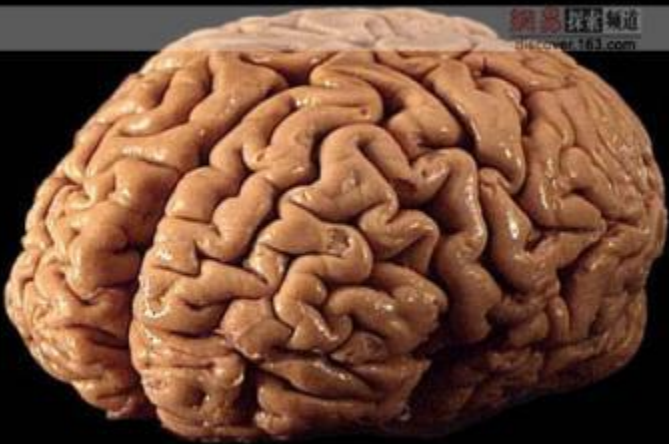


# 脑血管疾病

Cerebrovascular diseases (CVD)



神经内科疾病大致分类为脑血管病、感染性疾病（脑炎）、发作性疾病(癫痫)、运动障碍性疾病（帕金森病）、周围神经疾病（格林巴利综合症）、脱髓鞘疾病、变性性疾病等。其中发病率最高的为脑血管疾病。

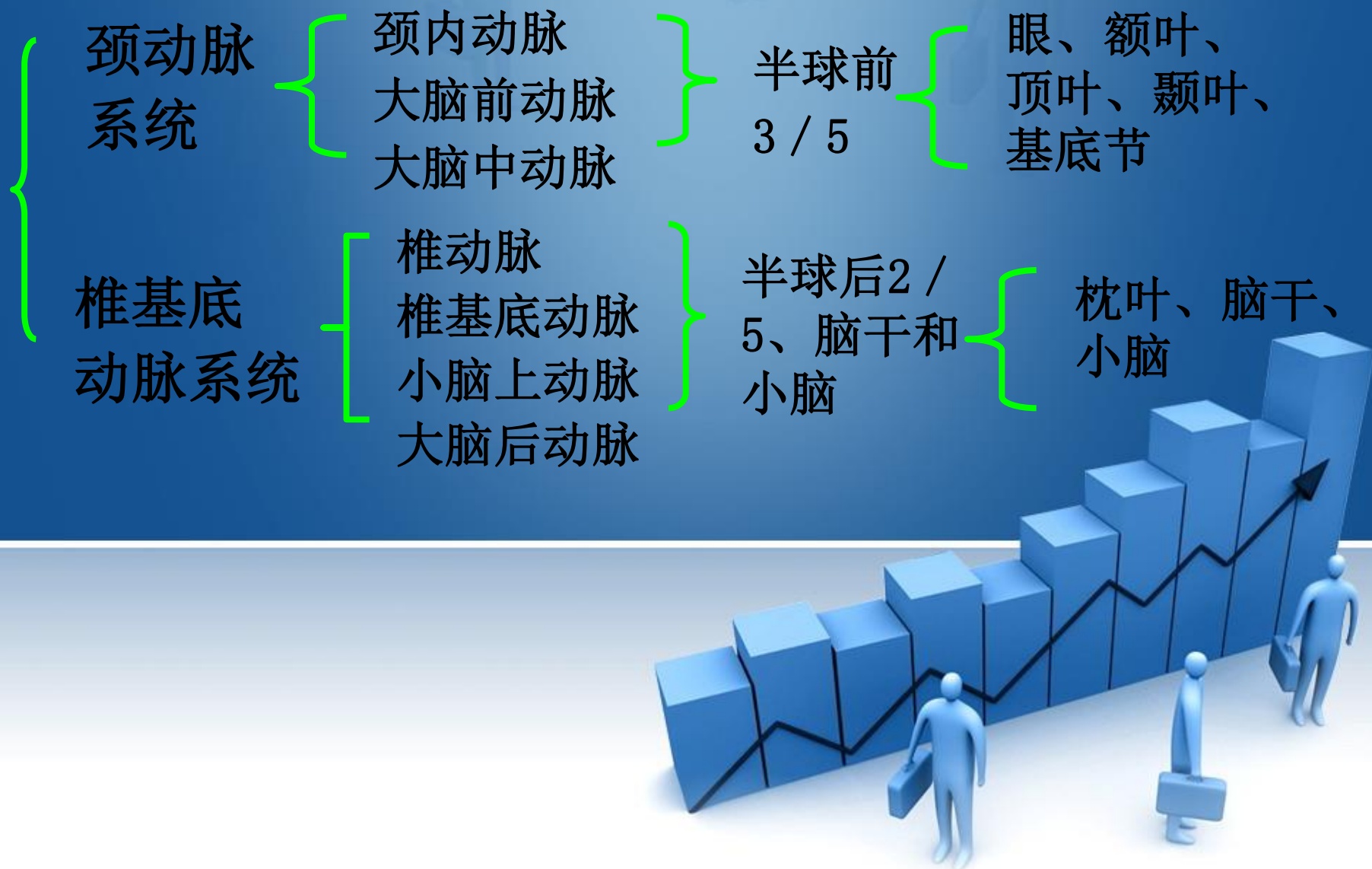


# 一、脑的生理

- 脑的重量： 占全身体重的2%-3%
- 脑的血流量： 占全身血流量15-20%
- 脑的氧糖耗量： 占全身的20-25%，  
且几乎无氧糖储备  
大脑缺血4-6分不可逆



