



老年医学丛书

LAONIAN SHENJINGBINGXUE

老年神经病学

张美增 李鑫 刘涛 © 主编



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS



老年医学丛书

老年神经病学

主 编：张美增 李 鑫 刘 涛

副主编：于竹芹 丁 健 柏广涛 叶学敏 徐颖婕

编 委：（以汉语拼音为序）

柏广涛 丁 健 郭云良 寇晨光 李 琴

李 鑫 刘 涛 滕 军 吴泽玉 胥 建

徐颖婕 叶学敏 于竹芹 张美增 朱富高



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

· 北 京 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

老年神经病学 / 张美增, 李鑫, 刘涛主编. —北京: 科学技术文献出版社, 2017. 9
ISBN 978-7-5189-3173-6

I. ①老… II. ①张… ②李… ③刘… III. ①老年病学—神经病学 IV. ①R741

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 186513 号

老年神经病学

策划编辑: 孙江莉 责任编辑: 崔灵菲 杨 茜 责任校对: 张咧噪 责任出版: 张志平

出 版 者 科学技术文献出版社

地 址 北京市复兴路15号 邮编 100038

编 务 部 (010) 58882938, 58882087 (传真)

发 行 部 (010) 58882868, 58882874 (传真)

邮 购 部 (010) 58882873

官 方 网 址 www.stdp.com.cn

发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印 刷 者 虎彩印艺股份有限公司

版 次 2017年9月第1版 2017年9月第1次印刷

开 本 787×1092 1/16

字 数 593千

印 张 30

书 号 ISBN 978-7-5189-3173-6

定 价 118.00元



版权所有 违法必究

购买本社图书, 凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责调换

前言

随着人类寿命的不断延长,人口老龄化日趋严重。1990年世界卫生组织(WHO)首次提出“健康的老龄化”目标,1993年第15届国际老年学会议将“科学为健康老龄化服务”作为会议主题,第47届联合国大会通过决议,确定1999年为国际老人年,WHO将1999年的世界卫生日主题定为“积极健康的生活”。进入21世纪,老龄问题已成为全球医学发展的战略性问题。

近年来,我国的经济发展迅猛,人们的物质、文化生活水平显著提高,医疗水平也不断提高。目前,我国60岁以上的人口已超过总人口的10%,我国已步入老龄化社会的行列。虽然老年人不像年轻人那样精力充沛,但老年人有着丰富的社会工作经验和科学知识,肩负着培养后代的重任。因此,老年医学不单纯是一个医学问题,也是一个社会问题,提高老年人的生活质量,对整个社会的发展具有十分重要的意义。

人在衰老过程中,神经系统的衰老尤其明显,而且直接和间接地影响着其他系统的衰老变化。因此,老年神经系统疾病在老年性疾病中占很大的比例。从另一方面讲,大多数老年神经系统疾病的病因和发病机制尚不十分清楚,病情往往比较严重,目前尚无十分有效的治疗方法。所以,老年神经病学在老年医学领域中显得特别重要。当前,我国三级以上的医院一般都设立了老年医学科或老年神经病学专业组,专门负责老年神经系统疾病的防治,收到了良好的社会效益。部分医学院校开设了老年医学课程并设立了老年医学硕士点,这对老年医学尤其是老年神经病学的发展有积极的推动作用。

为了适应我国老年医学教育事业的发展,我们根据多年的科研、教学和医疗经验,参考国内外有关文献和专著,编写了本书,为老年医学和神经病学专业的医务工作者提供一本参考书,也可作为老年神经病学专业研究生的试用教材。由于许多疾病可以发生在任何年龄,而且某些老年性疾病多在中年期就已经发生,同时大部分中年期发生的疾病也往往持续到老年期。所以,本书内容不仅局限于老年期特有的神经系统疾病,同时包括部分在老年、中年甚至青年期均可发生的疾病。本书第一章概论主要介绍老年人的解剖、生理、药理和临

