

# 神经系统疾病进展

SHENJING XITONG JIBING JINZHAI

内部资料



# 目 录

- 小脑出血 (文献综述) .....北京友谊医院神经科 王芷沅 (1)
- 小脑梗塞 .....北京第二医学院附属宣武医院神经内科 魏岗之 (5)
- 颈段颈内动脉扭曲 .....中国人民解放军总医院脑系科 马志忠等 (10)
- 自发性蛛网膜下腔出血 .....北京第二医学院附属宣武医院神经内科 丁铭臣 (12)
- 局部脑血流测定的临床应用 .....北京第二医学院附属宣武医院神经内科 魏岗之 (20)
- 缺血性脑血管病与血液凝血系统 (文献综述)  
.....北京医学院第一附属医院 高素荣综述 陈文俊审校 (25)
- 老年性神经系统改变 .....北京医院脑系科 王新德 (31)
- 糖尿病的神经病变 .....中国医学科学院首都医院 谭铭勋 (37)
- 常用抗惊厥药物的近代进展与临床应用 .....中国人民解放军总医院脑系科 匡培根 (45)
- 脊髓蛛网膜炎的诊断问题 (57例的分析)  
.....北京第二医学院附属宣武医院神经内科 孟家眉 (54)
- 新形隐球菌脑膜炎的诊断和治疗 (文献综述)  
.....中国人民解放军总医院脑系科 曹起龙等 (58)
- 局部性脑病变患者高级神经活动的研究 .....中国科学院心理研究所 汤慈美 (63)
- 脑脊液研究的近代进展 (文献综述)  
.....北京第二医学院附属宣武医院神经内科 肖镇祥 (68)
- 人血浆中多巴胺- $\beta$ -羟化酶 (DBH) 的生理意义  
.....中国医学科学院基础医学研究所 郑肖钊 (73)
- 神经系统疾病与免疫 (文献综述)  
.....北京医学院第一附属医院神经病学教研组 陈清棠 (78)
- 记忆与学习的脑化学研究及其主要途径\* (上) .....中国科学院心理研究所 罗胜德 (89)
- 青阳参粗提物的中枢神经系统效应 .....中国科学院心理研究所 匡培梓等 (95)
- 下丘脑与下丘脑综合征 .....北京第二医学院附属崇文医院神经科 朱镛连 (101)
- 脑死亡综合征 (综述) .....北京友谊医院神经科 薛启冀 (111)
- 白质脑病的电子计算机断层扫描 .....中国人民解放军总医院脑系科 王国平译 (116)

# 小脑出血 (文献综述)

北京友谊医院神经科 王芷浣

小脑出血或名自发性小脑出血系指出血原发于小脑内, 不包括由外伤, 肿瘤等引起的出血, 也不包括感染中毒等所致的多发散在性小出血灶。Crewlkair 国内在这方面的工作较少, 所查阅到的文献只有六篇<sup>(1-6)</sup>共报告20例, 其中除薛氏<sup>(1)</sup>一例为生前诊断术后存活者外, 其他19例均系尸检所见, 国外报导也远较大脑出血为少, 1835年Crewtlhair 第一次记述了本病, 1861年Brown-Séguard 首次在英国发表, 1906年 Ballance 首次手术治疗成功。以后各国对此病的报导略多。

由于本病无独特的临床症候群, 诊断比较困难, 但是及时确诊非常重要, 因本病手术治疗效果比较好, 内科治疗绝大多数死亡, 特别是急性发病的。因此综述文献, 供参考。

(一)发病率 以往曾认为小脑出血发病率很低, 如Michael<sup>(7)</sup>(1932)于1112例脑内出血标本中只发现10例是小脑出血, Wilson<sup>(8)</sup>同意这个观点并认为小脑不易出血的原因是由于小脑上血管的自由吻合, 但以后发现小脑出血并非少见, 只因症状多变生前不易诊断, 多在尸检中发现, 近年来多数作者发现其约占脑内出血的10%左右, 即相当于小脑占全中枢神经系统重量的比例。如Fisher<sup>(9)</sup>发现高血压性脑出血的好发地点为一是壳核, 占60%, 此外是丘脑, 桥脑和小脑, 各占10%, Dow提出“小脑出血罕见”这个概念应该改正, 在国内争取尸检非常困难, 其发病率不易计算, 但陈清棠氏分析了北京医学院神经病学教研组积累的65例急性脑血管病的尸检材料, 39例脑内出血中, 4例为小脑出血, 占1/10稍强, 因此小脑出血占脑内出血的1/10左右这个数目是比较可靠的。

(二)病因学 小脑出血和其他脑部出血一样, 在年长者最常见的原因是高血压脑动脉硬化, 于青年中以血管畸形为最多见, 有文献提出畸形愈小, 愈易出血, 有时找不到原因, 可能出血原发于血管畸形, 后为出血所掩盖。

(三)出血部位和病理改变 常以一侧齿状核为中心发生出血, 时左时右, 各家统计不一, 少数在小脑体部, 偶可见原发于结合臂, 手术证实常系小脑上动脉破裂所致。

病理 依出血严重程度, 部位和病人于出血后多长时间死亡而各异, 一般出血后形成大小不等的血肿, 最大的直径可超过5厘米, 出血半球肿大, 血液大多到蛛网膜下腔或及第四脑室, 并延及其他各脑室, Mitchell及Angist<sup>(11)</sup>的122例均破入蛛网膜下腔, 并有43例破入脑室系统, 其他作者报告类同, 血液破入脑室系统后, 血块可堵塞导水管, 很快形成脑积水 Dinsdale<sup>(12)</sup>报告的53例中, 39例出现脑积水, 其中二例于三小时内死亡, 即出现了脑积水, 引起脑压很快增高, 特别是后颅凹的压力可以明显增高, 此时向下压迫小脑, 形成小脑扁桃疝, 血肿可使天幕向上移位, 伤及脑干, 形成钩回疝等, 此外下丘脑功能亦可受损产生急性肺水肿使病人很快死亡, 朱氏<sup>(6)</sup>报告的7例中, 6例肺部有明显水肿和充血, 其中3例迅速死亡与此有关。

小脑出血本身的变化与脑其他处出血时相同, 早期可见出血、软化、细胞浸润、神经细

胞死亡、变性、髓鞘脱失及胶质细胞增生等，于出血灶的周围及脑干等处可见程度不等的充血、红血球外溢和水肿等，于陈旧出血灶可见血黄素沉着、结缔组织增生、小量出血可以基本被吸收形成瘢痕。

在尸检中，除小脑出血所致的病理改变外常见其他陈旧性脑血管病灶，其中缺血者多于出血者，如Dinsdale发现小脑出血者脑内以往有51.3%有缺血性梗塞，20.9%有出血性病灶。

(四)一般临床资料 关于性别男女无大差异，有的组男多于女，另一组可女多于男、或相等、关于发病年龄，最小的是一个半月，最大的87岁，最好发的年龄为50—70岁，其平均发病年龄较桥脑出血者高10年<sup>(12)</sup>

#### (五)症状和体征

小脑出血的临床表现多样化，因其出血部位、出血量、速度和影响了那些邻近组织来决定。按临床经过，一般均将其分成三型。

1.暴发型(闪电型) 约占10%，常为小脑蚓部出血破入第四脑室，突然发病，常以手抓头或颈部示有严重的头痛，随即昏迷，出现双侧脑干受损的症状，如四肢瘫痪，肌张力低下、双侧周围性面瘫、紫绀、脉细、呼吸规律失调、瞳孔散大、对光反应丧失、由于深昏迷，不易发现其他体征，可于数分钟到一小时内死亡，常常最多不超过24小时。

2.恶化型 此型占的比例数最大，症状多变，常以严重头痛，反复不易控制的呕吐及头晕，眩晕等开始，一般均不能站立或走路，逐渐出现脑干受压的症状，如颅神经麻痹，呼吸和意识障碍等，可持续数日至1—2周。

