临床研究

DOI:10.3969/j.issn.0253-3626.2011.11.032

高血压脑出血血肿扩大的危险因素

贺传沙，鲁远君
（重庆市长寿区人民医院神经内科，长寿 401220）

【摘 要】目的：探讨高血压脑出血血肿扩大的危险因素。方法：对我院 2009 年 1 月-2010 年 12 月 122 例高血压脑出血患者为研究对象，发病后 6 h 内及 48 h 内进行头颅 CT 检查，根据头颅 CT 检查结果分为血肿扩大组和非血肿扩大组。分析 2 组平均动脉压、首次 CT 检查血肿体积及血肿形态、血肿位置、凝血功能、渗透性利尿剂使用情况。结果：血肿扩大组平均动脉压、首次 CT 检查血肿体积分别为（142.75 ± 19.69）mmHg、（18.70 ± 6.25）ml，明显高于非血肿扩大组的（121.08 ± 18.98）mmHg、（13.10 ± 4.99）ml（$P<0.05$）；血肿扩大组血肿形态不规则、凝血功能障碍及渗透性利尿剂早期使用发生率也明显高于非血肿扩大组（$P<0.05$），血肿位置对血肿扩大无显著影响（$P>0.05$）。结论：高平均动脉压、首次 CT 检查血肿体积、血肿形态不规则、凝血功能障碍、渗透性利尿剂早期使用可能与高血压脑出血血肿扩大有关。

【关键词】高血压脑出血；血肿扩大；危险因素
【中国图书分类法分类号】R743.2 【文献标志码】A 【收稿日期】2011-06-10

Risk factors of hematoma enlargement after hypertensive intracerebral hemorrhage

HE Chuan-sha, LU Yuan-jun
(*Department of Neurology, the People's Hospital of Changshou in Chongqing*)

【Abstract】*Objective*: To explore the risk factors of hematoma enlargement after hypertensive intracerebral hemorrhage. *Methods*: 122 patients with hypertensive intracerebral hemorrhage were analyzed, who came to our hospital from January 2009 to December 2010. Cranial CT scan within 6 hours and 48 hours was performed respectively after intracerebral hemorrhage. All patients were divided into hematoma enlargement group and non-hematoma enlargement group by head CT findings. Blood pressure within 24 hours after admission and mean arterial pressure, the first

作者介绍：贺传沙（1964-），男，副主任医师，研究方向：出血性脑血管病研究。

1840.

[9] Ali A M, Villafuerte J, Hashmi M, et al. Judet's quadricepsplasty, surgical technique, and resuts in limb reconstruction[J]. Clin Orthop Relat Res, 2003, 415: 214-220.

[10] Lindenfeld T N, Wojtys E M, Husain A. Operative treatment of arthrofibrosis of the knee[J]. J Bone Joint Surg (Am), 1999, 81: 1772-1784.

[11] Wang J H, Zhao J Z, He Y H. A new treatment strategy for severe arthrofibrosis of the knee[J]. The Journal of Bone and Joint Surgery, 2006, 88: 1245-1250.

[12] 吴海山，李晓华，吴宇黎. 全膝关节置换术后粘连的关节镜松解术[J]. 中华骨科杂志，2001，21(4)：354-357.

[13] Achalandabaso J, Albillos J. Stiffness of the knee-mixed arthroscopic and subcutaneous technique: results of 67 cases[J]. Arthroscopy, 1993, 9(6): 685-690.

[14] Williams Ⅲ R J, Westrich G H, Siegel J. et al. Arthroscopic release of the posterior cruciate ligament for stiff total knee arthroplasty [J]. Clin Orthop Relat Res, 1996, (331): 185-191.

[15] Jerosch J, Aldawoudy A M. Arthroscopic treatment of patients with moderate arthrofibrosis after total knee replacement[J]. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 2007, 15(1): 71-77.

[16] Yercan H S, Sugun T S, Bussiere C, et al. Stiffness after total knee arthroplasty: prevalence, management and outcomes[J]. Knee, 2006, 2(13): 111-117.

