

# 小腦中風

中風(Stroke)，其實是個很概略性的名詞，一般來說，我們將中風分成兩大類型—梗塞性(Infarction；或稱缺血性)與出血性(Hemorrhage)。根據國外的統計，歐美地區的人發生缺血性中風的機會較高，約為4:1；但在臺灣本土的流行病學研究顯示，臺灣人發生出血性中風的機會比一般國外統計來的高。其中小腦中風(Cerebellar stroke)只佔所有中風的2%，並不常見。

中風的發生，主要是因為腦血管方面的問題所造成，小腦中風也不例外。而主要去灌流小腦的血管就是所謂的大腦後循環系統(Posterior circulatory system)或是稱為Vertebral\_basilar system(簡稱VB system)，其主要是由三條血管組成：

(1) Vertebral artery(以下簡稱VA)

(2) Basilar artery(以下簡稱BA)

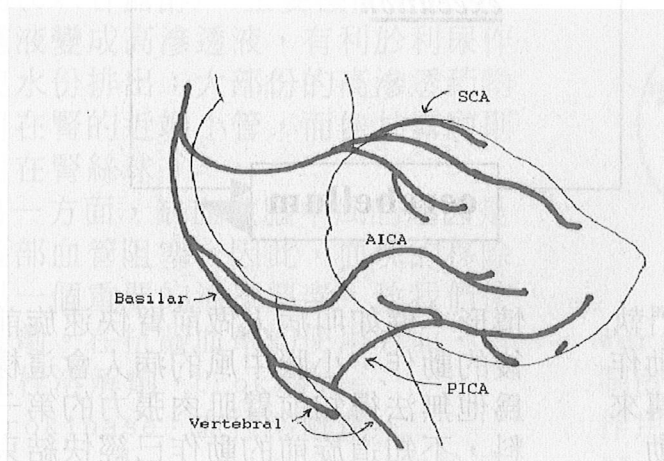
(3) Posterior cerebral artery(以下簡稱PCA；為BA的終末分支)。

VB system除了灌流小腦外，同時也會灌流腦幹(brain stem)，因此可推知，小腦中風病人表現出來的症狀常常會伴隨有腦幹症候群的出現。更細分來說，小腦是由VA的分支Posterior inferior cerebellar artery(以下簡稱PICA)，以及BA的兩個分支Anterior inferior cerebellar artery(以下簡稱AICA)、Superior cerebellar artery(以下簡稱SCA)所共同灌流的(fig.1)，大略來說，PICA主要是營養整個小腦的後下表面，AICA主要是營養整個小腦的前下表面且流域明顯較小，SCA主要是小腦的上表面。(詳細的流域分布請見Table.1)

Table.1

PICA	AICA	SCA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parts of medulla</li> <li>• Inf.cerebellar peduncle</li> <li>• Inf. Vermis</li> <li>• Inferolateral surface of cerebellar hemisphere</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flocculus</li> <li>• Parts of dentate nuc.</li> <li>• Parts of inf. Surface of cerebellar hemisphere</li> <li>• Inf. Portion of mid. Cerebellar peduncle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Crus cerebri</li> <li>• Parts of sup. and mid. Cerebellar peduncle</li> <li>• Colliculi(midbrain)</li> <li>• Sup.vermis/dentate nuc.</li> <li>• Sup.surface of cerebellum</li> </ul>

