

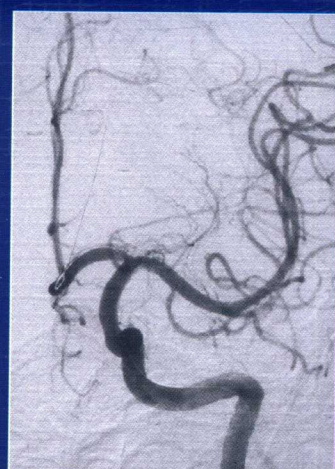
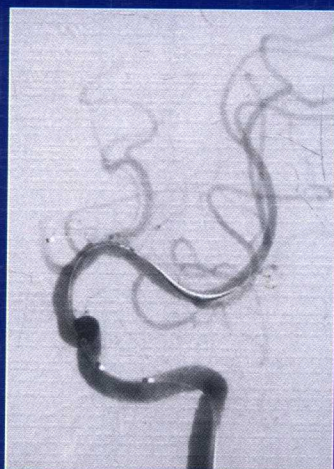
师说——聆听神经介入大师的声音



缺血性脑血管病 介入治疗 入门与进阶

Endovascular Therapeutics of
Ischemic Stroke step by step

■ 主 审 缪中荣 赵性泉
■ 编 著 李晓青



中国出版集团

世界图书出版公司

师说——聆听神经介入大师的声音

缺血性脑血管病介入治疗 ——入门与进阶

Endovascular Therapeutics of Ischemic Stroke: Step by Step

主 审 缪中荣 赵性泉

编 著 李晓青

中国出版集团

世界图书出版公司

西安 北京 广州 上海

图书在版编目 (CIP) 数据

缺血性脑血管病介入治疗: 入门与进阶/李晓青编著. —西安:
世界图书出版西安有限公司, 2014. 8
ISBN 978-7-5100-8479-9

I. ①缺… II. ①李… III. ①脑缺血-介入性治疗
IV. ①R743.310.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2014) 第 197366 号

Quexuexing Naoxueguanbing Jieruzhiliao: Rumen yu Jinjie 缺血性脑血管病介入治疗: 入门与进阶

编 著 李晓青
责任编辑 王梦华

出版发行 世界图书出版西安有限公司
地 址 西安市北大街 85 号
邮 编 710003
电 话 029-87233647(市场营销部)
029-87234767(总编室)
传 真 029-87279675
经 销 全国各地新华书店
印 刷 陕西金和印务有限公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
印 张 14
字 数 300 千字

版 次 2014 年 8 月第 1 版
印 次 2014 年 8 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-5100-8479-9
定 价 98.00 元

☆如有印装错误,请寄回本公司更换☆

序

20世纪初葡萄牙医生 Santos 在进行首例腹主动脉造影术时，无论如何都不会想到，在血管内介入这小小的洞天之地，80多年后会有如此天翻地覆的变化。而神经介入，从技术细节、思维方法以及操作风险而言，无疑是血管内介入中最具挑战性的。

也许是使命的召唤，也许是机缘巧合，在丹溪不惑师知悌的情愫中，晓青开始步入神经介入这片领域。一年多前，她作为中组部“西部之光”访问学者到天坛医院学习缺血性脑血管病介入治疗。有一天，她突然将这本沉甸甸的书稿交到我手里时，我真的有点吃惊了——距她向我提出要写这样一本书的构想，不过才短短半年时间！晓青在天坛医院的时候，每天总是看到她瘦小单薄的身影穿着宽大的白大衣在病房里忙来忙去，或者穿着沉重的铅衣在导管室里。她还自己买个小板凳，不上手术时总是坐在台下，一边看手术，一边默默纪录着老师们说的每一句话，下班以后整理分析并查阅资料，写出对当天手术的心得体会。这些年来，我带过的学生很多，像她这样勤勉而善于思考的学生却不多。

介入神经放射是一项新技术，医生所有的手术都需要在X线下完成，从事这一工作是需要有献身精神的，作为女性献身其中则更令人敬佩。同时，细节决定成败这句话在神经介入中体现尤甚。如今，点滴细节的沉淀，收获了沉甸甸的成果——这本图文并茂、引经据典的书稿水到渠成了。这本书从缺血性脑血管病的临床基础、脑血管解剖与正常脑血管造影开始，介绍了脑血管造影术的整个流程及注意事项，还详细介绍了颈动脉狭窄、颅内外动脉狭窄及急性缺血性脑卒中血管内治疗的适应证、手术过程、术后管理及并发症的处理对策。本书对于有志于从事神经介入技术的医生们，以及已经在这片领域中有所成就的同道们，都会开卷有益。

首都医科大学附属北京天坛医院



2014年8月

前言

我国第三次国民死因调查结果表明，脑卒中已成为我国城乡居民的第一位致残和死亡原因。脑卒中具有高致死率、高致残率和高复发率的特点，严重威胁着我国人民的生命和健康，同时给家庭和社会带来沉重的经济负担。缺血性脑血管病是最常见的脑卒中类型，占全部脑卒中的60%~80%。1980年代介入治疗开始应用于神经系统疾病，20多年神经介入的飞速发展缺血性脑血管病患者带来了新的希望。

2011年，我有幸师从第四军医大学唐都医院的赵振伟教授开始学习神经介入技术。从那以后，老师引领我走进了神经介入华丽的殿堂，开始体会神经介入那化腐朽为神奇的魔力。我开始提笔记录老师讲的每一个技术细节。

