

引用本文:王焱,程言博.非致残性缺血性脑血管事件病人氯吡格雷抵抗的临床相关因素分析[J].安徽医药,2021,25(8):1577-1581.DOI:10.3969/j.issn.1009-6469.2021.08.024.

◇临床医学◇



非致残性缺血性脑血管事件病人氯吡格雷抵抗的临床相关因素分析

王焱¹,程鹏¹,王大同¹,张忠文¹,程言博²

作者单位:¹徐州医科大学临床学院,江苏 徐州 221002;

²徐州医科大学附属医院神经内科,江苏 徐州 221002

通信作者:程言博,男,副教授,硕士生导师,研究方向为神经内科,Email:chengyanbo@126.com

摘要: **目的** 探讨非致残性缺血性脑血管事件(NICE)病人氯吡格雷抵抗的临床相关因素。**方法** 连续收集2019年1—10月徐州医科大学附属医院神经内科收治的165例非致残性缺血性脑血管事件病人,并且给予阿司匹林联合氯吡格雷治疗,7~10 d后采用血栓弹力图检测其血小板抑制率。将二磷酸腺苷(ADP)诱导的血小板聚抑制率 $\leq 30\%$ 定义为氯吡格雷抵抗(CR)。比较人口统计学、血管危险因素、实验室检查等临床资料,采用logistic多因素回归分析氯吡格雷抵抗的相关因素。**结果** NICE病人,34例(20.6%)发生氯吡格雷抵抗。logistic模型分析显示,hs-CRP($OR 1.143$, 95% CI : 1.024~1.276; $P=0.017$)、PLR($OR 1.014$, 95% CI : 1.005~1.022; $P=0.002$)、Hcy($OR 1.127$ 95% CI : 1.046~1.215; $P=0.002$)是氯吡格雷抵抗的独立相关因素。**结论** hs-CRP、PLR、Hcy是非致残性缺血性脑血管事件病人氯吡格雷抵抗的独立相关因素。

关键词: 缺氧缺血,脑; 非致残性缺血性脑血管事件; 超敏C反应蛋白; 血小板/淋巴细胞比值; 同型半胱氨酸; 氯吡格雷抵抗

Clinical related factors of clopidogrel resistance in patients with non-disabled ischemic cerebrovascular events

WANG Yan¹, CHENG Peng¹, WANG Datong¹, ZHANG Zhongwen¹, CHENG Yanbo²

Author Affiliation:¹Clinical College of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu 221002, China;²Department of Neurology, the Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu 221002, China

Abstract: **Objective** To investigate clinical related factors of clopidogrel resistance in patients with non-disabled ischemic cerebrovascular events (NICE). **Methods** One hundred and sixty-five patients with non-disabled ischemic cerebrovascular events admitted to the Department of Neurology, Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University from January to October 2019 were continuously collected. All patients were treated with aspirin and clopidogrel therapy. The platelet inhibition rate was recorded by thromboelastography after 7-10 days. The ADP-induced platelet inhibition rate $\leq 30\%$ was defined as clopidogrel resistance (CR). The clinical data of demographics, vascular risk factors, laboratory examination were compared. Multivariate logistic regression analysis was used to analyze the related factors of clopidogrel resistance. **Results** Patients with non-disabled ischemic cerebrovascular events, 34 patients (20.6%) developed clopidogrel resistance. Multivariate logistic regression analysis showed that hs-CRP ($OR 1.143$, 95% CI : 1.024-1.276; $P=0.017$), PLR ($OR 1.014$, 95% CI : 1.005-1.022; $P=0.002$), Hcy ($OR 1.127$ 95% CI : 1.046-1.215; $P=0.002$) were independently relevant factors of CR. **Conclusion** hs-CRP, PLR and Hcy are independently relevant factors of CR in patients with NICE.

