

# 出血性脑梗死

大头医生

编辑整理

# 英文名称

hemorrhagic infarction

# 别名

出血性堵塞形成；脑梗死后脑出血

# 类别

神经内科/脑梗死

ICD号

I63.8

# 概述

出血性脑梗死(hemorrhagic infarction, HI)是指在脑梗死期间,由于缺血区血管重新恢复血流灌注,导致的梗死区内出现继发性出血,脑CT扫描或脑MRI检查显示在原有的低密度区内出现散在或局限性高密度影。这种现象称之为出血性脑梗死或脑梗死后脑出血。

出血性脑梗死是脑梗死的一个特殊类型,1951年Fisher和Adams首先提出出血性脑梗死这一名称,近年来由于抗凝与溶栓治疗的广泛应用,及CT、MRI等影像学的应用普及,出血性脑梗死报道有逐渐增多的趋势,已引起了临床上的重视。

# 概述

堵塞区血管坏死、继发破裂而引起出血，即形成出血性脑组织梗死。常见于脑栓塞、低血压所致的梗死等。治疗原那么同脑出血。

# 流行病学

我国1986～1990年大规模人群调查显示，脑卒中发病率为109.7/10万～217/10万，患病率为719/10万～745.6/10万，死亡率为116/10万～141.8/10万。男性发病率高于女性，男：女为1.3：1～1.7：1。脑梗死病人约占全部脑卒中的70%。

关于出血性脑梗死的发病率各家报道不一，过去认为出血性脑梗死占脑梗死总数的3%～5%，有人通过CT追踪发现出血性脑梗死占18%～20%。1984年Calamde病理报告，出血性脑梗死占脑梗死的80%，以心源性脑梗死继发出血最常见。



# 流行病学

Harning前瞻性CT研究报道，出血性脑梗死发生率占脑梗死的**43%**。

# 病因

出血性脑梗死的病因常见以下两种情况：

## ①心源性脑栓塞：

多种心脏疾病在心律骤变时栓子脱落引起脑梗死，栓塞血管易于再通，受损血管壁脆弱易破。当血液重新涌入时即发生栓塞区出血。②

大面积动脉粥样硬化性脑梗死：

容易发生出血。病理研究发现，栓塞性脑血管病的出血性脑梗死发生率为24%~71%，非栓塞性脑血管病出血性脑梗死发生率为2%~21%。

因此，栓塞性脑梗死要特别警惕出血性脑梗死的发生。

# 病因

1.心源性脑栓塞 心源性脑栓塞最常见，约占半数以上。心源性栓塞如心房纤颤、风湿性心脏病、瓣膜疾病、病窦综合综合征、细菌性心内膜炎、二尖瓣脱垂、二尖瓣环状钙化、心房黏液瘤、左室附壁血栓如心肌梗死后左室壁动脉瘤、充血性心肌病及充血性心力衰竭等。

2.大面积脑梗死 出血性脑梗死的形成与梗死面积有着密切的关系。出血性脑梗死发生与梗死面积呈正相关，梗死面积越大，出血性脑梗死发生的几率越高。梗死面积大于同侧大脑半球 $1/2$ 的大面积梗死几乎不可防止地都会出现出血性脑梗死。

# 病因

3.抗凝和溶栓 脑梗死抗凝治疗，即被动地使机体增加肝素或类肝素物质，以加强抗凝过程，阻止凝血或血栓。抗凝和血管扩张药虽然可使出血性脑梗死发生率增加，但是对有临床意义的出血性脑梗死概率是否增加，不能肯定。

4.其他 ①颞叶沟回疝形成过程中压迫大脑后动脉，引起颞叶下部出血性脑梗死。②静脉窦血栓引起散在的血管渗血以及凝血因子缺乏等原因也容易导致出血性脑梗死。

总之，出血性脑梗死的发生主要和心脏疾病引起的脑栓塞有关，和梗死面积大小有关，和梗死后的时间及溶栓、抗凝、血管扩张药的使用有关。

# 发病机制

脑栓塞、大面积脑梗死、合并有高血压病的脑梗死，及脑梗死后的血压升高、血糖升高、白细胞升高、高热等，易诱发出血性脑梗死，其发病机制可能与以下几种因素有关。

1. 栓子迁移和血管再通 由于出血性脑梗死多数是由于脑栓塞引起，引起出血的原因主要是“栓子迁移”学说，血管内的栓子破碎并向远端迁移，此时远端的血管由于已发生缺血、坏死，在血压的作用下破裂出血而形成出血性脑梗死。当栓子引起血管闭塞后，由于正常纤溶机制影响，使栓子随即崩解，加之脑缺血后造成的代偿性血管扩张，使栓子向闭塞血管的远端推进，因此在原缺血区因受缺血损伤的毛细血管内皮渗漏，当再灌注后受强力动脉灌注压的影响，造成梗死区的继发性出血，这种出血可以很广泛。

