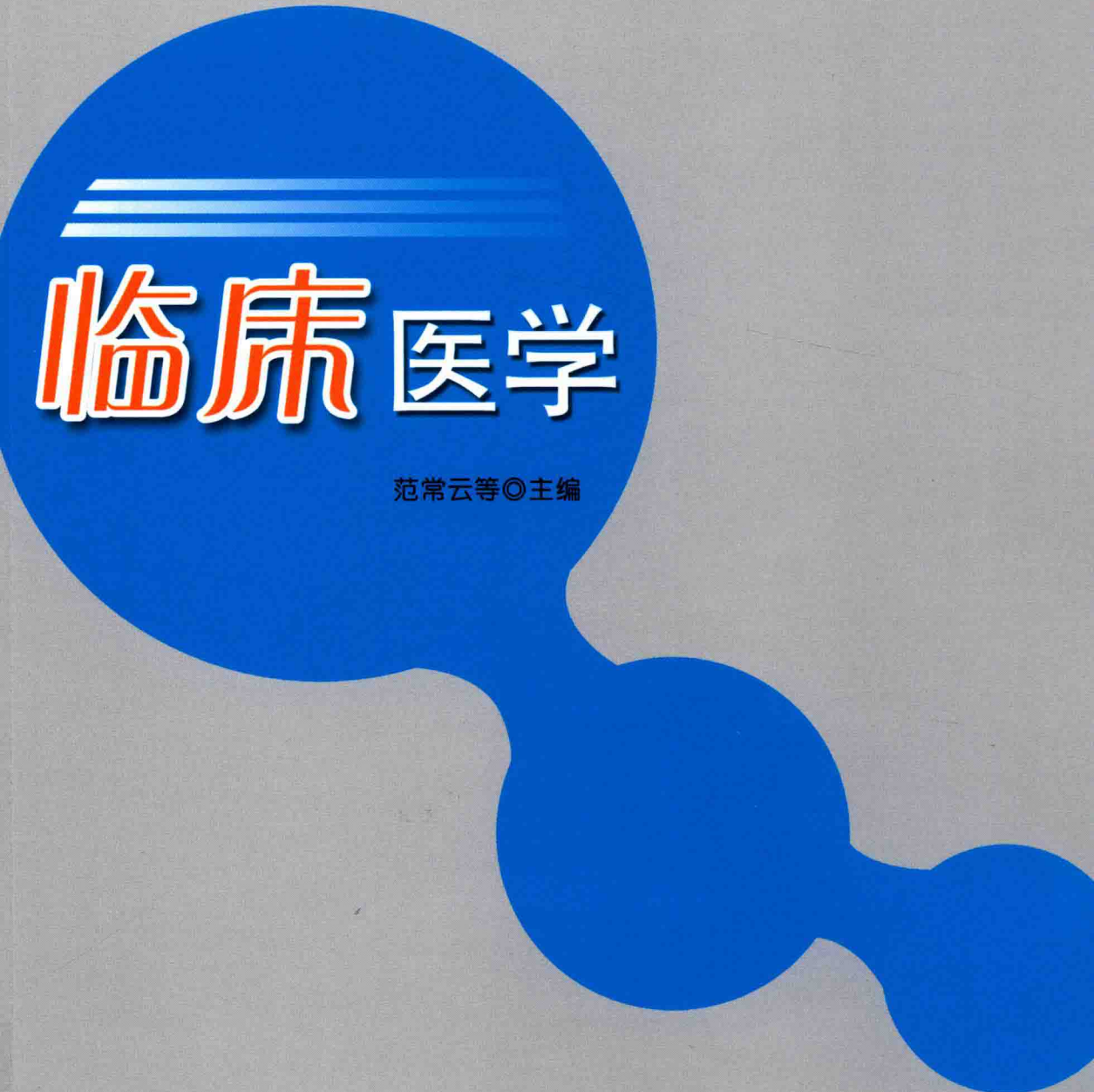




临床医学

范常云等◎主编

临床医学

范常云等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

临床医学 / 范常云等主编. -- 长春 : 吉林科学技术出版社, 2016. 7

ISBN 978-7-5578-1142-6

I. ①临… II. ①范… III. ①临床医学 IV. ①R4

中国版本图书馆CIP数据核字(2016)第167917号

临床医学

Linchuang yixue

主 编	范常云等
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	650千字
印 张	24
版 次	2016年6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 978-7-5578-1142-6

定 价 96.00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 脑梗塞	1
第二章 脑出血	19
第三章 心脏骤停和心脏复苏	38
第四章 心脑血管病急症监护	53
第五章 神经症	63
第一节 概述、病因与发病机理	63
第二节 常见神经症的临床表现、诊断、鉴别诊断和治疗	66
第三节 神经症的预防	77
第四节 强迫症护理	78
第五节 焦虑症护理	80
第六节 癔症护理	82
第六章 情感性精神障碍	86
第一节 概述、病因与发病机理	86
第二节 临床表现	87
第三节 诊断、鉴别诊断、治疗和预防	89
第四节 躁狂症护理	92
第五节 抑郁症护理	95
第七章 精神分裂症	100
第一节 概述、病因与发病机理	100
第二节 临床表现与分型	101
第三节 诊断、鉴别诊断、治疗和预防	103
第四节 精神分裂症护理	106
第八章 精神活性物质所致精神障碍	114

