

# 红花黄色素治疗急性脑梗死 46 例

金 轶<sup>1</sup>,何海玲<sup>1</sup>,王海英<sup>2</sup>

(浙江省台州医院路桥院区 1. 超声科;2. 神经内科,318050)

**[摘要]** 目的 观察红花黄色素治疗急性脑梗死的临床疗效及经颅彩色多普勒超声(TCD)检测结果。方法 急性脑梗死患者 92 例,随机分为治疗组和对照组各 46 例。入院后均给予常规处理,治疗组给予注射用红花黄色素注射用灭菌粉末 100 mg + 0.9% 氯化钠注射液 250 mL 静脉滴注,qd;对照组给予丹参注射液 16 mL + 0.9% 氯化钠注射液 250 mL 静脉滴注,qd。疗程均为 2 周。结果 用药 2 周后,治疗组总有效率(95.65%)明显优于对照组(86.96%)( $P < 0.05$ );两组治疗后疗效评分均显著增加,但治疗组疗效评分显著高于对照组( $P < 0.01$ )。治疗后,两组患者 TCD 均有不同程度改善,治疗组更显著,各动脉血流速度加快,血流性质恢复正常,原颞窗信号小时者血流信号可探及;对照组椎动脉、基底动脉改善不明显。结论 红花黄色素对急性脑梗死出现的脑血流速度减慢、血流性质改变甚至闭塞有较好的改善作用。

**[关键词]** 红花黄色素;脑梗死,急性;彩色多普勒超声,经颅

**[中图分类号]** R286;R743

**[文献标识码]** A

**[文章编号]** 1004-0781(2010)02-0177-03

红花黄色素是中药红花的主要成分,属查耳酮类化合物,具有扩张冠状动脉、抗氧化、降血压、脑保护等多种药理功效,临床应用十分广泛<sup>[1]</sup>。笔者于 2007 年 5 月~2008 年 5 月应用红花黄色素治疗急性脑梗死住院患者 46 例,并进行经颅彩色多普勒超声(TCD)检测,现报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 临床资料** 选择我院神经内科急性脑梗死患者 92 例,所有患者均符合 1995 年全国第四届脑血管学术会议制定的诊断标准<sup>[2]</sup>,患者均经颅脑 CT 证实发作时间 $\leq 72$  h,并除外严重心、肝、肺、肾疾病及活动性出血。将 92 例患者随机分成两组各 46 例。治疗组男 24 例,女 22 例,年龄 45~72 岁,平均 63 岁;对照组男女各 23 例,年龄 43~73 岁,平均 62 岁。

**1.2 治疗方法** 患者入院后均给予常规处理,治疗组加用注射用红花黄色素注射用灭菌粉末(浙江永宁制药厂生产,批准文号:国药准字 Z20050146) 100 mg + 0.9% 氯化钠注射液 250 mL 静脉滴注,qd;对照组给予丹参注射液 16 mL + 0.9% 氯化钠注射液 250 mL 静脉滴注,qd。疗程均为 2 周。

**1.3 观察指标** 治疗前后进行 TCD 检查及临床疗效评价评分。两组患者均经颅脑 CT 证实后再行 TCD 检查。采用美国 GE 公司 vivid7 中的 M3S 探头,探头频

率:2.5 MHz,频谱取样宽度 2 mm,经两侧颞窗分别探测大脑中动脉(MCA)、大脑前动脉(ACA)和大脑后动脉(PCA),经枕窗探测椎动脉(VA)和基底动脉(BA)。观察并记录血流参数,包括收缩期最大血流速度( $V_{sp}$ )及平均血流速度( $V_{mv}$ )。

**1.4 临床疗效判定标准** 参照中华全国中医学会与卫生部中医急症中风病科研协作组 1986 年通过的《中风病中医诊断、疗效评定标准》<sup>[3]</sup>。采用计分法<sup>[3]</sup>,观察患者意识、语言、运动功能恢复过程。基本治愈:积分增加 $> 24$ 分;显效:积分增加 $> 10$ 分;有效:积分增加 $> 4$ 分;无效:积分增加 $< 4$ 分;恶化:病情加重,积分减少或死亡者。将基本治愈、显效、有效例数合计为总有效例数,并据此计算总有效率。

