

脑梗塞的诊治



脑梗死

又称缺血性脑卒中（cerebral ischemic stroke）是指各种原因引起的脑部血液供应障碍，使局部脑组织发生不可逆性损害，导致脑组织缺血、缺氧性坏死。

脑梗死

分型



缺血性脑卒中的分型方法有很多，牛津郡社区卒中计划（The oxfordshire Community Stroke Project , OSCP ）的分型将其分为四型：

- × 全前循环性梗死（total anterior circulation infarct, TACI），
- × 部分前循环梗死（partial anterior circulation infarct , PACI），
- × 后循环梗死（posterior circulation infarct ,POCI）和
- × 腔隙性梗死（lacunar infarct）。

根据起病形式和病程将脑梗死分为：

- 完全型 指起病6小时内病情达高峰；
- 进展型 病情逐渐进展，可持续6小时至数天

目前临床常用的分型方法使按发病机制分为：

- 动脉粥样硬化性血栓性脑梗死
- 脑梗塞
- 腔隙性脑梗塞
- 分水岭梗死

动脉粥样硬化性血栓性脑梗死

动脉粥样硬化性血栓性脑梗死 (*atherothrombotic cerebral infarction*)

是脑梗死中最常见的类型。在脑动脉粥样硬化等原因引起的血管壁病变的基础上，管腔狭窄、闭塞或有血栓形成，造成局部脑组织因血液供应中断而发生缺血、缺氧性坏死，引起相应的神经系统症状和体征。

病因：

最常见的病因是动脉粥样硬化，其次为高血压、糖尿病和血脂异常等。

发病机制：

缺血性机联反映

— 神经细胞在完全缺血、缺氧十几秒即出现电位变化，20-30秒后大脑皮质的生物电活动消失，30-90秒后小脑及延髓的生物电活动也消失。脑动脉血流中断持续5分钟，神经细胞就会发生不可逆性损害，出现脑梗死。

造成缺血性损伤的另一种机制是细胞调亡。

■ 急性脑梗死病灶

是有缺血中心区及周围的缺血半暗带组成。

- 由于缺血半暗带内的脑组织损伤具有可逆性，故治疗和恢复神经系统功能上的半暗带又重要作用，但这些措施必须再一个限定的时间内进行，这个时间段即为治疗时间窗

- 治疗时间窗包括
 1. 再灌注时间窗 (RTW)
 2. 神经保护时间窗 (CTW)

一般认为

- * RTW为发病后的3~4小时内，不超过6小时，在进展性脑卒中中可以相应地延长。
- * CTW包括部分或全部RTW，包括所有神经保护疗法所对应的时间窗，时间可以延长至发病数小时后，甚至数天。

临床表现：

中老年患者多见，病前有梗死的危险因素，如高血压、糖尿病、冠心病及血脂异常等。

常在安静状态下或睡眠中起病，约1/3患者的前驱症状表现为反复出现TIA。根据脑动脉血栓形成部位的不同，相应地出现神经系统局灶性症状和体征。

患者一般意识清楚，在发生基底动脉血栓或大面积脑梗死时，病情严重，出现意识障碍，甚至有脑疝形成，最终导致死亡。

不同部位脑梗死

✓ 颈内动脉系统
（前循环）脑梗死

✓ 椎基底动脉系统
（后循环）脑梗死

颈内动脉系统（前循环）脑梗死

- 颈内动脉血栓形成:临床表现复杂多样
- 大脑中动脉血栓形成:大脑中动脉主干闭塞可出现对侧偏瘫、偏身感觉障碍和同向性偏盲，可伴有双眼向病灶侧凝视，优势半球受累可出现失语，非优势半球病变可有体像障碍。
- 大脑前动脉血栓形成:大脑前动脉阻塞时由于前交通动脉的代偿，可全无症状。

