

· 临床研究 ·

肢体热敷对重度颅脑损伤后微循环的影响

刘雄琼 宋志斌 李旭光

【摘要】目的 探讨肢体热敷对重度脑损伤患者微循环的影响。方法 将 60 例格拉斯哥昏迷量表 (GCS) 评分 ≤ 8 分的重度颅脑损伤患者随机分为观察组和对照组, 2 组患者入院或术后均给予心电监护和颅内压监测, 观察组另给予四肢热敷, 2 组均选用血流变、双眼球结膜微循环、甲襞微循环及颅内压为监测指标, 分别记录入院即刻及监护或热敷后各时点上述监测指标的变化。结果 观察组热敷 2 h 后各时点的血流变、双眼球结膜微循环、甲襞微循环及颅内压与热敷前比较有明显改善, 差异有统计学意义 (P < 0.05), 与对照组监护后相应时点比较, 差异有统计学意义 (P < 0.05)。结论 对 GCS ≤ 8 分的重度颅脑损伤合并微循环障碍患者, 在常规治疗的同时尽早给予四肢热敷, 可改善微循环、降低颅内压、减轻继发性脑损害。

【关键词】 热敷; 重度颅脑损伤; 微循环

颅脑损伤后微循环障碍是引起早期脑缺血缺氧、外伤性脑水肿的重要病理基础<sup>[1]</sup>。原发性脑损伤可导致继发性脑损害。研究证实, 改善微循环可减轻继发性脑损害<sup>[2,3]</sup>。热敷可扩张外周血管, 降低外周血流阻力, 使血压下降, 减轻心脏负担, 并提高副交感神经紧张性, 改善微循环<sup>[4]</sup>。本研究对 60 例格拉斯哥昏迷量表 (Glasgow coma scale, GCS) 评分 ≤ 8 分的重型颅脑损伤患者进行了观察, 现报道如下。

资料与方法

一、临床资料

选取 2003 年 10 月至 2007 年 3 月间伤后 24 h 内、无休克、无高热、体温 < 37.5℃、GCS 评分 ≤ 8 分的重型颅脑损伤患者 60 例, 在入院诊断、外科治疗相同的情况下, 按入院顺序选奇数为观察组, 偶数为对照组。对照组 30 例中, 男 22 例, 女 8 例; 年龄 2 ~ 65 岁, 平均 35.5 岁; 原发性重型脑损伤 12 例, 脑挫裂伤 6 例, 弥漫性脑肿胀 3 例, 原发脑干伤 3 例, 急性颅内血肿 6 例; 手术治疗 21 例, 非手术治疗 9 例。观察组 30 例中男 21 例, 女 9 例; 年龄 2 ~ 62 岁, 平均 34.5 岁; 原发性重型脑损伤 12 例, 脑挫裂伤 6 例, 弥漫性脑肿胀 3 例, 原发脑干伤 3 例, 急性颅内血肿 6 例; 手术治疗 19 例, 非手术治疗 11 例。

二、处理方法

所有入选患者在常规外科治疗的同时, 均给予颅内压监测和心电监护。观察组在入院或手术后监护的同时立即给予四肢热敷。

1. 监护方法: 分别用心电监护仪 (PHILIP, 型号 C3, 美国产) 和颅内压监护仪 (海鹰 SJN2081, 无锡产) 监测心电和颅内压。

2. 四肢热敷: 自制恒温加热器一台, 水温恒定在 45 ~ 50℃。对四肢进行包裹式 24 h 连续热敷, 共 72 h。上肢包括前臂、上臂及手, 下肢包括大腿、小腿及足。

三、监测指标

监测指标为生命体征 (体温、心率、呼吸、血压)、血氧饱和度、血液流变学、双眼球结膜微循环和甲襞微循环、颅内压。

2 组均在入院或手术后开始监护, 分别在入院即刻及处理后 1, 2, 24, 48, 72, 96, 120 h 记录各项监测指标。

四、统计学分析

采用 SAS 8.0 版软件进行统计学分析, 双眼球结膜微循环异常病例数采用  $\chi^2$  检验, 其余监测指标采用重复测量的方差分析。P < 0.05 表示差异有统计学意义。

