

# 基于神经功能、相关细胞因子指标评价高压氧治疗急性脑梗死的临床效果

王涵

(连云港一四九医院神经内科, 江苏 连云港 222042)

**【摘要】目的** 探讨高压氧治疗急性脑梗死对患者神经功能、血液流变学及血脂水平的影响, 为提升该疾病的临床治疗效果提供依据。**方法** 选取连云港一四九医院2020年1月至2022年7月收治的76例急性脑梗死患者, 以随机数字表法分为两组。对照组(38例)患者实施常规基础治疗, 观察组(38例)在对照组的基础上联合高压氧进行治疗, 两组均治疗14 d。比较两组患者临床疗效, 治疗前及治疗7、14 d后神经功能缺损程度, 治疗前及治疗14 d后血液流变学指标及血脂水平。**结果** 观察组患者总有效率较对照组高; 与治疗前比, 治疗7、14 d后两组患者美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分均降低, 且观察组较对照组更低; 与治疗前比, 治疗14 d后两组患者血清纤维蛋白原水平、红细胞比积、血沉均降低, 且观察组较对照组更低; 与治疗前比, 治疗14 d后两组患者血清低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)水平均降低, 且观察组较对照组更低, 血清高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平均升高, 且观察组较对照组更高(均 $P<0.05$ )。**结论** 联合高压氧治疗可以改善急性脑梗死患者的神经功能缺损情况和血液流变学指标, 并可调节血脂水平, 临床疗效较好。

**【关键词】**急性脑梗死; 高压氧; 神经功能; 血液流变学; 血脂

**【中图分类号】**R743

**【文献标识码】**A

**【文章编号】**2096-3718.2023.24.0079.03

**DOI:** 10.3969/j.issn.2096-3718.2023.24.025

急性脑梗死是一种比较严重的脑部疾病, 通常是由于脑部血管狭窄、血液黏度增高、血压升高引起, 患者在短时间内即可出现脑部堵塞及脑部缺血, 进而引发急性脑梗死。急性脑梗死主要由动脉粥样硬化、脑栓塞等各种原因导致脑血管损伤引起, 临床可表现为急性起病的偏瘫、偏身麻木、言语障碍、认知障碍等症状<sup>[1]</sup>。脑梗死患者通常由于脑血流动力学紊乱, 导致脑血流量下降, 进而表现为脑缺血状态, 血脂水平异常也是疾病较为明显的病理变化<sup>[2]</sup>。临床通常采取抗凝、抗血小板、保护脑组织等药物治疗措施, 可改善脑血液循环, 缓解脑部缺血、缺氧状态, 但临床发现其效果并不甚理想<sup>[3]</sup>。高压氧属于临床常用的一种物理疗法, 可帮助患者吸入高浓度氧或纯氧, 进而增加血液氧含量, 促进大脑形成侧支循环, 有助于保护缺血区的神经细胞, 帮助患者恢复脑功能, 从而有效提升预后效果<sup>[4]</sup>。鉴于此, 本研究旨在探讨高压氧治疗急性脑梗死对患者神经功能、血液流变学及血脂水平的影响, 现报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取连云港一四九医院2020年1月至2022年7月收治的76例急性脑梗死患者, 以随机数字表法分为两组。对照组(38例)患者年龄43~72岁, 平均

(55.18±3.14)岁; 男性18例, 女性20例; 合并症: 高血压20例, 糖尿病18例; 梗死部位: 脑叶7例, 脑干12例, 基底节区15例, 小脑4例。观察组(38例)患者年龄44~71岁, 平均(55.13±3.24)岁; 男性20例, 女性18例; 合并症: 高血压19例, 糖尿病19例; 梗死部位: 脑叶8例, 脑干11例, 基底节区14例, 小脑5例。两组患者一般资料经比较, 差异无统计学意义( $P>0.05$ ), 有可比性。纳入标准: ①符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南2018》<sup>[5]</sup>中诊断标准; ②有肌力减退、乏力等症状; ③发病时间均在72 h内。排除标准: ①重要脏器功能有严重损伤; ②无法正常沟通; ③合并感染、恶性肿瘤; ④存在高压氧禁忌证。本研究经连云港一四九医院医学伦理委员会批准, 且患者均已签署知情同意书。

