

## 出血性脑梗死 47 例临床分析

曲颖 时松波

[摘要] 目的 分析出血性脑梗死(HI)的临床情况。方法 回顾性分析 47 例 HI 病例。结果 7 例基本痊愈,19 例显著进步,12 例进步,无变化 3 例,恶化 2 例,死亡 4 例。结论 HI 治疗要注意个体化,预后取决于梗死的部位、范围、并发症等因素。

[关键词] 出血性脑梗死(HI);诊断;治疗

中图分类号:R743.3 文献标识码:B 文章编号:1006-9771(2005)09-0713-01

[本文著录格式] 曲颖,时松波.出血性脑梗死 47 例临床分析[J].中国康复理论与实践,2005,11(9):713.

## 1 临床资料

1.1 一般资料 2000 年 6 月~2003 年 6 月我院诊治的出血性脑梗死(HI)患者 47 例,其中男 29 例,女 18 例;年龄 42~81 岁,平均(68.23±7.45)岁;既往高血压病 27 例,风湿性心脏病 7 例,冠状动脉粥样硬化性心脏病 18 例,糖尿病 12 例,高脂血症 19 例;降纤、抗凝和抗血小板治疗 26 例,溶栓及使用血管扩张剂者 3 例,心电图显示心房纤颤 33 例。

1.2 临床表现 全部病例均为急性起病,安静状态下发病 31 例,情绪激动或活动中发病 16 例;发病时意识障碍 16 例,中枢性面、舌、肢体瘫痪 33 例,头痛、呕吐 18 例,运动性失语 8 例,感觉性失语 3 例,治疗期间病情加重者 22 例。

1.3 CT 检查 所有患者均行头颅 CT 扫描至少 2 次。首次发病后头颅 CT 均显示为大面积脑梗死,其中首次 CT 证实为 HI 者 9 例,溶栓治疗后第 2 天行头颅 CT 检查发现 HI 者 2 例,诊疗期间病情加重后复查 CT 确诊为 HI 者 24 例,余 12 例为治疗半月后临床症状稳定常规复查 CT 确诊的。根据 CT 显示血肿形态分型,可将出血分为两种类型:①血肿型:原发梗死灶内继发 1 个或多个高密度影,密度不均,边缘不整,呈片状或团块状;②非血肿型:原梗死灶内继发点片状、条索状或环状高密度影,散在分布。本组病例血肿型 19 例,非血肿型 28 例。

1.4 治疗 全部病例在确诊 HI 后均立即停止溶栓、抗凝、抗血小板聚集治疗,停止应用扩容剂、扩张血管药物,根据病情给予 20%甘露醇或辅以速尿、白蛋白脱水降颅压,同时给予神经保护剂以及其他支持、对症处理,对极个别患者给适量止血药。对内科保守治疗无效,CT 扫描表现为单个较大血肿的患者给予手术治疗。按“临床疗效评定标准”<sup>[1]</sup>评定疗效。

## 2 结果

基本痊愈 7 例,显著进步 19 例,进步 12 例,无变化 3 例,恶化 2 例,死亡 4 例。

## 3 讨论

HI 的发生率国外报道总发生率为 30%~40%<sup>[2]</sup>。临床病例在首次确诊为大面积脑梗死后要动态观察患者的病情变化,若原有神经系统症状短期(多为 1 周)内进行性恶化或不缓解,伴或不伴头痛、瞳孔改变和意识障碍等,或已好转的神经系统症状在 2 周内再次恶化时要立即复查头颅 CT。本组中 32 例分别在发病后第 6~18 天确诊,临床观察发现,HI 发生时间越早,预后越差。另外,对早期应用溶栓、抗凝治疗者和恢复期应用扩张血管药物者要密切观察病情变化,即使无临床症状加重,也要定时复查头颅 CT。

HI 可分为栓塞性出血和血栓后出血两大类。HI 最常见的病因是脑栓塞,有人报道,HI 中 88%继发于心源性脑栓塞<sup>[3]</sup>。本组 47 例 HI 患者中 33 例栓子来源可能为心源性;颈动脉粥样硬化较大斑块脱落也可引起大面积脑栓塞。另外,多项研究证实,HI 与溶栓、降纤、抗凝和抗血小板治疗存在明确的相关性<sup>[4]</sup>,本组亦有 16 例在接受上述治疗过程中发生 HI。

