

脑梗死患者急性期—康复期认知变化与脑 MRI 分析

徐晓云, 高伟明, 朱雯霞, 沈伟文

(上海市东方医院神经内科, 上海 200120)

中图分类号: R395.3 文献标识码: A 文章编号: 1005-3611(2002)01-0029-02

Correlations between MRI and Cognitive Changes during Acute to Rehabilitation Phase of Cerebral Infarction

XU Xiao-yun, GAO Wei-ming, ZHU Wen-xia et al

Department of Neurology East hospital Shanghai 200120

【Abstract】 Objective: To examine correlations between MRI and cognitive changes associated with cerebral infarction. **Methods:** Using HDS-R and Senior Cognitive Scale, we assessed 101 patients with cerebral infarction during acute to rehabilitation phase. The results were compared with their MRI. **Results:** At 3 weeks after onset, cognitive impairment was found in 70.3% of the patients. At 6 months after onset, 10% recovered to normal, 35.6% improved, 22.8% worsened, and 42.5% met the criteria of dementia. During acute phase, infarction focus and leukoaraiosis (LA) were related to cognitive impairment ($P<0.05$). During rehabilitation phase, cognitive impairment was related to LA. **Conclusion:** Cerebral infarction results in significant cognitive impairment. LA is the major cause of cognitive impairment associated with cerebral infarction in rehabilitation.

【Key words】 Cerebral infarction; Cognitive; MRI

血管性痴呆是医学研究的热点,关于血管性痴呆和脑CT的研究报告并不少见,但脑梗死急性期—康复期认知变化与MRI的分析尚少报告。由于脑梗死无疑是血管性痴呆的主要原因,而且随着人口老龄化,伴有弥漫性、混杂性脑病变的急性脑梗死病人增多,急性期脑MRI发现在认知障碍中的作用,以及在康复过程中与认知改变的相关性,有待研究探讨。现将我们的观察分析报告如下。

1 资料和方法

1.1 研究对象

1999年4月至2001年4月在我院神经内科住院的浦东地区急性脑梗死患者101例,男54例,女47例,年龄50~83岁,平均 67.27 ± 8.48 岁。入选病例符合全国脑血管病诊断标准。语言障碍、精神异常等不能完成神经心理学检查者、已知既往有认知障碍者不予入选。

1.2 研究方法

1.2.1 认知检查 发病3周和6个月时分别作改良长谷川智力量表(HDS-R)测试^[1],有经过培训合格的专业人员进行测评。HDS-R划界分24分,按此划界分确定有无认知障碍。

1.2.2 脑MRI检查 发病24~72小时作MRI检查,用美国CE SIGNA1.0磁共振头线圈常规扫描。放射科医生专人阅片。

2 结 果

脑梗死急性期认知障碍的发生率为70.3%,认知障碍组65例,无认知障碍组36例;6个月时有10%恢复正常;认知障碍组53例,无认知障碍组48例。分析急性期MRI结果发现,认知障碍组以大病灶较多,脑白质疏松更见多;恢复期认知障碍组脑白质疏松较非认知障碍组多见(附表)。

附表 脑MRI与认知评分

	病后三周			病后六个月		
	认知障碍组	非认知障碍组	χ^2	认知障碍组	非认知障碍组	χ^2
病灶侧						
左侧	50	28	0.009	44	34	2.126
右侧	53	32	0.938	45	40	0.046
双侧	39	24	0.438	37	26	2.626
病灶部位						
基底节	47	27	0.085	43	31	3.521
丘脑	17	5	2.045	13	9	0.493
额叶	31	21	1.050	28	24	0.080
颞叶	6	3	0.045	4	5	0.024
顶叶	28	18	0.447	24	22	0.003
枕叶	5	0	1.508	3	2	0.012
脑干	15	9	0.047	16	8	2.542
小脑	3	1	0.006	4	0	2.048
病灶数目						
单灶	27	14	0.067	17	24	3.355
多灶	33	20	0.212	31	22	1.618
病灶大小						
大	24	6	4.552 *	19	11	2.017
中	28	18	0.447	20	26	2.741
小	39	25	0.891	38	26	3.334
LA	44	17	4.158 *	39	22	8.110 *
脑萎缩	30	14	0.497	24	20	0.133

3 讨 论

脑梗死是血管性痴呆的主要病因,在脑梗死导致血管性痴呆的生物学因素中,脑梗死的部位、面积一直被作为决定性因素。随着人口老龄化和MRI应用的增多,这一观点值得进一步商榷^[3]。文献报告额、颞、顶、枕、丘脑、基底节区有梗死,无论是哪一侧,都有显著的智力和记忆障碍^[4-6],主要表现为语言文字、抽象思维、计算运筹、视觉保持记忆、近事记忆等,额颞叶损害并有行为异常、情感淡漠和忧郁。丘脑和/或基底节区损害还可有丘脑失语、偏侧忽视等。本项目的病灶部位比较无统计学显著差异,可能与以下原因有关:1.失语、精神症状等影响神经心理学检查的病例未予入选。2.本组病历大多为多发梗死灶。以上两点可能影响到病灶的特异性和主导性表现。3.文献报告的痴呆患者,我们的样本是认知障碍和边缘认知障碍,程度上不同

