

颅内压增高综合症 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/306/2021_2022__E9_A2_85_E5_86_85_E5_8E_8B_E5_c22_306475.htm 名称颅内压增高综合症所属科室神经内科病因根据Monroe-kellie原理，除了血管与颅外相通外，基本上可把颅腔（包括与之相连的脊髓腔）当作一个不能伸缩的容器，其总容积是不变的。颅内有三种内容物组成，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。由于颅腔的总容积不变而在不同的生理和病理情况下颅内容物的体积可变，于是就形成了两者之间的矛盾。需要有精确的生理调节来保证两者之间的平衡。假如颅内容物中某一部分体积增加时，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，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。颅腔内容物增加可因多种原因引起的脑水肿，脑脊液量或脑血流量增加和颅内占位性病变等所致。如颅腔内容物正常，而因狭颅畸形、颅底凹陷症、颅骨骨瘤、畸形性骨炎或颅骨凹陷性骨折等而使颅腔容积缩小时，亦可引起颅内压增高。

一、脑水肿 一) 血管源脑性水肿。临床常见。系由于脑毛细血管内皮细胞通透性增加，血脑屏障破坏，血管内蛋白质渗往细胞外间隙，使细胞外间隙扩大所致，通常以脑白质部分水肿为著。常见于脑外伤、脑肿瘤、脑血管意外，脑炎和脑膜炎等病变的脑水肿早

期。二) 细胞毒性脑水肿。多由于脑缺血缺氧或各种中毒引起的脑水肿。缺血、缺氧或中毒, 神经元、胶质细胞和血管内皮细胞膜上的钠泵障碍, 钠、氯离子进入细胞内合成氯化钠, 细胞内渗透压增加, 水分大量进入细胞内而引起细胞内水肿。常见于脑缺血缺氧、一氧化碳及有机磷水毒性、败血症、毒血症及水电解质失衡等。此类水肿以灰质明显。三) 间质性脑水肿。由于脑室系统内压力增加, 使水分与钠离子进入脑室四周的细胞间隙, 见于阻塞性脑积水。四) 渗透压性脑水肿。当血浆渗透压急剧下降时, 为了维持渗透压平衡, 水分子由细胞外液进入细胞内, 引起脑水肿。

二、脑脊液量增加 由于脑脊液循环通路阻塞或脑脊液生成过多(如脉络膜丛乳头状瘤、侧脑室内炎症等)、脑脊液吸收减少(如颅内静脉窦血栓形成蛛网膜下腔出血蛛网膜粘连等)均可致脑脊液量增加, 引起颅内压增高。

三、颅内容积量增加 脑外伤后脑血管扩张, 颅内占位性病变, 高血压脑病, 呼吸道梗阻、呼吸中枢衰竭时CO₂积聚(高碳酸血症)引起的脑血管扩张、脑血容量增加, 均可引起颅内压增高。临床表现颅内压增高由于病因不同而有急性和慢性之分、局部和全脑之分, 其临床症状有轻重之分。

一、颅内压增高的症状 (一) 头痛。急性颅内压增高者忽然出现头痛, 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。头痛机理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。(二) 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。其机理可能系颅内压增高刺激延髓呕吐中枢所致。后颅凹肿瘤，呕吐多见。（三）视神经乳头水肿。视神经乳头水肿早期表现为眼底视网膜静脉扩张、视乳头充血、边缘模糊，继之生理凹陷消失，视乳头隆起（可达8~10屈光度），静脉中断，网膜有渗出物，视乳头内及四周可见片状或火焰出血。早期视为正常或有一过性黑蒙，如颅内压增高无改善，可出现视力减退，继发性神经萎缩，以致失明。视乳头水肿的机理，主要为颅内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，视乳头肿胀。（四）脉搏、血压及呼吸的变化。急性或亚急性颅内压增高时，脉搏缓慢（50~60次/分），若压力继续增高，脉搏可以增快。颅内压迅速增高时血压亦常增高。呼吸多为频率改变，先深而慢，随后出现潮式呼吸，也可浅而快，过度换气亦不少见。（五）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。（六）其它。癫痫大发作、眩晕、一侧或两侧外展神经麻痹、双侧病理反射或抓握反射阳性等。

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四周重要的脑组织结构，当阻塞脑脊液循环时使颅内压进一步升高，危及生命安全。临床常见的脑疝以下二种。

（一）小脑幕切迹疝。多见于小脑幕以上病变。为部分颞叶或/和脑中线结构经小脑幕切迹向下疝出。根据疝出的脑

组织和被填塞的脑池不同可分为外侧型和中心型两种。当颞叶受挤下移时，最初为海马钩经小脑幕切迹下疝（填塞病变侧脚间池、海马钩疝）或海马回经小脑幕切迹下疝（填塞病变侧环池及大脑静脉池、海马回疝），病变继续发展时，病变侧海马钩、海马回经小脑幕切迹向下疝出，即为颞叶全疝，以下三种颞叶组织疝小脑膜切迹疝的外侧型。若第三脑室、丘脑下部等重要中线结构下移，使中脑上部疝至小脑幕切迹以下，即为中心型。小脑幕切迹疝除出现一般颅内压增高的症状外，还有以下临床表现。1．意识障碍。由清醒逐渐进入嗜睡，甚至昏迷，或由浅昏迷忽然发展为中度或深度昏迷。系脑干受压，脑血流量减少，网状结构上升性激活系统机能受损所致。2．瞳孔变化。早期病灶侧瞳孔可短暂缩小，随后患侧瞳孔逐渐散大，对光反射迟钝或消失。当脑疝终末期时，瞳孔明显散大，对光反应消失，眼球固定不动（动眼神经损害）。3．瘫痪。病灶对侧肢体出现瘫痪，系大脑脚锥体束受损害所致。晚期也可呈去大脑强直，系中脑严重受压、缺血、损害网状结构下行性抑制系统所致。4．生命体征改变。初期呼吸深而慢，继之出现潮式呼吸，过度换气或双吸气；晚期呼吸不规律，浅快而弱直至呼吸停止。脉搏先慢而后快，血压先升而后降，系延髓中中枢衰竭的表现。

