

呼吸肌训练经皮质-膈肌通路对缺血性脑卒中患者的作用机制分析

林夏妃 吴海霞 史静琴 宋振华

【摘要】 目的 分析呼吸肌训练经皮质-膈肌通路对缺血性脑卒中患者的作用机制。**方法** 选取 2019 年 6 月-2021 年 6 月本院收治的 98 例缺血性脑卒中患者作为研究对象,按照随机数字表法按 1:1 比例分为观察组、对照组,每组各 49 例;对照组采用常规康复训练,观察组在对照组基础上加用呼吸肌训练;比较 2 组治疗前、治疗 8 周后呼吸肌功能[最大吸气压(Maximum inspiratory pressure, MIP)、最大呼气压(Maximal expiratory pressure, MEP)、胸廓活动度]、躯干损伤量表(Trunk impairment scale, TIS)、Fugl-Meyer 评定量表(Fugl-Meyer assessment, FMA)、简易上肢功能检查量表(Simple test for evaluating hand function, STEF)、三维步态、Barthel 指数(Barthel index, BI)、脑卒中专门化生活质量量表(Stroke specific quality of life scale, SS-QOL)评分、皮质-膈肌通路[膈神经运动传导(Phrenic nerve conduction, PNC)潜伏期、PNC 波幅对数、经 C₇ 棘突磁刺激膈肌运动诱发电位(Diaphragmatic motor evoked potential, dMEP)潜伏期、经 C₇ 棘突 dMEP 波幅对数]。**结果** 治疗 8 周后观察组 MIP, MEP, 胸廓活动度较对照组高($P<0.05$);治疗 8 周后观察组 TIS, FMA, STEF 评分较对照组高($P<0.05$);治疗 8 周后观察组步速、步频、跨步长比率较对照组高($P<0.05$);治疗 8 周后观察组 BI, SS-QOL 评分较对照组高($P<0.05$);治疗 8 周后观察组 PNC 潜伏期、经 C₇ 棘突 dMEP 潜伏期较对照组短, PNC 波幅对数、经 C₇ 棘突 dMEP 波幅对数较对照组高($P<0.05$)。**结论** 呼吸肌训练可能通过改善经皮质-膈肌通路来改善缺血性脑卒中患者呼吸肌功能,从而提高躯干控制力,恢复平衡步态,提升肢体运动功能、日常生活能力及生活质量。

【关键词】 缺血性脑卒中 呼吸肌训练 经皮质-膈肌通路 作用机制 呼吸肌

【中图分类号】 R743.3 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1007-0478(2022)05-0442-06

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2022.05.009

Mechanism of respiratory muscle training via cortical diaphragm pathway in patients with ischemic stroke

Lin Xiafei, Wu Haixia, Shi Jingqin, et al. Department of Rehabilitation Medicine, Haikou People's Hospital, Haikou 570206

【Abstract】 Objective To analyze the mechanism of respiratory muscle training via a cortical-diaphragmatic pathway in stroke patients. **Methods** A total of 98 patients with ischemic stroke who were treated in our hospital from June 2019 to June 2021 were included. The patients were divided into the observation group and the control group using the random number table method in a ratio of 1:1, with 49 cases in each. The control group received routine rehabilitation training, while the observation group received additional respiratory muscle training. The following functional changes were compared between the two groups before treatment and after 8 weeks of treatment: respiratory muscle function [maximum inspiratory pressure (MIP), maximum expiratory pressure (MEP), thoracic range of motion], trunk injury scale (TIS), Fugl-Meyer assessment scale (FMA), simple test for evaluating hand function (STEF), three-dimensional gait, Barthel index (BI), stroke-specific quality of life scale (SS-QOL) score, cortical-diaphragmatic pathway [phrenic nerve motor conduction (PNC) latency, PNC amplitude pair number, magnetically stimulated diaphragm motor evoked potential (dMEP) latency via C₇ spinous process, logarithm of dMEP amplitude via C₇ spinous process]. **Results** After treatment, MIP, MEP, and thoracic activity in the observation group were higher than those in the control group ($P<0.05$). After treatment, the TIS, FMA, and STEF scores in the observation group were higher than those in the control group ($P<0.05$). The frequency and stride length ratio of the observation group

