

急性脑梗死合并脑白质疏松患者的 相关危险因素及预后分析

肖章红, 丁立东

(扬州大学附属泰州市第二人民医院, 江苏 姜堰, 225599)

摘要:目的 探讨急性脑梗死合并脑白质疏松(LA)患者的相关危险因素及其对预后的影响。方法 将92例急性脑梗死患者分为伴LA组($n=48$)和单纯脑梗死组($n=44$),对2组的临床资料、NIHSS评分、MBI评分及预后进行回顾性分析。结果 2组患者年龄、高血压病、C-反应蛋白(CRP)、中重度颅内动脉狭窄存在显著差异($P<0.05$),随访30d时2组的NIHSS评分、MBI评分及治疗效果仍存在显著差异($P<0.05$)。结论 高龄、高血压病、高CRP及中重度颅内动脉狭窄是急性脑梗死合并LA的危险因素,其预示患者预后更差。

关键词: 脑白质疏松; 急性脑梗死; 危险因素; 预后

中图分类号: R 743 文献标志码: A 文章编号: 1672-2353(2013)17-118-03 DOI: 10.7619/jcmp.201317043

Analysis of related risk factors and prognosis of patients with acute cerebral infarction combined with leukoaraiosis

XIAO Zhanghong, DING Lidong

(Taizhou No.2 People's Hospital Affiliated to Yangzhou University, Taizhou, Jiangsu, 225599)

ABSTRACT: Objective To study the related risk factors and prognosis of patients with acute cerebral infarction combined with leukoaraiosis (LA). **Methods** Ninety-two patients of acute cerebral infarction were divided into 48 patients(LA group) and 44 patients (non-LA group). Clinical data, NIHSS score, MBI score and therapeutic effect of the two groups were analyzed retrospectively. **Results** The two groups had significant differences in age, hypertension, CRP, moderate-severe stenosis of intracranial artery, NIHSS score after a 30-day follow-up, MBI score and therapeutic effects ($P<0.05$). **Conclusion** Older age, hypertension, higher CRP and moderate-severe stenosis of intracranial artery are relative risk factors of acute cerebral infarction with LA. Compared to patients without LA, the patients with LA have poor outcomes.

KEY WORDS: leukoaraiosis; acute cerebral infarction; risk factors; prognosis

脑白质疏松(LA)和脑小腔隙灶是脑小血管病的主要影像学表现。小腔隙灶主要因小动脉完全闭塞所致,脑白质疏松主要因不完全缺血引起,此类患者极易发展至血管性痴呆。脑小血管病使普通人群的卒中风险增加^[1],伴有白质疏松的卒中患者具有更高的死亡率^[2]。本研究探讨急性脑梗死合并LA患者的相关危险因素,并对其干预处理,现将结果报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择2011年10月—2012年12月在本院神经内科住院治疗的首发脑梗死患者92例,其中男43例,女49例,年龄46~92岁,平均(66.7 ± 11.3)岁。根据头颅CT结果将患者分为单纯脑梗死组($n=44$)和伴LA脑梗死组($n=48$)。详

收稿日期: 2013-04-20

通信作者: 丁立东, 硕士生导师, E-mail: jsjyld@163.com,

细记录患者的既往史,包括高血压、糖尿病、冠心病、吸烟、饮酒史及年龄、性别等。于患者入院时行神经功能缺损评分(NIHSS 评分)及日常生活能力(ADL)评估。采用改良 Barthel 指数(MBI)评定患者 ADL。并于入院后次日清晨抽取空腹血检查肝肾功能、血糖、血脂、血纤维蛋白原、C-反应蛋白(CRP)等。入院后遵循规范的脑血管病治疗方案治疗,所有患者随访 30 d,并记录随访第 30 天的 NIHSS 评分及 MBI 得分,同时进行临床疗效判定。

1.2 诊断标准

脑梗死、高血压、冠心病、糖尿病和高脂血症的诊断参照 WHO 的诊断标准^[3]。吸烟史(>5 支/d,超过 1 年);饮酒史(白酒>100 g/d,超过 1 年)。LA 严重程度分级参照 Fazekas 等^[4]提出的分级方法,即将脑白质高信号分为 4 个等级:0 级为无,1 级为轻,2 级为中,3 级为重。脑白质高信号 2 级或 3 级的患者被认为患有白质疏松。

1.3 排除标准

所有患者均行头颅 CT 及 MRI 检查确诊。排除多发性硬化及感染性、代谢性、中毒性、自身免疫性、肿瘤转移性等因素引起脑白质病变和静脉溶栓患者。入组患者均无急性慢性重症感染,无严重肝、肾及心功能不全,近期无重大创伤手术史。

