

NAO CHU XUE DE
ZHEN ZHI JI XIN JIN ZHAN

脑出血的诊治 及新进展

马康孝 编著

 吉林出版集团
 吉林科学技术出版社

脑出血的诊治及新进展

马康孝 编著



吉林出版集团



吉林科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

脑出血的诊治及新进展 / 马康孝编著. —长春:
吉林科学技术出版社, 2013. 5
ISBN 978-7-5384-6659-1

I. ①脑… II. ①马… III. ①脑出血——诊疗
IV. ①R743. 34

中国版本图书馆CIP数据核字(2013)第065803号

脑出血的诊治及新进展

编 著 马康孝
出 版 人 张瑛琳
责任编辑 许晶刚 丁 雷
封面设计 天津市浩达图文设计制作中心
制 版 天津市浩达图文设计制作中心
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 280千字
印 张 11. 5
印 数 1-1000册
版 次 2013 年 5 月第 1 版
印 次 2013 年 5 月第 1 次印刷

出 版 吉林出版集团
吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021

发行部电话/传真 0431-85677817 85635177 85651759
85600611 85670016

储运部电话 0431-84612872

编辑部电话 0431-85630195

印 刷 天津午阳印刷有限公司

书 号 ISBN 978-7-5384-6659-1

定 价 45.00元

如有印装质量问题可寄出版社调换

版权所有 翻印必究

前 言

脑血管病是一组严重危害人类健康的疾病，其中脑出血是发生于中老年人的常见病、多发病。随着人们生活水平的提高，饮食中内脂类、糖类、酒类等的比例增加和工作压力的增大，脑出血的发病率逐年增加，并且呈现发病年轻化的趋势。脑出血造成的病情急，发病时需紧急处理，否则会造成偏瘫、失语、半身不遂等后遗症，甚至失去生命，给家庭、社会造成沉重的负担。

为进一步普及脑出血的防治知识，提高对脑出血疾病的认识，为此作者编写了《脑出血的诊治及新进展》一书，以期对脑出血的临床诊疗尽一些绵薄之力。本书共分为十二章，言简意赅、系统全面地介绍了脑出血的基础理论、流行病学、病因及发病机制、临床表现、诊断与治疗、预防与护理、脑出血并发症的治疗、脑出血治疗新进展等相关知识。本书集科学性与实用性于一身，可有效地指导临床实践，是基层医务工作者、医学生及广大患者的良师益友。

虽然在编写过程中做了很大努力，但由于时间仓促，加之水平有限，书中难免有疏漏和谬误，恳请各位同仁不吝赐教，提出宝贵意见。

马康孝

2012年12月

目 录

第一章 脑出血概述	1
第一节 脑的组织结构	1
第二节 脑出血的定义与临床分期	10
第二章 脑出血的流行病学	12
第三章 脑出血的病因病理	14
第一节 脑出血的病因	14
第二节 脑出血的病理	18
第三节 脑出血的病理生理特点	21
第四章 脑出血的临床表现	26
第一节 一般症状	26
第二节 其他症状	29
第三节 不同部位脑出血的临床表现	31
第四节 脑出血病情危重的指标	36
第五章 脑出血的诊断与鉴别诊断	38
第一节 实验室检查	38
第二节 影像学检查	42
第三节 不同部位脑出血的诊断	45
第四节 脑出血的鉴别诊断	49
第五节 脑出血临床分期或分级	51
第六章 脑出血的治疗	53
第一节 现场急救和转诊	53
第二节 一般治疗	54
第三节 调控血压	55
第四节 降低颅内压	57
第五节 脑出血的药物治疗	59
第六节 脑出血的外科治疗	59
第七节 脑出血的中医治疗	63
第八节 脑出血常见症状的中医疗法	71
第九节 脑出血的预后与自我监护	74
第七章 脑出血并发症的治疗	77
第一节 脑心综合征	77
第二节 脑出血并发肺水肿	80
第三节 脑出血并发水、电解质代谢紊乱	82
第四节 脑出血并发胃肠黏膜病变	84

第五节	脑出血并发急性肾功能衰竭	87
第六节	脑出血后抑郁症	90
第七节	脑出血并发癫痫	93
第八节	脑出血并发多系统器官功能衰竭	98
第九节	脑出血合并糖尿病	99
第十节	脑出血合并褥疮	104
第十一节	其他并发症的治疗	108
第八章	脑出血的康复治疗	110
第一节	康复治疗概述	110
第二节	康复治疗的基本方法	111
第三节	康复期的病因治疗	117
第四节	康复期的药物治疗	119
第五节	高压氧疗法	122
第六节	康复功效	123
第七节	社区康复	123
第九章	脑出血的相关疾病	125
第一节	脑梗死	125
第二节	脑蛛网膜下腔出血	138
第三节	硬脑膜外血肿	142
第四节	硬脑膜下血肿	145
第十章	脑出血的预防	149
第十一章	脑出血的护理	154
第一节	脑出血一般护理	154
第二节	系统化整体护理	157
第三节	偏瘫肢体的护理	163
第四节	常见并发症的护理	163
第五节	心理护理	168
第六节	术后护理	169
第七节	饮食、运动和精神调养	171
第八节	脑出血病人的性生活	174
第十二章	脑出血的治疗研究进展	175
第一节	脑出血的治疗进展	175
第二节	脑出血中医治疗进展	178
参考文献		181

