

脑卒中康复 基于功能的方法

Stroke Rehabilitation
A Function-Based Approach

(第2版)

主编 Glen Gillen
Ann Burkhardt

主译 李铁山
张 皓



北京大学医学出版社

脑卒中康复——基于功能的方法

(第2版)

Stroke Rehabilitation: A Function-Based Approach

主 编 Glen Gillen Ann Burkhardt

主 译 李铁山 张 皓

副主译 王 强 王红星 李海峰 张小年

北京大学医学出版社

图书在版编目(CIP) 数据

脑卒中康复——基于功能的方法: 第2版 / (美) 吉伦
(Gillen, G.), (美) 伯卡特 (Burkhardt, A.) 原著;
李铁山, 张皓译. — 北京: 北京大学医学出版社, 2008.10
书名原文: Stroke Rehabilitation: A Function-Based Approach
ISBN 978-7-81071-651-2

I. 脑… II. ①吉… ②伯… ③李… ④张… III. 卒中—康
复 IV. R743.309

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007) 第 202313 号

Stroke Rehabilitation: A Function-Based Approach, 2nd edition
Glen Gillen, Ann Burkhardt
ISBN-13: 978-0-323-02431-0
ISBN-10: 0-323-02431-9
Copyright © 2004 by Mosby, Inc. All rights reserved

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by the Proprietor.
978-981-259-750-2
981-259-750-6

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.
3 Killiney Road, #08-01 Winsland House I, Singapore 239519
Tel: (65) 6349-0200, Fax: (65) 6733-1817
First Published 2008
2008 年初版

Simplified Chinese translation Copyright © 2008 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd and Peking University Medical Press. All rights reserved.

Published in China by Peking University Medical Press under special agreement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由北京大学医学出版社与 Elsevier (Singapore) Pte Ltd. 在中国境内 (不包括香港特别行政区及台湾) 协议出版。本版仅限在中国境内 (不包括香港特别行政区及台湾) 出版及标价销售。未经许可之出口, 是为违反著作权法, 将受法律之制裁。

北京市版权局著作权合同登记号: 图字: 01-2006-5572

脑卒中康复——基于功能的方法

主 译: 李铁山 张 皓
出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)
地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内
网 址: <http://www.pumpress.com.cn>
E-mail: booksale@bjmu.edu.cn
印 刷: 北京佳信达艺术印刷有限公司
经 销: 新华书店
责任编辑: 韩忠刚 曹 霞 责任校对: 杜悦 责任印制: 郭桂兰
开 本: 889mm×1194mm 1/16 印张: 39 字数: 1279 千字
版 次: 2009 年 1 月第 1 版 2009 年 1 月第 1 次印刷
书 号: ISBN 978-7-81071-651-2
定 价: 195.00 元
版权所有, 违者必究
(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

注 意

医学在不断进步。虽然有关安全问题的注意事项必须遵守，但是由于新的研究和临床经验在不断拓宽我们的知识，在治疗和用药方面做出某些改变也许是必需的或适宜的。建议读者核对所开每种药品生产厂商的最新产品信息，确认推荐剂量、服药方法与时间及禁忌证。决定患者服药剂量和最佳治疗方式的责任在于实施治疗的医师，即有赖于其个人经验和对每位患者的了解。出版商和著者对可能引起的人身或财产的任何损伤和（或）损失，不承担任何责任。

出版者

译者名单

(按姓氏笔画排序)

- 王 强 (青岛大学医学院附属医院康复医学科)
王红星 (江苏省人民医院康复医学科)
李铁山 (青岛大学医学院附属医院康复医学科)
李冰洁 (中国康复研究中心神经康复科)
李海峰 (青岛大学医学院附属医院康复医学科)
张 皓 (中国康复研究中心神经康复科)
张小年 (中国康复研究中心神经康复科)
张允旭 (青岛市海磁医疗集团脑外科)
芦海涛 (中国康复研究中心神经康复科)
赵 军 (中国康复研究中心神经康复科)
孟萍萍 (青岛大学医学院附属医院康复医学科)
胥 健 (青岛大学医学院附属医院康复医学科)
崔利华 (中国康复研究中心神经康复科)

原著序言

在一个科学进步的年代，每年都有 550 000 名男性和女性患上脑卒中，这极大地激励了我们去探索为脑卒中患者提供服务的最有效方法。同样，由于大多数执业的作业治疗师都治疗脑卒中病人，这就使得《脑卒中康复——基于功能的方法》此书的出版成为一种必要。它是第一本主要由职能治疗师和其他的神经康复专家所著并为他们所写的有关脑卒中的综合书籍。这是一本期待已久的书，它为从业人员提供了详尽的资源。主编 Glen Gillen 和 Ann Burkhardt 为构思、组织该书做出了辛勤的工作，应受到称赞。二者作为医师和教育家都有相当丰富的经验，并且了解各种水平的学习者的需要。他们成功地选择了一组具有广博的脑卒中康复知识的作者。

