doi:10.11659/jjssx.11E020011

·临床研究·

自发性基底节区不同部位出血对患者预后的影响

谢晓晓[1],李爱民[1],刘希光[1],张洪伟[1],王富元[1],孙维晔[1],戴大鹏[1],徐进旺[1],徐德智[1],汤加家[1],刘艾明[2] (1.徐州医科大学附属连云港医院神经外科,江苏 连云港 222002;2.哥伦比亚大学梅尔曼公共卫生学院生物统计学系,美国 纽约 10032)

[摘 要] **目的** 探索基底节区不同部位出血能否预测患者的预后,并分析影响预后的相关因素,为基底节区脑出血患者判断临床预后、制定治疗方案提供参考依据。**方法** 对362例基底节区脑出血患者以影像学和解剖学为基础确定基底节区出血的部位,根据不同出血部位将其分为前部型、内侧型、后内侧型、外侧型、后外侧型和混合型。收集患者临床特征、影像学特征和住院治疗情况,以出院6个月的结果分为预后良好组(mRS 0~2分)和预后不良组(mRS 3~6分),采用单因素和多因素回归分析脑出血预后不良的独立预测因素。**结果** 前部型和后内侧型的出血量较少,致死率较低,预后较其他分型好;内侧型出血容易导致更多的神经功能缺陷;外侧型、后外侧型和混合型出血量较大,致死率较高。多变量分析显示,血肿累及内囊、脑叶皮质、脑室会增加预后不良的风险;GCS评分越低、血肿体积越大时,预后不良的风险越大($P<0.05$)。**结论** 除了常见的临床特征和生化指标外,出血位置及血肿累及的邻近区域也是基底节区脑出血患者预后的影响因素,基于解剖学和影像学的6种分型方法可以有效预测临床预后并指导治疗。

[关键词] 基底节区;脑出血;预后;影响因素

[中图分类号] R651.1 [文献标识码] A [收稿日期] 2020-11-03

Influence of spontaneous bleeding from different parts of basal ganglia on patients' prognosis

XIE Xiao-xiao[1], LI Ai-min[1], LIU Xi-guang[1], ZHANG Hong-wei[1], WANG Fu-yuan[1], SUN Wei-ye[1], DAI Da-peng[1], XU Jin-wang[1], XU De-zhi[1], TANG Jia-jia[1], LIU Ai-ming[2] (1. Department of Neurosurgery, Xuzhou Medical University Affiliated Hospital of Lianyungang, Lianyungang Jiangsu 222002, China; 2. Department of Biostatistics, Mailman School of Public Health, Columbia University, New York 10032, USA)

Abstract: Objective To explore whether the different parts of basal ganglia hemorrhage can predict the prognosis of patients, and to analyze the related factors affecting the prognosis, so as to provide reference for assessing clinical prognosis and formulating treatment plans for patients with cerebral hemorrhage in basal ganglia region. **Methods** A total of 362 patients with basal ganglia hemorrhage were identified on

[基金项目] 江苏省重点研发计划(社会发展)(BE2015657)

[通信作者] 刘希光,E-mail:lyglxg@sina.com

[11] Rossi UG, Rollandi GA, Dallatana R, et al. Mechanical aspiration thrombectomy in the treatment of acute intrastent renal artery thrombosis[J]. Cardiovasc Revasc Med, 2019, 20(4): 344-346. doi: 10.1016/j.carrev.2018.04.009.

[12] Nie MX, Zhao QM. A case of acute intrastent thrombosis accompanied by arterial thrombosis in the lower extremities after percutaneous coronary intervention[J]. Anatol J Cardiol, 2018, 19(1): 82-83. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2017.8107.

[13] 杜发旺. 冠状动脉支架内血栓形成患者的危险因素及预后[J]. 介入放射学杂志, 2016, 25(2): 160-163. doi: 10.3969/j.issn.1008-794X.2016.02.016.

[14] 崔国静. 大动脉粥样硬化型脑梗死微栓子检出率与高血压水平的相关性研究[D]. 昆明: 昆明医科大学, 2018.

