

· 论 著 ·

血管性痴呆的动态 CT 观察及机制研究

毛善平 施琪嘉 李承晏 王国瑾 毛小平 刘志超 李涛

【摘要】 目的 研究血管性痴呆的发病机制。**方法** 选择首次发病的卒中患者 167 例,分别在首次发病、每次复发及 5 年时进行动态头颅 CT 扫描及智能测定。按 5 年时是否痴呆分为血管性痴呆组(VD 组,95 例)及无痴呆血管病组(对照组,72 例)。将二组资料进行对比,并行统计学分析。**结果** 1 年时 VD 发生率为 31.73%,2 年 50.17%,5 年 56.89%,VD 组发作次数多、病灶体积增大、病灶数目增多、病变部位由单侧→双侧、左侧病变增大、皮层下病变增大多见,脑萎缩相关指标提示皮质下萎缩明显,但白质疏松面积改变二组差别无显著性。**结论** 血管性痴呆多发于卒中首次发病后 1~2 年内,VD 发生率与发作次数、病灶体积、病灶数目增加及病变部位改变(如单侧→双侧,左侧病变扩大,丘脑或角回病变等)最相关,其次为皮层下脑萎缩的快速发展,而白质疏松改变与 VD 关系较小。首次卒中后 2 年内积极有效防治有助于减少 VD 的发生。

【关键词】 血管性痴呆; 体层摄影术,X 线计算机; 神经心理学

A follow-up CT scan observation of stroke patients complicated with vascular dementia MAO Shanping*, SHI Qijia, LI Chengyan, WANG Guojin, MAO Xiaoping, LIU Zhichao, LI Tao. * Department of Neurology, The People's Hospital of Wuhan University, Wuhan 430060, China

【Abstract】 Objective To study the pathogenesis of vascular dementia. **Methods** Follow-up CT scans and IQ tests were performed sequentially in 167 stroke patients for five years. These patients were divided into two groups: the vascular dementia (VD) group ($n=95$) and the control group ($n=72$) who suffered from vascular disease but without dementia. The data obtained from the study were compared between the two groups. **Results** It was found that 56.89% of the patients developed dementia within 5 years, and 50.17% of them occurred in two years after their first onset of stroke. More lesions and larger volumes, especially the subcortical lesions, were observed in VD group. Most of the original unilateral lesions finally developed as bilateral lesions in the VD patients. Subcortical cerebral atrophy was more serious in the VD group. There was no significant difference in respect to the leuco-araiosis area changes between the two groups. **Conclusion** Vascular dementia after stroke occurs largely in two years after the first onset. The occurrence of VD was related to the relapse of stroke, the volume, and the location of the lesion. Rapid subcortical cerebral atrophy is the second contributing factor to VD development. Leuco-araiosis seems not to be related to it. Effective treatment of stroke carried out within two years after the first onset is conducive to reduce the occurrence of VD.

【Key words】 Vascular dementia; Tomography, X-Ray computed; Neuropsychology

血管性痴呆 (vascular dementia, VD) 是由各种脑血管疾病所导致的痴呆综合征。在我国,由于脑血管病的多发,使得 VD 成为高发疾病之一。现代医学认为,VD 具有潜在的可防治性,被称为“可逆性痴呆”,成为目前研究的热门课题。尽管报道较多,但其确切机制仍未完全清楚。关于血管性痴呆的动态 CT 观察,国内外研究较少。为此,我们将本院 1995 年 5 月~1996 年 5 月收治的 189 例首发脑血管病患者,5 年以后对所收集到的 167 例患者进行临床追踪及动态 CT 观察,以了解各时段 VD 发生率及其可能发生的机制。

资料与方法

一、研究对象

随机选择本院 1995 年 5 月~1996 年 5 月的 189 例首发脑血管病患者,分别行智能测定及头颅 CT 扫描后,进行 5 年临床追踪及动态 CT 观察。5 年后由于种种原因,仅收集到 167 例。其中男 96 例,女 71 例;年龄 68~82 岁,平均年龄 75.5 (75.5 ± 6.2) 岁。脑梗死 91 例,脑出血 62 例,混合性卒中 14 例。VD 组(5 年内先后出现 VD 者)95 例,对照组(脑血管病无痴呆者)72 例。

