

·临床研究 Clinical research·

闭塞性颅外段颈内动脉夹层经抗凝、抗血小板治疗再通：
二例报告及文献复习

余梦楠， 赵文元， 刘建民

【摘要】 目的 探讨抗凝、抗血小板治疗颅外段颈内动脉夹层(eICAD)的疗效和安全性。方法 报道并分析我院治疗的 2 例闭塞性 eICAD；Medline 数据库检索关于颈内动脉夹层的文献，进行文献复习。结果 多数研究支持抗凝、抗血小板药物的经验性应用。约 30% 的闭塞性 eICAD 在起病 8 d 内再通，60% ~ 80% 在 3 个月内再通。治疗期间缺血性卒中复发或残死率在抗凝组为 8.3% ~ 14.3%，抗血小板组为 7% ~ 23.7%。结论 对存在抗凝禁忌证的 eICAD 患者抗血小板治疗可能有益；无禁忌证者建议及早抗凝治疗。

【关键词】 抗凝；抗血小板；颈内动脉；夹层

中图分类号：R743.4 文献标志码：B 文章编号：1008-794X(2009)-08-0620-04

Recanalization of occlusive extracranial internal carotid artery dissection through medication of anticoagulant and antiplatelet agents: report of two cases with literature review YU Meng-nan, ZHAO Wen-yuan, LIU Jian-min. Department of Neurosurgery, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China

【Abstract】 Objective To determine the effectiveness and safety of antiplatelet and anticoagulant agents in the treatment of extracranial internal carotid artery dissection (eICAD). Methods Antiplatelet and anticoagulant agents were adopted to treat two cases of eICAD in our hospital. The clinical data were retrospectively analyzed and the medical literatures concerning eICAD, which were obtained from Pubmed database, were reviewed. Results Most researches advocated the empirical use of antiplatelet and anticoagulant agents in eICAD. About 30% of occluded eICAD could be reopened in 8 days and about 60% - 80% in 3 months after the onset of the disease. During the period of treatment, the rate of ischemic stroke recurrence, disability or death was 8.3% - 14.3% in anticoagulant group, while it was 7% - 23.7% in antiplatelet group. Conclusion Antiplatelet agents can be used in patients with eICAD who are contraindicated to anticoagulants. Anticoagulants should be used as early as possible in patients who are not contraindicated to anticoagulants. (J Intervent Radiol, 2009, 18: 620-623)

【Key words】 anticoagulant; antiplatelet; internal carotid artery; dissection

颅外段颈内动脉夹层 (extracranial internal carotid artery dissection, eICAD) 是最常见的头颈部动脉夹层，约占头颈动脉夹层的 70% ~ 80%，其作为卒中的原因日益引起人们的重视，治疗的关键在于预防并治疗脑缺血事件。现报道我院闭塞性 eICAD 经抗凝、抗血小板治疗血管再通 2 例并对相关文献进行复习。

病例报告

病例 1 男，30 岁，右利手。因“突发右侧肢体无力、不能言语 1 h”入当地医院。为晨起后无明显诱因突然出现右侧肢体无力，不能持物、站立，不能讲话。体检：BP 118/76 mmHg，神清，完全运动性失语，偏瘫步态；脑神经(-)，右上肢肌力 0 级，右下肢肌力 1 级，左侧肢体肌力 5 级，无自主运动，双侧腱反射(++)，病理征(-)。头颅 CT 未见明显异常，MRI 提示左侧额下回后部、岛叶及基底节外侧区梗死(图 1a)，颈部 MRI 未查。予尿激酶静脉溶栓 1 次，右侧肢体仍不能活动。予活血等对症治疗 2 周转入我院。

我院行颈部 MRA 提示左侧颈内动脉自分叉远端狭窄闭塞，对侧颈内动脉通过前交通动脉供应患侧大脑前、大脑中动脉(图 1b)，诊断为颈动脉夹层。即予肠溶阿司匹林片

基金项目：上海市自然科学基金(08ZR1404200)；上海市科委重点项目(074119506)

