

神经外科疾病临床诊疗 与危重症处置

刘 念等◎编著

(上)

神经外科疾病 临床诊疗与危重症处置

(上)

刘 念等◎编著

图书在版编目 (C I P) 数据

神经外科疾病临床诊疗与危重症处置 / 刘念等编著

— 长春 : 吉林科学技术出版社, 2016. 3

ISBN 978-7-5578-0352-0

I. ①神… II. ①刘… III. ①神经外科学—诊疗②神经外科学—急性病—诊疗③神经外科学—险症—诊疗

IV. ①R651

中国版本图书馆CIP数据核字(2016)第068481号

神经外科疾病临床诊疗与危重症处置

SHENJING WAIKE JIBING LINCHUANG ZHENLIAO YU WEIZHONGZHENG CHUZH

编 著	刘 念等
出 版 人	李 梁
责任编辑	隋云平 端金香
封面设计	长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版	长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本	787mm×1092mm 1/16
字 数	1000千字
印 张	44.5
版 次	2016年4月第1版
印 次	2017年6月第1版第2次印刷

出 版	吉林科学技术出版社
发 行	吉林科学技术出版社
地 址	长春市人民大街4646号
邮 编	130021
发行部电话/传真	0431-85635177 85651759 85651628
	85652585 85635176
储运部电话	0431-86059116
编辑部电话	0431-86037565
网 址	www.jlstp.net
印 刷	虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-0352-0

定 价 175.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多,联系未果,如作者看到此声明,请尽快来电或来函与编辑部联系,以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话:0431-86037565

编 委 会

主 编

- | | |
|-----|---------------|
| 刘 念 | 山东中医药大学第二附属医院 |
| 王常贞 | 山东省立医院(西院) |
| 刘春雷 | 曲阜市中医院 |
| 刘德华 | 赣南医学院第一附属医院 |
| 杨化强 | 临沭县人民医院 |
| 刘庆利 | 新汶矿业集团中心医院 |

副 主 编

- | | |
|-----|---------------|
| 宋瑞洪 | 嘉祥县人民医院 |
| 魏可欣 | 保定市第一医院 |
| 颜水祥 | 中国人民解放军第二五五医院 |
| 马军强 | 武安市第一人民医院 |
| 郭小记 | 垦利县人民医院 |
| 邱会斌 | 河南省安阳地区医院 |

编 委

(按姓氏拼音字母排序)

- | | | | |
|-----|-----|-----|-----|
| 底爱英 | 丁攀峰 | 杜德运 | 郭小记 |
| 刘春雷 | 刘德华 | 刘 念 | 刘庆利 |
| 路顺利 | 马军强 | 牛志强 | 邱会斌 |
| 宋瑞洪 | 汪大庆 | 王常贞 | 魏可欣 |
| 颜水祥 | 杨化强 | | |

前言

神经外科是一个朝气蓬勃、发展迅猛的学科,一百余年来,神经外科经历了由 Cushing 为代表的经典神经外科时代,以 Yasargil 为代表的显微神经外科时代,现在又朝着微创神经外科时代迅猛发展。

日新月异的现代化影像学技术,给神经外科医生增添了一双明亮的“眼睛”,高尖端的显微手术设备,使神经外科医生的双手更加灵活精巧。时代的进步,科技的发展,使我们对神经外科疾病临床诊疗的理念产生了根本性的变化,尽管新设备,新技术层出不穷,但基本的手术规范还需要去学习和掌握。

本书以近年来神经外科临床理论和技术的发展状况为基础,着重论述颅内肿瘤、颅脑损伤、脑血管病、脊髓疾病、中枢神经系统感染、癫痫等基础疾病的病理机制、诊断方法、治疗方式、预后效果和一些常用手术入路,同时介绍了相关危重症临床处置与诊疗进展。本书的宗旨是面向临床实际应用,对所涉及的疾病用准确、简洁的方式进行论述,便于神经外科医生学习掌握。

虽然在本书的编写过程中,各位编者反复多次的讨论、修改,力求对全书的体例、内容进行统一,不敢稍有懈怠,但限于学识及临床经验不足,加之编写时间仓促,书中难免会存在疏漏或不足之处。还望广大读者不吝指正,以期再版时修订完善。

