

依然可以取得良好的疗效,表现为高压氧治疗可以显著增加治疗后神经功能缺损评分、上/下肢运动功能评分及 BI 评分,而且其疗效还显著优于常规治疗组。

病理生理研究发现,脑卒中发生后,缺血区域逐渐出现脑水肿和严重的脑缺氧,从而使中枢神经细胞的凋亡和坏死增加^[7-8]。高压氧治疗通过有效增加氧的弥散能力,促进氧的利用,改善脑缺氧,抑制兴奋性氨基酸的过度释放及其受体的相应激活,阻断细胞凋亡环节使一些“休眠”细胞的功能得以恢复;同时通过提高神经细胞对葡萄糖的利用为神经细胞代谢提供蛋白质合成所需的能量,促使细胞膜离子泵功能恢复,加快细胞内、外离子浓度差恢复至正常水平,进而彻底解除细胞水肿;高压氧治疗还能抑制脂质过氧化反应,减轻脑自由基损伤,抑制炎症细胞的活性,维护血脑屏障通透性;另外,高压氧治疗能有效地促进偏瘫早期肌力受损肌群的收缩,抑制后期出现的肌痉挛,也能使已出现的肌痉挛得到一定程度的缓解,打破异常的痉挛模式,使偏瘫肢体功能恢复。

总之,本研究提示,高压氧治疗有益于恢复期大面积脑梗死患者肢体功能的恢复,也有助于降低大面积脑梗死患者的致残率,减少并发症,缩短住院时间,使患者早日康复并回归社会。

参 考 文 献

- [1] Lee JI, Wittsack HJ, Christaras A, et al. Normalization of brain tissue lactate after hyperbaric oxygen therapy in a progressive stroke patient. *Cerebrovasc Dis*, 2008, 26:447-448.
- [2] 中华神经科学会,中华神经外科学会. 脑血管病分类标准(1995). *中华神经科杂志*, 1996, 29:376.
- [3] 中华神经科学会,中华神经外科学会. 脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准(1995). *中华神经科杂志*, 1996, 29: 381.
- [4] 周维金,孙启良. 瘫痪康复评定手册. 北京:人民卫生出版社, 2006:46-50.
- [5] 贾建平. 神经病学. 6 版. 北京:人民卫生出版社,2008:178.
- [6] Singhal AB. A review of oxygen therapy in ischemic stroke. *Neurol Res*, 2007, 29:173-183.
- [7] Calvert JW, Cahill J, Zhang JH. Hyperbaric oxygen and cerebral physiology. *Neurol Res*, 2007, 29:132-141.
- [8] Li JS, Zhang W, Kang ZM, et al. Hyperbaric oxygen preconditioning reduces ischemia-reperfusion injury by inhibition of apoptosis via mitochondrial pathway in rat brain. *Neuroscience*, 2009, 159:1309-1315.

(修回日期:2009-11-18)

(本文编辑:阮仕衡)

· 临床研究 ·

脑性瘫痪患儿转化生长因子 $\beta 1$ 水平的变化及其临床意义

陶维元 文芳 张鸿

【摘要】 目的 动态观察胎儿、新生儿、脑性瘫痪(脑瘫)患儿血清转化生长因子 $\beta 1$ 水平的变化与脑损伤及其修复的关系。**方法** 选取缺血缺氧性胎儿 12 例设为胎儿病例组(收集胎儿分娩后脐带残端脐血),另选正常胎儿 15 例设为胎儿对照组(收集胎儿分娩后脐带残端脐血);选取缺血缺氧性脑病新生儿 21 例设为新生儿病例组,另选健康阴道分娩足月儿 15 例新生儿对照组;选取脑瘫患儿 55 例设为脑瘫组(采用神经发育疗法进行康复治疗),另选取健康体检婴幼儿 25 例设为婴幼儿对照组。采用双抗体夹心酶联免疫吸附试验法检测 6 组受试者的血清转化生长因子 $\beta 1$ 水平(脑瘫患儿须检查神经发育疗法治疗前、后的血清 TGF- $\beta 1$ 水平),并采用粗大运动功能测试量表对脑瘫患儿治疗前、后的粗大运动功能进行量化评估。**结果** 经双抗体夹心酶联免疫吸附试验法检测,胎儿病例组血清转化生长因子 $\beta 1$ 水平与胎儿对照组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);新生儿病例组血清转化生长因子 $\beta 1$ 水平高于新生儿对照组、胎儿病例组和胎儿对照组,差异有统计学意义($P < 0.01$)。脑瘫组治疗前的血清转化生长因子 $\beta 1$ 水平明显低于婴幼儿对照组、新生儿病例组和脑瘫组治疗后,差异有统计学意义($P < 0.01$);治疗后,脑瘫组血清 TGF- $\beta 1$ 水平明显高于婴幼儿对照组,差异有统计学意义($P < 0.01$)。治疗后脑瘫组粗大运动功能评分分值明显高于治疗前,差异有统计学意义($P < 0.01$)。**结论** 血清转化生长因子 $\beta 1$ 水平可作为脑损伤应激状态的生物学指标,其水平反映脑损伤后神经修复和功能重塑的能力,对脑瘫的预防和治疗具有重要的临床意义。

