



颅内压增高
Increased Intracranial Pressure

肖宗宇 Ph. D

青海大学附属医院 神经外科



大
纲

颅内压增高



概述
病因和发病机制
病理生理
临床表现
诊断
治疗

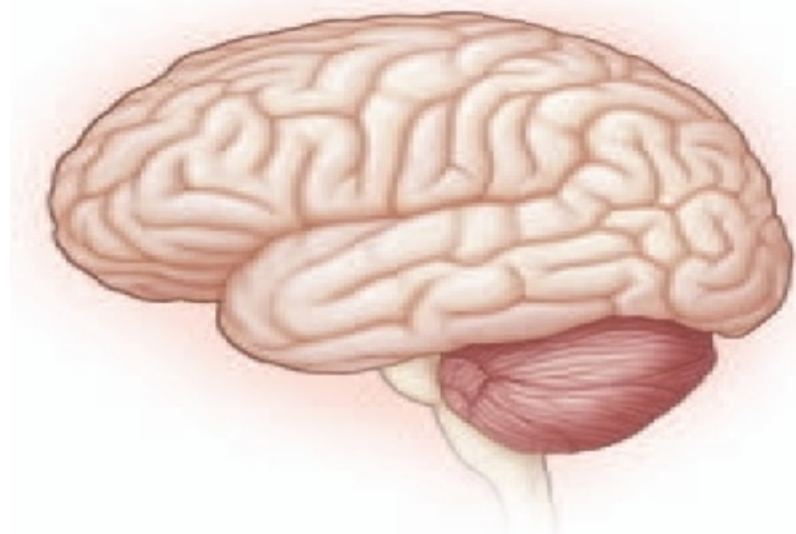
脑疝



小脑幕切迹疝
枕骨大孔疝

Questions

- ↓1、什么是神经外科？
- ↓2、神经外科都治疗些什么疾病？
- ↓3、神经与精神的区别？





↓1、神经外科：有神经的地方，就有神经外科。

↓2、治疗范畴：

颅脑创伤，颅脑肿瘤，颅内血管瘤，高血压脑出血，癫痫，帕金森病，脊髓创伤、血管病及脊髓肿瘤等。






↓神经（nerve）与精神（psychiatry）的区别

神经是人体结构中一部分，包括中枢神经（脑与脊髓）和外周神经

精神是指人脑最高级的活动，是人脑在反映客观事物的过程中，所进行的一系列复杂的功能活动。



第一部分 颅内压增高

一、概述

(一) 定义：颅内压 (Intracranial Pressure) 是指颅腔内容物对颅腔壁所产生的压力。通常以侧卧位时腰段脊髓蛛网膜下腔穿刺所测得的脑脊液压力为代表。

颅腔内容物 = 脑组织 + 血液 + 脑脊液

颅内压正常值：成人为 $70-200\text{mmH}_2\text{O}$

儿童为 $50-100\text{mmH}_2\text{O}$



（二）颅内压的调节与代偿

正常情况下，颅内压可有小范围的波动，它与血压和呼吸关系密切，受脑脊液、血液、脑组织等调节。

（1）血压

- A、收缩期：颅内压略有增加
- B、舒张期：颅内压稍有下降

（2）呼吸

- A、呼气：压力略增加
- B、吸气：压力稍降

(3) 脑脊液的调节:

A、当颅内压低于0.7kpa时：脑脊液分泌增加，吸收减少，脑脊液增加，以维持颅内压不变

B、当颅内压高于0.7kpa时：脑脊液分泌减少，吸收增加，脑脊液减少，以维持正常颅内压

当颅内压升高时，部分脑脊液被挤入到脊髓蛛网膜下腔，也可调节颅内压。

当颅腔内容物体积增大或颅腔容量缩小超过颅腔容积的8—10%，则会发生颅内压增高。

定 义

颅内压增高（Increased Intracranial Pressure, ICP）：在病理情况下，当颅内压监护测得的压力或腰椎穿刺测得的脑脊液压超过 $200\text{mmH}_2\text{O}$ ，即是颅内压增高。

