

· 临床研究 ·

非急性期脊髓损伤患者 F 波与痉挛的相关性研究

刘雅丽 尤春景 郭铁成 高伟 许涛 喻澜

【摘要】目的 观察并分析脊髓损伤(SCI)患者 F 波的最小潜伏期(Flat-min)、F 波出现率以及 F 波的时间离散度(F-CD)等指标与脊髓损伤后痉挛间的相关性。**方法** 分别对 29 例正常健康者及 29 例 SCI 患者的双下肢胫神经 F 波的 Flat-min、F 波出现率以及 F-CD 进行检测,采用 Ashworth 量表对 SCI 患者下肢痉挛状况进行评定,并比较 F 波各参数在 SCI 患者及正常人间的差异,同时还分析 SCI 患者痉挛与 F-CD、F 波出现率以及 Flat-min 间的相关性。**结果** SCI 患者的 F-CD 值为(9.2 ± 1.9)ms,正常人的 F-CD 值为(6.7 ± 1.0)ms,两者间差异有统计学意义($P < 0.000 1$);F 波出现率在 SCI 患者与正常健康者间的差异亦有统计学意义($P < 0.05$);SCI 患者 F-CD 与痉挛 Ashworth 评分呈线性正相关($r = 0.790 31, P < 0.000 1$);SCI 患者 F 波出现率与痉挛 Ashworth 评分亦呈线性正相关($r = 0.742 03, P < 0.000 1$);而 Flat-min 在健康者与 SCI 患者间的差异无统计学意义($P > 0.05$);SCI 患者 Flat-min 与痉挛 Ashworth 评分亦无明显相关性($r = 0.081 68, P > 0.05$)。**结论** F-CD 和 F 波出现率可作为 SCI 患者电生理评价中的敏感性指标,同时还可用于 SCI 患者痉挛程度的评价。

【关键词】 F 波; F 波的时间离散度; 脊髓损伤; 痉挛

Correlation between F waves and spasticity in patients with spinal cord injury at no-acute phase LIU Ya-li*, YOU Chun-jing, GUO Tie-cheng, GAO Wei, XU Tao, YU Lan. * Department of Rehabilitation Medicine, Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, China

【Abstract】 Objective To evaluate the relationship between the parameters of minimal latencies (FML), frequency (FF) and chronodispersion (FCD) of F waves and spasticity in patients with spinal cord injury (SCI). **Methods** FCD as well as FML and FF of tibial nerves were measured in 29 patients with SCI and 29 normal subjects, respectively, while spasticity of all the SCI patients was assessed by use of the Ashworth Scale. And then F waves parameters between SCI patients and normal subjects were compared, and the correlation between spasticity and FML, FF and FCD in SCI patients was analyzed. **Results** The mean of FCD for SCI patients and the normal controls was (9.2 ± 1.9) ms and (6.7 ± 1.0) ms, respectively. And there was significant difference of FCD and FF between SCI patients and normal subjects, respectively ($P < 0.001, P < 0.05$). FCD and FF were correlated positively with spasticity in SCI patients ($r = 0.790 31, P < 0.000 1; r = 0.742 03, P < 0.000 1$), while there was no correlation between FML and total Ashworth Scores in SCI patients ($r = 0.081 68, P > 0.05$). **Conclusion** FCD and FF could be sensitive electrophysiologic parameters in evaluation of spasticity in patients with SCI.

