



01

脑梗死/缺血性脑卒中

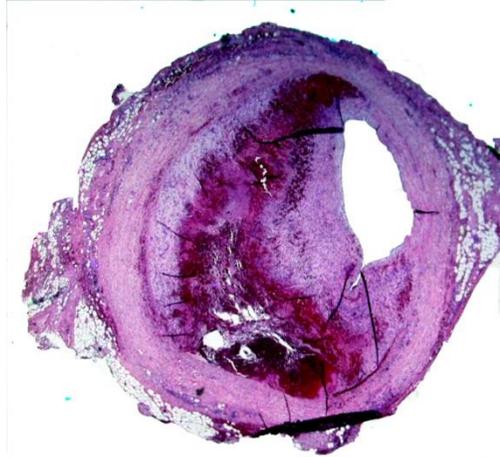
cerebral infarction/ ischemic cerebral stroke



病因

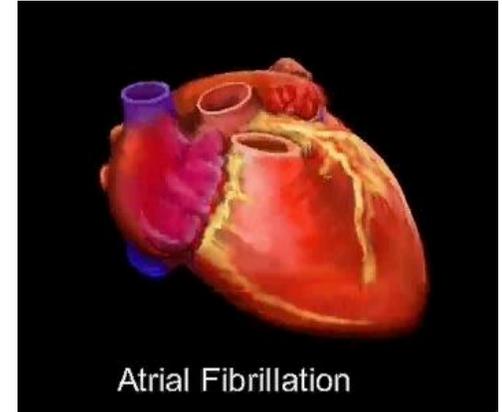
血管性

- 动脉粥样硬化
- 其他炎症性疾病
 - 巨细胞动脉炎
 - SLE
 - 结节性多动脉炎
 - 原发性中枢神经系统血管炎
 - 梅毒性血管炎
 - AIDS
- 肌纤维发育不良
- 颈、椎动脉夹层
- 小血管病
- Moyamoya病
- 偏头痛、药物滥用



