

SHIYONG LINCHUANG  
ZHENLIAOXUE

# 实用临床诊疗学

主编 刘海涛 等



内蒙古科学技术出版社

# 实用临床诊疗学

主 编 刘海涛 等

内蒙古科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

实用临床诊疗学 / 刘海涛等主编. —赤峰:内蒙古科学技术出版社, 2008. 9

ISBN 978 - 7 - 5380 - 1745 - 8

I. 实… II. 刘… III. 常见病—诊疗 IV. R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 116649 号

出版发行:内蒙古科学技术出版社

地 址:赤峰市红山区哈达街南一段 4 号

邮 编:024000

出 版 人:额敦桑布

责任编辑:那 明

封面设计:永 胜

印 刷:赤峰地质宏达印刷有限责任公司

字 数:550 千

开 本:787 × 1092 1/16

印 张:21

版 次:2008 年 9 月第 1 版

印 次:2008 年 9 月第 1 次印刷

定 价:40.00 元

## 编委会

### 主 编：

刘海涛 单县东大医院  
闫晓勇 单县东大医院  
蔡彦敏 单县东大医院  
付双来 菏泽市立医院  
王福新 单县东大医院  
苏 翼 单县东大医院  
陈怀安 菏泽家政职业学院  
陈培茹 单县中心医院

### 副主编：

黄 犇 单县东大医院  
付道存 单县东大医院  
朱启刚 单县东大医院  
周明利 单县东大医院  
陈 强 单县东大医院  
肖善富 单县东大医院  
徐卫国 单县东大医院  
牛 军 菏泽市立医院  
范景府 菏泽市牡丹人民医院  
刘春霞 菏泽家政职业学院  
许立新 单县蔡堂中心卫生院

### 编 委：

刘传令 单县东大医院  
朱 义 单县计划生育服务站  
蔡依琴 单县人民医院  
孙宝柱 单县第三人民医院  
帅 辉 单县第三人民医院

# 前 言

随着分子生物学技术的飞速发展,基础与临床医学的研究取得了令人瞩目的成就。目前有关医学临床诊疗的专著虽然较多,但仍难以满足临床和科研工作者对知识更新的需要。我们觉得有责任和义务将目前这些宝贵的科学研究前沿资料加以整理萃取,编写成书。

本书主要参考国际、国内近三年的科学前沿文献,重点突出临床医学诊断与治疗方面的新知识、新技术、新进展,并结合临床实际,做到既新颖又实用。主要目的是让广大医务工作者能进行知识更新,提高临床诊治水平。

全书共二十九章,五十余万字。内容新颖、翔实、言简意赅,可作为各级医务人员、医学院校师生和相关科研工作者的专业书籍或参考读物。

本书参编人员来自于不同的专业,但每人所写内容均是所从事或熟悉的专业,对于不熟悉的专业内容宁缺毋滥。各位作者在百忙之中不辞辛苦,按时完成各自承担的写作任务,才使得本书按时出版。由于作者水平有限,加上编写时间紧、任务重,不当之处在所难免,敬请读者海涵并指正。

最后编委会想强调的一点就是:患者应当注意此书只是介绍临床诊疗专业知识的书籍,读者群主要面向专业医务人员。如果患者本人或其家属患有某种疾病,最好是到医院进行诊治,千万不要自作主张,乱用药物,贻误病机。

编委会

2008年7月1日

# 目 录

第一章 缺血性脑血管病	1
第一节 脑血栓	1
第二节 短暂性脑缺血发作	4
第三节 脑梗死超早期溶栓治疗	7
第二章 出血性脑血管病	11
第一节 脑出血	11
第二节 高血压脑出血的手术治疗	19
第三章 颅内高压	22
第一节 颅内高压概论	22
第二节 脑血管病颅内高压的脱水治疗	25
第四章 代谢与内分泌	31
第一节 代谢综合征的靶向治疗	31
第二节 甲状腺功能亢进症的治疗	34
第三节 甲状腺功能减退症	37
第四节 亚急性甲状腺炎	38
第五节 桥本甲状腺炎	40
第六节 甲状腺激素抵抗综合征	43
第七节 乳腺癌的内分泌治疗	46
第五章 食管癌的手术治疗	51
第六章 胃 癌	53
第一节 综合治疗原则	53
第二节 胃癌不同分期的综合治疗	55
第三节 进展期胃癌治疗现状	57
第四节 肠内营养在胃癌治疗中的应用	60
第五节 胃癌浸润转移的分子生物学机制	62
第六节 细胞凋亡与胃癌	71
第七节 胃癌病人的健康指导	76
第八节 胃癌病人的饮食护理	77
第七章 大肠癌	80
第一节 大肠癌的治疗方法	80
第二节 大肠癌的化学治疗	83

