

- emia depletes the rat perinatal subventricular zone of oligodendrocyte progenitors and neural stem cells[J]. Dev Neurosci, 2001, 23(3):234—247.
- [15] Mito T, Ando Y, Takeshita K, et al. Ultrasonographical and morphological examination of subependymal cystic lesions of maturely born infants[J]. Neuropediatrics, 1989, 20(4):211—214.
- [16] Akiyama Y, Radtke C, Kocsis JD. Remyelination of the rat spinal cord by transplantation of identified bone marrow stromal cells[J]. J Neurosci, 2002, 22(15):6623—6630.
- [17] Geuna S, Borriero P, Filogamo G. Postnatal histogenesis in the peripheral nervous system[J]. Int J Dev Neurosci, 2002, 20(6):475—479.
- [18] 王磊,王连仲.神经干细胞与脊髓损伤的治疗[J].中国组织工程研究与临床康复,2008,12(12):2335—2338.
- [19] 杨清成,梁长春,李敏霞,等.神经干细胞移植治疗脑卒中后遗症59例[J].中国组织工程研究与临床康复,2007,11(20):4033—4035.
- [20] 李贵涛,徐如祥,姜晓丹.自体骨髓源神经干细胞移植加矫形手术治疗脑性瘫痪上肢重度痉挛性畸形1例:2年随访[J].中国临床康复,2005,9(30):63—65.
- [21] 杨柳,段小军.骨组织工程学中种子细胞研究的前沿问题[J].中国临床康复,2002,3(4):532—533.
- [22] 吴芳,杨佳勇,张敏,等.脐血间质干细胞移植对脑性瘫痪儿童神经系统功能的影响20例分析[J].中国组织工程研究与临床康复,2008,12(16):3198—3200.
- [23] 吴芳,杨万章,张敏,等.脑瘫患儿应用脐血间质干细胞的临床安全性研究[J].中西医结合心血管病杂志,2008,6(12):1405—1406.
- [24] 栾佐,刘卫鹏,屈素娟,等.人神经前体细胞移植治疗脑性瘫痪患儿疗效观察[C].首届国际神经修复学会年会论文汇编,2008,94—97.
- [25] 刘瑞文,黄红云,郝海涛,等.胚胎嗅鞘细胞移植治疗脑性瘫痪:4例术后4周结果报告[J].中国组织工程研究与临床康复,2007,2(28):5645—5648.
- [26] 陈琳,黄红云,江昭,等.肌电图评价肌萎缩侧索硬化389例嗅鞘细胞脑内移植的效果[J].中国组织工程研究与临床康复,2008,12(43):8422—8424.
- [27] 温恩懿,赵聪敏.儿童脑性瘫痪神经干细胞机制的研究进展[J].中国临床康复,2002,6(23):3537.
- [28] Hess DC, Borlongan CV. Stem cells and neurological diseases [J]. Cell Proliferation, 2008, 41(Suppl 1):94—114.

·综述·

神经肌肉促进术治疗脑卒中后偏瘫侧肢体骨质疏松症的研究现状*

王聪聪¹ 张秀清^{1,2}

骨质疏松症(osteoporosis, OP)是老年人,尤其是绝经后老年妇女的一种常见病。脑卒中患者因长期卧床和运动障碍可引起不同程度的骨质疏松症^[1],偏瘫侧尤为明显,而且脑卒中患者较正常人更易摔倒,导致骨折发生率也明显增高。据 Watanabe 报道 83 例脑卒中患者 40% 合并骨质疏松,脑卒中后股骨颈骨折达 30%,髋关节骨折发生的危险性比一般人群高 4 倍。因此,采取有效的治疗措施防止脑卒中后骨质疏松症的发生和发展,降低脑卒中患者骨折的发生率,提高生存质量具有重要意义。据国内外最新研究发现,运动疗法和作业疗法为主的神经肌肉促进术通过上调瘦素水平促进骨化细胞增殖、分化同时抑制破骨细胞的生成,而有效防止骨质疏松症是脑卒中后偏瘫患者最有效和标准的康复治疗措施,及早应用能够降低骨折的发生率。本文就神经肌肉促进术治疗脑卒中后偏瘫侧肢体骨质疏松症的研究现状作一综述。