**1.5 统计学方法** 计量资料用均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间比较采用  $t$  检验,计数资料采用 Ridit 分析。

## 2 结果

**2.1 两组临床疗效** 治疗组总有效率(95.65%)明显优于对照组(86.96%)( $P < 0.05$ ),详见表 1。

**2.2 治疗前后疗效评分** 两组治疗后疗效评分均显著增加,但治疗组疗效评分显著高于对照组( $P < 0.01$ ),结果见表 2。

**2.3 TCD 检查结果** 治疗前 MCA、VA、BA 血流速度减低,部分患者大脑两侧血流速度不对称(差值 $> 20$

表 1 两组临床疗效比较

组别	患者/例	基本治愈		显效		有效		无效		恶化	
		例	%	例	%	例	%	例	%	例	%
治疗组	46	25	54.35	15	32.61	4	8.70	2	4.35	0	0.00
对照组	46	13	28.26	10	21.74	17	36.96	5	10.87	1	2.17

表 2 两组治疗前后评分比较 分,  $\bar{x} \pm s$

组别	患者/例	治疗前	治疗后
治疗组	46	12.53 ± 2.86	22.18 ± 3.26 <sup>*1</sup>
对照组	46	11.96 ± 2.46	19.56 ± 3.61

与对照组比较, <sup>\*1</sup> $P < 0.01$

cm · s<sup>-1</sup>), 频谱形态异常(表现为波峰融合、峰时后移、湍流或涡流形成), 其中颞窗未探及血流信号 11 例。经治疗后, 两组患者 TCD 均有不同程度改善, 治疗组更显著, 各动脉血流速度加快, 血流性质恢复正常, 原颞窗信号小时者血流信号可探及; 对照组 VA、BA 改善不明显。见表 3, 4。

### 3 讨论

脑梗死是临床常见病, 以局灶性神经功能缺损为共同特征, 具有发病率高、致残率高、复发率高等特点, 是中老年人致残、致死的主要疾病<sup>[4]</sup>。其临床症状属中医学“中风”范畴。红花辛散温通, 具有活血化瘀、通经活络的功效, 为行血活血之佳品, 是临床上治疗脑卒中的常用药物。红花黄色素是以中药红花为原料提取分离的有效活性成分, 效用更甚。本资料显示, 治疗组疗效显著优于对照组, 疗效评分值高于对照组。对梗死期出现的脑血流速度减慢、血流性质改变甚至闭塞有较好的改善作用; 治疗后, 脑主要动脉 MCA、PCA、VA、BA 血流速度均显著改善, 部分患者血管闭塞经治

疗后再通。

1982 年挪威学者 RUNE 将能检测到颅内动脉血流速度的 TCD 应用于临床, 其无创、迅速、可靠的特点得到越来越多的肯定。尤其在反映脑血管狭窄、痉挛、闭塞、供血不足、颅内盗血及血管弹性等方面能获得 CT 或 MRI 难以得到的血流动力学资料。颅内血流动力学异常是脑梗死发生的病理生理基础之一。笔者在本试验中发现, 急性脑梗死患者颅内动脉血流速度明显降低, 提示脑供血不足; 血流频谱有异常, 表现为波峰融合, 峰时后移, 湍流或涡流形成, 提示血管弹性减退, 与动脉粥样硬化有关; 部分患者出现颅内血管闭塞, 其中以 MCA 或其主要分支血管闭塞常见。经治疗后, 颅内各主要动脉血流明显改善, 尤其是椎基底动脉系统改善较对照组显著, 血流速度加快, 血流方向及频谱形态恢复正常, 部分闭塞的血管再通。

红花黄色素中含量最高且具有活性的成分为羟基红花黄色素 A<sup>[5]</sup>, 能扩张血管, 降低血管阻力, 促进血液循环, 抑制血小板聚集, 提高纤溶酶活性, 减少血栓形成, 抑制自由基产生, 清除体内自由基, 防治再灌注损伤, 抑制磷脂酶 A 活性, 减少膜磷脂降解, 保护组织细胞<sup>[6]</sup>。胡书群等<sup>[7]</sup>通过对蒙古沙土鼠脑缺血模型实验研究红花黄色素对脑缺血损伤保护机制, 认为其保

