

· 临床研究 ·

高压氧对老年代谢综合征危险因素的影响

张健

【摘要】目的 观察高压氧对老年代谢综合征危险因素的影响。方法 共选取 60~76 岁患者 61 例, 将其随机分为高压氧组(0.2 MPa 压力下吸纯氧)、常压氧组(常压下吸纯氧)及常压空气组。各组患者分别于治疗前及治疗 3 个疗程后对其代谢综合征危险因素进行动态观察及组内、组间比较。结果 治疗前各组患者代谢综合征危险因素发病率间差异均无统计学意义; 各组患者经相应治疗后, 发现 HBO 组空腹血糖、血流变、血压、胰岛素抵抗与其治疗前及其他 2 组治疗后比较, 差异均有统计学意义($P < 0.05$); 血脂水平也有一定程度改善; 其它 2 组患者各项观察指标治疗前、后比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$)。结论 HBO 治疗具有控制血糖、调整血压、降低血液黏稠度、调整血脂紊乱、改善胰岛素抵抗等功效, 对抑制老年代谢综合征危险因素的发生具有积极作用。

【关键词】 高压氧; 老年; 代谢综合征危险因素

The effects of hyperbaric oxygen on metabolic syndrome risk factors in the elderly ZHANG Jian. Department of hyperbaric oxygen, Shandong Qianfoshan hospital, Jinan 250014, China

【Abstract】 Objective To observe the effects of hyperbaric oxygen on metabolic syndrome risk factors in the elderly. Methods Sixty-one patients were randomly divided into a hyperbaric oxygen (HBO) group which inhaled pure oxygen at 0.2 MPa, a normal pressure oxygen (NPO) group which inhaled oxygen at 0.1 MPa, and a normal pressure air (NPA) group which inhaled air in 0.1 MPa. Metabolic syndrome risk factors were then assessed before and after treatment. Results Before treatment, the incidence of metabolic syndrome risk factors did not differ between the various groups. After treatment, blood sugar, blood pressure, blood fluidity and insulin resistance had declined significantly in the hyperbaric oxygen group, and the difference as compared to the NPO and NPA groups was significant. Conclusion The results indicate that HBO can help control metabolic syndrome risk factors in the elderly, controlling blood sugar, adjusting blood pressure, reducing blood viscosity, and improving dyslipidemia.

【Key words】 Hyperbaric oxygen; Elderly; Metabolic syndrome risk factors

代谢综合征危险因素是指血脂异常、高血压、糖代谢紊乱、胰岛素抵抗、高血黏度及肥胖等机体多种代谢功能异常, 如果一位患者同时存在多项代谢功能异常即可被认定患有代谢综合征 (metabolic syndrome, MS), 这些代谢综合征危险因素不仅可导致糖尿病、冠心病等严重疾病发生, 甚至还能对患者靶器官造成更大的危害^[1]。近年来已有大量的基础及临床研究报道了运动训练对降低老年代谢综合征危险因素具有积极作用^[2-6], 然而关于高压氧 (hyperbaric oxygen, HBO) 对老年代谢综合征危险因素的影响则相对报道较少。本研究对 21 例具有代谢综合征危险因素的老年患者进行 HBO 干预, 通过观察患者治疗前、后代谢综合征危险因素及其它各项指标的变化情况, 试图探讨 HBO 对老年代谢综合征危险因素的影响, 从而为临床预防、治疗冠心病、糖尿病、高脂血症、高血压及肥胖等慢性

病症提供参考。现将结果报道如下。

资料与方法

一、研究对象与分组

本研究共选取 61 例具有 2 种或 2 种以上老年代谢综合征危险因素的患者作为研究对象, 患者年龄 60~76 岁, 平均 (69.26 ± 4.82) 岁; 其中男 37 例, 女 24 例。将上述患者随机分为 3 组, 分别为高压氧 (HBO) 组、常压氧 (normal pressure oxygen, NPO) 组及常压空气 (normal pressure air, NPA) 组。

