

Mc
Graw
Hill Education

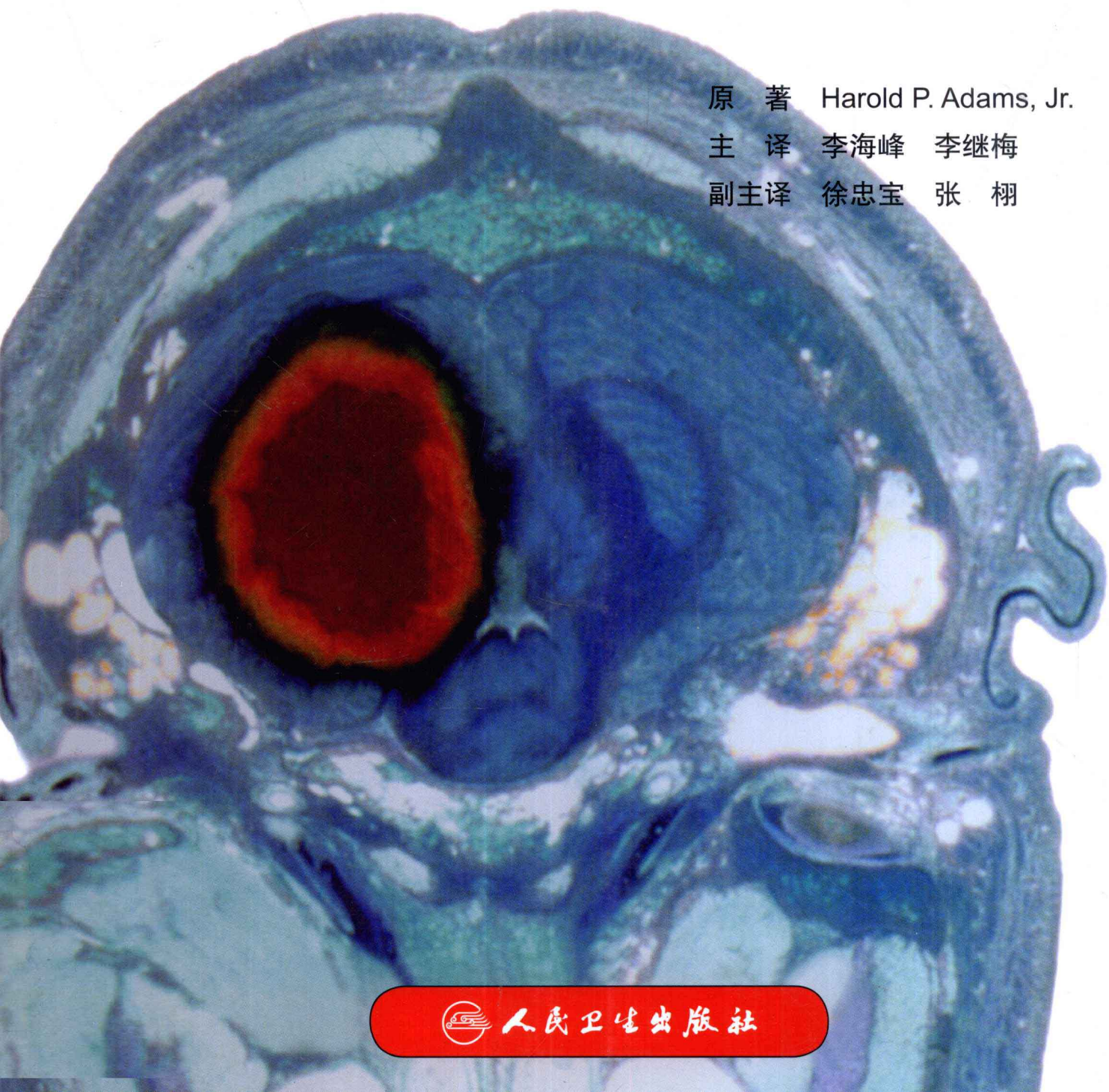
脑血管病原理

Principles of Cerebrovascular Disease

原 著 Harold P. Adams, Jr.

主 译 李海峰 李继梅

副主译 徐忠宝 张 栩



人民卫生出版社



脑血管病原理

Principles of Cerebrovascular Diseases

主编 王拥军
副主编 王拥军
编委 王拥军
王拥军



人民卫生出版社

脑血管病原理

PRINCIPLES OF CEREBROVASCULAR DISEASE

原 著 Harold P. Adams, Jr.

医学博士, 神经病学教授

衣阿华大学 Carver 医学院脑血管病中心

主 译 李海峰 李继梅

副主译 徐忠宝 张 栩

翻译秘书 谢琰臣 高 翔

译 者 (以汉语拼音为序)

陈 葵	副主任医师	首都医科大学附属北京友谊医院神经内科
高 翔	住院医师	青岛大学医学院附属医院神经内科
谷传凯	主治医师	青岛大学医学院附属医院重症医学科
李海峰	教授	青岛大学医学院附属医院神经内科
李继梅	教授	首都医科大学附属北京友谊医院神经内科
刘 磊	住院医师	首都医科大学附属北京友谊医院神经内科
刘美云	硕士研究生	首都医科大学附属北京友谊医院神经内科
马骥超	主任医师	首都医科大学附属北京友谊医院神经外科
宋敬卉	主治医师	青岛大学医学院附属医院东区神经内科
谭 颖	住院医师	中国医学科学院北京协和医院神经内科
王淑辉	主治医师	首都医科大学附属北京友谊医院神经内科
项丽娜	住院医师	温州医学院附属第一医院急诊科
谢琰臣	副主任医师	首都医科大学附属北京友谊医院神经内科
徐忠宝	教授	首都医科大学附属北京友谊医院神经内科
许春伶	副主任医师	首都医科大学附属北京友谊医院神经内科
杨 潘	住院医师	青岛大学医学院附属医院西区神经内科
张 健	主任医师	首都医科大学附属北京友谊医院神经内科
张 栩	副主任医师	青岛大学医学院附属医院东区神经内科
张春玲	主任医师	首都医科大学附属北京友谊医院神经内科
张拥波	主任医师	首都医科大学附属北京友谊医院神经内科
赵伟秦	主任医师	首都医科大学附属北京友谊医院神经内科
郑雪平	主治医师	青岛大学医学院附属医院神经内科
赵亚明	副主任医师	青岛大学医学院附属医院东区神经内科

人民卫生出版社

人民卫生出版社
McGraw-Hill



A Division of The McGraw-Hill Companies

Harold P. Adams, Jr.

Principles of Cerebrovascular Disease

ISBN: 0-07-141653-6

Copyright © 2007 by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved. No part of this publication may be reproduced or distributed by any means, or stored in a database or retrieval system, without the prior written permission of the publisher.

Simplified Chinese translation edition jointly published by McGraw-Hill Education (Asia) Co. and People's Medical Publishing House.

脑血管病原理

本书中文简体字翻译版由人民卫生出版社和美国麦格劳-希尔(亚洲)出版公司合作出版。未经出版者预先书面许可,不得以任何方式复制或抄袭本书的任何部分。

敬告:本书的译者及出版者已尽力使书中出现的药物剂量和治疗方法准确,并符合本书出版时国内普遍接受的标准。但随着医学的发展,药物的使用方法应随时作相应的改变。建议读者在使用本书涉及的药物时,认真研读药物使用说明书,尤其对于新药或不常用药更应如此。出版者拒绝对因参照本书任何内容而直接或间接导致事故与损失负责。

本书封底贴有 McGraw-Hill 公司防伪标签,无标签者不得销售。

图书在版编目(CIP)数据

脑血管病原理 / (美) 亚当斯主编; 李海峰等主译.

—北京: 人民卫生出版社, 2011.11

ISBN 978-7-117-14711-8

I. ①脑… II. ①亚…②李… III. ①脑血管疾病—研究 IV. ①R743

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 165825 号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有, 侵权必究!

