

脑病

祁行 张宗逸 牟书芳 高少华 编著

黑龙江科学技术出版社

脑 病

祁 衍 张宗逸
牟书芳 高少华 编著

黑龙江科学技术出版社

责任编辑 张永翥
封面设计 张秉顺

脑 病

邵 衍 张宗逸 编著
牟书芳 高少华

黑龙江科学技术出版社出版

(哈尔滨市南岗区建设街95号)

哈尔滨建筑工程学院附属印刷厂印刷

黑龙江省新华书店发行

787×1092毫米32开本 8.125印张 165千字

1990年2月第1版·1990年2月第1次印刷

印数：1—3000册 定价：3.50元

ISBN 7-5388-1060-0/R·77

目 录

第一章 绪论	1
第二章 与循环系统疾病有关的脑病	11
第一节 高血压性脑病	11
第二节 心律失常性脑病	27
第三节 冠心病性脑病	27
第四节 脑动脉硬化性慢性脑病——假性球麻痹	31
第五节 脑动脉硬化性慢性脑病——巴金森氏综合征	56
第六节 皮层下动脉硬化性脑病	74
第七节 心脏病性脑病	80
第三章 与呼吸系统疾病有关的脑病	89
第一节 肺性脑病	89
第二节 肺炎引起的脑病综合征	101
第三节 低渗性脑病	102
第四章 与消化系统疾病有关的脑病	107
第一节 肝性脑病	107
第二节 胰腺性脑病	130
第三节 伤寒性脑病	135
第四节 消化系统疾病引起的脑病	137

第五章	与泌尿系统疾病有关的脑病	145
第一节	尿毒症性脑病	145
第二节	透析性脑病	151
第六章	与结缔组织疾病有关的脑病	157
风湿性脑病		157
第七章	与血液疾病有关的脑病	163
白血病性脑病综合征		163
第八章	营养不良性脑病	166
第一节	脑室周围出血性脑病	166
第二节	酒精中毒性脑病	168
第九章	与妇科疾病有关的脑病	174
第一节	妊娠良性脑病	174
第二节	高血压性脑病	175
第十章	与儿科疾病有关的脑病	176
第一节	内脏脂变性脑病	176
第二节	感染中毒性脑病	187
第三节	百日咳脑病	192
第四节	维生素缺乏及电解质异常所致脑病	196
第十一章	理化因素所致的脑病	199
放射性脑病		199
第十二章	中毒性脑病	203
第一节	一氧化碳中毒性脑病	203

第二节	汞中毒性脑病	208
第三节	苯妥英钠中毒性脑病	208
第四节	柞蚕蛹性脑病	209
第五节	利福平引起的脑综合征	211
第六节	铅中毒性脑病	212
第七节	二硫化碳中毒性脑病	213
第八节	苯中毒性脑病	215
第十三章	白质脑病	216
第一节	异染色性白质脑病	216
第二节	先天性皮质外轴索再生障碍症	219
第三节	类球状细胞型白质脑病	220
第四节	神经系统海绵状退行性变	221
第五节	急性坏死性出血性脑病	222
第十四章	癌性脑病	225
第一节	进行性多灶性白质脑病	226
第二节	亚急性小脑皮质变性	228
第三节	弥散性灰质脑病	230
第四节	脑干脑炎	233
第十五章	缺氧性脑病	234
第一节	缺氧性脑病	234
第二节	高山病与航空病	249
第十六章	其他脑病	252
第一节	静止性脑病	252
第二节	硬皮病变态反应性脑病	253

第一章 绪 论

一、概念

关于脑病的概念，各家其说不一。以往关于脑病的概念多是指单一的具体脑病，如高血压性脑病、肺性脑病、肝性脑病等，提出概括性的脑病的概念尚不多。综合分析各种脑病，我们认为脑病的概念应是由于除脑之外的机体的其他器官或组织发生病变，或由于机体中毒、理化作用，水及电解质平衡失调、代谢异常、微量元素异常、营养不良、缺氧、某些不明的原因及特殊生理状态下继发脑的器质性损害或功能障碍，从而出现脑的症状或体征的综合征。临床表现多种多样，可表现为全脑症状，亦可表现为脑的局灶症状。临床上常有以下特点：