第三节	大肠癌的自杀基因治疗 .....	85
第四节	大肠癌的多药耐药及逆转 .....	88
<b>第八章</b>	<b>肝炎与肝硬化 .....</b>	<b>93</b>
第一节	病毒性肝炎的诊断 .....	93
第二节	病毒性肝炎的抗病毒治疗 .....	102
第三节	肝硬化的发生机制 .....	105
第四节	食管胃底静脉曲张出血的药物治疗 .....	107
第五节	肝性脑病的治疗 .....	113
<b>第九章</b>	<b>脂肪性肝病 .....</b>	<b>116</b>
<b>第十章</b>	<b>急性胰腺炎 .....</b>	<b>121</b>
第一节	急性胰腺炎的支持治疗 .....	121
第二节	生长抑素治疗急性胰腺炎 .....	123
<b>第十一章</b>	<b>肺与纵隔肿瘤 .....</b>	<b>126</b>
第一节	肺癌外科综合治疗 .....	126
第二节	晚期非小细胞肺癌手术 .....	128
第三节	纵膈肿瘤概论 .....	130
第四节	纵膈镜手术 .....	134
<b>第十二章</b>	<b>氧气疗法 .....</b>	<b>138</b>
<b>第十三章</b>	<b>阻塞性肺气肿 .....</b>	<b>143</b>
第一节	阻塞性肺气肿的诊断 .....	143
第二节	阻塞性肺气肿的治疗 .....	144
<b>第十四章</b>	<b>呼吸疾病危重病 .....</b>	<b>146</b>
第一节	哮喘持续状态的长期治疗 .....	146
第二节	严重急性呼吸综合征 .....	148
第三节	急性呼吸窘迫综合征 .....	151
第四节	抗胆碱药物防治急性肺损伤 .....	159
<b>第十五章</b>	<b>危重病人的免疫营养治疗 .....</b>	<b>163</b>
<b>第十六章</b>	<b>高血压 .....</b>	<b>165</b>
第一节	高血压的抗醛固酮药物治疗 .....	165
第二节	动态血压监测的应用 .....	169
<b>第十七章</b>	<b>冠心病 .....</b>	<b>173</b>
第一节	冠心病的药物治疗 .....	173
第二节	纤维蛋白原与冠心病 .....	175
第三节	冠状动脉搭桥治疗冠心病 .....	177
第四节	心绞痛的临床表现与诊断 .....	183
第五节	硝酸酯和亚硝酸酯类治疗心绞痛 .....	185

第六节	心肌梗死并发心室间隔穿破手术治疗	193
第七节	心肌梗死患者健康教育	197
第八节	非梗死性 Q 波	201
第十八章	心脏手术	204
第一节	心脏不停跳下心内直视手术	204
第二节	体外循环所致脑损伤的监测与治疗	208
第十九章	心力衰竭	212
第一节	抗细胞因子治疗心力衰竭	212
第二节	血液净化治疗顽固性心力衰竭	215
第二十章	骨折	222
第一节	股骨骨折	222
第二节	胫腓骨骨干骨折	227
第三节	四肢开放骨折的治疗	228
第四节	骨折合并症及治疗	231
第二十一章	骨盆创伤	234
第二十二章	脊髓与脊柱外科治疗	237
第一节	脊髓损伤药物治疗	237
第二节	脊柱转移瘤手术治疗	240
第二十三章	断肢及断指再植	245
第二十四章	血管手术	251
第二十五章	骨缺损与修复技术	256
第一节	骨缺损的膜诱导技术治疗	256
第二节	骨缺损基因治疗	259
第二十六章	前列腺疾病	264
第一节	前列腺增生症微创治疗	264
第二节	前列腺炎诊治	266
第三节	前列腺特异性抗原的应用	269
第四节	激素难治性前列腺癌药物治疗	270
第二十七章	肾脏疾病	274
第一节	急性肾功能衰竭	274
第二节	薄基膜肾病	278
第三节	组织型转谷氨酰胺酶与肾间质纤维化	282
第四节	肾癌概论	285
第五节	肾癌的手术治疗	289
第二十八章	膀胱癌概论	293
第二十九章	现代医学科学前沿	296



第一节	肿瘤分子靶向治疗 .....	296
第二节	生物制剂治疗系统性红斑狼疮 .....	298
第三节	抗真菌药物的临床应用 .....	301
第四节	抗菌药物的临床应用 .....	303
第五节	慢性病贫血研究进展 .....	305
第六节	盐酸纳洛酮在急诊病人中的应用 .....	307
第七节	促红细胞生成素与缺血再灌注心肌保护 .....	311
第八节	膀胱冲洗预防泌尿系感染的护理 .....	313
第九节	细胞周期抑制蛋白 P27 与肾小球疾病 .....	315
第十节	多器官功能不全综合征护理 .....	318
第十一节	心肺脑复苏的护理 .....	321

# 第一章 缺血性脑血管病

## 第一节 脑血栓

脑血栓形成是指在颅内外供应脑部的动脉血管壁发生病理性改变的基础上,在血流缓慢、血液成分改变或血黏度增加等情况下形成血栓,致使血管闭塞而言。

### 一、病因和发病机理

最常见的病因为动脉粥样硬化。由于动脉粥样硬化斑破裂形成溃疡,血小板、血液中其他有形成分及纤维黏附于受损的粗糙的内壁上,形成附壁血栓,在血压下降、血流缓慢、血流量减少,血液黏度增加和血管痉挛等情况影响下,血栓逐渐增大,最后导致动脉完全闭塞。糖尿病、高血脂症和高血压等可加速脑动脉粥样硬化的发展。脑血栓形成的好发部位为颈总动脉、颈内动脉、基底动脉下段、椎动脉上段、椎-基底动脉交界处、大脑中动脉主干、大脑后动脉和大脑前动脉等。其他病因有非特异动脉炎、钩端螺旋体病、动脉瘤、胶原性病、真性红细胞增多症和头颈部外伤等。