第一节 概述、病因与发病机理	114
第二节 临床表现	116
第三节 诊断、鉴别诊断、治疗和预防	118
第四节 精神活性物质所致精神障碍的护理	120
第九章 骨科护理技术	127
第一节 一般护理技术	127
第二节 创伤急救技术	146
第十章 上肢骨折护理	158
第一节 锁骨骨折	158
第二节 肱骨外科颈骨折	159
第三节 肱骨干骨折	160
第四节 肱骨髁上骨折	161
第五节 肱骨外髁骨折	162
第六节 肱骨内上髁骨折	163
第七节 尺骨鹰嘴骨折	163
第八节 尺骨上段骨折并桡骨头脱位	164
第九节 尺桡骨干双骨折	165
第十节 桡骨下端骨折	165
第十一章 下肢骨折护理	167
第一节 股骨颈骨折	167
第二节 股骨粗隆间骨折	168
第三节 股骨干骨折	168
第四节 股骨髁上、髁间骨折	170
第五节 髌骨骨折	171
第六节 胫骨平台骨折	172

第七节 胫腓骨干骨折	172
第八节 踝部骨折	174
第九节 跟骨骨折	175
第十二章 脱位的辨证护理	176
第一节 下颌关节脱位	176
第二节 肩关节脱位	177
第三节 肘关节脱位	180
第四节 小儿桡骨小头半脱位	182
第五节 腕部关节脱位	184
第六节 掌指及指间关节脱位	187
第七节 髋关节脱位	188
第八节 髌骨膜位	191
第九节 膝关节脱位	193
第十节 踝关节脱位	195
第十三章 内科基础护理	198
第一节 一般护理	198
第二节 饮食护理	199
第三节 服药护理	201
第四节 精神护理	204
第五节 康复护理	205
第六节 急危重病救护	206
第十四章 内科危重症抢救与护理	215
第一节 急性心力衰竭	215
第二节 慢性心力衰竭	217
第三节 心绞痛	220

第四节 心肌梗死	223
第五节 阿—斯综合征	226
第六节 心律失常	228
第七节 急性肺水肿	235
第八节 肺栓塞	237
第九节 哮喘持续状态	238
第十节 呼吸衰竭	240
第十一节 大咯血	242
第十二节 急性黄疸	244
第十三节 急性胰腺炎	246
第十五章 理化因素所致疾病	250
第一节 急性中毒概述	250
第二节 有机磷农药中毒	253
第三节 急性一氧化碳中毒	256
第四节 中暑	258
第十六章 新生儿喂养	262
第十七章 新生儿护理	272
第十八章 循环系统疾病患儿的护理	286
第一节 小儿循环系统解剖、生理特点	286
第二节 先天性心脏病患儿的护理	288
第三节 病毒性心肌炎患儿的护理	297
第十九章 消化系统疾病患儿的护理	300
第一节 小儿消化系统解剖、生理特点	300
第二节 口腔炎患儿的护理	301
第三节 腹泻病患儿的护理	304

第四节	体液紊乱患儿的液体疗法及护理	310
第五节	急性坏死性小肠炎患儿的护理	317
第二十章	甲状腺疾病	320
第一节	甲状腺的解剖与生理	320
第二节	甲状腺疾病的特殊检查	322
第三节	单纯性甲状腺肿	330
第四节	甲状腺炎	334
第五节	甲状腺肿瘤	339
第二十一章	胸腺肿瘤	351
第一节	胸腺的解剖与生理	351
第二节	胸腺肿瘤的诊断与治疗	353
第三节	重症肌无力	357
第二十二章	乳房疾病患者的护理	362
第一节	概述	362
第二节	急性乳腺炎	364
第三节	乳房良性肿块	366
第四节	乳腺癌	367

第一章 脑梗塞

脑梗塞是最常见的急性脑血管病，约占全部脑卒中的43~65%，病死率为15~25%，在急诊中为常见病。脑梗塞是由于颅内外供应脑部的血管阻塞引起其供血范围内的脑组织缺血、缺氧所致之坏死。临床上以血栓性梗塞常见，临床表现主要为偏瘫、失语等急性或亚急性脑局灶病症。

血液供应障碍的原因，有以下几方面。

①血管病变 最重要且常见的血管病变是动脉粥样硬化和在此基础上发生的血栓形成。其次是高血压病伴发的脑小动脉硬化。其他还有血管发育异常，如脑动脉畸形，或出血后导致邻近区域的血供障碍；脉管炎，如感染性的风湿热、结核病、钩端螺旋体病和国内已极罕见的梅毒等所致的动脉内膜炎；一些非感染性的脉管炎、动脉炎；动脉壁创伤如损伤、手术、导管、穿刺等创伤后的血管闭塞；少见的主动脉颈部大动脉的夹层动脉瘤等。

②血液成分的改变 血管病变处内膜粗糙，使血液中的血小板易于附着、积聚以及释放更多的五羟色胺等化学物质；血液成分中脂蛋白、胆固醇、纤维蛋白原等含量的增加，可使血液粘度增高和红细胞表面负电荷降低，致血流速度减慢；以及血液病如白血病、红细胞增多症、严重贫血等和各种影响血凝固性增高的因素均使血栓易于发生。如无充分的及时的侧支循环建立，则常导致脑梗死。

