



明明白白看病 · 医患对话丛书

157

医患对话

颅内压增高综合征

中华医院管理学会
创建“百胜放心医院”活动办公室
组织编写



R651.1

9

普及出版社

图书在版编目(CIP)数据

医患对话. 颅内压增高综合征/郭常利, 杨钢林编著.
北京: 科学普及出版社, 2003. 10
(明明白白看病·医患对话丛书)
ISBN 7-110-05832-8

I. 医... II. ①郭...②杨... III. 颅-内压力-综合征-防治-普及读物 IV. R4-49

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 090298 号

科学普及出版社出版

北京市海淀区中关村南大街 16 号 邮政编码 100081

电话: 62179148 62173865

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

北京三木印刷有限责任公司印刷

*

开本: 787 毫米×1092 毫米 1/32 印张: 1 字数: 22 千字

2003 年 11 月第 1 版 2003 年 11 月第 1 次印刷

印数: 1~5000 册 定价: 3.00 元

(凡购买本社的图书, 如有缺页、倒页、
脱页者, 本社发行部负责调换)

明明白白看病·医患对话丛书

编委会

顾主	问主	曹荣桂	迟宝兰	李士			
主副主副委	任主编编员	于宗河 陈春林 于宗河 李慎廉 (按姓氏笔画排序)	赵淳 李恩 宋振义	武广华 刘建新	宋光耀		
		于宗河 马番宏 刘世培 刘冠贤 李连荣 李慎廉 陈孝文 宋宣 范国元 郎鸿志 贺孟泉 寇志泰 曹月敏 韩子刚 郭常利 杨兆弘	王正义 叶任高 刘兵 刘湘彬 李金福 李镜波 陈春林 宋振义 林金队 姜恒丽 郭长水 康永军 崔耀武 董先雨 杨钢林	王西成 孙建德 刘学光 许风 李恩 杜永成 陈海涛 张阳德 武广华 赵升阳 殷光中 黄卫东 彭彦辉 管惟苓	王国兴 朱耀明 刘运祥 江观玉 李继光 苏汝好 宋光耀 欧石生 周玉皎 赵建成 高东宸 黄光英 傅梧立	王继法 刘玉成 刘建新 李玉光 李道章 杨秉辉 宋述博 苗志敏 郑树森 赵淳 高岩 黄建辉 湛忠友 戴建平	
本册编著 特约编辑							

策划 许英 林培
责任校对 张林娜

责任编辑 高纺云
责任印制 王沛

颅内压增高是怎么回事？



人的头颅内有一定的压力。由于正常人的脑子处于坚硬的头颅骨包围之中，颅内压力不易测量，想了解一个人的颅内压力是否正常，只能通过脑脊液检查才能得知。正常人的颅腔是一个不能扩张的闭合性骨腔，颅腔内充满脑组织、血液及脑脊液等内容物，它们对颅腔壁硬脑膜施加一定的压力，故称之为颅内压，或简称为颅压或脑压。如果脑子里长了瘤子，或是脑脊液太多了流不走，或是脑血管太扩张了，那么，原来颅腔内的脑组织、血液及脑脊液的比例就发生了变化。脑子外面是坚硬的头颅骨，压力不能使它发生变化，于是只能向其他部分侵占扩张，从而引起一系列症状。这种情况，医学上称为颅内压增高。

许多颅内疾病，诸如脑外伤、炎症、肿瘤、血管性疾病或其他疾病，由于肿块、血肿等占据了颅腔中的一定位置，再加上继发的脑水肿或脑积水，而颅腔容积又固定不变，于是颅内压力随之升高，导致颅内压增高。这种情况如不及时采取



措施予以解除,后果非常严重,最终将导致死亡。了解颅内压增高的发生发展规律,及时诊断和解决引起颅内压增高的病因,采取针对性的措施缓解颅内压,可使大多数病人获得良好的治疗效果。

● 颅内压是怎样形成的

颅内压主要是由两种力量作用于颅腔和脊髓腔系统而产生的,一种为包围颅腔和脊髓腔内面的弹性结构,即硬脑膜和硬脊膜的弹力作用,或称为非流体静力因素;另一种为血管性压力作用,或称为流体静力因素,即血管内的压力传递到脑和脑脊液。此外,颅内压的形成还受其他多种因素的影响。

