

四、茶色素与脑血管病

导言

脑血管病是脑部血液供应障碍引起的脑部疾病的总称,通称中风、卒中或脑血管意外。中医称之为“中风”,其发病率、死亡率、致残率和复发率都非常高,是目前我国和世界三大死因之一。在我国,每年的新发病例数高达150万。近期调查还表明,在我国的死亡率中,脑卒中在城市占第一位,在农村居第二位;发病年龄多在40岁以上,50岁以上进入脑血管病的危险年龄段,因此脑血管病是威胁中、老年人生命健康最常见的神经系统疾病。

流行病学的大量数据显示脑血管病的致病危险因素有:年龄、高血压、心脏病、糖尿病、动脉粥样硬化、高胆固醇、高血脂、吸烟、酗酒等。国内的数据统计还显示,脑血管病的致病危险因素中,动脉粥样硬化、高胆固醇、高血脂的病因比例正在急剧上升。

尽管大脑的重量只占全身重量的2%,但大脑所需的供血量却占全身的20%。这表明,脑组织对血液的供应有着特殊需求。一旦神经细胞对营养与氧的敏感需求出现障碍(甚至是短暂的),即可引起脑组织的急性缺血、软化和坏死。因此,改善脑组织的血液微循环是治疗脑血管病的关键。

茶色素应用于脑血管病的治疗,各项客观指标的可信度、疗效度极高。这主要是通过茶色素的抗凝促纤溶、降低血液粘度、增强血液流变性、改善微循环等多向性的作用而取得的。

目前治疗脑血管病的药物很多,但能同时标本兼治的药物极少。茶色素在这方面开拓了治疗医学的新局面。

茶色素治疗脑梗死后遗症临床观察

云南省大理州永平县医院 铜荣剑 田 静

摘要 自1996年5月~1996年11月在传统康复及再训练的基础上加用茶色素治疗脑梗死后遗症100例,收到了明显的疗效,总有效率为91%,患侧肢体肌力明显提高,Ⅳ、Ⅴ级肌力所占比例从治疗前的9%,增加到治疗后的84%。有效地降低了病发率,减轻了畸形,预防了复发,改善了患者的生命质量。

关键词 茶色素 脑梗死 血液流变学

1. 材料与方法

1.1 病例选择

全部病例均为康复病房的住院病人,共100例。均经上级医院CT证实,诊断符合全国第三次脑血管病学术会议修订标准。其中男性87例,女性13例;年龄39~75岁,平均 63.5 ± 4.5 岁。病程0.5~3年,平均 1.16 ± 0.67 年。全部病例入院时均有不同程度的头昏、头痛、偏瘫、音语不清及感觉障碍等表现。入院时均做血液流变学、血脂、肝功、肾功、血糖、心电图等检查,入院前均经过不规则的康复及再训练治疗。

1.2 给药方法

在传统康复及再训练的基础上加用茶色素,每日3次,每次250mg,1个月为1疗程。服药期间不用其它影响血流变的药物和降脂药物。

1.3 观察方法

采用自身对照法。所用试剂由上海科华-东菱诊断用品有限公司提供,血流变检测仪为无锡生产。患者在取血前1天禁食高脂、高蛋白饮食,次日清晨取空腹血检查血流变、血脂、肝功、肾功等多项指标,服药1个月重复上述检查,并按全国《96-7课题》临床科研大协作统一观察表所列项目询问病史及体格检查。治疗过程中重点观察患侧肢体活动恢复情况,全身出血情况,出、凝血时间及血小板计数。

1.4 疗效判定

显效:主要症状、体征消失、患侧肢体肌力达Ⅳ级以上,生活基本自理,血流变学指标及血脂正常;**有效:**症状减轻、体征部分改善,患侧肢体肌力较治疗前提高一级以上,生活部分自理,血流变学指标及血脂大部分正常;**无效:**症状、体征无变化,血流变学指标及血脂无变化。

2. 结果

2.1 总疗效

显效69例,占69%,有效22例,占22%,总有效率为91%,无效9例,占9%。

2.2 治疗前后患侧肢体肌力、血流变学、血脂变化比例(表1、表2、表3)。

表1 治疗前后患侧肢体肌力变化比较

肌力分级	V	IV	III	II	I	合计
治疗前	0	9	20	63	8	100
治疗后	13	71	9	7	0	100

表2 治疗前后血液流变学指标变化比较($\bar{X} \pm SD$)

项目	治疗前	治疗后	P
全血粘度	6.47±1.28	4.36±0.46	<0.05
血浆粘度	1.78±0.17	1.63±0.14	<0.01
红细胞压积	50.82±6.77	42.16±9.63	<0.05
血浆纤维蛋白原	514.42±98.38	417.32±42.88	<0.01
血沉	28.50±10.30	20.45±8.34	<0.05

表3 治疗前后血脂水平变化比较(mmole/L, $\bar{X} \pm SD$)

项目	治疗前	治疗后	P
胆固醇	7.091±0.752	5.430±0.635	<0.05
甘油三酯	2.147±0.325	1.364±0.173	<0.05
低密度脂蛋白胆固醇	3.526±0.183	2.463±0.238	<0.05
高密度脂蛋白胆固醇	0.396±0.179	0.612±0.174	<0.01

2.2 副作用

1例患者在服用茶色素后出现一过性失眠、轻度头昏,1例出现皮肤瘙痒,经对症治疗后可坚持服药。使用过程中未见血、尿常规及肝、肾功能有异常。

3. 讨论

本文临床观察表明,茶色素可降低全血粘度、血浆粘度、红细胞压积、血浆纤维蛋白原、胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇,提高高密度脂蛋白胆固醇。

众所周知,脑梗死由脑血栓形成及脑栓塞引起。据 Cornell-Bellevue 组 873 例脑梗死分析,92%为脑血栓形成,8%为脑栓塞。脑血栓形成的发病基础是脑动脉内膜病变、血液流态改变及血液高凝状态。当动脉内膜损伤后由于内膜脂类沉积,纤维组织增生,脂质斑块内出血,使血管阻塞,血流阻力加大,流速减慢,血液淤滞,红细胞、血小板聚集性增强,血液粘度增高,导致血栓形成而引起脑梗死。茶色素是由成对的儿茶素等经氧化结合而形成,它具有显著抗凝、促纤溶、防止血小板粘附和聚集作用;能显著降低高脂动物血清中甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇,而同时又能提高血清中高密度脂蛋白胆固醇含量,因此用

茶色素治疗脑梗死后遗症有充分的理论依据。本文在传统康复及再训练的基础上,加用茶色素治疗脑梗死后遗症 100 例,疗效显著,有效地降低了发病率,减轻了畸形,改善了患者的生命质量。因此认为茶色素是一种较为理想的治疗脑梗死后遗症的药物,而且没有明显的副作用,值得临床推广使用。

茶色素治疗血管性老年痴呆症 480 例疗效对比观察

太原地区协作中心山西省军区医院 李增平 郑旭嵩
山西省武警干休所 冯金保

摘要 用茶色素治疗血管性老年痴呆症 480 例和用维脑路通片加使脑力新胶囊治疗血管性老年痴呆症 80 例,两组对照观察,均用血流变学和甲襞微循环作治疗前后的检测对照,结果茶色素治疗组疗效显著,血流变学 8 项指标和微循环 12 项指标恢复正常($P < 0.01$);维脑路通片加使脑力新胶囊组双项指标检测,未见明显变化($P > 0.05$);说明茶色素是治疗血管性老年痴呆症的最佳药物。

关键词 茶色素、维脑路通片、血管性老年痴呆症、血液流变学、甲襞微循环

1. 材料与方法

1.1 病例选择

两组病例均系近年来的门诊及住院病人,茶色素组 480 例,年龄 50~80 岁(平均年龄 60.6 岁);男性 360 例,女性 120 例;其中高脂血症 400 例,患高血压及有其它病史者 50 例,冠心病 16 例,脑梗死后遗症 14 例。对照组 80 例,年龄 52~76 岁(平均年龄 62 岁);男性 62 例,女性 18 例;其中高脂血症 50 例,高血压 11 例,冠心病 9 例,脑梗死后遗症 10 例。

两组病例均有明显的反应迟钝、有时答非所问、记忆力减退、情感淡漠或情绪易激动,或时哭时笑、浑身倦怠无力、终日倦倦欲睡、懒于言语,或言语颠三倒四、思维差、糊涂,检查感觉与肌力下降,头颅 CT 检查有不同程度的脑萎缩。经血流变与微循环检测,提示有血流变异常与微循环障碍。

1.2 给药方法

两组患者除对其它疾病进行对症常规治疗外,治疗组:口服茶色素 250mg(体质弱小者 125mg),每日 3 次,饭前服;对照组:口服维脑路通片 4 片,使脑力新胶囊 1 粒,均为每日 3 次,饭后服。两组均服药 1 个月。

1.3 观察方法

抽取患者空腹静脉血 4ml,应用国产 XBH-31 型旋转式粘度计,检测全血粘度(高切、低切),血浆粘度、红细胞压积、血沉及体外血栓的长度、湿重、干重,并作治疗前后的检测。甲襞微循环的检测参照全国微循环检测方法和要求条件,应用国产 XG-5B1 型微循环黑白电视电脑测量诊断仪,治疗前后检测左手无名指甲襞微血管的形态、流态等 12 项指

标。

2. 结果(表 1、表 2)

治疗组在治疗后血液流变学 8 项指标恢复正常($P < 0.01$),微循环 12 项指标恢复正常($P < 0.01$),患者症状明显改善。对照组在治疗后血流变 8 项指标与微循环 12 项指标及患者症状未见明显改善($P > 0.05$)(表 1、表 2)。

表 1 服茶色素前后甲襞微循环 12 项指标变化比较($n=100, \bar{X} \pm S$)

检 测 指 标	治 疗 前	治 疗 后	P
管襻襻数(n)	89	12	<0.01
管襻密度	6.80 ± 1.91	8.98 ± 1.61	<0.01
交叉畸形数(条/ mm^3)	4.09 ± 0.81	2.43 ± 0.31	<0.01
输入枝直径(mm)	3.17 ± 1.22	4.13 ± 1.31	<0.01
输出枝直径(mm)	5.40 ± 1.21	6.52 ± 1.11	<0.01
管顶直径(μm)	7.50 ± 1.11	8.52 ± 1.42	<0.01
管襻长度(μm)	148.44 ± 58.10	199.98 ± 69.71	<0.01
血流速度($\mu\text{m}/\text{s}$)	672.02 ± 128.71	989.15 ± 160.01	<0.01
管周状态	0.69 ± 1.81	0.42 ± 0.61	<0.01
血流形态	2.35 ± 0.81	0.80 ± 0.41	<0.01
管襻形态	1.28 ± 0.49	0.86 ± 0.12	<0.05
红细胞聚集(n)	轻 中 重	轻 中 重	<0.01
	12 60 28	70 30 0	

表 2 茶色素治疗前后血液流变学 6 项指标变化比较($n=100, \bar{X} \pm S$)

指 标	治 疗 前	治 疗 后	P	
全血粘度	高切	8.61±1.19	6.64±0.96	<0.01
	低切	13.98±2.55	9.99±2.52	<0.01
血浆粘度	1.88±0.11	1.74±0.13	<0.01	
红细胞压积(%)	54.06±6.5	44.5±3.1	<0.05	
血沉(mm/h)	27.98±12	20±10	<0.01	
全血还原粘度(mm)	10.37±0.71	5.01±0.64	<0.01	

3. 讨论

血管性老年痴呆症是一种进行性疾病,多发生于脑动脉粥样硬化的老年人,而高脂血症是动脉粥样硬化的主要原因,也是形成血流异常和微循环障碍的主要原因,由于多余的脂肪在血管内壁的沉积,破坏了血管内皮细胞,使血管壁变脆,弹性减小,管腔变得狭窄,使血流变检测各项指标异常的血液在已硬化的动脉血管内流动,再加上微循环的障

碍,脑组织脑细胞则长期供血供氧不足,以致形成脑萎缩,而形成血管性老年痴呆症。如不改善和控制这一现象,患者病情会进行性加剧。临床经静点维脑路通、脑活素、藻酸双脂钠、口服维脑路通、使脑力新等药,均难以扭转局面。而茶色素胶囊解决了这一多年来解决不了的疑难病症,无疑这是广大血管性老年痴呆症患者的福音。经茶色素治疗的老年痴呆症患者疗效显著,服药后不但血流变与微循环的检测指标有明显改善,而且浑身倦怠无力、感情淡漠及情绪激动、糊涂、肢体无力等症状完全消失或明显减轻,头颅CT复查均有所好转,患者及家属非常满意。

总之,经过临床观察试验,认为茶色素是目前治疗血管性老年痴呆症的最佳选药,观察中,在检测血流变学各项指标中,尤其血浆粘度变化较大;在检测甲襞微循环时,尤以血液流动速度改善最快,茶色素是理想的天然、无毒、高效的绿色药物,值得临床推广使用。

茶色素对 100 例急性脑梗死患者微循环、血液流变学及血液中自由基的影响

皖宿县地区医院 钟 平 钱旭久 王西安 陈 芹

摘要 本文通过对 100 例急性脑梗死患者使用茶色素治疗前后甲襞微循环、血液流变学及血清 SOD、MDA 的测定,结果发现茶色素胶囊具有明显改善急性脑梗死患者微循环及血液流变学,并升高血清中 SOD 含量,降低血清中 MDA 的含量,说明茶色素能够通过改善微循环及血液流变学促进脑梗死患者大脑缺血区的局部供血,保护大脑由于自由基升高所致的脑组织损害。

关键词 茶色素 急性脑梗死 微循环 血液流变学 自由基

1. 材料与方法

1.1 病例选择

100 例急性脑梗死患者均系 1996 年 11 月~1997 年 4 月收住的患者,诊断均符合 1986 年中华医学会第二次全国脑血管病学术会议第三次修订的诊断标准,并经临床及 CT 证实。

1.2 给药方法

茶色素,每次 250mg,每日 3 次,1 个月为 1 疗程。

1.3 观察方法

1.3.1 甲襞微循环:参照全国微循环检测方法及要求,应用国产 XG-5B1 型微循环仪,测定左手无名指甲襞微循环。

1.3.2 血液流变学:采用上海医科大学研制的 BME-1 血流变仪,同时用双缩脲法测定患者治疗前后的纤维蛋白原含量。

1.3.3 血清 SOD 及 MDA 的含量:用 722 型分光光度计按黄嘌呤氧化法及 TBA 法

分别测定血清中 SOD 及 MDA 的含量。

2. 结果

2.1 100 例脑梗死患者茶色素治疗前后甲襞微循环变化比较(表 1)

治疗后患者甲襞微循环较治疗前明显改善。

表 1 茶色素治疗前后甲襞微循环变化比较($\bar{X} \pm S$)

检测指标	例数	治疗前	治疗后	P
管袢模糊(人数)	100	58	22	<0.05
管袢密度		5.7±1.56	7.96±1.83	<0.01
交叉畸形数	100	4.02±0.79	2.12±0.26	<0.01
输入枝直径(μm)	100	3.47±1.22	4.63±1.43	<0.05
输出枝直径(μm)	100	5.63±1.32	6.81±1.24	<0.01
袢顶直径(μm)	100	6.78±1.14	7.95±1.28	<0.05
袢长长度(μm)	100	136.26±43.62	172.61±58.22	<0.05
血流速度(mm/s)	100	658.24±121.62	892.15±132.12	<0.01
红细胞聚集(n)	100	65	23	<0.01

2.2 100 例患者用茶色素治疗前后血液流变学的改善情况(表 2)

治疗后患者血液流变学较治疗前明显改善。

表 2 茶色素治疗前后血液流变学改善情况($\bar{X} \pm S$)

检测指标	例数	治疗前	治疗后	P
高切粘度	100	5.17±0.68	4.23±0.23	<0.05
低切粘度	100	8.15±1.53	5.24±0.64	<0.05
血浆粘度	100	1.75±0.11	0.54±0.21	<0.01
红细胞压积(%)	100	44.5±5.58	31.53±2.46	<0.05
红细胞电泳时间(s)	100	18.49±1.56	8.12±0.74	<0.05
纤维蛋白原(mg/dl)	100	46.78±41.23	334.67	<0.05

2.3 50 例患者茶色素治疗前后血清 SOD、MDA 的变化比较(表 3)

治疗后患者血清 SOD 含量较治疗前显著升高,而 MDA 的含量显著降低。

表3 茶色素治疗前后血清SOD、MDA变化比较(ng/ml, $\bar{X} \pm S$)

项目	例数	SOD	MDA
治疗前	50	54.63 $\pm$ 11.51	7.51 $\pm$ 1.68
治疗后	50	72.65 $\pm$ 16.32	5.23 $\pm$ 1.21
P	50	<0.05	<0.05

3. 讨论

脑血管病是当今人类死亡率最高的三大疾病之一,我国的调查资料表明,每年脑血管疾病的发病率为191/10万,死亡率为89/10万,占各种疾病之首,而缺血性脑血管病的发病率远高于出血性脑血管病,大量的资料表明,中药对治疗缺血性脑血管病具有较好的疗效。

本文的研究表明:茶色素具有改善脑梗死患者的微循环及血液流变学、显著升高血清SOD的含量,降低血清中MDA含量的作用,故认为在急性脑梗死的治疗中,茶色素能够改善微循环及血液流变学,清除血清中过多的自由基,促进脑组织局部缺血区的供血,供氧,保护局部脑组织由于自由基升高所致的脑组织损伤。

茶色素对脑梗死患者体内铁和自由基的影响

黑龙江佳木斯医学院附属医院 盛宝英 乔香兰 周凤池 郑文旭 杨晓玉
关颖 陆晓红 李彦彦 雷力力 侯太平

摘要 采用随机抽样的实验对照方法观察了茶色素对急性脑梗死病人体内铁和自由基的影响。结果:服茶色素1个月后,病人血清总铁含量显著下降($P<0.01$),血清脂质过氧化物(LPO)含量显著下降($P<0.01$),血清超氧化物歧化酶(SOD)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)活性显著回升($P<0.01$)。提示:茶色素具有抗脂质过氧化、清除自由基作用,还可能具有能与铁的较强配位能力而清除铁对脑组织的损害作用。

关键词 茶色素 脑梗死 铁 自由基

1. 材料与方法

1.1 病例选择

选取急性脑梗死患者190例,将其随机分为两组,治疗组:100例,其中男62例,女38例,平均年龄61.2 $\pm$ 8.5岁;对照组:90例,其中男56例,女34例,平均年龄60.4 $\pm$ 7.9岁。所有病例均符合全国第二届脑血管病会议通过的诊断标准,并经头CT或MR证实。根据改良爱丁堡与斯坦的那维亚标准对病人进行神经功能缺损程度评分,治疗组平均20.56 $\pm$ 8.29分,对照组平均20.18 $\pm$ 7.96分。两组病人的性别、年龄、既往史、病变部位

及神经功能缺损程度经齐同性检验,具有可比性($P>0.05$)。另设健康人组 50 例,为经体检的血压正常,无心、脑、肾等器质性疾病的健康人,其中男 30 例,女 20 例,平均年龄 56.2 ± 8.3 岁。

1.2 给药方法

治疗组于入院后口服茶色素 250mg,每日 3 次,疗程 1 个月,同时静滴维脑路通 600mg,每日 1 次。对照组除不服茶色素外余同治疗组。

1.3 观察方法

分别于用药前,后晨空腹时静脉采血 4ml,分离血清。血清总铁采用火焰原子吸收光谱法,用日本岛津 AA-646 原子吸收分光光度计测定;血清脂质过氧化物(LPO)采用硫代巴比妥酸荧光法;血清超氧化物歧化酶(SOD)采用邻苯三酚自氧化法;血清谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)采用荧光法。

1.4 统计学处理

实验数据用 $\bar{X} \pm S$ 表示,组间显著性采用 t 检验,用 STATISTIS 4.5 统计软件微机处理。

2. 结果

2.1 脑梗死组与健康人比较(表 1)

脑梗死患者服药前血清总铁含量显著增高($P<0.01$),血清 LPO 含量显著增高($P<0.01$),血清 SOD 和 GSH-PX 活性均显著降低(均 $P<0.01$)表 1。

表 1 脑梗死病人与健康人血清总铁(Fe)、血清 LPO、SOD、GSH-PX 的比较($\bar{X} \pm S$)

项目	脑梗死组(n=190)	健康人组(n=50)
Fe($\mu\text{g/ml}$)	$2.06 \pm 0.74^*$	1.25 ± 0.34
LPO(nmol/ml)	$5.97 \pm 0.86^*$	3.78 ± 0.58
SOD(u/ml)	$21.46 \pm 2.98^*$	30.96 ± 1.28
GSH-PX(u/L · min)	$2296.82 \pm 320.86^*$	4216.61 ± 226.71

注:与健康人比较,* $P<0.01$ 。

2.2 治疗组与对照组治疗前后血清总铁变化(表 2)

治疗后治疗组血清总铁含量显著下降($P<0.01$),而对照组无显著性变化。

表 2 治疗组与对照组治疗前后血清总铁含量变化($\bar{X} \pm S$)

组别	例数	治疗前	治疗后
治疗组	100	2.07 ± 0.74	$1.30 \pm 0.36^*$
对照组	90	2.05 ± 0.73	2.01 ± 0.72

注:与治疗前比较,* $P<0.01$ 。

2.3 治疗组与对照组治疗前后自由基相关指标变化比较(表3)

与治疗前相比,治疗组治疗后血清 LPO 显著下降($P<0.01$)。血清 SOD 和 GSH-PX 活性显著回升(均为 $P<0.01$),而对照组治疗前后上述各指标无显著性变化。

表3 治疗组与对照组治疗前后血清 LPO、SOD、GSH-PX 变化($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	LPO		SOD		SOD	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
治疗组	100	5.96±0.97	3.98±0.62*	21.16±2.12	30.26±3.16*	2278.96±360.78	3999.86±347.86*
对照组	90	5.86±0.96	4.96±0.72	21.58±3.06	24.86±2.92	2316.56±294.52	27.8656±314.76

注:与治疗前比较,* $P<0.01$ 。

3. 讨论

3.1 铁、自由基与脑梗死的关系

近年研究发现,铁与脑卒中的关系极为密切。在脑卒中高危人群中血清铁含量显著增高,而缺铁性贫血者不易患脑卒中的。本研究结果显示,脑梗死患者血清总铁含量增加,表明脑梗死与铁增加有关。高铁对神经组织具有损害作用。铁量的增加可以阻塞铁的流通渠道,造成铁在脑组织中蓄积而引起神经元的降解死亡。更重要的是,铁是自由基连锁反应过程中的催化剂,低分子铁介导了自由基反应。脑缺血后尤其是再灌注时产生大量自由基,如超氧阴离子(O_2^-)、过氧化氢(H_2O_2)、羟自由基(OH)和脂质过氧化物自由基等,其中 O_2^- 是导致自由基连锁反应的启动环节。 O_2^- 能使高价铁还原成二价铁,而二价铁能催化(H_2O_2),生成毒性更强的OH。自由基攻击神经组织的生物膜,发生脂质过氧化反应,造成生物膜结构和功能的破坏,酶失活及DNA变性等,最终导致脑组织水肿、坏死。LPO是自由基作用于磷脂膜不饱和脂肪酸的链反应产物,SOD和GSH-PX是体内清除自由基的抗氧化酶。本结果显示,脑梗死病人血清LPO增高而SOD和GSH-PX活性下降,表明脑梗死后自由基生成增多,且由于清除自由基而消耗了大量SOD和GSH-PX,使二者下降。

3.2 茶色素对体内铁、LPO、SOD和GSH-PX的影响 Gutteridge等研究表明,缺乏铁的条件下不会产生脂质过氧化反应,铁螯合剂可抑制已启动的脂质过氧化反应。茶色素是以绿茶中提取的植物性色素,研究发现茶叶中含有能与低分子铁有较强配位能力的有效活性成分。本研究结果显示,服茶色素1个月后患者血清总铁含量下降,与服茶色素之前相比,差异显著。表明茶色素可能具有能与铁的较强配位能力,使铁以配合物的形式排出体外,从而减轻或清除铁对脑组织的损害作用,其确切机制值得进一步研究。本组病人服茶色素的血清LPO含量显著下降,而SOD和GSH-PX活性显著回升,表明茶色素具有抗脂质过氧化、清除自由基之功效,此外还与茶色素能与低分子铁相配位从而阻止低价铁所引发的自由基连锁反应有关。

茶色素治疗脑梗死的疗效及其抗凝作用观察

衡阳铁路医院内科 阳本孝 朱灵芝 李安柏 孟美娟 崔秀涛

摘要 于1996年12月~1997年4月应用茶色素治疗脑梗死36例,取得了一定疗效,并观察到该药对患者部分凝血功能有明显影响。茶色素具有抑制血小板聚集、延长凝血原时间的作用,对脑梗死疗效肯定。

关键词 茶色素 脑梗死 血小板聚集 凝血酶原时间

1. 材料与方法

1.1 病例选择

分为茶色素组、对照组及实验对照组。脑梗死的诊断符合1986年全国第二届脑血管病学术会议制定的诊断标准,全部经CT检查确诊。

1.1.1 茶色素组:36例脑梗死患者为住院及门诊病人,其中男性23例,女性13例,年龄37~77岁,平均62.4岁。23例合并高血压病。

1.1.2 对照组:20例,均为住院病人,其中男性13例,女性7例,年龄48~84岁,平均64.5岁。13例合并高血压病。

1.1.3 实验对照组:为体检的30名健康人,其中男性19例,女性11例,平均年龄41.2岁。

1.2 给药方法及观察方法

1.2.1 茶色素组:采用茶色素口服,每次125mg,每日3次,1个月为1疗程,辅以胞二磷胆碱、降压药及维生素治疗。治疗前、治疗后半个月及1个月分别空腹抽血测定患者的血小板聚集(PAgT)、凝血酶原时间(PT)、凝血酶时间(TT)及部分凝血活酶时间(APTT)。

1.2.2 对照组:应用维脑路通0.4g加入到5%葡萄糖溶液500ml中静滴,每日1次,10d为1疗程,辅助治疗同茶色素组。2~3个疗程结束后评定疗效。

1.2.3 实验对照组:30例正常人分别空腹抽血测定PAgT、PT、TT及APTT。

1.3 疗效判定

根据1986年全国第二届脑血管病学术会议制定的疗效标准,评定神经功能缺损积分及实际生活能力。基本治愈:病残程度为0级;显著进步:功能缺损评分减少21分以上,且病残程度在1~3级;进步:功能缺损评分减少8~20分;无变化:功能缺损评分减少或增多不足8分。

2. 结果

2.1 茶色素治疗脑梗死的疗效(表1)

茶色素组基本治愈及显著进步为 25 例,而对照组(维脑路通)基本治愈及显著进步为 7 例,说明茶色素治疗脑梗死的显效率明显高于对照组($P<0.05$)。

表 1 茶色素与维脑路通治疗脑梗死的疗效比较

组别	例数	基本治愈 (n)	显著进步 (n)	进步 (n)	无变化 (n)	有效率 (%)
茶色素组	36	9	17	7	3	91.7
维脑路通组	20	2	5	10	3	85.0

2.2 脑梗死治疗前与正常人各项凝血功能检查结果比较(表 2)。

脑梗死患者治疗前 PAgT 及 PT 均较正常人明显增高和缩短,差异有显著性($P<0.01$); TT 及 APTT 与正常人比较,差异无显著性($P<0.05$)。

表 2 治疗前脑梗死患者与正常人凝血功能检查结果比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	PAgT (%)	PT (s)	TT (s)	APTT (s)
正常人	30	35.12 $\pm$ 13.5	12.00 $\pm$ 1.00	17.00 $\pm$ 1.00	37.50 $\pm$ 3.50
观察组	36	58.54 $\pm$ 9.14	10.80 $\pm$ 0.46	16.88 $\pm$ 0.86	37.09 $\pm$ 2.70

2.3 茶色素对脑梗死患者凝血功能的影响(表 3):

茶色素治疗后,PAgT 明显降低,PT 明显延长,与治疗前比较,差异均有显著性($P<0.01$),TT 及 APTT 治疗前后比较差异无显著性($P<0.05$)。

表 3 茶色素对脑梗死患者凝血功能的影响($\bar{x}\pm s$)

茶色素治疗	PAgT (%)	PT (s)	TT (s)	APTT (s)
治疗前	59.54 $\pm$ 9.14	10.80 $\pm$ 0.46	16.10 $\pm$ 0.86	37.10 $\pm$ 2.70
治疗后 15d	42.79 $\pm$ 8.45	11.89 $\pm$ 0.21	17.03 $\pm$ 1.14	37.95 $\pm$ 1.97
治疗后 30d	40.38 $\pm$ 7.60	12.87 $\pm$ 1.47	17.38 $\pm$ 2.33	38.33 $\pm$ 1.37

2.4 副作用

3 例患者在服茶色素后肢体皮肤烧灼感,2 例肢体疼痛,2 例恶心,厌食,但均在短时间内自行消失,不影响继续服药。1 例并发黑便。所有病例在服药期间均未发生肝、肾功能损害。

3. 讨论

茶色素治疗脑梗死的有效率为 91.7%。本组脑梗死患者在治疗前,PAgT 明显高于正常人,PT 较正常人短,在服茶色素治疗后 15d 及 30d,患者的 PAgT 较治疗前明显降低,PT 明显延长,从而起到抗凝作用,进而促进疾病的恢复。

茶色素治疗脑梗死的疗效肯定,服药方便,副作用少而轻,值得临床进一步推广。

茶色素治疗 34 例偏头痛的疗效观察

湖南电线电缆集团公司医院 王学军 谭莲英 雷 霞 刘小兵

摘要 34 例偏头痛患者经尼莫地平、西比灵等药物治疗 1 个月以上疗效不佳后改用茶色素治疗,每次 250mg,口服 3 次,疗程 1 个月,结果:控制者 14 例,占 41.18%,显效者 13 例,占 38.24%,有效者 5 例,占 14.70%,无效者 2 例,占 5.88%;总有效率 94.12%,结果显示茶色素对偏头痛有明显的疗效。