[15] Lehmann M, Schoeman RM, Krohl PJ, et al. Platelets drive thrombus propagation in a hematocrit and glycoprotein VI-dependent manner in an in vitro venous thrombosis model[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2018, 38(5): 1052-1062. doi: 10.1161/ATVBAHA.118.310731.

[16] Gordon RJ, Lombard FW. Perioperative venous thromboembolism: a review[J]. Anesth Analg, 2017, 125(2): 403-412. doi: 10.1213/ANE.0000000000002183.

[17] Smith M, Wakam G, Wakefield T, et al. New trends in anticoagulation therapy[J]. Surg Clin North Am, 2018, 98(2): 219-238. doi: 10.1016/j.suc.2017.11.003.

[18] 赵 鑫, 王志刚, 李海博, 等. 长时间手术凝血功能变化规律的研究[J]. 山东大学学报(医学版), 2005, 43(8): 760-762.

[19] 李淦诚, 张 炘, 范海燕, 等. 支架辅助弹簧圈栓塞治疗颅内动脉瘤围手术期并发症的危险因素分析[J]. 中华神经医学杂志, 2019, 18(2): 136-143. doi: 10.3760/cma.j.issn.1671-8925.2019.02.005.

[20] Mijiti M, Mijiti P, Axier A, et al. Incidence and predictors of angiographic vasospasm, symptomatic vasospasm and cerebral infarction in Chinese patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. PLoS One, 2016, 11(12): e0168657. doi: 10.1371/journal.pone.0168657.

(编辑:魏 源)

the basis of imaging and anatomy. The basal ganglia hemorrhage was divided into the anterior type, the medial type, the posteromedial type, the lateral type, the posterolateral type and the mixed type according to different bleeding sites. The clinical features, imaging characteristics and hospital course of the patients were collected. After 6 months of discharge, the patients were divided into the good prognosis group (mRS 0 to 2 points) and the poor prognosis group (mRS 3 to 6 points). The univariate and multivariate regression analysis were used to obtain the independent predictors of poor prognosis of intracerebral hemorrhage. **Results** The anterior type and the posteromedial type had less bleeding, lower mortality, and better prognosis than the other types. The medial type had more neurological deficits. The lateral type, posterolateral type and mixed type had larger amount of bleeding and higher mortality. Multivariate analysis indicated that hematoma involved the internal capsule, lobar cortex, and ventricle increased the risk of poor prognosis. Lower GCS score and the larger hematoma volume would have a higher risk of poor prognosis ($P<0.05$). **Conclusion** In addition to the common clinical features and biochemical indicators, the location of the hematoma and its surrounding area are also the prognostic factors for basal ganglia hemorrhage. According to the 6 types of basal ganglia hemorrhage based on anatomy and imaging, it can effectively predict clinical prognosis and guide treatment.

Keywords: basal ganglia; hemorrhage; prognosis; predictors

脑出血(intracerebral hemorrhage, ICH)每年影响全球超过100万人,是最致命和最易致残的中风类型,在猝发后30 d的病死率高达40%,只有1/5的幸存者可以独立生存6个月[1-3]。其中高血压脑出血的发病率为70%~80%,出血部位可在基底节区、脑叶、脑干、小脑及脑室等,以基底节区最常见,约占55%~70%[1,4]。基底节区(不包括丘脑),又称基底节内囊区或纹状体内囊区,包括基底核、周围白质和内囊(内囊前支、膝部及后支),由来自大脑前动脉的Heubner返动脉和内侧豆纹动脉、来自颈内动脉的脉络膜前动脉和来自大脑中动脉的外侧豆纹动脉等多种动脉供血[5]。既往有研究表明,血肿体积、年龄、GCS评分等是脑出血患者预后不良的影响因素[6-8],但很少有研究关注基底节区不同部位出血与患者预后的关系。本研究基于基底节区的解剖结构和供血动脉来源,结合影像学观察到的出血位置,将基底节区脑出血分为6种类型,收集患者的临床资料,分析出血部位、影像学特点及临床预后之间的关系,并进行单因素和多因素分析,以期筛选出影响基底节区脑出血患者预后不良的相关因素,从而指导脑出血患者的治疗。

