缺氧性损伤激活了位于前脑室下区的神经干细胞<sup>[11]</sup>,它们首先分化为少突胶质祖细胞,并迁移至内囊区进一步发展为成熟 OLs,进而形成神经髓鞘。此外随着时间延长,脑缺血区侧支循环的建立也促进了髓鞘组织的形成,这些都提示大鼠脑部存在

一定程度的自然恢复功能<sup>[12]</sup>。但从本研究结果观察,可以看出大鼠脑部的这种自然恢复机制远不足以完全代偿受损的髓鞘组织功能。早期组和晚期组在再灌注第 1 天内囊髓鞘脱失明显减少,表明针刺治疗可能通过抗炎、减轻脑水肿、改善脑血供、有效清除氧自由基等机制缓解 OLs 缺血性损伤,从而减少髓鞘脱失;另外,早期组在再灌注第 1 天内囊的髓鞘脱失程度似乎较晚期组轻微,提示早期给予针刺治疗可能更有助于减轻 OLs 的损伤及继发性髓鞘脱失;在再灌注第 7 天时,各针刺组大鼠内囊的髓鞘染色结果与正常组间的差异亦无统计学意义( $P > 0.05$ ),提示针刺在减轻 OLs 缺血损伤的同时,可能还通过激发脑的可塑性潜能,刺激 MBP 合成增多等途径促进 MCAO 大鼠缺血损伤区的髓鞘组织再生。

当机体发生缺血性脑卒中后,因局部脑组织缺血、缺氧等导致 OLs 死亡、髓鞘脱失,引起 MBP 向脑脊液中脱落,同时脑梗死后血脑屏障受到不同程度损伤,MBP 也会出现在血液中,因此血清中 MBP 的水平可在一定程度上反映 CNS 有、无实质性损伤,其含量的高低能够提示损伤范围的严重程度,而且在治疗过程中检测 MBP 水平能及时反映患者的病情变化<sup>[13, 14]</sup>。本研究采用 ELISA 法测定大鼠血清 MBP 浓度,结果表明模型组大鼠由于缺血损伤及氧自由基过度形成等因素,导致其髓鞘脱失,MBP 迅速释放入脑脊液中,同时伴有血脑屏障破坏或功能障碍,MBP 进入血液循环后,使血清 MBP 含量迅速升高,并于脑梗死后早期达到高峰;在另一方面,缺血、缺氧性损伤又能轻度刺激 MBP 合成增多<sup>[15]</sup>,可能在促使血清 MBP 含量增加方面发挥一定作用,说明未给予及时干预的脑缺血大鼠在早期阶段其髓鞘及血脑屏障的破坏程度较严重。由于在缺血后进行针刺治疗可以一方面通过抗炎、减轻脑水肿、改善脑血供、有效清除氧自由基等方式挽救缺血受损 OLs,减少髓鞘脱失,另一方面针刺治疗还可以减轻血脑屏障的破坏程度,降低血脑屏障的通透性<sup>[16]</sup>,因而使针刺治疗组的血清 MBP 含量明显低于模型组,并且

随着治疗时间的延长,针刺可能通过进一步激活脑的可塑性,刺激 MBP 合成增多,从而促使髓鞘再生。晚期组大鼠血清 MBP 达到峰值的时间较早期组早,而且 MBP 水平亦高于早期组相应值,这可能是由于在缺血损伤晚期进行针刺干预,对大鼠髓鞘及血脑屏障的保护作用弱于早期针刺干预,促使血清 MBP 水平迅速达到峰值所致,提示针刺的治疗时间窗可能在缺血后脑损伤的恢复中具有重要作用,这与本研究通过髓鞘染色得出的结论一致。

脑白质的再生及重塑是一个非常复杂的过程,其间存在着大量的未知机制。本研究从组织形态学及血清 MBP 含量这两个方面观察了“醒脑开窍”针刺法对大鼠受损脑髓鞘的保护作用,发现针刺干预能明显刺激 MBP 的合成,激活脑的可塑性,从而促进神经髓鞘组织再生,至于针刺是否能通过刺激 MBP 基因的转录或其它机制来促进 MBP 合成还有待进一步研究。