图字: 01-2007-4223

脑血管病原理

主 译: 李海峰 李继梅

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 27.5 插页: 2

字 数: 1144 千字

版 次: 2011 年 11 月第 1 版 2011 年 11 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-14711-8/R·14712

定 价: 82.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

前言

脑血管病是全球人类死亡和发病的首位疾病。尽管在预防和治疗方面均有进展,但仍然有很多患者发生严重的神经功能损伤,使他们以及他们所爱的人的生活发生了改变。卒中对患者家庭和社会的影响以及卒中诊治的花费和劳动力丧失造成的经济影响是巨大的。因此,在卒中发生之前或之后采取预防措施以及降低神经功能损害治疗的研究应该不断深入。这些努力包括作为卒中诊治基石的基础医学研究进展,以及临床前和临床研究,已经使卒中的诊治发生了翻天覆地的变化。除了这些技术上的进步,还需要增强公众和专业人员对卒中的认识。本书旨在提供如下信息:脑血管病的临床表现、诊断和治疗,后者包括卒中的预防性治疗和急性期治疗。尽管包括了一些关于卒中的解剖学和病理生理学的基础知识,但本书不是神经科学专著,而是旨在给执业医师、住院医师和学生提供临床诊治基础。

本书按照对一个假想的脑血管病患者诊断和治疗的经过进行组织,包括了缺血性卒中和出血性卒中,在一些章节中这两者交替出现贯穿全篇。只要有可能,我尽量使用图表来传递信息。

最初两章介绍卒中的流行病学,以明确卒中的高危患者以及能够改变和治疗的卒中危险因素。第3章介绍能够有助

于提高卒中诊治能力的卒中处理资源的组织(公众教育、急诊室设施、医院和医生),尤其是在急性期。其后的章节介绍短暂性脑缺血发作、缺血性卒中和出血性卒中。第8章系统地复习常用的脑、血管和心脏的影像学检查以及在卒中患者进行的其他辅助检查。接下来,第9~16章描述各种缺血性和出血性卒中。其后的章节介绍儿童和青少年卒中、脑静脉血栓、垂体卒中和脊髓血管病。然后介绍预防和治疗缺血性和出血性卒中的各种干预措施,其中详细介绍各种内科和外科治疗的安全性以及适应证的证据。在内科治疗部分提供一些药物的药理学信息,还介绍卒中的并发症及其预防和治疗。最后介绍卒中的康复以及帮助患者回归社会的措施。

这本书的作者只有我一个人,因此我提出了自己对各种干预措施的个人看法。但是,我试图保持公正地评价各种资料,并基于证据做出建议。因此,讨论了多种方法均有效的情况以及尚未明确有效的干预措施。一些疗法有前景,但证据还不充分,这些也给予介绍。也讨论了目前已知有效的疗法的局限性和需要进一步研究的方面。由于关于卒中的研究进展发展迅速,因此我尽可能在本书的写作过程中使用最新资料。我也认识到一本关于治疗的书籍可能会过时,但我希望本书能够提供阐释未来临床试验的基础。

(李海峰 译,李继梅 校)

致 谢

本书的编写投入了相当大的精力，许多人对本书有帮助。他们对本书的贡献是巨大的，我觉得没有他们的帮助是不能完成本书的。

感谢西弗吉尼亚大学病理系的 Sydney Schochet 医生、Marshfield 医院神经科的 Daniel Jacobson 医生、德克萨斯大学西南医学院神经外科的 Duke Samson 医生、衣阿华大学神经外科的 Patrick Hitchon 医生、衣阿华大学神经科的 Enrique Leira 医生和 Patricia Davis 医生、衣阿华大学放射科的 John

Chaloupka 医生、衣阿华大学外科的 Edwin Miller 医生，他们为本书提供了宝贵的图片资料。

感谢 Kevin Faber 医生和 Matthew Jensen 医生审阅本书，他们的评点和修改非常有帮助。感谢 Karla Grimsman 注册护士帮助组织图片资料和在本书写作过程中的其他帮助。也感谢 Kimberly Aggson、Beth Stecher 和 Jessica Fritz 的秘书工作，他们帮助我准备资料、编辑索引和完成参考文献的编辑。本书若出现任何错误均与我有关，与他们无关。

（李海峰 译，李继梅 校）

目 录

第1章 卒中的分类、脑血管病的常用术语和卒中的病理生理学	1	第12章 卒中的遗传因素	181
第2章 卒中的流行病学	14	第13章 心源性栓塞	189
第3章 卒中处理资源的组织	31	第14章 导致出血性或缺血性卒中的凝血障碍	207
第4章 可以改变的卒中危险因素: 诊断和处理	42	第15章 颅内动脉瘤和血管畸形	221
第5章 无症状性颈动脉疾病、短暂性脑缺血发作以及脑血管病的眼部表现	59	第16章 颅内出血的病因	237
第6章 缺血性卒中的临床表现	69	第17章 儿童和青年卒中	248
第7章 出血性卒中的临床表现	90	第18章 静脉血栓形成、垂体卒中和脊髓血管病	269
第8章 评价脑血管病患者的辅助检查	101	第19章 预防脑梗死的抗栓药物	283
第9章 动脉粥样硬化性疾病	138	第20章 预防缺血性卒中的外科干预	309
第10章 造成缺血性卒中的非动脉粥样硬化性、非炎症性动脉病	152	第21章 对怀疑卒中患者的急症处理	327
第11章 导致缺血性或出血性卒中的感染性和炎症性血管病	165	第22章 急性缺血性脑卒中的治疗	349
		第23章 出血性卒中的治疗	381
		第24章 新发卒中患者的处理	399
		第25章 康复和回归社会	415

第 1 章

卒中的分类、脑血管病的常用术语和 卒中的病理生理学

所有的医生，无论其从事哪一专科，均会遇到脑血管病患者。由于卒中是常见的、严重的神经科疾病，医生就会面临紧急处理患者的抉择。由于脑血管病的患病率很高，医生经常会被要求作出卒中预防的建议。而且，由于脑血管病是

导致长期残疾的主要疾病，因此需要医生给卒中这样的慢性病患者提供系统的诊疗。为了给这些患者的诊治提供最新的建议，本书重点在于介绍中枢神经系统血管性疾病诊断和治疗的要点。

脑血管意外

许多医生和其他保健工作者使用脑血管意外 (*cerebrovascular accident, CVA*) 来指卒中。这种用法是不合适的，因为卒中一点也不意外。脑血管意外这个说法暗指无法预防卒中或无法减轻其神经系统损害结果，该术语造成了卒中治疗的虚无主义。但是，卒中是可以预防的。急性卒中能够治疗，患者的神经系统预后可以改善。脑血管意外这个说法应该摒弃。

卒中的分类

本书中脑血管病 (*cerebrovascular disease*) 和卒中 (*stroke*) 这两个术语包括了造成中枢神经系统内任何部位受累的出血性和缺血性的血管疾病。卒中有多种分类系统。通常，脑血管病按照病变性质 (出血性和缺血性)、受累部位 (脑

或脊髓)、受累的血管区域、可能的病因、临床病程或时间特点进行分类 (表 1-1)。而且，脑血管病还包括了使眼和耳受累的血管疾病。大多数卒中是由大动脉或小动脉的闭塞或破裂所致。相对比较少见的是卒中由静脉疾病所致。

缺血性卒中

缺血性卒中 (*ischemic stroke*) 由动脉闭塞所致，占所有脑血管病的 80%。大多数的血管闭塞由血栓栓塞 (*thromboembolism*) 所致。脑血栓形成 (*cerebral thrombosis*) 指动脉内血凝块形成所致的闭塞。脑栓塞 (*cerebral embolism*) 指心脏内或颅外 / 颅内动脉近端形成的血凝块脱落迁移到远端造成的闭塞。偶尔，栓塞可继发于非血栓性物质，如脂肪和动脉粥样硬化斑块的碎屑。

