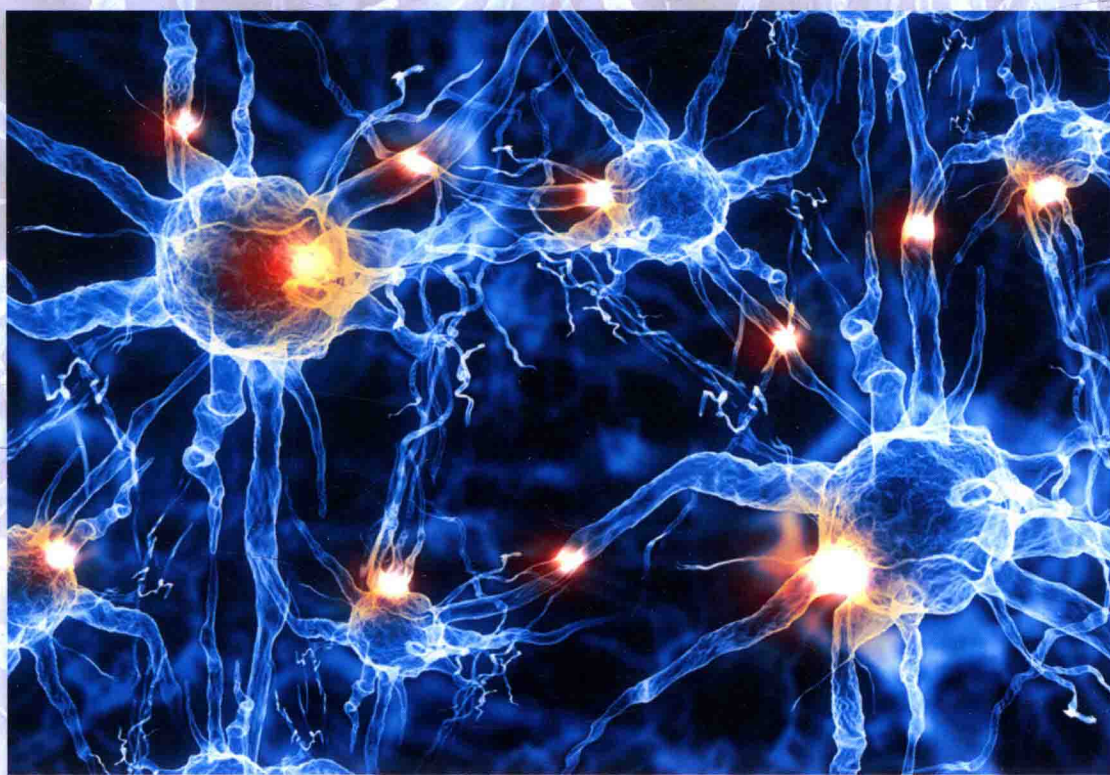


神经外科 常见疾病诊疗常规

徐晓胜◎著



神经外科常见疾病诊疗常规

徐晓胜◎著

图书在版编目 (C I P) 数据

神经外科常见疾病诊疗常规 / 徐晓胜著. — 长春 :
吉林科学技术出版社, 2016.7
ISBN 978-7-5578-1029-0

I. ①神… II. ①徐… III. ①神经外科学—常见病—
诊疗 IV. ①R651

中国版本图书馆CIP数据核字 (2016) 第167737号

神经外科常见疾病诊疗常规

Shenjing waike changjian jibing zhenliao changgui

著 徐晓胜
出版人 李 梁
责任编辑 孟 波
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 889*1194mm×1092mm 1/16
字 数 660千字
印 张 23
版 次 2016年7月第1版
印 次 2017年6月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176

储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-1029-0
定 价 92.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-86037565

