

颅内压监测及微创 应变电测新方法

岳献芳 王 立 编著

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

颅内压是神经外科临床和科研的一项重要观测指标,对许多疾病的诊断和处理都有极其重要的参考价值。本书将目前主要应用于机械工程的应变电测技术引入神经科学中的颅内压实时监测,从颅腔随颅内压变化发生变形的全新角度出发,提出一种新的微创颅内压应变电测法,并得到了理论的可行性和实验的可测性验证。全书共9章,内容包括绪论,颅内压监测的临床意义,颅内压变化范围的研究进展,颅内压的测量与监测方法,颅腔的组成结构与生物力学特性,微创颅内压应变电测法,颅腔变形的数学模型与数值模拟,实验研究与分析,微创颅内压应变电测法的特点。

本书可供机械类、生物力学、神经科学等专业的研究人员以及神经内外科的临床医疗人员参考阅读。

图书在版编目(CIP)数据

颅内压监测及微创应变电测新方法/岳献芳,王立编著. —北京:科学出版社,2008

ISBN 978-7-03-021202-3

I. 颅… II. ①岳…②王… III. ①颅-内压力-监测 ②颅-内压力-显微外科学 IV. R742

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 035235 号

责任编辑:王志欣 孙 芳 / 责任校对:宣 慧
责任印制:刘士平 / 封面设计:耕者设计工作室

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

中国科学院印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2008年5月第一版 开本: B5(720×1000)

2008年5月第一次印刷 印张: 12 1/2

印数: 1—2 500 字数: 238 000

定价: 40.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈新欣〉)

前 言

颅内压是神经外科临床和科研的一项重要观测指标,对许多疾病的诊断和处理都有极其重要的参考价值。颅内压异常出现于临床症状恶化前,颅内压增高是颅内并发症的早期信号,也是晚期死亡的常见原因,及时掌握颅内压的变化对手术时机起决定性影响,因此,迅速、准确地测量颅内压非常关键。脑外伤和颅脑疾病患者危重病情较多、病情变化较快,单纯依靠临床观察发现颅内并发症往往为时过晚,需要对颅内压进行动态监测。有了颅内压监测,才能合理地掌握和选择降低颅内压的治疗措施与时机,较好地控制颅内高压,降低颅内并发症和电解质紊乱,减少脑疝的发生,降低死亡率。由于目前临床上常采用在颅脊腔内的植入法和导管法来监测颅内压,所以常用的颅内压监测方法测量精度一般都不高、操作比较复杂,易对患者造成较大创伤,颅内感染机会较多。尽管无创式颅内压监测技术正处在发展当中,但到目前为止临床上还没有测量精确、应用范围广的无创颅内压监测方法。颅内压监测方法正朝着创伤小、测量精度高、操作简便的微创或无创监测方向发展。微创或无创、测量准确、简单便捷的颅内压监测方法是神经外科的一个重要研究方向。

本书利用容器随内部压力变化而产生机械变形的原理,将目前主要应用于机械工程的应变电测技术引入神经科学中的颅内压实时监测,从颅腔随颅内压变化发生变形的全新角度出发,提出一种新型微创颅内压应变电测法,通过测量颅腔的应变监测颅内压的变化。该方法可以较好地解决临床上颅内压监测方法易于对患者造成的交叉感染、风险性高、测量精度不高、操作复杂等问题,并且已得到了理论的可行性和实验的可测性验证。

本书内容安排如下。绪论简要介绍了现有颅内压监测方法及作者提出的微创颅内压实时监测方法;第1章介绍了颅内压的组成、颅内压增高的发生机理、后果与临床表现以及颅内压监测的临床意义;第2章介绍了颅内压变化范围的研究进展,分别对颅内压的变化范围、三种不同测量方法的颅内压值、颅内压波形曲线和颅脑创伤程度以及颅内压增高范围进行了阐述;第3章介绍了临床上常用的颅内压测量方法、监测方法与监测仪、已有的无创颅内压测量方法,并对颅内压的测量和监测方法的优缺点进行了分析;第4章主要介绍了颅腔的组成结构及各部分的生物力学特性;第5章将目前主要应用于机械工程的应变电测技术引入神经科学中的颅内压实时监测,从颅腔随颅内压变化发生变形的全新角度出发,提出一种新型的微创颅内压应变电测法;第6章和第7章分别对颅内压应变电测法的可行性

和可测性进行了理论和实验验证,包括随颅内压变化颅腔变形的数学模型和有限元分析,也涉及了模拟实验、活体大鼠和临床实验;第8章介绍了微创颅内压应变电测法的特点。

基于应变电测技术的新型微创颅内压监测方法发展前景广阔,但离实际的临床应用仍有一定距离,还需要进行更深入的工作。

在撰写本书的过程中,作者得到了大量的帮助。在此,诚挚地感谢所有为本书奉献宝贵时间的人们。

感谢北京科技大学机械工程学院热科学与能源工程系制冷梯队多年来所给予的融洽的气氛和愉快的合作。感谢董继昌博士对本书理论分析和研究的共同探讨,感谢王秋莉大夫对本书活体大鼠和临床实验提供的大量支持和帮助。感谢辽宁中医药大学才丽萍老师及其同学们协助完成活体大鼠实验的手术操作。感谢吴平教授在写作和数据处理过程中给予的大量帮助,感谢夏德宏教授、孙淑凤副教授、童莉葛副教授给予的帮助和关怀。感谢周峰硕士前期理论和实验研究过程中所做的大量工作。感谢郑莉芳博士协助进行的活体大鼠和临床实验。感谢蔡军博士、尹少武博士、李勋锋博士、向飞博士等人给予的热心帮助和支持。

感谢我的家人,一直以来对我毫不动摇的全力支持和帮助。

由于作者水平所限,书中难免有不妥之处,敬请广大读者不吝指正。

岳献芳

2007年12月

目 录

前言

第 0 章 绪论	1
第 1 章 颅内压监测的临床意义	3
1.1 颅内压的组成	3
1.2 颅内压增高的发生机理	5
1.2.1 Monro-Kellie 原理	6
1.2.2 颅内压增高	7
1.2.3 颅内压增高时的颅内容积代偿	10
1.2.4 颅内压增高时的脑血流量调节	12
1.2.5 颅内压增高的主要因素	13
1.2.6 颅内压升高的三个时期	14
1.2.7 影响颅内压增高的因素	15
1.3 颅内压增高的后果和临床表现	15
1.4 颅内压监测的临床意义	21
1.5 小结	23
第 2 章 颅内压变化范围的研究进展	24
2.1 颅内压的变化范围	24
2.2 三种不同测量方法的颅内压值	25
2.3 颅内压波形曲线	26
2.4 颅脑创伤程度及颅内压增高范围	28
2.5 小结	30
第 3 章 颅内压的测量与监测方法	32
3.1 临床上常用的颅内压测量方法	32
3.2 常用的颅内压监测方法与监测仪	35
3.2.1 颅内压的监测原理及监测方法的优缺点	36
3.2.2 腰椎穿刺的监测原理及优缺点	38
3.2.3 有创式硬脑膜外压测量设备	39
3.3 已有的无创颅内压测量方法	41
3.4 小结	43

第 4 章 颅腔的组成结构与生物力学特性	45
4.1 颅脑结构	45
4.2 颅顶骨的组成结构与生物力学性能	50
4.2.1 密质骨的特性	51
4.2.2 松质骨的特性	56
4.2.3 颅顶骨的生物力学特性	66
4.3 硬脑膜的结构与生物力学性能	69
4.4 小结	72
第 5 章 微创颅内压应变电测法	74
5.1 微创颅内压应变电测法的提出	74
5.2 微创颅内压应变电测法的测量原理	75
5.2.1 电阻应变片	76
5.2.2 电阻应变仪	84
5.2.3 应变电测电路原理	89
5.3 微创颅内压应变电测法的测量原理	90
5.4 小结	91
第 6 章 颅腔变形的数学模型与数值模拟	93
6.1 有限元基本理论	93
6.2 颅骨整体变形的力学分析	105
6.3 不考虑黏弹性的颅腔变形模型	106
6.3.1 颅腔离散化单元体的应力应变分析	107
6.3.2 颅腔复合结构受力变形的应力应变分析	111
6.3.3 不考虑黏弹性的颅腔变形模型及有限元分析	114
6.4 考虑黏弹性的颅腔变形模型	120
6.4.1 黏弹性基本理论	121
6.4.2 颅骨和硬脑膜黏弹性模型的建立	124
6.4.3 考虑颅骨和硬脑膜黏弹性的颅腔变形模型及有限元分析	134
6.5 颅骨随颅内压变化的应变模型及有限元分析	141
6.6 小结	144
第 7 章 实验研究与分析	146
7.1 实验内容与方法	146
7.1.1 实验内容	146
7.1.2 实验方法	147
7.2 实验中应变片的温度补偿	148
7.3 离体颅骨球冠随颅内压变化的应变规律模拟实验研究与分析	150

7.3.1	实验骨试样的制备	150
7.3.2	模拟实验应变片粘贴方法与消除温度补偿方案	152
7.3.3	猪颅顶骨弹性模量的确定以及内外板性能的验证	153
7.3.4	骨科生物力学实验中的误差和数据处理	155
7.3.5	离体猪颅骨球冠随颅内压变化的应变规律模拟实验研究	159
7.3.6	人颅骨应变随颅内压变化的模拟实验与分析	160
7.4	有限元模型计算与球冠模拟实验数据的比较与误差分析	163
7.5	活体大鼠与人体颅骨应变随颅内压变化的实验研究与分析	165
7.5.1	活体大鼠颅骨应变的实验研究与分析	165
7.5.2	人体颅骨应变的实验研究与分析	173
7.6	小结	174
第 8 章	微创颅内压应变电测法的特点	176
参考文献		178