出血性卒中

出血流入脑内、脊髓内或附近结构统称出血性卒中 (*hemorrhagic stroke*)。

表 1-1 脑血管病的分类

大体分类
缺血性脑血管病
缺血性卒中 (动脉血栓栓塞性卒中)
脑梗死
脑血栓
脑栓塞
出血性脑血管病
出血性卒中
外伤性颅内出血
自发性颅内出血
脑静脉血栓形成
脊髓出血或梗死
垂体卒中

血管分类

掌握中枢神经系统的血管解剖是理解错综复杂的脑血管病并作出科学的诊断和治疗决策的关键。血管事件的分类通常以受累的血管区域为基础——颈动脉 (*carotid*) 或椎基底动脉 (*vertebrobasilar*) 循环。这种区分在决定局部干预 (手术、血管内治疗) 时尤为重要。缺血性卒中的部位通常根据闭塞的动脉的名称来确定，如大脑中动脉 (表 1-2)。识别受累动脉在出血性卒中的诊断和治疗中也很重要，如动脉瘤的部位决定采取的手术方式。

主动脉

发生在脑的血栓栓塞事件可来自左心房、左心室、升主

表 1-2 脑动脉解剖

主动脉弓

头臂干(无名动脉)

右侧颈总动脉

右侧颈内动脉

右侧颈外动脉

右侧锁骨下动脉

右侧椎动脉

左侧颈总动脉

左侧颈内动脉

左侧颈外动脉

左侧锁骨下动脉

左侧椎动脉

颈动脉(前)循环-颈内动脉

眼动脉

脉络膜前动脉

后交通(大脑后)动脉

大脑前动脉

Huebner 返动脉

前交通动脉

眶额动脉

额极动脉

胼缘动脉

胼周动脉

大脑中动脉

豆纹动脉

颞前动脉、颞中动脉和颞后动脉

额前动脉

前中央动脉

中央动脉

顶上动脉和顶下动脉

角回动脉

椎基底动脉(后循环)

椎动脉

小脑后下动脉

脊髓前动脉

基底动脉

小脑前下动脉

内听动脉

脑桥穿支动脉

小脑上动脉

大脑后动脉

脚间-丘脑动脉

脉络膜后动脉

丘脑穿通动脉

丘脑膝状体动脉

颞前动脉和颞后动脉

顶枕动脉

距动脉

动脉和主动脉弓(图 1-1)。越来越多的研究使我们认识到主动脉的动脉粥样硬化性疾病是脑栓塞的病因。降主动脉的肋间分支是根动脉(*radicular artery*)的来源,后者发出分支加入到脊髓前动脉(*anterior spinal artery*)和脊髓后动脉(*posterior spinal artery*),给脊髓供血。这些侧支动脉中最大的称作 *Adamkiewicz 动脉*,通常源自胸主动脉的较低节段。而且,脊髓的颈段接受源自椎动脉的侧支供血,脊髓前动脉也接受椎动脉远端的血液供给。在这个部位,脊髓前动脉为延髓的内侧部分供血,该部位的闭塞将导致双侧锥体束梗死。脊髓的静脉引流主要通过背侧血管丛。血管畸形大多数位于脊髓背侧,可引起脊髓的出血性或缺血性病变。



图 1-1 主动脉弓造影前后位所见正常者的图像,显示主动脉的主要分支,包括头臂干、左侧颈总动脉和左侧锁骨下动脉。也显示了双侧椎动脉和颈动脉的分叉处

椎基底动脉循环

椎动脉(*vertebral artery*)和基底动脉(*basilar artery*)供给脑干、小脑和大脑半球的后部。两条椎动脉起自锁骨下动脉。在大多数人,左侧锁骨下动脉(*left subclavian artery*)是主动脉弓的分支,右侧锁骨下动脉是头臂干/无名动脉(*brachiocephalic / innominate artery*)的分支。锁骨下动脉在椎动脉起始处以前的闭塞性病变可导致锁骨下动脉盗血综合征,血流沿着一侧椎动脉上行后返流到对侧的血管来供给上肢,这样血流被分流到脑循环。椎动脉走行于第2~6颈椎的横突孔内,然后经过枕大孔并穿过硬脑膜进入颅腔。两侧椎动脉大约在脑桥延髓交界处汇合形成基底动脉。椎动脉的主要分支是脊髓前动脉、供给延髓背外侧的较短的穿支动脉和小脑后下动脉(*posterior inferior cerebellar artery, PICA*)。该动脉发出穿支进入延髓背外侧,并供给小脑的下部和外侧。后颅凹的血管畸形可累及椎动脉的分支,PICA的起始处可发生囊状动脉瘤。

基底动脉位于脑桥前和脚间池。基底动脉在中脑-间脑交界处分成其终末支——大脑后动脉(*posterior cerebral artery*)(图 1-2)。基底动脉发出一些短的穿支动脉进入脑桥和中脑的前内侧部。除了大脑后动脉,基底动脉的其他主要

分支还有小脑前下动脉(*anterior inferior cerebellar arteries*, AICA)和小脑上动脉(*superior cerebellar arteries*)。小脑上动脉供给小脑上部和中脑的背外侧。脑桥的背外侧和小脑的前部和内侧由 AICA 供血。内听动脉 / 迷路动脉(*internal auditory artery / labyrinthine artery*)供给内耳。内听动脉直接起自基底动脉或为 AICA 的分支。小脑的供血变异较大,因人而异。一些情况下,一支或多支供给小脑的动脉可以发育不全或缺如,左右两侧小脑半球的供血动脉可以不对称。脑干和小脑的小静脉引流进入 *Rosenthal* 基底静脉(*basal vein of Rosenthal*)、*Galen* 大静脉(*great vein of Galen*)、横窦(*transverse sinus*)、乙状窦(*sigmoid sinus*) (图 1-3, 表 1-3)。

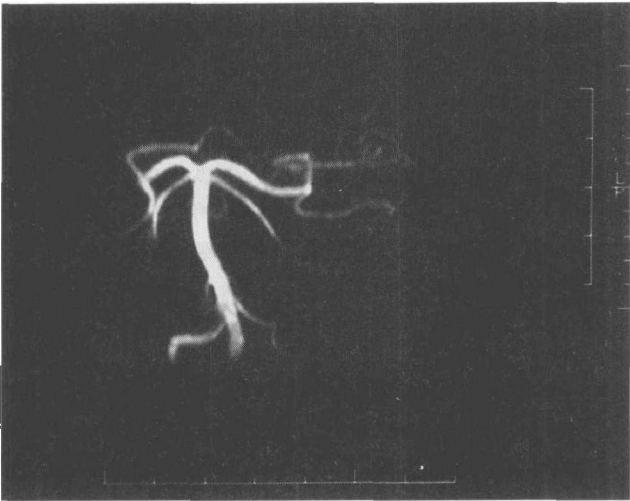


图 1-2 后循环 MRA 检查的前后位图像,显示椎动脉远端、小脑后下动脉起始部、小脑上动脉和大脑后动脉

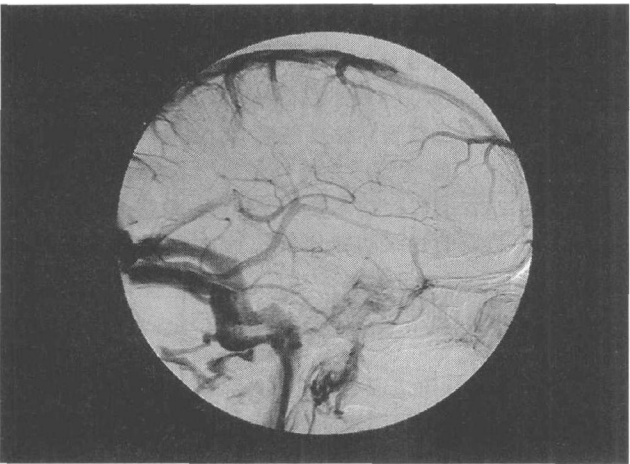


图 1-3 经右侧颈动脉造影静脉期的侧位图像,显示引流大脑半球的深部和浅表静脉系统

间脑由基底动脉、大脑后动脉近端或后交通动脉(*posterior communicating artery*)的多根小的穿支动脉供血。解剖学家给这些动脉命名了多种名称,结果造成了我们对这些血管及其供血区理解的复杂化。本书采用脚间 - 丘脑动脉(*interpeduncular-thalamic artery*)、脉络膜后动脉(*posterior*