二、代谢综合征危险因素诊断标准

根据 2001 年美国国家胆固醇教育计划成人治疗组及 1999 年 WHO 关于代谢综合征危险因素的工作定义^[7], 本研究对于代谢综合征危险因素的诊断标准如下: 患者空腹血糖 (fasting plasma glucose, FPG) 6.1~7.0 mmol/L; 胰岛素抵抗指数 (insulin resistant, IR) ≥ 2.31 mmol/L; 并同时伴有下列 2 项以上的异常指

标:如患者收缩压(systolic blood pressure, SBP) ≥ 140 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa),舒张压(diastolic blood pressure, DBP) ≥ 90 mmHg;体重指数(body mass index, BMI) ≥ 24 kg/m²;腰臀比(waist to hip ratio, WHR):男性 ≥ 0.85 ,女性 ≥ 0.80 ;甘油三酯(triglyceride, TG) ≥ 1.7 mmol/L;高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C):男性 < 0.91 mmol/L,女性 < 1.01 mmol/L;红细胞变形指数(deformation index, DI) ≥ 0.95 ,红细胞压积(haematocrit, Hct) ≥ 0.55 。

三、各组干预方法

HBO 组共有患者 21 例,采用国产三舱七门式医用空气加压舱,匀速加压 20 min 至舱内压力达 0.2 MPa(2 ATA),稳压后患者戴面罩吸纯氧 60 min,中间休息 10 min 改吸舱内空气(即 30 min $\times$ 2 + 10 min 吸氧方案),随后舱内压力于 30 min 内匀速减压至常压后患者出舱。NPO 组共有患者 18 例,高压氧舱设备与 HBO 组相同,但患者进舱后不给予空气加压,于 15 min 后戴面罩吸纯氧 60 min,中间休息 10 min 改吸舱内空气(即 30 min $\times$ 2 + 10 min 吸氧方案),随后摘面罩呼吸舱内空气 30 min 后出舱。NPA 组(即对照组)共有患者 22 例,高压氧舱设备与 HBO 组相同,患者进舱后不给予空气加压及其它特殊处理,于 120 min 后出舱。上述干预每日 1 次,连续干预 10 d 为 1 个疗程。本研究各组患者均持续治疗 3 个疗程,每疗程中间休息 1~3 d。各组患者在研究期间的饮食及用药种类、方式均保持不变。

四、本研究观察指标

观察并记录各组患者治疗前、后的指标变化情况,具体观察指标包括: BMI、WHL、SBP、DBP、FPG、IR、TG、TC、LDL-C、HDL-C 及全血低切黏度(blood viscosity, low BV)、全血高切黏度(blood viscosity, high BV)、血浆高切黏度(plasma viscosity, high PV)、Hct、DI 及 RCA 等。

五、检测方法

血压测量:采用汞柱式血压计,取 2 次测量的平均值;BMI 测量:患者脱鞋后测量 2 次身高(m)及体重(kg),然后取其平均值并根据公式[BMI = 体重(kg)/身高的平方(m²)] 计算 BMI;WHR 测定:腰围为腋中线肋弓下缘与髂嵴最上缘的中点周径,臀围为臀部最大周径,从而计算 WHR 值;血脂测定:患者隔夜空腹持续 12 h 以上,抽取静脉血于 Beckman CX9 型全自动生化仪上采用酶法测定 TG、TC、LDL-C 及 HDL-C 水平;血糖测定:采用葡萄糖氧化酶法测定 FPG。IR 测定:采用稳态模式评估法,即 IR = FPG $\times$ 空腹胰岛素(FINS)/22.5;血液流变学检测:备肝素抗凝血 3.5 ml,

选用 FAS-92 型全自动连续切变血液黏度快测仪检测 BV(low)、BV(high)、PV(high)、DI 等各项血液流变学指标。选用微量高速离心机离心(12 000 转/min) 5 min 待测 Hct。

六、统计学分析

本研究所得数据以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 *t* 检验对治疗前、后组内及组间各项指标的变化情况进行比较, $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

一、实验前各组患者代谢综合征危险因素发病率比较

实验前 HBO 组、NPO 组及 NPA 组代谢综合征危险因素发病率组间比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具体数据详见表 1。

表 1 各组患者代谢综合征危险因素发病率比较(例,%)

