

内科疾病诊治 与药物应用(上)

张 敏等◎主编



 吉林科学技术出版社

内科疾病诊治与药物应用

(上)

张 敏等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

内科疾病诊治与药物应用/张敏, 郇述玲, 武煜主
编. -- 长春: 吉林科学技术出版社, 2016. 5
ISBN 978-7-5578-0507-4

I. ①内… II. ①张… ②郇…③武… III. ①内科—
疾病—诊疗②临床药学 IV. ①R5②97

中国版本图书馆CIP数据核字(2016) 第069138号

内科疾病诊治与药物应用

NEIKE JIBING ZHENZHI YU YAOWU YINGYONG

主 编 张 敏 郇述玲 武 煜
出 版 人 李 梁
责任编辑 许晶刚 陈绘新
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 811千字
印 张 33
版 次 2016年5月第1版
印 次 2017年6月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-0507-4
定 价 130.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑
部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-86037565

编委会

主 编:张 敏 郇述玲 武 煜

张永生 王鹏程 李 冰

副主编:刘学永 闫 芳 倪西朋

李新岩 杨荣国 曾晓红

袁红英 姜静岩 任丽楠

编 委:(按照姓氏笔画)

王小明 河南省漯河市郾城区中医院

王鹏程 济南市第四人民医院

任丽楠 沈阳军区总医院

刘学永 河北省京东誉美中西医结合肾病医院

闫 芳 新疆医科大学第一附属医院

杨荣国 山东省泰安市解放军 88 医院

李永华 河南省漯河市郾城区中医院

李 冰 山东潍坊解放军第 89 医院

李新岩 新疆医科大学第五附属医院

张永生 中国人民解放军第 401 医院

张 敏 济宁医学院附属医院

武 煜 江苏省徐州市第一人民医院

郇述玲 青岛第六人民医院

姜静岩 中国人民解放军第 251 医院

袁红英 山东泰安市解放军第 88 医院

倪西朋 泰安市岱岳区祝阳镇卫生院

高飞飞 威海市立医院

郭 艳 青岛市第六人民医院

梁春波 沈阳军区总医院

曾晓红 新疆乌鲁木齐市第一人民医院



张敏,女,1980 年出生,济宁医学院附属医院神经内科,主治医师。1999—2004 年就读于济宁医学院临床医学系,2004 年毕业后到济宁医学院附属医院工作至今,对脑血管疾病、中枢神经系统感染、运动障碍性疾病、神经系统变性疾病、周围神经疾病、神经—肌肉接头和肌肉疾病有较深的研究,擅长中枢神经系统脱髓鞘疾病、头痛的诊治。参编著作 3 部,发表论文 4 篇,获国家发明专利 2 项。



郇述玲,女,临床医学博士、维也纳医院访问学者、副主任医师,青岛大学医学院兼职副教授、硕士研究生导师,山东省医学会感染性疾病分会青年委员,山东省医学会临床流行病学分会委员,青岛市医学会预防医学分会委员,青岛市医学会保健分会委员。从事临床诊疗科研工作二十余年,擅长各类病毒性肝炎、重症肝炎、脂肪性肝病、酒精性肝病、肝炎肝硬化、肝衰竭及自身免疫性肝病的诊治,在治疗各类急慢性肝炎、肝硬化、重型肝炎和肝衰竭等方面积累了丰富的临床经验,发表核心期刊医学论文十余篇,主编医学论著两部。



武煜,女,1974 年 12 月生,副主任医师,江苏省徐州市第一人民医院肾内科副主任,江苏省医学会肾脏病学分会青年委员,徐州市肾脏病质控中心秘书,在首都医科大学攻读博士学位,并获得美国伊利诺伊大学医学院博士后留学证书,参与三项国家自然科学基金研究,在 SCI 及国家级核心期刊发表文章 10 余篇。从事肾脏病及血液净化治疗十余年,具有扎实的肾脏病理论及临床经验,擅长于治疗各类急慢性肾小球疾病,对尿毒症患者血液透析及腹膜透析治疗有丰富的经验,在尿毒症透析患者透析通路的建立及并发症的防治方面也积累了大量的临床经验。

