

脑血管病诊疗

*Diagnosis and Treatment
of Cerebrovascular Diseases*

主 编 杨永林 陈 丽 孟祥富
王善仕 庄须伟 董丽华



中国海洋大学出版社
CHINA OCEAN UNIVERSITY PRESS

脑血管病诊疗

主 编 杨永林 陈 丽 孟祥富
王善仕 庄须伟 董丽华

中国海洋大学出版社
• 青 岛 •

图书在版编目(CIP)数据

脑血管病诊疗/杨永林主编;陈丽等编. —青岛:
中国海洋大学出版社, 2011. 3
ISBN 978-7-81125-616-1
I. ①脑… II. ①杨…②陈… III. ①脑血管疾病—
诊疗 IV. ①R743

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 033457 号

出版发行 中国海洋大学出版社
社 址 青岛市香港东路 23 号
出 版 人 杨立敏
网 址 <http://www.ouc-press.com>
电子信箱 hpjiao@hotmail.com
订购电话 0532—82032573(传真)
责任编辑 矫恒鹏
印 制 日照报业印刷有限公司
版 次 2011 年 3 月第 1 版
印 次 2011 年 3 月第 1 次印刷
成品尺寸 185 mm×260 mm
印 张 18.375
字 数 425 千字
定 价 35.00 元

邮政编码 266071

电 话 0532—85902349

《脑血管病诊疗》编委会

主 编 杨永林 陈 丽 孟祥富 王善仕
庄须伟 董丽华

副主编 褚祥鹏 王兴强 张海霞 郑志伟
吕志敏 于文静 秦 霞 崔荣生
王貽民 牟 磊 许 伟 冷为忠
陈 娜 王明花 陈正君

编 委 (按姓氏笔画排序)

丁 娜	于文静	王兴强	王明花
王 晓	王貽民	王善仕	王 鑫
许 伟	吕志敏	庄须伟	牟 磊
冷为忠	陈文霞	陈正君	杨永林
陈 丽	陈 娜	吴桂美	张海霞
郑志伟	孟祥富	秦 霞	崔荣生
梁 峰	董丽华	褚祥鹏	

序

近 20 年来随着医学科学的发展,神经外科的诊疗技术也有了长足的进展。神经组织在解剖和生理上的特殊性,要求我们不仅要病变作出定位诊断,还要作出定性诊断;不仅需要特殊的外科手术进行切割、止血、修复等手术操作,还需要有坚实的理论基础和诊疗技能。目前神经外科还存在着许多复杂的难题,成为影响人类健康、人口素质和生存质量的突出问题。脑血管病是世界上威胁人类健康的常见和重大疾病,随着现代社会的发展,虽然医学科学不断进步,各种诊疗技术不断创新,但在这个专业领域里,仍然存在着大量的危重病人,致死率和致残率仍然较高。因此,全世界发达国家都非常重视脑血管病的诊治工作,我国政府也非常重视这方面的研究,各级医院神经外科的飞速发展、DSA、CT 血管造影的成熟和普及以及专业监护室的建立和运作都将为这类患者的救治带来强有力的技术和设施保障。

脑血管病的诊断治疗在神经外科专业是一个不可或缺的重要方面。脑血管疾病患者的病情是多样而复杂的,在治疗过程中需要多学科的知识或多学科间的协作,包括基础代谢的治疗、颅内高压的治疗、脑血管病的处理、呼吸功能的支持、心肺功能的监测以及神经影像学和各种手术操作等。挽救病人的生命并进一步提高生存质量是我们救治的目标。我国在这方面的临床和研究是有坚实基础的,积累了大量的临床经验。但和先进国家相比,资源利用还不够充分,多学科之间的密切协作尚不够成熟,临床研究的学术气氛还不够活跃,这些都有待于我们去进一步提高。

本书参考了大量国内外文献资料,积累并总结了较丰富的临床经验。书中较全面地介绍了神经外科脑血管疾病的发生机理、临床诊断、专业监测与治疗、多系统功能支持,并且介绍了国内外神经外科方面的新进展、新技术、新水平,是神经内外科、急诊等临床医师的有益参考书,具有较高的临床参考价值。



日照市神经外科专业委员会主任委员、硕士生导师

前 言

同其他学科一样,当前医学科学的发展已达到了日新月异的程度。神经外科的发展也不例外,这一方面得益于基础理论研究的推进,另一方面是更多诊疗手段的改善,以及越来越多高精尖技术和设施的运用,使神经外科的诊疗范围日益扩大,治疗效果日益趋于完善。但是,在多年的临床工作中,我们看到这一领域仍然还有大量的脑血管病人在死亡和残疾的边缘挣扎,治疗效果不尽人意。与此同时,对于脑血管病人的诊疗,还存在着多学科之间协作不够密切,运用资源不够充分,以及对某些疾病的认识不够全面等需要我們进一步探索和改进的问题。