早期研究注重脑组织梗死量,既病灶大小对痴呆所起的重要作用,强调脑梗死体积大于50ml者致痴呆。近来研究发现,多数脑梗死组织与脑的比率在脑血管病痴呆和脑血管病非痴呆患者并无显著差异^[8],我们的观察发现在脑梗死急性期,认知损害与病灶大小有关,但梗死总体积并未达到50ml,揭示了目前临床上一个带趋向性的现象,高龄和医疗条件的改善,脑影像学发现的脑弥漫性而非单一灶性急性脑梗死增多。急性期的神经细胞损伤和脑水肿成为认知障碍的重要原因,另一个重要原因是脑白质疏松(Leukoaraiosis LA)。在脑梗死康复期,脑MRI改变成为影响认知功能的独立因素。说明随着急性期脑水肿的消退和神经组织代偿,肢体功能一定程度康复的同时,认知功能也随之发生改变,认知障碍的主要危险因素是LA。

LA的神经心理学研究发现^[7],LA的老年人空间结构能力、精细操作技能受明显影响,LA与涉及复杂信息加工速度的测验结果明显相关。本组有LA病变者占60.3%,在老年认知量表的各项测验中,认知障碍组分类和类同失分最多,其次为临摹和长记忆,定向、数字广度和言语正确率高。可以设想,脑梗死急性期认知障碍与病灶直接相关,随着急性损伤的好转恢复,部分病灶相关性认知障碍亦有不同程度恢复^[9]。LA导致的空间结构能力等复杂

认知功能在6个月时未能康复。

综上所述,尽管止前一些病理资料或神经影像学证据仍表明脑梗死组织体积、数目和部位是确定血管性痴呆的重要因素,我们的研究显示许多缺血性脑血管病除局灶性梗死外,常表现有白质病变,主要见于额、顶叶皮质下和侧脑室旁,由深部小血管病变和慢性脑灌注不足所致,是脑梗死急性期认知改变的重要因素;在康复期,LA可能是梗死后认知障碍的独立危险因素。这些病人如有认知障碍,是否诊断为Binswanger病?有人认为目前对Binswanger病诊断过宽,也有人认为正相反^[10]。我们认为白质病变引起轴浆运输及血脑屏障功能受损,同时有星形细胞退行性变和小胶质细胞激活,使认知功能、特别是与复杂认知有关的整合环路受到破坏。基础研究和临床流行病学研究资料均支持LA是痴呆的高危因素,对有轻度或边缘性认知障碍的LA患者,临床应按BINSWANGER病治疗和观察。

参 考 文 献

- 1 本间昭. 痴呆客观的评价法. 脑神经, 1993, 45; 1119—1133
- 2 洪伟, 龚耀先. 老年认知功能量表手册. 长沙湖南医科大学出版社, 1988, 1—12
- 3 Esiri MM, Wilcock GK, Morris JH. Neuropathological assessment of the lesions of significance in vascular dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1997, 63; 749—753
- 4 Hildebrandt H, Sachsenheimer W. Profiles of patients with left prefrontal and left temporal lobe lesion after cerebrovascular infarctions on California Verbal LEARNING Test—like incidences. *J Clin Neuropsychol*, 1998, 20; 673—683
- 5 Masuo O, Mashima S, Kubo K et al. A case of amnesic syndrome caused by subcortical lobe. *Brain Inj* 1999, 13; 213—216
- 6 崔诚, 张天岭, 康铭兰, 等. 不同部位脑血管病人的IQ与MQ比较研究. *中国临床心理杂志* 2000, 8(4); 242—243
- 7 Esiri MM, Wilcock GK, Morris JH. Neuropathologic assessment of the lesions of significance in vascular dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1997, 63; 749—753
- 8 谭忠林, 柯永勤, 曾国衍, 等. 脑白质疏松老年人的认知功能. *中国神经精神疾病杂志*, 1999, 25(5); 257—259
- 9 徐晓云, 赵庆杰, 李国霖, 等. 急性缺血性卒中时的认知障碍与血管性痴呆. *中国急救医学*, 1997, 17(3); 39—41
- 10 David L, Nynhuis Philip B, Gorelick V. Vascular dementia: A contemporary review of epidemiology, diagnosis, prevention and treatment. *Journal of American Geriatrics* 1998, 46(11); 1437—1448

(收稿日期: 2001—08—07)