

3 钱方毅,李宗浩.心肺复苏和心血管急救的演变和进展[J].中国急救复苏与灾害医学杂志,2006,1(1):9-10.

4 Clements R, Mackenzie R. Competence in prehospital care: evolving concepts[J]. Emerg Med J, 2005, 22(7):516-519.

5 Jones I, Whitfield R, Colquhoun M, et al. At what age can schoolchil-

dren provide effective chest compressions? An observational study from the Heartstart UK schools training programme [J]. BM J, 2007, 334(7605):1201.

[收稿日期 2011-04-20][本文编辑 宋卓孙 韦 颖]

课题研究 · 短篇论著

# 出血性脑梗死 16 例的临床观察

孙超艳, 杨春华

基金项目: 河南省卫生科技创新型人才工程专项经费资助(编号:4261)

作者单位: 466000 河南,周口市中心医院神经内科

作者简介: 孙超艳(1974-),女,医学硕士,主治医师,研究方向:脑血管病诊治。E-mail:sunchaoyan741114@163.com

**[摘要]** 目的 探讨出血性脑梗死的发病机理、临床表现和诊治方法,提高对该疾病的认识。方法 回顾性分析 16 例出血性脑梗死临床资料,16 例均有明确高血压病史,发病 4 h 内溶栓治疗前均行 MRI 检查示脑梗死征象。15 例溶栓后 3 d、1 例溶栓后 6 d 查 CT 示颅内出血,其中 3 例血肿量 > 30 ml。结果 16 例均经常规治疗,其中 3 例在常规治疗的基础上行微创血肿抽吸术,术后 30 d 生存状态良好。全组无死亡病例,治疗后哥拉斯哥昏迷评分(GCS)9~11 分 11 例,12~15 分 5 例。结论 出血性脑梗死多发生在脑梗死后 3 d 内,血压过高或过低、出血倾向、溶栓药物应用不当是发病的危险因素。明确发病过程并及时的影像学确诊是降低病死率的前提。溶栓治疗中监测凝血功能、出血后积极的止血、降颅内压药物的应用及必要的手术治疗是提高疗效的关键。

**[关键词]** 出血性脑梗死; 影像学; 治疗

**[中图分类号]** R 743.34 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2011)07-0610-03

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2011.07.07

**Hemorrhagic cerebral infarction: clinical observation of 16 cases** SUN Chao-yan, YANG Chun-hua. Department of Neurology, Zhoukou City Central Hospital, Henan 466000, China

**[Abstract]** **Objective** To investigate the pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment methods of hemorrhagic cerebral infarction, to improve awareness of the disease. **Methods** A retrospective analysis of clinical data in 16 cases of hemorrhagic cerebral infarction was performed. These patients had a clear history of hypertension, and their MRI examination within 4h before the onset of thrombolytic therapy revealed signs of cerebral infarction. CT showed signs of intracranial hemorrhage in 15 cases 3 days after thrombolysis and in 1 case 6 days after thrombolysis. Three of them had hematoma greater than 30 ml. **Results** No deaths was found in 16 cases. Three cases undergoing minimally invasive hematoma aspiration survived in good condition 30 days after surgery. GCS score showed 9 to 11 scores in 11 cases, 12 to 15 scores in 5 cases. **Conclusion** Hemorrhagic cerebral infarction mainly occurred in 3 days after cerebral infarction. Too high or too low blood pressure, bleeding tendency, improper application of thrombolytic agents are the risk factors. Defining disease process and timely imaging diagnosis are premise to reduce mortality. Monitoring coagulation during thrombolytic therapy, positive hemostasis after bleeding, using drugs of reducing intracranial pressure and necessary surgery is the key to improving the efficacy.

**[Key words]** Hemorrhagic cerebral infarction; Imaging; Treatment

出血性脑梗死(hemorrhage infarction, HI)又称脑梗死后脑出血转变(hemorrhage transformation,

HT),系指脑动脉主干或其分支发生脑梗死后,出现动脉再开通,血液从病变的血管漏出或冲破血管进

入梗死区形成继发性脑出血,重者形成脑内或脑室内血肿。近年来,随着MRI、CT技术的普及应用,该病的诊治率有上升趋势。现将我院2008-11~2010-11收治的180例脑梗死患者中16例出血性脑梗死病例资料进行分析、总结,现报告如下。

