

SHENJING NEIKE JIBING
ZHENDUAN YU ZHILIAO

神经内科疾病 诊断与治疗



李艳丽 张亚娟 郭 淼 主编




中国纺织出版社有限公司

国家一级出版社
全国百佳图书出版单位

神经内科疾病诊断与治疗

主编 李艳丽 张亚娟 郭 淼

 中国纺织出版社有限公司

图书在版编目(CIP)数据

神经内科疾病诊断与治疗 / 李艳丽, 张亚娟, 郭森
主编. -- 北京: 中国纺织出版社有限公司, 2020. 2
ISBN 978-7-5180-6990-3

I. ①神… II. ①李… ②张… ③郭… III. ①神经系
统疾病—诊疗 IV. ①R741

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2019)第 264739 号

责任编辑:傅保娣 责任校对:韩雪丽 责任印制:王艳丽

中国纺织出版社有限公司出版发行

地址:北京市朝阳区百子湾东里 A407 号楼 邮政编码:100124

销售电话:010-67004422 传真:010-87155801

<http://www.c-textilep.com>

中国纺织出版社天猫旗舰店

官方微博 <http://weibo.com/2119887771>

济南新广达图文快印有限公司印刷 各地新华书店经销

2020 年 2 月第 1 版第 1 次印刷

开本:787×1092 1/16 印张:9.75

字数:223 千字 定价:88.00 元

凡购本书,如有缺页、倒页、脱页,由本社图书营销中心调换

编委会

主 编:李艳丽 佳木斯大学附属第二医院

张亚娟 佳木斯大学附属第一医院

郭 淼 佳木斯大学附属第二医院

副主编:姜晓雪 佳木斯大学附属第一医院

王翔宇 佳木斯大学附属第一医院

闫 博 佳木斯大学附属第一医院

编 者:文晓丽 陆军第七十三集团军医院

孙 朋 新疆医科大学第五附属医院

李 鑫 锦州医科大学附属第一医院

前 言

神经内科疾病的患病率及病死率日趋升高,同时神经内科疾病也具有高致残率的特点,这引起社会及医学界的高度重视。近年来,国内外在神经系统疾病危险因素、早期预防、早期诊断及治疗方面有较大突破。随着国内外研究的进展以及一系列治疗指南和专家建议的出台,神经系统疾病的诊断和治疗在国际范围内日趋规范化,特别在神经影像学、分子生物学技术飞速发展的今天,神经科学知识的更新,使许多以往难以认识或发现的脑病变的早期征象表现出来,为早期诊断与早期治疗提供了条件。鉴于对神经疾病相关认识的逐渐加深,编者认真编写了此书,以更好地实现广大神经科临床医务人员的诊治水平。

本书共分为六章,涉及神经内科常见疾病的诊治、康复及护理等,包括脑血管病、神经系统感染性疾病、脱髓鞘疾病、周围神经疾病、头痛、神经系统变性疾病。书中对疾病的叙述涵盖了病因、病理、症状表现、检查、诊断与鉴别诊断、治疗、预后及康复等内容,强调本书的临床实用价值。

本书在编写过程中,参考了许多神经内科学相关书籍文献,在此表示衷心的感谢。由于编者均身担神经内科一线临床诊治工作,故时间及精力有限,虽然尽到最大努力,但难免出现错误及不足之处,还望各位读者朋友给予谅解并提出意见及建议,以起到共同进步、提高神经内科综合水平的目的。

编者

2019年10月

目 录

第一章 脑血管病	(1)
第一节 短暂性脑缺血发作	(1)
第二节 脑梗死	(4)
第三节 脑动脉硬化症	(9)
第四节 脑出血	(12)
第五节 蛛网膜下腔出血	(15)
第六节 脑栓塞	(19)
第二章 神经系统感染性疾病	(24)
第一节 病毒性脑炎	(24)
第二节 病毒性脑膜炎	(30)
第三节 结核性脑膜炎	(32)
第四节 化脓性脑膜炎	(40)
第五节 新型隐球菌性脑膜炎	(50)
第三章 脱髓鞘疾病	(58)
第一节 视神经脊髓炎	(58)
第二节 多发性硬化	(60)
第三节 弥漫性硬化	(81)
第四节 同心圆性硬化	(82)
第五节 急性播散性脑脊髓炎	(84)
第四章 周围神经疾病	(87)
第一节 脑神经疾病	(87)
第二节 脊神经疾病	(92)
第三节 吉兰-巴雷综合征	(99)
第四节 慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病	(108)
第五章 头痛	(115)
第一节 偏头痛	(115)
第二节 紧张性头痛	(123)
第三节 丛集性头痛	(127)
第六章 神经系统变性疾病	(132)
第一节 概述	(132)
第二节 阿尔茨海默病	(132)

第三节 路易体痴呆	(135)
第四节 额颞叶痴呆	(139)
第五节 运动神经元病	(141)
第六节 多系统萎缩	(144)
参考文献	(148)

