

· 临床研究 ·

高压氧辅助治疗对脑梗死患者血清细胞黏附分子及基质金属蛋白酶-9 的影响及其临床意义

赵仁亮 王春霞 于杨 王勤

【摘要】目的 探讨高压氧(HBO)治疗对急性脑梗死患者血清细胞黏附分子及基质金属蛋白-9(MMP-9)水平的影响及其临床意义。**方法** 将112例颈内动脉系统脑梗死患者随机分为HBO治疗组(HBO组)50例和常规治疗组(常规组)62例。常规组仅给予临床常规治疗,HBO组在常规治疗的基础上加用HBO治疗。另选择性别、年龄与之匹配的正常人30名,作为正常对照组(对照组)。采用酶联免疫吸附法检测HBO组和常规组患者治疗前、后以及对对照组血清可溶性细胞间黏附分子(sICAM-1)、可溶性血管细胞黏附分子(sVCAM-1)、可溶性E-选择素(sE-selectin)以及MMP-9的水平。于治疗前与治疗10、30d后,采用美国国立卫生院脑卒中评分量表(NIHSS)对HBO组和常规组进行评分,评定其临床疗效。**结果** 与对照组比较,HBO组和常规组入院时血清sICAM-1、sVCAM-1、sE-selectin和MMP-9浓度均明显增高($P < 0.01$)。HBO组和常规组各检测指标治疗前比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),治疗10d后均有下降($P < 0.01$),且HBO组低于常规组($P < 0.05$ 或 0.01)。HBO组与常规组经治疗后,NIHSS评分明显下降($P < 0.05$ 或 0.01),治疗30d后,HBO组NIHSS评分明显低于常规组($P < 0.05$),2组临床疗效比较,HBO组优于常规组($P < 0.05$)。**结论** HBO辅助治疗能显著降低脑梗死患者血清sICAM-1、sVCAM-1、sE-selectin和MMP-9的水平,提高临床疗效;HBO可能通过影响细胞黏附功能和MMP-9的表达发挥治疗作用。

【关键词】 高压氧; 脑梗死; 细胞间黏附分子; 血管细胞黏附分子; E-选择素; 基质金属蛋白酶-9

Effects of hyperbaric oxygenation therapy on the concentrations of sICAM-1, sVCAM-1, sE-selectin and matrix metalloproteinase-9 in patients with cerebral infarction ZHAO Ren-liang*, WANG Chun-xia, YU Yang, WANG Qin. * Department of Neurology, Affiliated Hospital of Qingdao University Medical College, Qingdao 266003, China

Corresponding author: WANG Chun-xia, Email: wangcx0321@163.com

【Abstract】 Objective To investigate the effects of hyperbaric oxygenation (HBO) therapy on serum concentrations of soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1), soluble vascular cell adhesion molecule-1 (sVCAM-1), soluble E-selectin (sE-selectin) and matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) in patients with acute cerebral infarction and their clinical implications. **Methods** One hundred and twelve cases of cerebral infarction in the carotid artery system were assigned into two groups. Patients in the routine treatment group (RT group, $n = 62$) were treated with routine clinical treatment regime, whereas those in the HBO group ($n = 50$) were treated with HBO therapy in addition to routine clinical treatment. Thirty age- and sex-matched normal subjects were recruited and served as controls. The serum concentrations of sICAM-1, sVCAM-1, sE-selectin and MMP-9 were measured by using ELISA method before and 10 days after treatment. The assessment of neurological deficits using National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score was conducted before treatment, and at 10 and 30 days after treatment, and the therapeutic efficacy was evaluated. **Results** The concentrations of sICAM-1, sVCAM-1, sE-selectin and MMP-9 of the patients were significantly higher than those of the control subjects. These parameters were all decreased significantly after treatment in the two patient groups. Moreover, these parameters were lower in the HBO group than those in the RT group after treatment. The NIHSS scores of HBO group were significantly lower than that of the RT group at the 30th day post-treatment. The effective rate of HBO group was higher than that of RT group. **Conclusion** HBO therapy can decrease the serum levels of sICAM-1, sVCAM-1, sE-selectin and MMP-9, which might be one of the

作者单位:266003 青岛,青岛大学医学院附属医院神经内科(赵仁亮、于杨);青岛市精神卫生中心(王春霞);泰安市中心医院(王勤)

通讯作者:王春霞,Email:wangcx0321@163.com

mechanisms of HBO in the treatment of cerebral infarction.

