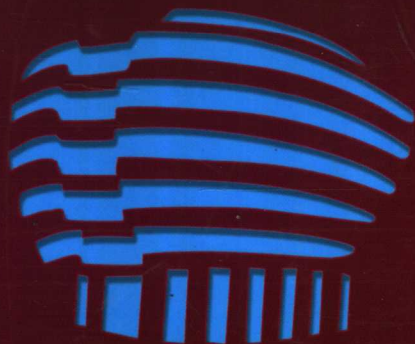




脑血管病 理论与实践

— 2006 —

主编 凌 锋

主审 刘承基

人民卫生出版社

People's Medical Publishing House

R743

LF

C.1



脑血管病 理论与实践

2006

主编 凌 锋

主审 刘承基

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

脑血管病理论与实践 2006/凌锋主编. —北京:
人民卫生出版社, 2006. 5

ISBN 7 - 117 - 07559 - 7

I. 脑… II. 凌… III. 脑血管疾病 - 研究
IV. R743

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2006) 第 035783 号

脑血管病理论与实践 2006

主 编: 凌 锋

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)

地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

邮购电话: 010 - 67605754

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787 × 1092 1/16 印张: 23.25

字 数: 551 千字

版 次: 2006 年 5 月第 1 版 2006 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7 - 117 - 07559 - 7/R · 7560

定 价: 76.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

作者名单

(按姓氏笔画为序)

- | | |
|-----|----------------|
| 马欣 | 首都医科大学北京宣武医院 |
| 方向华 | 首都医科大学北京宣武医院 |
| 毛颖 | 复旦大学华山医院 |
| 王文志 | 全国脑血管病防治研究办公室 |
| 王任直 | 中国协和医科大学北京协和医院 |
| 王茂斌 | 首都医科大学北京宣武医院 |
| 王桂敏 | 解放军 66393 部队医院 |
| 王德生 | 哈尔滨医科大学附属第一医院 |
| 邓方 | 吉林大学第一临床学院 |
| 冯兰玲 | 石油大学职工医院 |
| 史怀璋 | 哈尔滨医科大学第一临床学院 |
| 刘承基 | 南京军区南京总医院 |
| 华扬 | 首都医科大学北京宣武医院 |
| 吉训明 | 首都医科大学北京宣武医院 |
| 安荣彪 | 解放军 66393 部队医院 |
| 邢长虹 | 首都医科大学北京宣武医院 |
| 吴钢 | 福建医科大学附属第一医院 |
| 张南 | 复旦大学华山医院 |
| 张鹏 | 首都医科大学北京宣武医院 |
| 张卓伯 | 四川大学华西医院 |
| 张国成 | 解放军 66393 部队医院 |
| 张鸿祺 | 首都医科大学北京宣武医院 |
| 张微微 | 北京军区总医院 |
| 李萌 | 首都医科大学北京宣武医院 |
| 李文斌 | 首都医科大学北京宣武医院 |
| 李铁林 | 南方医科大学珠江医院 |
| 杜建新 | 首都医科大学北京宣武医院 |
| 苏克江 | 解放军 66393 部队医院 |

- 陈光忠 南方医科大学珠江医院
周 晋 首都医科大学北京宣武医院
孟 然 首都医科大学北京宣武医院
罗祖明 四川大学华西医院
饶明俐 吉林大学第一临床学院
凌 锋 首都医科大学北京宣武医院
徐 涛 中国协和医科大学北京协和医院
栗世方 中国协和医科大学北京协和医院
贾建平 首都医科大学北京宣武医院
高 山 中国协和医科大学北京协和医院
高宗恩 胜利油田中心医院
高勇安 首都医科大学北京宣武医院
宿英英 首都医科大学北京宣武医院
崔丽英 中国协和医科大学北京协和医院
董白晶 哈尔滨医科大学附属第四医院
缪中荣 首都医科大学北京宣武医院
潘 力 复旦大学华山医院
- 2 Xiaoying Wang Massachusetts General Hospital Harvard Medical School

