

增加血供,改善脑干及网状激活系统的缺氧状态^[3]。从而促使神经元轴索侧支长芽,促进功能重组,加快意识好转^[4]。高压氧仅对受到缺血、缺氧损害存在功能障碍尚未死亡的“半暗区”神经组织有治疗作用,对损害严重、已经死亡的神经组织则无效^[5]。此外,HBOT 可抑制细胞凋亡,这很可能是高压氧对创伤性脑损伤治疗作用的重要机制^[7]。由此可见,HBOT 能促进觉醒,促进脑代谢功能及自动调节机制的恢复,减轻脑损伤后的原发、继发性损害。

脑器质性损害不仅影响中枢神经功能,而且影响全身器官功能,以胃肠道出现应激性溃疡出血的发生率较高,是颅脑损伤常见的并发症之一。

应激性溃疡是指上消化道特别是胃体和胃底黏膜在应激情况下出现的急性多发性糜烂及溃疡,主要表现为胃黏膜大出血。一般发生在损伤后 72h 内,部分在 3—5d,大量出血多在 5d 后^[8]。有资料表明,颅脑外伤后应激性上消化道病变的发生率高达 91%,其出血率为 16%—47%,而出血后死亡率达 30%—50%^[9]。

目前一致的看法是,脑组织受损后机体处于应激状态,胃黏膜防御功能减弱与损伤因子作用相对增强,是应激性溃疡发病的主要机制^[10]。

颅脑损伤后的脑水肿包括血管源性脑水肿和细胞毒性脑水肿。前者在 3d 内达高峰,而开始吸收多在受伤 7d 以后;后者伤后 72h 开始消退^[11]。即脑损伤患者在伤后 7d 内为急性期,极易发生病情变化,需紧急处置。而高压氧舱内是一个高压、封闭的空间,使对危、急、重症患者的紧急救治受到极大限制,所以中重型颅脑损伤患者在受伤后 1 周内不适合 HBOT,主张 1 周后病情稳定后进行 HBOT。

但 HBOT 也不能太晚,因为 HBOT 仅对受到损害尚未死亡的神经组织有效,如时间过长,由于继发性脑损害持续存在,大部分受损的神经细胞已死亡,使高压氧的疗效降低。本研究的结果证实:受伤后 7—14d 开始 HBOT 的患者预后明显优于 15—30d 开始者。

颅脑损伤后 1 周内处于应激状态,SUB 多在此时发生,且出血易反复发作,以间歇性为其特点^[12]。1 周后胃肠道黏膜的微循环障碍、神经内分泌失调等应激性溃疡的危险因素尚

未完全缓解,上消化道黏膜的糜烂、溃疡等病变依然存在。在高气压作用下,胃肠道蠕动增强,由于机械性的作用,原有病变进一步加重,黏膜破裂出血,是 HBOT 并发 SUB 的主要原因。

虽然早期 HBOT 增加 SUB 的发生,但并不影响其对神经功能恢复的疗效。本研究表明,早期 HBOT 效果明显优于晚期者,远远优于对照组。死亡患者多发生在受伤后 1 周内,且三组间死亡率差异无显著性。HBOT 组的死亡率虽有增多趋势,但与 HBOT 无明显关系。需以后增加病例数进一步研究。

综上所述,中重型颅脑损伤的 HBOT,在病情允许后,应尽早进行,以受伤后 7—14d 开始疗效好,虽增加 SUB 发生率,但并未影响高压氧的疗效,患者预后明显好转。

