

# 神经外科诊疗要点与 显微技术应用

张建斌等〇主编



JL 吉林科学技术出版社

# 神经外科诊疗要点与显微技术应用

张建斌等◎主编

 吉林科学技术出版社

## 图书在版编目（CIP）数据

神经外科诊疗要点与显微技术应用 / 张建斌等主编  
· — 长春 : 吉林科学技术出版社, 2018.12  
ISBN 978-7-5578-5283-2

I. ①神… II. ①张… III. ①神经外科学—诊疗②神经外科手术—显微外科学 IV. ①R651

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第297723号

## 神经外科诊疗要点与显微技术应用

---

主 编 张建斌等  
出 版 人 李 梁  
责 任 编 辑 赵 兵 张 卓  
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  
幅 面 尺 寸 185mm×260mm  
字 数 187千字  
印 张 9.75  
印 数 650册  
版 次 2019年3月第2版  
印 次 2019年3月第2版第1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 0431-85651759  
储运部电话 0431-86059116  
编辑部电话 0431-85677817  
网 址 www.jlstp.net  
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

---

书 号 ISBN 978-7-5578-5283-2  
定 价 40.00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: 0431-85677817

# 前 言

近年来，神经外科全方位向前突飞猛进，继显微神经外科、神经影像技术如 CT 和 MRI 之后，微侵袭神经外科、神经导航、放射外科和新影像技术如 CTA、MRA、PET 和 MEG 等相继问世，分子神经外科初露端倪，新知识、新理论、新技术、新手术和新器械大量涌现，极大地促进了神经外科的发展。

本书内容翔实、突出临床实用性，首先详细介绍了神经外科基础知识，然后系统介绍了神经外科常见疾病的常规诊疗及手术治疗，针对显微神经外科内容也做了相关介绍，资料新颖，重点突出，科学实用。该书博众才之长，反映了现代神经外科疾病的诊治新观点，希望能满足各级医院诊疗之需，对临床神经外科专业医师及其他相关专业医务人员，在进一步提高神经外科疾病的诊治水平上有所帮助。本书是由全国各地具有丰富临床经验的有关专家、教授和高年资医师共同编写而成，作者们在繁忙的临床、教学、科研工作中，以严谨的治学态度，为本书的编写倾注了大量的心血和精力，在此，一并致以衷心的感谢。

由于参编人数较多，文笔不尽一致，加上篇幅和编者时间有限，书中难免会存在缺点和错误，殷切希望读者予以批评指正，也欢迎读者在使用本书的过程中提出宝贵的意见和建议，以供今后修订时参考。

编 者  
2018 年 12 月

# 目 录

<b>第一章 神经外科疾病诊治基本原则</b>	1
第一节 神经外科疾病诊断程序	1
第二节 神经外科疾病定位定性诊断基础	3
第三节 神经疾病的规范化与个体化治疗	8
<b>第二章 颅内监测技术</b>	11
第一节 颅内压	11
第二节 脑氧监测	20
第三节 脑微透析	27
第四节 脑温监测	36
<b>第三章 颅脑损伤</b>	41
第一节 头皮损伤	41
第二节 颅骨骨折	42
第三节 脑震荡	44
第四节 脑挫裂伤	45
第五节 弥漫性轴索损伤	48
第六节 外伤性颅内血肿	49
第七节 急性脑疝	56
<b>第四章 脑血管疾病</b>	61
第一节 自发性蛛网膜下隙出血	61
第二节 自发性脑室内出血	66
第三节 脑动静脉畸形	72
第四节 脑缺血性疾病	77
<b>第五章 颅内肿瘤</b>	89
第一节 颅内肿瘤的临床表现及治疗	89
第二节 脑肿瘤影像学及治疗技术进展	91
第三节 脑胶质瘤	98
第四节 脑膜瘤	100
第五节 垂体腺瘤	103
第六节 颅内神经鞘瘤	107
第七节 其他颅内原发肿瘤	110
<b>第六章 颅脑感染性疾病</b>	113
第一节 颅骨的感染	113
第二节 颅内感染性疾病	115
第三节 颅内寄生虫病	123

第七章 显微神经外科和微侵袭神经外科.....	128
第一节 显微神经外科.....	128
第二节 侵袭性神经外科.....	142
参考文献.....	149



显微神经外科是神经外科的一个分支，这一分支的出现是由于显微技术在神经外科领域的应用。显微技术使得医生能够更精确地操作，特别是在处理精细的脑组织时。显微神经外科的应用范围非常广泛，包括但不限于以下几种情况：

- 1. 脑肿瘤：对于一些位于深部或与重要功能区密切相关的肿瘤，显微手术可以提供更高的切除率和更低的并发症风险。
- 2. 血管畸形：如动静脉畸形（AVM），通过显微技术可以进行更为精细的血管分离和栓塞操作。
- 3. 神经功能障碍：如三叉神经痛、面肌痉挛等，显微手术可以通过减压神经来缓解症状。
- 4. 颅底外科：显微技术使得医生能够安全地到达并治疗位于颅底的病变。
- 5. 癫痫治疗：对于药物难治性癫痫，显微手术可以帮助定位病灶并进行切除。
- 6. 其他：如脊髓肿瘤、周围神经肿瘤等。

显微神经外科的发展推动了神经外科的进步，提高了治疗效果，降低了手术风险。然而，任何手术都有其潜在的风险，显微手术也不例外。因此，在决定是否进行显微手术时，患者需要充分了解手术的风险和预期效果，并与医生进行深入沟通。

# 第一章

## 神经外科疾病诊治基本原则

### 第一节 神经外科疾病诊断程序

神经外科疾病包括颅脑、脊髓和周围神经的损伤、感染、肿瘤、畸形、血管性疾病、其他（如需要外科治疗的功能性疾病等）六大类。临床表现总体上可归为共性和局灶性症状，前者有颅内高压、脑膜刺激征和脑与脊髓压迫症等，后者包括神经功能改变或缺失、癫痫等。但由于神经系统解剖和病理生理的复杂性，同病不同症，同症不同病的状况常见，准确诊断是疾病正确治疗的前提。只有明确了病变的部位、性质和原因，才能有的放矢地进行治疗，需要手术治疗者，也方能选择恰当的手术入路。切不能以症为病，轻易随症施治。

