

&lt;原 著&gt;

## 高血圧性被殻出血例における予後への規定因子についての検討

寺井 敏 佐々木由美 馬場 亮三\*

<要 約> 発症後24時間以内に当院へ入院した高血圧性被殻出血32例を、退院時の転帰より独歩可能な11例をA群、杖歩行9例および車椅子2例の合計11例をB群、そして、血腫除去術が施行された6例に死亡例4例を加えた10例をC群に分類した。これら3群における急性期での病態生理および網膜、心、腎での高血圧性臓器障害の程度などにつき比較検討を行い、高血圧性脳出血の予後を規定する因子への解明を試みた。さらに、32例中10例では血腫体積、1日平均血圧、1日尿中カテコールアミン排泄量の各間における相関の有無につき検討を加えた。

平均年齢はA群 $61.4 \pm 8.1$ 歳、B群 $58.0 \pm 11.3$ 歳、C群 $52.4 \pm 6.8$ 歳であり3群中C群で最も若かった。C群では、入院時(第1病日)の血腫体積は $50.2 \pm 28.2$ mlとA群の $19.5 \pm 8.8$ ml、B群の $25.1 \pm 12.6$ mlと比べ有意に大であり( $p < 0.01$  vs A群,  $p < 0.05$  vs B群)、入院翌日(第2病日)には $98.4 \pm 39.5$ mlと有意な血腫増大がみられた( $p < 0.01$ )。同群では、第1病日での平均血圧は他の2群と比べて高く、第2病日にはその平均収縮期圧は上昇傾向を示し、A、B両群との間に有意差を認めた( $p < 0.05$  vs A群,  $p < 0.01$  vs B群)。血液生化学および血液凝固学的検査値、高血圧性臓器障害の程度には3群間で差を認めなかった。血腫体積は各血圧の平均値および尿中カテコールアミン排泄量との間に相関を示さなかった。しかし、1日尿中ノルアドレナリン排泄量と平均収縮期圧との間には良好な正の相関がみられた( $r = 0.735$ ,  $p < 0.05$ )。

以上より、入院時に50ml以上の血腫量を有するもの、あるいは、入院時より血圧の高値が持続するものでは、入院後に著しい血腫増大をきたす危険性が高く、これらの症例では交感神経機能の亢進状態にあるものと思われた。なお、高血圧の重症度と血腫の進展度には相関は認めなかった。

**Key words** : 被殻出血, 予後, 血腫体積, 血圧値, カテコールアミン

## 緒 言

近年、高血圧対策の普及により脳出血の発生率は減少し、死亡率も各年齢層での低下がみられている<sup>1)</sup>。一般に、脳出血の予後は血腫部位や血腫量などに左右され、また、血腫完成は発症後2～9時間(平均約6時間)と言われているが<sup>2)~4)</sup>、血腫の進展度および進展様式は各症例により異なっている<sup>5)6)</sup>。

今回我々は、脳出血急性期における病態生理の分析を行い、その予後に関与する因子につき解明を試みるとともに、高血圧性臓器障害などの各合併症との関連についても検討を加えたので報告する。

## 対象および方法

対象は昭和62年1月より昭和63年12月末までの2年

間に、発症後24時間以内に当院へ入院した被殻出血32例で、年齢が40歳～77歳(平均年齢 $57.4 \pm 9.5$ 歳)であり、男性21例、女性11例の内訳である。これら32例の退院時の転帰を、独歩(上肢はほぼ実用手あるいは麻痺の完全な回復のみられたもの)、杖歩行、車椅子、寝たきり、死亡の5段階に分類し、独歩の11例をA群、杖歩行9例と車椅子2例の合計11例をB群、そして、入院後、急性期(第2病日～第4病日)において急速に意識レベル3桁(3-3-9度方式)へと増悪のみられた5例と亜急性期(発症後2週目)においても、依然、血腫および浮腫の消退が悪く意識障害の遷延を認めた1例では血腫除去術が施行され、これら6例と死亡例4例を合わせた10例をC群に分類した。

