

· 基础研究 ·

头针治疗对急性脑缺血再灌注大鼠 IL-1 β 、IL-10 含量的影响

张红星 刘灵光 周利 黄浩 杨敏 李璇

【摘要】目的 探讨头针治疗脑缺血损伤的相关机制。**方法** 将 70 只健康 SD 雌性大鼠随机分为假手术组、模型组及头针组。采用大脑中动脉线栓法将模型组及头针组大鼠制成大脑中动脉梗死(MCAO)再灌注模型。头针组大鼠于脑缺血再灌注后选取顶颞后斜线、顶颞前斜线进针,同时接通韩氏穴位神经治疗仪给予电刺激,每天 1 次;假手术组大鼠手术操作方法同模型组,但不阻断大脑中动脉血流。采用神经功能缺损评分(NSS)、酶联免疫吸附技术观察术后第 24、48 及 72 小时时各组大鼠神经功能缺损、缺血脑组织及血浆中 IL-1 β 、IL-10 含量变化情况。**结果** 头针组大鼠 NSS 评分在术后第 72 小时时显著低于模型组($P < 0.05$);头针组缺血脑组织白细胞浸润数量在术后第 48 小时及 72 小时时均较模型组显著降低($P < 0.05$);头针组大鼠血浆及脑组织中 IL-1 β 含量在术后第 72 小时时显著低于模型组水平;头针组大鼠血浆及脑组织中 IL-10 含量在术后第 48 小时及 72 小时时均较模型组水平明显提高($P < 0.05$)。**结论** 头针治疗能上调脑缺血再灌注大鼠脑组织及血浆中 IL-10 表达,下调促炎因子 IL-1 β 水平,抑制脑缺血再灌注后白细胞浸润,从而对脑缺血损伤发挥治疗作用。

【关键词】 头针; 脑缺血再灌注; 炎症反应; 白细胞介素-1 β ; 白细胞介素-10

Effects of scalp electroacupuncture on content of pro-inflammatory cytokines IL-1 β and IL-10 in rats with acute cerebral ischemia/reperfusion injury ZHANG Hong-xing, LIU Ling-guang, ZHOU Li, HUANG Hao, YANG Min, LI Xuan. Department of Acupuncture & Moxibustion, Wuhan Hospital of Combined Chinese and Western Medicine, Wuhan 430022, China

【Abstract】Objective To explore the underlying mechanisms of scalp electroacupuncture (SEA) in treating cerebral ischemia. **Methods** A total of 70 healthy male Sprague-Dawley rats were randomized into a sham operated group, a model group and a scalp electroacupuncture (SEA) group. Cerebral ischemia was induced in rats by middle cerebral artery occlusion (MCAO). Rats in SEA group were treated with scalp electroacupuncture immediately after the establishment of the cerebral ischemia model by inserting the needles along anterior oblique line of vertex-temporal and posterior oblique line of vertex-temporal, connecting to the Han's Electro-Acupuncture Apparatus. The rats in sham operated group underwent the same operation as that in SEA group but without occlusion. Neurological severity score (NSS) was obtained to evaluate the neurofunctional defect, hematoxylin and eosin (HE) staining was used to observe the inflammatory infiltration in cerebral tissue, and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) to measure the contents of IL-1 β and IL-10 at various time points. **Results** SEA group demonstrated significant decline in NSS at 72 h after the operation when compared with that of model group ($P < 0.01$). An apparent attenuation in inflammatory infiltration was seen in SEA group comparing with that of model group, especially at 48 h and 72 h after operation ($P < 0.01$). Apparent decrease in IL-1 β in SEA group was observed when comparing with the model group at 72 h ($P < 0.01$). Statistically significant increase in IL-10 content was seen in SEA group at 48 h and 72 h after operation comparing with that of model group. **Conclusions** Scalp electroacupuncture might exert brain protection by suppressing leukocytes infiltration via up-regulation of IL-10 and down-regulation of IL-1 β expression.