前 言

“又是一年芳草绿，依然十里杏花红”，一年一度的中国脑血管病论坛即将在北京举行，国内外脑血管病专家和新老朋友将在这次论坛上再次相聚。作为本次论坛的配套用书，《脑血管病理论与实践》的出版意义重大。参与本书撰写的专家和学者们，对近年内脑血管病基础理论和临床实践的最新进展做了详尽的回顾，并对今后的发展做了展望。

近年来，脑血管病的理论研究和临床实践都取得了显著进展。人类基因组计划的实施，为脑血管病的遗传学研究提供了科学论证，一些与脑血管病及其基础疾病动脉粥样硬化相关的基因，如磷酸二酯酶 4D、5-脂氧合酶激活蛋白基因相继被确认，使针对这些基因进行的临床研究日益深入。对动脉粥样硬化成因、缺血性卒中的脑保护和他汀类药物对卒中患者的二级预防的研究等方面都取得了可喜的成果，并提出了卒中单元等新观念。同时，新技术、新方法、新药物和新材料等如雨后春笋不断涌现。

特别值得一提的是，中华医学会神经病学分会脑血管病学组制定并颁布了《中国脑血管病防治指南》(试行版)，中华医学会神经外科学分会、中国医师协会神经外科分会、中国医师协会神经内科分会也制定和颁布了《介入神经放射诊断治疗规范》(修订稿)，必将对提高我国脑血管病防治水平做出积极的贡献。

本书力求反映近年来脑血管疾病基础理论研究和临床实践的最新进展，将这些新的理论和知识奉献给广大神经内科、神经外科、血管介入科和神经影像科医师，使他们能更有效地为脑血管病人服务。此外，在脑血管病的研究和临床实践中还存在着各种有争议的问题，学术争鸣的开展有助于探索科学的真理，更有助于今后开展更深入的研究。为此，经《国际脑血管病杂志》(原《国外医学脑血管疾病分册》)同意，本书也刊出了该刊发表过的一些有关脑血管病的争论文献。

本书是由人民卫生出版社促成并出版的，郝巨为编辑为本书的策划、编辑和出版付出了辛勤的劳动，本书也凝聚着我国新老专家的辛勤劳动和智慧。中国脑血管病杂志编辑部的同志们为本书的出版也付出了辛勤劳动和汗水，特别是我国神经外科的老前辈刘承基教授，虽已 83 岁高龄，但仍笔耕不止。没有他们的支持和帮助、没有他们的劳动和付出，这本书的出版是不可想像的，在此表示诚挚的谢意。

中国脑血管病论坛每年举办一次，我们希望作为会议配套用书的《脑血管病理论与实践》也能每年再版一次，每次再版都能反映一年来的学科进展，展示国内外研究的最新成就。

限于编者水平，时间仓促，疏漏之处在所难免，期待读者和专家、学者批评指正。

凌 锋

2006 年 4 月 6 日

目 录

2005 年全球卒中研究进展概要	1
一、卒中的基础研究进展	1
二、卒中的临床研究进展	2
三、卒中的预防	3
四、卒中患者的管理	4
脑血管病的流行现状与发展趋势	7
一、死亡率	7
二、发病率	10
三、患病率	14
四、死亡率的变动趋势	14
五、卒中亚型分布特点	15
六、性别与年龄分布	16
七、卒中的社区人群防治	17
卒中的流行趋势、危险因素研究与预防模式	23
一、卒中流行特点和流行趋势	23
二、卒中的危险因素	26
三、卒中的预防	28
脑动脉粥样硬化与慢性炎症	33
一、概述	33
二、动脉粥样硬化的发病机制	33
三、脑动脉粥样硬化与炎症	40
四、针对慢性炎症机制的预防和治疗	41
如何提高超声技术对颈动脉硬化性缺血性脑血管病的检测准确性	45
一、颈动脉 CDFI 检测的规范化	45
二、早期颈动脉硬化的评估与颈动脉内膜增厚的限定	46
三、颈动脉硬化斑块的检测分析	47
四、颈动脉硬化血管狭窄的检测	48
五、颅内动脉血流动力学的检测	49