## 二、脑血管解剖结构：



两侧大脑前动脉经前交通动脉互相连接

大脑中动脉经后交通动脉与大脑后动脉相通



基底动脉环





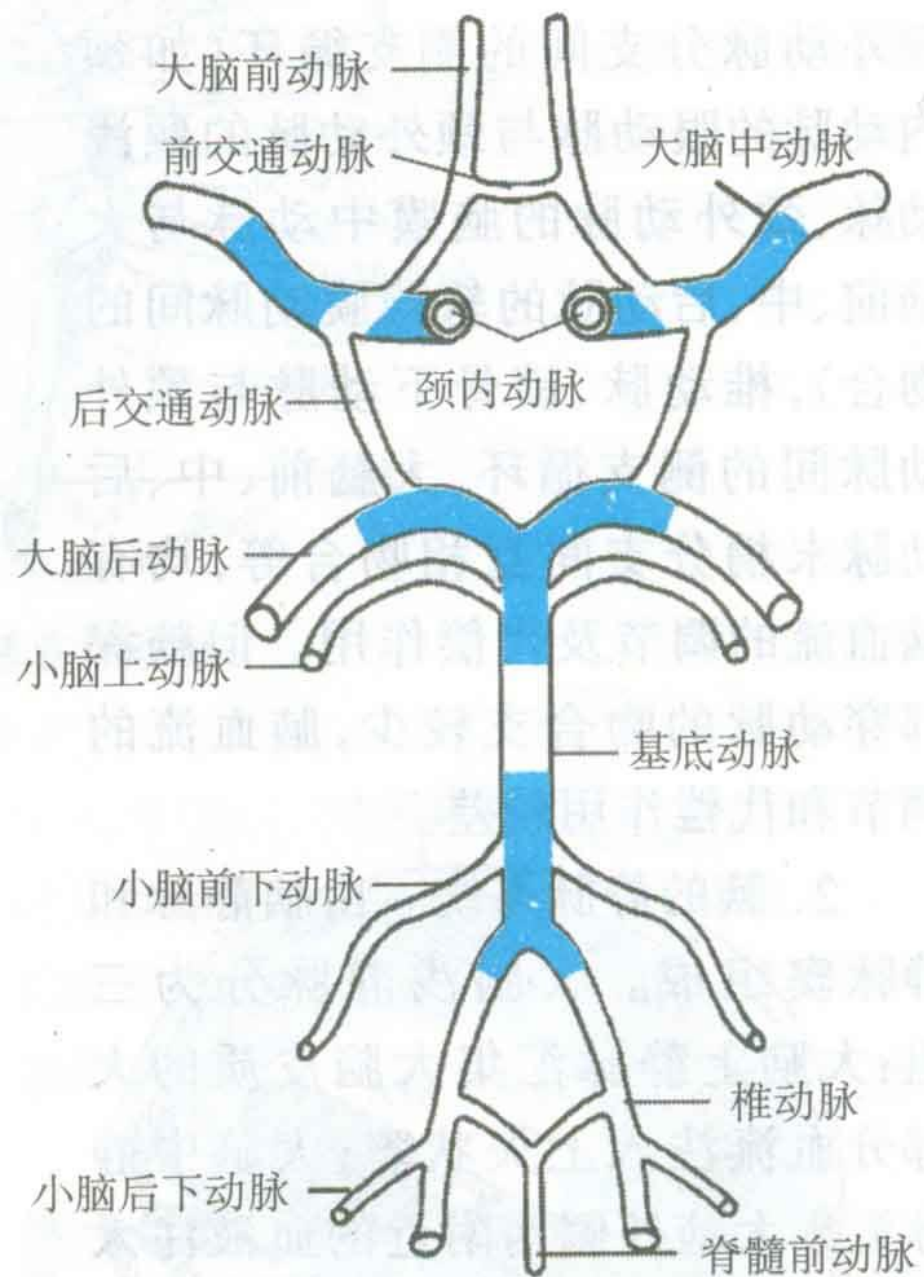
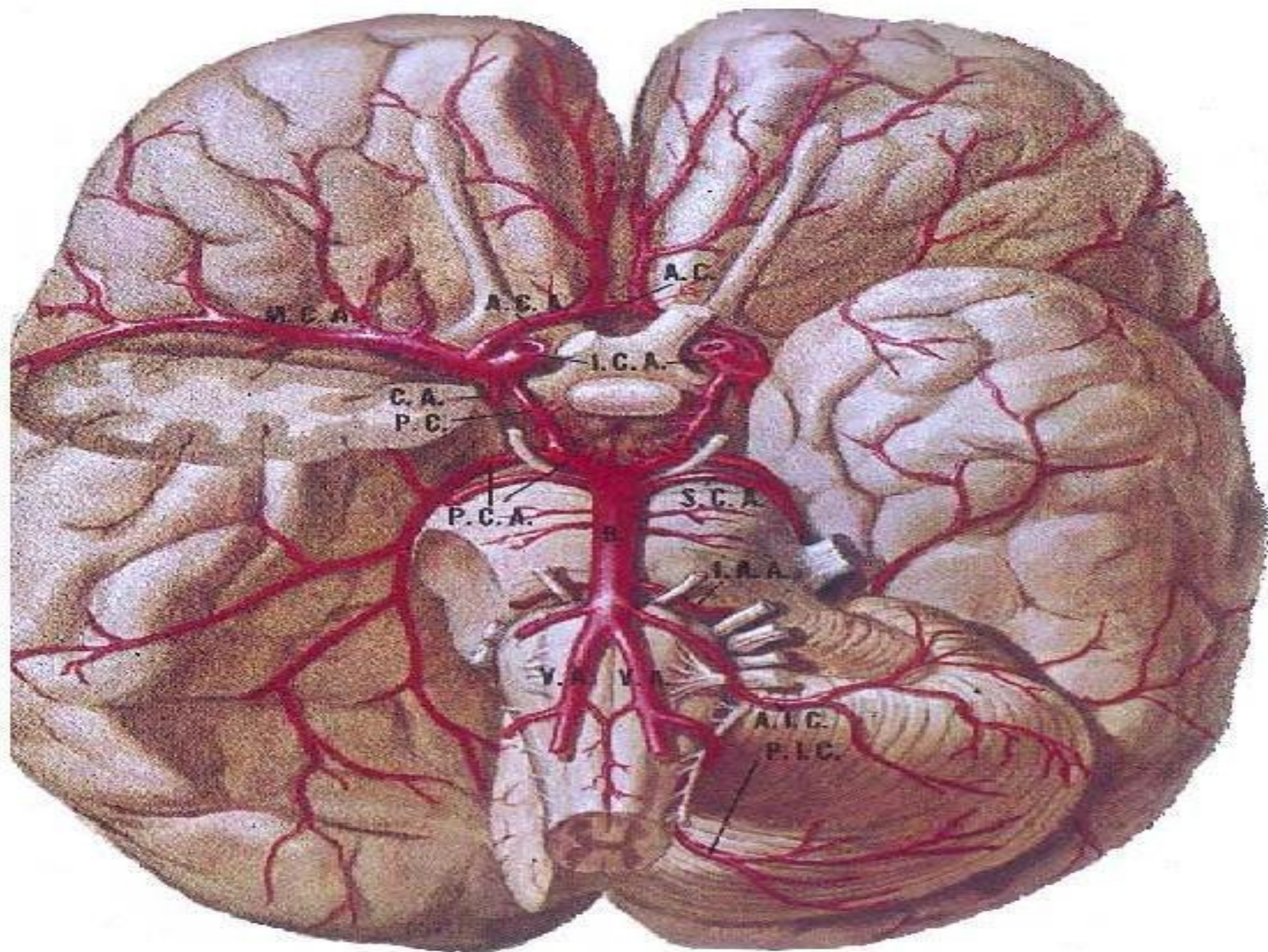


