

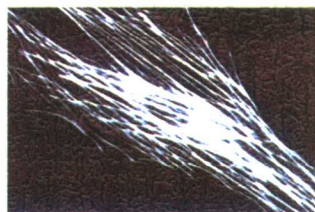
神经外科学新进展

S H E N J I N G W A I K E X U E X I N J I N Z H A N

赵洪洋 主编

SHENJINGWAIKEXUE

XINJINZHAN



湖北科学技术出版社

279215

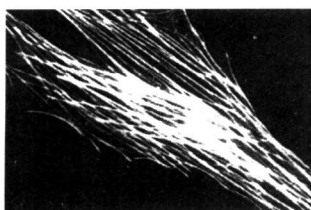
R65/
2303
2003
C-1

神经外科学新进展

赵洪洋 主编

SHENJINGWAIKEXUE

XINJINZHAN



湖北科学技术出版社



00123447

图书在版编目(CIP)数据

神经外科学新进展/赵洪洋主编. —武汉:湖北科学技术出版社,2003. 2

ISBN 7-5352-2929-8

I. 神… II. 赵… III. 神经外科学-进展 IV. R651

中国版本图书馆CIP数据核字(2003)第110455号

神经外科学新进展

© 赵洪洋 主编

策 划:武又文

封面设计:王 梅

责任编辑:武又文

责任校对:蒋 静

出版发行:湖北科学技术出版社

电话:86782508

地 址:武汉市武昌黄鹄路75号

邮编:430077

印 刷:湖北省新华印刷厂

邮编:430034

787mm×1092mm

16 开

37.75 印张

5 插页

960 千字

2003 年 2 月第 1 版

2003 年 2 月第 1 次印刷

印数:0 001—2 000

ISBN 7-5352-2929-8/R · 656

定价:135.00 元

本书如有印装质量问题 可找承印厂更换

《神经外科学新进展》编写委员会

主 编 赵洪洋 华中科技大学同济医学院附属协和医院 教 授 主任医师 博士生导师
编写委员会委员(排名不分先后)

朱贤立	华中科技大学同济医学院附属协和医院	教 授	主任医师	博士生导师
赵甲山	华中科技大学同济医学院附属协和医院		主任医师	硕士生导师
林 洪	华中科技大学同济医学院附属协和医院	副教授	副主任医师	硕士生导师
张方成	华中科技大学同济医学院附属协和医院	副教授	副主任医师	硕士生导师
姚尚龙	华中科技大学同济医学院附属协和医院	教 授	主任医师	博士生导师
王 智	华中科技大学同济医学院附属协和医院	副教授	副主任医师	硕士生导师
杨述华	华中科技大学同济医学院附属协和医院	教 授	主任医师	博士生导师
肖宝钧	华中科技大学同济医学院附属协和医院	副教授	副主任医师	
马廉亭	广州军区武汉总医院	教 授	主任医师	博士生导师
秦尚振	广州军区武汉总医院		主任医师	
余 泽	广州军区武汉总医院		副主任医师	
徐国政	广州军区武汉总医院		副主任医师	
谭启富	南京军区南京总医院	教 授	主任医师	硕士生导师
郑立高	天津医科大学附属第二医院	教 授	主任医师	硕士生导师
刘阿力	北京天坛医院		主任医师	硕士生导师
田增民	海军总医院	教 授	主任医师	硕士生导师
傅先明	安徽省人民医院		主任医师	硕士生导师
魏祥品	安徽省人民医院		副主任医师	
于世英	华中科技大学同济医学院附属同济医院	教 授	主任医师	硕士生导师
陈 坚	华中科技大学同济医学院附属同济医院	教 授	主任医师	硕士生导师
杨正明	华中科技大学同济医学院附属同济医院	副教授	副主任医师	硕士生导师
叶应湖	武汉大学人民医院	教 授	主任医师	硕士生导师
郭国炳	武汉大学中南医院		主任医师	硕士生导师
费 舟	第四军医大学附属西京医院	教 授	主任医师	博士生导师
林志俊	广东省人民医院		主任医师	
詹升全	广东省人民医院		副主任医师	
曹作为	海口市人民医院	教 授	主任医师	硕士生导师
李美华	江西医学院附属第一医院	副教授	副主任医师	硕士生导师
杨国平	武汉市第一人民医院		主任医师	
戴先前	解放军第457医院		副主任医师	
冯纪祥	湖北省肿瘤医院		主任医师	
Wevering	德国埃森大学		护理部主任	
黄 楹	天津脑系科医院		副主任医师	
叶 伟	哈尔滨医科大学附属第二医院		医学博士	博士后

编写人员 王占祥 苏立冬 赵沃华 常时新 刘 伟 蒋年华 李 俊 李 玉 刘如恩
编写委员会秘书 王 凤 郭 芬

告读者书

鉴于本书所涉及的内容有很多是神经外科的新理论、新技术、新药物,所以它们的临床应用有些尚处于摸索阶段和不断改进中。本书编辑委员会建议读者在使用上述技术及药物时,应特别认真仔细,并详细阅读产品及药物的使用说明书(特别是药物剂量),或向本书作者咨询。本书编辑委员会强调,当本书药物剂量与药品使用说明书的药物剂量不一致时,应以药品使用说明书为准。

