

全国脑血管病的合理用药与临床科研论坛

专家讲义
及部分专题论文汇编

卫生部医药卫生科技发展研究中心
中华医学会《中华神经科杂志》编辑部

二〇〇一年九月·北京

目 录

专家论坛

有关临床医学科研设计的几个问题·····	陈清棠···1
国家“九五”攻关课题——急性脑梗死的静脉溶栓治疗·····	陈清棠···3
脑血管病的危险因素及其预防·····	魏岗之···4
缺血性脑血管疾病的诊治原则·····	康德瑄···7
卒中单元·····	王拥军···10
缺血性脑血管病的预防性药物治疗·····	樊东升···15
缺血性脑血管病治疗进展·····	贾建平···18
急性缺血性中风的治理·····	魏岗之···24

专题论文

丹奥治疗进展型脑梗死临床研究·····	史春林···29
缺血性脑血管疾病免疫干预的临床研究·····	张晓琴···31
丹奥与降纤酶治疗急性脑梗死的对比研究·····	王庆斌···36
丹奥注射液治疗 51 例腔隙性脑梗塞病人的脑循环血液动力学研究·····	孙伟峰···38
奥扎格雷钠治疗急性脑梗塞的近期疗效观察·····	梅元武···40
丹奥治疗蛛网膜下腔出血继发癫痫的探讨·····	李淑芬···43
丹奥对脑梗死脑循环动力学影响及疗效观察·····	李晓红···45
奥扎格雷钠和尼莫地平治疗短暂性脑缺血发作临床疗效分析·····	马 飞···47
丹奥治疗急性脑梗死 128 例临床疗效观察·····	翟秀珍···49
丹奥防治蛛网膜下腔出血后迟发性脑血管痉挛的临床观察·····	闵连秋···52
丹奥治疗急性脑梗死的临床研究·····	闵连秋···54
丹奥治疗早期脑梗塞的疗效观察·····	刘惠民···57
丹奥注射液治疗糖尿病周围神经病变的初步探讨·····	蓬锦晶···59
丹奥治疗脑干血栓形成一例·····	张 严···61
丹奥注射剂治疗缺血性心脑血管病 86 例·····	杨继维···62
奥扎格雷钠治疗早期缺血性脑血管病临床观察·····	刘国菊···64
奥扎格雷钠治疗急性脑梗死疗效观察·····	林根友···68
奥扎格雷钠治疗急性脑梗塞临床疗效观察·····	王红艳···69
丹奥(OXY-046)治疗急性脑梗死的临床观察·····	陈 眉···71
丹奥治疗缺血性脑血管病临床观察·····	李淑梅···73
丹奥治疗心绞痛临床观察·····	李淑梅···74
对丹奥(奥扎格雷钠)后续研究的设想·····	昆明医学院···75
丹奥治疗进展性血栓性卒中的临床研究·····	徐龙光···76
丹奥治疗频发的短暂性脑缺血发作临床观察·····	刘 清···79
前列腺素 E ₁ 治疗急性脑梗塞的疗效观察·····	刘世峰···81
降纤酶与东菱克栓酶治疗急性脑梗塞的临床对照研究·····	刘世峰···83
丹奥治疗急性缺血性脑血管病疗效及安全性·····	曹 非···86
丹奥治疗急性脑血栓的临床研究·····	王 涛···89
动物实验观察丹奥与橘善宝治疗脑梗塞的疗效对比分析·····	卜丽莎···91

有关临床医学科研设计的几个问题

北京大学第一医院神经内科(100034) 陈清棠

摘要 临床医学的科研和动物实验不同,影响因素要复杂得多。如要研究某些药品对某些疾病的疗效或预防效果,最好用前瞻性的,经过周密设计的对照研究,而且要从统计学角度制订方案,才能得出比较可靠的结论。

一、经验医学及其局限性

人体的功能十分复杂,个体差异也很大。例如脑血管的构筑,每人各异。对同一种药物的疗效程度也不尽相同。加上病变部位不同,病灶大小不同,而且较轻的脑血管病有自然恢复过程,因此评价一种药品,如果依靠经验积累则需很长时间,而且每个医师均有其局限性。

二、没有证据的一过性医疗方法

如70年代早期的“鸡血疗法”,70年代晚期的卤碱疗法……及目前市场上多种未经过试验的“药品”、“营养品”、“治疗仪”……等等,均是不科学、不可信的。

三、科学的临床试验

临床试验是指任何一种有病人参加的有计划的研究。其目的是寻求在相同条件下、对未来病人的一种最合适的治疗方法。其基本特征是利用有限的病人样本得出的结果,对未来的具有相似条件的病人总体作出统计推断,即对未来病人的治疗方案提出指导性的意见。

(一) 多中心试验 至少3个中心。每个中心由1名研究者负责一个医院所组成,也可由一名研究者负责几个医院组成。

(二) 对照原则 医学研究中设立合理的对照组是实验研究成功的基本保证。

对照的意义是使试验组与对照组控制在相同的条件下,才能客观地评价疗效,排除偏倚等误差。

常用的对照形式:

1. 标准对照
2. 配对对照:必须随机分组(配对分组)
3. 自身对照
4. 组间对照
5. 空白对照
6. 实验对照
7. 潜在对照
8. 安慰剂对照

对照组与试验组必须同质、同时、同地、同等条件下进行对照。

(三) 随机化原则 随机化的正确概念是被研究的样本是总体中随机抽取的,抽取时要求每一试验单位都有同等机会被抽取,以及在全部医学实验中凡可能影响结果的因素的一切先后顺序也都要机会均等,这就是随机原则。其目的是使实验研究中避免主观见解而产生的偏倚,使试验组与对照组之间具有最大程度的可比性。

分组时要遵循随机抽样分配原则。“随机”决非随便、随意、随手。使研究对象有同等的可能性进入试验组与对照组。可借随机表安排,也可借助统计分析软件进行分组,如SAS、SPSS、STATA等软件。

(四) 盲法试验 是避免偏倚的另一重要原则。

1. 单盲试验 受试者不知分配程序,实际上是不盲试验,最好不用于临床试验。

2. 双盲试验 受试者、研究者、参与疗效和安全性评价的医务人员、监视员、数据管理员、统计

分析人员都不知道治疗分配程序。

与盲法试验相对的是开放试验，但也应设立对照组及随机化分组。最好使参与疗效评价及安全性评价的医务人员处于盲态，也可避免一些偏倚。

（五）双盲试验的实施

1. 制订试验的方案 要求有经验的临床医师和生物统计学家共同参与，并建立伦理委员会。
2. 随机编码、药品编号。
3. 应急信封的建立。
4. 盲底保管及紧急情况下揭盲规定。
5. 双盲试验失效的规定。
6. 中期揭盲和最后两次揭盲。
7. 对照药品的制作 要求对照品与试验药在外形、颜色、大小甚至味道均相似。针剂也一样。必要时可用双模拟、剂型改变、胶囊技巧、基础治疗技巧等。