第一章 脑血管病

第一节 短暂性脑缺血发作

一、概述

缺血性脑卒中/短暂性脑缺血发作是一组不同病因的急性脑循环障碍迅速导致局限性或弥漫性脑功能缺损的临床综合征,目前已成为人类第二大致死致残率高的疾病。不同时期短暂性脑缺血发作的定义,见表 1-1。我国是缺血性脑卒中/短暂性脑缺血发作复发率最高的国家之一,其复发造成的患者残疾和病死率与初发者相比呈倍增趋势。

表 1-1 不同时期短暂性脑缺血发作的定义

时期	定义
1965 年	突然出现的局灶性或全脑神经功能障碍,持续时间不超过 24h,且排除非血管源性原因
2002 年	由病灶大脑或视网膜缺血引起的短暂性神经功能紊乱,其典型的临床症状持续不到 1h,且无急性梗死形成的证据。如果临床症状持续存在,并有与梗死相符的特征性影像学异常,则诊断为卒中
2007 年	症状、体征在 24h 完全缓解并且 MR 弥散加权成像正常者为经典短暂性脑缺血发作;而症状、体征在 24h 完全缓解但 MR 弥散加权成像异常者被称为“伴有梗死的短暂症状”
中国目前	急性脑缺血性症状、体征在 24h 内完全缓解,同时影像学未见梗死病灶者(MR 弥散加权成像正常)诊断为经典短暂性脑缺血发作; 急性缺血性症状、体征无论持续时间长短,只要有梗死证据(MR 弥散加权成像异常)均诊断为脑梗死; 在发病之初的数小时内、尤其在溶栓时间窗的 3h 内,症状、体征持续存在但影像学未见异常者,在排除其他原因后可先冠以“急性缺血性脑血管病综合征”,之后可根据临床和影像学复查结果给予进一步的明确诊断

二、流行状况

正常人群中每 1000 人每年发病为 0.31~0.64 人,中老年人中最为常见,75 岁以上年发病率达 2.93/1000。在美国,每年短暂性脑缺血发作一般有 20 万~50 万人,1999 年的美国调查显示,短暂性脑缺血的年患病率为 2.3%,约有 490 万患者。短暂性脑缺血发作的患病率随着年龄的增长而增加,不同种族的短暂性脑缺血发作患病率不同。短暂性脑缺血发作在社会经济地位低和教育水平低的人群中发病率较高。

三、病因

常见的病因有:①动脉硬化,如颈动脉粥样硬化斑块形成、颈内大动脉硬化狭窄等。②心脏病,如心房颤动、瓣膜病变、卵圆孔未闭等。③高血压、高脂血症、糖尿病和肥胖等代谢综合征。④年龄>65 岁。⑤雌激素替代治疗。⑥吸烟。⑦过度饮酒。⑧体力运动过少。⑨其他,如高纤维蛋白血症、高 C 反应蛋白水平和维生素 B₆ 水平降低。

四、临床表现

(一)颈内动脉系统短暂性脑缺血发作

颈内动脉系统短暂性脑缺血发作最常见的症状为单瘫、偏瘫、偏身感觉障碍、失语、单眼视力障碍等,亦可出现同向性偏盲等。主要表现:单眼突然出现一过性黑矇,或视力丧失,或白色闪烁,或视野缺损,或复视,持续数分钟可恢复。对侧肢体轻度偏瘫或偏身感觉异常。优势半球受损出现一过性的失语或失用或失读或失写,或同时面肌、舌肌无力。偶有同侧偏盲。其中单眼突然出现一过性黑矇是颈内动脉分支眼动脉缺血的特征性症状。短暂的精神症状和意识障碍偶亦可见。

(二)椎-基底动脉系统短暂性脑缺血发作

椎-基底动脉系统短暂性脑缺血发作主要表现为脑干、小脑、枕叶、颞叶及脊髓近端缺血,神经缺损症状。常见的症状包括:一过性眩晕、眼震、站立或行走不稳;一过性视物成双或视野缺损等;一过性吞咽困难、饮水呛咳、语言不清或声音嘶哑;一过性单肢或双侧肢体无力、感觉异常;一过性听力下降、交叉性瘫痪、轻偏瘫和双侧轻度瘫痪等。少数可有意识障碍或猝倒发作。

五、诊断措施

影像学检查:随着影像学技术的发展,CT 和 MRI 已成为短暂性脑缺血发作患者的常规检查项目。短暂性脑缺血发作患者中,2%~48%可在 CT 检查时显示相应缺血病灶。MRI 评估脑卒中较 CT 更准确,特别是对一些病灶较小的脑卒中,MRI 较 CT 能够提供更多的信息。使用常规 MRI 发现,30%~80%的短暂性脑缺血发作患者存在相应病灶。但是,MRI 不能区分急性与慢性病灶。弥散加权成像技术(DWI)对于急性缺血性脑卒中是非常敏感且方便的检查技术。它能很好地反映脑缺血和脑梗死的动态演化过程,可明确脑梗死灶与短暂性脑缺血发作的关系。CT 灌注成像(CTP)是利用同位素对比剂的原理计算脑血流灌注量,CTP 中的平均通过时间图像显示脑缺血更为敏感,能够评估短暂性脑缺血发作患者的脑血流灌注情况,对于早期常规影像检查未能发现病灶的短暂性脑缺血发作患者具有诊断价值。正电发射计算机断层扫描(PET)是体外测量局部脑血流量、局部脑血容量的“金标准”。而单光发射计算机断层摄影是利用注入人体内放射性核素射出的单光子为射线源反映人体功能的解剖图像。