3.良性型 占少数，多为小脑半球中心部小量出血，缓慢发展，临床表现可与小脑肿瘤类似，常表现为头痛、呕吐、共济失调、眼震、早期角膜反射丧失等，如出血停止可逐渐被吸收而病情好转，完全恢复或遗有一定的后遗症，如出血继续发展则转为恶化型。

各自症状和体征 小脑出血没有独特的症候群，今将各家所述归纳综述如下：

1.意识障碍 在暴发型可于数秒或数分钟内意识即丧失，此约占10%左右，最多见的是随病情的加重逐渐出现意识障碍，最后昏迷。如Ojemann(1974)的于发病后24小时内入院的患者中，入院时意识清楚者14人，嗜睡(drowsy)22人，昏睡(Stuperous)5人，昏迷15人，其他作者如Dinsdale(1964)的观察与此类似。

2.小脑体征 关于此各组报告差别较大，如Freeman(1973)复习58例，其中只有7例有小脑症状，甚至有作者表示不能根据有无小脑体征来诊断有无小脑出血。但近数年的文献报导发现有小脑体征的不少，如Ojemann(1974)的56位病人中，有38例神志清楚允许检查小脑功能者中，步态失调者78%，躯干共济失调者65%，同侧肢体共济失调者65%；Brennan(1977)的12例急性小脑出血者中，9例能说话者中，8例有构音障碍，6例能允许检查共立姿与步态者中，5例有共济失调，8例神志清楚能合作的病人中，均有不同程度的度量不准(dysmetria)及粗大的终末震颤。

3.脑干和颅神经的症状和体征 脑干症状常表现呼吸节律失调或困难，由于内纵束损害出现眼球运动分离，锥体束损害出现程度不等的瘫痪，除暴发型出现明显四肢瘫痪外，其他尚可见偏瘫或偏轻瘫，如Dinsdale(1964)复习52例中，其中15例有对侧偏瘫，10例有同侧偏瘫，Rey-Bellet(1960)，Noris(1969)Brennan(1977)<sup>(13)</sup>均曾报导部分病人出现一侧或双侧锥体束征。

关于感觉障碍各组中均未见报导，可能轻者无明显感觉障碍，重者为意识障碍所掩盖。

关于颅神经障碍中，眼部症状比较突出，冲中重雄(1976)<sup>(14)</sup>和Messert(1976)<sup>(15)</sup>均曾

报告小脑出血患者常闭共一眼，并非因复视，令其睁开时亦可睁开，前者尚报告可有眼肌痉挛及Horner综合征，后者报告两例，一例为左侧小脑半球出血，常闭其右眼，术后即睁开，另一例常闭双眼，偶睁开左眼，尸检见右侧小脑半球内有血肿，角膜反射早期减弱或丧失为后颅凹病变所常见，本病时亦然，可在意识清醒情况下一侧或两侧角膜反射丧失。其一侧丧失者常与出血同侧，瞳孔常小且不等，如Brennan(1977)的12例急性小脑出血患者，所有病人病初瞳孔均小，对光反应敏捷，4例瞳孔不等，小瞳孔在出血侧，晚期瞳孔则散大，6例右眼睑下垂，其中二例双侧，4例单侧，均位于出血侧，8例有水平性眼震，其中6例伴注视麻痹，均与小脑出血同侧，一例上视时出现垂直性眼震，此外尚可见眼球运动分离或浮动，垂直注视运动一般无恙。可见外展麻痹，晚期可见所有眼外肌麻痹，Dinsdale(1964)的52例中6例有眼球突出，原因不明，其中三例见有小脑上疝，压迫了Galen氏大静脉。

其他颅神经中周围性面瘫也常见，仍以Brennan组为例，其12例病人中，6例于出血侧有面瘫，7例检查了眼前庭反射，结果或丧失，或不正常，此外尚可见舌咽、迷走神经损害的症状，出现发音障碍和吞咽困难。

4. 脑膜刺激征 由于出血常突破小脑半球或由脑室到蛛网膜下腔，因此可引起脑膜刺激征，就诊时大约为患者此征阳性，晚期阳性率更高些。

5. 其他 冲中重雄报导小脑出血患者头部可具有一种特殊姿式，其头顶偏向病灶侧，而下颌偏向健侧。

有些作者发现本病患者常有三项体征同时存在，名为三联征如Mc kissock及Richarson均认为①瞳孔缩小，对光反应保存，②注视麻痹，③呼吸障碍三者均在小脑出血患者常见；Dinsdale则发现瞳孔小或不对称性注视麻痹常与偏轻瘫共存，Brennan发现注视麻痹，周围性面瘫常与共济失调并存。

#### (六) 化验室及其他辅助检查

冲中重雄报导病人常出现糖尿、其他常规检查无著变。

脑脊液常90%以上内含血液，压力常增高，K. Hott的一组病人共48例，其中44例脑脊液中含有血液，压力超过180毫米水柱者有47例，其他各组病人情况类似，作者等提出由于颅内压力特别是后颅凹的压力增高，腰穿必须十分谨慎，必要时腰穿前后需给脱水剂，术后如出现脑疝者需及时抢救。

脑血管造影 颈内动脉造影常可发现侧脑室扩大，关于是否作推动脉造影，作者意见不一致，有谓此项检查收获不多，用其他方法足可确定诊断者，但此种方法仍可发现不少阳性体征，可发现小脑半球中有块状物存在，如发现小脑上动脉向上移位则示有小脑上疝，并可发现小脑上动脉畸形。

脑室造影 可见侧脑室和第三脑室对称性扩大，中脑导水管被堵塞等，此种检查方法近数年来也较少用<sup>(16)</sup>因脑室扩大与否脑超声波可以解决，脑室造影给病人带来的痛苦大，且可使脑内动力学紊乱，使脑干向上疝，急性病人也不允许特殊体位去显示导水管和第四脑室是否堵塞。

脑电图有报告弥漫性慢波，及右小脑半球出血，左颞部有局灶慢波者。

脑超声波检查可示，侧脑室和第三脑室扩大而无中线移位。Kissock提出可利用超声波作鉴别诊断，如中线无移位脑室扩大，则示小脑出血堵塞了导水管或第四脑室，如中线无移位脑室也不扩大，则示小脑血栓形成。

电子计算机X线断层扫描(CT)近年来已被应用诊断小脑出血，认为很可靠<sup>(17)</sup>，不



仅能查出小脑出血的部位，而且可查出血液是否已破入脑室系统。

### (七)病程和预后

本病预后是严重的。起病愈急，预后愈差，急性起病者80%于24—48小时内死亡，发病较慢者死亡率减半。死亡快的只有数分钟，此时常因小脑扁桃疝或大量血液破入第四脑室。即使症状已比较稳定，亦可突然加剧而死亡，其幸存或手术治疗者可完全恢复，或遗某些小脑症状。

### (八)诊断和鉴别诊断

虽然本病症状和体征多变，近三年来文献报导根据临床表现常即可确诊<sup>(13, 18)</sup>，必要时加上辅助检查。应据根老年人，有高血压病，突然剧烈头痛、头晕、眩晕、呕吐、瞳孔小或不等、对光反应存在、角膜反射早期丧失、视神经麻痹、眼震以及其他眼部症状，面肌轻瘫，病情进展出现意识障碍以及呼吸不规律等脑干症状及脑脊液血性、压力高等应考虑本病。脑超声波如示中线无移位而侧脑室和第三脑室扩大，则基本可确诊为本病。必要时脑血管造影，脑室造影均可助诊断。有条件时应用电子计算机X线断层脑扫描则更可靠。

应与以下几种病作鉴别

1. 原发性桥脑出血 本病发病年龄较小脑出血者平均小10岁，发病也快，常一开始即昏迷，在初期可见交叉性瘫。一般来院时即已双侧周围性面瘫和四肢上运动神经原性瘫痪，瞳孔针尖大小，眼球浮动，无恶心、呕吐、头痛史，常有高热，可达40°C或以上。