二、诊断标准

脑血管病符合中华医学会第四次全国脑血管病学术会议修定的各种脑血管病的诊断标准。VD 符合 NINDS/AIREN 临床很可能标准。其中神经心理学检

作者单位:430060 武汉,武汉大学人民医院神经内科(毛善平、李承晏、王国瑾、毛小平、刘志超、李涛);华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科(施琪嘉)

查采用 MMSE(简易智能量表)及 ADL 量表(日常生活活动评分量表,采用 Yu 修订后的 ADL^[1])。MMSE 评分标准按患者受教育程度分别为:中学组 < 24 分;小学组 < 20 分;文盲组 ≤ 17 分。ADL:以 2 项或 2 项以上 ≥ 3 分,或总分 ≥ 26 分为分界值。Hachinski 评分法 > 7。病史、体检及脑 CT 排除了其它原因的智能障碍。

三、智能检测

由专业神经心理医师对患者进行智能测定,测定时间为每次发病后 3~6 个月,要求患者接受检查时神志清楚,能配合检查。5 年后对所有患者复查 1 次。

四、头颅 CT 测量

对所有患者首次发病、每次复发及 5 年时分别进行头颅 CT 扫描,分别测量外侧裂宽度、平均脑沟宽度、纵裂宽度、第三脑室宽度、额角指数、尾状核指数、脑室指数、梗死部位、个数、体积、脑室周围白质有无稀疏区等指标。

五、统计学分析

本组资料统计学分析采用 SPSS 软件包进行 *t* 检验、卡方检验及相关性分析等。

结 果

一、VD 组与对照组一般资料(表 1)

表 1 两组年龄、性别及文化程度情况(*n* = 167)

组别	年龄 (岁)	性别(例)		文化程度(例)				合计 (例)
		男	女	文盲	小学	中学	大学	
VD 组	76.55 ± 4.58	64	31	9	56	24	6	95
对照组	69.76 ± 5.74	49	23	5	40	22	5	72

注:2 组年龄、性别及文化程度比较, $\chi^2 = 3.79, P > 0.05$;受教育程度高低与智能障碍程度呈负相关(相关分析, $r = -0.2496$)。

二、卒中后不同时段及卒中次数与痴呆发生率(表 2、表 3)

表 2 卒中后不同时段痴呆发病情况(*n* = 167)

时间	发生痴呆数 (例)	未发生痴呆数 (例)	痴呆构成比 (%)	痴呆发生率 (%)
1 年	53	114	55.79	31.73
2 年	30	84	31.58	50.17
3 年	5	79	5.26	52.69
4 年	4	75	4.21	55.09
5 年	3	72	3.16	56.89

注:5 个不同时段间比较, $\chi^2 = 15.21, P < 0.01$

表 3 卒中发作次数与痴呆发病情况(例)

分 组	卒中 1 次	卒中 2 次	卒中 3 次及 3 次以上	合计
发生痴呆数	15	26	54	95
未发生痴呆数	32	23	17	72
痴呆发生率(%)	31.91	53.06	88.52	56.89

注:3 组间比较, $\chi^2 = 9.63, P < 0.01$

三、动态 CT 观察情况(表 4、表 5、表 6)

表 4 血管性痴呆患者病灶体积、数量及白质变化情况

CT 变化	VD 组(<i>n</i> = 95)		对照组(<i>n</i> = 72)		χ^2	<i>P</i>
	例数	发生率(%)	例数	发生率(%)		
病灶轻度增大	44	46.32	27	28.42	—	—
病灶重度增大	51	53.68	12	12.63	4.07	< 0.05
病灶数增多 < 2	39	41.05	29	30.53	—	—
病灶数增多 ≥ 2	56	58.95	8	8.42	7.29	< 0.01
白质改变 < 25%	27	28.42	20	21.05	—	—
白质改变 ≥ 25%	68	71.58	52	54.74	3.61	> 0.05

