

常见内科疾病诊疗概论

主编：白玉海 付家和 何婷



黑龙江人民出版社

常见内科疾病诊疗概论

主 编 白玉海 付家和 何 婷

黑龙江人民出版社

图书在版编目(CIP)数据

常见内科疾病诊疗概论/白玉海,付家和,何 婷主编.
-- 哈尔滨:黑龙江人民出版社,2010.6
ISBN 978-7-207-08672-3

I. 常… II. ①白… ②付… ③何… III. ①内科—
常见病—诊疗 IV. R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 102739 号

责任编辑:姚虹云
装帧设计:朱慧颖

常见内科疾病诊疗概论

白玉海 付家和 何 婷主编

出版发行 黑龙江人民出版社
通讯地址 哈尔滨市南岗区宣庆小区 1 号楼
邮 编 150008
网 址 www.longpress.com
电子邮箱 E-mail hljrmcbs@yeah.net
印 刷 哈尔滨天兴速达印务有限责任公司
开 本 787×1 092 毫米 1/16
印 张 19.25
字 数 500 千字
版 次 2010 年 6 月第 1 版 2010 年 6 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-207-08672-3/P·279
定 价 35.00 元

(如发现本书有印制质量问题,印刷厂负责调换)

本社常年法律顾问:北京市大成律师事务所哈尔滨分所律师赵学利、赵景波

《常见内科疾病诊疗概论》

主 编:白玉海 付家和 何 婷

副主编:管淑娟 王秀英 王敏杰 赵宏图

前 言

随着人类社会的进步、现代医学的发展,人们对常见疾病,特别是严重威胁人类健康的急、重症的认识不断提高。然而,由于这些内科疾病的病情复杂多变,基层医院的临床医师常常因为所掌握的知识零散、不成体系,而在接诊和处理这些疾病时不能得心应手;这种状况既影响医师水平的提高,也不能满足病人恢复健康的需要。鉴于此,我们组织神经内科、心内科、内分泌科、消化内科、中医科的专业人员编写了《常见内科疾病诊疗概论》一书。作者将自己的临床实践经验与学习心得相结合,较为全面而系统地介绍了各专科常见内科疾病,特别是急、重症的防治知识,以供临床医师、进修和实习医师在临床工作中参考,旨在提高急、重症的救治水平。

本书涉及有关专科常见疾病,特别是常见急、重症的病因、病理(病理生理)、发病机制、临床表现、诊断和治疗等方面,其特点是深入浅出、通俗易懂、内容简明扼要,是一本非常实用的工具书。

因作者水平有限,时间仓促,疏漏错误难免,诚邀广大医学同道批评指正。

编 者

2010年2月

目 录

第一章 神经系统疾病

第一节 高血压性脑出血	(1)
第二节 脑梗死	(29)
第三节 暂短性脑缺血发作	(35)
第四节 多发性神经炎	(47)
第五节 急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病	(48)
第六节 慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病	(51)
第七节 急性脊髓炎	(53)
第八节 脊神经疾病	(55)
第九节 脑神经疾病	(61)
第十节 癫痫	(66)
第十一节 脑死亡和持续性植物状态	(84)
第十二节 颅内感染性疾病	(88)
第十三节 脱髓鞘疾病	(112)
第十四节 意识及睡眠障碍	(128)
第十五节 周围神经疾病	(137)
第十六节 智能障碍	(146)
第十七节 脑微循环障碍	(158)
第十八节 眩晕	(160)
第十九节 中枢神经系统感染性疾病	(176)
第二十节 肌肉疾病和运动神经元病	(195)

第二章 循环系统疾病

第一节 高血压病	(234)
第二节 心绞痛	(248)
第三节 心力衰竭	(254)
第四节 心肌病	(272)

第三章 泌尿系统疾病

第一节 肾小球肾炎	(279)
第二节 泌尿系统感染	(287)
第三节 肾功能衰竭	(291)

第一章 神经系统疾病

第一节 高血压性脑出血

原发性脑出血

原发性脑出血是指脑实质内出血,虽然脑出血可来源于脑内动脉、静脉或毛细血管的坏死破裂,但以动脉出血最为多见而重要。

脑出血的流行病学

脑出血的发病率随受调查人群的民族、居住地域、性别、年龄、饮食习惯等的不同而不同。一般地,北欧、北美较低,南欧稍高。脑出血的发病与性别有一定关系,男性高于女性。就所有脑血管病而言,随年龄增长发病率逐渐增加,但发生脑出血的高峰年龄较脑梗死年轻。

脑出血的发病还可能与气候有关。气温高、气压低比气温低气压高的发病率和死亡率高。

目前,在多数国家和地区,脑出血的病死率高居各种脑血管病之首。由于近年来护理学的进步以及小卒中发病率的上升,脑出血的病死率有所下降,但仍在40%以上。有作者认为在所有死亡脑出血患者中,半数死于两天之内。影响脑出血病死率的因素主要有:继发性室出血、血肿体积、意识状态、血压、性别、年龄等,脑室出血由于引起脑脊液循环障碍,导致颅内压快速增高,极易形成脑疝,因而死亡率极高;血肿体积较大时通过直接增加颅内容积与颅内压,或通过压迫脑室引流系统增加颅内压,从而诱发脑疝;意识障碍程度不但反映血肿对脑组织的直接损害,而且也反映血肿对脑功能包括脑干网状上行系统的不良影响;血压与预后的关系尚不明确。颅压增高及广泛的脑部病变可能对血压调节产生不良影响,而血压可能影响脑灌注,且过高的血压可能导致活动性出血及血肿扩大,从而使预后不良。据统计,男性病死率低于女性,65岁以上脑出血患者病死率较65岁以下为高。血糖升高、环境温度过低等因素也可影响预后。