(1) 多病因性：每种脑病都有独立的病因，如高血压性脑病、肺性脑病、肝性脑病、尿毒症性脑病、风湿性脑病、白血病性脑病综合征、营养不良性脑病、中毒性脑病、放射性脑病、缺氧性脑病等，这些脑病的病因都是互不相同的。

(2) 脑损害的继发性：脑病的脑损害都是继发于其他疾病，从而产生脑部症状和体征，其原发病灶都不在脑。

(3) 病程特点：多数脑病具有发病、缓解、反复发作的过程，仅少数脑病的病程为进行性恶化。

(4) 预后：多数脑病在原发疾病经有效治疗后，脑病症状和体征可得到有效的控制。

二、病因

脑病的病因复杂多样，每一种脑病都有其特有的病因，归纳起来，大致如下：

(1) 循环系统疾病：如高血压性脑病、心律失常性脑病、冠心病性脑病等。

(2) 呼吸系统疾病：如肺性脑病、肺炎引起的脑病综合征、低渗性脑病等。

(3) 消化系统疾病：如肝性脑病、胰腺性脑病、伤寒性脑病等。

(4) 泌尿系统疾病：如尿毒症性脑病、透析性脑病等。

(5) 结缔组织疾病：如风湿性脑病。

(6) 血液系统疾病：如白血病性脑病。

(7) 营养不良：如脑室周围出血性脑病、酒精中毒性脑病等。

(8) 妇科疾病：如高血压性脑病、妊娠中毒性脑病等。

(9) 儿科疾病：如内脏脂变性脑病、感染中毒性脑病、百日咳脑病等。

(10) 理化因素：如放射性脑病等。

(11) 中毒：如汞中毒性脑病、苯妥英钠中毒性脑病、铅中毒性脑病等。

(12) 遗传性脑病：这类疾病的病理改变主要为大脑半球白质的弥漫性脱髓鞘改变，故亦称白质脑病或脱髓鞘性脑病。如异染色性白质脑病、先天性皮质外轴索再生障碍症、类球状细胞型白质脑病、神经系统海绵状退行性变、急性坏死性出血性脑病等。

(13) 恶性肿瘤：如进行性多灶性白质脑病、亚急性小脑皮质变性、弥漫性灰质脑病等。

(14) 缺氧：见于缺氧性脑病、高山病与航空病等。

(15) 变态反应：如硬皮病性变态反应性脑病等。

(16) 病因不明的脑病：如静止性脑病。

三、发病机理

某些脑病的发病机理目前尚不清楚，有些脑病的发病机理则比较清楚，常见的发病机理如下述。

(1) 脑血管功能障碍或器质性病变：如脑血管自动调节机制破溃；脑动脉硬化，管腔变细；脑血管内凝血；脑栓塞等，造成脑血液循环障碍，大脑皮质神经元、间脑、脑干网状结构功能障碍，脑组织梗塞、软化、坏死。见于高血压脑病、动脉硬化性巴金森氏综合征、假性球麻痹、心律失常性脑病、皮层下动脉硬化性脑病等。

(2) 缺氧、缺血、二氧化碳滞留：致脑代谢障碍能量合成减少， $\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATP}$ 酶功能障碍，脑血管通透增强，脑细胞及脑组织水肿，脑功能障碍。见于缺氧性脑病、高山病与航空病、一氧化碳中毒性脑病、肺性脑病及某些心脏病性脑病等。

(3) 营养不良：维生素及叶酸缺乏，影响体内多种酶的活性，致使糖、丙酮酸、脂肪、 α -酮戊二酸代谢障碍，使脑功能发生障碍并可引起大脑皮质、白质变性及脑组织出血。可见于脑室周围出血性脑病、消化系统疾病引起的脑病、酒精中毒性脑病等。