表 5 血管性痴呆患者病灶部位变化情况

病灶部位	VD 组(<i>n</i> = 95)		对照组(<i>n</i> = 72)		χ^2	<i>P</i>
	例数	发生率(%)	例数	发生率(%)		
单侧→双侧	67	70.53	12	12.63	—	—
左侧病变增加	75	78.95	21	22.11	—	—
右侧病变增加	20	21.05	18	18.95	6.25	< 0.05
皮质病变增加	41	43.16	25	26.32	—	—
皮质下病变增加	54	56.84	14	14.74	8.59	< 0.01
新增丘脑病变	18	18.95	5	5.26	—	—
新增角回病变	24	25.26	1	1.05	4.14	< 0.05

讨 论

一、年龄及文化程度对 VD 的影响

有报道认为随年龄增加,VD 的发病率增高。本组资料表明,VD 组与对照组年龄无统计学差异,说明年龄并不是造成 VD 的主要因素。本组患者的文化程度与智能障碍呈负相关,即文化程度越高,智能障碍程度越低,这与有关学者的研究相似^[2,3]。

二、病灶体积、部位与血管性痴呆的关系

血管性痴呆的发生与病灶体积有关^[4],病灶体积越大,越容易损害与智能相关的脑组织,导致痴呆发病。本组病例动态观察显示,痴呆组病灶体积增大,病灶数目的增加均显著多于对照组,提示病灶数目及病灶体积的累积效应是导致 VD 发病的重要因素。

有学者研究认为,痴呆发病中脑梗死部位比体积更重要^[5]。因为认知功能更多依赖于左侧大脑皮层,许多高级智能活动中枢在左顶叶,该部位梗死更易导致痴呆。Graff-Radford 等^[6]提出 1~2 个丘脑腔隙梗死即可导致痴呆。本组资料表明,痴呆组病灶部位由单侧→双侧,左侧病变增加,特别是皮层下病变增加明显多于对照组,新增丘脑病变及新增角回病变亦显著高于对照组,提示左侧病变增加或由单侧→双侧尤其是双侧皮层下(基底节或丘脑)多发性病变,包括角回在内的左颞顶叶病变均是导致 VD 发病的重要部位。

三、脑萎缩和血管性痴呆的关系

表 6 血管性痴呆患者脑萎缩变化情况

项 目	VD 组		对照组	
	首次发病	5 年时	首次发病	5 年时
平均脑沟宽度 (mm)	4.61 ± 1.58	5.08 ± 1.76 ^Δ	3.77 ± 1.65	4.96 ± 1.56 [*]
外侧裂宽度 (mm)	5.17 ± 1.45	5.95 ± 1.54 ^Δ	4.95 ± 1.47	5.54 ± 1.52 ^Δ
纵裂宽度 (mm)	5.85 ± 0.49	6.14 ± 0.58 ^Δ	5.76 ± 0.55	6.07 ± 0.54 ^Δ
第三脑室宽度 (mm)	5.68 ± 1.71	8.15 ± 1.96 ^{**}	4.77 ± 2.28	5.17 ± 2.29 ^Δ
额角指数 × 100	31.07 ± 2.17	37.15 ± 2.25 ^{**}	31.26 ± 1.98	33.16 ± 2.04 ^Δ
尾状核指数 × 100	16.77 ± 0.65	19.68 ± 0.99 ^{**}	15.95 ± 0.71	16.12 ± 0.78 ^Δ
脑室指数 × 100	61.15 ± 1.58	68.75 ± 1.66 ^{**}	62.45 ± 1.54	66.17 ± 1.55 [*]

注:与首次发病比较或与对照组比较,t 检验,* P<0.05,** P<0.01,ΔP>0.05

脑萎缩可分为皮层萎缩及中央性萎缩^[7],前者以平均脑沟宽度、纵裂宽度、蛛网膜下腔间隙等指标来评估,后者用第三脑室宽度、额角指数、尾状核指数、脑室指数等指标来评估。老年人生理性脑萎缩为皮层萎缩与中央性萎缩共存^[8]。本组资料显示,VD 组脑萎缩主要为中央性萎缩,5 年时中央性萎缩程度更明显,与对照组比较有差异显著性,而皮层萎缩程度两组差异无显著性,提示脑萎缩特别是皮层下脑萎缩的快速发展是导致血管性痴呆的另一重要因素。