二、病因及发病机制

(一)、引起颅内压增高的原因

1、颅腔内容物的体积增大

脑组织体积增大：脑水肿

脑脊液增多：脑积水

颅内血容量增多：颅内静脉回流受阻或过度灌注。

2、颅内占位性病变使颅内空间相对变小

颅内血肿、脑肿瘤、脑脓肿等

3、先天性畸形使颅腔的容积变小

狭颅症、颅底凹陷等。



(二) 颅内压增高的类型

1、病因

- (1) 弥漫性颅内压增高
- (2) 局灶性颅内压增高

2、病变进展速度

- (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
- 

根据病因

弥漫性颅内压增高

特点:整个颅腔内压力均匀升高,不存在明显的压力差,脑移位不明显,临床上多见于弥漫性脑膜脑炎,弥漫性脑水肿,交通性脑积水。

局灶性颅内压增高

特点:首先由病变部位压力增高,使附近脑组织结构受压发生移位,临床上多见于颅内血肿、肿瘤等。

颅内压增高的类型

根据病情的发展

急性颅内压增高：病情急、发展快
(颅脑损伤，颅内血肿，高血压性脑出血)

亚急性颅内压增高
(颅内的恶性肿瘤、转移瘤、炎症)

慢性颅内压增高：发展缓慢，长期无颅内压增高的表现。
(颅内的良性肿瘤，慢性硬膜下血肿)

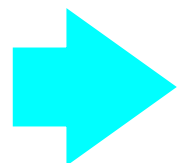
三、病理生理

(一) 影响颅内压增高的因素:

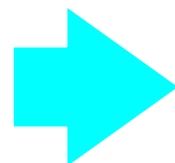
1. 年龄 age:

(1) 婴幼儿 infant: 小儿颅缝未闭

颅内压升高



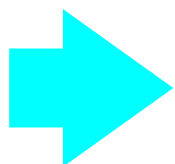
颅缝裂开



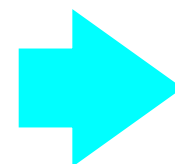
病情进展缓慢

(2) 老年人 old folks: 脑萎缩

脑萎缩



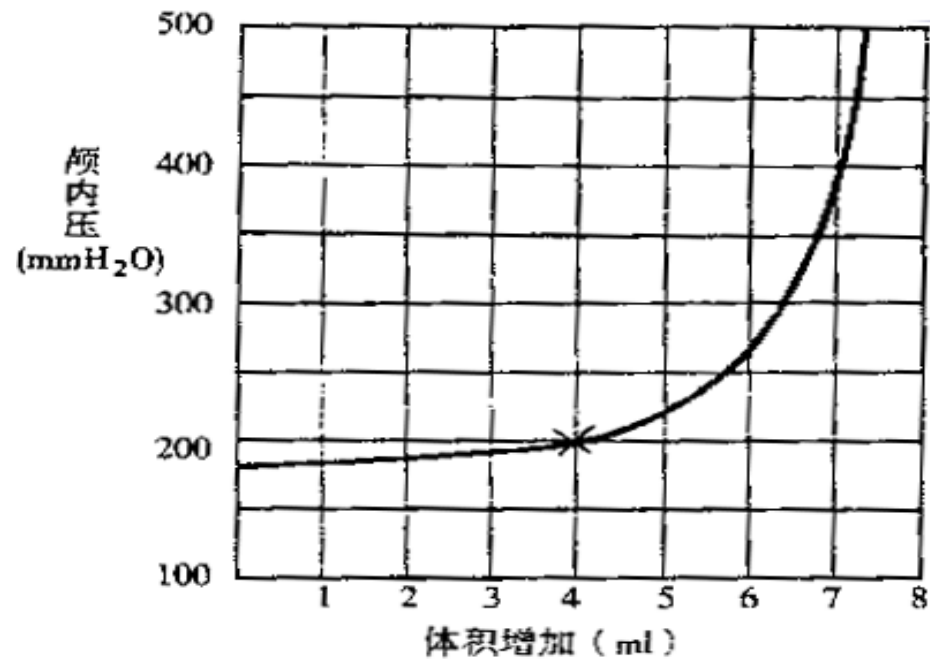
颅内空间变大



病情进展缓慢

2、病变扩张速度

1965年Longlitt试验，在狗的头部硬膜外腔置一小球囊，造成颅内占位，每小时注入1mL盐水，观察颅内压变化。



颅内体积/压力关系曲线

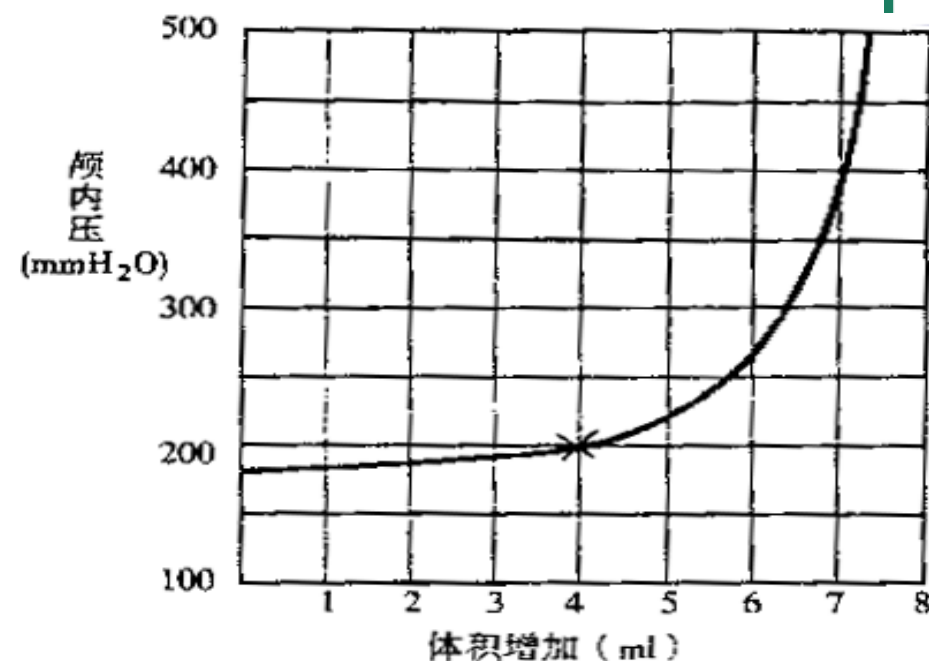
体积—压力曲线

volume-pressure response VPR

颅内压力与体积之间的关系不是线性关系，而是类似指数关系。

颅内占位性病变时缓慢增长，可以长期不出现颅内压增高症状，一旦颅内压代偿功能失调，则病情将迅速发展，短期内即出现颅内高压危象或脑疝。

颅内压增高已超过临界点，释放少量脑脊液即可使颅内压明显下降。



颅内体积/压力关系曲线

3. 病变的部位:

病变的部位将影响颅内压增高, 一般说来, 由于颅内的生理调节, 小病变不引起颅内压增高; 大病变失代偿, 颅内压增高。

(1) 颅脑中线或颅后窝的占位性病变, 容易阻塞脑脊液循环通路而发生梗阻性脑积水, 颅内压增高症状可早期出现而且严重。

(2) 颅内大静脉窦附近的占位性病变, 由于早期即可压迫静脉窦, 引起颅内静脉血液的回流或脑脊液的吸收障碍, 使颅内压增高症状亦可早期出现。

4. 伴发脑水肿程度:

脑寄生虫病、脑脓肿、脑结核瘤、脑肉芽肿等由于炎症性反应均可伴有较明显的脑水肿故早期即可出现颅内压增高症状。

5. 全身状况:

尿毒症、肝昏迷、毒血症、肺部感染、酸碱平衡失调都可引起继发性脑水肿而致颅内压增高。高热往往会加重颅内压增高的程度。

(二) 颅内压增高的后果

- 1、脑血流量的降低，脑缺血甚至脑死亡
- 2、脑移位和脑疝
- 3、脑水肿
- 4、库欣(Cushing)反应
- 5、胃肠功能紊乱及消化道出血
- 6、神经源性肺水肿

1. 脑血流量的降低



正常成人通过脑血管的自动调节保持1200ml/分钟血液进入颅内，通过脑血管的自动调节功能进行调节：

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

公式中的分子部分（即平均动脉压—颅内压）又称为脑的灌注压（CPP），因此，这公式又可改写为：

$$\text{脑血流量 (CBF)} = \frac{\text{脑灌注压 (CPP)}}{\text{脑血管阻力 (CVR)}}$$

正常的脑灌注压 (CPP) 为: 9—12kpa (70—90mmHg)

脑血管阻力R为: 0.16~0.33kpa (1.2~2.5mmHg)