脑出血的危险因素

一、原发性脑出血是指脑内的血管病变、坏死、破裂而引起的出血,绝大多数是高血压病伴发的脑小动脉病变在血压骤升时破裂所致,所以高血压不但是脑出血的直接原因,也是脑出血的第一危险因素。在高血压人群中,脑出血的发病率明显高于非高血压患者,而高血压的控制则与脑出血发病率的下降呈平行关系。

二、抗凝治疗与溶栓治疗使脑出血的危险性增加。高血压患者使用抗凝剂可增加小脑出

血和脑叶出血的危险。

三、低胆固醇血症患者脑出血的危险性明显增加。

四、吸烟与脑出血的关系仍无明确结论。饮酒者发生脑出血的危险性明显增加。

五、临床实践中,相当多的脑血管病的发生与气候、气象、变化有关。高气压、低温、低湿天气更易出现脑出血。

【病因和病理】

高血压是脑出血的最常见的主要病因,但其具体发病原理至今众说纷纭,一般认为单纯的血压升高或脑血管病变都不足以引起血液外溢,电镜研究发现高血压脑出血患者出血动脉存在严重的动脉硬化包括变性改变占 95% 以上,而动脉瘤仅 2%,并发现一种复合性细动脉团,很易误认为动脉瘤。脑出血的发病是在高血压导致的小动脉的纤维样坏死、脂质沉积、中层变性的基础上,血压进一步骤升所致。其发病原理可能与下列因素有关:

一、高血压使脑小动脉中形成微动脉瘤。这种微动脉瘤多见于 50 岁以上的病人,主要分布于基底神经节豆纹状动脉供应区及桥脑。在血压骤升时,微动脉瘤可能破裂而引起脑出血。

二、高血压引起的脑小动脉痉挛可能造成其远端脑组织缺氧、坏死,发生点状出血和脑水肿。这一过程若持久而严重,坏死、出血区融合扩大即成大片出血。

三、脑动脉的外膜和中层在结构上远较其他器官的动脉薄弱,可能是脑出血比其他内脏出血多见的 - 个原因。

四、高血压可加重、加速或引起脑小动脉玻璃样变或纤维样坏死。高血压可使这种有病变的小动脉内膜破裂形成夹层动脉瘤,继而破裂出血。

五、脑内静脉循环障碍和静脉破裂也与脑出血的发病有关。

高血压脑出血的病理改变主要是血肿的形成所引起的脑水肿、脑组织受压、推移、软化、坏死等。脑出血最常发生于基底节处,约占脑出血的 2/3,而基底节的壳核出血较多见,出血侧大脑半球水肿肿胀明显,可致该侧脑室明显变形以及向对侧推移。高血压脑出血方式常为血管破裂,出血量较大,症状出现快,症状亦较重。高血压脑出血的出血时间极短,一般于住院时出血已停止,而临床症状的恶化为发生脑水肿及出现并发症所致。脑出血停止后数 h,血凝块即开始形成,直至起病后 3 周左右,含铁血黄素巨噬细胞的出现标志着血肿吸收的开始,但实际上,这一过程可能开始的更早,因为血清随压力梯度向脑组织细胞间质的迁移,即是血肿吸收的一部分,只不过是被动过程而已。随着 CT 的普及,习惯上人们把 CT 片上高密度信号的下降称为血肿的吸收,而实际上,血肿区密度值的高低主要与血红蛋白的浓度及红细胞的完整性有关。严格说来,只有血肿体积的减小,才能称为血肿的吸收,在 CT 片上,血肿区外界随着血肿周边 CT 值下降,血肿周围组织水肿形成而变得日渐模糊。因此,只有结合其他参数,如中线结构移位程度、血肿周边强化、MRI、SPECT 等才能准确判断血肿吸收情况。出血 1 天,即可见到胶质细胞增生,尤其小胶质细胞和血管外膜的细胞形成的格子细胞,星形胶质亦增生。之后血肿内的血浆及有形成分逐渐被吸收、吞噬、清除,缺损被胶质细胞、胶质纤维、胶原纤维所代替,形成囊壁或瘢痕。较大血肿常遗留囊腔,内有含铁血黄素等血红蛋白降解产物及黄色透明粘液。

【临床表现】

脑出血的发病年龄以 50 岁左右最多,但个别 30 余岁也可发病,脑出血有时在休息和睡眠中也会发生,但通常是在白天情绪激动、过分兴奋、使劲排便、过度用力或脑力紧张活动时发病。脑出血发生时常无预感,起病急骤,90% 患者首发症状为局灶性,2/3 患者的症状在发病头 10 - 30min 为进行性加重,另 1/3 发病时即达高峰。脑出血的临床表现视脑出血的出血部位、出血范围、机体反应、全身情况等各种因素而定。常见一般症状有头痛、呕吐或呕吐咖啡样物质,脑叶与小脑出血的头痛最为突出,而小量出血及脑深部出血可完全没有头痛;其次意识障碍与血肿的体积关系最密切,幕上血肿常通过颅压增高或通过压迫上位脑干引起意识障碍,而桥脑出血可直接破坏网状激活系统,小脑出血可通过压迫脑干或通过影响脑脊液循环引起脑积水产生意识障碍。脑出血患者 10% 可发生痫性发作,脑叶出血时常见;另外还可出现中枢性发热、心律失常、急性心梗等。