第 0 章 绪 论

颅内压是指颅内容物对颅腔壁上的压力,由液体静力压和血管张力变动的压力两个因素所组成。正常颅内压是保证中枢神经系统内环境稳定和完成各种生理功能的必要条件。

颅内压是神经外科临床和科研的一项重要观测指标,对许多疾病的诊断和处理都有极其重要的参考价值。颅内压异常出现于临床症状恶化前,颅内压增高是颅内并发症的早期信号,也是晚期死亡的常见原因。脑外伤和颅脑疾病患者危重病情较多、病情变化较快,颅脑手术危险性大,手术时机的确定对颅脑危重患者起着生死攸关的作用,及时掌握颅内压的变化,对手术时机起着决定性影响。因此,在临床上测量与颅损伤程度直接相关的颅内压指标十分重要。迅速、客观和准确监测颅内压的方法是观察颅脑疾病患者病情变化、判断手术时机、指导临床用药和评估预后的必备手段之一,为及时判断病情挽救患者生命起着关键作用。临床上,及时、准确地测量颅内压值,可提高手术的准确性和工作效率,减少工作量,有助于颅高压的预防和治疗,从而降低致残率和病死率。

单纯依靠临床观察发现颅内并发症往往为时过晚,需要对颅内压进行动态监测。有了颅内压监测,才能合理地掌握和选择降低颅内压的治疗措施与时机,较好地控制颅内高压,降低颅内并发症和电解质紊乱,减少脑疝(brain herniation)的发生,降低死亡率。

经过多年的临床实践和科学研究,颅内压监测已经取得了很大发展。目前,国内外采用的颅内压监测方法主要有脑室法、硬膜下法、蛛网膜下法、硬膜外法、腰穿法、无损伤前囟门测定法、脑组织法等。这些临床上普遍采用的颅内压监测手段几乎都需要在脑室、腰椎和颅骨上穿刺或钻孔,具有损伤性和侵入性,易于造成交叉感染和颅脑水肿,风险性高,会对患者造成较大的创伤,都属于有创测量;同时,这些颅内压监测方法还存在着测量精度不高、操作复杂等问题。

近年来,尽管也出现了许多微创或无创颅内压监测方法,但多是通过间接手段获得,由于影响因素较多,使得颅内压监测误差较大,监测结果不准确、不稳定;如果病人被测的身体部位出现疾患,那么相应的测量手段不再适用,所以这些颅内压监测方法应用范围小、不能涵盖所有病人;同时,还存在着操作较复杂、测量仪器较昂贵、测量不及时便捷、不适用于远程和常规检查等问题。所以,临床上需要更安全可靠、简单易操作、迅速客观、精度高、对患者创伤小的微创或无创式颅内压监测方法。因此,微创或无创、测量准确、简单便捷的颅内压监测方法成为神经外科的

一个重要研究方向。

本书利用容器随内部压力变化而产生机械变形的原理,将目前主要应用于机械工程的应变电测技术引入神经科学中的颅内压实时监测,从颅腔随颅内压变化发生变形的全新角度出发,提出一种新的微创颅内压应变电测法,利用应变电测原理分析颅腔随颅内压变化产生的相应变形。该方法可以较好地解决临床上颅内压监测方法对患者易于造成交叉感染、风险性高、测量精度不高、操作复杂等问题,且已得到了理论可行性和实验可测性的验证。

可以预料,颅内压监测方法将由目前主要在颅脊腔内部的有创测量(即对患者创伤很大的颅内植入法或导管法)向创伤小、测量精度高、操作简便的微创或无创监测方向发展,这一发展过程包含了诸多研究工作,也包含了将这些成果加以实际应用。本书主要阐述了基于应变电测技术的新型微创颅内压监测方法的理论可行性和实验可测性,包括随颅内压变化颅腔变形的数学模型和有限元分析,也涉及了模拟实验、活体大鼠和临床的实验,但是从临床实际应用的角度而言,这还是不够的,需要进一步发展。因此,微创或无创颅内压监测技术的发展前景是广阔的,有许多新的研究还需要从事这一事业的人们去开拓。

第 1 章 颅内压监测的临床意义

颅内有三种内容物,即脑组织、脑脊液(cerebrospinal fluid,CSF)、血液,三者的体积与颅腔容积相适应,使颅内保持一定的压力,称为颅内压(intracranial pressure,ICP)。颅腔及其内容物(如图 1-1 所示)是组成颅内压的解剖学基础,脑脊液的液体静力压和脑血管张力变动的压力是组成颅内压的生理学基础。颅内压指颅内容物对颅腔壁上的压力,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。正常颅内压是保证中枢神经系统内环境稳定和完成各种生理功能的必要条件。了解颅内压的组成、测定及其生理变化,对诊断和治疗颅内疾病有着极其重要的意义。

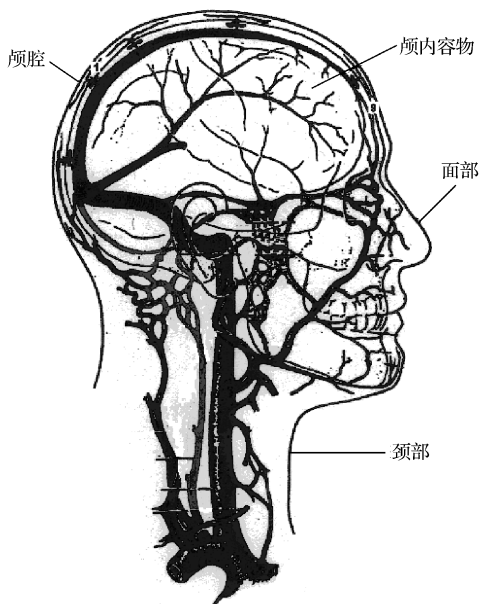


图 1-1 头部结构示意图

1.1 颅内压的组成

正常成人脑颅是一个由多骨块借骨缝相互连接而构成的近似圆形的骨性“盒子”,是由颅顶骨和颅底骨共同组合而成的腔体。脑颅的空腔称为颅腔,其中,容纳脑、脑膜、血管和脑脊液系统^[1]。除了出入颅腔(特别是颈静脉)及颅底孔(特别是

枕骨大孔)与颅外相通外,可以把颅腔看作一个完全密闭的容器,而且由于组成颅腔的颅骨比较坚硬,所以每个人的颅腔容积是恒定的。颅腔有容纳和保护其内容物的作用,颅腔内有三种内容物,即脑组织、脑脊液和血液。脑组织,1190mL,占80%~90%以上;脑脊液,总量约140mL,占10%左右;血液量,70mL,占2%~11%,变动较大。在正常生理情况下,颅腔容积及其内容物的体积是相适应的,并在颅内保持着相对稳定的压力。

颅腔结构示意图如图1-2所示,颅腔被小脑幕(如图1-3所示)分成幕下腔(容纳小脑、脑桥及延髓)和幕上腔。幕上腔又被大脑镰(如图1-4所示)分隔为左右两部分(容纳左右大脑半球)。通过小脑幕裂孔有中脑和动眼神经,邻近有颞叶的沟回和海马回。颅腔与脊髓腔相连处称枕骨大孔(如图1-5所示),延髓与脊髓在此

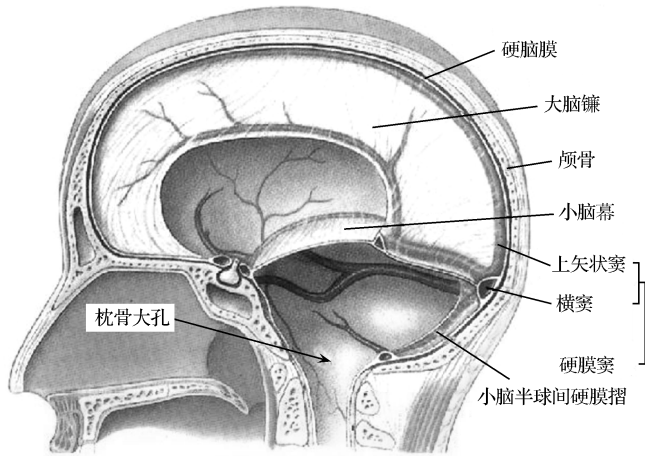


图 1-2 除去脑的颅腔结构

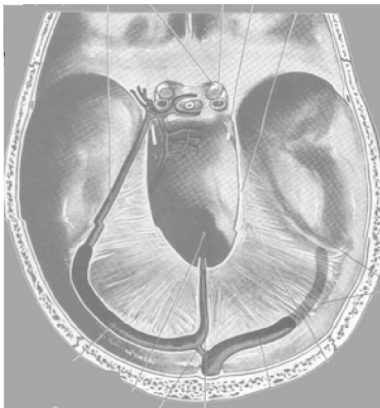


图 1-3 小脑幕

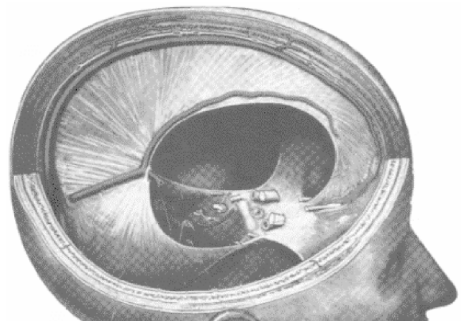


图 1-4 大脑镰

孔处相连,小脑扁桃体位于延髓下端背侧。

正常人颅内有一定的压力,称为颅内压,或习惯地简称为颅压或脑压。颅内压是指颅内容物对颅腔壁上的压力,主要由两种力作用于颅脊腔系统而产生^[2]。其一是包围于颅脊腔内面的弹性结构,即硬脑脊膜的弹力作用或非流体静力因素;其二为血管性压力作用或流体静力因素,即血管内的压力传递到脑和脑脊液。人体通过生理调节维持着相对稳定的正常颅内压,颅内压主要由脑脊液的液体静力压和脑血管张力变动的压力组成并维持着,这两种压力调节着颅内压在正常生理情况下的波动,维持着中枢神经系统内环境的稳定,保证中枢神经系统各种生理功能的完成^[3]。压力的产生和维持还受其他多种因素的影响^[4]。

