

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2021.13.019

高压氧联合有氧康复训练对脑梗死恢复期颈动脉斑块、NF- κ B、MMP-7 和 sICAM-1 的影响

潘碧筠, 李 黎

上海中医药大学附属曙光医院急诊科, 上海 200021

摘 要:目的 观察高压氧联合有氧康复训练对脑梗死恢复期颈动脉斑块、核因子 κ B(NF- κ B)、金属蛋白酶(MMP)-7 和可溶性细胞间黏附分子-1(sICAM-1)的影响。方法 选择 2017—2019 年该院收治的脑梗死恢复期患者 116 例,按照随机数字表法将患者分为观察组和对照组,每组 58 例。对照组入院后予以常规治疗,观察组在常规治疗的基础上予以高压氧联合有氧康复训练。观察治疗后两组的疗效及其治疗前后上、下肢 Fugl-Meyer 运动功能量表(FAM),Barthel 指数(BI),Asworth 评分,R-R 间期(NNI),R-R 间期标准差(SDNN),相邻 RR 间期差值的均方方根(RMSSD),相邻窦性 R-R 间期差值 >50 ms 比值(PNN50),中层厚度(IMT),斑块面积,斑块总积分,以及 NF- κ B、MMP-7 和 sICAM-1 水平的变化。结果 观察组的总有效率为 79.31%,对照组的总有效率为 58.62%,观察组的总有效率高于对照组($\chi^2=4.874, P<0.05$)。两组治疗前上、下肢 FAM, BI, Asworth 评分, NNI, SDNN, RMSSD, PNN50, IMT, 斑块面积, 斑块总积分, NF- κ B, MMP-7 和 sICAM-1 水平差异均无统计学意义($P>0.05$);治疗后两组上、下肢 FAM, BI, NNI, SDNN, RMSSD 和 PNN50 水平较治疗前明显升高,且观察组水平升高更明显($P<0.01$),而 Asworth 评分、IMT、斑块面积、斑块总积分、NF- κ B、MMP-7 和 sICAM-1 水平较治疗前明显降低,且观察组水平降低更明显($P<0.01$)。结论 高压氧联合有氧康复训练对脑梗死恢复期治疗效果显著,能够改善上下肢肌力,提高生活质量,改善自主神经功能和缓解动脉粥样硬化,其机制可能与缓解机体的炎症反应有关。

关键词:高压氧治疗; 有氧康复训练; 脑梗死恢复期; 颈动脉斑块; 炎症反应

中图法分类号:R493

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2021)13-1899-06

Impact of hyperbaric oxygen combined with aerobic rehabilitation training on carotid plaque, NF- κ B, MMP-7 and sICAM-1 in the recovery period of cerebral infarction

PAN Bijun, LI Li

Department of Emergency, Shuguang Hospital Affiliated to Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200021, China

Abstract:Objective To observe the impact of hyperbaric oxygen combined with aerobic rehabilitation training on carotid plaque, nuclear factor (NF)- κ B, metalloproteinase (MMP)-7 and soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1) in the recovery phase of cerebral infarction. **Methods** A total of 116 patients with recovery period of cerebral infarction who were admitted to the hospital from 2017 to 2019 were divided into observation group and control group according to the random number method, with 58 cases in each group. The control group received conventional treatment, and the observation group received hyperbaric oxygen combined with aerobic rehabilitation training on the basis of control group. The efficacy was observed in the two groups after treatment, and the Fugl-Meyer Motor Function Scale (FAM), Barthel Index (BI), Asworth score, RR interval (NNI), RR interval standard deviation (SDNN), mean square of the difference between adjacent RR intervals (RMSSD), the ratio of adjacent sinus RR intervals >50 ms (PNN50), intima-media thickness (IMT), plaque area, total plaque score, NF- κ B, MMP-7 and sICAM-1 levels were also observed before and after treatment. **Results** The total effective rate was 79.31% in observation group, the total effective rate was 58.62% in control group, and the total effective rate in the observation group was higher than that in the control group ($\chi^2=4.874, P<0.05$). There was no significant difference in FAM, BI, Asworth score, NNI, SDNN, RMSSD, PNN50, IMT, plaque area, total plaque score, NF- κ B, MMP-7, and sICAM-1 between the two groups before treatment ($P>0.05$). After treatment, the levels of FAM in the upper and lower limbs, BI,

作者简介:潘碧筠,女,主管护师,主要从事脑梗死患者后遗症综合治疗相关研究。

本文引用格式:潘碧筠,李黎.高压氧联合有氧康复训练对脑梗死恢复期颈动脉斑块、NF- κ B、MMP-7 和 sICAM-1 的影响[J]. 检验医学与临床, 2021, 18(13): 1899-1903.