1 骨质疏松症

1996 年国际骨质疏松症会议把 OP 定义为:低骨量、骨显微结构破坏,引起骨的脆性增加从而易骨折。

目前,OP 诊断主要依靠骨密度(bone mineral density,

BMD)测量^[2],双能 X 线吸收法(DEXA)所测定的 BMD 值是 WHO 确认的用于诊断 OP 的金标准。OP 在临床上主要分为原发性和继发性两大类。废用性骨质疏松是继发性骨质疏松中的最常见类型,它是多种原因引起骨骼承受的应力减少,导致骨吸收、骨形成脱耦联——骨吸收大于骨形成,出现低骨量及骨组织微结构退变为特征的一种骨骼疾病,脑卒中导致的肢体偏瘫是废用性骨质疏松发生的主要原因。

1.1 骨质疏松症与脑卒中

一般认为脑卒中患者偏瘫 1 个月后即可出现骨密度和骨量减少的表现,偏瘫和卧床时间越长,这种改变就越明显,在 6 个月左右达到高峰。国内有研究发现^[3],脑卒中后偏瘫患者在发病 2 个月时骨质疏松症患病率为 6.7%,3—6 个月为 46.9%,6—10 个月骨量丢失无明显进展。王晓玲^[4]选择了 136 例脑卒中后偏瘫患者作为观察组,118 例健康体检的正常人作为对照组,采用 DEXA 测定观察组患侧、健侧肢体和对照组双侧肢体,结果显示观察组的患侧股骨颈、大转子和 Ward 三角的骨密度值明显低于对照组和健侧($P < 0.05—0.01$),而且患侧肢体运动能力越差、病程越长、ADL 能力越差,骨密度越低。提示脑卒中后容易并发骨质疏松症^[5],而且偏瘫患者的骨量减低与运动和活动能力密切相关^[6],后两者

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2012.01.025

*基金项目:山东省科技厅立项课题(2007ZRB14213)

1 山东大学附属千佛山医院神经内科,济南,250014; 2 通讯作者
作者简介:王聪聪,女,硕士研究生; 收稿日期:2011-02-12

可给骨骼带来持续的机械负荷,引起骨量增加,对治疗脑卒中后骨质疏松症有重要的作用。

关于脑卒中后骨质疏松症的发病机制,目前研究观点比较一致:偏瘫后骨量丢失是一种局部因素和全身因素综合影响的结果^[7]。研究表明制动是引起骨质疏松症最主要的影响因素,废用对骨量的影响非常明显^[8],从大量临床研究中我们观察到,力学对偏瘫患者肢体骨生长、塑建、重建及骨量的影响。骨量的多少与运动有密切关系,长期卧床或肢体运动障碍的患者,骨量呈进行性减少,说明骨量的多少与骨骼本身所受的机械应力成正比,机械应力越大,骨量就越多。脑卒中患者的肢体无力和瘫痪可导致运动减少,骨组织失去了机械应力的作用,骨细胞活性增强,骨组织易被吸收,从而导致骨质疏松症的发生。此外,脑卒中患者由于胃肠道功能紊乱导致VitD、钙、磷吸收减少,同时应激引起的体内儿茶酚胺增加促使游离脂肪酸的增高,整合镁离子降低血清镁离子水平,血清钙和镁水平的降低刺激甲状旁腺激素分泌增加,破坏骨形成与骨吸收的平衡,破骨活性增强,长期下去引起骨钙质的减少,发生骨质疏松症。而且VitD的缺乏引起钙、磷代谢障碍,钙盐不能正常沉积于骨骼,影响骨骼生长、钙化。近几年来研究发现,脑梗死过程中的白细胞介素6(IL-6)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α)及反射性交感神经营养不良均可导致骨吸收增强,骨矿物质溶解,加速骨质疏松症的发生。