③血流改变 脑血流量的调节，受到多种因素的影响。血压的改变是影响脑局部血流量的重要因素，当平均动脉压低于9.3kPa (70mmHg)和高于24kPa(180mmHg)时，由于血管本身存在的病变，管径狭窄，自动调节功能失效，局部脑组织的血供即将发生障碍。

一些全身性疾病如高血压、糖尿病等可加速或加重脑动脉粥样硬化，亦与脑梗塞的发生密切相关。

通常临床上诊断为脑梗塞或脑血栓形成的病人中，大多数是动脉粥样硬化血栓形成性脑梗塞，简称为动脉硬化性脑梗塞。

此外，导致脑梗塞的另一类重要病因是脑动脉的栓塞即脑动脉栓塞性脑梗塞。脑栓塞病人的供应脑部的血管本身多无病变，绝大多数的栓子来源于心脏病。颅内静脉血栓形成所致脑梗塞另有特点。

动脉硬化性脑梗塞

动脉粥样硬化血栓形成性脑梗塞，简称动脉硬化性脑梗塞，是供应脑部的动脉系统中的粥样硬化和血栓形成使动脉管腔狭窄、闭塞，引起相应部位的脑梗死的症状而言。

病因和发病机制

最常见的病因为脑动脉粥样硬化、高血压、高血脂症和糖尿病等可加速脑动脉硬化。其他少见的病因有各种脑动脉炎、先天性血管畸形、结缔组织病、真性红细胞增多

症、血液高凝状态等。动脉硬化性脑梗塞由支配脑的颅外、内动脉管腔狭窄或闭塞，使脑组织血供障碍而引起。狭窄或闭塞的部位与动脉粥样硬化好发的部位相一致，如颈总动脉起始部、颈内动脉虹吸部、大脑中动脉起始部、椎动脉进入颅腔处、基底动脉起始部和分支处等，其他远端、较小或皮层动脉较少受病变影响。从主动脉弓起源至脑内的小动脉和毛细血管床，不论其位于颅内与颅外，在维持脑部血液供应的功能与是一个不可分割的整体。脑动脉的粥样硬化斑块及各种继发病变，使管腔狭窄甚至闭塞。管腔狭窄需达80%~90%方才影响血流量。硬化斑块本身并不引起症状。如病变逐步进展，则内膜分裂、内膜下出血(动脉本身的营养血管破裂所致，和形成内膜溃疡。内膜溃疡处易于发生血栓形成，血液中有形成分如红细胞、血小板及纤维素等，尤其是血小板极易粘附在内膜病变部位。粘附聚集之血小板，可释放出花生四稀酸，5—羟色胺、ADP等多种具有使血小板聚集及血管收缩之物质，可加速血小板的再聚集，形成动脉壁血栓，血栓逐渐扩大，使管腔进一步变狭或闭塞。硬化斑块内容物或血栓的碎屑可脱入血流形成栓子。硬化动脉可因管壁弱化，形成梭形动脉瘤。动脉瘤内可形成血栓而闭塞血管，或因梭形扩大压迫周围神经组织而引起各种临床症状。如动脉瘤破裂，则引起脑内或蛛网膜下腔出血。变狭的动脉管腔如有血液粘稠度及凝固性增高以及血压低下，血流缓慢等各种病理情况下更易促进血栓形成。

在血栓逐渐形成过程中，如果侧支循环供血充分，可不出现症状或只出现短暂性脑缺血症状。血栓一般在数小时内即可形成，形成后可顺流性或逆行性发展，从而使更多的分支闭塞。但血栓又可在几天内经纤维蛋白溶解酶的作用而自行溶解，栓子可碎裂流入远端血管或阻塞其分支。

动脉硬化性脑梗塞一般为血供不足引起的白色梗塞。但有时亦可成为出血性梗死，如：①梗死的病因为栓塞时；②由于低血压而形成的梗死，当血压回升后，梗死区重新获得血液的灌流时；③偶而见于经过抗凝治疗者，称为红色梗死。

越来越多的研究表明，自由基在脑梗死发展过程中都起着重要作用。由于血栓形成后的脑缺血、缺氧使线粒体中的电子传递体相互脱节，传递体失去控制，辅酶Q发生自动氧化，使氧分子还原为超氧阴离子自由基。此外，因氧供不足，细胞内能量合成减少，分解增加，AMP浓度增高，经代谢形成大量次黄嘌呤蓄积于组织中。同时，细胞内嘌呤脱氧酶不可逆地转变为黄嘌呤氧化酶(XOD)，致组织内XOD增多。次黄嘌呤在XOD的作用下被氧化成黄嘌呤的过程中产生大量超氧阴离子自由基。这是体内产生自由基的又一条重要途径；大量研究表明自由其可能引起脑继发性损害加重的重要因素之一。生物膜的疏水中间带含有较多的多价不饱和脂肪酸，其不饱和双链是化学上的脆弱部分，易受自由基攻击而产生脂质过氧化物，生成有细胞毒性的脂质自由基(LOD)，后者又作用于其他双链，产生新的LOD，并依次传递成为自由基链式反应。此外，由于氧在脂溶性媒介中的溶解度较水中高5~8倍，故在疏水中间带氧的含量较高，这也有利于自由基反应的进行，故自由基对生物膜的损害作用最为广泛和严重。脑细胞含脂质较多，因此，脑组织更易受自由基的损害，发生脂质过氧化损害，使膜的完整性和结构受到破坏。由于神经系统的正常功能取决于细胞膜的完整性，故任何膜的完整性破坏必然损害膜的功能，从而使膜的通透性、离子运转、屏障得能和生物功能的产生均受到影响。许多研究表明脑缺血再灌注可加重脑组织的损伤。再灌注时黄嘌呤氧化酶(XOD)用分子氧而不是核苷酸基作为其电子受体，产