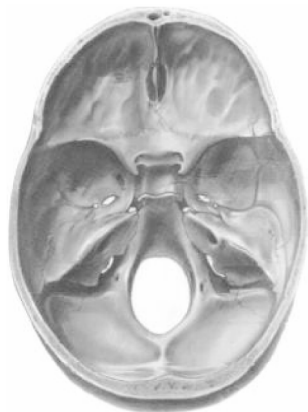


图 1-5 枕骨大孔

正常颅内压因受多种生理因素的影响而波动,但通过生理活动可自动进行调节,并相对稳定地保持在一定的压力范围内。由于颅腔容积固定,因此,颅腔内脑组织、供应脑和内脑组织的血管和脑脊液都不允许有大幅度的增减,如其中之一的体积增大时,必须有其他的内容物同时或至少其中之一的体积缩减来平衡。在正常生理情况下,颅内三大内容物中脑组织的体积比较恒定,因此,颅内压在正常范围内的调节就成为脑血流量和脑脊液之间的平衡,其中一个体积增加,需要另一个体积缩减来协调。

1.2 颅内压增高的发生机理

由于脑脊液介于颅腔壁和脑组织之间,所以脑脊液的静水压就代表颅内压力。脑脊液循环通路为(如图 1-6 所示):左、右侧脑室的脑脊液通过室间孔进入第三脑室,通过中脑水管进入第四脑室,再通过正中孔、外侧孔进入蛛网膜下隙,通过蛛网膜粒、上矢状窦进入颈内静脉。在脑脊液循环通畅的情况下,正常颅内压为 $0.7 \sim 2.0 \text{ kPa}$ ($5 \sim 15 \text{ mmHg}$)。脑脊液压力不仅受血压、呼吸因素的影响,还主要受颈静脉压力的影响。颈静脉压力越低,脑脊液压力也越低。因为脑脊液循环通路上各部位的脑脊液压力不一致,越接近静脉窦部位,脑脊液压力越低。由于各个部位的脑脊液压力存在着微小的压力差,因此,这个压力差就是脑脊液不断循环的主要动力。

当颅缝闭合后,颅腔容积相对固定,成年人颅腔容积约为 $1400 \sim 1500 \text{ mL}$ 。颅腔内容物主要由脑组织、血液和脑脊液所组成,可用下列公式表示,即

颅腔容积 = 脑组织体积 + 脑血容量 + 脑脊液量			
1400mL	1190mL	70mL	140mL
100%	80%~90%	2%~11%	10%



图 1-6 脑脊液循环通路

在正常情况下,成人颅腔容积中脑组织的体积约为 1150~1350mL,平均约为 1250mL,占颅腔容积的 90%左右,其中,神经元约占 500~700mL,胶质细胞约占 700~900mL,细胞外液约占 100~150mL。单位时间内储留在脑血管内的血液约为 75mL,约占颅腔容积的 5.5%,因颅内血容量变动较大,可占颅腔总容积的 2%~11%。脑脊液在脑室、脑池和蛛网膜下腔共约 150mL,约占颅腔容积的 10%。

颅内压主要通过以下三种方式进行调节。

(1) 颅内静脉血加快排挤到颅外。

(2) 增减脑脊液量,脑脊液的总量约占颅腔总体积的 10%,是颅内压的主要调节方式。

(3) 部分脑脊液被挤入到脊髓蛛网膜下腔而吸收。

1.2.1 Monro-Kellie 原理

颅腔及其内容物(脑组织、脑脊液、血液)中脑脊液的液体静力压和脑血管的张力变动的压力是组成颅内压的生物基础。1783年,Monro^[5]提出假说,40年后,Kellie^[6]实验证实,1901年,Cushing 经过多次修改将 Monro-Kellie 原理引入神经外科,成为神经外科工作中一个重要的指导原则,即颅腔总体积相对固定,颅内内容物是非压缩性的,要保持颅内压力的正常,颅内内容物总体积必须与颅腔的总容积相适应,其中的一种内容物增减,其他二者必须有相应的改变。

按照 Monro-Kellie 原理,在颅腔内容物处于正常的生理情况下,脑组织的体积比较恒定,特别是在急性颅内压增高时,脑组织不能被压缩,颅内压的调节是靠脑脊液和脑血流量保持动态平衡来实现的。为维持脑的最低代谢,每 100g 脑组织每分钟所需脑血流量为 32mL,全脑每分钟为 450mL。脑血容量保持在 450mL 时,可被压缩的容积只占颅腔容积的 3%。所以,当发生颅内压增高时,首先被压缩出颅腔的是脑脊液,再压缩脑血容量。脑脊液总量约占颅腔总容积的 10%,可缓解颅内压的代偿容积约为颅腔容积的 8%~10%。

由于颅腔是骨性封闭的^[7],在颅腔内容物体积增大到临界点时,颅内压就有明显的升高,允许增加的颅内临界容积为5%,即 $< 70\text{mL}$ 。颅内压的调节和代偿主要通过脑脊液、脑血量和脑组织的调节来实现,具体有以下表现。

(1) 脑脊液的调节为主。正常情况下,脑脊液总量是不变的,分泌速度很少受到颅内压的影响,其吸收速度与分泌速度相等,均为每分钟 $0.3\sim 0.5\text{mL}$ ^[8]。脑脊液在颅内压调节中起着主要的缓冲作用,吸收加快,分泌减少,被挤出颅腔。脉络丛每分钟产生脑脊液约 $0.3\sim 0.5\text{mL}$,每日为 $400\sim 500\text{mL}$,颅内压增高时,脑脊液吸收量随之增加,可达每分钟 2mL 。当颅内压升高时,脉络丛分泌速度下降,脑脊液的体积减少,颅内压即降低,吸收速度随之成正比增加,并逐渐达到一个极限值,脑脊液的容积代偿功能被耗尽,当颅内病变的发展超过了生理作用可调节的限度时,即当颅内容物的容积增加到超过了颅腔所能代偿的极限时^[9,10],开始出现颅内压升高的现象。

(2) 脑血流减少,颅内静脉系统血液被挤出颅腔。充足的脑血流量是保障脑的正常代谢和功能所必需的,而脑灌注与血压 mSAP、颅压以及脑血管阻力密切相关。正常的脑血流量是 $54\text{mL}/(100\text{g}/\text{min})$,脑血流量的自动调节功能是通过脑血管平滑肌的舒张和收缩改变血管阻力来实现的,并受脑灌注和脑代谢直接影响。脑血流的压力生理调节机制是有一定限度的,调节范围为 $180\sim 50\text{mmHg}$,超过这个范围,血管自动调节机制将受影响,甚至丧失。自动调节机制还受其他多种因素的影响,上下限可有所变动,如脑代谢状况、 CO_2 、 O_2 分压以及颅脑损伤程度和进展程度。另外,脑组织对氧、葡萄糖和脑血流量(cerebral blood flow, CBF)的需要是很严格的,而这些因素都会直接和间接地影响颅内压,脑组织代谢功能的增强或减弱会使脑血流量随之增加或减少,这些都会间接影响颅内压。总之,血压、颅压和血管阻力彼此之间不断地相互影响、相互作用,以维持正常的脑血流和脑代谢。

(3) 脑组织。细胞外液和细胞内液减少,脑组织形如受压的“海绵”。

1.2.2 颅内压增高

颅内压增高(increased intracranial pressure)是指当颅腔内容物的体积增加或颅腔容积缩小超过颅腔可代偿的容量,使颅内压持续高于 $200\text{mmH}_2\text{O}$ (2.0kPa)。颅内压增高是神经外科常见的临床病理综合征,是颅脑损伤、脑肿瘤、脑出血、脑积水和颅内炎症等所共有的征象。由于上述疾病使颅腔内容物体积增加,导致颅内压持续在 2.0kPa ($200\text{mmH}_2\text{O}$)以上(正常值 $0.7\sim 2.0\text{kPa}$),从而引起相应的颅内压增高综合征。

