

- [9] 余小河, 杨于嘉, 王霞, 等. 高压氧对缺血缺氧性脑损伤新生大鼠内源性神经干细胞和髓鞘的保护作用. 中国当代儿科杂志, 2006, 8;33-37.
- [10] 王晓莉, 赵岩松, 杨于嘉, 等. 高压氧治疗对缺氧缺血性脑损伤新生大鼠内源性神经干细胞增殖的影响. 中华物理医学与康复杂志, 2009, 31;309-312.
- [11] Komitova M, Mattsson B, Johansson BB, et al. Enriched environment increases neural stem/progenitor cell proliferation and neurogenesis in the subventricular zone of stroke-lesioned adult rats. Stroke, 2005, 36; 1278-1282.
- [12] Wang XL, Yang YJ, Wang QH, et al. Changes of Wnt-3 protein during the proliferation of endogenous neural stem cells in neonatal rats with hypoxic-ischemic brain damage after hyperbaric oxygen therapy. Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi, 2007, 9;241-246.
- [13] Sanchez-Ramos J, Song S, Cardozo-Pelaez F, et al. Adult bone marrow stromal cells differentiate into neural cells in vitro. Exp Neurol, 2000, 164;247-256.
- [14] Ma YP, Ma MM, Cheng SM, et al. Intranasal bFGF-induced progenitor cell proliferation and neuroprotection after transient focal cerebral ischemia. Neurosci Lett, 2008, 437;93-97.
- [15] 李宁. 高压氧临床治疗学. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2007; 176-181.
- [16] Thom SR, Bhopale VM, Velazquez OC, et al. Stem cell mobilization by hyperbaric oxygen. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2006, 290;1378-1386.
- [17] 白洁, 栾佐, 汪兆艳. 高压氧对外源性人神经干细胞移植治疗损伤脑组织神经元病理状态的改善效应. 中国组织工程研究与临床康复, 2008, 12;1401-1405.
- [18] Calvert JW, Zhou C, Nanda A, et al. Effect of hyperbaric oxygen on apoptosis in neonatal hypoxia-ischemia rat model. J Appl Physiol, 2003, 95;2072-2080.
- [19] Dezawa M, Kanno H, Hoshino M, et al. Specific induction of neuronal cells from bone marrow stromal cells and application for autologous transplantation. J Clin Invest, 2004, 113;1701-1710.
- [20] 李峰, 刘玉光. 经颈动脉注入神经干细胞治疗脑出血后遗症的时间窗及疗效. 中华实验外科杂志. 2008, 4;474-476.
- [21] 王庆红, 杨于嘉. 不同疗程高压氧对缺血缺氧性脑损伤新生大鼠神经干细胞增殖和分化的影响. 实用儿科临床杂志, 2009, 4;538-541.
- [22] Veltkamp R, Siebing DA, Heiland S, et al. Hyperbaric oxygen induces rapid protection against cerebral ischemia. Brain Res, 2005, 1037;134-138.
- [23] 李宁, 廖忠莉. 不同氧浓度微环境对大鼠间充质干细胞增殖的影响实验研究. 重庆医学, 2009, 4;891-893.

(修回日期:2011-05-19)

(本文编辑:松 明)

· 短篇论著 ·

高压氧治疗玉树地震救援人员高原性肺水肿疗效观察

冯学桢 段青梅

2010 年 4 月 14 日 7 时 49 分, 我国青海省玉树藏族自治州结古镇发生里氏 7.1 级地震, 给当地藏族同胞的生命和财产造成巨大损失。由于党和国家对此次地震事件的高度重视以及各级政府的积极组织应对, 从而最大限度地保护保证了人民的生命和财产安全。各地医务人员和广大部队官兵积极参与抢险救援工作, 但由于救援人员大多来自全国各地的平原及沿海地区, 无法适应青藏高原海拔 4000 m ~ 4600 m 的气候条件, 在缺氧的状态下还要进行高度紧张的救援任务, 导致部分救援人员突发急性高原性肺水肿而转入西安、成都、兰州和西宁市医院进行紧急治疗。