《神经外科学新进展》编辑委员会

前言

神经外科近20年的发展可谓是日新月异,新的技术、新的理论层出不穷,特别是神经影像技术、电子计算机技术和肿瘤“分子外科”技术的发展推动了神经外科理论和神经外科技术飞跃发展。基于这一时代的《神经外科学新进展》反映了神经外科各主要领域的新理论、新技术和临床应用中的最新观点和总结。

《神经外科学新进展》同时介绍了这一时代麻醉学和神经影像学的发展对促进神经外科新技术的使用及改善手术和治疗效果所起的推动作用。在神经外科基础,如神经外科重症监护,手术围手术期处理,颅脑损伤,神经外科护理等方面在原有理论和临床知识方面融进了新的理论和技术,对临床工作者应有所裨益。神经系统肿瘤学的研究进展是新世纪的热门话题和脑肿瘤患者的希望所在,虽然着墨不多,却勾画了整个研究进展的轮廓,点出了各研究的技术特点,特别对硕士、博士研究生的学位论文、临床科研工作者的选题和开拓临床工作者的思路都相得益彰。

《神经外科学新进展》以大量篇幅重点介绍了近20年发展起来的神经外科四大领域的进展,即显微神经外科、血管内神经外科、立体定向和功能神经外科和立体定向放射神经外科,从理论和技术应用两方面进行阐述,以期达到使临床工作者学习新理论、掌握新技术的目的。这些技术的应用已在近20年大大改善了病人的手术及治疗效果。虽然本书不能囊括所有神经外科学的新进展,但希望所采集到的各章应是近年该学科发展的精华和临床医生最为关切的方面。鉴于论及的一些新理论和技术经验积累时间不长,难免有百密一疏之处,望读者给予指导和纠正。

综上所述,本书适合于作为麻醉医师、神经影像诊断医师、临床神经外科医师、神经外科护士、博士研究生、硕士研究生的专业读物。

在《神经外科学新进展》一书的编写过程中,我得到了我的前辈及老师如朱贤立教授、马廉亭教授、谭启富教授、郑立高教授的指导和帮助。田增民教授也给了我很多鼓励和建议。编写委员会的专家尽其所能编写了各自的精彩章节,我对他们的辛苦工作和极有水平的文章表示衷心的感谢。

我的妻子在我主编此书的过程中,额外承担了许多文字和家务工作,并对编书给家里带来的凌乱表示了理解和容忍,我谨对她表示歉意和感谢。

最后,我要另辟专页介绍我的导师朱贤立教授和我的德国导师和朋友 Steudel 教授,没有他们在专业上对我的悉心指导,我不可能成长为一名称职的神经外科医师。



赵洪洋

2002年10月

BBM 6/105

朱贤立,男,1933年3月25日出生于天津,1956年毕业于同济医学院医疗系本科。毕业后一直在母校附属协和医院外科工作。曾任外科教研室副主任、神经外科主任等职。曾长期从事普通外科专业(管汉屏教授等指导);1960年起兼神经外科工作(蒋先惠教授指导),1971年后专门从事神经外科,1977年开始研究显微神经外科。1979年经教育部考试录取及派遣,以访问学者身份赴瑞士,向当代最杰出的显微神经外科大师——雅夏格教授(Prof. M. G. Yasargil)学习技艺,并担任其手术助手2年;研究脑血管病和颅底等深部脑瘤的显微手术,获苏黎世大学科学院客座院士荣誉称号。



1981年归国,将雅夏格技术与我国实际相结合,全面开展显微神经外科业务,建立系列临床和实验研究课题,接连取得科研成果;不断以举办学习班、招收研究生和进修医师、接受参观访问、录制和发行手术录像片以及应邀至各省市会诊手术等方式,向全国积极推广Yasargil显微神经外科技术。

其所在科室已成为我国最早实现全体医师均掌握显微外科技术、全部手术均采用显微外科技术的医疗、科研和培训中心。病员来自全国各地,研究生、进修和参观访问医师来自全国各地,并经常应邀赴全国各地80余所院校,协助开展显微神经外科工作。

擅长颅内动脉瘤、脑动静脉畸形、脑深部及颅底肿瘤的显微手术,其中颅咽管瘤全切除术为国内最先开展和研究项目,至2000年已完成250余例,疗效显著。

1985年以来已完成并通过省级科研成果鉴定的有《脑动脉瘤的显微外科技术》、《颅咽管瘤全切除的显微外科技术》、《三脑室肿瘤的显微外科切除技术》、《蝶骨嵴内1/3脑膜瘤全切除的显微外科技术》、《双极电凝止血技术与方法研究》以及《翼点入路操作技术之改进与应用》等10项课题,其中6项达国际先进水平,4项国内领先水平;已有5项获省科技进步奖。在国内外发表论文共40余篇。

