

可透过脑屏障并选择性作用于脑血管,增加脑部血流量,改善脑微循环,可改善疗效^[7]。本研究结果显示,研究组临床总有效率高于对照组,说明 SHA 患者运用尼莫地平治疗可提高临床疗效。分析原因在于,尼莫地平中的钙离子拮抗剂可有效阻断钙离子进入细胞内与细胞中贮存的钙离子释放,抑制平滑肌收缩,扩张血管,避免脑血管痉挛,加速脑部血液循环,进而减轻脑损伤^[8-9]。但尼莫地平的半衰期较短,进入人体后可快速消失,进而经静脉使用时需持续泵注以维持有效的血药浓度。本研究中,研究组 CBV 高于对照组,CBF 快于对照组,MTT 短于对照组,由此可见 SAH 患者运用尼莫地平治疗可改善其脑微循环状态。原因在于,增加脑侧支循环是改善脑灌注有效的方法,当脑微循环障碍时,脑灌注表现为 MTT 延长,CBV、CBF 降低。尼莫地平对脑组织、脑血管内皮也有一定的保护性作用,可降低脑部钙离子负荷,保护其脑神经元,增加脑部的代谢能力与脑血灌注^[10]。此外,本研究中研究组不良事件发生率低于对照组,表明 SAH 患者运用尼莫地平可有效降低不良事件的发生风险,改善预后。这主要由于尼莫地平在抑制平滑肌收缩的同时可降低颅内压,减轻脑血管痉挛,因而在综合治疗基础上应用该药物可以降低不良事件发生率,改善患者预后。

综上所述,SAH 患者运用尼莫地平治疗可提高临床疗效,改善脑微循环,降低不良事件发生率,值得临床运用推广。

参考文献

[1]全中平,周波,罗赤星,等.动脉瘤性蛛网膜下腔出血病人预后的危险因素分析[J].中西医结合心脑血管病杂志,2018,16(20):3077-3078.
 [2]吴琼,李晓凤,王大路,等.尼莫地平治疗蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛的临床观察[J].中国医药导刊,2017,19(2):155-156.
 [3]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.中国蛛网膜下腔出血诊治指南 2015[J].中华神经科杂志,2016,49(3):182-191.
 [4]湖南省医院协会.临床疾病诊断与疗效判断标准[M].北京:科学技术文献出版社,2010.392.
 [5]张伟平,屈洪党.蛛网膜下腔出血的诊断与治疗[J].中华全科医学,2019,17(3):345-346.
 [6]钱玲玲,刘晓宇,王如兴.BK 通道 / 钙离子通道复合体对血管功能的影响及其机制[J].中华心血管病杂志,2018,46(8):662-664.
 [7]杨慧锋.依达拉奉联合尼莫地平治疗急性脑梗死的疗效分析[D].镇江:江苏大学,2018.
 [8]陈彦.尼莫地平与依达拉奉治疗脑出血后缺血性脑损伤的对比观察[D].新乡:新乡医学院,2016.
 [9]宋跃,钱素云.蛛网膜下腔出血后应用尼莫地平治疗脑血管痉挛研究进展[J].中华急诊医学杂志,2018,27(12):1412-1414.
 [10]马刘佳,柴磊.尼莫地平联合依达拉奉治疗蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛的疗效观察[J].实用临床医药杂志,2019,23(17):52-54,64.

(收稿日期: 2021-01-12)

丁苯酞联合胞二磷胆碱治疗缺血性脑卒中的疗效观察

李文辉

(河南省灵宝市第三人民医院内三科 灵宝 472500)

摘要:目的:探讨丁苯酞联合胞二磷胆碱治疗缺血性脑卒中的临床疗效,观察其对患者神经功能缺损程度、血管内皮功能及血液流变学指标的影响。方法:根据纳入及排除标准,选取 2019 年 1 月~2020 年 1 月接受治疗的 100 例缺血性脑卒中患者为研究对象,随机分为对照组和观察组,各 50 例。对照组给予胞二磷胆碱治疗,观察组在对照组基础上联合丁苯酞注射液治疗,比较两组患者神经功能缺损程度、血管内皮功能及血液流变学指标改善情况。结果:治疗后,观察组神经功能评分、内皮素 -1 水平均显著低于对照组,一氧化氮水平及血管内皮生长因子水平均显著高于对照组($P < 0.05$);治疗后,观察组纤维蛋白原、血浆黏度、全血高切黏度均显著低于对照组($P < 0.05$)。结论:丁苯酞联合胞二磷胆碱治疗缺血性脑卒中,可明显改善患者血液流变学状态及血管内皮功能,促进脑组织恢复血流灌注,减轻神经功能缺损程度,临床疗效显著。