目 录

第一篇 神经外科围手术期处理与重症监护治疗学	1
第1章 呼吸循环生理、监测与治疗	2
第1节 呼吸功能监测.....	2
第2节 循环功能监测.....	7
第3节 体温监测.....	12
第2章 神经系统的现代监护	16
第1节 神经系统功能监测.....	16
第2节 神经影像学监测.....	20
第3节 颅内压监测.....	23
第4节 神经电生理监测.....	25
第5节 代谢监测.....	28
第3章 神经外科手术常见并发症及预防	32
第4章 植物状态和脑死亡	51
第1节 植物状态.....	51
第2节 脑死亡.....	53
第二篇 颅脑损伤	59
第5章 闭合性颅脑损伤	60
第1节 头皮损伤.....	60
第2节 颅骨骨折.....	62
第3节 原发性脑损伤.....	63
第4节 继发性脑损伤.....	69
第5节 脑水肿.....	76
第6节 脑干损伤.....	77
第7节 弥漫性轴索损伤.....	81
第6章 开放性颅脑损伤	90
第1节 非火器性开放性颅脑损伤.....	90
第2节 火器性颅脑损伤.....	91
第7章 外伤性蛛网膜下腔出血	98
第8章 颅脑损伤合并损伤	100
第1节 颅脑损伤合并骨关节伤.....	100
第2节 颅脑损伤合并胸部伤.....	105
第3节 颅脑损伤合并腹部外伤.....	110
第4节 颅脑损伤合并颈椎损伤.....	117
第9章 颅脑损伤并发症和后遗症	124
第1节 头部外伤后感染.....	124
第2节 颅神经损伤.....	128
第3节 颅脑损伤后脑血管并发症.....	130
第4节 外伤后癫痫.....	138
第5节 脑损伤后综合征.....	142
第6节 颅脑损伤后主要脏器并发症(心、肺、肾、应激性溃疡及 MODF).....	143
第7节 颅脑损伤后水电解质失衡及代谢紊乱.....	149
第8节 颅内血肿.....	155

第三篇 颅内肿瘤..... 162

第 10 章 脑膜瘤..... 163

第 11 章 颅内神经鞘瘤..... 178

第 1 节 动眼神经鞘瘤..... 178

第 2 节 滑车神经鞘瘤..... 179

第 3 节 三叉神经鞘瘤..... 181

第 4 节 外展神经鞘瘤..... 185

第 5 节 面神经鞘瘤..... 186

第 6 节 听神经瘤..... 188

第 7 节 迷走神经鞘瘤..... 191

第 8 节 副神经鞘瘤..... 193

第 9 节 舌下神经鞘瘤..... 195

第 10 节 神经纤维瘤病..... 197

第 12 章 淋巴瘤和造血组织肿瘤..... 199

第 1 节 原发性中枢神经系统淋巴瘤..... 199

第 2 节 孤立性颅内浆细胞瘤..... 201

第 13 章 胚胎生殖细胞瘤..... 202

第 1 节 总论..... 202

第 2 节 生殖细胞瘤..... 203

第 3 节 畸胎瘤..... 204

第 4 节 胚胎性癌..... 204

第 5 节 卵黄囊瘤..... 205

第 6 节 绒癌..... 205

第 7 节 混合性胚胎生殖细胞瘤..... 205

第 14 章 鞍区肿瘤..... 206

第 1 节 垂体肿瘤..... 206

第 2 节 颅咽管瘤..... 216

第 3 节 脊索瘤..... 221

第 4 节 鞍区颗粒细胞瘤..... 223

第 15 章 海绵窦肿瘤..... 225

第 1 节 海绵窦的显微解剖..... 225

第 2 节 海绵窦肿瘤..... 229

第 3 节 海绵窦肿瘤的外科治疗..... 231

第 4 节 脑膜瘤..... 234

第 5 节 神经鞘瘤..... 235

第 6 节 垂体腺瘤..... 235

第 7 节 海绵状血管瘤..... 236

第 16 章 脑转移瘤..... 238

第 17 章 皮样囊肿和表皮样囊肿..... 246

第 1 节 皮样囊肿..... 246

第 2 节 表皮样囊肿..... 247

第 18 章 软骨瘤与软骨肉瘤..... 249

第 1 节 软骨瘤..... 249

第 2 节 软骨肉瘤..... 251

第 19 章 头皮与颅骨肿瘤	253
第 1 节 头皮肿瘤.....	253
第 2 节 颅骨肿瘤.....	260
第 20 章 前颅底沟通性肿瘤	270
第四篇 脑血管类疾病	281
第 21 章 脑血管疾病	282
第 22 章 脑缺血性疾病的诊断与治疗	295
第 1 节 颈动脉及椎—基底动脉的缺血性病变.....	295
第 2 节 脑静脉及静脉窦血栓形成.....	298
第 3 节 缺血性脑血管病的内科治疗.....	301
第 4 节 颈动脉内膜切除术.....	303
第 5 节 缺血性脑血管病的介入治疗.....	305
第 6 节 缺血性脑血管病的血运重建手术.....	307
第 23 章 颅内压增高	310
第 24 章 高血压性脑出血	314
第 25 章 自发性蛛网膜下腔出血	323
第 26 章 脑动静脉畸形	331
第 27 章 颈动脉海绵窦瘘	341
第 28 章 烟雾病	347
参考文献	355