2. 大脑半球出血继发脑室出血 此时有明显偏瘫包括面部，视神经麻痹与偏瘫在同侧（即向病灶侧注视），用冰水刺激迷路时视神经麻痹可以转过来（脑干病变时的视神经麻痹则不能）眼球有时向下偏视，而小脑出血时垂直注视一般无恙，瞳孔对光反应常丧失，如果瞳孔不等，偏瘫对侧常扩大，也常高烧。

3. 原发性脑室出血 病人常突然昏迷，瞳孔极小，四肢常呈去大脑强直状，高烧，不伴颅神经麻痹。

4. 蛛网膜下腔出血 与此鉴别有时非常困难，此病时脑膜刺激征特别明显。如出血量较大，一开始意识即丧失，可见动眼神经麻痹与对侧轻偏瘫。可见部分视野缺损，罕见视神经麻痹或后颅凹的颅神经麻痹。

5. 小脑梗塞 可以象急性小脑出血，但脑脊液一般无红细胞，压力不高，脑超声波中线无移位，脑室也不扩大，有延髓背侧方梗塞时的临床表现。

(九)治疗 绝大多数作者主张手术治疗，愈早愈好。一般于术前先作放射学检查以确定部位。Brennan主张如果病人很快恶化，放射学检查耽搁的时间长，甚至可以根据临床直接作手术；手术效果与术前神志清楚否关系很大，术前清醒或意识障碍程度较轻者，手术死亡率为17%，术前进昏迷者，则达75%。Ott<sup>(19)</sup>的主张与此相类似，其组中一位病人呼吸已困难术后好转，另一病人对痛觉刺激已无反应，眼肌完全麻痹，呈去大脑强直姿式，术后也清醒，可以发音，其他病人于术后视神经麻痹，面肌力弱，角膜反射均可恢复，共济失调可消失，其术后生存的12例随访了1个月到6年，其中4例于6个月到5年中死亡，其他8例生存时间比较长，除1例不能自己活动外，其他各例均完好，或仅有轻度后遗症。

手术的方法以于枕下开颅，清除血肿，彻底止血，同时清除第四脑室及小脑延髓池的血块效果最好，术后死亡者常因再度出血，或由于脑水肿及不可逆转的脑干损害。抽吸血肿或脑室引流的效果很差。

内科疗法并非完全无效，其方法与治疗其他部脑出血时相同，如Ott氏报告在麻省医院

有六例病人病史和X线检查都符合小脑出血，并有血性脑脊液，都未作手术而生存下来，此类一般是小脑半球内出血，出血量比较小。

### 主要参考文献

1. 薛庆澄：中华神经精神科杂志，10(1)：44, 1966。
2. 郑丕舜：中华医学杂志，53：359, 1973。
3. 朱虹：广医通讯，(2)：36, 1974。
4. 陈清棠：神经病学参考资料，(3)1976(内部资料)。
5. 李顺业：新医学 神经系统疾病副刊(3)：180, 1976。
6. 朱彩珠等：神经系统疾病杂志，(5~6)：290, 1978。
7. Stebbens W. E.: Pathology of Cerebellar Blood Vessels, 1972年版, P. 298。
8. Wilson S. A. K.: Neurology, 1955年版, P. 1375。
9. Freeman R. E. et al.: Neurology, 23: 84, 1973。
10. 陈清棠：防治高血压脑血管病资料选编(3)：99, 1978(内部资料)。
11. Dow R. S.: The Physiology and Pathology of the Cerebellum, 1958年版, P. 517。
12. Dinsdale H. B.: Arch. of Neurology, 10: 200, 1964。
13. Brennan R. W.: Neurology, 27: 527, 1977。
14. 冲中重雄：神经学，第三卷，1976年版，P. 107。
15. Messert B. et al.: Stroke, 7: 305, 1976。
16. Vinken P. I. et al.: Handbook of Neurology, 12. Part II, P. 54。
17. Müller R. H. et al.: stroke 6: 467, 1975。
18. Rosenberg G. A. et al.: Stroke 4: 332, 1976。
19. Ott K. H.: Arch. of Neurology, 31: 160, 1974。

## 小 脑 梗 塞

北京第二医学院附属宣武医院神经内科 魏岗之

小脑后下动脉，小脑上动脉或小脑前下动脉范围内小脑半球陈旧或新鲜梗塞是尸检时常见的病变，临床上很少作出诊断，因为小脑软化常与延髓外侧梗塞同时并存，后者是走向小脑相同的动脉即小脑后下动脉供血，因此可以推想即使有小脑损害表现，也被更明显的脑干症状所掩盖，故临床表现常为脑干梗塞。较大的小脑梗塞临床及X线征类似后颅凹肿物，易误诊为出血或肿瘤，由于小脑有丰富的侧肢循环，所以严重的梗塞并不常见，一旦发生则可压迫脑干产生急性延髓衰竭或小脑扁桃体枕大孔疝，如诊断治疗及时常可挽救生命，否则昏迷死亡。

本文报告五例小脑后下动脉区域的一側小脑半球梗塞，临床上无任何原发延髓受累的症状和体征，四例经手术证实，一例属临床诊断，今整理报告如下供参考。

病例报告：

病例一、患者李××男性57岁，缘入院前四天早晨扫地中突然感眩晕、欲倒，伴恶心、呕吐而入某医院，发病后三天头疼剧烈，意识不清，曾行腰穿，脑脊液压力230毫米水柱，外观淡黄微浑，且白140毫克%，拟诊高血压，颅内占位性病转变来。既往有高血压及冠心病史3~4年。检查：血压150/100毫米汞柱，体温37.3°C、脉搏60次/分、R、12次/分，嗜睡朦胧状；瞳孔右（3毫米）>左（2.5毫米），光反应存在，左睑裂小、双侧面纹等，伸舌居中、左外展受限、角膜反射左迟钝，清醒时语言呈爆发性，四肢均可活动，肌张力及腱反射均低，共济运动检查欠合作，双Babinski征（+），颈抵抗，克氏征阳性。双颈动脉造影：大脑前动脉拉直圆隆示脑积水。脑室碘水造影示：左侧小脑半球占位性病变更。急行后颅凹中线开颅，术中见左小脑半球明显水肿软化，呈紫蓝色，间以大小不等出血斑，双小脑扁桃体下疝至颈下缘，左侧明显，切除液化坏死小脑组织，还纳双侧小脑扁桃体，介除对延髓压迫，术后次日神志即清醒，可以回答问题，术后第三天双下肢病理征消失，34天后痊愈出院。

本例早期症状是眩晕、呕吐、无明显延髓症状，三天以后出现头疼，意识明显恶化，同时出现左Horner征，左外展受限，左角膜反射消失，双Babinski征（+），此时腰穿压力增高，头疼反映了早期小脑肿胀的症状，脑干损害体征髓压增高相继出现，说明系继发于小脑肿胀压迫所致，颈抵抗、克氏征阳性提示有慢性小脑扁桃体下疝。脑脊液微黄是出血性梗塞的征据，这些均为手术所证实。及时后颅凹减压是本例治疗成功的关键。

