

论著·临床研究 doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2016.33.014

大动脉粥样硬化型脑梗死与穿支动脉疾病型脑梗死的临床特点对比

许 魏, 罗 华[△]

(西南医科大学, 四川泸州 641003)

[摘要] **目的** 对比分析大动脉粥样硬化型脑梗死与穿支动脉疾病型脑梗死的临床特点。**方法** 将 90 例大动脉粥样硬化型脑梗死患者作为观察组, 90 例穿支动脉疾病型脑梗死患者作为对照组, 对两组患者的一般资料与临床特点进行对比分析。**结果** 观察组患者的饮酒、吸烟率分别为 43.33%、54.44%, 依次高于对照组的 27.78%、25.56%; 观察组合并冠心病、脂代谢异常率分别为 45.56%、58.89%, 依次高于对照组的 21.11%、37.78%; 而对照组合并糖尿病率为 65.56%, 高于观察组的 42.22%, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。观察组血浆氧化低密度脂蛋白水平 $[(687 \pm 169) \mu\text{g/L}]$ 和循环内皮细胞计数 $[(9.0 \pm 1.7) \times 10^6/\text{L}]$ 明显高于对照组, 观察组一氧化氮水平 $[(77.4 \pm 21.1) \mu\text{mol/L}]$ 则低于对照组, 两组比较差异具有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 大动脉粥样硬化型脑梗死的发病因素与饮酒、吸烟, 合并冠心病、脂代谢异常等有较大关系, 而穿支动脉疾病型脑梗死多与糖尿病有关。

[关键词] 动脉粥样硬化; 穿支动脉疾病; 脑梗死**[中图分类号]** R543.5**[文献标识码]** A**[文章编号]** 1671-8348(2016)33-4653-02

Comparison of clinical features of large-artery atherosclerosis cerebral infarction
and perforating artery disease type cerebral infarction

Xu Wei, Luo Hia[△]

(Southwest Medical University, Luzhou, Sichuan 646000, China)

[Abstract] **Objective** To study the clinical features of large-artery atherosclerosis cerebral infarction and perforating artery disease type cerebral infarction. **Methods** Ninety cases of large-artery atherosclerosis cerebral infarction were set as the observation group and 90 cases of perforating artery disease type cerebral infarction as the control group. The general data and clinical characteristics were performed the comparative analysis. **Results** The drinking and smoking rates in the observation group were 43.33% and 54.44% respectively, which were in turn higher than 27.78% and 25.56% in the control group; the occurrence rates of complicating coronary heart disease and lipid metabolism abnormality in the observation group were 45.56% and 58.89% respectively, which were in turn higher than 21.11% and 37.78% in the control group; while the occurrence rate of complicating diabetes mellitus in the control group was 65.56%, which was higher than 42.22% in the observation group, the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Plasma oxidized low density lipoprotein and circulating endothelial cell count in the observation group were $(687 \pm 169) \mu\text{g/L}$ and $(9.0 \pm 1.7) \times 10^6/\text{L}$ respectively, which were significantly higher than the normal level in the control group, the level of nitric oxide in the observation group was $(77.4 \pm 21.1) \mu\text{mol/L}$, which was lower than that in the control group. The differences between the two groups were statistically significant ($P < 0.05$). **Conclusion** The onset factors of large artery atherosclerosis cerebral infarction have larger relation with drinking, smoking, complicating coronary heart disease and lipid metabolism abnormality, while perforating artery disease type cerebral infarction is more related with diabetes.