Fig.1



這是一張畫出灌流小腦三條主要血管的簡圖。可以很明顯地看到，PICA從VA分出來；AICA與SCA從BA分出來，一同去供應小腦及部份腦幹所需的血液。

一般來說，小腦中風也是分成小腦梗塞(Cerebellar infarction)與小腦出血(Cerebellar hemorrhage)。

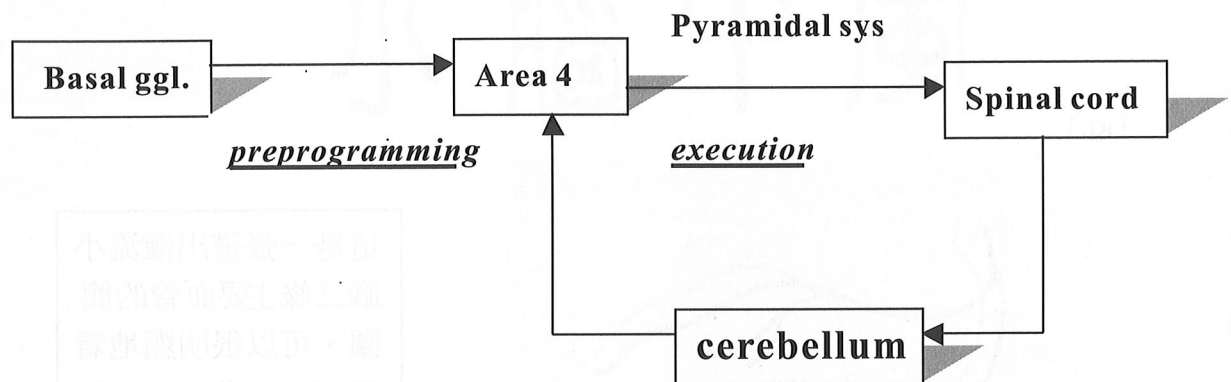
(1) Cerebellar infarction: 因為去供應小腦血液的三條血管發生梗塞所造成的。其中，SCA infarction最為常見，PICA infarction次之，而AICA由於流域最小，因此AICA infarction的發生機會小很多。我們可將小腦梗塞分成壓迫性與非壓迫性兩種，壓迫性的小腦梗塞是指小腦梗塞後的水腫，會壓迫到腦幹，或是造成疝脫

(Herniation)向上突出小腦天幕(Tentorium cerebelli)，抑或是向下突出枕骨大孔(Foramen magnum)，造成更嚴重的病症；而非壓迫性的小腦梗塞病程就較為良好，有時會因為小腦的側支循環，而慢慢恢復健康，但也有可能轉變成壓迫性的小腦梗塞。小腦梗塞發生的危險族群，通常都是本身有心血管或是周邊血管疾病的人，可能有動脈

粥樣化出現，或是Ateriovenous malformation(AVM)的人，都很容易內因性的產生凝血，血塊或是脂肪硬塊一但自血管壁脫落，即有可能流至周邊重要的血管造成梗塞。

(2) Cerebellar hemorrhage: 小腦出血會使小腦血腫，所以表現出來的症狀與壓迫性的小腦梗塞十分類似，會出現腦幹壓迫的現象。有動脈瘤的病人，一但動脈瘤破裂，即會造成出血的情況，是主要的危險因子。

小腦中風的病患，主要表現出來的症狀，最明顯的即是運動方面的失調(Ataxia)。我們先來了解一下，一般正常人是怎麼做出各種運動表現。當我們要做一個動作時，必須先經過preprogramming與execution兩個階段。



由上圖我們可以知道，小腦在我們執行一個動作的時候，可能會在這個動作的起始階段，或是更早，經由身體傳來多方面的訊息而精準的修飾繼續的動作，讓我們在快速的動作中，還是可以很平順的做出我們想做的動作，這是小腦很重要的功能之一。舉個例子來說，如果我要拿眼前的杯子，一般正常人的小腦，可以幾乎是反射性的得知與杯子的距離(因為有一部分視覺訊息會往小腦傳送)，因而可以知道該用多大的力氣，把手伸出去多長就可以成功的拿起眼前的杯子。但一旦小腦中風，造成小腦功能的損傷，因此，此種反射性的測距功能隨即消失，通常都會超過杯子而拿空，此時，視覺傳來的訊息會讓大腦知道手超過了杯子，必須調整。但小腦卻已受損，因此，病人只能靠大腦雙眼立體視覺，再根據從前學到的常識(遠物較近物小)來判斷，整個運動調整的過程相較於小腦變得十分的緩慢且笨拙，再者，小腦中風的病人，無法調整體的肌肉張力。因此，一個簡單拿水杯的動作，在小腦中風病人做起來，會發現病人會先超過水杯，又笨拙地調整回來，但卻又回來過了頭(此情形稱作Dysmetria)，如此不斷的調整，加上協調不良的肌肉張力，就造成所謂的Intention tremor。