▲ 颅腔容积(或空间)代偿

颅腔为完全封闭的、无伸缩性的容器,它仅能通过血管系统与外界相通。颅腔的内容物主要由脑组织、血液和脑脊液三部分组成,在正常状态下,这三部分的总容积基本保持稳定,其中任何一部分的体积增大,其他两种内容物则相应减少,将颅内压力稳定在一定限度之内,保持正常的平衡状态。当某种原因引起颅腔内容物的体积发生变化而有所增大时,机体通过自动调节适应已经发生的变化,保持颅内压力稳定。

▲ 脑脊液的调节作用

大部分脑脊液是从侧脑室的脉络丛分泌出来的。脑脊液的“分泌压”加上脑的不断搏动力使脑脊液向脑室外流动。脑脊液的吸收主要通过蛛网膜颗粒。蛛网膜颗粒对脑脊液的吸收速度取决于蛛网膜下腔与静脉窦内的压力差。颅内压增高时,脑脊液加速吸收,还可被逼出至脊髓蛛网膜下腔,其量约占脑脊液的1/3,故其可起到调节颅内压的作用。如果脑脊液



产生过多,或者脑脊液循环通路发生堵塞,颅腔内的脑脊液量超过了本身的代偿能力,就会发生颅内压增高。

▲ 流体静力因素

水平侧卧位时,腰部脑脊液的压力与小脑延髓池和脑室相等。坐位时,腰部脑脊液压可高达375~550毫米水柱,此高度约平于或稍低于小脑延髓池的平面,因而使小脑延髓池的压力常呈负压。体位的改变不致使脑脊液的吸收停止,但体位改变对颅内压力有明显影响,临床上对颅内压增高的病人,经常采取头高位(头部抬高20~30度),以降低颅内压力。

▲ 静脉血压的影响

静脉内的压力是产生和维持脑脊液压的主要因素之一,无论是全身静脉血压还是颅脊腔内的静脉血压都影响脑脊液压。椎管静脉丛的任何压力改变皆以同等程度反映于脑脊液压。

▲ 动脉血压的影响

动脉血压的突然改变,无论升高或降低,皆引起颅内压朝同一方向改变。缓慢发生的动脉血压改变,由于脑部动脉阻力的相应调整,颅内压很少或全不受影响。在一般高血压病人,颅内压维持于正常范围,但在伴有视网膜病的恶性高血压病人,颅内压常超过250毫米水柱。

▲ 颅内压的波动

颅内压力有一定的波动性,主要因呼吸和动脉的搏动所致,在颅压监护时表现最明显。

● 什么是颅内压增高综合征

在正常情况下,颅内正常的压力主要靠脑脊液及脑血流量的生理调节来维持,脑组织及血气亦起一定的生理调节作用。当颅内发生占位性病变或颅内某一内容物的体积增加到



一定程度时,超过了上述生理调节限度,即可产生颅内压增高,出现一系列的如头痛、呕吐等症状,医学上称之为颅内压增高综合征。临床上测量颅内压有许多种方法和途径,主要包括穿刺脑脊液腔和用颅压监护仪测量。对同一个人用各种方法测得的颅内压力的结果大致相同,但具体到不同的人来说差别较大,一般认为成人颅内压的正常值为70~180毫米水柱。如果压力在180~200毫米水柱,可视为介于正常和异常之间的边缘性压力或可疑颅内压增高;如果超过200毫米水柱,则可确定为病理状态,即颅内压增高;如果低于50毫米水柱,可确定为病理性的低颅压,在50~70毫米水柱为可疑的低颅压。在儿童,颅内压一般较低,为40~100毫米水柱,在新生儿为10~14毫米水柱。

● 颅内压增高是怎样形成的

颅内压的生理调节功能失效是引起颅内压增高的主要原理,凡能直接影响或干扰生理调节的一些因素均能促使颅内压增高,或使其已经增高的程度加重,当达到一定的压力高度时,即因脑灌注压的降低而使脑血流量减少,引起脑的供氧不足,使脑细胞的功能和组织形态受到损害。引起颅内压增高的原因很多,但产生颅内压增高的主要因素是颅腔内三种内容物体积的增大与颅内占位性病变,它们都能导致颅内压的生理调节功能失调,出现相应的临床症状。兹将颅内压增高的因素分述如下。

▲ 脑脊液增多

脑脊液增多主要是由于脑脊液循环障碍引起的,也就是脑脊液的形成与吸收的平衡失调,是产生高压性脑积水的原因,由于较常见,一般广义地将其总称为脑积水。其定义为脑室系统内脑脊液增多,脑室系统扩大并伴有颅内压增高