图 8-1 脑部各动脉分支示意图











- 三、定义

脑部或供应脑的颈部动脉病变引起的脑局灶性血液循环障碍，导致意识障碍及(或)脑局灶性症状。



## 四、分类

缺血性

短暂性脑缺血发作

脑梗死

脑血栓形成

腔隙性梗死

脑栓塞

出血性

脑出血

蛛网膜下腔出血



## 发病情况（常见病、多发病）

- 发病率：109—217/10万
- 人类三大死亡原因之一
- 男性：女性=1.3-1.7：1
- 随年龄增加发病率增加





## 四高

发病率高(109—217/10万)

死亡率高(三大死亡原因之一)

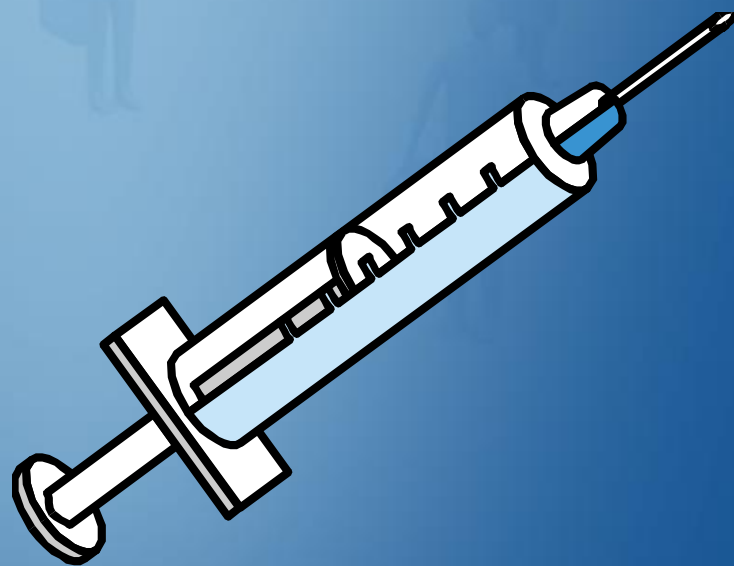
致残率高(卒中单元)

复发率高(重视二级预防)



## 五、危险因素

- 高血压
- 心脏病
- 糖尿病
- TIA和脑卒中史
- 吸烟和酗酒
- 高脂血症
- 高同型半胱氨酸血症
- 肥胖
- 其它



- （一）、短暂脑缺血发作（TIA）

- 指反复发作的脑局部血流一过性减少所引起的一种局限性短暂性脑功能障碍。（1/3发展为脑梗）

- 【病因和发病机制】

1. 微栓塞 动脉管壁粥样硬化斑块脱落的微栓子进入颅内血管，引起微栓子在脑内末梢小动脉内停滞，不久碎裂随血液流走。

2. 椎动脉受压 颈椎病

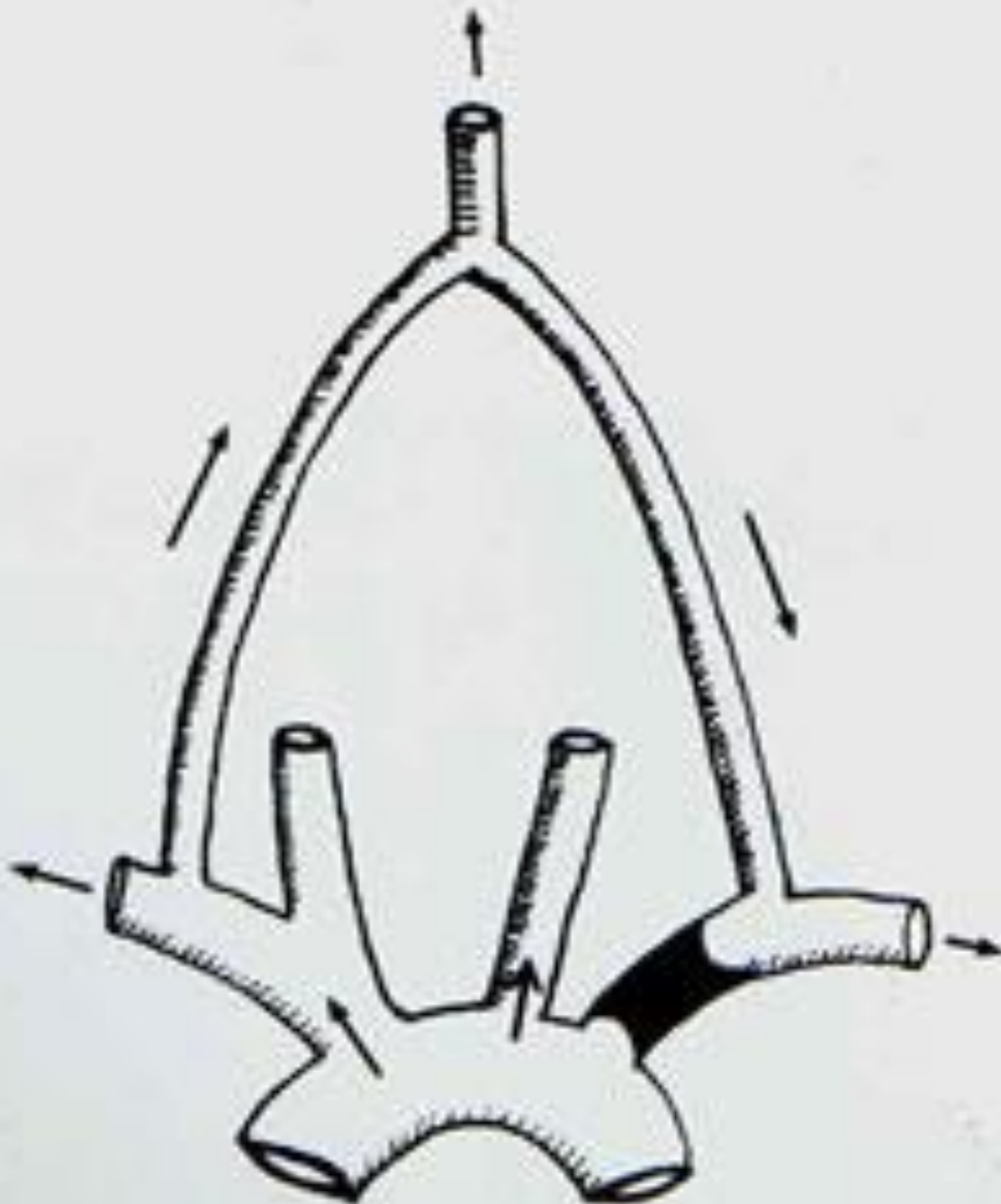
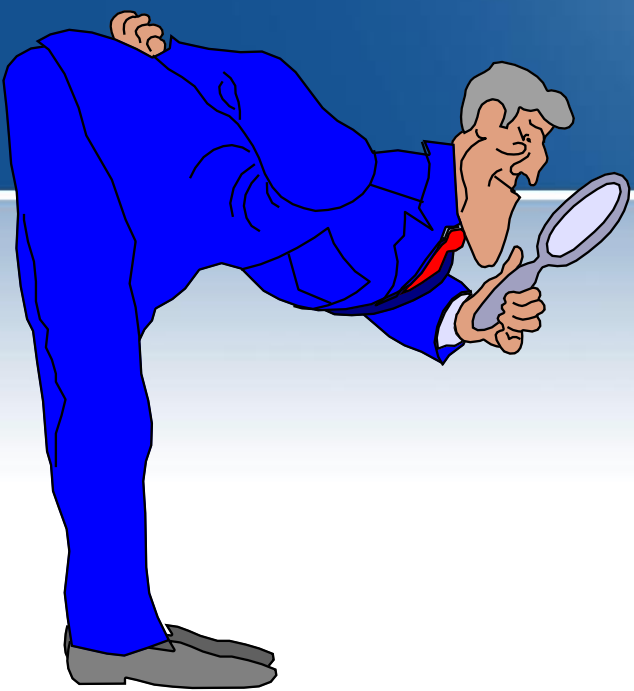
3. 血流动力学改变 颈内动脉狭窄超过90%，休克、心律失常等引起血压突然降低时，尤以椎一基底动脉狭窄。

