

马来酸依那普利叶酸片治疗伴H型高血压急性脑梗死患者临床疗效

王清,吴松笛,职瑾,刘国正,曹欢,史亚玲

摘要 **目的:**观察马来酸依那普利叶酸片治疗伴H型高血压急性脑梗死患者的临床疗效。**方法:**伴H型高血压的急性脑梗死患者80例,随机分成对照组和实验组各40例。2组均给予急性脑梗死常规治疗和阿托伐他汀及硝苯地平控释片治疗,实验组增加马来酸依那普利叶酸片治疗;均治疗3月。于治疗前、后,采用美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)及改良 Barthel 指数(MBI)对患者进行评分;检测2组患者血清丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)及同型半胱氨酸(Hcy)水平;并比较2组血压水平。**结果:**治疗后,实验组血压和NIHSS评分低于对照组,MBI评分高于对照组(均 $P<0.05$);实验组MDA和Hcy水平明显低于对照组,SOD水平高于对照组(均 $P<0.05$)。**结论:**对于伴H型高血压的急性脑梗死患者,马来酸依那普利叶酸片可有效降低血液中MDA、Hcy水平,提高SOD水平,控制血压,改善神经功能缺损情况,提高患者生活质量。**关键词** 马来酸依那普利叶酸片;伴H型高血压;急性脑梗死;疗效分析

中图分类号 R741;R741.05;R743.3 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.2019.03.011

王清,吴松笛,职瑾,等. 马来酸依那普利叶酸片治疗伴H型高血压急性脑梗死患者临床疗效[J]. 神经损伤与功能重建, 2019, 14(3): 143-144.

作者单位
西安市第一医院神
经内科
西安 710002
收稿日期
2018-08-01
通讯作者
史亚玲
1959366037@qq.
com

高血压是急性脑梗死发生的独立危险因素,H型高血压为伴有高同型半胱氨酸(homocysteine, Hcy)血症的原发性高血压^[1]。马来酸依那普利叶酸片为复方制剂,其组份为马来酸依那普利和叶酸的组合,可用于治疗H型高血压,但其对伴H型高血压的急性脑梗死患者的疗效尚不明确^[2]。我院采用马来酸依那普利叶酸片治疗伴H型高血压的急性脑梗死患者,取得较好的临床效果,报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择在我院2014年12月至2017年12月收治的伴H型高血压的急性脑梗死患者80例,随机分成2组,各40例。对照组男27例,女13例;年龄49~79岁,平均(59.3±3.1)岁;体质量50.2~85.2 kg,平均(65.1±7.9)kg;发病至入院时间6~23 h,平均(13.4±2.1)h;H型高血压病程5.3~10.9年,平均(7.2±2.3)年。实验组男26例,女14例;年龄46~78岁,平均(57.9±2.9)岁;体质量52.1~84.9 kg,平均(67.3±6.9)kg;发病至入院时间5~22 h,平均(12.9±2.0)h;H型高血压病程6.2~9.0年,平均(6.9±3.1)年。2组一般资料差异无统计学意义,具有可比性($P>0.05$)。纳入标准:急性起病;确诊为脑梗死;H型高血压;未接受过类似治疗;临床资料完整。排除标准:急性脑出血或短暂性脑缺血发作;其他脑血管疾病及其器质性病变;合并恶性占位性病变或免疫力低下;妊娠及哺乳期妇女;精神异常,不能合作完成治疗;对本组药物过敏。

1.2 方法

1.2.1 治疗方法 2组均给予脑梗死常规治疗,还予阿托伐他汀钙片(辉瑞制药有限公司生产,国药准字J20120050,20 mg/片)20 mg,1次/d,口服;硝苯地平控释片(上海现代制药股份有限公司生产,国药准字H20000079,30 mg/片)30 mg,1次/d,口服。实验组另加用马来酸依那普利叶酸片(深圳奥萨制药有限公司生产,国药准字:H20103723,10 mg/片)5 mg,1次/d,口服。2组均治疗3月。

1.2.2 神经功能评分^[3] 于治疗前、后,采用美国国立卫生研究院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS)对2组患者进行评分,评分范围0~42分,分数越高,神经功能损伤越严重。

1.2.3 生活自理能力评分 于治疗前、后采用改良 Barthel 指数(modified barthel index, MBI)对2组患者进行评分,共计20分,评分越高,日常生活能力越强。

1.2.4 血清指标检测 于治疗前、后检测2组患者血清丙二醛(maleic dialdehyde, MDA)、超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)及Hcy水平。采集患者晨时空腹静脉血5 mL,离心后使用比色法检测MDA、SOD水平,使用全自动生化分析仪(迈瑞公司)BS-180测定Hcy水平。

1.3 统计学处理

采用SPSS 17.0软件处理数据,计量资料以($\bar{x}\pm s$)表示,组间比较采用独立样本均数 t 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2组治疗前后血压比较

2组患者治疗前收缩压、舒张压差异无统计学意义($P>0.05$),治疗后均较治疗前降低,且实验组

低于对照组($P<0.05$),见表1。

表1 2组治疗前后血压比较(mmHg, $\bar{x}\pm s$)

组别	例数	收缩压	
		治疗前	治疗后
对照组	40	170.35±8.54	145.96±7.09
实验组	40	168.42±9.66	137.64±6.82 ^①

组别	舒张压	
	治疗前	治疗后
对照组	95.06±5.22	90.03±5.44
实验组	94.33±4.78	84.48±4.36 ^①

注:与对照组比较, ^① $P<0.05$

2.2 2组血清指标水平比较

治疗前2组MDA、SOD、Hcy水平差异无统计学意义($P>0.05$);治疗后实验组MDA和Hcy水平明显低于对照组,SOD水平高于对照组(均 $P<0.05$),见表2。