【Key words】 F wave; F chronodispersion; Spinal Cord Injury; Spasticity

脊髓损伤(spinal cord injury, SCI)在临床上比较多见,痉挛是 SCI 患者常见的严重并发症之一,它严重影响患者的运动功能、日常生活活动能力及康复治疗效果。当机体发生 SCI 后,上位中枢对脊髓中枢失去控制作用,各脊髓节段的运动神经元及中间神经元活性均发生相应改变,最终影响脊髓前角 α 运动神经元的兴奋性,导致其电生理活动功能紊乱^[1-3],临床上可表现为患者损伤节段以下肌张力及腱反射的异常改变。在对神经损伤后机体腱反射及肌张力改变的研究中,F 波是一项极有价值的检测指标,以前有大量实验表明,由不同上运动神经元损伤所致的痉挛、僵硬或肌

张力增高患者,均可见其有 F 波异常放电改变^[4-7];然而目前对机体发生 SCI 后其 F 波的改变以及 F 波与损伤节段以下肢体痉挛间的关系尚不十分明确。

本研究通过观察 SCI 患者 F 波改变,拟对 F 波与 SCI 后痉挛间的相关性进行研究,从而探讨 F 波各参数在 SCI 患者电生理评价中的意义以及在 SCI 后痉挛评定中的应用价值。

资料与方法

一、研究对象

共选取 2002 年 6 月至 2004 年 3 月在我院康复医学科住院的 29 例外伤性 SCI 患者(其中完全性损伤患者 13 例,非完全性损伤患者 16 例)作为 SCI 组,男 24

作者单位:430030 武汉,华中科技大学同济医学院附属同济医院康复医学科(刘雅丽、尤春景、郭铁成、许涛、喻澜),创伤外科(高伟)

例,女 5 例;年龄 11~68 岁,平均 35.2 岁;身高 140~185 cm,平均 165.7 cm;所有患者均病情稳定,脊髓损伤节段位于 C₄~T₁₀ 水平,其中颈段 16 例,胸段 13 例;病程 2~36 个月,平均 8.5 个月(所有入选本研究的患者均处于非脊髓休克期,脊髓休克期是指急性 SCI 患者损伤节段水平以下肌肉瘫痪、感觉丧失、肌张力低下以及腱反射消失等^[9]);受伤原因包括车祸伤 15 例,高处坠落伤 8 例,重物砸伤 6 例。所有患者均无糖尿病、神经根病、神经炎病以及服用抗痉挛药物史;另外还严格剔除可能患有压迫性神经病、下肢神经根病或周围神经损伤的患者。另随机选取 29 例正常健康者作为对照组,其中男 22 例,女 7 例;年龄 18~54 岁,平均 33.7 岁;身高 156~180 cm,平均 166.8 cm。两组对象在性别、年龄及身高等方面差异均无统计学意义,具有可比性。

二、研究方法

1. 临床评定:采用 Ashworth 量表^[9]对 SCI 患者双下肢痉挛程度进行分级。所有患者均于仰卧位下由同一检查者进行痉挛程度检测,包括双侧髋关节屈曲、膝关节屈曲和踝背屈时的 Ashworth 分级,计算并分析 SCI 组患者上述 6 个部位的 Ashworth 平均检测值。

2. F 波检测:采用丹麦产 Keypoint 1.5 型肌电图仪进行 F 波检测。检测时的波幅增益为 100~500 $\mu\text{V}/\text{cm}$,示波器扫描速度为 5~20 ms/cm,频率范围为 10~3 000 Hz。F 波测定于安静、温度恒定的环境中进行,在检查过程中,嘱受试者保持平静并放松,以避免对 F 波产生易化效应。由同一检查者对 SCI 组及对照组的下肢胫神经进行 F 波检测,检查时受试者取仰卧位,双手置于身体两侧。记录电极采用氯化银表面电极,置于被检测肢体短展肌肌腹运动点,参考电极置于该肌肌腱处,刺激电极采用 Dantec 双极电极,置于内踝后侧的胫神经处,地线则置于踝关节处,位于刺激电极和记录电极之间。分别给予受试者双下肢各刺激点连续 20 次的超强刺激,刺激的频率为 1 Hz,波宽为 0.2 ms,记录双侧肢体 F 波的最小潜伏期(Flat-min)、最大潜伏期(Flat-max)及 F 波出现率(F-persistence),计算 F 波的时间离散度(F-CD, chronodispersion,即 Flat-max 与 Flat-min 之间的差值)以及 F 波的平均出现率。

