

临床医学诊疗与 护理精要

李霞等◎主编

吉林科学技术出版社

临床医学诊疗与护理精要

李 霞等◎主编



图书在版编目 (C I P) 数据

临床医学诊疗与护理精要 / 李霞等主编. -- 长春 :
吉林科学技术出版社, 2016. 7
ISBN 978-7-5578-1027-6

I. ①临… II. ①李… III. ①临床医学—诊疗②护理
学 IV. ①R4②R47

中国版本图书馆CIP数据核字(2016)第167734号

临床医学诊疗与护理精要

LINCHUANG YIXUE ZHENLIAO YU HULI JINGYAO

主 编 李 霞等
出 版 人 李 梁
责任编辑 孟 波
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 889mm×1194mm 1/16
字 数 640千字
印 张 21
版 次 2016年7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 978-7-5578-1027-6
定 价 84.00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

目 录

第一章 神经系统疾病.....	1
第一节 记忆和智能障碍性疾病.....	1
第二节 睡眠障碍性疾病.....	6
第三节 头痛性疾病.....	15
第四节 癫痫.....	22
第二章 呼吸系统疾病.....	56
第一节 诊断.....	56
第二节 咯血.....	58
第三节 感冒.....	60
第四节 流行性感冒.....	61
第五节 支气管炎.....	62
第六节 支气管哮喘.....	64
第七节 支气管扩张症.....	66
第八节 肺气肿.....	68
第三章 消化系统疾病.....	70
第一节 黄疸.....	70
第二节 腹水.....	71
第三节 食管疾病.....	74
第四节 上消化道出血.....	80
第五节 消化道息肉及息肉病.....	85
第六节 胃部疾病.....	86
第七节 功能性胃肠病.....	99
第八节 肠道疾病.....	102
第四章 妇产科疾病.....	117
第一节 闭经.....	117
第二节 妇产科急症.....	118
第三节 女性泌尿系统感染.....	128
第四节 前置胎盘.....	133
第五节 子宫内膜异位症.....	135
第六节 女性生殖器官变位.....	136
第七节 妊娠诊断.....	138
第八节 卵巢肿瘤.....	140
第五章 呼吸系统疾病患者的护理.....	144
第一节 肺炎.....	144
第二节 肺结核.....	145
第三节 支气管哮喘.....	147
第四节 支气管扩张症.....	148
第五节 慢性支气管炎、慢性阻塞性肺气肿.....	149
第六节 原发性支气管肺癌.....	151
第七节 慢性肺源性心脏病.....	153
第八节 慢性呼吸衰竭.....	155
第九节 呼吸系统专科诊疗技术.....	156

第六章 消化系统疾病患者的护理	159
第一节 急、慢性胃炎	159
第二节 消化性溃疡	159
第三节 胃癌的护理	162
第四节 上消化道大量出血的护理	164
第五节 肝脏疾病的护理	168
第六节 急性胰腺炎的护理	178
第七节 消化系统常用诊疗技术	180
第七章 循环系统疾病患者的护理	183
第一节 心律失常	183
第二节 心力衰竭	185
第三节 病毒性心肌炎	188
第四节 慢性心脏瓣膜病	189
第五节 原发性高血压	191
第六节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	193
第八章 神经系统疾病患者的护理	196
第一节 周围神经疾病	196
第二节 脊髓疾病	199
第三节 脑血管疾病	202
第四节 癫痫	208
第五节 重症肌无力	209
第九章 血液及造血系统疾病患者的护理	212
第一节 贫血	212
第二节 白血病	215
第三节 出血性疾病	217
第十章 内分泌代谢性疾病患者的护理	219
第一节 糖尿病	219
第二节 甲状腺功能亢进症	221
第十一章 风湿性疾病患者的护理	224
第一节 类风湿关节炎	224
第二节 系统性红斑狼疮	225
第十二章 外科感染患者的护理	227
第一节 软组织的急性化脓性感染	227
第二节 全身性感染	229
第三节 特异性感染	230
第十三章 水、电解质及酸碱代谢失衡患者的护理	233
第一节 酸碱平衡与失衡	233
第二节 水和钠的代谢紊乱	235
第三节 钾代谢的紊乱	237
第十四章 损伤患者的护理	240
第一节 概述	240
第二节 烧伤	241
第三节 清创术与更换敷料	243
第十五章 休克患者的护理	246

第一节 概述.....	246
第二节 失血性休克.....	247
第三节 感染性休克.....	248
第十六章 麻醉患者的护理.....	249
第一节 概述.....	249
第二节 护理.....	249
第十七章 外科围手术期护理.....	254
第一节 手术前患者的护理.....	254
第二节 手术后患者的护理.....	254
第三节 手术室护理工作.....	257
第十八章 颅脑损伤患者的护理.....	260
第一节 头皮损伤.....	260
第二节 颅骨骨折.....	260
第三节 脑损伤.....	261
第十九章 颈部疾病患者的护理.....	264
第一节 甲状腺肿瘤.....	264
第二节 甲状腺功能亢进.....	264
第二十章 胸部疾病患者的护理.....	267
第一节 肋骨骨折.....	267
第二节 气胸.....	267
第三节 护理措施.....	268
第四节 急性乳腺炎.....	269
第五节 乳腺癌.....	270
第二十一章 腹部疾病患者的护理.....	272
第一节 腹外疝.....	272
第二节 急性化脓性腹膜炎.....	273
第三节 肠梗阻.....	275
第四节 急性阑尾炎.....	278
第五节 门静脉高压症.....	279
第二十二章 骨外科疾病的护理.....	281
第一节 概述.....	281
第二节 常见的四肢骨折.....	285
第三节 骨感染患者的护理.....	289
第四节 石膏绷带术与护理.....	291
第二十三章 产科的护理.....	295
第一节 妊娠期妇女的护理.....	295
第二节 分娩各期产妇的护理.....	297
第三节 正常产褥期产妇的护理.....	301
第二十四章 妇科的护理.....	305
第一节 妇科手术的护理.....	305
第二节 妊娠滋养细胞疾病.....	307
第三节 月经失调病.....	309
第二十五章 儿科常见疾病的护理.....	311
第一节 肺炎.....	311