床特点，以及老年神经系统疾病的常见症状，第二章及以后各章主要选择了一部分目前严重影响老年人健康的神经系统常见病和多发病进行介绍。

在编写过程中，青岛大学医学院及附属医院的领导给予了支持，在此表示感谢。

由于编者水平有限，书中难免存在不足之处，衷心希望读者能够给予指正。

编 者

目 录

第一章 概 论 / 1

- 第一节 老年人神经系统的变化 1
- 第二节 老年人神经系统疾病 4
- 第三节 循证医学在老年神经病学中的应用 6

第二章 意识障碍 / 8

- 第一节 概 述 8
- 第二节 昏 迷 11

第三章 痴 呆 / 26

- 第一节 概 述 26
- 第二节 阿尔茨海默病 28
- 第三节 血管性痴呆 35

第四章 精神障碍 / 42

- 第一节 概 述 42
- 第二节 抑郁障碍 42
- 第三节 焦虑障碍 44

第五章 睡眠障碍 / 48

- 第一节 概 述 48
- 第二节 失眠症 48
- 第三节 不安腿综合征 51

第六章 头 痛 / 54

- 第一节 概 述 54
- 第二节 紧张型头痛 57
- 第三节 偏头痛 59
- 第四节 丛集性头痛 64

第七章 癲 痫 / 67

- 第一节 概 述 67
- 第二节 部分性发作 79

第三节	全面性强直 - 阵挛发作	84
第四节	失神发作	87
第五节	反射性癫痫	88
第六节	癫痫性精神障碍	89
第七节	癫痫持续状态	91
第八章 中枢神经系统感染性疾病 / 95		
第一节	概 述	95
第二节	细菌感染	95
第三节	真菌感染	112
第四节	病毒感染	119
第五节	朊蛋白病	125
第六节	艾滋病导致的神经系统障碍	132
第七节	螺旋体感染性疾病	135
第八节	脑寄生虫感染	146
第九章 中枢神经系统肿瘤 / 160		
第一节	概 述	160
第二节	胶质瘤	173
第三节	脑膜瘤	177
第四节	听神经瘤	180
第五节	脑垂体腺瘤	186
第六节	成血管细胞瘤	192
第七节	脊索瘤	195
第八节	颅内转移性肿瘤	197
第九节	脊髓肿瘤	202
第十章 外 伤 / 210		
第一节	颅脑损伤	210
第二节	脊髓损伤	218
第三节	神经损伤	221
第十一章 脑血管疾病 / 226		
第一节	概 述	226
第二节	短暂性脑缺血发作	233
第三节	脑梗死	238
第四节	脑出血	249
第五节	蛛网膜下腔出血	257

第六节	颅内静脉及静脉窦血栓形成	267
第七节	脑淀粉样血管病	271
第八节	高血压脑病	274
第十二章 运动障碍疾病 / 278		
第一节	概 述	278
第二节	帕金森病	279
第三节	亨廷顿病	291
第四节	特发性震颤	294
第五节	迟发性运动障碍	295
第十三章 中枢神经系统脱髓鞘疾病 / 298		
第一节	概 述	298
第二节	多发性硬化	298
第三节	视神经脊髓炎	311
第四节	急性播散性脑脊髓炎	312
第五节	脑桥中央髓鞘溶解症	316
第十四章 神经系统变性疾病 / 320		
第一节	概 述	320
第二节	运动神经元病	321
第三节	多系统萎缩	325
第四节	皮质基底节变性	330
第五节	进行性核上性麻痹	332
第十五章 脊髓疾病 / 334		
第一节	概 述	334
第二节	脊髓炎	336
第三节	脊髓压迫症	338
第四节	脊髓硬膜外脓肿	346
第五节	脊柱结核	348
第六节	脊髓蛛网膜炎	349
第七节	脊髓亚急性联合变性	351
第八节	脊髓血管疾病	354
第九节	放射性脊髓病	357
第十六章 周围神经疾病 / 359		
第一节	概 述	359