2012年幸运再次降临，我被选中中组部的“西部之光”访问学者来到首都医科大学附属北京天坛医院，追随缪中荣教授开始了神经介入学习的新篇章，学会了用思想指导治疗。我有机会记录下来老师的每一个思想火花。

2013年，我在北京天坛医院跟随赵性泉与缪中荣教授开始了博士后的科研与临床工作。在缺血性脑血管病的神经介入研究工作中，我查阅了大量资料，开始体会到理论对临床工作的重大指导意义，于是开始网罗文献记录的世界各地介入大师的理论精华。

在整个学习过程中，众多的老师都提供了无私的帮助，邓建平、于嘉、马宁、高峰、莫大鹏、刘恋、高坤、孙瑄、徐晓彤、宋立刚、高敬龙、郭民侠、李锐、杨素英、董永安、孙华、刘军……每个老师的善意指导我都认真记录下来。

莫大鹏教授讲“细节决定成败，而这些技术的细节、思考的细节都是书本上找不到的！”我才突然意识到能有机会聆听大师们的指导是多么的幸运，我的小本子上记录下来的这些东西是多么的珍贵！由此，我产生了把它们整理出来并集结成册的想法。经过近1年的努力，这本小书终于出版了，我得以将众多大师的思想精华和大家一起分享。

在神经介入这个领域里，我仍然是个刚刚入门的小学生，书中一定有不少错误或谬论，还请各位读者不吝赐教指正。

李晓青

2014年6月

目 录

第 1 章 缺血性脑血管病的临床基础 /1	第 2 节 术前准备 /115
第 1 节 危险因素干预 /1	第 3 节 术中准备 /119
第 2 节 不同血管病变的临床表现 /12	第 4 节 手术步骤 /124
第 3 节 辅助检查 /13	第 5 节 术中问题解决方案 /128
第 4 节 规范化分型与评估 /22	第 6 节 术后管理 /132
第 5 节 治疗 /32	第 7 节 并发症及其处理 /133
第 2 章 脑血管解剖 /37	第 8 节 颈动脉内膜切除术与支架术 的世纪之争 /139
第 1 节 脑动脉概论 /37	第 5 章 颅外其他动脉狭窄血管内治疗 /142
第 2 节 主动脉弓 /38	第 1 节 颅外段椎动脉狭窄 /142
第 3 节 弓上大动脉 /41	第 2 节 锁骨下动脉狭窄 /149
第 4 节 颈动脉系统 /43	第 3 节 颈总动脉狭窄 /152
第 5 节 椎-基底动脉系统 /49	第 4 节 无名动脉狭窄 /155
第 6 节 侧支循环 /54	第 5 节 颈外动脉狭窄 /158
第 3 章 脑血管造影术 /58	第 6 节 锁骨下动脉闭塞再通术 /161
第 1 节 适应证和禁忌证 /58	第 6 章 颅内动脉狭窄血管内治疗 /163
第 2 节 术前准备 /59	第 1 节 适应证和禁忌证 /163
第 3 节 术中准备 /67	第 2 节 术前准备 /168
第 4 节 穿刺技术 /71	第 3 节 术中准备 /172
第 5 节 造影程序 /77	第 4 节 手术步骤 /173
第 6 节 术后管理 /84	第 5 节 有关术式的讨论 /177
第 7 节 并发症及其处理 /86	第 6 节 术后管理 /179
第 8 节 造影诊断及评估 /89	第 7 节 并发症及其处理 /180
第 9 节 侧支代偿 /97	第 8 节 有关 SAMMPRIS 的大讨论 /185
第 4 章 颅外颈动脉狭窄血管内治疗 /114	
第 1 节 适应证和禁忌证 /114	

第7章 急性缺血性脑卒中血管内治疗

/188

第1节 概述 /188

第2节 适应证和禁忌证 /189

第3节 动脉溶栓 /191

第4节 机械再通 /193

第5节 血管成形术 /196

第6节 围术期管理 /204

第7节 并发症及其处理 /204

第8章 颅内外动脉狭窄合并颅内动脉瘤的干预策略 /206

第1节 概述 /206

第2节 动脉瘤和动脉狭窄的相互影响 /207

第3节 个体化干预策略 /207

参考文献 /212

师 说

我们神经介入医生不能是只懂得操作导管的手术匠人，必须要成为全面掌握缺血性脑血管病诊断和治疗的大师。我们一定要清楚，手里的导管不是患者唯一的选择。这样我们才能进行综合判断，替患者寻找到最适合的治疗方案。我们还要懂得，支架的置入不是治疗的成功结束，而是缺血性脑血管病全面治疗的开始。这样我们才能做好术后管理，真正减少脑血管病复发的危害。因此，在这里先将缺血性脑血管病的临床基础进行小结，作为神经介入学习的开始。

第1章 缺血性脑血管病的临床基础

我国第三次国民死因调查结果表明,脑卒中已成为我国城乡居民的第一位致残和死亡原因。其具有高致死率、高致残率、高复发率,严重威胁我国人民生命和健康,同时给家庭和社会带来沉重的经济负担。缺血性脑血管病(ischemic cerebrovascular disease, ICD)是最常见的脑卒中类型,占全部脑卒中的60%~80%。缺血性脑血管病包括短暂性脑缺血发作和脑梗死,动脉粥样硬化是其最主要的病因,其次为高血压、糖尿病和血脂异常,动脉栓塞性病变等。