[Key words] atherosclerosis; perforator artery disease; cerebral infarction

脑梗死是临床上一种发病率、致残率以及病死率均较高的疾病, 对该病的发病原因进行正确的临床分析, 是治疗和预防该病的关键^[1]。因此, 应对该病的相关发病因素进行深入研究分析。笔者对 90 例大动脉粥样硬化型脑梗死患者以及 90 例穿支动脉疾病型脑梗死患者的一般资料与临床特点进行了对比分析, 现将研究结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院 2011 年 1 月至 2015 年 12 月收治的 90 例大动脉粥样硬化型脑梗死患者作为观察组, 90 例穿支动脉疾病型脑梗死患者作为对照组, 所有患者均经证实为急性脑梗死患者, 入院时均实行血常规、尿常规、大便常规、凝血、生化、梅毒抗体、获得性免疫缺陷病毒抗体等检查, 并进行颈动脉彩超、心脏超声、头颈 CT 血管成像(CTA)等检查。其中观察组男 52 例, 女 38 例; 年龄 42~67 岁, 平均 (54.65 ± 12.21) 岁。

对照组男 55 例, 女 35 例; 年龄 42~68 岁, 平均 (54.78 ± 12.34) 岁。两组患者年龄、性别等一般资料对比, 差异无统计学意义($P > 0.05$), 具有可比性。

1.2 纳入标准 (1) 对照组: 穿支动脉疾病型脑梗死诊断主要为出现在穿支动脉区且与临床症状一致的急性孤立梗死灶, 不考虑其大小; 载体动脉无任何程度的狭窄(DSA、CTA、MRA 或 TCD)或粥样硬化斑块现象; 同侧近端颅外或颅内动脉出现大于 50% 的狭窄或易损斑块, 该类梗死灶归为不明原因; 存在心源性栓塞的梗死灶同样归为不明原因; 无其他发病原因。(2) 观察组: 大动脉粥样硬化型脑梗死分为颅内、颅外大动脉粥样硬化以及主动脉弓粥样硬化, 其中颅内、颅外大动脉粥样硬化诊断标准具体为, 排除孤立穿支动脉区梗死灶之外的任何类型梗死灶, 均有颅外或颅内相应的大动脉粥样硬化现象, 如狭窄或易损斑块大于 50%; 无心源性卒中以及其他病因。主动

脉弓粥样硬化的诊断标准为:急性且多发梗死灶,尤其是同时牵连至双侧前循环或前后循环;无与其相对应的颅外或颅内大动脉粥样硬化现象,如狭窄或易损斑块大于 50%;无心源性卒中迹象以及可引发急性多发梗死灶的其他症状,如凝血异常、血管炎或肿瘤性栓塞等;存在主动脉弓粥样硬化的潜在病因,如经 MRA 等检查证实主动脉弓表面出现血栓或斑块大于 4 mm^[2]。由两名资深的主治医师根据患者的相关检查结果和临床资料等,依照中国缺血性卒中亚型标准,结合本次研究的需要将符合穿支动脉疾病型脑梗死和大动脉粥样硬化型脑梗死患者纳入研究。

1.3 方法 所有研究对象在入院的次日清晨空腹抽取静脉血,对血常规、尿常规、大便常规、凝血、生化、梅毒抗体、获得性免疫缺陷病毒抗体等进行检查,并进行颈动脉彩超、心脏超声、头颈 CTA 等检查。

1.4 观察指标 观察两组患者合并冠心病、脂代谢异常、糖尿病、高血压等临床特点,并进行对比分析;同时对比两组患者性别、饮酒、吸烟、无明确病因等临床资料。

1.5 统计学处理 使用统计学软件 SPSS23.0 对数据进行分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 *t* 检验,计数资料用百分率表示,采用卡方检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者的一般资料比较 两组患者性别、无明确病因等临床资料对比,差异无统计学意义($P > 0.05$),但观察组患者的吸烟、饮酒等比率高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1。

表 1 两组患者一般资料比较[n(%)]

组别	n	男	女	饮酒	吸烟	无明确病因
对照组	90	55(61.11)	35(38.89)	25(27.78)	23(25.56)	11(12.22)
观察组	90	52(57.78)	38(42.22)	39(43.33)	38(54.44)	7(7.78)
χ^2		0.21	0.21	4.75	5.78	0.99
P		0.65	0.65	0.03	0.02	0.32