另外，小腦中風病人還會有Adiadochokinesia(更替運動錯亂)的

情形，譬如叫病人做前臂快速旋前\_旋後的動作，小腦中風的病人會這樣是因為他無法得知前臂肌肉張力的第一手資料，不知道旋前的動作已經快結束，必須緊接著啟動拮抗肌，讓旋前的動作先停下來，再旋後，所以整個快速的更替運動給小腦中風的病人做起來會非常亂。若是不要求快速，病人便有足夠的時間運用大腦來思考，這樣的神經學檢查即喪失意義。

換個方向來想，我們說話或吞嚥，也是需要運用到喉部、咽部、舌頭等的肌肉，小腦中風的病人也無法將這些肌肉控制的很好，因為他們說起話來，會出現一些無法預測的聲音強度，或一連串聲音個別的長短，對聽者而言，為造成混亂且無意義的聲音，但這些聲音對病人來說是有意義的，只是他們沒辦法把它說的很好，這就是Dysarthria(發音不良)，吞嚥上也會出現障礙，導致Dysphagia(吞嚥困難)。此外，小腦中風的病人常表現出不正常Nystagmus(眼球震顫)的現象，因為是中樞性的傷害，所以垂直與水平的眼震都有；還有Vertigo與Vomit的現象也常出現在小腦中風的患者身上，主要是因為前庭系統出現問題且刺激到腦幹的NTS(Nucleus of tractus solitarius)所造成。

在治療方面，因為先前已提過中風已

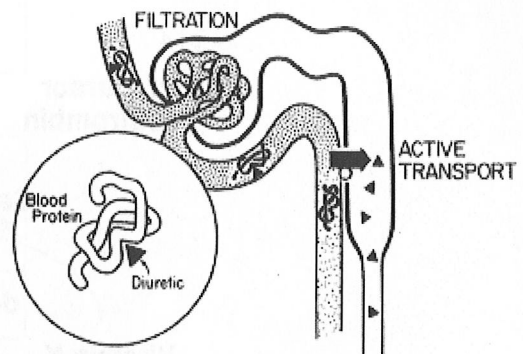
分出血性和缺血性，所以在治療上也有所不同；在缺血性中風方面。治療的主要目標是要改善腦血流，又因為缺血性中風會產生腦水腫，因此我們使用高滲透藥物(ex.甘露醇)，主要機制是讓腎的過濾液變成高滲透液，有利於利尿作用，使水份排出；大部份的高滲透藥物是作用在腎的近端小管，而像甘露醇則是作用在腎絲球。

而另一方面，缺血性腦中風的起因是因為腦部血管阻塞，因此，血塊的移除也是另一個重要的治療要素，故我們使用抗凝劑。在抗凝血劑的使用方面，有t\_PA血栓溶解劑，Urokinase、Pro\_urokinase：血栓溶解劑，Urokinase、Pro\_urokinase：血栓溶解劑，heparin：急性抗凝血劑；warfarin：慢性抗凝血劑。

像t\_PA血栓溶解劑，Urokinase，Pro\_urokinase：血栓溶解劑，它們的作用機制是活化plasminogen→plasmin，破壞fibrin fibers及clotting factors能減少血栓之大小與範圍，儘可能將纖維蛋白溶解效果。(fig.2) 而heparin：急性抗凝血劑，常伴用antithrombinIII作用為溶解血栓，故效用快，機制如下：

1. 減弱血小板的粘著(Adhesiveness)。
2. 抑制凝血酶的活化劑，因而減少凝血酶轉化成凝血酶。
3. 加強Heparin因子的作用而形成血漿中抗凝血酶的化合物。
4. 阻斷纖維蛋白穩定因子的活化作用而防止穩定纖維蛋白血塊的形成。

