

## · 基础研究 ·

## 中年人运动中及恢复期血压变化及其与血浆一氧化氮的关系

梁崎 王于领 孙冰 林凤巧 王礼春 麦炜颐 马虹

**【摘要】 目的** 探讨中年人群中运动中及恢复期血压变化及其与血浆一氧化氮(NO)的关系。**方法** 选择 49 例健康的中年志愿者,于单次极量运动平板试验前、运动高峰期和运动终止 30 min 后抽取静脉血样,测定血浆 NO 的稳定代谢产物硝酸盐及亚硝酸盐的浓度之和,同时在运动及恢复期过程中监测血压。采用 Pearson 相关分析法分析血浆 NO 浓度与运动及恢复期血压间的关系,并比较恢复期血浆 NO 明显增加者与降低者的血压变化情况。**结果** 运动前基线血浆 NO 浓度为  $(44.42 \pm 23.34) \mu\text{mol/L}$ ,与基线收缩压呈负相关( $r = -0.284, P < 0.05$ )。运动高峰期血浆 NO 平均值增至  $(68.86 \pm 29.45) \mu\text{mol/L}$  ( $P < 0.01$ ),与运动高峰期血压无相关性。恢复期血浆 NO 平均值为  $(67.07 \pm 43.21) \mu\text{mol/L}$ ,与恢复期 7 min 收缩压呈负相关( $r = -0.337, P < 0.05$ )。运动终止 30 min 后的恢复期,约 25% 志愿者恢复期血浆 NO 与运动高峰期比较明显增加,50% 维持相近水平,另有 25% 明显下降。恢复期血浆 NO 增加组(A 组) Bruce 2 级运动收缩压明显低于恢复期血浆 NO 降低组(B 组) ( $P < 0.05$ ),运动收缩压的增加较 B 组慢( $P < 0.05$ ),恢复期 3 次收缩压均低于 B 组(均  $P < 0.05$  或  $0.01$ ),且恢复较快( $P < 0.05$ )。**结论** NO 可能参与运动前血管张力的调节及运动终止后收缩压的恢复过程,运动时外周血管舒张能力可能与恢复期血浆 NO 的水平有关。

**【关键词】** 运动; 血压; 一氧化氮; 血管舒张功能

**The relationship between blood pressure response during and after exercise and plasma NO in the middle-aged** LIANG Qi\*, WANG Yu-ling, SUN Bing, LIN Feng-qiao, WANG Li-chun, MAI Wei-yi, MA Hong. \* Department of Rehabilitation Medicine, the First Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University, Guangzhou 510080, China

**【Abstract】 Objective** To examine the relationship between blood pressure during and after exercise and plasma nitric oxide in the middle-aged. **Methods** Forty nine healthy middle-aged volunteers were recruited. The blood samples were taken from the brachial venous at rest, immediately after the symptom-limited maximal treadmill exercise, and 30 minutes after exercise. The nitrite was reduced to nitrate, and the total amount of plasma NO end products (nitrite + nitrate, NO) was calculated. Blood pressure was measured during and after exercise. Pearson's correlations were used to analyze the association between plasma NO and blood pressure. **Results** The baseline plasma NO concentrate was  $(44.42 \pm 23.34) \mu\text{mol/L}$ , which correlated negatively with resting systolic blood pressure (SBP). The concentrate of plasma NO at peak exercise was  $(68.86 \pm 29.45) \mu\text{mol/L}$ , showing no association with exercise blood pressures. Plasma NO at recovery stage was  $(67.07 \pm 43.21) \mu\text{mol/L}$ , which correlated with SBP at 7 minutes after exercise ( $r = -0.337, P < 0.05$ ). Compared with peak exercise, the recovery stage NO concentrate was increased significantly in about 25% of the subjects ( $P < 0.01$ ) and remained at the similar level in 50% of the subjects ( $P > 0.05$ ), while reduced significantly in other 25% of the subjects ( $P < 0.01$ ). When compared the subjects with increased NO (group A) and those with decreased NO (group B), the SBP at Bruce 2nd stage of group A was found to be lower than group B NO ( $P < 0.05$ ), and exercise SBP was elevated more slowly ( $P < 0.05$ ). After exercise, SBP at 1, 4 and 7 minute of group A were also lower than that of group B ( $P < 0.01$  or  $0.05$ ), and recovered more quickly ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** NO may contribute to modulation of resting peripheral vascular tone and the recovery of SBP after maximal exercise. The peripheral vascular dilation during exercise may be associated with plasma NO level.