第二节 惊厥..... 313

第三节 小儿腹泻..... 315

第四节 小儿贫血..... 317

第五节 维生素 D 缺乏性佝偻病..... 318

第六节 结核病患儿的护理..... 320

参考文献..... 324

第一章 神经系统疾病

第一节 记忆和智能障碍性疾病

一、记忆障碍

记忆是指大脑储存和寻找信息的能力。记忆分即刻记忆、短期记忆、长期记忆。

1. 记忆丧失 记忆丧失是痴呆的一种限制形式。没有局灶性皮质损害的纯记忆丧失，而人格和意识正常，且没有其他神经征象。优势半球和非优势半球损害分别可导致语言性记忆缺失或非语言性记忆缺失。双颞叶、海马和丘脑内侧病变产生全部记忆丧失，其原因包括：①外伤。②双侧的局部缺血。③Korsakoff 综合征。④短暂性全面遗忘。⑤脑炎。⑥边缘性脑脊髓炎。⑦大脑缺氧症。

2. 短暂性全面遗忘 是中老年起病的一个很有特征的综合征，属一过性健忘。症状可持续数小时至 24 小时，患者除记忆之外，其他认知方面均表现正常。患者突然不能记忆任何新的事物，时间约 1 分钟左右或更久（顺行性遗忘），而且不记得近期的事情，对几个星期或有时更长时间的事不能回忆（逆行性遗忘），它除了可能有轻度头痛之外，没有意识波动或任何其他特征。尽管患者经常感觉错乱以至于不知道刚才做了什么，他们可能焦虑、反复问相同的问题，但没有人格行为的丧失。这种健忘可持续数小时，患者对发作期多不能记忆。

大部分患者内科系统和神经系统状态良好，而且预后良好。偶尔可解释为复杂性部分性癫痫发作、椎基底动脉缺血影响丘脑和双侧颞叶或使用苯二氮卓类药所致。这种发作可能重现，但除了真正的癫痫外，通常不很频繁。另一方面，临床状态良好的患者并不需要特别的检查和治疗。

3. 健忘综合征 是短期记忆的严重缺失。这部分患者，大多数都患有双侧海马病变，他们的即刻记忆范围和远期记忆都正常，如对他们儿童时期的成长过程和教育过程的记忆都十分清楚。其他认知和高级皮层功能可以正常，通过这一点可以和痴呆的患者相鉴别，如 Alzheimer 病患者。活动记忆可以保持完好。另外，健忘综合征还有一些其他特点，有时会出现对时间失定向，或对空间谈话的失定向，有时甚至编造一些记忆中并不存在的信息。健忘症的患者自身永远存在于一种现实状态当中，在这种状态当中，他们头脑中许多事件可以相互作用、相互影响，言语清晰，推理合乎逻辑，但是几分钟后，他们会完全忘记这种相互作用。

4. 部分记忆丧失综合征 与健忘综合征的全面性遗忘相比，这一综合征的患者会出现对一些选择性范围内的事物出现遗忘。例如，有些难治性癫痫患者行颞叶切除术后，经常会出现短期词汇记忆障碍，而那些仅进行右侧颞叶切除术的患者仅出现非词汇性记忆障碍。另外，还有其他一些类型，如单纯的特殊感觉的记忆丧失综合征，如纯视觉或触觉丧失。

记忆与认知功能测验：认知和记忆力的评价是神经系统检查的重要部分，同其他查体项目一样，两者也是定位的重要辅助手段之一。许多神经科医生有时会忽略一个问题，那就是对一个貌似清醒的患者进行错误的判断，忽略他的真实的精神状态和功能。记忆力丧失、基础知识的缺乏、失用、失认、失算有时常常容易被忽略。有时一些患者出现鸡尾酒会语言，有意掩饰缺陷，或十分轻松地把问题转嫁给其家属来进行回答。每个神经科医生应对这些患者是否需要做认知功能检查作出判断，而且还应决定是依据标准进行检查还是根据个体做不同的检查。

二、痴呆

痴呆是大脑器质性或代谢性病变造成的进行性智能衰退综合征。其主要特征为一个清醒的患者先前正常的记忆和智能全面衰退。临床表现为注意力、记忆力、理解力、判断力、计算能力与定向力和领悟力的障碍，意向性思维能力减退，常伴有情感缺陷以及人格不全。随年龄增长记忆力逐渐衰退是不可避免的，特别是对名称的记忆。与年龄有关的正常衰退和被

称作痴呆的异常衰退之间存在一个量或质的不同。

诊断痴呆的原因,判断其在早期能否治疗。尽管大多数努力是治疗较年轻的患者,但在年龄相当大的患者中仍有许多痴呆病因是可治疗的(例如甲状腺功能减退)。只把痴呆分成老年前痴呆和老年性痴呆还不够,最好再细分成可治疗的和不可治疗的痴呆。

(一) 病因与分类

痴呆有许多原因,可引起痴呆的疾病目前已达 100 多种,并非全都是进展性的,以痴呆在内科就诊的患者仅有约 5%,其基础病可以治疗,但几乎很少可以治愈。大多数为阿尔茨海默病和(或)多发梗死性痴呆。

1. 神经系统疾病引起的痴呆 几乎任何脑部病变都可引起痴呆,但是在下列情况可能更突出。①弥漫性大脑萎缩症。②脑叶萎缩症。③脑血管病,多发性梗死性痴呆、皮层微栓塞、皮层下动脉硬化性脑病、脑栓塞、淀粉样变性血管病。④头部外伤。⑤严重的头部外伤后。⑥慢性硬膜下血肿。⑦反复中度的头外伤。⑧颅内占位性病变和恶性脑膜炎。⑨颅内感染,梅毒;重度的脑炎后;重度的细菌性脑膜炎、结核性脑膜炎或真菌性脑膜炎后;小脑脓肿后;艾滋病;皮质-纹状体-脊髓变性;亚急性硬化性全脑炎;慢性风疹性脑炎;进行性多灶性白质脑病;Whipple 病;正常压力性脑积水。⑩变性病,如慢性进行性舞蹈病;帕金森病;Steele-Richardson-Olszewski 综合征;多发性硬化;结节性硬化;遗传性原发性小脑性共济失调;共济失调-毛细血管扩张症;着色性干皮病;肝豆状核变性;肌萎缩侧索硬化。⑪生物化学障碍性疾病,如溶酶体贮积病;先天性氨基酸和有机酸代谢障碍;进行性肌阵挛性癫痫;脑白质营养不良。⑫边缘性脑脊髓炎。