神经系统疾病的诊断要遵循一定的步骤：首先需询问、搜集病史，再行有重点的神经系统体格检查，理清患者的症状、体征和病程演变过程。继而“顺藤摸瓜”，进行定向、定位和定性3个方面的诊断分析：①定向诊断：判定患者是否为神经系统疾患？是不是神经外科疾病？②若属于神经外科范畴，则推导其症状、体征与神经系统解剖、生理有何关联？为神经系统哪个部位病变？即定位诊断（level diagnosis）。③分析病变是否存在前述共性症状和（或）局灶性症状？病灶考虑系统性病变还是弥散性抑或是局灶性病变？并结合辅助检查判断病变的可能性质，即定性诊断（qualitative diagnosis）。见图1-1。

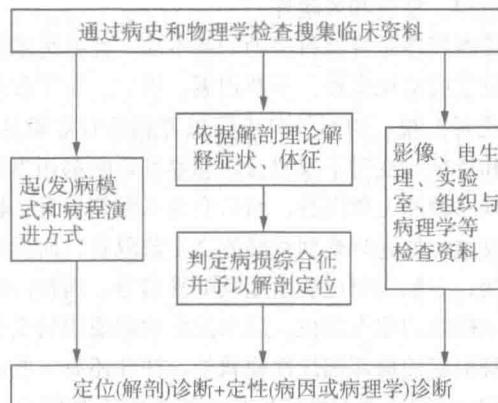


图1-1 神经外科疾病诊断步骤

采集全面、详细、准确的病史资料是神经系统疾病诊断的第一步，其可靠性直接影响医师对疾病的判断。问诊时应以患者的主要病痛（主诉）作为线索，按各症状发生的时间顺序加以记录。例如症状何时开始，有无明确诱因？为阵发性还是持续性？逐渐加重抑或时有好转？何种情况下得以缓解，缓解程度如何？什么情况下会发作或加重？该主诉症状发展（发作）到高峰时有无其他伴发症状？何时何地做过何种治疗？这些治疗对病程有何种影响等。细致的病史采集可以获得更多的病情，对于临床分析助益良多。以颅脑损伤后出现局限性癫痫者为例：若右手先开始抽动，稍后才右下肢抽动，最后达到或未达到全身抽搐。均提示损伤部位在左侧大脑半球中央前回中下部，若先有右手感觉异常发作而后才有

抽搐，则病灶可能在左半球中央后回中下部。又如一例因“幕下占位”入院的儿童，若主诉先为一段时间的共济失调症状，继而出现颅内压增高及脑干损害体征，表示病变自小脑向前生长，多考虑系小脑病变，如髓母细胞瘤等；反之，如先出现脑桥神经核症状（眩晕，眼震，面瘫及外展麻痹等），之后出现四脑室阻塞症状及共济运动障碍，则表示病变起自脑干，向小脑方面发展。

神经系统疾病的诊断的第二步是对患者进行包括神经系统检查在内的、有重点的体格检查。实际临床工作中，对所有患者均进行详尽的、包罗各项神经系统功能的全面检查是不现实的，实际上也没有这个必要。十分详细的专科检查只在当对患者可能存在某种神经系统疾病存有疑问时，才根据需要有选择地进行。但是，重点而全面的神经系统检查是医师获取病变信息的基本手段，也是定位诊断必不可少的环节。所以无论患者患有神经系统哪个部位的和何种性质的疾病，都需要对患者中枢和周围神经系统有一个全面的了解，即进行所谓“常规的神经系统检查”。

常规的（或者说最低限度的）神经系统检查应包括如下项目：①一般观察：包括患者的意识、言语等高级智能活动情况，步态有无共济失调或偏瘫等。②脑神经检查：重点应检查瞳孔等眼征。③运动功能检查：包括四肢肌力、肌张力，共济和协调运动，指鼻试验、跟-膝-胫试验，轮替动作和反击征等。④神经反射检查：深浅反射检查应包括上肢肱二、三头肌腱反射，桡腕反射，腹壁反射，下肢跟、膝腱反射，足底反射等。病理反射检查包括 Hoffmann 征，Babinski 征等。⑤感觉功能检查时可对比身体两侧的痛、触觉，音叉振动觉与关节肌肉觉。⑥脑膜刺激征：即检查项部有无强直或抵抗，有无 Kerning 征等。

神经系统疾病的诊断的第三步是：结合研究实验室、影像学、神经生理、脑功能辅助性检查资料，最后确定病灶定位和定性诊断，根据可能性大小排序。需要指出的是：在神经影像学、神经电生理学等学科高度发展的今天，辅助检查确实为临床医生确定或排除疾病诊断提供了许多有益的帮助，但须知道：实验室检查和辅助检查和体格检查的关系是“一鸟两翼”的关系。认真细致的问诊和查体，以及缜密的临床诊断思维。加强临床观察、及时捕捉病情变化，继而做出合理的判断是神经外科医师的基本功，无论何时何地、检查手段如何先进，“辅助”检查的选择终究是临床医师诊断思维的体现，下大包围、撒大网检查绝对不利于医师临床思维的提高，过度依赖某些价格比较昂贵或有创伤性的特殊检查，无形之中也加重了患者的经济负担、痛苦和风险性。

掌握正确神经系统疾病的诊断程序是神经科医师的基本功。而熟练掌握、解释和鉴别各种神经体征的解剖定位和临床意义则需要反复的临床实践，不断积累。因此，对于收治的或者参与手术的患者，医师不能简单依赖护理观察记录或者汇报。神经外科疾病患者病情时常瞬息改变，“时间就是大脑”，及时观察、对比不同时段的症状和体征改变对于及时诊断和鉴别诊断都相当重要。例如，在观测蝶鞍区病变患者的视野变化时，如先发现双颞侧上象限盲，而后变为双颞侧偏盲，提示病变由视交叉之下方向上生长，鞍内肿瘤的可能性大。反之，如先观察到双颞侧之下象限盲，而后变为双颞侧偏盲，则表示病变自上而下生长，应考虑鞍上病变、三脑室附近病变如颅咽管瘤等，而鞍内肿瘤的可能较小。再如：对于颅内肿瘤患者，起始症状多提示病灶的原发部位，后来的症状则说明病变扩展的方向。这些均容易理解和掌握，但实际上，除肿瘤本身引起的局部病灶性症状外，往往还有一些因脑组织移位和血液循环障碍所产生的远距离症状（远隔症状），即所谓假性定位征。这些就需要仔细分析加上经验的积累，方能练就一双“火眼金睛”。