## 1 资料和方法

**1.1 一般资料** 16例均经MRI、CT证实为HI。男9例,女7例;年龄40~76岁,平均56岁。发病至入院时间20 min~10 h,平均6 h。出血部位:7例基底节区,双侧侧裂区5例,脑叶4例。入院时哥拉斯哥昏迷评分(GCS)9~11分9例,12~15分7例。16例均有明确高血压病史,其中8例睡前常规口服肠溶阿司匹林等抗血小板药物。全部病例均于入院后4 h内依据CT、MRI排除出血后给予东菱克栓酶等药物治疗。15例治疗后3 d、1例治疗后6 d查CT示脑内出血,其中3例血肿量>30 ml。

**1.2 治疗方法** 全部病例均于入院后4 h内依据CT、MRI排除出血后,常规给予肠溶阿司匹林100 mg口服,奥扎格雷钠80 mg加生理盐水250 ml静脉滴注,第1天给予东菱克栓酶10 BU加生理盐水250 ml静脉滴注、第3天和第5天再次给予东菱克栓酶5 BU加生理盐水250 ml静脉滴注。16例HI后均停用肠溶阿司匹林、奥扎格雷钠、东菱克栓酶,给予氨甲苯酸0.6加糖盐水500 ml,连用7 d,并予以甘露醇、甘油果糖、速尿等脱水以及脑保护等药物综合治疗,其中3例血肿占位效应明显者,监控凝血功能试验正常后行微创血肿抽吸术。

## 2 结果

经治疗后16例均无死亡,其中3例行微创血肿抽吸术者,术后30 d生存状态良好,16例治疗后的GCS评分9~11分11例,12~15分5例。

## 3 讨论

**3.1 有关HI的发病率各家报道不一**,Lyden等<sup>[1]</sup>报道HI发病率为15%~43%,而国内报道为3.7%~6.8%<sup>[2,3]</sup>。HI的发病机理较多,但其理论核心都是梗死或血栓血管再通后造成远段脑血管再灌注损伤以及由此而造成的一系列局部内环境紊乱、血管脆性及血管壁应力增加破裂出血。病理生理学研究证实了HI动脉再通越快,出血机会越多<sup>[4]</sup>。栓塞性脑梗死发生HI率高于非栓塞性梗死;大面积梗死比小梗死灶多见;早期应用抗凝、溶栓、扩容、扩血管药物以及早期外科手术等均可促发HI的发生。

**3.2 HI的原发病是脑梗死**,梗死后动脉血管再通合并出血,加重了临床症状,其症状和体征加重的程

度,取决于出血量的多少、继发出血的时间及是否应用抗凝、溶栓、扩容及扩血管药物治疗等。本组15例经过抗血小板聚集等治疗,28 h后无效复查CT或MRI发现HI小灶渗出性出血,而临床症状加重不明显。梗死后1周内继发HI者因合并局部脑水肿较重往往症状较重。早期使用抗凝剂、溶栓剂及扩血管药物治疗后,可使临床症状加重。症状加重的表现是意识障碍,颅内压升高,肢瘫程度加重或出现新体征等,严重者预后不良。HI的发生与病人血压波动及平时应用抗血小板聚集、扩血管药物等不适当的治疗有关。因此,病人入院后早期溶栓治疗应注意控制血压波动,不宜过早地应用血管扩张药,尤其是抗凝药物,及时监控凝血功能及血小板功能以预防出血性脑梗死的发生。本组8例发病前服用肠溶阿司匹林片,HI发生时凝血功能监测多项明显异常。

**3.3 脑梗死或栓塞12 h内CT平扫颅脑密度可无异常**,而MRI对于早期诊断脑梗死或栓塞很有帮助。HI所致的出血多发生于梗死后3 d内,其影像学有其自身特点。CT平扫为梗死区内出现斑片状高密度影,密度常较一般脑内出血浅淡,边缘较模糊,可多发<sup>[5]</sup>。出血量较大时血肿密度不高,似有血液不凝状,形状不规则,周围脑水肿出现早且重。血肿在脑叶或侧裂者有沿血管分布区域走形的趋势,血肿多靠近脑皮层表面,部分病例血肿内可见脑回形态。MRI诊断脑出血虽比CT敏感,但出血后急性期典型表现为等低T1、等低T2信号,与脑实质及脑脊液信号无明显差异,在HI脑水肿的干扰下易造成误诊,影响临床治疗。溶栓、祛聚过度是造成HI的主要原因<sup>[6]</sup>。HI后予以止血、脱水等药物综合治疗是治疗关键,必要时手术治疗。结合该类病人高血压病史和近期口服抗血小板聚集药物治疗史,入院后适度控制血压,避免血压过高减少灌注压突破,进而降低颅内压。鉴于早期静脉溶栓、抗血小板聚集物治疗脑梗死或栓塞的影响,HI发生后患者凝血功能多极度异常,尽早给予新鲜血浆、血小板悬液、止血芳酸、维生素K等以纠正凝血功能。禁忌在凝血功能异常、血小板功能不健全的情况下盲目手术造成术中术后大出血导致死亡。脑梗死后去骨瓣减压术并不能减轻缺血脑组织的局部损伤<sup>[7]</sup>,也不能改善梗死灶引起的神经功能缺损。本组3例HI血肿量较大、有手术指征,在凝血功能正常后积极微创血肿外引流术,术后效果满意。