脑动脉的影像学检查:经颅多普勒超声可以无创地评测颅外的颈动脉和椎基底动脉的高度狭窄。脑血管造影主要表现为较大的动脉血管壁(颈动脉及颅内大动脉)及管腔内有动脉硬化斑块性损害,如溃疡斑块、管腔狭窄、完全性闭塞。

六、治疗

(一)评估

短暂性脑缺血发作是脑梗死的预警信号,发展成脑梗死的风险很高。英国的 Rothwell 等通过对 209 例临床疑诊和确诊的短暂性脑缺血发作患者进行队列研究后,提出了 ABCD 评分系统,用于短暂性脑缺血发作后 7d 内卒中危险性的预测。该评分系统的内容包括:①年龄(age,A)≥60 岁评 1 分。②血压(blood pressure,B)>140/90mmHg 评 1 分。③临床特征

(clinical feature, C):单侧肢体乏力评2分,语言障碍但无肢体乏力评1分。④症状持续时间(duraticm, D): ≥ 60 min评2分,10~59min评1分。总分为6分,评分 ≥ 5 分者近期梗死风险较大。

Johnston在ABCD评分中加入糖尿病一项制定出ABCD2评分标准,即糖尿病患者评1分,总分增至7分,与ABCD评分比较,ABCD2评分具有更高的预测短暂性脑缺血发作后卒中的价值。ABCD2评分将短暂性脑缺血发作患者划分为低危(0~3分)、中危(4~5分)、高危(6~7分)3组,低危、中危和高危组在短暂性脑缺血发作后1周内发生脑梗死的比例分别为1.2%、5.9%和11.7%。

(二)危险因素干预

对于短暂性脑缺血发作患者,高血压、糖尿病、高脂血症、不良生活方式等都是可以干预的危险因素,其中高血压是最重要的危险因素。老年单纯性收缩期高血压患者(收缩压 > 160 mmHg,舒张压 < 90 mmHg)进行降压治疗(氯噻酮或阿替洛尔)可使总体卒中发生减少36%,并且年龄 > 80 岁者卒中发生减少40%。缺血性卒中和短暂性脑缺血发作治疗指南指出,建议高血压者要改进生活方式,进行个体化药物治疗,目标值是120/80mmHg的正常水平。高血压前期者(120~139/80~90mmHg),如伴有充血性心力衰竭、心肌梗死、糖尿病或慢性肾衰竭,应当给予抗高血压药。建议糖尿病患者要改进生活方式,进行个体化药物治疗。糖尿病患者的高血压要强化治疗,目标值是低于130/80mmHg。如果可能,治疗应当包括血管紧张素转化酶抑制剂或血管紧张素受体拮抗剂。应当定期监测血胆固醇。建议高胆固醇者要改进生活方式,服用他汀类药物。建议劝阻吸烟及大量饮酒,定期进行体力活动,低盐和低饱和脂肪饮食,体重指数增高者采用减肥饮食。

(三)抗栓治疗

对于非心源性栓塞所致短暂性脑缺血发作患者,推荐使用抗血小板药物而非口服抗凝药,阿司匹林(50~325mg)、阿司匹林联合缓释潘生丁、氯吡格雷均可用于初始治疗。但阿司匹林与氯吡格雷合用增加了出血危险性,不常规推荐使用。阿司匹林过敏者宜选择氯吡格雷。对于心源性栓塞所致短暂性脑缺血发作患者:①非瓣膜性心房颤动患者,如年龄 < 65 岁、没有血管危险因素,可建议服用阿司匹林;如年龄在65~75岁、没有血管危险因素,除非禁忌,建议服用阿司匹林或口服抗凝剂(INR 2.0~3.0);如年龄 > 75 岁,或者虽 < 75 岁,但有高血压、左心室功能不全、糖尿病等危险因素,建议口服抗凝剂(INR 2.0~3.0)。②心房颤动患者,如不能接受口服抗凝剂,建议服用阿司匹林。③心房颤动患者,如有机械性人工瓣膜,建议接受长期抗凝,INR目标值因人工瓣膜类型不同而异,但不能低于2。

阿司匹林研究最深入和广泛的抗血小板药物,总体上阿司匹林(50~150mg/d)可以减少15%的复发风险。低剂量阿司匹林(75~325mg/d)同样有效,其胃肠道出血的发生率较低。氯吡格雷和阿司匹林/双嘧达莫联合预防短暂性脑缺血发作的复发疗效相当。阿司匹林和氯吡格雷的联合使用比任一单药都会增加出血风险,但是早期联用和短期联用效果是值得肯定的。

(四)血管内治疗和外科治疗

北美有症状颈动脉内膜切除术试验(NASCET)和欧洲颈动脉外科试验(ECST)研究证实了颈动脉内膜切除术(CEA)治疗颈动脉狭窄的有效性和安全性。①狭窄70%~99%的患者,建议颈动脉内膜切除术。颈动脉内膜切除术只能在围术期并发症(所有卒中和死亡)发生

