doi:10.11659/jjssx.05E019139

·临床研究·

大脑中动脉水平段狭窄与基底节脑出血及脑梗死关系的临床研究

申 林,周虎传,卫 飞,王皓香,王 宫,帅 杰 (陆军军医大学第二附属医院神经内科,重庆 400037)

[摘 要] **目的** 探讨大脑中动脉水平段(M1)狭窄与基底节脑出血和脑梗死的关系。**方法** 选择2015年1~12月陆军军医大学第二附属医院神经内科收治的1 123例脑血管疾病患者,经筛选最终纳入470例进行回顾性研究,依据头颅计算机断层扫描和颅脑核磁共振检查结果将其分为基底节脑出血组、急性脑梗死组、陈旧性脑梗死组和正常受试者组。依据计算机断层头颈部血管成像检查结果测量大脑中动脉狭窄程度。利用单因素相关分析模型和多因素Logistic回归模型筛选脑出血和脑梗死的危险因素,探讨大脑中动脉水平段(M1)狭窄和基底节脑出血及脑梗死的关系。**结果** M1狭窄增加了基底节脑出血的风险($P=0.001$,$OR=5.675$),高血压(HP)增加了基底节脑出血的风险($P<0.001$,$OR=16.117$),糖尿病(DM)减少了基底节脑出血的风险($P=0.001$,$OR=0.144$),M1狭窄增加了急性和陈旧性脑梗死的风险,HP减少了急性和陈旧性脑梗死的风险,差异均有统计学意义($P<0.05$)。**结论** M1狭窄会增加基底节脑出血和脑梗死的风险,需积极予以治疗。

[关键词] 基底节区;脑出血;颅内出血;大脑中动脉;脑动脉疾病;动脉粥样硬化;脑梗死;脑血管病
[中图分类号] R651.1+2 [文献标识码] A [收稿日期] 2019-05-24

Clinical study on the relationship between middle cerebral artery stenosis, basal ganglia hemorrhage and cerebral infarction

SHEN Lin, ZHOU Hu-chuan, WEI Fei, WANG Hao-xiang, WANG Gong, SHUAI Jie (Department of Neurology, Second Affiliated Hospital, Army Medical University, Chongqing 400037, China)

Abstract: Objective To study the relationship between middle cerebral artery stenosis, basal ganglia hemorrhage and cerebral infarction. **Methods** Totally 1 123 patients with cerebrovascular diseases admitted to the neurology department of second hospital affiliated to army medical university from January to December 2015 were selected, and 470 patients were finally included in the retrospective study. According to the results of CT and MRI, these subjects were divided into four groups: basilar hemorrhage group, acute ischemic stroke group, prior ischemic stroke group and normal group (without cerebral diseases). The severity of middle cerebral artery stenosis was evaluated by computed tomography angiography. The risk factors of cerebral hemorrhage and cerebral infarction were analyzed by univariate correlation analysis model and multivariate logistic regression model to explore the potential association between middle cerebral artery stenosis and basal ganglia cerebral hemorrhage and cerebral infarction. **Results** Multiple logistic regression analysis showed that middle cerebral artery stenosis was associated with the increased risk of basilar hemorrhage ($P=0.001$, $OR=5.675$). The other cerebrovascular risk factors, such as history of hypertension also showed the increased risk of basilar hemorrhage ($P<0.001$, $OR=16.117$). In contrast, diabetes mellitus showed the decreased risk of basilar hemorrhage ($P=0.001$, $OR=0.144$). Middle cerebral artery stenosis was associated with the increased risk of acute and prior ischemic stroke. On the contrary, hypertension reduced the risk of acute and prior ischemic stroke, the differences were significant ($P<0.05$). **Conclusion** Middle cerebral artery stenosis is associated with the increased risk of basilar hemorrhage and ischemic stroke, and it should be treated with positive approach in clinical practice.

