
中国脑血管病防治指南

第一章 脑血管病的一级预防

脑血管病的一级预防系指发病前的预防，即通过早期改变不健康的生活方式，积极主动地控制各种危险因素，从而达到使脑血管病不发生或推迟发病年龄的目的。从流行病学角度看，只有一级预防才能降低疾病的人群发病率。所以对于病死率及致残率很高的脑血管病来说，重视并加强开展一级预防的意义远远大于二级预防。

第一节 我国脑血管病的流行现状与发展趋势

随着我国国民经济的快速发展，人们生活条件和生活方式的明显改变，加之迅速到来的人口老龄化，导致国民的疾病谱、死亡谱发生了很大的变化。目前脑血管病已成为危害我国中老年人身体健康和生命的主要疾病。据卫生部统计中心发布的人群监测资料显示，无论是城市或农村，脑血管病近年在全死因顺位中都呈现明显前移的趋势。城市居民脑血管病死亡已上升至第一、二位，农村地区在 20 世纪 90 年代初脑血管病死亡列第三位，90 年代后期升至第二位。国内完成的 7 城市和 21 省农村神经疾病流行病学调查结果显示，我国城市脑血管病的年发病率、死亡率和时点患病率分别为 219/10 万、116/10 万和 719/10 万；农村地区分别为 185/10 万、142/10 万和 394/10 万。据此估算，全国每年新发脑卒中约 200 万人；每年死于脑血管病约 150 万人；存活的患者数（包括已痊愈者）600~700 万。

脑血管病是致残率很高的疾病。据统计，在存活的脑血管病患者中，约有四分之三不同程度地丧失劳动能力，其中重度致残者约占 40%。目前，全国每年用于治疗脑血管病的费用估计要在 100 亿元以上，加上各种间接经济损失，每年因本病支出接近 200 亿元人民币，给国家和众多家庭造成沉重的经济负担。

与西方工业发达国家相比，所不同的是我国脑血管病的发病率和死亡率大大高于心血管疾病，原因尚不十分明确。值得引起重视的是当前我国高血压患者的数量正在快速递增，且多数患者血压控制不理想，这可能是导致脑血管病高发的最主要原因。此外，人口老龄化的进程加速也是一个重要的影响因素。预计到 2030 年，我国 60 岁以上的人口将达到 3 亿以上，而脑血管病首次发病者约有 2/3 是在 60 岁以上的老年人口。另一个不容忽视的原因，即很多人由于缺乏科学的防病保健知识，养成了不健康的生活方式。因此，预计脑血管病近期在我国还会继续上升，造成的危害也将日趋严重。所以进一步加大防治力度，尽快降低卒中的发病率和死亡率，已成为当前一项刻不容缓的重要任务。

第二节 脑血管病的危险因素及其干预管理

脑血管病的危险因素分为可干预与不可干预两种，年龄和性别是两个不可干预的危险因素。随着年龄的增长，脑卒中的危险性持续增加，55 岁以后每 10 年卒中的危险性增加 1 倍。世界各国普遍存在性别之间的明显差异，从总体看，卒中的发病率男性高于女性，男女之比

约为 1.1~1.5:1。此外，不可干预的危险因素还有种族和家族遗传性。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。现分述如下：

一、高血压

国内外几乎所有研究均证实，高血压是脑出血和脑梗死最重要的危险因素。脑卒中发病率、死亡率的上升与血压升高有着十分密切的关系。这种关系是一种直接的、持续的、并且是独立的。近年研究表明，老年人单纯收缩期高血压（收缩压 ≥ 160 mmHg，舒张压 < 90 mmHg）是脑卒中的重要危险因素。国内有研究显示：在控制了其他危险因素后，收缩压每升高 10mmHg，脑卒中发病的相对危险增加 49%，舒张压每增加 5mmHg，脑卒中发病的相对危险增加 46%。东亚人群（中国、日本等）汇总分析结果，血压升高对脑卒中发病的作用强度约为西方国家人群的 1.5 倍。控制高血压可明显减少脑卒中，同时也有助于预防或减少其他靶器官损害，包括充血性心力衰竭。一项中国老年收缩期高血压临床随机对照试验结果显示，随访 4 年后，降压治疗组比安慰剂对照组脑卒中的死亡率降低 58%，两组有非常显著的统计学差异。

尽管近年来我国已开始重视对高血压的防治，特别是在宣传教育方面做了大量的工作，但总体情况尚无显著改善，仍与发达国家差距较大。对血压的自我知晓率、患者的合理服药率、血压控制率等仍处于较低水平。有待于采取更加积极合理的对策，进一步加大健康教育和干预管理力度，使上述指标尽快得到提高。

本指南采用的 18 岁以上成年人的血压水平，系参照 1999 年公布的《中国高血压防治指南》推荐的国际分类标准（表 1）。

表 1 血压水平的定义和分类（WHO/ISH, 中国高血压防治指南）

类 别	收缩压（mmHg）	舒张压（mmHg）
理想血压	< 120	< 80
正常血压	< 130	< 85
正常高值	130~139	85~89
1 级高血压（“轻度”）	140~159	90~99
亚组：临界高血压	140~149	90~94
2 级高血压（“中度”）	160~179	100~109
3 级高血压（“重度”）	≥ 180	≥ 110
单纯收缩期高血压	≥ 140	< 90
亚组：临界收缩期高血压	140~149	< 90

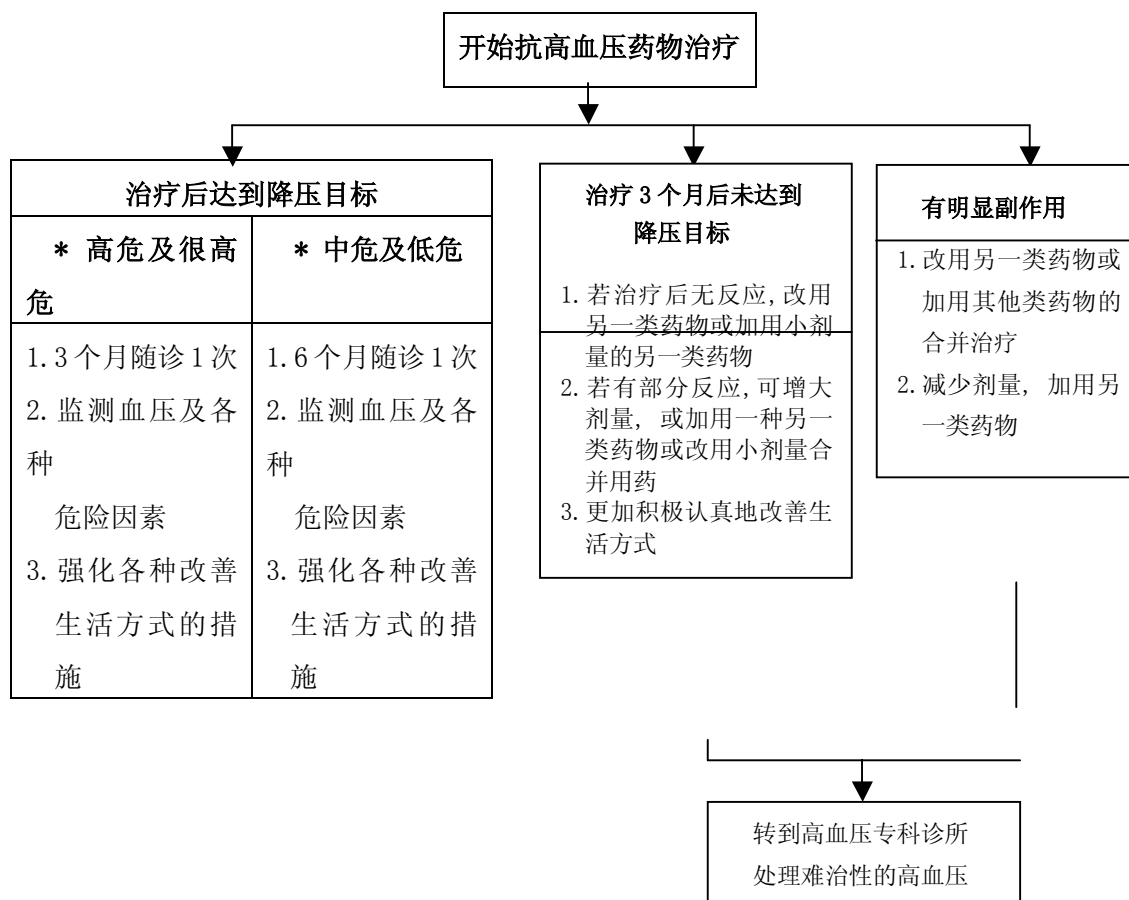
高血压的治疗目标主要是提高控制率，以减少脑卒中等合并症的发生。患者收缩压与舒张压的达标同等重要，且重点应放在收缩压的达标上。当血压水平 $< 140/90$ mmHg 时可明显减少脑卒中的发生。有糖尿病和肾病的高血压患者，降压目标应更低一些，以 $< 130/80$ mmHg 为宜。提倡健康的生活方式对预防高血压非常重要，是防治高血压必不可少的组成部分，对血压水平在正常高值的人群尤为重要。防治高血压的非药物措施见表 2。治疗高血压常用的药物包括几大类（详见附录 III-1）。对于服用单药疗效不好的患者，可考虑联合用药或选用固定配方制剂。

表2 防治高血压的非药物措施

措 施	目 标
减重	减少热量，膳食平衡，增加运动，BMI 保持在 20~24。
膳食限盐	北方首先将每人每日平均食盐量降至 8g，以后再降至 6g；南方可控制在 6g 以下。
减少膳食脂肪	总脂肪<总热量的 30%，饱和脂肪<10%，增加新鲜蔬菜每日 400~500g，水果 100g，肉类 50~100g，鱼虾类 50g，蛋类每周 3~4 个，奶类每日 250g，每日食油 20~25g，少吃糖类和甜食。
增加及保持适当的体力活动	如运动后感觉自我良好，且保持理想体重，则表明运动量和运动方式合适。
保持乐观心态和提高应激能力	通过宣教和咨询，提高人群自我防病能力。提倡选择适合个体的体育、绘画等文化活动，增加老年人社交机会，提高生活质量。
戒烟、限酒	不吸烟，限酒，嗜酒者男性每日饮酒精<20~30g，女性<15~20g，孕妇不饮酒。

随访与监控：一旦开始应用抗高血压药物治疗，多数患者需要按时随诊，及时调整用药或剂量，直至达到目标血压水平。具体方法及要求与《中国高血压防治指南》一致（图1）。

图1 药物治疗开始后患者的随诊



注：① 低危组：男性年龄<55岁、女性<65岁，高血压1级、无其他危险因素者。

② 中危组：高血压2级或1~2级，同时有1~2个危险因素。

-
- ③ 高危组：高血压水平属 1 级或 2 级，兼有 3 种或更多危险因素、兼患糖尿病或靶器官损伤患者或高血压水平属 3 级，无其他危险因素者属高危组。
 - ④ 很高危组：高血压 3 级同时有 1 种以上危险因素或靶器官疾病，或高血压 1 ~ 3 级并有临床相关疾病。

建 议:

(1) 进一步加强宣传教育力度, 努力提高居民预防脑卒中的意识, 主动关心自己的血压; 建议 ≥ 35 岁者每年测量血压 1 次, 高血压患者应经常测量血压 (至少每 2~3 个月测量 1 次), 以调整服药剂量 (见表 9)。

(2) 各级医院应尽快建立成年人首诊测量血压制度;

(3) 各地应积极创造条件建立一定规模的示范社区, 定期筛查人群中的高血压患者并给予恰当的治疗和随诊。

(4) 对于早期或轻症患者首先采用改变生活方式治疗, 3 个月效果仍不佳者应加用抗高血压药物治疗 (见附录 III-1)。

二、心脏病

各种类型的心脏病都与脑卒中密切相关。美国明尼苏达的一项前瞻性研究结果表明, 无论在何种血压水平, 有心脏病的人发生脑卒中的危险都要比无心脏病者高 2 倍以上。对缺血性卒中而言, 高血压性心脏病和冠心病者其相对危险度均为 2.2, 先天性心脏病为 1.7。

心房纤颤是脑卒中的一个非常重要的危险因素。循证医学研究资料已经确定对其进行有效的治疗可以预防卒中的发生。非瓣膜病性房颤的患者每年发生脑卒中的危险性为 3%~5%, 大约占血栓栓塞性卒中的 50%。据美国 Framingham 研究, 房颤患者发生卒中的危险性与年龄增高呈正相关, 50~59 岁发病率为 1.5%, 80~89 岁增加至 23.5%。国外有 5 项随机对照试验观察了华法令和阿司匹林治疗房颤预防脑卒中的效果, 综合分析结果表明: 应用华法令治疗可使血栓栓塞性卒中发生的相对危险减少 68%。

其他类型心脏病包括扩张型心肌病、瓣膜性心脏病 (如二尖瓣脱垂、心内膜炎和人工瓣膜)、先天性心脏病 (如卵圆孔未闭、房间隔缺损、房间隔动脉瘤) 等也对血栓栓塞性卒中增加一定的危险。据总体估计, 缺血性卒中约有 20% 是心源性栓塞。有些研究认为, 高达 40% 的隐源性卒中与潜在的心脏栓子来源有关。急性心肌梗死后近期内有 0.8% 的人发生脑卒中, 6 年内发生卒中者约为 10%。

建 议:

(1) 成年人 (≥ 40 岁) 应定期体检, 早期发现心脏病;

(2) 确诊为心脏病的患者, 应积极找专科医师治疗;

(3) 对非瓣膜病性房颤患者, 在有条件的医院可使用华法令抗凝治疗, 但必须监测国际标准化比 (INR), 范围控制在 2.0~3.0; 对年龄 >75 岁者, INR 应在 1.6~2.5 之间为宜; 或口服阿司匹林 50~300mg/d, 或其他抗血小板聚集药物 (见表 9)。

(4) 冠心病高危患者也应服用小剂量阿司匹林 50~150mg/d, 或其他抗血小板聚集药物。

三、糖尿病

糖尿病是脑血管病重要的危险因素。流行病学研究表明在糖尿病高发的欧美国家, 糖尿病是缺血性卒中的独立危险因素, II 型糖尿病患者发生卒中的危险性增加 2 倍。1999 年国内通过对“首钢”923 例糖尿病患者 1:1 配对研究, 分析调查脑血管病的危险因素, 发现糖尿病使脑卒中的患病危险增加 2.6 倍, 其中缺血性卒中的危险比对照组增加 3.6 倍。脑血管病

的病情轻重和预后与糖尿病患者的血糖水平以及病情控制程度有关，因此，应重视对糖尿病的预防和控制。美国 TIA 防治指南建议：空腹血糖应 $<7\text{mmol/L}$ (126mg/dl)，必要时可通过控制饮食、口服降糖药物或使用胰岛素控制高血糖。

建 议：

- (1) 有心脑血管病危险因素的人应定期检测血糖，必要时测定糖化血红蛋白 (HbA_{1c}) 和糖化血浆白蛋白。糖尿病的诊断标准同中国糖尿病防治指南一致 (表 3、表 4)。
- (2) 糖尿病患者应首先控制饮食、加强体育锻炼，2~3 个月血糖控制仍不满意者，应选用口服降糖药或使用胰岛素治疗。糖尿病的控制目标见表 5。
- (3) 糖尿病患者更应积极治疗高血压、控制体重和降低胆固醇水平。

表 3 糖尿病诊断标准 (中国糖尿病防治指南-2003)

1. 糖尿病症状+任意时间血浆葡萄糖水平 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ (200mg/dl)
或
2. 空腹血浆葡萄糖 (FPG) 水平 $\geq 7.0\text{mmol/L}$ (126mg/dl)
或
3. OGTT 试验中，2hPG 水平 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ (200mg/dl)

表 4 糖尿病及 IGT/IFG 的血糖诊断标准 (中国糖尿病防治指南-2003)

	血糖浓度 [mmol/L (mg/dl)]		
	全血		血浆
	静脉	毛细血管	静脉
糖尿病			
空腹	≥ 6.1 (≥ 110)	≥ 6.1 (≥ 110)	≥ 7.0 (≥ 126)
或负荷后 2 小时	≥ 10.0 (≥ 180)	≥ 11.1 (≥ 200)	≥ 11.1 (≥ 200)
或两者			
糖耐量受损 (IGT)			
空腹 (如行检测)	< 6.1 (110)	< 6.1 (< 110)	< 7.0 (< 126)
及负荷后 2 小时	≥ 6.7 (≥ 120)	≥ 7.8 (≥ 140)	≥ 7.8 (≥ 140)
	< 10.0 (< 180)	< 11.1 (< 200)	< 11.1 (< 200)
空腹血糖受损 (IFG)			
空腹	≥ 5.6 (≥ 100)	≥ 5.6 (≥ 100)	≥ 6.1 (≥ 110)
及负荷后 2 小时 (如行检测)	< 6.1 (< 110)	< 6.1 (< 110)	< 7.0 (< 126)
	< 6.7 (< 120)	< 7.8 (< 140)	< 7.8 (< 140)
正常			
空腹	< 5.6 (< 100)	< 5.6 (< 100)	< 6.1 (< 110)
负荷后 2 小时	< 6.7 (< 120)	< 7.8 (< 140)	< 7.8 (< 140)

表 5 糖尿病的控制目标 (亚洲-太平洋地区 2 型糖尿病政策组)

项 目	理想	良好	差
血糖 (mmol/L) 空 腹	4.4~6.1	≤ 7.0	> 7.0

	非空腹	4.4~8.0	≤10.0	>10.0
HbA _{1c} (%)		<6.5	6.5~7.5	>7.5
血压 (mmHg)		<130/80	>130/80~ <140/90	≥140/90
BMI (kg/m ²)	男 性	<25	<27	≥27
	女 性	<24	<26	≥26
TC (mmol/L)		<4.5	≥4.5	≥6.0
HDL-C (mmol/L)		>1.1	1.1~0.9	<0.9
TG (mmol/L)		<1.5	1.5~2.2	≥2.2
LDL-C (mmol/L)		<2.6	2.6~3.3	≥3.3

四、血脂异常

大量研究已经证实血清总胆固醇（TC）、低密度脂蛋白（LDL）升高，高密度脂蛋白（HDL）降低与心血管病有密切关系。近期国内外有不少研究表明，应用他汀类等降脂药物可降低脑卒中的发病率和死亡率。有 3 项关于他汀类药物的大规模二级预防研究（北欧的 4S、美国的 CARE 以及澳大利亚的 LIPID 试验）显示他汀类药物预防治疗可使缺血性卒中发生的危险减少 19%~31%。另一方面，流行病学研究表明，血清总胆固醇水平过低（<160mg/dl）时可增加出血性卒中死亡的危险，但近期发表的 1 项大型随机对照试验（HPS）未证实该结果。

1、血脂异常的诊断及治疗标准

血脂异常的诊断及治疗标准国内外尚无完全统一的意见，卒中患者血脂水平的控制标准正在总结之中。目前国内脑血管病患者血脂异常的治疗标准多参考冠心病患者血脂控制标准（表 6）。国际上公认的异常血脂治疗标准强调：（1）应根据患者有无心脑血管病危险因素而制定相应分级诊断及治疗标准；（2）糖尿病患者无论是否有冠心病均应被列入积极治疗的对象；（3）降低 LDL-C 为治疗的首要目标，目标值为<100mg/dl。

2、处理原则

（1）对已有卒中或冠心病危险因素（或病史）的患者以及家族型高脂血症患者应定期（3~6 个月）进行血脂检测（TC、LDL-C、HDL-C、TG 等）。

（2）根据患者有无脑卒中或冠心病的危险因素以及血脂水平决定治疗方式。患者治疗性生活方式改变（Therapeutic lifestyle changes, TLC）是治疗血脂异常的首要步骤，必须贯穿治疗的全过程。TLC 包括：减少饱和脂肪酸（<总热量的 7%）和胆固醇（<300mg/d）的摄入、选择能加强降低 LDL 效果的食物，如植物甾醇（2g/d）和可溶性粘性纤维（10~25g/d）、戒烟、减轻体重、增加有规律的体力活动等。

（3）药物选择应根据患者的血脂水平以及血脂异常的分型决定（参见附录 II-2）。单纯 TC 增高或以 TC、LDL 增高为主的混合型患者选用他汀类药物，单纯 TG 增高或以 TG 增高为主的混合型患者选用贝丁酸类药物，必要时可联合用药。治疗过程中严格监测药物不良反应，包括肝肾功能，必要时测试肌酶，避免发生肌纤维溶解症的副作用。

表 6 血脂异常防治建议标准 (mmol/L)

脂质名称	合适范围	临界水平	需治疗水平
TC	<5.20 (<200mg/dl)	5.23~5.69 (201~219mg/dl)	>5.72 (>220mg/dl)
TG	<1.70 (<150mg/dl)		>1.70 (>150mg/dl)
HDL-C	>1.04 (>40mg/dl)		<0.90 (<35mg/dl)
LDL-C	<2.58 (<100mg/dl)	3.15~3.61 (121~139mg/dl)	>3.64 (>140mg/dl)

建 议:

(1) 血脂异常, 尤其合并有高血压、糖尿病、吸烟等其他危险因素者首先应改变不健康的生活方式, 并定期复查血脂。改变生活方式无效者采用药物治疗。

(2) 对既往有 TIA、缺血性卒中或冠心病史, 且 TC 高于 5mmol/L 的患者采用他汀类药物治疗。TG 增高者选用贝丁酸类药物治疗。

五、吸烟

经常吸烟是一个公认的缺血性脑卒中的危险因素。其对机体产生的病理生理作用是多方面的, 主要影响全身血管和血液系统如: 加速动脉硬化、升高纤维蛋白原水平、促使血小板聚集、降低高密度脂蛋白水平等。

Shinton 对 22 项研究结果进行 Meta 分析表明, 吸烟是脑卒中的独立危险因素, 其危险度随吸烟量而增加。大量前瞻性研究和病例对照研究结果证实, 吸烟者发生缺血性卒中的相对危险度约为 2.5~5.6。

长期被动吸烟也可增加脑卒中的发病危险。有证据显示, 约 90% 的不吸烟者可检测到血清可铁宁 (N-甲-2-5-吡咯烷酮), 考虑是由于暴露于吸烟环境所致。因为人群的高暴露率, 即使对单一个体影响很小, 但也是一个非常重要的危险因素。有些报道显示, 暴露于吸烟环境者其冠状动脉事件发生的危险由 20% 升高到 70%。动脉硬化既可以导致脑卒中也致冠心病, 因此有理由相信被动吸烟也是造成部分卒中的原因之一。Bonita 和其同事发现, 在去除年龄、性别、高血压、心脏病和糖尿病史的影响后, 长期被动吸烟者脑卒中的发病危险比不暴露于吸烟环境者的相对危险增加 1.82 倍, 且在男性和女性中都有显著意义。

建 议:

(1) 劝吸烟者戒烟 (动员吸烟者亲属参与劝说, 提供有效的戒烟方法)。

(2) 动员全社会参与, 在社区人群中采用综合性控烟措施对吸烟者进行干预。

(3) 促进各地政府部门尽快制定吸烟法规, 如在办公室、会议室、飞机、火车等公共场所设立无烟区, 仅在指定地点可供吸烟, 以减少被动吸烟的危害。

六、饮酒

人群研究证据已经显示, 酒精摄入量对于出血性卒中有直接的剂量相关性。但对于缺血性卒中的相关性目前仍然有争议。长期大量饮酒和急性酒精中毒是导致青年人脑梗死的危险因素。同样在老年人中大量饮酒也是缺血性卒中的危险因素。国外有研究认为饮酒和缺血性卒中之间呈“J”形曲线关系, 即与不饮酒者相比, 每天喝酒 2 个“drink”(1 个“drink”相

当于 11~14g 酒精含量), 每周饮酒 4 天以上时对心脑血管可能有保护作用。也就是说, 男性每天喝白酒不超过 50ml (1 两, 酒精含量<30g), 啤酒不超过 640ml, 葡萄酒不超过 200ml (女性饮酒量需减半) 可能会减少心脑血管病的发生。而每天饮酒大于 5 个“drink”者发生脑梗死的危险性明显增加。酒精可能通过多种机制导致卒中增加, 包括升高血压、导致高凝状态、心律失常、降低脑血流量等。国内迄今尚无饮酒与脑卒中之间关系的大样本研究报道。

建 议:

(1) 对不饮酒者不提倡用少量饮酒来预防心脑血管病; 孕妇更应忌酒。

(2) 饮酒者一定要适度, 不要酗酒; 男性每日饮酒的酒精含量不应超过 20~30g, 女性不应超过 15~20g。

七、颈动脉狭窄

国外一些研究发现, 65 岁以人群中 有 7%~10%的男性和 5%~7%的女性颈动脉狭窄大于 50%。北美症状性颈动脉狭窄内膜切除试验的医生回顾分析了他们的研究数据, 在狭窄程度为 60%~99%的人群中卒中年发病率为 3.2%(经 5 年以上观察)。同侧卒中年发病危险在狭窄 60%~74%的患者中为 3.0%, 狭窄程度在 75%~94% 的患者中上升为 3.7%, 而狭窄 95%~99%的患者中则降为 2.9%, 颈动脉完全闭塞的患者中仅为 1.9%。

关于评价无症状性颈动脉狭窄患者行颈动脉内膜切除术治疗效果的随机对照研究, 有一项 Meta 分析包括了 5 个临床试验, 结果显示: 虽然手术可以减轻同侧脑卒中的发病率, 但手术的绝对数量很小, 同时采用内科治疗的对照组发生卒中的危险本身就很低, 所以目前多采用内科治疗无症状性颈动脉狭窄。

ACAS 是一项随机试验, 研究了无症状性重度颈动脉狭窄患者行内膜切除术的效果。1662 例患者被随机分成手术加药物治疗组 (n=828) 和单纯药物治疗组 (n=834), 在观察期间随机抽取 424 例经造影检查的患者, 进行分析, 出现相关并发症的危险性为 1.2%, 手术所致卒中的危险为 2.3%。由于发现外科手术有显著益处, 该研究在随访 2.7 年后提前结束。估计手术组 5 年以上同侧卒中、所有手术所致的卒中或死亡合计发生率为 5%, 而在药物治疗组为 11% (降低了 53%的发病危险)。

目前尚未见到有关颈动脉内膜切除术与血管内介入治疗的疗效比较研究结果。国内有关这方面的研究资料也有待总结分析。

建 议:

(1) 对无症状性颈动脉狭窄患者一般不推荐手术治疗或血管内介入治疗, 首选阿司匹林等抗血小板药或他汀类药物治疗。

(2) 对于重度颈动脉狭窄 (>70%) 的患者, 在有条件的地方可以考虑行颈动脉内膜切除术或血管内介入治疗术 (但术前必需根据患者和家属的意愿、有无其他合并症以及患者的身体状况等进行分析讨论后确定)。

八、肥胖

肥胖人群易患心脑血管病已有不少研究证据。这与肥胖导致高血压、高血脂、高血糖是分不开的。Miall 等在南威尔士的研究显示, 超过标准体重 20%以上的肥胖者患高血压、糖

尿病或冠心病的危险性明显增加。国内对 10 个人群的前瞻性研究表明, 肥胖者缺血性卒中发病的相对危险度为 2.2。

近年有几项大型研究显示, 腹部肥胖比体重指数 (BMI) 增高或均匀性肥胖与卒中的关系更为密切。Walker 等人调查了年龄在 40~75 岁的 28643 名男性健康自由职业者。在调整了年龄等其他影响因素后, 相对于低体重指数的男性而言, 高体重指数者卒中相对危险度为 1.29, 但以腰/臀围比进行比较时其相对危险度为 2.33。

有人研究了女性超重和脑卒中之间的关系, 发现随着 BMI 的增加其缺血性卒中的相对危险也随之增加。BMI 在 27~28.9 时相对危险度为 1.75, 29~31.9 时为 1.90, 到 32 以上时为 2.37。还有一些证据显示 18 岁以后体重增加也会增加缺血性卒中的危险。因此认为男性腹部肥胖和女性 BMI 增高是卒中的一个独立危险因素。

目前世界卫生组织的分类标准以 BMI (kg/m^2) 25.0~29.9 为超重, BMI ≥ 30 为肥胖, 此标准是以西方人群的研究数据为依据制定的。由于亚洲人的体重指数明显低于西方人, 故一些亚洲国家的专家提出应重新定义, 建议在亚洲人群中以 BMI 23.0~24.9 为超重, ≥ 25 为肥胖, 但这个定义的依据并未包括中国人的研究数据。最近我国专家根据多项研究分析结果, 制定出了适合国人的超重和肥胖标准 (见表 7)。

表 7 中国成年人超重和肥胖的界限值

分类	体重指数 (kg/m^2)	相关疾病危险度*		
		腰围 (cm)		
		男: <85 女: <80	男: 85~95 女: 80~90	男: ≥ 95 女: ≥ 90
体重过低	<18.5
体重正常	18.5~23.9	...	增加	高
超 重	24.0~27.9	增加	高	极高
肥 胖	≥ 28	高	极高	极高

* 相关疾病指高血压, 糖尿病, 血脂异常和危险因素聚集

建 议:

(1) 劝说超重者和肥胖者通过采用健康的生活方式、增加体力活动等措施减轻体重, 降低卒中发病的危险。

(2) 提倡健康的生活方式和良好的饮食习惯。成年人的 BMI (kg/m^2) 应控制在 <28 或腰/臀围比 <1, 体重波动范围在 10% 以内。

九、其他危险因素

(一) 高同型半胱氨酸血症

根据美国第三次全国营养调查和 Framingham 病例-对照研究的数据分析结果, 高同型半胱氨酸血症与脑卒中发病有相关关系。高半胱氨酸血症的血浆浓度随年龄增长而升高, 男性高于女性。一般认为 (国外标准) 空腹血浆半胱氨酸水平在 $5\sim 15\mu\text{mol}/\text{L}$ 之间属于正常范围, $\geq 16\mu\text{mol}/\text{L}$ 可定为高半胱氨酸血症。美国研究提出高半胱氨酸血症的人群特异危险度

(attributable risk): 男性 40~59 岁为 26%, ≥60 岁为 35%; 女性 40~59 岁为 21%, ≥60 岁为 37%。国内有关同型半胱氨酸与脑卒中关系的前瞻性研究或病例对照研究目前可查资料不多, 尚需进一步研究。

叶酸与维生素 B₆ 和 B₁₂ 联合应用, 可降低血浆半胱氨酸水平, 但是否减少卒中发生目前还不清楚。所以建议一般人群应以饮食调节为主, 对高半胱氨酸血症患者, 可考虑应用叶酸和维生素 B 族予以治疗。