【Key words】 Scalp electroacupuncture; Cerebral ischemia/Reperfusion injury; Inflammatory response; Interleukin-1 β ; Interleukin-10

近年来研究发现,脑缺血再灌注时的炎症反应能促进继发性脑损伤,是脑缺血再灌注损伤的主要原因之一;脑缺血损伤区通常有大量炎性细胞浸润及多种细胞因子表达,如促进炎症反应的白细胞介素-1 β (in-

terleukin-1 β , IL-1 β) 以及拮抗炎性反应的白细胞介素-10 (interleukin -10, IL-10) 等。越来越多的临床研究证实,头针治疗对缺血性脑卒中患者具有良好疗效^[1-3]。本研究通过观察头针治疗对急性脑缺血再灌注大鼠神经功能缺损、炎性细胞浸润以及 IL-1 β 和 IL-10 含量的影响,从而探讨头针治疗脑缺血性损伤的相关分子生物学机制。现报道如下。

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2009.05.010

基金项目:湖北省青年科技人才基金,鄂卫函[2005]130号

作者单位:430022 武汉,武汉市中西医结合医院针灸科

材料与方法

一、实验材料

共选取健康 SD 雌性大鼠 70 只, 体重 (200 ± 20) g, 由华中科技大学同济医学院实验动物中心提供 (动物证书号: SCXK (鄂) 2004-2007); 主要实验试剂及仪器包括甲醛溶液、水合氯醛 (上海试剂一厂产品)、IL-1 β 、IL-10 酶联免疫吸附 (ELISA) 试剂盒 (武汉博士德生物工程有限公司产品)、酶标仪 (美国 AWARENS 公司产品) 以及 LH202H 型韩氏穴位神经刺激仪 (北京华威有限公司产品) 等。

二、分组与模型制作

按随机分组原则将上述 70 只大鼠分成假手术组 (10 只)、模型组 (30 只) 及头针组 (30 只)。将模型组及头针组大鼠制成急性脑缺血再灌注模型, 具体方法如下: 参照 Longa 等^[4]报道的线栓法并加以改进, 将大鼠用 10% 水合氯醛 (按 30 mg/kg 体重) 腹腔麻醉后, 于大鼠颈部行正中切口暴露右侧颈总动脉 (common carotid artery, CCA), 分离出颈内动脉 (internal carotid artery, ICA) 及颈外动脉 (external carotid artery, ECA), 采用动脉夹阻断 CCA 血流, 在 ECA 残端剪长约 0.2 mm 的小口, 插入直径 0.22 mm、长 60 mm 的尼龙线; 轻推尼龙线使其头部经 CCA 分叉部沿 ICA 入颅, 至大脑中动脉 (middle cerebral artery, MCA) 遇阻力时即停止插入, 尼龙线插入深度约为 (18.0 ± 0.5) mm, 随后结扎 ECA 残端、缝合皮肤。于缺血 1 h 后轻拉尼龙线, 至有阻力感时提示尼龙线头部已离开 ICA 而位于 ECA 残端处, 此时大脑 MCA 恢复血流灌注, 将体表外的尼龙线剪断、缝合切口。假手术组大鼠除不送入线栓外, 其余操作皆同模型组。对造模成功的大鼠进行神经功能缺损评分 (Neurological Severity Score, NSS), 评分标准参照 Longa 等^[4]介绍的 5 分制标准, 即 0 分: 无神经缺损症状; 1 分: 对侧前爪不能伸展; 2 分: 行走时向偏瘫侧转圈; 3 分: 向偏瘫侧倾倒; 4 分: 不能自发行走, 意识丧失。本研究剔除评分为 0 分或 4 分的实验大鼠。

三、治疗方法

头针组大鼠待造模成功后立即给予头针治疗, 头针选穴依据《头针国际标准化方案》, 选取顶颞后斜线、顶颞前斜线进针, 大鼠穴位定位根据华兴邦^[5]介绍的大鼠穴位图谱, 模拟人体经穴定位, 采用 30 号 1 寸一次性无菌针灸针, 进针深度约为 0.5 cm, 进针后接通韩氏治疗仪, 疏密波, 频率 2/100 Hz, 电流强度 2 mA, 每次治疗 20 min, 每天 1 次。