本书的总体构想是要反映旨在使病人从急性护理以及治疗的各个方面重新回到社区生活的完全康复计划的完整性。32 章涵盖了直接干预病人、促进功能为目的的环境改善方法、聚焦于全面系统康复的各方面的方法。这种结构允许提出一些问题，如应对脑卒中的社会心理方面、与家庭成员共同活动、职业治疗师与认证的助理职业医师合作，全面质量保证，以及那

些特别是与近乎康复的病人相关的主题，如性、休闲、开车等。

每位作者都参考与章节主题相关的文献提出新的信息。从广义上讲，文章将焦点放在功能上。内容以矫正以及通过适应来恢复功能为目标。这种基于功能的脑卒中康复法不仅承认病人需求的复杂性，而且提及在统筹保健和报销限制这种医疗保健体系下提供保健在经济上的现实性。文章的主题务实、合理，为初次学习脑卒中康复的学生以及需要用新知识丰富临床基础的作业治疗医师奠定了坚实的基础。每一章都配有实用的学习工具如目标、关键词以及旨在培养学者的推理技巧的复习题。章后附带的案例学习为读者提供了应用理论知识的实际例子。每个主题都附有大量的参考书目，为读者提供了额外的学习资源。大量的插图贯穿整本书，几个标准化评估工具都配有详细的说明信息，这些都相当有价值。

《脑卒中康复——基于功能的方法》满足了当前临床资料的重大需求，丰富了康复文献。

Barbara E. Neuhaus

原著前言

自从出版了第一版《脑卒中康复——基于功能的方法》后，为脑卒中幸存者提供服务的机构成员对需要各种干预效果的理解加深了，换言之，脑卒中康复的技术和科学进一步得以融合。

本书综合了背景医学信息的方方面面，全面地评述了标准化和非标准化评估程序及评估、治疗技术以及循证干预。书中包括了对全面护理病人进行全盘审视的同时，对多种康复环境和专业进行的最新的脑卒中康复研究。

本书涉及众多主题。首先，该书为与脑卒中幸存者共事的医师保持以病人为中心的方法提供了具体建议。此外，医师们面临这样的挑战：如何采用最新的治疗方法（包括矫正和适应方法）来减轻障碍、预防二次并发症、改善病人从事有意义的活动的的能力，最重要的是减轻参与受限并改善生活质量。

尽管本书主要由职业治疗师所著，但适合各种康复职业人员作参考使用，其中包括物理治疗师、理疗师、语言病理学家、康复护士、社会工作者、职业顾问、疗养专家。一个多学科小组的做法对于脑卒中幸存者群体的巨大价值不能低估。此外，由于本书涉及的脑卒中康复专题相当广泛，因此对于社区中单独行医的治疗师或是病例管理者也是有帮助的。脑卒中康复适用于多种环境。

教师和学生可在教学中使用本书。书中备有关键词、章节学习目标、复习题和案例学习供教学使用。既能吸引基础学习者又能吸引专家，对任何计划与神经障碍患者，特别是脑卒中患者共事的医师都是一个良好的投资。本书覆盖了多种职能和环境中的持续性护理，从急性管理到长期的管理。

前五章提供了必要的医学和治疗基础，任何治疗

计划都应以之为依据。第二章脑卒中的心理和第三章通过职业活动改善参与和生活质量，它们所提供的信息应隐含在任何治疗互动中。第四章以任务为导向的脑卒中康复方法和第五章以活动为本的脑卒中康复使读者全面地了解当前的治疗方法，在阅读专题之前读者应先了解该部分内容。

第六章到第十五章讲述脑卒中康复的运动控制。第六章运动控制障碍研究：循证综述，为读者提供了关键信息，对传统和现代实用方法进行了评述。所覆盖的运动控制专题有躯干控制（第七章），平衡（第八章）和前庭功能失调（第九章），上肢功能和治疗的综合研究（第十章），水肿控制（第十一章），夹板治疗（第十二章），石膏管型治疗（第十三章），功能性运动（第十四章）和步态（第十五章）。

随后的四章让读者了解如何管理简单和复杂的视觉、感知和认知障碍。这些章节集中介绍评估和干预，视觉技巧（第十六章），评估中的临床推理和治疗计划（第十七章），关于认知-感知障碍对有意义任务的影响的标准化评估（第十八章），循证治疗方法（第十九章）。

书中还包含一些综合的章节，论述了脑卒中后日常生活的特定方面，如开车、性生活、休闲、日常生活中工具的使用、移动和自我护理。重点介绍的特定介入包括吞咽管理、家居改装、有轮移动和就座设计、与家人一起活动以及为脑卒中患者引入辅助技术。最后，两名脑卒中幸存者讲述了他们的想法、挫折和经验，使读者对脑卒中康复过程有了全面的了解。

我希望本书会对临床医师当前的脑卒中康复方法提出挑战，并为学生们扩展脑卒中康复原理知识奠定基础。

Glen Gillen

前言

脑卒中是一种高死亡率和高致残率的病症，随着急救医疗水平的提高，脑卒中后的死亡率已经明显下降，于是由于高致残率而导致的患者生存能力和生活质量下降问题日益突出。如何降低致残，有效地提高患者的生存能力和生活质量是康复医学界同仁们努力探求的目标。