(二) 代谢综合征

“代谢综合征”是一种近期认识并引起广泛重视的综合征, 1988 年由 Reaven 首次提出, 1999 年被 WHO 完善。其特征性因素包括腹型肥胖、血脂异常、血压升高、胰岛素抵抗(伴或不伴糖耐量异常)等。胰岛素抵抗是其主要的病理基础, 故又被称为胰岛素抵抗综合征。由于该综合征聚集了多种心脑血管病的危险因素, 并与新近发现的一些危险因素相互关联, 因此, 对其诊断、评估以及适当的干预有重要的临床价值。美国国家胆固醇教育计划专家组第 3 次报告实施纲要(ATP III)将代谢综合征作为降低风险治疗的次要目标, 并提出了诊断标准(表 8)。对代谢综合征的治疗目标在于:(1)控制其病因(如肥胖、体力活动过少);(2)治疗与之同时存在的非脂质和脂质危险因素。

表 8 代谢综合征的临床确定 (ATP III)

危险因素		规定范围
腹型肥胖(腰围)	男性	>102cm
	女性	>88cm
甘油三酯		≥150mg/dl
高密度脂蛋白胆固醇	男性	<40mg/dl
	女性	<50mg/dl
血压		≥130/≥85mmHg
空腹血糖		≥110mg/dl

具有上表中所列出的 3 个危险因素者, 即可作出代谢综合征的诊断

(三) 缺乏体育活动

规律的体育锻炼对减少心脑血管病大有益处。研究证明, 适当的体育活动可以改善心脏功能, 增加脑血流量, 改善微循环。也可通过降低升高的血压、控制血糖水平和降低体重等控制卒中主要危险因素的作用来起到保护性效应。规律的体育活动还可提高血浆 t-PA 的活性和 HDL-C 的水平, 并可使血浆纤维蛋白原和血小板活动度降低。

建 议:

成年人每周至少进行 3~4 次适度的体育锻炼活动, 每次活动的时间不少于 30 分钟(如快走、慢跑、骑自行车或其他有氧代谢运动等)。需重点强调的是, 增加规律、适度的体育运动是健康生活方式的一个重要组成部分, 其防病作用是非常明显的。

(四) 饮食营养不合理

有研究提示, 每天吃较多水果和蔬菜的人卒中相对危险度约为 0.69 (95%可信区间为

0.52~0.92)。每天增加 1 份（或 1 盘）水果和蔬菜可以使卒中的危险性降低 6%。

我国居民的饮食习惯与西方人差异较大。近年来由于生活水平的普遍提高，饮食习惯正在发生明显的变化。人们吃动物性食物的比例明显上升，特别是脂肪的摄入量增长较快。脂肪和胆固醇的过多摄入可加速动脉硬化的形成，继而影响心脑血管的正常功能，易导致脑卒中。另外，我国居民特别是北方人食盐的摄入量远高于西方人。食盐量过多可使血压升高并促进动脉硬化形成，中国、日本以及欧洲的一些研究都确认它与脑卒中的发生密切相关。

建 议：

提倡每日的饮食种类多样化，使能量的摄入和需要达到平衡，各种营养素摄入趋于合理，并应限制食盐摄入量（<8g/d）（详见表 9）。

（五）口服避孕药

关于口服避孕药是否增加卒中的发生率目前并无定论。多数已知的卒中与口服避孕药有关的报道是源于早期高剂量的药物制剂研究为基础的，对雌激素含量较低的第二代和第三代口服避孕药多数研究并未发现卒中危险性增加。但对 35 岁以上的吸烟女性同时伴有高血压、糖尿病、偏头痛、或以前有血栓病事件者，如果应用口服避孕药可能会增加卒中的危险。故建议在伴有上述脑血管病危险因素的女性中，应尽量避免长期应用口服避孕药。

（六）促凝危险因素

目前认为与脑卒中密切相关的主要促凝危险因素包括血小板聚集率、纤维蛋白原、凝血因子Ⅶ等。调控促凝危险因素对心脑血管疾病的预防具有不可忽视的作用。但促凝危险因素（或称高凝状态）与脑卒中的确切关系仍需进一步研究。

表9 中国脑血管病防治指南—危险因素干预治疗建议（综合表）

因 素	目标与措施	建 议
高血压	SBP<140mmHg DBP<90mmHg	经常测量血压。一般成人每隔2年至少测量一次，≥35岁者每年测量一次，高血压患者每2~3个月应至少测量一次。改变生活方式，控制体重，加强体育锻炼，嗜酒者应减适量，减少食盐摄入，多吃蔬菜、水果、低脂乳制品。生活习惯改变后
吸烟	戒烟	3个月，如果BP≥140/90mmHg，或如果最BP≥180/100mmHg，
糖尿病	控制血糖 并治疗高血压	加抗高血压药物。根据患者的其他特点给予个体化治疗（见中
颈动脉狭窄	提高手术治疗比	国高血压防治指南）。强烈劝说患者及家属戒烟。提供忠告，介绍有效的、可行的戒烟方案。
房颤	积极抗栓治疗	饮食控制，口服降糖药物或用胰岛素。（参见中国糖尿病防治指南）
年龄<65岁，没有危险因素#		颈动脉狭窄>70%的患者，有条件时可以考虑选择性地进
年龄<65岁，有危险因素#		动脉内膜切除术或血管内介入治疗。但必须根据联合致病
年龄65~75岁，没有危险因素#		患者的要求和其他个体因素慎重选择手术患者。对无症状
年龄65~75岁，有危险因素#		颈动脉狭窄患者应首先考虑用抗血小板等药物治疗。
年龄>75岁，有或没有危险因素#		阿司匹林（50~300mg/d）
血脂异常		华法令（目标INR：2.5，范围2.0~3.0）
初始评价（无CHD）		阿司匹林或华法令
TC>220mg/dl	综合教育	华法令（目标INR：2.5，范围2.0~3.0）
TG>150mg/dl	必要时药物治疗	华法令（目标INR：2.0，范围1.6~2.5）
HDL<35mg/dl		
LDL评价		
无CHD和<2个CHD危险因素	LDL<160mg/dl	
无CHD但>2个CHD危险因素	LDL<130mg/dl	
确定有CHD或其他动脉粥样硬化性疾病	LDL<100mg/dl	
缺乏体育锻炼	每天≥30分钟的 适度体力活动	} 改变饮食结构（或药物治疗），1~2年内复查血脂
饮食营养摄入不合理	全面的健康食谱	
饮酒	适度	改变饮食试验6个月，如果LDL仍≥190mg/dl，则药物治疗。
药物滥用	禁止	改变饮食试验6个月，如果LDL仍≥160mg/dl，则药物治疗。
		第二步饮食试验6~12周，如果LDL仍≥130mg/dl，则药物治疗。
		适度的运动（如散步、慢跑、骑脚踏车，或其他有氧代

		<p>健身活 动); 制订高危患者(如: 冠心病)的医疗监督方案和适于个 人身体状况或神经功能缺损程度的锻炼方案。 提倡多吃蔬菜、水果、谷类、牛奶、鱼、豆类、禽和瘦 等, 使 能量的摄入和需要达到平衡。改变不合理的膳食习惯, 过摄入 谷类和鱼类(含不饱和脂肪酸)、蔬菜、豆类和坚果以减 饱和 脂肪(<10%/d 总热量)和胆固醇(<300mg/d)的摄入量 限制 食盐摄入量(<8g/d)。 饮酒者应注意控制酒量, 男性一般每日喝白酒<50ml 两)/d, 啤 酒不超过 640ml(一瓶)/d, 或葡萄酒<200ml(4 两)/d 为宜 女性 饮酒者量减半; 建议不喝酒者不要饮酒。 对所有患者来说, 询问有无药物滥用史都应该是完整的 其评价 中的重要内容。</p>
--	--	---

SBP=收缩压; DBP=舒张压; BP=血压; CHD=冠心病; INR=国际标准化比; TC=血清总胆固醇

* CHD 危险因素: 男性 ≥ 45 岁, 女性 ≥ 55 岁, 或早期绝经无激素替代治疗, 吸烟, 高血压, 糖尿病, HDL<35mg/dl

房颤危险因素: 高血压, 糖尿病, 左心功能不全, 风心病, 有 TIA 或卒中史, 修复的心脏瓣膜(可能需

更高的 INR 值)

第三节 健康教育的内容与方法

健康教育是通过信息传播和行为干预,帮助个体或人群掌握防病保健知识,树立健康观念,自愿采纳有益于健康的行为和生活方式,从而达到预防疾病或提高生活质量的目的。国内外研究证明,健康教育和健康促进是预防疾病最重要、最有效的手段。同时,广大医护人员也要重视对患者或家属进行教育,使他们掌握必要的知识,最大限度地减少疾病复发的机会,提高生存质量。

一、健康教育的内容

有关脑血管病防治的健康教育内容应包括以下主题 (具体内容略):

- (1) 什么是脑血管病(或脑卒中);
- (2) 脑血管病包括哪几种主要类型;
- (3) 形成脑血管病的基本原因是什么;
- (4) 脑血管病的危害如何;
- (5) 脑血管病的主要危险因素包括哪些;
- (6) 脑血管病的早期症状;
- (7) 脑卒中的就诊时机;
- (8) 脑卒中的治疗原则;
- (9) 脑卒中早期康复及其重要性;

上述宣教内容可大致归纳为三个主要方面:(1)让人们了解脑血管病的严重危害,使人们能够引起足够的重视,主动采取积极的预防措施;(2)告诉人们脑血管病发病的主要危险因素和诱发因素并知道如何预防;(3)发生了脑卒中后应该如何应对。例如,发病后何时去看病时机最佳?首先应选择什么样的医院就诊?如何配合医护人员进行治疗和康复训练等等。在教育人们如何预防脑血管病的活动中,下列各项内容是非常重要的:

(一)了解自己的血压 首先是有高血压病史的人应该经常测量血压,以便了解自己的血压变化、服药或换药后的效果,以及是否需调整药物剂量等。无高血压病史的中年人和小于35岁但有高血压家族史者也应该半年至一年测量血压一次。一旦确诊为高血压后,即应开始非药物治疗或药物治疗,并要持之以恒。

(二)定期体检 40岁以上的人定期体检是非常必要的保健措施,一般每年检查一次为宜。可了解自己的心脏功能有无异常,特别是有无房颤或缺血性改变。同时也应检测血糖和血脂水平,发现异常后即应积极治疗。

(三)改变不健康的生活方式 不健康的生活方式包括:体力活动过少、休息时间不规律、膳食营养成分摄入不合理等等。要教育人们注意采用健康的生活方式,多参加一些体育锻炼活动,注意劳逸结合。多吃一些含蛋白质、纤维素较高的食物和蔬菜、水果等,少吃盐和高脂饮食。

(四)克服不良习惯 有吸烟、酗酒嗜好的人称为不良习惯。吸烟肯定对健康有害,更容易引起脑血管病,应下决心彻底戒除。否则不但害己,而且影响他人的健康。饮酒要适度,

不能过量。

二、健康教育的方法

健康教育的执行者包括医师、药剂人员、志愿者和各级卫生行政部门的管理人员以及大众媒体等。健康教育的方法须因地制宜，根据教育对象的具体情况制定合理的宣教策略和方式方法。按照我国多数居民的文化水平，一般健康教育的内容应力求简明扼要、深入浅出、通俗易懂，才能收到更好的效果。下列几种方法建议采用：

（一）医院健康教育 医院健康教育包括在候诊大厅、门诊和病房举办一些经常性的健康知识讲座。这种形式是医生与患者面对面讲授，效果最佳。有条件的医院可在候诊大厅播放一些科普录像片或在门诊发放一些科普宣教材料，也是一些值得推广的有效办法。总之，医院健康教育工作应大力加强。

（二）社区健康教育 目前我国城市社区卫生服务将预防、保健、医疗、康复、健康教育等内容融为一体，全科医生有责任对社区居民提供防治疾病和保健服务。所以应该逐步在社区卫生服务站建立个人健康档案、筛查高危个体、开展经常性的管理指导和健康教育，以减少脑卒中等疾病的发生。

（三）利用大众媒体开展健康教育 报纸、杂志、电视、广播、医学网站都是可利用的宣传教育媒体。上述媒体面向各个层次的人群，教育的覆盖人口数会大大增加。尤其是利用电视开展健康教育，城乡家庭都适用，有着其他方式不可比拟的优点。

第二章 脑卒中的二级预防

脑卒中的复发相当普遍，卒中复发导致患者已有的神经功能障碍加重，并使死亡率明显增加。首次卒中后 6 个月内是卒中复发危险性最高的阶段，有研究将卒中早期复发的时限定为初次发病后的 90 天内，所以在卒中首次发病后有必要尽早开展二级预防工作。

二级预防的主要目的是为了预防或降低再次发生卒中的危险，减轻残疾程度。针对发生过一次或多次脑血管意外的患者，通过寻找意外事件发生的原因，治疗可逆性病因，纠正所有可干预的危险因素，在中青年（<50 岁）患者中显得尤为重要。

第一节 脑卒中复发的危险因素

卒中复发的相关危险因素，包括不可干预的危险因素与可干预的危险因素两方面，可干预的危险因素又分为生理学危险因素如：高血压、糖尿病、高脂血症、心脏病、高半胱氨酸血症等和行为学危险因素如：吸烟、酗酒、肥胖、抑郁等（参见第一章）。

第二节 脑卒中复发的二级预防措施

一、首次卒中发病机制的正确评估

了解首次卒中的病因学机制，对于积极有效地进行卒中的二级预防至关重要。首次缺血性卒中的病理生理学机制主要分为 4 种类型：动脉硬化血栓形成性梗死、心源性栓塞、腔隙性梗死和原因不明型。腔隙性梗死病变常位于大脑半球深部，头颅计算机断层扫描（CT）检查结果可以为阴性或可见直径 $\leq 15\text{mm}$ 的小梗死灶，磁共振成像（MRI）检查比 CT 更为清晰敏感。临床表现为单纯运动障碍、单纯感觉障碍、感觉运动型腔隙综合征或共济失调性轻偏瘫。心源性栓塞则由多种心脏源性疾病诱发，包括房颤、冠心病、心肌梗死、扩张型心肌病、感染性心内膜炎、二尖瓣脱垂、病态窦房结综合征、心房粘液瘤等。非心源性梗死主要原因往往是大动脉粥样硬化伴发相应部位动脉狭窄。腔隙性梗死的患者常伴发糖尿病。如果明确首次卒中类型为腔隙性梗死，可通过对危险因素的正确干预而减少卒中再发的风险。如果已明确首次卒中为房颤诱发心源性栓塞，则适宜应用小剂量阿司匹林（抗血小板）加华法令（抗凝）干预。如果是其他亚型的缺血性卒中伴发房颤者，使用抗凝干预效果并不理想，而患者却必须承担不必要的风险。对于伴有冠心病、高脂血症的患者还需加用他汀类药物调节血脂水平。近期的研究表明，他汀类药物还有稳定血管内膜粥样斑块以防脱落的作用。首次发生脑出血的病因学机制分为高血压性出血和非高血压性出血。对于那些反复发生于脑实质的出血，需要高度怀疑存在隐性血管瘤或血管淀粉样变，这种情况依靠单纯的降压治疗往往无效，必须在降压的基础上结合其他干预措施去除病灶。蛛网膜下腔出血多由颅内动脉瘤或脑血管畸形破裂引起。故在对患者实施干预措施前需要明确初次卒中发作的类型及相关的危险因素。

对于已经发生脑卒中的患者，为进一步明确发病机制，可考虑选择做下列检查：实验室检查（包括全血细胞计数、生化全套）、心电图、头颅 CT、颈动脉 B 超、头颅 MRI、磁共振血管造影（MRA）、超声心动图、心脏 Holter、经颅多普勒超声（TCD）甚至脑血管造影（DSA）等。如果需要，还应检查血半胱氨酸水平、血沉、C 反应蛋白、抗心磷脂抗体等。

建 议:

对已发生脑卒中者选择必要的影像或其他实验室检查, 尽可能明确患者的卒中类型及相关危险因素, 以便针对病因采用合理的治疗措施。

二、卒中后的血压管理

脑卒中无论是初发还是再次发作, 高血压都是一种密切相关的危险因素。患者血压水平高于 160/100mmHg 可使卒中再发的风险明显增加。首次卒中后的患者, 不论既往有否高血压史, 均需密切监测血压水平。近来有研究表明虽然脑卒中患者约 80%伴有高血压, 但在卒中发生后由于脑血流自动调节作用, 仅 1/3 患者继续存在血压水平偏高。卒中后急性期过度降压会导致全脑低灌注或脑白质疏松, 是卒中后痴呆发生的重要基础, 因此降压需平缓。所有患者均应在改变生活方式的基础上, 合理选用降压药物治疗。除非存在高血压脑病以及壁间动脉瘤等特殊情况, 否则血压水平不宜降得过低过快, 并以控制舒张压为主。系统研究表明, 舒张压保持在 80mmHg 以上时, 每降低 5mmHg, 卒中再发风险降低 15%。大样本随机双盲对照研究 (PROGRESS) 结果证实, 对于先前有脑卒中史或 TIA 史的患者实施降压治疗可以减少卒中再发的风险并可降低发生痴呆与认知障碍的危险。

建 议:

(1) 改变不良生活方式。

(2) 积极控制高血压, 在患者可耐受的情况下, 最好能将血压降至 $<140/90$ mmHg。药物选择可参照“第一章”或中国高血压防治指南。

(3) 降压治疗应于卒中急性期过后患者病情稳定时 (一般为卒中后 4 周) 开始。

三、抗血小板聚集

对于缺血性卒中后的患者, 建议使用抗血小板药物治疗。研究证明, 缺血性卒中初次发作后早期应用阿司匹林能够显著降低卒中再发的风险。一项欧洲卒中预防试验 (ESPS-2, European Stroke Prevention Trial) 结果提示, 阿司匹林和潘生丁缓释剂的联合应用比单独使用其中一种药物的预防效果更好, 且不增加出血等副作用。抗血小板药物的应用, 应根据患者的接受程度及实际情况 (包括经济情况等) 做出合理的选择。

建 议:

(1) 单独应用阿司匹林的剂量为 50~150mg/d, 一次服用。

(2) 也可使用小剂量阿司匹林 (25mg) 加潘生丁缓释剂 (200mg) 的复合制剂 (片剂或胶囊), 2 次/d。

(3) 有条件者、高危人群或对阿司匹林不能耐受者可选用氯吡格雷, 75mg/d。

四、抗凝治疗

使用抗凝剂有增加颅内出血的风险, 只有在诊断为房颤 (特别是非瓣膜病变性房颤) 诱发心源性栓塞的患者才适宜应用抗凝剂。过大强度的抗凝治疗并不安全, 目前监测 INR 的推荐指标为 2.0~3.0。

建 议:

对已明确诊断为非瓣膜病变性房颤诱发的心源性栓塞患者可使用华法令抗凝治疗, 剂量

为 2~4mg/d, INR 值应控制在 2.0~3.0 之间。如果没有监测 INR 的条件, 则不能使用华法令, 只能选用阿司匹林等治疗。

五、其他心脏病的干预

除房颤诱发心源性栓塞患者需积极采取合理的抗凝措施外, 其他潜在的心脏病均将大大提高栓塞性卒中的复发风险。因此, 建议针对病因积极处理原发疾病。例如, 心肌梗死是卒中发生与复发密切相关的重要危险因素。对于既往有心肌梗死或卒中时发生的心肌梗死, 应该维持心输出量, 给予 β -受体阻滞剂、ACEI 制剂以及适量的抗凝剂或抗血小板药物进行治疗, 可改善这种危险。感染性心内膜炎可以产生感染性或非感染性栓子, 故应用抗生素进行治疗, 而不需要使用抗凝剂。

建 议:

针对各种心脏病的病因处理原发疾病并进行积极的对症治疗, 以最大限度地降低卒中复发的风险。

六、颈动脉狭窄的干预

有症状 (TIA 或小卒中) 的轻、中度颈动脉狭窄者首先选择内科保守治疗, 无症状性颈动脉狭窄更应慎重处理, 必要时可考虑是否行外科手术 (参见第一章和第七章)。

七、高半胱氨酸血症的干预

高 (同型) 半胱氨酸血症也是心脑血管病发生和复发的重要危险因素。大剂量联合应用叶酸、维生素 B₆ 和维生素 B₁₂, 能够有效地降低血浆半胱氨酸水平。可通过摄入蔬菜、水果、豆类、瘦肉、鱼类及增加了维生素的谷类食物来保证达到叶酸、VitB₆ 以及 VitB₁₂ 的推荐需要量。国际上目前正在进行的 VISP 和 VITATOPS 项目, 旨在进一步评价联合应用叶酸、维生素 B₆ 和维生素 B₁₂ 预防脑卒中复发的效果。

建 议:

- (1) 合理膳食 (参见“第一章”)。
- (2) 对于高半胱氨酸血症者给予口服叶酸 2mg/d、VitB₆ 30mg/d、VitB₁₂ 500 μ g/d。

八、干预短暂性脑缺血发作（TIA）

TIA 的患者都有发生完全性卒中或二次卒中的危险，且很可能在初次卒中后两周内发生。因此，寻找并治疗 TIA 的原因，预防第二次更严重的卒中，在中青年卒中患者显得十分重要。应积极去除包括高血压、血流动力学异常、吸烟、过量饮酒、高脂血症以及动脉狭窄在内的多项危险因素。一旦患者出现 TIA 时，应给予积极的抗血小板治疗（详见“第六章”）。

九、卒中后血脂与血糖的管理

有研究表明，血清胆固醇水平高于 240mg/dl，卒中复发的危险性增加。因此在首次卒中发生后需积极监控血脂水平，并进行饮食控制和药物治疗等干预措施，使患者的血脂水平稳定在理想的范围内。药物首选他汀类以减少冠心病发生危险而间接降低心脏源性栓塞的再发风险。目前尚缺乏直接的数据证实他汀类药物在干预卒中复发中所起的作用。正在开展的 SPARCL 研究（Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels）旨在评估阿伐他汀 80mg/d 对于降低卒中复发的保护作用。关于血糖水平的监测与调控，现有的研究尚存有争议。有研究认为血糖水平大于 140mg/dl 的患者，卒中再发的风险升高。GIST 研究已经证实在卒中发生后早期静脉滴注 GIK 液（葡萄糖-氯化钾-胰岛素）以维持正常血糖水平是一项安全而实用的干预措施。但也有研究认为血浆糖化血红蛋白（HbA1c）水平的高低与卒中的再发与否并无密切联系。

建 议：

- （1）定期监测血糖、血脂，采用饮食控制及增加体育锻炼，必要时药物治疗。
- （2）血脂和血糖的药物干预方案可参见第一章或“中国糖尿病防治指南”。

十、健康宣教及行为危险因素的干预

详见第一章。

一、概念

卒中单元 (stroke unit) 是指改善住院卒中患者的医疗管理模式, 专为卒中患者提供药物治疗、肢体康复、语言训练、心理康复和健康教育、提高疗效的组织系统。卒中单元的核心工作人员包括临床医师、专业护士、物理治疗师、职业治疗师、语言训练师和社会工作者。基于以上概念, 可以把卒中单元概括为以下特点: (1) 针对住院的卒中患者, 因此它不是急诊的绿色通道, 也不是卒中的全程管理, 只是患者住院期间的管理; (2) 卒中单元不是一种疗法, 而是一种病房管理系统; (3) 这个新的病房管理体系应该是一种多元医疗模式 (multidisciplinary care system), 也就是多学科的密切合作; (4) 患者除了接受药物治疗, 还应该接受康复治疗和健康教育。但是, 卒中单元并不等于药物治疗加康复治疗, 它是一种整合医疗 (integrated care) 或组织化医疗 (organized care) 的特殊类型; (5) 卒中单元体现对患者的人文关怀, 体现了以人为本。它把患者的功能预后以及患者和家属的满意度作为重要的临床目标, 而不像传统的理念仅强调神经功能的恢复和影像学的改善。

二、分类

按照收治的患者对象和工作方式, 卒中单元可分为以下 4 种基本类型:

(一) 急性卒中单元 (acute stroke unit): 收治急性期的患者, 通常是发病 1 周内的患者。强调监护和急救, 患者住院天数一般不超过 1 周。

(二) 康复卒中单元 (rehabilitation stroke unit): 收治发病 1 周后的患者。由于病情稳定, 康复卒中单元更强调康复, 患者可在此住院数周, 甚至数月。

(三) 联合卒中单元 (combined acute and rehabilitation stroke unit): 也称综合卒中单元 (comprehensive stroke unit), 联合急性和康复的共同功能。收治急性期患者, 但住院数周, 如果需要, 可延长至数月。

(四) 移动卒中单元 (mobile stroke unit): 也称移动卒中小组 (mobile stroke team), 此种模式没有固定的病房。患者收到不同病房, 由一个多学科医疗小组去查房和制定医疗方案, 因此没有固定的护理队伍。也有人认为, 此种形式不属于卒中单元, 只是卒中小组。

三、建立卒中单元的意义

(一) 可获得更好的临床效果

到目前为止, 卒中单元是治疗卒中的最佳方法。它的效果优于目前所有的治疗方法, 包括溶栓、抗凝、抗血小板等。卒中单元可以明显降低病死率和减轻生活依赖程度。亚组分析发现与患者年龄、性别、卒中严重程度等因素无关, 且不增加住院天数。

(二) 提高患者及家属的满意度

卒中单元的最终目标是提高患者的生存质量, 同时可提高患者及其家属的满意度。提高患者满意度的原因如下: (1) 采用了多种治疗手段使得总体疗效提高, 这是产生满意度提高的根本原因。(2) 由于要对患者和家属进行健康教育, 使得医务人员与患者及其家属之间的沟通增多。(3) 在语言治疗和心理治疗中, 也增加与患者面对面的交流机会。(4) 重要的是

在卒中单元强调人文关怀，医生、护士、康复师更注重患者的生存质量。

（三）有利于继续教育

实行卒中单元管理后，每周有一次卒中小组会议。在卒中小组会议上，除了评价患者的功能恢复情况和制定治疗方案外，一个重要的内容是介绍脑血管病治疗的最新进展，增加医务人员对卒中知识的理解。因此，有利于医务人员的继续教育和知识更新。

四、卒中单元的建立和实施

（一）医院的医疗条件及设施

建立卒中单元需要一定的医疗环境和条件，这些医疗条件是收治卒中患者的基本要求。包括：（1）24 小时内随时可以做 CT 检查；（2）使用卒中治疗指南和（或）临床操作规程；（3）有神经内科、内科、神经放射和神经外科的密切合作；（4）有经过特殊培训的护理队伍；（5）具有基本的康复措施，包括语言治疗、作业治疗和物理治疗；（6）有血管超声检查，如颅内和颅外血管、彩色编码双功能超声、经颅多普勒超声；（7）有实验室检查条件，包括凝血参数等。

（二）卒中单元模式的选择

卒中单元分为前述 4 种临床类型，即急性卒中单元、康复卒中单元、综合卒中单元和移动卒中单元。选择何种适合本单位的卒中单元模式至关重要，选择的重要参考原则是医院的级别和性质。一般来讲，大型综合医院应该选择综合卒中单元，基层医院和康复中心选用康复卒中单元，急救中心可以选择急性卒中单元，一般不选择移动卒中单元。

（三）改建病房结构建立卒中单元后，增加了康复和健康教育的内容，同时对于急性卒中单元和综合卒中单元要求要有一定监护功能，因此必须对病房进行改造，以适应新的工作需要。

（四）组建卒中医疗小组

卒中单元的工作是多元医疗模式，其基本工作方式是卒中小组的团队工作方式。早期的卒中小组包括很多成员，目前现实的做法是由神经科医生、经过培训的专业护士、物理治疗师、作业治疗师、心理师、语言治疗师和社会工作者组成。这些小组成员应该是有机地结合，并在统一领导下工作。

（五）制定临床操作规程和标准

卒中单元首先需要治疗指南（guideline）。建立卒中单元必须首先建立符合自己单位条件的临床操作规程和标准（或称“指南”），这个临床“指南”要参照国家的“指南”，同时结合本单位的具体情况制定。使用的另一种标准文件是临床操作规程（clinical pathways），是一种多学科的医疗计划。这个计划细化了针对患者特定问题所必需的医疗步骤，利用最佳资源确定医疗操作的最好顺序、时间安排和结局。换句话说，临床操作规程也是“指南”在每日工作中的具体体现和分解。

（六）标准工作时间表

不同于普通病房的是，卒中单元的医疗活动强调多学科小组的定期会议以及对患者的健康教育，这些活动都应具有固定的时间和固定的方式。

建 议：

- (1) 收治脑血管病的医院应该建立卒中单元，卒中患者应该收入卒中单元治疗。
- (2) 卒中单元的建立基于病房空间条件、多学科医疗小组和标准的操作规程。
- (3) 不同级别的医院应根据自身条件选择合适的卒中单元类型。

第四章 脑卒中的院前处理

脑卒中发病后能否及时送到医院进行救治，是能否达到最好救治效果的关键。缺血性卒中成功治疗的时间窗非常短暂（3~6 小时）。减少转运时间的延误，需要公众和医疗服务系统的紧密配合与协作。公众应充分认识脑卒中的危害和及时到医院就诊的重要性，并具有识别脑卒中症状的基本常识，强化及时转运患者的意识和行动。医疗机构应创造条件使患者及早得到救治。

一、脑卒中的识别

医务人员应掌握脑卒中常见的症状，公众也应该对脑卒中的常见表现有所了解。脑卒中的常见症状：

- （1）症状突然发生。
- （2）一侧肢体（伴或不伴面部）无力、笨拙、沉重或麻木。
- （3）一侧面部麻木或口角歪斜。
- （4）说话不清或理解语言困难。
- （5）双眼向一侧凝视。
- （6）一侧或双眼视力丧失或模糊。
- （7）视物旋转或平衡障碍。
- （8）既往少见的严重头痛、呕吐。
- （9）上述症状伴意识障碍或抽搐。

建 议：

（1）当具有脑卒中危险因素（例如高血压、心脏病、糖尿病等）者突然出现上述表现时，高度怀疑脑卒中，应立即送往医院。

（2）突然出现神志模糊或昏迷者也要意识到脑卒中的可能性，立即送往医院。

二、脑卒中患者的运送

保持生命体征稳定，尽早送至医院。

（一）发现可疑患者应尽快直接平稳送往急诊室或拨打急救电话由救护车运送。应送至有急救条件（能进行急诊 CT 检查，有 24 小时随诊的脑卒中专业技术人员）的医院及时诊治，最好送至有神经专科医师或脑血管病专科医院。

（二）医疗机构需做出快速反应。各医院应当制定加快脑卒中救治的计划和措施，包括有关科室医师、急诊和救护车系统之间的协调与协作，对将到院的脑卒中患者给以相应处理。

三、现场及救护车上的处理和急救：

（一）应收集的信息：救护人员到达现场后应立即采集有关病史并进行简要评估（见表 1）。关于发病时间的信息尤其重要，因关系到急诊治疗方法（如溶栓）的选择。

表 1 急救人员在现场或救护车上应收集的信息

- 1、神经症状出现的时间
 - 2、确定神经症状的性质
 - (1) 肢体或面部的无力
 - (2) 说话不清或异常语言
 - 3、格拉斯哥 (Glasgow) 昏迷量表评分 (详见附录 II-3):
 - (1) 语言
 - (2) 眼运动
 - (3) 运动反应
 - 4、近期患病、手术或外伤历史
 - 5、近期用药史
-