三、统计学分析

试验所得数据采用 Excel 记录,运用 SAS 8.0 软件包(选用 *t* 检验及 Pearson 相关回归分析)进行统计学分析, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结 果

一、SCI 患者 F 波与正常健康者比较

SCI 组与对照组的胫神经 Flat-min、F 波出现率及 F-CD 值详见表 1,其中 SCI 组患者 F-CD 值为 (9.2 ± 1.9) ms,对照组 F-CD 值为 (6.7 ± 1.0) ms,两者间差异有统计学意义($t = 6.07, P < 0.000 1$);SCI 组患者 F 波出现率为 $(84.5 \pm 6.2)\%$,对照组则为 $(89.5 \pm 5.7)\%$,两者间差异亦有统计学意义($t = 2.45, P < 0.05$);而 SCI 组患者的 Flat-min 与对照组比较,差异无统计学意义($t = 1.13, P > 0.05$)。

表 1 2 组对象 Flat-min、F 波出现率及 F-CD 值比较($\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	检测胫神经 数量(条)	Flat-min (ms)	F 波出现率 (%)	F-CD (ms)
SCI 组	29	58	49.1 ± 5.4	$84.5 \pm 6.2^*$	$9.2 \pm 1.9^*$
对照组	29	58	47.6 ± 4.7	89.5 ± 5.7	6.7 ± 1.0

注:与对照组比较,* $P < 0.05$

二、SCI 患者 F 波与痉挛程度的相关性分析

采用 Pearson 相关回归分析研究 SCI 组患者 Flat-min、F 波出现率及 F-CD 值与痉挛 Ashworth 评分间的相关性,结果表明 SCI 组患者 F-CD 值与痉挛 Ashworth 评分呈线性正相关($r = 0.790 31, P < 0.000 1$),其回归散点图详见图 1;SCI 组患者的 F 波出现率(F-P)与痉挛 Ashworth 评分亦呈线性正相关($r = 0.742 03, P < 0.000 1$),其回归散点图详见图 2;而 SCI 组患者 Flat-min 与痉挛 Ashworth 评分则无明显相关性($r = 0.081 68, P > 0.05$)。

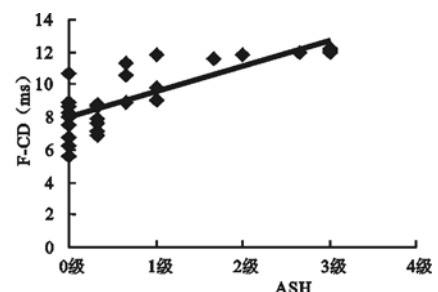


图 1 SCI 组患者 F-CD 值与痉挛 Ashworth 评分(ASH)间的相关回归分析

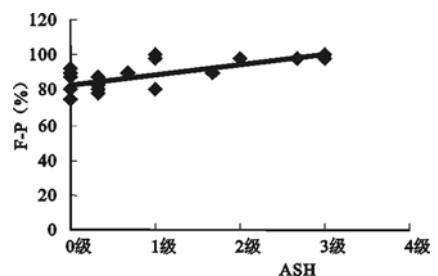


图 2 SCI 组患者的 F 波出现率(F-P)与痉挛 Ashworth 评分(ASH)间的相关回归分析

讨 论

痉挛是 SCI 患者最常见的并发症之一,它严重降

低患者的生活质量, 给其身心健康带来巨大影响。在探究痉挛产生的节段性病理生理研究中, F 波是一个重要的电生理检测指标, 它主要反映脊髓前角细胞 α 运动神经元的兴奋性。F 波产生的潜在神经生理机制是运动纤维的逆向冲动传导, 引起脊髓前角细胞 α 运动神经元兴奋并放电, 然后神经冲动沿同一运动纤维传出, 在相应肌肉部位可记录到复合动作电位^[4,10,11]。Fisher 等^[6]研究了脑卒中患者双上肢 F 波的变化情况, 发现患者偏瘫侧 F 波的出现率降低, 波幅亦下降, 而且患者损伤范围越大, 其 F 波变化越显著; 并且 F 波的异常表现与患者肌无力、肌张力增高及腱反射异常的严重程度密切相关。在本研究中, F 波主要反映了逆向兴奋对短展肌运动神经元池兴奋性的影响, 并观察了 SCI 组患者 F 波各参数与损伤后痉挛程度的相关性。