1 资料与方法

1.1 数据收集

回顾性分析徐州医科大学附属连云港医院2017年11月至2019年12月收治的362例自发性基底节区脑出血患者的临床资料。纳入标准:在入院后24 h内进行CT断层扫描,出血位置源于基底节区,无既往脑出血住院病史。排除非基底节区脑出血、临床资料不详和24 h内出血增加的患者。该研究数据收集对参与者无风险,且不需识别患者个人身份,得到了伦理机构审查委员会的批准。

所有患者的数据均来自电子病历,包括一般临床资料、实验室检查资料、影像学资料及住院期间的治疗方式,如药物保守治疗、引流手术(血肿穿刺引流或脑室外引流)、血肿清除手术(显微血肿清除或显微血肿清除联合去骨瓣减压、颅内压监测)。结果数据包括ICH评分、出院6个月的改良Rankin评分量表(modified Rankin scale, mRS)评分和病死率。将患者按出院6个月的结果分为预后良好组(mRS 0~2分)和预后不良组(mRS 3~6分)。ICH评分是用于评估脑出血严重程度的临床分级标准,使用患者的GCS评分、年龄、出血量、幕下与幕上的位置以及脑室血肿(intraventricular hematoma, IVH)来计算[9]。

1.2 影像学特征

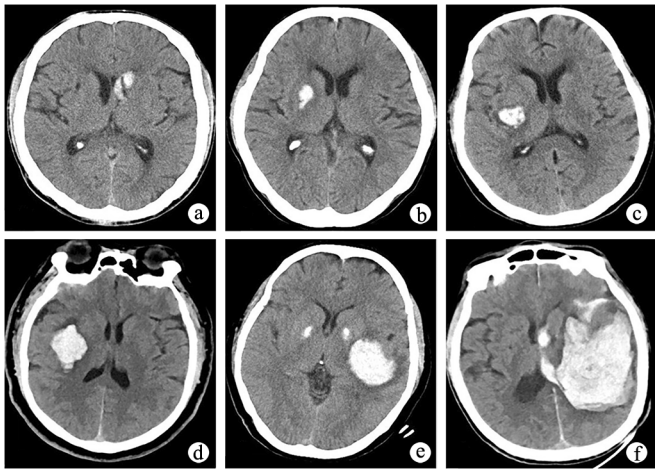
影像学资料的收集由1名影像科专业医师和1名神经外科专业医师共同完成,2人独立分析患者CT图像。并进行分类,由1名神经外科主治医师进行验证,若有异议由3人共同商讨决定,遵从少数服从多数的原则。

根据基底核的相对解剖位置和供血动脉来源,通过CT图像把基底节区出血分为6种类型:前部型、内侧型、后内侧型、外侧型、后外侧型和混合型(图1)。前部型,由Heubner氏返动脉供血,血肿累及尾状核,可累及内囊前肢;内侧型,由内侧豆纹动脉供血,血肿累及苍白球及壳核中内侧;后内侧型,由脉络膜前动脉供血,血肿累及壳核后部及内囊后肢;外侧型,由外侧豆纹动脉的外侧支供血,血肿位于壳核背外侧,可累及脑叶皮质;后外侧型,由外侧豆纹动脉后内侧支供血,血肿累及壳核后部及外囊区;混合型,血肿累及全部或大部份的基底节区,偶尔保留尾状核及内囊前肢。基底节区的解剖和分型见图2。本研究把边界清晰的圆形或椭圆形出血定义为血肿形态规则,反之为不规则。

出血量通过在 CT 断层图像上使用 ABC/2 公式法计算[10]。统计分析基底节区血肿向周围延伸累及的不同区域对患者预后的影响。

1.3 统计学方法

患者资料的筛选、收集、整理都依照统一标准,并由固定的临床医师对资料进行分析,以减少选择性偏倚和测量性偏倚,保证资料的同质性。运用统计学方法合理控制各种混杂因素对结果的影响,减少混杂性偏倚。本研究数据均采用 SPSS 21.0 软件进行统计分析,$P<0.05$ 为差异具有统计学意义。单因素分析采用 t 检验、*Mann-Whitney U* 检验、*Kruskal-Wallis* 秩和检验、*Pearson* 卡方检验、*Bonferroni* 校正卡方检验和 *Fisher* 精确概率法进行组间对比。采用多因素 *Logistic* 回归模型分析影响患者预后的独立危险因素。以单因素分析筛选出可能影响脑出血预后的变量,然后代入二元 *Logistic* 回归分析中,以 $P<0.05$ 确定有意义的预测因素。ICH 评分对脑出血患者预后不良有显著意义,但没有纳入多变量的回归模型,因为 GCS 评分、年龄、出血位置、血肿体积和脑室血肿已作为单独的变量进行分析。