【关键词】 脑性瘫痪; 转化生长因子 $\beta 1$; 神经发育疗法; 粗大运动功能测试量表

脑性瘫痪(脑瘫)是指出生前到出生后 1 个月内因各种

原因所引起的脑损伤或发育缺陷所致的运动障碍及姿势异常^[1],是导致儿童神经系统严重残疾的主要疾病之一。近年来文献报道转化生长因子 $\beta 1$ (transforming growth factor-beta 1, TGF- $\beta 1$)是具有多重生物学效应的细胞因子,在中枢神经系统发挥着重要的神经保护作用^[2-3]。本研究旨在探讨 TGF- $\beta 1$ 在脑瘫发生、发展过程中的动态变化与脑损伤及

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2010.01.017

作者单位:443000 宜昌,湖北省宜昌市第一人民医院神经内科(陶维元);武汉大学人民医院神经内科(张鸿);武汉大学人民医院神经精神病学研究所(文芳)

脑修复之间的关系。

资料与方法

一、一般资料

1. 选取 2005 年 5 月至 2005 年 10 月武汉大学人民医院妇产科胎儿娩出后脐带残端处收集缺氧缺血性胎儿 12 例设为胎儿病例组,其中男 7 例,女 5 例;平均体重(2998.63 ± 68.77)g;胎龄(37.55 ± 0.72)周。诊断标准依据妊娠过程中具备以下 1 项或 1 项以上病史者,包括脐带异常、胎盘异常、羊水过少、胎动明显减少、胎儿发育迟缓、宫内窘迫(胎心 < 120 次/min 或 > 160 次/min,胎心监护有减速,Ⅲ度羊水粪染)及母亲有中、重度妊高症或其他合并症;选取同期出生的正常胎儿组 15 例设为胎儿对照组,男 8 例,女 7 例;平均体重(3050.09 ± 70.50)g;胎龄(38.10 ± 0.50)周。2 组均收集胎儿分娩后脐带残端脐血检测其血清 TGF- β 1 水平。

2. 选取 2005 年 5 月至 2006 年 1 月武汉大学人民医院新生儿科收治的围产期缺氧缺血和/或感染新生儿 21 例设为新生儿病例组,其中男 13 例,女 8 例;年龄 1 ~ 19 d,平均(4.1 ± 1.8)d。新生儿缺氧缺血性脑病(hypoxic-ischemic encephalopathy, HIE)诊断标准符合中华医学会儿科学会新生儿组制定的《新生儿缺氧缺血性脑病诊断依据和临床分度》^[4],并经头颅 CT 诊断证实,而新生儿感染经实验室检查证实;选取同期正常阴道分娩的健康足月儿 15 例设为新生儿对照组,其中男 6 例,女 9 例;年龄 1 ~ 16 d,平均(5.8 ± 2.3)d。

3. 选取 2005 年 5 月至 2007 年 9 月武汉大学人民医院神经精神研究所脑瘫神经康复治疗室收治的 55 例脑瘫患者设为脑瘫组,其中男 30 例,女 25 例;年龄 10 个月 ~ 12 岁,平均(4.5 ± 3.4)岁,诊断符合 2004 年全国脑瘫会议制定标准^[1]。选取健康体检婴幼儿 25 例设为婴幼儿对照组,其中男 15 例,女 10 例;年龄 11 个月 ~ 10 岁,平均年龄(4.8 ± 1.6)岁。

二、治疗方法

脑瘫组患儿采用神经发育疗法(neurodevelopmental treatment, NDT)进行康复治疗,每日 1 次,每次 30 min 至 1 h,每周训练 5 d,20 次为 1 个疗程,连续治疗 3 个疗程后采集脑瘫患儿血清待测。

