

SHENJING NEIKE CHANGJIANBING
ZHENDUAN YU FANGZHI

神经内科常见病 诊断与防治

主 编 朱润秀 杨媚



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

SHENJING NEIKE CHANGJIANBING
ZHENDUAN YU FANGZHI

神经内科常见病 诊断与防治

主 编 朱润秀 杨 媚



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

神经内科常见病诊断与防治 / 朱润秀等主编. — 北京: 科学技术文献出版社, 2018.5
ISBN 978-7-5189-4465-1

I. ①神… II. ①朱… III. ①神经系统疾病—常见病—诊断②神经系统疾病—常见病—防治 IV. ①R741

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第103334号

神经内科常见病诊断与防治

策划编辑: 曹沧晔 责任编辑: 曹沧晔 责任校对: 赵 媛 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 济南大地图文快印有限公司
版 次 2018年5月第1版 2018年5月第1次印刷
开 本 880×1230 1/16
字 数 364千
印 张 12
书 号 ISBN 978-7-5189-4465-1
定 价 148.00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

神经内科疾病是内科疾病常见的疑难病症之一。给患者带来很大痛苦与生活不便，是医学工作者应重点关注的。随着医学科学的发展，各种诊疗手段越来越丰富，治疗药物不断更新，治疗技术逐步改善，使神经内科疾病的治疗得到极大的改进。

本书首先阐述了神经系统病史及检查和神经内科常见症状和体征，然后分章节详述了神经内科常见病的诊治，如脑血管疾病、神经系统感染性疾病、神经肌肉疾病、自主神经疾病、脱髓鞘性疾病、脊髓疾病等；内容丰富，科学实用，可供神经科医师及相关科室同仁参考使用。

在本书编写过程中，编者付出了巨大的心血，在此表示真挚的感谢。由于编者人数较多，风格不尽相同，又加之编写时间和篇幅有限，书中疏漏和不妥之处在所难免，敬请广大读者予以批评指正。

编 者
2018年3月

目 录

第一章 神经系统疾病常用诊断技术	1
第一节 脑脊液检查	1
第二节 脑电图检查	6
第三节 肌电图	14
第四节 诱发电位	16
第五节 经颅多普勒超声检查	19
第二章 神经内科常见症状和体征	26
第一节 眩晕	26
第二节 耳鸣	29
第三节 意识障碍	30
第四节 智能障碍	33
第五节 睡眠障碍	35
第六节 躯体感觉障碍	38
第三章 头痛	40
第一节 诊断路径	41
第二节 急性头痛	45
第三节 亚急性头痛	52
第四节 慢性头痛	56
第四章 脑血管病	63
第一节 概述	63
第二节 短暂性脑缺血发作	73
第三节 脑梗死	80
第四节 脑出血	89
第五章 中枢神经系统感染性疾病	97
第一节 细菌性脑膜炎	97
第二节 病毒性脑炎	102
第三节 结核性脑膜炎	108
第六章 神经肌肉疾病	115
第一节 急性炎症性多发性神经病	115
第二节 横纹肌溶解症和恶性精神抑制综合征	122
第三节 恶性高热	126
第四节 危重病性多发性神经病和肌病	130
第五节 肉毒杆菌中毒和破伤风	133
第六节 重症肌无力	140

神经内科常见病诊断与防治

第七章 自主神经疾病·····	150
第一节 原发性直立性低血压·····	150
第二节 红斑性肢痛症·····	152
第三节 雷诺综合征·····	154
第四节 特发性自主神经功能不全·····	156
第八章 脱髓鞘性疾病·····	158
第一节 多发性硬化·····	158
第二节 视神经脊髓炎·····	163
第三节 急性播散性脑脊髓炎·····	165
第四节 髓鞘发育不良性疾病·····	167
第九章 脊髓疾病·····	170
第一节 急性脊髓炎·····	170
第二节 脊髓压迫症·····	172
第三节 脊髓空洞症·····	174
第四节 脊髓蛛网膜炎·····	176
第五节 脊髓亚急性联合变性·····	178
第六节 脊髓血管病·····	180
参考文献·····	184

第一章

神经系统疾病常用诊断技术

第一节 脑脊液检查

脑脊液 (cerebro-spinal fluid, CSF) 是存在于脑室和蛛网膜下隙内的一种无色透明液体, 对脑和脊髓具有保护、支持和营养等多种功能。脑脊液的性状和压力受多种因素的影响, 若中枢神经系统任何部位发生器质性病变, 如感染、炎症、出血、缺血、外伤、肿瘤、阻塞、水肿等, 将使脑脊液的性状和成分发生改变, CSF 检查可为临床诊治提供有价值的参考指标。

一、脑脊液的采集

脑脊液可通过腰池、小脑延髓池、前囟及脑室穿刺术而采集, 临床上以腰椎穿刺及小脑延髓池穿刺为常用。

(一) 腰椎穿刺 (腰穿)

1. 适应证

- (1) 中枢神经系统感染性病变, 包括各种原因引起的脑膜炎和脑炎。
- (2) 临床怀疑蛛网膜下隙出血, 脑出血破入脑室, 尤其是头颅 CT 无明显征象、不能与脑膜炎鉴别时。
- (3) 有剧烈头痛、昏迷、抽搐或瘫痪等症状和体征而原因不明者。
- (4) 中枢神经系统血管炎、脱髓鞘疾病及颅内转移瘤的诊断和鉴别诊断
- (5) 脑膜肿瘤的诊断。
- (6) 脊髓病变和多发性神经根病变的诊断及鉴别诊断。
- (7) 脊髓造影和鞘内药物治疗等。
- (8) 怀疑颅内压异常。

2. 禁忌证

- (1) 有明显颅内压升高症状及体征时, 须做眼底检查, 必要时做 CT 或 MRI 检查。如有明显视盘水肿或有脑疝先兆者, 禁忌穿刺, 否则易引起脑疝危及生命。
- (2) 如存在凝血功能障碍时应先纠正再行穿刺。
- (3) 开放性颅脑损伤或有脑脊液漏者以及有脊髓压迫症状时禁做腰穿, 否则会加重病情。
- (4) 穿刺部位有化脓性感染灶。
- (5) 患者处于休克、衰竭或濒危状态亦不宜行腰椎穿刺。

