

· 继续教育园地 ·

新生儿缺氧缺血性脑病的高压氧治疗

卢晓欣

新生儿缺氧缺血性脑病(hypoxic ischemic encephalopathy, HIE)是新生儿窒息后的严重并发症,死亡率和致残率很高,是我国伤残儿童重要病因之一。至今,HIE的发病机制尚不十分清楚,也缺乏有效的治疗手段,是当今围产医学研究的重要课题之一。HBO疗法作为一种新的有效的治疗方法,已成为现代医学的一个重要组成部分,并被认可为与药物和手术并列的第三种治疗手段。大量的实验和临床研究证实高压氧对HIE治疗有效。本文就新生儿HIE的高压氧治疗作一介绍。

HIE概述

一、HIE的概念

HIE是指因围产期窒息缺氧,导致脑的缺氧缺血性损害,出生后出现一系列中枢神经系统异常的表现,常见于足月新生儿,主要病因是宫内窘迫、分娩过程中或出生后窒息。本病发病率高,据统计,我国每年活产婴1800万~2000万,窒息发生率为13.6%,重度窒息患儿中约有60%~80%发生HIE^[1]。HIE的主要病理改变为脑水肿、脑组织坏死、颅内出血、脑白质软化,病死率和神经系统后遗症发生率高,严重者在新生儿早期即死亡或遗留永久性功能障碍,如智力低下、脑性瘫痪、癫痫、痉挛或共济失调等。2003年,国内54家医院多中心治疗总结报告:1145例HIE患儿总的预后不良率为5.15%,其中重度预后不良率为20.8%,中度为2.22%,轻度为0%^[2]。

二、HIE的诊断

HIE的诊断各国使用标准不完全一致。我国经多次修订,目前采用的适用于足月新生儿的HIE诊断依据和临床分度方案^[3]如下。

1. 临床表现:诊断HIE的主要依据,同时具备以下4条者可确诊,第4条暂时不能确定者可作为拟诊病例。①有明确的可导致胎儿宫内窘迫的异常产科病史,以及严重的胎儿宫内窘迫表现(胎心<100次/min,持续5min以上;和/或羊水Ⅲ度污染),或者在分娩过程中有明显窒息史;②出生时有重度窒息,指出生后1min Apgar评分≤3分,并延续至5min时仍≤5分,和/或出生时脐动脉血气pH值≤7.00;③出生后不久出现神经系统症状,并持续至24h以上,如意识改变(过度兴奋、嗜睡、昏迷)、肌张力改变(增高或减弱)、原始反射异常(吸吮、拥抱反射减弱或消失),病重时可有惊厥、脑干征(呼吸节律改变、瞳孔改变、对光反应迟钝或消失)和前囟张力增高;④排除电解质紊乱、颅内出血和产伤等原因引起的抽搐,以及宫内感染、遗传代谢性疾病和其他先天性疾病所引起的脑损伤。

2. 辅助检查:①脑电图,在出生后1周内检查。表现为脑电活动延迟(落后于实际胎龄),异常放电,缺乏变异,背景活动异常(以低电压和爆发抑制为主)等。②B超,可在HIE病程早

期(72h内)开始检查。有助于了解脑水肿、脑室内出血、基底核及丘脑损伤和脑动脉梗死等HIE的病变类型。③头颅CT,以出生后4~7d为宜。脑水肿时,可见脑实质呈弥漫性低密度影伴脑室变窄;基底核和丘脑损伤时呈双侧对称性高密度影;脑梗死表现为相应供血区呈低密度影。要注意排除与新生儿脑发育过程有关的正常低密度现象,尤其是对早产儿。④MRI,对HIE病变性质与程度评价方面优于CT,对矢状旁区和基底核损伤的诊断尤为敏感。

