

- 验的初步报告. 海军总医院学报, 2002, 15: 18-21.
- 8 Nicholls J, Saunders N. Regeneration of immature mammalian spinal cord after injury. Trends Neurosci, 1996, 19: 229-234.
- 9 Nicholls J, Adams WB, Eugenin J, et al. Why does the central nervous system not regenerate after injury? Surv Ophthalmol, 1999, 43: 136-141.
- 10 Buffo A, Zagrebelsky M, Huber AB, et al. Application of neutralizing antibodies against NI-35/250 myelin-associated neurite growth inhibitory proteins to the adult rat cerebellum induces sprouting of uninjured purkinje cell axons. J Neurosci, 2000, 20: 2275-2286.
- 11 Caroni P, Schwab ME. Two membrane protein fractions from rat central myelin with inhibitory properties for neurite growth and fibroblast spreading. J Cell Biol, 1988, 106: 1281-1288.
- 12 Prinjha R, Moore SE, Vinson M, et al. Inhibitor of neurite outgrowth in humans. Nature, 2000, 403: 383-384.
- 13 Goldberg JL, Barres BA. Nogo in nerve regeneration. Nature, 2000, 403: 369-370.
- 14 Chen MS, Huber AB, Van der Haar ME, et al. Nogo-A is a myelin-associated neurite outgrowth inhibitor and an antigen for monoclonal antibody IN-1. Nature, 2000, 403: 434-438.
- 15 GrandPre T, Nakamura F, Vartanian T, et al. Identification of the Nogo inhibitor of axon regeneration as a Reticulon protein. Nature, 2000, 403: 439-444.
- 16 Fiedler M, Horn C, Bandtlow C, et al. An engineered IN-1 F_{ab} fragment with improved affinity for the Nogo-A axonal growth inhibitor permits immunochemical detection and shows enhanced neutralizing activity. Protein Eng, 2002, 15: 931-941.
- 17 Mukhopadhyay G, Doherty P, Walsh FS, et al. A novel role for myelin-associated glucoprotein as an inhibitor of axonal regeneration. Neuron, 1994, 13: 757-767.
- 18 Smith-Thomas LC, Stevens J, Fok-Seang J, et al. Increased axon regeneration in astrocytes grown in the presence of proteoglycan synthesis inhibitors. J Cell Sci, 1995, 108: 1307-1315.
- 19 Moon LDF, Asher RA, Rhodes KE, et al. Regeneration of CNS axons back to their target following treatment of adult rat brain with chondroitinase ABC. Nat Neurosci, 2001, 4: 465-466.
- 20 Bradbury EJ, Moon LDF, Popat RJ, et al. Chondroitinase ABC promotes functional recovery after spinal cord injury. Nature, 2002, 416: 636-640.
- 21 赵正全, 黄杰, 陆敏, 等. 截瘫患者装配行走器后的训练与日常生活活动能力分析. 中华物理医学与康复杂志, 2003, 25: 172-173.
- 22 尤春景, 黄杰, 黄国荣. 步行矫形器在截瘫患者康复中的应用. 中华物理医学与康复杂志, 2002, 24: 51-52.
- 23 Prochazka A, Mushahwar VK, McCreery DB. Neural prostheses. J Physiol, 2001, 533: 99-109.
- 24 Davis JA, Triolo RJ, Uhlir J, et al. Preliminary performance of a surgically implanted neuroprosthesis for standing and transfers—where do we stand? J Rehabil Res Dev, 2001, 38: 609-617.
- 25 Cheng H, Cao Y, Olson L. Spinal cord repair in adult paraplegic rats: Partial restoration of hind limb function. Science, 1996, 273: 510-513.

