

# 精神神经系统

# 第一节 神经病学概论

## 一、运动系统

### (一) 上运动神经元瘫痪解剖生理、临床表现、定位诊断

1. 解剖生理 上运动神经元起自大脑额叶中央前回运动区第五层的大锥体细胞，皮质脑干束在脑干各个脑神经运动核的平面上交叉至对侧，终止于各个脑神经运动核。皮质脊髓束经中脑大脑脚中3/5、脑桥基底部，在延髓锥体交叉处大部分纤维交叉至对侧，形成皮质脊髓侧束下行，止于对侧脊髓前角，小部分不交叉形成皮质脊髓前束，在下行过程中陆续交叉，止于对侧脊髓前角，极少数纤维始终不交叉，直接下行，陆续止于同侧脊髓前角，除了面神经核下部和舌下神经核外，其他脑神经运动核均接受双侧大脑皮层的支配。

2. 临床表现 上运动神经元瘫痪的主要特点为：瘫痪肌肉张力增高，腱反射亢进，浅反射消失，出现病理反射，瘫痪肌肉不萎缩，肌电图显示神经传导正常。

### 3. 定位诊断

(1) 皮质：表现为对侧上肢、下肢或面部瘫痪，称单瘫，可见于肿瘤压迫。

(2) 内囊：该处损害可引起偏瘫、对侧偏身感觉减退、对侧同向偏盲，称“三偏”征，多见于急性脑血管病。

(3) 脑干：引起交叉性瘫痪，即同侧本平面的脑神经周围性麻痹及对侧身体的中枢性瘫痪，多见于脑干肿瘤。

(4) 脊髓：脊髓横贯损伤时，双侧肢体瘫痪，即截瘫、四肢瘫，常见病因：脊髓炎、脊髓压迫。

- 1) 脊髓颈膨大以上病变引起中枢性四肢瘫痪。
- 2) 颈膨大(C 5 ~ T 2) 病变引起上肢周围性瘫痪和下肢中枢性瘫痪。
- 3) 胸段脊髓病变引起双下肢中枢性瘫痪。
- 4) 腰膨大(L 1 ~ S 2) 病变可引起双下肢周围性瘫痪, (记忆: 高颈四肢皆硬, 颈部软硬皆有, 胸腰一硬一软) 脊髓半侧损害时产生病变侧肢体的中枢性瘫痪及深感觉障碍以及对侧肢体的痛温觉障碍(Brown-Sequard综合征)。



## （二）下运动神经元瘫痪解剖生理、临床表现、定位诊断

1. 解剖生理 下运动神经元指脊髓前角细胞、脑神经运动核及其发出的神经轴突，它是接受锥体系统、锥体外系统和小脑系统各方面冲动的最后通路。

2. 临床表现 其特点为瘫痪肌肉张力降低，腱反射减弱或消失，肌肉有萎缩，无病理反射，肌电图示神经传导速度异常和失神经支配电位。

### 3. 定位诊断

（1）脊髓前角细胞：局限于前角的病变引起弛缓性瘫痪，而无感觉障碍，瘫痪分布呈节段型，急性起病者最多见于脊髓前角灰质炎，慢性起病者常见于肌萎缩性侧索硬化。

（2）脊髓前根：瘫痪分布亦呈节段性，不伴感觉障碍，前根损害多见于髓外肿瘤的压迫、脊髓膜的炎症或椎间孔病变。

(3) 神经丛: 损害常引起一个肢体的多数周围神经的瘫痪和感觉障碍以及自主神经功能障碍。

(4) 周围神经: 多发性神经炎时出现对称性四肢远端肌肉瘫痪和萎缩, 并伴手套—袜套样感觉障碍。

上、下运动神经元瘫痪的区别		
	上运动神经元瘫痪	下运动神经元瘫痪
损害部位	皮层运动区或锥体束	脊髓前角运动神经元以及它们的轴突组成的前根、神经丛及其周围神经受损
肌紧张	张力过强、痉挛	张力降低或消失
浅反射	减弱或消失	减弱或消失
腱反射	增强	减弱或消失
病理反射	阳性	阴性
肌萎缩	不明显 (晚期出现废用性肌萎缩)	明显 (失去了神经的营养性作用)

### （三）锥体外系损害的临床表现

锥体外系主要组成部分为基底节，又称纹状体，包括尾核、壳核及苍白球。锥体外系病变所产生的症状有肌张力变化和自主运动两类。

1. 锥体外系性肌张力增强 又称肌强直，是伸肌和屈肌均增强，铅管样强直和齿轮样强直是两种典型代表形式。

2. 震颤 它是人体某一个或多个功能区的节律性、自主运动，分为静止性震颤、位置性震颤和动作性震颤。

（1）静止性震颤：指在肢体完全被支撑消除重力影响下，并且相应肌肉没有自主收缩时产生的震颤。

（2）位置性震颤：指肢体或躯体某一部位抵抗重力在维持某种姿势时发生的震颤。

（3）动作性震颤：指发生在肢体任何形式的运动中的震颤。



3. 舞蹈样作。

4. 手足徐动。

5. 肌张力障碍 是一组由身体骨骼肌的促动肌和拮抗肌不协调地、间歇持续地收缩造成的不自主运动和异常扭转姿势。

6. 抽动症 指反复而突然发生的、迅速的、固定或游走的、非节律的不自主运动或发声，如眨眼、急速耸肩等，在一定时间内能控制。

#### （四）小脑损害的临床表现

1. 蚓部 躯干性共济失调——醉酒步态、Romberg征（+）。

2. 半球 同侧肢体性共济失调，指鼻、跟膝胫试验不稳，轮替动作不稳。

3. 其他症状 吟诗状语言、动作性震颤或意向性震颤。



	小脑蚓部损害	小脑半球损害
主要症状	躯干共济失调（轴性平衡障碍）	同侧肢体共济失调
表现为	躯干部不能保持直立姿势，站立不稳 向前或向后倾倒，闭目难立征阳性 行走时两脚分开，步态蹒跚，呈醉酒步态 睁眼不能改善共济失调，肌张力正常	上肢比下肢重，远端比近端重， 精细动作比粗略重，指鼻试验、 跟膝胫试验、轮替实验笨拙。常 有水平性或旋转性眼球震颤，眼 球向病灶侧注视时震颤更粗大

	小脑蚓部损害	小脑半球损害
言语障碍	不明显	常有小脑性语言
常见于	儿童小脑蚓部的髓母细胞瘤	小脑脓肿、肿瘤、脑血管病、遗传性疾病

## 二、感觉系统

### (一) 浅感觉、深感觉解剖生理

#### (一) 躯干、四肢的深感觉(深感觉)和精细触觉传导通路

1.功能 传导躯干、四肢的深感觉(肌、腱关节的位置觉、运动觉和振动觉)和皮肤的精细触觉(即辨别两点距离、物体的形状、大小和纹理粗细等)。

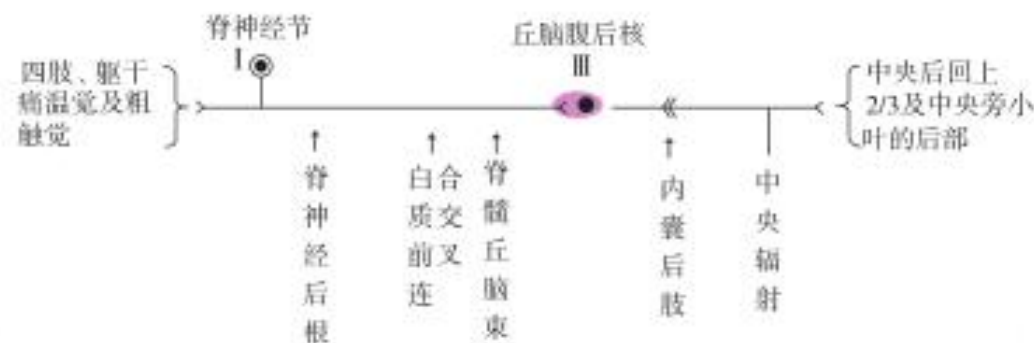
2.传导途径如下:



#### (二) 躯干和四肢的痛温觉及触觉(浅感觉)传导通路

1.功能 传导躯干、四肢皮肤痛温觉和粗触觉。

2.传导通路如下:



## （二）感觉障碍的临床表现

	定义及临床表现	常见于
感觉过敏	指一般情况下对正常人不会引起不适感觉或只能引起轻微感觉的刺激，患者却感觉非常强烈，甚至难以忍受	浅感觉障碍
感觉过度	由于刺激阈增高与反应时间延长，在刺激后，需经一潜伏期才能感到强烈的、定位不明显的不适感觉，并感到刺激向周围扩散，持续一段时间 特点—潜伏期长、感受性降低、不愉快的感觉、扩散性、延时性	烧灼性神经痛 带状疱疹疼痛 丘脑血管性病变
感觉倒错	是指对刺激产生的错误感觉	顶叶病变、癔症
感觉异常	没有外界刺激而有自发感觉，如麻木感、蚁走感 客观检查无感觉障碍	周围神经病变 自主神经病变
疼痛	疼痛是指感觉纤维受到刺激时的躯体感觉，是机体的防御机制 局部疼痛：是局部病变的局限性疼痛，如三叉神经痛引起的局部疼痛 放射性疼痛：中枢神经等病变时，疼痛不仅发生在局部，还扩散至神经支配区 扩散性疼痛：是刺激由一个神经分支扩散到另一个神经分支而产生的疼痛 牵涉性疼痛：内脏病变时出现在相应体表区的疼痛	局部痛、放射性痛 扩散性痛、牵涉痛



### （三）感觉障碍的定位诊断

受损部位	特点及临床表现	常见于
周围神经干	周围神经干受损时，表现为该神经干分布区内各种感觉均减退或消失	尺、桡神经损伤
神经末梢	周围神经末梢受损时，表现为四肢对称性末端各种感觉障碍（如温痛觉、触觉、深感觉障碍），呈手套-袜套样分布，远端重于近端	多发性神经病
脊髓后根	表现为单侧节段性感觉障碍，感觉障碍范围与神经根的分布一致常伴剧烈的放射性疼痛	腰椎间盘突出髓外肿瘤
脊髓后角	表现为患侧节段性分离性感觉障碍。 （即患侧痛温觉障碍，而触觉和深感觉存在）	脊髓空洞症 脊髓内肿瘤
脊髓后索	脊髓后索的薄束、楔束受损，表现为受损平面以下深感觉障碍、精细感觉障碍及感觉性共济失调	糖尿病、脊髓痨亚急性联合变性
脊髓侧索	表现为健侧平面以下分离性感觉障碍	—
脊髓半切征	受损平面以下同侧深感觉障碍，对侧痛温觉障碍 也称脊髓半切综合征（Bromn-Seqard综合征）	髓外占位性病变脊髓外伤
脊髓贯穿伤	受损平面以下所有感觉均缺失或减弱，可伴截瘫或四肢瘫	脊髓炎、脊髓肿瘤



受损部位	特点及临床表现	常见于
脑干	延髓外侧受损表现为对侧半身分离性感觉障碍和同侧面部痛温觉缺失	Wallenberg综合征
丘脑	表现为对侧偏身完全性感觉障碍，常伴自发性疼痛（丘脑痛）	脑血管病
内囊	表现为偏身型感觉障碍，常伴偏瘫及偏盲（三偏综合征）	脑血管病
皮质	中央后回和旁中央小叶后部受损时，表现为健侧符合感觉障碍 可出现对侧一个上肢或一个下肢分布的感觉障碍	—

### 三、脑神经

#### (一) 视神经

1. 解剖生理 视网膜—视神经—视交叉—视束—外侧膝状体(换神经元)—(经内囊后肢)视放射—枕叶视中枢皮质。对光反射:不经外侧膝状体,由视束经上丘臂而入中脑上丘,与两侧动眼神经副交感核埃—魏核联系。
2. 临床表现

受损部位	临床表现	常见病因
视神经	同侧眼全盲，瞳孔直接对光反射消失，间接对光反射存在	视神经本身病变、受压迫、颅内压
视交叉	视交叉外侧病变—同侧眼鼻侧视野缺损 视交叉正中部病变—双眼颞侧偏盲 整个视交叉病变—全盲	颈内动脉严重硬化 垂体瘤
视束	一侧受损出现双眼对侧视野同向性偏盲 偏盲侧瞳孔直接对光反射消失	颞叶肿瘤向内侧压迫
视辐射	上部（顶叶）受损—双眼对侧视野的同向下象限盲 下部（颞叶）受损—双眼对侧视野的同向上象限盲 全部受损—双眼对侧视野的同向偏盲	顶叶肿瘤或血管病 病变累及内囊后肢时
枕叶视中枢	对侧同向偏盲、视觉失认	脑梗死、枕叶出血

## （二）动眼神经、滑车神经、外展神经

	动眼神经（Ⅲ）	滑车神经（Ⅳ）	展神经（Ⅵ）
解剖生理	①起自中脑上丘的动眼神经核→脚间窝→蝶鞍两侧海绵窦→眶上裂→眶内；②挨-魏核发出副交感节前纤维至睫状神经节，节后纤维支配瞳孔括约肌及睫状肌	起自中脑上丘的滑车神经核→顶盖→在顶盖和前髓帆交界处交叉→经下丘下方出中脑→大脑脚→腹侧脚底→海绵窦外侧壁→与动眼神经伴行→眶上裂入眶	起自脑桥中部的展神经核→脑桥延髓沟→出脑后向前上方走行→蝶鞍旁海绵窦的外侧壁→颅底走行→眶上裂入眶
支配肌肉	上睑提肌、上直肌、内直肌、下直肌、下斜肌、瞳孔括约肌、睫状肌	上斜肌	外直肌
受损表现	上睑下垂，外斜视、复视、瞳孔散大、对光反射及调节反射失效，眼球不能向上、向内运动、向下运动受限	多合并动眼神经麻痹，单独滑车神经麻痹少见。此时眼球活动受限较小，患眼向下向外运动减弱，并有复视	内斜视 眼球不能向外侧转动



### (三) 三叉神经

#### 1. 解剖生理

(1) 感觉: 感觉纤维发自三叉神经半月节, 其周围突分为眼神经、上颌神经、下颌神经, 分布于头皮前部和面部皮肤以及眼、鼻、口腔内黏膜。

(2) 运动: 支配咀嚼肌(咬肌、颞肌、翼内肌、翼外肌)、鼓膜张肌等。

2. 临床表现 三叉神经损害产生同侧面部的感觉障碍和角膜反射消失, 咀嚼肌瘫痪, 张口时下颌向病侧偏斜, 三叉神经核的损害可出现核性损害的特征。

## （四）面神经

### 1. 解剖生理

（1）运动：由脑桥的面神经核发出纤维，在脑桥下缘近听神经处穿出，进入内耳孔，再经面神经管，横过膝状神经节，最后穿出茎乳孔，支配面部肌肉以及耳部肌、枕肌、颈阔肌、镫骨肌等，支配面上部肌肉的神经元接受双侧皮质脑干束的控制，支配面下部肌肉的神经元只接受对侧皮质脑干束的控制。

（2）感觉：味觉纤维周围支在面神经管内形成鼓索神经，参加到舌神经中，止于舌前2/3的味蕾，中枢支形成面神经的中间支进入脑桥，与舌咽神经的味觉纤维一起终于孤束核，从孤束核发出纤维至丘脑，最后终止于中央后回下部。

（3）副交感：副交感纤维从脑桥上涎核发出，支配舌下腺、涎下腺和泪腺的分泌。

## 2. 临床表现

	中枢性面神经麻痹	周围性面神经麻痹
面瘫程度	轻	重
临床表现	病灶对侧下部面部表情肌瘫痪，额支无损（两侧中枢支配），皱眉、皱额、闭眼无障碍；病灶对侧面部随意运动而哭笑动作仍保存；常伴同侧偏瘫和中枢性舌下神经瘫	同侧面部标签肌瘫痪 表情动作丧失
恢复速度	较快	缓慢
常见病因	脑血管病变、脑部肿瘤	面神经炎