**1.2 治疗方法** 对照组患者应用常规药物治疗方案。给予患者硫酸氢氯吡格雷片(乐普药业股份有限公司, 国药准字H20123116, 规格: 75 mg/片), 75 mg/次, 1次/d, 阿司匹林肠溶片(河北瑞森药业有限公司, 国药准字H20173209, 规格: 100 mg/片), 100 mg/次, 1次/d, 同时将15 mL依达拉奉右莰醇注射用浓缩液(海南先声药业有限公司, 国药准字H20200007, 规格: 5 mL: 依达拉奉10 mg与右莰醇2.5 mg)溶于100 mL氯化钠注射液(中国大冢制药有限公司, 国药准字H12020024, 规格:

100 mL : 0.9 g) 中静脉滴注, 2 次 /d。在对照组治疗方案实施的基础上, 观察组患者联合高压氧进行治疗, 仪器为医用空气加压氧舱 (烟台冰轮高压氧舱有限公司, 型号: YC2600J-X), 给予患者面罩吸氧, 设置压强为 0.2 MPa, 吸氧 30 min 后暂歇 10 min, 再继续吸氧 30 min, 1 次 /d。两组均治疗 14 d。

**1.3 观察指标** ①临床疗效。治疗结束后根据美国国立卫生研究院卒中量表 (NIHSS)<sup>[6]</sup> 对患者进行评估, 其中 NIHSS 评分降低  $\geq 90\%$  为基本痊愈;  $45\% \leq$  NIHSS 评分降低  $< 90\%$  为显效;  $18\% \leq$  NIHSS 评分降低  $< 45\%$  为有效; NIHSS 评分降低  $< 18\%$  为无效<sup>[7]</sup>。总有效率 = 基本痊愈率 + 显效率 + 有效率。②神经功能缺损程度。分别在治疗前及治疗 7、14 d 后采用 NIHSS 评分对患者进行评估, 总分 42 分, 得分越高表示神经功能缺损越严重。③血液流变学。分别于治疗前后采集患者 5 mL 清晨空腹外周静脉血, 取其中 3 mL 血样离心 (2 500 r/min, 10 min), 取血清, 采用全自动凝血分析仪 (北京普利生仪器有限公司, 型号: ExC810) 检测患者血清纤维蛋白原水平, 取剩余血样采用全自动血液细胞分析仪 (深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司, 型号: BC-5390 CRP) 检测红细胞比积, 采用全自动血沉压积测试仪 (北京众驰伟业科技发展有限公司, 型号: ZC30) 检测血沉 (ERS)。④血脂水平。血液采集及离心方法均同③, 采用全自动生化分析仪 (深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司, 型号: BS-2000) 对患者血清低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)、总胆固醇 (TC)、三酰甘油 (TG) 水平进行检测。

**1.4 统计学方法** 采用 SPSS 22.0 统计学软件分析数据, 计数资料以 [例 (%)] 表示, 采用  $\chi^2$  检验; 计量资料经 S-W 检验证实符合正态分布, 以 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 组间比较采用  $t$  检验治疗前后比较采用配对  $t$  检验, 组内不同时间点的比较采用重复测量方差分析, 两两比较采用 SNK- $q$  检验。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 两组患者临床疗效比较** 观察组患者总有效率较对照组高, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 见表 1。

表 1 两组患者临床疗效比较 [例 (%)]

组别	例数	基本痊愈	显效	有效	无效	总有效
对照组	38	9(23.68)	10(26.32)	10(26.32)	9(23.68)	29(76.32)
观察组	38	14(36.84)	17(44.74)	6(15.79)	1(2.63)	37(97.37)
$\chi^2$ 值						7.370
$P$ 值						$< 0.05$

**2.2 两组患者 NIHSS 评分比较** 与治疗前比, 治疗 7、14 d 后两组患者 NIHSS 评分均降低, 且观察组较对照组更低, 差异均有统计学意义 (均  $P < 0.05$ ), 见表 2。

表 2 两组患者 NIHSS 评分比较 (分,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	治疗前	治疗 7 d 后	治疗 14 d 后
对照组	38	16.24 $\pm$ 2.11	12.46 $\pm$ 1.97*	10.02 $\pm$ 1.01**
观察组	38	16.31 $\pm$ 2.13	9.98 $\pm$ 0.98*	7.59 $\pm$ 0.87**
$t$ 值		0.144	6.948	11.237
$P$ 值		$> 0.05$	$< 0.05$	$< 0.05$

