



术中脑肿胀

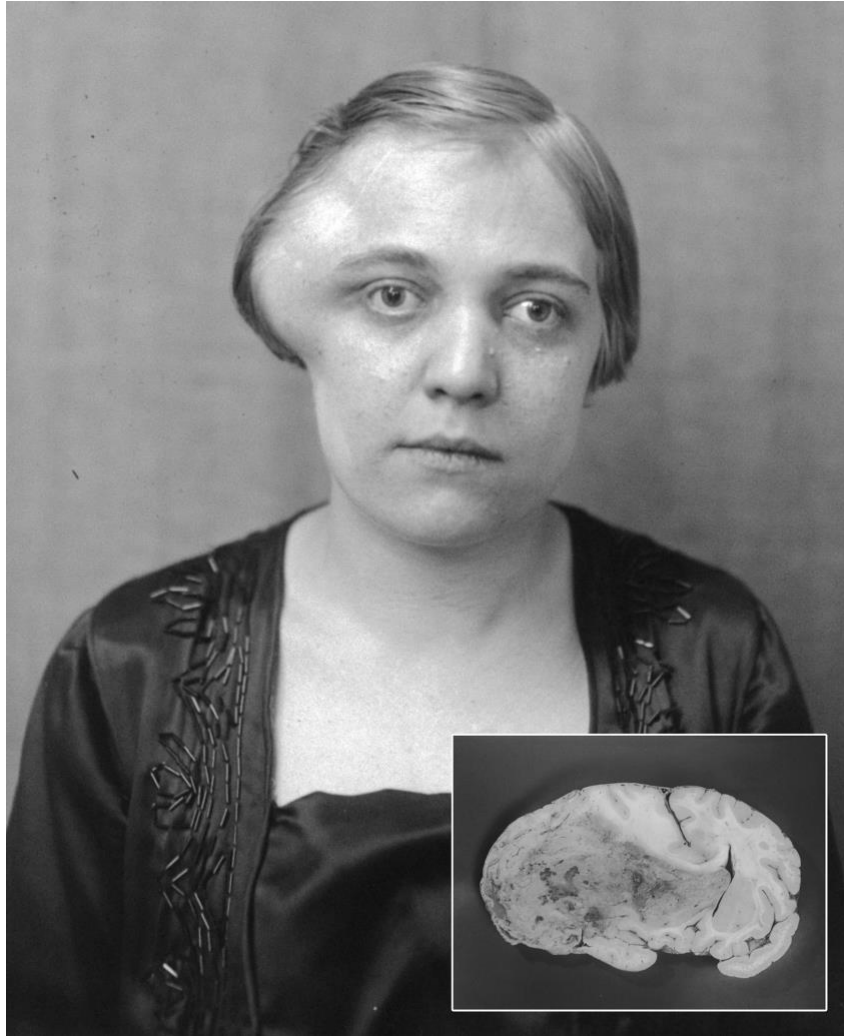


图 1. 在神经外科发展初期（1907-1917），颞肌下减压是治疗肿瘤及颅内减压最安全的方法。在缺乏肿瘤定位体征情况下，颞肌下减压可缓解致命性颅内高压，等到患者出现更多的定位体征，及随着神经外科技术的发展，可采取更积极的切除治疗。本图中，Cushing 展示了一位胶质瘤患者的尸体解剖标本，病变引起脑肿胀并从颅骨切除处疝出。（本图由 the Cushing Brain Tumor Registry at Yale University 提供）

原发性脑水肿可被分为：渗透性、脑积水性、血管源性、细胞毒性和流体静力性。已知或未明病因的脑肿胀也可归入以上病因分类。

细胞毒性水肿是由能量依赖型离子通道障碍引起的细胞内水肿。离子通道障碍使钠离子内流，随着引起水分子转移入细胞内。线粒体是细胞内产生能量的细胞器。缺血的患者出现线粒体损伤，可引起能量代谢障碍。

细胞毒性水肿中，血脑屏障完好，因此在影像中无增强表现。与之相反，血脑屏障破坏是引起**血管源性水肿**的重要机制。血浆渗透压降低引起**渗透压性脑水肿**，常见于抗利尿激素分泌异常综合征（SIADH）患者。高压性梗阻性脑积水引起脑室周围水渗出，引起**脑积水性脑水肿**。占位病变突然清除减压可引起低蛋白液体在细胞周围聚积，引起静水性脑水肿。

脑水肿可由多个机制引起，神经外科医师应快速评估并解除病因。缺血是引起脑肿胀的一个重要原因，初期表现为细胞毒性水肿。当颅内血流降至10ml/100 g/min, 出现线粒体功能受损，引起离子交换泵功能障碍，继而出现细胞毒性水肿。在缺血后期，血脑屏障破坏，血管源性水肿引起血清蛋白漏出至细胞外液（致使脑水肿继续发展）。

在脑损伤中，当脑肿胀到一定程度，可引起颅内压升高。肿胀出现在脑挫伤及出血的四周。从机制上讲，血管损伤、血管源性水肿及细胞毒性水肿可共

同引起脑挫伤及出血周围肿胀。

脑挫伤的中央区渗透压升高，渗透性水肿可引起脑肿胀。急性硬膜下血肿及巨大硬膜外血肿可引起一侧半球弥漫性肿胀。即使轻微的头面部外伤也可引起弥漫性脑肿胀，这种情况常见于儿童。导致这一灾难性后果的的机制现还未明了，且传统的治疗常常无效。