## （五）舌咽神经、迷走神经

	舌咽神经（IX）	迷走神经（X）
性质	混合性神经	混合性神经
一般躯体感觉	发自上神经节，分布于耳部皮肤	发自上神经节，分布于外耳道、耳廓、硬脑膜
一般内脏感觉	发自下神经节，分布于咽、扁桃体、舌后1/3、咽鼓管、鼓室、颈动脉窦和颈动脉体	发自下神经节，分布于咽喉、食管、气管、胸腹腔内诸脏器
特殊内脏感觉	发自下神经节，分布舌后1/3味蕾	—
特殊内脏运动	起自延髓疑核，支配茎突咽肌（吞咽）	起自延髓疑核，支配软腭、咽及喉的横纹肌
副交感纤维	起自下泌涎核，分布于腮腺，管腮腺分泌	起自迷走神经背核，分布于胸腹腔内诸脏器
损伤表现	咽部感觉减退、咽反射消失 舌后1/3味觉丧失、咽肌轻度瘫痪	
共同受损	声音嘶哑、吞咽困难、饮水呛咳、咽反射消失（延髓麻痹或称真性球麻痹）	



## （六）舌下神经

1. 解剖生理 舌下神经支配舌肌运动，位于延髓第四脑室底舌下神经三角深处的舌下神经核发出轴突在橄榄体与锥体之间出脑，经舌下神经管出颅，分布于同侧舌肌，舌向外伸出主要是颏舌肌向前牵拉的作用，舌向内缩回主要是舌骨舌肌的作用，舌下神经只接受对侧皮质脑干束支配。

### 2. 病损表现

（1）舌下神经核上性病变：一侧病变时，伸舌偏向病灶对侧，无舌肌萎缩及肌束颤动，称为中枢性舌下神经麻痹，常见于脑血管病。

（2）舌下神经核性病变：一侧病变表现为患侧舌肌瘫痪，伸舌偏向患侧，两侧病变则伸舌受限或不能，同时伴有舌肌萎缩，舌下神经的病变可伴有肌束颤动，见于肌萎缩侧索硬化、延髓空洞症。

## 第二节 周围神经病

### 一、面神经炎(特发性面神经麻痹，又称贝尔(Bell)麻痹)

#### (一) 病因

面神经炎的病因未完全阐明，病毒感染、自主神经功能不稳等可引起局部神经营养血管痉挛，导致神经缺血水肿和脱髓鞘。

## (二) 临床表现

### 1. 运动受损

(1) 不能皱眉，不能闭眼。

(2) 唇沟变浅、口角下垂、张口时口角歪向健侧，鼓气、吹口哨时漏气。

(3) 听觉过敏。

### 2. 感觉受损

(1) 患侧舌前 2/3 味觉消失，听觉过敏。

(2) 耳廓和外耳道感觉减退、外耳道和鼓膜疱疹。

3. 贝尔现象 患侧闭眼时，眼球转向外上方露出白色巩膜。

4. Ramsay Hunt 综合征 带状疱疹病毒感染，膝状神经节受累，表现为四个 T：味觉障碍、听觉过敏、乳突疼痛、外耳道疱疹及感觉减退。

	面神经的神经分布	面神经炎时的临床表现
运动纤维	面部表情肌（除咀嚼肌、上睑提肌外）	患侧面部表情肌瘫痪
	上部面肌（额肌、皱眉肌、眼轮匝肌）	患侧额纹消失、不能皱眉、眼裂不能闭合
	下部面肌（颊肌、口轮匝肌）	食物易滞留病侧齿龈、鼓气和吹口哨时漏气
	橙骨肌	听觉过敏
感觉纤维	特殊感觉—舌前2/3味觉	同侧舌前2/3味觉消失
	一般感觉—外耳道、鼓膜、内耳的感觉	耳廓、外耳道感觉减退、外耳道和鼓膜疱疹



5. 损害不同部位表现不同

	周围性面瘫	舌前三分之二味觉障碍	唾液分泌障碍	听觉过敏	泪液分泌障碍	Hunt综合征
膝状神经节	+	+	+	+	+-	+
镫骨肌支	+	+	+	+	-	-
骨索支	+	+	+	-	-	-
茎乳空	+	-	-	-	-	-

### （三）诊断和鉴别诊断

#### 中枢性面瘫与周围性面瘫的鉴别

面瘫分类	特点
周围性面瘫	同侧面部全部瘫痪
中枢性面瘫	同侧眼裂以上运动不受损（可以皱眉）

根据急性起病的周围性面瘫即可诊断，但需与下列疾病鉴别：

1. 急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病。
2. 中耳炎、迷路炎、乳突炎等并发的耳源性面神经麻痹，以及腮腺炎或肿瘤、化脓性下颌淋巴结炎等。
3. 颅后窝的肿瘤或脑膜炎引起的周围性面瘫。
4. 神经莱姆病。

#### （四）面神经炎的治疗

治疗原则为改善局部血液循环，减轻面神经水肿，缓解神经受压，促进神经功能恢复。

1. 糖皮质激素为主要治疗药物，急性期应尽早使用。
2. 抗病毒药物，Ramsay Hunt综合征：阿昔洛韦。
3. B族维生素，肌注维生素B（B<sub>1</sub>、B<sub>12</sub>）族类。
4. 护理，眼睑不能闭合，用氧沙星眼药水预防感染，注意保护角膜。
5. 理疗。
6. 康复治疗。



## 二、三叉神经痛

### （一）病因

1. 周围学说 认为病变位于半月神经节到脑桥部分，是由多种原因引起的压迫所致。
2. 中枢学说 认为三叉神经痛为一种感觉性癫痫样发作，异常放电部位可能在三叉神经脊束核或脑干。

### （二）临床表现

1. 好发人群 成年及老年人多见，40岁以上患者占70%~80%，女性多于男性。
2. 好发部位 以面部三叉神经一支或几支分布区内突发的短暂剧痛为特点，可长期固定在某一分支，尤以上颌神经、下颌神经多见，亦可两支同时受累，以面颊、上下颌及舌疼痛最明显。

3. 扳机点 以口角、鼻翼、颊部和舌等处最为敏感，轻触即可诱发，故有“触发点”、“扳机点”之称。

4. 痛性抽搐 严重病例可因疼痛可引起反射性面肌抽搐，口角偏向患侧，并有面红、流泪和流涎，称痛性抽搐。

5. 疼痛 (1) 剧烈疼痛；(2) 触发点或扳机点；(3) 痛性抽搐；(4) 没有阳性体征。

### (三) 诊断和鉴别诊断

1. 继发性三叉神经痛。

2. 牙痛。

3. 舌咽神经痛。

#### (四) 治疗

1. 药物治疗 卡马西平为首选，有效率70%—80%，苯妥英钠次选。
2. 射频热凝术 年老体衰，不能耐受手术的患者
3. 手术治疗 最安全有效的手术方法，三叉神经显微血管减压术常用。

### 三、急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病(AIDP)

#### (一) 病因

又称吉兰—巴雷综合征(GBS)，病因尚未完全阐明，一般认为属迟发型超敏性自身免疫疾病，常累及脑神经。

## （二）临床表现

多数患者起病前 1~3 周内有上呼吸道或消化道感染症状，少数有免疫接种史。

1. 运动障碍 本病首发症状常为四肢对称性弛缓性肌无力，瘫痪为弛缓性，腱反射减弱或消失，病理反射阴性。
2. 感觉障碍 表现为肢体远端感觉异常和(或)手套一袜套样分布。
3. 脑神经损害 以双侧面神经麻痹最常见，其次为舌咽、迷走神经受累，也可有动眼、舌下、三叉神经的麻痹，偶可见视盘水肿，少数患者腓肠肌(双侧)可有压痛。
4. 自主神经功能紊乱 可有出汗增多、皮肤潮红、手足肿胀及营养障碍，严重病例可有心率加快、血压增高、直立性低血压。



### （三）诊断与鉴别诊断

#### 1. 辅助检查

（1）肌电图检查 运动神经传导速度早期正常，数周后逐渐减慢，潜伏期延长，动作电位幅度下降，随着病情好转而逐渐恢复正常。

（2）脑脊液检查 典型的脑脊液改变是蛋白质含量增高，而细胞数正常，称为蛋白—细胞分离现象，是GBS的特征之一，蛋白质增高在起病后2~4周最明显。

2. 诊断依据 病1~3周有感染史，急性或亚急性起病，四肢对称性弛缓性瘫痪，可有脑神经损害，常有脑脊液蛋白—细胞分离现象。

### 3. 鉴别诊断

	急性横贯性脊髓炎	低钾性周期性瘫痪	重症肌无力	急性脊髓灰质炎
病史	病前1~2周有发热史	周期性发病	可有家族史	起病时多有双峰热
运动障碍	1~2日出现截瘫 受累平面以下瘫痪	迅速出现四肢迟缓性瘫痪，呼吸肌一般不受累	受累骨骼肌病态疲劳，症状搏动，晨轻暮重	肌体迟缓性延缓 常局限于一侧 多为节段性，可不对称
感觉障碍	有，传导束性感觉障碍	无	无	无
其他特点	早期出现尿便障碍 脑神经不受累	脑脊液检查正常 血钾降低 补钾治疗有效	新斯的明试验可协助鉴别	脑脊液蛋白及细胞增加， 运动神经传导速度正常、 肌电图失神经支配

#### （四）治疗

主要包括对症支持疗法和针对病因治疗两方面。

1. 血浆置换(P E) 去除血浆中的致病抗体，推荐有条件尽早使用，每次交换量为30~50ml/kg，禁忌证包括严重感染、心律失常、心功能不全和凝血功能障碍等。

2. 免疫球蛋白静脉注射(I V I G) 推荐有条件尽早使用。

3. 呼吸道管理 密切观察生命体征，保持呼吸道通畅，有应用呼吸机指征时要及早应用呼吸机。呼吸麻痹的抢救是本病降低死亡率的关键。

4. 糖皮质激素 疗效不确定对于无条件进行P E和I V I G治疗者，可以试用。

5. 抗感染治疗 考虑有胃肠道C J感染者，可用大环内酯类抗生素治疗。

## 第三节 脊髓病变

### 一、脊髓压迫症

#### (一) 常见病因

1. 肿瘤 神经鞘膜瘤、神经胶质细胞瘤、转移瘤。
2. 炎症 脊髓非特异性炎症、结核性脑脊髓膜炎、严重椎管狭窄，结核和寄生虫。
3. 脊柱外伤 骨折、脱位及椎管内血肿形成。
4. 脊柱退行性病变 腰间盘突出黄韧带肥厚等。
5. 血液疾病 腰穿后硬膜外血肿。
6. 先天性疾病 如颅底凹陷症、环椎枕化、颈椎融合畸形、脊髓血管畸形等。



## （二）临床表现

1. 急性脊髓压迫症 急性发病，进展迅速，多表现脊髓横贯性损害，出现脊髓休克，病变节段以下成弛缓性瘫痪，各种感觉及反射消失，尿便潴留。

2. 慢性脊髓压迫症的分期 病情进展缓慢，通常可分为三期：

（1）根痛期：表现为神经根痛及脊髓的刺激症状。

（2）脊髓部分受压期：典型体征为脊髓半切综合征，表现为病变节段以下，同侧上运动神经元性瘫痪及触觉深感觉的减退，对侧病变平面2~3个节段以下的痛温觉丧失。

（3）脊髓完全受压期：典型体征为脊髓完全横贯性损害，表现为病变平面以下深浅感觉丧失，肢体完全瘫痪，自主神经功能障碍，皮肤营养不良征象。

### 3. 慢性髓压迫症的临床表现

(1) 神经根症状: 仅造成脊神经根刺激症状, 表现为神经根痛或局限性运动障碍, 疼痛部位固定, 局限于受累神经根分布的皮节区域, 疼痛剧烈难忍, 咳嗽、排便等可使疼痛加重。

(2) 感觉障碍: 脊髓丘脑束受压, 可引起对侧病变平面 2~3 个节段以下的痛温觉丧失。

(3) 运动障碍: 一侧锥体束受压引起病变以下同侧肢体痉挛性瘫痪, 肌张力增高, 腱反射亢进, 病理征阳性, 双侧锥体束受压, 初期表现为双下肢呈伸直样痉挛性瘫痪, 晚期呈屈曲样痉挛性瘫痪。脊髓前角及前根受压, 引起病变节段支配肌群弛缓性瘫痪, 伴肌束震颤及肌萎缩。

(4) 反射异常:前角、前根或后根受压时, 病变节段腱反射减弱或消失, 腹壁反射和提睾反射快失, 锥体束受压时, 表现为受损平面以下同侧腱反射亢进, 并出现病理反射。

(5) 自主神经功能障碍:病变平面以下血管运动和泌汗功能障碍, 可见少汗、无汗、皮肤干燥、脱屑等。

(6) 脊膜刺激症状:多由硬膜外病变引起, 表现为局部自发痛、叩击痛、颈部抵抗、直腿抬高试验阳性。

### （三）诊断与鉴别诊断

根据病史、根痛、感觉平面、肢体瘫痪的类型、反射改变、脊椎X线平片、脊髓CT或MRI及椎管造影所见，脊髓压迫症的诊断并不困难。

1. 判断是否为脊髓压迫症。

2. 定位诊断

（1）纵向定位：根据神经根刺激和感觉障碍的水平、肌肉萎缩、反射改变及棘突压痛或叩击痛等体征推断病变的节段，但为了准确定位，需经过各种辅助检查加以证实。

（2）横向定位：根据临床表现确定病变在横断面上系位于髓内、髓外、硬膜内或硬膜外，鉴别点如下表：



	髓外	髓内
起病与病程	缓慢，病程长	较快，病程较短
症状波动	常用	少见
根痛	少见	多见
肌萎缩	少见	多见
肌肉、感觉障碍顺序	多自远端开始向心发展常有脊髓半横断现象	多自压迫水平向远端发展可有感觉分离现象
棘突压痛	常有	无
括约肌功能障碍	较晚出现	较早出现
椎管阻塞	较早出现	较晚出现
脑脊液蛋白质增高	明显	较轻
脊髓碘剂造影	阻塞面光滑呈杯口状脊髓明显移位	脊髓呈梭形膨大阻塞不完全
MRI	髓外肿块，脊髓移位	脊髓呈梭形膨大

### 3. 鉴别诊断

(1) 急性脊髓炎。

(2) 脊髓空洞症。

(3) 亚急性联合变性。

#### (四) 治疗

脊髓压迫症以尽快手术治疗为主，除切除椎板减压外，根据病变性质及部位还要尽量去除压迫物。

1. 治疗原则 脊髓压迫症的治疗原则是尽快去除病因，有手术指征者应尽早手术治疗。

2. 急性脊髓压迫 应在起病6小时以内减压，如硬脊膜外脓肿应紧急手术并给予足量抗生素，脊柱结核在行根治术同时应给予抗结核治疗。

3. 瘫痪肢体 应积极进行康复治疗及功能训练。

## 二、急性脊髓炎

急性脊髓炎是指各种感染后引起自身免疫反应所致的急性横贯性脊髓炎性病变。

### （一）病因

病因可能与病毒感染后诱发的自身免疫性疾病有关，好发部位：T3~T5。

### （二）临床表现

起病急，先有背痛、腹痛或腰部的束带感，于数小时或数日发展到脊髓横贯性损害，病前数天或1~2周常有上呼吸道感染症状，受凉、过劳、外伤等常为发病诱因。

运动障碍	截瘫、四肢瘫、脊髓休克(急性期患者，瘫痪肢体肌张力低，腱反射消失，病理反射引不出)
感觉障碍	病变以下感觉缺失(痛温觉消失尤为明显)、感觉缺失平面上缘可有感觉过敏、束带感
自主神经功能障碍	尿便潴留、充盈性尿失禁(区别吉兰巴雷一大小便正常)
脑脊液检查	白细胞、蛋白正常或轻度增高、以淋巴细胞为主、糖和氯化物基本正常
影像学检查	X线平片正常，少数MRI示病变部脊髓增粗