# 发病机制

Fisher认为，尸检几乎所有的栓塞灶都可有小灶性出血。

2.大面积脑梗死 临床脑CT扫描、脑MRI检查显示大面积脑梗死以及梗死后大范围水肿是出血性脑梗死的危险因素。大面积脑梗死好发于颅底Willis环的前半局部，栓塞面积按Pullicino计算法，15ml以上为大面积栓塞。

大面积脑梗死时常伴有明显的脑水肿，使周围血管受压，血液淤滞，水肿消退后，水肿压迫损伤的血管重新灌注，因长时间缺血缺氧脑血管通透性增强，易发生渗血及出血。

# 发病机制

3.侧支循环形成 早期动物实验发现良好的侧支循环是发生出血性脑梗死的必要条件。侧支循环引起出血性脑梗死的可能机制，据认为是脑梗死特别是在大面积梗死后，由于脑水肿使脑梗死周围组织毛细血管受压而发生缺血、坏死、内皮损害，病程第2周，水肿消退侧支循环开放，已发生坏死之毛细血管破裂引起梗死周边斑点或片状出血。另外，脑梗死后几天至几周，毛细血管增生活泼，容易与软脑膜血管的侧支循环发生沟通，尚未成熟的皮质血管会出现血液渗出。

# 发病机制

4.抗凝溶栓治疗 抗凝溶栓治疗以往一直存在争议，有人通过实验认为出血性脑梗死通常是栓塞性卒中的自然开展，与抗凝治疗无关，提出梗死的脑组织本身的化学环境可能对继发性出血的发生和程度有很大的影响。

5.高血糖 有人认为出血性脑梗死的发生与糖尿病患者毛细血管内皮受损易破裂出血有关。

6.发病时间 出血性脑梗死与多种因素有关，但发病时间的迟早直接影响病程经过和临床预后。早发型常与栓子迁移有关，临床病症突然加重，而迟发型大多与侧支循环有关。



# 发病机制

总之，出血性脑梗死的发病机制非常复杂，其发生的根本条件不外乎缺血后血管壁的损伤，软化、坏死的脑组织水肿程度的增减，血流动力学的改变，病灶区血流的再通、再灌注压增高或梗死边缘侧支循环开放，继发性纤溶及凝血障碍等，而最关键的机制是血流的再灌注。

# 临床表现

1.一般表现 发病年龄以老年患者多见，先有脑梗死，脑梗死多在安静状态下发病，脑梗死的病症可有意识障碍、不完全或完全性失语，头痛，眩晕、呕吐，偏盲，偏瘫，偏身感觉障碍，运动性共济失调，大小便失禁等神经系统病症。刘正松等观察21例出血性脑梗死患者，发现从脑梗死发病至发现出血性脑梗死时间为：

2~7天5例，8~14天12例，15天以上4例。一般发生出血性脑梗死时原有病症加重，其中意识障碍加重6例，偏瘫、偏盲、眩晕、呕吐或共济失调加剧者12例，头痛加剧、出现局限性抽搐者3例。

# 临床表现

## 2.根据出血性脑梗死的发生时间分两型 (1)早发型:

即脑梗死后3天内发生的出血性脑梗死。根据文献报道脑梗死后早期发生出血性脑梗死常与栓子迁移有关，临床上常有神经系统病症突然加重，持续不缓解，甚至出现意识障碍、瞳孔改变、消化道出血、中枢性高热等危险病症。脑CT扫描显示：

在原有低密度梗死灶内出现有点状、斑片状、环状、条索状混杂密度影或团块状的高密度影。出血量大时，在低密度区内有高密度血肿图像，且常有占位效应，病灶周围呈明显水肿。

# 临床表现

此时假设无出血前的CT比照，有时很难与原发性脑出血鉴别，出血量大者预后差，病死率高。

## (2)晚发型：

在脑梗死8天后发生出血性脑梗死，晚发型的发生常与梗死区侧支循环的建立有关，此种类型的临床神经系统病症加重不明显，患者一般没有任何感觉，甚至病情逐渐有好转。脑CT扫描显示：

多在原有低密度梗死灶内出现有点状、斑片状、环状、条索状混杂密度影或团块状的高密度影。此型多预后好，在临床上易被临床医师无视。

# 临床表现

## 3.根据临床病症演变分3型 (1)轻型:

出血性脑梗死发生时间晚，多在原来脑梗死7~8天后发生，局部患者在神经系统病症明显好转时发生，发生出血后原有神经系统病症和体征不加重，预后同原来的脑梗死。

## (2)中型:

出血性脑梗死发病时间在脑梗死后4~7天，发生出血性脑梗死后原有的脑梗死的神经系统病症和体征不缓解或在原来的根底上病情加重，可表现为有头痛、头晕、恶心呕吐、肢体瘫痪加重，一般无意识障碍，预后较好。

