

现代神经疾病诊疗精要

(上)

李建军等◎主编

编委会

主 编:李建军 尚丽丽 郭秀凤

杨立军 姜连玉 包晓娜

副主编:王 东 史占华 杨 普

霍瑞民 张兴祥 黄 婷

战晶晶 张荣超 李伟锋

编 委:(按照姓氏笔画)

王 东 大连医科大学附属第二医院

史占华 包头市中心医院

包晓娜 荣成市石岛人民医院

杨立军 承德医学院附属医院

杨 普 中国人民解放军第 451 医院

李伟锋 安阳地区医院

李建军 中国人民解放军第 323 医院

张兴祥 郑州市第七人民医院

张荣超 平度市人民医院

尚丽丽 泰安市东平县人民医院

战晶晶 黄岛区人民医院

姜连玉 荣成市第二人民医院

郭秀凤 山东省莱芜钢铁集团有限公司医院

黄 婷 沈阳军区总医院

霍瑞民 邯郸市第一医院



李建军(1976年3月——)汉族,河北人,第四军医大学医学医学硕士。解放军第三二三医院神经内科主任,副主任医师。中国老年保健预防研究会老年认知及心理疾病分会青年委员,中华医学会陕西省神经病学分会委员。主要从事脑血管病的血管介入诊疗;在老年性认知功能障碍诊断及治疗多年,积累了丰富的临床经验及看护者培训经验。同时在前庭周围/中枢性眩晕的诊断及治疗上积累了丰富的经验。在周围神经、肌肉系统疾病、神经免疫性疾病、运动神经元病等领域均有较丰富的经验。

承担全军及陕西省课题各一项,发表核心期刊论文 10 余篇,SCI 论文 1 篇。



尚丽丽,女,1978 年生人,主管护师,本科学历,泰安市内科护理学会会员,病区护士长。参加工作 17 年来,一直从事临床护理工作,有丰富的临床经验,连续多年被评为县优秀护士及操作能手,并参加泰安市技能考核获一等奖。发表省级论文 5 篇,国家实用新型 5 项,其中实用新型引流袋装置在临床中广泛应用,受到病人的一致好评。获县科技进步三等奖两个。



郭秀凤,女,1971 年出生,山东省莱芜钢铁集团有限公司医院神经内科,副主任医师,1996 年毕业于青岛医学院,毕业后一直从事神经内科临床工作近 20 年,积累了丰富的临床经验,现主要从事神经内科临床医疗及带教工作。擅长于神经内科各种急、危重症及疑难病例诊断、治疗;主攻研究方向是脑梗塞、脑出血等脑血管病的临床治疗及研究以及癫痫、头晕、头痛、肢体麻木等发作性疾病的诊治。在《精神卫生疾病》、《中华老年人心脑血管病杂志》、《中国临床神经病学》等发表论文 10 余篇,参与完成课题 6 项;参编著作 2 部。

前 言

神经系统主要分为中枢神经系统及周围神经系统,在机体内起着主导作用。由于人体结构功能极其复杂,神经系统直接或间接的对体内各器官、系统的功能及生理过程进行调节控制,以实现和维持人体正常的生命活动,并且随时迅速完善地根据外部环境变化进行各功能调整。神经系统对人体正常的生命活动而言,起着至关重要的作用。一旦神经系统出现问题,会给人体带来严重的后果。

伴随医学科技的发展,神经疾病相关临床医学的进步,在神经系统疾病的诊断及治疗技术方面都有着巨大的提升,科学先进的诊治仪器与方法的出现,更加帮助我们进一步了解疾病、帮助患者。鉴于对神经疾病相关认识的逐渐加深,本编委会组织相关人员认真编写了此书,以更好地实现广大神经科临床医务人员的诊治水平。

本书共分为两篇,内容涵盖了神经内外科常见疾病的诊断与治疗方法。第一篇神经内科疾病共六章,内容包括:脑血管疾病、脱髓鞘疾病、周围神经疾病、神经系统变性疾病、肌肉疾病以及神经内科疾病护理。

第二篇神经外科疾病共九章,内容包括:神经外科常用诊疗技术、脑血管病、颅脑外伤、颅脑肿瘤、脊柱脊髓疾病、先天性疾病、功能神经外科疾病、颅内感染以及神经外科疾病护理。

书中对疾病的叙述涵盖了病因病理、症状表现、检查诊断方法、鉴别诊断、内外科治疗方法以及预后等内容,强调本书的临床实用价值。

本书在编写过程中,参考了许多神经学相关专业内容的书籍文献,在此表示衷心的感谢。由于编委会人员均身担神经科一线临床诊治工作,故时间及精力有限,虽然尽到最大努力,但难免出现诸多错误及不足之处,还望各位读者朋友给予谅解并提出意见及建议,以起到共同进步、提高神经内外科综合水平的目的。