1984年任硕士生导师,1986年任教授、主任医师,1987年任博士生导师,1992年获国务院政府特殊津贴,1993年起任国家规划教材《外科学》编写人与神经外科分编负责人,1994年任博士生导师,1995年设博士后站,1998年任中华神经外科杂志等8家医学杂志编委。1983年起历任中华医学会湖北分会理事、湖北神经外科学会副主委及武汉神经外科学会副主委等职,2000年受聘为中央保健会诊专家。

1990年完成大型系列科教录像片《显微神经外科入门》,包括《显微操作实验室训练》、《显微神经外科基本操作与显微解剖》、《颅内肿瘤显微手术》、《脑血管病显微手术》及《其他显微神经外科手术》共5集,对我国显微神经外科事业起到积极推动作用。

WI. Steudel 教授1944 年生于德国弗莱堡。自1991 年起任德国萨尔州立大学洪堡医学院神经外科主任,自1990 年任德国神经外科学会继续教育和证书文件委员会主席。1994 年担任德国第二届颅底外科学术会议大会主席,并将出任2003 年德国神经外科学会大会主席。此外,还担任欧洲创伤委员会委员及其他学术职务。他和他所领导的神经外科特别在颅底外科、脊椎外科、立体定向和功能性神经外科、神经纤维内窥镜方面在德国、欧洲甚至世界上均享有声誉,在脑压监测和电生理监测等方面也颇有研究。神经外科所属的实验中心是德国政府重点研究颅脑和脊髓外伤后继发损伤的部门之一。



本书主编曾于1992 年在他的指导下研修显微神经外科,在显微外科技术上取得了长足的进步,1999~2000 年又受聘于德国萨尔州立大学客座教授,再次有机会向他和他的同事随时请教,获益匪浅。

目 录

前言	(1)
第一章 神经外科麻醉学新进展	(1)
第一节 脑血流的调节及麻醉药物的影响	(1)
第二节 颅内高压病人的麻醉处理	(3)
第三节 神经外科围手术期脑保护的方法	(6)
第四节 神经外科手术期间的监测	(9)
第二章 神经放射影像学的进展和展望	(12)
第一节 神经放射影像学的进展	(12)
第二节 神经放射影像学的展望	(16)
第三章 神经外科的重症监护	(17)
第一节 一般监测	(17)
第二节 颅内压监测	(18)
第三节 脑电生理活动的监测	(19)
第四节 循环监测	(19)
第五节 呼吸监测	(21)
第六节 机械通气	(23)
第四章 开颅手术围手术期处理进展	(27)
第一节 围手术期液体治疗	(27)
第二节 降低颅内压药物的选择	(28)
第三节 围手术期抗生素的应用	(29)
第四节 围手术期抗癫痫药物的预防性应用	(31)
第五节 颅内动脉瘤围手术期处理	(32)
第六节 鞍区肿瘤围手术期处理	(33)
第七节 后颅窝肿瘤围手术期处理	(34)
第五章 颅脑损伤学新进展	(37)
第一节 总论	(37)
第二节 颅骨损伤	(44)
第三节 原发性脑损伤	(45)
第四节 继发性脑损伤	(49)
第五节 开放性脑损伤	(52)
第六节 颅脑损伤的非手术治疗	(54)
第七节 颅脑损伤的手术治疗	(57)
第六章 神经系统肿瘤学研究新进展	(61)
第一节 神经系统肿瘤特异性标志物	(61)
第二节 神经系统肿瘤免疫网络	(63)
第三节 神经系统肿瘤免疫治疗	(68)
第四节 肿瘤疫苗	(71)

第五节	胶质细胞分化谱系	(74)
第六节	神经系统肿瘤促分化治疗	(76)
第七节	血瘤屏障与血脑屏障	(78)
第八节	肿瘤血管形成及抗血管形成治疗	(79)
第九节	神经系统肿瘤与细胞凋亡	(82)
第十节	神经系统肿瘤相关基因	(84)
第十一节	神经系统肿瘤的基因治疗	(87)
第十二节	基因芯片在神经系统肿瘤研究中的应用	(92)
第七章	神经外科术中神经电生理监测	(96)
第一节	神经电生理概述及术中神经电生理监测条件	(96)
第二节	脑干听觉诱发电位术中监测	(98)
第三节	体感诱发电位术中监测	(99)
第四节	视觉诱发电位术中监测	(102)
第五节	运动诱发电位术中监测	(102)
第六节	诱发肌电图术中监测	(104)
第七节	脑电图术中监测	(105)
第八章	显微神经外科概论	(107)
第一节	显微神经外科发展简述	(107)
第二节	显微神经外科的基本理论和技术	(107)
第三节	显微神经外科取得的成就及进展	(110)
第九章	显微神经外科基础	(112)
第一节	手术室主要器械设备和手术人员组成	(112)
第二节	脑池显微神经外科解剖	(122)
第三节	常用手术入路	(127)
第十章	颅内肿瘤的显微手术	(133)
第一节	鞍区肿瘤显微外科治疗	(133)
第二节	海绵窦肿瘤手术	(145)
第三节	蝶骨嵴脑膜瘤手术	(148)
第四节	第三脑室肿瘤	(151)
第五节	脑干肿瘤	(156)
第六节	听神经瘤手术	(158)
第七节	斜坡肿瘤	(162)
第十一章	脑血管疾病的显微手术	(170)
第一节	脑动脉瘤的显微外科技术	(170)
第二节	颅内动脉瘤手术	(172)
第三节	脑动静脉畸形的显微手术技术	(200)
第四节	脑动静脉畸形 (AVM) 手术	(203)
第五节	脑血管痉挛	(212)
第十二章	脊椎及脊髓显微神经外科	(221)
第一节	颈椎手术	(221)