者。另一种正常压力脑积水是由于慢性脑积水引起的,在其早期有持续性颅内压增高的存在,但以后脑脊液的吸收与形成又达到新的平衡,颅内压又恢复了正常,但在持续颅内压监护的情况下,仍有时可出现间断性的颅内压增高(特别是在睡眠时),所以也有人称之为间歇性脑积水。产生脑积水的常见原因有:位于脑室系统或颅内中线结构附近或后颅凹的占位性病变;由于各种脑膜炎或蛛网膜下腔出血引起颅底的脑池、四脑室的出口或导水管的粘连;蛛网膜发育异常或被蛛网膜下腔出血的红细胞或脑脊液内增高的蛋白或瘤细胞所封闭;使脑脊液循环受阻的颅骨畸形,如扁平颅底或变形性胃炎而影响颅底者。这些疾病引起脑脊液循环障碍,在梗阻部位的上方脑室系统扩大而形成脑积水。由脑脊液产生过多而引起脑积水者较少见,可见于脉络丛乳头瘤。此外,维生素A缺乏或服用过量以及儿童服用四环素均有引起脑脊液分泌过多的可能。

▲ 颅内血液容量增加

临床上较常见的颅内血液容量增加是严重脑外伤后24小时以内的脑血管扩张。它是由于严重脑外伤后脑血流的自动调节受损的结果,是脑外伤后早期脑肿胀与颅内压增高的常见原因。动脉和静脉血压升高都可使颅内血管的血容量增加而引起颅内压增高,静脉压的影响尤为明显。突然发生的动脉压的升降可引起颅内发生相应的变化,但特发性高血压的病人由于血压是经过长时间逐渐增高的,颅内压仍维持正常。静脉压的升高常因静脉回流不畅而引起,如昏迷病人体位不正(如颈前曲)引起的颈静脉回流不畅,进而引起颅内静脉淤血而使颅内压升高,同时也会影响脑脊液的吸收。



▲ 脑容积增加

脑组织本身的容积增加主要是由于脑水肿引起的,占位性病变是脑组织以外的物质。过多的水分蓄积于脑实质内导致脑容积增大称为脑水肿。脑水肿是颅内压增高的各种因素(脑脊液、血液与脑体积的增多与肿块)中最常见的一种。窒息、心跳、呼吸骤停及儿童中毒性肺炎等引起的中毒性脑病表现为弥漫性的脑水肿;局灶性病变(脑瘤、血肿、脓肿与脑挫裂伤等)则引起病灶周围局灶性脑水肿。弥漫性脑损伤则引起多灶性脑水肿,即许多小的出血灶周围的水肿。在临床上各种危重症影响到神经系统时,像脑水肿这种情况几乎是无所不在的。

▲ 颅内占位性病变

颅内占位性病变可归纳为颅内肿瘤、肉芽肿、颅内血肿和脑脓肿,它们是颅内压增高的常见原因之一。占位性病变本身引起颅内容积增多,由于机体存在容积代偿功能,所以小的占位性病变尚不足以引起颅内压增高的临床症状;但是颅内容积代偿是有限的,仅为整个颅内腔的5%~10%,因此,一般直径为4厘米的占位性病变(体积约为32毫升),颅内高压的症状就很明显了。占位性病变可引起脑脊液循环障碍,容易引起脑脊液循环通路的阻塞而伴发高颅压性脑积水,此时脑脊液增多也就成了使颅内压增高的叠加因素。占位性病变可伴发病灶周围脑水肿,绝大多数脑瘤、脑内血肿与脑脓肿均伴有不同程度的病灶周围脑水肿,一般良性肿瘤脑水肿则较轻,但脑膜瘤压迫脑静脉与静脉窦者,也可发生较大范围的水肿。