### 二、病理

大体所见:可见动脉粥样硬化血管呈乳白色或黄色,管壁变硬,血管弯曲、粗细不等。脑动脉闭塞6h以内脑组织改变尚不明显,在大体标本上与正常脑组织不易区别,此时的缺血改变尚属可逆性。8~48h缺血脑组织开始肿胀,变软,灰白质境界不清,而最重的梗死中心部位的脑组织逐渐开始坏死软化。一般3~7天脑组织水肿达高峰,严重的可导致脑组织移位,甚至脑疝形成。

脑动脉血栓形成者,由于血栓中各部位含血小板、红细胞、白细胞及纤维素的含量不同,其颜色亦不同,血栓的头部含血小板、纤维素和白细胞而多呈白色,故称“白色血栓”;尾部含红细胞而多呈红色,称“红色血栓”。血栓可有4种转归:①在纤溶系统作用下血栓破裂成小栓子阻塞远端血管或再通;②动脉壁上的小血栓被内膜上皮覆盖形成内膜下动脉粥样硬化斑;③血栓不断增大完全堵塞管腔;④经过一段时间血栓机化,血管可再通。

镜下所见:急性期梗死区脑组织结构不清,神经细胞及胶质细胞坏变,毛细血管轻度扩张,称此期为坏死期。梗死2~3天后,特别是7~14天时,梗死中心的坏死软化脑组织开始液化,病灶周围脑水肿明显,病变区神经细胞消失,吞噬细胞大量出现,星形胶质细胞增生,称此期为软化期。3~4周以后液化坏死的脑组织被吞噬和移走,胶质细胞、胶质纤维及毛细血管增生,病灶小者逐渐形成胶质瘢痕,病灶大者逐渐形成中风囊,中风囊内充满浆液,称此期为恢复期。恢复期可持续1~2年。动脉硬化引起的脑梗死一般为血供不足引起的白色梗死,少数梗死近皮层或栓塞的患者,由于血运丰富,再灌注时发生出血性梗死,称此为红色梗死。经病理资料统计,各主要脑动脉血栓的发生率为:颈内动脉的起始部及虹吸部29%,大脑中动脉43%,大脑后动脉9%,大脑前动脉5%,基底动脉7%,椎动脉7%。

### 三、临床表现

#### (一)一般症状

本病多见于50~60岁以上有动脉硬化的老年人,有的有糖尿病史。常于安静时或睡眠中发病,1~3天内症状逐渐达到高峰。有些患者病情逐渐进展数天,症状才达到高峰,意识多清楚,颅内压增高不明显。

#### (二)脑的局限性神经症状

变异较大,与血管闭塞的程度、闭塞血管大小、部位和侧支循环的好坏有关。

##### 1. 颈内动脉系统。

(1)颈内动脉系统。以偏瘫、偏身感觉障碍、偏盲三偏征和精神症状为多见,主侧半球病变尚有不同程度的失语、失用和失认,还出现病灶侧的原发性视神经萎缩,出现特征性的病侧眼失明伴对侧偏瘫称黑朦交叉性麻痹,Horner征,动眼神经麻痹,以及视网膜动脉压下降。如颅外段动脉闭塞时,颈动脉可有触痛,呈条索状,搏动减退或消失,颈部可听到异常血管杂音。如侧支循环良好,临床上可不出现症状。多普勒超声扫描除可发现颈动脉狭窄或闭塞外,还可见到颞浅动脉血流量呈逆向运动。

(2)大脑中动脉。最为常见。主干闭塞时有三偏征,主侧半球病变时尚有失语。中动脉表浅分支前中央动脉闭塞时可有对侧面、舌肌无力,主侧受累时可有运动性失语;中央动脉闭塞时可出现对侧上肢单瘫或不完全性偏瘫和轻度感觉障碍;顶后、角回或颞后感觉性失语和失用。豆纹动脉外侧支闭塞时可有对侧偏瘫。

(3)大脑前动脉。由于前动脉提供侧支循环,近端阻塞时可无症状;周围支受累时,常侵犯额叶内侧面,瘫痪以下肢为重,可伴有下肢的皮质性感觉障碍及排尿障碍;深穿支阻塞,影响内囊前支,常出现对侧中枢性面舌瘫及上肢轻瘫。双侧大脑前动脉闭塞时可出现精神症状伴有双侧瘫痪。

##### 2. 椎-基底动脉系统。

(1)小脑后下动脉(Wallenberg)综合征。引起延髓背外侧部梗死,出现眩晕、眼球震颤,病灶侧舌咽、迷走神经麻痹,小脑性共济失调及Horner征,病灶侧面部和对侧躯体、肢体感觉减退或消失。