当脑灌注压 $<40\text{mmHg}$ 时

→ 脑血管的自动调节功能丧失

↓
脑血管阻力不能下降

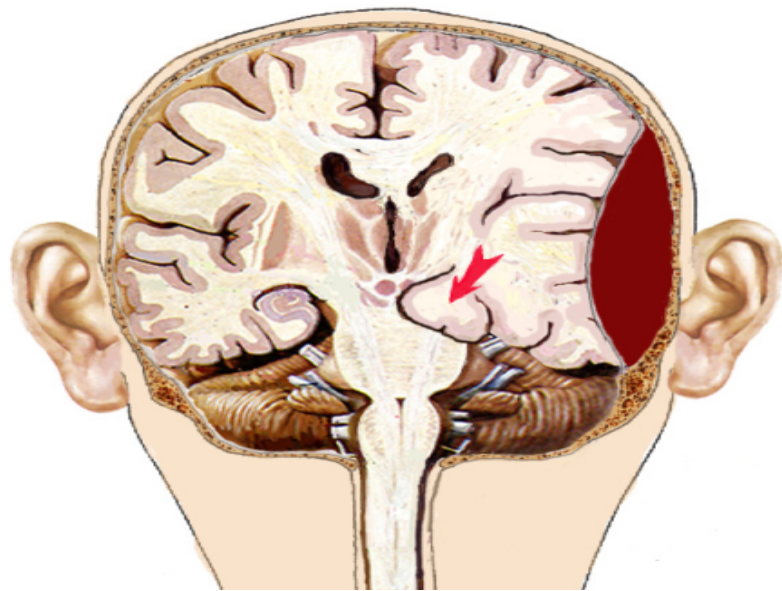
↓
脑血流量急剧下降

↓
脑缺血

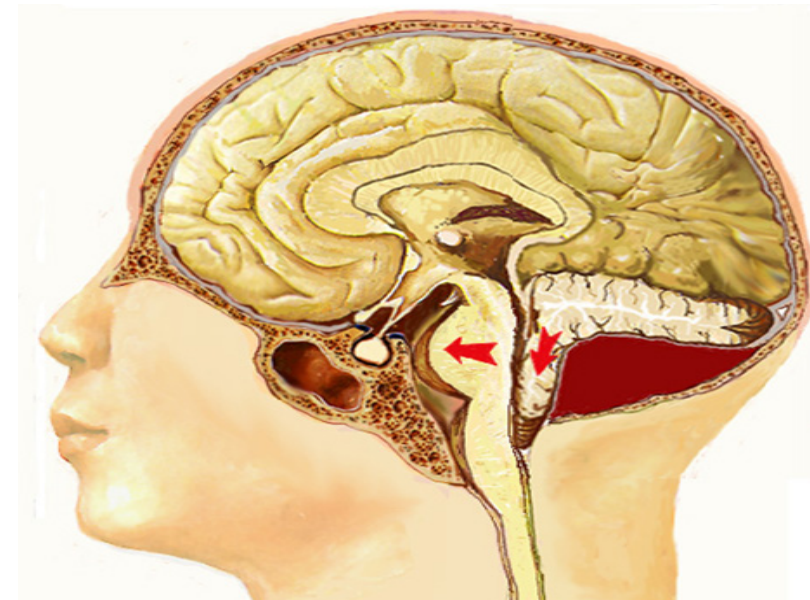
↓
脑死亡

3、脑移位和脑疝

当颅内某分腔的压力大于临近分腔的力时，脑组织从高压区向低压区移位，导致脑组织、血管及颅神经等重要结构受压和移位，被挤入硬脑膜的间隙或孔道中，从而出现一系列严重临床症状和体征。