组别	例数	血糖异常	高血压	血脂异常	高血黏度	IR	向心性肥胖
HBO 组	21	9(42.53)	8(38.16)	7(33.33)	7(33.33)	6(28.4)	8(38.16)
NPO 组	18	8(44.25)	7(38.11)	6(33.21)	8(44.25)	5(27.22)	6(33.21)
NPA 组	22	10(45.10)	9(40.08)	7(31.28)	8(36.38)	6(27.67)	8(36.38)

注:组间比较,差异均无统计学意义, $P > 0.05$

二、HBO 对代谢综合征危险因素的影响

1. HBO 对代谢综合征危险因素检测指标的影响:治疗前,各组患者代谢综合征危险因素检测指标间差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$);HBO 组治疗后与治疗前比较,其 SBP 平均下降 6 mmHg, DBP 平均下降 5 mmHg,差异较治疗前均有统计学意义($P < 0.05$);NPO 组与 NPA 组患者 BMI 和 WHR 与治疗前比较略有下降,但差异无统计学意义($P > 0.05$)。具体数据详见表 2。

表 2 各组患者治疗前、后代谢综合征危险因素检测指标的变化情况比较($\bar{x} \pm s$)

组 别	BMI (kg/m ²)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	WHR	
				男	女
HBO 组(<i>n</i> = 21)					
治疗前	24.1 ± 2.1	136 ± 12	89 ± 12	0.92 ± 0.03	0.90 ± 0.01
治疗后	22.9 ± 1.8 *	130 ± 13 *	84 ± 12 *	0.83 ± 0.04 *	0.82 ± 0.03 *
NPO 组(<i>n</i> = 18)					
治疗前	23.9 ± 2.5	135 ± 13	88 ± 12	0.90 ± 0.01	0.89 ± 0.02
治疗后	23.2 ± 2.2 #	131 ± 11 #	86 ± 13 #	0.89 ± 0.02 #	0.88 ± 0.03 #
NPA 组(<i>n</i> = 22)					
治疗前	24.2 ± 2.0	134 ± 16	89 ± 10	0.91 ± 0.03	0.90 ± 0.02
治疗后	23.9 ± 2.1 #	133 ± 12 #	87 ± 12 #	0.90 ± 0.02 #	0.89 ± 0.01 #

注:与组内治疗前比较,* $P < 0.05$;与 HBO 组治疗后比较,[#] $P < 0.05$

2. HBO 对代谢综合征危险因素 FPG、IR 水平的影响:治疗前各组患者 FPG 和 IR 水平差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$);HBO 组治疗后与治疗前比较,其 FPG

平均下降 1.01 mmol/L, IR 平均下降 0.50 mmol/L, 差异均较治疗前有统计学意义 ($P < 0.05$); 其它 2 组患者治疗前、后比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。具体数据详见表 3。

表 3 治疗前、后各组患者代谢综合征危险因素 FPG 及 IR 的变化情况比较 ($\bar{x} \pm s$)

组 别	FPG (mmol/L)	IR (mmol/L)
HBO 组 ($n = 21$)		
治疗前	6.25 $\pm$ 1.9	1.91 $\pm$ 0.04
治疗后	5.34 $\pm$ 1.7 *	1.53 $\pm$ 0.03 *
NPO 组 ($n = 18$)		
治疗前	6.22 $\pm$ 1.8	1.90 $\pm$ 0.03
治疗后	6.11 $\pm$ 1.4 #	1.79 $\pm$ 0.04 #
NPA 组 ($n = 22$)		
治疗前	6.21 $\pm$ 1.7	1.92 $\pm$ 0.03
治疗后	6.15 $\pm$ 1.6 #	1.90 $\pm$ 0.04 #

注: 与组内治疗前比较, * $P < 0.05$; 与 HBO 组治疗后比较, # $P < 0.05$

3. HBO 对代谢综合征危险因素血脂水平的影响: 治疗前各组患者血脂水平间差异均无统计学意义 (均 $P > 0.05$)。HBO 组患者治疗前、后比较, 其血脂各项指标变化虽不显著, 但 TG、TC、LDL-C 水平有轻度降低及 HDL-C 水平有轻度升高的趋势; 其它 2 组患者治疗前、后比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。具体数据详见表 4。