Fig.2



Warfarin:慢性抗凝血劑，本藥可限制既存的血栓蔓延，但沒有溶解血栓的作用，可干擾維他命K，抑制凝血因子II、VII、IX和X在肝臟的合成。(fig.3) Aspirin預防TIA上，目前認為最有效的藥物是Aspirin；Aspirin可抑制血小板凝集、融解血栓的功能相當好，又不致於減低血管壁內本身即有的抗凝因子(因為其實大部份的抗凝藥物會導致體內即有的凝血因子濃度降低)機制是抑止thromboxaneA2，防止血小板附著；而且Aspirin可用於長期使用，因為它不會抑制體內新蛋白質的合成；在服用上，認為Aspirin和dipyridamole合用，以少劑量分次服用效果會比較好。(fig.4)

Fig.3

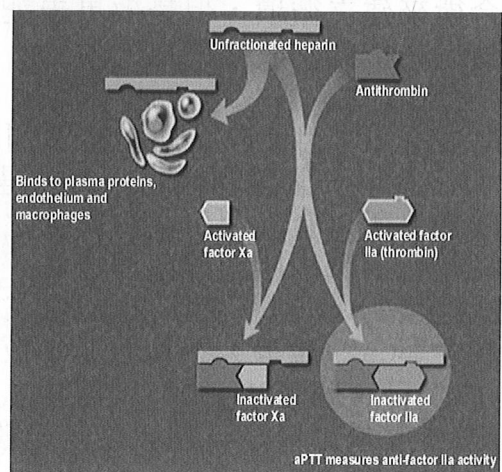
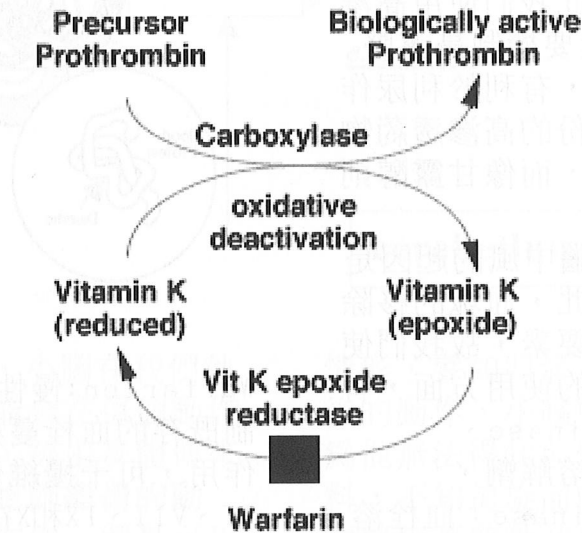


Fig. 4



若是發生急性缺血性腦中風，採用的是手術治療，治療方面包括腦部的血塊移除或導流手術；在還沒中風或者是一次中風的人，我們比較希望他做心導管手術，如此可以降低50% 再次中風的概率。

若是病變血於PICA近端，有的醫師會主張用occipital artery到PICA的旁路吻合術來建立循環，但是效果未證實，應是在抗凝失敗後使用。

雞尾酒療法：目前除了血栓溶解劑(t\_PA)沒有單一個藥物經臨床實驗是絕對有效的，所以有人利用兩種藥物之不同機轉進行治療即所謂雞尾酒療法，我們用硫酸鎂(MgSO<sub>4</sub>) (因為Mg<sup>2+</sup>會在凝血機制中與Ca<sup>2+</sup>競爭，不利於血小板凝集)再加上另一個藥FK\_506(利尿作用)進去，效果比較好一點，這是一般所謂的雞尾酒療法。

對於出血性腦中風，治療的主要目標係修復出血病兆，防止腦部進一步的受損。由於腦部有頭顱覆蓋著，故當腦部出現腦血腫時，腦壓會增高而破壞周圍組織，升高的血壓亦會降低腦部受傷組織的循環。出血性腦中風治療方式相當複雜且依個案決定，治療部分包括限制液體的攝取以減少暫時性的腦組織血腫，腦血腫方面採用Ventricular drainage，是一種減壓法；而若是顱內壓上升則採用減壓法(decompression)，若有大血塊危及生命或證實有動脈瘤，則需開刀治療。

整理：醫三 黃英庭等