椎基底动脉系统（后循环）脑梗死

- 大脑后动脉血栓形成
- 椎动脉血栓形成
- 基底动脉血栓形成：

大脑后动脉血栓形成

- * 大脑后动脉闭塞引起的临床症状变异很大，动脉的闭塞位置和Willis环的构成在很大程度上决定了干梗死的范围和严重程度。

椎动脉血栓形成

- * 若两侧椎动脉的粗细差别不大，当一侧闭塞时，通过对侧椎动脉的代偿作用，可以无明显症状。
- * 延髓背外侧综合征（Wallenberg syndrome）：在小脑后下动脉，或椎动脉供应延髓背外侧的分支闭塞时发生。

基底动脉血栓形成

- * 基底动脉主干闭塞，表现为眩晕、恶心、呕吐、及眼球震颤，复视，够音障碍，吞咽困难及共济失调等，病情进展迅速而出现球麻痹，四肢瘫，昏迷，并导致死亡。

基底动脉血栓形成

常见类型..

- ✚ 脑桥腹外侧综合征
(Millard-Gubler syndrome) :

基底动脉的短旋支闭塞，
表现为同侧面神经和外展
神经麻痹，对侧瘫痪。

基底动脉血栓形成

常见类型

✚ 闭锁综合征

(locked-in syndrome)

脑桥基底部双侧梗死，表现为双侧面瘫，球麻痹，四肢瘫，不能讲话，但因脑干网状结构未受累，患者意识清楚，能随意睁闭眼，可通过睁闭眼或眼球垂直运动来表达自己的意愿。

基底动脉血栓形成

常见类型

✦ 基底动脉尖综合征

(top of the basilar syndrome)

基底动脉尖端分出两对动脉，大脑后动脉和小脑上动脉，供血区域包括中脑、丘脑、小脑上部、颞叶内侧和枕叶。临床表现眼球运动障碍，瞳孔异常，觉醒和行为障碍，可伴有记忆丧失，及对侧偏盲或皮质盲，少数患者可出现大脑脚幻觉。

辅助检查：

- ✦ **血液化验及心电图** 有利于发现脑梗死的危险因素
- ✦ **头颅CT** 脑梗死发病后的24小时内，一般无影像学改变
- ✦ **MRI** 脑梗死发病数小时后，即可显示T1低信号,T2高信号的病变区域
- ✦ **血管造影** 作为无创性检查，起应用广泛，但低于小血管显影不清
- ✦ **彩色多普勒超声检查（TCD）** 应用于溶栓治疗监测，对预后判断有参考价值
- ✦ **SPECT和PET** 能在发病后数分钟显示脑梗死的部位和局部脑血流的变化
- ✦ **脑脊液（CSF）** 检查 目前已不再广泛用于诊断一般的脑卒中

诊断

中老年患者，有动脉粥样硬化及高血压等脑卒中的危险因素，安静状态下活动起病，并前可有反复的TIA发作，症状常在数小时或数天内达高峰。出现局灶性神经功能缺损，梗死的范围与某一脑动脉的供应区域相一致。一般意识清楚。

头部CT在早期多正常，24～28小时内出现低密度病灶。脑脊液正常，SPECT、DWI和PWI有助于早期诊断，血管造影可发现狭窄或闭塞的动脉。

鉴别诊断

- * 与脑出血、蛛网膜下腔出血、脑栓塞
- * 硬膜下血肿或硬膜外血肿
- * 颅内占位性病变

治疗

✓ 急性期治疗

✓ 恢复期治疗

急性期治疗

- * 要重视超早期（<6小时）和急性期的处理，注意对患者进行整体综合治疗和个体化治疗相结合。针对不同病情、不同发病时间及不同病因，采取针对性的措施。
- * 总而言之，主要通过 溶解血栓 和 脑保护 治疗