▲ 脑外伤与颅内压增高

脑外伤后颅内压增高主要是继发性病变所致。外伤性颅



内血肿约占严重颅脑外伤的1/3。大量颅内出血常使颅内压在20~30秒钟内陡然上升,接近血压,此时脑血流逐渐减慢,几分钟内血液凝固而出血停止。此时由于颅内容积代偿作用,颅内压可稍下降,但仍处于较高水平的稳定状态。如能在血肿未继续增大而尚无其他继发性损害之前进行手术治疗,则疗效较好。脑外伤后脑组织可广泛肿大或呈弥漫性脑肿胀,凡伤后脑室、脑池受压而中线无明显移位者则可诊断为脑肿胀。弥漫性脑肿胀是在较广泛的脑损伤的基础上发生的,主要是由旋转性外力产生的剪切力所致的弥漫性轴突损伤,这种损伤其急性期的病理改变大体表现为胼胝体、桥脑前部及大脑白质等处的小灶出血,常伴有矢状窦旁的挫伤与出血。组织学检查可发现有大脑白质、脑干与小脑的轴突断裂。这种脑肿胀是由于脑充血与脑血容量增加所致。脑血管扩张与脑水肿可视为脑外伤后病理发展的过程。脑血管的扩张程度不同与持续时间长短决定了脑水肿的轻重与发展速度,非常严重的脑血管扩张而且完全丧失自身调节机能者,可发生早期致命性脑水肿。急性颅内血肿导致的脑脊液循环障碍引起颅内压增高需要及时解除压迫与改善脑脊液的循环障碍,因为这时病人的容积代偿受到非常严重的影响,病人情况可能迅速恶化。

● 常见的引起颅内压增高的疾病有哪些

▲ 脑损伤

由于颅内血管损伤而发生的颅内血肿、脑挫裂伤伴有的脑水肿是外伤性颅内压增高的常见原因。外伤性蛛网膜下腔出血,血块沉积在颅底脑池而引起的脑脊液循环障碍,以及红细胞阻塞蛛网膜颗粒所引起的脑脊液吸收障碍等,也是颅内压增高的常见原因。其他如外伤性蛛网膜炎及静脉窦血栓



形成或脂肪栓塞亦可致颅内压增高,但较少见。

▲ 颅内肿瘤

颅内肿瘤出现颅内压增高者约占 80%以上。一般肿瘤体积愈大,颅内压增高愈明显。但肿瘤的大小并非是影响颅内压增高程度的惟一因素,肿瘤的部位、性质和生长速度也有重要影响。如位于脑室或中线部位的肿瘤,虽然体积不大,但由于堵塞室间孔、中脑导水管和第四脑室脑脊液循环通路,易产生梗阻性脑积水,因而颅内压增高症状可早期出现而且显著。位于颅前窝和颅中窝底部或位于大脑半球凸面的肿瘤,有时瘤体较大但颅内压增高症状出现较晚;而一些恶性胶质瘤或脑转移癌,由于肿瘤生长迅速,且肿瘤周围伴有严重的脑水肿,故多在短期内出现较明显的颅内压增高。

▲ 颅内感染

脑脓肿病人多数有明显的颅内压增高。化脓性脑膜炎亦多引起颅内压增高,并随着炎症的好转,颅内压力亦逐渐恢复正常。结核性脑膜炎晚期,因脑底部炎症性物质沉积,使脑脊液循环通路受阻,往往出现严重的脑积水和颅内压增高。

▲ 脑血管疾病

由多种原因引起的脑出血都可造成明显的颅内压增高。颅内动脉瘤和脑动静脉畸形发生蛛网膜下腔出血后,由于脑脊液循环和吸收障碍形成脑积水,而发生颅内压增高。颅内动脉血栓形成和脑血栓、脑软化区周围水肿,也可引起颅内压增高,如软化灶内出血,可引起急剧的颅内压增高,甚至危及病人生命。

▲ 脑寄生虫病

脑囊虫病引起的颅内压增高的原因有:①脑内多发性囊虫结节可引起弥散性脑水肿;②单个或数个囊虫在脑室系统



内阻塞导水管或第四脑室,产生梗阻性脑积水;③葡萄状囊虫体分布在颅底脑池时引起粘连性蛛网膜炎,使脑脊液循环受阻。脑包虫病或脑血吸虫性肉芽肿,均在颅内占有一定体积,由于病变较大,因而可产生颅内压增高。

▲ 颅脑先天性疾病

婴幼儿先天性脑积水多由于导水管的发育畸形,形成梗阻性脑积水;颅底凹陷和先天性小脑扁桃体下疝畸形,脑脊液循环通路可在第四脑室正中孔或枕大孔区受阻;狭颅症,由于颅缝过早闭合,颅腔狭小,限制脑的正常发育,从而引起颅内压增高。

▲ 良性颅内压增高

又称假脑瘤综合征,以脑蛛网膜炎比较多见,其中发生于颅后窝者颅内压增高最为显著。颅内静脉窦(上矢状窦或横窦)血栓形成,由于静脉回流障碍引起颅内压增高。其他代谢性疾病、维生素A摄入过多、药物过敏和病毒感染所引起的中毒性脑病等均可引起颅内压增高。但多数颅内压增高症状可随原发疾病好转而逐渐恢复正常。