2. 由内科疾病引起的痴呆 痴呆可能作为许多内科疾病的后果,有时在其基础疾病被诊断之前即出现神经系统症状。这些疾病也可能表现为昏迷和精神错乱,根据其严重性、发病的速度和具体情况,分为:代谢性疾病:肾功能衰竭;透析性痴呆;肝性脑病;高钙血症和低钙血症;高钠血症或低钠血症;低血糖症;高脂血症;缺氧症;高碳酸血症和呼吸功能衰竭;威尔森病;线粒体性细胞病。内分泌障碍:甲状腺功能低下;阿狄森病;垂体功能低下;库欣综合征。营养缺乏:维生素 B₁;维生素 B₁₂;叶酸;烟酸。毒素中毒:慢性酒精中毒;有机溶剂中毒及农药中毒;重金属中毒。药物:镇静剂、催眠剂、抗焦虑药、抗心律失常药、抗高血压药、抗精神失常药。

(二) 临床特征

认知损害的形式和发展速度在一定程度上取决于其原发疾病的性质,主要表现在以下几个方面:

1. 记忆障碍 特别是近记忆逐渐减退,例如忘记物品放置的地方,一天的计划,昨天发生的事情、名字和面孔,怎样到达某地,近期的事件等。在谈话时失去谈话线索,不能处理与应付不熟悉的日常事件,计算力减退。通常有轻度的命名性失语。到后期远记忆也逐渐减退,而且最终出现时间和地点定向力障碍,甚至不能辨认熟悉的朋友和亲戚。

2. 理解和判断力逐渐减弱 例如对谈话、电视、报纸理解力下降,不能系统地思考问题,对周围的事情不能作出相应判断,做日常家务和理财困难,失去进取心,出现持续动作及言语重复症。

3. 日常生活的兴趣缺失 对工作、爱好、朋友、电视、报纸兴趣逐渐减少。患者可能对自己的明显错误感到迷惑和沮丧。

4. 情感障碍与行为改变 一些患者变得淡漠和沮丧,特别是在自知力存在者。另一些变得急躁、易怒,表现有剧烈爆发性不可抑制的忧虑不安,伴有夜游、幻念、错觉、幻觉和妄想。患者开始不注意自己的仪表和个人卫生。表现为行为不检点,或活动减少、终日发呆。然而,在公共场合和诊所他们可能维持良好的社会形象,至少在疾病的早期如此。

5. 尿便失禁 通常是发生较晚的特征。

在病程早期,如果没有局灶的神经系统的病变,通常没有明显的局灶性神经系统特征。此后优势半球和非优势半球的认知损害的特征越来越明显。广泛性癫痫发作常见于一些变性性脑病,而肌阵挛是 Creutzfeldt-Jakob 病的特征。

患者可以有或没有觉察到自己的记忆或智能进行性减退。如果觉察到的话,他们可能通过调整适应它;没有觉察者可能被家庭、朋友、同事、邻居送来就诊,从他们那里可以获取病史。

通常,痴呆患者可能因下列情况而就诊:①自己发现记忆衰退;②一些人被他人发现有记忆衰退;③继发于记忆减退,出现抑郁焦虑;④因发热、住院、丧亲之痛而促发的急性精神错乱状态;⑤在已确诊下列疾病的随访中(如帕金森病,亨廷顿病)。

临床上常把痴呆大致上分为以下三个阶段:痴呆早期:以记忆障碍为主要特征,注意力不集中,兴趣及积极性减退,生活能够自理,有些人能参加一定的社会工作。痴呆中期:出现明显的认知功能障碍、记忆受损,定向力障碍,计算力、理解判断力下降,可有情感不稳及行为异常,生活不能完全自理。痴呆晚期:各种定向力均丧失,生活完全依赖于他人。

(三) 诊断

首先是确诊患者为痴呆,其次是找出造成痴呆的原因,特别是判断能否治疗。

1. 痴呆与非痴呆 评价认知功能(例如记忆和智能),重要的是在确诊患者为痴呆之前,首先检测意识水平和语言功能,焦虑和沮丧也可能妨碍精神状态的检查。精神状态检查是一种简单的床边程序,尽管不完善,且由于语言技巧的帮助加权,对于语言障碍的患者并不适用,但它作为标准有很大便利:总共为 30 分。<20 分为可能痴呆;21~25 分介于可能痴呆和可能正常之间;>25 分为可能正常。其他非正式的床边认识功能测试包括:①要求患者描述报纸、电视上近期的事件。②数数字的即刻回忆,正常者至少能记住前面 6 个数字。③在病房里指出洗手间、床的方位。④进一步绘画,如自行车、房子。⑤通过让患者解释谚语检验推理的过程。

认知检验的解释依赖于对患者发病前能力的评估,在有疑问时或者假如要求一个客观的标准则需要做正式的神经心理学评估。行为 IQ 通常比语言 IQ 更受到抑制。语言的和非语言的记忆可定量确定二者受累是否相当,以及受累的程度。

2. 确定痴呆的原因

(1) 病史 从患者的亲属、朋友等处取得病史是决定性的。考虑到酒精中毒、服药史、既往脑外伤史以及进展速度等也是重要的。

(2) 神经检查 除了认知功能损害以外通常是正常的,但是可能有一些无特殊定位价值的非特异性体征,局灶征或病程早期的癫痫发作、昏昏欲睡和颅内压升高提示可能有结构上的颅内病损。构音困难和眼球震颤提示酒精或药物中毒。舞蹈病提示亨廷顿病、肌阵挛则可能提示 Creutzfeldt-Jakob 病。

(3) 一般检查 通常是正常的,但当疑有甲状腺功能低下等疾病时则是重要的。

(4) 常规检查 必须包括:全血细胞计数和血沉;尿素和电解质;肝功能;血糖;血钙;甲状腺功能;血清 B₁₂和叶酸;梅毒血清学;胸部 X 线;如无 CT 扫描则可行头颅 X 线检查。

其他的检查取决于临床状况,如血铅、血中乙醇、药物检查、血和尿氨基酸、HIV 抗体、白细胞酶等。

(5) CT 扫描与 MRI 检查 可发现颅内占位病变、脑积水、慢性硬膜下血肿、脑血管病、严重的白质病变,CT 与 MRI 对于鉴别痴呆与非痴呆没有特殊的帮助,而且也不能根据皮质萎缩的程度评估痴呆的严重性。显著的皮质萎缩对可疑的病例提供了痴呆的证据,但是不能提示任何特殊的原因。症状严重的患者,CT 扫描完全正常,则提示可能为抑郁、Creutzfeldt-Jakob 病以及其他诊断。

