

· 综述 ·

运动性疲劳的发生机制与高压氧的应用

陈一飞 徐维

自从 Mosso 于 1915 年提出疲劳发生机制的见解以来,对人类运动性疲劳的研究已有近百年的历史,但对其定义至今尚无定论。目前较为趋于一致的是第 5 届国际运动生化学术会议(1982 年)上提出的观点,即:运动性疲劳是机体生理过程不能维持其机能在一特定水平上和/或不能维持预定的运动强度^[1]。运动性疲劳是运动生理学领域的一项重要课题,当今,体育竞争越来越激烈,人体运动能力不断冲破极限,这使得疲劳的消除和体力恢复与运动训练具有了同等重要的意义。运动时需氧量增加是最显著的变化之一,长时间激烈运动可造成机体氧供与氧耗失衡,由运动引起的机体氧供不足,或是机体利用氧的能力出现障碍,对机体的代谢和机能等发生影响的缺氧状态,称为运动性缺氧。因为脑对缺氧的耐受性低,在长时间剧烈运动中机体容易发生运动性脑缺氧,从而可能引发中枢性疲劳和脑细胞损伤,故为了迅速恢复运动后机体机能和消除疲劳,就必须及时解决机体缺氧问题^[2]。高压氧作为一种物理治疗,业已证实对许多缺氧性疾病有着良好疗效,随着运动性疲劳和运动性疾病研究的不断深入及高压氧治疗机制的揭示,高压氧对运动性疲劳的消除作用已逐渐受到人们的关注。

运动性疲劳的发生原因及机制

运动性疲劳的发生机制相当复杂,人们从不同角度对其进行了广泛深入的研究探讨,但至今尚未完全明了。综合不同研究者提出的假设,主要有以下几种学说,包括疲劳物质蓄积学说、能源物质耗竭学说、内环境稳定性失调学说、神经系统抑制学说及自由基学说等。

一、疲劳物质蓄积学说

疲劳物质蓄积学说认为,在剧烈运动中,代谢增强,能源物质大量消耗,氧的供应少于需求,促使肌肉进行糖的无氧酵解,能量(ATP)减少,乳酸增多。当发生运动性疲劳时,肌肉和血液中的乳酸浓度可达安静值的十几倍到几十倍。乳酸被认为是致疲劳物质,乳酸的堆积可直接或间接引起肌肉功能降低。乳酸在疲劳中的作用,主要表现为:①通过抑制磷酸果糖激酶的活性来延缓或中断糖无氧酵解的反应过程。②抑制脂肪的动员过程,当血乳酸浓度达到 5 mmol/L 时,这种抑制作用达到阈值;而达到 10 mmol/L 时,对脂肪动员的抑制达到 70% 左右。③乳酸在肌肉中的大量堆积,增加了肌肉细胞内的渗透压,从而使细胞内的水含量增加,一方面稀释本已相对减少的 ATP,另一方面可直接影响肌肉的工作能力。④乳酸的堆积造成机体内环境的变化,产生乳酸性酸中毒^[3]。

此外有证据表明,在大强度或长时间运动时,无论是急性运动还是耐力运动,血浆和肌肉中氨的浓度都会上升,同时脑中的氨浓度也会急剧增高^[4,5]。这是由于:①ATP 等腺苷酸的代谢增加,腺苷酸在代谢中产生大量的氨。②由于运动时能量需求大,氨基酸分解代谢参与供能,但也产生氨。氨同样被认为是致疲劳物质,其毒性不仅对肌肉产生直接影响,而且透过血脑屏障进入脑细胞中,影响了兴奋和抑制中枢神经系统的谷氨酸以及 γ -氨基丁酸两种神经介质的动态平衡,使中枢神经的功能发生障碍。当血氨上升至一定程度时,增加磷酸果糖激酶的活性,提高糖酵解的速率;抑制丙酮酸脱氢酶系的活性,使糖的有氧氧化速率降低;抑制糖原的异生过程,造成乳酸和丙酮酸进一步堆积,加重机体能量不足状态。因此,血氨升高也是造成中枢性和周围性疲劳的重要因素。

