

金钠多结合早期康复治疗对缺血性脑卒中患者功能结局的影响

吴佳明 陈冬青

[摘要] 目的 观察金钠多结合早期康复治疗急性缺血性脑卒中的临床疗效。方法 将 80 例缺血性脑卒中患者随机分为金钠多加早期康复组和低分子右旋糖酐加早期康复组(对照组)。观察两组患者治疗前后血脂及血液流变学、神经功能缺损、肢体运动功能及日常生活活动能力评分的变化。结果 金钠多加早期康复组治疗后血脂、红细胞压积、纤维蛋白原均降低,神经功能缺损评分减少值、肢体运动功能及日常生活能力增加值均高于对照组($P < 0.05 \sim 0.01$)。结论 金钠多结合早期康复能减轻急性缺血性脑卒中患者的神经功能缺损,提高患者独立生活能力,改善功能结局,提高康复效率。

[关键词] 缺血性脑卒中;金钠多;早期康复;神经缺损评分;日常生活活动能力

中图分类号:R743.3 文献标识码:A 文章编号:1006-9771(2005)12-0985-02

[本文著录格式] 吴佳明,陈冬青.金钠多结合早期康复治疗对缺血性脑卒中患者功能结局的影响[J].中国康复理论与实践,2005,11(12):985-986.

1 资料与方法

1.1 临床资料 2001 年~2004 年我院内科急性缺血性脑卒中住院患者 80 例,经详细询问病史、神经系统检查以及头颅 CT 扫描证实,符合 1995 年全国第四届脑血管病学术会议通过的诊断要点^[1],首次发病,处于急性期(发病后 7 d 内)。随机将患者分为金钠多组和对照组各 40 例。金钠多组中,男性 21 例、女性 19 例,年龄 38~77 岁,平均 59.2 岁;按临床神经功能缺损程度评分为:重型(31~45 分)4 例、中型(16~30 分)24 例、轻型(0~15 分)12 例;伴高血压 24 例、糖尿病 8 例;头颅 CT 示多发性脑梗死 9 例、基底节区梗死 16 例、腔隙性脑梗死 15 例。对照组中,男性 24 例、女性 16 例,年龄 40~76 岁,平均 58.6 岁;重型 5 例、中型 26 例、轻型 9 例;伴高血压 21 例、糖尿病 9 例;头颅 CT 示多发性脑梗死 11 例、基底节区梗死 15 例、腔隙性脑梗死 14 例。两组患者的发病时间、伴发病史、既往史、神经功能缺损程度评分均无显著性差异。

1.2 方法 金钠多组采用金钠多注射液 4 支(每支 5 ml,17.5 mg)20 ml 加入 0.9%生理盐水 500 ml 中静脉滴注,每日 1 次,14 d 1 个疗程。对照组采用一般治疗,给予低分子右旋糖酐、复方丹参等。治疗期间两组均不予其他抗凝、扩血管及钙离子拮抗剂,若无脑水肿则不用甘露醇。发病后 7 d 内生命体征稳定、病情无进一步发展时开始康复治疗,康复前期以物理疗法为主,以后逐渐以作业疗法为主。物理疗法包括肢体抗痉挛位摆放、患肢关节被动运动、卧位坐起、坐位平衡、站位平衡、步行训练;作业疗法则依患者实际功能情况进行相应的进食、梳洗、穿衣、床—轮椅转换等日常生

活活动训练,每天 1 次,每次 45 min。

1.3 疗效评定 分别于治疗前和治疗后 1 个月对两组患者进行血脂、红细胞压积、纤维蛋白原检测;采用 Fugl-Meyer 运动功能评分(Fugl-Meyer assessment, FMA)评定神经功能缺损程度,Barthel 指数(Barthel index, BI)评定日常生活活动能力(activities of daily living, ADL)。FMA 评分 100 分为正常, <50 分为严重运动功能障碍;85~95 分为中度运动功能障碍;96~99 分为轻度运动功能障碍。BI 评分反映依赖程度,100 分为独立;75~95 分为轻度依赖;50~70 分为中度依赖;25~45 分为重度依赖;0~20 分为完全依赖。