Keywords: basal ganglia region; cerebral hemorrhage; intracranial hemorrhage; middle cerebral artery; cerebral arterial diseases; atherosclerotic plaque; cerebral infarction; cerebrovascular disease

颅内动脉狭窄高发于亚洲地区,占该地区所有缺血性卒中病例致病原因的30%~50%[1-2]。大脑中动脉(middle cerebral artery,MCA)是最常见的颅内动脉狭窄部位,约占所有颅内动脉狭窄的63%,是颅内动脉相关研究的主要关注对象[3]。MCA狭窄和基底节脑出血在亚洲地区同为高发,提示MCA狭窄可能与基底节脑出血相关[1,4-7]。目前关于MCA狭窄的研究多集中于评估水平段(M1)狭窄对于狭窄远端供血区域的影响(低灌注、穿支事件和栓塞事件),而很少有研究评估M1狭窄对于狭窄近端穿支动脉的影响。狭窄近端的穿支动脉外侧豆纹动脉(lateral lenticulostriate arteries,LLA)是基底节区的主要供血动脉,对基底节区出血和梗死有着重要影响。理论上,M1狭窄可减少狭窄远端的灌注压力,同时增加狭窄近端的灌注压力。狭窄近端灌注压力增加并通过外侧豆纹动脉传递至基

[基金项目] 陆军军医大学第二附属医院院管课题(2015YLC08)
[通信作者] 帅 杰,E-mail:neurosj@hotmail.com

底节区,从而增加了基底节脑出血的风险。为验证这一研究假设,本研究回顾性分析2015年1月至2015年12月陆军军医大学第二附属医院神经内科收治的脑血管疾病患者的临床资料,探讨M1狭窄与基底节脑出血和脑梗死的关系。

1 资料与方法

1.1 临床资料

选择2015年1~12月陆军军医大学第二附属医院神经内科收治的脑血管疾病患者1 123例,经筛选最终纳入470例。基于头颅计算机断层成像(computed tomography,CT)和颅脑核磁共振弥散成像(diffusion-weighted imaging,DWI)检查结果,将470例病例分为4组。其中,基底节脑出血组56例,男38例,女18例,平均年龄58岁,头颅CT检查结果证实存在基底节脑出血;急性脑梗死组188例,男118例,女70例,平均年龄63岁,根据急性梗死发生的部位(颅脑DWI检查结果)分为3个亚组,分别为LLA急性脑梗死(47例)、MCA急性脑梗死(51例)、LLA合并MCA急性脑梗死(90例);陈旧性脑梗死组86例,男56例,女30例,平均年龄64岁,为LLA和(或)MCA陈旧性脑梗死(颅脑DWI检查结果);正常受试者组140例,男80例,女60例,平均年龄65岁,以"脑血管病"收治入院,最终排除脑血管病。

纳入标准:①诊断为基底节脑出血、基底节脑梗死、MCA系统脑梗死;②疑似脑血管病(主诉为"头昏,眩晕,四肢无力麻木"等非特异性症状,门诊就诊后考虑可能存在"脑血管病"并收治入院),但住院检查后排除脑血管病;③完成头颈部血管成像检查;④通过头颅CT确诊为基底节脑出血;⑤通过颅脑DWI证实存在急性脑梗死和陈旧性脑梗死。排除标准:①脑出血在基底节以外区域;②脑肿瘤、脑血管畸形、血管炎、外伤、凝血系统疾病和脑静脉窦血栓形成;③交感活性药物滥用史;④临床资料缺失。本研究经陆军军医大学第二附属医院伦理委员会审核批准。

1.2 方法

从病史、检查及检验结果中收集年龄、性别、高血压(hypertension,HP)、糖尿病(diabetes mellitus,DM)、肌酐(creatinine,Crea)、总胆固醇(total cholesterol,TC)、三酰甘油(triglyceride,TG)、低密度胆固醇(low density lipoprotein cholesterol,LDLC)、丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase,ALT)、M1狭窄、LLA和MCA水平段狭窄等脑血管病危险因素。年龄分为≤60岁、61~80岁和>80岁。HP定义为非同日3次测量,收缩压≥140 mmHg和(或)舒张压≥90 mmHg,或有HP病史,或有服用降压药史。根据美国糖尿病协会的标准诊断DM:①空腹血浆葡萄糖≥7.0 mmol/L;②口服葡萄糖耐量实验2 h后血浆葡萄糖≥11.1 mmol/L;③有DM症状患者的随机血浆葡萄糖≥11.1 mmol/L;④DM史或服用降血糖药物史。Crea异常定义为Crea>105 μmol/L。TC异常定义为血清TC≥240 mg/dL。TG异常定义为TG≥400 mg/dL。LDLC异常定义为LDLC≥160 mg/dL。ALT异常定义为ALT>50 IU/L。M1狭窄定义为M1狭窄程度>50%。MCA狭窄的测量方法采用华法令-阿司匹林治疗症状性颅内疾病(warfarin-aspirin symptomctic intracranial disease,WASID)临床研究中使用的测量方法:狭窄程度=(正常段直径-最狭窄处直径)/正常段直径×100%。检查结果由3位以上经验丰富的放射科或神经科医师进行阅片审核。