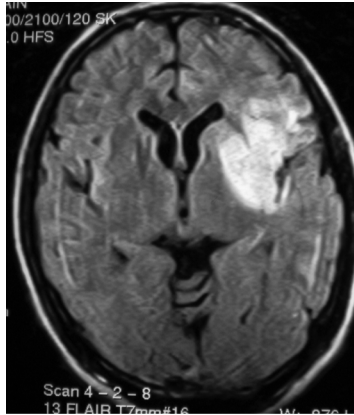
作者单位：200433 上海 第二军医大学长海医院神经外科

通信作者：刘建民 E-mail: liu118@vip.163.com

100 mg/d 口服,硫酸氯吡格雷 75 mg/d 口服,低分子肝素钠 40 mg 皮下注射每 12 小时 1 次,并予活血、营养神经等对症支持治疗,病程中无新发症状,于抗凝、抗血小板治疗 2 周后右下肢肌力恢复至 2 级。行脑血管造影,见左侧颈内动脉血流恢复通畅,狭窄约 70%,狭窄远端呈瘤样突起,诊断为夹层动脉瘤(图 1c)。予阿司匹林 300 mg/d,波立维 75 mg/d

常规术前药物准备 5 d,行左颈内动脉支架置入术(Protege 9/40),造影见狭窄明显改善,血流通畅(图 1d),术后复查 CT 未见新鲜出血。术后继续抗凝、抗血小板治疗,术后 4 d 体检:右上肢肌力 1 级,右下肢肌力 2+级,予出院行高压氧治疗,定期复查。

病例 2 男,43 岁,右利手。因“突发左侧肢体无力、言语



a MRI 提示左额下回后部、岛叶及基底节外侧梗死



b MRA 示左颈内动脉分叉部远端闭塞,颅内代偿良好



c 抗血栓治疗后闭塞血管再通,见假性动脉瘤和双腔征

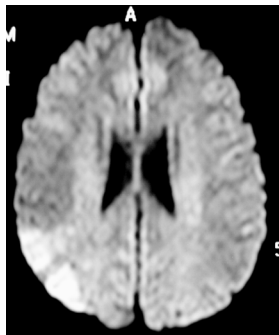


d 支架置入,造影提示颈动脉管腔恢复正常

图 1 左颈内动脉闭塞介入治疗前后图像

不清半天”入当地医院。患者主要表现为无明显诱因突发左侧肢体无力,伴言语不清,无明显头晕、头痛、呕吐、肢体抽搐,无意识障碍,发病即刻行头颅 CT 检查未见明显异常,次日头颅 MRI 提示右颞顶枕部脑梗死(图 2a),MRA 提示右颈内动脉起始部狭窄、岩内段以远闭塞不显影(图 2b),右大脑中动脉 M1、M2 段狭窄(图 2c),对侧颈内动脉通过前交通动脉

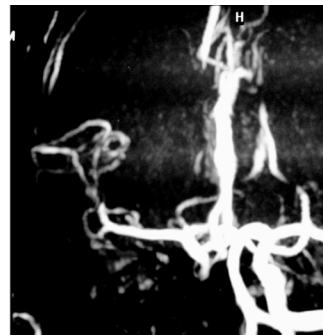
脉供血患侧大脑前、大脑中动脉。颈部 MRI 未查。外院予阿司匹林 100 mg、硫酸氯吡格雷 75 mg 抗血小板聚集治疗,发病 4 d 后肢体无力缓解,言语转清。发病 2 周后查颈动脉彩超提示右侧颈内动脉仍闭塞,继续服用硫酸氯吡格雷 75 mg/d。发病 2 个月后来我院复查头颅 MRA、DSA,提示右颈内动脉通畅(图 2d),体检无神经系统阳性体征。随访。



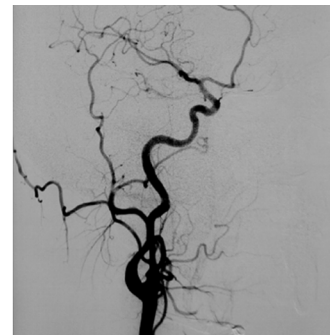
a 右颞枕部脑梗死



b 右颈内动脉起始部狭窄,岩段以远闭塞



c 右侧大脑中动脉 M2、M3 狭窄,远端分支稀少,对侧颈内动脉系统通过前交通动脉代偿患侧



d 发病 2 个月后再造影,右颈内动脉恢复通畅,大脑中动脉狭窄消失,远端分支血管正常

图 2 右颞枕部脑梗死病程中影像学改变

文献复习

头颈部动脉夹层在动脉颅内、颅外段均可发生,文献报道以 eICAD 最为常见,年发病率为 1.7 ~ 3/10 万^[1]。青年人缺血性卒中的 20% 为 eICAD 引起^[2],eICAD 是 45 岁以下人群发生缺血性卒中的第 2 位原因^[3]。eICAD 常见病因或危险因素包括颈部外伤、肌纤维发育不良等血管病、剧烈体力活动、服用拟交感神经药物或避孕药等^[4]。eICAD 的临床表