四、标本采集与处理

各组大鼠于术后 24、48 及 72 h 时各取 10 只大鼠

进行心脏取血操作, 取血量为 3 ~ 5 ml, 于 4 °C 环境下以 3000 转/min 离心 10 min, 分离血浆, 置于 -20 °C 冰箱内保存待测; 迅速取出大鼠脑组织, 在冰盘上于脑梗死中心前后约 4 mm 范围行冠状切片, 将标本置入 10% 中性福尔马林固定液中固定, 部分标本经 HE 染色后制作成病理组织切片; 另外在冰盘上剥离缺血再灌侧脑组织并称重, 按缺血脑组织 (mg): 生理盐水 (ml) 为 10:1 比例加入生理盐水, 制作组织匀浆, 于 4 °C 环境下以 3000 转/min 离心 15 min, 取上清液, 置于 -20 °C 冰箱内保存待测。

五、检测指标及方法

各组大鼠于术后 24、48 及 72 h 时进行神经功能缺损评分。各组大鼠缺血再灌侧脑组织经福尔马林 (10%) 固定、HE 染色等操作后, 取大鼠各观察时间点 (术后 24、48 及 72 h 时) HE 染色切片置于显微镜 (400 倍) 下计数白细胞数量, 每张切片随机选取脑缺血区不重复的 5 个视野, 每只大鼠取 3 张 HE 切片, 取其平均值作为该大鼠白细胞浸润数量; 大鼠血浆及脑组织中 IL-1 β 、IL-10 含量测定采用双抗夹心酶联免疫吸附法 (ELISA), 检测步骤严格按照 ELISA 试剂盒 (由武汉博士德公司提供) 说明书进行操作。

六、统计学分析

本研究所得数据以 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 选用 SPSS 13.0 版统计学软件包进行数据分析, 各组数据间差异采用单因素方差分析以及 LSD 检验, $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

一、头针治疗对急性脑缺血再灌注大鼠神经功能缺损的影响

假手术组大鼠术后 24 h 神经功能缺损 NSS 评分与模型组、头针组各观察时间点比较, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$); 随着实验进展, 模型组及头针组大鼠 NSS 评分均逐渐改善, 其中以头针组 NSS 评分改善幅度较为显著, 如在缺血再灌注 72 h 时, 头针组大鼠 NSS 评分与模型组 NSS 评分比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。具体数据详见表 1。

表 1 3 组大鼠脑缺血再灌注后神经功能缺损 (NSS) 评分比较 (分, $\bar{x} \pm s$)

组 别	n	NSS 评分		
		再灌注 24 h	再灌注 48 h	再灌注 72 h
假手术组	10	0	—	—
模型组	30	2.30 ± 0.67^a	2.10 ± 0.57^a	2.00 ± 0.47^a
头针组	30	1.90 ± 0.57^a	1.70 ± 0.48^a	1.30 ± 0.48^{ab}

注: 与假手术组比较, ^a $P < 0.05$; 与相同时间点模型组比较, ^b $P < 0.05$

二、头针治疗对急性脑缺血再灌注大鼠白细胞浸润的影响

通过高倍镜对各组大鼠脑缺血区炎性细胞浸润情况进行观察,发现假手术组大鼠脑组织中只有极少量炎性细胞浸润;模型组、头针组脑缺血区炎性细胞数量在各观察时间点均较假手术组显著增多($P < 0.05$),其中模型组大鼠在缺血再灌注 24 h 时可见大量炎性细胞浸润,于再灌注 48 h 时达峰值,再灌注 72 h 时则明显减少;头针组大鼠脑组织炎性细胞数量在各观察时间点均较模型组降低,其中以再灌注 48、72 h 时与模型组间差异具有统计学意义($P < 0.05$),具体数据详见表 2 及图 1~6。

表 2 3 组大鼠脑缺血再灌注后炎性细胞浸润数量比较 (个/高倍镜视野, $\bar{x} \pm s$)