**【Key words】** Exercise; Blood pressure; Nitric oxide; Vasodilation

运动血压是运动试验中的常规监测指标。越来越多的资料表明,运动中及恢复期血压异常增高,可能是心血管疾病的早期表现<sup>[1,2]</sup>;而血管内皮功能不全、内

皮合成一氧化氮(nitric oxide, NO)减少,被认为参与了高血压病、动脉粥样硬化性疾病及血栓性疾病的发生及发展过程<sup>[3,4]</sup>。运动能增加 NO 的合成,即使单次运动也能明显增加体内的 NO 水平,但是人体运动及恢复期的血压变化与血浆 NO 的关系如何,目前甚少报道。本研究初步探讨健康的中年人群运动及恢复期的

作者单位:510080 广州,中山大学附属第一医院康复医学科(梁崎、王于领),心内科(孙冰、王礼春、麦炜颐、马虹),心外科(林凤巧)

血压变化及其与血浆 NO 浓度的关系,以便进一步研究运动中及恢复期血压对预测心血管疾病的价值。

## 资料与方法

### 一、临床资料

在社会上募集健康中年志愿者,经病史询问,既往体检结果分析,血压、心率测定,心电图、超声心动图(部分志愿者)、空腹血糖检查,排除患心脑血管疾病、糖尿病、肝肾疾病、呼吸系统疾病、急性和慢性感染者,共有 49 名健康志愿者入选。详细告知其研究方法及可能的危害,在获得志愿者的书面同意后开始研究。

志愿者中男 26 人,女 23 人,平均年龄( $49.8 \pm 4.8$ )岁,体重指数(body mass index, BMI)平均( $23.5 \pm 2.4$ ) $\text{kg}/\text{m}^2$ 。女性志愿者中已绝经和已行子宫附件全切术者 10 人,无一人吸烟;男性志愿者中吸烟者 12 人。

根据志愿者恢复期血浆 NO 浓度的变化情况,将其分为恢复期血浆 NO 增加组(A 组)12 例和恢复期血浆 NO 降低组(B 组)13 例。2 组性别、年龄、BMI、吸烟等情况比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性,见表 1。

表 1 2 组一般情况比较

| 组别  | 例数 | 性别<br>(男/女,例) | 年龄<br>(岁)      | BMI<br>( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) | 吸烟人数<br>(例) |
|-----|----|---------------|----------------|-----------------------------------|-------------|
| A 组 | 12 | 5/7           | $49.2 \pm 4.2$ | $22.5 \pm 2.1$                    | 3           |
| B 组 | 13 | 6/7           | $50.2 \pm 4.9$ | $23.5 \pm 2.2$                    | 3           |

### 二、研究方法

#### (一) 血样采集

志愿者禁食 10 h,运动前禁止吸烟、喝茶及咖啡,禁止服用任何药物。运动开始前于前臂静脉插入静脉留置针,抽取静脉血 3 ml。受试者前臂保留静脉留置针在运动平板上进行运动试验,运动终止即刻经静脉留置针抽取静脉血 2 ml,检查结束后受试者坐位充分休息 30 min 后再次经静脉留置针抽取 2 ml 血液,所有血样均采集入肝素抗凝真空管,在 2 h 内分离血浆,保存于  $-20^\circ\text{C}$  冰箱中。整个测试过程中受试者禁食。

#### (二) 运动平板试验及血压测量

运动平板试验在美国产 Case8000 运动心电图检测系统中完成。血压测量采用美国产 Tango 运动血压测量仪,由程序控制自动检测,血压计袖带绑缚于无静脉留置针的一侧上臂,下缘距离肘窝约 2~3 cm,听诊器放置于肱动脉搏动最强处。