术中灾难性脑肿胀

术中出现无法控制的急性脑肿胀是一个外科医生职业生涯中遇到的最可怕的情况之一。出现全脑或部分脑肿胀，可能是原发的也可能是继发的。治疗原则对患者的生命安全至关重要，且它们决定了手术的预后。术前全面考虑并做好缓解颅内高压的计划非常重要。做好预防脑肿胀的方案比脑肿胀出现后再去治疗效果更好。术前诊断为血肿、肿瘤及囊肿的病变常常是主要原因，立即解除压迫可以缓解压力。

术中灾难性脑肿胀最常见于以下情况：

1. 术中无法控制的动脉瘤出血：治疗方案取决于当时显微解剖手术的进程。在“[术中动脉瘤破裂的处理](#)”这一章有更详细的讨论。
2. 动静脉畸形手术中“正常灌注压突破现象”：笔者不认为有足够可信的

证据证明这种现象的存在。大多数动静脉畸形术中出现脑疝与隐性血肿、过早不恰当地牺牲静脉或过早电凝病灶，继而引起动静脉畸形动力学改变相关。控制血压（安全性低血压：低于基线收缩压~20-30%）和术野探查隐匿性血肿是安全保障。如果没有马上找出原因，手术应中止；在 10 天内，可进行第二次手术尝试，在无活动性出血的情况下，几乎都可以成功切除病灶。

3. 创伤性硬膜下血肿减压术中无法控制的脑疝：这种急剧的脑肿胀常由神经血管自主调节功能丧失所致，可致命。可以切除非功能区脑叶（颞叶）。骨瓣不再放回，必须迅速缝合头皮。应在术中使用超声检查或术后马上复查 CT 以排除对侧扩展的硬膜外或硬膜下血肿。

4. 静脉回流受损（静脉窦阻塞）可引起充血性脑肿胀。应重建或重新开通静脉窦。应检查患者头部位置及腹部受压情况，以保证足够的静脉回流。

5. 更为少见的可引起脑肿胀的病因包括癫痫、高血压、麻醉不充分、通气不足及气道高压。这些病因常与麻醉相关。术者不应一味的过度牵拉大脑，而应与麻醉团队沟通以解决根本原因。

6. 处理脑室旁肿瘤或血管病变时出现脑室内出血而引起的急性脑积水，可导致颅内压力爆发性增高。必须马上控制出血源，局限住流入脑室的血流通

道，清除可及的脑室内血肿，以打开脑脊液通路。

7. 伴大量出血的长时间手术可引起凝血功能障碍和脑肿胀。这种情况下，手术必须马上中止，并计划第二阶段的手术。

在处理脑肿胀时，术者应考虑到每一种可能情况以找出根本原因。同时，一般性治疗可以减轻颅内高压和减少损伤。抬高床头和推注异丙酚（得普利麻）有助于减轻急性脑肿胀。后颅窝手术中，在一些情况下笔者使用异丙酚缓解原发性脑肿胀，得到了满意的效果。

在积极降压时应格外小心，因为这可以引起缺血。检测潮气末二氧化碳分压以确定气管插管通畅。不只一个笔者的病人，因太晚发现气管插管在近门牙处扭结，出现颅内压急剧升高。一解除扭结高压立即得到缓解。

降低颅内压的一般性措施有助于逆转颅内压峰值。包括静脉滴注 1g/kg 的甘露醇、脑室造瘘术引流脑脊液和爆发抑制。

经过仔细探查仍无法解释的急剧颅内压升高，可能是由术中癫痫所致。如果怀疑这个原因，应给予冰冻生理盐水灌洗和静脉使用苯二氮卓类药物。术中超声检查在探查深部皮层下扩展的血肿时非常有用。松解牵拉或阻塞静脉窦的硬脑膜也可减轻脑肿胀。

当找不到脑肿胀的原因时，留置一个脑室外引流是非常有益的，也可有助于诊断。当用尽一切方法仍找不到脑肿胀的原因时，推荐进行扩大骨瓣的开颅减压术。扩大皮肤手术切口，不进行硬膜缝合或不放回骨瓣。这个操作可给团队争取到足够的时间行急诊 CT 检查。根据影像结果，患者可能需要再次开颅和扩大骨瓣切除。

最后的尝试，在扩大去骨瓣后，切除部分或全部无法控制的肿胀病变脑组织，在一些情况下可挽救生命。这种操作应该经过深思熟虑，充分考虑到语言功能区，并进行精准操作。

点睛之笔

- 应该认真对待术中突然出现的颅内压增高，在出现严重颅脑损伤前仔细找到根本原因。
- 找出术中脑肿胀的原因的流程步骤取决于患者的初始诊断。一般来说，应排除深部血肿、评估麻醉相关的可能原因及行脑室造瘘术。

(编译：郭思华；审校：徐涛)

DOI: <https://doi.org/10.18791/nsatlas.v2.14.1>

中文版链接：<http://www.medtion.com/atlas/2187.aspx>