2.2 两组患者生化指标比较 观察组血浆氧化低密度脂蛋白[(687±169)μg/L]和循环内皮细胞计数[(9.0±1.7)×10⁶/L]明显高于对照组,观察组一氧化氮水平[(77.4±21.1)μmol/L]则低于对照组。两组比较差异具有统计学意义($P < 0.05$),见表 2。

表 2 两组患者生化指标的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	血浆氧化低密度脂蛋白(μg/L)	循环内皮细胞计数(×10 ⁶ /L)	一氧化氮水平(μmol/L)
对照组	90	350±173	2.5±0.5	77.4±21.1
观察组	90	687±169	9.0±1.7	52.3±16.6
<i>t</i>		3.254	4.761	3.261
P		<0.05	<0.05	<0.05

表 3 两组患者合并疾病的临床特点比较[n(%)]

组别	n	高血压	冠心病	脂代谢异常	糖尿病
对照组	90	37(41.11)	19(21.11)	34(37.78)	59(65.56)
观察组	90	42(46.67)	41(45.56)	53(58.89)	38(42.22)
χ^2		0.56	12.10	8.03	9.86
P		0.45	0.0005	0.005	0.002

2.3 两组患者合并各种疾病的临床特点比较 两组患者合并高血压率对比,差异无统计学意义($P > 0.05$),而观察组患者合并冠心病、脂代谢异常的比率高于对照组;对照组患者合并糖尿病率高于观察组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 3。

3 讨论

氧化型低密度脂蛋白(ox-LDL)损伤内皮细胞的具体机制如下:ox-LDL 具备的细胞毒性较高,会对内皮细胞造成损伤,减少 VEC 生成一氧化氮合酶(NOS)的量,并导致一氧化氮(NO)的分泌量出现绝对减少现象,血管收缩后白细胞与血小板会黏附、聚集与启动,且主要于内膜损伤处开展,内膜异常增生且 VSMC 增殖后会致使内源性抗动脉粥样硬化机制降低^[3-4]。VEC 遭受损伤后其脆性上升,使得黏附性与渗透性也得到强化,内膜中会进入大量 LDL 并逐渐沉积,经氧化后形成 ox-LDL,而后再恶性循环^[5]。ox-LDL 会导致 EC 对 L-精氨酸的摄取量减少进而对 NO 的形成予以抑制。由此可见,ox-LDL 可对内皮 NO 起降低作用,并在此作用下使动脉粥样硬化中的内皮细胞增加对凋亡的敏感性^[6]。

经研究后发现共同培养 ox-LDL 与内皮细胞 24 h 后,细胞骨架经内皮细胞参加后形成的微丝被明显破坏、断裂、稀疏以及在分布时也比较紊乱^[7]。在此作用下内皮细胞间隙逐渐增加,通透性获得提升,脂质成分在经由内皮层进入内皮下时更加便利,由此形成动脉粥样硬化^[8]。ox-LDL 可对内皮细胞 NOS 基因表达予以抑制,进而对 NO 的合成与释放作用进行抑制,导致内皮功能出现障碍^[9]。bcl-2 基因基于 ox-LDL 诱导作用下其 VEC 会逐渐凋亡,ox-LDL 对 bcl-2 表达起下调作用,而后加快 VEC 的凋亡^[10]。本研究中,观察组患者合并冠心病率高于对照组,其原因可能为伴有冠心病的患者容易合并心肌射血能力下降以及心律失常等,从而使血流动力学产生改变,如血流量降低、血管变窄等;同时容易引发脑血管供血障碍,而造成梗死^[11-12]。另外,患者饮酒、吸烟以及合并脂代谢异常等比率均高于对照组,与相关研究报道一致^[13];说明大动脉粥样硬化型脑梗死的发病因素还与饮酒、吸烟、合并脂代谢异常等有关。而研究中对照组合并糖尿病率高于观察组,与有关报道接近^[14];说明穿支动脉疾病型脑梗死与合并糖尿病有较大关系。