第一章 脑出血概述

第一节 脑的组织结构

一、脑的构成

脑(brain)是中枢神经系统的主要部分(图 1-1),位于颅腔内,由大脑、间脑、脑干和小脑组成,其中脑干包括中脑、脑桥和延髓。脑由胚胎时期的神经管前部发展演化而来,由于神经管前部各段发育生长的速度不同,逐渐形成了脑的各个部分。随着脑各部分的分化,神经管的内腔相应发生变化,从而形成了脑室系统。中国人脑的重量,男性平均为 1375 g,女性平均为 1305g。

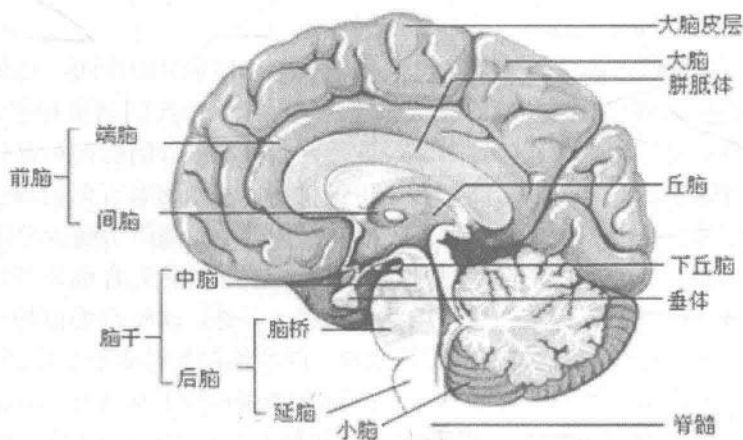


图 1-1 人脑结构解析图

(一) 大脑

人的大脑是脑的最大部分,遮盖着中脑和间脑,也遮掩着小脑。大脑包括左右两大半球、胼胝体、终板。大脑半球表面被覆一层灰质,称为大脑皮质;深部是大脑髓质;埋在髓质内的灰质核团称为基底核。左右大脑半球内部各有一腔隙,称为侧脑室。

大脑半球表面凹凸不平,布满深浅不同的脑沟,沟与沟之间有隆起的脑回。每个大脑半球都以 3 条比较深而恒定的脑沟(大脑外侧裂、中央沟及顶枕裂)分为 5 个脑叶,即额叶、颞叶、顶叶、枕叶及岛叶。

1. 额叶 额叶位于中央沟之前,大脑外侧裂之上。中央沟与中央前沟之间为中央前回。自中央前沟向前,有两条与半球上缘平行的脑沟称为额上沟和额下沟。额上沟以上为额上回,并沿半球上缘转至内侧面。额上、下沟之间称为额中回。额下沟以下称为额下回。额下回由外侧裂的升支和水平支分为眶部、三角部和岛盖部。额叶眶面有短小多

变的眶沟分割出若干个眶回。眶回最内侧为嗅沟，容纳一条嗅束，其前端膨大为嗅球。嗅束向后分叉形成的三角区称为嗅三角。此三角与视束之间称为前穿质，前部脑底动脉环的许多细小血管由此穿入脑实质。中央前、后回上端在额叶内侧面合成中央旁小叶。

2. 颞叶 颞叶位于外侧裂下方，由大脑外侧裂的后端垂直向下引一条直线，借此与枕叶分开。颞叶借颞上沟、颞下沟分为颞上回、颞中回、颞下回。自颞上回转入外侧裂的下壁上有两个短而横行的颞横回。颞叶内侧面有一条与枕颞平行的侧副沟，此沟在颞叶前部延为嗅脑沟。此两沟的外侧是枕颞内侧回。侧副沟的内侧称为海马旁回，其前端为沟。

3. 顶叶 顶叶位于外侧裂上方，中央沟后方，顶枕裂与大脑外侧裂后端连线的前方。在中央沟与中央后沟之间为中央后回。中央后沟上段后方有一与半球上缘几乎平行的顶内沟。此沟以上部分为顶上小叶，以下部分为顶下小叶。顶下小叶又分为缘上回和角回。