注: 与治疗前比, \* $P < 0.05$ ; 与治疗 7 d 后比, \*\* $P < 0.05$ 。NIHSS: 美国国立卫生研究院卒中量表。

**2.3 两组患者血液流变学指标比较** 与治疗前比, 治疗 14 d 后两组患者血清纤维蛋白原水平、红细胞比积、血沉均降低, 且观察组较对照组更低, 差异均有统计学意义 (均  $P < 0.05$ ), 见表 3。

**2.4 两组患者血脂水平比较** 与治疗前比, 治疗 14 d 后两组患者血清 LDL-C、TC、TG 水平均降低, 且观察组更低, 血清 HDL-C 水平均升高, 且观察组较对照组更高, 差异均有统计学意义 (均  $P < 0.05$ ), 见表 4。

## 3 讨论

急性脑梗死是由于脑部血供区域缺血、缺氧导致神经细胞变性、坏死, 从而造成相应脑区出现神经功能障碍的一种疾病。脑梗死的典型病理特征为脑微循环紊乱、脑组织缺血及缺氧, 随着疾病加重会产生大量自由基造成神经细胞功能损伤, 因此严重影响患者的生活质量。常规治疗药物可以扩张血管, 抑制血小板聚集, 改善神经功能, 并可帮助患者改善脑组织缺血状态, 纠正能量代谢紊乱, 从而缓解脑血管痉挛症状, 减轻患者的运动功能障碍, 但西药使用过多会产生不良反应, 因此未达理想治疗效果。

表 3 两组患者血液流变学指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	纤维蛋白原 (g/L)		红细胞比积 (%)		血沉 (mm/h)	
		治疗前	治疗 14 d 后	治疗前	治疗 14 d 后	治疗前	治疗 14 d 后
对照组	38	5.12 $\pm$ 0.57	3.69 $\pm$ 0.28*	47.37 $\pm$ 3.27	38.93 $\pm$ 3.52*	30.37 $\pm$ 3.62	25.74 $\pm$ 5.63*
观察组	38	5.09 $\pm$ 0.66	2.54 $\pm$ 0.15*	47.41 $\pm$ 3.52	29.95 $\pm$ 3.63*	30.26 $\pm$ 3.71	17.94 $\pm$ 5.72*
$t$ 值		0.212	22.317	0.051	10.948	0.131	5.991
$P$ 值		$> 0.05$	$< 0.05$	$> 0.05$	$< 0.05$	$> 0.05$	$< 0.05$

注: 与治疗前比, \* $P < 0.05$ 。

表4 两组患者血脂水平比较 (mmol/L,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	LDL-C		HDL-C		TC		TG	
		治疗前	治疗 14 d 后						
对照组	38	3.51±0.51	2.73±0.41*	0.87±0.13	1.58±0.23*	4.08±0.48	2.19±0.34*	6.79±0.57	4.89±0.48*
观察组	38	3.59±0.57	1.83±0.46*	0.88±0.21	1.99±0.22*	4.15±0.34	1.08±0.21*	6.82±0.65	3.41±0.26*
t 值		0.645	9.004	0.250	7.941	0.734	17.122	0.214	16.713
P 值		>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05

注：与治疗前比，\* $P<0.05$ 。LDL-C：低密度脂蛋白胆固醇；HDL-C：高密度脂蛋白胆固醇；TC：总胆固醇；TG：三酰甘油。

高压氧的使用可以在短时间内缓解脑组织缺氧、缺血状态，为脑细胞提供足够的能量，进而改善细胞膜的通透性，该方法不仅可以将离子浓度恢复至正常水平，还可以改善细胞水肿的情况，因此高压氧治疗可以有效阻断机体缺氧-水肿-缺血的恶性循环，进而纠正由于缺氧而造成的酸中毒现象；此外，高压氧可以激活缺血部位的脑细胞，减轻由于缺血对脑组织造成的损伤，增加病灶区域的供血及供氧<sup>[8]</sup>。

