短篇论著

文章编号:1000-5404(2008)11-1096-03

脑出血患者早期血肿扩大的多因素分析

周志强,郑永玲,赵立波 (重庆市第三人民医院神经内科,重庆 400014)

摘 要:目的 探讨脑出血患者早期血肿扩大的发生率、发生时间及相关因素。方法 对 84 例脑出血患者进行 CT 动态扫描,观察血肿体积、形态和出血部位。血肿增大的判断标准采用多田氏公式计算血肿体积,净增 33% 以上为血肿扩大。并于次日清晨抽取空腹血标本,检测纤维蛋白原(Fbg)、血小板计数及肝、肾功能。结果 本组血肿扩大率 29.7%,其中 64% 发生起病 24 h 内;Fbg 水平越低,血肿越易扩大($P<0.001$);出血量越大,发生血肿扩大的可能性越大($P<0.01$);不规则形态血肿扩大的发生率为 52%,明显高于类圆形(18%),椭圆形(20%),肾形(10%)($P<0.05$);丘脑出血继续出血的发生率为 58%,明显高于基底核出血(21%),脑叶出血(20%)($P<0.05$);高血压病史及住院发生呕吐与血肿扩大有关($P<0.05$);性别、年龄、抽烟、饮酒、肾功能及血小板计数均与血肿扩大无关($P>0.05$)。结论 脑出血患者早期血肿扩大多发生在 24 h 内;血肿扩大的相关因素为 Fbg 水平、出血量、出血部位、血肿形态、高血压病史、呕吐。

关键词:脑出血;血肿扩大;CT
中图法分类号:R741.02;R743.34 文献标识码:A

脑出血(intracerebral hemorrhage,ICH)一直被认为是一个短暂的活动性出血,早期神经功能恶化是出血病灶周围水肿所致[1]。随着 CT 和 MRI 的广泛应用,人们发现早期血肿扩大的患者占较高比例,且与预后有显著相关。本研究对 84 例脑出血患者进行动态 CT 观察,探讨脑出血后早期血肿扩大的发生率及其影响因素。

1 对象与方法

1.1 对象

收集 2003 年 4 月至 2007 年 2 月入本院时即行头颅 CT 检查,确诊为脑出血的患者。CT 动态扫描在接受正规治疗后,若病情加重即时复查,若无加重均在入院后 72 h 后复查,入院后次日清晨抽取空腹抽取静脉血,检测下列生化指标:血小板计数(Plt)、谷丙转氨酶(GPT)、谷草转氨酶(GOT)、γ-谷氨酰胺、尿素氮(Bun)、肌酐(Cr)、纤维蛋白原(Fgb)。入选病例均无糖尿病或心脏病。所有病例分成 2 组,血肿扩大组 25 例,男性 14 例,女性 11 例,年龄(61.20±12.45)岁,其中高血压 23 例,吸烟 7 例,饮酒 7 例;血肿未扩大组 59 例,男性 39 例,女性 20 例,年龄(59.86±10.64)岁,其中高血压 26 例,吸烟 12 例,饮酒 12 例。2 组患者的一般资料除高血压史有显著差异($P<0.05$)外,其他无显著差异($P>0.05$)。

1.2 方法

血肿体积计算法:采用多田公式计算。血肿量 = 1/2 × 长 × 宽 × CT 扫描阳性面数。血肿增大的判断标准为脑 CT 扫描的血肿净增 33% 以上。

作者简介:周志强,男,重庆市人,副主任医师,主要从事脑血管疾病、神经肌肉疾病及神经症的诊治方面的研究。电话:(023)63520264

收稿日期:2007-10-31;修回日期:2008-03-08

1.3 统计学处理

应用 SPSS 10.0 软件,计量资料进行 t 检验,计数资料进行 χ^2 检验。

2 结果

2.1 血肿扩大的发生率

本组 25 例(29.7%)符合血肿扩大,其中 16 例(64%)发生起病 24 h 内,7 例(28%)发生在 1 周内,2 例(8%)发生在 2 周内。

2.2 主要临床特点比较

血肿扩大组中有呕吐的病员数比例为 80%(20/25),明显高于血肿未扩大组的 44%(26/59),两组比较有显著差异($\chi^2=3.888$,$P<0.05$)。两组中的意识清楚人数、入院时的血压比较有差异,但无统计学意义。见表 1。