结 果

一、2 组患者处理前后血液流变学、双眼球结膜微循环、甲襞微循环、颅内压的变化比较

2 组患者处理前后血液流变学、双眼球结膜微循环、甲襞微循环、颅内压的变化分别见表 1, 2, 3, 4。

二、生命体征、脉压差、血氧饱和度

2 组患者呼吸、血氧饱和度在各观察点变化不明显。观察组热敷后体温略有升高, 血压、脉压差及心率变化较大, 热敷 1 h 后, 心率呈下降趋势, 收缩压相对较恒定, 波动范围在 10 ~ 20 mmHg, 而舒张压则下降明显, 脉压差恢复至正常范围 (30 ~ 40 mmHg)。

讨 论

重度颅脑损伤所导致的继发性脑损害将直接影响患者病情转归, 如何降低颅内压、减少继发性脑损害一直是研究的热点。而及时改善脑循环, 保持脑血流的相对稳定, 将有利于减轻脑的继发性损害<sup>[5]</sup>。有研究表明, 在颅内出血 6 ~ 7 h, 即可出现颅内压增高, 而这种继发性损害往往比出血本身更严重<sup>[6]</sup>。当颅内压增高时, 即出现脑微循环障碍。而决定微循环障碍的血液流变因素是红细胞聚集增高, 血浆、血液黏度增高, 红细胞变形能力下降<sup>[7]</sup>。此外颅脑外伤后还可表现为血沉增快、红细胞压积增大及血小板聚集增加<sup>[8]</sup>。机体创伤后, 在多种因素影响下, 血流变呈高粘滞状态, 可以持续较长时间, 加重

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2009.08.020

作者单位: 046000 长治, 山西省长治医学院附属和平医院神经外科

**表 1** 2 组患者处理前、后血液流变学指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	血浆粘度 (mPa·s)	全血粘度 [(mPa·s)l <sup>s-1</sup> ]	红细胞压积 (%)	血沉 (mm/h)	红细胞变形 能力(TK)	红细胞聚集 指数(AL)
观察组 30							
处理前		2.08 ± 0.11	12.64 ± 1.08	45.00 ± 2.70	40.00 ± 3.50	1.11 ± 0.16	3.17 ± 0.44
处理后 1 h		1.87 ± 0.13	10.86 ± 1.23	40.00 ± 3.00	24.00 ± 3.80	0.98 ± 0.12	3.10 ± 0.41
处理后 2 h		1.73 ± 0.14 <sup>ab</sup>	9.75 ± 1.21 <sup>ab</sup>	39.00 ± 2.40 <sup>ab</sup>	23.00 ± 3.20 <sup>ab</sup>	0.80 ± 0.11 <sup>ab</sup>	3.07 ± 0.37 <sup>ab</sup>
处理后 24 h		1.71 ± 0.15 <sup>ab</sup>	9.62 ± 1.18 <sup>ab</sup>	39.00 ± 2.30 <sup>ab</sup>	23.00 ± 3.30 <sup>ab</sup>	0.79 ± 0.12 <sup>ab</sup>	2.90 ± 0.45 <sup>ab</sup>
处理后 48 h		1.72 ± 0.13 <sup>ab</sup>	9.75 ± 1.15 <sup>ab</sup>	38.00 ± 2.30 <sup>ab</sup>	23.00 ± 3.50 <sup>ab</sup>	0.76 ± 0.11 <sup>ab</sup>	2.86 ± 0.48 <sup>ab</sup>
处理后 72 h		1.73 ± 0.12 <sup>ab</sup>	9.74 ± 1.16 <sup>ab</sup>	38.00 ± 2.40 <sup>ab</sup>	23.00 ± 4.90 <sup>ab</sup>	0.75 ± 0.13 <sup>ab</sup>	2.85 ± 0.55 <sup>ab</sup>
处理后 96 h		1.74 ± 0.11 <sup>ab</sup>	9.73 ± 1.15 <sup>ab</sup>	37.00 ± 2.50 <sup>ab</sup>	24.00 ± 3.90 <sup>ab</sup>	0.76 ± 0.12 <sup>ab</sup>	2.84 ± 0.43 <sup>ab</sup>
处理后 120 h		1.74 ± 0.12 <sup>ab</sup>	9.74 ± 1.10 <sup>ab</sup>	37.00 ± 2.10 <sup>ab</sup>	24.00 ± 3.80 <sup>ab</sup>	0.75 ± 0.14 <sup>ab</sup>	2.83 ± 0.35 <sup>ab</sup>
对照组 30							
处理前		2.09 ± 0.11	12.63 ± 1.08	45.00 ± 2.60	41.00 ± 3.00	1.11 ± 0.18	3.18 ± 0.45
处理后 1 h		2.09 ± 0.12	12.64 ± 1.00	44.00 ± 2.70	38.00 ± 2.80	1.10 ± 0.20	3.19 ± 0.30
处理后 2 h		2.08 ± 0.14	12.54 ± 1.09	44.00 ± 1.80	37.00 ± 3.20	1.00 ± 0.80	3.19 ± 0.61
处理后 24 h		2.09 ± 0.13	12.51 ± 1.05	43.00 ± 1.90	36.00 ± 3.60	1.00 ± 0.70	3.98 ± 0.45
处理后 48 h		2.10 ± 0.15	12.49 ± 1.09	42.00 ± 3.60	35.00 ± 3.70	0.98 ± 0.78	3.97 ± 0.45
处理后 72 h		2.11 ± 0.14	13.50 ± 1.08	40.00 ± 3.30	34.00 ± 3.10	0.99 ± 0.81	4.00 ± 0.21
处理后 96 h		2.12 ± 0.15	12.70 ± 1.04	40.00 ± 2.80	34.00 ± 3.40	0.97 ± 0.72	3.88 ± 0.55
处理后 120 h		2.13 ± 0.16	12.70 ± 1.01	41.00 ± 2.10	31.00 ± 3.50	0.95 ± 0.68	3.87 ± 0.54