第一篇

神经外科围手术期处理 与重症监护治疗学

第1章 呼吸循环生理、监测与治疗

呼吸循环功能监测的目的是保证机体有足够的氧供、心输出量和组织灌注。脑是调控人体各器官的中枢，是代谢最为旺盛的器官之一，脑重量仅为体重的2%，但脑血流量占心输出量的15%，脑氧耗占全身耗氧量的20%。一旦脑血供发生故障，脑功能即难以维持，停止血供5分钟以上，脑组织即发生不可逆改变，甚至发生脑死亡。呼吸功能监测包括血氧饱和度监测和动脉血气分析。通常神经外科自主呼吸存在的患者，其呼吸模式应当每小时观察1次。床边的指端氧饱和度监测应24小时连续监测；如患者伴有呼吸功能障碍，应随时监测患者的氧饱和度。临床进行呼吸功能监测的同时，应把循环系统的状态一并加以考虑，进行全面的分析判断才能予以正确的处理与治疗。

第1节 呼吸功能监测

呼吸功能监测是神经外科重症监护过程中极其重要的一个环节，因为呼吸是细胞与其周围环境间进行气体交换的重要过程。通过呼吸功能监测可了解缺氧和二氧化碳潴留发生机理和严重程度，及时发现患者的病情恶化，采取迅速有效的抢救措施，经动态监测，调整氧疗浓度和机械通气的各种参数，客观地评估疗效和预后。故患者的通气功能、换气功能、呼吸运动情况等是呼吸监测的基本内容。呼吸监测的病人主要包括：①神志不清的患者；②急性呼吸衰竭（如急性呼吸窘迫综合征、急性肺水肿、肺梗塞以及重症肌无力等发生的急性呼衰）；③休克或严重电解质紊乱、酸碱失衡的患者；④心肺复苏后，因重症复合伤；⑤手术前有呼吸系统疾病或心肺功能减退者；⑥手术中（特别是开颅术）承受麻醉和手术刺激者；⑦大手术后血流动力学不稳或需辅助呼吸者；⑧准备脱离呼吸机者；⑨血气进行性恶化的患者。另外，颈段脊髓损伤，颈₄水平以下神经功能丧失，可以出现伴有胸部反常运动的横膈样呼吸。昏迷患者自主咳嗽、吞咽功能减弱导致痰液阻塞气道，表现为呼吸道不畅。为避免发生低氧血症，均应采取监测措施，增加通气量，必要时采取呼吸机辅助呼吸。

1.1 临床观察

神经外科病人尤其是手术后易发生呼吸功能障碍，主要是脑神经功能不全、气道保护性反射失常、气道机械性梗阻和中枢性呼吸麻痹等四类。临床观察是最基本，亦是最简单易行的重要监护方法。了解危重病人发病经过、病程长短，注意呼吸频率、节律及呼吸形态的监测。呼吸道的正常反射依赖于三叉神经、面神经、舌咽神经和舌下神经等脑神经的功能正常。舌咽功能障碍与舌咽和迷走神经损伤有关，如损伤累及舌下神经可引起舌的运动障碍，易造成误吸；迷走神经损伤可造成双侧声带麻痹而发生急性呼吸道梗阻，严重者可致肺水肿，而干扰呼吸功能。低氧血症可引起多脏器功能衰竭，出现异常征象。脑缺氧时，如 PaO_2 4.7kPa以下， PaO_2 8.0kPa以上时，临床上可出现头晕、注意力不集中、反应迟钝、视力模糊、神志恍惚、嗜睡、重者烦躁、昏迷。同时可有颅压增高征象，如头痛、呕吐、心率缓慢，惊厥等。心肌缺氧可引起心力衰竭和心律失常。肝在缺氧可出现转氨酶和胆红素增高。消化道缺氧可引起腹胀、消化道出血。肾缺氧时部分患者发生肾功能衰竭、少尿、氮质血症和代谢性酸中毒表现。

1.1.1 呼吸频率(respiratory rate, RR)

RR指每分钟的呼吸次数，它反映患者通气功能及呼吸中枢的兴奋性，是呼吸运动监测的最为简便的监测项目。测量呼吸频率的方法有多种，一种是阻抗呼吸描记法，另一种方法包括将压力敏感胶囊放在腹部以检测由呼吸引起的体表活动，将热敏电阻放在嘴或鼻的附近，检测吸气和呼气时的温度变化，采用连接在胸壁上的脉冲转发器，产生和检测电磁场中变化。正常成人12~18次/min，小儿随年龄减少而增快，新生儿40次/min。如成人RR少于6次/min或超过35次/min提示呼吸功能障碍。