我国神经外科同行们长期工作在临床第一线,在救治大量脑血管病人的同时,积累了丰富的、宝贵的经验和资料,许多人更是不辞艰辛开展富有成效的临床科研并获得了宝贵成果。为归纳和总结部分临床经验,汇总相关诊疗理论,为神经外科学的发展添砖加瓦,我们邀请了部分同仁,总结自己多年的临床经验和科研成果,并广泛参考近年国内外的有关文献,编成此书。

本书力求较全面地介绍神经外科脑血管疾病诊疗方面的力量和技术。全书按照疾病或技术的分类,分为6章,40余万字,有关章节配有大量真实图片。对疾病的描述包括病因病理、发病机制、临床表现、实验室及影像学检查、诊断与鉴别诊断、手术与非手术治疗,侧重脑血管病的诊治,并汲取了部分国内外较新、较成熟的理论和操作技术,以期读者对脑血管病诊疗有较全面的认识 and 了解。本书的主要阅读群体是从事神经外科工作的临床医师,也是神经内科、神经介入等学科有益的参考书。

日照市神经外科专业委员会主任委员、市人民医院丁伟副院长和神经外科熊峰主任在繁忙的工作中抽出时间对本书的编写给予了指导和帮助,在此表示衷心感谢。

本书在编写中力求做到科学性、先进性、实用性相结合,但限于编者的水平和临床经验,书中难免存在不足之处,诚恳欢迎广大读者给予批评指正。

编 者

2010年12月

目次

第一章 概 述	(1)
第一节 脑血管的发生学	(1)
第二节 脑血管发生与发育的调控	(3)
第三节 脑血液循环的生理与病理生理	(4)
第四节 脑血管病的分类	(6)
第五节 脑血管病的诊断	(10)
第六节 脑血管病的非手术处理	(15)
第七节 脑血管病的外科治疗	(16)
第八节 糖尿病合并脑血管病的临床特点与防治	(19)
第二章 病史采集与体格检查	(21)
第一节 病史采集	(21)
第二节 神经系统检查	(23)
第三章 脑血管的解剖	(38)
第一节 脑血管概述与解剖特点	(38)
第二节 脑血管的发生与起源	(39)
第三节 脑血管的组织结构	(43)
第四节 脑血管供应的基本模式及常见病变	(46)
第五节 脑的动脉系统	(55)
第六节 脑的静脉系统	(64)
第七节 血脑屏障	(73)
第四章 出血性脑血管病	(78)
第一节 蛛网膜下腔出血	(78)
第二节 颅内动脉瘤	(88)
第三节 颅内血管畸形	(106)
第四节 颈动脉海绵窦瘘	(144)
第五节 硬脑膜动静脉瘘	(167)
第六节 高血压脑出血外科治疗	(179)
第七节 烟雾病	(191)

第五章 缺血性脑血管病.....	(195)
第一节 脑缺血的病理生理.....	(195)
第二节 脑缺血的病因和影响因素.....	(197)
第三节 缺血性脑血管病的临床类型.....	(201)
第四节 缺血性脑血管病的临床表现.....	(203)
第五节 缺血性脑血管病的检查和诊断.....	(208)
第六节 颅外颈动脉闭塞性疾病的外科治疗.....	(215)
第七节 颅外椎动脉闭塞性病变的外科治疗.....	(238)
第八节 颅内动脉闭塞性病变的外科治疗.....	(246)
第六章 脑血管病的护理.....	(252)
第一节 NICU 常规护理.....	(252)
第二节 专科护理.....	(261)
第三节 NICU 病房的感染控制.....	(264)
第四节 NICU 常用操作技术.....	(265)
参考文献.....	(272)

第一章 概述

脑血管病是泛指脑部血管的各种疾病,如脑动脉粥样硬化、血栓形成、狭窄、闭塞、脑动脉炎、脑动脉损伤、脑动脉瘤、颅内血管畸形、脑动静脉瘘等。其共同的特点是引起脑的出血或缺血性意外,导致病人残废或死亡。这是神经系统中的常见病之一。其发病率占神经系统疾病的前列,占神经系统总住院病例的 $1/4 \sim 1/2$,若包括急救科的病例,则比例更高。因此,脑血管病引起了医疗卫生工作者的重视,对它进行了重点的研究及防治。近数十年来,由于诊疗技术的突飞猛进,对本病的病因、病理、发病机制、分类、诊断及治疗研究都已取得了长足的进步。特别是外科治疗的参与,增加了许多新的微创及无创性诊疗内容,使本病的治疗效果取得了较大的提高。