四、白质疏松与 VD 的关系

动脉硬化性小血管病可导致多发性腔隙性脑梗死,即腔隙状态^[9],亦可导致白质疏松。但关于白质病变能否鉴别 VD 和卒中无痴呆患者,一直有争议^[5,10]。本研究表明,白质疏松改变在 VD 组与对照组间差异无显著性,结合临床常见无症状性白质疏松患者,说明白质疏松可能是高血压动脉硬化致微动脉病变的结果之一,与血管性痴呆的发生关系较小。

五、病程、发作次数与 VD 的关系

本研究表明:卒中发作次数越多,VD 发生频率越高。卒中后 5 年的动态观察显示,VD 多发生于首次卒中后 2 年内,提示卒中后 2 年内进行积极有效的治疗,有助于减少 VD 的发病。

参 考 文 献

1 张明园, Elena Yu, 何燕玲. 痴呆的流行病学调查工具及其应用. 上海精神病学, 1995, 7: 47.

2 Lindsay J, Hebert R, Rockwood K. The Canadian study of health and aging risk factors for vascular dementia. Stroke, 1997, 28: 526.

3 Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Ylikoski R, et al. Clinical determinants of poststroke dementia. Stroke, 1998, 29: 75.

4 Tomlison BE, Blessed S, Roth M. Observations on the brain of demented old people. J Neurol Sci, 1970, 11: 205- 242.

5 Liu CK, Miller BL, Cummings JL, et al. A quantitative MRI study of vascular dementia. Neurology, 1992, 42: 138- 143.

6 Graff-Radford NR. Nonhemorrhagic infarction of the thalamus: behavioral, anatomic and physiologic correlates. Neurology, 1984, 34: 14- 23.

7 钱采韵, 马燕珊, 方昆豪. 多发性脑梗死性痴呆的 CT 与临床探讨. 中国神经精神疾病杂志, 1991, 6: 336.

8 Gorelick PB, Chatterjee A, Patel D, et al. Cranial computed tomographic observations in multi-infarct dementia: a controlled study. Stroke, 1992, 23: 804- 811.

9 Morris JH. Vascular dementia. In Esiri MM, Morris JH, eds. The neuropathology of dementia. Cambridge: Cambridge University Press, 1997. 147- 154.

10 Hershey LA, Modic MT, Greenough PG, et al. Magnetic resonance imaging in vascular dementia. Neurology, 1987, 37: 29- 36.

(收稿日期: 2001- 11- 05)

(本文编辑: 熊芝兰)

中华医学会杂志社对一稿两投问题处理的声明

为维护中华医学会系列杂志的声誉和广大读者的利益,现将中华医学会系列杂志对一稿两投问题的处理声明如下:(1)本声明中所涉及的文稿均指原始研究的报告或尽管 2 篇文稿在文字的表达和讨论的叙述上可能存在某些不同之处,但这些文稿的主要数据和图表是相同的。所指文稿不包括重要会议的纪要、疾病的诊断标准和防治指南、有关组织达成的共识性文件、新闻报道类文稿以及在一种刊物发表过摘要或初步报道而将全文投向另一种期刊的文稿。上述各类文稿如作者要重复投稿,应向有关期刊编辑部作出说明。(2)如 1 篇文稿已以全文方式在某刊物发表,除非文种不同,否则不可再将该文投寄给他刊。(3)请作者所在单位在来稿介绍信中注明该文稿有无一稿两投问题。(4)凡来稿在接到编辑部回执后满 3 个月未接到退稿,则表明稿件仍在处理中,作者欲投他刊,应事先与该刊编辑部联系并申述理由。(5)编辑部认为文稿有一稿两投嫌疑时,应认真收集有关资料并仔细核对后再通知作者,在作出处理决定前请作者就此问题作出解释。期刊编辑部与作者双方意见发生分歧时,应由上级主管部门或有关权威机构进行最后仲裁。(6)一稿两投一经证实,将择期在杂志中刊出其作者单位和姓名以及撤消该论文的通告;对该作者作为第一作者所撰写的一切文稿,2 年内将拒绝在中华医学会系列杂志发表;就此事件向作者所在单位和该领域内的其他科技期刊进行通报。

中华医学会杂志社