

# 分水岭脑梗死早期病情进展的危险因素分析

黄金华 陈伟 辛家厚 俞明明

**【摘要】 目的** 探讨分水岭脑梗死(CWI)早期病情进展的危险因素。**方法** 采用回顾性分析方法,将2013年3月~2015年7月收治的96例分水岭脑梗死患者分为进展组(26例)及对照组(70例),采用logistic回归模型分析分水岭脑梗死早期病情进展的危险因素。**结果** 进展组的既往脑卒中史、不稳定斑块、血管重度狭窄、血管闭塞、入院后快速降压、纤维蛋白原(FIB)和D-二聚体水平明显高于对照组( $P$ 均 $<0.05$ );多元logistic回归分析显示,不稳定斑块( $P=0.045$ )、入院后快速降压( $P=0.030$ )、FIB( $P=0.003$ )和D-二聚体水平( $P=0.012$ )是CWI早期病情进展的主要危险因素。**结论** 不稳定斑块、入院后快速降压、FIB和D-二聚体水平是CWI早期病情进展的主要危险因素。

**【关键词】** 分水岭脑梗死 病情进展 危险因素

**【中图分类号】** R743 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1007-0478(2016)03-0190-03

**【DOI】** 10.3969/j.issn.1007-0478.2016.03.012

分水岭脑梗死(cerebral watershed infarction, CWI)是指颅内2条或2条以上动脉供血交界区由于血管狭窄、闭塞等原因导致血流灌注同时降低而发生缺血性脑卒中。流行病学显示,其发病率占全部脑卒中的10%<sup>[1]</sup>。分水岭脑梗死的发病机制目前尚不十分明确,关于分水岭脑梗死早期病情进展的报道国内并不常见。本研究通过对26例CWI进展组患者及70例CWI病情未进展的对照组患者的临床资料中23个因素进行对比分析,探讨CWI早期病情进展的危险因素。

## 1 资料与方法

### 1.1 临床资料

收集2013年3月~2015年7月解放军第105医院神经内科因确诊为急性分水岭脑梗死行住院治疗的患者96例,符合全国第四届脑血管学术会议修订的诊断标准,并经头颅磁共振DWI相确诊。其中26例患者系发病后6h~1周内病情进行性加重,同时符合下列条件之一:瘫痪肢体肌力较入院时下降 $\geq 2$ 级、神经功能缺损程度评分(NIHSS量表)增加 $\geq 9$ 分或 $\geq 18\%$ 、复查头颅MRI责任病灶范围较前扩大或分水岭区出现新的病灶(图1和图2)纳入进展组,其中男14例,女12例,年龄~岁,平均年

龄(63.46±12.27)岁;70 例发病后病情未进展的患者纳入对照组,其中男 35 例,女 35 例,年龄 ~ 岁,平均年龄(67.53±11.62)岁。96 例患者病程均<72 h,住院时间 1-3 周,其中高血压病 74 例,年龄 ~ 岁,糖尿病/糖耐量异常 66 例,高脂血症 48 例,心脏病史 63 例,既往卒中史 48 例。排除标准:(1)排除潜在心脏栓子来源;(2)排除高凝倾向的血管炎性疾病;(3)复查头颅 CT 或 MRI 排除脑水肿以及其他梗死类型等。

1.2 治疗

所有患者入院后均给予甘露醇脱水降颅压、依达拉奉清除氧自由基、改善循环类药物应用、拜阿司匹林抗血小板聚集、阿托伐他汀调脂等对症支持处理。

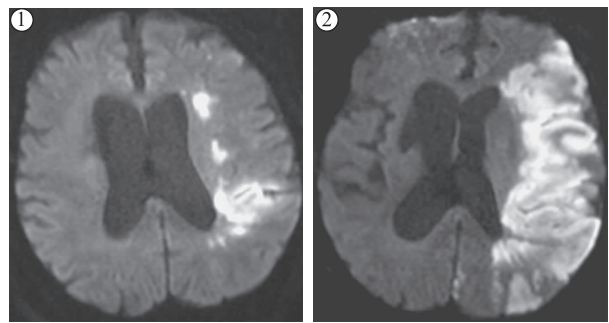


图 1图 2

1.3 观察指标

所有患者均收集并分析下列危险因素:病程(d)、性别、年龄、吸烟史(平均>5 支/d,超过 5 年)、饮酒史(平均>50 ml/d,超过 1 年)、高血压病、糖尿病/糖耐量异常、高脂血症、心脏病史、既往脑卒中史、入院时 NIHSS 评分、斑块性质(稳定斑块和不稳定斑块)、血管狭窄程度(中度、重度、闭塞)、责任血管(MCA 病变、ICA 病变)、快速降压、发热、CT 早期梗死征象、空腹血糖(FBG)、纤维蛋白原(FIB)、白细胞(WBC)、D-二聚体。

