# 《临床医学概论》

**（第二版）**

**中南大学出版社**

项目十二 神经系统疾病

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | **神经系统疾病** | |
| **课时** | 3课时（135 min） | |
| **教学目标** | **知识目标：**  1. 掌握常见神经系统疾病的临床表现、诊断、治疗。  2. 熟悉常见神经系统疾病的病因及发病机制。  **能力目标：**  学会神经系统疾病的常规诊断技能，能很好地鉴别诊断缺血性与出血性脑血管疾病。  **素质目标：**  学会将尊重关爱患者的职业理念融入医务工作全流程，养成认真、细致、严谨的临床工作作风。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：**脑血管病  **教学难点：**神经系统疾病 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性，掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示脑血管病（一）  **一、概述**  脑血管疾病（cerebrovascular disease，CVD）是由各种病因使脑血管发生病变而导致脑功能障碍的一组疾病的总称。CVD 是中枢神经系统的常见病和多发病，病死率高，约占所有死亡疾病人数的 10%，是目前人类疾病三大死亡原因之一。50% ～ 70% 的存活者会遗留严重的残疾。脑卒中（stroke）是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事件。据估算我国每年新发脑卒中病人 200 余万人，死于脑卒中的患者超 150 万人，存活的脑卒中病人约有 600 ～ 700 万人，存活者中约有 3/4 不同程度的丧失劳动能力，期中重度致残者约占 40%，给家庭和社会带来沉重的负担。  **（一）脑血管疾病分类**  脑血管疾病分类：①依据神经功能缺失时间长短分为短暂性脑缺血发作（TIA）和脑卒中，前者指不足 24 小时者，后者为超过 24 小时者。②依据病情严重程度分为小卒中、大卒中和静息性卒中。③依据病理性质可分为缺血性脑卒中和出血性脑卒中，缺血性脑卒中又称为脑梗死，包括脑血栓形成和脑栓塞等；出血性脑卒中包括脑出血和蛛网膜下隙出血。  **（二）脑卒中病因**  **1. 血管壁病变** 动脉粥样硬化最常见，其次为动脉炎（结缔组织病、钩端螺旋体、结核、梅毒等所致）、先天性血管病（如动脉瘤、血管畸形和先天性血管狭窄）、外伤、颅脑手术、插入导管和穿刺导致的血管损伤等。  **2. 心脏病和血流动力学改变** 如高血压、低血压或血压急骤波动、心功能障碍、心律失常（尤其是心房纤颤）等。  **3. 血液成分和血液流变学改变** 如白血病、严重贫血、红细胞增多症、口服避孕药、血液黏滞度异常（如脱水）等。  **4. 其他因素** 各种栓子（如空气、脂肪、癌细胞和寄生虫等）引起的脑栓塞、脑血管痉挛、受压和外伤等。尚有部分脑卒中病因不明。  **（三）脑卒中危险因素**  通过流行病学调查发现，许多因素与脑卒中的发生及发展有着密切的关联。一类是无法干预的因素，如高龄、性别、气候、种族和脑卒中家族史等；另一类是可以干预的，如高血压、心脏病、糖尿病和短暂性脑缺血发作等，其中高血压是脑血管病发病的最重要的因素。  **二、短暂性脑缺血发作**  短暂性脑缺血发作（transient ischemic attacks，TIA）是指发生于颈动脉系统或椎-基底动脉系统、历时短暂并反复发作的局灶性脑缺血所引起的局限性脑功能障碍。症状发生迅速，通常持续数分钟至数小时，24 小时内完全缓解，不留任何神经功能缺损，无后遗症。本病好发于 34 ～ 65 岁，发病率随年龄增加而增加，男性多于女性。  **（一）病因及发病机制**  **1. 脑动脉粥样硬化** 脑动脉粥样硬化是短暂性脑缺血发作的主要因素，动脉粥样硬化的病因有高血压、高脂血症、糖尿病、吸烟、肥胖、胰岛素抵抗等。  **2. 微栓塞** 主动脉和脑动脉粥样硬化斑块的内容物及其发生溃疡时的附壁血栓凝块的碎屑，可散落在血流中成为微栓子，微栓子进入小动脉，可造成微栓塞，引起局部缺血症状。  **3. 心脏疾病** 风湿性心脏病、冠心病等心脏疾病，以及可能并发的各种心脏损害，如心房纤维颤动、房室传导阻滞、心功能不全、左心肥厚、细菌性心内膜炎等，这些因素通过对血流动力学影响及栓子脱落增加了脑血管病的危险性。  **4. 血流动力学改变** 急速的头部转动或颈部屈伸，可改变脑血流量而发生头晕，严重的可触发短暂脑缺血发作。特别是有动脉粥样硬化、颈椎病、枕骨大孔区畸形、颈动脉窦过敏等情况时更易发生。  **5. 血液成分的改变** 各种影响血氧、血糖、血脂、血蛋白质含量，以及血液黏度和凝固性的血液成分改变和血液病理状态，如严重贫血、红细胞增多症、白血病、血小板增多症、异常蛋白质血症、高脂蛋白质血症均可触发短暂性脑缺血发作。  **（二）临床表现**  **1. 颈内动脉系统** TIA 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、同向偏盲等。表现为单眼突然出现一过性黑蒙或复视，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。其中单眼突然出现一过性黑蒙是颈内动脉分支眼动脉缺血的特征性症状。  **2. 椎-基底动脉系统短暂性脑缺血发作** 椎-基底动脉系统 TIA 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。最常见的症状是一过性眩晕、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。  **（三）辅助检查**  **1. 血液流变学检查** 主要表现为全血黏度、血浆黏度、血细胞比容、纤维蛋白原及血小板聚集率等指标均增高。  **2. 脑血管检查** 如经颅多普勒检查、颈动脉 B 超检查、数字减影血管造影检查、MRA 检查等。  **3. 颈椎检查** 可选用颈椎 X 线、颈椎 CT 扫描或颈椎 MRI 检查等。  **4. 头颅 CT 扫描或 MRI 检查** 观察颅内缺血情况，除外出血性疾病。  **5. 心电图** 主要是排除诊断。患者是否有心房颤动、频发期前收缩、陈旧心肌梗死、左室肥厚等。超声心动图检查是否存在心脏瓣膜病变，如风湿性瓣膜病、老年性瓣膜病。  **（四）诊断**  短暂性脑缺血发作的诊断主要是依靠详细病史，即突发性、反复性、短暂性和刻板性特点，结合必要的辅助检查而诊断，必须排除其他脑血管病后才能诊断。  **（五）治疗**  偶尔发作或只发作 1 次在血压不太高的情况下可长期服用小剂量肠溶阿司匹林，或氯比格雷。TIA 发作频繁者发生脑梗死的可能性，应积极治疗，其治疗原则是综合治疗和个体化治疗，包括积极治疗危险因素，如高血压、高血脂、脑动脉硬化等；抗血小板聚集，可选用阿司匹林或氯比格雷等；改善脑微循环，如尼莫地平、氟桂利嗪（脑益嗪）等；应用扩血管药物，如曲克芦丁（维脑路通）都可选用。  **三、脑梗死**  脑梗死又称缺血性卒中，中医称卒中或中风。本病系由各种原因所致的局部脑组织区域血液供应障碍，导致脑组织缺血缺氧性病变坏死，进而产生临床上对应的神经功能缺失表现。脑梗死依据发病机制的不同分为脑血栓形成、脑栓塞和腔隙性脑梗死等主要类型。脑血栓形成是最常见的脑血管疾病，约占全部脑梗死的 60%，其最常见的病因是脑动脉粥样硬化，主要发生在直径 500μm 以上的脑动脉。