3. 方法 术前应了解病史, 向患者及家属说明检查的必要性及可能出现的不良反应, 以获得理解与合作, 防止意外及纠纷。

(1) 体位: 一般取侧卧位 (气脑取坐位)。头前屈、背靠床缘, 双腿屈曲以手抱膝, 使腰椎后突、椎间隙增大便于穿刺。

(2) 皮肤准备: 按常规消毒、铺洞巾, 依无菌操作施术。

(3) 选穿刺点：常选腰椎3~4间隙（双髂嵴最高点连线与背中中线交点为腰4棘突），必要时可选其上、下各一间隙，并在其皮下以1%的利多卡因或普鲁卡因做局部浸润麻醉。

(4) 穿刺：穿刺针进入皮下，以针尖斜面与躯干纵轴平行，并取垂直脊背略向头倾斜方向由浅而深缓慢进入，当过黄韧带、硬脊膜时可有落空感，抽出针芯，见CSF流出即穿刺成功。一般成人穿刺深4~6cm，儿童2~4cm。若无CSF滴出，可捻转针头，调整方向或更换间隙按上述步骤再行穿刺。

(5) 测压：穿刺成功后，立即接上测压装置测初压，并视需要行动力学检查。

(6) 放液：测压及动力学检测后，视需要缓慢放出CSF送检常规、生化及其他特种检查。

(7) 拔针：放液后再测终压，插入针芯，再拔出针管，局部覆以消毒纱布并固定之。

(8) 术后嘱患者平卧（去枕头）6~24小时，并随时观察和处理。

（二）小脑延髓池穿刺

1. 适应证

(1) 基本同腰穿适应证，因局部原因不宜行腰穿或腰穿失败者。

(2) 做气脑或下行性脊髓腔造影者。

(3) 需比较小脑池与腰池间脑脊液差异者。

2. 禁忌证

(1) 局部有感染、外伤、畸形者。

(2) 疑颅脊部占位病变者。

(3) 疑枕大孔疝者。

(4) 检查不能合作者。

3. 方法

(1) 术前准备：同腰穿，但需剃光枕部毛发。

(2) 体位：坐位或侧卧位，头前屈，侧卧时应垫高与脊柱达同一水平。

(3) 选点：双乳突尖连线与枕外粗隆正中垂直线之交点，相当于颈2棘突上缘之凹陷处。

4. 穿刺法

(1) 间接法：右手持针，左手拇指固定于颈2棘突上，由其上凹陷处进针，以外耳道眉间连线为方向，向上向前缓慢刺入。当针尖接触枕大孔后缘，稍退出略向下再缓慢刺入2~5mm。如有落空感，即为进入小脑延髓池，取出针芯，可见CSF滴出或行抽出脑脊液留用。如穿刺失败，可依上法调整方向再行穿刺，一般穿刺深度为颈围 $1/10 + 1$ cm。

(2) 直接法：于枕大孔后下缘与第一颈椎间直接穿刺缓慢深入，当有落空感即停止进针，拔出针芯见脑脊液流出。如不见滴出可小心再刺入2mm或捻转针头。

5. 手术的处理 术毕平卧24小时。

二、压力与动力学检测及其临床意义

（一）压力测定

1. 初压 腰穿成功后在未留CSF前，将测压装置接穿刺针，嘱患者放松，可见压力表上升，至其停止上升或见轻微波动，读数并记录称初压。

2. 终压 放出脑脊液后，重按上法测出之压力称终压。

3. 临床意义

(1) 正常压力：腰穿侧卧位的压力一般为80~180mmH₂O，>200mmH₂O为高颅压，<60mmH₂O为低颅压。观测初压时应注意脑脊液液面有无呼吸性搏动（随呼吸产生10~20mmH₂O的液面搏动）和脉搏性搏动（随脉搏产生2~4mmH₂O的液面搏动）。前者消失时，提示椎管内有梗阻或有枕大孔疝，临床上应引起重视。

(2) 阿亚拉指数：正常值为5.5~6.5；<5为蛛网膜下隙容积变小，见于椎管阻塞及颅内占位性

病变； >7 为蛛网膜下隙容积变大，常见于脑积水、脑萎缩、浆液性脑膜炎等。

（二）动力学检查

1. 适应证

- (1) 疑脊髓腔狭窄、脊髓压迫者，可测定阻塞程度。
- (2) 疑横窦、乙状窦栓塞，可两侧分别压试了解有无阻塞。

2. 禁忌证

- (1) 具有高血压者。
- (2) 因局部原因不能施术者。

3. 方法

(1) 压颈试验 (queckenstad test)

1) 手法法：穿刺针与测压表接好后，用手压迫颈静脉（左右对比或双侧同压）10 秒，并同时观察时间与压力上升至最高值为止，放手解压后再观察其压力恢复与时间的关系。以压力数值为纵坐标、时间为横坐标，绘制压力变化曲线。

2) 脉压带法：用脉压带绕颈测初压，再分别以 20、40、60mmHg 顺序分别加压以替代手法，同时以每 5~10 秒观察记录脑脊液压力上升直至不再上升为止，再放压至 0 并同时观察记录脑脊液压力下降速度与时间，同样绘压力曲线图。

(2) 压腹试验 (stookey test)：以拳头或手掌用力压迫患者腹部观察 CSF 压力上升速度与时间；放手去压后，再观其压力下降速度与时间。

4. 临床意义

(1) 通畅

- 1) 压颈 10~15 秒后，压力迅速上升至最高点，去压 15 秒左右又迅速降到原来水平。
- 2) 压腹后 CSF 压力上升不及压颈时高，于放压后并迅即降到原水平。

(2) 部分阻塞

- 1) 压颈时，CSF 压力上升及停压时压力下降速度均缓慢，或上升快而下降慢或不能降至原来水平。
- 2) 压腹时，压力上升或停止压腹时压力下降均快，提示颈、上胸段有部分阻塞；如压腹时 CSF 压力上升慢或不上升，提示下胸段或腰段可能阻塞。

(3) 完全阻塞：压颈时 CSF 压力不升，压腹时其压力升高快，提示脊髓腔完全阻塞。Tobey - Ayer 试验：分别压左右侧颈静脉，如一侧呈正常压力反应，另一侧无脑脊液压力变化，称阳性征，提示本侧横窦或颈静脉阻塞。

5. 注意事项 ①严格掌握适应证、禁忌证，嘱患者合作。②加压前应确定穿刺针位置及测压管是否正常，否则应进行调整。③疑颈段脊髓腔受阻，尚可行屈颈、仰颈姿势测试。④结果正常，应反复再试，以求准确。

