

100例神经系统疾病

临床病理讨论

——纪念北京市神经科临床病理讨论十周年

军事科学出版社

序

随访病人是临床医师提高医疗技术水平最有效的途径，而尸检则是其中最好的方法。得到尸检后再能进行临床病理讨论，更进一步提高临床及病理工作者的素质；有时还可纠正最后的病理诊断：在我们十年的经验里，就有不少这类的教训，如一例大脑大静脉血栓形成的患者，最初仅满足于矢状上窦血栓形成的诊断。后因准备临床病理讨论会，又仔细研究病史，发现早期为精神的症状，而进一步细查，不只边缘系统有改变，而且大脑大静脉的血栓远较矢状上窦陈旧，因而纠正了原来的诊断。我们北京市的神经科临床病理讨论会坚持十年，从无间断。这一成功与我本人的创办及主持确有一定关系，但更重要的还是本市有关神经内科医师及病理科医师的认真细致工作和本市神经内科医师及内科医师的热情支持参加。若没有他们的大力支持，这个讨论会一次也开不成。所以这一纪念册的出版，是集体劳动的结晶。

虽然这十年来我们的收获很大，但尚有不足之处：1、许多病史的采集尚不完善，因而影响了诊断的讨论，今后应尽量争取每一病史都做详细询问及记录。2、尸检往往只限于颅内，而其他脏器多未收集，因而解释症状时，会出现困难，今后应尽量争取全部尸检。3、讨论会每次一般总有三、四百人参加，但提问题者极少，所以争鸣不能展开。学术的问题一般不是一下即可做出定论，必须提出问题，解答问题，出现反驳，引起争鸣，达到更高的理解水平。希望今后同道们要重视和善于提出不同的看法，以促进医学事业进步。

黄克维

1988.4.于北京

目 录

序

前言

第一章 脑血管疾病	(1)
第一节 脑梗塞	(1)
一、大脑中动脉主干血栓栓塞	(2)
二、大脑中动脉出血性软化	(5)
三、大脑中动脉血栓性栓塞	(7)
四、多发性陈旧性脑梗塞及出血性软化	(9)
五、大脑中动脉血栓性栓塞	(10)
六、大脑中动脉栓塞	(13)
七、大脑中动脉栓塞，无菌性血栓性心内膜炎	(15)
八、外伤后脑脂肪栓塞	(19)
九、大脑后动脉栓塞	(23)
十、椎一基底动脉栓塞	(25)
十一、基底动脉血栓性栓塞	(28)
十二、基底动脉血栓形成	(30)
十三、基底动脉血栓形成	(33)
十四、椎一基底动脉血栓形成	(35)
十五、基底动脉血栓形成	(36)
十六、椎一基底动脉血栓形成	(39)
十七、椎一基底动脉血栓形成	(41)
十八、多发性陈旧性脑梗塞	(43)
第二节 脑静脉系统梗塞	(48)
一、上矢状窦血栓形成	(49)
二、颅内静脉血栓形成	(50)
三、颅内多静脉窦血栓形成	(53)
第三节 脑出血	(57)
一、高血压脑出血	(58)
二、小脑出血	(66)
三、脑干出血	(76)
四、外伤性蛛网膜下腔出血	(85)
五、外伤性上颈段髓内出血	(87)
六、脊髓髓内纵贯性出血	(89)
第四节 蛛网膜下腔出血	(96)

一、动静脉畸形.....	(98)
二、大脑后动脉浆果性动脉瘤.....	(100)
三、大脑前动脉浆果性动脉瘤.....	(101)
四、先天性大脑动脉瘤.....	(102)
五、大脑前动脉动脉瘤.....	(104)
六、大脑中动脉动脉瘤.....	(105)
七、基底动脉浆果性动脉瘤.....	(106)
第五节 烟雾病.....	(109)
第六节 慢性硬膜下血肿 (积液)	(113)
一、双侧巨大慢性硬膜下血肿.....	(113)
二、额顶部硬膜下血肿.....	(116)
三、半球硬膜下血肿.....	(118)
四、额顶部慢性硬膜下血肿.....	(121)
五、慢性硬膜下积液.....	(123)
第七节 夹层动脉瘤.....	(128)
一、主动脉颈总动脉夹层动脉瘤.....	(128)
二、非主动脉夹层动脉瘤.....	(131)
三、大脑中动脉夹层动脉瘤.....	(133)
四、脑动脉夹层动脉瘤.....	(136)
第八节 高血压脑病.....	(141)
第二章 中枢神经系统肿瘤.....	(150)
第一节 胶质细胞瘤.....	(150)
一、丘脑星形细胞瘤.....	(150)
二、多形性胶质母细胞瘤.....	(156)
三、多中心多发性胶质细胞瘤.....	(164)
四、侧脑室胶质瘤.....	(171)
五、脑少突胶质细胞瘤.....	(174)
六、室管膜病.....	(176)
七、第四脑室髓母细胞瘤.....	(179)
八、脑干星形细胞瘤.....	(18)
九、小脑蚓部星形细胞瘤.....	(19)
十、小脑髓母细胞瘤.....	(13)
十一、脑内弥漫性胶质细胞瘤病.....	(16)
第二节 脑膜瘤.....	(199)
一、嗅沟脑膜瘤.....	(199)
二、后颅窝脑膜瘤.....	(202)
三、脊髓内脑膜瘤.....	(208)
四、恶性脊膜瘤.....	(209)

