维普资讯 http://www.cqvip.com

常见的颅脑损伤及其发生机制和病理改变

病理解剖学教研室 李志荣

颅脑损伤是一种常见的外伤和刑事犯罪伤，严重患者死亡率高达41%～64%，占各种外伤死亡率的首位。了解和掌握各种颅脑损伤的特点、发生机制和病理变化，对临床诊治、预后判断及法医鉴定等方面均有实际意义。

颅骨损伤

颅骨有一定弹性，在外力打击时，着力点的颅骨内外板向内弯曲变形，外力作用停止后又恢复原状，因而可没有颅骨骨折。但较大的外力引起颅骨变形超过其弹性限度，则可发生该处线形、凹陷或粉碎性骨折。有时颅骨变形可波及到整个颅骨，即着力部位的颅骨向内弯曲，对冲侧的颅骨向外凸出，发生整个颅骨变形，外力停止后，颅骨又恢复原状。一般额顶部颅骨的弹性大，对外力的耐受性强。颅底骨质薄，且有许多骨孔，易于发生骨折。尤其是颅前凹的骨板其薄如纸，有时非直接暴力亦可引起骨折。如颅顶部或枕部受击，其外力可经颅底传至颅前凹，引起筛板或眶板骨折[1]。

常见的脑损伤及其发生机制

一、脑钝力（器）伤

脑钝力（器）伤发生机制比较复杂，由于头部接受暴力作用的着力点、受击方向及速度不同，脑损伤的部位、性质也常各异。在着力点部位的损伤称为冲击伤(Coup)，发生在外力作用点对侧的伤称为对冲伤(Contrecoup)，下面重点讨论几种常见的钝力伤[2]。

诊断较困难，主要手段依靠骨穿和淋巴结活检发现异常和多核巨组织细胞。由于在骨髓和淋巴结的病变分布又不规则，高度局限性，在同一病例中不同部位骨髓病变累及程度不一致，因此这二种检查往往可阴性。据报道骨髓发现有异形组织细胞为50—100%。本例临床表现也不典型，无全血细胞减低及肝、脾进行性肿大，白细胞多次明显增高，最高达33.9×10^9/L，NAP阳性率100%，积分275分。据林茂芳等报道，这种检查在恶组明显减少。两次骨穿和淋巴结活检均阴性，因此造成临床上诊断该病困难。为提高恶性组织细胞病的临床诊断率，今后首先应对恶组提高警惕，凡临床上对一些长期发热，病情发展快，又无感染证据，经抗感染治疗无效，又无其它常见肿瘤性疾病发现，就应想到恶性组织细胞病的可能。多次骨穿，尤其是胸骨穿刺，淋巴结活检可以提高诊断阳性率。

饶邦复医师：本例恶性组织细胞病临床诊断难度大。临床不典型，常用诊断方法骨穿，淋巴结活检又阴性。根据本例讨论，今后应对本病提高警惕，注意不典型病例，多部位骨穿，必要时进行肝、脾脏器穿刺，活检，有可能在生前确定诊断。

维普资讯 http://www.cqvip.com

1. 运动的头部撞击在静止的物体上 这种损伤多见于人跌倒时头着地或急刹车时头部碰撞在车厢上等。其伤部位可以发生在受力点附近，也可发生在对冲部位。头颅的损伤除受击使颅骨变形或骨折直接压迫和损伤脑组织外，还与头颅的运动有关。即当头颅运动碰到阻碍物时，颅骨的运动虽然停止下来，但脑随着它的惯性继续向前作直线运动，结果它在前方便同已经静止下来的颅骨壁相撞而造成脑损伤，因这种损伤是在脑突然减速时发生的故又称为"减速性脑损伤"。此外，由于脑沿着原来的运动方向朝着冲击点移动时，在冲击点的对侧，在硬脑膜与脑之间形成一个压力很低的空腔（相对负压），可发生强大的吸引力，也可造成局部脑的损伤（见图）。颅底骨的解剖特点与脑损伤也有密切关系。在脑与颅骨相对运动中，如果脑撞击在高低不平的眶板或边缘锐利的蝶骨嵴，易造成额极的损伤。而大脑后部尤其是枕极不易受损伤的原因是因该处的颅骨面比较光滑，小脑天幕也很平滑且富有弹性。

据Ommaya[3,4]统计 枕部受击时，冲击伤占17%，对冲伤83%；额部受击冲击伤79%，对冲伤21%；侧方受击冲击伤50%，对冲伤40%，双侧同时受伤占10%。

2. 固定的头部被运动的物体所打击 当固定的头部遭到运动着的物体撞击时，头颅即由相对静止状态按外力作用的方向作直线加速运动，其结果常以着力点局部损伤较重。在这种加速运动过程中随着外力的传递和吸收，因而这种损伤一般较减速性脑损伤为轻，患者意识可保持清醒。