三、实验室检查及其临床意义

（一）常规检查

1. 色泽 正常脑脊液为无色、透明、清亮液体。红色脑脊液常见于蛛网膜下隙出血、脑出血、硬膜下血肿等。脑脊液前后均匀红染，离心后上清液黄色或淡黄色，潜血试验阳性。腰椎穿刺时观察到流出的脑脊液先红后转无色，为穿刺损伤性出血，两者应注意鉴别。黄色脑脊液多见于脑脊液中变性血红蛋白、胆红素或蛋白量异常增高。乳白色脑脊液多见于化脓性脑膜炎。微绿色脑脊液见于绿脓假单胞菌性脑膜炎、甲型链球菌性脑膜炎。褐色或黑色脑脊液见于中枢神经系统的黑色素瘤、黑色素肉瘤等。

病毒性脑膜炎、乙型脑炎、神经梅毒等疾病的脑脊液可呈透明外观或微混。脑脊液中白细胞如超过 $200 \times 10^6/L$ 时可变为混浊；蛋白质含量增加或含有大量细菌、真菌等也可使其混浊；结核性脑膜炎常呈毛玻璃样混浊；而化脓性脑膜炎常呈明显混浊或有凝块。

2. 细胞计数、分类 正常脑脊液白细胞总数 (total leucocyte count) 成人为 $(0 \sim 10) \times 10^6/L$, 儿童为 $(0 \sim 15) \times 10^6/L$, 新生儿为 $(0 \sim 30) \times 10^6/L$, 无红细胞。白细胞分类 (white cell differential count): 大多数为淋巴细胞, 少数为单核细胞, 偶见中性粒细胞、嗜酸粒细胞。淋巴细胞: 单核细胞约为 7 : 3。

临床意义:

(1) 中枢神经系统感染: 化脓性脑膜炎脑脊液细胞学检查分为三期。

1) 渗出期 (发病 3 天内), 细胞计数可达 $2\,000 \times 10^6/L$ 或更多, 以中性粒细胞反应为主, 数量可占白细胞计数的 90% 以上, 且以杆状核细胞多见。各类细菌性脑膜炎急性期的脑脊液细胞学改变并无特异性, 此期间细胞数很多, 常可在细胞内或细胞外检出致病菌。

2) 增殖期 (发病 3 天后) 以单核 - 吞噬细胞反应为主, 此期细胞数迅速下降, 粒细胞下降的同时, 激活淋巴细胞, 单核或单核样细胞明显增多, 后者多发展成吞噬细胞, 并对细菌具有很大的吞噬作用。

3) 修复期 (发病 10 天后) 以淋巴反应为主, 脑脊液细胞总数接近正常, 中性粒细胞完全消失, 细胞正常化的标志为不活跃的小淋巴细胞和单核细胞增多, 当二者的比例正常、所有病理细胞完全消失和白细胞计数正常时提示修复完全。增殖期可出现炎症的再次复发或进入慢性期, 前者脑脊液细胞学特点为中性粒细胞的再次增多, 后者为单核细胞及激活单核细胞, 淋巴细胞及激活淋巴细胞, 中性粒细胞数量大致相等。

病毒性脑膜炎大部分呈淋巴样细胞反应, 即使有中性粒细胞出现, 在短期内也完全消失, 而且激活淋巴细胞持续时间一般不超过 2 周。

结核性脑膜炎时其脑脊液细胞数可增加, 但超过 $500 \times 10^6/L$ 者较为罕见, 在发病初期以中性粒细胞为主, 但很快下降。持续的混合性细胞学反应是结核性脑膜炎的特点, 即在脑脊液细胞分类中既含有相当比例的中性粒细胞, 也会有一定比例的激活单核细胞、淋巴细胞、激活淋巴细胞和浆细胞, 这种以中性粒细胞占相当数量的多种细胞的组合, 特别是激活淋巴细胞的存在对结核性脑膜炎的早期诊断是有帮助的, 且这种混合细胞反应一般持续时间较长, 短时期内常无明显变化。经过适当治疗病情好转后, 脑脊液中中性粒细胞、激活淋巴细胞消失, 而代之以正常的淋巴细胞和单核细胞。慢性期可呈持续混合细胞反应, 且以淋巴细胞反应为主。

(2) 中枢神经系统肿瘤: 脑脊液细胞数可正常或稍高, 以淋巴细胞为主。脑脊液找到白血病细胞是白血病脑膜转移的证据。脑脊液中查到肿瘤细胞是确诊脑膜癌病的主要方法, 其敏感性为 70% ~ 90%, 特异性为 100%。

(3) 脑血管病: 脑脊液细胞学检查有助于鉴别脑出血或腰穿损伤性出血。前者在早期病后数小时可见大量红细胞和明显中性粒细胞增多, 2 ~ 3 天内达高峰, 在脑脊液中可发现吞噬细胞 (出血后数小时至第 3 天可出现含有红细胞的吞噬细胞, 5 天后可见含铁血黄素吞噬细胞)。如为穿刺损伤性出血, 则不会有上述反应。

(4) 脑寄生虫病: 不仅脑脊液细胞数升高, 还可见嗜酸粒细胞增多, 约占白细胞的 60% 或更高, 浆细胞增多为另一特点。如将脑脊液离心沉淀物在显微镜下检查可发现血吸虫卵、阿米巴原虫、弓形体、旋毛虫的幼虫等, 甚至还可找到细粒棘球绦虫的头节或头钩。

(二) 生化检查

1. 蛋白质定量 正常成人腰池的蛋白质为 200 ~ 400mg/L, 脑池蛋白质为 100 ~ 250mg/L, 脑室内的蛋白质为 50 ~ 150mg/L。

蛋白质含量增加一般指腰穿脑脊液中蛋白质含量高于 0.45g/L, 见于: ①颅内感染, 如化脓性脑膜炎, 流行性脑脊髓膜炎, 此时蛋白质显著增加; 结核性脑膜炎, 此时蛋白质含量中度增加; 病毒性脑炎, 此时蛋白质轻度增加。②颅内出血性疾病 (蛛网膜下隙出血、脑出血等)。③颅内肿瘤。④椎管内梗阻。⑤神经梅毒、多发性硬化。⑥吉兰 - 巴雷综合征等。