关键词 偏头痛 茶色素

1. 材料与方法

1.1 病例选择

本组 34 例均为经用尼莫地平、西比灵等药物治疗 1 个月以上疗效不佳的偏头痛患者,男性 5 例,女性 29 例,年龄在 26~72 岁(平均 46.19 岁),病程 2 月~30 年(平均 6.98 年)。不伴先兆的偏头痛 22 例,伴有先兆的偏头痛 12 例。

全部病例均为间歇性反复发作性头痛,每月多于 3 次,均有完全缓解期,神经系统检查无异常体征,一般生化检查均无异常,少数病人进行了头颅多普勒检查。

1.2 诊断标准

1988 年国际头痛学会所制定的国际头痛分类及诊断标准。

1.3 给药方法

茶色素,每次 250mg,口服 3 次,1 个月为 1 疗程,服药期间停用尼莫地平、西比灵等药物,单用茶色素。

1.4 观察方法

采用自身对照,受检者在取血的前 1 天严禁饮酒及服用高脂饮食,仍保持受检者常用的饮食不变,次晨空腹取静脉血检查肝、肾功能,血、尿常规,血糖,血脂,心电图,服药 30 天后重复上述检查。

1.5 疗效判定

控制:服药期间疼痛消失;显效:头痛减轻,持续时间缩短,次数减少 1/2 以上;有效:头痛减轻或者持续时间缩短,或次数减少;无效:服药期间无变化,疗效判定主要依靠病人自我感受。

2. 结果

2.1 疗效(表 1、表 2)

表1 茶色素治疗34例偏头痛的疗效

项目	总例数	控制率		显效率		有效率		无效率	
		(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%
无先兆者	22	(9)	40.91	(9)	40.91	(3)	13.64	(1)	4.54
伴先兆者	12	(5)	41.67	(4)	33.33	(2)	16.67	(1)	8.33
合计	34	(14)	41.18	(13)	38.24	(5)	14.70	(2)	5.88

由表1可见,总有效率为94.12%,无先兆者总有效率95.45%,伴先兆者总有效率91.67%,两者疗效比较无明显差异($P>0.05$)。

表2 治疗时间与疗效的关系

治疗时间	控制率		显效率		有效率		无效率	
	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%
2d~1周	(1)	2.95	(4)	11.76	(3)	8.82	(26)	76.47
2周	(7)	20.59	(3)	8.82	(1)	2.95	(15)	44.11
3周	(4)	11.76	(4)	11.76	(0)	0	(7)	20.59
4周	(2)	5.88	(2)	5.88	(1)	2.95	(2)	5.88

本组34例中,有效者32例,出现疗效时间分布如下:2d~1周以内有效者8例,占23.53%,2周11例,占32.35%,3周8例,占23.53%,4周5例,占14.71%,提示茶色素在用药1~2周产生疗效,最早为2d。

2.2 毒副作用

34例患者服药后未发生任何副作用,治疗前后血、尿常规,肝、肾功能,血糖及心电图均无异常。

3. 讨论

偏头痛病因至今尚不清楚。偏头痛病人的血小板比正常人的更易聚集,血小板聚集后能释放5-HT、组胺、血栓素 A_2 (TXA_2)、花生四烯酸(AA)等物质,这些物质又能进一步促使血小板聚集,这样交互作用就产生大量的儿茶酚胺、AA及 TXA_2 。儿茶酚胺及 TXA_2 有强力收缩血管及减少脑血流作用,脑部缺血缺氧能引起乳酸堆积,继而导致脑血管扩张及高灌注。

另外,由于5-HT主要贮存在血小板内,当血小板聚集性增高或存在5-HT释放因子时,血小板5-HT含量突然下降,故在偏头痛先兆期血浆5-HT含量有短暂的增高,但在头痛发作时血浆中的5-HT很快被降解而从尿中排出。血浆5-HT对平滑肌有双相作用,血浆5-HT降低引起小动脉收缩及较大动脉扩张,小动脉收缩造成脑组织缺血,产生先兆或其它神经损害症状,大动脉扩张能引起头痛。部分5-HT漏出到血管周围的细胞外液中,与组胺、缓激肽、血管弛缓激肽等神经肽类物质一起使血管壁痛阈降低及导致动脉的

“无菌性炎症”。血管扩张合并“无菌性炎症”引起偏头痛的临床症状。

茶色素可与凝血酶形成复合物,不使纤维蛋白原变成纤维蛋白,也即是一种竞争性抑制作用,此外,茶色素在人的生理 pH 范围内,能激活 VI 因子,激活的 VIa 因子能激活纤溶、血凝等。由 VIa 因子激活的一系列凝血因子,最后产生凝血酶,但茶色素可与凝血酶形成复合物,不致于血凝亢进。同时,VIa 激活纤溶酶原变成纤溶酶,裂解 Fbg 为 FDP, FDP 有抗凝作用(抗凝血酶 VI),抗血小板聚集和抗纤维蛋白体聚合作用等。因此,茶色素具有抗凝、抗血小板聚集和纤溶作用及改善血粘度的作用,故茶色素对偏头痛有一定的治疗作用。

西比灵、尼莫地平为钙离子拮抗剂,能选择性抑制钙离子流入脑血管平滑肌细胞,而解除血管的痉挛收缩,增加血流量,改善脑部氧的供应。通过本组对茶色素疗效的观察,其总有效率 94.12%,明显高于尼莫地平、西比灵的疗效,查阅近 10 年国内外医学文献尚未发现对改善偏头痛症状有如此疗效的药物,提示茶色素对偏头痛的治疗有确切与良好的疗效,且无毒副作用,值得临床推广应用,由于我院条件有限,在诊断、疗效方面还缺乏一些客观指标,同时观察病例有限,有待进一步扩大临床验证和探讨。

茶色素调节血脂及改善血流变、微循环的临床观察

广东省茂名市中医 余恒旺 苏应方 罗新华 周仁举 袁昌华

摘要 1996 年 10 月~1997 年 3 月,应用茶色素治疗老年性心脑血管病患者 120 例,对其调节血脂及改善血流变、微循环的作用进行了临床研究,茶色素为纯天然中药制剂,有较明显的降脂、抗动脉粥样硬化、抗凝等作用,实为防治心脑血管病的理想药物,值得临床推广应用。

关键词 茶色素 心脑血管病 血脂 血液流变学 甲襞微循环

1. 材料与方法

1.1 病例选择

参照 1986 年第二次全国脑血管病学术会议制定的缺血性脑血管病诊断标准及 WHO 冠心病、高血压病诊断标准,选择诊断明确的住院病人 120 例,其中脑梗死 42 例,短暂性脑缺血发作 10 例,高血压病 46 例,冠心病 22 例;男性 84 例,女性 36 例,年龄 59~78 岁。病例中胆固醇(TC)异常 68 例,甘油三酯(TG)异常 42 例,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)异常 38 例,血液流变学异常 56 例,甲襞微循环异常 40 例。

1.2 给药方法

茶色素,每日3次,每次125mg,1个月为1疗程,持续2个疗程,无服药间隔期。服药期间停用其它降脂药或影响血流变的药物,其余原有治疗药物不变。

1.3 观察方法

采用自身对照,受检者在采血前1天晚上禁止饮酒和进食高脂饮食,次晨空腹采集静脉血作肝、肾功能以及血脂、血流变学(仪器为上海医科大学的LIANG-100型)等测定,并做三大常规、心电图及甲襞微循环(仪器为徐州医用光学电子仪器研究所WX-9型微循环显微仪)等检测。以上各项检查分别在治疗前、治疗1个月及治疗2个月各进行1次。

1.4 统计学处理

采用配对t检验法分析治疗前、治疗1个月及治疗2个月血脂各项指标及血流变学、甲襞微循环部分指标。 $P<0.05$ 有统计学意义。

2. 结果

2.1 茶色素对血脂的影响

茶色素可显著降低胆固醇、甘油三酯,同时又能升高低密度脂蛋白胆固醇,治疗前后差异均有显著性($P<0.01$)。

2.2 茶色素对血流变的影响

应用茶色素后全血粘度(包括高切率和低切率)、血浆比粘度明显降低($P<0.01$);红细胞压积降低(1个月时 $P<0.05$,2个月时 $P<0.01$)。

2.3 茶色素对甲襞微循环的影响

应用茶色素后,袢周状态积分有下降趋势,但即使服药2个月,差异仍无显著性($P>0.05$);形态、流态及总积分均有显著的下降($P<0.01$),说明茶色素对甲襞微循环有较好的改善作用。

2.4 副作用

服用茶色素后,三大常规、肝、肾功能及心电图均无异常变化,患者无不适感,未发现任何毒副作用。

3. 讨论

心脑血管病是目前世界上发病率、死亡率、致残率最高的疾病之一,并有逐年上升趋势,而血脂代谢紊乱、异常血流变学及其所导致的微循环障碍是促进和加剧心脑血管疾病发生、发展的主要危险因素。本研究表明,茶色素不仅能降低胆固醇、甘油三酯,而且能提高高密度脂蛋白胆固醇,同时还能明显改善血流变及微循环障碍,从根本上切断疾病发生的恶性循环,且为纯天然中药制剂,无明显副作用,实为防治心脑血管疾病的理想药物,值得临床推广应用。

茶色素对脑梗死患者血液流变学改变的临床观察

哈尔滨医科大学第一临床医学院 程淑荣 徐 晔 姜勇军 许淑华

盛雨辰 代亚美 董利芹

黑龙江省延寿人民医院

张兴福

黑河市第二人民医院

于洪源

本文报告了 52 例脑梗死伴有血流变改变的病人应用茶色素的观察结果。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

选择有血液流变学异常的脑梗死病人 52 例,男 30 例,女 22 例,年龄 38~55 岁,平均年龄 46.2 岁。具备有如下条件:头 CT 证实有小的梗死灶;具有典型的神经功能缺损;头颅 CT 检查除外脑出血及其它脑部疾患;血液流变学异常。

1.2 观察方法

由经治医生按如下方案治疗,入院后 3d 内发现有血液流变学异常者应用胞二磷胆碱 0.5~0.75g、三磷酸腺苷注射剂 40mg、辅酶 A 注射剂量 100U,每日静点 1 次,用 14~18d,同时服用茶色素,每次 125mg,每日 2 次,服用 1 个月后复查血液流变学结果。服用茶色素期间不用阿司匹林、博洛克及静点蝮蛇抗栓酶类等可以改变血流变指标的藥物。

2. 结果(附表)

附表 茶色素治疗前后血液流变学指标变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	血液粘度	血浆粘度	红细胞压积	纤维蛋白原(g/L)
正常人	4.60±0.84	1.60±0.28	0.45±0.10	2.0~4.5
服药前	5.10±0.75	2.02±0.42	0.52±0.03	4.38±0.36
服药后	4.28±0.62	1.62±0.29	0.36±0.03	3.62±0.24
P	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

3. 讨论

从本组观察结果看,有血液流变学异常的脑梗死病人服用茶色素前血液粘度、血浆粘度、红细胞压积及纤维蛋白原均较正常值增高,用药 4 周后再次复查血液流变学指标,上述指标均有一定程度的下降,用药前后指标均值经 t 检验, $P < 0.01$,说明用药前后各项指

标均有显著性差异,且从临床看各项指标均有较大幅度的有意义的下降。从本项观察结果看,说明茶色素有一定的改善血液流变学的作用。

脑梗死病人无论在急性期或非急性期均可有血液流变学改变,表现为血粘度增高、纤维蛋白原增高等。这种改变对于脑梗死病人很危险,有再梗死的危险,即使没有患脑梗死的高血压动脉硬化病人,如出现血粘度增高和血纤维蛋白原增高,亦有形成脑梗死的危险。因此改善这种血液流变学状态,对于预防脑梗死及其复发有很重要的临床意义。临床上有一些药物如博洛克、蝥蛇抗栓酶、东菱克栓酶等对降低纤维蛋白原有较确切的疗效,而临床上采用的血液稀释疗法对改善血粘度也有一定疗效,但上述诸多方法不宜长期应用,且有严格的其它指标的限制,如肝、肾功能正常,无出血倾向性疾病及凝血时间的监测等,造成临床应用的局限性和危险性。茶色素是一种安全的可以长期口服的药物,更适合基层医院的应用。

茶色素治疗缺血性脑血管病 392 例临床观察

河南省南阳市南石医院 石军峰 徐显贵 魏春华 杨玉坤 刘明勇
王天才 刘松波 凌云 杨芳 夏明松

摘要 从1995年9月~1997年4月,用茶色素胶囊治疗392例缺血性脑血管病患者,并设对照组,观察其血脂、血流变、微循环及临床效果,发现其治疗组疗效明显高于对照组,高脂血症明显改善,血流变及甲襞微循环检验指标在治疗1个月明显好于治疗前。

关键词 茶色素 脑血管病 疗效

1. 材料与方法

1.1 病例选择

392例缺血性脑血管病患者中,男216例,女176例,其中36~50岁26例,51~60岁150例,61~70岁168例,71岁以上48例。急性期(1个月以内)270例,恢复期(1个月以上)122例。发病至入院时间4小时,8个月。轻偏瘫(肌力Ⅲ级以上)130例,中度偏瘫(肌力Ⅰ~Ⅱ级)186例,重度偏瘫(肌力0级)72例。合并高血压345例,糖尿病148例,冠心病106例。脑CT检查提示大面积脑梗死62例,基底节梗死150例,额叶梗死48例,颞叶梗死32例,枕叶梗死10例。

1.2 观察方法

设治疗组和对照组进行疗效观察。治疗组392例均口服茶色素胶囊,每日3次,每次125mg,加服潘生丁、尼莫地平、维生素E,并给予低分子右旋糖酐加复方丹参、精制蝥蛇抗栓酶先后静滴。对照组196例除不用茶色素胶囊口服外,其余治疗同治疗组。两组疗程均为1个月。治疗组392例中212例血脂增高者在治疗结束时复查血脂指标,并对100例患者在治疗前和治疗结束时进行血流变学指标检测和甲襞微循环检测,并观察临床治疗

效果。

1.3 疗效判定

本组患者的诊断标准、临床神经功能缺损程度评分标准、病残程度评分标准、临床疗效评定标准均以 1995 年成都全国第四届脑血管病学术会议制定的标准为依据。

2. 结果(表 1、表 2、表 3)

治疗组 392 例患者神经功能缺损评分平均由 24.6 分降至 6.8 分,病残等级平均由 3.9 级降至 1.4 级;对照组神经功能缺损评分平均由 25.0 分降至 12.1 分,病残等级平均由 4.0 级降至 2.1 级。治疗组临床治疗效果明显高于对照组,并且治疗后血脂症明显改善,高密度脂蛋白胆固醇较前升高,低密度脂蛋白胆固醇较前降低。血液流变学指标各项测定值在治疗后明显好于治疗前,说明血液粘度得到改善。甲襞微循环情况在治疗后也明显较前好转。

表 1 治疗后两组疗效比较

组别	治愈率		显效率		有效率		无效率		死亡率		总有效率	
	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%
治疗组	(196)	50	(128)	33	(46)	12	(16)	4	(6)	1	(370)	95
对照组	(52)	27	(16)	8	(82)	42	(44)	22	(2)	1	(150)	77

注:两组比较,治疗组总有效率明显高于对照组($P < 0.01$)。

表 2 治疗组 212 例血脂症患者治疗前后变化比较($\bar{X} \pm s$)

项目	治疗前	治疗后	变化率(%)
TC	5.42 ± 1.63	4.68 ± 1.06	14
TG	2.94 ± 1.12	2.06 ± 1.08	32
HDL-C	46.66 ± 2.51	53.03 ± 2.10	15
LDL-C	149.06 ± 15.46	129.36 ± 10.03	19

注:治疗前后比较, $P < 0.05$ 。

表 3 治疗组 100 例血流变及甲襞微循环异常患者治疗前后变化比较($\bar{X} \pm s$)

项目	治疗前	治疗后	P
红细胞压积(%)	52.12 ± 2.14	48.50 ± 1.26	< 0.01
全血粘度(比)	5.81 ± 0.51	4.80 ± 0.72	< 0.01
全血还原粘度(比)	9.14 ± 0.55	8.02 ± 0.71	< 0.01
血浆粘度(比)	1.68 ± 0.24	1.46 ± 0.21	< 0.01
红细胞电泳时间(s)	21.08 ± 1.26	17.84 ± 0.92	< 0.01
纤维蛋白原(mg/dl)	352 ± 30.01	306 ± 11.4	< 0.01
血沉	18.16 ± 7.26	12.06 ± 6.24	< 0.01
血沉方程 K 值	86.20 ± 18.01	63.71 ± 15.72	< 0.01
输出支管径(μm)	8.03 ± 0.56	9.62 ± 0.66	< 0.01
管样顶内径(μm)	9.21 ± 1.07	10.28 ± 1.41	< 0.01
流速	757.20 ± 116.23	899.52 ± 108.03	< 0.01

3. 讨论

目前降血脂药物虽有不少品种应用于临床,但因有的服后副作用大,有的服后降脂效果不满意而影响脑血管病的治疗。茶色素能促进 HDL-C 逆向转运 TC,使血管内膜斑块中的 TC 较多地逆向转运至肝脏,并在其中经代谢生成肌酸排出体外而起到治疗作用。

本试验通过对 392 例脑血栓患者采用茶色素胶囊治疗,观察其治疗前后血脂、血糖、血流变、微循环的变化及临床疗效,发现此药治疗后血脂下降,尤其高密度脂蛋白胆固醇升高而低密度脂蛋白胆固醇下降,血流变指标及微循环指标均有改善,与国内有关报道结果一致,尤其临床疗效明显,进一步提示茶色素胶囊是目前治疗高脂血症、高粘血症、脑动脉硬化及脑血栓的理想药物。

茶色素对缺血性脑血管病血液流变学、 血脂及甲襞微循环影响的初步探讨

黑龙江省佳木斯医学院附属医院神经内科 金玉玲 乔香兰 周凤池
侯丽萍 黄作芸

摘要 140 例缺血性脑血管病患者,男性 98 例,女性 42 例,其中包括脑血栓形成 120 例,椎基底动脉供血不全 20 例,年龄 45~69 岁(平均 57.3 ± 12.1 岁)。茶色素用量为每次 250mg,每日 3 次,口服,观察 1 个月。结果表明,茶色素具有显著降血脂($P < 0.0005$)、降血糖度($P < 0.0001$)及改善微循环作用($P < 0.001$),且服用过程中,无任何副作用。因此,茶色素对治疗缺血性脑血管病有重要价值。

关键词 缺血性脑病 血脂 血流变 微循环 茶色素

1. 材料与方法

1.1 病例选择

自 1996 年 5 月~1997 年 3 月我院共收治 140 例缺血性脑血管病人,全部病例均符合 1986 年第二届全国脑血管病会议修订的诊断标准,并经头部 CT 或 MR 进一步确诊。包括脑血栓形成 120 例,椎基底动脉供血不全 20 例,其中男性 98 例,女性 42 例,平均年龄 57.3 ± 12.1 岁

1.2 给药方法

茶色素,每次 250mg,每日 3 次,口服,疗程 1 个月。观察期间禁用其它具有降血脂及抗凝作用的药物。

1.3 观察方法

采用自身对照,受检者在取血前 1 天晚上禁止饮酒和进食高脂饮食,晨起空腹取静脉血查血脂、血流变及甲襞微循环的各项指标变化,用药后 1 个月复查。

1.4 疗效判定

1.4.1 降血脂疗效参照卫生部试行的“药物临床指导原则”中调整血脂药物研究测

定标准。

1.4.2 甲襞微循环的疗效判定标准:根据田牛甲襞微循环加权积分法,甲襞微循环的正常加权值 <1 ,轻度异常 >2 ,中度异常 ≥ 4 ,重度异常 ≥ 8 ,治疗后程度减轻视为有效。

1.5 统计学处理

采用配对 t 检验及 χ^2 检验分析治疗前、用药1个月血脂、血液流变学、甲襞微循环各项指标,通过STATISTIC45软件进行微机处理。 $P<0.05$ 有统计学意义。

2. 结果

2.1 茶色素对甲襞微循环的影响(附表)

应用茶色素前后,输入枝管径,输出枝管径,流速及红细胞聚集均有显著改变, $P<0.001$ 。

2.2 茶色素对血液流变学的影响(附表)

应用茶色素治疗后,4项关键指标均有显著改变, $P<0.0001$ 。

2.3 茶色素对血脂的影响(附表)

茶色素可显著降低甘油三酯及胆固醇, $P<0.0005$ 。

附表 用药前与用药后1个月血脂、血流变及甲襞微循环各项指标变化比较($\bar{X}\pm S$)

观察指标	用药前	用药后1个月	P
输入枝管径(μm)	7.9046 ± 2.0716	8.3156 ± 1.4048	<0.001
输出枝管径(μm)	8.191 ± 0.779	9.761 ± 0.875	<0.01
流速	858.4 ± 256.27	941.25 ± 122.96	<0.01
红细胞聚集(按无、轻、中、重分级)	无 4	29	<0.01
	轻 25	32	
	中 80	8	
	重 11	1	
纤维蛋白原(g/L)	296.35 ± 77.485	269.65 ± 42.140	<0.0001
全血还原粘度(高切)	6.1159 ± 1.1446	5.445 ± 0.7282	<0.0001
全血还原粘度(低切)	8.1963 ± 2.1936	7.3185 ± 1.094	<0.0001
红细胞压积	49.87 ± 4.80	45.56 ± 2.28	<0.0001
胆固醇(mmol/L)	6.85 ± 1.19	5.42 ± 0.88	<0.0005
甘油三酯(mmol/L)	1.87 ± 1.05	1.28 ± 0.51	<0.0005

3. 讨论

缺血性脑血管病的发病率、致残率及死亡率有逐年增高的趋势。本文通过临床应用茶色素治疗140例缺血性脑血管病人,发病初期均表现全血粘度、血浆粘度、红细胞压积、输入枝、输出枝管径异常,并有不同程度的红细胞聚集。经口服茶色素治疗1个月后,上述指标均有显著的改善,表明茶色素对于缺血性脑血管病有明显的治疗作用,且服药方便,价格适中,无明显副作用,因此有进一步推广价值。

茶色素对脑梗死患者血液流变学的影响

西安医科大学第二临床医学院老干科 何 姪 侯国范 马 琳

贾振峰 秦玉红 潘 龙

摘要 通过对 124 例脑梗死患者做血液流变学检查,随机分组,应用茶色素治疗 84 例。结果显示,茶色素治疗组在全血粘度、血浆粘度、红细胞压积、红细胞电泳时间、红细胞聚集指数及纤维蛋白原等项目有显著性下降($P < 0.05$)。说明茶色素能降低脑梗死患者血液粘稠度,对预防和治疗脑梗死有肯定的作用。

关键词 脑梗死 血液流变学 茶色素

1. 材料与方法

1.1 病例选择

1.1.1 124 例脑梗死患者,采用随机分组,治疗组 84 例,对照组 40 例,全部患者诊断标准按 1986 年全国中华医学会第三次修订“各类脑血管病诊断要点”确诊,并全部经头颅 CT 或 MR 证实。

1.1.2 治疗组与对照组临床资料如表 1,经统计学处理 $P > 0.05$,说明分组无差异,有可比性。

表 1 治疗组与对照组一般资料比较

组别	例数	性别		年龄(岁) ($\bar{X} \pm S$)	神经功能缺损 评分($\bar{X} \pm S$)	主要并发症		
		男	女			冠心病	高血压	糖尿病
治疗组	84	79	5	64.18 $\pm$ 3.15	18.67 $\pm$ 5.26	25	36	7
对照组	40	38	2	63.23 $\pm$ 2.17	18.71 $\pm$ 5.31	12	13	2
P					>0.05	>0.05		

1.2 观察方法

血液流变学检测采用上海医科大学研制的毛细管粘度计测血浆粘度,应用成都仪器厂生产的 NXE-1 型锥板式粘度计测全血高切($230s^{-1}$)及低切($5.75s^{-1}$)粘度。纤维蛋白原用美国雅培公司生产的 AcL-血凝分析仪测定。

1.3 给药方法

对照组:应用脑组织液 30ml、川芎嗪 100mg 加入 250ml 葡萄糖或生理盐水中静滴,抵克利得 0.25g,每日 1 次口服;治疗组:应用脑组织液 30ml、川芎嗪 100mg 加入 250ml 葡萄糖或生理盐水中静滴,同时服茶色素 250mg,每日 3 次。两组均 1 个月为 1 疗程。

1.4 统计学处理

治疗前与治疗后分别检测血液流变学指标,采用 t 检验判断检测结果, $P < 0.05$ 有显著性差异。

2. 结果(表 2、表 3)

表 2 治疗组治疗前后血液流变学检测结果($n=84, \bar{X} \pm S$)

项 目	治疗前	治疗后	P
血粘度高切($230s^{-1}$)	6.89 ± 0.58	5.31 ± 0.44	<0.01
血粘度低切($5.75s^{-1}$)	19.89 ± 2.79	15.69 ± 2.47	<0.01
血浆粘度(比率)	2.17 ± 0.16	1.48 ± 0.21	<0.05
红细胞压积(%)	48.71 ± 2.97	45.78 ± 3.11	<0.05
红细胞电泳时间(s)	16.02 ± 0.77	12.81 ± 0.97	<0.05
红细胞聚集指数	2.95 ± 0.47	2.29 ± 0.44	<0.05
纤维蛋白原(g/L)	0.343 ± 0.071	0.272 ± 0.047	<0.05

表 3 对照组治疗前后血液流变学检测结果($n=84, \bar{X} \pm S$)

项 目	治疗前	治疗后	P
血粘度高切($230s^{-1}$)	6.79 ± 0.34	6.41 ± 0.47	>0.05
血粘度低切($5.75s^{-1}$)	18.18 ± 2.63	17.94 ± 2.35	>0.05
血浆粘度(比率)	2.04 ± 0.17	1.59 ± 0.29	<0.01
红细胞压积(%)	48.98 ± 1.97	48.55 ± 3.56	>0.05
红细胞电泳时间(s)	15.78 ± 0.89	12.94 ± 0.81	<0.05
红细胞聚集指数	2.91 ± 0.39	2.85 ± 0.41	>0.05
纤维蛋白原(g/L)	0.348 ± 0.062	0.277 ± 0.051	<0.01

3. 讨论

脑梗死多由于脑部血管壁发生病变、血液成分改变或血粘度增加而使血流缓慢、血栓形成、脑血管发生闭塞。血液流变学改变在脑血栓形成过程中所起的作用不容忽视,愈来愈受到临床医师的重视。及时纠正血液流变学异常而引起的高凝状态对防治脑梗死有一定的价值。

本文作用根据 84 例脑梗死患者应用茶色素的治疗结果显示,茶色素对血液流变学各项指标治疗前后有显著的差异($P < 0.05$),证实茶色素可以降低全血粘度、血浆粘度、红细胞聚集指数、红细胞压积、纤维蛋白原等血液流变学指标,且应用过程无不良反应。

茶色素治疗脑早衰 1000 例的临床研究

解放军第 452 医院 周世喜 李朝英

涪陵市人民医院 郭正溶

川西北矿区医院 马良金

摘要 近年来,随着世界人口老化和慢性脑血管疾病日益增多,有关多灶梗死性痴呆和抗衰老研究受到人们广泛注意。然而,对多种因素造成脑组织细胞结构改变,进而代谢失常和脑功能提早衰退及其群体性干预措施还未被重视。为此,自 1995 年以来,我们在脑早衰调查的基础上,将筛选出的 1150 例中年患者在微循环和血流变双向指标监测下,选用茶色素和施普瑞双盲法治疗以评定茶色素的抗衰老效能。

关键词 脑早衰 茶色素 微循环 血流变

1. 材料与方法

1.1 病例选择

收集 40~60 岁(WHO 标准)者 1150 例,其中男 856,女 294;平均年龄 54.6 岁;均为脑力劳动者。皆有社会、环境、生活条件和方式、职业和饮食不当的外因影响,有无合并症的高血压 213 例,血脂血症 280 例,动脉硬化 801 例,未急性发作的冠心病 36 例、TIA 28 例、脑梗死 42 例和糖尿病 17 例的直接作用。当应激时,出现神经症倾向 586 例,植物神经功能不稳定 679 例和神经系统软体征,按 KOLOKOWOSKA 积分, $K > 5$ 、 > 10 、 > 15 分别为 486 例,278 例,182 例,还表现难与疲劳、厌倦区分的思维敏感性下降 58 例,记忆力减退 103 例,性格呈病态演变 201 例,轻度抑郁 112 例,模糊的躯体症状 312 例。

1.2 观察方法

采用国产 XD-30DB 型微循环仪,按田牛法规定检查球结膜微循环。眼底动脉硬化像依 KEITHWAGNE 法定度;采用国产 FL 型血流变仪和 WX-3D 型血小板粘附仪,按仪器要求操作和评定。由三所医院按要求检测血脂 4 项。

1.3 给药方法

治疗组,即 TP 组口服茶色素 250mg,每日 2 次,1 个月后半量维持 1 个月;对照组,即 PSP 组口服施普瑞胶囊(由云南天然制药有限公司提供)2 粒,每日 2 次,1 个月后半量维持 1 个月。治疗期间,停用一切降脂、降压和抗脑衰药。

1.4 疗效判定

1.4.1 临床疗效按百分比:显效:主诉减少 80%以上,阳性体征基本消失,软体征 $K < 3$,降血脂有效率 TC、TG、HDL-C、LDL 各为 70%、50%、74%、76%;有效:主诉减少 50%,软体征 $K < 5$,降血脂有效率按上序各为 50%、30%、50%、50%;无效:上述指标不变;恶化:主诉及软体征增多,血脂 1~2 项异常。