表 1-3 脑的静脉引流

海绵窦
大脑皮质的静脉引流
上矢状窦
皮质静脉
Trolard 静脉和 Labbé 静脉
下矢状窦
大脑半球深部结构的静脉引流
大脑内静脉
Rosenthal 基底静脉
Galen 大静脉
直窦
横窦
乙状窦
颈内静脉

choroidal artery)、丘脑穿动脉(*thalamoperforating artery*)和丘脑膝状体动脉(*thalamogeniculate artery*)来描述这些给丘脑及其附近的间脑结构供血的小动脉。大脑后动脉也通过后交通动脉接受来自颈内动脉的血流。人群中大约 20% 的大脑后动脉是颈内动脉的直接延续,并且该动脉的近端相当于后交通动脉。这种变异称作胎儿化的大脑后动脉。基底动脉的分叉处和后交通动脉在颈内动脉的起始处是囊状动脉瘤的好发部位。大脑后动脉的皮质分支供给枕叶、颞叶的内下部和顶叶的内上部。距动脉(*calcarine artery*)供给初级视觉皮质,该动脉是大脑后动脉的分支。

颈动脉循环

大多数人的左侧颈总动脉(*left common carotid artery*)直接起自主动脉,在左侧锁骨下动脉近端上行,右侧颈总动脉(*right common carotid artery*)是头臂干的分支(图 1-1)。双侧颈总动脉在颈前部于气管和颈内静脉(*internal jugular vein*)之间上行。颈总动脉大约在下颌角处分成颈外动脉(*external carotid artery*)和颈内动脉(*internal carotid artery*) (图 1-4)。颈外动脉供给面部、头皮的软组织和脑膜。在颈内动脉闭塞时颈外动脉是保持脑血流的重要侧支通道(主要通过眼眶支和脑膜支)。

颈内动脉供给同侧眼和大部分同侧大脑半球(图 1-5)。颈内动脉的深部穿支供给基底节、内囊和半球深部的白质。皮质分支供给岛叶、额叶、颞叶上部和顶叶的前部、外侧和下部。颈内动脉的颅外段(颈段)在椎体外侧紧靠椎体上行。颈内动脉通过颈动脉管进入颅内(该节段称作岩段)。接下来颈内动脉以 S 形向前向内走行,这部分位于海绵窦(*cavernous sinus*)内(海绵窦段)。该段是动脉粥样硬化的好发部位。颈内动脉在海绵窦段的外伤可造成颈动脉海绵窦瘘。颈内动脉的海绵窦段亦可发生动脉瘤。颈内动脉在穿过硬膜进入蛛网膜下腔时发出到垂体的分支。眼动脉(*ophthalmic artery*)是主要的颅内分支,供给眼。颈内动脉的其他主要分支包括后交通动脉、脉络膜前动脉(*anterior*



图 1-4 颈内动脉和颈外动脉的 MRA 图像, 显示动脉分叉处的正常表现, 亦可见到颈外动脉的第一分支

choroidal artery)、大脑前动脉(anterior cerebral artery)和大脑中动脉(middle cerebral artery)(图 1-5a、图 1-5b)。大脑中动脉是颈内动脉的终末支。脉络膜前动脉供给视束、内囊后肢、基底节邻近结构和丘脑以及脑叶的白质。

大脑前动脉走行于额叶的前内侧, 沿着额叶的内侧到达矢状窦旁区域(图 1-5a、图 1-5b)。其深穿支, Huebner 返动脉(recurrent artery of Huebner)供给尾状核头的前下部。皮质分支供给额叶的内侧和前部。主要的皮质分支包括眶额动脉(orbito-frontal artery)、额极动脉(fronto-polar artery)、胼缘动脉(callosal-marginal artery)和胼周动脉(pericallosal artery)。两侧大脑前动脉的近端通过前交通动脉(anterior communicating artery)连接。大约 1/3 的颅内囊状动脉瘤发生在前交通动脉。

大脑中动脉从颈内动脉发出后向外侧进入 Sylvian 池(外侧裂池)和 Sylvian 裂(外侧裂)。在此向后向上走行, 发出许多皮质分支供给额叶的外下部、岛叶、顶叶的前下部以及颞叶的上部(图 1-5a、图 1-5b)。这些血管沿着大脑半球的皮质表面走行, 由前向后形成一系列楔形分布的、从皮质表面向深部邻近脑叶白质部位延伸的供血区。这些分支包括额前动脉(prefrontal artery)、前中央动脉(precentral artery)、中央动脉(central artery)、顶上动脉(superior parietal artery)、

顶下动脉(inferior parietal artery)、角回动脉(angular artery)以及颞前动脉(anterior temporal artery)、颞中动脉(middle temporal artery)和颞后动脉(posterior temporal artery)。大脑中动脉近端的动脉瘤最常位于外侧裂。大脑中动脉的一些深部穿支[豆纹动脉(lenticulostriate artery)]供给壳核、尾状核头和内囊的前肢。

大脑半球的静脉解剖

海绵窦由引流眼、鼻和面部的小静脉丛构成(表 1-3)。两侧海绵窦之间存在明确的交通。这些侧支静脉绕过垂体区域。大脑半球的静脉通过皮质和深部通道引流。通常静脉血流的方向是从前向后。皮质静脉通常引流到上矢状窦(superior sagittal sinus)、下矢状窦(inferior sagittal sinus)和横窦(transverse sinus); 最大的皮质静脉称作 Labbe 静脉(vein of Labbe)和 Trolard 静脉(vein of Trolard)(图 1-3)。前者通常向下引流, 而后者进入上矢状窦。大脑深部结构通过丘脑纹状体静脉(thalamostriate vein)和隔静脉(septal vein)引流。在 Munro 孔(室间孔)处, 这两条静脉汇合成大脑内静脉(internal cerebral vein), 后者沿着丘脑内侧向后走行。大脑内静脉与 Rosenthal 基底静脉在间脑-中脑交界处汇合形成 Galen 大脑大静脉。Galen 大脑大静脉和下矢状窦汇合形成直窦(straight sinus)。在窦汇, 直窦与上矢状窦汇合形成横窦。左右两侧横窦的直径通常不对称, 大部分血液从一侧横窦回流。横窦沿着天幕和颞骨岩部向外向前走行。从这一点起开始称作乙状窦(sigmoid sinus)。乙状窦通过颈静脉孔离开颅腔, 其后称作颈内静脉(internal jugular vein)。

穿支动脉

一些短的穿支动脉供给脑干和大脑半球的深部结构, 它们是终末血管(表 1-2)。这些动脉闭塞造成较小的(直径 < 1.5cm)卒中[腔隙性梗死(lacunar infarction)], 表现为相对刻板的神经系统症状[腔隙综合征(lacunar syndromes)]。这些短的穿支容易受到高血压的影响, 因此高血压性脑出血通常发生在这些血管供血的部位。大面积深部半球梗死由较大脑血管的血栓栓塞性闭塞所致, 最常见的是大脑中动脉闭塞造成的豆纹动脉分布区卒中[纹状体内囊梗死(striatocapsular infarction)]。