在慢性颅内压增高时,通过神经细胞死亡、神经纤维退行性变,缩减脑组织体积,从而达到颅内压的平衡。颅内压增高的病理生理如图1-7所示。

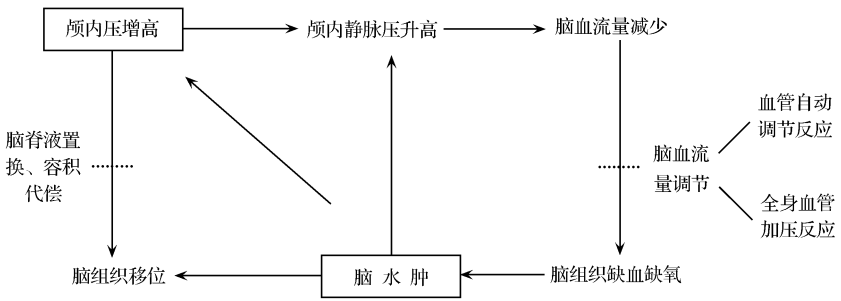


图 1-7 颅内压增高的病理生理图

颅内压增高的病因主要有以下三大类。

1) 正常颅内容物体积的增加

正常颅内容物体积的增加,如脑组织体积增大(脑水肿等)、脑脊液增多(脑积水等)、脑血流量或静脉压持续增加(如恶性高血压、颅内动静脉畸形等)。

2) 颅内占位性病变

颅内占位性病变主要包括颅内血肿(intracranial hematoma)、脑挫裂伤(contusion and laceration of brain)、颅内肿瘤(intracranial tumor)、脑脓肿(brain abscess)等。

3) 颅腔狭小

颅腔狭小,如狭颅症、颅底陷入症等。

颅内压增高的类型主要包括以下几种。

1) 按病因分类

(1) 弥漫性颅内压增高。弥漫性颅内压增高常见于脑膜炎、脑炎、弥漫性脑水肿、蛛网膜下腔出血等症状。此时,耐压限度较高,很少发生脑疝,压力缓解后神经功能恢复较快。

(2) 局灶性颅内压增高。局灶性颅内压增高常见于颅内占位性病变,颅内各分腔间存在着压力差,引起脑组织向压力低的部位移动,最终引起脑疝,耐受高压的程度较差。

2) 按病变发展速度分类

(1) 急性颅内压增高。

(2) 亚急性颅内压增高。

(3) 慢性颅内压增高。

急性与慢性颅内压增高的特点如表 1-1 所示。

表 1-1 急性与慢性颅内压增高的特点

类 型	急性颅内压增高	慢性颅内压增高
发 病	发病急,1~3 天内	发病缓慢
病 因	多见脑外伤、脑出血	脑瘤、脑脓肿、脑积水
症状和体征	出现早	相对稳定
生命体征改变	明显	不明显
视乳头水肿	无	明显

颅内压增高的常见迹象主要有以下几种。

1) 生理调节功能丧失

颅内病变如果直接破坏了颅内压的生理调节功能,脑组织遭受到严重的损伤或有严重的缺血缺氧时,血脑屏障破坏,脑血流量减少,脑脊液循环障碍,发生脑水肿,出现颅内压增高。另外,如病变发展迅速,虽有生理调节功能,但来不及发挥调节功能的有效作用时,颅内压即已上升;如当颅内发生急性大出血或出现急性水肿时,几乎等不及生理调节发挥作用,颅内压已经超过了收缩期动脉压。全身性疾病的影响也可导致颅内压生理调节功能的衰竭和血脑屏障的破坏,如在疾病过程中,原已取得平衡的颅内压力,也因病人出现酸中毒、败血症、缺血缺氧等并发症,而使生理调节的平衡和血脑屏障破坏,出现颅内压增高的现象。可以看出,生理调节的丧失和血脑屏障的破坏是造成颅内压增高的主要原因之一。

2) 脑脊液循环障碍

各种原因引起的脑室、脑池、导水管、中孔和侧孔及蛛网膜下腔阻塞和脑脊液的分泌吸收异常,均可导致脑脊液循环发生障碍,使脑脊液不能进行正常置换以缓冲颅内病变,造成脑脊液生理调节障碍,而导致颅内压增高;同时,脑脊液不断地分泌,必然增加其所占据颅腔有限的容积,而造成颅内压增高。常见的有各种原因造成的梗阻性脑积水或脑疝形成时造成脑移位性堵塞。另外,产生脉络丛乳头状瘤时,脑脊液生成过多;或当脑部炎症后的脑大池蛛网膜粘连、中脑导水管炎症后粘连梗阻或蛛网膜颗粒堵塞等情况时,脑脊液吸收机能障碍,都会使脑脊液积聚起来,增加颅内容积,导致颅内压增高。

3) 脑血液循环障碍

脑的血液循环与动脉血压和颅内压的改变关系密切,动脉血压的骤然显著升高或降低会影响脑的血流量,改变颅内血管床的容积,颅内压即随之升降。反之,当颅内压增高后又影响脑的血液循环,使脑血流量减少,引起血脑屏障的改变,导致脑血管通透性增加,使血清成分漏到周围的脑细胞间隙,造成脑水肿,颅内压进一步加重增高,形成恶性循环。

1.2.3 颅内压增高时的颅内容积代偿

颅腔通过枕骨大孔与脊髓腔相通,颅脊腔的容积是固定不变的。颅内容物中脑组织体积最大,因不能压缩,故对容积代偿所起作用很小。脑脊液和血液是可流动的液体物质,对颅腔容积代偿起着重要作用。多数学者认为,在一般情况下允许增加的颅内容物的临界点约为 5%,超过此范围,颅内压开始增高,若颅内容物超过 8%~10%,则可产生非常严重的颅内压增高,甚至危及生命(如图 1-8 所示)。临床观察也是如此,对总容积平均 1450mL 的成人来说,约 50mL 的急性硬膜外血肿或 100mL 的慢性硬膜下血肿均可使病人发生严重的颅内压增高症状。缓慢生长的良性肿瘤若远离脑室系统,生长在非功能区,其体积可以长到相当大时才出现颅内压增高的明显症状,慢性颅内压增高的早期症状常被忽视,应值得注意。脑血流量通过脑血管自动调节反应和全身性血管加压反射进行调节代偿,脑血管自动调节反应属于化学调节反应,全身性血管加压反射属于神经性调节反应。临床上许多脑病,如脑脓肿、脑积水、慢性硬膜下血肿的病程经过都如压力容积图 1-8 所示。

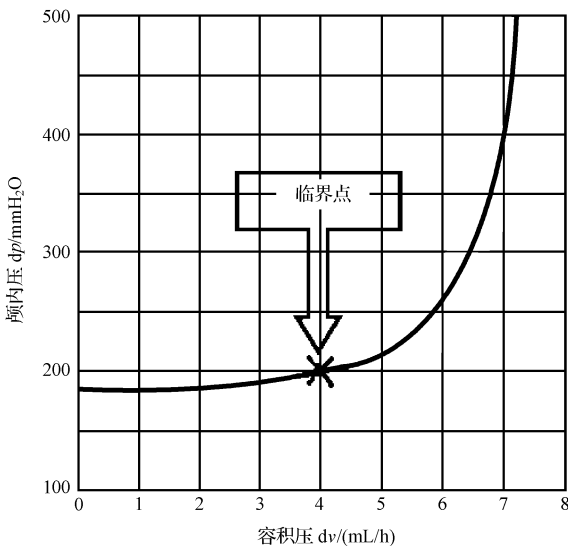


图 1-8 颅内容积与压力关系曲线图

脑脊液和血液在颅内容积代偿中的作用有以下几个方面。

1) 脑脊液在颅内容积代偿中的作用

(1) 脑脊液吸收加快。

脑脊液吸收量的多少与颅内压的高低成正比。当颅内压低于 0.7kPa (5mmHg) 时,几乎没有脑脊液被吸收;当颅内压高于 0.7kPa 时,脑脊液的吸收量

与压力成比例地增加。颅内压增高时,有一些原来闭合着的蛛网膜颗粒及血管周围间隙开放,使吸收加快。有人在兔的实验中发现,该兔的基础脑室压力为 $0.8\text{kPa}(6\text{mmHg})$,用恒速灌流泵向脑室持续灌注盐水 $0.2\text{mL}/\text{min}$,颅内压逐渐上升, 9min 后维持在 $5.2\text{kPa}(50\text{mmHg})$ 水平达 5min 之久,以后开始下降。仍逐渐加速向脑室内灌注盐水,当速度达 $0.48\text{mL}/\text{min}$,方能再次维持 5.2kPa ,这一水平维持达 27min 之久,而后又开始下降。这一实验说明,当流向速度不变,颅内压虽逐渐升高,但最后会稳定在一定水平,这一水平保持数分钟之后,则又开始下降。若想继续维持同样的颅内压水平,则必须加快注射速度,即加大注射量。实验表明,颅内压增高时,脑脊液的吸收量加大;另外,从第二次维持原来的高颅压水平(5.2kPa)的时间明显延长来看,又说明容积代偿功能也有饱和之势。

有人提出在颅内压增高时,脑脊液吸收速率可达 $2\text{mL}/\text{min}$ 。在正常情况下,人类脑脊液每分钟分泌量为 $0.3\sim 0.5\text{mL}$,生成量与吸收量相同。一般认为,脑脊液生成速度的变化很少受颅内压变化的影响。

