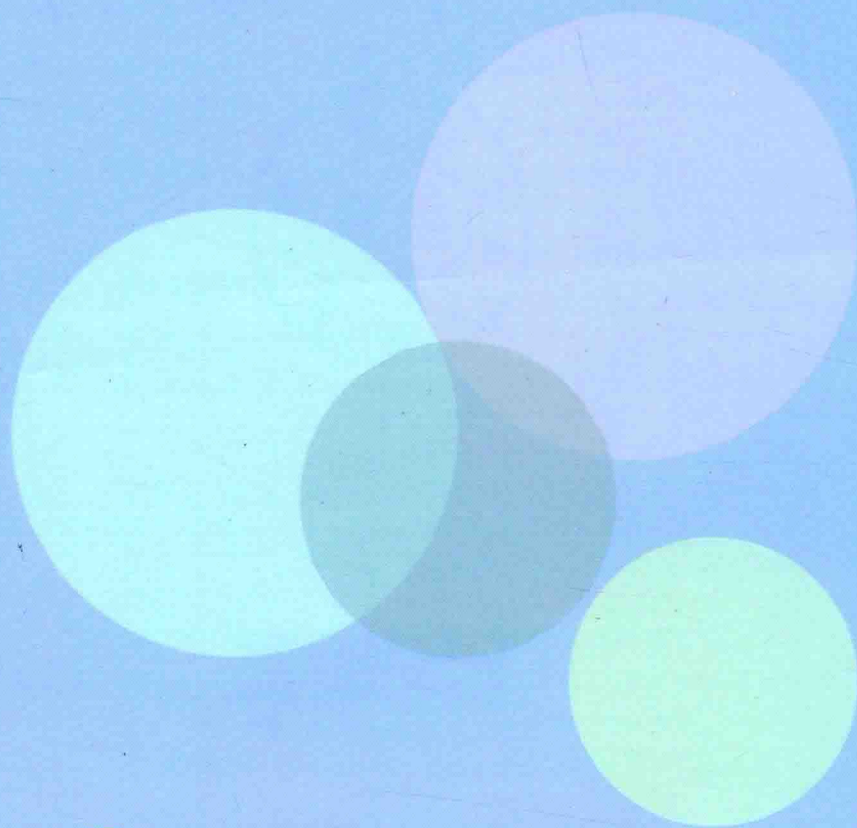



# 实用内科学

梁翠兰等◎编著



 吉林科学技术出版社

实用内科学

# 实用内科学

梁翠兰等◎编著

吉林科学技术出版社

## 图书在版编目 ( C I P ) 数据

实用内科学 / 梁翠兰等编著. — 长春 : 吉林科学技术出版社, 2017.6

ISBN 978-7-5578-2717-5

I. ①实… II. ①梁… III. ①内科学 IV. ①R5

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第159120号

## 实用内科学

SHIYONG NEIKE XUE

---

编 著 梁翠兰等  
出 版 人 李 梁  
责任编辑 刘建民 韩志刚  
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司  
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司  
开 本 889mm×1194mm 1/16  
字 数 500千字  
印 张 30.5  
印 数 1—1000册  
版 次 2017年6月第1版  
印 次 2018年3月第1版第2次印刷

---

出 版 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 0431-85635177 85651759 85651628  
85652585 85635176

储运部电话 0431-86059116  
编辑部电话 0431-86037565  
网 址 www.jlstp.net  
印 刷 永清县晔盛亚胶印有限公司

---

书 号 ISBN 978-7-5578-2717-5  
定 价 98.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多,联系未果,如作者看到此声明,请尽快来电或来函与编辑部联系,以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817

### 主 编

梁翠兰 韩素真 张建武 王志勇

王奇志 魏 哲

### 副主编 (按姓氏笔画排序)

王培宏 刘 权 杨 雪 吴勇波

张城炼 胡 鹏 柯子立 柯晓霞

裴宜斌

### 编 委 (按姓氏笔画排序)

马治国 (烟台经济技术开发区人民法院)

王成军 (中国人民解放军71887部队医院)

王志勇 (山东省德州市第二人民医院)

王奇志 (湖北省咸丰县人民医院)

王培宏 (甘肃省兰州市城关区健康教育所)

刘 权 (湖北省黄石市第四医院)

李养允 (山东省济宁市中西医结合医院)

杨 雪 (河南中医药大学第三附属医院)

吴勇波 (湖北省黄石市中心医院)

张建武 (山东省潍坊市妇幼保健院)

张城炼 (湖北省黄石市中心医院)

赵 岩 (烟台经济技术开发区卫生局)

胡 鹏 (湖北省黄石市中心医院)

柯子立 (湖北省黄石市中心医院)

柯晓霞 (湖北省黄石市中心医院)

徐 鹏 (济宁医学院附属医院)

梁翠兰 (山东省肥城市人民医院)

董晓楠 (山东省青岛市第五人民医院)

韩素真 (枣矿滕南医院田陈门诊部)

裴宜斌 (中国人民解放军海军安庆医院)

魏 哲 (山东省德州联合医院)



## 梁翠兰

1983年毕业于，大学本科学历，副主任医师，泰山医学院兼职教授。山东省中西医结合学会神经内科分会会员，山东省心功能及脑血管病专业协会会员。山东省肥城市人民医院脑一科主任，长期从事神经内科中西医临床医疗工作。主要擅长脑出血、脑梗塞、脑炎、癫痫、头痛、眩晕及周围神经病（如格林-巴利综合征）、老年痴呆、神经变性疾病及肝胆胃肠疾病的治疗。尤其对脑出血的软通道颅内血肿微创介入术及蛛网膜下腔出血的腰大池置管技术、急性脑梗死的溶栓抗凝有独到之处，对上述疾病采取中西医结合的治疗方法，收到了事半功倍的效果。在消化疾病的治疗也取得了可喜成绩，先后在国家、省、市级以上刊物发表论文十余篇，参与编写专著三部，主编两部。指导下级医师及代教实习、进修医师2300余人次，多次获得三八红旗手、巾帼标兵称号，并多次获市科技进步奖及市委市政府的嘉奖奖励等荣誉。