总之，神经外科疾病的临床表现纵有千姿百态，但若能从疾病本质认识入手，广开思路，既抓住其共性，又重视个体易变性，通过综合分析、逻辑思维，自然会达到全面而精确的诊断目的。当然，诊治时更不能忽视治疗上的“整体观”：即患者是个完整个体，诊疗时，不仅要能正确诊治患者所患的神经外科专科疾病，也不能忽视患者全身各系统功能评估。手术前、后，给予各种必要的药物和支持性治疗措施，纠正患者生理、代谢及营养失调，减轻患者术后各种不良反应，这才是“以人为本”的科学诊疗观。

（张建斌）

## 第二节 神经外科疾病定位定性诊断基础

神经外科临床诊治的首要问题是通过神经系统症状、体征对疾病做出正确的定位、定性诊断。神经功能与解剖结构有一定对应关系，脑和脊髓、脑神经、感觉系统、运动系统、反射系统等特定结构或部位的损害病变会导致相应的结构功能的变化，而临床表现通常是神经系统结构或部位受损的反映。通过特定的功能损害与解剖部位在空间上的对应关系和在时间上的演变过程，结合其他相关临床表现逆推病变侵害的部位和扩展的范围。因而，熟悉解剖生理及其相互联系，对解析神经外科疾病的症状体征尤为重要。为了便于分析，对神经系统临床症状体征进行总结归纳为临床综合征，熟悉这些综合征对定位诊断会有所帮助。限于篇幅，本节仅涉及临床常见的、基本的中枢神经系统损害定位表现和最基本的综合征，供读者参考，更为详细的内容请参看有关专著。

### 一、定位诊断

定位诊断即为解剖诊断，即要理清病变是位于中枢神经（脑和脊髓）还是周围神经；判断病变是在颅内，还是椎管内，是局限性还是弥漫性。对于颅内病变，应分析病变在脑膜内、外，还是脑实质。如在脑内更要进一步判定在灰质还是白质，病变侧别？是局限于某单一脑叶，还是波及多个脑叶，有无间脑、基底核或脑干受累的症状与体征。如考虑系颅底病变，应考虑定位于颅前窝、颅中窝还是颅后窝，或者跨界生长。幕下病变则要理清问题在小脑、中脑导水管、第四脑室、脑干还是寰枕区。椎管内病变则应行纵、横两方面定位，既要确定病灶的上界、下界，又要判定病变是在髓内、髓外，硬膜内、硬膜外。髓内病变还应准确推断所累及的结构与节段范围。

#### （一）大脑半球病变的定位诊断及相关综合征

总体上讲，大脑半球病变临床表现包括智能异常和行为异常两方面。

1. 额叶病变 可引起记忆障碍乃至不同程度痴呆。额叶前部病变表现为情感、智能、精神、行为和人格障碍；额叶后部（中央前回）刺激性症状为癫痫发作，破坏性病变可致对侧肢体运动障碍。若病变累及中央前回之前的运动皮质区，会造成对侧强握反射和摸索反射（Fulton 综合征）；额叶底面病变早期引起以呼吸间歇、血压升高等植物功能紊乱为主的刺激性症状，破坏性病变可致愤怒、木僵等精神障碍；扣带回前部病变会引起瞳孔扩大、脉搏徐缓、呼吸减慢等。运动性语言中枢位于额下回后部，病变表现为运动性失语；书写中枢位于额中回后部，病变表现为失写症；眼球凝视中枢位于额中回后部书写中枢之前，刺激性病变引起双眼向健侧同向凝视，破坏性病变引起向患侧同向凝视；排尿中枢位于额中回，受损表现为尿失禁。额叶病变损害严重时除可表现为痴呆外，还可影响基底核和小脑引起假性 Parkinson 氏病和假性小脑体征等。

2. 颞叶病变 会出现人格改变，可同时伴有记忆障碍、颞叶癫痫发作，耳鸣、幻听等听觉障碍、象限盲、内脏感觉异常等。颞上回前部病变会导致乐感丧失，听话中枢位于颞上回后部，病变引起感觉性失语；颞中回和颞下回病变表现为对侧躯干性共济失调，深部病变还可并发同向上 1/4 象限视野缺损；颞横回刺激性病变表现为耳鸣和幻听，破坏性病变表现为听力减退和对声音的定位障碍；颞叶内侧病变表现为颞叶癫痫、钩回发作，破坏性病变表现为记忆障碍；颞叶广泛损害表现为人格、行为、情绪及意识的改变及复合性幻觉、幻视，逆行性遗忘等记忆障碍。

3. 顶叶病变 顶叶前部（中央后回）刺激性症状可致对侧感觉异常和局限性感觉性癫痫，破坏性病变致对侧偏身感觉障碍。缘上回、角回连同颞叶的上部与语言功能有关，损害可致失语。顶上小叶病变导致复杂的皮质觉障碍：如实体觉，两点辨别觉和立体觉丧失。主侧顶下小叶角回病变致失用、失写、失读，计算不能，手指失认，左右侧认识不能（Gerstmann 综合征）。累及顶叶的病变还可导致偏身感觉障碍、肌肉萎缩和发育障碍（Silverstein 综合征）。

4. 枕叶病变 主要出现视觉障碍。因病变不同，可表现为视野缺损、象限盲和偏盲（可伴“黄斑回避”）。视中枢受刺激时，可发生幻视，在病变累及邻近的颞顶叶时更为明显。双侧枕叶视皮质受损

可致皮质盲，但瞳孔对光反射存在。或虽已失明但患者否认（Anton 征）。

5. 胼胝体病变 胼胝体膝部病变出现上肢失用，体部的前 1/3 病变表现为失语及面肌麻痹，中 1/3 病变表现为半身失用和（或）假性延髓性麻痹，胼胝体压部病变时出现下肢失用和（或）同向偏盲，胼胝体广泛损害时会出现嗜睡、淡漠、记忆障碍等。

6. 半卵圆区（白质）病变 半卵圆中心指大脑皮质与基底核、内囊之间的大块白质纤维。前分病变会出现对侧肢体单瘫和运动性失语；中部病变多会出现远端重于近侧的对侧皮质感觉障碍；后部病变会出现对侧同向偏盲和听力障碍等。

7. 边缘系统病变 可导致自主神经紊乱（如内脏功能障碍）、情绪改变、记忆障碍和本能行为（饮食、睡眠、性本能及躲避危险行为等）异常。若病变同时累及额叶、颞叶和边缘系统，会造成近事遗忘和虚构症（Kosakoff 综合征）。若病变累及颞叶、海马、钩回和杏仁核，会表现为情绪、食欲、性欲亢奋（Kluver Bucy 综合征）。