目 录

第一章 中枢神经系统的解剖学和生理学基础	(1)
第一节 解剖学基础	(1)
第二节 脑血流及其调节	(4)
第三节 颅内压	(6)
第二章 脑功能的多元化监测	(8)
第一节 脑损伤的病理生理变化	(8)
第二节 脑损伤患者的脑功能监测	(14)
第三节 颅内压/脑灌注压(ICP/CPP)监测	(16)
第四节 脑血流监测	(18)
第五节 脑电监测	(18)
第六节 脑组织氧监测	(19)
第七节 脑代谢与脑微透析监测	(22)
第八节 脑功能的多元化监测	(25)
第三章 神经系统临床诊疗技术	(28)
第一节 常用诊疗技术	(28)
第二节 影像诊疗技术	(33)
第三节 神经外科重症监护	(49)
第四节 神经外科昏迷患者的营养补充	(59)
第四章 开颅技术	(63)
第一节 幕上开颅技术	(63)
第二节 幕下开颅技术	(67)
第三节 常用显微手术患者体位和入路	(69)

第五章 神经外科微创治疗技术	(79)
第一节 血管介入技术	(79)
第二节 CT/MRI 介导脑立体定向术一般诊疗原则	(88)
第三节 神经导航技术	(97)
第四节 神经内镜	(97)
第五节 术中磁共振	(99)
第六章 水、电解质代谢紊乱或酸碱平衡失调	(103)
第一节 水代谢紊乱	(103)
第二节 钠代谢紊乱	(107)
第三节 钾代谢紊乱	(117)
第四节 酸碱平衡失调	(119)
第七章 药物滥用、过量与急性中毒	(125)
第一节 药物滥用与依赖	(125)
第二节 药物过量	(127)
第三节 急性中毒	(132)
第八章 神经外科围术期麻醉风险并发症	(139)
第一节 神经外科术前危重症麻醉风险及并发症	(139)
第二节 神经外科术前准备及合并疾病处理	(150)
第三节 神经外科术中并发症处理	(158)
第四节 神经外科术后并发症及加强监护	(165)
第九章 颅脑损伤	(188)
第一节 颅脑损伤的诊断	(188)
第二节 头皮损伤	(213)
第三节 颅骨损伤	(215)
第四节 脑损伤	(217)
第五节 外伤性颅内血肿	(221)
第六节 开放性颅脑损伤	(225)
第七节 颅脑外伤的现场救治	(227)
第八节 脑外伤的诊断与急救	(248)
第九节 脑外伤的 ICU 监护与治疗	(255)
第十节 颅脑损伤并发症及其防治	(270)
第十一节 颅内压增高	(300)
第十二节 脑外伤的手术治疗	(314)

第十三节 颅脑外伤的康复治疗	(331)
第十四节 脑外伤的高压氧治疗	(350)
第十章 颅脑肿瘤	(360)
第一节 胶质瘤	(360)
第二节 胶质细胞瘤介入治疗	(377)
第三节 脑膜瘤	(379)
第四节 脑膜瘤介入诊疗	(398)
第五节 垂体腺瘤	(402)
第六节 听神经瘤	(412)
第七节 颅咽管瘤	(414)
第八节 颅底肿瘤	(421)
第九节 脑干占位病变	(423)
第十节 儿童颅后窝常见肿瘤	(426)
第十一节 颅内转移瘤	(428)
第十二节 中枢神经系统淋巴瘤	(430)
第十三节 生殖细胞肿瘤	(433)
第十四节 上皮样肿瘤和皮样肿瘤	(435)
第十五节 脊索瘤	(436)
第十六节 血管母细胞瘤	(439)
第十七节 颅内脂肪瘤	(440)
第十八节 颈静脉孔区肿瘤	(442)
第十九节 内镜下经鼻腔蝶窦入路治疗垂体瘤	(449)
第十一章 脑血管疾病	(452)
第一节 急性缺血性卒中	(452)
第二节 脑出血	(461)
第三节 蛛网膜下腔出血	(467)
第四节 脑血管痉挛	(480)
第五节 颅内动脉瘤	(481)
第六节 脑动静脉畸形	(485)
第七节 海绵窦疾病	(491)
第八节 烟雾病	(493)
第九节 颈动脉粥样硬化	(495)
第十节 颈部动静脉瘘介入治疗	(496)
第十一节 Moyamoya 病介入治疗	(497)
第十二节 神经外科血管内治疗	(499)

