

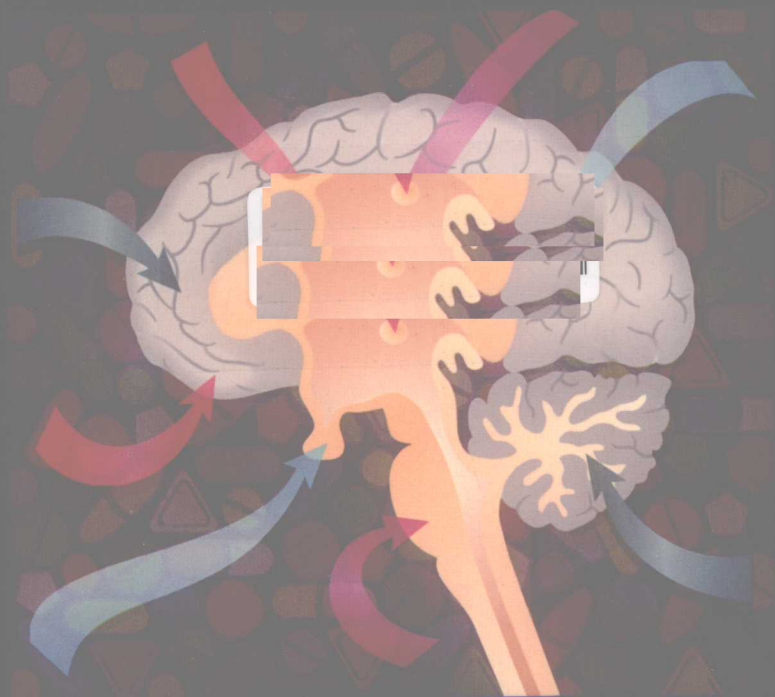
第7版

神经病学治疗手册

Manual of Neurologic Therapeutics

主 编 Martin A. Samuels

主 译 刘献增 王晓飞



人民卫生出版社

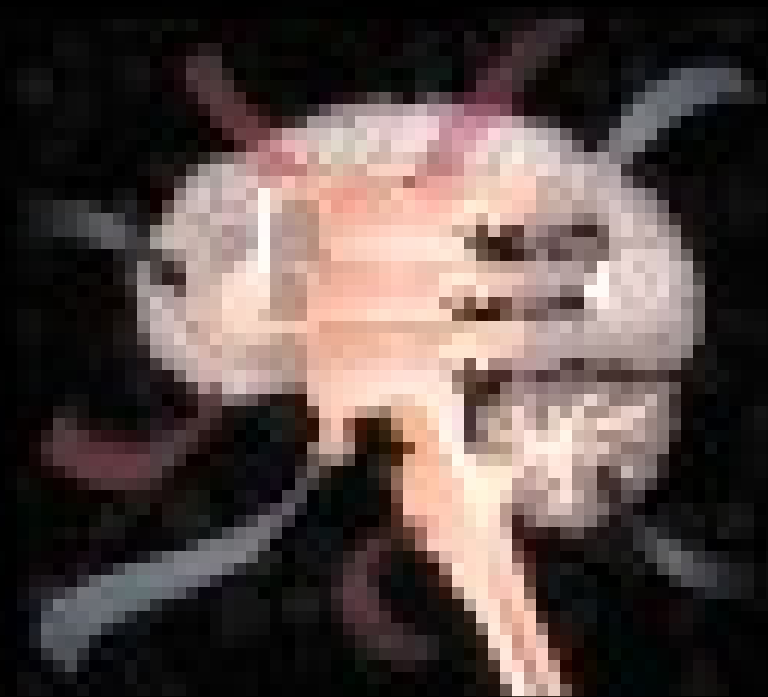
第 2 版

神经病学治疗手册

Manual of Neurological Therapeutics

主 编 周仲英 李 强

副主编 王 颖 王 宇 王 宇



人民卫生出版社

神经病学治疗手册

Manual of Neurologic Therapeutics

第 7 版

主 编 Martin A. Samuels 医学博士
Brigham and Women's Hospital 神经病学系主任医师、系主任
哈佛大学医学院神经病学系教授

主 译 刘献增 王晓飞

人民卫生出版社

Manual of Neurologic Therapeutics, 7th edition

© 2004 by Lippincott Williams & Wilkins.