五、脑膜黑色素瘤病.....	(214)
六、脑膜癌病.....	(218)
七、椎管硬膜下转移癌.....	(236)
第三节 颅内生殖细胞瘤.....	(239)
第四节 颅咽管瘤.....	(249)
第五节 颅内脊索瘤.....	(255)
第六节 颅内皮样囊肿.....	(260)
第七节 高颈段椎管内肿瘤.....	(266)
一、神经鞘瘤.....	(267)
二、巨大神经纤维瘤.....	(269)
第八节 血管母细胞瘤.....	(274)
第九节 网状细胞肉瘤.....	(277)
第十节 骶骨前神经母细胞瘤.....	(280)
第十一节 椎管内绿色瘤.....	(285)
第十二节 颈椎软骨瘤.....	(290)
第十三节 恶性组织细胞增生症.....	(293)
第十四节 颅内转移癌.....	(298)
第三章 中枢神经系统感染性疾病.....	(327)
第一节 中枢神经系统病毒感染.....	(327)
一、单纯疱疹性脑炎.....	(327)
二、亚急性硬化性全脑炎.....	(334)
三、进行性多灶性白质脑病.....	(341)
四、慢病毒亚急性海绵状脑病	
(Creutzfeldt-Jakob氏病,	(347)
五、婴儿中枢神经系统海绵状变性.....	(356)
六、急性脊髓灰质炎.....	(360)
七、性质未明的病毒性脑炎(含乙脑).....	(367)
八、间脑炎.....	(375)
第二节 中枢神经系统细菌感染.....	(378)
一、结核性脑膜炎.....	(378)
二、霉菌性脑膜炎.....	(389)
三、脑内脓肿.....	(403)
第三节 中枢神经系统寄生虫病.....	(413)
第四章 神经系统脱髓鞘疾病.....	(422)
第一节 多发性硬化.....	(422)
第二节 同心圆硬化.....	(432)
第三节 急性播散性脑脊髓炎.....	(439)
第四节 疫苗后脑脊髓炎.....	(449)

第五节 急性出血性白质脑脊髓炎.....	(453)
第六节 急性感染性多发性神经根炎.....	(456)
第五章 神经系统变性疾病.....	(459)
第一节 脊髓小脑变性.....	(459)
一、橄榄桥脑小脑萎缩.....	(459)
二、遗传性小脑共济失调.....	(467)
三、遗传性小脑萎缩.....	(471)
四、脊髓小脑变性.....	(472)
第二节 肌萎缩侧索硬化症.....	(481)
第三节 脊髓性肌萎缩.....	(484)
第四节 老年性痴呆 (Alzheimer氏病) 与叶性硬化 (Pick氏病).....	(489)
第五节 帕金森氏病 (含帕金森氏痴呆)	(500)
第六节 多系统变性 (Shy - Drager氏综合征)	(506)
第六章 其他神经系统疾病.....	(517)
第一节 延髓、脊髓空洞症.....	(517)
第二节 高胱氨酸尿症.....	(521)
第三节 Addison氏病伴发扭转性痉挛.....	(526)
第四节 西罕氏病 (Sheehan氏病)	(530)
第五节 皮肤型淋巴瘤合并周围神经病.....	(532)
第六节 神经白塞氏病.....	(538)
第七节 Reye's综合征.....	(542)
第八节 亚急性坏死性脊髓病 (Leigh氏病)	(546)
第九节 Crow - Fukase 综合征.....	(548)
第十节 肝性神经病.....	(555)
第七章 肌病.....	(560)
第一节 先天性肌营养不良.....	(560)
第二节 多发性肌炎.....	(562)
第三节 重症肌无力.....	(569)

第一章 脑血管疾病

第一节 脑梗塞

据国内初步完成的地区性流行病学研究,各类型完全性卒中相对患病率脑梗塞占74%, (其中脑血栓形成68%, 脑栓塞2%, 可逆性缺血性神经损伤RIND4%), 年发病率脑梗塞51%, (血栓形成44%, 脑栓塞8%, RIND3%)。Jankovic (1982)介绍的694例住院病人的前瞻性观察: 53%为血栓性梗塞(含19%的腔隙性梗塞), 31%为栓塞性梗塞(有TIA或心源性)。另外10%为脑内出血和6%为蛛网膜下腔出血。Whisnant (1971)在明尼苏达州研究发现脑梗塞占75%, 脑出血近10%, 蛛网膜下腔出血8%。脑血管病流行病学尚需深入研究, 还有很多问题有待解决。但脑梗塞占脑中风的3/4左右的意见已趋一致。

通常, 缺血性中风包括暂时性缺血发作(TIA), 可逆性缺血性神经损伤(RIND), 进行性中风, 完全性中风(脑梗塞)。TIA的发作持续时间不超过24小时, RIND为缺血性中风在24小时至数周内完全恢复, 进行性中风指神经体征在数小时及数日内进行性加重, 完全性卒中指发病时神经损伤体征很快达到最高峰, 之后稳定于这种严重程度或渐有恢复。

由此可见, 如果视脑梗塞与缺血性脑中风为同义, 其临床症状将有极大的变异。小范围或次要功能区的梗塞症状轻微, 甚至全无症状, 大片梗塞可伴发严重脑水肿, 造成脑疝导致死亡。

动脉粥样硬化血栓性脑梗塞(脑血栓形成)通常于休息或睡眠时发病, 常于晨间起床时发现, 患者多难以回忆其发病近因。对其发生机制尚不明瞭。或与生理性低血压、乏氧、或头部睡眠位置不当可使颈内动脉血管变细有关。有些患者是在失血、心肌梗塞、手术或麻醉使血压降低时发病的, 但不少的患者无发病诱因可回顾。

栓塞引起的脑梗塞(脑栓塞)可于任何时间发病, 发病速度常突然而至。栓子可来源于肺静脉、心室或心瓣膜、主动脉弓或大动脉血管的溃疡斑块。

每位患者的具体症状和体征与其梗塞血管的供应范围, 梗塞后脑组织软化的部位以及具体患者自身脑血循环的侧枝循环状态有密切关系。

常见脑动脉梗塞的临床综合征:

颈动脉梗塞综合征: 颈动脉梗塞的原因虽然很多, 但最主要的是动脉粥样硬化导致的狭窄或完全梗阻。通常的梗塞部位是颈内动脉的起始部。依据其梗塞程度的不同临床表现各异。