(2)旁正中央动脉。甚罕见,病灶侧舌肌麻痹、对侧偏瘫。

(3)小脑前下动脉。眩晕、眼球震颤,两眼球向病灶对侧凝视,病灶侧耳鸣、耳聋,Horner征及小脑性共济失调,病灶侧面部和对侧肢体感觉减退或消失。

(4)基底动脉。高热、昏迷、针尖样瞳孔、四肢软瘫及延髓麻痹。急性完全性闭塞时可迅速危及病人生命,个别病人表现为闭锁综合征。

(5)大脑后动脉。表现为枕顶叶综合征,以偏盲和一过性视力障碍如黑朦等多见,此外还可有体象障碍、失认、失用等。如侵犯深穿支可伴有丘脑综合征,有偏身感觉障碍及感觉异常以及椎体外系等症状。

(6)基底动脉供应桥脑分支。可出现下列综合征:①桥脑旁正中综合征(Foville综合征):病灶侧外展不能,两眼球向病灶对侧凝视,对侧偏瘫。②桥脑腹外综合征(Millard-Gubler综合征):病灶侧周围性面瘫及外直肌麻痹,伴病灶对侧偏瘫,可有两眼向病灶侧凝视不能。③桥脑被盖综合征(Raymond-Cestan综合征):病灶侧有自主运动及小脑体征,对侧肢体轻瘫及感觉障碍,眼球向病灶侧凝视不能。

#### (三)实验室检查

血常规、血沉、血糖、血脂及心电图应列为常规检查项目。脑脊液无色透明,压力、细胞数和蛋白多正常。脑血管造影可发现血管狭窄或闭塞的部位和程度。头颅 CT 扫描,在 24~48h 等密度,其后病灶处可见到低密度区。磁共振(MRI)检查则可在早期发现梗死部位。正电子发射计算机断层扫描(PET),不仅能测定脑血流量,还能测定脑局部葡萄糖代谢及氧代谢,若减低或停止提示存在梗死。

#### 四、诊断

本病多因动脉硬化引起,其诊断要点为:年龄在 50 岁以上具有动脉硬化、糖尿病、高血脂者;既往有短暂性脑缺血发作史;多在安静状态下发病,起病缓慢;意识多清楚,较少头痛、呕吐。

#### 五、治疗

##### (一)急性期

以尽早改善脑缺血区的血液循环、促进神经功能恢复为原则。

1. 缓解脑水肿。梗死区较大严重患者,可使用脱水剂或利尿剂,但量不宜过大,时间不宜过长,以防脱水过度导致血容量不足和电解质紊乱等。

2. 改善微循环。可用低分子右旋糖酐,能降低血黏度和改善微循环:500ml 一次静滴,每日一次,8~10 天为一疗程。也可以用 706 代血浆,用法相同。

3. 稀释血液。①等容量血液稀释疗法:通过静脉放血,同时予置换等量液体;②高容量血液稀释疗法:静脉注射不含血液的液体,以达到扩容目的。

4. 溶栓。①链激酶:初次剂量为 50 万 U~100 万 U 加入生理盐水 100ml 内,静脉半小时滴完,维持量为 60 万 U 溶于葡萄糖液 250~500ml 内,静脉 6h 滴完,4 次/d,24h 内维持用药,直到病情不再发展为止,但一般不超过 7 天。②尿激酶:第一天用 1 万 U~3 万 U,分 2~3 次加入葡萄糖液内静滴,1~2 周为一疗程。用药期注意出血倾向,1~2 年内用此药者不宜再用。有出血素质、低纤维蛋白原血症、败血症、空洞型肺结核、严重肝病、心内膜炎及近期内有出血者忌用。应用链激酶时应做过敏试验。

5. 抗凝。用以防止血栓扩延和新的血栓发生。用药期间也须严密注意出血倾向,出血性疾病、活动性溃疡、严重肝肾疾病、感染性血栓及高龄者忌用。①肝素:12 500~25 000U,溶于 10%葡萄糖液 500~1 000ml 内,静滴 1~2 天,以后根据病情掌握使用。②双香豆素:同时口服,第一日 200~300mg,以后维持量为 50~100mg/d,治疗天数视病情而定。③新抗凝:口服,第一日 20mg,第二日 16mg,以后用 4~8mg/d 维持量。此外,临床上还有用蛇毒制剂、藻酸双酯钠等。

6. 扩张血管。一般认为血管扩张剂效果不肯定,对有颅内压增高的严重患者,有时可加重病情,故早期多不主张使用。常用的药物有:罂粟碱 30mg,口服或肌注,2~3 次/d,或 60~90mg 加入 5%葡萄糖 500ml 内,静滴,1 次/d。还可应用环扁桃酯、乙酮可可碱、倍他定等。也可使用钙离子拮抗剂,以防止继发性血管痉挛,如尼莫地平 40mg,3 次/d;西比灵 5~10mg,每晚一次。