第一节 脑血管的发生学

一、脑动脉的起源

在胚胎形成神经沟的同时,在中胚层组织内就有血管母细胞(angiolblast)分化出来。这类细胞先形成索状,后变成管状,并不断发出分支,相互吻合,形成原始血管网。管腔内开始有液体流动。神经管的头端发育较快,有些血管网即伸入该处成为原始神经组织的主要供血通道,并开始分化出动脉和静脉。随着神经管发展出体节(somite),环绕每一体节有环行的体节动脉与静脉。各体节之间的动脉和静脉相互连接,形成纵行的血管通道。这时胚胎已具有一对心脏管、一对腹主动脉、和一对背主动脉。腹主动脉很短,直接连于心脏,并通过颌弓动脉的第一对动脉弓与背弓动脉相连。背主动脉则发出很多分支;分布到各体节的称为体节间动脉;分布到卵黄囊的称卵黄动脉;分布到绒毛膜的称脐动脉。胚胎发育至第四周时,一对心脏管合并为一,成为胎儿的心脏。在胎心头端的主动脉囊发出6对鳃弓动脉伸向背主动脉。此后脑动脉的发生与鳃弓动脉和体节间动脉的关系密切。一般将脑动脉的发生分为三期:即鳃弓期、过渡期与鳃后期。其中第一及第二对鳃弓动脉在第五、第六对动脉弓分出前便已消失。第三对动脉弓与它相连的背主动脉发展成为颈内动脉和颈总动脉的一部分。第三、四对动脉弓之间的腹主动脉发展成为颈总动脉的另一部分,腹主动脉的头端发出分支成为颈外动脉。右侧的第四动脉弓,联合一部分背主动脉发展成右侧的锁骨下动脉的近端,左侧的第四动脉弓则参与形成主动脉弓的一部分。第五对动脉弓的发育较差,出现的时间也短。右侧椎动脉是颈部前六对体节间动脉联合形成的纵行动脉所构成。左侧锁骨下动脉的近端是由第四动脉弓、背主动脉及第七体节间动脉发展而成。在原始颈内动脉的尾端有一分支发出,为原始三叉动脉,供应后脑部的

血供。各体节间的纵行动脉也继续发展形成脊髓的供血网。在胚胎发育的后期纵行的椎动脉和前正中脊髓动脉都建立后,原始三叉动脉即自行闭塞消失。另外,在耳泡附近和枕部的体节间动脉也有分支发出,分别称为耳动脉(otic artery)及舌下动脉(hypoglossal artery),与枕下动脉相连。这些胚胎动脉较三叉动脉细小,在胚胎的发育后期也相继闭塞消失。由此可见,脑动脉的形成都起源于主动脉弓。在3个月以上的胚胎该弓都已定型。在右侧最先发出的是头臂动脉(brachio-cephalic artery)或称无名动脉(innominate artery),行走至胸骨柄上缘处,发出右锁骨下动脉(subclavian artery)。继续前行的为右颈总动脉(commom carotid artery),至甲状软骨上缘水平,分成颈内和颈外动脉。右椎动脉则起源于右锁骨下动脉的起始段。左侧的颈总动脉起始于主动脉弓的顶端,紧靠右侧头臂动脉发出处的左侧。再左侧为左侧的锁骨下动脉。左侧的椎动脉从左锁骨下动脉的起始段发出。这是主动脉弓处脑动脉排列的最常见的模式,约见于70%的人体中。胚胎动脉的残留一般并无临床表现,但亦可致病,特别是胚胎动脉的残端保留,常被认为是颅内动脉瘤的病因之一。但在有些脑动静脉血管畸形中或有些继发性脑供血不足的情况中,胚胎动脉的保留有利于提供一额外的侧支循环通路。常见的胚胎动脉保留有:①原始三叉动脉保留,连接于颈内动脉与基底动脉之间的通道;②原始耳动脉的保留,连接颈内动脉与基底动脉之间;③原始舌下动脉保留,连接颈内动脉与基底动脉或枕后动脉之间;④原始蹬骨动脉保留,连接颈内动脉与大脑中动脉之间;⑤原始眼动脉保留,连接眼动脉的泪支与硬脑膜中动脉之间;⑥连接两椎动脉之间的原始通道保留。