8. 基底核区病变 纹状体（豆状核和尾状核）病变时出现手足徐动症（舞蹈病）、静止性震颤（Parkinson 综合征）。内囊前肢因有额桥束通过，病变时出现双侧额叶性共济失调；膝部因有皮质脑干束通过，病变时出现对侧中枢性面、舌瘫；后肢由前向后依次通过皮质脊髓束，丘脑皮质束，视放射和听辐射等结构，病变时分别引起对侧肢体偏瘫、对侧半身深浅感觉障碍、偏盲和听觉障碍。内囊病变对侧的偏身感觉缺损，偏瘫、偏盲合称内囊综合征。多见于高血压脑出血、壳核-内囊出血等。

## （二）间脑病变的定位诊断

间脑可分为背侧丘脑（丘脑）、后丘脑、上丘脑、底丘脑和下丘脑五个部分。是仅次于端脑的中枢高级部位。

1. 丘脑 为皮层下感觉中枢，刺激性症状引起对侧半身丘脑痛，呈弥散性，多伴有痛觉过敏和痛觉过度，难以准确定位；破坏性症状为对侧半身深浅感觉障碍，深感觉障碍重于浅感觉，远端重于近端，还可引起对侧半身共济失调、舞蹈病、多动症和丘脑手等。

丘脑综合征（Dejerine - Roussy syndrome）包括：①病变对侧肢体轻瘫。②病变对侧半身感觉障碍（以深感觉为主）。③病变对侧半身自发性疼痛。④同侧肢体共济运动失调。⑤病变同侧舞蹈样运动。多见于丘脑肿瘤，但完全典型者少见。当肿瘤向前内侧发展时精神障碍较明显；向下丘脑发展则内分泌障碍较为突出；向丘脑枕发展除出现病变对侧同向偏盲外，还因影响四叠体可能出现瞳孔不等大、眼球上视障碍、听力障碍等症状。

2. 后丘脑 病变累及外侧膝状体出现对侧同向偏盲，累及内侧膝状体出现听力减退；丘脑枕病变造成对侧同向注视麻痹和丘脑手。

3. 上丘脑 由松果体、后联合和缰三角组成，与生物昼夜节律调节有关。病变累及松果体出现性早熟及尿崩。

4. 底丘脑 是丘脑与中脑被盖之间的过渡区，病变累及丘脑底核（Luys nucleus）致偏侧投掷症（Hemiballismus），表现为对侧上、下肢（通常上肢症状重于下肢）剧烈而持续的舞动或投掷动作。

5. 下丘脑 与内脏和代谢活动有关，病变可引起水、电解质和渗透压调节，糖、脂与内分泌代谢，体温调节，觉醒和睡眠，自主神经功能紊乱以及感情、记忆、行为等障碍。

下丘脑网状结构损害会出现无语无动缄默症（akinetic mutism）。颅脑损伤，三脑室肿瘤和丘脑肿瘤均可引起间脑癫痫，表现为自主神经系统发作症状（如面部潮红、大汗淋漓、心悸、胃肠不适等），偶有尿意，但无抽搐。腹内侧核损害会引起肥胖，正中隆起损害影响青春期发育并致性功能障碍，称肥胖性生殖无能综合征（Frohlich syndrome）。

## （三）脑干损害的定位诊断

脑干自下而上由延髓、脑桥和中脑三部分组成，常见神经外科相关疾病为血管性病变、肿瘤等。这些病变累及相应平面的若干神经核和纤维束，导致相应的临床症状。脑干病变的表现主要包括：①脑神经损害：后组脑神经损害对应延髓平面，中组脑神经损害对应桥延或脑桥平面，第Ⅲ、Ⅳ对脑神经损害

对应中脑平面。②传导束损害：包括感觉、运动与平衡障碍。③意识-觉醒障碍。④自主神经功能紊乱：如高热、针尖样瞳孔、无汗等。⑤不同平面的脑干损害对应一些特征性呼吸节律改变：如周期性呼吸（间脑）、中枢性过度换气（中脑上端）、长吸气（脑桥上端）、共济失调性呼吸（延髓上端）等。部分典型的脑干损害综合征及其临床特点如下：

1. 延髓内侧综合征 如为单侧损伤，又称舌下神经交叉性偏瘫。通常由椎动脉的延髓支阻塞所致。主要受损结构及临床表现为：对侧上、下肢瘫痪（锥体束受损）；对侧上、下肢及躯干意识性本体感觉和精细触觉障碍（内侧丘系受损）；同侧半舌肌瘫痪（舌下神经根受损）。

2. 延髓外侧综合征 又称 Wallenberg 综合征。损害位于延髓上部侧方、椎动脉的延髓支或小脑下后动脉供血区。主要受损结构及临床表现为：同侧头面部痛、温觉障碍（三叉神经脊束受损）；对侧上、下肢及躯干痛、温觉障碍（脊髓丘脑束受损）；同侧软腭及咽喉肌麻痹，吞咽困难，声音嘶哑（疑核受损）；同侧 Horner 综合征，表现为瞳孔缩小、上睑轻度下垂，面部皮肤干燥并潮红及汗腺分泌障碍（下丘脑至脊髓中间外侧核的交感下行通路受损）；同侧上、下肢共济失调（小脑下脚受损）；眩晕，眼球震颤（前庭神经核受损）。

3. 脑桥基底部综合征 如为单侧损伤，又称展神经交叉性偏瘫。由基底动脉的脑桥支阻塞所致。主要受损结构及临床表现为：对侧上、下肢瘫痪；同侧眼球外直肌麻痹（展神经根受损）。

4. 脑桥背侧部综合征 通常因小脑下前动脉或小脑上动脉的背外侧支阻塞，引起一侧脑桥尾侧或颅侧部的被盖梗死所致。以脑桥尾侧被盖损伤为例，主要受损结构及临床表现为：同侧眼球外直肌麻痹，双眼患侧凝视麻痹；同侧面肌麻痹（面神经核受损）；眩晕，眼球震颤；同侧头面部痛、温觉障碍；对侧上、下肢及躯干痛、温觉障碍；对侧上、下肢及躯干意识性本体感觉和精细触觉障碍；同侧 Horner 综合征（下丘脑至颈段脊髓中间带外侧核的交感神经下行通路受损）；同侧上、下肢共济失调（小脑下脚和脊髓小脑前束受损）。

5. 大脑脚底综合征 如为单侧损伤，又称动眼神经交叉性偏瘫（或 Weber 综合征）。由大脑后动脉的分支阻塞所致。主要受损结构及临床表现为：同侧除外直肌和上斜肌以外的所有眼球外肌麻痹，瞳孔散大（动眼神经根损伤）；对侧上、下肢瘫痪（皮质脊髓束受损）；对侧面神经和舌下神经核上瘫（皮质核束损伤）。