(1)呼吸增快(>24 次/min)见于高热、脑疝、低氧血症、伴有肺部感染等。

(2)呼吸减慢(<10 次/min)见于颅内压增高、颅内肿瘤、麻醉剂、镇静剂使用过量,胸膜炎等。

1.1.2 呼吸节律异常

呼吸节律是指呼吸的规律性。颅内病变、创伤或手术造成呼吸中枢及其调节中枢相关部位受损、麻醉药物作用等,可以出现以下呼吸模式:①正常呼吸:损伤轻微时;②陈-斯氏呼吸和周期样呼吸:大脑双侧病变时;③中枢神经源性过度通气:常见于桥脑损伤;④长吸气样呼吸:也见于桥脑损伤;⑤共济失调样呼吸:提示延髓水平损伤;⑥呼吸暂停:由延髓呼吸中枢受累所致。通过严密观察和呼吸功能的监测,可及时提供患者的病情和呼吸功能状态变化的客观资料,以利预防和诊断呼吸衰竭,考核治疗措施的疗效,决定患者是否需要应用机械通气。合理调整机械通气各种参数,以及有无脱离呼吸机的指征。

1.1.3 呼吸幅度、呼吸周期比率

呼吸幅度是指呼吸运动时患者胸腹部的起伏大小。呼吸周期比率是指呼吸周期中吸气时间与呼气时间之比(呼吸比)。正常为1:(1~1.5),呼吸比的变化反映肺的通气换气功能。

(1)深度呼吸:又称库斯莫(Kussmanl)呼吸,是一种深而大的呼吸。见于尿毒症、糖尿病等引起的代谢性酸中毒。

(2)浮浅呼吸:呼吸浅而快,见于胸壁疾病或外伤;呼吸浅不规则,有时呈叹息样呼吸,见于濒死状态。

1.1.4 胸腹式呼吸活动

胸式呼吸是指以胸廓活动为主的呼吸,腹式呼吸是指以膈肌运动为主的呼吸。一般男性及儿童以腹式呼吸为主,女性以胸式呼吸为主,实际上两种呼吸方式很少单独存在或截然分开。通过目测法主要观察:

(1)胸腹式呼吸是否同步,胸腹式呼吸不同步常提示有肋间肌麻痹。

(2)胸式呼吸时左右胸部是否同时起伏,胸式呼吸不对称常提示一侧气胸、血胸、肺不张等;胸式呼吸增强,常因腹部病变限制而引起,如腹痛、大量腹水、腹膜炎、肝或脾极度肿大等。

(3)有无异常呼吸体征等,胸式呼吸减弱或消失,可能为两侧胸部皆有疾患或高位截瘫,也可见于肌松药作用残存;呼吸三凹征提示上呼吸道梗阻,呼气性呼吸困难提示下呼吸道梗阻。

1.2 通气功能监测

通气功能监测包括潮气量、分钟通气量、死腔量、气道阻力、肺顺应性等。

1.2.1 潮气量

潮气量(tidal volume, VT)是指平静呼吸时,每次吸入或呼出的气量,其中约有25%来自胸式呼吸,75%来自腹式呼吸。可用肺功能监护仪器或肺量计直接测定。正常自主呼吸时潮气量一般为5~7ml/kg体重。肺萎陷、肺炎、气胸、中枢性抑制药物或呼吸肌力受影响时,都可使潮气量降低。发热、疼痛、酸中毒等均可使潮气量增加。

1.2.2 分钟通气量

分钟通气量(minute ventilation, VE)是指静息状态下每分钟吸入或呼出呼吸器官的气体总量。 $VE=VT \times \text{呼吸次数}$,正常成人约为6L(5~7L)/min,严重缺氧和紧张、恐惧等精神、神经因素能使每分钟通气量增加。

1.2.3 死腔量

死腔量又称生理死腔量(dead volume, VD),它分解剖死腔量和肺泡死腔量。前者系从口腔到细支气管这部分在呼吸周期中不参与气体交换的量。肺泡死腔量指肺泡通气良好而相应的血流灌注不良时,气体交换不能正常进行的那部分无效通气量,一般150ml左右。如机

械通气时通气压力过高或过低，气体流速过快，潮气量选用过大或过小均可使无效腔增加，造成低氧和高碳酸血症。

1.2.4 气道阻力

气道阻力直接反映气道的阻塞情况。阻力增高常见于呼吸道黏膜水肿、充血、支气管痉挛、分泌物阻塞以及单侧肺通气等。

1.2.5 肺顺应性

肺顺应性反映潮气量和吸气压力的关系($\Delta V/\Delta P$)，下降的原因有肺组织弹性减弱，肺泡表面活性物质减少。

1.3 动脉血气监测

血气监测是神经外科危重病人监测治疗中必不可少的项目。血气监测可以了解患者的氧合状态及机体酸碱平衡情况，并能对呼吸及代谢所致的酸碱平衡加以区别。为危重病病人的诊断和治疗提供可靠的依据。血气监测分为有创监测和无创监测两种方法。

