

·基础研究·

## 间歇性高压氧处理对大鼠骨骼肌挫伤修复及SOD、MDA和GSH-px的影响\*

邓文骞<sup>1,2</sup>

### 摘要

**目的:**探讨间歇性高压氧处理对骨骼肌急性挫伤后康复效果及过氧化物酶歧化物(SOD)、丙二醛(MDA)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-px)的影响。

**方法:**成年SD大鼠72只,随机分为空白对照组(CON, n=24),损伤自然愈合组(NOR, n=24),间歇性高压氧处理组(HBO, n=24),采用重物击打法建立骨骼肌急性钝挫伤模型。在骨骼肌损伤后1周、3周、5周、7周随机选取各组大鼠6只处死,采用ELISA法检测大鼠骨骼肌及血清SOD、MDA和GSH-px活性,运用万能材料试验机单向拉伸试验检测骨骼肌最大拉伸强度及最大拉伸率,观察受损骨骼肌修复过程中的生物力学特性。

**结果:**在打击造模后1周,HBO组血清及骨骼肌组织SOD和GSH-px水平均高于NOR组( $P<0.05$ );与CON组相比较,NOR组和HBO组血清及肌组织MDA浓度均有升高( $P<0.05$ ),但NOR组升高更显著。HBO组骨骼肌最大拉伸强度和最大拉伸率在伤后第3周和第5周时明显优于NOR组( $P<0.05$ ),至第7周时各组间差异无显著性意义( $P>0.05$ )。

**结论:**间歇性高压氧处理可明显降低骨骼肌挫伤后血清及组织MDA的含量,显著提高血清及损伤局部骨骼肌SOD和GSH-px的活性,有效改善受损骨骼肌的生物力学特性。

**关键词** 间歇性高压氧处理;骨骼肌;过氧化物酶歧化物;丙二醛;谷胱甘肽过氧化物酶

**中图分类号:**R459.6 **文献标识码:**B **文章编号:**1001-1242(2015)-02-0160-05

运动系统的软组织损伤是运动员最常见的损伤,其中以骨骼肌损伤尤为多见。骨骼肌再生能力有限、自然愈合时程较长及瘢痕组织的形成,导致愈合质量不可靠,严重影响了运动员的运动能力,同时再损伤概率也明显增加。如何促进损伤骨骼肌的修复,是目前运动医学界普遍关注的难题。

对骨骼肌损伤后的治疗方法多样,目前应用较普遍的包括药物治疗和物理疗法。骨骼肌钝挫伤后肌纤维的破坏、微循环的紊乱及炎症细胞的浸润均可导致局部组织活性氧簇(re-active oxygen species, ROS)的过度生成<sup>[1]</sup>。ROS可进一步损害脂质膜导致细胞坏死<sup>[2]</sup>。因此如何减轻骨骼肌受伤后继发的氧化应激损伤已成为骨骼肌损伤修复的研究热点之一。我们的前期研究显示,损伤前的缺氧预处理可激活机体的内源性保护机制,提高骨骼肌抗氧化能力,减轻骨骼肌制动引起的肌萎缩<sup>[3-4]</sup>。然而由于运动损伤发生的不确定性,使缺氧预处理在预防骨骼肌损伤方面所发挥的作用受到限制。近来,研究中发现高压氧后处理能提高机体重要器官缺

氧缺血损伤后的康复效果<sup>[5-7]</sup>。本研究的目的在于了解间歇性全身高压氧处理是否对急性骨骼肌挫伤后的康复过程及效果存在干预,并对其可能的机制进行初步的探讨。

### 1 材料与方法

#### 1.1 实验动物与模型

72只4月龄成年雌性SPF级SD大鼠,体重(256±21)g,购自四川大学华西医学中心实验动物中心,生产许可证编号:SCXK(川)2009-09;使用许可证编号:SYXK(川)2009-045,动物批号:20120301。将大鼠按体重配对原则随机分为空白对照组(control group, CON, n=24),损伤自然愈合组(normal healing group, NOR, n=24),间歇性高压氧处理组(hyperbaric oxygen treatment group, HBO, n=24)。适应性喂养1周后进行造模,NOR组和HBO组大鼠进行急性骨骼肌损伤造模<sup>[8]</sup>,造模前12h将大鼠左小腿后侧毛用电动剃毛刀剃除,并在腘窝下1cm处用记号笔做好标记,方便造模时