三、双抗体夹心酶联免疫吸附试验法检测及疗效评定

1. 双抗体夹心酶联免疫吸附试验法检测:6 组受试者均于入组当天即采集血清,脑瘫患儿于治疗 3 个疗程后再采集 1 次血清,均采用静脉取血,3000 转/min 离心 15 min 后,取上层血清置于 EP 管中,放置 -40°C 冰箱保存待测。采用双抗体夹心酶联免疫吸附试验法检测各组血清 TGF- β 1 水平(检测试剂盒购自美国 R&D 公司)。

2. 粗大运动功能评定:采用粗大运动功能测试量表(gross motor function measure, GMFM)-88 项对治疗前、后脑瘫患儿的粗大运动功能进行评估^[5]。GMFM 评估分 5 个能区,包括 88 项,分为 A 卧位与翻身(17 项)、B 坐位(20 项)、C 爬与跪(14 项)、D 站立位(13 项)、E 行走与跑跳(24 项)。每项内容均按 4 级评分法,0 级为不能进行,1 级为少量完成($< 10\%$ 任务),2 级为部分完成(完成 $10\% \sim 100\%$ 任务),3 级为全部完成。GMFM88 分值为 ABCDE 等五个功能目标区原始分与各自总分相除,乘以 100% 之和再除以 5,其评分越高,表明粗大运动功能

越好。由从事儿童康复医疗并经过专业的功能培训的指定治疗师对脑瘫患儿粗大运动功能进行评分。

三、统计学分析

采用 SPSS 13.0 版统计软件包进行分析,各项指标评定结果均以($\bar{x} \pm s$)表示,各组数据采用 t 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、各组血清 TGF- β 1 水平之间的比较

胎儿病例组血清 TGF- β 1 水平与胎儿对照组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);新生儿病例组血清 TGF- β 1 水平明显高于新生儿对照组和胎儿病例组($P < 0.01$)。治疗前,脑瘫组血清 TGF- β 1 水平明显低于婴幼儿对照组、NDT 治疗后脑瘫组和新生儿病例组($P < 0.01$);治疗后脑瘫组血清 TGF- β 1 水平明显高于婴幼儿对照组($P < 0.01$),详见表 1。

表 1 6 组受试者间血清 TGF- β 1 的比较 (ng/ml, $\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	TGF- β 1
胎儿病例组	12	55.22 ± 39.52^a
胎儿对照组	15	59.75 ± 19.06^b
新生儿病例组	21	107.19 ± 43.70^c
新生儿对照组	15	57.12 ± 15.35^b
脑瘫组	55	
治疗前		26.60 ± 25.13
治疗后		82.10 ± 40.98^{cd}
婴幼儿对照组	25	54.71 ± 13.11^c

注:与胎儿对照组比较,^a $P > 0.05$;与新生儿病例组比较,^b $P < 0.05$;与脑瘫组治疗前比较,^c $P < 0.05$;与婴幼儿对照组比较,^d $P < 0.05$

二、治疗前、后脑瘫组患儿 GMFM-88 项分值之间的比较

脑瘫组患儿经 3 个疗程的治疗后,其 GMFM-88 项分值明显高于治疗前($P < 0.01$),详见表 2。

表 2 脑瘫组 NDT 治疗前、后 GMFM-88 项分值的比较 (分, $\bar{x} \pm s$)

项 目	例数	GMFM-88
治疗前	55	11.30 ± 2.68^a
治疗后	55	16.86 ± 3.97

注:与治疗前比较,^a $P < 0.01$

讨 论

TGF- β 1 是分子量为 25KD 的多功能活性肽,存在于各种组织,生物学作用广泛,在中枢神经系统主要由小胶质细胞、星形胶质细胞和神经元合成,生理状态下在脑组织中微量表达,但遭受外在危险因素如缺血缺氧或感染后显著表达^[6]。近年来文献报道 TGF- β 1 可通过多种机制如抗免疫炎症反应、神经营养作用、促进血管生成和修复、拮抗兴奋性氨基酸毒性、促进神经组织损伤后修复、抗氧化及抗凋亡等发挥神经保护作用^[2-3,7]。

正常情况下,由于血脑屏障,中枢神经系统与外周血循环中的 TGF- β 1 是不相通的^[8],因此, TGF- β 1 主要来源于外周血白细胞和血小板。但缺血缺氧或感染易损害患儿脑组织,使