これらA、B、Cの3群において、入院時(第1病日)および入院翌日(第2病日)に施行した頭部CTより血腫体積を算出し、第1病日、第2病日での1日血圧の平均値を求めた。さらに、各群においてこれらの値の推移を検討するとともに、各時期での各値の比較を

S. Terai, Y. Sasaki : 千鳥橋病院神経内科

\*R. Baba : 同 リハビリテーション科

受付日 : 1991. 2. 22, 採用日 : 1991. 5. 15

各群間で行った。また、昭和63年1月以降に入院したもののうち、降圧剤などの持続的な投与が行われていない10例では、入院翌日より連続2日間1日尿中カテコールアミン排泄量の測定を行った。なお、1日尿中カテコールアミン排泄量の測定は高速液体クロマトグラフィー法により行い、1日尿中ノルエピネフリン(NE)およびエピネフリン(E)排泄量として、それぞれ2日間の平均値を求めた。次に、これら10例において、第2病日での血腫体積、1日血圧の平均値、そして、1日尿中カテコールアミン排泄量のそれぞれの間の相関の有無につき検討を行った。

入院時あるいは入院翌日に施行した血液生化学的諸検査〔赤血球数(RBC)、ヘモグロビン量(Hb)、ヘマトクリット値(Ht)、血小板数(Plts)、血清総蛋白量(TP)、アルブミン値(Al)、総コレステロール値(T-chol)、トリグリセリド値(TG)〕および凝固学的諸検査〔プロトロンビン活性値(PT)、活性化部分トロンボプラスチン時間(APTT)、フィブリノーゲン値(FBG)〕の各値につき各群間で比較検討した。次に、高血圧による臓器合併症の程度を、Scheie分類による眼底所見、心電図および心エコー図を用いての左室肥大の評価、血清クレアチニン(Cr)を指標とした腎評価により行い、それぞれ、3群間での臓器障害の差について検討を加えた。心電図による左室肥大の診断基準は $SV_1 + RV_5$  or  $RV_6 \geq 35\text{mm}$ 、あるいは、 $RV_5$  or  $RV_6 \geq 26\text{mm}$ により行い<sup>7)</sup>、さらに、これらの基準を満たした症例をST/T変化の有無によりi) ST/T変化なし、ii) ST低下1mm(0.1mV)未満 and/or T波逆転5mm(0.5mV)未満 or T波平坦(T/R $\leq 10\%$ )、iii) ST低下1mm(0.1mV)以上 and/or T波逆転5mm(0.5mV)以上、iv) ST/T低下がstrain typeの4段階に分類した。心エコー図による左室肥大の診断基準は心室中隔または左室後壁厚が13mm以上とし<sup>8)</sup>、さらに、求心性肥大の指標として相対的拡張期壁厚(RWTD)={心室中隔厚(IVSTD)+左室後壁厚(PWTD)}/左室拡張終期径(LVDd)を求めた<sup>9)</sup>。

統計学的検討では、各群における各値の推移にはpaired t test、各群間の比較にはnon-paired t testまたはWilcoxon testを、そして、頻度の比較には $\chi^2$ -検定を用い、 $p < 0.05$ をもって有意とした。また、各値はmean $\pm$ SDで表した。

## 結 果

対象とした32例において、発症から入院までの時間

は平均 $3.5 \pm 3.7$ 時間で、発症から入院翌日に施行したCT検査までの時間は平均 $20.2 \pm 7.6$ 時間であった。なお、各群における発症から入院までの平均時間には有意差を認めなかった。平均年齢は3群のうちC群で最も若く、A群との間に有意差( $p < 0.05$ )がみられた(表1)。

### 1. 血腫体積の推移

入院時の血腫体積はA、B、Cの各群において、それぞれ、 $19.5 \pm 8.8\text{mL}$ 、 $25.1 \pm 12.6\text{mL}$ 、 $50.2 \pm 28.2\text{mL}$ であり、C群とA、B両群との間には、それぞれ、 $p < 0.01$ 、 $p < 0.05$ の有意差がみられた。第2病日には、A群11例中9例、B群11例中10例にCTが施行された。それぞれ、3例、5例で血腫体積の増加が示され、B群