第二节	脑神经疾病	359
第三节	脊神经疾病	366
第四节	其他疾病所致的周围神经病	375
第十七章 肌肉和神经 - 肌肉接头疾病 / 386		
第一节	概 述	386
第二节	多发性肌炎	388
第三节	包涵体肌炎	392
第四节	重症肌无力	395
第十八章 自主神经系统疾病 / 404		
第一节	概 述	404
第二节	雷诺病	406
第三节	红斑性肢痛症	411
第四节	多汗症	413
第五节	特发性直立性低血压	415
第十九章 神经系统副肿瘤综合征 / 419		
第一节	概 述	419
第二节	副肿瘤性小脑变性	422
第三节	副肿瘤性脑脊髓炎	424
第四节	副肿瘤性感觉神经元病	425
第五节	类肌无力综合征	426
第二十章 其他疾病引起的神经系统并发症 / 429		
第一节	概 述	429
第二节	急性缺氧性脑病	432
第三节	肺性脑病	436
第四节	肝性脑病	440
第五节	肾性脑病	446
第六节	透析所致的脑病	449
第七节	高血糖性脑病	452
第八节	低血糖性脑病	457
第九节	钠血症脑病	460
第十节	一氧化碳中毒性脑病	463
第十一节	酒精中毒性脑病	466

第一章 概 论

随着老年人口的增多,与年龄相关的神经系统疾病的发生率也呈逐渐增高的趋势,如老年痴呆、帕金森病和脑血管病等,已经引起神经病学界的高度重视。老年神经系统疾病无论在临床表现、诊断和治疗方面都具有一定的特殊性。因此,临床医生必须认真学习相关知识,不断提高老年神经系统疾病的诊疗水平。

第一节 老年人神经系统的变化

2002年4月,在西班牙马德里召开的第二届联合国世界老龄大会,世界卫生组织(WHO)提交了一份题为《积极老龄化的政策框架》文件。根据世界卫生组织(WHO)的意见,亚太地区将60岁以上定为老年人,北美和多数欧洲国家将65岁以上定为老年人。结合我国情况,采用下列分组法:老年前期为45~59岁;≥60岁为老年人;60~69岁为低龄老人;70~79岁为中龄老人;80岁以上为高龄老人;90岁以上为长寿老人;100岁以上为百岁老人。

随着年龄的增加,人会出现各种身体的变化,如头发斑白、视力减退、皮肤皱纹增多、驼背、身材变矮和耳聋等。老年人各项生理功能减退,对内、外环境的适应能力逐步下降。

神经系统的老化是导致机体衰老的重要因素之一。人类中枢神经系统的老化常伴有不可逆的功能丧失或下降,老年人神经系统的功能不良可能是原发性的、继发性的或者第三类的。原发性改变涉及基本生物学过程的减退,普遍认为是由生物钟的长期运转所致;继发性改变包括与年龄相关的疾病,其发病率随年龄的增加而增多,这些疾病发生的原因是由于老年人神经系统及其支持结构的脆弱性增大,可塑性和修复能力下降,以及许多损害的积累作用所致;第三类是伤残和疾病损伤性的后果所引起的改变。这3种改变在老年人中常相互影响,形成一系列复杂的神经系统功能障碍。

一、形态学改变

1. 大体观察 青年期脑重量平均1400g,脑的重量在30岁以后就开始下降,但到60岁以后才能看出较为明显的脑萎缩,重量约减轻10%。脑萎缩主要发生在大脑皮质,皮质变薄、脑回变窄、脑沟加宽加深,皮质下灰质和小脑也可发生萎缩。

以额叶、颞叶最显著，基底节和丘脑的体积也有所减少，顶叶和枕叶一般不受累。

老年人动脉硬化随年龄增加而加重，但其硬化的程度并不与年龄完全相关。由于脑血管硬化或小血栓形成而发生脑软化，使老年人对外界环境的适应能力减退、智力衰退、记忆力下降和性格改变，甚至痴呆。

