

- 467-484.
- [6] Zhang L, Xiong W, Li N, et al. Estrogen stabilizes hypoxia-inducible factor 1 through G protein-coupled estrogen receptor 1 in eutopic endometrium of endometriosis [J]. *Fertil Steril*, 2017, 107 (2): 439-447.
- [7] Mori T, Ito F, Matsushima H, et al. G protein-coupled estrogen receptor 1 agonist G-1 induces cell cycle arrest in the mitotic phase, leading to apoptosis in endometriosis [J]. *Fertility and Sterility*, 2015, 103 (5): 1228-1235.
- [8] Chantalat E, Valera M C, Vaysse C, et al. Estrogen receptors and endometriosis [J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21 (8): 2815.
- [9] Lagana A S, Garzon S, Gotte M, et al. The pathogenesis of endometriosis: molecular and cell biology insights [J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2019, 20 (22): 5615-5656.
- [10] Vasquez Y M, Wu S, Anderson M L, et al. Endometrial expression of steroidogenic factor 1 promotes cystic glandular morphogenesis [J]. *Molecular Endocrinology*, 2016, 30 (5): 518-532.
- [11] Fouquet B, Santulli P, Noel J C, et al. Ovarian-like differentiation in eutopic and ectopic endometrioses with aberrant FSH receptor, INSL3 and GATA4/6 expression [J]. *BBA Clin*, 2016 (6): 143-152.
- [12] Hsiao K Y, Wu M, Tsai S, et al. Epigenetic regulation of the pathological process in endometriosis [J]. *Reproductive medicine and biology*, 2017, 16 (4): 314-319.
- [13] Monteiro J B, Colondiaz M, Garcia M, et al. Endometriosis is characterized by a distinct pattern of histone 3 and histone 4 lysine modifications [J]. *Reproductive Sciences*, 2014, 21 (3): 305-318.
- [14] Hu Z, Mamillapalli R, Taylor H S. Increased circulating miR-370-3p regulates steroidogenic factor 1 in endometriosis [J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2019, 316 (3): 373-382.
- [15] Patel B G, Lenk E E, Lebovic D I, et al. Pathogenesis of endometriosis: interaction between endocrine and inflammatory pathways [J]. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2018 (50): 50-60.
- [16] Shen Z, Rodriguez-Garcia M, Patel M V, et al. Menopausal status influences the expression of programmed death (PD)-1 and its ligand PD-L1 on immune cells from the human female reproductive tract [J]. *Am J Reprod Immunol*, 2016, 76 (2): 118-125.
- [17] Wu L, Lv C, Su Y, et al. Expression of programmed death-1 (PD-1) and its ligand PD-L1 is upregulated in endometriosis and promoted by 17 $\beta$ -estradiol [J]. *Gynecol Endocrinol*, 2019, 35 (3): 251-256.
- [18] Yun W, Hong C, Ningling W, et al. Combined 17 $\beta$ -Estradiol with TCDD promotes M2 polarization of macrophages in the endometriotic milieu with aid of the interaction between endometrial stromal cells and macrophages [J]. *Plos One*, 2015, 10 (5): e0125559.
- [19] Liang Y, Xie H, Wu J, et al. Villainous role of estrogen in macrophage-nerve interaction in endometriosis [J]. *Reprod Biol Endocrinol*, 2018, 16 (1): 122.
- [20] Muth D C, McAlexander M A, Ostrenga L J, et al. Potential role of cervicovaginal extracellular particles in diagnosis of endometriosis [J]. *BMC Vet Res*, 2015, 11 (1): 187.
- [21] Sun H, Li D, Yuan M, Li Q, et al. Eutopic stromal cells of endometriosis promote neuroangiogenesis via exosome pathway [J]. *Biol Reprod*, 2019, 100 (3): 649-659.