4. 枕叶 枕叶位于顶枕沟至枕前切迹连线的后方。半球内侧面距状沟与顶枕沟之间称为楔叶。距状沟下方称为舌回。

5. 岛叶 岛叶呈三角形，位于大脑外侧裂的深部，以环状沟与额、顶、颞叶分界。表面有斜行的岛中央沟，其前部为岛短回，其后部为岛长回。

大脑深部结构主要有基底核、内囊。

1. 基底核 基底核为靠近大脑半球的底部，埋藏在白质中的核团，包括纹状体、屏状核和杏仁体。纹状体包括尾状核、豆状核。尾状核全长都与侧脑室相邻，头部膨大，凸向侧脑室前角；向后逐渐变细，称为体；沿背侧丘脑的背外侧缘向后延伸，两者间以终纹为界，至背侧丘脑后方转向腹侧移行为更细的尾，在侧脑室下角的顶上前行，到下角前端连接杏仁体。豆状核位于岛叶深部，核内被内侧、外侧两个髓板分隔成外侧部的壳和内侧部的内侧、外侧苍白球。在种系的发生上，尾状核和壳合称为新纹状体；苍白球称为旧纹状体。纹状体是锥体外系的重要结构之一，是运动整合中枢的一部分，它接受大脑皮质的纤维，并与丘脑、红核、丘脑底核、网状结构及黑质形成广泛的纤维联系，以维持肌张力和肌肉活动协调。屏状核为一薄层灰质板，位于岛叶皮质和豆状核之间。屏状核与豆状核之间的结构称为外囊纤维，屏状核与岛叶皮质之间的结构称为最外囊纤维。

2. 内囊 内囊为一宽厚的白质层，位于尾状核、背侧丘脑和豆状核之间。在大脑水平切面上，内囊呈尖端向内侧的“>”形，分为3部分：内囊前肢，较短，位于豆状核与尾状核头部之间；内囊后肢，较长，在豆状核与背侧丘脑之间；前、后肢汇合处所形成的钝角，为内囊膝部。前肢含有额桥束和丘脑前辐射；内囊膝部有皮质核束；后肢有皮质脊髓束、皮质红核束和丘脑中央辐射、视辐射、顶枕桥束、听辐射和颞桥束。内囊是大脑半球内部的重要结构，此区损伤会产生广泛的影像。大多数的内囊的损伤，是由于供应此区血管的血栓或出血。内囊后肢的损伤可出现对侧偏身感觉缺失、对侧偏瘫和对侧同向性偏盲，即出现三偏综合征。

（二）间脑

间脑位于大脑半球和中脑之间。间脑系由许多不规则的灰质块组成，在中央的腔洞为第三脑室，其两侧壁即间脑的内侧壁。由丘脑下沟将间脑分为上方的丘脑部和下方的丘脑下部，此沟自室间孔延至大脑导水管。因此，间脑包括丘脑部、丘脑下部及第三

脑室。在通过端脑和间脑的断面可见居中的第三脑室，其两侧的灰质核即丘脑。丘脑外侧的楔状灰质核即豆状核，两者中间的白质即内囊。

1.丘脑 丘脑为两个卵圆形灰质团块，之间由中间块连接。丘脑内侧背侧面前端狭窄隆突为丘脑前结节；后端膨大为枕；枕的下外方有内侧膝状体和外侧膝状体，分别连接上丘和下丘，共同形成后丘脑。丘脑表面覆盖带状层，丘脑外侧包被一层纤维，被称为外髓板。外髓板与内囊之间为丘脑网状核。丘脑被Y形内髓板分为前核群、内侧核群和外侧核群。内侧核内侧有薄层灰质，被称为正中核。内髓板中夹有板内核。

(1) 丘脑前核：位于丘脑前部，接受来自乳头体的乳头丘脑束，发出的纤维至扣带回，与嗅觉和内脏感觉有关。

(2) 丘脑内侧核：位于内髓板的内侧，与丘脑的其他核团有广泛的联系，发出的纤维至额叶前部，并借丘脑纹状体与纹状体相联系。

(3) 丘脑外侧核：位于内髓板的外侧，内囊的内侧，分为较大的腹侧核和较小的背侧核两部分。

(4) 腹侧核分为3部分：①腹前核接受来自苍白球的传入纤维，发出纤维至纹状体和边缘叶。②腹外侧核接受来自小脑齿状核，经结合臂和红核的传入纤维，发接受来自小脑齿状核，经结合臂和红核的传入纤维，发出纤维至运动区和运动前区，与运动协调和锥体外系功能有关。③腹后核分为腹后内侧核和腹后外侧核。腹后内侧核接受三叉丘系纤维，发出纤维至大脑皮质。腹后外侧核接受脊髓丘脑束和内侧丘系的纤维，发出纤维至大脑皮质。④背侧核接受丘脑其他核团来的纤维，发出纤维至顶叶。⑤中央核、板内核和网状核接受丘脑各核团及纹状体等结构的纤维，是脑干网状结构上端的延续。

2.上丘脑 位于第三脑室的后部，包括缰三角、缰连合、松果体及丘脑髓纹。起于嗅觉中枢的丘脑髓纹，止于缰三角灰质，发出纤维至脑干的内脏运动核，与嗅觉内脏反射有关。松果体为神经内分泌器官，分泌褪黑激素，抑制促性腺激素的释放。

3.下丘脑 位于丘脑腹侧，借下丘脑沟与丘脑为界。包括视交叉、漏斗、灰结节、乳头体和下垂体。下丘脑是皮质下自主神经中枢，交感功能区位于后外部，副交感功能区位于前内部。与大脑皮质、纹状体、丘脑和脑干有往返纤维联系，并通过垂体柄和垂体门脉系统调节垂体功能。

