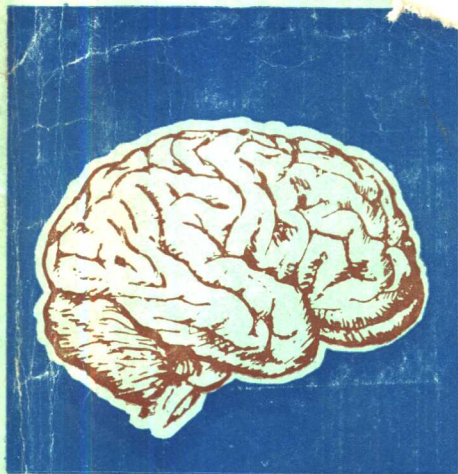




脑水肿的诊断与治疗

*Naoshui zhong de
Zhen duan yu
Zhi liao*

师 务 本 编 著
陕 西 科 学 技 术 出 版 社

脑水肿的诊断与治疗

师 务 本

陕西科学技术出版社

脑水肿的诊断与治疗

师 务 本

陕 西 科 学 技 术 出 版 社 出 版

(西安北大街131号)

陕西省新华书店发行 西安新华印刷厂印刷

787×1092毫米 32开本 4.125印张 85千字

1987年1月第1版 1987年1月第1次印刷

印数: 1—4,300

统一书号: 14202·159 定价: 1.05元

前 言

脑水肿是临床各科疾病经常并发的病理过程，尤其与神经外科、神经内科、小儿科、传染科、心血管内外科和麻醉科等关系密切。严重的脑水肿可以引起急剧的颅内压增高和并发脑疝，威胁病人生命。然而在脑水肿的诊断、处理上，经常可以碰到各种各样的问题。因此，熟悉脑水肿的病因、发病机理、分类、诊断和治疗，对医务人员很有必要。有关脑水肿的资料除见于专科书籍外，散见于临床各学科专业杂志中。编者在从事神经系统疾病的医疗及部分教学工作中，深感这方面的理论知识是迫切需要的，鉴于国内这方面的专著极少，乃不揣浅陋，收集有关文献资料并结合个人临床实践体会，写成初稿，其中主要内容，曾作为陕西省卫生干部进修学院进修学员的讲义，几经修改，最后编成这本小册子。希望能对临床医务人员在脑水肿的诊断和治疗工作中有所帮助，则感幸甚。

在编写过程中，曾得到第四军医大学易声禹教授和西安市中心医院张政威主任的热情支持和审校，并由师洋协助绘图、摄影，谨在此一并致以衷心的感谢。

由于编者水平有限，书中错误之处在所难免，敬希广大读者批评指正。

编 著 者

于陕西省人民医院

1985年8月1日

目 录

第一章 颅脑的解剖生理概要	(1)
第一节 颅腔.....	(1)
第二节 脑组织的基本结构.....	(4)
第三节 脑室系统、脑脊液的生理和颅内压.....	(6)
第四节 脑血流量.....	(11)
第五节 血—脑屏障.....	(14)
第二章 脑水肿的概念、病因与分类	(23)
第一节 脑水肿的概念.....	(23)
第二节 脑水肿的病因.....	(24)
第三节 脑水肿的分类.....	(26)
第三章 脑水肿的发病机理	(29)
第一节 血管源性脑水肿形成的机理.....	(29)
第二节 细胞毒性脑水肿形成的机理.....	(30)
第三节 间质性脑水肿形成的机理.....	(32)
第四节 脑水肿出现和持续的时间.....	(32)
第五节 脑水肿的扩散和消退.....	(33)
第四章 脑水肿的病理变化	(36)
第一节 大体标本的肉眼所见.....	(36)
第二节 光学显微镜下所见.....	(37)
第三节 电子显微镜下所见.....	(38)
第五章 脑水肿的临床表现	(40)