### （三）诊断与鉴别诊断

根据急性起病，病前 1~2 周有上呼吸道感染等病史及迅速出现脊髓横贯性损害，结合脑脊液检查或影像学检查，易于作出诊断。但需与下列疾病鉴别：

1. 急性硬脊膜外脓肿。
2. 脊髓出血。
3. 脊髓转移性肿瘤。

### （四）治疗

#### 1. 一般治疗

- （1）吸氧，保持呼吸道通畅，必要时气管切开行人工辅助呼吸。
- （2）排尿困难者应保留无菌导尿管。
- （3）保持皮肤清洁，按时翻身、拍背、吸痰等。

## 2. 药物治疗

- (1) 皮质类固醇激素：急性期，可采用大剂量甲泼尼龙短程冲击疗法。
- (2) 大剂量免疫球蛋白。
- (3) 维生素B族：有助于神经功能的恢复。
- (4) 抗生素。
- (5) 其他：在急性期可选用血管扩张药、神经营养药，双下肢痉挛着可用巴氯芬5~10mg，每天2~3次。

3. 康复治疗 早期应将瘫痪肢体保持功能位，防止肢体、关节痉挛和关节挛缩，促进肌力恢复，并进行被动、主动锻炼和局部肢体按摩。

## 第四节 颅脑损伤

### 一、头皮损伤

#### (一) 解剖

颅盖的软组织由外向内依次为：皮肤层→皮下组织层→帽状腱膜→腱膜下层→骨膜层→骨膜下层。

#### (二) 头皮损伤的分类、诊断和治疗

##### 1. 头皮血肿

头皮血肿类型、临床特点和治疗		
血肿类型	临床特点	治疗原则
皮下血肿	血肿体积小，位于头皮损伤中央，中心软，周围硬，无波动感，触痛明显	无需处理数日后自行吸收
帽状腱膜下血肿	血肿范围广，可蔓延全头，张力低，波动感明显（引起贫血、甚至休克）	血肿较小者，可加压包扎，自行吸收。 血肿较大者，穿刺抽息后再加压包扎。
骨膜下血肿	血肿范围不超过颅缝，张力高，大者可有波动感，常伴有颅骨骨折	处理原则与帽状腱膜下血肿相似，伴有颅骨骨折者不宜强力加压包扎，以防引起硬脑膜外血肿



## 2. 头皮裂伤

锐器伤：较平直，除少数锐器可进入颅内造成开放性脑损伤外，大多数裂伤仅限于头皮，颅骨常完整。

钝器伤：多不规则，创缘有挫伤痕迹，常伴颅骨骨折或脑损伤。

头皮裂伤应尽早清创缝合，头皮血供丰富，一期缝合可放宽至 24 小时。

3. 头皮撕脱伤 最严重，伤后失血多，易发生休克。治疗时应在压迫止血、防治休克、清创、抗感染的前提下，行中厚皮片植皮术，对骨膜已撕脱者，需在颅骨外板上多处钻孔至板障，待肉芽组织生长后植皮。

## 二、颅骨骨折

### （一）分类

1. 按骨折形态分为 线形骨折(最多见)和凹陷性骨折、粉碎性骨折、洞形骨折。
2. 按骨折部位分为 颅盖骨折、颅底骨折。
3. 按创伤性质分为 开放性骨折、闭合性骨折，颅底骨折虽不与外界直接沟通，但如伴有硬脑膜破损引起脑脊液漏或颅内积气，一般应视为内开放性骨折。

### （二）诊断

颅盖部线形骨折发生率最高，主要靠颅骨 X 线摄片确诊。

### （三）治疗

一般线性骨折，无需处理，密切观察，对症处理。

#### 凹陷骨折

凹陷骨折处理指征：

1. 合并脑损伤或大面积的骨折片陷入颅腔，导致颅内压增高。
2. 因骨折片压迫脑重要部位引起神经功能障碍。
3. 在非功能部位的小面积凹陷骨折，无颅内压增高，深度超过1cm者。
4. 位于大静脉窦处的凹陷性骨折，如未引起神经体征或颅内压增高，即使陷入较深，也不宜手术，必须手术时，术前和术中都需做好处理大出血的准备。
5. 开放性骨折的碎骨片易致感染需全部清除硬脑膜如果破裂应予缝合或修补。

#### （四）颅底骨折临床诊断及处理

1. 临床表现 主要有：①耳、鼻出血或脑脊液漏，②脑神经损伤，③皮下或黏膜下淤血斑。

（1）颅前窝骨折：可有鼻出血、眶周广泛淤血斑（“熊猫眼”征）以及广泛球结膜下淤血斑等表现，若脑膜、骨膜均破裂，则合并脑脊液鼻漏，脑脊液经额窦或筛窦由鼻孔流出，若筛板或视神经管骨折，可合并嗅神经损伤。



(2) 颅中窝骨折: 若累及蝶骨, 可有鼻出血或合并脑脊液鼻漏。若累及颞骨岩部, 脑膜、骨膜及鼓膜均破裂时, 则合并脑脊液耳漏。若累及蝶骨和颞骨的内侧部, 可能损伤垂体或嗅神经、视神经、滑车神经、三叉神经、展神经, 若骨折伤及颈动脉海绵窦段, 可因动静脉瘘的形成而出现搏动性突眼及颅内杂音, 破裂孔或颈内动脉管处的破裂, 可发生致命性的鼻出血或耳出血。

(3) 颅后窝骨折: 骨折常累及岩骨和枕骨基底部, 在乳突和枕下部可见皮下淤血(Battle征), 或在咽后壁发现黏膜下淤血, 骨折线居内侧者可出现舌咽神经、迷走神经、副神经和舌下神经损伤。

颅骨骨折				
	淤血班	CSF漏	颅神经损伤	脑损伤
颅前窝	熊猫眼征或者眼镜征	鼻漏	嗅神经	额叶底部
颅中窝	颞肌下出血、压痛	耳漏、鼻漏	面神经和听神经	颞叶底部
颅后窝	乳突、枕下部Battle征	—	舌咽神经、迷走神经、舌下神经	可有延髓

## 2. 颅底骨折的处理

(1) 颅底骨折如果是闭合性的本身无需特别治疗，着重于观察有无脑损伤及处理脑脊液漏、脑神经损伤等并发症，合并脑脊液漏时，需预防颅内感染，不可堵塞或冲洗，取头高位卧床休息，避免用力咳嗽、打喷嚏和擤鼻涕，给予抗生素，一般不主张做腰穿。

(2) 绝大多数瘘口会在伤后 1~2 周内自行愈合。

(3) 如超过 1 个月仍未停止漏液，可考虑行手术修补硬脑膜，以封闭瘘口。

(4) 对伤后视力减退，疑为碎骨片挫伤或血肿压迫视神经者，应争取在 12 小时内行视神经探查减压术。

### 三、脑震荡

#### (一) 概念和临床表现

1. 脑震荡定义 头部受到外力作用后，出现一过性脑功能障碍，无肉眼可见的神经病理改变，显微镜下可见神经组织结构紊乱。

#### 2. 临床表现

(1) 短暂的意识障碍(<30分钟)。

(2) 逆行性遗忘，意识恢复后，对受伤当时和伤前近期的情况不能回忆。

(3) 伴随症状：头痛、头晕、恶心、呕吐、面色苍白、血压下降、瞳孔改变、记忆力减退、脉速等。



(4) 神经系统无阳性体征。

(5) 头颅C T检查颅内无异常。

(6) 脑脊液检查:脑脊液压力及化验正常。

## (二) 诊断

诊断要点:神经系统检查无阳性体征,脑脊液检查显示颅内压正常,无红细胞,C T检查颅内无异常发现。

## (三) 治疗

无特殊治疗,一般休息5~7天即可,并可辅以镇静和止痛药物,同时进行心理治疗,消除患者的恐惧心理,一般可在2周内恢复正常,预后良好。

## 四、脑挫裂伤

### （一）定义与临床表现

1. 定义 脑挫伤是指脑组织遭受破坏较轻，软脑膜尚完整，脑裂伤是指软脑膜、血管及脑组织同时破裂，伴 S A H（蛛网膜下腔出血），临床上多同时存在，不易区分，故称脑挫裂伤。

### 2. 临床表现

（1）意识障碍：最突出症状之一，受伤当时立即出现。

（2）局灶症状与体征：受伤当时立即出现与受损脑区相应的神经功能障碍或体征。

（3）头痛、恶心和呕吐：最常见症状，伤后 1~2 周内最明显。

(4) 颅内压增高与脑疝:使早期的意识障碍或瘫痪程度有所加重,或意识好转、清醒后又变为模糊,同时有血压升高、心率减慢、瞳孔不等大以及锥体束征等表现。

(5) 生命体征 轻中度脑挫裂伤病人的血压、脉搏、呼吸无明显改变,重度脑挫裂伤由于颅内压增高,可出现血压上升,脉搏徐缓、呼吸深慢,危重者出现病理呼吸。

(6) 局灶症状和体征 伤后立即出现与脑挫裂伤部位相应的神经功能障碍或体征,但额叶、颞叶前端等“哑区”损伤后,可无明显局灶症状或体征。

## (二) 诊断

C T 检查(明确诊断)可了解脑挫裂伤的具体部位、范围(伤灶表现为低密度区内有散在的点、片状高密度出血灶影)及周围脑水肿的程度(低密度影范围),脑室受压及中线结构移位等情况。

### （三）治疗

体位	清醒病人，可将床头抬高 $15^{\circ} \sim 30^{\circ}$ ，以利于颅内静脉血回流；昏迷病人，宜采用侧卧位或侧俯卧位，以免涎液或呕吐物误吸
呼吸道	保持呼吸道通畅是脑挫裂伤处理的一项重要措施，昏迷病人必须及时清除呼吸道分泌物
脑水肿	继发性脑水肿和颅内血肿是导致脑挫裂伤早期死亡的主要原因
手术治疗	手术指征：①继发性脑水肿严重，脱水治疗无效；②颅内血肿清除后，颅内压无明显缓解，脑挫裂伤区继续膨出；③脑挫裂伤灶或血肿清楚后，伤情一度好转，以后又恶化出现脑疝



## 五、脑干损伤

### （一）临床表现

1. 意识障碍 伤后立即昏迷，程度较深、持续时间较长，其原因与脑干网状结构受损、上行激动系统功能障碍有关。
2. 瞳孔变化 瞳孔不等大，极度缩小或大小多变，对光反射异常。
3. 眼球 双眼球固定，分离或位置异常。
4. 锥体束损害 肌张力增高、病理征阳性、中枢性瘫痪，严重者可有去大脑强直。脑干损伤的特征性表现。
5. 生命体征紊乱 呼吸深快、浅慢、不规则、叹息样。

## （二）诊断

C T 扫描是目前辅助诊断颅脑损伤的重要依据，M R I 有助于确诊，可以了解病灶的具体部位及范围。

## （三）治疗

脑干损伤的治疗则同重型脑挫裂伤，但特别注重对呼吸及循环功能紊乱的治疗。

脑震荡、脑挫裂伤、脑干损伤的鉴别			
	脑震荡	脑挫裂伤	脑干损伤
临床表现	一过性昏迷 逆行性遗忘	意识障碍、局灶体征、头痛 呕吐、颅内压增高	意识障碍、去大脑强直、生命体征紊乱
CT	正常	CT片状出血 低密度水肿影和高密度出血影（混杂影）	MRI有助于确诊

## 六、颅内血肿

颅内血肿是颅脑损伤中最常见最严重的继发病变。颅内血肿按症状出现时间分为急性血肿(3日内)、亚急性血肿(3日以后到3周内)和慢性血肿(超过3周)，按部位则分为硬脑膜外血肿、硬脑膜下血肿和脑内血肿。

## （一）形成机制

硬脑膜外血肿的发病机制：其出血的来源，主要是脑膜中动脉，损伤部位常在颞部，由于颅盖部的硬脑膜与颅骨附着较松，易于分离，颅底部硬脑膜与颅骨附着较紧，所以硬脑膜外血肿一般多见于颅盖部。

硬膜下血肿的发病机制：急性和亚急性者的出血来源主要是脑皮质血管，大多由对冲性脑挫裂伤所致，好发于额极、颞极及其底面。

脑内血肿的发病机制：浅部血肿多由于挫裂的脑皮质血管破裂所致，深部血肿系脑深部血管破裂所引起。



## （二）临床表现

### 1. 硬脑膜外血肿表现

（1）意识障碍：主要症状为进行性意识障碍，典型临床表现为有中间清醒期（昏迷—清醒—昏迷），伤后有一过性的意识障碍后清醒，经过一段时间后再度进入昏迷，首次昏迷是因脑震荡，再次昏迷是颅内血肿的进行性压迫造成的。

（2）瞳孔改变：小脑幕上硬脑膜外血肿初期患侧瞳孔缩小，继之瞳孔散大，当颅压进一步增高，会使脑干受压，使位于其内的动眼神经核受损，则表现为双侧瞳孔散大。小脑幕下硬脑膜外血肿较少典型表现：瞳孔进行性扩大。

(3) 神经体征:当血肿增大引起小脑幕切迹疝时,则可出现对侧锥体束征,随病情继续发展,脑干受压严重时导致去大脑强直。

(4) 颅内压增高:患者在中间清醒期或昏迷前,可有头痛和呕吐等颅内压增高的表现,查体可发现有血压升高、呼吸和心率缓慢等生命体征的改变。

2. 硬脑膜下血肿的临床表现 头痛、呕吐等临床症状较重,头部外伤史,昏迷时间较长,外伤后有蛛网膜下腔出血的临床表现,脑膜刺激征,若功能区受损,可能有神经或精神症状。

颅内血肿的CT表现		
分期	表现	三期共有表现
急性期	高密度的占位性病变	局部脑沟和脑回受压移位变形 中线结构移位 脑室、脑池受压移位和变形
亚急性期 与慢性期	等密度、混杂密度、 低密度占位	

硬脑膜外血肿多分布于颞部，其次为额部和顶部，少数位于枕部，表现为颅骨内板下方的局限性梭形或半月形高密度区，局部常有颅骨骨折合并发生。

硬脑膜下血肿并发于脑挫裂伤者好发于额极、颞极和额叶的眶面，多数表现为范围较广泛的硬脑膜和蛛网膜之间的广泛分布的新月形或半月形高密度占位。

#### （四）诊断

类型	硬脑膜外血肿	硬脑膜下血肿	脑内血肿
出血来院	脑膜中动脉	脑皮质血管	脑皮质血管
意识障碍	中间清醒期	持续昏迷或进行性加重	进行性加重
CT	双凸镜形或弓形高密度影	急性：新月形高密度影或混杂密度影 慢性：新月形低密度影	类圆形或不规则高密度影
治疗	手术清除血肿为主，也可钻孔引流	急性：首选清除血肿 慢性：首先钻孔引流	降低颅内压
病情进展	小脑拇切迹疝	颅内压增高	颅内压增高



## （五）颅内血肿手术适应证

### 1. 颅内血肿的手术指征

（1）伤后表现为进行性颅内压增高，如意识进行性丧失等。

（2）经妥善的保守治疗后病情仍旧恶化，甚至出现脑疝者。

（3）颅内压增高 $>2.7 \text{ kPa}$  ( $270 \text{ mmHg}$ )。

（4）CT表现为血肿出现明显占位，小脑幕上血肿体积 $>40 \text{ ml}$ ，颞区血肿量 $>20 \text{ ml}$ ，小脑幕下血肿体积 $>10 \text{ ml}$ ，或中线结构移位 $>1 \text{ cm}$ 。