无症状性颈内动脉狭窄, 由于狭窄进展速度较慢, 侧枝循环形成较好, 颈内动脉严重狭窄。甚至完全梗塞可无临床自觉症状或物理体征, 这种患者在颈动脉段听诊可闻杂

音或发现其搏动较弱,用Doppler眼动脉超声检查可见眼动脉有血液倒流,超声显像技术可发现颈动脉分叉狭窄,光电眼动脉图可发现有颈外动脉供血及或对侧供血。颈动脉造影更可确定梗塞的存在以及狭窄的程度。

颈动脉梗塞的患者约有一半人有暂时性缺血发作(TIA)的历史。发病特点是阶梯样发展或在数小时、数日至数周过程中逐渐发作,但亦有约三分之一病例为突然发病,常常在中风发生前患者感病变动脉对侧半身无力,麻木或半侧面部发麻。典型症状是同侧一眼黑朦,对侧偏瘫。优势半球病变多有言语障碍。运动性失语是口语不流利但尚可理解,重复难句或命名的能力可能受损。感觉性失语者可说出很多言词,但构不成思想、理解、命名功能有更严重损伤。全失语也不少见。视放射梗塞可导致对侧同向偏盲,象限性偏盲,额叶注视中颞病变表现为病变对侧凝视瘫痪。出现局限性或全身性抽搐者少于10%,这多见于栓塞性脑梗塞。如果仅表现为颈动脉入颅后的分枝梗塞,则一般均为栓塞性梗塞。具体分枝梗塞的鉴别意义不大,而且各教科书都有细致介绍,此处不再重复。

椎基底动脉梗塞综合征:椎基底动脉梗塞的临床表现自然也在很大程度上取决于Willis氏环侧枝循环形成的情况。

基底动脉前端分出的大脑后动脉起始部梗塞引起枕叶软化,发生对侧同向偏盲,由于累及丘脑、内囊后肢,大脑脚也可能如同颈内动脉梗塞时一样发生对侧偏身运动,感觉障碍。由于丘脑下核、底节、中脑受累,可相应地出现半身舞蹈(hemiballism),半身舞蹈(hemichorea)和姿式震颤。如在基底动脉分叉部梗塞将以双侧皮层盲为主要表现。由于双颞叶内侧缺血,可有严重记忆障碍。胼胝体压部病变可引起无书写障碍的阅读障碍综合征。

基底动脉之分枝血管梗塞可引起许多以人名命名的综合征,由于血管供血范围,侧枝交通情况的变异,临床表现亦多有变异。但脑干一侧梗塞的基本特征是“交叉瘫痪”或交叉感觉障碍。脑干上段背侧梗塞将在相应颅神经核功能丧失的前后(或同时)出现昏迷,中下段腹侧病变则可能形成“闭锁综合征”:患者清醒,可以动眼示意,但无任何发声或运动能力。

脑梗塞既需自身鉴别属血栓性梗塞或栓塞性梗塞,更常常需要与脑肿瘤,脑内出血,慢性硬脑膜下血肿,以及脑脓肿等炎症疾病鉴别。这些,将结合临床病例进行讨论。

一、大脑中动脉主干血栓栓塞

例1:病史摘要

病人女性,70岁,家庭妇女,因左侧肢体活动失灵2天,意识障碍16小时急诊入院。

入院前两天曾诉头痛,不伴视听改变,无恶心、呕吐。入院前一天晨七时许,突感右侧头部剧烈胀痛,似裂开样,随即从椅子上滑倒地上,他人扶起后,发现病人左侧肢体活动失灵,口角右歪,左半身感觉丧失,有尿失禁,但意识清楚,语言正常,无抽搐。曾送某医院,腰穿检查:压力120毫米水柱,脑脊液常规检查正常。血压220/120毫

米汞柱。给予一般处理。病人感右侧头部持续胀痛，并逐渐出现恶心，呕吐多次，至入院前16小时病人意识逐渐不清，呼吸渐不规则，乃送来院。

既往有30余年高血压病史，具体血压情况不详，平时有头昏，但无头痛。右利。

检查：昏迷状态，体温 40.1°C ，血压 $160/100$ 毫米汞柱，脉搏92次/分，呼吸28次/分，体格检查发现右侧颈动脉搏动较左弱些外，余无重要异常。神经系统检查见眼底乳头边缘清楚，网膜动脉细，反光强，动静脉交叉征存在，网膜无出血，双眼球中间位，瞳孔右侧直径3.5毫米，左侧2.5毫米，未见对光反射，面部针刺无反应，角膜反射双迟钝，左面颊肌张力低，躯干四肢针刺未见反应，左侧肢体肌张力较右侧低，腱反射左侧较右侧稍低，双侧病理反射（+），无脑膜刺激征。

入院后腰穿压力250毫米水柱，淡红色，脑脊液常规检查红血球4,360/立方毫米，白血球48/立方毫米，潘迪试验（+），蛋白定量225mg%。血常规示血色素16g%，白血球10,800/立方毫米，中性80%。尿常规蛋白（卅），糖（-），红血球10~15/高倍，白血球5~15/高倍，颗粒管型5~10/高倍。血非蛋白氮69mg%，钾、钠、氯正常范围，血糖150mg%，血及脑脊液梅毒反应（-）。心电图在正常范围，偶有期前收缩。