心源性

- 心房血栓
- 风心
- 心内膜炎
- 二尖瓣脱垂
- 反常性血栓
- 心房粘液瘤
- 人工心脏瓣膜

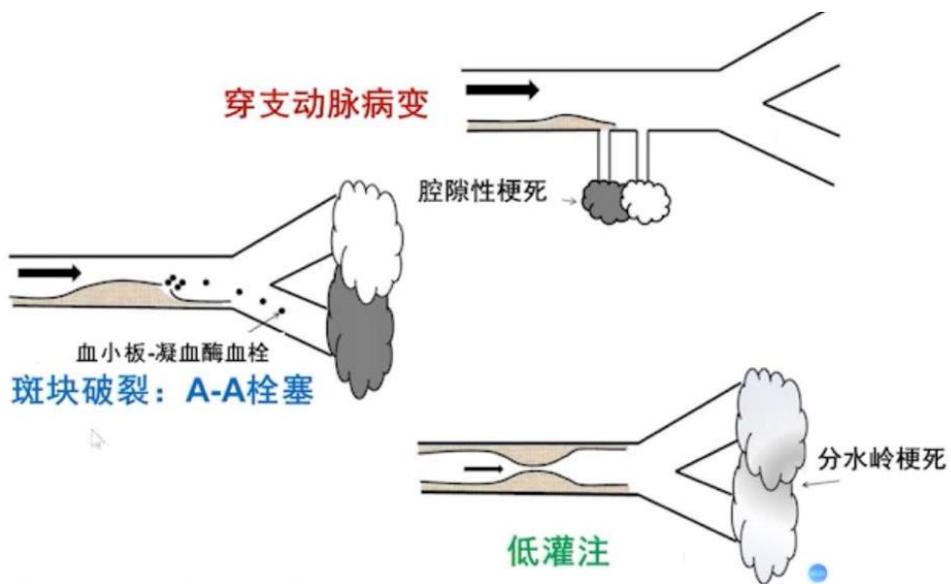


血液系统疾病

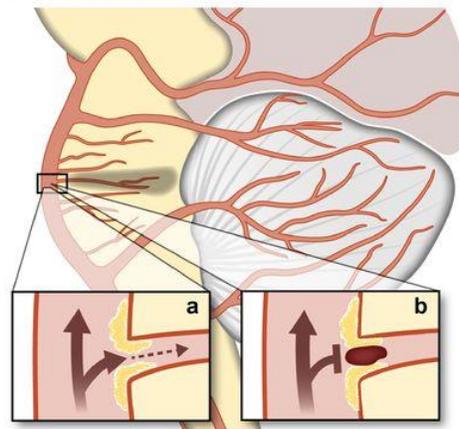
- 各种血液成分增多
- 镰状细胞病
- 高凝状态（肿瘤）



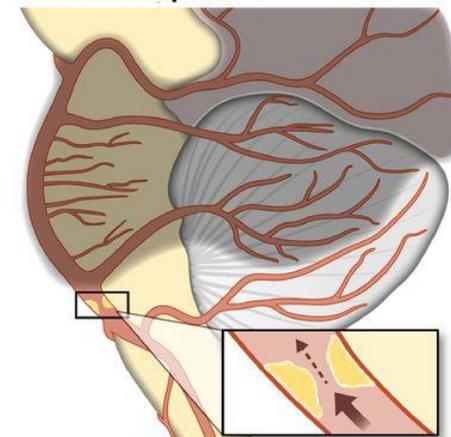
发病机制（脑血栓形成vs脑栓塞）



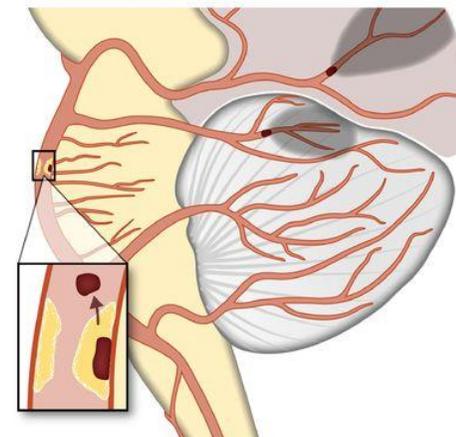
A.1 Perforator



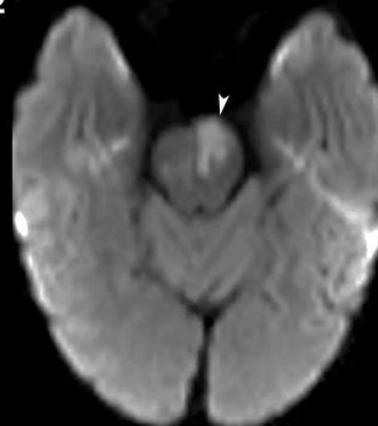
B.1 Flow-dependent



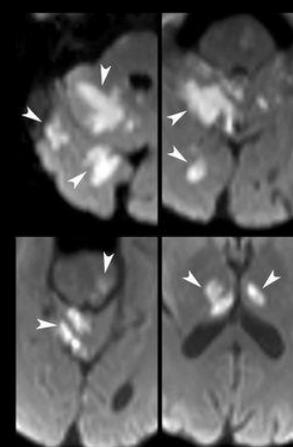
C.1 Embolic



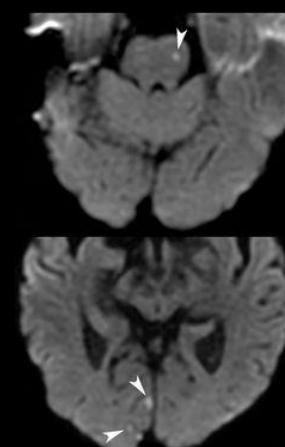
A.2



B.2

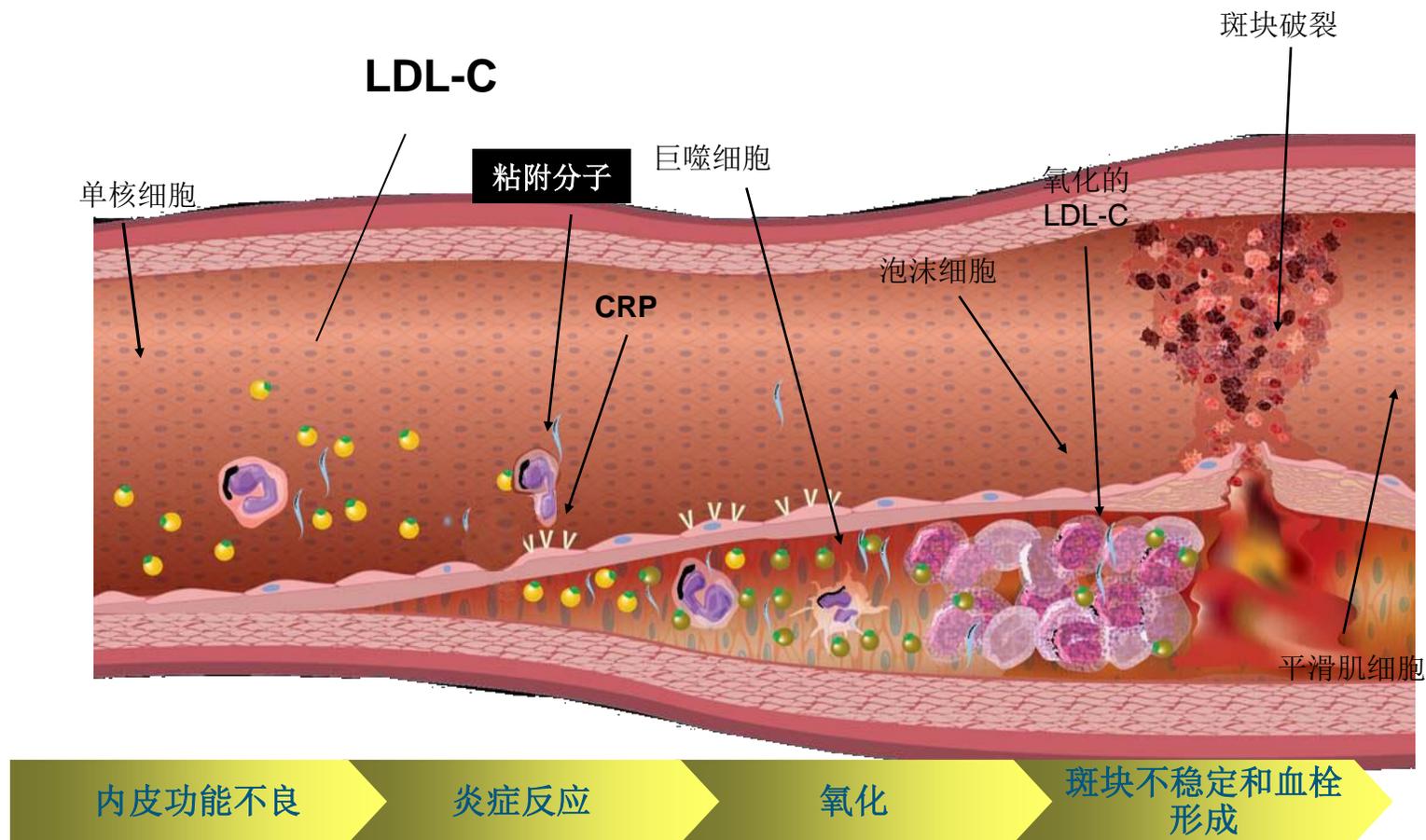


C.2



以LDL-C为核心的动脉粥样硬化模型建立

- 遗传与环境因素相互作用的结果，血管内皮损伤为始动环节
- LDL为必备条件，炎症参与全过程

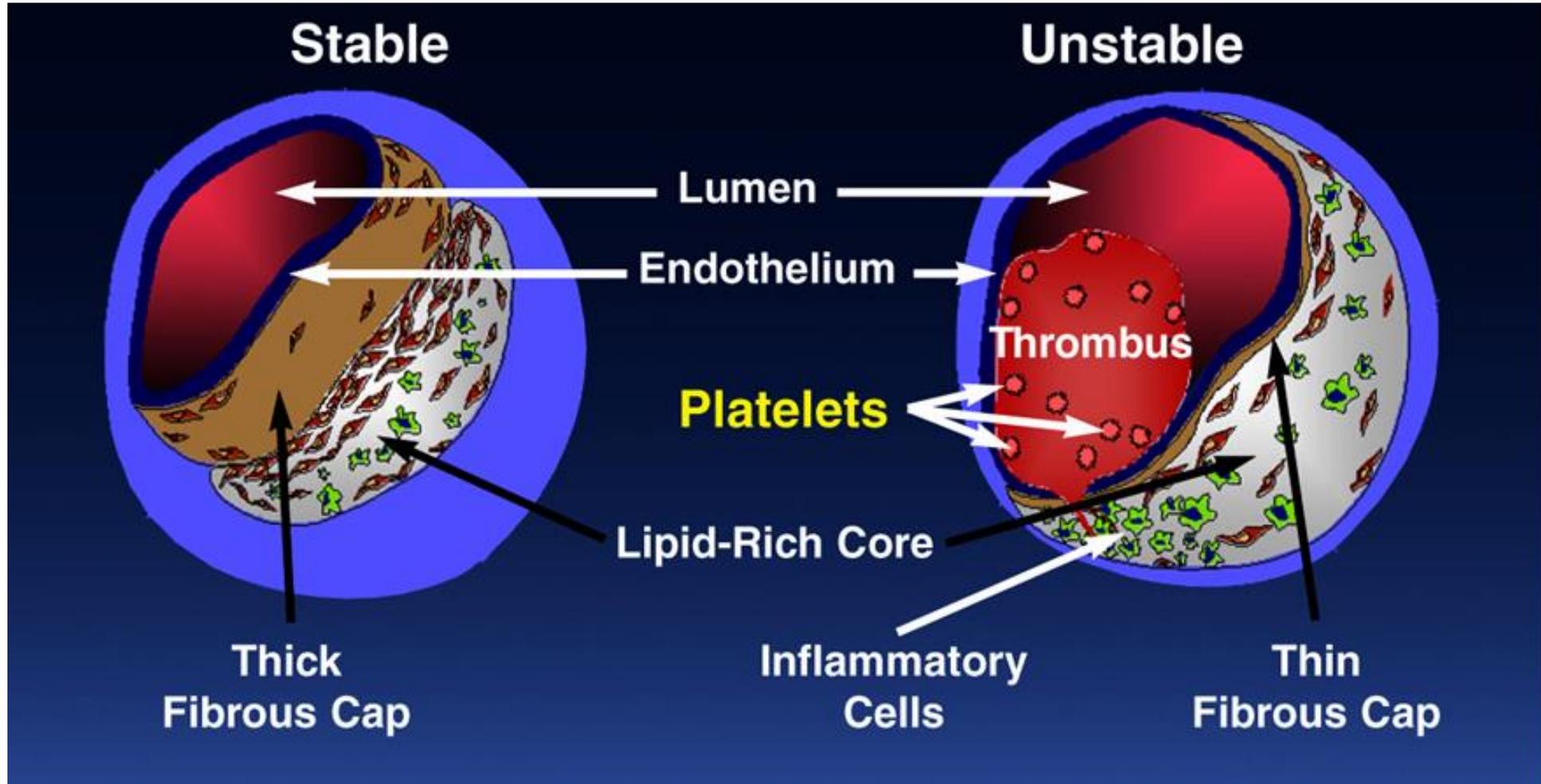


CRP=C-reactive protein; LDL-C=low-density lipoprotein cholesterol.



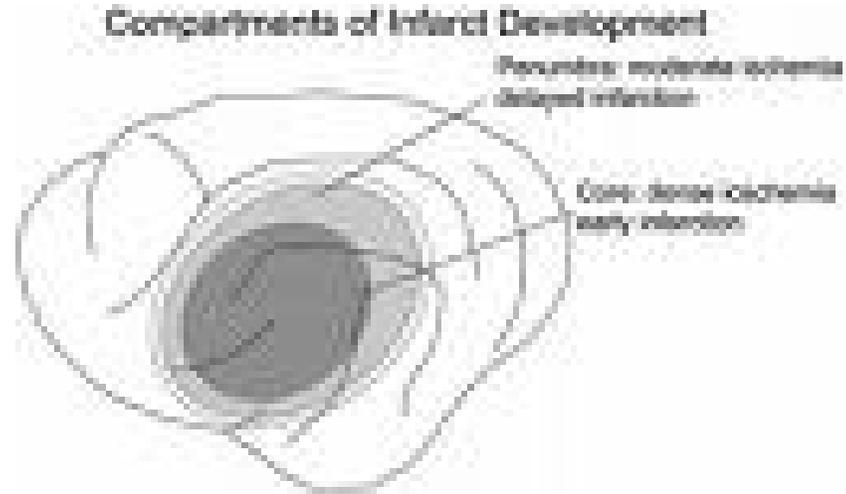
稳定斑块

不稳定斑块

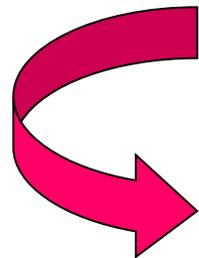


脑卒中是急症

梗死病灶



- ✘ 中心坏死区--完全缺血→脑细胞死亡
- ✘ 周围缺血半暗带(*ischemic penumbra*)

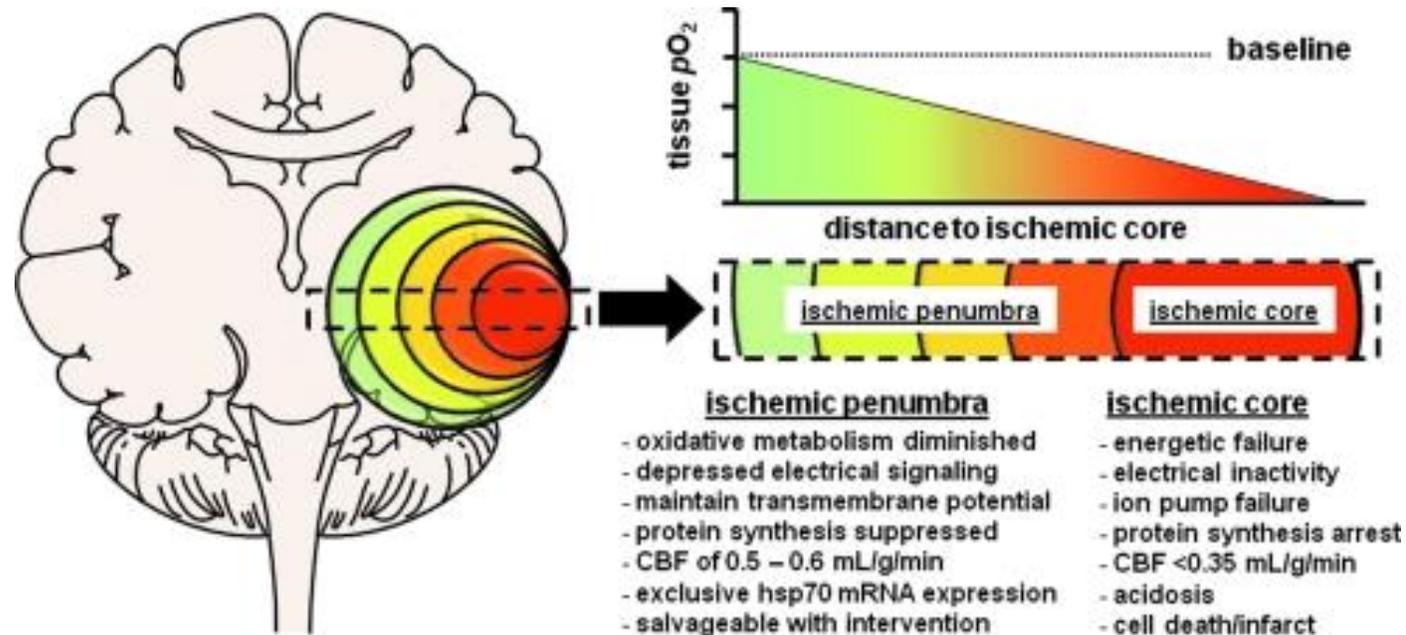


存在侧支循环&部分血供有大量可存活神经元
如血流恢复\脑代谢改善，神经细胞仍可恢复功能

保护缺血半暗带是急性脑卒中的治疗关键

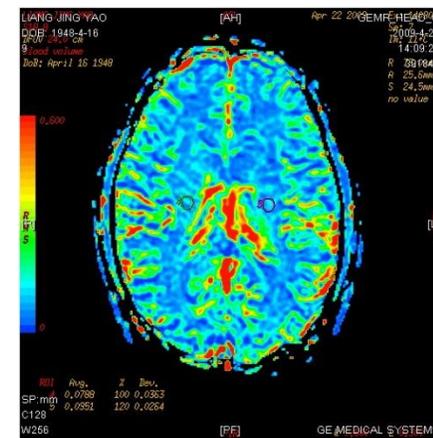


脑卒中是急症



不同脑血流量在急性卒中中的神经损害

- 当脑血流量 (rCBF)略低于50ml/100g/min时, 尚可通过脑血管扩张维持基本的血供, 已存在选择性的神经损伤
- 当rCBF低于20ml/100g/min时, 脑细胞的氧化代谢受到抑制, 谷氨酸开始释放, 神经元之间的电活动(自发与诱发)停止, 形成缺血半暗带;
- 当脑血流量低于10或12ml/100g/min时, ATP合成终止, 离子泵衰竭, 脑细胞发生坏死