【Key words】 Hyperbaric oxygenation; Cerebral infarction; Intercellular adhesion molecule-1; Vascular cell adhesion molecule-1; E-selectin; Matrix metalloproteinase-9

随着对脑缺血再灌注损伤的深入研究,细胞黏附分子介导的炎症反应及基质金属蛋白酶的作用近来受到关注。目前认为,缺血区白细胞-内皮细胞的活化及细胞黏附分子的表达是白细胞聚集、游出血管发挥细胞毒性作用的前提,而细胞间黏附分子、血管细胞黏附分子和 E-选择素在白细胞滚动、初始黏附及白细胞与内皮细胞的黏附中起重要作用^[1,2]。基质金属蛋白酶主要参与缺血性脑损伤过程中血脑屏障的破坏和脑水肿的形成^[3]。高压氧(hyperbaric oxygenation, HBO)可通过多个环节对缺血性脑组织发挥治疗作用,但其作用机制尚未明确。动物实验表明,在急性脑缺血再灌注损伤早期行 HBO 处理可有效降低血清可溶性细胞间黏附分子(soluble intercellular adhesion molecule-1, sICAM-1)、可溶性 E-选择素(soluble E-selectin, sE-selectin)水平,减轻脑缺血再灌注损伤的炎症反应^[4]; HBO 具有降低实验性脑缺血动物中基质金属蛋白酶的活性和血脑屏障通透性的作用,从而起到神经保护作用^[5,6]。本研究旨在探讨 HBO 辅助治疗对急性脑梗死患者细胞黏附分子和基质金属蛋白酶-9(matrix metallo-proteinase-9, MMP-9)的影响及其与临床疗效的关系,现报道如下。

资料与方法

一、病例资料

选择 2002 年 12 月至 2006 年 3 月在青岛大学医学院附属医院神经内科住院的颈内动脉系统急性脑梗死患者 112 例,诊断符合全国第 4 届脑血管病会议的诊断标准^[7]。患者均于发病 24 h 内入院,并经颅脑 CT 和/或 MRI 检查证实,同时排除自身免疫性疾病、原发性感染性疾病、恶性肿瘤、外伤等。其中男 64 例,女 48 例;年龄(67.1 ± 11.5)岁;合并冠心病 19 例,高血压病 40 例,糖尿病 24 例,高脂血症 34 例;参照多田公式^[8]计算脑梗死体积(脑梗死体积 = $\pi/6 \times \text{长} \times \text{宽} \times \text{扫描层数}$),小梗死灶(直径 < 3.0 cm)35 例,中梗死灶(直径为 $3.0 \sim 5.0$ cm)55 例,大梗死灶(直径 > 5.0 cm)22 例。患者入院时采用美国国立卫生研究院脑卒中评分量表(National Institutes of Health Stroke

Scale, NIHSS)评定其神经功能缺损情况^[9]。将全部患者随机分配到常规治疗组(常规组)和 HBO 治疗组(HBO 组),2 组脑梗死患者性别、年龄、既往史和伴发病、神经功能缺损评分及梗死灶大小等比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性,见表 1。

同时选择性别、年龄与之匹配的正常人 30 名,作为正常对照组(对照组),其中男 17 例,女 13 例,平均年龄(63.8 ± 9.6)岁。排除脑血管疾病、肝肾功能障碍、自身免疫性疾病、原发性感染性疾病、恶性肿瘤、外伤等。

二、干预措施

常规组应用常规药物治疗,包括抗凝、抗血小板聚集、改善脑循环、降颅压、神经细胞营养药物等;并辅以康复训练,基本内容和方法如下:(1)上肢训练;(2)步行训练;(3)侧卧位抬头练习;(4)坐位平衡及坐站转移训练^[10-12]。

HBO 组在接受常规治疗的同时,加 HBO 治疗。HBO 开始治疗时间为入院后 1~3 d,排除 HBO 治疗禁忌证,血压控制在 160/100 mmHg 以下,心率控制在 55 次/min 以上。采用国产中型多人空气加压氧舱,空气加压,加压 30 min 至压力为 0.2 MPa 后稳压,患者戴面罩吸氧 60 min,氧浓度保持 99.0%,中间休息 10 min,缓慢减压 40 min 出舱,每日治疗 1 次,10 次为 1 个疗程,共治疗 1 个疗程。HBO 治疗结束后仍继续接受常规药物治疗并辅以康复训练,方法同常规组。