1.3.1 有创血气监测

(1)监测项目和指标：有创血气监测技术是目前已较为成熟和完备，基本能满足临床需要。其常用的监测指标有血 pH 值、 PaO_2 、 HCO_3^- 、 PaO_2 、 SaO_2 等。正常动脉血 pH 为 7.35~7.45， PaO_2 为 10.67~13.33kPa， $PaCO_2$ 为 4.67~6.0kPa。

(2)血气分析标本的采集：血样为动脉血或混合静脉血，采集时多选择表浅较易扪及或较暴露部位动脉进行穿刺或从动脉留置管采动脉血或经动脉导管采集混合静脉血。注意在抽取动脉血气标本的注射器必须先用肝素稀释液(50mg 肝素+100mg 生理盐水)湿润注射器，并在抽取动脉血样前针尖向上推出多余液体和注射器内残余气泡，一般用 2ml 抗凝全血。标本血需与空气隔离，并及时测定，避免结果误差。

1.3.2 无创血气监测

(1)脉搏血氧饱和度(SpO_2)和血氧分压(PaO_2)监测：近年来，将脉搏血氧饱和度(SpO_2)和血氧分压(PaO_2)监测广泛应用于临床。在帮助判断患者病情了解患者病理生理学改变方面发挥了重要作用。目前临床上脉搏血氧饱和度监测仪多为脉冲式，通过外周组织血液不同光谱的吸收显示血液中含血红蛋白的多少，其监测机体缺氧的灵敏度高于心电图和临床表现。在微循环稳定的情况下 SpO_2 为动脉血中血红蛋白实际含氧量与其最大结合能力之比。正常人安静时 SpO_2 通常在 96%~100% 以上。脉搏血氧仪缺点是在高氧分压时测定不够敏感、局部血流灌注不良、皮肤增厚、色素沉着可能影响其准确性。当 $SpO_2\% < 90\%$ 时提示动脉血氧不足 $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ ，应引起注意。临床应用：①神经源性呼吸衰竭病人监测：使用血氧饱和度监测仪能确切调节 FiO_2 ，尤其是伴有 ARDS 的病人，减少发生氧中毒机会，是正确使用吸气末正压的良好指标。②机械通气调节：随时可调节 FiO_2 而取得适当氧合，使用镇静剂的病人可及时发现呼吸抑制造成的低氧血症。③神经外科危重病人特别是有呼吸功能不全或有潜在呼吸抑制危险的病人应常规监测 SpO_2 ，以便及时发现变化，早期处理，提高疗效。④对术后危重病人连续监测可及时反映有无低氧血症发生。可及时发现某些病情变化，如通气不足、吸入氧浓度过低、呼吸道梗阻、休克致组织灌注不良等。病人自手术室转送 NICU 途中，应用脉搏血氧饱和度监测仪可增加病人的安全性，Tyler 发现转送过程中 35% 的手术病人 SpO_2 降至 90% 以下， SpO_2 下降与肥胖及术前哮喘病史有关。故 SpO_2 监测有利于观察麻醉清醒过程中各种不同原因的低氧血症。(2)呼气末二氧化碳分压监测($PETCO_2$)： CO_2 弥散能力很强，动脉血与肺泡气中 CO_2 分压几乎完全平衡。所以肺泡的 CO_2 分压($PaCO_2$)可以代表 PaO_2 呼气时最后呼出的气体(呼气末气体)应为肺泡气。

监测呼气末 CO_2 浓度(可计算分压值)能反映动脉血 $PaCO_2$ ，可作为肺泡通气的非创伤性定量指标。在危重呼吸衰竭患者监测时，将红外线探头连接于呼吸机的主气流或侧气流通路上，测出呼出气 CO_2 的浓度曲线。