短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)是由颅内血管病变引起的一过性或短暂性、局灶性脑或视网膜功能障碍,临床症状一般持续10~15min,多在1h内,不超过24h。不遗留神经功能缺损症状和体征,结构性影像学,包括计算机断层扫描(computed tomography, CT)、磁共振成像(magnetic Resonance imaging, MRI)检查无责任病灶。

脑梗死(cerebral infarction, CI)指因脑部血液循环障碍,缺血、缺氧所致的局限性脑组织的缺血性坏死或软化。根据梗死部位、范围、血管代偿机制、脑血流储备情况等不同,临床上症状和体征千差万别,轻重不一,有些甚至是无症状性脑梗死,而有的在数小时内导致死亡。

无论是短暂性脑缺血发作还是各种类型的脑梗死,均有共同的危险因素、症状、辅助检查和治疗原则。

第1节 危险因素干预

缺血性脑血管病的危险因素分为可干预与不可干预两种。不可干预的危险因素包括:年龄、性别、种族和家族遗传性;可干预的一些主要危险因素包括高血压、心脏病、糖尿病、吸烟、酗酒、血脂异常、颈动脉狭窄等。控制危险因素对缺血性脑血管病的预防及治疗有至关重要的作用,而危险因素的控制,主要针对可干预的各种危险因素。

一、高血压病

高血压病(hypertension)是一种以体循环动脉收缩期和(或)舒张期血压持续升高为主要特点的全身性疾病。长期高血压可以导致心脑血管疾病、动脉硬化等并发症。根据病因分为原发性高血压及继发性高血压。原发性高血压即高血压病,占高血压的90%以上,是一种某些先天性遗传基因与许多致病性增压因素和生理性减压因素相互作用而引起的多因素疾病。高血压是缺血性脑卒中最重要危险因素。

1. 诊断标准 在未使用降压药物的情况下，非同日 3 次测量血压，收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 可诊断。收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和舒张压 $< 90\text{mmHg}$ 为单纯性收缩期高血压。24h 动态血压诊断标准：24h 血压 $\geq 130/80\text{mmHg}$ ，白天血压 $\geq 135/85\text{mmHg}$ ，夜间血压 $\geq 120/70\text{mmHg}$ 。家庭血压诊断标准：血压 $\geq 135/85\text{mmHg}$ 。

2. 血压水平分类（表 1-1-1）

表 1-1-1 血压水平分类和定义

分类	收缩压 (mmHg)		舒张压 (mmHg)
正常血压	<120	和	<80
正常高值	$120\sim139$	和（或）	$80\sim89$
高血压：	≥ 140	和（或）	≥ 90
1 级高血压（轻度）	$140\sim159$	和（或）	$90\sim99$
2 级高血压（中度）	$160\sim179$	和（或）	$100\sim109$
3 级高血压（重度）	≥ 180	和（或）	≥ 110
单纯收缩期高血压	≥ 140	和	<90

注：当收缩压和舒张压分属于不同级别时，以较高的分级为准

3. 风险分层（表 1-1-2）

表 1-1-2 高血压患者心血管风险水平分层

其他危险因素 和病史	血压 (mmHg)		
	1 级高血压	2 级高血压	3 级高血压
	SBP $140\sim159$ 或 DBP $90\sim99$	SBP $160\sim179$ 或 DBP $100\sim109$	SBP ≥ 180 或 DBP ≥ 110
无	低危	中危	高危
1~2 个其他危险因素	中危	中危	很高危
≥ 3 个其他危险因素，或靶器官损害	高危	高危	很高危
临床并发症或合并糖尿病	很高危	很高危	很高危

其他危险因素包括：男性 >55 岁，女性 >65 岁；吸烟；糖耐量受损（2h 血糖 $7.8\sim11.0\text{mmol/L}$ ）和（或）空腹血糖异常（ $6.1\sim6.9\text{mmol/L}$ ）；血脂异常 TC $\geq 5.7\text{mmol/L}$ （ 220mg/dL ）或 LDL-C $>3.3\text{mmol/L}$ （ 130mg/dL ）或 HDL-C $<1.0\text{mmol/L}$ （ 40mg/dL ）；早发心血管病家族史（一级亲属发病年龄 <50 岁）；腹型肥胖（腰围：男性 $\geq 90\text{cm}$ ，女性 $\geq 85\text{cm}$ ）或肥胖（BMI $\geq 28\text{kg/m}^2$ ）。

靶器官损害包括：左心室肥厚（心电图：Sokolow-Lyons $>38\text{mV}$ 或 Cornell $>2440\text{mm}\cdot\text{mms}$ ，超声心动图 LVMI 男性 $\geq 125\text{g/m}^2$ ，女性 $\geq 120\text{g/m}^2$ ）；颈动脉超声 IMT $>0.9\text{mm}$ 或动脉粥样斑块；颈-股动脉脉搏波速度 $>12\text{m/s}$ （* 选择使用）；踝/臂血压指数 <0.9 （* 选择使用）；估算的肾小球滤过率降低 [eGFR $<60\text{mL}/(\text{min}\cdot 1.73\text{m}^2)$] 或血清肌酐轻度升高：男性 $115\sim133\text{mol/L}$ （ $1.3\sim1.5\text{mg/dL}$ ），女性 $107\sim124\text{mol/L}$ （ $1.2\sim1.4\text{mg/dL}$ ）；微量白蛋白尿：30~300mg/24h 或白蛋白/肌酐比 $\geq 30\text{mg/g}$ （ 3.5mg/mmol ）。

