

感染或呼吸障碍、高血糖、心律失常、急性肾功能衰竭、尿失禁和尿路感染、吞咽困难、水电解质紊乱、深部静脉血栓形成、肺栓塞等。上述合并症和并发症对患者的病情和预后有着明显的影响,故同时积极防治脑梗死的并发症和合并症也是十分重要的。对此,应着重注意下列两个方面。

2.2.1 脑水肿和颅高压 严重梗死灶及其继发的脑水肿和(或)脑积水会导致颅内压增高,甚至脑疝形成。需积极采取抗脑水肿降颅压治疗措施,其中主要是脱水治疗,临床应据病灶的大小、脑水肿程度

和患者的全身状态来选择及动态调整。大面积梗死需紧急积极脱水,对治疗无效或病情不断恶化者有的还要开颅减压以挽救生命。

2.2.2 脏器功能障碍 全身各系统尤其是内脏功能的完整,是保持正常脑功能的基础。故对脑梗死患者的各种脏器的功能障碍,必须采取积极有效的处理。对有严重心、肾、呼吸等功能衰竭的危重患者,其内脏功能的维持常成为救治的重心。此外,脑部与内脏功能的损害,可相互影响,在实施治疗时须密切注意,采取恰当而有效的措施。

· 专题笔谈 ·

缺血性脑血管病的病因

丁素菊

缺血性脑血管病病因包括各种疾病引起的血管、血液动力学及血液成分异常,造成脑部供血障碍,导致脑缺血发生。缺血性脑血管病常见于中老年人,其病因多为高血压动脉硬化、动脉粥样硬化。青少年占同期脑血管病不到 15%,但其病因较为复杂,因此,明确缺血性脑血管病因是治疗的关键。

1 高血压动脉硬化

高血压发病的主要环节在于小动脉痉挛使外周阻力增加,血压升高,而小动脉痉挛的发生是大脑皮层兴奋和抑制过程平衡失调的结果。各种外界或内在不良刺激,长期反复地作用于大脑皮层,可使皮层和皮层下中枢互相调节作用失调,引起丘脑下部血管运动中枢的调节障碍,表现为交感神经兴奋性增高,儿茶酚胺类物质分泌增多,结果引起全身小动脉痉挛,使血管外周阻力加大,心脏收缩力量增强,以致血压升高。

因脑内小动脉的肌层和外膜均不发达,管壁较薄弱,血管的自动调节功能较差,长期的高血压可导

致小动脉管壁发生病变,管腔狭窄,内膜增厚。有研究表明高血压是无症状性脑梗死的常见病因。当脑血管管腔进一步狭窄或闭塞,同时精神紧张或降压药物使用不当,血压的剧烈波动,可使脑组织缺血缺氧而致脑供血不足。E. Pringle 等研究发现收缩期血压变异性增大是脑卒中的一个独立危险因素。

2 动脉粥样硬化 (atherosclerosis, AS)

AS 的基本损害是动脉内膜局部呈斑块状增厚,导致重要器官缺血缺氧、功能障碍,产生相应的临床表现,为脑梗死和心肌梗死的主要病因。大量流行病学资料提示 AS 的危险因素有高血压、高血脂、吸烟、糖尿病、高同型半胱氨酸血症 (HCY)、肥胖等。其具体发病机制尚不明确,目前认为 AS 的发病机制复杂,是综合性的较长过程。为动脉壁的细胞、细胞外基质、血液成分 (特别是单核细胞、血小板和低密度脂蛋白)、局部血液动力学、环境和遗传诸因素间一系列相互作用的结果。

血管内皮细胞受高血压、血管紧张素 II、肾上腺素、去甲肾上腺素、缓激肽的增高、血氧饱和度降低等的刺激,可造成血管内皮受损,加之脂质代谢紊乱,脂质不断沉积到细胞间胶原和弹力纤维上,以及平滑肌细胞和来自血液的单核细胞大量吞噬脂质成

收稿日期:2004-12-10

作者单位:200433 上海市,解放军第二军医大学长海医院神经内科

作者简介:丁素菊,女,1950 年 10 月生,江苏省南京市人,医学硕士,教授,主任医师。Tel:021-25070615

为泡沫细胞,形成脂肪斑。同时,血小板被暴露的胶原等激活,迅速粘附、聚集于受损处,释放多种细胞因子,激活内皮细胞和动脉中层的平滑肌细胞大量增殖,并迅速合成胶原等细胞外基质,脂肪斑变成纤维斑块。经过一系列复杂的连锁反应和恶性循环而形成 AS。动脉粥样斑块可缓慢生长,几十年后可引起严重的狭窄或进展成完全性动脉闭塞,从而促使急性缺血性脑血管病的发生。