注:与组内处理前比较,<sup>a</sup>*P* < 0.05;与对照组处理后相应时点比较,<sup>b</sup>*P* < 0.05

**表 2** 2 组患者处理前、后双眼球结膜微循环比较(例)

组别	例数	V/A ≥ 3:1	V 扭曲	流速减慢	渗出水肿
观察组 30					
处理前	28	20	26	24	
处理后 1 h	24	15	17	16	
处理后 2 h	18 <sup>ab</sup>	14 <sup>ab</sup>	15 <sup>ab</sup>	14 <sup>ab</sup>	
处理后 24 h	17 <sup>ab</sup>	12 <sup>ab</sup>	13 <sup>ab</sup>	11 <sup>ab</sup>	
处理后 48 h	15 <sup>ab</sup>	10 <sup>ab</sup>	11 <sup>ab</sup>	9 <sup>ab</sup>	
处理后 72 h	10 <sup>ab</sup>	9 <sup>ab</sup>	10 <sup>ab</sup>	7 <sup>ab</sup>	
处理后 96 h	12 <sup>ab</sup>	8 <sup>ab</sup>	9 <sup>ab</sup>	7 <sup>ab</sup>	
处理后 120 h	11 <sup>ab</sup>	7 <sup>ab</sup>	8 <sup>ab</sup>	7 <sup>ab</sup>	
对照组 30					
处理前	28	21	25	25	
处理后 1 h	27	19	23	22	
处理后 2 h	27	19	21	18	
处理后 24 h	26	18	20	15	
处理后 48 h	24	16	19	14	
处理后 72 h	21	13	17	13	
处理后 96 h	18	12	15	11	
处理后 120 h	17	11	13	12	