1.4.2 球结膜微循环和血流变指标的评定:以总积分值、定性指标出现机率和结果的升降变化幅度评定改善状况。

1.5 统计学处理

计量资料以 $\bar{X} \pm S$ 表示。自身对照用配对 t 检验,组间比较用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 有统计学意义。

2. 结果

2.1 脑早衰发生率

10000 例中,青年 80 例(8‰),中年 1150 例(11.5‰),老年 120 例(1.2‰),呈偏正态分布。

2.2 临床疗效(表 1)

茶色素组总有效率为 97.4%,其中记忆力改善等达 50%以上,模糊的躯体症状好转在 65%。

表 1 两组疗效比较

组别	显效率 (n) %	有效率 (n) %	无效率 (n) %	恶化率 (n) %
TP 组	(392) (39.20)	(582) (59.20)	(26) (2.60)	(0) 0
SP 组	(18) (12.00)	(42) (28.00)	(85) (56.67)	(5) (3.33)

2.3 茶色素对球结膜微循环障碍的影响(表 2、表 3)

总积分值为 $18.40 \pm 1.12 \sim 21.48 \pm 1.16$,以微血管结构变化和退行性变为主,流态次之,出现率达 80%以上,其变化与眼底动脉硬化像大致平行,系同源源于颈内动脉。茶色素治疗后,改善明显,治疗后与治疗前比及对照组比较,差异显著, ($P < 0.05 \sim 0.01$)。

表 2 茶色素治疗前后微循环异常出现的几率比较

指 标	出现例数(n)	治前(%)	治后(%)
微血管数减少	984	98.40	0
畸形管(梭、球、瘤状)	952	95.20	28.00
管径改变(含 A/V > 1/3)	908	90.80	15.20
缺血灶(1~3个)	876	87.60	0
走行异常	854	85.40	16.00
粗细不均	865	86.50	18.00
微血流粒缓慢	982	98.20	20.00
微血管运动性减弱	847	84.70	0
红细胞中度聚集	912	91.20	12.18
渗出(新陈兼有)	946	94.60	5.50

表3 两组治疗前后球结膜微循环积分变化比较($\bar{X} \pm S$)

组别		形态值	流态值	管周值	总积分值
TP组	治前	15.42±2.66	5.44±0.71	1.50±2.76	21.48±1.16
	治后	5.63±0.72	2.02±0.45	0.26±0.11	7.43±1.40
SP组	治前	13.41±2.60	3.40±0.61	1.57±3.21	18.42±1.12
	治后	10.28±0.74	2.13±1.42	0.76±0.25	12.98±1.0

2.4 茶色素对异常血流变的影响(表4)

茶色素治疗后4项指标变化显著($P < 0.05$ 或 0.01)。

表4 茶色素治疗脑早衰的血流变指标比较

项目	$\bar{X} \pm S(\text{mmol/L})$		变化率(%)	P
	给药前	给药后		
全血粘度高切率	5.22±1.42	4.73±1.16	9.38	<0.05
低切率	6.82±2.47	6.16±1.52	10.45	<0.05
血浆粘度	1.81±0.19	1.47±0.13	5.48	<0.01
纤维蛋白元	3.92±1.12	3.20±1.03	18.32	<0.01
血小板粘附率	64.95±17.74	28.79±10.80	21.31	<0.01

3. 讨论

脑早衰不同于脑衰老这个生理性衰退过程,是在多种生理病理因素作用下,中年人脑组织细胞发生结构改变,代谢失常,出现脑功能提早衰退的亚临床综合征。若不及早干预,极易导致严重后果。本组资料表明多见中年人,部分有早老倾向,有微循环障碍和血流变异常,在高血压、高脂血症和动脉硬化的基础上易导致其相关心脑血管疾病,从而加速脑衰退的进程,值得重视。

双向指标监测敏感直观地表明球结膜微循环的血管构型、畸形和退变明显,流态差;血流变性异常以血粘高明显。这些血管动力学和血液流变学的观察充分表明,脑组织细胞在内外因素作用下,局限性或广泛性存在血灌注不良,进而代谢失常,自由基堆集,这是脑早衰发生的重要病机的重要环节,为其诊断和治疗选药提供了重要依据。

本组资料显示茶色素治疗脑早衰为安全、可靠的良药。具有多相性药理作用。关键是通过松弛平滑肌张率以解除微动脉高压,协调血管内膜分泌的活性物质趋于动态平衡,降解磷脂和红细胞的血性应力而活跃微循环;通过调整血浆组分和红细胞压积,降低纤维蛋白元含量和解聚血小板粘附以降血粘度。可提高SOD活力、降低MDA效应,清除自由基防止脂质过氧化而延缓衰老,因此,对中年脑早衰的群体性保健有积极价值。至于能缓解精神症反应,可能与活血化瘀有关,其机理待进一步研究。观察发现有效率大于治愈率与疗程无明显相关性,另26例血糖升高,入眠难,但无统计学意义。

茶色素对腔隙性脑梗死患者记忆影响的研究

包头市第二人民医院 刘国荣 李月春 赵月霞 马丽萍

摘要 我们对用茶色素治疗的20例腔隙性脑梗死患者和用一般活血化瘀药物治疗的20例腔隙性脑梗死患者进行记忆对照研究,以观察茶色素对基底节区或脑室旁腔隙性脑梗死患者的记忆影响。茶色素治疗组治疗后记忆检查各项分测验量表分、MQ均较治疗前高,治疗前后相比较差异均有显著性($P < 0.01$)。对照组治疗前后相比较差异无显著性($P > 0.05$)。

关键词 茶色素 腔隙性梗死 记忆

1. 材料与方法

1.1 病例选择

本组40例均为本院住院病人,选择发病3d内入院的腔隙性脑梗死患者。梗死均位于基底节区或脑室旁,梗死灶直径 $< 2\text{cm}$,随机分为茶色素治疗组(简称治疗组)和用一般活血化瘀药物治疗组(简称对照组)。除外了心肺功能不全和失语的病人。

治疗组20例,男14例,女6例。年龄42~70岁;平均年龄52.75岁;平均受教育年限6.5年,有高血压病史者11例,高脂血症者7例,冠心病者6例,I型糖尿病患者5例,有卒中病者5例。瘫痪肢体肌力轻瘫~4°12例,单侧病理反射者12例,双侧者8例,有假性延髓麻痹者4例。头颅CT示腔隙性梗死灶1~8个,平均3.4个。

对照组20例,男13例,女7例。年龄45岁~71岁,平均54.7岁,平均受教育年限7.1年,有高血压病史者10例,高脂血症者8例,冠心病者4例,I型糖尿病患者7例,有卒中病史者7例,瘫痪肢体肌力轻瘫~4°者11例,单侧病理反射者11例,双侧者9例,有假性延髓麻痹者3例。头颅的CT示腔隙性脑梗死灶1~9个,平均3.2个。

1.2 给药方法

1.2.1 治疗组:全部病人从入院第1d开始,口服茶色素125mg,每日3次,连续服2个月,同时静脉用丹参液、血塞通注射液各10d,口服维生素B₂2个月。

1.2.2 对照组:全部病人从入院第1天开始,静脉用丹参液、血塞通注射液各10d,口服维生素B族2个月。

1.3 观察方法

采用中国科学院许氏编制的记忆量表对两组病人在入院第1天(发病3d内)进行检查,在用药2个月后再进行复查。

1.4 统计学处理

记忆检查各项分测验量表分记忆商(MQ)均用 $\bar{X} \pm S$ 表示。

2. 结果(附表)

附表 茶色素治疗组与对照组治疗前后记忆商及各项测验量比较($\bar{x} \pm s$)

项目	对照组(n=20)		治疗组(n=20)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
指向记忆	7.3±4.55	8.3±5.74*	7.1±4.79	8.35±3.86△
联想学习	8.8±7.00	9.4±6.96*	8.5±7.25	11.2±6.91△△
图像自由回忆	7.6±5.05	8.5±6.39*	7.5±5.19	10.2±5.11△△
无意义图形再认	11.6±6.48	12.2±7.05*	10.3±6.99	14.6±4.44△△
人像特点回忆	9.1±7.88	10.3±8.24*	9.1±7.88	12.9±5.25△△
MQ	59.85±26.93	64.1±25.49*	57.1±29.03	69.05±16.77△△

注:治疗组治疗前后相比,△P<0.01;对照组治疗前后相比,*P>0.05;治疗组与对照组治疗后相比,

△△P<0.01。

两组检查结果表明,茶色素治疗组治疗后记忆检查各项分测验量表分、MQ 均较治疗前高,治疗前后相比较差异均有显著性(P<0.01)。对照组治疗后记忆检查各项分测验量表分、MQ 比治疗前增高,但治疗前后相比较差异无显著性(P>0.05)。治疗组和对照组治疗前记忆检查各项分测验量表分、MQ 相比较差异无显著性;治疗后除指向记忆一项外,其余各项差异均有显著性(P<0.01),以上结果证明茶色素治疗后对腔隙性梗死的记忆功能有明显改善。

3. 讨论

腔隙性梗死是各种原因所致的脑小动脉硬化、管腔狭窄、闭塞或大动脉粥样硬化斑块脱落所致,大多数伴有血液流变学的改变。本研究两组病例伴高血压者治疗组、对照组分别为 55%、50%,伴糖尿病者分别 25%、35%,伴高脂血症者分别为 35%、40%。在发生腔隙性梗死,特别是多发性腔梗时(两组病例平均梗死灶分别为 3.4 个,3.2 个),脑动脉硬化脑组织缺血缺氧的程度明显增加,在急性期自由基明显增多,再加底节区脑室房的梗死阻断了一些边缘系统和大脑皮层的联系,使患者记忆力明显减低,治疗组和对照组 MQ 分别为 57.1±29.03、59.85±26.93。茶色素能明显降低血脂,显著降低血脂脂质过氧化反应,又能显著提高血清 SOD 活力,清除自由基,使腔梗患者的自由基代谢紊乱得以纠正,减轻脑组织损伤,从而间接的达到治疗脑梗死改善记忆力的效果。茶色素实质上是从向微循环流变学的角度改善血液的流变性,通过改善红细胞的变形性、调整红细胞的流变性、调整红细胞的聚集性及血小板的粘附聚集性,降低血浆粘度,从而降低全血粘度,改善微循环,保障组织血液和氧的供应,因而改善了治疗组的记忆力,从 57.1±29.03 增高到 69.05±16.77。

茶色素治疗动脉硬化症的疗效观察

湖北省汉川县人民医院 康玉喜 宋 丹 邹德方 吴政贤 王义和
夏银稳 田培荣 黄永红 陈家斌

摘要 我院从1996年7月~1997年2月间,以TCD之诊断CAS为标准,依据TCD中Vd、PI、S/D的数据,共对70例CAS患者进行治疗观察,其中茶色素组50例,经TCD检测存在脑动脉硬化的血管数共124支,对照组20例,血管数共49支;通过对茶色素组(124)治疗前后Vd、PI、S/D的变化以及茶色素组(124)与对照组(49)治疗前后Vd、PI、S/D结果的比较和茶色素组与对照组Vd、PI、S/D各自的有效率的比较,经统计学处理,进一步肯定了茶色素在治疗CAS中的价值。

关键词 茶色素 脑动脉硬化症 经颅彩色多普勒

1. 材料与方法

1.1 病例选择

茶色素组50例,男36例占72%,女14例占28%;年龄<50岁2例占4%,≥50岁48例占96%;对照组20例,男16例占80%,女4例占20%;年龄<50岁3例占15%,≥50岁17例占85%。

病例均经TCD确诊为CAS患者。

1.1.1 本文选用TCD机型为:美国MET公司生产的MT-1000型。

1.1.2 Vd、PI、S/D的临床意义 Vd:在一定程度上反映了脑血管的阻力。

PI:是反映脑血管顺应性和弹性指标。

S/D:是评价脑血管顺应性和弹性的一个指标。

1.1.3 PI、S/D的正常值:PI<1.10为正常值,PI≥1.10表明升高。S/D<3.0为正常值,S/D≥3.0表明升高。

1.1.4 本文通过TCD观察的血管血流正常值及取样深度见表1。

表1 血管血流正常值及取样深度

项目	MCA	PCA	ACA	VA	BA
取样深度(mm)	55	65	65	60	80
正常值(cm/s)	75~115	47~84	60~100	41~61	47~74

1.1.5 血流速度增快和减慢的判定标准高于正常值上限15%为流速增快;低于正

常值下限 15% 为流速减慢。

1.1.6 本机诊断 CAS 的诊断标准: 频谱形态改变: $S_2 > S_1$; 波峰圆钝; S_1 、 S_2 峰融合; 波时后延。波形变化: 高阻波形。频谱的分析参数: $PI \geq 1.10$; $S/D \geq 3.0$ 。凡具备频谱形态改变中之一或波形变化或频谱分析参数中 $PI \geq 1.10$ 者即可确诊为 CAS。

1.2 给药方法

茶色素组和对照组原服降压药均不变, 两组病例均服用阿司匹林和维脑路通, 阿司匹林 100mg/次, 1 次/d; 维脑路通 0.4g/次, 3 次/d; 茶色素组加用茶色素, 250mg/次, 3 次/d。疗程均为 2 个月。

1.3 观察方法

1.3.1 通过 TCD 观察到血管分布情况茶色素组 50 例存在脑动脉硬化的血管总数 124 支, 其中 MCA39 支占 31.45%, PCA27 支占 21.77%, ACA29 支占 23.39%, VA15 支占 12.10%, BA14 支占 11.29%; 对照组 20 例存在脑动脉硬化的血管总数 49 支, 其中 MCA18 支占 36.73%, PCA13 支占 26.53%, ACA12 支占 24.49%, VA4 支占 8.16%, BA2 支占 4.08%。

1.3.2 观察内容: 对本文 70 例在治疗前均行 TCD 检查, 将茶色素组 50 例存在脑动脉硬化血管 124 支中各支的 Vd、PI 各 S/D 记录下来, 将对照组 20 例中 49 支血管各自的 Vd、PI 和 S/D 结果记录下来; 2 个月后复查 TCD, 将以上共 173 支血管相对应的 Vd、PI、和 S/D 结果记录下来。

1.4 疗效判定

Vd: 显效: Vd 恢复正常或恢复率(升高) $\geq 30\%$; 有效: Vd 恢复率升高大于 15%, 小于 30%; 无效: Vd 降低或恢复率(升高) $\leq 15\%$ 。

PI: 显效: PI 恢复正常或恢复率(降低) $\geq 40\%$; 有效: PI 降低、降低率在 20%~40% 之间; 无效: PI 升高或降低率 $\leq 20\%$ S/D; 显效: S/D 降至正常或恢复率(降低 $\geq 35\%$); 有效: S/D 下降且恢复度(降低)在 25%~35% 之间; 无效: S/D 升高或恢复率(降低) $\leq 25\%$

注: 恢复率或恢复(%) = (治疗后之值 - 治疗前之值) / 治疗前之值

2. 结果

2.1 两组 Vd、PI、S/D 的变化幅度(表 2)

茶色素组治疗后与治疗前相比 Vd 增高, PI 和 S/D 变小, $P < 0.01$ 有显著差异。对照组治疗后与治疗前相比较 Vd 增高, PI 和 S/D 变小, $P > 0.05$, 差异无显著性。茶色素组与对照组治疗前 Vd、PI、S/D 相比较, $P > 0.05$ 差异无显著性, 说明两组病例附合随机抽样的原则。茶色素组与对照组治疗后 Vd、PI、S/D 相比较, Vd 之 $P < 0.01$ 、PI 和 S/D 之 $P < 0.05$, 有显著差异。

表 2 两组 Vd、PI、S/D 的变化幅度比较 ($\bar{x} \pm s$)

项目	治疗前		治疗后		P	
	茶色素组	对照组	茶色素组	对照组	茶色素组	对照组
Vd	16.23±8.43	14.55±11.67	26.78±10.18	18.36±12.42	<0.01	>0.05
P	>0.05		<0.01			
PI	2.043±0.808	2.248±1.271	1.697±1.089	2.133±0.953	<0.01	>0.05
P	>0.05		<0.01			
S/D	4.588±2.986	5.489±2.905	3.410±2.701	5.166±2.531	<0.01	>0.05
P	>0.05		<0.01			

2.2 两组 Vd、PI、S/D 的疗效比较 (表 3)。

茶色素组治疗有效率: Vd 为 75%、PI 为 71.77%、S/D 为 73.39%, 三者呈正相关, 对照组治疗有效率: Vd 为 36.43%、PI 为 24.49%、S/D 为 28.57%, 三者是呈正相关。茶色素组与对照组 Vd、PI、S/D 治疗有效率相比, 经率的 U 检验 $P < 0.01$ 具有显著差异, 说明茶色素组治疗的有效率显著高于对照组。

表 3 两组 Vd、PI、S/D 总有效率的比较

疗效	Vd		PI				S/D			
	茶色素组	对照组	茶色素组	对照组	茶色素组	对照组	茶色素组	对照组	茶色素组	对照组
	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%
显效	(43)	34.68	(5)	10.20	(40)	32.26	(3)	6.12	(42)	33.87
有效	(50)	40.32	(13)	26.53	(49)	39.52	(9)	18.37	(49)	39.52
无效	(31)	25.00	(31)	63.27	(35)	28.23	(37)	75.51	(33)	26.61
总有效率(93)	75.00		(18)	36.73	(89)	71.77	(12)	24.49	(91)	73.39
P	u=4.73 P<0.01		u=4.94 P<0.01				u=5.44 P<0.01			

从表 2 和表 3 知: Vd 的升高与 PI、S/D 的降低呈正相关。

3. 讨论

本文通过 TCD, 从血流动力学及相关参数方面探讨治疗脑动脉硬化症的疗效, 观察指示为 Vd、PI、S/D; Vd 在一定程度上反映了脑血管的阻力, 脑动脉硬化程度愈高, Vd 愈小; PI 和 S/D 是反应脑血管顺应性和弹性的两个指标, 脑动脉硬化程度愈高, PI 和 S/D 值愈大; TCD 反应脑动脉硬化症血流速度方面的一个最有价值的指标即是 Vd, 随着 Vd 的变化, 分析参数中 PI 和 S/D 相应的变化, Vd 缩小, 则脑血管的顺应性和弹性降低, PI 和 S/D 增大, 因而 Vd 的增大与 PI 和 S/D 变小呈正相关。综上用 TCD 中 Vd、PI 和 S/D 治疗前后的变化来讨论脑动脉硬化症的疗效, 具有独特的临床价值, 可作为判定治疗 CAS 疗效的特定指标。

通过本文的观察结果, 茶色素组治疗后比治疗前 Vd 显著增大, PI 和 S/D 显著变小, 治疗有效率 Vd 为 75%、PI 为 71.77%、S/D 为 73.39% 与对照组相比, 治疗后 Vd 升高,

PI 和 S/D 缩小及各自的有效率均具有显著差异。可知:茶色素是目前治疗脑动脉硬化症的最理想药物。

茶色素对心脑血管病性精神障碍的治疗探讨

西安医科大学第二临床医学院神经内科 张巧俊 施圣光 黄 新

西安市第二人民医院内科 金玉坤

摘要 为了评估茶色素对心脑血管病性精神障碍的疗效,本文观察了 41 例心脑血管病后焦虑性神经症和抑郁性神经症患者应用茶色素前后变化,经临床疗效评定和简明精神病量表评定,结果显示对焦虑症显效率 31%,抑郁症显效率 29%,提示茶色素在精神科方面应用有一定前景。

关键词 茶色素 焦虑症 抑郁症

1. 材料与方法

1.1 病例选择

全部病例均为确诊后的心脑血管病病人,其中冠心病 16 例(40%),脑血管病 24 例(60%),年龄 46~67 岁,平均 60.11 ± 9.0 岁,男 25 例,女 15 例。

入组标准:神志清楚,智能正常(长谷川简易智能评分 > 24 分),除外由于失语或病情严重而不能配合检查者。经 Zung 氏抑郁自评量表(SDS)测定,总分 > 50 分者入抑郁症组,共 14 例。经 Zung 焦虑自评量表(SAS)评定,总分 > 50 分者入焦虑症组,共 26 例。

1.2 给药方法

口服茶色素,每次 125mg,每日 3 次。原发病治疗继续(如阿司匹林,消心痛,丹参,706 代血浆,溶栓剂,脑活素等),禁用其它抗精神病药物。

1.3 疗效评定

1.3.1 治疗前及治疗后第 2、4、6 周各记录 1 次,以得出 SDS 和 SAS 减分度。

1.3.2 临床疗效评定:按四等级法:痊愈:症状全部消失;显著进步:症状大部分消失,程度明显减轻;进步:症状部分消失,程度部分减轻;无效:症状无变化或恶化;显效以上为显效率,进步以上为有效率。

2. 结果

2.1 治疗前后 SDS 评分比较(表 1)

表 1 抑郁性神经症治疗前后 SDS 评分比较($\bar{X} \pm SD$)

疗程	n	SDS	P
治疗前	14	57.7 $\pm$ 4.6	
治疗后 2 周	14	52.8 $\pm$ 4.1	<0.05
治疗后 4 周	14	48.7 $\pm$ 3.1	<0.01
治疗后 6 周	10	43.8 $\pm$ 2.1	<0.01

2.2 治疗前后 SAS 评分比较(表 2)

表 2 焦虑性神经症治疗前后 SAS 评分比较($\bar{X} \pm SD$)

疗程	n	SDS	P
治疗前	26	59.6 $\pm$ 4.4	
治疗后 2 周	26	52.3 $\pm$ 3.2	<0.05
治疗后 4 周	25	48.4 $\pm$ 2.9	<0.01
治疗后 6 周	20	43.2 $\pm$ 2.8	<0.01

由表 1、表 2 可以看出,治疗后 SDS 及 SAS 总分均明显降低,以治疗 4 周后疗效明显,SDS 及 SAS 减分率各为 15.6%和 18.8%,第六周时效果最佳,减分率各为 24.1%和 38.0%,经统计学处理,治疗前后两组均有显著性差异($P < 0.01$),抗焦虑治疗优于抗抑郁。

2.3 临床疗效评定(表 3)

表 3 临床疗效评定

精神病分类	痊愈率		显著进步率		进步率		无效率	
	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%
抑郁性神经症	(1)	14	(3)	21	(9)	64	(1)	7
焦虑性神经症	(2)	7	(6)	26	(17)	65	(1)	4

可见茶色素对抑郁症组有效率达 93%,焦虑症组有效率 96%;显效率各为 29%及 31%。

2.4 副作用

用 TESS 量表评定,未发现副作用。

3. 讨论

患心脑血管病以后,尤其脑卒中以后,由于身体突然致残这一突发事件的影响,生活不能自理,生活圈子变小,加之经济,社会等各方面因素作用,使这类病人可同时伴有各种

心理障碍。国外文献报告其发生率为 47%，国内报告脑卒中后焦虑/抑郁发生率 55%，冠心病后发生率 65.7%，以焦虑、睡眠紊乱、情绪不稳、易激惹表现为突出。本组结果显示的茶色素可改善患者的各种躯体不适，尤对情绪不稳，睡眠紊乱，焦虑等作用，可能与茶色素可调节植物神经功能，稳定交感神经系统-下丘脑-垂体肾上腺轴功能有关，同时也与其可改善心脑血管供血，改善心、脑功能有关。经初步研究体会，茶色素对心脑血管病后焦虑性神经症及抑郁性神经症都有一定疗效，且无任何毒副作用，应进一步扩大样本数，更深一步在这一领域进行研究。

茶色素对急性脑梗死患者 血清 NO、SOD、MDA 的影响

南京医科大学第二附属医院神经内科 王小冬 吴祖舜

高俊凤 袁佩芳 冯美江

摘要 为了研究茶色素对急性脑梗死本文观察了 81 例急性脑梗死应用茶色素治疗后血清 NO、SOD、MDA 含量的变化，并结合文献讨论了茶色素清除自由基、抗脂质过氧化作用的机制。

关键词 茶色素 急性脑梗死 一氧化氮(NO) 超氧化物歧化酶(SOD) 丙二醛(MDA)

1. 材料与方法

1.1 病例选择

急性脑梗死的诊断均符合 1986 年第 2 次全国脑血管疾病会议制定的诊断标准。所有的病例均行头颅 CT 检查证实诊断。治疗组：81 例因急性脑梗死(发病 3d 内)于 1996 年 8 月~1997 年 3 月在我院神经内科住院病人，男性 47 例，女性 34 例，年龄 48~83 岁，平均年龄 61.3 ± 10.5 岁。入院后予以低分子右旋糖酐、丹参扩容扩血管及尿激酶溶栓治疗，同时予以茶色素 125mg，3 次/d，疗程 30d，禁用其它任何抗自由基药物。对照组：75 例为同期因急性脑梗死而住院的病人，男 39 例，女性 36 例，年龄 51~81 岁，平均年龄 63.7 ± 11.2 岁，除不应用茶色素外其它治疗与治疗组相同。

1.2 观察方法

血清采集，抽取空腹静脉血 2ml，分别发病初期(3d 内)，及 2 周和 1 个月后各检测一次 NO、SOD、MDA 的含量，用微盘测定法测定血清中 NO 含量；羟胺氧化法测定血清 SOD 活性，硫代巴比妥酸法测定丙二醛含量。试剂盒购自南京建成生物工程研究所。各项被测物质含量均数的组间比较用 t 检验。

2. 结果(附表)

附表 两组不同时期 NO、SOD、MDA 含量比较($\bar{x} \pm s$)

组别	发病初期			2 周后			1 月后		
	NO ($\mu\text{mol/L}$)	SOD ($\mu\text{/L}$)	MDA ($\mu\text{mol/L}$)	NO ($\mu\text{mol/L}$)	SOD ($\mu\text{/L}$)	MDA ($\mu\text{mol/L}$)	NO ($\mu\text{mol/L}$)	SOD ($\mu\text{/L}$)	MDA ($\mu\text{mol/L}$)
治疗组	4.72 $\pm$ 1.1	87 $\pm$ 16	9.8 $\pm$ 2.1	5.12 $\pm$ 1.57	132 $\pm$ 19	5.1 $\pm$ 1.3	5.03 $\pm$ 1.2	144 $\pm$ 17	3.41 $\pm$ 0.9
对照组	4.96 $\pm$ 1.3	89 $\pm$ 13	9.4 $\pm$ 3.3	7.28 $\pm$ 1.24	79 $\pm$ 14	8.92 $\pm$ 1.7	6.18 $\pm$ 1.2	91 $\pm$ 12	8.21 $\pm$ 1.9

从附表可以看到在急性脑梗死发病初期血清 NO、SOD、MDA 含量两组之间无明显差异。治疗组应用茶色素治 2 疗周后 NO 上升不明显,MDA 明显下降较对照相比有明显差异($P<0.05$),而血清 SOD 活性则明显提高($P<0.01$),而治疗 1 个月后血清 MDA, SOD 的改变更明显($P<0.01$),血清 NO 含量也较对照组低($P<0.05$)、治疗组应用茶色素 2 周后与发病初期(用药前)相比血清 MDA 含量即明显降低($P<0.05$),而 SOD 活性明显提高($P<0.01$),1 个月后这种改变更显著($P<0.01$)。而对照各个时期血清 MDA、SOD 含量的改变不明显,而 NO 则在 2 周及 1 个月后明显上升($P<0.05$)。

3. 讨论

自由基广泛存在于各种生物体系中,在正常情况下人体内存在多种对抗和防御自由基及其毒素性作用的物质,自由基的生成与清除的动态平稳维持机体正常功能和结构完整,一旦这种平稳失调就会表现出自由基的种种损伤。国内外动物实验证实自由基损害在脑缺血中起重要作用。脑缺血早期 NO 释放轻度增加可能对脑细胞起保护作用,但当释放明显增多,特别是缺血再灌注 NO 大量释放时则产生反向作用,可直接或通过兴奋氨基酸使生物膜中多种不饱和脂肪酸产生脂质过氧化反应,破坏细胞膜的完整性而导致细胞损害甚至死亡。而脂质过氧化的最终降解产物为丙二醛(MDA)。当 NO 产生增加时则脂质过氧化反应亦随之增加,故 MDA 必将增多。本文 81 例急性脑梗死应用茶色素 125mg,3 次/d,治疗 2 周后其血清 NO、MDA 的浓度较对照组明显降低($P<0.05$),而血清 SOD 活性则明显提高($P<0.01$),治疗 1 个月后这种改变更为明显($P<0.01$)。治疗组应用茶色素治疗后与治疗前相比血清 MDA 和 SOD 含量均有显著性差异,并且血清 NO 的浓度在发病 2 周和 1 个月后上升不明显,但对照组则恰相反,发病 2 周及 1 个月后血清 MDA 含量下降不明显,SOD 活性亦无提高,而血清 NO 含量则明显增加($P<0.05$)。说明茶色素在急性脑梗塞治疗中确能减少或抑制脑缺血梗死后自由基 NO 的大量生成,从而减少了细胞膜磷脂中多不饱和脂肪酸和脂肪酸的氧化反应,故其脂质过氧化反应的代谢产物 MDA 浓度明显下降。同时茶色素又能明显提高体内自由基清除剂 SOD 的活性,而进一步清除 NO 等自由基,减少脂质过氧化反应。

茶色素治疗急性缺血性脑血管病 269 例临床研究

佳木斯医学院第一附属医院神经科 黄作云 侯丽涛 周步高 金玉玲

马晓晶 黄作义 于严军 周凤池 乔春兰

摘要 本文于 1996 年 3 月~1997 年 3 月用茶色素治疗缺血性脑血管病 269 例,同时对患者治疗前后临床神经功能缺损评分,甲襞微循环,血液流变学,血脂,心电图,血,尿常规和肝、肾功能进行了对照研究。临床显效率为 73.6%,有效率为 19.9%,总有效率为 93.5%,实验室对照研究提示了应用茶色素治疗缺血性脑血管病为一疗效显著、安全的药物。