一、壳核出血

壳核出血为脑出血的最常见部位,其出血动脉常为大脑中动脉穿通支或大脑前动脉的 Heubner 回返动脉,其出血范围可以有较大变化,尤其向内累及苍白球和内囊最为常见。血肿体积可大到 100mL 以上,小到 1ml 以内,血肿大小与预后密切相关,较大血肿常伴中线移位,脑室系统梗阻,脑积水,脑疝形成,约半数壳核出血继发脑室出血,可加速脑疝形成。

中到大量壳核出血常引起典型的严重的对侧面瘫、上肢、下肢肌肉瘫痪。偶尔起病时可见血肿同侧肢体不自主运动。感觉障碍常同时存在,但由于言语障碍、忽略或意识水平下降,感觉障碍的检查常较困难,几乎所有中到大血肿患者均存在同向偏盲与凝视麻痹。皮质功能障碍为优势半球出血的失语、非优势半球的忽略与注意障碍均较突出。

快速进行性出血时,由最初局灶性症状如偏瘫发展至四肢瘫痪、昏迷、小脑征征象时间可能仅有数分或数十分,此时鉴别出血原发于幕上亦或幕下较为困难。额叶眼球同向运动中枢及其纤维损害引起同向凝视麻痹是壳核前部出血的特征之一。早期脑出血还在发展时,由于对上述中枢及其纤维的刺激,可出现向受累肢体凝视的侧视麻痹,而之后上述结构破坏时,则出现向病灶侧凝视。由于存在各凝视中枢的相互联系,因而这种凝视麻痹仅持续数 h 或数 d 时间。皮质运动性失语可能为其主要的高级皮层功能障碍的表现。

肢体运动障碍通常不重,恢复亦较壳核中部出血更快。壳核后部出血常出现对侧肢体共济失调,轻度偏瘫、偏盲、流利性语言障碍或者忽略。

较小的壳核出血常只有 CT、MRI 才能检出,甚至在所有新症状出现时进行 CT 检查而发现。纯运动、纯感觉等腔隙综合征中的 5% 的患者可为小脑或壳核出血需引起注意。

二、丘脑出血

占有脑出血的 12% - 24%,高血压是丘脑出血的最常见原因,70% 的病人有高血压病。丘脑出血的症状取决于出血发展的方向,位于丘脑侧后方的血肿最为多见,丘脑出血较壳核出血更快,少有缓慢进展者,头痛与痫性发作相对较少。由于内囊后肢与丘脑的密切关系,几乎所有丘脑患者均有较严重对侧肢体瘫痪,其程度与血肿的体积有关。若仅累及丘脑背部时,有时运动障碍较轻。若出血位于侧后方,偏瘫不重时,可出现丘脑性共济失调,其他如锥体外系症状,如对侧肢体运动过少,肌张力障碍性姿位异常、舞蹈运动和震颤亦可见到。

感觉障碍常较重,并常累及浅、深感觉及皮质觉,小的丘脑出血常可能出现局限性感觉异

常,或仅引起部分感觉障碍或局灶性感觉障碍,但由丘脑引起的纯感觉性卒中非常少见。失语、行为异常在丘脑出血亦较少见,在优势半球出血的患者,半数存在言语障碍,常为经皮质感觉性或混合性失语,在非优势侧出血时,常可出现疾病失认、视空间忽略、语法运用障碍、触觉、听觉、视觉缺失等。上视麻痹和眼球固定、瞳孔对光反应迟钝最为常见,向下注视麻痹、会聚障碍、双眼分离性斜视、侧视麻痹、假性外展神经麻痹、一个半综合症、鼻尖综合症均可发生。上述眼部体征常常是血肿直接或间接累及中脑结构的结果。中央丘脑出血常可出现精神障碍,在背侧丘脑出血,较轻或较短的感觉运动障碍、神经精神症状更常见。

少量出血即血肿直径小于2mm者,继发脑室出血约占1/3,而大量出血即直径大于2mm者,继发脑室出血约占2/3,与其他部位出血相似,意识水平下降程度亦与血肿体积有关。有学者研究证明,血肿直径在9-32mm时,患者虽有存活,但遗有严重残障,而血肿直径大于30mm时,患者均死亡。当血肿直径小于8mm时,均完全恢复。

三、小脑出血

小脑出血约占脑出血的10%左右,大多数发生在一侧小脑半球,可导致急性高颅压脑干受压,甚至发生枕大孔疝。最常见的出血动脉为小脑上动脉的分支,小脑出血起病突然,症状恶化,过程大多持续数小时,头痛、呕吐较常见,眩晕、共济失调较为突出,头痛常位于枕部,但亦可出现或放射至其他部位;有时疼痛较剧烈,类似蛛网膜下腔出血。