2. 非手术指征 无进行性意识丧失和颅内压增高的症状或经严密观察上述症状已有好转，幕上血肿体积 $<40 \text{ ml}$ ，幕下血肿体积 $<10 \text{ ml}$ ，中线结构移位 $<1 \text{ cm}$ 。

## 第五节 脑血管疾病

### 一、短暂性脑缺血发作(T I A)

短暂性脑缺血发作是由于局部脑或视网膜缺血引起的短暂性神经功能缺损，临床症状一般持续10~20分钟，不超过1小时，最长不超过24小时，且无责任病灶的证据。

#### (一) 病因

T I A的发病与动脉粥样硬化、动脉狭窄、心脏病、血液成分改变及血流动力学变化等有关。

#### (二) 临床表现

1. 一般特点 好发于50~70岁，男性居多，发作突然，症状持续不超过24小时，症状完全消失，一般不留神经功能缺损，常反复发作，每次发作表现相似。

## 2. 临床表现取决于受累血管的分类

受累血管	临床表现
颈内动脉主干	眼动脉交叉瘫—病侧单眼—过性黑矇、失明和（或）对侧偏瘫及感觉障碍 Horner交叉瘫—病侧Horner综合征、对侧偏瘫
大脑中动脉	对侧肢体单瘫、轻偏瘫、面瘫、舌瘫、可伴偏身感觉障碍和对侧同向偏盲 优势半球受损常出现失语和失用，肺优势半球受损可出现空间定向障碍
大脑前动脉	人格和情感障碍、对侧下肢无力
椎-基底动脉	眩晕、平衡障碍、眼球运动异常、复视。可有单侧或双侧面部、口周麻木、对侧肢瘫及感觉障碍。可有跌倒发作、短暂性全面遗忘、双眼视力障碍发作

### (三) 诊断和鉴别诊断

#### 1. 诊断

(1) 为短暂的、刻板的、可逆的、局部的脑血液循环障碍，可反复发作。

(2) 可表现为颈内动脉系统或椎—基底动脉系统的症状和体征。

(3) 每次发作持续时间通常在数分钟至30分钟左右(多不超过1小时)，症状和体征完全消失。

(4) 头颅CT或MRI正常。

#### 2. 鉴别诊断

(1) 局限性癫痫。

(2) 梅尼埃病。



#### (四) 治疗

目的是消除病因、减少及预防发作。

1. 明确病因者及时针对病因治疗。

2. 预防性药物治疗

(1) 抗血小板聚集剂，减少 T I A 发作，非血源性可选用阿司匹林 50~150 mg/d，氯吡格雷 75 mg/d，可单独应用或与双嘧达莫联合应用。

(2) 对频繁发作的血源性 T I A 可用抗凝药，注意适应证和禁忌证，并应监测凝血时间和凝血酶原时间，药物有肝素、华法林等。

(3) 扩容治疗、纠正低灌注。

(4) 溶栓治疗。

3. 外科治疗 颈动脉或椎动脉严重狭窄(>70%)的TIA患者，经抗血小板聚集治疗和抗凝治疗效果不佳或病情恶化趋势，可酌情选择血管内介入治疗、颈动脉内膜切除术。

## 二、脑血栓形成

### (一) 常见病因

最常见的病因为动脉粥样硬化，且常伴有高血压、动脉炎等。

### (二) 临床表现

#### 1. 大脑中动脉闭塞

(1) 主干闭塞出现对侧偏瘫、偏身感觉障碍和偏盲，皮层支闭塞时偏瘫及偏身感觉障碍以面部及上肢为重，优势半球受损可出现失语，非优势半球受累可出现体象障碍，患者可出现意识障碍。

(2) 皮质支闭塞上部分闭塞导致对侧面部、上下肢瘫痪和感觉缺失，但下肢瘫痪较上肢轻，下部分出现Wernicke失语(优势半球)、急性意识模糊状态非优势半球。

(3) 深穿支闭塞时内囊部分软化，出现对侧偏瘫，一般无感觉障碍及偏盲，优势半球受损时，可有失语。

## 2. 大脑后动脉闭塞综合征

(1) 单侧主干闭塞引起对侧同向性偏盲。

(2) 深穿支闭塞：

① 丘脑穿通动脉产生红核丘脑综合征：病侧小脑性共济失调、意向性震颤、舞蹈样不自主运动、对侧感觉障碍。

② 丘脑膝状体动脉出现丘脑综合征：对侧深感觉障碍、自发性疼痛、感觉过度、轻偏瘫、共济失调和舞蹈一手足徐动症等。



### 3. 椎-基底动脉闭塞综合征

(1) 基底动脉或双侧椎动脉闭塞引起脑干梗死危及生命，出现眩晕、呕吐、四肢瘫、共济失调、昏迷和高热等，中脑受累出现中等大固定瞳孔，脑桥病变出现针尖样瞳孔，常伴眼球斜视，垂直性眼球运动困难，玩偶眼消失，冰水试验眼球水平运动消失或不对称，眼球向偏瘫侧同向偏视，最后昏迷，高热。

(2) 小脑后下动脉或椎动脉闭塞综合征，也称延髓背外侧综合征，是脑干梗死最常见的类型，导致眩晕、呕吐、眼球震颤(前庭神经核)，交叉性感觉障碍(三叉神经脊束核及对侧交叉的脊髓丘脑束受损)，同侧Horner征和同侧IX、X脑神经麻痹造成，饮水呛咳、吞咽困难和声音嘶哑，同侧小脑性共济失调，Wallenberg综合征(延髓背外侧综合征)，记忆——前庭共济交火球。



(3) 脑桥基底部: 梗死可出现闭锁综合征, 患者意识清楚, 四肢瘫痪, 双侧面瘫, 延髓麻痹等, 不能言语, 不能进食, 不能做各种动作, 只能以眼球上下运动来表达自己的意愿。

### (三) 诊断和鉴别诊断

#### 1. 诊断

(1) 好发于中老年, 男女发病数相近, 常于安静状态下发病, 大多无明显头痛和呕吐。

(2) 发病可较缓慢, 多逐渐或呈阶梯性进行, 多与脑动脉粥样硬化有关, 常伴高血压、糖尿病、高脂血症。

(3) 发病后 1~2 天内意识清楚或轻度障碍, 血压改变轻微, 无明显高颅压症状, 脑膜刺激征阴性。

(4) 有颈内动脉系统或椎-基底动脉系统症状和体征。

(5) 有条件时可首选 C T 或 M R I 检查, 腰穿脑脊液一般不应含血。

## 2. 鉴别诊断

蛛网膜下腔出血与高血压性脑出血的鉴别		
	蛛网膜下腔出血	高血压性脑出血
发病年龄	动静脉畸形青少年多见，常在10~40岁发病	50~65岁多见
常见病因	粟粒样动脉瘤，动静脉畸形	高血压、脑动脉粥样硬化
血压	正常或增高	通常显著增高
头痛	极常见，剧烈	常见，较剧烈
昏迷	一过性昏迷	持续性昏迷
局灶体征	颈强直、Kerning征等脑膜刺激征阳性，常无局灶体征	偏瘫、偏身感觉障碍及失语等局灶性体征
头部CT	脑池、脑室及蛛网膜下腔高密度出血征	脑实质内高密度灶
脑脊液	均匀一致血性	洗肉水样

#### （四）急性期的治疗方法

争取早期治疗，采取个体化处理，最终达到挽救生命、降低病残程度和预防复发。

1. 超早期溶栓治疗 发病3小时内绝大多数患者采用溶栓治疗有效，发病3~6小时，大部分溶栓治疗可能有效。
2. 抗凝治疗 肝素或低分子肝素、华法林。
3. 降纤治疗 通过降解血肿中纤维蛋白原、抑制血栓形成，
4. 血液稀释法 如患者确有血液黏稠度过高，血容量不足，适量选用低分子右旋糖酐500ml静滴，每日1次，共7~10天。
5. 抗血小板聚集治疗 尽早在48小时内使用，阿司匹林150~325mg/d，2周后按照2级预防方案，一般不在溶栓后24小时内使用抗血小板治疗，阿司匹林有过敏者用氯吡格雷代替。
6. 外科治疗。



### 三、脑栓塞

各种栓子随血流进入颅内动脉使血管腔急性闭塞，引起相应供血区脑组织缺血坏死及脑功能障碍。

#### （一）病因

栓子来源可分三大类

1. 心源性 栓子占脑栓塞病因的60%~75%，主要见于：①心房颤动是心源性脑栓塞最常见的原因；②心脏瓣膜病；③心肌梗死；④其它：心房黏液瘤，二尖瓣脱垂，心内膜纤维变性，先心病或瓣膜手术。
2. 非心源性 常见原因有：①动脉粥样硬化斑块脱落性血栓栓塞，②脂肪栓塞，③空气栓塞，④癌栓塞，⑤其他：少见的感染性脓栓等。
3. 来源不明 极少数病例虽经各种检查仍未查明栓子来源者。



## （二）临床表现

1. 多为急骤发病。
2. 多数无前驱症状。
3. 一般意识清楚或有短暂性意识障碍。
4. 有颈动脉系统和(或)椎-基底动脉系统的症状和体征。
5. 腰穿脑脊液一般不含血，若有红细胞可考虑出血性脑梗死。
6. 栓子来源可为心源性或非心源性，也可同时伴有其他脏器、皮肤、黏膜等栓塞症状。
7. 脑C T或M R I可显示缺血性梗死或出血性梗死变化，出现出血性梗死者更有脑栓塞可能。

### （三）治疗原则

1. 与脑血栓形成治疗相同，主要是改善脑循环，减轻脑水肿，减少梗死范围。
2. 心源性脑栓塞病后 2~3 小时内，可用罂粟碱静脉滴注，尼莫地平静脉滴注。
3. 除治疗脑部病变之外，要同时治疗引起脑栓塞的原发性疾病，例如，心源性栓塞需卧床休息，以减少栓塞复发，同时注意纠正心律失常，控制心率，防治心衰等。
4. 如 C T 显示为出血性梗死或脑脊液中含红细胞，或亚急性细菌性心内膜炎并发的脑栓塞应禁用抗凝治疗。

## 四、脑出血

### （一）常见病因

高血压合并细小动脉硬化是脑出血最主要的原因。

### （二）临床表现

1. 基底节区出血 为脑出血最常见类型，其中壳核出血最多，尾状核及带状核等出血少见。

	壳核出血	丘脑出血
分型	内囊外侧型	内囊内侧型
发生率	占脑出血的50%~60%	占脑出血的10%~15%
破裂血管	豆纹动脉（尤其外侧支）	丘脑膝状体动脉、丘脑穿痛动脉
三偏症状	病灶对侧偏瘫、偏身感觉缺失、同向性偏盲	病灶对侧偏瘫、偏身感觉障碍偏盲
眼部症状	双眼球向病灶对侧同向凝视不能	双眼会聚凝视鼻尖，上视障碍是丘脑出血的特征
优势半球	优势半球受累可有失语	优势侧丘脑出血可有丘脑性失语、精神障碍
意识障碍	相对较轻	相对较重



2. 脑桥出血 一侧少量的脑桥出血可无意识障碍，表现交叉性瘫痪和共济失调性偏瘫，两眼向病灶侧凝视麻痹或核间性眼肌麻痹。多数出血累及脑桥双侧，深度昏迷，中枢性高热，双瞳针尖样缩小和四肢瘫痪三种特征性体征，常在1~2日内死亡。

3. 小脑出血 发病突然，眩晕、频繁呕吐、枕部疼痛，病变侧共济失调，眼球震颤，同侧周围性面瘫，颈项强直等，如病情继续加重，颅内压明显升高，昏迷加深，极易发生枕骨大孔疝死亡。

4. 脑室出血 小量脑室出血时仅有突发头痛、呕吐、脑膜刺激征，酷似蛛网膜下腔出血，可完全恢复，大量脑室出血常起病急骤，迅速出现昏迷、频繁呕吐、针尖样瞳孔、眼球分离斜视或浮动、四肢弛缓性瘫痪及去大脑强直发作等，预后不良。

脑桥出血、小脑出血、脑室出血的鉴别			
	脑桥出血	小脑出血	脑室出血
发生率	约占脑出血的10%	约占脑出血的10%	约占脑出血的3%~5%
破裂血管	基底动脉脑桥支	小脑上动脉分支	脉络丛血管
临床表现	小量出血无意识障碍，表现为交叉性偏瘫，两眼向病灶侧凝视麻痹。大量出血时立即昏迷、呼吸衰、四肢瘫痪、去大脑强直	小量出血表现为患侧共济失调、眼震。大量出血时表现为迅速昏迷、双侧瞳孔针尖样、呼吸不规则，死亡	头痛、呕吐、意识障碍、脑膜刺激征、针尖样瞳孔、去脑强直发作，易误诊为蛛网膜下腔出血

### （三）诊断与鉴别诊断

1. 诊断 中老年患者在活动中或情绪激动时突然发病，迅速出现局灶性神经功能缺损症状及头痛、呕吐等颅高压症状应考虑脑出血的可能，结合头颅CT检查，可以迅速明确诊断。

#### 2. 鉴别诊断

（1）首先应与其他类型的脑血管疾病如急性脑梗死、蛛网膜下腔出血鉴别。

（2）对发病突然、迅速昏迷且局灶体征不明显者，应注意与引起昏迷的全身性疾病如中毒（酒精中毒、镇静催眠药物中毒、一氧化碳中毒）及代谢性疾病（低血糖、肝性脑病、肺性脑病和尿毒症等）鉴别。

（3）对有头部外伤史者应与外伤性颅内血肿鉴别。



#### (四) 急性期治疗方法

保持安静，防止继续出血，积极抗脑水肿，减低颅内压，调整血压改善循环，加强护理，防止并发症。

##### 1. 对症治疗

(1) 尽可能就近治疗，卧床休息 2~4 周，保持安静。

(2) 安静、保持气道通畅。

(3) 高血压处理：如血压在 200/110mmHg 以上，可适当给予作用较温和的降压药如呋塞米(速尿)及硫酸镁等，但不能降至正常，因为为保持脑的有效灌注，当血压 < 180/105mmHg 时，可暂不使用降压药，急性期过后(约 2 周)，血压仍持续过高时可系统应用降压药。



(4)降颅压:用甘露醇, 20%甘露醇125 ~ 250毫升静脉滴注, 20 ~ 30分钟滴完, 每6~8小时一次, 严密观察。

(5)合并症处理(应激、感染)。

## 2. 外科手术治疗

手术适应证:

①小脑出血 $\geq 10\text{ml}$ 或直径 $\geq 3\text{cm}$ , 或合并明显脑积水, 可考虑手术治疗,

②壳核出血 $\geq 30\text{ml}$ , 丘脑出血 $\geq 15\text{ml}$ 或颅内压明显增高有可能形成脑疝者,

③对重症原发性脑室出血或丘脑内侧出血血液大量破入脑室者, 可行颅内钻孔, 脑室外引流。

## 五、蛛网膜下腔出血

### （一）病因

自发性蛛网膜下腔出血常见的病因为颅内动脉瘤（最常见）和脑（脊髓）血管畸形。

### （二）临床表现

1. 好发人群 以中青年发病多见，起病突然，常在数秒或数分钟内发生。
2. 发病诱因 发病前多数病人有剧烈活动诱因，如情绪激动、用力排便、咳嗽、过度疲劳等。
3. 三主征 剧烈头痛、恶心呕吐、视乳头水肿颅压增高的三主征。
4. 脑膜刺激征 表现为颈项强直、Kernig征和Brudzinski征阳性，脑膜刺激征常在发病后数小时出现。