## 韩素真

1975年出生，1995年参加工作，济宁医学院本科毕业，内科主治医师，现任枣矿集团滕南医院田陈门诊部内科科室负责人，对内科常见病、多发病及现场急救有丰富的临床经验。



## 张建武

1995年毕业于山东医科大学临床医学专业，2009年获潍坊医学院内科学（心血管）硕士学位，现任潍坊市妇幼保健院内科兼急诊科副主任，副主任医师，兼任潍坊市医学会老年医学专业委员会委员、潍坊市医师协会急诊医师分会委员、潍坊市突发公共事件卫生应急处置专家咨询委员会委员、山东省心功能研究会健康与养生专业委员会委员。擅长内科急危重症及妊娠合并内科急重症的急救处置。参编著作《中西医结合老年心血管病治疗学》（山东科学技术出版社）、《产内科疾病的诊断与治疗（第2版）》（人民卫生出版社）两部，发表论文多篇。

# 前 言

内科学是对医学科学发展产生重要影响的临床医学学科,是一门涉及面广和整体性强的学科,是临床医学各科的基础学科。近年来以循证医学证据为指导的医学模式渐渐改变了以往以经验为主的医疗模式,以介入治疗为代表的新的治疗手段打破了传统内科疾病以单一药物治疗的格局。临床内科工作者对内科疾病的诊断与治疗需要具备新理念和新方法。鉴于此,我们总结自身多年的临床工作经验,结合内科学的最新研究进展,特编撰了《实用内科学》一书。

本书前七章以神经、呼吸、消化、循环、泌尿、血液、内分泌及代谢等系统的常见疾病、多发疾病为主题,介绍了各种内科疾病的病因、发病机制、诊断与鉴别诊断、治疗、预后及相关研究进展;最后一章简要介绍了公共卫生的相关内容。本书吸收了国内外内科基础和临床进展的最新成果,内容简明扼要,结构清晰、明确,实用性较强,有助于临床医师对疾病迅速做出正确的诊断和恰当的处理,可供临床医生借鉴与参考。

由于我们的学识水平有限,虽然在编写过程中力求尽善尽美,但失误与不足之处在所难免,望广大读者不吝赐教。

《实用内科学》编委会

2017年3月

# 目 录

第一章 神经系统疾病	(1)
第一节 脑出血	(1)
第二节 蛛网膜下隙出血	(15)
第三节 短暂性脑缺血发作	(24)
第四节 血栓形成性脑梗死	(29)
第五节 腔隙性脑梗死	(46)
第六节 单纯疱疹病毒性脑炎	(50)
第七节 化脓性脑膜炎	(57)
第二章 呼吸系统疾病	(67)
第一节 急性上呼吸道感染	(67)
第二节 急性气管—支气管炎	(69)
第三节 慢性支气管炎	(70)
第四节 肺炎	(74)
第五节 慢性阻塞性肺疾病	(81)
第六节 支气管哮喘	(87)
第七节 支气管扩张	(93)
第八节 肺脓肿	(96)
第九节 肺结核病	(102)
第十节 传染性非典型肺炎	(110)
第三章 消化系统疾病	(120)
第一节 胃食管反流病	(120)
第二节 急性胃炎	(125)
第三节 慢性胃炎	(127)
第四节 消化性溃疡	(138)
第五节 病毒性肝炎	(145)



第六节	肝硬化	(153)
第七节	溃疡性结肠炎	(158)
第八节	克罗恩病	(167)
第九节	功能性胃肠病	(176)
<b>第四章</b>	<b>循环系统疾病</b>	<b>(181)</b>
第一节	稳定型心绞痛	(181)
第二节	不稳定性心绞痛	(189)
第三节	急性心肌梗死	(198)
第四节	感染性心内膜炎	(211)
第五节	原发性高血压	(218)
第六节	心律失常	(229)
第七节	病毒性心肌炎	(236)
第八节	急性肺源性心脏病	(238)
第九节	慢性肺源性心脏病	(242)
第十节	急性心力衰竭	(247)
第十一节	慢性心力衰竭	(249)
第十二节	二尖瓣狭窄	(256)
第十三节	二尖瓣关闭不全	(266)
第十四节	主动脉瓣关闭不全	(273)
第十五节	主动脉瓣狭窄	(278)
第十六节	心肌病	(283)
第十七节	心包炎	(292)
第十八节	主动脉瘤	(301)
<b>第五章</b>	<b>泌尿系统疾病</b>	<b>(307)</b>
第一节	急性肾小球肾炎	(307)
第二节	慢性肾小球肾炎	(309)
第三节	肾病综合征	(311)
第四节	IgA 肾病	(318)
第五节	膜增生性肾小球肾炎	(326)
第六节	系膜增生性肾小球肾炎	(329)
第七节	膜性肾病	(333)
第八节	狼疮性肾炎	(336)
第九节	糖尿病肾损害	(339)
第十节	间质性肾炎	(348)



第十一节	急性尿路感染·····	(352)
第十二节	慢性肾衰竭·····	(359)
第六章	血液系统疾病·····	(367)
第一节	贫    血·····	(367)
第二节	急性白血病·····	(372)
第三节	慢性白血病·····	(380)
第四节	霍奇金淋巴瘤·····	(383)
第五节	非霍奇金淋巴瘤·····	(387)
第七章	内分泌及代谢疾病·····	(394)
第一节	甲状腺功能亢进症·····	(394)
第二节	甲状腺功能减退症·····	(401)
第三节	原发性醛固酮增多症·····	(404)
第四节	腺垂体功能减退症·····	(408)
第五节	糖尿病·····	(412)
第六节	肥胖症·····	(420)
第八章	公共卫生·····	(425)
第一节	公共卫生的概念·····	(425)
第二节	公共卫生的体系与职能·····	(426)
第三节	公共卫生的主要内容·····	(429)
第四节	食品安全·····	(433)
第五节	职业卫生·····	(447)
第六节	伤害与暴力的预防控制·····	(456)
第七节	突发公共卫生事件应急处理·····	(464)
参考文献	·····	(476)