在 CT 上对痴呆的最重要的发现是白质稀疏症，目前这已受到世界各国学者广泛的关注并对其进行病因、病理及临床进行了一系列研究。研究认为随着年龄增加，LA 也明显增加。有人认为 80 岁以上几乎均有 LA。在研究痴呆时不要把白质稀疏症与痴呆等同起来。

CT 主要用于排除可治疗的颅内病损，但是应注意是否存在下列情况：①近期发生的痴呆（数星期内）；②近期头部外伤（数星期内）；③局灶的神经特征；④颅内压增高的证据；⑤癫痫发作；⑥正常压力脑积水的临床特征；⑦没有特殊原因出现痴呆的患者；⑧年龄不超过 70 岁，但 CT 上显示较老；⑨早期没有发现明确的原因，特别是经过治疗后症状是否消失。

（6）脑脊液检查 在下列情况时可能有帮助：年轻患者的隐匿性痴呆；梅毒血清学阳性；疑有慢性感染性脑膜炎；疑有恶性脑膜炎；疑有多发性硬化；疑有进行性多灶白质脑病；亚急性坏死性全脑炎。

（7）脑电图 偶尔有帮助：Creurfeldt-Jakob 病、亚急性硬化性全脑炎时脑电图具有特异性改变，其变化有诊断价值。脑电图不正常时，也许能帮助区别痴呆与抑郁，后者脑电图仅表现为 α 波波型或低幅快波；非惊厥性癫痫状态；在代谢性脑病，即使临床症状比较轻微时，脑电图通常亦有显著的广泛性慢波。

（8）脑组织活检 国内不常用，仅在罕见的情况下有帮助：疑有脑血管炎；疑有慢性脑膜感染；需要确诊以协助遗传性咨询。

（四）鉴别诊断

在疾病早期发现轻度智能衰退时要注意和其他性质的精神异常相鉴别。

1. 耳聋 耳聋本来很容易发现但有时被忽略，假如存在耳聋，必然给诊断痴呆增加困难。

2. 抑郁 抑郁可能导致淡漠，注意力不集中，精神和身体反应迟钝，兴趣消失和幻念（因此称为假性痴呆），甚至不能做认知检查。但是真正地测试，其记忆和智能多是正常的而且肯定没有异常的神经系统征象。患者多不能做认知检查，与痴呆患者不同，后者则通常试验后失败。当然，患者由于痴呆而变得抑郁，这就使得诊断基础病更为困难。

3. 帕金森病 此病晚期可能伴发痴呆而且任何抗震颤麻痹药物都可能引起精神错乱和幻觉。由于帕金森病患者做事缓慢而且相当沮丧，因此可能被误认为痴呆。任何进展性痴呆均可以发生僵硬和运动减少但不存在其他帕金森病的大多数特征。

4. 失语 失语的患者可以表现出语无伦次、焦虑、忧郁，可能被误认为痴呆和错乱状态，但除了言语障碍之外，患者的行为是正常的。

5. 非痉挛状态癫痫 非痉挛状态癫痫更可能被误认为精神错乱状态而不是痴呆。

6. 精神错乱状态（或谵妄） 谵妄大多是突然发生，症状波动夜间比较明显，对环境刺激或幻觉常作出快速、强烈的反应。根据其急性或亚急性发作伴有意识损害而与痴呆相鉴别。

7. 低血压 由于药物或心功能衰竭、阵发性心律不齐引起的严重低血压，易引起间歇性错乱状态而很少发生痴呆。白天睡眠过度。

（五）治疗

1. 治疗引起痴呆的原发病 任何可治疗痴呆的基础病因都应按其情形给予处理。

2. 对症治疗 与患者讨论诊断和预后，如果可能和适当，可与患者的亲属和看护人讨论。在家中患者的支持和照料、家庭帮助轮椅上进食、地区护士、洗衣服务、帮助等。依靠看护、日间照料中心、假日休息处、护理之家或老年精神病院的长期照料来减轻负担。对任何并发的抑郁或间歇性发生的耳聋、白内障等对症治疗。维持正常和熟悉的生活规律。住院或丧亲之痛可引起明显的痴呆恶化和迅速引起急性错乱状态。患者最好留在熟悉的环境中，不要让太多不同的人照料患者。不要给他们换床或换病房。摄入足够的流质。除了必需的药物，停用和避免使用任何药物，特别是镇静剂、影响精神和其他可以导致精神错乱的药

物。对于很不安静和精神错乱的患者，夜间需用镇静剂，有时白天也要用，但不能作为常规。可用的药物有：氟哌啶醇，甲硫达嗪，丙咪嗪。药物剂量应根据病情及其对患者意识状态和行为的影响而缓慢增加。对于严重行为错乱的患者可能需要大剂量非肠道用药。

3. 应用促智药物 可能对改善症状有所帮助，但疗效尚不肯定。包括：海得琴，砒硫醇，脑复康，氯酯醒，胞二磷胆碱，茶呋氨酯，毒扁豆碱，卵磷脂及胆碱槟榔碱，促肾上腺皮质激素，脑垂体后叶素，纳络酮，去铁敏等。一些血管扩张药亦有一定疗效。

三、阿尔茨海默病

阿尔茨海默病又称弥漫性大脑萎缩症。是大脑皮质的一种变性疾病（AD）。也是患者以痴呆就诊的最常见的原因。病理特点为大脑老化改变：广泛的神经纤维缠结，嗜银的老年斑，神经元消失而且经常有小血管壁淀粉样沉积。此病因不明，可能与遗传有关。另外有人提出与病毒感染、免疫功能紊乱及中毒有关，尚待进一步研究。

（一）临床特征及诊断

此病很少在 40 岁以前发病，表现为进行性智能衰退，记忆衰退可潜伏多年直至死亡，而且直至病程晚期很少有任何其他重要的神经病学特征。最后皮质损害变得明显。而且在晚期可能有肌肉僵硬和皮质脊髓束征，极少数患者可有相当局限的癫痫发作，表现为明显失语或视空间缺损性发作。一些患者发展为肌阵挛并偶尔有癫痫发作，或出现锥体外系征象，晚期尿失禁等。脑电图正常或显示广泛性慢波活动。CT 正常或显示皮质萎缩并有相应的脑室扩张。在生前诊断阿尔茨海默病主要依据其特殊的临床演变过程并排除其他引起进行性痴呆的原因。临床上根据 AD 进展一般分为三期：