[17] Daluga D, Lombardi A V, Mallory T H, et al. Knee manipulation following total knee arthroplasty: analysis of prognostic variables[J]. J Arthroplasty, 1991, 6(2): 119-128.

[18] Fox J L, Poss R. The role of manipulation following total knee replacement[J]. J Bone Joint Surg Am, 1981, 63(3): 357-362.

[19] Polousky J D, Hedman T P, Vangsnee C T. Electrosurgical methods for arthroscopic meniscectomy: a review of the literature[J]. Arthroscopy, 2000, 16(8): 813.

[20] Tumer A S, Tippett J N, Powers B E, et al. Radiofrequency (electrosurgical) ablation of cartilage: a study in sheep[J]. Arthroscopy, 1998, 14(6): 585.

（责任编辑：冉明会）

hematoma volume, hematoma shape, hematoma location, coagulation, and the use of osmotic diuretics were detected and analyzed. *Results*: Mean arterial pressure and the first hematoma volume (142.75 mmHg ± 19.69 mmHg, 18.70 ml ± 6.25 ml) were significantly increased in hematoma enlargement group compared with non-hematoma enlargement group (121.08 mmHg ± 18.98 mmHg, 13.10 ml ± 4.99 ml). The patients in hematoma enlargement group showed higher incidence than non-hematoma enlargement group in irregular hematoma shape, coagulation disorders and early use of osmotic diuretics. Hematoma location had no significant effect on hematoma enlargement. *Conclusion*: High mean arterial pressure, the first hematoma volume, irregular hematoma shape, coagulation dysfunction and early use of osmotic diuretics may be related to the hematoma enlargement after hypertensive intracerebral hemorrhage.

【Key words】hypertensive intracerebral hemorrhage; hematoma enlargement; risk factor

脑出血是指非外伤性脑实质内的出血。发病率为(60~80)/(10 万人口·年)，在我国占急性脑血管病的 30%左右。急性期病死率约为 30%~40%。大约 50%~70%的病人遗留不同程度的后遗症[1]。因此具有高患病率、高病死率和高致残率的特点，是一种严重危害人类健康的全球性问题。在临床工作中常有脑出血患者因血肿扩大而加重病情，甚至死亡。本文就脑出血血肿扩大的危险因素进行研究，期望对临床医生在脑出血的治疗以及降低病人的病死率和致残率方面有所帮助。现报告如下。

1 资料和方法

1.1 资料

1.1.1 一般资料 对我院 2009 年 1 月-2010 年 12 月 122 例高血压脑出血患者进行临床分析(除外血肿破入脑室系统病例)，患者发病前血压未规范控制；患者发病 6 h 内入院，患者临床症状定位与头颅 CT 一致，发病后 48 h 内复查头颅 CT，根据多田公式计算脑实质出血量，血肿增大参照 Brott 标准[2]：第 2 次头颅 CT 扫描的出血量比首次 CT 扫描出血量增加 33%以上者为血肿扩大。病人分成 2 组：(1)血肿扩大组(38 例)：男性 22 例，女性 16 例，平均年龄为(56.57 ± 9.67)岁；(2)非血肿扩大组(84 例)：男性 46 例，女性 38 例，平均年龄为(53.82 ± 11.34)岁。

1.2 研究方法

1.2.1 观察指标及方法 (1)入院后 24 h 动态监测血压，完善肝肾功能、凝血功能等检查。(2)分析 38 例血肿扩大组、84 例非血肿扩大组患者平均动脉压、首次 CT 检查血肿体积、血肿形态、血肿位置、凝血功能、渗透性利尿剂使用情况。

1.3 统计学处理

各实验组数据均采用 SPSS11.5 统计软件包处理，计量资料数据以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示，2 组独立样本均数比较采用 t 检验，计数资料比较采用 χ^2 检验。

2 结 果

2.1 血压及血肿体积

入院后 24 h 监测血压，血肿扩大组平均动脉压明显高于非血肿扩大组，差异有统计学意义($P<0.05$)；入院后首次 CT 检查血肿体积，血肿扩大组明显大于非血肿扩大组，差异有统计学意义($P<0.05$)，结果见表 1。