▲ 脑缺氧

心跳骤停或昏迷病人呼吸道梗阻,在麻醉过程中出现喉痉挛或呼吸停止等均可发生严重脑缺氧。另外,癫痫持续状态和喘息状态(肺性脑病)亦可导致严重脑缺氧和继发性脑水肿,从而出现颅内压增高。

● 得了颅内压增高综合征有哪些表现

由于颅内压增高的原因很多,其原发病变如脑肿瘤、脑外伤等也常直接引起脑组织的损害,常与颅内压增高造成的脑损害同时存在而难以截然分开,所以有时二者共同作用而引起复杂而多样的临床症状,特别是原发疾病不同,临床表



现症状存在很大差异。一般认为,头痛、眩晕、呕吐、视神经乳头水肿和意识障碍等是颅内压增高的典型症状。

▲ 头痛是颅内压增高最常见的症状

一般以早晨或晚间较重,部位多在额部及颈部,可从颈枕部向前方放射至眼眶。头痛程度随颅内压的增高而进行性加重。当用力、咳嗽、弯腰或低头活动时常使头痛加重。头痛性质以胀痛和撕裂痛为多见。颅内压增高对于脑肿瘤的初步诊断非常重要,但它们可能在早期出现,也可能在晚期出现,也有始终缺如者。如许多脑肿瘤病人无呕吐,约1/4的病人无视神经乳头水肿,几乎全部在早期无意识障碍,颅内压增高是颅内肿瘤的病人最多见的临床表现,在这种病例最常出现的症状为头痛,且常为最先出现的、有时是惟一的症状,其发生率达90%以上。头痛的程度不等,早期较轻,以后逐渐加重,可呈持续性或间歇性,多在清晨较重,这可能与睡眠中颅内压较高有关。头痛可因咳嗽、用力等动作而加重。通常为弥漫性,有时不论肿瘤的部位如何,以额部或枕部疼痛较为明显。颅内压增高时发生头痛的原因可能是脑膜、血管或神经受挤压、牵扯或炎性化的刺激所致。

一般来说,脑瘤的头痛多无定位诊断价值。痛的性质可为钝痛、跳痛,有时病人诉说似有铁条勒住头颅,在鞍上或枕部肿瘤可有压眼球的感觉,偶尔在矢状窦旁脑膜瘤可有局限于患处的疼痛。颅后窝肿瘤常在早期合并阻塞性脑积水,头痛部位多在枕颈部。其他原因引起的颅内压增高,如脑外伤、炎症、蛛网膜下腔出血等症,因多为急性发病,头痛经常立即发生且常甚剧烈,呕吐也较常见,但视神经乳头水肿不多见。

▲ 呕吐也是颅内压增高的常见症状之一

一般头痛剧烈时,可伴有恶心和呕吐。呕吐呈喷射性,易



发生于饭后,呕吐后头痛可以暂时缓解。呕吐严重时,有时可导致水电解质紊乱和体重减轻。

▲ 视神经乳头水肿是颅内压增高的重要客观体征

表现为视神经乳头充血,边缘模糊不清,中央凹陷消失,视盘隆起,静脉怒张。若视神经乳头水肿长期存在,则视盘颜色苍白,视力减退,视野向心缩小,称为视神经继发性萎缩。此时如果颅内压增高得以解除,往往视力的恢复也并不理想,甚至继续恶化,以致失明。

头痛、呕吐和视神经乳头水肿是颅内压增高的典型表现,被人们称之为颅内压增高“三主征”。颅内压增高的三主征各自出现的时间并不一致,可以其中一项为首发症状。颅内压增高还可引起一侧或双侧外展神经麻痹和复视。

▲ 意识障碍及生命体征变化是颅内压增高的晚期表现

疾病初期的意识障碍可表现为嗜睡,反应迟钝。严重者可出现昏睡、昏迷,伴有瞳孔散大,对光反应消失,发生脑疝、去脑强直。生命体征变化为血压升高、脉搏徐缓、呼吸不规则、体温升高等病危状态甚至呼吸停止,终因呼吸循环衰竭而死亡。

▲ 颅内压增高的其他症状和体征

如头晕、智力减退、记忆减退、情绪淡漠、血压升高、脉搏徐缓及头皮静脉怒张。在小儿患者可有头颅增大、颅缝增宽或分裂、前囟饱满隆起。头颅叩诊时呈破罐声及头皮和额眶部浅静脉扩张。儿童的慢性颅内压增高可使颅骨变薄、头颅增大(如婴儿脑积水)。在儿童和青少年,因骨缝尚未牢固闭合,颅内压增高可引起骨缝分开。若骨缝已闭合则可出现脑回压迹加深,有时还发生蝶鞍扩大和后床突及鞍背骨质吸收现象。在婴儿前囟隆起和紧张为颅内压增高的可靠征象。