第十二章	脊髓疾病	(506)
第一节	脊髓损伤	(506)
第二节	脊髓畸形	(519)
第三节	椎管内肿瘤	(523)
第四节	脊髓蛛网膜炎	(551)
第五节	脊髓空洞症	(554)
第六节	椎间盘突出症	(557)
第七节	腰椎椎管狭窄	(560)
第八节	脊髓血管性疾病	(561)
第十三章	功能性疾病	(562)
第一节	三叉神经痛	(562)
第二节	帕金森病	(564)
第三节	格林巴利综合征	(574)
第四节	重症肌无力	(577)
第五节	癫痫的外科治疗	(583)
第六节	扭转痉挛	(597)
第七节	痉挛性斜颈	(600)
第八节	舌咽神经痛	(604)
第九节	脑性瘫痪	(605)
第十节	精神外科疾病	(606)
第十一节	成人脑积水	(607)
第十二节	儿童脑积水	(612)
第十三节	脑积水的神经内镜治疗	(620)
第十四节	疼痛及肌张力障碍的治疗	(623)
第十四章	中枢神经系统感染性疾病	(632)
第一节	化脓性脑膜炎	(632)
第二节	脑脓肿	(634)
第三节	硬脑膜下脓肿和硬脑膜外脓肿	(638)
第四节	脑结核瘤	(641)
第五节	脑真菌性肉芽肿	(644)
第六节	脑蛛网膜炎	(645)
第七节	脑囊虫病	(648)
第八节	脑型肺吸虫	(651)
第九节	脑型血吸虫	(652)
第十节	脑包虫病	(654)

第十一节	艾滋病的神经系统损害.....	(657)
第十二节	椎管内脓肿.....	(662)
第十三节	颅骨骨髓炎.....	(662)
第十四节	神经外科手术后感染.....	(663)
第十五节	中枢神经系统感染的抗生素治疗.....	(667)
第十六节	中枢神经系统感染的预防.....	(668)
第十五章	先天性疾病	(671)
第一节	先天性脑积水.....	(671)
第二节	蛛网膜囊肿.....	(672)
第三节	神经管肠源性囊肿.....	(675)
第四节	寰枕部畸形.....	(675)
第五节	颅裂及脑膜脑膨出.....	(679)
第六节	狭颅症.....	(681)
第七节	脊柱脊髓先天性疾病.....	(683)
第八节	头颅异常.....	(687)
第九节	颅脊区畸形.....	(689)
第十节	神经皮肤综合征.....	(691)
参 考 文 献		(695)

第一章 中枢神经系统的解剖学和生理学基础

对中枢神经系统(CNS)解剖学和生理学相关问题的理解,是神经重症监测和治疗的基础。如的大脑解剖学特点的掌握,是神经系统影像学阅片所必需。而诸如脑血流、代谢及颅内压等生理学知识的了解,对临床神经功能监测参数的解读和疗效的准确评价,均有很大帮助。本章将对与临床密切相关的 CNS 解剖学和生理学关键问题进行概述。

第一节 解剖学基础

CNS大致上可分为五个双侧对称的部分:大脑半球、间脑、小脑、脑干和脊髓。神经外科领域一般习惯将脑分为幕上和幕下两大部分,幕上脑组织包括大脑半球和间脑,幕下包括小脑和脑干。脑由三层被膜覆盖,由外至内分别为硬脑膜、蛛网膜和软脑膜。脑的被膜与脊髓被膜相连续。在脊髓其硬膜称之为硬脊膜。硬膜附着于颅骨的内面,向下延伸至脊髓终丝。由于神经组织本身没有痛觉,而硬膜是有痛觉的,硬膜刺激引起的交感神经兴奋可导致心率和血压的升高。最内层的软脑膜与脑组织紧密相连,中间一层是蛛网膜。软脑膜与蛛网膜之间称蛛网膜下腔,内有蛛网膜小梁,腔内充满脑脊液。硬脑膜表面有供应脑膜的血管,此处的血管破裂将会导致硬膜外血肿。软脑膜含有供应脑组织的血管,此处的血管破裂将会导致硬膜下血肿。这些血管在颅底形成大脑动脉环(Willis 环),为网状血管结构,以保证左右脑血液供应的互相调节。