蛋白质含量降低指腰穿脑脊液中蛋白质含量低于 0.15g/L, 见于: ①大量脑脊液丢失; ②良性颅内

压增高症：③脑脊液漏等。

2. 蛋白电泳检测 参考值范围如下所述。

前清蛋白：0.02 ~ 0.07；

清蛋白：0.56 ~ 0.76；

α_1 -球蛋白：0.02 ~ 0.07；

α_2 -球蛋白：0.04 ~ 0.12；

β -球蛋白：0.08 ~ 0.18；

γ -球蛋白：0.03 ~ 0.12。

前清蛋白增高常见于舞蹈症、帕金森病、手足徐动症等中枢神经系统变性疾病；前白蛋白减少常见于脑膜炎。清蛋白增高常见于脑血管病，如脑梗死、脑出血等，以及椎管阻塞、脑肿瘤；白蛋白减少见于脑外伤急性期。 α_1 -球蛋白增高常见于脑膜炎、脑脊髓灰质炎等； α_2 -球蛋白增高常见于脑肿瘤、转移癌、胶质瘤等； β -球蛋白增高常见于某些退行性变如帕金森病、外伤后偏瘫等； γ -球蛋白增高常见于多发性硬化。

电泳技术分析脑脊液标本中相关成分，在某些中枢神经系统疾病患者的样本中，能够迅速发现多条独特的、局限于球蛋白的寡克隆区带（oligoclonal band, OB）；脑脊液 IgG 寡克隆带（OCB）是 IgG 鞘内合成的重要定性指标，对判定 IgG 鞘内合成具有重要价值。临床上 CSF 中出现 OCB 主要见于多发性硬化（MS）、神经性梅毒、亚急性硬化性全脑炎、脑膜脑炎等疾病。

由于 CSF 中蛋白组分均来自血清，因此必须同时检测血清作为对照，以区别由血清透过血脑脊液屏障进入鞘内的 IgG 与鞘内自身合成的 IgG。

3. 葡萄糖测定 正常成人脑脊液糖含量为 2.5 ~ 4.5 mmol/L，儿童为 2.8 ~ 4.5 mmol/L；脑脊液中葡萄糖和血糖有密切关系，脑脊液葡萄糖约为血糖的 60%，也可以在 30% ~ 90% 范围内变化，这是由于血浆葡萄糖达到平衡需 1 ~ 2 小时。脑脊液中葡萄糖含量取决于血液葡萄糖浓度、血脑屏障的通透性、脑脊液中葡萄糖的酵解程度、携带运转系统的功能等。脑脊液中葡萄糖含量降低较升高更为常见，更具有临床意义。糖尿病或注射葡萄糖液使血糖升高后脑脊液中葡萄糖可以升高。当中枢神经系统受细菌或真菌感染时，这些病原体或被破坏的细胞都能释放出葡萄糖分解酶使葡萄糖消耗，而使脑脊液中葡萄糖降低，尤以化脓性脑膜炎早期降低最为明显。结核性、隐球菌性脑膜炎的脑脊液中葡萄糖降低多发生在中晚期，且葡萄糖含量越低，预后越差。病毒性脑炎时脑脊液中葡萄糖多为正常。

4. 氯化物测定 正常脑脊液氯化物含量较血中高，为 120 ~ 130 mmol/L，脑脊液中氯化物也随血浆氯化物的改变而变化。当脑脊液中蛋白质增多时，为维持脑脊液渗透压平衡，氯化物减少，多见于细菌性脑膜炎，尤其以结核性脑膜炎最为明显，可降至 102 mmol/L 以下。在低氯血症如呕吐、腹泻、脱水时脑脊液氯化物也会减少，而病毒性脑炎时无显著变化。脑脊液氯化物增加可见于尿毒症患者。

5. 酶学检测 正常人由于血脑屏障完整，脑脊液内酶浓度比血清内酶浓度低，当颅脑损伤、颅内肿瘤或脑缺氧时，血脑屏障破坏，细胞膜通透性也有改变，使脑脊液内酶量增加，且不受蛋白总量、糖含量及细胞数的影响；主要与脑细胞坏死程度和细胞膜的损害程度有关。

乳酸脱氢酶（lactate dehydrogenase, LDH），正常成人的参考值是 3 ~ 40 U/L，活性增高常见于细菌性脑膜炎、脑血管病、脑肿瘤及脱髓鞘病等有脑组织坏死时。病毒性脑膜炎多在正常水平，这对鉴别细菌性脑膜炎与病毒性脑膜炎有一定意义。

天门冬氨酸氨基转移酶（aspartate amino transferase, AST），正常成人的参考值是 5 ~ 20 U/L，活性增高常见于脑梗死、脑萎缩、急性颅脑损伤、中毒性脑病及中枢神经系统转移癌等。

肌酸激酶（creatine kinase, CK），正常成人的参考值是 (0.94 ± 0.25) U/L，活性增高常见于化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎、进行性脑积水、继发性癫痫、多发性硬化症、蛛网膜下隙出血、慢性硬膜下水肿、脑供血不足及脑肿瘤等。

溶菌酶（lysozyme）活性增高多见于化脓性脑膜炎、脑瘤、血脑屏障破坏。结核性脑膜炎时增高明显，并且增高程度与病情轻重正相关。

6. 免疫学检查 IgG 的正常参考值为 10~40mg/L, 增高见于亚急性硬化性全脑炎、多发性硬化、急性化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎、病毒性脑膜炎、神经梅毒等。约 70% 的多发性硬化脑脊液 IgG 指数增高, 表明中枢神经鞘内源性 IgG 合成增多, 但并非特异。如果 IgG 增高、脑脊液 IgG 指数正常, 多为血脑屏障通透性增高所致。

IgA 的正常参考值为 0~6mg/L, 增高见于脑血管病、化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎、神经梅毒等。

IgM 的正常参考值为 0~13mg/L, 增高见于中枢神经系统急性感染性疾病、脑肿瘤及多发性硬化。

(朱润秀)

第二节 脑电图检查

一、脑电图总论

1. 脑电图的概念及基本成分 脑电图 (electroencephalogram) 是脑组织生物电活动通过脑电图仪放大 (约放大 100 万倍) 记录下来的曲线, 由不同的脑波活动组成。脑波与其他任何波如光波、电波一样有频率、波幅、位相和波形四个基本成分。