were higher than those of the control group ($P<0.05$). The BI and SS-QOL scores of the observation group after treatment were higher than those of the control group ($P<0.05$). The incubation period of PNC and dMEP via the C7 spinous process in the observation group were shorter than those in the control group. The logarithm of the amplitude of PNC and the logarithm of the amplitude of dMEP through the C7 spinous process were higher than those of the control group ($P<0.05$). **Conclusion** Respiratory muscle training may improve the respiratory muscle function of stroke patients by improving the transcortical-diaphragmatic pathway, thereby improving trunk control, restoring gait balance, and improving limb motor function, daily living ability, and quality of life.

【Key words】 Stroke Respiratory muscle training Transcortical-diaphragmatic pathway Mechanism of action Respiratory muscle

脑卒中为临床常见脑血管疾病,目前我国每年新发患者超过 200 万人,发病率约为 120/10 万,居世界第二^[1-2]。脑卒中致残、致死率较高,即使经有效治疗仍存在不同程度的肢体障碍,直接影响患者运动功能和日常生活能力^[3]。有研究指出,脑卒中后呼吸肌功能亦可受损,导致呼吸功能减弱、肺活量降低,从而使心肺适应性与活动耐力降低,增加肺部感染概率,且膈肌、肋间肌、腹肌不仅为重要呼吸肌,也是躯干肌群,因此呼吸肌功能受损还可引发躯干控制障碍等,严重影响患者日常生活^[4]。因此,强化脑卒中患者呼吸肌训练对其恢复十分重要。膈肌为人体呼吸的主要动力肌,膈神经运动通路受大脑皮层、脑干核团调控,因此皮质-膈肌通路对呼吸功能的作用十分重要^[5]。基于此,本研究尝试探究呼吸肌训练经皮质-膈肌通路对缺血性脑卒中患者的作用机制,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本研究经本院医学伦理委员会审核通过。选取 2019 年 6 月-2021 年 6 月本院收治的 98 例缺血性脑卒中患者作为研究对象,按照随机数字表法按 1:1 比例分为观察组、对照组,每组各 49 例。2 组一般

资料比较无明显差异($P>0.05$)(表 1)。
纳入标准:(1)均符合缺血性脑卒中诊断标准^[6],且经颅脑计算机断层扫描显像(Computed tomography, CT)、磁共振成像(Magnetic Resonance Imaging, MRI)等检查证实;(2)首次发病,急性期经治疗后生命体征平稳,均处于稳定期,存在不同程度肢体功能障碍;(3)依从性良好,配合完成相关检查、治疗;(4)知情本研究,签署同意书。

排除标准:(1)精神异常、认知功能障碍;(2)伴恶性肿瘤;(3)二尖瓣狭窄、不稳定型心绞痛、房颤等心源性疾病;(4)存在免疫、内分泌、血液系统疾病;(5)颅内出血性疾病;(6)重要器官功能障碍;(7)既往颅脑手术史;(8)肢体功能障碍,无法行走;(9)对本研究药物存在使用禁忌证。

1.2 方法 所有患者均予以抗血小板聚集药物治疗,并根据患者情况进行调脂、降糖、降压治疗。

1.2.1 对照组 采用常规康复训练,包括运动再学习法、Bobath 技术、肌力训练等,1 次/d,60 min/次,每周 5 次。

1.2.2 观察组 在对照组基础上加用呼吸肌训练,具体为①吸气肌训练:开始前嘱咐患者勿使用鼻子呼吸,若感到眩晕或疲倦可停止训练,直至平静后继续开始;训练时取坐位,双脚在地板上平放,将呼吸

表 1 2 组一般资料比较

资料	观察组($n=49$)	对照组($n=49$)	t/χ^2	P
性别(男/女, n)	30/19	27/22	0.377	0.539
年龄($\bar{x}\pm s$,岁)	53~74(64.86 \pm 4.56)	52~73(63.34 \pm 4.87)	1.595	0.114
体质量指数($\bar{x}\pm s$,kg/m ²)	18.4~27.2(22.86 \pm 1.54)	18.2~27.5(22.97 \pm 1.49)	0.359	0.720
既往史[n (%)]				
糖尿病	18(36.73)	21(42.86)	0.383	0.536
高血压病	38(77.55)	35(71.43)	0.483	0.487
冠心病	11(22.45)	13(26.53)	0.221	0.639
吸烟史[n (%)]	28(57.14)	26(53.06)	0.165	0.685
呼吸系统疾病(有/无, n)	20/29	18/31		