6. Benedikt 综合征 累及一侧中脑被盖部腹内侧。主要受损结构及临床表现为：对侧上、下肢及躯干意识性本体感觉和精细触觉障碍；同侧除外直肌和上斜肌外的所有眼球外肌麻痹，瞳孔散大；对侧上、下肢意向性震颤，共济失调〔小脑丘脑纤维（为已交叉的小脑上脚纤维）和红核受损伤〕。

#### （四）颅底病变的定位诊断及相关综合征

1. 颅前窝 额叶底部肿瘤如局限性蝶骨嵴或嗅沟脑膜瘤时，因病变更压迫同侧视神经，使之周围蛛网膜下隙闭塞，而引起 Forster-Kennedy 综合征。表现为病变同侧视神经萎缩，对侧视神经盘水肿，可伴同侧嗅觉丧失。

2. 颅中窝 蝶鞍区病变可引起视交叉综合征，眶上裂、眶尖病变分别引起眶上裂综合征和眶尖综合征，海绵窦区病变可致海绵窦综合征，岩部病变引起岩尖综合征、三叉神经旁综合征、蝶-岩综合征等。

（1）视交叉综合征：表现为双颞侧偏盲，可伴视神经萎缩和蝶鞍改变，同时亦伴垂体内分泌紊乱。多见于垂体腺瘤向鞍上生长。

（2）眶上裂和眶尖综合征：眶后部及视神经管肿瘤等眶上裂和眶尖区域病变所致。

1) 眶尖综合征（Rinne 综合征）：为Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅴ<sub>2</sub> 支和Ⅵ脑神经受累所致，表现为视神经盘萎缩或水肿，上睑下垂，眼球固定，角膜反射消失，眼神经和上颌神经分布区感觉障碍。

2) 眶上裂综合征（Rochon-Duvigneaud 综合征）：除无视神经变化外，余同眶尖综合征。

（3）海绵窦综合征：病变累及Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ脑神经，表现为眼球固定，瞳孔散大，角膜反射消失，可并发突眼及眼静脉回流障碍。常因血栓性静脉炎、鞍区动脉瘤和鞍内肿瘤累及海绵窦引起。

#### (4) 颞骨岩部病变

1) 岩尖综合征 (Gradenigo 综合征): 同侧 V 脑神经受累致面部麻木或疼痛, VI 脑神经受累致眼球内斜、复视。常因乳突炎症扩散、鼻咽部或鼻窦的恶性肿瘤沿颅底裂隙侵蚀所致。

2) 三叉神经旁综合征 (Raeder Paratrigeminal 综合征): 病变位于岩骨前段三叉神经半月节附近, 三叉神经受累致面部疼痛, 颈动脉交感丛受累致同侧 Homner 征。

3) 蝶 - 岩综合征 (Jacob 综合征): 蝶骨和岩骨交界处病变引起 III、IV、V、VI 脑神经麻痹, 表现为同侧眼肌麻痹和三叉神经感觉障碍, 累及视神经可致视力障碍。

4) 颅后窝 内耳道病变可致内耳道综合征; 脑桥小脑角病变可致脑桥小脑角综合征; 颈静脉孔区病变可致 Vernet 综合征、Collet - Sicard 综合征、Vilaret 综合征等; 枕骨大孔附近病变可致颅脊管综合征。

(1) 内耳道综合征: 内耳道病变时, 同侧面神经受累出现外周性瘫痪, 同侧前庭神经受累引起耳鸣、耳聋、眼球震颤和平衡障碍。

(2) 脑桥小脑角综合征: 脑桥小脑角位于小脑和脑桥的外侧 (小脑 - 脑桥池) 和岩骨嵴内 1/3 之间。该部位有耳蜗神经、前庭神经、面神经、三叉神经及前庭小脑束通过。耳蜗神经损害出现耳鸣、耳聋; 前庭神经损害出现眩晕、恶心、呕吐; 面神经损害出现同侧周围性面瘫; 三叉神经感觉支损害出现同侧面部感觉减退; 前庭小脑束损害出现同侧共济失调。常见于听神经瘤和该区域的脑膜瘤等。

(3) 颈静脉孔综合征 (Vernet 综合征): IX、X、XI 脑神经通过颈静脉孔的内侧部, 多为颅内原发病变引起此三根脑神经麻痹, 此外还可见于颈静脉球瘤、颈动脉体瘤和多发性脑神经炎。

(4) 颅脊管综合征: 枕骨大孔区病变侵犯颅后窝和高位椎管, 累及小脑、延髓、后组脑神经和上颈髓所致。表现为上部颈神经根症状, 枕颈部疼痛 ( $C_2 \sim C_3$ ), 强迫头位, 后组脑神经损害, 延髓综合征等。

### (五) 小脑病变的定位诊断

小脑的功能主要是调节下行运动通路的活动, 保持平衡和控制肌张力, 保证精细、技巧性动作协调完成。故小脑损害不会引起随意运动丧失 (瘫痪), 但对运动性学习和运动具有重要意义。另外, 小脑虽接受多种感觉传入冲动, 但对有意识的感觉和刺激辨别却无甚意义。

小脑损害的典型临床症状与体征有: 眩晕、呕吐、共济失调、眼球震颤和意向性震颤。

1. 小脑半球 该区域病变同侧肢体共济失调, 粗大的水平眼震, 辨距不良, 轮替障碍, 指鼻和跟 - 膝 - 胫试验阳性, 搜索样语言, 同侧半身肌张力降低等。

2. 蛛网膜下腔 该区域小脑蛛网膜下腔病变主要表现躯干性共济失调、平衡不稳, 呈醉汉步态。而小脑半球病变则在患侧肢体共济失调、肌张力低、腱反射迟钝, 走路向患侧偏斜, 也易向患侧倾倒。

3. 齿状核 受损可出现运动过多和肌阵挛。

4. 小脑脚 小脑下脚 (绳状体) 病变出现同侧小脑性共济与平衡障碍, 眼球震颤及书写障碍; 小脑中脚 (脑桥臂) 病变出现同侧额叶性共济障碍; 小脑上脚 (结合臂) 病变出现同侧小脑性共济障碍, 对侧红核病变引起不自主运动, 头偏向患侧。

5. 弥漫性小脑病变 (小脑半球和蛛网膜下腔同时受损) 慢性小脑弥漫性变性时, 主要出现躯干和言语共济失调, 而四肢共济失调不明显。这可能是由于新小脑功能有所代偿之故。急性弥漫性小脑病变时, 除有严重的躯干和四肢共济失调以及言语障碍, 还伴有肌力下降、肌张力降低、腱反射减弱。