《现代神经疾病诊疗精要》编委会

2016年4月

目 录

第一篇 神经内科疾病	(1)
第一章 脑血管疾病	(1)
第一节 短暂性脑缺血发作(TIA)	(1)
第二节 脑动脉硬化症	(4)
第三节 脑梗死	(10)
第四节 脑栓塞	(29)
第五节 脑出血	(31)
第六节 蛛网膜下腔出血	(38)
第七节 高血压脑病	(41)
第八节 颅内动脉瘤	(43)
第九节 脑动静脉畸形	(45)
第二章 脱髓鞘疾病	(48)
第一节 多发性硬化	(48)
第二节 视神经脊髓炎	(71)
第三节 急性播散性脑脊髓炎	(78)
第四节 其他中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病	(81)
第五节 髓鞘相关疾病	(84)
第三章 周围神经疾病	(95)
第一节 概述	(95)
第二节 神经根疾病	(101)
第三节 神经丛疾病	(111)
第四节 单神经干疾病	(119)
第五节 多发性周围神经病	(126)
第六节 遗传性周围神经病	(133)
第四章 神经系统变性疾病	(142)
第一节 阿尔茨海默病	(142)
第二节 非阿尔茨海默病性痴呆	(149)
第三节 帕金森病	(163)
第四节 舞蹈病	(178)
第五节 肝豆状核变性	(186)
第六节 运动神经元病	(191)
第七节 多系统萎缩	(198)
第五章 肌肉疾病	(203)
第一节 肌营养不良症	(203)
第二节 通道病	(206)

第三节	代谢性肌病	(210)
第四节	线粒体疾病	(214)
第五节	炎性肌病	(219)
第六节	重症肌无力	(223)
第七节	Lambert—Eaton 肌无力综合征	(229)
第八节	先天性肌无力综合征	(230)
第九节	僵人综合征	(233)
第六章	神经内科疾病护理	(239)
第一节	脑血管疾病的护理	(239)
第二节	中枢神经系统感染性疾病的护理	(249)
第三节	中枢神经系统脱髓鞘疾病的护理	(257)
第四节	运动障碍性疾病的护理	(263)
第五节	癫痫的护理	(269)
第六节	脊髓疾病的护理	(271)
第七节	周围神经系统疾病的护理	(275)
第八节	神经—肌肉接头和肌肉疾病的护理	(281)
第九节	神经内科特殊疾病的护理	(288)
第二篇	神经外科疾病	(294)
第一章	神经外科常用诊疗技术	(294)
第一节	腰椎穿刺和脑脊液检查	(294)
第二节	小脑延髓池穿刺术	(296)
第三节	前囟穿刺术	(296)
第四节	脑血管造影术	(297)
第五节	气脑造影与脑室造影	(299)
第六节	脑电图描记	(300)
第二章	脑血管病	(303)
第一节	自发性蛛网膜下腔出血	(303)
第二节	脑血管痉挛	(305)
第三节	脑动脉瘤	(308)
第四节	脑动静脉畸形	(318)
第五节	硬脑膜动静脉瘘	(320)
第六节	颈内动脉海绵窦瘘	(322)
第七节	脑出血	(324)
第八节	小脑出血	(326)
第九节	烟雾病	(326)
第十节	缺血性脑血管疾病	(328)
第三章	颅脑外伤	(332)
第一节	头皮损伤	(332)
第二节	颅骨损伤	(333)

第三节 脑震荡	(334)
第四节 脑挫裂伤	(335)
第五节 脑干损伤	(338)
第六节 颅内血肿与脑出血	(340)
第七节 开放性颅脑损伤	(350)
第八节 外伤性颈内动脉海绵窦瘘	(358)
第九节 脑外伤后综合征	(360)
第四章 颅脑肿瘤	(362)
第一节 胶质瘤	(362)
第二节 特殊类型的胶质瘤	(368)
第三节 脑膜瘤	(372)
第四节 垂体腺瘤	(390)
第五节 听神经瘤	(393)
第六节 颅咽管瘤	(396)
第七节 颅底肿瘤	(400)
第八节 脑干占位病变	(402)
第九节 儿童颅后窝常见肿瘤	(403)
第十节 颅内转移瘤	(404)
第十一节 中枢神经系统淋巴瘤	(405)
第十二节 生殖细胞性肿瘤	(406)
第十三节 上皮样和皮样肿瘤	(409)
第十四节 脊索瘤	(411)
第十五节 血管母细胞瘤	(412)
第五章 脊柱脊髓疾病	(414)
第一节 脊髓空洞症	(414)
第二节 椎管内肿瘤	(415)
第三节 脊髓损伤	(417)
第四节 椎间盘突出症	(419)
第五节 腰椎管狭窄	(422)
第六节 颈椎病	(423)
第七节 后纵韧带骨化	(424)
第八节 脊柱脊髓血管性疾病	(424)
第六章 先天性疾病	(426)
第一节 先天性脑积水	(426)
第二节 蛛网膜囊肿	(427)
第三节 神经管肠源性囊肿	(430)
第四节 寰枕部畸形	(430)
第五节 颅裂及脑膜脑膨出	(433)
第六节 狭颅症	(434)