血脑屏障遭到破坏,通透性增加,外周血 TGF- β 1 进入脑内,致使血清 TGF- β 1 能够直观反映中枢神经系统 TGF- β 1 水平。本研究结果显示,胎儿病例组 TGF- β 1 水平与胎儿对照组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$),但是新生儿病例组 TGF- β 1 水平明显高于新生儿对照组和胎儿病例组 ($P < 0.01$)。在急性应激下,血液中的巨噬细胞及血小板向脑内损伤区聚集,释放 TGF- β 1,并且血细胞或免疫细胞产生的 TGF- β 1 也进入损伤区,导致胎儿病例组 TGF- β 1 水平正常甚至偏低,因此,胎儿病例组 TGF- β 1 水平反映 HIE 超早期变化。但随着缺血缺氧或感染加重,炎性细胞因子渗出,诱导 TGF- β 1 大量合成和分泌,致使缺血缺氧性脑病新生儿血清 TGF- β 1 水平显著升高。

缺氧缺血性脑损伤以及围产期宫内感染是脑瘫发生的主要致病因素,它们主要通过免疫炎症反应机制引起脑损伤,导致脑瘫的发生^[9]。炎性细胞因子通过复杂的免疫-神经-内分泌网络来影响其它细胞因子的合成和生物学功能,并诱导产生促肾上腺皮质激素,从而触发和调控脑损伤后的炎症反应^[10]。我们先前实验证实,在缺血缺氧性脑病患者血清中免疫炎症因子肿瘤坏死因子- α 和白介素-6 显著升高^[11],本研究结果显示,缺血缺氧性脑病患者血清 TGF- β 1 明显升高,提示机体通过上调脑保护性因子 TGF- β 1 水平对抗炎症反应,发挥神经保护作用,减轻脑损害。TGF- β 1 作为一种快反应蛋白,在急性缺血缺氧或感染状态下,被应激性升高。高水平 TGF- β 1 是机体对于损伤性因素的一种自我保护机制,代表整个机体的应激状态,因此, TGF- β 1 可作为脑损伤应激状态的生物学指标。

我们对所有脑瘫组患儿常规检测 TORCH,即弓形虫 (*Toxoplasma gondii*)、风疹病毒 (*rubella virus*)、巨细胞病毒 (*cytomegalovirus*)、单纯疱疹病毒 (*herpes simplexvirus*) 和其他病原体 (*others*) 如 EB 病毒 (*epstein-barr virus*)、梅毒螺旋体等,其中发现巨细胞病毒 IgG 均为阳性或弱阳性,表明这些患儿都有免疫异常,并且这些免疫异常将长期存在。本研究中,脑瘫组患儿体内 TGF- β 1 显著低于婴幼儿对照组 ($P < 0.01$)。TGF- β 1 主要由 Th3 细胞分泌,其主要功能是抑制 Th1 细胞介导的免疫应答和炎症反应^[12]。在缺血缺氧或感染早期,机体主要是由 Th1 介导的细胞免疫,通过分泌肿瘤坏死因子- α 、白介素-2 等反馈刺激 TGF- β 1 合成,但随着病情进展,体内 Th1/Th2 比例下降,逐渐转为以 Th2 介导的体液免疫为主,刺激因素减少,导致 TGF- β 1 合成减少,另外由于机体在持续免疫炎症反应后, TGF- β 1 被大量利用直至耗竭,造成机体失代偿,最终导致体内 TGF- β 1 合成不足。因此,结合先前研究^[11,13],我们认为在长期病理刺激下,炎性细胞因子介导的免疫炎症反应与脑保护因子如促红细胞生成素、TGF- β 1 等介导的神经保护作用在交织的信号网络间相互抗衡中占据优势,从而导致脑瘫的发生、发展。

脑瘫康复的理论基础是神经重塑,其核心是运动功能训练。神经发育疗法是目前国内外公认治疗脑瘫运动功能的主要方法。GMFM 能够预测和评价脑瘫患儿粗大运动发育和康复训练后的疗效,并且在脑瘫患儿粗大运动功能评估中具有良好的信度和效度,是目前脑瘫儿童粗大运动评估中使用最广泛的量表^[14-15],其评分越高,表明粗大运动功能越好。本实验数据显示,经 NDT 治疗 3 个疗程后,脑瘫患儿 GMFM-88