二、能源物质耗竭学说

能源物质耗竭学说认为,人体在运动过程中体内能量消耗很大,储存的能量逐渐减少,大量能源物质的消耗是人体产生疲劳的重要原因。运动首先使糖(包括葡萄糖和糖原)含量明显下降,糖是人体的主要供能物质,存在于血液、肝脏及肌肉中,运动使葡萄糖和糖原大量消耗,肌糖元甚至可下降至安静时的 25%。蛋白质是构成肌肉的主要原料,是血红蛋白、肌蛋白和各种酶、激素的构成成分,对肌肉的收缩力、体内氧的供应、运动中的调节能力都有重要影响,对疲劳的产生有重要抑制作用。其他能源物质、维生素和无机盐的减少,也不同程度地导致疲劳的产生^[6]。

三、内环境稳定失调学说

内环境稳定失调学说认为,血液中 pH 值的下降、细胞外液的水分及离子浓度发生变化、血浆渗透压的改变等都可引起疲劳。实验证明,疲劳的发生是受细胞代谢所引起的 pH 值改变来调节的,并认为乳酸导致疲劳的原因,实际上是由于乳酸解离出的 H^+ 降低了肌细胞内的 pH 值,从而使肌肉的输出功率、细胞酶的活性、肌质网对 Ca^{2+} 的转移以及肌钙蛋白对 Ca^{2+} 的结合能力的下降,导致疲劳的发生^[1]。

四、神经疲劳学说

神经疲劳学说认为,疲劳在很大程度上取决于神经组织的物质代谢变化,其中与缺氧和三磷酸腺苷恢复不足有关。氧在神经细胞中起重要作用,进入神经组织内的氧越少,神经组织的兴奋性越低,而各器官系统机能也随之降低,因此出现疲劳^[6]。

五、自由基学说

近年来,人们还发现在大强度运动后体内自由基代谢产物增加。Davies 等^[7]1982 年首次以自旋磁共振技术(ESR)直接证实了力竭性运动后肝脏、肌肉中自由基明显增多。随后众多人体及动物实验亦证实,急性剧烈运动时机体清除自由

作者单位:510180 广州,广州医学院附属广州市第一人民医院高压氧科(陈一飞);广东省银行医院康复医学科(徐维)

基的能力不足以平衡自由基生成,导致机体运动性内源自由基增加^[8-12]。一般认为,运动性内源性自由基产生有线粒体机制和黄嘌呤氧化酶机制,近年来又有学者提出了中性粒细胞机制、前列腺机制和钙机制^[13]。自由基在疲劳中的作用是通过损伤生物膜的完整性,从而使生物膜的通透性增加,细胞内酶外释,内外状况异常,电解质失衡,酶的活性降低等,致使细胞功能下降,造成疲劳。

运动性疲劳的表现

疲劳早期主要出现一些主观感觉方面的不适感和心理变化,一般为自我感觉疲乏甚至疲惫不堪、食欲及睡眠欠佳、头晕眼花、迟钝、沮丧、缺乏兴趣和信心、敏感、易激动等。伴随着运动能力下降,疲劳感觉若未经调整而进一步发展,可以出现一些客观指标的轻度变化,身体机能方面表现为:体重下降、头痛失眠、脉搏呼吸加快、血压升高、心电图异常、血红蛋白下降、白细胞总数升高、出现尿蛋白及血尿。神经机能失调如反应迟钝、判断失误、注意力不集中等。运动能力方面表现为:运动素质下降,训练时极易疲劳且不易恢复,动作不协调、不准确,接受能力差,比赛时技术发挥不好,运动成绩下降等。