注:与组内处理前比较,<sup>a</sup>*P* < 0.05;与对照组处理后相应时点比较,<sup>b</sup>*P* < 0.05

**表 3** 2 组患者处理前、后甲襞微循环变化积分值的比较(分,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	管襻形态	血液流态	襻周形态	总积分值
观察组 30					
处理前		1.67 ± 0.45	2.57 ± 0.39	1.59 ± 0.35	5.63 ± 0.45
处理后 1 h		1.45 ± 0.35	2.12 ± 0.41	1.19 ± 0.41	5.63 ± 0.45
处理后 2 h		1.24 ± 0.29 <sup>ab</sup>	1.65 ± 0.35 <sup>ab</sup>	1.09 ± 0.34 <sup>ab</sup>	3.11 ± 0.56 <sup>ab</sup>
处理后 24 h		1.14 ± 0.25 <sup>ab</sup>	1.25 ± 0.34 <sup>ab</sup>	0.99 ± 0.45 <sup>ab</sup>	3.05 ± 0.45 <sup>ab</sup>
处理后 48 h		1.02 ± 0.30 <sup>ab</sup>	1.09 ± 0.31 <sup>ab</sup>	0.87 ± 0.46 <sup>ab</sup>	2.65 ± 0.65 <sup>ab</sup>
处理后 72 h		0.87 ± 0.20 <sup>ab</sup>	0.91 ± 0.32 <sup>ab</sup>	0.87 ± 0.42 <sup>ab</sup>	2.21 ± 0.56 <sup>ab</sup>
处理后 96 h		0.87 ± 0.27 <sup>ab</sup>	0.92 ± 0.35 <sup>ab</sup>	0.85 ± 0.41 <sup>ab</sup>	2.23 ± 0.63 <sup>ab</sup>
处理后 120 h		0.85 ± 0.30 <sup>ab</sup>	0.89 ± 0.36 <sup>ab</sup>	0.86 ± 0.43 <sup>ab</sup>	2.25 ± 0.61 <sup>ab</sup>
对照组 30					
处理前		1.68 ± 0.38	2.58 ± 0.45	1.60 ± 0.37	5.64 ± 0.41
处理后 1 h		1.67 ± 0.39	2.54 ± 0.38	1.54 ± 0.37	5.15 ± 0.36
处理后 2 h		1.58 ± 0.35	2.56 ± 0.41	1.48 ± 0.35	5.09 ± 0.40
处理后 24 h		1.54 ± 0.29	2.49 ± 0.36	1.48 ± 0.29	4.98 ± 0.33
处理后 48 h		1.48 ± 0.31	2.37 ± 0.29	1.39 ± 0.29	4.88 ± 0.29
处理后 72 h		1.45 ± 0.27	2.30 ± 0.28	1.29 ± 0.25	4.76 ± 0.26
处理后 96 h		1.42 ± 0.25	2.10 ± 0.35	1.20 ± 0.35	4.75 ± 0.33
处理后 120 h		1.38 ± 0.30	2.05 ± 0.36	1.21 ± 0.36	4.25 ± 0.31

注:与组内处理前比较,<sup>a</sup>*P* < 0.05;与对照组处理后相应时点比较,<sup>b</sup>*P* < 0.05

**表 4** 2 组处理前、后颅内压的比较(cmH<sub>2</sub>O,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	处理前	处理后						
			1 h	2 h	24 h	48 h	72 h	96 h	120 h
观察组	30	4.74 ± 2.18	4.68 ± 2.20	4.54 ± 2.01 <sup>ab</sup>	4.55 ± 2.09 <sup>ab</sup>	4.56 ± 1.93 <sup>ab</sup>	4.55 ± 2.01 <sup>ab</sup>	4.57 ± 2.02 <sup>ab</sup>	4.57 ± 2.04 <sup>ab</sup>
对照组	30	4.75 ± 2.19	4.74 ± 2.19	4.73 ± 2.30	4.68 ± 2.08	4.69 ± 2.0	4.71 ± 2.27	4.67 ± 2.11	4.65 ± 2.20

注:与组内处理前比较,<sup>a</sup>*P* < 0.05;与对照组处理后相应时点比较,<sup>b</sup>*P* < 0.05

了机体的微循环障碍。有研究通过对输注液体的加温来改善休克后的微循环障碍,早期使用扩血管药物(丹参)和钙离子拮抗剂(尼莫地平)来降低血液的高凝状态,改善脑组织的微循环,减少继发性脑损害<sup>[3,9,10]</sup>,而热敷是热疗的一种,它可以改善微循环。鉴于热敷可使皮肤温度和体温升高<sup>[11]</sup>,而脑温升高将增加脑组织耗氧量及代谢率,加重继发性脑损害,导致颅内压增高<sup>[12]</sup>,故本研究在选择病例时,把体温控制在 37.5℃ 左右。颅脑损伤越重微循环障碍程度越严重,而颅内压增高又与双眼球结膜微循环异常呈正相关<sup>[13]</sup>。眼球结膜的供血来自于颈内动脉的眼动脉支,静脉回流是通过眼上下静脉流入颅内海绵窦<sup>[14]</sup>,可以通过观察双眼球结膜微循环来间接判断脑部微循环变化。在本研究中,观察组热敷 2 h 后双眼球结膜微循环异常病例数较处理前减少,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。甲襞微循环可反映全身微循环状态。脑损伤时所并存的全身微循环障碍,与其严重程度呈平行关系<sup>[15]</sup>。在颅脑损伤后,早期的双眼球结膜微循环异常可能与脑部血管痉挛、血管损伤及交感神经兴奋儿茶酚胺分泌有关。低体温或冷刺激可使甲襞微循环及血液流变发生改变。观察组在热敷 2 h 后,测得的甲襞微循环积分值明显低于处理前,72 h 后基本降至正常,同时测得的血流变值、双眼球结膜微循环异常较处理前均有差异。其机制可能是热敷后,四肢温度开始上升,血液循环加快,副交感神经兴奋,全身微循环及脑部微循环改善所致。因此双眼球结膜微循环、血液流变值及甲襞微循环的变化可间接反映颅内压。