# 神经系统疾病

## 第一节 脑出血

脑出血(intracerebral hemorrhage, ICH)也称脑溢血,系指原发性非外伤性脑实质内出血,故又称原发性或自发性脑出血。脑出血系脑内的血管病变破裂而引起的出血,绝大多数是高血压伴发小动脉微动脉瘤在血压骤升时破裂所致,称为高血压性脑出血。主要病理特点为局部脑血流变化、炎症反应,以及脑出血后脑水肿的形成和血肿周边组织受压、水肿、神经细胞凋亡。80%的脑出血发生在大脑半球,20%发生在脑干和小脑。脑出血起病急骤,临床表现为头痛、呕吐、意识障碍、偏瘫、偏身感觉障碍等。在所有脑血管疾病患者中,脑出血约占20%~30%,年发病率为60/10万~80/10万,急性期病死率为30%~40%,是病死率和致残率很高的常见疾病。该病常发生于40~70岁,其中>50岁的人群发病率最高,达93.6%,但近年来发病年龄有愈来愈年轻的趋势。

根据本病的临床表现,可归属于中医学“中风”“仆击”“偏枯”“薄厥”“大厥”“卒中”等范畴。2006年中国中西医结合学会神经科专业委员会制定的《脑梗死和脑出血中西医结合诊断标准(试行)》定为:“无论是脑梗死或脑出血,按其临床表现多属于中医学中风病范畴,统称为脑卒中。”

### 一、病因与发病机制

#### (一)中医病因病机

##### 1. 风火上炎

素体阳盛,性情急躁,肝火旺盛;或郁怒伤肝,肝郁化火,亢而动风,风火上炎,鼓荡气血上冲犯脑,脑脉受损,血溢出脑脉,遂成出血性中风。

##### 2. 风痰瘀阻

素体肥胖,或过食肥甘醇酒致脾胃受伤,脾运失调,水湿运化失司而致痰湿内生。若烦劳过度,致使阳气升张,引动风阳,内风旋动,夹痰逆于清窍,损伤脑脉,血妄行于脉外而产生脑溢血。

##### 3. 痰热腑实

过食肥甘醇酒辛辣,致脾胃受伤;或素体肝旺,克伐脾土,脾运失调,水湿运化失司而致痰湿内生,郁久化热,形成痰热互结;或肝郁化火,灼津成痰,痰热互结,遂成痰热腑实,腑气不通,气逆上冲,破损脑脉,血溢出脑脉,则发为脑出血。

##### 4. 气虚血瘀

年老体弱,或久病气虚,气不摄血,血不循经,溢出脑脉,离经之血聚而不散成为瘀血,阻闭脑窍,脑神失用,猝然昏仆而中风。

### 5. 阴虚风动

“年四十而阴气自半，起居衰矣”。年老体弱，或久病气血亏损，阴气耗伤；或劳倦伤肾，肾精亏损，水不涵木，肝肾阴虚，则阴不制阳，虚风动越，上扰脑脉，脉道受损，血不循经而外溢，发为脑出血。

### 6. 痰湿蒙神

脾为生痰之源，各种原因导致脾运失健，水湿运化失司而致痰湿内生，若情志过极，扰乱气机，痰湿上扰，蒙蔽清窍，损伤脑脉，血溢脉外，即发生脑出血。

### 7. 痰热内闭

素体痰盛，五志过极，阳亢风动，夹痰夹火，横窜经络，上窜脑脉，迫血妄行，溢出脑脉，蒙蔽清窍而卒中。

### 8. 元气败脱

年老体衰，或风火、痰湿、痰火上扰清窍，脑脉受损而血外溢；或瘀血阻闭清窍，发生重症脑出血，致元气败脱，阴阳不相维系而离决，神明散乱，则生命危在旦夕。

## (二) 西医病因及发病机制

### 1. 病因

高血压及高血压合并小动脉硬化是 ICH 的最常见病因，约 95% 的 ICH 患者患有高血压。其他病因有先天性动静脉畸形或动脉瘤破裂、脑动脉炎血管壁坏死、脑瘤出血、血液病并发脑内出血、Moyamoya 病、脑淀粉样血管病变、梗死性脑出血、药物滥用、抗凝或溶栓治疗等。

### 2. 发病机制

尚不完全清楚，与下列因素相关。

(1) 高血压：持续性高血压引起脑内小动脉或深穿支动脉壁脂质透明样变性和纤维蛋白样坏死，使小动脉变脆，血压持续升高引起动脉壁疝或内膜破裂，导致微小动脉瘤或微夹层动脉瘤。血压骤然升高时血液自血管壁渗出或动脉瘤破裂，血液进入脑组织形成血肿。此外，高血压引起远端血管痉挛，导致小血管缺氧坏死、血栓形成、斑点状出血及脑水肿，继发脑出血，可能是子痫时高血压脑出血的主要机制。脑动脉壁中层肌细胞薄弱，外膜结缔组织少且缺乏外层弹力层，豆纹动脉等穿动脉自大脑中动脉近端呈直角分出，受高血压血流冲击易发生粟粒状动脉瘤，使深穿支动脉成为脑出血的主要好发部位，故豆纹动脉外侧支称为出血动脉。

(2) 淀粉样脑血管病：它是老年人原发性非高血压性脑出血的常见病因，好发于脑叶，易反复发生，常表现为多发性脑出血。发病机制不清，可能为：血管内皮异常导致渗透性增加，血浆成分包括蛋白酶侵入血管壁，形成纤维蛋白样坏死或变性，导致内膜透明样增厚，淀粉样蛋白沉积，使血管中膜、外膜被淀粉样蛋白取代，弹性膜及中膜平滑肌消失，形成蜘蛛状微血管瘤扩张，当情绪激动或活动诱发血压升高时血管瘤破裂引起出血。