率 $<6\%$ 的医学中心进行。②某些狭窄 $50\% \sim 69\%$ 的患者,可以考虑颈动脉内膜切除术;有非常近期的大脑半球症状的男性患者最有可能获益。狭窄 $50\% \sim 69\%$ 的颈动脉内膜切除术只能在围术期并发症(所有卒中和死亡)发生率 $<3\%$ 的医学中心进行。③不建议给狭窄 $<50\%$ 的患者施行颈动脉内膜切除术。④建议将颈动脉经皮腔内血管成形术和(或)支架置入术(CAS)仅用于筛选过的患者。仅限用于有严重症状性颈动脉狭窄的下列患者:有颈动脉内膜切除术禁忌者,狭窄处于手术不能到达的部位,早期颈动脉内膜切除术后再次狭窄,放射后狭窄。支架置入术前即给予氯吡格雷和阿司匹林联用,持续至术后至少1个月。

七、预后

未经治疗的短暂性脑缺血发作患者,约 $1/3$ 缓解,约 $1/3$ 将反复发作,约 $1/3$ 发展为脑梗死。临床研究发现,脑卒中患者中 15% 发病前有短暂性脑缺血发作,近 50% 卒中都发生在短暂性脑缺血发作后48h内。因此必须积极治疗短暂性脑缺血发作。高龄体弱、高血压、糖尿病、心脏病等均影响预后,主要死亡原因系完全性脑卒中和心肌梗死。

第二节 脑梗死

一、概述

脑梗死又称缺血性脑卒中或中风,指因动脉管腔狭窄或者堵塞形成脑血栓,引起局部脑组织血液供应障碍,继而发生缺血缺氧性病变后局部脑组织坏死和脑软化,最终导致相应的神经功能缺失的脑血管疾病。脑梗死的发病率高,病死率高,致残率高,复发率高。

二、流行状况

中国1986~1990年大规模人群调查显示,脑卒中发病率为 $(109.7 \sim 217)/10$ 万,患病率为 $(719 \sim 745.6)/10$ 万,死亡率为 $(116 \sim 141.8)/10$ 万。男性发病率高于女性,男:女约为 $(1.3 \sim 1.7):1$ 。脑卒中发病率、患病率和死亡率随年龄增加45岁后均呈明显增加,65岁以上人群增加最明显,75岁以上者发病率是45~54岁组的5~8倍,存活者中 $50\% \sim 70\%$ 患者遗留瘫痪、失语等严重残疾,给社会和家庭带来沉重的负担。1990年全国性流行病学调查显示,重症脑血管病的发病率为 $115.61/10$ 万,患病率为 $256.94/10$ 万,死亡率为 $81.33/10$ 万。我国每年新发生脑卒中患者近150万人年死亡数近100万人。脑梗死患者约占全部脑卒中的 70% 。

三、病因

脑梗死是临床常见的脑血管疾病之一,主要是由于供应脑部血液的动脉出现粥样硬化和血栓形成,使管腔狭窄甚至闭塞,导致局灶性急性脑供血不足而发病;也有因异常物体(固体、液体、气体)沿血液循环进入脑动脉或供应脑血液循环的颈部动脉,造成血流阻断或血流量骤减而产生相应支配区域脑组织软化坏死。

无症状脑梗死发生的比较少,但是死亡率较高,它是由于脑供血障碍引起的脑组织缺血、缺氧而引起的脑软化,引起这类脑梗死发生的原因主要有以下几方面:①患者年龄较大,兼有

动脉硬化性疾病,一旦精神高度紧张或抑郁可能导致发病。②在脑部缺血部位或血肿较小,仅有轻微或偶发的麻木感或疼痛感,未引起重视。③原来就有脑部疾病,如脑血肿或血管瘤等,随着运动或饮食不当(如饮酒、吸烟)逐渐加重。

外伤性脑梗死一般是在外伤 24h 后经头颅 CT 检查时出现的一种并发症。发生的原因主要有:①蛛网膜下腔出血,它占颅脑外伤患者 40% 以上,而这类患者可以出现脑血管痉挛、脑缺氧或循环障碍,最后导致脑梗死。②有些患者年龄较大,多为 50 岁以上,再伴有高血压、高血脂病史,本来血管已经老化,若遭受外伤后,可导致脑内血肿或脑水肿,结果颅内血压增高,最后产生脑梗死,可见外伤是这类患者脑梗死的重要诱因。③外伤引起内源性脑损伤因子积聚而引起脑梗死,部分患者在遭受外伤后,使神经递质的含量发生变化,体内的自由基或代谢废物积累增加,而这些物质都可增加脑梗死的概率。

四、临床表现

根据部位可以分为颈内动脉系统(前循环)脑梗死和椎基底动脉系统(后循环)脑梗死。颈内动脉系统(前循环)脑梗死可以分为颈内动脉血栓形成、大脑中动脉血栓形成、大脑前动脉血栓形成。椎基底动脉系统(后循环)脑梗死可以分为大脑后动脉血栓形成、椎动脉血栓形成、基底动脉血栓形成。