由于我国现代康复医学起步较晚，因此对于脑卒中的康复治疗理论大多源于欧美国家。非常感谢老一代康复医学专家的努力，他们将国外的先进治疗理念引进国内，才使得我们知道了脑可塑性理论，知道了神经发育疗法等区别于传统康复治疗的新治疗理念。通过大量研究的探索，脑卒中的康复治疗理论和技术较之 20 世纪有了更长足的发展，尤其是循证医学概念的提出，使得对脑卒中的康复治疗决策更多地建立在科学实验的基础之上，而非理论假设之上。近年来，强制诱导运动训练、减重步行功能训练、机器人辅助运动训练、镜像运动训练等许多与神经发育疗法迥异的治疗被研究证实有效，以功能作业为导向的作业治疗方法也被大量循证医学研究证据所证实。Glen Gillen 和 Ann Burkhardt 两位美国医生联合多名康复医学专家，对以功能作业为导向的脑卒中康复治疗方法进行了总结并且成书，我们在阅读本书时感到它的许多观点很值得在国内推广。在北京大学医学出版社的大力支持下，我们开始了将该书翻译成中文的工作。中国康复研究中心神经内科的张皓教授及其团队，江苏省

人民医院的王红星医生以及我院的许多专家教授投入到该书的翻译中来，他们付出了很多努力。我们的目的是给从事神经康复的同道们提供更多的新思维，以使我们在进行神经康复医疗决策时有更宽泛的决策空间，给患者提供更科学的治疗方法。

该书第一到第七章采用循证医学的观点，阐述了神经康复治疗从传统技术到神经发育技术再到以功能作业为导向的治疗技术的发展历程；从第八章到第二十八章，该书对脑卒中患者常见的功能障碍以及常用的康复治疗技术进行了分析，值得注意的是该书对脑卒中后性功能障碍、脑卒中后驾驶技术的重新掌握、脑卒中后视觉功能障碍的康复、轮椅制作、夹板和石膏绷带的应用、认知以及行为障碍的康复等进行了深入探讨，这些在国内的脑卒中康复治疗专著里很少被提及。第二十九章后记述了两名患者自身的感受，以及如何帮助患者家庭度过难关。

总之，希望通过本书使广大康复同仁更多地了解脑卒中的康复治疗新进展和新的理念。但是由于我们的理论和经验不足，缺憾和不足在所难免，请读者朋友批评指正。

译者
2008 年 8 月

目 录

第一章 卒中的病理生理机制与治疗	1	第十八章 神经行为缺损对日常生活活动的影响	327
第二章 卒中康复的心理方面	28	第十九章 认知 - 知觉缺损的治疗: 一种基于功能的方法	372
第三章 通过作业提高参与和生活质量	40	第二十章 提高进行工具性日常生活活动的能力	391
第四章 卒中康复中以任务为导向的模式	52	第二十一章 工具性日常生活活动之驾驶篇	423
第五章 卒中康复中基于活动的干预	66	第二十二章 吞咽障碍的处理	450
第六章 运动控制障碍的治疗方法: 循证医学回顾	82	第二十三章 性功能和隐私	466
第七章 躯干控制: 功能独立的前提	98	第二十四章 坐椅和轮椅移动处方	482
第八章 平衡障碍概述: 功能含义	120	第二十五章 家居评价和改造	504
第九章 前庭康复与卒中	136	第二十六章 辅助技术	526
第十章 上肢功能和治疗	144	第二十七章 日常生活活动适应: 通过单手技术管理环境	541
第十一章 水肿控制	186	第二十八章 卒中后休闲参与	558
第十二章 夹板的应用	195	第二十九章 一位幸存者的体验	570
第十三章 管型的应用	217	第三十章 一位幸存者的体验 II: 卒中	574
第十四章 功能性运动	234	第三十一章 实施家庭帮助以支持患者	596
第十五章 步态的观察识别	272	第三十二章 成年卒中人群的 全面质量管理	603
第十六章 视觉障碍	295		
第十七章 治疗师怎样思维: 探讨治疗认知和 感觉障碍的卒中患者时, 治疗师的 推理方法	312		

matthew n. bartels

第一章

卒中的病理生理 机制与治疗

关键词

出血性卒中
缺血性卒中

卒中诊断
卒中治疗

卒中预防

本章目标

1. 卒中的病理生理机制
2. 解释卒中幸存者的诊断性检查
3. 理解各种不同卒中综合征的处理
4. 了解防治卒中复发及其并发症的手段

卒中的发生及其影响

在美国，卒中是继心血管疾病及癌症后的第三大死因，占有死亡病人的 10%~12%^[12]。据推测卒中每年发生约 550 000 例，导致 150 000 例死亡，超过 300 000 例病人明显致残^[96]。至今美国大约有 300 万卒中幸存者，是 25 年前的 2 倍^[45]。1993 年的数据表明，卒中的经济耗费约 300 亿美元，其中 170 亿美元是直接的治疗费用，其余 130 亿美元为间接的劳动能力的丧失所致^[96]。幸运的是，自 1970 年以来，在工业化国家中，现代医学科技的发展（大多数危险因素可被纠正）使每年的卒中死亡率下降了 7%^[12]。