化验结果的管理在某些试验中很有必要。

双盲试验中切忌猜测。一旦猜错就会出现猜错伴有的一定概率，其损失常是几倍于猜对的结果。

最后将所有药品收回检查病人的依从性。

8. 对参加临床试验人员的培训。
9. 申办者应有监察员，定期巡视各中心执行情况，有问题时随时纠正。

急性脑梗死（6 小时以内）的静脉溶栓治疗

国家“九五”攻关协作组 陈清棠 执笔

国家“九五”攻关课题：“急性脑梗死（6 小时以内）的静脉溶栓治疗”已经完成。其目的是评价尿激酶对急性脑梗死的治疗效果及其安全性。本研究共分两个阶段进行。第一阶段为开放试验，自 1996 年 11 月至 1998 年 6 月共收集病例 516 例，结果令人满意。因此决定进行第二阶段临床试验。自 1998 年 7 月至 2000 年 12 月共收集病例 511 例，现将结果介绍如下：

第二阶段临床试验为一多中心、随机、双盲、安慰剂对照研究，全国共有 52 个中心参加。病例入选标准为：①年龄 35-75 岁；②发病 6 小时以内；③治疗前头颅 CT 扫描无出血及低密度影，或陈旧小病灶未遗留阳性神经系统体征者；④血压控制在 180/100mmHg 以下；⑤神经功能缺损符合颈内动脉供血区；⑥瘫痪肢体肌力为 0-3 级；⑦意识清楚或轻度嗜睡；⑧本人或家属签署知情同意书。

1 治疗方案 病人经 CT 检查后按随机号进入三个组：A 组病人接受尿激酶 150 万 u 加入生理盐水 100-200ml 静脉点滴，半小时内滴完；B 组接受尿激酶 100 万 u 加入生理盐水 100-200ml 静脉点滴，半小时内滴完；C 组用安慰剂代替尿激酶，用法同 A、B 组。所有三组病人静点尿激酶或安慰剂后均立即静脉滴入低分子右旋糖酐 500ml 一日一次共 10 天，作为基础治疗。24h 后均口服水溶性阿司匹林 300mg/日共 80 天。我们采用的尿激酶为广东天普生化制药股份有限公司出品的尿激酶，商品名为“洛欣”。

疗效评价采用“欧洲卒中量表（ESS）”将 ESS 得分分别记录于下列各时间点：溶栓前、溶栓后 2h,6h,24h,2d,3d,7d,14d,30d,90d。在治疗后 90d 时再记录 Barthel(BI)及改良 Rankin 量表（mRS）得分，同时记录不良反应发生的时间及处理方法和结局。

2 结 果 511 例中剔除不符合 6h 内的时间窗 46 例。共 465 例进行疗效分析：ESS 分数增加速度 A 组明显高于 B 组，B 组明显高于 C 组，90d 时三组之间有显著性差异（ $P<0.02$ ）。90d 时 BI 得分：A 组加 B 组明显优于 C 组（ $P=0.008$ ）。A 组中 47%，B 组中 44%，C 组中 38% 达到生活自理（BI 得分 ≥ 95 分）；mRS 得分：A 组明显优于 C 组（ $P=0.002$ ），B 组明显优于 C 组（ $P=0.028$ ），A 组中 44.9%，B 组中 45.51%，C 组中 31.88% 达到生活自理（mRS 得分=0 或 1）。

出血性梗死发生率为 9.03%（A 组），5.56%（B 组），4.73%（C 组）三组之间无显著差异（ $P=0.284$ ）。脑实质内血肿发生率为 4.52%（A 组），3.09%（B 组），2.03%（C 组），三组之间无显著差异（ $P=0.517$ ）。死亡率为 9.14%（A 组），10.72%（B 组）和 6.10%（C 组）（ $P=0.294$ ）。

3 死因分析 应用尿激酶组（A 组加 B 组）死于脑实质出血者占 1.89%，C 组中无 1 例死于脑出血。死于大面积脑梗死占 13.33%（A 组 4 例，B 组 7 例，C 组 6 例），死于心功能不全占 1.57%（A 组 3 例，B 组 4 例，C 组 1 例）。

4 结 论 国产尿激酶治疗急性脑梗死（发病 6h 以内）疗效满意。150 万 u 组效果优于 100 万 u 组。有条件的医院，如严格掌握适应症，采用国产尿激酶进行溶栓治疗，价格较 rt-PA 低廉，且相对比较安全，值得推广应用。

脑血管病的危险因素及其预防

——应重视老年人首次脑卒中的预防

首都医科大学宣武医院 (100053) 魏岗之

国外学者最近把脑血管病的危险因素分为可控危险因素与不可控危险因素,各种因素中涉及到老年人常见的问题最多,本篇也着重就老年人问题给予阐述。我们知道,人口老龄化是人类社会进步的标志和必然趋势,目前我国老龄人口已超过1.24亿,占总人口的10%,已进入老年型人口国家。脑血管疾病是老年人常见病,患病率高达1788/10万,死亡率为882/10万,高居人口死亡原因第一位。我国每年新发脑卒中患者>150万,现有脑卒中幸存者600万,其中75%丧失劳动能力,40%重度致残,是我国老年人致残和认知功能障碍的主要原因,每年直接或间接经济损失高达数百亿元。

高血压、心肌梗死、房颤、糖尿病、高脂血症、无症状性颈动脉狭窄以及不良生活方式,包括吸烟、酗酒等均被认为是老年脑卒中中可能的危险因素,与脑卒中的发生密切相关。为了防止首次脑卒中的发作,应该针对上述情况予以识别并加以控制,长期坚持治疗,则首次脑卒中是完全可以预防的。

1 高血压

我国高血压患者超过1亿人口。高血压是脑卒中最常见的可控危险因素之一。14项随机对照研究结果表明,舒张压降低5-6mmHg(1mmHg=1.133kPa),可减少脑卒中发生率的42%。老年收缩期高血压研究(SHEP)结果显示,单纯收缩压增高的患者,抗高血压治疗后,脑卒中危险可降低36%。国内一项多中心随机、对照研究结果也表明,有效的降压治疗可降低各种类型脑卒中发生率的38%,降低脑卒中死亡率的58%。目前,国际有的JNCVI是在循证医学基础上针对高血压预防、识别、评估及治疗的联合方案,其中包括改进生活方式(如减轻体重、体育锻炼)以及如何坚持治疗,针对我国国情的高血压治疗指南方案也已发表。然而,必须强调对有可能发生脑卒中的高血压患者必须有效地减低血压,使其达到140/80mmHg。医生应对每位患者均应测血压,患者也应该随时进行自我血压监测。通过媒体的健康宣教及人群咨询,提高公众对高血压的认识。然而,我国有关方面的工作还很薄弱,亟待改进。2000年调查结果显示,我国城市接受治疗的人群仅为17.1%,血压控制率不足5%,农村就更低,能达到有效控制并长期坚持者就更少。