All rights reserved. This book is protected by copyright. No part of this book may be reproduced in any form or by any means, including photocopying, or utilized by any information storage and retrieval system without written permission from the copyright owner, except for brief quotations embodied in critical articles and reviews. Materials appearing in this book prepared by individuals as part of their official duties as U. S. government employees are not covered by the above-mentioned copyright.

神经病学治疗手册, 第7版

中文版版权归人民卫生出版社所有。本书受版权保护。除可在评论性文章或综述中简短引用外, 未经版权所有著书面同意, 不得以任何形式或方法, 包括电子制作、机械制作、影印、录音及其他方式对本书的任何部分内容进行复制、转载或传送。

敬告: 本书的译者及出版者已尽力使书中出现的药物剂量和治疗方法准确。但随着医学的发展, 药物的使用方法随时可能改变。建议读者在使用本书涉及的药物时, 认真研读使用说明, 尤其对于新药或不常用药更应如此。出版者拒绝对因参照本书任何内容而直接或间接导致事故与损失负责。

图书在版编目(CIP)数据

神经病学治疗手册/(美)塞缪斯著; 刘献增等主译.

—北京: 人民卫生出版社, 2010. 7

ISBN 978-7-117-12781-3

I. ①神… II. ①塞… ②刘… III. ①神经病学-治疗-手册 IV. ①R741-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 081567 号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

图字: 01-2006-2879

版权所有, 侵权必究!

神经病学治疗手册

主 译: 刘献增 王晓飞

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 北京铭成印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 710×1000 1/16 印张: 34

字 数: 884 千字

版 次: 2010 年 7 月第 1 版 2010 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-12781-3/R·12782

定 价: 66.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

此书献给神经病学治疗手册的原创作者

大约 30 年前孕育此治疗手册时,他们均是麻省总医院神经病学
培训计划中的一组住院医师
他们把杰出的年华献给了神经病学

Telmo M. Aquino
Raymond J. Fernandez
Robert D. Helme
Daniel B. Hier
Richard C. Hinton
Stephen M. Sagar
Thomas M. Walshe
Howard D. Weiss

编者名单

Anthony A. Amato, M.D.

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School; Chief, Neuromuscular Division, Vice-Chairman, Department of Neurology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

Robert W. Baloh, M.D.

Professor of Neurology, University of California Medical School; Director, Neurootology Laboratory, University of California Medical Center, Los Angeles, California

Donald C. Bienfang, M.D.

Assistant Professor of Ophthalmology, Harvard Medical School; Chief, Division of Neuroophthalmology, Department of Neurology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

Edward B. Bromfield, M.D.

Assistant Professor of Neurology, Harvard Medical School; Chief, Division of Epilepsy and Electroencephalography, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

Kirk R. Daffner, M.D.

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School; Chief, Division of Cognitive and Behavioral Neurology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

David M. Dawson, M.D.

Professor of Neurology, Harvard Medical School; Senior Neurologist, Department of Neurology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

Steven K. Feske, M.D.

Assistant Professor of Neurology, Harvard Medical School; Director, Stroke Division, Department of Neurology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

Robert B. Fogel, M.D.

Instructor in Medicine, Harvard Medical School; Physician, Division of Sleep Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

Robert D. Helme, F.R.A.C.P., Ph.D.

Professor of Neurology, University of Melbourne, Carlton, Victoria; Neurologist, Barbara Walker Centre for Pain Management, St. Vincent's Hospital, Fitzroy, Victoria, Australia

Galen V. Henderson, M.D.

Instructor in Neurology, Harvard Medical School; Director, Critical Care and Emergency Neurology, Department of Neurology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

Santosh Kesari, M.D., Ph.D.

Instructor in Neurology, Harvard Medical School; Associate Neurologist, Department of Neurology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

Ian Yi-Onn Leong, M.B.B.S., M.R.C.P.

Clinical Tutor, Department of Medicine, National University of Singapore, Singapore; Associate Consultant, Department of Geriatric Medicine, Tan Tock Seng Hospital, Singapore

6 编者名单

Christina M. Marra, M.D.

Professor, Department of Neurology and Medicine—Infectious Diseases, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington

Michael Ronthal, M.B.B.Ch., F.R.C.P., F.R.C.P.E.