卒中的流行病学

卒中是一种伴有已知可治疗的危险因素的，可以预防的疾病^[13]。确定的卒中危险因素包括高血压、吸烟、肥胖、血清纤维蛋白原水平增高、糖尿病、少动生活方式、应用大剂量雌激素避孕^[81]。危险因素中最重要且最易处理的是收缩期高血压。在“多危险因素干预计划”中，40%的卒中是由于收缩压大于 140 mmHg 的高血压所致^[105]。卒中发生率也随着年龄增加而呈指数增加，在 30 至 40 岁，卒中年发生率是 3/10 万，到 80 至 90 岁之间，发生率增加至 300/10 万^[13]。88%的卒中死亡病人的年龄超过 65 岁^[12]（表 1-1 列出了可干预

表 1-1

可干预及不可干预的危险因素	
危险因素类型	相对风险 (每 1000 人)
可干预危险因素	
高血压	4.0~5.0
心脏病	2.0~4.0
心房纤颤	5.6~17.6
糖尿病	1.5~3.0
吸烟	1.5~2.9
酗酒	1.0~4.0
高血脂	1.0~2.0
不可干预危险因素	
年龄	1~2/1000 (年龄 45~54 岁)
性别	20/1000 (年龄 75~84 岁)
种族	1.2~2.1
遗传	2.0

及不可干预的因素)。

在工业化国家,卒中预防措施主要是通过治疗老年人的高血压减少死亡率。另一个死亡率降低的原因是卒中单元的建立,可降低急性期死亡率,并防止危险并发症的发生。

卒中的发病机制和病理

卒中综合征的定义及描述

卒中 卒中是一种脑血管病,因不能对缺血最敏感的脑细胞供血,导致脑细胞的死亡。卒中分为两大类,缺血性及出血性。缺血性卒中大约占卒中的 80%,出血性卒中约占 20%^[104]。

短暂性脑缺血发作 短暂性脑缺血发作(TIA)症状包括缺血性卒中的局灶症状,有明显的血管分布。因没有脑梗死的发生,所以 TIA 是一种可逆的损害。TIA 的病因可能是血栓性,栓塞性也可能是血管痉挛。根据定义,TIA 一定会在 24 小时内缓解,TIA 病人可能进展为完全的卒中且具有栓塞的来源,因为 35%的 TIA 病人 5 年内可发生卒中^[132]。TIA 的治疗根据其病因是栓塞或是血栓,其治疗手段包括抗凝治疗及 / 或手术。

缺血性卒中

缺血性卒中是最常见的卒中形式,其病因多种多样。缺血性卒中中最常见的因素是血流中断造成组织缺氧。

栓塞性卒中 脑栓塞是缺血性卒中的最常见亚型。

栓塞性卒中通常会突然发生,尽管有一些也会表现出波动性的症状。通常无先驱症状出现,例如 TIA 或是由以往的小卒中进展为大的卒中^[66]。微栓塞所致的小卒中并不常见,栓塞通常导致完全卒中^[104]。即使常见的栓子来源被检出,大约 40% 栓塞性梗死的来源仍是未知的。大多数脑栓塞是心脏源性的^[21],其次是动脉粥样硬化性病变导致的动脉至动脉的栓塞,病变部位可位于主动脉、颈动脉及椎基底动脉系统,小动脉的病少见。

栓子的来源

心脏源性 心源性栓子可来自心脏不同的部位。心律失常、心脏结构异常、急性心梗都可成为栓子的来源。心房纤颤病人的左心房是最常见的栓子来源。心房纤颤可形成心房附壁血栓,血栓破碎,栓子可流向动脉系统。60 岁以上的老年人尤其容易发生此种类型的栓塞。

最常见的心脏结构性病变导致的脑栓塞是心肌梗死^[66]。左室的心肌梗死,特别是前壁及心尖区,内膜下损害伴有非透壁或透壁性心肌梗死病变,可成为极好的栓子来源(这里细菌或其他感染性物质繁殖旺盛)。栓塞通常在心梗后的几周内发生,而且这种风险通常会持续更长的时间。

瓣膜性心脏病也会导致栓塞,但更常见于瓣膜置换后。原发性瓣膜病可引起心房纤颤从而导致栓塞。机械性心脏瓣膜较生物瓣膜更易发生栓塞,因此机械瓣膜病人须接受更长期的抗凝治疗。

比较少见的心脏栓子来源是细菌性心内膜炎的赘生物。这些栓子可引起小的脓毒性梗死灶,其易转化为出血性梗死。其他少见的心脏栓塞的原因是心房黏液瘤,这是一种心内膜肿瘤。而且,脑梗死也可因心脏及经胸手术引起^[66]。