(二) 急救措施及相关处理:

- 1、监测和维持生命体征。必要时吸氧、建立静脉通道及心电监护。
- 2、保持呼吸道通畅，解开患者衣领，有假牙者应设法取出，必要时吸痰、清除口腔呕吐物或分泌物。
- 3、昏迷患者应侧卧位。转运途中注意车速平稳，保护患者头部免受振动。
- 4、对症处理，如高血压、血压过高或过低、抽搐等的处理 (详见第九章)。
- 5、尽可能采集血液标本以便血常规、生化和凝血功能试验能在到达医院时立即进行。
- 6、救护车上工作人员应提前通知急诊室，做好准备及时抢救。

第五章 急诊诊断及处理

脑卒中是神经科常见的急症，在急诊时，即应尽快采集病史、完成必要的检查、作出正确诊断、及时进行抢救或收住院治疗。

一、诊断

（一）病史采集和体格检查，尽快进行病史采集和体格检查，以免延误治疗时间窗。

1、临床病史：仍然是诊断的重要依据。典型者是突然发病，迅速进展的脑部受损的征象，如意识障碍、局灶体征。

2、神经系统检查：重点是发现脑部受损征象，如偏瘫、失语、意识障碍、颅内高压、脑膜刺激征等。同时应排除其他系统疾病。

（二）诊断分析步骤

1、是卒中还是其他疾病：重视发病形式、发病时间，同时注意排除脑外伤、中毒、癫痫后状态、瘤卒中、高血压脑病、低血糖昏迷、高血糖昏迷、脑部炎症以及躯体重要脏器功能严重障碍引起的脑部病变。

2、是哪一类型的卒中：是出血性还是缺血性卒中，根据起病方式、临床表现结合必要的影像学检查来确定。除非有其他原因不能检查或患者条件不允许搬动，所有疑为卒中的患者都应尽快进行头部影像学（CT/MRI）检查，观察有无脑梗死、脑出血或蛛网膜下腔出血。

3、缺血性卒中者是否有溶栓治疗指征：脑梗死患者进行溶栓之前必须进行相应的影像学（CT/MRI）检查。

二、处理

（一）基本生命支持

1、气道和呼吸

（1）确保患者的气道通畅：有明显呼吸困难、窒息时，可采用气管插管或机械通气以保障通气。

（2）呕吐或上消化道出血的患者，应及时吸出呕吐物，保持气道通畅，预防吸入性肺炎。

（3）对缺氧者予以吸氧，必要时应辅以机械通气。

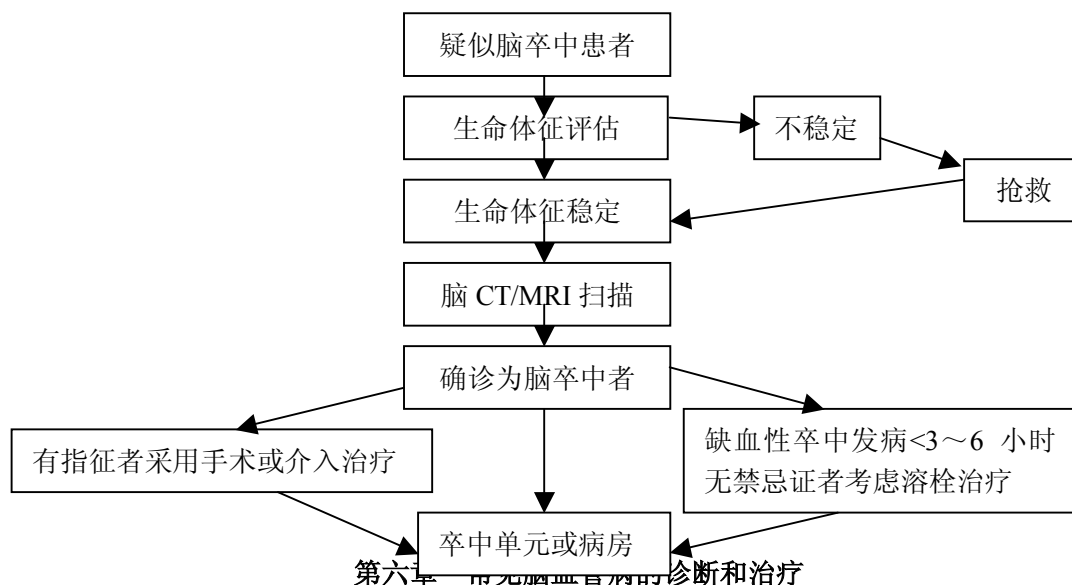
2、心脏功能

脑卒中患者应观察心脏情况，常规检查心电图。有严重的心律失常，心衰或心脏缺血时应及时进行处理，必要时请心脏科医生会诊（详见第九章相关内容）。

3、血压调控（详见第九章相关内容）

（二）需紧急处理的情况 如严重高颅压、消化道出血、癫痫、血糖异常、发热等，需紧急处理（详见第九章相关内容）。

三、急诊处理流程



脑血管病的病因、发生机制、病变性质、病理类型、临床表现等复杂多样，辅助检查和治疗方法较多，而其结果及评价不一，有的差异较大，甚至因处理不当造成不良后果。本章遵循唯物辩证的临床思维，根据临床客观实践，结合当今国内外研究的现状，对常见几类脑血管病的诊治提出应普遍重视的原则及日常医疗中可采用的措施。特别在急性期正确的判断和针对性强的治疗是十分重要的。应重视临床病理类型（病变的部位、范围等）及病期（主要是时窗），以制定符合客观实际的综合治疗方案，力求在临床上有普遍的指导意义，还能起到规范作用。

第一节 短暂性脑缺血发作（TIA）

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 10~15 分钟，多在 1 小时内，不超过 24 小时。不遗留神经功能缺损症状和体征，结构性影像学（CT、MRI）检查无责任病灶。

TIA 是由动脉粥样硬化、动脉狭窄、心脏疾患、血液成分异常和血流动力学变化等多因素致成的临床综合征。TIA 的发病机制主要有：（1）微栓子学说；（2）在颅内动脉有严重狭窄的情况下，血压的波动可使原来靠侧支循环维持的脑区发生一过性缺血；（3）血液黏度增高等血液成分改变，如纤维蛋白原含量增高也与 TIA 的发病有关；（4）无名动脉或锁骨下动脉狭窄或闭塞所致的椎动脉-锁骨下动脉盗血也可引发 TIA。

TIA 患者发生卒中的机率明显高于一般人群。一次 TIA 后 1 个月内发生卒中约 4%~8%，1 年内约 12%~13%，5 年内则达 24%~29%。TIA 患者发生卒中在第 1 年内较一般人群高 13~16 倍，5 年内也达 7 倍之多。

不同病因的 TIA 患者预后不同。表现为大脑半球症状的 TIA 和伴有颈动脉狭窄的患者有 70% 的人预后不佳，2 年内发生卒中的几率是 40%。椎基底动脉系统 TIA 发生脑梗死的比例较少。相比较而言，孤立的单眼视觉症状的患者预后较好；年轻的 TIA 患者发生卒中的危险较低。在评价 TIA 患者时，应尽快确定病因以判定预后和决定治疗。

一、诊断

（一）临床特点

1、年龄、性别：TIA 好发于老年人，男性多于女性。

2、TIA 的临床特征：（1）发病突然；（2）局灶性脑或视网膜功能障碍的症状；（3）持续时间短暂，一般 10~15 分钟，多在 1 小时内，最长不超过 24 小时；（4）恢复完全，不遗留神经功能缺损体征；（5）多有反复发作的病史。

3、TIA 的症状：是多种多样的，取决于受累血管的分布。

颈内动脉系统的 TIA：多表现为单眼（同侧）或大脑半球症状。视觉症状表现为一过性黑矇、雾视、视野中有黑点、或有时眼前有阴影摇晃光线减少。大脑半球症状多为一侧面部或肢体的无力或麻木，可以出现言语困难（失语）和认知及行为功能的改变。

椎-基底动脉系统的 TIA：通常表现为眩晕、头晕、构音障碍、跌倒发作、共济失调、异常的眼球运动、复视、交叉性运动或感觉障碍、偏盲或双侧视力丧失。注意临床孤立的眩晕、头晕、或恶心很少是由 TIA 引起。椎-基底动脉缺血的患者可能有短暂的眩晕发作，但需同时伴有其他神经系统症状或体征，较少出现晕厥、头痛、尿便失禁、嗜睡、记忆缺失或癫痫等症状。

（二）辅助检查

辅助检查的目的在于确定或排除可能需要特殊治疗的 TIA 的病因，并寻找可改善的危险因素以及判断预后。

1、头颅 CT 和 MRI

头颅 CT 有助于排除与 TIA 类似表现的颅内病变。头颅 MRI 的阳性率更高，但是临床并不主张常规应用 MRI 进行筛查。

2、超声检查

（1）颈动脉超声检查：应作为 TIA 患者的一个基本检查手段，常可显示动脉硬化斑块。但其对轻中度动脉狭窄的临床价值较低，也无法辨别严重的狭窄和完全颈动脉阻塞。

（2）经颅彩色多普勒超声：是发现颅内大血管狭窄的有力手段。能发现严重的颅内血管狭窄、判断侧支循环情况、进行栓子监测、在血管造影前评估脑血液循环的状况。

（3）经食道超声心动图（TEE）：与传统的经胸骨心脏超声相比，提高了心房、心房壁、房间隔和升主动脉的可视性，可发现房间隔的异常（房间隔的动脉瘤、未闭的卵圆孔、房间隔缺损）、心房附壁血栓、二尖瓣赘生物以及主动脉弓动脉粥样硬化等多种心源性栓子来源。

3、脑血管造影

（1）选择性动脉导管脑血管造影（数字减影血管造影，DSA）：是评估颅内外动脉血管病变最准确的诊断手段（金标准）。但脑血管造影价格较昂贵，且有一定的风险，其严重并发症的发生率约为 0.5%~1.0%。

（2）CTA（计算机成像血管造影）和 MRA（磁共振显像血管造影）：是无创性血管成像新技术，但是不如 DSA 提供的血管情况详尽，且可导致对动脉狭窄程度的判断过度。

4、其他检查

对小于 50 岁的人群或未发现明确原因的 TIA 患者、或是少见部位出现静脉血栓、有家族性血栓史的 TIA 患者应做血栓前状态的特殊检查。如发现血红蛋白、红细胞压积、血小板计数、凝血酶原时间或部分凝血酶原时间等常规检查异常，须进一步检查其他的血凝指标。

临床上没有 TIA 的常规、标准化评估顺序和固定的辅助诊断检查项目，常需因人而异，如一位老年有高血压的男性患者，有多次的单眼黑矇发作，应尽快检查颈动脉；而若是年轻女性患者，有自发性流产史、静脉血栓史，多灶性的 TIA 就应该检查抗磷脂抗体等。

二、治疗

TIA 是卒中的高危因素，需对其积极进行治疗，整个治疗应尽可能个体化。

（一）控制危险因素（参照第一章第三节内容）

（二）药物治疗

1、抗血小板聚集药物

已证实对有卒中危险因素的患者行抗血小板治疗能有效预防中风。对 TIA 尤其是反复发生 TIA 的患者应首先考虑选用抗血小板药物。

(1) 阿司匹林 (ASA): 环氧化酶抑制剂。国内 CAST 试验曾提出 150mg/d 的治疗剂量能有效减少卒中再发。

(2) 双嘧达莫 (DPA): 环核苷酸磷酸二酯酶抑制剂, DPA 缓释剂联合应用小剂量 ASA 可加强其药理作用。目前, 欧洲急性脑卒中治疗指南已将 ASA 和 DPA 缓释剂的复合制剂作为首先推荐应用的药物。

(3) 噻氯匹定: 抗血小板作用与阿司匹林或双嘧达莫不同, 不影响环氧化酶, 而抑制二磷酸腺苷 (ADP) 诱导的血小板聚集, 但可出现中性粒细胞减少等严重并发症, 应引起注意。

(4) 氯吡格雷: 与噻氯匹定同属 ADP 诱导血小板聚集的抑制剂, 但不良反应较前者为少, 常用剂量为 75mg/d。

(5) 其他: 目前已有一些静脉注射的抗血小板药物, 如奥扎格雷等, 也可考虑选用, 但目前尚缺乏大规模临床试验证实。

建 议:

(1) 大多数 TIA 患者首选阿司匹林治疗, 推荐剂量为 50~300mg/d。

(2) 也可使用小剂量阿司匹林 (25mg) 加潘生丁缓释剂 (200mg) 的复合制剂 (片剂或胶囊), 2 次/d。

(3) 有条件者、高危人群或对阿司匹林不能耐受者可选用氯吡格雷, 75mg/d。

(4) 如果使用噻氯匹定, 在治疗过程中应注意检测血常规。

(5) 频繁发作 TIA 时, 可选用静脉滴注的抗血小板聚集药物。

2、抗凝药物

抗凝治疗 TIA 已经有几十年的历史, 虽然目前尚无有力的临床试验证据来支持抗凝治疗作为 TIA 的常规治疗, 但临床上对房颤、频繁发作 TIA 或椎-基底动脉 TIA 患者可考虑选用抗凝治疗。

建 议:

(1) 抗凝治疗不作为常规治疗。

(2) 对于伴发房颤和冠心病的 TIA 患者, 推荐使用抗凝治疗 (感染性心内膜炎除外)。

(3) TIA 患者经抗血小板治疗, 症状仍频繁发作, 可考虑选用抗凝治疗。

3、降纤药物

TIA 患者有时存在血液成分的改变, 如纤维蛋白原含量明显增高, 或频繁发作患者可考虑选用巴曲酶或降纤酶治疗。

(三) TIA 的外科治疗 (参见第七、八章有关内容)

第二节 脑梗死

脑梗死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。

血管壁病变、血液成分和血液动力学改变是引起脑梗死的主要原因。脑梗死发病率为 110/10 万人口，约占全部脑卒中的 60%~80%。脑梗死的诊治重在根据发病时间、临床表现、病因及病理进行分型分期，综合全身状态，实施个体化治疗。在超急性期和急性期采取积极、合理的治疗措施尤为重要。

一、诊断

（一）一般性诊断

1、临床特点

（1）多数在静态下急性起病，动态起病者以心源性脑梗死多见，部分病例在发病前可有 TIA 发作。

（2）病情多在几小时或几天内达到高峰，部分患者症状可进行性加重或波动。

（3）临床表现决定于梗死灶的大小和部位，主要为局灶性神经功能缺损的症状和体征，如偏瘫、偏身感觉障碍、失语、共济失调等，部分可有头痛、呕吐、昏迷等全脑症状。

2、辅助检查

（1）血液检查：血小板、凝血功能、血糖等。

（2）影像学检查：脑的影像学检查可以直观地显示脑梗死的范围、部位、血管分布、有无出血、陈旧和新鲜梗死灶等，帮助临床判断组织缺血后是否可逆、血管状况，以及血液动力学改变。帮助选择溶栓患者、评估继发出血的危险程度。

① 头颅计算机断层扫描（CT）

头颅 CT 平扫是最常用的检查。但是对超早期缺血性病变和皮质或皮质下小的梗死灶不敏感，特别是后颅窝的脑干和小脑梗死更难检出。

在超早期阶段（发病 6 小时内），CT 可以发现一些轻微的改变：大脑中动脉高密度征；皮质边缘（尤其是岛叶）以及豆状核区灰白质分界不清楚；脑沟消失等。通常平扫在临床上已经足够使用。若进行 CT 血管成像，灌注成像，或要排除肿瘤、炎症等则需注射造影剂增强显像。

② 头颅磁共振（MRI）

标准的 MRI 序列（ T_1 、 T_2 和质子相）对发病几个小时内的脑梗死不敏感。弥散加权成像（DWI）可以早期显示缺血组织的大小、部位，甚至可显示皮质下、脑干和小脑的小梗死灶。早期梗死的诊断敏感性达到 88%~100%，特异性达到 95%~100%。

灌注加权成像（PWI）是静脉注射顺磁性造影剂后显示脑组织相对血液动力学改变的成像。灌注加权改变的区域较弥散加权改变范围大，目前认为弥散-灌注不匹配区域为半暗带。

③ 经颅多普勒超声（TCD）

对判断颅内外血管狭窄或闭塞、血管痉挛、侧枝循环建立程度有帮助。最近，应用于溶栓治疗的监测，对预后判断有参考意义。

④ 血管影像

虽然现代的血管造影已经达到了微创、低风险水平，但是对于脑梗死的诊断没有必要常规进行血管造影数字减影（DSA）检查。在开展血管内介入治疗、动脉内溶栓、判断治疗效果

等方面 DSA 很有帮助，但仍有一定的风险。

磁共振血管成像（MRA）、CT 血管成像（CTA）等是无创的检查，对判断受累血管、治疗效果有一定的帮助。

⑤ 其他

正电子发射断层扫描（PET）、氙加强 CT、单光子发射计算机断层扫描（SPECT）等，多在有条件的单位用于研究。

（二）临床分型（OCSF 分型）

由于脑梗死的部位及大小、侧支循环代偿能力、继发脑水肿等的差异，可有不同的临床病理类型，其治疗有很大区别，这就要求在急性期，尤其是超早期（3~6h 内）迅速准确分型。牛津郡社区卒中研究分型（OCSF）不依赖影像学结果，常规 CT、MRI 尚未能发现病灶时就可根据临床表现迅速分型，并提示闭塞血管和梗死灶的大小和部位，临床简单易行，对指导治疗、评估预后具有重要价值。

OCSF 临床分型标准：

1、完全前循环梗死（TACI）：表现为三联征，即完全大脑中动脉（MCA）综合征的表现：大脑较高级神经活动障碍（意识障碍、失语、失算、空间定向力障碍等）；同向偏盲；对侧三个部位（面、上肢与下肢）较严重的运动和（或）感觉障碍。多为 MCA 近段主干，少数为颈内动脉虹吸段闭塞引起的大片脑梗死。

2、部分前循环梗死（PACI）：有以上三联征中的两个，或只有高级神经活动障碍，或感觉运动缺损较 TACI 局限。提示是 MCA 远段主干、各级分支或 ACA 及分支闭塞引起的中、小脑梗死。

3、后循环梗死（POCI）：表现为各种不同程度的椎-基底动脉综合征：可表现为同侧脑神经瘫痪及对侧感觉运动障碍；双侧感觉运动障碍；双眼协同活动及小脑功能障碍，无长束征或视野缺损等。为椎-基底动脉及分支闭塞引起的大小不等的脑干、小脑梗死。

4、腔隙性梗死（LACI）：表现为腔隙综合征，如纯运动性轻偏瘫、纯感觉性脑卒中、共济失调性轻偏瘫、手笨拙-构音不良综合征等。大多是基底节或脑桥小穿通支病变引起的小腔隙灶。

二、治疗

脑梗死的治疗不能一概而论，应根据不同的病因、发病机制、临床类型、发病时间等确定针对性强的治疗方案，实施以分型、分期为核心的个体化治疗。在一般内科支持治疗的基础上，可酌情选用改善脑循环、脑保护、抗脑水肿降颅压等措施。通常按病程可分为急性期（1 个月），恢复期（2~6 个月）和后遗症期（6 个月以后）。重点是急性期的分型治疗，腔隙性脑梗死不宜脱水，主要是改善循环；大、中梗死应积极抗脑水肿降颅压，防止脑疝形成。在<6 小时的时间窗内有适应证者可行溶栓治疗。

（一）内科综合支持治疗：应特别注意血压的调控（参见第九章）

（二）抗脑水肿、降颅高压（参见第九章）

（三）改善脑血循环

脑梗死是缺血所致，恢复或改善缺血组织的灌注成为治疗的重心，应贯彻于全过程，以保持良好的脑灌注压。临床常用的措施可归纳为下列几方面：

1、溶栓治疗

梗死组织周边存在半暗带是缺血性卒中现代治疗的基础。即使是脑梗死早期，病变中心部位已经是不可逆性损害，但是及时恢复血流和改善组织代谢就可以抢救梗死周围仅有功能改变的半暗带组织，避免形成坏死。大多数脑梗死是血栓栓塞引起的颅内动脉闭塞，因此，血管再通复流是最合理的治疗方法。

已有确切的证据表明，缺血性脑卒中发病 3h 内应用重组组织型纤溶酶原激活物（rt-PA）的静脉溶栓疗法，不仅显著减少了患者死亡及严重残疾的危险性，而且还大大改善了生存者的生活质量。现在，美国 FDA 及欧洲国家均已批准了其临床应用。我国“九五”攻关的随机双盲研究结果表明，对脑 CT 无明显低密度改变、意识清楚的急性缺血性脑卒中患者，在发病 6h 之内，采用尿激酶静脉溶栓治疗是比较安全、有效的。已进行 3 个链激酶静脉溶栓治疗的随机对照研究，但均因死亡率增加或结果不好而提前终止试验，因此，现有的资料不支持临床采用链激酶溶栓治疗缺血性脑卒中。

动脉溶栓较静脉溶栓治疗有较高的血管再通率，但其优点被耽误的时间所抵消。一个随机对照研究显示，对发病 6h 之内采用重组尿激酶原（r-proUK）动脉内溶栓治疗大脑中动脉闭塞的缺血性卒中患者初步证实是安全、有效的，但这一结论尚需进一步证实。病例研究提示，对基底动脉闭塞时间较长的患者采用溶栓治疗也可能有益，由于基底动脉血栓形成的死亡率非常高，而溶栓治疗可能是唯一的抢救方法，因而溶栓治疗的时间窗和适应证可以适当放宽。目前尚无资料说明经颈动脉注射溶栓药物治疗缺血性卒中的有效性及安全性。

（1）适应证

- ① 年龄 18~75 岁。
- ② 发病在 6h 以内。
- ③ 脑功能损害的体征持续存在超过 1 小时，且比较严重（NIHSS 7~22 分）。
- ④ 脑 CT 已排除颅内出血，且无早期脑梗死低密度改变及其他明显早期脑梗死改变。
- ⑤ 患者或家属签署知情同意书。

（2）禁忌证

- ① 既往有颅内出血，包括可疑蛛网膜下腔出血；近 3 个月有头颅外伤史；近 3 周内有胃肠或泌尿系统出血；近 2 周内进行过大的外科手术；近 1 周内有不可压迫部位的动脉穿刺。
- ② 近 3 个月有脑梗死或心肌梗死史。但陈旧小腔隙未遗留神经功能体征者除外。
- ③ 严重心、肾、肝功能不全或严重糖尿病者。
- ④ 体检发现有活动性出血或外伤（如骨折）的证据。
- ⑤ 已口服抗凝药，且 INR>1.5；48 小时内接受过肝素治疗（aPTT 超出正常范围）。
- ⑥ 血小板计数<100,000/mm³，血糖<2.7mmol/L（50mg）。
- ⑦ 血压：收缩压>180mmHg，或舒张压>100mmHg。
- ⑧ 妊娠。

⑨ 不合作。

(3) 溶栓药物治疗方法

① 尿激酶：100 万 IU~150 万 IU，溶于生理盐水 100~200ml 中，持续静滴 30min。

② rtPA：剂量为 0.9mg/kg (最大剂量 90mg)，先静脉推注 10% (1min)，其余剂量连续静滴，60min 滴完。

(4) 溶栓治疗时的注意事项

① 将患者收到 ICU 或者卒中单元进行监测。

② 定期进行神经功能评估，在静脉点滴溶栓药物过程中 1 次/15 min；随后 6h 内，1 次/30 min；此后 1 次/60 min，直至 24h。

③ 患者出现严重的头痛、急性血压增高、恶心或呕吐，应立即停用溶栓药物，紧急进行头颅 CT 检查。

④ 血压的监测：溶栓的最初 2h 内 1 次/15 min，随后 6h 内为 1 次/30 min，此后，1 次/60 min，直至 24h。如果收缩压 $\geq 185\text{mmHg}$ 或者舒张压 $\geq 105\text{mmHg}$ ，更应多次检查血压。可酌情选用 β -受体阻滞剂，如拉贝洛尔、压宁定等。如果收缩压 $>230\text{mmHg}$ 或舒张压 $>140\text{mmHg}$ ，可静滴硝普钠。

⑤ 静脉溶栓后，继续综合治疗，根据病情选择个体化方案。

⑥ 溶栓治疗后 24 小时内一般不用抗凝、抗血小板药，24 小时后无禁忌证者可用阿司匹林 300mg/d，共 10 天，以后改为维持量 75~100mg/d。

⑦ 不要太早放置鼻胃管、导尿管或动脉内测压导管。

建 议:

(1) 对经过严格选择的发病 3h 内的急性缺血性脑卒中患者应积极采用静脉溶栓治疗。首选 rtPA, 无条件采用 rtPA 时, 可用尿激酶替代。

(2) 发病 3~6h 的急性缺血性脑卒中患者可应用静脉尿激酶溶栓治疗, 但选择患者应该更严格。

(3) 对发病 6h 以内的急性缺血性脑卒中患者, 在有经验和有条件的单位, 可以考虑进行动脉内溶栓治疗研究。

(4) 基底动脉血栓形成的溶栓治疗时间窗和适应证可以适当放宽。

(5) 超过时间窗溶栓多不会增加治疗效果, 且会增加再灌注损伤和出血并发症, 不宜溶栓, 恢复期患者应禁用溶栓治疗。

2、降纤治疗

很多证据显示脑梗死急性期血浆中纤维蛋白原和血液粘滞增高。蛇毒制剂可以显著降低血浆纤维蛋白原水平, 尚有增加纤溶活性及抑制血栓形成作用, 更适用于合并高纤维蛋白原血症患者。

(1) 巴曲酶

国内已应用多年, 积累了一定临床经验。国内曾有一项多中心、随机、双盲、安慰剂平行对照研究, 入组者为发病 72 小时内的颈内动脉系统脑梗死患者, 结果显示巴曲酶治疗急性脑梗死有效, 可显著降低纤维蛋白原水平, 症状改善快且较明显, 不良反应轻, 但亦应注意出血倾向。

(2) 降纤酶

近期国内完成的大样本多中心、随机、双盲、安慰剂对照的临床试验证实, 应用国产降纤酶可有效地降低脑梗死患者血液中纤维蛋白原水平, 改善神经功能, 并减少卒中的复发率, 发病 6 小时内效果更佳。值得注意的是纤维蛋白原降至 130mg/dl 以下时增加了出血倾向。

(3) 其他降纤制剂

如蚓激酶、蕲蛇酶等临床也有应用。

建 议:

(1) 脑梗死早期(特别是 12 小时以内)可选用降纤治疗; 高纤维蛋白原血症患者更应积极降纤治疗。

(2) 应严格掌握适应证、禁忌证。

3、抗凝治疗

抗凝治疗的目的主要是防止缺血性卒中的早期复发、血栓的延长及防止堵塞远端的小血管继发血栓形成, 促进侧枝循环。但急性期抗凝治疗虽已广泛应用多年, 但一直存在争议。

(1) 普通肝素(unfractionated heparin, UFH)

虽然 UFH 在国外常用于脑梗死的治疗, 但全量的 UFH 作为一种治疗选择尚无临床试验报告。低或中等剂量 UFH 皮下注射治疗急性脑梗死的随机对照试验(IST)显示: 虽然肝素可降低卒中的早期复发, 但出血风险也同时增加。

(2) 低分子肝素 (Low Molecular Weight Heparin, LMWH)

国外一些研究对低分子肝素治疗缺血性卒中疗效的评价不一，香港对两种剂量 LMWH 进行临床观察，皮下注射低分子肝素治疗发病 48 小时内的缺血性卒中 10 天，显示大剂量组 (4100U 皮下注射，每日 2 次) 6 个月时死亡率明显降低。但是欧洲 3 个临床试验没有显示同样的结果。

(3) 类肝素

美国的 TOAST 试验显示类肝素不降低卒中复发率，也不缓解病情的发展。但在卒中亚型分析时发现类肝素可能对大动脉硬化型卒中有效。

(4) 抗凝作为辅助治疗

静脉溶栓后使用肝素，可以增加血管再通率，但是出血并发症也增加。对防止血管再闭塞的作用尚需进行更多的临床试验。国外多数研究认为溶栓后 24 小时内不主张使用抗凝治疗。使用抗凝治疗时，应该密切监测，使用抗凝剂量要因人而异。

建 议：

(1) 一般急性脑梗死患者不推荐常规立即使用抗凝剂。

(2) 使用溶栓治疗的患者，一般不推荐在 24 小时内使用抗凝剂。

(3) 如果无出血倾向、严重肝肾疾病、血压>180/100mmHg 等禁忌证时，下列情况可考虑选择性使用抗凝剂：

① 心源性梗死（如人工瓣膜、心房纤颤，心肌梗死伴附壁血栓、左心房血栓形成等）患者，容易复发卒中。

② 缺血性卒中伴有蛋白 C 缺乏、蛋白 S 缺乏、活性蛋白 C 抵抗等易栓症患者；症状性颅外夹层动脉瘤患者；颅内动脉狭窄患者。

③ 卧床的脑梗死患者可使用低剂量肝素或相应剂量的 LMW 预防深静脉血栓形成和肺栓塞。

4、抗血小板制剂

已经有一些研究验证阿司匹林或其他抗血小板制剂治疗缺血性卒中的效果。

(1) 阿司匹林

两个大型研究结果 (IST、CAST) 显示缺血性卒中早期使用阿司匹林对于降低死亡率和残疾率有一定效果，症状性脑出血无显著增加，但与溶栓药物同时应用可增加出血的危险。

(2) 其他抗血小板制剂

已经有单独使用或者联合糖蛋白 IIb/IIIa 受体抑制剂治疗脑梗死的研究。小样本研究显示这类制剂还是安全的。

建 议：

(1) 多数无禁忌证的不溶栓患者应在卒中后尽早（最好 48 小时内）开始使用阿司匹林。

(2) 溶栓的患者应在溶栓 24 小时后使用阿司匹林，或阿司匹林与潘生丁缓释剂的复合制剂（详见第二章）。

(3) 推荐剂量阿司匹林 150~300mg/d，4 周后改为预防剂量。

5、扩容

对一般缺血性脑梗死患者而言，目前尚无充分的随机临床对照研究支持扩容升压可改善预后，但对于脑血流低灌注所致的急性脑梗死如分水岭梗死可酌情考虑扩容治疗，但应注意可能加重脑水肿、心功能衰竭等并发症。