根据临床表现将小脑出血分为早期、中期与晚期。早期仅出现小脑症状与体征,中期出现局灶性脑干症状、脑神经症与意识水平下降,晚期则出现四肢瘫痪及昏迷。

小脑出血量不大时,即可出现较明显的小脑症状。表现为躯干及四肢共济失调、水平眼震、吟诗样语言、构音障碍。出血量增大时,可相继出现桥脑受压体征,例如外展神经瘫痪、侧视麻痹、分离性斜视、分离性凝视、周围性面瘫、角膜反射减弱或霍纳综合征、同侧或双侧病理反射、轻度偏瘫、意识水平下降。当大量小脑出血时,尤其是小脑蚓部出血时,患者表现类似脑桥出血,出现昏迷、针尖样瞳孔、共济失调样呼吸和去大脑强直。小脑出血直径小于3cm的预后良好;直径3.5cm以下的约1/3伴脑积水,而大血肿伴脑积水的可达90%以上。

四、桥脑出血

桥脑出血是最凶险的原发性脑出血之一,典型桥脑出血症状可在数min内达到高峰,常突然起病,出现剧烈头痛、头晕、呕吐、复视、深度昏迷、四肢瘫痪、去大脑强直、针尖样瞳孔、呼吸异常,常为不规则的长吸式呼吸,并伴中枢性高热、病理反射阳性。桥脑出血出现针尖样瞳孔是由于桥脑内交感神经纤维受损所致,中枢性高热是由于阻断丘脑下部对体温的正常调节所致。呼吸不规则是由于脑干呼吸中枢受影响。如出现两侧瞳孔散大,对光反射消失,呼吸不规则,脉搏和血压失调,体温上升或突然下降则表示病情危重。但较少量出血,临床表现较轻,出现纯运动性偏瘫或共济失调性偏瘫,同侧面部感觉减退、瞳孔对光反射减弱等症状。

五、脑室出血

脑室出血大多数由于基底节出血后破入到侧脑室,小脑出血和脑干出血也可破入到第四脑室。脑室出血可有皮肤苍白、发绀或充血、呕吐、多汗、脑膜刺激征。

【辅助检查】

一、脑出血的实验室检查

脑出血的患者可见血中白细胞增高、尿素氮增高、尿中糖尿与蛋白尿,脑脊液中血性脑脊液等。

二、CT 检查

CT 的应用提高了脑出血的诊断率,脑出血时由于出血区存在高浓度血红蛋白而呈现高密度影,出血 7-10d 后高密度区以 0.65mm/d 的速度由外向内缩小,而密度值以 1.4mm/d 下降,小血肿 2-3 周,大血肿 2 个月后变为等密度,2-4 个月后变为低密度区,提示囊腔形成。脑出血后数 h 内,血肿区外缘即可出现环绕血肿的窄低密度带,之后血肿周边较宽的范围出现低密度带。血肿周围组织水肿所致低密度带与血肿区高密度值逐渐降低造成的低密度区常难于区分,因而常误认为低密度区是血肿吸收,而实际上血肿吸收是一个缓慢的过程,使用增强剂有助于区分水肿期血肿的实际大小。

三、磁共振检查

对于幕下出血,磁共振有特别的优越性。在低场强条件下,急性期血肿呈低信号,亚急性期或慢性期血肿呈高信号。在高场强条件下,发病第一天内,血肿呈 T_1 等信号或略高信号, T_2 呈高或混合信号。第二天起至 1 周内, T_1 为等或稍低信号, T_2 为低信号,血肿周边出现明显长 T_1 低信号、长 T_2 高信号水肿带。第 2-4 周, T_1 、 T_2 均为周边高、中央低信号。2 个月后,出现 T_1 、 T_2 高信号,而周边出现低信号。

【诊断与鉴别诊断】

脑出血的诊断主要依据病史、体格检查及必要的辅助检查,头部 CT、MRI 的普及,使脑出血的诊断并不难。但需与其他较不常见的病因引起的脑出血鉴别。同时与短暂性脑缺血发作、蛛网膜下腔出血、脑梗死、脑栓塞鉴别。如果病史和检查均难以鉴别时,暂按脑出血治疗较为安全,并严密观察以便进一步确诊。

【治疗】

到目前为止,在未加选择的脑出血患者,单一手术或内科治疗均无明显优越性。在患者不具备手术指征时,积极而非消极的内科治疗是挽救患者生命、降低残废程度的惟一途径。

一、积极全面的生命体征监测

生命体征(体温、脉搏、呼吸、血压、瞳孔、意识水平)的稳定与否反映了脑出血及其周围组织病变的动态演变及其对脑功能的影响,及时查出生命体征的异常与变化,对于了解病情演变、判断病情发展、采取相应措施、争取抢救时间非常重要。同时,生命体征的变化也是反映治疗成效的重要指标。

二、积极的措施与处理并发症

采取积极措施,制定合理的、符合其自身需要的水盐摄取计划,保证患者的合理营养、纤维素与水分摄入,保证大小便的通畅;采取切实措施,避免褥疮、坠积性肺炎、痰液塞、泌尿系感染,监测血气、电解质、血粘度改变。