颈内动脉血栓形成,临床表现复杂多样。大脑中动脉血栓形成、大脑中动脉主干闭塞可出现对侧偏瘫、偏身感觉障碍和同向性偏盲,可伴有双眼向病灶侧凝视,优势半球受累可出现失语,非优势半球病变可有体像障碍。大脑前动脉血栓形成、大脑前动脉阻塞时由于前交通动脉的代偿,可全无症状。

大脑后动脉血栓形成、大脑后动脉闭塞引起的临床症状变异很大,动脉的闭塞位置和 Willis 环的构成在很大程度上决定了梗死的范围和严重程度。椎动脉血栓形成,若两侧椎动脉的粗细差别不大,当一侧闭塞时,通过对侧椎动脉的代偿作用,可以无明显症状。在小脑后下动脉或椎动脉供应延髓外侧的分支闭塞时发生延髓背外侧综合征。基底动脉血栓形成、基底动脉主干闭塞,表现为眩晕、恶心、呕吐、眼球震颤、复视、构音障碍、吞咽困难及共济失调等,病情进展迅速而出现球麻痹、四肢瘫、昏迷,并导致死亡。基底动脉的短旋支闭塞,表现为同侧面神经和外展神经麻痹,对侧瘫痪,即为脑桥腹外侧综合征。脑桥基部双侧梗死时,表现为双侧面瘫、球麻痹、四肢瘫、不能讲话,但因脑干网状结构未受累,患者意识清楚,能随意睁闭眼,可通过睁闭眼或眼球垂直运动来表达自己的意愿,即为闭锁综合征。基底动脉尖端分出两对动脉,即大脑后动脉和小脑上动脉,供血区域包括中脑、丘脑、小脑上部、颞叶内侧和枕叶,其供血障碍。临床表现为眼球运动障碍、瞳孔异常、觉醒和行为障碍,可伴有记忆丧失,对侧偏盲或皮质盲,少数患者可出现大脑脚幻觉,这是基底动脉尖综合征。

五、分类

目前进展性脑梗死的诊断标准国内外有所不同。国外对进展性缺血性卒中定义为发病 1 周内、临床症状和体征逐渐进展或呈阶梯式加重的缺血性卒中。其标准为病情在 1 周内逐渐进展、Canadian 卒中量表评分下降 1 分、Scandinavian 卒中量表(SSS)评分下降 2 分或更多、美国国立卫生研究所卒中量表(NItiSS)评分下降 3 分或更多,可诊断为进展性卒中。国内学者多认为发病后 48h 内神经功能缺损症状逐渐进展或呈阶梯式加重的缺血性卒中为进展性

缺血性卒中。

根据临床表现,进展性脑梗死可以分为以下四种类型。①急性进展型:病情可在数小时内明显加重,当时即可观察或被患者及家属觉察,该型占 53.6%。②缓慢进展型:病情多在 3~5d 加重,个别在 2 周内病变达高峰,逐渐缓慢加重,不易被察觉,特别是发生在椎基底动脉系统上行网状结构时,有嗜睡、昏睡逐渐加重,该型占 36.4%。③台阶式进展型:病变达高峰后病情稳定,或略为好转,产生一个平台期,数小时或数天后再次加重,达到另一高峰,稳定后再次形成平台期,该型占 6.2%。④波浪式进展型:发病初期类似短暂性脑缺血发作,早期 CT 不显示,常诊断为短暂性脑缺血发作,经过数小时、数天再次短暂性脑缺血发作样发作,行颅脑 CT 发现已有小灶性梗死,该梗死灶实际上是上次发作所致,该型占 3.8%。

六、诊断

1. CT 血管成像 通过静脉注射碘化造影剂后,经螺旋 CT 扫描进行血管重建成像,可检测到颅外颈动脉的狭窄程度及是否形成血液斑块,还可检测到颅内血管狭窄的程度、血栓的大小或有无动脉瘤;可直观看到脑血液循环情况,非常有利于脑梗死的早期诊断。

2. CT 灌注成像 这项技术是通过注射碘对比剂显示毛细血管的变化动态,从而观察脑组织密度有无改变,该技术可用于发病早期的检测,特别是发病 2~4h 的超早期,如果发现脑部的低密度病灶,可判断形成了缺血性脑梗死。

3. 核磁共振(MRI)检测 核磁共振成像(MRI)技术是目前最重要的辅助检查之一,特别是超早期检测(如脑梗死数分钟后)发现异常,就可确定病情,对症治疗。该技术主要有以下几类。

(1)磁共振弥散加权成像(DWI)技术:这种检测方法对早期缺血改变非常敏感,如果脑血管缺血发生仅 1~5min 都能收集高信号,它能反映细胞是否发生了水肿,所以在脑梗死发生早期,利用 DWI 检测可特异性观察到病情的严重程度。

(2)磁共振灌注成像(PWI)技术:利用灌注对比剂追踪技术可观察到血流灌注情况,从成像上可直接看到脑部血流的变化,一旦发现脑部缺血,就非常敏感地观察到各种信息。

(3)磁共振血管成像(MRA)技术:这是一项血流依赖性技术,由于血流信号消失的因素是多方面的,不一定是血管完全闭塞,因此,必须细致区分血流缓慢、无血流形成的原因,再加上其他技术的联合应用,以免误诊。