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2015.02.012

\*基金项目:国家自然科学基金(81301195);国家体育总局重点领域攻关项目(2014B014);成都体育学院科研项目(13YJ01)

1 成都体育学院运动医学系,成都,610041; 2 成都体育学院运动医学与健康研究所

作者简介:邓文骞,男,博士,讲师; 收稿日期:2014-04-01

定位。造模时将大鼠左小腿部平放并固定于硬木板上,后将一长80cm的空心钢管垂直于地面,并置于大鼠左侧小腿标记点处,用一重约335g的重物自80cm高处垂直打击大鼠腓肠肌中段(打击面积为 $1\text{cm}^2$ ,动能为 $2.63\text{J}$ ),使其出现明显皮下出血、肿胀及明显跛行,且无开放性软组织损伤及骨折脱位的损伤模型。随后,HBO组在损伤24h后给予全身间歇性高压氧处理,采用100%氧,首先进行5min洗舱,然后开始加压,加压时间为15min,达到目标压力(2.5ATA)后,维持该压力60min,开始减压,减压时间为15min,随后重复1次加压-稳压-减压过程,使大鼠在密闭舱内总处理时间3h/d,5d/周,持续2周。NOR组大鼠放入密闭舱但不进行加压增氧。常规CON组不进行任何处理措施,常规喂养。高压氧处理实验于四川大学华西第四医院高压氧治疗中心完成。

### 1.2 大鼠软组织损伤证候指数评估

在造模后及造模后1周,对大鼠伤肢进行软组织损伤证候指数评分,参照冯芳军评分标准<sup>[9]</sup>:①皮下瘀血:多量且成块状计2分,少量点状计1分,无瘀血者计0分。②伤肢肿胀程度:明显肿胀计2分,略微肿胀计1分,无肿胀者计0分。③皮肤颜色:暗紫色深计2分,暗红色浅计1分,色泽正常计0分。④肢体活动:跛行、活动受限计2分,伤肢动作迟缓、活动无明显受限计1分,活动正常计0分。总积分为伤肢受伤程度积分。为减少主观因素影响,采用3人分别评分后取平均分。

### 1.3 骨骼肌的取材与处理

分别于造模后2周随机选取各组大鼠6只股静脉放血处死,离心管收集静脉血,将血样离心( $4^{\circ}\text{C}$ , $3000\text{r}/\text{min}$ , $10\text{min}$ )分离血清,测定血清超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)活性、丙二醛(malondialdehyde, MDA)、谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GSH-px)含量;取部分肌肉组织,快速称重,按重量/体积( $\text{g}/\text{ml}$ )=1:10加入冰冻生理盐水,制备匀浆, $4^{\circ}\text{C}$ 低温离心机 $4000\text{r}/\text{min}$ 离心 $10\text{min}$ ,取上清液用于MDA含量、SOD及GSH-px活性的检测。

于造模后3周、5周、7周三个时间点随机选取各组大鼠6只处死,立即分离大鼠两侧腓肠肌,将包括股骨和跟骨跟腱结合部在内的小腿腓肠肌完整切取,肌肉两端带骨块,放入生理盐水中暂存,由万能材料实验机的夹具夹持待测标本两端骨块,肌肉处于正常伸展状态,测量夹具间的标准距离,输入计算机。测试时用 $37^{\circ}\text{C}$ 生理盐水滴浴骨骼肌标本,首先对肌肉用10N的力进行3次预调,然后以 $5\text{mm}/\text{min}$ 的速度牵拉,直至肌肉断裂。机器自动描记载荷变形曲线,同时计算机自动处理并输出断裂强度(肌肉发生断裂时的最大应力)和最大拉伸率(肌肉断裂时的拉伸位移与肌肉原长度之比)数据。该测定在岛津万能材料实验机(SLBLE-1KN)上进行,于四川大学力学实验中心完成测试。

### 1.4 测试指标与方法

MDA含量的测定采用硫代巴比妥酸法;SOD活性的测定采用黄嘌呤氧化酶法;GSH-px活性的测定采用谷胱甘肽氧化法;上述指标均采用南京建成生物工程研究所提供的试剂盒以及Thermo Scientific Evolution 201紫外分光光度计测定。组织匀浆总蛋白浓度采用武汉博士德公司BCA蛋白定量试剂盒测定,具体方法参照试剂盒说明书进行操作。