1.3 观察指标

统计分析年龄、性别、HP、DM、Crea、TC、TG、LDLC、ALT和M1狭窄等脑血管病危险因素。

1.4 统计学分析

采用SPSS 22.0软件进行统计分析,多组间计数资料使用χ^2检验。单因素分析基底节脑出血及脑梗死的危险因素,将有统计学意义的因素纳入多因素Logistic回归分析。采用多因素Logistic回归分析脑血管病危险因素与基底节脑出血和脑梗死的关系。年龄>80岁、无HP、无DM和无高TG血症作为多因素Logistic回归分析的参照。双边$P<0.05$为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 单因素分析结果

4组的脑血管危险因素的单因素分析结果表明,年龄、HP、DM、TG和M1狭窄组间比较差异有统计学意义($P<0.05$);其余各因素组间比较差异无统计学意义($P>0.05$),见表1。

2.2 多因素Logistic回归分析结果

年龄、HP、DM、TG和M1狭窄纳入多因素Logistic回归分析,结果发现M1狭窄增加了基底节脑出血的风险($P=0.001$,$OR=5.675$)。HP增加了基底节脑出血的风险($P<0.001$,$OR=16.117$)。相反,DM减少了基底节脑出血的风险($P<0.001$,$OR=0.144$)。年龄、TG与基底节脑出血不相关。另外,多因素Logistic回归分析发现M1狭窄增加了LLA和MCA急性脑梗死和陈旧性脑梗死的风险。HP减少了急性脑梗死和陈旧性脑梗死的风险。TG异常增加了急性脑梗死和陈旧性脑梗死的风险,以上结果均有统计学意义($P<0.05$)。基底节脑出血和脑梗死危险因素的多因素Logistic回归分析见表2。

表1 基底节脑出血及脑梗死危险因素的单因素分析[例(%)]

因素	基底节脑出血组	急性脑梗死组			陈旧性脑梗死组	正常受试者组	χ^2	P
	(n=56)	LLA(n=47)	MCA(n=51)	LLA 合并 MCA(n=90)	(n=86)	(n=140)		
年龄 ≤60 岁	33(17.6)	17(9.0)	11(5.9)	41(21.8)	34(18.1)	52(27.2)	18.897	0.042
61~80 岁	21(8.1)	28(10.8)	37(14.2)	47(18.1)	47(18.1)	80(30.8)		
>80 岁	2(9.1)	2(9.1)	3(13.6)	2(9.1)	5(22.7)	8(36.4)		
男性	38(13.0)	29(9.9)	29(9.9)	60(20.5)	56(19.2)	80(27.4)	3.979	0.552
HP	50(34.2)	6(4.1)	9(6.2)	9(6.2)	17(11.6)	55(37.7)	128.473	<0.001
DM	5(3.4)	20(13.6)	20(13.6)	27(18.4)	36(24.5)	39(26.5)	22.600	<0.001
Crea 异常	2(8.0)	3(12.0)	5(20.0)	6(24.0)	4(16.0)	5(20.0)	3.732	0.589
TC 异常	18(15.7)	15(13.0)	16(13.9)	23(20.0)	14(12.2)	29(25.2)	8.756	0.119
TG 异常	15(8.1)	20(10.8)	23(12.4)	52(28.1)	42(22.7)	33(17.8)	35.262	<0.001
LDLC 异常	20(12.7)	18(11.5)	17(10.8)	34(21.7)	25(15.9)	43(27.4)	2.596	0.762
ALT 异常	7(17.9)	4(10.3)	1(2.6)	13(33.3)	6(15.4)	8(20.5)	9.888	0.078
M1 狭窄	15(11.9)	14(11.1)	29(23.0)	41(32.5)	19(15.1)	8(6.3)	72.533	<0.001

