

# 依达拉奉联合丙泊酚治疗急性脑梗死的疗效观察

郑俊华 唐浩然 景丽英 罗琼珍 高晓峰

**【摘要】目的** 观察依达拉奉联合丙泊酚治疗急性脑梗死的临床疗效。**方法** 118例急性脑梗死患者随机分为依达拉奉常规治疗组(对照组)和依达拉奉联合丙泊酚治疗组(观察组)。治疗后第14天采用欧洲卒中量表(ESS)评分和日常生活活动能力(ADL)评分评估疗效。**结果** 两组患者治疗前ESS评分和ADL评分无统计学差异( $P>0.05$ );治疗后第14天两组患者ESS评分和ADL评分较治疗前均有改善( $P<0.05$ ),观察组较对照组有显著性差异( $P<0.05$ )。**结论** 依达拉奉联合丙泊酚治疗急性脑梗死能有效改善神经功能缺损,提高临床疗效。

**【关键词】** 脑梗死;急性期;依达拉奉;丙泊酚;疗效

**【文章编号】** 1009-153X(2015)08-0489-02 **【文献标志码】** B **【中国图书资料分类号】** R 743.3

2012年4月至2014年4月应用依达拉奉联合丙泊酚治疗急性脑梗死118例,现报告如下。

## 1 临床资料

1.1 研究对象 病例纳入标准:①临床诊断为急性颈动脉系统脑梗死;②发病时间小于3 d;③年龄40~80岁;④欧洲卒中量表(European stroke scale, ESS)评分 $<80$ 分,其中意识水平 $>6$ 分。排除标准:①经治疗血压控制在90/60 mmHg以下或200/110 mmHg以上;②妊娠期或哺乳期妇女;③严重的心功能不全及严重的电解质紊乱;④合并急、慢性感染性疾病;⑤合并有严重肝、肾功能不全及严重的神经精神疾病等;⑥依从性差,家属不合作。本组纳入符合纳入标准患者共118例,随机分为依达拉奉加丙泊酚治疗组(观察组,59例)和依达拉奉治疗组(对照组,59例)。观察组男41例,女18例;年龄45~82岁,平均 $(63\pm 16)$ 岁;对照组男42例,女17例;年龄44~83岁,

平均 $(63\pm 16)$ 岁。两组患者年龄、性别差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。

1.2 治疗方法 两组均予以相同的基础治疗:阿司匹林100 mg及阿托伐他汀20 mg晚上口服;依达拉奉注射液30 mg加入生理盐水250 ml静脉滴注,1 d两次,连续14 d;观察组在此基础上,加用丙泊酚0.3~4.0 mg/kg/h静脉泵入,连续7~10 d。两组根据病情给予控制血糖和血压等治疗。

1.3 疗效评价 治疗后14 d,采用ESS评分及日常生活活动能力(activities of daily living, ADL)评分评估疗效。同时记录用药不良反应。

1.4 统计学处理 采用SPSS18.0软件进行处理,计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,采用 $t$ 检验, $P<0.05$ 为差异显著。

## 2 结果

2.1 治疗前、后两组ESS评分及ADL评分比较 治疗后14 d,两组ESS评分和ADL评分较治疗前显著改善( $P<0.05$ ),观察明显优于对照组( $P<0.05$ ),详见表1。

2.2 不良反应 观察组3例、对照组2例出现转氨酶轻度增高;观察组有2例出现消化道不良反应,如恶

表 1 两组患者欧洲卒中量表评分及日常生活评估能力评分比较(分,  $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	欧洲卒中量表评分		日常生活活动能力评分	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	59	70.04±12.31	76.38±9.82 <sup>*</sup>	44.57±9.18	65.11±17.14 <sup>*</sup>
观察组	59	68.93±11.73	84.69±8.32 <sup>*△</sup>	44.91±12.31	73.04±15.33 <sup>*△</sup>