一、脑和脊髓的解剖结构

(一)大脑

大脑半球包含大脑皮质、白质以及深部结构(基底节和海马)。大脑皮质有一系列旋绕折叠的脑沟和脑回。大脑被半球间裂、位于额叶后部的胼胝体沟和大脑外侧裂分为左右两个半球。每一侧大脑半球分为四个部分:额叶、顶叶、枕叶和颞叶。额叶主导抽象思维、眼球随意运动、成年人的判断和自我控制。额叶与顶叶通过垂直的中央沟分开,中央前回包括大脑的初级

运动区和前运动区的部分,中央后回是大脑体感皮层的所在处,接受来自丘脑的传入纤维,管理全身痛、温、触、压以及位置和运动等躯体感觉。身体各部分在感觉中枢的投射和运动中枢相似。枕叶位于大脑半球的最后部,主导视觉。在大脑外侧裂下方为颞叶,颞叶的深部结构是具有记忆和学习等重要功能的边缘系统。

(二)间脑

间脑由丘脑和下丘脑构成,位于中脑上方。丘脑是重要的感觉信息处理中枢,除嗅觉外所有的感觉模态都经过丘脑,同时也是觉醒和运动控制中枢。因此,丘脑与大脑皮层以及小脑间存在许多相互连接。丘脑损伤可导致昏迷、颤抖、运动障碍以及包括疼痛综合征在内的感觉异常。

下丘脑位于丘脑下方,主要调节内分泌、自主及内脏功能。下丘脑通过漏斗与垂体相连,漏斗向下延伸成为垂体蒂。垂体位于鞍区内,即视交叉的后下方。因此,垂体肿瘤可压迫视交叉并产生视觉障碍,如双颞侧偏盲。下丘脑释放调节因子控制垂体激素的释放,也发出影响交感和副交感自主神经系统的下行纤维。下丘脑内散在分布的核团对维持机体内稳态起着重要的作用,如对体温、饱腹感以及觉醒的控制。

(三)小脑

小脑位于颅后窝,由小脑幕与大脑分隔,在第四脑室水平通过三个小脑脚与脑干相连。由于小脑和脑干存在密切的解剖关系,急性小脑水肿也可危及患者生命。小脑中最古老的结构是位于绒球小结叶前下部的原小脑。原小脑接受来自前庭核的输入信号并调节眼球运动。原小脑由中线小脑蚓部和脊髓小脑束上行纤维的躯体感受传入纤维组成,后者通过大脑新皮层调节轴向姿势。新小脑主要由小脑半球外侧组成,通过中脚接受来自大脑新皮层的传入信号,并通过丘脑对新皮层输出信息。小脑损伤的典型表现为同侧躯体功能障碍,典型症状包括共济失调、原小脑(内侧)损伤造成的步态蹒跚或运动失调、新小脑(外侧)损伤造成的震颤。

(四)脑干

脑干由延髓、脑桥和中脑构成,体积虽小但功能重要。脑干网状系统是意识的解剖所在,最重要的功能是保持觉醒。网状系统还同时接受下丘脑的信号,参与调节血压、心率、呼吸频率等重要生命功能。脑干是大脑、小脑与脊髓上行和下行信号的传导通路。脑干内包含有 12 对脑神经及其核团。这些神经支配着头、面及大部分颈部的运动和感觉功能。迷走神经同时还支配胸部、心脏和腹部,压迫颈动脉鞘会导致心动过缓。由于这些脑神经及其核团的位置与脑干毗邻,因此该部位出现问题时,往往是几对脑神经同时受到影响,很少表现为单一脑神经受损。例如听神经瘤往往压迫面神经,在切除听神经瘤时,可能需要同时监测面肌电图和脑干听觉诱发电位。即便简单的三叉神经操作,也很容易影响到邻近的疑核,从而导致心动过缓。脑干的功能如此重要,不难理解,当出现脑干梗死或出血时,将会给患者带来灾难性打击。

(五)脊髓

脊髓从颅底一直向下延伸至圆锥,在胸 12 和腰 2 之间形成终丝。中央灰质传导身体大部分的运动功能(除面、舌和口外),包括前角细胞和调节它们的间接通路(反射弧)。脊髓接受外周神经的感觉传入,并将其传导到更高级结构。重要的上行传导束有后索和脊髓丘脑束。后