表2 基底节脑出血和脑梗死危险因素的多因素 logistic 回归分析

脑出血或脑梗死	脑血管病危险因素	B	标准误	$Wald$	P	OR	95% CI
基底节脑出血	M1 狭窄	1.736	0.540	10.347	0.001	5.675	1.970~16.343
	HP	2.780	0.493	31.795	<0.001	16.117	6.133~42.358
	DM	-1.935	0.556	12.100	0.001	0.144	0.049~0.430
	≤60 岁	1.251	0.992	1.590	0.207	3.494	0.500~24.415
	61~80 岁	0.105	0.979	0.011	0.915	1.110	0.163~7.564
	TG 异常	-0.223	0.448	0.248	0.618	0.800	0.333~1.924
急性脑梗死(LLA)	M1 狭窄	1.942	0.514	14.242	<0.001	6.969	2.543~19.103
	HP	-1.751	0.491	12.713	<0.001	0.174	0.066~0.455
	DM	0.513	0.387	1.755	0.185	1.671	0.782~3.570
	≤60 岁	0.619	0.911	0.461	0.497	1.856	0.311~11.064
	61~80 岁	0.744	0.890	0.699	0.403	2.105	0.368~12.047
	TG 异常	0.891	0.390	5.227	0.022	2.437	1.136~5.231
急性脑梗死(MAC)	M1 狭窄	3.108	0.489	40.476	<0.001	22.375	8.589~58.287
	HP	-1.379	0.453	9.283	0.002	0.252	0.104~0.611
	DM	-0.034	0.401	0.007	0.933	0.967	0.441~2.121
	≤60 岁	0.011	0.873	<0.001	0.990	1.011	0.183~5.590
	61~80 岁	0.743	0.829	0.803	0.370	2.102	0.414~10.671
	TG 异常	1.058	0.393	7.241	0.007	2.881	1.333~6.227
急性脑梗死(MAC 合并 LLA)	M1 狭窄	2.925	0.462	40.020	<0.001	18.638	7.530~46.133
	HP	-2.047	0.436	22.060	<0.001	0.129	0.055~0.303
	DM	-0.252	0.361	0.487	0.485	0.777	0.383~1.577
	≤60 岁	1.585	0.924	2.942	0.086	4.881	0.798~29.864
	61~80 岁	1.329	0.916	2.108	0.147	3.778	0.628~22.735
	TG 异常	1.652	0.336	24.200	<0.001	5.215	2.701~10.071
陈旧性脑梗死	M1 狭窄	1.556	0.472	10.891	0.001	4.742	1.881~11.950
	HP	-1.252	0.347	13.005	<0.001	0.286	0.145~0.565
	DM	0.578	0.319	3.281	0.070	1.783	0.954~3.332
	≤60 岁	0.163	0.667	0.059	0.808	1.177	0.318~4.352
	61~80 岁	0.112	0.655	0.029	0.864	1.118	0.310~4.036
	TG 异常	1.295	0.319	16.533	<0.001	3.653	1.956~6.820

3 讨论

脑梗死和脑出血都是进行性小血管病的代表,这两种类型的脑血管病有着相似的病理学机制[8]。但为何一部分患者发生小血管闭塞(脑梗死),而另一部分发生小血管破裂(脑出血),很多研究尝试说明这一问题,结果却并不一致。样本量相对较少、没有排除 HP 患者可能是部分原因[9-12]。有一项随访 9.5 年、纳入 1 931 例受试者的研究(1 434 例腔隙性脑梗死和 497 例深部脑出血)分析了腔隙性脑梗死和深部脑出血的多种危险因素的差异,试图找出部分患者更易发生脑出血而非脑梗死的原因[13]。该研究结果提示:①相对于脑梗死,长期的降压治疗能更多地减少脑出血的风险;②DM 与小血管病不相关,这与既往研究明显不同[11];③酗酒是脑出血的危险因素,与脑出血密切相关;④吸烟与腔隙性脑梗死相关;⑤口服抗凝药物与深部脑出血相关,抗血小板聚集药物则呈现出中性

的效应;⑥他汀药物似乎与脑出血相关,但其具体机制尚不确定。他汀药物可减少血小板聚集,抑制凝血级联反应使得小血管病患者更易发生出血。尽管既往有很多研究尝试回答这个问题,但似乎不能在目前已知的脑出血和脑梗死危险因素中找到答案。目前,大多数脑出血相关危险因素得到有效控制,但自发性非外伤性脑出血的发生率却并没有下降。有研究显示,脑出血每年的发生率为 24.6/10 万,男女无差异[14-15]。研究显示,19.2% 的脑出血患者存在颅内动脉狭窄,而仅有 7.2% 的脑出血患者存在颅外动脉狭窄,提示颅内动脉狭窄可能与脑出血有关[16]。一项纳入 961 例患者原发性脑出血的回顾性研究发现,有缺血性卒中病史的受试者,脑出血风险更高[17]。也有研究发现有短暂性脑缺血发作病史和腔隙性脑梗死病史的受试者更容易出现脑出血[18-20]。有研究证实缺血性卒中患者使用阿司匹林不会额外增加脑出血风险[21]。上述研究结果未能回答一部分患者发生小血管闭塞,而另一部分发生小血管破裂的原因,仅暗示缺血性卒中与颅内动脉狭窄促进脑出血的发生。