1.4 统计学处理

采用 SPSS 19.0 统计软件,计量资料采用 *t* 检验,计数资料采用  $\chi^2$  检验,相关因素分析采用单因素分析和 logistic 多元回归分析, $P<0.05$  提示差异有显著性意义。

2 结果

2.1 单因素分析 进展组既往脑卒中史、不稳定斑块、血管重度狭窄、血管闭塞、入院后快速降压的比

例以及 FIB 和 D-二聚体水平显著高于对照组( $P<0.05$ )(表 1)。

表 1 2 组患者危险因素的比较(̄x±s)

危险因素	进展组 (n=26)	对照组 (n=70)	P
性别(男)	14(53.8)	35(50.0)	0.738
年龄(岁)	63.46±12.27	68.53±11.62	0.065
病程(d)	0.88±0.30	0.83±0.32	0.533
吸烟史(例,%)	15(57.7)	40(57.1)	0.961
饮酒史(例,%)	12(46.2)	32(46.4)	0.984
高血压病史(例,%)	21(80.8)	53(75.7)	0.601
糖尿病/糖耐量异常(例,%)	18(69.2)	48(68.6)	0.951
高脂血症(例,%)	13(50.0)	35(50.0)	1.000
心脏病史(例,%)	17(65.4)	46(65.7)	0.976
既往脑卒中史(例,%)	18(69.2)	30(42.9)	0.022
入院时 NIHSS 评分(分)	7.88±2.14	7.94±2.06	0.903
斑块性质稳定斑块(例,%)	12(46.2)	31(44.3)	0.870
不稳定斑块(例,%)	7(26.9)	6(8.6)	0.020
血管狭窄			
中度(例,%)	2(7.7)	7(10.0)	1.000
重度	8(30.8)	8(11.4)	0.024
闭塞	9(34.6)	10(14.3)	0.026
责任血管			
MCA 病变	14(53.8)	38(55.1)	0.915
ICA 病变	12(46.2)	32(46.4)	0.984
入院后快速降压	20(76.9)	30(42.9)	0.003
发热	15(57.7)	38(54.3)	0.765
CT 早期梗死征象	14(53.8)	33(47.1)	0.559
FBG(mmol/L)	8.30±1.72	7.66±1.97	0.127
FIB(g/L)	4.34±1.01	3.10±1.08	0.000
WBC(×10 <sup>9</sup> )	7.48±0.68	7.51±1.48	0.919
D-二聚体(mg/L)	1.79±0.46	1.39±0.51	0.001

2.2 多因素 logistic 回归分析 对经单因素分析后有显著意义的 7 种危险因素进行多因素 logistic 回归分析显示,不稳定斑块、入院后快速降压、高 FIB 和 D-二聚体水平为分水岭脑梗死早期病情进展的主要危险因素(表 2)。

表 2 CWI 早期病情进展的多因素 logistic 回归分析

危险因素	标准回归 系数(̢)	Wald	95%CI	P	OR
既往脑卒中史	-1.121	2.827	(0.088,1.204)	0.093	0.326
不稳定斑块	-1.717	4.032	(0.034,0.960)	0.045	0.180
血管重度狭窄	-1.090	1.745	(0.067,1.695)	0.187	0.336
血管闭塞	-0.478	0.344	(0.125,3.064)	0.557	0.620
入院后快速降压	-1.550	4.736	(0.053,0.857)	0.030	0.212
FIB	0.977	8.906	(1.398,5.044)	0.003	2.656
D-二聚体	1.772	6.364	(1.485,23.313)	0.012	5.884

2.3 多元相关分析 对入院后快速降压、不稳定斑块、纤维蛋白原和D-二聚体4项CWI早期病情进展的主要危险因素进行多元相关分析显示,4项危险因素之间没有相关性。

### 3 讨论

关于分水岭脑梗死发病机制的研究尚不十分明确,其中最为常见的有:体循环低血压<sup>[2]</sup>、微栓子<sup>[3]</sup>、血液流变学异常<sup>[4]</sup>、颅内动脉狭窄和阻塞<sup>[5]</sup>等。颅内分水岭区为终末小动脉供血,其位置距心脏最远,易受体循环低血压的影响;颅内动脉狭窄或闭塞可进一步影响分水岭区的供血;当机体出现血液流变学异常或血流中携带微栓子,血流经过分水岭区即会堵塞终末小动脉导致缺血性脑卒中的发生。