在本研究中, 发现 SCI 组患者的 F-CD 值为 (9.2 ± 1.9) ms, 明显高于正常对照组, 而 F-CD 值延长则提示连续记录到的 F 波的潜伏期离散度增加, 表明 SCI 患者失去上位神经元控制或者上位神经元功能紊乱时, 其脊髓运动神经元兴奋性是增高的; 此外脊髓的许多下行传导通路中都有中间神经元存在^[12], 如这些通路中断将会严重影响脊髓中间神经元的功能, 而中间神经元的活性及兴奋性对脊髓神经元的兴奋性具有重要影响作用。从理论上来说, SCI 组患者 F-CD 值增大, 可能是由于 Renshaw 细胞对 α 运动神经元抑制作用丧失或减弱所致; 但在正常情况下, Renshaw 细胞对运动神经元具有突触前抑制作用。Shefner 等^[13]通过研究健康人与 SCI 患者 Renshaw 细胞的活性, 发现机体发生 SCI 后其 F-CD 值增加, 可能是因为 SCI 后 Renshaw 细胞的抑制功能丧失, 使更多的神经纤维参与反应并累积放电, 由于参与反应的运动神经元及传出纤维数量增多, 所以 F 波就出现了暂时离散的表现; 此外还有研究表明, SCI 患者损伤水平以下肢体的痉挛程度与运动神经元的初步激活有关^[14], 这主要由于脊髓节段性的兴奋、抑制机制受到内部干扰所致。在本研究中, 患者 Ashworth 分级评定的分值越高, 则痉挛程度越明显, 其 F-CD 值也越大, 二者之间表现出线性正相关。Mazzocchio 等^[15]证实: 机体发生 SCI 后, 其脊髓网状通路对 Renshaw 细胞的张力性易化作用中断, 导致 Renshaw 细胞活性降低, 其抑制效应也减弱; 故此时运动神经元的兴奋性增高是由于脊髓下行通路的脱抑制性作用所致, 即患者痉挛程度增强可能与脊髓损伤后运动神经元兴奋性增加有关。

正常健康者的 F 波出现率平均为 79%^[16], 如 F 波出现率下降, 则提示运动神经元兴奋性降低。在本研究中, 正常受试者的 F 波出现率为 $(89.5 \pm 5.7)\%$,

SCI 组患者的 F 波出现率为 $(84.5 \pm 6.2)\%$, 两者间的差异具有统计学意义; 同时 SCI 组患者的 F 波出现率与痉挛 Ashworth 评分值呈线性正相关, 提示 SCI 患者的 F 波出现率虽然随着下肢痉挛程度的增加而有所增高, 但仍较正常人降低。Leis 等^[17]通过研究 SCI 后不同时期 F 波的变化情况, 发现在脊髓休克期, 患者 F 波出现率的下降主要与 α 运动神经元的兴奋性降低有关, 并且与临床腱反射消失及肌张力低下等亦有一定关系, 提示脊髓 α 运动神经元兴奋性降低可能是由于脊髓上位中枢对脊髓神经元中枢的张力冲动和/或营养支持突然丧失所致。Hiersemenzel 等^[18]也发现, 在脊髓休克期, 患者腱反射消失以及肌张力迟缓均与 F 波的低出现率有关; 患者在休克期向痉挛期的转化过程中, 其腱反射和肌张力与 F 波的恢复以及与运动神经元的兴奋性等均有密切关系。