(修回日期: 2005-06-21)

(本文编辑: 松 明)

· 临床研究 ·

综合康复治疗对高血压病患者血压及心血管病危险因素的影响

倪建芳 杨英霞 雷荣土

随着人民群众生活水平的日益提高及人口的逐渐老龄化, 高血压等心血管疾病的发病率和死亡率也呈现出上升趋势。原发性高血压是一种与多因素密切相关的疾病, 因此临床在降压治疗的同时, 还必须重视针对各种危险因素的控制, 如戒烟、戒酒、减体重、降脂等。“欧洲高血压指南”^[1] 和美国国家高血压预防、检测、评估、治疗委员会第 7 次报告 (JNC-7)^[2] 都强调指出, 非药物干预是原发性高血压治疗中不可缺少的一部分。长期以来, 我国针对高血压病的治疗手段多以药物治疗为主, 本研究采用药物与康复手段综合治疗高血压患者, 并同时观察患者血压及其心血管病危险因素的改变情况, 发现综合康复治疗能显著降低患者异常血压, 而且还对心血管病各种危险因素的控制具有重要作用。现报道如下。

资料与方法

一、研究对象与分组

共选取在我院体检疗养老年高血压病患者 70 例, 其中

男 48 例, 女 22 例; 年龄 70~82 岁, 平均 (77.5 ± 7.8) 岁; 病程 2~12 年, 平均 (8.0 ± 3.7) 年; 均符合 1999 年制定的《中国高血压预防与治疗指南》中关于高血压的诊断标准 (即收缩压 ≥ 140 mmHg 和/或舒张压 ≥ 90 mmHg; 或者高血压诊断明确且已在服降压药者, 其血压虽未达标也诊断为高血压); 排除继发性高血压和其它严重内科疾病。将上述患者随机分成康复组及对照组共 2 组。康复组有患者 32 例, 其中男 23 例, 女 9 例; 平均年龄 (75.8 ± 6.1) 岁; 病程 (7.8 ± 3.6) 年; 对照组有患者 38 例, 其中男 25 例, 女 13 例; 平均年龄 (77.1 ± 5.4) 岁; 病程 (8.1 ± 4.2) 年。2 组患者的性别、年龄及病情构成等均差异无统计学意义, 具有可比性。

二、治疗方法

所有患者均接受常规降压药 (ACEI 和/或钙离子拮抗剂和/或 β 受体阻滞剂) 治疗, 但均未服用降脂类药物。康复组在原服用降压药的基础上加强康复干预, 具体治疗措施包括以下方面: ①向患者进行高血压知识宣传教育及心理疏导, 帮助其建立合理的作息制度; ②改善患者饮食结构, 如低盐 (盐摄入量 $3 \sim 5$ g/d)、低脂、低热量饮食, 多吃蔬菜及适量补充鱼、虾

类优质食物蛋白,戒烟、戒酒或少量饮酒;③选择适宜的运动方式进行锻炼,如太极拳、降压舒心操、健身行走、登山等,运动强度以患者心率达最大心率(220-实际年龄)的(50~70)%为度,每次运动30~60 min,每周运动5~7次。对照组仅给予上述常规降压药物治疗,仍保持原有的饮食习惯,不给予科学、系统的健康教育、心理干预及运动治疗。对所有出院患者给予定期电话或信件随访并监督、指导其继续治疗。

三、疗效观察指标

所有患者治疗前及治疗6个月后分别测定以下各项指标。

1. 血压:采用美国 Space Labs 公司生产的 90217-1B 型动态血压记录仪,设置白天(6:00~22:00)每30 min 测量1次,晚上(22:00~6:00)每1 h 测量1次,计算出24 h 的平均血压值(24 h 内血压有效测量次数需 $\geq 90\%$);并同时记录24 h 平均收缩压(24 h SBP)、24 h 平均舒张压(24 h DBP)、白天平均收缩压及舒张压(dSBP、dDBP)、夜间平均收缩压及舒张压(nSBP、nDBP)。

2. 血生化检查:所有患者晚饭后禁食12 h 以上,于次日清晨空腹抽肘前静脉血,采用全自动生化分析仪测定患者血甘油三酯(TG)、胆固醇(TC)、尿酸(UA)、低密度脂蛋白-胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白-胆固醇(HDL-C)及空腹、餐后2 h 血糖(FPG、2hPG)浓度。