一、资料与方法

1. 一般资料: 2010 年 4 月 20 日至 25 日急诊航空转入我院 ICU 的急性高原性肺水肿患者 11 例, 生命体征平稳, 均符合 1995 年中华医学会第三届全国高原医学学术讨论会推荐稿制订的高原肺水肿的诊断标准^[1]。排除因冠心病、心肌病、风心病、高原心脏病、高血压心脏病等器质性心脏病而致心源性肺水肿者。11 例患者(救援官兵)均为男性, 年龄 19 岁 ~ 26 岁, 平均年龄 28.5 岁; 合并高原脑水肿 3 例; 进入海拔 4000 m ~

4300 m 地区 6 h ~ 72 h 发病的患者 4 例, 进入海拔 4600 m 地区 4 h ~ 48 h 发病的患者 7 例。有 6 例肺水肿患者表现为端坐呼吸、胸闷、咳嗽、心慌、气短、咯血性或粉红色泡沫痰。5 例伴头痛、头晕、视物模糊、全身乏力、拒食、嗜睡。双肺或一侧可闻及湿性罗音, 心率增快。11 例患者 X 线显示有不同程度的肺门影增浓, 双肺纹理增粗, 透光度减低, 出现片状阴影。心电图检测示窦性心动过速, ST-T 缺血性改变, 肺性 P 波, 2 例伴右心室高电压。

2. 治疗方法: 所有患者入院后给予纠正心衰、脱水、利尿、降低颅内压、扩血管、抗感染、糖皮质激素药物等对症支持治疗。在此基础上行高压氧舱治疗, 由 ICU 医护人员陪舱。采用杭州产 YYC28S-12 型空气加压舱, 治疗压力为 0.12 MPa, 每次吸氧时间 60 min, 休息 5 min, 升压时间为 40 min, 为预防肺水肿反跳, 减压前 5 min 给予速尿 20 mg 静脉推注, 减压速度缓慢, 时间为 40 min, 每日 1 次, 5 次为 1 个疗程, 根据病情治疗 1 ~ 2 个疗程。

3. 疗效标准: 参照高压氧治疗高原肺水肿 90 例疗效观察^[2]修改。痊愈: 平卧, 胸闷、咳嗽、心慌、气短、咯泡沫痰、头痛、头晕、视物模糊、拒食、全身乏力、嗜睡症状消失。肺部湿性罗音消失, 心率正常。X 线显示肺部阴影消失, 无异常, 心电图窦性心率。无效: 偶有咳嗽、轻微头晕、头痛、全身乏力。肺部

可闻及轻度湿性罗音,心率正常。X 线显示肺部纹理增粗,心电图窦性心率,ST-T 轻度缺血性改变。

二、结果

1 个疗程后,有 8 例患者痊愈,另 3 例合并脑水肿者治疗 2 个疗程后痊愈,并经 CT 检查,证实脑水肿消失。

三、讨论

高原性肺水肿是由于急速进入高原后,机体因急性缺氧,低压环境导致肺动脉高压,肺毛细血管通透性增加,肺静脉淤血而引起的急性重症高原病。高原性肺水肿起病急,进展快,不及时救治可引起脑组织急性缺氧,脑的有氧代谢发生障碍,无氧代谢增加,ATP 大幅下降,酶系统紊乱,红细胞通透性改变,细胞“钠泵”失调,从而引起细胞水肿^[3],脑血管过度扩张,导致高原性脑水肿。严重者可危及生命致死。其发病诱因与上呼吸道感染、高原反应(寒冷、缺氧)、剧烈运动、精神紧张、饥饿与疲劳有关,其发病机制复杂,尚无统一认识。目前认为:①高原缺氧低气压环境使肺小动脉收缩引起肺动脉高压;②低压低氧时交感神经兴奋,儿茶酚胺分泌增加,外周血管收缩,导致肺循环障碍引起肺淤血;③缺氧和肺动脉高压损伤肺毛细血管使其通透性增加;④低压低氧对心肌的影响和血压增高等因素诱发左心功能不全,导致左房压和肺静脉压上升。多数专家认为,肺动脉高压是肺水肿的主要发病因素^[4]。