3. 临床分度:根据病情,临床上将HIE分为轻、中、重度。①轻度,主要表现为过度警觉、易激惹,刺激可引起局部惊跳,肌张力正常或稍增高,自主活动增多,原始反射正常或稍活跃,无惊厥,前囟门张力正常,脑电图正常。临床表现24h内最明显,72h内消失,预后良好。②中度,表现为嗜睡或迟钝,肌张力低下、自发动作少,原始反射减弱,部分患儿有颅内压增高和惊厥,脑电图异常。多数症状在1周内消失,少数症状持续时间长,可能遗留后遗症。③重度,意识昏迷,肌张力减弱、无自发动作,原始反射消失,多数患儿有颅内压增高和惊厥,部分出现脑干症状(呼吸节律不齐、呼吸暂停、瞳孔不对称或扩大,光反射迟钝或消失),脑电图异常。部分患儿1周内死亡,存活者多有后遗症。

三、HIE的治疗

HIE发病机制和病理生理变化复杂,迄今国内外在临床治疗方面尚无有效的药物和特殊方法,主要是采用综合疗法,总的治疗原则是尽早、综合、阶段性序贯和足疗程治疗^[4,5]。

1. 尽早治疗:窒息复苏后出现神经症状即应开始治疗,最好在24h内,最长不超过48h。

2. 综合治疗:①三项支持疗法,a. 维持良好的通气、换气功能,使血气和pH值保持在正常范围;b. 维持周身和各脏器足够的血液灌流,使心率和血压保持在正常范围内;c. 维持血糖在正常高值(5.10 mmol/L),以保证神经细胞代谢所需。②三项对症处理,包括控制惊厥、降低颅内压和消除脑干症状。③其他治疗,a. 药物的应用,包括脑细胞代谢激活剂、氧自由基抑制剂和清除剂、钙通道阻滞剂等;b. 亚低温疗法;c. 高压氧(hyperbaric oxygen, HBO)治疗。

3. 阶段性序贯治疗:出生后3d内,维持机体内环境稳定,控制各种神经症状;出生后4~10d,促进脑细胞代谢、改善脑血流、清除氧自由基,给予HBO治疗,使受损神经细胞逐渐恢复功能;出生10d后,巩固治疗,以防止产生神经系统后遗症。

4. 足疗程治疗:中度HIE需治疗10~14d,重度HIE需治疗20~28d,甚至延至新生儿期后,疗程过短,影响效果。对轻度HIE不需过多干预,但应观察病情变化及时处理。

HIE的HBO治疗

HBO是氧治疗的一种特殊形式,是指在超过一个标准大气压的密闭环境下吸入高浓度氧气而达到治疗目的的医疗方法。

国内外不少实验研究显示,HBO 治疗不仅在减轻新生鼠缺氧缺血性脑损伤后脑水肿方面有突出的效果,而且能明显减轻皮质和海马神经细胞的凋亡^[6,7];通过纠正脑内能量的缺乏抑制神经细胞死亡和减轻脑损伤^[8,9];对远期学习记忆功能的恢复也有良好的促进作用^[10]。1992 年,国内首次报道用 HBO 治疗 30 例新生儿 HIE 取得了明显疗效^[11]。此后大量的临床研究均显示 HBO 对新生儿 HIE 有肯定的疗效,早期加用 HBO 治疗不仅可明显提高患儿的近期疗效,而且能够明显改善患儿的远期预后,促进其智能康复,降低致残率^[12,13]。因此,主张把 HBO 作为治疗新生儿窒息所致 HIE 的重要手段之一应用于临床。虽然大量的实验和临床报道都证明,HBO 治疗新生儿 HIE 是有效的,但还存在一些争议,如有少量实验和临床研究结果认为该方法是无效的,还存在 HBO 治疗的时间窗如何掌握,HBO 治疗的不良反应等问题尚需要进一步探讨。