4. 心功能障碍和心律失常 心肌梗死、风湿性心瓣膜病、弥漫性病毒性心肌炎、感染性心内膜炎、心房粘液瘤、严重心律失常（阿斯综合症、房颤）等均可引起TIA。

5. 其他 血小板增多症、红细胞增多症、颅内或锁骨下盗血综合征都可引起TIA。







## 【临床表现】

起病急骤，症状消失快，一般持续数分钟到30min，最长不超过24h。

多数无意识障碍，不留后遗症，可反复发作。

（反复性、发作性、刻板性、短暂性、可逆性）

### 颈内动脉系统表现

对侧肢体和(或)面部无力、瘫痪、麻木、感觉障碍、同侧单眼失明、右侧偏瘫可伴失语。

### 椎-基底动脉系统表现

眩晕、共济失调、构音障碍、吞咽困难、视野缺损，一侧或双侧肢体、面部的运动和(或)感觉障碍。



- **【诊断和鉴别诊断】**

- **(一) 诊断**

- ①主要依据病史。

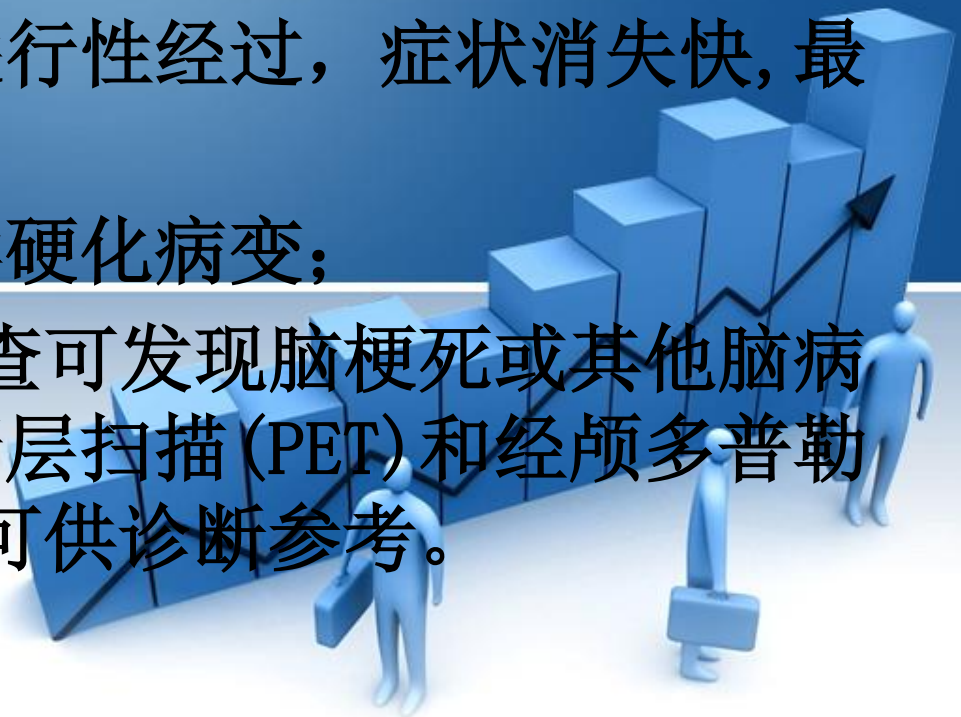
- ②颈动脉或椎基底动脉系统定位症状(体征)

;

- ③发病急，不呈进行性经过，症状消失快，最长不超过24h;