经颅多普勒超声在急性脑梗死中的应用	52
一、拟溶栓或溶栓患者脑血流的 TCD 评价	52
二、TCD 在缺血性卒中病因分类中的应用价值	55
三、TCD 判断急性脑梗死栓塞机制的存在	57
64 排螺旋 CT 在神经系统疾病诊断中的应用	59
一、常规 CT 检查	59
二、CTA	62
三、脑灌注成像	66
四、介入治疗	67
五、64 排螺旋 CT 引发图像载体与阅读形式变革的思考	67
脑血管病的治疗理念	69
一、缺血性脑血管病的治疗进展	70
二、出血性脑血管病的治疗进展	73
三、脑血管病的康复	75
四、脑血管病治疗的规范化	76
急性缺血性卒中溶栓治疗时间窗和神经保护研究进展	79
一、溶栓治疗时间窗的概念和应用	79
二、国内外溶栓治疗中的神经保护研究进展	80
缺血性卒中后脑水肿的治疗	85
一、一般处理	86
二、药物治疗	86
三、外科治疗	88
四、其他	88
如何评估缺血性卒中抗凝治疗的效果	91
一、急性缺血性卒中抗凝治疗评估	91
二、急性缺血性卒中复发抗凝治疗评估	92
颅内静脉窦和脑静脉血栓形成的综合治疗	95
一、对症治疗	95
二、病因治疗	97
三、抗栓治疗	97
四、外科手术治疗	100
脑血管病康复干预比较	102

一、关于“卒中单元”的比较研究	102
二、卒中社区和家庭康复与在医疗机构中康复干预的比较	104
颅内血管搭桥术在巨大动脉瘤治疗中的应用	107
一、脑缺血耐受试验和侧支循环评价	107
二、适应证	109
三、搭桥方式和移植物的选择	109
四、常见并发症	110
自发性蛛网膜下腔出血	114
一、发生率	114
二、病因	114
三、蛛网膜下腔出血的病理生理学改变	115
四、SAH 的临床表现	116
五、诊断	117
六、动脉瘤性 SAH 的临床分级	119
七、蛛网膜下腔出血的并发症	120
八、中脑周围蛛网膜下腔出血	127
九、SAH 后患者的生活质量	128
颅内动脉瘤的介入治疗及随访结果	133
一、不同部位动脉瘤的治疗方法和结果	134
二、不同大小动脉瘤的治疗方法与结果	138
三、破裂与未破裂动脉瘤的治疗方法和结果	140
四、介入治疗时间与预后关系	141
五、结语	141
硬脑膜动静脉瘘	147
一、概述	147
二、历史回顾	147
三、流行病学	147
四、病因和发病机制	148
五、分类	149
六、解剖学和组织病理学	150
七、病理生理学	151
八、临床表现	151
九、影像学检查	152
十、诊断	153
十一、治疗	153

十二、并发症·····	155
十三、自然病史和预后·····	155
脑动静脉畸形的基础与临床研究进展·····	163
一、基础研究·····	163
二、临床研究·····	167
三、展望·····	173
脊柱脊髓血管畸形的分类和治疗·····	175
一、脊柱脊髓血管畸形的致病机制·····	176
二、脊柱脊髓血管畸形的分类·····	176
三、脊柱脊髓血管畸形的治疗·····	178
中枢神经系统海绵状血管瘤的诊治进展·····	182
一、流行病学·····	182
二、自然史·····	183
三、遗传学研究·····	183
四、诊断·····	185
五、治疗·····	185
六、结语·····	188
颅内动脉狭窄·····	190
一、自然史·····	190
二、病理学·····	191
三、发病机制·····	191
四、药物治疗·····	191
五、外科手术治疗·····	192
六、介入治疗·····	192
七、结语·····	196
脑血管病的立体定向放射外科治疗进展·····	201
一、立体定向放射外科定位方法和靶区范围的确定·····	201
二、放射外科治疗病例的选择·····	203
三、影响疗效的主要因素·····	204
四、疗效评价和随访·····	206
五、并发症及其防治·····	207
六、其他脑血管病的立体定向放射外科治疗·····	209
脑出血的外科手术治疗进展·····	211