NNI, SDNN, RMSSD and PNN50 in two groups were significantly higher than those before treatment and the increase in the observation group was more obvious ($P < 0.01$), while the Asworth score, IMT, plaque area, total plaque score, NF- κ B, MMP-7 and sICAM-1 were significantly lower than those before treatment and the decrease in the observation group was more obvious ($P < 0.01$). **Conclusion** Hyperbaric oxygen combined with aerobic rehabilitation training has a significant effect in the treatment of cerebral infarction during the recovery period. It can improve the muscle strength of the upper and lower limbs, the quality of life, the autonomic nerve function and atherosclerosis. Its mechanism may be related to the relief of the inflammatory response of the body.

Key words: hyperbaric oxygen therapy; aerobic rehabilitation training; cerebral infarction recovery period; carotid artery plaque; inflammatory response

急性脑梗死是常见的心血管疾病,其发病率逐年增高,具有年轻化的趋势,以高病死率、高复发率和高致残率为主要特点,已经被列为严重威胁人类健康的重大疾病之一^[1]。急性脑梗死的发病过程为缺血性损伤的炎性反应,是多种细胞因子介导的一种级联反应,其中核因子 κ B(NF- κ B)^[2]、金属蛋白酶(MMP)-7^[3]和可溶性细胞间黏附分子-1(sICAM-1)^[3]是炎性反应的重要细胞因子。脑梗死后遗症的康复治疗,尤其早期有氧康复训练能够促进患者肢体功能的恢复、改善预后及减轻后遗症,但部分患者进步仍缓慢^[5]。高压氧辅助治疗脑梗死恢复期能够明显改善患者神经功能和认知障碍,疗效显著,具有操作方便和无明显不良反应等优点^[6]。本研究旨在观察高压氧联合有氧康复训练对脑梗死恢复期患者的颈动脉斑块和炎症因子的影响,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2017—2019 年本院收治的脑梗死恢复期患者 116 例,按照随机数字表法将患者分为观察组和对照组,每组 58 例。观察组中男 32 例,女 26 例;年龄 45~79 岁,平均(60.54±12.27)岁;病程 3~9 d,平均(5.62±1.15)d;偏瘫部位:左侧 31 例,右侧 27 例。对照组中男 30 例,女 28 例;年龄 43~79 岁,平均(61.08±10.58)岁;病程 3~9 d,平均(5.57±1.24)d;偏瘫部位:左侧 30 例,右侧 28 例。纳入标准:(1)经头颅 CT 和 MRI 检查确诊;(2)是首次单发的病灶;(3)具有不同程度的肢体功能障碍;(4)能够配合临床干预和疗效评估;(5)生命体征平稳,无精神性疾病和智力障碍;(6)未使用心脏或者自主神经的药物;(7)均签署知情同意书;(8)经医院伦理委员会审核通过。排除标准:(1)昏迷、意识障碍和痴呆;(2)合并心肝肾等重要脏器功能障碍;(3)感染、恶性肿瘤、免疫性和血液性疾病;(4)严重高血压、低氧血症。两组年龄、性别、病程和梗死部位等基线资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。

1.2 治疗方法 对照组入院后予以常规治疗,观察组在常规治疗的基础上予以高压氧联合有氧康复训练。

常规治疗:患者入院后监测生命体征、血气分析、

吸氧、调节电解质、使用抗血小板聚集(氯吡格雷和肠溶阿司匹林)、改善微循环(丁苯酞)、清除自由基(依达拉奉)和营养神经(脑苷肌肽等)等治疗。

常规康复治疗:入院后进行健康宣教、康复锻炼知识和自我康复锻炼的指导;根据患者的不同情况可以采用推拿、按摩和针灸等治疗;对患者语言、吞咽和认知功能进行训练;物理治疗;对肢体适当移动,进行肢体肌肉的按摩和关节被动活动、起坐运动、站立训练、步行训练、坐位平衡和上下楼梯功能训练等;日常生活训练和作业治疗等。