7. 其他。除上述治疗原则外,本病还可使用高压氧疗法、体外反搏疗法和光量子血液疗法等。后者将自体血液 100~200ml 经过紫外线照射和充氧后回输给自身,每 5~7 天一次,5~7 次为一疗程。

中药以补气、活血、通络为治则,常用补阳还五汤和丹参等。同时使用脑复康、 $\gamma$ -氨基酪氨酸和胞二磷胆碱等,有助于改善脑代谢。

本病也有应用手术治疗者,如颈内动脉颅外段血栓切除术,或颅内一外动脉吻合术。但疗效不佳,近几年应用较少。也可应用颈动脉腔内血管成形术。如系颈椎病骨质增生所致者可行骨刺清除术和颈椎侧前方减压术等。

在治疗过程中,将血压维持适当水平,不宜偏低。对瘫痪肢体,应早期进行被支活动及按摩,以促进功能恢复,并防止肢体挛缩畸形。

## (二)恢复期

继续加强瘫痪肢体功能锻炼和言语功能训练,除药物外,可配合使用理疗、体疗和针灸等。此外,可长期服用抗血小板聚集剂,如潘生丁或阿司匹林等,有助于防止复发。

(刘春霞、朱 义)

## 第二节 短暂性脑缺血发作

短暂性脑缺血发作的主要病因为脑及颈动脉粥样硬化、血管壁微栓子脱落、脑血流动力学障碍、低血压、颈椎病、血液凝固障碍、血液成分异常、心脏病、烟雾病、锁骨下动脉盗血综合征等。另外,多发性动脉炎、中枢神经系统肉芽肿性血管炎、系统性红斑狼疮,以及服用避孕药、雌激素治疗、分娩后、手术后病人的血液凝固性改变,亦可引起短暂性脑缺血发作。

### 一、短暂性脑缺血发作的发病机理

归纳起来常见的有微栓塞、脑血管痉挛和脑血流动力学改变等数种。微栓塞说 20 世纪 50 年代末由 Fisher 提出,其在观察一过性单眼失明患者时,发现其眼皮视网膜动脉中有白色栓子,停留数分钟后移向远端,白栓子移去后恰好该分支供血区视野发亮,经病理检验证明此白色栓子主要由血小板组成,这为视网膜微栓塞而致的缺血发作提供了病理基础。在动脉粥样硬化时,颈内动脉系统和椎-基底动脉系统中的附壁血栓、硬化斑块、血小板聚集物、硬化斑内的分解物等,脱落于血液中成为微栓子,随血流进入小动脉,形成微栓塞,引起局限性缺血,产生局灶性神经症状和体征。随着微栓子的溶解、破裂或向远处移动,局部缺血改善,症状消失。而反复的栓子脱落,则临床表现为短暂性脑缺血发作。研究证明此种栓子由纤维素、血小板、白细胞、胆固醇脂和类脂质等组成。曾有人提出局限性脑动脉痉挛,可导致短暂性脑缺血发作,后经外科手术及脑血管造影证实,脑动脉内硬化斑块致血管狭窄,使该处产生涡流,涡流加速时,对血管壁产生刺激,导致局部痉挛而出现短暂性脑缺血发作。

也有人认为脑血流动力学的改变可能为椎-基底动脉系统短暂性脑缺血发作的主要原因,这种情况多发生于老年。当患者因某些原因而脑动脉闭塞或狭窄时,其局部供血量明显减少,可能处于勉强维持状态。若侧支循环不良,或某些原因造成低血压、脑灌注代偿失调,则可发生短暂性脑缺血发作。

### 二、诊断

#### (一)临床表现

本病多发于 40 岁以上,且随年龄增长而有增加的趋势,男性多于女性。其临床特点为突然起病,发作性言语、运动和感觉障碍,不出现以意识障碍为主的全身症状,症状和体征出现后迅速达到高峰。多数病例每天发作 2~3 次,也有数十次者,每次发作持续时间多为 5~20min,24h 内完全恢复,不留任何神经功能的缺损。根据受累血管不同,临床上可分为颈内动脉系统 TIA 和椎-基底动脉系统 TIA。

1. 颈内动脉系统 TIA。其典型表现为:①运动障碍:对侧肢体和面部无力、活动不灵和

偏瘫。②感觉障碍:对侧面部及肢体感觉异常或消失。③言语障碍:主侧半球病变时可见运动性失语、感觉性失语及混合性失语,也可出现失读、失写等症。④视觉障碍:短暂的单眼失明是本病的特征,表现为突发单眼黑朦,5~10min后消失。部分视野缺损常见,偏盲则较少见。

2. 椎-基底动脉系统 TIA。其典型表现有:①共济失调:常见步态不稳,平衡失调。可见眩晕、恶心、呕吐、眼球震颤等。②运动障碍:多表现为一侧颅神经麻痹伴对侧肢体瘫痪。猝倒发作为椎-基底动脉系统 TIA 所特有,病人猛转头时,突然下肢无力倒地,无意识丧失,很快恢复,是由于椎动脉受压致脑干上行网状结构短暂缺血,肌张力减低而形成。另外,还可出现构音困难,言语不清。③感觉障碍:麻木,感觉减退或消失,可见于单肢、双上肢或双下肢,亦可四肢感觉障碍伴口面部感觉障碍。④视觉障碍:可有复视、偏盲或双目失明。