耐力训练仪(赛客 S2)放置头部高度,由训练师握住训练仪,使患者将训练仪咬嘴咬住进行呼气、吸气,吸气阻力为 30%最大吸气压(Maximum inspiratory pressure,MIP),2 组/d,30 次/组;②腹肌训练:包括腹横肌、腹直肌、腹内外斜肌训练,其中腹横肌训练时由训练师将双手放在患者脐双侧,顺应患者呼吸,嘱咐其缓慢发出“斯斯”声,在患者吸气时训练师双手施加阻力;腹直肌训练时训练师站在患侧,嘱咐其吸气后使腹部用力,尽量使双肩与床面抬离,并维持一段时间;腹内外斜肌训练时训练师站在患侧,手掌触及其健侧胸廓前外侧下缘,嘱咐患者转动躯干向健侧,另一只手辅助患侧肩部抬离床面。每周 5 次,2 组均治疗 8 周。

1.2.3 观察指标 (1)比较 2 组治疗前、治疗 8 周后呼吸肌功能[MIP、最大呼气压(Maximal expiratory pressure,MEP)、胸廓活动度],采用赛克呼吸耐力训练仪 S2 测定 MIP、MEP 水平;胸廓活动度:取坐位,保持身体直立,自然放松双臂,平稳呼吸,将软尺缠绕在第四肋间隙,嘱咐患者胸式呼吸,测定深呼吸、深吸气胸围差;所有数据均测量 3 次,取平均值;(2)比较 2 组治疗前、治疗 8 周后躯干控制能力,采用躯干损伤量表(Trunk impairment scale,TIS)^[7]评估,量表包括静态坐位平衡(0~7 分)、动态坐位平衡(0~10 分)、协调(0~6 分)3 个方面,总分为 23 分,得分越高,躯干控制能力越好;(3)比较 2 组治疗前、治疗 8 周后肢体运动功能,采用 Fugl-Meyer 评定量表(Fugl-Meyer assessment,FMA)^[8]、简易上肢功能检查量表(Simple test for evaluating hand function,STEF)^[9]评估,FMA 包括运动功能、平衡能力、感觉功能、关节活动度等,共 33 项,分值为 0~66 分,分值越高上肢运动功能越好;STEF 通过记录手抓取不同物品所用时间,进行评估,分值 0~100 分,分值越高上肢运动功能越好;(4)比较 2 组治疗前、治疗 8 周后三维步态,采用三维步态分析系统(意大利,BTS SMART-D)测定患者步速、步频、跨步长比率;(5)比较 2 组治疗前、治疗 8 周后日常生活能力、生活质量,日常生活能力以 Barthel 指数

(Barthelindex,BI)^[10]评估,摆阔进食、穿衣、修饰、控制小便、控制大便、如厕、床椅转移、洗澡、上下楼梯、平地行走等,分值 0~100 分,分值越高日常生活能力越强;生活质量以脑卒中专门化生活质量量表(Stroke specific quality of life scale,SS-QOL)^[11]评估,量表包括自理能力、活动能力、精力 3 个维度,共 15 个条目,采用 1~5 分的 5 级评分法,分值为 15~75 分,分值越高生活质量越高;(6)比较 2 组治疗前、治疗 8 周后皮质-膈肌通路[膈神经运动传导(Phrenic nerve conduction,PNC)潜伏期、PNC 波幅对数、经 C₇棘突磁刺激膈肌运动诱发电位(Diaphragmatic;motor evoked potential,dMEP)潜伏期、经 C₇棘突 dMEP 波幅对数],采用 Keypoint 4 肌电图诱发电位仪测定 PNC 潜伏期、PNC 波幅对数;采用 Magpro Compact 型磁刺激器记录经 C₇棘突潜伏期、经 C₇棘突 dMEP 波幅对数。