运动前记录 1 次受试者立位心电图及血压;运动全程监测心率和心电图变化,每 3 分钟记录 1 次血压;运动高峰期记录 1 次血压后终止运动;恢复期 1 min 测量 1 次血压,然后每 3 分钟测量 1 次,共 3 次。所有志

愿者均采用 Bruce 方案进行症状限制性运动试验<sup>[5]</sup>,起始速度为 2.7 km/h,坡度为 5%,每 3 分钟为 1 个级别。运动终止的指标为疲乏、严重心绞痛、外周灌注不足表现、低血压、严重心律失常等。观察 9 min 后停止心电图和血压监测,志愿者坐位休息 30 min。

采用以下 2 个公式计算运动收缩压增加速度及运动结束后收缩压恢复速度:(1)运动血压增加指数( $\text{mmHg}/\text{s}$ )=(运动中最高收缩压-基线收缩压)/运动时间;(2)血压恢复比值=恢复期 1 min 收缩压/运动最高收缩压。

#### (三) 血浆 NO 浓度的检测

在运动试验结束 2 个月内,应用南京建成生物工程研究所研制的 NO 测试盒,用硝酸还原酶将血浆中的  $\text{NO}^{3-}$  还原为  $\text{NO}^{2-}$ ,加入 Griesse 显色剂,显色后用分光光度计在 540 nm 波长处测量吸光度,再根据说明书中提供的公式计算出  $\text{NO}^{3-}$  和  $\text{NO}^{2-}$  浓度之和,以此代表体内血浆 NO 水平。

#### 三、统计学分析

计量资料采用( $\bar{x} \pm s$ )来表示。同一样本前、后比较采用配对  $t$  检验,不同样本间比较采用独立样本  $t$  检验,两正态分布样本之间的相关性分析采用 Pearson 相关分析法,1 个变量与多个变量之间的关系分析采用多元逐步回归分析法。 $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。

## 结 果

### 一、志愿者运动试验完成情况

志愿者全部完成症状限制性运动试验,终止运动的原因均为疲劳,且运动最大心率均达到年龄预测极量心率的 90% 以上,故我们认为全部志愿者均进行了 1 次极量运动。运动总时间为( $538 \pm 96$ )s,最大代谢当量为( $10.7 \pm 1.8$ )MET,运动前心率为( $78 \pm 11$ )次/min,运动最大心率为( $169 \pm 15$ )次/min。

有 9 名志愿者在运动末期出现缺血性 ST 段改变,但均无胸闷、胸痛等症状,考虑为无症状性心肌缺血。这 9 名志愿者的血浆 NO 浓度和其它人比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),故仍纳入研究。

### 二、运动中及恢复期血压变化

运动中和恢复期血压变化情况见表 2。运动收缩压随运动量的增加而逐渐升高,没有发现运动期间血压不升或下降者;舒张压在 Bruce 1,2 和 3 级运动中均无明显改变。运动高峰期收缩压平均增加了( $68.5 \pm 23.6$ )mmHg( $1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$ ),运动血压上升指数为( $0.13 \pm 0.05$ ) $\text{mmHg}/\text{s}$ ,即运动每秒收缩压上升约 0.13 mmHg;运动高峰期舒张压较运动前增加( $5.2 \pm 15.6$ )mmHg,变异程度较大。运动终止后 1 min 收缩压即下降了( $21.8 \pm 26.0$ )mmHg,但直到恢复期

7 min 才降至运动前水平。恢复期 1 min 血压恢复比值为  $(0.89 \pm 0.13)$ , 即收缩压约为运动高峰期的 89%。在恢复期 1 min, 舒张压即降至运动前水平, 至 4 min 则较运动前降低了  $(6.3 \pm 12.6)$  mmHg ( $P < 0.01$ ), 至 7 min 仍保持较低水平 ( $P < 0.01$ )。