现不一,从无症状到头痛、枕颈部疼痛、耳鸣、脑神经麻痹、Horner 综合征,甚至脑卒中。症状典型者出现三联征:一侧头、面或颈部疼痛,不完全的 Horner 综合征(眼交感麻痹),数小时至数天后出现脑或视网膜缺血^[5]。典型的三联征见于不到 1/3 的患者,出现其中任意 2 种表现都强烈提示 eICAD。适用的影像学检查包括颈动脉超声、MRI、MRA 和脑血管造影。颈部 MRI 表现为新月形壁间血肿和偏心性狭窄的残腔,MRA 或血管造影最常见的表现是相对光滑的

血管逐渐变窄,呈“线征”,通常不累及颈动脉球,狭窄常起自颈内动脉起始部以远 2 cm 处(即管壁组织结构移行处),止于颅底。血管造影少见而最典型且有诊断意义的是出现“双腔征”,表现为静脉期在假腔内仍有较明显的对比剂滞留,是仅有的特异性诊断征象;血管狭窄伴瘤样扩张则表现为“线珠征”,也是 eICAD 常见而可靠的表现。值得注意的是,这些影像学异常表现可能很短暂,及早检查十分重要。

eICAD 发生后,夹层部位壁内血肿可能导致颈内动脉狭窄甚至闭塞。在 Benninger 等^[6]统计的 131 例患者中,影像学检查发现颈内动脉正常 6 例,狭窄程度 $\leq 50\%$ 4 例,狭窄 $51\% \sim 80\%$ 6 例,狭窄 $> 80\%$ 或闭塞 115 例(占总数 87.8%)。而 Houser 等^[7]报道完全闭塞见于 18% 夹层患者。Pozzati 等^[8]报道 15 年内发生 eICAD 的 42 例患者中,60% 出现患侧颈内动脉完全闭塞。对于血管狭窄程度与血栓栓塞风险之间是否存在相关性,目前还知之甚少。重度狭窄或闭塞似乎更易发生缺血事件,而没有血管腔狭窄的患者更多表现为局部症状(如颈痛、脑神经麻痹等)^[9]。有研究比较 eICAD 颈内动脉闭塞组与狭窄组在 MRI 弥散成像上的特点,发现两者具有不同的表现^[10]:缺血灶数目狭窄组更多,为 1 ~ 10 个不等,平均 5 个,闭塞组则为 1 ~ 3 个,平均 2 个;缺血灶直径闭塞组更大,为 50 ~ 99 mm,平均 62 mm,狭窄组病灶直径为 10 ~ 50 mm,平均 25 mm;分水岭梗死仅见于狭窄组。这提示血管狭窄的程度可能与血栓性栓塞的风险有关,而两者导致脑缺血事件的发病机制可能也不完全相同。

抗凝、抗血小板聚集是治疗 eICAD 最主要的方法。加拿大的一项全国范围内的调查表明,虽然没有随机对照试验证明其有效性,仍有 81% 的医师会选择使用抗凝药物^[11]。这两类药物治疗 eICAD 主要基于对 eICAD 患者卒中发生机制的研究,目前普遍认为 eICAD 引起的脑卒中大部分由夹层处血栓形成继发远端动脉栓塞所致,少部分为血管狭窄引起的血流低灌注性梗死^[2],栓塞性机制约占 90%^[12]。除此之外,大多数闭塞的动脉会逐渐再通,30% 在 8 d 内再通,60% ~ 80% 再通发生于起病 3 个月内^[13,14],在此过程中血栓可能不稳定并向下游移动,导致下游血管闭塞而发生栓塞性卒中。另外,一项大鼠短暂性脑局部缺血模型发现,血清中稳定浓度的普通肝素可减少梗死体积并预防炎性损害,因此,即刻静脉使用肝素可能起到神经保护作用^[15],当然,这一结果是否适用于人类还需研究。