临床疗效按神经功能缺损评分的减少值并结合患者的生活能力判定^[1],分为:①基本痊愈:功能缺损评分减少 91%~100%,病残程度为 0 级;②显著进步:功能缺损评分减少 46%~90%,病残程度为 1~3 级;③进步:功能缺损评分减少 18%~45%;④无变化:功能缺损评分增加或减少 <18%;⑤恶化:功能缺损评分增加 >18%。康复效率等于治疗前后日常生活评分增加值除以 30 d。

1.4 统计学处理 对所得数据进行 t 检验及 χ^2 检验。

2 结果

治疗后,金钠多组患者的血液生化指标优于对照组($P < 0.05$),见表 1;神经功能缺损评分减少值大于对照组,临床基本痊愈率高于对照组($P < 0.05 \sim 0.01$),见表 2;FMA 评分提高值与 FMA 级别提高 2 级以上者与对照组比较有非常显著性差异($P < 0.01$),见表 3;BI 评分及康复效率高于对照组,日常生活独立及轻度依赖例数多于对照组($P < 0.05 \sim 0.01$),见表 4。

3 讨论

缺血性脑卒中的致死率较出血性脑卒中低,但致

作者单位:515031 广东汕头市,汕头市中心医院理疗科。作者简介:吴佳明(1968-),女,广东汕头市人,主治医师,主要研究方向:运动损伤及中枢神经系统损伤康复治疗。

残率却比后者高许多,大多数缺血性脑卒中患者都遗留有不同程度的后遗症。如何减轻缺血性脑卒中所致的残疾程度,使患者回归社会,获得较好的生活质量成为脑卒中后治疗的主要目标。近年来,随着神经康复训练的介入,极大地改善了患者的预后。国家“九五”

课题急性脑卒中早期康复的研究资料显示,康复介入越早,患者功能恢复与整体疗效就越好^[2]。康复治疗可加速脑侧支循环的建立,促进病灶周围组织或健侧脑细胞的重组或代偿,充分发挥脑的“可塑性”^[3-6]。

表 1 两组患者治疗前后血液生化检测变化 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	胆固醇(mmol/ L)		甘油三脂(mmol/ L)		红细胞压积(%)		纤维蛋白原(g/ 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
金钠多组	40	4.48 ±1.88	4.45 ±1.81 ^a	2.33 ±1.79	1.88 ±1.26 ^a	0.50 ±0.05	0.43 ±0.05 ^a	3.46 ±1.21	2.95 ±0.97 ^a
对照组	40	4.84 ±1.68	4.67 ±1.78	2.28 ±1.27	1.91 ±1.12	0.49 ±0.04	0.04 ±0.01 ^a	3.640 ±0.09	3.57 ±1.0

注:a:与对照组比较, $P < 0.05$ 。

表 2 两组患者治疗前后神经功能缺损评分变化及疗效

组别	n	神经功能缺损评分		临床疗效			
		治疗前评分	治疗后减少值	基本痊愈	显著进步	进步	无效
金钠多组	40	17.69 ±11.38	5.82 ±2.37 ^a	27 ^b	10	2	2
对照组	40	16.91 ±10.56	3.15 ±1.19	19	8	5	8

注:与对照组比较,a: $P < 0.05$;b: $P < 0.01$ 。

表 3 两组患者治疗前后 FMA 评分及级别提高情况

组别	n	FMA 评分		FMA 级别提高情况		
		治疗前	治疗后	>2 级	1 级	无变化
金钠多组	40	43.32 ±27.38	71.66 ±27.82 ^a	28 ^a	10	2
对照组	40	42.88 ±26.61	60.54 ±8.36	18	14	8