在本研究中,由于患者受伤程度及合并伤的不同以及受伤后入院时间不等,有的表现心率加快,脉压差减小,有的则不明显,而热敷后心率下降,脉压差增大,可能因患者存在休克症状,随着静脉通道的有效建立,血容量的增加,热敷后血流速度加快,微循环得到改善,减轻心脏后负荷所致。

观察组在热敷 2 h 后测得的颅内压值较对照组及处理前,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ),其机制不十分明确。观察组四肢热敷后颅压降低,可能是减低了外周血管阻力,体循环加快,从而改善外周微循环,使血液滞留在皮肤及外周的部分增加,降低了脑血流的过度灌注,使血压降低进而达到降低颅内压的作用。

热敷是热疗的一种,已被广范应用于各个领域,热因子对人体的作用经常被研究,有的考虑全身因素,有的考虑局部因素,

其机制不十分明确。本研究结果表明,对重度颅脑损伤后颅内压增高的患者在积极使用甘露醇等脱水剂降颅压的同时,早期给予热敷对改善微循环、降低颅内压、减轻继发性脑损害具有一定的临床意义,其作用机制及临床应用还需进一步探讨及研究。

参 考 文 献

[1] 刘卫平,章翔,易声禹,等.大鼠急性颅脑损伤后脑微循环的变化.第四军医大学学报,2000,21:1506-1509.

[2] 杨树源,杨新宇.急性脑创伤后继发性神经细胞损伤的研究进展.中华神经外科杂志,2004,20:91-93.

[3] 季泰令,张贺,杨艇舰,等.急性脑损伤早期改善微循环治疗的疗效分析.山东医药,2005,45:39-40.

[4] 李维礼,主编.实用理疗学.北京:人民卫生出版社,1998:68-70.

[5] 刘明铎.主编.实用颅脑损伤学.北京:人民军医出版社,2003:72-73.

[6] Xi G, Keep RF, Hoff JT. Erythrocytes and delayed brain edema formation following intracerebral hemorrhage in rats. J Neurosurg,1998, 89:991-996.

[7] Mchedlishvili G, Varazashvili M, Mamatadze A, et al. Blood flow structuring and its alterations in capillaries of the cerebral cortex. Microvasc Res,1997,53:201-210.

[8] 谭林琼,陈长才,范勇.猫低速弹颅脑伤时血液流变学变化及实验治疗.中国微循环,2001,5:199-201.

[9] 王建荣,苏荣,刘秀华.复苏液体温度对失血性休克兔微循环的影响.微循环杂志,2004,14:18-20.

[10] 张润峰,李霞.丹参改善缺血再灌注血液流变学异常的作用机制研究.华西医学,2004,19:341-342.

[11] 纪科伟,编译.不同的热疗方法对皮肤微循环的影响.国外医学.物理医学与康复学分册,2005,25:158-160.

[12] 陈汉民,张银清,廖圣芳.重型颅脑损伤后脑温与直肠温度、颅内压关系.中国临床神经外科杂志,2005,10:137-138.

[13] 曹敏,侯忠民,袁永生,等.颅脑损伤后微循环改变的临床研究.中国临床神经外科杂志,2002,7:36-38.

[14] 王忠诚.神经外科学.武汉:湖北科学技术出版社,1998:57.

[15] 董正华,张如志.80 例脑外伤患者甲襞微循环检测分析.微循环技术杂志,1995,4:210-211.

(修回日期:2009-04-17)  
(本文编辑:松 明)

《中华物理医学与康复杂志》2009 年第 8 期“继续教育园地”答题卡

(文章见本期 570-572 页,测试题见本期 518 页)

姓 名	_____	性 别	_____	1.	A	B	C	D
职 称	_____			2.	A	B	C	D
工作单位	_____			3.	A	B	C	D
联系电话	_____	邮 编	_____	4.	A	B	C	D
地 址	_____			5.	A	B	C	D

答题卡请寄: 430030 武汉市解放大道 1095 号同济医院《中华物理医学与康复杂志》编辑部收(该答题卡复印有效)