表2 2组MDA、SOD、Hcy水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	MDA/(mmol/L)	
		治疗前	治疗后
对照组	40	3.89±0.57	3.13±0.45
实验组	40	3.92±0.59	2.76±0.58 ^①

组别	SOD/(U/mL)		Hcy/(μ mol/L)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	50.25±3.26	55.03±3.47	23.92±0.35	17.84±0.62
实验组	50.43±3.47	59.76±4.86 ^①	24.03±0.27	10.31±0.22 ^①

注:与对照组比较, ^① $P<0.05$

2.3 2组NIHSS、MBI评分比较

治疗前2组NIHSS、MBI评分差异无统计学意义($P>0.05$);治疗后实验组NIHSS评分低于对照组,MBI评分高于对照组(均 $P<0.05$),见表3。

表3 2组NIHSS、MBI评分比较(分, $\bar{x}\pm s$)

组别	例数	NIHSS	
		治疗前	治疗后
对照组	40	28.03±3.77	18.56±3.68
实验组	40	27.54±3.65	11.34±5.76 ^①

组别	MBI	
	治疗前	治疗后
对照组	11.43±1.73	13.33±0.89
实验组	11.65±1.67	17.63±0.27 ^①

注:与对照组比较, ^① $P<0.05$

3 讨论

H型高血压患者心脑血管事件的发生几率明显高于其他患者^[4]。高Hcy血症易损伤血管内皮,促进血管平滑肌炎性增生,加速动脉粥样硬化;高Hcy血症同时使血管收缩舒张功能紊乱,影响血液抗凝因子抗凝活性,致使脑血栓形成^[5]。叶酸缺乏

则会阻碍蛋氨酸代谢,Hcy水平上升。急性脑梗死患者脑组织局部供血急性减少或中断,脑组织缺血缺氧,神经细胞能量代谢障碍^[6],在此过程中细胞因应激反应释放大量的细胞损伤因子,进一步加重脑组织损伤^[7]。

颈动脉粥样硬化和脑梗死发生密切相关,而动脉粥样硬化的发生又与脂质代谢异常密切相关^[8,9]。他汀类药物可控制血脂水平,减轻因缺氧性再灌注损伤导致的脑损伤,抗炎、逆转或延缓粥样硬化。硝苯地平控释片为降压药物,对H型高血压疗效不佳^[10]。马来酸依那普利叶酸片中的叶酸可有效控制H型高血压患者的叶酸水平,依那普利为血管紧张素转化酶的抑制剂,二者共同参与降压和体内的核酸代谢^[11]。马来酸依那普利叶酸片降低高血压患者的血压的同时可以降低血浆hcy^[12]。本研究结果显示,与治疗前相比,治疗后实验组MDA、Hcy水平降低,SOD升高,且改善程度优于对照组;实验组NIHSS评分明显低于对照组,且MBI评分高于对照组($P<0.05$),与张志飞等^[13]研究结果相近。

综上所述,对于伴H型高血压的急性脑梗死患者,采用马来酸依那普利叶酸片治疗可有效降低血液中MDA、Hcy水平,提高SOD水平,改善神经功能缺损情况,提高患者生活质量,效果理想。

参考文献

[1] 王晶,刘晶晶,吴杨,等. H型高血压与急性脑梗死患者预后的关系研究[J]. 中国全科医学, 2013, 16: 1856-1858.

[2] 史哲,吴永辉,王拥军. 血清同型半胱氨酸水平与急性脑梗死严重程度及中国缺血性卒中亚型分型的关系[J]. 中国动脉硬化杂志, 2012, 20: 846-848.

[3] MA Khan, CS Combs, EM Brunt, et al. Positron emission tomography scanning in the evaluation of hepatocellular carcinoma[J]. J Hepatol, 2000, 32: 792-797.

[4] Tabit CE, Chung WB, Hamburg NM, et al. Endothelial dysfunction in diabetes mellitus: molecular mechanisms and clinical implications[J]. Rev Endocr Metab Disord, 2010, 11: 61-74.

[5] 任春娟,张旭东,张毅,等. 脑梗死伴H型高血压的临床特征[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2012, 15: 5-8.

[6] Endemann DH, Schiffrin EL. Endothelial dysfunction[J]. J Am Soc Nephrol, 2004, 15: 1983-1992.

[7] Izzard AS, Rizzoni D, Agabiti-Rosei E, et al. Small artery structure and hypertension: adaptive changes and target organ damage[J]. J Hypertens, 2005, 23: 247-250.

[8] 张燕,李永梅,范永新,等. 依那普利叶酸片辅助H型高血压致急性脑梗死患者的临床效果观察[J]. 临床合理用药杂志, 2016, 9: 50-52.

[9] Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease[J]. J Am Soc Nephrol, 1998, 9(12 Suppl): S16-23.

[10] Nicolls MR, Haskins K, Flores SC. Oxidant stress, immune dysregulation, and vascular function in type 1 diabetes[J]. Antioxid Redox Signal, 2007, 9: 879-889.

[11] Gokce N, Vita JA, McDonnell M, et al. Effect of medical and surgical weight loss on endothelial vasomotor function in obese patients[J]. Am J Cardiol, 2005, 95: 266-268.

[12] Lteif AA, Han K, Mather KJ. Obesity, insulin resistance, and the metabolic syndrome: determinants of endothelial in whites and blacks[J]. Circulation, 2005, 112: 32-38.

[13] 张志飞,凌云,方玉明,等. 急性脑梗死合并H型高血压患者SAA与CIMT的关系[J]. 检验医学与临床, 2017, 14: 204-205.

(本文编辑:王晶)