

痴呆综合征及有关疾病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议  
阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/302/2021\\_2022\\_\\_E7\\_97\\_B4\\_E5\\_91\\_86\\_E7\\_BB\\_BC\\_E5\\_c22\\_302677.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E7_97_B4_E5_91_86_E7_BB_BC_E5_c22_302677.htm) 名称痴呆综合征及有

关疾病所属科室神经内科病因 多数痴呆病例迄今尚未发现非凡病因，就如Alzheimer病这种最常见的痴呆（约占所有病例的65%），其确切病因未明。而血管性痴呆为第二位常见痴呆（约占所有病例的10%），病因与血管性病变有关。约有15%的痴呆病例，如能早期找出病因和及时治疗，有可能获得不同程度的缓解和避免严重痴呆结局。表23-2为痴呆的各种病因，并指出其中某些可治疗因素。临床表现 痴呆大多缓慢起病。早期表现常以爱好和工作效率减退，近事遗忘，思维迟钝，或注重集中困难。当碰到生疏或较复杂的作业时，易感疲乏、沮丧、易怒和焦虑，此时常可出现消极意念。人格障碍出现较早，表现为人格改变或原先人格特征的释放，如变得不爱清洁，不修边幅，急躁易怒，自私多疑等。随着病情进展，逻辑思维及概括综合分析能力进一步减退，思维内容贫乏，联想减少，言语单调，语词贫乏，可出现刻板或重复言语，计算能力亦明显下降，由于记忆障碍，领会困难和病前人格特点，可引起暂时、多变、片断的妄想观念，如被盗窃、损失、嫉妒和被迫害妄想等。推理、判定和自制力的下降，以及高级情感活动如羞耻和道德感的受累，可导致愚蠢性违纪行为。记忆和判定的受损可导致定向障碍，患者常昼夜不分，外出不知归途。后期患者则呈现情感淡漠、幼稚、愚蠢性欣快、哭笑无常，完全失去言语对答能力，个人日常生活不能自理，饮食起居，均需人料理，大小便失禁

，肢体挛缩等，随即进入严重痴呆状态。诊断第一步应考虑是否存在痴呆综合征，主要依靠具体询问病史，了解病人以往智能情况，何时开始智能减退，包括工作、学习和记忆能力等；耐心细致地进行精神检查，非凡是记忆、计算、理解、常识和判定等智能检查。短程记忆损害（即不能学习新知识）的表现为病人不能在5分钟后复述三件物体；长程记忆损害（即不能回忆过去已把握的知识）的表现为病人不能回忆本人过去的经历（如昨天发生的事、出生地、职业）或一些常识（如现在或过去国家元首、众所周知的重大节日）。然后根据痴呆诊断标准（表23-3），作出痴呆诊断。第二步就要明确病因，即其原发疾病。可引起痴呆的疾病种类繁多，病因诊断必须结合病史、体格及神经系统检查，实验室检查和各种辅助诊断技术，全面考虑这些病因，避免漏诊任何可治疗的痴呆病例。痴呆的鉴别诊断包括两个方面：痴呆与其它器质性脑综合征（谵妄、遗忘）及非器质性精神疾患（重症抑郁）的鉴别；病因学鉴别诊断。

1. 谵妄综合征  
痴呆与谵妄的鉴别，一般不难，但在老年患者中有时鉴别不易。谵妄起病急骤，病程较短，一日间的认知障碍呈昼轻夜重的波动，注重与感知障碍明显，幻视及短暂妄想较痴呆为多见（参阅quot.）。
2. 遗忘综合征  
病人意识清楚，智能相对完好，突出临床表现为近事记忆障碍和言谈虚构倾向。病人对新近发生的事，非凡是人名、地点与数字最易遗忘，为了补偿这些记忆缺陷，常产生错构（确有其事，但与时间和地点不符）和虚构（所述内容，全属杜撰）。病人呈易暗示性，如给病人以新的提示，可引致编造出新的虚构内容。
3. 重症抑郁  
严重抑郁症可突出表现对环境反应的冷淡，注重

减退，意志丧失，迟钝呆滞，领悟与铭记困难，思维缓慢。在疏忽检查下，可被误诊为痴呆。但从病史中发现病人经常早醒，情绪呈上下午波动和外表沮丧抑郁，提示抑郁症可能。必要时可予抗抑郁药试治。以下择要简述若干不同病因的痴呆疾病，以供病因诊断参考。（一）Alzheimer病 或称Alzheimer痴呆（AD）。本病为慢性进行性脑变性所致的痴呆，以往将起病于老年期者称为老年性痴呆（senile dementia，SD），起病于中老年期者称为早老性痴呆

