

- [7] Popescu GV, Burdea G, Boian R. Shared virtual environments for tele-rehabilitation. *Stud Health Technol Inform*, 2002, 85:362-8.
- [8] Sergei V, Alma S, Boian R, et al. A virtual reality-based exercise system for hand rehabilitation post-stroke. *Presence*, 2005, 14:161-174.
- [9] Winstein CJ, Merians AS, Sullivan KJ. Motor learning after unilateral brain damage. *Neuropsychologia*, 1999, 37:975-987.
- [10] Weiss PL, Naveh Y, Katz N. Design and testing of a virtual environment to train stroke patients with unilateral spatial neglect to cross a street safely. *Occup Ther Int*, 2003, 10:39-55.
- [11] Jack D, Boian R, Merians AS, et al. Virtual reality-enhanced stroke rehabilitation. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng*, 2001, 9:308-318.
- [12] Jebson RH, Taylor N, Trieschmann RB, et al. An objective and standardized test of hand function. *Arch Phys Med Rehabil*, 1969, 50:311-319.
- [13] Merians AS, Jack D, Boian R, et al. Virtual reality augmented rehabilitation for patients post stroke; three case studies. *Phys Ther*, 2002, 82:898-915.
- [14] Boian R, Sharma A, Han C, et al. Virtual reality-based post-stroke hand rehabilitation. *Stud Health Technol Inform*, 2002, 85:64-70.
- [15] Sik Lanyi C, Laky V, Tilinger A, et al. Developing multimedia software and virtual reality worlds and their use in rehabilitation and psychology. *Stud Health Technol Inform*, 2004, 105:273-284.
- [16] You SH, Jang SH, Kim YH, et al. Virtual reality-induced cortical reorganization and associated locomotor recovery in chronic stroke; an experimenter-blind randomized study. *Stroke*, 2005, 36:1166-1171.
- [17] Broeren J, Rydmark M, Sunnerhagen KS. Virtual reality and haptics as a training device for movement rehabilitation after stroke; a single-case study. *Arch Phys Med Rehabil*, 2004, 85:1247-1250.
- [18] Castiello U, Lusher D, Burton C, et al. Improving left hemispatial neglect using virtual reality. *Neurology*, 2004, 62:1958-1962.
- [19] Katz N, Ring H, Naveh Y, et al. Interactive virtual environment training for safe street crossing of right hemisphere stroke patients with unilateral spatial neglect. *Disabil Rehabil*, 2005, 27:1235-1243.

(修回日期:2006-08-12)

(本文编辑:吴倩)

· 临床研究 ·

高压氧对窒息新生儿血液流变学的影响及其临床意义探讨

杨勇 葛卓黎 王瑜

新生儿窒息是儿科常见病症之一,窒息可引起缺氧、缺血,导致多系统器官损伤,是围产儿死亡及致残的主要原因之一。临床证明高压氧(hyperbaric oxygenation, HBO)对该类患儿具有良好的治疗效果^[1]。血液流变学作为一门新兴学科,已为某些疾病病因、病理机制探索及疾病诊断、治疗提供了新的方法。机体缺氧可导致血液流变学特征发生改变,其在新生儿窒息中的作用机制受到学者们广泛关注^[2,3]。为进一步探讨窒息新生儿血液流变学变化及其与患儿病情和器官损伤间的关系,以及观察 HBO 对窒息新生儿血液流变学指标的影响,我们对 52 例窒息新生儿的血液流变学指标进行了检测,同时在给予窒息新生儿常规治疗的基础上辅以 HBO 治疗,观察 HBO 治疗前、后患儿血液流变学的变化情况。现报道如下。

资料与方法

一、临床资料

本研究共选取我科 2004 年 3 月至 2006 年 2 月间收治的窒息住院新生儿 52 例,全部病例均符合以下入选标准:①符合相关标准规定的新生儿窒息及多器官损伤临床诊断、分度标准^[4];②出生后 48 h 内入院;③胎龄 37 ~ 42 周,出生体重 2.5 ~ 4.0 kg。共有男婴 27 例,女婴 25 例;窒息原因包括妊娠高血压综合征 6 例,脐带绕颈 10 例,胎盘早剥 3 例,前置胎盘 3 例,羊膜早破 2 例,产力异常 4 例,宫内窘迫 11 例,原因不明 13 例。将 52 例窒息新生儿按入院先后顺序分为常规组及 HBO 组,常规组患儿入院后仅给予常规综合治疗,而 HBO 组患儿则在常规治疗基础上加用高压氧干预。选取上述患儿中治疗后存活、