第一节	高颅压综合征	(40)
第二节	脑疝	(44)
第三节	脑积水	(48)
第六章	脑水肿的诊断	(50)
第一节	脑水肿有无的诊断	(50)
第二节	对脑水肿程度的判断	(53)
第三节	脑疝的诊断依据	(54)
第四节	脑积水的诊断	(56)
第五节	脑水肿的病因诊断	(59)
第七章	脑水肿的治疗与预防	(77)
第一节	积极改善脑缺氧及脑代谢障碍	(77)
第二节	脱水疗法	(86)
第三节	激素疗法	(99)
第四节	抑制脑脊液的分泌	(102)
第五节	巴比妥类药	(103)
第六节	过度换气	(105)
第七节	降温治疗	(107)
第八节	脑疝的抢救	(109)
第九节	间质性脑水肿的手术治疗	(111)
第十节	脑水肿的外减压术	(113)
第十一节	脑水肿的预防	(114)
第八章	脑水肿病情的观察与脑室引流的护理	(118)
第一节	病情观察	(118)
第二节	脑室引流的护理	(121)
主要参考文献		(124)

第一章 颅脑的解剖生理概要

第一节 颅 腔

人的头颅是由额骨、颞骨、顶骨、枕骨、筛骨和蝶骨等骨,通过骨缝相互连合构成,外观近似球形。头颅中的空腔称为颅腔,有容纳和保护脑组织、脑膜、血管以及脑脊液的作用。颅腔除通过枕骨大孔与脊髓腔相通外,基本上是完全密闭的。而且由于坚硬的颅骨不能扩张,所以颅腔的容积是恒定的。硬脑膜紧贴在颅骨的内面,有4个皱襞突入颅腔,构成大脑镰、小脑幕、小脑镰和鞍隔。小脑幕将颅腔分隔成小脑幕上、下二腔,二腔经小脑幕裂孔互相交通。小脑幕上腔容纳大脑,小脑幕下腔容纳小脑和脑干。小脑幕上腔又被大脑镰分为左右两个腔,容纳左右大脑半球(图1)。

大脑镰前起鸡冠,后至枕内粗隆,并与小脑幕中线的上方相连。大脑镰在颅骨附着处有上矢状窦,在游离缘内有下矢状窦,在其与小脑幕相连处有直窦。大脑镰前窄后宽,其游离缘呈向上的弓背形,颇似镰刀状而得名(图1)。因此,两侧大脑额叶内侧面部分无大脑镰相隔,所以大脑半球一侧偏前的占位性病变或脑水肿,可使该侧额叶向对侧移位,而发生大脑镰下疝。因大脑镰愈靠近游离缘愈薄,故一侧半球占位性病变或脑水肿,可压迫大脑镰向对侧移位。

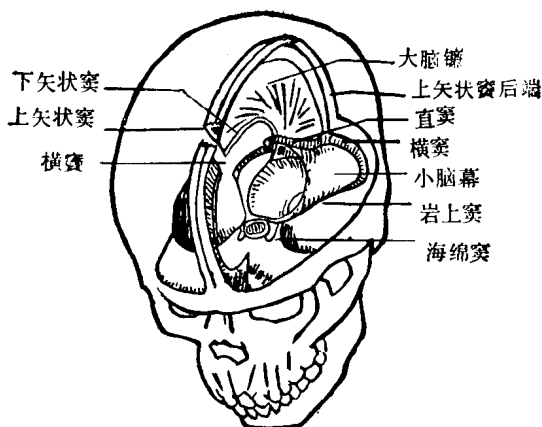


图 1 硬脑膜及静脉窦

小脑幕横隔于大脑半球和小脑之间，其前端的两外侧附着在两侧岩骨上缘，此处有岩上窦，前端的中央部附着在蝶鞍的前、后床突。小脑幕中心为小脑幕裂孔，有脑干通过，小脑幕裂孔的边缘称为小脑幕切迹，其上有颞叶的海马回和海马回钩，一侧大脑半球占位性病变，可使该侧颞叶钩回进入小脑幕切迹之下，压挤脑干，形成小脑幕切迹疝（颞叶钩回疝）。小脑幕的后方附着在枕骨横窦沟，此处有横窦（图 1）。

枕骨大孔为颅腔与椎管相连的通道，在此处有延髓与脊髓相连，在延髓的下背侧与小脑的下面之间有小脑延髓池，此池的上方正中有小脑蚓部，两侧有小脑扁桃体。所以，严重的脑水肿，引起颅内压增高时，可压挤小脑扁桃体经过枕骨大孔，向下进入椎管，压迫延髓，发生枕骨大孔疝（小脑扁桃体疝）。