入院后按脑出血治疗，给予维生素K，维生素C，仙鹤草素，硫酸镁及50%葡萄糖等，未能挽救病情，于住院后3.5小时呼吸停止，2分钟后心搏停止。

病 理 报 告

主要病理检查所见

心脏：重352克（正常约250克左右），左心室壁厚1.8公分，心肌内有散在的小疤痕，部分心室内膜粗糙，但未见附壁血栓，主动脉及冠状动脉有粥样硬化斑。

肾脏：双侧共重213克（正常约250克），体积较小，表面呈颗粒状凹凸不平，皮质较薄，肾表面未见大块梗塞病灶。肾动脉显示动脉粥样硬化。

脾脏：表面未见大的梗塞病灶，脾动脉亦见动脉粥样硬化。

脑：重1,213克，硬膜外、硬膜下无出血，矢状窦无血栓形成，右侧大脑半球脑回扁平，脑沟较浅，右侧有扣带回疝及海马钩回疝，右侧大脑半球相当大脑中动脉供血区大块软化，表面范围约 7×6 厘米，前距额极3.5厘米，后距枕极4.2厘米，水平切面见右额、顶、颞叶皮层及皮层下白质、底节、丘脑大块软化，软化区内有弥散的点片状出血，以顶叶皮层显著，左枕叶距状裂处皮层亦有一处呈出血性软化之改变，软化区灰白质界限模糊。中脑及桥脑在被盖及基底间有片状出血。镜下见软化区内神经细胞呈局部缺血性改变，脑实质内散在小片状出血，或出血广泛渗于脑实质内，小血管周围出血著明。脑底右侧颈内动脉、右大脑中动脉主干及一些分支可见血栓，镜下见大脑中动脉主干内之栓子为较陈旧的血栓，红血球之间界限不清，色淡，形成时间估计在病人脑病发生前的一段时间，和管壁无明显粘连。颈内动脉内之血栓一部分较为新鲜，另一部分时间较久，大脑中动脉分枝则为较新鲜之血栓。脑底诸大动脉均有程度不等的动脉粥样硬化斑。

病理诊断：

1、右侧大脑中动脉主干血栓栓塞，导致右大脑半球中动脉供血区出血性软化，右侧海马钩回疝，继发中脑、桥脑出血及部分左枕叶出血性软化，右颈内动脉及大脑中动脉分支原发和继发的血栓。

2、动脉粥样硬化：主动脉、冠状动脉、脑底大动脉、肾动脉、脾动脉。

3、心脏肥大，心室壁增厚，陈旧性心肌梗死。

4、动脉硬化性肾。

讨 论

1、右大脑中动脉血栓栓塞，其血栓栓子的来源未能最后肯定。一种可能来源为病人有陈旧心肌梗死，心内膜部分粗糙，在此基础上形成附壁血栓，脱落后成为栓子，另一种可能为颈内动脉的血栓中一部分较陈旧者，另一部分较为新鲜，新鲜者为继发性血栓，陈旧者边缘不整，考虑有可能部分脱落，形成血栓栓子，血流将其冲向远方，堵塞于大脑中动脉主干，本例倾向于后一种可能。结合病人先有头痛，可能为右颈内动脉血栓形成之开始，造成一定的脑血流灌注的减少，反射性血管扩张引起。以后突然发病，是为血栓栓塞之发生。突然发病，脑呈出血性软化，大脑中动脉主干内之栓子不与管壁粘连等是为栓塞之依据。

2、中脑桥脑之出血为继发于海马钩回疝时对脑干压迫移位。这种出血多在被盖和基底之间，本例符合。

3、左枕叶的一部分亦为出血软化，考虑也是由于脑疝压迫了脑干，致使对侧大脑后动脉受压，当脱水药物作用下，大脑后动脉出现间断供血所造成。

通过本例可有两点认识：（1）脑出血的发病固然可以很快，但脑栓塞的发病可以更快。（2）脑栓塞的栓子来源固然多自心脏来，但来自大血管者也有，可以是主动脉，颈动脉炎症，也可以是颈动脉粥样硬化斑脱落或已形成的血栓的脱落。

出血性软化与栓塞的关系是密切的，如Fisher及Adams报告61例出血性软化患者，其中58例为栓塞，2例是血栓抑或栓塞不定，1例不明，应该说多数是栓塞，但不能因病人是出血性软化就可诊断为栓塞，因为少数可以是血栓形成及其他原因所造成。正如本例左枕叶出血性软化是因脑疝使大脑后动脉受压而在用脱水药物后再次供血所造成，不是栓塞。所以应该说只是在血管关闭后，脑已缺血坏死，以后又复供血时，可呈出血性软化。这种情况当然以栓塞为多见，因栓子在血管内可移向远端，因此近端的分枝可再次供血。

关于脑干的继发出血是因脑疝引起，但这种出血是动脉性的还是静脉性的认识尚未统一。

本病例有很大的现实性，因为脑血管病为常见病，而且实际工作当中常遇到难以区分是出血性还是缺血性脑血管病的病人。现在回顾一下本病例是有意义的。首先，年令高低以决定是出血或缺血性者是靠不住的。其次，病史中病人有前驱症状，有头痛，发病突然等等这对出血或缺血也都不是绝对的。发病后意识清楚，这在缺血性者多见。血压的一过性升高，缺血性者持续时间短，代偿性的，可很快自然降下，而出血性者多较持续。脑脊液最初表现正常，压力不高，这一点无疑在出血性者是很少的。第二次的腰

穿结果，也不符合出血性者。

关于治疗 对类似病人可采用“中性”治疗，主要就是用脱水剂，既不用止血药也不用血管扩张药。目的是解决颅压增高。除此外，尚可用安络血、维生素丙等作用于血管的药物。为保护脑，可用A、T、P，细胞色素丙，辅酶A等以支持细胞的代谢。待病情稳定后，再加用血管扩张药。

(本例由解放军总医院提供)

二、大脑中动脉出血性软化

例 2：病史摘要

患者女性，70岁，家庭妇女，因右侧肢体不能活动及失语12小时急诊入院。

入院前一日晚上，患者无何异常。入院当日凌晨3时许，曾有恶心、呕吐，腹泻2~3次，当时意识清楚，自行入厕，言语正常，然后又休息。晨6时许家人发现病人右侧肢体不能活动，曾表示有头痛。以后病人嗜睡，不说话，尚能对问话点头或摇头示意。从发现病人右肢体不能活动至入院时未再呕吐。

