

征进行治疗尤为重要。因此,我们选择第一期患者作为治疗对象。

脑卒中是临床常见的发病率高、致残率高、病死率高的疾病,大部分脑卒中患者往往伴有偏瘫为主的运动功能障碍,肩手综合征是常见伴随症状。据报道,肩手综合征占脑卒中并发症的 12.15%~74.11%^[3]。脑卒中偏瘫患者肢体肿胀的原因是肢体偏瘫后静脉回流障碍。人体静脉回流靠的是静脉与心脏之间压力差,及肌肉收缩对血管壁的挤压力。当肢体瘫痪失去神经支配,继发营养代谢障碍时,血管舒缩功能失调,静脉回流速度减慢,血液滞留于静脉中,使静脉管腔内的压力增大。液体被挤在患手血管壁外滞留于组织间隙中,于是便产生手肿胀。时间一长,其中的蛋白质成分会沉积变成纤维组织,可发生关节僵硬和挛缩。再者由于患者上肢经常下垂,致使静脉回流差,加重了肢体的肿胀。刮痧疗法是中医外治法,它是以中医经络学说作理论依据,用器具在人体的穴位、经脉、皮肤和病变部位进行反复刮拭,疏通经络。采用刮痧治疗,刮痧板与肢体充分接

触,调节肌肉收缩舒张,使组织压力得到调节,促进血液循环,增加静脉回流,同时可以促进细胞代谢,机能活跃^[4]。肢体还有很多穴位,刮拭的过程,也是刺激穴位、神经末梢,促进机体新陈代谢,还可以预防下肢静脉栓塞。

目前,西医药治疗在脑卒中后肢体肿胀的治疗方面虽有一定疗效,但疗效的个体差异较大,治疗费用高,药物副作用大。中医刮痧治疗脑卒中偏瘫患者肩手综合征临床疗效较为满意,通俗易懂,操作简单,无副作用,治疗费用低,是适宜推广的一种治疗方法,特别对于基层、新设医院更有应用价值。

参考文献

[1]张建宏,范建中,彭楠,等.综合康复治疗脑卒中后肩手综合征的疗效观察[J].中华物理医学与康复杂志,2005,27(9):537-540

[2]Pertoldi S,Di Benedetto P.Shoulder-hand syndrome after stroke.A complex regional pain syndrome [J].Eura Medicophys,2005,41(4):283-292

[3]马越,李澎.中风后肩手综合征临床研究进展[J].中华针灸电子杂志,2015,4(4):201-204

[4]边庆福.蜡疗的作用及其临床应用浅析[J].实用医学杂志,2007,23(12):1781

(收稿日期: 2018-07-25)

阿司匹林联合氯吡格雷对急性缺血性脑卒中患者的影响

王剑

(河南省南阳市第一人民医院神经内科 南阳 473000)

摘要:目的:探讨阿司匹林联合氯吡格雷对急性缺血性脑卒中患者的 NIHSS 评分及日常生活活动能力的影响。方法:选取 2017 年 2 月~2018 年 4 月在我院就诊的 50 例急性缺血性脑卒中患者作为研究对象,采用随机数字表法分为对照组和实验组,每组 25 例。对照组采用阿司匹林治疗,实验组采用阿司匹林联合氯吡格雷治疗,比较两组患者的 NIHSS 评分、ADL 评分及不良反应发生情况。结果:治疗后,实验组的 ADL 评分明显高于对照组,差异有统计学意义, $P<0.05$;实验组的 NIHSS 评分明显低于对照组,差异有统计学意义, $P<0.05$;治疗期间,实验组的不良反应发生率与对照组相比较,差异无统计学意义, $P>0.05$ 。结论:急性缺血性脑卒中患者采用阿司匹林联合氯吡格雷治疗,效果显著,可有效减轻患者神经功能损伤,提高其日常生活活动能力。

关键词:急性缺血性脑卒中;阿司匹林;氯吡格雷;NIHSS 评分;日常生活活动能力

中图分类号:R743.3

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2018.10.053

脑动脉血管中血栓形成后阻塞血管而产生脑组织梗死即为急性缺血性脑卒中,其发生率约占脑卒中的 60%~80%^[1]。起初急性缺血性脑卒中患者多表现为头晕、头痛,随着病情的进展,梗死面积逐渐增大,会诱发肢体瘫痪、中枢性舌瘫及面瘫等神经功能缺损症状,严重者会出现脑疝或猝死,危及患者生命安全^[2]。及时采取有效措施对阻塞部位进行溶栓治疗,降低血小板凝血功能是治疗该病的常用方法,以单用阿司匹林、氯吡格雷等抗血小板凝聚药物最为常见,但单一用药效果不佳,故联合用药成为目前研究的重点方向^[3]。本研究为明确采用阿司匹林联合

