

# 分析单独抗血小板治疗在心源性脑梗死患者中的临床疗效

单婷婷 亚·娜仁

(新疆维吾尔自治区石河子市人民医院神经内二科 新疆石河子 832000)

**摘要:** 目的: 分析单独抗血小板治疗在心源性脑梗死患者的效果。方法: 从 2020 年 3 月-2021 年 3 月的心源性脑梗死患者中随机抽取 80 例, 双盲法均分为 A 组(阿司匹林)和 B 组(阿司匹林+银杏达莫注射液), 对比两组效果。结果: B 组治疗有效率 97.50%、不良反应发生率 5.00% 优于 A 组的 82.50%、22.50% ( $\chi^2=5.000, 5.164, P=0.025, 0.023$ ); 治疗后 B 组 NIHSS 评分[意识水平 (0.81 ± 0.37) 分、面瘫 (0.75 ± 0.31) 分、语言障碍 (0.82 ± 0.35) 分、上下肢运动障碍 (0.71 ± 0.42) 分]低于 A 组 ( $t=6.074, 8.709, 7.391, 8.042, p$  均=0.000); 治疗后 B 组临床指标[PAR (ADP) (39.63 ± 6.54) %、PAR (AA) (41.69 ± 5.51) %、CD62p (2.16 ± 0.48) %]低于 A 组 ( $t=6.464, 5.777, 3.729, p$  均=0.000); B 组治疗后血小板 (23.79 ± 6.83) × 10<sup>9</sup>/ML 和 A 组的 (23.42 ± 6.37) × 10<sup>9</sup>/ML 对比 ( $\chi^2=0.250, p=0.802$ )。结论: 单独抗血小板治疗中使用联合药物治疗心源性脑梗死能发挥出更好降低血小板活性和聚集的效果, 更有利于改善神经功能损伤, 安全系数高。

**关键词:** 单独抗血小板; 心源性脑梗死; NIHSS 评分; 治疗有效率

心源性脑梗死的一个重要病理生理过程是活化血小板, 机体形成血栓直接受到血小板血液流变学特性、活性(黏附、释放、聚集)的影响。相关研究结果显示通过 CD62P(血小板膜表面蛋白标记物 P 选择素)表达的增高程度能体现出机体活化血小板的程度和功能状态, 具有较高的灵敏度, 活化血小板程度检测的可靠方法是流式细胞技术<sup>[1-2]</sup>。目前临床治疗心源性脑梗死的一个主要方式是抗血小板治疗, 临床实践结果显示单用阿司匹林抗血小板治疗效果不如联合其他药物的效果<sup>[3-4]</sup>。本研究分析了单独抗血小板治疗在心源性脑梗死患者的效果, 阐述如下。

## 1 资料和方法

### 1.1 一般资料

从 2020 年 3 月-2021 年 3 月的心源性脑梗死患者中随机抽取 80 例, 双盲法均分为 A 组和 B 组, A 组(例)年龄 50-70 岁, 均值 (61.23 ± 2.47) 岁, 体重 49.68-82.67kg、均值 (66.59 ± 3.42) kg, 男女比例 (28:12); B 组 (40 例) 年龄 51-70 岁、均值 (61.52 ± 2.32) 岁, 体重 49.72-82.84kg、均值 (66.68 ± 3.45) kg, 男女比例 (27:13)。一般资料对比 ( $p > 0.05$ )。

### 1.2 方法

#### 1.2.1 A 组

A 组每日晨起口服一次阿司匹林 100mg。治疗 14d。

#### 1.2.2 B 组

B 组在 A 组上加银杏达莫注射液。20ml+250ml 生理盐水, 1 次/d, 治疗 14d。

### 1.3 指标观察

1.3.1 治疗有效率=100%-无效率。不良反应发生率=(头痛+皮下瘀斑+牙龈出血)/总例数 × 100%。

1.3.2 NIHSS 量表评估值和患者神经功能缺损严重程度成正比。

1.3.3 临床指标。

### 1.4 统计学分析

SPSS20.0 处理数据, ( $\bar{x} \pm s$ ) 与 (%) 表示计量与计数资料, 分别用  $t$  值与  $\chi^2$  检验, ( $P < 0.05$ ) 有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 对比治疗有效率、不良反应发生率

B 组治疗有效率、不良反应发生率优于 A 组 ( $P < 0.05$ ), 见表 1。

表 1 对比治疗有效率、不良反应发生率[n (%)]