4.底丘脑 为丘脑和中脑的移行区，包括丘脑底核和Forel区。接受苍白球和皮质运动区的纤维，发出纤维到达红核、黑质和中脑被盖。此处损伤可引起对侧肢体不自主运动。

5.后丘脑 包括内侧膝状体、外侧膝状体和丘脑枕。

(1) 内侧膝状体：外侧丘系通过下丘臂到达内侧膝状体，传出纤维形成视放射到听皮质。

(2) 外侧膝状体：接受视束纤维，传出纤维形成视放射到视觉皮质。

(3) 丘脑枕：接受丘脑其他核团的纤维，传出纤维到顶叶、颞叶后部和枕叶。

(三) 小脑

小脑位于颅后窝内，介于小脑幕和枕骨鳞部之间，前面借上、中、下3对小脑脚连接于脑干的背面。上脚与中脑被盖相连，中脚与脑桥的基底部相连，下脚与延髓相连。小脑由两侧的小脑半球和中央的蚓部组成。每侧小脑半球又可分为中间部和外侧部。半

球下面有一对绒球，其后方有小脑扁桃体，它的位置靠近枕骨大孔，当颅内压增高时，小脑扁桃体可嵌入枕骨大孔形成小脑扁桃体疝，压迫延髓，危及生命。小脑借其表面的沟和裂可分为3叶：绒球小结叶、小脑前叶和小脑后叶。依据小脑的进化和传入纤维联系，小脑又可分为：古小脑、旧小脑和新小脑。

1.小脑的内部结构 小脑表面有一层灰质覆盖，称为小脑皮质。小脑皮质分为3层：分子层、梨状神经元层和粒层。小脑皮质深面为传入和传出纤维构成的白质，称为小脑髓质。髓质内有灰质核团，称为小脑中央核。小脑中央核共有4对，最大的为齿状核，其内侧有栓状核和球状核，顶状核位于第四脑室顶的上方。

2.小脑的纤维联系和功能 小脑包括绒球小结叶，接受来自前庭神经核和前庭神经的纤维，发出纤维到前庭神经核和脑桥、延髓的网状结构。通过前庭脊髓束和网状脊髓束来应答平衡刺激，保持平衡。

旧小脑包括前叶和后叶小脑蚓的绝大部分，主要接受脊髓小脑前、后束的纤维，传出纤维经顶核及球状核和栓状核，止于红核和网状结构。通过红核脊髓束和网状脊髓束影响运动神经元，控制肌张力和肌肉协调。

新小脑通过皮质脑桥束和小脑中脚，接受大脑皮质始动的随意运动信息，整合后通过传出纤维将冲动传至齿状核，经小脑上脚、小脑上脚交叉和背侧丘脑，最后传至大脑皮质的躯体运动区，修正皮质脊髓束和皮质核束起始神经元的活动，从而保证了随意运动的圆滑和协调，也保证了运动力量、方向和范围的精确性。

（四）脑干

脑干位于后颅窝中，由延脑、桥脑和中脑组成，为节段性结构所发出的周围神经即脑神经。延脑是指脊髓上面的延伸至脑的部分，里面的神经核可作为调节心跳速率、呼吸频率、血管收缩（控制血压）、吞咽、咳嗽、呕吐、打喷嚏、和打嗝的反射中枢。人的生理功能中枢（包括心跳呼吸的生命中枢）正是位于延脑。中脑位于脑桥之上，恰好是整个脑的中点。中脑是视觉与听觉的反射中枢，凡是瞳孔、眼球、肌肉等活动，均受中脑的控制。

1.延脑 呈倒置的锥体，下与脊髓相连，上与脑桥相接。腹面以延髓脑桥沟、背面以第四脑室底的髓纹与脑桥分界。延髓腹面前正中裂两侧为锥体，由锥体束构成；锥体外侧为橄榄体，两者之间的前外侧沟内有舌下神经根出脑。橄榄体外侧沟内自上而下依次排列为舌咽神经根、迷走神经、副神经的神经根。延髓背侧面下部为膨隆的薄束结节和楔束结节，其深面有薄束核和楔束核。

2.脑桥 位于延髓和中脑之间，腹面借延髓脑桥沟与延髓分界，沟内自内侧向外侧分别为展神经、面神经和前庭蜗神经的神经根出脑。脑桥与小脑中脚交界处有三叉神经根。脑桥腹面上缘与中脑的大脑脚相连。脑桥的背侧称为脑桥被盖，腹侧部称为脑桥基底部，两者借斜方体的前缘为界。

3.中脑 腹面上界以视束与间脑为界，下界为脑桥的上缘，两侧为隆起的大脑脚，包括中脑被盖、黑质和大脑脚底。大脑脚的内侧有动眼神经根出脑。中脑的背部称为顶盖，由两对小丘组成。上方的上丘是皮质下视觉反射中枢，与外侧膝状体相连；下方的下丘是听觉通路上的重要中枢，与内侧膝状体相连。