Key words: Hypoxia-Ischemia, brain; Non-disabling ischemic cerebrovascular event; Hypersensitive C-reactive protein; Platelet/lymphocyte ratio; Homocystein; Clopidogrel resistance

非致残性缺血性脑血管事件(non-disabling ischemic cerebrovascular event, NICE)病人因其低知晓率、高患病率、高复发率,被认为是中国脑血管病防控的最佳人群^[1]。NICE人群包括轻型缺血性卒中、短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)、迅速缓解且未遗留残疾的卒中^[2]。CHANCE研究和POINT研究表明早期氯吡格雷与阿司匹林

短期联合应用成为治疗轻型脑卒中/TIA的常规方案^[3-4]。尽管部分NICE病人使用了推荐的联合抗血小板治疗仍存在缺血性卒中复发或其他缺血性事件发生的风险。实验研究表明,一般将经抗血小板药物治疗后测得的相关实验室血小板功能与未经治疗者相近的现象称为对抗血小板治疗抵抗^[5]。这一现象是导致病人口服抗血小板药物二级预防

失败的因素。既往研究仅探讨非致残性缺血性脑血管事件的危险因素来评估风险及预后,却忽略个体对抗血小板治疗反应多样性。目前关于阿司匹林抵抗的相关报道较多,故仅探讨NICE病人氯吡格雷抵抗的相关临床因素,纳入多项临床指标,探讨其与NICE病人氯吡格雷抵抗的相关性,为实现更为个体化和精准化的抗血小板治疗提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2019年1月至2019年10月徐州医科大学附属医院神经内科收治的NICE病人165例,纳入标准如下:(1)所有病人符合《高危非致残性脑血管事件诊疗指南》^[2]的诊断标准:①TIA,②轻型缺血性卒中:美国国立卫生研究院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS)评分 ≤ 3 分;③症状迅速缓解且未遗留残疾的TIA或轻型卒中;(2)入院病人在发病24 h以内。排除标准:(1)年龄 < 18 周岁;(2)TOAST分型中的心源性卒中;(3)发病前改良Rankin量表(modified Rankin Scale, mRS)评分 > 2 分;(4)使用其他抗血小板聚集药物;(5)血小板计数 $< 100 \times 10^9/L$ 或 $> 500 \times 10^9/L$;(6)存在使用氯吡格雷或阿司匹林的禁忌证;(7)入院前1周内使抗血小板药物、降低纤溶或抗凝治疗者;(8)入院后已经采取溶栓或介入手术者;(9)排除近2个月有严重感染疾病史,患有严重肝脏、肾脏疾病以及自身免疫性疾病,排除先天性心脏病、心肌病、恶性肿瘤等导致严重器官功能不全的疾病,半年内有手术及外伤史。病人对研究方案签署知情同意书。本研究符合《世界医学协会赫尔辛基宣言》相关要求。

1.2 治疗方法 根据《中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南》^[6],给予氯吡格雷75 mg/d联合阿司匹林100 mg/d维持21 d,此后,阿司匹林或氯吡格雷单药长期应用。

1.3 研究分组 所有入选者连续服用抗血小板药物7~10 d后晨起采集空腹静脉血5 mL,2 h内完成血栓弹力图仪测定,根据血栓弹力图仪测定的血小板抑制率进行分组。目前国际公认的标准:经2 $\mu\text{mol/L}$ 二磷酸腺苷(Adenosine diphosphate, ADP)诱导的血小板抑制率 $\leq 30\%$ 者称为氯吡格雷抵抗(clopidogrel resistance, CR),否则为氯吡格雷敏感(clopidogrel sensitivity, CS)^[7]。

1.4 基线资料 收集病人基线资料,包括人口统计学信息(年龄、性别)、血管危险因素(高血压、糖尿病、既往缺血性卒中及TIA史,心血管疾病、吸烟、饮酒)。入院后药物使用情况,如血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素受体阻滞剂(ARB)、 β 受