临床并发症包括：脑血管病（脑出血，缺血性脑卒中，短暂性脑缺血发作）；心脏疾病（心肌梗死史，心绞痛，冠状动脉血运重建史，充血性心力衰竭）；肾脏疾病 [糖尿病肾病，肾功能受损，血肌酐男性 $>133\text{mol/L}$ （ 1.5mg/dL ），女性 $>124\text{mol/L}$ （ 1.4mg/dL ），蛋白尿 $>300\text{mg}/24\text{h}$]；外周血管疾病；视网膜病变（出血或渗出，视盘水肿）。糖尿病 [空腹血糖 $\geq 7.0\text{mmol/L}$ （ 126mg/dL ），餐后血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ （ 200mg/dL ），糖化血红蛋白（HbA1c） $\geq 6.5\%$]。

SBP：收缩压；DBP：舒张压

4. 高血压病与缺血性脑血管病风险 收缩压或舒张压与脑卒中的风险呈连续、独立、直接的正相关关系。血压从 115/75 mmHg 到 185/115 mmHg, 收缩压每升高 20 mmHg 或舒张压每升高 10 mmHg, 脑血管并发症发生的风险翻倍。舒张压每降低 5mmHg, 可使脑卒中的风险降低 40%; 收缩压每降低 10mmHg, 可使脑卒中的风险降低 30%。

5. 治疗 降压目标: 一般高血压患者, 应将血压 (收缩压/舒张压) 降至 140/90mmHg 以下; 伴有肾脏疾病、糖尿病, 或病情稳定的冠心病或脑血管病的高血压患者治疗更宜个体化, 一般可以将血压降至 130/80mmHg 以下。降压药物治疗的时机: 高危、很高危或 3 级高血压患者, 应立即开始降压药物治疗; 确诊的 2 级高血压患者, 应考虑开始药物治疗; 1 级高血压患者, 可在生活方式干预数周后, 血压仍 $\geq 140/90$ mmHg 时, 再开始降压药物治疗。降压治疗药物应用应遵循以下 4 项原则, 即小剂量开始, 优先选择长效制剂, 联合应用及个体化。

常用降压药物包括钙通道阻滞剂 (calcium channel blocker, CCB)、血管紧张素转换酶抑制剂 (angiotensin converting enzyme inhibitor, ACEI)、血管紧张素受体阻滞剂 (angiotensin receptor blocker, ARB)、利尿剂和 β 受体阻滞剂 5 类, 以及由上述药物组成的固定配比复方制剂。此外, α -受体阻滞剂或其他种类降压药有时亦可应用于某些高血压人群。CCB 或利尿剂预防脑卒中的作用较强。CCB 与 ACEI 联合与其他联合治疗方案相比, 可更有效地预防各种心脑血管并发症的发生。ACEI 或 ARB 对靶器官保护作用较好。 β 受体阻滞剂则对预防心脏发作事件作用较强。

6. 脑卒中后血压管理 2013 年美国心脏协会和美国卒中协会 (AHA/ASA) 成人缺血性脑卒中早期治疗指南指出对于大多数轻中度脑卒中患者, 若病情稳定, 可于脑卒中 24h 后恢复使用降压药物; 非溶栓者脑卒中发生 24h 内一般不予降压, 除非血压 $>220/120$ mmHg; 24h 内降压幅度 $<15\%$ 。但欧洲高血压学会和欧洲心脏学会 (ESH/ESC) 指南指出: 急性脑卒中第 1 周, 除非血压极高 (血压 $>220/120$ mmHg), 不推荐降压治疗。

2014 年 AHA/ASA 脑卒中二级预防指南推荐: 既往未接受降压治疗的缺血性脑卒中或 TIA 患者, 若发病后数日血压持续 $\geq 140/90$ mmHg, 启动降压治疗; 既往存在高血压并接受降压治疗的缺血性脑卒中和 TIA 患者, 为预防脑卒中复发和其他血管事件, 在数日后恢复降压治疗。

脑卒中长期血压调控的目标值: 无论年龄大小, 是否合并糖尿病和 (或) 慢性肾病, 是否存在颅内大血管狭窄, 只要可以耐受, 均需将血压降至 $<140/90$ mmHg, 但近期腔隙性梗死患者除外 (推荐此类患者收缩压降至 <130 mmHg)。

2014 年 1 月, AHA/ASA 发表声明称降压治疗可使脑卒中发生率降低 35%~40%。Hypertension Research 上一项研究显示, 当收缩压降低 5.1mmHg, 舒张压降低 2.5mmHg 时, 可使脑卒中复发风险降低约 1/5。此外一项荟萃分析显示, 当收

缩压降低 10mmHg，舒张压降低 5mmHg 时，脑卒中复发风险降低约 1/3。

二、糖尿病

糖尿病（diabetes mellitus，DM）是一组以高血糖为特征的代谢性疾病。高血糖则是由于胰岛素分泌缺陷或其生物作用受损，或两者兼有引起。糖尿病时长期存在的高血糖，导致各种组织，特别是眼、肾、心脏、血管、神经的慢性损害和功能障碍。糖尿病为缺血性脑血管病重要的独立危险因素之一。