# 临床表现

## (3)重型:

出血性脑梗死发生在脑梗死3天内，表现原有脑梗死的神经系统病症和体征突然明显加重，有意识障碍、瞳孔改变、消化道出血、中枢性高热等危险病症，重者可因脑疝死亡。

脑梗死患者在病情稳定或好转中，突然出现新的神经系统病症和体征，要考虑到有出血性脑梗死可能。对于出血性脑梗死有诊断价值的临床表现主要有头痛、呕吐、意识障碍、脑膜刺激征阳性等。所以在脑梗死患者病情恢复期及病情有突然改变时，应做脑CT扫描以明确诊断。

# 临床表现

4.原发病的表现 有心脏疾病者占绝大多数，如冠心病房颤、风心病房颤、冠心病频发性早搏、心肌梗死、高血压病、糖尿病、高脂血症等临床表现。

# 并发症

1.肺部感染 肺部感染是主要并发症之一。重症卧床患者常合并肺部感染。

2.上消化道出血 是脑血管病的严重并发症之一，即应激性溃疡。发生机制为下视丘和脑干病变所致，现在认为与视丘下前部、后部、灰白结节及延髓内迷走神经核有关。自主神经中枢在视丘下部，但其高级中枢在额叶眶面、海马回及边缘系统，消化道出血的机制与上述部位原发或继发的病灶有关。

3.褥疮 主要是躯体长期不变动体位，而致局部皮肤及组织受到压迫时间过长而发生缺血、坏死的一系列表现。



# 并发症

脑血管病患者，由于高龄患者较多，肢体瘫痪，长期卧床，活动不便，容易对于骨隆起等部位压迫，使局部组织缺血及缺氧。

4.脑血管病后抑郁症和焦虑反响 脑血管病后抑郁是脑血管病较为常见的情感障碍，临床应予以高度重视。

(1)抑郁反响的特征性病征：

①心情不好，心境悲观，自我感觉很坏。②睡眠障碍，失眠、多梦或早醒。③食欲减退，不思饮食。④兴趣和愉快感丧失，对任何事情均动力缺乏，缺乏活力。⑤生活不能自理，自责自罪，消极想死。

# 并发症

⑥体重迅速下降。⑦性欲低下，甚至没有性欲。

(2)焦虑反响的特征性病征：

①持续性紧张不安和忧虑的心境。②同时有心理病症，如注意力不集中、记忆力下降，对声音敏感和容易激惹。③同时有躯体病症，包括交感神经兴奋病症，如血压升高、心跳加快、胸闷、呼吸加快、烦躁、坐卧不宁等和副交感神经兴奋的病症，如多尿、胃肠活动增加而致腹泻。

# 实验室检查

1.脑脊液检查 目前一般不做脑脊液检查，同时脑脊液检查也不作为缺血性脑血管病的常规检查。出血性梗死者脑脊液压力常增高，可出现红细胞增多，后期可有白细胞及细胞吞噬现象。蛋白含量也升高，糖和氯化物正常。

2.血尿便常规及生化检查 主要与脑血管病危险因素如高血压、糖尿病、高血脂、心脏病、动脉粥样硬化等相关。

# 其他辅助检查

1.脑CT扫描 有时无出血前的CT比照，很难与原发性脑出血鉴别，临床表现血肿型者原有的神经系统病症均有加重。出血性脑梗死急性期及亚急性期CT呈高密度影，慢性期那么逐渐呈等密度或低密度影，有增强效应。增强脑CT扫描显示：

在低密度区内有脑回状或斑片状或团块状强化影。对于诊断明确者，不建议作增强脑CT扫描。

Hacke等根据CT表现将本病分为4型。①出血性梗死 I 型：  
即沿着梗死灶边缘小的斑点状密度增高。

# 其他辅助检查

## ② 出血性梗死 II 型：

梗死区内较大的融合的斑点状影，无占位效应。③ 脑实质水肿 I 型：血肿块不超过梗死区的30%。伴有轻度占位效应。④ 脑实质水肿 II

型：

高密度的血块超过梗死区的30%，伴有明显的占位效应。

### (1) 发生率：

出血性脑梗死是脑梗死后并发局部病灶出血，其发生率各家报道不一，为3%~43%。可能与脑梗死后是否认期动态CT观察有关。出血性脑梗死多见于梗死发病后1~2周，且大面积梗死者多见，皆为原梗死灶内出血及周围水肿，多表现为原病症体征加重。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：  
<https://d.book118.com/795202223103012003>