上述人脑各部分均在颅腔之内，脑与颅骨之间有三层隔膜。紧贴脑组织的膜，称软

1.眼动脉 从颈内动脉虹吸部前方发出,向前与视神经一起经视神经孔进入眼眶,主要分支为视网膜中央动脉,供应视网膜。

2.后交通动脉 由颈内动脉虹吸部后端发出,向后内行走,与大脑后动脉吻合,参与脑底动脉环的组成。

3.脉络膜前动脉 紧接后交通动脉由颈内动脉发出,沿视束下内方后行,最后进入侧脑室下角形成脉络丛,供应视束、外侧膝状体、内囊后肢后 2/5 (包括视听放射)、丘脑及苍白球部分。

4.大脑前动脉 由颈内动脉发出后,在额叶眶面向内前方行走。由前交通动脉吻合两侧大脑前动脉。沿途发出的中央支主要供应下丘脑、尾状核和苍白球前部以及内囊前肢。皮质支主要供应大脑半球内侧面顶枕裂以前的全部,大脑半球背外侧面的额上回、额中回上部、中央前后回的上 1/4、顶上小叶以及脑底额叶眶内侧面等。

5.大脑中动脉 是颈内动脉的直接延续,分出后即水平折向外,进入外侧裂,发出很多细小中央支,垂直向上进入大脑半球深部,其中豆纹动脉供应壳核、尾状核以及内囊后肢前 3/5 (相当锥体束通过处)。豆纹动脉是高血压脑出血及脑梗死的好发部位。大脑中动脉主干分出许多皮质支分布于大脑半球外侧面的大部分。

(二) 椎-基底动脉系统

椎动脉由锁骨下动脉发出,穿越第六至第一颈椎横突孔,垂直上升,经枕骨大孔进入颅腔,在延髓腹侧面两椎动脉逐渐向中线靠近,至脑桥下缘合成一条基底动脉,延伸至脑桥上缘水平,分叉成为左右大脑后动脉。椎-基底动脉主要供应脑后部 2/5,包括脑干、小脑、大脑半球后部以及部分间脑。椎-基底动脉系统的主要分支如下:

1.小脑后下动脉 在两侧椎动脉末端合成基底动脉前,各有较大的动脉从左右椎动脉外侧发出,构成左右小脑后下动脉,主要供应小脑后下部及延髓后外侧部。

2.脑桥支 为基底动脉两侧发出的许多细动脉分支,直接进入脑桥,供应脑桥底部。

3.小脑前下动脉 是基底动脉中段的分支,主要供应脑桥的背外侧及小脑的前下部。

4.内听动脉 80%由小脑前下动脉发出,少数由基底动脉发出,供应内耳。

5.小脑上动脉 起自基底动脉远端,主要供应小脑上部。

6.大脑后动脉 是基底动脉的两个分支,在脑桥上部分出后即与后交通动脉吻合,绕大脑脚外侧,在颞叶内下面面向后向上,最后到达枕叶,沿途发出小中央支穿入大脑脚、丘脑及内囊部。皮质支主要供应颞叶底面及枕叶。

(三) 脑动脉的侧支循环

虽然颈内动脉系统与椎-基底动脉系统是两个独立的供血系统,但彼此之间存在着广泛的侧支循环,其中最重要的是大脑动脉环(Willis环)。两侧大脑前动脉由一短的前交通动脉相互连接,两侧颈内动脉和大脑后动脉各由后交通动脉连接,在脑底部围绕视交叉、灰结节及乳头体共同组成大脑动脉环。这样大脑前、中、后动脉相互连接,两侧颈内动脉系统与椎-基底动脉系统连通,实现了大脑前和后、左和右的联网互通。在正常情况下,组成环的各动脉血流方向一定,相互并不混合,只有某动脉近端血流受阻,环内各动脉之间出现压力差时,大脑动脉环才发挥其侧支循环的作用。有相当一部分人,大脑动脉环可发生多种先天变异,出现某部分发育不良,就不能起到侧支循环的作用。

这一点,在脑梗死的发病机制上有重要意义。另外,在大脑表面,大脑前、中、后动脉皮质支之间彼此相通,吻合成网状。脑深部的中央动脉之间也存在丰富的血管吻合,但吻合支细小,能承担的侧支循环量有限,当某一深部动脉闭塞时,特别是急性闭塞时,此侧支往往不足以使脑组织避免缺血或梗死。颈内、外动脉围绕眼、耳、鼻间的深浅分支相互吻合;大脑动脉皮质支与颈外动脉系统分支、脑膜动脉之间也存在丰富的侧支吻合,当颈内动脉狭窄或闭塞时,可起重要作用。

上述各动脉间吻合支的存在只说明有形成侧支循环的可能,但是否能建立尚取决于多种因素。当某一动脉闭塞后,有关侧支循环的建立需要一定的时间,为了使侧支循环有足够的血流量,吻合动脉常会扩张,这不是瞬间就能形成的。当血管突然闭塞时,往往在侧支循环尚未建立时就已发生脑梗死。但当某一血管的闭塞是逐渐发生时,则侧支循环就较容易形成,脑部病变就可以较轻,甚至可以既不发生病变,也不发生缺血症状。脑深部动脉虽有吻合支存在,但都属于毛细血管水平,侧支循环的形成需要更长的时间才能达到足够的血流量,所以深部动脉闭塞时脑组织就难免发生梗死。