a:前部型;b:内侧型;c:后内侧型;d:外侧型;e:后外侧型;f:混合型

图 1 基底节区脑出血分型

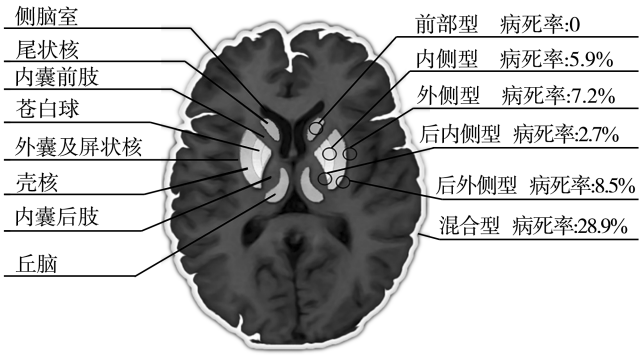


图 2 基底节区的解剖和不同分型的病死率分布

2 结果

2.1 影像学特征

最常见的出血类型是后外侧型,有 129 例(35.6%)患者,基线血肿体积为 16.2 mL(8.7~27.9 mL),不同分型之间的基线血肿体积有明显差异($P<0.01$),其中混合型的基线血肿体积最大,为 48.0 mL(38.2~69.8 mL)。与其他类型相比,形态不规则的血肿主要分布于混合型、后外侧型和外侧型。前部型和混合型的出血相比其他类型更容易导致脑室血肿和脑室扩大。不同分型之间血肿向周围延伸累及的区域不同,内囊是最常见的累及部位,包括内囊前肢、膝部和后肢,6 种分型均有累及。血肿累及丘脑主要发生在混合型(52.6%)和后外侧型(8.5%)。血肿主要累及脑叶皮质(包括颞叶、岛叶皮质、额下回,偶尔累及顶叶)和外囊区(包括屏状核)的是外侧型、后外侧型和混合型。基底节区脑出血不同分型的影像学特征见表 1。此外,在 6 种不同分型的患者中,混合型出血的病死率(28.9%)明显高于其他分型(图 2)。

表 1 基底节区脑出血不同分型的影像学特征

变量	前部型	内侧型	后内侧型	外侧型	后外侧型	混合型	合计	χ^2	P
血肿体积/mL	1.8(1.2~3.0)	9.3(2.8~20.8)	2.1(1.2~4.5)	16.0(9.7~25.3)	16.2(8.7~27.9)	48.0(38.2~69.8)	16.7(6.6~34.3)	214.626	<0.01
血肿形态不规则/例(%)	5(29.4)	14(41.2)	6(16.2)	36(52.2)	78(60.5)	74(97.4)	213(58.8)	101.050	<0.01
脑室血肿/例(%)	15(88.2)	5(14.7)	2(5.4)	9(13.0)	21(16.3)	54(71.1)	106(29.3)	118.605	<0.01
脑室扩大/例(%)	9(52.9)	4(11.8)	2(5.4)	5(7.2)	12(9.3)	50(65.8)	82(22.7)	107.664	<0.01
累及内囊/例(%)	5(29.4)	12(35.3)	8(21.6)	17(24.6)	56(43.4)	76(100.0)	174(48.1)	113.365	<0.01
累及丘脑/例(%)	0(0.0)	2(5.9)	1(2.7)	2(2.9)	11(8.5)	40(52.6)	56(15.5)	82.859	<0.01
累及脑叶皮质/例(%)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)	11(15.9)	26(20.2)	52(68.4)	89(24.6)	108.094	<0.01
累及外囊/例(%)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)	69(100.0)	129(100.0)	76(100.0)	274(75.7)	377.277	<0.01