生大量 O_2^- ，引起组织损害，或再诱发自由基的系列反应。Uyama等认为脑缺血再灌注1小时内产生纯细胞毒性水肿，再灌注3小时时则由于氧自由基的作用而发生血管源性水肿。Kisch等用电子回旋共振技术观察到了描脑缺血再灌注期间氧自由基产发的直接证据。

临床表现

本病好发于中年以后，脑动脉粥样硬化的发展，较同样程度的冠状动脉粥样硬化一般在年龄方面约晚10年。50岁以后有脑动脉硬化者易发病，60岁以后发病率增高。据有人报告在65~74岁龄组中发病率达1%，50岁以前发病者仅占动脉硬化性脑梗塞的8%左右。男性较女性多，高脂肪饮食者血胆固醇高而高密度脂蛋白胆固醇偏低时易有动脉粥样硬化形成。其他如在高血压、糖尿病、吸烟、红细胞增多症病人中均有较高发病率。约25%患者有短暂性脑缺血发作史，近来由于对短暂性脑缺血发作认识的提高和及时处理，对防止发生动脉硬化性脑梗塞起到一定的作用。

动脉硬化性脑梗塞约占率中的60~80%。本病起病较其他脑卒中稍缓慢，患者常于清晨或夜间醒来发现偏瘫、失语等，常在数分钟到数小时、半天、甚至一两天达到高峰。数天到一周内逐渐加重到高峰极为少见。多数病人发病时意识清楚，或有轻度的意识障碍，血压改变较轻微。起病时可有轻度头痛，可能由于侧支循环血管代偿性扩张所致。头痛常以缺血侧头部为主，有时可伴眼球后部疼痛。通常急性颅内压增高症状不明显，有时病侧可表现为进展型，则病情危重。

血栓形成可发生于脑动脉的任何一支，不同的脑动脉血栓形成可有不同临床症状和定位体征，临床常见的动脉硬化性脑梗塞有以下几种。

1. 颈内动脉闭塞的临床表现

若颅底动脉血流运行正常，颈内动脉闭塞可不出现任何症状；若突然发生闭塞，则可出现了一侧视力丧失，同侧霍纳(Homer)综合征和对侧肢体瘫痪，对侧感觉障碍及对侧同向偏盲；主侧半球受累尚可出现运动性失语；少数病例可有昏迷。

2. 大脑中动脉闭塞的临床表现

大脑中动脉及其分支是最易发生闭塞的血管。供应除额极和枕叶以外的整个大脑半球侧面，深支供应内囊和基底神经节。

(1)主干闭塞时引起典型“三偏”症状，病变对侧偏瘫、偏身感觉障碍和同向偏盲。主侧半球主干闭塞可有失语、失写、失读；辅侧半球病变可出现失用、失认、体象障碍等。

(2)大脑中动脉深支或豆纹动脉闭塞可引起对侧偏瘫，上、下肢瘫痪程度一致，一般无偏身感觉障碍或同向偏盲。

(3)大脑中动脉各皮质支闭塞可分别引起运动性失语、感觉性失语、失读、失写、失用，对侧偏瘫则以面部以及上肢为重。

3. 大脑前动脉闭塞的临床表现

大脑前动脉供应额叶为主，其深支即内侧纹状动脉，供应前部基底神经节和内囊。

①皮质支闭塞时产生对侧下肢的感觉及运动障碍，可伴有小便潴留(因双侧旁中央小叶受累)；②深支闭塞可致对侧面下部、舌肌及上肢瘫痪，亦可发生情感淡漠、欣快等精神障碍及强握反射。主侧半球大脑前动脉闭塞可有运动性失语；非主侧半球病变可出现偏瘫无

知症、失用症。

4. 大脑后动脉闭塞的临床表现

大脑后动脉供应大脑枕叶视觉中枢，深支则分出丘脑膝状体动脉及丘脑穿通动脉。

(1) 距状裂分支闭塞出现对侧同向偏盲或上象限盲；

(2) 丘脑膝状体动脉闭塞出现典型的丘脑综合症，对侧深、浅及精细感觉消失，伴有对侧自发性疼痛，一过性偏瘫或轻偏瘫；

(3) 丘脑穿通动脉闭塞引起丘脑后部及侧部软化，表现为对侧肢体舞蹈性徐动症，而无明显的感觉障碍。

5. 基底动脉闭塞的临床表现

该动脉发生闭塞的临床症状复杂，亦较少见。主干梗塞可引起广泛桥脑梗死，四肢瘫痪、瞳孔缩小、多数颅神经麻痹以及小脑症状等。严重者可迅速昏迷，高热达 $41\sim 42^{\circ}\text{C}$ ，以至死亡。椎一基底动脉因部分阻塞并引起桥脑腹侧广泛软化，则临床上可产生闭锁综合征，病人四肢瘫痪，不能讲话，但神志清楚，面无表情，缄默无声，仅能以自主性眼球活动示意。

基底动脉之一侧分支梗塞，可因脑干受累部位不同而出现相应的体征，以交叉性瘫痪为主要特征，结合脑干的血液供应及血管性病变，临床上产生的症状为较典型的脑干综合征，有如下几种：

