

现代神经外科 诊疗与重症救护

高志波等◎主编

现代神经外科诊疗 与重症救护

高志波等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

现代神经外科诊疗与重症救护 / 高志波等主编. --
长春 : 吉林科学技术出版社, 2017. 6
ISBN 978-7-5578-2680-2

I. ①现… II. ①高… III. ①神经外科学—诊疗②神
经外科学—险症—护理 IV. ①R651②R473. 6

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第141308号

现代神经外科诊疗与重症救护

XIANDAI SHENJING WAIKE ZHENLIAO YU ZHONGZHENG JIUHU

主 编 高志波等
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
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 540千字
印 张 26
印 数 1—1000册
版 次 2017年6月第1版
印 次 2018年3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 永清县晔盛亚胶印有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-2680-2
定 价 78.00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，神经外科学取得了突飞猛进的发展，这主要得益于手术显微镜、神经导航、电生理监测等高端设备和技术的广泛应用；另一方面，神经重症医学也取得了长足的进步，加强神经重症患者的管理和提高重症患者的救治水平是摆在医护人员面前的现实问题。本书正是在这样的背景下编写的。

本书首先介绍神经外科相关病理生理、常用诊疗技术等，然后用较大的篇幅详细介绍神经外科常见疾病的诊疗，涉及颅脑损伤、颅内肿瘤、脑血管疾病、颅内感染、脊髓脊柱疾病等，内容新颖，覆盖面广，实用性强。可为各基层医院的住院医师、主治医师及医学院校本科生、研究生提供参考使用。

在编写的过程中，虽力求做到写作方式和文笔风格一致，但由于各位作者的临床经验及编书风格有所差异，加之时间仓促，篇幅有限，书中疏漏在所难免，希望广大同仁不吝赐教，使我们得以改进和提高。

编者

2017年7月

目 录

第一章 神经外科相关病理生理	1
第一节 脑水肿	1
第二节 颅内压增高与脑疝	5
第三节 视丘下部损害	10
第二章 神经外科常用诊疗技术	16
第一节 神经系统体格检查	16
第二节 脑脊液检查	35
第三节 周围神经活检术	41
第四节 肌肉组织活检术	42
第五节 脑血管造影术	43
第六节 开颅术	44
第三章 神经外科手术基础	50
第一节 手术主要器械设备	50
第二节 术前准备与术前评估	53
第三节 神经外科麻醉	60
第四节 神经外科体表定位标志	70
第五节 颅底局部显微应用解剖	73
第六节 颅底手术入路基本原则	95
第七节 神经外科术后并发症防治	100
第四章 头皮损伤与颅骨骨折	112
第一节 头皮损伤	112
第二节 颅骨骨折	114
第五章 原发性颅脑损伤	117
第一节 脑震荡	117
第二节 脑挫裂伤	118
第三节 脑干损伤	122
第四节 弥漫性轴索损伤	124
第六章 继发性颅脑损伤	126
第一节 外伤性硬膜外血肿	126

第二节	外伤性硬膜下血肿	129
第三节	外伤性脑内血肿	134
第四节	迟发性外伤性颅内血肿	137
第五节	外伤性脑室内出血	139
第六节	外伤性颅后窝血肿	141
第七节	外伤性脑干血肿	143
第八节	外伤性硬膜下积液	143
第九节	外伤性硬膜下积液演变为慢性硬膜下血肿	145
第七章	开放性颅脑损伤	147
第一节	非火器性开放性颅脑损伤	147
第二节	火器性开放性颅脑外伤	151
第八章	颅脑损伤后遗症及并发症	158
第一节	脑脊液漏	158
第二节	颈内动脉海绵窦瘘	162
第三节	颅骨缺损综合征	163
第九章	颅内肿瘤	166
第一节	脑胶质瘤	166
第二节	脑膜瘤	168
第三节	垂体腺瘤	172
第四节	颅内神经鞘瘤	177
第五节	其他颅内原发肿瘤	181
第六节	转移性肿瘤	184
第七节	颅内黑色素瘤	186
第八节	脑干肿瘤	188
第十章	颅内动脉瘤与脑血管畸形	193
第一节	颅内动脉瘤	193
第二节	脑动静脉畸形	195
第三节	隐匿性血管畸形	203
第四节	静脉性血管畸形	208
第五节	硬脑膜动静脉瘘	209
第十一章	高血压脑出血	212
第一节	概述	212
第二节	基底节区出血	212
第三节	丘脑出血	216
第四节	脑叶出血	217
第五节	脑室出血	219
第六节	小脑出血	222
第七节	脑干出血	225