脑卒中是急症

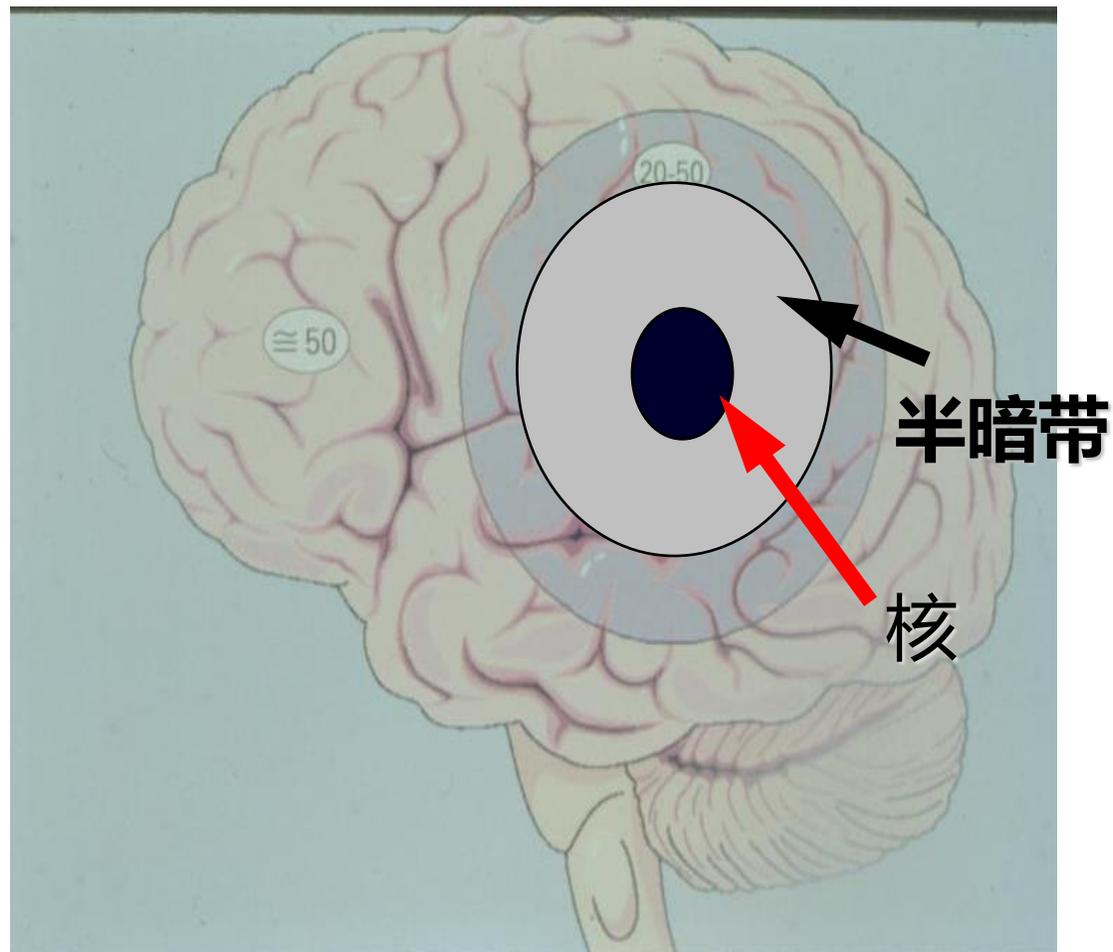
急性病灶

缺血与时间的关系

时间流逝



起病后3h

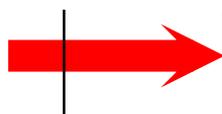


脑卒中是急症

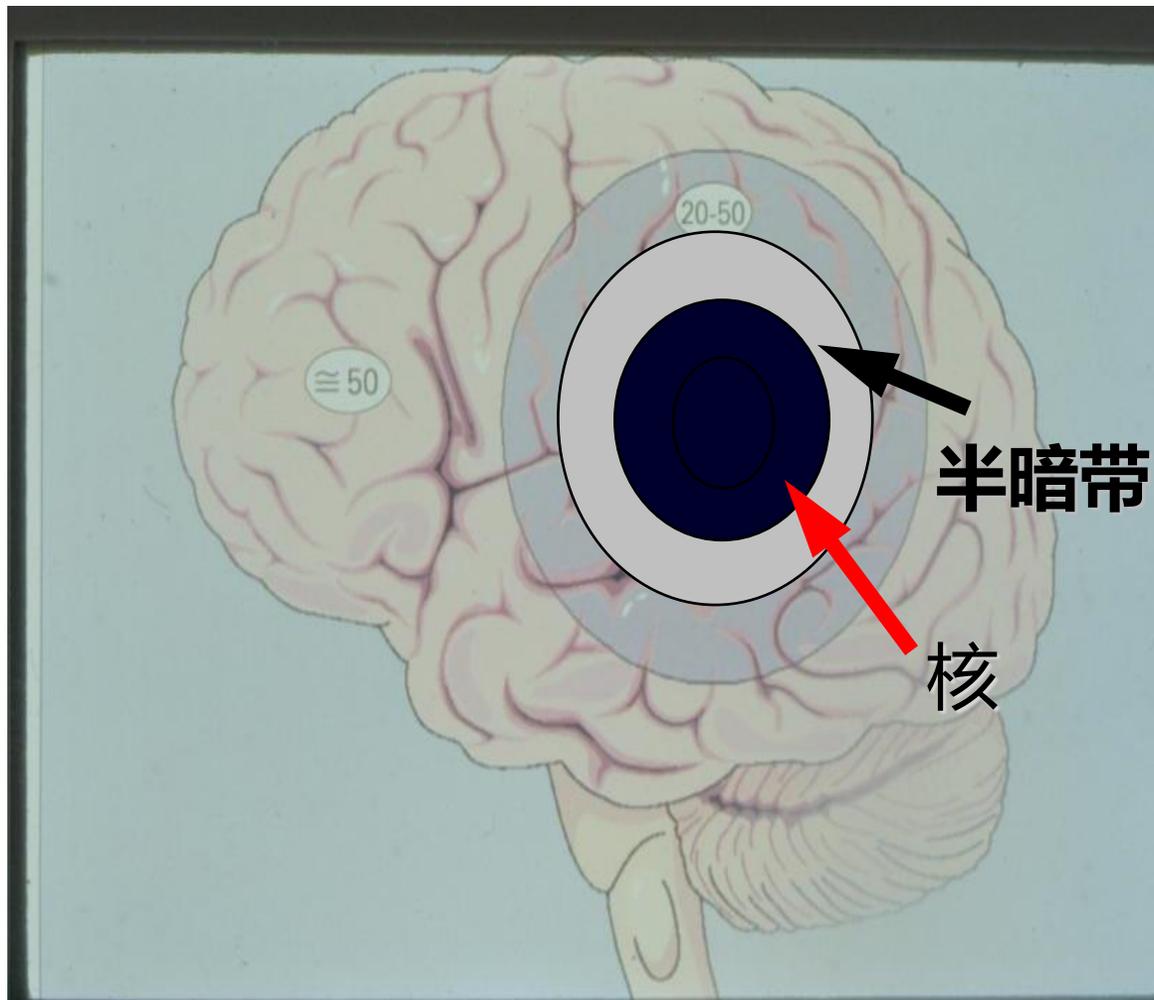
急性病灶

缺血与时间的关系

时间流逝



起病后3h



脑卒中是急症

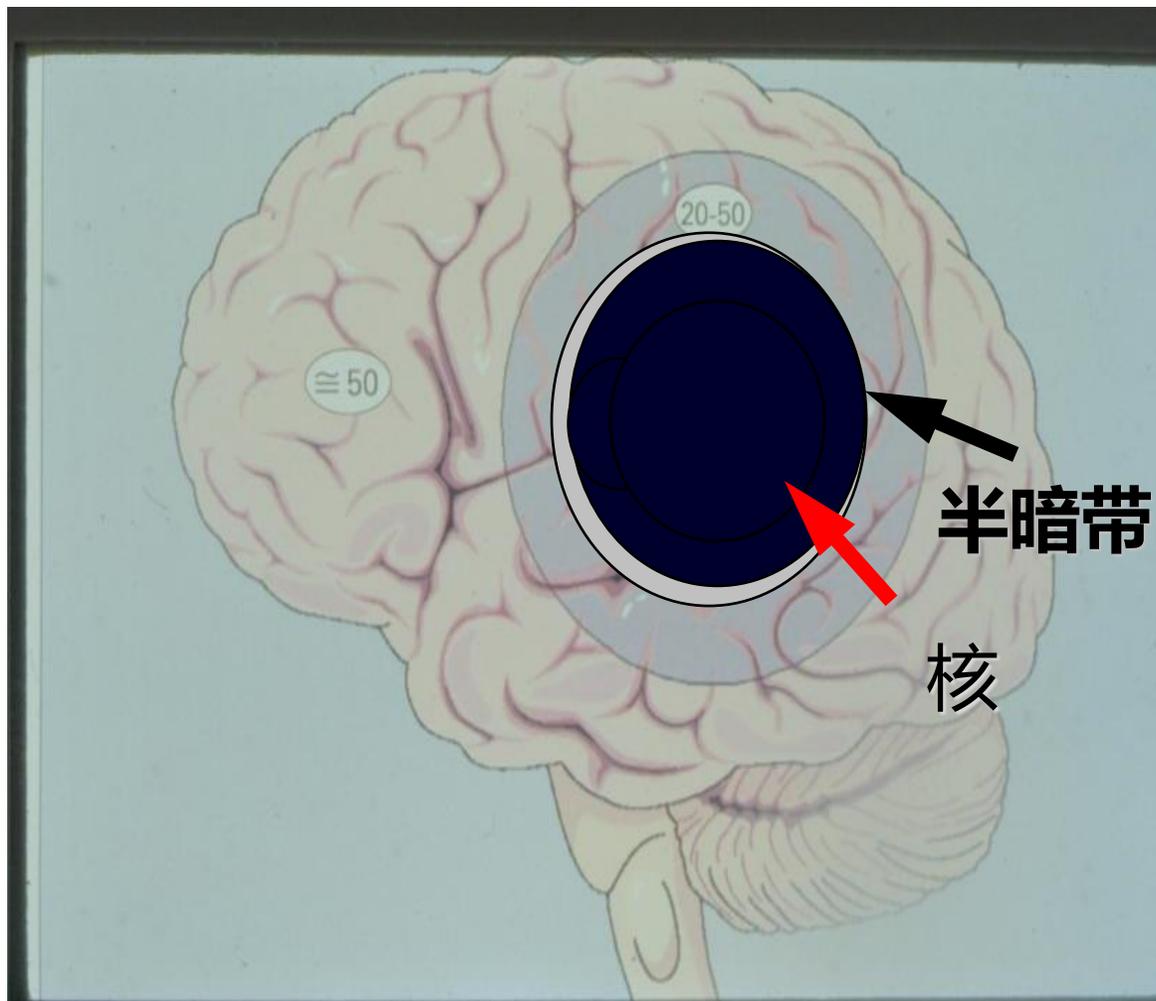
急性病灶

缺血与时间的关系

时间流逝



起病后6h

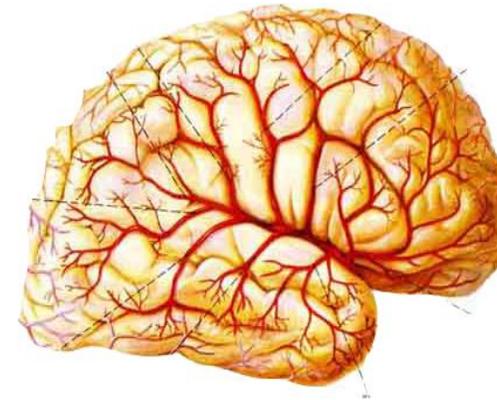


Cerebral Thrombosis

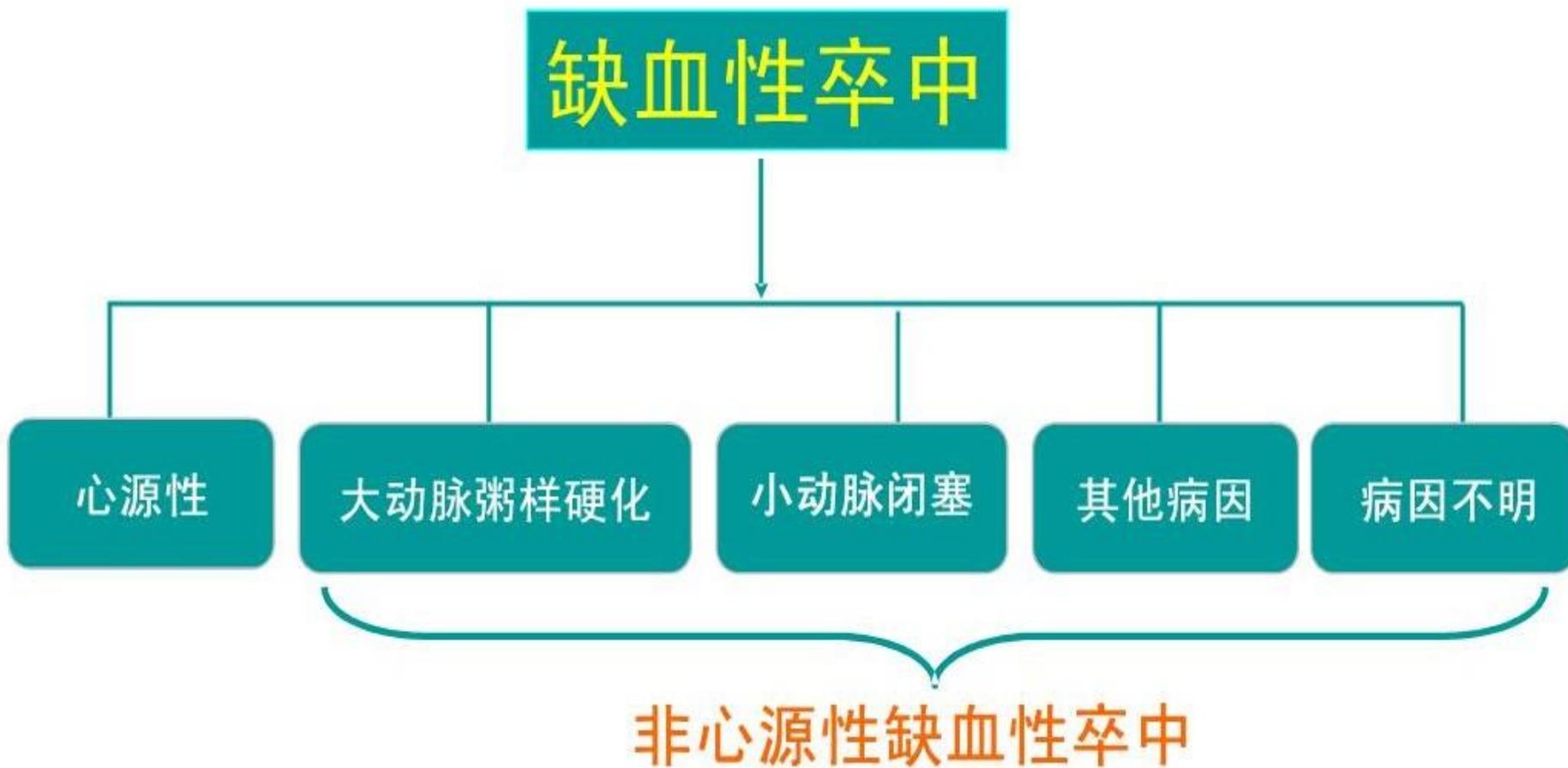
---- From pathology to clinical features



Time is the brain!