## • 综述与讲座 •

# 腹膜型子宫内膜异位症与不孕的关系

福建省厦门市集美区妇幼保健院妇保科 (厦门 361021) 王晓连

【关键词】子宫内膜异位症；不孕症

【中图分类号】R711.3；R711.6 【文献标识码】A 【文章编号】1002-2600(2021)03-0121-04

子宫内膜异位症是一种依赖于雌激素的进展性慢性炎症性疾病，主要影响生育期女性<sup>[1]</sup>。在月经周期规律、配偶精液正常、不孕 1 年以上的女性中发病率高达 50%，未生育女性发病风险高于已生育女性，原发不孕女性高于继发不孕女性<sup>[2-3]</sup>。异位的子宫内膜随着卵巢激素的周期性变化发生出血，造成周围纤维组织增生、粘连，出现慢性盆腔痛、不孕等一系列临床表现，有的则无任何临床症状<sup>[1,4]</sup>。因其可引起患者痛经、性交痛、不孕等症状，导致严重盆腔粘连等后遗症，对女性健康及生活质量产生严重影响，被描述为“公共卫生紧急事件”<sup>[5]</sup>。根据内膜异位症发生部位及浸润深度分为腹膜型内膜异位症、卵巢异位囊肿和深部浸润型内膜

异位症以及其他部位的内膜异位症。大多数子宫内膜异位症位于盆腔，以腹膜型子宫内膜异位症和卵巢异位囊肿最为常见<sup>[6]</sup>。腹膜型子宫内膜异位症浸润深度较浅，可能是盆腔子宫内膜异位症的早期病变。由于它多发于年轻的育龄妇女，发病率较高，且发病多为双侧，因此继发不孕率相对高于卵巢型及深部浸润型<sup>[6]</sup>。现就腹膜型子宫内膜异位症的临床表现、引起不孕的机制及治疗方法总结如下。

## 1 定义及分型

腹膜型子宫内膜异位症指浸润深度<5 mm 的位于盆腔壁腹膜、脏腹膜和各脏器表面的子宫内膜异位症。其以子宫骶骨韧带、道格拉斯陷凹、子宫后壁下段的浆膜最为常

见<sup>[7]</sup>。根据腹膜异位灶的颜色,分为白色病变、红色病变、棕色或者黑色病变<sup>[8]</sup>。

## 2 临床表现

子宫内膜异位症的临床表现具有异质性,不同个体、不同病变部位、病变类型的临床表现不同,有的甚至没有任何临床症状<sup>[7]</sup>。根据目前的分类分期系统,症状与疾病严重程度间的相关性较差,腹膜型子宫内膜异位症虽是子宫内膜异位症的早期病变,但临床表现却可能较严重<sup>[1,5]</sup>。因其浸润深入 $<5\text{ mm}$ ,所以相对于其他内异症的临床表现又有自己的特征:1)患者更倾向于年轻化;2)继发不孕率较高;3)痛经发生率较深部浸润型高,性交痛发生率较低;4)腹水和周期性腹泻发生率高于其他内膜异位症<sup>[9-10]</sup>。