新生儿颅骨的骨化过程尚未完成，诸骨之间仍以大量的膜样组织相连，相连的间隙叫做囟门(图2)。在额骨与顶骨之间有菱形的前囟(额囟)，在顶、枕骨之间有后囟(枕囟)，在额、顶、颞骨与蝶骨之间有蝶囟(侧囟)，在颞、顶骨之间有乳突囟。所以，小儿的颅腔有一定的可变性，一旦发生脑水肿，特别是脑积水时，前囟膨出，颅缝裂开，骨板变薄，头颅变大。

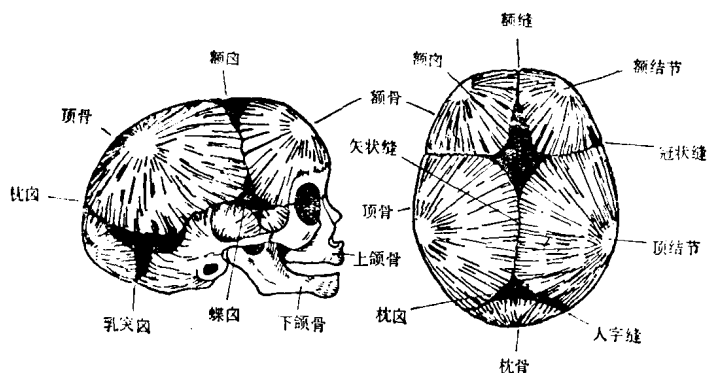


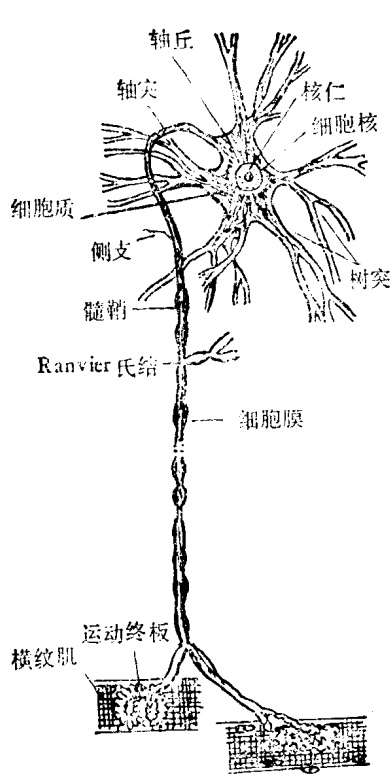
图2 新生儿颅骨的侧面与上面观

正常成人颅腔容积恒定，内有脑组织约1400克(平均值)，占容积约80~90%，脑脊液110~135ml(毫升)，占容积约10%和血液约75ml，占容积约2—11%。脑血容量的变化范围较大，其大小取决于脑血管的扩张和收缩程度。正常颅内压是由脑组织、脑血容量和脑脊液的静力压等

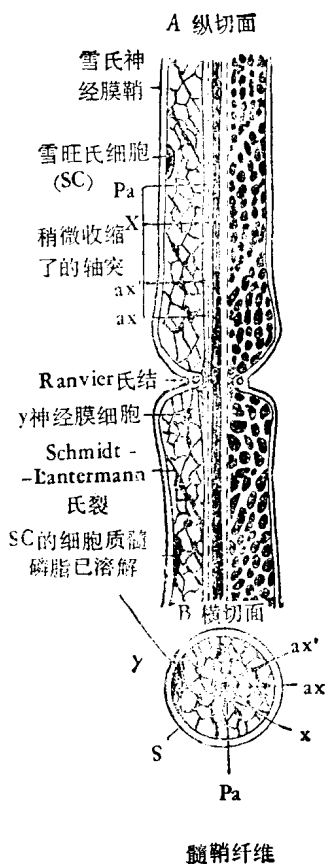
因素形成。形成颅内压的这三种成分，都不能被压缩，其总体积相对稳定在一定范围内。其所以能维持正常的颅内压，主要靠血液循环和脑脊液的调节作用。在病理情况下，其中任何一种成分的体积增加，就影响其他两种成分体积的变化，例如脑水肿时脑体积增加，脑脊液在颅腔的容量因流入椎管腔而减少；血液也从壁薄的脑静脉血管内被挤走。正由于这两种成分量的减少缓冲，所以脑水肿的早期，颅内压仍维持正常。但是颅腔内可供代偿的空间只有大约10%的限度。因此，凡是颅腔内这三种成分中，任何一种体积增加超过颅腔内有效限度的代偿范围，就会出现颅内压增高，严重时可并发脑疝，威胁病人的生命。