本研究中 SCI 组 Flat-min 与对照组比较, 差异无统计学意义, 并且与 SCI 后痉挛 Ashworth 评分值亦无明显相关性, 由此我们推测, Flat-min 并不适合作为 SCI 后电生理评价中的敏感性指标。对 F 波来说, 最快出现的 F 波与最慢出现的 F 波之间的差异, 并不完全是由于运动纤维传导速度的快慢所致, 因为冲动传导时间主要取决于冲动传播的速度以及支配各肌纤维的神经终末分支长度, 而后者又由肌肉内终板的位置所决定, 如神经终末分支在终板附近失去髓鞘或其长度的细微改变, 均可引起潜伏期的显著性差异; 同时记录电极与运动终板间的距离也可对 F 波潜伏期产生一定影响。

在对 F 波的研究中, 应注意受试者皮肤温度须控制在室温水平, 然而 SCI 患者通常会由于植物神经功能紊乱, 其位于损伤水平以下的皮肤温度一般较低。这些温度的改变可能会导致 F 波的传导速度减慢, 同时也可能会引起 F 波波幅及波宽等其它检测指标的变化。本研究结果表明, F-CD 和 F 波出现率可以作为 SCI 患者电生理评价中的敏感性指标, 同时还可用于评价 SCI 患者的痉挛程度, 但由于本研究所观察的 SCI 患者均处于非脊髓休克期, 因此 SCI 患者从急性期到慢性期各阶段 F 波的变化及在临床中的应用价值还有待进一步研究。

参 考 文 献

- 1 Young RR. Spasticity: a review. *Neurology*, 1994, 44: 12-20.
- 2 Milanov I. Examination of the segmental pathophysiological mechanisms of spasticity. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1994, 34: 73-79.
- 3 宋凡, 励建安, 周士枋, 等. 直肠电刺激缓解脊髓损伤后痉挛状态的机理. *中国康复医学杂志*, 1996, 14: 60-64.
- 4 Fisher MA. F response analysis of motor disorders of central origin. *J Neurol Sci*, 1983, 62: 13-22.
- 5 Liberson WT. H reflexes and F waves in hemiplegics. *Electromyogr Clin*

- Neurophysiol, 1977, 17: 247-264.
- 6 Fisher MA, Shahani BT, Young RR. Assessing segmental excitability after acute rostral lesions; the F response. *Neurology*, 1978, 28: 1265-1271.
 - 7 Eisen A, Odusote K. Amplitude of the F wave; a potential means of documenting spasticity. *Neurology*, 1979, 23: 1306-1309.
 - 8 Bastain HC. On the symptomatology of total transverse lesions of the spinal cord, with special reference to the condition of the various reflexes. *Med Chir Trans Lond*, 1890, 73: 151-217.
 - 9 Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth Scale of muscle spasticity. *Phys Ther*, 1987, 67: 206-207.
 - 10 Fisher MA. H reflexes and F waves; physiology and clinical indications. *Muscle Nerve*, 1992, 15: 1223-1233.
 - 11 Schiller HH, Stalberg E. F responses studied with single fiber EMG in normal subjects and spastic patients. *J Neurol Neurosurg Psychi*, 1978, 41: 45-53.
 - 12 Ditunno JF, Young W, Donovan WH, et al. The international standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Paraplegia*, 1994, 32: 70-80.
 - 13 Shefner JM, Berman SA, Sarkarati M, et al. Recurrent inhibition is increased in patients with spinal cord injury. *Neurology*, 1992, 42: 2162-2168.
 - 14 Fisher MA. Cross-correlation analysis of F response variability and its physiological significance. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1983, 23: 329-339.
 - 15 Mazzocchio R, Rossi A. Involvement of spinal recurrent inhibition in spasticity. Further insight into the regulation of Renshaw cell activity. *Brain*, 1997, 120: 991-1003.
 - 16 刘青蕊, 梅凤君, 赵静霞, 等. F 波在临床神经电生理中的应用. *中华物理医学与康复杂志*, 1996, 21: 180-182.
 - 17 Leis AA, Kronenberg MF, Stetkarova I, et al. Spinal motoneuron excitability after acute spinal cord injury in humans. *Neurology*, 1996, 47: 231-237.
 - 18 Hiersemenzel LP, Curt A, Dietz V. From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury. *Neurology*, 2000, 54: 1574-1582.