注:a:与对照组比较, $P < 0.01$ 。

表 4 两组患者治疗后 BI 评分变化、ADL 依赖程度与康复效率

组别	n	BI 评分		ADL 依赖程度		
		治疗后	康复效率	独立或轻度依赖	中度依赖	重度依赖 完全依赖
金钠多组	40	77.66 ±23.43 ^a	2.69 ^a	19 ^b	13	6 2
对照组	40	60.32 ±26.16	2.01	11	12	9 8

注:与对照组比较,a: $P < 0.05$;b: $P < 0.01$ 。

缺血性脑卒中是由于大脑供血动脉血栓形成,导致血流减慢或中断,引起局部脑组织缺血、缺氧,脑细胞水肿坏死,神经功能损伤或丧失,继而出现肢体瘫痪等一系列临床症状。而能量代谢障碍、兴奋性神经递质释放、Ca²⁺ 超载、自由基反应等级联反应是缺血、缺氧的病理基础^[7-9]。因此,切断该级联反应是治疗的关键。金钠多是第 4 代银杏叶提取剂,含 24 %银杏黄酮甙,6 %萜类,具有拮抗血小板活化因子所引起的血小板聚集和微血栓形成作用,能提高红细胞的变形能力,降低血液黏度和纤维蛋白原含量,改善梗死区血液供应,减轻梗死区的缺血、缺氧状况,减轻缺血区有害物质对脑细胞的损害。同时,金钠多还具有抑制血栓素合成与防止血栓形成的作用,其有效成分通过刺激儿茶酚胺释放和抑制其破坏,以及通过刺激前列环素和内皮舒张因子的生成产生动脉舒张作用,改善血管壁的通透性,抑制脑水肿,从而阻止缺血、缺氧的进展。金钠多还能清除自由基,防止血管内皮细胞受损,而且当脑缺血时,能增加脑组织对葡萄糖及氧的摄取,加强

脑组织的能量代谢,改善智能障碍,同时能促进多巴胺代谢,增强神经传导,从而改善精神和情绪异常。研究显示,Bcl-2 是一种细胞凋亡基因,其高表达与神经细胞存活密切相关^[10],而金钠多可使 Bcl-2 基因表达水平提高,恢复神经元的正常功能,全面改善慢性脑功能不全症候群的临床症状。本研究结果显示,金钠多组患者治疗后的神经功能缺损评分低于对照组,临床总有效率高于对照组,运动功能提高级数、依赖程度及康复效率高于对照组($P < 0.05 \sim 0.01$),表明金钠多对缺血性脑损害的发生、发展具明显的防治作用,可更有效地改善患者的功能结局。

[参考文献]

[1]中华神经科学会,中华神经外科学会.脑血管疾病分类(1995)[J].中华神经科杂志,1996,29:376—379.
[2]方定华,王茂斌,胡大萌,等(“九五”攻关课题组).急性脑卒中早期康复的研究[J].中国康复医学杂志,2001,16(5):300—306.
[3]朱镛连.脑损伤的恢复和修复[J].中国康复理论与实践,2004,10(7):385—386.
[4]朱镛连.脑损伤康复理论研究新进展[J].中国康复理论与实践,2004,10(12):721—722.
[5]朱镛连.神经康复学[M].北京:人民军医出版社,2001.1—14.
[6]朱镛连.脑卒中康复与神经康复机制[J].中国康复理论与实践,2003,9(3):129—132.
[7]何晓华,陈玉静,王舒.无症状性脑梗死的研究现状[J].中国康复理论与实践,2005,11(1):28—29.
[8]郑娟娟,廖维靖,杨万同.血管内皮生长因子与缺血性脑损伤[J].中国康复理论与实践,2004,10(11):688—689.
[9]宋士萍,吕莹,许明杰,等.大面积脑梗死 68 例临床特点分析[J].中国康复理论与实践.2003,9(10):626—627.
[10]苏志强,刘元丁,饶明莉,等.实验性局灶性脑缺血再灌注后 Bcl-2 蛋白的表达[J].中风与神经疾病杂志,1998,15(1):6.

(收稿日期:2005-08-03)