第二节 脑组织的基本结构

要认识脑水肿，就必须瞭解脑组织的基本结构。脑组织由神经元和神经胶质组成。神经元是神经活动的基本单位，它由神经细胞体和其枝突构成，有感受刺激和传递冲动的作用。枝突有传向细胞体的树突和从细胞体传出的轴突(图3)。轴突的外面包有一层绝缘作用的髓鞘。神经胶质细胞(图4)是神经系统的结缔组织，对神经元起支持、营养和修复作用。神经胶质细胞包括：衬在脑室壁上的室管膜细胞、分布在灰质内的原浆性星形胶质细胞、位于白质内并以突起的脚板附着在脑毛细血管壁上的纤维性星形胶质细胞。灰、白质内均有的少枝胶质细胞和小胶质细胞，后者属网状内皮系统，为单极或双极小型细胞，有吞噬作用。

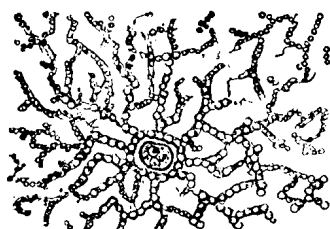


初级运动神经元

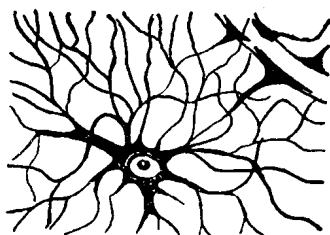


髓鞘纤维

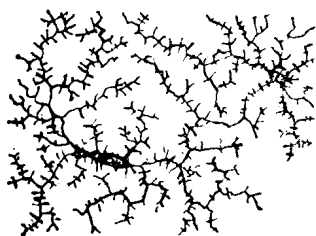
图3 神经元的结构



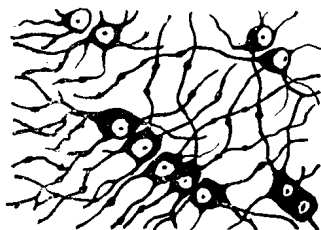
原浆性星形胶质细胞



纤维性星形胶质细胞



小胶质细胞



少树突胶质细胞

图 4 神经胶质细胞

第三节 脑室系统、脑脊液的生理和颅内压

一、脑室系统

脑室系统由位于大脑半球内的侧脑室、间脑内的第三脑室和位于延髓、脑桥和小脑之间的第四脑室组成。两侧侧脑室有室间孔和第三脑室相通，第三脑室以中脑导水管和第四

脑室相通，第四脑室背侧有两个侧孔和一个正中孔与蛛网膜下腔相通。脑室系统内壁有室管膜覆盖（图5）。

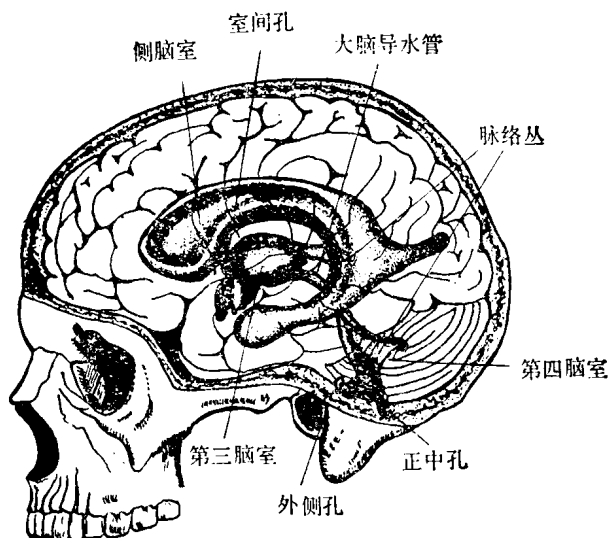


图5 脑室系统

二、脑脊液（CSF）的生理

（一）CSF的生成：过去一直认为CSF完全是由各脑室的脉络丛分泌的。近年来许多研究证明CSF不仅由脉络丛分泌，而且也由室管膜和脑实质生成。至于脊髓蛛网膜下腔能否产生CSF，目前尚有争论。