病人有高血压病史10余年，平时150~160/100毫米汞柱，最高达220/110毫米汞柱，间断服用降压药。半年前曾在一个月內反复出现右手一过性无力，每次持续1小时即自行缓解。

查体：血压200/120毫米汞柱，嗜睡，呼之能醒，对问话可点头或摇头示意，但不完全正确。项强（-）。眼底动脉细，反光强，视乳头边界清楚，双瞳孔等大，光反应存在，指测视野可疑右侧偏盲，右侧凝视麻痹，右侧中枢性面瘫，舌未伸出，右侧上下肢近全瘫，重刺激下，右足微背屈。右上肢肌张力不高，右下肢肌张力高，右上肢腱反射较低，右下肢腱反射较左活跃。右半身包括面部痛觉减退。双侧病理反射征阳性，右著。体格检查：心、肺、腹部未见重要异常。

入院时脑脊液检查：初压155毫米液柱，清亮透明，细胞数0。血常规示血色素10.3克%，白血球总数19,950/立方毫米，中性占90%，尿常规蛋白（-）红血球0~1/高倍，白血球0~2/高倍。心电图检查正常。

病人住院后病情逐渐恶化，血压210~150/90~70毫米汞柱，躁动，呕吐，住院6小时后意识障碍加重，左侧瞳孔散大，光反应消失，给脱水药后，双侧瞳孔缩小。等大，再过6小时，左瞳孔又散大，并逐渐出现去脑强直，右瞳孔亦散大，呼吸困难，发绀，高热39.7°C，虽经处理但未能挽救，于发病后36小时死亡。

病 理 报 告

一、大体所见：（头颅局部检查）所见：脑重1,400克，左侧额叶后部及顶叶蛛网膜下腔及脑表面有点片状出血斑，该部脑沟浅，脑回扁平，质地较他处略软，脑底大动脉有轻度动脉粥样硬化，左侧海马钩回疝、扣带回疝，双侧小脑扁桃延髓疝。冠状切面见左侧额叶胼胝体膝部前1厘米起到侧脑室三角部水平，即前后约8厘米长，内距大脑

纵裂2厘米，外到颞叶上部包括额、顶叶及颞叶上部有大块的出血性软化灶，该灶内脑之基本结构存在，但有散在点片状出血及广泛渗血，皮层显著，该病灶内灰白质界线模糊，脑组织肿胀，将左侧侧脑室挤压变小、向对侧推移，第三脑室亦向对侧移位。（图1-1-1）

二、镜下所见：见该部位脑组织呈早期软化，神经细胞呈缺血性变，有较多中性多核白血球浸润及少量格子细胞出现。桥脑亦见点片状出血。左大脑中动脉及顶后、角回动脉内可见血栓存在，但与血管之管壁无粘连，在纤维蛋白网内有血球充填，动脉内膜轻度增厚。脑实质内小动脉管壁增厚，玻璃样变。

三、病理诊断：

1、左侧大脑中动脉供血区脑之出血性软化，考虑血栓栓塞所致。左侧扣带回疝及海马钩回疝，小脑扁桃延髓疝。继发桥脑出血。

2、脑底动脉之动脉粥样硬化。

3、小动脉之玻璃样变，结合临床符合病人生前有高血压病。

讨 论

1、本例尸检所见脑之病变为左大脑中动脉供血区之出血性软化。从病变时期看符合临床急性过程。从病变部位看可以解释临床之症状体征，偏瘫及偏身感觉障碍、失语、凝视麻痹等均可直接用皮层损害定位，偏盲则从视丘最大平面看以及从侧脑室三角部之平面看病变波及内囊及顶叶深部白质，故偏盲是可能存在的。由于大块脑之缺血坏死、组织水肿肿胀，出现海马钩回疝，压迫推移脑干，出现去脑强直现象及瞳孔散大，并造成桥脑继发出血，最后因小脑扁桃延髓疝而死亡。

2、大脑中动脉及顶后、角回动脉内之血栓与管壁无粘连，故不象原发于该部位之血栓形成，考虑为来源于他部之血栓栓子阻塞于上述血管，而且病人之脑损害为出血性软化，更符合脑栓塞。Fisher氏等报告一组373例闭塞性血管病尸检资料，其中123例为栓塞，89例为血栓形成，161例未定原因，检查中还发现全部脑损害中有66例为出血性软化，其中除3例外，其余63例均为动脉栓塞，亦即约50%的栓塞为出血性软化，他们在讨论中认为除了静脉、静脉窦血栓形成外，绝大部分之出血性软化由动脉栓塞造成。Stehbens氏认为血栓栓塞之病理诊断要点有四，①栓子是以前形成的，与管壁无粘连；②有栓子的来源，特别有多发栓塞发现；③出血性软化常表示栓塞性的原因；④栓子内有异物。本例符合其中之第一、第三两点，因未做全身尸检，故第二点不明，第四点未发现，故诊断血栓栓塞是有依据的。

致于栓子来源，由于临床无任何心脏病体征，心电图正常，故不象来源于心脏，推测可能来源于升主动脉或颈动脉或近端颈内动脉，惜本例只做头颈局部检查，不能使这一问题有明确回答。Hultquist氏在1,400例尸检中发现约3%为来自颈动脉的血栓栓塞，Chiari氏400例尸检推断有6例栓子来源于非闭塞性血栓形成的颈内动脉虹吸段，而造成卒中者，说明这种来源于血管本身的血栓栓子并不少见。