第十二章 蛛网膜下腔出血	227
第十三章 缺血性脑血管疾病	232
第一节 短暂性脑缺血发作	232
第二节 脑梗死	238
第十四章 烟雾病	263
第十五章 癫痫	272
第一节 难治性癫痫	272
第二节 各种常见癫痫的外科治疗	280
第十六章 运动障碍性疾病	288
第一节 帕金森病	288
第二节 肌张力障碍	301
第三节 慢性进行性舞蹈病	302
第十七章 脑神经血管压迫疾病	306
第一节 三叉神经痛	306
第二节 面肌痉挛	323
第三节 舌咽神经痛	327
第十八章 精神外科	331
第一节 概述	331
第二节 强迫症	336
第三节 成瘾性脑病	342
第十九章 颅内感染	352
第一节 脑脓肿	352
第二节 硬脑膜下脓肿	358
第三节 硬脑膜外脓肿	359
第四节 脑蛛网膜炎	360
第五节 颅内结核性肉芽肿	362
第六节 脑结核瘤	364
第二十章 脊髓脊柱疾病	367
第一节 脊髓损伤	367
第二节 椎管内肿瘤	377
第三节 椎间盘突出症	387
第四节 脊髓蛛网膜炎	391
第五节 椎管内脓肿	393
第六节 髓内动静脉畸形	394
第七节 脊髓缺血	397
第八节 硬脊膜动静脉瘘	400
第九节 髓周动静脉瘘	403
第十节 脊髓海绵状血管瘤	405
参考文献	408

第一章

神经外科相关病理生理

第一节 脑水肿

脑水肿 (cerebral edema) 是神经系统疾病常见的一个病理生理现象。其核心问题是水和电解质的分布失衡, 导致脑组织含水量和脑体积增大, 改变了脑细胞赖以生存以及发挥正常功能的内环境。

一、脑水肿的病因

脑水肿是继发性于全身和脑部疾病的病理生理改变。全身系统疾病如心血管疾病、呼吸系统疾病、肝病、休克、中毒、代谢性疾病和肾功能不全等, 使机体的内环境发生改变, 引起脑组织的缺血、缺氧、脑微循环障碍和脑细胞的代谢障碍等, 多数引起脑弥漫性肿胀。神经系统疾病如颅脑损伤、颅内肿瘤、颅内炎症和脑血管病等, 引起弥漫性脑水肿和局限性脑水肿, 以局限性脑水肿为主。

1. 颅脑损伤 颅脑损伤后造成的颅骨凹陷性骨折、颅内血肿、脑挫裂伤、脑弥漫性轴索损伤等, 直接或是间接压迫脑组织, 脑静脉回流受到影响, 毛细血管内的压力增高, 毛细血管的通透性增加, 发生脑水肿。

2. 颅内占位性病变 颅内的肿瘤如胶质瘤、脑膜瘤、转移瘤和恶性淋巴瘤等。肿瘤本身的占位效应和肿瘤的恶性度是导致脑水肿的直接因素。肿瘤压迫脑脊液的循环通路, 导致脑积水是脑水肿的另一因素。

3. 脑血管病 各种脑血管病如蛛网膜下腔出血、脑梗死和高血压性脑出血等。

4. 颅内炎症 脑炎、脑膜炎、脑脓肿、脑结核和脑室炎等, 导致脑水肿。

5. 其他 放射性脑水肿包括 X 射线、 γ 射线、微波和红外线等照射后出现的脑水肿。

二、脑水肿的分类

脑水肿的分类方法较多。Klatzo (1966 年) 首先提出脑水肿分为血管源性脑水肿和细胞毒性脑水肿两大类。后来又提出间质性脑水肿、渗透压性脑水肿、微循环性脑水肿和缺血性脑水肿等。

1. 血管源性脑水肿 最常见的一种, 见于脑外伤、肿瘤、出血和梗死等。主要发病机

制为毛细血管通透性增高。当血脑屏障发生受损后,毛细血管的通透性增加,水分渗出增加,血浆外溢,积聚在脑细胞外间隙。特点是白质的细胞间隙有大量液体积聚(细胞外间隙扩大)且富含蛋白质。灰质主要出现血管和神经元周围胶质成分肿胀(胶质细胞水肿)。

2. 细胞毒性脑水肿 脑细胞毒性脑水肿的水肿液主要分布于细胞内。包括神经细胞,神经胶质细胞和血管内皮细胞等。细胞外间隙不但不扩大,反而缩小,灰质虽有弥漫性病变分布,但主要变化见于白质。此种脑水肿主要见于多种原因引起的急性缺氧如心搏骤停、窒息、脑循环中断。

3. 间质性脑水肿 好发于脑积水。间质性脑水肿液来自脑脊髓液,当脑脊髓液生成和回流的通路受阻(如导水管被肿瘤、炎性增生或血肿块所堵塞)时,它就在脑室中积聚,过多积聚使室内压上升,脑室系统扩大,脑室内与脑组织之间产生压力差,使脑脊液通过脑室壁渗透脑室周围的脑组织内,形成脑室周围白质水肿。

4. 渗透压性脑水肿 正常情况下,细胞内、外的电解质和渗透压保持相对的动态平衡。如果电解质紊乱、渗透压发生改变,使细胞内、外的压力梯度发生改变,产生渗透压性脑水肿。另外,当垂体前叶的促肾上腺皮质激素和垂体后叶的抗利尿激素分泌失调时,发生渗透压性脑水肿。

5. 微循环障碍性脑水肿 微循环是微动脉与微静脉之间毛细血管中的血液循环,是循环系统中最基层的结构和功能单位。它包括微动脉、微静脉、毛细淋巴管和组织管道内的体液循环。人体每个器官,每个组织细胞均要由微循环提供氧气、养料,传递能量,交流信息,排除二氧化碳及代谢废物。正常情况下,脑微循环血流量与脑组织的代谢水平相适应。特别是人的毛细血管极细极长,而且其中的血液流速极慢,每秒只能流动0.41mm。在这么长的血管中,经常有一些物质在血液中,如各种栓子、胆固醇残渣等,它们不但使血管壁变厚,有时经常堵塞血管,造成血液运行不畅。因此,脑微循环很容易发生障碍,血液淤滞,脑代谢不能正常进行,从而发生脑微循环障碍性脑水肿。