缺血性卒中病因分型(TOAST)



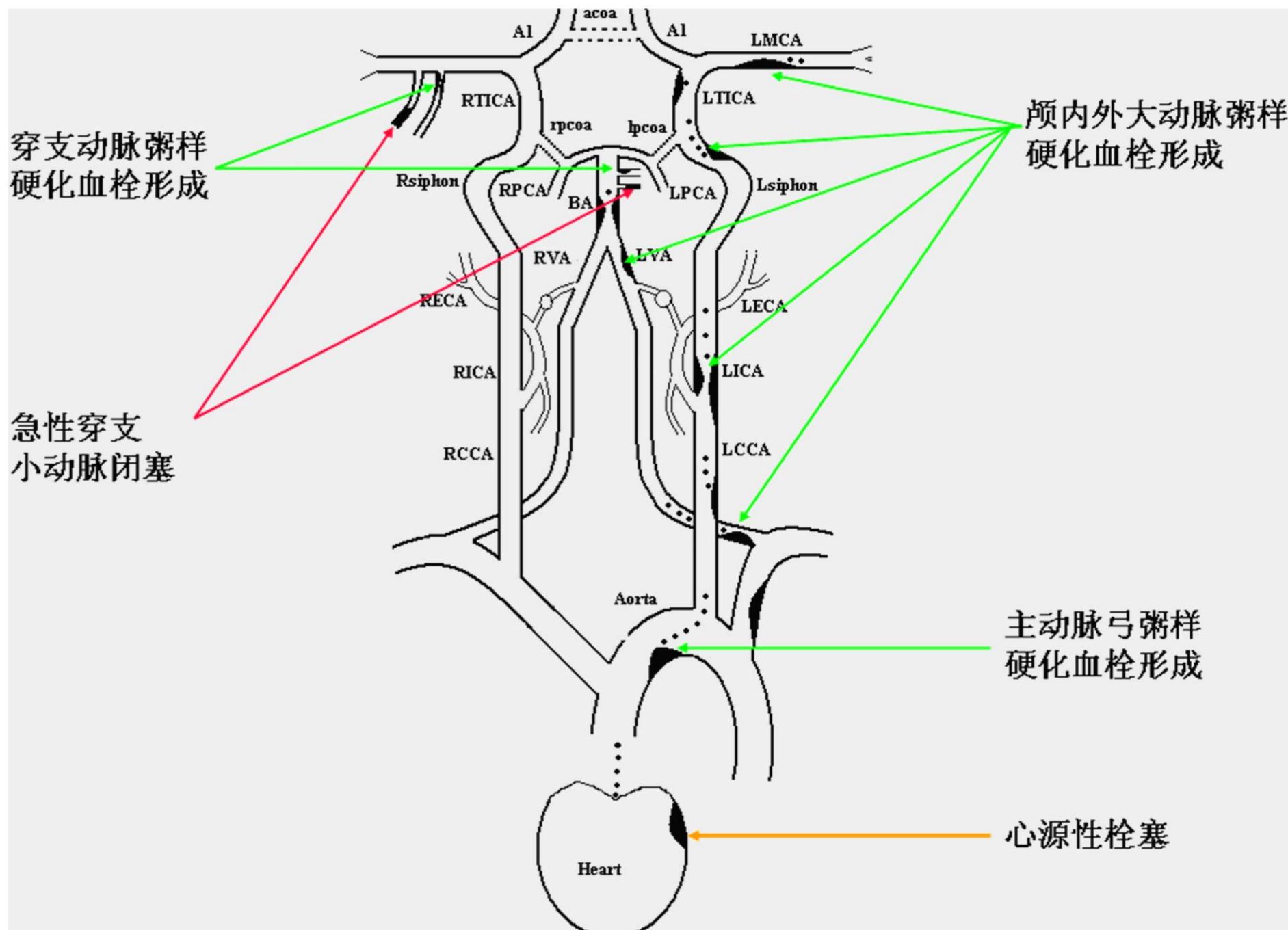
穿支动脉粥样硬化血栓形成

急性穿支小动脉闭塞

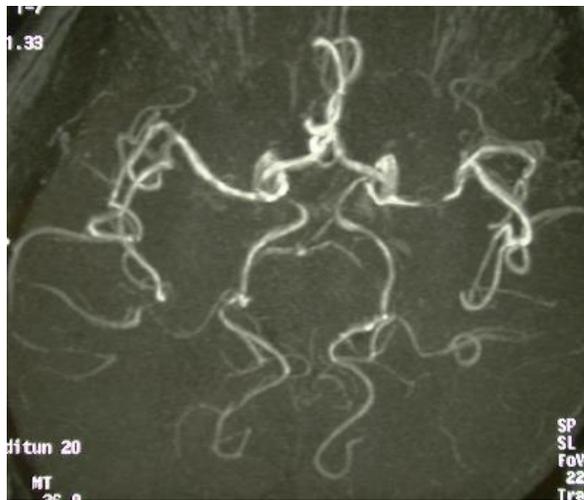
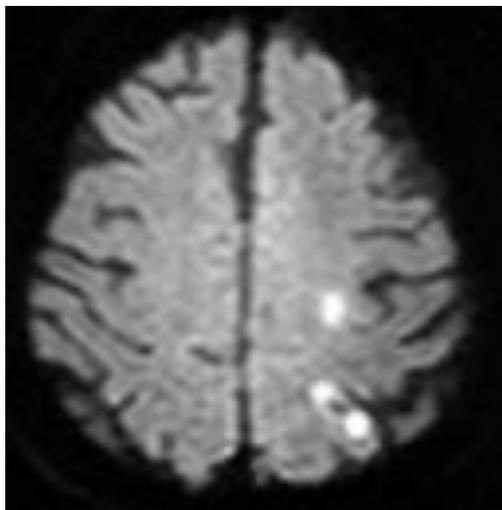
颅内外大动脉粥样硬化血栓形成

主动脉弓粥样硬化血栓形成

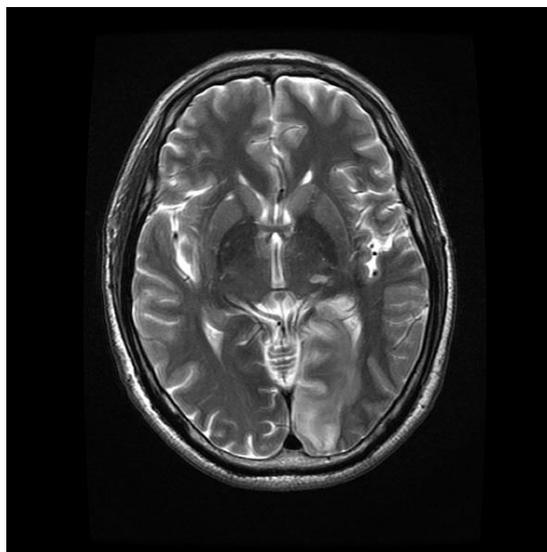
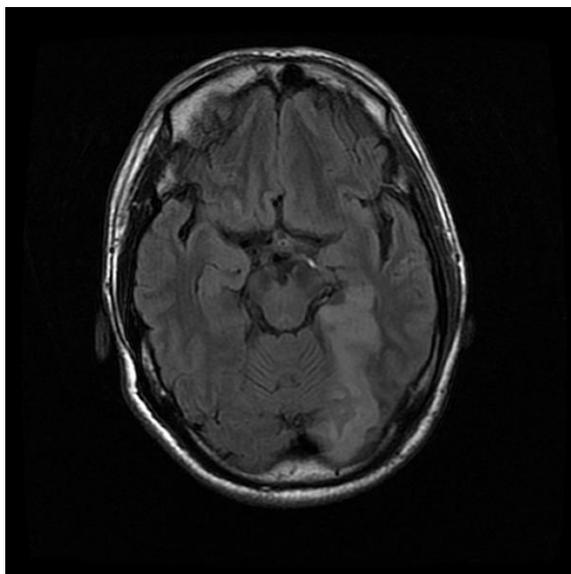
心源性栓塞



TOAST分型——大动脉粥样硬化型脑卒中LAA



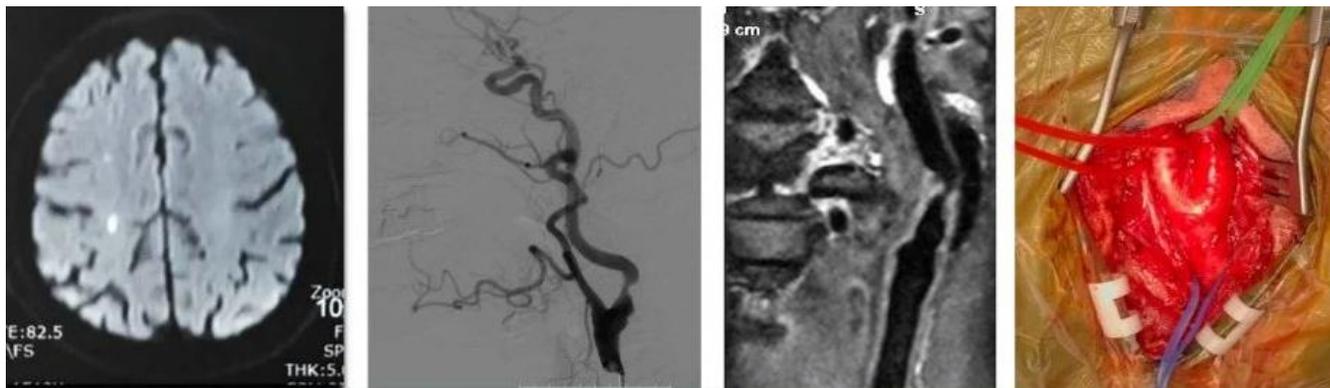
无论何种类型卒中灶，有相应颅内或颅外大动脉粥样硬化证据（易损斑块或狭窄 $\geq 50\%$ ）。



病例

- 57岁，男，吸烟、冠心病、高血压
 - 3月前，一过性左下肢无力，持续约10分钟
 - 1月前，一过性左上肢无力、言语不流利，持续5分钟
 - 2天前，右眼黑影，持续2分钟
- 查体：左上肢肌力V-，左手实体觉、两点辨别觉差