### 1.5 统计学分析

为了减小个体差异所造成的误差,将每只大鼠的伤侧数值与健侧数值的比值作为实验参数进行统计学分析,比较相同时点不同组别大鼠骨骼肌最大拉伸强度、最大拉伸率的差异。使用SPSS17.0统计软件进行处理,采取单因素方差分析方法进行检验,两两比较采用LSD法进行,以 $\alpha=0.05$ 为检验水准, $P<0.05$ 时具有显著性差别。

## 2 结果

### 2.1 不同组别大鼠软组织损伤证候指数比较

见表1。重物打击可造成大鼠后下肢局部软组织损伤,造模成功后受伤局部即刻出现肿胀,皮肤瘀斑及皮下瘀血,患肢抬起,跛行等症状。NOR组与HBO组大鼠在打击后24h,皮下瘀血、肢体肿胀及活动障碍等损伤指数无显著性差异( $P>0.05$ )。而在打击后1周,HBO组大鼠受伤局部皮下瘀血已基本消退,仅散在一些残留瘀点,无明显肿胀及跛行;CON组大鼠受伤局部仍有较大面积瘀斑,肿胀及跛行较打击后24h有改善,但与HBO组相比仍有显著性差异( $P<0.05$ )。

### 2.2 各组大鼠打击后2周血清SOD、MDA、GSH-px比较

从表2可以看出,在打击后2周,NOR、HBO组SOD水平均低于CON组,差异均具有显著性意义( $P<0.05$ ),HBO组SOD表达较NOR组升高( $P<0.05$ )。与CON组相比较,NOR、HBO组血清MDA浓度均有所升高( $P<0.05$ ),且NOR组MDA活性显著性高于HBO组( $P<0.05$ )。与CON组和NOR组相比较,HBO组血清GSH-px浓度均显著性升高( $P<0.05$ )。

### 2.3 各组大鼠打击后2周骨骼肌SOD、MDA、GSH-px比较

表3显示,与CON组相比,在打击后2周,NOR、HBO组损伤骨骼肌局部SOD水平均降低,差异均具有显著性意义( $P<0.05$ ),且NOR组显著性低于HBO组( $P<0.05$ )。与CON组相比较,NOR、HBO组骨骼肌MDA浓度均有升高,差异具有显著性( $P<0.05$ ),NOR组升高更为明显。HBO组肌肉受损局部GSH-px水平较CON组和NOR组升高( $P<0.05$ ),同时NOR组骨骼肌GSH-px水平也高于CON组( $P<0.05$ )。

### 2.4 各组大鼠骨骼肌损伤后不同时点最大拉伸强度变化

NOR、HBO组骨骼肌在损伤后最大拉伸强度均有所下

降,但HBO组在第3周已表现出与NOR组存在显著性差异( $P<0.05$ ),HBO组在第3周和第5周时最大拉伸强度显著性优于NOR组( $P<0.05$ ),NOR、HBO组于第7周均达正常水平。CON组在各时间点左右肢最大拉伸强度相等(表4)。

**2.5 各组大鼠骨骼肌损伤后不同时点最大拉伸率变化**

各实验组大鼠损伤骨骼肌的最大拉伸率在挫伤后下降明显,随后逐渐加大,NOR、HBO组于第3周表现出与CON组有显著性的差异( $P<0.05$ ),至第5周仍低于正常水平( $P<0.05$ )。HBO组大鼠骨骼肌最大拉伸率优于NOR组,在第3周和第5周时差异具有显著性意义( $P<0.05$ ),表5。

**3 讨论**

流行病学调查发现,软组织损伤是运动创伤的主要病种之一,其中最常见的是骨骼肌损伤<sup>[10-12]</sup>。受损骨骼肌的修复

涉及形态结构恢复和功能康复两方面,功能复原是其最终目的。在骨骼肌伤后修复过程中存在着肌纤维再生和瘢痕形成两个过程。再生肌纤维的数量和瘢痕组织的大小决定了骨骼肌修复的质量,愈合良好的骨骼肌拥有较好的弹性,较少的瘢痕组织,较大的抗拉力<sup>[13]</sup>。骨骼肌拉伸断裂强度和最大拉伸率均能直观反映骨骼肌的结构完整性和功能好坏,因此,采用生物力学方法评价骨骼肌损伤修复的效果已经成为一个常用研究手段<sup>[14-16]</sup>。

