

· 基础研究 ·

运动训练对出血性脑损伤微管相关蛋白-2 基因表达的影响

李红玲 曹慧芳 田胜男 李菲 刘敏 李春岩

【摘要】目的 观察运动训练对脑出血大鼠微管相关蛋白-2 (MAP-2) 基因表达的影响。**方法** 健康雄性 SD 大鼠 160 只。将其中 96 只随机分为实验组 (出血后运动)、对照组 (出血后不运动)、假手术组 (无出血, 不运动), 每组 32 只, 各组又分为术后 7, 14, 21, 28 d 共 4 个时相点, 每个时相点 4 只用于免疫组化检测, 4 只用于反转录聚合酶链反应 (RT-PCR) 检测。实验组大鼠于术后 72 h 开始跑笼训练, 其余组大鼠在标准笼内自由活动。另外 64 只随机分为脑出血组 (48 只)、无出血组 (8 只) 和正常组 (8 只), 脑出血组又分为术后 6, 12, 24, 48, 72 h 和 7 d 共 6 个时相点, 每个时相点 8 只, 无出血组、正常组及脑出血组各时相点的 4 只大鼠用于免疫组化检测, 4 只用于 RT-PCR 检测。**结果** ①免疫组化结果: MAP-2 阳性细胞表达为细胞胞浆着棕黄色, 阳性细胞主要分布于血肿周围和大脑皮质的神经元。脑出血后 24 h MAP-2 开始上调, 持续到 7 d, 与正常组和无出血组相比, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。实验组和对照组于术后 14 d 出现表达上调, 28 d 表达达高峰, 但实验组表达上调更显著, 2 组间差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 2 组与假手术组相比, 差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。②RT-PCR 结果: 脑出血后 12 ~ 24 h MAP-2 mRNA 有一短暂表达上调, 与无出血组和正常组相比, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 之后恢复接近正常。实验组术后 14 ~ 28 d 表达上调, 与对照组和假手术组相比, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$, $P < 0.01$), 对照组在相同时间点同样有上调表现, 与假手术组相比, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。**结论** MAP-2 参与了脑出血后神经可塑性的发生, 且运动训练可促进 MAP-2 的表达, 从而改善神经功能。

【关键词】 运动训练; 脑出血; 微管相关蛋白-2

Effects of exercise on expression of MAP-2 and MAP-2 mRNA after intracerebral hemorrhage Li Hong-ling*, CAO Hui-fang, TIAN Sheng-nan, LI Fei, LIU Min, LI Chun-yan. * Department of Rehabilitation, the Second Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050000, China

Corresponding author: LI Chun-yan, Email: lchy@163.com

【Abstract】Objective To investigate the effects of exercise on expression of microtubule associated protein-2 (MAP-2) and MAP-2 mRNA in neuronal cells after intracerebral hemorrhage (ICH) in rats. **Methods** Ninety-six male Sprague-Dawley rats (weighing 270 to 300 g) were divided into 3 groups, a trial group (ICH-induction and exercise, $n = 32$), a control group (ICH-induction only, $n = 32$) and a sham-operated group (no ICH and no exercise, $n = 32$). The brains of the rats were sampled at 7, 14, 21, and 28 days after the operation for establishing ICH model. Another 64 rats were divided into 8 groups (6 h, 12 h, 24 h, 48 h, 72 h, 7 d after ICH, no ICH group and normal group). MAP-2 and MAP-2 mRNA activity were measured by immunohistochemical methods and RT-PCR. The rats in the trial group began cage-running exercise 72 h after the operation. The others were reared in the standard cages. **Results** ①MAP-2-positive cells appeared around the hematoma in the cortex. The number of MAP-2-positive cells was very small in the sham-operation group. There was an up-regulation of MAP-2 from 24 h to 7 d after ICH, and significant difference was found between the non-ICH group and the normal group. The expression of MAP-2 showed an up-regulation trend in the trial and control groups. There was a significant difference compared with the sham operated group, and the trial group had significantly higher expression levels than the control group. ②RT-PCR showed up-regulation of MAP-2 mRNA 12 to 24 h after ICH. There was a significant difference between the no ICH and normal groups. The trial and control groups showed up-regulation of MAP-2 mRNA at 14 to 28 d after ICH, which was significantly different from that of the sham group, and the trial group had significantly higher levels than the control group. **Conclusion** MAP-2 might participated in neural cells plasticity after ICH, and exercise training (cage-running) can up-regulate MAP-2 and MAP-2-mRNA expression.

