

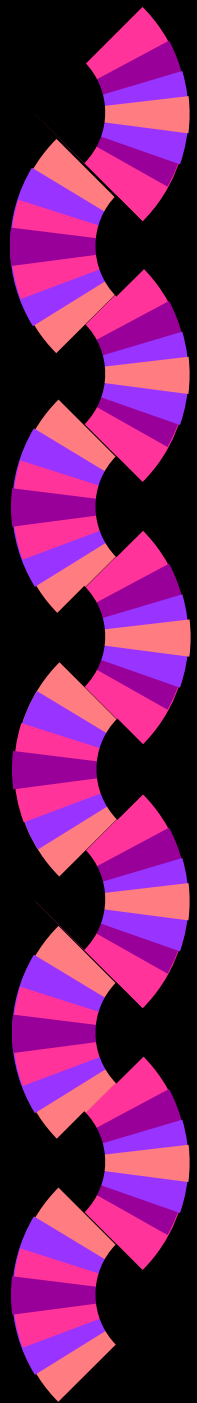


脑出血

Cerebral hemorrhage

北京大学第三医院神经内科

谢汝萍



脑出血是指脑实质内的大块出血，也称脑溢血。可由脑内动脉、静脉或毛细血管破裂而引起，但以动脉破裂者为多。有别于淤点状出血，又有别于硬膜外、内与蛛网膜下腔出血。

脑出血也是脑血管意外中多见的一种形式，祖国医学中称为“中风”。



· 病因

W 最常见原因：

- 高血压、动脉硬化症；
- 先天性颅内动脉瘤；
- 脑血管畸形；
- 血液病：白血病、血友病……；
- 凝血机制不良：血小板减少、抗凝治疗并发症。



· 发病机理

- 高血压：在精神或体力紧张时，以及降压药物实用不当时，血压升高。
- 血管壁：高血压使小动脉常发生透明变性，使动脉内膜脆弱，内膜破裂产生夹层动脉瘤，或粟粒性动脉瘤。



· 发病机理

- 动脉粥样硬化：除好发于脑外大血管，也可波及小动脉，产生类纤维蛋白坏死变性及血管痉挛，使动脉周围缺血缺氧，动脉周围脑组织软化，从而失去对血管的支持，易破裂出血。



· 发病机理

- 解剖关系：脑外动脉发出的、穿入脑实质深部结构的小动脉，常与颅内脑外动脉成直角，直接分出血管细小，吻合支少，容易引起小动脉内腔压力变化而发生破裂。



· 发病机理

- 血管破裂出血，破坏局部脑组织，血流入脑室和/（或）蛛网膜下腔；同时，产生局部血肿，周围发生水肿，产生占位效应，引起脑组织移位，出现脑部一系列临床症状。



• 病理

- 可发生在脑实质内任意部位、多发、单发，最常见于壳核及其邻近的内囊、丘脑，其次脑桥、小脑、脑各叶白质。
- 血肿大小不一，可小到几毫升或大到100多毫升，肉眼可见病侧大脑半球肿大、脑回扁平、脑沟变窄、有脑疝形成，脑室及蛛网膜下腔有血染。



· 病理

- W 镜下观：壳核附近有大片出血，出血灶内有血块及血液，周围组织可见点状出血及软化，数日后破坏的脑组织被格子细胞、吞噬细胞所移走，病灶变为黄色或褐色，而受损脑组织也被神经胶质的疤痕所代替，或成为一个含有黄色液体的囊肿，腔隙平整，围以胶质纤维壁。



· 病理

W 学者们认为，脑内血肿一旦发生，通常在及分钟即停止，血量不会继续增多，而临床症状的进展与脑水肿、血液进入脑室及周围组织有关。



• 病理生理

- 1. 血肿周围脑组织缺血
- 脑出血后, 血肿周围脑组织以及血肿远隔部位甚至血肿对侧半球均存在明显的血流量降低, 脑血流量下降对血肿周围组织水肿的形成, 组织功能的维持、临床症状的改变及患者预后均有重要影响。



· 病理生理

W 1. 水肿周围脑组织缺血

W 引起水肿周围组织缺血的机制尚未阐明。除局部压迫外，内皮素和血管紧张素系统的激活导致血管痉挛，可能是重要原因。临床研究这缺血长达1个月—16周。



· 病理生理

- 2. 水肿溶出物
- 水肿形成后其成分很快溶解，其溶出物可分为三类
- (1) 大分子物质
- (2) 血管活性物质
- (3) 细胞毒性物质



· 病理生理

- 3. 白细胞浸润

- 和缺血性脑损害相似，也存在明显的白细胞浸润。一般认为，这些细胞通过阻塞微血管、降低CBF、损害BBB、释放或诱生多种毒性物质（如自由基、细胞因子、蛋白酶）等对神经元产生直接或间接损害。