临床应用：①通气功能监测：PETCO₂ 的正常值为 3.3~6.0kPa(35~45mmHg)，在多数情况下，PETCO₂ 可以准确地反映：PaO₂ 可迅速地反映病人的通气状态，在呼吸治疗或麻醉手术过程中，此值大于 5.0%预示通气不足，需调节潮气量和呼吸频率，增加有效通气量。②循环功能监测：在低血压、休克、血容量不足和心衰时，因肺血流量减少，PETCO₂ 逐渐降低，呼吸心跳停止，PETCO₂ 急剧降至为零，复苏后逐渐回升，如 PETCO₂>1.33kPa(10mmHg)，则复苏成功率高。③肺栓塞监测：PETCO₂ 突然降低，可能为空气、羊水、脂肪和血栓引起肺栓塞所致。此点可与低血压 PETCO₂ 逐渐降低鉴别。④术中、术后呼吸机及管道故障：如气管接头脱落，PETCO₂ 立即降至为零。如气管和导管部分阻塞，PETCO₂ 和气道压力增高。⑤非气管插管病人监测：可了解通气功能和呼吸频率。术后 PaO₂ 降低，其原因可能为通气不足或吸人气氧浓度(FiO₂)过低；呼吸机及管道故障；镇静麻醉药抑制呼吸；死腔增加、功能残气且减少，V/Q 比值失调；术中、术后发生肺不张、肺水肿、小气道闭合和肺泡萎陷，使肺内分流增加；以及创口疼痛限制呼吸等，有利于观察病情和呼吸机治疗。

2 神经外科常见的中枢性呼吸困难

2.1 呼吸次数减少

见于颅内压逐渐增加时。

2.2 潮式呼吸

潮式呼吸是一种周期性呼吸异常。其特点开始呼吸浅慢，以后逐渐增快加深，达高潮后，又逐渐变浅变慢，而后呼吸暂停数秒(5~30 秒)后，再次出上述状态的呼吸，如此周而复始，故称之潮式呼吸。见于颅内压增高、脑出血病人。

2.3 中枢性过度呼吸

表现为频率可到 40~70 次/min，同时幅度加大，频率和幅度规则一致，从而导致呼吸性碱中毒。见于中脑或脑桥上部病变。此种呼吸型式最常见于贯穿天幕的脑疝形成，压迫中脑的病变(尤其大型颅内出血)。

2.4 失调性呼吸

其特征是呼吸频率、幅度完全消失，期间不规则呼吸中断，最后发展为呼吸停止，见于延髓受损。

2.5 过渡性呼吸暂停

其特征为出现 5~10 次深呼吸后呼吸暂停，常见于颅压增高和双侧额叶病变的患者，常是死亡前出现的危急症状。

2.6 鱼嘴式呼吸

表现为每次吸气时下颌张开如鱼嘴状，是预后不佳的征兆，见于脑桥下部受损。

3 呼吸管理

3.1 保持呼吸道通畅

注意吸痰，侧卧位以利分泌物排出，防止误吸，舌后坠，下颌松弛者放置口咽通气道。

3.2 人工气道的应用

人工气道包括气管内插管和气管切开置管的管理。在需要长时间接受气管内插管行机械通气的病人，究竟何时行气管切开以取代气管插管视病情而定。20 世纪 70 年代以前，对长期气管内插管持否定态度，甚至用气管切开术完全替代气管内插管；80 年代以后，有人提倡较长时间(1~2 周)的气管插管，尽量避免气管切开。文献报道，一个月之久的气管插管病例，拔管后并未见喉头水肿及其他并发症。但临床在抢救危重病人时，仍主张首选气管内插管，长时间昏迷者应采用气管切开。两者均可导致呼吸道的自然机械性防御机制，增加了呼吸道及肺部并发症的发生率。

3.3 呼吸支持

呼吸支持是防治呼吸功能不全的有效方法。如果病人的自主呼吸不能保证正常气体交

换，即需进行机械通气，主要目的是改善氧合和通气，纠正低氧血症和高碳酸血症。

(1)适应证：①通气不足或氧合欠佳，面罩吸氧后 $PaO_2 > 8kPa$ (60mmHg) 及 $PPaO_2 > 8kPa$ (60mmHg) 及 $PaO_2/FiO_2 < 150$ ，呼吸 $(f) > 30 \sim 50bpm$ ；②肺活量 $< 15ml$ /潮气量 $<$ 正常的 1 潮气量/死腔量 > 0.6 及最大吸气负压 $< -2.5kPa$ ($-25cmH_2O$) 则需要应用机械通气。

表 17-1 应用呼吸器给氧的适应证

潮气量(ml/kg)	<5	
呼吸次数	>35	(正常 12~20)
肺活量(ml/kg)	10~15	(正常 65~75)
FEV ₁ (ml/kg)	<10	(正常 50~60)
最大吸气压(kPa)	<2.45	(正常 7.35~9.80)
最大通气量(L/min)	<20	(正常 150)
V _D /V _T	>0.6	(正常 0.5~0.4)
PaCO ₂ (kPa)	>8.0	(正常 4.7~6.0)
PaO ₂ /P _A O ₂	0.15	(正常 0.75)
吸 100%O ₂ 时:		
P _{(A-a)O₂} (kPa)	>60	(正常 3.3~8.7)
肺内分流	>15%	(正常 <6%)
吸入空气时:		
P _{(A-a)O₂} (kPa)	>6.66	(正常 1.3~2.0)