【Key words】 Exercise; Intracerebral hemorrhage; MAP-2

作者单位: 050000 石家庄, 河北医科大学第二医院康复科 (李红玲、曹慧芳、田胜男、李菲、刘敏), 神经内科 (李春岩)

通讯作者: 李春岩, Email: lchy@163.com

国内外实验和临床研究表明,运动训练可以改善脑卒中所造成的功能障碍、降低致残率、减少并发症及提高生活质量。脑的可塑性和功能重组是脑卒中康复的主要机制,但这些研究主要是针对缺血性脑卒中进行的。国外仅有少数研究报道运动训练有益于脑出血(intracerebral hemorrhage, ICH)动物^[1,2],但对其作用机制未进行深入研究,国内至今鲜见这方面的报道。本研究旨在观察运动训练对脑出血大鼠微管相关蛋白-2(microtubule-associated protein-2, MAP-2)基因表达的影响,从而探讨运动训练对出血性脑损伤后大脑可塑性的影响。

材料与方法

一、实验动物与分组

健康雄性 SD 大鼠 160 只,体重 270 ~ 300 g,由河北医科大学基础医学院实验动物中心提供,清洁级,以标准饲料和纯净水喂养,饲养环境为我院动物室多层流架,恒温(20 ~ 25℃)。将其中 96 只大鼠随机分为实验组(出血后运动)、对照组(出血后不运动)、假手术组(无出血,不运动),每组 32 只,以了解运动训练对脑出血大鼠 MAP-2 表达影响。各组又分为术后 7, 14, 21, 28 d 共 4 个时相点,每个时相点 8 只,其中 4 只用于免疫组化检测,4 只用于反转录聚合酶链反应(reverse transcriptase polymerase chain reaction, RT-PCR)检测。其余 64 只大鼠分为正常组、无出血组、脑出血 6, 12, 24, 48, 72 h 和 7 d 组,每组 8 只,4 只用于免疫组化检测,4 只用于 RT-PCR 检测,以了解脑出血早期(脑出血造模后 7 d 内)不同时相点 MAP-2 表达情况。

二、动物模型建立

参照李红玲等^[3]的方法,实验组和对照组共 96 只大鼠采用细菌胶原酶 0.5 U(工作浓度为 0.2 U 胶原酶/ μ l 生理盐水)诱导大鼠(右侧尾状核位置)脑出血模型,假手术组 32 只大鼠操作方法同实验组和对照组,但不注射胶原酶,只注射同等剂量的生理盐水。另 64 只大鼠中,正常组大鼠不作任何处理,脑出血组大鼠制作脑出血模型,无出血组操作方法同脑出血组,但不注射胶原酶,只注射同等剂量的生理盐水。

三、动物处理

96 只大鼠中,实验组大鼠于术后 72 h 开始跑笼训练(具体方法详见参考文献[3]),对照组和假手术组大鼠在标准笼内自由活动。其余 64 只大鼠不进行跑笼训练,全部放在标准笼内自由活动。

四、免疫组化标本采集

于相应时相点将各组动物用速眠新注射液(1.0 ml/kg 体重)麻醉后,迅速开胸,经心脏至主动脉

插管,先用生理盐水约 100 ml 冲洗血液,然后以多聚甲醛约 400 ml 先快后慢进行灌注固定 1.5 ~ 2 h。迅速解剖取出大脑,去除额极 4 mm 前部脑组织,经脑表面穿刺点冠状切开标本,取穿刺点后约 4 mm 的脑组织,放入 4% 多聚甲醛液固定,经脱水、透明、石蜡包埋,免疫组化备用。

五、MAP-2 检测

MAP-2 检测采用抗生物素蛋白-生物素-过氧化物酶复合物法(avidin-biotin-peroxidase complex method, ABC)。具体步骤按试剂盒说明书进行,MAP-2 多克隆抗体,工作浓度 1:100。MAP-2 以细胞胞浆呈棕黄色着色为阳性细胞。随机选择 5 个视野,然后算出每高倍($\times 400$)镜下阳性细胞数。