运动性疲劳的常规恢复措施

疲劳的常规恢复手段归纳起来有 3 大类:(1)训练方法学手段,指在训练中合理安排训练内容、训练手段、运动负荷、恢复时间及恢复方式等;(2)心理学恢复手段,指在训练过程中采用放松训练、呼吸调整、催眠暗示、心理调节、诱导练习等;(3)医学生物学手段,指在训练过程中采用与运动负荷相适应的营养供给、物理治疗、针刺疗法、推拿按摩等^[14]。

运动性疲劳的高压氧应用

一、高压氧消除疲劳的作用机理

目前,有关高压氧消除疲劳的临床和实验研究报道较少,总结现有的资料,对高压氧在消除疲劳方面的可能作用机制进行如下探讨。

1. 迅速消除聚集的乳酸:前已述及,运动后机体处于缺氧状态,体内蓄积大量的致疲劳物质,主要是乳酸。在常压空气下,体内的血红蛋白携氧能力有限,加上呼吸和心率渐趋于平衡,摄氧量降低,乳酸的清除率受到限制。而在高压氧环境中,由于能提高血氧含量,增加血氧分压,当血液流经各组织时,氧的有效弥散距离加大,运动员骨骼肌和心肌内毛细血管网比较发达;高压氧环境下氧的弥散能力增加,能使更多的细胞及线粒体得到充足的氧供,使乳酸氧化成丙酮酸,进入三羧酸循环,继续氧化生成 CO_2 、 H_2O 和能量(ATP);此外,高压氧亦可促使乳酸在肝细胞内重新转变成糖原以及促使肾脏、皮肤的乳酸排泄增加。因而高压氧可使运动员机体内乳酸的清除速率加快。实验证明,高压氧处置后运动者的血乳酸含量明显低于对照组^[3]。

2. 加速血氨的清除:前文已述及,运动后体内的致疲劳物质氨的含量亦可升高。血氨增高与缺氧导致的能量不足有

关。高压氧可提高血氧含量和血氧分压,增加氧的扩散,激活琥珀酸脱氢酶、细胞色素氧化酶,增加机体有氧氧化能力,产生大量的 ATP,供给血氨在鸟氨酸循环中合成尿素所需要的能量以及血氨合成谷氨酰胺所需的能量,从而加快血氨的清除速率。此外,在高压氧作用下,肝脏可利用乳酸作为能源物质,增加机体对脂肪酸的利用,弥补由于糖原贮量减少导致的能源物质不足,为肝脏快速清除血氨提供能量。有人在对大运动量训练后的运动员进行高压氧恢复干预时发现,高压氧组血氨为 $(84.78 \pm 15.52) \mu\text{mol/L}$,而非高压氧对照组血氨为 $(110.50 \pm 32.89) \mu\text{mol/L}$,认为高压氧可迅速改善高血氨症,改变运动后血氨持续升高趋势^[15]。

3. 加速血尿素氮的清除:有实验观察到,血中尿素氮和血乳酸一样与疲劳感存在明显相关性。高强度运动时,机体耗氧量大大增加,反射性引起呼吸心跳加快,如不能满足葡萄糖进行有氧氧化所需要的氧气(即相对缺氧),不仅糖代谢过程中产生的丙酮酸会还原成乳酸,使血乳酸增加,而且因为糖酵解远远不能满足高强度运动所需,蛋白质分解代谢加强,从而使血中尿素氮升高^[16,17]。但在高压条件下,尿量显著增加,可使尿素氮在肾脏排泄过程中重吸收减少,这也是尿素氮清除加快的重要机制之一,因为正常成人每分钟尿量小于 2 ml 时,尿素的重吸收为 60%,而每分钟尿量大于 2 ml 时,尿素的重吸收仅为 40% 左右,因而运动员的疲劳感也迅速消失^[18]。