表 4 治疗前、后各组患者代谢综合征危险因素血脂水平的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组 别	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)
HBO 组 ($n = 21$)				
治疗前	1.60 $\pm$ 1.0	5.90 $\pm$ 0.7	3.82 $\pm$ 0.7	1.41 $\pm$ 0.3
治疗后	1.48 $\pm$ 0.8	5.68 $\pm$ 0.7	3.51 $\pm$ 0.6	1.55 $\pm$ 0.2
NPO 组 ($n = 18$)				
治疗前	1.58 $\pm$ 0.9	5.71 $\pm$ 0.7	3.79 $\pm$ 0.7	1.37 $\pm$ 0.2
治疗后	1.57 $\pm$ 0.8	5.70 $\pm$ 0.6	3.76 $\pm$ 0.8	1.39 $\pm$ 0.5
NPA 组 ($n = 22$)				
治疗前	1.67 $\pm$ 0.9	5.91 $\pm$ 0.7	3.86 $\pm$ 0.8	1.31 $\pm$ 0.2
治疗后	1.62 $\pm$ 0.9	5.88 $\pm$ 0.7	3.82 $\pm$ 0.7	1.32 $\pm$ 0.4

表 5 各组患者治疗前、后血液流变学检测结果比较 ($\bar{x} \pm s$)

组 别	BV (low, mPa · s)	BV (high, mPa · s)	PV (high, mPa · s)	DI	Hct
HBO 组 ($n = 21$)					
治疗前	14.00 $\pm$ 0.80	5.90 $\pm$ 0.30	2.70 $\pm$ 0.10	0.97 $\pm$ 0.20	0.58 $\pm$ 0.02
治疗后	10.01 $\pm$ 0.90 *	4.82 $\pm$ 0.20 *	1.58 $\pm$ 0.30 *	0.64 $\pm$ 0.10 *	0.40 $\pm$ 0.01 *
NPO 组 ($n = 18$)					
治疗前	13.80 $\pm$ 1.02	5.80 $\pm$ 0.21	2.57 $\pm$ 0.21	0.98 $\pm$ 0.06	0.57 $\pm$ 0.01
治疗后	12.90 $\pm$ 1.31 #	5.50 $\pm$ 0.92 #	2.02 $\pm$ 0.37 #	0.89 $\pm$ 0.09 #	0.49 $\pm$ 0.02 #
NPA 组 ($n = 22$)					
治疗前	13.90 $\pm$ 0.99	5.90 $\pm$ 0.31	2.61 $\pm$ 0.41	0.97 $\pm$ 0.08	0.56 $\pm$ 0.01
治疗后	13.56 $\pm$ 1.01 #	5.61 $\pm$ 0.37 #	2.49 $\pm$ 0.35 #	0.90 $\pm$ 0.10 #	0.55 $\pm$ 0.02 #

注: 与组内治疗前比较, * $P < 0.05$; 与 HBO 组治疗后比较, # $P < 0.05$

4. HBO 对代谢综合征危险因素血液流变学特征的影响: 治疗前各组患者血液流变学特征差异均无统计学意义 ($P > 0.05$); HBO 组治疗后与其治疗前及 NPA 组、NPO 组治疗后比较, 其 BV (low)、BV (high)、PV (high)、DI 及 Hct 等各项指标均明显改善, 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。NPA 组和 NPO 组治疗前、后自身比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。具体数据详见表 5。

讨 论

高血糖、高血脂、高血黏度、高血压、胰岛素抵抗、肥胖等代谢综合征危险因素是冠心病、糖尿病等代谢综合征的有效预测指标, 这些危险因素与代谢综合征的发生、发展密切相关, 如何有效降低代谢综合征的危险因素, 对防治该综合征具有重要意义。

HBO 自 20 世纪 60 年代应用于临床以来, 一直发挥着重要作用, 如 HBO 具有提高血氧含量, 增加血氧张力及有效弥散距离, 扩大其弥散范围, 促进血管形成及侧支循环, 改善细胞代谢功能等功效, 患者在 0.2 MPa 压力下吸纯氧, 其血氧张力可较常压下提高 14 倍左右^[8]。

