



扫码关注新民
健康园官方微信

本报专刊部主编 | 第 673 期 | 2018 年 1 月 29 日 星期一 责任编辑:潘嘉毅 视觉设计:戚黎明 编辑邮箱:pjy@xmw.com.cn

揭秘腔梗背后的脑白质病变

李女士今年才 49 岁,近半年感觉记性不太好,很多事情转身就忘,家人不太放心就陪她去医院检查。医生建议李女士做头颅核磁共振(MRI),很快检查报告出来了:双侧放射冠、半卵圆中心及额顶叶脑白质多发高信号灶,多发性腔梗。医生告诉她,这记性不好与脑白质病变有关。

记忆不佳不可大意

中枢神经系统可分为灰质和白质。脑灰质由神经元的胞体构成,颜色偏深,呈灰啡色,故名为灰质。脑白质则由神经元的突起构成,主要是深部神经纤维束,起神经传导作用,颜色相对较浅,名为白质。

脑白质病变主要是指引起脑白质损伤的一组病变,以神经传导束受累为特征。医学影像上,脑白质病变主要表现为脑室旁、半卵圆中心及皮层下白质在头部 CT 上呈低密度影或头颅 MRI 的 T2 加权像上的高信号灶,可以只有一个病灶,也可以有很多个病灶同时存在,形态可以多样,也可伴有脑萎缩,脑室扩大,空洞,微出血等改变。临床上,脑白质病变往往是通过头颅 MRI 检查后发现的。

脑白质病变多数起病隐匿,在疾病初期可能没有临床症状,不一定能够及时发现,部分病人是出现了记性不好或其他症状后才被发现,大多数病人则是偶然通过 MRI 检查发现的。根据脑白质病变的部位,数量和程度不同,可出现不同的症状,包括:认知能力(注意力、记忆力、定向力)下降、动作变慢不协调,步态异常、性格脾气改变、尿便控制障碍。轻者可以没有症状,重者生活甚至不能自理。

“腔隙性脑梗死”或“多发性腔梗”,经常出现在中老年人的大脑影像摄片报告里。大多数患者没再追究病因,也没有接受相应的治疗。其实有一种叫做“脑白质病”的疾病与之紧密相关。



治疗随访延缓进展

脑白质病变实际上是一种影像学上的诊断,并不是疾病的最终病因,其病因复杂多样。可以是先天或遗传的,与脑白质的发育、成熟障碍有关;也可以是后天的因素,感染、免疫炎症、缺血、缺氧、中毒、退行性变、外伤等都可以导致。常见的危险因素包括高血压病、糖尿病、高脂血症、吸烟、酗酒、腔隙性脑梗死、脑卒中、心脏病(房颤、卵圆孔未闭)等。许多患者并未合并这些危险因素,其病因可能更为复杂,有的与基因遗传有关。基于社区健康人群的研究发现,在 44-48 岁的正常人群中,脑白质病变的患病率为 50.9%,而在 60-90 岁正常人群高达 95%。随着大众对于自身健康的重视和 MRI 普及,许多年轻人甚至

至青少年也被发现存在脑白质病变。

临床上,大多数患者被简单地归类为“腔隙性脑梗死”或“多发性腔梗”,从而导致许多潜在的疾病或病因被遗漏,治疗上也可能陷入误区,导致脑白质病变和症状持续加重,甚至出现不良后果。脑白质病变的早期诊断和早期干预以及治疗十分重要。瑞金医院神经内科建立了一整套详细的脑白质病变评估体系(SWATCH 项目),为脑白质病人建立了健康档案,制定个体化的干预和治疗方案,并进行长期随访。确诊脑白质病变的患者通过详细检查,明确病因,针对病因和危险因素进行积极干预,争取尽可能地延缓甚至逆转脑白质病变的进展。

汤荟冬(主任医师)曹立(副主任医师)
(上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科)



冬季,因关节疾病就诊的人数明显增加。对此,上海市光华中西医结合医院副院长、关节内科学科带头人何东仪教授指出,虽然风寒湿会诱发和加重关节疾病,但同样是关节的红、肿、热、痛,不同关节炎的治疗区别还是很显著的,譬如类风湿关节炎,尤其是类风关的病情活动期,更需加强规范治疗。

专家点拨

判断类风湿关节炎进入活动期的项目包括晨僵持续的时间、关节疼痛和肿胀的程度、关节压痛和肿胀的数目,以及急性炎症指标(如血沉、C 反应蛋白)等。国际上通行的判断标准有 DAS28(类风湿关节炎患者病情活动评分),即根据患者关节压痛的数目、肿胀的数目、患者的自我评价以及医生的评价、血沉、C 反应蛋白的数值设立专门的公式,得出的数据再和参考范围比对进行评估。现在还可以通过手机 App 直接得到数据结果。

何东仪教授介绍,类风湿关节炎是一种免疫系统疾病,和因衰老退化引起的骨性关节炎完全不同。目前来说,病因不明,比较公认的相关因素主要有两个:一是遗传因素,二是环境因素,包括吸烟、感染等。科研成果越来越接近发病机理的真相,尤其近十年来科技推动了药物的发展。大多数患者使用

规范治疗有效控制类风关发作与复发

DMARDs 和 NSAIDs 药物进行治疗,目的是实现达标治疗。而生物制剂或者小分子靶向药物的推陈出新,帮助患者长期达到低活动度水平,临床缓解的比例明显增高。肿瘤坏死因子抑制剂的出现,更是引领了抗类风关药物从非特异免疫治疗到特异性免疫针对性治疗的革新,如阿达木单抗跟体内的肿瘤坏死因子- α 结合以后,迅速使得炎症各方面指标明显下降,对炎症包括骨破坏都有明显的抑制作用。另外,一些慈善项目,如“手握明天”公益捐助项目,还将继续帮助类风湿患者坚持治疗,更好地控制疾病,同时减轻患者一部分经济负担。