3. 体重指数(body mass index, BMI):由专人对所有患者进行身高、体重测量,并计算出体重指数,体重指数=体重(kg)/身高(m)²。

四、统计学分析

采用 SPSS 10.0 软件包进行统计学分析,研究所得数据以($\bar{x} \pm s$)表示,对各组患者的计量资料比较采用 *t* 检验,计数资料比较采用卡方检验, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结 果

一、2 组患者治疗前、后动态血压比较

康复组患者治疗前的24 h SBP、24 h DBP、dSBP、dDBP、nSBP 及 nDBP 与对照组比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。经6个月治疗后,康复组24 h SBP、24 h DBP、dSBP、dDBP、nSBP 及 nDBP 均较治疗前显著降低,与对照组治疗后比较,差异亦有统计学差异($P < 0.05$ 或 0.01);而对照组治疗前、后上述各指标间差异均无统计学意义($P > 0.05$)。2 组患者动态血压变化情况详见表1。

二、2 组患者降压药服用情况比较

2 组患者经6个月相应治疗后,发现康复组中服用降压药减量者有10例(31.2%),停药者有3例(9.4%),维持原先服药剂量及种类者有19例(59.4%),未发现需增加降压药剂量或种类的患者;对照组中服用降压药减量者有4例(10.5%),停药者有2例(5.3%),维持原先服药剂量及种类者有24例(63.1%),需增加降压药种类或剂量者有8例(21.1%)。2 组患者降压药物服用情况经 χ^2 检验比较,发现组间差异有统计学意义($P < 0.01$)。

三、2 组患者心血管病危险因子比较

治疗前2组患者的UA、TC、TG、2 h PG、FPG、LDL-c/HDL-c 及 BMI 等均差异无统计学意义($P > 0.05$);经为期6个月的治疗后,发现康复组患者的UA、TG、TC、LDL-c/HDL-c 及 BMI 均较治疗前显著降低($P < 0.05$),与对照组治疗后比较,差异亦有统计学意义($P < 0.05$);康复组的FPG、2 h PG 虽有降低,但与治疗前及对照组比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。对照组上述各危险因子治疗前、后比较,差异均无统计学意义。2 组患者各危险因子变化情况详见表2。

讨 论

原发性高血压是一种与遗传因素及环境因素密切相关的疾病,同时也是心脑血管、肾血管性疾病的主要危险因素之一,患者一旦确诊须终身治疗。许多研究证实,综合性的非药物康复治疗可产生显著的降压效果,能单独用于治疗临界或轻型高

表1 2 组患者治疗前、后动态血压比较(mmHg, $\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	24 h SBP	24 h DBP	DSBP	DDBP	nSBP	nDBP
康复组							
治疗前	32	143.1 $\pm$ 8.7	79.2 $\pm$ 7.0	148.5 $\pm$ 10.1	85.1 $\pm$ 7.8	141.1 $\pm$ 9.6	75.5 $\pm$ 8.6
治疗后	32	134.4 $\pm$ 7.6 ^{*☆}	72.4 $\pm$ 7.9 ^{*△}	137.4 $\pm$ 9.8 ^{*☆}	75.2 $\pm$ 7.1 ^{*△}	134.3 $\pm$ 9.2 ^{*△}	70.6 $\pm$ 8.4 ^{*△}
对照组							
治疗前	38	142.5 $\pm$ 9.4	81.3 $\pm$ 6.4	146.2 $\pm$ 8.2	82.2 $\pm$ 11.3	138.2 $\pm$ 12.1	77.7 $\pm$ 6.7
治疗后	38	144.6 $\pm$ 6.5	78.4 $\pm$ 7.4	146.3 $\pm$ 7.7	80.3 $\pm$ 10.5	140.1 $\pm$ 13.0	76.6 $\pm$ 10.2