病例二、患者陈××男性、47岁，既往一向体健，于1975年12月19日夜间12点睡中突然感天旋地转伴呕吐4~5次，呈喷射状，初为胃内容，以后呈咖啡样。检查：Bp170/110毫米汞柱，除向右视可见水平眼震外，无其他神经系统阳性体征，拟诊眩晕待查、椎基底动脉供血不全可能性大，给予茶酸，地巴唑及托拉苏林肌注等治疗。返家后仍诉眩晕、呕吐10余次。两天后晨五时许家人发现患者意识欠清，胡言乱语，再次送来急诊，检查、Bp160/110毫米汞柱、脉搏48次/分神志朦胧间以躁动，瞳孔左（4毫米）>右（3.5毫米）、光反应（+）、面纹等，伸舌欠合作，肢体未见明显瘫痪，腱反射适中，双Babinski征可疑，颈抵抗下颌距胸四横指，眼底：乳头边界尚清，静脉略充盈，输甘露醇后三小时行腰穿，脑脊液压力130毫米水柱，细胞数1560/立方毫米，白细胞70/立方毫米、糖53毫克%、且白114毫克%、氯化物750毫克%，发病后第三天神志转入昏迷、血压220/136毫米汞柱、双眼向左凝视，拟诊后颅凹血肿待除外，遂急行颈动脉造影显示脑积水征，继行碘水造影示双侧脑室及第三脑室均扩大，三室底部抬高、导水管扭曲前移，第四脑室大小正常但略向左侧移位，提示右小脑半球占位性病变更。后颅凹中线开颅，术中患者曾一度呼吸停止，见右小脑半球膨隆，切开均系液化坏死脑组织，病灶约5立方厘米大小，并见右小脑后下动脉远端发紫，搏动不明显，双小脑扁桃体均下疝至颈上缘，病理报告小脑组织水肿，软化，弥散性出血。术后患者神志始终未再清醒，双眼右向凝视；呼吸浅快不规则呈中枢神经原性过度换气，偶呈双吸气，血压亦下降至80/60毫米汞柱，经脱水、抗感染等治疗无效于术后第三天突然呼吸心跳停止死亡。

本例以眩晕、呕吐、眼球震颤首发，起病时并无脑干损害症状，三天后意识渐不清，眼底示早期乳头水肿，并出现凝视麻痹提示肿胀梗塞的小脑压迫了脑干，手术证实小脑梗塞，患者死于急性延髓衰竭。

病例三、患者孙××男性、50岁、自诉入院前一周经常有阵发性眩晕，历时数分钟缓解，入院前一天工作中突然眩晕，走路东倒西歪如醉汉，返家途中呕吐三次，均胃内容而送来急诊，检查：血压180/120毫米汞柱、体温37.4°C、脉搏100次/分、呼吸24/分，意识欠清伴有骚动，瞳孔等圆，光反应好，右面纹线，右鼓腮差，右外展不及边，构音不清呈爆发性语言，左右视均有不持续水平眼震，四肢均可动，腱反射适中，Babinski征右（±）左（+），双指鼻轮替均不稳，右侧明显，站立不稳如醉汉，易向右倾倒。既往有高血压病两年。脑脊液检查：压力90毫米液柱，细胞数6/立方毫米白细胞2/立方毫米入院后拟诊椎基底动脉供血不足给予血管扩张药，妥拉苏林，肌注、菸酸、地巴唑、中药通脉汤口服等，入院后次日神志渐不清，入院第三天下午六时许突然呼吸停止，随后心跳亦停止，经抢救曾一度心跳恢复，但终于死亡。最后诊断右侧小脑半球梗塞。

本例起病突然，首发症状主要为眩晕呕吐及共济失调。体检以小脑体征为主，指鼻轮替



运动不能，醉汉步态及眼球震颤，发病后第二天出现继发脑干症状。腰穿脑脊液正常。病后第四天突然呼吸心跳停止，估计系扁桃体枕大孔疝延髓衰竭所致。由于小脑症状体征突出，早期出现颅压增高，不符合一般原发脑干梗塞，脑脊液正常亦不支持小脑出血的诊断。眩晕的先兆性短暂发作提示一个累及小脑后下动脉的血栓形成过程。本例诊断右小脑半球梗塞似无疑问，遗憾的是未能争取尸检证实。

**病例四** 患者刘×男45岁，因猝发眩晕、呕吐不止急诊入院，缘入院前三天洗澡时突然眩晕，欲倒伴呕吐三次，次日构音不清，第三天嗜睡，下午曾在某医院腰穿检查后右脑大于左脑转来我院。既往高血压病史半年。平时血压170/100毫米汞柱最高达250/110毫米汞柱。检查：血压190/100毫米汞柱，脉搏120次/分，呼吸20次/分心肺未见异常，嗜睡，反应迟钝，语言呐吃，瞳孔右（4毫米）>左（3毫米），光反应迟钝，面纹对称，双眼左视有粗大水平眼震，肢体未见明显瘫痪，腱反射偏低，未引出病理征，颈抵抗 Kernig征（+），眼底静脉略充盈，脑脊液压力>400毫米液柱，右颈动脉造影示脑积水改变，侧室碘水造影，双侧脑室对称性中度扩大，导水管向前移位呈钩状，三室底部抬高，拟诊右侧后颅凹血肿，行后颅凹中线开颅，于右侧小脑半球抽出胶样、灰白色坏死组织，切除坏死组织见双侧小脑后下动脉搏动不明显，病理证实小脑梗塞，术后四小时患者意识即好转，24小时完全清醒，出院除偶头晕外，无其他残疾。

本例早期症状为眩晕及站立不稳，随后出现语言呐吃。主要体征为眼震，病后72小时出现嗜睡，瞳孔改变等脑干症状，腰穿证实颅压增高，提示小脑肿胀并压迫脑干，即时后颅凹手术减压起到救命的效果，由于继发脑干症状轻微故手术效果亦佳。

**病例五** 患者赵×、男、47岁、缘入院前四天晨起突然感眩晕、天旋地转，不能坐立、恶心、呕吐，曾一过性意识欠清。发病后第四天在当地腰穿、脑脊液压力360毫米水柱、微黄，细胞数50立方毫米白细胞8/立方毫米糖133毫克%且白158.2毫克%，氯化物51.6%毫克，怀疑颅内占位性病变更来。既往有高血压病14年。血压维持在150-170/110-120毫米汞柱之间，未接受系统降压药治疗。检查：血压140/110毫米汞柱，脉搏100次/分神志朦胧、瞳孔等圆、光反应（++），双外展不及边，面纹等、舌中、侧视有粗大水平眼震，四肢活动好，肌张力及腱反射均低，未引出病理征，颈稍抵抗，眼底乳头鼻侧欠清、静脉充盈，脑电图正常，脑超声波中线无移位。脑室碘水造影示第四脑室向左侧移位、导水管向前折曲，提示右小脑半球占位性病变更来。由于意识持续恶化遂急行右枕下开颅，见右小脑半球坏死液化，切除坏死组织约4×4×4厘米大小，病理诊断小脑液化坏死，术后第四天患者血压持续下降70/70毫米汞柱经抢救无效死亡。

本例以突然眩晕、天旋地转，不能坐立及眼震为主要症征。双外展不全麻痹估计系颅压增高所致。最后手术证实为小脑大面积梗塞。

### 资料分析

**发病率：**根据我院自1958~1878年20年间共收治闭塞性脑血管病805例，其中大脑梗塞660例占81%。椎基底动脉缺血140例。小脑梗塞仅5例占全部闭塞性脑血管病0.65%，占椎基底动脉闭塞性脑血管病3.6%。

**病因：**高血压动脉硬化是本病主要的罹患因素，常由于动脉粥样硬化斑块引起椎动脉及其分枝血栓或栓塞。糖尿病血栓、心肌梗塞及心房纤颤所致栓塞也是病因之一，本文报告五例全部均有高血压，其中四例既往有肯定高血压病史，病程自半年~14年不等，一例尚合并冠心病，一例可疑糖尿病。

**年龄和性别：**本组发病年龄45~57岁，平均年龄40岁，五例均男性，国外资料约80%患者起病均在55~75岁之间，男性多于女性<sup>(1)</sup>，与本报告大致相符，将本组病例太少缺乏统计学意义。

**症状：**全部起病均突然呈卒中形式且无任何预兆及诱因，首发症状表现眩晕、呕吐（五例）、走路不稳易倾倒（四例），步态共济失调（二例），语言呐吃（四例）、短暂意识丧

失(一例),病前数天或数周一过性眩晕发作(三例),本组无一例首发症状表现头疼。

体征:意识障碍(包括嗜睡、朦胧、精神错乱(四例)多数起病后2~3天内逐渐转入昏迷。颅神经损害均24~72小时内发生且出现于病灶同侧。瞳孔不对称三例均病灶侧缩小。凝视麻痹(一例),一侧外展不全麻痹(二例)。角膜反射消失(一例)、周围性面瘫(一例)。双外展不全麻痹(一例),估计与颅压增高有关。小脑体征,是最常见的早期症状均起病同时出现、眼球震颤(五例)、指鼻轮替运动不能(一例),爆发性小脑语言(四例)。运动障碍、锥体束征阳性者(三例)。四肢肌张力及腱反射均减低(三例)、脑膜刺激征包括颈强直及克氏征阳性(四例)早期即可出现,晚期更明显。眼底改变(三例)包括静脈充盈、视乳头鼻侧模糊,但均测不出屈光度。