(四) 脑的静脉系统

脑的静脉分为浅、深两组。浅组静脉主要收集大脑半球的皮质、皮质下白质的静脉血,以后汇集成大脑上静脉、大脑中静脉、大脑下静脉,分别注入颅顶部的上矢状窦、颅底部的海绵窦、横窦、岩上窦、岩下窦。深静脉组主要收集大脑深部白质、间脑、基底神经节、内囊及脑室脉络膜丛等处的静脉血,最后汇集成大脑大静脉在胼胝体压部的后方注入直窦。颅内的静脉窦主要有上矢状窦、下矢状窦、直窦、海绵窦、岩上窦、岩下窦、横窦及乙状窦。浅、深两组静脉均先注入硬膜窦,再汇流至颈内静脉而经锁骨下静脉、头臂静脉、上腔静脉,最后入右心房。

浅、深静脉在脑的表面及深部均存在一定的吻合。这些吻合有利于将某一区域的血液引流到另一区域,同时可迅速平衡由于静脉闭塞所致的局部静脉压增高。如果静脉闭塞不是突然发生的,便可通过这些吻合支得到适当调整,其后果是轻微的或暂时的。如果闭塞是突然发生的,吻合支一时达不到有效的平衡作用,致使静脉引流区域的静脉压增高,就会出现脑水肿,甚至发生出血性梗死。

三、脑的血液循环

(一) 脑血液循环的解剖

脑血管病的发生与脑血液循环障碍密切相关,要了解、认识脑血管病,首先要了解脑血管的构造及它们和脑血液循环的关系。脑血管由动脉、静脉、毛细血管和静脉窦组成。

1. 脑的动脉 脑动脉系统分为颈内动脉系统和椎-基底动脉系统,所有的血液均通过这两大系统供应。脑动脉的管壁较躯体动脉管壁要薄,管壁结构也有其特殊性。

颈内动脉在甲状软骨上缘即第四颈椎水平从颈总动脉分出,沿咽侧壁上行至颅底,进入颅腔,在前穿质支附近分为大脑前动脉和大脑中动脉。颈内动脉系统供应全部的额叶、颞叶的前大部分、基底节、丘脑前小部分、下丘脑的大部分和眼球。大脑中动脉是颈内动脉的最大分支,大脑半球约80%的血液来自此动脉,同时它也是脑血管病发生最多的部位。

椎动脉起自锁骨下动脉,向上至5~6颈椎的横突孔,由枕骨大孔入颅,在脑桥下缘,

两侧椎动脉合并成为基底动脉,在临床上合称椎-基底动脉系统。椎-基底动脉系统供应全部的枕叶、颞叶的后小部分、后丘脑大部分、脑干、小脑及颈髓上部分。因为该动脉供应重要的脑干生命中枢,所以显得特别重要。椎动脉主要发出脑膜支、脊髓后动脉、脊髓前动脉、延髓动脉和小脑下后动脉;基底动脉主要发出脑桥动脉、内听动脉、小脑下前动脉、小脑上动脉和大脑后动脉。

在脑底有一个动脉环称做威利斯(Wills)环,它不仅是颈内动脉系统和椎-基底动脉系统的吻合,同时也是两侧颈内动脉系统之间的吻合,用以维持两侧大脑半球间的血流平衡。当某些部位血管闭塞时,它在维持脑的血液供应中起到较为重要的作用。

2. 脑的静脉 脑的静脉系统由脑深、浅静脉,静脉窦和颈内静脉组成。脑的血液由浅、深静脉引流至静脉窦,在颈静脉孔外口汇入颈内静脉,形成头臂静脉,再合成上腔静脉,最后与右心房相通。脑的静脉没有防止血液回流的静脉瓣。

3. 血脑屏障 血脑屏障的组织形态实际即为脑毛细血管壁,由内皮细胞、基膜和血管壁外的星形胶质(星形胶质细胞)的足突组成,最主要的是内皮细胞。血脑屏障可以控制水、电解质和其他物质进出脑组织,以维持中枢神经系统的内环境稳定;并可以阻止外来物质进入脑内,使其与病变部位分隔,以保护中枢神经系统。

4. 脑动脉的侧支循环 脑动脉有较为复杂的吻合和侧支循环,以保证机体脑血流量的相对稳定。所以当某条动脉闭阻时,不一定会发生梗死,主要就是由于侧支循环的代偿在起作用。威利斯动脉环是最重要的颅内侧支循环体系,对缺血时血液供应的代偿起着相当重要的意义。然而,从解剖学的角度上看,威利斯环在个体上存在着较大的差异,还有少数人有先天发育不全。在脑动脉的皮质支和脑深支之间也存在着相互吻合。