关键词 茶色素 缺血性脑血管病

1. 材料与方法

1.1 病例选择

男性 175 例,女性 94 例;年龄 30~80 岁,平均 62.3 ± 8.2 岁。其中多发性脑梗死 75 例,腔隙性脑梗死 89 例,分水岭脑梗死 54 例,短暂性脑缺血 51 例。病例来自两院门诊,住院经临床、CT 及 MR 确诊病人。

1.2 给药方法

本组病人在诊断明确后立即给予茶色素,250mg/次,3 次/d,共 32d。

对伴有高血压者,予以调节血压,对伴有颅内高压者予以应用甘露醇等。

1.3 观察方法

全部病例均经头部 CT,头 MR 证实,在治疗前及治疗后 32d 观察血红蛋白(Hb)红细胞(Rbc),血小板(PL),白细胞(WBC)的影响。分别测定甲襞微循环,血液流变学,血脂并进行对照,治疗前、后测定肝功能(GOT、GPT),血尿素氮(BUN),尿常规、大便潜血试验及心电图,以期在观察疗效的同时,观察该药对血液系统及心、肝、肾功能的影响。

甲襞微循环仪器采用锦州光学仪器厂生产的 XQX-I 型微循环显微镜,放大倍数 12.5×10 ;血液流变学仪器采用上海医科大学生物物理教研室研制的 XN-3 型毛细血管粘度计,并用电子计数器控制计时,电子控温仪控温 25°C 。

1.4 疗效判定及统计学处理

治疗前及治疗后 32d 对所观察患者症状及体征按 1986 年中华医学会第二次全国脑血管病学术会议通过的神经功能缺损评分标准进行评定。疗效判定方法为:(治疗前积分-治疗后积分)/治疗前积分 $\times 100\%$,其结果 $>50\%$ 为显效; $30\% \sim 50\%$ 为有效, $<30\%$ 为无效。该法未观察的神经系统障碍用文字记录之。各项数据以均值 $\pm$ 标准差表示,各組间数据比较用 t 检验。

2. 结果

2.1 茶色素对缺血性脑血管病患者治疗前、治疗后临床疗效评定结果(表1)

显效率为 73.6%,有效率为 19.9%,总有效率为 93.5%,疗效显著,临床症状改善明显。对短暂性脑缺血疗效尤其显著。

2.2 茶色素治疗前、后实验室检查结果

治疗前、后心电图结果:治疗前心电图异常率 61.2%,用药后 1 个月复查心电图,其异常率为 48.5%, P 值 >0.05 ,无显著差异。治疗前、后血 Hb、RBC、PL、WBC 无显著差异,尿常规、肝功、尿素氮无显著差异。

血液流变学检查:治疗前、后比较各项指标都有显著性差异。

甲襞微循环检查(表 2):治疗前、后比较,除管袢数、袢顶管径、管交叉形态差异无显著性外,其它各指标都有显著性差异。

治疗前红细胞轻度聚集者 43 例(24.86%),中度聚集者 7 例(4.05%);治疗 32d 后红细胞轻度聚集者 22 例(12.7%);中度以上聚集者 0 例,治疗后与治疗前对照,有显著差异($P<0.05$)。治疗前血液流态呈粒线流者 59 例(34.11%),呈粒流者 15 例(8.67%);治疗 32d 后血液流态呈粒线流者 19 例(10.98%),呈粒流以上者 0 例。治疗后患者血液流速明显增快,与治疗前比有显著性差异($P<0.01$)。

治疗前、后血脂检查对比差异有显著性(表 3)

表 1 茶色素治疗前后对缺血性脑血管病患者临床疗效评定

疾病分类	例数	显效率		有效率		无效率		总有效率	
		(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%
多发性脑梗死	75	(45)	60.0	(23)	30.7	(7)	9.3		90.7
腔隙性脑梗死	89	(66)	74.2	(18)	20.2	(5)	5.6		94.4
分水岭脑梗死	54	(41)	75.9	(7)	13.0	(6)	11.1		88.9
TIA	51	(43)	84.3	(8)	15.7	(0)	0		100%
合 计	269	(195)	73.6	(56)	19.9	(16)	6.5		93.5

表 2 茶色素治疗前、后甲襞管袢形态对比($N=173, \bar{x} \pm s$)

项 目		治疗前	治疗后
管袢数		8.21 ± 1.20	8.20 ± 0.98
管袢长度(μm)		232.60 ± 60.77	$215.89 \pm 30.90^{**}$
管 径	输入	9.62 ± 1.58	$10.32 \pm 1.34^{*}$
	输出	12.36 ± 1.89	$12.99 \pm 1.36^{**}$
	袢顶	14.04 ± 2.00	14.52 ± 1.45
管 袢 形 态	交叉	1.83 ± 1.28	2.47 ± 2.25
	畸形	1.81 ± 0.86	$0.46 \pm 0.31^{*}$

注:与治疗前比较,* $P<0.01$,** $P<0.05$ 。

表3 茶色素治疗前后血脂对比(mg/dl, $\bar{x} \pm s$)

项 目	n	治疗前	治疗后
血清总胆固醇	171	235.9 $\pm$ 35.9	216.7 $\pm$ 33.7*
甘油三酯	171	270.3 $\pm$ 121.2	206.5 $\pm$ 72.0*

注:与治疗前比较,* $P<0.01$ 。

3. 讨论

我们对 269 例缺血性脑血管病患者应用茶色素治疗前、后检查对比,证明疗效显著和国内多家报道相一致。

本研究通过对比确认茶色素治疗缺血性脑血管病临床效果和血液流变学、甲襞微循环、血脂分析的改变与国内学者的研究相一致,说明茶色素治疗缺血性脑血管病的机理是通过降低血液粘度来增强血液的流动性,改善器官和组织的血液供给和氧的供给。其主要途径是调整红细胞压积、红细胞的聚集性、红细胞的变形能力,血浆组分及其粘度,以及血小板的聚集性。以上作用实质上是从微观流变学的角度改善血液的流变性,通过改善红细胞变形性,调整红细胞聚集性及血小板的粘附聚集性,降低血浆粘度,从而降低全血粘度,改善微循环,保障组织血液和氧的供应,提高机体整体免疫能力和组织代谢水平。

本研究提示出,应用茶色素治疗的同时不干扰心、肝、肾的功能,说明茶色素为一疗效确定、使用安全的药物。

茶色素治疗脑梗死病人的疗效观察

广东省东莞市人民医院 赖莉招 陈展中 刘军 江东新

摘要 我院于 1996 年 10 月~1997 年 3 月,对 105 例脑梗死病人,随机分为两组进行观察治疗。治疗组给予茶色素及常规治疗;对照组给予血栓通及常规治疗。结果提示,茶色素能减轻脑梗死病人致残程度且有降脂、抗凝促纤溶、防止血小板粘附和聚集,抑制血栓形成作用。治疗中未发现明显毒副作用。

关键词 茶色素 脑梗死 血脂 血液流变学

1. 材料与方法

1.1 病例选择

全组病人 105 例,随机分为两组进行,治疗组 65 例,男性 39 例,女性 26 例,平均年龄 56 岁;对照组 40 例,男性 22 例,女性 18 例,平均年龄 54 岁。经 CT 或 MRI 检查确诊为脑

梗死,查血脂、血液流变学。治疗前 105 例无明确服用降脂类药物,20 例曾服其它降脂药物效果欠佳。其中伴有糖尿病 10 例,冠心病 20 例,高血压病 54 例。

1.2 诊断标准

1.2.1 全部病例按全国统一诊断标准,经头颅 CT 或 MRI 检查确诊。

1.2.2 仪器操作,利用江西省新元技术开发公司 SA-B 型血液流变学仪,总胆固醇、甘油三酯均用上海长征公司出产试剂。

1.2.3 高血脂标准:总胆固醇(TC) $>6.50\text{mmol/L}$ (正常值 $5.05 \pm 1.45\text{mmol/L}$),甘油三酯(TG) $>1.65\text{mmol/L}$ (正常值为 $1.10 \pm 0.55\text{mmol/L}$),其中 1 项或 2 项均升高者。

1.3 给药方法及观察方法

两组均加用常规治疗(降低颅内压、调整血压、神经营养药、对症等)。在此基础上治疗组用茶色素胶囊,每次 125mg,每日 2 次;对照组用血栓通胶囊,每次 2 粒,每日 3 次。疗程均为 8 周。两组病人治疗前均进行血压、肝功、肾功、血糖、心电图等检查。不加用其它对血脂、血液流变学临床疗效有影响的药物。保持平常膳食习惯。治疗前晨空腹抽静脉血。测定总胆固醇、甘油三酯,血液流变学。治疗服药 8 周按上述项目复查。

1.4 疗效评定

根据 1986 年全国第二次脑血管病学术会议通过的“临床疗效评定标准”病残程度 0 级为基本治疗;功能缺损评分减少 21 分以上为显著进步;评分减少 8~20 分为进步;评分减少或增多不足 8 分为无变化;评分增加 9 分以上为恶化。

1.5 统计学处理

χ^2 检验进行统计学处理。

2. 结果

2.1 两组疗效比较(表 1)

治疗组 65 例,基本治疗 18 例;显著进步 33 例;进步 12 例;无变化 2 例;恶化 0 例,有效率 93.5%。对照组 40 例,基本治疗 7 例;显著进步 13 例;进步 9 例;无变化 11 例;恶化 0 例,有效率 72.4%,两组的有效率比较均有显著差异, $P<0.01$ 。

表 1 两组临床疗效比较

组别	例数	有效(n)	无效(n)	有效率(%)
治疗组	65	63	2	93.5
对照组	40	29	11	72.4

2.2 两组治疗前后各项指标变化比较(表 2)

表2 两组治疗前后异常血脂与血流变化比较($\bar{x} \pm s$)

项目	组别	治疗前	治疗后	P
总胆固醇	治疗组	7.60 $\pm$ 1.05	4.80 $\pm$ 0.79	<0.01
(mmol/L)	对照组	7.53 $\pm$ 0.66	7.47 $\pm$ 0.61	>0.05
甘油三酯	治疗组	3.96 $\pm$ 0.77	1.29 $\pm$ 0.50	<0.01
(mmol/L)	对照组	2.81 $\pm$ 0.45	2.65 $\pm$ 0.30	>0.01
红细胞压积	治疗组	0.54 $\pm$ 0.06	0.40 $\pm$ 0.07	<0.01
(%)	对照组	0.48 $\pm$ 0.09	0.46 $\pm$ 0.32	>0.05
血小板粘附率	治疗组	60.00 $\pm$ 0.32	41.28 $\pm$ 0.09	>0.01
(%)	对照组	50.21 $\pm$ 0.06	50.9 $\pm$ 0.52	<0.05
红细胞电泳	治疗组	24.22 $\pm$ 0.08	15.02 $\pm$ 0.03	<0.01
时间(s)	对照组	21.77 $\pm$ 0.32	20.00 $\pm$ 0.63	<0.01
纤维蛋白原	治疗组	3.68 $\pm$ 0.90	2.24 $\pm$ 0.03	<0.01
(g/L)	对照组	2.72 $\pm$ 0.06	2.70 $\pm$ 0.16	>0.05
红细胞沉降率	治疗组	30.60 $\pm$ 0.06	15.18 $\pm$ 0.71	<0.01
(mm/h)	对照组	22.16 $\pm$ 0.12	22.09 $\pm$ 0.17	<0.05

注:观察例数:治疗组 65 例,对照组 40 例。

3. 讨论

本文结果表明茶色素组与常规治疗脑梗死有效率 93.5%,显著高于用血栓通与常规治疗脑梗死对照组有效率 72.4%。说明茶色素对脑梗死病者有明显疗效。

茶色素治疗脑梗死病人 8 周后,血浆纤维蛋白原、血小板粘附率、红细胞压积、红细胞沉降率均较对照组明显降低,说明茶色素能抗凝、促纤溶、防止血小板粘附与聚集,有效地改善脑梗死病人的高凝状态,有利于减轻缺血性损害,起到保护脑细胞的作用,对脑梗死病人有治疗作用。

茶色素治疗急性早期脑梗死的临床观察

辽宁省辽阳县第一人民医院 汪连强 耿平 王芳 谢洋 于志伟

刘相敏 郭新玲 刘健华 贾维军

摘要 将 80 例急性早期脑梗死患者随机分治疗组和对照组。治疗组 40 例,对照组 40 例。治疗组在对照组的基础上另加茶色素胶囊治疗。结果:治疗组在治愈率及总有效率上均明显高于对照组,且治疗组对异常血脂及血粘度有明显改善作用。提示:茶色素是治

疗和预防脑梗死的理想药物。

关键词 茶色素 急性早期脑梗死 脉络宁

1. 材料与方法

1.1 病例选择

本文对 80 例急性早期脑梗死(急性早期脑梗死的诊断均符合 1986 年中华医学会全国脑血管学术会议等三次修订标准,并有脑 CT 检查结果)(发病当日至 1 周内)的患者,进行临床观察及治疗。其中男 58 例,女 22 例;轻型:神志清楚,肌力Ⅳ级以上 30 例;中型:神志清楚,肌力Ⅲ-Ⅳ级 26 例;重型:意识障碍,肌力 0~Ⅰ级 23 例。年龄 37~78 岁,平均 57.5 岁。对上述 80 例患者随机分 2 组,第 1 组为应用茶色素加脉络宁的治疗组 40 例,第 2 组为应用脉络宁的对照组 40 例。

1.2 给药方法

对照组:口服肠溶阿司匹林,50mg/次,1 次/d;静滴 0.28mmol/L(5%)葡萄糖 300ml 加脉络宁 20ml,1 次/d,连用 4 周。治疗组:在对照组基础上另加茶色素胶囊 125mg,每日 3 次口服,连用 4 周。两组对合并颅内高压的患者应用甘露醇降颅内压,对合并高血压患者积极控制血压,对合并糖尿病患者辅以饮食控制。

1.3 观察方法

两组患者在入院及疗程结束后常规进行血、尿常规,出、凝血时间,血小板,血脂,血液流变学,肝功能,眼底及心电图检查,分别观察两组在用药前后血脂、血流变学以及症状与体征方面的变化。

1.4 疗效判定

治愈:症状、体征基本消失、患肢肌力Ⅴ级、构音正常、生活能自理;显效:主要症状、体征明显好转,患肢肌力提高二级以上或失语明显好转;有效:主要症状、体征较前有好转,患肢肌力提高一级以上,构音有好转;无效:主要症状、体征较治疗前无变化。

2. 结果

2.1 两组总疗效比较(表 1)

2.2 两组血脂及血流变主要指标变化比较(表 2)

表 1 两组临床疗效比较

组别	例数	治愈率 (n) %	显效率 (n) %	有效率 (n) %	无效率 (n) %	总有效率 %
治疗组	40	(6) 15	(15) 37.5	(18) 45	(1) 2.5	97.5
对照组	40	(4) 10	(9) 22.5	(21) 52.5	(6) 15	85

表2 两组血脂及血流变变化比较($\bar{x} \pm s$)

项 目	治疗组			对照组		
	治疗前	治疗后	P	治疗前	治疗后	P
甘油三酯(mmole/L)	2.30±0.39	1.59±0.21	<0.01	2.28±0.36	1.89±0.28	<0.01
总胆固醇(mmole/L)	7.56±1.20	5.53±1.22	<0.01	7.58±1.42	6.92±1.02	<0.05
纤维蛋白原(g/L)	4.61±0.83	3.52±0.45	<0.05	4.69±0.78	3.59±0.48	<0.05
血小板粘附率(%)	17.31±0.28	13.38±0.45	<0.001	16.79±0.21	14.81±0.36	<0.05
血浆比粘度	1.91±0.23	1.64±0.15	<0.01	1.87±0.21	1.79±0.18	<0.05
全血比粘度	5.89±0.22	4.12±0.38	<0.05	6.28±0.42	4.58±0.32	<0.05
红细胞压积	0.61±0.08	0.52±0.06	<0.01	0.61±0.07	0.56±0.07	<0.05

由表1可以明显看出治疗组总有效率明显高于对照组。由表2可以看出两组治疗后血脂及血糖度均有改善,但治疗组改善更明显。

3. 讨论

血脂紊乱与血液粘度的增高是脑梗死发生的重要因素之一,因此降低血脂及血液粘度无疑是治疗脑梗死重要手段之一。茶色素具有良好的降低血脂及胆固醇、降低血液粘度、降低血小板聚集、降低纤维蛋白原、抗凝、扩张心脑血管、增加脑供血及消除自由基、改善血管内皮功能等多种功能,故茶色素不失为治疗及预防脑梗死的理想药物。

长疗程、大剂量茶色素治疗多梗死性痴呆 149 例疗效观察

内蒙古包头市第四医院 冯树森 王志革 张淑德 付玉梅

摘要 本文观察长疗程、大剂量茶色素对多梗死性痴呆的疗效。选择病例 297 例,随机分为治疗组(茶色素)149 例、对照组(尼莫地平片+1-月见草 E 胶丸)148 例;两组病人均符合临床多梗死性痴呆的诊断标准。结果显示:治疗组有确切的降血脂、降血粘度、改善智能的疗效,其有效率为 98%;对照组亦有此作用,有效率为 85%。两组相比有显著性差异($P < 0.01$)。可见茶色素是临床上治疗多梗死性痴呆的理想药物。

关键词 茶色素 多梗死性痴呆 高脂血症 高粘血症

1. 材料与方法

1.1 病例选择

从门诊及住院病人中选择既往有多次脑卒中发病史、病程呈阶梯样加重、意识清醒却有明确的智能障碍、临床症状或神经系统检查提示在解剖学上有特异的神经组织细胞破坏、有高血压或糖尿病病史、经头颅 CT 或 MRI 证实为多发性脑梗死、Hachinski 缺血指数量表评分 ≥ 10 分、Blessed 痴呆量表评分 < 16 分的病人 297 例,随机分为 2 组。治疗组(茶色素)149 例,其中男性 89 例,女性 60 例,平均年龄 66.8(56~79)岁;对照组(尼莫地平+r-月见草-E 胶丸)148 例,其中男性 95 例,女性 53 例,平均年龄 66.7(53~80)岁。

1.2 给药方法

治疗组服用下茶色素 375mg,每日 3 次,饭前 1h 用药,12 周为 1 疗程;对照组服用尼莫地平片,每日 3 次,每次 40mg,r-月见草 E 胶丸,每日 2 次,每次 1.5g,均在饭前 1h 服用。两组的其它治疗基本相同。

1.3 观察方法

两组病人在投药前后分别进行 Hachinski 缺血指数量表评分、Blessed 痴呆量表评分,同时观察血脂、血流变化。

1.4 疗效判定

1.4.1 Hachinski 缺血指数量表评分:显效 5~7 分;有效 7~10 分;无效 10~13 分;恶化 > 14 分。

1.4.2 Blessed 痴呆量表评分:显效 > 20 分;有效 16~20 分;无效 12~16 分;恶化 < 11 分。

1.4.3 血脂判定:显效:达以下任何 1 项:胆固醇(TC)降至正常或 $\geq 20\%$;甘油三酯(TG)降至正常或 $\geq 40\%$;高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)上升至正常或 $\geq 10\text{mg/dl}$;低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)下降至正常或 $\geq 20\%$;有效:TC 下降 $10\% \sim 20\%$,TG 下降 $20\% \sim 40\%$,HDL-C 升高 $4\text{mg/dl} \sim < 10\text{mg/dl}$,LDL-C 下降 $10\% \sim 20\%$;无效:未达有效指标;恶化:达以下任 1 项者:TC 上升 $\geq 10\%$,TG 上升 $\geq 10\%$,HDL-C 下降 $\geq 4\text{mg/dl}$,LDL-C 上升 $\geq 10\%$ 。本地区血脂正常值:TC $3.6 \sim 6.7\text{mmol/L}$,TG $0.23 \sim 1.88\text{mmol/L}$,HDL-C $0.85 \sim 1.58\text{mmol/L}$,LDL-C $2.1 \sim 5.4\text{mmol/L}$ 。

1.4.4 血流变判定标准:按仪器所设计标准,根据用药前后上升及下降幅度评价。

2. 结果

表 1 两组治疗后 Hachinski 缺血指数量表评分比较

组别	显效(n)	有效(n)	无效(n)	恶化(n)	总有效率(%)
治疗组 (n=149)	106	41	2	0	98.66
对照组 (n=148)	92	40	16	0	89.19

注: * $P < 0.05$ 。

表 2 两组治疗后 Blessed 痴呆量表评分比较

组别	显效(n)	有效(n)	无效(n)	恶化(n)	总有效率(%)
治疗组 (n=149)	118	28	3	0	97.99
对照组 (n=148)	92	34	22	0	85.14

注: *P<0.01。

表 3 两组治疗前后血液流变学指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	全血比粘度	血浆比粘度	纤维蛋白原(g/L)	血小板聚集率(%)
治疗组 治前	6.97±1.26	1.93±0.21	5.19±0.62	31.79±7.13
(n=149)治后	4.86±1.17	1.68±0.11	3.14±1.10	21.34±7.34
P	<0.01	<0.01	<0.01	<0.05
对照组 治前	6.83±1.19	1.88±0.13	5.14±0.98	31.23±6.89
(n=148)治后	4.92±1.11	1.79±0.24	5.12±0.13	30.66±7.18
P	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05

表 4 两组治疗前后血脂比较(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)

组别	TC	TG	HDL-C	LDL-C
治疗组 治前	8.17±1.71	3.07±0.03	1.31±0.96	7.21±1.13
(n=149)治后	5.27±1.16	1.34±0.12	1.70±1.04	4.31±0.49
P	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
对照组 治前	8.13±1.26	3.04±1.05	1.33±0.68	7.20±1.12
(n=148)治后	6.01±0.09	1.89±0.21	1.47±0.09	5.21±0.70
P	<0.05	<0.05	>0.05	<0.05

表 5 两组调脂疗效比较

组别	显效(n)	有效(n)	无效(n)	恶化(n)	总有效率(%)
治疗组 (n=149)	114	32	3	0	97.99
对照组 (n=148)	41	76	31	0	79.05

注: *P<0.01。

3. 讨论

本文病例选择具有可比性,两组病人在严格控制药物应用的前提下,通过 12 周的临床观察,发现长疗程、大剂量茶色素对多梗死性痴呆有确切的疗效。用药前后经 Hachinski 缺血指数量表及 Blessed 痴呆量表评分,同时观察血脂、血液流变学变化,总有效率为

98%，显著高于对照组， $P < 0.01$ 。观察中发现对照组7例发生头晕、血压下降及呕吐，2例出现局部皮疹。而茶色素治疗组未发现任何毒副作用。

多梗死性痴呆在我国及日本占老年性痴呆的30%~60%；在欧洲和美国为20%~30%；目前治疗多梗死性痴呆的药物不少，但临床疗效不令人满意，有的品种则因毒副作用较多而被限制。受到国内、外许多专家、学者认可的治疗多梗死性痴呆的药物，首推尼莫地平。研究资料证明尼莫地平主要的药理作用是对非活动型 Ca^{2+} 通道有稳定作用，维持细胞内外 Ca^{2+} 平衡，防止细胞内 Ca^{2+} 浓度增加，进一步引起血管痉挛及脑细胞死亡。发挥扩张脑血管、抵抗脑缺血、降低血液粘稠度、改善记忆等作用。因此临床上常以尼莫地平片配合r-月见草-E胶丸或其它降脂药物来治疗多梗死性痴呆。

本文通过对149例病人的治疗观察，认为长疗程、大剂量茶色素治疗多梗死性痴呆疗效确切，明显优于尼莫地平药物。可能与以下机理有关：扩张脑血管，增加脑血流量，改善脑组织氧的供应，阻止脑细胞进一步坏死；改善脑微循环，活化因缺血而损伤的脑细胞功能；改善脑组织的代谢功能，使智能障碍得到明显改善；恢复和保护脑血管内皮细胞功能，阻断动脉硬化形成途径，使原有的动脉硬化减轻；有效的降脂、降血粘度作用，消除脑组织血液淤滞状态；扩张冠状动脉，改善心功能，使心脏输出量增加，保证了脑组织充分的血液供应。

茶色素治疗急性椎-基底动脉脑梗死 279例随机分组临床对照研究

佳木斯医学院第一附属医院神经内科 黄作云 乔香兰 周凤池
王庆双 赫英贤 张晓芬

自1996年3月~1997年3月，对以茶色素治疗的椎-基底动脉脑梗死的患者279例，进行随机对照研究，观察茶色素治疗椎-基底动脉脑梗死的临床疗效和2个月后远期疗效。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

突发的，有局灶性神经功能缺损症状及体征且持续24h以上的椎-基底动脉缺血性脑血管病患者；头颅CT、头MR、脑干听觉诱发电位显示与临床症状、体征相符。无残留功能缺损的卒中史及其它严重合并症（包括心梗、心衰、肺水肿、消化道出血、肾功能不全、痴呆等）。

1.2 分组方法

入选病例，按预先确定的随机数码表分组，治疗组140例，其中男98例，女42例，年龄45~81岁，平均32~62岁；对照组130例，其中男96例，女43例，年龄40~75岁，平均61~92岁。两组间性别、年龄、既往史和伴发病的评分均无显著差别。

1.3 给药方法

对照组:静点 20%甘露醇,250ml/d,共 6d。低分子右旋糖酐 500mg/d,共 14d。治疗组在此基础上加用茶色素。治疗组内又随机分为两组,即小剂量组,茶色素 125mg/次,3 次/d,共 32d;大剂量组,250mg/次,3 次/d,共 32d。两组均同时应用其它对症处理及非特异性治疗。

全部病例均在发病后 48h 内用药,其中发病后 24h 内开始用药者,治疗组 81 例,对照组 63 例;发病后 24~48h 内开始用药者,治疗组 59 例,对照组 76 例。

1.4 观察方法

根据改良爱丁堡与斯基的那维亚研究组评分标准,在治疗开始前及治疗 1、2、4、8 周共 5 个时点上,对病人的意识、眩晕、眼震、突发性神经性耳聋、同向性偏盲、皮质性失明、吞咽障碍、构音障碍、肢体共济失调、交叉性感觉障碍,共 10 个方面进行评分。总分为 45 分,其中 0~15 分为轻型;16~30 分为中型;31~45 分为重型。

1.5 疗效判定

基本治愈:症状体征消失或病残程度为 0 级;显著好转:功能缺损评分减少 21 分以上,且病残程度在 1~3 级;好转:功能缺损评分减少 8~20 分;显效:基本治愈+显著好转;无效:症状体征无改善。

1.6 统计学处理

单独计算治疗组和对照组病人神经功能缺损评分的平均减少分数(MDSND),计算标准差,统计处理采用单侧 t 检验。

2. 结果

2.1 两组 MDSND 评分比较(表 1)

疗效分析,在治疗后 1、2、4 周,治疗组和对照组的 MDSND 均逐步增加,治疗组增加更多。但在 1 周这个时点上,两组间差异无显著;2 周茶色素治疗组疗效优于对照组,MDSND 差异有显著性($P<0.05$);4、8 周治疗组与对照组比较 MDSND 差异有高度显著性($P<0.01$)

表 1 两组治疗后 MDSND 评分比较($\bar{x}\pm s$)

组别	1 周	2 周	4 周	8 周
对照组	5.24±3.81	6.01±4.25	7.23±3.29	8.26±2.36
治疗组	6.39±4.38	8.19±5.32*	10.33±4.01**	11.82±3.05**

注:与对照组比较 * $P<0.05$, ** $P<0.01$ 。

在治疗 8 周末这个时点上发现,69 例小剂量组(125mg/次)及 71 例大剂量组病人的 MDSND 分别为 10.35 ± 2.24 , 12.92 ± 3.01 ,大、小剂量组 8 周末疗效差异有显著性($P<0.05$)。进行亚型分析时发现,24h 内开始用药和 48h 内开始用药两组的疗效,在 8 周末这个时点上,24h 内用药者与 24~48h 内用药者,MDSND 的差异有显著性($P<0.05$),MDSND 分别为 9.97 ± 2.95 , 11.84 ± 3.12 。

2.2 两组病情分型与疗效关系的比较(表 2)

病情分为轻型者、中型者,在治疗 8 周这个时点上,与对照组比较 MDSND 差异有高度显著性($P<0.01$),茶色素组疗效优于对照组;重型患者,两组间的 MDSND 差异有显著性($P<0.05$)。

表 2 病情分型与疗效关系($\bar{X}\pm S$)

病情分型	组别	例数	MDSND
轻型	对照组	62	8.34±4.21
	治疗组	64	12.98±3.46**
中型	对照组	60	8.30±2.39
	治疗组	56	11.87±3.24
重型	对照组	17	8.45±3.76
	治疗组	20	10.98±3.12*

注:与对照组比较,* $P<0.05$,** $P<0.01$ 。

治疗期间无死亡病例。对照组 3 例,在治疗 29、41、48d 在脑内其它部位再次发生脑梗死。

2.3 副反应

用药期间未见药物副反应,也未发现周围血象及肝、肾功能方面的改变。

3. 讨论

本研究按随机分组,配对研究,在第 2、3、4、8 周四个时点的优异效果说明茶色素在治疗椎-基底动脉脑梗死上,药效和服用时间成正相关。大剂量组和小剂量组亚型分析时发现,在允许应用范围内剂量和疗效成正相关,剂量大者效果更显著。24h 发病内用药者优于 48h 内用药组。揭示出早期、足量用药的重要性。

本组病人在临床症状局灶性神经功能缺损症状分型中发现,以眩晕症状恢复最好,其恢复这样理想的作用机理尚须进一步探讨。

茶色素对缺血性脑血管病患者血脂及脑血流的影响

河南省开封县第一人民医院内科 袁凤森 胡继新 王宏生
马思景 冯大军 李凤梅 彭学文

自 1996 年 9 月~1997 年 3 月用茶色素治疗缺血性脑血管病 42 例,以观察其对血脂及脑血流的影响。

1. 材料与方 法

1.1 病例选择

随机选取门诊及住院的缺血性脑血管病患者,经查血脂 1 或 2 项增高、TCD 检查频谱形态及脑血流速度异常者为观察对象。动脉硬化性脑梗死 30 例,短暂脑缺血发作(TIA)12 例。男 24 例,女 18 例,年龄 50~70 岁,平均 60.4 岁,全部病例均符合全国脑血管病统一诊断标准及脑 CT 扫描证实。

