

848 例不同血压急性脑梗死患者临床资料分析

刘春红¹, 冯丽娜¹, 谢靖¹, 孙侃², 耿玉荣¹, 徐上知³, 张云霞¹

(石河子大学医学院 1. 附属第一医院神经内科, 2. 附属第一医院, 3. 统计学教研室, 新疆石河子市 832008)

[关键词] 急性脑梗死; 血压; 脑梗死 OCSF 分型; 颈动脉狭窄

[摘要] 目的 探讨脑梗死急性期血压的调控。方法 回顾性分析 848 例急性脑梗死患者的临床资料, 分型按脑梗死 OCSF 分型, 分为完全前循环梗死、部分前循环梗死、后循环梗死和腔隙性梗死 4 组; 分别记录 1~3 天急性脑梗死患者平均动脉压, 分为低血压组、正常血压组、轻度高血压组和重度高血压组, 对数据进行统计学分析。结果 848 例急性脑梗死患者中, 完全前循环梗死为 10.02%, 部分前循环梗死为 33.96%, 后循环梗死为 12.74%, 腔隙性梗死为 43.28%; 低血压为 40.8%, 正常血压为 5.07%, 轻度高血压为 11.79%, 重度高血压为 42.33%。脑梗死中颈动脉狭窄发生率 66%。低血压组完全前循环梗死、部分前循环梗死和后循环梗死发病率与腔隙性梗死发病率相比差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 重度高血压组腔隙性梗死发病率与完全前循环梗死、部分前循环梗死和后循环梗死发病率相比有统计学差异 ($P < 0.05$)。结论 脑梗死急性期时多合并血压过低和过高, 血压过低对完全前循环梗死、部分前循环梗死、后循环梗死影响较大, 血压过高对腔隙性梗死影响较大。

[中图分类号] R741

[文献标识码] A

急性脑梗死 (acute cerebral infarction, ACI) 是临床常见的缺血性脑血管病, 脑梗死血压管理直接影响患者预后和生存质量。对于脑梗死患者血压控制在什么范围最佳, 合并什么因素影响脑的灌注值得研究。本研究探讨急性脑梗死患者 OCSF (Oxford-shire community stroke project) 分型血压的调控, 为今后脑梗死患者血压管理提供依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

收集 2007 年 12 月 1 日~2010 年 12 月 1 日间入住石河子大学医学院附属第一医院神经内科的脑梗死病例 848 例, 发病 72 h, 通过头颅电子计算机 X 射线断层扫描 (computed tomography, CT) 或磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 确诊为脑梗死, 临床均符合第 4 届全国脑血管病会议修订的脑血管病诊断标准^[1]; 脑梗死分型参考黄如训卒中 OCSF 分型^[2], 分为完全前循环梗死 (total anterior circulation infarct, TACI)、部分前循环梗死 (partial anterior circulation infarct, PACI)、后循环梗死 (poste-

rior circulation infarct, POCI) 和腔隙性梗死 (lacunar infarct, LACI) 4 组; 并行颈动脉彩超、CT 血管造影 (CT angiography, CTA) 或数字减影血管造影 (digital subtract angiography, DSA) 检查有无动脉狭窄。病例均住院 3 天内未经过降血压治疗。848 例脑梗死患者中, 男性 437 例, 年龄 68 ± 13 岁; 女性 411 例, 年龄 69 ± 11 岁。并符合以下几点: ①神志清晰, 能配合检查; ②无严重心、肺、肾、肝等功能损害; ③排除其他内科及脑器质性疾病; ④既往无脑疾病和其他严重躯体疾病和精神疾病史。

1.2 研究方法

记录患者入院血压, 即患者到达门诊、急诊时的血压。住院连记录 3 天血压, 每天上午 8:00 点、下午 4:00 点各记录血压一次, 计算入院后 3 天的平均血压。根据中国高血压防治指南起草委员会《中国高血压防治指南标准》, 按平均动脉压 (mean artery blood pressure, MABP) ≤ 90.0 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa) 为低血压组, 90.0 mmHg $<$ MABP ≤ 105.0 mmHg 为正常血压组, 105.0 mmHg $<$ MABP ≤ 120.0 mmHg 为轻度高血压组, MABP > 120 mmHg 为重度高血压组^[3]。

[收稿日期] 2011 04 08

[作者简介] 刘春红, 在读硕士研究生, 副主任医师, 研究方向为脑血管病, E-mail 为 Lch1969212@sina.com。冯丽娜, 硕士, 主治医师, 研究方向为脑血管病。谢靖, 硕士, 主治医师, 研究方向为脑血管病。