注:与自身治疗前比较,* $P < 0.05$,[☆] $P < 0.01$;与对照组治疗后比较,[△] $P < 0.05$,[☆] $P < 0.01$

表2 2 组患者治疗前、后各生化指标及体重指数的变化($\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	UA (mmol/L)	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	2 h PG (mmol/L)	FPG (mmol/L)	LDH-c/HDL-c	BMI (kg/m ²)
康复组								
治疗前	32	378 $\pm$ 63	6.15 $\pm$ 0.66	2.45 $\pm$ 0.54	7.82 $\pm$ 1.30	5.68 $\pm$ 0.81	2.94 $\pm$ 0.32	21.7 $\pm$ 1.48
治疗后	32	325 $\pm$ 48 ^{*#}	5.31 $\pm$ 0.38 ^{*#}	1.57 $\pm$ 0.42 ^{*#}	7.01 $\pm$ 0.84	5.15 $\pm$ 0.72	1.99 $\pm$ 0.46 ^{*#}	19.1 $\pm$ 2.02 ^{*#}
对照组								
治疗前	38	358 $\pm$ 54	5.92 $\pm$ 0.74	2.73 $\pm$ 0.47	6.63 $\pm$ 1.26	5.35 $\pm$ 0.62	2.58 $\pm$ 0.42	20.8 $\pm$ 1.71
治疗后	38	381 $\pm$ 74	6.10 $\pm$ 0.47	2.69 $\pm$ 0.54	7.24 $\pm$ 1.02	5.32 $\pm$ 0.77	2.63 $\pm$ 0.27	22.1 $\pm$ 2.60

注:与自身治疗前比较,* $P < 0.05$;与对照组治疗后比较,[#] $P < 0.05$

血压患者,同时还能加强中、重度高血压患者的降压药物疗效,是药物治疗的有效补充^[3,4]。非药物治疗方法较多,主要包括合理、科学的饮食(低盐、低脂、控制总热量摄入等)、减轻体重、系统运动疗法、心理调整、戒烟及减少饮酒量等。本研究对康复组患者在采用常规降压药物治疗的基础上,加强康复治疗干预,结果表明患者 24 h SBP、24 h DBP、dSBP、dDBP、nSBP 及 nDBP 均较治疗前显著降低,而且有部分患者可停用或减少降压药物的剂量或种类。

在本研究中,通过限制患者盐份摄入,可减少其细胞外液量,从而减少心输出量,而且血管壁的储水量减少也有助于减缓管腔狭窄,从而有效降低血管外周阻力。经过适当的运动锻炼后(尤其是有氧运动),可显著降低交感神经兴奋性,提高迷走神经张力,缓解小动脉痉挛,从而降低血压;同时机体在运动时,肌肉中的毛细血管扩张,血液循环及代谢功能改善,总外周阻力降低,也有利于血压降低;合理运动还可促使尿钠排出,使血容量减少,加快血压下降^[5]。另外通过向高血压患者进行心理干预及高血压知识宣教,使其提高对高血压疾病的认识,减少恐惧感,增强信心,并帮助患者认识到情绪控制的重要性,使其学会调节情绪及放松精神的技巧,这些措施均有助于抑制交感神经兴奋性,降低血浆中儿茶酚胺的浓度,从而降低患者血压。

通过合理用药,虽然能使高血压病患者的血压得到暂时控制,但药物的副作用及相关费用仍给患者带来了巨大的思想顾虑及经济负担。本研究发现,康复组患者经为期 6 个月的综合康复治疗,其中有一部分患者减少了降压药的服用剂量或种类,甚至有些患者停止了用药,与对照组比较,差异有统计学意义($P < 0.01$)。由此可见,综合康复治疗能加强降压药的疗效,可在一定程度上降低患者的医药费用及减少长期用药给患者带来的负面影响,并有助于减轻患者的心理压力。