表1 各群の内訳

	A群	B群	C群
症 例 数	11	11	10
平均年齢	$61.4 \pm 8.1$	$58.0 \pm 11.3$	$52.4 \pm 6.8^*$
発症—入院(時間)	$5.5 \pm 5.5$	$2.1 \pm 1.8$	$3.1 \pm 2.5$

\* $p < 0.05$  vs A群

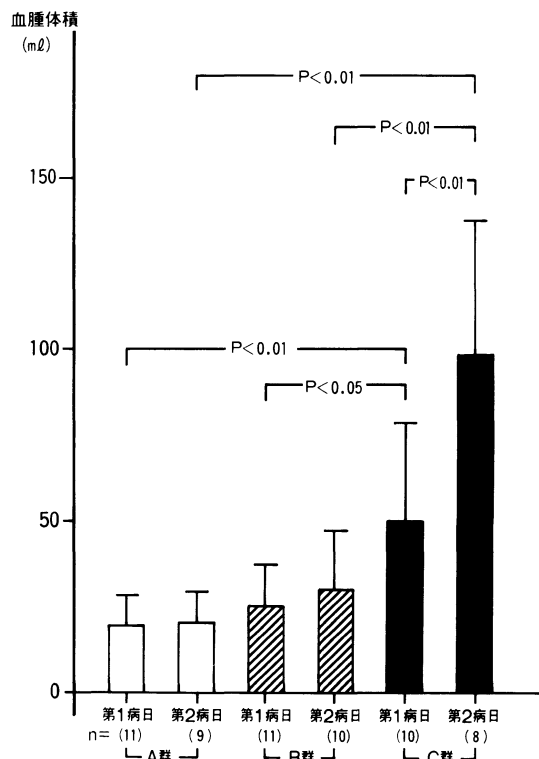


図1 血腫体積の各群での推移および3群間での比較

では第2病日においてその平均値に増大傾向がみられた。また、C群では、第2病日にはCTを施行しえた8例全例で血腫の拡大が確認され、その平均値は $98.4 \pm 39.5 \text{ ml}$ と第1病日と比べ有意な増大が示されており ( $p < 0.01$ )、A、B両群との間に  $p < 0.01$  の有意差を認めた (図1)。

## 2. 各血圧の平均値の推移

第1病日での平均収縮期圧は、C群では $173.3 \pm 14.4 \text{ mmHg}$ であり、A群の $163.3 \pm 14.0 \text{ mmHg}$ と比べて高い傾向を示し、B群での $156.6 \pm 12.5 \text{ mmHg}$ との間には  $p < 0.01$  の有意差がみられた。平均拡張期圧もC群では $99.4 \pm 9.3 \text{ mmHg}$ と、その平均値はA群での $95.2 \pm 13.4 \text{ mmHg}$ 、B群での $91.8 \pm 4.6 \text{ mmHg}$ と比べて高く、B、C両群間には有意差 ( $p < 0.05$ ) を認めた。3群とも第1病日と第2病日の平均収縮期圧および平

均拡張期圧には有意差を認めなかった。しかし、第2病日では、C群において、その平均収縮期圧は $180.0 \pm 14.3 \text{ mmHg}$ とA群での $162.1 \pm 18.0 \text{ mmHg}$ 、B群での $156.1 \pm 15.4 \text{ mmHg}$ と比べて有意に高値を示し ( $p < 0.05$  vs. A群,  $p < 0.01$  vs. B群)、第1病日に比し上昇傾向がみられた。また、平均拡張期圧もC群では $102.4 \pm 13.2 \text{ mmHg}$ とA群での $94.2 \pm 13.0 \text{ mmHg}$ 、B群での $88.1 \pm 5.9 \text{ mmHg}$ と比べて高く、B群との間に有意差 ( $p < 0.05$ ) がみられた (図2)。なお、A群の2例、B群の2例およびC群の5例では、降圧目的でニトログリセリンの持続注入が行われており、C群の1例は入院翌日に死亡のため、第2病日の各血圧の平均値は9例より求め、第1病日との経時的変化の検討はこの9例で行った。