早期（1~3 年）：目光不敏锐，主动性减退，学习速度减慢，反应迟钝，找词困难，近记忆下降，日常生活能力减退，做计划、决定困难，远离陌生环境，表达情感、控制情绪能力下降。此期患者生活自理，不需特殊照顾。

中期（2~10 年）：出现行为改变，睡眠障碍、漫游和定向力障碍，理解表达能力及日常生活能力进一步减退，不能进行简单的计算，极简单的工作也无法完成，出现精神及行为的异常，此时患者不能独立生活，常会遇到意外事故，需要看护。

晚期（8~12 年）：丧失生活自理能力，难与人交流，二便失禁，四肢强直、卧床、植物状态。多因感染或多器官衰竭而死亡。

脑电图常见普遍脑电活动减慢，事件相关电位在一定程度上反映了认知功能情况。CT、MRI 可见脑室的扩大及皮层萎缩。功能影像学包括 SPECT、PET 等发现在中、重度患者颞叶和顶叶低代谢区。神经心理学量表可测试到患者认知功能的损害程度。一般用 WHO 国际最新分类：

1. 痴呆的证据及严重程度 学习新东西发生障碍，严重者对以往的事情回忆有障碍，损害的内容可以是词语或非词语部分。轻度：记忆障碍涉及日常生活，但仍能独立生活，主要影响近期记忆，远期记忆可以受或不受影响。中度：较严重的记忆障碍，已影响到患者的独立生活，可伴有括约肌功能障碍。重度：严重的记忆障碍，完全需他人照顾，有明显的括约肌功能障碍。通过病史及神经心理检查证实智能衰退，思维和判断受影响。轻度：智能障碍影响到患者的日常生活，但患者仍能独立生活，完成复杂任务有明显障碍。中度：智能障碍影响到患者的独立生活能力，需他人照顾，对任何事情完全缺乏兴趣。重度：完全依赖他人照顾。出现上述功能障碍过程中，不伴有意识障碍，且不发生于谵妄时。

2. 可伴有情感、社会行为和主动性障碍 临床诊断出现记忆和智能障碍至少持续 6 个月以上。出现下列皮层损害的体征时更支持诊断，如失语、失认、失用。影像学出现相应的改变，包括 CT、MRI、SPECT 和 PET 等。

（二）治疗

至今无特别有效的治疗药物与方法。目前使用的药物包括：胆碱酯酶抑制剂、脑血循环

改善剂、脑能量代谢激活剂等。胆碱酯酶抑制剂是目前美国食品药品监督管理局唯一批准的 AD 对症治疗药物。其可通过抑制胆碱酯酶而减少从突触前释放至突触间隙的乙酰胆碱的水解并刺激胆碱能受体。第一代胆碱酯酶抑制剂以他可林为代表,副作用较大;第二代为多奈哌齐、艾斯能等。精神动力药物常被用于处理 AD 的激惹、妄想和精神症状。

(三) 预后

一旦神经系统损害的症状出现,病情常进行性加重,全部病程基本无缓解,用类固醇治疗,无法阻止神经脱髓鞘,平均存活 1~3 年,个别可长达 6 年。本病死亡原因有:肾上腺危象治疗不及时或不妥当。晚期患者呈痉挛性四肢瘫、甚至去皮层状态,任何感染、手术均可诱发加重或出现心血管意外,危及生命。

四、血管性痴呆

血管性或动脉硬化性痴呆,指患者在 1 次或多次中风后可能变成痴呆,特别是脑梗死或脑出血累及大脑皮质或内侧丘脑。一些患者,缺血性发作(甚至可能为脑出血)可能相当隐伏、不易识别或实际上是亚临床的,因此在慢性进行性痴呆的患者,通常有明显的血管危险因素的背景。

(一) 诊断

血管性痴呆的诊断必须符合 3 个条件:痴呆:诊断依据为 WHO 国际疾病分类标准,并结合神经心理学检测做出判断。脑卒中:可根据相关病因学病史、神经局灶症状体征及影像学检查做出诊断。判断痴呆与脑卒中相关:主要根据两者在时间上有关,以及认知功能呈突然或阶梯性下降。

Hachinski 缺血量表有助于与阿尔茨海默病的鉴别。广泛的血管病的可靠证据,如动脉杂音、无脉、跛行、心绞痛、高血压。不过许多患者同时患有阿尔茨海默病,重要的是记住,一些血管病是可治疗的,而且可能表现为多发梗死性痴呆。注意:Binswanger 病又称皮层下动脉硬化性脑病,没有令人满意的定义。一些进行性痴呆的高龄患者伴有或不伴有中风样发作,CT 上有很明显的脑室周围白质低密度,这种综合征已经被归因于血管病。然而,相同的 CT 表现在正常老年人也有发现。这种 CT 上改变称为白质稀疏症,痴呆的患者一般均有这种改变,特别是血管性痴呆的患者,但并非所有有白质稀疏症的患者都有痴呆,这实际上是某些老年性改变,只是在与年龄不相匹配地出现这种改变时才有临床意义。切不可把白质稀疏症一律看作 Binswanger 病,后者不能治疗,其原因通常认为与高血压病有关,但真正的原因尚不清楚。

(二) 治疗

血管性痴呆的治疗主要包括两方面,即脑血管病的治疗和痴呆的治疗。预防和控制已知的血管性痴呆的危险因素,如高血压、糖尿病、心脏病、高血脂等。改善脑循环:增加脑血流量、提高氧利用度。常用有双氢麦角碱类、钙离子拮抗剂、抗血小板聚集药物。脑代谢激活剂:促进脑神经细胞对氨基酸、磷脂及葡萄糖的利用,如都可喜、吡咯烷酮类药物、氯酯醒、胞二磷胆碱等。脑保护剂:包括钙离子拮抗剂、兴奋性氨基酸受体拮抗剂、自由基清除剂。痴呆治疗药物:安理中是较好的胆碱酯酶抑制剂。伴随症状的治疗:包括一些精神动力药的应用等。康复治疗。

