# 脑水肿治疗进展综述范文(通用5篇)

来源：网络 作者：紫陌红尘 更新时间：2024-12-14

*脑水肿治疗进展综述范文 第一篇随着显微外科技术的进步，微创血肿清除为脑出血患者带来福音，但继发性脑损伤却仍可通过多种机制发生，导致患者预后仍不理想。当下大量临床前试验正寻找治疗脑出血后脑水肿安全有效的药物，但这些药物在临床实践中并未得到有效...*

**脑水肿治疗进展综述范文 第一篇**

随着显微外科技术的进步，微创血肿清除为脑出血患者带来福音，但继发性脑损伤却仍可通过多种机制发生，导致患者预后仍不理想。当下大量临床前试验正寻找治疗脑出血后脑水肿安全有效的药物，但这些药物在临床实践中并未得到有效的转化。临床试验未得到理想的治疗效果，主要与以下几点有关。 >首先，脑出血后脑损伤是一个复杂的病理生理过程，而目前的研究过于关注单一靶点进行干预，不足以达到改善预后的程度进而导致治疗失败。其次，动物与人体的差别可能会使人体试验达不到动物试验的效果，甚至是有害的。此外，研究设计不够严谨、研究样本量太小、患者选择标准不统一、单盲、给药剂量不足等致使研究结果不能反映药物的真实效果。 >另外，凝血酶和炎症的作用具有双面性。如早期凝血酶发挥止血作用的同时也会促进炎症的发生，破坏血-脑屏障和产生细胞毒性作用；炎症可引起一系列级联反应破坏脑组织，但炎症对于血肿的清除同样至关重要。因此，不合适的干预时机可能会影响研究结果，甚至对预后是有害的。这就要求我们更深入研究继发性脑损伤的细胞分子机制，寻找干预时机的标志性事件，在恰当的时间窗进行干预。 >目前芬戈莫德、格列苯脲、瑞舒伐他汀以及塞来昔布具有较大临床转化潜力，需要在吸取经验教训的基础上，设计开展更为严谨的临床试验。未来联合治疗将是治疗脑出血的大趋势，包括多药联合治疗以及干细胞移植治疗、微创血肿清除手术与药物联合治疗，可能会对患者预后有积极的作用。相信今后的研究能提供更多可靠的临床证据，改善患者预后。

>临床神经病学杂志20\_年4月第35卷第2期

来源：神经病学俱乐部

聚群英，促交流，“神经精神界读者之家” 欢迎您的加入！返回搜狐，查看更多

**脑水肿治疗进展综述范文 第二篇**

应用生物标志物预测脑水肿是研究的热点，血液中的基质金属蛋白酶、内皮素1、炎性因子等的升高均与脑水肿有关。目前，尚无生物标志物可在临床上有效准确地诊断脑水肿，因此生物标志物只能作为神经影像学检查的辅助手段。炎性反应、氧化应激等是缺血性脑梗死发生的重要因素。有研究表明，炎性生物标志物血清降钙素原可以用来预测脑梗死的危险程度。

Katan等研究表明，血清降钙素原浓度与缺血性卒中独立相关（HR=，95%CI：～），认为血清降钙素原可以作为检测卒中后恶性脑水肿的生物标志物。值得注意的是，去骨瓣减压术本质上是对脑的损伤，可能会引起炎性生物标志物的增加，然而颅骨切除可以降低水肿造成的较高颅内压和血清降钙素原含量，所以血清降钙素原是否可以作为去骨瓣减压术的愈后指标需进一步探究。

**脑水肿治疗进展综述范文 第三篇**

渗透治疗是脑水肿所致颅内高压的非手术治疗手段，其有效性主要取决于血-脑屏障是否完整、渗透药物的反射系数以及渗透梯度是否产生。研究表明，渗透调节只在有血-脑屏障保护的区域起作用。

渗透治疗是临床治疗脑水肿的主要手段之一，甘露醇和高渗盐水是渗透疗法中最常用的渗透剂。甘露醇是治疗颅内压升高的一线药物，但甘露醇的延长使用尤其是在重复给药以后，会产生严重的副作用，其可部分跨过血-脑屏障，在受伤的脑组织中积累，导致血-脑屏障进一步损坏。此外，还可能会引起高血钾、肺水肿、充血性心功能不全等并发症。