组 别	n	炎性细胞浸润数量		
		再灌注 24 h	再灌注 48 h	再灌注 72 h
假手术组	10	1.10 ± 0.56	—	—
模型组	30	12.50 ± 1.27 ^a	18.10 ± 1.37 ^a	11.10 ± 1.20 ^a
头针组	30	12.30 ± 1.25 ^a	12.10 ± 1.20 ^{ab}	7.00 ± 1.41 ^{ab}

注:与假手术组比较,^a $P < 0.05$;与相同时间点模型组比较,^b $P < 0.05$

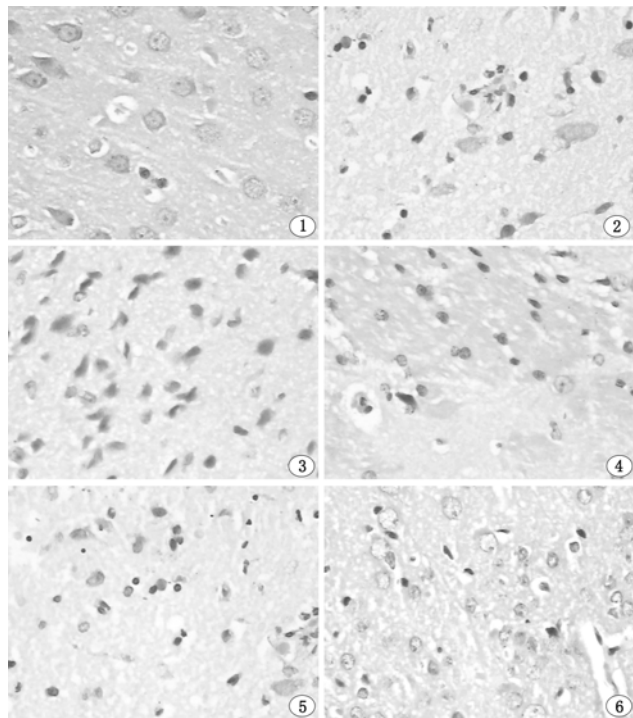


图 1 假手术组脑组织可见少量白细胞(HE 染色, $\times 400$); 图 2 模型组缺血再灌注 24 h 时可见白细胞数量明显增多(HE 染色, $\times 400$); 图 3 模型组缺血再灌注 48 h 时白细胞数量进一步增多(HE 染色, $\times 400$); 图 4 头针组缺血再灌注 48 h 时白细胞数量较模型组减少(HE 染色, $\times 400$); 图 5 模型组缺血再灌注 72 h 时白细胞浸润较再灌注 48 h 时减轻(HE 染色, $\times 400$); 图 6 头针组缺血再灌注 72 h 时白细胞数量较模型组减少(HE 染色, $\times 400$)

三、头针对急性脑缺血再灌注大鼠血浆 IL-1 β 、IL-10 含量的影响

模型组及头针组大鼠血浆 IL-1 β 、IL-10 含量在脑缺血再灌注后各观察时间点(头针组缺血再灌注 72 h

时除外)与假手术组比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$);模型组大鼠血浆 IL-1 β 、IL-10 含量于缺血再灌注 24 h 时有所增加,于再灌注 48 h 时达到峰值;头针组大鼠血浆 IL-1 β 含量在各观察时间点均较模型组减少,其中以再灌注 72 h 时组间差异有统计学意义($P < 0.05$);头针组大鼠血浆 IL-10 含量在各观察时间点均较模型组增高,其中以再灌注 48 h、72 h 时组间差异具有统计学意义($P < 0.05$),具体数据详见表 3。

表 3 3 组大鼠脑缺血再灌注后血浆 IL-1 β 、IL-10 含量比较 (pg/ml, $\bar{x} \pm s$)