体阻滞剂(BB)、钙通道阻滞剂(CCB)和他汀类降脂药物。在入院当日或次日清晨行常规实验室检查,包括血清总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白(LDL)、高密度脂蛋白(HDL)、超敏C反应蛋白(hs-CRP)、同型半胱氨酸(Hcy)、尿酸(UA)、糖化血红蛋白(GHb)等,并计算血小板/淋巴细胞比值(platelet/lymphocyte Ratio, PLR)。

1.5 统计学方法 所有数据均采用SPSS 22.0软件进行统计学处理。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验;非正态分布的计量资料以中位数(M)和四分位数间距(interquartile range, IQR)表示,组间比较采用独立样本Mann-Whitney U 检验;计数资料以频数和百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用多变量Logistic回归分析确定独立危险因素,并计算优势比(odds ratio, OR)和95%可信区间(confidence interval, CI)。

2 结果

2.1 CR组和CS组的基本临床资料分析 纳入的165例NICE病人中,对CR组和CS组基线资料进行分析显示,CR组糖尿病构成比及Hcy水平、hs-CRP水平、血小板计数和PLR均高于CS组,而淋巴细胞计数低于CS组,差异有统计学意义($P < 0.05$),其他各项指标差异无统计学意义。见表1。

2.2 氯吡格雷抵抗的影响因素 经过单因素分析,两组差异有统计学意义的影响因素有:糖尿病构成比及Hcy水平、hs-CRP水平、血小板计数、淋巴细胞计数和PLR。将单因素分析差异有统计学意义的因素作为自变量,进行二分类的logistic回归,筛选方法为逐步回归法,纳入标准为0.10,剔除标准为0.05。结果显示,Hcy、hs-CRP和PLR是氯吡格雷抵抗的独立相关因素。见表2。

3 讨论

血小板活化、聚集是病理性血栓形成的重要环节,也是抗血小板药物作用的主要靶向途径。血小板功能检测通过模拟体内血小板活化、聚集过程可作为观察个体对抗血小板治疗反应性的重要手段,并为抗血小板个体化治疗提供依据。既往研究表明,基于血栓弹力图检测的氯吡格雷抵抗与缺血性卒中及TIA的复发风险有显著相关性^[8]。氯吡格雷作为血小板P2Y₁₂受体抑制剂,可通过选择性不可逆地与细胞膜表面ADP受体结合,达到抑制血小板聚集的目的。最近发表的一项Meta分析表明,由于检测方法、研究人群及样本量等差异,氯吡格雷抵抗发生率为8%~61%^[8]。本研究采用血栓弹力图检测165例NICE病人氯吡格雷治疗的疗效,氯吡格雷抵抗发生率20.6%,提示临床需高度重视这一现象,