(1) 频率: 一个波从它离开基线到返回基线, 或者从一个波底到下一个波底所需要的时间为周期, 通常用毫秒 (ms) 来表示; 每秒出现的周期数称为频率, 以次/秒 (c/s) 或赫兹 (Hz) 来表示。频率及周期的测量标准为: ①选择基线稳定的部分进行测量。②凡波的下降支未回到基线但等于或大于上升支的 2/3 为一个波。③当前波波底过深, 后波下降支虽不及上升支的 2/3, 但下降支已回到基线者, 后波应算为一个波。脑电图中的单个电位差称“波”, 数个相同的波连续出现称为活动, 同一频率的脑波重复出现持续达 1 秒钟以上者称为节律。不过在脑电图实际工作习惯中仍有将波、活动、节律统称为波者。

脑波按照频率可分为以下几种:

α 波: 频率 8~13c/s 即 8~13Hz。

β 波: 频率超过 13c/s, 通常为 14~30c/s。

θ 波: 频率 4 至不足 8c/s, 通常为 4~7c/s。

δ 波: 频率不足 4c/s 或周期超过 250 毫秒。

β 波因频率高于 α 波又称快波, θ 波及 δ 波频率低于 α 波统称慢波。

(2) 波幅: 波幅又名振幅或电压, 代表脑部电位活动的大小, 系指波峰到波谷垂直高度, 用微伏 (μV) 表示。测量方法如下: ①当波的上升点与下降点均都在同一水平线上时, 波顶到波底的垂直距离为波幅。②波的上升起点与下降支终点不在同一基线上时, 从波峰向基线作一垂直线, 此线与波之起点和终点连线相交, 其交点至波峰的距离为波幅。③复合波 (系指 2 个以上的波所构成的脑波) 的波幅为波的最高处到波谷间的垂直线高度。根据上述方法测得波幅高度的毫米数后, 换算成微伏表示。

换算公式为:

波幅 (μV) = 所测波幅高度标准电压高度 × 标准电压微伏数

大多数脑电图室采用标准电压, 5mm 相当于 50μV, 因此

波幅 = 所测波幅高度毫米数 5mm × 50μV

临床上把 25μV 以下的波幅称为低波幅, 25~75μV 称为中波幅, 75~150μV 称为高波幅, 超过 150μV 称为极高波幅。

(3) 相位: 一个波由基线偏转可产生位相。向基线一侧偏转的称为单相波, 向上偏转称负相波, 向下偏转称正相波。一个波由基线先向一侧偏转而后向另一侧偏转称双相波。一个波由基线反复向两侧偏转多次称多相波。两个导程的描记中其波幅间的时间关系可产生位相差, 如两个导程的波幅同时由基线向上或向下偏转而位相差等于 0° 时, 称同位相或同步, 反之产生位相差称不同位相或不同步。如两个导程的波同时向基线相反的方向偏转, 位相差等于 180° 时, 称位相倒转。

(4) 波形: 波形就是波的形状, 它与波的频率、波幅和位相诸因素密切相关。这些因素的不同组合构成不同的波形, 如正弦波、类正弦波、半弧状波、锯齿波、复合波与多形波等。

2. 脑电图常见的生理和病理波

(1) α 波: 频率 $8 \sim 13$ c/s, 波形呈正弦波, 波幅 $10 \sim 100 \mu\text{V}$ 。由头皮电极所导体偏低, 针电极波幅偏高, 成人 $100 \mu\text{V}$, 儿童有时可达 $150 \mu\text{V}$ 。枕部波幅最高, 其次为顶、额部, 最低处在颞部。 α 波在安静及闭目时出现最多, 波幅亦最高, 在精神活动如心算、思考问题时受抑制, 睁眼则消失。 α 波是正常成人脑电图的基本节律, 全脑均可出现, 主要在枕部, 其次为顶部, 而颞部最少。 α 波波幅出现周期由小到大, 又由大到小的调幅现象, 呈纺锤形或梭形, 每一调幅现象持续 $1 \sim 10$ 秒, 两个调幅之间有低波幅 β 波相间, 称沉静期, 时间在 2 秒以内。

(2) β 波: 频率 $14 \sim 30$ Hz, 波幅 $5 \sim 30 \mu\text{V}$, 平均 $20 \mu\text{V}$ 左右, 多呈不规则出现, 主要分布于额区和中央区, 其次为颞区, 在枕部出现于沉静期, 与 α 节律共同构成调幅现象。约 6% 的正常成人以 β 波为基本节律。 β 波在精神活动、情绪紧张和睁眼时增多, 当肢体运动或受触觉刺激, 可使对侧半球 β 波产生抑制。

(3) θ 波: 频率 $4 \sim 7$ Hz (或周期 $125 \sim 250$ 毫秒), 波幅 $10 \sim 40 \mu\text{V}$, 正常成年人在额颞区可见少数低波幅 θ 波。

(4) δ 波: 频率 $0.5 \sim 3$ Hz (或周期超过 250 毫秒), 正常成年人仅有少数散在低幅 δ 波, 主要见于额区。慢波 (θ 波及 δ 波) 增多见于下列两种情况:

1) 正常情况: 婴儿、儿童的清醒期以及各种年龄的睡眠期。

2) 病理状态: 有两种表现。①局限性慢波增多, 见于癫痫部分性发作、脑肿瘤、脑脓肿、脑外伤性血肿、伴有脑软化的血管病等。②弥散性慢波增多, 出现于感染、中毒、低血糖、颅内压增高、脑部弥漫性病变。

(5) 顶尖波: 此波又称驼峰波, 频率 $3 \sim 8$ Hz, 波幅 $100 \sim 300 \mu\text{V}$ 的双相或三相锐波, 两侧同步对称, 单个出现或连续出现, 主要见于顶区及中央区, 此波常见于刚入睡时出现。

(6) 后头部孤立性慢波: 频率 $3 \sim 4$ Hz, 波幅 $50 \sim 150 \mu\text{V}$, 一般不超过 $200 \mu\text{V}$, 波形呈三角形, 多为负波, 主要分布于—侧或两侧枕区。此波若与前面的 α 波连在一起, 易被误认为尖-慢复合波。后头部孤立波多见于儿童及青年, 成年人较少出现。此波在睁眼时减少, 过度换气时增多, 睡眠时消失。

(7) 纺锤波: 此波又称睡梭、 σ (Sigma) 波, 频率 $12 \sim 14$ Hz, 波幅 $20 \sim 100 \mu\text{V}$, 此波见于正常人中睡期, 最先出现于中央、顶区及枕区, 继之向前额及前颞区扩散。