个体化的有氧康复训练:包括室内和室外运动。室内运动主要包括液阻训练和踏车训练。其中液阻训练采用上肢液阻训练器、上肢训练器和小指训练器进行,单侧进行 20 min,每周训练 6 d,休息 1 d,进入第 2 周期的训练。两个周期训练结束后若病情好转,可以增加 15 min。踏车训练利用固定功率的自行车,采用骑车姿势上肢前伸,膝关节稳定器维持膝关节稳定,下肢进行踩踏训练,初期以健侧带动患侧进行踩踏运动,当患者肌力不低于 3 级时,由患侧带动健侧进行踩踏运动,每次 30 min,每周 4~5 次。

室外运动应按照患者的耐受程度,遵循循序渐进的原则,进行长期有规律运动,运动量以不疲惫为准,一般在餐后 60 min 开始运动,每次运动前 10~15 min 进行准备活动,包括拉伸、活动上下肢等,每次活动 30~60 min。活动内容包括极轻运动(站立、购物和散步)、轻度运动(步行、太极、体操和上下楼梯等)和中度运动(慢跑、上楼梯、走路和骑自行车等)。

高压氧治疗:采用多人空气加压氧舱进行氧疗,一般在入组后 24 h 内进行,以均速对加压氧舱加压 10~15 min,治疗压力设定为 0.2 MPa,给予患者面罩吸纯氧,共两次,每次 30 min,中间休息 10 min 后,开始匀速减压 15 min,常压状态下出舱,每天 1 次,每个疗程共 8 d,总共 6 个疗程,两个疗程之间间隔 2 d 用于休息。

1.3 疗效评价 治疗后 8 周进行疗效评价。参照美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS),总分为 0~42 分,分值越高,神经损伤越严重。NIHSS 减少为 $> 90\% \sim 100\%$ 为基本治愈;NIHSS 减少在 $> 45\% \sim$

90%，伤残程度 1~2 级为显效；NIHSS 减少 18%~45%为有效；未到达上述标准为无效。总有效率=（基本治愈例数+显效例数+有效例数）/总病例数×100%。

1.4 上、下肢 Fugl-Meyer 运动功能量表 (FAM), Barthel 指数 (BI) 和 Asworth 评分 FAM:采用简易 FAM 评分,上肢评分主要包括有无反射活动 (0~4 分)、曲肌协同运动 (0~12 分)、伸肌协同 (0~6 分)、伴协同运动的活动 (0~8 分)、脱离协同运动的活动 (0~6 分)、反射亢进 (0~2 分)、腕稳定性 (0~4 分)、肘伸直、肩前屈 30° (0~6 分)、手指 (0~12 分) 和协同能力与速度 (0~6 分),总分 66 分。下肢评分主要包括有无反射活动 (0~4 分)、曲肌协同运动 (0~6 分)、伸肌协同运动 (0~8 分)、伴协同运动的活动 (0~2 分)、脱离协同运动的活动 (0~4 分)、反射亢进 (0~2 分) 和协同能力与速度 (0~6 分),下肢 FAM 评分总分 34 分。分数越高表明运动障碍越严重。

BI 是日常生活能力评分,评价洗澡、进食、穿衣、修饰、控制大便、控制小便、如厕、平地行走、上下楼梯和床椅转移能力,分数 35~100 分,分数越高表明生活质量越高。

Asworth 评分:是评价肌张力的指标,按照肌张力有无增加,分为 0~4 级,分别予以 0~4 分,分数越高表明肌张力越差。

1.5 自主神经功能和颈总动脉内膜-中层厚度测定 自主神经功能测定:入院时和治疗 6 个月后采用动态心电图进行测定,主要包括 R-R 间期标准差 (SDNN)、相邻 RR 间期差值的均方方根 (RMSSD)、R-R 间期 (NNI) 和相邻窦性 R-R 间期差值 >50 ms 比值 (PNN50)。