2.2 预后不良的影响因素

单变量分析显示,预后良好组与预后不良组入院 GCS 评分、脉压差、白细胞、N/L 比值、血糖、D-二聚体、乳酸脱氢酶、住院时间、住院并发症、住院期间的治疗方式、血肿体积和 ICH 评分比较,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表 2。前部型、后内侧型及混合型的预

后情况对比差异有统计学意义($P<0.01$)。前部型和后内侧型较少出现预后不良,混合型较多出现预后不良。此外,预后不良组的脑室血肿,脑室扩大,血肿形态不规则及血肿累及内囊、丘脑、脑叶皮质、外囊所占比例均高于预后良好组,差异具有统计学意义($P<0.05$)。多变量分析显示,当入院 GCS 评分越低、血肿体积越大时,预后不良的风险越大($P<0.05$);血肿累及脑室、内囊、脑叶皮质是增加预后不良风险的独立危险因素($P<0.05$),见表3。

表2 预后良好组和预后不良组的单因素分析

变量		预后良好(mRS 0~2 分)	预后不良(mRS 3~6 分)	$t/Z/\chi^2$	P
年龄/岁		57.54±12.81	57.83±13.56	-0.182	0.856
男性/例(%)		60(62.5)	164(61.7)	0.021	0.884
高血压/例(%)		78(81.3)	213(80.1)	0.062	0.804
糖尿病/例(%)		8(8.3)	28(10.5)	0.379	0.538
冠心病/例(%)		8(8.3)	17(6.4)	0.414	0.520
缺血性卒中/例(%)		13(13.5)	48(18.0)	1.021	0.312
抗凝药/例(%)	阿司匹林	16(16.7)	55(20.7)	0.719	0.396
	氯吡格雷	7(7.3)	22(8.3)	0.092	0.762
	华法林	3(3.1)	14(5.3)	0.721	0.396
高同型半胱氨酸血症/例(%)		13(13.5)	32(12.0)	0.148	0.700
入院 GCS 评分/分		15(15~15)	10(7~14)	-5.789	<0.01
收缩压/mmHg		160.86±23.59	164.21±25.9	-1.111	0.267
舒张压/mmHg		94.97±15.61	97.76±17.49	-1.375	0.170
脉压差/mmHg		66.00(54.00~77.00)	63.00(52.00~80.00)	-10.235	<0.01
白细胞/($10^9\cdot L^{-1}$)		8.38(6.47~10.56)	10.17(7.80~12.86)	-4.431	<0.01
N/L 比值		4.90(3.17~8.16)	9.23(5.43~14.20)	-5.960	<0.01
血糖/($mmol\cdot L^{-1}$)		6.00(5.13~7.02)	7.32(6.00~9.14)	-5.428	<0.01
D-二聚体/($ng\cdot mL^{-1}$)		96.00(55.25~219.25)	189.00(91.25~402.25)	-4.678	<0.01
白蛋白/($g\cdot L^{-1}$)		39.70(36.83~42.70)	39.30(36.28~42.20)	-0.900	0.368
乳酸脱氢酶/($U\cdot L^{-1}$)		188.50(165.25~225.75)	202.00(174.75~246.00)	-2.079	0.038
住院时间/d		10.50(8.00~13.00)	15.00(10.00~21.25)	-6.426	<0.01
有住院并发症/例(%)		5(5.2)	103(38.7)	37.848	<0.01
住院治疗方式/例(%)	保守治疗	89(92.7)	148(55.6)	49.112	<0.01
	引流手术	4(4.2)	54(20.3)		
	血肿清除手术	3(3.1)	64(24.1)		
血肿体积/mL		4.95(1.50~8.40)	22.75(12.88~40.23)	-10.779	<0.01
ICH 评分/分		0(0~1)	1(0~2)	-7.452	<0.01
基底节脑出血分型/例(%)	内侧型	13(13.5)	21(7.8)	2.643	0.104
	前部型	15(15.6)	2(0.8)	34.886	<0.01
	后内侧型	19(19.8)	18(6.8)	13.041	<0.01
	外侧型	19(19.8)	50(18.8)	0.045	0.832
	后外侧型	30(31.3)	99(37.2)	1.095	0.295
	混合型	0(0.0)	76(28.6)	34.717	<0.01
侧别/例(%)	左侧	51(53.1)	142(53.4)	0.002	0.965
	右侧	45(46.9)	124(46.6)		
脑室血肿/例(%)		19(19.8)	87(32.7)	5.682	0.017
脑室扩大/例(%)		11(11.5)	71(26.7)	9.343	0.002
累及内囊/例(%)		11(11.5)	163(61.3)	70.139	<0.01
累及丘脑/例(%)		1(1.0)	55(20.7)	20.798	<0.01
累及脑叶皮质/例(%)		7(7.3)	82(30.8)	21.074	<0.01
累及外囊/例(%)		49(51.0)	225(84.6)	43.140	<0.01
血肿形态不规则/例(%)		26(27.1)	187(70.3)	54.402	<0.01