1.4 影像检查

患者入院后 72 h 内均行头颅 MRI 检查(1.5T),包括 T1、T2、弥散加权像(DWI)和液体恢复反转序列(FLAIR)及头颅、颈部血管 MRI 或 CTA 检查。根据管腔直径减少和信号丢失,将颅内动脉狭窄程度分为正常或轻度狭窄(<50%)、中度狭窄(50%~75%)、严重狭窄或闭塞(>75%或信号完全丢失)^[5]。

1.5 临床疗效判定

临床疗效判定分为 5 个等级:① 基本痊愈:功能缺损评分减低 91%~100%;② 显著进步:功能缺损评分减低 46%~90%;③ 进步:功能缺损评分减低 18%~45%;④ 无变化:功能缺损评分减低或增加<18%;⑤ 恶化:功能缺损评分增加>18%。总有效率=(痊愈+显著进步+进步)/各组总人数×100%。

1.6 统计学处理

采用 SPSS 15.0 软件进行分析,计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,年龄、CRP、总胆固醇、低密度脂蛋

白胆固醇、空腹血糖,组间差异分析采用 *t* 检验。计数资料如性别、吸烟史、饮酒史、冠心病、糖尿病史及中重度颅内动脉狭窄发生率等采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组患者一般资料比较

2 组脑梗死患者一般临床资料及危险因素的比较提示,伴 LA 脑梗死组患者年龄比单纯脑梗死组大,差异有统计学意义($P < 0.01$),有高血压病史者比例比单纯脑梗死组多,差异有统计学意义($P < 0.01$),且 2 组 CRP 水平及中重度颅内动脉狭窄经比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。其他指标 2 组间比较无显著差异,见表 1。

表 1 2 组一般临床资料及危险因素比较

危险因素	单纯脑梗死组	伴 LA 脑梗死组
例数/例	44	48
年龄/岁	60.2±11.2	68.4±9.7**
总胆固醇/(mmol/L)	4.3±1.3	4.9±1.7
低密度脂蛋白/(mmol/L)	2.8±1.2	3.0±1.1
C-反应蛋白/(mg/L)	8.6±1.6	9.5±2.3*
空腹血糖/(mmol/L)	4.9±1.2	5.3±1.1
血纤维蛋白原/(g/L)	4.7±0.9	5.0±1.5
男	25(56.8)	30(62.5)
高血压	16(36.4)	32(66.7)**
冠心病	12(27.3)	14(29.2)
心房颤动	6(13.6)	9(18.8)
糖尿病	8(18.2)	11(22.9)
中重度颅内动脉狭窄	10(22.7)	23(47.9)*
吸烟	13(29.5)	18(37.5)
饮酒	15(34.1)	18(37.5)

与单纯脑梗死组比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$

2.2 2 组入院时及随访 30 天时的 NIHSS 评分及 MBI 得分比较

单纯脑梗死组入院时的 NIHSS 评分和 MBI 得分分别为(18.9±3.01)和(40.2±8.2),与伴 LA 脑梗死组的(20.2±3.6)和(42.8±7.2)比较差异无统计学意义($P > 0.05$);随访 30 d 时,单纯脑梗死组的 NIHSS 评分和 MBI 得分分别为(10.9±3.5)和(77.4±14.6),与 LA 脑梗死组的(13.2±4.9)和(69.2±17.2)比较差异有统计学意义($P < 0.05$),表明伴 LA 脑梗死组患者预后明显差于单纯脑梗死组。

2.3 2 组治疗效果比较

单纯脑梗死组中基本痊愈 12 例,显著进步 20 例,进步 6 例,无效 6 例,恶化 0 例,总有效率为 86.4%;伴 LA 脑梗死组中基本痊愈 7 例,显著进步 9 例,进步 14 例,无效 13 例,恶化 5 例,有

效率为 62.5%，单纯脑梗死组的总有效率显著高于伴 LA 脑梗死组 ($P < 0.01$)。

3 讨论

LA 是由多种病因引起的一种非特异性大脑白质异常改变的影像学描述性诊断,其发病机制尚不明确,可能与缺血性损伤有关。其病理改变主要是白质广泛性或局限性脱髓鞘和组织疏松伴水肿,反应性胶质细胞增生,皮质下白质穿支动脉内膜增厚,脂质沉着,小血管玻璃样变或淀粉样变,有动脉硬化高危因素的患者更容易罹患。本研究筛选了一些可能与动脉硬化有关的因素(如高血压、糖尿病、冠心病、吸烟、饮酒史及年龄、性别等)进行分析。

本研究结果表明,高龄是脑梗死患者伴 LA 的独立危险因素,随着年龄的增加,LA 的发生率和严重程度也增加。Hachiski 等^[6]报道 40 岁的卒中患者 LA 的发生率为 11%,而 70 岁则升高到 65%,其机制可能是白质髓鞘磷脂绝对浓度随年龄增加而减少,逐渐以间质液体代替,从而出现影像学异常表现。