综上所述,大动脉粥样硬化型脑梗死与穿支动脉疾病型脑梗死具有不同的临床特点和发病因素,应对其进行区别治疗和控制,以降低各类型脑梗死的发病率,提高其预后效果。

参考文献

- [1] 霍会永,李立红,曹凌,等.穿支动脉疾病与大动脉粥样硬化性脑梗死危险因素分析[J].现代中西医结合杂志,2013,22(8):809-811.
- [2] 于海英,付建辉,张斌,等.穿支动脉疾病型脑梗死的临床特点与预后分析[J].中国神经精神疾病杂志,2014,40(6):353-356.
- [3] 周林涛,钟池,许晓伟,等.基于 CISS 分型大动脉粥样硬化性脑梗死发病机制与危险因素分析[J].临床合理用药杂志,2013,6(17):12-14.
- [4] 李继锋,许艳芳.大动脉粥样硬化性脑梗死患者复发的影响因素分析[J].中国现代医生,2014,52(14):40-41,44.
- [5] 周琴,曾艳平,梁静静,等.大动脉粥样硬化性和心源性前循环脑梗死的临床特征及梗死灶分布特点[J].卒中与神经疾病,2014,21(5):273-276.

现象^[13]。国内相关研究报道以天然蛋白 Rv0341 为抗原, DIGFA 检测血清 Rv0341 抗体, 对于诊断依 R 菌感染肺结核病具有较好的特异性和敏感性^[14]。本研究中依 R 菌 Rv0341 抗体阳性患者中, 依 R 菌培养阳性率占同组结核分枝杆菌培养阳性患者的比率为 55%, 而依 R 菌 Rv0341 抗体阴性患者依 R 菌培养阳性率为 0, 提示该检测方法的敏感性达 55%, 特异性达 100%, 对于依 R 菌感染肺结核病具有一定的辅助诊断价值, 建议在临床常规开展此项检测。

利福平是结核病化疗方案中的关键药物, 为快速杀菌剂, 在短程化疗中起重要作用^[15]。依 R 菌感染所导致的结核病, 如果再使用利福平, 可能导致患者临床症状反复而且加重, 痰菌持续阳性, 治疗失败^[16-17]。典型的依 R 菌肺结核个案追踪研究结果表明: 依 R 菌的早期发现和干预, 单因素去掉利福平后能够使患者获得满意的痊愈治疗效果^[18]。对于体外不能获得细菌学指标的菌阴结核病, 开展此项辅助检查, 结合患者临床特点, 既可以为临床医生判断病情提供一定的耐药预警参考, 也可以对疗效不佳的依 R 菌 Rv0341 抗体阳性患者更改治疗方案提供一定的依据。尤其对于那些潜在的单纯依 R 菌的耐药患者, 在和患者进行良好沟通的情况下, 若能及时去掉利福平, 将会改善疗效。

本研究的局限性在于纳入研究的患者病例数太少, 相关结论尚需后续大样本的研究来进一步验证。

参考文献

[1] World Health Organization. Global tuberculosis report 2015 [M]. Introduction: World Health Organization, 2015:3.

[2] 中国防痨协会. 耐药结核病化学治疗指南(2015)[J]. 中国防痨杂志, 2015, 37(5): 421-469.

[3] 刘群群, 苗艳芳. 651 例住院肺结核患者结核分枝杆菌耐药情况分析[J]. 中国防痨杂志, 2015, 37(4): 406-408.

[4] 中华医学会结核病学分会. 全国耐药结核病学术研讨会纪要[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2000, 23(2): 79-81.

[5] 李艳, 谭守勇, 罗春明, 等. 依赖利福平与耐利福平结核杆菌肺结核的临床特点[J]. 南方医科大学学报, 2013, 33(2): 287-289.

[6] 吴园, 胡频频, 王易伟, 等. 结核分枝杆菌 Rv0341 蛋白编码基因 iniB 的多态性分析[J]. 中国防痨杂志, 2010, 32(11): 756-759.

[7] 中华医学会. 临床诊疗指南·结核病分册[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 120-121.

[8] 李同心, 陈天刚, 廖传玉, 等. 临床分枝杆菌培养中同步筛选依赖利福平菌的应用价值探讨[J]. 中国防痨杂志, 2013, 35(6): 439-442.