项分值显著升高,同时体内 TGF- β 1 水平也明显增加 ($P < 0.01$)。在临床中还观察到经 NDT 治疗后脑瘫患儿注意力、认知、智力等也会有不同程度的提高,这可能与脑保护因子 TGF- β 1 的多重生物学效应有关。NDT 通过增加皮质信息输入,刺激 TGF- β 1 合成和分泌,发挥抗炎和神经保护作用,修复损伤的脑细胞,并促进形成新的神经回路,重组功能细胞的网络系统,实现神经功能恢复或代偿。因此, TGF- β 1 水平反映脑损伤后神经修复和功能重塑的能力。

我们先前的实验已经阐述促红细胞生成素、促血小板生成素同样具有类似的生物学效应^[14,16],但是 TGF- β 1 与它们的胞内信号传导是不相同的。TGF- β 1 的 I、II 型受体与大多数生长因子受体不同,它们不属于酪氨酸激酶,而是跨膜的丝氨酸苏氨酸激酶。TGF- β 1 与其受体结合,启动下游信号分子激活受体样激酶 5/母亲 DPP 同源物 2/3 (ALK5/Smad2/3)、ALK1/Smad1/5、磷脂酰肌醇 3 激酶/蛋白质丝氨酸苏氨酸激酶 (PI3k/Akt)、有丝分裂原活化蛋白激酶/细胞外信号调节激酶等多条途径发挥神经保护作用^[6,17]。这些通路与其它细胞因子如神经生长因子、干扰素- γ 、TNF 等胞内信号传导构成复杂的信号网络,通过通路间对话相互影响和制衡。在缺血缺氧或感染的刺激下,炎性细胞因子介导的免疫炎症反应与 TGF- β 1 介导的神经保护作用在交织的信号网络间相互抗衡中占据优势,进而导致 TGF- β 1 胞内信号表达受阻,从而减弱其神经保护作用。如果对脑瘫高危儿进行早期 NDT 干预,通过增强体内促红细胞生成素、TGF- β 1 等脑保护因子的合成,打破炎性细胞因子的平衡优势,减轻炎性细胞因子介导的脑损伤,从而可阻止或延缓脑瘫的发生。

综上所述,在缺血缺氧或感染刺激下, TGF- β 1 水平应激性升高,达到高峰,但随着损伤的加剧,体内 TGF- β 1 大量消耗,在脑瘫阶段急剧下降。对脑瘫患儿进行 NDT 治疗,可增强脑保护因子 TGF- β 1、促红细胞生成素等表达,强化抗炎和神经保护作用,促进损伤后脑组织修复和功能重塑,改善脑瘫患儿的运动功能。通过观察 TGF- β 1 在脑瘫发病过程中的动态变化,阐述其生物学作用,可为临床预防、治疗脑瘫提供新的思路和方法。

参 考 文 献

- [1] 中华医学会儿科学分会神经学组. 小儿脑性瘫痪的定义、诊断条件及分型. 中华儿科杂志, 2005, 43: 262.
- [2] Gomes FC, Sousa Vde O, Romao L. Emerging roles for TGF-beta 1 in nervous system development. Int J Dev Neurosci, 2005, 23: 413-424.
- [3] Davison SP, McCaffrey TV, Porter MN, et al. Improved nerve regeneration with neutralization of transforming growth factor-beta1. Laryngoscope, 1999, 109: 631-635.
- [4] 中华医学会儿科学会新生儿学组. 新生儿缺血缺氧性脑病诊断依据和临床分度. 中华儿科杂志, 1997, 35: 99-100.
- [5] Russell DJ, Rosenbaum PL, Avery LM. Gross motor function measure (GMFM-66 & GMFM-88) user's manual. London: MacKeith, 2002: 30-123.
- [6] Pang L, Ye W, Che XM, et al. Reduction of inflammatory response in the mouse brain with adenoviral-mediated transforming growth factor- β 1 expression. Stroke, 2001, 32: 544-552.