2 心肌梗死

心肌梗死患者年脑卒中发病率约为1%-2%,梗死1个月危险最大,高达31%。预防性治疗包括口服抗凝剂、抗血小板制剂及降脂治疗。

口服抗凝剂:几项研究结果均表明,心肌梗死后华法令治疗可以降低脑卒中的危险。INR值介于2.0-3.0,以2.5最理想,太高易出血,太低无效。

抗血小板制剂:既往研究结果表明,阿司匹林(ASA)可以降低心肌梗死后脑卒中危险的30%,然而其绝对危险每年仅降低<0.5%,因而不推荐用于心肌梗死后脑卒中的危险。CARE试验结果显示,心肌梗死患者平均血脂水平<2.4g/L, Pravastatin可降低脑卒中风险的31%。其作用可能有非降脂类药物机制参与(如改善内皮功能及炎症反应或稳定斑块及血栓形成)。4S研究结果也显示, simvastatin治疗后短暂性脑缺血发作(TIA)减少。但对单独脑卒中减少并无显著统计学差异。LIPID试验结果证明, Pravastatin治疗使脑卒中危险下降20%。因而推荐胆固醇水平<2.4g/L的心肌梗死患者应使用 Pravastatin,胆固醇水平高则使用 simvastatin 预防脑卒中。对已患脑卒中或其他动脉粥样硬化的患者也应予以饮食甚至药物治疗。

3 房颤

非瓣膜性房颤(NVAF)是脑卒中的重要危险因素,使脑卒中患病率增加6倍。80-90岁脑卒中患者中,36%为房颤所致。几项大样本随机试验结果表明,华法令可减少脑卒中发生率的68%,ASA可减少21%。华法令引起严重并发症的年发病率为1.3%,较ASA稍高(1.0%)。循证医学研究表明,脑卒中高发的NVAF

患者,如年龄>75岁或同时伴有危险因素(高血压、糖尿病及TIA等)应使用华法令治疗。目前,华法令使用较少,主要是因为医生及经济承受能力等因素所限。选择抗凝剂或是抗血小板抑制剂最终取决于患者的具体情况,权衡脑卒中或出血并发症风险比及治疗个体化。当前推荐的方案是:>75岁的患者无论有无危险因素均选择华法令;65-75岁有危险因素的患者用华法令,无危险因素患者用华法令或ASA;<65岁伴有危险因素者用华法令,无危险因素者用ASA。

4 糖尿病

估计我国糖尿病患者高达2000万以上。糖尿病是脑卒中公认的危险因素之一。糖尿病通过多种协同机制促进血栓栓塞形成,包括通过糖基化导致的损伤。低密度脂蛋白和胆固醇双重不良反应加速大动脉粥样硬化以及高胰岛素血症促进斑块形成。两项大型随机、对照、多中心研究结果显示,控制血糖可以减少小血管并发症如视网膜病变、肾病及周围神经病。对大血管病变如脑卒中则无影响。然而对多重危险因素如II型糖尿病同时合并高血压患者,如能严格控制血压(<150/85mmHg)则可减少致死性或非致死性脑卒中发病率的44%。因而建议,I型和II型糖尿病患者严格控制血糖以减少微血管病变的发生。至于如何减少脑卒中或心血管疾病,有待于更深入研究。

5 无症状性颈动脉粥样硬化

颈动脉粥样硬化是脑卒中重要危险因素之一。症状出现与狭窄程度有关,狭窄 $\geq 70\%$ 时,脑卒中发病率约为1.5%-2.0%。已有14项关于无症状性颈动脉硬化如何避免首次脑卒中发作的研究,其中7项建立在循证医学研究方法基础之上;颈动脉内膜切除(CE)手术的指征是假设患者合理正常生活期限 ≥ 5 年,围手术期风险<3%。实际上是否行CE手术关键在于颈动脉狭窄的程度。如狭窄<60%或100%闭塞则无治疗价值。ACAS试验结果显示,当狭窄介于60%-99%,CE手术与药物治疗相比,前者5年内因脑卒中导致死亡的绝对危险下降5.9%,而对致残性脑卒中及死亡率并无降低,男性相对危险降低66%,而女性仅17%,可能与入选患者女性较少有关。故不推荐CE作为颈动脉狭窄一级预防措施。目前,普遍接受的原则是狭窄至少达到60%,围手术期并发症低于30%,CE手术才可以被考虑。

我国有关无症状性颈动脉粥样硬化的患病率缺乏人群流行病学可信资料,其导致脑卒中的发病率、首次发作及随后复发与狭窄程度的关系均不清楚。至于CE手术的疗效、围手术期并发症均属于未知数,有待进一步观察。

6 吸烟

病例对照及前瞻性研究结果均证实,吸烟是缺血性脑卒中的独立危险因素之一,32项研究荟萃分析表明,吸烟者相对危险为1.54(95%可信区间为1.4-1.6),吸烟也较之吸烟少者脑卒中危险增加2倍,甚至被动吸烟也会加重动脉粥样硬化的发展。吸烟也是引致动脉粥样硬化的决定性因素,会增加血凝度、粘度及纤维蛋白原水平,促进血小板聚集并使血压升高。

7 饮酒

饮酒与出血性脑卒中成量效关系,少或中量饮酒对缺血性脑卒中有保护作用。大量饮酒导致高血压、高凝状态、心律失常及脑血流量减少;而少或中量饮酒可增加高密度脂蛋白、减少血小板聚集及降低纤维蛋白原水平。

8 体育锻炼

规律性的体育锻炼对降低过早死亡及心血管疾病大有裨益,对降低脑卒中发生有一定效果,男性更有效。增加运动量能降低脑卒中的危险性,可能是通过调节脑卒中危险因素如高血压、糖尿病和肥胖而起作用;也可以通过降低血浆纤维蛋白原及血小板活性、增加血浆纤溶酶的活性及高密度脂蛋白的浓度而起作用。