注:与治疗前相应值比,\* $P<0.05$ ,与对照组相应值比,△ $P<0.05$

心、呕吐,经对症处理后好转。

率,提高患者生活质量。

3 讨 论

【参考文献】

目前认为脑梗死后脑缺血-再灌注损伤导致的神经功能缺损是神经细胞凋亡的结果<sup>[1,2]</sup>,而线粒体功能障碍是神经细胞凋亡的第一步。线粒体是神经细胞缺血、缺氧损害的核心靶细胞器之一,线粒体在神经细胞凋亡过程中发挥着重要的作用。脑梗死后缺血-再灌注损伤超过时间窗(约4.5 h)后脑细胞中的线粒体被破坏,氧代谢发生障碍,促进自由基连锁反应,导致氧自由基大量产生,加重脑损害<sup>[3]</sup>。自由基对脑组织的损害与兴奋性氨基酸毒性、钙超载等有关。梗死灶周围的缺血半暗带内有丧失功能但结构完整的神经元,若持续缺血、缺氧,致钙超载,可触发和加剧继发性脑损害,最终导致神经元死亡<sup>[4,5]</sup>。依达拉奉是一种新型的自由基清除剂,能清除脑梗死后产生的自由基,抑制脂质过氧化<sup>[6]</sup>,减轻迟发性神经元凋亡,防止血管内皮损伤,减轻脑水肿,缩小梗死体积,减轻脑损伤的程度,对脑缺血具有保护作用。丙泊酚能稳定脑缺血-再灌注损伤后的细胞膜结构,减轻线粒体病理改变,减轻脑缺血性损伤。有实验显示依达拉奉与丙泊酚联合应用具有协同保护作用<sup>[7]</sup>。张彦清等<sup>[8]</sup>发现,丙泊酚能增加 Bcl-2 蛋白表达,抑制 Bax 蛋白表达,使线粒体外膜上的电压依赖性阴离子通道开放减少,从而抑制神经细胞凋亡。丙泊酚还可以减轻因脑缺血-再灌注损伤后神经细胞内钙离子超载引起的细胞色素-C 和凋亡诱导因子的释放,促进三磷酸腺苷(adenosine-triphosphate, ATP)的合成,激活线粒体呼吸链,清除氧自由基,减少氧自由基导致的神经元凋亡,发挥脑保护作用<sup>[9,10]</sup>。郭建荣等<sup>[11]</sup>研究显示,丙泊酚能抑制脂质过氧化,促进 ATP 含量及 ATP 酶活性的恢复,明显减轻脑缺血-再灌注后海马线粒体结构和功能的损害。因此,丙泊酚可以通过保护线粒体的结构和功能实现脑保护作用。

本研究显示依达拉奉和丙泊酚联合治疗急性脑梗死疗效明显优于单用依达拉奉治疗,能够明显改善患者神经功能的缺损,促使其功能恢复,降低致残

[1] 姜 莱,赵东刚,陈少军,等. 自由基清除剂预处理对大鼠脑缺血再灌注损伤后脑组织细胞凋亡及其相关蛋白表达的影响[J]. 中国临床神经外科杂志, 2011, 16:417-419.

[2] 董会晓,王 翀,马建荣. 大鼠全脑缺血再灌注后 ADM 表达及其保护机制[J]. 中国临床神经外科杂志, 2010, 15: 537-539.

[3] 胡昔奇,夏 鹰. 活性氧与缺血性脑卒中[J]. 中国临床神经外科杂志, 2014, 19(5):316-317.

[4] Yuki S, Kogure K. The changes of LGGU and rCBF in the MCA occlusion recirculation model in rats and the ameliorating effect of MCI-186, a novel free radical scavenger [J]. Mol Chem Neuropathol, 1997, 32(1-3): 123-128.

[5] 付学锋,杨金升. 急性脑梗死的神经保护剂治疗时窗[J]. 国外医学. 脑血管疾病分册, 1999, 7(2):101.

[6] 种衍军,陈 剑,冯 雷,等. 依达拉奉治疗急性重型颅脑损伤的疗效观察[J]. 中国临床神经外科杂志, 2010, 15: 630-631.

[7] 姚 娜,王迪芬,宋 曦,等. 依达拉奉联合异丙酚预处理对乳鼠离体脑皮质细胞缺血/再灌注损伤保护作用的研究[J]. 中国危重病急救医学杂志, 2012, 24(5):286-288.

[8] 张彦清,刘保江,田首元. 丙泊酚对大鼠离体缺血/再灌注心肌细胞凋亡和 Bcl-2/Bax 蛋白表达的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2011, 9(1):55-57.

[9] 田首元,叶铁虎,邹 亮,等. 丙泊酚对 Ca-(2+)诱导大鼠离体心肌线粒体损伤的影响[J]. 临床麻醉学杂志, 2009, 25(4):323-325.

[10] Liu Q, Yao JY, Qian C, et al. Effects of propofol on ischemia-induced ventricular arrhythmias and mitochondrial ATP-sensitive potassium channels [J]. Acta pharmacol Sin, 2012, 33(12): 1495-1501.

[11] 郭建荣,丁节清,胡馨. 丙泊酚对大鼠脑缺血-再灌注损伤后海马线粒体 ATP 含量和 ATP 酶活性的影响[J]. 临床麻醉学杂志, 2005, 21(10):716-718.