表 1 2 组患者主要临床特点比较

组别	n	意识清楚	呕吐	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)
血肿扩大组	25	15	20	175.48±32.86	106.28±15.78
血肿未扩大组	59	42	26	165.46±14.47	101.28±14.46
P		>0.05	<0.05	0.135	0.153

2.3 影像学比较

血肿扩大组出血为(22.68±4.25) ml,血肿未扩大组出血量为(14.15±3.42) ml,两组比较有显著性差异($t=5.59$,$P=0.011$)。不规则形态血肿扩大的发生率为 52%,明显高于类圆形(18%)、椭圆形(20%)、肾形(10%)($P<0.05$)。丘脑出血继续出血的发生率为 58%,基底核出血为 21%,脑叶出血为 20%($P<0.05$),而脑干、小脑、脑室出血很少发生血肿扩大。

2.4 血液学指标比较

血肿扩大组 Fbg 水平[(2.96±1.08) g/L]较血肿未扩大组[(4.30±1.24) g/L]明显低($P<0.01$)。两组的 GOT、GPT、γ-谷氨酰胺、Plt 统计学比较无显著性差异($P>0.05$)。见表 2。

表 2　2 组患者血液学指标比较

组别	Plt(×10⁹/L)	GPT(U/L)	GOT(U/L)	γ-谷氨酰胺(U/L)	Bun(mmol/L)	Cr(μmol/L)	Fbg(g/L)
血肿扩大组	144.88 ± 48.10	52.52 ± 24.63	38.26 ± 20.40	74.52 ± 161.38	6.26 ± 4.32	128.1 ± 203.73	2.96 ± 1.08
血肿未扩大组	140.01 ± 48.31	56.64 ± 32.01	37.98 ± 35.29	51.61 ± 30.36	5.14 ± 2.02	92.68 ± 21.56	4.10 ± 1.24
t	0.422	0.436	0.038	0.705	1.235	0.868	3.961
P	0.675	0.664	0.970	0.488	0.227	0.394	0.000

3　讨论

ICH 的早期血肿扩大尚无明确定义,一般是指 ICH 患者的脑内血肿在病程早期由于持续活动性出血而不断扩大的现象与过程[2]。血肿的扩大的判断有赖于 CT 的检查。为使其研究结果具有更大的可信度,多数学者将血肿扩大的标准确定为体积至少增加 33% 以上[3,4]。

由于从发病至首次 CT 检查的间隔时间血肿增大标准和其他研究设计方面的不同,不同研究的血肿发生率存在很大差异,范围为 3% ~ 75%[2],本组为 29.7%。血肿扩大常出现在出血早期,Kazui 等[3]研究发现,血肿扩大常发生于起病后 24 h 以内,在 204 例脑出血患者,以血肿扩大 40% 为标准,活动性出血占 20%,若首次 CT 在 24 h 以后进行,则无 1 例血肿扩大。吴智平等[5]的研究结果为血肿扩大的高峰时间是发病后 6 h,少数发生在 6 ~ 12 h,多是继续出血引起了血肿增大。

CT 能客观地反应脑出血的情况,出血量越大,形态越不规则,血肿越容易扩大,尤其当血肿密度不均时,更增加了继续出血的可能性,推测出血量大代表较大动脉受累,而密度不均使得血肿周围压力差不均衡,易致血液继续外渗,血肿扩大。Sacco 等[6]的研究认为,血肿体积越大,血肿增大的风险越高,血肿体积是 ICH 患者预后不良的预测因素。本研究结果显示血肿扩大组的出血量与血肿未扩大组的出血量比较,有显著性差异($P < 0.05$)。血肿形态是与活动性出血有关的征象。Fujii 等[4]发现,类圆形血肿更为稳定,预后更好,而不规则血肿常常提示易于出现活动性出血。在 CT 显示不规则血肿时,血肿扩大的比例为 24%。不规则 + 分隔型血肿的扩大率(23%)是类圆形血肿的(11%) 2 倍以上。出血部位对血肿是否继续扩大有很大影响。有研究表明,靠近外囊部的出血不易扩大,而丘脑出血有较高的活动性出血发生率,这可能是丘脑临近脑室系统,而脑室系统的支掌作用较弱,血肿易于破入脑室,或局部有更大的顺应性,相对增大了局部压力梯度而更难于止血有关[7]。血管在部位上的差异是否为构成临床差异的一种原因尚不清楚。本研究影像学结果与上述观点相近。由此可见,CT 扫描结果通过出血量、血肿形态和部位能较好的预见有否血肿扩大的可能。