9 饮食

不良的饮食习惯也是脑卒中危险因素之一,例如钠摄入增加与高血压有关。低钠饮食可大幅降低血压,减少脑卒中死亡率。同型半胱氨酸与脑卒中关系密切,且与叶酸、VitB₁₂摄入有关,脂肪摄入会增加脑卒中的危险,多食水果、蔬菜有利于增加抗氧化剂及钾摄入而避免脑卒中。健康的生活方式,无疑可减少脑卒中的危险。研究结果表明,戒烟2-5年后脑卒中的危险性才会减少;我国号称世界烟民大国,戒烟势在必行。

必行，但任重道远。中等量饮酒能减少脑卒中的发生。中度运动如每天步行半小时对降低脑卒中的发生有益，但剧烈运动可能有害，因可能造成肌肉及骨骼损伤，甚至诱发急性心肌梗死。合理饮食肯定会降低脑卒中的发病率，应减少饱和脂肪酸及钠的摄入；当体内缺乏叶酸、VitB₆和VitB₁₂时，应予补充；大量食用蔬菜和水果可以避免发生脑卒中。

通过针对危险因素的治疗及保持健康的生活方式，首次脑卒中是可以避免的，然而事实却令人失望。问题在于患者往往不能长期坚持治疗。研究结果表明，增加随访、药物治疗教育、门诊复查及对健康生活方式的自我监控，有助于改进疗效。研究也表明，有效治疗措施可以通过媒体宣传或给专病患者协会授课以及患者对医生的回访中获得。疗效在于患者认识治疗及健康生活方式的重要性并自觉坚持执行。当然，也要根据患者的具体情况使治疗个体化。总之，针对脑卒中危险因素的有效治疗、健康合理的生活方式及长期自觉地坚持执行三者缺一不可，这样老年人的首次脑卒中将是完全可以预防的。

缺血性脑血管疾病的诊治原则

北京大学第三医院神经内科(100083) 康德琼

急性缺血性脑血管病是我国的常见病、多发病,是威胁人民健康的主要疾病之一。近年来统计表明,城市脑血管病在死因顺位中居第二位,北方一些城市上升至第一位。脑血管病患者达 500~600 万人(其中 75%为脑梗死),每年死亡人数可达 100 万人,在存活者中 75%有不同程度的生活能力丧失,40%为重度致残,给社会和家庭带来沉重的负担。

从流行病学资料和临床表明,它并非仅仅是老年人所罹患的疾病,而在发病上有明显年轻化的倾向。随着技术的革新和临床的实践,有关缺血性脑血管病的危险因素绝大部分是可干预的,同时在一些方面本病是可治的,特别在早期发病 3~6 小时内,如及时积极治疗、抢救半暗带,则能明显改善病情及预后。尽管目前仍有很多的问题需要解决,对缺血性脑血管病仍应采取及时、积极的治疗。

缺血性脑血管病包括:1.短暂性脑缺血发作(TIA)。2.脑梗死。脑梗死又分为:(1)脑血栓形成(血栓栓塞)(2)脑栓塞(3)脑分水岭区梗死(4)腔隙性脑梗死。缺血性脑血管病的发生主要与血管壁的损害、血液流变学及血流动力学三方面有关。血管壁损害是重要的一环,单纯后两种异常一般并不引发缺血性脑血管病。从时间方面,急性缺血性脑血管病分为:1.超早期发病(1~6 小时)2.急性期(发病 48 小时以内)3.恢复期三个阶段。在治疗中特别应重视超早期和急性期的处理,要注意整体综合治疗和个体化相结合,应根据不同的病情、不同的病因,参照个体的情况采取相应的治疗,避免千篇一律的模式化治疗。

TIA 的(CA、VBA)5 分钟即达高峰,持续 5—20 分钟,反复发作,持续超过 1 小时者仅占 14%,能在 24 小时内缓解。绝大部分在 2 小时以内,超过 2 小时的 TIA 恢复的可能为 2%,持续 6 小时以上多有影像学改变。病因与微栓塞、血液动力学改变、血管痉挛、颈动脉受压、血液成分改变等有关。可有猝倒及短暂全面遗忘的特殊类型。诊断要点有突发短暂、局限于某系血管、反复、发作间期正常。CA 占 90%,VBA 占 7%,双系统占 3%。约 1/3 发展为脑梗塞。TIA 为脑梗塞重要危险因素,为无 TIA 史者的 13 倍,TIA 也是脑出血的危险因素。VBA:眩晕(50%)、恶心、呕吐常见,很少有耳鸣,与梅尼埃病(时间>24h,耳鸣,年龄)不同。大脑后 A:皮质盲、视野缺损、短暂性全面遗忘等。基底 A:交叉瘫、麻木、猝倒、吞咽困难、头痛头晕。VBA 的鉴别诊断包括:颈椎病、位置性眩晕、脑梗塞、脑出血、梅尼埃病等。因此,TIA 诊断是应进行的相应的影像学等必要检查(如头 CT)。

TIA 防治包括:一级防治 有 TIA 倾向,各种危险因素的防治,针对发生机制的预防措施,减少或延迟发病;二级防治 已有 TIA 病史,预防 TIA 的再次发作。TIA 治疗要注重急诊处理,遵循个体化原则。包括扩容(低右 706 代血浆)抗血小板聚集剂(阿司匹林、ASA、抵克力得、ASA 与潘生丁合用)。还有降纤治疗,抗凝治疗,中药等。

脑梗塞根据不同病因及病理改变分为脑血栓形成、脑栓塞、分水岭区梗塞、腔隙性脑梗塞等不同类型。临床症状及体征取决于累计的血管,梗塞灶的大小及病情进展的程度。治疗中要依据不同类型、不同时期及病人情况进行个体化治疗。

一、急性缺血性脑血管病的治疗原则:

1. 时间就是大脑,积极及时地对超早期和急性期进行治疗。
2. 脑梗死核心区在 3~6 小时已坏死,难以逆转,而周边半暗带在 6~12 小时以内治疗尚可挽救神经元。因此,应尽早恢复缺血区的血液供应、抢救半暗带、改善微循环,阻断脑梗死的病理过程。
3. 监护和护理,改善一般情况,防治并发症。
4. 调整血压,监护血压的动态变化。
5. 缺血性脑水肿,适时地应用脱水降颅压药。

6. 纠正血糖。

7. 针对缺血后启动的导致神经死亡的不同机制,及时应用细胞保护剂、钙离子拮抗剂、自由基清除剂、兴奋性氨基酸受体拮抗剂等。

二、急性期治疗:防止血栓进展,减少梗死范围即减少半暗带;调整血压,防止并发症;大面积脑梗死应减轻脑水肿或必要时外科手术。由于脑血栓患者病变部位不同、病情轻重各异、就诊时间不同,因而治疗方法及用药应个体化。对脑栓塞患者应同时治疗原发病,特别是心源性者更要注意有关心脏方面的治疗,以防止心内发生新的血栓,消除栓子的来源。因此,在治疗方面应注意以下情况:首先了解脑血管病灶的性质、定位和严重程度。导致脑缺血病灶的机制是血栓形成?栓塞?低灌注?抑或功能性改变如动脉收缩等。血液中凝血能力、粘稠度等相关状态如何?缺血是可逆的或已达到梗死的情况?