（Preseniledementia），后者主要包括Alzheimer病、Pick病及Jakob-Creutzfeldt病。最近发现在临床表现和神经病理上，老年性痴呆和Alzheimer型早老性痴呆之间很少区别，故现二者统称为Alzheimer病，只是起病年龄不同而已。近年来在西方国家，本病占有所有痴呆患者约半数以上，而且是死亡原因的第四位。确切病因未明。显微镜下神经病理学特点为老年斑、Alzheimer神经元纤维缠结及颗粒空泡样变性。痴呆严重程度与老年斑及神经元纤维缠结数目多寡有关。本病临床诊断包括 根据痴呆诊断标准； 强调潜隐起病，进行性发展； 排除所有特定病因所致的痴呆。起病后2~3年发展为严重痴呆，常因褥疮、骨折、肺炎等疾病或衰竭而死亡。现尚无非凡治疗。（二）血管性痴呆 血管性痴呆

（vascular dementia）过去多称为脑动脉硬化性痴呆。发病年龄为50~70岁，男略多于女。Hachinski（1974）根据临床与病理研究，发现本病不单由于脑内硬化小动脉可有血栓形成，而来自颅外动脉的栓子往往是多发梗塞的主要原因。其次任何造成低血压发作的原因，如心肌梗塞、手术时出血等均可导致脑组织缺血和软化灶，故创用多发梗塞性痴呆

( multi-infarct dementia ) 一词，现分类学上采用更为广泛的血管性痴呆。脑梗塞患者是否导致痴呆还与脑组织破坏容积大小有关。如梗塞容积小于50ml，一般不会发生痴呆。本症患病率占老年人痴呆的第二位( 15% ~ 20% )。血管性痴呆合并有Alzheimer型病理改变者又占10% ~ 15%。除较多见神经系统体征外，本症临床表现与Alzheimer型老年痴呆( AD ) 很难区分。诊断根据以下临床诸特点：常伴高血压和其它部位的动脉硬化；有反复发作的卒中或脑供血不足史；情绪不稳和近记忆障碍为起病症状；人格和自知力较长期保持完好；智能衰退出现较晚；病程呈跳跃性加剧和不完全性缓解相交替的阶梯型进行性发展；常有脑局灶性损害所致神经系阳性体征，可与AD相鉴别。存活期略高于AD，一般于起病5 ~ 6年内，因缺血性心脏病、严重心血管意外、肾功能衰竭、败血症而死亡。无有效药物治疗，有关处理见治疗节。

( 三 ) Pick病 本病为一种罕见的原发性退行性痴呆。多发病于45 ~ 60岁，以女性较多。病理改变为在轻度全面脑萎缩基础上，伴有区域性、不对称性额叶或 / 及颞叶萎缩。神经病理学特征为额颞叶皮层的反应性神经胶质增生、神经元气球样肿胀、染色质溶解、不规则状的嗜银颗粒( Pick细胞 )。常以性格改变和行为障碍开始，逐渐导致痴呆。少有神经系统症状。临床表现难与AD相鉴别。CT或MRI扫描可见脑室扩大和额颞部叶性萎缩，有助诊断。本病预后不良，无非凡治疗。

( 四 ) Huntington病及其它皮层下疾病 本病常起病于30 ~ 40岁，是一种迟延发病的常染色体显性遗传疾病。现已能在本病发病前作出疾病基因标记诊断。舞蹈样动作常首先出现，精神症状呈进行性，通常呈现复发性精

精神分裂样精神障碍。自杀与严重痴呆的发生率颇高。少数病人可不产生舞蹈样动作，则从症状与病程方面颇难与AD相鉴别，有舞蹈样动作和阳性家族史的典型病例则诊断不难。其它皮层下疾病（如Parkinson病、Wilson病、核上性麻痹）也可产生痴呆。有些症状有助于与皮层性痴呆相鉴别（表23-4）。皮层下痴呆患者不会产生失语、失用、失认。Wilson病是导致痴呆的较少见原因，非凡当年轻患者具基底节与小脑症状时，需予考虑。（五）Jakob-Creutzfeldt病 本病为一种罕见的由非凡慢病毒所致的痴呆。病理解剖特征为海绵状脑病变。临床表现为缓慢起病、含糊的神经症样症状，继以进行性痴呆。起病年龄为40~50岁，病程发展迅速，常在一年左右进入严重痴呆，因并发症而死亡。确切诊断有赖于病理解剖。（六）正常压脑积水 正常压脑积水（norma-lpressure hydrocephalus）主要临床表现为进行性痴呆、步态不稳与小便失禁三联征。其病因为中枢神经系统感染、蛛网膜下腔出血、脑外伤或其它不明原因造成的脑脊液循环阻塞。CT、MRI扫描显示脑室扩大，而无明显皮层萎缩。早期施行短路分流手术，精神神经症状可获不同程度的缓解。（七）脑肿瘤 发展迅速的脑肿瘤如星形细胞瘤，易致明显的意识障碍；缓慢生长的脑肿瘤如脑膜瘤较少发生精神障碍，仅于后期发生人格障碍和痴呆综合征。临床诊断以局灶性神经体征及颅内压增高征象为主要依据。痴呆患者经检查（包括CT或MRI扫描）可除外脑肿瘤及其它颅内占位性病变。没有明显神经系体征及症状的痴呆，可能系额叶或前颞叶肿瘤或脑实质外占位性病变，如脑膜瘤或硬膜下血肿，后者经手术治疗可使痴呆获得缓解。（八）麻痹性痴呆 麻痹性痴呆