2. 组织学变化 细胞学的变化多出现于 40 岁以后，到了老年更为明显。脑萎缩主要是神经元丧失所致。一般情况下，脑神经细胞数与年龄成反比关系，每年丧失成年初期的 0.8%。至 70 岁及以上，某些脑区的皮质神经元，如颞上回将丧失 30% ~ 50%，运动皮质与黑质的神经元减少 20% ~ 50%，小脑蒲肯野细胞下降 25%；而其他部位（如脑干和 Meynert 基底核）的神经元丧失不多。轴突和树突也伴随神经元的变性而减少，突触联系势必减少。例如，作为“投射神经元”的运动皮质大锥体神经元，出现树突的成分减少，额叶皮质第三层的突触数降低 13%。健康老人的大脑还可见嗜银性老年斑和神经元纤维缠结（均为阿尔茨海默病常见的病理改变），但为数不多的健康老人脑脊液的生成也下降。除脑部变化外，老年人脊髓的神经细胞数目（如前角细胞和中间外侧柱的交感神经细胞）也减少。后根神经节细胞和周围自主神经节细胞减少，前角细胞和后根神经节细胞出现脂褐质堆积。周围神经的有髓鞘纤维随年龄增长而减少，可以查见脊神经根和周围神经的轴突变性和再生，阶段性脱髓鞘和再髓鞘化，部分肌纤维（如 II 型肌纤维）丧失，部分肌肉体积变小或萎缩，以第一背侧骨间肌的萎缩常见。

二、生物化学改变

1. 蛋白质 老年人脑内的蛋白质含量随年龄增长而降低，但并非所有的蛋白质均下降。例如，含有神经元纤维缠结与老年斑内的异常蛋白质同细胞外的淀粉蛋白却是逐渐增加的。有些酶也出现活性降低，包括参加葡萄糖降解的 6-磷酸果糖脱氢酶、6-磷酸葡萄糖脱氢酶和 3-磷酸甘油脱氢酶等，参与二氧化碳解毒的碳酸酐酶也有所下降。

2. 脂类 脂含量占脑干重 50% 以上，50 岁以后总脂含量开始下降，但由于脑重量的减轻，相应的脂含量可以增加或无改变。60 ~ 90 岁人的髓磷脂以一种相当恒定的速率下降，髓磷脂的减少与脑苷脂和氨基乙醇缩醛磷脂（二者均为髓磷脂的主要成分）的脑含量减少具有相关性。老年人脑中的其他脂质，如神经节苷脂、胆碱磷酸甘油酯、氨基乙醇磷酸甘油酯、硫脂、神经鞘髓磷脂及胆固醇等也是降低的。

3. 核酸 中枢神经系统的神经元与其他躯体细胞一样，含有等量的脱氧核糖核酸，脑内的含量很少变动。脑内的核糖核酸含量则不同，信使 mRNA 因其选择性转录特性，在不同类型神经元中变异很大，随年龄的变化在不同脑区也有很大的变异。例如，舌下神经核神经元内的含量在 20 岁以前是增加的，此后就开始下降直到 80 岁以上；腹外侧核的运动神经元与 Meynert 基底核有类似的双相改变，但到 50 ~ 60

岁以后才开始减少；老年人海马下脚区的神经元内 RNA 浓度增加 50% 以上；老年人皮质区神经元的 RNA 浓度却较低。

4. 神经递质

(1) 胆碱能系统。大多数胆碱能纤维起源于 Meynert 基底核的神经元，胆碱能缺陷常与认知功能的受损有关，智能良好的老人乙酰胆碱含量是否降低尚不清楚，乙酰胆碱的合成酶在正常老年人仅显示轻度改变或不改变，老年人大脑中胆碱能受体包括烟碱样和毒蕈碱受体可出现许多改变，皮质、海马和纹状体的毒蕈碱及海马的烟碱样受体均减少，丘脑内的烟碱样受体密度降低，而毒蕈碱受体却密度增加。