1. 糖代谢状态分类（WHO，1999；表 1-1-3）

表1-1-3 糖代谢状态分类

糖代谢分类	静脉血浆葡萄糖（mmol/L）	
	空腹血糖（FPG）	糖负荷后 2h 血糖（2hPG）
正常血糖	<6.1	<7.8
空腹血糖受损（IFG）	6.1~7.0	<7.8
糖耐量减低（IGT）	<7.0	7.8~11.1
糖尿病	≥7.0	≥11.1

注：IFG 和 IGT 统称为糖调节受损（IGR，即糖尿病前期）

2. 诊断标准（表 1-1-4）

表1-1-4 糖尿病诊断标准

诊断标准	静脉血浆葡萄糖水平（mmol/L）
(1) 典型糖尿病症状（多饮、多食、多尿、体重下降）加上随机血糖监测	≥11.1
或	
(2) 空腹血糖（FPG）	≥7.0
或	
(3) 葡萄糖负荷后 2h 血糖	≥11.1
无糖尿病症状者，需改日重复检查	

注：空腹状态指至少 8h 没有进食热量，随机血糖指不考虑上次进食时间，一天中任意时间的血糖，不能用来诊断 IFG 和 IGT

3. 糖尿病分型 (表 1-1-5)

表1-1-5 糖尿病分型

1 型糖尿病	A.免疫介导性 B.特发性
2 型糖尿病	A.胰岛 β 细胞功能遗传性缺陷 B.胰岛素作用遗传性缺陷 C.胰腺外分泌疾病
其他特殊类型糖尿病	D.内分泌疾病 E.药物或化学品所致的糖尿病 F.感染：先天性风疹、巨细胞病毒感染及其他 G.不常见的免疫介导性糖尿病
妊娠糖尿病	

4. 糖尿病与缺血性脑卒中的关系 糖尿病是心脑血管疾病独立的危险因素，与非糖尿患者群相比，糖尿病患者患心脑血管疾病的风险增加 2~4 倍，空腹血糖和餐后血糖升高；即使未达到糖尿病诊断标准，也与心、脑血管疾病发生风险增加相关。糖尿病患者经常伴有血脂紊乱、高血压等心脑血管病变的重要危险因素。

临床证据显示，严格的血糖控制对减少 2 型糖尿病患者发生心、脑血管疾病及因心、脑血管疾病导致的死亡风险作用有限，特别是那些病程较长、年龄偏大和已经发生过心血管疾病或伴有多个心血管危险因素的患者。但是，对多重危险因素的综合控制可以显著改善糖尿病患者心脑血管病变和死亡发生的风险。因此，对糖尿病大血管病变的预防，需要全面评估和控制心血管疾病危险因素（血糖、高血压和血脂紊乱）并进行适当的抗血小板治疗。

当前，我国 2 型糖尿病患者中心血管危险因素的患病率高但控制率较低，在门诊就诊的 2 型糖尿病患者中，血糖、血压和血脂控制综合达标率仅为 5.6%。阿司匹林的应用率也偏低。在临床工作中需要更积极的筛查和治疗心血管危险因素并提高阿司匹林的治疗率。

5. 治疗 目前尚无根治糖尿病的方法，但通过多种治疗手段可以控制好糖尿病。主要包括 5 个方面：一般治疗、饮食控制、运动治疗、口服药物及胰岛素治疗。

(1) 一般治疗。包括健康教育及自我血糖监测两方面，要教育糖尿病患者懂得糖尿病的基本知识，树立战胜疾病的信心，如何控制糖尿病，控制好糖尿病对健康的益处。进行强化治疗时每天至少监测 4 次血糖（餐前），血糖不稳定时要监测 8 次（三餐前、后、晚睡前和凌晨 3:00）。强化治疗时空腹血糖应控制在 7.2mmol/L 以下，餐后 2h 血糖<10mmol/L，HbA1c<7%。

(2) 饮食控制。饮食控制是各种类型糖尿病治疗的基础，一部分轻型糖尿病患

者单用饮食治疗就可控制病情。首先根据患者的年龄、性别、身高、体重、体力活动量、病情等综合因素来确定所需总热量。公式：标准体重 (kg) = 身高 (cm) - 105 或标准体重 (kg) = [身高 (cm) - 100] × 0.9；女性的标准体重应再减去 2kg。算出标准体重后再依据每个人日常体力活动情况来估算出每千克标准体重所需热量，然后分配每日进食的三大营养物质的比例：A.碳水化合物：每克产热 1.67kJ，是热量的主要来源，应占饮食总热量的 55%~65%，根据我国人民生活习惯，可进主食（米或面）250~400g；B.蛋白质：每克产热量 1.67kJ，占总热量的 12%~15%，蛋白质的需要量在成人每千克体重约 1g；C.脂肪：能量较高，每克产热量 3.78kJ，约占总热量 25%，一般不超过 30%，0.8~1g/(kg·d)，以植物油为主。

(3) 运动治疗。增加体力活动可改善机体对胰岛素的敏感性。降低体重，减少身体脂肪量，增强体力，可提高工作能力和生活质量。运动的强度和时间长短应根据患者的总体健康状况来定，找到适合患者的运动量和患者感兴趣的项目。运动形式可多样，如散步、快步走、健美操、跳舞、打太极拳、跑步、游泳等。