第二节	腰椎间盘突出显微手术技术	(224)
第三节	腰椎间盘突出症的微创外科	(226)
第四节	脊髓显微神经外科技术	(242)
第五节	椎管内肿瘤的显微外科	(250)
第十三章	显微神经外科导航手术	(254)
第十四章	脑积水 (Hydrocephalus)	(260)
第十五章	癫痫的手术治疗	(266)
第十六章	神经外科锁孔手术	(278)
第一节	神经外科锁孔概念	(278)
第二节	神经外科锁孔手术的主要装备	(278)
第三节	脑池的显微外科解剖——锁孔外科的基础	(283)
第四节	内镜对改善锁孔手术视野照明与观察的重要性	(285)
第五节	锁孔显微神经外科手术计划	(286)
第六节	神经外科锁孔手术入路	(287)
第十七章	神经内镜手术	(300)
第一节	概述	(300)
第二节	脑积水	(301)
第三节	颅内囊性病变	(304)
第四节	脑室内肿瘤	(305)
第五节	颅内血肿	(306)
第十八章	立体定向手术	(309)
第一节	颅内病变立体定向活检术	(309)
第二节	立体定向脑内血肿清除术	(311)
第三节	帕金森病立体定向手术治疗	(314)
第四节	精神疾病的立体定向手术	(317)
第五节	疼痛的立体定向手术	(321)
第十九章	立体定向微电极治疗帕金森病	(327)
第一节	概述	(327)
第二节	帕金森病外科治疗的病理基础	(328)
第三节	帕金森病立体定向手术治疗	(331)
第四节	微电极技术在帕金森病外科治疗中的应用	(337)
第五节	慢性脑深部刺激	(343)
第二十章	脑组织及细胞移植	(348)
第一节	脑组织移植	(348)
第二节	干细胞移植	(350)
第二十一章	立体定向脑瘤间质放射治疗	(353)
第一节	脑瘤间质放射治疗发展史	(353)
第二节	脑瘤内放疗的应用特点	(354)
第三节	脑瘤间质放射治疗的常用核素	(358)
第四节	放射性同位素胶体注入法	(360)

第五节	脑肿瘤后装近距离放疗法·····	(365)
第二十二章	立体定向放射神经外科学·····	(372)
第一节	概论·····	(372)
第二节	放射物理学基础·····	(373)
第三节	立体定向放射治疗的三维治疗计划·····	(377)
第四节	临床放射生物学基础·····	(382)
第五节	动物实验及模型·····	(385)
第二十三章	立体定向伽玛刀·····	(391)
第一节	伽玛刀的基本结构和工作原理·····	(391)
第二节	伽玛刀的治疗适应证和围术期处理·····	(393)
第三节	伽玛刀的临床应用·····	(394)
第二十四章	X 刀、粒子刀在神经外科的应用·····	(465)
第一节	X 刀的基本原理及临床应用·····	(465)
第二节	粒子刀的基本原理及临床应用·····	(467)
第二十五章	血管内神经外科学·····	(470)
第一节	血管内治疗所用导管及其附属装置·····	(470)
第二节	脑动静脉畸形·····	(485)
第三节	颈动脉海绵窦瘘·····	(499)
第四节	颅内动脉瘤·····	(506)
第五节	硬脑膜动静脉瘘·····	(512)
第六节	大脑大静脉动脉瘤样畸形·····	(529)
第七节	椎管内血管病·····	(540)
第八节	脑膜瘤术前栓塞·····	(544)
第九节	脑恶性胶质瘤颅内动脉超选择化疗·····	(545)
第十节	脑血栓的颅内动脉超选择溶栓治疗·····	(547)
第二十六章	神经外科疾病的高压氧治疗·····	(562)
第二十七章	神经外科护理·····	(569)
第一节	神经外科护理新进展·····	(569)
第二节	神经外科护理质量标准·····	(572)
第三节	神经外科特殊仪器使用·····	(574)
第四节	神经外科一般护理·····	(582)
第五节	神经外科特殊护理·····	(584)
第六节	神经外科疾病护理·····	(587)
第七节	神经外科危重病人护理·····	(591)