(8) K 复合波: 此波是由顶尖波与 σ 节律组成的复合波, 系在浅睡或中度睡眠期被突然的声音刺激所诱发。

(9) 棘波: 这是一种病理波, 周期为 $20 \sim 80$ 毫秒, 波的上升支及下降支均极陡峭, 形状如棘, 故名棘波。波幅多在 $100 \mu\text{V}$ 以上, 若波幅在 $50 \mu\text{V}$ 以下者称为小棘波。棘波是大脑皮质神经细胞受刺激, 过度兴奋的表现, 见于癫痫, 包括症状性和原发性癫痫。

(10) 尖波: 尖波又称锐波, 其波形与棘波相似, 但下降支缓慢, 周期较长, 通常为 $80 \sim 200$ 毫秒, 波幅在 $100 \mu\text{V}$ 以上。尖波出现的临床意义与棘波大致相同。

(11) 棘-慢复合波: 系由棘波和慢波组合而成, 即在棘波之后跟随一个 $200 \sim 500$ 毫秒的慢波, 或在慢波的上升支重叠有棘波。慢波波幅通常在 $100 \sim 200 \mu\text{V}$ 。棘-慢复合波的周期包括棘波和慢波所占时间之和, 波幅按最高处计算。一般认为, 棘波代表皮质的兴奋, 慢波代表皮质或皮质下的抑制过程。棘-慢复合波见于癫痫。

(12) 尖-慢复合波: 系由一个尖波和一个慢波组成的复合波, 慢波周期在 $500 \sim 1000$ 毫秒。尖-慢复合波亦见于癫痫。

(13) 高幅失律: 为不规则的高波幅慢波, 中间杂以棘波和尖波, 一般不形成典型的棘-慢和尖-慢复合波, 见于婴儿痉挛症。

(14) 爆发性抑制活动: 系指在平坦活动的背景上, 突然出现高波幅慢波, 可合并尖波, 是大脑皮

质下广泛损害的表现，见于脑炎极期或麻醉过深。

(15) 平坦活动：又称电沉默现象，为各种频率电活动均有严重程度的抑制，见于大脑严重损害及极度昏迷患者。

(16) 懒波：是指在某一区域或一侧半球的 α 波、 β 波、睡眠梭形波的减弱或消失，减弱或消失的部位多为器质性病变的部位。

3. 脑电图的描记方法

(1) 电极位置：常用电极位置有19个，即左前额FP1、右前额FP2、左额F3、右额F4、左中央C3、右中央C4、左顶P3、右顶P4、左枕O1、右枕O2、左前颞F7、右前颞F8、左中颞T3、右中颞T4、左后颞T5、右后颞T6、头顶正中C2、左耳垂A1、右耳垂A2。放置部位的测量方法可参考国际脑电图学会建议的10~20系统放置法。

(2) 导联方法

1) 单极导联：描记时，一个电极为作用电极，放在需要检查部位的头皮上与另一参考电极（即想象中的零电位）相连。常用参考电极部位是耳垂。单极导联就是把上述头皮电极分别与耳垂电极相连记录脑电图。

2) 双极导联：是把头皮上两个作用电极相连在一起记录两电极间的相对电位差。

单极导联的特点是：①记录下来的电位差接近绝对值，故波幅较恒定。②对皮质下病变较易发现，但定位不够准确，易受干扰，产生伪差。双极导联的特点是：①较易发现皮质局灶性病变，定位较准确。②受干扰较小，伪差较少，但对深部位病变不够敏感。因此，单极与双极导联各有优缺点，可互相弥补。常用双极导联方法有三种：

内外联：①DFPI - T3；②FP2 - T4；③T3 - O1；④T4 - O2；⑤FP1 - C3；⑥FP2 - C4；⑦C3 - O1；⑧C4 - O2。

外侧联：①FP1 - F7；②FP2 - F8；③F7 - T3；④F8 - T4；⑤T3 - T5；⑥T4 - T6；⑦T5 - O1；⑧T6 - O2。

内侧联：①FP1 - F3；②FP2 - F4；③F3 - C3；④F4 - C4；⑤C3 - P3；⑥C4 - P4；⑦P3 - O1；⑧P4 - O2。

(3) 诱发试验：常用的有两种方法。

1) 睁闭眼试验：是在描记过程中嘱受检查者睁眼3~5秒后，再闭眼10~15秒，反复3次。正常情况下，睁眼时 α 节律减弱或消失，减弱称为部分抑制，消失称为完全抑制。睁闭眼试验通常在单极导联进行，因单极导联枕部 α 波明显，便于观察。

2) 过度换气：嘱受检查者以每分钟20~25次的速度深呼吸，持续3分钟，使体内二氧化碳排出量增加，血中碱度相对增高，引起脑毛细血管收缩，神经细胞相对缺氧，以及 γ -氨基酪酸水平降低，脑抑制作用减弱。在正常情况下，大多数成年人逐渐出现 α 波增多，波幅增高，部分正常人在深呼吸1分钟后出现较多 θ 波活动，深呼吸停止后半分钟内消失， α 波逐渐恢复正常。

(4) 描记程序

1) 定标：定标电压一般常以 $50\mu\text{v}$ 等于0.5cm为标准，描记10秒。

2) 试笔：将各导程均通联至一对电极，描记同一部位的脑波，观察其波形、波幅是否一致。

3) 单极导联：常包括两侧额、中央、顶、枕和颞10个部位，记录2~4分钟，并在单极导联中做睁闭眼试验。

4) 双极导联：每个导联方法记录1~2分钟。

5) 过度换气试验：受检查者在安静、闭目情况下做完上述描记后，可选择单极导联或双极导联进行过度换气试验，并在过度换气停止后至少再记录2分钟。

6) 记录：整个记录时间一般不少于20分钟，描记结束后在每份脑电图的封面上除记录受检查者的姓名、年龄、性别、诊断、记录日期、住院或门诊号、脑电图编号外，还要写明定标电压及走纸速度（通常用3cm/s的送纸速度）。