MCA 是颅内动脉狭窄的好发动脉,同时也是基底节区的供血动脉,而基底节区是脑出血的好发部位,因此,MCA 成为脑血管病研究的主要对象。其中,MCA 进入外侧裂之前的部分,因其平行蝶骨翼向外走行,故称之为 M1,是 MCA 最易发生狭窄的部位。M1 发出最大的穿支动脉 LLA 供应基底节区,M1 以后的部分供应额叶、颞叶和顶叶的外侧面[8]。

目前关于 MCA 的研究主要集中在对脑梗死的影响方面。MCA 通过以下机制导致脑梗死:①M1 狭窄导致狭窄远端脑灌注不足;②M1 血栓脱落,导致远端血管栓塞;③M1 原位血栓形成,堵塞穿支动脉开口处,从而导致基底节区脑梗死[22-24]。M1 狭窄和 M1 血栓脱落是最常见的脑梗死发病机制,M1 原位血栓形成发生概率相对较小,与原位血栓的部位有关,且常为腔隙性脑梗死[25-26]。很少有研究关注 MCA 对基底节脑出血的影响。本研究通过回顾性研究方法,发现 M1 狭窄增加了基底节脑出血的风险。对此我们提出“局部灌注压力改变”机制,来解释 MCA 狭窄导致基底节脑出血风险增加的原因。同时,我们也指出局部灌注压力改变是对 HP 脑出血机制的补充。

HP 是基底节脑出血的独立危险因素,究其本质就是穿支动脉灌注压力升高。中国人群的脑出血发病机制为长期 HP 引起穿支动脉脂质透明变性,最终破裂出血[27-28]。基底节脑出血时血肿周边的灌注压力升高,即便是通过降压药物控制血压后,其灌注压力仍然高于对侧[29]。当基底节血肿扩张时,头颅 CT 灌注成像发现局部脑血流流量和局部脑血流容量均高于没有血肿扩张的受试者[30]。穿支动脉灌注压力升高除了 HP 直接导致外,与 M1 狭窄也有关,此即为“局部灌注压力改变”机制:M1 狭窄后可导致血流流出道受阻,血流灌注压力在狭窄近端堆积,从而增加狭窄近端穿支动脉的灌注压力,加速穿支动脉脂质透明变性,最终增加基底节脑出血的风险。

本研究结果可部分回答为何一部分患者发生小血管闭塞(脑梗死),而另一部分发生小血管破裂(脑出血)这一问题。根据“局部灌注压力改变”机制,局部灌注压力受 HP 和 M1 狭窄这两个因素影响。当存在 HP 但无 M1 狭窄时,HP 引起的穿支动脉脂质透明变性,既可以导致基底节脑出血,也可以导致基底节脑梗死,两者发病机制相同[17,25]。其本质是穿支动脉脂质透明变性既可导致穿支动脉破裂出血,也可导致穿支动脉狭窄闭塞。然而,当存在 HP 且 M1 狭窄时,穿支动脉的灌注压力可明显增加,从而基底节脑出血的风险明显增加(相对于基底节脑梗死)。而当没有 HP 但存在 M1 狭窄时,穿支动脉灌注压力据狭窄程度不同而不同,因此发生基底节脑出血或脑梗死的风险也随之不同。综上所述,发生脑出血还是脑梗死取决于局部灌注压力增加的程度,而局部灌注压力增加的程度由 HP 和 M1 狭窄这两个因素共同决定。