(1) 延髓外侧部综合征 是延髓病变中最常见的一种临床综合征。病变位于延髓外侧部。过去认为系由小脑后下动脉闭塞所致，近年来临床病理证实更多的病例系由椎动脉闭塞产生。在临床上又可称为小脑后下动脉综合症。小脑后下动脉是椎动脉最大和最长的分支，起源于椎动脉外侧，向后上走行于舌下神经根及迷走神经和副神经之间，经绳状体及延期前端之上而至小脑底面，仍分为内、侧两支，分别与小脑上动脉及小脑前下动脉相吻合。分支前在延髓外小脑后下动脉主干有小动脉供血延髓部，系终动脉。当小脑后下动脉主干闭塞，仅有延髓支供血区缺血，其产生的临床症状有以下几种：①眩晕、恶心、呕吐、水平性或旋转性眼球震颤(前庭外侧核及内侧纵束受刺激)；②同侧面部感觉缺失(延髓三叉神经脊髓束受损)；③对侧面部以下痛、温觉缺失(脊髓丘脑束受损)；④小脑症状，同侧肢体共济失调(绳状体、脊髓小脑束受损)；⑤软腭及声带麻痹、吞咽困难、声音嘶哑、咽反射消失(延髓疑核受损)；⑥同侧霍纳(Homer)综合征(延髓网状结构下行交感神经受损)。

小脑后下动脉的变异性较大，故小脑后下动脉闭塞所引起的临床症状较为复杂和多变，但任何病例必须具备两种基本症状即一侧舌咽迷走神经障碍，另侧痛温觉消失或减退，方可诊断为小脑后下动脉血栓形成。

(2) 桥脑内侧部综合征 又称桥脑正中综合征。病变位于桥脑一侧接近中线处。因基底动脉易发生动脉粥样硬化，且旁正中动脉侧支循环又较少，除主要由血管病变引起之外，也可由肿瘤、炎症引起。病变损害外展神经及其核上神经通路——内侧纵束，产生两眼向病灶侧的水平协同运动麻痹，同时损害锥体束而产生对侧偏瘫。

(3) 桥脑外侧部综合征 因桥脑旁中央动脉闭塞而致，引起病侧外展神经和面神经麻痹，对侧肢体瘫痪。

桥脑梗塞可分四型：

①四肢瘫型 起病后迅速昏迷，早期出现双侧瞳孔缩小，四肢瘫伴高烧及呼吸障碍类似桥脑出血。梗塞多位于桥脑基底部，CT示梗塞灶 $>3\text{cm}$ ，预后差。

②交叉瘫型 有不同程度的意识障碍及头痛呕吐和眩晕，有桥脑特有的交叉瘫和交叉性感觉障碍，桥脑颅神经的周围损害的同一侧为主，梗塞灶多位于桥脑中线的一侧，CT灶在 $1.5\sim 3\text{cm}$ 之间，及时诊治多数预后较好。

③共济失调轻偏瘫型 意识清楚，多以眩晕、头痛、呕吐、步态不稳及构音障碍起病。体检见一侧肢体共济失调伴有该侧的中枢性面瘫和肢体瘫痪。梗塞多位于桥脑上段的一侧或背外侧，CT显示病灶 1.5cm ，预后较好。

④偏瘫型 常以肢体麻木无力起病，多无头痛、呕吐和眼底体征。体检只有一侧中枢性面瘫和肢体瘫。梗塞多位于桥脑上段的基底部的一侧，CT显示病灶 $<1\text{cm}$ ，此型易误诊为半球梗塞，预后好。

(4)中脑腹侧部综合征 又称脚底综合征，因中脑穿通动脉闭塞或因颅底动脉瘤或肿瘤引起病侧动眼神经麻痹，对侧肢体瘫痪。

6. 脑分水岭梗塞

指脑较大的相邻血管供应区之间的边缘带一种局部缺血性损害。约占全部脑梗塞的10%。脑分水岭梗塞最常见的部位是大脑前与大脑中动脉、大脑中与大脑后动脉、大脑中动脉皮层支与深穿支、小脑上与小脑后下动脉供血区之间的分水岭区。可分发生在大脑半球的单侧或双侧，但以单侧多见。CT可作为诊断的手段。Bogousalavsky根据CT把脑分水岭梗塞分皮层前型、皮层后型、皮层下型。

(1)皮层前型 位于大脑前动脉与大脑中动脉皮层支之间的分水岭区。临床表现为以上肢为主的偏瘫及偏身感觉障碍，可见情感障碍、强握反射、局灶癫痫。CT显示相当于额中回处有低密度影，呈楔形尖端朝向侧脑室，底朝向软脑膜面，呈带状走行。

(2)皮层后型 位于大脑中动脉与大脑后动脉或大脑前动脉与大脑中动脉、大脑后动脉的皮层支的分水岭区。临床表现偏盲伴黄斑回纹、皮层性感觉障碍、偏瘫较轻或无。主侧半球损害可出现孤立的认字困难、情感淡漠等。CT显示病灶位于顶枕颞交界区呈楔形，尖朝侧脑室。

(3)皮层下型 位于基底节区及侧脑室房的小梗塞灶。根据部位不同临床有不同的表现。如为单纯尾状核头部梗塞表现为多动，类帕金森氏综合征；如位于壳核附近病灶表现为纯运动型偏瘫；病灶在内囊后肢附近表现为不同的感障碍；病灶位于侧脑室旁表现为肢体无力及构音障碍。