#### 实验室资料

腰穿(四例)、压力增高(三例),最高者>400毫米液柱,红细胞增高一例,且白增高(介于114~158毫克%之间)三例。白细胞增高(均>100/立方毫米两例)。颈动脉造影三例均显示脑积水改变,本组无一例行椎动脉造影。脑室碘水造影四例,主要改变为双侧脑室及第三脑室中度对称性扩大,三室底部抬高,导水管折屈前移,有时呈钩状,第四脑室大小正常并向一侧偏移。

病程及予后:死亡三例均于发病后48~96小时内死亡。五例中四例意识状况由混浊、迟钝、嗜睡转入昏迷均在72小时之内,且一旦昏迷再行治疗抢救时间就显著缩短,治疗机会亦明显下降,手术治疗死亡之两例均属此类。

治疗:四例行手术切除坏死小脑组织,其中两例存活,二例死亡,一例内科保守治疗病后三天死于急性延髓衰竭。手术死亡之两例术前均已昏迷。存活之两例均于术后4~8小时内神志恢复,三天后神经系统体征全部消失,无任何后遗症。

手术所见:手术证实四例小脑梗塞全部局限于一例小脑半球,外观见小脑半球软化,水肿、呈紫兰色,间以大小不等之出血灶(出血性梗塞)仅一例外观呈灰白色(缺血性梗塞),小脑后下动脉远端发紫且搏动消失。两例有小脑扁桃体下疝至颈水平。显微镜下所见符合小脑梗塞。

#### 讨论

急性小脑梗塞在生前得到确诊者甚少,因此长期以来被视为少见病,见诸文献资料亦甚有限,国内尚无类似报导。根据我院近20年资料小脑梗塞仅五例,占全部闭塞性脑血管病0.64%,而大脑梗塞占81%。Sybert氏等<sup>(1)</sup>报告急性小脑梗塞发病率为1.1%,可见小脑梗塞远比大脑梗塞为低,此系小脑有丰富的侧肢循环之故。

根据本组资料,全部五例均中年以后发病,病因以高血压动脉硬化最多,男性罹患率高。文献报告约于病例起病徐缓、逐渐加重<sup>(2)</sup>,但本组全部五例起病均突然呈卒中形式,以比较恒定的旋转性眩晕,呕吐为首发症状,伴有步态共济失调、肢体辨距不良、眼球震颤和语言呐吃等小脑体征,而同时缺乏相应延髓外侧及脑干其他症状。早期头疼不常见,其后病程径1~3天潜伏期,随之神经系统症状进行性恶化,相继出现瞳孔改变、面神经轻瘫、凝视麻痹,外展麻痹、角膜反射消失(一般均发生在病灶同侧),意识障碍和锥体束征等一系列脑干受压症状,与此同时颅内压进行性增高,头疼亦随之加剧。最后进入昏迷,如不治疗一般约在3~5天内死于延髓衰竭。每个急性致死的巨大小脑梗塞,临床经过类似一迅速胀大后颅凹占位性病变。进行性地压迫脑干以至枕大孔疝或急性延髓衰竭死亡。

全部五例均表现眩晕、平衡障碍和眼震,是本综合征的主要征状,根据目前对小脑功

能的认识,小脑绒球及小结复合体具有前庭连系,眩晕发生可能与此部损害有关,Fernandez氏等(8)实验证明,发现蚓部前方损害产生走路不稳,损伤绒球则产生向损伤侧摇晃和阵发性方向性眼震,切除小结产生平衡不稳和体位性眼震。Igarashi氏等(4)等也证明摘除松鼠猴一侧悬雍垂与小脑产生眼球震颤及严重平衡失调,朝向损伤侧倾倒。因此不难推测本综合征的出现可能与损害了此等结构或共与前庭连系纤维有关。

小脑梗塞最常见的部位是小脑后下动脉远端支配区,常局限于一侧可延及蚓部中线包括绒球及小结,本组四例全属一侧,约25%梗塞为出血性,多数发生第四脑室梗阻因而继发脑积水改变,一般均有延髓压迫可能是致死的原因。有时产生小脑扁桃体枕大孔疝,本组两例证实扁桃体下疝至颈上缘,临床上表现颈强直及克匿征阳性。

腰穿可作为诊断工具之一,多数压力均增高,细胞数正常或增高,个别可呈血性,红细胞增高提示出血性梗塞,如本组例一、例二所示,例一脑脊液黄变、例二红细胞1560/立方毫米,手术均证实为出血性梗塞。白细胞可轻微增高均未超过100/立方毫米。文献报告可高达460/立方毫米并以多核为主(1)。且白多数均增高,本组最高达185Mg%,估计与脑室系统梗阻,脑水肿或出血有关。应当指出如已有脑干功能障碍,腰穿应慎重行事。

颈动脉造影三例均显示一定程度脑积水征,但无一例有逆流充盈现象,即造影剂从颈动脉通过后交通动脉或大脑后动脉逆流充盈基底动脉及其分枝,有的可表现椎动脉分支一小脑上动脉或小脑后下动脉移位如小脑占位性病变,有的表现为小脑扁桃体疝。可见于小脑梗塞。但从不见于小脑出血或肿瘤(5)。

椎动脉造影有诊断价值,可显示无血管小脑半球肿物,并能刻划出软化区的范围,且于病例可伴椎动脉阻塞,遗憾本组无一例行椎动脉造影。

脑室碘水造影四例均表现脑室中度对称性扩大,导水管折曲,四室向一侧移位,类似一侧小脑半球占位性病变。

本病应与急性小脑出血,迅速发展的后颅凹硬膜下或硬膜外血肿,脑干梗塞及急性迷路炎进行鉴别。小脑梗塞部分病例病前均有阵发性眩晕等一过性脑供血不全病史,且病程相对较长,脑干受压症状及死亡均较出血来得缓慢,小脑出血脑脊液多呈血性,颈动脉造影时小脑梗塞有时可见逆流充盈现象。椎动脉造影小脑梗塞肿物为无血管性且常合并椎动脉阻塞。硬膜下或硬膜外血肿可借助于有枕骨骨折或外伤史予以鉴别。脑干梗塞脑干症状在先,早期即出现颅神经损害及长束症状,晚期才出现小脑梗塞和延髓压迫且颅压增高常不明显。迷路(内耳)疾患时表现为单一方向的眼震,快相向病灶对侧,而小脑梗塞时眼震是方向改变的眼震,迷路疾患无颅压增高、小脑及脑干受累的症状和体征。总之又以小脑出血最难,但二者治疗原则相同均不应不失时机。

文献报告小脑梗塞死亡率为50%左右(1)。本组五例三例死亡,死亡均发生于症状出现后1~4天之内。Sybert氏等(1)报告48小时内死亡率为15%,而同期小脑出血死亡率却远比此数为高,多数患者从意识混浊到昏迷间隔六小时,从昏迷到死亡间隔亦为六小时,说明一旦意识恶化只有较短的治疗时间可供争取。本文手术死亡之二例,术前均已昏迷即属此类。另外如出现明显脑干压迫症状死亡率亦显著增高,文献报告可超过80%(1),因此治疗应越早越好。Lehrich氏报告(2)手术切除部分坏死小脑组织,13例中9例存活,四例死亡。本组手术四例两例存活,两例死亡。存活两例均完全恢复。因此本病系可治之症,关键在于早期诊断,早期治疗。手术不应不失时机。至于内科治疗主要是脱水及短程大量类固醇激素应用,如脑症状仍无改善,意识持续恶化,则应考虑手术治疗。本组例三治疗中一直使用扩血管药物,