六、RT-PCR 取材

操作者严格操作,戴口罩、帽子、手套,由专人负责断头处死大鼠,专人使用 200℃ 干烤的器械于手术台上留取右侧血肿周围大脑组织 100 mg $\times$ 2,迅速将组织置于 4℃ 焦碳酸二乙酯(diethylprocarbonate, DEPC)中洗去血液后,放入消毒冻存的 EP 管内,投入液氮壶中,然后放入 -80℃ 冰箱保存备用。

七、RT-PCR 测定 MAP-2 mRNA 表达水平

用 Trizol RNA 提取试剂提取细胞总 RNA,紫外线分光光度计测定总 RNA 的浓度和纯度,用 1% 琼脂糖凝胶电泳鉴定总 RNA 的质量。cDNA 第一链合成后 37℃ 反转录 60 min, 95℃ 5 min 灭活反转录酶。反转录后 cDNA 作为 PCR 模板,扩增。MAP-2 上游引物:5'-CAG AAC AAA CAG CTG CAC TGG A-3'; 下游引物:5'-TCT TCA CCA GGC TTA CTT TGC ATC-3'。R-MAP-2 基因扩增条件为:94℃ 5 min, 然后 95℃ 30 s, 64℃ 30 s 二步法(35 个循环), 72℃ 延伸 5 min。扩增目的片段长度均为 133 bp。同时扩增鼠 β -actin 用作内参照,保证每次实验的相对可比性,扩增的目的片段长度为 374 bp。然后取 RT-PCR 产物 4 μ l, 加上样缓冲液 1 μ l, 在 1.5% 琼脂糖凝胶(含 EB)上电泳, 80 V, 45 min, 用 UVP 凝胶图像成像系统拍摄打印实验结果,用凝胶图像分析系统(Gel-Pro Analyzer Version 3.0)分析结果。

八、统计学分析

应用 Stat 8.0 版软件进行分析。数据以($\bar{x} \pm s$)表示,各组均数的比较行单因素方差分析,进行两两比较, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、MAP-2 免疫组化结果

64 只大鼠结果显示,阳性细胞表达为细胞胞浆着棕黄色,着色部位主要见于血肿周围和大脑皮质的神

神经元。正常大鼠脑组织表达量很低,脑出血后 24 h MAP-2 开始上调,持续到 7 d,与正常组和无出血组相比,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1。96 只大鼠结果显示,实验组和对照组虽于术后 14 d 出现 MAP-2 表达上调,28 d 表达达高峰,但实验组表达变化更显著,2 组间差异有统计学意义($P < 0.05$),2 组与假手术组相比,差异有统计学意义($P < 0.01$),见图 1、表 2。

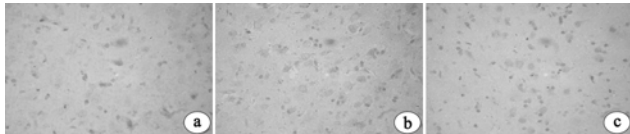


图 1 假手术组(a)、对照组(b)和实验组(c)大鼠脑组织 MAP-2 阳性蛋白表达比较(ICH 后 28 d, $\times 400$)

表 1 脑出血组脑出血后不同时相点与无出血组及正常组大鼠脑组织 MAP-2 阳性细胞表达比较(个数, $\bar{x} \pm s$)

组别	只数	MAP-2 阳性细胞表达
脑出血组		
出血后 6 h	4	7.40 ± 2.01
出血后 12 h	4	9.25 ± 3.82
出血后 24 h	4	10.70 ± 3.21^{ab}
出血后 48 h	4	11.67 ± 3.46^{ab}
出血后 72 h	4	11.96 ± 3.97^{ab}
出血后 7 d	4	12.50 ± 4.33^{ab}
无出血组	4	7.21 ± 2.32
正常组	4	6.50 ± 2.91

注:与无出血组比较,^a $P < 0.05$;与正常组比较,^b $P < 0.05$

表 2 实验组、对照组和假手术组不同时间血肿周围组织 MAP-2 阳性细胞表达(个数, $\bar{x} \pm s$)