抗凝、抗血小板治疗 eICAD 的安全性也为临床医师所关注。一项系统性荟萃分析发现 414 例接受抗凝治疗的 eICAD 患者有 2 例(0.5%)发生颅内出血,而 157 例接受抗血小板治疗的患者无一例出血,虽然可能存在选择性偏倚,但仍提示无论抗凝或抗血小板治疗,并发颅内出血的风险似乎很低^[1]。另外,有文献报道接受溶栓治疗的 eICAD 患者未发生出血并发症,提示 eICAD 患者抗凝发生全身性出血的绝对风险不会很高^[16]。不足的是,这些结论都来自非随机对照试验。抗凝治疗的另一风险为壁间血肿增大致管腔进行性狭窄导致的低灌注性梗死。Dreier 等^[17]报道肝素治疗的 20 例 eICAD 中 5 例出现颈内动脉迟发性闭塞,这些患者的活化部分凝血酶原时间显著延长,因此推测颈内动脉迟发性闭塞与过度抗凝有关,抗凝过度引起肌层再出血,血管腔进行性狭窄并最终闭塞,但这一关系是偶然发生还是存在必然联系还需进一步研究。

目前未见对照试验比较抗凝和抗血小板的在预防卒中复发、降低病死率或致残率上哪种治疗更有益报道。加拿大一项包括 105 例患者的研究结论为,卒中,包括脑梗死、短暂性脑缺血发作(TIA)复发和死亡作为联合终点的发生率在阿司匹林治疗组为 12.4%,抗凝组为 8.3%^[18]。墨西哥一项包括 130 例 eICAD 的研究则显示卒中复发率在抗凝组为 14%,阿司匹林组为 7%^[19]。Lyrer 等^[3]统计的 59 例抗血小板治疗者中 14 例(23.7%)出现残疾或死亡,119 例抗凝患者中则为 17 例(14.3%)。这些研究表明,尽管采取了抗凝或抗血小板治疗,在用药期间仍会有缺血事件复发,复发率各家报道不一。同时也说明,对于 eICAD,目前还无法证实哪类治疗更有效,因此对于 eICAD 患者,临床医师都应在充分评估治疗的益处和风险的基础上选择个体化治疗方案。本组 2 例中例 1 患者采用联合抗凝、抗血小板治疗,治疗 2 周闭塞血管再通,未出现新发神经功能障碍;例 2 患者在外院治疗时仅接受抗血小板治疗,也未出现神经症状加重,但治疗 2 周时复查血管仍闭塞,这是否与未联合抗凝治疗有关,尚不清楚。我们建议对于无抗凝禁忌的闭塞性夹层瘤患者,应给予充分的抗凝、抗血小板治疗。Engelter 等^[1]建议以下患者不应立即抗凝:严重卒中,如 NIHSS 评分 ≥ 15 分;尚未行头颅影像学检查排除颅内出血;伴发颅内动脉夹层;仅表现为局部压迫症状而无脑缺血表现;存在其他可能增加出血风险的疾病;颅内侧支循环不充分。颅内大面积梗死产生占位效

应或广泛水肿、伴颅内动脉瘤也应慎用抗凝药^[20]。建议立即采用抗凝治疗的患者包括夹层血管闭塞或接近闭塞,多发 TIA 或梗死,发现漂浮血栓存在。不存在上述抗凝禁忌者,Schievink^[20]推荐使用肝素继以华法林治疗 3 个月,维持凝血酶原时间国际标准化比值(international normalized ratio, INR)在 2.0 ~ 3.0,3 个月后行 MRA 或造影复查,血管恢复正常停用抗凝治疗,若存在持续性血管异常,再以华法林治疗 3 个月,复查正常者停药,异常者停用华法林改为终生抗血小板治疗。对于有抗凝禁忌的患者,采用抗血小板治疗 3 个月,复查正常者停药,异常者继续抗血小板治疗 3 个月,再次复查正常者停药,异常者终生抗血小板治疗。

夹层瘤复发不常见,多发生于初始未受累的血管,罕见发生于同一血管者。在 Schievink 等^[21]的研究中,颈部动脉(包括颈内动脉及椎动脉)夹层的复发率在起病 1 个月内为 2%,以后降至 1%/年,200 例颈部血管夹层患者中,夹层复发率 8%,有 150 例为单侧或双侧 eICAD,其中 9 例出现夹层复发,7 例发生于对侧颈内动脉,1 例于椎动脉,1 例于肾动脉,见于首发症状后 8 d 到 8.6 年。他们认为,年龄是影响颈部动脉夹层复发的重要因素,年轻患者更常见。复发夹层可以无症状,也可以出现局部症状或严重的神经功能障碍。延长阿司匹林或华法林治疗并不能预防夹层复发^[22]。

eICAD 总体预后较好,闭塞性夹层的预后可能较差,主要取决于梗死部位。大脑中动脉穿支支配区为终末型供血,缺乏有效代偿,其梗死导致皮质脊髓束纤维破坏,预后较差^[23],因此更加强调早期、充分的治疗以预防卒中。

