

·全科医学继续教育·

血管性认知障碍的诊疗规范(2020年版)

国家卫生健康委办公厅

1 概述

以脑卒中为代表的脑血管性疾病,除引起运动、感觉、视觉和吞咽障碍外,还会导致焦虑、抑郁、情感失禁、淡漠、失眠、疲劳、意志力缺乏等人格行为改变,以及注意下降、反应迟钝、记忆下降、失语、执行功能减退等血管性认知障碍。血管性认知障碍可发生于任何年龄、任何类型脑血管疾病,但是老年人更加易感,且病因以卒中更加常见。

血管性痴呆是血管性认知障碍的严重表现,占有痴呆病因的12%~20%,仅次于阿尔茨海默病。血管性痴呆在卒中后1年内发病率约为33%,5年内的综合发病率仍有31%。由于神经可塑性的原因,部分血管性认知障碍可以治愈。

2 病理、病因及发病机制

各种病因的血管疾病导致的脑组织缺血、出血或递质环路损害是血管性认知障碍发生的根本原因。临床表现除与病变类型、病灶部位有关外,病灶的大小、数量、时间、次数等时间空间叠加效应和各种相关的社会心理因素也参与了疾病的发生与发展。但是目前尚无法确定导致行为认知障碍的脑损伤阈值。病理基础主要包括大血管缺血性、小血管缺血性、低灌注性、出血性、混合或联合性5个类型。

2.1 大动脉粥样硬化和心源性栓塞等原因导致的大血管血栓性病变。影像学表现为累及皮质和皮质下的多发性梗死或单个重要部位梗死(如角回、丘脑)。

2.2 穿支动脉和小动脉硬化、遗传性脑小血管病、脑淀粉样血管病、小静脉胶原病等原因导致的小血管完全性或不完全性缺血性病变。影像学表现为脑室周围和大脑深部组织(尤其是内囊膝部和前

肢、放射冠前部、半卵圆中心前部)的弥漫性缺血性白质改变,尾状核、苍白球、丘脑等深部灰质核团和内囊、放射冠、额叶白质的多发腔隙性梗死,皮质微梗死,严重者将导致大脑皮质萎缩。

2.3 大动脉粥样硬化、小动脉硬化、各种原因的低血压扰动(如体位性低血压、药物性低血压、心源性低血压等)、严重心律失常(病态窦房结综合征、心房颤动等)等原因综合导致的脑组织低灌注病变。影像学表现为大脑前动脉与大脑中动脉分水岭、大脑中动脉与大脑后动脉分水岭、脑组织深部分水岭区的梗死伴白质脱失或海马硬化和层状皮质硬化等组织学改变。

2.4 高血压、脑淀粉样血管病、血管畸形等原因导致的脑出血。影像学表现为脑实质深部出血或多发微出血,脑叶出血或多发微出血,蛛网膜下腔出血等。

2.5 上述各种血管性病损的混合,或合并阿尔茨海默病等神经退行性样病理生理基础。

3 临床特征与评估

3.1 临床特征 血管性认知障碍可在严重脑血管病后急性起病,也可在数次轻微卒中后缓慢出现。依据认知损害严重程度及其是否影响日常生活活动的独立性,血管性认知障碍又可分为血管性痴呆、血管性轻度认知障碍和局灶性高级皮层功能障碍。人格行为异常既可独立出现,也会与血管性认知障碍伴随出现。

3.1.1 局灶性高级皮层功能障碍 当脑血管病累及大脑皮质特殊功能区时,临床表现为经典的皮质综合征。常见以下类型:①运动性失语:优势半球额下回盖部和三角部的Broca区皮质或皮质下损害,发音肌肉运动正常而不能协调地说出话。②感觉性失语:优势半球颞上回后1/3的Wernicke中枢受损,听力正常而听不懂语言。③失读症:优势半

球角回及其附近受损,视力正常但看不懂文字。

④失写症:优势半球额中回后部损害,手运动正常而不能协调地写出字。⑤命名性失语:优势半球顶叶下部和颞叶后方损害,知道物品的功能,说不出物品的名称。⑥失用症:顶叶缘上回、顶下小叶、顶上小叶损害,运动、共济、感觉正常,但不能执行有目的的动作,不会或不能正确地使用物品,或不能模仿别人的动作。⑦Gerstmann 综合征:多见于优势半球顶叶后下部与颞顶交界处损害,表现为手指失认、左右失定向、失写、失算。⑧地理关系障碍:顶枕区病变,对熟悉的环境感到陌生,对熟悉的地方不能进行视像的重现或重构。