## (二) 实验室检查

1. 头颅 CT。CT 发现 TIA 患者多为不同部位的腔隙性梗死改变,阳性率为 70.8%。

2. MRI 检查。MRI 更易检出腔隙灶,特别是脑干部的腔隙灶,有人称此类型为 TIA 脑梗死。

3. 多普勒超声扫描。可发现颈动脉颅外段、颈总动脉、颈总动脉分叉处及颈内动脉的动脉硬化性改变,表现为内膜增厚、软性或硬性斑块。

4. 超声心动图检查。主要对年轻的 TIA 患者看其是否有二尖瓣脱垂及先天性二叶主动脉瓣,因为这两种情况都可引起 TIA。

5. 测定血浆中花生四烯酸(AA)、二十碳五烯酸(EPA)浓度。TIA 发病 48h 内测定 AA、EPA 浓度,显示发病期间 AA 升高、EPA 不变和 EP/AA 比值下降,而且颈内动脉系统 TIA 的这种改变使椎-基底动脉系统 TIA 更为明显。

6. 血液检查。应进行血脂、血糖、血液流变学检查,通常可发现病人有脂质代谢紊乱及血黏度增高。

## 三、鉴别诊断

### (一) 部分性癫痫

各类部分性癫痫,特别是感觉性发作可酷似 TIA。脑电图检查可有局限性异常脑波或癫痫波,抗癫痫药物治疗有效为其鉴别要点。

### (二) 偏头痛

偏头痛发作时往往有视觉先兆,然后偏侧头痛,伴恶心、呕吐等自主神经功能紊乱症状,其发作时间可超过 24h。

### (三) 美尼尔氏综合征

以眩晕发作为主,但发作时间长,常超过 24h,多伴有耳鸣,不伴有其他脑干定位体征。

### (四) 脑瘤

脑瘤或可引起 TIA,但往往伴有其他颅内压增高症状、视乳头水肿等。

### (五) 阿-斯综合征

有发作性意识障碍和抽搐,但无局灶性神经体征,系心源性全脑缺血所致,心电图可见心律失常。

### (六) 眼科急症

视神经炎、青光眼、视网膜病变有时可导致突然视物丧失,应与 TIA 加以鉴别,但上述眼科急症持续时间长,无其他局灶性神经体征出现。

## (七) 瘧病

瘧病性黑朦、瘧病性瘫痪有时需与 TIA 鉴别,但瘧病发作常有精神刺激,持续较久,症状多变,有明显的精神色彩。

## 四、治疗

无论何种因素引起的 TIA 都应看作是发生完全性卒中的重要危险因素,尤其是在短时间内反复多次发作者,应作为神经科急诊处理。

### (一) 病因治疗

尽可能查找 TIA 的病因,针对其进行治疗,如调整血压、治疗心律失常或心肌病变、纠正血液成分异常等。

### (二) 药物治疗

1. 脑血管扩张剂及扩容剂。可用 0.04% 培他啶 500ml (或培他啶 20mg 加入 5% 葡萄糖 500ml) 或低分子右旋糖酐 500ml 静滴,每日 1 次,低分子右旋糖酐中可加入其他脑血管扩张药物,如烟酸 200 ~ 300mg,罂粟碱 60 ~ 90mg。亦可口服培他啶、烟酸等药物。

2. 抗血小板聚集剂。可能会减少微栓子的发生,对预防复发有一定疗效。如无溃疡病或出血性疾病常用阿司匹林治疗,据统计长期服用可使缺血性卒中的发病减少 22%,其作用是抑制血小板内的环氧化酶活性,减少血小板中的血栓烷 A<sub>2</sub> 的合成,降低血小板聚集,其最佳剂量尚未统一,每日 50 ~ 300mg 不等,多数认为国人以小剂量为宜;还可与潘生丁联合应用,潘生丁用量为 25mg,每日 3 次。噻氯吡啶 (tielopidine) 是一种新型的血小板聚集抑制剂,疗效显著,作用持久,优于阿司匹林,服用阿司匹林或抗凝治疗不理想者用此药仍有效,副作用有腹泻、食欲不振、皮疹,偶见白细胞减少和消化道出血。该药价格昂贵,推广困难。如患者不宜用阿司匹林时,可用本药,用量 200 ~ 500mg,每日 1 ~ 2 次。