一、脑出血的病理生理学·····	211
二、外科手术的必要性·····	212
三、大骨瓣开颅术·····	212
四、小骨窗微创血肿清除术·····	212
五、钻孔血肿清除和引流术·····	213
六、手术适应证和时机·····	213
七、结语·····	214
血液系统异常继发的卒中·····	217
一、概述·····	217
二、与缺血性动脉性卒中密切相关的血液异常·····	222
脑血管病与眩晕·····	229
一、概述·····	229
二、TIA 伴随的眩晕·····	230
三、脑梗死伴随的眩晕·····	230
四、脑出血伴随眩晕·····	231
五、蛛网膜下腔出血伴随眩晕·····	232
六、高血压脑病伴随眩晕·····	232
干细胞治疗缺血性脑血管病——从基础研究到临床应用·····	234
一、背景回顾·····	234
二、干细胞移植治疗 ICVD 的基础研究进展·····	235
三、促进自体 NSC 增殖的策略·····	237
四、细胞移植治疗脑梗死的临床试验·····	239
五、目前存在的问题·····	241
六、结语与展望·····	242
急性缺血性卒中神经干细胞治疗研究进展·····	247
一、NSC 治疗缺血性卒中的必要性和重要性·····	247
二、NSC 的生物学特性·····	247
三、NSC 在缺血性卒中治疗中的应用·····	249
基质金属蛋白酶与脑血管事件·····	252
一、MMPs 的结构和功能·····	252
二、MMPs 的分类·····	253
三、MMPs 的激活·····	253
四、MMPs 基因多态性·····	254
五、MMPs 的调节·····	254

六、MMPs 与血小板聚集	256
七、MMPs 与血管重构	256
八、基质金属蛋白酶与斑块不稳定	258
九、基质金属蛋白酶与颅内动脉瘤	258
十、基质金属蛋白酶与缺血性脑血管病	259
血管内皮祖细胞、血管新生与缺血性血管病	263
一、EPC 的来源	263
二、EPC 的生物学特性	264
三、EPC 与缺血性血管病	267
四、EPC 移植	268
五、EPC 在脑血管病治疗中的应用	269
六、结论与展望	269
缺血性卒中动物模型	272
一、选择合适的脑缺血模型	272
二、维持生理指标的稳定性	275
三、选用适合的麻醉方法	275
四、保持体温和脑温	275
五、维持动脉血压	275
六、维持血气压力和血糖水平	276
七、监测脑血流	276
八、评价方法	276
从理论思维、工程思维与评价思维的界定与联系谈缺血性卒中的诊疗路径	282
一、理论思维是认知型思维方式，理论思维的职分是揭示客观存在的道理	282
二、工程思维是筹划型思维方式，是介于理论思维与实践之间的筹划型思维	283
三、评价思维是筹划因素和虚体思维相分离所导致的思维方式，只以价值判断为依据	285
四、理论思维、工程思维与评价思维之间的相互关系	285
五、缺血性脑血管病的诊断和治疗路径的拟定	286
血肿清除术有可能成为脑内血肿的有效治疗方法	289
一、支持者的观点	289
二、反对者的观点	290
三、血肿清除术：一个证据匮乏的领域	292 ³