(4) 口服药物治疗。主要有 5 大类药物：A.磺脲类药物，其降糖机制主要是刺激胰岛素分泌，所以对有一定胰岛功能者疗效较好。B.双胍类降糖药，降血糖的主要机制是增加外周组织对葡萄糖的利用，增加葡萄糖的无氧酵解，减少胃肠道对葡萄糖的吸收，降低体重。C.葡萄糖苷酶抑制剂，1 型和 2 型糖尿病均可使用，可以与磺脲类、双胍类或胰岛素联用。D.胰岛素增敏剂，可增强胰岛素作用，改善糖代谢。可以单用，也可与磺脲类、双胍类或胰岛素联用。E.格列奈类胰岛素促分泌剂，为快速促胰岛素分泌剂，餐前即刻口服，每次主餐时服，不进餐不服用。常用的有瑞格列奈（诺和龙）及那格列奈（唐力）等。

(5) 胰岛素治疗。胰岛素制剂有动物胰岛素、人胰岛素和胰岛素类似物。根据作用时间分为速效，短效、中效和长效胰岛素。胰岛素治疗的最严重不良反应为低血糖。使用胰岛素一定要严密监测血糖变化，根据血糖波动及时调整胰岛素用量，注意防止低血糖的发生。

6. 脑卒中后血糖管理 2013 年 AHA/ASA 成人缺血性脑卒中早期治疗指南指出：急性缺血性脑卒中患者中高血糖很常见；超过 40% 的急性缺血性脑卒中患者出现高血糖；糖尿病患者更易出现高血糖；急性缺血性脑卒中患者中高血糖部分归因于非空腹状态和应激。

就临床诊断而言，急性感染、创伤或其他应激情况下可出现暂时性血糖增高，若没有明确的高血糖病史，就不能以此时的血糖值诊断为糖尿病，须在应激消除后复查并确定糖代谢状态。因此，不能依据脑卒中急性期的高血糖诊断糖尿病。

如果患者脑卒中急性期随机血糖 > 10mmol/L，应该接受胰岛素治疗；如果血糖 < 10mmol/L 应定期监测血糖。口服葡萄糖耐量试验（oral glucose tolerance test, OGTT）有助于筛查卒中急性期血糖异常，但最好是在发病后 14d 和 3 个月分别进行 OGTT 检查。

证据显示脑卒中患者入院 24h 持续高血糖与预后不良相关,因而,急性缺血性脑卒中患者将血糖控制在 140~180mg/dL 是合理的,还应密切监测以预防低血糖;皮下胰岛素注射可使脑卒中急性期血糖安全下降并维持在 180mg/dL 以下而无需过多使用医疗资源;在有些医院,能安全地使用静脉输注胰岛素并使血糖大大低于 200mg/dL。

TIA 或缺血性脑卒中后,所有患者通过空腹血糖检测、糖化血红蛋白 (HbA1c) 或 OGTT 来进行糖尿病筛查。测试方法及时机的选择应该根据临床经验。总体来说,HbA1c 在事件后不久的检测中,可能更准确。

脑卒中恢复期的血糖管理原则:控糖目标个体化,避免低血糖;全面控制高血糖;多重危险因素综合管理;合理配伍;早期筛查。

三、血脂异常

血脂是血浆中的中性脂肪(甘油三酯和胆固醇)和类脂(磷脂、糖脂、固醇、类固醇)的总称,广泛存在于人体中。它们是生命细胞的基础代谢的必需物质。一般说来,血脂中的主要成分是甘油三酯和胆固醇,其中甘油三酯参与人体内能量代谢,而胆固醇则主要用于合成细胞浆膜、类固醇激素和胆汁酸。

血脂异常通常指血浆中总胆固醇和(或)甘油三酯升高,俗称血脂异常。实际上血脂异常也泛指包括低高密度脂蛋白胆固醇血症在内的各种血脂异常。其中血清总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯升高是冠心病和缺血性脑卒中的独立危险因素之一。临床上关注血脂的主要生化指标有 4 项:总胆固醇 (total cholesterol, TC), 甘油三酯 (triglyceride, TG), 低密度脂蛋白胆固醇 (low density lipoprotein cholesterol, LDL-C), 高密度脂蛋白胆固醇 (high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)。其中前三者为有害因素,后者为保护性因素。

1. 血脂检查及诊断标准 一般人群的常规健康体检也是血脂异常检出的重要途径。为了及时发现和检出血脂异常,建议 20 岁以上的成年人至少每 5 年测量 1 次空腹血脂,包括 TC、LDL-C、HDL-C 和 TG 测定。对于缺血性心血管病及其高危人群,则应每 3~6 个月测定 1 次血脂。对于因缺血性心血管病住院治疗的患者应在入院时或 24h 内检测血脂。

血脂检查的重点对象:①已有冠心病、脑血管病或周围动脉粥样硬化病者;②有高血压、糖尿病、肥胖、吸烟者;③有冠心病或动脉粥样硬化病家族史者,尤其是直系亲属中有早发冠心病或其他动脉粥样硬化性疾病者;④有皮肤黄色瘤者;⑤有家族性高脂血症者。

建议 40 岁以上男性和绝经期后女性应每年均进行血脂检查。

我国成人血脂合适水平:

①总胆固醇 (TC): TC < 5.18mmol/L (200mg/dL) 为合适范围; TC 5.18~6.19mmol/L (200~239mg/dL) 为边缘升高; TC ≥ 6.22mmol/L (240mg/dL) 为升高。

②低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C): LDL-C<3.37mmol/L (130mg/dL) 为合适范围; LDL-C 3.37~4.12mmol/L (130~159mg/dL) 为边缘升高; LDL-C $\geq$ 4.14mmol/L (160mg/dL) 为升高。

