

所有患者的抑郁评分均较高,经综合治疗后疼痛评分及抑郁评分均显著降低,可能是疼痛加重了患者的抑郁状态,而随着疼痛的减轻,患者抑郁状态也得到显著改善。抗惊厥药卡马西平主要通过抑制皮层下异常突触传导及病理性多神经元反射而起镇痛作用,它能抑制病变神经元的异常放电,还可能通过灭活钠通道而发挥作用^[3]。它直接通过影响中枢性疼痛的发生机制、降低中枢兴奋性而起作用。

心理支持治疗及放松治疗可转移患者对疼痛的注意力,直接调节中枢兴奋性。心理治疗中,还可通过讲授脊髓损伤后中枢性疼痛的基本知识,让患者了解其发生机制及影响因素,让患者能自己控制和解决影响中枢性疼痛的某些因素,从而减少疼痛的发作。

肢体按摩主要是通过粗大的感觉传入,以外周刺激去调节中枢神经系统的兴奋性。它可通过干扰已受到伤害性刺激影响的感觉系统的信息传入;增加正常的抑制性机制的活动;以较强的可接受的感觉刺激来抑制异常感觉“兴奋灶”等机制发挥作用^[9]。

本研究采用综合方法治疗脊髓损伤后中枢性疼痛,从不同侧面干预疼痛的发生机制,取得了较好的疗效。

在使用药物治疗时,应注意观察其副作用的发生。阿米替林的副作用主要包括口干、嗜睡、便秘、视力模糊、排尿困难、心悸等。卡马西平的副作用主要有头

晕、嗜睡、乏力、恶心、呕吐等。因考虑到药物的副作用,本研究中所用的阿米替林及卡马西平的剂量均偏小,使用时间不长,除个别患者有嗜睡现象(但不影响康复治疗)外,未引起其它明显的副作用。

参 考 文 献

- 1 Delisa JA, Gans BM. Rehabilitation medicine principles and practice. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998. 1269-1273.
- 2 Beric A. Central dysesthesia syndrome in spinal cord injury patients. Pain, 1988, 34: 109-116.
- 3 Wall PD, Melzack P, 著. 赵宝昌, 主译. 疼痛学. 沈阳: 辽宁教育出版社, 2000. 713-741.
- 4 Melzack R, Loeser JD. Phantom body pain in paraplegics: evidence for a central pattern generating mechanism for pain. Pain, 1978, 4: 195-210.
- 5 Yeziarski RP. Pain following spinal cord injury: the clinical problem and experimental studies. Pain, 1996, 68: 185-194.
- 6 Siddall PJ, Loeser JD. Pain following spinal cord injury. Spinal Cord, 2001, 39: 63-73.
- 7 Eide PK. Pathophysiological mechanisms of central neuropathic pain after spinal cord injury. Spinal Cord, 1998, 36: 601-612.
- 8 戴红, 马晓军, 李亚东, 等. 陈旧性和近发性脊髓损伤幻觉痛的痛觉及心理的对比研究. 中国康复医学杂志, 1994, 9: 11-13.
- 9 刘卫, 李玲. 中枢性疼痛. 中国临床康复, 2002, 6: 1707-1709.

(收稿日期:2002-12-10)

(本文编辑:郭正成)

低频电刺激对老年短暂性脑缺血发作患者的血管内皮功能的影响

李彩萍 涂玲 刘晓晴 沈迎念

国内、外大量实验研究表明,小脑顶核刺激具有调节和扩张血管的功能,可以明显增加局部脑血流量,其机理可能是脑内固有的神经传导通路受到刺激以及通过脑循环和脑血管自动调节、相互作用的结果^[1]。但目前尚未见到小脑顶核刺激能否改善脑血管内皮功能的报道。本研究采用高分辨超声技术和肱动脉充血反应法,观察脑循环功能治疗仪低频电刺激对老年短暂性脑缺血发作(TIA)患者血流介导的血管舒张功能的影响,以探讨其对老年TIA患者血管的保护作用机制。