C群10例中3例では、入院時の血腫体積はB群での

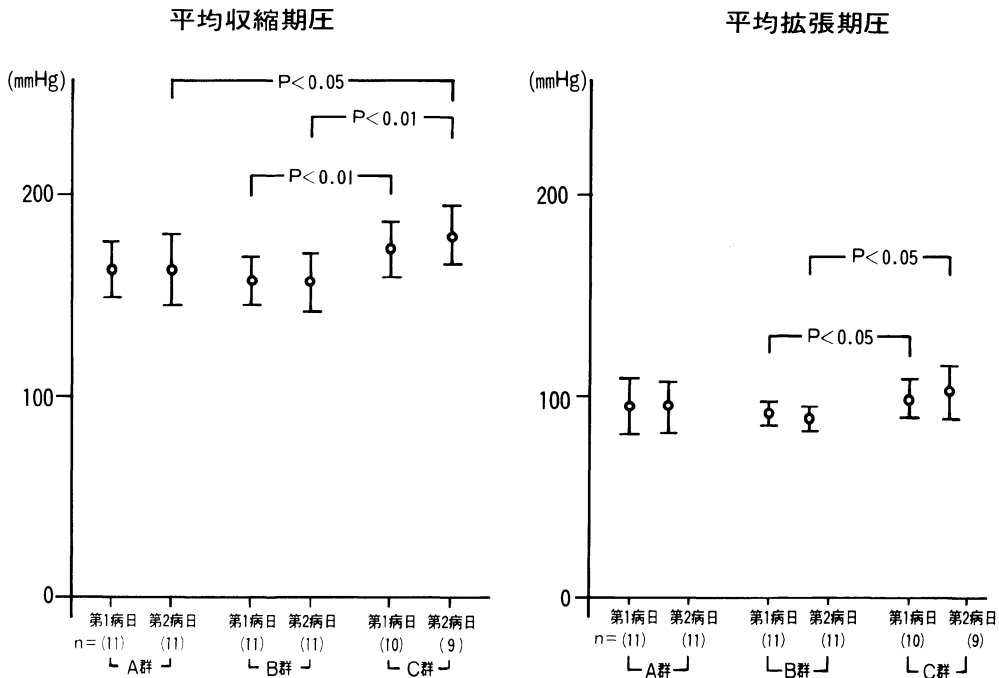


図2 各血圧値の各群での推移および3群間での比較

表2 C群中、入院時の血腫体積が小であった3症例における血腫体積および各血圧値の推移

症例	発症—入院 (時間)	血腫体積 (ml)		入院時血圧 (mmHg) 収縮期圧/拡張期圧	平均収縮期圧 (mmHg)		平均拡張期圧 (mmHg)	
		第1病日	第2病日		第1病日	第2病日	第1病日	第2病日
1	1.3	23.3	57.2	186/121	190.1	189.5	106.4	98.8
2	3.8	14.3	68.8	189/128	186.4	176.3	114.0	108.1
3	1.3	12.5	113.9	181/121	183.9	185.4	109.0	124.2