1.一般处理:意识障碍患者应注意气道通畅,尽量减少脑缺氧,定期测氧分压、二氧化碳分压,必要时辅助通气、给氧。注意防止呼吸道感染及褥疮,维持水、电解质平衡。监测肾功能,防止肾功能不全。病后24~48小时不能进食者应鼻饲以保证入量。

2.调整血压:急性脑梗死患者一过性血压升高常见,因此降血压药慎用。国外平均血压(MBP,收缩压与舒张压之和乘2除3) $>130\text{mmHg}$ ($1\text{mmHg}=0.133\text{Kpa}$)或收缩压(SBP) $>220\text{mmHg}$,可谨慎应用降压药。一般不主张使用降压药以免减少脑血流灌注,加重脑梗死。如血压低,应查明原因是否为血容量减少,补液纠正血容量,必要时应用升压药。对分水岭梗死,则应对其病因进行治疗,如纠正低血压、治疗休克、补充血容量、对心脏病进行治疗等。

3.溶栓治疗:是超早期最重要和最有效的治疗方法之一,可使血管再通、缩小梗死灶、减轻脑水肿。有关溶栓治疗的时间窗,个体差异较大,据现有资料表明,发病3小时以内采用溶栓治疗者绝大多数患者有效;发病3~6小时者大部分溶栓治疗患者有效;发病6~12小时者小部分溶栓治疗也可能有效。目前认为溶栓治疗超早期及进展型卒中,时间窗以发病6小时以内为宜,CT检查证实未见低密度改变(如MCA分布区早期脑梗塞低密度改变超过20%应作为禁忌)。溶栓治疗应在有条件的医院进行,并应严格掌握适应症,一般年龄 <75 岁,血压 $<24/14.6\text{KPa}$ ($180/110\text{mmHg}$),无严重肝肾疾病,无出血素质。治疗期间应有出血时间、凝血酶原时间的监测。国内常用的溶栓药为尿激酶,目前我国九五攻关急性缺血性卒中的双盲安慰剂对照研究的最后结果已证实早期特别是超早期尿激酶溶栓是安全有效的,但应掌握入选及淘汰标准和治疗剂量。因此建议有条件的单位,在严格掌握适应症的情况下开展。国外应用组织型纤溶酶原激活剂(tPA)溶栓治疗(发病3小时内),国内目前尚未见应用。有关溶栓治疗后血管再通,会不会导致再灌注的损伤?从临床效果看,其恢复缺血区域血流供应,进而挽救大部分缺血神经元的作用是主要的,而再灌注损伤虽然存在,但比前者是次要。另一点即溶栓后的继发性出血也应注意。

4.抗凝治疗:主要为防止血栓的继续进展,适用于进展型卒中。脑栓塞为防止心内出现新的血栓、消除栓子来源及防止被栓塞的血管形成逆行血栓,主张合用抗凝及抗血小板聚集药。但CT如出现出血灶或亚急性心内膜炎者应禁忌。TIA如发作频繁、程度重且发作症状逐次严重者可应用。随机的大宗临床试验结论表明,华法令(warfarin)类抗凝药物对心房颤动所致的脑栓塞有效,并可防止脑栓塞的发生,其作用优于阿司匹林。低分子肝素(low-molecular-weight heparin)其作用已取代肝素(heparin),与标准肝素比较,在防止血栓形成方面疗效相当,且较少引起血小板减少和出血,用法为一日两次,不用抗凝方面的监测,但其疗效尚待进一步评估。抗凝治疗应在有经验的医生指导下应用,国人口服抗凝剂的剂量约为国外报道剂量的 $1/3\sim 1/2$ 。

5.降纤治疗:降解血栓蛋白质、增加纤溶系统活性、抑制血栓形成或促进血栓溶解。此类药物亦应早期应用(发病6小时以内),特别适用于合并高纤维蛋白原血症者。降纤酶、东菱克栓酶等均属这一类药物。但降纤至何种程度,如何减少出血并发症等尚待解决,目前不宜滥用。

6.改善缺血区血液供应:有效降低血液粘稠度,改善血流速度,促进微循环,阻断脑梗死的病理过程。应根据个体的具体情况选择用药,如低分子右旋糖酐(注意半抗原过敏反应,颅压增高或肾功能不全者慎用)、706代血浆、尼莫地平、氟桂利嗪等。

7.血管扩张剂:过去曾被广泛应用,80年代后认为此法在脑梗死急性期不宜使用。原因为缺血区的血

管因缺血缺氧及组织中的乳酸聚集已造成病理性的血管扩张,此时应用血管扩张剂,则造成脑内正常血管扩张,也波及全身血管,以至于使病变区的血管局部血流下降,加重脑水肿,即所谓的“盗血”现象。如有出血性梗死时可能会加重出血。因此只在病变轻、无水肿的小脑梗死或脑梗死发病3周后无脑水肿者可酌情使用,且应注意有无低血压。

8.防治脑水肿:梗死面积大、病情重或进展型卒中、意识障碍的患者应及时治疗脑水肿。常用药为20%甘露醇125~250ml静脉点滴,每日3~4次,7~10日。应用甘露醇时要加强心功能的监护,由于甘露醇结晶易导致肾的损害,故除加强肾功能检查外,对有心肾功能不全者应慎用或不用。必要时可改用速尿,加用或改用10%复方甘油250~500ml静点,每日1~2次。皮质类固醇在治疗脑梗死后水肿及颅内压增高方面已被临床证实无效,且可增加感染的机会及胃肠道出血,因此不建议使用。在大面积半球及小脑梗死时,应用甘露醇等脱水剂无效,可考虑外科治疗。

9.抗血小板聚集药:其作用机制为抑制血小板内环氧化酶活性,减少血小板内的血栓烷A₂的合成,降低血小板聚集和血粘稠度,减少微栓子的发生。常用药为阿司匹林、噻氯吡啶等,由于阿司匹林的即刻作用,用于急性缺血性脑血管病可能有效。国人一般以小剂量为宜,50~100mg/日。最近两项随机研究,安慰剂对照临床结果验证,中国急性脑血管病临床研究(CAST)及国际血管病临床研究(EST),36个国家参加的40541例病人急性期使用阿司匹林160mg/日,证实有效,可降低死亡率和复发率。长期服用可使缺血性卒中的发病率减少22%,因此在TIA治疗,对预防复发有一定作用。但也应注意其副作用。