手术减压治疗恶性大脑中动脉供血区梗死·····	295
一、手术减压对大的 MCA 供血区梗死有效：支持者的观点·····	295
二、手术减压对大的 MCA 供血区梗死有效的证据不足：反对者的观点·····	296
三、手术减压治疗恶性 MCA 供血区梗死：对传统思维的挑战·····	298
无蛛网膜下腔出血史的无症状未破裂颅内小动脉瘤应当保守治疗吗？·····	300
一、支持者的意见·····	300
二、反对者的意见·····	302
三、其他观点·····	303
卵圆孔未闭与复发性卒中经皮封堵术是最佳选择吗？·····	305
一、经皮 PFO 封堵术及其应用现状·····	305
二、经皮封堵术是最佳选择：支持者的观点·····	306
三、经皮封堵术是最佳选择：反对者的意见·····	307
四、讨论·····	309
栓塞真是腔隙性梗死的关键吗？·····	311
一、腔隙与腔隙性梗死的历史·····	311
二、栓塞是腔隙性梗死的关键：支持者的观点·····	311
三、栓塞不是腔隙性梗死的关键：反对者的观点·····	312
四、栓塞在腔隙性梗死发病中的作用·····	313
有效预防卒中后深部静脉血栓形成·····	315
一、观点一：小剂量抗凝优于只用弹力袜·····	315
二、观点二：小剂量抗凝并不优于只用弹力袜·····	316
三、其他观点·····	317
缺血半暗带的检测·····	319
一、缺血半暗带概念的提出·····	319
二、缺血半暗带的检测方法·····	320
三、缺血半暗带的意义及前景·····	322
弥散加权成像/灌注加权成像不匹配区能用来选择发病超过 3 小时的患者进行 溶栓治疗吗？·····	323
一、问题的由来·····	323
二、支持者的观点·····	324
三、怀疑者的观点·····	324
四、其他观点·····	325
五、展望·····	325

超声检查发现的重度颈动脉狭窄还有必要进一步行血管造影吗?	328
一、“有必要”的观点	328
二、“不必要”的观点	330
三、展望	331
动物模型无助于急性卒中治疗的发展吗?	333
一、支持者的观点	333
二、反对者的观点	334
三、卒中药物的开发: 通常是, 但并不总是源于动物实验	336
介入神经放射诊断治疗规范(修订稿)	339
第1部分 设备人员条件及造影术	339
第2部分 出血性脑血管病	342
第3部分 脊柱脊髓病变	351
第4部分 缺血性脑血管病的介入治疗	354



2005 年全球卒中研究 进展概要

李文斌 凌 锋

2005 年, 脑血管病的基础研究和临床研究等领域都取得了可喜的进展。我们阅读了有关文献, 对研究进展做一回顾, 供国内同行参考。

一、卒中的基础研究进展

2005 年, 缺血性和出血性卒中的基因水平研究有了很多进展, 尤其是 HapMap 数据库的建立为进一步研究卒中的基因基础提供了有利条件。对近年发现的 2 个缺血性卒中的相关基因 PDE4D 和 ALOX5AP 的研究有了进一步的认识。PDE4D 是一种环核苷酸磷酸二酯酶, 可选择性降解 cAMP。而低 cAMP 可导致平滑肌细胞增生和迁移, 在动脉粥样硬化形成过程中起重要作用。ALOX5AP 是花生四烯酸转化为白细胞三烯 A₄ 所必需的蛋白, 后者可转化为白细胞三烯 B₄, 在白细胞催化和炎症反应中起重要作用, 也是动脉粥样硬化形成的重要因素。

炎症和免疫反应在卒中生物标志物的认证、动脉粥样硬化和缺血性脑损伤中的作用显得越来越重要。目前已知一些炎性因子, 如超敏 C 反应蛋白 (hsCRP)、纤维蛋白原、髓过氧化物酶、血清淀粉样蛋白 A、P 选择素、基质金属蛋白酶-9 (MMP-9)、sCD40L、血管细胞黏附分子-1 (VCAM-1)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素 (IL)-1、IL-6、IL-8 等都与卒中有关。2005 年, 研究又发现 PARK7、NDKA 和脂联素等新因子与卒中的病理生理学有关。最近一项令人鼓舞的研究表明, 在存在脂多糖的前提下, TLR4 配子、IL-1 和组织坏死因子在缺血性卒中模型中显示出很强的神经保护作用。另有研究表明, 血浆 VCAM-1 水平较高的卒中患者预后不佳, 但抗 VCAM-1 治疗并没有收到明显效果。CD40/CD40L 是一种膜糖蛋白, 在急性卒中患者血小板和单核细胞表达增高。脑缺血再灌注小鼠模型研究中发现, CD40 或 CD40L 表达水平较低的小鼠脑损伤较