(4) 水、电解质平衡障碍：脱水、水中毒可影响神经细

胞代谢，导致脑细胞水肿、脑水肿，电解质紊乱使膜电位异常，损害了正常的脑细胞功能。电解质紊乱还可阻断中枢神经突触，引起神经功能障碍。消化系统引起的脑病、低渗性脑病、肺性脑病等疾病的发病机理属于此类。

(5) 酸硷平衡失调：如代谢性酸中毒可增加脑血管的通透性，引起脑水肿。代谢性酸中毒还可影响正常脑代谢和神经细胞与胶质细胞膜的特性，引起脑病发作。可见于尿毒症性脑病、缺氧性脑病、一氧化碳中毒性脑病、肺性脑病、消化系统疾病引起的脑病等。

(6) 病毒或慢病毒感染：能证明病毒或慢病毒感染的直接证据尚不足，推测有些脑病的发病机制可能与此有关，如急性坏死性脑病。

(7) 免疫反应：由于机体发生免疫反应或中枢神经系统过敏发生非特异性炎症出现脑病症状。感染中毒性脑病、柞蚕蛹性脑病、硬皮病变态反应性脑病的发病机理属于此类。风湿性脑病则是由于变态反应，结缔组织病变侵及脑、脑膜、纹状体而发病。

(8) 神经递质异常：肝性脑病可能由于氨中毒干扰了脑的能量代谢，使神经递质抑制物积聚，或降低了神经递质乙酰胆硷的含量，也可能由于假神经递质积聚，夺取了正常的肾上腺能和多巴胺能递质的作用而发病。另外，代谢性酸中毒时，也可影响正常的神经递质的合成。

(9) 微量金属中毒：目前比较公认的透析性脑病的发病机理是铝中毒。

(10) 中毒：不同原因的中毒，脑病的发病机理也不同，如苯妥英钠中毒是由于药物蓄积直接影响中枢神经。铅中毒

和汞中毒则是由于铅和汞与细胞蛋白质中的巯基结合，抑制多种酶的活性，导致脑代谢障碍而发病。二硫化碳中毒则是一种广泛性的酶抑制剂和细胞毒，对神经组织的亲和力强，干扰中枢神经的正常代谢而致病。

(11) 细菌或细菌毒素：细菌或细菌毒素作用于脑后造成脑损伤或功能障碍而发病，如伤寒性脑病。

(12) 恶性肿瘤：恶性肿瘤所致脑病的发病机理多数不清楚，可能与恶性肿瘤的毒素、营养缺乏、代谢异常、内分泌障碍、免疫功能低下等有关。白血病性脑病综合征的发病机制比较清楚，是由于白血病细胞直接浸润脑膜、脑实质造成脑膜病变和脑实质灶性坏死；或浸润脑血管导致出血；或浸润脑细胞引起脑细胞变性、白质纤维脱髓鞘而发病。

(13) 遗传：多数遗传性脑病的发病机理不清。异染色性白质脑病的发病机理则是由于患者体内硫酸酯酶A缺乏，磷脂沉积于少突胶质细胞膜和雪旺氏细胞膜上导致脑病发生。

四、病理改变

脑病患者的基本病理改变有：

(一) 脑实质病变

(1) 脑水肿：表现为脑回变平，脑沟变浅，脑室缩小，脑的重量增加，也可有脑的局部水肿，严重者出现脑疝，主要为天幕裂孔疝和小脑扁桃疝，小脑扁桃可部分组织坏死，形成破碎的脑组织。有的镜下可见神经细胞水肿。

(2) 脑萎缩：脑回变窄，脑裂及脑沟变宽变深，皮层变薄，有的萎缩皮质呈颗粒状，有层状软化，皮层分离。蛛网膜下腔变大，脑室扩大。并可见局部萎缩。

(3) 出血：脑实质病变部位可有血肿，灶性或裂隙样出血及斑点样出血。镜下见环状、球状出血点，有的出血部位形成小空腔或胶质细胞增生形成小疤痕。还可见脑室出血，脑室及导水管周围出血。