因高血糖及机体胰岛素敏感度降低所致的糖代谢紊乱是导致代谢综合征的主要危险因素之一, 胰岛素抵抗不仅是成人常见代谢功能障碍的中心环节, 更是心血管疾病的独立影响因素。腹内脂肪聚集, 游离脂肪酸 (free fatty acid, FFA) 释放增多, 可抑制门静脉对胰岛素的摄取, 致使胰岛素代谢异常而出现胰岛素抵抗^[9,10]。本研究数据表明, 3 组患者在治疗前, 其 FPG 和 IR 水平均高于正常水平, 分别经相应治疗后, 发现 HBO 组患者 FPG 和 IR 水平下降, 与治疗前比较, 差异有统计学意义, 其机制可能为 HBO 治疗后血氧含量增加, 有氧代谢旺盛, 葡萄糖消耗增多, 从而使糖代谢紊乱得以纠正, 降低了血糖水平。相关研究表明, HBO 还具有抑制机体抗胰岛素激素 (如生长激素或胰高血糖素) 作用的功能, 能增加 S-肽 (S-Peptide) 的分泌水

平,使组织对胰岛素的敏感性升高,胰岛素与受体间的亲和力增大,从而改善机体的胰岛素水平,促使胰岛素分泌功能加强^[11,12]。本研究 HBO 组 21 例患者经治疗后,其 FPG 和 IR 改善程度均明显优于 NPO 组及 NPA 组,说明 HBO 治疗对高血糖及胰岛素抵抗具有显著疗效。

血液流变学异常是糖尿病、高血压及冠心病患者的主要发病机制之一。当红细胞变形能力处于良好状态时,既能扩大与氧的接触面积,又能顺利通过直径较小的毛细血管,对血液流动性、携氧能力及代谢产物的清除等具有重要作用。代谢综合征患者由于血液黏度增高,红细胞变形能力下降,使血液处于高凝状态。本研究结果显示,NPO 组患者经治疗后,其血液流变学指标无明显改善,表明常压氧并不能有效改善患者血液高凝状态;而通过比较 21 例患者经 HBO 治疗后的血液流变学改变情况,发现患者上述各项指标均显著改善($P < 0.05$),提示 HBO 对血液流变学异常具有良好疗效,其相关机制可能是患者经 HBO 治疗后,其 DI 及 Hct 明显减小,红细胞变形能力恢复,血液黏度下降,减少了血液阻力,从而使红细胞通过毛细血管的能力增强,改善了细胞代谢功能^[13]。

TG、TC、LDL-C 和 HDL-C 等脂质异常是代谢综合征的一组常见危险因素。血糖较高患者如存在肥胖或胰岛素抵抗等情况,其 FFA 水平一般较高,脂蛋白脂酶(lipoprotein lipase, LPL)活性降低。LPL 是 TG 的水解酶,如 LPL 活性下降,则可使 TG 水平升高。LDL-C 和 HDL-C 是胆固醇的载体,LDL-C 水平升高和 HDL-C 下降均可使细胞转运胆固醇的能力下降。本研究 HBO 组患者经治疗后,其血脂水平改变程度虽未达到统计学上的显著差异性,但 TG、TC 及 LDL-C 水平均较治疗前略有下降,HDL-C 水平较治疗前略有升高,其相关机制可能是患者经 HBO 治疗后,其血氧分压和氧浓度提高,使胰岛素抵抗改善,LPL 活性增加,增强了氧化途径,使肌肉能更多地摄取及利用 FFA、胆固醇,从而有效缓解了机体胆固醇的合成及清除功能障碍。

肥胖是糖尿病、高血压及心脑血管疾病的独立危险因素,腹部内脏脂肪的积聚与代谢综合征的发病密切相关。BMI 和 WHL 能间接反映腹腔内脏脂肪含量,如患者 BMI 及 WHL 增加,则其发生代谢综合征的危险也随之增加^[14]。HBO 组患者经治疗后,发现其 BMI 和 WHL 轻度改善,其机制可能是 HBO 治疗增强了机体对脂肪的氧化及利用过程,使能量消耗增加、体重减轻,直接改善与多脂相关的机体异常代谢,使体脂含量(尤其是内脏脂肪量)降低所致^[15-18]。