(修回日期: 2005-02-20)

(本文编辑: 易 浩)

高压氧对脑出血患者微创术后微循环动力学的影响

孙乃中 吴杨 程晋成 施尧

颅内血肿微创清除术因操作简便、安全有效而在临床上得到广泛应用。目前国内治疗高血压脑出血(hypertensive intracerebral hemorrhage, HICH)患者多采用微创疗法,如钻孔引流术等^[1]。我们对 33 例 HICH 患者微创术后进行高压氧(hyperbaric oxygenation, HBO)综合治疗,并与常规治疗组患者比较疗效;同时对各组患者进行治疗前、后脑血管功能检测(cerebral vascular function determination, CVD)。现将结果报道如下。

资料与方法

一、临床资料

共选取 2000 年 6 月至 2003 年 6 月间在我科住院的 HICH 患者 66 例,其高血压病史为 2~18 年,出血时间为 3~72 h,均经头颅 CT 扫描确诊,且均为第 1 次发病,经微创血肿清除术治疗后将其随机分为 HBO 治疗组(治疗组)及常规内科治疗组(对照组)。治疗组有 33 例,男 22 例,女 11 例;平均年龄(55±7.1)岁。对照组有 33 例,男 23 例,女 10 例;平均年龄(54±7.0)岁。2 组患者临床意识状态分级、出血量、出血部位及手术时机等详见表 1,经统计学分析,差异均无统计学意义。

二、方法

表 1 2 组患者病情分级、出血量、出血部位及手术进行时机等方面比较(例)

组别	例数	病情分级			出血量(ml)			出血部位			手术进行时机(h)	
		III	IV	V	15~35	36~60	61~100	基底节	丘脑	脑叶	<12	≥12
治疗组	33	11	14	8	18	8	7	24	4	5	23	10
对照组	33	9	11	13	14	10	9	23	6	4	22	11

注:治疗组与对照组比较,各指标间差异均无统计学意义,均 $P>0.05$

1. 手术方法:全部患者经脱水、抗感染等处理后开始手术。首先由 CT 定位患者病灶,选用适当长度的 YL-1 型颅内血肿粉碎穿刺针,经枪式电钻将其送至大脑血肿区,拔出钻芯,加密封帽,连接侧管,先轻抽 10~20 ml 血性液体,然后注入 2 ml 溶解有 1 万单位尿激酶的生理盐水,侧管开放引流,每 4~6 h 引流 1 次。术后经 CT 复查脑内积血情况,如积血基本吸收后拔管。

2. HBO 治疗:如发现治疗组患者术后 12 h 内无活动性出血,即开始 HBO 治疗。当患者处于昏迷期或急性期时,每天吸入高压纯氧(0.2 MPa)2 次,每次 40 min,中间休息 10 min 改吸空气,同时在舱内静脉滴注肌氨肽苷、血活素等;当患者处于神志清醒恢复期时,则每天吸入高压混合氧(0.2 MPa, 97% O₂ + 3% CO₂)2 次,每次 20 min,中间休息 5 min 改吸空气,连续治疗 10 d 为 1 个疗程;患者出舱后辅以站立床、等速肌力训练及脑病治疗仪等。本组患者共治疗 2 个疗程。对照组除没有 HBO 治疗外,其它用药及物理治疗、功能锻炼等均与治疗组一致。