## 3 诊断方法

腹膜型子宫内膜异位症临床表现多样,与肠易激综合征和盆腔炎等其他疾病具有相似的症状,缺乏可靠的非手术诊断方法,患者对疾病的认识不足,因此诊断上有一定的困难<sup>[11]</sup>。多项研究报告显示内膜异位症的诊断有很长的延迟性,患者初次出现症状到最后确诊约需4~11年的时间<sup>[5]</sup>。腹膜型子宫内膜异位症处于疾病的早期,诊断更加困难。为提高诊断的准确率,采取多种检查联合诊断的方法,主要诊断依据为:病史及临床表现、影像学 and 实验室检查、腹腔镜检查。1)病史及临床表现:不孕史、既往盆腔手术史、良性的卵巢囊肿等可协助诊断<sup>[5]</sup>。子宫内膜异位症的临床表现多样,与月经相关的腹泻和痛经增加了腹膜型子宫内膜异位症的风险<sup>[10]</sup>。关注患者的症状而不是执著于寻找病变,强调子宫内膜异位症是一种月经周期依赖性的慢性炎症性疾病,可缩短诊断时间<sup>[5]</sup>。目前尚未形成准确识别子宫内膜异位症的临床诊断方法。根据子宫内膜异位症相关症状设计表格让患者进行自我报告,可作为疾病诊断的重要依据<sup>[12]</sup>。目前的临床诊断已应用于临床,但无统一标准,诊断的准确性也未被特异性、非侵入性的生物学标记物验证<sup>[5]</sup>。2)体格检查:腹膜型子宫内膜异位症病灶位于表浅部位且病灶较小,因此患者体格检查可能无阳性体征<sup>[5]</sup>。3)影像学检查:阴道超声检查结合患者的病史及症状诊断卵巢型及深部子宫内膜异位的准确性较高,但对腹膜型子宫内膜异位症没有诊断价值<sup>[1,3,13]</sup>。MRI诊断腹膜型子宫内膜异位症的敏感度和特异度较低,不建议用于腹膜型子宫内膜异位症的诊断<sup>[1,14]</sup>。目前腹膜型子宫内膜异位症的诊断尚无可靠的影像学方法<sup>[15]</sup>。4)实验室检查:目前子宫内膜异位症生物学标志物的研究涉及患者腹腔液、血液、唾液、尿液及子宫内膜活检等<sup>[16]</sup>。潜在的生物学指标包含了炎症因子(IL-6、IL-8、CA-125等)、糖蛋白、免疫细胞群、子宫内膜PGP 9.5、miRNA等几十种<sup>[8,17]</sup>。多个生物学指标联合诊断的敏感度及特异度高于单一指标,腹膜型子宫内膜异位症可以考虑血清IL-6+子宫内膜PGP 9.5,血清CA-125+子宫内膜芳香化酶P450等组合,但没有统一的阈值诊断标准<sup>[7]</sup>。5)腹腔镜检查:腹腔镜是诊断腹膜型子宫内膜异位症的金标准<sup>[1]</sup>。但不建议仅仅为了诊断进行腹腔镜检查,特别是无症状者,腹腔镜检查并不能使患者有更多获益,只有当症状达到严重程度或需手术解决问题时,才适合进行<sup>[15]</sup>。至少有一个病变在组织学上得到确认较为理想,但术中可能会因为热灼伤

等情况无法取到病变组织,因此对于症状持续存在的患者,即使腹腔镜检查阴性,也不能完全排除腹膜型子宫内膜异位症的诊断<sup>[15]</sup>。术中应用增强3D白光联合窄带成像技术可提高诊断的准确率<sup>[18]</sup>。