表 2 运动前、运动中及恢复期血压变化情况 (mmHg,  $\bar{x} \pm s$ )

| 运动时期        | 收缩压                        | 舒张压                       |
|-------------|----------------------------|---------------------------|
| 运动前         | 126.8 ± 17.3               | 83.6 ± 10.4               |
| 运动期         |                            |                           |
| Bruce 1 级运动 | 154.2 ± 26.4 <sup>a</sup>  | 82.3 ± 13.4               |
| Bruce 2 级运动 | 167.3 ± 30.2 <sup>a</sup>  | 82.2 ± 16.0               |
| Bruce 3 级运动 | 176.9 ± 55.0 <sup>a</sup>  | 82.2 ± 26.4               |
| 运动高峰期       | 195.3 ± 29.8 <sup>a</sup>  | 88.9 ± 16.0 <sup>b</sup>  |
| 恢复期         |                            |                           |
| 1 min       | 173.4 ± 36.5 <sup>ac</sup> | 83.4 ± 15.1 <sup>c</sup>  |
| 4 min       | 140.0 ± 25.6 <sup>ac</sup> | 77.3 ± 12.7 <sup>ac</sup> |
| 7 min       | 127.0 ± 17.4 <sup>c</sup>  | 76.8 ± 9.9 <sup>ac</sup>  |

注: 与运动前比较, <sup>a</sup> $P < 0.01$ , <sup>b</sup> $P < 0.05$ ; 与运动高峰期比较, <sup>c</sup> $P < 0.01$

### 三、运动中及恢复期血浆 NO 的变化

运动前基线血浆 NO 浓度为  $(44.42 \pm 23.34)$   $\mu\text{mol/L}$ , 运动高峰期血浆 NO 浓度为  $(68.86 \pm 29.45)$   $\mu\text{mol/L}$ , 二者比较差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ )。将可能影响运动高峰期血浆 NO 浓度的因素, 包括基线浓度、年龄、性别、BMI 及运动时间等进行多元逐步回归分析, 仅基线血浆 NO 浓度为高峰期 NO 浓度的独立相关因素 ( $r = 0.794$ ,  $P < 0.01$ )。

运动终止 30 min 后, 恢复期血浆 NO 为  $(67.07 \pm 43.21)$   $\mu\text{mol/L}$ , 与运动高峰期比较, 其差值呈正态分布 ( $P > 0.05$ )。约 50% (24 例) 的志愿者恢复期血浆 NO 水平大致与高峰期相当, 平均为  $(58.16 \pm 31.30)$   $\mu\text{mol/L}$ , 改变的幅度为  $\pm 20$   $\mu\text{mol}$ , 变化的均值为  $(2.64 \pm 13.63)$   $\mu\text{mol}$  ( $P > 0.05$ ); 分布于上四分位数以上志愿者 ( $n = 12$ , A 组) 恢复期血浆 NO 水平较运动高峰期明显增加, 差值  $\geq 20$   $\mu\text{mol}$ , 平均为  $(37.31 \pm 8.19)$   $\mu\text{mol}$  ( $P < 0.01$ ); 分布于下四分位数以下的志愿者 ( $n = 13$ , B 组) 血浆 NO 较运动高峰期明显下降, 差值  $\geq 20$   $\mu\text{mol}$ , 平均为  $(36.20 \pm 16.73)$   $\mu\text{mol}$  ( $P < 0.01$ ), 已降至运动前的基线水平。

### 四、运动血压变化及与血浆 NO 的关系

运动前血浆 NO 水平与运动前收缩压呈弱的负相

关 ( $r = -0.284$ ,  $P < 0.05$ ), 运动高峰期血浆 NO 水平与运动高峰期及恢复期 1 min 收缩压无相关性, 与运动血压增加指数及运动收缩压增加的差值也无相关性 (均  $P > 0.05$ )。恢复期血浆 NO 与恢复期 1 min 及 4 min 的收缩压呈弱的负相关, 但差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 与恢复期 7 min 收缩压呈显著负相关 ( $r = -0.337$ ,  $P < 0.05$ )。血浆 NO 水平与各期舒张压均无相关性 ( $P > 0.05$ )。

### 五、2 组运动中及恢复期的血压变化

A 组和 B 组的血压变化情况见表 3。A 组各级运动及运动高峰期收缩压均低于 B 组, 但由于样本数较少, 仅 Bruce 2 级运动收缩压差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。校正了运动前收缩压水平和运动总时间的影响的运动血压增加指数比较, A 组明显低于 B 组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 说明 A 组运动收缩压的增加较 B 组慢。