表 3 两组治疗前后 TCD 检测各动脉左右侧 V<sub>sp</sub>、V<sub>mv</sub> 值结果

cm · s<sup>-1</sup>,  $\bar{x} \pm s$

组别	动脉	左右侧	V <sub>sp</sub> 差值		V <sub>mv</sub> 差值	
			治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
治疗组	ACA	L	54.97 ± 10.31	54.03 ± 10.96	39.93 ± 9.68	41.18 ± 11.97
		R	53.69 ± 11.67	58.76 ± 13.07 <sup>*1</sup>	38.71 ± 10.03	38.07 ± 11.56
	MCA	L	36.69 ± 10.31	81.54 ± 16.71 <sup>*2</sup>	24.67 ± 9.43	50.91 ± 12.18 <sup>*1</sup>
		R	34.50 ± 9.67	77.53 ± 14.98 <sup>*2</sup>	21.15 ± 8.96	50.34 ± 11.63 <sup>*1</sup>
	PCA	L	43.01 ± 11.83	51.86 ± 13.61 <sup>*2</sup>	26.54 ± 9.73	36.76 ± 10.95 <sup>*1</sup>
		R	40.38 ± 11.74	49.63 ± 13.15 <sup>*2</sup>	21.43 ± 9.24	32.75 ± 11.07 <sup>*1</sup>
	VA	L	25.67 ± 8.91	39.68 ± 10.48 <sup>*2</sup>	20.59 ± 8.97	30.36 ± 10.16 <sup>*1</sup>
		R	22.52 ± 9.63	41.13 ± 11.75 <sup>*2</sup>	18.64 ± 9.09	28.96 ± 10.34 <sup>*1</sup>
	BA	L	31.68 ± 10.59	45.95 ± 11.73 <sup>*2</sup>	26.17 ± 8.92	38.69 ± 10.67 <sup>*1</sup>
		R	33.79 ± 10.83	41.15 ± 12.97 <sup>*2</sup>	26.93 ± 8.97	37.75 ± 11.54 <sup>*1</sup>
对照组	ACA	L	52.68 ± 10.45	53.46 ± 11.15	37.01 ± 10.32	38.09 ± 11.43
		R	57.79 ± 11.67	58.13 ± 12.01	40.73 ± 11.63	39.96 ± 10.85
	MCA	L	33.86 ± 11.97	67.93 ± 15.69 <sup>*2</sup>	22.01 ± 9.94	42.32 ± 12.21 <sup>*2</sup>
		R	32.75 ± 10.16	64.71 ± 14.32 <sup>*2</sup>	20.67 ± 10.39	40.16 ± 11.74 <sup>*2</sup>
	PCA	L	45.31 ± 10.72	49.63 ± 12.98 <sup>*1</sup>	23.58 ± 9.83	28.91 ± 9.96 <sup>*2</sup>
		R	42.07 ± 9.78	45.75 ± 13.02	21.63 ± 10.16	21.69 ± 11.31
	VA	L	27.63 ± 10.15	32.19 ± 11.48 <sup>*1</sup>	21.83 ± 9.49	22.87 ± 12.68
		R	26.97 ± 9.36	30.03 ± 11.52	19.93 ± 8.96	21.04 ± 10.83
	BA	L	35.93 ± 12.06	38.18 ± 10.94	25.74 ± 9.31	26.35 ± 9.97
		R	37.06 ± 11.53	37.99 ± 9.71	26.48 ± 8.59	27.86 ± 10.39

与本组治疗前比较, <sup>\*1</sup> $P < 0.05$ , <sup>\*2</sup> $P < 0.01$

表 4 两组治疗前后 TCD 检测各动脉左右侧 V<sub>sp</sub>、V<sub>mv</sub> 差值

组别	动脉	左右侧	V <sub>sp</sub> 差值	V <sub>mv</sub> 差值	
治疗组	ACA	L	-0.94 ± 0.79	1.25 ± 0.93	
		R	5.07 ± 2.41	-0.64 ± 0.65	
	MCA	L	44.85 ± 12.43	26.24 ± 10.12	
		R	43.03 ± 12.96	29.19 ± 12.83	
	PCA	L	8.85 ± 3.35	10.22 ± 4.71	
		R	9.25 ± 3.12	11.32 ± 3.93	
	VA	L	14.01 ± 5.36	9.77 ± 4.28	
		R	18.61 ± 7.13	10.32 ± 5.38	
	BA	L	14.27 ± 3.76	12.52 ± 5.47	
		R	7.36 ± 3.42	10.82 ± 5.13	
	对照组	ACA	L	0.78 ± 0.51	1.08 ± 0.79
			R	0.34 ± 0.53	-0.77 ± 0.61
MCA		L	34.07 ± 13.05	20.31 ± 8.68	
		R	31.96 ± 10.57	19.49 ± 7.45	
PCA		L	4.32 ± 1.78	5.33 ± 2.15	
		R	3.68 ± 1.09	0.06 ± 0.11	
VA		L	4.56 ± 1.72	1.04 ± 0.91	
		R	3.06 ± 2.22	1.71 ± 1.12	
BA		L	2.25 ± 1.31	0.61 ± 0.36	
		R	0.93 ± 0.64	1.38 ± 0.81	