氯吡格雷治疗急性缺血性脑卒中患者的效果,选取我院收治的 50 例急性缺血性脑卒中患者作为研究对象展开了相关研究。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2017 年 2 月~2018 年 4 月在我院就诊的 50 例急性缺血性脑卒中患者作为研究对象,采用随机数字表法分为对照组和实验组,每组 25 例。对照组中女 12 例,男 13 例;年龄 50~78 岁,平均年龄(64.78± 4.46)岁;发病时间 3~9 h,平均发病时间(4.23± 0.21) h;基础疾病:高脂血症 2 例,冠心病 6 例,糖尿病 12 例,高血压病 18 例。实验组中

女 13 例, 男 12 例; 年龄 50~79 岁, 平均年龄 (64.81±4.48) 岁; 发病时间 3~10 h, 平均发病时间 (4.25±0.23) h; 基础疾病: 高脂血症 2 例, 冠心病 7 例, 糖尿病 11 例, 高血压病 19 例。两组的年龄、性别、发病时间及基础疾病等一般资料相比较, 差异无统计学意义, $P>0.05$, 具有可比性。本研究已经我院伦理委员会审核批准, 所有患者及家属均知情并自愿签署知情同意书。

1.2 纳入标准 符合《神经病学》^[4] 中相关诊断标准, 且经头部 CT 或 MRI 检查确诊者; 发病时间 ≤ 12 h 者。

1.3 排除标准 有其他心脑血管病史者; 不耐受本研究所用药物者; 恶性肿瘤患者; 肝、肾等器官功能异常者; 脑出血患者; 急性脑疝患者。

1.4 治疗方法

1.4.1 常规治疗 两组患者入院后均给予常规治疗, 包括控制血糖、血压, 保护脑细胞, 纠正水电解质紊乱和改善脑部微循环等。

1.4.2 对照组 在常规治疗的基础上加用阿司匹林治疗, 口服阿司匹林 (国药准字 H19990212), 以 0.3 g/次为初始剂量, 之后调整为 0.1 g/次, 1 次/d。连续治疗 1 个月。

1.4.3 实验组 在对照组的基础上加用氯吡格雷 (国药准字 H20056410) 治疗, 口服氯吡格雷 75 mg/次, 1 次/d。连续治疗 1 个月。

1.5 评价指标 (1) 美国国立卫生研究院卒中量表 (National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS) 评分: 采用 NIHSS 评分评估两组患者治疗前及治疗 1 个月结束时的神经功能缺损程度, 得分越高, 表示神经功能缺损程度越严重^[5]。(2) 日常生活活动能力量表 (Activity of Daily Living Scale, ADL) 评分: 采用 ADL 评分评估患者治疗前及治疗 1 个月时的日常生活活动能力, 以修饰、进食、移动、穿衣等为主要评估内容, 得分越高, 表示日常生活能力越好^[6]。(3) 不良反应发生情况: 统计两组治疗 1 个月内发生腹痛、皮疹、食欲不振等情况。

1.6 统计学处理 数据处理采用 SPSS24.0 统计学软件, 计数资料以 % 表示, 采用 χ^2 检验, 计量资料以 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 采用 t 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组治疗前后 NIHSS 评分比较 治疗后, 两组 NIHSS 评分均明显低于治疗前, 差异均有统计学意义, $P<0.05$; 治疗后, 实验组 NIHSS 评分低于对照

组, 差异有统计学意义, $P<0.05$ 。见表 1。

表 1 两组治疗前后 NIHSS 评分比较 (分, $\bar{x} \pm s$)

组别	n	治疗前	治疗后	t	P
对照组	25	22.67±5.86	13.12±3.86	6.805	0.000
实验组	25	23.02±6.13	8.45±3.21	10.528	0.000
t		0.206	4.651		
P		0.837	0.000		