6、中药治疗

动物实验已经显示一些中药单成分或者多种药物组合如丹参、川芎嗪、三七、葛根素、银杏叶制剂等可以降低血小板聚集、抗凝、改善脑血流、降低血粘滞度等作用。临床经验也显示对缺血性卒中的预后有帮助。但是，目前没有大样本、随机对照研究显示临床效果和安全性。

（四）神经保护剂

已经进行了许多实验和临床研究，探讨了各种神经保护剂的效果，不少神经保护剂在动物实验时有效，但缺乏有说服力的大样本临床观察资料。目前常用的有胞二磷胆碱、脑复康、钙通道阻滞剂等。

亚低温可能是有前途的治疗方法，有关研究正在进行，高压氧亦可使用。

总之，使用神经保护剂可能减少细胞损伤、加强溶栓效果，或者改善脑代谢，但是目前尚缺乏大样本的多中心、随机、双盲、对照临床实验结果。

（五）外科治疗：参见第七章。

（六）血管内介入治疗：参见第八章。

（七）康复治疗：参见第十一章。

第三节 脑出血

脑出血是指非外伤性脑实质内的出血。发病率为 60~80/10 万人口/年，在我国占急性脑血管病的 30%左右。急性期病死率约为 30%~40%，是急性脑血管病中最高的。在脑出血中，大脑半球出血约占 80%，脑干和小脑出血约占 20%。脑 CT 扫描是诊断脑出血最有效最迅速的方法。脑出血的治疗主要是对有指征者应及时清除血肿、积极降低颅内压、保护血肿周围脑组织。

一、诊断

（一）一般性诊断

1、临床特点

（1）多在动态下急性起病；

（2）突发出现局灶性神经功能缺损症状，常伴有头痛、呕吐，可伴有血压增高、意识障碍和脑膜刺激征。

2、辅助检查

（1）血液检查：可有白细胞增高，血糖升高等；

（2）影像学检查：

① 头颅 CT 扫描：是诊断脑出血安全有效的方法，可准确、清楚地显示脑出血的部位、出血量、占位效应、是否破入脑室或蛛网膜下腔及周围脑组织受损的情况。脑出血 CT 扫描示

血肿灶为高密度影，边界清楚，CT 值为 75~80Hu；在血肿被吸收后显示为低密度影。

② 头颅 MRI 检查：脑出血后随着时间的延长，完整红细胞内的含氧血红蛋白（HbO₂）逐渐转变为去氧血红蛋白（DHb）及正铁血红蛋白（MHb），红细胞破碎后，正铁血红蛋白析出呈游离状态，最终成为含铁血黄素。上述演变过程从血肿周围向中心发展，因此出血后的不同时期血肿的 MRI 表现也各异。对急性期脑出血的诊断 CT 优于 MRI，但 MRI 检查能更准确地显示血肿演变过程，对某些脑出血患者的病因探讨会有所帮助，如能较好地鉴别瘤卒中，发现 AVM 及动脉瘤等。

③ 脑血管造影（DSA）：中青年非高血压性脑出血，或 CT 和 MRI 检查怀疑有血管异常时，应进行脑血管造影检查。脑血管造影可清楚地显示异常血管及显示出造影剂外漏的破裂血管和部位。

（3）腰穿检查：脑出血破入脑室或蛛网膜下腔时，腰穿可见血性脑脊液。在没有条件或不能进行 CT 扫描者，可进行腰穿检查协助诊断脑出血，但阳性率仅为 60%左右。对大量的脑出血或脑疝早期，腰穿应慎重，以免诱发脑疝。

（4）血量的估算：临床可采用简便易行的多田氏公式，根据 CT 影像估算出血量。方法如下：

出血量 = 0.5 × 最大面积长轴（cm）× 最大面积短轴（cm）× 层面数

（二）各部位脑出血的临床诊断要点

1、壳核出血：是最常见的脑出血，约占 50%~60%，出血经常波及内囊。

（1）对侧肢体偏瘫，优势半球出血常出现失语。

（2）对侧肢体感觉障碍，主要是痛、温觉减退。

（3）对侧偏盲。

（4）凝视麻痹，呈双眼持续性向出血侧凝视。

（5）尚可出现失用、体像障碍、记忆力和计算力障碍、意识障碍等。

2、丘脑出血：约占 20%。

（1）丘脑性感觉障碍：对侧半身深浅感觉减退，感觉过敏或自发性疼痛。

（2）运动障碍：出血侵及内囊可出现对侧肢体瘫痪，多为下肢重于上肢。

（3）丘脑性失语：言语缓慢而不清、重复言语、发音困难、复述差，朗读正常。

（4）丘脑性痴呆：记忆力减退、计算力下降、情感障碍、人格改变。

（5）眼球运动障碍：眼球向上注视麻痹，常向内下方凝视。

3、脑干出血：约占 10%，绝大多数为脑桥出血，偶见中脑出血，延髓出血极为罕见。

（1）中脑出血：①突然出现复视、眼睑下垂；②一侧或两侧瞳孔扩大、眼球不同轴、水平或垂直眼震、同侧肢体共济失调，也可表现 Weber 或 Benedikt 综合征；③严重者很快出现意识障碍、去大脑强直。

（2）脑桥出血：突然头痛、呕吐、眩晕、复视、眼球不同轴、交叉性瘫痪或偏瘫、四肢瘫等。出血量较大时，患者很快进入意识障碍、针尖样瞳孔、去大脑强直、呼吸障碍，多迅速死亡，并可伴有高热、大汗、应激性溃疡等；出血量较少时可表现为一些典型的综合征，

如 Foville、Millard-Gubler 和闭锁综合征等。

(3) 延髓出血：①突然意识障碍，血压下降，呼吸节律不规则，心律紊乱，继而死亡；②轻者可表现为不典型的 Wallenberg 综合征。

4、小脑出血：约占 10%。

(1) 突发眩晕、呕吐、后头部疼痛，无偏瘫。

(2) 有眼震、站立和行走不稳、肢体共济失调、肌张力降低及颈项强直。

(3) 头颅 CT 扫描示小脑半球或蚓部高密度影及四脑室、脑干受压。

5、脑叶出血：约占 5%~10%。

(1) 额叶出血：①前额痛、呕吐、痫性发作较多见；②对侧偏瘫、共同偏视、精神障碍；③优势半球出血时可出现运动性失语。

(2) 顶叶出血：①偏瘫较轻，而偏侧感觉障碍显著；②对侧下象限盲；③优势半球出血时可出现混合性失语。

(3) 颞叶出血：①表现为对侧中枢性面舌瘫及上肢为主的瘫痪；②对侧上象限盲；③优势半球出血时可出现感觉性失语或混合性失语；④可有颞叶癫痫、幻嗅、幻视。

(4) 枕叶出血：①对侧同向性偏盲，并有黄斑回避现象，可有一过性黑矇和视物变形；②多无肢体瘫痪。

6、脑室出血：约占 3%~5%。

(1) 突然头痛、呕吐，迅速进入昏迷或昏迷逐渐加深。

(2) 双侧瞳孔缩小，四肢肌张力增高，病理反射阳性，早期出现去大脑强直，脑膜刺激征阳性。

(3) 常出现丘脑下部受损的症状及体征，如上消化道出血、中枢性高热、大汗、应激性溃疡、急性肺水肿、血糖增高、尿崩症等。

(4) 脑脊液压力增高，呈血性。

(5) 轻者仅表现头痛、呕吐、脑膜刺激征阳性，无局限性神经体征。临床上易误诊为蛛网膜下腔出血，需通过头颅 CT 扫描来确定诊断。

(三) 脑出血的病因

脑出血的病因多种多样，应尽可能明确病因，以利治疗。下面介绍常见的病因及诊断线索。

1、高血压性脑出血

(1) 50 岁以上者多见。

(2) 有高血压病史。

(3) 常见的出血部位是壳核、丘脑、小脑和脑桥。

(4) 无外伤、淀粉样血管病等脑出血证据。

2、脑血管畸形出血

(1) 年轻人多见。

(2) 常见的出血部位是脑叶。

(3) 影像学可发现血管异常影像。

(4) 确诊需依据脑血管造影。

3、脑淀粉样血管病

(1) 多见于老年患者或家族性脑出血的患者。

(2) 多无高血压病史。

(3) 常见的出血部位是脑叶，多发者更有助于诊断。

(4) 常有反复发作的脑出血病史。

(5) 确定诊断需做病理组织学检查。

4、溶栓治疗所致脑出血

(1) 近期曾应用溶栓药物。

(2) 出血多位于脑叶或原有的脑梗死病灶附近。

5、抗凝治疗所致脑出血

(1) 近期曾应用抗凝剂治疗。

(2) 常见脑叶出血。

(3) 多有继续出血的倾向。

6、瘤卒中

(1) 脑出血前即有神经系统局灶症状。

(2) 出血常位于高血压脑出血的非典型部位。

(3) 影像学上早期出现血肿周围明显水肿。

二、治疗

(一) 急性脑出血的内科治疗

1、一般治疗

(1) 卧床休息：一般应卧床休息 2~4 周，避免情绪激动及血压升高。

(2) 保持呼吸道通畅：昏迷患者应将头歪向一侧，以利于口腔分泌物及呕吐物流出，并可防止舌根后坠阻塞呼吸道，随时吸出口腔内的分泌物和呕吐物，必要时行气管切开。

(3) 吸氧：有意识障碍、血氧饱和度下降或有缺氧现象 ($PO_2 < 60\text{mmHg}$ 或 $PCO_2 > 50\text{mmHg}$) 的患者应给予吸氧。

(4) 鼻饲：昏迷或有吞咽困难者在发病第 2~3 天即应鼻饲。

(5) 对症治疗：过度烦躁不安的患者可适量用镇静药；便秘者可选用缓泻剂。

(6) 预防感染：加强口腔护理，及时吸痰，保持呼吸道通畅；留置导尿时应做膀胱冲洗，昏迷患者可酌情用抗菌素预防感染。

(7) 观察病情：严密注意患者的意识、瞳孔大小、血压、呼吸等改变，有条件时应对昏迷患者进行监护。

2、调控血压

脑出血患者血压的控制并无一定的标准，应视患者的年龄、既往有无高血压、有无颅内压增高、出血原因、发病时间等情况而定。一般可遵循下列原则：

(1) 脑出血患者不要急于降血压，因为脑出血后的血压升高是对颅内压升高的一种反射性自我调节，应先降颅内压后，再根据血压情况决定是否进行降血压治疗。

(2) 血压 $\geq 200/110\text{mmHg}$ 时，在降颅压的同时可慎重平稳降血压治疗，使血压维持在略高于发病前水平或 $180/105\text{mmHg}$ 左右；收缩压在 $170\sim 200\text{mmHg}$ 或舒张压 $100\sim 110\text{mmHg}$ ，暂时尚可不必使用降压药，先脱水降颅压，并严密观察血压情况，必要时再用降压药。血压降低幅度不宜过大，否则可能造成脑低灌注。收缩压 $<165\text{mmHg}$ 或舒张压 $<95\text{mmHg}$ ，不需降血压治疗。

(3) 血压过低者应升压治疗，以保持脑灌注压。

3、降低颅内压

颅内压升高是脑出血患者死亡的主要原因，因此降低颅内压为治疗脑出血的重要任务。脑出血的降颅压治疗首先以高渗脱水药为主，如甘露醇或甘油果糖、甘油氯化钠等，注意尿量、血钾及心肾功能。可酌情选用呋塞米（速尿）、白蛋白。建议尽量不使用类固醇，因其副作用大，且降颅压效果不如高渗脱水药。应用脱水药时要注意水及电解质平衡（详见第九章）。

4、止血药物：一般不用，若有凝血功能障碍，可应用，时间不超过 1 周。

5、亚低温治疗

亚低温治疗是辅助治疗脑出血的一种方法，初步的基础与临床研究认为亚低温是一项有前途的治疗措施，而且越早用越好。有条件的单位可以试用，并总结经验。

6、康复治疗

早期将患肢置于功能位，如病情允许，危险期过后，应及早进行肢体功能、言语障碍及心理的康复治疗（详见第十一章）。

（二）手术治疗

自发性脑出血患者哪些需手术治疗、手术方法及手术治疗的时机，目前尚无定论。手术目的主要是尽快清除血肿、降低颅内压、挽救生命，其次是尽可能早期减少血肿对周围脑组织的压迫，降低致残率。国内很多医院正在探讨手术治疗的方法和疗效。主要采用的方法有以下几种：去骨瓣减压术、小骨窗开颅血肿清除术、钻孔穿刺血肿碎吸术、内窥镜血肿清除术、微创血肿清除术和脑室穿刺引流术等。去骨瓣减压术对颅压非常高的减压较充分，但创伤较大，已经较少单独采用；内窥镜血肿清除术只有少数医院在试行阶段；钻孔穿刺碎吸术对脑组织损伤较大已基本不用；目前不少医院采用小骨窗血肿清除术和微创血肿清除术，但对手术结果的评价目前很不一致，小骨窗手术止血效果较好，比较适合血肿靠外的脑出血，对深部的血肿止血往往不够彻底，对颅压较高者，减压不够充分；微创穿刺血肿清除术适用于各种血肿，但由于不能在直视下止血，可能发生再出血，优点是简单、方便、易行，在病房及处置室即可完成手术，同时由于不需要复杂的仪器设备，术后引流可放置时间较长，感染机会较少，现已在国内广泛开展。目前正在利用 YL-I 型穿刺针进行多中心、随机对照研究，不久将能取得较客观的评价。全脑室出血采用脑室穿刺引流术加腰穿放液治疗很有效，即使深昏迷患者也可能取得良好的效果（详见第七章）。

建 议：

(1) 既往有高血压的中老年患者，如突然出现局灶性神经功能缺损症状，并伴有头痛、

呕吐、血压增高，应考虑脑出血。首选头部 CT 扫描，明确诊断及脑出血的部位、出血量、是否破入脑室及占位效应、脑组织移位情况。

(2) 根据出血部位及出血量决定治疗方案：

① 基底节区出血：小量出血可内科保守治疗；中等量出血（壳核出血 $\geq 30\text{ml}$ ，丘脑出血 $\geq 15\text{ml}$ ）可根据病情、出血部位和医疗条件，在合适时机选择微创穿刺血肿清除术或小骨窗开颅血肿清除术，及时清除血肿；大量出血或脑疝形成者，多需外科行去骨片减压血肿清除术，以挽救生命。

② 小脑出血：易形成脑疝，出血量 $\geq 10\text{ml}$ ，或直径 $\geq 3\text{cm}$ ，或合并明显脑积水，在有条件的医院应尽快手术治疗。

③ 脑叶出血：高龄患者常为淀粉样血管病出血，除血肿较大危及生命或由血管畸形引起需外科治疗外，宜行内科保守治疗。

④ 脑室出血：轻型的部分脑室出血可行内科保守治疗；重症全脑室出血（脑室铸形），需脑室穿刺引流加腰穿放液治疗。

(3) 内科治疗为脑出血的基础治疗，脱水降颅压、调控血压、防治并发症是治疗的中心环节，要精心组织实施（详见第九章）。

第四节 蛛网膜下腔出血

原发性蛛网膜下腔出血（subarachnoid hemorrhage, SAH）是指脑表面血管破裂后，血液流入蛛网膜下腔而言。年发病率为 5~20/10 万，常见病因为颅内动脉瘤，其次为脑血管畸形，还有高血压性动脉硬化，也可见于动脉炎、脑底异常血管网、结缔组织病、血液病、抗凝治疗并发症等。

一、诊断

（一）临床特点

蛛网膜下腔出血的临床表现主要取决于出血量、积血部位、脑脊液循环受损程度等。

1、起病形式：多在情绪激动或用力等情况下急骤发病。

2、主要症状：突发剧烈头痛，持续不能缓解或进行性加重；多伴有恶心、呕吐；可有短暂的意识障碍及烦躁、谵妄等精神症状，少数出现癫痫发作。

3、主要体征：脑膜刺激征明显，眼底可见玻璃膜下出血，少数可有局灶性神经功能缺损的征象，如轻偏瘫、失语、动眼神经麻痹等。

4、临床分级

(1) 一般采用 Hunt 和 Hess 分级法（表 1）对动脉瘤性 SAH 的临床状态进行分级以选择手术时机和判断预后。

表 1 Hunt 和 Hess 分级法

分类	标 准
0 级	未破裂动脉瘤

I 级	无症状或轻微头痛
II 级	中～重度头痛、脑膜刺激征、颅神经麻痹
III 级	嗜睡、意识混浊、轻度局灶神经体征
IV 级	昏迷、中或重度偏瘫、有早期去脑强直或自主神经功能紊乱
V 级	深昏迷、去脑强直、濒死状态

(2) 根据格拉斯哥昏迷评分 (Glasgow Coma Scale, GSC) 和有无运动障碍制定的世界神经外科联盟 (WFNS) 分级 (表 2) 也广泛应用于临床。

表 2 WFNS 分级法 (1988 年)

分级	GCS	运动障碍
I 级	15	无
II 级	14～13	无
III 级	14～13	有局灶症状
IV 级	12～7	有或无
V 级	6～3	有或无

5、发病后的主要并发症：包括再出血、脑血管痉挛、急性非交通性脑积水和正常颅压脑积水等。(1) 再出血：以 5～11 天为高峰，81%发生在 1 月内。颅内动脉瘤初次出血后的 24 小时内再出血率最高，约为 4.1%，至第 14 天时累计为 19%。临床表现为：在经治疗病情稳定好转的情况下，突然发生剧烈头痛、恶心呕吐、意识障碍加重、原有局灶症状和体征重新出现等。(2) 血管痉挛：通常发生在出血后第 1～2 周，表现为病情稳定后再出现神经系统定位体征和意识障碍，因脑血管痉挛所致缺血性脑梗死所引起，腰穿或头颅 CT 检查无再出血表现。(3) 急性非交通性脑积水：指 SAH 后 1 周内发生的急性或亚急性脑室扩大所致的脑积水，机制主要为脑室内积血，临床表现主要为剧烈的头痛、呕吐、脑膜刺激征、意识障碍等，复查头颅 CT 可以诊断。(4) 正常颅压脑积水：出现于 SAH 的晚期，表现为精神障碍、步态异常和尿失禁。

(二) 辅助检查

1、头颅 CT：是诊断 SAH 的首选方法，CT 显示蛛网膜下腔内高密度影可以确诊 SAH。根据 CT 结果可以初步判断或提示颅内动脉瘤的位置：如位于颈内动脉段常是鞍上池不对称积血；大脑中动脉段多见外侧裂积血；前交通动脉段则是前间裂基底部积血；而出血在脚间池和环池，一般无动脉瘤。动态 CT 检查还有助于了解出血的吸收情况，有无再出血、继发脑梗死、脑积水及其程度等。

2、脑脊液 (CSF) 检查：通常 CT 检查已确诊者，腰穿不作为临床常规检查。如果出血量少或者距起病时间较长，CT 检查可无阳性发现，而临床可疑下腔出血需要行腰穿检查 CSF。均匀血性脑脊液是蛛网膜下腔出血的特征性表现，且示新鲜出血，如 CSF 黄变或者发现吞噬

了红细胞、含铁血黄素或胆红素结晶的吞噬细胞等，则提示已存在不同时间的 SAH。

3、脑血管影像学检查：有助于发现颅内的异常血管。

(1) 脑血管造影 (DSA)：是诊断颅内动脉瘤最有价值的方法，阳性率达 95%，可以清楚显示动脉瘤的位置、大小、与载瘤动脉的关系、有无血管痉挛等。条件具备、病情许可时应争取尽早行全脑 DSA 检查以确定出血原因和决定治疗方法、判断预后。但由于血管造影可加重神经功能损害，如脑缺血、动脉瘤再次破裂出血等，因此造影时机宜避开脑血管痉挛和再出血的高峰期，即出血 3 天内或 3 周后进行为宜。

(2) CT 血管成像 (CTA) 和 MR 血管成像 (MRA)：是无创性的脑血管显影方法，主要用于有动脉瘤家族史或破裂先兆者的筛查，动脉瘤患者的随访以及急性期不能耐受 DSA 检查的患者。

4、其他：经颅超声多普勒 (TCD) 动态检测颅内主要动脉流速是及时发现脑血管痉挛 (CVS) 倾向和痉挛程度的最灵敏的方法；局部脑血流测定用以检测局部脑组织血流量的变化，可用于继发脑缺血的检测。

二、治疗

(一) 一般处理及对症治疗

1、保持生命体征稳定：SAH 确诊后有条件应争取监护治疗，密切监测生命体征和神经系统体征的变化；保持气道通畅，维持稳定的呼吸、循环系统功能。

2、降低颅内压：适当限制液体入量、防治低钠血症、过度换气等都有助于降低颅内压。临床上主要是用脱水剂，常用的有甘露醇、速尿、甘油果糖或甘油氯化钠，也可以酌情选用白蛋白。若伴发的脑内血肿体积较大时，应尽早手术清除血肿，降低颅内压以抢救生命。

3、纠正水、电解质平衡紊乱：注意液体出入量平衡。适当补液补钠、调整饮食和静脉补液中晶体胶体的比例可以有效预防低钠血症。低钾血症也较常见，及时纠正可以避免引起或加重心律失常。

4、对症治疗：烦躁者予镇静药，头痛予镇痛药，注意慎用阿司匹林等可能影响凝血功能的非甾体类消炎镇痛药物或吗啡、杜冷丁等可能影响呼吸功能的药物。痫性发作时可以短期采用抗癫痫药物如安定、卡马西平或者丙戊酸钠。

5、加强护理：就地诊治，卧床休息，减少探视，避免声光刺激。给予高纤维、高能量饮食，保持尿便通畅。意识障碍者可予鼻胃管，小心鼻饲慎防窒息和吸入性肺炎。尿潴留者留置导尿，注意预防尿路感染。采取勤翻身、肢体被动活动、气垫床等措施预防褥疮、肺不张和深静脉血栓形成等并发症。如果 DSA 检查证实不是颅内动脉瘤引起的，或者颅内动脉瘤已行手术夹闭或介入栓塞术，没有再出血危险的可以适当缩短卧床时间。

(二) 防治再出血

1、安静休息：绝对卧床 4~6 周，镇静、镇痛，避免用力 and 情绪刺激。

2、调控血压：去除疼痛等诱因后，如果平均动脉压 >125mmHg 或收缩压 >180mmHg，可在血压监测下使用短效降压药物使血压下降，保持血压稳定在正常或者起病前水平。可选用钙离子通道阻滞剂、β 受体阻滞剂或 ACEI 类等。

3、抗纤溶药物：为了防止动脉瘤周围的血块溶解引起再度出血，可用抗纤维蛋白溶解剂，以抑制纤维蛋白溶解原的形成。常用 6-氨基己酸（EACA），初次剂量 4~6g 溶于 100ml 生理盐水或者 5%葡萄糖中静滴（15~30 分钟）后一般维持静滴 1g/h，12~24g/d，使用 2~3 周到手术前，也可用止血芳酸（PAMBA）或止血环酸（氨甲环酸）。抗纤溶治疗可以降低再出血的发生率，但同时也增加 CVS 和脑梗死的发生率，建议与钙离子通道阻滞剂同时使用。

4、外科手术：动脉瘤性 SAH，Hunt 和 Hess 分级≤Ⅲ级时，多早期行手术夹闭动脉瘤或者介入栓塞。

（三）防治脑动脉痉挛及脑缺血

1、维持正常血压和血容量：血压偏高给予降压治疗；在动脉瘤处理后，血压偏低者，首先应去除诱因如减或停脱水和降压药物；予胶体溶液（白蛋白、血浆等）扩容升压；必要时使用升压药物如多巴胺静滴。

2、早期使用尼莫地平：常用剂量 10~20mg/d，静脉滴注 1mg/h，共 10~14 天，注意其低血压的副作用。

3、腰穿放 CSF 或 CSF 置换术：多年来即有人应用此等方法，但缺乏多中心、随机、对照研究。在早期（起病后 1~3 天）行脑脊液置换可能利于预防脑血管痉挛，减轻后遗症。剧烈头痛、烦躁等严重脑膜刺激征的患者，可考虑酌情选用，适当放 CSF 或 CSF 置换治疗。注意有诱发颅内感染、再出血及脑疝的危险。

（四）防治脑积水

1、药物治疗：轻度的急、慢性脑积水都应先行药物治疗，给予醋氮酰胺等药物减少 CSF 分泌，酌情选用甘露醇、速尿等。

2、脑室穿刺 CSF 外引流术：CSF 外引流术适用于 SAH 后脑室积血扩张或形成铸型出现急性脑积水经内科治疗后症状仍进行性加剧，有意识障碍者；或患者年老、心、肺、肾等内脏严重功能障碍，不能耐受开颅手术者。紧急脑室穿刺外引流术可以降低颅内压、改善脑脊液循环，减少梗阻性脑积水和脑血管痉挛的发生，可使 50%~80% 的患者临床症状改善，引流术后尽快夹闭动脉瘤。CSF 外引流术可与 CSF 置换术联合应用。

3、CSF 分流术：慢性脑积水多数经内科治疗可逆转，如内科治疗无效或脑室 CSF 外引流效果不佳，CT 或 MRI 见脑室明显扩大者，要及时行脑室-心房或脑室-腹腔分流术，以防加重脑损害。

（五）病变血管的处理

1、血管内介入治疗：介入治疗无需开颅和全身麻醉，对循环影响小，近年来已经广泛应用于颅内动脉瘤治疗。术前须控制血压，使用尼莫地平预防血管痉挛，行 DSA 检查确定动脉瘤部位及大小形态，选择栓塞材料行瘤体栓塞或者载瘤动脉的闭塞术。颅内动静脉畸形（AVM）有适应证者也可以采用介入治疗闭塞病变动脉。

2、外科手术：需要综合考虑动脉瘤的复杂性、手术难易程度、患者临床情况的分级等以决定手术时机。动脉瘤性 SAH 倾向于早期手术（3 天内）夹闭动脉瘤；一般 Hunt 和 Hess 分级≤Ⅲ级时多主张早期手术。Ⅳ、Ⅴ级患者经药物保守治疗情况好转后可行延迟性手术（10~

14 天)。对 AVM 反复出血者, 年轻患者、病变范围局限和曾有出血史的患者首选显微手术切除。

3、立体定向放射治疗 (γ -刀治疗): 主要用于小型 AVM 以及栓塞或手术治疗后残余病灶的治疗。

建 议:

(1) 有条件的医疗单位, SAH 患者应由神经外科医师首诊, 并收住院诊治; 如为神经内科首诊者, 亦应请神经外科会诊, 尽早查明病因, 进行治疗。

(2) SAH 的诊断检查首选颅脑 CT, 动态观察有助了解出血吸收、再出血、继发脑损害等。

(3) 临床表现典型, 而 CT 无出血征象, 可谨慎腰穿 CSF 检查, 以获得确诊。

(4) 条件具备的医院应争取做脑血管影像学检查, 怀疑动脉瘤时须尽早行 DSA 检查, 如患者不愿做 DSA 时也可先行 MRA 或 CTA。

(5) 积极的内科治疗有助于稳定病情和功能恢复。为防再出血、继发出血等, 可考虑抗纤溶药与钙通道阻滞剂合用。

(6) 依据脑血管异常病变、病情及医疗条件等, 来考虑选用血管内介入治疗、开颅手术或放射外科等治疗。

第五节 颅内静脉系统血栓形成

颅内静脉系统血栓形成是由多种病因所导致的以脑静脉回流受阻、脑脊液吸收障碍为特征的一组特殊类型脑血管病。依病变的性质可分为感染性和非感染性, 前者常继发于头面部或其他部位化脓性感染灶, 故又称化脓性静脉血栓形成或血栓性静脉炎及静脉窦炎; 后者的发生多与高凝状态、血液瘀滞及管壁损伤有关, 常见于衰竭、脱水、产褥期、服用避孕药以及颅脑外伤、内科多种疾病的患者; 也有不明原因者。近年来对本病遗传学的研究认为活性蛋白 C 抵抗 (APC-R) 是重要的危险因素。根据血栓部位可区分为皮质静脉血栓形成、深静脉血栓形成和硬膜窦血栓形成。后者又可分为海绵窦、上矢状窦、横窦、乙状窦等血栓形成, 临床上以上矢状窦血栓形成为多见, 也有数窦血栓并存者。单纯的皮质静脉血栓形成罕见, 多为硬膜窦血栓扩展所致。

由于脑静脉系统血栓形成远较脑动脉血栓少见, 临床表现又极易与良性颅内压增高、颅内占位病变、缺血或出血性卒中、脑脓肿、脑炎、代谢性脑病等多种疾病相混淆, 故以往对本病存在较多的误诊、漏诊。随着神经影像学的发展, 尤其是 CT、MRI 和 MRV 的临床应用, 为及时正确诊断提供了无创且可靠的检查手段。

一、诊断

(一) 临床特点

颅内静脉系统血栓的临床表现主要取决于血栓的性质、大小及部位等, 与脑动脉血栓形成相比较, 有如下临床特点:

1、起病方式: 有多种, 其中亚急性 (48h~30d)、慢性 (30d 以上) 起病者占多数 (73%)。

2、临床表现:

(1) 不仅复杂多样, 而且除海绵窦血栓形成外均缺乏特征性: 既可表现为单纯颅内压增

高，也可伴或不伴有颅内高压的局灶性脑功能受累的表现（瘫痪、癫痫、失语、偏盲、感觉障碍等），还可表现为以意识障碍为主颇似亚急性弥漫性脑病者。

（2）由于脑静脉间吻合丰富，尤其是大脑皮质静脉受累时，症状体征波动多变；可为单侧或双侧，亦可左右交替；分布也不符合动脉血栓致供血区功能障碍的特点。

（3）伴发脑实质出血（出血性梗死、皮质下血肿）或/及蛛网膜下腔出血也较脑动脉血栓为多。

（4）各年龄组均可发病，年轻患者居多；常无高血压、动脉硬化病史。

（二）辅助检查

由于颅内静脉系统血栓形成具有起病形式多种、病情病程多变、临床表现多样的特点，对临床疑似病例应及时行神经影像学检查，以期尽早确诊。

1、影像学检查：对临床疑似脑静脉系统血栓患者的确诊，有赖于影像学检查的支持。

（1）头部 CT 扫描：颅内静脉系统的血栓的影像学表现可分为直接征象和间接征象两部分。直接征象包括：CT 平扫时可看到的束带征（cord sign）、高密度三角征（dense triangle）和 CT 增强扫描后可见到的 Delta 征又称空三角征（empty triangle sign）。间接征象包括：脑室变小，脑白质低密度，静脉性脑梗死（包括出血性梗死和非出血性梗死），条索状高密度影。在已经证实的颅内静脉系统血栓中约有 20% 的病例 CT 扫描是正常的，在表现为单纯颅内压增高的患者中，其比率更是高达 50%。因此如果仅凭头颅 CT 检查，有一部分患者将被漏诊、误诊。故临床上高度怀疑为颅内静脉系统血栓的患者，即使行头颅 CT 扫描是正常的，也要尽早行 MRI 和 MRV 检查，以免延误诊断和治疗。