长期高血压患者脑部的小穿支动脉和小动脉平滑肌细胞常常被纤维透明样物质替代,致使血管壁增厚、管腔狭窄。白质的血供多源于软脑膜动脉的长穿支动脉,且因直角形式发出等特殊的解剖学特点,导致脑深部白质血液循环障碍,引起脑白质缺血损伤^[7]。本研究结果与报道相符。

脑小血管病的病理基础为管径 0.05 ~ 0.40 mm 的小穿支动脉病变,这些均为终末动脉,缺少远端侧支循环。大血管病变对于白质疏松的影响目前尚存在一定的争议。本研究结果表明,中重度颅内动脉狭窄是 LA 伴急性脑梗死的危险因素,可能与颅内动脉狭窄致颅内血管血流动力学改变有关。Patankar 等^[8]研究发现颈动脉闭塞或狭窄的患者明显增加了 LA 的严重程度,但严重程度与脑血流量间没有直接关系。LA 患者 CRP 升高提示 CRP 介导的炎症可能参与 LA 的发病机制,是 LA 的重要危险因素之一,这也提示白质疏松患者的不良预后^[9]。此外,有研究^[10]认为其他脑血管危险因素如糖尿病、高脂血症、吸烟等也会导致 LA 的发生,但本研究结果未能支持该观点,考虑上述危险因素可能通过其他途径发挥作用。

LADIS^[11]研究发现重度 LA 患者发生残疾或死亡的风险是轻度 LA 患者的 2 倍多。本组患者中伴有 LA 的脑梗死患者随访 30 d 时的 NIHSS 评分及 MBI 得分均较单纯脑梗死组患者差,2 组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。伴白质疏松脑梗死患者梗死灶有增大倾向^[12],这个特性可能是白质疏松患者预后不良的因素之一。此外,白质疏松患者低下的认知功能及行为能力可能阻碍其康复过程。

综上所述,高龄、高血压病、CRP 水平及中重度颅内动脉狭窄与 LA 伴脑梗死及预后有关。虽然 LA 的确切病因不明,但可以肯定的是及时有效控制血压、抑制血小板聚集、调脂及包括支架植入等改善脑循环的措施对预防 LA 伴脑梗死并改善其预后具有重要意义。

参考文献

- [1] Vermeer S E, Hollander M, van Dijk E J, et al. Silent Brain Infarcts and White Matter Lesions Increase Stroke Risk in the General Population: The Rotterdam Scan Study [J]. *Stroke*, 2003, 34(5): 1126.
- [2] Podgorska A, Hier DB, Pytlewski A, et al. Leukoaraiosis and stroke outcome [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2002, 11(6): 336.
- [3] Thomas Truelsen, Markku Mahonen, Hanna Tolonen, et al. Trends in Stroke and Coronary Heart Disease in the WHO MONICA Project [J]. *Stroke*, 2003, 34(6): 1346.
- [4] Fazekas F, Chawluk J B, Alavi A, et al. MR signal abnormalities at 1.5T in Alzheimer, s dementia and normal aging [J]. *AJR Am J Roentgenol*, 1987, 149(2): 351.
- [5] 高山, 黄家星. 颅内大动脉狭窄的检查方法和流行病学调查 [J]. *中国医学科学院学报*, 2003, 25(1): 96.
- [6] Kuller L H, Longstreth WT Jr, Arnold A M, et al. White matter hyperintensity on cranial magnetic resonance imaging: a predictor of stroke [J]. *Stroke*, 2004, 35(8): 1821.
- [7] Pantoni L, Garcia J H. Pathogenesis of leukoaraiosis: a review [J]. *Stroke*, 1997, 28(3): 652.
- [8] Patankar T, W idjaja E, Chant H, et al. Relationship of deep white matter hyperintensities and cerebral blood flow in severe carotid artery stenosis [J]. *Eur J Neurol*, 2006, 13(1): 10.
- [9] van Dijk E J, Prins N D, Vermeer S E, et al. C-reactive protein and cerebral small-vessel disease: the Rotterdam Scan Study [J]. *Circulation*, 2005, 112(6): 900.
- [10] 何建明, 李玉蓉, 麻长军, 等. 脑白质疏松症对缺血性脑卒中患者预后的影响 [J]. *临床荟萃*, 2008, 23(13): 938.
- [11] Inzitari D, Pracucci G, Poggesi A, et al. Changes in white matter as determinant of global functional decline in older independent outpatients: three year follow-up of LADIS (leukoaraiosis and disability) study cohort [J]. *BMI*, 2009, 339: 2477.
- [12] Ay H, Arsava E M, Rosand J, et al. Severity of leukoaraiosis and susceptibility to infarct growth in acute stroke [J]. *Stroke*, 2008, 39(5): 1409.