表1 非致残性缺血性脑血管事件165例氯吡格雷抵抗(CR)组与氯吡格雷敏感(CS)组临床资料比较

基本资料	CS组(n=131)	CR组(n=34)	$t(\chi^2)[Z]$ 值	P值
男性/例(%)	74(56.49)	18(52.94)	(1.138)	0.711
年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	61.95 $\pm$ 11.70	64.56 $\pm$ 12.94	-1.135	0.258
血管危险因素/例(%)				
高血压史	50(38.17)	12(35.29)	(0.604)	0.437
糖尿病史	31(23.66)	15(44.12)	(5.616)	0.018
既往卒中或TIA史	31(23.66)	13(38.24)	(2.931)	0.087
吸烟史	34(25.94)	6(17.65)	(1.014)	0.314
饮酒史	24(18.32)	7(20.59)	(0.091)	0.763
心血管疾病	13(9.92)	5(14.71)	(0.635)	0.425
使用药物/例(%)				
他汀类药物	117(89.31)	32(94.11)	(0.898)	0.399
质子泵抑制剂	96(73.33)	27(79.41)	(0.712)	0.465
CCB	24(14.91)	2(5.88)	(1.275)	0.259
β 受体拮抗剂	12(7.45)	4(11.76)	(0.239)	0.625
ACEI/ARB	34(25.95)	8(23.53)	(0.097)	0.756
实验室检查				
hs-CRP/[mg/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	1.20(0.50, 2.50)	2.50(1.80, 4.90)	[-4.377]	0.000
Hcy/[μ mol/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	9.90(8.50, 13.70)	15.70(9.70, 18.0)	[-3.567]	0.000
低密度脂蛋白/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	2.62 $\pm$ 0.92	2.81 $\pm$ 0.98	-2.753	0.274
高密度脂蛋白/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	1.08 $\pm$ 0.34	1.14 $\pm$ 0.37	-1.098	0.840
三酰甘油/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	1.63 $\pm$ 0.93	1.72 $\pm$ 0.95	-0.189	0.619
总胆固醇/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	4.39 $\pm$ 1.06	4.39 $\pm$ 1.09	-0.499	0.985
空腹血糖/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	6.17 $\pm$ 1.79	6.29 $\pm$ 1.90	-0.344	0.731
糖化血红蛋白/(%, $\bar{x} \pm s$)	6.72 $\pm$ 1.66	6.98 $\pm$ 1.84	-0.796	0.427
白细胞计数/($10^9/L$, $\bar{x} \pm s$)	6.26 $\pm$ 1.75	6.30 $\pm$ 1.97	-0.141	0.889
血小板计数/[$10^9/L$, $M(P_{25}, P_{75})$]	207.00(169.00, 236.00)	245.00(180.00, 269.00)	[-2.434]	0.015
淋巴细胞计数/[$10^9/L$, $M(P_{25}, P_{75})$]	1.30(1.60, 1.80)	1.50(0.90, 1.80)	[-2.169]	0.030
血小板/淋巴细胞比值/ $M(P_{25}, P_{75})$	131.70(108.95, 158.18)	169.38(136.11, 193.33)	[-4.168]	0.000

注: TIA为短暂性脑缺血发作, CCB为钙通道阻滞剂, ACEI为血管紧张素转化酶抑制剂, ARB为血管紧张素受体阻滞剂, hs-CRP为超敏C反应蛋白, Hcy为同型半胱氨酸。

表2 氯吡格雷抵抗影响因素的多元回归分析结果

因素	B值	SE值	Wald χ^2 值	P值	OR值	95% CI
PLR	0.014	0.004	10.069	0.002	1.014	1.005~1.022
hs-CRP	0.134	0.056	5.688	0.017	1.143	1.024~1.276
Hcy	0.120	0.038	9.917	0.002	1.127	1.046~1.215

注: PLR为血小板/淋巴细胞比值, hs-CRP为超敏C反应蛋白, Hcy为同型半胱氨酸。

以确保有效的二级预防。氯吡格雷抵抗与病人依从性、药物间相互作用、合并症、基因多态性等因素相关。除此之外, 炎性应激反应在氯吡格雷抵抗的发病机制中具有重要意义^[9]。Gori等^[10]研究显示, 白细胞介素IL-10与氯吡格雷抵抗相关, 白细胞介素IL-4与阿司匹林抵抗相关, 提示炎症通路与抗血

小板药物抵抗之间存在复杂作用。Caruso等^[11]研究显示, 血小板黏附分子CD226及抗氧化指标r-GSHb1的上调, 提示炎性应激反应可能与血小板活化聚集有关, 造成氯吡格雷治疗反应不良。

hs-CRP、PLR是目前已用于临床检测的两种炎性指标。hs-CRP是经典的非特异性炎性标志物, 也是一种急性期蛋白, 参与动脉粥样硬化形成^[12]。Corn等^[13]研究证实hs-CRP水平与氯吡格雷抵抗发生显著相关, 进一步分析表明, 氯吡格雷抵抗发生风险随着hs-CRP水平升高呈梯度递增趋势, hs-CRP>1 mg/L组氯吡格雷抵抗发生率是hs-CRP<0.05 mg/L组的2倍, hs-CRP>2 mg/L组是hs-CRP<0.05 mg/L组的4倍。hs-CRP激活外周白细胞及巨噬细胞, 释