索传导精细感觉、振动感觉和本体感觉。脊髓丘脑束传导对侧痛和温度感觉。背根痛觉神经纤维先上升或下降 1~3 个节段,然后在脊髓内建立突触连接。脊髓白质包含许多由较高级结构调整脊髓功能的下行传导束,作用方式是通过直接刺激细胞或调节中间神经元增加或减少传导信号效率而完成的。在这些传导束中,皮质脊髓束最有临床意义,传导对侧自主运动和熟练运动。还有很多其他源于皮质和脑干的运动通路,以及调节疼痛的纤维下行通路通过脊髓。

二、脑和脊髓的血液循环

脑是全身代谢需求最高的器官。成人脑约需要 15% 心输出量的血液供应(约 750ml/min),约占全身氧耗量的 20%(约 50ml/min)。灰质和白质的脑血流差异很大,灰质的脑血流量[110ml/(100g 脑组织·min)]是白质[22ml/(100g 脑组织·min)]的 5 倍。

(一)脑的动脉血液供应

两大脑半球的前 2/3 由左右颈内动脉供血,基底动脉系统供应大脑半球的后 1/3、脑干和小脑。颈总动脉、颈内静脉以及其后的迷走神经包裹于颈部的颈动脉鞘内,交感神经干行走于颈动脉鞘外,位于颈总动脉的后方。大致在甲状软骨水平,颈总动脉分为颈内动脉和颈外动脉,在分叉水平的上缘,颈外动脉在眼球壁和颈内动脉之间通过,颈外动脉供应颈部软组织、眼、脸和头皮。颈内动脉在颈部的颈动脉鞘内垂直向上行走,没有分支,在颈动脉三角,其位置比较表浅,然后逐渐往深部行走于二腹肌后腹的内侧。在颈内动脉的起始部有一梭形扩张,即为颈动脉窦,在颈动脉窦壁含有能感应动脉血压变化的压力感受器。颈内动脉从颅底裂孔进入颅内,在海绵窦的前方进入蝶骨的颈动脉沟。颈内动脉在终末段分为大脑前动脉和大脑中动脉之前,与后交通动脉连接。大脑前动脉先向前内侧水平走行,然后比较垂直的上升于两侧大脑半球的纵裂,供应额叶的表面下和新纹状体的内侧面。大脑中动脉先从其起始部的内侧行走,然后发出一系列小的分支,包括豆纹动脉,这些分支是供应纹状体外侧部唯一动脉。然后大脑中动脉继续从内侧行走并分为几个重要的分支供应额叶、颞叶和顶叶的外侧表面。

椎动脉在颈部起源于锁骨下动脉,在脑桥下缘与延髓连接处,两侧椎动脉汇合形成基底动脉,基底动脉行走于脑干的腹侧面并供应脑桥、中脑和小脑。在中脑水平,基底动脉分叉形成两支大的大脑后动脉,从大脑后动脉又分出许多小的分支包括后交通动脉。

颈内动脉系统和椎-基底动脉系统在脑底部的吻合形成大脑动脉环(Willis 环),位于脚间池内,环绕视交叉、垂体蒂和乳头体,形成典型的多边形吻合环。大脑动脉环发出分支供应大脑表面,同时发出深穿支供应深部的灰质。这些深穿支是功能性终末动脉,虽然在小脑动脉和大脑远支动脉之间有吻合,两动脉供应的边缘地带仍有可能发生缺血。低血压(如心脏停搏)引起的大脑缺血,典型表现为两血管供血交汇处区域的损害,如大脑前动脉、大脑中动脉和大脑后动脉之间供应的皮质区,和小脑上和小脑后下动脉之间供应的皮质区。但是,解剖变异可能改变这种大血管阻塞引起的梗死模式。

(二)脑的静脉系统

脑静脉包括一系列浅部和深部静脉,共同汇入静脉窦。脑静脉没有静脉瓣且缺乏肌肉组织。这些静脉窦经静脉孔再汇入到颈内静脉,在颈静脉的上端,有一个由静脉壁扩大形成颈静

脉球。在颈静脉球水平,颈内静脉只接收极少量来自颅外组织的静脉回流。因此,监测此处的静脉血氧饱和度能了解大脑的氧合状态。现有证据表明,颈静脉球部的血流中,约 70% 来源于同侧脑组织,30% 来源于对侧脑组织。很多临床医生担心颈内静脉导管会影响大脑静脉回流,导致颅内压升高,术野出血增多。然而,目前尚无临床证据支持上述观点。