[参 考 文 献]

- [1] Engelter ST, Brandt T, Debette S, et al. Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection[J]. Stroke, 2007, 38: 2605 - 2611.
- [2] Lucas C, Moulin T, Deplanque D, et al. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients [J]. Stroke, 1998, 29: 2646 - 2648.
- [3] Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection[J]. Stroke, 2004, 35: 613 - 614.
- [4] Osborn AG. Nonatheromatous causes of arterial narrowing and occlusion.//Diagnostic Neuroradiology[M]. St. Louis: Mosby, 1994: 369 - 382.
- [5] Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries[J]. N Engl J Med, 2001, 344: 898 - 906.
- [6] Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C, et al. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection [J]. Stroke, 2004, 35: 482 - 485.
- [7] Houser OW, Mokri B, Sundt TM, et al. Spontaneous cervical cephalic arterial dissection and its residuum: angiographic spectrum[J]. AJNR, 1984, 5: 27 - 34.
- [8] Pozzati E, Giuliani G, Acciarri N, et al. Long-term follow-up of occlusive cervical carotid dissection[J]. Stroke, 1990, 21: 528 - 531.
- [9] Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, et al. Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings[J]. Neurology, 2001, 57: 827 - 832.
- [10] Bonati LH, Wetzel SG, Gandjour J, et al. Diffusion weighted imaging in stroke attributable to internal carotid artery dissection: the significance of vessel patency[J]. Stroke, 2008, 39: 483 - 485.
- [11] Hill MD, Hwa G, Perry JR. Extracranial cervical arterial dissection[J]. Stroke, 2000, 31: 799.
- [12] Bounds JA. Carotid dissection: pathophysiology of stroke and treatment implications[J]. Stroke, 1999, 30: 1149 - 1150.
- [13] Ast G, Woimant F, Georges B, et al. Spontaneous dissection of the internal carotid artery in 68 patients[J]. Eur J Med, 1993, 2: 466 - 472.
- [14] Steinke W, Rautenberg W, Schwartz A, et al. Noninvasive monitoring of internal carotid artery dissection[J]. Stroke, 1994, 25: 998 - 1005.
- [15] Cervera A, Justicia C, Reverter JC, et al. Steady plasma concentration of unfractionated heparin reduces infarct volume and prevents inflammatory damage after transient focal cerebral ischemia in the rat[J]. J Neurosci Res, 2004, 77: 565 - 572.
- [16] Georgiadis D, Lanczik O, Schwab S, et al. IV thrombolysis in patients with acute stroke due to spontaneous carotid dissection [J]. Neurology, 2005, 64: 1612 - 1614.
- [17] Dreier JP, Lurtzing F, Kappmeier M, et al. Delayed occlusion after internal carotid artery dissection under heparin [J]. Cerebrovasc Dis, 2004, 18: 296 - 303.
- [18] Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, et al. Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial?[J] Stroke, 2003, 34: 2856 - 2860.
- [19] Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, et al. Dissection of cervical arteries: long-term follow-up study of 130 consecutive cases[J]. Cerebrovasc Dis, 2006, 22: 150 - 154.
- [20] Schievink WI. The treatment of spontaneous carotid and vertebral artery dissections[J]. Curr Opin Cardiol, 2000, 15: 316 - 321.
- [21] Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent spontaneous cervical-artery dissection[J]. N Engl J Med, 1994, 330: 393 - 397.
- [22] Bassetti C, Carruzzo A, Sturzenegger M, et al. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients[J]. Stroke, 1996, 27: 1804 - 1807.
- [23] Caso V, Paciaroni M, Corea F, et al. Recanalization of cervical artery dissection: influencing factors and role in neurological outcome[J]. Cerebrovasc Dis, 2004, 17: 93 - 97.