③高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C): HDL-C<1.04mmol/L (40mg/dL) 为减低; HDL-C $\geq$ 1.55mmol/L (60mg/dL) 为升高; HDL-C $\geq$ 1.04 mmol/L (40 mg/dL) 为合适范围。

④甘油三酯 (TG): 1.70mmol/L (150mg/dL) 以下为合适范围, 1.70~2.25mmol/L (150~199mg/dL) 以上为边缘升高, TG $\geq$ 2.26mmol/L (200mg/dL) 为升高。

2. 血脂异常与缺血性脑卒中 我国的队列研究表明, TC 或 LDL-C 升高是冠心病和缺血性脑卒中的独立危险因素之一。为此, 对血脂异常的防治必须及早给予重视。

LDL 是致动脉粥样硬化的基本因素。LDL 通过血管内皮进入血管壁内, 在内皮下滞留的 LDL 被修饰成氧化型 LDL (ox-LDL), 巨噬细胞吞噬 ox-LDL 后形成泡沫细胞, 后者不断地增多、融合, 构成了动脉粥样硬化斑块的脂质核心。

HDL 被视为是人体内具有抗动脉粥样硬化的脂蛋白。因为 HDL 可将泡沫细胞中的胆固醇带出来, 转运到肝脏进行分解代谢。也有研究提示, HDL 还可能通过抗炎、抗氧化和保护血管内皮功能而发挥其抗动脉粥样硬化的作用。

血脂异常为缺血性脑血管病的主要危险因素, 防止血脂异常对缺血性脑血管病的预防至关重要。

3. 血脂异常的治疗

(1) 生活方式的改变: ①减少饱和脂肪酸和胆固醇的摄入; ②选择能够降低 LDL-C 的食物 (如植物固醇、可溶性纤维); ③减轻体重; ④增加有规律的体力活动; E. 采取针对其他危险因素的措施如戒烟、限盐以及降低血压等。

(2) 药物治疗: ①他汀类 (Statins), 也称 3 羟基 3 甲基戊二酰辅酶 A (3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A, HMG-CoA) 还原酶抑制剂, 具有竞争性抑制细胞内胆固醇合成早期过程中限速酶的活性, 继而上调细胞表面 LDL 受体, 加速血浆 LDL 的分解代谢, 此外还可抑制 VLDL 的合成。因此他汀类药物能显著降低 TC、LDL-C 和 Apo B, 也降低 TG 水平和轻度升高 HDL-C。此外, 他汀类还可能具有抗炎、保护血管内皮功能等作用, 这些作用可能与冠心病事件减少有关。大多数人对他汀类药物的耐受性良好, 副作用通常较轻且短暂, 包括头痛、失眠、抑郁以及消化不良、腹泻、腹痛、恶心等消化道症状。0.5%~2.0% 的病例发生肝脏转氨酶如丙氨酸氨基转移酶 (alanine aminotransferase, ALT) 和天冬氨酸氨基转移酶 (aspartate aminotransferase, AST) 升高, 且呈剂量依赖性。由他汀类药物引起并进展成肝功能衰竭的情况罕见。减少他汀类药物剂量常可使升高的转氨酶回落; 当再次增加剂量或选用另一种他汀类药物后, 转氨酶常不一定再次升高。胆汁淤积和活动性肝病被列为使用他汀类药物的禁忌证。他汀类药物可引起肌病, 包括肌痛、肌炎和横纹肌溶解。②贝特类, 亦称苯氧芳酸类药物, 此类药物通过激活过氧化物酶增生体活

化受体 α (PPAR α)，刺激脂蛋白脂酶 (lipoprotein lipase, LPL)、ApoA I 和 Apo A II 基因的表达，以及抑制 Apo CIII 基因的表达，增强 LPL 的脂解活性，有利于去除血液循环中富含 TG 的脂蛋白，降低血浆 TG 和提高 HDL-C 水平，促进胆固醇的逆向转运，并使 LDL 亚型由小而密颗粒向大而疏松颗粒转变。此类药物的常见不良反应为消化不良、胆石症等，也可引起肝脏血清酶升高和肌病。绝对禁忌证为严重肾病和严重肝病。③烟酸类，烟酸属 B 族维生素，当用量超过作为维生素作用的剂量时，可有明显的降脂作用。烟酸的降脂作用机制尚不十分明确，可能与抑制脂肪组织中的脂解和减少肝脏中 VLDL 合成和分泌有关。常见不良反应有颜面潮红、高血糖、高尿酸（或痛风）、上消化道不适等。这类药物的绝对禁忌证为慢性肝病和严重痛风；相对禁忌证为溃疡病、肝毒性和高尿酸血症。缓释型制剂的不良反较轻，易耐受。④胆酸螯合剂。⑤胆固醇吸收抑制剂。⑥其他调脂药如普罗布考及 n-3 脂肪酸等。

4. 脑卒中后血脂管理 2014AHA/ASA 脑卒中和 TIA 二级预防指南推荐对于 LDL-C $\geq 100\text{mg/dL}$ ，伴或不伴其他动脉粥样硬化性心血管病证据的缺血性脑卒中/TIA 患者，推荐使用具有强化降脂作用的高强度他汀类以减少脑卒中和心血管事件风险；对于 LDL-C $<100\text{mg/dL}$ ，无其他临床动脉粥样硬化性心血管病证据的缺血性脑卒中/TIA 患者，推荐使用高强度他汀类以减少脑卒中和心血管事件风险；对缺血性脑卒中/TIA 及其他动脉粥样硬化性心血管病并发症的患者，应根据 2013 年 ACC/AHA 指南进行管理，包括改变生活方式、饮食建议及药物建议。