三、积极监测患者脑电、颅压、脑灌注压、神经影像学改变

定期记录脑电、脑压,并计算脑灌注压;定期复查 CT,条件许可时定期检查 SPECT,为制定合理的治疗方案提供精确可靠的辅助资料。

四、积极稳妥、正确使用药物,以控制高血压、高颅压、脑水肿、脑缺血

针对不同病理环节及时正确选择药物,注意药物使用的剂量、间期与配伍,在争取最佳疗效的同时,避免或减少药物的毒副作用。

五、与神经外科建立密切联系,争取在最佳时机、采取不同类型的手术治疗

理论上,尽早采取措施,尽可能去除出血病灶与致病原因如 AVM,同时尽量避免手术引致的创伤及合并症是手术治疗的最终目标。

六、积极系统全面的康复治疗

康复治疗是提高 PICH 患者生存质量的有效手段,系统全面的康复治疗应该得到充分的注意。

治疗的基本要点

一、急诊处理

应在接诊即刻得到体现,在对患者进行初步病史采集及简要体检的同时,对生命体征进行初步评价,并保证在第一时间给氧并使气道充分通畅,包括采取适当的头位、及时吸痰、及时插管、气管切开等。

患者若有持续昏迷或有肺部并发症时,可有选择性地行气管切开术。

在完成上述处理的同时,应确立 PICH 的诊断,并对其他问题采取进一步措施。

二、血压控制

理论上,过高的血压使血肿扩大,而不适当的降低血压则可能使脑灌注压降低,加重 PICH 损害,过分强调某一方面而忽略另一方面是不足取的。

血压的最佳水平应视 PICH 患者的既往血压水平、颅内压、年龄、出血原因及病后时间而定,总体上,对血压的控制要较脑梗死患者更积极。

在病后超早期(<24h),血压的控制可参考以下标准(若可测定颅内压,则应维持脑灌注压>9.1kPa(70mmHg))。

1. 间隔 5min 以上两次测压,收缩压(SBP)>30.4kPa(230mmHg),舒张压(DBP)均>18.6kPa(140mmHg),可考虑使用硝普钠[0.5-1.0 μ g(kS·min)]。

2. 间隔 20min 测压 SBP 23.9-30.4kPa(180-230mmHg)或 DBP 14.0-18.6kPa(105-140mmHg)或平均动脉压(MAP)>17.3kPa(130mmHg),可静脉给予拉贝洛尔、艾司洛尔、依那普利或其他易于调整用量的药物。

3. SBP<23.9kPa(180mmHg)与 DBP<14.0kPa(105mmHg),暂不给予降压药物。

在 SBP<23.9kPa(180mmHg),DBP<14.0kPa(105mmHg)的患者,如何开始降压,以及何时降至正常水平尚无一致意见。我们的意见是,在无颅内压监测时,应于 2 周后,脑水肿形成的高峰期过后开始,根据脑水肿消退情况,在 1-2 个月以后降至正常,当有颅压监护条件时,可在颅内压稳定下降后给予降压药物,并注意维持足够的脑灌注压,在病后 1-2 个月降至正常并予以维持治疗。

三、降低颅内压

颅内压增高的两个主要原因为早期血肿占位效应与亚急期的 PICH 水肿,它们也是引起患者死亡的两个主要因素。有效控制颅压是挽救患者免于死亡并改善功能预后的必要手段。

颅内压(ICP)增高以间隔 5min 两次颅压均>2.7kPa(20mmHg)为主要标准。降颅压的目

标是使之降至 2.7kPa(20mmHg) 以上,且保持脑灌注压不低于 9.3kPa(70mmHg)。对于疑有 ICP 升高及意识水平下降(CCS < 9)的患者均应考虑监测颅内压,存在脑积水或脑积水高度危险者亦应脑室引流,并应注意避免感染,必要时可预防性使用抗感染药物。引流管留置不宜超过 1 周。

渗透性药物,如甘露醇是治疗高颅压的最重要药物,然而由于多种原因,滥用倾向相当严重。一方面,甘露醇不利于出血部位止血,因而活动性出血者不应使用;另一方面,由于甘露醇分子量较小,很易透过受损进入水肿区,因而反复使用可在局部蓄积,而加重局部水肿。同时,现已证明小剂量甘露醇的效果比大剂量差,因而其使用应遵循以下原则:

1. 病初 24h 不预防性使用,除非针对脑疝及脑疝危险者。
2. 剂量 0.25 - 0.5g/kg,每 4 - 6h 1 次,可同时使用速尿(10mg/次)以协同维持渗透梯度。
3. 总使用时间不超过 5d,以避免反跳与其他副作用。

另一个可有效降低脑水肿并有利于降低颅内压的药物是白蛋白。由于前述的水肿形成机制,白蛋白对抗渗透性水肿有特别的作用,因其分子量较大,故具较少的反跳作用。推荐剂量为每日 100ml,使用 3 - 5d。

过度通气在国内少有开展。理论上,随关 CSF 与血液 pH 达到稳态,其降颅压作用即告终止,但实际上,这一过程持续时间可能较久。另外,停止过度通气治疗也可产生反跳作用,因而需缓慢停用,使 PCO_2 在 24 - 48h 后恢复正常。由于过度通气需使用肌松剂和镇静剂,目前在国内广泛使用尚有困难。

在经上述措施治疗效果均不佳且颅压增高特别明显时,可慎重考虑使用巴比妥昏迷疗法,有时会有意想不到的效果。巴比妥盐可降低 CBF,减少脑的容积,并可能通过降低血压或自由基清除作用改善水肿。其剂量安全限度为每日 10ml/kg。由于维持给予可产生耐受而使药效降低,也可分次小量给予。

四、止血药物

是否使用曾引起广泛争论。目前的观点是:当有明确的凝血障碍、肝功异常、存在长期饮酒或合并消化道出血时,应积极使用止血药物,以有利止血,使用以不超过 1 周为宜。1 周以后是否使用,应对凝血功能仔细评价后再决定。

