

纤维蛋白原对缺血性脑卒中的影响

刘春红, 王 宏, 马雅静

(新疆石河子大学医学院附属第一医院神经内科, 新疆石河子市 832008)

[关键词] 神经病学; 纤维蛋白原对缺血性脑卒中的影响; 凝固法; 纤维蛋白原; 缺血性脑卒中; 神经功能

[摘要] 为探讨纤维蛋白原在缺血性脑卒中治疗前后的变化及与神经功能缺损的关系。根据空腹测定血中纤维蛋白原的含量将 162 例病人分为两组: 纤维蛋白原正常组为首次测得血中纤维蛋白原的含量在 2~4 g/L 之间者; 纤维蛋白原增高组为首次测得血中纤维蛋白原的含量 > 4.0 g/L 者。采用《美国国立卫生研究院卒中量表》, 分别于入院时及入院 1 月时进行神经功能缺损评定。结果发现, 缺血性脑卒中在发病时纤维蛋白原增高组对神经功能缺损评分有影响 ($P < 0.001$), 神经功能缺损较正常组高, 经过治疗 1 月后纤维蛋白原增高组神经功能缺损较正常组严重 ($P < 0.001$), 但较入院时减轻 ($P < 0.01$)。此结果提示, 纤维蛋白原增高者加重神经功能缺损, 预后不良。经过降低纤维蛋白原治疗后可减轻神经功能缺损, 改善预后。

[中图分类号] R741

[文献标识码] A

近年来缺血性脑卒中的溶栓及降纤治疗引起人们普遍关注。许多临床研究证实缺血性脑卒中纤维蛋白原增高, 神经功能缺损加重并预后不良^[1]。本文对此进行相关分析。

1 对象与方法

1.1 临床资料

于 2001 年 6 月~2003 年 6 月我院神经内科住院汉族病人 162 例, 并经头颅 CT 及 MRI 确诊为缺血性脑卒中(其中短暂性脑缺血发作 27 例, 脑梗死 135 例), 其中排除昏迷病人。所有病人给予降血小板聚集药阿司匹林 0.1 g, 一日一次口服; 降纤维蛋白原(东菱克栓酶 10、5、5、5 单位隔日静点及降纤酶 10、5、5、5 单位隔日静点); 其中 11 例病人给予静脉溶栓(尿激酶 50 万~100 万单位); 扩血管改善微循环(己酮可可碱、脉络宁等)及康复治疗。

1.2 分组

根据纤维蛋白原水平将病人分为两组: 正常组为纤维蛋白原在 2~4 g/L 之间者, 入院时有 58 例, 其中短暂性脑缺血发作 8 例, 脑梗死 50 例。增高组为纤维蛋白原 > 4.0 g/L 者, 入院时有 104 例, 其中短暂性脑缺血发作 19 例, 脑梗死 85 例。一月后纤维蛋白原正常组 79 例, 纤维蛋白原增高组 83 例。其中首次纤维蛋白原正常组的 3 例纤维蛋白原增高, 首次纤维蛋白原增高组的 24 例纤维蛋白原恢复

正常。

1.3 方法

纤维蛋白原测定采用日本产 SYSMEX CA-1500 机器, 利用凝固法, 其正常范围 2~4 g/L, 入院当天采集静脉血测定(未用药时), 入院治疗 1 月左右清晨空腹采集静脉血测定。临床诊断采用第四届全国脑血管病学术会议所制定的诊断要点^[2]。神经功能评定采用《美国国立卫生研究院卒中量表》^[3], 无神经功能缺损为 0 分, 神经功能缺损严重为 31 分, 入院时及入院 1 月时评定。

1.4 统计学方法

所有数据经过 SPSS10.0 统计软件包进行统计学处理。

2 结果

2.1 两组患者入院时的临床资料比较

两组患者的临床资料见表 1。可见这两组患者在入院时的年龄、性别比例和左右偏瘫分布上无显著性差异。

2.2 治疗前后两组患者纤维蛋白原和神经功能缺损评分的变化

治疗 1 月后, 纤维蛋白原增高组有 24 人纤维蛋白原降至正常范围, 纤维蛋白原正常组有 3 人纤维蛋白原升高(表 2)。两组患者治疗前后神经功能缺损评分见表 2。可见纤维蛋白原增高组无论是治疗前还是治疗 1 月后, 神经功能缺损都较正常组严重。差异有极显著性统计学意义 ($P < 0.001$)。

[收稿日期] 2003-11-14

[修回日期] 2004-06-10

[作者简介] 刘春红, 主治医师, 主要从事脑血管病介入治疗及神经康复。王宏, 主任医师。

表 1. 两组患者入院时临床一般资料的比较

指标	纤维蛋白原正常组	纤维蛋白原增高组
例数	58	104
男	35	63
女	23	41
年龄(岁)	58.5±10.0	60.0±8.5
右偏瘫	34	61
左偏瘫	24	43
短暂性脑缺血发作	8	19
脑梗死	50	85
复发	9	41

表 2. 两组患者神经功能缺损评分的比较

分 组	入院时		治疗 1 月后	
	n	评分	n	评分
纤维蛋白原正常组	58	13.3±8.3	79	5.2±4.4 ^a
纤维蛋白原增高组	104	23.3±7.6 ^b	83	12.1±5.2 ^{ab}

a: $P < 0.01$, 与入院时比较; b: $P < 0.001$, 与纤维蛋白原正常组比较。

3 讨论

正常人体内血液凝固和纤维蛋白溶解处于动态平衡, 体内含有纤维蛋白溶酶原, 组织和血管内皮细胞中含有活化素, 可使纤维蛋白溶酶原激活成纤维蛋白溶酶, 具有活性蛋白水解酶作用, 可分解纤维蛋

白原及凝血因子^[4]。目前认为 As 引起的动脉狭窄和斑块脱落是造成动脉性脑梗死的主要病理基础。As 血管内皮细胞损伤, 血管内皮细胞的活化素减少, 可使纤维蛋白溶酶减少, 纤维蛋白原增加, 纤维蛋白原可以加速动脉硬化和血栓前状态而发生缺血性脑卒中。Di N 载脂蛋白 lin 等发现缺血性脑卒中中 C 反应蛋白和纤维蛋白原加大中风神经功能评分量表的中风严重程度与死亡或脑血管疾病复发狭窄相关, 预后不良^[1]。而本文也证实了纤维蛋白原增高增加了缺血性脑卒中的神经功能缺损评分量表的卒中严重程度, 同时也增加了神经功能缺损, 预后不良。经过降低纤维蛋白原治疗, 减轻神经功能缺损。因此在缺血性脑卒中的治疗上溶栓(尿激酶、链激酶和 rt-PA)和降低纤维蛋白原(东菱克栓酶及降纤酶)不容忽视。

[参考文献]

- [1] Di Napolin, Papa F, Bocola V. Prognostic influence of increased C-reactive protein and fibrinogen levels in ischemic stroke. *Stroke*, 2001, **32** (1): 133
- [2] 中华神经科学会, 中华神经外科学会. 各类脑血管疾病诊断要点, 中华神经科杂志, 1996, **29** (6): 379-380
- [3] 王新德, 朱镛连. 神经康复学. 北京: 人民军医出版社, 2001; 171-172
- [4] 陈灏珠(主编). 实用内科学. 北京: 人民卫生出版社, 1997; 1988
(此文编辑 胡必利)