放炎症递质间接或直接导致机体炎性反应增加,促使血小板过度活化聚集,氯吡格雷不能完全抑制血小板活性^[14]。PLR是一种新型炎性标志物,其结合血小板和淋巴细胞计数,较平稳的反映了机体炎性状态及血栓形成过程。本组资料中,PLR是氯吡格雷抵抗的危险因素。持续炎症会促进巨核细胞增殖和更多的血小板聚集,导致外周血血小板数量增加,另外,血小板作为一种炎性细胞被激活扩大炎症级联反应^[15]。淋巴细胞是免疫系统的主要调节因子,急性期间外周血淋巴细胞数量的减少可能是由于应激导致皮质醇、儿茶酚胺水平增高,引起淋巴细胞再分布^[16]。Kim等^[17]随访发现,入院96h内淋巴细胞计数与心肌梗死病人的36月复发风险呈显著负相关。因此,低淋巴细胞数是心血管病人一种新的不良预后指标,淋巴细胞计数可作为机体炎症反应的早期标志。

Hcy是一种典型的含硫氨基酸,是实现蛋氨酸循环的基础产物,与缺血性卒中的严重程度及脑血管事件的复发存在密切联系^[18]。本研究证实,Hcy水平与氯吡格雷抵抗具有相关性,与既往研究相符^[19]。高水平Hcy激活机体氧化应激系统,氧自由基(ROS)及活性氧化物大量释放,降解血管内皮细胞产生的一氧化氮(NO),损伤血管内皮功能,促进血小板聚集^[20]。

本研究结果显示CR组糖尿病构成比、血小板计数、PLR、hs-CRP、Hcy水平均高于CS组,而淋巴细胞计数低于CS组,差异有统计学意义($P<0.05$)。进一步 Logistic 回归分析显示,在校正年龄、性别、吸烟史、饮酒史、高血压史等因素影响后,hs-CRP和PLR、Hcy水平是氯吡格雷抵抗的独立相关因素($P<0.05$)。本组资料中,高血压、吸烟等无统计学差异,可能与样本量偏小,人群选择偏倚有关。

抗血小板反应不良严重影响缺血性卒中病人预后,因此需采取有效措施改善氯吡格雷抵抗(1)积极治疗及控制血压、血糖、Hcy、炎症等临床危险因素,减少氯吡格雷抵抗的发生;(2)调整氯吡格雷剂量。有研究表明^[21],血小板对氯吡格雷的反应是剂量依赖性的,负荷剂量组与标准计量组相比,血小板抑制作用增强,不良预后及支架内血栓形成风险显著减少;(3)联合其他抗血小板药物。对于NICE病人采用联合抗血小板治疗在降低缺血性事件复发风险方面优于单一用药,且不增加出血风险。目前轻型卒中及TIA病人主要抗血小板药物是阿司匹林和氯吡格雷,其他新型抗血小板药物临床上尚无明确适应证,需进一步临床研究证实。

综上所述,通过血小板功能检测有助于医师早

期发现及进行积极治疗氯吡格雷抵抗,也许会防止非致残性卒中进展为致残性卒中的另一个途径。入院hs-CRP、PLR、Hcy与NICE病人氯吡格雷抵抗的发生相关,可用于临床上早期评估,以确定在NICE人群中可能无法从氯吡格雷治疗中获益的个体,并及时调整抗血小板策略。本研究有一定的局限性,基因型多态性未纳入NICE病人的检测,因此需进一步扩大样本量验证基因多态性与氯吡格雷抵抗的相关性。