受损后的骨骼肌本身具有一定的再生能力,但自然愈合过程较慢,大多数受损部位愈合不完全,对其进行积极干预有助于受损部位的修复。目前对骨骼肌损伤的治疗方法多样,而高压氧是近年来兴起的一种无创治疗骨骼肌损伤的方法,Cervaens等采用253kPa的氧对大鼠进行3次每次60min的处理后发现这种常规高压氧干预对骨骼肌损伤的修复具有一定的促进作用<sup>[17]</sup>,Horie发现2h/d高压氧处理的积极效果源于增强了卫星细胞的分化和功能恢复<sup>[18]</sup>。但研究也发现常规的高压氧处理对于骨骼肌损伤的康复效果并不突出,尤其是对于较严重的骨骼肌挤压、挫伤等,不能有效阻止筋膜间室综合征的发生<sup>[19]</sup>,其原因可能是骨骼肌细胞对于高压氧刺激的敏感性较低所致。为了进一步探讨高压氧对骨骼肌损伤的康复效果,我们在常规高压氧处理的基础上进行了新的探索研究,采用重物打击模拟常见的软组织挫伤模型,随后采用2.5个大气压的纯氧对大鼠进行处理,考虑到多数高压氧研究均是针对脑损伤采用的60min处理,而骨骼肌细胞对高压氧的敏感程度较神经细胞差,因此我们采用了2次稳压60min,并在之间间隔了15min减压和15min升压过程的间歇性高压氧处理方式,该方法既增加了大鼠的总处理时间,又避免了单次2.5ATA高压时间过长引起的中毒反应。结果发现,在处理过程中大鼠未出现明显不良反应,无大鼠中毒死亡,说明这种高压氧处理方式是安全可行的。造模的2组大鼠在造模后24h软组织损伤证候指数没有显著性差异,而1周后间歇高压氧处理组大鼠软组织损伤证候指数明显低于自然愈合组,提示高压氧干预对于骨骼肌损伤修复具有积极性作用。在干预后的7周时间内,我们在不同时间点分别检测了各组大鼠骨骼肌生物力学相关特征,结果发现采用了高压氧处理的大鼠骨骼肌最大拉伸强度和最大拉伸率均优于自然康复组,说明伤后间歇性高压氧处理能够促进骨骼肌的康复,有效改善其生物力学结构和功能。同时我们也发现,损伤自然愈合组大鼠骨骼肌拉伸强度和最大拉伸率在伤后5周之内均较差,直到第7周才恢复到正常水平,证明骨骼肌受损后的自然愈合速度较慢,如果在伤后7周内进行大强度抗阻收缩则可能导致骨骼肌的再次受损。

为了探讨这种高压氧处理干预的机制,我们检测了大鼠抗氧化相关因子的表达。骨骼肌受到外力挫伤时肌纤维质

**表1 各组大鼠损伤证候指数评分结果 ( $\bar{x}\pm s$ ,分)**

组别	例数	造模后24h	造模后1周
CON	24	0	0
HBO	24	6.95±0.75	1.31±0.21 <sup>①</sup>
NOR	24	7.01±0.89	2.53±0.18

①与NOR组相比较 $P<0.05$

**表2 各组大鼠造模后2周血清指标比较 ( $\bar{x}\pm s$ )**

组别	例数	SOD(pg·ml <sup>-1</sup> )	MDA(U·L <sup>-1</sup> )	GSH-px(U·ml <sup>-1</sup> )
CON	6	69.15±2.52	574.53±112.35	2.49±0.31
HBO	6	60.23±7.33 <sup>①</sup>	613.56±154.42 <sup>①</sup>	4.52±0.58 <sup>①</sup>
NOR	6	48.50±6.09 <sup>②</sup>	798.33±87.13 <sup>②</sup>	2.88±0.35 <sup>②</sup>

①与CON组及NOR组相比较 $P<0.05$ ;②与CON组相比较 $P<0.05$

**表3 各组大鼠骨骼肌造模后2周SOD、MDA及GSH-px水平比较 ( $\bar{x}\pm s$ )**

组别	例数	SOD(pg·ml <sup>-1</sup> )	MDA(nmol·mg <sup>-1</sup> )	GSH-px(U·mg <sup>-1</sup> )
CON	6	66.34±11.13	0.81±0.26	21.99±2.31
HBO	6	55.54±10.77 <sup>①</sup>	1.30±0.41 <sup>①</sup>	52.14±9.02 <sup>①</sup>
NOR	6	47.53±9.36 <sup>②</sup>	1.59±0.45 <sup>②</sup>	33.93±4.86 <sup>②</sup>

