

·临床研究·

亚低温治疗急性脑卒中的临床观察*

邹桂玉¹ 吴桂昌¹ 林景琳¹ 赖保华¹ 王晓兰¹

摘要 目的:探讨亚低温治疗对急性脑卒中的疗效影响。**方法:**将106例急性脑卒中患者随机分为对照组(n=50)和干预组(n=56),干预组在患者入院时即给予亚低温治疗,其他常规治疗两组相同,对两组患者进行4周以上的治疗观察。**结果:**亚低温治疗组总有效率为92.9%,与对照组88.0%比较,差异无显著性意义($P>0.05$);但干预组的显愈率为75.0%,与对照组49.0%比较差异有显著性意义($P<0.05$)。干预组96h后意识障碍改善率为89.3%,对照组为78.0%,差异无显著性意义($P>0.05$);96h后显愈率比较,干预组为78.6%,对照组为40.0%,差异有显著性意义($P<0.05$)。**结论:**脑卒中急性期给予亚低温治疗能提高脑卒中的显愈率和意识障碍的显愈率。

关键词 急性脑卒中;亚低温;意识障碍;神经功能缺损评分

中图分类号:R493,R743 **文献标识码:**B **文章编号:**1001-1242(2006)-02-0152-02

脑卒中是神经系统的常见病和多发病,我国每年新发生的脑卒中患者约130—150万人,是目前人类疾病三大死亡原因之一,存活者中约50%—70%患者遗留瘫痪、失语、认知功能障碍等严重残疾,给社会和家庭带来沉重负担^[1]。目前亚低温治疗广泛应用于各类颅脑损伤的救治,本文对56例应用亚低温治疗的脑卒中患者与未开展亚低温治疗的50例脑卒中患者进行比较,分析其临床疗效,现将结果报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

2002年10月—2005年7月在我院住院,符合脑卒中诊断标准^[2],首次发病,病程24h以内的患者106例。所有病例均经头颅CT扫描证实。按随机对照及最小不平衡指数原则将患者分为干预组和对照组。两组患者一般资料见表1。

表1 两组患者一般资料

组别	例数	性别(例)		平均年龄(岁)	病情程度(例)			GCS评分
		男	女		轻型	中型	重型	
干预组	56	30	26	66.28±13.2	18	24	14	9.0±3.1
对照组	50	28	22	64.92±12.3	18	20	12	10.0±3.4

两组患者性别比较进行 χ^2 检验、年龄比较进行 t 检验,差异均无显著性意义($P>0.05$),具有可比性。根据中华医学会1995年第四届全国脑血管病会议上通过的神经功能缺损评分,将患者分为轻型(0—15分),中型(16—30分),重型(31—45分)。两组患者治疗前病情轻重比较,采用 χ^2 检验,两组比较差异无显著性意义($P>0.05$)。两组治疗前神志状态比较,根据Glasgow昏迷量表^[3]意识障碍评分见表3。采用 t 检验,两组比较差异无显著性意义($P>0.05$)。

1.2 治疗方法

干预组入院后即施以亚低温治疗,其他常规治疗如脱水降颅内压、促进细胞代谢、防止并发症及早期功能康复治疗等综合治疗两组相同。亚低温治疗方法:患者入院后即给予全身降温亚低温治疗,采用美国盖玛工业公司制造的美迪特II型冰毯仪(配备冰帽和冰毯)并辅以口服对氨基乙酚和酒精擦浴,使体温迅速下降并保持肛温在32℃—34℃左右(以脑温=肛温+0.3℃为标准)。并且静脉使用冬眠肌松合剂;生理

盐水500mL+氯丙嗪100mg+异丙嗪100mg+卡肌宁200—400mg,24h维持点滴。根据血压、心率、肌张力等来调整用量,一般诱导降温时40ml/h,采用输液泵控制冬眠肌松合剂滴速,患者应镇静无寒战,无躁动。降温期间准备呼吸机及急救车在床边,同时监测心电、血压、呼吸、脉搏、瞳孔、血糖、血生化等。亚低温治疗持续时间为72h,然后逐渐复温。复温方法:先停药,再撤冰毯和冰帽(从脚往头撤除),以每24h升温1℃的标准复温。

1.3 疗效评定方法

两组患者在治疗前和治疗4周后各进行神经功能缺损程度评定1次^[4]。计算神经功能缺损评分差值,基本痊愈:功能缺损评分减少91%—100%;显著进步:功能缺损评分减少46%—90%,病残程度1—3级;进步:功能缺损评分减少18%—45%;无变化:功能缺损评分减少18%以内;恶化:功能缺损评分增加18%以上或死亡。

根据GCS意识障碍评分,观察两组96h意识障碍的疗效:痊愈:15分;显效:意识障碍评分提高>5分;有效:意识障碍评分提高>2分;无效:意识障碍评分无改善。

$$\text{显愈率} = \frac{(\text{基本})\text{痊愈例数} + \text{显著进步(显效)例数}}{\text{每组总例数}} \times 100\%$$

$$\text{总有效率} = \frac{\text{每组总例数} - \text{无效(无进步)例数}}{\text{每组总例数}} \times 100\%$$