组别	只数	术后 7 d	术后 14 d	术后 21 d	术后 28 d
实验组	16	15.42 ± 2.51	20.58 ± 3.01^{ab}	24.17 ± 5.49^{ab}	32.46 ± 3.27^{ab}
对照组	16	13.62 ± 3.01	13.34 ± 4.57^b	16.24 ± 5.36^b	20.50 ± 3.56^b
假手术组	16	7.70 ± 2.25	7.21 ± 3.85	6.93 ± 3.26	7.58 ± 4.13

注:与对照组相比,^a $P < 0.05$;与假手术组相比,^b $P < 0.01$

二、MAP-2 mRNA 表达的检测结果

在 133 bp 和 375 bp 处分别为 MAP-2 和 β -actin 的扩增带。取 MAP-2 与 β -actin 的比值为基因表达量。结果显示,脑出血组出血后 12 ~ 24 h, MAP-2 mRNA 有一短暂表达上调,与无出血组和正常组相比,差异有统计学意义($P < 0.05$),之后恢复接近正常。实验组术后 14 ~ 28 d 表达上调,与对照组和假手术组相比,差异有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$),对照组在相同时间点同样有 MAP-2 mRNA 上调表现,与假手术组相比,差异有统计学意义($P < 0.05$),见图 2,3 和表 3,4。

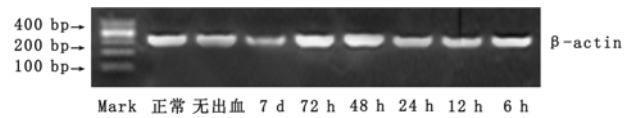
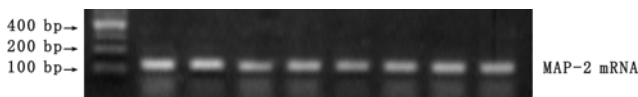


图 2 脑出血组出血后不同时相点与无出血组和正常组大鼠的 MAP-2 mRNA 表达

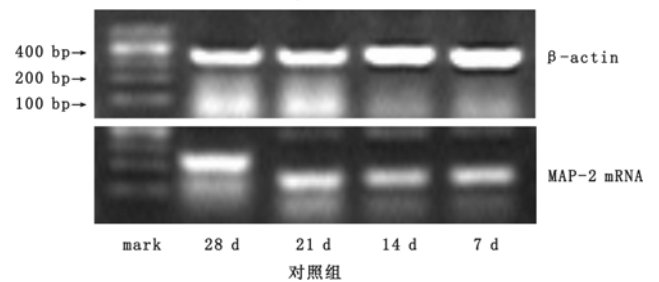
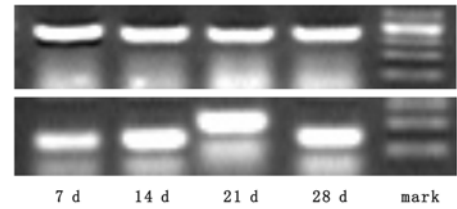


图 3 实验组和对照组不同时相点的 MAP-2 mRNA 的表达

表 3 脑出血组脑出血后不同时相点与无出血组及正常组大鼠脑组织 MAP-2 mRNA 的表达($\bar{x} \pm s$)

组别	只数	MAP-2 mRNA 表达
脑出血组		
出血后 6 h	4	0.38 ± 0.09
出血后 12 h	4	0.40 ± 0.07^{ab}
出血后 24 h	4	0.41 ± 0.08^{ab}
出血后 48 h	4	0.38 ± 0.10
出血后 72 h	4	0.37 ± 0.08
出血后 7 d	4	0.39 ± 0.13
无出血组	4	0.37 ± 0.08
正常组	4	0.36 ± 0.09

注:与无出血组比较,^a $P < 0.05$,与正常组比较,^b $P < 0.05$

表 4 实验组、对照组和假手术组不同时间血肿周围组织 MAP-2 mRNA 的表达($\bar{x} \pm s$)

组别	只数	术后 7 d	术后 14 d	术后 21 d	术后 28 d
实验组	16	0.69 ± 0.16	0.92 ± 0.15^{ab}	1.12 ± 0.19^{ab}	1.16 ± 0.17^{ab}
对照组	16	0.49 ± 0.14	0.60 ± 0.05^c	0.71 ± 0.06^c	0.78 ± 0.07^c
假手术组	16	0.47 ± 0.15	0.45 ± 0.08	0.46 ± 0.09	0.45 ± 0.13