(2)通气方式的选择

- ①机械控制呼吸(control mechanical entilation, CMV)，适用于自主呼吸的病人。
- ②机械辅助呼吸(assist mechanical ventiation, AVM)，用于病人有微弱自主呼吸时，吸气时气道内压降至负值依靠呼吸机的触发装置，带动呼吸机工作而完成同步呼吸。
- ③指令通气，义称为间接指令通气和间歇强制通气(intermittent mandatory ventilation, IMV)，即在自主呼吸的基础上，给病人有规律和间歇地触发指令潮气量。
- ④压力支持通气(pressLIre support ventilation, PSV)，是介于 AVM 和 IVM 之间的通气方式，病人可自行调节吸气时间，确定潮气量及呼吸频率。临床上常将 IVM 与 PSV 结合应用，增加病人的潮气量，有利于撤离呼吸机。
- ⑤呼气末正压(positive end expiratory pressure, PEEP)，可防止呼气期肺泡萎陷，增加功能残气量，改善肺顺性，提高 PaO₂，减少肺内分流。呼吸末正压(PEEP)保持在 10cmH₂O 以下对颅内压无影响。近年来对反比率通气临床较感兴趣，也可增加功能残气量，减少通气血流失调，还可结合 PCV(presstre con-trol ventilation)，使平均气道压低于常规 CVM 伴 PEEP。

(3)呼吸参数调节

- ①吸入氧浓度(FiO₂)：一般可调节 FiO₂=0.4~0.6，如吸入 70%的氧超过 24 小时，可能发生氧中毒。如 FiO₂=0.6 低氧血症仍不改善，不要盲目提高吸入氧浓度，可试用 PEEP 或延长吸气时间。
- ②每分钟通气量(Ve)一潮气量(Vt)×呼吸频率(f)：一般成人预定 Ve 为 100~20ml/kg 儿童为 120~130/kg。成人同较大 Vt 和较慢 f 可以减少呼吸机抵抗，CO₂ 易排出，利于静脉回流。流速减慢，肺泡易扩张，可降低肺不张的发生率。但在肺顺应性差的病人及 ARDS 气道压较高者，主张减少 Ve，加快 f，降低气道压力。

③吸/呼比值(I/E): 为 1: 1~1: (3~4), 正常吸气时间为 1~1.5 秒, $I/E < 1$, 高碳酸血症病人呼气时间宜长, 以利 CO₂ 排出, 呼吸性碱中毒病人用 1: 1, 使吸气时间适当延长。

④气道压力(Paw): 成人一般维持在 1.5~2kPa(15~20 cmH₂O), 小儿为 1.2~1.5kPa(12~15cmH₂O)

第 2 节 循环功能监测

急性脑病及手术后病人常因累及自主神经中枢, 导致神经体液调节紊乱, 交感神经过度紧张, 儿茶酚胺分泌异常, 应激和内因性类固醇障碍等, 继而导致内脏器官及形态改变, 可引起心血管功能障碍和心电图异常。

1 心血管的监测

1.1 全身动脉压监测

中枢神经系统疾病常伴有心肺功能障碍, 都应行经桡动脉或股动脉插管持续监测其动脉压及心率的变化, 直至患者情况稳定为止。神经外科手术后病人的动脉血压复杂多变, 主要为血压过高或过低。

1.1.1 血压过高

常见原因有: ①手术后疼痛刺激, 膀胱充盈、寒颤引起交感神经兴奋所致。②颅内压增高对血压的影响。③合并有原发性高血压。④脑血管痉挛, 多见于蛛网膜下腔出血后, 部分脑外伤及颅内大动脉干周围手术的病人。脑血管发生痉挛后, 造成脑组织缺血、缺氧, 可反射性引起血压增高。这种血压增高是一种生理代偿作用。在处理上, 应将血压维持在正常或稍高水平, 以避免血压过低加重脑缺血、脑缺氧。