一、HBO 治疗 HIE 的作用机制

1. 提高血氧分压、血氧含量和组织氧储量:正常情况下,大脑皮质的氧张力即偏低,氧储备量小而耗氧量大,对缺氧极敏感,极易造成脑损害。常压下呼吸氧气时,组织中毛细血管动脉端内血氧分压可达 12 kPa(90 mmHg);如果血流量减少一半,该处氧分压则降至 2.6 kPa(20 mmHg)。如在 300 kPa 氧压下呼吸纯氧,动脉血氧分压可达 285.2 kPa(2140 mmHg),此时最细的毛细血管动脉端血氧分压可达 60 ~ 73 kPa(450 ~ 550 mmHg),即使血管中血流量减少一半,其氧分压仍比常压下高得多。在 HBO 环境下,血中物理溶解的氧量随着氧张力的升高而升高。在 300 kPa 氧压下,物理溶解的氧量比常压空气下增加 17 ~ 20 倍,可以满足机体代谢的需要。随着血氧张力的增高,组织氧含量和氧储量也增加。在 200 kPa 氧压下,脑组织和脑脊液氧张力分别约增加 7 倍和 8 倍,300 kPa 氧压下分别增加 13 倍和 15 ~ 20 倍,组织氧储量增加约 4 倍。因此,HBO 可迅速改善各脏器组织的供氧,促进有氧代谢,有效解决脑组织缺氧缺血。

2. 提高氧的弥散率和有效弥散距离:HBO 作用下,体内氧的弥散速度及弥散距离明显增加。人脑皮质毛细血管静脉端在常压空气下氧的弥散半径约 30 μm ,毛细血管间间距约 60 μm 。当脑缺氧缺血、脑水肿时,毛细血管与周围间距增加,影响了氧气供应。但在 200 kPa 氧压下,脑皮质毛细血管氧的弥散半径增至 60 ~ 70 μm ,可明显改善病灶区供氧,促进缺血半暗带神经细胞功能恢复,有着常压下吸氧无法达到的治疗作用。

3. 收缩脑血管,降低颅内压:在 HBO 作用下,脑血管收缩,脑血流量和血管床面积减小。在 200 kPa 氧压下,大脑血流量减少 30%,颅内压下降 37%。脑血流量减少,使血液水分向组织渗透减少,可减轻脑组织水肿。由于组织缺氧状态的纠正,组织有氧代谢恢复,能量增多,酸性产物减少,脑细胞水肿减轻。

4. 使病灶组织出现反盗血现象:在 HBO 作用下,正常脑组织血管收缩,血流量减少;但缺血组织的血管因酸中毒、缺氧而麻痹扩张,对 HBO 作用不敏感,无血管收缩或仅轻微收缩,故有较多的血液流入病灶区,改善缺血区域的供血供氧。

5. 增加椎-基底动脉血流量,促进神经功能恢复:在 HBO 作用下,全身的血管处于收缩状态,仅椎-基底动脉例外。在

200 kPa 氧压下,椎-基底动脉血流量可增加 18%,脑干和网状激活系统氧分压增高,促使神经轴索发生新侧枝,建立新的突触联系或调节和组合原有的突触联系,脑皮质电活动增强、活跃且时间延长,有利于促进昏迷患儿苏醒及脑干功能恢复。

6. 降低血液粘稠度,改善微循环:HBO 能抑制凝血系统及激活抗凝血系统,使凝血酶原指数下降,血小板凝聚率降低,红细胞数量减少,全血黏度下降,有利预防血栓形成和血栓溶解,保证脑微循环通畅。

7. 减轻氧自由基损害:HBO 可阻断因缺氧而产生氧自由基的途径,诱导和加快自由基清除剂,如超氧歧化酶的合成,降低过氧脂质含量,阻止自由基对神经结构的破坏。

8. 增强酶活性,促进细胞功能与活性:HBO 能提高细胞线粒体和细胞器中酶的合成功能,增强脑代谢酶如 6-磷酸葡萄糖酶、碱性磷酸酶、乳酸脱氢酶的活性。促进有氧代谢和 ATP 合成,纠正因低氧或无氧代谢所致的酸中毒,稳定脑内环境,恢复脑组织正常代谢。

9. 促进心钠素分泌,保护肾功能:HBO 使心钠素分泌增多,尿量增加,不仅保护肾功能,而且与血管收缩共同阻断脑水肿形成环节,打断缺氧-脑水肿-代谢障碍的恶性循环。

10. 减轻或阻断神经细胞凋亡,减轻脑组织损伤:HBO 可能通过抑制半胱天冬酶-3 mRNA 的表达,促进 bcl-2 蛋白表达、抑制 bax 蛋白表达以及调节 bcl-2/bax 比例平衡,降低脑内和外周异常升高的神经肽(强啡肽、神经肽 Y1-36、降钙素基因相关肽)含量等多种途径,起到减少细胞凋亡、保护神经元的作用^[7,14]。