三、检测指标和方法

常规组与 HBO 组患者分别于治疗前、治疗 10 d 后清晨空腹静脉血 3~5 ml,对照组清晨空腹采血 1 次,血样于室温中放置,待凝固后以 2000 转/min 的转速离心 7~10 min,离心半径 15 cm,留取上清液,置于 -85°C 低温冰箱中保存待测。应用酶联免疫吸附测定(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)法检测血清 sICAM-1、可溶性血管细胞黏附分子(soluble vascular cell adhesion molecule-1, sVCAM-1)、sE-selectin 和 MMP-9 浓度,试剂盒购自奥地利 Bender Med System 公司和美国 R&D Systems 公司,严格按照试剂盒说明进行操作。

表 1 HBO 组与常规组一般情况比较

分 组	例数	性别(例)		年龄 (岁)	吸烟 (例,%)	合并症(例,%)				NIHSS 评分(例)			脑梗死体积(例)		
		男	女			冠心病	高血压病	糖尿病	高脂血症	<10 分	10~20 分	>20 分	小病灶	中病灶	大病灶
常规组	62	36	26	68.2 ± 13.7	19(30.6)	11(17.7)	23(37.1)	14(22.6)	19(30.6)	14	39	9	18	32	12
HBO 组	50	28	22	65.7 ± 12.9	17(34.0)	8(16.0)	17(34.0)	10(20.0)	15(30.0)	13	27	10	17	23	10

四、疗效评定方法

常规组与 HBO 组患者于治疗前和治疗 10、30 d 后分别进行 NIHSS 评分。临床疗效评定标准:基本痊愈为 NIHSS 评分减少 91% ~ 100%;显著改善为 NIHSS 评分减少 46% ~ 90%;改善为 NIHSS 评分减少 18% ~ 45%;无变化为 NIHSS 评分减少或增加 < 18%;恶化: NIHSS 评分增加 ≥ 18%。基本痊愈、显著改善和改善为治疗有效,无变化和恶化为治疗无效。

五、统计学分析

应用 SPSS 11.5 版软件包进行统计学分析,计量数据采用($\bar{x} \pm s$)表示,采用 t 检验、 F 检验;等级资料采用 Ridit 分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、各组血清 sICAM-1、sVCAM-1、sE-selectin 和 MMP-9 的浓度比较

HBO 组和常规组患者治疗前各项指标均明显高于对照组,差异有统计学意义($t = 5.91 \sim 11.36, P < 0.01$),但 2 组患者之间比较,差异无统计学意义($t = 0.66 \sim 1.64, P > 0.05$)。与治疗前相比,HBO 组和常规组患者治疗 10 d 后,血清 sICAM-1、sVCAM-1、sE-selectin 和 MMP-9 浓度均明显下降,差异具有统计学意义($t = 8.81 \sim 21.57, P < 0.01$);2 组治疗后比较,HBO 组各项指标均低于常规组,差异有统计学意义($t = 2.30 \sim 3.43, P < 0.05$ 或 0.01)。见表 2。

表 2 各组血清 sICAM-1、sVCAM-1、sE-selectin 和 MMP-9 的浓度比较($\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	sICAM-1 (ng/ml)	sVCAM-1 (ng/ml)	sE-selectin (μg/ml)	MMP-9 (ng/ml)
对照组	30	205.4 ± 42.4	958.5 ± 125.2	10.1 ± 3.7	183.2 ± 87.9
常规组	62				
治疗前		366.5 ± 103.8 ^a	1650.0 ± 415.5 ^a	21.8 ± 10.4 ^a	375.9 ± 122.6 ^a
治疗后		298.9 ± 98.1 ^b	1343.9 ± 470.7 ^b	13.8 ± 3.3 ^b	278.6 ± 140.2 ^b
HBO 组	50				
治疗前		391.5 ± 115.0 ^a	1774.5 ± 380.5 ^a	19.8 ± 8.5 ^a	390.2 ± 100.3 ^a
治疗后		245.8 ± 126.5 ^{bc}	1103.3 ± 311.6 ^{bd}	11.2 ± 4.7 ^{bc}	228.4 ± 134.1 ^{bd}