心源性栓子通常(80%)可栓塞大脑中动脉,10%的心源性栓子栓塞大脑后动脉,其余的栓塞椎动脉或其分支^[66]。自心脏源性的大脑前动脉的栓塞少见。临床综合征的严重程度与栓子的大小相关。3~4mm 大小的栓子可通过栓塞较大的脑动脉而发生较大的卒中。血凝块经过一段时间可自溶,血管可再通。因为血凝块可自溶,因此卒中可由缺血向出血转化,因为在缺血区域的血管已不再完整。这可导致这些受损动脉及毛细血管的渗漏,发生“出血转化”的现象。因有出血转化的可能,对于大面积脑栓塞的早期抗凝治疗成为禁忌。

血管源性 卒中起初是由血管性因素造成的要远

远少于心源性卒中，但血管源性仍是栓塞性卒中的一种主要类型。血管源性栓子的来源通常是主动脉、颈动脉及脑循环更小动脉壁的动脉粥样硬化。血小板迅速被激活，纤维蛋白凝块形成。最常受累的栓塞血管与心脏起源的栓塞相似。溃疡型斑块最常见于主动脉及颈动脉起始部。颈动脉斑块可被颈动脉系统的多普勒超声探及^[104]。

反流性起源 先天性的房间隔缺损可以产生栓子自右（静脉）向左（动脉）的分流，是一种罕见的脑栓塞的起源。常见的反流性栓塞源是深静脉血栓（DVT）。现代经食管心超的“气泡研究”可帮助确定病人是否处于这种栓塞危险之中。“气泡研究”就是当心超探测者观察心脏时，另一名操作者静脉注射少量气团。如果气团未进入左侧循环，那么不会存在分流。如果气泡进入至左侧循环，那么分流可能存在。最常见的心房分流异常是卵圆孔未闭。对于年轻的病人，或伴 TIA、卒中的病人，应选择手术修补。

未知的栓塞 未知来源的血栓通常发生在已知高凝状态综合征的病人。这些综合征可来自于获得性疾病（例如狼疮及转移性肿瘤）或凝血系统的先天缺陷（例如蛋白 S 及蛋白 C 缺乏）。手术或药物治疗例如雌激素替代治疗可诱发医源性高凝状态。即使已知病人处于一种高凝状态，栓塞的来源有可能仍然不清楚。对于许多病人，整个患病过程仍不清楚。

血栓性卒中

血栓性卒中可由不同的原因引起，但大多数原因与动脉血管壁的异常有关。动脉粥样硬化、动脉炎、夹层及血管外压迫是其原因。另外，一些伴有血液系统疾病的病人可发生血栓。疾病可包括卒中及 TIA。通常血栓性及栓塞性卒中的区别难以确定。血栓及栓塞通常同时存在，特别是存在动脉粥样硬化的病人。血栓形成的确切机制仍未阐明，但动脉粥样硬化起了很重要的作用^[84,104]。高血压合并动脉内膜的微创伤及高脂血症都有一定的作用。短暂性脑缺血发作可由微栓子的形成及其栓塞所致。大血管的血栓形成也可发生在颅外血管，例如椎动脉及颈动脉，导致缺血性卒中^[94]。

病理生理学 动脉粥样硬化斑块主要位于大动脉分叉部，也在涡流处形成。一般先出现慢性高血压，随之淋巴细胞浸润内膜，泡沫细胞形成，这是动脉粥样硬化的第一期。钙化和狭窄导致涡流。血流在此部位形成涡流，斑块溃疡可成为血栓形成的始发点。如果血栓形成后又迅速降解，就可发生短暂性缺血，称作 TIA。颈动脉系统的特征性症状包括黑朦症及单眼盲。如果斑块未裂解或溶解，脑梗死就会发生。梗死的大小及严重程度依赖于侧支循环的形成及被堵塞血管的直径大小。对于伴有广泛动脉粥样硬化的病人，侧枝血流的数量有限，侧支循环的供血也受到限制。

表 1-2

常见的卒中综合征

解剖分布	卒中综合征
颈总动脉	与大脑中动脉（MCA）病变类似，如果 Willis 环代偿充分也可无症状
颈内动脉	同上
大脑中动脉	
主干	对侧偏瘫 对侧同向偏盲 对侧偏身感觉障碍 头/眼转向病灶侧 吞咽困难 不能控制的神经源性膀胱 主侧半球 完全性失语 失用 非主侧半球 音律失常及病觉缺失 视空间缺损 忽视综合征
上干	对侧偏瘫，下肢较少受累

表 1-2

(续表)

常见的卒中综合征 解剖分布	卒中综合征
	对侧偏盲 对侧感觉障碍 头/眼转向病灶侧 吞咽困难 不能控制的神经源性膀胱 主侧半球 Broca 区 (运动性) 失语 视空间缺损 忽视综合征 对侧偏盲 主侧半球 Wernicke 失语 非主侧半球 情感失认
下干	
大脑前动脉 (ACA)	
近 (交通前) 段 (A1)	如果 Willis 环功能好可以无症状, 如果双侧 ACA 均从同一侧发出, 可出现明显的意志缺乏 (无动性缄默) 双侧锥体束征 双下肢瘫
交通后段 (A2)	对侧偏瘫, 上肢较轻 对侧偏身感觉障碍 头/眼转向病灶侧 强握反射, 吸吮反射, 非自主抗拒 分离性失用 淡漠 步态共济失调 尿失禁
脉络膜前动脉	对侧偏瘫 偏身感觉障碍 对侧同向偏盲
大脑后动脉	
近段 (交通前) 段 (P1)	丘脑综合征 舞蹈手足徐动症 自发痛及感觉迟钝 感觉缺失 (所有形式的) 意向性震颤 轻偏瘫 丘脑穿动脉综合征 交叉的小脑共济失调 同侧的第三对脑神经瘫痪 Weber 综合征 对侧偏瘫 同侧的第三对脑神经瘫痪 对侧偏瘫 垂直性眼球运动麻痹