3. 抗凝治疗。如 TIA 发作频数,程度严重,发作症状逐次加重,且无明显抗凝治疗禁忌者(无出血倾向、溃疡病及严重高血压,无肝肾疾病等)可及早进行抗凝治疗。短期内频繁发作者可立即静注肝素 50mg,然后将肝素 50mg 加入 5% 葡萄糖或生理盐水 500ml 中静滴,20 滴/min 左右,维持 24 ~ 48h;如发作次数较少者,开始静滴即可,一般用肝素 100mg 加入 5% 葡萄糖或生理盐水 1 000ml,以 20 滴/min 的速度静滴。肝素用量以凝血时间(试管法)判断,每 3 ~ 4h 查一次凝血时间,凝血时间延长到未用肝素前的 250% 左右为完全抗凝标准,一般静滴 24 ~ 48h 后改用口服抗凝剂新双香豆素等药物。国内口服抗凝剂的剂量比国外小得多,为其 1/3 ~ 1/2 即可达到有效的凝血酶原活动度,的指标。最初数日每日查凝血酶原时间和活动度,以调整抗凝药物剂量,使凝血酶原活动度维持在 20% ~ 30% 为宜,以后每周监测 1 次。口服抗凝剂的一般日维持量为:新双香豆素 150 ~ 225mg,双香豆素 25 ~ 75mg,醋硝香豆素 1 ~ 3mg,华法林 2 ~ 4mg,视凝血酶原活动度随时调整剂量。治疗期间应注意出血并发症,因出血并发症较多,国内较少采用上述抗凝治疗。近年来国内外开始应用低分子肝素进行抗凝治疗,该药是从标准肝素中分离出来的分子量较小的片段,平均分子量为 400 ~ 6 500 道尔顿,具有以下特点:①抗凝血因子 Xa 作用强,半衰期长(约为肝素的 2 倍);抗凝血酶(因子 IX)活性弱。②有促进纤溶作用,可促血管内皮细胞释放纤维蛋白溶酶原激活剂和缩短优球蛋白溶解时间。③增强血管内皮细胞的抗血栓作用而不干扰内皮细胞的其他功能。④对血小板数量和机能几乎无影响,副作用小。⑤皮下注射易吸收。因此,目前国内已有一些单位予以应用,取得较好效果。常用量为 5 000 ~ 10 000 AXaIU,腹部脐旁 2cm 处皮下注射,两侧交替,每日 1 ~ 2 次,连用 10 天。

4. 钙通道阻滞剂。因其能选择性地作用于细胞膜的钙通道,阻滞钙离子从细胞外流入细胞内,有防止脑动脉痉挛、扩张血管、维持红细胞变形能力等作用。常用的有:尼莫地平(nimodipine)20~40mg,每日3次;尼卡地平(nicadipine)20~40mg,每日3次;西比灵5mg(或盐酸氟桂嗪12mg),每晚1次,此药更适用于椎-基底动脉供血不足。

5. 中医药治疗。多用活血化瘀,通经活络治则。常用川芎、丹参、红花等药物。

### (三)介入治疗

根据不同病变选择不同血管内介入疗法,可使病情得到改善。血管内治疗TIA和预防脑卒中的方法包括:经皮血管内血管成形术(PTA)和支架成形术。

1. 适应证与禁忌证。根据北美有症状颈动脉内膜切除术临床试验标准(NASCETC)及多数专家的经验,PTA和支架成形术的适应证为:①血管造影显示血管狭窄大于70%;②临床症状与血栓造影显示的病变部位一致;③SPECT检查示脑细胞CO<sub>2</sub>反应受损;④药物治疗失败;⑤具有多种疾病的共同致残率,如伴有不稳定心绞痛;⑥颈动脉内膜切除术后再次狭窄者;⑦颈动脉放射损伤性狭窄;⑧颈动脉分叉过高;⑨长段狭窄;⑩PTA后,动脉壁形成夹层或者管腔扩大不充分,应同时使用支架成形术,支架成形术的适应证比较广,有时完全依术者的习惯而定。禁忌证为急性期脉管炎。

2. 方法。颈内动脉颅内段和椎基底动脉颅内段PTA的方法:局麻,股动脉穿刺,全身肝素化。将直径为2.0~4.0mm Stealth球囊血管成形导管送到狭窄部位,球囊扩张压2~6kPa,持续20~120s,血管造影显示残存狭窄平均25%(0%~50%)。颈动脉颅外段PTA的方法:局麻,股动脉穿刺,全身肝素化。将球囊血管成形导管送到狭窄部位,头臂干及颈总动脉使用8~10mm直径的球囊,颈内动脉使用6~7mm直径的球囊,球囊扩张压8~12kPa,持续30~60s,成形术结束时,血管造影显示残存狭窄小于10%。颅外段颈动脉支架成形术是PTA的补充,有人在放置支架前先行PTA,有人则对严重的狭窄才先行PTA。

3. 并发症。颅内PTA的主要并发症有:①被扩张的动脉破裂,出血而致死亡,发生率为4.3%~4.5%,长期患糖尿病者易发生被扩张动脉破裂;②脑卒中,发生率为1.4%~7%,严重吸烟者易发生脑卒中。PTA前,静滴abciximab能有效地预防吸烟者脑卒中的发生。颅外段PTA和支架成形术的主要并发症为动脉壁形成夹层(5%)及脑卒中(8%),向病变部位灌注尿激酶或使用保护性球囊扩张能减少脑卒中的发生。