前 言

内科在临床医学中占有极其重要的位置,不仅是临床医学的基础,而且与各科存在密切的联系,是临床医学各科的基础。内科主要包括呼吸内科,消化内科,心血管内科,神经内科,内分泌科,血液内科,传染病科,小儿科等等。我们从实践中逐渐对内科疾病的病理生理产生了更加深入的认识。医学科技伴随而来的是更多科学先进的诊疗设备与方法,我们将其逐步应用于临床,以帮助我们更好地服务于患者,帮助患者更好的摆脱疾病困扰。鉴于临床内科的飞速发展,本编委会特编写此书,为广大内科一线临床医务人员提供借鉴与帮助。

本书共分为十三章,内容涉及临床各系统常见内科疾病的诊断与治疗方法,包括:神经内
科疾病、心血管内科疾病、呼吸内科疾病、消化内科疾病、内分泌及风湿性疾病、肾内科疾病、
传染性疾病、小儿内科疾病、老年病、老年药学、临床药学、内科疾病中医药治疗以及骨折的中
医整复与功能锻炼。

针对书中涉及各临床疾病均给予了详细叙述,包括:病因、病理、临床表现、辅助检查、诊
断、鉴别诊断、治疗、预防以及该病相关进展等。本书内容丰富,结合临床,旨在为广大内科临
床医护人员起到一定的参考借鉴用途。

为了进一步提高内科医务人员的临床诊疗水平,本编委会人员在多年内科诊治经验基础
上,参考诸多书籍资料,认真编写了此书,望谨以此书为广大医务人员提供微薄帮助。

本书在编写过程中,借鉴了诸多内科相关临床书籍与资料文献,在此表示衷心的感谢。
由于本编委会人员均身负内科临床诊治工作,故编写时间仓促,难免有错误及不足之处,恳请
广大读者见谅,并给予批评指正,以更好地总结经验,以起到共同进步、提高内科医务人员诊
疗水平的目的。

《内科疾病诊治与药物应用》编委会

2016年5月

目 录

第一章 神经内科疾病	(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 高血压脑病	(10)
第四节 多发性硬化	(12)
第五节 多发性周围神经病	(35)
第六节 肝豆状核变性	(42)
第七节 运动神经元病	(47)
第八节 多系统萎缩	(54)
第九节 肌营养不良症	(58)
第十节 重症肌无力	(62)
第二章 心血管内科疾病	(68)
第一节 慢性心力衰竭	(68)
第二节 急性心力衰竭	(72)
第三节 窦性心律失常	(74)
第四节 房性心律失常	(76)
第五节 室性心律失常	(83)
第六节 动脉粥样硬化	(88)
第七节 隐匿性冠状动脉粥样硬化性心脏病	(90)
第八节 心绞痛	(93)
第九节 感染性心内膜炎	(104)
第三章 呼吸内科疾病	(108)
第一节 病毒性肺炎	(108)
第二节 肺炎支原体肺炎	(109)
第三节 肺结核	(111)
第四节 慢性阻塞性肺疾病(COPD)	(113)
第五节 支气管哮喘	(116)
第六节 支气管扩张	(119)
第七节 肺栓塞	(121)
第八节 特发性肺动脉高压	(128)
第九节 急性呼吸窘迫综合征	(134)
第四章 消化内科疾病	(139)
第一节 急性胃炎	(139)
第二节 慢性胃炎	(140)
第三节 消化性溃疡	(142)

第四节	克罗恩病	(144)
第五节	溃疡性结肠炎	(147)
第六节	缺血性肠病	(151)
第七节	自身免疫性肝炎	(154)
第八节	肝硬化	(155)
第九节	原发性胆汁性肝硬化	(157)
第十节	肝性脑病	(159)
第十一节	急性胆囊炎	(161)
第十二节	慢性胆囊炎	(163)
第五章	内分泌及风湿性疾病	(164)
第一节	甲状腺功能亢进症	(164)
第二节	甲状腺功能减退症	(169)
第三节	原发性甲状旁腺功能亢进症	(173)
第四节	继发性甲状旁腺功能亢进症	(179)
第五节	皮质醇增多症	(181)
第六节	原发性醛固酮增多症	(186)
第七节	系统性红斑狼疮	(190)
第六章	肾内科疾病	(198)
第一节	急性感染后肾小球肾炎	(198)
第二节	急进性肾炎	(200)
第三节	肾病综合征	(202)
第四节	慢性肾小球肾炎	(205)
第五节	无症状性蛋白尿和(或)血尿	(207)
第六节	IgA 肾病	(208)
第七节	狼疮性肾炎	(210)
第八节	系统性血管炎肾损害	(214)
第九节	过敏性紫癜性肾炎	(217)
第十节	血栓性微血管病与肾损害	(219)
第十一节	干燥综合征肾损害	(222)
第十二节	类风湿关节炎肾损害	(224)
第十三节	强直性脊柱炎肾损害	(227)
第十四节	肺出血肾炎综合征	(229)
第十五节	进行性系统硬化症肾损害	(231)
第十六节	多发性肌炎、皮肌炎肾损害	(234)
第十七节	白塞综合征肾损害	(238)
第十八节	混合性结缔组织病肾损害	(240)
第十九节	肺出血—肾炎综合征	(243)
第二十节	乙型肝炎病毒相关性肾炎	(244)
第二十一节	丙型肝炎病毒相关性肾炎	(246)