表 1 血肿扩大组与非血肿扩大组平均动脉压、血肿体积比较

组别	平均动脉压(mmHg)	血肿体积(ml)
血肿扩大组	142.75 ± 19.69	18.70 ± 6.25
非血肿扩大组	121.08 ± 18.98*	13.10 ± 4.99#

注：与血肿扩大组比较，t=2.74，*，P=0.01；t=2.21，#，P=0.04

2.2 血肿形态、凝血功能及渗透性利尿剂使用情况

血肿扩大组血肿形态不规则 22 例，凝血功能障碍 11 例，渗透性利尿剂早期使用 16 例，近中线结构出血 12 例，非血肿扩大组血肿形态不规则 31 例，凝血功能障碍 9 例，渗透性利尿剂早期使用 15 例，近中线结构出血 30 例，其中血肿扩大组血肿形态不规则、凝血功能障碍及渗透性利尿剂早期使用发生率明显高于非血肿扩大组，差异有统计学意义($P<0.05$)，血肿位置(包括外囊区、壳核、丘脑、脑叶及小脑)对脑出血血肿扩大无显著影响($P>0.05$)，结果见表 2。

表 2 血肿扩大组与非血肿扩大组多因素比较(n)

组别	血肿形态不规则	凝血功能	利尿剂早期使用	血肿位置
血肿扩大组	22	11	16	12
非血肿扩大组	31*	9○	15#	30△

注：与血肿扩大组比较，*，χ^2=4.69，P=0.03；○，χ^2=6.35，P=0.01；#，χ^2=8.12，P=0.004；△，χ^2=0.20，P=0.66

3 讨 论

脑出血是神经科常见疾病，其病死率和致残率居各种类型卒中的首位。脑出血血肿扩大指脑出血患者颅内血肿在病程早期持续活动性出血而不断扩大的过程，是一次行为。对血肿扩大的诊断标准采用计量标准，Brott 等[2]采用的标准为第 2 次头颅 CT 扫描的出血量比首次 CT 扫描出血量增加 33%以上者为继续出血。Kazui 采用受试者工作特征曲线法，就血肿增大的判别提出一个切割值，$V_2-V_1 \geq 12.5$ ml 或 $V_2/V_1 \geq 1.4$(V2 为第 2 次扫描血肿的体积，V1 为第 1 次扫描血肿

的体积）；并发现 83 %再出血或继续出血发生在 6 h 以内，17 %发生在 6~24 h，24~48 h 无血肿继续扩大的迹象[3]。

利用头颅 CT 对脑出血进行动态观察，发现部分患者早期血肿持续扩大与临床症状恶化密切相关[2]，Davis 等[4]通过 Meta 分析认为，继续出血是脑出血患者临床症状进行性加重甚至死亡的独立危险因素；导致临床症状加重，血肿扩大发生在发病后 24 h 内，而血肿周围组织水肿、脑积水发生在24~48 h，因此发病后 24 h 内症状进行性加重提示血肿扩大可能。

血肿扩大的发生率报道不一。Kazui 等[5]对 107 例脑出血病人进行 1~24 h 头颅 CT 动态观察，结果发现 20%~38%的病人存在继续出血或再出血的现象。Fujii 等[6]对 627 例自发性脑出血患者进行分析，血肿扩大发生率为 14.0%。我们的研究显示脑出血患者血肿扩大的发生率为 31.1%。脑出血发病初期，血肿对脑组织、神经、血管产生直接爆发性挤压、撕裂性破坏[7]；组织病理学研究显示[8]：继续出血的责任血管，多是病灶区及周围被挤压血管的破裂，而很少是已破裂血管的继续出血。

高血压是脑出血的重要因素，许多研究提示，血压升高与血肿扩大相关，尤其是收缩压增高。研究结果显示：血肿扩大组平均动脉压明显高于非血肿扩大组，国外报道在脑出血早期控制血压可明显降低继续出血的发生率[9]。理想的血压水平要根据具体情况确定，既要降低血压防止血肿扩大，又要避免过度降压影响脑灌注。美国心脏协会指南推荐的血压控制水平为收缩压<180 mmHg 或平均动脉压<130 mmHg。血肿形态以类圆形较为稳定，预后较好，而形态不规则血肿常常是由细小的血管网相互交织组成的血管团及血管畸形，在高血压动脉粥样硬化的基础上破裂出血所致；形态不规则血肿扩大的风险是形态规则者的 2 倍，而且血肿体积越大，血肿扩大发生率也相应增高。观察发现患者入院后首次 CT 检查血肿体积为 12~25 ml 者血肿扩大发生率较高。

