



·论 著·

卡马西平联合加巴喷丁治疗脑梗死后中枢性疼痛的临床疗效及安全性

汪 璐

(湘潭县人民医院神经内科 湖南湘潭县 411228)

摘要：目的：探讨卡马西平联合加巴喷丁治疗脑梗死后中枢性疼痛的临床疗效及安全性。方法：将110例脑梗死后中枢性疼痛患者按照随机数字表法分为对照组与观察组，各为55例。对照组仅采用卡马西平治疗，观察组联合加巴喷丁治疗。比较两组疗效及安全性。结果：经治疗，观察组临床总有效率为67.27% (37/55)，显著高于对照组的52.73% (29/55) ($P < 0.05$)；观察组治疗后脑梗死体积显著小于对照组 ($P < 0.05$)，两组患者治疗后CIVIQ量表各维度（社会活动、精神心理、体能以及疼痛）及总得分均分别显著高于治疗前 (P 均 $< 0.05 \sim 0.01$)，且观察组患者治疗前后上述各维度评分变化程度显著大于对照组 (P 均 < 0.05)，两组患者治疗后VAS评分均分别显著小于治疗前 (P 均 < 0.05)，且观察组患者治疗前后VAS变化程度显著大于对照组 ($P < 0.05$)；两组患者均未发生严重的不良反应。结论：卡马西平联合加巴喷丁治疗脑梗死后中枢性疼痛的临床疗效显著，安全性高，生活质量显著改善，应加以推广。

关键词：卡马西平；加巴喷丁；脑梗死后中枢性疼痛；疗效；生活质量；VAS评分

中图分类号：R256.12 **文献标识码：**A **文章编号：**1009-5187 (2018) 06-102-02

急性缺血性脑卒中，又称“脑梗死”，主要是由于脑供血障碍而导致的脑组织发生缺血及缺氧而出现坏死以及软化而形成梗死的脑血管疾病，在脑血管疾病中十分常见，其主要特点为临床发病率高、致残及致死率高、复发率高等[1]。当前，指南推荐临床对于缺血性脑血管疾病的临床治疗主要是采用动/静脉溶栓、抗凝、扩容、扩血管及血管内干预等方面的治疗途径，然而目前尚未发现一种有效治疗急性缺血性脑卒中的神经保护类药物。在传统急救模式下溶栓治疗多从院内接诊开始，院前时间不能很好地被利用，从而使得患者的院前抢救被耽搁。对此，应该强调尽可能地缩短患者的溶栓时间[2]。研究表明：脑梗死后极易合并中枢性疼痛，对患者正常生活产生极大的损伤与威胁。本研究主要探讨了卡马西平联合加巴喷丁治疗脑梗死后中枢性疼痛的临床疗效及安全性，现报道如下：

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集2013年8月至2017年8月期间入住我院的110例老年脑梗死后中枢性疼痛患者的临床资料，均符合中华医学会制定的脑梗死诊断标准，均经MRI或CT确诊。入选标准：①均符合脑梗死临床诊断标准；②年龄均 ≥ 60 岁；③3个月之内未使用其他抗氧化剂以及氧自由基清除剂等药物，如Vc、VE及其他调脂类药物等；④患者及其家属对本研究方案均知情、同意。排除标准：①入选前未见任何生命体征者；②精神疾病、心肝肾严重受损者；③既往存在急性缺血性脑卒中病史者。将其按照随机数字表法分为对照组与观察组，各为55例。两组资料见下表1。经分析，两组患者一般资料差异均无统计学意义 (P 均 > 0.05)，具有可比性。

表1 两组老年脑梗死患者一般资料比较

| 组别 | 例数 (n) | 性别比 (男/女) | 平均年龄 (岁) | 临床症状 (n) | | | | | | | | |
|-----|-----------|--------------|---------------------|----------|------|------|------|----|------|------------|---------------|--|
| | | | | 肢体瘫痪 | 语言障碍 | 口角歪斜 | 意识不清 | 呕吐 | 心律失常 | 呼吸节律 改变 | 呼吸 道 梗阻 | |
| 对照组 | 55 | 32/23 | 67.23 ± 10.15 | 7 | 4 | 6 | 7 | 6 | 9 | 11 | 5 | |
| 观察组 | 55 | 31/24 | 68.03 ± 10.35 | 6 | 5 | 6 | 6 | 6 | 11 | 9 | 6 | |