注:住院并发症包括肺部感染、上消化道出血和颅内感染等

表3 预后良好组和预后不良组的 *Logistic* 回归分析

危险因素	*B*	*S.E.*	*Wald*	*P*	*OR*(95% *CI*)
入院 GCS 评分	-0.381	0.075	25.839	<0.010	0.683(0.590~0.791)
脑室血肿	0.806	0.513	6.647	0.010	2.239(2.004~3.068)
累及内囊	1.687	0.444	14.426	<0.010	5.404(2.263~12.908)
累及脑叶皮质	0.174	0.723	9.681	0.002	1.190(1.008~1.421)
血肿体积	0.127	0.023	29.477	<0.010	1.135(1.084~1.188)

3 讨论

自发性脑出血是神经外科常见疾症之一,是最致命和最易致残的中风类型[1-2]。自发性脑出血患者预后都很差,即使存活下来也会伴有不同程度的神经功能受损,严重影响其生活质量。因此,对自发性脑出血预后影响因素的分析一直是医学研究的热点。目前大多数研究集中在影响脑出血预后的可控性因素方面,如血肿扩大、高血压的控制和抗凝药物的使用等,迄今为止,尚未出现一种能快速准确地预测脑出血患者预后的有效方法,亦无明确的干预措施能降低患者的致残率或病死率。本研究除了关注常见的临床特征及生化指标外,还统计分析了基底节区脑出血分型及血肿累及邻近区域与临床预后的关系,纳入了一些新的变量,探索影响基底节区脑出血预后不良的多重危险因素,以指导广大医务人员更便捷、更准确地开展脑出血的预防和控制工作,并在临床诊治过程中及时给予合理的治疗方案。

3.1 基底节区不同部位出血的影像学特征

解剖基底节区的意义在于,是否可以通过影像学观察到的基底节区不同部位出血来评估患者的预后。本研究表明,不同分型之间的出血量、血肿累及区域和患者的预后明显相关,可以有效预测患者的临床预后。基底节是涉及运动和感觉的重要功能区,灰质核团的受累会导致不同程度的神经功能障碍。在本研究中,前部型出血的预后较好,可能是由于尾状核的出血量较少或血肿破入脑室,避免了血肿向基底核扩散,减少了对功能区的损伤。虽然破入脑室的血肿会引起炎症或脑积水,但可以通过自体循环和脑室外引流联合使用溶栓药物来缓解,因此多数患者预后良好,没有出现死亡病例。后内侧型出血量少,血肿较局限,很少出现死亡病例,但因多数累及内囊后肢,约半数的患者会遗留不同程度的运动、感觉和语言功能障碍。壳核部位的出血量大小不等,出血量大时血肿通常向周围延伸,导致邻近结构受累。既往已证明,脑出血倾向于从起始点不均匀地向外扩展[11]。血肿向周围延伸会损害更多的脑实质,除了累及周围的白质束外,还会进一步累及含有核团的致密灰质,增加致残率和致死率。内侧型出血主要累及壳核内侧及内外苍白球,血肿向周围延伸可累及内囊前后肢及膝部,只有1/3的患者预后较好,表明这两个区域是导致病死风险增加和神经预后更差的关键功能区[12]。此外,在外侧型、后外侧型和混合型出血中,由于血肿累及更多的白质束和灰质核团(向外侧延伸累及外囊、屏状核、颞叶和岛叶皮质、额下回,偶尔累及顶叶;向内侧延伸压迫壳核,累及内囊或丘脑,可破入脑室,导致脑室扩大),对功能区的损害很大,往往导致更高的病死率。