入院时和治疗 6 个月后采用彩色超声多普勒测定颈动脉起始部位走行测定颈总动脉及其分支,测定颈总动脉内膜-中层厚度 (IMT);采用 Crous 法测定各个粥样硬化斑块最大厚度,并取其和作为斑块总积分;测定斑块的 3 条直径,将最长的两条进行乘积,作为斑块的面积。

1.6 血液标本的留取和指标检测 患者入院时和治疗 8 周后清晨抽取空腹肘部静脉血约 5 mL,将标本静置 30 min 予以离心,离心速度 3 000 r/min,离心半径为 15 cm,离心 15 min,留取上清液。将血清采用酶联免疫反应吸附试验检测血清 NF-κB、MMP-7 和 sICAM-1,按照购买的试剂盒说明书操作,所有的试剂盒购自武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司。

1.7 观察指标 观察治疗后两组的疗效,以及其治疗前后上、下肢 FAM, BI, Asworth 评分, NNI, SDNN, RMSSD, PNN50, IMT, 斑块面积, 斑块总积分, NF-κB, MMP-7 和 sICAM-1 水平的变化。

1.8 统计学处理 采用 SPSS16.0 软件对数据进行处理和统计分析,正态分布的计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用配对 t 检验,独立因素两组间比较采用 t 检验。计数资料采用频数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验,检验标准 $\alpha=0.05$ 。 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组疗效比较 观察组的总有效率高于对照组,差异有统计学意义 ($\chi^2=4.874, P<0.05$)。见表 1。

表 1 两组疗效比较						
组别	<i>n</i>	基本治愈 (<i>n</i>)	显效 (<i>n</i>)	有效 (<i>n</i>)	无效 (<i>n</i>)	总有效率 (%)
观察组	58	15	20	11	12	79.31
对照组	58	8	12	14	24	58.62

2.2 两组治疗前后上、下肢 FAM, BI 和 Asworth 评分比较 两组治疗前上、下肢 FAM, BI 和 Asworth 评分比较,差异无统计学意义 ($P>0.05$),治疗后两组上、下肢 FAM 和 BI 水平较治疗前明显升高,观察组升高程度较对照组更加明显,差异有统计学意义 ($P<0.01$),而 Asworth 评分较治疗前明显降低,观察组降低程度较对照组更加明显,差异有统计学意义 ($P<0.01$)。见表 2。

表 2 两组治疗前后上、下肢 FAM, BI 和 Asworth 评分比较 ($\bar{x} \pm s$, 分)

组别	<i>n</i>	上肢 FAM 评分		下肢 FAM 评分		BI 评分		Asworth 评分	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	58	18.12±5.31	29.15±3.81 ^a	12.81±3.27	23.15±4.18 ^a	37.82±4.05	78.81±7.39 ^a	2.51±0.46	0.92±0.31 ^a
对照组	58	18.85±4.89	33.72±4.96 ^a	12.38±3.62	18.64±3.96 ^a	39.17±5.14	71.34±8.15 ^a	2.48±0.53	1.43±0.37 ^a
<i>t</i>		0.770	5.565	0.671	5.965	1.571	5.171	0.326	8.047
<i>P</i>		0.443	<0.001	0.503	<0.001	0.119	<0.001	0.745	<0.001

注:与治疗前比较, ^a $P<0.01$ 。

2.3 两组治疗前后 NNI, SDNN, RMSSD 和 PNN50 水平比较 两组治疗前 NNI, SDNN, RMSSD 和

PNN50 水平比较,差异无统计学意义 ($P>0.05$),治疗后两组 NNI, SDNN, RMSSD 和 PNN50 水平均较

治疗前明显升高,观察组较对照组升高更为明显,差异有统计学意义($P<0.01$)。见表 3。

2.4 两组治疗前后 IMT、斑块面积和斑块总积分的变化 两组治疗前 IMT、斑块面积和斑块总积分比较,差异无统计学意义($P>0.05$);治疗后两组 IMT、斑块面积和斑块总积分均较治疗前明显降低,观察组较对照组降低更为明显,差异有统计学意义($P<$

0.01)。见表 4。
2.5 两组治疗前后血清 NF- κ B、MMP-7 和 sICAM-1 水平的变化 两组治疗前血清 NF- κ B、MMP-7 和 sICAM-1 水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$);治疗后两组 NF- κ B、MMP-7 和 sICAM-1 水平均较治疗前明显降低,观察组较对照组降低更为明显,差异有统计学意义($P<0.01$)。见表 5。