穿支动脉脂质透明变性的病理阶段和 MCA 斑块也会影响基底节脑出血或脑梗死的发生。脂质透明变性的病理特点是各型血管胶原及层蛋白异常堆积于小动脉中层平滑肌细胞层,且肌动蛋白减少,致使血管结构及调节功能损害[31]。在脂质透明变性的早期,穿支动脉中层没有明显增厚,管腔保留,此时脑出血的风险高于脑梗死;在脂质透明变性的后期,穿支动脉中层明显增厚,管腔狭窄或闭塞,此时脑梗死的风险高于脑出血。另外,在脂质透明变性还没有导致穿支动脉管腔狭窄或闭塞时,穿支动脉的开口可能已经受到 M1 斑块的影响,出现狭窄或者闭塞。此时基底节脑梗死的原因是 M1 斑块累及穿支动脉开口,而不是穿支动脉的脂质透明变性。而 HP 提高了穿支动脉的灌注压力,减少基底节脑梗死的发生。本研究结果提示 HP 减少了基底节脑梗死的风险,可能即为此种情况。此外,M1 狭窄增加了 MCA 脑梗死的风险,这与既往文献报道结果一致[22-24]。HP 减少了 MCA 脑梗死的风险,其原因可能是 HP 增加狭窄远端的灌注压力,从而减少了 MCA 脑梗死的风险。

综上,M1 狭窄会增加基底节脑出血和脑梗死的风

险,因此在临床工作中需积极治疗 M1 狭窄,包括使用颅内动脉支架置入术或颅内动脉机械取栓术,以减少基底节脑出血和 M1 以远供血区的梗死风险[32-33]。同时,对于 M1 狭窄的患者,其血压控制需权衡风险。血压升高可减少 M1 以远供血区的梗死风险,但增加了基底节脑出血的风险。本研究没有对 M1 的狭窄程度进行分组分析,故基底节脑出血的风险是否随着其狭窄程度的加重而增加,需要在后续研究中进一步探讨。

[参考文献]

[1] Gorelick PB, Wong KS, Bae HJ, et al. Large artery intracranial occlusive disease: a large worldwide burden but a relatively neglected frontier[J]. Stroke,2008,39(8):2396 - 2399. doi:10.1161/STROKEAHA.107.505776.

[2] 何小辉,周 楷,孟召友,等.缺血性脑卒中患者颅内外动脉狭窄的分布及危险因素分析[J].局解手术学杂志,2019,28(3):192 - 196. doi:10.11659/jjssx.01E019075.

[3] Wang Y, Zhao X, Liu L, et al. Prevalence and outcomes of symptomatic intracranial large artery stenoses and occlusions in China: the Chinese Intracranial Atherosclerosis Study (CICAS)[J]. Stroke, 2014, 45(3):663 - 669. doi:10.1161/STROKEAHA.113.003508.

[4] Burke TA, Venketasubramanian RN. The epidemiology of stroke in the East Asian region: a literature-based review[J]. Int J Stroke, 2006, 1(4):208 - 215. doi:10.1111/j.1747 - 4949.2006.00060.x.

[5] 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.

[6] Inagawa T. Recurrent primary intracerebral hemorrhage in Izumo City, Japan[J]. Surg Neurol,2005,64(1):28 - 35. doi:10.1016/j.surneu.2004.09.039.

[7] Hanger HC, Wilkinson TJ, Fayez-Iskander N, et al. The risk of recurrent stroke after intracerebral haemorrhage[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry,2007,78(8):836 - 840. doi:10.1136/jnnp.2006.106500.

[8] Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges[J]. Lancet Neurol, 2010, 9(7):689 - 701. doi:10.1016/S1474 - 4422(10)70104 - 6.

[9] O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study[J]. Lancet, 2010, 376(9735):112 - 123. doi:10.1016/S0140 - 6736(10)60834 - 3.

[10] Labovitz DL, Boden-Albala B, Hauser WA, et al. Lacunar infarct or deep intracerebral hemorrhage: who gets which? The Northern Manhattan Study[J]. Neurology,2007,68(8):606 - 608. doi:10.1212/01.wnl.0000254619.98089.43.

[11] Andersen KK, Olsen TS, Dehlendorff C, et al. Hemorrhagic and ischemic strokes compared: stroke severity, mortality, and risk factors[J]. Stroke,2009,40(6):2068 - 2072. doi:10.1161/STROKEAHA.108.540112.

[12] Marsh EB, Gottesman RF, Hillis AE, et al. Predicting symptomatic intracerebral hemorrhage versus lacunar disease in patients with long-standing hypertension[J]. Stroke,2014,45(6):1679 - 1683. doi:10.1161/STROKEAHA.114.005331.

[13] Morotti A,Paciaroni M,Zini A,et al. Risk profile of symptomatic lacunar stroke versus nonlobar intracerebral hemorrhage[J]. Stroke,2016,47(8):2141 - 2143. doi:10.1161/STROKEAHA.116.013722.