4. 减轻自由基对机体的损害:自由基是导致疲劳的重要因素之一,而运动时骨骼肌、心肌等细胞膜极易产生脂质过氧化反应而生成脂质过氧化物,其中毒性最具代表性的是丙二醛。有人对大运动量训练的女子垒球运动员应用高压氧进行消除疲劳干预后,血液中丙二醛含量较对照组低,并可迅速恢复细胞膜上 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶的活性。认为高压氧能减轻自由基对细胞膜的损害,保护运动后机体细胞结构的完整性,从而维护细胞的正常功能。这对消除运动性疲劳和减轻运动性损伤具有重要意义^[15]。高压氧暴露对抗氧化酶系统既有诱导作用,也有抑制作用,虽然长时间大剂量吸入高压氧可使自由基生成增多,并抑制抗氧化酶活性^[19-22],但适当剂量和合适时间的氧暴露可提高体内抗氧化酶活力,使机体清除氧自由基的能力增强亦已见诸文献报道^[23-26],这提示了高压氧应用中掌握适当剂量和时间的重要性。

二、高压氧应用方法

1. 高压氧应用时机的选择:①用于大赛运动前,以增加组织氧贮备,延缓疲劳发生,减轻疲劳程度;②用于大赛训练后,以迅速消除疲劳;③用于训练过程中发生过度疲劳征象时;④应用于 2 次时间相隔较近的赛事间,有利于恢复体能,保持竞技状态;⑤用于由低水平转为高水平训练时或停训后再训练时,以提高机体对大运动量的适应性,增强体能,消除疲劳^[3,27]。

2. 高压氧应用具体方案:①高压氧实施压力——0.15 ~ 0.25 MPa(1.5 ~ 2.5 ATA)。②舱型——可选择多人空气加压舱,亦可选择单人纯氧舱。③时间及疗程——每次吸氧 60 min(单人舱升压 15 min,稳压 30 min,减压 15 min;多人舱升压 20 min,稳压吸氧 60 min,减压 20 ~ 30 min,吸氧中途休息时吸

加压空气 10 min), 每日 1 次。赛前可连续应用, 亦可根据训练情况随时调整, 次数应具体安排, 不可强求 10 次为 1 个疗程的常规。赛后恢复或停训后重训可每日 1 次, 10 次为 1 个疗程, 一般 1 个疗程即可。赛后恢复可白天应用。停训后重训可在晚间休息前应用^[3]。

三、高压氧应用效果

国内于 80 年代初已开始试用高压氧恢复运动性疲劳。周伟^[15]报道用高压氧给大运动量训练的运动员消除运动性疲劳, 并进行了多种生理、生化指标观察, 证实高压氧有独特的运用价值。郝盛发等^[28]报道, 对 20 名体育系学生力竭性运动后应用高压氧, 并对血氢酶活性的恢复情况进行观察, 结果表明, 高压氧可促使运动后血氢酶活性显著降低, 有利于机体机能的恢复。石井良昌等^[29]比较了 6 名男性受试者在高强度运动后, 呼吸常压空气、常压氧气、1.3 ATA 及 2.0 ATA 高压氧气等 4 种情况时血液中乳酸值、心率和血压的变化, 发现呼吸高压氧后血乳酸清除率明显高于常压空气组和常压氧气组, 血压和心率基本无差别。从而认为运动后通过增加环境压力把更多的氧气输送到末梢组织, 可以很快地清除乳酸, 这对运动性疲劳的恢复是极为有利的。陶恒沂等^[16]比较了 18 名健康长跑运动员在长跑运动前、长跑运动结束后即刻呼吸高压氧、高压空气和常压空气, 并于恢复后期测心律、血尿素氮和血乳酸及记录主观疲劳感。结果发现, 所有受试者长跑后心率增至 175 次/min 以上, 血尿素氮增至 8.6 $\mu\text{mol/L}$ 以上, 血乳酸增至 9.8 $\mu\text{mol/L}$ 以上, 自觉很累, 肌肉酸痛。经高压氧处置后, 各项指标的改善与高压空气组和常压组相比更加明显 ($P < 0.01$), 疲劳感和肌肉酸痛基本消失。从而得出结论, 高压氧对运动员急性疲劳的恢复过程有明显促进作用。李一雪^[30]的实验证实, 疲劳累加可使肝组织细胞结构受损, 但每次训练后进行高压氧处置 (0.25 MPa, 60 min/次) 就可使肝组织细胞迅速得到恢复, 肝细胞结构和机能甚至可以超过训练前水平, 表明高压氧具有明显改善肝组织细胞的功能状态, 消除疲劳及促进恢复的作用。程虹等^[31]发现, 运动中吸入高浓度氧, 能明显延长小鼠游泳运动的时间, 并使力竭运动后小鼠的血清酶、硫化巴比妥酸反应物、亚硝酸根含量改变的程度相对减轻, 认为高浓度氧能显著提高小鼠的运动能力可能与减轻了自由基介导的运动性损伤有关。