3.1.2 卒中后血管性认知障碍的临床特征 ①有卒中病史及卒中导致的一侧肢体无力、麻木、假性球麻痹、腱反射亢进、病理征阳性等定位性症状体征。②认知损害发病突然,呈急性或亚急性起病,在多次卒中(包括短暂性脑缺血发作)或一次大面积脑梗死或脑出血后很快出现痴呆,或在经历数次小的脑梗死后痴呆逐渐发生(6个月内)。因神经可塑性及卒中后康复的作用,认知功能可出现部分好转而呈波动性病程。多次卒中者,随卒中发作则认知功能呈阶梯样下降的病程。③高级认知功能损害与病变部位有关,可呈斑片状,记忆损害可能很轻,而失语或执行功能损害较重。基底节区多发性脑梗死者,认知损害与脑小血管病性血管性认知障碍类似。④可伴有强哭强笑、焦虑、抑郁、情绪不稳、冲动、淡漠等情感行为症状。⑤影像学可见与临床特征一致的多发性脑梗死或单个关键部位梗死、脑实质出血、大脑凸面蛛网膜下腔出血等征象。

3.1.3 脑小血管病性血管性认知障碍的临床特征 ①多无卒中病史,或出现短暂卒中表现但很快康复。认知损害逐渐起病,缓慢进展。②临床表现为反应迟钝、言语缓慢、思考、启动迟缓,计划、组织、抽象思维等执行功能减退,注意力下降。③早期出现步态变化,如步态不稳、拖曳步态或碎步,查体可见运动迟缓、肌张力轻度增高等血管性帕金森综合征表现或早期出现尿频、尿急、其他不能用泌尿系统或其他神经系统疾病解释的尿路症状等。④可伴有抑郁、情感淡漠、缺乏主动性、社会活动退缩、性格特征变化、情绪不稳等情感行为症状。⑤影像学可见与临床特征一致的脑室周围和深部白质弥漫性白质改变和/或多发性腔隙性脑梗死,多发性皮质/皮质下微出血,皮质表面含铁血黄素沉积等

征象。

3.1.4 脑血管病相关的人格行为异常 脑血管病患者人格行为异常表现多样,包括情绪低落、缺乏愉快感、兴趣减退、不安、情绪不稳、易激惹等抑郁焦虑表现,淡漠、无主动性、犹豫不决等意志活动缺失表现,或者激越、强哭强笑、重复、冲动等人格改变。老年患者更容易出现社会退缩、活动少、反应迟钝、易动感情、对康复训练缺乏兴趣、对疾病消极观念多、治疗依从性差甚至拒绝治疗,导致疾病反复发作或经久不愈。

对脑血管病相关的焦虑抑郁认识比较多的是卒中后抑郁。卒中后抑郁可发生在从脑血管病发病到康复全过程中的任何时期。除了卒中直接的病理生理作用以外,卒中相关的社会心理因素也是卒中后抑郁发作的重要原因,比如对疾病复发、功能残疾的担心,患病后家庭和社会角色的改变等。疾病的严重程度、支持系统、经济状况往往与抑郁的慢性化及预后相关。

3.2 检查与评估 如果怀疑患者存在血管性认知障碍,建议对患者进行以下评估:①完整的体格检查,包括神经系统查体,必要时行高级皮质功能评估。②精神状况检查。③情感行为评估:患者健康问卷抑郁量表、抑郁自评量表、老年抑郁量表、焦虑自评量表、Hamilton 抑郁量表、Hamilton 焦虑量表、综合性医院焦虑抑郁量表、神经精神症状问卷等。④认知功能评估:认知功能筛查(简易智能精神状态检查量表或蒙特利尔认知评估量表)、生活能力评估、针对血管性认知障碍特征性的工作记忆(数字广度测验)、信息加工速度(连线测试A)、注意/执行功能测试(数字符号转换、Stroop 测试、威斯康辛卡片分类测试、连线测试B),以及记忆(霍普金斯词语学习测验修订版)、语言(失语测试、词语流畅性、命名测试)、视空间功能测试(复制立方体,画钟表等)等。⑤神经影像学检查:诊断血管性认知障碍必须行头颅CT(出血首选)或MRI平扫(缺血首选)。需要时,有条件的机构可通过多探针(如葡萄糖代谢、淀粉样蛋白、多巴胺转运体、多巴胺D₂受体等)行PET以与其他行为认知障碍病因进行鉴别。⑥实验室检查:重点除外甲状腺功能异常、维生素B₁₂及叶酸缺乏、贫血、神经梅毒等可能会影响认知功能的躯体疾病;同时进行血脂、血糖、尿酸、肝肾功能等血管性危险因素评估。⑦其他辅助检查:主要依据脑血管病诊断要求选择进行,如CTA/MRA