- [7] Boche D, Cunningham C, Gaudie J, et al. Transforming growth factor-beta1-mediated neuroprotection against excitotoxic injury in vivo. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2003, 23:1174-1182.
- [8] Kastin AJ, Akerstrom V, Pan W, et al. Circulating TGF-beta1 does not cross the intact blood-brain barrier. *J Mol Neurosci*, 2003, 21: 43-48.
- [9] Jacobsson B. Infectious and inflammatory mechanisms in preterm birth and cerebral palsy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2004, 115: 159-160.
- [10] Turnbull AV, Prehar S, Kennedy AR, et al. Interleukin-6 is an afferent signal to the hypothalamo-pituitary-adrenal axis during local inflammation in mice. *Endocrinology*, 2003, 144:1894-1906.
- [11] 孙杨, 文芳, 姚汉云, 等. 免疫炎症因子过度表达在脑性瘫痪发病机制中的作用. *中国康复理论与实践*, 2006, 12:93-94.
- [12] Weiner HL. Induction and mechanism of action of transforming growth factor-beta-secreting Th3 regulatory cells. *Immunol Rev*, 2001, 182: 207-214.
- [13] 姚汉云, 文芳, 孙杨, 等. 神经发育疗法对脑瘫患儿促红细胞生成素水平影响的研究. *卒中与神经疾病*, 2005, 12:356-359.
- [14] Kondo I, Hosokawa K, Iwata M, et al. Effectiveness of selective muscle-release surgery for children with cerebral palsy: longitudinal and stratified analysis. *Dev Med Child Neurol*, 2004, 46:540-547.
- [15] Nordmark E, Hagglund G, Jarmo GB. Reliability of the gross motor function measure in cerebral palsy. *Scand J Rehabil Med*, 1997, 29: 25-28.
- [16] 董新宇, 文芳, 唐从峰, 等. 促血小板生成素对预测脑瘫高危儿的意义. *卒中与神经疾病*, 2006, 13:103-105.
- [17] Zhu Y, Culmsee C, Klumpp S, et al. Neuroprotection by transforming growth factor-beta1 involves activation of nuclear factor-kappa B through phosphatidylinositol-3-OH kinase/Akt and mitogen-activated protein kinase-extracellular-signal regulated kinase1, 2 signaling pathways. *Neuroscience*, 2004, 123:897-906.

(收稿日期:2009-10-25)

(本文编辑:阮仕衡)

· 临床研究 ·

康复治疗联合低分子肝素预防术后下肢深静脉血栓形成的疗效观察

刘锐 贾思明 李姝 刘亚峰 郭永传

【摘要】目的 研究康复治疗与低分子肝素联用对骨科大手术后下肢深静脉血栓(DVT)形成的预防作用。**方法** 共选取182例下肢髋、膝手术患者,分为治疗组及对照组。对照组术后给予低分子肝素腹壁下注射,并嘱患者家属按摩患侧小腿部位;治疗组在上述基础上给予综合康复治疗,包括足踝主动运动、股四头肌等长收缩及足底静脉泵治疗。于术前及术后第7天采用彩色多普勒超声检查2组患者下肢DVT发生情况,并同时对比2组患者伤口引流量进行比较。**结果** 2组患者术后伤口引流量组间差异无统计学意义($P > 0.05$),对照组有9例(9.89%)发生DVT,治疗组有2例(2.19%)发生DVT,组间差异具有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 综合康复治疗与低分子肝素联用能有效预防骨科大手术后DVT发生。

【关键词】 踝; 主动运动; 关节手术; 肝素; 深静脉血栓

目前临床上人工全髋、全膝关节置换术以及髋部周围骨折术后深静脉血栓形成(deep venous thrombosis, DVT)的发病率较高,部分患者甚至并发肺栓塞(pulmonary thromboembolism, PTE),是造成患者围手术期死亡的重要原因之一。我科于2004年至2009年期间对下肢髋、膝手术患者术后给予低分子肝素及综合康复治疗,发现能显著降低其术后DVT发生率,临床疗效满意。现报道如下。

资料与方法

一、研究对象及分组

共选取2004年6月至2009年3月间在我科进行下肢髋、膝手术患者182例,患者术前3个月期间未发生血栓栓塞性疾病,

无凝血功能障碍,术前经彩色多普勒超声检查排除下肢DVT。将入选患者随机分成治疗组及对照组,每组91例。治疗组男63例,女28例;平均年龄(63.4 ± 8.2)岁;手术种类包括髋关节置换术66例,膝关节置换术7例,髋部周围骨折内固定术15例;手术平均时间为(120 ± 22)min。对照组男59例,女32例;平均年龄(65.2 ± 7.5)岁;手术种类包括髋关节置换术70例,膝关节置换术5例,髋部周围骨折内固定术19例;手术平均时间为(120 ± 15)min。2组患者性别、年龄、手术种类及手术时间比较,组间差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。

二、治疗方法

对照组患者于术后6h首次给予半量(0.3ml)低分子肝素(商品名为“速避凝”)腹壁下注射,次日起按全量(0.6ml)进行腹壁下注射,持续10d;同时嘱患者家属按摩患者手术侧小腿部位,每天按摩4次,每次持续15~20min,于早、中、晚餐及睡觉前进行。治疗组患者则在上述基础上增加综合康复治疗,包