3. CVD 检查:采用 DA-2000 型脑循环分析仪进行 CVD 检查,患者取仰卧位,输入患者年龄、性别、身高、体重及血压等数据后,通过测量其双侧颈动脉压力波形,来获取血管外周阻力(peripheral resistance, R)及动态阻力(dynamic resistance, DR)。

作者单位:233015 蚌埠,安徽省蚌埠市解放军第 123 医院高压氧神经内科

三、疗效评定标准

2 组患者均参照全国第 4 届脑血管病学术会议通过的标准^[2],分别于治疗前、治疗 2 个疗程后进行临床疗效及神经功能缺损程度评分。疗效评定标准:基本治愈——患者功能缺损评分减少 > 90%;显效——功能缺损评分减少 (46 ~ 90)%;有效——功能缺损评分减少 (18 ~ 45)%;无效——功能缺损评分减少 < 17%;恶化——功能缺损评分无明显变化或增加。

四、统计学分析

实验所得数据采用 ($\bar{x} \pm s$) 表示,计量资料采用 t 检验,计数资料采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结 果

一、2 组患者疗效比较

2 组患者分别经 2 个疗程治疗后评定疗效。治疗组基本治愈 20 例 (60.6%), 显效 8 例 (24.2%), 有效 4 例 (12.1%), 无

效 1 例;对照组基本治愈 14 例 (42.4%), 显效 6 例 (18.1%), 有效 9 例 (27.3%), 无效 2 例 (6.1%), 继发死亡 2 例 (6.1%)。在治疗前,治疗组神经功能缺损程度评分为 (24.2 ± 2.85) 分,对照组为 (24.4 ± 3.05) 分,2 组间差异无统计学意义;2 组分别经相应治疗后,治疗组此时评分为 (6.3 ± 1.72) 分,对照组评分为 (14.2 ± 2.94) 分,2 组间差异有统计学意义,即治疗组神经功能改善程度明显优于对照组。

二、2 组患者 CVD 参数比较

治疗前 2 组患者的 R、DR 值间差异均无统计学意义,经治疗后,治疗组 R、DR 值均有明显降低 (均 $P < 0.01$), 对照组 R、DR 值亦有明显改善 ($P < 0.05$); 分别比较 2 组患者在治疗 10 d 及 20 d 时的 R、DR 值,发现差异均有统计学意义,见表 2。于治疗结束 1 个月后分别随访 2 组中 R、DR 值仍异常的患者各 10 例,发现治疗组中有 1 例随后经 CT 诊断为出血性脑梗死,对照组中有 2 例发生出血性脑梗死,2 例复发脑出血。

表 2 2 组患者治疗前、后的 R 及 DR 值 ($\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-3}$, $\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	治疗前		治疗 10 d		治疗 20 d	
		R 值	DR 值	R 值	DR 值	R 值	DR 值
治疗组	33	33 581 $\pm$ 1 184	14 962 $\pm$ 428	23 373 $\pm$ 1 015 [△]	8 682 $\pm$ 451 [△]	16 567 $\pm$ 926 ^{#△}	6 049 $\pm$ 486 ^{#△}
对照组	33	32 765 $\pm$ 1 263	15 154 $\pm$ 432	29 831 $\pm$ 1 142	12 988 $\pm$ 396	22 805 $\pm$ 994 [*]	8 812 $\pm$ 407 [*]

注:与治疗前比较,^{*} $P < 0.05$,[#] $P < 0.01$;与相应对照组比较,[△] $P < 0.05$

讨 论

微创手术治疗 HICH 的优点在于可通过较小体积的脑组织损伤来最大限度地清除脑水肿,虽然该手术缓解了颅内压,改善了脑细胞受压后的缺氧状况,但脑出血后引起的脑缺血体积可以超过血肿体积的几倍,如不对缺血脑组织采取积极有效的措施,将严重影响疗效及预后^[3]。

