

·SVN亮点解读·

# 脑小血管病: 犹如“风暴”过后的全脑灾难

■ 原文: YULU SHI, JOANNA M WARDLAW. Update on cerebral small vessel disease: a dynamic whole-brain disease. Stroke Vasc Neurol, 2016, 1: 83-92.

【DOI】 10.3969/j.issn.1673-5765.2017.11.013

脑小血管病 (cerebral small vessel disease, CSVD) 是一种临床及影像综合征, 病变累及脑的穿通小动脉、毛细血管及小静脉, 临床表现为卒中、痴呆、情感障碍及步态异常, 影像学表现为近期皮层下梗死及微梗死灶、腔隙灶、白质高信号 (white matter hyperintensities, WMH)、微出血及出血灶、血管周围间隙扩大及脑萎缩。脑小血管病是累

及全脑小血管的灾难性损害, 犹如风暴过后满目狼藉, 其后续损害仍在持续进行, 其隐匿性和进展性恰恰突出了这场“风暴”灾难的特点及危害。这篇脑小血管病的综述, 作者为来自英国爱丁堡大学临床脑科学中心主要从事脑小血管病机制、临床及影像学研究的JOANNA M WARDLAW教授及就读于该中心由爱丁堡大学与武汉大学联合培养的YULU SHI博士, 他们从以下几方面详细论述了脑小血管病。

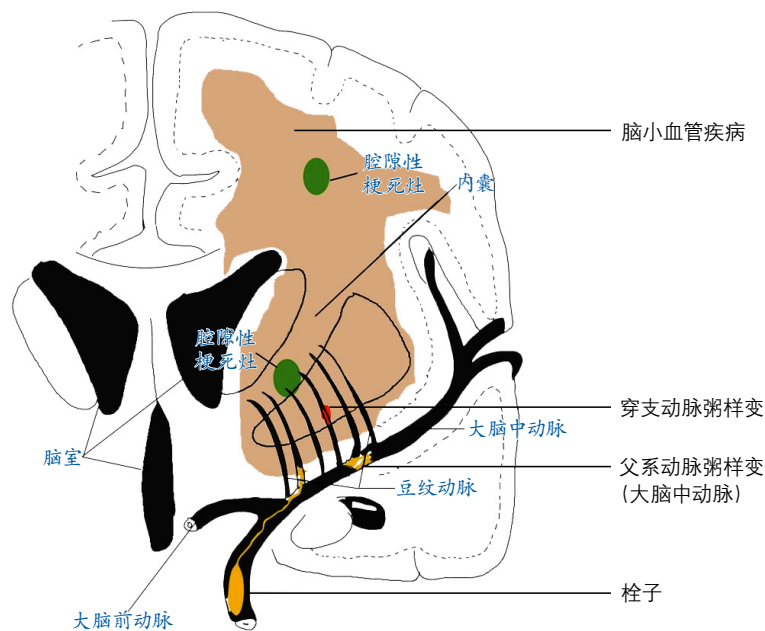


图1 导致腔隙性梗死的4种可能机制

注: 4种可能机制从下到上分别为: A: 来自大动脉或心脏来源的栓子随血液上行至大脑中动脉, 最后进入豆纹动脉, 造成豆纹动脉闭塞, 导致基底神经节区腔隙性梗死; B: 如果在父动脉 (如大脑中动脉) 上的动脉粥样硬化位于其穿支动脉开口, 则可能导致一支或几支穿支动脉急性闭塞, 从而引发腔隙性梗死; C: 有时也可能由于穿支动脉的动脉粥样硬化, 导致急性腔隙性梗死发生; D: 小血管病本身病变包括脂质玻璃样变和纤维素样坏死, 导致弥散性血脑屏障破坏, 并出现小动脉管腔狭窄、血管壁增厚, 形成腔隙性梗死灶