### (六) 脊髓病变的定位诊断

脊髓病变的定位诊断分为“纵”定位与“横”定位两方面, 前者系判断病变是存在于延髓颈髓移行直至马尾的某个平面; 后者是判定病变在脊髓横断面上的白质、灰质等哪个具体部位。

脊髓病变的上界可根据根性症状、传导束性感觉缺失平面、腱反射变化、自主神经症等来确定; 脊髓病变的下界可根据瘫痪及反射的变化、发汗试验、反射性皮肤划痕征、足部立毛反射等来判定; 横定位主要需鉴别髓内病变, 髓外硬膜下病变及硬膜外病变, 可根据有无根痛、感觉运动障碍发展方向、有

无肌肉萎缩、锥体束征及尿便障碍出现早晚顺序及病程发展快慢来鉴别。MRI 等影像学检查可以提供脊髓病变横定位及纵定位的直接征象。

1. 脊髓病变的左右侧定位 早期多为脊髓半侧受累，晚期可能出现脊髓双侧损害表现。除了脊髓丘脑束在相应的节段交叉到对侧（上升两个平面左右后交叉）外。其余都在同侧。

2. 脊髓病变的腹背侧定位 腹侧病变以运动障碍为主。背侧病变以感觉（尤其是深感觉）受累为主。

3. 脊髓病变的内外定位 髓外病变多从一侧开始，伴有根痛、肌力减退或肌萎缩，早期出现锥体束征，尿便障碍和感觉缺失出现的晚。髓内病变早期就会出现尿便障碍、感觉缺失或感觉分离。髓外压迫性病变因很少侵入髓内，以横向发展为主并形成脊髓横断性损害，髓内压迫性病变纵向生长多见，故呈多节段受累。皮质脊髓束和脊髓丘脑束的内部排列顺序从外向内依次是骶、腰、胸和颈（下肢在外，颈胸在内）。脊髓后索的排列顺序从外向内依次是颈、胸、腰和骶（下肢在内，颈胸在外）。了解这些排列关系，可以根据肢体运动和深浅感觉受累的先后顺序，对髓内和髓外病变做出临床定位：髓外病变时下肢首先出现症状。颈膨大以上的髓内病变上肢先有症状。

#### 4. 脊髓损伤的一些表现

(1) 完全性脊髓横贯性损害：主要表现为截瘫、各种感觉丧失和尿便障碍三大症状。

(2) 脊髓半侧损害：Brown - Sequard 综合征。即伤侧平面以下位置觉、振动觉和精细触觉丧失，同侧肢体硬瘫，损伤平面（或低 1~2 个节段）以下的对侧身体痛、温觉丧失。临床所遇到之脊髓半切综合征多不典型，故当发现一侧肢体运动障碍和深感觉障碍，对侧浅感觉障碍明显时也应考虑本症。

(3) 脊髓前角损害：主要伤及前角运动神经元，表现为这些细胞所支配的骨骼肌呈弛缓性瘫痪，肌张力低下，腱反射消失，肌萎缩，无病理反射，但感觉无异常。如脊髓灰质炎。

(4) 中央灰质周围病变：若病变侵犯白质前连合，则阻断脊髓丘脑束在此的交叉纤维，引起相应部位的痛、温觉消失，而本体感觉和精细触觉无障碍（因后索完好）。这种现象称感觉分离，如脊髓空洞症或髓内肿瘤。

#### 5. 脊髓节段性损伤

(1) 高颈段 ( $C_1 \sim C_4$ ) 损害：主要表现为四肢上运动神经元性瘫痪，病损平面以下全部感觉丧失，尿便障碍；膈肌受刺激或麻痹会有呃逆或呼吸困难；可有颈部根性疼痛，即颈痛向枕部放射。

(2) 颈膨大 ( $C_5 \sim T_2$ ) 损害：截瘫、感觉平面和尿便障碍；上肢呈下运动神经元性瘫痪，下肢呈上运动神经元性瘫痪。 $C_8 \sim T_1$  侧角受损可以出现 Hommer 征。

(3) 胸髓 ( $T_3 \sim T_{12}$ ) 损害：双上肢正常，双下肢呈上运动神经元性瘫痪，病损平面以下各种感觉缺失，尿便障碍。

(4) 腰膨大 ( $L_1 \sim S_2$ ) 损害：截瘫，病损平面以下各种感觉缺失，尿便障碍；双上肢不受累及。双下肢呈下运动神经元性瘫痪。损害平面在  $L_2 \sim L_4$  膝反射消失，在  $S_1 \sim S_2$  跟反射消失。

(5) 圆锥 ( $S_3 \sim S_5$  和尾节) 和马尾 ( $L_2$  以下的 10 对脊神经) 损害：单纯圆锥损害无下肢瘫痪。早期出现尿便障碍，会阴部感觉缺失，神经根痛少见。马尾损害时下肢可有下运动神经元性瘫痪。早期不出现尿便障碍，根性疼痛明显，感觉障碍不对称。临幊上圆锥和马尾病变多相关联，表现为马尾圆锥综合征。

## 二、定性诊断

病变的解剖定位确定以后还应对病变的性质进行判断，称为定性诊断。病史特点、实验室检查、影像学检查共同为病变的性质的推测提供依据。神经外科疾病常见的病理性质和病因如下。

1. 损伤 多具备明确的外伤史。一般急性起病，如颅内血肿、脑挫裂伤等；患者症状往往在 6~8 小时达高峰，但亦有部分患者可能经历较长时期后方出现症状，如慢性硬膜下血肿。应注意甄别是否伴有关节、腹等多发性损伤。

2. 肿瘤 起病多较为缓慢，总体上呈进行性加重趋势，少数病程可有短暂缓解。颅内肿瘤早期可

仅有局灶性神经损害，后期可伴有颅内压增高。脊髓肿瘤有脊髓压迫、神经根受刺激和脑脊液循环阻塞表现。老年患者需注意鉴别中枢神经系统转移瘤。

3. 血管病变 血管病变有颅内动脉瘤、脑动静脉血管畸形、脑卒中等。起病多急骤，症状可在数秒至数天内达高峰。脑血管病变多与动脉硬化、高血压、心脏病、糖尿病等疾病相关。

4. 感染 急性或亚急性起病，症状通常在数日内达高峰，血液和脑脊液实验室检查可进一步明确感染的性质和原因。部分感染性疾病，如脑脓肿、脊髓硬膜外脓肿、脑囊虫病等需要外科治疗。