第七节 脊柱脊髓先天性疾病	(435)
第七章 功能神经外科疾病	(440)
第一节 癫痫	(440)
第二节 帕金森病	(443)
第三节 扭转痉挛	(446)
第四节 痉挛性斜颈	(448)
第五节 脑性瘫痪	(450)
第六节 面肌痉挛	(452)
第七节 三叉神经痛	(453)
第八节 舌咽神经痛	(455)
第九节 癌性疼痛	(456)
第十节 精神外科	(458)
第八章 颅内感染	(462)
第一节 神经外科手术后感感染	(462)
第二节 脑脓肿	(466)
第三节 脑囊虫病	(468)
第四节 脑包虫病	(469)
第五节 艾滋病	(470)
第六节 脑血吸虫病	(470)
第七节 颅骨骨髓炎	(471)
第九章 神经外科疾病护理	(472)
第一节 原发性颅脑损伤的护理	(472)
第二节 继发性颅脑损伤的护理	(476)
第三节 颅内动脉瘤的护理	(482)
第四节 颅内血管畸形的护理	(487)
第五节 缺血性脑卒中的护理	(495)
参考文献	(502)

第一篇 神经内科疾病

第一章 脑血管疾病

第一节 短暂性脑缺血发作(TIA)

一、概述

1. 概念 历时短暂并经常反复发作的脑局部供血障碍,导致供血区局限性神经功能缺失症状称为短暂性脑缺血发作。每次发作持续数分钟,通常在 30min 内完全恢复,但常反复发作。

2. 传统的 TIA 定义时限 神经症状 24h 内恢复。TIA 为缺血性卒中最重要危险因素。近期发作频繁的 TIA 是脑梗死的特级警报,4%~8%完全性卒中发生于 TIA 之后。

二、病因及发病机制

病因尚不完全清楚。发病与多种病因有关。

1. 微栓塞 微栓子阻塞小动脉后出现缺血症状,当栓子溶解或破碎移向远端时,则血流恢复,症状消失。微栓子来源于动脉粥样硬化斑块的脱落、颈内动脉系统动脉狭窄处的附壁血栓及胆固醇结晶等。

2. 脑血管痉挛 脑动脉硬化后的狭窄形成血流漩涡,刺激血管壁发生血管痉挛;用钙拮抗剂治疗 TIA 有效支持血管痉挛学说。

3. 血液成分、血流动力学改变 血小板增多症、真性红细胞增多症、异常蛋白血症、贫血和白血病等,低血压和心律失常所致的高凝状态或血流动力学改变可引起 TIA。

4. 其他 脑实质内的血管炎或小灶出血、脑外盗血综合征和颈椎病的椎动脉受压等。

三、临床表现

(一)共同临床症状

1. 年龄和性别 好发于中老年人(50~70岁),男性多于女性。

2. 既往史 常有高血压、糖尿病、心脏病和高脂血症病史。

3. 发病特点 发病突然,持续时间短,恢复快,不留后遗症。发病时迅速出现局限性神经功能或视网膜功能障碍,多于 5min 左右达到高峰,可反复发作,每次发作的症状相对较恒定。

4. 注意 一般不表现为症状仅持续数秒钟即消失的闪击样发作。

(二)颈内动脉系统 TIA 的表现

1. 常见症状 对侧单肢无力或轻偏瘫,可伴有对侧面部轻瘫,系大脑中动脉供血区或大

脑中动脉与大脑前动脉皮层支的分水岭区缺血的表现。

2. 特征性症状

(1) 眼动脉交叉瘫: 病变侧单眼一过性黑矇或失明、对侧偏瘫及感觉障碍。

(2) Horner 征交叉瘫: 病变侧 Horner 征、对侧偏瘫。

(3) 失语症: 主侧半球受累可出现。

3. 可能出现的症状

(1) 对侧单肢或半身感觉异常: 如偏身麻木或感觉减退, 为大脑中动脉供血区缺血的表现。

(2) 对侧同向性偏盲: 较少见; 大脑中动脉与大脑后动脉皮层支或大脑前动脉、中动脉、后动脉皮层支分水岭区缺血, 使顶、枕、颞交界区受累所致。

(三) 椎-基底动脉系统 TIA 的表现

1. 常见症状 眩晕、平衡失调, 多不伴有耳鸣, 为脑干前庭系统缺血表现; 少数可伴耳鸣, 系内听动脉缺血致内耳受累。

2. 特征性症状

(1) 跌倒发作: 转头或仰头时, 下肢突然失去张力而跌倒, 无意识丧失, 很快自行站起, 系脑干网状结构缺血所致。

(2) 短暂性全面性遗忘症(transient global amnesia, TGA): 出现短时间记忆丧失。患者对此有自知力, 持续数分钟至数十分钟; 发作时伴时间、地点定向障碍, 但书写、谈话和计算能力保持; 系大脑后动脉颞支缺血累及边缘系统的颞叶海马、海马旁回和穹隆所致。