## 1 临床腔隙性卒中

腔隙缺血性卒中是指累及白质、基底节区、脑桥及脑干, 直径小于1.5 cm (部分认为小于2 cm) 病灶, 并出现相对应的临床腔隙综合征。

## 2 腔隙性梗死的危险因素及病因

导致腔隙性缺血性卒中的4个主要原因分别是父动脉粥样硬化 (通常是大脑中动脉), 穿通动脉粥样硬化, 来自心脏、主动脉弓或颈动脉的栓塞, 以及脑小血管病 (包括脂质玻璃样变和纤维素样坏死) (图1)。

## 3 临床“静灶”脑小血管病

①脑白质高信号: 常见典型的脑小血管病影像表现之一。

②腔隙灶 (图2): 实际上, 腔隙灶并不总是“缺血性”的, 也可以见于微出血的残留病灶。这些病灶常缺少相应腔隙综合征的临床表现。

③血管周围间隙扩大: 是否属于“损害”性病灶有待商榷, 但提示有血脑屏障损伤。

④脑微出血: 通常无临床症状, 尚不清楚是否会增加脑出血风险。

⑤临床“静灶”脑小血管病的危险因素及病因: 高血压、高脂血症、吸烟及糖尿病, 尤其是高血压。

#### 4 脑小血管病是一种“全脑疾病”

在脑小血管病患者中普遍存在小血管病理改变和血脑屏障损伤, 提示脑小血管病是累及全脑的疾病而非局灶性病变。目前认为, 有两个原因导致有些脑小血管病灶有临床症状, 而有些无症状: 一是累及部位不同, 二是累及血管的层级不同, 这两者决定是否有临床症状。

#### 5 脑小血管病是一种“动态性疾病”

脑小血管病的系列影像研究发现, 脑小血管病病灶在不断变化。腔隙化不是急性腔隙性缺血性卒中的唯一结局, 其病灶可以消失, 也可以表现为白质高信号(图3)。脑小血管病病灶的动态变化可能反映了不同的病理生理变化, 但在影像学特定时间上却有相似表现。

#### 6 脑小血管病的治疗

传统危险因素的管理仍是治疗和预防脑小血管病的主要方法, 尽管实际上多数这些治疗方法对长期结局并没有显示理想的作用效果。降压治疗能产生相互矛盾的结果: 在一些观察性研究中, 它能降低WMH进展, 但在一些随机对照试验中显示了微弱的效果或无效果。尽管报道高血压与脑小血管病高度相关, 但也可能有其他因素参与或是受遗传因素影响。

同样地, 多数降脂治疗对预防WMH进展也是中性效果, 例如普伐他汀。来自香港一项

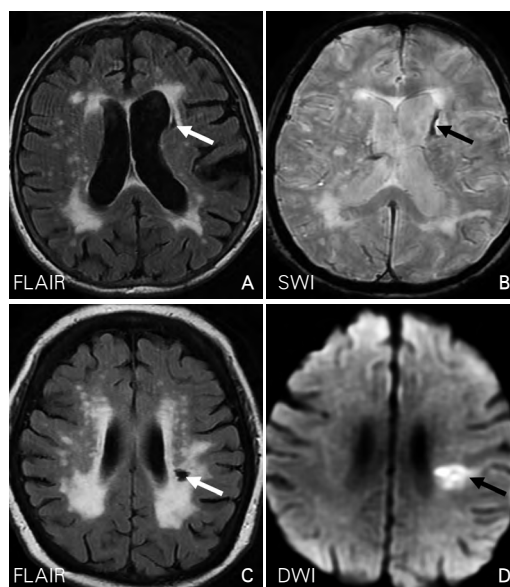


图2 “出血性”和“梗死性”腔隙灶在磁共振成像上的表现

注: A~B: “出血性”腔隙灶; C~D: “梗死性”腔隙灶; D (DWI) 是卒中急性期表现(如卒中后几日内), C (FLAIR) 是卒中数周至数月后, 此时病灶已经腔隙化。DWI: 弥散加权成像; FLAIR: 液体衰减恢复序列; SWI: 磁敏感加权成像