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School; Senior Neurologist, Department of Neurology, Beth Israel—Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts

Martin A. Samuels, M.D., M.A.C.P., F.A.A.N.

Professor of Neurology, Harvard Medical School; Neurologist-in-Chief and Chairman, Department of Neurology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

Egilus L.H. Spierings, M.D., Ph.D.

Associate Clinical Professor of Neurology, Harvard Medical School; Consultant, Department of Neurology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

Lewis R. Sudarsky, M.D.

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School; Director, Movement Disorders Division, Department of Neurology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

Patrick Y. Wen, M.D.

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School; Director, Division of Neurooncology, Department of Neurology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

David A. Wolk, M.D.

Instructor in Neurology, Harvard Medical School; Associate Neurologist, Department of Neurology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

John W. Winkelman, M.D., Ph.D.

Assistant Professor of Psychiatry, Harvard Medical School; Medical Director, Sleep Health Center, Newton, Massachusetts; Physician, Division of Sleep Medicine, Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

序

正是由于 Houghings Jackson Erb、Wilson K. Gowers 及同时代学者的经典论文,所有的神经病学家才得以探究人类神经系统诸多常见疾病的相关知识。这些论文是作者个人对临床和病理观察的总结,以那个时代清晰优雅的文笔加以描述。作者的声望确保了观察的真实性。然而,仔细品味这些里程碑式的文献,我们发现其中很少涉及对治疗的本质描述及未来展望,也很少提及预防措施。因而,神经病学被认为是有着许多可诊断的疾病但却缺乏相应治疗措施的医学一大分支学科。

所有这一切已经发生改变。由于生物化学、神经病理学和遗传学的巨大进展,对于许多既往已经认识的疾病以及由于新技术的应用而得以诊断的新型疾病,在治疗方面已经有新的方案,抑或理论上已有思路。实际上,在神经科疾病治疗方面积聚了如此多的新信息,以至于一些神经病学家判定有能力撰写一本神经疾病治疗方面的专著。

这正是 Martin A. Samuels 教授多年前编著本书的原因。这本神经疾病治疗手册多次再版说明这是一次成功的尝试,目前已是第 7 版。Samuels 教授像许多在麻省总医院接受住院医师培训计划中受到特别教育的其他医生一样,将敏锐的神经病学知识和高度的激情引入他自己的专题,以推进对神经病学领域已有治疗方法的深入理解。

作为麻省总医院神经科的一员,在 Samuels 教授作研究生期间,以及后来作为一名可敬的同事,我都从他那里获益良多。我对这本最新的医学专著给予高度评价。

Raymond D. Adams 医学博士

马萨诸塞州波士顿市

(霍阳 译 刘献增 校)

第 1 版前言

直到目前,神经病学家的主要任务是对神经系统的结构和病理改变进行分类和确认。事实上,神经病学期以来被认为是一门优雅、严谨和具有特殊诊断方式的学科,但治疗潜力很少或缺乏治疗潜力。进一步讲,许多外科医生、儿科医生和内科医生传统上认为神经科医生是不切实际的脑力劳动者,花费无穷无尽的时间小心进行定位,而忽略考虑治疗的预后。这种想法也许很大程度上是由于神经系统的特殊复杂性以及内科医生对神经系统功能理解相对简单所致。

在其他医学学科,许多对疾病状态的经典描述于 20 世纪已经完成。而在神经病学领域,最近三十年才仅仅进行描述,而且仅在近十年神经病学才开始对疾病的亚细胞机制特征进行研究。这方面的成熟意味着神经科医生现在可以像其他同仁一样,更多地涉及医学专业的治疗领域。特定的神经系统疾病,如癫痫已经可以治疗了相对较长的时间,但了解其他疾病的亚细胞机制可以使治疗更新和更加有效。

这方面的例子是我们现在对帕金森病生物化学改变的深刻理解及其带来的治疗意义。像内分泌科医生用胰岛素治疗糖尿病及心脏科医生用洋地黄治疗充血性心力衰竭,现在神经科医生用左旋多巴治疗帕金森病。在这些情况下,这些疾病不能得到根治,但已经通过科学方法了解疾病的功能,设法改变疾病的病理生理过程。