5. 视力视野障碍 蛛网膜下腔出血可引起视力障碍，这个诊断蛛网腔下隙出血的有力证据，当视交叉、视束或视放射受累时，可产生双侧偏盲或同向偏盲。
6. 精神症状 约25%的患者可出现精神症状，如欣快、谵妄、幻觉等。
7. 偏瘫 占20%，是由于病变或出血累及运动区皮质和其传导束所致。
8. 脑神经损害 以一侧动眼神经麻痹常见，提示同侧颈内动脉、后交通动脉动脉瘤或大脑后动脉瘤。

### （三）诊断和鉴别诊断

1. 诊断根据上述临床表现，再结合下列特殊检查即可作出临床诊断。

（1）头颅C T：临床疑诊蛛网膜下腔出血首选头颅C T平扫，显示脑沟、脑池密度增高。

（2）头颅M R I：当蛛网膜下腔出血发病数天C T检查的敏感性降低时，M R I可发挥较大的作用，可用于亚急性期出血的检查。

（3）D S A：一般在出血3天内或3周后进行，以确定有无动脉瘤等。

（4）腰椎穿刺：如果C T扫描结果阴性，强烈建议行腰穿C S F检查，均匀血性C S F是蛛网膜下腔出血的特征性表现。



## 2. 蛛网膜下腔出血的鉴别诊断

缺血性与出血性脑血管病鉴别				
	缺血性脑血管病		出血性脑血管病	
	脑血栓形成	脑栓塞	脑出血	蛛网膜下腔出血
发病年龄	老年人（60岁以下）	青壮年多见	中老年多见（50~65岁）	各年龄组均见，以青壮年多发动脉瘤（先天性、动脉硬化性）
常见病史	动脉粥样硬化	各种心脏病（房颤、瓣膜病）	高血压及动脉硬化	血管畸形（动脉瘤、动静脉畸形）
TIA史	较多见	少见	少见	无
起病时状态	多在静态时	不定，多由静态到动态	多在动态（激动、活动）时	同左
起病缓急	较缓（以时、日计）	最急（以秒、分计）	急（以分、时计）	急骤（以分计）
意识障碍	无或较轻	少见、短暂	多见、持续	少见、短暂
头痛	多无	少有	多有	剧烈
呕吐	少见	少见	多见	最多见
血压	正常或增高	多正常	明显增高	正常或增高
瞳孔	多正常	多正常	明显增高	正常或增高
眼底	动脉硬化	可见动脉栓塞	动脉硬化、可见视网膜出血	可见玻璃体膜下出血
偏瘫	多见	多见	多见	无
脑膜刺激征	无	无	可有	明显
脑脊液	多正常	多正常	压力增高，含血	压力增高，血性
CT检查	脑内低密度灶	脑内低密度灶	脑内高密度灶	蛛网膜下腔高密度影

#### （四）治疗

1. 一般治疗出血急性期，患者应绝对卧床休息（4~6周），可应用止血剂，头痛剧烈者可给止痛、镇静剂，并应保持大便通畅，当伴颅内压增高时，应用甘露醇溶液脱水治疗。
2. 病因治疗尽早病因治疗，如开颅动脉瘤夹闭，动静脉畸形或脑肿瘤切除或血管内介入治疗等。

## 第六节 颅内肿瘤

### （一）临床表现

1. 一般表现 颅内压增高症状，症状呈慢性进行性加重，当肿瘤囊性变和瘤内出血时，可表现为急性颅内压增高，严重者或肿瘤晚期者常有脑疝形成，这常是导致患者死亡的直接原因。
2. 局部症状和体征 位于大脑半球功能区附近的肿瘤可表现有神经系统定位体征，是由于肿瘤压迫或侵犯邻近脑神经组织所引起，常见的临床症状有以下几种：

- (1) 精神症状:主要是人格改变和记忆力减退,最常见于额叶肿瘤。
- (2) 癫痫发作:额叶肿瘤常为癫痫大发作、中央部肿瘤为局灶性发作、颞叶肿瘤为伴幻嗅的精神运动性发作。
- (3) 锥体束损害症状:中央前回肿瘤引起进行性运动功能障碍,一个或多个肢体的无力、瘫痪、肌张力增高、反射亢进等。
- (4) 失语:分为运动性和感觉性失语两种基本类型,见于优势大脑半球肿瘤,通常右利者为左半球顶叶下部角回和缘上回肿瘤可有失算、失读、失用、命名性失语。
- (5) 视野改变:颞叶深部和枕叶肿瘤影响视辐射神经纤维,可出现视野缺损、同向偏盲等改变。



## （二）诊断

对于颅内肿瘤最具有诊断价值的是C T及M R I 检查，核磁是诊断颅内肿瘤的首选。

## （三）治疗

颅内肿瘤多数将导致颅内压增高而产生临床症状，因此，降低颅内压在颅内肿瘤的治疗中是第一步，也是最重要的，其中，切除肿瘤是降低颅内压的根本措施，此外，为了争取手术时机以及手术后的继续治疗还包括脱水治疗、放射治疗、化学治疗以及基因治疗等。

## 第七节 颅内压增高

成人颅内压的正常值为 $0.7 \sim 2.0\text{kPa}$ ( $70 / 200\text{mm H}_2\text{O}$ )，儿童的正常颅内压为 $0.5 \text{ KPA}$  ( $0.5 \text{ KPA } 50 / 100\text{mm H}_2\text{O}$ )，当颅内压持续在 $2.0\text{kPa}$  ( $200\text{mmH}_2\text{O}$ ) 以上，可引起相应的综合征。

### (一) 病因

引起颅内压增高的原因可分为三大类，一类是与颅内正常内容物有关，如脑体积增加(脑水肿)、脑脊液增多(脑积水)和脑血容量增加(脑肿胀、静脉窦血栓)；另一类是颅内发生了病变占据颅内空间；第三类是使颅腔容积缩小(颅内血肿、脑肿(脑积水)瘤、脑脓肿)，具体病因如下：①脑组织体积增加，②脑脊液增多，③颅内血容量增加，④颅内占位性病变使颅内空间相对变小，⑤颅腔容积变小(狭颅症：颅底凹陷症)。

## （二）临床表现

1. 头痛 为颅内压增高最常见的症状之一，部位多在额部及颞部，当用力、咳嗽、弯腰或低头活动时常使头痛加重。
2. 呕吐 呕吐呈喷射性，易发生于进餐后。
3. 视乳头水肿 这是颅内压增高的重要客观体征之一。
4. 意识障碍及生命体征变化 疾病初期意识障碍可出现嗜睡，反应迟钝。
5. 其他症状和体征 头晕、猝倒，头皮静脉怒张，小儿病例可有头颅增大、颅缝增宽或分裂、前囟饱满隆起。
6. 库欣反应 急性颅内压增高时，血压升高、心率缓慢、脉搏减慢，脉压增大、体温升高，称为库欣(Cushing)反应。

### （三）治疗

1. 一般处理 凡有颅内压增高的患者，应留院观察，不能进食的患者应予补液，注意补充电解质并调整酸碱平衡，用轻泻剂来疏通大便，不能让患者用力排便，严禁做高位灌肠，严禁频繁翻身，拍背以免颅内压骤然增高，对意识不清的患者及咳痰困难者要考虑做气管切开术，给予氧气吸入有助于降低颅内压。病情稳定者需尽早查明病因，以明确诊断，尽快施行去除病因的治疗。

#### 2. 降低颅内压治疗

（1）脱水治疗：适用于颅内压增高但暂时尚未查明原因或虽已查明原因但一时无法解决的病例。



- 1) 限制液体入量:成人应限制在每日1500~2000ml, 输液不得过快。
- 2) 渗透性脱水治疗:如意识清楚, 颅内压增高程度较轻的病例, 可先选用口服药物, 有意识障碍或颅内压增高症状较重的病例, 则宜选用静脉或肌肉注射药物, 首选20%甘露醇, 一般持续7~10天。

## (2) 辅助治疗

- 1) 肾上腺皮质激素治疗:可减轻脑水肿, 有助于缓解颅内压增高。
- 2) 冬眠低温疗法或亚低温疗法:减少耗氧, 降低颅内压。
- 3) 脑脊液外引流。
- 4) 巴比妥治疗。
- 5) 去除病因。

## 第八节 脑疝

### 一、脑疝

#### (一) 脑疝分类

1. 小脑幕切迹疝(颞叶钩回疝) 为颞叶的海马回、钩回通过小脑幕切迹被推移至幕下。
2. 小脑扁桃体疝(枕骨大孔疝) 后颅窝占位病变易发生，幕下压力高于椎管内压力，小脑扁桃体经枕骨大孔推挤至椎管内。
3. 大脑镰下疝(扣带回疝) 指一侧大脑半球内侧面的扣带回经大脑镰下缘向对侧移位。

## (二) 常见病因

1. 外伤性 颅内血肿(最常见)。
2. 颅内肿瘤 尤其是颅后窝、中线部位及大脑半球的肿瘤，第四脑室肿瘤最常见。
3. 脑血管病 各种类型脑出血。
4. 炎症 颅内寄生虫病变、慢性肉芽肿、颅内脓肿。
5. 医源性因素 颅内压增高的病人不适当的腰穿会促使脑疝形成。

### （三）诊断

根据病史及临床体征，注意询问是否有颅压增高症的病史或由慢性脑疝转为急性脑疝的诱因。

颅压增高征患者神志突然昏迷或出现瞳孔不等大，应考虑为脑疝，颅压增高病人呼吸突然停止或腰椎穿刺后出现危象，应考虑可能为枕骨大孔疝。



#### （四）鉴别诊断

特征	小脑幕切迹疝	枕骨大孔疝
瞳孔改变	患侧瞳孔缩小-患侧瞳孔散大 -双侧瞳孔散大	双侧瞳孔忽大忽小
意识改变	出现早	出现晚（意识障碍出现晚）
生命体征紊乱	出现晚	出现早（较早出现呼吸暂停）
脑膜刺激征 （颈强直）	多无	常有

### （五）处理原则

脑疝是由急剧的颅内压增高造成的，在作出脑疝诊断的同时应按颅内压增高来处理，处理原则：

1. 快速降颅压 快速静脉输注高渗降颅内压药物，以缓解病情，争取时间。
2. 手术治疗 确诊后，根据病情迅速完成开颅术前准备，尽快手术去除病因。
3. 姑息治疗 如难以确诊或确诊而病因无法去除时，可选用下列姑息手术，以降低颅内高压和抢救脑疝，①侧脑室体外引流术，②脑脊液分流术，③减压术（小脑切迹—颞肌下，枕骨大孔疝—枕肌下）。

## 二、小脑幕切迹疝

### （一）解剖

小脑幕切迹疝是由于幕上一侧的病变，使颞叶内侧的海马回、钩回向下移位，挤入小脑幕裂孔，压迫小脑幕切迹内的中脑、动眼神经、大脑后动脉和中脑导水管，由此产生一系列临床症状、体征和后果，即小脑幕切迹疝，或颞叶钩回疝。

## (二) 临床表现

1. 颅内压增高 剧烈头痛、频繁呕吐。
2. 意识障碍 可出现嗜睡→浅昏迷→昏迷，出现早，随其进展加深。
3. 瞳孔改变 瞳孔两侧不等大，患侧先是对光反应迟钝，一过性缩小(最初动眼神经受到刺激)，随即麻痹而表现为对光反射消失，患侧瞳孔逐渐散大(动眼神经麻痹)，此外，还有患侧上睑下垂、眼球外斜，如脑疝继续发展，最终双侧瞳孔散大、对光反应消失(动眼N核受损、病人处于濒死状态)。
4. 肢体运动障碍 对侧肢体肌力减弱，病理征(+)、去大脑强直。



### 三、枕骨大孔疝

#### （一）解剖

枕骨大孔疝又称小脑扁桃体疝，大多发生于颅后窝血肿或占位病变，直接引起幕下颅腔压力严重增高，使小脑扁桃体受挤压，向下疝出，另外多见于小脑幕切迹疝的中、晚期，此时幕上压力增高传到小脑幕下，因而最后也将并发枕骨大孔疝。

#### （二）临床表现

枕骨大孔疝的临床表现为剧烈的头痛和呕吐等严重颅内压增高症状，颈部强直和疼痛、强迫头位和某些生命体征的变化，突然出现的呼吸骤停，意识障碍发生在呼吸骤停之后，诊断因缺乏特征性表现易于漏诊或误诊。

## 第九节 帕金森病

### (一) 发病机制

#### 1. 病因

(1) 老化加速。

(2) 环境危险因素。

(3) 遗传因素: 约 15% 的帕金森病患者有阳性家庭史, 呈常染色体性显性遗传, 外显率低。

(4) 氧化应激和自由基损害黑质一纹状体多巴胺神经元及其细胞内线粒体损害。

2. 生化病理 本病主要生化改变是酪氨酸羟化酶的减少，至晚期多巴脱羧酶也减少，伴随着黑质神经元减少到50%黑质一纹状体系统的多巴胺含量减少到正常的60%~80%可导致锥体外系功能失调。纹状体中多巴胺和乙酰胆碱两大递质系统的功能相互拮抗，纹状体多巴胺水平显著降低，造成乙酰胆碱系统功能相对亢进，多巴替代治疗药物和抗胆碱能药物对帕金森病的治疗原理正是基于纠正这种递质失衡。

## （二）临床表现

临床症状出现的平均年龄约55岁，男性略多于女性，起病缓慢，逐渐发展，早期症状多为震颤或肢体动作不便。

## 1. 运动障碍症状

(1) 静止性震颤: 典型震颤为静止性震颤, 多从一侧上肢远端开始, 静止时出现或明显, 随运动时减轻或停止, 紧张激动时加剧, 入睡消失, 典型表现拇指和示指成“搓丸样”动作。

(2) 运动减少: 主要表现为随意动作减少, 包括始动困难和动作缓慢, 做重复动作时, 幅度和速度均渐衰减, 出现“小字症”。

(3) 肌强直: 多自一侧肢体起病, 逐渐累及另一侧肢体后遍及全身, 面肌强直使表情和瞬目动作减少, 造成“面具脸”, 颈肌肉和躯干肌强直形成屈曲状态, 旋颈和旋体动作均缓慢、困难, 行走时上肢协同摆动动作消失, 肌张力增高, 呈“铅管样强直”或“齿轮样强直”。



(4) 体位不稳:行走时步距缩短, 结合屈曲体态, 常见碎步、前冲, 称为“慌张步态”。

(5) 姿势障碍:是指平衡功能减退, 姿势反射消失引起的姿势步态不稳易跌倒, 有时行走时全身僵硬不能动弹, 称为冻结现象。

2. 非运动障碍症状 嗅觉消失、顽固性便秘、大量出汗、脂溢性皮炎, 语言变低, 咬音不准, 嗜睡, 少数患者有睡眠一窒息综合征和睡眠中呼叫, 视敏度减弱、视幻觉, 抑郁和认知障碍, 肌痛和痉挛。

3. 生化和影像检查 脑脊液和尿中多巴胺代谢产物高香草酸(H V 2)含量降低。

### (三) 诊断与鉴别诊断

#### 1. 诊断

中老年发病＋缓慢进展性病程＋运动迟缓(为必备选项)＋3项中至少一项(静止性震颤、肌强直、姿势平衡障碍)＋偏侧起病＋左旋多巴治疗有效，即可做出临床诊断，我国帕金森的诊断标准如下：

- ①运动减少：启动随意运动的速度缓慢，疾病进展后，重复性动作的运动速度及幅度均降低。
- ②至少存在下列 1 项特征：a. 肌肉僵直， b. 静止性震颤  $4 \sim 6 \text{ Hz}$ ， c. 姿势不稳(非原发性视觉、前庭、小脑及本体感受功能障碍造成)。