4. 正常脑电图

(1) 成人正常脑电图：80%的正常成人脑电图以 α 波为基本节律， α 波在枕区最多，波幅亦最高，两侧枕部波幅差不超过20%，频率多为10~12Hz，频率波动不超过1.5Hz。睁眼及精神活动时 α 波受抑制。 β 波主要分布于额及中央区，波幅在30 μ V以下。 θ 波仅散在见于颞区，波幅低。此外，部分正常人以 β 波为基本节律，频率多为16~25Hz，波幅20~30 μ V，分布于全头。还有一部分正常人表现为低波幅脑电图，全图均为低波幅， α 波及 β 波相对较少，而 θ 波较多。

(2) 儿童正常脑电图：正常儿童脑电图有5个特点。

1) 6个月以前以 δ 波活动占优势，6个月以后虽有 δ 波活动，但以 θ 波活动占优势，波幅一般为20~50 μ V；1~3岁， δ 波逐渐减少， θ 波增多，波幅为30~60 μ V，后头部出现 α 波；4岁以前 θ 波较 α 波明显；5~6岁， α 波与 θ 波的数量大致相等；7岁以后 α 波占优势。

2) 儿童的 α 波波幅较高，可达150 μ V，较易出现两侧波幅不对称。

3) 睁闭眼试验： α 波节律抑制现象随年龄增加而增高。

4) 过度换气试验：深呼吸1分钟后可出现高波幅 δ 波活动。

5) 睡眠脑电图：睡眠脑电图随睡眠过程而变化，睡眠过程有很多分类方法，最简单和实用的方法是把睡眠分为四期。

a. 思睡期： α 波减少，波幅降低，出现一些低波幅 β 波活动和 θ 波活动。

b. 浅睡期： α 波逐渐消失，出现很多低波幅4~7Hz θ 波活动和顶尖波。

c. 中睡期：出现睡梭和一些 δ 波，声音刺激可诱发K复合波。

d. 深睡期：高波幅 δ 活动占优势，频率1~2Hz。

(3) 药物对脑电图的影响

1) 催眠药：巴比妥类、水合氯醛等药物一般治疗量出现很多快活动 β 波，剂量加大引起入睡则出现慢活动，同睡眠脑电图表现。

2) 弱安定药：甲丙氨酯（眠尔通）、氯氮（利眠宁）、地西洋等药，一般治疗剂量出现很多快活动，并能抑制癫痫小发作异常波形。

3) 强安定药（如氯丙嗪、利血平）和抗抑郁药（如丙米嗪），一般治疗量可出现大量慢活动，长期大量服用，可有癫痫样放电。

4) 抗癫痫药：苯妥英钠通过促使正常脑细胞内的钠离子排出到细胞外，稳定细胞膜电位，使癫痫病灶放电不向四周扩散，控制临床发作，但它不能抑制癫痫病灶的高频放电，因此，对脑电图上的癫痫病灶放电无影响。其他抗癫痫药可使脑电图背景节律产生改变。

5. 异常脑电图

(1) 异常脑电图的范围

1) 基本脑波在分布部位、两侧对称性和反应性等方面的异常。

2) 基本波的频率比同龄者增快或减慢。

3) 脑波波幅比正常人增高或减低。

4) 慢波增多。

5) 出现病理波。

(2) 异常脑电图的表现形式

1) 阵发性异常：指突然出现一串异常脑波，这种脑波与背景脑波有显著区别，并突然消失。

2) 持续性异常。

3) 对称性异常：指对称部位的异常脑波基本相同。

4) 非对称性异常。

5) 广泛性异常：①普遍性异常，即两侧各部位都有异常波，呈对称性。②弥漫性异常，即各部位有异常波，但两侧不对称。

6) 局限性异常：异常波局限于某一区、某一叶或一侧半球。

7) 诱发异常: 指在闭目安静下描记的脑电图为正常, 经诱发试验描记出异常脑电图者。如过度换气出现以下情况属异常: ①深呼吸半分钟内出现高波幅 θ 波活动或 δ 波活动; ②深呼吸停止后半分钟仍有明显 θ 波及 δ 波活动; ③出现病理波; ④在诱发中出现阵发性节律异常, 尤其是高波幅 δ 节律; ⑤两侧半球出现不对称的反应; ⑥出现癫痫发作。

(3) 广泛异常脑电图的分级

1) 界限性异常: 又称边缘性脑电图, 指脑电图改变偏离正常界限、尚未达到轻度异常者。

2) 轻度异常: ① θ 波活动增多, 额、颞、顶部指数超过20%, 波幅超过 $50\mu\text{V}$ 或 $100\mu\text{V}$; ② δ 波活动增多, 散在出现, 指数超过10%; ③成人过度换气时出现中至高波幅 θ 活动; ④ α 波波幅不规则, 调节差(频率波动范围超过2Hz), 调幅不佳, 两侧波幅差超过30%, 枕部超过50%, α 波泛化(全脑各区均为 α 波)、前移(额部 α 波波幅比枕部高), 生理反应不明显或不对称; ⑤各区出现高波幅 β 波活动。

3) 中度异常: ① θ 波活动占优势; ②中波幅 δ 波活动成串或持续出现; ③自发或诱发出病理波, 如尖波、棘波、尖-慢、棘-慢复合波; ④过度换气时出现高波幅 δ 波活动。

4) 重度异常: ① δ 波活动占优势; ②自发或诱发出尖节律、棘节律或复合波节律; ③高度失律; ④出现爆发性抑制活动或平坦活动。

6. 脑电图报告所包括的内容

(1) 基本节律: 指脑电图中的优势频率脑波, 正常成年人是以枕区 α 节律为代表, 在儿童或病理情况下可以是慢活动, 报告内容应包括基本节律脑波幅、波形、分布、调节及调幅。

(2) 快波: β 波的频率、波幅及分布。

(3) 慢波: 包括 θ 波和 δ 波的频率、波幅、出现方式和部位。

(4) 病理波: 说明出现的部位、数量、方式和波幅。

(5) 睁闭眼试验的反应。

(6) 过度换气试验的反应。

(7) 结论: 根据上述各项内容最后写出脑电图所见的结论, 如正常脑电图, 广泛轻度、中度、重度异常脑电图。

二、神经系统疾病的脑电图改变

1. 癫痫脑电图改变

(1) 全身强直-阵挛性发作

1) 发作期的脑电图表现可分为4个期。①抽搐前期: 突然广泛的低电压去同步化。②强直期: 10~20Hz的低波幅快节奏, 以额部及中央区最明显, 其波幅逐渐增高, 频率逐渐减慢。③阵挛期: 此期阵发性棘波与阵发性慢波相间出现, 继之棘波逐渐减少; 随着抽搐停止, 棘波亦消失。④发作后期: 先表现为数秒的低电压或等电位波形, 继之波幅逐渐增高, 频率增快, 转变为 θ 活动, 意识清醒时, 恢复到发作前的脑电图。