高血压对脑出血的发生起着非常重要的作用,但对血肿扩大有无影响,尚无定论。有研究提示,血压升高与血肿增大相关,尤其是收缩压升高[8]。Fujii 等[4]发现,随着血压的升高,血肿扩大的比例亦逐渐升高,收缩压为 200 ~ 250 mmHg 时,血肿扩大的发生率为 17%(16/92),而收缩压 > 250 mmHg 时,发生率增至 36%。Ohwaki 等[9]也发现,收缩压与血肿增大独立相关。在一项前瞻性试验中,Qureshi 等[10]将 27 例急性 ICH 患者的血压控制在 160/90 mmHg 以下,结果仅 9% 的患者出现血肿增大。高血压病史是慢性病程,若平日控制不良,长期的血流动力学改变对血管壁造成损害,导致动脉硬化,血管壁的结构改变,脑内微小动脉瘤形成且直径较大,血管内血液对破裂的微小动脉瘤短时间难以止血,加上管壁通透性增加,血液外渗导致血肿扩大。本研究提示有高血压病史与血肿扩大密切相关,血肿扩大组 92%(23/25) 患者有高血压病史($P < 0.05$),另外,还发现入院时频繁呕吐的患者血肿易扩大,原因可能有两方面:① 呕吐反射性的引起血压急骤、瞬时升高造成继续出血。②呕吐患者的出血部位好发于丘脑,而丘脑出血是血肿扩大的好发部位。

人们曾经认为,ICH 的发生和发展(血液病患者除外)与凝血机制无明显相关。最近的研究表明[2],血肿增大患者纤维蛋白原水平、抗凝血酶Ⅲ水平、α2-抗纤溶酶活性和血小板计数显著低于无血肿增大者。慢性肝病酗酒以及长期服用阿司匹林等抗血小板或抗凝血药预防心脑血管病的患者,一旦发生 ICH,就很容易出现血肿增大。Fujii 等[4]发现,在有肝功能异常的 124 例患者,23% 有血肿扩大,严重肝损害者的血肿扩大率(30%)约为肝功能正常者(11%)的 3 倍。同时他们还发现酒精消耗量与之有密切关系。本研究表明两组的 GOT、GPT、γ-谷氨酰胺、Plt 统计学比较差异无显著性意义($P > 0.05$),没能得出相应的结论,有待进一步观察。尹延何等[11]通过多因素分析认为,纤维蛋白原水平低既是血肿增大的危险因素,也是预测因素。本研究中 Fbg 水平较低者发生血肿扩大的概率明显增高,两组相比有极显著性差异($P < 0.01$),该结果与尹延何等的结论较一致。以上说明凝血机制异常在脑出血后继续出血的发展过程中起到一定的作用。

本研究提示脑出血后血肿扩大与年龄、性别、抽

烟、入院时的意识状态及肾功能等均无关系($P > 0.05$)。因本研究病例有限,今后可增加病例数作进一步观察。

参考文献:

[1] Rajamani K, Barrett R J, Carhuapoma J R. 10 most commonly asked questions about intracerebral and intraventricular hemorrhage[J]. Neurologist, 2003, 9(4): 214 - 219.

[2] 陈 娣,唐洲平,张苏明. 自发性脑出血早期血肿增大[J]. 国际脑血管病杂志, 2007, 15(11): 829 - 833.

[3] Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, *et al*. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course [J]. Stroke, 1996, 27(10): 1783 - 1787.

[4] Fujii Y, Tanaka R, Takeuchi S, *et al*. Hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage [J]. J Neurosurg, 1994, 80(1): 51 - 57.

[5] 吴智平,蒲传强. 脑出血后血肿扩大[J]. 国外医学:脑血管疾病分册, 2004, 12(9): 672 - 674.

[6] Sacco S, Marini C, Carolei A. Medical treatment of intracerebral hemorrhage[J]. Neurol Sci, 2004, 25(suppl 1): S6 - S9.

[7] 黄晓新,姚沛旭,陈洁容. 24例高血压性脑出血早期血肿扩大临床分析[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2000, 26(3): 182 - 183.

[8] Qureshi A I, Harris-Lane P, Kirmani J F, *et al*. Treatment of acute hypertension in patients with intracerebral hemorrhage using American Heart Association guidelines[J]. Crit Care Med, 2006, 34(7): 1975 - 1980.

[9] Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, *et al*. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement[J]. Stroke, 2004, 35(6): 1364 - 1367.