3、病人偏瘫前之恶心，呕吐及腹泻与本病无直接关系，可能是胃肠炎。

（本例由解放军总医院提供）

三、大脑中动脉血栓性栓塞

例3 病史摘要：患者、男性、68岁、干部，于住院前17日早起时出现左下肢麻木、无力，此症状在短期内（不到一天）时好时坏。次日住于本单位医务室，静脉滴注低分子右旋糖酐，症状基本恢复。但于住院前12日早上，左侧肢体又出现无力，说话也不清楚。住院前一周，发现右侧肢体也活动不灵，病情明显加重，神志不清，逐渐进入昏迷。发病以来从无呕吐，也无抽搐。

既往有高血压7年，冠心病6年，但无心肌梗塞及卒中发作。此次住院前一年出现胃疼，胃肠造影发现贲门狭窄，8个月后经纤维胃镜证实为胃癌，立即手术。但在术中发现癌瘤已有附近淋巴结及脏器转移，未完成手术即关闭腹腔，改用中药治疗。此后病情大致平稳，直到此次病前，虽全身消瘦尚能自理日常生活。

住院检查：体温37.5℃、脉搏120、呼吸28、血压130/80，全身明显消瘦，颈部及锁骨上凹未扪及肿大淋巴结，臀部有8×10cm大小褥疮。心脏未闻杂音，心律齐，肺部未闻罗音，腹部稍膨隆，但无腹水征，肝、脾触诊不满意，未摸到其它腹部肿块。神经系统检查：昏迷，双瞳孔直径0.3cm，对光反应迟钝，眼底未见视神经乳头水肿，角膜反射亦迟钝。四肢均无动作，肌张力低下，双上肢腱反射低但对称，膝反射右>左，左Babinski征（-），颈无抵抗，Kernig征（-）。

实验检查：血色素7.8克%，白血球16,000，分叶核90%，血沉11mm/第一小时，CO₂结合力35.8体积%，NPN28.8mg%，脑超声波未见中线移位，心电图示窦性心动过速及冠状动脉供血不全。未做腰穿、造影及CT扫描。

住院经过：住院后体温迅速上升到38.6℃，出汗多，呼吸表浅，40次/分。次日病情更加增重，全身腱反射均不能引出。第三日呼吸困难加重，呼吸音粗糙，两肺均可听到干湿性罗音，体温继续上升到39℃以上，虽经大量抗菌素治疗，病情无好转，于上午10点40分死亡，呼吸心跳同时停止，死前不久血压下降，双瞳孔同时散大。

病 理 报 告

一、大体所见：身长161厘米，体重48公斤，全脑重1,517克，硬膜外及硬膜下无出血及肿物，蛛网膜下腔透明。大脑半球不对称，右侧大于左侧；质软，未见小脑扁桃疝及颞叶钩回疝。脑回无明显增宽，脑沟无明显加深，脑底动脉内膜见少量散在灰黄色斑块，管腔无明显狭窄。右侧大脑中动脉起始部管腔内见一灰褐色血栓样物，长1厘米，直径0.1~0.2厘米；头部色淡，远端色红，与管壁附着不紧密，易取出，大脑冠状切面：于右侧大脑半球额、顶、颞叶脑实质内可见一灰黄色病灶，范围9×8×5厘米，波及部分尾状核。病灶处灰白质分界不清，质软。左大脑中动脉相应于颞后支管腔闭塞。左颞枕部脑实质内可见一3×4×4厘米之灰黄色病灶，质软。小脑及脑干未见著变。胃与膈肌及腹腔脏器广泛粘连，胃贲门部可见一10×6×4厘米之溃疡型肿物。肝左叶见一5×6×4厘米之瘤灶。全心重327克，左心室肌壁厚1.8厘米，右心室肌壁厚0.4厘米，二尖瓣后瓣闭锁缘见一灰白不整形1.2×0.4×0.4厘米之赘生物（图1-1-2），二

尖瓣前瓣亦见一绿豆大之赘生物，质脆，易剥离。心肌切面未见陈旧及新鲜梗死灶。双肾大小正常，左肾上极切面见楔形梗死灶，大小为 3×1.5 厘米，脾重125克，切面见一 2×1.5 厘米之暗红色楔形梗死灶。

二、镜下所见：胃之肿瘤呈粘液腺癌及印戒细胞结构（图1-1-3），肝左叶瘤灶，胰腺被膜及膈肌均为粘液腺癌浸润。左锁骨上淋巴结及肠系膜淋巴结中粘液腺癌转移。心脏二尖瓣赘生物主要由纤维素及血小板构成，其间散在少量红细胞、白细胞，革兰氏染色未见细菌。肾脏及脾脏楔形病灶处取材可见组织坏死，脾脏坏死灶边缘可见出血带，二灶内未见肿瘤细胞。右大脑中动脉血栓栓子头部与二尖瓣赘生物结构相同，尾部为红色血栓，栓子内未见癌细胞。脑组织病变部位可见坏死，坏死灶与正常脑组织分界清楚，坏死灶边缘可见大量格子细胞，未见癌细胞。

三、病理诊断：二尖瓣无菌性血栓性心内膜炎。右大脑中动脉及左大脑中动脉颞后支内血栓性栓塞。右大脑额、顶、颞叶及部分尾状核，左颞枕部脑软化。左肾上极及脾脏贫血性梗死。胃贲门溃疡浸润型粘液腺癌。膈肌、胰腺被膜及大网膜中粘液腺癌浸润。肝左叶，腹主动脉旁淋巴结，肠系膜淋巴结及左锁骨上淋巴结中粘液腺癌转移。

论 讨

第一本例究竟是血栓还是栓塞？我们认为本例有以下特点：1、管腔内血栓易取出，与管壁附着不牢，镜下与心脏赘生物结构相同；2、有双侧大脑半球及脾、肾等多处梗死。故以栓塞更合理。第二关于无菌性血栓性心内膜炎的发生，我们认为与产生粘液肿瘤引起的机体变态反应有关，可能导致心血管系统内膜的损害。另一方面与血液凝固性的增高有关，为机体内多处血栓形成造成条件。生前诊断是很重要的，因本病并非全部发生于恶性肿瘤的晚期，少数病人是有治疗意义的。本病人的死亡原因可能为长期消耗、恶液质、以及昏迷造成的痰液积聚，通气不畅等综合因素造成。