(4)磁共振频谱(MRS)技术:该技术可判断特定脑区的代谢活动是否正常,脑部某些代谢产物的含量是否超标,最大限度地进行早期诊断,对脑梗死的严重程度作出判断。

4. 诊断依据 中老年患者,有动脉粥样硬化及高血压等脑卒中的危险因素,安静状态下活动起病,并前可有反复的短暂性脑缺血发作,症状常在数小时或数天内达高峰。出现局灶性神经功能缺损,梗死的范围与某一脑动脉的供应区域相一致。一般意识清楚。头部 CT 在早期多正常,24~48h 内出现低密度病灶。脑脊液正常,SPECT、DWI 和 PWI 有助于早期诊断,血管造影可发现狭窄或闭塞的动脉。

七、治疗

(一)对症支持治疗

1. 一般支持 卧床休息,注意对皮肤、口腔及尿道的护理,按时翻身,避免出现压疮和尿

路感染等。

2. 调控血压 如收缩压小于 180mmHg 或舒张压小于 110mmHg, 不需降血压治疗, 以免加重脑缺血; 如收缩压在 185~210mmHg 或舒张压在 115~120mmHg, 也不需降血压治疗, 应严密观察血压变化; 如收缩压大于 220mmHg, 舒张压大于 120mmHg, 则应给予缓慢降血压治疗, 应严密观察血压变化, 防止血压降得过低。

3. 控制血糖 脑卒中急性期血糖增高可以是原有糖尿病的表现或应激反应。当患者血糖增高超过 11.1mmol/L 时, 应立即给予胰岛素治疗, 将血糖控制在 8.3mmol/L 以下。

4. 吞咽困难的处理 有 30%~65% 的急性卒中患者会出现吞咽困难, 吞咽困难治疗的目的在于预防吸入性肺炎, 避免因饮食摄取不足导致的体液缺失和营养不良。水、茶等稀薄液体最易导致误吸。

5. 肺炎的处理 约 5.6% 卒中患者合并肺炎, 误吸时卒中合并肺炎的主要原因, 肺炎时患者死亡的一个主要原因, 急性脑卒中还可以并发急性神经源性肺水肿。治疗主要包括呼吸治疗(如氧疗)和抗生素治疗, 药敏实验有助于抗生素的选择。

6. 上消化道出血的处理 是脑卒中患者急性期临床上较常见的严重并发症, 病死率较高, 是由于胃、十二指肠黏膜出血性糜烂和急性溃疡所致。主要采用胃内灌洗和使用制酸止血药物进行治疗。

7. 水电解质紊乱的处理 由于神经内分泌功能的紊乱、意识障碍、进食减少、呕吐、中枢性高热等原因, 尤其是脱水治疗时, 常并发水电解质紊乱, 进一步加重脑组织的损害, 严重时危及生命。

8. 心脏损伤的处理 主要包括急性心肌缺血、心肌梗死、心律失常及心力衰竭等, 失急性期脑血管病的主要死亡原因之一。早期密切观察心电图情况, 必要时行动态心电监测及心肌酶谱测定, 及时发现心脏损伤。

(二) 溶栓治疗

主要是在缺血脑组织出现坏死之前, 迅速重建缺血脑组织的血供循环, 挽救受损脑细胞, 尽可能地缩小因缺血缺氧对脑组织造成的不可逆性损伤, 改善脑梗死的预后。溶栓治疗因受梗死脑组织生理特性差异以及脑梗死患者个体差异的限制, 具有不确定性, 因而临床应用时有其相应的适应证和禁忌证。一般认为, 18~80 岁; 脑功能损害的体征比较严重, 持续存在超过 1h; 颅内无出血, 无早期大面积脑梗死影像学改变; 红细胞、血红蛋白、血小板、凝血功能正常的患者在 6h 内溶栓是安全有效的。主要包括静脉溶栓、动脉溶栓和药物溶栓。

1. 静脉溶栓 一般采用静脉滴注或静脉推注的方法, 设备简单, 操作便捷, 创伤较小, 耗时较短, 费用较低, 患者易于接受, 但该溶栓方法用药剂量较大, 对纤溶系统影响较大, 出血较多见, 对大血管的血栓再通率较低, 因而适用于弥散性微血栓的溶栓。

2. 动脉溶栓 一般采用经皮穿刺技术(又称 Seldinger 技术)穿刺股动脉或颈动脉, 根据血管数字减影的图像示踪, 将微导管插入血栓部位, 注入溶栓药物, 进行选择性的动脉内溶栓治疗。动脉溶栓法对设备要求高, 操作复杂, 用药量小, 耗时长, 溶栓效率高, 对纤溶系统影响小, 适用于大血管内单一或少量血栓栓塞的患者。

3. 药物溶栓 常用药物包括尿激酶、链激酶、重组组织型纤溶酶原激活物。

(1) 尿激酶: 非选择性的纤维蛋白溶解剂, 直接将纤溶酶原激活转化为纤溶酶, 裂解血栓表面和游离于血液中的纤维蛋白, 在血栓内外发挥纤溶作用, 抗原性小, 安全有效, 较为