动脉硬化性脑梗塞病人常有其他部位的动脉病变、高血压、糖尿病、高血脂症等。大多数病人存在不同程度的心脏变化和心律失常、心肌梗塞、心脏扩大、冠状动脉供血不足等。通过扪触颈部、上肢和下肢动脉搏动情况有助于了解周围血管系统的病理变化。颈内动脉搏动消失提示该动脉狭窄或闭塞。上肢动脉搏动消失可能为无名动脉或锁骨下动脉管腔狭窄或闭塞所致。下肢动脉搏动消失可能为主动脉、髂动脉、股动脉或窝动脉粥样硬化使管腔闭塞的缘故。颈部动脉听诊有时可听到杂音，对了解颅外段动脉狭窄的存在和部位有一定帮助。锁骨上窝的杂音与主动脉或锁骨下动脉狭窄有关。下颌窝杂音与颈动脉狭窄有关。脑动脉硬化与视网膜动脉硬化的程度较接近，在糖尿病病人中尤为如此，因此视网膜动脉的检查很重要。轻度的视网膜动脉硬化时动脉呈细直，反光稍增强；重则可见

动、静脉交叉压迫现象，视网膜动脉普遍变细、发直、反光增强甚至可呈银丝状。

体温一般正常，或于起病时体温较平时稍低。在以后一、二天内往往出现低热。呼吸脉搏正常。病变范围较大或脑干受累时可见呼吸不规则，有时出现潮式呼吸。范围较广泛的脑梗塞有时可伴血糖升高和出现尿糖。

实验室检查

血液流变学、血糖、血脂、高密度脂蛋白测定均必要，常可证实患者血粘度增加、血脂增高，尤其是合并糖尿病患者更为明显；血小板聚集增强及红细胞变形能力降低；脑脊液检查多属正常，脑梗死面积大，脑水肿明显者压力增高，少数有出血性梗死时可见微量血性或有黄变之脑脊液，细胞数和蛋白在发病数天后可稍高于正常。心电图检查可发现有心肌供血不足或有节律紊乱等。脑电图可出现两则不对称，病灶侧出现慢波。脑血管造影可显示闭塞的部位、程度及侧支供血情况。

经颅多普勒超声检查见脑动脉狭窄或闭塞引起的特征性改变，主要表现为血流速度和频谱形态的改变，狭窄节段的血流速度增高。脑血管严重狭窄和闭塞时经颅多普勒表现为：①受累血管多普勒信号消失；②多累血管的近端血流速度明显降低。对于急性卒中病人，如果经颅多普勒能够检测出所有脑底血管，而且不存在某一血管血流速度明显减低，至少可以除外脑血管闭塞性改变，而强烈揭示出血性疾病的存在。

CT检查于起病24h内无图象改变，24~48h后可见相应的低密度病变区。

磁共振成像(MRI)可较早期发现脑梗死，特别是脑干和小脑的病灶，对CT未能发现的腔隙梗死多数可以发现。

诊断和鉴别诊断

动脉硬化性脑梗塞的诊断要点是：①可能有前驱的短暂脑缺血发作史；②安静休息时发病者较多，常在晨间睡醒后发现症状；③症状常在几小时或较长时间内逐渐加重，呈恶化型卒中；④意识常保持清晰，而偏瘫、失语等局灶性神经功能缺失则比较明显；⑤发病年龄较高；⑥常有动脉粥样硬化和其他器管的动脉硬化；⑦常伴有高血压、糖尿病等；⑧脑脊液清晰，压力不高。

1. 诊断标准

(1) 确诊 至少满足下列2项中的1项：

①尸检所见为非出血性梗灶。

②全部具备下列①②③项：①下列症状一个以上且持续24小时以上：意识障碍、视力、视野障碍、单侧或双侧运动障碍。单侧感觉障碍、语言障碍。吞咽困难，共济失调。②脑脊液无色透明。③满足下列一个以上实验室检查结果是：脑血管造影示颅内外动脉主干或分枝有闭塞或严重狭窄。脑闪烁提示有脑梗塞，脑肿瘤可排除。CT显示脑水肿或缺血灶的低密度区且无出血表现。

(2) 基本确诊 符合(-)-2-①以及②，或符合2-①，而2-③中脑闪烁示有脑梗塞，但脑肿瘤不能完全排除时。可疑：反符合(-)-2-时。

2. 鉴别诊断

(1) 出血性卒中 约有10%左右的脑出血病人发病时意识清晰而脑脊液不含血。脑梗

塞与脑出血的临床鉴别诊断有时颇为困难，以下几点可供参考。

(2) 颅内占位性病变 少数的脑肿瘤、慢性硬膜下血肿和脑脓肿的病人可以突然发病，表现局灶性神经功能缺失，而易与脑梗塞相混淆。

(3) 颅脑损伤 脑卒中发病时病人常有突然摔倒，致有头面部损伤。于是常有是损伤而致神经功能障碍呢？还是因脑卒中而导致摔倒的问题。如病人有失语或意识不清，不能自诉病史时，尤应注意鉴别。

对上述情况和鉴别主要是根据临床表现和一般检查，全面分析研究。必要时，结合病人的个体情况和条件选用适当的特殊检查进一步明确诊断。

① 脑成像 首先选用非创伤性检查，包括CT、MRI。头颅X线平片对明确有无颅脑损伤有所帮助。注意有无骨折、蝶鞍后床突骨质有无吸收或破坏，有无异常钙化和松果体移位等。