[10] Qureshi A I, Mohammad Y M, Yahia A M, *et al*. A prospective multicenter study to evaluate the feasibility and safety of aggressive antihypertensive treatment in patients with acute intracerebral hemorrhage [J]. J Intensive Care Med, 2005, 20(1): 34 - 42.

[11] 尹延河,李秀芹,宋方禹. 甘露醇对自发性脑出血患者继续出血的影响[J]. 临床神经病学杂志, 2002, 15(3): 175 - 176.

(编辑 龙 亮)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2008)11-1098-01

主动脉夹层累及急性下壁心肌梗死和脑梗死1例

江明宏,黄 雄,曹雪滨 (解放军252医院心血管内科,河北 保定 071000)

1 临床资料

患者,女性,54岁,主因"左侧胸痛4 d"入院。于4 d前休息时突然出现左侧胸痛,向下颌部、左前臂和下肢放射,伴大汗,左侧肢体功能障碍,经给予含服"速效救心丸数粒"症状缓解不明显,急打"120"到当地急救中心,心电图提示:急性下壁心肌梗死,入院后给予溶栓、抢救、电除颤、改善心肌缺血、营养心肌等治疗,胸痛症状反复发作,效果欠佳。既往高血压病史11年,最高血压200/100 mmHg,长期服用"普通降压片",血压波动在130 ~ 140/90 ~ 100 mmHg。查体:体温36.7 ℃,脉搏86次/min,呼吸20次/min,血压104/55 mmHg,痛苦面容,意识不清,对光反射灵敏,伸舌左偏,口角不歪,颈软,颈静脉怒张不明显,肝颈静脉回流征阴性,双肺呼吸音清晰,未闻及干湿性□音。心尖搏动未触及,未闻及额外心音、心脏杂音。左下肢轻度肿胀,左侧肢体肌力0级,肌张力低。左肌腱反射弱,左巴氏征阳性。心电图提示:急性下壁心肌梗死,V1、V2、V3异常Q波。头颅MRI右侧颞叶、双侧枕叶、双侧顶叶、右侧额叶、右侧基底节区及放射冠区多发性脑梗死。血常规:WBC 12.29 × 10^9/L,HGB 98 g/L,中性粒细胞84.54%,小便常规正常,肾功能测定正常,血脂正常,心肌酶谱测定:门冬氨酸氨基转移酶140 U/L,乳酸脱氢酶653 U/L,α-羟丁酸脱氢酶800 U/L,肌酸激酶同工酶24 U/L,丙氨酸氨基转移酶223 U/L床旁胸片:左心室增大,请结合血压。15 d后复查心脏彩超提示:主动脉夹层动脉瘤(累及腹主动脉),三尖瓣关闭不全(中-重度)二尖瓣返流(少量)心包积液。复查腹部大动脉MRI:升主动脉(起始部)、主动脉弓、降主动脉、腹主动脉至髂动脉开口(累及髂动脉)可见夹层血管,管腔内信号不均匀,累及冠状窦口,累及肾动脉开口。考虑主动脉夹层,心包积液,双侧胸腔积液。诊断为主动脉夹层Debakey型、急性下壁心肌梗死、脑梗死。入院后给予硝酸甘油片酒石酸美托洛尔、硝苯地平控释片、小剂量利尿、抗感染、改善心肌缺血等对症治疗后,血压波动于110 ~ 130/70 ~ 90 mmHg,之后多次复查心肌酶谱测定、血清肾功能测定正常,心电图提示:下壁、前间壁异常Q波,于1个月后痊愈出院,结合上述检查结果提示:患者因主动脉夹层累及急性下壁心肌梗死及脑梗死。

2 讨论

主动脉夹层是一种严重威胁患者生命的疾病,是血液进入主动脉中层并沿着血管壁延伸,形成1条隧道,导致不同长度血管壁内膜和外膜剥离。

主动脉夹层于50 ~ 70岁常见,且以男性居多,2/3以上的患者有高血压病史,其次与动脉粥样硬化、动脉中层发育不良、马凡综合征等密切相关。夹层最常累及升主动脉(65%),降主动脉(20%),而累及主动脉弓(10%)和腹主动脉(5%)的较少。

(下转1101页)

作者简介:江明宏,男,江西省永新县人,硕士,主治医师,主要从事冠心病发病机制方面的研究。电话:1380433088

收稿日期:2008-01-15 修回日期:2008-05-06