5. 其他 如需要外科处理的颅脑、脊柱脊髓先天性畸形，如脑积水、脊柱裂、枕骨大孔区畸形、扁平颅底等；多于儿童或青年期缓慢起病，进行性发展。

定性诊断时应注意患者一般表现和病史。如对幼年发病患者，要观察有无先天异常。通过鉴别诊断排除一些概率较小或不相符合的情况，即可将病变性质的考虑缩至最小范围。由此取得临床诊断。基于这种初步的、相对粗糙的诊断，再进一步选择相应的核实体检查。选择检查时应先做无创性检查，不能达到要求时再做一些侵袭性的检查项目。只有取得结论性的证据以后才算得到了确实诊断。但这还不是目的，尚需接受治疗的考验，在实际治疗中还可对诊断进行各种各样的修正和补充完善，直到最后诊疗结束。

神经系统疾病的定位诊断和定性诊断不可截然分开，某些神经系统疾病，在确定病变部位的同时也可推断出病变的性质，如内囊附近的损伤，多由动脉硬化并发高血压性血管疾病所致。因而在多数情况下，神经系统疾病的定位、定性诊断是相互参考同时进行的。最后需要指出的是，临床过程仅反映疾病的一般过程与规律，不能完全反映个别案例情况，因此定性诊断的详细内容仍应结合有关疾病，将在本书相应章节予以介绍。

(张建斌)

### 第三节 神经疾病的规范化与个体化治疗

神经外科疾病的规范化治疗首先要做好医师队伍的规范化建设。只有让我国目前约1万名神经外科医生都成为正规军，我们整个神经外科的疾病诊疗行为才能实现真正意义上的规范化。目前中国神经外科医师协会已受卫生部委托开展的神经外科医师专科准入考核就是从源头上把好这一关。《卫生部专科医师-神经外科医师培养原则》指出：“由于神经外科学是处理人体最高中枢问题的科学，因此对神经外科医师的培训标准要有更高的要求。应该在有完善条件（包括人力资源、设备条件、病源、成就）的单位成立“中国神经外科医师培训基地”，以达到正规化培养合格的神经外科专业医师的目的”。培训体系的完善、临床路径的推行、手术技术规范化、显微技术的推广都是改善提高疗效的重要环节和重要保障，普及知识和技术也是学会和协会需要重点完成的一项内容。本书附录部分对近年来国内、国际上已经颁布的指南和专家共识作了索引，可供读者阅读查询时参考。

神经外科学是一门十分深奥的学科，随着技术的进步，其内涵和外延不断扩展，亚专业的划分越来越细。一个医生已不可能对所有专业的病种都达到精通程度。国际上已通过制定治疗规范、指南、共识，这些方案和共识凝聚众多医学工作者的经验和教训，可以为患者提供相对合理、规范的治疗方法，从而得到了更好的治疗效果。因而，开展既符合国际标准又符合中国国情的神经系统疾病治疗规范化和个体化的临床研究势在必行。早在2006年，受卫生部的委托，中华医学会神经外科分会制定出版了本专业的《临床诊疗指南》和《临床技术操作规范》，这两份文件对规范诊疗行为起到了重要作用。之后一批适合国人情况的规范、指南和专家共识也相继出台。2009年，为规范临床诊疗行为，提高医疗质量和保证医疗安全，卫生部组织有关专家研究制定了颅前窝底脑膜瘤、颅后窝脑膜瘤、垂体腺瘤、小脑扁桃体下疝畸形、三叉神经痛、慢性硬脑膜下血肿等神经外科6个病种的临床路径。2011年底，卫生部又继续推进临床路径相关工作，再次组织有关专家研究制定了颅骨凹陷性骨折、创伤性急性硬脑膜下血肿、创伤性闭合性硬膜外血肿、颅骨良性肿瘤、大脑中动脉动脉瘤、颈内动脉动脉瘤、高血压脑出血、大脑半球胶质瘤、大脑凸面脑膜瘤、三叉神经良性肿瘤和椎管内神经纤维瘤等神经外科11个病种

的临床路径的临床试点工作。

规范化治疗是提高神经外科整体治疗水平的基本要求。只有专业化、规范化，才能不偏离正确的治疗方向。例如，对颅内肿瘤的规范化治疗是指对肿瘤的治疗要按照原则执行，不管是手术、放疗、化疗都要治疗到位，不能脱离或违背治疗原则。但是，提倡规范化治疗不是说治疗都是千篇一律，搞“一刀切”，由于恶性脑胶质瘤的临床治疗充满挑战，要求临床医师必须追踪脑胶质瘤基础与临床研究的最新进展，不断更新概念，勇于探索。这就使得在临床诊治过程中不能生搬硬套，需要对每一个患者的具体问题进行具体分析，为每一位患者量体裁衣，制订个体化治疗方案，才可能达到一个较好的治疗效果。目前的靶向治疗和基因研究都是个体化治疗道路上的有益尝试。

按照唯物主义观点，事物不是一成不变的，医疗理念和技术手段也是在不断发展之中。所谓的治疗规范仅是目前医疗条件下，最为科学、合理的治疗方案。比如颅内动脉瘤的治疗，20世纪90年代以前，颅内动脉瘤只有手术夹闭一种治疗，对于复杂不能夹闭的动脉瘤，则选择采用近端阻断、孤立、瘤体切除或塑型、血管重建等手段。但随着介入治疗技术与弹簧圈、支架的出现与发展，现在血管内介入治疗与手术夹闭共同成为颅内动脉瘤两种主要手段，这也意味着颅内动脉瘤的治疗策略已逐渐发生了改变。同时，由于技术进步、显微技术的发展，扩大了急性期进行动脉瘤夹闭的指征，急性期治疗已是目前治疗的主流。但是医师不能因为有了临床路径，规范化治疗指南，反而束缚了合理的创造性、开拓性的研究工作。