11. 其它:HBO 还具有改善心肌缺氧,控制心衰、肺水肿,抗休克,提高机体整体防卫能力,恢复多器官功能等作用。

二、HBO 治疗的指征和禁忌证

1. HBO 治疗指征:目前国内一般认为,中、重度 HIE 患儿生命体征平稳(且除外治疗禁忌证)后,应尽早开始 HBO 治疗。

2. HBO 治疗禁忌证:①合并活动性内出血或出血性疾病;②未经处理的气胸、纵隔气肿;③肺大疱;④吸入性肺炎伴严重肺气肿;⑤36 孕周以下的早产儿;⑥低出生体重儿(<2000 g)。

三、氧舱的选择

1. 婴儿纯氧舱:用氧气作为加压介质的舱体。通过向舱内充纯氧,达到一定的压力,患儿直接呼吸舱内氧气。缺点是医护人员和家属不能陪伴在患儿身边,无法在氧舱内实施抢救、吸痰和其他护理措施,重症患儿无法进行早期治疗。适用于身长 1 m 以下、病情相对较轻的患儿。

2. 多人高压空气舱:用压缩空气作为加压介质的舱体。通过向舱内输送压缩空气升高舱内压力,患者带上吸氧面罩或吸氧头罩吸氧。优点是医护人员和家属时刻陪伴在患儿身边,随时可以进行氧舱内抢救、治疗和护理等,有利于重症患儿尽早接受治疗。但必须使用小婴儿专用面罩或吸氧头罩,采用连续固定流量供氧方式(I 级供氧),才能保证患儿治疗效果。

四、治疗原则

1. HBO 治疗越早越好:尽早开始 HBO 治疗,有利于迅速逆转 HIE 的病理改变。缺氧缺血性脑损伤神经细胞损害分为细胞死亡与细胞凋亡。缺氧缺血后即引起能量代谢障碍,细胞内外离子平衡失调,细胞内钙剂积聚,发生渗透肿胀,以致细胞崩解坏死。细胞坏死一般在 24 h 后达高峰,4 d 后已减少或停

止;而细胞凋亡常早于细胞坏死,持续时间也长于坏死。凋亡可发生在缺氧缺血后 1 h 内,数天,甚至数周后仍在发展,凋亡会加重缺氧缺血后损伤区的扩展。凋亡细胞多位于半暗带部位,如及早中断凋亡,可减轻缺氧缺血后脑损伤。HBO 治疗可抑制缺氧缺血性脑损伤后神经细胞凋亡,使受损神经细胞得以修复和再生。

2. 采用规则的多疗程治疗:规则的多疗程治疗法有利于减少或避免神经系统后遗症的产生。人脑神经细胞增殖是从妊娠头 3 个月至出生后 1 岁,过了此期,神经细胞不再复制和再生。出生后 6 个月内,大脑处于迅速生长发育阶段,神经细胞数目增加不多,主要是体积增大,树突增多、加长以及神经髓鞘形成和发育,可塑性强,而此时脑损伤也处于初期,尤其是 2~3 个月时。因此尽早开始规则的多疗程 HBO 治疗,对处于发育期的神经系统具有积极的促进生长发育作用,并可为神经系统发展和修复提供必需的环境,适应婴儿期神经系统生长发育和损伤修复的需求,能明显提高 HIE 的治疗效果,降低和避免致残率。

五、HIE 的 HBO 治疗特点及注意事项

1. 治疗效果:新生儿处于生长发育阶段的初期,各脏器都处于发育旺盛阶段,尤其是神经系统。因此,HBO 治疗新生儿 HIE 效果优于成人 HIE。

2. 治疗时机:HIE 的 HBO 治疗越早效果越好,应尽量争取在出生 24 h 以内就开始进行,可降低死亡率和病残率。

3. 氧的副反应:吸入高分压或高浓度氧,或超长时间吸氧都会导致晶状体和视网膜病变,尤其在早产儿、极低出生体重儿和高危儿中更易出现,故应严格掌握治疗的适应证。在治疗的整体疗程中,应密切观察患儿(尤其是早产儿)的视觉变化。同时常规给予维生素 E、维生素 C 等抗氧化剂。