本例生前我们曾诊断脑转移，也曾想过脑栓塞，但未进一步追究原因。其实无菌性血栓性心内膜炎并不少见。1957年Mac Donal等在18,486例尸中发现78例，1960年Aguayo等在5,000尸检中发现90例非化脓性脑栓塞，除有31例栓子来自心肌梗死，30例来自“风心”外，有7例来自无菌性血栓性心内膜炎。本病经常合并多脏器的栓塞，包括肾、脾、肝，特别是脑，几乎占50%。脑栓塞的部位，主要是大脑中动脉。生前诊断的困难主要是经常缺乏阳性的心脏体征，例如Kooiker等报告的18例仅有1例曾听到过心脏杂音。虽然确诊困难，但不少作者强调凡脑栓塞的病人找不到栓子的来源，又合并癌瘤者，应想到本病的可能。生前诊断是有意义的，因有的病人出现脑栓塞后，原发癌瘤可能尚未转移，可以切除。关于发病机制，曾考虑与中毒、代谢紊乱、免疫功能失调，血液动力学障碍，但都缺乏足够的证据。不少作者认为与癌瘤病人晚期（或其他慢性病人消耗严重者）的血液高凝状态有关。

（本例由北京友谊医院提供）

四、多发性陈旧性脑梗塞及出血性软化

例4 病史摘要：女性，84岁，家庭妇女，因短时间意识丧失后右侧偏瘫伴言语不能4小时急诊入院。入院前4小时在室内活动中跌倒，约20分钟后被家人发现意识不清，口吐白沫，身旁有呕吐物，呼唤3~4分钟后患者睁眼，但不能说话，同时发现右侧肢体完全不能活动，当时血压180/110mmHg。送我院途中曾呕吐4次，为胃内容物。急诊室腰穿，脑脊液初压80mm液柱，外观清亮透明，细胞总数96/mm³，白细胞0，生化检查正常。

既往于7年前及6年前曾有两次短暂意识不清伴一侧肢体力弱（何侧不详），每次持续约半小时后恢复，当时无二便失禁。5年前又因突然意识不清伴右侧轻偏瘫及右侧偏盲而住院，经一般治疗后症状好转。有10多年高血压病史，最高190/120mmHg，平时160/100mmHg。有时有阵发性心律不齐。

患者为右利，个人及家族史无特殊。

入院检查：B.P.150/80mmHg，呼吸正常，心率76次/分，律整，心前区未闻明确病理性杂音，双肺呼吸音正常，腹部肝、脾未触及。意识清楚，混合性失语，双眼右侧凝视麻痹，瞳孔双侧等大，直径3mm，对光反应灵敏，右侧鼻唇沟浅，不能伸舌，右上下肢肌力I~II级，左侧IV级，四肢肌张力高，腱反射亢进，均以右侧为著，双下肢均可引出病理反射，面部及躯体感觉检查不能配合。

住院经过：入院后第2~5天有数次癫痫发作，表现为右侧面颊部及右上肢抽搐伴意识丧失，约2~3分钟后缓解，予抗癫痫治疗后未再发作。住院第3天起，心率增快，达120次/分，律整，血压下降到80/60mmHg，心电图示室上性心动过速，心房扑动，予以吸氧及抗休克治疗。住院第7天后有呼吸困难，心律整。住院第9天起出现心房纤颤，仍呼吸困难，持续到第18天患者昏迷，呼吸困难加重，口唇发绀，双肺均有湿性罗音及痰鸣音，次日血压下降，升压药难以维持，以后心搏骤停，经抢救无效死亡。

病 理 报 告

一、大体所见：

脑重1080克，硬膜未见异常，左侧额顶部蛛网膜增厚。左侧半球大部质软，前起额极，后达顶枕裂处，仅颞底部及枕叶未受累。该区脑沟浅，脑回扁平，色暗红，血管高度扩张淤血，有点片状淤血斑。右侧小脑半球底面见一1.5×1.2cm凹陷区。脑底大动脉明显粥样硬化，未见脑瘤。脑冠状切面见一14×8×6cm出血性软化区（图1-1-4），包括了脑的深部结构。该灶灰白质界限消失，血管高度淤血，可见以灰质为主的大量点片状出血。左侧壳核及尾状核头部有一陈旧3×1.5cm之囊腔。左侧灰结节平面岛叶皮质下见一2×2.5cm陈旧性软化灶。右乳头体平面白质中有2个0.2×0.2cm黄白色腔隙状陈旧性软化灶。小脑及脑干水平切面可见右侧小脑半球底部0.5×0.5cm的陈旧性软化灶，桥、中、延髓未见异常。

心脏重280克。左心耳内充满附壁血栓，典型凤心病病理所见。右心室壁有陈旧性

心肌梗死后瘢痕病灶，内膜光滑。左心室壁厚1.8cm。双肺局灶性肺水肿，肺淤血，肺部感染，右肾下极皮层见一锥形暗红色出血性梗死区。

二、镜下所见：大片出血性软化灶示脑组织结构解离，神经元消失或仅余残影，白质也明显坏变。上述陈旧性软化灶镜下也均得到证实。左侧额顶叶皮层的一些软化部位中，有成堆的或呈条带状的以中性多核白血球为主的炎细胞浸润，毛细血管扩张充血。

三、病理诊断：左半球大片新鲜出血性梗塞；多发性陈旧性脑梗塞，脑栓塞；慢性风心病，左心耳内附壁血栓；脑局部化脓性感染；右肾出血性梗死；支管肺炎。

讨 论

病理诊断脑栓塞的主要根据是出血性及多脏器梗塞，心脏内有附壁血栓。比较特殊的地方是年龄较高，已84岁，容易认为风心病已少见，心前区无病理性杂音。但本例既往有心律不齐，住院期间又发生过心房纤颤。还是充份提供了临床诊断脑栓塞的依据。据统计脑栓塞有两个发病年龄高峰，30~40岁及高龄，本例为高龄发病。虽为高龄，但心脏为典型风心病所见，故诊断脑栓塞，考虑风心病为栓子来源，不必拘泥于年龄。