(3) 双眼视力障碍发作: 双侧大脑后动脉距状支缺血致枕叶视皮质受累, 引起暂时性皮质盲。

3. 可能出现的症状

(1) 吞咽障碍、构音不清: 脑干缺血所致球麻痹或假性球麻痹的表现。

(2) 意识障碍伴或不伴瞳孔缩小: 高位脑干网状结构缺血累及网状激活系统及交感神经下行纤维(由下丘脑交感神经区到脊髓睫状中枢的联系纤维)所致。

(3) 一侧或双侧面、口周麻木或交叉性感觉障碍: 三叉神经脊束核及同侧脊髓丘脑束缺血的表现。

(4) 眼外肌麻痹和复视: 中脑或脑桥缺血的表现。

(5) 共济失调: 因椎动脉及基底动脉小脑分支缺血导致小脑功能障碍。

(6) 交叉性瘫痪: 典型的一侧脑干缺血表现, 因脑干缺血的部位不同出现 Weber、Foville 综合征等。

四、辅助检查

1. EEG、CT 或 MRI 检查 大多正常, 部分病例脑内有小的梗死灶或缺血灶。弥散加权 MRI 可见片状缺血区。

2. DSA/MRA 或 TCD 可见血管狭窄、动脉粥样硬化斑块, TCD 微栓子监测适合发作频繁的 TIA 患者。

五、诊断及鉴别诊断

(一) 诊断

1. 诊断 诊断主要依靠病史(绝大多数 TIA 患者就诊时症状已消失)。有典型临床表现者诊断不难。进行某些辅助检查对确定病因,有助于选择适当的治疗方法。

2. 以下症状不属于 TIA 的特征性症状

- (1)不伴有后循环(椎-基底动脉系统)障碍其他体征的意识丧失。
- (2)躯体多处持续进展性症状。
- (3)强直性及/或阵挛性痉挛发作。
- (4)闪光暗点。

(二)需与以下疾病鉴别

1. 单纯部分性发作癫痫

- (1)肢体抽搐:从躯体的一处开始,并向周围扩展,持续数秒至数分钟。
- (2)脑电图:多有异常。
- (3)CT/MRI:发现脑内局灶性病变。

2. 梅尼埃病

- (1)发作性眩晕、恶心、呕吐:与椎-基底动脉 TIA 相似,每次发作持续时间多超过 24h,发病年龄多在 50 岁以下。
- (2)伴有症状:耳鸣、耳阻塞感、听力减退等。
- (3)定位体征:只有眼球震颤。

3. 心脏疾病

- (1)多种疾病:阿-斯(Adams-Stokes)综合征,严重心律失常如室上性心动过速、多源性室性早搏、室性心动过速、心房扑动、病态窦房结综合征等引起阵发性全脑供血不足,出现头昏、晕倒和意识丧失。
- (2)常无神经系统局灶性症状和体征。
- (3)心电图、超声心动图和 X 线检查:常有异常发现。

4. 其他

- (1)脑内寄生虫、颅内肿瘤、脓肿、慢性硬膜下血肿:可出现类似 TIA 发作症状。
- (2)原发或继发性自主神经功能不全:可因血压或心律的急剧变化引起短暂性全脑供血不足,出现发作性意识障碍。

六、治疗

治疗目的为消除病因、减少及预防复发、保护脑功能。

(一)病因治疗

1. 针对病因治疗 对有明确病因者,如高血压患者应控制高血压,使 $Bp < 18.7/12.0 \text{ kPa}$ (140/90mmHg),糖尿病患者伴高血压者血压宜控制在更低水平 [$Bp < 17.3/11.3 \text{ kPa}$ (130/85mmHg)]。

2. 有效地控制危险因素 治疗糖尿病、高脂血症(使胆固醇 $< 6.0 \text{ mmol/L}$, LDL $< 2.6 \text{ mmol/L}$)、血液系统疾病、心律失常等。

3. 颈动脉内膜剥离术、血栓内膜切除术、颅内外动脉吻合术或血管内介入治疗 对颈动脉有明显动脉粥样硬化斑块、狭窄($> 70\%$)或血栓形成,影响脑内供血并有反复发作 TIA 者可试行。

(二)预防性药物治疗

1. 抗血小板聚集剂 宜长期服用,治疗期间应监测临床疗效和不良反应,减少微栓子发生,减少 TIA 复发。

(1)阿司匹林:50~100mg/d,晚餐后服用。

(2)噻氯匹定:125~250mg,1~2次/d;副作用如皮炎和腹泻,引起白细胞减少,在治疗的前3个月定期检查白细胞计数。

(3)氯吡格雷:75mg/d,单独应用或与双嘧达莫联合应用。

2. 抗凝药物 对频繁发作的 TIA,特别是颈内动脉系统 TIA 较抗血小板药物效果好;对渐进性、反复发作和一过性黑蒙的 TIA 可起预防卒中的作用。

(1)肝素:100mg 加入 5%葡萄糖或 0.9%生理盐水 500ml 内,以 20~30 滴/min 的滴速静脉滴注;若情况紧急可用肝素 50mg 静脉推注,再用 50mg 静脉滴注维持;或选用低分子肝素 4000U,2次/d,腹壁皮下注射,较安全。