4. 治疗氧浓度:应用多人高压空气舱进行新生儿及婴儿“隔离罩”治疗时,隔离罩(常用吸氧头罩)内氧含量应维持在 90% 以上。

5. 疗程间休息:两个疗程之间必须有足够的间隔时间。有报道称,正常幼鼠经压力为 250 kPa,吸氧时间 60 min 的 1 个疗程 HBO 作用后,可见部分海马神经元核膜不平滑、线粒体轻度肿胀;2 个疗程后部分核膜稍模糊,线粒体增多,部分线粒体肿胀、嵴模糊,部分粗面内质网扩张、脱颗粒;3 个疗程后上述改变更明显;停止 HBO 作用 20 d 后基本恢复正常^[15]。因此,根据患儿治疗压力,规定每疗程间休息时间,有利于受损超微结构的恢复,避免 HBO 治疗的负面影响。

6. 治疗方案的选择:治疗过程中升压、降压速率要相对缓慢。治疗压力、吸氧时间、高压下停留时间、疗程等均应根据患儿的胎龄、日龄、体重、病情等实际情况分别制定个体化治疗方案,见表 1。

表 1 新生儿、婴幼儿 HBO 治疗参考方案

对象	年龄	加压时间 (min)	舱压 (kPa)	稳压时间 (min)	减压时间 (min)
新生儿	1~30 d	10~15	130~150	20~30	10~15
婴儿	1~12 个月	15	160~180	30	15
幼儿	1~3 岁	20	180~200	40	20

注:所用压力值为绝对大气压

7. 治疗后的评估:HBO 治疗必须与功能训练和药物治疗

相配合,尤其是功能训练。每个疗程治疗结束后进行智能和运动发育测试,评估患儿智能和运动发育情况。若已出现脑瘫早期表现或出生后 1 个月头颅 CT 检查仍显示异常或脑电图表现异常,则提示脑神经细胞损伤严重,脑组织修复困难,HBO 治疗疗程必须足够长,一般需 3~6 个疗程。

HBO 治疗与早产儿视网膜病变

在 HIE 的 HBO 治疗中,人们最担心的问题就是高浓度高分压氧对患儿视网膜产生的氧毒性损伤,以往称为晶体后纤维增生症(retrolental Fibroplasia, RLF),现在正式命名为早产儿视网膜病变(retinopathy of prematurity, ROP),是指发生在未成熟或低出生体重儿的增殖性视网膜病变。其特征为视网膜缺血、新生血管形成以及纤维增生,可导致白内障、继发青光眼、斜视、弱视,严重者可以引起视网膜脱离而致永久性失明。ROP 已成为世界范围内儿童致盲的主要原因之一,约占 6~18%。ROP 与多种发病因素有关,主要与早产、低体重及氧气吸入,尤其是出生后 10 d 内应用高浓度高分压氧有关。早产儿视网膜血管未发育成熟、对氧的敏感性高是发病的基础。ROP 几乎仅发生在出生体重 < 1500 g 或妊娠 < 6~7 个月的早产儿中。胎龄 > 32 周的早产儿视网膜对氧的敏感性显著降低,发育成熟的足月新生儿则罕有 ROP。因此,孕龄越小,出生体重越轻,给氧浓度越高、持续吸氧时间越长,发生 ROP 的危险性越大。迄今为止,国内外众多关于 ROP 发病因素的报道,多为在常压下不当的氧疗(包括给氧浓度、给氧持续时间和给氧方式)所至 ROP,尚未见因 HBO 治疗而引起 ROP 者。有研究报道,对孕 24~28 周准备引产的孕妇,给予 HBO 治疗,压力 200 kPa,吸氧 60 min,每日 1 次,连续 5~7 次,引产后胎儿眼病理检查无异常。肖小敏等^[16]给予 28 例 32 周后发生胎儿宫内发育迟缓者 HBO 治疗,200 kPa,90 min 吸氧,每日 1 次,共 5 d。新生儿出生后半年由眼科医生追踪观察,未发现未成熟儿视网膜病变,因此认为孕 32 周后治疗剂量的 HBO 治疗是安全的。谢金祥^[17]对 213 例 HIE 患儿进行 HBO 治疗 3672 次,也未发现 ROP。动物实验也证实,临床治疗剂量的 HBO 对胎鼠及新生鼠视网膜无毒性损伤作用^[18,19]。但这些尚不能否定 HBO 治疗存在促发 ROP 的可能性,尤其是早产低体重儿由于机体发育尚不成熟,抗氧化系统存在缺陷,HBO 治疗又存在高分压、高浓度氧(通常 > 40%)的因素,导致 ROP 的风险依然不可忽视。因此,目前多主张对早产低体重儿原则上不进行 HBO 治疗,如确因病情需要,一定要采取下列措施^[17]:①严格掌握 HBO 治疗指征;②孕龄应 ≥ 36 周,或出生后已达预产期者;③出生体重应 ≥ 2200 g;④治疗压力控制在 130~150 kPa 之间;⑤每次治疗吸氧时间控制在 1 h 以内;⑥每疗程间必须有足够的间隔时间;⑦适当使用抗氧化剂;⑧缺氧问题一旦解决,即应停用 HBO;⑨治疗期间注意观察,出生后第 4 周起定期进行眼底检查,及早发现问题并进行处理。