(2) 脑脊液被排出颅腔。

颅内压增高时,蛛网膜下腔和脑室被压,颅腔内的脑脊液被挤压而流入脊髓蛛网膜下腔并被吸收。根据研究资料证实,在颅内压增高时,通过这一途径脑脊液的吸收量可达到总吸收量的 $1/3$ 。脑脊液流入脊髓蛛网膜下腔,使脊髓硬脊膜扩张,从而使硬脊膜外的静脉丛被压缩,静脉血流出椎管。

2) 血液在容积代偿中的作用

颅内压增高时,颅内静脉系统受挤压,颅内压越高,被排挤出颅腔的静脉血液越多。

3) 不同的颅内压状态,脑脊液和血液的容积代偿作用不同

Marmaron 将颅内压的变化分为稳定状态(steady state)和瞬息状态(transient state)。稳定状态是指在一段时期内颅内压处于平衡的稳定状态;瞬息状态是指因颅内容积突然的变化,致使原平衡稳定的颅内压发生突然的变化,以后又逐渐恢复到稳定状态水平。稳定状态颅内压的维持取决于下式:

$$\text{ICP} = \text{If} \times \text{Ro} + \text{Pd}$$

式中,If 为脑脊液的生成率;Ro 为脑脊液的吸收阻力;Pd 为矢状窦的压力。

经 Marmaron 等人的研究认为,静脉窦的压力起到 90% 的作用,而 $\text{If} \times \text{Ro}$ 仅起到 10% 的作用。这也提示人们,必须认识到保持颅内静脉回流畅通对控制颅内压是非常重要的。瞬息状态下颅内压变化的大小,主要与颅脊髓腔内软组织的可塑性和弹性以及液体流入流出颅脊腔有关。1973年,Loforgen 证明,快速脑脊液压力的增高($0.08\sim 1.45\text{mL}/\text{s}$),其代偿作用是硬脊膜的扩大(70%)及脑静脉床的压缩(30%)。在日常生活中,人们突然咳嗽或由卧位突然变为立位,或在病理情况下,急性颅内血肿的发生都是属于瞬息状态。由于这种状态对颅内容积变化迅速,脑脊液的吸收加快,难以起到容积代偿作用。

1.2.4 颅内压增高时的脑血流量调节

颅内压增高过程中,由于颅内静脉压增高,静脉血淤滞而使脑血流量减少,脑组织缺血缺氧导致脑水肿,进一步使颅内压更加增高。因此,机体在颅内压增高的初期,可通过脑血流量的自动调节作用改善脑组织的缺血缺氧,维持血脑屏障的完整性和脑功能的正常代谢,这在一定限度范围内对稳定颅内压极为重要。严重颅内压增高可破坏血脑屏障,严重影响脑血流量的自动调节和脑功能代谢,甚至危及病人的生命。

脑血流量(CBF)是指每分钟每 100g 脑组织通过的血液毫升数。脑血流量的多少与脑灌注压(CPP)成正比,与血管阻力(CVR)成反比^[11]。

脑灌注压是脑动脉输入压(平均颈内动脉压)与脑静脉输出压(颈静脉压)之差。一般,平均颈内动脉压与平均体动脉压(mean systemic arterial pressure, mSAP,即舒张压 + 脉压差/3)相差不大;脑静脉压(1.9kPa,即 14mmHg)与颅内压(2kPa,即 15mmHg)相近似,并随颅内压增高而相应地增高,且临床上常以 SAP 代替 mSAP^[11]。

所以,体动脉压或颅内压变化均影响脑灌注压的变化。当体动脉压降低或颅内压增高时,则灌注压降低,为了保持脑血流量恒定,脑的小动脉(阻力血管)扩张,使血管阻力减少,脑血流量仍维持正常;相反,体动脉压升高或颅内压降低时,脑的小动脉收缩,使血管阻力加大,脑血流量仍保持恒定,此称为脑血流量的自动调节。当颅内压不超过动脉舒张压,灌注压大于 4~5.3kPa(30~40mmHg)以上,动脉内二氧化碳分压在 4~6.67kPa(30~50mmHg)间的情况下,血管管径的调节主要受动脉内二氧化碳分压和动脉血酸碱度(pH_a)的直接影响,以维持相对恒定的脑血流量。这种机体固有的生理调节血管管径的作用称为脑血管自动调节反应,又称为化学调节反应^[11]。

动脉内二氧化碳分压是指动脉内物理溶解的二氧化碳分子所产生的压力,它反映着血液内酸碱平衡中的呼吸性因素。动脉内二氧化碳分压升高,表示通气或换气功能不良,二氧化碳过多地溶解在血液内。动脉内二氧化碳分压下降,表示换气过度,体内排出的二氧化碳过多。正常动脉内二氧化碳分压值平均为 5.3kPa(40mmHg),即 4.66~5.96kPa(35~45mmHg),当动脉内二氧化碳分压在 4~6.6kPa(30~50mmHg)间时,动脉内二氧化碳分压每上升或下降 0.26kPa(2mmHg),血管径就扩大或缩小,脑血流量也增多或减少 10%。同样,当动脉内二氧化碳分压上升,动脉内氧分压就降低,酸碱度 pH_a 也降低。当动脉内二氧化碳分压上升到近 6.67kPa(50mmHg),动脉血氧饱和度也由正常的 97%下降到 60%,pH_a 由正常的平均值 7.40 降到 7.35 以下,此时,脑血管自动调节就会丧失,脑动静脉间的短路开放,脑毛细血管前括约肌麻痹,微循环淤滞,甚至可发生弥漫

性梗塞(DIC),同时出现动、静脉血掺杂,多有呼吸功能衰竭现象。脑静脉内氧分压也由正常的 $5.33\text{kPa}(40\text{mmHg})$ 上升到 $6.67\text{kPa}(50\text{mmHg})$,说明细胞利用氧的能力差,是濒危信号。当动脉内二氧化碳分压下降到 $4\text{kPa}(30\text{mmHg})$, pH_a 超过 7.45 。由于脑血管高度收缩,可发生缺血缺氧,乳酸蓄积,碳酸氢根离子、氢离子增加。说明病人有过度换气,或是在代谢性酸中毒后病人所发生的呼吸性代偿作用。这时,应给含二氧化碳的氧吸入,以促使脑血管扩张,脑血流量增加。研究证明,除上述动脉内二氧化碳分压和 pH_a 对血管的收缩、舒张起作用外,当脑代谢增高时,局部脑血流量增加;相反,当处于低温情况时,脑代谢降低,局部脑血流量减少。这种调节功能称为脑代谢自动调节,是通过细胞外液内氢离子、钾离子及腺甙的浓度来调节的。脑代谢增高时,细胞外液内钾、氢离子及腺甙浓度就增高,血管扩张,血流量增加;反之,脑代谢降低时,细胞外液增高的上述化学物质可被洗去,血管收缩,局部脑血流量就减少。

脑血管的收缩和舒张都有一定限度,在动脉平滑肌收缩到极限时,再增加动脉压也不可能再行收缩,称为脑自动调节功能的上限血压,约为 $16\text{kPa}(120\text{mmHg})$ 。此时,再增加脑灌注压,脑血流量将随着脑灌注压的上升呈线性增加。在急性脑灌注压上升时,脑自动调节功能的上限不能上移,因此在急性颅内压增高时,突然释放大量脑脊液使颅内压突然下降,可导致脑的过度灌注,出现急性脑水肿、广泛渗血和反跳马性颅内压升高。在慢性颅内压增高时,自动调节功能上限可上移至 $18.7\sim 22.7\text{kPa}(140\sim 170\text{mmHg})$,脑自动调节功能的下限血压约为 $6.67\text{kPa}(50\text{mmHg})$ 。同样,由于血压下降所引起的脑灌注压降低的自动调节下限与由颅内高压所引起的脑灌注压降低的自动调节下限不尽一样,一般因休克所引起的要比颅内高压所引起的更为严重些,更容易导致脑缺血缺氧。

1.2.5 颅内压增高的主要因素

颅内压增高症是由多种颅内病变(原发或继发的)引起的一种常见综合征。产生颅内压增高的主要因素是颅腔内三种内容物体积的增大与颅内占位性病变^[11],这些因素主要包括以下几个方面^[12]。

1. 脑脊液量增多

脑脊液在脑室系统和蛛网膜下腔循环通路发生阻塞时,因脑脊液不能发生置换以缓冲颅内病变会造成颅内压增高;同时,脑脊液又不断分泌,必然增加其所占据的颅腔容积而造成颅内压增高。脑脊液生成过多或吸收减少都会使脑脊液积聚起来,引起颅内压增高,常见于交通性与非交通性脑积水。

2. 血流量增加

各种原因引起的二氧化碳蓄积和碳酸血症,颅内各种血管性病症(如脑动静脉

畸形、血管瘤、脑毛细血管扩张症),丘脑下部、鞍区或脑干等处血管运动中枢附近受到刺激后所导致的急性脑血管扩张(急性脑肿胀),以及各种类型的严重高血压病等,均可使脑血容量增加而引起颅内压增高,较常见的是脑血管扩张、蛛网膜下腔出血及脑血管自动调节功能障碍导致充血性脑肿胀。

3. 颅腔狭小

颅骨先天性病变和畸形、颅骨异常增生症及外伤性颅骨广泛凹陷性骨折等,都可引起颅腔变小,使脑组织受压,影响脑的正常发育和生理功能,产生一系列的症状和不同程度的颅内压增高。