急性期治疗

■ 一般治疗

急性期治疗

一般治疗

- * 卧床休息，注意对皮肤、口腔及尿道的护理，按时翻身，避免出现褥疮和尿路感染等。

急性期治疗

一般治疗

* 调控血压：

如收缩压小于180mmHg或舒张压小于110mmHg，不需降血压治疗，以免加重脑缺血；

如收缩压在185~210mmHg或舒张压在115~120mmHg之间，也不需降血压治疗，应严密观察血压变化；

如收缩压大于220mmHg，舒张压大于120mmHg以上，则应给予缓慢降血压治疗，应严密观察血压变化，防治血压降的过低。

急性期治疗

一般治疗

* 控制血糖：

脑卒中急性期血糖增高可以是原有糖尿病的表现或是应激反应。当患者血糖增高超过 11.1mmol/l 时，应立即给予胰岛素治疗，将血糖控制在 8.3mmol/l 以下。

急性期治疗

一般治疗

* 吞咽困难的处理

大约30%~65%的急性卒中患者会出现吞咽困难，吞咽困难治疗的目的是预防吸入性肺炎，避免因饮食摄入不足导致的体液缺失和营养不良。水、茶等稀薄液体最易导致误吸。

急性期治疗

一般治疗

* 肺炎的处理

约5.6%卒中患者合并肺炎，误吸时卒中合并肺炎的主要原因，肺炎时患者死亡的一个主要原因，急性脑卒中还可以并发急性神经源性肺水肿。治疗主要包括呼吸治疗（如氧疗）和抗生素治疗，药敏实验有助于抗生素的选择。

急性期治疗

一般治疗

* 上消化道出血的处理

是脑卒中患者急性期临床上较常见的严重并发症，病死率较高，是由于胃、十二指肠粘膜出血性糜烂合并行溃疡所致。

1. 胃内灌洗
2. 使用制酸止血药物
3. 防治休克

急性期治疗

一般治疗

* 水电解质紊乱的处理

由于神经内分泌功能的紊乱、意识障碍、进食减少、呕吐、中枢性高热等原因，尤其是脱水治疗时，常并发水电解质紊乱，进一步加重脑组织的损害，严重时可危机生命。

急性期治疗

一般治疗

* 心脏损伤的处理：

主要包括急性心肌缺血、心肌梗死、心律失常及心力衰竭等，是急性期脑血管病的主要死亡原因之一。

早期密切观察心脏清苦抗，必要时行动态心电监测及心肌酶谱测查，及时发现心脏损伤。

急性期治疗

■ 非一般治疗

溶栓治疗：

急性期脑梗死溶栓治疗的目的

是挽救缺血半暗带，通过溶解血栓，使闭塞的脑动脉再通，恢复梗死区的血液供应，防止缺血脑组织发生不可逆性损伤。

溶栓治疗的时机是影响疗效的关键。临床常用的溶栓药物包括：组织型纤溶酶原激活剂（tissue type plasminogen activator , rt-PA）和尿激酶（urokinase , UK）等。

抗凝治疗

主要目的是阻止血栓的进展，防治脑卒中复发，并防止脑梗死患者发生深静脉血栓形成和肺栓塞。目前抗凝治疗的有效性和安全性仍存在争议。

降纤治疗

降解血中的纤维蛋白原，增加纤溶系统的活性，抑制血栓形成。

抗血小板聚集治疗

早期给予抗血小板聚集药物阿司匹林，可降解卒中的复发率，改善患者的预后。

脑保护治疗

神经保护剂：胞二磷胆碱500-1000mg/天，脑复康8-12g/天，苯妥英那，依达拉奉等

脑水肿治疗

脑水肿发生在缺血性脑梗死最初的24~48小时之内，水肿的高峰期为发病后的3~5天，大面积脑梗死时有明显颅压升高，应进行脱水降颅压治疗。

最理想的治疗方案应该是个体化的，需要结合临床表现合辅助检查具体确定。

脑水肿（降颅压）治疗

常用药物为：甘露醇、速尿和甘油果糖

- * 甘露醇 常用剂量为 $0.25\sim 0.50\text{g/kg}$ ，每4~6小时使用一次，通常每日的最大用量是 2g/kg ；
- * 速尿（ 10mg ，每2~8小时1次） 有助于维持渗透压梯度；其他可用白蛋白佐剂，但价格昂贵。
- * 甘油果糖 是一种高渗溶液，常用 $250\sim 500\text{ml}$ 静脉滴注，每日1~2次。