(二) 脑血液循环的调节

脑的血流量受到脑代谢、个体血压、机体酸碱度变化、血氧和二氧化碳浓度及各种离子浓度变化等多方面因素的影响。但是,由于颅腔内为脑实质、脑血管和脑脊液所充满,三者的容积和较为恒定,所以脑血流量的变化较其他器官的血流量变化为小。为了维持神经系统的功能和代谢活动的正常进行,脑血流量在正常生理状况下需保持相对恒定,机体会在一定范围内对脑血流量进行自动调节,这种调节受到体内化学因素、代谢状况、神经调节等多方面因素的影响。

1. 化学调节 脑血流的化学调节主要受二氧化碳和氧的调节。其中,二氧化碳为强烈的血管扩张物质,轻微的二氧化碳分压降低即可引起脑血流量的显著减少。而缺氧状态也可使脑血流增加。

脑脊液的化学调节主要有氧、二氧化碳、血液和脑脊液的酸碱状态及离子等。

(1) 氧(O_2) 体内不论是缺氧或是高氧状态均对机体不利。在这种情况下,机体可通过改变脑血流量等多种机制来保证脑部的正常氧供应。

低血氧时可引起血管扩张。此种情况下机体可通过减少能量消耗、降低代谢率及增加脑血流等机制来代偿动脉内氧量的减少。低血氧时脑血流量增加可使脑的总氧量增加17%。脑血流对低血氧的反应存在一个阈值,当 PO_2 低于50mmHg或更低时,CBF才快速增加,灰质增加明显;当 PO_2 为30mmHg时,CBF增加2倍;当 PO_2 为25mmHg时脑血管扩张最明显,脑血管阻力最小,CBF增加最多。

研究表明在正常酸碱条件下,缺氧CBF增加,CBF与动脉氧含量呈线性关系,而

CBF 与 PO_2 呈曲线关系。在慢性缺氧情况下, CBF 是增加的, 以后由于脑脊液的碱性代偿作用, CBF 恢复到正常水平。缺氧时适当增加脑血流以代偿氧分压的降低, 使脑组织获得较多的氧是有利的。但缺氧时脑血流过量增加会引起过度灌流综合征, 这与高山反应类似。由于脑血流随缺氧加重而加快、增多, 可引起脑血管高度扩张、严重头痛, 出现脑水肿和高颅压。过度灌流可能是缺氧时发生脑水肿的重要因素, 这时应用高压氧既有提高脑组织氧含量的作用, 又能收缩血管, 减少脑血流, 缓解脑水肿, 降低颅内压。

(2) 二氧化碳 (CO_2) 二氧化碳是最强的血管扩张物质。在正常的脑血流量生理范围内, 二氧化碳分压 PCO_2 改变 0.13kPa (1mmHg), CBF 变化 2.5%~5%。如在正常情况下, PCO_2 为 5.3 kPa (40mmHg), 平均脑血流量为 50ml/100g/min; 如 PCO_2 为 4.7kPa (35mmHg), 则脑血流量减少 50%, 即 25ml/100g/min; 反之如 PCO_2 为 6.7 kPa (50mmHg), 脑血流量则增加 50%, 即达 75 ml/100g/min。

脑血流量随 PCO_2 的增加而呈阶梯式增加, 当 PCO_2 增至 9.3kPa (70mmHg) 左右时, 脑小动脉呈最大扩张状态, 脑血管的自动调节消失。临床利用过度换气来降低 PCO_2 , 可引起脑血管收缩, 脑血流减少; 呼吸减弱或吸入 5% CO_2 的混合气体, 则 PCO_2 增高, 脑血管扩张, 脑血流量增加。

(3) 血液和脑脊液 pH 对脑血流的调节 低血氧和二氧化碳对脑血管的扩张机制都是 H^+ 浓度的改变所引起, 低血氧时伴有细胞内、外乳酸的积聚; 血中二氧化碳含量增加后几分钟, 脑组织和脑脊液中二氧化碳、乳酸、 H^+ 、 PCO_2 的含量也增加, 这说明血液和脑脊液 pH 对脑血流有调节作用。通过实验证实, 在 PCO_2 保持不变的条件下, 脑血流不随血液 PH 的变化而变化, 脑血流与脑脊液的 pH 有关, 与血液的 PH 无关; Ca^{2+} 也对脑血流产生影响, Ca^{2+} 对血管平滑肌具有明显的收缩作用, Ca^{2+} 含量增加, 脑血流量减少。

2. 代谢调节 代谢调节是指脑的各种功能活动状况和脑血流供应之间的关系。脑功能状态与 CBF 和脑代谢有关。痴呆患者 CBF 和脑代谢率均降低, 而癫痫患者 CBF 和氧耗均增加。用 SPECT 检测表明, 人脑额叶和运动前区 CBF 高于半球其他区域, 在肢体运动时对侧运动区皮质 CBF 增加, 体感刺激导致对侧中央后回区域 CBF 增加, 视觉刺激引起枕叶 CBF 增加, 高级皮层活动 (如阅读、讲话) 引起皮层广泛 CBF 增加。