(2) 儿茶酚胺类和 5-羟色胺。儿茶酚胺类神经递质包括多巴胺 (DA)、去甲肾上腺素 (NE) 及肾上腺素，这些神经递质对内脏功能、情感和注意力具有控制和调节作用。5-羟色胺的氨基酸前体是色氨酸，参与饮水、呼吸、心跳、体温、睡眠和记忆的中枢调节过程。正常老年人可出现某些儿茶酚胺能和 5-羟色胺能神经元的合成能力丧失。随着年龄的增长，尾状核、壳核和杏仁核内的酪氨酸羟化酶 (TH，转换酪氨酸为多巴的酶) 的活性有所下降，只是在 20 岁以前已降低了大部分。多巴脱羧酶 (DCC，转换多巴为多巴胺的酶) 在不同脑区变异很大。纹状体内多巴胺的浓度下降尤为明显，到 75 岁几乎降低至原来的 50%。老年人多巴胺- β -羟化酶 (转换 DA 为 NE 的酶) 的活性则变化不大。TH、DCC、DA 和 NE 的丧失与 DA 能和 NE 能神经元 (分别位于黑质和蓝斑内) 的丧失相平行。引起 DA 和 NE 降解的酶为单胺氧化酶 (MAO) 和儿茶酚胺甲基转移酶 (COMT)，老年人额叶皮质、纹状体、苍白球及黑质内的 MAO 活性增高，海马的 COMT 活性增高。 D_1 和 D_2 为多巴胺能受体，前者与腺苷酸环化酶活性呈正相关，而后者呈负相关，人类纹状体每 10 年约丧失 2% 的 D_2 受体，老年人纹状体的 D_1 受体则变化不大。老年人小脑内的 NE 能受体的 β 亚型降低，此外，老年人大脑皮质中 5-羟色胺能受体也减少。

(3) γ -氨基丁酸 (GABA) 和谷氨酸。这两种神经递质依次为抑制和兴奋性氨基酸，其代谢是相互关联的。在神经元内谷氨酸脱羧酶 (GAD) 催化谷氨酸转换为 GABA，而在胶质细胞内谷氨酸合成酶介导 GABA 为谷氨酸。GAD 活性在人类皮质区丘脑内随增龄而下降 20% ~ 30%，其活性在基底节区也有所下降。随着年龄增长，新皮质的 GABA 摄取减少。

(4) 神经肽类。神经肽类递质也具有神经调节剂的功能，并与其他神经递质如 NE 和 5-羟色胺一样，有共同的神经定位。老年人壳核内的 P 物质减少，额叶皮质、尾核、苍白球、丘脑和下丘脑内的 P 物质不随年龄变动。正常老年人的生长抑素水平在纹状体、额叶皮质、苍白球或黑质内无改变，神经肽-Y 也无改变。老年人黑质内神经降压素 (Neurotensin) 水平下降 40%，而额叶皮质、壳核、听神经核、嗅结节、中隔和苍白球内可终身无变化。50 ~ 60 岁以后颞叶的血管活性肠肽的含量增加。据报道，老年人促皮质素释放因子是减少的。在老年人的脑部，营养障碍的

神经轴突和老年斑内能查及生长抑素、神经肽-Y 和促皮质素释放因子。老年人脑脊液中的生长抑素和 β 内啡肽含量无改变。

三、生理学改变

正常情况下脑通过葡萄糖氧化产生能量而行使功能，成年人的脑重仅占体重的 2%，但消耗葡萄糖的量却为全身的 20%，上述形态学和生化方面的变化，必然会引起老年人脑部循环阻力增大，血液流速减慢，脑血流量与氧代谢率降低，神经生理功能减退，表现在记忆力衰退，思维活动缓慢，行动不敏捷等。神经元需要三磷酸苷（ATP）作为能量，经钙/钾膜泵的活化以维持其膜电位，支持其电活动。神经电生理测试及有些新技术可以显示和证实老年人的神经生理改变。

第二节 老年人神经系统疾病

老年人因有各种生理、心理和社会方面的问题，使得老年人罹患各种疾病的概率增高。通常把老年人患有的疾病称为老年病，国际通用的老年病一般是指“老年相关性疾病”（Age Associated Diseases, ADD）。老年相关性疾病可分为以下几种：①老年人特有的疾患，如老年性痴呆，老年角化病、老年性耳聋、原发性骨质疏松症、前列腺增生和老年性阴道炎等。②老年人常见疾病，如肿瘤、高血压、冠心病、脑卒中、骨关节病、糖尿病、白内障、慢性阻塞性肺部疾患、胃肠道疾患和贫血等。③与其他人群中共有的疾病，如肺炎、肝炎、急性胃肠炎、皮炎、心理疾患和精神疾病等。老年神经疾病在老年人常见疾病中所占比例较大，如痴呆、脑卒中、帕金森病、运动神经元病、继发性颅内肿瘤和老年抑郁症等。