### (四)外科治疗

经检查确定TIA是由颈部大动脉病变如动脉硬化斑块致动脉明显狭窄或闭塞所引起时,为了消除微栓塞,改善脑血流量,建立侧支循环,对高度颈动脉狭窄(狭窄在70%~90%)可考虑颈动脉内膜剥离-修补术,颅外、颅内血管吻合术等。由于这些方法的手术指征及效果尚有争议,故须根据患者具体情况及手术条件慎重考虑,不应轻易施行。

(陈怀安、范景府)

## 第三节 脑梗死超早期溶栓治疗

国内外动物实验及临床观察均说明促进颅内一条主要动脉再通,对受损脑组织的可逆恢复产生积极影响。脑梗死溶栓治疗的目的是溶解血栓,尽快恢复梗死区血液循环,从而获得脑血流的早期重灌注,减轻脑缺血程度,减少神经细胞死亡及其功能损害。溶栓治疗应尽早开始,只有在发病后6h的超早期治疗时间窗内,才能起到预防大面积脑梗死,挽救缺血半



影区和低灌注状态的作用。

脑梗死的溶栓治疗目的目前仍然处于实验阶段,理想的溶栓剂和最佳溶栓方案还未明确建立,最适宜的溶栓时机和最佳给药途径尚有不同的看法,药物的安全性(出血并发症)和有效性(血管再通,再闭塞和临床效果)正在研究中,影响溶栓效果的一些因素(如血栓或栓子的特征等)也尚在探索中。

### 一、超早期溶栓时间窗的选择

脑动脉闭塞后,供血中心区的脑组织在 1h 坏死,而其周边的缺血半影区则 3~4h 才会出现缺血性脑损伤,要使缺血梗死灶中心的脑细胞不发生坏死,只有在此以前及早恢复脑循环,使缺血的脑组织重新得到血供,而此后则属于抢救“缺血半影区”。目前,普遍接受的治疗时间窗是发病后 6h,采用 6h 作为时间窗的理由是:①根据动物实验结果,表明缺血后 3h、6h 再灌注病理证实有明显的半暗带区(半影区),6~12h、24h 只留有很小的半暗带,24h 后则半暗带消失。②许多实验证明收治时间晚是治疗失败的主要原因。③心肌梗死 6h 内静脉溶栓治疗的成功,促使对脑梗死作出类似的治疗方案。④卒中患者在发病后 3~6h 内入院治疗是可以做到的。

在人类发展为脑梗死的时间间隔尚不确定,脑血管闭塞后神经细胞存活的确切时间并不十分清楚,故治疗时限只能靠大量的随机对照研究等研究间接证明。近来有关学者、专家认为溶栓时间不应定在 6h 时间窗内,有些患者可适当超出,其理由是:①大量动物实验资料证明,可逆性缺血改变到不可逆性梗死是个动态过程,而不是固定时间内的“全或无”现象,梗死容积常在闭塞后 24h 达到高峰;微血管研究表明微血管的开放是斑片状的,提示坏死过程在时空上不是均匀一致的。尽管 6h 内治疗可能更为有效,但 6h 后对那些存活的脑组织还较多的病例仍然有效。②正电子发射体层扫描(PET)研究证明,在卒中发生后 18~24h,在最终发生缺血坏死的区域内能够检测到缺血的但仍存活的组织,这些组织是可能获救的。③溶栓治疗临床研究发现,有些大脑中动脉闭塞患者发病 8h 后血管再通,或有足够的侧支循环血流者可改善临床后果,另一方面,亦有临床资料证明部分超早期(病后 3h 内)再通者还可出现出血转化和神经症状加重。一部分脑梗死患有可能在 6h 时限前就有很大一片区域血流灌注和代谢近乎零,可能是由于动脉闭塞和侧支循环差所致。这些患者从发病初就呈现严重的神经功能损害,因而预后不良,但若在 6h 时间窗内溶栓,可因血管通而出现致命性出血转变,这类患者不应做溶栓治疗。

### 二、溶栓药物的选择、剂量、溶栓途径和再通率

#### (一)溶栓药物的选择及其作用机制

临床上常用的溶栓药物有尿激酶(UK)、链激酶(SK)、组织型纤溶酶原激活剂(t-PA)及重组型组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA)。t-PA 及 rt-PA 与血栓中的纤维蛋白形成复合体后,大大增强了与纤溶酶原的亲合力,是选择性纤维蛋白溶解剂,而 SK 和 UK 是非选择性纤维蛋白溶解剂,使血栓及血浆内纤溶酶原均被激活,因而诱发出血的潜在危险较 t-PA 和 rt-PA 高。UK 容易得到,抗原性小,半衰期短(14min)。SK 抗原性大,半衰期较长(16~18min),故 UK 优于 SK。t-PA 半衰期更短(5~8min)。rt-PA 比 t-PA 有更高的蛋白特异性和更短的半衰期(<5min)。其安全性和有效性比 t-PA 更高,可见 rt-PA 具有更广阔的前景,但 rt-PA 价格昂贵,限制了其使用。

#### (二)溶栓药物剂量,溶栓途径和再通率

剂量范围:动脉溶栓有效剂量是 UK 20 万 U~170 万 U,SK 2.5 万 U~175 万 U,t-PA