3. 静止但可活动的头被运动的物体所打击 多见于头部被棍棒击伤。在外力作用下，由于头部的活动可吸收许多力量，以致脑损伤减轻。一般是暴力点的冲击伤较重，而对侧很轻或缺如。但有时对全脑有震荡作用，患者可产生意识障碍。

4. 静止的头被运动的物体所挤压 如头部被挤压于开动的车辆和墙壁之间，头颅可受压变形，颅骨可骨折。但因头部没有运动，故不引起脑的大块移动，脑损伤一般较轻且损伤只发生在着力点部位，很少出现对冲伤。

5. 头部过伸（Hyperextension） 当外力作用于头面的下部，无论是正中或偏外侧，使头部发生强烈过伸时，在桥脑与延髓交界处可发生撕裂伤，偶尔在脊髓与延髓交

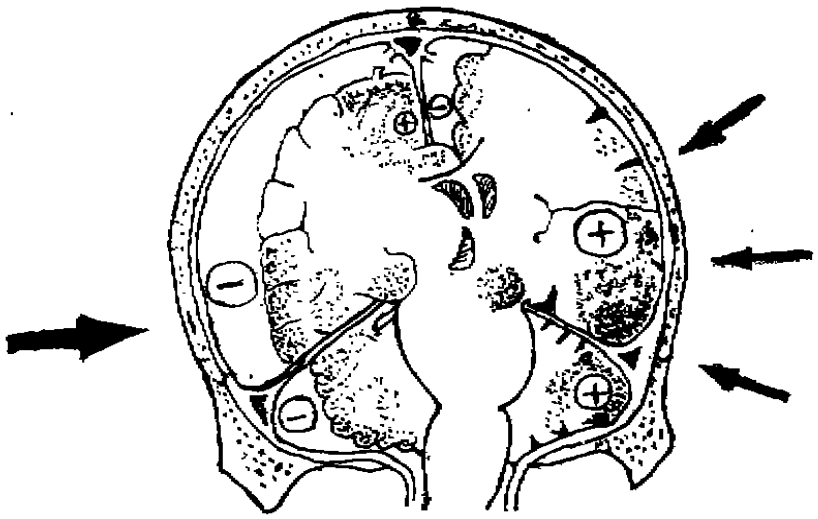


图1 头部作减速运动时脑损伤机理

粗箭头示头部运动的方向，细箭头示头部受到外界物体的抵抗。圆圈表示损伤瞬间局部的压力改变。

维普资讯 http://www.cqvip.com

界处也可产生撕裂伤，蛛网膜下腔发生比较广泛的出血。

6. 头部过度旋转（Hyperotation） 凡外力不通过头部的轴心，可使头部发生旋转运动。着力点越远，旋转作用越明显。在旋转运动时，可因剪切应力而引起脑损伤。所谓剪切应力是指一部分组织滑过另一部分组织所产生的力的效应。当脑在颅内沿一定方向旋转滑动时，在哪里遇到的阻力越大，哪里产生的剪切应力就越大，哪里的脑组织就越容易受损伤。凹凸不平的前颅凹、边缘锐利的蝶骨嵴、大脑镰和小脑幕的游离缘等处对脑旋转滑动的阻力最大，所以额叶底部、颞极、胼胝体、中脑等处的脑和血管最易受到损伤。

7. 拳击脑（Boxer's Brain） 在拳击比赛中如果头部多次受到沉重的拳击，可使脑受到广泛的损伤。在急性病例可产生普遍的大脑水肿、弥漫出血点、脑挫伤及透明隔破裂等。晚期可出现脑萎缩和神经纤维变性等。

二、脑枪弹伤

枪弹伤的轻重与许多因素有关，如枪弹的性质、大小、形状、速度及与头颅接触的方向等。铅弹穿入颅骨后要变形、破裂，可引起严重损伤；钢弹进入颅骨后不变形，如其它条件相同，小的枪弹引起的损伤轻，长形的枪弹在出颅部位常引起严重的撕裂伤。若枪弹的方向与头颅垂直，将在颅骨上形成圆形或卵圆形破口，破口处颅骨折线呈放射状，枪弹出口较大，形状不规则，破口周围骨折线多而长。在各种因素中枪弹的速度最重要。当高速的枪弹由近距离射入颅内，瞬间即在所经过的创道内出现一条梭形的空腔，这是因为枪弹猛烈推动空气而膨胀，先炸伤脑组织，而后也使颅骨膨胀炸裂。但枪弹飞速而过，瞬间又成为低压使脑组织和颅骨又回缩到原位而再次引起脑损伤。同时小脑和延髓也可迅速地向下移位，挤入枕骨大孔而立即致命。