1.2 骨质疏松症与瘦素

瘦素(leptin, LP)是由LP基因(位于人类染色体7-q32)编码的由167个氨基酸组成的一种分泌型蛋白质,主要由白色脂肪组织产生,此外棕色脂肪、骨骼肌、胃黏膜、骨和软骨组织等均可分泌LP。LP与体内脂肪含量成正比,同时受胰岛素、糖皮质激素、甲状腺激素、性激素、生长激素等多种因素的调节,发挥其生理功能。研究发现LP作用不仅限于中枢神经系统,其受体已被发现广泛存在于包括下丘脑、肝脏、肾、肾上腺、骨髓、肌肉、骨、脂肪等多种人体组织细胞中,提示LP有参与多种代谢调节的潜能。

在瘦素与脑血管病之间关联的研究方面,20世纪90年代末欧洲研究就提出高水平瘦素为脑出血的危险因素,现代研究发现,瘦素与诸多脑血管疾病危险因素密切,但是关于瘦素在脑血管病中的调控作用及具体机制尚不完全清楚。细胞系研究与动物实验已经证明,瘦素在急性炎症过程中起重要作用,作为炎症介质网络中的一种因子,具有抑制炎症的作用。陈国芳等^[9]研究LP水平在急性脑梗死后持续升高,机制可能是急性脑梗死后脑血管持续处于栓塞状态,与体内其他炎症因子释放的相互作用,使LP维持在较高水平,激活交感神经系统,抑制胰岛素的分泌,升高血脂水平,促进血栓形成,从而可能在急性脑梗死发病过程中起到一定的加剧作用。但是研究证明,当瘦素浓度低于10 μ g/L,瘦素不促进血

小板聚集,当瘦素浓度在50—100 μ g/L,瘦素对血小板聚集作用呈浓度依赖性。茅新蕾等^[10]研究发现,男女脑梗死患者瘦素水平均较对照组升高,然而在动脉粥样硬化性血栓性脑梗死和腔隙性脑梗死患者中差异均无显著性意义,即使校正后依然无显著差异。Dicou等^[11]研究发现,瘦素能减轻N-甲基-D-天冬氨酸对大鼠皮质神经元的兴奋性毒性作用,具有神经元保护作用。总之,关于瘦素水平对脑血管病的影响各方面研究结果不尽一致,瘦素加剧脑血管病的作用并不完全明确,并且与瘦素升高浓度有关。

然而,研究显示LP对骨质疏松有保护作用,Scafiano等^[12]通过调查100例绝经后妇女和37名男性,发现LP与骨密度相关,校正骨密度后瘦素与骨形成呈正相关,提示LP有提高骨密度的作用。有可能的机制^[13-16]:①LP在中枢对骨组织有抑制骨形成的作用,并且这种作用是通过中枢神经系统介导的。②LP在外周有强烈促进骨形成的作用:LP呈剂量、时间依赖性地提高碱性磷酸酶(ALP)、I型胶原及骨钙素(BGP)的mRNA与蛋白质水平;LP能促进胶原合成,可刺激骨化细胞的增殖、分化,保护分化成熟的骨化细胞,使之凋亡减少,并促使骨化细胞转化为骨细胞;另外LP能增加人类骨髓基质细胞中的护骨素水平,从而抑制破骨细胞的生成。而且,LP还能诱导人类单核细胞IL-1受体拮抗剂的表达和分泌,因此阻断了IL-1介导的骨转换增加,减少骨量丢失。③由于LP主要由骨髓中脂肪细胞和骨组织细胞自身产生,因此其在骨组织环境中局部浓度较高,LP的外周局部作用可能占主导地位。而且LP全身给药后对成骨细胞和骨形成的作用也说明了其外周作用的直接性。此外,由于脂肪量与骨密度成正比,产生LP较多的高脂肪机体并未出现中枢调节下的骨量下降,说明与中枢间接抑制骨量作用相比,LP对成骨细胞的直接调节更主要,对骨量起到保护的作用。