参考文献

- Lyden PD, Zivin JA. Hemorrhagic transformation after cerebral ischemia: mechanisms and incidence [J]. *Cerebrovasc Brain Metab Rev*, 1993, 5(1): 1-16.
- 田成林, 蒲传强, 李雪梅, 等. 出血性脑梗死的危险因素及预后 [J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2003, 5(4): 249-251.
- 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.
- 卢晓航, 黄晓新. 出血性脑梗死研究进展 [J]. *医学综述*, 2004, 10(9): 547-548.
- 张辉, 毕国荣. 出血性脑梗塞临床与 CT、MRI 分析 [J]. *中国误诊学杂志*, 2001, 1(11): 1632-1634.
- 高杨, 李俐涛, 张祥建. 出血性脑梗死的发病机制、临床特点及治疗原则 [J]. *河北医科大学学报*, 2006, 27(5): 513-515.
- Cheung A, Telaghani CK, Wang J, et al. Neurological recovery after decompressive craniectomy for massive ischemic stroke [J]. *Neurocrit Care*, 2005, 3(3): 216-223.

[收稿日期 2011-04-14][本文编辑 黄晓红 吕文娟]

博硕论坛·论著

# 幽门螺杆菌感染与冠心病患者血脂代谢的关系

张爱国, 刘青苗, 孟丽英, 牛月花

作者单位: 048000 山西, 晋城市人民医院消化内科

作者简介: 张爱国(1965-), 男, 医学硕士, 主任医师, 研究方向: 消化系病诊治。E-mail: zagyn@163.com

**[摘要]** 目的 探讨冠心病(CHD)患者幽门螺杆菌(Hp)感染的发生状况及其与血脂代谢的关系。方法 采用酶联免疫吸附法检测 78 例 CHD 患者及 30 例健康对照者血清抗 Hp 抗体及抗 Hp 细胞毒素相关基因蛋白 A(Hp-CagA)抗体水平, 分析其阳性率与患者血脂水平的关系。结果 冠心病组血清抗 Hp 抗体及抗 Hp-CagA 抗体阳性率明显高于健康对照组( $P < 0.01$ )。冠心病组中 Hp 抗体阳性患者血清胆固醇、甘油三酯及低密度脂蛋白包括载脂蛋白 A1 和载脂蛋白 B 水平明显高于 Hp 抗体阴性患者, 而高密度脂蛋白却低于 Hp 抗体阴性患者( $P < 0.05$ )。结论 Hp 感染可能会通过影响机体脂质代谢, 促进动脉粥样硬化(AS)的形成, 进而诱发 CHD。

**[关键词]** 幽门螺杆菌; 冠状动脉性心脏病; 动脉粥样硬化

**[中图分类号]** R 541.4 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2011)07-0612-03

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2011.07.08

**The relationship between helicobacter pylori infection and serum lipids in patients with coronary heart disease** ZHANG Ai-guo, LIU Qing-miao, MENG Li-ying, et al. Department of Gastroenterology, Jincheng People's Hospital, Shanxi 048000, China

**[Abstract]** **Objective** To investigate the infection of helicobacter pylori(Hp) and its relationship to serum lipids in patients with coronary heart disease(CHD). **Methods** Serological antibodies of anti-Hp-CagA and anti-Hp were determined in 78 patients with CHD and 30 healthy controls by ELISA assay. The positive rate of Hp and its relationship with the levels of serum lipids were analyzed. **Results** Anti-Hp and anti-Hp-CagA antibody positive rates in patients with CHD were obviously higher than those in controls ( $P < 0.01$ ). Serum levels of cholesterol, triglyceride and low density lipoprotein including apolipoprotein A1 and B in anti-Hp positive patients with CHD were higher but high density lipoprotein was lower than those in anti-Hp negative patients with CHD ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** Hp infection may induce the occurrence of CHD by modifying the serum lipid profile in a way that increases the risk of atherosclerosis.

**[Key words]** Helicobacter pylori; Coronary heart disease; Atherosclerosis

幽门螺杆菌(Hp)感染现已被认为是慢性胃炎、消化性溃疡的主要病因,而且与胃癌的发生密切相关,并被世界卫生组织定为 I 类致癌因子。此外,近年来人们又注意到 Hp 感染与冠心病的关系,认为