轻, 因此, 针对 CD40/CD40L 来治疗卒中看来是有前途的。

二、卒中的临床研究进展

近几年来, 神经科领域越来越明确这样一个事实, 短暂性脑缺血发作 (TIA) 后的患者发生卒中的概率要比我们以往预计的高。最近, Rothwell 等提出 6 分制的 “ABCD” 评分方法来估计 TIA 发作后 7 天内发生卒中的危险性。A (Age): 年龄 ≥ 60 岁计 1 分; B (blood pressure): 收缩压 ≥ 140 mmHg 和 (或) 舒张压 ≥ 90 mmHg 计 1 分; C (clinical features): 单侧肢体无力计 2 分, 语言障碍但无肢体乏力计 1 分, 其他计 0 分; D (duration of symptoms in minutes): 发作时间 ≥ 60 min 计 2 分, 10 ~ 59 min 计 1 分, < 10 min 计 0 分。一组统计数据显示, 计分小于 5 分者, 7 天卒中发生率为 0.4%, 等于 5 分者为 12.1%, 等于 6 分者为 31.4%。

2005 年, 卒中的影像学研究有了一些进步, 但没有大的突破。作为颈动脉狭窄测量的金标准, 数字减影血管造影 (DSA) 的地位已被三维计算机螺旋血管造影所代替。

由于介入技术的改进和经验的积累, 颅内血管成形术和支架植入术治疗颅内动脉硬化性疾病的疗效和安全性都得到了提高。药物洗脱支架在预防冠状动脉和动物模型的动脉再狭窄方面显示了可喜的前景, 但由于药物的神经毒性副作用, 目前在脑动脉介入治疗中的应用还为时尚早。

急性缺血性卒中的早期溶栓治疗已得到国内外脑血管病专家的肯定和广泛应用。但是, 时间窗问题一直备受关注。科学家们在努力寻找延长时间窗的治疗办法。2005 年一项针对纤维蛋白原的溶栓药在延期时间窗 (3 ~ 9 小时) 应用的 II 期临床研究结果显示, 52.5% 的患者获得再灌注。抗凝药西美加群 (ximelagatran) 是一种口服直接凝血酶抑制剂, 已有证据显示其在预防卒中和系统血栓形成方面可与华法林媲美。但由于它可能导致转氨酶升高和冠状动脉疾病而未通过美国 FDA 认证。

在过去的几年里, 血小板膜糖蛋白 II b/III a (GP II b/III a) 拮抗剂阿昔单抗 (abciximab) 已用于急性缺血性卒中的治疗, 而且有一定的疗效, 但由于它的副作用过大现已停用。

动脉内机械性取栓技术有了新的进展, 血管再通率达 48%, 患者 90 天时的神经症状明显改善。对于急性缺血性卒中的治疗, 经静脉或动脉注射 GP II b/III a 拮抗剂, 或经动脉应用组织型纤维蛋白溶酶原激活物 (tPA) 或尿激酶, 以及经皮血管成形和支架植入术均已获得良好的疗效。初步研究表明, 血管内超声探头可加速血栓溶解, 然而, 外用超声联合静脉注射 tPA 会增加出血的危险性。

在过去的一年里, 经颅多普勒 (TCD) 在卒中的治疗评价和术中监测方面得到了广泛应用。TCD 能在外科手术和支架植入过程中及时监测低灌注、栓塞和血栓形成。经 TCD 证实, 氯吡格雷与阿司匹林联合应用对无症状微血栓的治疗作用强于单用阿司匹林。但是, 微血栓减少了, 卒中的危险性就会下降吗? 这还需要进一步研究来证实。也有作者提出, TCD 用于选择延期溶栓治疗的患者, 以及估计溶栓术后动脉是否再次栓塞。