注:与对照组比较,^a $P < 0.01$;与治疗前组内比较,^b $P < 0.01$;与常规组治疗后比较,^c $P < 0.05$,^d $P < 0.01$

二、HBO 组和常规组患者治疗前、后 NIHSS 评分比较

常规组治疗前、后 NIHSS 评分比较,差异有统计学意义($F = 7.89, P < 0.01$),但两两比较显示,治疗 10 d 后与治疗前比较差异无统计学意义,治疗 30 d 后与治疗前比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。HBO 组治疗前、后 NIHSS 评分比较,差异有统计学意义(F

$= 9.31, P < 0.01$),两两比较显示,治疗 10、30 d 后与治疗前比较差异均有统计学意义($P < 0.05$ 或 0.01)。组间比较结果显示,治疗前 2 组 NIHSS 评分比较,差异无统计学意义;治疗 10 d 后,HBO 组 NIHSS 评分较常规组低,但差异无统计学意义;治疗 30 d 后,2 组 NIHSS 评分比较,差异有统计学意义($t = 2.13, P < 0.05$)。见表 3。

表 3 常规组与 HBO 组患者治疗前、后 NIHSS 评分比较($\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	治疗前	治疗 10 d 后	治疗 30 d 后
常规组	62	14.9 ± 8.8	12.6 ± 8.4	10.4 ± 6.6 ^a
HBO 组	50	15.5 ± 7.9	10.8 ± 8.1 ^a	7.8 ± 6.2 ^{bc}

注:与治疗前组内比较,^a $P < 0.05$,^b $P < 0.01$;与常规组比较,^c $P < 0.05$

三、临床疗效比较

HBO 组有效率为 76.0%,常规组有效率为 61.3%,应用 Ridit 分析比较 2 组疗效,HBO 组优于常规组,差异有统计学意义($u = 1.981, P < 0.05$)。见表 4。

表 4 常规组与 HBO 组患者临床疗效比较(例)

组 别	例数	基本痊愈	显著改善	改善	无变化	恶化	有效率 (%)
常规组	62	4	20	14	17	7	61.3
HBO 组	50	6	23	9	8	4	76.0

讨 论

一、脑梗死患者血清 sICAM-1、sVCAM-1、sE-selectin 和 MMP-9 浓度的变化

sICAM-1 由膜型 ICAM-1 的胞外部分经蛋白酶裂解后脱落生成,可与膜型 ICAM-1 竞争结合配体而调节细胞间的黏附作用,又可促进炎症的发生,其浓度升高反映细胞 ICAM-1 的表达上调。缺血性脑卒中患者 sICAM-1、sVCAM-1 升高可促使白细胞黏附于血管内皮细胞表面,阻塞微血管,导致微循环障碍;同时产生和释放氧自由基、血管活性物质、血小板激活因子等,引起血管内皮细胞损伤,直接破坏脑组织,加重脑组织缺血缺氧。E-selectin 主要介导多形核白细胞与内皮细胞的起始黏附作用。血管内皮细胞活化 2 ~ 3 h 即可表达 E-selectin,24 h 内从胞膜上脱落下来成为 sE-selectin,血清 sE-selectin 水平亦反映了体内血管内皮细胞的活化状态。本研究显示,脑梗死急性期患者血清 sICAM-1、sE-selectin 水平明显增高,与国内外研究结果一致^[1,3]。脑梗死急性期缺血局部脑血管内皮细胞 ICAM-1、E-selectin 表达明显增多,可促使白细胞向缺血局部黏附、聚集,进而跨壁向缺血脑组织浸润,从而加重脑组织损

伤。血清 sICAM-1 和 sE-selectin 水平增高反映了 ICAM-1 和 E-selectin 在缺血脑组织中的表达上调和白细胞在脑组织中的浸润程度^[2,13]。