住院天数大于 2 周且治疗前、后血液流变学检验指标齐全的患儿共计 44 例(其中 HBO 组 26 例,常规组 18 例)。HBO 组男 14 例,女 12 例,轻度窒息 5 例,重度窒息 21 例;胎龄(39.92 ± 1.74)周;出生体重(3.364 ± 0.602)kg;住院天数(17.27 ± 2.93)d;合并脑损伤 13 例,肺损伤 8 例,肾损伤 9 例,心脏损伤 7 例,胃出血 1 例。常规组男 10 例,女 8 例;轻度窒息 3 例,重度窒息 15 例;胎龄(40.07 ± 1.56)周;出生体重(3.421 ± 0.514)kg;住院天数(17.00 ± 3.05)d;合并脑损伤 9 例,肺损伤 4 例,肾损伤 6 例,心脏损伤 5 例,腹胀 1 例。2 组患儿性别、胎龄、出生体重、窒息程度、并发症及住院天数等方面差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。同时本研究选取在我院妇产科出生的 20 例健康足月顺产新生儿归为对照组,其中男 12 例,女 8 例;胎龄(39.87 ± 1.76)周,出生体重(3.371 ± 0.621)kg,孕母无妊娠并发症,体检无异常。对照组胎龄、出生体重及性别构成等经统计学分析,与窒息新生儿间差异无统计学意义($P > 0.05$)。

二、治疗方法

所有窒息新生儿均给予常规综合治疗,包括吸氧、保温、纠酸及对症支持治疗。HBO 组患儿在此治疗基础上,加用宁波产 NGT-50Aa 型透明婴儿高压氧舱进行 HBO 治疗,采用医用纯氧持续性洗舱加压法,治疗压力为 0.13 ~ 0.15 Mpa,高压氧舱稳压时氧浓度 $> 85\%$,稳压时间 30 min,加、减压时间均为 15 min,每日治疗 1 次,5 次为 1 个疗程,中途休息 2 d 后继续下一疗程治疗,一般给予 1 ~ 2 个疗程治疗。严格掌握 HBO 治疗禁忌证,一般在患儿入院后病情基本稳定、头颅 CT 复查无活动性颅内出血、无 II 度以上心脏传导阻滞、心动过缓及惊厥等 HBO 治疗禁忌证的情况下尽早开始治疗,如遇患儿发烧可暂停治疗,待病情稳定后继续。HBO 组 26 例患儿中,最早有 7 例于入院第 2 天即开始 HBO 治疗,最迟有 3 例于入院第 8 天开始治疗,

作者单位:718000 榆林,陕西省榆林市第一医院儿科

通讯作者:杨勇, Email: majunmei928@126.com

HBO 治疗开始时间平均为 (4.42 ± 2.12) d。

三、血液流变学指标检测

检测窒息新生儿入院时及治疗 2 周后的血液流变学指标,于清晨取空腹静脉血 3 ml,用肝素抗凝,通过毛细管法测定血液黏度,于 4 h 内检测完毕。血液黏度计为北京产 YDA-IV 型,红细胞压积采用血细胞自动分析仪测定;同时检测对照组正常新生儿出生后 2 d 内的血液流变学指标,并将其数据与窒息新生儿对比。窒息新生儿与对照组新生儿入院时的采血日龄经统计学分析,差异无统计学意义($P > 0.05$)。

四、统计学分析

各项检测数据以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,采用 SPSS 10.0 版统计学软件进行分析,组间比较采用 t 检验, $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

一、不同程度窒息新生儿血液流变学指标比较

与对照组比较,窒息新生儿全血黏度(高切、低切)、红细胞聚集指数等均显著增高($P < 0.05$),细胞变形指数明显降低($P < 0.05$),上述指标重度窒息患儿较轻度窒息患儿改变更为显著($P < 0.05$);重度窒息患儿与对照组新生儿比较,其红细胞压积及血浆黏度均显著升高($P < 0.05$),而上述指标在轻度窒息患儿与对照组新生儿间差异无统计学意义($P > 0.05$),具体数据详见表 1。