(收稿日期:2008-12-31)

习

作者: 余梦楠, 赵文元, 刘建民, YU Meng-nan, ZHAO Wen-yuan, LIU Jian-min
作者单位: 上海第二军医大学长海医院神经外科, 200433
刊名: 介入放射学杂志 ISTIC PKU
英文刊名: JOURNAL OF INTERVENTIONAL RADIOLOGY
年, 卷(期): 2009, 18(8)
被引用次数: 0次

参考文献(23条)

- Engelter ST, Brandt T, DeBette S. Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection 2007
- Lucas C, Moulin T, Deplanque D. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients 1998
- Lyrer P, Engeher S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection 2004
- Osborn AG. Nonatheromatous causes of arterial narrowing and occlusion 1994
- Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries 2001
- Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection 2004
- Houser OW, Mokri B, Sundt TM. Spontaneous cervical cephalic arterial dissection and its residuum:angiographic spectrum 1984
- Pozzati E, Giuliani G, Acciarri N. Long-term follow-up of occlusive cervical carotid dissection 1990
- Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I. Carotid dissection with and without isehemic events:local symptoms and cerebral artery findings 2001
- Bonati LH, Wetzel SG, Gandjour J. Diffusion weighted imaging in stroke attributable to internal carotid artery dissection:the significance of vessel patency 2008
- Hill MD, Hwa G, Perry JR. Extracranial cervical arterial dissection 2000
- Bounds JA. Carotid dissection:pathophysiology of stroke and treatment implications 1999
- Ast G, Woimant F, Georges B. Spontaneous dissection of the internal carotid artery in 68 patients 1993
- Steinke W, Rantenberg W, Schwartz A. Noninvasive monitoring of internal carotid artery dissection 1994
- Cervera A, Justicia C, Reverter JC. Steady plasma concentration of unfractionated heparin reduces infarct volume and prevents inflammatory damage after transient focal cerebral ischemia in the rat 2004
- Georgiadis D, Lanczik O, Schwab S. IV thrombolysis in patients with acute stroke due to spontaneous carotid dissection 2005
- Dreier JP, Lurtzing F, Kappmeier M. Delayed occlusion after internal carotid artery dissection under heparin 2004
- Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J. Cervical arterial dissection:time for a therapeutic trial 2003
- Arauz A, Hoyos L, Espinoza C. Dissection of cervical arteries:long-term follow-up study of 130 consecutive cases 2006
- Schievink WI. The treatment of spontaneous carotid and vertebral artery dissections 2000
- Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent spontaneous cervical-artery dissection 1994
- Bassetti C, Carrizzo A, Sturzenegger M. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients 1996
- Caso V, Paciaroni M, Corea F. Recanalization of cervical artery dissection:influencing factors and role in neurological outcome 2004

相似文献(10条)

- 期刊论文 黄全跃, 赵水平. 抗凝和抗血小板制剂在急性冠状动脉综合征中的应用 -临床心血管病杂志2004, 20(2)
急性冠状动脉(冠脉)综合征(ACS)包括急性心肌梗死(AMI)和不稳定型心绞痛(UAP), 通常是由易碎的动脉粥样硬化(AS)斑块破裂继而血栓形成所致. 抗凝和抗血小板联合治疗ACS比单一抗血小板的治疗效果优越. 本文对口服抗凝和抗血小板制剂在ACS的应用情况及进展综述如下.
- 期刊论文 周玉杰, 闫振娟. 经皮冠状动脉介入治疗中抗血小板抗凝及溶栓剂应用的争议与评价 -中国实用内科杂志2007, 27(24)
1 介入治疗中抗血小板药物应用的争议
经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术辅助抗血小板治疗能显著降低术中及术后急性及亚急性血栓形成, 降低主要心脏不良事件的发生, 已成为PCI术重要、常规的治疗, 但仍存在以下一些未确定的问题, 如阿司匹林抵抗、氯吡格雷抵抗、氯吡格雷的最佳负荷剂量、氯吡格雷的长期用药以及二联和三联抗血小板治疗等. 近年来对这些问题的争议引起了心血管医生广泛的关注. 尤其最近报道药物支架内晚期血栓的发生率较高, 使得上述问题愈加受到重视.
- 期刊论文 马长生, 高凌云. 心房颤患者脑卒中的预防——抗凝与抗血小板治疗 -心肺血管病杂志2010, 29(3)
心房颤(房颤)导致血栓栓塞的发生率为3%~8%, 其中以脑卒中的临床危害最为严重, 对患者的生活质量影响最为显著. Wolf等[1]研究显示, 非瓣膜性房颤患者脑卒中的发生风险较无

房颤患者升高5~6倍;而且随着年龄增长,脑卒中与房颤的关系愈加密切,80~89岁的高龄人群中,房颤脑卒中的发生率是其他年龄组房颤患者的4.5倍.我国部分地区房颤住院病例回顾性调查资料中,房颤患者脑卒中的患病率为17.5%[2].胡大一等[3]在全国18家医院进行的房颤脑卒中病例对照研究显示,我国房颤脑卒中的患病率为24.8%.我们对北京地区缺血性脑卒中发生率的调查显示,非瓣膜病房颤患者非抗凝状态下缺血性脑卒中发生率为5.3%[4].因此,房颤是缺血性脑卒中的一个重要的独立危险因素.