组 别	n	IL-1 β	IL-10
假手术组	10	56.34 ± 6.31	64.02 ± 9.80
模型组			
缺血再灌注 24 h	10	66.29 ± 9.78 ^a	138.86 ± 14.66 ^a
缺血再灌注 48 h	10	74.04 ± 7.80 ^a	134.27 ± 13.93 ^a
缺血再灌注 72 h	10	64.12 ± 9.01 ^a	166.55 ± 11.04 ^a
头针组			
缺血再灌注 24 h	10	65.65 ± 6.31 ^a	143.36 ± 10.76 ^a
缺血再灌注 48 h	10	73.44 ± 6.87 ^a	151.67 ± 15.50 ^{ab}
缺血再灌注 72 h	10	52.57 ± 7.79 ^b	196.26 ± 26.02 ^{ab}

注:与假手术组比较,^a $P < 0.05$;与相同时间点模型组比较,^b $P < 0.05$

四、头针对急性脑缺血再灌注大鼠缺血脑组织 IL-1 β 、IL-10 含量的影响

模型组及头针组大鼠缺血脑组织中 IL-1 β 、IL-10 含量在脑缺血再灌注后各观察时间点(头针组缺血再灌注 72 h 时除外)与假手术组比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$);模型组大鼠缺血脑组织中 IL-1 β 、IL-10 含量于缺血再灌注 24 h 时开始增加,于再灌注 48 h 时达到峰值;头针组大鼠缺血脑组织中 IL-1 β 含量在各观察时间点均较模型组减少,其中以再灌注 72 h 时组间差异有统计学意义($P < 0.05$);头针组大鼠缺血脑组织中 IL-10 含量在各观察时间点均较模型组上升,其中以再灌注 48 h、72 h 时组间差异具有统计学意义($P < 0.05$),具体数据详见表 4。

表 4 3 组大鼠脑缺血再灌注后脑组织中 IL-1 β 、IL-10 含量比较 (pg/ml, $\bar{x} \pm s$)

组 别	n	IL-1 β	IL-10
假手术组	10	99.31 ± 7.37	95.16 ± 15.20
模型组			
缺血再灌注 24 h	10	123.09 ± 5.80 ^a	169.74 ± 23.15 ^a
缺血再灌注 48 h	10	139.06 ± 5.93 ^a	234.54 ± 26.40 ^a
缺血再灌注 72 h	10	131.72 ± 5.34 ^a	204.76 ± 24.59 ^a
头针组			
缺血再灌注 24 h	10	118.90 ± 7.70 ^a	179.80 ± 24.84 ^a
缺血再灌注 48 h	10	135.67 ± 4.02 ^a	276.43 ± 30.35 ^{ab}
缺血再灌注 72 h	10	102.69 ± 7.96 ^b	235.96 ± 23.47 ^{ab}

注:与假手术组比较,^a $P < 0.05$;与相同时间点模型组比较,^b $P < 0.01$

讨 论

IL-1 β 和 IL-10 都是白细胞介素家族中的重要成员,但它们在脑缺血再灌注损伤过程中的作用机制不尽相同。IL-1 β 是重要的促炎性细胞因子之一,参与主导缺血再灌注损伤病理过程,并能直接诱导细胞死亡。相关研究表明,脑缺血后级联式炎症反应在脑缺血损伤中具有重要作用^[6,7],脑组织中白细胞浸润是该炎症反应的重要特征之一。在脑缺血发生后 1~2 d 内,脑缺血组织能产生肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)- α 、IL-1 β 等炎症因子,从而激活脑血管内皮细胞,使其表达黏附分子^[8],而黏附分子于缺血区血流恢复后即可使大量白细胞与微血管内皮细胞发生黏附,从而引起一系列病理变化并导致再灌注损伤^[9,10]。Fabian 等^[11]通过研究大鼠大脑中动脉梗死(middle cerebral artery occlusion, MCAO)模型后发现,软脑膜和脑血管组织接触 IL-1 后会显著加速多形核白细胞聚集,减少脑血流量。有学者发现大鼠局灶性脑缺血 2 h 再灌注 2 h 后,缺血脑半球中无白细胞浸润,排除了此时脑内所表达 IL-1 β 来源于血源性细胞的可能,提示脑缺血再灌注后,缺血脑皮质及纹状体均有内源性 IL-1 β 表达^[12];采用 IL-1 β 直接作用 MCAO 大鼠,可出现神经变性范围扩大等反应^[13];此外 IL-1 β 还可调节机体 TNF- α 水平,参与脑缺血后白细胞向缺血区浸润、脑水肿形成及神经元坏死等过程^[14]。上述研究结果均表明 IL-1 β 具有促炎性作用。