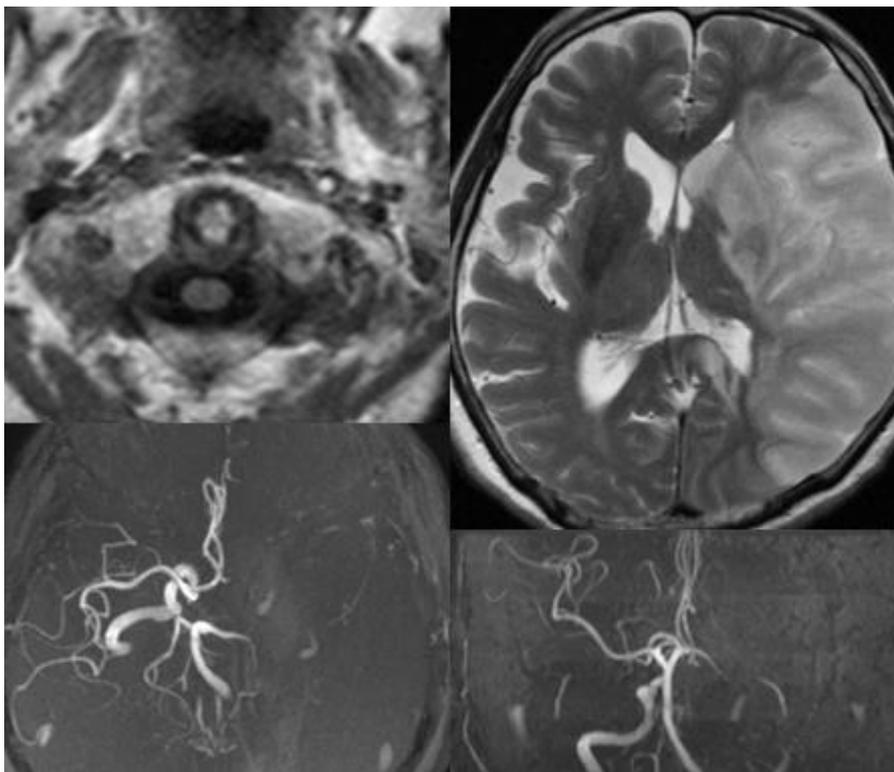
- 右MCA狭窄闭塞
- 右ICA狭窄闭塞
- 右ICA夹层



右ICA动脉粥样硬化狭窄（重度）



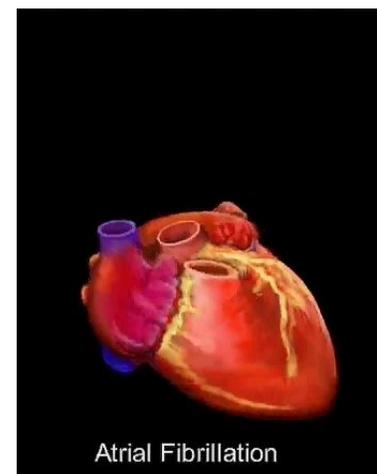
TOAST分型-心源性卒中CE



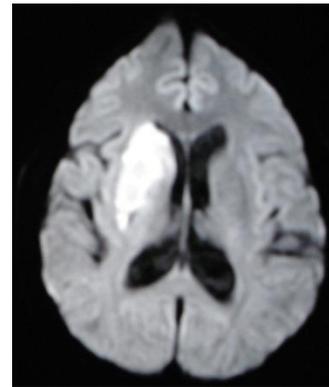
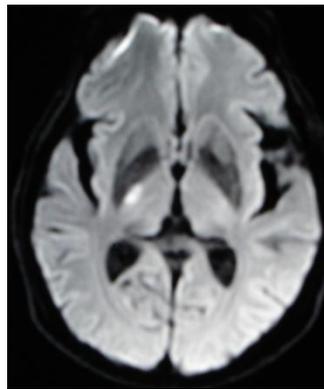
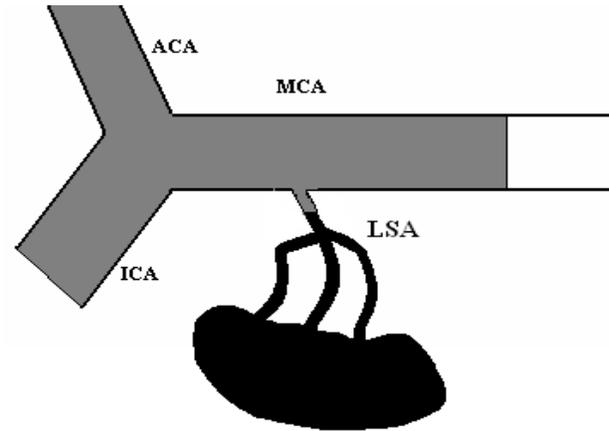
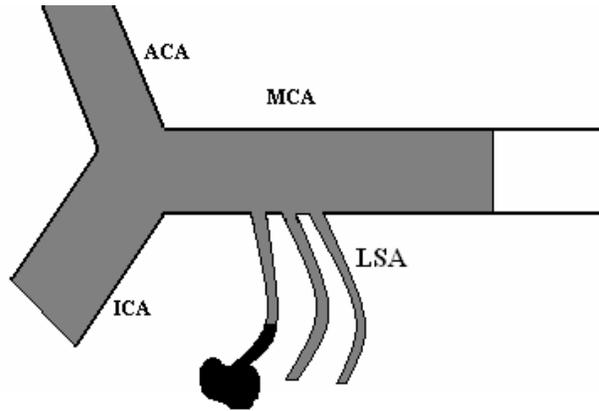
卒中面积往往比较大
或多发累及前后循环

病人有房颤

病史
心电图
Holter



小动脉阻塞型 SAO



小动脉病变小卒中

小动脉病变大卒中

与临床症状相吻合的发生在穿支动脉区的孤立卒中灶，不考虑卒中灶大小载体动脉无粥样硬化斑块（HR-MRI）或任何程度狭窄的证据，



其它原因及原因不明性

其它原因诊断标准 OC

- 有特殊病变的证据，该病变累及与临床相吻合的脑动脉，如血管相关的、感染性、遗传性、血液系统、血管炎、其他等。没有导致卒中的其他病因。

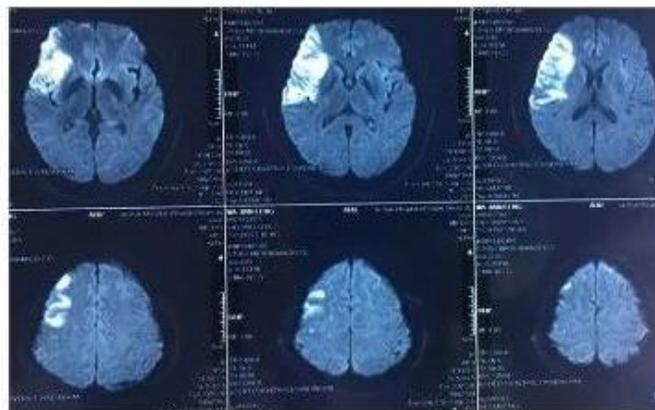
原因不明诊断标准 速度SUD

- 多病因：发现两种以上病因，但难以确定哪一种与该次卒中有关
- 无确定病因：未发现确定的病因，或有可疑病因但证据不够强，除非再做更深入的检查。
- 检查欠缺：常规血管影像或心脏检查都未能完成，难以确定病因。



病例

- ❑ 40岁，男性，突发口角歪斜伴左侧肢体无力5天
- ❑ 高血压10年，控制不佳，最高180/120mmHg，吸烟
- ❑ 查体：心率 91bpm，血压101/79mmHg，左侧中枢性面瘫，左侧肢体轻偏瘫，NIHSS 2分

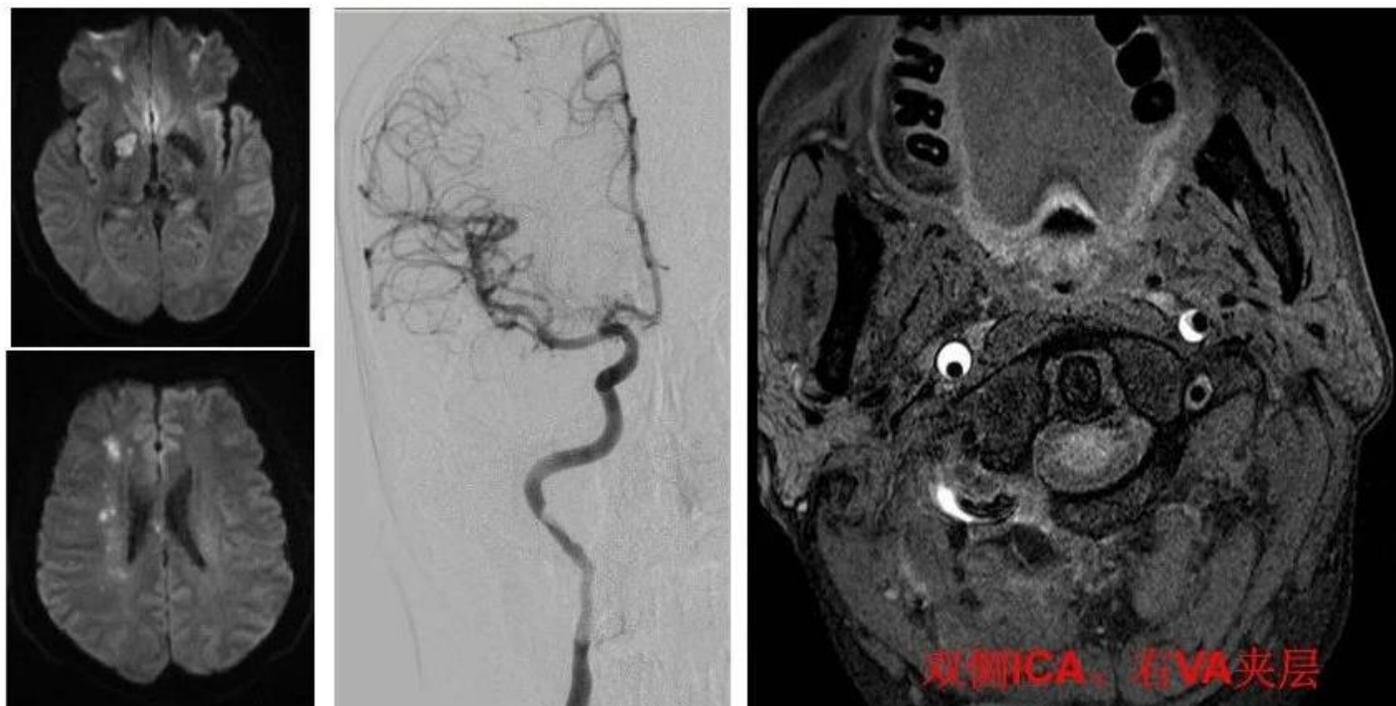


主动脉夹层，Stanford A型



病例

- 58岁，男，既往体健
- 突发左肢无力、言语含糊、右眼视物模糊 5.5 小时

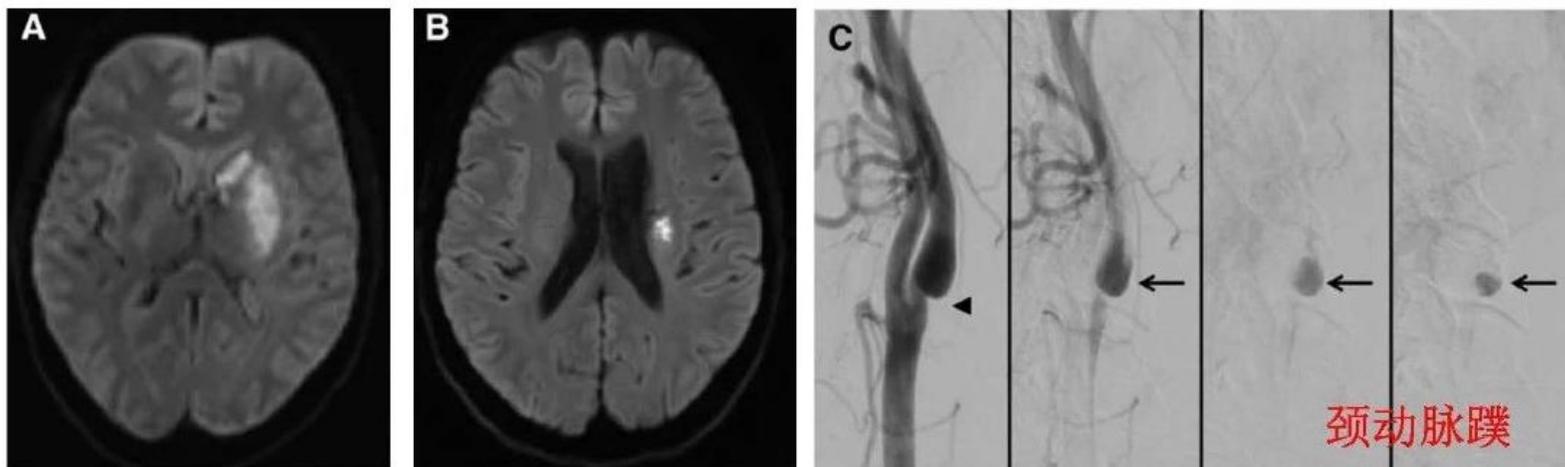


双侧ICA，右VA夹层



病例

- 49岁，女，偏头痛史，突发不能言语、右肢无力，左MCA取栓后 (A)
- 服用阿司匹林6月后，再发卒中 (B)