（2）MRI：可直接显示颅内静脉窦及较大的静脉，又可显示静脉窦血栓引起的各种病变。因此应用于诊断的优势在于：既可直接显示颅内静脉（窦）内的血栓，又能反映血栓的病理基础及演变过程，对颅内静脉系统血栓所致的脑实质病变，MRI 也比 CT 显示的更敏感、更准确，对颅内静脉系统血栓的早期诊断具有重要价值。颅内静脉系统血栓的 MRI 成像包括两部分：①脑静脉（窦）内血栓的 MRI 成像：MRI 上脑静脉（窦）内血栓信号具有特异性，是诊断本病可靠的直接征象。急性期（0~3 天），血栓静脉（窦）表现 T_1 加权像等信号、 T_2 加权像低信号；亚急性期（4~30 天），血栓静脉（窦）表现 T_1 、 T_2 加权像高信号；慢性期（30 天以后），血栓静脉（窦）不同程度的再通，脑静脉（窦）内重现血液流空现象。②脑实质病变：MRI 所显示的脑实质病变比 CT 更为敏感和准确，而且还能反映颅内静脉系统血栓的病理生理过程，病变早期表现为脑肿胀，MRI 影像上 T_1 加权像可见脑沟变窄、脑室变小， T_2 加权像没有异常信号。病变进一步发展表现为脑水肿，MRI 影像上 T_2 加权像见脑室旁及丘脑、基底节区高信号，边缘模糊， T_1 加权像上病灶为等信号。病变继续进展可表现为静脉性的梗死和出血。对颅内静脉系统血栓脑实质 MRI 异常表现的分析，不仅有助于早期诊断，而且对评估病变严重程度及判断预后具有重要作用。

（3）脑磁共振静脉血管造影（MRV）：头颅 MRV 诊断颅内静脉系统血栓的直接征象为发育正常的脑静脉（窦）高血流信号缺失或表现为边缘模糊且不规则的、较低的血流信号，前者代表血栓充盈整个脑静脉（窦）腔，血流完全梗阻；后者说明尚有部分血流通过，可能系窦

内血栓未填满整个窦腔，或为梗阻后的部分再通。间接征象为梗阻处静脉侧支形成和其他途径引流静脉异常扩张。

(4) 脑血管造影 (DSA)：脑血管造影的静脉期及窦期可以观察静脉窦及脑静脉的情况，静脉窦血栓形成表现为病变的静脉窦不显影，与此同时可以观察到其他的静脉途径的代偿吻合或引流。

各种影像学方法诊断脑静脉系统血栓形成的优缺点比较：CT 扫描通常为诊断本病的首选影像学方法，具有特异性征象“束带征”、“高密度三角征”、“Deta1 征”，还可以明确显示静脉窦血栓的伴随征象，结合临床体征可拟诊本病，但是通常不能确诊静脉窦血栓形成；而且特异性征象出现率低，没有经验的医生难以识别，故其对颅内静脉系统血栓的诊断帮助有限。脑血管造影作为有创检查，可以显示静脉窦血栓形成的部位、范围，以及静脉异常回流和代偿循环的情况，具有目前 CT 和 MRI 甚至 MRA 所不能替代的作用。但是脑血管造影不能显示血栓本身，亦不能显示静脉窦血栓形成继发的脑组织的病理改变及其程度；其检查的创伤性、和可能加重患者的颅内高压的危险性也影响了其及时应用。MRI 具有 CT 和脑血管造影的优点，除与 CT 相同可以显示血栓形成后继发的脑组织病理改变及其程度外，MRI 还可直接显示静脉窦和血栓本身，又能反映血栓的病理基础及演变过程，尚可用于观察治疗效果，但急性期容易漏诊。MRI 和 MRV 技术相结合，在绝大多数情况下都能作出脑静脉窦血栓形成的准确诊断，是诊断颅内静脉系统血栓敏感、准确和便捷的最佳方法。与脑血管造影比较，MRV 显示下矢状窦等较小静脉窦的能力不如脑血管造影，不能显示静脉窦血栓形成后静脉回流的改道及代偿循环的血流方向，为其主要不足之处。

2、其他检查：血液和脑脊液检查对颅内静脉系统血栓形成本身的诊断虽无特异性，但炎症改变对感染性者却有定性的价值，其细菌培养及药物敏感实验有助于查找病原菌及指导临床用药。与凝血机制相关的血液学检查，有利于发现患者有无高凝状态及监测抗栓治疗。对非感染性血栓形成者为确定病因尚应进行其他检查，特别是与内分泌、血液、免疫及肿瘤性疾病，如毒性甲状腺肿、真性红细胞增多症、血小板增多症、蛋白 C 及蛋白 S 或抗凝血酶Ⅲ缺乏、系统性红斑狼疮、白塞氏病及各种癌肿等疾病相关的特殊检查，以期发现病因，也有约 20% 的病例一时难以查出确切病因者，则应追踪随访。

(三) 常见部位血栓形成的诊断要点

1、海绵窦血栓形成

(1) 多继发于眶周、鼻及上面部“危险三角区”的化脓性感染。患者可有面部疔肿挤压史。

(2) 常急性起病，多有全身感染中毒症状。

(3) 眶内静脉回流受阻而致眶周、眼睑及结膜水肿、眼球突出。

(4) 行于海绵窦侧壁的动眼、滑车、外展及三叉神经的眼支、上颌支受损，可出现眼睑下垂、眼球各方活动受限，甚至固定，瞳孔散大、光反应消失，病侧额、颊部痛觉减退、角膜反射消失。视神经较少受累。

(5) 因双侧海绵窦经环窦左右相连，发病早期病变居一侧，不久可波及对侧，但多仍以

始发侧为重。

(6) MRI 和 MRV 检查有助诊断和排除其他原因所致的海绵窦综合征。

(7) 若为感染引起者，脑脊液可见白细胞增高等炎性改变。

2、上矢状窦血栓形成

(1) 多为非感染性，以产褥期妇女、婴幼儿及老年患者居多。

(2) 急性或亚急性起病。

(3) 以颅内压增高为主症，早期即可出现头痛、呕吐、视乳头水肿。婴儿呕吐可呈喷射状，前囟膨隆及其周围静脉怒张、颅缝分离。可有不同程度的意识障碍，嗜睡甚至昏迷。也可有癫痫发作（部分或全身）或精神症状。

(4) 其他神经功能缺损的表现因受累脑组织的部位不同而异，也常因侧支循环的建立而有变化。若旁中央小叶受损可致双下肢瘫痪及膀胱功能障碍；一侧中央前、后回受损也可致偏瘫、偏身感觉障碍，但多以下肢表现为重；累及枕叶视觉皮质区可引起偏盲。

(5) CT 增强扫描、MRI、MRV 及 DSA 等有助诊断。

3、横窦、乙状窦血栓形成

(1) 多有化脓性中耳炎、乳突炎病史，可有全身感染、局部乳突区周围水肿、静脉曲张的表现。

(2) 主症为颅内压增高，多无局灶性神经定位体征。

(3) 若血栓扩及颈内静脉，则颈静脉增粗、压痛；如累及颈静脉孔附近影响舌咽、迷走、副神经，则可表现为颈静脉孔综合征。

(4) 腰穿查脑脊液压力增高，可呈炎性改变。谨慎行压颈（Quecken-Stedt）试验：压迫对侧颈内静脉脑脊液压力显著上升，压迫患侧颈内静脉则压力不上升或上升甚少（Ayer 征）。

(5) CT 增强扫描、MRI、MRV 及 DSA 等有助诊断。

4、大脑大静脉血栓形成

(1) 多为非感染性，青壮年女性多见。

(2) 多为急性起病的颅内高压，进展迅速，病情危重，预后不良。

(3) 表现复杂，主要累及丘脑、穹隆、底节、内囊等深部结构，可有意识障碍、精神异常、去脑强直、痫性发作、锥体束或锥体外系体征、无感染征象的高热等。

(4) 影像学间接征像为大脑大静脉引流区如双侧丘脑、底节区较对称性改变：CT 示低密度灶，MRI 可见长 T_1 、长 T_2 信号；直接征为大脑大静脉 CT 示高密度条索征，MRI 见 T_1 、 T_2 高信号血栓。

二、治疗

由于本病少见，大宗病例临床治疗研究资料的报道不多，加之其临床表现、病因、病程及预后等差异又大，治疗方法上规范统一也尚待完善，但应针对具体患者予以个体化的综合治疗，包括病因、对症及抗栓治疗。

（一）病因治疗

对感染性血栓形成应积极控制感染及处理原发病灶。抗生素的应用，应强调及早用药、

合理选药、剂量足够及疗程宜长的原则。临床一经确认，即应尽早用药，因血栓完全堵塞后，药物不易抵达，难以发挥疗效；由于本病的致病菌甚多，针对性的治疗应在脓液、血液及脑脊液等细菌培养及药物敏感试验后选择用药，但在尚未查明致病菌种前，宜多种抗生素联合或用广谱抗生素治疗；为确保有效地控制感染，剂量要足够；为根除残余感染、防止复发，疗程宜长，一般 2~3 月，或在局部或全身症状消失后再继续用药 2~4 周。惟应注意药物副作用。在抗生素应用的基础上，彻底清除原发病灶，如疖肿切开排脓、乳突根治术等。

对非感染性血栓形成也应在针对原发疾患治疗的基础上，尽力纠正脱水、增加血容量、降低血粘度、改善脑血液循环。

（二）对症治疗

有脑水肿颅内高压者，应积极行脱水降颅压治疗，常用甘露醇快速静脉滴注，可加利尿剂辅助脱水。应注意血粘度、电解质及肾脏功能，也可用乙酰唑胺抑制脑脊液分泌，颅压过高危及生命时可行颞肌下减压术。

癫痫发作者行抗痫治疗；高热患者应予以物理降温；对意识障碍的患者应加强基础护理及支持治疗，并预防并发症。

（三）抗栓治疗

及时针对血栓本身的抗栓（抗凝、溶栓）治疗，理应可解除静脉闭塞、恢复血流再通，为获取最佳疗效、改善预后的最有效措施。以往多由于顾忌抗栓并发出血而期待自然再通，就是直到目前对抗栓治疗在认识上尚有争议，在方法上也不统一。

1、抗凝：肝素类抗凝治疗脑静脉系统血栓形成在于阻止血栓扩大，防止相关静脉血栓形成性脑梗死；改善静脉侧枝循环，增加代偿回流；也有助于纤维蛋白的自行溶解，可使闭塞的管道部分或完全再通。目前，国内外倾向性的意见是肝素抗凝治疗是安全、有效的，可列为脑静脉系统血栓形成的一线治疗方法。静脉给予普通肝素与皮下注射低分子肝素最为常用，至今虽尚缺乏两者疗效比较的研究资料，但由于后者仅依据患者体重调整药物剂量，且无需实验室监测凝血指标以及并发出血较少的优点而较多应用。

2、溶栓：对脑静脉系统血栓形成的全身静脉给药的溶栓疗法，由于局部药物浓度低、且易致颅内出血，现已极少应用。导管介入局部药物溶栓、机械破坏结合药物溶栓疗法，虽有报道，其中也不乏成功的经验，但由于病例尚少，难以评价其风险-效益比例，加之技术难度较大，仅适用于有条件的医院。

建 议：

（1）对疑似病例，特别是原因不明的高颅压患者，可首选 CT 扫描，必要时再进行 MR 检查；对临床已拟诊静脉窦血栓形成者，应首选 MR 扫描，应用 MRI 和 MRV 技术进行综合判断较之 DSA 似更有优势；欲行介入治疗溶栓时，可行 DSA 检查。

（2）临床确诊后应对症处理、积极寻求病因并在相应治疗的基础上，给予抗凝治疗。

无论是缺血性还是出血性脑血管病，恰当地筛选病例和实施规范的外科手术将是其有效的治疗办法。我国地域辽阔，经济发展不平衡，各地各级医院应根据现有的医疗水平和资源，在符合外科手术适应证的基础上，针对不同患者制定个体化的治疗方案，包括术前评估、规范的手术操作和辅助治疗方案以及术后疗效评价等，以提高脑血管病外科治疗的生存率和减低致残率。

第一节 出血性脑血管病

出血性卒中是指非创伤性的自发性颅内出血，常见病因包括：高血压脑动脉硬化、颅内动脉瘤或血管畸形、脑淀粉样血管病、烟雾病以及凝血障碍性疾病等。临床上可表现为脑实质和脑室内出血及蛛网膜下腔出血等。及时明确出血原因和实施积极有效的外科治疗将可大大提高其治疗效果。

一、自发性脑内出血

由于缺乏大样本的随机对照研究，目前对于自发性脑内出血选择外科治疗的标准尚无定论。原则上手术治疗应达到：（1）尽可能迅速和彻底地清除血凝块；（2）最低限度地减少脑损伤，如控制颅内高压，维持正常脑灌注压；（3）明确和去除原发病因如血管畸形；（4）防止脑出血并发症如脑积水等的发生。治疗应遵循个体化的原则，包括患者的具体神经功能状况、出血量多少和出血部位、年龄以及本人和家庭对疾病的关注程度等。

（一）手术适应证

- 1、发病时的意识障碍较轻微，神经功能有一定程度的保留，其后病情逐渐恶化，颅压持续升高，经手术治疗可能逆转者；
- 2、GCS 评分 ≥ 5 分，呈浅昏迷至中度昏迷，不完全或完全性偏瘫，脑疝早期；
- 3、小脑出血 $\geq 10\text{ml}$ （或血肿直径 $\geq 3\text{cm}$ ）伴脑干受压和脑积水，出现进行性神经功能恶化；
- 4、幕上出血 $\geq 30\text{ml}$ ，出血的部位表浅，如脑叶出血、壳核出血或经壳核向苍白球及外囊扩展；
- 5、非高龄患者的脑内出血，其颅腔容积代偿能力较差而手术耐受能力较强应手术治疗；
- 6、因血管畸形或动脉瘤所致的脑内出血，通过去除血肿和原发病灶可能达到较好效果。

（二）手术禁忌证

出血后病情进展迅猛，短时间内即陷入深度昏迷者，发病后血压持续升高 $\geq 200/120\text{mmHg}$ ，伴有严重的心、肝、肺、肾等疾患及凝血功能障碍者，不适于手术治疗。

（三）手术方法

- 1、直接开颅术：是脑内出血的常用手术方式。可在直视下彻底清除血肿，迅速解除占位效应和止血。传统的去骨瓣开颅由于创伤大已少用。目前有些医院采用微创小骨窗法，对皮质下、壳核及小脑出血均适用。此外，深部出血延伸至浅处者也可采用。在县级以上医院均

可就地施行，缩短了救治时间。

2、CT 引导或立体定向血肿吸除术：创伤较小，血肿定位精确，但不能完全地清除血肿和止血，如采用内窥镜，可较好地解决上述问题。

3、脑室外引流血肿溶解术：对脑室内出血有效。

4、其他微创颅内血肿清除术：如微创血肿穿刺清除术和锥颅血肿抽吸引流术等，方法简便易行，更适用于基层医院和不具备行较复杂手术条件的医院。

采用上述 2、3、4 项治疗时，可在血肿腔内注入纤溶剂（如 UK、rtPA、重组链激酶等），将残存血肿溶解，便于引流。

建 议：

（1）对于幕上的脑叶或壳核出血 $\geq 30\text{ml}$ 、小脑半球出血 $\geq 10\text{ml}$ 、出现进行性神经功能恶化，尤其是青壮年患者可考虑手术治疗。

（2）可根据实际情况，通过小骨窗开颅、微创穿刺或锥颅方法，实施微创手术。如有条件，可采用 CT 引导、立体定向、内窥镜或导航技术等，以取得良好效果。

（3）术前必须向家属（或患者）交代手术的利弊，征得其同意和理解后方可进行。

二、颅内动脉瘤

颅内动脉瘤是自发性蛛网膜下腔出血（SAH）最常见的病因。脑动脉造影是诊断动脉瘤的“金标准”。动脉瘤的再出血是致死和致残的主要原因，SAH 出血后第 1 天的发生率最高。手术治疗的延误足以造成再出血的时间窗，临床上血管痉挛也很少发生于 SAH 后的 3 天以内。因而目前对于 SAH 患者进行脑血管造影和选择手术时机与以往有明显不同：即提倡早期造影和实施早期（ ≤ 96 小时）或超早期（一般在 72 小时内）的动脉瘤夹闭术。外科治疗的目的在于减低再次出血的危险性，并有利于血管痉挛的治疗。

（一）手术适应证

1、直径 $\geq 10\text{mm}$ 的未破裂动脉瘤。

2、动脉瘤蛛网膜下腔出血后，患者一般情况尚好和神经功能状况稳定（Hunt&Hess 分级 $\leq \text{III}$ 级）可进行早期手术（ ≤ 96 小时）。

3、蛛网膜下腔出血后伴有占位效应的大血肿应尽早手术。

4、CT 扫描发现明显脑水肿，伴有持续性血管痉挛的表现和 Hunt&Hess 分级 $\geq \text{III}$ 级，应在病情稳定和神经功能改善后选择手术治疗。

（二）手术方法

理想的手术治疗目标是放置动脉瘤夹夹闭动脉瘤颈，将动脉瘤排除于循环以外而不造成载瘤动脉的狭窄或闭塞和动脉瘤的残留。应根据患者的临床状况、动脉瘤的解剖位置、大小和复杂程度、外科医师的技能实施手术。近年来包括导航系统和内窥镜辅助下的微创手术正在逐步开展，进一步提高了治疗效果。

建 议：

原则上应对 SAH 患者行早期血管造影，对已发现的颅内动脉瘤进行早期手术治疗，但需结合患者的临床情况和具体的医疗条件予以实施。

三、脑血管畸形

（一）分类

1、根据形态分类：（1）动静脉畸形；（2）海绵状血管瘤；（3）静脉畸形；（4）毛细血管扩张症。后 3 种于血管造影片中多不显影，故有人称隐匿性血管畸形。手术治疗的目的是防止出血和改善神经功能。

2、根据畸形大小分为：（1）小型：最大径 $<2\text{cm}$ ；（2）中型 $2\sim4\text{cm}$ ；（3）大型 $4\sim6\text{cm}$ ；④巨型 $>6\text{cm}$ 。

3、根据血流动力学分为：（1）高血流量：如动静脉畸形；（2）低血流量：如海绵状血管瘤、静脉畸形、毛细血管扩张症。

（二）不同脑血管畸形的治疗

1、动静脉畸形

脑动静脉畸形（AVM）的发病率仅次于动脉瘤。治疗措施包括显微外科手术治疗、血管内栓塞和立体定向放射治疗，上述疗法可单独应用或并用。

（1）手术切除的适应证

并非所有动静脉畸形均需手术切除，除非临床症状日益加重，否则要认真权衡手术危险性和术后生存质量，特别是对功能区及中线深部的畸形。下列情况可考虑行外科手术：

- ① 畸形出血伴血肿形成或多次小量出血伴进行性神经功能障碍。
- ② 药物不能控制的癫痫频繁发作者。
- ③ 无出血，但有进行性神经系统症状、体征加重，如头痛、精神或智力障碍等。
- ④ 无法一次手术根治的巨大、高流量的动静脉畸形，一期行血管内栓塞或主要供血动脉结扎，准备二期病灶切除。

（2）手术方法

应使用显微技术切除动静脉畸形，以防止颅内出血和通过阻止畸形血管盗血改善神经功能以及控制癫痫发作。手术应遵循先切断供血动脉→游离畸形血管团→结扎切断引流静脉→最后摘除畸形血管。术中可采用 NBCA 栓塞供血动脉，超声吸引器分离动静脉畸形，尽可能使用双极电凝处理畸形血管，必要时也可采用微型动脉瘤夹夹闭供血动脉。此外，还可术中应用血液回收等。手术或血管内栓塞治疗均可引起颅内血液动力学发生变化，例如出现正常灌注压突破综合征（NPBB），致使颅内出血、脑肿胀、颅内压增高等。预防 NPBB 的方法有加大皮质激素的用量和时间、延长脱水治疗时间、术后降低血压和采用亚低温等。

2、隐匿性血管畸形

神经影像技术的发展使隐匿性血管畸形特别是脑内海绵状血管瘤的检出率明显增加，对于无明显症状和位于深部者可保守治疗并进行动态观察。手术效果取决于病变部位，有条件的单位应尽可能采取导航等神经导向手术以提高疗效。下列情况适用于包括脑内海绵状血管瘤在内的隐匿性血管畸形。

（1）反复出血造成局灶性损伤，引发与本病相关的进行性神经功能恶化和顽固性癫痫，尤其是儿童和病变位于脑干者。

(2) 急性出血形成血肿。

(3) 脊髓海绵状血管瘤。

3、静脉畸形

无症状者不提倡手术治疗，对反复出血和引起顽固性癫痫发作，经系统治疗无效者可考虑手术。

建 议：

选择手术治疗和确定手术方案应进行充分的术前评估，包括患者的神经功能和临床状况、血管畸形的形态、大小和血流动力学等。应遵循手术的基本原则，并重视预防和积极处理术后并发症。

第二节 缺血性脑血管病

缺血性脑血管病包括短暂性脑缺血发作（TIA）、可逆性缺血性神经功能缺损（RIND）和完全性卒中（CS）。国际上对缺血性脑血管病的外科治疗始于二十世纪 50~60 年代，包括颈动脉内膜切除术（CEA）和一度进行的颅内-外动脉搭桥手术等。国内有关单位自 70 年代始相继开展了这方面的工作，并纳入了国家“九五”攻关课题。缺血性脑血管病的外科治疗是现代神经外科的重要组成部分，CEA 是治疗颈动脉狭窄性疾病的重要手段，应予以重视。

一、颈动脉内膜切除术（CEA）的适应证

1、反复发作性（在 4 个月以内）的大脑半球或视网膜短暂性缺血发作（TIA），或轻度无残疾的完全性卒中，病变同侧颈动脉狭窄程度 $>70\%$ 者。

2、全身状况较好，无症状性的颈动脉狭窄 $>70\%$ 者。

3、双侧颈动脉狭窄者：（1）有症状的一侧先手术；（2）症状严重的一侧伴发明显血流动力学改变先手术。

4、一侧颈动脉闭塞，另一侧出现狭窄者应慎重选择手术治疗。

5、紧急颈动脉内膜切除术适用于已证实的颈动脉闭塞急性发作，伴有以往明显的颈动脉杂音消失或颈动脉近端严重狭窄（ $>90\%$ ）或完全闭塞者；但此种手术时间窗限于 3 小时以内，风险较大，疗效尚未确定，目前不宜常规应用。

二、动脉血管成形术（PTA）的适应证

- 1、有症状的老年（ ≥ 75 岁）患者，伴有其他外科手术的高度风险。
- 2、复发的颈动脉狭窄或因放射引起的狭窄。
- 3、进行性脑卒中伴有严重的系统性疾病；配合溶栓治疗。

三、开颅去骨片减压术的适应证

开颅去骨片减压术能增加颅脑容积，减轻颅内高压，增加脑组织的有效灌注和改善缺血。对于顽固性的大脑或小脑半球梗死经内科治疗无效者，可能有一定疗效。此类患者均有明显的颅内高压，发生早期脑疝或脑干压迫症状，CT 表现为大面积梗死和水肿。其疗效目前尚缺乏系统性评价结论。

建 议：

- （1）对于有或无症状，单侧的重度颈动脉狭窄 $>70\%$ ，或经药物治疗无效者可考虑行 CEA 治疗。术前应评估双侧颈动脉血流状况。
- （2）不推荐对急性缺血性卒中患者进行 24 小时内的紧急 CEA 治疗。
- （3）脑梗死伴有占位效应和进行性神经功能恶化者，为了挽救生命，可考虑行去骨片减压手术。

第八章 脑血管病的血管内介入治疗

血管内神经外科是在 X 线的监视下对中枢神经系统疾病进行直接治疗的学科。脑血管病的血管内介入治疗是血管内神经外科最重要的组成部分。

第一节 颅内动脉瘤

颅内动脉瘤血管内介入治疗的发展包括可脱性球囊技术、游离弹簧圈、机械可脱性弹簧圈（MDS）和电解可脱性弹簧圈（GDC，EDC）技术等几个阶段。特别是 GDC 的问世，使颅内动脉瘤的血管内介入治疗有了历史性的突破。在此基础上又出现了再塑形（remodeling）等特殊血管内介入治疗方法，使动脉瘤的治疗效果进一步改善。目前，在欧洲地区，80%的动脉瘤首选血管内介入治疗，北美地区为 40%，而国内则为 15%~20%。在一项多中心合作（ISAT）包括大宗病例的前瞻性研究中，对手术夹闭（1070 例）和血管内介入治疗（1073 例）进行了比较，结果表明二者均可有效地防止动脉瘤再出血，但血管内介入治疗的死亡率和致残率则明显小于手术夹闭。

一、适应证

- 1、几乎所有的动脉瘤都可采用血管内介入治疗。特别是高龄患者，合并心、肝、肾等严重疾患的患者，以及其他不适合外科治疗者。椎基底动脉系统动脉瘤应首选血管内介入治疗。
- 2、宽颈动脉瘤、梭型动脉瘤、或夹层动脉瘤，可采用再塑形技术或支架放置技术治疗。
- 3、瘤体与瘤颈比大于 1.5，小动脉瘤（<15mm）最适合血管内介入治疗。

二、禁忌证

- 1、患者临床状况极差（Hunt&Hess 分级为 IV 或 V 级）。
- 2、凝血障碍或对肝素有不良反应者。
- 3、对造影剂有过敏史者。

三、栓塞方法

应用血管内介入治疗技术将微导管超选择插入动脉瘤内，放置相应的栓塞材料将动脉瘤闭塞。具体操作技术请参阅有关专业书籍。

四、术后处理

- 1、保留动脉鞘（肝素封管）及肝素化 24 小时。
- 2、压迫穿刺点 10~15 分钟，无活动出血后人工压迫或加压包扎 40 分钟以上，平卧至少 8 小时。
- 3、观察足背动脉搏动情况。

五、并发症及处理

- 1、脑梗死：多由血栓形成所致，可进行溶栓治疗。
- 2、动脉瘤破裂出血：多由于微导管或微导丝刺破动脉瘤所致，此时不要撤除微导管，应继续填塞动脉瘤。
- 3、弹簧圈解旋、断裂和移位：为防止弹簧圈解旋、断裂，尽量避免反复推拉弹簧圈，特

别是有阻力时。为防止移位，所选弹簧圈的直径不能小于动脉瘤颈。

建 议：

（1）一般情况下，后循环的动脉瘤多采用血管内介入治疗，而后交通动脉瘤或大脑中动脉的动脉瘤多选择外科治疗。选择血管内介入治疗还是外科手术治疗，要根据手术医生对血管内治疗技术和外科技术的掌握程度决定。

（2）蛛网膜下腔出血后，应尽早安排脑血管造影，如果没有非常严重的血管痉挛，应在造影的同时进行栓塞治疗。

第二节 脑动静脉畸形

目前，脑动静脉畸形（AVM）的治疗仍以外科手术治疗为主。不宜手术者，可选择血管内介入治疗或伽马刀治疗。随着导管材料和栓塞材料的发展，血管内介入治疗在脑动静脉畸形的综合治疗中已占有越来越重要的位置。

一、适应证

- 1、位于功能区或深部的 AVM，手术切除风险较大者。
- 2、血管畸形较大，手术切除困难者。
- 3、患者不愿意接受手术治疗者。

二、禁忌证

同动脉瘤的血管内介入治疗。

三、栓塞方法

将适当的微导管插入畸形团内注入相应的栓塞材料，如 NBCA 或 ONYX 等，将畸形血管团闭塞。

四、术后处理

1、压迫穿刺点 10～15 分钟，无活动出血后人工压迫或加压包扎 40 分钟以上，平卧至少 8 小时。

2、观察足背动脉搏动情况。

五、并发症及处理

1、正常血管栓塞：栓塞剂进入正常血管所致。故操作时要求微导管的头端需进入畸形血管团内。

2、导管粘附于血管壁：见于注射 NBCA 时，采用稀的 NBCA（浓度小于 25%）可减少此并发症。使用 ONYX 栓塞时，应避免导管顶端埋在 ONYX 内过长。

3、脑出血：血管破裂所致，故微导管操作要轻柔。

4、正常灌注压突破：见于高流量或巨大 AVM。对于盗血严重的 AVM，可进行分期栓塞或栓塞后降血压。

建 议:

- (1) 外科手术容易切除的 AVM，一般不推荐采用血管内介入治疗。
- (2) 单纯应用血管内技术治疗 AVM 时，不主张应用固体栓塞材料，而应该用液体栓塞材料。
- (3) 对于伴有动静脉瘘的 AVM，可用弹簧圈减低血流后再注射液体栓塞材料。

第三节 动脉粥样硬化性脑血管病

支架放置术治疗颈动脉粥样化狭窄性疾病是近年新问世的技术，目前尚缺乏大宗病例的长期随访结果，故应慎重选择。最近，Wholey 发表了欧美和亚洲地区 36 个医疗中心的 5210 例颈动脉支架放置术的调查结果，30 天围手术期的死亡率为 0.86%，严重脑卒中 1.49%，轻度脑卒中 2.72%，6 个月和 12 个月的再狭窄率分别为 1.99% 和 3.46%。该结果仍明显优于颈动脉内膜切除术。从目前的资料看，颈动脉支架放置术同颈动脉内膜切除术相比有以下几方面的优势：(1) 支架放置术无脑神经损伤的危险，而颈动脉内膜切除术所造成的脑神经损伤为 2%~12.5%。(2) 可治疗手术难以到达的病变，如颅内段动脉狭窄；(3) 不需要全麻，操作过程中可随时观察患者的神经功能状况，一旦出现意外情况可随时终止治疗；(4) 术后恢复快。

一、适应证

(一) 颈动脉狭窄

- 1、颈动脉狭窄>70%，患者有与狭窄相关的神经系统症状。
- 2、有与狭窄相关的脑实质缺血影像学表现。
- 3、少数颈动脉狭窄<70%，但出现明显的相关神经系统症状者，有条件的医院也可考虑行血管内介入治疗术。

(二) 椎动脉颅外段血管成型术

- 1、椎-基底动脉系统缺血症状或反复发作的后循环卒中，内科抗凝或抗血小板治疗无效。
- 2、一侧椎动脉开口狭窄程度超过 70%，另外一侧发育不良或完全闭塞。
- 3、双侧椎动脉开口狭窄超过 50%。

二、禁忌证

- 1、狭窄部位伴有软血栓。
- 2、合并 Ehlers-Danlos 综合征（一种罕见的遗传性结缔组织病，特征为血管脆弱伴出血倾向）。
- 3、严重血管迂曲。
- 4、凝血障碍或造影剂过敏。
- 5、合并严重的全身器质性疾病如心、肝、肾功能障碍。
- 6、双侧颈动脉闭塞或双侧椎动脉闭塞。
- 7、CT 或 MRI 显示严重的梗死灶。
- 8、3 周之内有严重的卒中发作。
- 9、严重的神经功能障碍。