10.脑保护剂:对神经元的保护在分子水平起作用。此类治疗旨在通过药物等手段,阻断缺氧后细胞坏死的不同机制,延长细胞的生存能力。钙拮抗剂:由于其选择性作用于细胞膜钙通道,能阻止细胞钙超载,故可防止血管痉挛,维持红细胞变形能力,增加血流量,扩张血管,改善微循环。常用的药物有尼莫通(脑梗塞不重脑水肿不明显可用,大面积脑梗塞,低血压时不用)尼莫地平、西比灵等。其它的还有兴奋性氨基酸拮抗剂、钠通道拮抗剂、胞二磷胆碱、自由基清除剂、抗炎剂等。以上药物针对缺血性半暗带,阻滞缺血后发生的“瀑布式”连锁反应。分别在某一环节阻断之,尽量减少半暗带神经元的损伤和死亡。但对上述多种药物,其临床疗效与动物试验尚不一致。

11.控制血糖:临床和试验病理研究证实,高糖加重急性脑梗塞及局灶性缺血再灌注,故急性缺血性脑血管病在发病24小时内不宜输入高糖,以免加重酸中毒。有高血糖要纠正,低血糖亦要注意,一旦出现要控制。

12.中医药治疗:一般采用活血化瘀、通经活络的制剂。用丹参、灯盏花、血栓通等。

13.康复治疗:早期康复可使70~80%脑血管病患者恢复日常生活能力。康复治疗除针对急性期缺血半暗带外,还对持续数周甚至数月的所谓“慢性半暗带”内神经元的恢复有治疗作用。因而对急性缺血性脑血管病应采取积极的态度,在急性期即应注意肢体功能位置。急性期过后,加强康复的训练及治疗。

14.腔隙性脑梗死:自影像学CT、MRI相继问世后,本病的发病率相当高,有统计占脑梗死的20~30%。由于腔隙性梗死系深穿支阻塞,难以形成侧枝循环,且临床症状相对较轻,因而治疗目的更多在于预防,如积极控制高血压、糖尿病、高血脂。应用阿司匹林等抗血小板聚集剂,以及尼莫地平等等钙通道拮抗剂等。

15.定期输液预防缺血性脑血管病。目前缺乏循证医学的依据。定期的概念不清,定期的依据不明确,输液指征为何?病人无症状而输液的目的为何?输液的药代动力学特点也不尽明确。因此对目前国内广泛施用的无科学依据的定期输液应予以纠正。输液应根据临床症状、影像学改变、血流变学指标、TCD、颈动脉彩超结果等进行,而非人为规定时间。

16.外科治疗

17.急性缺血性脑血管病的预防

卒中单元

中国医学科学院天坛医院神经内科(100050) 王拥军

摘要:卒中单元是脑血管病管理的新模式,对脑血管病病人进行药物治疗、肢体康复、心理康复、语言训练和健康教育。目前卒中单元有许多方式和类型,是目前脑血管病临床治疗最为有效的方法。建立有中国特色的卒中单元是目前脑血管病临床实践的当务之急。

关键词:卒中 卒中单元 康复

Stroke Unit

Yongjun Wang (Department of Neurology, Tiantan Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100050)

Abstract: Stroke unit (SU) is an new approach to managing the patients with cerebrovascular diseases. SU may provide medical treatment, physical rehabilitation, speech and language training, and psychological therapy and health education. There are different models of stroke unit. SU is the most effective in treating stroke. It is essential to establish a Chinese model of stroke unit.

Key Words: Stroke, Stroke Unit, Rehabilitation

脑血管病作为危害人类健康的头号敌人,已经引起了社会的广泛关注,然而近年来脑血管病临床实践中出现的各种药物的治疗效果却不尽人意。在现有的条件下,如何提高病人的治疗效果,减少死亡率和致残率,是所有神经科医生共同关心的话题。卒中单元(stroke unit)概念的提出和完善为卒中病人的管理和治疗提供了全新模式,使脑血管病临床实践焕然一新。

1、概念

卒中单元有时也翻译为卒中单位,它是指改善住院卒中病人医疗管理模式、提高疗效的系统,为卒中病人提供药物治疗、肢体康复、语言训练、心理康复和健康教育^[1]。因此,卒中单元的核心工作人员包括临床医生、专业护士、物理治疗师、职业治疗师、语言训练师和社会工作者。从形式上,卒中单元可以有独立的病房和工作人员,或者只有独立的工作人员而无固定的病房,后一种情况也称移动卒中单元(mobile stroke unit)。

卒中单元的模式尚未完全统一,因此其概念在各个国家和单位有不同的注解,曾经出现的卒中单元的模式有以下七种^[2]。

1.1 卒中病房(stroke ward):地理上限定收治卒中病人的区域。

1.2 卒中小组(stroke team):也就是移动卒中单元,指一组能为卒中病人提供所有服务的医疗队伍,这个队伍把卒中服务送到病人所在的病房。

1.3 专门卒中单元(dedicated stroke unit):只管卒中病人的疾病特异性卒中单元。

1.4 评价/康复混合单元(mixed assessment/rehabilitation unit):一般的伤残康复病房,专门致力于包括卒中在内的致残性疾病的康复。

1.5 急性卒中单元(acute stroke unit):收治发病急性卒中病人,为病人提供数天的服务(一般是1周内)。

1.6 急性/康复联合卒中单元(combined acute/rehabilitation stroke unit):收治急性期病人,为病人提供数周的服务。

1.7 康复卒中单元(rehabilitation stroke unit):收治发病1周之后的病人,为病人提供数周的服务。

无论何种模式的卒中单元,其病人管理方法与传统的卒中病人管理明显不同,这种综合管理的形式为

病人提供了立体的多方位的服务(表1)。

表1、卒中单元和传统病人管理的区别

	卒中单元	传统卒中病人管理
康复的参与		
多专业小组医疗(每周会议)	全部	有时
护士与卒中多专业小组结合	全部	有时
与卒中多专业小组结合的治疗	全部	有时
常规参与康复的看护	大多	有时
常规参加卒中多专业小组会议的看护	有时	有时
工作人员		
致力于卒中的临床医生	大多	有时
致力于康复的医生	大多	有时
致力于卒中的护士	大多	有时
致力于康复的护士	大多	有时
教育和训练		
对看护提供常规知识	大多	有时
定期工作人员培训	大多	有时
全面实施康复		
增加接受理疗和职业治疗病人的比例	大多	无
早期理疗和职业治疗	有时	无
临床检查和治疗指南	有时	无
实施康复的强度		
更多使用理疗和职业治疗	有时	有时
增加护士:病人比例	有时	有时

