

流量减少,出现偏头痛的先兆症状;继而脑内发生缺血、缺氧损伤,产生组织胺、缓激肽、前列腺素 E₁ (PGE₁) 等扩张血管物质;同时 5-HT、NA 等物质因在先兆期内的大量消耗,导致其含量降低,致使颅外血管强烈扩张并产生炎症反应。此外,头痛发作时血小板内单胺氧化酶活性降低,进一步促进了 PGE₁ 的合成与释放,加重了血管扩张^[3,5]。

而高压氧治疗正是通过阻断上述病理环节,有力地控制了偏头痛的发作。有研究表明,高压氧治疗能增加血氧含量、血氧张力及有效血氧弥散半径,可强烈刺激网状系统,增强其双向调控及控制皮质下植物神经系统的功能,使失调的神经系统功能得以改善;而且还能增强红细胞变形能力及吞噬细胞功能,使血液粘度降低、微循环改善及能量生成增多^[6],而吞噬细胞功能增强可抑制无菌性炎症反应对三叉神经末梢痛觉感受器的刺激,阻止疼痛产生。还有研究发现,高压氧能使脑组织内的有氧代谢增强,无氧代谢减少,能量产生增多,加速了酸性代谢产物的清除^[7],而且高压氧治疗还能抑制血小板凝集、改善微循环,有利于酸性蓄积代谢产物的清除,解除血管痉挛;同时还能改善机体神经-体液调控机制,从而使偏头痛的发作得到有效控制。在另一方面,高压氧治疗能使患者软脑膜小动脉收缩,提示高压氧可能引起患者 NA 的过度释放,从而导致血管收缩^[7],而这种血管收缩效应有力地抑制了动脉扩张导致搏动性头痛的发生。

本研究结果显示,治疗组患者经高压氧治疗后,其头痛次

数、持续时间及头痛程度均显著改善,对持续偏头痛患者或难治性偏头痛患者疗效同样显著,而且起效时间早,无明显副作用,其远期疗效亦同样显著,均明显优于对照组。综上所述,高压氧防治偏头痛的近期、远期疗效均十分显著,明显优于药物(西比灵+消炎痛)治疗,为防治偏头痛提供了一种非药物治疗的有效途径,且无明显副作用,值得临床推广、应用。

参 考 文 献

- 1 Broff RB. New headache classification. *Neurol*, 1988, 3: 1138.
- 2 Bussone G, Baldini S, D'Andrea G, et al. Nimodipine versus flunarizine in common migraine; a controlled pilot trial. *Headache*, 1987, 27: 76.
- 3 Edmeads J. What is migraine? Controversy and stalemate in migraine pathophysiology. *J Neurol*, 1991, 238: 52.
- 4 宋玉强, 韩仲岩, 马淑芹. 偏头痛与血小板功能关系的研究. *中风与神经疾病杂志*, 1998, 15: 114.
- 5 侯熙德, 主编. 神经病学. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 184-185.
- 6 左文举, 韩勇. 高压氧治疗不同年份阿片依赖康复期患者的疗效分析. *中华物理医学与康复杂志*, 2002, 24: 482.
- 7 史玉泉, 主编. 实用神经病学. 上海: 上海科学技术出版社, 1995. 1144-1148.

(修回日期: 2004-05-25)

(本文编辑: 易 浩)

高压氧辅佐治疗小儿皮层下脑梗死 30 例疗效观察

袁向东

据相关资料统计,缺血性脑血管病的发病率在儿童脑血管病中占半数以上,其中局限于皮层下脑梗死(subcortical infarction, SCI)的患儿并不多见^[1],且目前缺乏对该症的有效治疗措施,部分患儿恢复不理想。我科采用高压氧辅助治疗皮层下脑梗死患儿 30 例,发现临床疗效满意。现报道如下。

资料与方法

一、资料

共收集 2000 年 2 月~2003 年 5 月间本院收治的皮层下脑梗死患儿 60 例,全部患儿均经头颅 CT/MRI 确诊,其中男 41 例,女 19 例;年龄 9 个月~3 岁有 31 例,3~7 岁有 20 例,7~14 岁有 9 例;发病诱因包括头部轻微外伤(28 例)、上呼吸道感染(13 例)、腹泻伴脱水(3 例)、化脓性脑膜炎(2 例)、结核性脑膜炎(1 例)、水痘(1 例)及腮腺炎(2 例)等,无明显诱因者有 10 例。发病至确诊时间: <24 h 有 8 例,24~48 h 有 29 例,48 h 以上者有 23 例,最长者为 8 d。临床表现:所有患者均有肢体偏瘫症状,其中左侧 26 例,右侧 34 例;失语 7 例,其中运动性失语 5 例,感觉性失语 2 例;癫痫发作 11 例,其中部分性发作 8 例,全身性发作 3 例;共济失调性轻偏瘫 2 例。CT 示本组 51 例患儿中,共发现 62 处病灶,表现为一侧/两侧基底节区圆形/卵圆形低密度影,边界清楚,直径为 5~15 mm,CT 值为 16~25 Hu;剩下