4. 颅内占位性病变

增加的颅内容积会破坏颅腔容量与颅内正常内容物容积之间的稳态平衡,这是导致颅内压增高的常见原因,常见因素为脑水肿、血肿、肿瘤、脑脓肿、较大块的异物进入脑内等。

颅内压增高的病因归纳起来有六大类^[13]:外伤性,如脑外伤;血管性,如出血性或闭塞性血管病等;炎症性,如脑炎与脑膜炎等;先天性,如婴儿脑积水或颅骨闭锁症等;颅内肿瘤及全身性疾病,如休克、窒息、小儿中毒性肺炎或中毒性痢疾引起的中毒性脑病等。这些疾病可由上述四种因素之一或一种以上的因素导致颅内压增高。

颅内压增高导致严重脑功能损害的主要机制有两个:一是颅内压增高达到危险水平时,影响脑血流量,导致脑缺血缺氧引起脑功能损害;另一是天幕疝或枕骨大孔疝致使脑干受压、移位与缺血引起的脑功能损害。颅内压增高将会引起各种继发性病变,引起不同程度的脑细胞损害和脑功能障碍。这种病程演变如未能及时有效的治疗予以终止和逆转,将导致严重后果,轻者遗留神经缺陷而致残,重者可转为去皮层状态成为植物性生存,甚至脑死亡^[14]。

1.2.6 颅内压升高的三个时期

(1) 代偿期。通过反应性血管收缩以及脑脊液吸收增加或脑脊液形成减少,使血容量和脑脊液容量相应减少,颅内空间相对增加,以代偿占位性病变引起的脑容积增加。

(2) 失代偿期。占位性病变和脑水肿使颅内容物容积继续增大,超过颅腔所能容纳的程度,可引起头痛、呕吐、眼底视乳头水肿、意识障碍、血压升高及反应性脉搏变慢和脑疝形成。

(3) 血管运动麻痹期。颅内压严重升高使脑组织灌注压降低,致脑缺氧造成脑组织损害和血管扩张,继而引起血管运动麻痹,加重脑水肿,引起昏迷及并发症,后果严重,可导致死亡。

1.2.7 影响颅内压增高的因素

(1) 年龄。婴幼儿、小儿与老年人的颅内容积代偿功能较大,由于婴幼儿、小儿的颅缝未完全闭合,老年人脑萎缩,所以其颅内容积代偿空间多。

(2) 病变扩张速度。由图 1-8 的体积压力关系曲线图可以看出,颅内压力与体积之间呈类似指数关系,所以病变扩张速度会影响颅内压的增高。

(3) 病变的部位。中线及后颅凹病变影响脑脊液循环,静脉窦附近的病变影响血液回流,可加重颅内压增高。

(4) 伴发脑水肿的程度。

(5) 全身情况。全身情况会对颅内压的增高有影响,比如严重的尿毒症、肝昏迷、高热、酸碱平衡紊乱等会引起继发性脑水肿,产生颅内压增高的现象。

1.3 颅内压增高的后果和临床表现

颅内压升高不仅影响脑血流量和脑灌注压,还可以影响血脑屏障的结构和功能,更为严重的是,急性颅压升高或失代偿性颅内压升高所导致的脑疝将危及生命。

颅内压增高按起病原因、速度和预后可分为弥漫性和局限性颅内压增高,急性和慢性颅内压增高及良性颅内压增高。弥漫性颅内压增高多由于颅腔狭小或脑实质普遍性的体积增加所引起,其特点是颅腔内各部位及各分腔之间不存在明显的压力差;局限性颅内压增高多因颅内某一部位有局限性的扩张病变引起,在病变部位压力首先增高,促使病变部位附近的脑组织受到来自病灶的压力而发生移位,并把压力传向远处,在颅内各分腔之间存在着压力差,这种压力差是导致脑室、脑干及中线结构移位的主要动力。神经外科临床上见到的颅内压增高大多数属于局限性颅内压增高。

任何颅内占位病变引起颅内压增高时,均可推压脑组织由高压区向低压区移位,其中某一部位被挤入颅内生理空间或裂隙,压迫脑干产生相应的症状和体征,称为脑疝。脑疝是颅脑疾患发展过程的最严重情况,因可直接压迫脑的重要结构或生命中枢,如发现或救治不及时,可引起严重后果或死亡。因此,临床上一旦发现有脑疝体征,应急诊处理。升高的颅内压可引起脑移位、脑室变形,使部分脑组织嵌入颅脑内的分隔(大脑镰,小脑天幕)和颅骨孔道(如枕骨大孔等),导致脑疝形成,图 1-9^[15]中的脑疝有大脑镰下疝、小脑天幕疝、枕骨大孔疝、硬膜外血肿等。

脑疝的类型主要有五种:小脑幕裂孔疝(颞叶沟回疝)、枕骨大孔疝(小脑扁桃体疝)、大脑镰下疝(扣带回疝)、小脑幕裂孔上疝(小脑蚓部疝)和蝶骨嵴疝(如图 1-10所示)。临床最常见的有小脑幕切迹疝(如图 1-11所示)和枕骨大孔疝(如

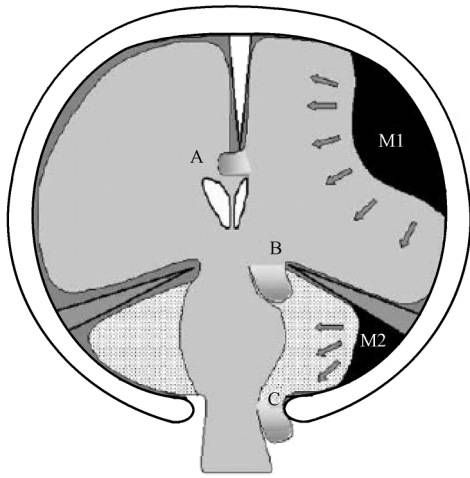


图 1-9 颅内压升高引起的脑疝示意图
 A. 大脑镰下疝; B. 小脑幕幕疝; C. 枕骨大孔疝;
 M1. 大脑囊肿/硬膜外血肿; M2. 小脑窝囊肿

图 1-12 所示)。幕上的脑组织(颞叶的海马回、沟回)通过小脑幕切迹被挤向幕下,称为小脑幕切迹疝或颞叶沟回疝。幕下的小脑扁桃体及延髓经枕骨大孔被挤向椎管内,称为枕骨大孔疝或小脑扁桃体疝。一侧大脑半球的扣带回经镰下孔被挤入对侧大脑半球,称为大脑镰下疝或扣带回疝。

小脑幕裂孔疝是由幕上的脑组织通过小脑幕裂孔被挤向大脑脚受压造成对侧偏瘫,脑神经损害(如同侧动眼神经麻痹),脑脊液循环障碍(如梗阻性脑积水),大脑后动脉受压引起枕叶梗塞等。

颅内血肿、颅内肿瘤、脑脓肿、脑

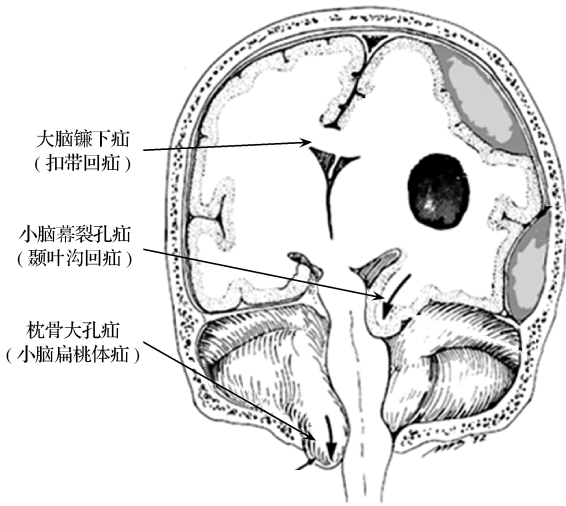


图 1-10 各种脑疝示意图

积水以及各种原因脑水肿都会使颅内压增高,从而产生脑疝现象,脑疝的发生使颅内压增高形成恶性循环。其中,小脑幕切迹疝在临床上的主要表现为:高颅压症状、意识改变、瞳孔变化、运动障碍、生命体征紊乱。具体为:剧烈头痛、频繁呕吐、烦躁不安、嗜睡、浅昏迷以至昏迷,双侧瞳孔不等大、光反应消失,对侧肢体上运动神经元瘫痪,血压升高、呼吸慢而深、脉搏慢而有力等。枕骨大孔疝在临床上的主

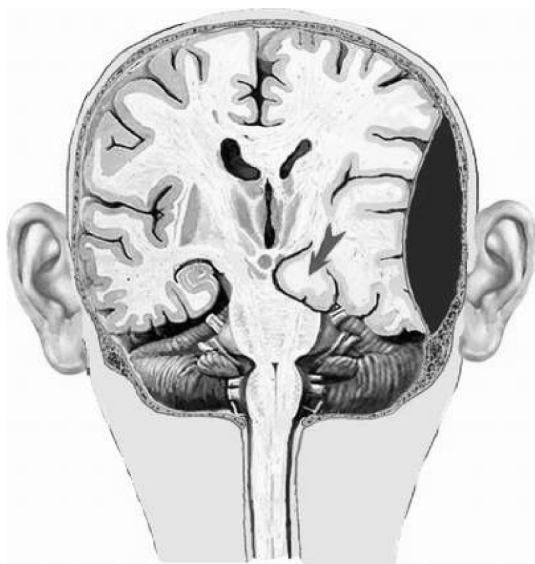


图 1-11 小脑幕切迹疝



图 1-12 枕骨大孔疝

要表现为:颅内压增高的症状,颈项强直、强迫头位,生命体征紊乱较早、意识改变较晚,早期出现呼吸骤停等现象。多由于后颅窝占位病变,使小脑扁桃体经枕骨大孔,疝入颈椎椎管内,压迫延髓呼吸心跳中枢。同时,由于颅后窝容积小,对颅内高压的代偿能力较差,病情进展快,病人常表现剧烈头痛,反复呕吐,颈项强直,强迫