二、有无合并器官损伤对窒息新生儿血液流变学指标的影响

本研究数据表明,合并器官损伤的窒息新生儿其全血黏度(高切、低切)、红细胞聚集指数、血细胞压积及血浆黏度等均明显高于未合并器官损伤的窒息新生儿($P < 0.05$),而细胞变形指数则明显低于未合并器官损伤的窒息新生儿($P < 0.01$),具体数据详见表 2。

三、2 组窒息新生儿治疗前、后血液流变学指标比较

2 组窒息新生儿经治疗后其血液流变学指标均有明显恢复($P < 0.05$),而 HBO 组患儿在全血黏度(高切、低切)、红细胞聚集指数及细胞变形指数方面的恢复明显优于常规组($P < 0.05$),而在血浆黏度及血细胞压积方面 2 组治疗后比较,发现差异无统计学意义($P > 0.05$),具体数据详见表 3。

讨 论

新生儿窒息及其并发症是新生儿致残及死亡的主要原因,窒息可引起缺氧、缺血,造成多器官损伤及多系统功能障碍,进一步诱发多器官功能衰竭而致残或死亡,故对窒息患儿进行早期干预、抑制组织器官损伤是减轻儿童智能伤残的重要措施之一。目前研究认为,患儿早期血液动力学紊乱(即组织器官血流灌注不足)以及缺氧、缺血所致的原发性损伤和再灌注损伤是窒息导致多器官系统损伤的主要机制^[5],在此病理过程中,血液流变学的改变参与了患儿组织器官的损伤过程^[2]。新生儿窒息后组织器官血流灌注不足必然导致细胞缺氧,红细胞内 ATP 生成减少,使红细胞膜下的血浆蛋白凝集、细胞膜硬度增加、变形能力下降、无法顺利通过毛细血管,导致微循环血液灌注不足,进而造成机体器官损伤。新生儿窒息所造成的缺血再灌注损伤主要为氧自由基产生过多及中性粒细胞作用所致^[6],大量氧自由基促使红细胞膜脂质过氧化、细胞内钙超载、负电荷减少、排斥力降低、红细胞聚集性增强,导致血液黏度升高、微循环障碍及组织器官缺氧加剧。窒息造成的强烈应激反应导致机体合成急性期反应蛋白、血浆纤维蛋白原含量增加,同时大量体液外渗,致使血浆蛋白浓度、黏度升高,使血流速度进一步减缓、组织缺氧程度加剧。

本研究对 52 例窒息新生儿的血液流变学指标进行了检测,结果表明,与正常新生儿比较,窒息新生儿血液流变学指标出现异常,而且这种改变在重度窒息及合并器官损伤患儿中的

表 1 不同程度窒息新生儿血液流变学指标比较($\bar{x} \pm s$)

研究对象	例数	全血黏度($\text{mpa} \cdot \text{s}$)		红细胞凝集指数	红细胞变形指数	血浆黏度	血细胞压积(%)
		低切黏度	高切黏度				
对照组新生儿	20	9.06 ± 1.16	5.16 ± 1.12	2.37 ± 0.38	0.93 ± 0.18	1.51 ± 0.31	0.51 ± 0.07
轻度窒息患儿	16	10.21 ± 1.17^a	6.42 ± 1.21^a	2.78 ± 0.41^a	0.74 ± 0.21^a	1.54 ± 0.30	0.52 ± 0.06
重度窒息患儿	36	16.12 ± 2.04^{ab}	8.24 ± 1.13^{ab}	3.41 ± 0.55^{ab}	0.51 ± 0.13^{ab}	1.71 ± 0.24^{ab}	0.60 ± 0.08^{ab}

注:与对照组新生儿比较,^a $P < 0.05$;与轻度窒息患儿比较,^b $P < 0.05$

表 2 有无合并器官损伤对窒息新生儿血液流变学指标的影响($\bar{x} \pm s$)