第一章 神经外科麻醉学新进展

随着神经外科学不断发展,对神经外科手术的麻醉提出更高的要求。近年来,麻醉学新药物,新方法,新思路,重点在保障围术期正常脑的功能,维持脑血流动力学和颅内压的相对稳定,脑氧供和氧耗的平衡,保持正常颅内顺应性和血脑屏障功能,减少麻醉并发症等方面,进一步促进神经外科手术学的发展,大大提高颅内疾患的治愈率,减少了神经功能损伤,使病人生存和生活质量明显提高。

第一节 脑血流的调节及麻醉药物的影响

一、脑血流的调节

正常脑组织的血供来源于颈动脉和椎动脉系统,二者在枕骨大孔上方形成 Willis 环。正常脑组织约占体重 2%,但血供却占心排血量的 15%~20%。脑组织高血流灌注和高代谢率这一特征,表明脑组织易遭受缺血,低氧性损害。

脑组织的血供有两个显著特点,一是有丰富的侧枝循环,二是具有自动调节能力。脑灌注压 (cerebral perfusion pressure, CPP) 是影响脑血流的直接因素, $CPP = \text{平均动脉压 (MAP)} - \text{颅内压 (Intracranial pressure, ICP)}$ 。CPP 真正的定义是平均动脉压与小静脉刚进入硬脑膜窦时的压力差值。正常情况下,颅内压基本不变,故平均动脉压是决定脑灌注压的主要因素。在一定的灌注压范围内,由于脑的自身调节作用,脑血流相对稳定。当脑灌注压小于 6.67kPa (50mmHg) 时,则有可能发生脑供血不足。正常生理情况下,脑血流与脑代谢通过多种调节机制维持相对稳定。这些调节机制包括:①肌源性调节 (myogenic regular),属于血管内压驱动的压力被动式调节,调节作用较弱。CPP 自动调节窗 (autoregulation window) 的压力为 6.67~20.0kPa (50~150mmHg),在这个范围内脑血管的扩张和收缩,使脑血流维持在较恒定的水平,约为 50ml/min 100g 脑组织。肌源性调节分为两部分;一是速度依赖性的快反应调节,当压力突然升高时,其反应可在此期间 0.4~1.0s 内开始。二是不依赖速度的慢调节,可在 MAP 变化后 90~120s 内完成。这种调节主要存在软脑膜或皮层水平上的动脉。脑血管压力调节窗是可变,高血压的病人,其调节范围偏高,而动静脉畸形周围的脑血管因长期处于低灌注状态,其调节范围偏低。②化学-代谢调节 (chemical-metabolic regulation),是指脑代谢、 PaCO_2 、 PCO_2 、血管活性物质等对脑循环的调节。脑神经元和胶质细胞产生的大量化学物质和代谢产物在血流可作用于血管内皮细胞来调节脑血流。可引起脑血管扩张的物质有腺苷, $\text{K}^+ < 10\text{mmol/L}$, 正常 CSF 的钾离子浓度为 3mmol/L, H^+ , 乳酸, 高渗性脑细胞外液, PGI_2 等;而引起脑血管收缩的物质有 Ca^{2+} , $\text{K}^+ > 10\text{mmol/L}$, PGH_2 、 PGF_2 、 PGE_2 、 TXA_2 , 低渗性脑细胞外液和白三烯等。 CO_2 是极强的脑血管扩张剂,当 PaCO_2 超过 2.7~8.0kPa (20~60mmHg) 范围时, PaCO_2 每增减 0.13kPa (1mmHg),可引起 CBF 变化 2%~3%。目前研究表明, PaCO_2 变化将引起脑血管张力的变化。而这种张力变化与 PaCO_2 引起的 pH 改变有关。pH 值的变化是 NO、PGs、环腺苷酸以及 K^+ -ATP 通道的激活

和失活产生的细胞内钙浓度变化的结果。③神经源性调节 (neurogenic regulation)。依据轴突细胞体是否位于脑内或脑外, 可将神经源性调节分为“内在” (intrinsic) 和“外在” (extrinsic) 调节。神经源性调节可保护脑循环免受突然升高的 CPP 的影响, 在脑血流调节中所起作用有限。

另外, 血液动力学改变也影响脑循环。血流量和灌注压成正比, 与血液粘度成反比。

二、麻醉药物对脑血流和脑代谢的影响

(一) 静脉麻醉药

1. 巴比妥类: 应用巴比妥类药物时, 如果 PaCO_2 维持正常, CBF、 CMRO_2 、脑葡萄糖代谢率和脑电图呈剂量相关性抑制。当脑电图出现高幅慢波时, 对 CBF 和脑代谢率抑制达平台, 大约降低 50%, 同时伴有脑血管阻力增加。