表 3 各検査値の 3 群間での比較

	A 群 (n)	B 群 (n)	C 群 (n)	有意差 (P)
RBC (×10 <sup>4</sup> /mm <sup>3</sup> )	466.2±63.3 (11)	422.8±55.6 (11)	426.1±38.8 (10)	ns
Hb (g/dl)	14.2±2.2 (11)	13.3±1.5 (11)	13.6±1.7 (10)	ns
Ht (%)	44.5±6.1 (11)	40.5±5.4 (11)	41.3±3.7 (10)	ns
Plts (×10 <sup>4</sup> /mm <sup>3</sup> )	22.4±3.6 (11)	21.0±6.4 (11)	23.2±12.4 (10)	ns
TP (g/dl)	6.5±0.7 (11)	7.1±1.0 (11)	6.9±0.8 (10)	ns
Albumin (g/dl)	3.9±0.4 (11)	3.8±0.5 (11)	3.9±0.4 (9)	ns
T-chol (mg/dl)	184.1±62.9 (11)	194.1±34.9 (11)	178.1±48.0 (9)	ns
TG (mg/dl)	132.5±51.6 (10)	141.2±56.5 (11)	117.1±55.7 (8)	ns
PT (%)	92.5±20.2 (11)	96.4±14.3 (11)	93.0±29.1 (7)	ns
APTT (sec)	29.5±2.0 (11)	28.9±3.3 (11)	26.7±3.7 (7)	ns
FBG (mg/dl)	294.4±77.7 (11)	295.9±116.7 (11)	348.3±145.9 (7)	ns

ns : 有意差なし

表 4 高血圧性臓器合併症の評価および比較

	眼 底			心		腎 Cr. (mg/dl)
	Scheie 分類			心 電 図	心 エ コ ー 図	
	H <sub>1</sub>	H <sub>2</sub>	H <sub>3</sub>	高電位 (ST/T 変化)	左室壁厚 ≥13 mm RWT ≥0.5	
A 群	1 └(n=9)┘	4	4	5 └(n=11)┘	3 └(n=9)┘	5 └(n=11)┘
B 群	3 └(n=8)┘	5	0	6 └(n=11)┘	1 └(n=9)┘	5 └(n=11)┘
C 群	1 └(n=4)┘	2	1	1 └(n=10)┘	0 └(n=6)┘	2 └(n=9)┘

n : 評価しえた症例数

平均値より小であった。しかし、3 例とも、入院時の各血圧および第 1 病日における 1 日血圧の各平均値は、いずれも、A、B 両群での各血圧の平均値と比べて明らかに高く、第 2 病日にもその高値は持続していた (表 2)。

3. 血液生化学および凝固学的検査値の比較

各検査値は A、B、C の 3 群の間にはいずれも有意な差はみられなかった (表 3)。

4. 高血圧性臓器合併症の比較

眼底所見では、評価しえた症例全例が H<sub>1</sub> 以上を示し、その重症度の分布は 3 群間に有意な差はみられなかったが、むしろ A 群において高血圧性変化の高い傾向が示された。また、心電図上高電位を呈し左室肥大と診断されたもの、さらに、このうち ST/T 変化を伴っていた症例数および心エコー図を用いて評価した高血圧性心疾患を有するものの頻度も 3 群間に有意差を認めず、腎機能に関しても、そのクレアチニン値には各群間において統計学的に有意差はみられなかった

表 5 血腫体積、各平均血圧値、尿中カテコールアミン排泄量の間における相関の有無について (n=10)

	血腫体積		1 日尿中 NE		1 日尿中 E	
	r	p	r	p	r	p
1 日尿中 NE	0.080	ns				
1 日尿中 E	0.075	ns	0.900	<0.01		
平均収縮期圧	0.077	ns	0.735	<0.05	0.479	ns
平均拡張期圧	-0.064	ns	0.530	ns	0.420	ns

NE : Norepinephrine, E : Epinephrine ; ns : 有意な相関なし

(表 4)。

5. 血腫体積、各血圧の平均値、尿中カテコールアミン排泄量の間の相関関係について

対象とした 10 例における 1 日尿中 NE は 51.3~383.6μg/日 (平均 117.4±99.0μg/日 : 正常域 25~120μg/日)、1 日尿中 E は 3.6~68.5μg/日 (平均 15.7±19.6μg/日 : 正常域 2~30μg/日) であった。

血腫体積は各血圧の平均値および尿中カテコールアミン排泄量のいずれの間にも有意な相関を示さなかつ

た。一方、尿中 NE は各血圧の平均値との間に正相関の傾向を有し、とくに、平均収縮期圧との間に有意な正の相関を認め ( $r=0.735$ ,  $p<0.05$ )、尿中 E との間にも強い正相関がみられた ( $r=0.900$ ,  $p<0.01$ ) (表 5)。