6. 缺血性脑水肿 导致缺血性脑水肿的因素很多,全身因素如感染中毒性脑病、尿毒症、水电解质及酸碱平衡失调、糖尿病昏迷、肝性脑病、食物中毒等。这些病发展到严重程度均可出现缺血性脑水肿。局部因素如脑梗死、蛛网膜下腔出血致脑血管痉挛等。

三、脑水肿病理生理

脑组织的液体含量增多,引起脑容积增大称为脑水肿。脑组织易发生水肿与下列解剖生理特点有关:①血脑屏障的存在限制了血浆蛋白通过脑毛细血管的渗透性运动。②脑组织无淋巴管运走过多的液体。脑水肿的发生大多由血管源性脑水肿、细胞毒性脑水肿或两者共同作用的结果。

1. 血管源性脑水肿 发病后1~6d出现,主要发病机制为是微血管通透性增强。血脑屏障对脑起着屏障和保护的作用,血脑屏障(由毛细血管内皮细胞间的紧密连接、基底膜和胶质细胞构成)正常时,水、电解质和脂溶性物质可以通过,葡萄糖也能通过,组织液几乎不含蛋白。当血脑屏障破坏时,血浆中的大分子物质能够自由地通过血管内腔进入脑细胞间隙,微血管通透性增加。当毛细血管内皮细胞受损,血脑屏障发生障碍时,或新生毛细血管尚未建立血脑屏障时(如脑挫裂伤、脑脓肿周围有大量的新生毛细血管),血液中的液体大量渗入细胞外间隙,引起脑水肿。用铁蛋白作示踪剂发现,水肿液是经过内皮细胞和细

胞之间的通道渗出并扩展的。5-羟色胺及自由基损伤了内皮细胞也使通透性增高。

2. 细胞毒性脑水肿 发病后1~3d出现。脑水肿特点是水肿液主要分布于细胞内。细胞外间隙不但不扩大,反而缩小,灰质虽有弥漫性病变分布,但主要变化见于白质。细胞毒性脑水肿,微血管通透性不增高。目前认为是脑细胞吸水增多而致肿胀。颅脑损伤时,急性缺氧使细胞内的线粒体损害,腺苷三磷酸(ATP)生成减少,膜的磷脂代谢障碍,使 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 的活性减低,依赖ATP供能的钠泵活动减弱,钠离子不能向细胞外主动转运,水分进入细胞内以恢复平衡,造成过量的钠离子和水在细胞内积聚而致脑水肿。

脑水肿的肉眼形态为脑体积和重量增加,脑回宽而扁平,脑沟狭窄,白质水肿明显,脑室缩小,严重的脑水肿常同时有脑疝形成。镜下,脑组织疏松,细胞和血管周围空隙变大,白质中的变化较灰质更加明显。电镜下,细胞外间隙增宽,星形胶质细胞足突肿胀(血管源性水肿),或无间隙增宽仅有细胞肿胀(细胞毒性水肿)。

目前,对于脑水肿形成的病理生理机制有很多学说,现介绍如下。

(1) 钙离子超载学说:钙离子是维持神经细胞正常功能的重要元素。在生理情况下,细胞外的钙离子是细胞内的1万倍。颅脑损伤时,脑组织缺血、缺氧,钙离子通道异常开放,钙离子大量内流,进入细胞内,导致细胞内钙离子超载,产生脑血管痉挛和毛细血管通透性发生变化,最终细胞内的高浓度钙离子造成神经元的严重损伤,可能导致细胞死亡。

(2) 自由基学说:在人体内的自由基大多由氧分子而来,在线粒体进行电子传递链产生能量的过程中,氧分子是不可或缺的;氧和氢质子反应,还原成为水分子。如果氧的还原性反应进行得不完全,则可能会导致超氧自由基的生成。自由基主要为超氧阴离子(O_2^-)和氢氧根离子(OH^-)。自由基使细胞内的膜性结构,如细胞膜、核膜、线粒体膜等发生脂质过氧化,因而使结构改变,功能发生障碍。自由基还破坏DNA和直接或间接阻断ATP的形成。脑损伤时,脑细胞的缺血、缺氧后再灌注损伤,生成大量的自由基,直接损伤脑细胞膜和血脑屏障,引起脑水肿。