三、治疗方法

1、颈动脉狭窄可局麻下施术，而椎动脉狭窄一般在全麻下施术。

2、选择适当的指引导管放置在颈总动脉或椎动脉，将相应的指引导丝通过狭窄部位，沿指引导丝将适当选择的支架放置在狭窄部位；位置满意后，释放支架，造影评价治疗效果。

3、支架放置术的具体操作规程尚未统一。一般主张术前应给予至少 3 天的抗血小板治疗，如口服阿司匹林 325mg/d 或氯吡格雷 75mg/d。有人建议支架放置术后应继续全身肝素化治疗 2~3 天。

四、术后处理

1、术后最好能在重症监护室观察 12~24 小时。

2、口服氯吡格雷 4~6 周，75mg/d；终生服用阿司匹林，325mg/d。

五、并发症及处理

1、脑梗死：多由于动脉粥样硬化斑块脱落所致。支架放置前先放置保护伞可减少其发生率。可进行溶栓治疗。

2、脑出血：多由于正常灌注压突破所致。狭窄严重并伴有高血压者，支架放置后应给予适当降压治疗。

3、急性血管闭塞：必要时，进行球囊扩张。

4、心动过缓，血压下降：给予阿托品，必要时给予升压药。

建 议：

（1）颈动脉狭窄>70%，患者有与狭窄相关的神经系统症状，可考虑行血管内介入治疗术。

（2）颈动脉狭窄<70%，但有明显与之相关的临床症状者，在有条件的医院也可考虑行血管内介入治疗术。

（3）直径小于 3mm 的动脉，支架放置术再狭窄率较高，建议采用特殊支架（如涂层支架）以减少再狭窄的发生率。

（4）支架治疗动脉狭窄是新近问世的技术，由于目前尚缺乏大宗病例的长期随访结果，故应慎重选择。

第九章 主要并发症的处理

由于脑血管病主要发生在中老年人，这些人群大多有不同程度的慢性疾病及引起脑血管病的各种危险因素，当发生脑血管病时，往往促发原有疾病的加重或引发新的病症，这些均为脑血管病的并发症，对脑血管病的病情及预后有明显的影响，因此，在治疗脑血管病的同时，应积极地防治并发症，使脑血管病的治疗达到更有效的水平。本章主要叙述常见脑血管病并发症的治疗。

第一节 颅内压增高

成人颅内压（intracranial pressure, ICP）增高是指ICP超过200mmH₂O。ICP增高是急性脑卒中的常见并发症，是脑卒中患者死亡的主要原因之一。脑血管病患者出现头痛、呕吐、视乳头水肿，脑脊液压力增高提示颅内压增高。其治疗的目的是降低颅内压，防止脑疝形成。

一、一般处理

- 1、卧床，避免头颈部过度扭曲。
- 2、避免引起 ICP 增高的其他因素，如激动、用力、发热、癫痫、呼吸道不通畅、咳嗽、便秘等。
- 3、有条件情况下给予亚低温治疗。

二、脱水治疗

必须根据颅内压增高的程度和心肾功能状况选用脱水剂的种类和剂量。

（1）甘露醇：是最常使用的脱水剂，其渗透压约为血浆的 4 倍，用药后血浆渗透压明显增高，使脑组织的水分迅速进入血液中，经肾脏排出，大约 8g 甘露醇带出 100ml 水分。一般用药后 10 分钟开始利尿，2~3 小时作用达高峰，维持 4~6 小时，有反跳现象。可用 20% 甘露醇 125~250ml 快速静脉滴注，6~8 小时 1 次，一般情况应用 5~7 天为宜。颅内压增高明显或有脑疝形成时，可加大剂量，快速静推，使用时间也可延长；

（2）呋喃苯胺酸（速尿）：一般用 20~40mg 静注，6~8 小时 1 次，与甘露醇交替使用可减轻二者的不良反应。

（3）甘油果糖：也是一种高渗脱水剂，其渗透压约相当于血浆的 7 倍，起作用的时间较慢，约 30 分钟，但持续时间较长（6~12 小时）。可用 250~500ml 静脉滴注，每日 1~2 次，脱水作用温和，一般无反跳现象，并可提供一定的热量，肾功能不全者也可考虑使用。甘油盐水溶血作用较多，不推荐使用。

此外，还可应用七叶皂苷钠，该药具有抗炎、抗渗出及消除肿胀的作用，常用量为 10~20mg 加入 5%葡萄糖或生理盐水 100ml 中静脉滴注，每日 1~2 次。皮质类固醇激素虽可减轻脑水肿，但易引起感染、升高血糖、诱发应激性溃疡，故多不主张使用。大量白蛋白（20g，每日 2 次），可佐治脱水，但价格较贵，可酌情考虑使用。

在使用脱水药物时，应注意心肾功能，特别是老年患者大量使用甘露醇易致心肾功能衰竭，应记出入量，观察心律及心率变化；甘油盐水滴注过快时可导致溶血；速尿易致水电解

质紊乱特别是低血钾，均应高度重视。

三、外科治疗

对于大脑半球的大面积脑梗死，可施行开颅减压术和（或）部分脑组织切除术；较大的小脑梗死或小脑出血，尤其是影响到脑干功能或引起脑脊液循环阻塞的，可行后颅窝开颅减压或（和）直接切除部分小脑梗死，以解除脑干压迫；中至大量脑出血，病情严重可以考虑外科手术或微创血肿清除术治疗；伴有脑积水或具有脑积水危险的患者应进行脑室引流（详见第七章）。

建 议：

（1）确定为高血压者应给予脱水治疗，首选甘露醇。

（2）不推荐所有脑卒中患者均采用脱水治疗，不伴有颅内压增高者，如腔隙性脑梗死等不宜脱水治疗。

（3）脱水治疗无效或出现早期脑疝者，可考虑外科治疗。

第二节 血压的调控

脑血管病患者多伴血压升高。由于合并高血压的机制及相关因素比较复杂，在处理高血压时，难以有一个统一的方案，必须进行个体化治疗，才能达到较理想的血压水平，有利于脑血管病的总体治疗和康复。

脑血管病合并高血压的处理原则有：（1）积极平稳控制过高的血压。（2）防止降血压过低、过快。（3）严密监测血压变化，尤其在降血压治疗过程中。（4）降血压宜缓慢进行，因为此类患者的血压自动调节功能差，急速大幅降血压则易导致脑缺血。（5）降血压要个体化治疗，因为每个患者的基础血压不同，对原有降血压药物敏感性不同，以及合并其他不同的疾病等。（6）维持降血压效果的平稳性，一般主张采用长效降血压药物。（7）在降血压过程中应注意靶器官的保护，尤其是脑、心、肾。

在选择降血压药物方面，无统一规范应用的药物。应用降血压药物的原则是既要有效和持久地降低血压，又不至于影响重要器官的血流量。血压控制的具体方法和维持水平依不同类型的脑血管病而有所不同，具体如下。

（一）TIA

此类患者的血压一般不会过高，因此，多不需进行降血压治疗。但在 TIA 完全控制后，应积极治疗原有的高血压病，最好使血压缓慢降至正常水平，如血压降至正常水平时即不能耐受，则应降至可耐受的最低水平。

（二）脑梗死

不同情况的脑梗死，其高血压的处理不同。如果需要降血压治疗，建议首选静脉用药，最好应用微量输液泵。在应用降血压药过程中，避免血压降得过低，加重脑梗死。

1、早期脑梗死：许多脑梗死患者在发病早期，其血压均有不高程度的升高，且其升高的程度与脑梗死病灶大小、部位及病前是否患有高血压病有关。脑梗死早期的高血压处理取决于血压升高的程度及患者的整体情况和基础血压来定。如收缩压在 185~210mmHg 或舒张压在

115~120mmHg 之间,也可不必急于降血压治疗,但应严密观察血压变化;如果>220/120mmHg,则应给予缓慢降血压治疗,并严密观察血压变化,尤其防止血压降得过低。

2、出血性脑梗死:多见于脑栓塞、大面积脑梗死和溶栓治疗后。一旦发生出血性脑梗死,应使收缩压 \leq 180mmHg 或舒张压 \leq 105mmHg。

3、溶栓治疗前后:在溶栓治疗前后,如果收缩压>180mmHg 或舒张压>105mmHg,则应及时降血压治疗,以防止发生继发性出血。最好使用微输液泵静注硝普钠,其能随时、迅速、平稳地降低血压至所需水平,具体用法为 $1\sim 3\mu\text{g/kg/min}$ 。也可用利息定(压宁定)、卡维地洛、硝酸甘油等。

4、脑梗死恢复期:脑梗死进入恢复期后,均按高血压病的常规治疗要求,口服病前所用的降血压药或重新调整降血压药物,使血压缓慢平稳下降,一般应使血压控制在正常范围以内或可耐受的水平,以尽可能预防脑梗死复发。

(三) 脑出血

脑出血多由高血压动脉硬化引起,急性脑出血时血压多更高,这与急性颅内有关,属反射性高血压。脑出血时根据血压增高的程度,进行不同的处理。(1)收缩压 \geq 200 或舒张压 \geq 110mmHg 以上者,在脱水治疗的同时应慎重平稳降血压治疗,使血压降至略高于发病前的水平或在 180/105mmHg 左右为宜。(2)收缩压在 170~200mmHg 或舒张压 100~110mmHg,不急于降血压,可通过脱水降低颅内压使血压降低,并严密观察血压变化。如血压继续升高,则按前者处理。(3)收缩压<165mmHg 或舒张压<95mmHg,不需降血压治疗,仅通过降低颅内压即可达到降血压效果。

脑出血进入恢复期后,应积极治疗高血压病,使原有高血压降至正常范围。

(四) 蛛网膜下腔出血

伴有不同程度的高血压时,可将血压降至正常水平。一般常规静脉点滴尼莫地平,既可达到降血压目的,又可有效防止脑动脉痉挛。脱水降颅压治疗也可达到抑制反射性高血压的效果。

第三节 肺炎及肺水肿

约 5.6%卒中患者合并肺炎。误吸是卒中合并肺炎的主要原因。意识障碍、吞咽困难是导致误吸的主要危险因素,其他危险因素包括呕吐、不活动等。肺炎是卒中患者死亡的主要原因之一。15%~25%卒中患者死亡是细菌性肺炎所致。发病第 1 个月,卒中合并肺炎约增加 3 倍死亡率。急性脑卒中可并发急性肺水肿,神经源性肺水肿见于 30%~70%重症蛛网膜下腔出血和脑出血患者,偶可见于脑梗死患者。

早期识别和处理卒中患者的吞咽和误吸问题,对预防吸入性肺炎有显著作用。许多卒中患者存在亚临床误吸,有误吸危险时应考虑暂时禁食。吞咽困难的患者可通过鼻饲预防吸入性肺炎。鼻饲前需清除咽部分泌物。有分泌物和呕吐物时应立即处理,防止误吸和窒息。患者应采用适当的体位,保持呼吸道通畅,使发生呼吸道并发症的危险性降到最低。一般可采用侧卧位,平卧位时头应偏向一侧,以防止舌后坠和分泌物阻塞呼吸道。经常改变在床上的

体位，定时翻身和拍背，加强康复活动，是防治肺炎的重要措施。

肺炎的治疗主要包括呼吸支持（如氧疗）和抗生素治疗。药敏试验有助于抗生素的选择。

神经源性肺水肿应针对原发的脑卒中中进行病因治疗，以降颅内压和保护脑细胞为主要手段。一般对症治疗主要包括面罩吸氧，静注吗啡（1~5mg，每日1~2次）和速尿（0.5~1.0mg/kg）等措施。如果低氧血症严重或二氧化碳明显潴留，则需要气管插管和辅助通气。

第四节 血糖改变

半数以上的急性脑血管病患者的血糖均增高，血糖的增高可以是原有糖尿病的表现或是应激性反应。高血糖可见于各种类型的急性脑血管病，且其预后均较血糖正常者差。因此，积极治疗高血糖对于急性脑血管病的预后起重要作用。

急性卒中患者血糖增高的主要原因有：（1）原有糖尿病史或低葡萄糖耐受；（2）原有潜在的糖尿病或低葡萄糖耐受；（3）应激性或反应性的高血糖；（4）促肾上腺皮质系统的激活（ACTH，皮质醇）；（5）交感神经系统的激活。

血糖多在卒中发病后12小时之内升高，血糖升高的水平与卒中的严重程度有关。1周内死亡的患者血糖最高，脑出血患者的血糖改变高于脑梗死患者。

当患者血糖增高超过11.1mmol/L时，应立即给予胰岛素治疗，将血糖控制在8.3mmol/L以下。开始使用胰岛素时应1~2h监测血糖一次。当血糖控制之后，通常需要给予胰岛素维持。

急性卒中患者很少发生低血糖，血糖太低也会加重病情，此时可用10%~20%的葡萄糖口服或注射纠正。

建 议：

- （1）急性卒中患者应常规检测血糖，有血糖增高者应进行监测。
- （2）急性卒中患者有血糖增高时应使用胰岛素将血糖控制在8.3mmol/L以下。
- （3）急性卒中患者有低血糖时应及时纠正。

第五节 吞咽困难

卒中患者入院时 45% (30%~65%) 存在吞咽困难, 其中约一半于发病 6 月时仍然不能恢复正常的吞咽功能。43%~54% 有吞咽困难的卒中患者出现误吸; 在这些患者中, 37% 进一步发展为肺炎, 4% 因肺炎而死亡。卒中患者病情越严重, 吞咽困难越常见。此外, 48% 有吞咽困难的急性卒中患者产生营养不良。

吞咽困难治疗的目的是预防吸入性肺炎, 避免因饮食摄取不足导致的液体缺失和营养不良, 以及重建吞咽功能。所有卒中患者在给予饮食前均应确定有无吞咽困难或误吸的危险。吞咽功能应由经适当培训的医护专业人员, 在入院 24 小时内用一种有效的临床方法进行评估。常用的、简单有效的床旁试验为吞咽水试验, 但不采用咽反射, 因咽反射不能很好地预测误吸。

吞咽水试验能检查出大部分吞咽困难患者, 但可漏诊 20%~40%。电视透视检查可以发现更多的吞咽问题, 并可了解吞咽的特性和误吸程度, 帮助病因诊断。其他辅助检查方法包括食管 X 线片, 各种纤维内窥镜等。

任何存在吞咽异常的患者, 应进一步进行评估 (建议由语言治疗师检查), 包括不同稠度的食物试验、不同姿势技巧的效果、吞咽技巧和感觉增强刺激, 并为患者提供安全吞咽和适当饮食配方的建议。

在入院 48 小时之内, 每一个存在吞咽异常的卒中患者的营养状况都应由经过专门培训的人员用有效的营养监测方法进行监测。每一个存在营养障碍的卒中患者, 包括发生吞咽困难的患者, 都需要求助于营养学专家, 制定一份修正过的食谱。任何营养不良的患者都应考虑进行营养支持治疗。一般尽可能采用经口给予饮食。对口服不能维持合适营养状态的患者, 应考虑采用经皮胃管 (胃造瘘术) 或鼻胃管。

卒中后发生的吞咽困难一般可较快恢复。发病 1 周内超过一半的患者吞咽困难即可改善; 发病几周之内吞咽困难恢复可达 43%~86%。如果患者没有营养障碍的危险, 发病最初 5~7 天之内不必采用鼻饲, 应权衡营养改善与插鼻胃管带来不适的利弊。如果患者存在营养障碍, 可较早给予鼻饲。轻度和中度的吞咽困难一般可用鼻饲过渡。如系长期不能吞咽者, 应选用经皮胃管进食。由于卒中患者的吞咽困难有较高的恢复率, 故采用经皮胃管多在发病 2~4 周以后进行。

疲劳有可能增加误吸的危险, 进食前应注意休息。水、茶等稀薄液体最易导致误吸。由于用吸管饮水需较复杂的口腔肌肉功能, 吞咽困难的患者不应使用吸管饮水。如果用杯子饮水, 杯中的水应至少保留半杯, 因为当杯中的水少于半杯时, 患者需低头进行饮水, 这个体位增加了误吸的危险。患者进食时应坐起, 一般采用软食、糊状或冻状的粘稠食物, 将食物做成“中药丸”大小, 并将食物置于舌根部以利于吞咽。为预防食道返流, 进食后应保持坐立位 0.5~1 小时以上。

第六节 上消化道出血

急性脑血管病并发上消化道出血是临床上较常见的严重并发症，表现为呕吐咖啡样胃内容物和排柏油样便。上消化道出血的发生率高达 30%，病情越重，上消化道出血的发生率越高。因此，急性脑血管病合并上消化道出血者预后差，病死率较高。上消化道出血一般发生在脑血管病的急性期，有的发生在发病后数小时内。

急性脑血管病并发上消化道出血的机制主要是因为病变导致下丘脑功能紊乱，继而引起胃肠粘膜血流量减少、胃粘液-碳酸氢盐屏障功能降低和胃粘膜 PGE₂ 含量下降引起胃、十二指肠粘膜出血性糜烂、点状出血和急性溃疡所致。

以下情况可考虑有上消化道出血的可能：(1) 呕吐或从胃管内引流出大量咖啡色液体；(2) 柏油样大便；(3) 体格检查发现腹部膨隆，叩诊呈鼓音，肠鸣音低弱或消失；(4) 血压下降，皮肤湿冷，尿少等末梢循环衰竭等表现；(5) 血红蛋白下降，血浆尿素氮增高，甚至有各重要脏器功能衰竭。

上消化道出血的处理包括：(1) 胃内灌洗：冰生理盐水 100~200ml，其中 50~100ml 加入去甲肾上腺素 1~2mg 口服；仍不能止血者，将另外 50~100ml 加入凝血酶 1000~2000U 口服。对于意识障碍或吞咽困难患者，可给予鼻饲导管内注入。也可用立止血、云南白药、止血敏、止血芳酸、生长抑素等。(2) 使用制酸止血药物：甲氰咪胍 200~400mg/d 静脉点滴；洛赛克 20mg 口服或胃管内注入或静脉注射。(3) 防治休克：如有循环衰竭表现，应补充血容量；如血红蛋白低于 70g/L，红细胞压积小于 30%，心率大于 120 次/分钟，收缩压低于 90mmHg，可静脉输新鲜全血或红细胞成分输血。(4) 胃镜下止血：上述多种治疗无效情况下，仍有顽固性大量出血，可在胃镜下进行高频电凝止血。(5) 手术治疗：对于胃镜下止血仍无效时，因过多过久地大量出血危及生命时，可考虑手术止血。

第七节 尿失禁与尿路感染

尿失禁在脑卒中早期很常见，绝大多数中到重度卒中患者在住院期间发生尿失禁，许多在出院后仍然存在，但多数能在卒中发病 3~6 月时好转。尿路感染主要继发于尿失禁和留置导尿管的患者，约 5% 出现败血症。

脑卒中患者从入院起就应该积极处理膀胱和肠道问题。病房应建立尿失禁的评估和处理原则。尿失禁应由患者或其看护者记录 48~72 小时排尿日记，包括每次排尿和发生尿失禁时的尿量和时间，有无尿意和排尿感。排尿日记是评价尿失禁的最重要手段之一，它可提供引起尿失禁原因的线索，并有助于制定治疗计划。

脑卒中患者的尿失禁多为逼尿肌高反射性所致。除调整液体摄入的时间和液体量及在床边准备小便器等措施外，逼尿肌高反射性的治疗主要依靠定时小便训练程序，如果患者每 3 小时尿失禁 1 次，其训练方案为白天每 2 小时排尿 1 次，而在这 2 小时之间要抑制急于排尿的欲望；一旦患者能够白天控制排尿连续保持 3 天，则排尿间隔可延长 1/2 小时，依此进行，直到达到满意的结果或可节制排尿为止。逼尿肌高反射性患者一般不推荐使用尿道内插管，因为插管常可加剧收缩。如果必须要插管，应使用小的气囊以减少刺激。如果膀胱痉挛持续

存在，可使用抗痉挛药物。

对逼尿肌-括约肌协同失调的患者，如果膀胱充盈、处于高压状态，可给予膀胱抗痉挛药物和间歇性导尿。逼尿肌活动低下的处理主要是减少残余尿；如果减压不能完全恢复膀胱功能，排尿时可在耻骨上施压，加强排尿。如果减压后逼尿肌仍无收缩，那么间歇性导尿或留置导尿管则是必要的。在治疗膀胱功能障碍中，神经康复护士起关键性作用，包括执行定时小便训练程序，及训练患者和家属正确使用导尿管。

留置导尿管是尿路感染的一个主要原因。因此，如果可能的话，应避免插管和留置导尿管。间歇性导尿和酸化尿液可减少尿路感染。医院内插导尿管应严格无菌操作，而不只是清洁处理。导尿管应采用能起作用的最小型号。一般不预防性应用抗生素。一旦出现尿路感染，应及时采用抗生素治疗，并进行尿细菌培养和药敏试验，以指导抗生素的应用。尿失禁的治疗应包括医院和社区，以保持治疗的连续性。

第八节 脑卒中后抑郁与焦虑状态

脑卒中后抑郁症（post-stroke depression, PSD）的发生在发病后 3~6 个月为高峰，2 年内发生率为 30%~60%。有人认为大脑左前半球损伤是抑郁形成的重要危险因素；其他危险因素包括缺少社会支持、日常生活缺少帮助等。焦虑症在脑卒中后的发生率为 3%~11%，其存在与抑郁显著相关，脑卒中后的抑郁与焦虑情绪阻碍了患者的有效康复，从而严重影响了脑卒中患者的生活质量。抑郁症与焦虑症的诊断可通过相应的量表作出。抑郁症的诊断采用“HAMILTON 抑郁量表-21 项评分标准”，得分>30 分为重度抑郁，>20 分为中度抑郁，>17 分为轻度抑郁，具体评分内容见附录 III-8。焦虑症的诊断采用“HAMILTON 焦虑量表”，得分>29 分为严重焦虑，>21 分为明显焦虑，>14 分肯定有焦虑，>7 分可能有焦虑，具体评分内容见附录 III-9。

建 议：

- （1）重视对脑卒中患者精神情绪变化的监控, 提高对抑郁及焦虑状态的认识。
- （2）注重患者的心理护理，在积极治疗原发病、康复和处理危险因素外，家庭成员、心理医生、临床医生、责任护士均可对患者进行心理治疗（解释、安慰、鼓励、保证），针对患者不同情况，尽量消除存在的顾虑，增强战胜疾病的信心；
- （3）一旦确诊有抑郁症和焦虑症，首选第二代新型抗抑郁药，即五羟色胺再摄取抑制剂（SSRIs）；其次为第一代经典抗抑郁药，即三环类抗抑郁药（TCA）；
- （4）无论抑郁症与焦虑症，均应同时辅以心理治疗（见上述）及行为治疗（主要是松弛疗法，如生物反馈疗法、音乐疗法、瑜珈功、静气功等）。

第九节 心脏损害

急性脑血管病合并的心脏损伤包括急性心肌缺血、心肌梗死、心律失常及心力衰竭等；也是急性脑血管病的主要死亡原因之一。因此，积极防治心脏损伤是急性脑血管病救治的主要环节之一。

急性脑血管病合并心脏损伤也是脑心综合征的表现之一，其发生机制尚不十分清楚，一般认为与脑部病变引起脑对心脏的调节作用紊乱、神经体液调节作用的紊乱、以及脑心血管

病有共同的病理基础有关。

发病早期应密切观察心脏情况，必要时行动态心电监测及心肌酶谱测查，及时发现心脏损伤，给予治疗。

（1）病因治疗：首先应积极治疗脑血管病。许多患者随着脑血管病好转，心脏损伤也逐渐缓解。

（2）减轻心脏负荷：避免或慎用增加心脏负担的药物。注意补液速度及控制补液量，快速静滴甘露醇溶液进行脱水治疗时，要密切观察心脏情况。对于高龄患者和原有心脏病患者，甘露醇用半量或改用其他脱水剂。

（3）药物治疗：如已发生心肌缺血、心肌梗死、心律紊乱或心功能衰竭等心脏损伤者，应积极进行必要的处理，以使患者安全度过急性期。

第十节 急性肾功能衰竭

急性脑血管病可诱发或导致急性肾功能衰竭，后者可以加重脑血管病，或直接促使患者死亡。由于急性脑血管病患者多为中老年人，大部分合并有肾脏受损，一旦发生急性脑血管病，则易发生急性肾功能衰竭，其机制主要有：（1）原有高血压病或糖尿病引起的肾脏病变；（2）脑血管病累及丘脑下部，分泌活性物质，通过血液循环至肾脏，导致肾细胞功能损害；（3）脑血管病累及脑干，通过迷走神经，使肾血管舒缩功能障碍，发生缺血损害或尿生成减少；（4）在治疗过程中所应用的某些药物对肾功能产生损害，如甘露醇；（5）靠补液的意识障碍患者，补液不当。（6）由于急性循环障碍，进一步加重肾细胞的损害。当患者出现急性肾功能不全后时，因不能及时排泄体内水分，不利于脑水肿的治疗，最后可促发高颅压脑疝致死。

对于并发急性肾功能衰竭患者的治疗，首先减少甘露醇的用量或停止使用；同时避免应用对肾功能有损害的药物；控制补液量，保持出入量平衡。为促进体内水分的排出，首先应用速尿 40~100mg 肌肉注射，每日 2~4 次。如仍为少尿或无尿者，应进行透析性治疗。积极纠正水电解质和酸碱平衡紊乱。

第十一节 水电解质紊乱

急性卒中时，由于神经内分泌功能的紊乱、意识障碍、进食减少、呕吐、高热等原因，尤其是在脱水治疗时，常并发水电解质紊乱，进一步加重脑组织的损害，严重的可危及生命。

急性卒中并发的水电解质紊乱，主要有低钾血症、高钠血症和低钠血症。约 20% 的急性卒中患者在疾病的早期并发低钾血症，30% 的蛛网膜下腔出血患者并发低钠血症。其主要原因有：（1）摄入不足：因意识障碍、吞咽困难或消化道出血等原因影响进食进水，又未及时鼻饲或静脉补充足够的电解质或水分；（2）丢失过多：因颅内压增高等因素引起频繁呕吐；高热、植物神经功能障碍等引起大量出汗；渗透性利尿剂使肾脏排钾和水分过多；（3）神经内分泌功能障碍：垂体功能受损引起继发性醛固酮增多，使尿排钾增多；抗利尿激素分泌不当综合征（inappropriate secretion of antidiuretic hormone, SIADH）：由于肾脏潴留水分增多，引起稀释性的低钠血症和低钾血症；脑性盐耗综合征（cerebral salt-wasting syndrome, CSWS）：由于肾脏丢失钠离子过多，导致细胞外液减少和低钠血症；视上核、室旁核受损，使抗利尿激素分泌减少，导致继发性尿崩症；严重的卒中患者，常有血浆肾上腺素浓度的升高，激活钠钾 ATP 酶使钾离子转入细胞内，导致血清钾降低。

具有意识障碍者水电解质紊乱的临床表现可能不明显，因而诊断水电解质紊乱主要依赖于化验检测。

水电解质紊乱的处理主要包括：（1）预防：病情较重和进行脱水治疗的急性卒中患者需监测电解质及酸碱平衡情况。不能进食的患者，每日的出入量应保持平衡，入量应根据尿量进行调整（尿量加 500ml，发热患者体温每增加 1 度增加 300ml）。输液最好不用只含葡萄糖的溶液，不宜使用低渗性溶液，最好使用等渗性溶液，如生理盐水。并补充足够的钾、钠离子。进行中心静脉压和肺动脉楔压监测的应将中心静脉压保持在 5~12mmHg，肺动脉楔压保持在 10~14mmHg。（2）低钾血症：轻至中度的低钾血症（血钾 2.7~3.5mmol/L）一般可予口服氯化钾 6~8g/d，分 3 次口服或鼻饲。当血钾低于 2.7mmol/L 或血清钾虽未降至 2.7mmol/L 以下，但有严重肌无力症状或发生严重心律失常的患者，应在口服补钾的同时，予以静脉补钾。补钾用液尽可能不要使用单纯的葡萄糖溶液，以免刺激胰岛素分泌，使钾进入细胞内而使血钾降低。（3）低钠血症：应根据低钠的原因分别治疗。SIADH 患者主要应限制水分摄入，对成人每日应将液体限制在 500~1000ml 之内，直至血钠正常。CSWS 患者给予等渗盐水或高渗盐水口服和静脉补充。补盐速度不能过快，以免引起桥脑中央髓鞘溶解症。补盐速度限制在每小时 0.7mmol/L，每天不超过 20mmol/L。（4）高钠血症：限制钠的摄入，口服或鼻饲水分，严重的可给予 5% 的葡萄糖溶液静滴。纠正高钠血症不宜过快，以免引起脑水肿。通过补液使血清钠降低的速度，每小时不宜超过 2mmol/L，每 8 小时血清钠降低不超过 15mmol/L。由继发性尿崩症引起的高钠血症可予皮下注射血管加压素等替代治疗。

建 议：

（1）急性卒中患者应常规进行水电解质检测和/或监测，尤其是具有意识障碍和进行脱水治疗者。

（2）急性卒中患者应积极纠正水电解质紊乱。

第十二节 深部静脉血栓形成与肺栓塞

深静脉血栓形成（Deep vein thrombosis, DVT）的危险因素包括静脉血流淤滞、静脉系统内皮损伤和血液高凝状态。脑卒中后 DVT 可出现于发病后第 2 天，高峰在 4~7 天。有症状的 DVT 发生率仅有 2%。瘫痪重、年老及心房颤动者发生 DVT 的比例更高。DVT 最重要的并发症为肺栓塞（pulmonary embolism, PE），脑卒中后约 25% 的急性期死亡是由 PE 引起的。

建 议：

（1）对于瘫痪程度重，长期卧床的脑卒中患者应重视 DVT 及 PE 的预防；可早期做 D-二聚体筛选实验，阳性者可进一步进行多普勒超声、磁共振显影（MRI）等检查。

（2）鼓励患者尽早活动、腿抬高、穿弹性长统袜；尽量避免下肢静脉输液，特别是瘫痪侧肢体。

（3）对于有发生 DVT 及 PE 风险的患者可预防性地给予药物治疗，首选低分子肝素抗凝治疗。对于已经发生 DVT 及 PE 的患者，应进行生命体征及血气监测，给予呼吸循环支持及镇静止痛等对症治疗；绝对卧床休息、避免用力；同时采用低分子肝素抗凝治疗。如症状无缓解、近端 DVT 或有 PE 可能性的患者应给予溶栓治疗。