2. 鉴别诊断 本病主要与诸如感染(脑炎)、中毒(一氧化碳、锰)、外伤(头部外伤)、药物(吩噻嗪类、氟桂利嗪、丁酰苯类)、脑动脉硬化、其他脑病(A l z h e i m e r 病)等各种疾病所致的症状和本病类似的继发性帕金森综合征鉴别。

#### (四) 治疗

药物治疗原则:帕金森病尚无特效的病因治疗,目前治疗均为对症治疗,坚持“剂量滴定,以最小剂量,达到满意效果”遵循一般治疗,个体化治疗原则。

1. 保护性治疗:一旦确诊应保护性治疗,应用单胺氧化酶B型抑制剂(司来吉兰)。
2. 症状轻、年轻者:先不用左旋多巴,用多巴胺受体激动剂(溴隐亭) + 单胺氧化酶抑制剂(司来吉兰)。

3. 症状重，进展较快，年龄近于65岁以上者：首选左旋多巴+卡比多巴(心宁美)，首选用药，但左旋多巴一定要与卡比多巴联合使用，抑制其在外周脱羧，增强疗效，卡比多巴帮助左旋多巴进入血脑屏障，晚期重症患者左旋多巴制剂可与多巴胺受体激动或儿茶酚氧位甲基转移酶抑制剂合用。抗帕金森病药物应用应个体化，从小剂量开始，逐渐增加到最适剂量，也不宜突然停药。



分类	代表药	药理作用	主要适应证
左旋多巴	复方左旋多巴标准片 复方左旋多巴控释片 美多芭	左旋多巴在脑内转化为多巴胺发挥作用，对震颤、强直、运动迟缓均有较好疗效	是目前最基本最有效的治疗药物。闭角型青光眼、神经病患者禁用
抗胆碱能药	苯海索	拮抗因多巴胺减少而导致的乙酰胆碱对过多的症状	震颤明显且年轻的患者
单胺氧化酶B抑制剂	司来吉兰+维生素E	选择性一直单胺氧化酶B，抑制脑内多巴胺降解，增加多巴胺浓度	与复方多巴胺合用可增强疗效，单用有轻度的症状改善作用
金刚烷胺	金刚烷	促进多巴胺释放	对少动、强直、震颤均有改善作用，对异动症有一定治疗作用。使用该药易引起噩梦
多巴胺受体激动剂	麦角类（溴隐亭）、 非麦角类（普拉克索） 恩他卡朋、托卡朋	溴隐亭、普拉克索为D <sub>2</sub> 类受体强激动剂	早期年轻患者的首选药，首选非麦角类
COMT抑制剂		抑制左旋多巴在外周的代谢，增加脑内多巴胺浓度	与复方左旋多巴合用可增强疗效，改善症状波动

## 第十节 偏头痛

偏头痛是临床常见的原发性头痛，其特征是发作性、多为偏侧、中重度、搏动性头痛，一般持续4～72小时，可伴恶心呕吐、光声刺激或日常活动均可加重头痛，安静环境、休息可缓解头痛。

## （一）临床表现

### 1. 有先兆偏头痛（典型偏头痛）

（1）前驱症状：在先兆发生数小时至数日前，患者感到头部不适、嗜睡、烦躁、抑郁或小便减少。

（2）先兆：以视觉先兆最为常见，可出现暗点、亮光或较复杂的幻觉，先兆持续10~40分钟，然后迅速消失。

（3）头痛：先兆消退后，很快发生头痛，多在先兆症状对侧的眶后部或额颞部开始，逐渐加剧，扩展至半侧头部或整个头部，头痛常为搏动性，伴恶心、呕吐，患者面色苍白，精神萎靡，畏光、畏声。持续4~72小时，进入睡眠后次日恢复正常。

2. 无先兆偏头痛（普通偏头痛） 最常见的类型，头痛性质与有先兆偏头痛表现相似但发作频率更高，严重影响日常生活，头痛时程一般较长，可持续 1~3 日。

## （二）诊断

### 1. 有先兆偏头痛诊断标准

（1）至少有 2 次发作符合第（2）~（4）标准。

（2）先兆至少有下列的一种表现，但没有运动无力症状：①完全可逆的视觉症状，包括阳性表现（如闪光、亮点或亮线）和阴性表现（如视野缺损），②完全可逆的感觉异常，包括阳性表现（如针刺感）和阴性表现（如麻木），③完全可逆的言语功能障碍。



(3) 至少满足以下两项: ①同向视觉症状和单侧感觉症状, ②至少一个先兆症状逐渐发展的过程  $\geq 5$  分钟, 和不同的先兆症状接连发生, 过程  $\geq 5$  分钟, ③每个先兆症状持续 5 ~ 60 分钟。

(4) 在先兆症状同时或在先兆发生后 60 分钟内出现头痛, 头痛符合无先兆偏头痛诊断标准中的 (2) ~ (4) 项。

(5) 不能归因于其他疾病。

## 2. 无先兆偏头痛诊断标准

- (1) 至少有5次发作符合第(2)~(4)项标准。
- (2) 头痛持续4~72小时(未经治疗或无效的治疗)。
- (3) 头痛至少具备下列特征中的2条:①单侧性, ②搏动性, ③中度或重度(影响日常生活), ④上楼梯或其他类似的日常体力活动而加重。
- (4) 头痛期间至少具备下列1条:①恶心和(或)呕吐, ②畏光和畏声。
- (5) 不能归因于其他疾病。

### （三）鉴别诊断

主要与偏头痛和紧张型头痛相鉴别。

	紧张型头痛	偏头痛
年龄	20~40岁	青春期发病
性别	男女均可，女性略多	女性多见
家族史	无	常有
发病诱因	焦虑，紧张，抑郁	月经期，口服避孕药
先兆症状	无	典型患者有
头痛性质	压迫感或金箍样，无恶心呕吐，少有畏光畏声，转至中度头痛	搏动性，伴恶心呕吐，常有畏光畏声，中至重度疼痛
神经系统	检查可有颞肌，颈枕部肌按痛	检查无异常
药物治疗	头痛时5-羟色胺受体激动剂无效	头痛前服用5-羟色胺受体激动剂有效

#### (四) 治疗

1. 预防发作 避免促发因素，如紧张，睡眠不足，精神压力，喧闹声，饮食要有节制，不宜过饱或过饥，也不要摄入高脂肪食物和饮酒，发作时需静卧，保持安静。
2. 发作时治疗 对发作时不很强烈的偏头痛可选用非甾体抗治药 (NSAIDS) 如对乙酰氨基酚、吲哚美辛 (消炎痛) 25~50mg，甲芬那酸 (甲灭酸) 250~500mg，对不常发作但很强烈的偏头痛，可在发作早期给咖啡因麦角胺 (含麦角胺 1mg 和咖啡因 100mg) 两片 (儿童减半)，若未制止发作，隔半小时或 1 小时追加 1~2 片，每日服量不得超过 6 片，每周服量不得超过 12 片，有严重心血管、肝、肾疾病者禁用。
3. 预防性用药 对发作频繁或急性期治疗无效者，可选用下列药物：①普萘洛尔 (心得安)，②苯噻啶，③硝苯地平，或选用其他钙离子通道阻滞剂，④抗癫痫药，丙戊酸钠，托吡酯。



## 第十一节 紧张型头痛

### （一）临床表现

女性略多见，以双侧或单侧颞部、枕后或全头部疼痛多见，可伴有头昏、失眠、抑郁等症状，持续时间半小时到7天不等。

## (二) 诊断及鉴别诊断

### 1. 诊断要点

(1) 成人发病。

(2) 头痛具有下列 3 个表现中的 2 个：①压迫感或紧箍样头痛，无搏动性头痛，②轻或中度头痛，③日常生活不加重头痛。

(3) 头痛伴发症状：①无恶心和呕吐，②可有畏光或畏声。

(4) 不能归因于其他原因造成的头痛。

## 2. 鉴别诊断

分类	偏头痛	紧张型头痛
部位	眼眶后-半侧-全头	双侧头颈部-肩背部
性质	搏动性	金箍感
神经系统检查	可有颞肌、颈枕部肌按痛	无异常
先兆	部分有视觉先兆	无
伴随症状	恶心、畏光	失眠、焦虑
治疗	麦角胺	非甾体抗炎药/抗抑郁药

### （三）治疗

1. 急性发作期 非甾体抗炎药。
2. 头痛 应用肌肉松弛剂乙哌立松(妙纳)、巴氯芬，或非类固醇类抗炎药布洛芬止痛。
3. 慢性患者 用杜洛西汀，阿米替林、氟西汀等抗抑郁焦虑药物。



## 第十二节 癫痫

### （一）癫痫的概念

癫痫是一种由于神经元突然异常放电所引起的反复发作的短暂的大脑功能失调的慢性疾病，具有突然发生、反复发作、刻板重复的特点。

## （二）癫痫病因及分类

### 1. 癫痫病因学形式分类

（1）症状性癫痫：由各种明确的中枢神经系统结构操作或功能异常所致。

（2）特发性癫痫：病因不明，可能与遗传因素密切相关，常在某一特定年龄段起病，具有特征性临床及脑电图表现。

（3）隐源性癫痫：临床表现提示为症状性癫痫，但现有的检查手段不能发现明确的病因。

2. 癫痫发作的分类 是指根据癫痫发作时的临床表现和脑电图特征进行分类。

（1）部分性发作：指源于大脑半球局部神经元的异常放电。

（2）全面性发作：发作起源于双侧脑部，多在发作初期就有意识丧失。

（3）不能分类的癫痫发作。

### （三）临床表现

#### 1. 部分性发作

（1）单纯部分性发作：发作时间一般不超过1min，发作起始与结束均较突然，无意识障碍。

分类	定位	临床特点
部分运动型发作	中央前回	表现为身体某一局部发生不自主抽动： Jackson发作—抽搐自手指-腕部-前臂-肘-肩-面部逐渐发展 旋转性发作—双眼突然偏向一侧，继而头部不自主同向转动，可引起跌倒 姿势性发作—发作性一侧上肢外展、肘部屈曲、头部同侧扭转、眼睛注视同侧 发音性发作—不自主重复发作前的单音或单次
部分感觉性发作	中央后回特点区域	躯体感觉性发作表现为口角、指（趾）麻木感或针刺感，病灶在对侧中央后回，焦臭味等嗅幻觉，病灶在钩回前部，闪光等视幻觉，病灶在枕叶；眩晕性发作，病灶在颞叶部
自主神经性发作	岛叶、丘脑	面色苍白、面部和全身潮红、多汗、立毛瞳孔散大、呕吐、腹痛、烦渴感
精神性发作	边缘系统	各种记忆障碍（如似曾相识、似不相似、强迫思维）、情感障碍（无名恐惧、欣快、忧郁、愤怒）、错觉（视物变形、本人的肢体变化）、复杂幻觉

(2)复杂部分性发作:最常见,也称为精神运动性发作,特点为发作起始出现各种精神症状或特殊感觉症状,发作伴有不同程度意识障碍或自动症和遗忘症,病灶多在颞叶,故又称颞叶癫痫。

## 2. 全面性发作

(1)强直一阵挛发作(大发作):强直一阵挛发作以意识丧失和全身抽搐为特征,发作可分三期:①强直期:所有的骨骼肌呈持续性收缩,强直期持续10~20秒后,在肢端出现微细的震颤,②阵挛期:待至震颤幅度增大并延及全身,成为间歇的痉挛,即进入阵挛期,本期持续1分钟至数分钟。



③惊厥后期:阵挛期以后,尚有短暂的强直痉挛,造成牙关紧闭,本期全身肌肉松弛,括约肌松弛可造成大、小便失禁,呼吸首先恢复,口鼻喷出泡沫或血沫,心率、血压、瞳孔等回至正常,肌张力松弛,意识逐渐清醒,自发作开始至意识恢复历时5~10分钟,醒后感到头痛、全身酸痛和疲乏,对抽搐全无记忆。

(2)失神发作(小发作):意识短暂中断5~10秒,无先兆和局部症状,发作和中止均突然,发作时患者停止当时的活动,呼之不应,两眼瞪视不动,但可伴有眼睑、眉或上肢的3次/秒的颤抖或有简单的自动性活动,事后立即清醒,继续原先之活动,醒后无记忆,发作时EEG呈双侧对称3Hz棘慢综合波。

(3) 失张力发作: 是姿势性张力丧失所致, 部分或全身肌肉张力突然降低, 导致垂颈(点头)、张口、肢体下垂(持物坠落)、躯干失张力跌倒或猝倒发作, 持续数秒至 1 分钟, 时间短暂者意识障碍可不明显, 发作后立即清醒和站立, 脑电图示多棘一慢波或低电压活动。

3. 癫痫持续状态 一次癫痫发作持续 30 分钟以上, 或连续多次发作、发作间期意识或神经功能未恢复至通常水平, 癫痫持续状态治疗原则: 尽快控制发作

#### (四) 诊断与鉴别诊断

##### 1. 首先要确定是否为癫痫

(1) 病史: 详细而又准确的病史是诊断的主要依据。

(2) 脑电图检查: 对癫痫诊断有很大帮助, 尤其结合多种诱发方法, 如过度换气、闪光刺激, 以及特殊电极如蝶骨电极等, 约在 80% 的患者中发现异常。

(3) 与类似癫痫发作的假性癫痫发作(癔症性发作)鉴别(见下表), 尤其是全面性发作中的强直一阵挛性发作。

癫痫发作与假性癫痫发作的区别		
临床特点	癫痫发作	假性癫痫发现（癔症）
发作场合和形式	任何情况下，突然及刻板式发作	有精神诱因及有人在场时，发作形式多样
眼部表现	上睑抬起，眼球上串或转向一侧	眼睑紧闭，眼球乱动
面色	发绀	苍白或发红
瞳孔	散大，对光反射消失	正常，对光反射存在
摔伤，舌咬伤，尿失禁	可有	无
Babinski征	常为阳性	阴性
持续时间及终止方式	约1~2分钟，自行停止	可长达数小时
暗示治疗	无效	有效
发作时脑电图	痫样放电	无痫样放电



2. 判断癫痫发作表现的类型 旨在指导药物治疗。

3. 判断癫痫的病因 头颅C T、M R I 找病因。

### （五）治疗

1. 预防措施 预防各种已知的致病因素，如产伤和颅脑外伤，以及脑部感染性疾病等，生活和工作中防止意外伤害事故。

2. 病因治疗 低血糖、低血钙等代谢紊乱者针对病因治疗，颅内占位性病变者应考虑手术治疗。

3. 对症治疗 一旦癫痫诊断成立而又无对因治疗的指征，即需进行药物治疗加以控制。

- (1) 部分性发作: 首选卡马西平(包括复杂部分性发作)。
- (2) 全面性发作: 首选丙戊酸钠(包括全面强直一阵挛发作合并典型失神发作)。
- (3) 失神发作: 首选乙琥胺, 小儿癫痫发作: 首选苯巴比妥。
- (4) 癫痫持续状态: 地西泮。

#### 4. 癫痫持续状态的治疗

(1) 惊厥性全身性癫痫持续状态: 最常出现于强直阵挛发作中, 表现为全身性抽搐, 一次接一次发生, 意识始终不清, 治疗关键是从速控制发作, 并保持 24 小时不再复发, 首选地西泮, 持续反复发作会引起脑水肿, 故可静脉注射甘露醇, 还应注意维持患者的呼吸道通畅, 防止缺氧, 必要时做气管切开, 注意保持水电解质平衡, 若有肺部感染应给予抗生素, 并针对病因采取相应措施。