[9] 吴龙章, 罗春明, 吴幸怡, 等. 广州市依赖药物结核分枝杆菌分离率的初步调研[J]. 中国防痨杂志, 2011, 33(1): 53-56.

[10] 李强, 马丽萍, 高孟秋. 结核分枝杆菌依赖利福平的实验观察[J]. 临床肺科杂志, 2015, 20(12): 2163-2165.

[11] 石洁, 朱岩坤, 刘国栋, 等. 结核分枝杆菌利福平依赖株和耐药株表观形态及分子生物学差异性分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2014, 9(7): 587-590.

[12] 高爱忠. 两种试验对菌阴肺结核诊断价值的比较[J]. 临床肺科杂志, 2015, 20(3): 432-434.

[13] 胡彦, 陈娟娟, 王小中. 结核分枝杆菌实验室诊断及评价[J]. 实验与检验医学, 2016, 34(2): 177-182.

[14] 王易伟, 吴园, 胡频频, 等. 依赖利福平结核分枝杆菌 Rv0341 天然蛋白诊断价值的初步探讨[J]. 中国生物学制品杂志, 2009, 11(27): 107-111.

[15] Boehme CC, Nabeta P, Hillemann D, et al. Rapid molecular detection of tuberculosis and rifampin resistance[J]. New England J Med, 2010, 363(11): 1005-1015.

[16] 李艳, 黄冬生, 罗春明, 等. 61 例依赖利福平结核杆菌肺结核临床特点分析[J]. 实用医学杂志, 2013, 29(12): 1990-1992.

[17] 金海霞, 付雷, 王彬, 等. 结核分枝杆菌利福平依赖性的初步研究[J]. 中国防痨杂志, 2012, 34(10): 670-674.

[18] Zhong M, Zhang Y, Zhang WH, et al. An interesting case of rifampin-dependent/enhanced multidrug-resistant tuberculosis[J]. Int J Tub Lung Dis, 2010, 14(1): 40-44.

(收稿日期: 2016-04-03 修回日期: 2016-06-16)

(上接第 4654 页)

[6] Wormald PJ. The agger nasi cell: the key to understanding the anatomy of the frontal recess [J]. Otolaryngol Head Neck Surg, 2003, 129(5): 497-507.

[7] Choibi, Hj L, Jk H, et al. Detection of hypervascular nodular hepatocellular carcinomas; value of triphasic helical ct compared with iodized oil ct [J]. Ajr, 2015, 157(2): 219-224.

[8] Khan MA, Combs CS, Brunt EM, et al. Positron emission tomography scanning in the evaluation of hepatocellular carcinoma [J]. J Hepatol, 2000, 32(5): 792-797.

[9] Tabit CE, Chung WB, Hamburg NM, et al. Endothelial dysfunction in diabetes mellitus: Molecular mechanisms and clinical implications [J]. Rev Endocr Metab Disord, 2010, 11(1): 61-74.

[10] Endemann D, Schiffrin E. Endothelial dysfunction [J]. J

Am Soc Nephrol, 2013, 15(8): 1983-1992.

[11] Izzard AS, Rizzoni D, Agabiti-Rosei E, et al. Small artery structure and hypertension: adaptive changes and target organ damage [J]. J Hypertens, 2005, 23(2): 247-250.

[12] Nicolls MR, Haskins K, Flores SC. Oxidant stress, immune dysregulation, and vascular function in type I diabetes [J]. Antioxid Redox Signal, 2007, 9(7): 879-889.

[13] Gokce N, Vita J, McDonnell M, et al. Effect of medical and surgical weight loss on endothelial vasomotor function in obese patients [J]. Circulation, 2005, 112(2): 266-268.

[14] Lteifa A, Hank A, Mather KO, et al. And the metabolic syndrome: determinants of endothelial dysfunction in whites and blacks [J]. Circulation, 2015, 112(1): 32-38.

(收稿日期: 2016-03-29 修回日期: 2016-06-13)