证据显示, 如果患者颅内出血前接受过抗凝治疗和抗血小板治疗, 其病死率会增

高。抗血小板治疗的确可增高出血患者的病死率,但并不增加非死亡病例的危险性。而且这种危险性相对它对心脑血管病的二级预防的作用要小。权衡各种利弊,抗血小板药不宜用于脑血管病的一级预防。

关于自发性脑出血的外科治疗,一般认为,位于皮质下和小脑的直径 3cm 以上的血肿,有神志障碍的患者应施行外科治疗清除血肿,降低病死率和致残率。对基底节血肿是否要手术治疗仍存在争论,尚缺乏有力的证据说明这类患者可从手术中获益。最近的一组研究认为,幕上脑出血患者 24 小时内早期手术治疗并没有显示出明显优势。

吸烟、高血压和酗酒是蛛网膜下腔出血最重要的危险因素。虽然蛛网膜下腔出血患者只占所有卒中病例的 1%~7%,对中青年人群的危害与脑梗死相当,因为该病起病相对年轻而且预后较差。迄今为止,蛛网膜下腔出血的诊断问题仍然突出,大约有 12% 的患者首诊时被误诊。

血管内治疗颅内动脉瘤患者术后生存率与外科手术比较已有明显优势,危险性下降,癫痫发生率也较低。短期抗纤溶治疗可预防动脉瘤再出血,但长期用药对患者的预后并不会有明显改善。因为,虽然动脉瘤再出血的机会可能减少了,但继发于缺血的脑损伤影响了患者的预后。值得强调的是,镇痛、抗焦虑和控制高血压等措施对预防动脉瘤的再出血尤其重要。大约 70% 的脑动脉瘤破裂患者会致残或死亡,其中 1/3 是迟发性脑缺血所致。迟发性脑缺血在瘤体破裂出血后第 3 天开始出现,4~14 天达高峰。因此,避免低血容量、低血压和低钠血症对预防迟发性脑缺血很重要。此外,高热和高血糖也与迟发性脑缺血有关。常规应用钙离子通道阻滞剂尼莫地平对患者的预后改善作用,而激素的应用没有明显效果。

脑动静脉畸形(AVM)的自然史仍不很清楚,但未破裂的 AVM 的危险性比我们以往预计的要低。因此,对 AVM 是否要医疗介入应根据患者的年龄、合并动脉瘤、病灶的部位和出血综合做出决定。基因疗法可能会成为将来 AVM 治疗的重要手段。

脑血管性认知障碍愈来愈受到重视。随着老年型社会的来临,老年痴呆的问题也是让医疗界困惑的问题。目前认为,Alzheimer 改变和血管病变常常同时出现,相互影响。有研究表明,脑血管病变导致的痴呆是神经炎性斑所致的 2 倍还多。卒中患者可能出现血管性认知障碍的危险因素在 MRI 的表现有:大脑白质高信号,多个梗死灶和脑室增大。安理申(Donepezil)对这种认知障碍有良好疗效。

对卒中的治疗,不但是要在急性期争分抢秒挽救患者的生命,还要考虑到致残和生活质量问题。目前卒中患者早期康复治疗的理念已被全球同行专家所接受。

三、卒中的预防

大约 75% 的卒中患者是首次发病,因此对有危险因素的人群进行一级预防尤其重要。控制血压是预防卒中的一项重要手段。一般来说,收缩压降低 10mmHg,卒中的发生机会将会降低 1/3。对心房颤动和冠心病患者应进行抗凝和抗血小板治疗。血胆固醇水平和卒中的发生密切相关。一项研究显示,低密度脂蛋白每降低 1mmol/L 可使所有病因的病死率降低 12%,可使卒中发生率降低 17%。虽然他汀类药物预防卒中的机制复杂,但降低低密度脂蛋白水平可能是其主要作用。研究表明,45 岁以上的妇女每天