(2) 非惊厥性全身性癫痫持续状态: 主要为失神发作持续状态, 发作可持续数小时, 表现为意识障碍、失语、精神错乱等, 首选地西泮静注, 继之口服丙戊酸钠。

## 第十三节 神经-肌肉接头与肌肉疾病

### 一、重症肌无力(MG)

#### (一) 病因

MG是一种自身免疫性疾病，主要由于神经-肌肉接头突触后膜上A c h R受损引起，MG患者中有80%有胸腺增生，10%~20%伴发胸腺瘤。



## （二）临床表现

女性多于男性，第一高峰为20~40岁，第二高峰为40~60岁，常伴胸腺肿瘤。起病隐袭，常见的首发症状为眼外肌不同程度的无力，包括上睑下垂，眼球活动受限而出现复视，除眼外肌外，其他骨骼肌也可受累，咀嚼肌和咽喉肌受累时则咀嚼、进食和咽下困难，饮水呛咳，说话无力而带鼻音，四肢肌肉受累以近端重，可影响日常活动，严重时被迫卧床，面肌受累时则表情缺乏，闭目无力。上述症状有“晨轻暮重”的趋势，此为病的主要临床特征。

### （三）辅助检查

1. 重复神经电刺激 为常用的确诊价值的检查方法，低频刺激电位衰减 10%，高频刺激电位衰减 30%。
2. 单纤维肌电图 表现间隔时间延长。
3. A c h R 抗体滴度的测定 对重症肌无力诊断具有特征性意义，85%的患者 A c h R 抗体滴度升高。
4. 胸腺 C T、M R I 检查 可见胸腺增生或胸腺瘤。

#### （四）诊断

根据病变主要侵犯骨骼肌及一天内症状的波动性，晨轻暮重的特点，又没有神经系统其他阳性体征，可根据下述试验考虑诊断。

1. 抗胆碱酯酶药物试验（新斯的明试验） 注射新斯的明，20分钟后肌无力症状明显减轻者为阳性。
2. 依酚氯铵（腾喜龙）试验 注射依酚氯铵2mg，20分钟后，如没有出汗、唾液增多症状，再给予8mg，1分钟内症状好转，说明为阳性，持续10分钟左右又恢复原状。
3. 活动后加重、休息后减轻（疲劳试验）。

## （五）治疗

本病的治疗原则是尽快使肌无力症状得以缓解，防止症状进展而出现肌无力危象，绝大多数病人首选药物治疗。

### 1. 药物治疗

（1）皮质激素：可抑制自身免疫反应，减少乙酰胆碱受体抗体的生成，促使运动终板再生和修复，改善神经—肌肉接头的传递功能，适用于各型重症肌无力。

（2）免疫抑制剂（环磷酰胺）：用于激素效果不佳或不能耐受者，或因高血压糖尿病等不能使用激素者。

（3）抗胆碱酯酶药物（首选药物：溴化新斯的明或吡啶斯的明）机制是：抑制胆碱酯酶，提高神经—肌肉接头处传导的兴奋性。



2. 手术治疗 适用于胸腺瘤的各型重症肌无力患者、伴胸腺肥大和高AChR抗体效价者、对抗胆碱酯酶药物治疗反应不满意者、年轻女性全身型重症肌无力患者。

3. 血浆置换 适用于危象和难治性重症肌无力。

#### 4. 危象的处理

(1) 肌无力危象: 最常见, 可用腾喜龙静脉注射, 如症状明显好转可证实为肌无力危象, 此时应加大抗胆碱酯酶药物用量, 同时做气管切开, 人工呼吸器维持呼吸, 直至危象解除。

(2) 胆碱能危象: 由于抗胆碱酯酶药物过量引起, 可用依酚氯铵(腾喜龙) 2mg 静脉注射, 如症状加重则立即停止注入, 证明为胆碱能危象, 应停用抗胆碱酯酶药物, 立即气管切开, 人工呼吸器维持, 直至危象解除后再重新调整药量。

(3) 反拗危象: 抗胆碱酯酶药不敏感, 突然出现呼吸困难, 停用抗胆碱酯酶药, 气管切开者给予激素, 待运动终板恢复后, 重新调整剂量。

	肌无力危象	胆碱能危象	反拗危象
临床特点	用量不足	抗胆碱酯酶药物过量	抗胆碱酯酶药物突然失效, 滕喜龙试验无反应
发生率	最常见	非常少见	少见
表现	呼吸机无力重	有机磷农药中毒表现	不定
滕喜龙试验	改善	加重	无反应
治疗	注射依酚氯铵、新斯的明	静注依酚氯铵, 若症状加重则停药用抗胆碱酯酶药, 待药物排出后重新调整剂量	停用抗胆碱酯酶, 气管切开者给予类固醇激素, 待运动终板恢复后重新调整剂量

## 二、周期性麻痹

### （一）临床表现

#### 1. 低钾型周期性瘫痪（最常见）

（1）以青壮年男性多见，随年龄增长而发作次数减少，肌无力常在饱餐后或激烈活动后的休息中发作，能促进钾离子转入细胞内的因素如注射胰岛素、肾上腺素或大量葡萄糖也能诱发。

（2）夜间或清晨出现四肢迟缓性瘫痪，下肢重于上肢，近端重于远端，瘫痪肢体肌张力减低，腱反射减弱或消失，一般不累及脑神经支配的肌肉。

（3）发作持续时间数小时至数日。

## 2. 高钾型周期性瘫痪

- (1) 多在 10 岁前起病，钾盐摄入可诱发。
- (2) 肌无力从下肢近端开始，然后影响到上肢，可累及脑神经支配的肌肉，瘫痪程度一般较轻。
- (3) 发作持续时间数分钟到 1 小时，钾负荷试验和冷水诱发试验阳性。

## 3. 正常钾型周期性瘫痪

- (1) 较为罕见，多在 10 岁前发病，限制钠盐摄入或补充钾盐均可诱发，补钠后好转。
- (2) 常于夜间或清晨醒来时发现四肢或部分肌肉瘫痪，甚至呼吸困难等。
- (3) 发作常持续 10 天以上。



## （二）诊断和鉴别

### 诊断

3类周期性瘫痪的鉴别			
临床情况	低血钾型	高血钾型	正常血钾型
发病年龄	青年为多	10岁以前	10岁以前
诱因	剧烈运动、高糖饮食等	剧烈运动，饥饿等	限制食盐
	注射葡萄糖和胰岛素；肾上腺素、ACTH、甲状腺素、氟氢可的松等药物	给予氧化钾、螺旋内脂	给予氯化钾
发作时间	睡醒	白天	睡醒
持续时间	数小时至数天	1小时内	数天至数周
程度	完全麻痹，可发展到面部和呼吸肌	轻度局限无力	完全麻痹，可累计咀嚼肌和咽喉部肌肉
肌强直	无	有	无
钾代谢	血钾浓度降低，血清钾 $<3.5\text{mmol/L}$ ，尿钾排泄减少	血钾浓度增高，尿钾排泄增多	血清钾浓度正常或略低
心电图	低钾表现，u波出现，T波低平。	高钾表现	无特异性
治疗	钾盐	葡萄糖酸钙	氯化钠

### （三）治疗

1. 低血钾型周期性瘫痪 发作时 10%氯化钾或 10%枸橼酸钾 40~50 ml 顿服，24 小时内再分次口服，总量为 10 g，平时应少食多餐，忌高碳水化合物饮食，并限制钠盐，发作频繁者可口服 10%氯化钾 10 ml 每日 3 次，螺旋内酯 200 mg，2 次/日预防发作。
2. 高血钾型周期性瘫痪 因发作时间短，大多无需特殊处理，严重者可静脉注射葡萄糖酸钙或氯化钙 1~2 g，葡萄糖加胰岛素静脉滴注，胰高血糖素 (glucagon) 0.5~1 mg 皮下或肌肉注射，必要时也可静脉滴注。
3. 正常钾型周期性瘫痪 的治疗包括大量生理盐水静滴、10%葡萄糖酸钙静滴、每天服用食盐等，并且避免进食含钾多的食物。

## 第二十章 神经症及分离(转换)性障碍

### 一、神经症的概念

神经症是一组主要表现为焦虑、抑郁、恐惧、强迫、疑病症状，或神经衰弱症状的精神障碍，自知力完整或基本完整，病程多迁延。

## （一）临床特点

1. 起病常与心理社会因素有关(如人际关系、性关系、经济、婚姻、家庭、社会等应激性生活事件)。
2. 病前常有一定的人格基础。
3. 症状没有相应的气质性病变为基础。
4. 社会现实检验能力未受损害，社会功能相对完好。
5. 一般没有明显或持续的精神病性症状。
6. 一般自知力完整，有求治要求。
7. 特异性最差(症状几乎可以发生在任何一种精神疾病和一些躯体疾病中、特异性最差)



## （二）神经症分类

分类	名称	分类	名称
F40恐惧性焦虑障碍	恐惧症	F41.0惊恐障碍	惊恐障碍
F41.1广泛性焦虑障碍	广泛性焦虑障碍	F42强迫障碍	强迫障碍
F43严重应激反应及适应障碍	应激相关障碍	F44分离（转换）障碍	分离性障碍
F45躯体形式障碍	躯体形式障碍	F48.0神经衰弱	神经衰弱

### （三）治疗原则

药物治疗与心理治疗的联用是治疗神经症性障碍的最佳办法。

## 二、恐惧症

### （一）诊断

1. 确诊需符合以下各条：

（1）心理症状或自主神经症必须是焦虑的原发表现，而不是继发于其他症状，如妄想或强迫思维。

（2）焦虑必须局限于或主要发生在至少以下情境中：人群、公共场所、离家旅行、独自一人（广场恐惧），特定的社交情境（社交焦虑障碍），特定的恐怖物体或情境时（特定的恐惧）。

（3）对恐怖情境的回避必须是或曾经是突出特点。

2. 依据上述的诊断要点可以做出恐惧症的诊断，然后根据患者的临床表现特征，即所害怕的场景、社交场合和人际交往或特定的对象来分别进行恐惧症亚型的诊断。

(1) 场所恐惧症：患者主要表现为害怕到喧闹拥挤的场所（如火车站、商场、剧院、餐馆），害怕乘坐公共交通工具，如拥挤的船舱、火车、飞机、地铁等，对某些特定场所的恐惧、害怕，如空旷的广场、公园、黑暗场所等，有些患者可伴有惊恐发作。

(2) 社交恐惧症：又叫社交焦虑障碍，患者主要表现为对社交场合和人际接触的过分担心、紧张和害怕，害怕别人审视或评价，伴随出现自主神经兴奋症状及回避行为，在临床上可以表现出两种亚型，一种是特定性社交恐惧症，患者可表现为对孤立的社交情形的恐惧，另外一种广泛性社交恐惧症，患者对广泛性的社交情形恐惧、害怕。

(3) 特定恐惧症: 以前称单纯恐惧症, 患者对某些情境、活动或客体的非理性恐惧, 病人极力回避所恐惧的情境或客体, 临床上常见的类型有: ①动物恐惧: 表现为对动物或昆虫的恐惧, ②自然环境恐惧: 如恐高处、黑暗、雷电、风、水等, ③血液—注射—损伤恐惧: 对鲜血、外伤、打针、拔牙、手术的恐惧, ④幽闭恐惧: 如飞机、电梯等密闭空间的恐惧, ⑤其他类型的恐惧: 害怕窒息、呕吐或脏的地方, 或尖锐锋利物品等, 其中, 害怕血液—注射—损伤类型的恐惧表现为血管舒张、心跳减慢, 甚至晕厥, 与其他类型的恐惧生理反应不同。



## （二）治疗

恐惧症的主要治疗方法包括：心理治疗和药物治疗。

1. 认知行为治疗 许多患者在疾病过程中已经学会如何回避令他们产生恐惧的对象和场所而不影响他们的日常社会功能，行为疗法是治疗恐惧症的首选方法，系统脱敏疗法、暴露冲击疗法对恐惧症效果良好，基本原则是消除恐惧对象与焦虑障碍反应的条件性联系对抗回避反应，并在此过程中改变不合理的认知。

### 2. 药物治疗

（1）抗抑郁药：SSRIs（氟西汀、舍曲林等）为治疗社交焦虑障碍的一线药物。

（2）苯二氮类药物：有明确的控制焦虑恐惧的作用。

（3） $\beta$  -受体阻滞剂：对在公共场合表演、讲话的恐惧有效，必须在1小时前服用，如普萘洛尔。

3. 联合治疗 联合心理治疗和药物治疗是治疗恐惧症的最佳方法。

### 三、惊恐障碍

惊恐障碍又称急性焦虑障碍，其主要特点是突然发作的、不可预测的、反复出现的、强烈的惊恐体验，一般历时5~20分钟，伴濒死感或失控感，患者常体验到濒临灾难性结局的害怕和恐惧，并伴有自主神经功能失调的症状。

## （一）诊断

1. 患者以惊恐发作为主要临床症状，并伴有自主神经相关症状
2. 在大约 1 个月之内存在数次严重焦虑反复发作，且：①发作出现在没有客观危险的环境，②发作不局限于已知的或可预测的情景，③发作间期基本没有焦虑症状。
3. 排除其他临床问题所导致的惊恐发作。

## （二）治疗

1. 心理治疗 可选用支持性心理治疗和认知行为治疗。
2. 药物治疗 惊恐障碍常用的抗焦虑药物主要有苯二氮类药物（急性发作首选安定）、抗抑郁药物和  $\beta$  受体阻滞剂，其中，以 SSRI（氟西汀、舍曲林）作为一线治疗。

#### 四、广泛性焦虑症

广泛性焦虑障碍又称慢性焦虑症，是一种以焦虑为主要临床表现的精神障碍，患者常常不明原因的提心吊胆，紧张不安，并有显著的自主神经功能紊乱症状、肌肉紧张及运动性不安，患者往往能够认识到这种担忧是过度的和不恰当的，但不能控制，因难以忍受而感到痛苦。

多数广泛性焦虑障碍患者合并有抑郁障碍、惊恐障碍、强迫障碍等，称为共病现象。

##### （一）诊断

一次焦虑发作中，患者必须在至少数周（通常为数月）内的大多数时间存在焦虑的原发症状，这些症状通常包括以下要素：



1. 精神性焦虑 精神上过度担心是焦虑症状的核心，表现出对将来的不幸烦恼，感到忐忑不安，注意困难等，睡眠障碍以入睡困难为主，伴睡眠浅，易醒等。

2. 运动性紧张(坐卧不安、紧张性头痛、颤抖，无法放松)。

3. 自主神经活动亢进(出汗、心动过速或呼吸急促、上腹不适、头晕、口干等)。

## (二) 治疗

药物治疗加心理治疗的综合应用，是获得最佳治疗效果的方法

## 1. 药物治疗

(1) 使用有抗焦虑作用的抗抑郁药: S S R I s 对广泛性焦虑有效, 且药物不良反应少, 无成瘾性, 苯二氮类药物虽起效快, 但长期应用有成瘾性, 临床上早期将二者合用, 维持 2~4 周, 然后逐渐停用苯二氮类药物。

(2) 5-羟色胺受体激动剂: 丁螺环酮、坦度螺酮是 5-羟色胺 (5-HT<sub>1A</sub>) 受体的部分激动剂, 因无依赖性, 常用于广泛性焦虑障碍的治疗, 但起效较慢。

(3)  $\beta$  肾上腺素能受体阻滞剂: 可减轻焦虑症患者自主神经功能亢进所致的躯体症状。

## 五、强迫障碍

强迫障碍，也称强迫性神经症、强迫症，是一种以反复出现的强迫思维和(或)强迫动作或仪式行为为主要临床特征的神经症性障碍，其基本特征为自我的强迫观念和强迫行为，多数患者认为这些观念和行為是没有必要或异常的，是违反自己意愿的，强迫与反强迫的强烈冲突使患者感到焦虑和痛苦，但无法摆脱，病程迁延，患者可表现出仪式行为，此时焦虑和痛苦减轻，但社会功能严重受损。