研究对象	例数	全血黏度($\text{mpa} \cdot \text{s}$)		红细胞凝集指数	红细胞变形指数	血浆黏度	血细胞压积(%)
		低切黏度	高切黏度				
有器官损伤患儿	39	15.19 ± 2.03	8.04 ± 1.30	3.32 ± 0.52	0.59 ± 0.15	1.70 ± 0.19	0.59 ± 0.06
无器官损伤患儿	13	11.42 ± 1.10^a	6.84 ± 1.03^a	2.84 ± 0.56^a	0.82 ± 0.22^a	1.56 ± 0.21^a	0.53 ± 0.08^a

注:与有器官损伤患儿比较,^a $P < 0.01$

表 3 2 组窒息新生儿治疗前、后血液流变学指标比较($\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	全血黏度($\text{mpa} \cdot \text{s}$)		红细胞凝集指数	红细胞变形指数	血浆黏度	血细胞压积(%)
		低切黏度	高切黏度				
常规组	18						
治疗前		14.71 ± 2.03	7.93 ± 1.69	3.11 ± 0.61	0.64 ± 0.20	1.68 ± 0.27	0.57 ± 0.10
治疗后		9.78 ± 1.73^a	5.71 ± 1.08^a	2.45 ± 0.49^a	0.80 ± 0.16^a	1.50 ± 0.24^a	0.50 ± 0.07^a
HBO 组	26						
治疗前		14.58 ± 2.01	7.89 ± 1.26	3.15 ± 0.43	0.65 ± 0.22	1.66 ± 0.26	0.56 ± 0.08
治疗后		8.86 ± 1.24^{ab}	4.89 ± 1.41^{ab}	2.06 ± 0.61^{ab}	0.95 ± 0.18^{ab}	1.49 ± 0.34^a	0.47 ± 0.06^a

注:与治疗前比较,^a $P < 0.05$;与常规组治疗后比较,^b $P < 0.05$

表现尤为显著,表明血液流变学异常程度与窒息新生儿窒息程度及器官病损间关系密切,提示血液流变学异常改变参与了窒息新生儿的病理生理过程(如引起机体微循环功能障碍等),是导致窒息新生儿病情进展及重要器官损伤的重要病理生理基础。因此,及时采取有效措施改变血液流变学特性,对纠正缺氧、缺血性病理改变、阻止由此可能引发的组织器官损伤具有积极作用。

目前 HBO 治疗在临床上已得到广泛应用,其对缺氧、缺血性疾病的治疗效果尤为显著,关于 HBO 对血液流变学的影响亦受到学者们广泛关注。通过研究发现,HBO 可显著改变患者血液流变学性质^[7,8],进而达到治疗目的;但关于窒息新生儿血液流变学特性与 HBO 治疗间的关系尚不多见,本研究在综合治疗窒息新生儿的基础上辅以 HBO 治疗,并观察其治疗前、后血液流变学各项指标的变化情况,结果表明经 HBO 治疗后,窒息患儿血液流变学各项指标均得到明显恢复,并且在全血黏度、红细胞聚集指数、变形指数等方面均显著优于常规治疗患儿,但在血浆黏度及血细胞压积方面 2 组患儿间差异无统计学意义($P > 0.05$)。上述结果表明,HBO 治疗能更有效地降低窒息新生儿的全血黏度及红细胞聚集性,增强红细胞变形能力,改善组织器官血流灌注,同时推测 HBO 主要通过降低红细胞的聚集性和增强红细胞的变形能力来影响患儿全血黏度,但其确切机制尚不清楚,可能原因主要包括以下方面: HBO 治疗可改善机体缺氧状态,增强细胞线粒体酶活性^[9],促进红细胞代谢及 ATP 合成,使红细胞的柔顺性及变形能力提高;HBO 能改善组织和器官微循环功能^[10],减少缺血再灌注后中性粒细胞的聚集,增加机体 SOD 含量,提高机体抗氧化及清除自由基的能力,减轻脂质过氧化反应对机体组织的损伤^[11,12],纠正钙超载^[13],恢复膜电位,进而降低红细胞聚集性,改善红细胞变形能力,抑制由于血液黏度增高引发的正反馈作用,终止恶性循环,对组织器官损伤具有显著保护作用。

总之,窒息患儿因机体缺氧而出现红细胞变形能力下降、聚集性增强、血液黏度增高等血液流变学改变是导致组织器官损伤的重要原因之一;而 HBO 治疗可明显改善患儿的血液流变学特性,对纠正缺氧、缺血及抑制由此引发的器官损伤等均具有积