(3) 兴奋性氨基酸学说:兴奋性氨基酸(excitatory amino acids, EAA)对神经细胞的毒性作用越来越引起国内外学者的重视。兴奋性氨基酸是广泛存在于哺乳类动物中枢神经系统的正常兴奋性神经递质,参与突触兴奋传递,学习记忆形成以及与多种神经变性疾病有关。兴奋性氨基酸包括谷氨酸(Glu)、天冬氨酸(Asp)、N-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)、亮氨酸等。其中谷氨酸(Glu)是中枢神经系统含量最高的氨基酸。正常情况下,兴奋性氨基酸主要存在于神经末梢的突触囊泡内,末梢去极化时释放到突触间隙,兴奋性氨基酸释放入突触间隙刺激突触后膜的兴奋性氨基酸受体发挥生理效应。缺血、缺氧、创伤、中毒等因素触发中枢神经系统的兴奋性氨基酸过度兴奋,在能量代谢失衡的基础上,异常堆积,一是兴奋性氨基酸作用于非NMDA受体,引起 Na^+ 、 Cl^- 、 H_2O 的内流,造成神经元急性水肿为特征的急性损伤过程。二是通过刺激兴奋NMDA受体,直接或间接启动电压依赖性通道, Ca^{2+} 大量内流,引起神经细胞的坏死或凋亡。

(4) 水通道蛋白学说:水通道蛋白(aquaporins, AQP)是近10余年来发现的与水通透性有关的细胞膜转运蛋白,像钠、钾通道一样,广泛存在于哺乳动物、植物和微生物的细胞膜上。目前从哺乳动物组织中已鉴定出11种水通道蛋白,而参与脑组织中水转运的主要是AQP4和AQP9。脑水肿导致细胞内外水、电解质平衡失调,细胞内外渗透压改变,激活位于星形胶质细胞上尤其是星形胶质细胞终足-血脑屏障上的AQP4,其表达增强,而

AQP4 又是水通道蛋白又是渗透压感受器，其通透性增加引起细胞外的水、钠离子内流，从而加重了细胞毒性脑水肿。AQP4 的表达变化对外伤性脑水肿是非常敏感的。在颅脑损伤的早期，脑内 AQP4 水平或活性降低，减少进入脑组织中的水含量，以延缓血管源性脑水肿的形成。AQP4 广泛分布在星形胶质细胞上，可能是导致颅脑损伤后脑水肿的主要原因，在颅脑损伤的早期，脑水肿不明显 AQP4 表达减少；随着脑水肿的出现，AQP4 的表达随之增加，通过转运水和某些渗透活性物质来减轻脑水肿。

水通道蛋白存在于中枢神经系统中，对维持水、电解质平衡，调节脑细胞赖以生存的内环境，发挥了重要的作用。

四、脑水肿治疗方法

1. 严格控制加重脑水肿的因素 如下所述。

(1) 限制水入量：水入量过大可加重脑水肿，应保持轻度脱水状态，每日使水的入量控制在 1 500 ~ 2 000ml，并控制钠的入量，纠正水盐代谢失调。

(2) 控制血压：脑水肿时血压高会加重脑水肿，血压低则使脑血液灌注不良。因此，对高血压及低血压均引起脑水肿。

(3) 保持呼吸道通畅：患者由于深昏迷，出现舌后坠、咳嗽和吞咽功能障碍，以及频繁呕吐等因素极易引起呼吸道机械阻塞，应及时清除呼吸道分泌物，及时行气管切开，解除梗阻，保持呼吸道的通畅，防止吸入性肺炎和缺氧。充分给氧，使动脉氧分压控制在 13.3kPa (100mmHg)。

(4) 亚低温治疗：能够降低脑氧耗量和减轻脑创伤后脑细胞凋亡的发生。亚低温在伤后 24h 内进行，一般持续 3 ~ 5d。实验证明持续高热 40℃ 2h，可使脑水肿加重 40%；当体温降至 30℃ 时，脑的耗氧量为正常的 50% ~ 55%，因此，利用冬眠合剂配合物理降温将体温控制在 32 ~ 35℃，可减少脑水肿和耗氧量，以达到治疗目的。

(5) 纠正酸中毒：调节电解质紊乱，控制高血糖。

2. 脱水治疗 目前，常用的脱水药有：①20% 甘露醇按 0.25 ~ 2g/kg，快速滴注，降压作用可维持 4 ~ 6h，每 8g 甘露醇可携出水分 100ml。②30% 尿素转化糖或尿素山梨醇溶液 200ml，每日 2 ~ 4 次。③呋塞米（速尿）20 ~ 40mg，每天 1 ~ 2 次，此外，也可用血浆 100 ~ 200ml 静脉注射；20% 人血白蛋白 20 ~ 40ml，消除脑水肿，降低颅内压的同时，补充白蛋白。④甘油是可以口服的降颅压药物，由于半衰期仅 30 ~ 40min 必须多次口服或连续静脉滴注。不良反应较多，故目前使用亦不广泛。

甘露醇是减轻脑水肿的首选药，但其肾毒性作用越来越引起注意。可能与下列因素有关：①甘露醇通过渗透性利尿，使机体排水量增加，血容量的减少，激活了肾素 - 血管紧张素系统，使肾小球入球小动脉痉挛，肾小管细胞膜通透性改变，致肾小球滤过率下降，发生肾功能不全。②老年人、长期高血压和糖尿病患者，肾脏储备功能下降。甘露醇引起的肾衰竭是可逆的，如一旦引起滤过率下降，即应停用甘露醇改用其他脱水药。只要及时发现并适当的处理，可以恢复正常。使用时密切观察尿量、尿色及尿常规变化，并监测水电解质与肾功能。

