

运动治疗对伴代谢综合征高血压患者疗效、血内皮素及胰岛素抵抗的影响

余秀兰¹ 陈伟强¹ 赵华云¹ 贺青军¹ 王文会¹

近年来, 高血压病、2型糖尿病、肥胖等慢性非传染病发生率均有逐渐增高趋势。高血压患者常伴肥胖、高血脂及糖耐量异常, 其共同的病理生理基础是胰岛素抵抗, 又称胰岛素抵抗综合征或代谢综合征(metabolic syndrome, MS)。本文旨在观察运动治疗对伴代谢综合征高血压患者疗效和血内皮素水平及胰岛素抵抗的影响。

1 资料与方法

1.1 病例选择标准

2003—2006年在我院心血管内科就诊的非糖尿病高血压患者52例, 参照相关文献^[1-3], 符合下列3条中任2条: ①体重指数 ≥ 25 和(或)腰臀比男 ≥ 0.9 , 女 ≥ 0.85 或腰围男 $\geq 90\text{cm}$, 女 $\geq 85\text{cm}$; ②糖耐量: 空腹血糖 $\geq 6.1\text{mmol/L}$, 餐后2h血糖 $\geq 7.8\text{mmol/L}$, $< 11.1\text{mmol/L}$; ③甘油三酯 $\geq 1.7\text{mmol/L}$ 及(或)低高密度脂蛋白胆固醇, 男 $< 0.9\text{mmol/L}$, 女 $< 1.0\text{mmol/L}$ 。52例患者随机分为运动治疗组和对照组。两组患者性别、年龄、病程比较, 差异无显著性意义($P > 0.05$)。

1.2 方法

运动治疗组和对照组均继续使用原药物剂量, 运动治疗组同时应用运动疗法。运动疗法以有氧运动为主, 视患者具体情况及天气等因素选择步行、慢跑、走楼梯、健身操或太极拳等。在清晨、黄昏进行, 5—7次/周, 每次30—60min。运动强度从小运动量开始, 以患者不感到极度呼吸困难、极度下肢疲劳、血氧饱和度 $< 85\%$ 或最大心率 $60\%—80\%$ (最大心率=220-年龄)为运动强度的上限。心理康复进行高血压病知识教育、指导患者改变不良行为和生活方式及心理调节。

采用自动生化分析仪检测总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、甘油三酯(TG)、血糖水平。胰岛素、内皮素(endothelin, ET)及24h尿微量白蛋白用放射法测定。

胰岛素抵抗判定采用以下公式计算^[4]:

$$\text{HOMA 胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)} = (\text{空腹血糖} \times \text{空腹胰岛素}) / 22.5$$

1.3 统计学分析

采用SPSS11.0软件处理数据, 计量资料比较用方差分析(ANOVA), 计数资料用 χ^2 检验。

2 结果

两组患者治疗前后血压变化见表1。治疗前, 两组血压比较差异无显著性意义($P > 0.05$)。治疗1个月时, 运动治疗组收缩压及舒张压即明显降低, 而对照组分别于治疗1、6个月时, 明显降低($P < 0.01—0.05$); 与同期对照组比较, 运动治疗组收缩压于治疗1、3个月时, 舒张压于治疗1个月时, 仍明显低于对照组($P < 0.01—0.05$)。提示运动组降压效果明显早于对照组。此外, 运动治疗组治疗1、3、6及12个月时分别累计有2、8、12及14例患者减量应用降压药, 而对照组同期例数分别为0、1、2、4、6, 两组总累计患者比较差异有显著性意义($\chi^2 = 7.4363, P < 0.01$), 运动治疗组疗效明显优于对照组。

治疗前两组ET、HOMA-IR、空腹血糖及空腹胰岛素等指标比较差异无显著性($P > 0.05$); 治疗1、3个月时, 运动治疗组ET及HOMA-IR均明显低于对照组, 差异有显著性意义($P < 0.05$), 运动治疗对伴MS高血压患者血内皮素水平及胰岛素抵抗有明显影响(表2)。