若脑深部 100 ～ 400μm 小穿通动脉硬化形成微栓塞，留下直径一般为 2 ～ 20mm 的多发性不规则腔隙，称腔隙性脑梗死。  **（一）病因和发病机制**  动脉粥样硬化是脑梗死最常见的病因。脑梗死风险主要与高血压病、糖尿病、吸烟、肥胖、缺乏锻炼、过量饮酒等。脑血栓的形成主要条件是血管病损并溃疡，血小板和纤维素等血液有形成分随后黏附、聚集、沉积形成血栓，而血栓脱落形成栓子可阻塞远端动脉导致脑梗死。  **（二）临床表现**  **1. 临床特点** 本病好发 50 ～ 60 岁以上的中老年人，男性多于女性。其常合并有动脉硬化、高血压、高脂血症或糖尿病等危险因素。脑梗死的前驱症状无特殊性，部分患者可能有头昏、一时性肢体麻木、无力等短暂性脑缺血发作的表现。而这些症状往往由于持续时间较短和程度轻微而被患者及家属忽略。脑梗死发病起病急，多在休息或睡眠中发病，其临床症状在发病后数小时或 1 ～ 2 天达到高峰。以偏瘫、失语、偏身感觉障碍和共济失调等局灶定位症状为主，部分患者可有头痛、呕吐、意识障碍等症状。  **2. 临床类型**  （1）完全型：起病后 6 小时达高峰，病情较重，表现为  一侧肢体完全瘫痪或昏迷，需与脑出血鉴别。  （2）进展型：发病后 48 小时内逐渐进展，症状呈阶梯式加重。  （3）缓慢进展型：起病 2 周以后症状逐渐发展。多见于  颈内动脉颅外段血栓形成，且与全身或局部因素所致脑灌流减 少有关，应注意与颅内肿瘤、硬膜下血肿等进行鉴别。  （4）可逆性缺血性神经功能缺失：症状和体征持续时间超过 24 小时，但在 1 ～ 3 周内完全恢复，不留后遗症。可能与侧支循环代偿迅速而充分，形成的血栓不牢靠，伴发脑血管痉挛及时解除等有关。  **（三）辅助检查**  **1. 血液检查** 包括血常规、血流变、凝血功能、血糖、血脂水平、肝肾功能等，有助于发现脑梗死的危险因素。  **2. 影像学检查** 可直观显示脑梗死的部位、范围、血管分布、有无出血、陈旧和新梗死灶等。  （1）头颅 CT：是最方便和最常用的检查方法。大多数病例在发病 24 小时后 CT可显示均匀片状的低密度梗死灶（图 12-1）。  1712373311411  （2）头颅 MRI：标准的 MRI 序列（T1、T2 和 Flair 相）可清晰显示缺血性梗死、脑干和小脑梗死、静脉窦血栓形成等，但对发病几小时内的脑梗死不敏感。弥散加权成像（DWI）可以早期（发病 2 小时内）显示缺血组织的大小、部位，甚至可显示皮质下、脑干和小脑的小梗死灶。结合表观弥散系数（ADC），DWI 对早期梗死的诊断敏感性达到 88% ～ 100%，特异性达到 95% ～ 100%。图 12-2 脑梗死 MRI 显示左侧基底节区及放射冠区可见片状长 T1 长 T2 信号影，T2Flair 相序列呈稍高信号影，头部 DWI 序列呈片状高信号。  1712373338329  （3）血管造影：数字减影血管造影（DSA）和磁共振血管成像（MRA）可以发现血管狭窄、闭塞和其他血管病变。  **3. 颈部血管超声和经颅多普勒（TCD）** 目前脑血管超声检查最常用于检测颅内外血管狭窄或闭塞、动脉粥样硬化斑块的无创手段，亦可用于手术中微栓子的检测。其对颅外颈动脉狭窄的敏感度可达 80% 以上特异度可超过 90%，而 TCD 对颅内动脉狭窄的敏感度也可达 70% 以上，特异度可超过 90%。  **（四）诊断要点**  本病的诊断要点为：①中老年患者多有脑血管病的相关危险因素病史；②发病前可有 TIA；③安静休息时发病较多，常在睡醒后出现症状；④迅速出现局灶性神经功能缺失症状并持续 24 小时以上，症状可在数小时或数日内逐渐加重；⑤多数患者意识清楚，但偏瘫、失语等神经系统局灶体征明显；⑥头颅 CT 早期正常，24 ～ 48 小时消失后出现低密度灶。  **（五）治疗**  治疗原则为争取超早期治疗，在发病 6 小时内尽可能静脉溶栓治疗，在发病 6 ～ 8 小时内有条件的医院可进行适当的急性期血管内干预；个体化和整体化治疗方案，结合神经外科、康复科等多个科室的努力实现一体化治疗，以提高疗效和改善预后。  **1. 一般治疗** 包括维持生命体征和预防治疗并发症。其中控制脑血管病危险因素，启动规范化二级预防措施为重要内容。  （1）控制危险因素：戒烟限酒，调整不良生活饮食方式，对所有有此危险因素的脑梗死患者及家属均应向其普及健康生活饮食方式对改善疾病预后和预防再发的重要性。  （2）规范化二级预防药物治疗：主要包括控制血压、血糖和血脂水平的药物治疗。  ①控制血压：降压目标一般应达到≤ 140/90mm Hg，理想应≤ 130/80mm Hg。糖尿病合并高血压患者严格控制血压在 130/80mmHg 以下，降血压药物以血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素Ⅱ受体拮抗药在降低心脑血管事件方面获益明显。在急性期血压控制方面应当注意以下几点：a. 准备溶栓者，应使收缩压＜ 180mmHg、舒张压＜ 100mmHg。b. 缺血性脑卒中后 24 小时内血压升高的患者应谨慎处理。应先处理紧张焦虑、疼痛、恶心呕吐及颅内压增高等情况。血压持续升高，收缩压≥ 200mmHg 或舒张压≥ 110 mmHg，或伴有严重心功能不全、主动脉夹层、高血压脑病，可予谨慎降压治疗，并严密观察血压变化，必要时可静脉使用短效药物（如拉贝洛尔、尼卡地平等），最好应用微量输液泵，避免血压降得过低。c. 有高血压病史且正在服用降压药者，如病情平稳，可于脑卒中 24 小时后开始恢复使用降压药物。d. 脑卒中后低血压的患者应积极寻找和处理原因，必要时可采用扩容升压的措施。  ②控制血糖：空腹血糖应＜ 7mmol/L（126mg/dl），糖尿病血糖控制的靶目标为HbAlc ＜ 6.5%，必要时可通过控制饮食、口服降糖药物或使用胰岛素控制高血糖。  ③调脂治疗：对脑梗死患者的血脂调节药物治疗的几个推荐意见如下：a. 胆固醇水平升高的缺血性脑卒中和 TIA 患者，应该进行生活方式的干预及药物治疗。建议使用他汀类药物，目标是使 LDL-C水平降至 2.59 mmol/L以下或使 LDL-C 下降幅度达到30% ～ 40%。b. 伴有多种危险因素（冠心病、糖尿病、吸烟、代谢综合征、脑动脉粥样硬化病变但无确切的易损斑块或动脉源性栓塞证据或外周动脉疾病之一者）的缺血性脑卒中和 TIA 患者，如果 LDL-C>2.07 mmol/L，应将 LDL-C 降至 2.07 mmol/L 以下或使LDL-C 下降幅度 >40%。c. 对于有颅内外大动脉粥样硬化性易损斑块或动脉源性栓塞证据的缺血性脑卒中和 TIA 患者，推荐尽早启动强化他汀类药物治疗，建议目标 LDL-C＜ 2.07 mmol/L 或使 LDL-C 下降幅度 >40%。d. 长期使用他汀类药物总体上是安全的。  他汀类药物治疗前及治疗中，应定期监测肌痛等临床症状及肝酶（谷氨酸和天冬氨酸氨基转移酶）、肌酶（肌酸激酶）变化。e. 对于有脑出血病史或脑出血高风险人群应权衡风险和获益，建议谨慎使用他汀类药物。  **2. 特殊治疗** 主要包括溶栓治疗、抗血小板聚集及抗凝药物治疗、神经保护剂、血管内介入治疗和手术治疗等。  （1）溶栓治疗：对缺血性脑卒中发病 3 小时内和 3 ～ 4.5 小时的患者，尽快静脉给予 rtPA 溶栓治疗。发病 6 小时内的缺血性脑卒中患者，如不能使用 rtPA 可考虑静脉给予尿激酶，用药期间应严密监护患者。  （2）抗血小板聚集治疗：对急性期（一般指脑梗死发病 6 小时后至 2 周内，进展性卒中稍长）的抗血小板聚集治疗的推荐意见如下：①对于不符合溶栓适应证且无禁忌证的缺血性脑卒中患者应在发病后尽早给予口服阿司匹林 150 ～ 300 mg/d。②溶栓治疗者，阿司匹林等抗血小板药物应在溶栓 24 小时后开始使用。