(测试题见本期 423 页,答题卡见本期 399 页)

参 考 文 献

- [1] 金汉珍,黄德珉,官希吉,主编.实用新生儿学.北京:人民卫生出版社,2003:762-772.
- [2] 新生儿缺氧缺血性脑病治疗协作组.新生儿缺氧缺血性脑病第

- 二次多中心治疗总结. 中国实用儿科杂志, 2003, 18: 558-560.
- [3] 中华医学会儿科学分会新生儿学组. 新生儿缺氧缺血性脑病诊断标准. 中华儿科杂志, 2005, 43: 584.
- [4] “九五”攻关项目 HIE 治疗协作组. 新生儿缺氧缺血性脑病治疗方案(试行稿). 中国实用儿科杂志, 2000, 15: 381-382.
- [5] 尹飞, 邱少杰, 主编. 临床儿科新理论和新技术. 湖南: 湖南科学技术出版社, 2005: 234-235.
- [6] Calvert JW, Zhou C, Nanda A, et al. Effect of hyperbaric oxygen on apoptosis in neonatal hypoxia-ischemia rat model. J Appl Physiol, 2003, 95: 2072-2080.
- [7] 刘丽旭, 杨于嘉, 贾延劼. 高压氧对缺氧缺血性脑损伤新生大鼠细胞凋亡及 Caspase-3 mRNA 表达的影响. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2003, 10: 226-229.
- [8] Rosenthal RE, Silbergleit R, Hof PR, et al. Hyperbaric oxygen reduces neuronal death and improves neurological outcome after canine cardiac arrest. Stroke, 2003, 34: 1311-1316.
- [9] Calvert JW, Zhang JH. Oxygen treatment restores energy status following experimental neonatal hypoxia-ischemia. Pediatr Crit Care Med, 2007, 8: 165-173.
- [10] 余小河, 杨于嘉, 钟乐, 等. 高压氧对新生大鼠缺氧缺血性脑损伤的保护作用. 中华物理医学与康复杂志, 2006, 28: 588-591.
- [11] 顾英芹, 迟金华, 李永昕, 等. 高压氧治疗新生儿缺氧缺血性脑病 30 例临床观察. 实用儿科杂志, 1992, 7: 81-82.
- [12] 张小莉, 李学珍, 候春玲. 高压氧对重度缺氧缺血性脑病新生儿行为神经能力的影响. 中华物理医学与康复杂志, 2004, 26: 180-181.
- [13] 姜红, 孙若鹏. 高压氧促进重度缺氧缺血性脑病新生儿智能康复的疗效观察. 中华物理医学与康复杂志, 2006, 28: 46-48.
- [14] 卢晓欣, 洪新如, 彭慧平, 等. 高压氧对新生大鼠缺氧缺血脑组织中强啡肽含量的影响. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2006, 13: 353-355.
- [15] 刘燕, 鲍锦华, 赖晃文, 等. 高压氧对幼鼠与成年鼠海马神经元超微结构影响的观察. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2001, 8: 99-102.
- [16] 肖小敏, 王彦林, 龙颖, 等. 高压氧治疗晚发型胎儿生长受限. 中华围产医学杂志, 2003, 6: 359-362.
- [17] 谢金祥. 早产儿视网膜病变与高压氧治疗. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2004, 11: 126-128.
- [18] 肖平田, 曹春妮. 常规高压氧对新生小鼠视网膜影响的研究. 医学临床研究, 2008, 25: 119-121.
- [19] 王彦林, 肖小敏, 丁琦, 等. 治疗剂量高压氧对胎鼠及新生鼠视网膜血管的影响. 第四军医大学学报, 2008, 29: 1005-1007.