老年神经系统疾病，由于损害中枢和周围神经系统，危害性大，致残率高，病死率高，发病率也高。最高发的老年神经系统疾病是脑卒中。1972—1996 年北京部分地区脑血管病的流行病学调查显示，患病平均年龄为 60.11 岁， ≤ 40 岁患者占 4.72%， ≤ 50 岁患者占 20.73%， ≥ 51 岁患者占 79.27%。从病种分布分析来看，脑梗死发病率最高（53.90%），蛛网膜下隙出血发病率较低（9.11%），病死率则以蛛网膜下隙出血最高，脑梗死最低。诱发脑卒中的主要危险因素可归纳为： ≤ 50 岁为高血压（60.75%）、饮酒（56.02%）、嗜烟（63.96%）及不健康的生活方式（60.75%）； ≥ 51 岁为高血压（84.50%）、高血脂（72.19%）和糖尿病（59.93%）。1986 年的全国性调查结果显示：重症脑血管病的人口标化发病率是 115.87/10 万人，患病率 259.86/10 万人。通过社区健康干预项目的展开，干预点男性脑卒中发病率下降 16.3%，女性下降 14.8%，提示在社区开展面对广大人群的慢性病预防与控制促进健康活动是经济、有效的手段和途径。

痴呆严重影响老年人的生活质量,其发病机制探讨和治疗一直是临床研究的重点。最常见的痴呆类型是阿尔茨海默病 (Alzheimer Diseases, AD) 和血管性痴呆 (Vascular Diseases, VaD)。绝大部分痴呆的尸检研究表明,AD 是痴呆的主要原因,占 50% ~ 70%,女性患病率高于男性。老年痴呆的发病率随年龄增长而上升,在欧美各国老年痴呆中,AD 约占 50%,VD 占 15% ~ 20%,混合性痴呆占 15% ~ 20%;我国 11 个城乡普查,60 岁以上老年人中,VD 患病率为 324/10 万人,AD 为 238/10 万人,VD 较 AD 更多见,且城市发病率高于农村。上海市的研究结果表明,55 ~ 59 岁、60 ~ 64 岁、65 ~ 69 岁、70 ~ 79 岁、80 ~ 84 岁和 85 岁以上各组的 AD 患病率分别为 1.5%、2.05%、2.9%、4.66%、11.04% 和 19.30%;80 岁以上老人甚至可达 20% ~ 30%。广州市城区 3000 名 75 岁以上老人中痴呆的患病率 8.9%,其中 AD 占 7.49%。痴呆患者的病死率高于同龄老人。Snowdon 在 1995 年报道确诊为 AD 的老人 6 年中病死率达 87.5%,其他老人病死率为 30.0%。上海市应用 Cox 比例风险模型预测死亡因素时得出,痴呆在导致 75 岁以上老人死因中约占 1/4,可以说是继心脑血管疾病、恶性肿瘤之后危害老年人生命的主要疾病。通过 Bayes 方法的荟萃分析显示,高龄、女性和低文化是老年痴呆危险因素。主要的心理社会危险因素有不参加集体活动、对生活不满意、有不良生活事件和抑郁。目前,老年痴呆已成为发达国家中第 4 位的死因。据世界卫生组织预测,到 2025 年发展中国家的老年痴呆患者数将占全球痴呆患者总人数的 3/4。

在运动神经元疾患中,帕金森病的患病率也随年龄增长而上升,50 岁以上为 500/10 万人,60 岁以上为 1000/10 万人,70 ~ 79 岁年龄组达到高峰,大部分地区 80 岁以后,人群的发病率和患病率有所下降。随时间的变迁,患病率和发病率无波动。不同地区帕金森病患病率不尽相同,中南地区最高,21.1/10 万人,华北地区最低,为 9.2/10 万人。有关肌萎缩侧索硬化 (Amyotrophic Lateral Sclerosis, ALS) 的流行病学研究证实,ALS 大致发病率为每年 (0.6 ~ 1.5)/10 万人。散发性 ALS 的发病率和病死率,75 岁以前随年龄增加而增长,高峰期在 55 ~ 75 岁,75 岁以后急剧下降。有人认为,75 ~ 90 岁 ALS 的发病率和病死率下降,可能与漏诊有关。当症状和体征轻微时,很容易诊断为脑血管病或退行性脊髓病。在大多数发达国家运动神经元病约占所有死亡原因的 1/1000。遗传流行病学研究显示,在 ALS 中有 5% ~ 10% 为遗传性,大多为常染色体显性遗传病,已确定 15% 的家族性肌萎缩性侧索硬化症 (FALS) 存在超氧化物歧化酶基因突变。