五、维持水及电解质平衡

急性期每日测定血 K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 、尿量、血渗透压、血气、进食量等,以决定补给量。液体补给总量为最近 1d 尿量加 500ml。非显性失水若有发热,应按每上升 $1^{\circ}C$ 增加 300ml 计算;存在电解质异常、酸中毒或碱中毒时应及时矫正。

(六)其他

为预防病性发作,可考虑使用苯妥英钠 1 个月,其间若无发作,应逐渐减量直至停用。体温增高者应予以药物或物理降温。若疑有感染,应及时行微生物培养与涂片(如气管分泌物、血液、尿液);有脑室引流者,应立即分析脑脊液,警惕脑膜炎,必要时使用抗感染药物。病程早期的精神障碍与预后的心理问题均应积极处理,以加快恢复。

自发性蛛网膜下腔出血

颅内血管破裂后,血液流入蛛网膜下腔称为蛛网膜下腔出血。临床上将蛛网膜下腔出血

分为外伤性与非外伤性两大类。由于颅脑损伤引起蛛网膜下腔出血称为外伤性蛛网膜下腔出血。非外伤性蛛网膜下腔出血又称为自发性蛛网膜下腔出血,又称急性原发性脑膜出血或软脑膜自发性出血,又分两种。由于脑底部或表面的血管发生病变、破裂使血液直接流入蛛网膜下腔者称原发性蛛网膜下腔出血;若因脑实质内出血,血液穿破脑组织而进入脑室和蛛网膜下腔者则称为继发性蛛网膜下腔出血。

自发性蛛网膜下腔出血可由各种病因引起,故有的认为它不是一个独立的原发疾病,而是一个多病因引起的一组临床综合病征。临床表现为急骤起病的剧烈疼痛、呕吐、意识障碍、脑膜刺激征和血性脑脊液。

本节所讨论的自发性蛛网膜下腔出血是指病源为非外伤性的原因,原发于蛛网膜下腔的出血。

自发性蛛网膜下腔出血我国六城市调查其年发病率为4/10万,其患病率为31/10万。其发病率约占急性脑血管病的7% - 15%,仅次于脑血栓形成与脑出血,占急性脑血管病的第三位。可发生于任何年龄,从婴幼儿到老年,但最常发生于40 - 50岁,第一次出血见于40 - 60岁占62%,儿童及少年约占4.3%。据北京宣武医院统计,在940例蛛网膜下腔出血中,其发病年龄率均为40.67岁,10岁以前者占6.27%,11 - 20岁占8.51%,40 - 70岁占5.47%。据统计,男女发病率无重要差别。据北京市宣武医院资料,男性519例,占55.21%,女性421例,占44.79%。但也有资料统计,女性略多于男性。发病与季节无明显关系,有的统计在秋季及初冬发病率略高些。

【病因】

引起自发性蛛网膜下腔出血的病因很多,在比较明确的病因中,各种动脉瘤破裂出血者占50% - 75%,脑动静脉畸形出血占5% - 6%,还有其他多种病因可致出血,现将较常见的病因分述如下。

一、颅内动脉瘤的破裂

颅内动脉瘤破裂是引起自发性蛛网膜下腔出血最常见的病因。各种颅内动脉瘤中,以先天性动脉瘤(囊状或浆果状动脉瘤)为最多,占90%以上,动脉粥样硬化性(梭形)动脉瘤占7%,感染性动脉瘤占0.5%,外伤性动脉瘤占0.5%,其他如高血压性微动脉瘤、夹层动脉瘤、颈内动脉和海绵窦之间的自发性和外伤后动脉瘤。

先天性颅内动脉瘤约80% - 90%发生于脑底动脉环的前半部,即颈内动脉、大脑前动脉、大脑中动脉、前交通动脉与后交通动脉前部。仅3% - 15%发生于脑底动脉环后半部,即基底动脉及其分叉处、大脑后动脉及后交通动脉的后半部。前、后部之比约为10:1。几乎所有的先天性颅内动脉瘤发生在动脉分叉处或接近动脉分叉处,外侧裂中的大脑中动脉分支处最常见,约占30%;其次是大脑前动脉和前交通动脉交界处,约占30%;其次是大脑前动脉和前交通动脉交界处,约占25%;再次为颅内动脉的末端及其分支(大脑中动脉、大脑前动脉、后交通动脉),约占12%;基底动脉及其分支约占12% - 15%;椎动脉、大脑后动脉及后交通动脉约占12%。约有20%动脉瘤患者是多发的,部位可分布在同一动脉上,也可在相对称的动脉上,但多数是分散在各脑动脉上,其中一个主要的。颅内动脉瘤的形成的直接原因尚不清楚,有关因素为先天与后天以及两者综合的作用,目前大多认为颅内动脉瘤发生和发展是先天因素和

后天因素合并作用所致。是在先天性动脉壁缺陷薄弱的基础上,随着年龄的增加、组织的变性,再加高血压、动脉硬化以及炎症、外伤等所致。动脉瘤的破裂可能与动脉壁的血管坏死、脂质沉积的瘤壁变性或炎症细胞浸润瘤壁有关。先天性颅内动脉瘤为何多发生于脑底动脉环,此系由于脑底动脉分叉处的动脉管壁比其他部位同口径的管壁薄,而且在中层与外层的弹性纤维也都较薄,因此在血液涡流的冲击下,渐向外突出而形成动脉瘤;另外脑动脉环在脑底处悬于液体间隙内,缺乏周围组织的支持;再者脑的血供丰富,脑动脉所承受血流冲击较其他部位同口径的动脉要大,使之易产生动脉瘤。