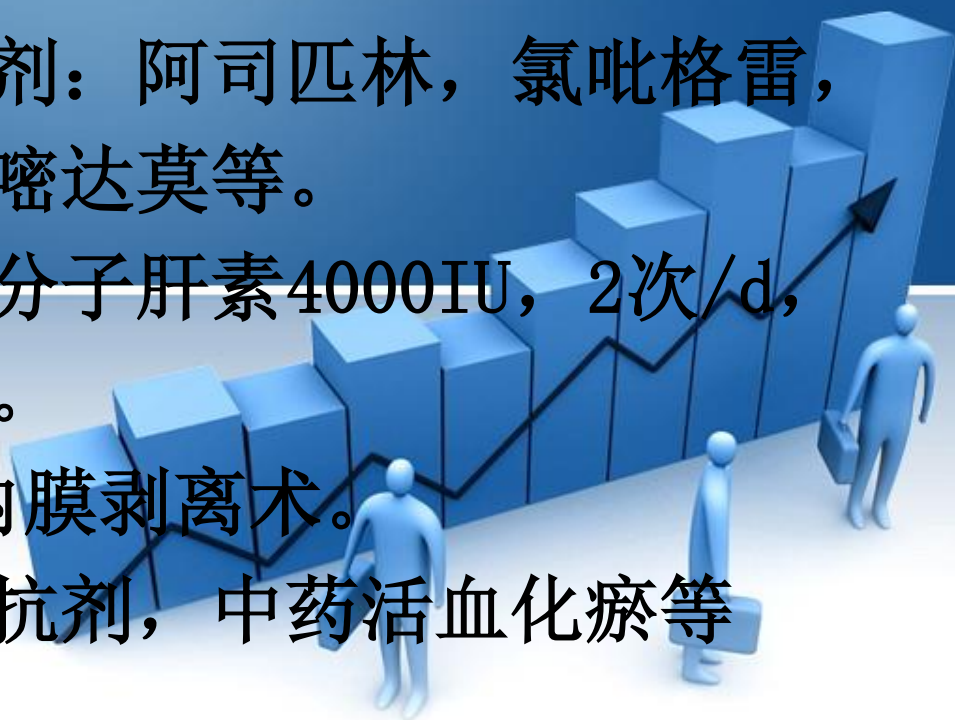
- ④大多有动脉粥样硬化病变;

- ⑤颅脑CT或MRI检查可发现脑梗死或其他脑病损伤。正电子发射脑断层扫描(PET)和经颅多普勒(TCD)检查有脑缺血区可供诊断参考。





- **【治疗】**
- 最重要的是寻找和治疗中风的危险因素。
- 1. 积极治疗病因 如高血压、心脏病、糖尿病、高脂血症等。
- 2. 预防性药物治疗
  - (1) 抗血小板聚集剂：阿司匹林，氯吡格雷，噻氯匹定，双嘧达莫等。
  - (2) 抗凝药物：低分子肝素4000IU，2次/d，腹壁皮下注射。
- 3. 手术治疗 颈动脉内膜剥离术。
- 4. 脑保护治疗 钙拮抗剂，中药活血化瘀等



## （二）、脑梗死

指由于脑部血液供应障碍，缺血、缺氧引起的局限性脑组织的缺血性坏死或脑软化。

### 【病因与发病机理】

脑动脉粥样硬化

脑动脉炎

真性红细胞增多症

血小板增多症

血液粘稠度高



动脉内膜粗糙  
管腔狭窄

红细胞、血小板和  
纤维素粘附  
血小板释放反应

血小板聚集  
血栓形成

动脉闭塞  
脑梗死



- **【病理】**

- 闭塞血管内可见血栓形成或栓子、动脉粥样硬化或血管炎等。
- 6~24h内，缺血区脑组织苍白，轻度肿胀，神经细胞等有明显缺血改变。
- 24~48h内，脑梗塞灶中央组织坏死。
- 以后病变区液化变软，周围组织有水肿和点状出血。
- 液化坏死的脑组织被吞噬、清除，最后形成大小不等的囊腔瘢痕。



# 病理生理

1. 缺血半暗带：指在梗死区周围，能维持正常的离子转运，但电生理活动消失的细胞，当血供恢复后，这些细胞能存活并恢复功能，但继续缺血，这些细胞就会死亡。
2. 再灌注损伤：在6小时内，缺血组织恢复血流后可以存活，但超过6小时，会进一步加重损伤。机制有自由基、兴奋性氨基酸、 $\text{Ca}^{2+}$ 超载等。





- **【临床表现】**
- 病史：高血压、糖尿病、 TIA或中风。
- 前驱症状：头痛、眩晕、肢体麻木、无力等。
- 起病情况：相对缓慢，夜间醒来或清晨起来时发现一侧肢体活动不灵、失语等。症状逐渐加重，于数日内达高峰，意识清楚，或轻度短暂障碍。



- 1. 颈内动脉闭塞 病侧视觉障碍和对侧肢体瘫痪、感觉障碍及同向偏盲(三偏征)。主侧半球受累尚可出现失语，可有昏迷。



- 2. 大脑中动脉闭塞 主干闭塞则表现为对侧三偏征群。主侧半球主干闭塞可有失语。重者可产生意识障碍。



- 3. 大脑前动脉栓塞 表现为对侧肢体的运动与感觉障碍，以下肢明显，可伴有尿潴留，肌张力不高，腱反射亢进，锥体束征阳性。还可出现情感淡漠、失语等。





4. 椎一基底动脉闭塞 主要发生于脑桥、中脑及两侧枕叶。症状复杂多样。表现为交叉性瘫痪和感觉障碍，眼肌麻痹，瞳孔缩小，眼球震颤，眩晕，共济失调，构音困难和吞咽困难。严重者昏迷、高热，甚至死亡。



## 【辅助检查】

1. 计算机体层成像(CT)：多数24h内不显示密度变化，24~48h，逐渐显示低密度梗死灶，周围水肿区。脑占位效应和是否转为出血性梗死。脑干内或直径小于5mm不能显示。