（4）出血性疾病（如脑出血）或有出血倾向的患者避免用抗凝与溶栓治疗（见第六章第二节）。

第十三节 脑卒中继发癫痫

蛛网膜下腔出血、脑栓塞、分水岭脑梗死、脑叶出血是引起脑卒中后癫痫发作的主要原因。脑卒中发病 2~3 个月后再发生的癫痫诊断为脑卒中引起的继发性癫痫，其发生率为 7%~14%；脑卒中急性期的癫痫发作称为痫性发作。

建 议：

（1）对于有痫性发作危险性的脑卒中患者应保持气道通畅、持续吸氧、维持体温正常、纠正电解质紊乱及酸碱失衡、减轻脑水肿；但不推荐使用预防性抗痫治疗。

（2）对于脑卒中急性期的痫性发作可用抗痉治疗，孤立出现的一次痫性发作或急性期的痫性发作控制后，可以不继续长期服用抗痉药；若出现癫痫持续状态，可按癫痫持续状态的治疗原则进行处置；脑卒中发生 2~3 个月后再次发生痫性发作则应按癫痫的常规治疗方法进行长期药物治疗。

第十四节 褥疮

见护理部分

第十五节 体温异常

发热为脑血管病的常见并发症之一，相当一部分患者在其病程中伴有发热，且病情越重，

特别是脑组织损害越重和意识障碍越重的脑血管病患者，其发热的并发症越常见。出血性脑血管病约 80%~90%有发热，缺血性脑血管病约 21%~40%有发热。除了发热外，脑血管病还可引起体温过低，这是因为脑血管病引起下丘脑后侧部病变，使机体产热机制减弱或消失，而出现体温过低，有的可低于 35℃ 以下。但是由于体温过低对脑血管病患者没有明显的损害作用，因此，一般不给予处理。

脑血管病导致发热的原因有：（1）脑血管病损伤下丘脑体温调节中枢时可引起中枢热及体温调节障碍。（2）并发感染发热，如肺部感染、口腔感染或褥疮等。（3）吸收热。（4）脱水。

对于中枢性发热的患者，主要以物理降温为主，可用冰帽或冰毯等，也可酒精擦浴，必要时给予人工亚冬眠。

对于感染者应及时合理使用抗生素。

第十章 脑血管病的护理

脑血管病患者存在着不同程度的神经功能受损，自理能力差或不能自理，甚至因意识和精神障碍而影响救治，故其护理十分重要。除了仔细观察病情变化、执行治疗医嘱和进行一般性基础护理外，还应针对神经功能障碍进行相应的专业性护理，才能提高脑血管病的治疗效果。

第一节 急诊常规护理

脑血管病患者的急诊常规护理包括：

- (1) 有条件者移入神经内科重症监护病房（NICU）进行观察和救治。
- (2) 观察意识和瞳孔变化。定时呼唤患者或进行疼痛刺激，以了解患者的意识状况；通过观察瞳孔变化以判断有否脑疝。
- (3) 观察呼吸频率、节律、幅度，口唇及四肢末端颜色；保持头呈侧位；机械通气者应调整好呼吸机各项指标及观察运转情况，定时吸痰，以保持呼吸道通畅，必要时给予吸氧。
- (4) 定期监测血压及观察四肢末端温度和颜色。
- (5) 进行心电监护以观察心率、节律和心电图的各种波幅变化。
- (6) 建立和保持输液通道，以保证随时应用药物。
- (7) 必要时留置胃管、尿管。

第二节 昏迷的护理

脑血管病患者出现昏迷时提示病情危重，其护理质量关系到抢救的成功率。因此，昏迷的护理在脑血管病患者急性期的救治中起着重要的作用。

一、常规护理

- (1) 生命体征的观察：定时测量和记录体温、脉搏、呼吸和血压的变化。
- (2) 专科情况的观察：观察患者对外界刺激和言语信号的反应，以及肢体对疼痛刺激的反应，记录意识、瞳孔和眼球运动的变化。
- (3) 保持室内温度和湿度，防止患者着凉并发呼吸道感染；定时进行通风和紫外线空气消毒，防止病房内交叉感染。

二、预防并发症

- (1) 皮肤护理：将患者放置于气垫床上，做到床单平整，清洁，无皱褶，中单下放置橡皮布，防止尿便污染，保持皮肤干燥和清洁。骶尾部、双侧髂骨、外踝及枕骨等骨骼突出部位放置气枕或气圈。每 1~2 小时翻身 1 次，对于受压部位的皮肤定时使用 50%乙醇按摩，防止褥疮发生。
- (2) 眼部护理：双眼或单眼闭合受限者用凡士林油纱覆盖，防止异物落入；定时涂以 0.5%金霉素眼膏，防止角膜溃疡；双侧眼睑结膜水肿者，定时用 0.25%氯霉素眼液滴眼，防止感染。
- (3) 口腔护理：外用生理盐水棉球擦拭口腔，每日 3~4 次。出现口腔炎症者给予 1：5000

呋喃西林液清洁口腔；出现口腔粘膜白色分泌物者，提示有真菌感染，给予 4%碳酸氢钠溶液清洁口腔；出现口腔溃疡者，给予 1%双氧水清洁创面，并行紫外线照射治疗。

（4）保持呼吸道通畅：尽量采取侧卧位，平卧位时头应偏向一侧，以防止舌后坠和分泌物阻塞呼吸道；有分泌物和呕吐物时应立即用吸引器吸干净，防止误吸和窒息。

（5）预防泌尿系统感染：尿失禁或尿潴留的患者应给予气囊式留置尿管，每 4 小时开放 1 次；每日使用 1：5000 呋喃西林液 250ml 冲洗膀胱 1~2 次；每日冲洗会阴部 1 次；每周更换一次性尿袋两次。

（6）饮食护理：给予鼻饲匀浆饮食，每日热量维持在 1500~2000 卡，液体量保持在 2000~2500ml。每餐注入匀浆前应抽取少量胃液，观察是否有上消化道出血的存在。每 2~4 周更换鼻饲管一次。

（7）保持大便通畅：对于应用缓泻剂仍不能排便的患者，隔日给予开塞露纳肛促进排便，仍不能奏效者可给予小剂量低压不保留灌肠。

三、康复性护理

（1）基本体位：患者平卧位时，头部与躯干均应呈一条直线，面部略朝向偏瘫侧。肩部和髋部各用一个枕头稍垫高，使上肢保持稍外展位，肘关节在枕头上伸展。下肢伸直，膝关节稍屈曲，足底放置支架、沙袋或棉垫。侧卧位时，瘫痪侧上肢保持肩外展位，上肢保持伸肘、伸腕和伸指姿势；下肢保持适当屈髋和屈膝体位，在膝关节处和外踝处置气枕，保持足背屈的体位。每 2 小时给予患者翻身一次，侧卧位时可在肩部和腰部放置枕头。

（2）肢体的被动活动：患者平卧，由护士对肢体的各个关节进行被动运动，定时进行肩部外展，屈髋关节，伸屈肘关节、腕关节、指关节、膝关节和踝关节，各个关节活动每日 3~5 次，每次 20 分钟。

（3）促醒护理：经常呼唤患者的名字，给予言语信号刺激；定期指导家人对患者肢体和全身皮肤进行按摩，增加外界刺激；给予患者双耳放置袖珍收音机的耳机，以言语和音乐共同促醒。

第三节 瘫痪的护理

瘫痪是脑血管病患者最常见的症状，正确护理有利于预防并发症和肢体功能的恢复。

一、偏瘫的护理

（1）根据患者偏瘫侧肢体肌力的情况制定护理等级，注意偏瘫侧肢体的正确体位，保持大关节和手的功能位。

（2）肌力在Ⅳ级左右的患者，可以在扶持下行走，给予一级护理扶持入厕，并注意预防摔跤。

（3）肌力在Ⅲ级以下的卧床患者需放置床档，以防患者自行翻身或坐起时坠床。

（4）对偏瘫侧肢体肌力Ⅲ级以下的患者，应定时协助翻身和进行肢体被动运动。

（5）对意识清楚患者，每日协助保持坐位数次，如为右侧肢体偏瘫患者，应训练左手使用餐具或练习写字。

（6）根据患者意识和肌力情况可在发病后数天后进行肢体功能锻炼；脑出血患者一般应

严格卧床 2~4 周，在发病 1 周左右，如病情允许，可在床上进行肢体康复训练。

(7) 对于合并失语的患者每日可进行简单的言语训练。

(8) 对于情绪低落的患者应积极开展心理护理，鼓励患者进行肢体功能锻炼，并训练生活自理的能力。

二、四肢瘫痪的护理

(1) 保持正确的体位，平卧时在肩部和髋部放置枕头或棉垫，侧卧位时使上肢呈肩关节外展、肘关节和腕关节伸直的姿势，下肢稍屈髋、屈膝和踝关节背屈。

(2) 每 1~2 小时翻身 1 次，定时对骨隆起部位皮肤进行按摩。

(3) 吞咽困难的患者给予鼻饲匀浆饮食，保证充足热量和水分的摄入。

(4) 尿潴留或失禁者给予留置尿管，每 4 小时开放 1 次，每日冲洗膀胱 1~2 次，每周更换一次性尿袋 2 次。

(5) 合并意识障碍的患者，注意头偏向一侧，做到定时扣背和吸痰，防止口腔内分泌物或呕吐物误吸。

(6) 每日上、下午对患者的肢体进行被动活动各 1 次，每个关节活动 3~5 次，每次活动时间 10~20 分钟。

(7) 意识清楚的患者每日可进行坐位训练数次，并根据患者的病情进行四肢瘫的早期康复训练。

三、球麻痹的护理

(1) 对于构音障碍者，应耐心听其表达意思，必要时请其用文字表达。

(2) 对于呛咳者，应教会患者或其家属如何进食，如用吸管饮水，进食糊状食品，在坐位下饮水或进食。

(3) 对于吞咽困难者，应留置胃管给药和进食；在恢复期训练进食。

(4) 口腔和鼻咽部分泌物较多者，应及时协助吐出或吸出。

(5) 每 2~4 周更换鼻饲管 1 次。

第四节 上消化道出血的护理

上消化道出血是脑血管病常见的合并症。小量出血时仅表现为呕吐或胃管内抽出咖啡样胃内容，大量出血时可呕吐鲜血，并可能出现失血性休克，应给予紧急处理。

一、常规护理

(1) 患者平卧，头偏向一侧，小量出血患者下颌处放置一次性垫巾、弯盘，大量呕血的患者床旁准备洗脸盆或水桶，收集呕吐物。

(2) 定时测量和记录脉搏、血压、心率，有心率加快者可给予低流量吸氧。

(3) 出血期间禁食水药，对于大量呕血的患者迅速建立静脉通道，有血压下降者配合医生抗休克治疗。

(4) 对于出血量较大的患者立即检查血常规、血型和做交叉配血试验。

二、止血和输血治疗

详见第九章。

第五节 褥疮的护理

褥疮是脑血管病患者因护理不当最常发生的并发症，易在发病后 24 小时之内和 2~4 周发生，可引起严重感染加重病情。因此防治褥疮对于护理来讲显得尤为重要。

一、预防褥疮的皮肤护理

(1) 对于偏瘫或四肢瘫痪的患者严格执行 1~2 小时翻身 1 次的制度，做到动作轻柔，严禁在床上拖拉患者，以免发生皮肤擦伤。

(2) 保持床单平整，做到无皱褶、无渣屑，及时更换被尿便污染的尿布或中单。

(3) 保持皮肤清洁，每日上下午背部护理 1 次，每周床上擦澡 1~2 次，在翻身时对骶尾部和骨隆起部位进行按摩。

(4) 对于易受压部位或骨隆起部位可放置气枕或气圈，有条件者可使用气垫床或自动翻身床。

二、褥疮的护理

(1) 当受压部位出现皮肤发红、肿胀变硬时，应避免该部位继续受压，局部涂以 2% 的碘酒或 0.5% 的碘伏，每日数次。

(2) 当皮肤发红区出现水泡时，在无菌操作下抽出水泡内液体，保持表皮完整贴敷，局部涂以 0.5% 的碘伏，每日数次，保持创面干燥。

(3) 当水泡部位出现表皮破损时，局部涂以 0.5% 的碘伏，每 4 小时 1 次；创面可用新鲜鸡蛋内皮贴敷，促进表皮愈合，并给予红外线灯照射，上下午各 1 次，每次 15~20 分钟。

(4) 当表皮出现坏死，形成溃疡，面积逐渐扩大，并深达皮下组织时，局部给予 3% 双氧水去除腐烂组织，再用生理盐水清洁创面，局部涂以 0.5% 的碘伏，保持创面干燥。每日换药 1 次，每次换药时用 75% 乙醇消毒周围皮肤。

(5) 当溃疡深达肌肉组织时，需做局部清创手术，术前对创面分泌物做细菌培养和药物敏感试验，术后全身应用抗生素，创面用凡士林油纱覆盖，每日定时换药。

第十一章 脑血管病的康复

康复对脑血管病整体治疗的效果和重要性已被国际公认。据世界卫生组织 1989 年发表的资料,脑卒中患者经康复后,第一年末约 60%可达到日常生活活动自理,20%需要一定帮助,15%需要较多帮助,仅 5%需要全部帮助;且 30%在工作年龄的患者,在病后 1 年末可恢复工作。在欧美康复医学发达的国家,特别是美国、加拿大等,脑血管病的康复流程是:在综合医院内的脑血管病房实施急性期脑血管病早期康复,协助临床治疗,防止继发并发症的发生。实施早期坐位能力、进食能力的训练,为离开脑血管病房进行下一步康复打下基础。这段时间一般为 7 天左右。然后患者转移到康复科作进一步康复治疗。这阶段以康复治疗为主,临床治疗为辅。康复治疗的任务是提高患者的肢体运动功能及日常生活能力,如站立平衡训练、转移训练、步行能力训练及自行进食、入厕、洗澡、整容洗漱、交流能力等训练。这段时间一般为 20 天左右。绝大多数患者经过这段训练后均可达到生活能力自理,回归家庭,其中 80%的转到社区医疗进行进一步康复训练。社区康复的任务是巩固已取得的康复效果,进一步提高运动功能|交流功能和日常生活能力。其中 20%左右尚不能达到日常生活能力完全自理的患者直接转到脑血管病专科康复中心进行康复治疗。其任务是让患者能达到大部分日常生活能力自理。这一般为 2 个月左右。这就是所谓的急性脑血管病三级康复体系。

由于实施脑血管病三级康复体系网,使这些国家的脑血管病的致残率大大下降,90%能日常生活完全自理,卫生经费下降。这不仅在欧美发达国家,且在香港、台湾等地区也已实施。脑血管病三级康复成为脑血管病治疗体系中重要的组成部分,更是脑血管病患者应享有的康复权利,得到社会保险、卫生行政部门法律确认。

我国急性脑血管病的康复近些年虽然取得了很大的进步,特别是通过“九五”、“十五”两项国家级康复科研工作地开展,越来越多的神经科医生意识到康复的重要性。但同国外发达国家相比,差距还很大。集中在以下两方面:

(1) 对急性脑血管病康复重要性的认识不足

轻视急性脑血管病康复的情况目前国内较普遍存在,许多医院目前仍重药物治疗,轻康复训练。这种情况与国外发达国家相比,至少滞后 20 年。如果不纠正这种错误观念,将对我国急性脑血管病的整体治疗水平产生极大的负作用。

(2) 脑血管病的康复整体水平低

目前我国急性脑血管病的康复整体水平还比较低,虽然在我国一些大中城市的一些医院也相继开展了脑血管病康复,可真正高质量的并不多,有些单位挂出了“卒中单元”的牌子,也似乎有了康复的介入,但“形式化”现象较突出。这主要是因为:①缺少专业的康复人员。②缺乏急性脑血管病的规范化方案。

第一节 脑卒中康复的基本条件

一、康复专业人员组成及康复病房

（一）专业人员

康复医师、康复护士、治疗士（包括理学治疗士、作业治疗士、言语治疗士、心理治疗士、社会工作者）等专业人员。

（二）康复病房

以容纳 4 个人为理想。病房内设施应便于偏瘫患者，如使用压力式热水瓶、坐式马桶、门把手及水龙头开关采用较容易把持的式样等。病号服应宽松肥大，层次简单，衣着方便，衣扣、裤带的设计应便于患者使用。

二、康复前的准备工作

（一）评估

- 1、一般状态：如患者的全身状态、年龄、合并症、既往史、主要脏器的机能状态等。
- 2、神经功能状态：包括意识、智能、言语障碍及肢体伤残程度等。
- 3、心理状态：包括抑郁症、无欲状态、焦虑状态、患者个性等。
- 4、个人素质及家庭条件：如患者爱好、职业、所受教育、经济条件、家庭环境、患者同家属的关系等。
- 5、丧失功能的自然恢复情况：进行预测。

（二）确定康复目标

根据病情制定个体化的目标，可分为近期及远期目标。前者是指治疗 1 个月时要求达到的目标。后者是指治疗 3 个月后应达到的康复目标，也是最终目标（如独立生活、部分独立、部分借助、回归社会、回归家庭等）。

康复目标的制定是由一个康复小组制定。其组成包括医疗、护理、理疗、运动疗法、作业疗法、语言疗法、临床心理及社会康复等部门的人员。根据每位患者的功能障碍、能力障碍、社会不利的具体情况制定康复目标。在临床康复医师主持领导下举行评价协作会议，制定出康复的具体目标，并把目标分解给各个具体执行部门，安排好每日的康复程序，根据这程序进行各种治疗及机能训练。

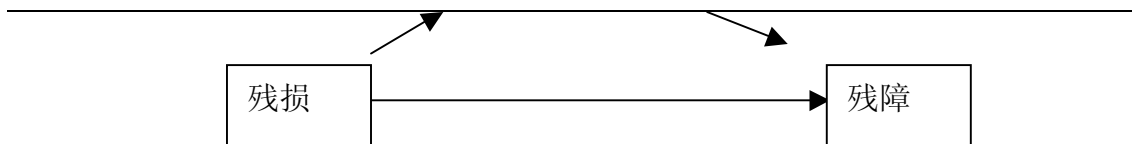
经过一段时间须根据患者情况作修正，因为最初制定目标和实际达到的目标是有距离的，因此必须对每个患者每 2~4 周举行一次评价会议，评价是否达到目标，如果没有达到，要分析其原因，变更目标，修正训练内容。

三、脑卒中的功能障碍评定

脑卒中后常有的功能障碍：偏瘫、双侧瘫、言语障碍、认知功能障碍与情感障碍等，应选用国际通用量表进行评定。

脑卒中后的功能障碍有 3 个层次：残损（impairment），有生理、解剖结构和运动功能缺失或异常；残疾（disability），有个体能力受到限制、缺失或不能正常完成某项任务；残障（handicap），个体已不能充分参加社交活动，即人的基本权利活动受到影响。三者关系：

残疾



残损处理得好可不发展为残疾或残障，因此应受到重视。

四、脑卒中的康复原则

（一）康复应尽早进行

脑缺血患者只要神智清楚，生命体征平稳，病情不再发展，48 小时后即可进行，康复量由小到大，循序渐进。多数脑出血康复可在病后 10~14 天开始进行。

（二）调动患者积极性

康复实质是“学习、锻炼、再锻炼、再学习”，要求患者理解并积极投入。在急性期，康复运动主要是抑制异常的原始反射活动，重建正常运动模式，其次才是加强肌肉力量的训练。

（三）康复应与治疗并进

脑卒中的特点是“障碍与疾病共存”，采取个体化的方案，循序渐进。除运动康复外，尚应注意言语、认知、心理、职业与社会等的康复。已证实一些药物，如溴隐亭等对肢体运动和言语功能的恢复作用明显，巴氯芬对抑制痉挛状态有效，由小剂量开始，可选择应用。可乐定、哌唑嗪、苯妥英钠、安定、苯巴比妥、氟哌啶醇对急性期的运动产生不利影响，故应少用或不用。

（四）强调康复是一个持续的过程

严密观察卒中患者有无抑郁、焦虑，它们会严重地影响康复进行和功效。要重视社区及家庭康复的重要性。

第二节 主要神经功能障碍的康复

一、运动功能的康复

（一）急性期（早期卧床期）康复

保持良好体位，进行被动运动，床上运动训练和开始日常生活活动能力（ADL）训练。训练应循序渐进，基本程序如下：

- 1、正确的卧位姿势：患侧卧位、健侧卧位、仰卧位（过渡性、时间不宜过长）
- 2、床上坐位：首先要保持患者躯干的直立，为此可以用大枕垫于身后，髋关节屈曲 90°，双上肢置于移动小桌上，防止躯干后仰，肘及前臂下方垫枕，以防肘部受压。
- 3、维持关节活动度的训练：应早期开始，急性期可在病房实施。一般每天做两次，每次 10~20 分钟。做各关节及各方位的运动 2~3 次。
- 4、正确的椅子及轮椅上的坐姿：与卧床相比，坐位有利于躯干的伸展，可以达到促进全身身体及精神状态改善的作用。因此在身体条件允许的前提下，应尽早离床，采取坐位。但是，坐位时只有保持正确的坐姿，才能起到治疗和训练的目的。治疗者应该随时观察患者的

坐姿，发现不良坐姿并及时纠正。

5、转移动作训练：可分为床上的转移（仰卧位的侧方移动和翻身），床上起坐、自床向轮椅的转移、起立等。

6、上肢自我主动辅助训练：肩部及肩关节的活动性在很大程度上影响上肢运动机能的恢复，因此必须从早期采取措施，既能对容易受损的肩关节起到保护作用，又能较好地维持其活动性。主要应用 Bobath 握手的方法进行练习。

7、活动肩胛骨：活动肩胛骨可以在仰卧位和健侧卧位或坐位下进行。

（二）恢复期康复

1、上肢功能训练：在这个阶段应通过运动疗法和作业疗法相结合的方式，将运动疗法所涉及的运动功能通过作业疗法充分应用到日常生活中，并不断训练和强化，使患者恢复的功能得以巩固。因此，这个时期运动治疗师和作业治疗师应密切的配合，确定患者所存在的关键问题，充分理解训练内容和项目的主要目的。

2、下肢功能训练：恢复期下肢功能训练主要以改善步态为主。具体的训练方法有：踝关节选择性背屈和跖屈运动、双下肢作步行状、自立位向前迈出患侧下肢，患侧下肢负重及平衡能力，向后方迈步，骨盆及肩胛带旋转。

二、感觉障碍的康复

很多偏瘫患者在运动障碍同时伴有感觉障碍，出现感觉丧失、迟钝、过敏等，会严重影响运动功能。因此若将感觉训练、运动训练截然分开收效甚微，必须建立感觉-运动训练一体化的概念。

在偏瘫恢复初期，往往把训练和恢复的重点放在运动功能方面，这是一个误区，治疗者应该对运动障碍和感觉障碍给予同等重视并加以训练。

（一）上肢运动感觉机能的训练

经常使用木钉盘，如将木钉盘上的木钉稍加改造，如在木钉外侧用各种材料缠绕，如砂纸、棉布、毛织物、橡胶皮、铁皮等，在患者抓握木钉时，通过各种材料对患者肢体末梢的感觉刺激，提高其中枢神经的知觉能力，就可以使运动功能和感觉功能同时得到训练。

（二）患侧上肢负重训练

是改善上肢运动功能的训练方法之一。这种运动不仅对运动机能有益，对感觉机能也有明显的改善作用。

三、痉挛的康复

痉挛的治疗和康复是综合的，需采取多方面措施。

（一）药物治疗

痉挛的药物治疗主要是使用具有减轻痉挛作用的抗痉挛药。抗痉挛药物按作用部位不同，分为中枢性抗痉挛药及周围性抗痉挛药，前者有安定（Diazepam）、松得乐（Tizanidine、sirdalnd）、巴氯芬（Baclofen）；后者有硝苯呋海因（Dantrolene）

（二）运动疗法

牵张法，反射学抑制肌张力的方法，姿势反射法。

（三）物理疗法

包括温热治疗、寒冷疗法、振动疗法、电刺激等。

（四）生物反馈治疗

临床上常用于促进手关节掌屈和背屈肌治疗，及针对踝关节内翻尖足的胫前肌及腓骨肌的治疗。

（五）痉挛肌神经干阻滞法

在痉挛肢体的末梢神经干或痉挛肌的运动点，经皮注入酚剂阻滞传导。

（六）支具治疗

其中常用支具有针对手指屈曲、腕掌屈曲痉挛的分指板。

（七）手术治疗

目的是矫正因长期痉挛导致的关节挛缩变形，改进运动机能。常用于矫正尖足和矫正足趾屈曲挛缩。

（八）肉毒毒素局部注射法

可根据肌张力增高的肌肉按解剖定位来确定肌注部位，大块肌肉选择 3~4 个注射点。

四、失语症的康复

脑卒中后的失语症可有许多类型。每一个类型都有它特殊的表现，例如接受或表达上的障碍，康复时要根据这些症状设计方案进行。失语症的康复方法也有多种。有一种是刺激疗法，即通过对各种感官的言语刺激，例如要学会“苹果”二字时，可写出苹果，读出苹果，呈现苹果，最后还可尝尝苹果味，多感官刺激，重复刺激，要有足够的听刺激。如有需要还可对引出的反应进行矫正，进行鼓励、赞扬使之强化。要从听、说、读、写四方面来训练患者，由简到繁，由易到难，从词句、短句到长句，循序渐进。如患者有构音障碍、找词困难、语句表达障碍、听理解困难、阅读或书写困难等。还可以从这些方面进行训练。

五、构音障碍的康复

（一）代偿性技术

理解能力存在，可用代偿性技术。提示患者说话要慢，并辅以呼吸支持疗法常可获效。

（二）交流板沟通治疗

为严重患者而设计。

（三）电子交流盘治疗

通过计算机作用，有数字化语言或在键上印有生活常用的需求语，只要按键即可有言语，表达需求。

（四）手术

卒中时软腭麻痹而出现鼻音言语，可通过软腭修复术等手术治疗。

六、吞咽障碍的康复

脑血管病继发的吞咽障碍已越来越被重视，因为吞咽障碍对患者营养的维持、疾病的康复以及生活质量都有很大影响。

尽管急性脑血管病的吞咽障碍 85%以上经过治疗可恢复或减轻，但治疗如不及时，丧失了

恢复的最佳时机，可导致终身鼻饲进食。因此对急性脑血管病有吞咽障碍的患者应尽早撤离鼻饲，进行吞咽功能的训练。口腔期障碍有口腔周围的自主及被动运动、舌肌运动、冰块按摩皮肤、冰块按摩咽喉等或湿热刺激发声训练；咽喉期麻痹有侧卧吞咽、边低头边吞咽、空气或唾液吞咽训练、小口呼吸、咳嗽、哼唱等。

无论间接还是直接的吞咽障碍训练，患者体位都尤为重要。因为颈部前屈位易引起吞咽反射，而躯干向后倾斜可防止误咽，还能促进吞咽机能的恢复。

七、泌尿功能障碍的康复

有膀胱功能障碍者均应测残余尿量，残余尿 $<50\text{ml}$ ，尿失禁，定时小便程序；残余尿 $>50\text{ml}$ ，逼尿肌正常或反射高，定时小便程序，监测残余尿量；残余尿 $>50\text{ml}$ ，逼尿肌低反射性，间歇性导尿；残余尿 $>50\text{ml}$ ，尿道出口阻塞，泌尿科处理。

八、废用综合征（disuse syndrome）

是由于机体处于不活动状态而产生的继发障碍。

（一）局部废用综合征

1、废用性肌无力及肌萎缩：每天做几十分钟锻炼，所用肌力宜为机体最大肌力的 20%~30%，而用神经肌肉电刺激也可能预防或减轻肌无力和肌萎缩。

2、关节挛缩：防治的主要措施是：（1）定时变换体位。（2）保持良好肢位。（3）被动关节活动。（4）自主或被动关节活动。（5）机械矫正训练。（6）抑制痉挛治疗（如 Bobath 法，PNF 法）。

3、废用性骨质疏松：防治方法：负重站立，力量、耐久和协调性的训练，肌肉等长、等张收缩等。

（二）全身废用引起的症状及治疗

1、位置性低血压（直立性低血压）：防治方法有定时变换体位；下肢、腹部用弹性绷带促使血液回流增加；健肢、躯干、头部做阻力运动，增加心搏出量；睡眠时，上身略高于下身；平卧时头高于足等。最重要的是尽可能避免长期卧床，尽可能早期开始坐位训练。

2、静脉血栓形成：防治措施是早期活动肢体，抬高下肢位置，用弹性绷带促进静脉回流，也可用按摩协助静脉回流，严重者则可使用抗凝剂如华法令（Warfarin）、肝素（Heparin）以及阿司匹林（Aspirin）。必要时行手术治疗。

3、精神、情绪及认知的改变：防治的方法是鼓励患者与医务人员、其他患者及家庭成员多接触，完整社会心理及参与社会活动，可作些娱乐性治疗。

4、其他：心脏、消化道、内分泌、水电解质、代谢及营养等改变，根据情况对症处理。

九、肩关节半脱位

在患者上肢处于弛缓性瘫痪时，保持肩胛骨的正确位置是早期预防肩关节半脱位的重要措施。治疗有：（1）按照肩关节的肩胛骨的正确位置及肱骨头在肩关节腔内位置进行纠正，恢复肩部的固定机制。（2）通过逐步递加强度刺激，直接促进与肩关节固定有关的肌群的活动。（3）在不损伤肩关节及周围组织的条件下，作被动无痛性全关节活动。

十、肩手综合征

原则是早期发现，早期治疗，一旦慢性化，就没有任何有效治疗，特别是发病 3 个月内是治疗最佳时期。方法有：（1）防止腕关节掌屈。（2）向心性缠绕压迫手指。（3）冰水浸泡法。（4）冷水-温水交替浸泡法。（5）主动和被动运动。

建 议：

（1）重视早期康复：早期康复对于预防并发症、改善功能非常重要，特别是早期床旁的康复如患肢的保护，被动活动等，这些方法简单实用，很容易掌握，也非常有效，建议各医院能充分重视。

（2）强调持续康复：应该指出的是，有些功能障碍是要遗留很长时间的，甚至终身遗留。因此，建议能建立起由综合医院急性期到社区医疗的持续康复体系，与国际上目前脑血管病康复方案相似，使患者享受到完整的康复。

（3）重视心理康复：脑血管病患者的心理疾患非常突出，但往往会被忽略，心理疾患对患者的功能恢复非常不利，一定要高度重视，积极治疗。

（4）重视家庭成员的参与：患者最终要回归家庭，因此家庭成员对患者恢复起非常重要的作用，应该让家庭成员充分了解患者的情况，包括功能障碍，心理问题，以便能相互适应，还应掌握一定的康复手段，为患者进行必要的康复训练。

附录 I 脑血管疾病分类 (1995 年)
(全国第四届脑血管病学术会议通过)