研究表明, MMP-9 过度表达可通过破坏脑血管基膜, 在血脑屏障破坏、脑水肿形成以及脑损伤过程中发挥关键作用^[5,6]。本研究结果显示, 与对照组相比, 治疗前常规组与 HBO 组的急性脑梗死患者血清 MMP-9 水平均明显增高, 与以往研究结果相符^[14,15]。新近的研究表明, 脑梗死急性期患者 MMP-9 水平增高与 NIHSS 评分和梗死灶体积相关, MMP-9 是磁共振弥散加权成像 (diffusion weighted imaging, DWI) 所示梗死体积的预测因素^[14], 而且 MMP-9 水平的变化可能有助于早期分型^[15]。

二、HBO 辅助治疗对脑梗死患者神经功能恢复的影响

本研究结果显示, 与治疗前相比, 常规组与 HBO 组患者治疗后, NIHSS 评分均降低, HBO 组临床疗效明显优于常规组。本研究入选的脑梗死患者处于发病的急性期 (发病 24 h 之内), 结果证实早期应用 HBO 治疗可促进患者神经功能的恢复, 改善患者的预后。有研究表明, HBO 治疗可迅速改善缺血半暗区的供氧, 逐渐改善其供血, 恢复该区的神经细胞功能^[16]; 还可使脑梗死患者血清超氧化物歧化酶活性升高, 血清丙二醛活性降低, 机体清除自由基的能力增强, 对脑梗死具有良好疗效^[17]。动物实验证实, HBO 治疗可减小实验动物脑梗死体积, 改善神经功能, 其可能的机制包括增加氧的运输、减轻脑水肿、降低脂质过氧化物的水平、阻碍白细胞的激活和细胞黏附、抑制脑缺血后的炎症反应和细胞凋亡以及维持血脑屏障的完整性等^[18,19]。然而, 临床上应用 HBO 治疗脑梗死的疗效报道不一, 这可能源于患者入选时机 (急性、亚急性、慢性)、脑卒中类型和严重程度、HBO 的应用剂量等方面有所不同。临床研究和动物实验的差异提示, 在脑卒中后的最初几小时应用 HBO 可能更有效, 且 HBO 的治疗压力可高达 2~3 ATA^[18]。本研究显示, 治疗 10 d 后 HBO 组 NIHSS 评分较常规组低, 但差异无统计学意义; 治疗 30 d 后 2 组 NIHSS 评分比较, 差异有统计学意义。由于 2 组治疗方案的差异仅在于是否接受 HBO 治疗, 因此推断 2 组患者神经功能预后的不同与 HBO 治疗效果有关。我们推测, HBO 不仅通过上述机制直接改善脑缺血, 而且可能延长脑梗死的治疗时间窗, 为其他治疗措施发挥作用提供了时机。此外, 神经功能的恢复是一个循序渐进的过程, 这可能是 2 组 NIHSS 评分在治疗 30 d 后才显现差异的潜在原因。目前, 已有研究者对 HBO 治疗减轻神经损伤的疗效是源于完全的神保护作用还是仅仅延迟神经损伤提出了疑问^[20]。

三、HBO 辅助治疗对脑梗死患者血清 sICAM-1、sVCAM-1、sE-selectin 和 MMP-9 浓度的影响

本研究显示, 常规组和 HBO 组患者血清 sICAM-1、sVCAM-1、sE-selectin 和 MMP-9 浓度在治疗 10 d 后均有下降, 但 HBO 组明显低于常规组, 表明 HBO 辅助治疗能显著降低脑梗死患者血清 sICAM-1、sVCAM-1、sE-selectin 和 MMP-9 的水平。细胞黏附分子表达上调参与了脑梗死的发生和发展过程, 采用 HBO 治疗脑梗死可减少血管内皮细胞黏附分子表达, 抑制脑组织内白细胞的浸润, 减轻白细胞对微循环的影响, 从而改善脑组织的缺血缺氧状态, 加速脑梗死患者的康复^[4,21]。该观点可以从本研究中, HBO 组患者的神经功能恢复较快以及治疗有效率高得以进一步证实。至于 HBO 治疗对 sICAM-1、sVCAM-1 发挥作用的机制是直接作用于黏附分子, 抑制黏附分子 mRNA 的表达, 还是通过作用于细胞因子间接影响黏附分子的水平, 仍有待进一步探讨。HBO 治疗抑制 MMP-9 表达的机制尚不清楚。MMP 的活性在转录、酶原活化和蛋白水解酶活性抑制三个水平上受到调节, 受多种细胞因子调节^[5], HBO 治疗是否通过影响这些细胞因子, 进而降低脑梗死患者的血清 MMP-9 水平也尚待进一步研究。