这本手册是在准确诊断的基础上提供一种实际可行的合乎逻辑的治疗途径,应该有益于临床医生和医学生。书中没有详细描述神经系统检查,因为作者认定读者是有能力胜任这项检查工作的,当然特别重要的或疑难的鉴别诊断要点在适当的时候将会提到。需要强调的是这本手册对诊断和治疗仅仅是一个指导意见,而对每一个病人都要针对不同情况完成个体化的治疗。这本手册的初衷是最大限度地满足临床医生日常工作中所面临的实际治疗问题。因而,前 7 章都是关于症状学的,如头晕和头痛,而后 10 章则谈到的是常见病,如卒中和肿瘤。

我感谢许多同仁和朋友的批评和建议,这对于本书的准备很有帮助,特别是 G. Robert DeLong、C. Miller Fisher、George Kleinman、James B. Lehigh、Steven W. Parker、Henry C. Powell、E. P. Richardson, Jr., Maria Salam、Bagwan T. Shahani、Peter Weller、James G. Wep-
sic 和 Robert R. Young 博士。另外,我非常感激 Sara Nugent 和 Helen Hyland 在许多手稿准备方面以及早前 Little, Brown and Company 的 Diana Odell Potter 在编辑技巧方面给予的帮助。早前 Little, Brown 的 Jane Sandiford 及 Little, Brown 的 Kathleen O'Brien 和 Carmen Thomas 在这本手册的最后准备阶段提供了无价的帮助。对 Little, Brown and Company 医学分部主编 Lin Richter 的所有支持深表谢意。我对早前也是 Little, Brown 工作人员的 Jon Paul Davidson 在这个项目过程中给予的重要鼓励和早期帮助表示感谢。更多的支持和鼓励来自 Peter Bent Brigham 医院神经病学分支、Longwood 大道神经病学培训计划及西 Roxbury 退伍军人管理医院的新同事们。而大部分创作动机源于我的女儿 Marilyn 的出生,并在此向我的妻子 Linda 表示最深深的谢意,她提供了恒久的支持、编辑艺术和无限的耐心。

Martin A. Samuels

(王晓飞 译 刘献增 校)

前言

曾经在治疗上虚无缥缈的最后一个堡垒——神经病学现在已经明确地进入针对影响神经系统的每一类疾病进行治疗的新纪元。因此,现代神经病学现在被进一步分为十二个临床亚专业,每个专业都有其专家组,通常有各自的住院医师后专业化培训计划。普通神经内科仍然存在,但通常以一种咨询的模式存在于医院或其他急诊项目中。目前,运动障碍病学专家就像血液病学专家不同于内分泌学专家一样与癫痫病学专家不同。神经科学的基础研究一般转化为新药开发、设备研制和旨在缓解几乎所有的主要类型疾病障碍的操作规程。即使是神经变性病,也就是传统上最难治疗的一类疾病,在分子遗传学的影响下,这种疾病逐渐看到曙光,并且已经开发出能够减慢或防止细胞死亡的药物。

在这种情况下,神经病学治疗手册的原创编者均同意第7版需要进行重大重组,而且每一章节需要由把毕生精力投入到该领域的专家进行撰写。更进一步,为便于办公室和床旁使用,手册格式需要有益于电子版及再版印刷。因此,手册包含的信息格式较以前的格式更加一致、更好地使用标题和降低对传统框架的依赖性。

第7版将神经病学重症监护列为单独一章,现在已经是一个非常明确的专业分支。目前,癫痫的治疗不仅涉及大批新药,也涉及创新技术,如迷走神经刺激术,而且更重要的是早期手术。神经耳科学包含常见的头晕主诉,强调药物治疗和理疗。背部疼痛和颈部疼痛仍然是所有内科学最常见的主诉,现在可以通过许多改进的诊断技术进行评价,使治疗更精确。一整章用于描述睡眠障碍,说明它是一个巨大的功能疾病综合征,其治疗领域已经看到了许多新的进展。癌症神经病学目前涉及一系列复杂的化学治疗、放射治疗和使用单克隆抗体的新边缘学科。没有一个领域比多发性硬化的进展更具实质性,新的磁共振成像影响性诊断标准和多种免疫调节药物极大地改变了疾病的临床进程。免疫介导疾病的有效治疗及分子技术在血液和肌肉活检标本中的应用使诊断精确性的提高对神经肌肉病产生了巨大的影响。疼痛治疗已经成为一门独特的艺术和学科,理应在这版中得到自己的一章。阿米替林类药物目前有七种,已经改变了偏头痛的治疗途径,而其他多种头痛综合征现在分类更加清楚,并进行专业化治疗。