1.3 治疗概况

1.3.1 药物治疗:骨质疏松的药物治疗文献报道很多,但由于长期药物治疗有一定的副作用,如长期服用钙及VitD3可能引起高钙血症,导致关节周围钙化、肾结石、动脉粥样硬化;长期使用过雌激素治疗可使子宫内膜增生、乳腺癌的发生率增加,而且冠心病、脑卒中和肺栓塞危险均有增加。

1.3.2 物理治疗:包括磁疗、光疗如紫外线照射、日光治疗、高频电疗等,因能消炎止痛、促进成骨,在缓解骨质疏松患者的疼痛、改善骨密度方面有一定效果。

1.3.3 高压氧治疗:近年来研究显示,高压氧对骨折愈合、提高骨密度有一定作用。有研究发现,一定浓度、时间的高压氧对去势雌鼠骨丢失有所改善。

1.3.4 运动疗法和作业疗法:以运动疗法和作业疗法为主的神经肌肉促进术对脑卒中后偏瘫患者能有效减轻疼痛,降低骨折发生率,显著提高患者生存质量。

2 神经肌肉促进术

神经肌肉促进术是通过刺激人体本体感受器,激活和募集最大数量的运动肌纤维参与活动,促进瘫痪肌肉收缩,同时调整感觉神经的兴奋性以改变肌肉的张力,缓解肌痉挛。徐洁等^[17]研究了以神经肌肉促进术为主的综合康复治疗对脑卒中患者骨密度的影响,选取脑卒中偏瘫患者76例,其中接受综合性康复治疗46例,未接受者30例,并有50例正常对照者。综合康复治疗组发病3月内在正确康复指导下鼓励患者循序渐进由被动到主动地进行肢体康复训练,尽可能地发挥患肢的功能,内容贴近日常生活需要。结果显示综合性康复指导组病程1年时骨密度水平明显高于未接受康复指导组($P<0.05$)。与正常对照组比较综合性康复指导组病程1年时骨密度水平无明显下降($P>0.05$)。而未接受康复指导组病程1年时骨密度水平明显下降($P<0.01$)。从而看出以神经肌肉促进术为主的综合康复治疗可明显改善脑卒中患者骨密度下降水平,提高了患者生存质量。李舜等^[18]研究通过早期肢体运动疗法对偏瘫后并发废用性骨质疏松症患者进行治疗,并与无干预组进行对照研究,4周后初步结果显示,干预组与对照组比较,局部BMD明显改善。提示运动疗法可以减少废用型骨质流失,对骨量的恢复有明显作用。高强等^[19]研究显示,脑卒中患者早期给予运动治疗辅以针刺疗法可明显改善偏瘫侧肢体的运动功能,提示神经肌肉促进术可以明显增加偏瘫侧肌力,改善肌无力,对防止肌萎缩、治疗脑卒中后骨质疏松症有重要研究意义。

2.1 治疗骨质疏松症的机制

脂肪量是影响BMD的重要因素^[20-21],陈燕等^[22]研究显示,BMD与人体脂肪量成正相关,但是脂肪量是如何影响BMD的机制尚不确定。有研究显示机体的体脂含量是影响LP的主要因素,LP与体脂含量成正相关,提示将BMD、LP、体脂含量三者联系起来,对脑卒中后骨质疏松症的预防和治疗研究有重要意义。推测可能体脂含量通过影响LP水平从而影响BMD^[23],具体机制有待进一步研究。然而神经肌肉促进术可以最大程度地减少患者肌肉萎缩,提高患者体脂含量从而提高LP含量,达到保护骨质疏松症的作用^[24-25]。