2) 间歇期的脑电图: 多为非特异性的活动增多及阵发性波幅增高, 以额部明显, 部分患者出现散在或阵发性短程尖波、棘波、尖-慢复合波、棘-慢复合波。

3) 持续状态的脑电图: 抽搐时如上述的放电性改变, 两次发作之间呈高波幅 δ 波或仅有 θ 波增多。

(2) 失神发作

1) 发作期的脑电图: 表现为两侧对称性同步的高波幅3Hz棘-慢复合波节律性爆发, 其频率先快后慢, 棘波成分的波幅可高可低, 多为单发, 有时多发, 可位于慢波前或慢波后, 亦可重叠在慢波的上升支或下降支上, 慢波成分波幅可高达 $200\mu\text{V}$ 以上, 以额部及中央区最明显。

2) 间歇期的脑电图: 大多数患者可出现散发或持续短中程棘-慢复合波发放, 过度换气及睡眠常可诱发。持续状态的脑电图: 持续或十分频繁出现3Hz的棘-慢节律, 额部明显。

(3) 部分运动性发作：发作期的脑电图改变为局限性棘波、尖波、尖-慢复合波，由于病灶部位不同，这些病理波的表现亦有差异：大脑深部病灶出现的棘波与浅部病灶相比，其周期较长，呈尖波样，电极远离病灶的棘波与邻近病灶的棘波相比，其周期亦较长；深部病灶在出现病理波时，其背景脑电图多为正常，而浅部病灶出现病理波时，背景脑电图多为异常。杰克逊（Jackson）发作：脑电图表现为局灶性病理波（尖波、棘波、尖-慢复合波、棘-慢复合波）按解剖部位，逐渐或迅速扩至两侧大脑半球。持续状态的脑电图表现为局限性持续性放电，如棘波、尖波、棘-慢波、 δ 波和 θ 波的发放。间歇期的脑电图表现为局限性痫性放电，呈散在性出现，若病灶较小或位于深部，脑电图亦可无异常改变，诱发试验常可诱发出异常脑电图。

(4) 复杂部分性发作：发作期的脑电图有多种表现，多数患者发作时为一侧或双侧颞区或额、颞区出现阵发性高波幅4~7Hz θ 节律，继之频率变慢，出现2Hz δ 波，在慢活动间偶有棘波或尖波。少数患者发作时脑电图为两侧广泛出现阵发性4~20Hz的快波节律，或表现低波幅快活动，或平坦活动。亦有少数患者因病灶较小，部位较深，距离头皮电极较远，故发作时脑电图无明显改变。间歇期的脑电图主要表现为一侧或两侧颞部，尤其颞叶前部出现散在负性棘波、尖波，这些脑波在睡眠时的出现率可高达90%，在清醒时其阳性率仅为30%，有的患者在间歇期，额、颞部亦可出现尖-慢复合波、棘-慢复合波或爆发性慢波。

(5) 肌阵挛发作：脑电图表现为不规则多棘波或多棘-慢复合波，以中央区最为显著，并常出现于睡眠时，亦可由过度换气或突然的声、光刺激所诱发。

(6) 婴儿痉挛症：脑电图的异常改变为具有特征性的高幅失律，即高波幅不规则的慢活动、尖波和棘波混合在一起，一般不形成典型的尖-慢复合波和棘-慢复合波，这些异常脑电图出现的部位不固定，呈游走性，亦可为阵发性或弥漫性出现，在清醒期和睡眠期记录到的异常脑电图无差别。

(7) 热性惊厥：热性惊厥又称热性痉挛、高热抽搐，常发生于5岁以前儿童，呈全身性抽搐并与发热有关，体温多在38.5℃以上。热性惊厥在发作期的脑电图改变与全身强直-阵挛性发作相似，为消除发热和惊厥后改变对脑电图的影响，应在热退1~2周以后进行脑电图描记，异常波出现率为6%左右，且异常率与热性惊厥复发次数及发病年龄之间有一定关系。发作次数越多，发病年龄越大，脑电图异常率越高。

发作间歇期的脑电图有3种表现：正常；基本节律异常；发作性3Hz的棘-慢复合波。此外，在临床发作后的1周内1/3患者出现脑电图慢波化，而且以枕部改变最明显。

2. 脑血管疾病脑电图改变

(1) 原发性高血压：原发性高血压患者若无并发症的情况下脑电图多为正常，若高血压变动明显者常出现 α 波频率不稳定，混有较多的 θ 波活动和 β 波活动，高血压脑病患者，脑电图主要改变为前头部出现高波幅慢活动。

(2) 脑动脉硬化：轻症者一般无异常改变，脑动脉硬化明显时可出现 α 波异常；主要改变为 α 波的分布呈广泛化，频率变慢，呈8Hz节律，波幅变高，波幅变动小，缺乏调幅现象。有的患者则表现为脑波波幅降低，过度换气时 α 波活化。严重脑动脉硬化脑电图的另一种改变是出现局限性或弥漫性慢活动，尤其是双额，中央区常有散在性 θ 波或 δ 波。动脉硬化性痴呆患者的脑电图为 α 波节律减少或消失，出现弥漫性 θ 波活动甚至 δ 波活动。

(3) 短暂性脑缺血发作：颈动脉系统短暂缺血发作时，脑电图的主要改变为病侧额区、顶区出现 α 波慢化，缺血严重者可出现慢活动。椎基底动脉系统缺血发作时，脑电图多为正常，若大脑后动脉缺血，则在同侧或双侧枕颞区出现慢活动。短暂脑缺血发作间歇期，脑电图多为正常，若有慢性脑供血不足，可出现 α 波慢化或出现慢活动。过度换气，在一侧颞区或两侧顶枕区出现慢波。

(4) 脑血栓形成

1) 颈内动脉血栓形成：一侧部分阻塞，病侧常有 α 波节律变慢和波幅降低，额区、中央、颞区可见低波幅多形性 δ 波，过度换气上述改变明显。一侧完全阻塞时，通常在病侧额、中央、颞区出现 δ 波和 θ 波相混合的局限性脑波异常，背景脑电图亦有弥漫性低波幅、不规则 θ 波活动。