## 4 引起不孕的机制

腹膜型子宫内膜异位引起不孕的机制复杂,主要考虑有以下几种:1)盆腔微环境的改变影响精卵结合及运送:患者腹腔液中的巨噬细胞、IL-6及其他细胞因子、趋化因子、前列腺素等炎性介质可能导致精子DNA损伤、抑制精子活动,可能干扰卵母细胞-精子的相互作用,影响胚胎发育,降低胚胎质量,阻碍着床。巨噬细胞及炎性因子等的存在使腹腔形成慢性炎症,促使腹膜粘连,影响配子运送<sup>[11,19]</sup>。2)下腹痛、性交不适、月经异常:前列腺素、神经激素等在体内的异常变化,盆腔脏器粘连,腹膜局部炎症反应、疼痛的敏感性增加等<sup>[15,19]</sup>,导致患者慢性盆腔痛或痛经、性交痛。严重的疼痛可引起患者对性交的恐慌,有的患者卵巢功能障碍、无排卵或黄体功能不全导致月经异常,进一步降低性交频率及受孕几率。3)子宫内膜容受性下降:子宫内膜容受性受多种因素调控,与患者的激素水平、细胞因子、黏附分子等密切相关<sup>[11]</sup>。尽管90%以上女性存在经血逆流,却只有约10%女性发生子宫内膜异位,这可能与患者免疫异常有关,导致子宫内膜功能失调<sup>[1,17,20]</sup>。整联蛋白 $\alpha V\beta 3$ 的减少或缺失、糖蛋白A和骨桥蛋白等的减少可导致子宫内膜的容受性降低。胚胎植入时雌孕激素受体的失调可能导致孕酮的抵抗,使子宫内膜的容受性变差,影响受精卵着床,增加胚胎的丢失率<sup>[11,19]</sup>。4)卵巢功能异常:子宫内膜异位灶、盆腔微环境的改变、盆腔炎症及异位灶的反复出血导致卵母细胞质量差<sup>[19]</sup>。腹腔中炎症因子的存在,使卵巢反应性降低<sup>[19]</sup>。患者的垂体-卵巢反馈系统发生改变,促黄体素(LH)的分泌模式异常,卵泡液中激素、细胞因子、生长因子的改变,导致卵泡生长、排卵和黄体发育均受到影响<sup>[11]</sup>。腹膜型子宫内膜异位症患者痛经发生率较高,而常用于治疗痛经的非甾体抗炎药增加未破裂卵泡黄素化综合征(LUFS)的发生。患者排卵障碍、LUFS、黄体形成不良、卵泡质量下降,均导致生育力的下降<sup>[1,19]</sup>。5)输卵管粘连:盆腔的慢性炎症、异位病灶反复出血、修复的过程可引起腹膜和输卵管粘连,影响输卵管的拾卵能力、配子运输、精卵结合和运送<sup>[19]</sup>。6)子宫内膜异位症的复发:子宫内膜异位症容易反复发作,年轻是复发的高危因素之一<sup>[21]</sup>。腹膜型子宫内膜异位症患者相对较年轻,是复发的高危人群。由于术中要想彻底切除病灶较难,而残留的病灶是导致子宫内膜异位症复发的重要原因,且复发的浸润程度会更深,侵及更多器官<sup>[21]</sup>。

## 5 不孕的治疗

针对以上引起不孕的机制,治疗主要包括:识别不孕的原因、手术治疗、辅助生殖、心理干预。治疗方案的选择应综合考虑患者的生育指数评分、配偶的精液情况、患者的意愿、经济以及治疗过程中的风险等,实施个体化治疗<sup>[1]</sup>。1)进行全面的不孕症检查:了解生育史、检查丈夫精液,监测排卵情况、卵泡质量,检查妇科彩超、甲状腺功能、血糖、血脂等,排除其他不孕因素。2)期待治疗:卵巢储备功能

正常,能正常排卵,不孕时间较短的年轻女性,如果输卵管通畅且配偶精液正常,可适当期待治疗<sup>[1]</sup>。3) 手术治疗: 年纪较大、不孕时间较长,特别是临床及影像学检查或既往手术发现盆腔粘连等解剖学异常的女性,应及时手术治疗或辅助生殖<sup>[1]</sup>。术中尽量切除异位病灶,恢复盆腔结构,消除可能导致盆腔炎症环境恶化的病变,这不仅增加患者的妊娠率和活产率,还可以减少复发及多次手术的必要<sup>[1,22-23]</sup>。术前应充分考虑到手术可能无法完全纠正患者的解剖异常和异位病灶造成的生化损伤,甚至可能造成卵巢储备功能的降低或导致进一步的粘连而对患者的生育造成影响<sup>[23]</sup>。因此手术可能并不是改善腹膜型子宫内膜异位症患者生育力的最佳选择,特别是无症状者,应充分了解患者的意愿,权衡利弊,综合考虑<sup>[1,13,23]</sup>。4) 辅助生殖: 对已进行腹腔镜手术的患者根据术中生育指数评估,结合患者意愿进行不同的治疗。生育指数较高、年龄 35 岁以下的患者可监测排卵下试孕 6 个月,大于 35 岁的相应缩短试孕时间。如仍无法自然受孕,卵巢功能正常者可予促排或宫腔内人工受精。经上述治疗仍未孕或术中发现输卵管功能受损或合并男性因素不孕,给予 2~3 周期的 GnRH-a 预处理后尽快行体外受精治疗<sup>[1,21]</sup>。体外受精前未进行手术的患者应考虑到异位病灶及相关粘连对腹腔环境、卵泡质量、取卵等的影响。目前腹膜型子宫内膜异位症患者的妊娠率及活产率仍需要进一步的研究评估<sup>[1,24]</sup>。5) 心理干预: 患者因慢性周期性盆腔疼痛、性交痛、长期不孕等负面影响,心理压力较大,容易造成焦虑、抑郁、低自尊等不良情绪<sup>[25]</sup>。我们应重视患者的心理治疗,加强宣教,消除患者的不良情绪。及时与患者家属沟通,取得患者家属的理解与配合。