### (一) 诊断

患者必须在连续2周中的大多数时间存在强迫观念或强迫动作，或两者并存，这些症状引起痛苦或妨碍活动。

1. 强迫观念 包括以下几项：

(1) 强迫思维：是以反复进入患者头脑中的观念、表象和冲动思维。

(2) 强迫性穷思竭虑：患者对一些常见的事情、概念或现象反复思考，自知毫无现实意义，非得刨根问底，但无法自拔。

(3) 强迫回忆：患者意识中不由自主地反复呈现出经历过的事情，无法摆脱，感到痛苦。

(4) 强迫意向：患者体会到一种强烈的内在冲动要去做某种违背自己意愿的事情，但一般不会转变为行为。

(5) 强迫怀疑：患者对自己所做过的事的可靠性表示怀疑，需要反复检查、核对。

(6) 强迫联想：患者脑中出现一个观念或看到一句话，便不由自主地联想另一个观念或词句。



2. 强迫动作 包括强迫检查、强迫洗涤、强迫性仪式动作、强迫询问等。

(1) 强迫检查: 多为减轻强迫怀疑引起的焦虑而采取的措施。

(2) 强迫询问: 患者常不相信自己, 为了消除疑虑或穷思竭虑给自己带来的焦虑, 常反复询问他人以获得解释和保证。

(3) 强迫性仪式动作: 通常是为了对抗某种强迫观念所引起的焦虑而逐渐发展起来的, 如走路时先迈左腿还是先迈右腿。

(4) 强迫洗涤: 常源于“怕受污染”, 而反复洗手、洗衣物、擦玻璃等。

3. 强迫症状应具备以下特点：

- (1) 必须被看做是患者自己的思维或冲动。
- (2) 必须至少有一种思想或动作仍在被患者徒劳地加以抵制，即使患者不再对其他症状加以抵制。
- (3) 实施动作的想法本身应该是令人不愉快的。
- (4) 想法、想象、或冲动必须是令人不快的一再出现。

## （二）治疗

### 1. 药物治疗

（1）急性期治疗：急性期治疗至少 1 2 周，起效往往需要 3~6 个月，巩固期和维持持续 1~2 年，具有抗强迫作用的药物有 S S R I s 和氯米帕明，S S R I s 是目前的一线治疗药物，如氟丙汀、帕罗西汀、舍曲林，氟伏沙明、酞普兰等。

（2）巩固期和维持期的治疗。

2. 认知行为治疗 暴露和反应预防是治疗强迫症有效的行为治疗方法，暴露疗法是使患者面对引起焦虑的物品和环境，反应预防要求患者推迟、减少甚至放弃能减轻焦虑的行为，如缩短洗手时间、减少洗手频率，甚至放弃洗手。

3. 其它躯体治疗 包括对难治性患者，静脉滴注氯米帕明，部分患者采用电抽搐治疗可能有效。

## 六、分离(转换)性障碍

分离(转换)性障碍既往称癔症，是指一种以分离症状和(或)转换症状为主要表现的精神障碍。

分离症状主要表现为部分或全部丧失对自我身份的识别和对过去记忆部分或全部的丧失，而转换症状则主要表现为将遭遇到无法解决的问题或冲突时所产生的不快情绪无意识地转换为各种躯体症状。

分离(转换)性障碍的共同特点是丧失了对过去记忆、身份识别、即刻感觉、身体运动控制四个方面的正常整合，分离(转换)性障碍的产生有不良人格作为基础，同时往往受到心理社会因素的影响，病程迁延，常见于青春期和更年期，女性多于男性。



## （一）诊断

确诊必须存在以下各点：具有分离（转换）性障碍中各种障碍的临床特征，不存在可以解释症状的躯体障碍的证据，有心理致病的证据，表现在时间上与应激性事件、问题或紊乱的关系有明确的联系（即使患者否认这一点）。

### 1. 分离性症状常包括：

（1）分离性遗忘表现为突然出现的不能回忆自己重要的事情（如姓名、职业、身份、家庭等），遗忘可以是部分性和选择性，一般都是围绕创伤性事件，如亲人意外亡故。

(2) 分离性漫游表现为患者突然从家中或工作场所出走，往往是离开一个不能耐受的环境，到外地旅行，旅行地点可能是以往熟悉或有情感意义的地方，此时患者意识范围缩小，但日常基本生活能力和简单的社交接触依然保持，历时几十分钟至几天，清醒后对病中经过不能完全回忆。

(3) 分离性木僵常由创伤触发，表现为在相当长时间内维持固定的姿势，几乎没有言语及自发的有目的的运动，行为符合木僵的标准。

(4) 出神与附体表现为暂时性地丧失个人身份感和对周围环境的完全意识，对过程有全部或部分遗忘，处于出神状态的人，如果其身份为神灵、鬼、他人或已死去的人所替代，声称自己是某神或已死去的某人在说话，则称为附体状态。

## 2. 转换性障碍主要为运动和感觉功能障碍

(1) 分离性运动障碍可表现为运动减少、增多或异常运动，肢体瘫痪可表现为单瘫、截瘫或偏瘫，伴有肌张力增强或弛缓，也可表现为肢体震颤、抽动、肌阵挛，起立不能、步行不能，失声症等。

(2) 分离性抽搐也称假性癫痫发作，是一种类似于癫痫发作的状态，但没有癫痫发作的临床特征和相应的电生理改变，常于情绪激动或受到暗示时突然发生，如看到特定的情景等。

(3) 分离性感觉障碍可表现为躯体感觉麻木、丧失、过敏或异常，或特殊感觉障碍，如视听觉障碍等。

### 3. 特殊表现形式

(1) 多重人格障碍主要表现为患者存在两种或更多种完全不同的身份状态。

(2) 情感暴发表现为哭啼、叫喊、在地上打滚、捶胸顿足、撕衣毁物，扯头发、撞墙，其言语行为有尽情发泄内心情绪的特点，在多人围观的场合发作尤为剧烈，一般历时数十分钟即可安静下来。



## （二）治疗

1. 心理治疗 是治疗这类疾病的基本措施，主要包括以下几方面：  
①暗示疗法（癔症最常用的心理治疗），②催眠疗法，③解释性心理疗法，④分析性心理疗法，⑤行为疗法，⑥家庭疗法。
2. 药物治疗 对于伴有精神病性症状或兴奋躁动的患者，可给予抗精神病治疗或给予地西泮 10~20mg 静脉缓慢注射、若伴有抑郁焦虑时，可给予相应的抗抑郁药和抗焦虑药治疗。
3. 物理治疗。

## 第二十一节 应激相关障碍

### 一、概述

#### 1. 应激及应激反应

(1) 应激源是指作用于个体，使其产生应激反应的刺激物，应激源分为家庭、工作或学习和社会因素。

① 家庭因素主要包括夫妻分居或离婚、夫妻一方或双方外遇、配偶死亡等。

② 工作或学习因素如社会分配不公、工作伙伴之间激烈竞争、任务目标不确定等。

③ 社会因素如日常生活困扰、自然灾害与人为灾害(如战争)，都可成为应激源。

2. 应激相关障碍 强烈或持久的心理社会(环境)因素导致个体生理或心理的内稳态出现失衡, 出现的精神障碍。

### 3. 共同特点

(1) 精神刺激是发病的直接原因——地震。

(2) 症状表现与精神刺激的内容密切相关——灾难时的情景反复闪现。

(3) 病程、预后与精神因素的消除有关——及时心理疏导/携带创伤进入新生活。

(4) 预后良好无人格方面的缺陷。

### 4. 分类

(1) 急性应激障碍。

(2) 创伤后应激障碍。

(3) 适应障碍。

## 二、急性应激障碍

又称急性应激反应，急剧、严重的精神刺激后几分钟或数小时内，出现精神运动性兴奋或精神运动性抑制或精神病性障碍。

### （一）诊断

1. 诊断急性应激相关障碍的诊断要点为：

- ①应激源的影响与症状的出现之间必须有明确的时间上的联系。
- ②表现为强烈恐惧体验的精神运动性兴奋，行为有一定的盲目性，或有情感迟钝的精神运动性抑制（如反应性木僵），可有意识模糊。
- ③在受刺激后若干分钟至若干小时发病，病程短暂，一般持续数小时至1周，通常在1个月内缓解。



④如果应激性环境消除，则症状迅速缓解，如果应激持续存在或具有不可逆转性，则症状一般在24~48小时开始减轻，大约在3天后变得十分轻微。

⑤排除分离转换性障碍、器质性精神障碍、非成瘾物质所致精神障碍、抑郁症等。

## （二）治疗

包括精神创伤性事件后危机干预和患急性应激障碍后的治疗。

1. 精神创伤性事件发生时是进行危机干预的最佳时机。
2. 急性应激障碍的治疗首选心理治疗，心理治疗又首选认知行为治疗。
3. 药物主要是对症治疗。

### 三、创伤后应激障碍

延迟性心理反应，威胁性、灾难性的心理创伤，导致延迟出现和长期持续的精神障碍，数天至半年内发病，一年内恢复。

#### （一）诊断

诊断创伤后应激障碍的诊断要点为：

1. 遭受异乎寻常的创伤性事件或处境(如天灾人祸)。
2. 反复重现创伤性体验(病理性重现)，可表现为不由自主地回想受打击的经历，反复出现有创伤内容的噩梦，反复发生错觉、幻觉，反复出现触景生情的精神痛苦。
3. 持续的警觉性增高，可出现入睡困难或睡眠不深、易激惹、注意集中困难、过分地担惊受怕。

4. 对刺激相似或有关的情境的回避，表现为极力不想有关创伤性经历的人和事，避免参加能引起苦回忆的活动，或避免到会引起痛苦回忆的地方，不愿与人交往，对亲人变得冷淡，兴趣爱好范围变窄。

5. 在遭受创伤后数日至数月后，罕见延迟半年以上才发生。

## （二）治疗

1. 心理治疗 认知行为治疗最常用，初期采用危机干预，后期采用认知行为疗法和眼动脱敏和再加工治疗。

2. 药物治疗 首选SSRI类药物。

#### 四、适应障碍

明显的生活改变导致短期、轻度的烦恼状态和情绪障碍，有一定程度的行为变化，但并不出现精神病性症状，应激事件后 1~3 个月发病，事件消除后半年内恢复。

##### （一）诊断

诊断适应障碍的诊断要点为为：

1. 有明显的生活事件为诱因，尤其是生活环境或社会地位的改变（如移民、出国、入伍、退休等）。
2. 有理由推断易感个性、生活事件和人格基础对导致精神障碍均起着重要作用。



3. 以抑郁、焦虑、害怕等情感症状为主，表现为适应不良的行为障碍，如退缩、不注意卫生、生活无规律等，生理功能障碍，如睡眠不好、食欲缺乏等。

4. 存在见于情感性精神障碍(不包括妄想和幻觉)、神经症、应激障碍、躯体形式障碍、品行障碍的各种症状，但不符合上述障碍的诊断标准。

5. 社会功能受损。

6. 精神障碍开始于心理社会刺激(但不是灾难性的或异乎寻常的)发生后1个月内，符合诊断标准至少1个月，应激因素消除后，症状持续一般不超过6个月。

## (二) 治疗

适应障碍可自行缓解(一般不超过6个月)，心理治疗是重要的治疗方法。

## 第二十二节 心理生理障碍

### 一、进食障碍

#### (一) 概述

进食障碍是指在心理社会因素和社会文化因素作用下导致的进食行为异常，并有躯体形态和自我知觉的歪曲，包括神经性厌食、神经性贪食和神经性呕吐。

## (二) 诊断

### 1. 神经性厌食症的诊断

(1) 体重指数小于或等于  $17.5$ ，或体重保持在至少在低于正常体重的  $15\%$  以上的水平。

(2) 体重减轻是自己有意造成的，通常采用一些手段如：自行引吐、自行导泻、运动过度、服用食欲抑制剂或利尿剂等。

(3) 有特异的精神病理形式的体像扭曲，患者强加自己一个较低的体重标准。

(4) 内分泌障碍：女性表现为闭经，男性表现为性欲减退及阳痿。

(5) 如果在青春期前发病，青春期发育会放慢甚至停滞。

## 2. 神经性贪食症的诊断

- (1) 对食物有种不可抵抗的欲望，难以克制的发作性暴食。
- (2) 患者试图抵消食物的"发胖"作用，常采用自我引吐、滥用泻药、间断禁食、使用某些药物如食欲抑制剂等。
- (3) 患者对肥胖的病态恐惧，患者多有神经性厌食发作的既往史。

## 3. 神经性呕吐的诊断

- (1) 临床诊断以自发的或故意诱发的反复发生于进食后的呕吐，呕吐物为刚吃进的食物为主要依据。
- (2) 体重减轻不明显(体重保持在正常平均体重值的80%以上)。
- (3) 呕吐几乎每天都发生，并至少持续1个月。



### （三）治疗

进食障碍的治疗主要包括躯体支持治疗、心理治疗和药物治疗，药物治疗主要是对症治疗，神经性厌食或贪食主要应用抗抑郁药物治疗，常用的是SSRIs药物，神经性呕吐除抗抑郁药物外还可用止吐药，部分患者可用小剂量抗精神病药物。

## 二、睡眠障碍

### （一）概述

定义：由于心理和环境的影响，或由于各种精神疾病、神经系统疾病、躯体疾病，或由于各种药物和精神活性物质的影响所产生的睡眠问题，睡眠障碍分四大类：睡眠的启动与维持困难（失眠）、白天过度睡眠（嗜睡）、24小时睡眠-觉醒周期紊乱（睡眠-觉醒节律障碍）、睡眠中异常活动和行为（睡行症、夜惊、梦魇）。

### 三、失眠症

#### (一) 临床表现

失眠症是指睡眠的启动和维持障碍，致使睡眠质量不能满足个体需要的一种状况。

失眠症的表现形式有难以入睡、睡眠不深、多梦、早醒，或醒后不易再睡、醒后不适感、疲乏或白天困倦。

#### (二) 诊断

1. 入睡困难、难以维持睡眠或睡眠质量差。
2. 这种睡眠紊乱每周至少发生三次并持续一个月以上。
3. 日夜专注于失眠，过分担心失眠的后果。
4. 睡眠量和(或)质的不满意引起了明显的苦恼或影响了社会及职业的功能。

### （三）鉴别诊断

须排除其他躯体疾病如周围神经炎、脊髓病、风湿性关节炎或恶性肿瘤，也要排除其他精神障碍导致的继发性失眠，如焦虑症常见的入睡困难和抑郁症常见的早醒。

### （四）治疗

1. 认知疗法 主要提高患者对睡眠的正确认识以及减少睡眠前焦虑而达到治疗的目的。
2. 行为治疗 放松训练、刺激控制训练、自由想象训练等。
3. 药物治疗 苯二氮类(应注意药物成瘾)药物。

#### 四、夜惊与梦魇

1. 夜惊 主要表现为患儿常在睡眠中突然惊醒，哭喊，伴有惊恐表情和动作、心率增快、呼吸急促、出汗、瞳孔扩大等，通常在夜间睡眠后较短时间内发作，每次发作持续约 1~10 分钟，难以唤醒，若强行唤醒，则出现意识和定向障碍，不能说出梦境内容，对发作不能回忆。

2. 梦魇 表现为强烈的焦虑或恐惧所占据的梦境体验，紧张害怕，惊叫或动弹不得直至清醒，一旦醒来，就能回忆当时恐惧，并可能沉浸于惊恐之中，伴有心率加快，呼吸急促，出汗等症状，定向力存在，事后能详细回忆，发生于快动眼(REM)睡眠阶段，一般不需特殊处理，主要对因处理，必要时短期使用镇静催眠药物。