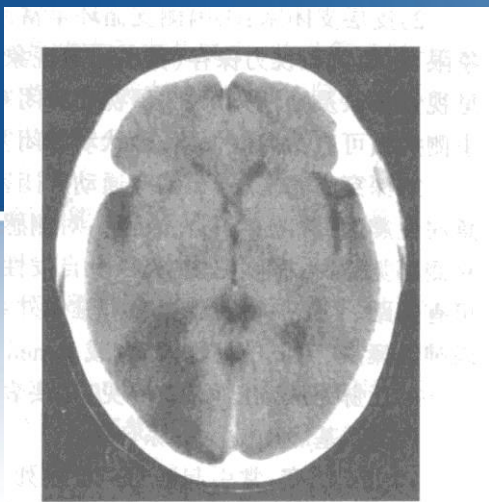


图 8-7 CT 扫描示低密度脑梗死病灶

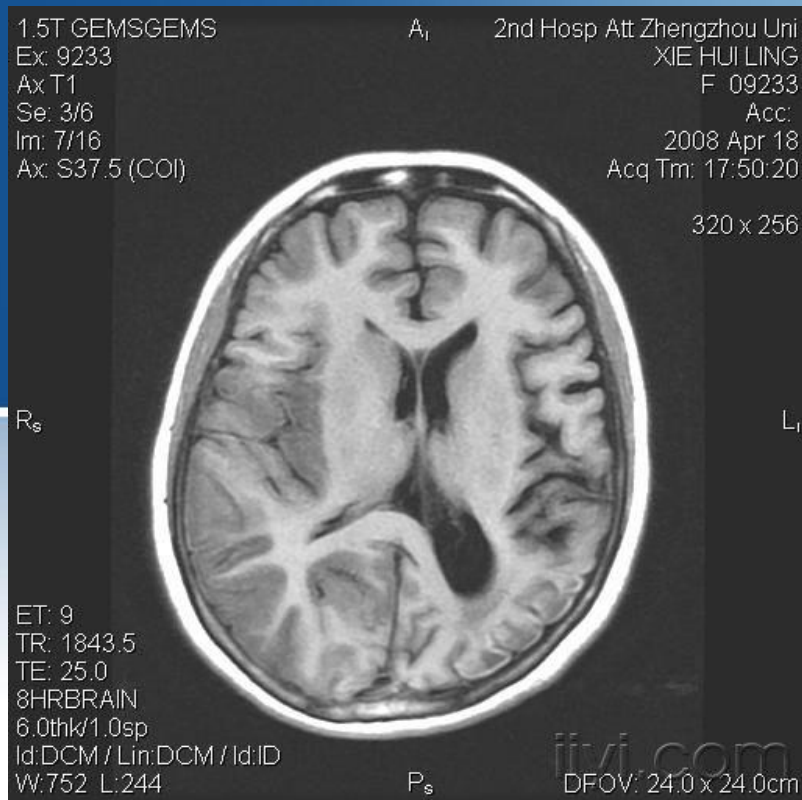


2. 磁共振(MRI) 数小时内病灶区就有信号改变，特别是脑干和小脑的病灶，以及腔隙性梗死。比CT更准确。

3. 下面介绍几种MRI成像的分类。



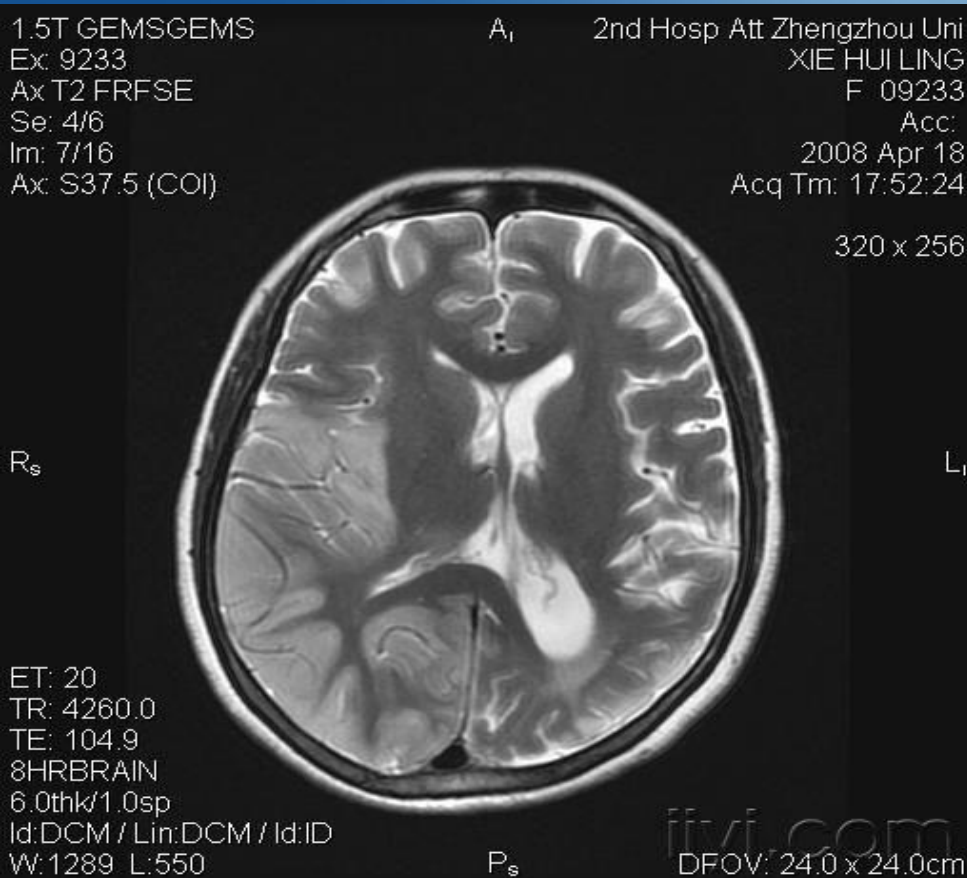
T1像脑脊液呈低信号影。主要显示解剖结构，病灶多成较低信号。



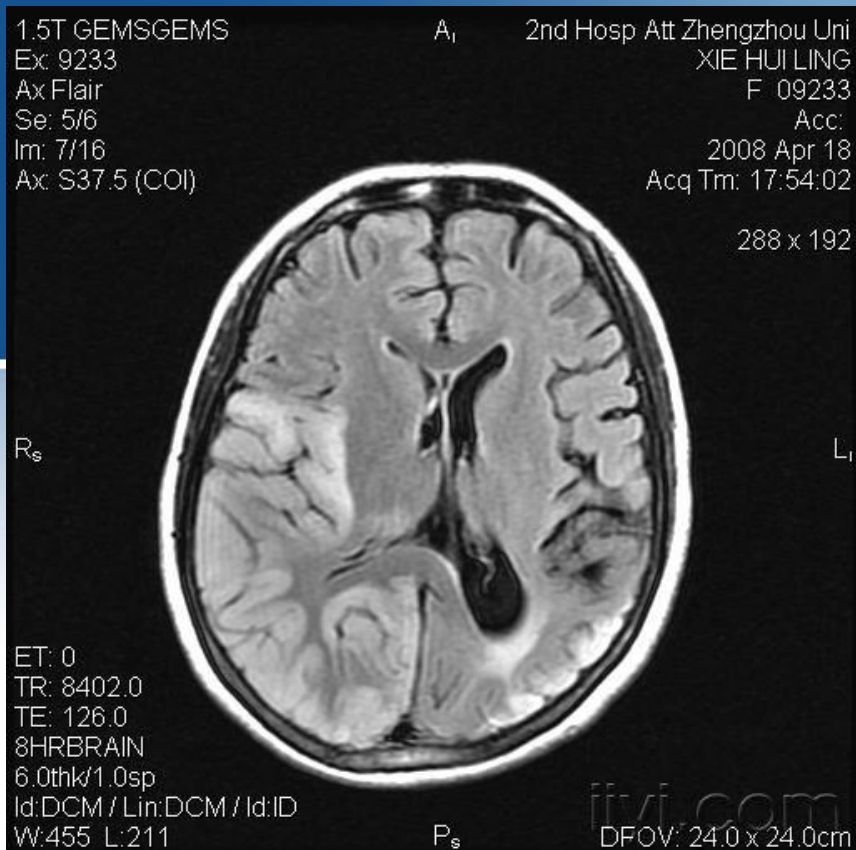


# T2像脑脊液呈高信号，病灶呈较高信号，能较好的显示病灶

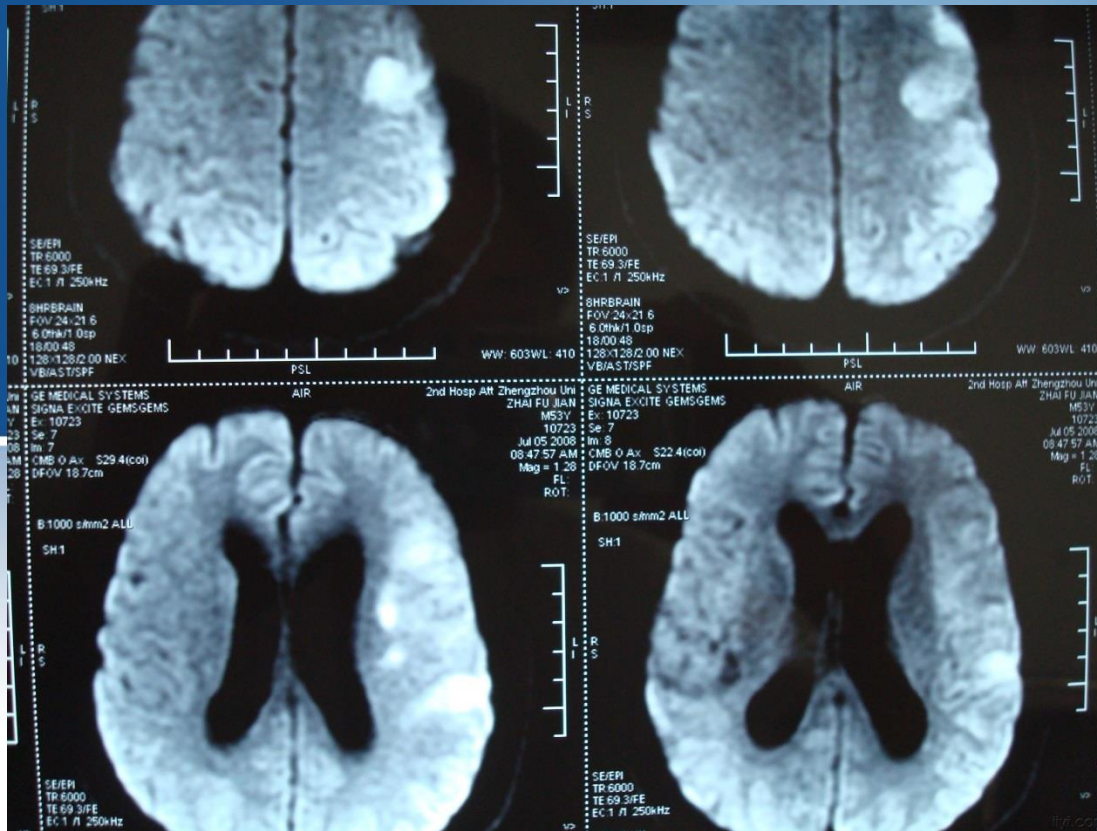
○



压水像是在T2像的基础上将脑脊液的高信号变成低信号，而病灶仍呈高信号，使病灶显示更加突出。



弥散成像（DWI），又叫弥散加权成像，最常用于脑梗塞超急性期和急性期，新发梗塞灶呈高信号，陈旧梗塞灶呈低信号。





- 灌注加权成像（PWI）显示局部脑组织血液灌注情况。
- 将DWI与PWI联合起来评价超急性脑梗死（大面积脑梗塞、中心区加缺血半暗带、血管再通、灌注减低而无梗塞）。