表1 两组患者治疗前后血压值变化比较

(mmHg, $\bar{x} \pm s$)

	运动治疗组(n=24)				对照组(n=28)					
	治疗前	治疗后			治疗前	治疗后				
		1个月	3个月	6个月		12个月	1个月	3个月	6个月	12个月
收缩压	167.2±26.9	135.4±16.5 ^{②③}	132.6±21.7 ^{②④}	135.6±19.1 ^②	136.3±20.4 ^②	165.2±18.5	148.3±20.7 ^①	142.6±15.9 ^②	135.2±18.8 ^②	134.3±12.2 ^②
舒张压	108.2±15.8	86.3±9.2 ^{①③}	85.9±11.9 ^①	88.7±12.1 ^①	84.7±9.1 ^①	102.2±14.5	96.3±10.4	92.9±9.83	83.5±13.2 ^①	87.37±8.8 ^①

与组内治疗前比较^① $P < 0.05$, ^② $P < 0.01$; 与对照组比较^③ $P < 0.05$, ^④ $P < 0.01$

表2 两组患者治疗前后实验室指标变化比较

($\bar{x} \pm s$)

组别	运动治疗组			对照组		
	治疗前	治疗1个月	治疗3个月	治疗前	治疗1个月	治疗3个月
例数	24	24	24	28	28	28
ET(pg/ml)	165.32±26.73	92.56±35.87 ^{①③}	67.85±32.51 ^{②③}	161.34±37.27	121.58±48.73	88.32±36.41 ^①
HOMA-IR	11.79±6.51	5.17±2.58 ^{①③}	3.75±2.69 ^{②③}	12.38±4.81	9.24±2.86	6.03±2.52 ^①
空腹胰岛素($\mu\text{IU/ml}$)	29.43±6.41	15.32±7.63	13.42±2.86 ^①	27.53±7.67	20.59±7.89	19.76±3.18 ^①
空腹血糖(mmol/L)	9.87±0.91	5.12±0.96 ^③	5.03±1.27 ^①	8.75±0.84	7.79±1.35	6.83±1.69

①与本组治疗前比 $P < 0.05$, ②与本组治疗前比 $P < 0.01$, ③与对照组比 $P < 0.05$

3 讨论

代谢综合征是以胰岛素抵抗为背景的心血管疾病多危险因素簇集, 主要包括高胰岛素血症、内脏型肥胖、高血压和糖、脂质代谢异常。胰岛素抵抗使机体产生一系列神经、体

液、内分泌代谢紊乱, 高胰岛素血症、胰岛素抵抗是独立的心

1 广东佛山市中医院心血管内科, 528000

作者简介: 余秀兰, 女, 主治医师

收稿日期: 2007-01-16

血管病危险因素,在这些因素共同作用下,使心血管危险因素大大增加,也促进了代谢综合征的发生和发展。胰岛素抵抗与脂代谢异常、高血压、动脉粥样硬化、冠心病等有密切联系,高胰岛素血症引起血压升高的原因是胰岛素使交感神经张力增高,血管收缩;肾小管对钠重吸收增加,血容量增加,心率及心输出量增加,外周血管阻力加大,血压升高^[4-7]。

我们发现,在伴MS高血压病患者中,存在神经内分泌激素代谢紊乱,表现血ET增高及胰岛素抵抗现象。因此,在治疗中除合理、准确地使用药物外同时予以综合性康复医疗,如生活规律、膳食合理、控制体重、心理指导、运动锻炼、行为矫正等同样重要。近年来,以运动训练为主的非药物干预措施作为一种重要的高血压非药物治疗方法也已日渐显示出其优越性并得到广泛应用^[6]。多数研究表明,适当的运动训练配合药物治疗有利于控制高血压病的血压和症状,部分病例可逐步替代降压药物^[7]。

本研究我们对伴MS高血压病采用运动疗法配合药物治疗,结果表明,与单纯使用药物治疗相比,能显著降低患者的血内皮素及胰岛素抵抗现象,明显改善患者症状,减少患者的药物用量或不良反应及毒副作用,显著提高临床疗效。

参考文献

[1] Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) [J]. JAMA, 2001, 285: 2486.