(收稿日期: 2009-05-26)

(本文编辑: 吴倩)

· 临床研究 ·

综合康复治疗对高血压并代谢综合征患者心血管病危险因素的影响

王洁婷 徐昕 倪建芳 郑彩娥

【摘要】目的 研究综合康复治疗对高血压并代谢综合征患者心血管病危险因素的影响。**方法** 将 200 例高血压并代谢综合征患者随机分为康复组及对照组, 均给予常规药物治疗, 康复组同时辅以健康宣教、控制饮食、运动训练等综合治疗, 对照组则保持原有生活习惯不变。于治疗前及治疗 1 年后观察 2 组患者 24 h 动态血压指标、腰围、体重指数 (BMI)、空腹血糖 (FPG)、甘油三酯 (TG)、总胆固醇 (TC)、高密度脂蛋白 (HDL)、低密度脂蛋白 (LDL)、胰岛素抵抗指数 (HOMA-IRI)、C-反应蛋白 (CRP) 等心血管病危险因素的变化情况。**结果** 治疗前 2 组患者上述各项指标组间差异均无统计学意义 (均 $P > 0.05$); 经 1 年治疗后, 发现康复组 24 h 动态血压指标、BMI、TG、HDL、HOMA-IRI 及 CRP 均较治疗前及对照组显著改善 ($P < 0.05$ 或 0.01); 对照组上述各项指标治疗前后差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。**结论** 综合康复治疗对高血压并代谢综合征患者心血管病危险因素具有积极控制作用。

【关键词】 高血压; 代谢综合征; 综合康复

代谢综合征 (metabolic syndrome, MS) 是指以胰岛素抵抗为中心的多种心血管病 (cardiovascular disease, CVD) 危险因素在体内聚集而引发的一组症候群, 包括糖耐量减低、糖尿病、高脂血症、高血压、肥胖等。CVD 是 MS 的主要临床预后^[1], 高血压是 MS 的主要诱因之一, 如有数据统计表明, 高血压患者的 MS 发病率显著高于正常人群^[2]。本研究采用药物及康复手段联合治疗老年高血压并 MS 患者, 同时观察治疗前、后患者血压及

CVD 危险因素变化情况。现报道如下。

对象与方法

一、研究对象与分组

共选取 2006 年 7 月至 2008 年 6 月间在我院疗养的老年高血压并 MS 患者 200 例, 均符合《中国成人血脂异常防治指南》^[3]中关于 MS 的诊断标准及《中国高血压防治指南》^[4]中关于高血压的诊断标准。患者剔除标准如下: 患有急性加重期心力衰竭、急性心肌梗死、严重感染、脑卒中、慢性肾功能不全等。将上述患者随机分为康复组及对照组, 康复组有患者 120 例, 其中男 97 例, 女 23 例; 平均年龄 (74.3 ± 7.6) 岁; 平均病程

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2009.06.023

作者单位: 310024 杭州, 浙江省人民医院望江山院区内科 (王洁婷、倪建芳、郑彩娥); 浙江大学医学院附属第二医院康复医学科 (徐昕)