- 1. PWI显示灌注异常的区域明显大于DWI显示的异常区域。DWI异常区域代表梗死核心区，而PWI异常的区域包括梗死核心区、IP（半暗带）和贫血区，PWI和DWI的不匹配可能包含IP，积极治疗可减少最终梗死范围。
- 2. DWI与 PWI显示异常范围一致。多为缺乏侧支循环的大面积梗死灶，发病早期即为不可逆性损伤。
- 3. DWI异常而PWI不能显示灌注缺损区，或者显示过渡灌注区。这种情况是由于部分或完全性血管再通所致，较少见。
- 4. DWI正常而PWI显示灌注减低区，提示脑缺血而无梗死。



- 【诊断与鉴别诊断】

- (一) 诊断

- 发病情况：常于安静或睡眠中发病，起病相对缓慢，症状逐渐加重。
- 表现：偏瘫、失语等局灶性症状，意识常清楚或轻度障碍。
- 病史：多有脑动脉硬化等。
- CT、MRI：显示梗死部位和范围。

- (二) 鉴别诊断

- 另见表



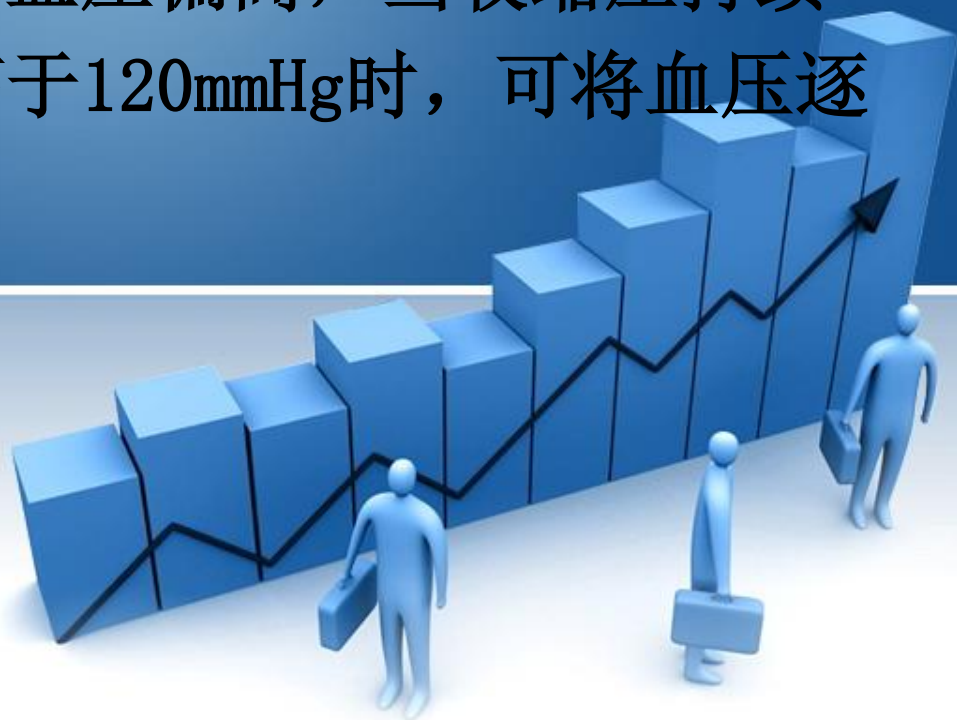
	脑血栓	脑栓塞	脑出血	蛛网膜下腔出血
常见病因	动脉硬化	心脏病	高血压动脉硬化	动脉瘤、血管畸形
发病缓急	较缓（小时）	最急（秒分）	急（分 小时）	急（分）
意识障碍	较少	较少	多见	常一过性
偏瘫	有，轻重不一	有	有	少见
脑膜刺激征	多无	多无	偶有	明显
脑脊液	清	清	压力高，血性	压力高，血性
CT	脑内低密度区	脑内低密度区	脑内低密度区	蛛网膜下腔或脑室内高密度区