硫喷妥钠麻醉中, CBF 的自身调节机制和 CBF 对 PaCO_2 升高的反应正常。静注镇静剂量的巴比妥类药物, 意识消失前, CBF 和脑代谢无改变; 意识消失但部分肌肉对疼痛仍有反应时, CMRO_2 降低 36%; 达到外科麻醉深度时, CMRO_2 降低 36%~50%。如同时采用过度通气, CBF 降低更为明显。巴比妥对中枢神经系统作用顺序是: 巴比妥类药物麻醉-脑代谢降低-脑 CO_2 产生减少-脑 PCO_2 趋于降低-脑血管收缩-CBF 和脑血容量减少-颅内压降低。巴比妥类对脑代谢抑制作用最强, 主要抑制神经元的电生理活动 (而非维持细胞整合所需要的能量)。动物实验表明, 严重低血压和/或低氧血症时, 应用巴比妥类药物麻醉对缺血或缺氧的脑组织有保护作用, 能减轻神经后遗症或延长动物存活时间。这可能是由于其降低了 CMRO_2 和脑血流, 从而使 ICP 降低。

2. 依咪酯: 与巴比妥类药物作用类似, 依咪酯进行性地降低脑代谢率直到出现等电位脑电图。与脑代谢率不同, CBF 在依咪酯注射初期即急速下降。CBF 最大降低出现在脑代谢率最大降低之前, 这可能是依咪酯直接引起脑血管收缩。CBF、 CMRO_2 和 ICP 呈剂量相关性降低。在依咪酯麻醉中, CBF 对 CO_2 的反应性良好, 脑能量代谢正常。另外, 依咪酯与钙通道拮抗剂一样, 对脑缺血有保护作用。大剂量应用依咪酯对循环功能尤其是脑灌注压影响轻微, 而且能减少脑血流, 脑氧耗和颅内病变病人的 ICP, 是神经外科手术较好的全麻诱导药物。

3. 丙泊酚: 与巴比妥类药物一样呈剂量相关抑制脑血流和脑氧耗, 但保留 CO_2 反应性。丙泊酚通过抑制脑代谢而降低脑血流。大量的研究表明, 丙泊酚降低或不改变颅内压, 可降低平均动脉压和脑灌注压。此外, 丙泊酚还可抑制兴奋性氨基酸的释放, 减少钙离子内流和清除氧自由基, 从而减少兴奋性氨基酸的神经毒性, 保护细胞膜, 对脑缺血再灌注损伤有防治作用。丙泊酚靶控输注是神经外科较理想的麻醉维持用药。

4. 神经安定药: 神经安定药降低 ICP, 减少脑血流, 对脑氧耗影响轻微。

5. 氯胺酮: 氯胺酮是静脉麻醉药中惟一可增加 CMR 和 CBF 的药物, 具有独特脑功能激活作用。氯胺酮麻醉中, CBF 的自动调节机制完整, 但脑血管对 PaCO_2 的反应性增加约 60%。氯胺酮具有直接扩张脑血管的作用, 能迅速增加 CBF 和 CMRO_2 , 氯胺酮促进脑代谢的机理尚不清楚。氯胺酮显著增加颅内压, 这种增加能被过度通气, 硫喷妥钠或苯二氮䓬类药阻断或减弱。但是一些研究证明, 氯胺酮引起的颅内压升高并不能被巴比妥类, 地西洋或咪达唑仑所阻断。因此, 氯胺酮不被推荐用于神经外科病人的麻醉, 特别是颅内压升高或颅内顺应性降低的病人。

由于氯胺酮的镇痛作用强, 而对呼吸无明显的抑制作用, 适用于需要保留自主呼吸的脑干手术病人术中的麻醉维持。

6. γ -羟基丁酸钠：静脉滴注时，随着剂量的增加，可出现代谢性酸中毒，脑血管收缩，CBF 和脑代谢逐渐降低，最大可达 50%，而且 CBF 减少的速度快于脑氧代谢的降低，故可造成暂时性，相对性脑缺血。Stolkarts 在 30 例颅内肿瘤病人用 γ -羟基丁酸钠作诱导，颅内压降低 34.5%，同时脑灌注压增加。因此， γ -羟基丁酸钠适合于神经外科手术病人，特别是颅内压升高或顺应性降低而休克的外伤病人。

（二）吸入麻醉药

所有吸入麻醉药均可不同程度地扩张脑血管，增加脑血流和脑血容量，因此升高颅内压。吸入麻醉药还抑制脑血管自动调节，干扰对 CO_2 的反应。与氟化类吸入麻醉药降低脑代谢不同， N_2O 可增强脑代谢，增加脑血流。在一定吸入浓度范围内，CBF/CMRO₂ 的变化与浓度大致呈直线相关。氟烷对脑血管的扩张效应最强，恩氟烷次之，氧化亚氮，七氟烷和异氟烷的作用较弱。在 1.5MAC 麻醉浓度下，氟烷和恩氟烷分别增加 CBF66%~35%，而异氟烷和七氟烷对 CBF 几乎无影响。氟烷和恩氟烷明显损害 CBF 的自动调节机制，而异氟烷对其影响轻微。