(3) 其他因素：血液病如血友病、白血病、血小板减少性紫癜、红细胞增多症、镰状细胞病等可因凝血功能障碍引起大片状脑出血。肿瘤内异常新生血管破裂或侵蚀正常脑血管也可导致脑出血。维生素 B<sub>12</sub>、维生素 C 缺乏或毒素(如砷)可引起脑血管内皮细胞坏死，导致脑出血，出血灶特点通常为斑点状而非融合成片。结节性多动脉炎、病毒性和立克次体性疾病等可引起血管床炎症，炎症致血管内皮细胞坏死、血管破裂发生脑出血。脑内小动、静脉畸形破裂可引起血肿，脑内静脉循环障碍和静脉破裂亦可导致出血。血液病、肿瘤、血管炎或静脉窦闭塞性疾病等所致脑出血亦常表现为多发性脑出血。

### 3. 脑出血后脑水肿的发生机制

脑出血后机体和脑组织局部发生一系列病理生理反应，其中自发性脑出血后最重要的继发性病理变化之一是脑水肿。由于血肿周围脑组织形成水肿带，继而引起神经细胞及其轴突的变性和坏死，成为患者病情恶化和死亡的主要原因之一。目前认为，ICH 后脑水肿与占位效应、血肿内血浆蛋白渗出和血凝块回缩、血肿周围继发缺血、血肿周围组织炎症反应、水通道蛋白-4(AQP-4)及自由基级联反应等有关。

(1) 占位效应：主要是通过机械性压力和颅内压增高引起。巨大血肿可立即产生占位效应，造成周围

脑组织损害,并引起颅内压持续增高。早期主要为局灶性颅内压增高,随后发展为弥漫性颅内压增高,而颅内压的持续增高可引起血肿周围组织广泛性缺血,并加速缺血组织的血管通透性改变,引发脑水肿形成。同时,脑血流量降低、局部组织压力增加可促发血管活性物质从受损的脑组织中释放,破坏血-脑屏障,引发脑水肿形成。因此,血肿占位效应虽不是脑水肿形成的直接原因,但可通过影响脑血流量、周围组织压力以及颅内压等因素,间接地在脑出血后脑水肿形成机制中发挥作用。

(2)血肿内血浆蛋白渗出和血凝块回缩:血肿内血液凝结是脑出血超急性期血肿周围组织脑水肿形成的首要条件。在正常情况下,脑组织细胞间隙中的血浆蛋白含量非常低,但在血肿周围组织细胞间隙中却可见血浆蛋白和纤维蛋白聚积,这可导致细胞间隙胶体渗透压增高,使水分渗透到脑组织内形成水肿。此外,血肿形成后由于血凝块回缩,使血肿腔静水压降低,这也将导致血液中的水分渗透到脑组织间隙形成水肿。凝血连锁反应激活、血凝块回缩(血肿形成后血块分离成1个红细胞中央块和1个血清包绕区)以及纤维蛋白沉积等,在脑出血后血肿周围组织脑水肿形成中发挥着重要作用。血凝块形成是脑出血血肿周围组织脑水肿形成的必经阶段,而血浆蛋白(特别是凝血酶)则是脑水肿形成的关键因素。

(3)血肿周围继发缺血:脑出血后血肿周围局部脑血流量显著降低,而脑血流量的异常降低可引起血肿周围组织缺血。一般脑出血后6~8小时,血红蛋白和凝血酶释出细胞毒性物质,兴奋性氨基酸释放增多等,细胞内钠聚集,则引起细胞毒性水肿;出血后4~12小时,血-脑屏障开始破坏,血浆成分进入细胞间液,则引起血管源性水肿。同时,脑出血后形成的血肿在降解过程中,产生的渗透性物质和缺血的代谢产物,也使组织间渗透压增高,促进或加重脑水肿,从而形成血肿周围半暗带。

(4)血肿周围组织炎症反应:脑出血后血肿周围中性粒细胞、巨噬细胞和小胶质细胞活化,血凝块周围活化的小胶质细胞和神经元中白细胞介素-1(IL-1)、白细胞介素-6(IL-6)、细胞间黏附因子-1(ICAM-1)和肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )表达增加。临床研究采用双抗夹心酶联免疫吸附试验检测41例脑出血患者脑脊液IL-1和S100蛋白含量发现,急性患者脑脊液IL-1水平显著高于对照组,提示IL-1可能促进了脑水肿和脑损伤的发展。ICAM-1在中枢神经系统中分布广泛。

(5)水通道蛋白-4(AQP-4)与脑水肿:过去一直认为水的跨膜转运是通过被动扩散实现的,而水通道蛋白(aquaporin, AQP)的发现完全改变了这种认识。现在认为,水的跨膜转运实际上是一个耗能的主动过程,是通过AQP实现的。AQP在脑组织中广泛存在,可能是脑脊液重吸收、渗透压调节、脑水肿形成等生理、病理过程的分子生物学基础。迄今已发现的AQP至少存在10种亚型,其中AQP-4和AQP-9可能参与血肿周围脑组织水肿的形成。实验研究脑出血后不同时间点大鼠脑组织AQP-4的表达分布发现,对照组和实验组未出血侧AQP-4在各时间点的表达均为弱阳性,而水肿区从脑出血后6小时开始表达增强,3日时达高峰,此后逐渐回落,1周后仍明显高于正常组。另外,随着出血时间的推移,出血侧AQP-4表达范围不断扩大,表达强度不断增强,并且与脑水肿严重程度呈正相关。以上结果提示,脑出血能导致细胞内外水和电解质失衡,细胞内外渗透压发生改变,激活位于细胞膜上的AQP-4,进而促进水和电解质通过AQP-4进入细胞内导致细胞水肿。

(6)自由基级联反应:脑出血后脑组织缺血缺氧发生一系列级联反应造成自由基浓度增加。自由基通过攻击脑内细胞膜磷脂中多聚不饱和脂肪酸和脂肪酸的不饱和双键,直接造成脑损伤发生脑水肿;同时引起脑血管通透性增加,亦加重脑水肿从而加重病情。