- 一、短暂性脑缺血发作 (435)
 - (一) 颈动脉系统
 - (二) 椎-基底动脉系统
 - 二、脑卒中
 - (一) 蛛网膜下腔出血 (430)
 - 1. 动脉瘤破裂引起
 - (1) 先天性动脉瘤
 - (2) 动脉硬化性动脉瘤
 - (3) 感染性动脉瘤
 - 2. 血管畸形
 - 3. 颅内异常血管网症
 - 4. 其他
 - 5. 原因未明
 - (二) 脑出血 (431)
 - 1. 高血压脑出血
 - 2. 继发于梗死的出血
 - 3. 肿瘤性出血
 - 4. 血液病引起
 - 5. 淀粉样脑血管病
 - 6. 动脉炎引起
 - 7. 药物引起
 - 8. 脑血管畸形或动脉瘤引起
 - 9. 其他
 - 10. 原因未明
 - (三) 脑梗死
 - 1. 动脉粥样硬化性血栓性脑梗死
 - 2. 脑栓塞 (434.1)
 - (1) 心源性
 - (2) 动脉源性
 - (3) 其他
 - 3. 腔隙性梗死
 - 4. 出血性梗死
 - 5. 无症状性梗死
 - 6. 其他
 - 7. 原因未明
- 三、椎-基底动脉供血不足
- 四、脑血管性痴呆
- 五、高血压脑病 (437.2)
- 六、颅内动脉瘤 (437.3)
 - (一) 先天性动脉瘤
 - (二) 动脉硬化性动脉瘤
 - (三) 感染性动脉瘤
 - (四) 外伤性假动脉瘤
 - (五) 其他
- 七、颅内血管畸形
 - (一) 脑动静脉畸形
 - (二) 海绵状血管瘤
 - (三) 静脉性血管畸形
 - (四) Galen 静脉瘤
 - (五) 颈内动脉海绵窦瘘
 - (六) 毛细血管扩张症
 - (七) 毛细血管瘤
 - (八) 脑-面血管瘤病
 - (九) 颅内-颅外血管交通性动静脉畸形
 - (十) 其他
- 八、脑动脉炎
 - (一) 感染性动脉炎
 - (二) 大动脉炎 (主动脉弓综合征)
 - (三) 系统性红斑狼疮
 - (四) 结节性多动脉炎
 - (五) 颞动脉炎
 - (六) 闭塞性血栓性脉管炎
 - (七) 其他
- 九、其他动脉疾病
 - (一) 脑动脉盗血综合征
 - (二) 颅内异常血管网症 (437.5)
 - (三) 动脉肌纤维发育不良
 - (四) 淀粉样血管病
 - (五) 动脉壁夹层病变
 - (六) 其他
- 十、颅内静脉病、静脉窦及脑部静脉血栓形成
 - (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

说明:

- 一、本分类系经全国脑防办专家、在京专家和全国第四次脑血管病会议代表讨论, 由王新德执笔, 综合成此《脑血管疾病分类 (1995 年)》。
- 二、按病程发展可分为短暂性脑缺血发作、可逆性缺血发作 (发作后 3 周内症状消失), 进行性卒中和完全性卒中, 仅列入短暂性脑缺血发作, 其他未列入。
- 三、括号内数字为世界卫生组织第 10 版《国家疾病分类》的编号。

- 1、改良 Rankin 量表 (Modified Rankin Scale)
- 2、日常生活能力量表—巴氏指数 (Barthel Index)
- 3、格拉斯哥昏迷量表 (Glasgow Coma Scale)
- 4、美国国立卫生研究院卒中量表 (NIH Stroke Scale, NIHSS)
- 5、斯堪的那维亚卒中量表 (Scandinavian Stroke Scale, SSS)
- 6、欧洲卒中量表 (The European Stroke Scale, ESS)
- 7、中国脑卒中临床神经功能缺损程度评分量表 (1995)
- 8、HAMILTON 抑郁量表-21 项评分标准
- 9、HAMILTON 焦虑量表

II-1 改良 Rankin 量表 (Modified Rankin Scale)

患 者 状 况	评分标准
完全无症状	0
尽管有症状，但无明显功能障碍，能完成所有日常工作和生活	1
轻度残疾，不能完成病前所有活动，但不需帮助能照料自己的日常事务	2
中度残疾，需部分帮助，但能独立行走	3
中重度残疾，不能独立行走，日常生活需别人帮助	4
重度残疾，卧床，二便失禁，日常生活完全依赖他人	5

II-2 日常生活活动能力量表 (Barthel Index)

项 目	评 分 标 准
吃饭	0 依赖
	5 需部分帮助
	10 自理
洗澡	0 依赖
	5 自理
修饰 (洗脸、梳头、刷牙、剃须)	0 需帮助
	5 自理
穿衣 (解系纽扣、拉链、穿鞋等)	0 依赖
	5 需部分帮助
	10 自理
大便	0 失禁或需灌肠
	5 偶有失禁
	10 能控制
小便	0 失禁或插尿管和不能自理
	5 偶有失禁
	10 能控制
用厕 (包括拭净、整理衣裤、冲水)	0 依赖
	5 需部分帮助
	10 自理
床 \longleftrightarrow 椅转移	0 完全依赖, 不能坐
	5 需大量帮助 (2 人), 能坐
	10 需少量帮助 (1 人) 或指导
	15 自理
平地移动	0 不能移动, 或移动少于 45 米
	5 独自操纵轮椅移动超过 45 米, 包括转弯
	10 需 1 人帮助步行超过 45 米 (体力或言语指导)
	15 独立步行超过 45 米 (可用辅助器)
上楼梯	0 不能
	5 需帮助 (体力、言语指导、辅助器)
	10 自理

II-3 格拉斯哥昏迷量表 (Glasgow Coma Scale)

检 查 项 目	患 者 反 应	评 分
睁眼反应	任何刺激不睁眼	1
	疼痛刺激时睁眼	2
	语言刺激时睁眼	3
	自己睁眼	4
言语反应	无语言	1
	难以理解	2
	能理解，不连贯	3
	对话含糊	4
	正常	5
非偏瘫侧运动反应	对任何疼痛无运动反应	1
	痛刺激时有伸展反应	2
	痛刺激时有屈曲反应	3
	痛刺激有逃避反应	4
	痛刺激时能拨开医生的手	5
	正常（执行指令）	6

注： 总分 15 分，8 分或以下为昏迷。

II-4 美国国立卫生研究院卒中量表（NIH Stroke Scale, NIHSS）

项 目	评 分 标 准
1a. 意识水平: 即使不能全面评价（如气管插管、语言障碍、气管创伤及绷带包扎等），检查者也必须选择 1 个反应。只在患者对有害刺激无反应时（不是反射）才能记录 3 分。	0 清醒，反应灵敏 1 嗜睡，轻微刺激能唤醒，可回答问题，执行指令 2 昏睡或反应迟钝，需反复刺激、强烈或疼痛刺激才有非刻板的反应 3 昏迷，仅有反射性活动或自发性反应或完全无反应、软瘫、无反射
1b. 意识水平提问: 月份、年龄。仅对初次回答评分。失语和昏迷者不能理解问题记 2 分，因气管插管、气管创伤、严重构音障碍、语言障碍或其他任何原因不能完成者（非失语所致）记 1 分。可书面回答。	0 两项均正确 1 一项正确 2 两项均不正确
1c. 意识水平指令: 睁闭眼；非瘫痪侧握拳松开。仅对最初反应评分，有明确努力但未完成的也给分。若对指令无反应，用动作示意，然后记录评分。对创伤、截肢或其他生理缺陷者，应予适当的指令。	0 两项均正确 1 一项正确 2 两项均不正确
2. 凝视: 只测试水平眼球运动。对随意或反射性眼球运动记分。若眼球偏斜能被随意或反射性活动纠正，记 1 分。若为孤立的周围性眼肌麻痹记 1 分。对失语者，凝视是可以测试的。对眼球创伤、绷带包扎、盲人或有其他视力、视野障碍者，由检查者选择一种反射性运动来测试，确定眼球的联系，然后从一侧向另一侧运动，偶尔能发现部分性凝视麻痹。	0 正常 1 部分凝视麻痹（单眼或双眼凝视异常，但无强迫凝视或完全凝视麻痹） 2 强迫凝视或完全凝视麻痹（不能被头眼反射克服）
3. 视野: 若能看到侧面的手指，记录正常，若单眼盲或眼球摘除，检查另一只眼。明确的非对称盲（包括象限盲），记 1 分。若全盲（任何原因）记 3 分。若濒临死亡记 1 分，结果用于回答问题 11。	0 无视野缺损 1 部分偏盲 2 完全偏盲 3 双侧偏盲（包括皮质盲）
4. 面瘫:	0 正常 1 轻微（微笑时鼻唇沟变平、不对称） 2 部分（下面部完全或几乎完全瘫痪） 3 完全（单或双侧瘫痪，上下面部缺乏运动）
5、6. 上下肢运动: 置肢体于合适的位置：坐位时上肢平举 90°，仰卧时上抬 45°，掌心向下，下肢卧位抬高 30°，若上肢在 10 秒内，下肢在 5 秒内下落，记 1~4 分。对失语者用语言或动作鼓励，不用有害刺激。依次检查每个肢体，从非瘫痪侧上肢开始。	上肢: 0 无下落，置肢体于 90°（或 45°）坚持 10 秒 1 能抬起但不能坚持 10 秒，下落时不撞击床或其他支持物 2 试图抵抗重力，但不能维持坐位 90°或仰位 45° 3 不能抵抗重力，肢体快速下落 4 无运动 9 截肢或关节融合，解释： 5a 左上肢；5b 右上肢

	<p>下肢：</p> <p>0 无下落，于要求位置坚持 5 秒</p> <p>1 5 秒末下落，不撞击床</p> <p>2 5 秒内下落到床上，可部分抵抗重力</p> <p>3 立即下落到床上，不能抵抗重力</p> <p>4 无运动</p> <p>9 截肢或关节融合，解释： 6a 左下肢； 6b 右下肢</p>
<p>7. 肢体共济失调：</p> <p>目的是发现一侧小脑病变。检查时睁眼，若有视力障碍，应确保检查在无视野缺损中进行。进行双侧指鼻试验、跟膝胫试验，共济失调与无力明显不呈比例时记分。若患者不能理解或肢体瘫痪不记分。盲人用伸展的上肢摸鼻。若为截肢或关节融合记 9 分，并解释。</p>	<p>0 无共济失调</p> <p>1 一个肢体有</p> <p>2 两个肢体有，共济失调在： 右上肢 1=有，2=无</p> <p>9 截肢或关节融合，解释： 左上肢 1=有，2=无</p> <p>9 截肢或关节融合，解释： 右上肢 1=有，2=无</p> <p>9 截肢或关节融合，解释： 左下肢 1=有，2=无</p> <p>9 截肢或关节融合，解释： 右下肢 1=有，2=无</p>
<p>8. 感觉：</p> <p>检查对针刺的感觉和表情，或意识障碍及失语者对有害刺激的躲避。只对与脑卒中有关的感觉缺失评分。偏身感觉丧失者需要精确检查，应测试身体多处[上肢（不包括手）、下肢、躯干、面部]确定有无偏身感觉缺失。严重或完全的感觉缺失记 2 分。昏睡或失语者记 1 或 0 分。脑干卒中双侧感觉缺失记 2 分。无反应或四肢瘫痪者记 2 分。昏迷患者（1a=3）记 2 分。</p>	<p>0 正常</p> <p>1 轻-中度感觉障碍，（患者感觉针刺不尖锐或迟钝，或针刺感缺失但有触觉）</p> <p>2 重度-完全感觉缺失（面、上肢、下肢无触觉）</p>
<p>9. 语言：</p> <p>命名、阅读测试。若视觉缺损干扰测试，可让患者识别放在手上的物品，重复和发音。气管插管者手写回答。昏迷者记 3 分。给恍惚或不合作者选择一个记分，但 3 分仅给不能说话且不能执行任何指令者。</p>	<p>0 正常</p> <p>1 轻-中度失语：流利程度和理解能力部分下降，但表达无明显受限</p> <p>2 严重失语，交流是通过患者破碎的语言表达，听者须推理、询问、猜测，交流困难</p> <p>3 不能说话或者完全失语，无言语或听力理解能力</p>
<p>10. 构音障碍：</p> <p>读或重复表上的单词。若有严重的失语，评估自发语言时发音的清晰度。若因气管插管或其他物理障碍不能讲话，记 9 分。同时注明原因。不要告诉患者为什么做测试。</p>	<p>0 正常</p> <p>1 轻-中度，至少有些发音不清，虽有困难但能被理解</p> <p>2 言语不清，不能被理解，但无失语或 与失语不成比例，或失音</p> <p>9 气管插管或其他物理障碍，解释：</p>
<p>11. 忽视：</p> <p>若患者严重视觉缺失影响双侧视觉的同时检查，皮肤刺激正常，记为正常。若失语，但确实表现为对双侧的注意，记分正常。视空间忽视或疾病失认也可认为是异常的证据。</p>	<p>0 正常</p> <p>1 视、触、听、空间觉或个人的忽视；或对一种感觉的双侧同时刺激忽视</p> <p>2 严重的偏侧忽视或一种以上的偏侧忽视；不认识自己的手；只能对一侧空间定位</p>

II-5 斯堪的那维亚卒中量表 (Scandinavian Stroke Scale, SSS)

项 目	评 分 标 准
意识	6 完全清醒
	4 嗜睡（唤醒后意识完全清醒）
	2 昏睡（对语言刺激有反应，但不完全清醒）
	0 昏迷
定向力（时间、地点、人物）	6 三项均正常
	4 两项正常
	2 一项正常
	0 所有定向力丧失
眼球运动	4 无凝视麻痹
	2 有凝视麻痹
	0 眼球分离
语言	10 无失语
	6 词汇减少，语言不连贯
	3 语句短缩，不能说长句
	0 仅能说是或不，或不能言语
面瘫	2 无面瘫或不肯定
	0 有面瘫
上肢肌力（瘫痪侧）	6 抬臂肌力正常
	5 抬臂肌力减弱
	4 抬臂时肘部屈曲
	2 能运动，但不能对抗重力
	0 完全瘫痪
手的肌力（瘫痪侧）	6 正常
	4 减弱
	2 指尖不能触到手掌
	0 完全瘫痪
下肢肌力（瘫痪侧）	6 正常
	5 伸膝抬腿时肌力减弱
	4 抬腿时膝部屈曲
	2 能运动，但不能对抗重力
	0 完全瘫痪
步行能力	12 独立行走 5 米以上
	9 独立行走，需扶杖
	6 有人扶持下可以行走
	3 独自坐立，不需支持
	0 卧床或坐轮椅

II-6 欧洲卒中量表 (The European Stroke Scale, ESS)

项 目	评 分 标 准
意识水平	10 清醒，反应灵敏
	8 嗜睡，最小刺激能唤醒，可回答问题、执行指令
	6 昏睡或反应迟钝，需反复刺激或强烈痛刺激才有反应
	4 任何刺激均不能唤醒，对痛刺激有躲避反应
	2 任何刺激均不能唤醒，对痛刺激出现去大脑强直
	0 任何刺激均不能唤醒，对痛刺激无反应
理解能力（不可以示范） 口头下达指令：伸舌、用手指一下鼻子、闭眼	8 三项指令均完成
	4 完成两项或一项
	0 三项均不能完成
语言 与患者进行简单对话	8 正常
	6 轻度找词困难，但可进行交谈
	4 严重找词困难，交谈困难
	2 只能说是或不
	0 哑
视野	8 正常
	0 缺失
凝视 让患者头部不动，两眼注视检查者的手指，先观察其眼球休息时的位置，然后嘱其跟随检查者移动的手指，向左右方向移动	8 正常
	4 眼球居中，向一侧注视受限
	2 双眼向一侧凝视，尚可回到中线
	0 双眼向一侧凝视，不能回到中线
下部面肌运动	8 正常
	4 轻瘫
	0 全瘫
上肢保持上抬 45° 掌心相对，置于中线两侧，闭眼维持 5 秒。	4 上肢可保持体位 5 秒
	3 上肢可保持体位 5 秒，但患手旋前
	2 上肢在 5 秒内下落，但可保持较低的位置
	1 上肢不能保持体位，但试图对抗重力
	0 上肢下落
上肢保持上抬 90°	4 正常
	3 上肢可伸直，但运动不充分
	2 上肢屈曲
	1 轻微运动

	0 无运动
伸腕	8 正常
	6 运动充分，力量减弱
	4 运动不充分
	2 轻微运动
	0 无运动
手指力量 拇指与食指对合成圈，对抗阻力	8 力量相等
	4 力量减弱
	0 不能对合
下肢活动 仰卧位，大腿垂直床面，小腿水平位，闭眼维持 5 秒	4 坚持 5 秒
	2 5 秒时下降了一半
	1 5 秒之内回落到床上
	0 立即回落到床上
屈髋和屈膝	4 正常
	3 能抵抗阻力，力量减弱
	2 能抵抗重力
	1 微动
	0 不动
足背屈	8 正常
	6 运动充分，力量减弱
	4 运动不充分
	2 微动
	0 不动
步态	10 正常
	8 步态异常，和/或距离、速度受限
	6 扶持下能行走
	4 一人或一人以上帮助下可行走
	2 能支撑着站立，但不能行走
	0 不能站立及行走

II-7 中国脑卒中临床神经功能缺损程度评分量表 (1995)

项 目		评 分 标 准	
意识（最大刺激，最佳反应）	两项提问：年龄？现在是几月？相差 2 岁或 1 个月都算正确	均正确	0
		一项正确	1
		都不正确，做以下检查	
	两项指令（可以示范）： 握拳、伸拳；睁眼、闭眼	均完成	3
		完成一项	4
		都不能完成，做以下检查	
	强烈局部刺激（健侧肢体）	定向退让（躲避动作）	6
		定向肢体回缩（对刺激的反射性动作）	7
		肢体伸直	8
		无反应	9
水平凝视功能		正常	0
		侧视运动受限	2
		眼球侧凝视	4
面肌		正常	0
		轻瘫、可动	1
		全瘫	2
言语		正常	0
		交谈有一定困难，借助表情动作表达， 或言语流利但不易听懂，错语较多	2
		可简单对话、但复述困难，言语多迂回， 有命名障碍	5
		词不达意	6
上肢肌力		V° 正常	0
		IV° （不能抵抗外力）	1
		III° 抬臂高于肩	2
		III° 平肩或以下	3
		II° 上肢与躯干夹角＞45°	4
		I° 上肢与躯干夹角≤45°	5

	0° 不能动	6
手肌力	V° 正常	0
	IV° (不能紧握拳)	1
	III° 握空拳、能伸开	2
	III° 能屈指、不能伸	3
	II° 屈指不能及掌	4
	I° 指微动	5
	0° 不能动	6
下肢肌力	V° 正常	0
	IV° (不能抵抗外力)	1
	III° 抬腿 45° 以上, 踝或趾可动	2
	III° 抬腿 45° 左右, 踝或趾不能动	3
	II° 抬腿离床不足 45°	4
	I° 水平移动, 不能抬高	5
	0° 不能动	6
步行能力	正常行走	0
	独立行走 5 米以上, 跛行	1
	独立行走, 需扶杖	2
	有人扶持下可以行走	3
	自己站立, 不能走	4
	坐不需支持, 但不能站立	5
	卧床	6
备注: 最高分 45 分; 最低分 0 分; 轻型 0~15 分; 中型 16~30 分; 重型 31~45 分		

II-8 HAMILTON 抑郁量表-21 项评分标准

1. 抑郁心境（感到悲伤、绝望、无依无靠、无用）	0—不存在 1—只有在问到时才诉说这些感觉情况 2—在谈话中自发地表达这些感觉情况 3—不用言语也可以通过面部表情、姿势、声音或欲哭中流露这种情绪 4—患者的自发言语和非言语性表达（表情、动作）几乎完全表现为这种情况
2. 罪恶感	0—没有 1—自我责备，感到自己连累他人 2—认为自己犯了罪或反复思考过去的错误或过失 3—认为现在的病是对自己错误的惩罚，或有罪恶妄想 4—罪恶妄想伴有指责威胁性幻想
3. 自杀	0—不存在 1—感到活着没意义 2—希望自己已经死去，或者有自己已经死去的任何想法 3—自杀念头或表示 4—企图自杀
4. 失眠（早期）	0—没有困难 1—诉说偶尔入睡有困难，即超过半小时 2—诉说每夜入睡都有困难
5. 失眠（中期）	0—没有困难 1—诉说在夜晚不安稳和有干扰 2—夜晚醒来—因为任何原因而起床除了去厕所
6. 失眠（晚期）	0—没有困难 1—早上起得早但能再入睡 2—如果患者起床就不能再入睡
7. 工作和活动	0—没有困难 1—与活动、工作或业余爱好有关的能力、疲劳或虚弱的想法和感觉 2—自发地直接或间接表达对活动、业余爱好或工作失去兴趣，如患者感到无精打采、犹豫不决、不能坚持或需要强迫自己去工作或活动 3—活动时间减少或成效降低，住院患者除了病房的日常零星工作外，每天花在活动（医院任务或业余爱好）上的时间不到 3 小时 4—由于目前的疾病而停止工作；住院患者除病房的日常事物外没有其他活动，或在没有人帮助下不能完成病房的日常事物
8. 阻滞（指思维和言语缓慢；注意力难以集中，主动性减退）	0—正常思维和言语 1—交谈时稍阻滞 2—交谈时明显阻滞 3—交谈困难 4—完全木僵
9. 激越	0—没有 1—坐立不安 2—玩手、头发等 3—走来走去不能坐定 4—搓手、咬指甲、扯头发、咬嘴唇
10. 精神性焦虑	0—没有 1—主观紧张和易激惹

	2—为小事烦恼
	3—从表情或言语中流露出明显忧患
	4—没有疑问地表现出惊恐
11. 躯体性焦虑	(焦虑的生理症状, 如胃肠道一口干、腹胀、不消化、腹泻、胃肠性痉挛、嗝气; 心血管系统—心悸、头痛; 呼吸系统—过度换气、叹气; 尿频、出汗)
	0—没有
	1—轻度
	2—中度
	3—严重
	4—失能 (严重影响生活和活动)
12. 胃肠道症状	
	0—无
	1—食欲减退, 但不需要他人鼓励便自己进食
	2—进食需他人催促
13. 全身性躯体症状	
	0—没有
	1—四肢、背部或颈部沉重感、背痛、头痛、肌肉疼痛、没有精力、疲劳
	2—存在明显的症状
14. 性症状 (如性欲丧失, 月经紊乱)	
	0—无症状
	1—轻度
	2—重度
15. 疑病症	
	0—不存在
	1—对自身自我专注
	2—对健康的偏见
	3—经常说自己有病, 需要帮助
	4—疑病妄想
16. 自知力	
	0—承认有抑郁和有病, 或者现在没有抑郁
	1—承认有病, 但归咎于食物不好, 气候, 工作过度, 病毒感染, 需要休息
17. 体重减轻 (根据病史评分)	2—根本否认有病
	0—体重未减轻
	1—也许有与现在的病有关的体重减轻
18. 昼夜变化型 (白天重、晚上轻)	2—确实体重减轻 (根据患者的报告)
	0—不
	1—轻度
19. 现实解体 and 人格解体	2—严重
	0—不存在
	1—远离的感觉
	2—感觉周围的事物不真实
	3—感觉自己不真实
20. 类偏执狂症状	4—感觉自己不是作为一个人生活在世上
	0—没有
	1—猜测或有疑心
	2—猜测他人要伤害他/她
	3—妄想他人要伤害他/她并正试图这样做

21. 强迫症	4—幻想他人正试图伤害他/她
	0—不存在
	1—承认有这些症状
	2—承认本人认为的正确想法与正常的观点和感觉相反

II-9 HAMILTON 焦虑量表

1. 焦虑心境： 担心、担忧，感到最坏的事情要发生，容易激惹	0—无症状 1—轻 2—中度 3—重 4—极重
2. 紧张感： 紧张感、易疲劳、不能放松，情绪反应，易哭、颤抖、感到不安	0—无症状 1—轻 2—中度 3—重 4—极重
3. 害怕： 害怕黑暗、陌生人、一人独处、动物、乘车或旅行及人多的场合	0—无症状 1—轻 2—中度 3—重 4—极重
4. 失眠： 难以入睡、易醒、睡得不深、多梦、夜惊、醒后感疲劳	0—无症状 1—轻 2—中度 3—重 4—极重
5. 认知功能： 或称记忆、注意力不能集中，记忆力差	0—无症状 1—轻 2—中度 3—重 4—极重
6. 抑郁心境： 丧失兴趣、对以往爱好缺乏快感、抑郁、早醒、昼重夜轻	0—无症状 1—轻 2—中度 3—重 4—极重
7. 躯体性焦虑（肌肉系统）： 肌肉酸痛、活动不灵活、肌肉抽动、肢体抽动、牙齿打颤、声音发抖	0—无症状 1—轻 2—中度 3—重 4—极重
8. 躯体性焦虑（感觉系统）： 视物模糊、发冷发热、软弱无力感、浑身刺痛	0—无症状 1—轻 2—中度 3—重

	4—极重
9. 心血管系统症状:	0—无症状
心动过速、心悸、胸痛、血管跳动感、昏倒感、心搏脱漏	1—轻
	2—中度
	3—重
	4—极重
10. 呼吸系统症状:	0—无症状
胸闷、窒息感、叹息、呼吸困难	1—轻
	2—中度
	3—重
	4—极重
11. 胃肠道症状:	0—无症状
吞咽困难、嗝气、消化不良（进食后腹痛、腹胀、恶心、胃部饱感）、肠动感、肠鸣、腹泻、体重减轻、便秘	1—轻
	2—中度
	3—重
	4—极重
12. 生殖泌尿系统症状:	0—无症状
尿意频数、尿急、性冷淡、早泄、阳痿	1—轻
	2—中度
	3—重
	4—极重
13. 自主神经系统症状:	0—无症状
口干、潮红、苍白、易出汗、起鸡皮疙瘩、紧张性头痛、毛发竖起	1—轻
	2—中度
	3—重
	4—极重
14. 会谈时行为表现:	0—无症状
(1) 一般表现: 紧张、不能松弛、忐忑不安, 咬手指、紧紧握拳、摸弄手帕、面肌抽动、不宁顿足、手发抖、皱眉、表情僵硬、肌张力高, 叹气样呼吸、面色苍白。	1—轻
	2—中度
	3—重
(2) 生理表现: 吞咽、打嗝、安静时心率快, 呼吸快(20次/分以上), 腱反射亢进、瞳孔放大、眼睑跳动、易出汗、眼球突出	4—极重

附录III 相关疾病临床常用药物参考

III-1 高血压的药物治疗原则及药物选用临床参考

临床用药分类	适应证	禁忌证	常用药物与使用剂量
利尿剂	主要用于轻中度高血压，适用于老年高血压或合并心力衰竭者	痛风患者禁用，糖尿病、高血脂患者慎用	① 双氢氯噻嗪 12.5mg，1~2 次/日 ② 呋塞米 1.25~2.5mg，每日 1~2 次
β-阻滞剂	用于轻中度高血压，适用于心率较快的中青年患者或合并心绞痛时	心脏传导阻滞、哮喘、慢性阻塞性肺疾病和周围血管病禁用	① 美托洛尔 50mg，1~2 次/日 ② 阿替洛尔 25mg，1~2 次/日 ③ 比索洛尔 2.5~5mg，1 次/日 ④ 倍他洛尔 2.5~5mg，1 次/日
钙拮抗剂	用于各种程度的高血压，适用于老年高血压或合并稳定型心绞痛时	心力衰竭、心脏传导阻滞（禁用非二氢吡啶类）	① 非洛地平缓释片 5~10mg，1 次/日 ② 硝苯地平控释片 30mg，1 次/日 ③ 氨氯地平 5~10mg，1 次/日 ④ 拉西地平 4~6mg，1 次/日 ⑤ 维拉帕米缓释片 120~240mg/日
血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）	适用于高血压合并糖尿病，或者合并心功能不全或肾脏损害者	妊娠、肾动脉狭窄、肾衰者禁用	① 卡托普利 12.5~25mg，2~3 次/日 ② 依那普利 10~20mg，1~2 次/日 ③ 培哚普利 4~8mg，1 次/日 ④ 西拉普利 2.5~5mg，1 次/日 ⑤ 苯那普利 10~20mg，1 次/日 ⑥ 雷米普利 2.5~5mg，1 次/日 ⑦ 赖诺普利 20~40mg，1 次/日
血管紧张素 II 受体拮抗剂	同 ACE 抑制剂 主要用于发生干咳者	同 ACE 抑制剂	① 氯沙坦 50~100mg，1 次/日 ② 缬沙坦 80~160mg，1 次/日 ③ 厄贝沙坦 150mg，1 次/日
复方制剂	可用于轻、中度高血压		国产复方降压制剂

III-2 目前常用调脂药物

主要作用	药名	商品名	常用量及用法	主要副作用
降 TC	考来烯胺	消胆胺	4~5g/次, 日服 1~6	恶心、便秘
	考来替泊	降胆宁	次	恶心、便秘
	普罗布考	丙丁酚	10g/次, 日服 2 次	恶心、腹胀、QT 延长
	弹性酶		0.5g/次, 日服 2 次	
主降 TC, 兼降 TG	辛伐他汀	舒降之	300 单位/次, 日服 3	转氨酶及肌酸激酶偶升
	普伐他汀	普拉固	次	高
	氟伐他汀	来适可	每天晚饭后 5 ~	同上
	阿托伐他汀	阿乐	40mg	同上
		立普妥	每天晚饭后 10 ~	同上
	血脂康		40mg	同上
主降 TG, 兼降 TC	烟酸		每天晚饭后 20 ~	同上
	烟酸肌醇脂		40mg	皮肤潮红、瘙痒、胃部不适
	阿昔莫司	乐脂平	每天晚饭后 10 ~	适
	氯贝特	安妥明	20mg	同上
	本扎贝特	必降脂	每天晚饭后 20 ~	偶见转氨酶升高
		必降脂缓释片	40mg	偶见转氨酶升高及胃肠道
	益多脂	洛尼特	0.6/次, 日服 2 次	反应
	非诺贝特	立平脂	1~2g/次, 日服 3	同上
		力平脂 200M	次	
	(微粒)		0.2~0.6/次, 日服 3	偶见转氨酶升高
	吉非贝齐	诺衡\康利脂	次	偶见转氨酶升高及胃肠道
降 TG	泛硫乙胺	潘特生	0.25/次, 日服 2~3	反应同上
	海鱼油	多烯康、鱼油烯	次	同上
	康		0.25~0.5/次, 日服	肠蠕动增加
			3 次	恶心、腹胀
			0.2/次, 日服 3 次	
			每天晚饭后服 0.4g	
			0.25/次, 日服 3 次	
			0.1/次, 日服 3 次	
			每晚服 0.25g	
			0.6/次, 日服 3 次	
			0.2/次, 日服 3 次	
			2g/次, 日服 3 次	