(三)脑微循环

大脑微循环具有高度组织模式。位于脑表面软脑膜的血管来源于垂直穿过大脑的小动脉,在所有层面水平形成微血管。每一支微动脉供应一个六角形区域的脑组织,且这些区域相互重叠,形成圆柱模式的局部脑血流。这些平行的圆柱状微血管排列见于神经元群和生理功能单元集中的区域。在成年人,毛细血管的密度与突触的数量有关,且与相关部位氧代谢水平密切相关。

(四)脊髓血液供应

脊髓的血液供应来自成对的脊髓后动脉和单支的脊髓前动脉,脊髓后动脉供应背角和白质,脊髓前动脉供应脊髓的前部 2/3。有 6~8 支主要的动脉供应脊髓前动脉网,绝大部分位于颈部,极少位于胸部。根髓动脉(Adamkiewicz 动脉)是主要的胸腰段根动脉,供应胸 8~圆椎的脊髓,此动脉存在于胸 9~腰 2 之间。脊髓动脉灌注压非常重要,俯卧位时静脉压升高,此时应充分考虑体位对脊髓灌注压的影响。

脊髓中部和前部(包括皮质脊髓束和脊髓丘脑侧束)的供血来源于脊髓前动脉和根髓动脉,脊髓的下胸髓和腰髓的供血主要来自根髓动脉,脊髓前动脉是椎动脉的一个分支。由于这种特殊的供血解剖结构关系,不同的动脉系统故障将会导致不同的脊髓缺血症状。例如,颈椎过度屈曲损伤、脊柱骨折移位、椎间盘突出或脊髓前动脉阻塞引起缺血将会导致脊髓前角综合征,引起脊髓丘脑侧束和皮质脊髓束损伤,而很少影响到后索,引起的症状主要为瘫痪和受损平面以下的痛觉和温度觉消失,而轻触觉、振动觉和关节本体感觉仍然完整保留。脊髓前动脉的脊支(起自小脑后下动脉或椎动脉)支配脊髓的后 1/3,此动脉吻合支广泛,如果只有其中一支受到损伤,一般不会导致缺血。

(王常贞)

第二节 脑血流及其调节

虽然大脑的重量仅占全身体重的 2%,但基础氧耗量和葡萄糖消耗量却分别占全身氧耗量和基础血糖消耗量的 20% 和 25%,且对缺血缺氧的耐受性很低,故需要持续稳定又能根据代谢需求进行调节的脑血流(CBF)灌注。

一、脑血流的整体调节

(一)血流-代谢

偶联神经元活动的增加引起脑代谢率(CMR)增加,导致 CBF 增加,这种 CBF 和 CMR 的

同步改变称为“血流-代谢偶联”,目前尚不清楚其确切机制,有报道与乙酰胆碱、一氧化氮、血清素和P物质等有关。已有证据表明,大脑功能性活动增加导致CBF升高时,脑葡萄糖消耗量的增加远大于氧耗量的增加,说明此时CBF可能更多地受到糖耗量的调节,而非氧耗量。代谢改变对CBF的调节需要一定时间(约1秒),并可能由局部代谢或神经元旁路介导。在健康人群中,CBF可有效满足代谢的需要,而且局部CBF和CMR的变化并不导致大脑氧摄取率的显著改变。

(二)自身调节

正常情况下,当脑灌注压(CPP)在一定范围内波动时,CBF维持在相对恒定的水平。这是通过自身调节机制实现的,当CPP变化时,血管透壁压的改变引起阻力血管肌源性反射,使脑血管阻力(CVR)发生变化,维持CBF稳定,因此也称之为肌源性调节。

MAP为平均动脉压,ICP为颅内压。

脑血流的自身调节是一个复杂的过程,该过程至少包括两个反应速度不同的机制:快反应对血压波动敏感,为动态自身调节,随后是对MAP改变较为敏感的慢反应,为静态自身调节。