全血黏度的增高会引起脑组织灌注不足，引发代谢障碍，损伤脑组织血管内壁，导致血小板功能异常，引发血栓形成，因此对血液流变学指标的检测可以用于评估血液血栓形成情况。纤维蛋白原主要由肝细胞合成，是血浆中含量最高的凝血因子，也是血栓形成的重要反应底物，其水平与动脉粥样硬化的发生呈正相关；红细胞比积是红细胞容量与总血容量的比值，可反映红细胞的数量，通常其水平降低表明血液被稀释，血栓形成减少；血沉可作为脑卒中的一项独立预测因素，其水平越高表示脑卒中发生风险越高<sup>[9]</sup>。本研究中，观察组患者临床总有效率较对照组更高；治疗后观察组患者NIHSS评分及血清纤维蛋白原水平、红细胞比积、血沉更低，表明高压氧治疗可降低血液黏度，改善患者血液流变学指标，进而改善患者神经功能，提高治疗效果。原因在于，高压氧治疗增加了红细胞的变形能力，使其更易从毛细血管中穿过，从而提高组织氧合功能；同时，高压氧治疗可抑制血小板聚集，使血液黏度降低，从而减少血栓风险<sup>[10]</sup>。

TG是人体内含量最多的脂类，其水平升高与动脉粥样硬化的形成密切相关，是心脑血管疾病的重要危险因素之一。LDL-C是促进血管平滑肌分化和增殖的因子，会导致血小板的黏附和炎症发生，TC水平大量上升会导致脂质沉积，从而造成血栓形成。HDL-C是一种脂蛋白，可以将胆固醇转运至肝脏进行代谢，其主要作用为抗血管粥样硬化。本研究中，与治疗前比，治疗后两组患者血清LDL-C、TC、TG水平均降低，且观察组更低，血清HDL-C水平均升高，且观察组更高，表明高压氧治疗可以降低急性脑梗死患者的胆固醇浓度，调节血脂水平。原因在于，高压氧治疗可有效提高组织氧分压，使机体有氧代谢加快，促进

了胆固醇的分解代谢，从而调节血脂水平，缓解动脉粥样硬化发生<sup>[11]</sup>。

综上，高压氧治疗可以改善急性脑梗死患者的神经功能缺损情况和血液流变学指标，并可调节血脂水平，临床疗效较好，值得临床应用推广。

### 参考文献

- [1] 邵枝定, 许忠强, 许利. 丁苯酞联合阿司匹林、阿加曲班治疗急性脑梗死的疗效 [J]. 中国老年学杂志, 2023, 43(3): 523-526.
- [2] 李伯霖, 孙瑶, 王禹. 高压氧治疗急性脑梗塞临床效果观察 [J]. 临床军医杂志, 2021, 49(7): 828-829.
- [3] 曹海莲, 焦富成. 高压氧辅助抗血小板药物氯吡格雷治疗急性脑梗死的疗效及其对血小板活化的影响 [J]. 中华航海医学与高压医学杂志, 2021, 28(2): 179-182.
- [4] 陈泽鑫, 郑宾. 高压氧治疗急性脑梗死的效果及其对患者血管内皮生长因子和促血管生成素-2水平的影响 [J]. 血栓与止血学, 2018, 24(3): 381-384.
- [5] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018 [J]. 中华神经科杂志, 2018, 51(9): 666-682.
- [6] 赵晓晶, 李群喜, 刘英, 等. 美国国立卫生院脑卒中量表评分与脑出血患者预后的相关性探讨 [J]. 中国临床医生杂志, 2019, 47(6): 712-714.
- [7] 陈冬, 欧阳存, 张淑琴, 等. 舒血宁注射液联合氢氯吡格雷治疗急性脑梗死的临床效果观察 [J]. 世界中医药, 2020, 16(6): 887-891.
- [8] 夏祝叶, 胡兰兰, 姜丽静, 等. 高压氧治疗急性脑梗死的临床观察 [J]. 血栓与止血学, 2022, 28(3): 361-363.
- [9] 王庆梅. 高压氧联合舒血宁对缺血性脑血管病患者全血黏度血小板黏附率血浆纤维蛋白原及红细胞压积的影响 [J]. 中国药物与临床, 2017, 17(3): 377-379.
- [10] 郝苗清, 孔立. 补阳还五汤联合高压氧对急性脑梗死患者血液流变学的影响及疗效 [J]. 武汉大学学报(医学版), 2019, 40(3): 484-487.
- [11] 陶晶, 孙涛. 高压氧对脑梗死患者血脂及超声血液流变学的影响 [J]. 中国现代医学杂志, 2019, 29(14): 77-80.