2.2 两组治疗前后 ADL 评分比较 治疗后, 两组 ADL 评分均高于治疗前, 差异均有统计学意义, $P<0.05$; 治疗后, 实验组 ADL 评分高于对照组, 差异有统计学意义, $P<0.05$ 。见表 2。

表 2 两组治疗前后 ADL 评分比较 (分, $\bar{x} \pm s$)

组别	n	治疗前	治疗后	t	P
对照组	25	35.12±6.04	51.59±8.63	8.148	0.000
实验组	25	34.59±5.86	64.52±9.25	13.667	0.000
t		0.315	5.110		
P		0.754	0.000		

2.3 两组的不良反应发生情况比较 实验组出现腹痛 1 例, 皮疹 1 例, 食欲不振 1 例, 消化道出血 1 例, 总发生率 16.00% (4/25); 对照组出现腹痛 1 例, 皮疹 1 例, 食欲不振 1 例, 总发生率 12.00% (3/25); 组间比较差异无统计学意义, $\chi^2=0.000$, $P=0.684>0.05$ 。

3 讨论

急性缺血性脑卒中患者发病 12 h~2 周内神经功能缺损症状呈持续进行性加重, 若不能及时采取干预措施, 将增加致残和致死风险, 故早期采取合理、有效的干预措施对急性缺血性脑卒中患者的治疗尤为重要。有关研究指出, 急性缺血性脑卒中的发生与血小板活化、聚集性升高造成血栓形成有关, 故临床中应加强抗血小板治疗, 避免血栓再形成^[7]。阿司匹林、氯吡格雷均为常用的抗血小板药物, 均有一定的治疗效果, 但单独使用效果均不佳。

脑卒中后患者因神经功能缺损, 易产生运动、视力、言语、感觉等功能下降, 导致致残率增加, 因此, 改善神经功能缺损和减轻残疾, 使患者回归正常生活是卒中早期关注的重点问题。本研究中, 治疗后, 实验组 NIHSS 评分低于对照组, 差异有统计学意义, $P<0.05$, 表明在改善患者神经功能方面阿司匹林联合氯吡格雷的效果更为显著, 可有效控制病情发展。阿司匹林是临床应用最早的抗血小板聚集药物, 口服吸收良好, 可快速分布于全身组织, 并可通过不可逆地抑制前列腺环氧酶合成, 抑制血栓烷 A_2 形成, 进而发挥抗血小板聚集的作用, 有效改善血液高凝状态和血循环, 促进血栓溶解, 但其长时间使用易伤害肝肾功能^[8]。氯吡格雷是一种二磷酸腺苷抑

制剂,可选择性地抑制二磷酸腺苷与血小板受体结合,降低血小板膜糖蛋白活动度,抑制血栓烷形成,实现抗血小板聚集的作用;同时该药可抑制巨噬细胞增殖、迁移,改善炎症高反应性,延缓动脉粥样硬化进程。有关研究指出,不同刺激源是血小板活化的主要原因,不同作用机制的抗血小板聚集药物联合作用,可从多途径阻止血小板活化,避免血栓形成^[9]。而阿司匹林与氯吡格雷抗血小板聚集的作用靶点不同,联合使用可产生协同作用,增强抗血小板的效果,降低血液黏度,改善血液循环,缓解梗死区域半暗带缺血状况,抑制动脉粥样硬化进展,有效减少神经功能损伤^[10]。

本研究结果显示,治疗后,实验组 ADL 评分高于对照组,差异有统计学意义, $P < 0.05$; 且两组不良反应发生率比较,差异无统计学意义, $P > 0.05$ 。证明阿司匹林联合氯吡格雷治疗可有效改善患者日常生活活动能力,且有一定的安全性。究其原因,可能是阿司匹林联合氯吡格雷治疗可改善患者神经功能,有助于早期进行功能锻炼,恢复各项日常生活能力,且氯吡格雷主要经肝脏代谢,安全性较高。综上所述,急性缺血性脑卒中患者采用阿司匹林联合氯吡格雷治疗,效果显著,可有效减轻患者神经功能损