二、颅内静脉的起源

胚胎的早期神经管背侧的静脉引流是由一后脑部的管道与前主要静脉(anterior cardinal vein)相连接来完成的。以后这脑部管道被原始头窦(primary head sinus)所替代。该窦由前、中、后三个硬脑膜丛组成,分别引流前一中脑、端脑及延脑。不久原始端脑及间脑静脉出现,前硬脑膜丛发展成为原始边缘窦,后硬脑膜丛并入前主要静脉,形成原始颈静脉。随着硬脑膜不断从软脑膜分化出来,三硬脑膜丛间的管道增多,出现中脑及间脑静脉。此后,原始头窦开始消退,连接中、后硬脑膜丛的管道发展成为乙状窦的先驱者。边缘窦的一部分与前、中硬脑膜丛联合形成原始横窦。端脑及腹侧间脑静脉在大脑半球的腹面组成天幕静脉窦。再后,两侧边缘静脉开始在中线合并,形成矢状窦。在胎龄12周时,胚胎大脑半球向后扩大,并覆盖于中脑和原始小脑半球上,大多数成人中能见到的静脉几乎都已能从这时的胚胎中认出。天幕丛已发育成窦汇(torcular Herophili),大脑内静脉接受来自基底核的血液回流,端脑静脉与间脑静脉的纵形吻合构成了Rosenthal基底静脉。前、后小脑静脉均可辨认,小脑半球中央区的血液回流入横窦、上岩窦或大脑大静脉。

脑血管发生学上的异常可为:①脑血管数目上的增减,如脑胚胎动脉的保存、双干基底动脉、某脑动脉或其固定分支的缺失等;②脑血管形态上的变异,如脑动脉狭窄、先天性脑动脉瘤、脑动静脉血管畸形、面脑血管瘤病、Galen静脉瘤等;③由于脑血管的变异而引起继发性脑畸变或发育不良,如无脑畸形、脑发育不良性脑积水、颞叶发育不良性蛛网膜囊肿等。这些发生学上的变异除了血管因素以外,尚有许多其他因素,诸如遗传基因、致

畸物质、物理因素、射线、生物因素等等。这类变异多数对胎儿的生存是相容的,因此不造成大的神经外科问题。但于胎后它可能成为某些脑病的发病原因。随着世界人口增长的加速度发展,全球性物质资源的日趋匮乏的形势下,优生优育的要求与呼声,日益高涨。而目前无创诊断及微创外科技术正在向胎儿领域发展,这一日渐恶化的矛盾有可能成为发展胎儿神经外科的促进因素。

(日照市人民医院:张海霞)

第二节 脑血管发生与发育的调控

分子生物学的不断向纵深方向发展,揭示了不少有关血管系统(包括脑血管)的生成与生长的调控机制。大量的实验证明在所有的脊椎动物的胚胎早期就有多种肽类与蛋白质出现,能对血管的发生与发育进行调控,总称为血管生成物质,主要的有:①血管内皮细胞生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGFs);②血管生成素(angiopoietins);③Ephrins。这些物质通过发放分子信息或直接作用于血管内皮细胞(endothelial cells, EC)中的受体酪氨酸激酶(receptor tyrosine kinase, RTKs)而产生刺激性(正性)的或抑制性(负性)的调控作用。此外,还有许多 VEGFs 的受体(如:KDR、flt-1、flk-1),酸性及碱性成纤维细胞生长因子(aFGF 及 bFGF),胎盘生长因子(PIGF),血小板衍生性生长因子(PDGF)等等,也都参与辅助性的血管调控机制。其中以 VEGFs 的功能最为广泛。能使 EC 增殖、迁移、渗透性增强、EC 及抗炎症细胞的募集、管道形成、管道扩张扭曲、毛细血管密度增加或降低、血管网络形成等等。当组织或器官因发育、生长、代谢的增高、局部炎症、损伤、创口愈合、局部缺血、成人有生殖功能时,VEGFs 的活动相应增大促使新生血管的形成以满足生理上的需要。这种调节称为生理性血管生成。其结果是免疫活性物质和免疫细胞能大量和快速出现于炎症区,使炎症迅速得到控制;损伤区的坏死物质、代谢产物等得以早期清除,组织修复可以加快,创口能早日愈合;因新生毛细血管密度增加,促使形成侧支循环,有利于纠正局部的缺血。VEGFs 也能出现病理性血管生成调控,这主要发生于有新生物时(如肿瘤)及某些先天性畸形时,VEGFs 能发生不正常的新生血管来支持肿瘤或畸形组织的继续生存及增长。由此可见,血管发生与发育的调控不只限于胚胎时期,而更活跃于出生以后。在神经外科来说怎样强化 VEGFs 的生理调控,抑制其病理调控,对许多脑病如脑肿瘤、脑缺血性疾病、脑动静脉血管畸形、脑损伤等都可望取得一定的效益。当前正酝酿着利用抗血管生成来治疗恶性脑肿瘤及促进新生血管生成来治疗脑缺血性病变。这是临床上很合理的策略。相信随着对血管生成调节机制的更深入的研究了解,必将会出现越来越多的有效办法,使这类疾病的预后较大的改善。