1.4 统计学分析

采用SPSS10.0统计软件包对数据进行处理。计量资料采用 t 检验;计数资料采用 χ^2 检验。 $P<0.05$ 为差异有显著性意义。

2 结果

见表2—4。

两组总有效率比较,采用 χ^2 检验,差异无显著性意义($P>0.05$),其显愈率比较差异有显著性意义($P<0.05$)。两组神经

* 基金项目:广州市医药卫生科技项目(0451)

1 广州市第六人民医院神经康复科,广州市员村二横路,510655

作者简介:邹桂玉,女,主治医师

收稿日期:2005-08-09

表2 两组总疗效比较

组别	例数	基本痊愈		显著进步		进步		无变化		显愈率		总有效率	
		例	%	例	%	例	%	例	%	例	%	例	%
干预组	56	18	32.1	24	42.9	10	17.9	4	7.1	42	75.0 ^①	52	92.9 ^②
对照组	50	12	24.0	14	25.0	18	12.0	6	12.0	26	52.0	44	88.0

与对照组比较①P<0.05,②P>0.05

表3 两组治疗前后神经功能缺损评分差值的比较 ($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	神经功能缺损评分差值	t值	P值
干预组	56	13.45±4.51	2.42	<0.05
对照组	50	10.10±4.30		

功能缺损治疗前后差值比较差异有显著性意义(P<0.05)。两组96h意识障碍比较采用检验,差异无显著性意义(P>0.05);其显愈率比较,差异则有显著性意义(P<0.05)。

表4 两组患者96h意识障碍疗效的比较

组别	例数	痊愈		显效		有效		无效		显愈率		总有效率	
		例	%	例	%	例	%	例	%	例	%	例	%
干预组	56	16	28.6	28	50.0	6	10.7	6	10.7	44	78.6 ^①	50	89.3 ^②
对照组	50	9	18.0	11	22.0	19	38.0	11	22.0	20	40.0	26	78.0

与对照组比较①P<0.05,②P>0.05

3 讨论

亚低温干预组总有效率为92.9%,与对照组88.0%比较,差异无显著性意义(P>0.05),但干预组的显愈率为75.0%,对照组为52.0%,两组比较差异有显著性意义(P<0.05),表明亚低温治疗对提高急性脑卒中的治愈率有积极的作用。

急性卒中96h意识障碍改善情况分析,干预组在96h意识障碍改善总有效率为89.3%,对照组为78.0%,干预组高于对照组,虽无显著性意义(P>0.05);但其显愈率比较,干预组为78.6%,对照组为40.0%,则有显著性差异(P<0.05)。说明亚低温治疗为有效的脑保护手段,能加快病情的治愈。

亚低温脑保护的作用机制:Ishikawa等^[4]发现亚低温能明显改善白细胞在脑梗死区静脉和动脉内的聚集和黏附;Inamasu等^[5]发现,缺血期的亚低温干预能显著抑制脑缺血再灌注后的细胞间黏附分子(intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1)的过度表达,减少白细胞在缺血损伤区的浸润,可使梗死体积缩小;Toyoda等^[6]发现,亚低温能明显减少缺血损伤区的白细胞浸润,并使脑梗死体积减少35.9%。

目前普遍认为亚低温时脑保护机制主要是:降低细胞代谢率,减少耗氧量,减少兴奋性氨基酸的释放,减轻细胞内钙超载和减少氧自由基和一氧化氮产生等^[7]。同时有研究发现亚低温能显著降低卒中时颅内压升高,稳定血管的舒缩功能,使缺血区脑血流增加^[8]。

4 结论

亚低温治疗能显著提高急性脑卒中的显愈率,缩短意识障碍患者的起效时间。同时同期临床观察还发现卒中急性期施以亚低温治疗可降低卒中后抑郁的发生率。所以亚低温

治疗不仅是脑卒中急性期的有效治疗措施,并且为脑卒中患者的进一步康复治疗奠定了基础。

参考文献

- [1] 全国脑血管病会议. 各类脑血管疾病诊断要点[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 379—383.
- [2] 薛庆澄, 王中诚, 史玉泉, 等. 神经外科[M]. 天津: 科学出版社, 1990. 133.
- [3] 全国第四届脑血管病学术会议. 脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准[J]. 中华神经内科学杂志, 1996, 12(6): 381—383.
- [4] Ishikawa M, Sekizuka E, Sato S, et al. Effects of moderate hypothermia on leukocyte-endothelium interaction in the rat pialmicrovasculature after transient middle cerebral artery occlusion [J]. Stroke, 1999, 30(8): 1679—1686.
- [5] Inamasu J, Horiguchi T, Suga S, et al. Hypothermia attenuates expression of intercellular adhesion molecule -1 (ICAM-1) protein in transient focal middle cerebral artery occlusion (MCAO) model in rats [J]. J Cerebral Blood Flow Metab, 1997, 17(2): 702—704.
- [6] Toyoda T, Sazuki S, Kassell NF, et al. Intracerebral hypothermia attenuates neutrophil infiltration in the rat neocortex after focal ischemia-reperfusion injury [J]. Neurosurgery, 1996, 39(6): 1200—1205.
- [7] 刘志超, 李承晏, 叶心国. 亚低温治疗重症脑血管病疗效观察[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2001, 23(4): 232—234.
- [8] Hammer MD, Krieger DW. Hypothermia for acute ischemic stroke: not just another neuroprotectant [J]. Neurologist, 2003, 9(6): 280—289.