[2] 周北凡, 武阳丰, 李莹, 等. 中国成人代谢综合征腰围切点的研究 [J]. 中华心血管杂志, 2005, 33: 81.

[3] Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man [J]. Diabetologia, 1985, 28: 412.

[4] Haffner SM. Epidemiology of insulin resistance and its relation to coronary disease [J]. Am J Cardiol, 1999, 84: A11.

[5] Haffner SM. Epidemiology of insulin resistance and its relation to coronary disease [J]. Am J Cardiol, 1999, 84: A11.

[6] 张宝慧. 老年原发性高血压的康复 [J]. 实用老年医学, 2001, 15: 60.

[7] 吴人照, 郑源彪. 训练对高血压病患者降压及内分泌激素影响的临床研究 [J]. 中国中西医结合杂志, 2001, 21: 897.

· 短篇论著 ·

不同氧舱高压氧治疗对颅脑损伤意识障碍患者的疗效观察

刘 敏¹ 吴致德² 蒋宇钢¹

高压氧治疗分为氧气加压舱和空气加压舱治疗两种。自我院引进多人空气加压舱后,作者通过对应用两种不同氧舱进行高压氧治疗的257例颅脑外伤患者意识障碍改善的情况进行回顾性分析,发现空气加压舱治疗组患者意识障碍的改善程度明显优于单人纯氧加压舱治疗组。

1 资料与方法

1.1 一般资料

2001年5月—2006年2月,住本院脑外科,有明确外伤史,经体格检查及头颅CT、MRI确诊的颅脑外伤伴意识障碍患者257例,其中135例(A组)采用空气加压舱治疗,122例(B组)采用单人纯氧舱治疗。A组男74例,女61例,年龄7—64岁,平均39.4±4.78岁。B组男67例,女55例,年龄9—62岁,平均41.2±4.93岁。两组患者伤情见表1。根据GCS评定分型,A组轻型颅脑伤54例,中型49例,重型32例;B组轻型颅脑伤48例,中型45例,重型29例。

所有患者均在病情基本稳定,生命体征平稳,无颅内活动性出血或出血加重倾向,开始行高压氧治疗,病程15—90天,平均24.31±4.24天,因各种原因中途放弃或停止治疗者不作为观察对象。

1.2 治疗方法

A组采用烟台产(YC2040型)6人空气加压舱(加压阶段吸氧法)治疗,压力0.2MPa,空气加压,面罩吸氧40'×2(氧浓度为99.5%),中间休息10min,总治疗时间105min。B组采用宁波产90-II型单人纯氧加压舱治疗,20min内加压到0.2MPa,其中当舱内压力升至0.02MPa时,洗舱5min;稳压40min(吸氧浓度65%—72%),后用15—20min匀速减至环境压出舱,为控制舱内氧浓度,稳压全过程持续低流量等量洗舱换气,并在减压全过程一直予低流量氧气入舱,总治疗时间80min。两组均1次/d,10次为1疗程,共治疗3疗程,前2疗程连续治疗,在第2疗程后休息3—5d,再开始第3疗程高压氧治疗,后根据病情,酌情继续高压氧治疗1—3个疗程。

两组均常规给予抗生素,脱水,促醒药,神经营养,护脑及支持对症治疗,并配合推拿,针灸,功能训练等综合治疗。

表1 两组颅脑损伤伤情比较 (例)

组别	例数	脑挫裂伤伴颅内血肿	脑干伤	脑挫裂伤	脑挫裂伤伴硬膜下血肿	硬膜外血肿	蛛网膜下隙出血	气管切开
A组	135	41	9	19	23	18	25	115
B组	122	35	6	20	21	17	23	107

两组治疗前伤情表现差异无显著性(P>0.05)

1 中南大学湘雅二医院康复科, 脑外科, 长沙, 410011

2 中南大学湘雅医院高压氧科

作者简介:刘敏,女, 硕士, 副教授

收稿日期:2006-08-07