本例诊断脑梗塞主要是依据脑和内脏的形态特点，并未能直接观察到阻塞的血管和栓子的形态，但据出血性软化的范围大体可以断定栓塞部位主要为左侧大脑中动脉起始部。

本病例深部结构中尚有几个陈旧梗死灶，有的已呈囊腔，其病因为何？根据病理的认识，在左壳核、尾状核前部的囊腔应属大脑前动脉深支之供血区，不太象因高血压造成的小动脉硬化基础上的梗塞，而象粥样硬化基础上的血栓形成，当然栓塞亦不能排除。左岛叶皮质下的囊腔考虑系大脑中动脉分支供血区，亦非很小的动脉梗塞，所以和壳核、尾状核前部囊腔形成的结论相同。关于在乳头体平面白质的两个小病灶的病因可能是高血压小动脉硬化的后果。小脑底面的陈旧软化灶则不排除栓塞的可能性。

（本例由解放军总医院提供）

五、大脑中动脉血栓性栓塞

例5病史摘要：

郑××，男性，46岁，农民。76年4月12日下午6时因左侧偏瘫、抽搐，伴小便失禁一天入院。

现病史：患者于二个月前左足被马踩伤，局部红肿，逐渐扩展至左下肢，体温升高，曾注射青、链霉素多日，效果不著。近一个月来不能行走，注射庆大霉素、红霉素后症状开始好转，但体温仍波动在38°C左右。76年4月11日下午6时，突然左上肢活动不灵，抽搐，口眼歪斜，舌咬伤，辗转呻吟，说话不利落，尿失禁，次日来院急诊入院。

既往无重要疾病但有烟酒嗜好，右利。

入院检查：体温37.7°C，血压110/60毫米汞柱，心率80次/分。发育正常，营养差，消瘦，皮肤粘膜无黄染，左下肢肿胀，足部明显，无创面，皮肤颜色无改变，局部

皮温不高，表浅淋巴结不大。心、肺、腹（-）。

神经系检查：神志朦胧，言语含糊不清，回答不切题，对检查基本不合作。颈轻度抵抗，双眼底视乳头边色正常，A：V = 2：3，未见出血。双瞳孔等大，光反应灵。左侧凝视麻痹，左鼻唇沟浅，左面部痛觉低下，伸舌稍偏左，左上肢肌力0，张力增高，反射亢进，左腹壁提睾反射（-），左Babinski氏征（+）。感觉检查不合作，Lasegue氏征（-）。

血常规：血色素12克，白细胞 $10300/\text{mm}^3$ ，杆状2%，分叶79%，嗜酸9%，单核4%，淋巴6%。血沉11毫米/第一小时。

尿常规（-）。

4月12日腰穿，压力150毫米水柱，水样透明，潘氏试验（-）糖1—5管（+），细胞数0，糖56mg%，蛋白32mg%，氯化物713.4mg%。血糖175mg%。

入院后按闭塞性脑血管病治疗，静点罂粟碱，并用卡那、红霉素抗感染治疗，病情未见好转，神经系体征无恢复。患者神志一直恍惚，有精神症状，乱说，喊叫，乱动，体温波动在 $38^{\circ}\text{C} \pm$ 。4月19日重复腰穿，压力178毫米水柱，有外伤，外观（第二管）无色透明，潘氏试验（-），糖1—5管（+）。细胞总数102，白细胞2（单核），蛋白30mg%，糖79mg%，氯化物672.1mg%。4月22日请外科会诊，认为左足感染已基本控制，体温高与局部不好联系。脑超声波检查未见中线偏移。4月23日脑扫描见右脑多发性病变，主要在右内囊和颞部为吸收浓聚区。4月24日胸片示右中下及左下肺有斑片状阴影，考虑两肺炎症。4月21日起改用四环素静点，4月25日双下胸及右上腹部出现散在小出血点。双肺呼吸音粗，左肩胛下偶闻少许罗音，体位变换后罗音消失。4月26日血培养（-），肝功正常，改用新青Ⅱ治疗，病情一直无好转，仍发烧，神经系体征同前。白血球在16,000~22,000之间，杆状2—3，分叶81—90。4月27日 $7 \frac{10}{\text{Am}}$ 呼吸急促，40次/分，9时半患者四肢末稍循环障碍，血压下降至60/40毫米汞柱，9时40心跳停止，继之呼吸停止死亡。

病 理 报 告

右肺下叶支气管粘膜粗糙，支气管壁增厚，整个右肺下叶，中叶及上叶一部分实质变硬，肺门、纵膈、腹膜后、颈部、肠系膜及锁骨上淋巴结肿大，变硬，切面灰白色。显微镜下右肺为大细胞未分化癌，上述淋巴结伴癌转移，左肺下叶可见一梗死灶 $5 \times 3 \times 2$ 公分，中心液化，可见大量中性多形核白血球浸润及多数细菌菌落。

心脏重300克，各心腔扩张，心瓣膜菲薄，主动脉瓣各瓣膜闭锁缘均可见一黄豆大质脆之赘生物，易于脱落。镜下赘生物为由血小板和纤维素构成之白色血栓。心肌、肝脏、肾脏、脑及脾脏小动脉内血栓栓塞。心肌、肾脏、脾脏可见贫血性梗死。

脑重1600克，脑膜未见著变，右大脑中动脉起始部可见阻塞性血栓，长约2公分。右基底神经节（内囊膝部）可见 1×1 公分之软化灶，右顶叶皮质可见 1×2 公分软化