[14] Yang QD,Niu Q,Zhou YH,et al. Incidence of cerebral hemorrhage in the changsha community. A prospective study from 1986 to 2000[J]. Cerebrovasc Dis,2004,17(4):303 - 313. doi:10.1159/000077341.

[15] Ishikawa S,Kayaba K,Gotoh T,et al. Incidence of total stroke, stroke subtypes, and myocardial infarction in the Japanese population: the JMS Cohort Study[J]. J Epidemiol,2008,18(4):144 - 150. doi:10.2188/jea.je2007438.

[16] Chung PW, Won YS. Cerebral arterial stenosis in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. J Korean Neurosurg Soc,2017,60(5):511 - 517. doi:10.3340/jkns.2016.1011.003.

[17] Huhtakangas J, Lopponen P, Tetri S, et al. Predictors for recurrent primary intracerebral hemorrhage: a retrospective population-based study[J]. Stroke, 2013, 44(3): 585 - 590. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.671230.

[18] Passero S, Burgalassi L, D'Andrea P, et al. Recurrence of bleeding in patients with primary intracerebral hemorrhage[J]. Stroke,1995,26(7):1189 - 1192. doi:10.1161/01.str.26.7.1189.

[19] Bang OY. Considerations when subtyping ischemic stroke in asian patients[J]. J Clin Neurol,2016,12(2):129 - 136. doi:10.3988/jcn.2016.12.2.129.

[20] Jackson C, Sudlow C. Comparing risks of death and recurrent vascular events between lacunar and non-lacunar infarction[J]. Brain,2005,128(Pt 11):2507 - 2517. doi:10.1093/brain/awh636.

[21] Viswanathan A, Rakich SM, Engel C, et al. Antiplatelet use after intracerebral hemorrhage[J]. Neurology,2006,66(2):206 - 209. doi:10.1212/01.wnl.0000194267.09060.77.

[22] 秦海强,王拥军,胡长梅.缺血性卒中病因学分型[J].慢性病学杂志,2014,15(8):581 - 586. doi:10.16440/j.cnki.1674 - 8166.2014.08.021.

[23] 张豪杰,李子孝,郭恩慧,等.缺血性卒中病因分型发展[J].中国卒中杂志,2017,12(5):453 - 456. doi:10.3969/j.issn.1673 - 5765.2017.05.017.

[24] Ritz K, Denswil NP, Stam OC, et al. Cause and mechanisms of intracranial atherosclerosis[J]. Circulation, 2014, 130(16): 1407 - 1414. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011147.

[25] 卢德宏,付永娟.常见缺血性卒中发病机制和病理学特点[J].中国现代神经疾病杂志,2015,15(2):87 - 91. doi:10.3969/j.issn.1672 - 6731.2015.02.001.

[26] 唐小平,王志强,肖新兰,等.症状性大脑中动脉狭窄斑块分布与缺血性卒中发病机制分型的关系[J].临床放射学杂志,2017,36(3):308 - 313. doi:10.13437/j.cnki.jcr.2017.03.002.

[27] 官 念,吴碧华,刘黎明,等.脑出血病因及相关机制的研究进展[J].中华老年心脑血管病杂志,2016,18(6):670 - 672. doi:10.3969/j.issn.1009 - 0126.2016.06.032.

doi:10.11659/jjssx.04E019071

·临床研究·

宫颈癌临床病理特征与宫旁侵犯及盆腔淋巴结转移的关系研究

乌 云[1],苏俊玲[1],杜 洁[1],张 卓[1],李 晋[1],张 龙[2] (1.内蒙古自治区人民医院妇产科,内蒙古 呼和浩特 010017;2.内蒙古医科大学医科科学部,内蒙古 呼和浩特 010010)

