

脑安胶囊辅助低分子肝素钙治疗脑梗死的疗效分析

袁治玲 袁燕 苗芳

(新乡医学院第一附属医院 河南卫辉 453100)

摘要:目的:探讨脑安胶囊辅助低分子肝素钙治疗脑梗死的疗效及对血管内皮功能、炎症介质的影响。方法:选取 2019 年 7 月~2020 年 7 月收治的脑梗死患者 77 例,按随机数字表法分为实验组 38 例和对照组 39 例。对照组采取皮下注射低分子肝素钙进行治疗,实验组在对照组基础上口服脑安胶囊进行辅助治疗。比较两组治疗疗效、血管内皮功能及炎症介质水平。结果:实验组临床总有效率高于对照组($P<0.05$);治疗后两组一氧化氮、血管内皮依赖性血管舒张功能高于治疗前,内皮素-1、肿瘤坏死因子- α 、白介素-6、超敏 C-反应蛋白低于治疗前($P<0.05$),且实验组一氧化氮、血管内皮依赖性血管舒张功能高于对照组,内皮素-1、肿瘤坏死因子- α 、白介素-6、超敏 C-反应蛋白低于对照组($P<0.05$)。结论:脑安胶囊辅助低分子肝素钙治疗脑梗死临床疗效显著,可有效改善患者血管内皮功能,缓解炎症反应。

关键词:脑梗死;脑安胶囊;低分子肝素钙;血管内皮功能;炎症介质

中图分类号:R743.33

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2021.04.024

脑梗死是一种缺血性脑血管病,发病特点为年龄越高,梗死发生率越高,男性多于女性,具有一定的遗传性。高血压、高血糖、高血脂等常见因素引起的动脉粥样硬化、管腔狭窄、管壁闭塞也可导致脑梗死形成^[1]。脑梗死患者临床常表现为头疼、头晕,部分患者可出现恶心、呕吐,还有患者出现偏身感觉障碍、失语、共济失调、构音障碍等。目前临床对脑梗死治疗主要包括抗血小板聚集、溶栓、神经保护以及改善血液循环等。低分子肝素钙对体外血栓、动静脉血栓的形成有抑制作用,而对凝血和纤溶系统影响较小,是临床治疗脑梗死的常用药物。脑安胶囊具有明显抗血栓作用,可增加脑血流量,改善脑循环,适用于脑血栓形成急性期、恢复期属气虚血瘀证候者。本研究应用脑安胶囊辅助低分子肝素钙治疗脑梗死,取得良好疗效。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2019 年 7 月~2020 年 7 月我院收治的脑梗死患者 77 例,按随机数字表法分为实验组 38 例和对照组 39 例。两组一般资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。见表 1。本研究经医院医学伦理委员会批准通过。

表 1 两组一般资料比较($\bar{x} \pm s$)

| 组别 | n | 男 (例) | 女 (例) | 年龄 (岁) | 病程 (h) | 合并症(例) | | |
|-----|----|----------|----------|-------------|-----------|--------|------|-----|
| | | | | | | 高血压 | 高脂血症 | 糖尿病 |
| 对照组 | 39 | 19 | 20 | 55.32±12.54 | 7.82±1.94 | 10 | 8 | 13 |
| 实验组 | 38 | 18 | 20 | 54.92±11.94 | 8.12±2.14 | 11 | 7 | 15 |

1.2 入组标准 纳入标准:符合脑梗死临床诊断^[2];病程短,就医及时,可进行保守治疗;患者签署知情同意书。排除标准:对本研究药物过敏;近期服用过本研究药物或与之相似的药物;肝肾功能异常;凝血功能异常;妊娠期。

1.3 治疗方法 两组均给予基础治疗,如服用降血

压、降糖等药物。对照组经皮下注射低分子肝素钙注射液(国药准字 H20060190),5 000 U/次,2 次/d。治疗组在对照组基础上口服脑安胶囊(国药准字 Z20194060),0.8 g/次,2 次/d。两组均治疗 28 d。