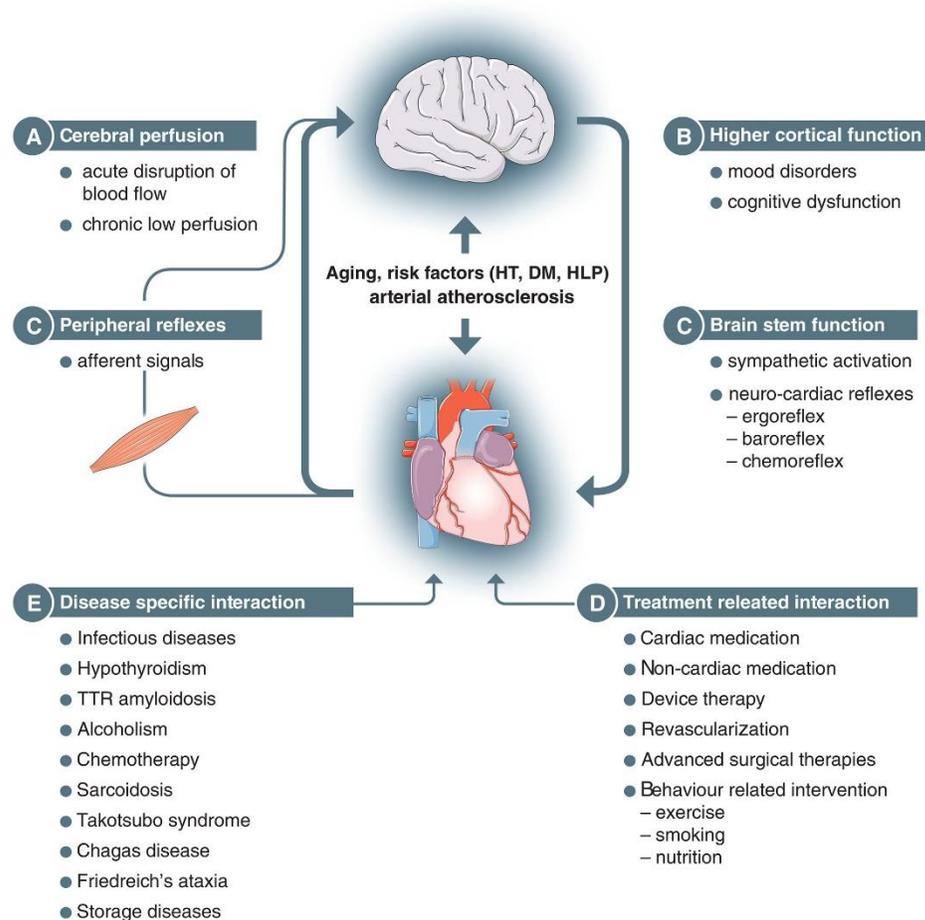
颈动脉蹼

位于颈内动脉起始处或颈总动脉近分叉处的局部 管腔内线样影（横轴位）和薄层腔内突出物（矢状位）



诊断流程：1. 病史采集和一般查体

- 危险因素/诱发因素
- 起病形式/病程
 - TIA? 进展性卒中? Completed stroke?
 - 血栓形成? 栓塞?
 - 伴随症状: 癫痫, 头痛
- 一般查体:
 - 血压, 比较双上肢血压和桡动脉搏动
 - 眼底观察
 - 颈部杂音
 - 心脏检查: 心律, 杂音
 - 颞动脉接触



诊断流程： 2. 神经系统查体-定位诊断

- 认知障碍：
 - 失语——优势半球，腔梗不存在
 - 单侧忽视或者结构性失用——非优势半球顶叶功能
- 视野障碍：
 - 腔梗不存在
 - MCA——视辐射
 - PCA——视觉皮层
 - 孤立性偏盲： PCA梗死
- 眼球活动障碍，眼震，核间性眼肌麻痹： 脑干，后循环



诊断流程： 2. 神经系统查体-定位诊断

- 运动障碍
 - 脸部、上肢>下肢： MCA
 - 脸部、上肢=下肢： ICA或者MCA主干闭塞，基底节或内囊腔梗或脑干
 - 交叉线运动障碍： 脑桥VII核团和延髓椎体交叉之间
- 感觉障碍
 - 孤立性感觉障碍，无运动累及： 腔梗
 - 交叉性感觉障碍： 延髓梗死（Wallenberg syndrome）
- 偏侧共济失调
 - 同侧脑干或小脑
 - 内囊腔梗



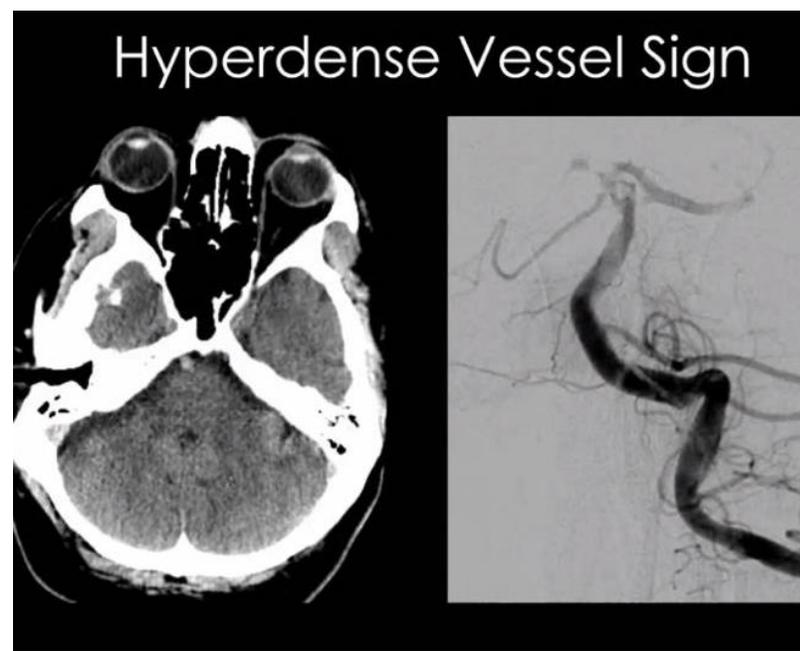
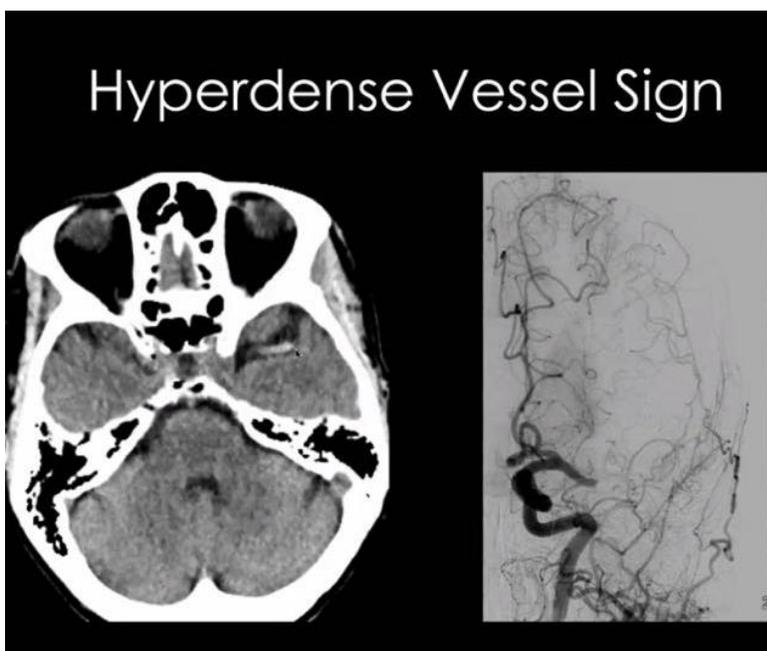
诊断流程：3. 辅助检查-佐证

- 外周血
 - 急诊：血常规、血糖、肝肾功能、电解质、出凝血功能
 - 病房：血脂、梅毒、HIV、风湿免疫
 - ECG/Holter
- NCCT, MRI+DWI/PWI, CTP
- 血管成像
- 多普勒超声、TCD、MRA、CTA、DSA
- 心超
- 腰穿——除外SAH，梅毒性脑膜炎累及



影像学检查

- **CT扫描**：迅速鉴别出血性和缺血性脑卒中，获得脑卒中部位、大小、类型或其他脑损伤的信息，发病6小时内敏感度低于50%；



脑动脉高密度征：血管内容物密度增高，由血栓或栓塞引起

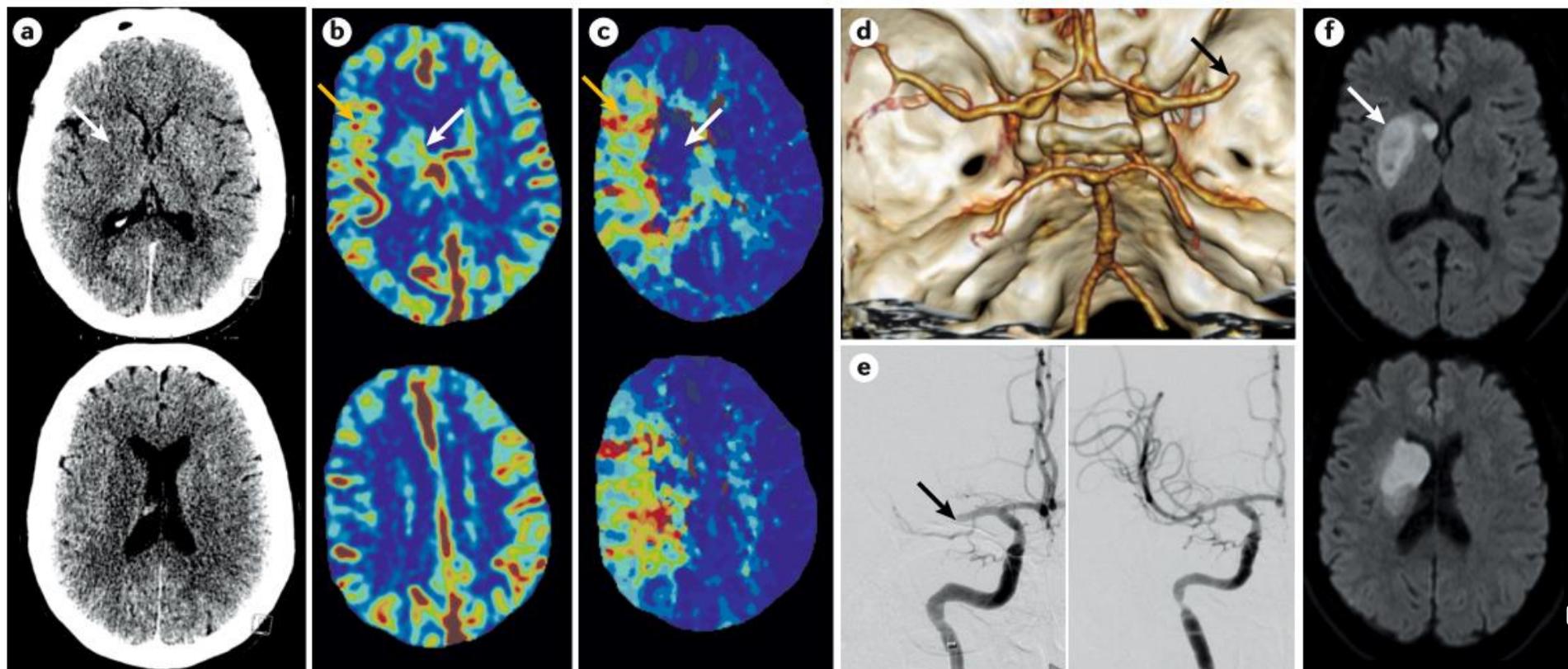


影像学检查

- **MRI**：更早、更清晰地显示卒中引起的脑组织异常改变，DWI序列：水分子弥散受限，早期梗死核心。
- **灌注成像**：CTP， PWI
- **脑血管造影（DSA）**：检测血管及治疗。