1.2.4 统计学处理 采用统计学软件 SPSS 25.0;计数资料以例数、频数(*n*)或百分率(%)表示,采用 χ^2 检验;计量资料采取 Bartlett 方差齐性检验与 Kolmogorov-Smirnov 正态性检验,均确认具备方差齐性且近似服从正态分布,并以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,2 组比较采用独立样本 *t* 检验,组内比较采用配对 *t* 检验。均采用双侧检验, $\alpha = 0.05$ 。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 呼吸肌功能 治疗前 2 组 MIP、MEP、胸廓活动度比较均无明显差异($P > 0.05$);治疗 8 周后 2 组 MIP、MEP、胸廓活动度均较治疗前升高,且观察组较对照组高($P < 0.05$)(表 2)。

2.2 躯干控制能力 治疗前 2 组 TIS 评分比较无明显差异($P > 0.05$);治疗 8 周后 2 组 TIS 评分均较治疗前升高,且观察组较对照组高($P < 0.05$)(表 3)。

2.3 肢体运动功能 治疗前 2 组 FMA、STEF 评分比较均无明显差异($P > 0.05$);治疗 8 周后 2 组 FMA、STEF 评分均较治疗前升高,且观察组较对照组高($P < 0.05$)(表 4)。

表 2 2 组呼吸肌功能比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	MIP(cmH ₂ O)		MEP(cmH ₂ O)		胸廓活动度(cm)	
		治疗前	治疗 8 周后	治疗前	治疗 8 周后	治疗前	治疗 8 周后
观察组	49	38.26 \pm 8.45	62.65 \pm 11.45 * Δ	64.86 \pm 12.65	106.97 \pm 18.37 * Δ	1.48 \pm 0.57	2.44 \pm 0.68 * Δ
对照组	49	36.94 \pm 7.53	49.58 \pm 9.22 *	68.47 \pm 11.09	82.46 \pm 13.11 *	1.53 \pm 0.61	2.07 \pm 0.62 *

注:与同组治疗前比较,* $P < 0.05$;与对照组治疗 8 周后比较, $\Delta P < 0.05$

表 3 2 组躯干控制能力比较 ($\bar{x} \pm s$, 分)

组别	例数	静态坐位平衡		动态坐位平衡		协调	
		治疗前	治疗 8 周后	治疗前	治疗 8 周后	治疗前	治疗 8 周后
观察组	49	2.45 ± 0.43	4.25 ± 0.96*△	4.56 ± 0.89	7.88 ± 1.14*△	2.19 ± 0.47	3.97 ± 0.59*△
对照组	49	2.37 ± 0.48	3.51 ± 0.78*	4.38 ± 0.76	6.46 ± 0.96	2.28 ± 0.43	3.41 ± 0.44

注:与同组治疗前比较,* $P<0.05$;与对照组治疗 8 周后比较,△ $P<0.05$

表 4 2 组肢体运动功能比较 ($\bar{x} \pm s$, 分)

组别	例数	FMA		<i>t</i>	<i>P</i>	STEF	
		治疗前	治疗 8 周后			治疗前	治疗 8 周后
观察组	49	30.25 ± 4.48	43.62 ± 5.87*△	12.674	<0.001	40.33 ± 6.45	62.73 ± 8.05*△
对照组	49	29.01 ± 5.19	38.56 ± 5.17*	9.126	<0.001	38.97 ± 7.14	58.98 ± 7.67*

注:与同组治疗前比较,* $P<0.05$;与对照组治疗 8 周后比较,△ $P<0.05$

2.4 三维步态 治疗前 2 组步速、步频、跨步长比率比较均无明显差异($P>0.05$);治疗 8 周后 2 组步速、步频、跨步长比率均较治疗前升高,且观察组较对照组高($P<0.05$)(表 5)。

2.5 日常生活能力、生活质量 治疗前 2 组 BI, SS-QOL 评分比较均无明显差异($P>0.05$);治疗 8 周后 2 组 BI, SS-QOL 评分均较治疗前升高,且观察组较对照组高($P<0.05$)(表 6)。