头位,瞳孔早期无改变,意识障碍出现较晚,个别病人甚至到临终前仍呼之能应。

颅内压增高持续时间较长,可导致一系列的生理功能紊乱和病理改变。颅内压增高到一定水平时,可严重影响脑的血流量,致使脑缺血缺氧而产生脑水肿,进一步加重颅内压增高,脑组织受压移位而发生脑疝;亦可压迫或破坏下丘脑造成植物神经功能紊乱,而引起急性消化道溃疡、穿孔、出血等。严重颅内压增高还常并发肺水肿等并发症。若脑组织变形使脑血管受到影响时,颅内压增高超过 3.33kPa(25mmHg)即可引起严重的后果,甚至造成脑死亡。

1) 颅内压增高对脑血流量的影响

正常成人每分钟约有 1200mL 血液进入颅内,这个数值较为恒定,它是通过脑血管的自动调节来完成的。脑血流量与脑灌注压(平均动脉压—颅内压)成正比关系,与脑血管阻力成反比关系。

正常脑灌注压为 10~12kPa(75~90mmHg),这时脑血管的自动调节功能良好。当颅内压增高引起脑灌注压下降时,就能通过血管阻力的降低使两者的比值不变,从而保证了脑血流量没有太大的波动。如果颅内压不断增高,使脑灌注压低于 5.33kPa(40mmHg)时,脑血管自动调节功能丧失,即脑血管处于麻痹状态,脑血流量就不能再保持其稳定状态。这时,血压如有上升,脑血管就缺乏相应的收缩,脑血管扩张,脑血流量猛增,颅内压也随之急剧上升。同时,由于颅内压增高使静脉血回流受阻,脑血流量并无增加。这表明颅内压增高已无法有效代偿,因此颅内压可升至接近动脉压水平,颅内血流几乎完全停顿下来。此时做脑血管造影,造影剂不能进入颅内,往往只停留在颈动脉的虹吸部而不能前进,这意味着病人已处于极端严重的脑缺血状态,预后不良^[12]。

脑血流量(CBF)

$$= (\text{平均动脉压(MAP)} - \text{颅内压(ICP)}) / \text{脑血管阻力(CVR)}$$

$$= \text{脑灌注压(CPP)} / \text{脑血管阻力(CVR)}$$

正常脑灌注压(CPP)为 9.3~12kPa(70~90mmHg),颅内压(ICP)增高,使 CPP < 5.3kPa(40mmHg)时,脑血管自动调节失效,使脑血流量减少。

1900年,Cushing曾用等渗盐水灌入狗的蛛网膜下腔以造成颅内压增高,发现当颅内压增高接近动脉舒张压水平时,受试动物的血压显著增高,脉搏减慢、脉压加大,继之出现潮式呼吸、血压下降、脉搏细数,终于呼吸停止,最后心跳停搏而死亡。这一实验称为Cushing反应,对判断颅内压增高的程度有一定帮助。但以后,尤其是应用持续性颅内压监护以来,观察到颅内压的高低并非与动脉压的升降经常相关。一般认为,Cushing反应多见于急性外伤性颅内压增高的病人,而在慢性颅内压增高的病人中则很少见到。目前,一般认为Cushing反应的出现,与其说是对颅内压增高时脑缺血的代偿反应,倒不如说是对严重颅内压增高的信号表现。出现Cushing反应,说明脑血流量自动调节已濒于丧失,病人处于危急状态。此时病情虽

然是危险的,但若进行及时、有效地抢救,有时病情还可逆转,切勿失掉抢救机会。

2) 脑疝

颅内压增高时,由于颅内压力分布不均,脑组织即由病变区向非病变区、由高压区向低压区发生大块移动。这种脑大块移位或脑移动,对颅腔提供了一定的代偿空间,以暂时缓解颅内压的增高。如这种情况继续加重发展,则有关部分的部分脑组织将被挤进或疝入与之相邻的小脑幕孔、枕骨大孔等原有脑池存在的部位,这些部位又是容易被侵占的地带,结果形成脑疝。疝入的脑组织可压迫邻近的脑干结构而引起急剧症状者称为急性脑疝;如症状不明显,仅在造影片上或手术中发现者,则称为慢性脑疝,常见于慢性小脑扁桃体疝。慢性小脑幕孔疝发生率较少。急性脑疝常为颅内压增高引起死亡的主要原因,也是神经外科工作中常见的急症情况,应予特别重视。

3) 脑水肿

颅内压增高发展到一定程度时,可影响脑代谢和脑血流量,破坏血脑屏障,使脑组织代谢障碍、脑脊液循环障碍而产生脑水肿,从而使颅腔内容物体积增大,进一步加重颅内压增高。近年来的研究提出,脑水肿可分为血管源性、细胞毒性、间质性、渗透性和流体静力压性脑水肿等五种。各种脑水肿都有其发生特点,其共同点是在颅内压增高基础上发生的脑水肿,更进一步加重颅内压增高。临床上常见同一疾病同时或先后发生不同类型的脑水肿。

颅内压增高使脑代谢和血流量受影响导致脑水肿,这又进一步使颅内压增高。脑水肿有血管源性和细胞毒性两类,但多为混合性。

4) 肺水肿

颅内压增高病人可并发肺水肿,年轻人更为多见,且常在一次癫痫大发作之后出现。临床表现为呼吸急促、痰鸣、有大量泡沫状血性痰液、血压升高、心跳和脉搏缓慢、呼吸节律紊乱等生命体征变化。更多见于重型颅脑外伤及高血压脑出血病人。据报道,在死于脑外伤颅内血肿的病人中,肺水肿发生率可高达10%,其发生机理可能与血液动力学改变有关。当颅内压增高时,导致全身血压反应性增高,使左心室负荷加重,产生左心室舒张不全,左心房及肺静脉压力增高,引起肺毛细血管压力增加与液体外渗,形成肺水肿。另外有人认为,颅内压增高引起交感神经兴奋及去甲肾上腺素释放,致全身血管收缩及心输出量增加,大量血液被迫进入阻力较低的肺循环系统,从而产生肺水肿。

5) 胃肠功能紊乱

颅内压增高病情严重或长时间昏迷的病人中,有一部分病人可表现为胃肠功能紊乱,发生胃肠道黏膜糜烂和溃疡,最常见于胃和十二指肠,也可见于食道、回盲部与直肠,严重者可出现穿孔和出血。这种情况可能与颅内压增高引起下丘脑植物神经功能紊乱,出现呕吐、胃肠出血、溃疡和穿孔等。亦有人认为,颅内压增高

时,全身血管收缩,消化道黏膜因缺血而产生溃疡。

6) 神经性肺水肿

5%~10%急性颅内压增高可使 α -肾上腺素的神经活性增强,引起肺水肿,出现呼吸急促、痰鸣、大量泡沫状血性痰液。

头痛、呕吐、视神经乳头水肿是颅内压增高的典型临床表现,称之为颅内压增高“三主征”。但在颅内压增高的病例中,这三主征出现的时间并不一致,有时只有其中1~2项,不一定三者同时出现。另外,颅内压增高还可出现许多其他的症状,如双侧展神经麻痹,复视,阵发性黑朦,头晕,猝倒,意识障碍,血压升高,脉搏徐缓,头皮静脉怒张等症状。小儿可出现前凶隆起、头颅增大、颅缝分离等。具体表现有以下几个方面。

1) 头痛

头痛是颅内压增高最常见的症状,程度因人而异,一般均以早晨及夜间较明显,部位在前额及双颞部。头痛程度随颅内压的增高呈进行性加重,用力、咳嗽、低头等动作常可加剧头痛发生。

2) 呕吐

呕吐常出现于头痛剧烈时,可伴有恶心,呕吐呈喷射性,多数情况下与进食无关,但呕吐多发生于进食后,故常因病人惧怕呕吐而拒食。

3) 视神经乳头水肿

视神经乳头水肿是颅内压增高最客观的重要体征,主要表现为视乳头充血水肿,边界模糊,中央凹变浅或消失,静脉怒张、迂曲,搏动消失,严重时眼底可出现大片状或火焰状出血。正常的视神经乳头如图1-13所示,水肿视神经乳头如图1-14所示。