脑部肿瘤是最严重致残致死的疾病之一,在神经系统疾病死因构成中占第 2 位。成人原发性脑瘤发病率为 (4.9 ~ 14.7)/10 万人。来自美国全国癌症登记记录显示,从 1993 年以后脑瘤发病率每年约增加 1.2%,病死率每年增加 7%,其增加主要发生在 65 岁以上的老年人,从 1980 年以后老年人脑瘤发病率每年增加 2.5%。1968—1988 年,65 ~ 74 岁老人的脑瘤病死率约增 50%。65 岁以下脑瘤发病率每年仅增

0.7%，同时病死率下降0.5%。按组织学分类计算，发病率增加的脑瘤主要是分化不良的星形细胞瘤、胶质母细胞瘤与淋巴瘤，认为发病率增加不完全归因于人为因素，也可能与暴露于环境致癌物质的增加有关。

第三节 循证医学在老年神经病学中的应用

循证医学（Evidence-Based Medicine, EBM）的含义是指遵循证据的医学，临床上医生对患者进行的诊断、治疗、预防、康复及其他决策均应建立在当前最佳的临床研究证据、临床专业知识技能及患者需求三者结合的基础之上。

最佳临床研究证据指与临床密切相关的研究，包括对诊断性试验的准确性及精确性的研究，对预后因素预测强度的研究，以及对治疗、康复和预防措施效果及安全性的研究等。临床研究证据按质量及可靠程序可简要分为5级（可靠性依次降低）。

I级：所有随机对照试验（RCT）的系统评价/Meta-分析。

II级：单个样本量足够的RCT。

III级：设有对照组，但未用随机方法分组的研究。

IV级：无对照的系列病例观察。

V级：专家意见。

临床专业知识技能是指医生应用临床技能及经验迅速判断患者健康状况和建立诊断的能力，以及判定患者对于干预措施可能获得的效益与风险比的能力。

患者需求是指患者所关心和期望的，在做出诊断及制定治疗决策时均应加以慎重考虑，充分体现以患者为中心的医疗模式。

目前循证医学实践已在很多临床学科受到关注和重视，被公认为21世纪临床医学发展的必然趋势，是临床医生必须具备的知识。在老年神经科学领域应用循证医学非常必要：①某些有充分证据表明有效的医疗措施，如卒中单元（Stroke Unit）并未及时推广，而一些尚无证据证明有效的措施却被广泛使用，如缺血性脑卒中急性期国外常用肝素，国内常用 Nimodipine 等静脉滴注。②以患者为中心的高质量临床研究证据不多，大量临床研究的质量有待提高。③第一线临床医生获取最新最佳研究的证据困难等。

因此，老年神经病学临床研究者有责任进行高质量的研究，为神经疾病的临床决策提供真实可靠的科学依据，并使之容易获得。神经科老年病专业医生有责任去应用高质量的研究结果，使自己为患者做出的各种决策更加科学合理、有效、安全和经济，这就是循证医学在老年神经病学中的临床应用。其基本步骤是：①针对具体患者提出临床问题。②全面收集有关研究证据。③严格评价研究证据。④将研究

结果用于指导具体患者的处理。

例如,某医生遇到了1例63岁男性患者,因癫痫大发作就诊。患者既往从无类似发作,近期也无头部外伤史,每周饮酒1~2次,发病当天未饮酒。脑部CT正常,脑电图仅为非特异性改变。患者很想知道癫痫再发的危险性有多大。

循证医学的方法是:①提出问题,医生首先提出“是否知道首发癫痫的预后”的问题,并意识到不能回答。②收集有关研究证据,在互联网上进行Medline检索,用主题词癫痫、预后和复发检索,查到了25篇可能有关的资料,其中1篇直接有关,结果显示该类患者1年内复发危险为43%~51%,3年内为51%~60%,如连续18个月未再发作,复发危险性可降低至20%。③严格评价研究证据,这篇论文用临床流行病学的预后研究质量评价标准进行评价,文章真实性和可靠性较好。④将研究结果用于具体患者,将此结果告诉患者,嘱服药及定期复诊,若18个月未发作,可请医生调整药物。于是,患者对自己的预后有了较清楚的了解。