1.2 治疗方法 对照组仅采用卡马西平(上海复旦复华药业有限公司生产，国药准字H31021366号)进行治疗，给药方法为：初始给药剂量为0.1g/次，bid，直到有效，最大给药剂量为1.0g/次，1d/次；观察组患者在对照组基础上联合加巴喷丁胶囊(江苏恩华药业股份有限公司生产，国药准字H20051068)进行治疗，给药剂量为0.1g/次，1d/次，po,tid。两组患者治疗时间均为4周。

1.3 观察指标 (1)临床疗效评价标准[3]。在患者治疗前后采用NIHSS量表进行评分。治愈：与治疗前相比，治疗后NIHSS评分降低程度在90%以上；显效：与治疗前相比，治疗后NIHSS评分降低程度在50~89%范围之内；有效：与治疗前相比，治疗后NIHSS评分降低程度在15~49%范围之内；无效：与治疗前相比，治疗后NIHSS评分下降程度小于49%。(2)脑梗死体积。采用CT/MRI扫描，对两组

患者治疗前后脑梗死体积进行评估。临床总有效率(%)=(痊愈例数+显效例数+有效例数)/55 \times 100%。(3)生活质量评分方法。采用生活质量评价量表(CIVIQ)：包括社会活动、精神心理、体能以及疼痛4个方面的评分维度，共计20个分项，每个项目分值从1~5分取整评分，总分为100分，分值越高，患者生活质量越佳。(4)疼痛评分方法。采用VAS评分方法，分值从0~10分范围之内变化，得分越高，表明患者疼痛症状越显著。(5)不良反应。

1.4 统计学方法 采用SPSS20.0软件对数据进行统计分析，计量与计数资料分别采用t及卡方检验； $P < 0.05$ ，表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组临床疗效对比 经治疗，观察组临床总有效率为



67.27% (37/55), 显著高于对照组的 52.73% (29/55) ($P < 0.05$);

表2 两组临床疗效比较[n(%)]

观察组治疗后脑梗死体积显著小于对照组 ($P < 0.05$), 见表2:

| 组别 | 例数 (n) | 痊愈 | 显效 | 有效 | 无效 | 总有效率 | 脑梗死体积 (cm ³) |
|---------------|--------|------------|------------|------------|------------|------------|--------------------------|
| 对照组 | 55 | 6 (10.91) | 12 (21.82) | 11 (20.00) | 26 (47.27) | 29 (52.73) | 5.18±0.73 |
| 观察组 | 55 | 13 (23.64) | 15 (27.27) | 9 (16.36) | 18 (32.73) | 37 (67.27) | 4.11±0.46 |
| \bar{x}/t 值 | | | | | | 4.512 | 3.432 |
| P 值 | | | | | | 0.031 | 0.042 |

2.2 两组患者治疗前后 CIVIQ 量表评分对比 两组患者治疗后 CIVIQ 量表各维度 (社会活动、精神心理、体能以及疼痛) 及总分均分别显著高于治疗前 (P 均 $< 0.05 \sim 0.01$), 且观察组患者治疗

前后上述各维度评分变化程度显著大于对照组 (P 均 < 0.05), 见表3:

表3 两组患者治疗前后 CIVIQ 量表评分比较 ($\bar{x} \pm s$, 分)

| 组别 | 时间 | 社会活动 | 精神心理 | 体能 | 疼痛 | 总得分 |
|------------|-----|--------------|--------------|--------------|--------------|---------------|
| 对照组 (n=55) | 治疗前 | 13.66±5.45 | 12.09±3.32 | 12.37±3.40 | 11.38±3.02 | 56.69±6.78 |
| | 治疗后 | 19.38±6.77* | 17.89±4.55* | 19.09±5.11* | 18.78±5.02* | 79.30±10.09* |
| 观察组 (n=55) | 治疗前 | 13.54±5.02 | 12.23±3.54 | 12.43±3.45 | 11.44±3.12 | 57.70±6.79 |
| | 治疗后 | 24.34±7.78*# | 22.87±6.56*# | 24.03±7.67*# | 23.78±8.03*# | 95.45±12.12*# |

注意: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, vs 本组治疗前; # $P < 0.05$, vs 对照组治疗后。

2.3 两组患者治疗前后 VAS 评分对比 两组患者治疗后 VAS 评分均分别显著小于治疗前 (P 均 < 0.05), 且观察组患者治疗前后 VAS 变化程度显著大于对照组 ($P < 0.05$), 见表4:

表4 两组患者治疗前后 VAS 评分比较 ($\bar{x} \pm s$, 分)

| 组别 | 例数 (n) | 治疗前 | 治疗 |
|-----|--------|-----------|------------|
| 对照组 | 55 | 4.45±0.87 | 2.27±0.54* |
| 观察组 | 55 | 4.22±0.77 | 1.09±0.33* |
| t | | 0.982 | 3.398 |
| P | | 0.321 | 0.043 |

2.4 不良反应 两组患者治疗过程中均未发现严重不良反应发生。

3 讨论

脑梗死病理生理学机制主要包括三种: 血栓形成、栓塞以及血流动力学紊乱。改善脑梗死患者的预后的两个主要途径包括[4]: (1) 改善缺血脑组织供血状况; (2) 保护缺血脑组织免受代谢毒物的进一步损伤。而基本的治疗策略, 则是早期使得闭塞的脑血管再通, 在缺血脑组织出现不可逆损伤之前, 给缺血脑组织及时供血。脑梗死对患者生命产生了极大的威胁, 尤其是脑梗死后出现的各种并发症, 则是加剧了对患者生命质量的影响程度。本研究选取脑梗死后中枢性疼痛为研究对象, 探讨卡马西平联合加巴喷丁治疗脑梗死后中枢性疼痛的临床疗效及安全性。

神经性疼痛的发生机制颇为复杂, 可归纳为以下几个方面[5]:

①外周性致敏; ②神经元异位放电; ③中枢性致敏; ④去抑制; ⑤其他机制。对于中枢性疼痛, 没有可以利用的、通用的、有效的方法, 常用的治疗模式是综合治疗。本研究观察组主要将卡马西平联合加巴喷丁对患者进行治疗。卡马西平等抗癫痫药物治疗神经性疼痛已有 40

年以上的历史, 具有一定的疗效。但是, 本研究结果显示: 单独采用卡马西平, 疗效并不理想。加巴喷丁在结构上与神经递质 γ -氨基丁酸(GABA)相关, 但不与 GABA 受体产生相互作用。体外研究显示: 激动阿片受体 μ 或 κ 受体, 通过 G 蛋白偶联机制, 使 Ca^{2+} 内流减少, K^{+} 外流增加, 前膜递质 (P 物质等) 释放减少, 阻止痛觉冲动的传导而发挥镇痛作用。本研究结果显示: 经治疗, 观察组临床总有效率为 67.27% (37/55), 显著高于对照组的 52.73% (29/55) ($P < 0.05$); 观察组治疗后脑梗死体积显著小于对照组 ($P < 0.05$), 两组患者治疗后 CIVIQ 量表各维度 (社会活动、精神心理、体能以及疼痛) 及总分均分别显著高于治疗前 (P 均 $< 0.05 \sim 0.01$), 且观察组患者治疗前后上述各维度评分变化程度显著大于对照组 (P 均 < 0.05), 两组患者治疗后 VAS 评分均分别显著小于治疗前 (P 均 < 0.05), 且观察组患者治疗前后 VAS 变化程度显著大于对照组 ($P < 0.05$)。上述结果与相关文献报道结果相符。

综上所述, 卡马西平联合加巴喷丁治疗脑梗死后中枢性疼痛的临床疗效显著, 安全性高, 生活质量显著改善, 应加以推广。

参考文献:

- [1]胡永生, 李勇杰, 陶蔚, 等. 中枢性疼痛的神经外科治疗[J]. 中华神经外科杂志, 2011, 27(12): 1238—1240.
- [2]神经病理性疼痛诊治专家组. 神经病理性疼痛诊治专家共识[J]. 中华内科杂志, 2009, 48(6): 526—528.
- [3]韩济生, 樊碧发. 疼痛学[M]. 北京: 北京大学医学出版社, 2012: 535—538.
- [4]Tan T, Barry P, Reken S, et al. Pharmacological management of Neuropathic pain in non-specialist setting: summary of NICE guidance[J]. BMJ, 2010, 340(7): c1079.
- [5]顾翠, 胡嘉云, 杨美丽, 等. 普瑞巴林联合加巴喷丁治疗脑梗死后中枢性疼痛的临床观察[J]. 中国药房, 2017, 28(8): 1117—1119.