2.6 皮质-膈肌通路 治疗前 2 组 PNC 潜伏期、PNC 波幅对数、经 C₇ 棘突 dMEP 潜伏期、经 C₇ 棘突 dMEP 波幅对数比较均无明显差异($P>0.05$);治疗 8 周后 2 组 PNC 潜伏期、PNC 波幅对数、经 C₇ 棘突 dMEP 潜伏期、经 C₇ 棘突 dMEP 波幅对数均较治疗前改善,且观察组 PNC 潜伏期、经 C₇ 棘突 dMEP 潜伏期较对照组短,PNC 波幅对数、经 C₇ 棘

突 dMEP 波幅对数较对照组高($P<0.05$)(表 7)。

3 讨论

缺血性脑卒中发生后由于大脑缺血,导致脑细胞缺血、缺氧,从而损伤脑神经系统,即使经有效治疗后患者也会遗留不同程度的神经系统损伤,出现各种功能障碍,其中运动系统受损最为常见^[12]。对于存在运动功能障碍患者,尽早进行康复治疗可有效激发大脑皮质功能的可塑性,从而重新恢复丧失的功能。

既往认为,缺血性脑卒中患者肢体运动障碍是影响其活动及功能的主要原因,因此临床多注重对患者肢体运动功能的训练^[13]。近年来有研究指出,呼吸功能障碍也可使缺血性脑卒中患者运动受限、引发多种呼吸系统并发症等,同时这也是引发缺血

表 5 2 组三维步态比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	步速(cm/s)		步频(次/min)		跨步长比率(%)	
		治疗前	治疗 8 周后	治疗前	治疗 8 周后	治疗前	治疗 8 周后
观察组	49	29.44 ± 5.23	37.46 ± 5.84*△	56.74 ± 6.25	67.42 ± 5.88*△	0.98 ± 0.09	1.19 ± 0.13*△
对照组	49	28.07 ± 6.01	34.68 ± 5.29*	57.91 ± 7.03	63.98 ± 6.64*	1.01 ± 0.11	1.11 ± 0.12*

注:与同组治疗前比较,* $P<0.05$;与对照组治疗 8 周后比较,△ $P<0.05$

表 6 2 组日常生活能力、生活质量比较 ($\bar{x} \pm s$, 分)

组别	例数	BI		SS-QOL	
		治疗前	治疗 8 周后	治疗前	治疗 8 周后
观察组	49	42.93 ± 7.56	60.26 ± 8.69*△	35.56 ± 4.99	52.65 ± 6.28*△
对照组	49	43.28 ± 6.78	56.74 ± 8.11	36.71 ± 5.32	49.57 ± 6.43*

注:与同组治疗前比较,* $P<0.05$;与对照组治疗 8 周后比较,△ $P<0.05$

表 7 2 组皮质-膈肌通路比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	PNC 潜伏期(ms)		PNC 波幅对数		经 C ₇ 棘突 dMEP 潜伏期(ms)		经 C ₇ 棘突 dMEP 波幅对数	
		治疗前	治疗 8 周后	治疗前	治疗 8 周后	治疗前	治疗 8 周后	治疗前	治疗 8 周后
观察组	49	8.14 ± 0.87	7.29 ± 0.68*△	2.49 ± 0.33	2.81 ± 0.29*△	7.22 ± 0.75	6.21 ± 0.48*△	2.09 ± 0.41	2.35 ± 0.15*△
对照组	49	8.08 ± 0.76	7.71 ± 0.66*	2.43 ± 0.36	2.69 ± 0.25*	7.31 ± 0.66	6.82 ± 0.53*	2.02 ± 0.44	2.22 ± 0.16*