1.2 给药方法

茶色素,每次 250mg,每日 3 次,连服 1 个月为 1 疗程,观察期间停用其它降脂药及对血脂有影响的药物,保持正常饮食,原有治疗药物不变。

1.3 观察方法

采用自身对照法,治疗前及疗程结束后,取空腹静脉血查血脂及 TCD 检查,观察颅内血管的频谱形态及血流速度变化,并作血、尿常规,血糖,肝功能心电图等常规检查,填写茶色素临床应用观察表。

1.4 疗效判定

血脂 TC、TG 应用 7150 型全自动生化分析仪测定,HDL-C 采用酶法测定,脑血流采用彩色经颅多普勒 AC2000-CV 型,测定颅内大脑前、中、后动脉,椎动脉、基底动脉。

2. 结果

2.1 茶色素对血脂的影响(表 1)

表 1 茶色素对血脂的影响(mmole/L, $\bar{X} \pm S$)

血脂	治疗前	治疗后	P
TC	5.76 $\pm$ 0.53	5.04 $\pm$ 0.24	<0.05
TG	1.80 $\pm$ 0.20	1.41 $\pm$ 0.21	<0.01
HDL-C	1.04 $\pm$ 0.37	1.48 $\pm$ 0.36	<0.01

从表 1 看出,治疗前后 TG 明显降低,HDL-C 升高,差异非常显著,TC 降低差异显著。

2.2 茶色素对脑血流指标的影响(表 2)

表 2 患侧异常动脉血流速度、脉动指数(PI)服药前后变化($\bar{X} \pm S$)

项目	Vs	Vd	Vm	PI
(服药后-服药前)	7.49 $\pm$ 17.2	5.13 $\pm$ 9.20	6.28 $\pm$ 12.45	-0.0687 $\pm$ 0.108
P	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05

从表 2 看出,患侧异常动脉血流速度在服药前后,舒张期和平均血流速度增加($P < 0.05$),收缩期血流速度变化不明显。脉动指数减低,提示脑内小血管阻力降低。频谱形态治疗前 $S_1 \leq S_2$ 、峰时后移、重搏波切迹消失。服药后 62.3% 病人异常频谱恢复正常。

2.3 副作用

42 例病人服药期间未见不良反应。

3. 讨论

本组病例服药前后脑血流量变化表现在舒张期和平均血流速度增加,脉动指数降低。同时有 62.3% 异常频谱形态由高阻力波形转变为低阻力波形。其中有 12 例 TIA 患者 18 条动脉出现狭窄性硬化(即: S_2 峰时后移, $S_2 \geq S_1$ 血流速度增快伴血管杂音、涡流现象,脉动指数增高)服药后有 10 条动脉血流速度恢复正常,血管杂音消失,脉动指数减低,临床症状好转。

上述表明,茶色素具有明显抑制动脉粥样硬化的发生,减小动脉壁内沉着和形成的脂斑块的作用。同时具有降脂、抗凝、促纤溶作用,从而使脑血流量增加。因此茶色素是一种防治缺血性脑血管病,安全、有效的药物,值得临床推广应用。

茶色素防治血管性痴呆的临床初探

黑龙江省佳木斯医学院附属医院神经内科 马晓晶 乔香兰 周凤池
陆晓红 杨晓玉 盛宝英

本文观察了 40 例血管性痴呆的病人服用茶色素前后血脂、血液流变学、甲襞微循环及智能的改变情况。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

40 例病人均为 1995 年 10 月~1997 年 4 月我院收治的血管性痴呆患者,男 28 例,女 12 例,平均年龄 58.2 ± 13.1 岁,均符合下列诊断标准:临床上必须有痴呆症状;必须同时有患脑血管病的足够证据(包括病史、体格检查及放射影像学的证据);两者必须有相互关联;经 Hachinski 鉴别积分表及 Rortera-Sanchez 改良记分法排除 Alzheimer 氏痴呆。

1.2 给药方法

茶色素,125mg,每日 3 次,每次 250ng,疗程 1 个月。观察期间停用其它降血脂及脑细胞活化药物。

1.3 观察方法

受检者在采血前 1 天晚上禁止进食高脂食物及禁止饮酒,第 2 天清晨空腹采肘静脉血,治疗 1 个月后进行第 2 次采血,进行血脂、血液流变学及甲襞微循环等各项指标判定,智能变化评定均为入院时及治疗 1 个月后经长谷川简易智能检测表(Hasegawa's Dementia Scale)检测。

1.4 疗效判定

智能评价 21.5 分以下为痴呆,疗效评定分为:明显好转(智能提高 10 分以上);好转(智能评分提高 5~9.5 分);稍好转(情绪好转,反应较前灵敏,大小便可控制,智能提高不

足5分);无变化(智能评价分值无改变);恶化(智能评价分值较前减少)。

1.5 统计学处理

采用自身对照,t检验分析治疗前后血脂、甲襞微循环、血流变、智能评价等各项指标的变化情况,数据经我院公卫教研室 STATISTIC45 统计软件,微机进行处理。 $P<0.05$ 有统计学意义。

1.6 副作用

服药后病人无不良主诉。血、尿常规、肝、肾功能于治疗前后无任何变化。

2. 结果

2.1 茶色素对甲襞微循环、血流变、血脂指标的影响(表1)

血管性痴呆的患者常伴有高血脂、血液流变学、微循环的异常,经茶色素治疗前后输入支管径、流速、纤维蛋白原、全血还原粘度(高切、低切)、红细胞压积、胆固醇、甘油三酯的变化均有显著性($P<0.05$)。结果表明茶色素具有降血脂、抗纤溶、减少红细胞聚集、改善微循环的作用。

2.2 茶色素对智能评价的影响(表2、表3)

本组病人经长谷川简易智能检测表测定,治疗前智能评价明显低于正常值(21.5分),经茶色素治疗后,患者虽未完全恢复正常,但评价分值变化有显著差异($P<0.037$),治疗有效率达87.5%。

表1 茶色素治疗前后甲襞微循环、血流变、血脂的部分指标变化情况($\bar{X}\pm SD$)

指标	治疗前	治疗后	P
输入支管径(μm)	7.9046 $\pm$ 2.0716	8.3154 $\pm$ 1.4048	0.0141*
输出支管径(μm)	7.0969 $\pm$ 2.4107	9.3923 $\pm$ 1.4068	0.1603
流速	856.8 $\pm$ 255.28	940.5 $\pm$ 121.96	0.0028*
白细胞数	35.862 $\pm$ 19.565	21.615 $\pm$ 11.197	0.0001*
纤维蛋白原(g/L)	296.35 $\pm$ 77.485	269.65 $\pm$ 42.14	0.0001*
全血还原粘度(高切)	6.1195 $\pm$ 1.1446	5.4440 $\pm$ 0.7282	0.0001*
全血还原粘度(低切)	8.1963 $\pm$ 2.1936	7.3185 $\pm$ 1.0904	0.0001*
红细胞压积	48.846 $\pm$ 4.9725	45.000 $\pm$ 2.7613	0.0001*
血沉方程K值	48.518 $\pm$ 19.544	49.798 $\pm$ 8.372	0.5742
血清总胆固醇(mmol/L)	5.5915 $\pm$ 0.8877	5.0737 $\pm$ 0.8518	0.0001*
甘油三酯(mmol/L)	1.5460 $\pm$ 0.7148	1.1703 $\pm$ 0.3396	0.0010*

注:* $P<0.05$ 。

表2 茶色素治疗前后智能评价分值变化情况($\bar{X}\pm SD$)

指标	例数	治疗前	治疗后	P
评价分值	40	9.12 $\pm$ 2.25	21.56 $\pm$ 3.25	<0.037

表3 茶色素治疗前后智能改变疗效评定

疗效	明显好转	好转	稍好转	无变化	恶化
例数	11	15	9	4	1

3. 讨论

血管性痴呆(VD)是公认的老年人痴呆的最常见原因,它主要是由于脑血管疾病引起的;一种是由于多次缺血性脑梗死引起痴呆,又称多发梗死性痴呆(MD);另一种是由于慢性脑缺血而不伴有明显脑梗死所引起的痴呆,如血管性进行性皮层下脑病(Binswanger 痴呆)。鉴于血管性痴呆发病机理是脑血管病的多次发作及慢性缺血性损害,因此对该病的治疗主要是以预防为主,特别是预防脑血管病的复发及引起脑白质慢性缺血的腔隙状态。而脑动脉硬化、高血压、高粘血症、血小板聚集、微循环障碍及异常的血流变均是引发以上疾病的重要危险因素。从本组观察的资料表明,茶色素能从多方面预防脑血管疾病的发生及复发,治疗血管性痴呆。

茶色素通过降低胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C),提高高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)从而降血脂;通过降低纤维蛋白原、减少血小板聚集、调整红细胞形态、增强其变形能力,明显减少红细胞聚集从而改善血液粘滞度,抗动脉粥样硬化形成,改善组织的供血供氧。

从观察结果可见微循环中输入支管径经治疗后明显增宽,血液流速也有明显改善,茶色素改善微血管,特别是肾微动脉,并影响血管紧张系统,松弛平滑肌的痉挛,增加组织灌流,从而调整异常血压。

大量资料已证实内皮素是一种多肽物质,从旁分泌和自分泌方式调节局部血管紧张度,参与调整血压。其水平提高与动脉血栓形成有相关性。茶色素能清除缺血状态下增加的内皮素。另外血栓素 A_2 (TXA₂) 和前列腺素(PGI₂)的动态平衡失调也是血管疾病形成的原因。PGI₂ 由血管内皮细胞合成,是强烈的血管扩张剂和血小板聚集抑制剂。TXA₂ 由血小板微粒体合成释放,是强烈的血管收缩和血小板聚集剂。两者均不稳定,可迅速转变为稳定的 6-酮-PGF_{1a} 和 TXB₂,而茶色素能降低 TXB₂/6-酮-PGF_{1a} 的比值,因而茶色素具有抑制脑血管疾病发生、发展及复发的作用。

自由基与痴呆的发生、发展有着密切关系。缺血缺氧后产生大量的自由基,攻击生物膜,造成其功能缺失甚至完全破坏,使酶失活,并产生大量致微循环障碍的物质。而超氧化物歧化酶(SOD)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)均是重要的抗氧化酶,其活力可反映机体清除自由基的能力。而茶色素能提高血清中 SOD 和 GSH-PX 的活动,具有清除自由基降低血清脂质过氧化物酶(LPO)含量的能力,并通过与低价铁分子形成络合物,从而清除因低价铁而引起的自由基。茶色素亦能提高硒、锗等微量元素,能提高 T₃、T₄、T₄/T₃ 比值,调节机体免疫力,促进细胞新陈代谢。可见茶色素具有抗氧化、抗衰老、提高机体免疫力的功效。

茶色素治疗脑梗死 18 例临床观察

吴桥县第二人民医院 刘怀玉 张秀萍 苏连芬 胡宗禄 张吉明

1. 材料与方法

1.1 病例选择

本文收集 1997 年 7 月~1997 年 12 月住院的急性期病人 18 例。全部经由头颅 CT 证实为脑梗死。所有病例诊断标准以 1986 年中华医学会全国第二次脑血管病学术会议制定的标准为依据。其中男性 10 例,女性 8 例,年龄 44~77 岁,平均年龄 61.8 岁。合并高血压者 10 例,合并糖尿病者 3 例,合并冠心病者 1 例;大面积脑梗死 15 例,腔隙性脑梗死 2 例,多发性脑梗死 1 例;运动障碍 15 例,感觉障碍 4 例,视觉障碍 1 例。发病至入院时间最短 4h~10d。

1.2 给药方法及观察方法

在控制血压、扩张脑血管、改善脑微循环的基础上加用茶色素胶囊,每次 125~250mg,每日 3 次,服药时间为 1 个月,全部病例均在治疗前后分别进行神经功能缺损程度评分,病残程度评分,并观察治疗前后的血脂、血液流变学及甲襞微循环的各项指标的变化,统计学处理均用均数±标准差($\bar{X} \pm S$)表示,采用 t 检验, $P < 0.05$ 有统计学意义。

血液流变学检测,使用无锡电子仪器厂生产的 IS-Ⅲ 型系列中风预报仪,甲襞微循环采用的是 WXA-5 型微循环系列,为无锡电子仪器厂的产品,血脂检测,采用的是荷兰产 ISP-Ⅰ 型生化半自动分析仪。

1.3 疗效判定

以 1986 年中华医学会全国第二次脑血管病学术会议制定的标准为依据。基本痊愈:病残程度为 0 级;显著进步:神经功能缺损评分减少 21 分以上,且病残程度在 1~3 级;进步有效:功能缺损评分减少 8~20 分;无变化:功能缺损评分减少或增多不足 8 分;恶化:功能缺损评分增加 9 分或更多;死亡。

2. 结果(附表)

本组 18 例病人,痊愈 5 例,显著进步 7 例,有效 6 例,无效、恶化及死亡均为 0。其中血脂、血液流变及甲襞微循环的各项指标检测结果及统计学结果见附表。心、肝、肾功能检查均未见异常改变,显效率为 67%,总有效率为 100%。

附表 茶色素治疗前后检验变化 ($\bar{X} \pm S$)

项目	类别	治疗前	治疗后	P
血	输入枝管径	11.59±1.73	12.47±2.40	<0.05
	输出枝管径	12.29±1.53	13.20±1.73	<0.05
流	袢顶内径	13.76±1.68	14.57±1.74	<0.05
	血管畸形	29.06±19.89	24.00±12.40	>0.05
变	管袢长度	63.59±9.88	70.12±14.27	<0.01
	流速	802.77±123.10	936.99±97.33	<0.01
血	总胆固醇	8.60±1.82	7.28±2.66	<0.05
	甘油三酯	1.70±0.26	1.65±0.26	>0.05
脂	LDL-C	7.63±1.85	6.80±2.53	<0.05
	HDL-C	0.80±0.09	0.88±0.09	<0.01
甲	RBC 压积	46.23±8.30	39.45±4.91	<0.001(0.01)
	全血比粘度	5.19±0.58	4.40±0.43	<0.001(0.01)
袢	全浆比粘度	1.90±0.04	1.83±0.03	<0.001(0.01)
	全血还原粘度	9.70±1.50	8.57±1.03	<0.01
循	纤维蛋白原	3.25±0.26	2.62±0.42	<0.001(0.01)
	RBC 电泳时间	18.73±0.37	18.03±0.50	<0.001(0.01)
环	血沉方程 K 值	61.63±43.72	31.65±10.85	<0.01
	血沉	14.02±2.22	10.23±2.01	<0.001(0.001)

3. 讨论

本文通过对 18 例脑梗死病人在脑内科常规治疗的基础上应用茶色素治疗前后的临床观察,服用茶色素 1 个月后,患者神经功能缺损程度及病残程度均有明显好转,血脂血液流变学及甲襞微循环的各项指标均有显著的改善,治疗前后 $P < 0.05$,尤其全血比粘度,血浆比粘度、纤维蛋白原经统计学分析 $P < 0.001$,与国内学者报道一致,其中血管畸形与甘油三酯 2 项 $P > 0.05$,尚待进一步观察研究。

综合分析以上结果表明,茶色素能够显著改善患者的临床症状,降低血脂,降低血浆及血液粘稠度和纤维蛋白原的功能,还可以降低血清低密度脂蛋白胆固醇,提高高密度脂蛋白胆固醇的水平,增强红细胞变形能力,降低红细胞聚集力,从而改善了血液流变学及甲襞微循环的功能,并且在治疗过程中未见不良反应,心、肝、肾功能检查无异常改变,因此茶色素是治疗脑梗死过程中的安全系数高、无毒副作用、疗效确切的理想药物,值得推广使用。

茶色素改善血液流变学 100 例临床观察

北京市昌平区中医医院 王朝民 李玉文 高青松

1. 材料与方法

1.1 病例选择

本文 100 例均为住院患者,其中男性 67 例,女性 33 例;高血压 16 例,冠心病 25 例,脑梗塞 55 例,糖尿病 4 例。

1.2 给药方法

茶色素每次 125mg,每日 3 次服用 1 个月为 1 个疗程,同时停服其它降低血粘度药物。

1.3 观察方法

用药前 1 天,晨起空腹采血 2ml,用药 1 个月 after 早晨空腹采血,做血流变检测。

2. 结果(附表)

附表 茶色素对 100 例高粘血症(其中 55 例脑梗死)患者血液流变学的影响($\bar{X} \pm S$)

项 目	治疗前	治疗后	P
全血高切值(cp)100	5.01±0.40	5.0±0.3	<0.05
全血中切值 H(cp)10	10.21±0.24	9.88±0.21	<0.05
全血中切值 L(cp)3	13.41±0.32	13.40±0.20	<0.01
全血低切值(cp)1	19.05±2.12	18.45±1.80	<0.05
血浆粘度(cp)100	2.15±0.20	1.89±0.10	<0.05
ESR(mm/h)	25.0±2.00	24.0±1.60	<0.01
红细胞压积(%)	38.0±2.40	35.0±2.10	<0.05
全血高切还原粘度	17.22±3.23	15.20±2.30	<0.01
全血低切还原粘度	42.21±5.65	37.0±4.50	<0.05
红细胞刚性指数	5.63±0.23	5.25±0.30	<0.05
红细胞聚集指数	2.20±0.10	2.10±0.11	<0.01
血沉方程 K 值	180.0±23.0	183.1±20.0	<0.01
纤维蛋白原(g/L)	2.45±0.60	1.21±0.50	<0.05
血胆固醇(mmol/L)	5.68±0.30	5.0±0.20	<0.05
甘油三酯(mmol/L)	1.23±0.10	1.10±0.11	<0.05

3. 讨论

高血粘度能使红细胞的变形能力减弱,促使红细胞聚集性增加,引起微血管低血流状态,不利于改善心脑血管等重要脏器的血流灌注。而血浆粘度的主要成分是纤维蛋白原,血浆纤维蛋白原是重要的心血管病的危险因子,它是促凝血、抗纤溶和促血栓形成的因素。本文所示,茶色素具有降低血浆纤维蛋白原、提高红细胞的变形能力及降低红细胞的易聚集性的作用。所以茶色素通过对纤维蛋白原的明显降低作用,从而达到切断上述的恶性循环。

茶色素是从天然绿色植物中提取,无副作用,资源丰富,使用经济,安全可靠,利于长期服用。其治疗作用是多方面的,尤其对老年人具有抗衰老、延年益寿同时具有治疗的双

重作用,很值得临床应用。

茶色素对心、脑血管疾病患者血清脂质的影响

北京市朝阳区第二医院 黄亚薇 赵远华 卜祥雷 翟耀敏 黄玉玲 李立艳

1. 材料与方法

1.1 病例选择

60例均为住院患者,男36例,女24例,年龄42~76岁(平均年龄62岁),均符合下列标准:凡年龄在18~80岁之间的心脑血管病患者,能配合治疗;无肝、肾功能障碍;血脂异常(胆固醇 $>6.1\text{mmol/L}$,甘油三酯 $>1.57\text{mmol/L}$,高密度脂蛋白胆固醇 $<0.8\text{mmol/L}$,低密度脂蛋白胆固醇 $>3.62\text{mmol/L}$),按此标准60例中单项血脂异常者22例,2项血脂异常18例,3项血脂异常10例。

1.2 给药方法

茶色素口服每日3次,每次125mg,2个月为1个疗程。停用其它一切降血脂药。心脑血管病的其它治疗药物不变。

1.3 观察方法

采用自身对照法,病人于服药前、服药后4周、8周各空腹抽肘静脉血查胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇。

1.4 疗效评定

根据卫生部心血管药物临床研究原则判定标准。

1.5 统计学处理

用药前后采用配对t检验,各参数以 $\bar{X} \pm S$ 表示。 $P < 0.05$ 为显著界值。

2. 结果

2.1 茶色素改善血脂的疗效(表1)

60例血脂异常病人服用茶色素2个月后,胆固醇改善总有效率75%,甘油三酯总有效率64.2%,低密度脂蛋白胆固醇改善有效率58.7%,升高高密度脂蛋白胆固醇的有效率76.9%。

2.2 茶色素改善异常血脂的幅度(表2)

60例病人服用茶色素2个月后,胆固醇下降4%,甘油三酯下降16%,低密度脂蛋白胆固醇下降5%,高密度脂蛋白胆固醇升高31%。

表 1 茶色素改善血脂有效率

项 目	例数	显效率		有效率		无效率		总有效率
		(n)	%	(n)	%	(n)	%	
胆固醇	32	(16)	50	(8)	25	(4)	12.5	75
甘油三酯	42	(18)	42.8	(9)	21	(15)	35.7	64.2
低密度脂蛋白胆固醇	46	(21)	45.7	(6)	13	(19)	41.3	58.7
高密度脂蛋白胆固醇	28	(16)	57	(4)	18	(8)	28.6	76.9

表 2 茶色素对异常血脂改善幅度 ($\bar{X} \pm S$)

项 目	例数	治疗前	治疗后	变化率(%)	P
胆固醇	32	6.43±0.6	5.18±1.11	19.4	<0.05
甘油三酯	42	2.62±0.70	1.98±0.57	24	<0.05
低密度脂蛋白胆固醇	46	3.96±0.38	3.3±0.24	16.6	<0.05
高密度脂蛋白胆固醇	28	0.90±0.31	1.28±0.58	29	<0.05

3. 讨论

血脂代谢紊乱是引起心、脑血管病变的重要危险因素,据有关流行病学调查资料证实,如果高胆固醇病人的胆固醇水平下降1%,则冠心病的死亡率可下降2%。目前降脂药种类很多,许多疗效不错,但同时出现许多副作用,长期使用的安全性也需进一步证明。而茶色素是茶叶提取物,茶叶是我国人民自古以来的饮品,可长期饮用。本组疗程为2个月的观察证明茶色素可降低胆固醇、甘油三酯及低密度脂蛋白胆固醇,同时升高高密度脂蛋白胆固醇,其使血脂改善的幅度分为胆固醇下降19.4%,甘油三酯下降24%,低密度脂蛋白胆固醇下降16.6%,高密度脂蛋白胆固醇上升29%,其茶色素治疗的总有效率分别为胆固醇75%,甘油三酯64.2%,低密度脂蛋白胆固醇58.7%,高密度脂蛋白胆固醇为76.9%,而且无任何副作用,值得临床广泛推广。

茶色素治疗脑梗死疗效观察

内蒙阿拉善盟卫生局 阎国庆

内蒙阿拉善左旗人民医院 刘玉元 李 忠

本文对32例脑梗死患者随机分为A、B两组。B组加用茶色素胶囊治疗,并对比其疗效。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

将32例脑梗死患者随机等分为A、B两组。A组16例脑梗死患者中男性16例,女性4例,年龄48~67岁,其中基底节区梗死4例,小脑半球4例,脑叶6例,皮质下2例。B组16例脑梗死患者中男性10例,女性6例,年龄49~70岁,其中基底节区梗死2例,小脑半球梗死4例,脑叶梗死4例,皮质下梗死6例。

1.2 给药方法

A、B两组患者均在诊断确定后给予甘露醇、低右、丹参及脑细胞活化剂等常规治疗。B组在以上治疗基础上加用茶色素胶囊250mg,每日3次,治疗4周后判断其疗效。

1.3 疗效判断

入院时与治疗4周后采用改良爱丁堡斯堪的那亚研究组脑卒中患者神经功能障碍评分量表(最高45分,最低0分)进行神经功能障碍评分。

2. 结果

两组脑卒中患者治疗前后神经功能障碍评分结果(以 $\bar{X} \pm S$ 表示)。

入院时A组 23.8 ± 4.6 , B组 24.2 ± 4.4 ; 治疗4周后A组 18.2 ± 2.1 , B组 10.1 ± 2.3 。

以上结果表明B组与A组有显著性差异($P < 0.05$)。

治疗期间未发现有明显副作用。

3. 讨论

脑梗死发生在一个血流最小,严重缺氧,代谢活动几乎全部停止的中心带,最外圈是一个血流和能量代谢交换接近不正常的区带;其两带中间是一个血流量降低依靠侧支循环供应,代谢活动可发生改变的中间半暗带。这中间半暗带的治疗效果决定了恢复过程和愈后。而茶色素胶囊通过调节血脂,抑制动脉粥样硬化,抗凝、降低血粘度,抗脂质过氧化,降低血浆内皮素、 TXB_2 含量和 $TXB_2/6$ -酮-PGF 1α 的比值等作用直接稳定神经脑膜。对血小板、红细胞、内皮细胞、神经细胞、胶质细胞都有直接的保护作用,改善了低氧血症时脑组织的损害和脑梗死病灶区的水肿,从而明显减慢或抑制了脑梗死区范围和组织损害的进展和程度。因此,脑梗死患者加用茶色素胶囊治疗病情恢复快,恢复程度和恢复率均高,且茶色素胶囊具有价廉、使用方便、副作用小、便于应用等优点,但临床病例少,可进一步探讨。

茶色素治疗脑血管病临床观察

黑龙江省双鸭山市人民医院 薛伟民 王健仁 张秀英 宋淑芹

我国脑血管病的发病率北方高于南方。按标准化评定标准东北地区入群危险度最高。为了更有效地防治脑血管疾病,本文对30例经CT确诊的脑中风病以自身对照法观察了

口服茶色素(750mg/d)的疗效,并检测了用药前后血脂、血流变、红细胞变形和红细胞聚集等指标。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

将住院的1997年5月~1997年7月收治的50例脑血管疾病患者随机分为两组:治疗组30例,其中男性19例,女性11例,平均年龄 60.5 ± 11.2 岁;对照组20例,其中男性14例,女性6例,平均年龄 59.8 ± 10.8 岁。全部病例均符合全国第二次脑血管病会议修订的诊断标准,并根据该次会议通过的“卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准”分别于治疗前及治疗后1个月进行评分,0~15分为轻度;16~30分为中度;31~45分为重度。

1.2 给药方法

治疗组:口服茶色素胶囊,每次250mg,每日3次,同时静点维脑路通600mg,每日1次,共1个月;对照组:除不服茶色素外,其余治疗与治疗组相同。

1.3 观察方法

全组病人于治疗前、治疗后1个月空腹采血,测定血清总胆固醇、甘油三酯和血液流变学。

1.4 疗效评定

根据全国第二次脑血管病学术会议通过的“临床疗效评定标准”:病残程度0级为基本治愈;功能缺损评分减少21分以上为显著进步;评分减少8~20分为进步;评分减少或增多不足8分为无变化;评分增加9分以上为恶化。

2. 结果

2.1 两组一般资料的可比性

治疗组与对照组在性别、年龄、既往史、病情程度和发病至开始给药时间方面均无显著性差异($P > 0.05$),具有可比性。

2.2 两组的疗效比较(附表)

治疗组于治疗1个月后有总有效率为92.7%,显效率为76.4%;对照组治疗1个月后有总有效率66.6%,显效率53.3%,两组的总有效率和显效率比较,均有显著性差异。

附表 茶色素治疗脑梗死合并高粘血症疗效对比

项目	高切	低切	总胆固醇(mmol/L)	甘油三酯(mmol/L)
治疗前	6.75 ± 1.25	8.62 ± 1.68	5.82 ± 0.21	3.20 ± 0.87
治疗后	6.41 ± 0.87	5.95 ± 1.42	6.84 ± 0.22	2.02 ± 0.81
P	<0.01	<0.01	<0.01	<0.001

3. 讨论

本组结果表明,茶色素与维脑路通联合治疗脑梗死的总有效率为92.7%,显效率为

76.4%，其总有效率和显效率均显著高于单用维脑路通的对照组，说明茶色素对脑血管病有显著疗效。茶色素有明显的降低血脂和抗凝、促纤溶、防止血小板的聚集作用，而这些因素的不正常是形成微循环障碍与血液流变学异常的主要因素，是促进动脉粥样硬化的主要原因，也是脑血管疾病发病的根本因素。茶色素能显著改善脑血管病人临床症状，降低血脂，降低血浆纤维蛋白原和血粘度，改善微循环，以及其抗脂质过氧化作用，可用于预防治疗急、慢性脑梗死，适当延长给药时间，效果更佳，而且无副作用，值得临床上推广应用。

茶色素治疗缺血性脑血管病的临床研究

西安医科大学第二临床医学院 焦炯范 秦玉红 马琳 何姪 杭月娥

本文旨在观察茶色素胶囊对缺血性脑血管病的疗效及对血脂、血流变的影响。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

按入院先后顺序将入选的缺血性脑血管病 124 例分为两组，A 组为对照组 40 例，B 组为治疗组 84 例，两组病例均符合第二次脑血管病会议制度的诊断标准，并经头电子计算机断层扫描(CT)或/及磁共振(MR)证实。

1.2 给药方法

两组共同用药，川芎嗪 100mg 加入生理盐水 250ml 静脉点滴，连续 14d；脑组织液 30ml 加入 5%葡萄糖 250ml(或生理盐水 250ml)静脉点滴，连续 20d，胞二磷胆碱 0.5g 肌注，每日 1 次，连续 20d，除此，A 组加服抵克力得 0.25g，每日 1 次，连续 30d；B 组加服茶色素 0.25g，每日 3 次，连服 30d。两组病例中有大面积脑梗死或病灶多发者酌情给予 20%甘露醇 250ml，1~2 次/d，有合并症者同时治疗，控制血压、血糖于正常范围，一律不用其它降粘、降脂药物。

1.3 观察方法

用药前及治疗 1 个月后的 5d 内用一次性塑料注射器抽取患者晨起空腹静脉血送检，采用中国成都仪器厂生产 NEX-1 型锥板式粘度计检验血流变，采用美国 CHOLESTE 公司生产的 Cholestech L. D. X 分析仪检验血脂。