2、历史

卒中单元起源于半个世纪之前的欧洲。1950年北爱尔兰的Adams报告了有组织的卒中服务模式,即在老年病房建立卒中康复组^[3]。1962年报告了卒中康复系统的第一个随机对照研究(RCT)。70年代,美国开始对卒中单元发生了浓厚的兴趣,建立加强卒中单元和急性卒中单元,1976年报告了在两个社区医院建立的所谓急性神经血管单元(acute neurovascular unit),但在以后临床实践中发现并没有达到预期的目的。1980年报告了第一个卒中单元的大宗病例研究(>300例),证实了其短期疗效。1985年出现移动卒中单元。1990年对卒中单元进行了首次系统综述(systematic review),并且把着眼点从美国的急性期监护治疗转移到早期康复的概念上。随后由于循证医学的普及和推广,对卒中单元进行了多次Meta分析和系统综述,奠定了卒中单元的在临床实践中的确切地位。2000年开始出现延伸卒中单元(extended stroke unit)的概念^[4],即把卒中单元中的病人管理延续到出院之后的家庭医疗和社区医疗,形成了卒中病人管理的社会系统工程。

我国学者近年来开始关注卒中单元,并且接受了卒中早期康复的概念,但是由于医疗体制和社会保障体系的差别,目前在我国尚未形成真正意义上的卒中单元。

3、不同模式卒中单元的特点

如上所述,卒中单元有不同的管理模式和实施方案,不同模式的卒中单元的方式也不尽相同,表2总结了目前常用的4种卒中单元模式的特点^[5]。

表 2、不同模式卒中单元的特点

	专门卒中单元	评价/康复混合单元	急性卒中单元	康复卒中单元
出入院				
急性期入院	大多	大多	全部	无
晚期康复	大多	全部	大多	全部
病人接受的医疗服务				
药物/护理/理疗	全部	全部	全部	全部
职业治疗/语言训练/社会工作	大多	大多	大多	大多
康复的参与				
多专业小组医疗(每周会议)	全部	全部	全部	全部
护士与卒中多专业小组结合	全部	全部	全部	全部
与卒中多专业小组结合的治疗	全部	全部	全部	全部
常规参与康复的看护	全部	有时	全部	大多
常规参加卒中多专业小组会议	有时	有时	有时	无
看护的工作人员				
致力于卒中的临床医生	大多	有时	全部	大多
致力于康复的医生	大多	全部	大多	全部
致力于卒中的护士	大多	有时	大多	大多
致力于康复的护士	有时	大多	大多	全部
教育和训练				
对看护提供常规知识	大多	有时	全部	大多
定期工作人员培训	大多	有时	全部	大多
全面实施康复				
增加接受理疗和职业治疗病人	大多	有时	有时	有时
的比例				
早期理疗和职业治疗	有时	有时	大多	有时
临床检查和治疗指南	有时	有时	大多	有时
实施康复的强度				
更多使用理疗和职业治疗	有时	有时	有时	有时
增加护士:病人比例	有时	有时	有时	有时

4、卒中单元的效果

一个重要的问题是,卒中病房管理模式改变之后临床疗效有何改观,也就是说卒中单元的效果如何? Gubitz 和 Sandercock 对 20 个随机对照研究 3864 例病人进行分析^[6],发现使用卒中单元后病人 1 年的死亡率降低了 10%(95%CI 为 5%-15%),需治疗数(number needed to treat, NNT)为 16,平均住院日缩短 2-11 天,尚未发现对病人有害的报告。Meta 分析发现在目前所有缺血性脑血管病治疗中,最为有效的方法是卒中单元(OR 值为 0.71),其次是溶栓(OR 值为 0.83)、抗血小板(OR 值为 0.95)和抗凝(OR 值为 0.99)。

卒中单元治疗合作组(stroke unit trialists' collaboration)刚刚在 Cochrane 电子图书馆发布了卒中单元系统综述结果^[7],共包括 20 个随机对照研究,结果发现可以明显降低死亡率(OR 值为 0.83),降低依赖率(OR 值为 0.75)。两组分析发现与病人年龄、性别、卒中严重程度等因素无关^[8]。不增加住院天数。

5、从卒中单元到卒中临床实践模式

卒中单元给脑血管病的治疗带来希望,从卒中单元的推广随之导致卒中临床实践模式的变革。卒中病人的管理应该是医院、家庭、社区乃至整个社会的系统工程。来院就诊的病人,如果需要住院治疗,就应

该得到完全的卒中单元的服务。如果病情允许在门诊治疗,也应该有相应的康复治疗和指导。Dennis 和 Langhorne 根据卒中单元的实施,制定了完整的卒中临床实践模式⁽¹⁰⁾(图1)。

6、我国特色的卒中单元

从欧洲起源的卒中单元,很快风靡了北美,并且以极快的速度普及全球⁽¹⁰⁾。中国也应该在这个全球趋势中迎头而上,但是中国卒中单元不能照搬欧洲模式,况且目前还缺乏标准的卒中单元模式。

首先,卒中单元要求有标准化的脑血管病诊断和治疗指南,但是目前国内所有版本的指南都缺乏可操作性,制定科学的、切实可行的临床指南是目前当务之急。

其次,我们应该引进什么样的卒中单元?按照目前的知识和我国的现状,应该建立急性监护和康复相融合的模式。也就是说,在急性期,需要监护的病人应该得到必要的监护和治疗。在脑血管病房引入早期康复的设施和队伍,使卒中的早期康复真正落到实处。

第三,语言训练目前不能落实到人,我国医学教育中没有专门语言训练师,加上语言和方言的巨大差别使得语言训练困难重重。但是语言障碍是脑血管病十分常见的表现,也使影响生活质量的重要因素。加大汉语语言训练的研究和语言训练的标准化是卒中单元的一个重要任务。

第四,我们医院内没有社会工作者,也没有专门的健康教育工作者,现实的作法是责任护士承担这一部分责任,对责任护士进行这方面的专业训练是卒中单元的先决条件。

最后,引入卒中单元不能增加病人的整体费用,这是医疗体制和医疗改革决定的,因此建立卒中单元时应该想办法压低治疗药物的费用,把节省的费用用于肢体康复、心理康复、语言训练和健康教育中。