脑血流的自身调节范围有限,CPP在50~150mmHg之间时可通过自身调节机制使脑血流量保持不变,当超过或低于这一范围时,CBF将随CPP的变化而变化。CBF开始降低时的CPP或MAP为自动调节的下限,虽然存在一定的个体差异,目前研究基本认为其临界点为平均动脉压(MAP)75~80mmHg。当MAP低于下限值的60%时才可能出现脑缺血症状。当MAP超过上限时,CPP升高导致脑血管扩张从而引起脑血容量(CBV)和颅内压(ICP)升高,并可能破坏血-脑脊液屏障,逆转流体静力学梯度,以及导致脑水肿和(或)出血。

与脑代谢对CBF的调节相比,自身调节的反应较为滞后,约为5~60秒。CVR改变可引起阻力血管的肌源性反射,而且神经源性因素,如交感神经系统活动,和代谢因素可能也参与其中。慢性高血压或交感活性增加可使得自身调节曲线右移,交感活性减弱则可使得曲线左移。

(三)动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)

二氧化碳是有力的血管扩张剂。CBF随 PaCO_2 的变化而变化。一般来说,在生理范围内, PaCO_2 每改变1mmHg,CBF将改变1~2ml/(100g脑组织·min),CBV也相应升高或降低0.3ml/100g脑组织。 PaCO_2 对CBF的影响源于细胞外或间质 H^+ 浓度的改变。当 PaCO_2 低于下限时,CBF因脑血管收缩而减少。当 PaCO_2 达到上限时,脑血管可最大程度舒张。

对于颅内顺应性降低的患者,CBV轻微变化即可导致ICP的显著改变。对于神经危重患者,应避免通气不足导致 PaCO_2 升高,ICP升高。相反,当采用过度通气手段来降低ICP时也应小心谨慎, PaCO_2 降低可能导致局部CBF降低,进而出现反应性脑缺血。

CBF对 PaCO_2 的反应性也有一定时限,6~8小时后,由于脑脊液(CSF)碳酸氢盐的排出,pH逐渐恢复正常,CBF也将逐渐恢复到基础水平。因此,目前临床仅将过度通气作为颅内高压处理的紧急抢救措施,应避免长期预防性应用。

(四)动脉血氧分压(PaO_2)

以往研究认为, PaO_2 在50mmHg以上时,CBF不受影响。近期来自健康志愿者的研究

证据表明,引起低氧性血管扩张的阈值是动脉血氧饱和度 90%~92%,局部缺氧将导致血管扩张以及 CBF 的增加。

(五)其他影响因素

其他影响 CBF 的全身因素还包括:交感神经张力、中心静脉压和体温。 β_1 -肾上腺素能受体激动将导致脑血管舒张,而 α_2 -肾上腺素能受体激动导致颅内大血管收缩。中心静脉压升高,脑血液回流受阻,CBV 增加,ICP 升高。当自身调节、代谢调节以及二氧化碳反应均正常时,体温每升高 1℃,CBF 约升高 5%。体温降低时,CMRO₂ 和 CBF 也降低。高热可导致脑氧耗量和 CBF 增加。此外,血液黏滞度也可以影响 CBF,血细胞比容是一个非常重要的决定因素。多项研究表明,30%~34%的血细胞比容最合适氧输送。然而,如果脑血管已经最大程度地扩张,氧输送会随着血液稀释而减少。

二、脑血流的局部调节

代谢因素主要通过影响血管张力而对局部 CBF 进行调节。脑代谢增高时,具有脑血管扩张作用的代谢物质生成增多,CBF 升高。脑血流增加后可将相关代谢物质带走,也是一种 CBF 调节的负反馈机制。其中研究较多的是内皮介导的舒张因子——一氧化氮(NO),是降低脑血管紧张性的主要因素。在静息情况下,内皮细胞合成 NO 后,NO 弥散入肌层,并促发环一磷酸鸟苷(cGMP)介导的血管舒张。NO 参与多种情况下的脑血流反应,如功能性活动、呼吸性酸中毒、高碳酸血症、脑缺血、蛛网膜下腔出血。

除代谢因素外,神经因素也参与局部脑血流调节。虽然交感神经对脑血管的作用较其他部位血管为弱,但神经源性旁路在 CBF 的调控(尤其是自身调节)中仍起到重要作用。也有研究显示,乙酰胆碱、NO 和 5-羟色胺、多巴胺、P 物质和神经肽 Y 等物质是由神经纤维释放并作用于脑血管的。