未予脱水，病情迅速恶化。因此血管扩张药物的使用原则上急性期应尽量避免。

### 总结

本文报告五例急性小脑梗塞并对其发病率，临床表现、诊断、病程、治疗及预后进行了简要的讨论，应当强调指出，本病如诊断治疗及时系可治疗疾病，否则预后不良，早期易被误认为椎基底动脉供血不足或迷路疾患，致治疗不当贻误生命，这点特别值得提高警惕。

### 参 考 文 献

- (1) Sybert, G. W. et al: Cerebellar Infarction A Clinical-pathological Study, Arch, Neurol, 32(6), 357, 1975.
- (2) Lehigh, J. R. et al.: Cerebellar Infarction With Brain Stem Compression, Diagnosis and Surgical treatment, Arch, Neurol, 22, 490, 1970.
- (3) Fernandez, E. C. et. al.: Experimental Cerebellar Lesion and their effect on vestibular function. Acta, Otolaryngol Suppl. 192, 52, 1964.
- (4) Igarashi, M. et. al.: Experimental cerebellar uvulonodular Lesions in the Squirrel monkey. Adv. Otorhinolaryngol, 19, 220, 1973.
- (5) Momose, K. J. et al, Acute cerebellar Infarction Presenting as a Posterior Fossa Mass. Radiol 109, 343, 1973

## 颈段颈内动脉扭曲

中国人民解放军总医院脑系科

马志志 朱克 匡培根

Kelly (1924, 1925) 描述150例咽喉外侧壁有搏动性肿块，经证明为颈部颈内动脉扭曲，以后国内外陆续有报道。国内1965年首由栗氏报道5例<sup>(1)</sup>。自1962年起我院在临床诊断为缺血性脑血管病、烟雾病及颈部软骨瘤之53例中，经脑血管造影证明有颈段颈内动脉扭曲者20例<sup>(2)</sup>。由此可见颈段颈内动脉扭曲（以后简称扭曲）并不罕见。

### 一、扭曲之分类

根据造影所见按扭曲之程度分为4级<sup>(3, 4)</sup>：I度—扭曲角度91—120度；II度—扭曲角度61—90度；III度—扭曲角度31—60度；IV度—扭曲角度≤30度。

按扭曲之形状，则分为下列5类<sup>(2)</sup>：“>”状，“S”状，“3”状或“反3”状，“C”状或“反C”状以及扣结状<sup>(4)</sup>。

### 二、产生扭曲之原因

关于产生扭曲之原因有两种假设，一种认为先天性，另一种则为后天性。Kelly认为，颈内动脉起源于第三主动脉弓及背主动脉，在胚胎期该动脉在正常情况下是扭曲的，当心脏升入胸腔时，颈内动脉被拉长，于是扭曲消失。这个发育过程之缺陷可使扭曲持续存在。根据有些患者年龄较轻，且无高血压动脉硬化之病史与体征，所以造成扭曲之先天性因素是可能存在的<sup>(2)</sup>。有关后天因素，动脉硬化和高血压可促使主动脉弓上抬，引起主动脉弓各分枝，

尤其是右侧血管相对变长而形成扭曲。由于右侧血管是垂直上行的。同样颈内动脉本身亦可因高血压动脉硬化而形成扭曲。并有人认为15%明显的颈动脉闭塞是由于颈动脉粥样硬化性伸长扭曲引起(5, 6)。此外, 若一侧颈动脉闭塞或严重狭窄, 另一侧血流量必然明显增加, 管壁负荷加重, 久之可造成扭曲(1)。少见的情况可能与颈部受压有关(2)。再者, 一侧颈内动脉闭塞, 在闭塞这一侧由于长期血流的冲击, 尤其在有高血压动脉硬化化的情况下, 是否也可能造成扭曲是值得考虑的。

### 三、发病机理

关于扭曲产生临床症状之发病机理有不同的看法与说法。有人认为扭曲无重要临床意义。但大部分作者认为正常颈段颈内动脉是垂直上升的, 当其发生病理性扭曲时, 会影响到脑部供血, 从而产生一定的症候。Quattlebaum等(1959)报道了3例偏瘫伴颈内动脉扭曲, 2例在颈动脉分叉处有非阻塞性粥样硬化斑块, 当外科手术切除扭曲节段及斑块后, 术后1~2月及6个月随访无新的发作。并有人在手术探查时发现扭曲远、近端的动脉收缩压的压差达13毫米汞柱, 术后疗效显著, 说明症状和脑血管供血障碍有关(1)。此外, 当扭头时颈动脉扭曲加剧, 在扭曲近端的动脉压明显上升, 刺激颈动脉窦内的压力感受器引起全身性血压下降, 而出现脑血液循环障碍(4)。若扭曲轻微或扭曲程度虽较严重, 但侧枝循环机能良好, 则可不出现症状; 若不同的内外因素合并发生, 如头位改变促使扭曲加剧、管腔狭窄或周身血压下降则可导致脑部症状的出现; 又若脑供血不足迅速恢复, 症状亦随之消失; 但若脑缺血时间过长或发作次数过频, 可造成脑的缺血性梗死。

### 四、临床表现与诊断

扭曲的主要临床表现为脑供血不足。但单凭临床症状很难确诊, 与颈动脉狭窄及血栓形成很难鉴别。有人指出症状往往在夜间、早晨睡醒或头部转动时出现, 持久的神经系症状多局限于大脑中动脉供应区。有人认为对TIA患者应疑有本病之可能性(1); 尤其患者年龄较轻、活动状态发病、主要分布在大脑中动脉区的多次TIA发作患者(2)。局部触诊、听诊、转头试验及颈动脉压迫试验有助于诊断, 但最后确诊要靠脑血管造影检查, 此外以下几点可供鉴别诊断时参考(4, 5): (1)扭曲的动脉具有可动性与搏动性加强, 血栓形成时病变近端血管搏动往往减弱或消失; (2)颈部杂音的强度随头位变化而变化以扭曲者为多见; (3)视网膜动脉压降低是颈动脉狭窄, 尤其是颈内动脉血栓形成所特有, 而在扭曲者中很少见。

### 五、治疗(5-10)

由于扭曲的手术效果较颈动脉粥样硬化性阻塞者为好, 因之, 若经颈动脉造影证实为扭曲, 并有下列情况时值得考虑外科手术(5): (1)凡症状在扭曲动脉供应区, 无其他血管造影异常能解释已有症状; (2)颈动脉管腔缩小超过40—50%; (3)症状进行性加重或TIA发作频繁者。

手术方法有: 解除束缚动脉的纤维带, 切除扭曲部分行端端吻合术; 或将颈内动脉再植入颈总动脉或行动脉移植术; 亦有行颞浅动脉与顶后动脉之颅内外血管吻合术, 而取得满意的疗效者(2)。

### 参 考 文 献

1. 栗秀初等, 颈段颈内动脉扭曲(附五例报告), 中华神经精神科杂志9, 241, 1965.
2. 马志忠等, 颈段颈内动脉扭曲(附20例报道) 参加吉林省神经精神病学分会脑血管会议交流资料, 1979
3. Metz, H et al, Kinking of the internal carotid artery in relation to cerebrovascular disease, Lan-

Cet 1, 424-426, 1961.

4. Гарасефрян, Р О, Ж. Невропат. Психиатр, 65: 489-495, 1965.
5. Grindal, A B et al; Surgical treatment of carotid and vertebral artery disease, An updating to 1974, Ann Int Med 81: 647, 1974.
6. Harrison, J H; Cerebral ischemia surgical procedure in cases due to tortuosity and buckling of the cervical vessels, Arch. Surg, 84: 85-94, 1962.
7. Quattlebaum, J K et al; Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery; Long-term follow-up, Ann, Surg, 177: 572-579, 1973.
8. Najafi, H et al; Kinked internal carotid artery; Clinical evaluation and Surgical correction, Arch, Surg, 89: 134-143, 1964.
9. Derrick, J R et al; Kinking of the carotid arteries; Clinical considerations, Am, Surg, 32: 503-506, 1966.
10. Rundles, W R et al; The kinked carotid syndrome, Angiology, 20: 177-194, 1969.