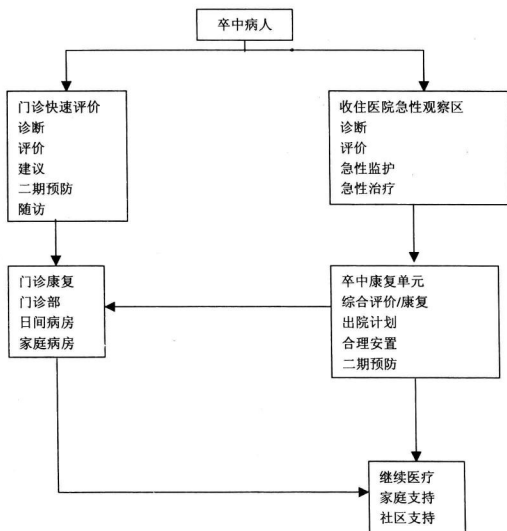


图1. 卒中病人临床实践模式

参考文献

1. Sinha S, Warburton EA. The evolution of stroke units-towards a more intensive approach. QJM 2000;93:633-638
2. Langhorne P, Dennis M. Stroke unit: an evidence based approach. London:BMJ Publishing Group, 1998, p98
3. Adams GF. Prognosis and prospect of stroke. In: Walow F. Cerebrovascular disability and the aging brain. Edinburgh:Churchill Livingstone, 1974, p101
4. Indredavik B, Fjartoft H, Ekeberg G, et al. Benefit of an extended stroke unit service with early supported discharge: a randomized, controlled trial. Stroke 2000;31:2989-2994
5. Warner R. The effectiveness of nursing in stroke units. Nursing Standard 2000;14:32-35
6. Gubitz G, Sandercock P. Acute ischemic stroke. British Medical Journal 2000;320:692-696
7. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatients (stroke unit) care for stroke. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2000;4.
8. Jorgensen HS, Kammerisagaard LP, Houth J, et al. Who benefits from treatment and rehabilitation in a stroke unit? A community-based study. Stroke 2000;31:434-439
9. Dennis M, Langhorne P. So stroke units save lives: where do we go from here? British Medical Journal 1974;309:1273-1277
10. Indredavik B, Bakke F, Slordahl SA, et al. Stroke unit treatment: 10-year follow-up. Stroke 2000;30:1524-1527

缺血性脑血管病 de 预防性药物治疗

北京大学第三医院神经内科(100083) 樊东升

尽管早期溶栓治疗可以使许多急性缺血性脑血管病患者获益,但由于其严格的时间窗和适应症的选择限制,使得其在目前阶段仍只适用于很少一部分病人,与此同时,神经保护剂的使用在实验室获得了显著的疗效,但在转用于临床试验以后,却迄今未见任何令人兴奋的成功结果,因此,急性缺血性脑血管病的药物治疗目前仍是神经科临床最具挑战性的一个重要而棘手的课题。鉴于该病持续居高的致残率和致死率,等到疾病发生以后再行处理,其意义显然远不及针对各种危险因素预先进行预防性的药物治疗。

1. 高血压与缺血性脑血管病的预防用药

高血压是缺血性脑血管病最重要的危险因素之一。当前观点认为,不管使用什么样的降压药物,高血压治疗的方法将主要根据治疗的结果作出选择,换言之,不管使用什么样的药物,抗高血压治疗的最终目的应是降低血压、保护靶器官。研究发现,对于舒张压而言,每降低 5mmHg,不管是对男性或女性,不管是对任何年龄组,也不管是对轻度、中度、或重度高血压,均可以将脑血管疾病的发生危险性大大减低约达 40%,因此,抗高血压的药物治疗在防止脑血管病发生的预防性用药中占有十分重要的地位。

只要给予适当的治疗,92%的高血压病人均可很好地将舒张压降低到 90mmHg 以下,但最新的高血压治疗指南建议应将血压进一步降低到 130/85mmHg。临床医生无须过于担心血压降低的副作用,因为国际上的数项大规模临床试验结果显示,低舒张压与生活质量的改善密切相关。老药(如利尿剂、 β -受体阻滞剂)与新药(如 ACE 抑制剂、钙拮抗剂)的疗效与安全性之间并无明显的差异,但在新药中,ACE 抑制剂在减少心肌梗死方面略优于钙拮抗剂,而后者在减少脑血管病方面又略优于前者。后面这一点对于亚洲国家可能特别有意义,因为在包括我国在内的亚洲国家中脑血管病的发病率很高。

2. 糖尿病与缺血性脑血管病的预防用药

糖尿病新的国际分类(1999 年)如下

- I 型糖尿病(占 5-10%); 特发性、或自身免疫相关;
- II 型糖尿病(占 80%-90%); 胰岛素抵抗、或胰岛素分泌减少相关;
- 其它特殊类型(如继发胰腺损害、特殊综合征等);

妊娠糖尿病

正常空腹血糖应 $<6.1\text{mmol/L}$ ($\leq 110\text{mg/dl}$)、餐后 2h 血糖 $<7.8\text{mmol/L}$ ($\leq 140\text{mg/dl}$);若空腹血糖 $\geq 0.7\text{mmol/L}$ ($\geq 126\text{mg/dl}$)、或餐后 2h 血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ ($\geq 200\text{mg/dl}$),为糖尿病诊断标准;介于两者之间,则为界线性。在降糖药中,双胍类具有可减少胰岛素抵抗的作用。新的糖尿病控制标准是:(1)良好——空腹血糖 4.4-6.1mmol/L、餐后血糖 4.4-8.0mmol/L;(2)一般——空腹血糖应 $\leq 7.0\text{mmol/L}$ 、餐后血糖 $\leq 10.1\text{mmol/L}$;(3)不良——空腹血糖 $>7.7\text{mmol/L}$ 、餐后血糖 $>10.0\text{mmol/L}$ 。

在美国,每天新发生的糖尿病患者超过 2000 人。研究发现,糖尿病可以进一步扩大脑血管病其它各种危险因素的作用,尤其在女性,糖尿病患者出现脑血管病以及心肌梗死的发生率更高。患高血压病 4-5 年以后容易出现 2 型糖尿病,反过来,血压持续升高和微蛋白尿的出现又是糖尿病肾病终末期肾衰的前兆。对于合并有高血压和糖尿病两种重要危险因素的病人,发生脑血管病的可能性大大增加了,因此,对于糖尿病人的血压控制应更加严格。一般而言,糖尿病人高血压的控制目标应为 120-130/80mmHg。在 2 型糖尿病患者,微蛋白尿的出现是脑血管病可能发生的一个重要预兆。尽管微蛋白尿的病人看上去可能没什么异常表现,但微蛋白尿的出现实际上却启动了一系列严重的炎性反应,微蛋白尿越多,肾病进展越快,因此,微蛋白尿被认为是糖尿病患者脑(心)血管事件发生的一个“窗口”。在临床高血压的治疗中,一般降压药不减少微蛋白尿,但 ACEI 类降压药(如蒙诺、洛汀新等)除了良好的平稳降压作用外,还可直接减少微蛋白尿,同时抑制一系列的炎性反应,因此,对于预防和降低此类病人脑血管病的发生具有十分重要的