小脑幕切迹疝

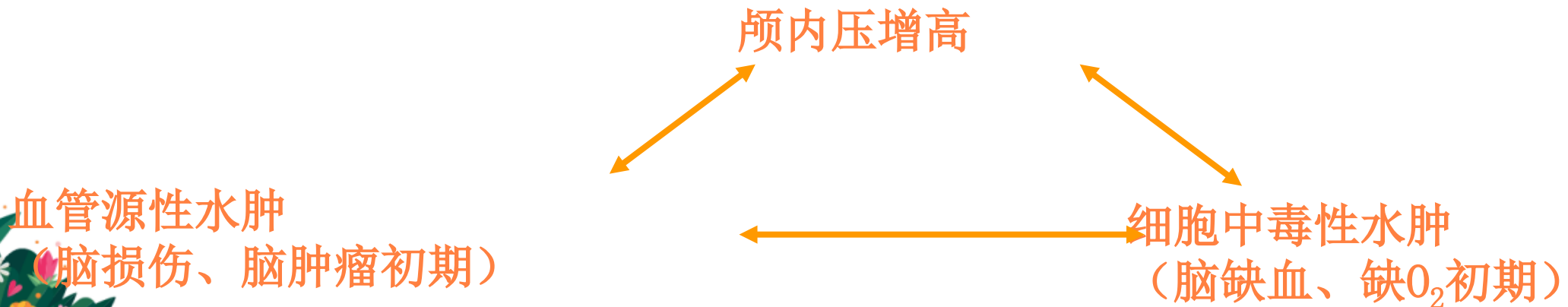


枕骨大孔疝

3、脑水肿

血管源性水肿：毛细血管壁的通透性增加导致水分滞留在神经细胞和胶质细胞之间，脑体积增加；

细胞中毒性水肿：各种毒素作用于脑细胞而导致功能代谢障碍，使 Na^+ 和 H_2O 滞留在神经细胞和胶质细胞内，但无血管通透性改变；



4. Cushing反应:

1900年Cushing用等渗盐水灌入狗的蛛网膜下腔以造成颅内压增高，当颅内压增高接近动脉舒张压时，出现血压升高，脉压增大，脉搏变慢，继之呼吸紊乱，后期血压下降，脉搏细弱，呼吸停止。



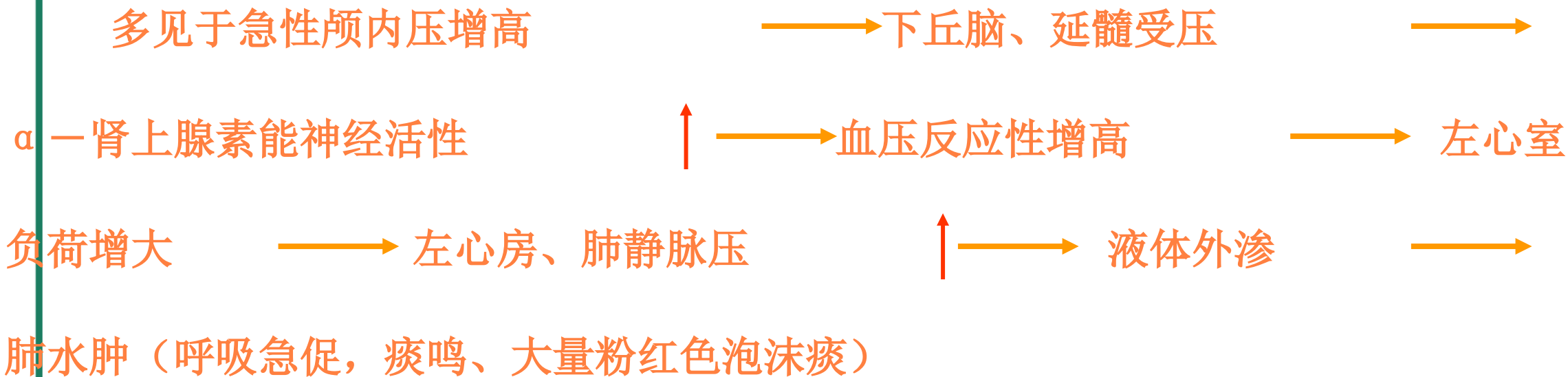
Harvey Cushing

5. 胃肠功能紊乱及消化道出血

颅内压增高引起下丘脑植物神经中枢受损，导致胃肠功能紊乱和消化道粘膜血管收缩造成缺血，导致消化道溃疡出血。

6、神经源性肺水肿：

多见于急性颅内压增高



颅内压增高的临床表现

- ↓头痛
- ↓呕吐
- ↓眼底视神经乳头水肿
- ↓意识障碍及生命体征变化
- ↓其它



颅内压增高
“三主征”