关键词:缺血性脑卒中;丁苯酞;胞二磷胆碱;神经功能;血管内皮功能

中图分类号:R743.31

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2021.09.046

缺血性脑卒中近年来在我国的发病率居高不下,具有高致残率和高致死率,其主要发病机制有闭塞性动脉病变、小血管疾病、动脉血栓栓塞、心源性栓塞等,临床治疗以尽快恢复血管再通,促进脑组织恢复血流灌注,保护脑神经为关键措施^[1-3]。本研究以我院 100 例缺血性脑卒中患者为研究对象,旨在探究丁苯酞联合胞二磷胆碱治疗对患者神经功能缺

损程度、血管内皮功能及血液流变学指标的影响。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2019 年 1 月~2020 年 1 月于我院接受治疗的 100 例缺血性脑卒中患者为研究对象,随机分为对照组和观察组,各 50 例。对照组男 22 例,女 28 例;年龄 57~79 岁,平均(62.57± 3.48)

岁;既往卒中史 10 例;责任血管:大脑后动脉 10 例、大脑前动脉 11 例、大脑中动脉 15 例、基底动脉 14 例。观察组男 21 例,女 29 例;年龄 56~78 岁,平均(62.41±3.52)岁;既往卒中史 9 例;责任血管:大脑后动脉 8 例、大脑前动脉 12 例、大脑中动脉 16 例、基底动脉 14 例。两组性别、年龄、既往卒中史、责任血管等一般资料比较无明显差异($P>0.05$),具有可比性。纳入标准:均明确诊断为缺血性脑卒中;发病至入院时间 <24 h;为初次发病或既往有卒中史但未出现明显的神经功能障碍后遗症。排除标准:近期使用免疫抑制剂者;合并脑出血、颅内占位性病变、脑外伤、全身炎症性病变、结缔组织疾病者;合并肝功能受损者;有严重出血倾向者;肌酐清除率在 30 ml/min 以下者;对本研究用药成分过敏者。

1.2 治疗方法 对照组患者根据《中国急性缺血性脑卒中诊疗指南 2014》给予常规治疗,包括溶栓、抗凝、抗血小板聚集、降纤、扩容、保护脑神经、积极调控血压、血糖、营养支持等,同时给予胞二磷胆碱注射液(国药准字 H53020287)250 mg,加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中,静脉滴注,1 次/d;观察组患者在对照组基础上联合丁苯酞氯化钠注射液(国药准字 H20100041)治疗,丁苯酞注射液 25 mg,静脉滴注,2 次/d,两次给药时间需间隔至少 6 h,每次给药

时间至少 50 min。两组均连续治疗 2 周。

1.3 观察指标 比较两组患者神经功能缺损程度、血管内皮功能及血液流变学指标改善情况。(1)神经功能采用美国国立卫生研究院脑卒中量表(NIHSS)进行评价,评分越低,表明患者神经功能缺损程度越轻;(2)血管内皮功能指标:一氧化氮(NO,采用化学发光法进行血清检测)、血管内皮生长因子(VEGF,采用酶联免疫吸附法进行血清检测)、内皮素-1(ET-1,采用酶联免疫吸附法进行血清检测);(3)血液流变学指标:纤维蛋白原、血浆黏度、全血高切黏度,采用血液流变学仪进行检测。

1.4 统计学方法 研究获得的所有数据资料均录入 SPSS21.0 统计学软件进行处理,计量资料以($\bar{x} \pm s$) 进行描述,进行独立样本的 t 检验或配对 t 检验,计数资料用率描述,进行 χ^2 检验, $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者神经功能缺损评分及血管内皮功能指标比较 治疗前,两组患者神经功能缺损评分及血管内皮功能指标比较无显著性差异($P>0.05$);治疗后,观察组神经功能评分、ET-1 水平均显著低于对照组,NO 水平及 VEGF 水平均显著高于对照组($P<0.05$)。见表 1。