注:与同组治疗前比较,* $P<0.05$;与对照组治疗 8 周后比较,△ $P<0.05$

性脑卒中非血管性死亡的重要因素^[14]。李卫卫等^[15]学者指出,缺血性脑卒中患者呼吸肌功能明显减退,需加强对吸气功能的训练。因此,临床对于缺血性脑卒中后呼吸功能障碍的关注度逐渐增加。同时,随缺血性脑卒中综合康复理念发展,缺血性脑卒中后呼吸肌训练受到临床广泛关注。张玮淞等^[16]学者指出,呼吸肌训练不仅可增强缺血性脑卒中患者呼吸肌力量、协调呼吸肌功能、提升胸廓活动,还可通过影响神经系统功能来改善机体健康状况、加速康复进程、改善预后。Jung 等^[17]学者指出,在常规康复训练基础上结合呼吸肌训练可提高缺血性脑卒中患者躯干控制力及6 min步行距离。以上研究均表明了呼吸肌训练对缺血性脑卒中患者的康复具有积极意义。基于此,本研究在常规康复训练的基础上对缺血性脑卒中患者加用呼吸肌训练后发现呼吸肌功能明显改善,躯干控制力、三维步态、肢体运动功能同样也明显提升。躯干运动功能与平衡能力密切相关,在身体需调整平衡时需通过腹直肌、斜方肌、腹内外斜肌、背阔肌等快速反应性收缩实现,而呼吸肌与躯干肌群密切相关,缺血性脑卒中后呼吸肌减弱,也会影响躯干控制能力^[18]。通过呼吸肌训练来对缺血性脑卒中患者吸气过程施加一定负荷阻力,使膈肌过度负荷,膈肌为适应这一训练强度,改变其适应性结构,提高呼吸功能,训练具有吸气功能的肌肉(以膈肌为主),增强肌力和耐力,改善心肺功能,以提高呼吸功能;同时通过对腹横肌、腹直肌、腹内外斜肌训练可提高躯干肌群力量,从而改善躯干控制能力,有助于促使屈伸肌协调收缩,提升肩、肘关节稳定性,进一步改善患者运动功能及三维步态^[19]。此外,本研究还发现治疗8周后观察组BI,SS-QOL评分较对照组高,由此说明呼吸肌训练在提高患者生活质量、日常生活能力方面更具有突出优势。这可能由于患者通过呼吸肌训练使呼吸肌改善、躯干肌群力量提升,提高对机体躯干控制能力,从而使患者平衡功能提高,使患者能自主完成各种日常活动,生活质量得以提升。

在此基础上本研究围绕皮质-膈肌通路做进一步分析,以探讨呼吸肌训练的相关作用机制。膈肌为最主要的呼吸肌,担任70%呼吸活动,受膈神经支配,同时也受大脑神经中枢控制,在大脑皮质中分布大量参与启动、调节呼吸运动的细胞群,因此大脑皮质对膈肌运动具有调控作用^[20]。缺血性脑卒中后不仅损伤大脑皮质中细胞群,还损伤皮质-膈肌

通路,引发呼吸功能障碍。dMEP,PNC是反映皮质-膈肌通路的重要指标,其中PNC潜伏期为神经冲动在神经轴中快传导纤维从刺激点传至记录点用时,可对神经髓鞘功能状态进行反映;波幅可反映神经纤维数量及同步兴奋程度;经C₇棘突dMEP可反映膈神经-膈肌功能状态^[21]。本研究创新性探讨发现,治疗8周后观察组PNC潜伏期、经C₇棘突dMEP潜伏期较对照组短,PNC波幅对数、经C₇棘突dMEP波幅对数较对照组高,提示呼吸肌训练可通过改善经皮质-膈肌通路来改善呼吸肌运动功能,可能为呼吸肌训练促使缺血性脑卒中患者功能恢复的相关作用机制。但本研究作为临床观察研究尚未明确此过程的具体机制,仍有待后续基础研究进一步论证。