三、脑刺入伤

尖锐的物体，如刺刀、铁钉等刺入并嵌插在颅内所引起的一种开放性颅脑损伤。刺入伤一般是不致命的，患者可始终保持意识清醒。但如有大出血或严重感染也可引起死亡。若无其它继发性病变，以后创道可由疤痕组织代替。

脑损伤的几种病理改变

一、脑震荡

脑震荡是头部受到暴力打击后立即发生的一种短暂的意识障碍和近事遗忘状态。病理改变很轻，肉眼观察一般无明显变化，只有在镜下才能见到某些改变。脑震荡形成的机制尚未完全阐明，目前多数学者认为与脑干网状结构受到损伤有关[5]。动物实验发现，用一定力量打击动物头部，造成意识障碍，用插入电极的方法观察脑干网状结构的生物放电反应，可见到电活动降低或停止现象，病理组织学检查，可见网状结构的神经细胞出现尼氏小体溶解。人类脑震荡的病理变化可见神经细胞肿胀，尼氏小体破碎或溶解，神经元脱失，轴突和髓鞘发生变性等。

二、脑挫伤和脑裂伤

脑挫伤时脑组织和脑膜仍保持完整而无断裂。病变可局限于皮质表面，也可深达白质及脑室。局部有星芒状出血，神经细胞变性坏死，髓鞘肿胀、卷曲、解离成段，轴突断端呈球样膨大，并可断成颗粒状。伤后2～3天小胶质细胞增生，数周后胶质增生形成疤痕。陈旧性脑挫伤因疤痕收缩局部皮层凹陷，这种变化同陈旧性皮质梗死很相似。二者的区别在镜下陈旧性皮质梗死分子层仍保存，而陈旧性脑挫伤分子层多被破坏消失。这一点在法医鉴定脑外伤时有重要意义。

脑裂伤时脑组织和脑膜的完整性破坏，

维普资讯 http://www.cqvip.com

出现裂口，裂伤的边缘常不整齐，局部常有比较严重的出血。患者可死于休克、出血或严重的继发性感染，幸存者在病灶处有胶质增生而形成疤痕组织。

三、神经纤维撕断伤

多见于额叶、颞叶的脑室旁白质。由于神经纤维纤细，断裂早期在光镜下不易识别，一般要在神经纤维轴突和髓鞘发生变性时才能清楚的表现出来。离断的轴突末端由于轴浆漏出而呈球状物，称为绚缩小球。这种变化在伤后48小时最明显。由于神经细胞与轴突离断，因而发生瓦勒氏（Waller）变性，髓鞘崩解，这个过程要在伤后6～8周才能被检出，如果大量神经纤维被撕断，其退行性变即可见于大脑脚、桥脑和延髓中的下行纤维。在神经纤维损伤处可有星形胶质增生和疤痕形成，白质可因此而萎缩。

四、颅内出血和血肿

颅内出血是急性颅脑损伤常见的致命性病变。国内有报告颅脑损伤后颅内血肿占死亡总数的75%[6]。根据出血部位不同，可分为以下类型：

1、硬膜外血肿：多发生在外力冲击部位，约90%是因为颅骨骨折或颅骨变形时伤及血管所致。多为脑膜中动脉破裂，有时也可起于其它脑动脉破裂、静脉窦撕裂、蛛网膜粒脱位或板障静脉破裂等。血肿约四分之三发生在颞部，其次是额顶和枕顶部。血肿把硬膜与颅骨剥离，向内挤压脑组织，使之变形。患者常有颅内压增高，严重者可在血肿同侧发生下行性天幕裂孔疝。

2、硬膜下血肿：血肿位于硬膜下间隙，是颅内血肿最多见者。可见于外力冲击部位，也可发生在对冲伤处。硬膜下血肿有急性和慢性的区别，二者在临床和病理上都各有特点。

（1）急性硬膜下血肿：常继发于严重的脑挫伤脑裂伤，由于多为小动脉、静脉或毛细血管的破裂，故出血量一般不大。血肿多位于大脑半球的外侧面。血肿下脑组织被挤压变得高低不平，并为血色染成棕红色，一周后在血块周围渐有新生的肉芽组织形成新膜。

（2）慢性硬膜下血肿：头部创伤常很轻，易为患者所忽视。一般在伤后4周～4月才出现颅内高压或颅内占位性病变的症状，这种血肿往往比较大，可掩盖整个大脑半球。在血肿形成半月左右，血肿的周边部，尤其是硬脑膜的一侧，常形成纤维膜。而蛛网膜一侧因血管和成纤维细胞较少，形成的纤维膜很薄，易与蛛网膜剥离。血肿可机化、钙化或骨化。未能机化的部位形成囊肿，囊液呈咖啡色，由于囊内蛋白质分解成小分子，使囊内渗透压增高，液体继续向囊内渗入，使囊肿不断扩大。这类血肿的原因不十分清楚，有谓是矢状窦旁导静脉撕裂所致，有认为是伤后发生颅压过低产生“空腔出血”。还有少数病例与外伤无明显关系，可能与慢性酒精中毒、维生素C、K缺乏或使用抗凝药物等有关。