注:与对照组比较,^a $P < 0.05$;与假手术组相比,^b $P < 0.01$,^c $P < 0.05$

讨 论

微管是由两种密切相关的 α -微管蛋白及 β -微管蛋白形成的原微丝和许多微管相关蛋白(microtubule-associated proteins, MAP)组成的多聚体,是细胞骨架的重要成分之一,在维持细胞增长、细胞分裂及细胞骨架稳定等方面具有重要作用^[4,5]。MAP-2 作为 MAP 的

主要成员之一,是一种调节微管蛋白组装及动力学的重要调节因子,在脑的发育过程中发生明显的组成变化^[4,6],在神经元极性获得上具有重要作用,并为神经元树突所必需^[7]。

MAP-2 对微管稳定和神经可塑性是很重要的,并且是神经损伤时细胞骨骼蛋白最敏感的指标。Huh 等^[8]将成年雄性小鼠制作成皮质脑损伤模型,然后于损伤后 5, 15, 90 min 和 4, 24 h (每时间点 4 只模型, 1 只假手术) 处死小鼠并作冠状切片。结果显示,在同侧皮质、海马齿状回(损伤后 5 min)和海马 CA3 区(损伤后 4 h) MAP-2 免疫标记明显减少,而且发生在细胞明显丢失之前。说明 MAP-2 是创伤性颅脑损伤后神经损伤的早期敏感指标。

另有研究采用大鼠大脑中动脉阻塞模型,2 h 后给予再灌注。结果发现,在梗死中心区域大多数受损神经元的 MAP-2 和 GAP-43 活性降低,但在缺血再灌注早期(6 h)梗死灶中心完整或有改变的神经元 MAP-2 和 GAP-43 活性增高,在缺血半暗带区 MAP-2 和 GAP-43 活性增高将持续更长时间,表明在短暂缺血后,半暗带区结构性蛋白 MAP-2(树突)和 GAP-43(轴突)选择性升高,预示着缺血神经元的代偿和修复机制^[9]。

本研究结果显示,阳性细胞胞浆着棕黄色,着色部位主要见于血肿周围和大脑皮质的神经元。脑出血后 12 h MAP-2 基因开始上调,24 h MAP-2 开始上调,之后维持在一较高水平,并可持续到 28 d,与正常组和假手术组相比,差异有统计学意义($P < 0.05$)。说明脑出血损伤后同样存在神经元的自我修复和代偿机制。

但有关运动对 MAP-2 作用方面的研究少见,Allred 等^[10]应用单侧感觉运动皮质损伤模型进行研究,动物非损伤侧前肢接受连续 20 d 的技巧性抓握任务训练(实验组)或接受不训练的对照程序(对照组),然后对 MAP-2 树突的免疫反应表面密度(受训练肢体的对侧运动皮质和或病灶侧)进行测量。结果发现,非损伤侧前肢完成抓握任务较假手术组大鼠的更好,在对侧同部位皮质区存在树突结构的可塑性,同侧前肢技巧性活动也较假手术组明显改善,而且在病灶同侧和对侧相应皮质区域表现出 MAP-2 免疫反应树突表面密度增加。说明运动训练可以促进大脑皮质 MAP-2 的表达,从而进一步改善肢体活动,且这些结果不受性别或性激素的影响。

本研究通过转笼运动对脑出血大鼠进行干预,发现实验组在出血灶周围和皮质均有 MAP-2 基因及其蛋白的表达上调,尤以运动后 14 ~ 28 d 明显。提示运动可以通过上调 MAP-2 基因和蛋白,从而改善其功能状态。但有研究认为,不同运动量对 MAP-2 蛋白表达