有研究表明,HBO 具有收缩血管的作用,患者在

HBO 治疗过程中血压可出现暂时性升高;但本研究结果显示,HBO 组患者经治疗 3 个疗程后,其 SBP 及 DBP 水平均有显著下降,而 NPO 组及 NPA 组血压水平治疗前、后无明显变化,可能是 HBO 治疗降低了患者心率及交感神经兴奋性,提高了迷走神经张力,缓解了小动脉痉挛,使红细胞的变形功能恢复,血黏度下降,从而减少了对血流的阻力,致使血压降低^[19-20]。

综上所述,本研究结果表明,HBO 治疗能通过控制患者血糖,纠正血脂功能紊乱,改善血液黏稠度,提高机体胰岛素敏感性,从而降低老年代谢综合征危险因素水平,对预防及缓解糖尿病、冠心病、高血压及肥胖病等具有重要意义。

参 考 文 献

- 1 Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*, 2002, 288: 2709-2716.
- 2 Blair SN, Connelly JC. How much physical activity should we do? The case for moderate amounts and intensity of physical activity. *Resear Quart Exerc Sport*, 1996, 67: 193.
- 3 Tran ZV. The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis of studies. *Med Sci Sports Exerc*, 1984, 15: 393-402.
- 4 Kang J. Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese NIDDM patients. *Diabetes Care*, 1996, 19: 341-349.
- 5 Ryan A. Resistive training increases insulin action in postmenopausal women. *J Gerontol*, 1996, 51: 199-205.
- 6 Massi BM. The effects of acute exercise on metabolic control in type II diabetic patients treated with glimepiride or glibenclamide. *Horm Metab Res*, 1996, 28: 451-455.
- 7 Scott G. The third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of the high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). *JAMA*, 2001, 285: 2486-2497.
- 8 房广才, 主编. 临床高压氧医学. 北京: 华文出版社, 1995, 43.
- 9 Donahue RP, Abbott RD, Bloom E, et al. Central obesity and coronary heart disease in men. *Lancet*, 1987, 1: 821-824.
- 10 Ducimetie P, Richard JL. The relationship between subsets of anthropometric upper versus lower body measurements and coronary heart disease risk in middle-aged men. *Int J OBES*, 1989, 13: 111-121.
- 11 Nakai N. Exercise training prevents maturation-induced decrease in insulin sensitivity. *J Appl Physiol*, 1996, 80: 1963.
- 12 Ikemoto S. Expression of an insulin-responsive glucose transporter (GLUT4) minigene in transgenic mice; effect of exercise and role in glucose homeostasis. *Proc Natl Acad Sci*, 1995, 92: 865.
- 13 Kindwall E. Measurement of helium elimination from man during decompression breathing air or oxygen undersea. *Biomed Res*, 1975, 2: 277-284.
- 14 Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, et al. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol*, 1990, 132: 501-513.
- 15 Eck LH, Hackett RC, Klesges LM. Impact of diabetic status, dietary intake, physical activity, and smoking status on body mass index in NHANES II. *Am J Clin Nutr*, 1995, 62: 722-729.
- 16 Kempen KP, Saris WH, Wester KR. Energy balance during an 8 wk ener-

- gy-restricted diet with and without exercise in obese women. Am J Clin Nutr, 1992, 56:329-333.
- 17 Buemann B, Themdlay A. Effects of exercise training on abdominal obesity and related metabolic complications. Sports Med, 1996, 21:191-212.
- 18 Hill JO, Commerford R. Physical activity, fat balance, and energy balance. Int J Sport Nutr, 1996, 6:80-92.
- 19 Morris JN. Exercise in leisure time; coronary attack and death rates. Br Med J, 1996, 63:325.
- 20 Niebauer J, Velich T, Hambrecht R, et al. Years of intensive physical exercise and low fat diet: effects on progression of coronary artery disease. Circulation, 1995, 92:395-398.