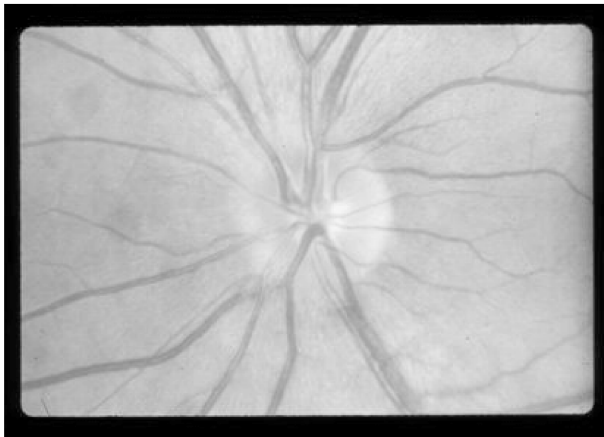


图 1-13 正常视神经乳头

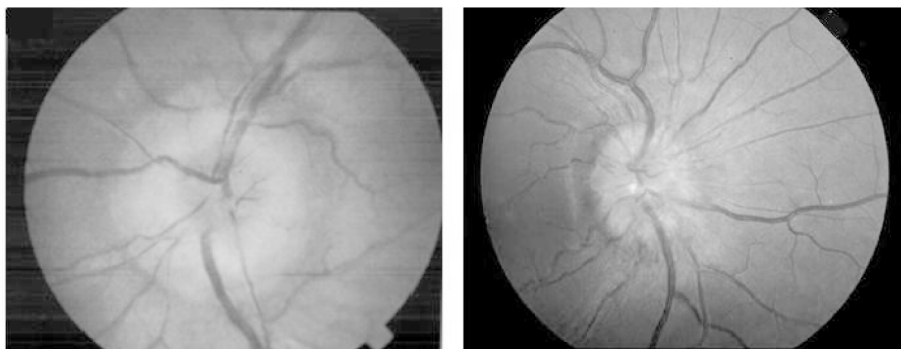


图 1-14 水肿视神经乳头

颅内压增高是颅内并发症的早期信号,也是晚期死亡的常见原因。对于严重脑外伤、颅内出血、颅内感染,颅内压增高是一种常见的并发症,如不能及时发现颅内压增高并采取有效的治疗措施,则可能导致严重后果,甚至危及生命,有效地处理颅内压升高可以降低死亡率。

1.4 颅内压监测的临床意义

颅内压是神经外科临床和科研的一项重要观测指标,对许多疾病的诊断、处理都有极其重要的参考价值。颅内压增高与颅脑多种重要疾病直接相关,如脑水肿、脑肿瘤、脑外伤等,一般是由颅内容物的体积增加或颅内发生占位性病变而引起的。颅内压的变化还与颅腔空间的代偿功能有关。因此,颅内压一直受到神经外科临床和科研人员的重视。

脑神经外科危重患者多、病情变化快,颅内压异常出现于临床症状恶化前,颅脑手术危险性大,及时掌握颅内压的变化对手术时机起决定性影响,所以迅速、准确地测量颅内压非常关键。采用颅内压临床观测可以比较准确地了解颅内压力情况,以便对病情做出初步判断,早期发现颅内压增高以及颅内并发症^[16,17]。颅内压监测的临床意义主要是:① 量化监测颅内压,了解颅内压容积代偿能力;② 早期发现颅内血肿与脑水肿,及时处理,提高疗效,判断预后,降低死亡率。但是,单纯依靠临床观察发现颅内并发症往往为时过晚;另外,对于颅内血肿、脑水肿及脑脊液循环障碍等病变,其颅内压的变化方式各有不同。因此,需要根据对颅内压的监测,结合临床表现对颅内高压的原因做出正确诊断。此外,颅内压监测对术后低颅压的诊断也非常重要,因为低颅压的临床表现与高颅压很相似,仅以临床观察往往不易鉴别^[18]。

颅内压监测是利用颅内压测量仪对颅内压连续监测并记录的方法。与传统的

腰穿测压法不同,颅内压监测是对颅内压的动态观察,能及时准确地反映每个瞬间颅内压的变化,并据此帮助诊断,及时判断病情,指导治疗及估计预后。

颅内压监测主要用于急性颅脑外伤、颅内肿瘤、蛛网膜下腔出血、脑积水等疾病的治疗过程。其中,在急性颅脑外伤的应用最具代表性,应用也最多。因为伤后3~5日内病情变化较大,另一方面,颅内压的高低与格拉斯哥昏迷评分(Glasgow coma score, GCS)和生命体征之间无始终一致的相关性,即从临床推断有无颅内压增高是不可靠的,难以仅从临床表现掌握治疗方向^[19]。颅内压监测可持续观察颅内病理生理的变化,与CT扫描结合应用对判断治疗方向是很有利的,尤其是对手术治疗的决定。临床上,及时准确的监测颅内压,才能合理地掌握和选择好降低颅内压的治疗措施与时机,提高手术的准确性和成功率,较好地控制颅内高压,降低颅内并发症和电解质紊乱,减少脑疝的发生,从而降低致残率和病死率^[20]。

过去无颅内压监测时,在重型颅脑损伤的治疗中常规应用甘露醇,这是不科学的。通过监测发现,有些患者颅内压正常,有些颅内压还偏低,还有的高频压病例应用甘露醇无效。这样处置非但盲目,且可能延误治疗,还有增加水电解质紊乱、酸中毒、肾衰的危险。资料表明,颅内压异常出现于临床症状恶化之前,监测能及时捕捉到此变化,使诊治及时,提高治疗效果,降低病死率。神经外科危重患者多,病情变化快,设立重症加强护理(ICU)很有必要。1985年,美国各医院统计,60%神经外科有ICU。神经外科ICU不同于一般ICU,除应配备观察一般生命指标的监测仪外,还需许多专科监测仪,尤为重要是颅内压监测仪,它应用于临床可提高监测的准确性和工作效率,减轻工作量,有助于颅高压的预防和治疗,从而降低病死率和致残率。20世纪80年代,我国相继开展了颅内压监测的应用研究,其在临床应用上显示了适应证广、操作简便等优点。目前尚存在一些不足,比如探头体积大、易损坏等,今后的发展重点在探头,趋向于体积小、侵入性小、准确性和稳定性高。总之,颅内压监测应用前景广阔,在临床应用和科研等方面将发挥不可缺少的作用。

颅脑手术后病人的颅内压变化直接影响到病人的安危,颅内压的监护可以早期发现术后可能发生的颅内并发症——出血或水肿,及时作出必要的处理。颅脑损伤病人可有不同程度的颅内压增高,在治疗中正确控制颅内的压力是关系到病人能否存活以及提高生活质量的中心环节,准确地监测和观察颅内压的变化就极为重要。所以,颅内压监护有着重要的临床意义,因为尽早发现并有效地控制颅高压,保证脑血流量,避免继发性脑损害是提高重型颅脑损伤病人治愈率、降低死亡率的重要措施。颅内压监护有利于掌握病情的变化,可早期发现颅内血肿的形成。

因此,在临床上测量与颅损伤程度直接相关的颅内压指标就显得十分重要,迅速、客观和准确的监测颅内压是观察颅脑疾病患者病情变化、判断手术时机、指导临床用药、治疗和评估预后、提高疗效的必备手段之一,为及时判断病情挽救患者

生命起着关键作用。

1.5 小 结

本章主要介绍了颅内压的组成、颅内压增高的发生机理、后果与临床表现及颅内压监测的临床意义。

(1) 脑颅是一个由多骨块借骨缝相互连接而构成的近似圆形的骨性“盒子”，颅腔有容纳和保护其内容物的作用，颅腔内有三种内容物，即脑组织、脑脊液和血液。

(2) 正常人颅内有一定的压力，称为颅内压，是指颅内容物对颅腔壁上的压力，正常颅内压是保证中枢神经系统内环境稳定和完成各种生理功能的必要条件。

(3) 颅内压是神经外科临床和科研的一项重要观测指标，对许多疾病的诊断、处理都有极其重要的参考价值。脑神经外科危重患者多、病情变化快，颅内压异常出现于临床症状恶化前，颅脑手术危险性大，及时掌握颅内压的变化对手术时机起决定性影响，所以迅速、准确地测量颅内压非常关键。

(4) 颅内压主要由液体静力压和血管张力变动的压力两个因素组成，由颅脊腔内面的弹性结构和血管性压力两种力作用于颅脊腔系统而产生。

(5) 当颅内病变的发展超过了生理作用可调节的限度时，即当颅内容物的容积增加到超过了颅腔所能代偿的极限时，开始出现颅内压升高的现象。

(6) 颅内压的调节是靠脑脊液和脑血流量保持动态平衡来实现的。在颅腔内容物处于正常的生理情况下，脑组织的体积比较恒定，脑脊液和血液是可流动的液体物质，对颅腔容积代偿起着重要作用。当颅内压升高时，首先被压缩出颅腔的是脑脊液，脑脊液的容积代偿功能被耗尽后，再压缩脑血容量。

(7) 颅内压增高到一定水平时，可严重影响脑的血流量，致使脑缺血、缺氧而产生脑水肿，颅内压增高持续时间较长，可导致一系列的生理功能紊乱和病理改变。进一步加重颅内压增高，脑组织受压移位而发生脑疝；亦可压迫或破坏下丘脑造成植物神经功能紊乱，而引起急性消化道溃疡、穿孔、出血等。

(8) 采用颅内压临床观测可以比较准确地了解颅内压力情况，以便对病情做出初步判断，早期发现颅内压增高以及颅内并发症。但是，单纯依靠临床观察发现颅内并发症往往为时过晚，不同病变的颅内压变化方式各有不同，因此需要对颅内压进行监测，结合临床表现对颅内高压的原因做出初步诊断。

(9) 有了颅内压监测，才能合理地掌握和选择降低颅内压的治疗措施和时机，较好地控制颅内高压，降低颅内并发症和电解质紊乱，减少脑疝的发生，降低死亡率。