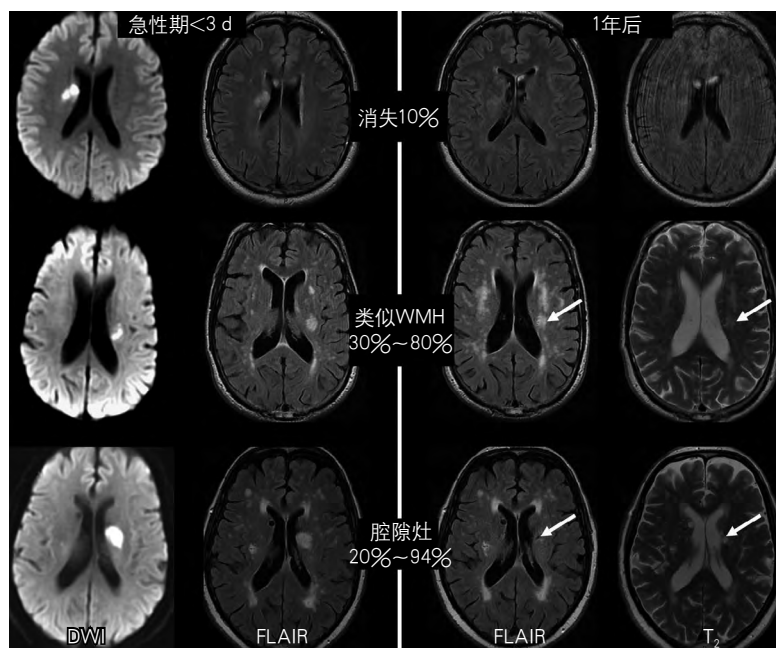


图3 急性腔隙性梗死的时间动态表现(箭头: 随访时原先病灶)

注: 左图为急性期腔隙病灶(<3 d), 右图是一年后病灶变化。急性期的腔隙梗死1年后变化情况: 少数消失(10%), 多数表现为白质高信号病灶(30%~80%)或腔隙灶(20%~94%)。DWI: 弥散加权成像; FLAIR: 液体衰减恢复序列; WMH: 白质高密度

随访2年的事后分析显示：他汀可能延迟基线水平严重WMH患者的WMH进展，他汀可能还有其他治疗效果，包括抗炎、内皮化等。还有研究显示补充维生素B可能降低基线水平严重脑小血管病患者的WMH进展。但特别针对腔隙性卒中的治疗研究很有限。未来脑小血管病的预防和治疗应当考虑靶向血脑屏障、脑血管内皮化和微血管功能。

## 7 小结

脑小血管病犹如一场“风暴”灾难，它累及全脑乃至全身小血管；脑小血管病除了“风暴”本身造成的表面损害，后续损害仍在进行中。脑小血管病的发病机制和治疗还有待进一步深入研究。

(收稿日期：2017-10-21)



李伟

Elwdoctors@sina.com

### 【解读专家简介】

李伟，神经生物学博士，神经内科主任医师，副教授。首都医科大学附属北京天坛医院神经系统单基因病诊断中心及神经系统精准诊疗中心。参与国家973课题（课题名称：中国人各型脑卒中和颅内动脉狭窄的易感基因研究），负责脑小血管病易感基因研究部分，2010—2011年参与Case Western Reserve University & DDC CLINC, USA脑小血管病易感基因的研究工作。

目前任中国卒中学会卒中遗传学分会常务委员、中华医学会神经病学分会神经遗传组成员、中国医师协会神经遗传专委会委员。

出诊时间：周二上午（特需脑白质病会诊）；周二下午（遗传性脑血管病及脑血管精准用药联合门诊）；周三上午（特需神经系统遗传病及罕见病会诊）；周四上午（脑血管病门诊）。