表 1-2

(续表)

常见的卒中综合征	卒中综合征
解剖分布	
交通后段 (P2)	双侧的动作性震颤 同向偏盲 皮质盲 视觉失认 自体认识不能 色觉障碍 失读不伴失写 记忆缺陷 复杂幻觉
椎基底综合征	
小脑上动脉	同侧小脑性共济失调 恶心/呕吐 构音障碍 对侧痛觉及温度觉缺失 Horner 综合征 同侧共济失调性震颤
小脑前下动脉	同侧耳聋 同侧面瘫 恶心 / 呕吐 眩晕 眼球震颤 耳鸣 小脑性共济失调 水平凝视麻痹 对侧痛温觉丧失
中脑基底部内侧(Weber 综合征)	对侧偏瘫 同侧动眼神经麻痹
中脑被盖部损伤(Benedikt 综合征)	同侧动眼神经麻痹 对侧痛温觉丧失 对侧关节位置觉丢失 对侧共济失调 对侧舞蹈
双侧脑桥(闭锁综合征)	对侧瘫痪 双侧展神经麻痹 (上视不受累)
脑桥外侧 (Millard-Buble 综合征)	同侧展神经麻痹 同侧面瘫 双侧面瘫
延髓背外侧 (Wallenberg 综合征)	同侧肢体共济失调 同侧面部痛觉丧失 对侧肢体痛温觉丧失 眼球震颤 同侧 Horner 征 吞咽困难和发音困难

动脉血栓性疾病 导致 TIA 和卒中的动脉粥样硬化以及继发的血栓形成最常见的部位，在前循环是颈动脉起始部，在后循环为基底动脉尖部。动脉粥样硬化的其他好发部位包括颈内动脉虹吸部、大脑中动脉主干、大脑前动脉和基底动脉起始部^[42]。动脉粥样硬化斑块是栓子的来源，而后者可以导致 TIA 或卒中的症状。这些栓子事件和其他来源的栓子事件相似（表 1-2 列举了常见的卒中综合征，图 1-1 至 1-3 显示了这些卒中的解剖）。通过颈动脉多普勒超声检查和经颅多普勒成像，可以很容易地对动脉粥样硬化进行筛查。磁共振血管造影以及颈动脉和脑血管造影检查可以更进一步明确病灶，以便进行手术或其他处理。

腔隙综合征 腔隙性卒中发生于 Willis 环、大脑中动脉主干或椎基底动脉的穿支血管。这些血管的闭塞是由于动脉粥样硬化血栓形成或脂蛋白阻塞动脉所致。这些血管病变的发展与慢性高血压和糖尿病微血管病变密切相关^[87,104]。这些血管是些小血管，直径 100~300 μm ，从大动脉直接分出，穿入大脑深部灰质或白质^[87]。其导致的梗死大小从 2mm 到 3cm 不等，大约占所有卒中的 20%。这些类型的卒中有时会出现短暂的腔隙性 TIA 的症状，通常几个小时就会进展为卒中。