（二）CSF生成的速度、量、转换率与其分布：成人CSF生成的速度约为0.3~0.4ml/分，平均为0.35ml，24

小时约为500ml左右。大约每8小时更换一次。因为CSF是连续不断生成的，所以生成的量与吸收的量必然是相等的。

其总量因年龄而异，正常成人CSF量平均为140ml。其分布是：侧脑室约30ml（每侧15ml），第三及第四脑室5ml，脑底池和脑蛛网膜下腔共25ml，脊髓蛛网膜下腔约75ml。婴儿CSF总量约为40~60ml，幼儿约为60~100ml，儿童约为80~120ml，老年人因有脑萎缩，CSF的量有所增加。

（三）CSF的循环：侧脑室→室间孔→三脑室→中脑导水管→四脑室→侧孔和中间孔→小脑延髓池→基底池→上行至大脑半球的蛛网膜下腔；或由小脑延髓池下行至脊髓蛛网膜下腔→部分返回基底池（图6）。

（四）CSF的吸收：现已清楚，CSF主要由突入上矢状窦的蛛网膜颗粒和突入脊髓静脉的蛛网膜绒毛吸收，其次要的吸收途径还有室管膜、脑和脊髓的软膜以及沿脑、脊髓神经鞘进入淋巴管与血管周围间隙。

（五）CSF的功能：

（1）调节颅内压。如果由于脑水肿使脑的体积增加，或严重的高血压使脑血流量增加，则部分脑脊液被挤入椎管，反之如前两者体积缩减，象脑萎缩和休克时脑血流量减少，则CSF的容量相应地有所增加。

（2）对脑起机械的缓冲保护作用。由于脑和脊髓浸泡在CSF中，使脑与颅腔，脊髓与椎管腔的内面不直接接触，所以，在头和身体运动时，CSF则起到缓冲外力，保护脑、脊髓的作用。