近来研究发现,血管平滑肌细胞在血小板源性生长因子(platelet derived growth factor, PDGF)等作用下可发生增殖和类型转化。巨噬细胞和 T 淋巴细胞介导的局部免疫反应所产生的细胞因子以及氧化型低密度脂蛋白(oxLDL)可通过 p53 依赖性途径等诱导血管平滑肌凋亡。当细胞增殖和凋亡两者异向变化或虽同向变化但程度不同时,则可因细胞数目的失衡而导致管腔狭窄的发生。

3 动脉炎

原发性中枢神经系统血管炎(PACNS)可侵犯软膜、皮层和皮层下中小动脉,静脉累及少见且程度较轻。表现为特征性的伴有多种细胞成分浸润的肉芽肿形成、血管壁坏死,血管可出现狭窄或闭塞,病变区域可出现梗塞或出血。血管造影可发现节段性血管狭窄,阳性率 50%,脑活检阳性率 66%~75%。主要包括多发性大动脉炎、结节性多动脉炎、巨细胞动脉炎、韦格纳肉芽肿、Churg-Strauss 综合征、川崎病等。

其次,还有病毒(传染性单核细胞增多症、艾滋病);细菌(结核、猩红热、布氏杆菌病)、立克次体、螺旋体(梅毒、钩体病)、真菌(隐球菌)、原虫(血吸虫、钩端螺旋体病)感染;结缔组织病(系统性红斑狼疮)、药物(口服避孕药)及毒品(苯丙胺、可卡因、吗啡)均可导致继发性中枢神经系统血管炎的发生。其血管病变与原发性血管炎大致相似,最终可导致管腔狭窄,颅内供血障碍。

4 动脉肌纤维发育不良

动脉肌纤维发育不良(fibromuscular dysplasia, FMD)是一种不常见的、节段性的、动脉非粥样硬化性疾病。为中等大小动脉的中层、内外膜纤维增生,

包括颈动脉及颅内血管。根据脑血管造影可分为 3 型:Ⅰ型(广泛型),呈典型串珠样型(string of beads),即所谓的串珠状或香肠状外貌,通常为中层肌纤维发育异常所致。Ⅱ型(管型),通常为内层肌纤维发育异常所致,血管腔管状狭窄伴有或不伴有进一步的收缩(Ⅱ型 A);在血管的狭窄节段,管腔狭窄伴有颈动脉瘤样扩张(Ⅱ型 B)。Ⅲ型(局限型),通常为中层肌纤维发育异常所致;损害集中在血管壁的一侧,呈憩室样,平滑的或有皮纹的袋状。

5 血管痉挛

过去认为脑血管痉挛是一种功能上的变化,但近年来的研究发现在猴的实验性蛛网膜下腔出血(SAH)中所见到的脑动脉痉挛是有明显的组织学改变的,痉挛动脉内膜增厚、隆起、突入管腔,内膜下层有纤维增生,中层有坏死及肌肉纤维断裂,内膜破裂,平滑肌细胞内有脂肪颗粒,外膜有炎性改变等。

脑血管的活性受前列腺素、前列腺素类物质及前列环素等调节。其中对血管痉挛最有关的为血栓素 A_2 (thromboxane, TXA_2) 及前列腺环素(PGI_2)。 TXA_2 是一种内源性高效动脉收缩物质,也是血小板聚集的促进剂。 PGI_2 却具有松弛血管平滑肌及减低血小板凝集的作用。正常情况下两者处于相对平衡与稳定的状态,使脑血管保持良好稳态功能。当脑出血和缺血时, TXA_2 和 PGI_2 二者平衡破坏,加上其他血管活性因素的变化,如 5-羟色胺、儿茶酚胺、 $PGF_{2\alpha}$ 、 PGE_2 等物质的作用,使脑血管发生程度不同的持续痉挛,导致临床症状的加重。其次,脑动脉硬化后的狭窄可形成血管旋涡,刺激血管壁可发生进一步血管痉挛。严重的脑血管痉挛可引起脑组织广泛缺血缺氧,甚至脑水肿、颅内压增高。

6 其它

另外,还有血管异常(动-静脉畸形、大脑基底异常血管网病、锁骨下动脉盗血综合征)、心脏疾病(瓣膜病、心内膜炎、心脏黏液瘤)、血液系统疾病(恶性淋巴瘤血管性病变、红细胞增多症)等均可导致脑缺血性疾病的发生。