参 考 文 献

[1] 石学敏. “醒脑开窍”针刺法治疗脑卒中. 中国临床康复, 2003, 7: 1057-1058.  
 [2] 郭健. 针刺治疗弥漫性轴索损伤病案讨论. 中国针灸, 2003, 23: 312.  
 [3] Back SA, Rivkees SA. Emerging concepts in periventricular white matter injury. Semin Perinatol, 2004, 28: 405-414.  
 [4] Pantoni L, Garcia JH, Gutierrez JA. Cerebral white matter is highly vulnerable to ischemia. Stroke, 1996, 27: 1641-1647.  
 [5] Farkas E, Donka G, de Vos RA, et al. Experimental cerebral hypoperfusion induces white matter injury and microglial activation in the rat brain. Acta Neuropathol, 2004, 108: 57-64.  
 [6] 李忠仁, 主编. 实验针灸学. 北京: 中国中医药出版社, 2003: 327-

329.  
 [7] 陈俊杰, 王若菡, 李昌隆, 等. 简易的髓鞘碱性蛋白及其抗体酶联免疫吸附同步定量测定法. 华西医科大学学报, 1995, 26: 125.  
 [8] 王伯沅, 主编. 病理学技术. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 184-185.  
 [9] Lemke G. Unwrapping the genes of myelin. Neuron, 1988, 11: 535-543.  
 [10] Dewar D, Yam P, McCulloch J. Drug development for stroke: importance of protecting cerebral white matter. Eur J Pharmacol, 1999, 375: 41-50.  
 [11] John B, Thomas S, Hereward W, et al. BrdU-positive cells in the neonatal mouse hippocampus following hypoxic-ischemic brain injury. BMC Neurosci, 2005, 6: 15.  
 [12] Komitova M, Mattsson B, Johansson BB, et al. Enriched environment increases neural stem/progenitor cell proliferation and neurogenesis in the subventricular zone of stroke-lesioned adult rats. Stroke, 2005, 36: 1278-1282.  
 [13] Lamers KJ, Vos P, Verbeek MM, et al. Protein S-100B, neuron-specific enolase (NSE), myelin basic protein (MBP) and glial fibrillary acidic protein (GFAP) in cerebrospinal fluid (CSF) and blood of neurological patients. Brain Res Bull, 2003, 61: 261-264.  
 [14] 周莉, 胡昌恒, 袁光固, 等. 急性脑血管病患者血清及脑脊液髓鞘碱性蛋白的测定及临床意义. 华西医科大学学报, 1992, 23: 362-366.  
 [15] Gregersen R, Christensen T, Lehmann E, et al. Focal cerebral ischemia induces increased myelin basic protein and growth-associated protein-43 gene transcription in peri-infarct areas in the rat brain. Exp Brain Res, 2001, 138: 384-392.  
 [16] 吴绪平, 张东友, 周华, 等. 电针对急性脑梗死的作用机制研究-对家兔脑动态 CT 时间、密度曲线的影响. 中国中西医结合影像学杂志, 2005, 3: 14-16.

(收稿日期: 2006-07-19)

(本文编辑: 易 浩)

· 康复见闻 ·

澳大利亚康复机构见闻

周贤丽

受澳大利亚悉尼大学教学医院 Westmead 医院人力资源部经理 Richard Griffiths 和物理治疗科主任 Marea Quniliven 的邀请, 本人于 2005 年 11 月 1 日至 2005 年 12 月 30 日在 Westmead 医院物理治疗科 (Physiotherapy Department) 进修学习, 同时还对 St. Joseph's Hospital 和 Royal Rehabilitation Centre 进行了为期 2 周的考察学习。Westmead 医院是一所综合性医院, 共有病床 800 张; St. Joseph's Hospital 是一所康复中心, 有病床约 80 张; Royal Rehabilitation Centre 是悉尼市最大的一所康复中心, 拥有病床约 230 张及各种与康复有关的研究机构。澳大利亚康复的普及及政府对康复的重视给我留下了深刻的印象, 下面主要

谈谈我所见到的澳大利亚综合性医院开展康复治疗的一些情况。

在澳大利亚, 急性期患者一般均在综合性医院接受康复治疗, 而恢复期患者则根据其病情可选择门诊治疗、家庭治疗、日间治疗或转入离家较近的康复中心接受治疗。我所进修学习的 Westmead 医院是一所综合性医院, 共有病床 800 张, 其康复治疗科设置有物理治疗科、作业治疗科、语言治疗科及临床心理学科等。患者来源基本上分为住院患者及门诊患者。

一、门诊治疗

门诊患者通过预约到物理治疗科、作业治疗科、语言治疗科或临床心理学科进行治疗。以物理治疗科为例, 截肢患者的康复治疗多集中在每周二、周四, 医院有巴士接送患者到治疗室 (GYM), 由专业治疗师指导患者进行康复训练。训练内容包

作者单位: 400038 重庆, 第三军医大学西南医院康复理疗科