①与CON组及NOR组相比较 $P<0.05$ ;②与CON组相比较 $P<0.05$

**表4 各组大鼠挫伤后不同时间点骨骼肌最大拉伸强度与健侧比值 ( $\bar{x}\pm s$ )**

组别	例数	造模后3周	造模后5周	造模后7周
CON	6	0.99±0.05	1.00±0.04	1.01±0.03
HBO	6	0.82±0.09 <sup>①</sup>	0.88±0.09 <sup>①</sup>	0.98±0.05
NOR	6	0.87±0.06 <sup>①②</sup>	0.96±0.09 <sup>②</sup>	1.02±0.04

①与CON组相比较 $P<0.05$ ;②与NOR组相比较 $P<0.05$

**表5 各组大鼠挫伤后不同时间点受损骨骼肌最大拉伸率与健侧比值 ( $\bar{x}\pm s$ )**

组别	例数	造模后3周	造模后5周	造模后7周
CON	6	1.00±0.02	1.00±0.03	0.99±0.03
HBO	6	0.74±0.06 <sup>①</sup>	0.81±0.05 <sup>①</sup>	0.98±0.03
NOR	6	0.81±0.03 <sup>①②</sup>	0.90±0.04 <sup>①②</sup>	0.98±0.05

①与CON组相比较 $P<0.05$ ;②与NOR组相比较 $P<0.05$

膜和基底膜的完整性被破坏,从而导致细胞外钙离子内流,随后中性粒细胞和巨噬细胞开始浸润并激活,而激活的中性粒细胞和巨噬细胞内含有还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶复合物,该复合物能够导致超氧离子的形成,产生大量氧自由基,损伤细胞内的大分子(脂质、蛋白、DNA等),最终导致细胞坏死,引起骨骼肌的进一步损伤<sup>[20]</sup>。MDA作为脂质过氧化的代表产物,是衡量机体自由基反应强度的敏感指标。它的含量反映了机体脂质过氧化的速率和强度,间接反映脂质过氧化的程度及细胞损伤的程度<sup>[21]</sup>。滕进忠等<sup>[22]</sup>发现高压氧暴露能降低疲劳大鼠肝脏MDA含量,提高SOD活性,蔡宏斌等报道了高压氧预处理能够上调抗氧化酶活性从而减轻局灶性脑缺血-再灌注半暗带的自由基损伤和神经元凋亡<sup>[23]</sup>。本研究中,大鼠血清和腓肠肌MDA含量在钝挫伤后1周较对照组明显升高。这种骨骼肌钝挫伤后氧化应激产物的变化很可能是由于损伤部位聚积的中性粒细胞和巨噬细胞产生了大量自由基,从而引起了强烈的脂质过氧化反应。而我们发现骨骼肌损伤后给予大鼠间歇性高压氧处理能够显著降低MDA水平,表明这种刺激增强了机体内源性抗氧化能力,减少了脂质过氧化产物的生成从而有效控制骨骼肌创伤造成的自由基增加,降低细胞膜免受氧自由基攻击的程度,有效地维持了细胞膜的通透性及细胞内外离子的稳定性达到减少肌纤维损伤的目的。

SOD是骨骼肌内主要的抗氧化酶,属于抗氧化应激的酶性防御体系,可清除组织和细胞代谢过程中产生的自由基和过氧化物,从而保护细胞免受氧化应激的损害,其主要作用是使氧化应激产生的氧自由基转变为 $H_2O_2$ ,再由其与GSH-px作用转变为 $H_2O$ 。本研究中,我们检测了各组大鼠在受伤后一周SOD活性。结果显示打击造模的两组大鼠骨骼肌组织和血清SOD活性均低于空白对照组,这可能是由于骨骼肌受损后产生大量的ROS对酶蛋白的氧化灭活所致;而间歇性高压氧处理组较自然愈合组拥有更高的SOD活性,说明伤后施加高压氧刺激激发了机体修复系统,上调了自身抗氧化能力,从而更好的对抗自由基增加所带来的损伤。