1.3 统计学方法

所有数据均采用 SPSS 13.0 软件进行分析。计数资料采用例数进行描述,两指标间的相关性检验采用 R×C 列联表 χ^2 检验,取 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 脑梗死分型与血压的关系

848 例急性脑梗死患者中,TACI 为 10.02%,PA-

CI 为 33.96%,POCI 为 12.74%,LACI 为 43.28%;低血压组为 40.8%,正常血压组为 5.07%,轻度高血压组为 11.79%,重度高血压组为 42.33%。低血压组 TACI、PACI 和 POCI 与 LACI 相比差异有统计学意义 ($P<0.05$);重度高血压组 LACI 与 TACI、PACI 和 POCI 相比有统计学差异($P<0.05$)。低血压组、重度高血压组与正常血压组、轻度高血压组相比差异有统计学意义($P<0.05$)。脑梗死急性期时多合并血压过低和过高,血压过低对 TACI、PACI、POCI 影响较大,血压过高对 LACI 影响较大(表 1)。

表 1. 脑梗死 OCSF 分型与血压的关系(例)

Table 1. The relationship between classification of OCSF and blood pressure in acute cerebral infarction

分 型	低血压组	正常血压组	轻度高血压组	重度高血压组	合计
TACI 型	62	5	7	11	85
PACI 型	188	13	15	72	288
POCI 型	68	8	11	21	108
LACI 型	28	17	67	255	367
合计	346	43	100	359	848

低血压组: TACI、PACI 和 POCI 与 LACI 相比, $P<0.05$; 高血压组: LACI 与 TACI、PACI 和 POCI 相比, $P<0.05$ 。低血压组、重度高血压组与正常血压组、轻度高血压组相比, $P<0.05$ 。

2.2 脑梗死并颈动脉狭窄与血压的关系

急性脑梗死中颈动脉狭窄发生率 66%,低血压组、重度高血压组颈动脉狭窄与正常血压组、轻度高

血压组相比有统计学差异($P<0.05$);在急性脑梗死并颈动脉狭窄的患者,血压过低或过高导致脑梗死发病增加(表 2)。

表 2. 脑梗死并颈动脉狭窄与血压的关系(例)

Table 2. The relationship between carotid stenosis and blood pressure in acute cerebral infarction

项 目	低血压组	正常血压组	轻度高血压组	重度高血压组	合计
颈动脉狭窄	241	22	53	244	560
无颈动脉狭窄	105	21	47	115	288
合计	346	43	100	359	848

低血压组、重度高血压组与正常血压组、轻度高血压组相比, $P<0.05$ 。

3 讨 论

本研究 848 例脑梗死患者急性期时有 40.8% 出现血压过低,43.28% 出现血压过高,此与国内梁睿^[4]研究相符。根据 OCSF 脑梗死分型,TACI 为 10.02%,PACI 为 33.96%,POCI 为 12.74%,LACI 为 43.28%,与王本孝^[5]报道相符,其中血压过低对 TACI、PACI、POCI 影响较大,血压过高对 LACI 影响较大。脑血管的自动调节能力指当脑灌注压下降时脑的阻力血管通过最大程度的扩张来增加脑血流量

的能力,直接反应了阻力血管的舒缩功能,颅内小血管的这种舒缩功能可以在血压发生改变以及脑血流动力学障碍代偿期发挥作用,维持脑灌注量的恒定,此为 Bayliss 效应^[6]。刘俊艳等^[7]认为动脉粥样硬化性血栓患者血管自动调节能力受损明显,腔隙性脑梗死患者血管自动调节能力受损最轻,因此在完全前循环梗死、部分前循环梗死、后循环梗死中动脉粥样硬化性血栓导致血管的自动调节能力受损严重,当血压过低时脑的灌注量不足,引发脑梗死的发生,特别是部分前循环梗死的患者有侧枝循环的代

偿,但当血压过低,侧枝循环的代偿失调,引发脑梗死的发生,腔隙性脑梗死患者血管自动调节能力受损最轻,在血压过低、正常时可通过代偿维持脑的灌注量,但在血压过高时,脑内小血管痉挛调节能力下降,导致腔隙性脑梗死增加,但在轻度血压增高时腔隙性脑梗死发病增加的机制有待进一步研究。平均动脉压超过 160 mmHg,脑血流量显著增加加重脑水肿,平均动脉压低于 60 mmHg 时,会导致脑灌注不足,引起脑细胞的代谢及功能障碍,因此维持平均动脉压在一定水平非常重要^[8]。