(4) 脑栓塞、动脉血栓形成、缺血性脑梗塞：脑组织可形成大的梗塞灶、脑软化灶，脑的小动脉梗塞，则有小软化灶形成。还可见大脑皮质弥漫性斑状凹陷和白质的灶性软化区。梗塞病灶形成大的空腔或小腔隙或被胶质细胞填塞。也可见到吞噬细胞。

(5) 坏死：病变部脑组织肿胀进而坏死，局部组织坏死，可呈海绵状，白质可不完全性坏死或完全性坏死，完全性坏死者形成空洞。镜下可见颗粒细胞溶解、脱失，胶质细胞核固缩和核裂，有的病变中央可见到格子细胞、吞噬细胞。小脑皮质坏死，蒲金野氏细胞脱失。

(6) 变性：神经细胞混浊肿胀、溶解、皱缩、淀粉样变性或空泡变性。大脑灰质有广泛的、散在性片状神经节细胞变性、脱失，由增生的胞浆丰富的显影胶质细胞代替，小灶性颗粒细胞脱失，部分神经元呈中央型尼氏小体溶解。有的神经细胞呈慢性退行性变，胞体缩小或肿胀，核固缩或消失。有的细胞内有较多的脂色素堆积。有些神经细胞和胶质细胞有细胞核和细胞浆营养不良的改变。有的神经细胞变小，着色灰暗，排列紊乱，可有假性钙化和铁化。黑质细胞中黑色素减少、消失，黑色素颗粒散布在组织内及巨噬细胞内。小脑蒲金野氏细胞广泛性散在性脱失，分子层变薄，颗粒层变窄。白质区病变主要为弥漫性或局灶性轴索脱髓鞘改变，有的病变区中留有許多散在的髓磷脂完整区，呈豹纹斑状，有

的在白质浅层、弓状纤维呈海绵状退行性变，髓磷脂缺失。脑组织可有海绵变性，血管周围常见淋巴细胞浸润。

(7) 增生：病变区胶质细胞和星形细胞增生。

(8) 炎症：可有脑炎甚至脑脓肿等表现。

(9) 细胞浸润：病变区可有吞噬细胞、胶质细胞、淋巴细胞、中性多形核白细胞、单核细胞、白血病细胞等细胞浸润现象。

(10) 异常物质沉积及异常细胞增生：白质间、吞噬细胞内及少突胶质细胞内有异染色性类脂质小球广泛散在沉积。有的血管周围可见到成群的类上皮细胞和类脑糖脂的类球形细胞。

(二) 脑膜病变

脑膜小出血、水肿、肿胀，脑膜小血管充血，硬膜或硬膜下出血，硬脑膜水肿，蛛网膜下腔出血，软脑膜不规则增厚、充血或出血，还可见脑膜炎性病变。

(三) 脑血管病变

脑的大、中等动脉粥样硬化，动脉壁有粥样硬化斑，动脉变粗，壁增厚，管腔变小。小动脉亦可硬化，动脉壁透明变性，管腔狭窄，闭塞，小动脉栓塞。尚可见小动脉节段性局灶性、纤维素样坏死，动脉瘤形成。多发性小动脉和毛细血管坏死、出血。脑血管内皮细胞肿胀、内层细胞增生，外层纤维增生呈洋葱样，管壁增厚，管腔变小，毛细血管扩张、充血、破裂，形成血管周围环状出血。脑膜静脉充血、曲张、数目增多。脑静脉淤血扩张，内皮细胞增生，中外层增厚。静脉窦血栓形成。

(四) 脑脊液改变

脑脊液压力增高，轻度淋巴细胞增加，蛋白总量增加。

不同的脑病其病变部位不同，病理改变也不相同，有的脑病可能仅具有上述基本病变的一种，也有的脑病具有几种上述基本病变，即使同一种脑病，不同的患者，其病变轻重程度也不相同。