表 3 两组治疗前后 NNI、SDNN、RMSSD 和 PNN50 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	NNI(ms)		SDNN(ms)		RMSSD(ms)		PNN50(%)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	58	0.82±0.06	1.08±0.07 ^a	66.35±4.38	87.62±4.60 ^a	15.68±2.08	25.61±2.86 ^a	5.49±1.08	14.62±2.76 ^a
对照组	58	0.80±0.08	0.93±0.08 ^a	67.17±4.76	80.42±4.92 ^a	15.88±2.24	20.75±2.38 ^a	5.76±1.27	9.83±1.86 ^a
<i>t</i>		1.523	10.747	0.965	8.141	0.498	9.948	1.233	10.961
<i>P</i>		0.131	<0.001	0.336	<0.001	0.619	<0.001	0.220	<0.001

注:与治疗前比较,^a $P<0.01$ 。

表 4 两组治疗前后 IMT、斑块面积和斑块总积分的变化($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	IMT(mm)		斑块面积(mm ²)		斑块总积分(分)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	58	2.05±0.56	1.32±0.48 ^a	22.64±8.37	10.34±4.14 ^a	6.08±2.18	2.71±1.34 ^a
对照组	58	2.03±0.49	1.56±0.46 ^a	21.82±9.15	14.56±5.15 ^a	5.89±2.26	3.62±1.53 ^a
<i>t</i>		0.205	2.749	0.504	4.864	0.461	3.408
<i>P</i>		0.838	0.007	0.616	<0.001	0.646	0.001

注:与治疗前比较,^a $P<0.01$ 。

表 5 两组治疗前后血清 NF- κ B、MMP-7 和 sICAM-1 水平的变化($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	NF- κ B(ng/mL)		MMP-7(μ g/mL)		sICAM-1(ng/mL)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	58	146.34±23.61	113.86±21.57 ^a	23.86±3.75	11.38±1.86 ^a	261.61±28.71	124.68±14.91 ^a
对照组	58	148.18±24.67	127.61±20.76 ^a	22.91±4.82	17.36±2.38 ^a	267.19±27.42	163.71±18.72 ^a
<i>t</i>		0.410	3.498	1.185	15.078	1.070	12.420
<i>P</i>		0.682	<0.001	0.239	<0.001	0.287	<0.001

注:与治疗前比较,^a $P<0.01$ 。

3 讨 论

脑梗死恢复期是脑梗死患者治疗的关键时期,早期康复治疗能够缩小脑梗死灶面积,能够促进周围神经元的修复和相邻细胞结构重塑,使神经轴突-突触进行重建,从而促进神经功能的恢复。由于脑梗死患者往往多见于老年人,发病较快,其心血管条件较差,传统的功能训练多集中在被动训练和阻抗训练,主要针对局部如肘部,肩部、腕部和膝关节部位,缺乏全身的有氧运动。有氧康复训练通过循序渐进的液阻训练,根据患者本身耐受程度,选择室内和室外综合性的有氧训练^[7]。液阻抗训练和踏板车训练由于不受场地限制,操作简单,对肌力改善、步态稳定和身体平衡方面具有重要的临床意义;同时对于一些恢复较好、耐受性较好的患者可以选择室外运动,制订个人室外运

动的方案,可以避免单纯室内运动导致患者对训练的信心不足,能够帮助患者更好地重建运动模式,改善其协调能力和运动速度,还能对患者的关节和肌肉进行锻炼,改善其神经的反应性和心肺功能。另外,脑梗死患者均存在全身或者局部的缺氧,改善氧的供应对脑梗死恢复期的恢复具有重要临床意义,现已知高压氧能够促进脑梗死患者的恢复^[8]。本研究发现,有氧康复训练能够明显提高脑梗死恢复期的疗效,并且观察组治疗后上、下肢 FAM 和 BI 评分均较对照组有明显改善,对患者肌力具有明显的改善作用,可能与高压氧治疗能够提高局部或者全身的血氧供应和浓度,并且能够促进血液透过血脑屏障,促进脑部局部的血氧水平,从而促进患者运动功能、记忆功能及肌力的恢复有关。