3、蛛网膜下腔出血：在所有的脑挫伤脑裂伤的病例中几乎都伴有程度不等的蛛网膜下腔出血。除创伤性蛛网膜下腔出血外，还有许多因素可引起“自发性蛛网膜下腔出血”，其中半数以上是由于脑内动脉瘤或动静脉畸形破裂所引起。因此，对蛛网膜下腔出血的病例，应仔细检查是否有动脉瘤或血管畸形破裂，这对临床病理和法医在判断病因上有很重要的意义。

4、脑实质内血肿：出血部位常与脑挫伤脑裂伤一致。按部位不同，可分为深部和浅部血肿两类。深部血肿多见于老年，可能与血管硬化，血管脆性增加有关。以额叶、颞叶深部多见，也可发生在基底节及丘脑下部等处。这类血肿须注意与动脉硬化的“自发性出血”相区别，浅部血肿常与挫、裂伤相毗邻，其体积较小，常向蛛网膜下腔溃破。

维普资讯 http://www.cqvip.com

五、脑水肿

是脑损伤后常见的继发性病变。脑局部挫伤裂伤可直接损害血管，引起血管麻痹，扩张，血流缓慢缺氧，使血管的通透性改变，水分及小分子物质进入细胞及血管周围间隙，形成细胞外水肿。缺氧等因素还可使细胞的钠泵机制发生障碍，使钠和水在细胞内潴留，而致细胞内水肿。脑水肿以伤侧半球或病灶附近为重，也可波及全脑。脑水肿是引起颅内压升高的重要原因。

主要并发症

一、感染：是开放性颅脑损伤常见的并发症。除损伤的头皮感染外，还可发生颅骨骨髓炎，化脓性脑膜炎和脑脓肿等。

二、脑脊液漏：为开放性颅骨骨折，同时伴有硬脑膜与蛛网膜撕裂伤所致，多在颅底骨折时产生，常见的有脑脊液鼻漏与耳漏两种。

三、栓塞：少数伴有骨折的颅脑损伤可发生脑的脂肪栓塞。另据 Greenfield 报道约有 2% 严重头部损伤死亡的病例可见脑组织栓塞到肺[7]。这是因为碎落的脑组织通过被撕裂的静脉窦，经右心而栓塞肺动脉，引起比较严重的后果。

四、脑疝：由于脑水肿或颅内血肿等因素所引起颅内压增高所致。发生脑疝的部位很多，其中以天幕裂孔疝和枕骨大孔疝最重要。天幕裂孔疝是小脑天幕上一侧的血肿或脑水肿，使颞叶内侧的钩回和海马回向下移位，被挤入天幕裂孔，直接压迫中脑使之变形、淤血水肿和出血坏死。患者可出现颞叶钩回疝综合征的临床表现。枕骨大孔疝是由于后颅凹血肿或天幕上的病变所致颅内压增高，将小脑扁桃体挤入枕骨大孔而发生小脑扁桃体疝。由于延髓生命中枢受压而产生严重后果。上述两种脑疝形成，引起脑干出血坏死是患致死的重要原因。

参 考 文 献

[1] 李舜业，国外医学神经病学分册1981；1:25

[2] Abraham T Lu. Lecture on Neuropathology 1984

[3] Ommaya A K, et al. J Neurosury 1971; 35:503

[4] Ommaya A K, et al. Brain 1974; 97:633

[5] 卢 亮，等. 临床神经病理学 上海科技出版社1987

[6] 陈习进，等. 创伤杂志1988；4:134

[7] Greenfield J G. Greenfield's Neuropathology 3ed 1976

讯 简

儿科系举行中青年优秀论文报告暨评奖大会

我校儿科系在六月举行首届中青年优秀论文报告暨评奖大会。周雅德校长、祝彼得副校长、科研处、基础部、医疗系等系部领导出席会议。系学术委员到会评奖。

会议收到论文33篇，均系在中华儿科杂志等刊物上公开发表的论文，有应用研究、应用基础研究、诊疗及护理新技术研究等，作者主要为45岁以下的中青年教师及医护人员，分布在13个科室。系学术委员会选出12篇论文在大会报告并答辩，受到好评，评出二等奖7篇，三等奖3篇。周校长和祝副校长为获奖者颁奖，给16位指导教师和其余论文作者颁发荣誉证书，并作了重要讲话，表彰儿科系科研工作提高快，成绩突出，重视对中青年的培养，取得显著成效，希望儿科系再接再励，争取成为全国重点学科。

（科研处供稿）