(日照市人民医院:孟祥富)

第三节 脑血液循环的生理与病理生理

人脑是一耗能量的器官,其本身没有能源贮备,需要有带氧气和葡萄糖的血液连续不断的供应。健康人的脑血流量为 $40\sim 50\text{ mL}/100\text{ g}\cdot\text{min}$ 。正常成人按脑重为 $1\,500\text{ g}$ 计算则每天需供应脑的血流量需 $1\,000\sim 1\,100\text{ L}$ 之多。约占成人每天心脏搏出量的 $1/5$ 。脑各部位的血流量并不相等。以每分钟每克脑重计算,运动感觉区皮质为 1.38 mL ,基底核区为 1.10 mL ,视觉中枢为 1.25 mL ,丘脑为 1.03 mL ,小脑神经核为 0.87 mL ,脑灰质平均为 0.8 mL ,脑白质为 0.23 mL 。可见以神经元为主的脑组织所需的脑血流量远比以神经轴索组成的脑组织要高得多。这是由于神经元具有较高的代谢需求所决定的。如果停止脑的血供 30 秒钟,神经元的代谢功能就会受到影响,停止 2 分钟代谢活动就完全停顿,停止 5 分钟神经细胞开始死亡。心脏的搏动为血液循环提供了动力,使血液得以灌注到每一组织及器官,而动脉的各小分支保持着其管壁的张力,为维持血压起到重要作用。如果心脏停止跳动,末梢小动脉丧失了张力则脑部血供停止,脑亦随之丧失功能。当某一器官或组织由于活动增加,需要更多的局部血流量,则心脏必须增强搏力,增快频率使心搏出量增高,同时小动脉的张力也必须调正,以适应血流向工作量增加的器官或组织倾斜。但循环系统有它自主的分配权,要保证给予脑、心、肾等重要器官的足够血流量。因此,有时尽管肢体、肌肉、骨骼等组织的血供不足,但重要器官的供血量仍能保持充分。正常人心脏每一次搏动可推动约 70 mL 血液进入主动脉弓,经此再流向全身各个部分。人在静止状态时心跳约为 70 次/分。故每分钟心脏可搏出约 $5\,000\text{ mL}$ 血液,其中脑将获得 $1\,000\text{ mL}$ 。人在运动过程中心率加快,心搏出量可增至 $15\,000\text{ mL}$,但这时脑的血流量仍为 $1\,000\text{ mL}$ 左右。脑能保持相对稳定血流量,这种生理机制称为脑血流量(CBF)的自动调节,又称 Bayliss 效应。这是一种维持脑营养及其功能的很重要机制。是由多种因素参与工作的,并在一定的条件下是非常有效的一种生理机制。

一、脑血流量的自动调节

脑血流量的自动调节有下列一些机制:

1. 压力自动调节机制。脑血管床包括脑动脉、静脉、静脉窦、微动脉及毛细血管。在脑动脉、脑小动脉及毛细血管前微动脉的管壁上都有平滑肌装置,并有交感神经纤维的支配,具有收缩的能力,使血管保持着一定的张力,对血液的流动施加阻力。这种血管称为阻力血管,是调解脑血流量的重要组成部分。其他的脑血管如脑静脉、静脉窦、毛细血管等,因管壁上不具备平滑肌装置,不产生张力。只能随 CBF 的多少被动地扩张。CBF 的多少与脑灌注压(CPP)成正比,与血管阻力(CVR)成反比,可用下列公式表达: $\text{CBF} = \text{CPP}/\text{CVR}$ 。

由于 CPP 是平均动脉压(mSAP)减去平均静脉压(mSVP)的差,而颅内平均静脉压几乎与颅内压(IVP)相等,故上述公式可改写为 $\text{CBF} = (\text{mSAP} - \text{mICP})/\text{CVR}$ 。