伤,提高其日常生活活动能力。

参考文献

[1]黄坤,刘春霞,李支援.早期应用双抗血小板联合丁苯酞治疗急性缺血性脑卒中临床研究[J].中国临床研究,2017,30(7):898-902
 [2]覃祖业,梁朝莹,颜循金,等.不同抗血小板药物联合他汀类药物治疗对缺血性脑卒中复发率的影响[J].中国老年学杂志,2018,38(3):534-535
 [3]耿亚兰.氯吡格雷片联合阿司匹林肠溶片治疗急性缺血性脑卒中的临床研究[J].中国临床药理学杂志,2016,32(24):2215-2217
 [4]贾建平,陈生弟.神经病学[M].第7版.北京:人民卫生出版社,2013.173-175
 [5]郭刚.间断性氯吡格雷联合阿司匹林对微栓子阳性急性缺血性脑卒中的影响[J].中国医药导报,2015,12(30):120-123
 [6]赵明艳,刘舒,李永秋.老年急性缺血性脑卒中患者早期神经功能恶化的影响因素[J].中国老年学杂志,2018,38(6):1321-1324
 [7]李军.阿司匹林联合氯吡格雷治疗急性缺血性脑卒中的临床疗效及其对血清同型半胱氨酸水平的影响[J].实用心脑血管病杂志,2018,26(4):124-125
 [8]蒋慧.氯吡格雷对急性缺血性脑卒中患者疗效及血清炎症性标记物的影响效果分析[J].贵州医药,2016,40(8):828-830
 [9]王坤,段毅,王军英,等.阿司匹林联合氯吡格雷治疗对缺血性脑卒中病人神经功能及血小板聚集率的影响[J].中西医结合心脑血管病杂志,2017,15(17):2207-2209
 [10]石蕊.阿托伐他汀联合氯吡格雷+阿司匹林双抗治疗对缺血性急性脑卒中患者再发血管事件的获益及风险分析[J].湖南师范大学学报(医学版),2018,15(1):104-107

(收稿日期: 2018-08-19)

(上接第 64 页)膜调节性胶原纤维的可塑性可能是近视眼轴延长可控制的一个可塑机制。而巩膜的硬度变化与眼轴变化无明显相关性,揭示巩膜软化与近视发生发展无明显因果关系。在近视眼的病理变化过程中,脉络膜的厚度因血管壁变薄、管腔缩小、最终闭塞、血管间的结缔组织支架减少而变薄,且后极部最薄,从眼球解剖形态上看,眼轴前后径(眼轴)则相应延长,该变化在低度近视时就已出现。胡诞宁等学者认为这种组织结构上的变化有可能是近视的病理解剖学基础^[4]。Lijo Pamia (1966) 甚至强调近视是起于脉络膜异常的一个原发疾病。脉络膜可表现出进行性萎缩,同时巩膜及视网膜层亦可出现异常。He 等^[5]在他的实验中将睁眼后 24 d 的树鼯单眼配戴负透镜诱导形成近视模型,并在恢复期用定量 PCR 检测脉络膜相关基因的变化,发现脉络膜在近视的发展过程中起到了从视网膜到巩膜信号的级联放大作用,进一步说明了脉络膜基因表达的变化会引起巩膜成纤维细胞基因表达的变化和眼轴的延长。

笔者收集的临床病例经 IOL Master 检测提示

眼轴均有相应的缩短,且部分病例在治疗 1~3 个月后的 OCT 检查中显示,脉络膜厚度有不同程度的恢复。由此推测艾尔兴哺光仪控制近视可能是由于该设备特定光源的刺激引起因近视变薄的脉络膜厚度恢复(眼轴测量时比治疗前相对变短),从而控制了近视度数的发展,甚至使近视度数在一定时期内下降。因此,从脉络膜变化的病理学角度来研究控制近视的方法是值得眼科界进一步探讨和关注的课题。

参考文献

[1]孙文峰,杨景雷,周翔天.多巴胺在近视形成中的作用的研究进展[J].中华眼视光学与视觉科学杂志,2015,17(6):377-379
 [2]沙芳,吴建峰,毕宏生.近视相关胆碱与多巴胺信号通路研究进展[J].中华实验眼科杂志,2014,32(5):457-461
 [3]Grytz R,Sieqwart JT.Changing material properties of the tree shrew sclera during minus lens compensation and recovery [J].Invest Ophthalmol Vis Sci,2015,56(3):2065-2078
 [4]胡诞宁,褚仁远,吕帆,等.近视眼学[M].北京:人民卫生出版社,2009.192-219
 [5]He L,Frost MR,Sieqwart JT Jr,et al.Gene expression signatures in tree shrew choroid during lens-induced myopia and recovery [J].Exp Eye Res,2014,123:56-71

(收稿日期: 2018-05-11)