## 二、临床表现

### (一)症状与体征

#### 1.意识障碍

多数患者发病时很快出现不同程度的意识障碍,轻者可呈嗜睡,重者可昏迷。

#### 2.高颅压征

表现为头痛、呕吐。头痛以病灶侧为重,意识蒙眬或浅昏迷者可见患者用健侧手触摸病灶侧头部;呕吐多为喷射性,呕吐物为胃内容物,如合并消化道出血可为咖啡样物。

### 3. 偏瘫

病灶对侧肢体瘫痪。

### 4. 偏身感觉障碍

病灶对侧肢体感觉障碍,主要是痛觉、温度觉减退。

### 5. 脑膜刺激征

见于脑出血已破入脑室、蛛网膜下隙以及脑室原发性出血之时,可有颈项强直或强迫头位,Kernig 征阳性。

### 6. 失语症

优势半球出血者多伴有运动性失语症。

### 7. 瞳孔与眼底异常

瞳孔可不等大、双瞳孔缩小或散大。眼底可有视网膜出血和视盘水肿。

### 8. 其他症状

如心律不齐、呃逆、呕吐咖啡色样胃内容物、呼吸节律紊乱、体温迅速上升及心电图异常等变化。脉搏常有有力或缓慢,血压多升高,可出现肢端发绀,偏瘫侧多汗,面部苍白或潮红。

## (二) 不同部位脑出血的临床表现

### 1. 基底节区出血

为脑出血中最多见者,约占 60%~70%。其中壳核出血最多,约占脑出血的 60%,主要是豆纹动脉尤其是其外侧支破裂引起;丘脑出血较少,约占 10%,主要是丘脑穿动脉或丘脑膝状体动脉破裂引起;尾状核及屏状核等出血少见。虽然各核出血有其特点,但出血较多时均可侵及内囊,出现一些共同症状。现将常见的症状分轻、重两型叙述如下。

(1) 轻型:多属壳核出血,出血量一般为数毫升至 30mL,或为丘脑小量出血,出血量仅数毫升,出血限于丘脑或侵及内囊后肢。患者突然头痛、头晕、恶心呕吐、意识清楚或轻度障碍,出血灶对侧出现不同程度的偏瘫,亦可出现偏身感觉障碍及偏盲(三偏征),两眼可向病灶侧凝视,优势半球出血可有失语。

(2) 重型:多属壳核大量出血,向内扩展或穿破脑室,出血量可达 30~160mL;或丘脑较大量出血,血肿侵及内囊或破入脑室。发病突然,意识障碍重,鼾声明显,呕吐频繁,可吐咖啡样胃内容物(由胃部应激性溃疡所致)。丘脑出血病灶对侧常有偏身感觉障碍或偏瘫,肌张力低,可引出病理反射,平卧位时,患侧下肢呈外旋位。但感觉障碍常先于或重于运动障碍,部分病例病灶对侧可出现自发性疼痛。常有眼球运动障碍(眼球向上注视麻痹,呈下视内收状态)。瞳孔缩小或不等大,一般为出血侧散大,提示已有小脑幕疝形成;部分病例有丘脑性失语(言语缓慢而不清、重复言语、发音困难、复述差,朗读正常)或丘脑性痴呆(记忆力减退、计算力下降、情感障碍、人格改变等)。如病情发展,血液大量破入脑室或损伤丘脑下部及脑干,昏迷加深,出现去大脑强直或四肢弛缓,面色潮红或苍白,出冷汗,鼾声大作,中枢性高热或体温过低,甚至出现肺水肿、上消化道出血等内脏并发症,最后多发生枕骨大孔疝死亡。

### 2. 脑叶出血

又称皮质下白质出血。应用 CT 以后,发现脑叶出血约占脑出血的 15%,发病年龄 11~80 岁不等,40 岁以下占 30%,年轻人多由血管畸形(包括隐匿性血管畸形)、Moyamoya 病引起,老年人常见于高血压动脉硬化及淀粉样血管病等。脑叶出血以顶叶最多见,以后依次为颞叶、枕叶、额叶,40%为跨叶出血。脑叶出血除意识障碍、颅内高压和抽搐等常见症状外,还有各脑叶的特异表现。

(1) 额叶出血:常有一侧或双侧的前额痛、病灶对侧偏瘫。部分病例有精神行为异常、凝视麻痹、言语障碍和癫痫发作。

(2) 顶叶出血:常有病灶侧颞部疼痛;病灶对侧的轻偏瘫或单瘫、深浅感觉障碍和复合感觉障碍;体象障碍、手指失认和结构失用症等,少数病例可出现下象限盲。

(3) 颞叶出血:常有耳部或耳前部疼痛,病灶对侧偏瘫,但上肢瘫重于下肢,中枢性面、舌瘫可有对侧上象限盲;优势半球出血可出现感觉性失语或混合性失语;可有颞叶癫痫、幻嗅、幻视、兴奋躁动等精神症状。



(4)枕叶出血:可出现同侧眼部疼痛,同向性偏盲和黄斑回避现象,可有一过性黑矇和视物变形。

### 3.脑干出血

(1)中脑出血:中脑出血少见,自CT应用于临床后,临床已可诊断。轻症患者表现为突然出现复视、眼睑下垂、一侧或两侧瞳孔扩大、眼球不同轴、水平或垂直眼震,同侧肢体共济失调,也可表现大脑脚综合征(Weber综合征)或红核综合征(Benedikt综合征)。重者出现昏迷、四肢迟缓性瘫痪、去大脑强直,常迅速死亡。

(2)脑桥出血:占脑出血的10%左右。病灶多位于脑桥中部的基底部与被盖部之间。患者表现突然头痛,同侧Ⅵ、Ⅶ、Ⅷ脑神经麻痹,对侧偏瘫(交叉性瘫痪),出血量大或病情重者常有四肢瘫,很快进入意识障碍、针尖样瞳孔、去大脑强直、呼吸障碍,多迅速死亡。可伴中枢性高热、大汗和应激性溃疡等。一侧脑桥小量出血可表现为脑桥腹内侧综合征(Foville综合征)、闭锁综合征和脑桥腹外侧综合征(Millard-Gubler综合征)。

(3)延髓出血:延髓出血更为少见,突然意识障碍,血压下降,呼吸节律不规则,心律失常,轻症病例可呈延髓背外侧综合征(Wallenberg综合征),重症病例常因呼吸心跳停止而死亡。