动脉粥样硬化与脑梗死的发生、发展具有密切关系,动脉斑块外面包绕纤维结缔组织形成动脉斑块,而动脉斑块破裂可以导致血小板聚集、黏附和沉积形成血栓,动脉栓塞脱落可导致远端动脉梗阻,继而出现脑梗死^[9-10]。本研究发现,高压氧联合有氧康复训练治疗脑梗死恢复期能够明显降低 IMT、斑块面积和斑块总积分,说明高压氧联合有氧康复训练能够缓解动脉粥样硬化的严重程度,使动脉斑块面积缩小,降低斑块总积分,改善缺血区域的血液供应,从而达到提高局部氧供,促进脑组织损伤修复的作用。脑是心血管活动的中枢,也是调节心血管活动和功能的重要区域,现有研究证实,脑梗死程度越严重,引起的自主神经功能损害越严重,自主神经功能损害常常引起心率变异度增加,造成心血管事件的风险明显增加^[11]。本研究结果显示,高压氧联合有氧康复训练能够明显提高 NNI、SDNN、RMSSD 和 PNN50 水平,说明高压氧联合有氧康复训练对脑梗死恢复期患者自主神经功能的恢复具有重要临床价值。

脑梗死发生后,炎症因子引起炎症级联反应,其中最为常见的因子如 NF- κ B、MMP-7 和 sICAM-1 在炎症反应中具有重要作用。本研究结果显示,高压氧联合有氧康复训练治疗脑梗死恢复期患者可有效降低患者血清 NF- κ B 水平。NF- κ B 是一种具有多向转录调节作用的蛋白质,与缺血性疾病损伤关系密切^[12],在脑血管内皮细胞、胶质细胞和神经元中有较高表达,而活化的 NF- κ B 能够高效诱导多种细胞因子,如黏附分子和趋化因子^[13]。sICAM-1 属于免疫球蛋白超家族成员,是血管内皮细胞表达的最重要的黏附分子,可以与相应的受体结合后使白细胞穿出血管壁。sICAM-1 是血管内皮细胞损害和白细胞激活的重要标志,其水平的高低与炎症严重程度相关^[14]。白细胞穿透血脑屏障进入脑内实质是脑内炎症反应的关键步骤,其中 ICAM-1 是协助其进入颅脑内的关键细胞黏附分子^[15]。本研究显示,高压氧联合有氧康复训练治疗脑梗死恢复期能够明显降低患者血清 sICAM-1 水平,说明高压氧联合有氧康复训练能够明显缓解炎症介质水平。MMP-7 是最高质量的金属蛋白水解酶,在细胞外基质重塑和降解过程中具有重要作用,其可以降解血管平滑肌细胞之间的粘连蛋白,促进平滑肌细胞的凋亡,破坏动脉粥样硬化的稳定性^[16]。本研究显示,高压氧联合有氧康复训练治疗脑梗死恢复期能够降低患者血清 MMP-7 水平,从而影响动脉斑块的稳定性。NF- κ B 通路被激活后,通过调节 ICAM-1 和 MMP-7 的水平,促进和介导单核细胞与内皮细胞的黏附和向内皮下转移,促进 MMP-7 降解血管平滑肌细胞之间的粘连蛋白,促进动脉斑块的形成,导致斑块的不稳定。