近年来，聚焦于循证医学的治疗指南迅速增加，这为提高群体患者治疗效果起到了很好的作用。指南采用的方法是将问题简单化，为广大一线医生提供容易操作的治疗规则。但恰恰却忽略了个体化治疗的主旨。这就涉及个体化治疗的问题：由于“保护性医疗（defensive medicine）”和对治疗安全和费用的考虑，神经外科医师面临的是一个个实实在在同时又千变万化的个案，需要在较短的时间内做出“生死抉择”，这在指南中常常找不到对应的治疗策略。此外，对于尚无定论的医学问题，也需要医师结合临床具体实际加以决断。仍以颅内动脉瘤为例，目前脑动脉瘤治疗的主要方法是手术夹闭和血管内介入栓塞治疗。但随之而来的问题是对于一个特殊的案例，哪种技术更为安全有效，何时采用更为合理，如何评价治疗效果。一些问题在现阶段仍颇具争议，我们尚无法完全回答，仍需要大样本、多中心、随机、双盲、严格对照的研究评估。而颅内肿瘤的治疗就显得更为迷茫，首先它具有众多的分类，同类甚至同亚型肿瘤也具有迥异的分子生物与细胞生物学特征，某些的生物标记与位点的异常表达，单纯生物治疗、化疗具有明显的治疗效果，可以单独使用或特殊病例联合普通放射治疗，已能明显控制肿瘤的生长与复发；某些生物标记与位点的异常表达，可能对同样的化疗、生物治疗不敏感，甚至耐受，而放射治疗也可能具有较高的耐受性，也仅能短期控制其生长与复发，此时，可能就需要短期放射治疗后，进行单次大剂量毁损的伽马刀治疗补量或低分次立体定向放射治疗，才能提高远期治疗效果；另一些病例甚至需要特殊生物靶位封闭治疗后，才能呈现放、化疗的敏感性，而需要生物靶向治疗联合放、化疗来提高其治疗效果。因此，对于后两者盲目的放、化疗只能枉增患者治疗中的不良反应，这就更显示个体化医疗的重要性。

此外，一份合理的个体化治疗方案还需考虑患者的整体情况，而不是仅仅局限于某种疾病本身。比如，随着人口老龄化，帕金森症等在60岁以上人群中高发的神经系统疾病逐渐增加。不当的治疗可能导致帕金森病的病程发展加速，使得患者症状加剧而过早丧失劳动能力或导致残疾。帕金森病患者规范化治疗是必须的。但对于帕金森患者，医师除了需要设法解除患者疾病本身的困扰，尚需要对其给予心理关注和社会关注。对帕金森的治疗不仅仅是疾病本身的药物治疗，还要抗抑郁治疗改善患者的幸福感，功能锻炼增加患者的活动能力。帕金森病患者中抑郁症的患病率是20%~50%，工作能力，生活能力的减退，形象的损害，脑中多巴胺的减少，都有可能导致帕金森病患者抑郁的产生。许多帕金森患者还深受抑郁的折磨，严重的甚至有自杀倾向。帕金森病会表现为面无表情、语言减少、反应慢等的症状，与抑郁症的症状有相似之处，很容易被忽视。早期发现尤为重要。这需要医师、患者及其家庭与社会的共同努力。

总之，对于神经外科疾病，总的原则是目前业界无争议的，采取规范化治疗，对于目前尚无定论

的，或有争议的，参照循证医学的观点，保证患者获得目前医疗条件下，最为科学的、个体化的治疗方案。做到规范化与个体化相结合，理论与实践相结合，医师临床工作中要活学活用，既要掌握具体的规范化和个体化用药原则，更重要的是学会正确的临床思维方法。开展神经外科疾病治疗的规范化研究，特别是在治疗理念上达成共识；同时鼓励在治疗手段上不断创新，针对不同患者，进行个体化治疗，发挥现有手段到极致。对于有争议的，在全国乃至全球范围内，开展治疗样本协作统计及前瞻性疗效对比研究。才能更好地发展神经外科医学事业。

(张建斌)

## 第二章

# 颅内监测技术

## 第一节 颅内压

### 一、概述

对于颅内压（颅内压）的监测被认为是颅内监测的金标准。特别是在最新的重度创伤性脑损伤治疗指南中，对于CT扫描有异常表现的创伤性脑损伤昏迷患者实施颅内压监测被认定为2级推荐指南（即中度临床确定性）。是否应在CT扫描正常的创伤性脑损伤或者其他疾病导致昏迷的患者中施行颅内压监测至今未有定论（3级推荐；临床确定度未建立），尽管神经外科经常在蛛网膜下隙出血，脑膜炎，甚至肝衰竭等许多情况下都建议使用颅内压监测。然而，CT扫描的表现并不能够一定反映出颅内压的变化。因此，不同的医疗中心使用颅内压监测的频率有相当大的差别。对于需要进入神经重症监护病房（NCCU）的神经急症患者是否需要基于颅内压的治疗，以及在颅内压升高和患者死亡率之间是否存在可精确描述的联系，都存在着极大的生理学争议。能够连续监测颅内压，便能够尽量避免“经验主义的”颅内压治疗以及盲目的预防性治疗。此种手段有极大重要性，因为许多针对颅内压的治疗，尽管能有效地降低颅内压，但可能具有其他有害的不良反应。

### 二、门罗-凯莱（Monro-Kellie）原理

门罗-凯莱原理解释了颅内压的基本概念。此原理是建立在颅内容积恒定的基础上，即颅内压是颅内生理性内容物——脑组织，血液，脑脊液（脑脊液），以及肿块性病变（如果存在）——所占“容积”的函数（图2-1）。外伤之后，由于血管源性或者细胞毒性脑水肿（主要为后者），脑组织体积增大。颅内的血管组成中主要容纳静脉血，所以血液容积可随血液流出的梗阻而增大。这种梗阻的原因可以是颅外的（例如，升高的胸内压，或者颈静脉系统的流出受阻），也可以是颅内的，例如矢状窦的引流血管扭曲（Starling阻力），压力相关的静脉压迫，或者血栓。动静脉系统的总容积可以随高代谢状态的血流募集而主动性增加，也可在压力自我调节功能受损时由于过度充血或高血压而被动升高。脑脊液的生成一般是恒定的，所以此部分组成的体积增大多是由流出道梗阻或者再吸收异常而导致的。

颅腔内容物中一种成分的体积增大（或者出现一种新的成分，如出血）可由其他成分的体积代偿性地减小而得到缓冲。当体积增加足够缓慢时，代偿反应在达到临界值之前都可以维持一个稳定的颅内压（图2-2）。在临界点处，颅内压即随着脑组织成分的进一步增大而迅速升高。如果在初期颅内诸内容物体积增大的速度就极快，其代偿机制就可能更早达到极限。

此代偿机制的一种可能的结果为当容积缓冲能力达到极限时脑组织顺应性随即发生改变。这意味着对于一个特定容积的改变，其最终的颅内压水平随顺应性的降低而进一步升高。因此即使容积缓冲机制能够保持颅内压相对稳定，脑组织的顺应性值也是描述缓冲系统状态的一个有意义的指标。