1.4 疗效判定

治疗 1 个月，疗效按神经功能改善程度即神经功能缺损积分值的减少，结合患者的生活状态即评定时间的病残程度进行判定，分 6 项：痊愈：病残程度 0 级；显著进步：功能缺损评分减少 21 分以上，且病残程度在 I~II 级；进步：功能缺损评分减少 8~20 分；无变化：功能缺损评分减少或增加不足 8 分；恶化：功能缺损评分增加 9 分以上；死亡。总有效率包括痊愈、显著进步及进步。

1.5 统计学处理

应用 t 检验、配对 t 检验、 χ^2 检验。

2. 结果

2.1 两组疗效(表1)

痊愈率和总有效率:A组分别为20%和85%,B组分别为21.43%及90.48%,B与A组疗效比较经统计学处理痊愈率无显著差异($P>0.05$),总有效率B组明显优于A组($P<0.05$)。

表1 两组疗效比较

组别	例数	痊愈 (n)	显著进步 (n)	进步 (n)	无变化 (n)	恶化 (n)	死亡 (n)	总有效率 (%)
A组	40	8	9	17	5	1	0	85.00
B组	84	18	21	37	6	2	0	90.48
P								<0.05

2.2 两组血流变、血脂变化比较(表2)

治疗组于治疗后血流变及血脂均较治疗前显著改善($P<0.05$ 或 0.01),而对照组仅部分指标改善。两组治疗后均无肝、肾功能损害,未见毒副作用。

表2 两组治疗前、后血流变血脂结果比较($\bar{x}\pm s$)

项目	对照组(n=40)				治疗组(n=84)			
	治疗前	治疗后	P	d	治疗前	治疗后	P	d
全血粘度								
高切	6.79±0.54	6.41±0.47	>0.05	-0.38±0.20	6.80±0.58	5.31±0.44	<0.01	-1.57±0.13*
低切	13.18±2.63	17.94±2.35	>0.05	-0.25±0.17	19.89±2.79	15.69±2.47	<0.01	-4.11±0.31
血浆粘度(比率)	2.04±0.17	1.59±0.23	<0.01	-0.42±0.19	2.17±0.16	1.48±0.21	<0.01	-0.68±0.10**
红细胞压积(%)	48.98±1.97	48.35±3.56	>0.05	-0.54±0.44	48.71±2.97	4.78±3.11	<0.05	-4.92±0.14*
红细胞聚集指数	2.91±0.39	2.85±0.41	>0.05	-0.08±0.02	2.95±0.47	2.29±0.44	<0.05	-0.66±0.09*
红细胞电泳时间(s)	15.78±0.89	12.94±0.81	<0.05	-2.86±0.48	16.02±0.77	12.81±0.97	<0.05	-3.22±0.19
Fib(g/L)	0.348±0.0820	0.277±0.051	<0.01	-0.077±0.01	0.535±0.0710	0.242±0.047	<0.01	-0.098±0.02*
TC(mmol/L)	5.28±0.24	5.18±0.31	>0.05	-0.19±0.09	5.25±0.27	4.68±0.31	<0.05	-0.57±0.11*
TG(mmol/L)	1.88±0.17	1.59±0.21	<0.05	-0.29±0.11	2.08±0.18	1.39±0.19	<0.01	-0.59±0.08*
HDL-C(mmol/L)	1.28±0.29	1.31±0.27	>0.05	0.04±0.02	1.27±0.27	1.61±0.29	<0.01	0.28±0.07*
LDL-C(mmol/L)	3.72±0.28	3.14±0.32	<0.05	-0.49±0.12	3.84±0.37	2.81±0.31	<0.01	-0.64±0.08**
apo-A1(g/L)	0.74±0.21	1.02±0.19	<0.05	0.19±0.02	0.78±0.19	1.21±0.18	<0.05	0.43±0.03*
apo-B1(g/L)	0.91±0.15	0.78±0.18	<0.05	-0.14±0.04	1.04±0.15	0.77±0.17	<0.01	-0.19±0.04*

注:与对照组比较,* $P<0.01$;与对照组比较,** $P<0.05$ 。

3. 讨论

现代医学研究证明高粘血症、高纤维蛋白原血症及高脂血症均为缺血性脑血管病的致病危险因素,干预这些因素,清除因缺血缺氧致局部脑组织水肿坏死而产生的氧自由基在整个治疗过程中起着非常重要的作用。我们在常规治疗的同时加服茶色素胶囊,成功地改善了血液流变学及血脂各指标,明显有利于缺血性脑血管病的恢复,其总有效率明显优于对照组。

本文结果显示:茶色素有利于全血、血浆粘度、红细胞压积、红细胞聚集指数及纤维蛋白原降低,红细胞电泳时间缩短,TC, TG, LDL-C 及 APO-B 水平下降,提高 HDL-C 及 APO-A1 的水平,与治疗前及对照组治疗后对比均有显著差异,由于血粘度及血脂的改善使红细胞膜中胆固醇/磷脂的比值下降,红细胞变形性升高,加快氧的释放速度,红细胞刚性减低,微循环阻力下降,减低低切变率血粘度,改善微循环,保证脑组织血液和氧的供给,对改善神经功能缺损,减少致残率,对提高患者的生活质量产生了积极治疗作用。

茶色素对脑梗死患者血浆脂蛋白(a)的影响

西安医科大学第二临床医学院 马琳 何姝 焦帼范

自 1996 年 9 月以来,对 66 例脑梗死患者服用茶色素并对治疗前后血中甘油三酯(TG),胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、极低密度脂蛋白胆固醇(VLDL-C)及血浆脂蛋白 a[Lp(a)]进行了系统地观察。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

经临床和影像学检查证实的脑梗死 66 例,其中男 56 例,女 10 例;年龄 51 岁~82 岁,平均年龄 64.92 岁;合并高血压病者 24 例,冠心病者 20 例,糖尿病患者 4 例,高甘油三酯者 18 例,高胆固醇血症者 7 例。

1.2 给药方法

所有病人入院后均服用茶色素 250mg,每日 3 次,并予以静滴川芎嗪、脑组织液。高血压病者同时给予降血压治疗;合并冠心病者同时给予扩血管治疗;重症脑梗死者同时给予东莪麦烯酯治疗 1 疗程,并酌情给予脱水等。

1.3 观察方法

仪器采用美国加利福尼亚州(HolESTE 公司生产的 Holestech, D. X)分析仪,其原理为酶学的一种测定方法。病人入院时采取静脉血检测 Lp(a), TG, TCH, HDL, LDL, VLDL 含量。

1.4 疗效判定

治疗 1 个月复查上述指标。以 HDL-C 的上升率及其余各项的下降率判断治疗效果:显效为 HDL-C 升高或其余各项指标下降率大于 40%;有效为增高或减少率大于 10%小于

40%；无效：改变率在10%以下。

2. 结果(表1、表2)

治疗后LP(a), TG, TC, HDL-C, LDL-C, VLDL-C均有不同程度地改善(表1)。尤以对TG的疗效较好, 对LP(a)的显效率为31.81%, 有效率为37.88%, 无效率为30.3%, 对TC的疗效较差, 使HDL-C增高的显效率为27.27%, 有效率为40.91%, 无效率为31.83%, 治疗前后的总改善率(表2)LP(a), TG, TC, HDL-C, LDL-C, VLDL-C分别为25.73%, 40%, 10%, 31.03%, 15.48%, 10.81%。

表1 各指标疗效评定(n)

疗效	LP(a)	TG	TC	HDL-C	LDL-C	VLDL-C
显效	21	40	12	18	21	20
有效	25	20	20	27	20	18
无效	20	6	34	21	25	28

表2 治疗前后各指标均值($\bar{X} \pm S$)

项目	LP(a) (mg/L)	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	VLDL-C (mmol/L)
治疗前	509.45±114.3	2.0±1.2	5.4±1.03	1.16±0.29	3.1±1.02	1.01±0.32
治疗后	378.5±100.2	1.2±0.8	4.86±1.23	1.52±0.13	2.02±1.0	0.82±0.13

3. 讨论

通常认为血清脂蛋白(a)水平增高是动脉粥样硬化的独立危险因素, 研究表明LP(a)与有症状的缺血性脑血管病程度和颈动脉狭窄程度有关。赵玉武等报告了68例脑梗死病人LP与梗死类型的关系, 发现全部脑梗死病人及皮层梗死组LP(a)水平与异常率明显升高, 与以往报道一致, LP(a)主要与遗传有关, 在个体长期保持稳定, 因此可作为预防脑梗死危险性的良好指标。本研究LP(a)亦明显高于正常对照组(50例健康查体者正常值为0~300mg/L), 与前人的研究相一致。通过本组茶色素对脑梗死的治疗观察, 发现对LP(a)有明显的降低作用, 无毒副作用, 如果作为对动脉粥样硬化及心脑血管疾病的预防治疗, 将会收到一定的效益。

茶色素治疗脑梗死疗效分析

沈丘县人民医院 程云 刘传捷

河南省周口地区人民医院 李保生

于1996年12月~1997年4月应用茶色素治疗脑梗死患者60例, 治疗结果分析如下。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

将同期收治的脑梗死患者 120 例随机分为两组,治疗组 60 例,其中男 40 例,女 20 例,平均年龄 60.5 岁;对照组 60 例,男 38 例,女 22 例,平均年龄 62 岁。全部病历均经头颅 CT 确诊,并符合全国统一诊断标准。

1.2 给药方法

两组均以精制蝮蛇抗栓酶+生理盐水,低分子右旋糖酐+复方丹参静脉滴注,伴有高血压者同时并用脱水剂,除部分患者口服尼莫地平外,未加用其它降血脂和影响血液流变学之药物。治疗组在此基础上加服茶色素 250mg,每日 3 次,口服,1 个月为 1 疗程。治疗前后详细记录患者症状与体征的改变,同时检查血脂及血液流变学等指标。

1.3 疗效判定

显效:症状体征消失或肌力恢复Ⅳ级以上;显著好转:瘫痪肌力提高Ⅲ级以上;好转:瘫痪肌力提高Ⅱ级以上;无效:症状体征无改善。

2. 结果

用茶色素治疗组临床显效 10 例,显著好转 28 例,好转 17 例,无效 5 例,其有效效率 91.67%,显效率 16.67%;对照组分别为显效 7 例,显著好转 19 例,好转 15 例,无效 19 例,其有效率 68.3%,显效率 11.67%,两组相比 $P < 0.01$ 。治疗前后血脂改变:治疗组服茶色素前胆固醇 $6.90 \pm 1.02 \text{ mmol/L}$,甘油三酯 $3.34 \pm 2.03 \text{ mmol/L}$,服药后分别为 $4.5 \pm 1.01 \text{ mmol/L}$, $0.98 \pm 1.81 \text{ mmol/L}$ ($\text{TC}; P < 0.05$, $\text{TG}; P < 0.01$)。治疗前后血液流变学改变:治疗组服药前全血粘度 6.36 ± 1.01 ,血浆粘度 1.98 ± 2.02 ,纤维蛋白原 3.96 ± 0.54 ,红细胞压积 49.00 ± 3.10 ,服药后各值分别为 3.12 ± 0.41 , 1.50 ± 0.09 , 2.91 ± 0.51 , 42.53 ± 1.20 ($P < 0.01$)。

3. 讨论

脑梗死急性期因脑组织缺氧而使过氧化物(LPO)升高,产生大量氧自由基,导致神经细胞损伤,而动物试验证明茶色素能有效地提高超氧化物歧化酶水平,抗脂质过氧化,清除自由基,从而有利于急性脑血管病的恢复。其降低甘油三酯和低密度脂蛋白,升高血清高密度脂蛋白含量、抑制动脉粥样斑块形成的机制可能为:促 HDL-C 逆向转运 TC,使血管内膜斑块中的 TC 较多地逆向运转至肝脏,并在其中经代谢生成胆酸排出体外,以致使病变减轻;能明显降低血清和动脉粥样斑块中血清 LPO 含量,抑制动脉粥样硬化斑块形成,抑制脂质过氧化作用。另外,茶色素能促进纤维蛋白溶解,降低血液粘度和红细胞压积,提高红细胞膜顺应性,改变了血液流变学性质,疏通微循环,改善梗死区及周围半暗区血液供应,促进神经细胞功能的恢复。通过临床观察,认为,茶色素是一种治疗脑梗死安全、无毒副作用的药物。

茶色素治疗急性脑梗死 108 例临床观察

山东省临沂市中医医院 牛纪华 牟乃洲 任广来 陈庆璋 姜淑君 董元霞

自 1995 年 10 月~1997 年 3 月用该药治疗急性脑梗死 108 例,临床取得了较好疗效。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

入院患者随机分组。所选病例均符合 1986 年全国第二次脑血管病学术会议制定的诊断标准。同时具备以下条件:病史明确,神经系统症状持续 24 小时以上;全部为第 1 次发病;均经 CT 证实,评分标准根据神经缺损的程度记分,轻型 0~15 分,中型 16~30 分,重型 31~45 分。治疗组男 68 例,女 40 例,年龄 36~80 岁(平均 58.6 岁)。其中轻、中、重型各为 56 例、38 例、14 例。急性发病 88 例,亚急性发病 20 例,发病至就诊时间为 3.5h~5d。对照组男 67 例,女 39 例,年龄 36~81 岁(平均 57.8 岁)。其中轻、中、重型各为 55、37、14 例。急性发病 85 例,亚急性发病 21 例,发病至就诊时间 3h~5d。经统计学处理治疗组与对照组的性别、年龄、发病方式及就诊时间无显著性差异($P>0.05$)。

1.2 给药方法

治疗组用茶色素 125mg,口服,每次 250mg,每日 3 次,4 周为 1 个疗程。对照组不用茶色素治疗,两组的其它治疗基本相同。

1.3 观察方法

治疗组停用肠溶阿司匹林、潘生丁、藻酸双酯钠等影响血液流变学改变的药物。主要观察两组的血液流变学指标,临床疗效及治疗前后的血、尿常规及肝、肾功能变化。

血液流变仪为无锡春光医学仪器厂产,型号 RPC-51 型。

表 1 两组治疗前后血液流变学指标变化($\bar{x} \pm s$)

项 目	治疗组(n=108)		P	对照组(n=106)		P
	治疗前	治疗后		治疗前	治疗后	
高切粘度	5.92±0.2	5.30±0.2	<0.05	5.62±0.18	5.0±0.8	<0.05
低切粘度	11.8±0.4	9.6±0.6	<0.05	10.98±0.6	8.90±0.4	>0.05
血浆粘度	2.4±0.2	2.0±0.2	<0.05	1.80±0.2	1.75±0.11	>0.05
血小板聚集率	32.00±6.82	25.00±7.2	<0.05	32.00±6.28	26.00±5.20	>0.05
纤维蛋白原	5.14±1.24	3.64±1.02	<0.05	4.68±1.60	4.40±1.40	>0.05

1.4 疗效判定

按照 1986 年全国第 2 次脑血管病学术会议通过的临床疗效标准。

2. 结果

2.1 两组血液流变学变化比较(表 1)

治疗组 108 例,对照组 106 例,在治疗前后进行了血液流变学检查,结果见表 1。

2.2 两组疗效比较(表 2)

治疗组总有效率 94.8%,对照组总有效率为 86.1%,两者比较差异显著($P < 0.05$)。

表 2 两组疗效比较

疗效	治疗组(n=108)		对照组(n=106)	
	n	%	n	%
治愈	42	38.9	38	35.8
显效	35	33.3	35	33
好转	24	22.2	19	17.9
无变化	6	5.6	14	13.2
总有效率(%)		94.4		86.8

2.3 副作用

治疗组有 3 例出现消化道症状,复查血、尿常规及肝、肾功能无改变,未见其它副作用。

3. 讨论

本文结果表明,治疗组总有效率为 94.8%,对照组总有效率为 86.1%,两者比较有显著性差异($P < 0.05$)。由此可见对脑血管疾病的防治不仅停留在抗动脉硬化的治疗,更重要的是需应用抗氧化药物对抗自由基以及 LPO 对血管内膜的损伤。

近年来研究证实,脑梗死发生与血液粘稠度有明显的关系。茶色素可与凝血酶形成复合物,可使纤维蛋白原变成纤维蛋白,故具有抗凝和纤溶作用,可以防止血栓形成和发展。本组结果还表明:茶色素可显著降低血浆及血粘稠度和纤维蛋白原($P < 0.05$)。因此认为茶色素治疗脑梗死疗效确切,无副作用,是一种治疗脑梗死很有效的药物。

茶色素治疗冠心病高脂血症 100 例临床观察

河北省邯郸峰峰矿务局第二医院内科 吕春森 金波 张文远
郝建峰 袁德琴 孟淑萍

本文主要观察应用茶色素治疗 100 例冠心病高脂血症患者的血脂变化。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

1.1.1 符合 WHO 冠心病诊断标准的冠心病患者。

1.1.2 凡血清胆固醇(TC) $\geq 5.69\text{mmol/L}$, 甘油三酯(TG) $\geq 1.80\text{mmol/L}$, 高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C) $< 0.905\text{mmol/L}$, 其中任何 1 项不正常者, 即为高脂血症。

1.1.3 100 例患者中, 男性 85 例, 女性 15 例, 年龄 $57.4 \pm 7.9(39 \sim 78)$ 岁, 其中心绞痛 63 例, 陈旧性心肌梗死 37 例。其中 TC、TG 均增高者 5 例, 单纯 TG 增高者 53 例, 单纯 TC 增高者 42 例, HDL-C 降低者 20 例。均除外了急性心肌梗死、肾病综合征、甲状腺功能减退、急慢性肝胆疾病、合并高血压病和 I 型糖尿病患者。服用茶色素治疗前 1 周停用其它降脂药物。冠心病用药依病情选用, 但其种类和剂量在试验前后保持一致。

1.2 给药方法

茶色素 125mg, 口服, 每次 250mg, 每日 3 次, 1 个月为 1 个疗程。

1.3 观察方法

治疗前及疗程结束后分别测定晨起空腹血清 TC、TG、HDL-C、血糖, 每周记录心率、血压、心电图 1 次, 受检者采血前 1 天素食。

1.4 疗效判定

根据卫生部心血管系统药物临床研究指导原则判定

1.5 统计学处理

采用自身对照法及配对 t 检验统计分析。

2. 结果

2.1 茶色素调节血脂的疗效(表 1)

表 1 茶色素治疗冠心病高脂血症的疗效(mmol/L)

项目	例数	显效率		有效率		无效率		恶化率		总有效率	
		(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%
TC	47	(23)	48.94	(14)	29.78	(10)	21.28	(0)	0	37	78.72
TG	58	(24)	41.38	(15)	25.86	(14)	24.14	(5)	8.52	(39)	67.24
HDL-C	20	(16)	80.00	(1)	5.00	(2)	10.00	(1)	5.00	(17)	85.00

2.2 治疗前后血脂变化情况(表 2)

表 2 茶色素治疗前后血脂变化情况(mmol/L)

项目	例数	用药前	用药后	变化率(%)	P
TC	47	7.20 ± 1.70	6.20 ± 1.40	13.69	< 0.01
TG	58	3.04 ± 1.20	2.70 ± 1.01	20.59	< 0.01
HDL-C	20	0.85 ± 0.14	1.07 ± 0.17	20.56	< 0.01

2.3 副作用

治疗前后对照未发现任何副作用。

3. 讨论

降低 TC、TG 各值对动脉粥样硬化和冠心病有肯定意义,能降低发病率和死亡率。血清 TC 每降低 1%,冠心病死亡率大约降低 2%。有人曾报道用茶多酚液喂养高脂大鼠模型,有升高 HDL-C、降低 TC 及 TG 的作用。本组试验表明:茶色素能有效降低 TC、TG,升高 HDL-C,且无毒副作用,是治疗和预防冠心病高脂血症的理想药物。若茶色素胶囊能改为缓释制剂,每日顿服一次,并降低其价格,将会给病人带来方便和更有利于在社会上的推广应用。

茶色素治疗脑梗死患者 100 例甲襞微循环和血液流变学改变及临床分析

山西省军区医院 冯玉梅 张继贞 桑文尉

本文对 100 例脑梗死患者用茶色素治疗,经甲襞微循环和血液流变学的检测方法进行了治疗前与治疗后的检测对比,结果报道如下。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

100 例脑梗死患者是我地区协作中心近半年来门诊及住院病人。诊断要点:参照 1986 年中华医学会第二次全国脑血管病学术会议第三次修订的各类脑血管病诊断要点。其中急性期患者 22 例,后遗症期 78 例;梗死面积较大者 76 例,腔隙性梗死 24 例。

100 例脑梗死患者中男性 58 例,女性 42 例,年龄 44~76 岁(平均 56.4 岁)。其中 50 岁以下 14 例,50~60 岁之间 42 例,60 岁以上 44 例。病情分级:

重度:肌力 0 级 18 例;中度:肌力 1~2 级 44 例;轻度:肌力在 3 级以上者 38 例。

1.2 给药方法

茶色素,每日 3 次,每次 250mg,全日量为 750mg,1 个月为 1 疗程;若身体较为虚弱及体质瘦小者,每日 3 次,每次 125mg,全日量为 375mg,以 2 个月为 1 疗程。于治疗前、治疗后查心、肝、肾功能均正常。

1.3 观察方法

甲襞微循环检测:参照全国微循环检测方法及要求条件,应用国产 XG-5B1 型微循环黑白电视电脑测量诊断仪。

血液流变学测定:抽取复检者空腹静脉血 4 毫升,应用国产 XBH-31 型旋转式粘度计检测全血粘度(高切、低切)血浆粘度、血沉、红细胞压积、全血还原粘度。

1.4 疗效判定

治愈:症状完全消失,肌力达 5 级,生活完全自理;显效:症状基本消失,肌力可达 4 级,生活基本自理;有效:肌力提高 1~2 级,未达 4 级,仍有轻度感觉障碍与语言蹇涩;无

效;肌力、感觉及语言未见明显改善。

2. 结果

治疗前后检测左手无名指甲襞血管袢的形态、流态等 12 项指标改变(表 1)。治疗前后进行血液流变学检查(表 2)

3. 讨论

脑梗死是中老年人的常见病与多发病,其发病率、致残率及死亡率均较高,严重威胁着中老年人的健康长寿。

茶色素有明显的降低血脂和抗凝、促进纤溶、防止血小板粘附和聚集作用,而这些成分的不正常正是形成甲襞微循环和血液流变学异常的主要因素,也是促进动脉粥样硬化的主要原因,也就是脑梗死发病的根本因素。

本文通过茶色素治疗脑梗死经微循环与血液流变学的检测,认为微循环与血液流变学的治疗前后的改变与茶色素的治疗作用有很大关系,有效率达 1%,说明了茶色素是治疗脑梗死的一种较有效的药品,且为纯天然中药制剂,无任何毒副作用,值得临床推广应用。

表 1 治疗前后甲襞微循环 12 项指标改变检测情况($n=100, \bar{X} \pm S$)

检测指标	治疗前			治疗后			P
管袢模糊(例数)	89			12			<0.01
管袢密度	6.80±1.91			8.98±1.61			<0.01
交叉畸形数(条/mm ²)	4.09±0.81			2.43±0.31			<0.01
输入枝直径(mm)	3.17±1.22			4.13±1.31			<0.01
输出枝直径(mm)	5.40±1.21			6.52±1.11			<0.01
袢顶直径(μm)	7.50±1.11			8.52±1.42			<0.01
管袢长度(μm)	148.44±58.10			199.98±69.71			<0.01
血流速度(μm/s)	672.02±128.71			989.15±160.01			<0.01
袢周状态	0.69±1.81			0.42±0.81			<0.01
血流形态	2.35±0.81			0.80±0.41			<0.01
管袢形态	1.28±0.49			0.86±0.12			<0.05
红细胞聚集(h)	轻	中	重	轻	中	重	<0.01
	12	60	28	70	30	0	

表 2 治疗前后血液流变学 6 项指标变化情况 ($n=100, \bar{X} \pm S$)

指标	治疗前	治疗后	P
全血粘度 高切	8.61±1.19	6.64±0.96	<0.01
低切	13.98±2.55	9.99±2.52	<0.01
血浆粘度	1.88±0.11	1.74±0.13	<0.01
红细胞压积(%)	54.06±6.5	44.5±3.1	<0.05
血沉(mm/h)	27.98±12	20±10	<0.01
全血还原粘度(mm)	10.37±0.71	5.01±0.64	<0.01

茶色素治疗脑梗死血液流变学和微循环的研究

湖北省恩施自治州人民医院 吴献华

湖北省医学情报研究所 刘旺民

恩施医专附属医院 阳兴国 赵彦志

恩施自治州民族医院 何大华

恩施市人民医院 丁怡

1. 材料与方法

1.1 病例选择

诊断标准根据 WHO 及全国第四届脑血管病会议讨论拟定的标准,经头颅 CT 扫描证实的脑梗死患者共 200 例,病程不超过 20d,未经系统治疗,随机分成 2 组。茶色素治疗组:100 例,男性 72 例,女性 28 例,平均年龄 57.3±4.5(46~72)岁;蝮蛇抗栓酶对照组:100 例,男性 75 例,女性 25 例,平均 56.8±5.3(38~69)岁。

1.2 给药方法

治疗组使用茶色素胶囊,每次 250mg,每日 3 次,连服 1 个月。对照组使用蝮蛇抗栓酶每次 0.5U,每日 1 次,静脉滴注,连用 15d。研究对象不用其它抗凝及扩管药物。

1.3 观察方法

1.3.1 甲襞微循环观察 仪器为江西协达公司 XDM-300B 型彩色多功能检测仪,在 20~25℃ 室温检查左或右手,于治疗前后各观察 1 次,观察结果输入电脑,进行定量加权积分,以形态、流态、周围状态三个分项积分和总分值表示。

1.3.2 血液流变学观察 仪器为北京中科院利福电子公司 WJ-I 型粘度计及中风预测配套仪器。治疗前后各抽空腹血 5ml 加入肝素 125U 抗凝,进行检查。

1.4 疗效判定

按 1995 年成都全国第四届脑血管病学术会议制定的标准为依据。

1.5 统计学处理

全国数据均以 $\bar{X} \pm S$ 表示,治疗前后自身对照资料的差别均值做 t 检验。

2. 结果

2.1 临床疗效

茶色素治疗组:基本治愈 30 例,显效 26 例,有效 40 例,无效 4 例,总有效率 96%。

对照组:基本治愈 14 例,显效 24 例,有效 38 例,无效 24 例,总有效率 76%。

2.2 两组治疗前后甲襞微循环变化(表 1)

表 1 两组治疗前后甲襞微循环积分比较($\bar{x} \pm s$)

分组	管袢形态	管袢流态	袢周状态	总积分值
茶色素组				
治 前	1.44 $\pm$ 0.81	2.44 $\pm$ 0.42	1.31 $\pm$ 0.36	5.19 $\pm$ 0.62
治 后	0.86 $\pm$ 0.41	1.85 $\pm$ 0.45	1.09 $\pm$ 0.38	3.80 $\pm$ 0.48
蝮蛇抗栓酶组				
治 前	1.43 $\pm$ 0.79	2.18 $\pm$ 0.41	1.32 $\pm$ 0.37	4.93 $\pm$ 0.61
治 后	1.36 $\pm$ 0.78	1.96 $\pm$ 0.42	1.08 $\pm$ 0.38	4.42 $\pm$ 0.72

治疗前两组患者存在甲襞微循环异常。管袢形态异常主要是输入枝管袢变细及变长,畸形管袢增多;流态异常主要表现为流速减慢,红细胞聚集;袢周有渗出。治疗后两组均有不同程度的改善。微循环综合定量评价显示:茶色素组治疗后管袢流态积分值和总积分值下降,与治疗前比较差异显著($P < 0.05$);蝮蛇抗栓酶组袢周状态积分值下降,但总积分值变化不明显。

2.3 两组对血液流变学的影响(表 2)

表 2 两组患者治疗前后血流变指标变化($\bar{x} \pm s$)

项 目	茶色素组(n=86)		蝮蛇抗栓酶组(n=85)	
	治前	治后	治前	治后
红细胞压积(%)	47.15 $\pm$ 2.49	50.43 $\pm$ 3.45	42.16 $\pm$ 2.49	42.12 $\pm$ 5.91
血浆比粘度	1.49 $\pm$ 0.07	1.45 $\pm$ 0.05	1.52 $\pm$ 0.13	1.46 $\pm$ 0.08
全血比粘度	4.25 $\pm$ 0.42	3.67 $\pm$ 0.42	3.56 $\pm$ 0.18	3.48 $\pm$ 0.75
血小板粘附率(%)	51.95 $\pm$ 6.98	47.32 $\pm$ 4.39	56.73 $\pm$ 11.35	49.34 $\pm$ 8.12
血小板聚集率(%)	55.28 $\pm$ 7.75	39.36 $\pm$ 9.31	46.32 $\pm$ 8.61	38.04 $\pm$ 7.86
血沉(mm/h)	23.29 $\pm$ 2.81	21.42 $\pm$ 2.68	30.16 $\pm$ 2.96	30.15 $\pm$ 6.68

注:与治疗前比较,* $P < 0.05$ 。

如表 2 所示,治疗前两组患者血小板粘附率增高,治疗后茶色素组全血粘度、血小板聚集率下降,与治疗前比较差异显著($P < 0.05$);蝮蛇抗栓酶组血小板聚集率有所下降,全血粘度变化不明显。

2.4 副作用

治疗过程中未发现任何毒、副作用。

3. 讨论

本组病人甲襞微循环和血液流变学观察结果证实:大多数病人血流缓慢、红细胞聚集、血粘度增高。提示:微循环障碍、血液变学异常也是脑梗死的主要原因之一。血液流变学是研究血液和血管怎样进行机能活动和如何相互作用的学科,而微循环是血液循环的终末部分,其功能状态直接影响相关脏器的血流灌注,二者密切相关。同时从各级别的概率,显示出血液流变指标的改变是甲襞微循环异常的前奏,尤其是量变引起质变的辨证关系。