▲ 外展神经麻痹和意识障碍多见于重度或晚期病例

癫痫大发作也可作为颅内压增高的一般症状而出现,常见于颅后窝肿瘤,但不多见。在大脑半球的肿瘤,约有20%的病例发生癫痫,但究竟是肿瘤本身的影响还是颅内压增高的症状,则难以鉴别。颅后窝肿瘤可有肢体痉挛性强直性发作。癫痫发作前有感觉性或运动性先兆者,以及各种癫痫小发作,常有定位诊断价值。

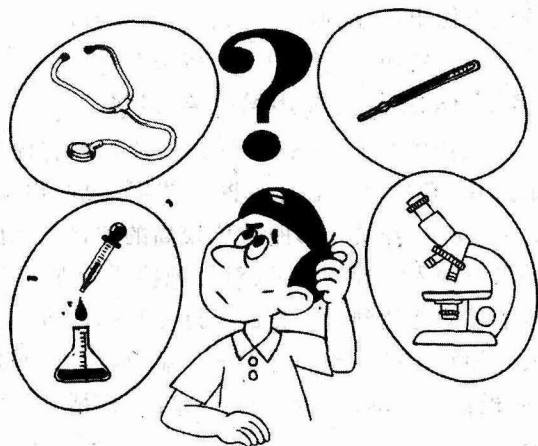




诊断颅内压增高需要做哪些检查？

医患对话

颅内压增高综合征



颅内压增高诊断的目的是：①确定有无颅内压增高及增高的程度；②定位诊断；③定性诊断，即病因诊断。其诊断步骤首先是临床分析判断，其次是辅助检查，如颅骨X线照片、颅脑超声波检查、脑电图、脑造影、脑血管造影、CT扫描与磁共振(MRI)等，必要时可行腰穿或脑室测压及颅内压监测。

● 颅内压增高的一般检查

临床症状与体征检查是诊断有无颅内高压的重要依据。当病人出现头痛、呕吐或(和)视神经乳头水肿时，必须考虑是否存在颅内压增高的可能性。但三者出现的时间不同，在进展缓慢的疾病中，一般头痛与呕吐出现较早，而视神经乳头水肿则在颅内压增高一段时间后才出现，一般48小时后才发生；在急性及亚急性发展的疾病中，尤其是出现了意识障碍时，视乳头水肿出现相对早些，可能在起病后数小时内即



可观察到。此外,颅内压增高的病人往往出现定位体征,如偏瘫、失语、复合性感觉障碍及定位体征,如双眼外展不能及精神、智力障碍等表现。多数颅压增高的病人可由临床症状及神经系统检查做出诊断,而进行其他特殊检查以前也必须先进行临床判断以便初步确定颅压增高是否存在。

● 颅内压增高的选用检查有哪些

当前所选用的检查方法较多,诊断效果各有优劣,对检查方法的选用,首先应以临床诊断为依据,根据临床需要首先选用简单、安全、经济及诊断价值较高的项目。因此,要求医务人员除应深入掌握病情外,对各种特殊检查项目的特性也应有所了解才能达到这一目的。许多特殊检查项目之间,存在着彼此相互印证与相互补充的关系,但应以明确诊断为主要目的,根据临床的需要与病人的情况(病情与经济情况)加以选用。

▲ 头颅 X 线摄片

颅内压增高时可以引起颅骨发生病理性变化,X线平片可见颅骨骨缝分离,指状压迹增多,鞍背骨质稀疏及蝶鞍扩大等。X线片对于诊断颅骨骨折,垂体瘤所致蝶鞍扩大以及听神经瘤引起内听道孔扩大等,具有重要价值。但单独作为诊断颅内占位性病变的辅助检查手段现已少用。

▲ 脑超声波检查

超声波探测是一种简便、有效而无损伤的检查方法。B超可以通过头颅自然孔道如囟门、术后骨窗或幼儿额骨鳞部相对较薄的部位,采取冠状、矢状及水平三个方位对大脑进行扫描,获得一定信息进行诊断。但由于B超需要经过颅骨孔道进行扫描,仅能在一个局限性扇形区域内取得信息,所获图像不如CT清晰,所得资料不如CT全面,因此B超的应用范围