表 1 两组患者神经功能缺损评分及血管内皮功能指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	NIHSS(分)		ET-1(pg/ml)		NO(μ mol/L)		VEGF(ng/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	50	11.47±2.21	7.15±0.83	75.86±4.72	58.53±3.76	61.10±4.14	78.95±3.96	71.53±4.69	87.62±3.55
观察组	50	11.51±2.34	4.26±0.72	76.05±4.28	43.32±3.17	60.98±4.29	88.51±3.78	71.41±4.77	96.17±3.28
t		0.087	18.598	0.210	21.868	0.142	12.348	0.126	12.508
P		>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05

2.2 两组患者血液流变学指标比较 治疗前两组纤维蛋白原、血浆黏度、全血高切黏度比较无显著性

差异($P>0.05$);治疗后观察组纤维蛋白原、血浆黏度、全血高切黏度均显著低于对照组($P<0.05$)。见表 2。

表 2 两组患者血液流变学指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	纤维蛋白原(g/L)		血浆黏度(mPa·s)		全血高切黏度(mPa·s)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	50	4.79±1.17	2.98±0.47	1.90±0.84	1.56±0.61	9.14±1.25	8.10±0.74
观察组	50	4.80±1.56	2.32±0.58	1.92±0.78	1.26±0.53	9.16±1.30	7.48±0.69
t		0.036	6.251	0.124	2.625	0.078	4.333
P		>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05

3 讨论

缺血性脑卒中为突发的急性脑血液循环障碍性疾病,脑组织持续缺血缺氧会出现缺血损伤和再灌注损伤。脑损伤的主要原因为脑血流的减少及炎症过程等导致的二次损伤,损伤严重或治疗不及时者可遗留不同程度的神经功能障碍后遗症,如肢体功能障碍、语言功能障碍、吞咽功能障碍等。因此,减轻及预防再灌注损伤,降低缺血损伤程度,对患者预

后至关重要^[4-6]。

丁苯酞为人工合成的消旋正丁基苯酞,动物研究表明,丁苯酞可显著缩小脑梗死灶面积,阻断多个脑损伤病理环节,改善缺血局部微循环及脑组织能量代谢,促进脑血流量的增加,恢复脑血流灌注,促进脑神经细胞组织修复,抑制细胞凋亡^[7-9]。此外,药理研究表明,丁苯酞可提高脑血管内皮一氧化氮、前列腺素 I₂ 水平,提高抗氧化酶活性,抑制氧自

由基,可有效促进缺血性脑卒中患者脑血管内皮功能的改善,同时还可抗血小板聚集^[10]。本研究结果显示,观察组联合应用丁苯酞治疗后,患者血管内皮功能及血液流变学显著改善,进而减轻脑神经缺损程度,利于患者预后。

综上所述,丁苯酞联合胞二磷胆碱治疗缺血性脑卒中,可明显改善患者血液流变学状态及血管内皮功能,促进脑组织恢复血流灌注,减轻神经功能缺损程度,临床疗效显著。

参考文献

[1]刘庆英,荣阳,王凤,等.进展性缺血性脑卒中的临床治疗与前瞻性研究[J].中国医药指南,2020,18(2):137-138.

[2]解红,刘学政,刘新桥.进展性缺血性脑卒中的发病机制和危险因素研究进展[J].中西医结合心脑血管病杂志,2016,14(6):612-614.

[3]郭婷,王炎强,陆正齐,等.弥散加权成像上颅内动脉粥样硬化狭窄致首发缺血性脑卒中不同发病机制的危险因素[J].中国老年学杂志,2019,39(11):2598-2602.

[4]陈雅岚,孟涛,马骞,等.丁苯酞对小鼠脑缺血再灌注损伤保护作用及对 MMP-9、TIMP-1 及 Caspase-3 表达的影响[J].临床和实验医学杂志,2020,19(3):250-254.

[5]孙俊,姜其慧,张陆勇,等.脑缺血再灌注与神经保护剂联合治疗脑卒中的研究进展[J].药学进展,2019,43(8):593-602.

[6]王国峰,刘伯芹,王滨.远程缺血后处理对急性缺血性脑卒中缺血再灌注损伤的保护[J].中华老年心脑血管病杂志,2019,21(8):893-896.