( general paralysis of insanity , GPI ) 是由于梅毒螺旋体侵入人脑所致的一种慢性脑膜脑炎。本症从感染梅毒后的潜伏期平均为6 ~ 12年。发病年龄多为30 ~ 50岁，男多于女。如不及时治疗，在3 ~ 5年后进入严重痴呆状态。神经系统检查可见唇、舌、眼睑和手指的粗大震颤，构音不清，共济失调，腱反射亢进，瞳孔缩小、边缘不整和两侧大小不等、对光反应消失而调节反应存在（阿-罗氏瞳孔，Argyll-Robertson pupil）。- 氨酪酸或氯酯醒。对症治疗和护理十分重要。（十一）其它系统疾患 许多代谢与内分泌疾患可致脑功能失调。例如甲状腺功能减退，在儿童会产生克汀病（cretinism），常伴精神发育迟缓；成人患者为粘液性水肿，可呈现呆滞淡漠、动作缓慢、思考困难、记忆减退和嗜睡。早期给予甲状腺素治疗，常可使病情恢复。原发性副甲状腺功能减退，经过治疗能迅速缓解，但亦偶可导致痴呆。垂体功能不足、肾上腺功能不足（Addison病）及肾上腺功能亢进（Cushing病）通常导致抑郁或其它情感障碍，较少发生痴呆，但在鉴别中亦应予考虑。慢性肝功能衰竭所致肝性脑病与慢性尿毒症性脑病均可导致痴呆。经多年透析治疗的肾病患者可产生透析性痴呆，可能由于透析液或常用制酸剂所致的铝中毒，停止摄取铝盐，或可使缓解。心律不齐及慢性肺部疾患，通过持久性缺氧而导致痴呆。胶原-血管性疾病所致脑血管炎性病变，亦可产生痴呆。当发现胶原性疾病的迹象，如血沉降率增高、蛋白尿或尿中管型，而仍不能确诊者，可予类固醇试验治疗。肉样瘤病（sarcoidosis）有时可能仅表现为痴呆，但通常伴有脑膜病变的其它症状。类固醇治疗可改善其痴呆。营养不足状态也可导致痴呆。痴呆、皮炎及腹泻为典型菸草酸不足所致

糙皮病的三联征。由于维生素B12不足，在发生痴呆之前常产生血恶液质及其它神经系统功能失调，如四周神经病变及脊髓脊柱及侧柱病变。上述维生素B12缺损症状，也可见于叶酸缺损患者。治疗首先应从痴呆综合征中，区别出某些有非凡治疗的病症，进行及时治疗。即使对尚无有效治疗的原发性退行性痴呆，适当的医护措施可促进其一般健康水平，和延缓其精神衰退进程。良好的环境和生活安排（包括饮食、睡眠）、多与家属接触和安排适当活动等一般处理，颇为重要。应矫正老年患者的视听缺陷，对伴发内科疾病者应及时处理。伴有抑郁的痴呆患者，可适当给服抗抑郁药阿米替林，剂量较小，缓慢递增，因该药具抗胆碱作用，应注重加重痴呆或导致谵妄可能。如患者夜间吵闹不宁，可服小剂量氟哌啶醇0.5mg或氯丙嗪10~25mg。严重痴呆患者伴有偏执症状、失眠、无目的游荡及其它精神症状，可短期服用较大剂量的抗精神病药物。老年人失眠以三唑仑（triazolam）为首选，水合氯醛也可服用。所谓抗痴呆药物如氢化麦角碱及卵磷脂等均无肯定疗效。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)