3. 钙离子拮抗药 尼莫地平、氨氯地平等解除血管痉挛，减轻重型颅脑损伤性脑水肿。

4. 巴比妥类药物 有报道脑外伤引起的脑水肿，使用大剂量戊巴比妥或硫喷妥钠可降

低脑的代谢，减少氧耗及增加脑对缺氧的耐受力，而且可改善大脑灌注压，对脑损伤有保护作用。

5. 过度换气 可降低二氧化碳分压，达到减轻脑水肿的目的。

6. 激素治疗 地塞米松、氢化可的松、泼尼松和甲泼尼龙等能够稳定细胞膜，保护血脑屏障，减轻脑水肿，但是激素造成水、钠潴留和增加消化道出血的风险；另外，也有临床研究认为，糖皮质激素不能够减轻脑水肿，因此，激素在临床使用中颇受争议。

7. 外科减压疗法 内减压和外减压是解除脑肿胀和颅内高压的急救措施，不是常规治疗，但对严重的颅脑损伤和大面积脑梗死等是较好的治疗手段。

(高志波)

第二节 颅内压增高与脑疝

一、简述

颅内压系指颅内容物（包括脑组织、脑脊液、血液）对颅腔壁上的压力，它是由液体静力压和血管张力变动的压力两个因素所组成的，通过生理调节，维持着相对稳定的正常颅内压。正常颅内压：成人 $0.7 \sim 2.0 \text{ kPa}$ ($5 \sim 15 \text{ mmHg}$, $70 \sim 180 \text{ mmH}_2\text{O}$)，儿童 $0.5 \sim 1.0 \text{ kPa}$ ($3.5 \sim 7.5 \text{ mmHg}$, $50 \sim 100 \text{ mmH}_2\text{O}$)。颅内压受脑脊液静水压、静脉压和呼吸及血压等因素的影响。

凡由多种致病因素引起颅内容积增加，颅内压持续在 2.0 kPa （儿童为 1.0 kPa ）以上，即为颅内压增高。若出现头痛、呕吐、视力障碍及视神经盘水肿等一系列临床表现时，称为颅内压增高综合征。临床上分三类：轻度增高 $2.00 \sim 2.67 \text{ kPa}$ ($15 \sim 20 \text{ mmHg}$)；中度增高 $2.67 \sim 5.33 \text{ kPa}$ ($20 \sim 40 \text{ mmHg}$)；重度增高 $\geq 5.33 \text{ kPa}$ (40 mmHg)。

二、病因与发生学

颅内由三种内容物组成，即脑组织、血液及脑脊液，它们的体积虽都不能被压缩，但在一定范围内可互相代偿。颅腔的总容积不变，如果颅腔内容物中某一部分体积增加，就必然会导致其他部分的代偿性缩减来适应。这是维持正常颅内压的基本原理（Monroe - Kellie 原理），若超过了一定的限度破坏了这一机制就可导致颅内压增高。三种内容物中，脑组织体积最大，但对容积代偿所起的作用最小，主要靠压缩脑脊液和脑血流量来维持正常颅内压。一般颅腔内容物容积增加 5% 尚可获得代偿，超过 8% ~ 10% 时则出现明显的颅内压增高。

Langfitt 于 1966 年，以猴为实验动物进行颅腔容积与压力关系的实验。在幕上硬膜外放置一个小橡皮囊，每小时向囊内注水 1ml，在注入 4ml 之前颅内压无明显升高，以后每增加 1ml，颅内压高幅度显著增加，最后，再增加 1ml，可使颅内压增高 9.3 kPa (70 mmHg)。这个实验结果，获得了容积/压力关系的曲线（图 1-1）。曲线的意义：①颅内压可通过颅内容物体积改变来代偿，代偿与颅内容物增加速度与数量有明显关系。②在颅内压代偿期间，颅内容物增加，颅内压变化不大。③代偿需要时间，速度越快，时间越短，代偿越差。④曲线是非线性的，为指数关系（函数曲线），折点（break point）之后，即使少量内容物增加，颅内压也会明显上升。⑤颅内压与颅内容物体积变化关系也可用压力容积反应来表示，折点

之后即使少量颅内内容物减少，也会使颅内压明显下降。

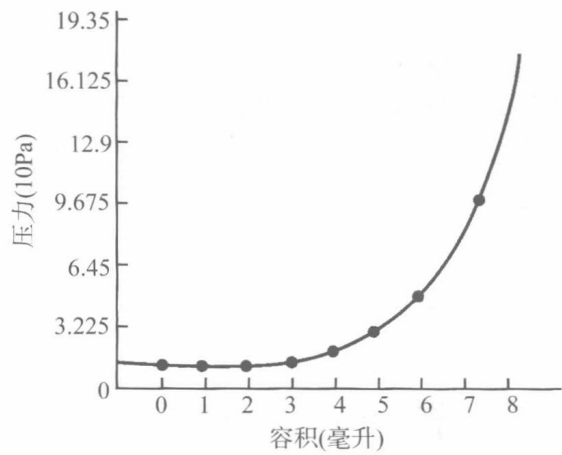


图 1-1 颅内压力/容积关系曲线

三、临床表现

(一) 症状和体征

1. 头痛 急性颅内压增高者突然出现头痛，慢性者头痛缓慢发展。多为跳痛、胀痛或爆裂样痛，用力、咳嗽、喷嚏、排便可使头痛加重，平卧或侧卧头低位亦可使头痛加重，坐姿时减轻。早期头痛在后半夜或清晨时明显，随后头痛为持续性伴阵发性加剧。头痛机制可能与颅内压增高使颅内痛觉敏感组织受到刺激或牵拉有关。