的影响是不同的。Sumitani 等^[11]应用体重 25 ~ 35 g 的雄性 ddN 小鼠,随机将其分为剧烈运动组(以 25 m/min 速度运动 12 周)、中度运动组(以 10 m/min 速度运动 12 周)和无运动组,然后用 0.1 mol/L PBS 灌注处死小鼠,震动切片机进行冠状切片,片厚 20 mm,进行 HE 和免疫组化染色处理。结果显示,50% 的剧烈运动组小鼠在海马区表现出神经元浓染、皱缩及核浓染,但是在中度运动和无运动组小鼠未见上述现象。同时在海马区剧烈运动组 MAP-2 免疫反应下降,而 HSP70 增加,电镜下浓染的神经元可见破坏的线粒体。表明剧烈长时间的运动可以损伤海马区神经元,降低 MAP-2 免疫活性。在我们以前的研究中并未发现转笼运动会导致海马区或血肿周围神经元的损伤^[12,3],相反,运动会减少相应区域神经元的凋亡,改善其功能状态,同时也说明本实验选用的运动方法和运动量适合脑损伤动物。

综上所述,我们认为 MAP-2 参与出血性脑损伤后的神经修复,而运动训练可以强化这种反应,进而改善其神经功能恢复。至于运动上调 MAP-2 的确切机制还有待于进一步研究。

参 考 文 献

- [1] DeBow SB, Davies ML, Clarke HL, et al. Constraint-induced movement therapy and rehabilitation exercise lessen motor deficits and volume of brain injury after striatal hemorrhagic stroke in rats. *Stroke*, 2003, 34: 1021-1026.
- [2] Lee HH, Shin MS, Kim YS, et al. Early treadmill exercise decreased intrastriatal hemorrhage-induced neuronal cell death and increases cell proliferation in the dentate gyrus of streptozotocin-induced hyperglycemic rats. *J Diabetes Complications*, 2005, 19: 339-346.
- [3] 李红玲, 刘春辉, 葛艳萍, 等. 运动训练对脑出血大鼠神经功能恢复的影响. *中华物理医学与康复杂志*, 2006, 28: 649-652.
- [4] Maccioni RB, Cambiasso V. Role of microtubule-associated proteins in the control of microtubule assembly. *Physiol Rev*, 1995, 75: 835-864.
- [5] Matus A. Microtubule-associated proteins: their potential role in determining neuronal morphology. *Annu Rev Neurosci*, 1988, 11: 29-44.
- [6] Riederer B, Matus A. Differential expression of distinct microtubule-associated proteins during brain development. *Proc Nat Acad Sci USA*, 1985, 82: 6006-6009.
- [7] Himeda T, Mizuno K, Kato H, et al. Effects of age on immunohistochemical changes in the mouse hippocampus. *Mech Ageing Dev*, 2005, 126: 673-677.
- [8] Huh JW, Raghupathi R, Laurer HL, et al. Transient loss of microtubule-associated protein 2 immunoreactivity after moderate brain injury in mice. *J Neurotrauma*, 2003, 20: 975-984.
- [9] Li Y, Jiang N, Powers C, et al. Neuronal damage and plasticity identified by microtubule-associated protein 2, growth-associated protein 43, and cyclin D1 immunoreactivity after focal cerebral ischemia in rats. *Stroke*, 1998, 29: 1972-1980.

- [10] Allred RP, Jones TA. Unilateral ischemic sensorimotor cortical damage in female rats: forelimb behavioral effects and dendritic structural plasticity in the contralateral homotopic cortex. *Exp Neurol*, 2004, 190:433-445.
- [11] Sumitani K, Miyamoto O, Yamagami S, et al. The influence of severe long-term exercise on the mouse hippocampus. *Nippon Scirigaku Zasshi*, 2002, 64:152-158.
- [12] 李红玲, 郭艳苏, 吴冬霞, 等. 运动训练对实验性脑出血大鼠血肿周围组织细胞凋亡及海马 CA1 区超微结构的影响. *中华物理医学与康复杂志*, 2008, 30: 80-83.

(修回日期:2008-10-16)

(本文编辑:松 明)

· 短篇论著 ·

超早期高压氧治疗心肺脑复苏成功患者的疗效分析

于有贵 周旋 赖群 刘孝梅

各种原因引起的心跳、呼吸骤停,经积极有效抢救,早期心肺复苏后,脑功能复苏的状况是决定心肺复苏最终成败的关键环节之一^[1]。为探索提高脑复苏更为有效的方法,我院急诊科与高压氧科联合对心肺复苏后的患者 24 h 内行超早期高压氧治疗,取得了较好效果。报道如下。