② 脑脊液检查 如不具备CT、MRI等条件时，只要无明显颅内压力增高，腰椎穿刺检查脑脊液对鉴别诊断很重要。脑梗塞病人的脑脊液压力一般不增高，少数较大范围脑梗死伴明显脑水肿者压力也可超过2.0kPa(200mmH₂O)。脑脊液通常透明无色。如怀疑腰椎穿刺损伤引起出血，可留三管脑脊液比较血色和红细胞计数，是否有陈旧性出血的黄变，梗死病变扩大及脑表面时，脑脊液内白细胞和蛋白可稍增高。如有明显颅压增高情况，腰椎穿刺导致脑疝的危险性，应慎重考虑。

治疗和护理

脑梗塞治疗原则是尽快地改善脑的血液循环，增加缺血区的血液及氧的供应，消除脑水肿，防止血栓继续扩延，减轻脑损伤，尽早开始神经功能的锻炼，降低致残率并预防复发。

关于动脉硬化性脑梗塞的治疗方法和药物，各地报告甚多，而且各种治疗方法，其有效率可达80%以上，但有严格的随机双盲对照观察研究的药物则较少，有待今后不断地筛选、精制，以求得确切有较的治疗方法，现就以下几方面的问题，分述如下：

1. 脑水肿的治疗

脑梗塞均有不同程度的脑水肿，一般认为缺血性脑血管病所致脑水肿是细胞毒性和血管源性脑水肿的混合型，在脑梗死后数分钟至4h内，所发生的早期脑水肿是细胞毒性，待脑梗死进一步发展，病灶区脑细胞破坏，细胞浆内蛋白质、脂肪、核酸等溶解，微粒释放，组织渗透压梯度增高，血脑屏障进一步被破坏，出现血管源性脑水肿。脑梗死范围广泛或伴有出血时，应及时采用降低颅内压的措施。

消除脑水肿的方法主要在于减少脑容积、颅内血容量和脑脊液尽快地恢复正常的生理调节，以消除或最大限度地减轻脑损伤。

(1) 抬高头位 常规采用抬高头位20-30度。颅内压监测的研究表明，头位每增加10度，颅内压平均下降0.13kPa(1mmHg)。颈部扭曲后也易导致颅内压增高。

(2) 高渗脱水剂 高渗脱水剂能提高血浆渗透压，形成血浆与脑之间的渗透压梯度，脑组织中的水分可逆渗透压梯度而移动，使脑组织脱水；脑体积缩小，使脑脊液产生减少，脑水肿减轻，颅内压下降。高渗药物产生脱水作用的速度同溶液渗透压高低及输入速度密切相关；通常需快速输入方能有效。随着高渗药物的输入，脑组织细胞内的渗透压迹

随之升高,停用高渗药物后即会出现所谓“反跳”,这已早为人们所熟知。故高渗药物只能在脑水肿时,作为临时应急治疗措施,不宜长期使用。最常用的高渗脱水剂如下。

①甘露醇 此药静脉注射后,血浆渗透压迅速增高,主要分布于细胞外液,一小部分在肝内转化为糖原,绝大部分经肾小球滤过。每克可带出水分100ml。晚近一些作者还认为甘露醇有清除自由基的作用。甘露醇和用量及作用时间有不同看法,现认为20%甘露醇250ml静注或静滴,每次半小时滴完,每6~8小时1次,视脑水肿的程度而定。

②甘油 是无毒安全的脱水剂。甘油降低颅内压的作用机制,可能是通过提高血浆渗透压,从而将细胞间及组织间隙中的水分吸入血液中。由于甘油与水有高度亲和力,当其排出体外时,又将体内的水分带出,脱水作用更显得加强。此药无毒、无反跳作用。甘油在肝内大部分转化为葡萄糖,其在代谢过程中不需要胰岛素,故对糖尿病患者尚有抗酮作用。不引起水电解质紊乱,可较长时间应用。50%甘油盐水50~60ml口服,每日4次,服药30~60min后即起作用,维持3~4h。

(3)肾上腺皮质激素 临床与实验证实肾上腺皮质激素是目前预防治疗脑水肿的重要药物,可减轻和防止脑水肿的进展。目前认为其作用机制是:①稳定血脑屏障,维持其完整的功能,直接作用于细胞膜,也可间接通过5-羟色胺的作用使毛细血管内皮间紧密结合,防止毛细血管通透性增高;②稳定细胞膜结构,对细胞膜的阳离子(Na^+ , K^+)主动运输过程起稳定作用,对亚细胞结构的膜,如溶酶体亦有稳定作用;③非特异性抗氧化作用,可防止膜磷脂受自由基损害;④使脑脊液形成减少,加速脑水肿的消散;⑤促进受损组织中脑血循环主动调节功能的恢复,利于水肿的减轻或消退。