自第6版以来的4年内,急性卒中的治疗已经发生了革命性的变化,不仅静脉溶栓药物得到了广泛使用,还有针对取出大脑栓子和应用血管成形术和支架术开通狭窄血管的成熟介入技术也得到广泛应用。帕金森病和其他运动障碍病的进展反映了新的多巴胺受体激动剂的普遍使用及进展性和药物抵抗性疾病时深部脑刺激的应用。甚至阿尔茨海默病使用某类抗胆碱酯酶类药物目前获得某种程度的成功,而其他类型的痴呆得以更清楚地分类和治疗。神经眼科学已经成为神经病学实践中的一个主要学科,本书用一整章描述这组疾病。基于对神经系统对环境变化的反应性的更好理解,中毒和代谢性疾病的流行已经发生改变。此外,影响神经系统的感染性病原体继续发生变化,并以一种新的疾病出现,导致抗生素治疗的重

12 前 言

新评价。

神经病学治疗手册第7版的17章内容都是全新的,由各个领域的著名专家撰写。本书重点放在实际治疗上,并考虑到诊断和病理生理的需要。在这本大容量的书中,可以看到在神经病学治疗方面给人印象深刻的进展,现在的内容是最初的两倍。

自本书第1版发行以来已经过去了1/4世纪,第7版的序言由第1版的作者 Raymond D. Adams 博士撰写。

Martin A. Samuels

马萨诸塞州波士顿市

(王晓飞 译 刘献增 校)

目 录

1. 昏迷、头部创伤和脊髓损伤	1
2. 癫痫	31
3. 头晕	62
4. 颈痛和背痛	73
5. 睡眠障碍	89
6. 神经肿瘤学	112
7. 多发性硬化和其他脱髓鞘性疾病	178
8. 运动神经元病和周围神经病	189
9. 神经肌肉接头疾病和肌病	255
10. 慢性疼痛	311
11. 头痛和面部疼痛	327
12. 卒中和脑血管疾病	358
13. 运动障碍性疾病	377
14. 行为神经病学和痴呆	400
15. 神经眼科学	437
16. 中毒和代谢性疾病	462
17. 中枢神经系统感染	501
索引	523

1. 昏迷、头部创伤和脊髓损伤

Galen V. Henderson

昏迷

背景

1. 昏迷指完全或近乎完全没有反应。它是一种无意识的睡眠样状态,即外在或内在的刺激都不能将患者唤醒。
2. 木僵是一种严重的唤醒受损状态,对强烈的刺激有一些反应。
3. 反应迟钝指唤醒功能下降的较轻状态,对触摸或声音有一些反应。
4. 昏睡指的是唤醒功能虽然下降,但仍能自发地保持或者对重复的光刺激有反应。
5. 精神错乱指注意力受损,意味着唤醒不足以完成一个连贯的思维或动作。
6. 谵妄通常指一种精神错乱状态伴有周期性激动及有时过度警觉、兴奋和幻觉,常与觉醒水平下降交替发生。

病理生理学

1. 源自中脑和脑桥头端的兴奋性输入上行至丘脑,兴奋丘脑板内核和中线核内的丘脑皮质神经元。这些神经元广泛地投射到整个大脑皮质,而且这个网状激活系统支持觉醒。
2. 这些上行的网状丘脑神经元为源于脑桥网状结构的胆碱能神经元。
3. 认为注意力依赖于弥漫性的觉醒系统和不同半球定向注意力的皮质系统:
 - a. 顶叶后部(感觉性意识)。
 - b. 额叶联合皮质(运动注意:眼睛、肢体和身体的定向运动)。
 - c. 扣带皮质(注意的动机方面)。
 - d. 影响这些部位的病变多灶性传播向概念性整合,导致注意力完全丧失或错乱状态。
 - e. 急性错乱状态。
 - 1) 大脑皮质的弥漫性疾病。
 - 2) 大脑皮质不同区域的局灶性病变。
 - 3) 丘脑皮质联合。
 - 4) 端脑和皮质下结构。