分组例数	治疗有效率			不良反应发生率				
	显效	有效	无效	有效 率	牙龈 出血	头痛	皮下 瘀斑	发生 率
B 组 40	27	12	1	39	1	1	0	2
	67.50	30.00	2.50	97.50	2.50	2.50	0.00	5.00

A 组 40	18	15	7	33	3	4	2	9
	45.00	37.50	17.50	82.50	7.50	10.00	5.00	22.50
$\chi^2$	-	-	-	5.000	-	-	-	5.164
P	-	-	-	0.025	-	-	-	0.023

### 2.2 比较 NIHSS 评分

治疗前两组 NIHSS 评分对比 ( $p > 0.05$ ), 治疗后 B 组低于 A 组 ( $P < 0.05$ ), 见表 2。

表 2 对比 NIHSS 评分[ $\bar{x} \pm s$  (分)]

指 例 标 数	意识水平		面瘫		语言障碍		上下肢运动 障碍		
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	
B 组 40	3.48 ± 1.23	0.81 ± 0.37	3.26 ± 1.05	0.75 ± 0.31	3.37 ± 1.32	0.82 ± 0.35	3.17 ± 1.38	0.71 ± 0.42	
A 组 40	3.35 ± 1.24	1.52 ± 0.64	3.27 ± 0.31	1.48 ± 0.43	3.26 ± 1.05	1.45 ± 0.41	3.12 ± 0.57	1.56 ± 0.52	
t 值	-	0.470	6.074	0.057	8.709	0.412	7.391	0.211	8.042
P 值	-	0.639	0.000	0.954	0.000	0.681	0.000	0.832	0.000

### 2.3 对比临床指标

治疗前两组临床指标对比 ( $p > 0.05$ ); 护理后 B 组优于 A 组 ( $p < 0.05$ ), 见表 3。

表 3 对比临床指标[ $\bar{x} \pm s$ ]

指 例 标 数	血小板 (× 10 <sup>9</sup> /ML)		PAR (ADP) (%)		PAR (AA) (%)		CD62p (%)		
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	
B 组 40	22.35 ± 5.68	23.79 ± 6.83	63.24 ± 8.95	39.63 ± 6.54	59.38 ± 8.52	41.69 ± 5.51	3.65 ± 0.38	2.16 ± 0.48	
A 组 40	22.64 ± 5.42	23.42 ± 6.37	63.31 ± 8.42	51.47 ± 9.56	59.27 ± 8.32	49.53 ± 6.58	3.52 ± 0.52	2.69 ± 0.76	
t 值	-	0.233	0.250	0.036	6.464	0.058	5.777	1.276	3.729
P 值	-	0.815	0.802	0.971	0.000	0.953	0.000	0.205	0.000

## 3 讨论

心源性脑梗死的发生和发展过程中活化、黏附、聚集血小板参与其中。机体活化血小板的过程非常复杂, 这个病理发展过程直接受到多种因素的影响如一些因素导致血管内皮受到不同程度的损伤、血小板活化因子 (PAF) 等, 机体活化血小板后, 导致膜表面大量增加 CD62p 和糖蛋白 II b/III a, 这两种元素直接影响内皮细胞输尿管黏附血小板的数量, 同时对血细胞连接中性粒细胞或单核细胞产生较大影响, 提升中性粒细胞活性, 增加活性物质和沉积纤维蛋白原数量, 最终导致形成血栓<sup>[5-6]</sup>。

静止血小板中分布 CD62p 的位置是 a 颗粒, 血小板活化后, 短

时间内 a 颗粒和膜融合并释放,使 CD62p 重新在血小板表面分布,CD62p 表达能特异性反应血小板活化程度,也是临床检验的“金标准”,同时能反应形成血栓情况<sup>[7]</sup>。临床相关研究结果显示和健康群体相比心源性脑梗死患者的 CD62p 表达异常增加,而且增加程度直接表明梗死的严重程度,因此临床治疗心源性脑梗死的基础上降低 CD62p 表达,也就是降低活化血小板的程度,从而降低各种诱导剂聚集血小板的反应,避免血栓进一步扩大<sup>[8]</sup>。