在脑卒中后骨质疏松发病机制中,非机械因素(如钙、磷、激素、代谢等)并非是最主要的,而在神经系统调控下的肌肉质量(包括肌块质量和肌力)是决定骨强度(包括骨量和骨结构)的重要因素^[26]。运动主要通过肌肉收缩力对骨产生机械应力刺激,而这种应力对骨的改变、生长发育起着重要的调节作用,可导致骨组织的特异性变形,使骨产生功能适应性变化,导致骨细胞、成骨细胞均受到刺激,促进了骨的形成^[27]。关于具体机制,现在研究认为运动或机械负荷对骨产生的应力导致骨组织发生应变,引起骨间质内液流动增加,产生流动电压,调控与细胞代谢有关的旁分泌因子的合成,从而引起前列腺

素的释放,促进成骨细胞的生成以及新的骨基质的合成,同时还可以促进骨合成NO、IGF等相关因子增多,促进成骨细胞增殖、分化同时抑制破骨细胞的生成,使骨量增加;另一方面,应力刺激引起的骨间质内液流动,引起骨组织的电动力学作用而产生负电压易于结合阳性钙离子,使胶原和羟磷灰石等有机质和无机盐按同等比例促进骨形成,防止骨质疏松症的发生、发展。同时实验证明,施加于体外成骨细胞的机械应力可导致DNA合成的增加,从而增加了DNA的表达产物——胶原蛋白的合成,提高了骨质的水平,引起骨密致增厚、骨物理性能提高、骨干变粗等骨骼结构、功能良性改变,使骨的形成率大大提高。

适当的系统运动训练能促进血液循环和体液调节,提高营养供给,加速代谢产物排泄,提高了骨细胞活性,促进骨形成,同时保持骨内局部环境中性,抑制骨吸收,从而增加了骨密度;血液循环和体液调节的改善促进了钙、磷等元素的吸收利用^[28],促进血钙向骨内输送及破骨细胞向成骨细胞转变,从而增加了骨的物理强度和坚固性,增加了骨密度,此外运动在增加骨质的同时,也提高了需钙阈值即对钙的需求量,促进钙的吸收。内分泌在维持骨骼正常代谢方面起着十分重要的作用,主要是可以促进骨的蛋白质合成,使骨基质总量增加,基质增加又有利于钙化。适当的运动可以促进睾酮和雌激素的分泌,从而促进骨代谢,促进钙的沉积,增加骨密度。此外,运动可增加肌肉强度、协调性和平衡性,增强机体的灵活性、稳定性^[29],减少了脑卒中后跌倒的机会,从而减少骨折等引起继发性骨质疏松的危险。

2.2 神经肌肉促进术的方法

在常规药物治疗的基础上,康复介入在患者生命体征稳定24h后进行。采用以Bobath技术为主的神经肌肉促进技术进行患肢运动训练,包括良肢位的摆放、被动关节活动的维持和改变,床上翻身平移等体位变化训练,上下肢运动功能训练,从坐到站等基本活动动作训练、平衡训练、步行训练、步态矫正训练等。运动治疗采用循序渐进、从被动到主动、“一对一”的方式。训练时间和程度根据每位患者情况而定。一般每次30—40min,每天1—2次。

2.2.1 运动疗法:主要以Bobath技术为框架,结合运动再学习、Rood技术及语言诱导等综合治疗。运动治疗遵循循序渐进的方式进行:第一次治疗以康复宣教、被动关节活动度的维持和改善、良肢位摆放、床上小运动量的运动为主;以后每次治疗根据患者情况逐渐增加运动量并逐渐进行坐位、站位等训练。按研究对象的功能评价(弛缓期、痉挛期和恢复期)分别进行个体化的主动训练。具体内容包括:①正确体位的设计、摆放及在日常生活强化(饮食、梳洗、如厕等的正确体位的具体化);②体位变换、转移训练(利用可调床、起立床等进行体位变化训练);③上下肢随意运动的易化训