3.2 预后不良的影响因素

既往研究已经报道了入院 GCS 评分和血肿量等因素与脑出血的预后具有相关性[6-8]。GCS 评分作为评估急性颅脑损伤病情的重要指标,与病情严重程度密切相关[13]。Chuang 等[14]的研究显示,GCS 评分是影响脑出血患者预后的重要危险因素之一,GCS 评分小于5分,可作为手术相对禁忌证。脑内血肿的存在会引发一连串的次要事件,导致颅内高压、水肿、神经元损伤和血脑屏障的破坏[1]。不论是 Hemphill 等[9]的 ICH 评分量表研究还是 Cheung 等[15]的改良 ICH 评分量表研究,都显示出血体积是影响脑出血患者预后的一个独立危险因素,出血体积越大,患者存活时间越短,神经功能恢复越差[16]。脑室血肿也是影响脑出血预后的独立危险因素之一,因为血液分解产物会促进室管膜炎症和脑积水的发生,而脑室内出血量的增加会进一步影响患者的神经功能恢复及预后[17-18]。在缺乏特殊治疗(如脑室外引流)的情况下,脑室血肿与78%的病死风险和90%的不良预后相关[19]。此外,血肿扩散累及邻近区域也是影响患者预后的相关因素。Chung 等[5]分析了基底节区血肿大小及扩散的方向,认为血肿扩散主要有两种方式:一是血肿破入脑室,导致脑室内积血;二是血肿向周围实质扩散,累及特定的邻近结构,如丘脑或皮质下白质。Boulouis 等[12]对168例丘脑出血患者进行了统计,发现丘脑出血的不同分型及血肿累及的邻近区域可影响患者病死率和神经功能。本研究的多因素分析发现,除了入院 GCS 评分、血肿体积、脑室血肿外,血肿累及内囊和脑叶皮质也是基底节区脑出血患者预后不良的独立预测因素。这可能是因为基底节区出血量较大时,血肿会压迫邻近结构,并向周围脑实质扩散,加重对功能区和非功能区的损伤,导致患者的意识、运动功能、感觉功能和语言功能受到不同程度的损害,从而影响患者的预后。

3.3 治疗方式的选择

血肿体积和临床症状是确定脑出血患者治疗方式的主要因素。对于出血量小、血肿较局限的脑出血患者,如内侧型和后内侧型,经内科处置保全壳核和内囊即能获得满意的效果。外科手术干预主要用于出血量较大、累及区域较广、神经功能缺陷和意识障碍进行性加重的患者,包括 CT 引导下血肿穿刺引流或脑室外引流、显微血肿清除或显微血肿清除联合去骨瓣减压、颅内压监测等。虽然前部型出血大多数破入脑室,但多可通过自体循环吸收或保守治疗清除脑室内血肿,但若脑室内积血量很多,导致脑脊液循环受阻,则需要采用脑室外引流。目前,对于手术清除血肿是否有益于患者预后仍然存在争议,因为 2 个大的随机试验(STICH 和 STICH Ⅱ)发现,开放的开颅和血肿清除手术没有明显改善患者结局[20-21]。本研究也发现,手术治疗的病死率明显高于保守治疗。根据目前的数据,没有证据表明幕上出血可以常规行血肿清除术。因此,幕上出血的手术仍然是医生个人的决定,外科干预似乎是为了挽救大面积脑出血患者的生命不得已采用的方式。

[参考文献]

[1] Qureshi AI, Tuhrim S, Broderick JP, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. N Engl J Med, 2001, 344(19): 1450 – 1460. doi: 10.1056/NEJM200105103441907.

[2] Flaherty ML, Haverbusch M, Sekar P, et al. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage[J]. Neurology, 2006, 66(8): 1182 – 1186. doi: 10.1212/01.wnl.0000208400.08722.7c.

[3] Van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, et al. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis[J]. Lancet Neurol, 2010, 9(2): 167 – 176. doi: 10.1016/S1474 – 4422(09)70340 – 0.