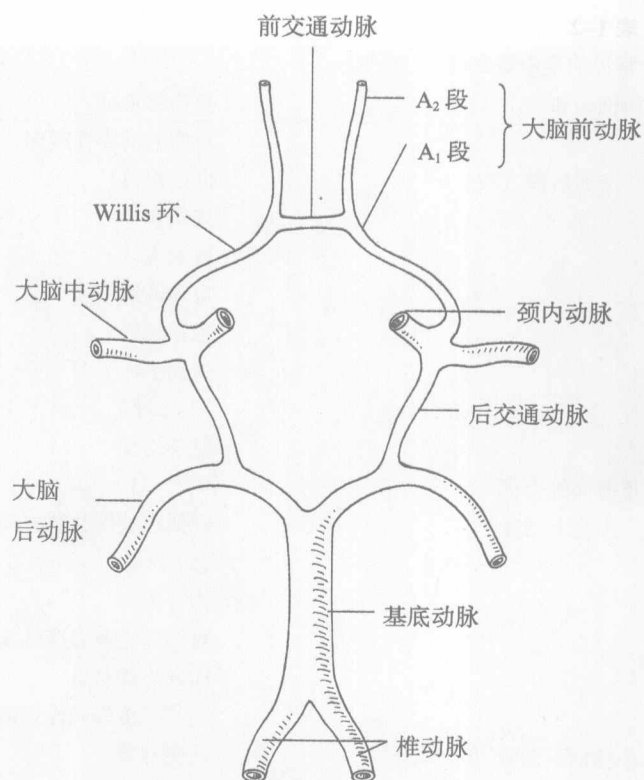


图 1-1 Willis 环和脑循环

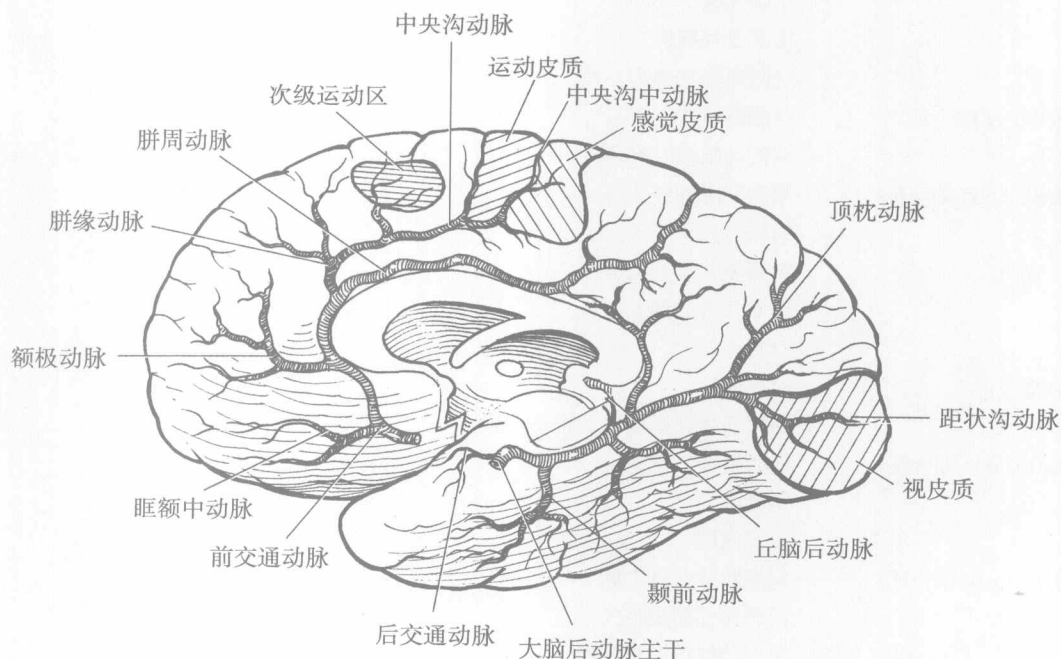


图 1-2 脑的内侧面，图中显示大脑的前和后循环，以及皮质功能区

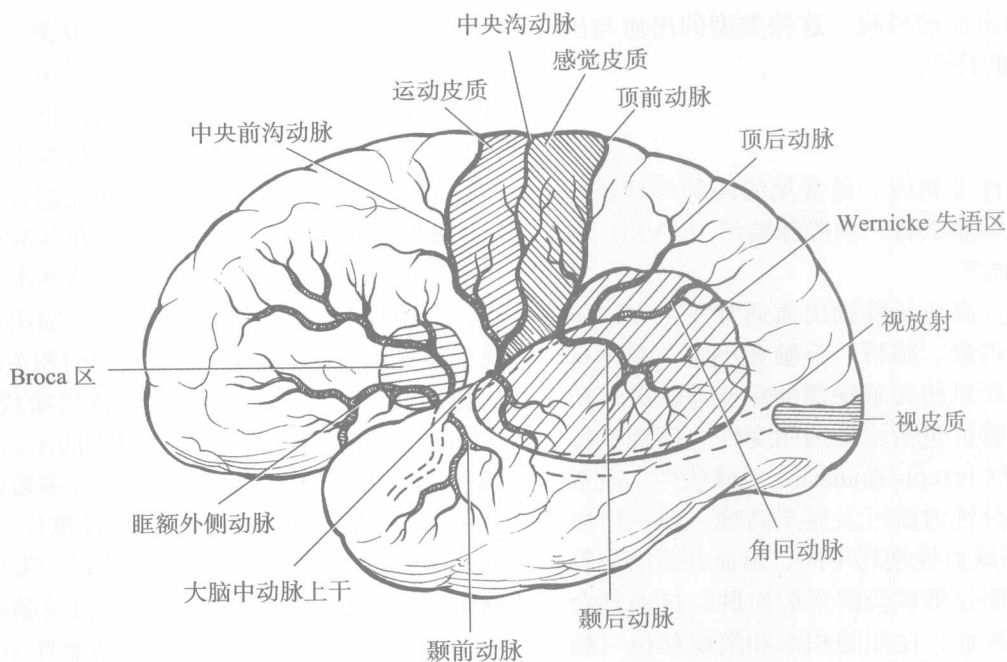


图 1-3 大脑的侧面观,显示大脑中动脉和它的分支,以及皮质功能区

腔隙性卒中可以引起已知的许多综合征 (表 1-3)。基本的腔隙综合征有①内囊后肢或脑桥梗死造成的纯运动性轻偏瘫；②丘脑腹外侧梗死造成的纯感觉性卒中；③脑桥基底部或内囊膝部梗死造成的共济失调轻偏瘫；④内囊膝部前肢以及放射冠相邻的白质区域梗死造成的纯运动性轻偏瘫伴有运动性运动不能。腔隙性卒中的恢复经常富有戏剧性，在某些个体，神经功能缺失可以在几周或几个月时间内近全消失或完全消失。多发性腔隙性脑梗死的病人表现为情绪不稳定，缓慢的意志力丧失（意志损害或缺失）以及双侧锥体束征，这被称为假性球麻痹，病情将逐渐进展。这一诊断基于临床症状以及 CT 或 MRI 的表现。磁共振成像在这种情形下对于探测大脑深部结构或脑干小的病变尤其有用，而 CT 清楚地发现这些部位病变的能力有限^[22]。

出血转化 作为栓子性或缺血性梗死的继发性改变，纯粹的缺血性梗死可以转变为出血性损伤。血栓可以迁移、溶解使缺血区域再灌注，导致小的出血（斑点状出血），这是因为毛细血管被破坏或是小血管的完整性不再维持。这些被破坏的缺血区域合并形成片状出血^[60]。这些转变在大的梗死灶中更为常见，比如大脑中动脉闭塞或者豆纹动脉分布区域大面积梗死。对于大面积梗死有出血可能性的病人，不用抗凝治疗，

表 1-3

腔隙性卒中的症状及解剖部位	
腔隙综合征	解剖部位
纯运动性	内囊后肢 脑桥基底部 延髓锥体
纯感觉性	丘脑腹外侧 丘脑皮质束
共济失调轻偏瘫	脑桥 内囊膝部 放射冠 小脑
运动性轻偏瘫伴运动性运动不能	内囊膝部前肢 放射冠
偏身抽搐	尾状核头 丘脑 丘脑下核
构音障碍/手笨拙	脑桥基底部 内囊膝部前肢
感觉性/运动性 假性球麻痹	内囊和丘脑结合处 双侧内囊

因为抗凝可以增加出血的风险。这些类型的出血与出血性卒中有着共同的特征。

出血性卒中