当脑的供应动脉压力增高,或颅内压降低,CPP 增大,这时理应有 CBF 的扩大,但因

增高的 CPP 同时使脑阻力血管壁上的平滑肌受到牵张而发生收缩,增大了 CVR,限制了过多的血液通过。故 CBF 并不增加。反之,当 CPP 因血压下降而减小,阻力血管松弛而扩大,CVR 减小,使 CBF 通过较易,因此 CBF 也不致有减少。这种压力自动调节机制对全脑血流量的稳定具有较大的保证作用,但只有在一定的灌注压范围内才有效。一般认为有效的范围是 50~130 mmHg^①。换言之,CPP 为 50 mmHg 是 CBF 压力自动调节机制的下限。如病人因休克血压过低或颅内压过高致 CPP<50 mmHg,这时因阻力血管可能已扩大到极限,或已失去反应能力,CBF 将随 CPP 的继续下降呈线性减少。严重时可导致脑缺血性障碍。反之,如 CPP 因严重高血压或颅内压突然下降,使 CPP>130 mmHg,由于阻力血管已收缩到极限,或已失去反应的能力,CBF 将随 CPP 的增高继续呈线性上扬,这时颅内的非阻力血管被动地扩张充血,可导致严重的脑肿胀、水肿、出血等脑过度灌注现象。

2. 代谢性自动调节机制。当脑代谢增高,脑组织内氧耗增加,CO₂、乳酸、组胺、热能、水及其他代谢产物积聚,使腺苷增多引起局部脑血管扩张,CVR 减小而 CBF 增加,以利于加快将代谢产物清除。反之,当脑处于非代谢增高期则脑血管收缩,CBF 减少。脑代谢性自动调节对脑血流量起着更合理的区域分配作用。

3. 静脉引流作用。随体位的变动静脉内的血液可因引力或离心力的影响加快外流。但脑 CBF 并不减少,因为伴同静脉压的减低,动脉压亦有下降,使 CVR 随之下降,故 CBF 保持稳定。

4. 血黏稠度。血黏稠度增高使血流速度减慢,这相当于血管阻力增高,等同于阻力血管的收缩。对 CBF 的调节起负性影响。高血脂、血细胞比容值增高都可使血黏稠度增高,不利于脑 CBF 的自动调节。

5. 血气因素。血内二氧化碳分压增高是扩张脑血管的最有效方法,能使血管阻力减小从而增加 CBF。吸入 5%~7% 的二氧化碳可使脑的 CBF 增至每分钟 0.93 mL/g。但这种作用在老人、有脑动脉粥样硬化及慢性支气管肺病患者效果不显著,对高血压患者亦不适宜。

6. 脑病变时脑血流量的变化。脑 CBF 的自动调节机制可因脑部病变而衰退。脑损伤、脑肿瘤、长期脑缺血、酸中毒、癫痫发作、脑中毒等都对此调节机制的发挥不利。因此在脑有病理情况时必须结合病情随机应变,举例说明如下:

(1) 高血压病。病人长期处于高血压状态下者,其 CPP 已接近或到达脑 CBF 自动调节的上限,虽然机体亦有调节作用,使这上限适当上调,但其幅度是有限的。病人的脑 CPP 很容易突破其生理限度而使自动调节功能归于无效。当病人有轻微的血压升高时,即可引起出血性脑卒中。诸如情绪不佳、发怒、狂笑、室内通风不佳、寒冷等等,极易使 CPP 超出脑生理调节的限度而产生脑的过度灌注现象,导致出血性脑卒中。对于长期高血压病人,及时控制血压不能忽视。同样,由于高血压病人的脑自动调节机制的下限也处于较高水平,在为病人进行降压时也容易超越范围而产生脑缺血性卒中的危害。

(2) 脑动脉硬化。脑动脉硬化使血管的张力维持于较高水平,这样 CVR 持续较高,

① 1 mmHg=0.133 3 kPa, 1 kPa=7.5 mmHg。

脑 CBF 处于偏低值且调节不很敏感。这一特点对处理脑缺血性卒中时应予关注,不可掉以轻心。

(3)脑损伤时由于颅内压很高, CPP 常处于较低水平。在开颅清除血肿时,由于颅内压下降过快, CPP 升高过快过猛。加以脑血管自动调节机制已受到损伤或消失,脑血管收缩反应未能出现。CBF 随升高的 CPP 大量涌入脑实质,导致脑过度灌注现象,出现脑肿胀、脑组织急性膨出、脑水肿,广泛脑微血管出血,使手术难以收场。必须采取紧急降低血压,给予吸氧并过度换气,同时大量输入利尿脱水药物等措施来对抗之。

(4)在高流量的脑动静脉血管畸形(AVM)中,由于动脉血直接注入静脉,病变区脑动脉压甚低,使局部 CPP 长期处于低水平。脑局部的 CBF 自动调节作用大多减弱甚至消失。手术时将脑 AVM 切除,局部动脉压恢复正常, CPP 大幅度上升。这时因脑 CBF 自动调节机制未恢复,常引起脑的过度灌注现象,有脑肿胀、脑水肿、颅内压增高及广泛的脑微血管渗血,需用上述同样措施来治疗。

