

# 急性缺血性卒中致脑心综合征 62 例临床分析

赵杰 刘晓红 吴玉芙 贺菲菲 王浩然 殷剑

【中图分类号】 R743.3      【文献标识码】 A      【文章编号】 1007-0478(2018)01-0087-02  
【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2018.01.022

脑心综合征(cerebro-cardiac syndrome, CCS)指并发于各种急性脑部病变(包括脑卒中、癫痫、外伤、脑部手术等)的心脏损害,其中以脑卒中后 CCS 最为常见,临床可表现多种心电图(ECG)改变、心肌酶活性升高、心功能障碍,从而出现急性心肌缺血或心肌梗死、心内膜下出血、心律失常或心力衰竭等并发症,当脑部疾病渐趋平稳或好转时,心脏病的症状、ECG、心肌酶的异常随之好转或消失。影响该类疾病的预后和转归。

目前急性脑血管病因其较高的发病率备受人们的关注,是中国人致死的第一位因素,其中缺血性脑卒中占脑血管病的 80%,并发心脏损害常是病情加重和猝死的重要危险因素之一。本研究 102 例急性缺血性脑卒中患者,其中 62 例发生 CCB,对这 62 例急性缺血性脑卒中合并 CCB 患者进行分析,动态监测其急性期内(发病~14 d)的心电图、心肌酶,从而分析 CCB 的发病机制、临床特点及治疗原则。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 2016 年 1 月~2016 年 6 月本院神经内科病房收治且既往均否认心脏疾病史的急性缺血性脑卒中患者,均参考中华医学会神经科学会《各类脑血管疾病诊断要点》中的急性脑血管病临床诊断标准。使用 CCS 的诊断标准:①患者急性缺血性脑卒中发生的同时伴发心律失常、心肌缺血或心肌梗死,心电图和(或)心肌酶出现改变;②经询问患者无心脏病史,非缺血性脑卒中中发作期心电图检测无异常;③患者心律失常、心肌缺血等心电图异常以及心肌酶的变化在脑血管病得到改善时也逐渐好转。缺血性脑卒中患者均经计算机断层扫描(computed tomography CT)或头颅磁共振成像(Magnetic Resonance Imaging MRI)检查证实。入院时间为 6 h~3 d(均处于缺血性脑血管病急性期,为防止血管人为开通影响观察,本组患者无动静脉溶栓病例)。观察入组病例 102 例,发生脑心综合征患者 62 例,其中其中男 32 例,女 30 例,年龄 44~86 岁,平均年龄(69.2±9.56)岁,上述病例均在入院后的 24 h 内完善心电图、心肌酶的检查。全部病例在出现心脏症状时复查心电图、心肌酶,病程 2 周。排除标准:既往否认脑、肝、肾等重要脏器病史。

1.2 方法

1.2.1 结合所有入组患者的头部 CT 或者 MRI,记录患者颅内病变的部位。根据 CT 或 MRI 影像学所见,依据长×宽×层数×1/2 公式来计算梗死灶体积大小,按照缺血性脑卒中的病灶体积进行分组,将入组患者分为,小灶性脑梗死组(体积≤4 cm<sup>3</sup>)和中-大灶性脑梗死组(体积>4 cm<sup>3</sup>)。

1.2.2 ECG 检查 常规心电图或动态心电图检查,对急性缺血性脑卒中的患者入院 24 h 内完成常规 ECG 检查,ECG 异常者、出现胸闷、心慌、心悸、心前区疼痛、严重心律失常的患者立即予 24 h 床旁心电监测。患者 ECG 异常包括频发室性期前收缩、阵发性室上速、房室传导阻滞、束支传导阻滞、阵发性房颤、ST-T 改变等。

1.2.3 心肌酶监测 急性缺血性脑卒中的患者次日凌晨空腹完成心肌酶的检测,包括肌钙蛋白(cTNI)、肌酸激酶(CK-MB)、乳酸脱氢酶(LDH)、bnpBNP、AST 等化验,其中两项及以上指标增高并结合心电图异常者定期复查。

1.2.4 治疗原则 对所有缺血性脑卒中患者给予脑血管病的常规治疗,积极进行血管病的二级预防;同时监测患者的电解质、心功能、血压,从而纠正电解质紊乱、利尿、改善心功能、扩冠、营养心肌细胞、纠正心律失常等治疗。

## 2 结 果

在入组观察 102 例未经溶栓治疗和血管再通的急性缺血性脑卒中患者中 62 例并发 CCS,其发生率为 60.78%。

102 例急性缺血性脑卒中患者,其中小灶性脑梗死组 38 例,10 例发生 CCS(26.31%);中-大灶性脑梗死组 64 例,52 例合并 CCS(81.25%)(表 1)。

表 1 62 例脑卒中病灶与脑心综合征的关系			
缺血性脑卒中类型	例数	CCS 例数	发生率(%)
小灶性脑梗死	38	10	26.31
中-大灶性脑梗死	64	52	81.25