在恢复期, A 组收缩压明显低于 B 组, 2 组恢复期 1, 4, 7 min 的收缩压比较, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$  或  $0.01$ )。另外, A 组恢复期 1 min 收缩压较运动高峰期降低  $(27.8 \pm 30.2)$  mmHg, 而 B 组仅降低  $(7.9 \pm 12.9)$  mmHg, 2 组比较差异具统计学意义 ( $P < 0.05$ )。A 组运动血压恢复比率为  $(0.86 \pm 0.15)$ , B 组为  $(0.96 \pm 0.10)$ , 提示 A 组血压恢复较 B 组快 ( $P < 0.05$ )。

2 组运动及恢复期的舒张压比较, 差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。

## 讨 论

由于体内 NO 化学性质活泼, 在体内代谢的半衰期很短, 仅数秒就转化为相对稳定的代谢产物硝酸盐 ( $\text{NO}_3^-$ ) 和亚硝酸盐 ( $\text{NO}_2^-$ )。本研究参照既往研究经验, 以血浆  $\text{NO}_3^-$  和  $\text{NO}_2^-$  的浓度之和来反映体内的 NO 水平<sup>[6]</sup>。结果表明, 运动前血浆 NO 浓度与收缩压呈负相关, 提示 NO 与静息状态下的血管张力有关。过去的研究也认为, NO 在调控静息状态下外周血管的张力方面起着很重要的作用<sup>[7]</sup>。一方面, NO 可使血管平滑肌舒张, 直接调节血管张力; NO 合成减少时, 外周血管阻力增加, 收缩压增高<sup>[8,9]</sup>。另一方面, NO 对血管张力的调节还与其作为神经传导因子, 参与交感神经张力的调节有关; NO 受到抑制时, 可使交感神经活动增强, 从而提高血压水平<sup>[10]</sup>。

表 3 2 组运动中及恢复期的血压变化 ( $\bar{x} \pm s$ )

| 组别  | 例数 | 运动前<br>(mmHg) | 运动期收缩压 (mmHg)  |                           |                |              | 恢复期收缩压 (mmHg)             |                           |                          | 运动血压<br>增加指数<br>(mmHg/s) | 血压恢复<br>比率               |
|-----|----|---------------|----------------|---------------------------|----------------|--------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
|     |    |               | Bruce<br>1 级运动 | Bruce<br>2 级运动            | Bruce<br>3 级运动 | 运动<br>高峰期    | 恢复 1 min                  | 恢复 4 min                  | 恢复 7 min                 |                          |                          |
| A 组 | 12 | 121.8 ± 14.4  | 145.3 ± 23.9   | 153.1 ± 28.1              | 163.4 ± 58.1   | 185.5 ± 25.0 | 157.7 ± 29.8              | 129.8 ± 15.7              | 117.8 ± 16.4             | 0.12 ± 0.04              | 0.86 ± 0.15              |
| B 组 | 13 | 130.0 ± 13.5  | 163.4 ± 25.2   | 182.3 ± 31.1 <sup>a</sup> | 183.0 ± 64.9   | 208.4 ± 32.0 | 200.5 ± 34.7 <sup>b</sup> | 149.6 ± 29.4 <sup>a</sup> | 131.2 ± 9.2 <sup>a</sup> | 0.16 ± 0.05 <sup>a</sup> | 0.96 ± 0.10 <sup>a</sup> |

注: 与 A 组比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ , <sup>b</sup> $P < 0.01$

既往的研究发现,运动中的血浆 NO 增加<sup>[11-13]</sup>。但是,关于 NO 在运动血压调节中的作用却一直存在争论<sup>[11,14]</sup>。本研究结果显示,运动高峰期的血浆 NO 与运动高峰期的收缩压、舒张压均无相关关系。但不能据此推断 NO 不参与运动血压调控的过程。首先,运动血压调节是一个复杂的过程,一般来说,主要受心输出量及外周血管阻力的影响。其中,外周血管阻力的变化受肌肉及各器官组织血管的舒缩调节,除局部组织的代谢产物和神经的调控外,多种体液因素包括 NO、前列腺素、肾上腺素、内皮源性超极化因子(endothelial-derived hyperpolarization factor, EDHF)以及内皮素等均参与血管舒缩过程<sup>[15,16]</sup>。但是,由于本研究条件的限制,未获得对志愿者使用 NO 合成抑制剂 L-NMMA(NG-Monomethyl-L-arginine)的许可,故无法确定在 NO 减少的情况下运动血压如何变化。所以,本研究结果不能否定内皮源性 NO 在运动血压调节中的作用。