侧支

大动脉闭塞后可造成不同的神经系统功能缺损。例如, 一名患者可因颈内动脉闭塞导致的多个脑叶梗死而死亡, 但另一患者却可能无症状。这个差异部分因为存在解剖上的一定口径的侧支血管(表 1-4)。在动脉闭塞时, 三种主要的侧支系统保护脑组织减少缺血损害: 颈外动脉的分支、Willis 环和皮质动脉。首先, 颈内动脉的分支和颈外动脉的分支之间可形成吻合, 使患者在颈内动脉闭塞时仍然能保持足够的脑灌注(图 1-6)。颈部的肌支(muscular branches)与后循环形成吻合。Willis 环(circle of Willis)构成第二套主要侧支系统(图 1-7、图 1-8)。Willis 环的完整性因人而异, 尤其是前交通动脉或者一侧、双侧后交通动脉可闭锁。根据侧支循环的

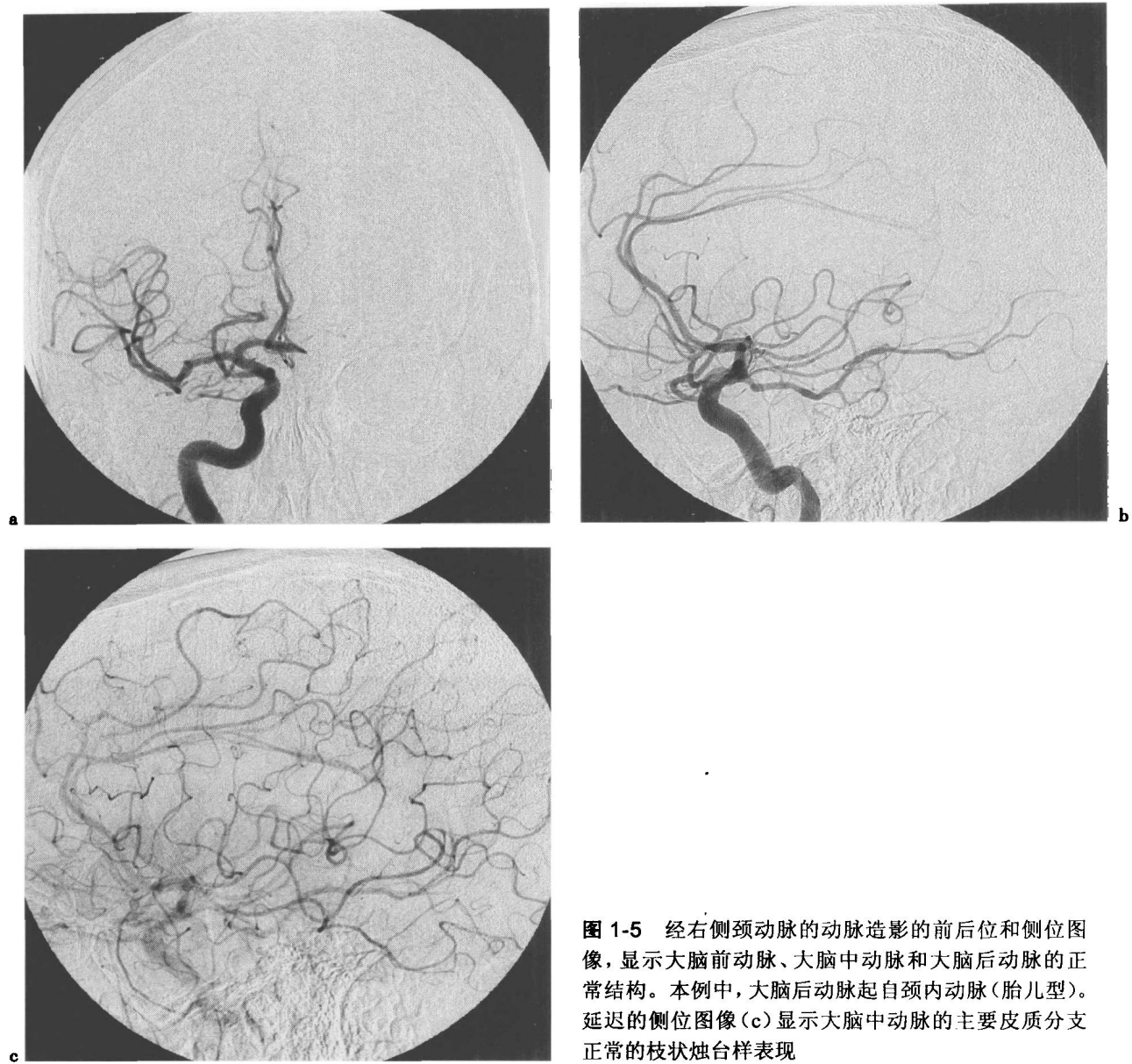


图 1-5 经右侧颈动脉的动脉造影的前后位和侧位图像，显示大脑前动脉、大脑中动脉和大脑后动脉的正常结构。本例中，大脑后动脉起自颈内动脉（胎儿型）。延迟的侧位图像(c)显示大脑中动脉的主要皮质分支正常的枝状烛台样表现

不同，可以区分出颈内动脉的血管床。这种情况下，亦可同时发生累及大脑前动脉和大脑中动脉供血区的梗死。部分患者，大脑前动脉的近端亦可发育不全，大脑前动脉远端可

表 1-4 侧支循环

颈外动脉 / 颈内动脉
Willis 环
皮质侧支——到达大脑半球的终末分支
大脑中动脉
大脑前动脉
大脑后动脉
皮质侧支——到达小脑的终末分支
小脑后下动脉
小脑前下动脉
小脑上动脉

通过前交通动脉接受对侧大脑前动脉的血流。大脑半球第三套侧支循环是大脑前动脉、大脑中动脉和大脑后动脉的皮质分支。小脑半球也存在相似的皮质侧支循环，由小脑上动脉、AICA 和 PICA 的远端分支构成。由于皮质动脉的远端分支相互交错，血液极有可能从一条通畅的皮质分支流向另一条皮质动脉已经闭塞部分的远端。另一方面，这些皮质分支构成了颅内大动脉的远端血管床。由于灌注压在终末部位最低，这些终末血管供血的脑内区域就容易受到低血压缺血的影响，造成分水岭梗死 (watershed /borderzone infarctions)。

根据症状的类型和持续时间分类

缺血性脑血管病可以按照出现的神经系统症状及其持续时间分类。尽管有时把亚类视作独立的疾病，但实际上，缺血性事件是一个连续的病谱，从无症状到致死性卒中(表 1-5)。