总之,高压氧联合有氧康复训练治疗脑梗死恢复期患者疗效显著,能够改善患者上下肢肌力,提高患

者生活质量,改善患者自主神经功能和缓解动脉粥样硬化,其机制可能与缓解机体的炎性反应有关。

参考文献

- [1] SHUAIB A, AKHTAR N, KAMRAN S, et al. Management of cerebral microbleeds in clinical practice [J]. *Transl Stroke Res*, 2019, 10(5): 449-457.
- [2] CHEN S, YIN W, BI K, et al. MicroRNA497 attenuates cerebral infarction in patients via the TLR4 and CREB signaling pathways[J]. *Int J Mol Med*, 2018, 42(1): 547-556.
- [3] 王世君, 李冬松, 张晓军, 等. 急性脑梗死患者血清血小板白细胞聚集体含量评估及与动脉粥样硬化的相关性分析[J]. *海南医学院学报*, 2016, 22(22): 2665-2668.
- [4] LI M, WANG J, WANG X, et al. Clinical efficacy of aspirin combined with clopidogrel in treating cerebral infarction and its effect on serum hs-CRP, sICAM-1 and TNF-alpha[J]. *Exp Ther Med*, 2020, 19(2): 939-944.
- [5] GAO J, ZHANG H J. Effects of chin tuck against resistance exercise versus Shaker exercise on dysphagia and psychological state after cerebral infarction [J]. *Eur J Phys Rehabil Med*, 2017, 53(3): 426-432.
- [6] BELTON P J, NANDA A, ALQADRI S L, et al. Paradoxical cerebral air embolism causing large vessel occlusion treated with endovascular aspiration[J]. *BMJ Case Rep*, 2016, 2016: 12535.
- [7] CHEN C C, CHANG C P. Development of a three-channel automatic climbing training system for rat rehabilitation after ischemic stroke[J]. *Braz J Med Biol Res*, 2020, 53(7): e8943.
- [8] ARNOTT C, KELLY K, WOLFERS D, et al. Paradoxical cardiac and cerebral arterial gas embolus during percutaneous lead extraction in a patient with a patent foramen ovale[J]. *Heart Lung Circ*, 2015, 24(1): e14-e17.
- [9] SIMONETTO M, INFANTE M, SACCO R L, et al. A novel anti-inflammatory role of omega-3 PUFAs in prevention and treatment of atherosclerosis and vascular cognitive impairment and dementia[J]. *Nutrients*, 2019, 11(10): 2279-2284.
- [10] LIU J, ZHU Y, WU Y, et al. Association of carotid atherosclerosis and recurrent cerebral infarction in the Chinese population: a Meta-analysis[J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2017, 13(4): 527-533.
- [11] SCHMIDT J M. Heart rate variability for the early detection of delayed cerebral ischemia[J]. *J Clin Neurophysiol*, 2016, 33(3): 268-274.
- [12] HE X, CAI Q, LI J, et al. Involvement of brain-gut axis in treatment of cerebral infarction by beta-asaron and paeonol[J]. *Neurosci Lett*, 2018, 666(12): 78-84.
- [13] CUI H X, CHEN J H, LI J W, et al. Protection of anthocyanin from myrica rubra against cerebral ischemia-reperfusion injury via modulation of the TLR4/NF-kappaB and NLRP3 Pathways [J]. *Molecules*, 2018, 23(7): 1788-1797.

反映组织及器官的灌注血流量水平,CVP 可较为客观地反映右心室舒张期末压情况,SpO₂ 和 SvO₂ 可反映机体器官或组织对氧的摄取和利用情况,故通过上述指标的变化,可较为准确地评估感染性休克患者实际临床病情严重程度。

本研究结果显示,研究组的 CI、MAP、CVP、SpO₂、SvO₂ 这 5 项血流动力学指标均明显优于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),说明应用去甲肾上腺素联合纳洛酮治疗重症感染性休克患者可以有效改善机体的血流动力学指标,改善血液循环情况。ANDREAS^[12]等的研究结果也印证了本研究结果的准确性。目前的治疗主要是在基础常规临床治疗上应用抗病毒药物及抗休克的方法,去甲肾上腺素既是一种神经递质,又是一种激素, α 受体激动可较明显地增强皮肤黏膜血管、肾小球等部位的血管收缩作用,具有很强的血管收缩作用,且能收缩全身小动脉、小静脉,提高外周阻力,进而达到升压的目的,在休克治疗中主要采用静脉滴注给药的方法,临床中主要用于治疗因血容量不足而导致的低血压或休克。纳洛酮的作用机制为:(1)纳洛酮持续降低机体内的血浆 β -EP 水平,控制由于 β -EP 水平过高对机体产生的损伤。(2)纳洛酮与脑内的阿片受体相结合后,可以明显消除 β -EP 抑制机体呼吸中枢和心血管交感功能的作用,持续增加机体的心输出量和提高平均动脉压,从而有效改善全身血液的循环情况。(3)纳洛酮可以有效降低氧自由基的释放量,促进肝溶酶体膜等非阿片受体作用趋于稳定^[13]。

综上所述,针对重症感染性休克患者进行去甲肾上腺素联合纳洛酮治疗,能够降低患者机体内的 LA 和炎症因子水平,改善肾功能指标及机体内的 CI、MAP 和 CVP、SpO₂ 及 SvO₂ 等多种血流动力学指标,具有比较理想的治疗效果,值得推广应用。

参考文献

[1] 葛怡,罗亮,李倩倩,等.卡泊芬净联合去甲肾上腺素对重症真菌性肺炎并发感染性休克的疗效[J].中华医院感染学杂志,2018,28(17):2592-2595.