(王常贞)

第三节 颅内压

颅内压(ICP)指的是颅腔内相对于大气压的压力,反映了颅腔内容积的动态变化以及大脑适应这一变化的能力。ICP 的正常值低于 10~15mmHg,但是 ICP 并不恒定且具有个体差异,在体位改变、咳嗽和身体用力时可出现生理性波动。Kety 等在 1948 年证实,ICP 的显著升高导致 CBF 下降。由于结合 MAP 可计算 CPP,临床中 ICP 监测的应用越来越普遍,逐渐成为神经外科重症处理中的一项基本监测。

一、颅内压力-容量关系

颅腔内容物的体积约 1700ml,并可被分为三个部分,即脑实质(约为 1400ml,占 80%)、血液(约为 150ml,占 10%)和脑脊液(CSF,约为 150ml,占 10%)。Monro 和 Kellie 在假设脑实质不可压缩的基础上,首次描述了完整颅腔与其内容物之间的压力、容量关系。依据这一描述,为了保持 ICP 的稳定,任何流入颅内的动脉血都必须在完成循环后以静脉血的形式排出

颅内。然而在发现 CSF 后,人们对他们的观点进行了修正,即颅腔内容积增加后可通过改变 CSF 的量来避免 ICP 升高。常见的 Monro-Kellie 理论认为任一颅腔内容物容积的增加将可导致 ICP 的升高,除非有其他内容物容积出现等量下降。因为脑实质主要由不可压缩的流质构成,故可通过两种机制避免 ICP 的升高,即增加静脉血的排出以减少 CBF,或减少颅内 CSF 的容积。对婴儿来说,开放的囟门为容量代偿提供了额外的机制。由于 CBV 和 CSF 的容量相对较小,许多病理过程常可超出上述两种代偿能力而导致 ICP 升高。

颅内容积和压力之间的动态关系可描记为压力-容积曲线。该曲线的形态提示,颅内容积增加伊始,可通过相应代偿维持 ICP 不变(该曲线的水平段)或仅表现为轻微升高。当超出颅腔代偿能力时(失代偿点),颅内容积的轻度增加即可导致 ICP 显著升高。颅内顺应性可用下列公式表示,反映颅腔的代偿储备能力。

二、颅内压升高

任何颅腔内容物容积的进行性增加都可导致 ICP 升高。

(一)脑水肿

脑水肿时,脑实质内液体容量增加。脑水肿可由多种原因所致,常见类型包括:

1.细胞毒性脑水肿 表现为脑细胞内肿胀,常因细胞的离子和液体转运功能受损或能量代谢受损所致。

2.血管源性脑水肿 继发于血-脑脊液屏障通透性增加导致的脑细胞外水肿。

3.间质水肿 血浆和脑组织之间渗透压的差异导致组织水肿。

(二)颅腔血液流入和流出失衡

颅腔血液流入和流出失衡可导致脑血容量增加。造成血液流入和流出失衡的原因包括:

1.静脉血流出减少 见于颅内或颅外静脉的机械梗阻、头低位、呼吸道梗阻、应用呼气末正压通气等。

2.CBF 增加 CPP 升高或降低时,脑血管自身调节功能丧失, PaCO_2 升高、缺氧、酸中毒和代谢增加均可导致 CBF 升高。

(三)脑积水

颅内 CSF 容积增加与 CSF 吸收量不符时可致脑积水。CSF 容量增加常见的原因包括:

1.蛛网膜绒毛对 CSF 的吸收量降低,称为交通性脑积水,多见于蛛网膜下腔出血和感染。

2.CSF 循环梗阻,称为梗阻性脑积水,见于肿瘤、外伤、自发性出血和感染。

3.CSF 生成增加 多见于脑膜炎和脉络丛肿瘤。

(四)颅内占位

颅内占位使颅内容积增加,导致 ICP 升高,常见的原因包括肿瘤、出血和外伤后血肿。许多旨在降低 ICP 的临床策略都以上述病理生理机制为基础。例如,纠正缺氧和低血压以预防细胞性脑水肿;给予渗透制剂以减轻间质性脑水肿;抬高头部以增加静脉流出量;镇静、镇痛、肌肉松弛和低温以降低脑代谢;CSF 引流、切除损伤组织并进行去骨瓣减压以增加颅腔容积。

(王常贞)