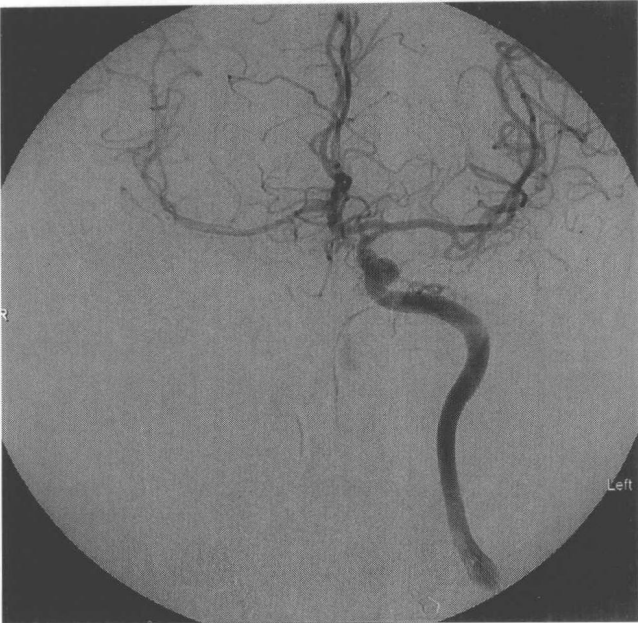


图 1-6 左侧颈动脉造影的窦前后位图像，显示右侧大脑中动脉有通过前交通动脉的侧支血流。该患者右侧颈内动脉闭塞



图 1-7 椎动脉造影的侧位图像，显示大脑中动脉有通过后交通动脉的侧支血流

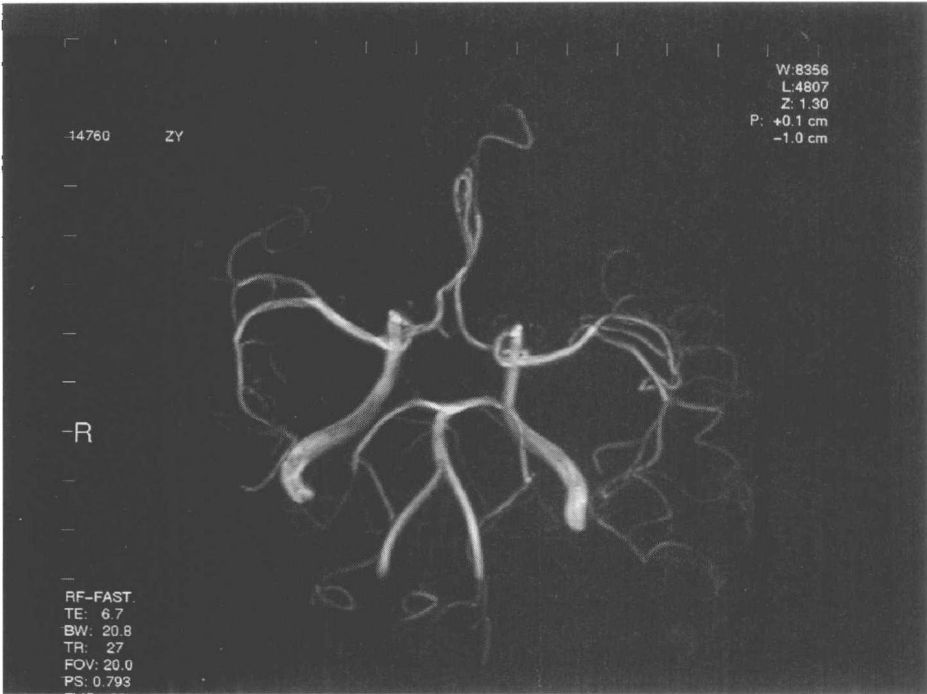


图 1-8 MRA 的颈顶位图像，显示椎动脉的远端节段、基底动脉和大脑后动脉。还显示了小脑上动脉的起始处。而且能够看到双侧颈内动脉以及大脑前动脉和大脑中动脉。这幅图片显示了 Willis 环的解剖

临床无症状性卒中

一些患者的症状很轻微以至于患者和医生均未发现卒中。脑影像学却发现了这种血管性脑损害——临床无症状性卒中 (clinically silent stroke)^{1,2}。大多数病灶是在另一次卒中或者在无关的神经系统症状的诊断过程中发现，位于大脑半球的深部结构²。与其相似，在查体或进行血管检查时可以发现无症状性血管疾病。最常见的情况是颈内动脉的无症状

性杂音 (asymptomatic bruit) 或狭窄 (stenosis)。

短暂性脑缺血发作

短暂性脑缺血发作 (transient ischemic attack, TIA) 是指患者的局限性神经系统症状可完全消失且症状由血管疾病所致³。不要认为 TIA 与缺血性卒中不同。相反，TIA 是缺血性脑血管病谱中最轻的一极，另一极是致死性梗死⁴。TIA 通常是血栓栓塞事件，由于血凝块溶解或侧支形成使脑获得足

表 1-5 缺血性脑血管病根据症状和时间分类

无症状性动脉病变
无症状性杂音
无症状性动脉狭窄
临床无症状性卒中
短暂性脑缺血发作
一过性黑矇
伴有短暂症状的脑梗死
小卒中
急性缺血性卒中
超急性卒中(脑发作)
进展性卒中
完全性卒中
血管性痴呆(多梗死性痴呆)

够的灌注而症状消失。尽管 TIA 不遗留神经系统后遗症,但其提示患者的血管状况已经发生了变化,近期有一定的卒中风险^{3,5}。基于这些原因,应该紧急处理患者,给予有效的卒中预防措施。不幸的是,TIA 诊断比较困难,而且并非所有的短暂性神经系统功能异常症状均由缺血所致。尽管 TIA 的定义包括了持续 24 小时的症状,但大多数事件仅持续数分钟⁶。医生不能等 24 小时后才排除 TIA 的诊断,如果 24 小时后才开始缺血性卒中的治疗就太迟了。尽管患者的症状可持续 1 小时以上,但这时最好诊断缺血性卒中而非 TIA。大多数神经系统体征在 1 小时后才缓解的患者最终在脑影像学上可见到卒中^{7,8}。通常采用伴有短暂症状的脑梗死(*cerebral infarction with transient symptoms, CITS*)来指这些患者的情况。

小卒中

过去将患者的症状持续较长时间(甚至 >24 小时)或者患者的功能缺损大部分缓解的情况诊断为可逆性缺血性神经功能缺损(*reversible ischemic neurological deficit, RIND*)或部分可逆性缺血性神经功能缺损(*partially reversible ischemic neurological deficit, PRIND*)。这些术语的价值不大,目前已经很少采用,而是称作小卒中(*minor ischemic stroke*),这是因为患者的卒中已经大部分缓解⁹。近来采用急性可恢复性脑缺血(*acute recovered cerebral ischemia, ACRI*)来区分在数小时内能够大部分缓解的患者与严重的卒中患者¹⁰。用这个术语来代替小卒中的原因并不明确。小卒中这个诊断很有价值,因为它不仅提示潜在的血管病变并不稳定,还提示侧支循环和其他代偿机制并不足以完全消除反复发生的血栓栓塞的影响。有证据表明小卒中患者中发生严重卒中者的比例高于 TIA 患者。由于眼动脉是颈内动脉的第一个主要分支,眼的缺血也提示同侧大脑半球发生缺血性卒中的风险增加。无痛性短暂的单眼视力丧失称作一过性黑矇(*amaurosis fugax*),通常由眼动脉及其视网膜分支的短暂性血栓栓塞所致。

脑发作

治疗学的进展促使急性缺血性或出血性卒中的处理模

式发生改变。由于血管病变后很快发生脑损害,因此从症状发生到开始治疗的时间间隔很重要。在发病后的最初数小时内,患者的神经系统损害可改善亦可加重。为了强调紧急处理的重要性,一个公众教育项目采用了脑发作(*brain attack*)这个术语来描述卒中¹¹。其目的是让公众像重视心脏病发作一样重视脑血管病的时间性^{12,13}。动脉闭塞后数小时内就诊的患者可诊断为急性/超急性缺血性卒中(*acute / hyperacute ischemic stroke*)¹⁴。通常,急性缺血性卒中是指 12~24 小时的卒中,而超急性是指 3~6 小时的卒中。这是指溶栓这样的紧急干预措施需要的时间段。

进展性卒中

一些患者的神经系统症状在卒中后最初数小时内不断恶化。这些患者的情况被称作进展性卒中(*stroke-in-evolution / progressing stroke*),由早期反复栓塞、血栓进展或侧支循环不足导致灌注衰竭所致^{15,16}。但是,这些患者的情况必须与卒中的内科或神经系统并发症或者因其他内科疾病所致神经系统状况恶化的患者鉴别。进展性卒中患者需要紧急治疗,因为他们的预后较神经系统状况稳定的患者差。

脑梗死

患者的神经系统功能缺损无论轻微还是严重,如果持续超过 24 小时,则认为是完全性卒中/脑梗死(*completed stroke / cerebral infarction*)。卒中可以因小病灶造成轻微的局限性神经功能缺损,亦可因多个脑叶梗死造成严重神经功能缺损或死亡(表 1-6)¹⁷。根据脑内病灶的大小和部位以及神经功能缺损的类型和严重程度来决定治疗的优先选择。同时注意,缺血性卒中患者有较高的脑血管事件复发的风险。