目前认为,HI 的发生与以下因素有关<sup>[5]</sup>:①大面积脑梗死

以及梗死后大面积脑水肿是 HI 的独立危险因素,且水肿范围大、中线移位明显和神经功能障碍严重者更易发生;②闭塞血管再通后破裂出血;③侧枝循环形成时易发生坏死的毛细血管破裂而引起梗死周围点状和片状出血;④早期应用溶栓、降纤、抗凝、扩容、扩张血管和抗血小板治疗。此外,老年人脑淀粉样血管病、脑梗死时血糖升高均可增加 HI 的发生机会,有报道高血糖可使梗死面积扩大 25 倍,出血机会增加 5 倍<sup>[6]</sup>。

CT 检查对确诊 HI 至关重要。典型的 HI 影像是在三角形或扇形低密度梗死区内出现不规则、斑片状高密度出血灶,有占位效应,但首次 CT 检查即有出血者会给诊断带来困难。HI 的 CT 诊断标准主要包括以下几点:①低密度灶中出现斑点状、小片状或融合状高密度出血区,多不规则,不均匀;②占位效应多轻微,较大血肿则较明显;③高密度的 CT 值较高血压脑出血低;④出血部位多在皮质支动脉供血区,而高血压脑出血多位于皮质下区;⑤造影后较高血压脑出血增强显著。

HI 在病理、病理生理上有其特殊性,不能单纯地按脑出血或脑梗死进行治疗,应根据具体情况酌情掌握治疗原则。为预防脑梗死发展为 HI,对症状严重、梗死面积较大的患者者,在发病后 1~2 周内应避免使用抗凝药。一旦发生,要立即停用一切溶栓、降纤、抗凝和抗血小板、扩容、扩张血管药物;一般不使用止血药,如必须使用,剂量不要过大,时间不要过长(HI 后 3~7 d 内可用),以防止继发血液高凝状态。消除脑水肿、降低颅内压是治疗成功的关键,除选用甘露醇外,还可交替应用血浆、白蛋白提高血浆胶体渗透压以减轻脑水肿;如肾功能受损,可适当应用速尿,同时可降低心脏负荷。要注意管理血压和血糖,血压过高易加重出血,但降压过快、过低又可降低脑灌注压,加重脑缺血缺氧,故应将血压调整到发病前的一般水平;高血糖可破坏血脑屏障,促进梗死后 HI,研究发现入院时血糖增高者 HI 风险增高,转归明显较差,所以要将血糖控制在正常范围。同时要应用神经保护药以促进神经元的恢复。对重度血肿型 HI 患者经内科保守治疗无效、颅内压持续升高且一般情况允许,心肺功能尚可,无严重并发症者可考虑手术治疗。

HI 的预后主要取决于梗死的部位、范围、并发症等因素,一般神经症状严重、有意识障碍的大面积脑梗死、血糖增高者,尤其在脑梗死发作后第 1 周内发生 HI 者,预后不佳。CT 显示出血量大,有脑室受压、脑疝形成征象的血肿型 HI 预后差,非血肿型预后好。

## [参考文献]

- [1] 潘旭初,赵荣莹,胡文宏.大面积脑梗塞 150 例合并出血性脑梗死 21 例分析[J].中风与神经疾病杂志,2000,17(3):187.
- [2] Wang X,Lo EH. Triggers and mediators of hemorrhagic transformation in cerebral ischemia[J]. Mol Neurobiol, 2003,28:229-244.
- [3] 程桂玲,迟兆富.出血性脑梗死的病因、发病机制及临床分析[J].脑与神经疾病杂志,2001,9(2):100-101.
- [4] 于宝成,王玉敏.出血性脑梗死的诊治进展[J].国外医学脑血管疾病分册,2001,9(3):184-186.
- [5] 李国忠,尹燕红,王德生.出血性转化的研究进展[J].国外医学脑血管疾病分册,2004,12(12):907-910.
- [6] Broderick JP, Hagen T, Brott T, et al. Hyperglycemia and hemorrhagic transformation of cerebral infarcts[J]. Stroke, 1995,26(30):484-487.

(收稿日期:2005-03-14 修回日期:2005-07-01)

作者单位:1.264300 山东荣成市,山东省荣成市人民医院神经内科(曲颖);1.264300 山东荣成市,山东省荣成市人民医院儿科(时松波)。  
作者简介:曲颖(1969-),女,山东荣成市人,主治医师,主要研究方向:脑血管疾病的诊治。