IL-10 是一种抗炎性细胞因子,可抑制脑缺血后炎症反应及改善免疫损伤,减少脑缺血后神经元坏死。如 Spera 等^[15]发现,向 MCAO 大鼠侧脑室或尾静脉注入 IL-10 可显著缩小脑梗死灶体积。敲除 IL-10 基因的 MCAO 小鼠其脑梗死面积较正常野生型小鼠大 30%,其大脑皮质细胞对兴奋性神经毒素的敏感性增强,对缺血、缺氧的耐受性较野生型小鼠差,表明外源性或内源性 IL-10 在脑缺血时具有保护作用^[16];并且有研究已证实,IL-10 可拮抗由 TNF- α 、IL-1 β 等介导的炎症反应,并抑制相关细胞因子受体表达和激活^[17],对脑缺血神经组织具有保护作用;另外还有研究发现,机体 IL-10 水平偏低可增加发生脑血管意外的风险^[18]。

目前国内、外均有文献报道,当脑组织发生缺血事件后,机体血浆及脑组织中 IL-1 β 、IL-10 表达水平均会发生显著变化^[19-23]。在脑缺血早期阶段,机体表达促炎性作用较强,此时以促炎性因子合成为主;随着炎症反应加重,机体抗炎机制逐渐加强,促炎性因子含量在达到峰值后逐渐减弱,此时机体则转向以抗炎性细胞因子作用为主导。有研究发现,脑缺血后 IL-10 变化晚于 IL-1 β 等促炎性因子改变,且随着 IL-10 水平进行性升高,

IL-1 β 水平则明显降低^[23]。机体促炎性作用和抗炎性作用是一个相互制约的动态平衡过程。因此本研究通过观察缺血后脑组织中白细胞浸润以及 IL-1 β 、IL-10 的变化情况,从而探讨头针治疗对这些细胞因子的调节作用。

祖国医学认为,中风病位在脑,十二经脉以及奇经八脉中的督脉、阳跷和阳维等经脉与头部有联系。明朝张介宾曰:“五脏六腑之精气,皆上于头”。近年来,头针疗法得到不断推广、应用,并有大量临床及动物研究证实头针治疗对脑卒中具有显著疗效^[24-27]。本研究采用的头针疗法是参照 1984 年世界卫生组织西太区会议上正式通过的《头皮针穴名标准化国际方案》,该方案是按分区定经、经上选穴,并结合古代透刺穴位方法而拟定,选取顶颞后斜线(百会至曲鬓)、顶颞前斜线(顶颞后斜线向前平移 1.0 寸),所取穴位自古即为治疗中风之常用穴位,如百会穴居头之巅,是督脉要穴,为诸阳经、督脉及足厥阴经之会,统领一身之阳,并内系于脑;曲鬓为足太阳、少阳之会,此二阳经从头至足,纵贯全身。《针灸大成·玉龙歌》认为“中风不语”之症宜取“发际顶门”穴位,如在百会穴实施补泻,具有良好即时疗效。《普济方》曰,凡是中风、言语不利、半身不遂……之症,取百会、曲鬓穴可起“神效”。本研究选穴贯穿了多条经脉,可起到通调督脉、醒脑开窍、宁神定志之功;同时配合电针刺激头穴可促进代谢及气血循环,改善局部微循环与组织营养,促进体液回流,消除炎性水肿,有助于加强头针疗效,并且选择疏密波进行电针刺激,亦可减轻治疗过程中由于行针引发的疼痛或不适感。

综上所述,本研究结果表明,头针治疗可减轻脑缺血再灌注大鼠脑组织炎症细胞浸润,并且还能改善神经功能缺损;另外对脑缺血再灌注大鼠炎症细胞因子检测后发现,头针治疗能明显降低大鼠血浆及缺血脑组织中促炎性因子 IL-1 β 水平,提高抗炎性因子 IL-10 含量,提示头针治疗可通过上调抗炎性因子 IL-10 水平来对抗 IL-1 β 的促炎性作用,减缓其介导的炎症反应进程,从而对炎症反应造成的脑缺血损伤发挥治疗作用。