护机制与 Ca<sup>2+</sup>/CaM 依赖性蛋白激酶 II (Ca<sup>2+</sup>/CaMPK II) 有关。Ca<sup>2+</sup>/CaM 依赖性蛋白激酶 II 对脑缺血十分敏感,缺血可明显诱导该酶的抑制,并进一步引起脑组织损伤。建立沙土鼠双侧颈总动脉夹闭脑缺血模型,缺血前给予红花黄色素可拮抗缺血所致的 Ca<sup>2+</sup>/CaMPK II 活性抑制,因而对脑缺血损伤发挥保护作用。最近的研究显示,红花黄色素可抑制血小板活化因子 (platelet activation factor, PAF) 诱发的小板聚集作用,对 PAF 诱导的毛细血管通透性增加有明显拮

抗作用<sup>[8]</sup>;对自由基引起的生理性抗凝血因子——抗凝血酶 III 损伤具有显著保护作用<sup>[9]</sup>;可使缺血再灌注后脑组织中丙二醛 (MDA) 含量降低,提高超氧化物歧化酶 (SOD) 活性<sup>[10]</sup>。通过两组疗效对照,可见用红花黄色素治疗急性脑梗死总有效率明显高于对照组。因此,用红花黄色素治疗急性脑梗死疗效确切,安全,有效。

[DOI] 10.3870/yydb.2010.02.014

[参考文献]

- [1] 蔡 广. 红花黄色素的临床应用进展[J]. 华南国防医学杂志, 2003, 17(1): 13 - 15.
- [2] 中华医学会神经科分会. 各类脑血管病诊断要点[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 379 - 380.
- [3] 王松龄, 刘炳林, 申宝娜. 中西医结合防治急性脑血管病[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1993: 491 - 497.
- [4] 吴 江, 贾建平, 崔丽英. 神经病学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 353 - 354.
- [5] ZHU M, GUO Z. Determination of the safflor yellow-A in Carthamin tinctorius[J]. J Chin Med Mater, 2000, 23(8): 458 - 459.
- [6] 朱海波, 王振华, 田京伟, 等. 羟基红花黄色素 A 对实验性脑缺血的保护作用[J]. 药学学报, 2005, 40(12): 1144 - 1146.
- [7] 胡书群, 张光毅. 红花黄色素对脑缺血 Ca<sup>2+</sup>/CaMPK II 活性的抑制作用[J]. 徐州医学院学报, 1999, 19(5): 348 - 351.
- [8] 吴 伟, 金 鸣, 杨树东, 等. 红花黄色素抑制血小板活化因子所致毛细血管通透性增殖的研究[J]. 心肺血管病杂志, 1999, 18(4): 281 - 283.
- [9] 李江伟. 红花黄色素对家兔血浆纤溶酶原激活物及抑制药水平的影响[J]. 中草药, 1999, 30(2): 128 - 129.
- [10] 迪丽努尔·沙比托夫, 朱毅忠, 买尔旦·米吉提, 等. 红花黄色素对小鼠脑缺血再灌注损伤的保护作用[J]. 中国中医药信息杂志, 2006, 13(2): 26 - 27.

[收稿日期] 2009 - 02 - 01

[作者简介] 金 轶 (1975 - ), 男, 浙江台州人, 主治医师, 学士, 主要研究方向: 心血管超声。电话: (0) 13566895775, E-mail: davidking2003@ hotmail. com。

## 老年患者应用顺式阿曲库铵的残余肌松效应

丁洁岚, 冯 娟, 邱国美, 陈皆锋, 潘国秋, 夏东云, 敖青华  
(浙江省绍兴市妇儿医院麻醉科, 312000)

[摘要] 目的 观察老年患者应用顺式阿曲库铵后残余肌松效应。方法 行择期腹部手术老年患者 60 例, 随机分为 A、B 组各 30 例, A 组给予顺式阿曲库铵诱导, B 组给予罗库溴铵诱导, 机控插管全麻, 术中以瑞芬太尼、得普利麻及顺式阿曲库铵或罗库溴铵维持, 记录两组拔管时、出手术室时、入恢复室及出恢复室时 4 个时点成串刺激 (TOF), 以及上述 4 个时点 TOF < 0.7 和 TOF < 0.9 患者数及残余肌松发生率、残余肌松持续时间 (当 TOF < 0.7 至 TOF 恢复到 0.7 的时间) 和拔管时间、TOF 恢复至 0.9 时间。结果 A 组 4 个时点 TOF 均稍高于 B 组, 但差异无显著性。A 组拔管时