[4] Chen CH, Lee HC, Chuang HC, et al. Transsylvian-transinsular approach for the removal of basal ganglia hemorrhage under a modified intracerebral hemorrhage score[J]. J Craniofac Surg, 2013, 24(4): 1388 – 1392. doi: 10.1097/SCS.0b013e318292c302.

[5] Chung CS, Caplan LR, Yamamoto Y, et al. Striatocapsular haemorrhage[J]. Brain, 2000, 123(Pt 9): 1850 – 1862. doi: 10.1093/brain/123.9.1850.

[6] Morotti A, Goldstein JN. Diagnosis and management of acute intracerebral hemorrhage[J]. Emerg Med Clin North Am, 2016, 34(4): 883 – 899. doi: 10.1016/j.emc.2016.06.010.

[7] Rannikmae K, Woodfield R, Anderson CS, et al. Reliability of intracerebral hemorrhage classification systems: a systematic review[J]. Int J Stroke, 2016, 11(6): 626 – 636. doi: 10.1177/1747493016641962.

[8] Cai X, Rosand J. The evaluation and management of adult intracerebral hemorrhage[J]. Semin Neurol, 2015, 35(6): 638 – 645. doi: 10.1055/s – 0035 – 1564687.

[9] Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage[J]. Stroke, 2001, 32(4): 891 – 897. doi: 10.1161/01.STR.32.4.891.

[10] Webb Alastair JS, Ullman Natalie L, Morgan Tim C, et al. Accuracy of the ABC/2 score for intracerebral hemorrhage[J]. Stroke, 2015, 46(9): 2470 – 2476. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.007343.

[11] Neisewander BL, Hu K, Tan Z, et al. Location of thalamic hemorrhage impacts prognosis[J]. World Neurosurg, 2018, 116: e525 – e533. doi: 10.1016/j.wneu.2018.05.026.

[12] Boulouis G, Dumas A, Betensky RA, et al. Anatomic pattern of intracerebral hemorrhage expansion: relation to CT angiography spot sign and hematoma center[J]. Stroke, 2014, 45(4): 1154 – 1156. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.004844.

[13] Zhao Z, Wang D, Jia Y, et al. Analysis of the association of fluid balance and short-term outcome in traumatic brain injury[J]. J Neurol Sci, 2016, 364: 12 – 18. doi: 10.1016/j.jns.2016.03.007.

[14] Chuang YC, Chen YM, Peng SK, et al. Risk stratification for predicting 30-day mortality of intracerebral hemorrhage[J]. Int J Qual Health Care, 2009, 21(6): 441 – 447. doi: 10.1093/intqhc/mzp041.

[15] Cheung RT, Zou LY. Use of the original, modified, or new intracerebral hemorrhage score to predict mortality and morbidity after intracerebral hemorrhage[J]. Stroke, 2003, 34(7): 1717 – 1722. doi: 10.1161/01.STR.0000078657.22835.B9.

[16] Saloheimo P, Lapp TM, Juvela S, et al. The impact of functional status at three months on long-term survival after spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. Stroke, 2006, 37(2): 487 – 491. doi: 10.1161/01.STR.0000198868.78546.fc.

[17] Phan TG, Koh M, Vierkant RA, et al. Hydrocephalus is a determinant of early mortality in putaminal hemorrhage[J]. Stroke, 2000, 31(9): 2157 – 2162. doi: 10.1161/01.STR.31.9.2157.

[18] Diringer MN, Edwards DF, Zazulia AR. Hydrocephalus: a previously unrecognized predictor of poor outcome from supratentorial intracerebral hemorrhage[J]. Stroke, 1998, 29(7): 1352 – 1357. doi: 10.1161/01.str.29.7.1352.

[19] Nieuwkamp DJ, de Gans K, Rinkel GJ, et al. Treatment and outcome of severe intraventricular extension in patients with subarachnoid or intracerebral hemorrhage: a systematic review of the literature[J]. J Neurol, 2000, 247(2): 117 – 121. doi: 10.1007/PL00007792.

[20] Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial[J]. Lancet, 2013, 382(9890): 397 – 408. doi: 10.1016/S0140 – 6736(13)60986 – 1.

[21] Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial[J]. Lancet, 2005, 365(9457): 387 – 397. doi: 10.1016/S0140 – 6736(05)17826 – X.

(编辑:魏 源)