[摘 要] **目的** 探讨宫颈癌临床病理特征与宫旁侵犯及盆腔淋巴结转移的关系。**方法** 选择我院2016年2月至2018年2月收治的90例宫颈癌患者为研究对象,统计分析其临床分期、生长类型、分化程度、宫旁侵犯及盆腔淋巴结转移情况,对盆腔淋巴结转移的相关因素进行Logistic多因素分析,探讨宫颈癌临床病理特征与宫旁侵犯及盆腔淋巴结转移的关系。**结果** 25例宫颈癌患者发生宫旁侵犯,其中内生型发生率显著高于其他生长类型,差异有统计学意义($P<0.05$);在病理类型上,鳞癌与腺癌宫旁侵犯发生率比较,差异无统计学意义($P>0.05$),但均高于腺鳞癌、小神经内分泌癌,差异具有统计学意义($P<0.05$);10例宫颈癌患者发生盆腔淋巴结转移,与未转移患者比较,二者在高危HPV、临床分期、病理类型、肿瘤直径、宫旁侵犯、生长类型上差异有统计学意义($P<0.05$);经带入Logistic回归方程计算后发现,上述因素均是宫颈癌患者发生盆腔淋巴结转移的影响因素。**结论** ⅠB1期及以下病理分期的宫颈癌患者宫旁侵犯和淋巴结转移发生率并不高,内生型宫颈癌患者宫旁侵犯风险较高,高危HPV、临床分期、病理类型、肿瘤大小、宫旁侵犯、生长类型与盆腔淋巴结转移有关。

[关键词] 临床病理特征;盆腔淋巴结转移;宫颈癌;宫旁侵犯;人乳头瘤病毒;内生型宫颈癌

[中图分类号] R711.74 [文献标识码] A [收稿日期] 2019-04-12

Correlation study of clinicopathologic features with parametrial invasion and pelvic lymph node metastasis in cervical cancer patients

WU Yun[1], SU Jun-ling[1], DU Jie[1], ZHANG Zhuo[1], LI Jin[1], ZHANG Long[2] (1. Department of Obstetrics and Gynecology, People's Hospital of Inner Mongolia Autonomous Region, Hohhot Inner Mongolia 010017, China; 2. Medical Science Department, Inner Mongolia Medical University, Hohhot Inner Mongolia 010010, China)

Abstract: Objective To study the correlation of clinicopathologic features with parametrial invasion and pelvic lymph node metastasis in cervical cancer patients. **Methods** A total of 90 cervical cancer patients treated from February 2016 to February 2018 in our hospital were selected. The information about clinical stage, growth type, differentiation degree, parametrial invasion and pelvic lymph node metastasis were recorded. According to logistic multivariate analysis, the influence factors of pelvic lymph node metastasis were analyzed and the correlation of clinicopathologic features with parametrial invasion and pelvic lymph node metastasis was discussed. **Results** Totally 25 cervical cancer patients had parametrial invasion. The incidence rate of endogenous parametrial invasion was significantly higher than the other types, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). In terms of pathological types, there was no significant difference between squamous cell carcinoma and adenocarcinoma in the incidence rate of parametrial invasion ($P>0.05$); but they were higher than adenosquamous carcinoma and small neuroendocrine carcinoma with significant difference ($P<0.05$). Pelvic lymph node metastasis occurred in 10 patients with

[基金项目] 内蒙古自然科学基金面上项目(2017MS08110)

[通信作者] 乌 云,E-mail: yangyingmis@sohu.com

[28] 李 萍,赵树明,胡亚男,等.脑出血发病机制研究进展[J].中华老年心脑血管病杂志,2015,17(2):214-215. doi:10.3969/j.issn.1009-0126.2015.02.029.

[29] Tamm AS, McCourt R, Gould B, et al. Cerebral perfusion pressure is maintained in acute intracerebral hemorrhage: a CT perfusion study[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2016, 37(2): 244-251. doi:10.3174/ajnr.A4532.

[30] Fu F, Sui B, Liu L, et al. Quantitative assessment of local perfusion change in acute intracerebral hemorrhage areas with and without "dynamic spot sign" using CT perfusion imaging[J]. Acta Radiol, 2019, 60(3): 367-373. doi:10.1177/0284185118780893.

[31] 张微微,黄勇华,魏东宁,等.脑淀粉样血管病和脑小动脉玻璃样变性的病理学对比研究[J].中华老年心脑血管病杂志,2003,5(5):312-314. doi:10.3969/j.issn.1009-0126.2003.05.007.

[32] 文 珊,韩 磊,胡 俊.急性院内缺血性卒中及再灌注治疗研究进展[J].局解手术学杂志,2018,27(12):917-920. doi:10.11659/jjssx.06E018111.

[33] 熊 波,李 航,史树贵,等.Solitaire支架机械取栓与选择性动脉溶栓治疗急性脑梗死的疗效比较[J].局解手术学杂志,2017,26(3):185-188. doi:10.11659/jjssx.11E016046.

(编辑:贺绍梅)