总之, 高压氧作为一种有效的非创伤性治疗手段, 在运动性疲劳方面的应用正日益受到人们的关注, 其研究亦已取得了实质性进展。高压氧作用于运动性疲劳的机制, 不仅可由其加速血液中致疲劳物质 (如血乳酸、血氨) 的清除来解释; 还被认为可通过减轻自由基对细胞膜的损害, 维护细胞正常功能来消除疲劳; 最近的研究还表明, 血尿素氮与疲劳感存在明显相关性, 而在高气压下, 尿量显著增加可使尿素氮清除加快, 疲劳感可迅速消失; 此外, 高压氧对运动性疲劳的应用效果目前也已得到人们广泛认同。这都表明, 无论临床实际应用还是实验研究, 均为高压氧在消除运动性疲劳方面的应用提供了有意义的证据。但尽管如此, 高压氧对于运动性疲劳仍属一个新的应用领域, 其对运动性疲劳的作用机制、适宜的应用方案及其他各方面的研究, 尚有待进一步加强。

参 考 文 献

- 侯春丽, 闫守扶, 孙红梅. 运动性疲劳的细胞机制及研究进展. 首都体育学院学报, 2003, 15: 89-92.
- 彭莉. 高压氧与运动 (综述). 中国体育科技, 2002, 38: 11-13.
- 李温仁, 倪国坛, 主编. 高压氧医学. 上海: 上海科学技术出版社, 1998. 496-505.
- Katz A, Broberg S, Sahlin K, et al. Muscle ammonia and amino acid metabolism during dynamic exercise in man. Clin Physiol, 1986, 6: 365-379.
- Banister EW, Cameron BJ. Exercise-induced hyperammonemia: peripheral and central effects. Int J Sports Med, 1990, 11 (Suppl. 2): S129-142.
- 冯伟. 运动疲劳产生机理与诊断. 山西师大体育学院学报, 2002, 17: 82-83.
- Davies KJ, Quintanilha AT, Brooks GA, et al. Free radicals and tissue damage produced by exercise. Biophys Res Comm, 1982, 107: 1198-1205.
- Powers SK, Ji LL, Leeuwenburgh C. Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidants capacity: a brief review. Med Sci Sports Exerc, 1999, 31: 987-997.
- 时庆德, 张勇, 文立, 等. 运动性疲劳的线粒体膜分子机制研究. II. 运动性氧自由基代谢途径再探讨. 中国运动医学杂志, 2000, 19: 43-44.
- 王长青, 刘丽萍, 李雷, 等. 游泳训练后大鼠骨骼肌细胞自由基代谢、线粒体膜电位变化与细胞凋亡的关系. 中国运动医学杂志, 2002, 21: 256-260.
- 聂金雷, 张勇. 运动与自由基的新进展. 天津体育学院学报, 2001, 16: 32-34.
- 刘丽萍, 李雷, 王光平, 等. 游泳训练后大鼠肝细胞 SOD、MDA 线粒体膜电位变化与细胞凋亡的关系. 中国运动医学杂志, 2002, 21: 161-165.
- Goldfarb AH. Nutritional antioxidants as therapeutic and preventive modalities in exercise induced muscle damage. Can J Appl Physiol, 1999, 24: 249-266.
- 宗华敬, 主编. 运动训练探索. 天津: 天津师范大学田径指南编辑部, 1996. 41-96.
- 周伟. 大运动量训练后吸高压氧的临床应用. 中国体育科技, 1985, 21: 9-13.
- 陶恒沂, 张红星, 陶凯忠, 等. 高压氧对长跑运动员急性疲劳恢复过程的影响. 中国运动医学杂志, 2003, 22: 14-17.
- 刘建红, 周志宏, 石幼琪, 等. 尿过氧化脂质水平在不同强度运动训练中的变化及应用价值. 中国运动医学杂志, 2000, 19: 431-433.
- Tao HY, Chen HJ, Zhang H, et al. Urinary ANP, ADH, and electrolyte excretion during saturation excursion diving to pressures equivalent to 250 and 300 m. Undersea Biomed Res, 1992, 19: 159-169.
- Vina J, Gomez-Cabrera MC, Lloret A, et al. Free radicals in exhaustive physical exercise: mechanism of production, and protection by antioxidants. IUBMB Life, 2000, 50: 271-277.
- Elayan IM, Axley MJ, Prasad PV, et al. Effect of hyperbaric oxygen treatment on nitric oxide and oxygen free radicals in rat brain. J Neurophysiol, 2000, 83: 2022-2029.
- Maffei Facino R, Carini M, Aldini G, et al. Panax ginseng administration in the rat prevents myocardial ischemia-reperfusion damage induced