一、资料与方法

(一)一般资料

我院急诊科自 2002 年 5 月到 2007 年 8 月收治心肺复苏成功患者 58 例,其中男 36 例,女 22 例;年龄 13 ~ 66 岁,平均 (49.10 ± 7.63) 岁;58 例患者中,心肌梗死与心律失常 18 例,药物中毒 11 例,触电 7 例,溺水 5 例,煤矿混合气体中毒 8 例,呼吸道阻塞 5 例,外伤 4 例。根据高压氧治疗的入舱时机,分为超早期高压氧治疗组(18 例)及对照组(40 例)。24 h 内尽早入舱治疗者为超早期高压氧治疗组(治疗组),24 h 后待生命体征平稳时再入舱治疗者为对照组。两组患者在年龄、性别、病因方面比较差异均无统计学意义($P > 0.05$),心脏停跳时间、复苏时间分布情况见表 1(心脏停跳时间为心跳停止至开始胸外按压的时间,复苏时间为开始胸外按压至恢复自主心律时间),组间比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

(二)治疗方法

所有患者在心跳、呼吸骤停后,立即进行有效的基础生命支持及高级生命支持,初步心肺复苏成功后,在病因及常规治疗的基础上,治疗组于心肺复苏成功后 24 h 内,自主心律恢复,血压维持在舒张压 90 mmHg,收缩压 60 mmHg 以上,不论有无自主呼吸,在征得患者家属同意后尽早入舱行高压氧治疗,急救组工作人员陪同入舱继续治疗,舱内配齐急救药品和器械,无自主呼吸者应用人工气囊辅助呼吸,心律不稳者应用胺碘酮等抗心律失常药,由急救组工作人员监护生命体征并随时处

理,高压氧治疗压力为 0.2 MPa (2 ATA),每次总治疗时间 120 min,每日 1 ~ 2 次,采用间歇吸氧法,总吸氧时间 80 min,常规吸氧减压。对照组患者于心肺复苏成功 24 h 后,病情平稳,自主呼吸恢复,血压稳定,无高危心律失常存在情况下入舱治疗,高压氧治疗方法同治疗组。

(三)疗效判断标准

1. 开始苏醒时间:从开始复苏到对声音刺激有反应的时间。

2. 存活出院率。

3. 存活出院患者神经功能恢复情况:参考 Fugl-Meyer 运动功能评分标准、Barthel 指数和 Folstein 简易精神状态检查表^[2]分别对患者的运动功能、日常生活活动能力(activities of daily living, ADL)和认知功能进行评定,将存活出院患者神经功能分 3 级,Ⅰ级——躯体功能独立,具备独立的日常生活活动能力,伴或不伴轻微的残疾,认知功能良;Ⅱ级——躯体功能不完全独立,日常生活活动较少依赖,中度残疾,认知功能中;Ⅲ级——躯体功能不独立,日常生活活动中等到完全依赖,重度或完全残疾,认知功能差。

(四)统计分析

应用 SPSS 11.5 软件包进行统计分析。计量资料采用 t 检验;计数资料采用 χ^2 检验。

二、结果

1. 患者开始入舱治疗时间比较:治疗组入舱治疗时间为心跳、呼吸骤停后 9 ~ 24 h,平均 (15.6 ± 7.8) h;对照组入舱治疗时间为心跳、呼吸骤停后 24 ~ 168 h,平均 (90.0 ± 16.8) h,两组比较差异有统计学意义($P < 0.01$)。

2. 2 组患者开始苏醒时间比较:治疗组开始苏醒时间为心跳、呼吸骤停后 16.5 ~ 43.5 h,平均 (28.4 ± 7.6) h;对照组开始

表 1 2 组患者心脏停跳时间和复苏时间情况(例,%)

组 别	例数	心脏停跳时间(min)			复苏时间(min)		
		<6	6 ~ 10	11 ~ 15	<30	30 ~ 60	61 ~ 120
治疗组	18	11(61.11) ^a	5(27.78) ^a	2(11.11) ^a	10(55.56) ^a	5(27.78) ^a	3(16.67) ^a
对照组	40	25(62.50)	11(27.50)	4(10.00)	22(55.00)	11(27.50)	7(17.50)

注:与对照组同时段比较,^a $P > 0.05$

作者单位:277011 枣庄,山东枣庄矿业集团中心医院急诊科