## 自发性蛛网膜下腔出血

北京第二医学院附属宣武医院神经内科 丁铭臣

1718年Gionis首先报告2例尸体解剖发现的蛛网膜下腔出血。1778年Biumi描述了蛛网膜下腔出血的临床表现。1859年Wilks报告了自发性与外伤性蛛网膜下腔出血的区别。自1891年Quincke介绍了腰椎穿刺术后,蛛网膜下腔出血即可通过腰穿而得到证实。自从Moniz发明血管造影术后,才有可能在活人研究蛛网膜下腔出血的最常见原因,即囊性动脉瘤及动静脉畸形。现时认为蛛网膜下腔出血为一综合症,由不同原因引起,自发性蛛网膜下腔出血系指其病因为非外伤性原因。本文讨论的就是这种非外伤性的蛛网膜下腔出血。

### 流行病学

蛛网膜下腔出血是一常见的疾病,每年每10万人中的发病率为5—20人,但美国1962年竟高达每10万人口55人。蛛网膜下腔出血与各种脑血管病的相对发病率也有较大差异,如1941年Brummer报导占5.5%,1954年Brain报导占15%,国内也在5—12%之间。我院蛛网膜下腔出血占住院脑血管病的 $\frac{1}{3}$ 。蛛网膜下腔出血约占神经精神病人的0.5%,占突然死亡病人的2—4.7%。在秋季及初冬发病率可能较高。

蛛网膜下腔出血可发生于任何年龄,最常发生于50岁左右,40—60岁最多见,Locksley (1966)发现蛛网膜下腔出血62%在40—64岁,其年龄高峰为55—59岁,动脉瘤最多在50—54岁,动静脉畸形最多在20—49岁。我院940例蛛网膜下腔出中年龄最小者1月,最大者88岁,平均40.67岁,以41—50岁最多见,动脉瘤出血年龄最小者6岁,最大者67岁,平均43.66岁,41—50岁最多见。血管畸形出年龄最小者11月,最大者63岁,平均26.59岁,21—30最多见,Laitinen (1964)在1175例中发现15岁以前35例,占3%,在死胎、早产儿,新生儿及婴儿的发生率要高些。我院资料10岁前者占6.27%,11—20岁者占8.51%。根据我院统计,蛛网膜下腔出血、动脉瘤及血管畸形的年龄均较国外稍低,而儿童占的比例相对较高。

### 病理解剖

蛛网膜下腔的动脉和静脉都可出血,但临床上的蛛网膜下腔出血主要是动脉出血,特别



是囊性动脉瘤的破裂。

大体检查：出血后蛛网膜下腔的脑脊液中混有血凝块及血液。血液可逆流至脑室系统，偶有后颅窝的血块影响脑脊液的正常循环，形成脑积水。未吸收的血块可机化，引起脑膜、血管、神经之间的粘连。

显微镜检查：脑膜有轻度的炎症反应。出血后1—4小时软脑膜血管周围即可见有少量多形核白细胞集结。16—32小时后即有大量的白细胞及淋巴细胞。出血后16—32小时开始有血细胞的破坏。软膜及蛛网膜上的巨噬细胞内可见到红细胞、含铁血黄素颗粒及变形的血细胞。7天以后即无多形核白细胞，主为淋巴细胞浸润，吞噬细胞活跃，10天以后有不同程度的纤维化。

脑实质的改变为广泛的白质水肿，皮质有多发的斑块状缺血灶，以动脉瘤的血管的供血区最为明显，中央灰质病变轻微，小脑及脑干一般不受损。

### 病因

一般说来排除了外伤性原因的蛛网膜下腔出血，动脉瘤及血管畸形是蛛网膜下腔出血的主要原因，大致占50—90%，Locksley (1966) 的6368例中动脉瘤占51%，动静脉畸形占6%，43%为其他原因。蛛网膜下腔出血常有一部分原因不清，即使通过临床、血管造影及尸检等各方面的检查，还有22%未发现原因，我院940例中661例作过脑血管造影，证实动脉瘤占34.94%，血管畸形占29.04%，烟雾病占3.32%，动脉闭塞占2.57%，除去少数改变性质不肯定者外，无异常改变者占25.71%。全部940例中出血原因可能与高血压动脉硬化有关者占14.4%，这与文献报导相符。

一、动脉瘤：可见于任何年龄，40—60岁最多见，国外报导年龄高峰为50—54岁，我院病例为41—50岁(36%)。15岁前仅3例，最小年龄7岁。动脉瘤占大组尸检的0.2—5.6%，占人口的1%，约占蛛网膜下腔出血原因的58%(40—100%)。动脉瘤的临床表现决定于其位置、大小及瘤壁的状态，动脉瘤破裂即呈卒中发作，动脉瘤压迫周围组织即引起麻痹症状，一部分为临床下经过，无症状表现。很多动脉瘤存在几年至几十年，曾经有过蛛网膜下腔出血，当时未明确诊断。90%的病例在出血前有头痛、头晕，甚至为偏头痛型头痛。动脉瘤引起症状的原因：(1)动脉瘤扩大，表现为眼肌麻痹，视野缺损，面部和局限性头痛。(2)小量出血，表现为头痛，恶心，颈背痛，嗜睡和怕光。(3)局部缺血，表现为眩晕，平衡失调，失眠，运动及感觉障碍。如血液凝聚在后颅窝，即引起颅内压增高。大脑中动脉动脉瘤破裂常引起偏瘫，大脑前动脉动脉瘤破裂常引起一侧下肢瘫，大脑前动与前交通动脉连接处动脉瘤破裂常引起双下肢瘫，后颅窝动脉瘤破裂可引起交叉性瘫。动脉瘤破裂后可引起各型癫痫发作。

颅内动脉瘤好发于组成颅底动脉环的血管上，尤其是动脉分叉部，Locksley记载2672例动脉瘤中，41.2%位于颈内动脉，其中以颈内动脉与后交通脉分叉处最多(25%)，33.5%位于大脑前动脉，其中以前交通动脉区最多(28%)，19.8%位于大脑中动脉，5.5%位于椎基底

动脉系统，颈内动脉颈段及颈动脉的动脉瘤少见。海绵窦段动脉瘤在硬膜外，很少引起蛛网膜下腔出血，往往长得很大。海绵窦上到颈内动脉分叉部称床突上段，据文献报导此处动脉瘤占39.3%，其中5.4%在交通动脉起始部以下，25%在后交通动脉起始部，4.5%在后交通动脉到分叉部，4.4%在颈内动脉分叉部。我院病例258个动脉瘤的分布，颈内动脉167个(64.72%)，位于床突上段151个，其中分叉部5个，后交通动脉以上至分叉部67个，后交通动脉起始部73个，后交通动脉以下6个，海绵窦段15个，海绵窦以下1个。大脑中动脉29个

(11.2%)，大脑前动脉28个(10.85%)，前交通动脉23个(8.91%)，大脑后动脉4个(1.55%)，椎基底动脉7个(2.32%)。

二、血管畸形：又称血管瘤，可分动静脉型和毛细血管型，毛细血管型较少见，动静脉型常见，是蛛网膜下腔出血的常见原因之一，畸形可从很小的病变至十几厘米直径，最常见于大脑中动脉分布区，据文献统计93%位于幕上，7%位于幕下，双侧几相等，中线结构受累者占8%，双侧大脑半球同时受侵占2%，顶叶最多，其次为额及颞叶。动静脉畸形占蛛网膜下腔出血原因的6—7%，与动脉瘤之比为1:6.5，近20%的病例在20岁以下，44%在20—40岁，31%在40—60岁。男女之比为1.1—2:1。我院血管畸形与动脉瘤之比为192:229(1:1.2)，血管畸形占29.04%，比国外多的多，265例血管畸形中(包括73例未出血者)位于额叶者90例，顶叶68例，颞叶61例，枕叶11例，岛叶1例，鞍部3例，中脑4例，桥小脑角10例，小脑17例，计88.31%位于幕上，11.69%位于幕下，男女之比为2.7:1。