本组治疗观察结果提示:茶色素能降低红细胞聚集性,降低血液粘度,改善细胞电泳速率,增加血液流速,使患者的血灌注量增加,外周血液循环和血液流变性得到明显改善。茶色素通过抗凝、促纤溶,抑制血小板粘附、聚集,降低血中纤维蛋白原,抑制血栓形成。本研究结果亦表明茶色素能显著改善脑梗死患者血液流变和微循环,从而改善了梗死区的血液供应,减轻了脑细胞的缺血缺氧状态;同时由于扩张侧支循环的吻合支,促进侧支循环的形成,进一步改善梗死区的血液供应,使受损的神经细胞逆转而恢复其功能。故可认为茶色素治疗脑梗死疗效好、安全性大、应用方便,值得临床推广应用。

茶色素治疗椎-基底动脉缺血性眩晕的随机对照研究

✉

佳木斯医学院附属医院神经内科 关颖 盛宝英 乔香兰 周凤池 杨晓玉

本文采用随机抽样的实验对照方法观察了茶色素治疗椎-基底动脉缺血性眩晕的疗效及对微循环的影响。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

200例椎-基底动脉缺血性眩晕患者被随机分为两组。治疗组120例,其中男72例,女48例,平均年龄 52.4 ± 12.5 岁。对照组80例,其中男48例,女32例,平均年龄 51.6 ± 11.8 岁。全组病人均按游国雄等标准诊断。全组均行经颅多普勒超声(TCD)检查,有血流速度异常或动脉硬化等改变者132例,其中治疗组80例,对照组52例。

1.2 给药方法

治疗组口服茶色素,每次250mg,每日3次,同时静点胞二磷胆碱500mg,每日1次,共1个月。对照组除不服茶色素外,余同治疗组。

1.3 观察方法

甲襞微循环检测:全组病人分别于治疗前后上午8~10时室温下检测右手指甲襞微循环。用国产JVC.TK-S300微循环仪测定。

1.4 疗效判定

基本治愈:眩晕及伴随症状体征均消失,恢复正常工作和生活;进步:眩晕程度减轻,发作次数减少50%以上,伴随症状及体征改善,可做轻微活动;无变化:眩晕及伴随症状及体征均无改善;恶化:眩晕加重或伴随症状、体征加重。

1.5 统计学处理

计量资料数据用 $\bar{X} \pm S$ 表示采用 t 检验。计数资料采用 χ^2 检验。用我院公卫教研室的STATISTIS4.5软件微机处理。

2. 结果

2.1 两组的可比性

两组的性别、年龄、病情程度、发病至开始给药时间经齐同性检验均无显著性差异($P > 0.05$),具有可比性。

2.2 两组疗效比较

治疗1个月后,治疗组基本治愈40例,显著进步44例,进步24例,无变化12例,恶化0例,总有效率为90.0%,显效率为70.0%。对照组基本治愈12例,显著进步12例,进步16例,无变化32例,恶化8例,总有效率为50.0%,显效率30.0%。治疗组的总有效率和显效率显著高于对照组($P < 0.01$)。

2.3 两组对甲皱微循环的影响

治疗组治疗前与治疗后微循环管袢顶内径分别为 $8.20 \pm 1.86 \mu\text{m}$ 和 $9.56 \pm 2.08 \mu\text{m}$;输入支管径分别为 $7.24 \pm 1.02 \mu\text{m}$ 和 $8.34 \pm 0.91 \mu\text{m}$;输出支管径分别为 $8.36 \pm 0.96 \mu\text{m}$ 和 $9.47 \pm 1.11 \mu\text{m}$ 。流速分别为 $796.20 \pm 81.59 \text{mm/s}$ 和 $899.96 \pm 112.46 \text{mm/s}$ 。对照组治疗前与治疗后微循环管袢顶内径分别为 $8.26 \pm 1.64 \mu\text{m}$ 和 $8.56 \pm 1.08 \mu\text{m}$;输入支管径分别为 $7.37 \pm 0.51 \mu\text{m}$ 和 $7.69 \pm 0.62 \mu\text{m}$;输出支管径分别为 $8.37 \pm 0.50 \mu\text{m}$ 和 $8.76 \pm 0.49 \mu\text{m}$ 。流速分别为 $730.82 \pm 49.23 \text{mm/s}$ 和 $740.33 \pm 50.26 \text{mm/s}$;统计结果表明,治疗组治疗后管袢顶内径,输入支管径及输出支管径均较治疗前显著增粗($P < 0.01$),血流速度较治疗前增快($P < 0.01$)。而对照组无显著改变。

2.4 副作用

治疗组服茶色素1个月未见任何不良反应。

3. 讨论

椎-基底动脉缺血性眩晕是好发于中老年人的常见病,主要由动脉粥样硬化和颈椎病引起,其次为颈椎外伤先天性环枕畸形,颈椎融合及扁平颅底等所致。无论何种原因,最终均导致动脉管腔狭窄甚至闭塞,血流量减少,使椎-基底动脉系统微循环灌注不足,相应的供血区如脑干、内耳、小脑及枕叶等组织缺血、缺氧,临床上产生眩晕为主的一系列症状和体征。在治疗方面,除针对不同的病因治疗外,最后通路障碍——微循环障碍的治疗十分必要。

茶色素对缺血性脑血管病脑血流速度的影响

湘潭市第二人民医院神经内科 杨 孜 唐杰荣 李拔兰

治疗缺血性脑血管病的关键在于迅速改善广泛脑供血不足,从而减轻脑供血不足所致的神经损害。经颅多普勒造影(TCD)为一种无创性检查技术,能对颅内主要动脉的血流速度进行检测,从而较客观地反映颅内血管机能状态的改变。本文旨在观察茶色素对缺血性脑血管病脑血流速度的影响,从而讨论茶色素对缺血性脑血管病的治疗意义。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

1995年8月~1997年3月住院病人,起病1周内就诊。茶色素组42例,男29例,女13例,年龄39~76岁,平均64.5岁;常规治疗组42例,男25例,女17例,年龄45~77岁,平均62.5岁。头部CT检查证实颈内动脉系统脑梗死者,茶色素组19例,常规治疗组24例。头部CT正常,但有眩晕、耳鸣等椎基底动脉供血不足症状者,茶色素组19例,常规治疗组18例。茶色素组仅椎动脉供血不足者4例。

1.2 给药方法

1.2.1 常规治疗组:采用5%葡萄糖500ml加维脑路通0.4g,林格液500ml加胞二磷胆碱0.5g和10%氯化钾10ml静滴,每日1次,连用14d,同时对血压进行监测,大于24/14kPa,加用尼群地平。脑梗死者在此法上加用20%甘露醇125ml快速静滴,每日2次,同时经鼻导管吸氧1周。

1.2.2 茶色素胶囊组:在常规治疗组的基础上加茶色素胶囊口服,每次125mg,每日3次,连服1个月。

1.3 观察方法

采用德国生产的TC-2000STCD仪,探头频率为2MHz,卧位经颞窗常规探测病侧大脑中动脉,坐位经枕窗探测基底动脉和椎动脉,记录平均血流速度。诊断标准:正常血流速度(cm/s)MCA:62±10,VA:36±9,BA:42±10。

1.4 疗效判定

两组经治疗后,为脑中动脉(MCA)、椎动脉(VA)、基底动脉(BA)平均血流速度(MFV)均有上升,经统计学处理差异有高度统计学意义, $P<0.05$ 。

1.5 统计学处理

统计结果以 $\bar{X}\pm S$ 表示,治疗前后均数的差异采用配对t检验分析。茶色素组与对照组变化值采用两样本均数比较t检验分析。

2. 结果

2.1 两组改善脑血流速度的幅度比较(附表)

茶色素组血流速度改善幅度较常规治疗组高,经统计学处理差异有统计学意义($P < 0.05$)。

附表 两组改善脑血流速度的幅度比较($\text{cm/s}, \bar{X} \pm S$)

项目	茶色素组					常规治疗组				
	n	治疗前	治疗后	P	变化率(%)	n	治疗前	治疗后	P	变化率(%)
MCA	19	40.68±4.40	48.89±7.51	<0.001	20.19	24	33.97±6.41	38.29±5.77	<0.001	12.72
VA	19	20.21±2.73	30.74±1.07	<0.001	51.10	18	22.06±5.08	24.39±5.39	<0.05	10.56
BA	23	23.17±5.13	27.65±6.37	<0.001	19.34	18	24.39±4.96	26.61±6.46	<0.05	9.11

注:茶色素组治疗前后差值均数与常规治疗组比较有显著意义, $P < 0.05$;MCA, $P < 0.05$;VA, $P < 0.001$;BA, $P < 0.05$ 。

2.2 毒副作用

服药期间未发现明显的副作用,服药前后血、尿常规、肝功能无显著变化。

3. 讨论

脑血流量与脑血流速度成正比,大脑中动脉血流速度最为恒定。大脑中动脉分叉后闭塞时,部分病人的病侧大脑中动脉血流速度减低,表明局部脑血流量降低。脑动脉粥样硬化及某些其它原因可导致脑阻力血管收缩,脑血流量减少,颅内脑动脉表现为低流速。

本组实验证实茶色素能有效地增长脑血流速度,从而加大脑血流量改善脑缺血、缺氧状态,减少病死率及致残率,其机制可能为:茶色素能降低纤维蛋白原、高低切率、全血粘度与血浆粘度,从而有利于脑血流量的增加。

茶色素的降脂作用不仅使原有的动脉粥样硬化病灶消退,且能防止新的病灶产生,从而减轻了血管的病理性狭窄,改善脑供血。再者茶色素通过提高体内超氧化物歧化酶(SOD)水平,有效地清除体内过剩的活性氧自由基,阻止脂质过氧化,防止再灌注损伤,有利于损伤的脑细胞修复和细胞代谢,促进病情好转。本文42例服药未发现不良反应,口服方便,故茶色素可作为治疗缺血性脑血管疾病的药物。

茶色素改善微循环与降血脂关系

江苏江宁县人民医院 王 瑛

1. 材料与方法

1.1 病例选择

本院1996年6月~1997年2月住院病人100例,其中资料完整者70例归入本组观察,其中脑动脉硬化13例,脑梗死38例,冠心病21例。男性48例,女性22例,平均年龄53岁。

1.2 给药方法及观察方法

入院后禁酒、禁高脂饮食1天,次晨空腹,查纤维蛋白原,总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇,按 Fredewald Fredrickson 公式 $LDL-C = TC - HDL-C(TG \div 2.2)$ 计算低密度脂蛋白胆固醇。采用江西协达生物工程开发公司生产的 XD-F1 型微循环检测系统检测甲襞微循环。上述对象存在1项或1项以上异常者,给予茶色素胶囊 250mg/次,每日3次,1个月为1疗程,治疗后复查上述指标。

1.3 疗效判定

甲襞微循环判断标准根据田牛甲襞微循环加权积分法:正常值 <1 ;轻度异常 >2 ;中度异常 ≥ 4 ;重度异常 ≥ 8 。治疗后程度减轻一级或以上为有效;未达到一级为无效。

1.4 统计学处理

所有数据用 SPSS 软件经微机处理,数值用均数 $\pm$ 标准差表示,采用自身对照 t 检验及直线相关, $P < 0.05$ 有显著性差异。

2. 结果

2.1 茶色素对甲襞微循环积分值影响(表1)

茶色素治疗后,71.4%(50/70)病人甲襞微循环总积分值下降一级或以上,形态、流态、管周各项积分值均显著性下降。

表1 茶色素对甲襞微循环积分值的影响($\bar{X} \pm S$)

项 目	治疗前	治疗后	P
形态积分值	0.935 $\pm$ 0.697	0.423 $\pm$ 0.347	<0.05
流态积分值	1.986 $\pm$ 1.128	1.131 $\pm$ 0.588	<0.05
管周积分值	0.871 $\pm$ 0.806	0.531 $\pm$ 0.416	<0.05
总积分值	3.862 $\pm$ 1.846	2.089 $\pm$ 0.867	<0.05

2.2 茶色素对血脂的影响(表2、表3、表4、表5)

茶色素治疗前后,血清总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇显著降低,而高密度脂蛋白胆固醇显著升高。另外,纤维蛋白原亦显著性下降($P < 0.05$)。

表2 茶色素对胆固醇的影响($\bar{X} \pm S$)

组 别	治疗前	治疗后	P
微循环有效组	4.467 $\pm$ 1.098	4.091 $\pm$ 0.68	<0.05
无效组	4.295 $\pm$ 1.198	3.608 $\pm$ 0.675	<0.05
合 计	4.497 $\pm$ 0.893	3.898 $\pm$ 0.433	<0.05

表 3 茶色素对甘油三酯的影响($\bar{X} \pm S$)

组 别	治疗前	治疗后	P
微循环有效组	2.371 $\pm$ 1.414	1.803 $\pm$ 0.693	<0.05
无效组	2.171 $\pm$ 1.265	1.472 $\pm$ 0.436	<0.05
合 计	2.265 $\pm$ 0.847	1.673 $\pm$ 0.443	<0.05

表 4 茶色素对低密度脂蛋白胆固醇的影响($\bar{X} \pm S$)

组别	治疗前	治疗后	P
微循环有效组	2.426 $\pm$ 0.977	2.153 $\pm$ 0.642	<0.05
无效组	2.055 $\pm$ 0.678	1.740 $\pm$ 0.663	<0.05
合 计	2.362 $\pm$ 0.617	1.963 $\pm$ 0.45	<0.05

表 5 茶色素对高密度脂蛋白胆固醇的影响($\bar{X} \pm S$)

组别	治疗前	治疗后	P
微循环有效组	0.953 $\pm$ 0.205	1.089 $\pm$ 0.203	<0.05
无效组	1.011 $\pm$ 0.214	1.204 $\pm$ 0.186	<0.05
合 计	0.985 $\pm$ 0.141	1.117 $\pm$ 0.108	<0.05

2.3 微循环改善与降血脂的关系

进一步分析甲襞微循环形态、流态、管周、总积分值与胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇相关系数,茶色素治疗后,无论甲襞微循环是否有效,微循环与血脂各参数间均无明显直线相关关系($P>0.05$)。

3. 讨论

本文结果显示,茶色素改善微循环,有效率达 71.4%,且治疗仅 1 个月,即达到满意效果,同时,茶色素显著降低胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇及纤维蛋白原,显著升高高密度脂蛋白胆固醇。众所周知,高脂血症、高纤维蛋白原为冠心病及卒中危险因素,茶色素可以有效地防止危险因素,降低心脑血管病发生率。本文结果揭示,茶色素改善微循环不依赖于血脂下降,即使微循环不达到改善,血脂仍显著下降。再者,微循环各参数与血脂相关分析,未显示二者之间呈显著相关。因而可以认为,茶色素必然存在其它机制,以改善微循环。有资料显示,茶色素可以通过改善血液流变学、改善红细胞变形能力、松弛血管平滑肌而达到改善微循环的目的。因此我们认为,茶色素可能存在多种对人体有益的调节作用,尚待大量临床及基础研究探索其临床应用。

茶色素治疗急性脑梗死及血流动力学的甲襞微循环临床观察

湖南省湘潭市第一人民医院 周仕钧 彭海峰 易建军 陈松清 易艳辉

自1996年7月~1997年3月,对52例急性脑梗死患者进行随机对照研究,观察茶色素对急性脑梗死患者甲襞微循环的影响,同时运用经颅多普勒(TCD)检测颅内血流速度。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

观察对象符合全国第二次脑血管病会议修订诊断标准,均在起病1~4d经CT证实为急性脑梗死。男31例,女19例,平均年龄 59.3 ± 12.4 岁。合并高血压19例,冠心病9例,糖尿病6例,采用德国EME公司TC-2000型TCD仪用2MHz频率探头,患者平卧,于颞窗探测双侧大脑中动脉(MCA)、大脑前动脉(ACA)、大脑后动脉(PCA)的血流速度,同时设对照组50例,男29例,女21例,平均年龄 58.7 ± 13.1 岁。

1.2 给药方法

治疗组:口服茶色素胶囊125mg/次,每日3次,共1个月,同时静脉滴注脑复康10ml,每日1次,共21d。对照组除不服茶色素胶囊外,其余治疗同治疗组。

1.3 统计学处理

采用t检验,计量资料用 $\bar{X} \pm S$ 表示。

2. 结果(表1、表2、表3)

茶色素组对甲襞微循环检测结果表明,治疗前后及与对照组比较,其主要指标均有明显改善($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

茶色素组应用TCD检测颈内动脉系统各主要分支血流动力学结果表明,应用茶色素前后比较及与对照组比较,血流动力学均有明显改变,尤以MCA改变最为显著($P < 0.01$)。

表1 两组治疗前后对TCD检测血流速度的影响比较(cm/s, $\bar{X} \pm S$)

项目	治疗组(n=52)		对照组(n=50)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
MCA	64.2 ± 9.4	$78.9 \pm 11.6^{* \Delta}$	66.2 ± 8.7	$72.1 \pm 9.2^{* \Delta}$
ACA	88.7 ± 11.8	$74.4 \pm 10.7^{* \Delta}$	86.8 ± 12.6	$73.7 \pm 11.1^{* \Delta}$
PCA	51.3 ± 9.9	52.5 ± 11.3	53.1 ± 9.4	50.9 ± 12.3

注:治疗前后比较,* $P < 0.01$;两组治疗后比较, $\Delta P < 0.01$ 。

表 2 两组治疗前后甲襞微循环变化比较 ($\bar{x} \pm s$)

项目	治疗组 (n=52)		对照组 (n=50)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
输入枝管径 (μm)	7.12 $\pm$ 0.98	8.42 $\pm$ 1.02* Δ	7.34 $\pm$ 0.88	8.01 $\pm$ 0.96* Δ
输出枝管径 (μm)	7.96 $\pm$ 1.04	9.84 $\pm$ 1.21* Δ	8.04 $\pm$ 0.62	9.02 $\pm$ 0.42* Δ
管袢顶内径 (μm)	8.16 $\pm$ 2.0	9.44 $\pm$ 1.98* Δ	8.67 $\pm$ 0.81	9.10 $\pm$ 1.06* Δ
流速 (mm/s)	736.24 $\pm$ 90.24	901.14 $\pm$ 103.45* Δ	746.68 $\pm$ 60.32	821.04 $\pm$ 58.12* Δ

注:治疗前后比较,* $P < 0.01$; 两组治疗后比较, $\Delta P < 0.01$

表 3 两组对微循环的变化比较 ($\bar{x} \pm s$)

项目	形态积分	流态积分	狭窄积分	总积分
治疗前	1.44 $\pm$ 0.83	2.08 $\pm$ 0.78	1.34 $\pm$ 0.82	4.86 $\pm$ 1.43
治疗后	1.37 $\pm$ 0.86	1.08 $\pm$ 0.83	1.18 $\pm$ 0.67	3.63 $\pm$ 1.52
P	>0.05	<0.01	<0.05	<0.01

3. 讨论

本组病例不论是茶色素组还是对照组,治疗前 MCA 血流速度均明显低于治疗后,说明脑梗死急性期的确存在 MCA 血流速度的降低。茶色素组治疗后 MCA 血流速度高于对照组 ($P < 0.01$),说明茶色素能提高梗死后 MCA 的血流速度,达到提高脑有效灌注作用。两组 ACA 流速在治疗前高于 MCA,治疗后 ACA 流速值低于或接近 MCA 流速值,说明,梗死区急性期中 ACA 侧支循环起了补偿作用。在梗死急性期缺血区域 MCA 血流灌注下降的代偿功能是由 ACA 发挥其作用。PCA 两组治疗前后比较无明显改变 ($P > 0.05$)。

与此同时,脑梗死急性期甲襞微循环的确存在障碍。研究指出:茶色素具有抗凝作用,能改善血液高凝状态,降低血粘度。上面提到经 TCD 检测,茶色素提高 MCA 血流速度,提高灌注压,从而扩张了微血管管径,增加了毛细血管的开放数,激活了处于静止或抑制状态的微动脉的自律运动,加强了微动脉自律运动的振幅及频率,本组病例茶色素组服用 1 个月后改善微循环功能与对照组比较有显著性差异 ($P < 0.01$),说明该药是治疗脑梗死的有效药物,使用过程中无毒副作用,安全可靠。

茶色素改善脑梗死临床指标评分的观察

西安医科大学第二附属医院神经内科 黄 新

1. 材料与方法

1.1 病例选择

选用经临床检验证实为脑梗死的患者 40 例,其中腔梗死 28 例,脑梗死 12 例,男性 25 例,女性 15 例,年龄为 46~80 岁,平均年龄 65 岁。

1.2 给药方法

茶色素 125mg, 日服 3 次,每次 250mg,疗程为 4 周。用药期间停用其它抗血小板聚集药物和溶栓药物。

1.3 观察方法

按照 1995 年第四届全国脑血管病学术会议制订和推荐的:卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准(CNFDS);伴发疾病的评分;智能检查表(MMSE);临床疗效评定标准和改良 Barthel 指数(MBI)评分标准等五项进行评分。

1.4 统计学处理

采用配对 t 检验法,分析用药前后各项临床指标。P<0.05 有统计学意义。

2. 结果(附表)

附表 茶色素治疗前后 40 例脑梗死患者临床指标的变化比较($\bar{X} \pm S$)

项目	用药前	用药后	P
CNFDS	17 $\pm$ 1.6	14 $\pm$ 1.2	<0.05
伴发病评分	5 $\pm$ 1.1	3 $\pm$ 1.0	<0.01
智能检查评分	20 $\pm$ 1.3	28 $\pm$ 1.4	<0.05
临床疗效级别	5 $\pm$ 0.7	3 $\pm$ 0.5	<0.05
MBI 评分	45 $\pm$ 2.3	77 $\pm$ 1.7	<0.01

3. 讨论

脑梗死患者经茶色素治疗后,全部临床指标均有明显改善,其中 MBI 评分尤为显著,表明患者不仅病情有所好转,而且生活质量有显著的提高。

茶色素是一种生物活性很强的物质,具有抗脂质过氧化作用、降血脂作用、抗动脉硬化和抗凝、促纤溶,降低血液粘度和改善微循环等作用。上述临床指标的全面改善正是茶色素各种作用的综合效果所致。

5 项临床指标不仅能够反映疾病的治疗效果,而且能全面地反映患者的体力和智能的整体状况。临床指标的改善也因此往往成为患者的最直接的期望。脑梗死的发病率高,

致残率也高。从救死扶伤,提高患者生命质量,减轻社会和家属负担诸多方面而言,临床指标的改善具有十分重要的意义。

茶色素治疗急性缺血性脑卒中 60 例疗效观察

贵阳市第四人民医院 石晓燕 杨超柱 吴殿清 唐海滨

采用茶色素治疗急性缺血性脑卒中 60 例,同时观察了用药前后血液流变学、血脂、甲襞微循环的变化。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

本试验共观察 100 例,其中治疗组 60 例,对照组 40 例,为住院及门诊病人,根据第二届全国脑血管病会议的诊断标准,所有病人都诊断为颈内动脉系统脑梗死急性期,均由 CT 扫描证实,两组性别、年龄、用药前评分、投药时间、既往史、并发症评分,经统计学处理,无差异性,两组病人有可比性。

1.2 给药方法

两组病人根据病情给予适当脱水治疗及静脉滴复方丹参注射液 20ml/次,每日 1 次,共 1 个月,治疗组在此基础上加服茶色素胶囊 500mg,每日 2 次。

1.3 疗效判定

用药前后根据 1995 年全国第四届脑血管病会议通过的“脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准”进行临床神经功能缺损评分。最后疗效用“临床疗效评定标准评分”,同时观察用药前后血液流变学、血脂、甲襞微循环变化,并作出、凝血时间,肝、肾功能,血糖等检查。

1.4 统计学处理

采用 χ^2 检验。

2. 结果

2.1 两组疗效比较(表 1)

治疗组及对照组的显效率和总有效率比较差异有显著性($P < 0.05$)。

表 1 两组疗效比较

组别	基本痊愈 (n)	显著进步 (n)	进步 (n)	无变化 (n)	总有效率 (%)	显效率 (%)
治疗组	12	26	17	5	90	63.33
对照组	4	18	11	7	82.5	55.00

2.2 茶色素治疗前后血液流变学指标的变化(表2)

茶色素治疗后各指标均有明显降低。

表2 茶色素治疗前后各指标变化比较($\bar{X} \pm S$)

项目	治疗前	治疗后	P
纤维蛋白原(g/L)	4.32±0.95	2.58±0.39	<0.05
血小板粘附率(%)	53.6±0.52	40.36±7.31	<0.05
全血粘度	6.36±0.62	3.71±0.65	<0.05
血浆粘度	2.52±0.47	1.4±0.35	<0.05

2.3 茶色素治疗前后血脂变化比较(表3)

治疗组用药后 TC、TG、LP(a)明显下降,HDL-C 明显升高。

表3 茶色素治疗前后血脂变化比较($\bar{X} \pm S$)

项目	治疗前	治疗后	P
TC(mmol/L)	6.8±0.2	3.9±0.31	<0.01
TG(mmol/L)	3.9±0.3	1.8±0.3	<0.01
HDL-C(mmol/L)	0.76±0.8	2.0±0.1	<0.01
LP(a)(mg/L)	35.8±98.9	26.80±69.2	<0.01

2.4 茶色素治疗前后甲襞微循环的变化比较(表4)

治疗组治疗前甲襞微循环重度异常 31 例,中度异常 15 例,轻度异常 14 例,治疗后有 6 例无变化,其它都有部分或完全改善,总有效率 90%,各观察指标积分治疗后有明显降低,差异有显著性($P < 0.01$)。

表4 茶色素治疗前后各积分变化比较($\bar{X} \pm S$)

项目	形态积分	流速积分	祥周积分	总积分
治疗前	1.35±1.03	2.43±1.50	2.18±1.25	5.95±2.92
治疗后	0.10±0.44	1.25±0.13	1.97±0.89	4.10±1.76

2.5 副作用

经监测,茶色素治疗后肝、肾功能及出、凝血时间等临床观察无异常变化。

3. 讨论

国内已有很多报道茶色素对脑血管病的临床症状,血液流变学,血脂都有明显改善作用,本研究显示总有效率为 90%,显效率为 63.33%,与国内报道基本一致。与单用丹参静滴治疗疗效比较总有效率和显效率差异有显著性,治疗后异常 TC、TG、LP(a)有明显降

低作用,对HDL-C有升高作用,治疗前后差异有显著性。对甲襞微循环的改善率为90%,各项积分治疗前后相比差异有显著性。

以上结果表明茶色素疗效肯定,具有明显的纤维蛋白的溶解、抗血小板、降脂作用,从而缓解血液的高凝状态,以及对血管的解痉作用使微循环得到改善。由于抗氧自由基的作用,对缺血的脑细胞有保护作用,减轻神经功能症状,治疗中未发现副作用。因此,茶色素用于治疗缺血性脑血管病安全有效,值得推广。

茶色素治疗急性脑梗死 100 例临床疗效观察

河北省邯郸峰峰矿务局第二医院内科 李晓琴 赵沧海 郝建峰
周宝成 王玉芬

自1996年2月~1996年12月应用茶色素治疗急性脑梗死取得了颇为显著的临床疗效。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

门诊和住院病例100例,其中男性56例,女性42例,平均年龄 56.4 ± 8.6 岁。基底节区梗死67例,颞顶叶梗死18例,丘脑梗死6例,小脑梗死4例,枕叶梗死5例。经血流变学及生化检查,合并高粘血症者35例,合并高脂血症者32例。

1.2 给药方法

服用茶色素,每次125~250mg,每日3次,连服4~8周,同时静点脉通500ml+脉络宁20ml,每日1次,15d为1疗程;大面积脑梗死患者给予20%甘露醇250ml静点,6~12h1次,连续用7~10d,不再加用其它影响血粘度及血脂的药物。

1.3 疗效判定

全部病例均符合1986年全国第二次脑血管病会议第三次修订的各类脑血管病的诊断标准,并根据会议通过的脑卒中临床神经功能缺损程度评分标准,分别于治疗前、治疗后2个月进行评分,0~15分为轻度;16~30分为中度;31~45分为重度。

2. 结果

2.1 临床疗效评价

根据神经功能缺损程度评分定为治愈、显著进步、进步、无变化、恶化。本组共治愈36例(36%),显著进步38例(38%),进步24例(24%),恶化(死亡)2例(2%),总有效率达98%,无不良反应发生。

2.2 对高粘血症的疗效(表1)

表 1 茶色素治疗前后 35 例急性脑梗死合并高粘血症的疗效对比($\bar{x} \pm s$)

项目	高切	低切	纤维蛋白原 (g/L)	体外血栓长度 (mm)	血栓湿重 (mg)	血栓干重 (mg)
治疗前	6.75±1.25	8.62±1.68	5.17±0.81	42.97±24.15	42.97±24.15	56.43±38.79
治疗后	6.41±0.87	5.95±1.42	2.23±0.41	30.31±10.87	39.31±10.87	40.22±15.97
P	<0.01	<0.01	<0.01	<0.0001	<0.0001	<0.0001

2.3 对高脂血症的疗效(表 2)

表 2 茶色素治疗前后 32 例急性脑梗死合并高脂血症的疗效对比($\bar{x} \pm s$)

项目	总胆固醇 (mmol/L)	甘油三酯 (mmol/L)	LDL-C (mg/dl)	HDL-C (mg/dl)
治疗前	6.82±0.21	3.20±0.87	112.42±67.68	40.15±11.71
治疗后	6.48±0.22	2.02±0.81	96.58±66.88	48.45±12.26
P	<0.05	<0.01	>0.05	<0.005

3. 讨论

茶色素在急性脑梗死的治疗过程中,起到了降低血液粘稠度、纤维蛋白原、血脂和防止血栓形成的作用,从而有利于改善脑组织微循环和缺血缺氧状态,进而对改善神经功能缺损、减少致残率和提高患者的生活质量有积极治疗意义。