练;④上下肢的负重训练;⑤上下肢分离运动的诱发、易化、强化训练及上下肢的控制训练。

2.2.2 作业疗法:是通过设计及利用治疗活动来提高卒中患者在生活自理、工作及闲暇活动中的独立能力,是有目的、有针对性地日常生活活动中选择一些作业,给患者进行练习,以缓解症状和改善功能的一种治疗方法。相比运动疗法着眼于肢体的运动功能障碍,作业治疗则着眼于能力障碍,以处理日常生活活动为中心^[30],训练患者在生活中减少对外界的依赖最终适应日常生活,并能独立完成洗漱、梳头、洗衣服及转移等活动,为回归家庭及社会奠定基础^[31]。

研究发现卒中后在运动疗法基础上,及早进行作业疗法,其疗效显著。作业疗法要循序渐进,持之以恒,治疗量由小到大,动作从简单到复杂,从患者最习惯的动作逐渐过渡到新的动作,实行“一对一”方式^[32],主要内容:①弛缓期选择增强肌力、减轻疼痛,增强肩关节稳定性的作业;②痉挛期选择改善肌力、肌张力及关节活动范围的作业;③恢复期采用增强协调能力、增强耐力、改善手指精细功能的作业;④日常生活活动(ADL)能力训练,结合日常生活,改善整体功能;⑤提高感觉觉功能的作业训练,包括视听触温训练、位置觉训练、认物辨别训练以及记忆、理解、表达力训练;⑥改善心态平衡的作业训练,如书法、插花、下棋、球类、游戏、编织、看电视等可调节患者的心情,陶冶情操,形成积极乐观的人生态度。

3 小结

在诸多因素中运动对OP的影响因素最大,制动和失重可以很早期地加快骨质流失,废用是引发OP最积极的因素。卒中患者由于卒中后运动减少,钙磷镁离子代谢异常和甲状腺激素增加,VitD缺乏,细胞因子等一系列原因骨矿含量进行性减少,OP患者明显增加,并与病程呈正相关。在运动疗法基础上给予早期系统作业疗法在相当程度上通过上调血清瘦素水平从根本上阻止骨质疏松症的发生、发展,达到全面康复的目的,随着对瘦素研究的逐渐深入,有望在卒中后骨质疏松症治疗方面取得新的进展。

参考文献

- [1] 王晓玲.康复治疗对改善偏瘫后骨质疏松的临床研究[J].中国现代医生,2009,47(33):23—26.
- [2] 熊恩富,王维,熊琳,等.骨质疏松患者的骨密度与骨代谢改变[J].中国临床康复,2006,10(36):154—155.
- [3] 张盘德,冯彦林,范小艳,等.卒中后偏瘫患者骨密度变化及继发骨质疏松症的特点[J].中国康复医学杂志,2008,28(3):789—791.
- [4] 王晓玲.卒中后偏瘫与骨质疏松的临床研究[J].中国现代医生,2009,47(32):72—73.
- [5] Beaupre GS, Lew HL. Bone-density changes after stroke[J]. Am J Phys Med Rehabil,2006,85(5):464—472.
- [6] 廖新梅,王捷.成骨作用与骨量的调控研究进展[J].广东医学,2007,28(2):312—314.
- [7] 杜志刚,赵宝玲,王艳玲,等.急性首发脑梗死患者合并骨质疏松