- by hyperbaric oxygen: evidence for an antioxidant intervention. *Planta Med*, 1999, 65:614-619.
- 22 Feldmeier J, Carl U, Hartmann K, et al. Hyperbaric oxygen: does it promote growth or recurrence of malignancy? *Undersea Hyperb Med*, 2003, 30:1-18.
 - 23 Sanders SP, Zweier JL, Upusamy KP, et al. Hyperoxic sheep pulmonary microvascular endothelial cell generate free radical via mitochondrial electron transport. *J Clin Invest*, 1993, 91:46-9152.
 - 24 朱祥祺, 倪大智, 李慈, 等. 高压氧对减压病大鼠肺组织自由基的影响. *中华理疗杂志*, 2000, 23:353-355.
 - 25 Lu MY, Kang BH, Wan FJ, et al. Hyperbaric oxygen attenuates lipopolysaccharide-induced acute lung injury. *Intensive Care Med*, 2002, 28: 636-641.
 - 26 张丽达, 刘家浩, 杨胜敏, 等. 自由基在大鼠急性脑病中的作用及高压氧治疗机理的探讨. *中华理疗杂志*, 2000, 23:48-49.
 - 27 高春锦, 杨捷云, 主编. 实用高压氧医学. 北京: 学苑出版社, 1997. 447-449.
 - 28 郝盛发, 金其贯, 黄叔怀. 高压氧对力竭性运动后血清酶恢复的影响. *中国运动医学杂志*, 1996, 15:264-265.
 - 29 石井良昌, 著. 张郅城, 译. 高压氧疗法对高强度运动后生理学因素的影响. *日本高气压环境医学会杂志*, 1995, 30. *海军军事医学*, 1996, 17:5.
 - 30 李一雪. 高压氧对大白鼠肝脏疲劳恢复的作用. *体育科学*, 1995, 15: 65-68.
 - 31 程虹, 郭建生, 莫简. 一氧化氮和吸入高浓度氧与小鼠运动性骨骼肌损伤. *第四军医大学学报*, 1996, 17:224-225.