另一方面,本研究结果还提示,血管内皮生成 NO 的能力可能与运动血压的变化相关。我们根据恢复期 NO 的变化情况区分出恢复期 NO 明显升高组和 NO 降低组,发现 NO 在恢复期明显升高的志愿者, Bruce2 级运动的收缩压也明显低于 NO 降低组,运动血压增加指数亦明显低于 NO 降低组。运动血压增加指数校正了运动前收缩压水平及运动总时间的影响,是反映运动外周血管舒张能力的较好的指标<sup>[1]</sup>。我们的研究结果显示,恢复期 NO 升高组运动收缩压上升的速率较慢,提示恢复期 NO 增高者运动时的外周血管舒张能力亦较好。恢复期 NO 的增加是否意味着内皮生成 NO 的能力较强,或者更进一步说明内皮功能良好呢? Allen 等<sup>[17]</sup>研究发现,健康人运动结束后 5 min 血浆 NO 仍维持在较高的水平而血管内皮功能低下的冠心病患者恢复期 5 min 血浆的 NO 则明显降低。因此我们认为恢复期血浆 NO 的水平可能是一个反映内皮功能的指标。

Allen 等<sup>[17]</sup>研究还对运动结束后 30 min 的血浆 NO 变化情况进行了探讨,发现运动终止后,血管内皮受到的血流切应力下降,NO 水平也下降。但我们的研究发现,在运动终止 30 min 后,只有 25% 的志愿者血浆 NO 降至运动前的基线水平,而 50% 的志愿者维持运动高峰期水平,另有 25% 志愿者血浆 NO 水平明显高于高峰期。我们认为运动结束后,肌肉泵的作用消失,回心血量明显减少,心输出量亦减少,血压相应下降。如血压下降缓慢,甚至反而较高峰期高,则反映了外周血管阻力增加。过去有研究表明,运动结束后恢复期收缩压高血压病、缺血性心脏病和脑血管病发病的危险性增加与心肌梗死有关<sup>[18,19]</sup>,也与冠心病严重

程度相关<sup>[20,21]</sup>。我们的研究结果显示,一方面,恢复期血浆 NO 与恢复期 7 min 收缩压呈显著负相关;另一方面,恢复期 NO 升高组在恢复期的收缩压均低于恢复期 NO 降低组,血压恢复比率亦低于恢复期 NO 降低组,尤其是恢复期 1 min 收缩压的变化最为明显( $P < 0.01$ )。这提示作为最重要的血管舒张因子之一,NO 水平如果下降,则可能导致恢复期外周血管阻力升高,从而延缓血压的下降,使恢复期血压处于较高水平,这为恢复期血压尤其是恢复期 1 min 的收缩压对心血管疾病的预测价值提供了支持的证据。

总之,本研究初步探讨了血浆 NO 和运动中及恢复期血压变化的相关关系,至于其机制还有待进一步研究。另外,本研究只纳入了相对健康的中年人群,对已患心血管疾病的人群在运动中及恢复期血压变化与 NO 关系尚需进一步探讨。

