

高氧液治疗急性脑梗死的临床观察

张素敏,胡庆锋

[摘要] 目的 观察应用高氧液治疗急性脑梗死的临床疗效。方法 将 96 例急性脑梗死患者分为高氧液组(48 例)和对照组(48 例),两组均在常规药物治疗的基础上配合康复训练,高氧液组则在静脉点滴前将待静点的液体 500 ml 制备成高氧液,再加入相应药物。两组患者分别于治疗前及治疗 14 d 后根据改良爱丁堡-斯堪的纳维亚量表(MESSS)和 Barthel 指数进行评定。结果 两组患者治疗后 MESSS 评分和 Barthel 指数均较治疗前有改善,高氧液组明显优于对照组($P < 0.01$)。结论 高氧液治疗可促进急性脑梗死患者神经功能的恢复,提高患者的日常生活活动能力。

[关键词] 高氧液;急性脑梗死;治疗;康复

中图分类号:R743.3 文献标识码:A 文章编号:1006-9771(2006)03-0251-02

[本文著录格式] 张素敏,胡庆锋.高氧液治疗急性脑梗死的临床观察[J].中国康复理论与实践,2006,12(3):251-252.

目前对脑梗死的病理生理研究表明,其急性期都存在不同程度的脑缺血、缺氧。临床上改善机体供氧的方式有多种:如鼻导管、面罩给氧、高压氧舱等,但都有其局限性。静脉输注高氧液体是把氧疗和静脉输液相结合的一种新的给氧治疗方法。我们应用高氧液对 48 例急性脑梗死患者进行早期治疗对照研究。

1 资料与方法

1.1 病例选择 2003 年以来我院神经内科住院脑梗

死患者 96 例,其中男 64 例,女 32 例,年龄 44~80 岁。入选标准:①符合全国第四届脑血管病学术会议制定的诊断标准^[1];②头颅 CT 或 MRI 检查证实为颈内动脉系统的急性脑梗死患者;③病程小于 24 h;④无意识障碍或有轻度意识障碍能配合查体,肌力在 3 级以下。排除标准:①合并有严重心、肺、肝、肾功能障碍危及生命者;②大面积脑梗死生命体征不稳定者。入院时按随机抽样原则,分为两组:高氧液组 48 例,男 34 例,女 14 例,年龄 45~80 岁,平均 65 岁;其中脑血栓形成 40 例,脑栓塞 5 例,腔隙性脑梗死 3 例;梗死部位位于基底节区 36 例,脑叶 12 例;偏瘫、失语 42 例次,单肢瘫痪 2 例次,四肢瘫痪 1 例次,轻度意识障碍 12 例次。对照

作者单位:广东省广州市花都区人民医院内科,广东广州市 510800。作者简介:张素敏(1956-),女,广东广州市人,主治医师,主要研究方向:内科疾病。

组 48 例,男 32 例,女 16 例,年龄 44 ~ 78 岁,平均 64 岁;其中脑血栓形成 38 例,脑栓塞 4 例,腔隙性脑梗死 6 例;梗死部位位于基底节区 34 例,脑叶 14 例;偏瘫、失语 40 例次,单肢肢体瘫痪 1 例次,四肢瘫痪 1 例次,轻度意识障碍 10 例次。两组性别、年龄、梗死部位、病情严重程度及治疗前改良爱丁堡-斯堪的纳维亚量表 (MESSS) 神经功能评分、Barthel 指数评分经统计学分析均无显著性差异。

1.2 方法 患者入院后根据病灶的大小、部位给予适当的鼻导管吸氧,甘露醇、速尿脱水,胞二磷胆碱营养脑细胞,有溶栓指征的予以尿激酶溶栓、降纤酶降纤、低分子肝素抗凝等治疗并配合康复。康复采用 Bobath 法和运动再学习法,每天 1 次,每次 1 h,共 14 d。高氧液组在以上治疗的基础上,入院时即给予高氧液进行治疗:采用高氧液体治疗仪将生理盐水、葡萄糖等注射液进行溶氧活化处理,500 ml 液体溶氧 15 min,配成高氧液体 ($P_{O_2} = 80 \sim 100$ kPa),再在高氧液中加入药物(如胞二磷胆碱)静脉滴注,1 次/d,14 d 为 1 个疗程。

1.3 疗效评定 两组患者均于入院时及治疗 14 d 后,分别按 MESSS 进行神经功能缺损评分和 Barthel 指数 (BI) 进行日常生活活动能力评定。

1.4 统计学方法 所得数据用 ($\bar{x} \pm s$) 表示,采用 SPSS 11.0 统计软件进行 t 检验。

2 结果

两组患者治疗前 MESSS 评分与 Barthel 评分无显著性差异 ($P > 0.05$),治疗 14 d 后,两组患者神经功能缺损程度均减轻,日常生活活动能力均有一定程度改善,高氧液组相对更明显,组间有非常显著性差异 ($P < 0.01$)。详见表 1。