诊断

临床表现

1. 对无反应患者检查的目的是区分脑组织破坏如脑出血引起的昏迷或继发于脑外疾病的代谢性昏迷,如尿毒症或低血糖性脑病。
2. 神经生理功能在确定脑受累程度和疾病进展方面至关重要。

2 神经病学治疗手册

3. Glasgow 昏迷量表(GCS;表 1-1)是一个标准化的工具,用于快速评估和交流脑外伤所致昏迷患者的昏迷状况。

- a. 此量表根据患者在睁眼、运动活动和语言三个方面的最佳反应来量化创伤的严重程度。
- b. GCS 分数范围为 3~15 分。总得分 ≤ 8 分时,认为患者处于昏迷状态。

表 1-1 Glasgow 昏迷量表

分数	睁眼	言语	运动
6	-	-	按吩咐完成
5	-	可以定向	确定刺痛部位
4	能自行睁眼	混乱	疼痛刺激时回缩
3	呼之睁眼	不适当	屈曲(去大脑皮质状态)
2	刺痛睁眼	不知所云	伸直(去皮质状态)
1	无反应	无	无

检查内容

1. 意识水平应描述为

- a. 完全无反应。
- b. 对疼痛无反应。
- c. 对声音有反应。
- d. 昏睡,但自发性反应分类最好通过描述使用的刺激和反应的性质加以补充。

2. 眼睛检查

a. 眼部运动

1)瞳孔大小和反应。

2)瞳孔是区别代谢性与结构性疾病最可靠的方法。

3)前庭刺激时缺乏眼睛运动,但瞳孔反射存在或甚至呼吸抑制,意味着代谢性昏迷。

4)瞳孔对光反射消失提示脑干结构受损,有重要的定性意义。

5)瞳孔对光反射对称或不对称性损伤通常提示脑干结构疾病。脑桥梗死或出血有时引起小的、“针尖样”瞳孔,但在放大的情况下仍能看到它们有对光反射。

6)影响瞳孔功能的药物:

a)抗胆碱能的阿托品类药物、严重缺氧、体温过低或严重的巴比妥类中毒能使瞳孔反应瘫痪。

b)阿托品类药物、三环类抗抑郁药和锂毒性导致瞳孔散大,对光反应性较差。1%的毛果芸香碱滴眼不能使瞳孔收缩可以证实这种药物性扩大。

c)镇静剂中毒也可使瞳孔变得非常小。可以使用纳洛酮逆转这种中毒。

d)致幻药如麦角二乙胺(LSD)可通过其类交感样作用散大瞳孔。

b. 眼底:如果是小瞳孔,散瞳观察眼底应推迟至患者的病情确实稳定,而且确定导致无反应的可能原因。不鼓励使用滴眼药散瞳,但如果使用,应告知所有的护理人员,表格中要标注,床头墙壁上应有警示标志。