研究发现急性脑梗死患者合并颈动脉狭窄血压过低和过高时脑梗死发病增加,脑动脉粥样硬化斑块及狭窄是脑梗死的重要危险因素,急性脑梗死颈动脉狭窄发生率为 66%。各种脑血管病危险因素导致血管内皮细胞损伤,血管内皮下被巨噬细胞大量吞噬成为富含泡沫细胞的脂纹,逐渐形成动脉粥样硬化斑块,并进一步损害血管,引起炎症因子释放、单核细胞聚集,刺激纤维组织增生,形成动脉粥样硬化(atherosclerosis, As) 斑块。脑梗死各种危险因素增高可导致动脉粥样硬化斑块及狭窄,血管的自动调节能力受损^[7],当血压过低或过高时,超出脑血流自动调节下限,从而脑血流量减少,导致脑梗死发生^[9]。本研究发现当脑动脉狭窄时,血压过低或过高均导致脑梗死增加,与此机制有关。提示发病时 MABP 持续保持正常或稍高水平时,能改善病灶区的脑血流量,缩小梗死体积。过高的平均动脉压使毛细血管通透性增加或损伤血管壁,导致脑水肿加剧;过低的平均动脉压则可能进一步降低病灶区以及其他相对缺血区脑血流量,从而使缺血坏死区体积增大^[4]。脑卒中后血压适度增高是一种适应性反应,对脑组织有保护作用^[10]。目前认为脑卒中急性期血压增高可能为一种自动调节的病理生理反应,有利于受损神经元功能恢复^[11]。血压控制过低能引起缺血损伤^[12]。急性脑梗死患者血压维持正常或稍高水平能有效扩张缺血区毛细血管管床,改善局部缺血区血流灌注,减少病灶体积,入院后 1~8 天每天平均动脉压在 120 mmHg/90 mmHg 左右预后较好^[13]。

综上所述,脑梗死合并颈动脉狭窄时急性脑梗死平均动脉压控制在 90.0 mmHg < MABP ≤ 105.0 mmHg 或 105.0 mmHg < MABP ≤ 120.0 mmHg 为宜, LACI 型急性脑梗死平均动脉压控制在 90.0 mmHg < MABP ≤ 105.0 mmHg, TACI、PACI、POCI 型急性脑梗死平均动脉压控制在 90.0 mmHg < MABP ≤ 105.0 mmHg 或 105.0 mmHg < MABP ≤ 120.0 mmHg 为宜。

[参考文献]

- [1] 中华神经科学会中华神经外科学会. 各类脑血管病诊断要点[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 379-380.
 - [2] 黄如训, 苏振培. 脑卒中[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2005; 109-112.
 - [3] 中国高血压防治指南起草委员会. 中国高血压防治指南[J]. 高血压杂志, 2000, 8: 103-112.
 - [4] 梁睿, 徐恩. 脑梗死急性期血压变化与预后的关系[J]. 中华全科医师杂志, 2006, 5(6): 346-349.
 - [5] 王本孝, 许平. 急性脑梗死 OSCP 分型与颈动脉粥样硬化的相关性[J]. 中国动脉硬化杂志, 2010, 11: 885-888.
 - [6] 王拥军. 脑卒中防治中的降压治疗[J]. 中华内科杂志, 2004, 43(10): 726-727.
 - [7] 刘俊艳, 李燕. 不同类型缺血性卒中患者血管反应性比较[J]. 中国卒中杂志, 2008, 3(3): 174-177.
 - [8] 范焕青. 脑梗死患者急性期血压变化与预后关系的研究进展[J]. 中国现代医药杂志, 2010, 12(6): 118-120.
 - [9] 支英豪, 胡万华. 颈动脉狭窄并高血压患者血压调控与缺血性脑卒中的关系探讨[J]. 心脑血管病防治, 2009, 9(4): 249-251.
 - [10] Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis[J]. N Engl J Med, 1990, 323(17): 1177-1183.
 - [11] 孙圣刚, 王湘庆. 急性脑卒中后血压动态观察[J]. 临床心血管病杂志, 1997, 13(6): 340.
 - [12] Camorro A. Ambulatory blood pressure in lacunar infarct patients[J]. Stroke, 1998, 29: 1740-1742.
 - [13] 谭燕, 刘鸣, 王清芳, 等. 脑卒中急性期血压与预后的关系[J]. 中华神经科杂志, 2006, 39(1): 10-15.
- (此文编辑 曾学清)