茶色素治疗脑梗死的体会

四川省三台县医院内科 钟敏

用茶色素治疗 30 例脑梗死收到明显疗效,用药前后血粘度、血浆纤维蛋白原、血脂下降临床症状改善。

1. 材料与方法

1.1 病例选择

30 例病例均来自 1996 年 10 月~1997 年 3 月住院患者,符合脑梗死诊断标准,其中脑血栓 28 例,脑栓死 2 例。根据意识状态及瘫痪程度分轻、中、重三型:轻型(神志清楚、瘫痪肢体肌力 $\geq$ III 级)10 例,中型(神志模糊、肌力 I~II 级)12 例,重型(昏迷、肌力 0 级)8 例。其中男 16 例,女 14 例;年龄 59~86 岁,平均 65.4 岁。

1.2 给药方法

所有患者给予茶色素,每次 125mg,每日 3 次,口服或鼻饲,1 个月为 1 疗程,有颅压增高者加用脱水剂;血压高者加用尼莫地平;有感染者加抗生素。

1.3 观察方法

采用自身对照法,观察茶色素治疗前后的症状(意识、肢体瘫痪程度等)、血脂、血粘度、血浆纤维蛋白原,并做血、尿、便常规及肝、肾功能检查。

1.4 疗效判定

显效:肌力恢复Ⅱ级以上,生活基本自理;有效:肌力恢复Ⅰ~Ⅱ级,生活部分自理;无效:治疗后未见症状明显改善,甚或加重、死亡。

2. 结果

2.1 疗效

显效 13 例(43.33%),有效 14 例(46.66%),无效 3 例(其中死亡 1 例),总有效率 89.99%。

2.2 对血流变、血脂的影响(附表)

治疗前后血粘度、血脂、血浆纤维蛋白原有显著差异。

附表 治疗前后血液流变学、血脂指标比较($\bar{X} \pm S$)

项目	例数	治疗前	治疗后	P
高切变率全血粘度	30	6.53 $\pm$ 0.85	4.82 $\pm$ 0.43	<0.01
低切变率全血粘度	30	15.84 $\pm$ 5.32	9.87 $\pm$ 3.56	<0.01
Fib(g/L)	30	4.37 $\pm$ 0.58	3.42 $\pm$ 0.48	<0.01
TC(mmol/L)	30	6.98 $\pm$ 0.95	5.21 $\pm$ 1.01	<0.01
TG(mmol/L)	30	2.59 $\pm$ 0.56	1.21 $\pm$ 0.78	<0.01
HDL(mmol/L)	30	1.14 $\pm$ 0.31	1.95 $\pm$ 0.50	<0.01

3. 讨论

本组 30 例脑梗死患者茶色素治疗有效率 89.99%,疗效较好。

本组检测结果表明,茶色素能有效地降低胆固醇、甘油三酯、血粘度、血浆纤维蛋白原,从而抑制血栓形成,改善脑微循环,患者临床症状明显改善(有效率 89.99%),说明此药为脑梗死的治疗提供了一条新途径。

众所周知,动脉粥样硬化是脑梗死的主要危险因素之一。茶色素通过降脂作用明显抑制动脉脂质斑块形成,甚至可使原有粥样硬化病灶消退,并能防止新的病灶产生,且长期服用无副作用。故对脑梗死患者有预防、治疗的双重作用。

茶色素对脑梗死患者 血液流变学改变观察(摘要)

华北制药集团公司医院 孟超 马书领 王霞
何士民 曹献国 孔基兰 张素娟

目的:研究茶色素治疗脑梗死血液流变学的改变。方法:100例脑梗死患者,分别应用茶色素(治疗组50例)和肠溶阿司匹林(对照组50例)作为辅助治疗,疗程1个月,在治疗前后分别作血液流变学检查,对比观察血液流变学指标的变化。结果:治疗组治疗前比血液流变学8项指标均有极显著性差异($P<0.01$);对照组治疗前后比较8项指标均有显著性差异($P<0.05$);治疗组与对照组比较7项指标有显著性差异($P<0.05$)。结论:茶色素治疗脑梗死能增加血液流变性,改善组织血液供给,疗效优于肠溶阿司匹林。

茶色素对脑血管病抗脂质过氧化临床观察(摘要)

江西省宜春地区人民医院急诊科 刘小红 谢萍 黄春红 易祥武

为探讨脑神经细胞损伤后,茶色素抗脂质过氧化的作用,选择患脑血管病能口服药物的患者共30例,其中脑出血病程1个月后16例,脑梗死14例。服药前测得血超氧化物歧化酶(SOD)水平下降,丙二醛(MDA)高于正常值。采用自身对照法,即服药前抽1次静脉血,送检SOD活力、含量及测MDA含量,4周后用同样方法送检同类项目,服药前1周停用钙拮抗剂及抗氧化药物,口服茶色素,每次125mg,每日3次,4周为1疗程。结果表明:服茶色素后SOD活力升高,总有效率80%;MDA含量明显下降,总有效率76%;SOD含量也有上升,总有效率50%。统计学t检验,SOD活力显著升高($P<0.01$),MDA含量显著降低($P<0.01$),病人自觉症状及肌力有明显改善,全部病例未出现毒副作用。提示茶色素能增强机体的抗脂质过氧化能力,防止病情发展,促进脑血管病恢复。

茶色素对缺血性脑血管病血浆 ET、CGRP 和 TXB_2 、6-K-PGF_{1α}的影响(摘要)

广东廉江市人民医院 朱一玲 王运武 李树裕 全现伟

目的:探讨茶色素(TP)对缺血性脑血管病患者的临床治疗意义。方法:观察TP对缺血性脑血管病患者(55例),治疗前后患者血浆内皮素(ET)、降钙素基因相关肽(CGRP)和血栓素 B_2 (TXB_2)、6-酮-前列腺素 $F_{1α}$ (6-K-PGF_{1α})含量的变化。结果:TP能明显降低ET、 TXB_2 水平($P<0.01$, $P<0.05$),升高CGRP含量($P<0.01$)。结论:TP能有效地降低缺

血性脑血管病患者 ET、TXB₂ 水平,升高 CGRP 含量,调整 E/G、T/K 失衡,因而对防治缺血性脑血管病具有重要意义。

茶色素治疗脑梗死的临床疗效观察(摘要)

湖南省衡东县人民医院 万龙生

本文对使用茶色素胶囊治疗经 CT 证实的脑梗死 34 例,男女患者平均年龄 58.6 岁,其中 50~60 岁占 90.3%,口服茶色素治疗 2 个月为 1 疗程。结果:总有效率为 91.2%,对急性脑梗死急性期效果更明显,恢复期疗效较满意。值得注意的是,茶色素胶囊对脑梗死后遗症期也有疗效。说明茶色素具有降低血液“高凝状态”,改善血液流变学及扩张血管,增加血流量,降血脂、抗凝、促纤溶,防止血小板粘附、聚集等多种药理作用。提示茶色素是一种治疗急性脑梗死急性期与脑梗死后遗症期效果良好、又无副作用的理想药物。

茶色素治疗脑动脉硬化性精神病临床观察(摘要)

贵州省黔西县中医院现黔西县妇幼保健站 李 林 高银开 王淑林
代明燕 陈益斌 李照贵

30 例脑动脉硬化性精神病患者,其中 15 例口服茶色素治疗,设对照组观察比较,疗程 1 个月。两组病例均作血流变检查,治疗组血流变 4 项指标明显改善($P < 0.05$ 或 0.01),临床结果显示茶色素可明显的改善症状,研究结果表明这与茶色素改善微循环,降低血脂,抗动脉粥样硬化有关,长期服用无毒副作用,增加疗程可望疗效更趋明显,这值得进一步推广应用研究。

茶色素治疗急性脑梗死 40 例 临床与实验室观察(摘要)

湘潭市第一人民医院神经内科 彭海峰 周仕钧 易艳辉 易建军

本文应用茶色素治疗急性脑梗死 40 例,经过对照比较,结果发现茶色素组治疗血液流变学及甲襞微循环主要指标均有明显改善,且优于对照组。茶色素组临床疗效亦优于对照组,且在治疗过程中未见不良反应,表明茶色素有望成为预防和治疗脑梗死的较重要的药物。

应用茶色素治疗植物人 1 例报告(摘要)

南京江浦县人民医院 陆正林 张秀荣 金紫瑛

试用茶色素胶囊鼻饲治疗因电击伤引起的植物人 1 例。观察了治疗前后病人体质状况、神志、进食、记忆、情感、语言的变化,结果显示:茶色素胶囊治疗后病人体质较治疗前增强,神志转清,拔除鼻饲管能进食服药,认识亲人,知道伤心流泪,喊出“妈妈”二字。治疗中无毒副作用。无疑茶色素为临床治疗植物人开辟了一条新的途径。

茶色素治疗脑梗死 30 例临床分析(摘要)

河南省沈丘县公疗医院 李英亮 赵继良 李志强
李兰香 徐志新 彭春生

目的:观察茶色素治疗脑梗死的临床疗效。60 例脑梗死患者随机分为对照组(一般治疗和茶色素治疗组(一般治疗的基础上加用茶色素治疗 1 个月)观察用药前后症状、体征,血胆固醇,血甘油三酯及血液流变学的变化。结果:茶色素治疗组临床显效率明显高于对照组($P < 0.01$),应用茶色素后血胆固醇、甘油三酯及血液流变学明显低于用药前($P < 0.01$)。结论:茶色素是一种能降低血胆固醇及甘油三酯,改善血液流变学,治疗脑梗死的新药。

茶色素辅助治疗改善脑梗死患者脑血流速度的临床观察(摘要)

北京市朝阳区第二医院 黄亚薇 平保辉 卜祥雷 顾红 陈秋菊 赵素兰

于 1997 年 8 月~1997 年 11 月利用经颅多普勒超声诊断仪(TCD)观察 30 例脑梗死患者用茶色素+常规治疗后的脑血流速度恢复情况,并以 28 例(常规治疗)患者作为对照,显示茶色素+常规治疗后的脑血流改善幅度在 6%以上,而常规治疗组在 4%以下,说明茶色素+常规治疗组疗效优于常规治疗组。

茶色素治疗腔隙性脑梗死疗效观察(摘要)

北京航空材料研究院职工医院 张静莉 单 丹

25例腔隙性脑梗死采用随机对照法,其中13例服茶色素375mg/d,连续2个月。12例服肠溶阿司匹林与潘特生作对照,时间2个月,前者总有效率为92%,后者为58% ($P < 0.05$)。

茶色素对脑血管病甲襞微循环的影响(摘要)

贵阳市第一人民医院老干科 文美 刘陶真 奚朗秋 洪阳

对36例脑血管病患者服用茶色素前后的管袢形态、血液流态、袢周状态等进行观察,结果:服茶色素各项指标的积分值都有显著下降 ($P < 0.05$),且无毒副作用,说明茶色素是一种较理想的改善脑血管病人微循环障碍的药物。

茶色素对缺血性脑血管病 SOD及MDA的影响(摘要)

贵阳市第一人民医院 张流忠 邱忠琦 宋静芳

观察41例缺血性脑血管病患者的SOD活力及MDA血清水平。治疗组23例服用茶色素250mg,每日3次,共1个月,与对照组18例比较,SOD明显增加及MDA显著降低。提示茶色素有明显的抗氧化作用。

茶色素治疗动脉硬化临床观察(摘要)

甘肃省金塔县人民医院 王世彪 何继红 唐守林
何继芬 孙学成 盛治远

36例动脉硬化患者口服茶色素125mg/次,疗程1个月,结果证明茶色素能明显改善本病主要症状,对头晕、失眠、肢麻、胸闷、心悸的有效率分别为100%、100%、85.6%、85.7%、92%,并对异常血脂有明显改善作用,血脂化验治疗前后自身对比有显著性差异 ($P < 0.05$),其中能明显降低TC、TG值,但对 β -LP值无显著改变,却能明显提高HDL。

值,提高 HDL 与 TC 的比值,证明茶色素确有活血祛瘀、通络降脂作用,能有效地防治脑动脉硬化的进一步发展,且长期用药无毒副作用,应大力推广应用。

茶色素对脑血栓伴发高脂血症 患者的降脂效果观察(摘要)

航空工业总公司成都三六三医院 何进宇 蔡凤泉 孙光瑜 杨泽君
陈春晖 伍雪英 雷数鸣

本文报道茶色素对 18 例脑血栓患者血脂及血液流变学等各项指标的影响。结果显示服用茶色素 325mg/d 1 个月后患者血 TC、TG、LDL-C 较用药前显示下降,血液流变学异常指标较治疗前有明显改善。无一例出现毒副反应。说明茶色素是值得临床推广应用的有效降脂、降粘药物。

茶色素治疗脑梗死 60 例甲襞微循环改变(摘要)

华北制药集团公司医院 张庆茹 王兰香 张志青 米粮川
孟广凤 孔慕兰 商彦钊

研究茶色素对脑梗死患者甲襞微循环的影响。对 60 例脑梗死患者服用茶色素 250mg,每日 3 次,1 个月为一疗程。服用前后进行甲襞微循环检查。服药后微循环显著改善的 30 例,明显改善的 24 例,总有效率 90%。治疗前后微循环各项指标比较有显著差异($P < 0.01$)。茶色素对降低血液粘稠度、改善微循环、治疗脑梗死有重要意义。

茶色素胶囊治疗早脑衰 5 例的疗效观察(摘要)

四川省都江堰市第二人民医院 房君伟

早脑衰是严重影响中年人身体健康的疾病,如不治疗,患者将逐渐发展成为早发性痴呆。本文利用茶色素 125mg,每日口服 3 次,治疗早脑衰病人 5 例 2 个月,临床有效率 100%,与常规的补脑剂治疗相比,疗效十分显著,无明显副作用,茶色素实为一治疗早脑衰的良药。

茶色素治疗脑梗死的临床和实验研究(摘要)

峨眉山市人民医院 王明华

为了了解茶色素对脑梗死病人的疗效,本研究对 17 例用茶色素治疗的脑梗死病人(为治疗组 $n=17$)和既往 25 例应用活脑灵治疗的脑梗死病人(为对照组 $n=25$)进行比较。茶色素口服每次 125mg,每日 3 次,连续用 1 个月为 1 疗程,可连用 2~3 疗程;活脑灵 150mg 加入生理盐水 500ml 中静滴,每 15d 为 1 疗程,停用 3~4d 后开始第 2 疗程。结果显示:治疗组和对照组对脑梗死病人的总体疗效相似($P>0.05$),但治疗组总有效率(94.1%)和基本痊愈率(47%)均高于对照组。所有病人于入院及出院时检测血中胆固醇和甘油三酯水平。实验研究结果表明,茶色素能显著降低胆固醇和甘油三酯水平。

茶色素治疗脑梗死血液流变学异常临床观察(摘要)

四川省达县人民医院 刘江 郭福丽 刘兴富 杨荣刚

对 12 例脑梗死病人服用茶色素前后的红细胞压积、全血粘度、血浆粘度、纤维蛋白原、红细胞沉降率及胆固醇等进行观察,结果表明茶色素能改善脑梗死病人的高凝状态,降低胆固醇,是一种改善血液流变学异常及调节血脂的理想药物。

茶色素对脑梗死伴高血糖、 情绪障碍的疗效观察(摘要)

佳木斯医学院附属第一医院神经精神科 杨晓玉 关颖 杨晏清 乔香兰

本文通过茶色素对 42 例脑梗死伴高血糖、情绪障碍患者的疗效观察,旨在进一步挖掘茶色素的药用。结果显示:血糖越高,抑郁越重,预后差且易再发。茶色素对脑梗死患者言语、肌力、感觉障碍改善较好,尤其是降血糖、改善脑梗死后抑郁效果明显,其机理有待进一步探讨。

茶色素治疗 40 例脑梗死血液流变学及临床分析(摘要)

肇庆市第二人民医院 黎雪芳 尹梅祥

从 1996 年 10 月~1997 年 4 月应用茶色素治疗脑梗死患者 40 例,于治疗前后作血液流变学检验比较及临床疗效比较,收到较显著的治疗效果。血液流变显著改善, $P < 0.05$ 或 > 0.01 ;临床治疗总有效率 92.5%。认为茶色素是防治脑血管病的重要药物之一。

茶色素治疗脑梗死的临床研究(摘要)

湘潭市第二人民医院 刘秋秋 宁景春 毕家香 杨 孜 张 洁 李桂林

用茶色素加常规疗法治疗急性脑梗死 52 例,对照组 46 例。结果表明:治疗组总有效率 86.5%,与对照 78.3% 比较无显著差异($P > 0.05$),显效率 75.0%,与对照组 63.1% 比较有显著差异($P < 0.05$)。治疗组治疗后全血粘度血浆粘度、纤维蛋白原、甲襞微循环总积分、经颅多普勒测得的患侧大脑中动脉平均血流速度,均有显著差异($P < 0.01$)。

茶色素对脑血管血液动力学的影响(摘要)

河南省周口地区中医院 袁少先 卢仁彬 张平中

河南省周口地区医科院 夏成田 陈源清

本文观察了绿茶的提取物茶色素对脑血管血液动力学的影响。其方法是设对照组 20 例,治疗组 30 例为便于观察分析,选择 50~59 岁年龄组的脑血管血液动力学异常者在进行治疗前后的对比,对照组服用维脑路通,治疗组加服茶色素。选用上海一麦登公司提供的脑血管功能检测仪进行检测对比,结果显示,茶色素能明显的使脑血管血流速增加,血管阻力减少,在统计学上均有显著的意义,提出茶色素为一种较好的治疗和预防缺血性脑血管病的理想药物。

茶色素对腔隙性梗死患者血脂 血液动力学影响研究(摘要)

包头市第二医院 马俊义 徐家玲 李月春 刘国荣

目的:观察茶色素对腔隙性梗死患者的血脂、纤维蛋白原及血液动力学影响的研究。方法:本组全部病例在入院时采用酶法查 TG、TC,采用快速免疫消浊法测定纤维蛋白原含量,采用 DWM 型 TCD 探查双侧 MCA、ACA、PCA 及 BA 的 V_m、PI 值。服用茶色素 125mg,每日 3 次,2 个月后复查上述检查。治疗前后各项指标进行统计学处理。结果:茶色素降低 TG、TC 的有效率分别为 87.5%、60%;降血脂的总有效率为 79.17%;降低纤维蛋白原的有效率为 78.12%。改善腔隙性梗死患者的血流动力学,双侧的 MCA 治疗后的 V_m 差异有显著性(P<0.05)。结论:茶色素有降脂作用,降 TG 优于 TC,有降低纤维蛋白原的作用,还可改善腔隙性梗死患者的血流动力学。

茶色素加常规疗法治疗脑 梗死 30 例临床观察(摘要)

湖北省长城医院 胡迎春 周 斌

本文在常规疗法基础上加用茶色素胶囊口服治疗脑梗死 30 例,总有效率 96.7%,对照组采用常规疗法,总有效率 85.7%,经统计学处理,两组疗效有显著性差异($\chi^2=11.02$, $P<0.01$),治疗组疗效明显优于对照组,提示茶色素胶囊治疗脑梗死疗效肯定。通过对治疗前后血脂变化观察,治疗组血脂有明显下降,对照组血脂下降则不明显,说明茶色素有明显降血脂作用。同时,治疗组甲襞微循环明显改善,证实茶色素加常规疗法可以降低血液粘度、降低红细胞和血小板聚集力、解除高凝状态、改善脑血循环、促进脑组织功能恢复,使脑梗死患者症状和体征明显改善,实为治疗脑梗死的理想方案。

茶色素治疗脑梗死的临床观察(摘要)

西安医科大学第二临床医学院神经内科 张柱莲 吴海琴 贾天成 施圣光

对 46 例脑梗死患者应用茶色素治疗前后血纤维蛋白原(Fbg),血脂及临床神经功能缺损(CNFD)评分的观察,结果表明:观察组血 Fbg 于治疗后明显下降($P<0.01$);异常升高的血脂于治疗后明显下降,与治疗前有显著性差异($P<0.01$);正常血脂治疗前后变化

不明显;同时进行神经功能缺损评分,并与对照组比较,结果观察组 CNFD 下降明显($P < 0.05$)。从而得出:茶色素可改善脑梗死患者的临床表现,并可降低血纤维蛋白质原,对高脂血症治疗有效,对正常血脂无明显影响。

典型病例介绍

病 例 1

山西省军区医院 张蕴贞 冯玉梅 桑文蔚

患者,××,男,63岁。患者于1994年2月清早起床发现右侧上、下肢活动不自如,上肢难以举起,下肢行走无力,语言不利,试动呈现偏瘫步态,平素患高血压病11年,经医院CT检查,确诊为左侧腔隙性脑梗死,于是住院治疗至1995年12月,计算共住院治疗4次,每次20余天,治疗一般均输以脑活素、维脑路通、复方丹参注射液、胞二磷胆碱等药交替使用,口服心痛定、维生素E、维生素C有时服阿司匹林片等一般常规治疗。此时,查患者血压正常,心电图、肝、胆、脾、双肾B超均未见异常。神经系统检查嘴角歪向左侧,伸舌偏左,右侧上下肢肌力呈Ⅰ级,腱反射活跃,病理反射(+);并作了治疗前血流变与甲襞微循环检测,呈现高粘滞血与微循环灌注不良状态。

治疗主要依靠茶色素,每日750mg,分3次饭前服用,每次250mg,辅以其它一般常规口服药品;心痛定每日1次,10mg;维脑路通片,每次3次,每次4粒,1个月为1个疗程。治疗期,除配合功能锻炼之外,未做输液,针灸等治疗。

经治疗1疗程后,患者首先感觉精神好转,由从前不想活动变为主动进行功能锻炼,经检查血压、肝、胆、脾、肾、心电图仍在正常范围,嘴角有恢复。伸舌居中,右侧上下肢力达4级,腱反射正常,病理反射引出,患者可自行活动,适当干家务活,血流变及微循环检测比治疗前各项指标大有改善(表1、表2)。

表1 茶色素治疗前后血流变观察表

观 察 指 标	治疗前	治疗后
高 切	5.63	5.21
低 切	11.3	8.6
血浆粘度	2.6	1.7
红细胞压积(%)	51	46
血沉(mm/h)	24	20
体外血栓长(mm)	31	20
体外血栓湿重(mg)	78	41
体外血栓干重(mg)	26	11

表2 茶色素治疗前后甲襞微循环观察表

观 察 指 标	治疗前	治疗后
管袢模糊	模糊	清晰
管袢密度	6.7	8.91
交叉畸形数(条/mm ²)	4.03	2.41
输入枝直径(μm)	3.10	4.06
输出枝直径(μm)	5.42	6.88
袢顶直径(μm)	7.54	8.73
管袢长度(μm)	146.33	198
血流速度($\mu\text{m/s}$)	570	988
袢周状态	0.68	0.40
血流形态	2.39	0.48
管袢形态	1.48	0.96

病 例 2

山西省军区医院 李增平

患者,×××,男,72岁。于1995年8月因脑梗死曾在他院住院治疗,好转后出院,10个月后于1996年7月13日,病人因反应迟钝、情感淡漠、记忆力明显减退来院治疗,经CT检查提示有明显的脑萎缩。根据病人的症状结合CT检查、辅助检查诊断为血管性老年性痴呆症。

住院后详细追问病人的症状为:言语不清无逻辑、对周围事物淡漠,反应明显迟钝,记忆明显减退,情绪波动异常,终日时睡时醒。物理检查、多项反应异常,其它检查心电图异常。甲襞微循环检查,血液流变学检查显示严重微循环功能障碍、血流缓慢、呈粒状。血液粘滞度增高。

治疗:经常规脑梗死后遗症治疗1个月,效果不明显,加服茶色素胶囊,250mg,每日3次,在服药的同时,加强各项功能锻炼,服用1个月后,症状开始好转,病人表现安静,语言表达好转,微循环、血液流变检查也有好转,病人主动要求继续治疗,继续服茶色素胶囊1个月后,上述症状明显的恢复,对各种事物感兴趣,精神状态完全恢复,出入自如,食欲明显增加,面色红润,物理检查多项反应基本恢复。微循环、血流变检查明显改善(表1,表2)。

表 1 血流变治疗前后对比

观察指标	治疗前	治疗后
全血粘度(高切)	7.46	5.34
全血粘度(低切)	16.76	9.87
血浆粘度	4.5	3.16
红细胞压积(%)	56	50
血沉(mm/h)	18	10
体外血栓长(mm)	39	24
体外血栓重量(mg)	68	46
体外血栓干重(mg)	26	14
红细胞聚集指数	2.24	1.84

表 2 微循环治疗前后对比观察表

观察指标	治疗前	治疗后
管祥	模糊	好转
管祥密度	5.87	7.16
交叉畸形数(条/mm ³)	4.46	3.8
输入枝直径(μm)	3.24	4.3
输出枝直径(μm)	5.46	6.8
祥顶直径(μm)	8.6	9.7
管祥长度(μm)	52	96
血流速度(μm/s)	296	532
祥周状态	0.58	0.45
血流形态	1.8	0.7
管祥形态	1.4	0.8
红细胞聚集	重度	中度

病 例 3

湘潭市二医院 周时湘

黄×,女,42岁。因反复头昏、头痛、胸闷、气短2年,加重昏厥1次于1996年9月11日入院。患者近2年来反复出现头昏、头痛、四肢麻木,阵发性胸闷、气短,经某家医院就诊为高血压病,间断服降压药物治疗好转。近日来因劳累后上述症状加重。因今日上午突然上述症状加重。继而晕倒于地,遂来急诊。

体查:T36℃,P96次/min,R18次/min,BP150/105mmHg。急性病容,神清,面部潮红,肥胖体形。心律96次/min。律齐,双肺(-),双下肢无浮肿,病理征(-)。

实验室检查:血脂、血流变、ECG、体重见表1、表2。TCD提示:脑动脉硬化,椎-基底动脉供血不足,其它常规、肝、肾功能、生化均在正常范围。

治疗经过:急诊后口服第一线降压药物,血压下降。采用茶色素胶囊125mg,每日3次,4周为一疗程,2个疗程后血脂、血流变下降正常,体重下降5kg。患者自觉症状良好,观察中停用茶色素胶囊,体重上升,故采用茶色素胶囊125mg 每日2次。结果见表1、表2。

表1 血脂、ECG、体重变化表

观察指标	治疗前	治疗后
TC	7.8	4.7
TG	2.39	1.83
LDL-C	1.05	1.02
HDL-C	1.34	1.24
心左室面电压	41.5m	35m
电ST段	下移 ≥ 0.05	≤ 0.05
图T波	$< R/S$ 1/10	$> R/S$ 1/10
体重(kg)	71	65

表2 血液流变学变化表

血液流变学	治疗前	治疗后
纤维蛋白原(g/L)	5.37	4.9
全血比粘度	11.33	8.93
血浆比粘度	3.96	1.52
全血还原粘度	24.3	20.4
高切	11.24	9.76
低切	7.3	4.82
红细胞压积(e)	48	44
血沉方格K值	121.31	94.12
红细胞沉降率(mm/h)	45	21.0

病例 4

广州市红十字会医院 何 锐 孙爱华 梅克治

李××,男,67岁,广州人。诊断:双侧基底节、左内囊后肢及左放射冠多发性腔隙性脑梗死;原发性高血压Ⅱ期;高血压冠心病;心界左大,窦律,偶发房早,短暂房速,心功能Ⅱ级;脂肪肝;高脂血症;Ⅰ型糖尿病。病史:因突然头晕、言语不清12h于1996年10月4日入院,无晕厥及恶心、呕吐,无肢体乏力。有高血压病史30年。无院内感染。用药方法:

每天3次,每次250mg茶色素胶囊,疗程1个月。

治疗前症状:头晕、言语不清。

治疗后症状:头晕、言语不清消失。

治疗前:lgG:8.80g/L,lgA:1.58g/L,lgM:1.05g/L,C₃:0.62g/L。

治疗后:lgG:11.40g/L,lgA:1.95g/L,lgM:1.19g/L,C₃:0.62g/L。

病例 5

梁××,女,55岁,广州人。诊断:原发性高血压Ⅲ期;左基底节、内囊后肢脑梗死。

病史:因头晕、言语欠清、四肢麻痹半天于1996年9月23日入院,有高血压病史10年。住院期间无感染。

用药方法:茶色素胶囊,每天3次,每次250mg。疗程1个月。

治疗前症状:头晕、言语欠清、四肢麻痹,无头痛及抽搐。

治疗后症状:上述症状消失。

治疗前:lgG:9.60g/L,lgA:1.62g/L,lgM:0.67g/L,C₃:0.49g/L

治疗后:lgG:11.20g/L,lgA:2.23g/L,lgM:0.98g/L,C₃:0.84g/L

病例 6

郑××,男,63岁,退休工人。因记忆力减退,思睡,行走不稳3年入院。近3年来,病人无明显诱因逐渐出现记忆力减退,以近事遗忘为主,远期影像尚好,烦躁易怒,少言懒动,行走时起步困难,左右晃动,思睡,每日睡眠时间12~14h,无头痛、恶心、呕吐。查体生命体征平稳,理解、判断、定向力下降,双跟无震颤,Ⅰ级动脉硬化眼底,心肺肝脾正常。脊柱四肢无畸形,步态蹒跚,双下肢肌张力升高。膝反射亢进,节白征阳性,双侧巴彬征可疑阳性。心电图、甲襞微循环、血脂血糖、肝功均正常,肾功示血尿酸450mmol/L,血流变学示血小板粘附率63.79%,血沉32mm/h,高于正常,头颅CT提示脑萎缩。

入院诊断:脑萎缩。

入院后给予茶色素125mg,每日3次,辅以维生素E,脑心通治疗1月,病人叫睡,行走不稳好转,每日睡眠8~10h,血尿酸复正常,继续上述药物巩固治疗1月,患者记忆力下降好转,言语增多,能与人交谈,可独立行走,查体双下肢肌张力较入院时下降,节白征,双侧巴彬征阴性,化验血小板粘附率41.1%,血沉11mm/h,均正常。