### 4.小脑出血

约占脑出血的10%。多见于一侧半球的齿状核部位,小脑蚓部也可发生。发病突然,眩晕明显,频繁呕吐,枕部疼痛,病灶侧共济失调,可见眼球震颤,同侧周围性面瘫,颈项强直等,如不仔细检查,易误诊为蛛网膜下隙出血。当出血量不大时,主要表现为小脑症状,如病灶侧共济失调,眼球震颤,构音障碍和吟诗样语言,无偏瘫。出血量增加时,还可表现有脑桥受压体征,如展神经麻痹、侧视麻痹等,以及肢体偏瘫和(或)锥体束征。病情如继续加重,颅内压增高明显,昏迷加深,极易发生枕骨大孔疝死亡。

### 5.脑室出血

分原发与继发两种,继发性系指脑实质出血破入脑室者;原发性指脉络丛血管出血及室管膜下动脉破裂出血,血液直流入脑室者。以前认为脑室出血罕见,现已证实占脑出血的3%~5%。55%的患者出血量较少,仅部分脑室有血,脑脊液呈血性,类似蛛网膜下隙出血。临床常表现为头痛、呕吐、项强、Kernig征阳性、意识清楚或一过性意识障碍,但常无偏瘫体征,脑脊液血性,酷似蛛网膜下隙出血,预后良好,可以完全恢复正常;出血量大,全部脑室均被血液充满者,其临床表现符合既往所谓脑室出血的症状,即发病后突然头痛、呕吐、昏迷、瞳孔缩小或时大时小,眼球浮动或分离性斜视,四肢肌张力增高,病理反射阳性,早期出现去大脑强直,严重者双侧瞳孔散大,呼吸深,鼾声明显,体温明显升高,面部充血多汗,预后极差,多迅速死亡。

## 三、辅助检查

### (一)头颅CT

发病后CT平扫可显示近圆形或卵圆形均匀高密度的血肿病灶,边界清楚,可确定血肿部位、大小、形态及是否破入脑室,血肿周围有无低密度水肿带及占位效应(脑室受压、脑组织移位)和梗阻性脑积水等。早期可发现边界清楚、均匀的高度密度灶,CT值为60~80Hu,周围环绕低密度水肿带。血肿范围大时可见占位效应。根据CT影像估算出血量可采用简单易行的多田计算公式:出血量(mL)=0.5×最大面积长轴(cm)×最大面积短轴(mL)×层面数。出血后3~7日,血红蛋白破坏,纤维蛋白溶解,高密度区向心性缩小,边缘模糊,周围低密度区扩大。病后2~4周,形成等密度或低密度灶。病后2个月左右,血肿区形成囊腔,其密度与脑脊液近乎相等,两侧脑室扩大;增强扫描,可见血肿周围有环状高密度强化影,其大小、形状与原血肿相近。

### (二)头颅MRI/MRA

MRI的表现主要取决于血肿所含血红蛋白量的变化。发病1日内,血肿呈T<sub>1</sub>等信号或低信号,T<sub>2</sub>呈高信号或混合信号;第2日~1周内,T<sub>1</sub>为等信号或稍低信号,T<sub>2</sub>为低信号;第2~4周,T<sub>1</sub>和T<sub>2</sub>均为高信号;4周后,T<sub>1</sub>呈低信号,T<sub>2</sub>为高信号。此外,MRA可帮助发现脑血管畸形、肿瘤及血管瘤等病变。

### (三) 数字减影血管造影(DSA)

对脑叶出血、原因不明或怀疑脑血管畸形、血管瘤、Moyamoya 病和血管炎等患者有意义,尤其血压正常的年轻患者应通过 DSA 查明病因。

### (四) 腰椎穿刺检查

在无条件做 CT 时,且患者病情不重,无明显颅内高压者可进行腰椎穿刺检查。脑出血者脑脊液压力常增高,若出血破入脑室或蛛网膜下隙者脑脊液多呈均匀血性。有脑疝及小脑出血者应禁做腰椎穿刺检查。

### (五) 经颅多普勒超声(TCD)

由于简单及无创性,可在床边进行检查,已成为监测脑出血患者脑血流动力学变化的重要方法。①通过检测脑动脉血流速度,间接监测脑出血的脑血管痉挛范围及程度,脑血管痉挛时其血流速度增高。②测定血流速度、血流量和血管外周阻力可反映颅内压增高时脑血流灌注情况,如颅内压超过动脉压时收缩期及舒张期血流信号消失,无血流灌注。③提供脑动静脉畸形、动脉瘤等病因诊断的线索。

### (六) 脑电图(EEG)

可反映脑出血患者脑功能状态。意识障碍可见两侧弥漫性慢活动,病灶侧明显;无意识障碍时,基底节和脑叶出血出现局灶性慢波,脑叶出血靠近皮质时可有局灶性棘波或尖波发放;小脑出血无意识障碍时脑电图多正常,部分患者同侧枕颞部出现慢活动;中脑出血多见两侧阵发性同步高波幅慢活动;脑桥出血患者昏迷时可见 8~12Hz  $\alpha$  波、低波幅  $\beta$  波、纺锤波或弥漫性慢波等。

### (七) 心电图

可及时发现脑出血合并心律失常或心肌缺血,甚至心肌梗死。

### (八) 血液检查

重症脑出血急性期白细胞数可增至  $(10\sim 20)\times 10^9/L$ ,并可出现血糖含量升高、蛋白尿、尿糖、血尿素氮含量增加,以及血清肌酶含量升高等。但均为一过性,可随病情缓解而消退。