常用。

(2)链激酶:非选择性纤维蛋白溶解剂,可经血浆及血清中的蛋白激活,提高体内纤维蛋白溶解系统的活力,将纤溶酶原激活转化为纤溶酶,溶解血栓,有一定抗原性,给药前应静脉推注地塞米松。

(3)重组组织型纤溶酶原激活物:是目前公认的最有效的溶栓药,特异性地降解血栓部位的纤维蛋白原,不产生自身纤溶作用,脑梗死发作 3h 内静脉输入该药有较好的预后。

(三)抗凝药物治疗

抗凝药物治疗是为了防止脑梗死患者因血栓扩展引发再梗死,神经功能缺失加重。适用于心源性脑梗死和进展型脑血栓患者。主要治疗药物有阿司匹林、肝素、低分子肝素钙和奥扎格雷钠等。

1. 阿司匹林 抗血小板聚积,广泛地应用于缺血性脑血管病的治疗,服用后有效降低脑梗死的复发率和病死率。研究显示,阿司匹林联合氯吡格雷效果可能优于阿司匹林单用。

2. 肝素 通过阻止凝血酶原转变为凝血酶,抑制纤维蛋白原转变为纤维蛋白,阻止血小板的凝聚。

3. 低分子肝素钙 通过结合抗凝血酶Ⅲ及其复合物,抑制Ⅹa因子和凝血酶,同时还可促进血浆纤溶酶原激活物释放,发挥纤溶作用。临床使用时无需监测凝血指标,使用方便,治疗急性脑梗死安全有效。

4. 奥扎格雷钠 血栓烷(TX)合酶抑制剂,抑制前列腺素 H_2 (PGH_2)生成血栓烷 A_2 (TXA_2),促进血小板所衍生的 PGH_2 转向内皮细胞后合成前列腺素 (PGI_2),改善 TXA_2 与 PGI_2 的平衡异常,发挥抑制血小板聚集和扩血管的作用,改善缺血区微循环。

(四)脑神经保护剂

脑梗死患者局部脑组织的神经元损伤,同时神经元的蛋白合成停止,膜离子转运停止,神经元发生去极化,钙离子内流促进氨基酸—谷氨酸的释放,进一步加强钙离子的内流和神经元的去极化,加重神经元损伤。因此,及时使用脑神经保护剂一方面可以阻断神经细胞损伤及凋亡的病理生理过程,另一方面增强脑细胞对缺血缺氧的耐受性,从而保护神经细胞,促进脑梗死局部组织的恢复。主要治疗药物包括钙拮抗剂、NO合酶抑制剂、自由基清除剂、神经营养药物。

1. 钙拮抗剂 代表性药物为尼莫地平,易通过血脑屏障而选择性地作用于脑血管平滑肌,有效阻止 Ca^{2+} 进入细胞内,抑制血管平滑肌收缩,减轻血管痉挛,扩张脑血管,改善病灶区血液循环;另有降低血浆黏稠性、抑制血小板聚集并防止微血栓形成的作用。

2. NO合酶抑制剂 代表性药物为NG位硝基左型精氨酸(INNA)。NO是一种血管、神经活性物质,而一氧化氮合酶(NOS)是合成NO的关键酶,包括神经元型NOS(nNOS)、内皮细胞型NOS(eNOS)和诱导型NOS(iNOS),其中nNOS和iNOS过度表达释放的NO具有神经毒性,损伤神经元。NO合酶抑制剂可以缓解NO的神经毒性作用,减轻脑损伤。

3. 神经营养药物 代表性药物为脑神经生长素、吡拉西坦、尼麦角林、脑活素等,此类药物能促进脑细胞对葡萄糖的利用和能量的储存,促进脑组织的新陈代谢,增加脑血流量,刺激神经传导,兴奋受抑的中枢神经,促进损伤神经元的修复再生。

4. 自由基清除剂 代表性药物为维生素C、维生素E、超氧化物歧化酶(SOD)、甘露醇、糖皮质激素、依达拉奉等,此类药物通过清除自由基,抑制脑细胞的脂质过氧化,延迟神经细胞

死亡,减小梗死面积。

(五)亚低温疗法

该方法是将人体体温降至 32~35℃ 而保护人体组织,特别是可保护脑组织。其机制是通过降低脑组织内葡萄糖的利用率和耗氧量而减缓脑代谢,在脑梗死发病 2~5d 用亚低温疗法治疗,并持续 72h,能减轻脑水肿高发期的脑损伤。

(六)高压氧疗法

将患者置于高压氧舱中吸纯氧或高浓度氧,提高患者体内的氧含量,改善梗死病变组织氧气供应量,使受损的神经细胞得以修复,促进毛细血管的再生,提高循环系统的快速运转,缩小缺血脑组织。同时,由于血液中氧气含量增加,促使血管内皮生成因子的表达,尽量减少脑梗死的体积。

八、预后

约 30% 幸存者不能达到完全恢复,尽管日常活动不需要帮助。另外,20% 的幸存者至少有一项活动需要接受帮助,多数(60%)需要接受医疗机构的帮助。脑梗死患者的幸存者的寿命会急剧减少,并且脑血管事件复发的可能性迅速增高。