4. 期刊论文 [李家一. 贾国良. LI Jia-yi. JIA Guo-liang 抗血小板与抗凝药物在冠状动脉内支架植入术后的应用 -心血管病学进展](#)

2000, 21(5)

由冠状动脉阻塞所致的缺血性心脏病在临床上较为常见,经皮冠状动脉腔内成形术(PTCA)是冠心病的主要治疗手段之一.冠状动脉内支架植入术是在PTCA基础上发展起来的介入技术,其应用在很大程度上提高了介入技术对于血管病变的临床价值.但无论是PTCA还是冠状内支架植入术均面临着急性血管闭塞和再狭窄的难题,特别是冠状动脉内支架植入术显著激活血小板而增加了亚急性血栓形成的风险.目前,主要预防措施是应用抗血小板和抗凝药物治疗以减少血栓形成.针对这两大类药物的研究报道很多,本文主要对其在药理学,预防血栓形成及再狭窄的疗效,以及副作用等方面的研究现状作一综述.

5. 期刊论文 [王运良. 包仕尧. 石向群. 鲍欢 抗凝及抗血小板药物治疗与颅内出血的关系分析 -河南实用神经疾病杂志2003, 6\(5\)](#)

目的探讨口服抗凝及抗血小板药物治疗有关颅内出血的危险因素,分析与此相关的临床和放射学资料.方法所有病例分为3组,1组为与抗凝及抗血小板有关的颅内出血病人,对病人CT表现、临床症状、血小板、凝血因子筛选试验,出血部位和体积,住院30d死亡率进行分析.2组随机选取同期住院的自发性脑出血病人,方法同上.3组为长期口服抗凝及抗血小板药物而无颅内出血者.结果1组与2组比较,前者有卒中史者比较高,出血体积大,临床表现重,预后差.1组与3组相比较,抗凝及抗血小板治疗时间短,血小板数减少,凝血酶原时间、凝血酶时间延长.结论抗凝及抗血小板治疗有关的颅内出血比自发性颅内出血体积大,死亡率高,抗凝及抗血小板药物过量是主要危险因素.对抗凝及抗血小板治疗病人应定期进行止血功能检测,尤其在第1年,有助于减少颅内出血的发生.

6. 期刊论文 [伍贵富. 杜志民. 胡承恒 经皮冠状动脉介入围手术期的抗凝与抗血小板治疗策略 -新医学2008, 39\(10\)](#)

PCI术后血栓形成是指支架植入后,由于各种因素的综合作用,支架植入处形成血栓,导致冠状动脉管腔的完全性或不完全性阻塞.笔者就接受PCI患者围手术期的抗凝与抗血小板治疗策略作一介绍,以供临床参考.

7. 会议论文 [陈跃鑫. 刘昌伟. 刘暴. 宋小军. 叶炜. 吴巍巍. 倪冷 颈动脉内膜剥脱术围手术期间抗凝和抗血小板治疗策略——124例回顾性队列分析 2010](#)

目的 评价颈动脉内膜剥脱术围手术期间抗凝治疗和抗血小板治疗的有效性和安全性.方法 对北京协和医院血管外科中心2004年1月1日到2008年9月30日期间的124例颈动脉内膜剥脱术病例进行了回顾性队列分析研究.根据围手术期间用药情况,将124例颈动脉内膜剥脱术分为抗凝治疗和抗血小板治疗两组.分析和比较了两组术前的人口学统计资料、术后脑卒中/死亡事件和伤口血肿的发生率.结果 124例颈动脉内膜剥脱术中抗凝治疗组49例(39.52%),抗血小板治疗组75例(60.48%).两组的人口学统计资料没有显著差异($P>0.05$).围手术期间3例(2.4%)发生脑卒中,其中抗凝治疗组1例(2.0%),抗血小板治疗组2例(2.7%)($P=0.816$).两组均没有死亡病例($P=1.00$).术后7例(5.6%)发生伤口血肿,其中抗凝治疗组6例(12.2%),抗血小板治疗组1例(1.3%)($P=0.01*$).结论 颈动脉内膜剥脱术围手术期间单独应用抗血小板药物安全有效,不会增加围手术期间卒中/死亡率,而术后应用抗凝药物则会增加伤口血肿发生率.