五、临床表现

主要表现为全脑症状和脑的局灶性症状和体征。

(一) 全脑症状

表现为嗜睡、昏睡、意识模糊、意识混浊、谵妄、不同程度的昏迷等意识障碍和各种精神症状。

(二) 脑的局灶性症状和体征

(1) 锥体束征：单瘫、偏瘫、四肢痉挛性瘫等。

(2) 皮质脑干束损伤：表现为面舌瘫、轴反射阳性、假性球麻痹等。

(3) 锥体外系损伤：如静止性震颤、扑翼样震颤、舞蹈症等。

(4) 脑干损伤：各种颅神经损伤的症状体征、交叉瘫、交叉性感觉障碍、意识障碍、去脑强直等。

(5) 皮层感觉区及其纤维损伤：表现为各种不同程度的深浅感觉障碍。

(6) 小脑损伤：小脑性共济失调、肌张力低下等。

(7) 颅内压增高：头痛、恶心、呕吐、视乳头水肿等。

六、诊断

具体脑病有具体的诊断标准，一般在除脑之外的机体各

组织器官发生疾病时，若并发脑的症状和体征，应考虑发生脑病的可能。

七、预防及治疗

(一) 预防

某些脑病一旦发生，则很难治愈，因此，预防脑病的发生比发生脑病后再花很大气力进行治疗更易取得事半功倍的效果，所以脑病的预防具有重要意义。为有效地预防脑病的发生，必须详细了解各种脑病发病的机理，从而在脑病即将发生时，采取有效措施，控制脑病的发生。如营养不良性脑病在发病前注意补充足够的营养物质；低渗性脑病发病前注意有无水与电解质紊乱，发现水与电解质平衡失调及时调整；缺氧性脑病发病前注意去除缺氧的因素并及时给氧等，均可有效地控制脑病的发生。

(二) 治疗

不同的脑病其治疗方法亦不同，各脑病的具体治疗方法参见各论部分，这里仅简单叙述一下治疗原则。

(1) 积极治疗原发疾病：原发疾病如能得到有效的治疗，便能防止脑病的发生，因此，应积极治疗原发疾病，具体治疗方法见各论部分。

(2) 脑病的治疗：不同的脑病，治疗方法各不相同，可参见各论部分。

(3) 对症治疗：根据患者出现的症状，给予对症治疗。如精神症状者，给予相应的抗精神病药物；昏迷患者积极抢救，并预防肺感染、尿路感染、褥疮等合并症的发生；颅压高者给予脱水剂降低颅压；水、电解质紊乱者及时调整水与

电解质的平衡，酸中毒者纠酸治疗。多数患者尚可给予CoA、ATP、胞二磷胆碱等脑细胞代谢促进药物。

(4) 中医中药治疗：根据病情进行中医辨证施治，可望获得良好效果。

第二章 与循环系统疾病有关的脑病

第一节 高血压性脑病

“高血压性脑病”一词于1928年由Oppenheimer和Fishberg提出，同年Keith提出“恶性高血压”一词。1935年，Vorhard亦应用“高血压性脑病”一词。但恶性高血压与高血压性脑病并非同一概念。

恶性高血压亦称急进型高血压，属高血压病的一型，特点为病程发展迅速，血压显著升高，舒张压持续在17.3—18.7kPa (130~140mmHg)或更高，症状明显，常于数月至1~2年内出现严重的脑、心、肾损害，伴视力模糊或失明，眼底检查可有出血、渗出及视乳头水肿。可发生高血压脑病、心力衰竭、尿毒症。肾脏损害最显著，多因尿毒症而危及生命。

高血压危象与高血压脑病亦不是同一概念。高血压危象指由于情绪变化、气候变化和内分泌失调等诱因，使高血压患者全身细小动脉暂时性的强烈痉挛导致血压急剧升高。血压升高以收缩压为主，严重时舒张压亦显著升高，病人可有植物神经功能障碍的症状，剧烈头痛、头昏、气促、心动过速、视力模糊，甚至可出现心绞痛、肺水肿或高血压脑病。危象发作时血液中游离肾上腺素或去甲肾上腺素增加，发作后尿中出现蛋白，血糖可能升高。