第三节 脑动脉硬化症

一、概述

脑动脉粥样硬化主要侵犯管径 500 μm 以上的脑部大、中动脉,东方人 Willi's 环周围主要脑动脉病变严重,并与高血压密切相关。以往认为,小动脉主要承担和调节血管阻力,高血压主要引起小动脉硬化,近来发现正常时脑主要动脉占整个脑血管阻力 20%~30%,慢性高血压时可达 50%,长期高血压必然导致脑部主要动脉壁粥样硬化损害。脑动脉硬化常发生于 40 岁以上的中老年人,男性多于女性,有高血压、糖尿病、高脂血症、长期吸烟、长期大量饮酒及精神紧张的人多见。

二、临床表现

脑动脉硬化症由于血管壁增厚、管腔狭窄,脑实质慢性缺血,常引起大脑功能减退,主要是高级神经活动。

1. 神经衰弱征候群 早期脑动脉硬化可没有症状,但发展到相当程度大多数患者会逐渐出现慢性弥漫性脑功能不全的轻微症状和体征,如头痛、头晕、疲乏、注意力不集中、记忆力减退、情绪不稳、思维迟缓、睡眠障碍(睡眠减少或嗜睡)等症状,呈波浪式发展。

2. 脑动脉硬化性痴呆 主要表现为精神情感障碍。不能准确计算和说出时间、地点、人物,出现明显性格改变,如情感淡漠、思维迟缓、行为幼稚、不拘小节,有时其举动像“老顽童”,严重者还可出现妄想、猜疑、幻觉等各种精神障碍。

3. 假性球麻痹(“球”指脑干的延髓) 表现为四肢肌张力增高,出现难以自我控制的强哭强笑,哭笑相似分不清、吞咽困难伴呛咳及流涎等。

4. 帕金森综合征 面部缺乏表情,直立时身体向前弯,四肢肌强直而肘关节略屈,手指震

颤呈搓丸样,步态小而身体前冲。

5. 反复短暂脑缺血发作 有症状与无症状动脉粥样硬化两者并无不可逾越的界线。无症状的颈动脉粥样硬化的斑块微栓子脱落可反复出现短暂脑缺血发作,一旦斑块破裂出血、血栓形成,就可引起脑卒中。

三、诊断措施

1. 血脂测定 胆固醇 $>200\sim 250\text{mg}\%$,甘油三酯 $>130\text{mg}\%$, β 脂蛋白 $>450\sim 600\text{mg}\%$ 。

2. X线表现改变 ①心影丰满,左心室扩大。②主动脉弓突出,明显迂曲、延长。③主动脉结钙化。

3. 颅脑CT 常有程度不等的脑萎缩和大小、数量不等的梗死灶。

4. 异常心电图的表现 主要是T波,S-T段的改变,或提示左心室肥厚合并劳损。异常心电图: α 波频率稍趋慢化,过度换气后出现阵发性,双侧同步,以中高波幅慢节律,这类脑电图变化对于动脉硬化症引起一过性脑缺血发作有助于诊断。

5. 脑血流图 脑血流图有上升时间延长,重搏波减弱或消失,主峰夹角变钝,波幅下降表现。

四、诊断依据

动脉硬化除引起反复短暂脑缺血发作和脑卒中等急性脑循环障碍外,还引起慢性及非定位性脑缺血症状。在无症状脑血管疾病与脑卒中之间除反复短暂脑缺血发作外,还应有动脉硬化症这一过渡类型。在无症状脑血管病患者发作过反复短暂脑缺血发作和无明显后遗症的脑卒中后1年以上,只能诊断为动脉硬化症,而不应诊断为无症状或继续诊断为反复短暂脑缺血发作或脑卒中。

一般认为,50岁以后,有隐袭起病、进行性加重的脑功能不全综合征,无严重脑局灶损害的体征,有明显的眼底动脉和全身动脉硬化表现,尤其有高血压、高血脂、糖尿病者,均应考虑动脉硬化症。根据上述的体征和有阳性辅助检查结果结合病史询问不难除外神经官能症。根据神经官能症的典型症状,诊断同时合并动脉硬化症也不困难。但由于老年人中有动脉硬化的相当普遍,当首诊时不要轻易就下动脉硬化症的诊断,应进行全面检查,既要注意有无慢性颅内病变,如脑瘤、慢性感染等,也要警惕全身性疾病引起的脑症状。对精神障碍较明显者,要注意除外老年性痴呆、老年性精神病。为防止诊断扩大化,应在严格排除其他疾病后作出。对发生过反复短暂脑缺血发作或脑卒中的动脉硬化患者可定为“确诊的动脉硬化症”。对无临床症状的正常老人,不能只根据影像学发现有动脉硬化改变就诊断为动脉硬化症,因为从病理上说,60岁以上的老年人几乎全都有不同程度的动脉硬化。

五、治疗

(一)一般疗法

饮食应避免经常使用过多的动物性脂肪及含胆固醇较高的食物。多吃含维生素食物,如新鲜蔬菜、水果。多吃含谷固醇食物,如豆油、花生油、菜籽油、茶油等作为食用油。戒烟,禁饮烈性酒。

参加一定的体力劳动及体育活动,如跑步、散步、做保健体操、打太极拳等活动,有利于增