动脉粥样硬化性(梭形)动脉瘤常发生于动脉粥样硬化的病理基础上,以椎-基底动脉和颈内动脉的主干分叉处多见,动脉管腔梭形膨大且增长扭曲,内壁凹凸不平,动脉瘤局部可呈念珠状。

感染性动脉瘤又称粟粒状动脉瘤,为直径小于0.5mm的动脉瘤。细菌、真菌、螺旋体等感染均可为病原。由于感染性栓子或脓毒血症进入脑循环内,停留在脑的小动脉,引起该动脉的局部炎症,使局部动脉壁变薄弱,而形成动脉瘤。

外伤性动脉瘤又称假性动脉瘤,多由于颅底骨折累及动脉壁所致。常见于鞍旁颈内动脉主干或眼动脉分支处,由于这种动脉瘤没有血管壁的成分,故称为假性动脉瘤。

夹层动脉瘤常伴高血压和主动脉弓同时受累。由于动脉内膜受损,并与肌层分离,在血流的作用下形成假通道,假通道两端可与真管腔相通或自成盲端。血液常通过外膜渗出,引起蛛网膜下腔出血。

二、脑动静脉畸形出血

脑动静脉畸形又称脑血管瘤,是一种先天性局部脑血管发生上的变异。在病变部位脑动脉与静脉之间缺乏毛细血管,致使动脉血管与静脉血管相连,形成了脑动脉和脑静脉之间的短路。它包括脑动静脉畸形、毛细血管扩张瘤、海绵状血管瘤及脑静脉血管畸形。临床上以脑动静脉畸形为多见,约占脑血管畸形80%。本病是引起自发性蛛网膜下腔出血的另一种常见的原因,仅次于颅内动脉瘤,在蛛网膜下腔出血的患者中动静脉畸形占5%~6%,颅内动脉瘤和动静脉畸形可在同一患者中发生,在动脉瘤的病例中合并动静脉畸形可在同一患者中发生,在动脉瘤的病例中合并动静脉畸形1.4%,而动静脉畸形的病例中则有5%~7%合并有颅内动脉瘤。动静脉畸形90%以上的位于幕上,特别在大脑中动脉分布区的颞、顶叶外侧面最多见。位于幕下不到10%,主要位于小脑半球、脑干,也有一部分位于脊髓。其大小差别甚大,大者可覆盖整个大脑半球,小者几乎不可见。动静脉畸形最常见的症状是出血,多发生在20~30岁,血液流入蛛网膜下腔产生蛛网膜下腔出血的症状。深部的动静脉畸形出血后血液可进入周围的脑组织内,产生脑实质内出血的症状。

三、高血压、动脉硬化引起动脉瘤破裂出血

高血压与动脉硬化常同时并存,常引起梭形及粟粒性动脉瘤,占蛛网膜下腔出血原因的15%左右,老年人蛛网膜下腔出血多与此有关。动脉粥样硬化可促使脑动脉中层进一步变薄并使弹性层退变,使其易于扩张成瘤。另外,高血压由于动力学的原因可促使动脉破裂引起蛛网膜下腔出血。

四、血液病

白血病特别是急性白血病常并发引起颅内出血,出血部位多在脑白质内、蛛网膜下腔和软脑膜,也可见于硬膜外或硬膜下。血友病系由于遗传性缺乏某一凝血因子的出血性疾病,可致中枢神经系统出血包括蛛网膜下腔出血。血小板减少性紫癜系由于血小板量不足与质的异常,或有毛细血管壁的异常,可并发中枢神经系统出血包括蛛网膜下腔出血。再生障碍性贫血由于骨髓造血功能受到抑制或破坏,多能干细胞受抑制或损害所致,临床表现为全血细胞减少,极易出血和感染,常合并脑出血和蛛网膜下腔出血。其他如恶性贫血、镰状细胞贫血、溶血性贫血等往往伴有血小板减少或弥散性血管内凝血,而引起蛛网膜下腔出血。红细胞增多症系红细胞和粒细胞系统干细胞增生,可发生脑血液循环障碍多为脑血栓形成,少数因高血压可并发蛛网膜下腔出血。肝病及广泛骨转移所致之纤维蛋白原缺乏症等均可合并蛛网膜下腔出血。

五、颅内肿瘤

如脑胶质瘤、脑膜瘤、垂体瘤、髓母细胞瘤、脉络膜乳头状瘤、脊索瘤、骨软骨瘤、神经鞘瘤、血管源性肉瘤等。转移性有肺癌、绒毛膜上皮癌、恶性黑色素瘤等,均可合并蛛网膜下腔出血,约占1% - 2%。

六、感染性疾病

很多感染性疾病,由于引起脑与脑膜炎症或直接侵犯血管,可引起中枢神经系统或蛛网膜下腔出血。包括化脓性、细菌性、结核性、病毒性、梅毒性、钩端螺旋体性、布氏杆菌性、炭疽杆菌性、真菌性脑膜炎等,以及伤寒、痢疾、亚急性细菌性心内膜炎等感染均可引起蛛网膜下腔出血。