(2)华法林(苡丙酮香豆素钠):2~6mg/d,口服。

(三)脑保护治疗

钙拮抗剂(如尼莫地平、西比灵、奥力保克)具有脑保护作用,可用于频繁发作的 TIA,影像学显示有缺血或脑梗死病灶者。

(四)其他

1. 中医 中药丹参、川芎、红花、水蛭、葛根等单方或复方制剂。

2. 血管扩张药 如脉栓通或烟酸占替诺静脉滴注,罂粟碱口服、扩容药物(如低分子右旋糖苷)。

七、预后

未经治疗或治疗无效的病例,约 1/3 发展为脑梗死,1/3 继续发作,1/3 可自行缓解。

(李建军)

第二节 脑动脉硬化症

脑动脉硬化症是指在全身动脉硬化的基础上,脑部血管的弥漫性硬化、管腔狭窄及小动脉闭塞,供应脑实质的血流减少,神经细胞变性而引起的一系列神经与精神症状。本病发病年龄大多在 50 岁以上。脑动脉硬化化的好发部位多位于颈动脉分叉水平,而颈总动脉的起始部很少发生。

一、病因及发病机制

该病病因尚未完全明了,大多数学者认为与下列因素有关。

1. 脂质代谢障碍和内膜损伤 脂质代谢障碍和内膜损伤是导致动脉粥样硬化最早和最主要的原因。早期病变发生于内膜,大量中性脂肪、胆固醇由浆中移出而沉积于血管壁的内膜上形成粥样硬化斑块。

2. 血流动力学因素的作用 脂质进入和移出内膜的速度经常处于动态的平衡。但在动脉分叉处、弯曲处、动脉成角、转向处或内膜表面不规则时,可影响血液的流层,使血液汹涌而

形成旋涡流、湍流,由于高切应力和湍流的机械性损伤,致使内膜进一步损伤。血浆中的脂质向损伤的内膜移动占优势,致使高浓度的乳糜微粒及脂蛋白多聚在这一区域,加速动脉粥样硬化的发生及发展。

3. 血小板聚集作用 近年来应用扫描电子显微镜的研究发现,血小板易在动脉分叉处聚集,血小板与内皮细胞的相互作用而使内膜发生损伤,血小板在内皮细胞损伤处容易黏附,继而聚集,其结果是血小板血栓形成。

4. 高密度脂蛋白与动脉粥样硬化 高密度脂蛋白(HDL)与乳糜微粒(CM)及极低密度脂蛋白(VLDL)的代谢途径有密切关系。现已发现动脉粥样硬化患者血清高密度脂蛋白降低,故认为高密度脂蛋白降低可导致动脉粥样硬化。

5. 高血压与动脉粥样硬化 高血压是动脉粥样硬化的重要因素,患有高血压时,由于血流冲击,使动脉壁承受很强的机械压力,可促进动脉粥样硬化的发生和发展。

二、病理生理

动脉硬化早期,在动脉的内膜上出现数毫米大小的黄色脂点或出现数厘米长的黄色脂肪条。病变进一步发展则形成纤维斑块,斑块表面可破溃形成溃疡出血,亦可形成附壁血栓,可使动脉管腔变细甚至闭塞。

三、临床表现

1. 早期 脑动脉粥样硬化发展缓慢,呈进行性加重,早期表现类似神经衰弱,患者有头痛、头胀、头部压紧感,还可有耳鸣、眼花、心悸、失眠、记忆力减退、烦躁以及易疲倦等症状,头晕、头昏、嗜睡以及精神状态的改变。逐渐出现对各种刺激的感觉过敏,情绪易波动,有时激动、焦虑、紧张、恐惧、多疑,有时又出现对周围事物无兴趣、淡漠及颓丧、伤感,对任何事情感到无能为力、不果断。并常伴有自主神经功能障碍,如手足发冷、局部出汗,皮肤划纹征阳性。脑动脉粥样硬化时可引起脑出血,临床上可发生眩晕、昏厥等症状,并可有短暂性脑缺血发作。

2. 进展期 随着病情的进展,患者可出现许多严重的神经精神症状及体征,其临床表现有以下几类。

(1)动脉硬化性帕金森病:患者面部缺乏表情,发音低而急促,直立时身体向前弯,四肢强直而肘关节略屈曲,手指震颤而呈搓丸样,步伐小而身体向前冲,称为“慌张步态”。其他症状尚有出汗多,皮脂溢出多,言语障碍、流口水多、吞咽费力等。少数患者晚期可出现痴呆。

(2)脑动脉硬化痴呆:患者缓慢起病,呈阶梯性智能减退,早期患者可出现神经衰弱综合征,逐渐出现近记忆力明显减退,而人格、远记忆力、判断、计算力尚能在一段时间内保持完整。患者情绪不稳,易激惹、喜怒无常、夜间可出现谵妄或失眠,有时出现强哭、强笑或情绪淡漠,最后发展为痴呆。