出血性卒中有许多病因。最常见的四种类型是高血压性脑出血、动脉瘤破裂、动静脉畸形 (AVM) 出血、自发性脑叶出血^[66]。

高血压性出血 高血压性脑出血通常发生在以下四个部位：壳核及内囊、脑桥、丘脑和小脑。通常这些出血是由于高血压致使大脑深部的穿支动脉破坏所致。高血压的病理特征包括脂质透明变性（病理变性组织脂肪浸润）和 Charcot- Bouchard 动脉瘤^[41]。通常高血压性脑出血几分钟内就可发展至高峰，偶尔出血可持续 60 分钟。与缺血性梗死不同，出血并不沿血管解剖分布区域扩散而是形成类圆形的血肿。这通常会导致某些损害及并发症，比如脑积水和组织移位（脑组织移位的程度与出血量相适应）^[66,104]。出血后 48 小

时内，巨噬细胞开始吞噬血肿的边缘。脑出血的病人在出血后 2~3 个月内通常会迅速恢复。脑出血通常发生在病人清醒并且情绪激动的情况下。呕吐和头痛是脑出血的常见症状，以此可与缺血性卒中相鉴别（表 1-4 概括了 4 种主要高血压性脑出血综合征）。

脑叶出血 脑叶出血是发生在基底核和丘脑以外的大脑皮质下白质内的脑出血。这些类型的出血与高血压没有明显的相关性。这种类型脑出血的病人最常见的潜在的病因是 AVM^[66]。其他的相关的病因还包括出血倾向、肿瘤（比如恶性黑色素瘤或胶质瘤）、在 Willis 环上的动脉瘤以及许多自发的出血^[40]。脑叶出血的病人最初有急性发作的症状，大多数脑叶少量出血就足以引起临床症状，这与缺血性事件的病灶相类似。脑叶出血远离丘脑和脑干，因此很少发生像高血压性脑出血病人的昏迷或木僵。头痛也是脑叶出血常见的症状，可以帮助与非常相似的缺血性卒中相鉴别^[103]。CT 或磁共振扫描是两者鉴别最好的方法。

表 1-4

四种主要的高血压性脑出血综合征

类型	涉及的结构	临床症状	评价
壳核	内囊 基底节	对侧偏瘫 大面积梗死所致昏迷 向患侧眼球分离 脑干受压所致的木僵/昏迷 去大脑强直	最常见
丘脑	丘脑 内囊	对侧偏瘫 显著的偏身感觉缺失 累及优势侧丘脑可有失语 同侧视野缺损 凝视麻痹 Horner 综合征 双眼下视	
桥脑	脑桥 脑干 中脑	昏迷 四肢瘫 去大脑强直 严重的急性高血压 死亡	可导致闭锁综合征
小脑	小脑	恶心呕吐 共济失调 眩晕/头晕、目眩 枕部头痛 凝视病灶侧 偶有构音障碍及吞咽困难	眼球震颤和肢体共济失调少见