## 四、诊断与鉴别诊断

### (一) 诊断要点

#### 1. 一般性诊断要点

(1) 急性起病,常有头痛、呕吐、意识障碍、血压增高和局灶性神经功能缺损症状,部分病例有眩晕或抽搐发作。饮酒、情绪激动、过度劳累等是常见的发病诱因。

(2) 常见的局灶性神经功能缺损症状和体征包括偏瘫、偏身感觉障碍、偏盲等,多于数分钟至数小时内达到高峰。

(3) 头颅 CT 扫描可见病灶中心呈高密度改变,病灶周边常有低密度水肿带。头颅 MRI/MRA 有助于脑出血的病因学诊断和观察血肿的演变过程。

#### 2. 各部位脑出血的临床诊断要点

(1) 壳核出血:①对侧肢体偏瘫,优势半球出血常出现失语。②对侧肢体感觉障碍,主要是痛觉、温度觉减退。③对侧偏盲。④凝视麻痹,呈双眼持续性向出血侧凝视。⑤尚可出现失用、体象障碍、记忆力和计算力障碍、意识障碍等。

(2) 丘脑出血:①丘脑型感觉障碍:对侧半身深浅感觉减退、感觉过敏或自发性疼痛。②运动障碍:出血侵及内囊可出现对侧肢体瘫痪,多为下肢重于上肢。③丘脑性失语:言语缓慢而不清、重复言语、发音困难、复述差,朗读正常。④丘脑性痴呆:记忆力减退、计算力下降、情感障碍、人格改变。⑤眼球运动障碍:眼球向上注视麻痹,常向内下方凝视。

(3) 脑干出血:①中脑出血:突然出现复视,眼睑下垂;一侧或两侧瞳孔扩大,眼球不同轴,水平或垂直



眼震,同侧肢体共济失调,也可表现 Weber 综合征或 Benedikt 综合征;严重者很快出现意识障碍,去大脑强直。②脑桥出血:突然头痛,呕吐,眩晕,复视,眼球不同轴,交叉性瘫痪或偏瘫、四肢瘫等。出血量较大时,患者很快进入意识障碍,针尖样瞳孔,去大脑强直,呼吸障碍,并可伴有高热、大汗、应激性溃疡等,多迅速死亡;出血量较少时可表现为一些典型的综合征,如 Foville 综合征、Millard-Gubler 综合征和闭锁综合征等。③延髓出血:突然意识障碍,血压下降,呼吸节律不规则,心律失常,继而死亡。轻者可表现为不典型的 Wallenberg 综合征。

(4)小脑出血:①突发眩晕、呕吐、后头部疼痛,无偏瘫。②有眼震,站立和步态不稳,肢体共济失调、肌张力降低及颈项强直。③头颅 CT 扫描示小脑半球或小脑蚓高密度影及第四脑室、脑干受压。

(5)脑叶出血:①额叶出血:前额痛、呕吐、痫性发作较多见;对侧偏瘫、共同偏视、精神障碍;优势半球出血时可出现运动性失语。②顶叶出血:偏瘫较轻,而偏侧感觉障碍显著;对侧下象限盲,优势半球出血时可出现混合性失语。③颞叶出血:表现为对侧中枢性面、舌瘫及上肢为主的瘫痪;对侧上象限盲;优势半球出血时可有感觉性或混合性失语;可有颞叶癫痫、幻嗅、幻视。④枕叶出血:对侧同向性偏盲,并有黄斑回避现象,可有一过性黑矇和视物变形;多无肢体瘫痪。

(6)脑室出血:①突然头痛、呕吐,迅速进入昏迷或昏迷逐渐加深。②双侧瞳孔缩小,四肢肌张力增高,病理反射阳性,早期出现去大脑强直,脑膜刺激征阳性。③常出现丘脑下部受损的症状及体征,如上消化道出血、中枢性高热、大汗、应激性溃疡、急性肺水肿、血糖增高、尿崩症等。④脑脊液压力增高,呈血性。⑤轻者仅表现头痛、呕吐、脑膜刺激征阳性,无局限性神经体征。临床上易误诊为蛛网膜下隙出血,需通过头颅 CT 检查来确定诊断。

## (二)鉴别诊断

### 1.脑梗死

发病较缓,或病情呈进行性加重;头痛、呕吐等颅内压增高症状不明显;典型病例一般不难鉴别;但脑出血与大面积脑梗死、少量脑出血与脑梗死临床症状相似,鉴别较困难,常需头颅 CT 鉴别。

### 2.脑栓塞

起病急骤,一般缺血范围较广,症状常较重,常伴有风湿性心脏病、心房颤动、细菌性心内膜炎、心肌梗死或其他容易产生栓子来源的疾病。

### 3.蛛网膜下隙出血

好发于年轻人,突发剧烈头痛,或呈爆裂样头痛,以颈枕部明显,有的可痛牵颈背、双下肢。呕吐较频繁,少数严重患者呈喷射状呕吐。约 50% 的患者可出现短暂、不同程度的意识障碍,尤以老年患者多见。常见一侧动眼神经麻痹,其次为视神经、三叉神经和展神经麻痹,脑膜刺激征常见,无偏瘫等脑实质损害的体征,头颅 CT 可帮助鉴别。

### 4.外伤性脑出血

外伤性脑出血是闭合性头部外伤所致,发生于受冲击颅骨下或对冲部位,常见于额极和颞极,外伤史可提供诊断线索,CT 可显示血肿外形不整。

### 5.内科疾病导致的昏迷

(1)糖尿病昏迷:①糖尿病酮症酸中毒:多数患者在发生意识障碍前数天有多尿、烦渴多饮和乏力,随后出现食欲减退、恶心、呕吐,常伴头痛、嗜睡、烦躁、呼吸深快,呼气中有烂苹果味(丙酮)。随着病情进一步发展,出现严重失水,尿量减少,皮肤弹性差,眼球下陷,脉细速,血压下降,至晚期时各种反射迟钝甚至消失,嗜睡甚至昏迷。尿糖、尿酮体呈强阳性,血糖和血酮体均有升高。头部 CT 结果阴性。②高渗性非酮症糖尿病昏迷:起病时常先有多尿、多饮,但多食不明显,或反而食欲减退,以致常被忽视。失水随病程进展逐渐加重,出现神经精神症状,表现为嗜睡、幻觉、定向障碍、偏盲、上肢拍击样粗震颤、痫性发作(多为局限性发作)等,最后陷入昏迷。尿糖强阳性,但无酮症或较轻,血尿素氮及肌酐升高。突出的表现为血糖常高至 33.3mmol/L(600mg/dL) 以上,一般为 33.3~66.6mmol/L(600~1200mg/dL);血钠升高可达 155mmol/L;血浆渗透压显著增高达 330~460mOsm/L,一般在 350mOsm/L 以上。头部 CT 结果阴性。