参考文献

- 陈世文,卢亦成,袁绍纪,等.新型 21-氨基类固醇 U-74389G 对脑外伤后脑保护作用的机制[J].中国临床康复,2002,6(20):3055.
- Rockswold SB,Rockswold GL,Vargo JM,et al. Effects of hyperbaric oxygenation therapy on cerebral metabolism and intracranial pressure in severely brain injured patients [J].J Neurosurg, 2001,94(3):403—411.
- Buras J. Basic mechanisms of hyperbaric oxygen in the treatment of ischemia-reperfusion injury [J].Int Anesthesiol Clin, 2000,38(1):91—109.
- Chang CF,Niu KC,Hoffer BJ,et al. Hyperbaric oxygen therapy for treatment of postischemic stroke in adult rats[J].Exp Neurol, 2000,166(2):298—306.
- Ratzenhofer-Komenda B,Offner A,Quehenberger F,et al. Hemodynamic and oxygenation profiles in the early period after hyperbaric oxygen therapy: an observational study of intensive-care patients[J].Acta Anaesthesiol Scand,2003,47(5):554—558.
- 陈坚新,迟春梅,焦满福,等.高血压脑出血清除术后高压氧疗效观察[J].临床荟萃,1999,15(6):254—255.
- 朱志安,陈鑫,张红,等.高压氧对脑损伤后脑组织 Bcl-2 及 Bax 表达的影响[J].中国临床康复,2004,8(13):2552—2553.
- 张一楚.应激性溃疡[J].上海医学,1999,22(8): 454.
- 江基尧,朱诚,主编.颅脑创伤临床救治指南[M].第 1 版.上海:第二军医大学出版社,2002.153.
- 中华医学杂志编辑委员会.应激性溃疡防治建议[J].中华医学杂志,2002,82(14):1000—1001.
- 王忠诚主编.王忠诚神经外科学[M].武汉:湖北科学技术出版社,2005.366—381.
- 薛磊,范建中.高压氧治疗重型颅脑损伤并发应激性溃疡出血的相关指标的测定和预防[J].中国康复医学杂志,2003,18(10):615—616.

· 短篇论著 ·

物理治疗重症脑损伤患者痉挛改善的疗效观察

王廷国¹

1 资料与方法

1.1 一般资料

本院 2004 年 6 月—2006 年 6 月重症脑损伤并全身性痉挛住院患者 24 例,男 19 例,女 5 例;年龄 17—61 岁;重型颅脑损伤 15 例,缺氧性脑病 9 例;患者均有不同程度的意识障碍,均经 CT 或 MRI 检查,病程 3 个月左右。按接诊顺序随机分为治疗组和对照组,每组 12 例。两组患者一般资料比较差

异无显著性意义($P>0.05$),见表 1。

1.2 治疗方法

治疗组:由康复治疗师给予以 Bobath 技术、Rood 技术为主的神经发育技术及其他手法治疗,包括:反射性抑制体位

¹ 河南省新乡市中心医院神经康复科,453000

作者简介:王廷国,男,主治医师

收稿日期:2006-12-25

表1 两组患者一般资料

组别	例数	性别(例)		年龄(岁)	病程(月)	损伤情况(例)		GCS评分
		男	女			颅脑损伤	缺氧性脑病	
治疗组	12	10	2	41.25±21.19	3.12±0.57	8	4	7.12±0.88
对照组	12	9	3	42.10±22.54	2.94±0.69	7	5	6.83±0.61
P			>0.05		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

的摆放、运动控制点治疗、皮肤感觉刺激(痉挛肌肌腱挤压、拮抗肌轻刷法等)、关节加压负重、被动牵拉、关节被动活动等。手法治疗每次45min,每日2次。电刺激采用KX-3A型痉挛肌治疗仪(北京),频率为1Hz,脉宽0.3ms,一组电极放在痉挛肌的两端肌腱上,另一组电极放在相对应拮抗肌的肌腹处,两组输出脉冲间隔0.1s,电流强度以出现明显的肌肉收缩即可,每次10min,每日1次,四肢轮流刺激。疗程1个月。

对照组:给予巴氯芬片(宁波),每片含巴氯芬10mg,口服或鼻饲,第1—3天2.5mg,4—6天5mg,7—9天10mg,每日3次,疗程1个月。

1.3 康复评定

痉挛程度采用改良Ashworth评定法^[1],关节活动度以正常值^[1]的百分比分为<25%、25%—50%、50%—100%三个级别,以腓肠肌痉挛程度,被动踝背屈角度为代表。治疗前及治疗1个月后各评定1次。