（3）有稳定脑细胞外液的作用，在CSF和细胞外液中，钾、镁、钠、氯等离子是稳定的，从而使脑细胞受到了

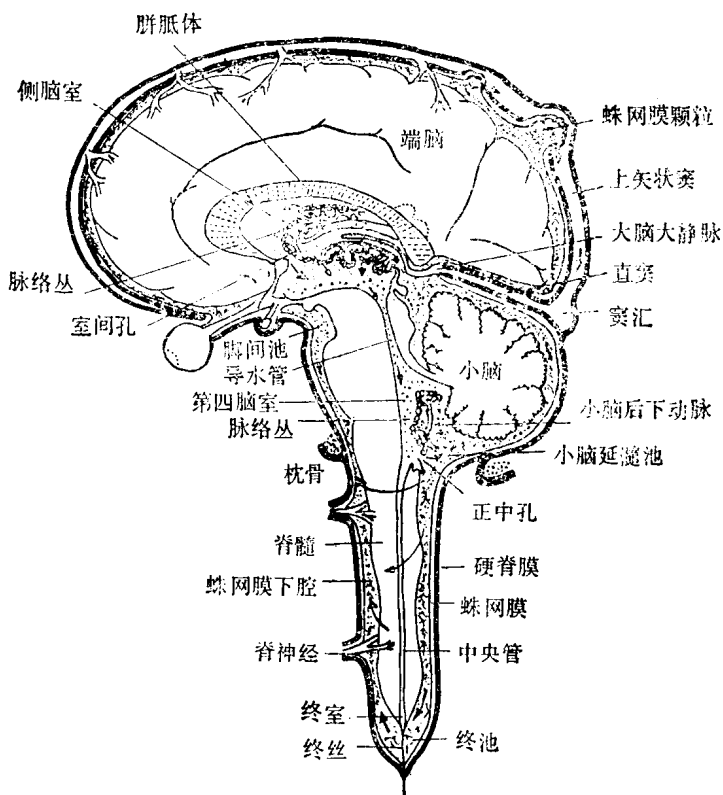


图 6 脑脊液及其循环途径

保护，不受血液电解质的影响。

(4) 有运送从脉络丛供给脑组织的营养物质和排出脑的部分代谢产物到静脉血液中去的作用。

三、颅内压

(一) 颅内压 (ICP) 的正常值: 正常成人, 水平侧卧位, 作脑室穿刺测得的侧脑室压力, 正常约为 $80 \sim 180$ 毫米水柱 (mmH_2O) 相当于 $5 \sim 13.5$ 毫米汞柱 (mmHg); 儿童为 $40 \sim 100 \text{mmH}_2\text{O}$, 相当于 $3 \sim 7.5 \text{mmHg}$ 。正常人的椎管通畅, 水平侧卧位腰穿, 在全身肌肉松弛的状态下, 用内径 1 毫米的测压管, 测得的压力, 基本上和脑室穿刺测得的压力相等。一般多用腰穿测量脊髓蛛网膜下腔的压力来代表颅内压。如压力高于 $200 \text{mmH}_2\text{O}$, 则应视为有高血压; 如压力低于 $80 \text{mmH}_2\text{O}$, 则为低血压。

(二) ICP 的生理调节:

(1) CSF 的调节作用: 如前所述, CSF 有调节 ICP 的作用。因为 CSF 吸收的速度, 取决于蛛网膜下腔与颅内静脉窦压力间的梯度差。当 ICP 下降时, CSF 吸收减慢, 以维持 ICP 在正常范围; 当 ICP 升高时, CSF 吸收加快, 另外一部分 CSF 被挤出颅腔, 进入脊髓蛛网膜下腔, 维持 ICP 在正常水平。由于 CSF 的总量仅占颅腔容积 10%, 所以 CSF 调节 ICP 的作用是很有限的。

(2) 脑血流量 (CBF) 的调节作用: 当 ICP 升高, 脑灌注压下降时, CBF 减少, 为了保持脑代谢的生理需要, 不使 CBF 有大幅度的减少, 则脑血管扩张, 血管阻力下降, 维持一定的 CBF; 反之, 当 ICP 下降, 脑灌注压升高时, CBF 增加, 此时, 脑血管则收缩, 血管阻力上升, 血流减慢, 从而保持 CBF 不致大幅度增加, 维持正常 CBF。虽然 ICP 升高或平均动脉压下降, 都可引起脑灌注压下降, CBF 减少, 但由于有脑血管自动调节功能, CBF 仍维持不变。正

常人脑灌注压约为75mmHg。当脑灌注压因ICP升高而不断地下降，到40mmHg以下时，脑血管的自动调节功能就失效，此时，CBF即随脑灌注压的下降而减少，或者随脑灌注压的升高而增加，这种现象称为脑血管运动麻痹。这是脑血管自动调节功能衰竭的征象。

第四节 脑血流量

成人在安静状态下，每100克脑组织，每分钟耗氧量约为3.3~3.9ml，全脑每分钟约为500~600ml，24小时全脑约为65~72升，占全身组织耗氧量的25%左右。脑的葡萄糖耗量，全脑每分钟约为95~100mg，每小时为4~8g，24小时为96~192g左右。为了维持脑组织的正常机能和能量代谢，正常成人每分钟，每100克脑组织需要CBF约为50~55ml，全脑每分钟约750~1000ml，全脑24小时约需1080~1400升，占全身血流量的20%。然而成人脑平均仅重1400克，只占全身体重2~3%。以上数据表明脑代谢的功能和其血液循环是特别旺盛的。为了维持脑的功能，需要高能量，其能量来源主要靠血液中的葡萄糖。正常肝脏输出的葡萄糖总量中，约有70%被脑组织利用。脑组织几乎无氧和葡萄糖的贮存，无氧代谢只是很少一部分。因而脑组织需要不断地获得相当量的葡萄糖与氧，不断地需要丰富的相对稳定的血流量。如脑部血液供应发生障碍，脑就缺乏氧和葡萄糖，就迅速出现脑功能紊乱和脑组织破坏。在一般常温条件下，脑血液供应停止6~8秒后，大脑灰质内的氧分子即几乎耗尽，并迅速出现脑电图异常和意识障碍。停止3~4分