GSH-px在氧化应激过程中的作用是清除体内的 $H_2O_2$ ,消除其对酶和膜蛋白上巯基的氧化作用,并防止 $H_2O_2$ 转化为活性更强的羟自由基( $\cdot OH$ )<sup>[24]</sup>。本研究发现,不管是NOR组还是采用了高压氧处理的HBO组,在骨骼肌受损后一周血清和组织GSH-px水平均高于空白对照CON组,尤其以HBO组升高更为明显,推测其原因是高压氧刺激引起SOD的升高,从而导致其代谢产物 $H_2O_2$ 增加,而GSH-px的作用之一便是清除 $H_2O_2$ ,当底物增加时可能会上调GSH-px的活性,具体机制如何亟待阐明。

本研究在常规高压氧处理方法上进行了调整,采用间歇性高压氧处理探讨大鼠骨骼肌损伤后的康复效果及可能机

制,结果发现该处理手段可明显增加机体抗氧化能力,有效改善受损骨骼肌的生物力学特性,但这种高压氧处理方法对其他组织的影响如何,以及不同持续时间的高压氧处理结果存在何种差异等,由于条件所限,本研究尚未阐明,有待于进一步探讨。

#### 参考文献

- [1] Prosser BL, Khairallah RJ, Ziman AP, et al. X-ROS signaling in the heart and skeletal muscle: stretch-dependent local ROS regulates  $[Ca^{2+}]$  [J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2013, 58(4): 172—1781.
- [2] Ward CW, Prosser BL, Lederer WJ. Mechanical stretch-induced activation of ROS/RNS signaling in striated muscle [J]. *Antioxid Redox Signal*, 2014, 20(6): 929—936.
- [3] 王玉,李华凤,杨沛,等. 缺氧预处理对模拟失重大鼠比目鱼肌萎缩的预防[J]. *航天医学与医学工程*, 2006, 4: 269—272.
- [4] 王玉,李华凤,杨沛,等. 缺氧预处理对预防肢体制动大鼠骨骼肌萎缩的作用[J]. *中国运动医学杂志*, 2007, 4: 477—478, 474.
- [5] Chaillou T, Koulmann N, Meunier A, et al. Effect of hypoxia exposure on the phenotypic adaptation in remodelling skeletal muscle submitted to functional overload [J]. *Acta Physiol (Oxf)*, 2013, 209(4): 272—282.
- [6] Bigard X. Molecular factors involved in the control of muscle mass during hypoxia-exposure: the main hypotheses are revisited [J]. *Acta Physiol (Oxf)*, 2013, 208(3): 222—223.
- [7] Naghshin J, Rodriguez RH, Davis EM, et al. Chronic intermittent hypoxia exposure improves left ventricular contractility in transgenic mice with heart failure [J]. *J Appl Physiol*, 2012, 113(5): 791—798.
- [8] Kami K, Masuhara M, Kashiba H, et al. Changes of vinculin and extracellular matrix components following blunt trauma to rat skeletal muscle [J]. *Med Sci Sports Exerc*, 1993, 25(7): 832—840.
- [9] 冯芳军,杨毓华,苏荣梅. 中药外治大鼠软组织损伤的实验研究 [J]. *颈腰痛杂志*, 2002, 23(3): 206—209.
- [10] 王人卫,李擎,李建平等. 优秀羽乒排网运动员运动创伤流行病学调查研究 [J]. *中国运动医学杂志*, 2009, 28(4): 419—422.
- [11] 任玉衡,田得祥,史和福,等. 优秀运动员的运动创伤流行病学调查 [J]. *中国运动医学杂志*, 2000, 19(4): 377—386.
- [12] 陈临新,王健全,刘平. 拳击运动员运动创伤流行病学调查分析 [J]. *中国运动医学杂志*, 2011, 30(12): 1129—1133, 1119.
- [13] Järvinen TA, Järvinen M, Kalimo H. Regeneration of injured skeletal muscle after the injury [J]. *Muscles Ligaments Tendons J*, 2014, 3(4): 337—345.
- [14] 李雷,吕晓梅,李朴. 运动生物力学研究方法的应用现状——第十三届全国运动生物力学学术交流大会论文述评 [J]. *河北体育学院学报*, 2010, 24(2): 80—82.
- [15] van den Bogert AJ, Geijtenbeek T, Even-Zohar O, et al. A real-time system for biomechanical analysis of human movement and muscle function [J]. *Med Biol Eng Comput*, 2013, 51(10): 1069—1077.