造成术后疗效不佳的主要原因在于继发脑缺血区的血供与氧供得不到及时改善。根据脑血管动力学分析,发现脑出血后组织损伤、水肿可压迫血管引起血流不畅,微循环障碍,血管 R 值升高;另外由于血脑屏障被破坏后,其毛细血管通透性增加,致使血管调节功能紊乱^[4];同时脑出血后可导致缩血管活性物质释放与吸收,引发血管的调节功能发生障碍^[5],表现为脑血管 R 及 DR 值急剧增大。R 值反映脑血管微循环通畅程度,DR 值则反映血管自身调节机能,两者的变化均与脑血管疾病的预防、发生、治疗及预后等密切相关。同时动物实验还发现,机体发生 HICH 后的炎症反应也是神经元继发损害及神经功能障碍加重的重要因素之一^[6]。因此术后早期治疗的关键是改善脑组织缺血缺氧、促进微循环通畅^[7],而患者经 HBO 等综合治疗后,其脑水肿程度明显减轻,局部组织血流恢复灌注,消除了血管阻力,恢复了血管调节功能,其 R 值及 DR 值均显著降低。HBO 治疗能迅速提高动脉血氧分压,使氧的有效弥散半径增至 100 μm ,克服了因毛细血管损伤、受压或组织水肿而造成的供氧障碍。我们在治疗过程中,还根据患者的具体情况合理利用高压混合氧进行治疗,因其具有扩张脑血管,改善微循环等功能^[7],可进一步提高血肿腔内周边脑组织的氧灌注量,弥补了纯氧的缩血管效应。

脑出血 1 ~ 2 周内的严重血管痉挛是威胁患者生命的重要原因之一,血管 R 值与血管痉挛程度密切相关,故 R 值的检测 (特别是监测) 对血管痉挛程度的判断具有重要意义。通过

HBO 综合治疗后,发现患者脑循环动力学指标均发生了显著变化,经进一步研究后,我们认为经 HBO 综合治疗后 R 及 DR 值逐渐减小的患者,其预后一般较好;对于经治疗后体征明显改善,但 R 及 DR 值仍异常者,需继续积极治疗。通过对出院患者进行为期 1 个月的随访,发现治疗组 10 例 R 及 DR 值偏高的患者中有 1 例证实发生出血性脑梗死,对照组 10 例中有 2 例发生出血性脑梗死,有 2 例复发脑出血。虽然本研究中的病例数偏少,具有一定的局限性,但 HBO 治疗对患者 R 及 DR 值的影响是显而易见的,对脑出血后患者进行 HBO 综合治疗,并同时密切监测患者的脑血管微循环动力学参数,对降低死亡率、预测术后疗效、提高患者的生存质量等方面都具有积极的作用。

参 考 文 献

- 1 周良辅,庞力. 高血压脑出血的微侵袭手术治疗——前瞻随机多中心研究. 中国临床神经科学, 2001, 9: 151-154.
- 2 中华神经科学会. 脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准. 中华神经科杂志, 1996, 29: 381.
- 3 Juvila S, Eiskanen O, Poranen A, et al. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. Neurosurgery, 1989, 70: 755-758.
- 4 Lee K, Kawai N, Kim S, et al. Mechanisms of edema formation after intracerebral hemorrhage: effects of thrombin on cerebral blood flow, blood-brain barrier permeability, and cell survival in a rat model. J Neurosurg, 1997, 86: 272-278.
- 5 郭富强, 杨友松, 周波, 等. 高血压脑出血患者经颅多普勒超声与临床动态观察及其相关性. 中华物理医学与康复杂志, 2001, 23: 126-127.
- 6 Takizawa T. Inflammatory cytokine cascade released by leukocytes in cerebrospinal fluid after cerebral hemorrhage. Neurol Res, 2001, 23: 724-730.
- 7 程晋成, 孙乃中, 沈月萍. 高压纯氧混合氧治疗脑出血 80 例. 中华航海医学与高压医学杂志, 2001, 8: 168-170.

(修回日期: 2004-12-29)

(本文编辑: 易 浩)