62 例合并脑心综合征的患者均有胸闷、心悸等不同程度的临床症状,所有患者都有心电图的改变,其中急性冠脉综合征 19 例(30.64%),4 例死亡(6.45%),心电图可见 ST 的弓背抬高或者压低,T 波的低平或倒置,有或无病理性 Q 波。心律失常包括窦性心动过缓 4 例,阵发性室上速 12 例,阵发性或持续性房颤 8 例,频发室性早搏 21 例,房室传导阻滞或束支传导阻滞 10 例(表 2)。本组 62 例病例中 60 例(96.77%)均出现心肌酶的变化,除死亡 4 例患者外,56 例

作者单位:100095 北京老年医院神经内科(赵杰 刘晓红 吴玉芙 贺菲菲 王浩然);卫生部北京医院神经内科(殷剑)

患者心肌酶、心电图的改变在 2 周内好转。

表 2 62 例脑心综合征各类型比例

脑心综合征类型		例数	发生率(%)
急性冠脉综合征	急性冠脉综合征	19	30.64
	死亡	4	6.45
心律失常	窦性心动过缓	4	6.45
	阵发性室上速	12	19.35
	持续或者阵发房颤	8	12.90
	频发室性早搏	21	33.87
	房室或束支传导阻滞	10	16.13

3 讨 论

CCS 是 1954 年 Burch 首先提出的,他首先报道了 1 组急性脑血管病患者出现继发性冠状动脉疾病,从而提出 CCS 的定义。近年来有多家报道其发病率为 62%~90%,在本组病例中急性缺血性脑卒中合并脑心综合征的发生率为 60.78%,略低于报道,考虑在病例收集过程中未纳入出血性疾病所致。孙智善报道其发病率为 35.9%。

急性缺血性脑卒中(又称急性脑梗死)是最常见的脑卒中类型,约占全部脑卒中的 70%~80%。急性缺血性脑卒中发生时常伴有多脏器的损害,其中心脏损害是病情加重的重要因素,且因为急性脑梗死患者常存在言语理解、表达障碍,甚至意识障碍等,无法详细地表述其不适症状,CCS 常易漏诊、误诊。

对 CCS 机制研究仍不十分清楚,近年来报道是从以下几方面分析的,即(1)神经因素:心脏的活动受交感、副交感神经双重支配,高级中枢位于下丘脑、脑干、边缘系统。急性脑梗死时脑组织损害,发生脑水肿,颅内压升高,影响丘脑下部中枢,引发 CCS;(2)体液因素:急性脑梗死时机体处于应激状态,体内儿茶酚胺及肾上腺素水平升高,引起冠状动脉痉挛及收缩,造成心肌缺血损伤;另一方面造成心肌自律性和异位起搏点增加,导致心律失常,出现 CCS;(3)某些细胞因子或炎性介质:急性脑梗死可引起血浆内皮素(endothe-

lin,ET)水平增高,它强烈的缩血管作用加重心脏负担;(4)心、脑血管病变共同的病理基础:高血压病、糖尿病、高脂血症、动脉粥样硬化为心、脑血管病共同的病因及病理基础,急性脑梗死患者可能已经存在冠状动脉硬化,曾有文献报道有 25%~60%的脑卒中患者合并隐匿性冠心病;(5)水-电解质紊乱:脑梗死患者往往合并意识障碍、进食困难。此外,脑梗死治疗过程中应用脱水剂,可能会导致电解质紊乱、血液浓缩等,诱发心脏疾病发生。

急性缺血性脑卒中患者并发 CCS 最敏感的改变是心电图的变化,表现为心肌缺血和心律失常,本组 62 例 CCS 患者中 100%均有心电图的改变,且改变常呈一过性或可逆性。本研究结果还显示,急性缺血性脑卒中患者心肌酶谱水平也有不同程度的升高,其变化趋势和心电图一致,随着脑梗死的好转趋于正常。也有很多学者指出,脑心综合征的发生与缺血性脑卒中的部位有关。本研究发现大灶性多发性脑梗死合并 CCS 远高于腔隙性脑梗死。有文献报道基底节、丘脑、脑干和脑室部位病变的近中线位脑心综合征的发生率明显高于其他病变部位。本组病例中大多数病例合并多处缺血性病灶,故未进一步研究缺血部位与脑心综合征发生的关系。

综上所述,CCS 发生率较高且出现时间早,常加重病情,影响预后,给治疗带来困难,临床上应提高警惕。对急性脑梗死患者应予常规心电图检查,必要时行心电监护并监测心肌酶谱,及时发现心脏异常情况。在治疗原发病时注意保护心脏,合理用药,避免使用有心脏损害或加重心脏负担的药物,注意补液速度和控制输液量,维持水电解质平衡。当出现 CCS 时及时给予各种必要的处理,以使患者安全渡过急性期,降低脑卒中的病死率。

急性缺血性脑卒中并发脑心综合征对患者的危害较大,临床医生应引起足够的重视,对急性脑梗死的患者早期急性心电、心肌酶的动态监测,警惕心脏功能衰竭的发生,降低患者的病死率。

(2017-03-21 收稿)

• 消 息 •

声 明

本刊版权归武汉大学人民医院所有。除非特别声明,本刊刊出的所有文章不代表《卒中与神经疾病》编辑委员会的观点。

本刊已入编“万方数据-数字化期刊群”和“中国核心期刊(遴选)数据库”等。作者如不同意将文章入编,投稿时敬请说明。

《卒中与神经疾病》编辑部