的 9 例患儿行 MRI 检查共发现 12 处病灶,其中单发病灶者 6 例,病灶分别位于左侧豆状核(3 例)、丘脑(1 例)及右侧豆状核(2 例);多发病灶者 3 例,其中病灶位于左侧豆状核-丘脑处 2 例,位于双侧丘脑处 1 例。本组患儿经 MRI 检查后发现,发病时间 <24 h 者病灶处 T1 像为等信号, T2 像为较高信号, >24 h 者 T1 像为低信号, T2 像为高信号。将上述患儿随机分为高压氧治疗组(治疗组)及对照组,每组各 30 例患儿,2 组性别、年龄、梗死部位及大小经统计学分析,差异均无显著性意义,具有可比性。

二、治疗方法

两组患儿入院后均给予常规治疗,包括使用脱水剂、钙离子拮抗剂、改善微循环及营养神经等药物治疗,对于有明确感染史者加用抗感染药物辅助治疗。治疗组在上述治疗基础上,于入院后第 2 天行高压氧治疗,其中 ≤2 岁的 9 例患儿使用 YLC-0.5/IA 型婴儿纯氧加压舱,治疗压力根据患儿具体情况在 0.13~0.18 MPa 间调节,舱内氧体积分数为 (70~90)%。每次治疗过程中,升压 10 min,稳压 40 min,减压 10 min,总治疗时间为 60 min。剩下的 21 例 >2 岁的患儿则采用 12 人空气加压舱治疗,治疗压力为 0.2 MPa,患儿戴面罩吸纯氧 40 min,中间休息 10 min,升、降压时间各需 30 min。其中不能独立接受治疗的患儿可在家长陪同下入舱。上述患儿每日进行高压氧治疗 1 次,10 次为 1 个疗程,共治疗 3 个疗程,每疗程间休息 4~6 d。

三、疗效评定标准及统计学分析

治疗结束后,采用简化 Fugl-Meyer 评分法对患儿肢体进行运

动功能评定^[2]。疗效评定标准:基本治愈——患者肢体运动功能基本正常;有效——肢体运动功能明显改善,Fugl-Meyer 评分提高 5 分以上;无效——肢体运动功能无明显改善,Fugl-Meyer 评分提高不超过 5 分。研究所得数据采用($\bar{x} \pm s$)表示,计量资料采用 t 检验,计数资料采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异具有显著性意义。

结 果

治疗前,2 组患儿 Fugl-Meyer 评分间差异无显著性意义($P > 0.05$),经相应治疗后,2 组患儿评分均有显著性提高(均 $P < 0.05$),且治疗组上肢运动功能评分明显高于对照组($P < 0.05$)。具体数据详见表 1。

表 1 治疗前、后 2 组患儿上、下肢 Fugl-Meyer 评分比较(分)

组 别	上肢		下肢	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
治疗组	8.85 ± 8.77	21.10 ± 13.32* [△]	10.23 ± 9.10	18.00 ± 7.76*
对照组	7.21 ± 4.53	12.12 ± 6.33*	9.11 ± 5.69	14.54 ± 4.65*

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

治疗组基本治愈 6 例,有效 23 例,无效 1 例;对照组基本治愈 2 例,有效 22 例,无效 6 例,2 组患儿总有效率经 χ^2 检验,差异有显著性意义($\chi^2 = 4.04, P < 0.05$),即治疗组疗效明显优于对照组。

讨 论

据相关研究表明,儿童与成人发生皮层下脑梗死的病因、发病机制、临床表现及预后等方面均不相同。儿童的发病原因多种多样,比较常见的有炎症、外伤、先天性血管病、血红蛋白病、血液高凝状态及心源性脑梗死等等。皮层下脑梗死患者其病变多位于尾状核头部、豆状核、丘脑、内囊、脑室周围、半卵圆中心、外囊及最外囊等。由于各种病因引起穿支动脉痉挛或血管炎,致使局部血流减少、脑组织缺血缺氧,最终导致皮层下脑梗死;而小儿由于血管管径较细,容易引起早期脑梗死,临床上表现为