[2] 胡婀娜,胡伟明,万月芬,等.低剂量琥珀酸氢化可的松与去甲肾上腺素和多巴胺联合早期集束化方案对感染性休克患者治疗效果分析[J].中华医院感染学杂志,2018,28

(上接第 1903 页)

[14] WANG H C,LIN W C,LIN Y J,et al. The association between serum adhesion molecules and outcome in acute spontaneous intracerebral hemorrhage [J]. Crit Care, 2011,15(6):284-290.

[15] SU H,LIU R,CHANG M,et al. Effect of dietary alpha-linolenic acid on blood inflammatory markers:a systemat-

(10):53-56.

[3] CAMBIAGHI A,DÍAZ R,MARTINEZ J B,et al. An innovative approach for the integration of proteomics and metabolomics data in severe septic shock patients stratified for mortality[J]. Sci Rep,2018,8(1):6681-6681.

[4] 康大伟,于健,巨明飞. 去甲肾上腺素联合磷酸肌酸钠对感染性休克患者早期心功能的影响[J]. 中国急救医学,2018,38(4):319-322.

[5] 刘蕾,郑瑞强,陈齐红. 血管加压素治疗感染性休克的临床进展[J]. 中华危重病急救医学,2019,31(4):501-504.

[6] LAMPROS K,UWE W,STEFAN F F,et al. Hemoadsorption in a case of severe septic shock and necrotizing fasciitis caused by nontraumatic renal rupture due to pyelonephritis with obstructive Uropathy[J]. Case Reports in Critical Care,2018,2018:1-4.

[7] 高伟,朱启勇,倪海滨,等. 舌色联合舌下微循环对感染性休克患者预后的预测价值[J]. 中国中西医结合杂志,2019,39(2):61-65.

[8] 牛杏果,张思森,焦宪法,等. ScvO₂ 联合 P(cv-a)CO₂ 监测在感染性休克患者液体复苏中的指导意义及对预后的影响[J]. 中国急救医学,2019,39(10):939-944.

[9] 邢适颖,董平栓,李志娟,等. 去甲肾上腺素对感染性休克患者血流动力学与肾灌注的影响[J]. 中华医院感染学杂志,2018,28(19):33-37.

[10] 李海,张海波,宋玲莉,等. 小剂量血管加压素对感染性休克患者血乳酸及肾衰竭进展影响的研究[J]. 中国急救医学,2018,38(8):695-699.

[11] LAMICHHANE S,MANANDHAR N,DHAKAL S,et al. Management and outcome of severe sepsis and septic shock patients admitted to the Emergency Department in a tertiary hospital[J]. J Nepal Health Res Council,2018,16(2):165-171.

[12] ANDREAS H,NINA B,BERNHARD H,et al. Adherence to a procalcitonin-guided antibiotic treatment protocol in patients with severe sepsis and septic shock[J]. Ann Intens Care,2018,8(1):68-78.

[13] NARDI O,ZAVALA E,MARTIN C,et al. Targeting skeletal muscle tissue oxygenation (StO₂) in adults with severe sepsis and septic shock:a randomised controlled trial (OTO-StS Study) [J]. Bmj Open, 2018, 8 (3): 17581-17586.

(收稿日期:2020-10-16 修回日期:2021-02-09)

ic review and Meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Eur J Nutr,2018,57(3):877-891.

[16] 肖承年,梁海山,刘美英,等. 急性脑梗死患者颈动脉斑块与 MMP-7、MMP-12 及超敏 C 反应蛋白的关系研究[J]. 中国当代医药,2015,8(25):54-56.

(收稿日期:2020-10-11 修回日期:2021-02-09)