参考文献

- [1] 王伊龙,赵性泉,刘新峰,等.高危非致残性缺血性脑血管事件诊疗指南[J].中国卒中杂志,2016,11(6):481-491.
- [2] 短暂性脑缺血发作中国专家共识组.短暂性脑缺血发作与轻型卒中抗血小板治疗中国专家共识(2014年)[J].中华医学杂志,2014,94(27):2092-2096.
- [3] WANG Y, WANG Y, ZHAO X, et al. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack [J]. *N Engl J Med*, 2013, 369(1):11-19.
- [4] FARRANT M, EASTON JD, ADELMAN EE, et al. Assessment of the end point adjudication process on the results of the platelet-oriented inhibition in new TIA and minor ischemic stroke (point) trial: a secondary analysis [J/OL]. *JAMA Netw Open*, 2019, 2(9):e1910769. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2019.10769.
- [5] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会.抗血小板药物治疗反应多样性临床检测和处理的中国专家建议[J].中华心血管病杂志,2014,42(12):986-991.
- [6] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南2014[J].中华神经科杂志,2015,48(4):258-273.
- [7] GURBEL PA, BLIDEN KP, HIATT BL, et al. Clopidogrel for coronary stenting: response variability, drug resistance, and the effect of pretreatment platelet reactivity [J]. *Circulation*, 2003, 107(23):2908-2913.
- [8] FIOLAKI A, KATSANOS AH, KYRITSIS AP, et al. High on treatment platelet reactivity to aspirin and clopidogrel in ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis [J]. *J Neurol Sci*, 2017, 376(3):112-116.
- [9] RAO Z, ZHENG H, WANG F, et al. The association between high on-treatment platelet reactivity and early recurrence of ischemic events after minor stroke or TIA [J]. *Neurol Res*, 2017, 39(8):719-726.
- [10] GORI AM, CESARI F, MARCUCCI R, et al. The balance between pro-and anti-inflammatory cytokines is associated with platelet aggregability in acute coronary syndrome patients [J]. *Atherosclerosis*. 2009, 202(1):255-262.
- [11] CARUSO R, ROCCHICCIOLI S, GORI AM, et al. Inflammatory and antioxidant pattern unbalance in "clopidogrel-resistant" patients during acute coronary syndrome [J]. *Mediators Inflamm*, 2015, 2015:710123. DOI: 10.1155/2015/710123.
- [12] LI J, ZHAO X, MENG X, et al. High-sensitive C-reactive protein-predicts recurrent stroke and poor functional outcome: sub-analysis of the clopidogrel in high-risk patients with acute nondis-

- abling cerebrovascular events trial[J].Stroke, 2016, 47(8):2025-2030.
- [13] STEFANOCORNARA, GABRIELECRIMI, ALBERTOSOMAS-CHINI, et al. Systemic inflammatory status is associated with increased platelet reactivity in the early period after acute coronary syndromes[J]. Platelets, 2018, 29(5):528-530.
- [14] WOO JS, KIM W, JANG HH, et al. Effect of platelet reactivity, endothelial function, and inflammatory status on outcomes in patients with stable angina pectoris on clopidogrel therapy[J]. Am J Cardiol, 2014, 113(5):786-792.
- [15] Ommen SR, Hodge DO, Rodeheffer RJ, et al. Predictive power of the relative lymphocyte concentration in patients with advanced heart failure[J]. Circulation, 1998, 97(1):19-22.
- [16] KAYA H, ERTAS F, ISLAMOGLU Y, et al. Association between neutrophil to lymphocyte ratio and severity of coronary artery disease[J]. Clin Appl Thromb Hemost, 2014, 20(9):50-54.
- [17] GAWAZ M. Role of platelets in coronary thrombosis and reperfusion of ischemic myocardium[J]. Cardiovasc Res, 2004, 61(3):498-511.
- [18] 庾建英, 杨雪荣, 刘继新, 等. 高同型半胱氨酸血症与缺血性脑血管病危险因素的关系及干预治疗[J]. 安徽医药, 2014, 18(8):1483-1485.
- [19] MARTIN-HERRERO F, MARTIN-MOREIRAS J, PABON P, et al. Homocysteine and outcome in young patients with acute coronary syndromes[J]. Int J Cardiol, 2007, 118(2):183-188.
- [20] KOZ ST, GOUWY NT, DEMIR N, et al. Effects of maternal hyperhomocysteinemia induced by methionine intake on oxidative stress and apoptosis in pup rat brain[J]. Int J Dev Neurosci, 2010, 28(4):325-329.
- [21] GURBEL PA, BLIDEN KP, HIATT BL, et al. Clopidogrel for coronary stenting: response variability, drug resistance and the effect of pretreatment platelet reactivity[J]. Circulation, 2003, 107(23):2908-2913.
- (收稿日期:2020-02-05, 修回日期:2020-03-12)

