

[首页](#)[主办单位介绍](#)[学科介绍](#)[进修园地](#)[资料库](#)[高血压论坛](#)[留言板](#)[联系我们](#)[目录](#)[征稿](#)[论文汇编](#)[返回首页](#)[参加专业论坛
促进学科发展](#)[如有问题请
在此留言](#)[我们的联系
方法](#)

二、大会交流

11. 高压氧对脑梗塞患者血浆内皮素和血管紧张素的影响

第一军医大学南方医院高压氧科(510515) 薛磊 范宝华 张晓梅 王美兰

资料和方法

初发的血栓形成性脑梗塞恢复期患者50例, 诊断符合第二届全国脑血管病学术会议第三次修订的诊断标准, 均经颅脑CT或MRI检查证实。临床上已除外心、肝、肾功能不全和糖尿病。对照组18例, 男14例, 女4例, 年龄40~70岁; 病情轻度者12例, 中-重度者6例, 病程3~4周; 内科常规治疗。HBO组32例, 男22例, 女10例, 年龄40~69岁; 病情轻度者20例, 中-重度者12例, 病程3~4周; 内科常规治疗加HBO治疗。正常组: 本院门诊体检正常人员22员同期血清, 男15名, 女7名; 年龄20~45岁。按试剂盒要求分别于住院1周和HBO治疗2疗程后(30d左右)抽取外周静脉血。两组年龄和病情分型差异无显著, 有可比性。

ET和A II测定采用北方生物技术研究生产的放射免疫试剂盒, 按说明书操作。ET和A II正常值统计 $\bar{x} \pm 2s$, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 用t检验分析两组间的差异。

HBO治疗采用国产的双舱、四门式医用高压舱, 压力为0.2MPa, 加压20min, 减压20min, 稳压后戴面罩吸纯氧60min, 中间休息10分钟, 每日1次, 12次为1个疗程; 最少治疗22次, 最多治疗30次, 平均治疗26次。

疗效评定按全国第四届脑血管病学术会议通过的“临床疗效评定标准”为依据, 对患者神经功能损伤积分值的减少和总的生活能力状态进行评定, 分为基本治愈, 显著进步, 进

步, 无变化, 恶化, 死亡。

结果和讨论

治疗前对照组和HBO组的轻度患者ET和A II高于正常组ET和A II(表1), 差异有显著性($t=4.75$ 和 4.891 , $P<0.05$); 中-重度患者ET和A II高于轻度患者差异有显著性($t=4.917$ 和 5.785 , $P<0.05$); ET和A II呈正相关($\gamma=0.8753$ 、 $P<0.01$)。治疗30天后, HBO组和对照组的轻度患者ET和A II与正常组无显著性差异($P>0.05$); HBO组中-重度患者ET与A II和本组轻度患者比较差异无显著性($t=1.903$ 和 0.196 , $P>0.05$), 但与对照组中-重度患者比较差异有显著性($t=4.275$ 和 4.294 , $P<0.05$), 且有效率高于对照组($\chi^2=12.829$, $P<0.05$)。

对照组总有效率为61.1% (11 / 18) , HBO组总有效率为96.8% (31 / 32) 两组总有效率比较有显著性差异 ($\chi^2=12.829$, $P<0.05$) 。

表1 脑梗塞治疗前后病情程度与ET和A II水平 ($\bar{x} \pm s$ ng / L)

分数	例数	ET		A II	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
正常组	12	35.63 ± 6.21	42.23 ± 5.11	46.89 ± 6.33	51.47 ± 5.66
对照组	6	58.35 ± 8.34	68.58 ± 7.51	67.56 ± 7.32	66.54 ± 8.83
轻度	20	78.34 ± 7.11	40.34 ± 4.68	86.63 ± 5.71	49.63 ± 5.53
中重度	12	58.35 ± 8.34	46.27 ± 9.04	67.56 ± 7.32	58.84 ± 8.35
HBO组		78.34 ± 7.11		86.63 ± 5.71	
轻度					
中重度					

表2 颅脑损伤治疗后有效率比较 (例 (%))

组别	例数	基本治愈	显著进步	进步	无变化	死亡	总有效率%
HBO组	32	7 (21.8)	13 (40.6)	11 (34.3)	0 (0.0)	1 (3.1)	31 (96.8)
对照组	18	3 (16.6)	6 (33.3)	2 (11.1)	5 (27.7)	2 (11.1)	11 (61.1)

内皮素是一种血管内皮细胞合成、分泌的强效缩血管多肽, 其受体广泛存在于心血管系统和中枢神经系统。脑梗塞时血浆及梗塞局部ET水平呈一致性增高, 在脑局部微血管损伤引起全身性应激性反应时, 血管内皮细胞合成、分泌、释放ET增加, 作为致伤因子, 其参与了脑缺血、脑水肿的发生和发展。A II是肾素-血管紧张素系统 (RAS) 中主要成分之一, 具有强烈的缩血管作用, 与脑循环障碍、脑水肿有关。基础研究和心血管系统研究表明, ET和A II的释放间存在着相互促进的正反馈关系, A II呈剂量依赖性增加ET的释放, ET促进增加其收缩血管的作用, 尤其在缺血条件下这种相互作用更加明显, 促使病灶及周围脑组织的缺血进一步发展。

本研究发现, 脑梗塞轻度患者ET和A II高于正常组, 中-重度患者两指标显著高于轻度患者, 且呈正相关。提示ET和A II不仅参与了脑梗塞病理过程, 而且与病情程度呈正相关。原因与血管内皮细胞损伤程度及刺激ET合成、分泌、释放的多少有关, 与ET和A II相互加强的正反馈调节机制有关。治疗30天左右患者ET和A II均减低, 轻度患者减低水平与正常组差异无显著性, HBO组中-重度与轻度患者差异有显著性, 中-重度患者两指标减低水平高于对照组, 且临床治疗有效率高于对照组。提示两指标反映了不同程度脑梗塞患者的治疗效果; 尤其是在HBO综合治疗中, 动态观察其变化能否作为疗效和预后的指标, 值得重视。研究不足之处, 未对脑梗塞急性期和中-重度患者进行治疗中的长期动态观察。HBO治疗可能通过改善脑组织缺血缺氧状态、减轻脑水肿和降低颅内压力, 加速病灶清除和血肿吸收, 增加血脑屏障的通透性, 加速组织修复而发挥作用。在改善脑微循环和血液流变性的同时, 加速了ET和A II的排泄, 减低了

指标水平，达到了药物等其他治疗未达到效果，也为临床治疗伴有ET增高的疾病提供了一种治疗方法。有报道指出，脑梗塞HBO治疗后ET明显升高，只在2个月以上病程的脑梗塞患者HBO治疗后ET水平明显下降，疗效不是以降低血浆ET水平起作用，而是通过其他途径起作用，结论不一，可能与研究对象的年龄、病情程度、是否有心、肝、肾功能不全和糖尿病等有关，需进一步探讨多种影响因素下的相互作用机制。

综上所述，可见ET和A II不仅参与了脑梗塞病理过程、与病情程度呈正相关，而且在HBO综合治疗中反映了不同程度脑梗塞的预后，动态观察对脑梗塞者的疗效和预后判断可能有重要意义，尚须进一步研究。

[上一页](#)

[返回](#)

[下一页](#)

[关于我们](#) | [网站导航](#) | [搜索](#)

中华高压医学资讯网。© 2000
北京市高压氧医学治疗研究中心
全国压力容器标准化技术委员会载人压力容器分技术委员会

[中国医生学术交流网制作](#)