3.1 入院后快速降压 研究报道,导致分水岭脑梗死最常见的病因为体循环低血压<sup>[2]</sup>。由本组病例的研究结果可得知,进展组较对照组入院后快速降压的比例具有显著差异。事实上,发生分水岭脑梗死的患者普遍存在颅内血管严重狭窄或闭塞,其分水岭区供血量较正常分水岭区明显减少,快速降压可能使脑部血流动力学在短时间内发生急骤的变化,使原本发生梗死的水分水岭区进一步缺血导致病情进展加重。

3.2 不稳定斑块 动脉粥样硬化继发血管狭窄是脑血管病病情进展的基础<sup>[6]</sup>。本研究结果显示进展组不稳定斑块的比例显著高于对照组。有研究显示,不稳定动脉斑块破裂阻塞血管,而非渐进性的血管狭窄闭塞,是导致发生脑血管事件的重要原因<sup>[7]</sup>。事实上,随着年纪的增长,血管内皮平滑肌细胞逐渐减少,脂质斑块逐渐增多<sup>[8]</sup>。其中,不稳定斑块中脂质含量丰富,受到血流高速冲击后易破裂形成微栓子以及斑块破裂部位形成的微血栓均是导致分水岭脑梗死病情进一步加重的重要诱因<sup>[9]</sup>。

3.3 纤维蛋白原和D-二聚体 纤维蛋白原是一种肝脏合成的具有凝血功能的蛋白质。结合本研究结果显示进展组的纤维蛋白原水平显著高于对照组。事实上,高水平的纤维蛋白原对血浆粘滞度的影响很大,可引起红细胞聚集、血流减慢,继而形成血栓,加重缺血,导致脑梗死进展。而血栓的形成又会启动机体的自我保护机制,激活纤溶酶原,导致血栓溶

解。同时,作为纤维蛋白原经纤溶酶作用后的降解产物D-二聚体会激活自身免疫细胞,诱发局部炎症反应,且D-聚体的持续升高,也说明患者体内的血栓不断形成,纤溶活性维持于相应的高水平<sup>[10]</sup>。故可考虑将纤维蛋白原、D-二聚体水平的持续升高作为分水岭脑梗死病情进展的预测指标。

本研究表明,分水岭脑梗死早期病情进展的发生与入院后快速降压、不稳定斑块、高水平的纤维蛋白原和D-二聚体有关。因此,在临床工作中应及时针对这些危险因素进行干预。但本研究例数较少,尚需要大样本的临床实验进一步研究证实。

### 参 考 文 献

- [1] Pérez-Vela JL, Ramos-González A, López-Almodóvar LF, et al. Neurologic complications in the immediate postoperative period after cardiac surgery. Role of brain magnetic resonance imaging[J]. Rev Esp Cardiol, 2005, 58(9): 1014-1021.
- [2] Gottesman RF, Sherman PM, Grega MA, et al. Watershed strokes after cardiac surgery: diagnosis, etiology, and outcome[J]. Stroke, 2006, 37(9): 2306-2311.
- [3] Lee SP, Hong CT. Widespread watershed infarct in patient with malignancy-related hypercoagulation [J]. Acta Neurol Taiwan, 2012, 21(1): 49-50.
- [4] Chen XY, Wong KS, Lam WW, et al. Middle cerebral artery atherosclerosis: histological comparison between plaques associated with and not associated with infarct in a postmortem study[J]. Cerebrovasc Dis, 2008, 25(1/2): 74-80.
- [5] Moustafa RR, Momjian-Mayor I, Jones PS, et al. Microembolism versus hemodynamic impairment in rosary-like deep watershed infarcts: a combined positron emission tomography and transcranial Doppler study [J]. Stroke, 2011, 42(11): 3138-3143.
- [6] Moustafa RR, Momjian-Mayor I, Jones PS, et al. Microembolism versus hemodynamic impairment in rosary-like deep watershed infarcts: a combined positron emission tomography and transcranial Doppler study [J]. Stroke, 2011, 42(11): 3138-3143.
- [7] D'Amore C, Paciaroni M. Border-zone and watershed infarctions[J]. Front Neurol Neurosci, 2012, 30: 181-184.
- [8] Orouike F, Dean N, Akhtar N, et al. Current and future concepts in stroke. Prevention [J]. CMAJ, 2004, 170(7): 1123-1133.
- [9] Van Lammeren GW, Reichmann BL, Moll FL, et al. Atherosclerotic plaque vulnerability as an explanation for the increased risk of stroke in elderly undergoing carotid artery stenting[J]. Stroke, 2011, 42(9): 2550-2555.
- [10] 杨弋, 吴江, 冯加纯, 等. 进展性脑卒中15例临床及脑血流特征[J]. 中华神经科杂志, 2008, 41(9): 607-609.

(2015-02-03 收稿 2015-09-23 修回)