参 考 文 献

- [1] 王萍. 头针治疗中风 200 例临床观察. 针灸临床杂志, 2006, 22: 54-55.
- [2] 张红星, 张唐法. 头针治疗中风及对血浆内皮素含量的影响. 中国针灸, 2002, 22: 831-832.
- [3] 张家良, 张小燕. 头针对急性脑卒中的临床疗效. 中国康复, 2007, 22: 121-121.
- [4] Longa EZ, Weinstein PR, Carlson S, et al. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats. Stroke, 1989, 20: 84-91.
- [5] 华兴邦. 大鼠穴位图谱的研制. 实验动物与动物实验, 1991, 11: 1-5.
- [6] Lu A, Tang Y, Ran R, et al. Genomics of the periinfarction cortex after focal cerebral ischemia. J Cereb Blood Flow Metab, 2003, 23: 786-

- 810.
- [7] Mergenthaler P, Dirnagl U. Pathophysiology of stroke: lessons from animal models. *Met Brain Dis*, 2004, 19: 151-167.
- [8] 罗梅宏, 周永明. 中药抗组织损伤与白细胞黏附. *中西医结合学报*, 2005, 3: 322-325.
- [9] Zoppo GJ. Microvascular responses to cerebral ischemia/inflammation. *Ann N Y Acad Sci*, 1997, 823: 132-147.
- [10] Stanimirovic D, Shapiro A, Wang J, et al. The induction of ICAM-1 in human cerebromicrovascular endothelial cells (HCEC) by ischemia-like conditions promotes enhanced neutrophil/HCEC adhesion. *J Neuroimmunol*, 1997, 76: 193-205.
- [11] Fabian RH, Perez-Polo JR, Kent TA. Electrochemical monitoring of superoxide anion production and cerebral blood flow: effect of interleukin-1beta pretreatment in a model of focal ischemia and reperfusion. *J Neurosci Res*, 2000, 60: 795-803.
- [12] 郭壮丽, 裴海涛. 急性脑缺血再灌注大鼠脑内 IL-1 β 蛋白表达及针刺对其抑制作用的研究. *中华物理医学与康复杂志*, 2005, 27: 16-19.
- [13] 曲东锋, 倪长江, 李宏建. 卒中后炎症反应. *国外医学脑血管疾病分册*, 2002, 10: 343-344.
- [14] 陈燕启, 刘德红, 姜宏志, 等. 葛根素对脑缺血-再灌注时大鼠肿瘤坏死因子 α 和白细胞介素-1 β 表达的影响. *中华急诊医学杂志*, 2005, 14: 119-121.
- [15] Spera PA, Ellison JA, Feuerstein GZ, et al. IL-10 reduces rat brain injury following focal stroke. *Neurosci Lett*, 1998, 251: 189.
- [16] Riui M, Barbjeri I, Basudev H, et al. Interleukin-10 modulates neuronal threshold of vulnerability to ischemic damage. *Eur J Neurosci*, 2000, 12: 2265-2267.
- [17] Ping W, Xiang NT, Midori A. The inflammatory response in stroke. *J Neur*, 2007, 184: 53-68.
- [18] Xel E, Sekloo J. Inflammation and stroke: the Leiden 85-plus study. *Stroke*, 2002, 33: 1135-1138.
- [19] Skifter DA, Allegrini PR, Wiessner C, et al. Similar time-course of interleukin-1Beta production and extracellular-signal-regulated kinase (ERK) activation in permanent focal brain ischemic injury. *Metab Brain Dis*, 2002, 17: 131-138.
- [20] Arsalan SH, Momir N, Ed P, et al. Characterization of vascular protein expression patterns in cerebral ischemia/reperfusion using laser capture microdissection. *FASEB J*, 2005, 19: 1809-1821.
- [21] 王文华, 卞杰勇, 王中, 等. 大鼠永久性脑缺血后 IL-1 β 表达的研究. *苏州大学学报*, 2005, 25: 986-988.
- [22] Li HL, Kostulas N, Huang YM, et al. IL-17 and IFN-gamma mRNA expression is increased in the brain and systemically after permanent middle cerebral artery occlusion in the rat. *J Neuroimmunol*, 2001, 116: 5-14.
- [23] Zhai QH, Futrell N, Chen FJ. Gene expression of IL-10 in relationship to TNF-alpha, IL-1beta and IL-2 in the rat brain following middle cerebral artery occlusion. *J Neurol Sci*, 1997, 152: 119-124.
- [24] 张红星, 周利, 张唐法. 头针对大鼠急性局灶性脑缺血再灌注损伤的影响. *浙江中西医结合杂志*, 2006, 16: 268-269.
- [25] 周利, 张红星. 头针治疗卒中易感型自发性高血压大鼠的实验研究. *上海针灸杂志*, 2006, 25: 42-44.
- [26] 王萍. 头针治疗中风 200 例临床观察. *针灸临床杂志*, 2006, 22: 54-55.
- [27] 郭壮丽, 裴海涛. 急性脑缺血再灌注大鼠脑内 IL-1 β 蛋白表达及针刺对其抑制作用的研究. *中华物理医学与康复杂志*, 2005, 27: 16-19.