· 病理生理

- 4. 神经内分泌障碍

- 高血压性脑出血患者存在血管加压素（AUP）与心房利钠肽（ANP）的水平失衡，并可引起细胞或组织水肿。动物实验已证实使用ANP或AUP拮抗剂可改善脑水肿。



· 病理生理

- 5. 血肿周围组织代谢紊乱

- 脑出血后血肿周围出现脑血流下降和代谢改变。代谢紊乱主要表现在局部糖原和葡萄糖增加，磷酸肌酸浓度升高，ATP生成有减少趋势，乳酸含量明显增加。其代谢紊乱的原因尚不清楚，推测脑血流量下降，水肿引起轴突和细胞至供血血管间的距离增加是两个主要原因。



· 病理生理

W 以上的病理生理变化导致脑出血后占位效应的进展：

W (1) 早期血肿扩大(<48h), 早期血肿扩大3小时内占30%, 伴早期临床症状恶化(<48h内)

W (2) 血肿周围组织水肿(数小时—2/3W), 其机制: 渗透性水肿—血浆中的各种蛋白质, 细胞膜性成分降解及由细胞内逸出的各种大分子物质可经组织间隙向脑组织渗透, 使细胞外间隙的胶体渗透压升高, 造成此水肿.



· 病理生理

W

细胞性水肿—血浆及破坏的血细胞释出许多血管活性物质,如内皮素、血管紧张素、激肽类、花生四烯酸及其代谢产物、羟自由基、凝血酶,这些细胞毒性物质主要引起细胞代谢紊乱,最终导致细胞内水肿或细胞死亡。



· 病理生理

- W 血管源性水肿—正常的BBB功能有赖于内皮细胞和血管基质的完整性，病理情况下，基质蛋白酶（MMPs）活性增高，血管基质破坏增加，BBB完整性破坏，通透性增加，引起血管源性水肿。



· 临床表现

- 高血压脑出血多发生于50-70岁之间，男女发生率无大差别，全年均可发病。
- 发病诱因：情绪激动、精神紧张、过度劳累、剧烈运动、用力排便、饮酒等。
- 起病突然，常无预感，其临床症状多于数分钟或数小时内达到高峰，出血量大时常于数分钟内进入昏迷，缓慢进展者极为少见。



· 临床表现 -- 常见症状

- 突然神志改变。
- 呕吐：多有频频呕吐。（咖啡色物）
- 头痛：突然发生，剧烈。
- 偏瘫、偏身感觉缺失及偏盲：感觉障碍见于50-70%的病例。



· 临床表现 -- 常见症状

- 急剧的颅内压增高症状：除头痛、呕吐外，尚有呼吸节律变化，或快而不规则，呈陈—施氏呼吸，脉洪大而缓慢，因颅压高，压迫脑干心血管中枢。
- 其他：失语、二便失禁，发病时血压显著升高，脑膜刺激征阳性，瞳孔常两侧不等大，眼底可见动脉硬化、出血，心脏异常体征。



· 临床表现——昏迷后有否偏瘫的鉴别

- 压迫眶上神经处（眶上缘内侧）：
健侧可见疼痛表情或肢体活动。
- 中枢性面瘫：偏瘫侧于呼吸时面颊
随呼吸煽动似船帆样，或者见肢体
瘫痪侧口角下垂、鼻唇沟变浅。
- 病灶侧瞳孔可能散大，对侧可能为
瘫痪侧。



· 临床表现--昏迷后有否偏瘫的鉴别

- 两眼向病灶侧凝视，对侧可能为瘫痪侧。
- 扬鞭现象：偏瘫侧肢体肌张力更低，提起上肢，突然撒手时，上肢迅速下落。
- 仰卧位时，偏瘫侧下肢呈足外旋位。



· 临床表现 -- 内囊出血

- W 系因豆状核、纹状体的主要供应支尤其是外侧支破裂引起，所以有人称豆纹动脉为脑出血动脉。



· 临床表现 -- 内囊出血

	外侧型	内侧型
· 部位	外囊、屏状核、 壳核的外侧部	内囊内侧、内囊 后肢常波及丘脑
· 临床症状	常较轻	常较重
· 预后	较好	死亡率较高



· 临床表现 -- 内囊出血

- 出血量最大100 + ml，最小0.5 ml，平均20-40 ml（占53%）。
- 意识障碍：与出血量密切相关，一般30ml以上病人显示出或多或少的意识障碍。若>60ml，所有病人有显著的意识障碍，90%的病例在20ml以内，无意识障碍。另外，与脑干、丘脑下部是否受侵、血是否穿入脑室也有关。
- 同向偏视障碍：大多数出现在中等量的血肿病人，<10ml或>80ml根本无障碍，随着全身情况的改善大约一周后消失。



· 临床表现 -- 内囊出血

- 肌张力异常：小量出血（10-20ml）内囊轻度受侵，往往出现肌张力增高，反之，>50ml多引起肌张力低（在75%的病例中）。
- 偏瘫：约48%病人上下肢有同等程度瘫，43%上肢为主，9%为轻瘫。由于出血部位不同，及出血量的不同。
- 失语：在左半球出血病人，80%有失语，其中91%血肿在40~80ml，以运动性失语为多，占70~80%，而感觉性、命名性失语不常见，除非在恢复过程中。