#### 参 考 文 献

- [1] Tzemos N, Lim PO, MacDonald TM. Is exercise blood pressure a marker of vascular endothelial function? *Q J Med*, 2002, 95:423-429.
- [2] Miyai N, Arita M, Miyashita K, et al. Blood pressure response to heart rate during exercise test and risk of future hypertension. *Hypertension*, 2002, 39:761-766.
- [3] Taddei S, Salvetti A. Endothelial dysfunction in essential hypertension: clinical implications. *J Hypertens*, 2002, 20:1671-1674.
- [4] Landmesser U, Hornig B, Drexler H. Endothelial function: a critical determinant in atherosclerosis? *Circulation*, 2004, 109:27-33.
- [5] Raymond JG, Gary JBJ, Timothy B, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2002, 106:1883-1892.
- [6] Brown MD, Srinivasan M, Hogikyan RV, et al. Nitric oxide biomarkers increase during exercise-induced vasodilation in the forearm. *Int J Sports Med*, 2000, 21:83-89.
- [7] Harrison DG, Cai H. Endothelial control of vasomotion and nitric oxide production. *Cardio Clin*, 2003, 21:289-302.
- [8] Haynes WG, Noon J P, Walker BR, et al. Inhibition of nitric oxide synthesis increases blood pressure in healthy humans. *J Hypertens*, 1993, 11:1375-1380.
- [9] Dirk JD, Rene S, Pim AL, et al. Nitric oxide contribute to the regulation of vasomotor tone but does not modulate O<sub>2</sub>-consumption in exercising swine. *Cardiovasc Res*, 2000, 47:738-748.
- [10] Ramchandra R, Barrett CJ, Malpas SC. Nitric oxide and sympathetic nerve activity in the control of blood pressure. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2005, 32:440-446.
- [11] Koller SJ, Matulla B, Wolzt M, et al. Role of nitric oxide in exercise-induced vasodilation in man. *Life Sci*, 1998, 66:1035-1042.
- [12] Node K, Kitakaze M, Sato H, et al. Effect of acute dynamic exercise on circulating plasma nitric oxide level and correlation to norepinephrine release in normal subjects. *Am J Cardiol*, 1997, 79:526-528.
- [13] Cuzzolin L, Lussignali S, Crivellante F, et al. Influence of an acute exercise on neutrophil and platelet adhesion, nitric oxide plasma metabolites in inactive and active subjects. *Int J Sports Med*, 2000, 21:289-

- 293.
- [14] Shoemaker JK, Halliwill JR, Hughson RL, et al. Contributions of acetylcholine and nitric oxide to forearm blood flow at exercise onset and recovery. *Am J Physiol*, 1997, 273:2388-2395.
- [15] Boushel R. Metabolic control of muscle blood flow during exercise in humans. *Can J Appl Physiol*, 2003, 28:754-773.
- [16] Merkus D, Houweling B, Mirza A, et al. Contribution of endothelin and its receptors to the regulation of vascular tone during exercise is different in the systemic, coronary and pulmonary circulation. *Cardiovasc Res*, 2003, 59:745-754.
- [17] Allen JD, Cobb FR, Gow AJ. Regional and whole-body markers of nitric oxide production following hyperemic stimuli. *Free Radic Biol Med*, 2005, 38:1164-1169.
- [18] Yosefy C, Jafari J, Klainman E, et al. The prognostic value of post-exercise blood pressure reduction in patients with hypertensive response during exercise stress test. *Int J Cardiol*, 2006, 111:352-735.
- [19] Laukkanen JA, Kurl S, Salonen R, et al. Systolic blood pressure during recovery from exercise and the risk of acute myocardial infarction in middle-aged men. *Hypertension*, 2004, 44:820-825.
- [20] Maham SA, Marwick TH, Pashkow FJ, et al. Delayed systolic blood pressure recovery after graded exercise: an independent correlate of angiographic coronary disease. *J Am Coll Cardiol*, 1999, 34:754-759.
- [21] Fukui M, Mori Y, Takehana K, et al. Assessment of coronary artery disease in hemodialysis patients with delayed systolic blood pressure response after exercise testing. *Blood Purif*, 2005, 23:466-472.