[7]李毓新,胡敏.丁苯酞对大鼠脑组织缺血再灌注损伤的保护作用及相关分子机制研究[J].海南医学院学报,2017,23(7):868-871.

[8]Gheibi S,Aboutaleb N,Khaksari M,et al.Hydrogen sulfide protects the brain against ischemic reperfusion injury in a transient model of focal cerebral ischemia [J].Journal of Molecular Neuroscience,2014,54(2):264-270.

[9]黄优,陈海云,何超明,等.丁苯酞对大鼠脑缺血再灌注损伤中氧化应激炎症通路的影响[J].西安交通大学学报:医学版,2020,41(2):201-205.

[10]崔冰冰,尹榕,刘天珍,等.丁苯酞的药理作用及临床疗效研究进展[J].解放军医药杂志,2019,31(6):11-14.

(收稿日期:2020-06-10)

2015~2019 年上海市杨浦区淋病流行特征分析

毕亚涛 侯云 叶薇薇

(上海市杨浦区疾病预防控制中心 上海 200090)

摘要:目的:分析 2015~2019 年上海市杨浦区淋病流行特征和趋势,为制定杨浦区淋病防治策略提供科学依据。方法:从国家《传染病报告信息管理系统》中导出 2015~2019 年杨浦区报告的淋病病例,利用 excel 整理,运用 SPSS 软件对资料进行统计描述和分析。结果:2015~2019 年杨浦区共报告淋病病例 1 248 例;2017 年发病率最高,达 32.05/10 万;淋病发病男女性别比 6.30:1;20~39 岁年龄段报告病例数占总报告病例数的 70.59%;职业以家务及待业、商业服务和干部职员为主(共占比 84.21%)。结论:杨浦区淋病报告发病率呈快速上升至顶峰(32.05/10 万)后再快速下降的态势,应加大针对重点人群,如家务及待业人群、青壮年和女性人群的性传播疾病宣教干预工作力度,同时应进一步提高辖区医疗机构的检测能力和检测技术,以有效提高女性人群的淋病检出率。

关键词:淋病;报告发病率;流行特征

中图分类号:R18

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2021.09.047

淋病(Gonorrhoea)是由淋球菌感染泌尿生殖系统、肛门直肠、咽部等所致,以化脓性炎症为主要特征的一种性传播疾病。淋病主要通过性接触传播,引起尿道炎、宫颈炎、直肠炎、咽炎等,如不及时治疗可向周围组织扩散引起相应的并发症和后遗症,甚至通过血行播散引起脑膜炎、心内膜炎等,也可通过母婴传播引起新生儿眼炎等。男性淋菌性尿道炎最初症状为尿道口痒、有稀薄或黏液脓性分泌物,多数患者 24 h 后症状加剧,出现尿痛、烧灼感,分泌物增多,为黏稠的深黄色脓液,可伴有尿频、尿急。女性症状比男性轻,部分患者可无明显症状^[1]。为了解杨浦区淋病流行特征,为杨浦区淋病防治策略提供科学依据,对 2015~2019 年杨浦区淋病报告情况进行了分析。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 资料来源 淋病病例报告资料来源于中国疾病预防控制中心,人口学资料来源于杨浦区统计局。

1.2 描述方法 从国家《传染病监测报告管理系

统》中导出 2015~2019 年杨浦区报告的淋病病例信息,分析方法以流行病学描述为主。

1.3 统计分析方法 采用 excel 2007 和 SPSS23 软件分析和描述杨浦区淋病的发病率和三间分布等信息,并进行统计学分析和趋势卡方检验,以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 流行趋势 2015~2019 年杨浦区共报告淋病病例 1 248 例,2017 年报告发病率最高,达 32.05/10 万,2019 年报告发病率最低,为 9.31/10 万。见表 1。杨浦区淋病报告发病率由 2015 年的 19.16/10 万快速上升到 2017 年的 32.05/10 万(经趋势卡方检验, $\chi^2=46.06, P < 0.05$, 差异有统计学意义),然后呈快速下降趋势,至 2019 年下降至 9.31/10 万(经趋势卡方检验, $\chi^2=183.79, P < 0.05$, 差异有统计学意义)。总体报告发病率略有所下降(经趋势卡方检验, $\chi^2=44.54, P < 0.05$, 差异有统计学意义)。报告发病率趋势。见图 1。