(收稿日期:2005-07-19)

(本文编辑:易浩)

综合康复治疗脑卒中合并假性延髓麻痹患者 吞咽障碍的疗效观察

宋振华 褚明 马素萍 吴丹丽

脑卒中后,部分患者可能因假性延髓麻痹而导致吞咽困难,造成营养成分摄入不足,出现吸入性肺炎,甚至窒息,同时易引起患者悲观、失望等心理,影响脑卒中的治疗^[1]。为此,我们采用心理支持、针刺和吞咽功能训练等综合康复治疗,对 30 例脑卒中合并假性延髓麻痹的吞咽障碍患者进行康复治疗,取得了较好疗效,现报道如下。

资料与方法

一、临床资料

60 例入选病例为 2002 年 2 月至 2004 年 12 月由神经内科转入我科的脑卒中合并假性延髓麻痹的吞咽障碍患者,均符合 1995 年全国第 4 届脑血管病会议拟定的脑卒中诊断标准^[2]和假性延髓麻痹诊断标准^[3],并经头颅 CT 或 MRI 证实。其中男 40 例,女 20 例;病程 20 d~3 个月;脑出血 28 例,脑梗死 32 例;首次发病 56 例,复发 4 例。所有患者均神志清楚,无感觉性失语,能配合康复训练。

吞咽障碍的分级标准参照洼田氏的饮水实验^[4],正常为 5 s 内将 30 ml 温水一饮而尽,无呛咳,可正常摄食;轻度为 5 s 内将水一饮而尽,有呛咳,有轻度吞咽障碍,但完全能经口摄食;中度为 5~10 s 内分若干次将水喝完,有呛咳,能部分经口摄食,但不能维持营养;重度为 10 s 内不能将水喝完,多次发生呛咳,完全不能经口摄食。

将 60 例患者随机分为综合康复组和对照组,每组 30 例,2 组患者性别、年龄、病程、既往史、病因及吞咽障碍分级比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性(表 1)。

二、治疗方法

2 组患者均采用脑血管病常规内科治疗方法,综合康复组配合综合康复治疗,包括心理支持、针刺、功能恢复训练和摄食训练。

1. 心理支持治疗:耐心细致地向患者讲解本病的相关知识,为其阅读相关的文献报道,使患者对疾病的发展过程、功能恢复有所了解;同时说明吞咽的目的、办法、注意事项,消除患者焦虑不安的情绪,使其放下思想包袱,积极配合康复训练;并为患者选择整洁的就餐环境,帮助患者做好就餐准备工作,解除不良心理。

2. 针刺治疗:取廉泉、风府、风池和合谷穴行针刺治疗。廉泉穴:采用 3 寸毫针向舌根方向斜刺 1.2 寸,捻转 15 s 后出针;风府穴:采用 2 寸毫针,针尖向喉结方向进针 1.2 寸,平补平泻,得气后出针,不留针;风池、合谷穴:采用 1.5 寸毫针,针刺得气后留针 20 min 后出针。

3. 功能恢复训练:(1)口面和舌肌群的训练——面对镜子进行紧闭口唇、口唇突出和旁拉训练;下颌开合训练;舌部后前伸、后缩、侧方主动运动及舌背抬高运动;用指尖叩击或冰块击打唇周,短暂的周围肌肉牵拉和抗阻力运动。(2)寒冷刺激法——每次餐前用冰冻的棉棒触压前腭弓、后腭弓、软腭、咽后壁及舌后部,以提高对食物的敏感度,促进吞咽反射。(3)声带内收训练——深吸后以双手按住桌子或于胸前对掌,用力推压,闭唇、憋气 5 s,使声带闭锁,从而阻挡食块进入气道。(4)舌骨上、下肌群松弛训练——应用门德尔松(Mendelsonhn)手法^[5],患者取坐位,颈向前屈,躯干向后,全身放松,指导患者做

表 1 2 组治疗前一般资料比较

组别	n	性别(例)		年龄 (岁)	病程 (d)	既往史积分 (分)	病因(例)		吞咽障碍分级(例)		
		男	女				脑出血	脑梗死	重度	中度	轻度
综合康复组	30	22	8	63.2±4.3	52.5±29.9	6.6±2.4	16	14	9	12	9
对照组	30	18	12	63.1±4.6	54.3±27.2	6.9±2.7	12	18	10	12	8

作者单位:650021 昆明,云南省第二人民医院康复医学科(宋振华、吴丹丽);云南省第一人民医院神经内科(褚明);昆明医学院第一附属医院神经内科(马素萍)