脑血管成像检查、颈动脉超声、动态血压和动态心电图监测等。

4 诊断及鉴别诊断要点

4.1 血管性认知障碍的诊断 血管性认知障碍的诊断要点包括:①通过认知功能评估,明确存在认知损伤(达到血管性痴呆或 VaMCI 阈值,或为局灶性皮层功能障碍)。②脑血管病与认知损害之间存在关联,即突然起病,认知损害发生的时间通常与 ≥ 1 次脑血管事件有关,并在多次脑血管事件下呈波动样或阶梯样病程,或在没有卒中或短暂性脑缺血发作病史情况下,逐渐起病,缓慢进展病程,存在信息处理速度、复杂注意力和/或额叶-执行功能突出损害的证据,且具备下列特征之一:早期步态异常;早期尿频、尿急、其他不能用泌尿系统或其他神经系统疾病解释的尿路症状;人格和性格改变,或其他皮质下损害表现。③脑影像学检查存在与脑血管病和认知损害模式一致的脑影像学证据,即存在脑血管病定位一致的、符合认知损害模式并足以导致认知严重程度的影像学改变。

同时满足②或③可诊断很可能的血管性认知障碍;满足②但未行影像学检查,或影像学改变不足以完全解释认知损害,则诊断可能的血管性认知障碍;若影像学未见异常,则不能诊断可能的血管性认知障碍。血管性认知障碍诊断之后,应进行脑血管病病因诊断。

4.2 脑血管病相关的人格行为异常的诊断 诊断需要根据病史、查体、辅助检查以确认人格行为异常系脑血管病直接所致,多采用抑郁量表评估的方式,或根据《精神障碍诊断与统计手册(第五版)》进行诊断。非精神心理专科医生可使用包含抑郁2个核心症状的患者健康问卷对所有卒中患者进行抑郁筛查,对筛查阳性者再使用包含抑郁全部9个症状的患者健康问卷抑郁量表(健康问卷抑郁量表)进行诊断。健康问卷抑郁量表 ≥ 10 和患者健康问卷 ≥ 2 具有良好的诊断价值,9个抑郁常见症状中出现3个且包含1项核心症状,持续1周以上,可作为脑卒中后抑郁的症状标准。但脑卒中后导致的失语、淡漠、认知损害等可能会掩盖和影响抑郁

的诊断。

5 治疗原则与常用药物

5.1 血管性痴呆可给予改善认知药物治疗和认知训练等非药物治疗。盐酸多奈哌齐、卡巴拉汀等胆碱酯酶抑制剂、美金刚等可用于血管性痴呆的治疗。

5.2 VaMCI 药物治疗无循证医学证据支持,主要采取认知训练等非药物治疗方式。

5.3 精神科常规治疗措施同样可用于脑卒中后人格行为异常的对症治疗。

5.4 治疗和管理脑血管病及其危险因素。

6 疾病管理

血管性认知障碍的管理是针对脑血管病、认知功能和情感行为的综合管理。血管性认知障碍患者集失能、失智、人格行为改变于一身,对照护的需求多,依赖性强,需要通过医疗、照护及社会服务等多渠道合作为患者及其照护者提供全程管理。

高血压、糖尿病、高血脂、肥胖、吸烟、酗酒等多重血管性危险因素人群、轻度认知障碍人群是重点防控群体,积极预防脑血管病可明显降低痴呆发生的风险。

《精神障碍诊疗规范(2020年版)》编写专家组名单

组长:陆林 于欣

副组长:李凌江 王高华 王刚 李涛

孙洪强 赵敏

成员:(按姓氏拼音排序)

曹庆久 陈珏 杜亚松 方贻儒 郭万军

郝伟 胡建 贾福军 李冰 李雪霓

陆峥 刘靖 刘铁榜 马现仓 潘成英

施慎逊 时杰 司天梅 孙伟 孙新宇

唐向东 王希林 王向群 王小平 王学义

王育梅 王振 魏镜 许秀峰 闫俊

杨甫德 于恩彦 张克让 张宁 赵靖平

赵旭东 郑毅

学术秘书:孙艳坤 孙伟 范滕滕 谢飞

钟娜 李伟

摘自医政医管局国卫办医函[2020]945号文件