对象与方法

一、病例选择

基金项目:武汉市科委资助项目(No. 996109219)

作者单位:430030 武汉,华中科技大学同济医学院附属同济医院综合科

选择2001年2月~2002年10月于我科住院的44例60岁以上TIA患者,均符合全国第4届脑血管病会议修订的诊断标准^[2],入院后经头部CT或MRI检查未发现梗死、出血或肿瘤灶。排除既往有脑出血、脑梗死、心律失常、心力衰竭、血液系统疾病患者。

二、方法

1. 分组:将44例患者随机分为治疗组和对照组,其中治疗组男18例,女4例,年龄60~74岁,平均66.7岁,给予小脑顶核刺激+常规治疗;对照组男19例,女3例,年龄60~75岁,平均67.1岁,给予常规治疗。两组平均年龄、性别经统计学处理差异无显著性。

2. 观察方法:所有患者均接受常规治疗,治疗组在常规治疗基础上加用上海产CVFT-010M型脑循环功能治疗仪,行低频电刺激,电极安置于两侧乳突,仪器设置参数为模式3,频率198 Hz,强度90~100 μ A,每天1次,每次30 min,10次为1个

疗程,共 2 个疗程。所有患者于治疗前、后行肱动脉血管内皮依赖性舒张功能测定。

3. 血管内皮依赖性舒张功能测定:参考 Celermajer 等^[3]所用的方法,由专人操作,采用 Acuson128XP/10 彩色多普勒超声诊断系统和 7.0 MHz 线阵探头,探查深度 4 cm,同步记录心电图。患者仰卧位,右上肢外展 15°,掌心向上,用二维超声成像扫描肱动脉。以肘上 2~15 cm 的肱动脉为靶目标,取其纵切面,当动脉前、后壁内膜显示最清楚时,调节增益直至能满意识别管腔的分界面为止,然后将图像放大至屏幕每线宽度为 0.65 mm,在血管舒张末期(即同步心电图显示 R 波时)测量肱动脉前、后内膜之间的距离。每次分别测 3 个心动周期,取平均值。每位受试者在测试前休息 10 min,测定基础值后进行反应性充血试验,将血压计袖带置于靶目标远端,充气加压至 200 mmHg,持续 5 min 后放气,再次测量肱动脉内径。计算肱动脉内径变化率 $[(\text{充气后内径} - \text{充血前内径}) / \text{充血前内径}] \times 100\%$ 。整个测量过程中,超声探头位置始终不变,内径测量每次均取同一部位。

三、统计学方法

所有数据用均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,采用 SPSS 10.0 软件进行统计,两均数比较采用配对 t 检验。

结 果

肱动脉内径变化率在电刺激治疗前为 $(4.59 \pm 3.32)\%$,治疗后为 $(10.34 \pm 3.13)\%$,两者差异有显著性($P < 0.01$);对照组治疗前 $(4.68 \pm 3.20)\%$ 与治疗后 $(5.10 \pm 3.29)\%$ 比较,差异无显著性($P > 0.05$)。两组治疗后数据比较,差异有显著性统计学意义($P < 0.01$)(见表 1)。

表 1 治疗前、后肱动脉内径变化率($\%, \bar{x} \pm s$)

组 别	治疗前	治疗后
治疗组	4.59 ± 3.32	$10.34 \pm 3.13^{\Delta **}$
对照组	4.68 ± 3.20	$5.10 \pm 3.29^*$

注: Δ 与对照组比较, $P < 0.01$; $**$ 与治疗前比较, $P < 0.01$; $*$ 与治疗前比较, $P > 0.05$

讨 论

TIA 是反复发作的脑局部血流的一过性减少,引起相应灌注区的一过性缺血,临床出现相应的短暂神经症状发作,其常见原因主要是颈内动脉起始部或虹吸部由于动脉粥样硬化、严重狭窄或堵塞使供应脑组织的血流降低。通常情况下通过侧支循环等代偿仍能保持有效的脑血流量,当代偿能力因血压、心输出量、脑灌注压、血粘度、血管壁顺应性、血小板聚集性因素的变动而突然丧失时,局部脑血流量进一步降低而发病。