2. 呕吐 多在头痛剧烈时发生，常呈喷射状，与进食无关，伴有或不伴有恶心。儿童患者多见。其机制可能系颅内压增高刺激延髓呕吐中枢所致。颅后窝肿瘤，呕吐多见。

3. 视神经盘水肿 视神经盘水肿早期表现为眼底视网膜静脉扩张、视神经盘充血、边缘模糊，继之生理凹陷消失，视神经盘隆起（可达 8~10 屈光度），静脉中断，网膜有渗出物，视神经盘内及附近可见片状或火焰出血。早期视为正常或有一过性黑朦，如颅内压增高无改善，可出现视力减退，继发性视神经萎缩，以致失明。视神经盘水肿的机制，主要为颅蛛网膜腔脑脊液压和增高，使视神经鞘内脑脊液压力增高，进而视神经受压，轴浆流动缓慢或停止，视神经盘肿胀。

4. 脉搏、血压及呼吸的变化 库欣于 1900 年曾用等渗盐水注入狗的蛛网膜下腔以造成颅内压增高，当 ICP 接近动脉舒张压时，出现血压（BP）升高，脉搏（P）缓慢、有力，脉压增大（两高一慢）；当 ICP 再升高，接近平均动脉压时，则出现血压下降，脉搏细弱，潮式呼吸，终致呼吸心跳停止而死亡。这一结果与临床上急性颅脑损伤表现相似，ICP 急剧升高时，患者出现血压升高（全身血管加压反应），心跳和脉搏减慢、呼吸节律紊乱及体温升高等各项生命体征发生变化，这种变化即称为库欣反应。多见于急性颅内压增高病例，慢性者则不明显。

5. 意识及精神障碍 颅内压急剧增高时可致昏迷，或呈不同程度的意识障碍，如意识模糊、嗜睡等，慢性颅内压增高时，轻者记忆力减退、注意力不集中，重者可呈进行性痴呆、情感淡漠、大小便失禁。老年及中年患者精神症状多见。

6. 胃肠功能紊乱及消化道出血 部分颅内压增高患者可首先出现肠功能的紊乱，出现

呕吐、胃及十二指肠出血及溃疡和穿孔等。这与颅内压增高引起下丘脑自主神经中枢缺血而致功能紊乱有关；也可能是颅内压增高时，消化道黏膜血管收缩造成缺血而产生广泛的消化道溃疡。

7. 神经性肺水肿 急性颅内压增高病例中发生率5%~10%，原因：下丘脑、延髓受压导致 α -肾上腺素能神经活性升高，血压反应性升高，左心室负荷过重，左心房、肺静压力升高，肺毛细血管压力增高，液体外渗，引起肺水肿，患者表现为呼吸急促，痰鸣，咳粉红色泡沫痰。

8. 其他 癫痫大发作、眩晕、一侧或两侧展神经麻痹、双侧病理反射或抓握反射阳性等。小儿头皮静脉怒张，颅周围长大，颅缝分离，叩击破罐音。

（二）脑疝形成

当颅内压增高超过一定的代偿能力或继续增高时，脑组织受挤压并向邻近阻力最小的方向移动，若被挤入硬膜或颅腔内生理裂隙，即为脑疝形成。疝出的脑组织可压迫周围重要的脑组织结构，当阻塞脑脊液循环时使颅内压进一步升高，危及生命安全。脑疝是颅内压增高的一种危急状态，直接威胁患者生命，需立即处理。临床常见的脑疝有以下三种：

1. 小脑幕切迹疝 如下所述。

（1）颅内压增高：剧烈头痛，进行性加重伴烦躁不安，与进食无关的频繁喷射性呕吐，急性脑疝视神经盘水肿可无。

（2）瞳孔改变：病初由于患侧动眼神经受刺激导致患侧瞳孔缩小，对光反射迟钝，随病情进展患侧动眼神经麻痹，患侧瞳孔逐渐散大，直接和间接对光发射均消失，并有患侧上睑下垂、眼球外斜。如脑疝进一步恶化，影响脑干血供时，由于脑干内动眼神经核功能丧失，可致双瞳散大，对光发射消失，此时患者多处于濒死状态。

（3）运动障碍：病变对侧肢体肌力减弱或麻痹，病理征阳性。但脑干受压移位可使对侧大脑脚压迫小脑幕切迹而产生同侧的偏瘫，这一现象称为“Kernohan”现象，是一种假定定性体征。脑疝进展时可致双侧肢体自主活动消失，严重时可出现去脑强直发作，这是脑干严重受损的信号。

（4）意识改变：由于脑干网状上行激活系统受累，可出现嗜睡、浅昏迷及深昏迷。

（5）生命体征紊乱：脑干受压其内生命中枢功能紊乱或衰竭所致，表现心率减慢或不规则、血压忽高忽低、呼吸不规则、大汗或无汗，面色潮红或苍白，体温可高达41℃或体温不升。最终可因呼吸循环衰竭而致呼吸停止，血压下降，心脏停搏。