## 考 案

高血圧性被殻出血例の生命的小および機能的予後を規定する因子として、血腫の進展様式が重要とされている<sup>5)</sup>。血腫は被殻に限局するものから、外側の外包へと進展するもの、あるいは、外上方の放線冠や内下方へ進展し、内包や中脳へと障害をおよぼすものなどがみられ、放線冠、内包、中脳へと進展するものではその予後は悪く、血腫量とそれぞれの進展様式を示すものとの間に有意な相関が示されている<sup>5)</sup>。今回の検討でも、発症後早期に施行した CT 上、血腫体積が大きなものほど入院後も血腫の増大を生じやすく、その予後も悪くなることが示された。とくに、比較的若年者において入院時での血腫体積が 50ml 以上を呈するものでは、その後の急速な血腫の拡大に対して十分な注意が必要と思われた。

脳出血発症後早期に施行した脳血管撮影による検討では、線状体動脈における造影剤の血管外漏出像は発症後 3 時間から 13 時間の間でみられており<sup>3)(6)</sup> (これらの症例の約 90% は発症後 6 時間以内とされているが<sup>6)</sup>)、この血管外漏出像のみられた症例の多くは発症翌日の CT で血腫の増大が確認されている<sup>3)</sup>。このことから、発症後も急速に血腫体積の増加を示す例では、その止血機転の遅延に影響をおよぼす何らかの因子が存在することも考えられる。

脳出血発症後の血圧値がその予後に対してどのように作用するのかは、未だ、明らかにされていない。しかし、脳血管撮影上、血管外漏出像がみられる例では、漏出像のみられない例と比べて収縮期圧は有意に高値を示すとの報告もある<sup>3)</sup>。また、本研究でも、入院後に著しい血腫増大を呈した C 群では、その第 1 病日における平均血圧値は発症後にも血腫量に顕著な変化をきたさなかった他の 2 群と比べて高く、さらに、同群のうち、入院時での血腫体積が小であった 3 例においても、いずれも、入院時血圧および第 1 病日での平均血圧は高値を示していた。このことから、上昇した血圧により破綻血管からの血液の漏出がさらに増大するか、あるいは、多発性の破綻出血を引き起こすことも考えられ<sup>3)(6)</sup>、脳出血発症後に血圧の高値が持続する例

では、血腫の進展する危険性が高くなるものと思われた。

高血圧は脳出血発症の主要因とされている<sup>10)(11)</sup>。また、その発症への危険因子として、眼底、心、腎における高血圧性臓器障害の程度についての報告もみられ、Keith-Wagener 分類で II 群以上の眼底所見、心電図上の左室肥大や ST-T 変化の存在、そして、腎血漿流量 350ml/min 以下の減少や PSP 15 分値 15% 以下などを呈する群で脳出血の発生率が有意に高いとされている<sup>10)</sup>。しかし、発症後に大血腫を形成するものとそうでないものとの間において、合併する高血圧性臓器障害の重症度に差があるのかどうかについての検討は今のところなされていない。大脳基底核部には数 100 ミクロンの微小動脈瘤が好発すると言われている<sup>12)</sup>。この微小動脈瘤形成は高血圧と密接に関連しているとされ<sup>12)(13)</sup>、一般に、高血圧性脳内出血はこの微小動脈瘤の破裂に基づくと考えられている<sup>14)</sup>。今回、予後別に分類した高血圧性被殻出血の各群間で、高血圧性臓器障害の比較検討を行った。その結果、各臓器障害の程度に明らかな差異はみられず、高血圧の重症度と血腫の進展度との間には相関はないものと思われた。