极的治疗作用。

参 考 文 献

- [1] 程爱国,王玉凤,张瑞华,等. 婴儿型高压氧舱防治新生儿窒息后多脏器损伤 155 例报告. 小儿急救医学,2004,29:54-55.
- [2] 符明凤,吴明赴,蒋犁,等. 新生儿重度窒息的血液流变学变化. 江西医学院学报,2001,41:89-91.
- [3] 刘海英,展晖,张瑞霞. 缺氧缺血性脑病患儿血液流变学改变. 中国急救医学,2006,26:60-61.
- [4] 虞人杰,李黎,汤泽中,等. 新生儿窒息多器官损害的临床研究. 中华儿科杂志,1997,35:138-141.
- [5] 傅川林,谢晓恬. 新生儿窒息多器官系统损害的研究进展. 临床儿科杂志,2002,20:506-508.
- [6] Fellman V, Raivio KO. Reperfusion injury as the mechanism of brain damage after perinatal asphyxia. Pediatr Res,1997,41:599-606.
- [7] 陈浩,李献,次仁达瓦,等. 高压氧治疗对高原红细胞增多症患者血液流变学的影响. 临床内科杂志,2003,20:435-436.
- [8] 郎岳明. 高压氧治疗脑挫伤对血液流变学的影响. 中华理疗杂志,2001,24:292-293.
- [9] Calvert JW, Yin W, Patel M, et al. Hyperbaric oxygenation prevented brain injury induced by hypoxia-ischemia in a neonatal rat model. Brain Res,2002,951:1-8.
- [10] 卫生部医政司医用高压氧岗位培训中心. 高压氧在儿科及产科中的应用. 北京:人民军医出版社,2003:109-112.
- [11] Wada K, Miyazawa T, Nomura N, et al. Mn-SOD and Bcl-2 expression after repeated hyperbaric oxygenation. Acta Neurochir Suppl,2000,76:285-290.
- [12] Ansari KA, Wilson M, Slater GE, et al. Hyperbaric oxygenation and erythrocyte antioxidant enzymes in multiple sclerosis patients. Acta Neurol Scand,1986,49:156-160.
- [13] 毕长柏,徐丽瑾,陈玉敏,等. 高压氧对大鼠脑缺血再灌注损伤脑组织结构及氧自由基的影响. 实用儿科临床杂志,2005,20:151-153.

(修回日期:2006-10-20)

(本文编辑:易 浩)

· 短篇论著 ·

紫外线、电磁场及等幅中频电治疗急性静脉炎的临床疗效观察

赵力力 蒋进明 邓静 程慈

急性静脉炎是静脉输液中较为常见的并发症,随着静脉给药的日益增多,发生静脉炎的机率也随之增大,给患者带来了具大痛苦,严重者甚至出现局部溃烂坏死。紫外线照射具有良好的消炎镇痛作用,实验研究中已得到证实^[1],而临床治疗也取得了良好的疗效^[2-6]。许多物理因子均有较好的治疗效果^[7-10],为了选择最佳的物理治疗方法,我们对 1995 年 3 月至 2005 年 10 月间在我院住院接受治疗的急性静脉炎患者 83 例进行了临床疗效观察。报道如下。

一、资料和方法

急性静脉炎患者 83 例,诊断标准依据美国静脉输液护理学会所规定的静脉炎量表^[11]:0 级——没有症状;1 级——输液部位发红,伴有或不伴有疼痛;2 级——输液部位疼痛伴有发红和/或水肿;3 级——输液部位疼痛伴有发红和/或水肿,局部疼痛,可触及条索状的静脉;4 级——输液部位疼痛伴有发红和/或水肿,局部疼痛,可触及条索状的静脉,且长度 > 2.54 cm,有脓液流出。所有患者均达到 2 级或 2 级以上。绝大部分患者经临床科护士处理后效果不佳而转来我科治疗。83 例患者随机分成紫外线治疗组、电磁场治疗组和等幅中频电治疗组。

作者单位:430070 武汉,广州军区武汉总医院康复理疗科

通讯作者:赵力力,Email:zhaolili66@126.com