1)视神经盘水肿(视乳头水肿)提示颅内压(ICP)升高,但通常不会出现于老年患者,而在脑脊液(CSF)压力升高的儿童患者则高度敏感。

2) 视网膜出血和视神经盘水肿可能标志着高血压脑病。

3) 大范围的创伤由于脂肪栓塞可能导致积云渗出。

4) 玻璃体下出血或黑视提示在突然大量的蛛网膜下出血后, 视网膜血流进了玻璃体(Terson 综合征)。

5) 视网膜梗死(棉花点)提示血管炎、使用静脉药物或脓毒栓子。

c. 眼睑和角膜反射

1) 与睡眠一样, 昏迷时眼睛闭合, 通过眼轮匝肌的强制性收缩和抑制睑提肌完成。

2) 眼轮匝肌张力丧失或眼睑闭合不能提示第Ⅶ对脑神经受损, 不论中枢性还是周围性。相反, 眼皮闭合和张力良好表明脑桥尾端未受伤害。

3) 眼睑反射性痉挛、睑痉挛出现于代谢性脑病或颅后窝病变。

4) 自发性眨眼意味着脑桥网状结构未受伤害。偶然情况下, 在有些发作后昏迷的病例, 尽管眼睑闭着但还是继续眨动。

5) 尽管眼睑闭着, 对强光有眨眼反应, 并不能表明视觉皮质未受到损害, 因为这种反射可以在脑干水平完成。

6) 对大声有眨眼反应表明脑桥下部完整。

7) 对声音、威胁或光缺乏眨眼反应表明严重的代谢性损害或脑桥被盖结构已损坏。

8) 强刺激角膜时, 两侧眼睑闭合及眼睛向上偏斜说明从中脑首端下行至延髓的功能正常。

9) 刺激角膜时, 眼睑不能闭合但眼睛偏斜存在, 表明面神经或面神经核损坏。

10) 角膜(疼痛)刺激时, 眼睑闭合和眼睛偏斜均丧失对诊断帮助不大, 只是表明脑干抑制严重。

3. 骨骼运动和反射体征

a. 半球损伤的患者通常会以看起来舒服的相对正常的姿势躺着。

b. 脑干损伤的患者表现出异常姿势。自发性运动的对称性可能提供关于局灶性损害侧的线索。有某些定位意义的姿势通常不连续, 而且可通过伤害性刺激诱发。

c. 去皮质和去大脑强直术语参考动物的实验研究, 并没有准确反映其暗含的临床病理学关系。

1) 去皮质姿势: 下肢伸直和内收, 伴双上肢屈曲。

2) 去大脑姿势: 四肢伸直。

d. 上肢屈曲反映的是间脑或以上水平更表浅的、相对不严重的而且更为慢性的损伤。四肢伸直通常伴随着脑干损伤; 然而, 如上所述, 上肢伸直取决于损伤的程度和急性程度, 而且检查时所使用的刺激能够反射性地驱动。这些责任性的损伤也许是可逆的, 就像严重的中毒性或代谢性脑病。

e. 深部腱反射和跖反应也能推测出单侧损伤, 但也常常为误导性体征。在所有昏迷的病例, 应仔细观察提示为非抽搐性发作的微小运动。

4. 呼吸模式反应

a. 过度换气常见, 但定位价值不高。鉴别诊断包括

1) 发热

2) 脓毒症

3) 代谢性酸中毒

4) 药物毒性

5) 心肺疾病

4 神经病学治疗手册

b. 陈-施呼吸指高通气和呼吸暂停交替进行的周期性呼吸模式。

c. 长呼吸

1)特征是在吸气结束时有长时间的暂停,又叫做“吸气抽搐”。

2)损伤确实定位于脑桥的中部到尾部。

d. Biot 呼吸

1)特征为混乱或共济失调式呼吸模式,吸气和呼气的交替性节奏和深度调节丧失,可以出现在呼吸中枢神经元受损时。

2)这样的患者容易呼吸暂停。

3)多种损伤都能导致这种模式。

意识水平

1. 结构性昏迷可能源于原发性的大脑半球或原发性的脑干损害。

a. 纯粹的单侧大脑损伤不会导致昏迷。

b. 单侧大脑损伤导致的意识丧失提示由于占位效应越过中线,对侧大脑半球或脑干受压或移位。

c. 源于大脑半球疾病的持续性意识丧失提示两侧大脑半球损害。

2. 当占位效应逐渐增加时,通过天幕切迹形成疝,使脑干变形,干扰了起自中脑头端-丘脑区的网状激活系统上行至大脑半球的活动。

a. 继发性破坏出现在脑干被盖。原发性脑干出血常见于脑桥,与此相比,继发性破坏发生被盖。

b. 继发性破坏能导致永久性昏迷和脑干被盖体征,眼睛运动和瞳孔受累。幕上压力可能将脑后动脉压至幕切迹上,引起枕叶梗死。患者可能逃过这种压迫性作用,但因为纹状皮质或膝状体损害,遗留视野缺损或失明。