(3)假性延髓性麻痹:其临床特征为构音障碍、吞咽困难,饮水呛咳,面无表情,轻度情绪刺激表现为反应过敏以及不能控制的强哭、强笑或哭笑相似而不易分清,这种情感障碍系病变侵犯皮质丘脑阻塞所致。

(4)脑神经损害:脑动脉硬化后僵硬的动脉可压迫脑底部的脑神经而使其功能发生障碍,如双鼻侧偏盲、三叉神经痛性抽搐、双侧展或面神经瘫痪,或引起一侧面肌痉挛等症状。

(5)脑动脉硬化:神经系统所出现的体征临床上可出现一些原始反射,如握握反射、口舌

动作等。同时可伴有皮质高级功能的障碍,如语言障碍、吐词困难,对词的短暂记忆丧失,命名不能、失用,亦出现体像障碍、皮质感觉障碍,锥体束损害以及脑干、脊髓损害的症状。另外,还可出现括约肌功能障碍,如尿潴留或失禁,大便失禁等。脑动脉硬化症还可引起癫痫发作,其发作形式可为杰克森(Jackson)发作、钩回发作或全身性大发作。

四、辅助检查

1. 血生化测定 患者血胆固醇增高,低密度脂蛋白增高,高密度脂蛋白降低,血甘油三酯增高,血 β -脂蛋白增高,约90%以上的患者表现为Ⅱ或Ⅳ型高脂血症。

2. 数字减影 动脉造影可显示脑动脉粥样硬化所造成的动脉管腔狭窄或动脉瘤病变。脑动脉造影显示动脉异常弯曲和伸长。动脉内膜存在有动脉粥样硬化斑,使动脉管腔变得不规则,呈锯齿状,最常见于颈内动脉虹吸部,亦可见于大脑中、前、后动脉。

3. 经颅多普勒检查 根据所测颅内血管的血流速度、峰值、频宽、流向,判断出血管有无狭窄和闭塞。

4. CT扫描及MRI检查 CT及MRI可显示脑萎缩及多发性腔隙性梗死。

5. 眼底检查 40%左右的患者有视网膜动脉硬化症,表现为动脉迂曲,动脉直径变细不均,动脉反光增强,呈银丝样改变以及动静脉交叉压迹等。

五、诊断

1. 年龄在45岁以上。

2. 初发高级神经活动不稳定的症状或脑弥漫性损害症状。

3. 有全身动脉硬化,如眼底动脉硬化Ⅱ级以上或主动脉弓增宽及颞动脉或桡动脉较硬以及冠心病等。

4. 神经系统阳性体征如腱反射不对称,掌颌反射阳性及吸吮反射阳性等。

5. 血清胆固醇增高。

6. 排除其他脑病。

上述6项为诊断脑动脉硬化的最低标准。可根据身体任何部位的动脉硬化症状,如头部动脉的硬化,精神、神经症状呈缓慢进展,伴以短暂性脑卒中样发作,或有轻重不等的较广泛的神经系统异常。有脑神经、锥体束和锥体外系损害,并除外颅内占位性病变,结合实验室检查可以作出临床诊断。

六、鉴别诊断

本病应与以下疾病相鉴别。

1. 神经衰弱综合征 脑动脉硬化发病多在50岁以后,没有明显的精神因素,临床表现以情感脆弱、近记忆减退为突出症状。此外,表现为思维活动迟钝,工作能力下降,眼底动脉硬化及血脂明显增高均可与神经衰弱鉴别。

2. 老年性痴呆 脑动脉硬化症晚期可出现痴呆,故应与老年性痴呆相鉴别(表1-1-1)。

表 1—1—1 脑动脉硬化性痴呆与老年性痴呆的鉴别

项目	脑动脉硬化性痴呆	老年性痴呆
发病年龄	50~75 岁	70~75 岁
病理改变	多发性脑微梗死灶	脑组织中老年斑与神经纤维缠结
高血压动脉硬化	常有,病起决定性作用	或无,不起决定性作用
情感障碍	脆弱,哭笑无常	淡漠,反应迟钝
人格改变	有,相对较完整	迅速衰退
记忆力	有,近事遗忘	十分突出,远近事记忆均障碍
定向力	有	时间、地点、人物定向均差
智能障碍	选择性或镶嵌性衰退	全面衰退
自知力	保持较久	早期丧失
定位特征	常有,明显	无特异性
进展情况	阶梯或进展	迅速加重而死亡

3. 颅内占位性病变 颅内占位性病变如脑瘤、转移瘤、硬脑膜下血肿。颅内占位性病变常缺乏血管硬化的体征,多伴有进行性颅内压增高及脑脊液蛋白高的表现。CT 扫描或 MRI 检查可加以鉴别。