2. 枕骨大孔疝 由于脑脊液通路被阻塞，颅内压增高，患者剧烈头痛，频繁呕吐，颈项强直，强迫头位。生命体征紊乱出现较早，意识障碍出现较晚。因脑干缺氧，瞳孔忽大忽小。由于位于延髓的呼吸中枢受损严重，患者早期可突发呼吸骤停而死亡。

3. 大脑镰疝 由于大脑前动脉及其分支受压，引起大脑半球内侧后部的脑组织软化、坏死，出现对侧下肢轻瘫、排便功能障碍等症状。大脑内静脉受压而产生静脉回流障碍，导致颅内压增高，但一般无意识障碍，并常与小脑幕切迹疝并发，故仅根据临床表现难以诊断（图1-2）。

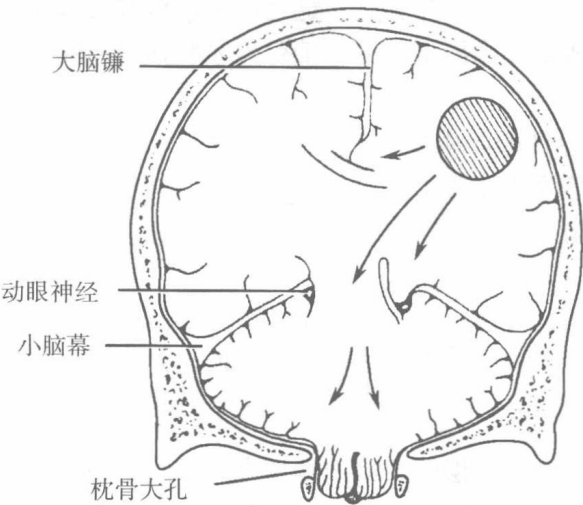


图 1-2 大脑镰下疝（上）、颞叶钩回疝（中）、枕骨大孔疝（下）示意图

四、辅助检查

- 1. 眼底检查 在典型的视神经盘水肿出现之前，常有眼底静脉充盈扩张、搏动消失，眼底微血管出血，视神经盘上下缘可见灰白色放射状线条等改变。
- 2. 婴幼儿颅内压增高 早期可发现前囟的张力增高，颅缝分离，叩诊如破水壶声音。
- 3. 脱水试验治疗 20% 甘露醇 250ml 快速静脉滴注或呋塞米 40mg 静脉推注后，若头痛、呕吐等症状减轻，则颅内压增高的可能性较大。
- 4. 影像学检查 头颅平片可发现颅骨内板压迹增加和（或）鞍背吸收某些原发病的征象。脑血管造影对脑血管病，多数颅内占位性病变有相当大的诊断价值。有条件可行头颅 CT 扫描和 MRI 检查，它对急性、亚急性颅内压增高而无明显视神经盘水肿者，是安全可靠的显示颅内病变的检测手段。

对疑有严重颅内压增高，特别是急性、亚急性起病有局限性脑损害症状的患者，切忌盲目腰椎穿刺检查。只有在诊断为脑炎或脑膜炎和无局限性脑损害之蛛网膜下腔出血症，方可在充分准备后行腰椎穿刺检查。

五、颅内压增高的诊断

（一）确定有无颅内压增高

颅内压增高有急性、亚急性和慢性之分。一般病程缓慢的疾病多有头痛、呕吐、视神经盘水肿等症状，初步诊断颅内压增高不难。而急性、亚急性脑疾病由于病程短，病情发展较快，多伴有不同程度的意识障碍，且无明显视神经盘水肿，此时确诊有无颅内压增高常较困难，需要结合辅助检查予以确定。

（二）明确病因

根据病史和起病的缓急，内科系统和神经系统检查的发现，必要的实验室检查，初步确定颅内压增高的病变和病因是完全可能的。常见的病因如下几种：

- （1）颅脑外伤、脑内血肿和脑挫裂伤等。

- (2) 颅内肿瘤和颅内转移瘤等。
- (3) 脑血管病脑出血、蛛网膜下腔出血和脑梗死等。
- (4) 颅内炎症和脑寄生虫病各种脑炎、脑膜炎、脑脓肿、脑囊虫病、脑肺吸虫病、脑棘球蚴病等。
- (5) 颅脑畸形如颅底凹陷、狭颅症、导水管发育畸形、先天性小脑扁桃体下疝畸形等。
- (6) 良性颅内压增高。
- (7) 脑缺氧、心搏骤停、肺性脑病、癫痫持续状态等。
- (8) 其他如肝、肾衰竭、血液病、高血压脑病、各种中毒、过敏性休克等。

六、颅内压增高的治疗

1. 原则 急性期迅速降压，及时明确诊断，解除病因，全面对症治疗。

2. 一般处理 如下所述。

- (1) 体位：头高 30° 。
- (2) 补液：50ml/h + 尿量，小儿日需量 30 ~ 60ml/kg。
- (3) 定时观察：神志、瞳孔、生命体征。
- (4) 保持大、小便通畅。
- (5) 保持气道通畅：给氧、气管切开。
- (6) 止痛：不用哌替啶。
- (7) 止吐：甲氧氯普胺口服或肌内注射。
- (8) 抗癫：地西泮、苯妥英钠等。
- (9) 抗生素：预防、治疗。