糖皮质激素中的地塞米松抗脑水肿作用最强,特别有益于血管源性脑水肿,一般用量为10~15mg置入适量5%葡萄糖盐水中静脉滴注。但近来有人认为激素对减轻脑水肿无效。

脑梗塞患者,若合并糖尿病,在用高渗脱水剂及肾上腺皮质激素治疗脑水肿时应慎之,最好不用。

2. 血液稀释方法

在不减少有效循环血容量的情况下通过改变红细胞压积和全血粘度,降低血管阻力,以增加脑血流量,而不减低组织氧和葡萄糖的利用。血流变学异常和血小板功能的改变在脑梗塞的发病机制中占主要作用。决定血流变学的主要因素包括全血和血浆粘度,血小板和红细胞的聚集性,红细胞的变形性等,这些因素相互关联,血液粘度增高是脑梗塞的危险因素。血液稀释疗法已得到多数学者的肯定,其有效率达83~88%。血液稀释法分为。

(1)等容性稀释 应用血液稀释剂的同时进行静脉放血,血容量保持磁窄水平。

(2)低容性稀释 放出的血量仅部分给予右旋糖酐40补充,可用于心衰病人。

(3)高容性稀释 直接输入一定容量的稀释液而不放血,此法临床应用最多。一般为右旋糖酐和静脉点滴,每日一次500ml,10~15天为一疗程。

3. 溶栓疗法

血栓的一个重要成分是纤维蛋白,而体内存在着一个纤维蛋白分解系统。生理条件下,纤溶系统与凝血系统是相互制约的,两者处于动态平衡,这种平衡被打破即可引起血栓形成或出血倾向。纤溶系统是消除体内纤维蛋白凝块的酶系统,包括纤溶酶原(PG)、纤

溶酶原激活剂(PA)、纤溶酶(PL)、以及纤溶酶原激活抑制剂(PAL)、纤溶过程就是PG在PA激活下转变为PL(PAL可抑制此过程而起调剂作用),PL水解血栓中的纤维蛋白为纤维蛋白降解产物,因此纤溶系统可随时清除体内产生的局部自身的一过性纤维蛋白凝块,防止血栓形成。溶栓疗法就是人为地大量输入PA,以激活PG,使局部形成浓度较高的PL,引起血栓溶解而使血管再通。Haesmann认为缺血中心区的脑组织在缺血延长到60min后就会坏死,现有的各种治疗似乎只能使梗塞灶周围的仅处于功能丧失的脑组织,即所谓的缺血性半暗带的功能得到恢复,而绝不可能使已经坏死的脑组织复活。要使梗塞灶中心的脑组织不发生坏死,只有在此以前及早恢复脑循环,使缺血的脑组织重新得到血供。最近的临床和实验研究均证明,及早使用溶栓疗法可以使血管再通,使疾病得到恢复。

近年来临床上应用链激酶或尿激酶治疗脑梗死,但临床疗效均欠理想,究其原因可能为:目前使用的溶栓药物的剂量均不足以溶解大的脑血栓,溶栓的速度与血栓表面面积与血栓的容积之比有关,也与溶栓药物的局部浓度有关。溶栓药物所能接触到的血栓表面面积只限于血栓的近端和远端,而静脉给药难以达到较高浓度。但最主要的当属治疗开始时间。大多数卒中动物模型成小梗塞面积是成功的,都是因为在缺血之前或发生数分钟内给予治疗的,而在临床治疗中极少有病人是在12h内开始治疗,通常要比这一时间长的多。可见,提高疗效的关键是缩短发病到治疗开始的时间。

溶栓疗法还可出现血管再通的并发症,主要有:(1)出血,可发生在颈内动脉系统或椎基底动脉系统,也可发生在急性梗塞区之外。溶栓治疗所致脑出血的死亡率为50%。早期治疗的安全性可能比6h后开始治疗者要高,剂量越大危险性越大。(2)再灌注损伤,当缺血脑组织重新得到灌注时,不可避免地引起再灌注损伤。血流再通早期,脑组织过氧化脂质含量明显增高,同时由于血流再通后脑组织的氧利用率低,过剩的氧与线粒体逸出的电子相互作用形成活性氧,使生物膜的脂质过氧化反应进一步加剧而损害脑细胞,可发生致死性缺血性脑水肿。

(1)链激酶 又名溶栓酶,是β-溶血性链球菌产生的一种激酶,可被体内普遍存在的链球菌抗体所中和。故首次剂量要大,一般为20~50万u加入生理盐水100ml中静脉点滴,30min内滴完。维持剂量是每小时5~10万u加入生理盐水或葡萄糖溶液中静脉持续滴注。直至血栓溶解或病情不再发展为止,一般用12h至5日。少数病人有过敏反应,用药前半小时应先用地塞米松2mg或抗组胺药物。用药期间应作凝血功能的监测,以防出血。胃肠道溃疡、肺结核空洞、严重高血压、手术及分娩后不宜使用。

(2)尿激酶 常用尿激酶6~30万u溶于右旋糖酐40或生理盐水中静滴。作用于链激酶相似,但不良反应相对少,是国内常用的溶栓制剂。

4. 扩血管药物应用

根据局部脑血流测定的研究,近年来有人对缺血性脑血管病应用血管扩张药物提出了异议,认为不仅无益,反而使病情恶化,提出在缺血性脑血管病急性期(发病后1~3周),不能用血管扩张剂。从病理生理学角度将缺血性脑血管病分为局部缺血型、局部充血型和广泛缺血型三种类型。Oslen对本病急性期进行CT检查,发现有39%有局部充血,局部血流量超过正常,称这为过度灌注综合症。同时发现过度灌注的部位自动调节功能丧失,代谢产物积聚病灶区,出现代谢性酸中毒,血管处于麻痹状态而高度扩张。此时应用