总之,腹膜型子宫内膜异位症虽处于疾病的早期,但症状可能较重。由于患者较年轻,与不孕关系密切,需要多学科专家更多的研究。不孕的治疗应注意患者的异质性,充分沟通,了解其治疗目标及意愿,根据患者年龄、不孕的类型和时间、既往生育史、疾病的影响及治疗对生活质量的影响,全面考虑临床问题,实施个体化治疗,适时行试管婴儿等辅助生殖技术,提高患者的妊娠成功率。

### 参考文献

- [1] Zondervan K T, Becker C M, Koga K, et al. Endometriosis [J]. Nat Rev Dis Primers, 2018, 4 (1): 9.
- [2] Nisenblat V, Prentice L, Bossuyt P M, et al. Combination of the non-invasive tests for the diagnosis of endometriosis [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2016, 7 (7): D12281.
- [3] Meuleman C, Vandenabeele B, Fieuws S, et al. High prevalence of endometriosis in infertile women with normal ovulation and normospermic partners [J]. Fertil Steril, 2009, 92 (1): 68-74.
- [4] Dunselman G A, Vermeulen N, Becker C, et al. ESHRE guideline: management of women with endometriosis [J]. Hum Reprod, 2014, 29 (3): 400-412.
- [5] Agarwal S K, Chapron C, Giudice L C, et al. Clinical diagnosis of endometriosis: a call to action [J]. Am J Obstet Gynecol, 2019, 220 (4): 351-354.
- [6] 李雅男, 王丹波, 陈英汉, 等. 不同类型子宫内膜异位症临床特点及意义分析 [J]. 实用妇产科杂志, 2015, 31 (1): 34-36.
- [7] Nisenblat V, Prentice L, Bossuyt P M, et al. Combination of the non-invasive tests for the diagnosis of endometriosis [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2016, 7 (7): D12281.
- [8] Thezenas M L, De Leo B, Laux-Biehlmann A, et al. Amine oxidase 3 is a novel pro-inflammatory marker of oxidative stress in peritoneal endometriosis lesions [J]. Sci Rep, 2020, 10 (1): 1495.
- [9] 刘丹, 张雪玉, 刘瑞, 等. 深部浸润型与表浅型子宫内膜异位症者腹腔液 Th1、Th2 细胞因子变化 [J]. 生殖与避孕, 2012, 32 (5): 311-315.
- [10] Nicolaus K, Reckenbeil L, Brauer D, et al. Cycle-related diarrhea and dysmenorrhea are independent predictors of peritoneal endometriosis, cycle-related dyschezia is an independent predictor of rectal involvement [J]. Geburtshilfe Frauenheilkd, 2020, 80 (3): 307-315.
- [11] Stilley J A, Birt J A, Sharpe-Timms K L. Cellular and molecular basis for endometriosis-associated infertility [J]. Cell Tissue Res, 2012, 349 (3): 849-862.
- [12] Saha R, Marions L, Tornvall P. Validity of self-reported endometriosis and endometriosis-related questions in a Swedish female twin cohort [J]. Fertility and Sterility: Official Journal of the American Fertility Society, Pacific Coast Fertility Society, and the Canadian Fertility and Andrology Society, 2017, 107 (1): 174-178.
- [13] 张琬琳, 王晓红. 子宫内膜异位症相关不孕诊治指南解读 [J]. 实用妇产科杂志, 2018, 34 (5): 341-343.
- [14] Schleedoorn M J, Nelen W L, Dunselman G A, et al. Selection of key recommendations for the management of women with endometriosis by an international panel of patients and professionals [J]. Hum Reprod, 2016, 31 (6): 1208-1218.
- [15] Zondervan K T, Becker C M, Missmer S A. Endometriosis [J]. N Engl J Med, 2020, 382 (13): 1244-1256.
- [16] Ahn S H, Singh V, Tayade C. Biomarkers in endometriosis: challenges and opportunities [J]. Fertil Steril, 2017, 107 (3): 523-532.
- [17] Nisenblat V, Bossuyt P M, Shaikh R, et al. Blood biomarkers for the non-invasive diagnosis of endometriosis [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2016 (5): D12179.
- [18] Lier M, Vlek S L, Ankersmit M, et al. Comparison of enhanced laparoscopic imaging techniques in endometriosis surgery: a diagnostic accuracy study [J]. Surg Endosc, 2020, 34 (1): 96-104.
- [19] Tanbo T, Fedoresak P. Endometriosis-associated infertility: aspects of pathophysiological mechanisms and treatment options [J]. Acta Obstet Gynecol Scand, 2017, 96 (6): 659-667.
- [20] Giudice L C. Clinical practice. Endometriosis [J]. N Engl J Med, 2010, 362 (25): 2389-2398.
- [21] 郎景和, 崔恒, 戴毅, 等. 2015 年子宫内膜异位症的诊治指南专家解读 [J]. 中华妇产科杂志, 2017, 52 (12): 857-861.
- [22] Brown J, Farquhar C. An overview of treatments for endometriosis [J]. JAMA, 2015, 313 (3): 296-297.
- [23] Singh S S, Suen M W. Surgery for endometriosis: beyond medical therapies [J]. Fertil Steril, 2017, 107 (3): 549-554.