研究表明,血管内皮可产生多种生物活性物质,起着保持血管系统呈舒张状态、防止血栓形成及循环血细胞粘附、抑制血管平滑肌增生等作用。内皮功能紊乱是一种弥漫性病变,可累及冠状动脉、肱动脉、颈动脉、基底动脉、大脑中动脉及后交通动脉

等^[4,5]。血管内皮依赖性舒张功能是血管在药物或生理性刺激(如反应性充血)的作用下,由血管内皮释放的内皮衍生性舒张因子引起的血管扩张,其依赖于结构完整和功能正常的内皮。因此,血管内皮依赖性舒张功能的测定可作为反映血管内皮功能的重要指标。

国内、外研究证明,电刺激小脑顶核可以改善脑循环,其可能机理在于:(1)脑内存在一条从小脑顶核到大脑皮质的固有神经通路,主要通过脑干网状结构和纹状体到大脑皮质的血管舒张中枢,小脑顶核受到刺激后,脑血管扩张,局部脑血流量增加^[1]。实验证明,电刺激小脑顶核后 30 min,全脑血流量明显升高,尤以脑皮质为显著,最高可达 300% 以上。(2)减少缺血区内白细胞浸润,中性粒细胞和单核细胞内过氧化酶明显下降,从而使血管扩张,改善脑循环。(3)电刺激小脑顶核后乙酰胆碱能神经递质释放增加,乙酰胆碱可刺激血管内皮细胞释放 NO,而 NO 是影响内皮细胞功能的最重要的血管活性物质^[6],其弥散至内膜下的血管平滑肌细胞,激活血管平滑肌细胞内鸟苷酸环化酶,导致鸟苷酸的浓度增加、细胞内钙离子浓度降低,引起内皮依赖性血管舒张,促进内皮功能恢复^[7,8]。

本研究中采用的脑循环功能治疗仪可能也是通过电刺激小脑顶核而发挥作用的。结果表明,治疗组行电刺激治疗后,能增加肱动脉内径变化率,与对照组相比,差异有显著性,而对照组治疗前、后则无明显变化。由于电刺激小脑顶核使因缺血、缺氧而产生的内皮舒张功能紊乱得到明显改善,因此推断电刺激小脑顶核可以改善 TIA 患者的血管内皮功能,这可能是其治疗 TIA 发作的机制之一。

参 考 文 献

- 1 齐力,董为伟. 电刺激小脑顶核改善缺血性脑损害的研究进展. 国外医学脑血管疾病分册, 1996, 4: 33-35.
- 2 中华神经科学会, 中华神经外科学会. 各类脑血管疾病诊断要点. 中华神经科杂志, 1996, 12: 379-380.
- 3 Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet, 1992, 340: 1111-1134.
- 4 Sorensen KE, Kristensen IB, David S, et al. Atherosclerosis in the human branchial artery. J Am Coll Cardiol, 1997, 29: 318-322.
- 5 卫国,严徽瑾. 脑血管内皮细胞损伤在脑水肿发生中的作用. 基础医学与临床, 1994, 14: 12-14.
- 6 王靖东,吴承志,钱可久. 脑血管痉挛发病机制相关因素的研究进展. 中风与神经疾病杂志, 2001, 18: 61-62.
- 7 Kinlay S, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in coronary artery disease and implication for therapy. Am J Cardiol, 1997, 80: 111-161.
- 8 郭兰,李河,孙家珍,等. 运动心脏康复治疗对冠心病冠脉重建术后患者血管内皮功能的影响. 中国康复医学杂志, 2001, 17: 30-31.

(收稿日期:2003-02-08)

(本文编辑:乔 致)