女性，突发左侧肢体
无力16小时入院

右侧近端MCA闭塞



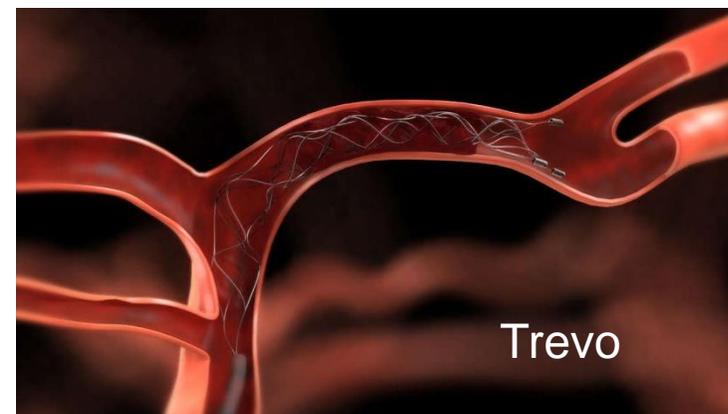
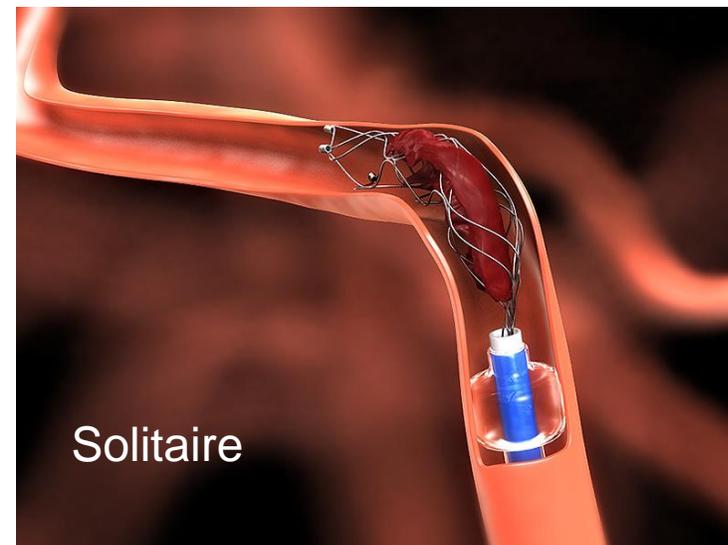
急性期治疗

• 静脉溶栓

- 4.5小时内，最有效的治疗药物，指南 I A/ I B 推荐；
- rtPA 0.9 mg/kg（最大剂量为90 mg）静脉滴注，其中10%在最初1 min内静脉推注，其余持续滴注1 h；
- 到院-溶栓时间 \leq 60分钟；
- 静脉rtPA后24小时内，抗栓药物避免使用。

• 血管内取栓：支架取栓，指南 I A 推荐

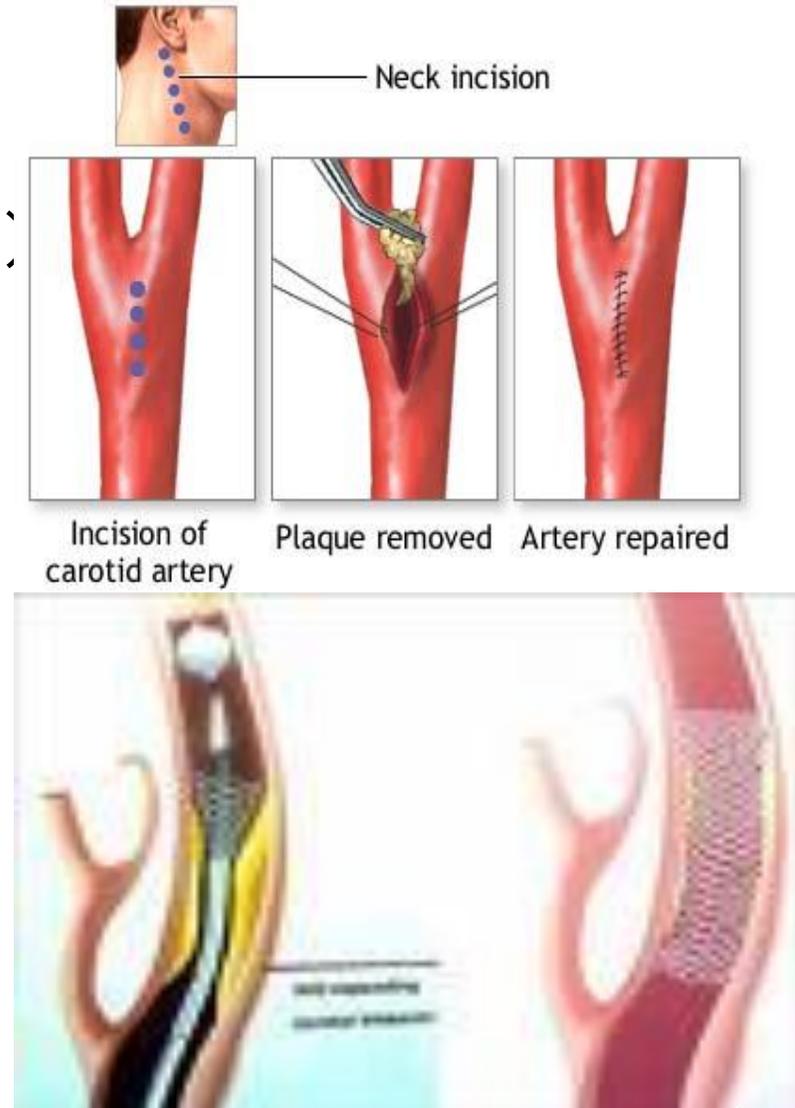
- 6小时内，前循环大血管闭塞者
- 24小时内（个体化选择患者，NNT=2）



二级预防

- 寻找和去除/控制危险因素
- 抗栓治疗（心源性：抗凝剂；非心源性：抗血小板）
- 他汀
- 控制血压
- 戒烟酒、健康生活方式
- CEA/CAS：症状性 $\geq 50\%$

理念：分层、长期、依从指南



一级预防

- 控制已知的可调控的危险因素
- 阿司匹林：10年心血管病风险6%-10%

心源性

- 华法林
- 新型口服抗凝药

启动抗凝：男性1，女2

CHA ₂ DS ₂ -VASc 评分表 (0-9分)			
风险因子	分数	总分	脑中風機率(%/年)
C:Congestive heart failure 心臟衰竭	1	0	0%
H:Hypertension 高血壓	1	1	1.3%
A2:Age 年紀 >75歲	2	2	2.2%
D:Diabetes mellitus 糖尿病	1	3	3.2%
S2:Stroke/TIA 曾經發生過腦中風或暫時性腦缺血	2	4	4.0%
V:Vascular disease 心肌梗塞，週邊血管阻塞	1	5	6.7%
A:Age 年紀65-74歲	1	6	9.8%
Sc:Sex (female)女性	1	7	9.6%
		8	6.7%
		9	15.2%





02

短暂性脑缺血发作

Transient Ischemic Attack, TIA



短暂性脑缺血发作 TIA

- 推荐采用2009年ASA颁布的“组织学”新概念： A transient episode of neurological dysfunction caused by **focal brain** , spinal cord, or **retinal ischemia**, without acute infarction.
- 但鉴于脊髓缺血的诊断临床操作性差，暂推荐采用以下定义：
“脑或视网膜局灶性缺血所致的、不伴责任病灶证据的短暂性神经功能障碍”。
- 既往24小时定义的TIA，33%的患者存在DWI高信号病灶，即急性脑梗死灶
- 新的TIA定义要求脑部影像学检查，允许不同的影像手段
- TIA是急症，需要紧急干预



病例

- 患者何某，男性，75岁，因“反复发作性言语障碍伴右侧肢体麻木、无力1天”就诊。
- 现病史：患者在就诊前一天反复出现发作性言语障碍，主要表现为言语表达困难，理解力正常，伴有右侧肢体麻木、无力，症状刻板，反复发作3次，**每次症状持续十几分钟可完全缓解**。就诊当时再次发作，约10分钟缓解。
- 既往1年半前曾有TIA病史，后长期口服波立维75mg，立普妥20mg二级预防，半年前自行停药。
有糖尿病、高脂血症史（控制不详）；吸烟多年；
- 门诊血压：115/80mmHg。



诊疗过程

- 诊断：短暂性脑缺血发作
- 风险评估：5分（2天发生卒中风险4.3%）

ABCD2 量表

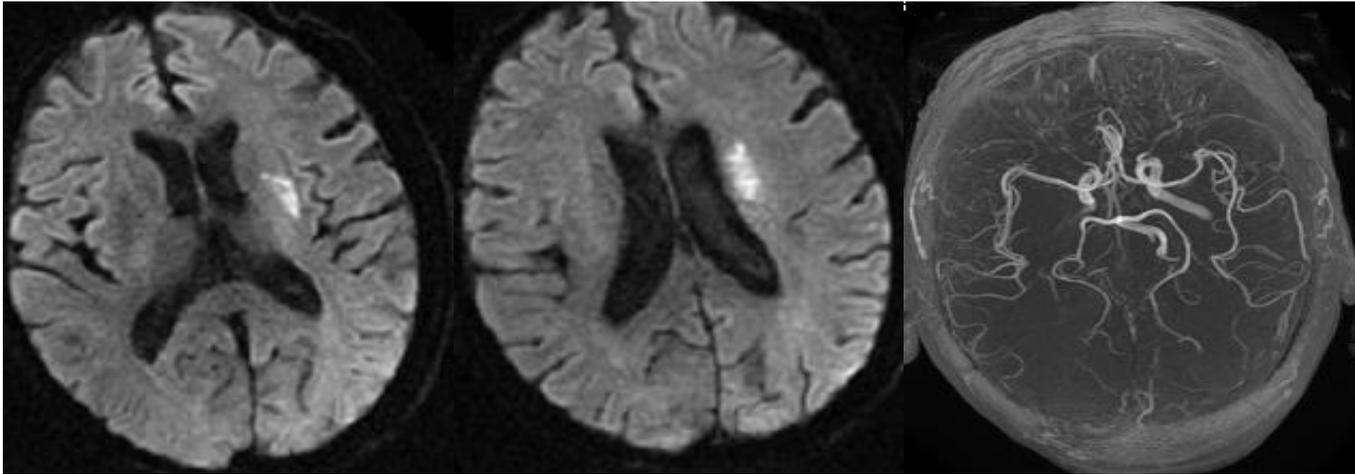
	危险因素	项目	分数
75岁, 1	A Age	年龄≥60	1
		年龄<60	0
	B BP	收缩压>140或舒张压≥90	1
		其它	0
单肢, 2	C Clinical symptom	单侧肢体乏力	2
		构音障碍(没有无力)	1
		其它症状	0
10-15min, 1	D Duration	≥60分钟	2
		10-59分钟	1
		<10分钟	0
糖尿病, 1	D DM	有	1
		无	0
总分			7

1. 立即收住院；
2. 辅助检查：
 - 急查血常规、凝血四项、肝肾功能：未见明显异常；
 - ECG及头颅CT：未见异常；
3. 治疗：
 - 波立维300mg（首剂） 口服，波立维75mg+拜阿司匹林0.1g口服 1/日维持；
 - 立普妥 20mg 口服 1/晚；
 - 改善循环治疗。



病情变化

- 入院后约2小时患者再次出现言语障碍伴右侧肢体麻木、无力，当时查体示完全性运动性失语，右侧轻度中枢性面舌瘫，右侧肢体肌力4级，右侧偏身感觉减退；NIHSS评分7分；
- 值班医生考虑为TIA发作未进一步处理，亦未向上级汇报情况；
- 患者症状持续4小时没有缓解，报告住院总紧急行头颅MRI+DWI+MRA 检查。



头颅MRI-DWI显示右侧侧脑室旁新发梗死灶。

- 该患者的诊断？
- 临床处理中存在哪些不足？
- 经验、教训



流行病学

TIA: 常见病

美国:

- 发病率: 1.1‰, 大约为每年20000到500000,
- 人群患病率为2.3%, 患者大约为500万-700万

中国:

- 推算: 2000万-2500万

■ TIA ■ Minor Stroke ■ Major Stroke

中国国家卒中登记
前瞻性 住院 队列 2007-2008

CNSR n=11384



瑞士洛桑卒中登记
前瞻性 住院 队列 2003-2008

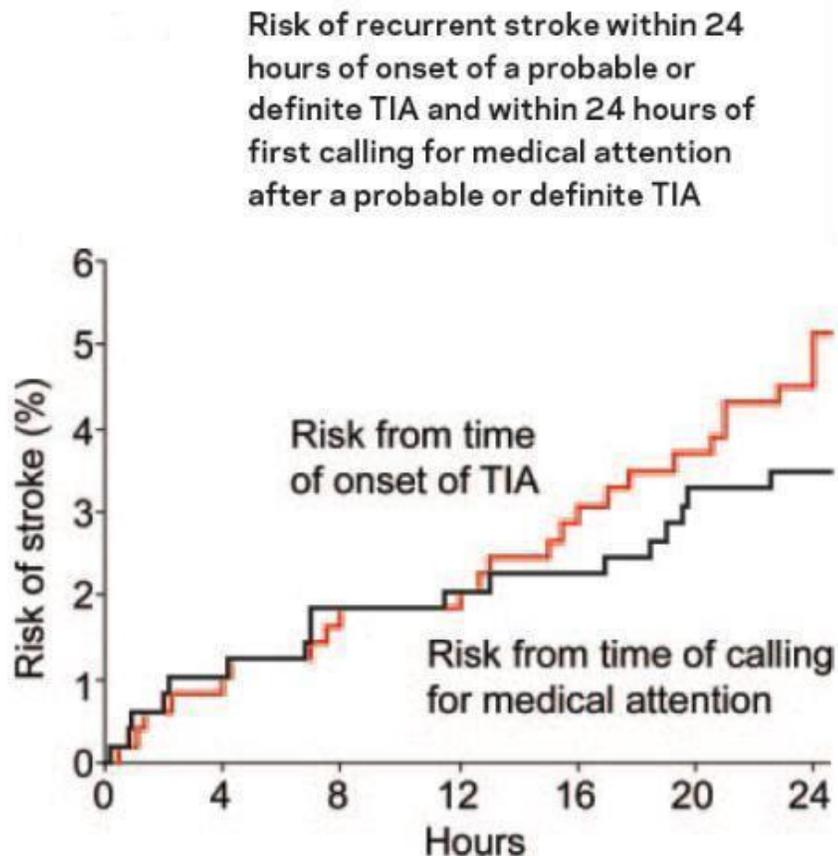
ASTRAL n=2210



TIA后再发卒中风险高于急性脑卒中

TIA后24h内，20人里就会有1人继发卒中

- TIA患者早期出现卒中的风险
 - 7天内出现卒中的风险为4~10%
 - 30天内出现卒中的风险达8.0%
 - 90天内出现卒中的风险为10%~20%（平均为11%）
- 急性卒中患者早期出现卒中的风险
 - 90天内卒中复发风险为2%~7%（平均为4%）
- 在TIA出现后头3个月内是脑卒中高危期。



临床表现—共同特点

1

50~70岁多发, 男性较多

2

突然出现局限性神经功能缺损

3

数min达峰, 数min或 10^+ min完全缓解

4

反复发作, 每次发作症状相似

5

常合并高血压\糖尿病\心脏病\高脂血症



如何在早期鉴别TIA或脑梗死

- 中国专家建议：
 - TIA和脑梗死之间并没有截然的区别，二者应被视为一个缺血性脑损伤动态演变过程的不同阶段。
 - 建议在有条件的医院，尽可能采用新概念——即“组织学损害”的标准界定二者，对症状持续1h以上者，应按照急性卒中流程紧急救治
 - 影像学上发现相应脑梗死证据：诊断脑梗死

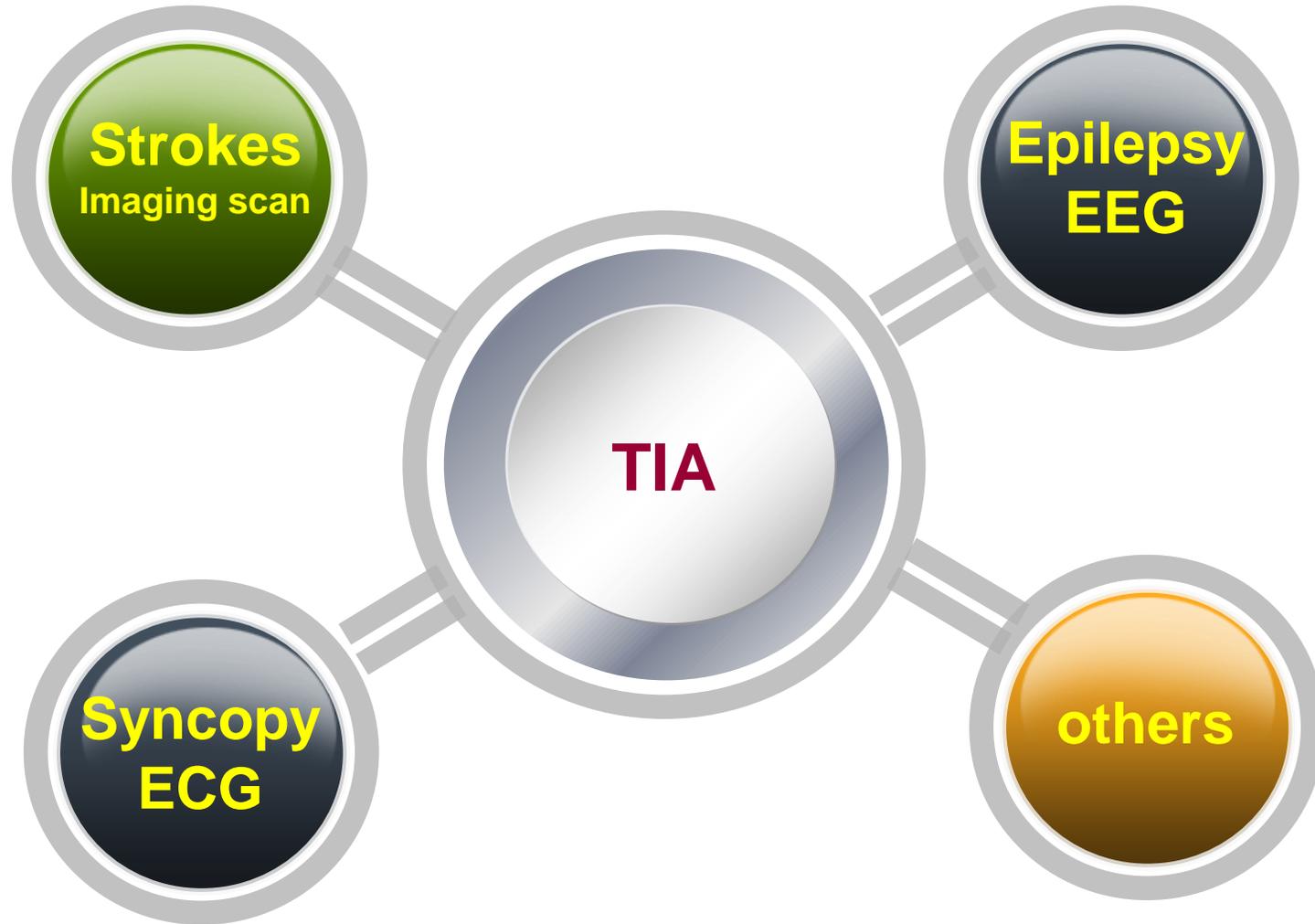


如何在早期鉴别TIA或脑梗死

- **影像学在鉴别中的重要地位：CT, MR, MR>CT, 特别是MR-DWI诊断新法梗死有重要价值**
- **如果症状>24h, 无法进一步评估, 或影像学未发现相应病灶, 依然诊断脑梗死。**
- **DWI也不绝对代表梗死, 但目前情况下, 发现DWI异常, 应诊断为脑梗死**
- **影像学技术是发展的, 将来也许会有较DWI更好的检查方法确定早期梗死。**



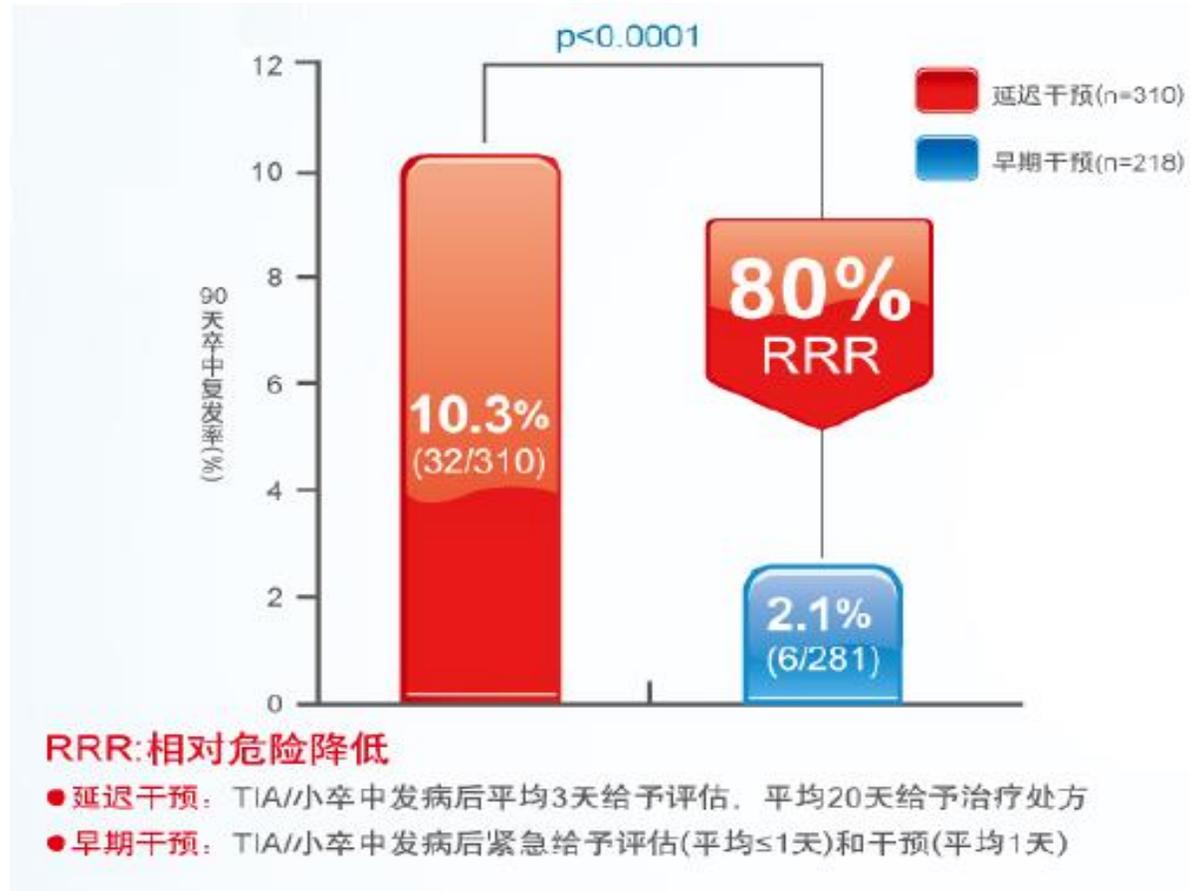
鉴别诊断mimics：临床仍需要考虑……避免TIA诊断扩大化



- * **Migraine**
- * **Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV)**
- * **Merniere's disease**



早期积极干预，较延迟干预显著降低90天卒中复发风险达80%！



- 前瞻性序贯对照EXPRESS研究纳入591位小卒中/TIA门诊患者, 分别给予早期干预和延迟干预两种方案;
- 随访1个月, 早期干预组更多使用积极抗血小板、降压、手术干预等治疗;
- 与延迟治疗相比, 早期干预组未增加颅内出血或其他出血风险



ABCD²卒中风险评分

		ABCD评分
年龄	>60 岁	1
血压	SBP >140 或 DBP>90mmHg	1
临床症状	单侧无力	2
	不伴无力的言语障	1
症状持续时间	>60 min	2
	10-59 min	1
糖尿病	有	1
总分		0-7
风险评估	高危（6~7分）、中危（4~5分）、低危（0~3分） 患者在TIA发病后2d内的卒中风险分别为8.1%、4.1% 和1.0%	



基于发病机制的不同干预策略

- 动脉源性栓塞性TIA: 稳定斑块
 - 强化他汀治疗: 无论LDL-C高低, 立即启动, 如阿托伐他汀 20-80mg/d
 - 相对积极降压, 减轻高血压情况下, 高血流剪切力对斑块的不良影响
 - 抗栓治疗: 以抗血小板药物为主导
 - 总体按照脑梗死二级预防的用药原则: 阿司匹林, 氯吡格雷, Aggrenox®, 西洛他唑: 长期单药为主
 - 近期TIA/小卒中的研究证据:阿司匹林+氯吡格雷短期





讲了半天，懂了多少，
留下一堆问号