（二）枕骨大孔疝。多见于后颅凹占位病变，也可见于小脑幕切迹疝的晚期。颅内压增高使小脑扁桃体向下疝入枕骨大孔，按发展的快慢，分为慢性型和急性型两种。1．慢性型。早期有枕部疼痛，颈项强直，舌咽、迷走、副神经、舌下神经轻度损害，患者意识清楚。偶可出现四肢强直、呼吸轻度抑制、病情发展超出代偿能力后，生命体征迅速恶化并出

现昏迷等。2. 急性型。可忽然发生，也可由于腰穿，用力等促使原有的慢性型枕骨大孔疝急剧加重所致。由于延髓生命中枢受压，小脑供血障碍，颅内压迅速增高（第四脑室到中孔阻塞），临床上出现严重枕下痛及颈项强直、眩晕、吞咽困难、肌张力降低，四肢弛缓性瘫痪，呼吸及循环迅速进入衰竭状态。也可忽然昏迷，呼吸停止，尔后心跳停止。

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、视乳头水肿等症状，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，且无明显视乳头水肿，此时确诊有无颅内压增高常较困难，需要进行下列检查予以确定。

（一）眼底检查。在典型的视乳头水肿出现之前，常有眼底静脉充盈扩张、搏动消失，眼底微血管出血，视乳头上、下缘可见灰白色放射状线条等改变。

（二）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。

（三）脱水试验治疗。20%甘露醇250毫升快速静脉滴注或速尿40毫克静脉推注后，若头痛、呕吐等症状减轻，则颅内压增高的可能性较大。

（四）影像学检查。头颅平片可发现颅骨内板压迹增深或/和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（磁共振）检查，它对急性、亚急性颅内压增高而无明显视乳头水肿者，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，非凡是急性、亚急性起病有局限性脑损害症状的患者，切忌盲目腰穿检查。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，方可在充分预

备后行腰穿检查。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。（一）颅脑外伤。脑内血肿和脑挫裂伤等。（二）颅内肿瘤和颅内转移瘤等。（三）脑血管病。脑出血、蛛网膜下腔出血和脑梗塞等。（四）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、脑包虫病等。（五）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。（六）良性颅内压增高。（七）脑缺氧。心搏骤停、肺性脑病、癫痫连续状态等。（八）其它。肝、肾功能衰竭、血液病、高血压脑病、各种中毒、过敏性休克等。治疗一．病因治疗二．对症治疗主要在降低颅内压。维持有效有血液循环和呼吸机能，增强脑细胞对病损作耐受性。（一）降颅压药1．脱水疗法。脱水疗法是降低颅内压、减轻脑组织水肿、防止脑疝形成的要害。成人常用20%甘露醇250毫升，快速静滴，每4~6小时一次。主要在于高渗溶液在血—脑之间形成渗透压差，尽快地将脑内水分转入血液循环，并非单纯通过利尿作用。心、肾功能不全者慎用，防止发生肺水肿和加重心肾功能衰竭，甘露醇不仅可以降低颅内压和减轻脑水肿，还可改善脑及体循环，防止自由基的产生，增强神经细胞耐受缺氧的能力，促进脑机能的恢复。10%甘油葡萄糖液或10%甘油生理盐水溶液500毫升静滴，于2~3小时内静脉滴完，1~2次/日，或按每日1克/公斤计量，与等量盐水或桔汁混匀，分三次口服或鼻饲。甘油静脉滴注或口服多用于慢性颅内压增高患者。高渗性脱水剂的剂量应适当把握，并非越大越好，一般血渗透

压升高31mosm，如用大剂量甘露醇，使血渗透压 > 310mosm，即可能引起酸中毒，肾功能衰竭和高渗性昏迷。

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。速尿40~60毫克静脉注射或50%葡萄糖40毫克+速尿40~60毫克静推1~3次/日，也可加入甘露醇内快速静滴；口服剂量一次20~40毫克，3/日。利尿酸钠，成人一次用量25~50毫克加入10%葡萄糖20毫升中缓慢静注。还可应用醋唑磺胺，成人0.25~0.5克，2~3/日，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，应注重补钾。

3. 肾上腺皮质激素。肾上腺皮质激素能改善血脑屏障，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，减轻病变区四周水肿；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，应注重有无禁忌症，如溃疡病、糖尿病等，因其有抑制免疫机能，合并感染者慎用。常用药物有地塞米松20~40毫克加入5~10%葡萄糖液250~500毫升内静脉滴注1/日，或氢化考地松200~300毫克加入5~10%葡萄糖250~500毫升静脉滴注1/日，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2000毫升，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。

(二) 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。

(三) 其它疗效。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。冰槽头部降温。 100Test
下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问
www.100test.com