（三）麻醉性镇痛药

麻醉性镇痛药对 CBF 和颅内压的影响报道不一，这种差异主要与背景麻醉用药和种系有关。当背景麻醉药扩张脑血管时，镇痛药能不同程度的收缩脑血管；当背景麻醉药收缩脑血管或无麻醉药物作用时，麻醉性镇痛药对脑 CBF 没有影响甚至可增加 CBF。

单独应用吗啡对颅内压及 CBF 无明显影响。芬太尼对 CBF 及 CMR 的作用明显受复合用药的影响。在与氧化亚氮、氟烷和地西洋复合应用时，芬太尼能明显降低 CBF 和 CMRO₂，但单独应用时，对 CBF 和 CMRO₂ 无明显影响或 CBF 呈轻度增加。舒芬太尼和阿芬太尼可引起 ICP 不同程度的增加以及 CPP 不同程度的降低，后者主要与平均动脉压降低有关。舒芬太尼对 CBF 和 CMRO₂ 呈剂量相关抑制。随着剂量的增大，脑电图显示癫痫发生率也增加，但癫痫波出现对 CBF 和 CMRO₂ 无明显影响。雷米芬太尼对 ICP 影响不显著，但对平均动脉压呈剂量依赖性降低。

（四）肌肉松弛药

肌松药不能透过血脑屏障，从而对脑血管无直接作用。但肌松药对 CBF 有间接作用，肌松药可降低 CVP 和静脉回流阻力，从而使 ICP 下降。但肌松过程中病人血压升高，可进一步增加颅内高压病人的 ICP。

大量动物实验及临床研究均已证明，琥珀胆碱由于肌纤维成束收缩引起颅内压增加。非肌松剂潘库溴铵预处理并不阻断肌肉传入活动或 CBF 的反应。颅内压增加也不能被硫喷妥钠预处理所阻断。潘库溴铵可阻滞窦房结，交感神经节和交感神经末梢中的 M 受体，使交感活动增强；也能抑制交感神经末梢对已释放的去甲肾上腺素的正常摄取。因而，可诱发血压升高。在 CBF 自动调节功能损害和颅内病变的病人，可明显增加 CBF 和 ICP。阿曲库胺对 CBF 和 ICP 无明显影响。但其代谢产物 N-四氢罂粟碱容易穿过血脑屏障而引起抽搐。维库溴铵、哌库溴铵、对颅内压及脑灌注压无明显影响。

在神经外科病人如果需要应用琥珀胆碱，建议先用小剂量的非去极化肌松药，施行控制呼吸，避免 PaCO_2 升高。大多数临床情况中非去极化肌松药对 CBF 和颅内压影响很小。

第二节 颅内高压病人的麻醉处理

颅内占位性病变和颅脑外伤可致颅内高压，手术和麻醉期以及术后许多因素也可影响颅

内压，包括麻醉药，麻醉方法，体位，手术操作和输血输液等。因此，应了解引起颅内高压的原因并采取有效措施降低颅内压，促使病人恢复。

一、颅内高压分类

颅内高压临床上可分为以下四种：

1. 脑脊液失调致颅内高压：如脑积水和后颅窝病灶阻塞脑脊液通路可引起颅内压升高。其临床特征为迅速出现神经系统失代偿，处理原则是手术放出脑脊液或作脑脊液分流术。颅内压降低后病人很快恢复，此类病人的代偿功能尚佳，并可很好地耐受麻醉，手术时间也较短，病人苏醒也很快。

2. 占位性病变致颅内高压：临床症状和体征出现较慢，似乎提示代偿功能完全耗竭。此类病人麻醉诱导时可出现颅内压升高，手术操作时常因脑膨出而发生困难。术后即使颅内压已恢复正常，康复也较缓慢。因为病人颅内压升高时间较长，足以引起脑损害。

3. 脑外伤引起的急性颅内高压：颅内高压症状出现迅速，颅脑手术效果有限，可能只作清创或脑减压术。脑损害主要与原发和继发性脑损伤程度有关。

4. 混合性颅内高压：如脑动脉瘤或动静脉畸形，内科疾病如肝性脑病，恶性高血压及蛛网膜下腔出血等，病人能耐受较高的颅内压，对减压反应较好。

二、急性颅内高压的分期

急性颅内压升高可分为以下四期：

第一期：尽管脑组织容积增大，但血液，CSF 向颅腔外移动，使颅内高压得到代偿。

第二期：由第一期的代偿进入失代偿。颅内压开始升高。当颅内压大于 3.92kPa (40mmHg) 时，静脉回流障碍，脑血流减少，出现头痛，呕吐，视乳头水肿。

第三期：脑血流进一步减少，波及脑干的血供，出现血压上升反应 (Cushing's 现象)，但脑电活动及脑血管对二氧化碳反应尚存，颅内高压进一步恶化，脑电波平坦，血管麻痹，脑血流变化与血压变化同步。