1.4 观察指标 (1)疗效:根据美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)减分情况及病残程度进行疗效评估,NIHSS 评分减少 91%~100%,病残程度 0 级,为痊愈;NIHSS 评分减少 46%~90%,病残等级 1~3 级,为显效;NIHSS 评分减少 18%~45%,为有效;NIHSS 评分减少<18%或增加,为无效^[3]。总有效=痊愈+显效+有效。(2)治疗前后血管内皮功能指标:采用硝酸还原酶法检测一氧化氮(NO),采用反射免疫法检测内皮素-1(ET-1),采用多普勒彩色超声诊断仪检测血管内皮依赖性血管舒张功能(FMD)。(3)治疗前后血清炎症介质水平:采用酶联免疫吸附(ELISA)法检测血清肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白介素-6(IL-6)、超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)。

1.5 统计学方法 采用 SPSS22.0 软件进行数据处理。数据均符合正态分布,计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,组间用独立样本 t 检验,组内用配对样本 t 检验;计数资料以率表示,用 χ^2 检验。 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组临床疗效比较 实验组临床总有效率高于对照组($P<0.05$)。见表 2。

表 2 两组临床疗效比较[例(%)]

| 组别 | n | 痊愈 | 显效 | 有效 | 无效 | 总有效 |
|----------|----|-----------|-----------|-----------|----------|-----------|
| 对照组 | 39 | 5(12.82) | 15(38.46) | 11(28.21) | 8(20.51) | 31(79.49) |
| 实验组 | 38 | 17(44.74) | 10(26.32) | 9(23.68) | 2(5.26) | 36(94.74) |
| χ^2 | | | | | | 3.960 |
| P | | | | | | 0.046 |

2.2 两组治疗前后血管内皮功能比较 治疗后两组 NO、FMD 高于治疗前,ET-1 低于治疗前 ($P <$

0.05), 且实验组 NO、FMD 高于对照组,ET-1 明显低于对照组 ($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 两组治疗前后血管内皮功能比较 ($\bar{x} \pm s$)

| 组别 | n | NO($\mu\text{mol/L}$) | | FMD(%) | | ET-1(ng/L) | |
|-----|----|-------------------------|--------------------|-----------------|-------------------|-----------------------|--------------------|
| | | 治疗前 | 治疗后 | 治疗前 | 治疗后 | 治疗前 | 治疗后 |
| 对照组 | 39 | 48.54 \pm 15.36 | 62.36 \pm 18.12* | 8.15 \pm 1.24 | 9.85 \pm 1.14* | 120.36 \pm 20.14 | 91.05 \pm 18.68* |
| 实验组 | 38 | 47.99 \pm 16.32 | 71.24 \pm 19.24* | 8.21 \pm 1.33 | 11.12 \pm 1.35* | 122.01 \pm 21.13 | 71.22 \pm 19.36* |
| t | | 0.152 | 2.085 | 0.204 | 4.464 | 0.350 | 4.574 |
| P | | 0.879 | 0.040 | 0.838 | <0.001 | 0.726 | <0.001 |

注:与同组治疗前比较,* $P < 0.05$ 。

2.3 两组治疗前后血清炎症介质比较 治疗后两组血清 TNF- α 、IL-6、hs-CRP 水平均低于治疗前,且

实验组血清 TNF- α 、IL-6、hs-CRP 水平均低于对照组 ($P < 0.05$)。见表 4。

表 4 两组治疗前后血清炎症介质比较 ($\bar{x} \pm s$)

| 组别 | n | TNF- α ($\mu\text{g/L}$) | | IL-6(ng/L) | | hs-CRP(mg/L) | |
|-----|----|-----------------------------------|------------------|-----------------------|-------------------|-------------------------|------------------|
| | | 治疗前 | 治疗后 | 治疗前 | 治疗后 | 治疗前 | 治疗后 |
| 对照组 | 39 | 5.12 \pm 1.88 | 3.63 \pm 0.95* | 36.12 \pm 8.14 | 15.24 \pm 4.12* | 7.12 \pm 1.24 | 6.21 \pm 1.54* |
| 实验组 | 38 | 4.98 \pm 1.75 | 2.12 \pm 0.88* | 35.89 \pm 7.58 | 9.36 \pm 3.89* | 6.98 \pm 1.41 | 4.23 \pm 1.25* |
| t | | 0.338 | 7.230 | 0.128 | 6.435 | 0.462 | 6.185 |
| P | | 0.736 | <0.001 | 0.898 | <0.001 | 0.644 | <0.001 |