第二节 睡眠障碍性疾病

一、失眠

失眠通常指入睡或维持睡眠突发障碍,导致睡眠时间减少或质量下降不能满足人体生理需要,明显影响白天社会功能或生活质量。失眠是临床上最常见的症状,发病率高,在各种睡眠障碍中,以失眠最为常见。

(一) 心理生理性失眠

心理生理性失眠是患者过分注意睡眠问题引起的失眠，是单纯因持续精神紧张引起，约占失眠患者的 15%。

1. 诊断

(1) 临床特征 青年期起病，中年期逐渐加重，儿童罕见，女性常见。患者越不能入睡时，越试图使自己睡着。越接近睡眠时越显得兴奋或焦虑，形成恶性循环。严重患者，一夜只能睡 3~5 小时，造成白天严重的行为和情绪损害，而进一步加剧了紧张并加重失眠。导致失眠的外在因素，包括持续存在难以产生睡意的环境和缺乏睡眠相关行为的联想。出现昼夜颠倒效应。睡眠的后半部分觉醒时间较长。晨起后头脑不清晰，白天通常较正常睡眠者感觉有程度不等的不适、焦虑、急躁、疲劳、情感压抑，常表现为消极和精力不足，注意力下降、警觉和对食物关注下降，且嗜睡。持续时间超过 3 周以上，可持续数年或数十年。患者注意力集中在不能入睡是此失眠的标志。

(2) 辅助检查 此类失眠多导睡眠图显示睡眠效率减低，睡眠潜伏期和 NREM 睡眠 1 期延长，觉醒次数增多，NREM 睡眠 3、4 期缩短，肌肉紧张和昼夜颠倒效应等。但最显著的特点是睡眠潜伏期延长。无发作性睡眠和睡眠呼吸暂停症状。但阵发性睡眠呼吸困难，当患者主诉坐起时入睡容易些，亦应属于持续性心理生理性失眠。

2. 鉴别诊断

(1) 睡眠延迟综合征 持续性心理生理性失眠和睡眠延迟综合征鉴别诊断较为困难，但后者睡眠潜伏期短，一旦入睡后，很少觉醒，睡眠时间长，早晨觉醒晚。

(2) 夜间与睡眠有关的肌阵挛和不宁腿综合征 与持续性心理生理性失眠很相似，患者可出现疲劳，睡眠轻，白天时常嗜睡，多导睡眠图记录可提供鉴别诊断依据。

(3) 精神紊乱 主诉有心境恶劣，焦虑及躯体不适和强迫性人格。近一半患者首先出现失眠，感觉不到抑郁，但最后经彻底的精神病学回顾，大部分患者能认识到自身的抑郁。

(二) 主观性失眠

是睡眠状态认识错误或睡眠状态感知不良。患者主诉失眠，并坚信自己“失眠”，并能具体描述为入睡困难；睡眠不足或完全失眠，错误地将睡眠认为觉醒，多导睡眠图证实睡眠时间和睡眠结构正常。患者主观和客观睡眠不一致性，具有诊断意义。无其他疾病和精神性疾病。主观性失眠占失眠患者的比例少于 5%。患者没有典型的精神与认识紊乱。突出的问题是低估了睡眠时间，而高估了他们睡眠所需要的时间。此类患者存在着觉醒时听力方面警觉减退，白天睡眠增多。主观性失眠是正常人和客观性失眠之间的一种前驱的、短暂的睡眠障碍。

对于主观性失眠者进行了多导睡眠图检查，睡眠效率高于 90%，但对于睡眠时间的估计比实际要少，睡眠质量正常，多导睡眠图检查无异常。将正常者与主观性失眠者安排在一起观察临床和实验室多导睡眠图变化，根据多导睡眠图的结果不能将这两组分开。

(三) 特发性失眠

为儿童性失眠，与心理生理性失眠有明显区别，是一类慢性而稳定的失眠形式，在儿童时期便首次出现，亦常从婴儿期持续到青春期。对持续性心理生理性失眠有效的治疗对其无效。患者的精神是健康的，不能用儿童时期的精神创伤或疾病所解释。随着年龄的增长，失眠有所加重，或与其他失眠相重叠。特发性失眠与心理生理性失眠的多导睡眠图比较，证实的儿童组呈睡眠持续性差，REM 密度高，其原因尚不清楚。

(四) 其他外因造成的睡眠紊乱

1. 睡眠卫生习惯不良 是由各种可诱发人入睡困难的日常生活习惯导致的睡眠紊乱，睡眠时间无规律、午睡或睡眠时间过长，睡前从事易兴奋活动，如阅读小说、观看情节复杂的电视剧、进行强体力或脑力活动、服用咖啡和饮酒等。睡眠的不良习惯加以睡眠的消极状态共同造成。单单违背睡眠卫生达不到失眠的严重程度，大部分都是很多因素聚集造成的，

其中包括有不适当的睡眠卫生。床上所呆时间过久是造成长期失眠的重要原因之一，但不是最基本的，最初的原因只能起加重作用。纠正不良睡眠卫生习惯与环境后，失眠可缓解。

2. 境遇性失眠 卧室光线过亮、室温过高或过低、噪音过大，如睡眠周围的冲撞声音，极度的温度变化等引起的失眠。所以此类失眠患者离家度假时，睡眠情况更好，或这不仅是因为造成失眠的条件因素减少，而且此时工作和学习压力是比较轻的。

3. 睡眠调节紊乱 是急性应激、冲突或环境变化导致的短暂性睡眠障碍。个体平时对心理刺激、环境变化、内心冲突和季节性变化适应困难。通常起病较急，表现出失眠，常伴有焦虑、易激惹，严重者影响社交和职业功能。如压力解除，适应能力提高，失眠可以得到纠正。明显地与职业的变化、思想活动的增加和情绪压力有关。在某些压力之下，没有导致情绪和行为异常，而只出现以失眠为核心的症状。

4. 抑郁障碍相关性失眠 抑郁心境和缺乏动力是突出表现，患者常主诉高兴不起来，心情压抑、兴趣索然、沮丧、孤独、疲劳、注意力不集中、学习能力下降、对工作无热情和信心、对未来悲观失望和自我评价过低等。可伴有各种疼痛、胸闷、食欲减退、多汗、早醒或失眠等躯体症状，晨起较重，下午减轻。