肢体瘫痪、失语、癫痫发作等。目前该症多常规采用脱水、活血化瘀、扩血管、改善微循环及营养神经等治疗,效果均不佳,患儿往往遗留有一定程度的神经功能缺损症状。

本研究中,治疗组患儿除给予上述常规治疗外,还于入院后第 2 天即加用高压氧治疗,结果显示治疗组总有效率显著高于对照组,差异有显著性意义;治疗组上肢 Fugl-Meyer 评分亦明显高于对照组,提示高压氧对小儿皮层下脑梗死有明显的治疗作用,其疗效优于单纯药物治疗。高压氧治疗皮层下脑梗死的可能机理主要有以下方面:①高压氧能增加血氧含量,使动脉中的氧溶解量较常温、常压时提高 17~20 倍,从而改善了因脑供血不足而引发的局部脑细胞缺血、缺氧性损伤;②增大了血氧弥散半径,如常压下氧的弥散半径为 30 μm ,而在 0.3 MPa 氧分压下,氧的弥散半径增大为 100 μm ,从而加强了缺血“半影区”的氧供应,有利于脑细胞活力恢复,缩小脑梗死体积;③高压氧促进了侧支循环的建立;④高压氧还可抑制脑缺血细胞的凋亡^[3]。

2 组分别经相应治疗后,共有 7 例患儿治疗无效,其中治疗组有 1 例,病因为结核性脑膜炎合并脑积水,疗效不佳可能与原发病有关;剩下的 6 例均为对照组患儿,病因均为头部外伤,经药物治疗后效果不佳。综上所述,我们认为因头外伤而引起皮层下脑梗死的患儿,应在相关药物治疗的基础上及早进行高压氧治疗,以减少后遗症的发生,该方法值得临床推广、应用。

参 考 文 献

- Powell FC, Hanigan WC, McCluney KW. Subcortical infarction in child. Stroke, 1994, 25: 117-121.
- 方岩,袁向东,李家亮,主编. 临床脑血管疾病. 郑州:河南医科大学出版社,1998. 508-512.
- 吴伟,汪洋,邱阳. 高压氧对持续局灶性脑缺血细胞凋亡的影响及其作用机制. 中华物理医学与康复杂志, 2003, 25: 458-461.

(收稿日期:2004-03-19)

(本文编辑:易 浩)

· 短篇论著 ·

冷冻术在诊治口腔恶性黑色素瘤中的应用

段玉芹 高子彬

口腔粘膜恶性黑色素瘤(oral mucous membranous malignant melanoma)是恶性程度较高的口腔肿瘤之一,其生物学行为差,预后不良。恶性黑色素瘤的治疗以往多采取早期单纯手术切除,疗效不甚理想,以后采用冷冻治疗,并逐渐发展为包括冷冻治疗原发灶、手术、化疗、免疫治疗等在内的综合治疗方法。现将我科 1983~1997 年收治的 56 例口腔恶性黑色素瘤患者治疗过程总结分析如下。

一、资料与方法

1. 临床资料:56 例口腔恶性黑色素瘤患者中,男性 36 例,女性 20 例,男女之比为 1.8:1;年龄最小 18 岁,最大 78 岁,平均

年龄 47 岁;好发部位依次是腭部 21 例,牙龈 17 例,颊部 9 例,唇部 6 例,舌部 3 例。鉴于世界抗癌联盟(UICC)至今尚未明确粘膜恶性黑色素瘤 TNM 分期,本研究采用美国抗癌协会(AJCC)分类^[1]。即无区域淋巴结转移为 I~II 期,有区域淋巴结转移为 III 期,全身转移为 IV 期。按上述标准将 56 例患者进行临床分期:I 期 2 例,占 3.57%;II 期 5 例,占 8.93%;III 期 30 例,占 53.57%;IV 期 19 例,占 33.93%。

2. 治疗方法:56 例中,单纯手术切除治疗(包括原发灶扩大切除术加颈淋巴结清扫术)10 例;单纯原发灶冷冻治疗(不作其他处理)21 例;综合治疗 25 例,即包括原发灶冷冻、手术颈淋巴结清扫术、术后免疫治疗(BCG 划痕)和术后化疗。随访着重观察局部原发灶、面颈部淋巴结、胸片、腹部 B 超及 CT 检查结果。

作者单位:050011 石家庄,河北医科大学第四医院口腔科