血管性痴呆

尽管一次卒中仅造成脑损伤相应部位的局限性神经系统功能缺损,但多次反复卒中会导致认知障碍[血管性痴呆(*vascular dementia*)]^{18,19}。有缺血性或出血性卒中病史的患者痴呆的风险增加。脑血管病是仅次于变性病(*Alzheimer 病*)造成痴呆的第二位原因,约占痴呆的 1/3¹⁸。大约 1/4 的卒中幸存者将最终发生痴呆^{20,21}。而且,卒中也是 *Alzheimer 病* 发病的促发原因²²。血管性痴呆与 *Alzheimer 病* 的鉴别比较困难。一些临床和影像学特点有助于鉴别。广泛应用的临床鉴别量表由 Hachinski 等制定²³,包括了一系列病史和具体临床表现(表 1-7)。尽管通常认为血管性痴呆由大脑半球深部的多发性小梗死所致[多梗死性痴呆(*multiinfarction dementia*)],但新型脑影像学技术的发展已经发现相当多的认知障碍患者存在广泛的白质病变。这种影像学表现主要位于脑室周围,称作脑白质疏松(*leukoaraiosis*),通常认为是小动脉病变¹⁹。有这种白质病变者痴呆的可能性增加²⁴。可是,其他类型的血管病与影像学关系的证据仍然缺乏。小血管病变与白质疏松的因果关系也尚未确定。但是,影像学的发展已经使越来越多的人认为 *Binswanger 病*(*Binswanger disease*)是一种血管性痴呆²⁵。血管性痴呆这个诊断仍然比较困难而且存在争议。

表 1-6 牛津郡卒中分类

腔隙性梗死
对侧运动或感觉障碍
单独或合并发生
通常累及面部、上肢和下肢
构音障碍
缺乏认知、行为、视觉障碍, 或者很轻微
部分性前循环脑梗死
明显的认知或行为障碍
优势和非优势半球的临床表现不同
对侧运动和感觉障碍
面部、上肢和下肢受累不均等
对侧视野缺损
完全性前循环脑梗死
意识正常到轻度减退
明显的认知或行为障碍
优势和非优势半球的临床表现不同
对侧运动和感觉障碍
通常累及面部、上肢和下肢
对侧视野缺损
同向性眼球偏斜
构音障碍
后循环脑梗死
意识正常到昏迷
一侧(对侧)或双侧运动障碍
对侧感觉障碍(可为分离性)
眼球运动障碍
同侧脑神经麻痹
构音障碍
同侧小脑体征

引自 Bamford 等的文献¹⁷

表 1-7 鉴别血管性(多梗死性)痴呆和变性性(Alzheimer 病)痴呆的 Hachinski 量表

神经系统症状突然发生	2 分
局限性神经系统症状病史	2 分
局限性神经系统体征病史	2 分
卒中病史	2 分
症状波动	2 分
神经系统状况阶梯样恶化	1 分
黄昏现象	1 分
人格相对保留	1 分
抑郁	1 分
明显的躯体症状主诉	1 分
假性球麻痹样情感	1 分
高血压病史	1 分
动脉粥样硬化的证据	1 分

≥7 分提示血管性痴呆, ≤4 分提示变性性痴呆
引自 Hachinski 等²³

脑血管病的病谱(卒中是一个症状)

缺血性卒中除了部位和大小不同而出现不同的临床症状, 其病因亚类(造成动脉闭塞的原因)也会使患者的症状和体征不同²⁶。病因亚类还会影响治疗决策。缺血性卒中的鉴别诊断比较多, 症状不典型的患者需要考虑到少见的病因。

大动脉粥样硬化(large artery atherosclerosis)

动脉粥样硬化是造成血栓栓塞的最常见病变(表 1-8、表 1-9)。发生在颅外或颅内大动脉的血栓常常继发于动脉粥样硬化斑块或狭窄(图 1-9)。血栓形成可造成动脉闭塞或动脉-动脉栓塞(artery-to-artery embolism)。

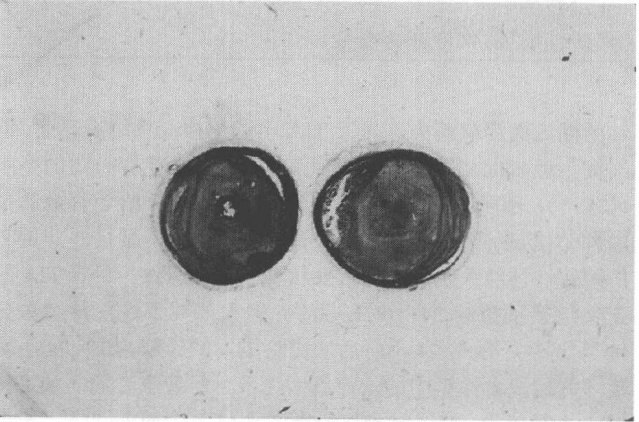


图 1-9 基底动脉的横断面, 显示动脉粥样硬化斑块上形成血栓导致的闭塞(承蒙 Schochet SS 医学博士授权, 病理科, West Virginia 大学, Morgantown, WV)

表 1-8 缺血性卒中的主要病因类型

低血压和灌注衰竭
分水岭梗死
血栓栓塞性
动脉粥样硬化
颅外大动脉病变
颅内大动脉病变
小动脉(穿支)病变
心源性栓塞
非动脉粥样硬化性血管病
感染性血管病
非感染性的炎症性血管病
非炎症性血管病
高凝性疾病
其他原因所致的栓塞

小动脉闭塞性病变(small artery occlusive disease)

有大动脉粥样硬化危险因素的患者也有发生小的穿支动脉闭塞而导致腔隙性梗死的小动脉病变(small artery disease)的较高风险。

表 1-9 缺血性卒中的亚类

大动脉粥样硬化
临床上发现皮质或多个脑叶受累的半球梗死或者较大的脑干或小脑梗死
脑影像学符合皮质或多个脑叶受累的半球梗死或者较大的脑干或小脑梗死
血管影像学发现责任动脉的高度狭窄或闭塞 (很可能的——缺乏其他能解释临床和影像学的病因)
心源性栓塞
临床上发现皮质或多个脑叶受累的半球梗死或者较大的脑干或小脑梗死
脑影像学符合皮质或多个脑叶受累的半球梗死或者较大的脑干或小脑梗死
在心脏检查中发现高危风险病变或者在心脏检查中发现低危(或不确定)风险病变且缺乏其他病因 (很可能的——缺乏其他能解释临床和影像学的病因)
小动脉闭塞
临床符合传统的腔隙性梗死
脑影像学发现在半球或脑干的病灶直径<1.5cm (很可能的——缺乏颅内或颅外责任动脉的高度狭窄或闭塞且缺乏高危风险心脏病变)
其他原因所致的卒中
临床表现多样
脑影像学发现梗死灶
辅助检查发现非动脉粥样硬化性血管病或高凝状态 (很可能的——缺乏其他卒中的病因)
原因不确定的卒中
临床表现多样
脑影像学发现梗死灶
未进行辅助检查
辅助检查未发现卒中的病因
辅助检查提示两种或多种病因均有可能

低灌注(hypoperfusion)

血压的明显减低会加重动脉狭窄远端的血流异常。全面性低血压,如心脏手术时的状况,亦可造成脑缺血。大脑半球对低血压损伤最敏感的部位是颅内大动脉灌注床的末端。造成的梗死通常为分水岭区域模式的缺血性卒中。

心源性栓塞性卒中(cardioembolic stroke)