注:与同组治疗前比较,* $P < 0.05$ 。

3 讨论

急性脑梗死的治疗原则是在疾病发展的不同时间,针对不同病情、病因采取有针对性的个体化治疗措施。梗死发生 3 h 内,脑梗死的中心区域已经发生坏死,但是没有影像学改变,这时可以对患者采取溶栓治疗,溶栓之后可使堵塞的脑部血管再次畅通,脑部功能完全恢复或部分恢复,甚至不会留下任何后遗症;如果处于脑梗死后 6~24 h 之内,可以对患者采取降纤、双抗治疗等;如果脑梗死超过 24 h,可以对患者进行神经介入治疗、抗栓治疗,同时进行针灸、理疗等其他治疗手段。因此当发生脑梗死时,应及早就医,避免错过最佳诊治时间。

脑梗死形成与血管内皮功能密不可分,NO 可舒张血管,具有一定抗氧化作用,NO 水平越低,患脑梗死风险越高^[4]。ET-1 作为一种强效活性多肽,可促进血管平滑肌细胞增殖,导致动脉粥样硬化,继而诱发脑梗死。FMD 为血流增加,血管发生扩张的一种反应,内皮功能受损的血管,FMD 反应会因此变弱。内皮功能越好,则 NO、FMD 越高,ET-1 越低。有研究表明 hs-CRP 在动脉粥样硬化早期就会大量产生,表明 hs-CRP 与脑梗死也有一定的联系。此外,hs-CRP 还会促进 TNF- α 、IL-6 等炎症介质生成,扩大炎症效应,进而对机体产生不可逆的损伤^[5]。低分子肝素是一种低分子肝素量的分子,由具有抗血栓形成和抗凝作用的普通肝素解聚而成,具有很高的抗凝血因子 Xa 活性和较低的抗凝血因子 II a 或抗凝血酶活性,较高的降纤作用,可加速血栓溶解,改善内皮功能。而脑安胶囊主要功效为益气活血,化

瘀通络,还具有清除自由基,保护和营养脑细胞的作用,两种药物联用效果明显。本研究中,对照组采用单一低分子肝素钙治疗,实验组采用脑安胶囊辅助低分子肝素钙治疗,结果显示实验组临床总有效率明显高于对照组,治疗后实验组 NO、FMD 均高于对照组,ET-1、TNF- α 、IL-6、hs-CRP 均低于对照组,表明脑安胶囊辅助低分子肝素钙治疗脑梗死的效果明显,可改善患者内皮功能,缓解炎症介质。姜瑞等^[6]研究表明脑安胶囊联合低分子肝素治疗脑梗死的疗效显著,可改善患者神经功能,且安全性较高,与本研究部分结果一致。

综上所述,脑安胶囊辅助低分子肝素钙治疗脑梗死的疗效明显,可有效改善患者血管内皮功能,缓解炎症反应,具有较高临床推广价值。

参考文献

- [1]云中芹,刘淑清,朱正禹,等.老年脑梗死患者高血压、高血脂、糖尿病对颈动脉硬化影响[J].影像研究与医学应用,2018,2(3):18-20.
- [2]中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J].中华神经科杂志,2018,51(9):666-682.
- [3]何昕,邓建中,范仲鹏,等.胞磷胆碱联合奥拉西坦治疗急性脑梗死的疗效观察[J].现代药物与临床,2018,33(3):474-477.
- [4]李立,王琪,张娜,等.不同剂量阿托伐他汀钙治疗急性脑梗死的疗效及其相关因素的影响[J].西部医学,2018,30(6):65-68,72.
- [5]李海军,高晓嵘,吴瑞,等.阿替普酶与巴曲酶治疗急性脑梗死的疗效比较及对患者血清 NSE、IL-6、TNF- α 、hs-CRP 水平的影响[J].现代生物医学进展,2018,18(7):1330-1333.
- [6]姜瑞,杨生琴.脑安胶囊联合低分子肝素治疗脑梗死的临床研究[J].现代药物与临床,2019,34(11):3228-3231.

(收稿日期:2020-10-12)