七、血管性过敏反应

如多发性结节性动脉炎、系统性红斑狼疮、过敏性紫癜、出血性肾炎、急性风湿热等。

八、血管结构发育缺陷

如脑-面血管瘤病、遗传性出血性毛细血管扩张症、脑桥毛细血管扩张症、Elders - Danlos 综合征(系一组多相症状的障碍,如超弹性、脆性的皮肤,关节过度伸展,伤口愈合不良,多发性内脏异常;血管易变脆及患动脉瘤形成的危险性)、弹性假黄瘤(系一种遗传性结缔组织疾病,可因动脉破裂而致蛛网膜下腔出血)、多囊肾病(是成人与动脉瘤形有关常染色体显性遗传疾病,可因动脉瘤破裂而致蛛网膜下腔出血)。

九、颅底异常血管网症

又称烟雾病(Moyamoya)是指脑底部的双侧颈内动脉闭塞并有异常的毛细血管扩张而呈网状的血管造影表现,形成吸烟时所喷出的烟雾,又称脑底动脉闭塞伴毛细血管扩张、特发性脑底动脉环闭塞症等。由于网状毛细血管的管壁缺乏肌层,当血压突然增高时易破裂出血并发蛛网膜下腔出血。

十、颅内静脉的血栓形成

如海绵窦血栓形成可引起颅内动脉炎产生蛛网膜下腔出血,上矢状窦血栓形成可合并蛛网膜下腔出血。乙状窦血栓形成、直窦血栓形成、脑静脉血栓形成均可并发蛛网膜下腔出血。

十一、妊娠、分娩并发症

由于妊娠、分娩及产后可伴随凝血障碍偶可见蛛网膜下腔出血。

十二、脊髓病变

脊髓血管畸形主要是动静脉畸形,畸形血管破裂出血可导致蛛网膜下腔出血,脊髓肿瘤、子宫内异位症、结节性多动脉炎、各种出血性疾病、血液病及感染中毒性疾病等均可引起脊髓蛛网膜下腔出血。Caroscio 发现 80% 脊髓动静脉畸形有颅内症状,并认为是由于颅内和椎管内同时有血管病变,脊髓病变引起的蛛网膜下腔出血约占 1% 左右。如抗凝剂治疗、某些药物如戊四氮、氯霉素、肾上腺素、激素、麻黄素等及维生素 C 缺乏、维生素 K 缺乏、慢性酒精中毒、一氧化碳中毒、乙醚中毒、砷中毒、铅中毒、奎宁中毒、高胆红素血症、高钠血症、气脑造影后等亦可引起蛛网膜下腔出血。

十三、原因不明

少数病例虽经全身各系统检查包括全脑血管造影及 CT 检查未找到原因,甚至作病理解剖也未能找到原因者。曾有人提出,出血使原有微动脉瘤内形成血栓或破坏后不能被发现。

如上所述,引起自发性蛛网膜下腔出血病因很多,但其主要病因为动脉瘤破裂所致。因此,对蛛网膜下腔出血发病的危险因素的研究主要为动脉瘤引起蛛网膜下腔出血发病的危险因素研究,近年来根据大量的临床流行病学研究,发现下列一些因素与蛛网膜下腔出血有关。

【危险因素】

蛛网膜下腔出血的发病随着年龄的增长而增加,但不如其他类型的脑卒中增加得明显。Bonita 以人群为基础的流行病学研究发现,15-24 岁蛛网膜下腔出血年发病率为 2.3/10 万,而 65-74 岁高龄发病率达 30/10 万,在女性患者中更明显。有关随年龄的增长,其危险性增加的原因尚不清楚。Framingham 研究表明,人的动脉收缩压随着年龄增长而增高,而单纯收缩性高血压[收缩压 $\geq 21.3\text{kPa}$ (160mmHg) 和舒张压 $< 12.07\text{kPa}$ (90mmHg)] 亦随年龄而增高,单纯收缩性高血压能使其中的危险增加 2-4 倍,很高的收缩压能诱发蛛网膜下腔出血。另外,随着年龄的增加,动脉粥样硬化较明显,改变了 Wil-lis 环的血流动力学,同时血管脆性增加,因此增加了动脉瘤破裂的危险性。

一、性别

多数有关蛛网膜下腔出血流行病学研究发现女性比男性更易发生,这与其他型卒中多发生在男性不同。可能与妇女月经期的雌激素水平波动有关。另外,女性中口服避孕药的应用增加了蛛网膜下腔出血的危险性。

二、高血压

高血压作为蛛网膜下腔出血的危险因素广泛地被人们所接受。有的研究表明,在明确诊断的高血压患者中蛛网膜下腔出血发病率是正常血压人的 3 倍,边界性高血压患者中的发病率是正常人的 2 倍。但亦有一些研究包括群组研究对病例对照分析发现,高血压与蛛网膜下腔出血相关性不大或无相关性。

三、吸烟

吸烟与蛛网膜下腔出血的相关性,已被多年来许多流行病学研究所证实。英国和美国的两项研究证实,吸烟是蛛网膜下腔出血独立的危险因素,尤其对年龄大及口服避孕药更明显。Longstreth 等 (1992) 对吸烟和蛛网膜下腔出血之间的关系进行了更深入的研究,认为大量吸烟是蛛网膜下腔出血最大的危险因素,一般吸烟者发生蛛网膜下腔出血之危险度亦升高。同时,