综上所述,呼吸肌训练可能通过改善经皮质-膈肌通路来改善缺血性脑卒中患者呼吸肌功能,从而提高躯干控制力,恢复平衡步态,提升肢体运动功能、日常生活能力及生活质量。

参 考 文 献

- [1] Rabinstein AA. Update on treatment of acute ischemic stroke [J]. Continuum (Minneapolis), 2020, 26(2): 268-286.
- [2] Tang L, Tang X, Yang Q. The application of tirofiban in the endovascular treatment of acute ischemic stroke: a Meta-Analysis[J]. Cerebrovasc Dis, 2021, 50(2): 121-131.
- [3] Wang Q, Wang F, Fu F, et al. Diagnostic and prognostic value of serum miR-9-5p and miR-128-3p levels in early-stage acute ischemic stroke[J]. Clinics (Sao Paulo), 2021, 76(1): e2958.
- [4] Slupska L, Halski T, Żytkiewicz M, et al. Proprioceptive neuromuscular facilitation for accessory respiratory muscles training in patients after ischemic stroke[J]. Adv Exp Med Biol, 2019, 1160(1): 81-91.
- [5] 冯慧,付娟娟,开绍江,等. Breath-link呼吸功能评估在老年卒中病人吸气肌功能评价中的应用研究[J]. 实用老年医学, 2019, 33(5): 433-436.
- [6] 中华医学会神经病学分会. 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南2018[J]. 中华神经科杂志, 2018, 51(9): 666-682.
- [7] 吴丹丽,解东风,宋梅思,等. 中文版躯干损伤量表评定脑卒中患者躯干功能的信度及效度研究[J]. 中国康复医学杂志, 2020, 35(1): 40-44.
- [8] 陈丹凤,燕铁斌,黎冠东,等. 三种平衡评定量表在脑卒中早期患者中的应用及其相关性研究[J]. 中国康复, 2018, 33(2): 133-135.
- [9] 曹丽辉,黄富表. 徐筱婧媛. 中国人简易上肢功能检查测试结果分析[J]. 中国康复理论与实践, 2021, 27(6): 730-736.
- [10] 张嗣敏,毕胜,赵海红,等. 扩展 Barthel 指数量表应用于脑卒中患者康复评定的信度研究[J]. 中国康复, 2019, 34(2): 75-77.

- [11] 唐宝丽, 易雅玮, 和晓莉, 等. 简版脑卒中患者专门生存质量量表的汉化及信度、效度检验[J]. 现代临床护理, 2021, 20(2): 33-39.
- [12] Li H, Long D, Li B, et al. A clinical study to assess the influence of acupuncture at "Wang's Jiaji" acupoints on limb spasticity in patients in convalescent stage of ischemic stroke: study protocol for a randomized controlled trial[J]. Trials, 2019, 20(1): 419.
- [13] Ptaszkowska L, Ptaszkowski K, Halski T, et al. Immediate effects of the respiratory stimulation on ventilation parameters in ischemic stroke survivors: A randomized interventional study (CONSORT) [J]. Medicine (Baltimore), 2019, 98(38): e17128.
- [14] 韩亮, 李惠琳, 欧貽斌, 等. 呼吸肌训练对脑卒中后躯干控制和平衡功能的影响[J]. 海南医学院学报, 2019, 25(7): 538-542.
- [15] 李卫卫, 周停, 王红星. 脑卒中慢性期吸气肌肌力的改变[J]. 中国康复理论与实践, 2018, 24(7): 843-845.
- [16] 张玮淞, 邢艳丽, 范星月. 脑卒中患者吸气肌力量训练理论依据及临床研究进展[J]. 中国康复医学杂志, 2017, 32(11): 1317-1320.
- [17] Jung NJ, Na SS, Kim SK, et al. The effect of the inspiratory muscle training on functional ability in stroke patients[J]. J Phys Ther Sci, 2017, 29(11): 1954-1956.
- [18] Geltser BI, Kurpatov IG, Dei AA, et al. Otsenka sily dykhatel'nykh myshts na razlichnykh stadiakh ishemicheskogo insulta (Assessment of the respiratory muscles strength at various stages of ischemic stroke)[J]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova, 2019, 119(2): 83-88.
- [19] Aydoğan AS, Ugurlu K, Sakizli EE, et al. Effects of inspiratory muscle training on respiratory muscle strength, trunk control, balance and functional capacity in stroke patients; a single-blinded randomized controlled study[J]. Top Stroke Rehabil, 2022, 29(1): 40-48.
- [20] 邹盛国, 吴建贤. 脑卒中患者呼吸肌训练的临床研究进展[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2019, 41(9): 708-711.
- [21] 王渝, 张哲成, 朱炬, 等. 机械通气慢性阻塞性肺疾病患者皮质-膈肌通路的电生理评价[J]. 天津医药, 2010, 38(2): 105-108.