4. 躯体性疾病 躯体性疾病如营养障碍、严重贫血、内分泌疾病、心肺疾病伴缺氧和二氧化碳潴留、肾脏疾病伴尿毒症、慢性充血性心力衰竭、低血糖、脑积水等,均应加以鉴别。以上各种疾病可根据临床特征、辅助检查加以鉴别。

七、治疗

1. 一般防治措施

(1)合理饮食:食用低胆固醇、低动物性脂肪食物,如瘦肉、鱼类、低脂奶类。提倡饮食清淡,多食富含维生素 C(新鲜蔬菜、瓜果)和植物蛋白(豆类及其制品)的食物。

(2)适当的体力劳动和体育锻炼:对预防肥胖,改善循环系统的功能和调整血脂的代谢有一定的帮助,是预防本病的一项积极措施。

(3)生活要有规律:合理安排工作和生活,保持乐观,避免情绪激动和过度劳累,要有充分的休息和睡眠,在生活中不吸烟、不饮酒。

(4)积极治疗有关疾病如高血压、糖尿病、高脂血症、肝肾及内分泌疾病等。

2. 降低血脂 高脂血症经用体育疗法、饮食疗法仍不降低者,可选用降脂药物治疗。

(1)氯贝丁酯(安妥明)0.25~0.5g,3 次/d,口服。病情稳定后应酌情减量维持。其能降低甘油三酯,升高高密度脂蛋白。少数患者可出现荨麻疹或肝、肾功能变化,需定期检查肝肾功能。

(2)二甲苯氧庚酸(吉非罗齐,诺衡)300mg,3 次/d,口服。其效果优于氯贝丁酯,有降低甘油三酯、胆固醇,升高高密度脂蛋白的作用。不良反应同氯贝丁酯。

(3)普鲁脂芬(非诺贝特)0.1g,3 次/d,口服。它是氯贝丁酯的衍生物,血尿半衰期较长,作用较氯贝丁酯强,能显著降低甘油三酯和血浆胆固醇,显著升高血浆高密度脂蛋白。不良反应较轻,少数病例出现血清谷丙转氨酶及血尿素氮暂时性轻度增高,停药后即恢复正常。原有肝肾功能减退者慎用,孕妇禁用。

(4)普罗布考(内丁酚)500mg,3次/d,口服。能阻止肝脏中胆固醇的乙酰乙酸生物合成,降低血胆固醇。

(5)亚油酸 300mg,3次/d,口服,或亚油酸乙酯 1.5~2g,3次/d,口服。其为不饱和脂肪酸,能抑制脂质在小肠的吸收与合成,影响血浆胆固醇的分布,使其较多地向血管壁外的组织中沉积,降低血管中胆固醇的含量。

(6)考来烯胺(消胆胺)4~5g,3次/d,口服。因其是阴离子交换树脂,服后与胆汁酸结合,断绝胆酸与肠-肝循环,促使肝中胆固醇分解成胆酸,与肠内胆酸一同排出体外,使血胆固醇下降。

(7)胰肽酶(弹性酶):每片 150~200U,1~2片,3次/d,口服。服1周后见效,8周达高峰。它能水解弹性蛋白及糖蛋白等,能阻止胆固醇沉积在动脉壁上,并能提高脂蛋白脂酶活性,能分解乳糜微粒,降低血浆胆固醇。无不良反应。

(8)脑心舒(冠心舒)20mg,3次/d,口服。其是从猪十二指肠提取的糖胺多糖类药物,能显著地降低血浆胆固醇和甘油三酯,促进纤维蛋白溶解,抗血栓形成。对一过性脑缺血发作、脑血栓、椎-基底动脉供血不足等有明显疗效。

(9)血脉宁(安吉宁,吡醇氨酯)250~500mg,3次/d,口服。6个月为1疗程。能减少血管壁上胆固醇的沉积,减少血管内皮损伤,防止血小板聚集。不良反应较大,有胃肠道反应,少数病例有肝功能损害。

(10)月见草油 1.2~2g,3次/d,口服。是含亚油酸的新药,为前列腺素前体,具有降血脂、降胆固醇、抗血栓作用。不良反应小,偶见胃肠道反应。

(11)多烯康胶丸:每丸 0.3g 或 0.45g,每次 1.2~1.5g,3次/d,口服。为我国首创的富含二十碳五烯酸(EPA)和二十二碳六烯酸(DAH)的浓缩鱼油。其含 EPA 和 DAH 达 70%以上,降低血甘油三酯总有效率为 86.5%,降低血胆固醇总有效率为 68.6%,并能显著抑制血小板聚集和阻止血栓形成,长期服用无毒副作用,而且疗效显著。

(12)甘露醇烟酸酯片 400mg,3次/d,口服,是我国生产的降血脂、降血压的新药,降血甘油三酯的有效率达 75%,降舒张压的有效率达 93%,使头痛、头晕、烦躁等症状得到改善。

(13)其他:维生素 C、维生素 B、维生素 E、烟酸等药物。

3. 扩血管药物 扩血管药物可解除血管运动障碍,改善血循环,主要作用于血管平滑肌。

(1)盐酸罂粟碱:可改善脑血流,60~90mg,加入 5%葡萄糖液或低分子右旋糖酐 500ml 中静滴,1次/d,7~10d 为 1 疗程。或 30~60mg,1~2次/d,肌注。