(收稿日期: 2008-05-12)

(本文编辑: 易 浩)

· 短篇论著 ·

康复健康教育对老年冠心病患者生活质量的影响

周秀凤 郑彩娥 任偶诗

冠心病(coronary heart disease)是一种临床常见病和多发病。近年来冠心病的患病率和死亡率在不断上升,已成为威胁我国人群健康和生命的“第一杀手”。有资料表明,许多冠心病患者并不是死于疾病本身,而是死于对自己健康知识的缺乏和不健康的生活方式^[1]。随着人口老龄化,老年冠心病患者的增多,对老年冠心病患者的健康教育显得更为重要。我们采用康复健康教育对老年冠心病患者进行干预,帮助其建立良好的健康意识和健康行为,取得了较好的效果,报道如下。

一、资料与方法

(一)一般资料

选择 2006 年至 2008 年我院康复病房收治的 60 例冠心病患者,其中男 36 例,女 24 例,年龄 67~88 岁,职业均为离休干部,文化程度在初中以上。所有患者均符合 WHO 颁布的缺血性心脏病诊断标准^[2],其中心绞痛 35 例,心肌梗死 2 例,心律

失常 12 例,其他 11 例;合并高血压病 24 例,糖尿病 13 例,脑梗死 6 例。住院期间均常规使用扩张冠状动脉、抗凝、强心、利尿及抗心律失常药物治疗。

(二)康复健康教育和康复训练

向患者发放冠心病康复健康教育小册子和本院营养室制订的冠心病饮食指导手册,制订个体化的运动处方。开展冠心病知识教育,采取专题讲座、宣传栏、播放录像等形式向患者及家属介绍冠心病的诊断、诱发因素、发生发展过程、临床症状、分型、康复治疗方法与康复目标等。对个别问题进行个别提问、个别咨询。

1. 饮食治疗教育:向患者介绍饮食治疗的意义和具体措施,使其了解如何搭配膳食,注意总量和构成,尽量做到定时定量,少食多餐。强调食品的多样性,不偏食;选择低胆固醇、低动物脂肪、低热量饮食,提倡进食清淡,食用富含维生素(新鲜蔬菜、水果)、植物蛋白(豆类及豆制品)的食物,避免暴饮暴食,忌烟酒等。强调饮食控制对配合治疗和并发症的预防有重大意义。如高血压、肥胖患者通过饮食控制可使血压、血脂水平逐步下降,体重趋于标准,从而预防或延缓并发症的发生。

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2009.05.011

基金项目:浙江省康复中心 A 类课题(2003A004)

作者单位:310024 杭州,浙江省人民医院望江山院区九病区