③对不能耐受阿司匹林者，可考虑选用氯吡格雷等抗血小板治疗。  （3）抗凝药物治疗：主要包括肝素、低分子肝素和华法林。  （4）神经保护剂：如自由基清除剂、电压门控性钙通道  阻断剂、兴奋性氨基酸受体阻断剂等，对急性期脑梗死患者可 试用此类药物治疗。  （5）其他特殊治疗：如血管内干预治疗和外科手术治疗，  如发病 6 小时内的脑梗死者采用动脉溶栓及急性期支架或机械取栓；对大面积脑梗死病例必要时可采用去骨板减压术治疗。  **3. 并发症的防治** 脑梗死急性期和恢复期容易出现吸入性肺炎、褥疮、尿路感染、下肢深静脉血栓形成等并发症应积极防治。  **4. 康复治疗和心理调节治疗** 应尽早启动脑梗死患者个体化的长期康复训练计划，因地制宜采用合理的康复措施。 有研究结果提示脑梗死发病后 6月内是神经功能恢复的“黄金时期”，对语言功能的有效康复甚至可长达数年。同时，对脑梗死患者心理和社会上的辅助治疗也有助于降低残疾率，提高生活质量，促进其早日重返社会。  **【学生】**思考、讨论。 | **展示脑血管病，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  简述康复治疗和心理调节治疗。 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**脑血管病（二）  **四、脑出血**  脑出血（gerebral hemorrhage）系指非损伤性脑实质内的出血。发生在大脑半球者占80%，发生在脑干或小脑者占20%。目前脑出血发病有年轻化趋势，但好发年龄仍在50岁以上，脑出血多在白天活动状态下突然发病，发病前多无先兆，迅速出现全脑症状和局灶性症状，重症患者迅速陷入深昏迷或发生脑疝。预后取决于出血部位、出血量、全身情况及有无并发症，轻者治疗后明显好转，甚至可恢复工作；重者常因脑疝和昏迷1周以上者发生并发症而死亡。  **（一）病因及发病机制**  高血压和动脉硬化是脑出血最常见的病因：①高血压形成微动脉瘤，破裂出血；②高血压引起脑小动脉痉挛，造成其远端脑组织缺氧、坏死而出血；③脑动脉的中层和外膜结构远较其他动脉为薄弱，易破裂出血；④大脑中动脉呈直角发出豆纹动脉，此小动脉压力高，且是微动脉瘤多发部位，最易破裂造成基底节部位出血。通常发病前有情绪激动、酗酒、用力活动及排便、脑力紧张活动等诱发因素。  **（二）临床表现**  脑出血多发生在白天，突然起病，常无先兆，少数有头昏、头痛、肢麻和口齿不清等前驱症状。发病后出现全脑表现和脑局灶表现，病情严重者可有一系列并发症。  **1. 全脑表现** 突然剧烈头痛、频频呕吐、重者呕吐咖啡色胃内容物、继而意识模糊，于数分钟或数十分钟内昏迷；呼吸深有鼾音，脉搏缓慢而有力，血压升高，大汗淋漓，大小便失禁等。  **2. 局灶表现** 深昏迷时不易确定，意识障碍减轻或在起病数日后表现明显。  （1）内囊出血：大脑基底节部位出血，内囊出血由于损及上下行传导束和视辐射，患者常有头和眼转向出血病灶侧，呈“凝视病灶”状和“三偏”症状，即病灶对侧偏瘫、偏身感觉减退和偏盲。①偏瘫：病灶对侧中枢性面瘫，鼻唇沟变浅，鼓腮时漏气，口角低垂；腿反射减弱或消失、病理反射阴性。②偏身感觉减退。③偏盲：病灶对侧同向偏盲。  （2）脑叶出血：又称皮质下出血。以顶叶出血最多见，跨叶出血较多见。  （3）脑桥出血：表现为交叉性瘫痪，头和眼转向非出血侧，呈“凝视瘫肢”状。  （4）小脑出血：多发生在一侧小脑半球，大多起病急骤，开始常为一侧后枕部头痛、眩晕、呕吐，病侧肢体共济失调等；随病情进一步加重，于数小时或数日后血肿增大或进入第 4 脑室、压迫脑干，可引起枕骨大孔疝（又称小脑扁桃体疝），患者则很快昏迷，出现呼吸不规则，而后死亡。  （5）脑室出血：脑室出血多为继发性，可因基底节部位出血进入侧脑室或脑桥出血、小脑出血进入第 4 脑室，使血液充满整个脑室系统和蛛网膜下隙所致。  **（三）辅助检查**  **1. CT 检查** 颅脑 CT 扫描可清楚显示出血部位、出血量大小、血肿形态、是否破入脑室以及血肿周围有无低密度水肿带和占位效应等。病灶多呈圆形或卵圆形均匀高密度区（见图 12-3 头颅 CT，左侧壳核出血和右侧小脑出血），边界清楚，脑室大量积血时多呈高密度铸型，脑室扩大。  1712373394805  **2. MRI 和 MRA 检查** 对发现结构异常，对检出脑干和小脑的出血灶和监测脑出血的演进过程优于 CT 扫描，对急性脑出血诊断不及 CT 扫描。  **3. 数字减影脑血管造影（DSA）** 可检出脑动脉瘤，脑动静脉畸形，Moyamoya 病和血管炎等。  **4. 其他检查** 包括血液常规、生化、凝血功能和胸部 X 线摄片检查。外周白细胞和尿素氮水平可暂时升高，凝血活酶时间和部分凝血活酶时间异常提示有凝血功能障碍。  **（四）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以及头痛、呕吐等颅高压症状应考虑脑出血的可能，结合头颅 CT 检查高密度出血病灶，可以迅速明确诊断。  **（五）治疗**  治疗原则为安静卧床，脱水降颅压，调整血压，防止继续出血，加强护理维持生命功能。防治并发症，以挽救生命，降低病死率、残疾率，减少复发。  **1. 一般情况** 一般情况应卧床休息 2 ～ 4 周，保持安静，避免情绪激动和血压升高。严密观察体温、脉搏、呼吸和血压等生命体征，注意瞳孔变化和意识改变。  **2. 保持呼吸道通畅** 清理呼吸道分泌物或吸入物。必要时及时行气管插管或切开术；有意识障碍、消化道出血者禁食 24 ～ 48 小时，必要时应排空胃内容物。  **3. 水、电解质平衡和营养** 每日入液量可按尿量 +500mL 计算，如有高热、多汗、呕吐，维持中心静脉压在 5～12mmHg 水平。注意防止水、电解质紊乱，以免加重脑水肿。每日补钠、补钾、糖类、补充热量，必要时给脂肪乳剂注射液（脂肪乳）、人血白蛋白、氨基酸或能量合剂等。  **4. 调整血糖** 血糖过高或过低者，应及时纠正，维持血糖水平在 6 ～ 9mmol/L 之间。  **5. 药物治疗** 明显头痛、过度烦躁不安者，可酌情适当给予镇静止痛药；便秘者可选用缓泻药。  **6. 降低颅内压** 脑出血后脑水肿约在 48 小时达到高峰，维持 3 ～ 5 天后逐渐消退，可持续 2 ～ 3 周或更长。脑水肿可使颅内压增高，并致脑疝形成，是影响脑出血病死率及功能恢复的主要因素。积极控制脑水肿、降低颅内压是脑出血急性期治疗的重要环节。  **7. 外科手术治疗** 病情危重致颅内压过高出现脑疝，内科保守治疗效果不佳时，应及时进行外科手术治疗。  **8. 康复治疗** 脑出血后，只要患者的生命体征平稳、病情不再进展，宜尽早进行康复治疗。早期分阶段综合康复治疗对恢复患者的神经功能，提高生活质量有益。  **五、蛛网膜下隙出血**  蛛网膜下隙出血（subar achnoid hemorrhage，SAH）是指多种原因致脑底部或脑表面的血管破裂，血液流入蛛网膜下隙引起的一种临床综合征，又称原发性蛛网膜下隙出血。该病约占急性脑血管疾病的 10%，年发病率为（6 ～ 20）/10 万。因脑实质内，脑室出血，硬膜外或硬膜下血管破裂，血液穿破脑组织流入蛛网膜下隙，称为继发性蛛网膜下隙出血。  **（一）病因及发病机制**  **1. 颅内动脉瘤** 占 50% ～ 85%，好发于脑底动脉环的大动脉分支处，以该环的前半部较多见。  **2. 脑血管畸形** 主要是动静脉畸形，多见于青少年，占 2% 左右，动静脉畸形多位于大脑半球大脑中动脉分布区。  **3. 脑底异常血管网病（moyamoya 病）** 约占 1%。  **4. 其他** 夹层动脉瘤、血管炎、颅内静脉系统血栓形成、结缔组织病、血液病、颅内肿瘤、凝血障碍性疾病、抗凝治疗并发症等。  **5. 部分患者出血原因不明** 如原发性中脑周围出血。蛛网膜下隙出血的危险因素主要是导致颅内动脉瘤破裂的因素，包括高血压、吸烟、大量饮酒、既往有动脉瘤破裂病史、动脉瘤体积较大、多发性动脉瘤等。  **（二）临床表现**  大多无前驱症状，部分患者发病前可有头痛、复视等表现。通常以剧烈头痛为首发症状，伴有面色苍白、出冷汗，继之呕吐。因颅内压增高或脑动脉痉挛，半数以上的患者有意识障碍，持续时间长短不一，有的患者可伴有抽搐发作，少数患者可有精神症状、头昏、眩晕等。严重颅内压增高的患者可出现脑疝。体征以脑膜激征最明显。  **（三）辅助检查**  **1. 头颅 CT 是诊断** SAH 的首选方法，CT 显示蛛网膜下隙内高密度影可以确诊SAH。  **2. 头 MRI CT** 不能提供蛛网膜下隙出血的证据时，MRI 可作为诊断蛛网膜下隙出血和了解破裂动脉瘤部位的一种重要方法。  **3. 脑脊液** 最好于发病 12 小时后进行腰椎穿刺，以便于穿刺误伤鉴别。均匀血性脑脊液是蛛网膜下隙出血的特征性表现。  **4. 脑血管造影（DSA）** 是诊断颅内动脉瘤最有价值的方法，阳性率达 95%，可以清楚显示动脉瘤的位置、大小，与载瘤动脉的关系，有无血管痉挛等，血管畸形和烟雾病也能清楚显示。  **5. 血常规、凝血功能、肝功能及免疫学检查** 有助于寻找出血的其他原因。  **（四）诊断**  突然发生的剧烈头痛、恶心、呕吐和脑膜刺激征阳性，结合 CT、腰椎穿刺等可诊断为蛛网膜下隙出血。  **（五）治疗**  **1. 一般处理及对症处理** 监测生命体征和神经系统体征变化，保持气道通畅，维持呼吸、循环稳定。安静卧床，避免激动及用力，保持大便通畅，可对症应用镇静镇咳及抗癫痫类药物。  **2. 降低颅内压** 适当限制液体入量，防治低钠血症。临床常用甘露醇、呋塞米等脱水剂降低颅内压，也可酌情选用白蛋白。当伴有较大的脑内血肿时，可手术清除血肿以降低颅内压抢救生命。  **3. 防治再出血**  （1）安静休息，绝对卧床 4 ～ 6 周。  （2）控制血压，患者可能因为剧痛导致血压升高，注意去除疼痛等诱因。  （3）应用抗纤溶药物，以防动脉瘤周围血块溶解引起再出血，常用药物有氨基己酸、氨甲苯酸等。  （4）外科手术消除动脉瘤是防止动脉瘤性 SAH 再出血最好的办法。  **4. 防治脑血管痉挛**  （1）维持血容量和血压，必要时予胶体液扩容、多巴胺静滴，3H 疗法（高血容量、升高血压、血液稀释）在国外较多用于治疗 SAH 后脑血管痉挛。  （2）早期使用尼莫地平等钙离子拮抗药。  （3）早期手术去除动脉瘤、移除血凝块。  **5. 防治脑积水**  （1）给予乙酰唑胺抑制脑脊液分泌，或应用甘露醇、呋塞米等脱水药。  （2）内科治疗无效时可行脑脊液分流术：脑室—心房或脑室—腹腔分流术，以免加重脑损害。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解脑血管病（二）的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了脑血管病（一），知道内科治疗无效时可行脑脊液分流术：脑室—心房或脑室—腹腔分流术，以免加重脑损害。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  什么是降低颅内压？ | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示帕金森病  **一、病因及发病机制**  病因未明。遗传及环境因素、老龄化等均可能参与 PD 多  巴胺能神经元的变性死亡过程。其中人口老龄化是 PD 发病的危险因素之一，遗传因素在 PD 发病机制中起着重要的作用。  环境因素与接触农业或工业毒物有关，如除草剂、杀虫剂等可能是本病的发病因素之一。  **二、临床表现**  帕金森病起病隐袭，进展缓慢。首发症状通常是一侧肢体的震颤或活动笨拙，进而累及对侧肢体。临床上主要表现为静止性震颤、运动迟缓、肌强直和姿势步态障碍。  **1. 静止性震颤** 多数患者以震颤为首发症状，始于一侧上肢远端，静止时出现或明显，随意运动时减轻或停止，精神紧张时加剧，入睡后消失。手部静止性震颤在行走时加重。典型的表现是频率为 4 ～ 6Hz 的“搓丸样”震颤。  **2. 肌强直** 患者的肢体、颈部或躯干阻力增加呈故“铅管样强直”。合并有肢体震颤时，可在均匀阻力中出现断续停顿，如转动齿轮，故称“齿轮样强直”。  **3. 运动迟缓** 运动迟缓指动作变慢，主动运动丧失。面部表情减少，瞬目减少称为面具脸。写字可变慢，字迹变小，称为“小写症”。洗漱、穿衣和其他精细动作可变得笨拙、不灵活。行走的速度变慢，常曳行，手臂摆动幅度会逐渐减少甚至消失，步距变小。  **4. 姿势步态障碍** 中晚期出现姿势反射消失，平衡失调，易跌倒。姿势反射可通过后拉试验来检测。检查者站在患者的背后，嘱患者做好准备后牵拉其双肩。正常人能在后退一步之内恢复正常直立。而姿势反射消失的患者往往要后退三步以上或是需要人搀扶才能直立。PD 患者行走时常常会越走越快，不易止步，称为慌张步态。  **5. 其他表现** 以自主神经功能障碍较普遍，如汗液、唾液及皮脂分泌过多，顽固性便秘，直立性低血压等。  **三、辅助检查**  **1.生化检测** 采用高效液相色谱（HPLC）可检出脑脊液中多巴胺代谢产物高香草酸（HVA）水平降低。  **2.基因检测** 采用DNA印迹技术、聚合酶链反应技术（PCR）、DNA序列分析等可发现帕金森病易感基因。  **3.功能影像学检测** 采用正电子发射计算机断层扫描（PET）、单光子发射计算机断层扫描（SPECT）进行脑功能显像检测。功能影像学检测对PD的早期诊断及监测病情进展有一定价值。  **4. 颅脑** CT、MRI 缺乏特征性改变，可显示脑沟增宽、脑室扩大。  **四、诊断**  帕金森病的诊断主要依靠病史、临床症状及体征。根据隐袭起病、逐渐进展的特点，单侧受累进而发展至对侧，表现为静止性震颤和行动迟缓，排除非典型帕金森病样症状即可作出临床诊断。对左旋多巴制剂治疗有效则更加支持诊断。  **五、治疗**  治疗原则：提高脑内多巴胺的含量及其作用，降低乙酰胆碱的活力，恢复纹状体内多巴胺与乙酰胆碱递质系统平衡。治疗目的是为了改善或缓解症状，提高生活质量。治疗措施：早期鼓励患者进行适度活动和体育锻炼，无须药物治疗；若疾病影响患者的日常生活和工作能力时，适当的药物治疗可不同程度地减轻症状，减少并发症而延长生命。  药物治疗选择应用抗胆碱能药、多巴胺能药、多巴胺能受体激动剂等。左旋多巴是目前治疗 PD 的最有效的药物。常用复方左旋多巴，主要有美多芭和帕金宁。部分患者可采用手术治疗。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解帕金森病的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | **【教师】回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了帕金森病，知道左旋多巴是目前治疗 PD 的最有效的药物。常用复方左旋多巴，主要有美多芭和帕金宁。部分患者可采用手术治疗。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】布置课后作业**  **简述功能影像学检测。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 自学能力不可能一蹴而就，并且在教学中我们可能还会遇到“伤心”：学生不合作、不理会，启而不发是常有之事。 | |