- [16] 黄岩,赵焕彬,刘颖,等. 国际运动生物力学研究现状及发展趋势——第23届国际运动生物力学年会论文评述[J]. 中国体育科技,2006,42(6):74—76.
- [17] Cervaens Costa Maia M, Camacho OF, Pinto Marques AF, et al. Hyperbaric oxygen therapy treatment for the recovery of muscle injury induced in rats[J]. Diving Hyperb Med,2013,43(4):222—225.
- [18] Horie M, Enomoto M, Shimoda M,et al. Enhancement of satellite cell differentiation and functional recovery in injured skeletal muscle by hyperbaric oxygen treatment[J]. J Appl Physiol,2014,116(2):149—155.
- [19] Strauss MB. The effect of hyperbaric oxygen in crush injuries and skeletal muscle-compartment syndromes[J]. Undersea Hyperb Med,2012,39(4):847—855.
- [20] Pattwell D, McArdle A, Griffiths RD,et al. Measurement of free radical production by in vivo microdialysis during ischemia/reperfusion injury to skeletal muscle[J]. Free Radic Biol Med,2001,30(9):979—985.
- [21] Raghavan S, Subramaniyam G, Shanmugam N. Proinflammatory effects of malondialdehyde in lymphocytes[J]. J Leukoc Biol,2012,92(5):1055—1067.
- [22] 滕进忠,袁春华,黄春玲,等. 高压氧对疲劳大鼠肝损伤的保护作用[J].中国康复医学杂志,2013,28(5):409—412.
- [23] 蔡宏斌,葛朝明,张兰芳,等. 不同压力高压氧预处理对大鼠局灶性脑缺血-再灌注自由基损伤的保护作用[J].中国康复医学杂志,2011,26(9):803—806.
- [24] Maurya PK, Kumar P, Siddiqui N,et al. Age-associated changes in erythrocyte glutathione peroxidase activity: correlation with total antioxidant potential[J]. Indian J Biochem Biophys,2010,47(5):319—321.

## ·临床研究·

# 艾灸联合平板运动治疗外周动脉疾病患者下肢运动功能的疗效观察\*

王磊<sup>1</sup> 高真真<sup>1</sup> 王尊<sup>1</sup> 潘化平<sup>2,3</sup>

### 摘要

**目的:**观察艾灸联合平板运动治疗外周动脉疾病患者下肢运动功能的临床疗效。

**方法:**将58例轻、中度外周动脉疾病患者随机分为对照组(18例),平板运动组(20例)及艾灸联合平板运动组(20例)。在患者均接受常规药物治疗的基础上,分别进行平板运动及艾灸联合平板运动干预。干预前后分别行小腿经皮氧分压、运动平板测试、6min步行试验及行走受损问卷评估。

**结果:**干预12周后,平板运动组和艾灸联合平板运动组患者经皮氧分压基线、平板测试诱发跛行疼痛发作及最大跛行疼痛的时间,6min步行距离及行走受损问卷评估均比对照组明显提高( $P<0.01$ );且艾灸联合平板运动组的患者在改善下肢运动功能方面均优于平板运动组( $P<0.01$ )。

**结论:**平板运动及艾灸联合平板运动均可以明显改善外周动脉疾病患者下肢运动功能,且艾灸联合平板运动对患者下肢运动功能的改善更为显著。

**关键词** 艾灸;平板运动;外周动脉疾病;运动能力

**中图分类号:**R245, S854.5 **文献标识码:**B **文章编号:**1001-1242(2015)-02-0164-04

外周动脉疾病(peripheral arterial disease, PAD)是全身动脉粥样硬化的一种常见表现,是心血管发病率和病死率的一个重要的独立危险因素<sup>[1]</sup>。PAD的临床表现不典型,可无症状,也可表现为间歇性跛行或严重肢体缺血症。在西方国

家,平板运动治疗已经作为PAD临床治疗的重要部分。但在我国,PAD的临床诊治尚未得到足够的重视,目前PAD治疗主要是预防全身动脉粥样硬化疾病的进展和心血管事件,预防截肢和改善间歇性跛行患者的功能状态。从中

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2015.02.013

\*基金项目: 全国高校博士点基金项目(20123237120008);省局共建一期项目开放课题(SJGJ035)

1 南京中医药大学康复医学系,210046; 2 南京江宁医院康复科; 3 通讯作者

作者简介:王磊,男,博士,副教授; 收稿日期:2014-05-05