血中ノルエピネフリンは、主として交感神経末端に由来し、その値は交感神経機能の一つの指標と考えられている<sup>15)</sup>。また、血中エピネフリンは主に副腎髄質に由来すると言われており<sup>16)</sup>、とくに、視床下部への強い影響が生じるような状態において、交感神経副腎髄質系の機能亢進により、その濃度が上昇すると推測されている<sup>17)</sup>。尿中カテコールアミン排泄量は体内でのカテコールアミン分泌量にはほぼ平行すると言われており<sup>18)</sup>、臨床的にも、脳梗塞および脳出血ともにその重症例では尿中カテコールアミン排泄量の増加がみられている<sup>17)</sup>。我々の検討では、血腫体積は両カテコールアミン排泄量および各血圧の平均値との間には相関関係を有さず、頭蓋内圧亢進時には全身血圧の上昇およびカテコールアミン分泌反応の亢進を生じるとの報告もあるが<sup>19)(20)</sup>、必ずしも、血腫量のみが交感神経系の活動状態あるいは血圧上昇への寄与因子とはならないものと思われた。一方、1 日尿中ノルエピネフリン排泄量は、平均収縮期圧との間に良好な正の相関を有することが認められ、このことから、発症後に急速に著しい血腫増大を示した群 (C 群) では、入院時より血圧の高値がづついていたことなどから、交感神経系の機能亢進状態へ傾いていた可能性が考えられた。

以上、今回の我々の成績から、発症後早期に施行し

たCT上50mmHg以上の血腫量を有するもの、あるいは、入院時より血圧の高値が持続するものでは、その後に著しい血腫増大を呈する危険性が高く、さらに、これらの症例では、交感神経機能の亢進状態にあるものと思われた。なお、高血圧の重症度は大血腫形成への可能性を示唆するものではないと考えられた。

稿を終えるにあたり、多大な御協力を頂きました千鳥橋病院脳神経外科松原俊幸先生に深謝致します。

## 文 献

- 1) 小町喜男, 嶋本 喬, 土井光徳, 佐藤真一, 北村明彦, 宮垣武司, 笹本知子: 我が国の脳卒中死亡率・発生率の年次推移, 神経進歩 32 : 337—347, 1988.
- 2) 大野喜久郎, 鈴木龍太, 門間誠仁, 松島善治, 稲葉稜: 一地域病院における高血圧性脳出血の統計学的観察および血腫完成に関する臨床的検討, 脳卒中 10 : 118—123, 1988.
- 3) 田澤俊明, 水上公宏, 富樫 修, 兵頭明夫, 江口孝, 長田 乾, 岩橋 健: 脳出血急性期における内頸動脈内造影剤注入法CTの意義, CT研究 4 : 541—546, 1982.
- 4) 水上公宏: 脳卒中の治療, クリニカ 7 : 37—43, 1980.
- 5) 有竹康一, 瀬川 弘, 斉藤 勇, 佐野圭司, 宮川尚久, 三島一彦, 斉藤延人: 被殻部出血—CT分類と治療成績—, CT研究 11 : 47—54, 1989.
- 6) 稲田良宣: 高血圧性大脳半球出血の大血腫形成機序に関する研究, 脳卒中 8 : 281—293, 1986.
- 7) Rodstein M, Gubner RS: Specificity and sensitivity of QRS voltage criteria of left ventricular hypertrophy, Am J Cardiol 13 : 619—623, 1964.
- 8) Allenstein BJ, Mori Y: Evaluation of electrocardiographic diagnosis of ventricular hypertrophy based on autopsy comparison, Circulation 21 : 401—412, 1960.
- 9) Reicheck N, Devereaux RB: Reliable estimation of peak left ventricular systolic pressure by M-mode echographic determined end-diastolic relative wall thickness: Identification of severe valvular aortic stenosis in adult patients, Am Heart J 103 : 202—209, 1982.
- 10) 新城之助: 脳卒中の予知・予防について—主として心血管系の検索から—, 日内会誌 65 : 1390—1394, 1976.
- 11) 勝木司馬之助: 久山町研究, 日内会誌 60 : 3—17, 1971.
- 12) Ross Russell RW: Observations on intracerebral aneurysms, Brain 86 : 425—442, 1963.
- 13) Takebayashi S, Kaneko M: Electron microscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral hemorrhage, Stroke 14 : 28—36, 1983.
- 14) 竹林茂夫, 河村康治, 坂田則行, 金子満雄: 脳出血—病理からみた最近の動行, 臨床成人病 19 : 13—22, 1989.
- 15) Kopin IJ, Lake RC, Ziegler M: Plasma level of norepinephrine, Ann Int Med 88 : 671—680, 1978.
- 16) Von Euler US: Twenty years of noradrenaline, Pharmacol Rev 18 : 29—38, 1966.
- 17) 吉野公明: 脳卒中患者急性期における尿中カテコラミン排泄について, 特にCT所見との対比, 脳卒中 7 : 375—382, 1985.
- 18) Von Euler US, Luft R: Noradrenaline output in urine after infusion in man, Brit J Pharmacol 6 : 286—288, 1951.
- 19) Cushing H: Some experimental and clinical observations concerning states of increased intracranial tension, Am J Med Sci 124 : 375—401, 1902.
- 20) Graf CJ, Rassi NP: Catecholamine response to intracranial hypertension, J Neurosurg 49 : 862—878, 1978.