[24] Morse C, Senapati S, Barnhart K T, et al. Impact of endometriosis on in vitro fertilization outcomes: an evaluation of the Society for Assisted Reproductive Technologies Database [J]. Fertility and Sterility: Official Journal of the American Fertility Society, Pacific Coast Fertility Society, and the Canadian Fertil-

ity and Andrology Society, 2016, 106 (1): 164-171.

[25] Facchin F, Barbara G, Dridi D, et al. Mental health in women with endometriosis: searching for predictors of psychological distress [J]. Hum Reprod, 2017, 32 (9): 1855-1861.

## • 综述与讲座 •

# 浅析美国作业治疗的发展与其借鉴意义

福建中医药大学附属人民医院 (福州 350004) 吴铁成

【关键词】作业治疗; 康复医学; 学科发展; 临床体系

【中图分类号】R-1 【文献标识码】A 【文章编号】1002-2600(2021)03-0124-03

随着中国经济的不断发展, 医疗服务与质量也不断提升。国家卫健委 2019 年发布的《2018 年国家医疗服务与质量安全报告》显示, 我国患者总死亡率逐步下降, 如何提升患者生活质量成为了医疗从业者需要思考的问题<sup>[1]</sup>。康复医学作为一门以减轻或消除患者功能障碍, 改善提高患者各方面功能并且弥补和重建功能缺失的学科, 和预防医学、保健医学、临床医学并称为“四大医学”, 在提升患者生活质量上起到了举足轻重的作用。作为康复医学中的一大分支, 作业治疗通过有目的及有选择性的治疗手段、辅助具的运用和环境的改造, 能够有效帮助患者提高生活独立性, 使其能力达到尽可能高的水平, 降低社会与家庭的压力, 加快患者回归社会生活的脚步<sup>[2]</sup>。笔者有幸被公派至美国克莱顿大学 (Creighton University) 攻读作业治疗学博士, 在为期三年的学习与临床实践中对美国作业治疗专业的发展有了一些了解, 并从中提炼出它对于中国作业治疗发展的借鉴意义。