(2)己酮可可碱:0.1g,3次/d,口服。除扩张毛细血管外,还增进纤溶活性,降低红细胞上的脂类及黏度,改善红细胞的变形性。

(3)盐酸培他啉、烟酸、山莨菪碱、舒血管素等均属常用扩血管药物。

4. 钙通道阻滞剂 其作用机制有:①扩张血管,增加脑血流量,阻滞 Ca^{2+} 跨膜内流;②抗动脉粥样硬化,降低胆固醇;③抗血小板聚集,减低血黏度,改善微循环;④保护细胞,避免脑缺血后神经元细胞膜发生去极化;⑤维持红细胞变形能力,是影响微循环中血黏度的重要因素。

(1)尼莫地平 30mg,2~3次/d,口服。

(2)尼卡地平 20mg,3次/d,口服,3d 后渐增到每日 60~120mg,不良反应为少数人思睡、头晕、倦怠、恶心、腹胀等,减量后即可消失,一般不影响用药。而肝肾功能差和低血压者慎

用,颅内出血急性期、妊娠、哺乳期患者禁用。

(3)地尔硫草(硫氮草酮)30mg,3次/d,口服。不良反应为面红、头痛、心动过速、恶心、便秘,个别患者有转氨酶暂时升高。孕妇慎用,房颤、心房扑动者禁用。注意不可嚼碎药片。

(4)氟桂嗪5~10mg或6~12mg,1次/d,顿服。不良反应为乏力、头晕、嗜睡、脑脊液压力增高,故颅内压增高者禁用。

(5)桂利嗪(脑益嗪)25mg,3次/d,口服。

5. 抗血小板聚集药物 因为血小板在动脉粥样硬化者体内活性增高,并释放平滑肌增生因子使血管内膜增生。升高血中半胱氨酸,导致血管内皮损伤,脂质易侵入内膜,吞噬大量的低密度脂蛋白的单核巨噬细胞,在血管壁内转化为泡沫细胞,而形成动脉粥样硬化病变,因此抗血小板治疗是防治脑血管病的重要措施。

(1)肠溶阿司匹林(乙酰水杨酸):50~300mg,1次/d,口服,是花生四烯酸代谢中环氧化酶抑制剂,能减少环内过氧化物,降低血栓素 A_2 合成。

(2)二十碳五烯酸:1.4~1.8g,3次/d,口服。它在海鱼中含量较高,是一种多烯脂肪酸。在代谢中可与花生四烯酸竞争环氧化酶,减少血栓素 A_2 的合成。

(3)银杏叶胶囊(或银杏口服液):能扩张脑膜动脉和冠状动脉,使脑血流量和冠脉流量增加,并能抗血小板聚集,降血脂及降低血浆黏稠度,达到改善心脑血管循环的功能。银杏叶胶囊2丸,3次/d,口服。银杏口服液10ml,3次/d,口服。

(4)双嘧达莫(潘生丁):50mg,3次/d,口服。能使血小板环磷腺苷增高,延长血小板的寿命,抑制血小板聚集,扩张心脑血管等。

(5)藻酸双酯钠:0.1g,3次/d,口服。也可0.1~0.2g,静滴。具有显著的抗凝血、降血脂、降低血黏度及改善微循环的作用。

6. 脑细胞活化剂 脑动脉硬化时,可引起脑代谢障碍,导致脑功能低下,为了恢复脑功能和改善临床症状,常用以下药物。

(1)胞二磷胆碱:0.2~0.5g,静注或加用5%~10%葡萄糖后静滴,5~10d为1疗程。或0.1~0.3g/d,分1~2次肌注。它能增强与意识有关的脑干网状结构功能,兴奋锥体束,促进受伤的运动功能的恢复,还能增强脑血管的张力及增加脑血流量,增强细胞膜的功能,改善脑代谢。

(2)甲磺双氢麦角胺(舒脑宁)1支(0.3mg),1次/d,肌注,或1片(2.5mg),2次/d,口服。其为最新脑细胞代谢功能改善剂。它能作用于血管运动中枢,抑制血管紧张,促进循环功能,能使脑神经细胞的功能再恢复,促使星状细胞摄取充足的营养素,使氧、葡萄糖等能量输送到脑神经细胞,从而改善脑神经细胞新陈代谢。

(3)素高捷疗:0.2~0.4g,1次/d,静注,或加入5%葡萄糖中静滴,15d为1疗程。可激发及加快修复过程。在供氧不足的状态下,改善氧的利用率,并促进养分穿透入细胞。提高与能量调节有关的代谢率。

(4)艾地苯醌(维伴):30mg,3次/d,口服。能改善脑缺血的脑能量代谢(包括激活脑线粒体、呼吸活性、改善脑内葡萄糖利用率),改善脑功能障碍。

(李建军)