除了光华医院关节内科专业医治类风湿 40 多年以外,现在很多医院都开设了风湿科,包括华东医院、第六人民医院、瑞金医院等,方便类风湿患者就近求医问药。本报记者 潘嘉毅

育儿宝典

寒假来临,少年儿童和婴幼儿的活动空间基本上以家庭为主。确诊流感的患儿,在门急诊就医的患儿要居家隔离,保持房间通风。充分休息,多饮水,饮食应当易于消化和富有营养。要密切观察病情变化,尤其是年龄不满 2 岁的宝宝。符合重症或危重流感诊断标准,或伴有器官功能障碍的患儿,需要住院治疗。

由于流感病毒感染高危人群容易引发重症流感,尽早抗病毒治疗可减轻流感症状,缩短流感病程,降低重症流感的病死率。要避免盲目或不恰当使用抗菌药物,换句话说,使用

抗生素要有指征。儿童忌用阿司匹林或含阿司匹林药物以及其他水杨酸制剂。

对症治疗包括高热患儿可进行物理降温,或应用解热药物。咳嗽咳痰严重的宝宝给予止咳祛痰药物。根据缺氧程度可采用鼻导管、开放面罩及储氧面罩进行氧疗。

抗流感病毒药物在发病 48 小时内进行抗病毒治疗,可减少流感并发症、降低住院患儿的病死率、缩短住院时间,但是,发病时间超过 48 小时的重症患者依然能从抗病毒治疗中获益。适合儿童用的抗流感病毒

药物是奥司他韦,对甲流和乙流都有效。疗程 5 天,一定要用足疗程,如果自行缩短疗程,流感病毒可能没被彻底消灭,“星星之火,可以燎原”。当流感继发细菌性感染,如肺炎、中耳炎和鼻窦炎等时,才有使用抗生素的指征。

流感并不可怕,可防可控可治。进入流感肆虐季,宝妈宝爸们要科学对待,理性预防,合理治疗。

薛海虹 卫敏江(上海交通大学医学院附属新华医院儿内科) 本版图片 TP

如何帮助患儿战胜流感



医护到家

多巴胺,或许是普通百姓相对熟悉的一种神经递质,情绪上的期待和快感源于它,某些疾病的病因也在于它。

帕金森病的根本原因是制造多巴胺的黑质细胞死亡,多巴胺减少导致的神经元和神经网络放电异常,表现出肢体抖动、僵硬、动作缓慢、行走前冲、说话含糊等症状。因此帕金森病归根到底是病理学上的大脑黑质细胞结构破坏,化学上的脑内多巴胺减少,电动力学上的脑细胞放电异常这三个环节连锁反应。治疗则针对这三个环节进行。

■ 环节一:病理学修复治疗——还在路上

最理想的治疗方法当然是病理学上修复坏死的黑质细胞。干细胞移植、基因治疗和神经生长因子治疗,都在研究中。从最早自体肾上腺髓质移植治疗帕金森病报道以来,到现在病理生物学修复方面的研究已历时 30 多年,取得过一些成绩,但与期望还有很大差距。现状是,没有取得突破性进展,不能作为常规临床治疗,可以说理想很美好,现实很残酷。

■ 环节二:化学替代治疗——简便有效

在不能实现病理学修复黑质细胞之前,我们可以通过化学药物替代,补充脑内多巴胺物质缺乏。左旋多巴仍然是帕金森病治疗的金标准。目前口服药物有直接补充脑内多巴胺的复方左旋多巴制剂、作用于多巴胺受体的多巴胺受体激动剂、减慢脑内多巴胺分解代谢的单胺氧化酶抑制剂、抑制血中多巴胺分解和增加脑内多巴胺吸收的儿茶酚-氧基-甲基转移酶抑制剂、增加多巴胺分泌的金刚烷胺和拮抗胆碱能的盐酸苯海索等。

在早期,药物治疗效果通常较好,由于时效性和毒性,到晚期药物效果下降,药效作用时间缩短,药物剂量需要增大。更为棘手的是出现异动、开关现象等运动障碍并发病,形成恶性循环。运动障碍并发病往往是晚期帕金森病致残的主要原因。到后期,多吃药,运动障碍并发病加重;不吃或少吃药,症状又控制不住。

■ 环节三:电动力学纠正治疗——必要补充

大脑内有许多控制运动的神经环路,多巴胺缺乏后,神经环路电动力学出现异常,脑起搏器是针对这个环节的一个治疗手段。最新研究认为,脑起搏器通过即刻神经电活动调节作用和长期的脑细胞突触的可塑性改变、神经元重组来缓解帕金森病情进展。脑起搏器作为治疗帕金森病的“电子药”,也不能解决帕金森病的所有问题。随着帕金森病程延长,病情还会发展,脑起搏器对震颤、僵硬和动作迟缓效果较好,但对平衡、姿势、冻结步态、吞咽、言语等轴性症状改善不理想。

总之,病理学修复治疗处在实验阶段,距离临床应用还有相当长的路要走。药物治疗是最简便有效的方法,即使是病情发展到中晚期,药物仍然发挥着不可替代的作用。在药物疗效下降和副作用严重时,需要借助脑起搏器在电动力学上进行治疗。

胡小吾(上海长海医院神经外科主任医师、海军军医大学帕金森病专病诊治中心负责人)

帕金森病治疗三大环节