## 【治疗】

### 1. 一般治疗

高血压、动脉硬化、糖尿病、高血脂、亚低温等治疗。

70%以上患者急性期血压偏高，当收缩压持续高于200mmHg或舒张压高于120mmHg时，可将血压逐步降至160 / 95mmHg.





适当补充液体和营养。避免大量输入葡萄糖，因为高血糖可扩大梗死区域。

- 这是因为，如果在脑梗塞急性期输入大量葡萄糖，一方面会造成患者梗塞外周组织血管扩张，出现过度脑灌注及组织代谢障碍，形成脑水肿而加重脑组织损害，使梗塞灶扩大；另一方面还会增患者的加心血管负担，影响血液速度而降低脑部供血，加重梗塞范围和程度



- 40%患者存在脑卒中后高血糖，对预后非常不利。应该强调饮食控制，口服降糖药，必要时应给与皮下注射胰岛素治疗。



保持呼吸道通畅，吸氧。加强护理，防止并发症。  
给予抗生素控制肺炎、尿路感染和褥疮。  
加强营养，必要时下胃管鼻饲饮食。

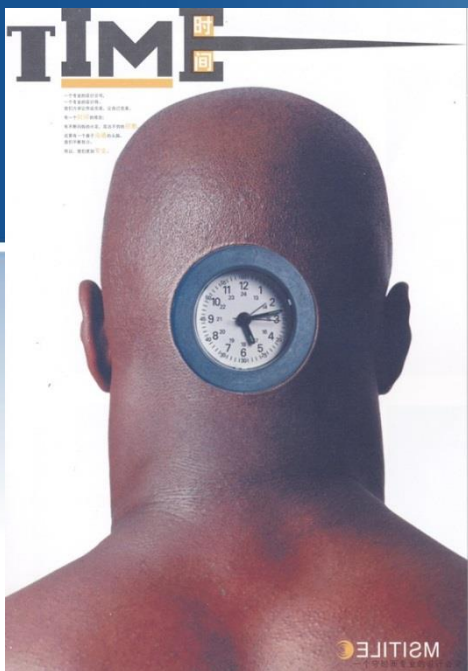


- 体温升高的患者明确原因，有明确的感染迹象的应给与经验抗生素抗感染治疗，体温大于38摄氏度时应该给予降温，因为体温升高会加重大脑的好氧量。
- 一般常规给予亚低温治疗。





- 2. 特异性治疗
- 溶栓是目前最重要的恢复血流的措施，抢救缺血半暗带是比较重要的任务，时间窗为4.5小时。



时间就是大脑

超早期溶栓治疗 起病6h内进行。①尿激酶 25~100万U，30min~2h滴完；②重组组织型纤溶酶原激活剂0.9mg / kg，总量小于90mg，此药宜在起病后的3h内进行，10%在1分钟内静脉推注，余1小时内持续滴注。

用溶栓药一定要排除颅内出血性疾病，用药后一定要监测凝血时间和凝血酶原时间。



# 适应证：

- ①年龄 $<75$ 岁；
- ②无意识障碍，但椎—基底动脉系统血栓形成因预后极差，故即使昏迷较深也可考虑；
- ③发病在6小时内，进展性卒中可延长至12小时；
- ④治疗前收缩压 $<200\text{mmHg}$ 或舒张压 $<120\text{mmHg}$ ；
- ⑤CT排除颅内出血，且本次病损的低密度梗死灶尚未出现，证明确为超早期；
- ⑥排除TIA（其症状和体征绝大多数持续不足1小时）；
- ⑦无出血性疾病及出血素质；
- ⑧患者或家属同意。



- 3. 抗凝、抗血小板、降纤治疗
- 4. 稀释血液和扩充血容量 右旋糖酐40，每日500ml静滴，约10d一个疗程。
- 5. 抗脑水肿、降低颅内压 脑水肿或脑疝迹象时，20%甘露醇250ml快速静滴，恶性大脑中动脉综合症可以外科手术减压。
- 6. 神经保护：依达拉奉，胞二磷胆碱，比拉西坦，钙拮抗剂，神经节苷脂等。
- 7. 其他 丹参、川芎、赤芍、葛根，推、针。





# 2010中国急性缺血性卒中诊疗指南（中华神经科杂志2010年2月第二期）

## （三）其他疗法

1. 丁基苯酞：丁基苯酞是近年国内开发的 I 类新药。几项评价急性脑梗死患者口服丁基苯酞的多中心随机、双盲、安慰剂对照试验<sup>[45-47]</sup>显示：丁基苯酞治疗组神经功能缺损和生活能力评分均较安慰剂对照组显著改善，安全性好。

2. 人尿激肽原酶：人尿激肽原酶（尤瑞克林）是近年国内开发的另一个 I 类新药。评价急性脑梗死患者静脉使用人尿激肽原酶的多中心随机、双盲、安慰剂对照试验<sup>[48]</sup>显示：尤瑞克林治疗组的功能结局较安慰剂组明显改善并安全。

3. 高压氧和亚低温的疗效和安全性还需开展高质量的 RCT 证实。



# 脑出血量的计算

- 多田法即  $\pi / 6 \times \text{长轴} \times \text{短轴} \times Y$  计算出原发灶的出血体积.



谢谢  
2010-02-20