表 1 两组治疗前后 MESSS 评分与 Barthel 指数评分比较

组别	n	时间	MESSS	BI
高氧液组	48	治疗前	23.45 \pm 7.34	35.25 \pm 18.36
		治疗后	14.26 \pm 7.32a	78.53 \pm 14.68a
对照组	48	治疗前	23.53 \pm 7.28	34.85 \pm 19.24
		治疗后	18.35 \pm 6.53	46.24 \pm 15.32

注:与对照组比较,a: $P < 0.01$ 。

本研究中未见不良反应及并发症出现。

3 讨论

脑梗死急性期,因局部供血动脉闭塞导致脑细胞缺血缺氧,细胞代谢发生异常,自由基清除酶活性降低^[2],具有毒性的兴奋氨基酸产生增多,自由基大量生成,使细胞膜的脂质过氧化,破坏细胞的结构和产生微循环障碍;另外,微血管内皮细胞受损,血小板、红细胞、白细胞聚集,使血液粘度升高,进一步加重脑组织缺血缺氧。脑组织缺氧后,脑血管代偿性扩张,微血管的渗透性增高,导致脑间质和脑细胞水肿,组织水肿使

毛细血管间距扩大,导致血管间组织缺氧加重。随着缺血缺氧时间的延长,缺血中心组织逐渐呈现不可逆损害。因此,能快速改善脑组织缺血缺氧,促进大脑组织功能恢复,减轻脑水肿程度的各种治疗措施在理论上都有助于急性脑梗死康复。我们的研究表明,高氧液治疗能够明显促进神经功能的恢复,提高患者日常生活能力。

关于高氧液对急性脑梗死的治疗机制,可能有以下几方面:①静脉输入的高氧液含氧量达 14%,较常氧液增加 10 倍,氧分压高达 80 ~ 100 kPa,较常氧液增加 3 倍,以游离氧的方式直接向缺氧脑组织供氧;在组织中氧弥散半径可达 55 μ m (通常血氧的弥散半径为 30 μ m),近似于高压氧舱 (2 个纯氧大气压),能显著改善缺氧状态;②高氧液中含有一定浓度的活性氧 (O_3),可提高红细胞变形能力,降低血小板凝聚力,增加纤维蛋白溶解度,从而改善脑的微循环及血流灌注^[3-4];同时活性氧能调节细胞 Ca^{2+} 浓度,对脑组织缺血损伤有一定保护作用;③高氧液还能减少氧自由基的产生^[5],减少自由基破坏细胞膜及血脑屏障,减轻血管源性脑水肿;④在高氧条件下,还能促进成纤维细胞转化,使毛细血管再生迅速,建立侧枝循环,减少组织出血及渗出,减轻脑水肿,改善微循环^[3-4],挽救缺血半暗带的细胞;⑤高氧液还改善细胞内呼吸功能,使脑细胞 $Na^+ - K^+ - ATP$ 酶的活性恢复或接近正常,促进脑细胞功能的恢复。

为便于观察疗效,本研究只选取了颈内动脉系统的急性脑梗塞患者作为观察对象,未将大面积脑梗死合并严重脑水肿的昏迷患者及椎基底动脉系统梗塞患者纳入研究范围,故对于这部分患者应用高氧液治疗的疗效仍需进一步研究。目前有关应用高氧液的文献中未发现有不良反应的报道。

高氧液治疗这一新方法与常规氧疗相比,特别适合于伴有呼吸系统疾病的急性脑梗死患者,它不仅能够提高血氧含量,改善缺氧,而且不受场地及患者病情限制,是一种新型的、安全有效的康复治疗手段,值得临床推广应用。

[参考文献]

- [1] 中华医学会全国第四次脑血管病学术会议. 各类脑血管疾病诊断要点 [J]. 中华神经科杂志, 1996, 29: 379.
- [2] Nelson CW, Wei EP, Povlishock JT, et al. Oxygen radicals in cerebral ischemia [J]. Am J Physiol, 1992, 263 (5 Pt 2): H1356 - 1362.
- [3] Sukoff MH. Effects of hyperbaric oxygenation [J]. Neurosurg, 2001, 95 (3): 544 - 546.
- [4] Calvert JW, Yin W, Patel M, et al. Hyperbaric oxygenation prevented brain injury induced by hypoxia-ischemia in a neonatal rat model [J]. Brain Res, 2002, 951 (1): 1 - 8.
- [5] 孙绪德, 柴伟, 马家海, 等. 高氧液对家兔心肌缺血再灌注损伤的保护作用 [J]. 心脏杂志, 2001, 13 (1): 24.

(收稿日期: 2005-11-20 修回日期: 2006-01-20)