高渗盐水可以创造渗透压梯度，使脑组织逐渐脱水，进而降低颅内高压。目前，临床使用的高渗盐水浓度范围较广（～），因此对于高渗盐水的最适浓度的确定一直是研究的重点。Zeng等在研究中指出，同等条件下，与20%甘露醇治疗组相比，10%的高渗盐水组的血清Na+浓度和血浆晶体渗透压显著增加（P＜），这可能与10%的高渗盐水更容易建立更高的渗透梯度有关。也有研究指出，等摩尔的甘露醇（20%）和高渗盐水（）均可以用于改善颅内高压，且二者之间的效果差异无统计学意义（P＞）。高渗盐水还可作为高渗甘露醇的替代疗法。对甘露醇耐受的患者可选择使用高渗盐水缓解颅内高压。

**脑水肿治疗进展综述范文 第四篇**

脑水肿是多种疾病的继发性症状，如缺血性卒中、脑出血、肝衰竭以及创伤性颅骨损伤等。脑水肿可分为细胞毒性脑水肿和血管源性脑水肿。在脑水肿形成初期，患者的症状较轻，可以在脑内进行代偿性调节，如通过减少脑脊液和血容量来平衡脑中水分的增加。

但是由于颅骨的存在，如果水分含量急剧增加，脑水肿进展速度超过了可以代偿的最大程度，则会导致颅内压升高，最终形成脑疝，对脑组织产生损害甚至导致患者死亡。现阶段，并无简便有效的检测手段及治疗脑水肿的方法。临床常用影像学方法检测，但是花费较为昂贵；生物标志物是目前的研究热点，但是并未有突破性的进展。

目前临床对严重脑水肿治疗仍然是以传统治疗方法如偏侧颅骨切除术和渗透疗法等为主。靶向性治疗脑水肿在临床前研究中已经取得了较好的结果，但是并未能有效应用于临床。该文综述脑水肿目前常用的检测指标和方法，以及常用的治疗手段，并分析比较其优劣，为理解和研究脑水肿提供参考。

**脑水肿治疗进展综述范文 第五篇**

脑出血后脑水肿是一个复杂的病理生理过程。 >目前比较公认的脑水肿发生机制中的关键因素主要包括：白细胞、小胶质细胞、炎性因子（基质金属蛋白酶、细胞间黏附分子-1、TNF-α、IL-1）、凝血酶、红细胞及其降解产物、水通道蛋白-4、补体以及自由基。脑出血后数小时内，一方面血肿形成和扩大所产生的占位效应使得周围脑组织受到机械性压迫，颅内压不断升高，脑血流量减少，脑组织缺血，组织细胞钠，钾-三磷酸腺苷酶被抑制，水钠在细胞内潴留，造成 >细胞毒性脑水肿。同时，大量自由基产生，活性氧和一氧化氮被激活，但由于脑组织中过氧化氢酶、谷胱甘肽及过氧化物酶含量较少，抗氧化能力差，这些大量生成的氧自由基可快速与脑组织中多不饱和脂肪酸发生脂质过氧化反应，进而破坏细胞膜结构及血-脑屏障，引起 >血管源性脑水肿。血浆蛋白的渗出、血凝块收缩使得血块内的血清进入血肿周围间隙使得血肿周围渗透压升高，静水压下降，水分进入血肿周围区域，加重血管源性脑水肿，进而加重占位效应，恶性循环。

血液进入脑实质后凝血酶活化，凝血级联反应启动。 >过多的凝血酶可诱导血-脑屏障的破坏，促进脑水肿的形成。一方面，凝血酶可通过激活蛋白酶激活受体（PARs）诱导内皮细胞收缩和细胞间紧密连接的开放、MMP-2和Src激酶的表达以及补体膜攻击复合物形成，增加血-脑屏障通透性，破坏血-脑屏障；另一方面，凝血酶还可通过PARs激活丝裂原蛋白激酶进而激活核因子-κB（NF-κB）通路促进炎症，同时募集小胶质细胞释放TNF-α等炎性介质加重脑水肿。

本DOCX文档由 www.zciku.com/中词库网 生成，海量范文文档任你选，，为你的工作锦上添花,祝你一臂之力！