(张美增)

参考文献

- [1] 贾建平,陈生弟.神经病学.7版.北京:人民卫生出版社,2013.
- [2] 吴江,贾建平.神经病学.3版.北京:人民卫生出版社,2015.
- [3] 张美增,郭瑞友,王玲.中西医结合神经病学.北京:科学技术文献出版社,2014.
- [4] Rothschild J M, Bates D W, Leape L L. Preventable medical injuries in older patients. Arch Inter Med, 2000, 160 (18): 2717 - 2718.
- [5] 郭秀娥,刘立,徐勇勇,等.老年痴呆患病率的多因素贝叶斯 Meta 分析.第四军医大学学报,2001,22 (13): 1185.
- [6] 陈启稚,陆建华.血管因素与痴呆.中华老年学杂志,2003,23 (4): 260 - 262.
- [7] 赖世隆,温泽淮.广州市城区75岁以上老年人痴呆患病率调查.中华老年医学杂志,2000,19 (6): 450 - 455.
- [8] 张新凯,张明园,李春波,等.血管性痴呆的可能心理社会危险因素.中国神经精神疾病杂志,2001,27 (1): 22.
- [9] 刘鸣.系统评价、Meta - 分析及在神经疾病的临床应用.中华神经科杂志,2001,34 (6): 369 - 371.

第二章 意识障碍

第一节 概述

“意识”活动包括“觉醒状态”与“意识内容”两个不同但又相互关联的组成部分。前者指人脑的一种生理过程，即与睡眠呈周期性交替的清醒状态，又称清醒程度或清晰度，属皮质下激活系统的功能；后者是指人的知觉、思维、情绪、记忆、意志活动等心理过程（精神活动），同时也是通过言语、听觉、技巧性运动及复杂反应与外界环境保持联系的能力，属于大脑皮质的功能。人的“意识清醒”是指人体能对自身与周围环境合理地理解和判断，并能对自身及周围环境产生正确的反应，又称“意识清楚”或“意识清晰”。“意识障碍”（Disturbance of Consciousness）是指由于某种病因引起人体对自身周围环境及其变化不能理解或理解错误。患者的觉醒水平及知觉、注意、定向、思维、判断、理解、记忆等许多心理活动间歇性或持续性的障碍。

意识障碍的发病机制可以从大脑皮质的功能活动（意识内容）及其相关的“开关系统”来解释。所谓“开关系统”是指经典的感觉传导通路（特异性上行投射系统）及脑干网状结构（非特异性上行投射系统）。意识的“开关系统”可激活大脑皮质并使之维持一定水平的兴奋性，使机体处于觉醒状态，从而在此基础上产生意识思维内容。意识的“开关系统”对意识的存在具有十分重要的作用。“开关系统”结构和功能的完整是意识存在不可缺少的两个方面。由于种种病因引起大脑及其相关的“开关系统”受损，从而引起不同程度的意识障碍。

意识障碍的分类并不统一，各种分类方法都有其一定的道理，但又不能解释所有的问题，其主要原因是引起意识障碍的因素很复杂，程度不同，表现形式也不一样。躯体疾病包括神经系统疾病导致的意识障碍主要表现为觉醒水平即意识清晰度下降，可伴有意识范围缩小及意识内容的改变。其表现形式为：①意识清晰度下降。②意识清晰度下降+意识范围缩小。③意识清晰度下降+意识内容的改变。④意识清晰度下降+意识范围缩小+意识内容的改变。而仅有意识内容的改变，无意识清晰度下降便是精神障碍，是精神医学研究的范畴。

近年来，在医学文献及医疗文书中常常看到“神志”一词，与“意识”混用。其实“神志”是中医学术语，不仅涵盖了“觉醒状态”与“意识内容”，还有着更广泛的含义。用“神志”来代替意识便造成混乱，如意识清楚，且无意识范围及意识内容