引用本文: 沈培清, 李永蓉. 超声乳化爆破模式在白内障手术中的应用[J]. 安徽医药, 2021, 25(8):1581-1584. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6469.2021.08.025.

◇ 临床医学 ◇



超声乳化爆破模式在白内障手术中的应用

沈培清, 李永蓉

作者单位: 合肥市第二人民医院眼科, 安徽 合肥 230011

摘要: **目的** 探讨超声乳化爆破模式在白内障术中应用及对角膜内皮细胞影响。**方法** 选取2018年8月至2020年1月合肥市第二人民医院年龄相关性白内障79例(83眼), 其中42眼采用爆破模式行白内障超声乳化术(爆破组)。另41眼作为对照组采用连续模式行白内障超声乳化术(连续组)。术中连续组最大能量50%, 最大负压240 mmHg, 流量26 mL/min; 爆破组最大能量50%, 最大负压300 mmHg, 流量30 mL/min。观察术中有效超声乳化时间(EPT)、平均超声乳化功率(AVE), 比较两组术前、术后1 d、1周、1个月角膜内皮细胞密度、六角形细胞比例、变异系数及中央角膜厚度等。**结果** 爆破组EPT(12.31 ± 8.30)s、AVE(10.00 ± 6.81)%均低于连续组EPT(18.51 ± 9.30)s、AVE(15.01 ± 7.90)%, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。术后1天、1周爆破组角膜内皮细胞密度、六角形细胞比例均高于连续组、变异系数低于连续组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 超声乳化爆破模式能提高超声乳化效率, 减轻角膜内皮细胞损伤。

关键词: 超声乳化白内障吸除术; 白内障超声乳化; 爆破模式; 连续模式; 角膜内皮细胞

Application of phacoemulsification blasting mode in cataract surgery

SHEN Peiqing, LI Yongrong

Author Affiliation: Department of Ophthalmology, the Second People's Hospital of Hefei, Hefei, Anhui 230011, China

Abstract: **Objective** To explore the application of blast phacoemulsification in cataract surgery and its effects on corneal endothelium. **Methods** Seventy-nine cases (83 eyes) of age-related cataracts in the Second People's Hospital of Hefei from August 2018 to January 2020 were selected. Among them, the blasting mode for cataract phacoemulsification was applied in 42 eyes (the blasting group), while the other 41 eyes used continuous mode for cataract phacoemulsification (the continuous group). In the continuous group, the maximum energy was 50%, the maximum negative pressure was 240 mmHg, and the flow rate was 26 mL/min; in the blasting group, the maximum energy was 50%, the maximum negative pressure was 300 mmHg, and the flow rate was 30 mL/min. The effective phacoemulsification time (EPT) and average phacoemulsification power (AVE) were observed during the surgery. The corneal endothelial cell density, hexagonal cell ratio, coefficient of variation, central corneal thickness and other parameters were checked and statistically ana-