由于高血压病不仅是一种血流动力学异常疾病,同时也是一种代谢紊乱性疾病,常伴有肥胖、脂质异常及血糖功能受损等。有研究已证明,超重及肥胖是高血压病的主要危险因素^[6,7],BMI 水平与冠心病事件及缺血性脑卒中事件呈明显的正相关;高尿酸血症可增加高血压病患者的死亡率^[8]。故对高血压这种由多种危险因素共同作用而引发的综合征,仅仅靠单纯的降压治疗并不能完全保护和逆转靶器官的损伤,因此必须重视对各种危险因子的干预,以减少心血管疾病的并发症。本研究通过综合康复治疗,不仅使患者获得了良好的降压效果,而且还使患者尿酸及体重指数明显下降,其血液中的脂类及脂蛋白异常改变也得到显著改善($P < 0.05$),血糖亦较治疗前降低,但差异无统计学意义($P > 0.05$),上述改变与患者的合理饮食、减重及适宜运动有关。运动训练可增强肌肉组织摄取及氧化非酯化脂肪酸的能力,提高肌肉中脂蛋白脂酶的活性,从而提高 HDL-C 水平,降低 TG、TC 及 LDL-C 水平。高血压作为一种

代谢紊乱性疾病,主要与胰岛素抵抗有关。运动疗法可改善胰岛素抵抗^[9],从而纠正代谢功能紊乱,因为规律的有氧运动可以增强葡萄糖转运铁蛋白-4(GluT-4)、解偶联蛋白-3(UCP-3)的基因表达,促进机体对葡萄糖摄取及增强胰岛素的敏感性^[10,11]。运动改善胰岛素抵抗还可能与运动使机体脂肪量减少、游离脂肪酸(FFA)水平降低及脂联素升高等有关;尿酸的降低也可能与饮酒量减少、血压及血脂降低、体重指数下降、部分抗高血压药物用量减少有关。总之,控制这些危险因子对阻止患者心血管疾病的发生及发展具有重要意义。

综上所述,针对原发性高血压患者在常规药物降压治疗的基础上,如辅以积极的生活习惯调整、运动疗法及心理疏导等综合康复治疗,可进一步降低患者的异常血压,提高降压药疗效,而且在控制患者血脂、尿酸、体重指数等心血管病危险因素方面具有积极有效的作用。

参 考 文 献

- 1 Zanchetti A, Cifkova R, Fagard S, et al. Guideline committee 2003 european society of hypertension-european society of cardiology guideline for the management of arterial hypertension. *Hypertension*, 2003, 21: 1011-1053.
- 2 Aram VC, George LB, Henry R, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *JAMA*, 2003, 289: 2560-2572.
- 3 张志铭, 陈学涛, 王金岩, 等. 原发性高血压综合心理治疗的远期疗效观察. *中华精神科杂志*, 1996, 29: 170.
- 4 刘国仗, 齐建华. 1995 年世界高血压控制大会纪要. *中国高血压杂志*, 1996, 9: 56.
- 5 励建安. 高血压病的运动疗法. *现代康复*, 2001, 5: 6-7.
- 6 中国高血压联盟. 中国高血压防治指南. *高血压杂志*, 2000, 8: 94-103.
- 7 赵连成, 武阳丰, 周北凡, 等. 体质指数与冠心病脑中发病的前瞻性研究. *中华心血管病杂志*, 2002, 30: 430-433.
- 8 Casiglia E, Spolaore P, Ginocchio G, et al. Predictors of mortality in very old subject aged 80 years or over. *Eur J Epidemiol*, 1993, 9: 635-639.
- 9 曹辉. 运动改善糖耐量减低患者早期胰岛素分泌障碍的研究. *中华物理医学与康复杂志*, 2004, 26: 534-535.
- 10 MacLean PS, Zheng D, Dohm GL. Muscle glucose transporter (GLUT4) gene expression during exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, 2000, 28: 148-152.
- 11 Schrauwen P, Hesselink MK, Vaartjes I, et al. Effect of acute exercise on uncoupling protein 3 is a fat metabolism-mediated effect. *Am J Physiol Endocrinol metab*, 2002, 282: E11-E17.

(收稿日期: 2005-03-25)

(本文编辑: 易 浩)

本刊办刊方向:

立足现实;;关注前沿;;贴近读者;;追求卓越