8. 期刊论文 [张远慧. 侯玉清. 刘伊丽. 贾满盈. 陆东风 冠脉内支架安置术后抗凝与抗血小板治疗的探讨 -岭南心血管病杂志2001, 7\(3\)](#)

我院从1995年1月~1998年4月共为70例冠心病病人安置冠脉支架(PTCA基础上)94个.男性62例,女性8例,年龄54.2岁(37~72岁).诊断:急性心肌梗死15例(梗后3~4周安置),亚急性心肌梗死9例,陈旧性心肌梗死11例,伴不稳定型心绞痛31例,稳定性心绞痛11例.术前前区胸痛者18例,中度痛者38例,轻痛者8例,胸闷不适6例.支架放置的冠脉LAD 57支,RCA 28支,LCX 9支.支架种类:Cordis 17个,Cook 16个,Nil 11个,Wirktor 11个,Croflex 10个,J&J 8个,GR-II 7个,Pongrogh 6个,Bestent 4个,其他4个.术前口服阿司匹林、术后除口服阿司匹林250 mg 2次/d,静滴或皮下注射肝素100~200 mg外,1995年10月以前服华法林2~3 mg/d,1995年10月后服力抗栓250 mg 2次/d 1~2月.术前后观测心电图与凝血时间、出血时间均无特殊变化.术后疼痛消失45例(64.3%),减轻20例(28.5%),无变化4例(5.7%),死亡(术中导管穿孔、心包填塞)1例.心电图缺血恢复正常33例(47.1%),改善25例(35.7%),无变化11例(15.8%),心电机械分离1例(1.4%).术后出血并发症6例(8.6%),用华法林组2/13例(15.4%),主要为穿刺点血肿、淤斑,用力抗栓组4/57例(7%).经3年随访术后心绞痛7例(10%),其中1例于术后6 h发生急闭,1例于术后1年再狭窄,5例于术后3~6月再狭窄,此7例均经冠脉造影证实其支架内或支架近、远端狭窄70%~99%.其中华法林组1/13例(7.7%),力抗栓组6/57例(10.5%).本组观察表明PTCA与支架安置术后应用力抗栓加阿司匹林口服较用华法林抗凝治疗出血并发症减少,而术后冠脉再狭窄发生率差异无显著性.

9. 期刊论文 [亢天 脑梗死急性期抗凝与抗血小板治疗的疗效分析 -中国医药导报2007, 4\(11\)](#)

目的:比较抗凝与抗血小板治疗的方法在脑梗死急性期的治疗效果.方法:据我院2006年以来,脑梗死急性期210例患者,对抗凝和抗血小板聚集方法的治疗效果进行分析总结.结果:脑梗死急性期经抗凝治疗89例,治愈27例,显效39例,好转20例,无效1例,恶化2例;抗血小板治疗121例,治愈34例,显效57例,好转23例,无效2例,恶化5例.结论:脑梗死急性期抗凝与抗血小板的治疗方法均为安全、有效、简便的方法,在无条件的尚未行凝血四项或INR等抗凝功能检测的医院,无禁忌证的脑梗死急性期,建议首选并尽早开始使用抗血小板治疗.

10. 期刊论文 [李晓燕. 李晶. 张亚辉. 杨文兵. 孙静 高龄冠状动脉支架置入术患者抗凝及抗血小板治疗的护理 -中国医学创新2010, 7\(14\)](#)

目的 探讨高龄冠状动脉支架置入术患者抗凝及抗血小板治疗的护理要点.方法 对26例高龄冠状动脉支架置入术患者抗凝治疗的护理进行回顾性总结.结果 26例患者均无严重出血并发症,发生鼻出血4例,皮下瘀斑2例,血尿3例.结论 通过术前、术后的健康教育和护理,严密监测出血征象,可以预防和减少出血的发生,保证抗凝及抗血小板治疗顺利进行.

本文链接: http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_jrfsxzz200908017.aspx

授权使用: qknfy(qknfy), 授权号: albde109-2da1-4456-9228-9df7016ac6ec

下载时间: 2010年9月20日