5. 焦虑障碍相关性失眠 日间表现为心烦意乱、烦躁、易激惹、紧张和恐惧不安等，以及头疼、头晕、无力、恶心、厌食、尿频、面红、出汗、心悸、胸闷、气短和颤抖等躯体症状。焦虑性失眠典型表现为入睡困难或易醒，常从梦中惊醒出现恐惧感，使患者无法入睡或不能持续睡眠。

6. 强制入睡性睡眠障碍 由于父母或与睡眠发作有联系的紊乱和环境限制的睡眠紊乱，相似于持续性心理生理性失眠，与不利睡眠的条件因素有关。

7. 睡眠不足综合征 出现在睡眠生理方面，进行睡眠剥夺和睡眠限制。必须肯定睡眠不足综合征是一个行为导致的失眠类型，而不是其他失眠类型中分出的病因明确的紊乱。

8. 高度性失眠 失眠的高度要升到 4000m 以上，与氧含量低引起的呼吸的正常生理控制有关。

辅助检查：客观性失眠患者睡眠效率低于 85%，慢波睡眠、快波睡眠、总睡眠时间均减少，以深睡眠的时间减少为明显。觉醒次数和觉醒持续时间均增加，睡眠潜伏期延长。慢性失眠患者不仅睡眠时间减少，而且睡眠质量也明显降低。从境遇性失眠，各种药物引起的失眠到持续性心理生理性失眠应用多导睡眠图进行诊断与鉴别诊断是困难的，表现为睡眠完整性差，S3，S4 期减少，REM 变化不大。持续性心理生理性失眠患者较正常入睡眠时 α 波多，肌紧张更明显，非典型的脑电图活动多一些。具有精神病的慢性失眠患者脑电图检查显示，睡眠潜伏期延长。总睡眠时间降低，觉醒次数增加。

治疗：失眠的基本治疗是消除各种可能的外因。

(1) 非药物治疗 治疗失眠非药物治疗方法有心理治疗，自我调节治疗等。

①睡眠卫生教育 a. 规律的工作时间，无论前晚何时入睡，早晨都应按时起床，周末和假日也保持通常的上床和起床时间。b. 安静、舒适和安全的睡眠环境，保证安心入睡。c. 不在床上阅读和看电视。d. 每日适度规律的运动，但不要在睡前 2 小时内进行。适度运动可缓和交感神经系统，是改善睡眠障碍的良方。e. 晚餐后不饮酒、咖啡和茶，不吸烟，睡前不要过多饮食；选择合适的晚餐食物。晚餐应多吃清淡的食物，如新鲜蔬菜、水果，少吃刺激性食物。睡前喝杯加蜂蜜的牛奶，也有助于安眠。

②心理治疗 a. 认知治疗：确立 8 小时只是人类平均睡眠时间，并非每个人都必须达到的标准，即使睡眠时间不足 8 小时，但只要次日精力充沛即为正常。b. 行为治疗：建立良好的睡眠卫生习惯，阻断卧床与失眠之间形成的条件反射，学会精神和躯体放松方法。c. 睡眠限制疗法：通过缩短卧床时间，增强睡眠的欲望，提高睡眠效率。睡眠效率正常值为 95% 左右。d. 刺激控制疗法：包括只在有睡意时才上床；上床后不做睡眠以外的事；出现睡意时再

回卧室；定时起床；日间不午睡或小睡。逐步建立规律的睡眠。e. 时相治疗：人类生物钟每天有1~2小时的调整空间。

(2) 药物治疗

①苯巴比妥类 镇静催眠疗效不如苯二氮卓类，且安全范围较窄，成瘾性和耐受性均较苯二氮卓类强。

②水化氯醛 特别适用于儿童和老年人，儿童口服30~50mg/kg，成人500~200mg，口服易吸收，约15分钟即可入睡，持续6~8小时。该药不缩短REMS睡眠，醒后无不快感，大剂量可产生抗惊厥作用。治疗失眠，适用于入睡困难的患者。短期应用有效，连续服用超过两周则无效。

③格鲁米特（导眠能） 为中效类镇静催眠药，具有镇静、催眠、抗惊厥等中枢抑制作用。该药作用机制尚不明确。临床主要用于失眠症的短期治疗，不适合长期应用，因为催眠药的应用仅在3~7天内有效，如需再给予本品治疗，应间隔1周以上。

④苯二氮卓类镇静催眠药 是目前临床常用的镇静催眠药物。临床常用约有地西泮、氯氮卓、硝西泮、氟西泮、劳拉西泮、艾司唑仑等20余种。

a. 短效苯二氮卓类药物：这类苯二氮卓类药物半衰期多不足10小时，作用迅速而短暂，因此一般无延续反应，主要用于入睡困难者，特别是白天需要头脑高度清醒的失眠患者。这类药物包括三唑仑等。这类药物也可用于上半夜醒后难以再入睡的患者醒后服用。短效苯二氮卓类药物易形成依赖，且撤药后易产生反跳性失眠，甚至仅使用1~2次即可发生。

b. 中效苯二氮卓类药物：这类药物半衰期多在10~20小时之间，其作用介于短效与长效苯二氮卓类药物之间。主要用于以睡眠不实、多醒为主兼有入睡困难的患者。用量较大时有延续反应。常用的该类药有氯氮卓、羟基安定、氯羟安定、艾司唑仑、阿普唑仑等。

c. 长效苯二氮卓类药物：这类药物的半衰期长达20~50小时，其中以氟硝安定最短，氟基安定最长。作用较慢，治疗时间较长，因而易有贮积作用和延续反应，容易抑制呼吸。其依赖性和反跳性失眠较短效和中效苯二氮卓安定类药物为轻，主要用于睡眠易醒、不实或早醒患者，但不宜连续使用。对兼有抗焦虑作用的长效苯二氮卓安定类药物，利用其延续作用的特点，每晚睡前服药后，白天可不再应用其他抗焦虑药物，但使用期限不应太长。常用的该类药有安定、硝基安定、氟硝安定和氟基安定等。

临床使用药物治疗失眠问题的原则是：a. 以入睡困难为临床症状的患者应该先用短效药物，少数患者如果是午睡困难也可以使用；b. 夜间睡眠浅睡、易醒的患者可以使用中效药物治疗；c. 夜间睡眠易醒和早醒患者应该使用长效药物治疗；d. 如果患者睡眠紊乱伴有焦虑、抑郁，应该使用抗焦虑或抑郁药物治疗；e. 如果患者出现精神异常导致睡眠紊乱，应该使用神经阻滞剂，必要时合并使用苯二氮卓类安眠药物。目前一致公认的是，苯二氮卓类安眠药物可用于短暂和短期失眠症状。