(修回日期:2007-01-20)

(本文编辑:吴倩)

## · 短篇论著 ·

### 窄谱中波紫外线联合阿昔洛韦治疗带状疱疹临床观察

李燎 何成松

2003 年 9 月至 2006 年 11 月, 我院采用窄谱中波紫外线联合阿昔洛韦治疗带状疱疹患者 52 例, 疗效满意。报道如下。

#### 一、资料与方法

2003 年 9 月至 2006 年 11 月, 在我院皮肤科及康复科接受治疗的带状疱疹患者 96 例(排除皮损局部已继发有感染者, 紫外线治疗禁忌证和光敏性疾病, 妊娠期或哺乳期女性患者, 肝肾功能不全者), 采用随机数字表随机分为 2 组, 治疗组患者 52 例, 其中男 27 例, 女 25 例; 年龄 18 ~ 72 岁, 平均(46.12 ± 13.46)岁; 病程 2 ~ 15 d, 平均(5.47 ± 2.79)d; 皮损部位头面部 11 例, 腰腹部 25 例, 肩背上肢 12 例, 臀部及下肢 4 例。对照组患者 44 例, 其中男 24 例, 女 20 例; 年龄 20 ~ 70 岁, 平均(45.92 ± 12.80)岁; 病程 3 ~ 16 d, 平均(6.12 ± 3.15)d; 皮损部位头面部 10 例, 腰腹部 22 例, 肩背上肢 10 例, 臀部及下肢 2 例。2 组患者一般资料经统计学分析, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

治疗组采用德国产 Waldmann CW100L 窄谱中波紫外线光疗机, 波长 311 ~ 312 nm, 照射强度 1.42 mW/cm<sup>2</sup>, 照射距离 25 cm。最小红斑量(0.25 ~ 0.27 J/cm<sup>2</sup>), 每日照射 1 次(每次增加 20% 的剂量), 4 次为 1 个疗程, 治疗 1 个疗程; 静脉注射阿昔洛韦, 每日 2 次, 每次 0.25 g, 连续治疗 4 d。对照组仅给予静脉注射阿昔洛韦, 方法同治疗组。2 组均于治疗 4 d 后评定疗效。

疗效判定标准<sup>[1]</sup>: 治愈——疼痛消失, 皮损消退并结痂; 显效——疼痛明显减轻, 皮损大部分消退; 有效——疼痛减轻, 皮损减少; 无效——疼痛及皮损无明显减轻。

统计学分析: 采用 SAS 9.0 版统计学软件进行组间比较, 统计学方法采用  $\chi^2$  检验。

#### 二、结果

疗程结束后, 2 组患者疗效情况见表 1, 另外, 治疗组 52 例患者中有 4 例出现轻度红斑反应(照射部位轻度水肿性红斑、灼热感、无水疱), 于 2 ~ 4 d 后自行消退。

表 1 2 组患者疗效情况比较(例)

| 组别  | 例数 | 治愈              | 显效 | 有效 | 无效 |
|-----|----|-----------------|----|----|----|
| 治疗组 | 52 | 31 <sup>a</sup> | 18 | 2  | 0  |
| 对照组 | 44 | 6               | 17 | 12 | 9  |

注: 与对照组比较, <sup>a</sup>  $P < 0.01$

#### 三、讨论

带状疱疹是因病毒所致的疱疹性皮肤病, 给患者带来较大的痛苦, 临床常采用抗病毒治疗。窄谱中波紫外线具有消炎、镇痛、脱敏及促进血液循环和组织再生等作用<sup>[2,3]</sup>, 窄谱中波紫外线能明显抑制淋巴细胞增殖, 减轻炎症反应, 加速受损皮肤的修复。研究表明, 在较小剂量抗病毒药物治疗的基础上, 联合窄谱中波紫外线治疗带状疱疹, 其疗效显著优于单纯的药物治疗。因此我们认为窄谱中波紫外线联合阿昔洛韦治疗带状疱疹具有操作简便, 疗效可靠等优点。

#### 参 考 文 献

- [1] 吴志华. 现代皮肤性病学. 广州: 广东人民出版社, 2000: 457.
- [2] 陈景藻, 主编. 现代物理治疗学. 北京: 人民军医出版社, 2001: 684-685.
- [3] 李艳. 紫外线红斑量照射临床观察. 中华物理医学与康复杂志, 2005, 27: 467.

(修回日期:2007-01-16)

(本文编辑:阮仕衡)

作者单位: 646000 泸州, 泸州医学院附属医院皮肤科(李燎), 康复医学科(何成松)

通讯作者: 何成松, Email: cedz8866@163.com