总之, 细胞黏附分子及 MMP-9 参与了脑梗死的发生和发展, HBO 辅助治疗能明显降低脑梗死患者血清 sICAM-1、sVCAM-1、sE-selectin 和 MMP-9 的水平, 促进患者神经功能的恢复, 提高临床疗效。

参 考 文 献

- [1] Huang J, Upadhyay UM, Tamargo RJ. Inflammation in stroke and focal cerebral ischemia. *Surg Neurol*, 2006, 66: 232-245.
- [2] 赵仁亮, 赵俊武, 王春霞. 细胞间黏附分子-1 在脑缺血中的作用和干预策略. *国外医学脑血管疾病分册*, 2005, 13: 352-355.
- [3] Gasche Y, Fujimura Y, Morita-Fujimura Y, et al. Early appearance of activated matrix metalloproteinase-9 after focal cerebral ischemia in mice; a possible role in blood-brain barrier dysfunction. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1999, 19: 1020-1028.
- [4] 杨琳, 傅敏, 高春锦. 高压氧对急性脑缺血再灌注损伤大鼠血清可溶性黏附分子的影响. *中华航海医学与高气压医学杂志*, 2005, 12: 236-239.
- [5] 潘钰, 关骅, 张朝东. 高压氧对大鼠局灶性脑缺血再灌注损伤小胶质细胞和基质金属蛋白酶的影响. *中国康复医学杂志*, 2005, 20: 8-11.
- [6] Vlodavsky E, Palzur E, Soustiel JF. Hyperbaric oxygen therapy reduces neuroinflammation and expression of matrix metalloproteinase-9 in the rat model of traumatic brain injury. *Neuropathol Appl Neurobiol*, 2006, 32: 40-50.
- [7] 全国第四届脑血管病学术会议. 各类脑血管疾病诊断要点. *中华神经科杂志*, 1996, 29: 379-380.
- [8] 盛宝英, 乔春兰, 王明礼, 等. 急性脑梗塞患者脑脊液兴奋性氨基酸含量研究. *中风与神经疾病杂志*, 1998, 15: 289-290.
- [9] Brott T, Adams HP, Olinger CP, et al. Measurements of acute cerebral

- infarction; a clinical examination scale. *Stroke*, 1989, 20:864-870.
- [10] 谢明, 封卫兵, 贺年花, 等. 运动再学习与高压氧治疗对脑梗死患者功能康复的影响. *中华物理医学与康复杂志*, 2005, 27: 751-752.
- [11] 王强, 李铁山. 上肢的功能恢复及训练手法(基于运动再学习方法)//王强, 李铁山, 主编. *脑卒中康复治疗技术*. 北京: 人民军医出版社, 2003: 185-200.
- [12] 王强, 李铁山. 功能性步行的训练//王强, 李铁山, 主编. *脑卒中康复治疗技术*. 北京: 人民军医出版社, 2003: 201-230.
- [13] 袁海成, 赵仁亮. 急性脑梗死患者血清 sICAM-1 与 sE-selectin 含量变化. *青岛大学医学院学报*, 2006, 42: 145-146.
- [14] Montaner J, Rovira A, Molina CA, et al. Plasmatic level of neuroinflammatory markers predict the extent of diffusion-weighted image lesions in hyperacute stroke. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2003, 23: 1403-1407.
- [15] 王新, 黄如训, 曾进胜. 脑梗死急性期血清 MMP-9 的动态变化及其与脑梗死分型关系的研究. *中国神经精神疾病杂志*, 2005, 31: 20-23.
- [16] 许琳琳, 郭根平, 沈丰庆. 早期高压氧治疗对急性脑卒中患者功能恢复的影响. *中华物理医学与康复杂志*, 2005, 27: 550-551.
- [17] 陈一飞, 梁赞球. 高压氧治疗脑梗死对血清 SOD、MDA 活性的影响及临床意义的研究. *中华物理医学与康复杂志*, 2002, 24: 483-485.
- [18] Helms AK, Whelan HT, Torbey MT. Hyperbaric oxygen therapy of cerebral ischemia. *Cerebrovasc Dis*, 2005, 20: 417-426.
- [19] Carson S, McDonagh M, Russman B, et al. Hyperbaric oxygen therapy for stroke: a systematic review of the evidence. *Clin Rehabil*, 2005, 19: 819-833.
- [20] Buchan AM. Can pure oxygen prevent stroke damage? *Crit Care Med*, 2000, 28: 3101-3102.
- [21] 杨鹰, 李长春, 石永亮. 高压氧与脑缺血血管内皮细胞黏附分子表达的相关研究近况. *中华航海医学与高气压医学杂志*, 2003, 10: 59-61.
- (修回日期: 2007-07-12)
(本文编辑: 吴倩)