第二十二节 肾综合征出血热	(247)
第二十三节 糖尿病肾脏病	(249)
第二十四节 高尿酸血症肾病	(251)
第二十五节 肥胖相关性肾小球病	(253)
第二十六节 多发性骨髓瘤肾病	(254)
第二十七节 肾脏淀粉样变病	(256)
第二十八节 高血压肾硬化症	(257)
第二十九节 先兆子痫肾损害	(261)
第三十节 肾动脉狭窄	(262)
第三十一节 肾静脉血栓	(263)
第三十二节 肾动脉血栓栓塞	(266)
第三十三节 粥样硬化栓塞肾病	(267)
第三十四节 急性间质性肾炎	(268)
第三十五节 肾小管酸中毒	(269)
第三十六节 肾盂肾炎	(271)
第三十七节 多囊肾病	(273)
第三十八节 肝肾综合征	(275)
第七章 传染性疾病	(278)
第一节 流行性脑脊髓膜炎	(278)
第二节 病毒性肝炎	(285)
第三节 慢性乙型肝炎	(293)
第四节 病毒性胃肠炎	(312)
第八章 小儿内科疾病	(317)
第一节 小儿心律失常	(317)
第二节 病毒性心肌炎	(323)
第三节 小儿急性上呼吸道感染	(326)
第四节 小儿急性感染性喉炎	(330)
第五节 小儿口炎	(331)
第六节 小儿厌食症	(333)
第七节 小儿腹泻	(334)
第九章 老年病	(341)
第一节 老年高血压急症	(341)
第二节 老年冠心病	(352)
第三节 老年帕金森病	(361)
第四节 老年癫痫	(365)
第五节 老年痴呆	(368)
第六节 老年糖尿病	(375)
第七节 老年肾功能衰竭	(381)
第八节 老年肩周炎、颈椎病	(385)

第九节 老年消化不良	(387)
第十节 老年便秘	(388)
第十章 老年药学	(392)
第一节 老年临床药物治疗的一般原则	(392)
第二节 合理用药原则	(396)
第三节 防治不良反应,遵循安全用药原则	(400)
第四节 遵循有效和经济用药原则	(402)
第五节 老年临床药物治疗的注意事项	(403)
第六节 老年常见的药物不良反应	(409)
第七节 药物不良反应的预防和治疗原则	(423)
第十一章 临床药学	(433)
第一节 药物治疗的原则	(433)
第二节 药物治疗的基本过程	(436)
第三节 药物处方	(443)
第四节 患者的依从性和用药教育	(445)
第五节 药品的不良反应	(448)
第六节 药物配伍禁忌	(456)
第七节 药物相互作用的机制	(460)
第八节 药物相互作用引起的严重不良反应	(469)
第十二章 内科疾病中医药治疗	(471)
第一节 感冒	(471)
第二节 咳嗽	(474)
第三节 哮喘	(478)
第四节 胸痹	(483)
第五节 心悸	(487)
第六节 胃痛	(491)
第七节 呕吐	(495)
第八节 头痛	(499)
第九节 眩晕	(504)
第十三章 骨折的中医整复与功能锻炼	(508)
第一节 骨折的整复	(508)
第二节 骨折的功能锻炼	(512)
第三节 骨折的内外用药	(514)
第四节 骨伤常用方剂	(515)
参考文献	(518)

第一章 神经内科疾病

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 $Bp < 18.7/12.0 \text{ kPa}$ ($140/90 \text{ mmHg}$),糖尿病患者伴高血压者血压宜控制在更低水平 [$Bp < 17.3/11.3 \text{ kPa}$ ($130/85 \text{ mmHg}$)]。

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朦的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。

(张敏)

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,皮肤划痕征阳性。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,如强握反射、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)。

表 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。