3. 降颅压药 首先要降低颅内压，维持有效有血液循环和呼吸功能，增强脑细胞对病损的耐受性。

(1) 脱水疗法：脱水疗法是降低颅内压、减轻脑组织水肿、防止脑疝形成的关键。成人常用 20% 甘露醇。应用注意事项：①使用指征：ICP $< 20\text{mmHg}$ 不使用，而 $> 25\text{mmHg}$ 或 CT 扫描有占位效应时使用。②量效关系：有效剂量为每次 0.25 ~ 1g/kg，间隔时间 4 ~ 12 小时（按成人体重 60kg 计算，150 ~ 1800ml/d）；依 ICP 高低定剂量与次数；依血浆渗透压调节用量（ $> 320\text{mmol/L}$ 停用）；甘露醇 + 呋塞米 + 白蛋白联合应用脱水作用最佳；正确使用为间歇快速给药；儿童、老年、高血压、肾功能不全及休克慎用。③脱水机制：不清楚，可能对脑组织有截然不同作用：立即扩容降低红细胞容积，降低血液黏稠度，CBF 增加，脑携 O_2 增加，故可快速降低 ICP；渗透作用，15 ~ 30 分钟出现，持续 90 分钟 ~ 6 小时，但可在脑组织积聚，而加重脑水肿。④可能不良反应和注意事项：可反射性血管收缩和 CBF 下降；长程（ > 3 小时）使用脱水效果下降；应监测血电解质、血细胞比容、酸碱平衡及肾功能等；可能出现过敏、血尿、心衰和肾衰等。

(2) 利尿剂：主要是抑制肾小管对钠、氯、钾的重吸收，从而产生利尿作用。由于大量利尿使机体脱水从而降低颅内压。呋塞米 40 ~ 60mg 静脉注射或 50% 葡萄糖液 40mg + 呋塞米 40 ~ 60mg 静脉推注 1 ~ 3 次/天，也可加入甘露醇内快速静脉滴注；口服剂量一次 20 ~ 40mg，3 次/天。还可应用乙酰唑胺，成人 0.25 ~ 0.5g，2 ~ 3 次/天，口服，用于慢性颅内压增高患者。利尿剂和脱水剂的应用，因排钾过多，应注意补钾。

(3) 肾上腺皮质激素：肾上腺皮质激素能改善血-脑脊液屏障，降低其通透性，加强对水、电解质代谢的调节功能，稳定细胞膜功能和减轻细胞膜的损害；改善局部脑血流量，减轻病变区周围水肿；减少脑脊液生成；增强非特异性抗炎和解毒作用。应用肾上腺皮质激素时，应注意有无禁忌证，如溃疡病、糖尿病等，因其有抑制免疫功能，合并感染者慎用。常用药物有地塞米松 20~40mg 加入 5%~10% 葡萄糖液 250~500ml 内静脉滴注 1 次/天，或氢化可的松 200~300mg 加入 5%~10% 葡萄糖液 250~500ml 静脉滴注 1 次/天，短期应用后，改为口服，并逐渐减量停药。脱水治疗时应适当限制液体入量，成人每日输入量一般不超过 2 000ml，天热多汗、发热或频繁呕吐以及腹泻患者，可酌情增加，且输液速度不宜过快。

4. 减压手术 减压手术在应用脱水剂和利尿剂无效后，或颅内压增高发生脑危象早期时应用，可选用颞肌下减压，枕下减压。也可脑室穿刺引流或脑室分流术。

5. 病因治疗 手术切除肿瘤，清除颅内血肿。

6. 其他疗法 低温疗法，低热能降低脑部代谢，减少脑耗氧量，降低颅内压。常用脑局部降温，用冰帽或冰袋等。如消化道出血，可选用奥美拉唑、 H_2 受体拮抗剂如西咪替丁等。

七、预后

出现颅内压增高，一般针对病因治疗可以有很好的预后。若出现脑疝，则力争在 0.5~1 小时内针对病因减压治疗，否则将产生严重的后遗症（如瘫痪、植物生存等），甚至死亡。

八、问题与展望

颅内压的良好控制一直是神经外科探索的课题。目前，标准去骨瓣减压已成为颅脑外伤出血和（或）合并脑疝的标准术式，但尽管如此，仍有部分患者的颅内压得不到良好的控制。随着科学技术的发展，相信在不久的将来，会出现更多的针对颅内压增高病理生理的治疗方案。

（高志波）

第三节 视丘下部损害

一、概述

视丘下部，也称视下丘脑，是一个重要的解剖结构，含有大量神经核团（图 1-3），通过反馈和负反馈调节机制，参与维持正常的意识和内分泌功能。临床上单纯视丘下部损伤少见，多数与广泛脑挫裂伤和（或）脑干损伤并存，且常伴有垂体腺的损伤。若外伤广泛，造成颅底骨折，尤其是累及蝶鞍、蝶骨翼及颅前窝底时，骨折缘或碎骨片可直接刺入视丘下部而造成直接损伤；冲击伤或对冲伤，可使脑底组织在颅腔内沿纵轴前后猛烈摩擦滑动致额叶底部严重挫伤，因垂体柄、视神经等相对固定，均可连带造成视丘下部的损伤。视丘下部损伤的病理多为灶状出血、水肿、缺血、软化以及神经细胞坏死，偶可见垂体柄和腺垂体损伤。