大约 1/4 的缺血性卒中由来自心脏的栓子造成的栓塞[心源性栓塞(cardioembolism)]所致(图 1-10 和图 1-11)。

缺血性卒中的其他病因

少数患者的动脉闭塞由非动脉粥样硬化性血管病(nonatherosclerotic vasculopathies)所致,这些疾病尤其

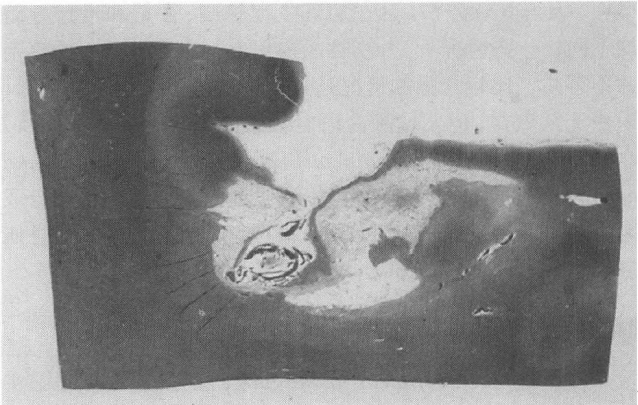


图 1-10 死于小脑梗死的患者的镜下所见,包括神经元丢失和水肿,符合近期缺血性损伤

常见于儿童和青少年卒中。获得性或遗传性高凝疾病(prothrombotic / hypercoagulable disorders)是缺血性卒中更为少见的原因。但是,在患者或其家庭成员有反复的静脉或动脉血栓性事件者筛查这些疾病很重要。在大多数情况下,基于临床检查很难明确卒中的病因,因此需要辅助检查,如心脏或血管影像学以及血液系统疾病的筛查。许多患者的病因可能最终不能明确,尽管进行了详细的辅助检查,但并不能发现可能的病因。最后,一些患者可能发现不只一种病因,医生也不知道哪种最有可能。

出血性卒中

大约 20% 的卒中患者由血液破入脑组织、脊髓或者它们邻近的结构所致(出血性卒中)。颅脑外伤,包括相对较轻的头部外伤,是脑出血、蛛网膜下腔出血、硬膜下出血或硬膜外出血的主要原因(表 1-10)。通常,外伤性颅内出血(traumatic intracranial hemorrhage)的患者并不视作出血性

表 1-10 出血性卒中的分类

出血的解剖部位
脑出血(脑实质出血)
壳核
丘脑
脑干
小脑
脑叶
脑室内出血
蛛网膜下腔出血
硬膜下或硬膜外出血
出血性卒中的类型
高血压性脑出血
动脉瘤性出血
血管畸形
出血素质
淀粉样血管病

卒中, 因为其有外伤, 且在病理生理机制、预后和治疗方面均不同。一些情况下, 外伤性颅内出血与出血性卒中的鉴别并不容易。比较常见的情况是一个昏迷的患者被送来急诊, 病史无从取得, 但发现颅内出血。出血性卒中是指自发性/非外伤性颅内出血(*spontaneous / nontraumatic intracranial hemorrhage*)。出血性卒中可根据出血的主要解剖部位分成多个亚类(表 1-10)。位于脑内、硬膜下或硬膜外的局灶性血凝块称作血肿(*hematoma*)。

脑出血

脑出血(*intracerebral hemorrhage*)的主要部位是脑实质。尽管大脑半球是脑出血的常见部位, 但脑干或小脑亦可发生出血。出血通常按照主要的受累部位命名: 壳核/基底节出血(*putaminal / basal ganglia hemorrhage*)、丘脑出血(*thalamic hemorrhage*)、脑叶出血(*lobar hemorrhage*)、脑桥出血(*pontine hemorrhage*)或小脑出血(*cerebellar hemorrhage*)。

脑室内出血

脑室内出血(*intraventricular hemorrhage*)是指血液破入第四脑室、第三脑室或侧脑室。脑室内出血可源于脑室本身, 但更常见脑出血破入脑室。

蛛网膜下腔出血

蛛网膜下腔出血(*subarachnoid hemorrhage*)是指血液破入基底池和脑沟。原发性蛛网膜下腔出血大约占出血性卒中的 1/3。蛛网膜下腔出血和脑出血的鉴别诊断很重要, 因为它们的临床表现不同, 蛛网膜下腔出血者存在头痛但无其他局限性神经系统体征。实际上, 缺乏局限性神经系统功能缺损是蛛网膜下腔出血的典型表现。

硬膜下血肿

硬膜下血肿(*subdural hematoma*)位于蛛网膜外、硬膜内。尽管外伤是硬膜下出血的主要原因, 但偶尔硬膜下出血亦可继发于出血性卒中, 尤其是动脉瘤破裂。自发性硬膜下血肿亦可继发于透析治疗或使用抗凝药物。

硬膜外血肿

硬膜外血肿(*epidural hematoma*)位于颅骨内、硬膜外。几乎所有硬膜外血肿均由外伤所致。在许多患者, 其出血可累及多个颅内结构。相对常见的情况是脑出血伴有脑室内出血或蛛网膜下腔出血。

脊髓出血

大多数累及脊髓的出血继发于闭合性或开放性外伤。但是, 大多数脊髓出血(*spinal cord hemorrhage*)位于髓外且可造成脊髓压迫。

出血性卒中患者的血管事件常与其潜在病因有关。脑出血的最常见原因是高血压, 称作高血压性脑出血(*hypertensive hemorrhage*)。动脉瘤破裂是自发性蛛网膜下腔出血的主要原因, 称作动脉瘤性蛛网膜下腔出血(*aneurysmal*

subarachnoid hemorrhage)。出血性卒中的其他常见原因包括血管畸形(*vascular malformations*)、淀粉样血管病(*amyloid angiopathy*)和出血素质(*bleeding diatheses*)(表 1-10)。药物也是出血性卒中的常见病因。

静脉血栓形成

静脉闭塞所致的脑血管病比动脉原因所致者少见。静脉血栓(*venous thrombosis*)的临床表现与其他类型的卒中不同。由于其发病表现与典型的卒中不同且相对少见, 因此静脉血栓在临床上较难识别。

垂体卒中

垂体卒中(*pituitary apoplexy*)是指主要发生在垂体的缺血性或出血性卒中。其临床表现与其他卒中不同, 通常见于垂体瘤。

卒中的病理生理学

缺血性或出血性卒中的病理生理学比较复杂。脑损伤发生后发生一系列时间相关的代谢和细胞事件。

出血性卒中

在出血性卒中, 血管破裂后血液流入脑或脊髓及其附近结构; 在蛛网膜下腔出血, 血液主要破入蛛网膜下腔。因为软脑膜与蛛网膜之间存在小梁, 所以蛛网膜下腔出血可在其间形成局限血凝块。亦可发生更加弥漫的血流播散。脑实质内出血时, 血液沿着白质层面之间扩展, 并不累及血肿周围的神经组织²⁷。血肿内的神经组织发生神经元损伤、水肿和炎症反应。出血可进展数小时, 此时血肿扩大^{28, 29}。血肿扩大的机制是原发出血部位不断出血, 亦可是附近血管的破裂²⁷。出血破坏了邻近的脑组织, 并促进血管源性和细胞毒性水肿形成。部分邻近血肿神经组织的损伤可因低灌注或缺血所致。出血所致的神经元死亡可能因细胞凋亡和坏死所致²⁷。水肿部分由于血肿中蛋白物质的聚集所致, 亦可因缺血继发的血—脑脊液屏障破坏所致。

缺血性卒中

对中枢神经系统梗死病理生理机制的科学认识不断发展深入。任何使脑血流减少并剥夺中枢神经系统所需的氧和葡萄糖的机制均可引起脑缺血。还会使代谢废物滞留造成神经毒性。已经发现了多种梗死机制。空气栓塞、动脉粥样硬化斑块的碎屑、脂肪球、羊水或肿瘤细胞亦可阻塞血管。比较常见的情况是血管被在原位形成的血栓阻塞或者被脱落的血凝块阻塞, 后者称作栓塞(*embolization*)。有时因血液不能给中枢神经系统提供所需的足够的氧而导致损伤, 这样的情况比较罕见, 可见于一氧化碳中毒、严重的贫血或严重的缺氧导致的脑损伤。

脑血流

正常的脑血流量是 50~55ml/(g·min)。自动调节机制