· 临床表现 -- 丘脑出血

W 主要因丘脑膝状体动脉或丘脑穿通支破裂引起。临床上与内囊出血难以鉴别。

W 丘脑出血的眼球运动障碍较具特征。主要为上视障碍（垂直注视麻痹）。有时也有眼球向内下方注视，似乎凝视看鼻尖：瞳孔缩小，或瞳孔不等大，对光反应减弱或消失。出血局限于丘脑者预后较好，但出血多破入脑室或波及丘脑下部，使患者病情加重，预后不良。



· 临床表现 -- 丘脑出血

· 异常眼球运动对脑出血的定位和判断预后有重要意义。

· 上视麻痹	75%
· 会聚和下斜视	73
· 会聚斜视	20
· 分散斜视	38
· 斜视	43
· 眼球游动	33
· 同侧偏视	8
· 对侧偏斜	60
· 瞳孔缩小 (>2.5mm) 和光反应迟钝	40



· 临床表现 —— 桥脑出血

- W 多为桥脑之旁正中动脉出血，轻者呈典型的交叉性瘫痪——病灶侧颅神经瘫，对侧肢体瘫。
- W 重者易波及对侧，故一开始就出现昏迷、四肢瘫痪、两瞳孔可呈针尖大小、中枢性高热，多预后不良。



· 临床表现 -- 桥脑出血

- W 原发性桥脑出血发生率占脑出血的10%左右，复习国内文献及我科共151例（全部经CT或病理证实），平均年龄52.3岁，其中有高血压病史，或入院查体发现动脉硬化的占总数的82%（151例），国外文献报告75%。



• 临床表现 -- 桥脑出血

• 桥脑出血的临床分型：

	重型	轻型
• 意识	昏迷	清醒
• 主观症状	不能表达	多见头痛、头晕
• 眼部体征	眼位固定、瞳孔针尖 大小、眼球浮动	少见
• 中枢性高热	有	无



· 临床表现 -- 桥脑出血

·	重型	轻型
· 呼吸障碍	多	无
· 去脑强直	有	无
· 肢体瘫痪	重（四肢瘫）	单侧瘫
· CT示出血范围	大，双侧中央	小，单侧
· CT示出血量	平均6.29ml	平均2.85ml
· 预后	不良，全部死亡	好，全部存活



· 临床表现 —— 桥脑出血

- W 临床上见眼部体征复杂多样，这与桥脑中有外展神经核、眼球协同运动中枢及内侧纵束有关。如可见“一个半综合征”——即在病灶侧一侧性核间性眼肌麻痹的基础上同时存在向病灶侧的注视麻痹，致使病灶侧眼既不能内收，也不能外展，且外展时有单眼眼震。



· 临床表现 —— 桥脑出血

- W 运动障碍中有交叉性瘫痪；可见同侧共济失调——轻偏瘫综合征——瘫痪侧肢体轻瘫伴共济失调，走路不稳，此征最初由Fisher（1965）年）描述，认为小脑体征是由于对侧桥核的损害。该核接受同侧额桥纤维，然后发出纤维交叉到对侧小脑，因皮质脊髓束同时受累而产生。



· 临床表现 -- 桥脑出血

w 复习国内文献，出血量最小0.18ml，最大16ml。出血量小于5ml，血肿横径在20mm以下，或横径占桥脑50%以下者一般预后良好。



· 小脑出血

- W 出血好发于一侧小脑半球的齿状核部位、蚓部者较少，血肿可从小脑半球破入第四脑室、蛛网膜下腔和脑干周围。
- W 起病多急骤，有后头部剧烈头痛、头晕、恶心、呕吐，常继之以进行性加重的意识障碍，病情发展较缓慢者查体可见一侧肢体肌张力低、共济失调、眼球震颤、偏瘫，重者常因枕大孔疝而死亡。



· 小脑出血 —— 出血量和部位

W 平均是14.15ml (1.3 - 27)。出血可位于半球（左/右），蚓部、第四脑室。



· 小脑出血 —— 临床分型

- 严重型：由于出血量大，第四脑室也有血。脑干受压，变形，可昏迷，甚至几小时内死亡。小脑体征被掩盖，导致错误诊断，多见多数蚓部出血患者。
- 轻型：有典型的小脑症状与体征，如半侧共济失调、眼震、肌张力低、眩晕等。通常出血量小，仅一侧半球受侵，预后好。



· 小脑出血 —— 临床分型

（假瘤型：发病时症状、体征轻微，病程中越来越恶化，这是由于血肿形成引起颅内高压，外科手术治疗效果好，术后大部分病例完全康复。

（脑膜刺激型：最主要的临床特点是头痛、颈强、克氏征（+）等等，由于这个，加上缺乏小脑病变的体征，仅通过常规检查不易与蛛网膜下腔出血区别开。



· 小脑出血 —— 临床表现

	百分比
· 枕和颈部痛	100
· 呕吐	95
· 眩晕	75
· 眼球震颤	91
· 瞳孔不等大	21

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/947143103050006121>