(2022-03-25 收稿)

(上接第 441 页)

- [2] Guo S, Lin Y, Ma X, et al. Long-Term safety and efficacy of antiplatelet therapy in patients with cerebral infarction with thrombocytopenia[J]. Clin Appl Thromb Hemost, 2021, 27(1): 1076029620980067.
- [3] Cao W, Liu JN, Liu Z, et al. A three-lncRNA signature derived from the Atlas of ncRNA in cancer (TANRIC) database predicts the survival of patients with head and neck squamous cell carcinoma[J]. Oral Oncol, 2017, 65(1): 94-101.
- [4] 黄丽丹, 陶华, 陈润森, 等. 非编码 RNA 与缺血性脑卒中后血管新生的研究进展[J]. 海南医学, 2020, 31(7): 914-918.
- [5] Qi X, Shao M, Sun H, et al. Long non-coding RNA SNHG14 promotes microglia activation by regulating miR-145-5p/PLA2G4A in cerebral infarction[J]. Neuroscience, 2017, 348(348): 98-106.
- [6] 张信远, 李德珠, 林瑶, 等. lncRNA NEAT1 在中枢神经系统疾病中的研究进展[J]. 生物化学与生物物理进展, 2020, 47(11): 1174-1182.
- [7] 邴艳萍, 宋璇, 姜楠, 等. lncRNA NEAT1 调控 miR-206 对缺氧复氧大鼠心肌细胞氧化应激损伤和凋亡的影响[J]. 中国动脉硬化杂志, 2020, 28(12): 1034-1041.
- [8] 周倩, 李双阳, 徐萍, 等. NEAT1 通过 miR-504-5p 调控主动脉粥样硬化模型细胞生物学功能[J]. 中国老年学杂志, 2021, 41(19): 4367-4373.
- [9] 赵丽贤, 朱慧, 阎文静, 等. 脑小血管病总体负担对大动脉粥样硬化性脑梗死患者长期预后的影响[J]. 中风与神经疾病杂志, 2020, 37(4): 292-297.
- [10] Wang H, Lu H, Zhang XM, et al. Association of serum levels of antibodies against ALDOA and FH4 with transient ischemic attack and cerebral infarction[J]. BMC Neurol, 2021, 21(1): 274.
- [11] 胡冬梅. 脑梗死患者血清 NSE、Lp-PLA2、Hcy 水平变化及意义分析[J]. 现代诊断与治疗, 2020, 31(23): 3813-3815.
- [12] 袁凤英, 孙少康, 金智生. 长非编码 RNA NEAT1 在糖尿病及其并发症中的分子调控机制[J/OL]. 中国生物化学与分子生物学报, 2022, 38(2): 159-164.
- [13] 钟潇, 黄龙, 朱蜀侠. lncRNA-NEAT1 靶向 miR-34 a 抑制肾癌细胞生长的实验研究[J]. 现代肿瘤医学, 2022, 30(3): 376-382.
- [14] Huang S, Qian K, Zhu Y, et al. Diagnostic value of the lncRNA NEAT1 in peripheral blood mononuclear cells of patients with sepsis[J]. Dis Markers, 2017 (16): 7962836.
- [15] 王晨, 杜彦廷, 张莹. 宿主 lncRNA 在病毒感染中的作用研究进展[J]. 动物医学进展, 2021, 42(11): 100-105.
- [16] 孙骏, 肖亮, 宋健博. 长链非编码 RNA NEAT1 对血管平滑肌细胞增殖和凋亡的影响及作用机制[J]. 中国医科大学学报, 2020, 49(7): 601-605.
- [17] 马靖, 丁宁, 袁小丽, 等. 急性心肌梗死患者外周血长链非编码核糖核酸 NEAT1 表达水平与病情及预后的相关性分析[J]. 心肺血管病杂志, 2021, 40(10): 1020-1024.
- [18] Li P, Duan S, Fu A. Long noncoding RNA NEAT1 correlates with higher disease risk, worse disease condition, decreased miR-124 and miR-125a and predicts poor recurrence-free survival of acute ischemic stroke[J]. J Clin Lab Anal, 2020, 34(2): e23056.
- [19] Bian W, Chen W, Jiang X, et al. Downregulation of long non-coding RNA nuclear paraspeckle assembly transcript 1 inhibits MEG-01 differentiation and Platelet-Like particles activity[J]. Front Genet, 2020, 11(11): 571467.
- [20] 孙淑君, 王茹莹, 钟真真, 等. 抗栓前后血小板参数对非心源性脑梗死预后预测价值研究[J]. 国际神经病学神经外科学杂志, 2021, 48(1): 55-58.

(2022-03-16 收稿)