(日照市人民医院:董丽华)

第四节 脑血管病的分类

脑血管病大多是全身性血管和血液系统疾病的脑表现,只有一小部分是脑血管的局部病损。其中大部分不需作外科治疗。过去曾把它分为内科系脑血管病与外科系脑血管病。但由于近年来外科治疗的发展,使许多病例不管是隶属哪一科的,在治疗过程中外科常需参与一部分工作,以起到辅助治疗的作用。如脑出血性卒中的血肿清除,脑缺血性卒中的脑血管重建,脑栓塞的血管内手术,脑血管狭窄的支架安放手术等。因此目前按内、外科治疗来进行分类已不很恰当。

一、脑血管病的病因

脑血管病的病因很多,如按病因来分,至少有以下 10 种:

1. 动脉硬化性:如动脉粥样硬化,是全身动脉硬化的一部分;高血压性细小动脉硬化,又称脑动脉硬化等。
2. 脑动脉栓塞性:栓子可来自心脏、大动脉、各器官不溶于血液中的栓子、气体、脂肪、肿瘤细胞等。
3. 动脉炎性:见于风湿、梅毒、结核、寄生虫性、非感染性疾病如红斑狼疮、巨细胞脉管炎、血栓闭塞性脉管炎、淀粉样脉管病变。
4. 发生学性:如先天性动脉瘤、脑血管畸形。
5. 脑血管损伤性:因头部损伤、手术、导管手术等所造成的动脉损伤,动静脉瘘等。
6. 心源性:心脏瓣膜病、心律失常、心梗所引起的脑血循环障碍、卒中等。
7. 血液病性:白血病、严重贫血、红细胞增多症、血黏度增高、血液凝固机制失常。
8. 代谢病性:糖尿病、高血脂等。

9. 药物反应性:药物中毒、过敏反应等。
10. 肿瘤性:血管瘤、肿瘤引起的血管性病。

二、脑血管病的分类

国际上对于脑血管病的分类一般均参照世界卫生组织(WHO)《国际疾病分类》中的脑血管病分类,该书每十年修订一次。但因归属不固定,应用时仍需作各自的变更。1990年美国国立脑血管疾病研究院在 Whisnaut J P 的主持下进行了一次全面的修订,内容包括临床、病理、机制、检测等七项,篇幅极大,使用亦不方便。目前国内通用的脑血管病分类是1986年中华医学会举办的第二届全国脑血管疾病学术会议上制订发表的,参照WHO《国际疾病分类》,并按照血管病的病因、病理相结合为基础,将本病分为十二大类。现抄录如下,以供参考:

I. 颅内出血

蛛网膜下腔出血(430)

脑动脉瘤破裂性

脑血管畸形出血性

脑动脉硬化性

颅内异常血管网(烟雾病)性

其他

原因不明

脑出血(431)

硬脑膜外出血(432.1)

硬脑膜下出血(432.2)

II. 脑梗死 颈动脉系统,椎—基底动脉系统

一、脑血栓形成(434.0)

动脉粥样硬化性

脑动脉炎性

外伤性及物理因素

血液病及红细胞增多性

药物性

其他原因

二、脑栓塞(434.1)

心源性

动脉源性

其他 脂肪栓、气栓、瘤栓、寄生虫栓、静脉炎栓

三、腔隙性脑梗死

四、血管性痴呆

五、其他

III. 短暂性脑缺血发作(435)

- 一、颈动脉系统
- 二、椎—基底动脉系统
- IV. 脑供血不足
- V. 高血压脑病(437. 2)
- VI. 颅内动脉瘤(437. 3)
 - 一、先天性动脉瘤
 - 二、动脉硬化性动脉瘤
 - 三、细菌性动脉瘤
 - 四、外伤性假性动脉瘤
 - 五、其他
- VII. 颅内血管畸形
 - 一、脑动静脉血管畸形
 - 二、海绵状血管瘤
 - 三、静脉性血管畸形
 - 四、Galen 静脉瘤
 - 五、颈动脉海绵窦瘘
 - 六、毛细血管扩张症
 - 七、面脑血管瘤病
 - 八、颅内外交通性动静脉血管畸形
 - 九、其他
- VIII. 脑动脉炎
 - 一、感染性脑动脉炎
 - 二、大动脉炎(主动脉弓综合征)
 - 三、弥散性红斑狼疮性动脉炎
 - 四、结节性多动脉炎
 - 五、颞动脉炎
 - 六、闭塞性血栓性脉管炎
 - 七、钩端螺旋体动脉炎
 - 八、其他
- IX. 脑动脉盗血综合征
- X. 颅内异常血管网症,烟雾病(437. 5)
- XI. 颅内静脉窦及静脉血栓形成(437. 6)
 - 一、海绵窦血栓形成
 - 二、上矢状窦血栓形成
 - 三、直窦血栓形成
 - 四、横窦血栓形成
 - 五、其他
- XII. 脑动脉硬化症(440)