1.4 统计学分析

应用SPSS10.0统计软件处理,采用秩和检验进行统计学分析。

2 结果与讨论

见表2。两组患者治疗前改良Ashworth评定差异无显著性意义($P>0.05$);两组患者治疗后痉挛程度均有减轻,分别与

表2 两组患者治疗前后评定结果比较

组别	改良Ashworth分级						关节活动度(与正常范围的百分比)		
	0级	1级	1 ⁺ 级	2级	3级	4级	0%—25%	25%—50%	50%—100%
治疗组	治疗前	0 ^①	0	2	3	5	2	9 ^①	3
	治疗后	3 ^{②③}	1	3	2	2	1	1 ^{④⑥}	5
对照组	治疗前	0	0	3	2	6	1	7	4
	治疗后	4 ^②	3	2	1	2	0	8 ^⑤	0

①与对照组比较 $P>0.05$,②与治疗前比较 $P<0.05$,③与对照组比较 $P>0.05$,④与治疗前比较 $P<0.001$,⑤与治疗前比较 $P>0.05$,⑥与对照组比较 $P<0.001$

治疗前比较差异有显著性意义($P<0.05$),治疗后两组之间比较差异无显著性意义($P>0.05$)。两组患者治疗前关节活动度比较差异无显著性意义($P>0.05$);治疗组治疗后关节活动度改善与治疗前比较差异有非常显著性意义($P<0.001$),而对照组与治疗前比较差异无显著性意义($P>0.05$),两组治疗效果比较差异有非常显著性意义($P<0.001$)。

肌痉挛是肌肉不自主的一种收缩状态,由于上运动神经元受损后引起牵张反射兴奋性增强,结果导致骨骼肌张力升高,其特点是肌张力随牵张速度的增加而升高,是中枢神经系统疾病或受损后的常见并发症^[1]。痉挛最严重的后果之一是挛缩,挛缩一旦形成,活动起来很困难。重症颅脑损伤与缺氧性脑病,由于脑组织广泛弥漫性损伤,常并发全身性痉挛。

对于全身性痉挛的治疗,支具、肉毒素的应用有其局限性,而口服药物巴氯芬是适应证,但其副作用较多,本对照组有两例患者因服药后出现意识障碍明显加重,严重恶心、呕吐胃肠反应而退出观察治疗。物理治疗则适用于每一位患者,无不良作用。物理治疗包括:①神经发育技术(以Bobath、Rood技术为主)手法治疗,主要办法有反射性抑制性体位即良姿位的摆放,可缓解痉挛,防止关节挛缩;皮肤感觉刺激,通过轻刷法、肌腱挤压法兴奋拮抗肌、抑制痉挛肌;被动牵拉、反复运动^[2]。重复性牵伸和反复的重复运动降低痉挛有治

疗学意义^[3],对增加关节活动范围效果也好^[4]。②痉挛肌电刺激疗法:一组电极刺激痉挛肌的肌腱,另一组电极刺激拮抗肌的肌腹,通过反射和交互抑制,达到松弛痉挛肌的目的^[5]。

脑损伤后痉挛、挛缩是运动功能恢复的重大障碍,严重影响患者的日常生活活动能力,关键是要早期防治。越早期介入康复治疗越能促进功能的全面恢复,然而,创伤性颅脑损伤患者6个月内康复介入者仅占54%^[7]。提高临床医生的康复意识,早期康复介入,有着重要的临床意义。

参考文献

- [1] 励建安,王彤.康复医学[M].北京:科学出版社,2002.50,187—188.
- [2] 窦祖林.痉挛--评估与治疗[M].北京:人民卫生出版社,2004.138—154.
- [3] 毕胜,纪树荣,季林红,等.机器人辅助训练对上运动神经元损伤所致上肢痉挛的疗效观察[J].中国康复医学杂志,2006,21(1):32—34.
- [4] 燕铁斌,窦祖林.实用瘫痪康复[M].北京:人民卫生出版社,1999.493.
- [5] 周士彬,范振华.实用康复医学[M].南京:东南大学出版社,1998.291.
- [6] 潘丽娜,姚玲,王艳,等.康复治疗师在工作中的自保护[J].中国康复医学杂志,2005,20(10):727.
- [7] 张小年,张皓,山磊,等.不同病程创伤性颅脑损伤患者运动功能康复效果的回顾性分析[J].中国康复医学杂志,2006,21(10):902—904.