高压氧可以迅速增加肺动脉血氧含量,提高 PaO_2 ,改善各器官组织缺氧,使细胞有氧氧化增强,无氧酵解减弱,能量增加,血流量减少,毛细血管渗出减少,利于肺水肿消失^[5]。发生高原肺水肿时,肺泡气氧分压一般在 4.00 kPa 或更低,心肌严重缺氧,乳酸堆积。由于液体阻塞呼吸道,即使在高原环境气压下吸入纯氧,肺泡氧分压也很难达到 9.3 kPa,但在高压氧下血液的氧含量可明显增加,肺泡氧分压可提高到 13.33 kPa 以上,从而纠正心肌及其他重要组织器官的缺氧状态,防止在肺

水肿紧急时期因缺氧而致死^[3]。同时在升压时,气压升高可将呼吸道内水肿液持续推向肺泡,当肺泡内压和组织间隙压超过血管静脉压时,可阻滞血管渗出,从而改善肺的通气功能^[3]。而高压氧治疗脑水肿的机制主要是能及时有效地提高血氧分压,扩大血氧有效扩散范围,改善脑组织供氧,从而迅速纠正脑缺氧状态,保护脑细胞功能的活性,使脑组织的有氧代谢增加,ATP 合成增多,细胞膜通透性降低,“钠泵”功能恢复,减少液体向血管外渗出,其血管收缩效应可抵消因脑缺氧而引起的血管扩张,使脑血管收缩,脑血流量减少。从而解除脑水肿对毛细血管的压迫,改善脑的微循环及血氧供应,降低颅内压,打断脑缺氧-脑水肿-颅内压增高-昏迷-脑缺氧的恶性循环^[3]。

本研究中 11 例救援官兵均是在突发事件的情况下,急速从平原及沿海城市进入高原,并且存在上述诱发因素的条件而发病,而高压氧治疗高原肺水肿具有见效快、无创伤和无副作用等优点,是行之有效的方法。

参 考 文 献

- [1] 中华医学会. 我国高原病命名分型及诊断标准. 高原医学杂志, 1996, 6: 2.
- [2] 刘丽红,程波. 高压氧治疗高原肺水肿 90 例疗效观察. 西南军医, 2008, 11: 49.
- [3] 李温仁,倪国坛. 高压氧医学. 上海: 科学技术出版社, 1998: 537-540.
- [4] 张彦博,汪源,刘学良,等. 人与高原. 西宁: 青海人民出版社, 1996: 233-234.
- [5] 高春锦,杨捷云. 高压氧医学基础与临床. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 193.

(修回日期: 2011-06-22)

(本文编辑: 阮仕衡)

神经损伤诊断治疗系统定位联合超声引导下注射 A 型肉毒毒素治疗脑卒中痉挛的疗效观察

蔡成欢 冯尚武 陈毅成

痉挛是感觉运动系统的功能障碍,其特征是肌张力增高并伴随腱反射亢进,是肌肉牵张反射亢进所致,是临床上最常见的运动障碍之一^[1],严重影响患者的功能康复与生活质量。A 型肉毒毒素(botulinum toxin type A, BTXA)局部注射治疗肌痉挛技术方法多样,包括在彩色多普勒超声引导下^[2]和肌电图引导下等^[3-4]。我院应用神经损伤诊断治疗系统定位联合超声引导下注射 A 型肉毒毒素治疗脑卒中痉挛患者 20 例,疗效较好,现报道如下。

一、资料与方法

(一)研究对象

选取 2009 年 1 月至 2010 年 6 月在本科住院的脑卒中患者 40 例。纳入标准:①均符合 1995 年全国第 4 次脑血管病学术会议通过的脑卒中诊断标准,并经头颅 CT 或 MRI 检查证实为脑梗死或脑出血;②初次发病;③年龄 40 ~ 67 岁;④偏瘫;⑤改良 Ashworth 评级(modified Ashworth scale, MAS) ≥ 2 级。排除标准:①有过敏反应或哮喘史;②严重肝、肾功能不全者;③有注射部位及全身其他部位感染者;④一周内使用某些加重神经肌肉接头传递障碍的药物者;⑤服用中枢性肌肉松弛类药物者;⑥不能配合治疗者。将 40 例患者分成治疗组与对照组,每组 20 例。2 组患者年龄、性别、脑卒中类型等差异均无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。