- 的临床研究[J].河北医药,2010,31(19):2585—2587.
- [8] Bainbridge NJ, Davie MW, Haddaway MJ. Bone loss after stroke over 52 weeks at os calcis: influence of sex, mobility and relation to bone density at other sites[J]. Age Ageing, 2006,35(2): 127—132.
- [9] 陈国芳,耿德勤,蔚志刚.瘦素和白细胞介素6、8与急性脑梗死的关系[J].中华急诊医学杂志,2007,16(10):1074—1076.
- [10] 茅新蕾,张颖冬.缺血性脑卒中患者血浆胰岛素、瘦素水平的改变及其临床意义[J].临床神经病学杂志,2003,16(3):140—142.
- [11] Dicou E, Attoub S, Gressens P. Neuroprotective effects of leptin in vivo and in vitro[J]. Neuroreport, 2001, 12(18): 3947—3951.
- [12] Scariano JK, Garry PJ, Montoya GD, et al. Serum leptin levels, bone mineral density and osteoblast alkaline phosphatase activity in elderly men and women[J]. Mech Ageing Dev, 2003,124(3):281—286.
- [13] 蒋雷生,张自明,蒋盛旦.瘦素在骨与软骨代谢中的作用[J].临床骨科杂志,2006,9(4):381—383.
- [14] 曲强,郭伟,韩大成,等.瘦素对成骨细胞及骨形成的影响[J].中国临床康,2006,10(41):123—125.
- [15] 韩国胜,陈亮.瘦素与骨代谢、骨质疏松关系的研究进展[J].中国康复医学杂志,2009,24(1):95—97.
- [16] 冬梅,毕力夫,苏秀兰.瘦素与骨质疏松症研究现状[J].中国骨质疏松杂志,2007,13(10):739—741.
- [17] 徐洁,渠宝兰.综合性康复指导对老年人脑卒中偏瘫患者日常生活活动能力及骨密度水平的影响[J].中国煤炭工业医学杂志,2009,12(10):1496—1498.
- [18] 李舜,王润妹,刘小兰.运动疗法对废用性骨质疏松症患者局部骨密度的影响[J].中国现代药物应用,2009,3(15):110—111.
- [19] 高强,张敏,何成奇,等.运动治疗及针刺对急性期脑卒中偏瘫患者运动与平衡功能的影响[J].中国康复医学杂志,2010,25(8):764—767.
- [20] 徐基民,李建军,李惠兰,等.偏瘫患者全身骨量和骨密度变化分析[J].中国康复理论与实践,2007,13(12):1150—1152.
- [21] Wang MC, Bachrach LK, Van Loan M, et al. The relative contributions of lean tissue mass and fat mass to bone density in young women[J]. Bone, 2005, 37(4):474—448.
- [22] 陈艳,蒋晓燕,许俐.体脂含量与骨量的关系[J].实用医学杂志,2009,25(13):2082—2083.
- [23] 伍媛,邓小戈.体脂对DXA骨密度测量结果及骨质疏松诊断的影响[J].国际病理科学与临床杂志,2009,29(3):272—275.
- [24] 朱凤,徐贵法.瘦素的分泌及其影响因素[J].中国公共卫生,2004,20(1):49—50.
- [25] 吴岩,许应星,肖鲁伟,等.瘦素对骨质疏松症效应的研究进展[J].中国骨质疏松杂志,2010,16(5):377—379.
- [26] 杨坚,乔蕾,朱琪,等.个体化主动康复对脑卒中偏瘫患者运动功能和日常生活活动能力的影响[J].中国康复医学杂志,2007,22(6):515—517.
- [27] Fraenkel L, Gulanski B, Wittink D. Patient Treatment Preferences for Osteoporosis[J]. Arthritis Rheum, 2006, 55(5): 729—735.
- [28] 杨成宇,阮样燕,刘忠厚.生化标志物在骨质疏松诊断、骨折预测和疗效观察中的应用[J].中国骨质疏松杂志,2003,9(4):371—379.
- [29] Dontas IA, Yiannakopoulos CK. Risk factors and prevention of osteoporosis-related fractures[J]. Musculoskele Neuronal Interact, 2007, 7(3): 268—272.
- [30] 曲云,盛敏.脑卒中的作业治疗:国外临床研究现状、问题、发展[J].中国临床康复,2005,9(29):144—146.
- [31] 黄锦文.作业疗法从寻找意义开始[J].中华物理医学与康复杂志,2005,27(1):56—57.
- [32] 金妹,朱美红,沈雅萍,等.指导性强化作业疗法对脑卒中患者上肢功能及ADL能力的影响[J].中国康复医学杂志,2009,24(2):173—174.