脑卒中后尽早启动他汀类（证据显示 3d 内）有助于改善近远期预后。对无已知 CHD 的动脉粥样硬化性缺血性脑卒中/TIA 患者，为达到最佳疗效，合适的靶目标是 LDL-C 下降 $\geq 50\%$ 或 LDL-C $<70\text{mg/dL}$ 。应充分运用血管检查手段检测斑块，对有动脉粥样硬化证据或合并多种危险因素的缺血性脑卒中，应超越 LDL-C 达标的限制，使用具有强化降脂效果的他汀类治疗动脉粥样硬化斑块。

四、高同型半胱氨酸血症

1. 同型半胱氨酸的代谢 同型半胱氨酸又称为高半胱氨酸 (Homocysteine, HCY)，是甲硫氨酸的中间代谢产物，在体内由甲硫氨酸转甲基后生成，有两种去路：一是 HCY 可在胱硫醚缩合酶 (cystathionine- β -synthase, CBS) 和胱硫醚酶的催化下生成半胱氨酸，需要维生素 B₆ 的参与，或经巯基氧化结合生成高胱氨酸；另外 HCY 还可在叶酸和维生素 B₁₂ 的辅助作用下再甲基化重新合成甲硫氨酸，此过程需甲硫氨酸合成酶 (methionine synthetase, MS) 的催化，并且必须有 N⁵-甲基四氢叶酸作为甲基的供体。后者是四氢叶酸经 5, 10-甲烯四氢叶酸还原酶 (methylenetetrahydrofolate reductase, MTHFR) 催化而产生的。

2. 同型半胱氨酸升高的原因 ①遗传因素：遗传因素引起 3 种关键酶即 MTHFR、CBS、MS 缺乏或活性降低。先天性胱硫醚缩合酶缺陷症或胱氨酸尿症纯合子

表现为 CBS 严重缺乏，患者常早年发生动脉粥样硬化，而且波及全身大、中、小动脉，病变弥漫且严重，多较早死亡。目前研究较多的主要是轻中度高同型半胱氨酸血症，发现编码 MTHFR、CBS、MS 的基因发生碱基突变或插入、缺失，引起相应的酶缺陷或活性下降。②环境营养因素：为代谢辅助因子如叶酸、维生素 B₆ 或维生素 B₁₂ 缺乏，这些因子在同型半胱氨酸代谢反应中为必需因子，均可导致高同型半胱氨酸血症的发生。许多研究已经证实冠心病患者血浆同型半胱氨酸升高以及血清叶酸、维生素 B₆ 和维生素 B₁₂ 水平下降。

3. 高同型半胱氨酸血症和缺血性心脑血管病的关系 HCY 的正常参考值随测定方法和种族人群的不同而有所不同，一般正常空腹血浆总 HCY 水平为 5~15 μmol/L，HCY>10 μmol/L 则为临床异常，这一点在检验报告单上没有提出。研究表明：HCY 每升高 5 μmol/L 则脑卒中风险升高 59%，缺血性心脏病风险升高 32%；HCY 每降低 5 μmol/L 脑卒中风险降低 24%，缺血性心脏病风险降低 16%。

4. 治疗 对于高同型半胱氨酸血症的治疗，针对其发病原因，一方面补充叶酸+维生素 B₆+维生素 B₁₂，可降低同型半胱氨酸。有人研究发现即使叶酸水平未降低的患者，补充叶酸和维生素也可促进 HCY 代谢，降低同型半胱氨酸的水平，而且二者联合补充效果更好。另一方面限制甲硫氨酸的摄入，饮食中减少动物蛋白摄入量。

5. 指南最新推荐 2014AHA/ASA 脑卒中和 TIA 二级预防指南推荐对于新近发生缺血性脑卒中/TIA 患者，不建议常规筛查高同型半胱氨酸血症；新近发生缺血性脑卒中/TIA 的成年患者，如伴有轻至中度高同型半胱氨酸血症，补充叶酸、维生素 B₆ 和维生素 B₁₂ 可安全降低同型半胱氨酸水平，但未显现出对脑卒中预防的益处。

五、不良生活方式

健康的生活方式，不但有利于预防缺血性脑卒中，而且对高血压病、糖尿病、高脂血症等脑血管病危险因素有重要的预防和控制作用。主要关注以下几个方面：

1. 合理膳食 控制热量的摄入，均衡饮食，多进食新鲜的蔬菜和水果，减少主食及动物性食品的摄入。最新的研究指出，应以地中海饮食代替之前所推荐的低脂饮食。

地中海饮食 (Mediterranean diet) 泛指希腊、西班牙、法国和意大利南部等处于地中海沿岸的南欧各国以蔬菜水果、鱼类、五谷杂粮、豆类和橄榄油为主的饮食风格。现也用“地中海式饮食”代指有利于健康、简单、清淡以及富含营养的饮食。主要特点为下：以种类丰富的植物食品为基础，包括大量水果、蔬菜、五谷杂粮、豆类、坚果、种子。对食物的加工尽量简单，并选用当地、应季的新鲜蔬果作为食材，避免微量元素和抗氧化成分的损失。烹饪时用植物油（含不饱和脂肪酸）代替动物油（含饱和脂肪酸）以及各种人造黄油，尤其提倡用橄榄油。脂肪最多占