⑤唑吡坦 作用类似苯二氮卓，具有较强的镇静、催眠作用，抗焦虑、抗惊厥和肌肉松弛作用较弱。可缩短入睡时间，减少夜间觉醒次数，延长总睡眠时间，改善睡眠质量，无明显精神运动障碍。适用于短暂性、偶发性失眠症或慢性失眠的短期治疗。

⑥佐匹克隆 系抑制性神经递质GABA受体激动剂，本品作用迅速，与苯二氮卓类相比作用更强。动物实验证明，本品除具有催眠、镇静作用外，还具有抗焦虑、肌松和抗惊厥作用。用于各种原因引起的失眠症，尤其适用于不能耐受次晨其他药物残余作用的患者。

⑦扎来普隆 用于成年人失眠的短效治疗。本品是非苯二氮卓类的催眠药，具有镇静催眠、肌肉松弛、抗焦虑用抗惊厥作用。具有以下特点：后遗作用较小，极少产生耐受性和依赖性，几乎不引起反弹性睡眠障碍，一般不会产生对药物的依赖性；能明显缩短睡眠潜伏期，并提高睡眠效率。

⑧褪黑素 褪黑素是一种诱导自然睡眠的体内激素，其催眠作用机制可能与脑内 γ -氨

基丁酸递质含量而产生中枢性抑制有关。其最理想的作用是治疗睡眠节律障碍，可用于：a. 时差反常；b. 倒班作用引起的睡眠障碍；c. 睡眠位相后移；d. 盲人睡眠障碍；e. 儿童脑损伤引起的睡眠障碍；f. 年龄相关的睡眠障碍；g. 抑郁性睡眠障碍；h. 其他如高血压患者使用心得安引起的睡眠障碍。i. 目前人工合成的睡眠诱导肽，能明显增强动物的脑电活动，但要像一般催眠药那样普及，短期内尚难实现。j. 抗抑郁药：低剂量时具有镇静作用，但对特发性失眠无效，有可能加重与睡眠有关的肌阵挛。抗组胺药物没有成瘾性，一般用于有药物滥用者。苯海拉明可抑制 REM 期睡眠，停药后出现 REM 反跳。据报道乘晕宁对轻中度失眠亦有效，在儿童使用茶芬丙嗪口服，6~12 月：10mg，1~5 岁：5~15mg；6~10 岁：10~25mg，成人 25~50mg。k. 酸枣仁作为养心安神药有镇静、安神、催眠作用，主要有效成分有皂苷类和黄酮苷类。酸枣仁不论单味或与其他药物协同应用，均可改善睡眠。

对于主观性失眠患者要掌握从睡眠中醒来正确估计睡眠潜伏期技术，通过多导睡眠图的记录，患者了解自己实际睡眠，减轻担心程度。在持续性心理生理性失眠应采取多种方法配合治疗，药物绝不是治疗心理生理性失眠的单一途径。与精神紊乱有关的失眠可选择应用行为疗法或短期使用抗焦虑、抗抑郁药物。

应用药物注意事项：患者可能出现早醒和白天焦虑现象。多见头晕、头痛、倦睡。较少见恶心呕吐、头昏眼花、语言模糊、动作失调。少数可发生昏倒、幻觉。对此类药物过敏者，慎用，老年人易开始用小剂量，按需增加剂量。与中枢抑制药合用可增加呼吸抑制作用。严重的急性乙醇中毒，可加重中枢神经系统抑制作用。严重慢性阻塞性肺部病变，可加重呼吸衰竭。肝肾功能损害者能延长此类药清除半衰期。与酒及全麻药、可乐定、镇痛药、吩噻嗪类、单胺氧化酶 A 型抑制药和三环类抗抑郁药合用时，可彼此增效，应调整用量。阿片类镇痛药的用量至少应减至三分之一，而后按需逐渐增加。与西咪替丁、红霉素合用，可抑制安定类药在肝脏的代谢，引起血药浓度升高，必要时减少药量。与地高辛合用，可增加地高辛血药浓度而致中毒。与抗高血压药和利尿降压药合用，可使降压作用增强。异烟肼抑制安定类药的消除，致血药浓度增高。癫痫患者突然停药可引起癫痫持续状态；重度重症肌无力，病情可能被加重。避免长期大量使用而成瘾，如长期使用应逐渐减量，不宜骤停。与易成瘾和其他可能成瘾药合用时，成瘾的危险性增加。严重的精神抑郁可使病情加重，甚至产生自杀倾向，应采取预防措施。安定类药可分泌入乳汁，哺乳期妇女应避免使用，安定类药有增加胎儿致畸的危险，孕妇长期服用可成瘾，使新生儿呈现撤药症状激惹、震颤、呕吐、腹泻；妊娠后期用药影响新生儿中枢神经活动；分娩前及分娩时用药可导致新生儿肌张力较弱，应禁用。

二、白天睡眠过度

白天睡眠过多或白天睡眠发作，不能用睡眠不足来解释。此症状至少在一个月内几乎每天都存在，或在更长时期内周期性发作，严重到足以导致职业功能损害或一般社交活动或人际关系损害的程度。醒觉时由睡眠过渡到完全清醒状态的时间延长。白天睡眠过度的分类，能较好解释白天持续和过度睡眠包括以下情况：

（一）发作性睡病

发作性睡病是日间出现不能克制的短暂睡眠发作。这是白天睡眠过度的最常见原因。

1. 诊断

（1）发作性睡病的表现 可出现以下五种表现，但不是所有的患者在任何时候都必须出现。白天睡眠过度并存在睡眠瘫痪对于此病的确诊是必要的。

①睡眠发作 在正常觉醒时间反复的、不能控制的睡意和睡眠发作。它可能出现在正常情况下，也可能出现在其他环境下，而出现在这些情况下是其特征。可持续数秒或数小时，平均数分钟，一段小睡可使精神振作；多有自动执行其他行为时不注意期延长。患者可能在睡眠发作后 10 分钟之内进入快速动眼期睡眠，但不是均存在。易唤醒，醒后一般感到暂时