血管畸形最常见的症状与体征为蛛网膜下腔出血、癫痫发作、头痛、晕厥、局爆性体征、精神障碍及血管杂音。出血是最主要的表现，可以是蛛网膜下腔出血(占36—61%)，也可以是脑内出血，或二者合并，癫痫发作可全身性或局限性，文献报导13%在第一次出血前有抽搐。我院统计为13.6%，头痛常见，43%在出血前有头痛，常为偏头痛性质，精神症状的发生率为72.4%，与慢性脑血液循环引起的脑萎缩及癫痫发作有关。确定诊断主要靠脑血管造影。

三、血液病：血友病、原发性血小板减少症、再生障碍性贫血、白血病、恶性贫血、红细胞增多症、肝病及肿瘤广泛转移所致之纤维蛋白元缺乏症等均可合并蛛网膜下腔出血，蛛网膜下腔出血可为白血病的首起症状，或为其早期症状之一，急性者较慢性者为多，骨髓性者较淋巴性者为多，血液病一引起蛛网膜下腔出血通常预后不佳。

四、其他血管病：高血压与动脉硬化常同时存在，常引起梭形及粟粒性动脉瘤。占蛛网膜下腔出血原因的15—24%，脑梗塞及烟雾病均可引起蛛网膜下腔出血，有些血管闭塞无局灶症状，若干时间后突然表现为蛛网膜下腔出血。我院有17例蛛网膜下腔出血经脑血管造影证实有脑血管闭塞。我院烟雾病引起蛛网膜下腔出血的计22例。

五、感染性疾病：很多感染性疾病由于引起脑膜脑炎或直接侵犯血管，可引起脑实质或蛛网膜下腔出血，布氏杆菌病、伤寒、带状疱疹、结核性脑膜炎、化膜性脑膜炎、流感性脑炎、痢疾等均可，炭疽杆菌可引起出血性脑膜炎。

六、中毒：注射肾上腺素、麻黄素、慢性酒精中毒、一氧化碳中毒、抗凝治疗、尿毒症、砷中毒、铅中毒、奎宁中毒、吗啡中毒、蛇毒等等都可引起蛛网膜下腔出血。

七、过敏反应：应用青霉素驱梅治疗发生过敏反应及多发性硬化症时脑脊液可呈血性。

八、妊娠：妊娠、分娩及产后偶可出现蛛网膜下腔出血，其原因主要是动脉瘤、血管畸形、子痫及与妊娠中毒有关。

九、肿瘤：脑肿瘤如胶质瘤、脑膜瘤及转移癌等均可合并蛛网膜下腔出血，约占蛛网膜下腔出血原因的5%，嗜酸及嫌色垂体瘤亦可出血。

### 临床表现

脑膜刺激征、剧烈头痛及血性脑脊液是蛛网膜下腔出血的原发三征，绝大多数病例都有，但程度有很大不同，从轻度头痛，迅速恢复至意识丧失，在几小时内死亡。

蛛网膜下腔出血前患者可以完全正常，很多病人有偏头痛型头痛史，部分病人有头晕史，有些病人有过颅神经的暂时障碍及肢体的轻瘫。起病可以是逐渐发展的小量出血，也可以呈

卒中型突然发病，剧烈头痛、呕吐、很快昏迷，头痛可位于额、全头及枕部、颈、肩、背及腿亦可疼痛。经过顺利者昏迷不长，在白天活动情况下发病者居多。我院940例中79.04%有头痛，70.31%有呕吐，22.12%有头晕，46.8%有昏迷，28.4%为一过性昏迷。

脑膜刺激征是其特征性的体征，通常在发病的第二天开始明显，少数病人很快出现，约占1/3的病例无脑膜刺激征。老年患者头痛、呕吐及脑膜刺激征不如年轻者明显，但意识障碍却往往较重。我院病例81.86%有脑膜刺激征。

蛛网膜下腔出血的患者常有血压升高，尤其在发病时多见，通常持续只有数小时。于出血后的第2—3天，有时在第一天即开始发热，体温通常在38°C—39°C，在几天至十几天内恢复正常，多数人认为体温升高是出血后的吸收热。我院940例中27.87%起病时血压高，229例出血的动脉瘤31.44%起病时血压高。192例出血的血管畸形26.56%起病时血压高。我院病例120例(12.8%)有出血后的吸收热。

出血后常有癫痫发作，我院病例有129例(13.72%)，在血管畸形及动脉瘤均可见到。但癫痫史在动脉则少见，我院265例血管畸形中64例有癫痫发作，其中36例有癫痫史，250例动脉瘤中40例有癫痫发作，只有3例有癫痫史。

蛛网膜下腔出血的患者常有植物神经及内脏功能障碍。如面部充血、多汗、鼻衄、失眠、便秘、腹胀、腹痛等，不少病人有尿潴留。

63%的患者有颅神经的损害，以Ⅱ、Ⅲ、Ⅵ、Ⅶ颅神经障碍最常见。颅神经的损害主要是由于出血后血肿形成或动脉瘤压迫所致。根据我院资料，动眼神经最常受损，主要是由于动脉瘤直接压迫所致(计102例)，极少为血管畸形引起(1例)。视力障碍包括失明6例、视力减退10例，同向偏盲9例，双颞侧偏盲1例，共26例，7例有视神经萎缩，视乳头水肿84例(9%)，视网膜出血15例。眼球震颤35例，无定位意义。听力减退1例，外展神经麻痹26例，面神经周围性瘫21例，三叉神经障碍8例，后组颅神经很少受累，只2例有吞咽障碍，舌下神经周围性轻瘫2例。

蛛网膜下腔出血时常有肢体轻瘫，通常为偏轻瘫，腱反射减低或消失，偶有亢进，可有—过性单肢轻瘫、偏轻瘫、截轻瘫、或四肢轻瘫。部分无瘫痪者腱反射也可消失，尤其下肢的腱反射常消失，腹壁反射也可减低或消失。病理反射常有，可为—侧或双侧，常为—时性的，感觉障碍少见，可有感觉减退或过敏，可有暂时失语。我院940例中有偏瘫63例，偏轻瘫223例，四肢轻瘫2例，截轻瘫16例，单肢瘫1例，无瘫痪而有双侧病理反射的115例，单侧病理反射的31例。有运动性失语29例，混合性失语1例，命名性失语2例。引起肢体瘫的原因在血管畸形主要为脑内血肿，在动脉瘤主要为脑表面的血肿压迫，少数为脑内血肿，由于血管痉挛引起者在我院病例少见。

精神障碍的发生率是55—90%，可为昏迷或木僵，可持续几分钟，几天或几周。突然意识丧失常提示为—严重的情况。病人可出现谵妄、意识朦胧、意识模糊、有时间及地点的定向障碍，像Korsakoff综合征。这些病状可持续数月至数年。年龄大者恢复较差，可引起痴呆，无动性缄默等。

我院265例血管畸形中12例听到头部杂音，1例鞍部血管畸形有尿崩症。

蛛网膜下腔出血临床经过有很大不同，轻者症状和体征均不明显，并迅速消失，重者颅内压高、昏迷、很快死亡。1924年Symonds分蛛网膜下腔出血为卒中型及渐进型。1960年Bevan等分为四组：Ⅰ组：入院时意识清楚，除有脑膜征外无其他神经体征。Ⅱ组：有意识改变及神经损害。Ⅲ组：有昏迷、偏瘫。Ⅳ组：在来医院前死亡。1954年Steinbrecher分为4型：过