(收稿日期:2003-07-15)

(本文编辑:熊芝兰)

· 短篇论著 ·

氦-氖激光加远红外线照射治疗难愈性创面 60 例

马兰英 邱慧艳

2003 年 2 月至今, 我院采用氦-氖激光加远红外线照射治疗难愈性创面 60 例, 疗效满意, 报道如下。

一、资料与方法

难愈性创面患者 60 例, 其中男 44 例, 女 16 例; 年龄 9 ~ 30 岁 14 例, 31 ~ 45 岁 17 例, 46 ~ 60 岁 13 例, 60 岁 ~ 84 岁 16 例; 手术后创面 51 例(其中一般创面 34 例, 恶性肿瘤 4 例, 糖尿病 2 例, 感染创面 9 例, 创面脂肪液化 2 例), 外伤 7 例, 疖肿溃破 2 例; 病程 10 d ~ 2 年。

采用西安产 795 型氦-氖激光治疗仪(波长 632.8 nm, 功率 8 ~ 10 mW, 光斑直径 12 cm), 垂直照射, 距离体表 1 m, 光斑覆盖创面(有窦道形成者先行窦道壁切除), 以光导纤维近距离点状照射, 每日 1 次, 每次 20 min。然后采用重庆产远红外线治疗仪(TDP), 波谱范围 2 ~ 25 μm , 距离创面 30 cm, 照射功率 32 mW/cm², 每日 1 次, 每次 30 min。两种治疗联合使用, 10 次为 1 个疗程, 休息 4 d 后行第 2 个疗程, 共治疗 3 个疗程。每日照射后予常规换药。

疗效标准: 痊愈——疼痛完全消失, 无溢出物, 上皮覆盖创面; 好转——疼痛减轻, 溢出物减少, 创面基本由新鲜肉芽填充, 上皮未完全覆盖; 无效——疼痛未减轻, 未见创面缩小, 无新鲜肉芽填充。

二、结果

所有患者均在治疗 2 次后创面开始缩小, 溢出物明显减少。3 个疗程结束后, 60 例患者中痊愈 45 例(75%), 好转 15 例(25%), 有效率 100%。

三、讨论

创面愈合是一个复杂的过程, 分炎症反应期、细胞增殖期

和组织重塑期 3 个阶段, 由多种细胞核因子参与完成, 难愈性创面是体内诸多因素相互制约、作用的结果。创面的修复最终是由成纤维细胞增殖与胶原合成所形成的肉芽组织完成。

低能量氦-氖激光可刺激毛细血管生长、颗粒状组织形成, 改变角化细胞游动性^[1], 促进成纤维细胞的增殖^[2], 且具有调节免疫的功能^[3], 同时其还可增加白细胞吞噬力, 抑制细菌生长^[4], 刺激神经末梢, 减轻疼痛, 提高创口抗拉强度^[5], 而抗拉强度是创口能否愈合的一项重要指标。TDP 辐射板含 14 种微量元素, 这些微量元素特别是锌可影响和调节蛋白质的合成与能量代谢, 促进细胞生长、分裂, 加速组织愈合。

氦-氖激光联合 TDP 治疗难愈性创面, 可改善局部微循环, 促进代谢产物的消散, 减少溢出, 改善酶的活性, 利于肉芽组织形成, 使创面愈合。

参 考 文 献

- 1 乔志恒, 范维铭, 主编. 物理治疗学全书. 北京: 科学技术文献出版社, 2001. 689.
- 2 陈虹霞, 高光煌, 钱焕文. 低强度氦氖激光增殖作用的研究进展. *中华物理医学与康复杂志*, 2001, 23:246-247.
- 3 崔芳, 陈庭仁. 低能量激光照射机体单核巨噬细胞系统及淋巴系统功能的影响. *中华理疗杂志*, 1994, 17:42-43.
- 4 乔志恒, 范维铭, 主编. 物理治疗学全书. 北京: 科学技术文献出版社, 2001. 665.
- 5 张军, 王庆华, 陈玉林. 巨噬细胞产生的活性物质在创面愈合中的作用. *中华整形烧伤外科杂志*, 1997, 13:454-456.

(收稿日期:2003-09-10)

(本文编辑:阮仕衡)