本文中 B 组治疗有效率 97.50%、不良反应发生率 5.00% 优于 A 组的 82.50%、22.50% ( $\chi^2=5.000$ 、5.164,  $P=0.025$ 、0.023); 治疗后 B 组 NIHSS 评分[意识水平 (0.81 ± 0.37) 分、面瘫 (0.75 ± 0.31) 分、语言障碍 (0.82 ± 0.35) 分、上下肢运动障碍 (0.71 ± 0.42) 分] 低于 A 组 ( $t=6.074$ 、8.709、7.391、8.042,  $p$  均=0.000); 治疗后 B 组临床指标[PAR (ADP) (39.63 ± 6.54) %、PAR (AA) (41.69 ± 5.51) %、CD62p (2.16 ± 0.48) %] 低于 A 组 ( $t=6.464$ 、5.777、3.729,  $p$  均=0.000); B 组治疗后血小板 (23.79 ± 6.83) × 10<sup>4</sup>/ML 和 A 组的 (23.42 ± 6.37) × 10<sup>4</sup>/ML 对比 ( $\chi^2=0.250$ 、 $p=0.802$ ), 说明阿司匹林联合银杏达莫注射液治疗心源性脑梗死的效果优于单一使用阿司匹林。目前临床中具有抗聚集血小板作用的药物中使用范围最广的药物是阿司匹林,该药物也是急性期抗血小板药物指南唯一推荐的药物,但是大量临床研究结果显示,心源性脑梗死患者使用阿司匹林,只能对部分活化血小板起到抑制作用且不能降低 CD62p 表达,总体疗效并不显著<sup>[9]</sup>。因此临床相关专家探寻更加有效地联合用药方案,发现如果在使用功能阿司匹林的基础上联合使用具有不同作用机制的药物二级预防效果更佳。本次研究中选择与阿司匹林联用的药物是银杏达莫注射液,其是一种复合制剂,主要成分是提取自银杏叶地具有脑血管扩张、改善脑缺血作用的银杏黄酮甙、具有高度阻断专属性 PAF 受体作用的银杏苦内酯等<sup>[10]</sup>。临床相关研究结果显示银杏叶提取物的主要成分能够起到降低全血黏度、红细胞比积、红细胞聚集指数、血小板聚集率以及提高红细胞变形性的作用。心源性脑梗死患者联合使用阿司匹林和银杏达莫注射液能在一定的程度上降低不良反应出现的概率,提高了治疗方案的有效性和安全性。

综上所述,单独抗血小板治疗中使用联合药物治疗心源性脑梗死能发挥出更好降低血小板活性和聚集的效果,更有利于改善神经功能损伤,安全系数高。

参考文献:

- [1]杨华,李计成.脑血栓患者接受阿托伐他汀联合抗血小板药物治疗对血小板的影响[J].深圳中西医结合杂志,2020,30(24):147-148.
- [2]姜昌军.延长双重抗血小板治疗对心肌梗死后高危稳定性冠心病患者预后的影响[J].中西医结合心血管病电子杂志,2020,8(36):36+38.
- [3]周广正,张秋华,杨建国,张欣.血塞通联合西药双向抗血小板聚集干预复发性脑卒中危险因素[J].中西医结合心脑血管病杂志,2020,18(24):4269-4272.
- [4]王建民,张健,张晓愉.TIMD4 表达水平及其 SNP 与缺血性脑卒中患者抗血小板聚集治疗后再发脑梗死的相关性分析[J].卒中与神经疾病,2020,27(6):812-815+820.
- [5]李婧,吕晓培,梁晓雪,习玉芳,卢海丽,李虹,张斌,康梅,杨爱丛,王聪杰.载体动脉堵塞穿支型小卒中的静脉溶栓联合双重抗血小板聚集治疗临床观察[J].大连医科大学学报,2020,42(6):501-506.
- [6]赵丽.丁苯酞联合负荷剂量抗血小板药物治疗急性脑梗死的临床效果及药学分析[J].中西医结合心血管病电子杂志,2020,8(35):72+74.
- [7]梅丽,吕士英,田爽,王慧,李晓峰,张超.缺血性脑血管病患者脑微出血相关因素及其对抗血小板单药治疗的影响分析[J].国际神经病学神经外科学杂志,2020,47(06):569-574.
- [8]罗雪.尿激酶与阿加曲班分别联合双联抗血小板药物治疗急性脑梗死的疗效比较[J].实用中西医结合临床,2020,20(17):111-112.
- [9]何文,谢燕萍.氯吡格雷联合阿司匹林治疗急性非心源性脑梗死的临床疗效及其安全性[J].临床合理用药杂志,2019,12(33):42-43.
- [10]崔承棕.为心源性脑梗死患者使用阿司匹林、硫酸氢氯吡格雷联合低分子肝素钙进行治疗的效果[J].当代医药论丛,2020,18(2):151-152.