注:括号内数字为 WHO 第 9 版《国际疾病分类》中脑血管疾病的编码。

三、血管疾病中常见的病理变化

临床上所见的脑出血性卒中或缺血性卒中是脑血管疾病的最终结果。在此之前常有多种不同的病变在进行着。如果能早期认识它,对此病的诊断、预后、处理等都有帮助。为此特把本组疾病中常有的病理变化作一概述,以提高对本组疾病的认识。

1. 动脉粥样硬化

这是脑缺血性疾病中普遍存在的病变。这是由于循环血液中长期存在着胆固醇及低密度脂蛋白(LDL)的过高及高密度脂蛋白过低的结果。饮食结构不良与遗传基因具有同等影响。血管壁上的内皮细胞损伤有促进作用。在损伤内皮细胞下面的结缔组织容易附着血小板,而血小板所生成的血小板衍化生长因子(PDGF)使内膜细胞、平滑肌细胞及间质增生,形成隆起的斑块。其表面不平整,可有溃疡形成,并有大小不等的赘块。脱落的赘块导致脑梗死或脑栓塞。在脑血管造影、MRA、CTA 中可见血管腔宽狭不等。在显微镜下可见血管壁内胶原蛋白及弹力物质增多,基层泡沫细胞内有脂质与胆固醇晶体。

2. 脂肪透明变性与纤维样蛋白坏死(lipohyalinosis and fibrinoid necrosis)

此类病变见于直径小于 200 μm 穿入动脉壁上,其特点是使动脉管壁的纤维层变薄,围绕有红色 G 阳性的脂肪物质及吞食有含铁血黄素的巨噬细胞。纤维蛋白样坏死与脂肪透明变性相似,只是对 PTAH 染色呈阳性。两类病变都是由于高血压所引起。纤维蛋白样坏死较多见于严重的急性高血压,而脂肪透明变性则较多见于慢性高血压中。两者都引起小的梗死灶,多发于基底节、内囊、丘脑区。如病变发生于较大的血管(400~900 μm 直径)时,则能产生较大的梗塞灶,腔隙可达直径 1.5 cm。

3. 纤维肌肉发育不良(fibromuscular dysplasia)

病变特点是使脑动脉的中层发生节段性的纤维组织增生及退变,引起动脉的环状狭窄,区域性管壁中层薄弱及弹力层断裂,最终使动脉管腔扩大,甚至动脉瘤形成。本病变大多见于 ICA 分叉处的远侧。椎动脉、大脑后动脉、大脑中动脉等均较少见。受累血管的进行性狭窄可导致血栓形成或闭塞,也可引起动静脉瘘、动脉瘤或缺血性脑梗死。

4. 亚急性动脉硬化性脑病(subacute arteriosclerotic encephalopathy)又称 Bing-swanger 病。是不常见的脑缺血性疾病。特点为脑皮质下有局灶性的胶质增生及白质的退行性变,伴有轴索的脱髓鞘变及腔梗形成。脑灰质及脑皮质的神经纤维大多保留。显微镜下可见小动脉受累最多。管腔狭小或闭塞,内膜及中层增厚,内弹力层裂开。有脑梗梗,以基底节区最为多发。在 CT 或 MRI 中均能显示。病人有长期高血压病史,并伴有进行性痴呆。

5. 淀粉样血管病变(amyloid angiopathy)

病理特点为脑的中、小型动脉的中、外膜内有嗜刚果红的淀粉样物质沉积,使动脉管腔狭窄、闭塞、管壁削弱。受累动脉以软脑膜下的皮质支为多。用刚果红染色后,在管壁上可见有黄色半透明条纹。在偏光显微镜下可见有双折光的苹果绿颗粒。电镜下可见淀粉样物系由 90~110Å 直径的细丝所组成。脑组织内有老年斑及神经纤维缠结。本病变被认为是皮质下或脑叶出血的常见原因,好发于老人的顶叶与枕叶区,且易复发。病变常有家族倾向。但与系统性淀粉样物质沉积症无必然联系。