第四期：脑代谢停止。

三、降低颅内压常用的方法

(一) 过度通气

过度通气是一迅速有效降低颅内压的方法。血中碳酸浓度的降低可使脑血管收缩，减少脑血容量，降低 ICP，疗效取决于脑血管对 CO_2 的敏感性。当血管麻痹时，过度通气对颅内高压治疗是无效的，但可减轻脑组织的酸中毒，恢复脑血管对 CO_2 的反应性及自动调节作用。随着 PaCO_2 的降低，脑血流量降低，脑血管容积减少，ICP 下降。但长时间过度通气可由 HCO_3^- 的代偿而使其作用消失。

(二) 脱水

进入血液的利尿药，利用血液与脑组织间液的渗透压差，将脑组织内的水分吸入血管产生脑脱水，减轻脑水肿。因此，对血-脑屏障起着十分重要的作用。其后的利尿作用及其减少脑脊液的生成也有助于降低 ICP。通常使用渗透性利尿药 20% 甘露醇快速静注，由于其一过性扩充血容量，心力衰竭病人要慎重。在脑自动调节功能完整的病人，甘露醇不改变 CBF，在给药后 25 分钟 ICP 降低 27%；而在自动调节功能损害的病人，CBF 可增加 5%，ICP 降低 18%。但甘露醇可引起暂时性血管内容量增加及颅内压升高。此外，在颅内血肿病人应用后可因健康脑组织下陷，而使血肿扩大。采用其他利尿药脱水（如呋塞米）也可达到降低 ICP 的目的。

如采用血浆制品则可通过提高血浆胶体渗透压来减轻脑组织水肿，再通过利尿药脱水效果更好。

（三）激素的应用

类固醇药物可降低毛细血管通透性，从而可减轻脑水肿的反应，使颅内压降低。其作用机制为脱水，修复血脑屏障、稳定溶酶体膜，改善脑代谢以及促进水、电解质排出。目前认为，ACTH既能间接通过其靶腺发挥作用，又能直接作用于神经元而修复其功能，宜优先选用。也可使用地塞米松。有报道，蛛网膜下腔出血的病人最初3天每6小时静注甲基强的松龙30mg/kg，病人预后良好较安慰剂组高2倍，死亡率仅一半，严重迟发性脑缺血的发生率也相应减少。

（四）亚低温疗法的应用

正常情况下，体温每降低1℃，脑代谢率降低7%。目前普遍认为，亚低温（33~34℃）即可明显降低脑代谢，减少脑组织内的谷氨酸、甘氨酸和多巴胺的释放，抑制蛋白激酶C，降低自由基诱发的磷脂过氧化，进而提高机体对半球或局灶性脑缺血的耐受性，是一种较理想的降低脑代谢及脑保护的方法。

常温下脑组织能耐受完全缺血的时间为4~5分钟。当温度降至27℃和17℃时，耐受缺血时间分别为10和20分钟，15℃以下为32~40分钟。大脑皮层直接降至32℃以内，树突电位基本上无变化；31~29℃时，电反应幅度和传导速度都开始下降；28℃以下，电反应速度和传导速度急剧下降，潜伏期明显延长；22℃时，大脑皮层的电活动几乎完全停止。因此，脑组织温度降至28℃以下可起到明显的降低脑代谢和脑保护作用。目前在神经外科手术中，较为常用的是采用亚低温。术中将体温降至33~34℃，可以降低颅内压和脑代谢率，起到一定的脑保护效应。术后病人如伴有严重脑水肿和脑损伤，给予3~5天的亚低温，对病人术后恢复有一定的帮助。

（五）麻醉药物的应用

大部分静脉麻醉药，如硫喷妥钠、丙泊酚、依咪酯、安泰酮及咪唑安定等静脉麻醉药均能使脑代谢降低，脑血流量及血容量减少，使颅内压降低。吸入麻醉药则能使脑血流量增加，使颅内压升高。但使用异氟烷配合轻度过度通气，能使颅内压基本保持不变。因此，颅内高压的病人最好选用静脉复合麻醉。

（六）降低脑静脉压

正常卧位情况下，将头前、后、左、右方向移动或旋转均可使颅内压升高。适当采用头高位有助于促进静脉回流，降低ICP。采用PEEP通气或各种使胸内压升高的通气方式会使ICP升高，应注意避免。

（七）手术减压

通过去颅骨瓣或脑组织部分切除可减轻颅内压。也可通过脑室-腹腔分流、脑室引流、蛛网膜下腔引流来降低颅内压。

四、术中急性脑膨出（紧张脑）的防治

颅内手术时，颅内高压可引起脑组织膨出。当骨瓣去除后可见硬脑膜膨隆及紧张。术中脑压板对脑组织长时间压迫或病人的体位不当，气道梗阻，缺氧及CO₂蓄积，输液逾量，麻醉药物含肌松药的不良反应或颅内出血等均可造成脑水肿、脑肿胀、颅内压突然增加而出现急性脑膨出，造成手术困难。此时应针对病因，采取有效措施，妥善处理。

控制急性脑膨出的措施有：①调整体位，以利静脉回流；②监测PaCO₂，PaO₂纠正二氧