社区呼吸康复治疗对慢性阻塞性肺疾病稳定期患者肺功能和运动耐力的影响

於先贵 李佩芳

【摘要】目的 观察社区呼吸康复治疗对慢性阻塞性肺疾病(COPD)稳定期患者肺功能和运动耐力的影响。**方法** COPD 稳定期患者 49 例, 分为康复组与对照组, 对照组 22 例患者仅在门诊或住院出院时予以健康宣教, 康复组患者 27 例患者在健康宣教的基础上采用社区呼吸康复治疗, 内容包括 COPD 防治要领、呼吸训练、家庭氧疗、家庭按摩训练、长期合理用药等。两组患者均随访 2 年, 监测 2 组患者呼吸康复治疗措施到位情况, 测定其肺功能、运动耐力, 统计医疗利用率。**结果** 2 年后, 康复组与对照组比较, 康复治疗措施到位情况、肺功能平均每年下降幅度、6 min 步行距离和每年平均入院次数及住院天数, 康复组疗效显著优于对照组($P < 0.05$)。**结论** 社区呼吸康复治疗能明显减少 COPD 的每年入院次数及住院天数, 阻止肺功能恶化, 提高运动耐力。

【关键词】 慢性阻塞性肺疾病; 社区呼吸康复治疗; 肺功能; 运动耐力

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)是呼吸内科常见高致残性的慢性疾病, 病程长, 病情复杂, 呈进行性发展。稳定期的呼吸康复训练对减少患者急性发作, 保护肺功能, 提高运动耐力, 意义重大。2004 年 4 月至 2006 年 6 月间我们采用社区呼吸康复治疗治疗 COPD 患者 17 例, 获得了较为明显的疗效。现总结如下。

资料与方法

一、临床资料

选取 2004 年 4 月至 2006 年 6 月间在我社区医疗单位和安徽中医学院第二附属医院内科接受治疗的 COPD 患者 49 例, 均符合中华医学会《慢性阻塞性肺疾病》诊断标准^[1], 并具备以下条件: ①经常规治疗病情稳定 ②不存在有妨碍实施呼吸康复治疗的合并症。将患者随机分为 2 组, 康复组患者 27 例, 男 15

例, 女 12 例; 年龄 58 ~ 78 岁, 平均年龄 67.5 岁; 病程 8 ~ 36 年。对照组患者 22 例, 男 14 例, 女 8 例; 年龄 61 ~ 76 岁, 平均年龄 69.1 岁; 病程 10 ~ 33 年。2 组间性别、年龄、病程、合并症等均无统计学差异($P > 0.05$), 具有可比性。

二、治疗方法

对照组仅在门诊或住院出院时予以健康宣教, 包括: 戒烟, 保证居住环境通风, 呼吸新鲜空气, 避免吸入粉尘; 强化高蛋白营养, 日摄入量不少于饮食总量的 1/3, 控制食用高碳水化合物, 日摄入量不得超过饮食总量的 1/2。

康复组患者在健康宣教的基础上增加社区呼吸康复治疗(呼吸肌训练、肢体训练、家庭氧疗、家庭按摩)和药物治疗。

呼吸肌训练: 腹式呼吸, 鼻腔吸气、挺腹, 缩唇样徐徐呼气、收腹, 每日 1 ~ 2 次, 每次 20 min。

肢体训练: 上肢上举吸气, 下落呼气; 下肢平路匀速行走或爬楼锻炼, 每日 1 ~ 2 次, 每次 10 ~ 20 min, 上述锻炼需根据肺功能情况, 酌情增减训练频率、强度和持续时间, 并尽量在空气新鲜处进行。