c. 占位性病变本身可能远离视觉通路。

眼球反应

凝视偏斜

眼球偏斜意味着结构性昏迷。

1. 强直性水平偏斜

a. 双眼一起偏向大脑半球占位性损伤侧。

b. 这种同侧偏斜并不能指定额叶损伤,但大脑半球后部占位性病变时更多见,尤其在非优势侧。

c. 在急性期,剧烈被动转头和使用眼头手法可能使眼球转到中间位置。

d. 在急性期,不可能将眼球移到对侧达数小时以使前庭眼反射(VOR)恢复至全方位活动。大脑半球损害与同时服用抗癫痫或镇静药可使 VOR 消失。

2. 反向旋转性偏斜

a. 一侧脑桥被盖损害引起反向旋转性偏斜。眼球旋转至大脑半球病变的对侧(即朝向偏瘫侧)意味着刺激性病变,如癫痫灶。

b. “错路偏斜”通常是丘脑出血的征兆,而且常常伴有脑室内出血和脑干离断,提示错路偏斜可能由脑干离断引起。

c. 眼球向病变对侧偏斜也是急性小脑损害的一个特征。

3. 强直性垂直偏斜

- a. 向上偏斜发生在缺氧缺血性脑病患者,病变累及大脑半球和小脑。
- b. 向上偏斜也可出现在陈-施呼吸的呼吸暂停期。
- c. 一过性向上偏斜是抗精神病药物和其他药物的不良反应所致的眼动危象的一个核心特征。
- d. 向下偏斜提示中脑丘脑连接处受损。这见于急性脑积水,丘脑内侧出血,偶见于代谢性昏迷,尤其是肝性脑病。

斜视

1. 与睡眠中一样,昏迷时小的水平性隐斜视明显,却不是病理性体征。
2. 一只眼睛对前庭眼反射刺激的转向受限表明斜视为麻痹性,是斜视不是隐斜视。
3. 外展受限说明第Ⅵ对脑神经麻痹,内收受限提示为核间性眼肌麻痹(INO)或第Ⅲ对脑神经麻痹。
4. 视轴垂直性斜视提示偏斜或第Ⅳ对脑神经麻痹。偏斜是由耳石前庭至动眼神经核的投射受到干扰所致。第Ⅳ对脑神经麻痹通常出现在头部创伤后。
5. 眼眶爆裂性骨折也能引发垂直性斜视。
6. 代谢性脑病或药物中毒几乎不会引发偏斜或 INO,但通常提示脑干被盖的结构破坏。

前庭眼反射

1. 脑干与大脑受累后引起眼球偏斜是通过眼头手法测试 VOR 来进行。
2. 头在屈和伸的状态下被动地从一侧转到另一侧诱发所谓的娃娃头反射。
 - a. 这主要是一种迷路眼反射测试。
 - b. 颈部损伤或颈椎不稳定的患者不能执行此种测试。
 - c. 尽管急性占位性大脑半球病变可能使 VOR 一过性消失,持续性的一侧或两侧 VOR 麻痹提示脑干被盖受损。
 - d. 娃娃眼反应缺失表明脑干被盖破坏或严重的代谢性抑制。急性一侧性脑桥出血或梗死都能使眼球水平偏斜到对侧,而且仅能使眼球转到中间位置。
 - e. VOR 热刺激是对昏迷患者进行神经-眼评估的整体部分。
 - 1) 将头抬高 30° 放置在枕头上,使其水平半规管呈垂直方向。用 50~100ml 或更多的冰水注入外耳道,直到出现眼震或强直性眼球偏斜。
 - 2) 在意识丧失患者,眼震的快相阙如,而且眼球偏向冷刺激的方向。
 - 3) 不出现偏斜表明脑干 VOR 通路的结构破坏或存在严重的代谢性抑制。
 - 4) 在昏迷的早期阶段,药物中毒能致 VOR 瘫痪。由于结构性病变导致脑干联系的离散性损伤可能引起单眼内收麻痹(INO)。
 - 5) 正如 INO 这样的不完全内收也可能源于代谢性或药物诱发性脑病。对水平 VOR 进行热刺激的向下偏斜反应延迟是巴比妥类昏迷的另一个特征。
 - 6) 由于结构性脑干病变,眼球根本不会偏斜或对前庭刺激反应不良和共轭不完全。
 - 7) 如果热反应不确定或缺失,则热测试应与眼头手法相结合。例如,患者可能因服用耳毒性药物出现周围性前庭损伤。在这个病例中,颈部的本体感受性反射能使眼睛运动。正常情况下,颈-眼反射被忽视或阙如。在两侧周围性损伤的患者,颈-眼反射(颈部本体感受性反射)可能增强到使眼球正常运动。当测试眼头手法时,因为 VOR 对高频旋转反应最好,旋转应更快些。进一步说,一旦眼头手法诱发偏斜,昏迷时眼球迅速漂移回到中间位置,因为眼球速度-位置整合器有漏洞,所以 VOR 信号没有被存储下来维持偏心性凝视。反射性眼球运动对昏