PET 的研究发现, 生理性神经活动 (如视觉刺激) 时 CBF 和葡萄糖代谢的增加显著高于局部氧耗的增加, 前者增加约 50%, 后者约为 5%。这表明虽然脑休息时能量主要来源于氧化代谢, 但局部神经活动伴随代谢的短暂性增加主要来源于糖酵解。

在研究脑代谢 CBF 的机制中, 几种活性物质代谢产物引起人们的重视, 尤其是腺苷, 脑中这种血管扩张物质的含量在缺血、缺氧、抽搐、低血压、低血糖和高碳酸血症以及其他神经元活动增强的状态快速增加, 在脑血流自动调节和脑代谢活动中起重要作用。细胞外 H^+ 也是强有力的血管扩张物质, 脑组织内合成的多种前列腺素除 $PGF\alpha$ 外均为血管扩张物质, 尤其对小血管作用更明显。

3. 神经调节 脑血管上有神经分布, 脑血管神经对脑循环的作用是通过神经递质发挥其作用的, 最早人们认识到的两种递质是去甲肾上腺素 (NA) 和乙酰胆碱 (Ach)。NA 能引起脑血管收缩, Ach 能引起脑血管扩张。目前已被公认的具有脑血管效应的神经递质或调质已超过 20 种, 其中大部分是神经肽。经研究发现, 脑血管上的神经纤维

位于血管壁的外膜或内膜与中层的交接处,不穿过血管壁的平滑肌。细胞突触末梢外型膨大,内含许多小泡。含有颗粒小泡的突触是肾上腺素能纤维,不含颗粒小泡的突触是胆碱能神经纤维。

(1) 肾上腺素能纤维:人和动物的脑血管上有较丰富的肾上腺素能纤维分布,以脑底动脉环的主要动脉及其分支上最密集,动脉较静脉丰富,颈内动脉系统较基底动脉系统丰富,大血管较小血管丰富。一般认为肾上腺素能神经纤维起源于颈上交感节,脑实质内的肾上腺素能纤维主要起源于脑干的蓝斑和其他肾上腺素能神经元。

(2) 胆碱能神经纤维:胆碱能神经元在脑内广泛分布,在局部发挥调节脑血管的作用。脑血管的副交感神经纤维,部分节前纤维通过岩浅神经至蝶腭神经节和耳神经节。乙酰胆碱和拟胆碱药物能引起脑动脉扩张,是由于乙酰胆碱作用于血管内皮细胞,导致NO释放所致。

(3) 多巴胺:静脉注射多巴胺受体激动剂-阿扑吗啡,使脑血流量增大,同时脑耗氧量和葡萄糖代谢率也增加。因此认为多巴胺首先作用于脑代谢,脑血流的变化是继发于代谢而产生的。另一种说法是多巴胺直接作用于脑血管壁上的受体而使脑血流发生变化。多巴胺对脑循环有重要影响,但其作用机制目前尚无定论。

(4) 5-羟色胺(5-HT):5-HT的主要作用是使血管收缩,脑血流量减少。由于血-脑脊液屏障的作用,5-HT不能进入脑内。但在某些疾病的情况下,血-脑脊液屏障遭到破坏,使5-HT在脑的受体部位浓度增高,引起脑血管痉挛。

(5) 组织胺:实验证明,组织胺在体内是通过其H₂受体起作用,使血管扩张。

第二节 脑出血的定义与临床分期

一、定义

脑出血(intracerebral hemorrhage, ICH)又称脑溢血,系由脑内动脉、静脉或毛细血管破裂引起脑实质内的一种自发性出血性脑血管疾病。

脑出血属于“脑中风”的一种,是中老年高血压患者一种常见的严重脑部并发症。脑出血是指非外伤性脑实质内血管破裂引起的出血,最常见的病因是高血压、脑动脉硬化、颅内血管畸形等,常因用力、情绪激动等因素诱发,故大多在活动中突然发病,临床上脑出血发病十分迅速,主要表现为意识障碍、肢体偏瘫、失语等神经系统的损害。它起病急骤、病情凶险、死亡率非常高,是目前中老年人致死性疾病之一。

二、临床分期

通常情况下,将脑出血病程划分为3个阶段:急性期、恢复期和后遗症期。

(一) 急性期

指发病后2周以内。此期患者病情重,内脏并发症多,死亡率高。主要问题是挽救病人生命和减少并发症,为下一阶段治疗打下良好的基础。

(二) 恢复期

指发病后2~8周。此阶段患者病情渐趋稳定,但常发生并发症。最常见的是肺部感染、尿路感染和褥疮三大并发症。治疗应以防治感染和做好基础护理为重点。

（三）后遗症期

指发病后 3~6 个月。此期病人的语言障碍和瘫痪肢体已经有了相当恢复，但常常不能完全恢复，有程度不同的功能障碍。6 个月以后功能障碍恢复缓慢，此时治疗应以功能锻炼、语言训练为主，配合针灸、按摩等方法，使病人的后遗症减少到尽可能小的程度。