(2)肝性昏迷:有严重肝病和(或)广泛门体侧支循环,精神紊乱、昏睡或昏迷,明显肝功能损害或血氨升高,扑翼(击)样震颤和典型的脑电图改变(高波幅的 $\delta$ 波,每秒少于4次)等,有助于诊断与鉴别诊断。

(3)尿毒症昏迷:少尿( $<400\text{mL/d}$ )或无尿( $<50\text{mL/d}$ ),血尿,蛋白尿,管型尿,氮质血症,水电解质紊乱和酸碱失衡等。

(4)急性酒精中毒:①兴奋期:血乙醇浓度达到 $11\text{mmol/L}(50\text{mg/dL})$ 即感头痛、欣快、兴奋。血乙醇浓度超过 $16\text{mmol/L}(75\text{mg/dL})$ ,健谈、饶舌、情绪不稳定、自负、易激怒,可有粗鲁行为或攻击行动,也可能沉默、孤僻;浓度达到 $22\text{mmol/L}(100\text{mg/dL})$ 时,驾车易发生车祸。②共济失调期:血乙醇浓度达到 $33\text{mmol/L}(150\text{mg/dL})$ 时,肌肉运动不协调,行动笨拙,言语含糊不清,眼球震颤,视力模糊,复视,步态不稳,出现明显共济失调。浓度达到 $43\text{mmol/L}(200\text{mg/dL})$ 时,出现恶心、呕吐、困倦。③昏迷期:血乙醇浓度升至 $54\text{mmol/L}(250\text{mg/dL})$ 时,患者进入昏迷期,表现昏睡、瞳孔散大、体温降低。血乙醇浓度超过 $87\text{mmol/L}(400\text{mg/dL})$ 时,患者陷入深昏迷,心率快、血压下降,呼吸慢而有鼾音,可出现呼吸、循环麻痹而危及生命。实验室检查可见血清乙醇浓度升高,呼出气中乙醇浓度与血清乙醇浓度相当;动脉血气分析可见轻度代谢性酸中毒;电解质失衡,可见低血钾、低血镁和低血钙;血糖可降低。

(5)低血糖昏迷:低血糖昏迷是指各种原因引起的重症的低血糖症。患者突然昏迷、抽搐,表现为局灶神经系统症状的低血糖易被误诊为脑出血。化验血糖低于 $2.8\text{mmol/L}$ ,推注葡萄糖后症状迅速缓解,发病后72小时复查头部CT结果阴性。

(6)药物中毒:①镇静催眠药中毒:有服用大量镇静催眠药史,出现意识障碍和呼吸抑制及血压下降。胃液、血液、尿液中检出镇静催眠药。②阿片类药物中毒:有服用大量吗啡或哌替啶的阿片类药物史,或有吸毒史,除了出现昏迷、针尖样瞳孔(哌替啶的急性中毒瞳孔反而扩大)、呼吸抑制“三联征”等特点外,还可出现发绀、面色苍白、肌肉无力、惊厥、牙关紧闭、角弓反张,呼吸先浅而慢,后叹息样或潮式呼吸、肺水肿、休克、瞳孔对光反射消失,死于呼吸衰竭。血、尿阿片类毒物成分,定性试验呈阳性。使用纳洛酮可迅速逆转阿片类药物所致的昏迷、呼吸抑制、缩瞳等毒性作用。

(7)CO中毒:①轻度中毒:血液碳氧血红蛋白(CO<sub>2</sub>Hb)可高于 $10\%\sim 20\%$ 。患者有剧烈头痛、头晕、心悸、口唇黏膜呈樱桃红色、四肢无力、恶心、呕吐、嗜睡、意识模糊、视物不清、感觉迟钝、谵妄、幻觉、抽搐等。②中度中毒:血液CO<sub>2</sub>Hb浓度可高达 $30\%\sim 40\%$ 。患者出现呼吸困难、意识丧失、昏迷,对疼痛刺激可有反应,瞳孔对光反射和角膜反射可迟钝,腱反射减弱,呼吸、血压和脉搏可有改变。经治疗可恢复且无明显并发症。③重度中毒:血液CO<sub>2</sub>Hb浓度可高于 $50\%$ 以上。深昏迷,各种反射消失。患者可呈去大脑皮质状态(患者可以睁眼,但无意识,不语,不动,不主动进食或大小便,呼之不应,推之不动,肌张力增强),常有脑水肿、惊厥、呼吸衰竭、肺水肿、上消化道出血、休克和严重的心肌损害,出现心律失常,偶可发生心肌梗死。有时并发脑局灶损害,出现锥体系或锥体外系损害体征。监测血中CO<sub>2</sub>Hb浓度可明确诊断。

应详细询问病史,内科疾病导致昏迷者有相应的内科疾病病史,仔细查体,局灶体征不明显;脑出血者则同向偏视,一侧瞳孔散大、一侧面部船帆现象、一侧上肢出现扬鞭现象、一侧下肢呈外旋位,血压升高。CT检查可助鉴别。

## 五、西医治疗

急性期的主要治疗原则是:保持安静,防止继续出血;积极抗脑水肿,降低颅内压;调整血压;改善循环;促进神经功能恢复;加强护理,防治并发症。

### (一)一般治疗

#### 1.保持安静

(1)卧床休息3~4周,脑出血发病后24小时内,特别是6小时内可有活动性出血或血肿继续扩大,应尽量减少搬运,就近治疗。重症需严密观察体温、脉搏、呼吸、血压、瞳孔和意识状态等生命体征变化。

(2)保持呼吸道通畅,头部抬高 $15^\circ\sim 30^\circ$ ,切忌无枕仰卧;疑有脑疝时应床脚抬高 $45^\circ$ ,意识障碍患者应将头歪向一侧,以利于口腔、气道分泌物及呕吐物流出;痰稠不易吸出,则要行气管切开,必要时吸氧,以使