脑水肿（降颅压）治疗

- 对于大脑半球的达面积梗死，可施行开颅减压术和（或）部分脑组织切除术。
- 较大的小脑梗死，尤其是影响到脑干功能或引起脑脊液循环阻塞的，可行后颅窝减压或/和直接切除部分梗死的小脑，以解除脑干压迫，伴有脑积水或具有脑积水危险的患者应进行脑室引流。

◆ 一般处理

头位抬高30度左右。

改善通气、纠正低氧血症 PCO_2 维持在30mmHg。

控制血压：缺血性卒中急性期血压上限控制在220/130以下，出血性卒中急性期血压控制在180/105mmHg,二者血压下限不低于100/60mmHg，在急性期降压幅度不超过原血压的20%，以防灌注压不足。但在恢复期应维持在正常水平。

◆ 亚低温疗法

亚低温一般指 $28-35^{\circ}\text{C}$ ，也有学者定义为 $32-35^{\circ}\text{C}$ 。

动物实验表明，亚低温可以减轻脑水肿，降低ICP，改善神经功能，提示有神经保护作用。

1. 物理降温
2. 药物降温
3. 血管内灌注降温
4. 血管内交换降温

◆ 渗透性脱水剂

通过提高血浆渗透压使血浆和脑之间形成渗透压梯度，水分从脑组织移入血管内然后经肾排出，从而降低ICP。

血浆渗透压增高又可以通过血管反射抑制脉络丛的滤过和分泌功能，使脑脊液生成减少，从而达到治疗脑水肿的目的。



★甘露醇

甘露醇使用机制仍存在争议

1999年美国心脏协会建议20%甘露醇的用法为每次0.25-0.5g/kg，每次4h一次，应用时间不超过5天。为维持期渗透压，应同时应用速尿10mg每2-8h一次，并应监测血浆渗透压使其不小于310mOsm/L。

★白蛋白

白蛋白是血浆胶体渗透压的主要构成因素。

在理论上，输入10g白蛋白只能提高 3×10^{-5} mmol/L的渗透压，对脱水作用不达，不能产生明显的减轻水肿的作用。

脑水肿治疗

渗透性脱水剂

★甘油

一些学者认为甘油有增加脑血流量、改善脑代谢、减轻脑水肿的作用适用于肾功能不全或长期未控制的老年高血压患者，但起效较慢，且滴速应控制在30滴/min以下，与甘露醇联合应用效果比较好。

临床荟萃分析表明它能降低中风后14天内的死亡率，但是不能降低1年内的死亡率

★高渗盐水

有学者认为高渗盐水时血钠维持在145-155mmol/L较好，因为高渗盐水的副作用有肺水肿、高氮血症、代谢性碱中度，所以如果血钠大于160mmol/l超过48h则有60%的致死率

◆ 速尿

主要是协助高渗性脱水剂的降颅压作用，在心功能不全或肾功能不全的患者，应用此药可减轻心脏负荷，促进物质排泄，还可减少甘露醇的用量，从而减轻对肾小管的损害。一般建议于甘露醇交替使用。

有实验发现应用甘露醇15min后再用速尿可产生最明显和最持久的降低ICP的效果。

临床价值较小

脑水肿治疗

◆ 减轻炎症反应的药物

1. 皮质类固醇激素
2. B-七叶皂甙钠
3. 抑肽酶
4. 依拉奉

◆ 抗凝脂酶

◆ 基金金属蛋白酶抑制剂

其他：

- * 扩容或者血液稀释疗法治疗急性缺血性脑卒中还存在争议

中医中药治疗：

主要原则是活血化瘀、通经活络。药物有三七、丹参、葛根素、水蛭及银杏叶等。还可以用针灸治疗。

介入治疗：

颈动脉内膜切除术对颈动脉狭窄超过70%的患者治疗有效。

包括颅内外血管经皮腔内血管成形术及血管内支架置入等。

设立脑卒中绿色通道和卒中单元 (stroke unit , SU)