研究发现，血肿扩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扩大者，慢性肝病，酗酒以及长期服用阿司匹林等抗血小板药[10,11]或抗凝药[12]预防心血管病的患者，发生脑出血就很容易出现血肿扩大。Mager 等[13]检验重组活化Ⅶ因子（rFⅦa）是否可以有效减少血肿体积增大的大型临床随机、对照试验表明：发病 24 h 后复查头颅 CT 显示安慰剂组的平均血肿体积扩大 29%，而 rFⅦa 最大剂量组的平均血肿体积扩大 11%，差异有显著性。脑出血患者在无明显高颅压症状，以及头颅 CT 检查未见明显占位效应及中线移位，发病 6 h 内使用渗透性利尿剂可能加重活动性出血，使血肿进一步扩大，这可能与脑组织间压力梯度迅速增大，脑组织对血肿的支撑力骤降有关。血肿部位对血肿扩大的影响尚存在争议，我们的研究表明，血肿部位对血肿扩大无显著性影响。

本研究与其他研究比较，我们对患者发病后的平均动脉压、首次 CT 检查血肿体积及血肿形态、血肿位置、凝血功能、脱水剂使用情况等进行了研究，影响脑出血后继续出血是多因素的，与脑出血继续出血相关的其他因素：如糖尿病、胆固醇及血管内皮损伤分子标记物等未进行研究，而且本文纳入研究的样本量较小，研究结果有待大样本临床试验进一步证实。

对有血肿扩大可能的高血压脑出血病人，应严密观察并采取积极的防治措施，及时复查头颅 CT，一旦发现血肿扩大，应及时采取控制血肿继续扩大的措施或行手术治疗，最大限度地降低死亡率及致残率。

参 考 文 献

[1] 吴 江，主编.神经病学[M].北京：人民卫生出版社，2005.170-174.

[2] Brott T，Broderick J，Kothari R，et al.Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage[J].Stroke，1997，28(1)：1-5.

[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] Davis S M，Broderick J，Hennerici M，et al.Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage[J].Neurology，2006，66(8)：1175-1181.

[5] Kazui S，Minematsu K，Yamamoto H，et al.Predisposing factors to enlargment of spontaneous intracerebral hematoma[J].Stroke，1997，28(12)：2370-2375.

[6] Fujii Y，Takeuchi S，Sasaki O，et al.Multivariate analysis of predictors of hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage[J].Stroke，1998，29(6)：1160-1166.

[7] Rabinstein A A，Atkinson J L，Wijdicks EF，et al.Emergency craniotomy in patients worsening due to expanded cerebral hematoma：to what prupose[J]?Neurology，2002，58(9)：1367-1372.

[8] Mayer S A，Lignelli A，Fink M E，et al.Perilesional blood flow and edema formation in acute intracerebral hemorrhage：a SPECT study[J].Stroke，1998，29(9)：1791-1798.

[9] 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.

[10] Saloheimo P，Ahonen M，Juvela S，et al.Regular aspirin-use preceding the onset of primary intracerebral hemorrhage is an independent predictor for death[J].Stroke，2006，37：129-133.

[11] Toyoda K，Okada Y，Minematsu K，et al.Antiplatelet therapy contributes to acute deterioration of intracerebral hemorrhage[J].Neurology，2005，65：1000-1004.

[12] Yasaka M，Minematsu K，Naritomi H，et al.Predisposing factors for enlargement of intracerebral hemorrhage in patients treated with warfarin[J].Thromb Haemost，2003，89：278-283.

[13] Sheth K N.Recombinant activated factor Ⅶ for acute intracerebral hemorrhage[J].N Engl J Med，2005，352(20)：2133-2134.

（责任编辑：冉明会）