## Abstract

**Assessment of Factors Associated with the Outcome in Patients with Hypertensive Putaminal Hemorrhage**

Satoshi Terai, Yumi Sasaki and Ryoza Baba\*

A total of 32 patients with hypertensive putaminal hemorrhage, who had been admitted within 24 hours of onset, were reviewed. Patients were divided into three groups on the basis of their outcome at hospital discharge, as follows: Group A, 11 patients who were able to walk independently with good or full recovery from hemiparesis; Group B, 9 patients who were able to walk with a cane and 2 patients in wheel chairs; and Group C, 6 patients who required evacuation of hematoma and 4 who had died. We investigated factors affecting outcome by comparing the clinical features during the acute stage and degrees of hypertensive damage to the retina, heart, and kidney of the above three groups. Furthermore, we examined interrelationships among the volume of the hematoma (as calculated from CT scan), systemic blood pressure, and urinary catecholamine excretion in 10 of these patients. The mean age in groups A, B and C was  $61.4 \pm 8.1$ ,  $58.0 \pm 11.3$ , and  $52.4 \pm 6.8$ , respectively. The mean volume of hematoma on admission (Day 1) in Group C ( $50.2 \pm 28.2$  ml) was significantly larger than in the other two groups ( $p < 0.01$ , vs Group A:  $19.5 \pm 8.8$  ml;  $p < 0.05$ , vs Group B:  $25.1 \pm 12.6$  ml). In Group C, the

mean hematoma volume on Day 2 ( $98.4 \pm 39.5$  ml) was significantly larger than the volume on Day 1 ( $p < 0.01$ ). Among the three groups, the level of systemic blood pressure in Group C was the highest on Day 1 and the mean systolic blood pressure on Day 2 in Group C was significantly higher than that on Day 2 in Group A ( $p < 0.05$ ) and in Group B ( $p < 0.01$ ). There were no significant differences among the three groups in blood chemistry, blood coagulation data, or severity of hypertensive changes. Systemic blood pressure and urinary excretion of catecholamine had no correlation with the volume of hematoma. However, urinary excretion of norepinephrine showed a good correlation with mean systolic blood pressure ( $r = 0.735$ ,  $p < 0.05$ ). From the results of the present study, it is suggested that the risk of the growth of hematoma increases if the hematoma volume is more than 50 ml and/or systemic blood pressure is high during the early stage of cerebral hemorrhage. Moreover, these patients appeared to be in a state of elevated sympathetic nervous function. Furthermore, our data indicate that there is no correlation between severity of hypertensive changes and development of hematoma.

**key words:** *putaminal hemorrhage, prognosis, hematoma volume, blood pressure, catecholamine*  
(Jpn J Geriat 28: 761–767, 1991)

Department of Neurology, Chidoribashi Hospital

\* Department of Rehabilitation Medicine, Chidoribashi Hospital