SU的治疗小组由专业培训的神内科医师、康复医师、心理治疗师和责任护士组成。

配置有**ICU**病房、健康教育室、心理治疗室、语言治疗室和康复训练室，患者入院后进行常规病史询问、体格检查，**24h**内完成各项常规及相关检查项目，如头颅**CT**、心电图、血液生化、凝血常规等，并进行相关的药物治疗。

药物治疗参照《**BNC**脑血管病临床指南》进行，产规心电监护和血氧饱和度监测至少**48h**，监测**T、P、R、BP、Q4h-Q6h**吸氧，入院**48h**内避免使用葡萄糖液体，入院**12h**内予以肠溶阿司匹林**100mg**口服或鼻饲，疑为心源性栓塞性卒中或进展性卒中者予以低分子肝素钠**4000U**腹部皮下注射，隔日一次。

恢复期治疗



康复治疗：

应尽早进行，只要患者神志清楚，生命体征平稳，病情不再进展，48小时后即可进行，康复应与治疗并进。

- * 目标是：减轻脑卒中引起的功能缺损，提高患者的生活质量。
- * 实质是：“学习、锻炼、再锻炼、再学习”要求患者理解并积极投入。。

脑血管病的二级预防：

积极处理各项可进行干预的脑卒中危险因素，应用抗血小板聚集药物，降低脑卒中复发的危险因素。

预后

本病急性期的病死率为5%~15%，存活的患者中，致残率为50%。影响预后的因素较多，最重要的是神经功能缺损的严重程度，其他还包括患者的年龄及卒中的病因等。

大面积脑梗塞

大面积脑梗塞

大面积脑梗塞通常是颈内动脉主干、大脑中动脉主干或皮质支的完全性卒中。

目前诊断标准仍不统一。

分型

✓ Adama分型:

大面积梗塞为梗塞灶直径
 $\geq 3\text{cm}$ ，累及两个以上
解剖部位

✓ 国内认为

梗塞灶直径 >4.6 或其面积
 $>20\text{CM}^2$.

病因

多为高血压、动脉硬化、糖尿病及心脏病，活动状态下发病多见，与急性血流动力血改变及心脏或大动脉附壁血栓脱落致动脉主干闭塞有关

治疗

关键在于早期诊断，早期脱水治疗，预防并发症，病情语序可以早期转外科行去骨瓣减压并颞肌大脑表面贴合术

治 疗

- ④ 大面积脑梗塞不适于溶栓治疗；
因此，排除在起病6h，否则最好不进行降纤及溶栓治疗

治 疗

- ④ 早期足量、联合使用脱水剂是关键，甘露醇125ml每6h1次，持续7~10d甚至半月，间断配以速尿、白蛋白联合应用，能有效地缓解颅高压，预防脑疝形成

治 疗

- ④ 心脏病和脑血管疾病在发病上可互为因果，也可共同发生在动脉硬化基础上，临床上两者常并存，影响诊断和治疗，值得重视。

治 疗

- ④ 当血糖 $\geq 13.9\text{mmol/l}$ 时即诱发脑水肿，由导致意识障碍的可能。因此在血糖 $>10\text{mmol/l}$ 时应使用胰岛素加以控制。

治 疗

- ④ 预防癫痫发作，因病变范围广，皮层常累及，易出现癫痫，加重脑水肿，增加死亡率，可常规预防性服用卡马西平

治 疗

- ④ 积极预防应激性溃疡，可使用H₂受体阻滞剂，如已发生大出血则可使用质子泵阻滞剂

治 疗

- ④ 对脱水药物不能控制的恶性高血压，病情逐渐加重，出现早期天幕疝，没有严重继发脑干损伤症状，可考虑手术治疗，错过了手术时机，预后不良。

谢谢~