## 1 美国作业治疗的发展

美国的作业治疗学科发展可追溯至 20 世纪初期。1917 年, 美国作业治疗协会 (American Occupational Therapy Association) 的前身美国作业治疗促进社区 (National Society for the Promotion of Occupational Therapy) 就已经成立, 这些作业治疗学先驱提出了积极参加有意义的日常活动可以建造健康的身心状态的理念, 为日后作业治疗学的理论发展奠定了基础<sup>[3]</sup>。随之而来的第二次世界大战又在客观上促使美国政府重视退伍军人的身体障碍与精神障碍康复, 彼时作业治疗在这两个领域的临床上扮演了重要角色。同一时期美国通过了残疾儿童教育法案, 也使得作业治疗学科涉及到儿童康复领域。在 20 世纪 60 年代, 美国的作业治疗已经形成本学科独有的治疗理念, 建立了适用本学科的多临床治疗模型, 同时还还将作业治疗学发展成为一门学科<sup>[3]</sup>。如今, 作业治疗作为康复学科的一个分支, 在美国已经涉及到急诊康复、外科术后康复、重症康复、门诊康复、运动康复、儿科、精神疾病康复等领域。大量有关作业治疗的研究也不断地被发表——身体障碍、意识障碍、作业治疗理念等等, 涉及的研究范围不断变广。同时, 美国作业治疗

协会倡导在临床中要运用以证据为基础的治疗手段 (evidence-based practice), 即明确和明智地使用最新最有效的临床研究成果或使用作业治疗师本人的从医经验来指导治疗过程, 科学地完成治疗目标<sup>[4]</sup>。这一趋势也使得美国作业治疗在临床上保持了不断更新的科学性<sup>[3]</sup>。经过 100 多年的发展, 美国的作业治疗在本学科的教学、科研、临床上建立了相对完善的体系与制度, 人才的培养和输送也配置合理, 其发展有许多值得我国借鉴的地方。

## 2 美国作业治疗临床现状

**2.1 作业治疗临床应用的全面性:** 虽然我国卫生管理部门对康复医疗不断提高重视, 但国内作业治疗在临床上依然以综合性医院的门诊类型康复治疗为主<sup>[5]</sup>。相比之下, 美国的作业治疗更具全面性, 在临床多个阶段都有介入。美国的康复临床架构按照患者的病情程度、医保覆盖情况分为重症监护、急诊住院、康复住院、门诊康复、执业护理机构、长期护理机构, 病情由急至缓, 由重至轻。各个级别的机构都有专门的作业治疗师, 其临床及科研的重心也各不相同。

**2.1.1 重症监护及急诊住院:** 在重症监护 (ICU) 阶段或急诊住院 (inpatient acute) 阶段的患者因为病情严重且身体接入体征检测仪或静脉注射管等医疗器械, 很多情况下即使患者有能力做简单的身体移动也会因为身体不适或恐惧而选择静卧。如此一来, 在很短的时间内, 制动所带来的身体功能退化副作用会使患者的身体状况变得更复杂。作业治疗在这一阶段的介入是通过各类符合患者当下身体状况的安全的功能训练, 改善长期静卧导致的身体耐力下降、身体虚弱, 同时加强力量, 提高心肺耐力和身体功能。同时, 通过这一阶段的治疗, 作业治疗师也可以对患者的日常作业能力 (occupational performance) 进行评估, 作为患者出院或进入下一治疗阶段的安全性参考。

**2.1.2 住院康复:** 住院康复 (inpatient rehabilitation) 阶段, 其中的患者往往是刚刚从 ICU 或急诊住院部转诊而来。住院康复的入院标准是患者需有能力完成 1 周 5 d、每天 3 h 的康复训练强度<sup>[6]</sup>。在此阶段的患者往往因为病情而产生功能下降、平衡力下降、生活照料能力低, 从而影响出院后的