临床表现

- 头痛

为颅内压增高最常见的症状，以早晨或晚间较重。

部位多在额部及颞部。头痛程度随颅内压的增高而进行性加重。当用力、咳嗽、弯腰或低头活动时常使头痛加重。

头痛性质以胀痛、撕裂痛为多见。

临床表现

- 呕吐

当头痛剧烈时，可伴有恶心和呕吐。呕吐呈喷射性，易发生于饭后，有时可导致水、电解质紊乱和体重减轻。

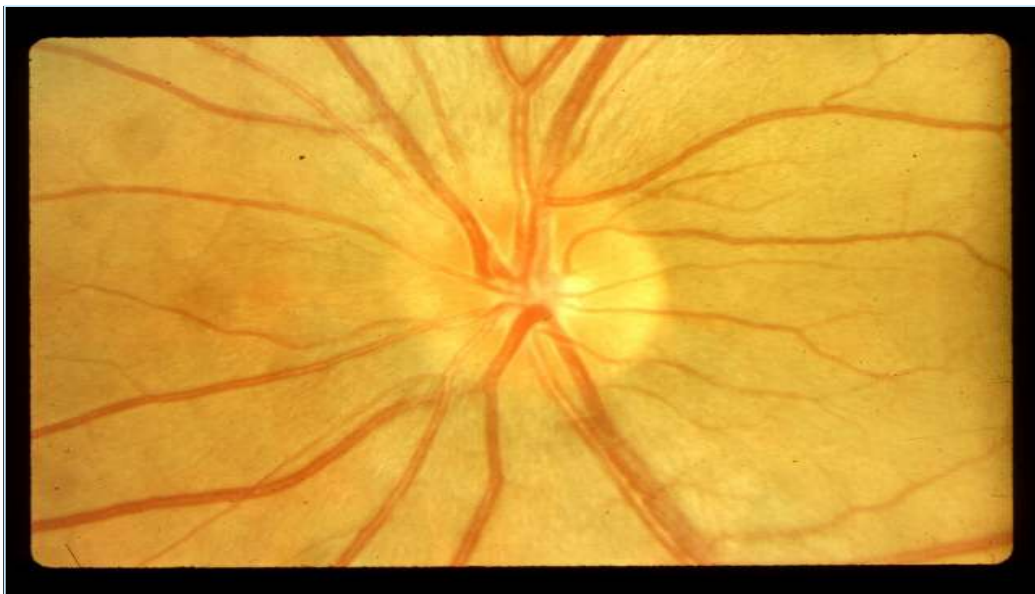
临床表现

- 眼底视神经乳头水肿

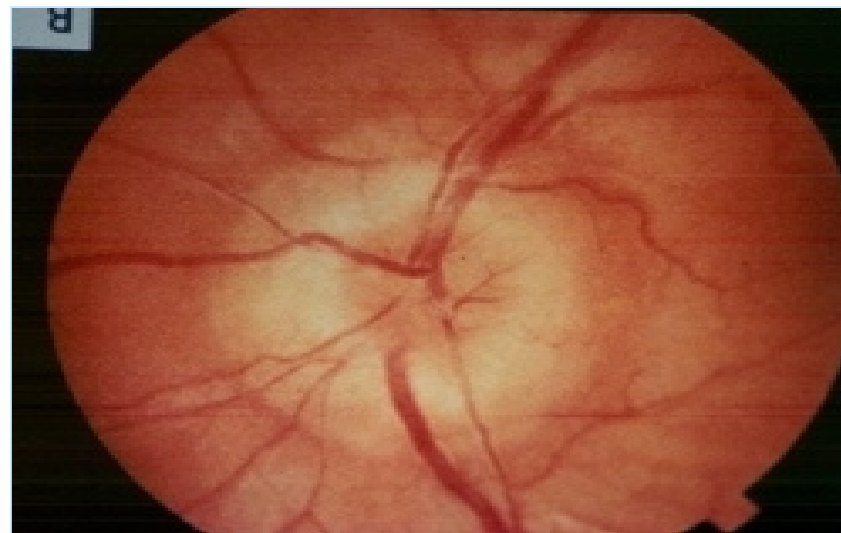
这是颅内压增高的重要客观体征之一。表现为视盘充血，边缘模糊不清，中央凹陷消失，视盘隆起，静脉怒张。若视盘水肿长期存在，则视盘颜色苍白，视力减退，视野向心缩小，称继发性视神经萎缩。

此外，颅内压增高还可引起一侧或双侧展神经麻痹和复视。

眼底视神经乳头水肿 示意图



正常视神经乳头



视神经乳头水肿



临床表现

- 意识障碍及生命体征变化

初期意识障碍可出现嗜睡，反应迟钝。严重病例可出现昏睡、昏迷，伴瞳孔散大，对光反射消失，发生脑疝和去脑强直。

生命体征变化为血压升高、脉搏徐缓、呼吸不规则、体温升高等病危状态甚至呼吸停止，终因呼吸循环而死亡。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：
<https://d.book118.com/158045114105006073>