1.1.2 血压过低

常见于有效循环血量不足、脑干功能严重受损, 或病变累及脑干有关心血管运动中枢。动脉压监测的目的是保证机体有充足的供氧量、心输出量和组织灌注量。

1.2 中心静脉压(CVP)监测

在神经外科 ICU 临床, 病人常因术中失血, 颅压高过度脱水、限制补液量, 易导致循环血量不足, 可依据中心静脉压的变化来估计病人的血流动力学状况。监测中心静脉压的目的是提供适当的充盈压以保证心排血量。在神经外科 ICU 临床, 为了防止患者脱水或水中毒, 常常监测患者中心静脉压。导管通常放置在上腔静脉, 通过测量右心室舒张末期压从而推测左、右心室负荷和血容量。当中心静脉压低于 5ramHg 时提示全身血容量不足。然而, 对于老年或伴有心室疾病患者应行肺动脉导管直接监测左心室压力。笔者认为, 监测中心静脉压可以准确控制血容量和脑灌注压, 并为大容量输液、非肠道营养疗法和用药提供一个安全通道, 最安全的通道是经肘静脉。需要应用多腔导管时常选择锁骨下静脉或颈内静脉途径。颈静脉导管可能妨碍中枢神经系统静脉回流, 颅内压增高时不应使用。对于严重颅脑损伤伴有颅内压增高患者, 监测患者中心静脉压可以准确控制血容量和灌注压, 取得良好的治疗效果。

中心静脉压受循环血容量、心脏功能、血管张力及胸腔内压等诸多因素的影响, 它是临床上判断循环血容量与心功能(尤其是右心功能)的重要指标。故对指导神经重症患者特别是脑水肿、颅高压患者的治疗, 判定、选择、调整静脉输液量和速度有重要意义。CVP 的正常值为 0.6~1.2kPa(6~12cmH₂O) $CVP < kPa$ 常示血容量不足; $CVP > 1.5kPa$ 常示心脏前负荷过重, 至少提示心脏与当时的回心血量不能适应。因而在输血补液及使用心血管药物治疗时, 连续观察 CVP 的变化极为重要。CVP 受胸、腹腔内握力变化, 操作技术错误(如置管进入右心室、接头松动、导管扭曲、血管祥阻塞、零点位置不准等)、药物(如肺血管收缩药)等因素的影响。应尽量排除干扰因素并连续观察 CVP 反应, 才具有临床判断病情和指导治疗的意义, 临

床应用时不要仅看其绝对值，更要注重动态观察。

1.3 肺动脉压监测

主要用于各种呼吸、循环功能不全的监测与治疗。通过将头端带有球囊的导管置入肺动脉监测左心室舒张末期压力。置管后，通过扩张导管球囊以阻断血管内血流，然后通过导管尖端测量左心室舒张末期和左心室负荷。正常肺动脉压值为 12~14mmHg。通过肺动脉测压可准确了解血容量和血流动力学改变，使患者能得及时有效的治疗。因蛛网膜下腔出血致血管痉挛时，在处理高血压和高血容量问题上许多神经外科医师认为肺动脉测压比中心静脉压意义更大。有学者通过对脑血管造影或经颅多普勒检查证实有脑血管痉挛的患者全部安置肺动脉导管，效果良好。脊髓损伤引起神经源性低血压的患者，通过安置肺动脉导管控制患者血容量亦有助益。对于严重颅脑损伤伴有脏器损伤或成人呼吸窘迫综合征 (ARDS) 的患者，可常规安置肺动脉导管监测肺动脉压。

2 脑血流的监测

2.1 经颅多普勒

经颅多普勒超声监测 (TCD) 虽仅限用于颞窗大脑中动脉 (MCA)，但 MCA 流量 (Vmca) 占同侧颈内动脉血流量的 75%~80%，当脑血管半径相对稳定时，Vmca 可代表同侧半球脑血流，从而可反映脑血流量 (CBF) 的相对变化。1982 年挪威学者 Rune Aaslid 运用独立的诊断方法，巧妙地把脉冲多普勒技术与低频 (2MHz) 发射频率相结合，首创经颅多普勒超声 (transcranial Doppler TCD)。脉冲多普勒的距离选通技术结合低频超声束良好的颅骨穿透能力能够直接检测脑底动脉的血流，最初，TCD 被用来监测蛛网膜下腔出血后脑动脉痉挛，很快它就在诊断脑供血动脉狭窄、判断侧支循环建立、动态观察急性颅内压增高和脑循环停止等方面得到充分肯定。经颅多普勒目前被认为是无创性诊断颅底动脉痉挛和狭窄的非常有用的检查方法。利用超声波可以判断脑血管内收缩和舒张时的血流速度。动脉狭窄可导致狭窄段动脉血流速度增快。正常大脑中动脉血流速度约 60cm/s，如流速大于 120cm/s，有轻到中度的动脉痉挛；血流速度 200cm/s 以上时，提示有严重的血管痉挛。现广泛应用于神经内外科、重症监护病房、麻醉科、脑动脉介入治疗中心和心脏及血管外科等临床科室。随着 TCD 应用领域的不断拓宽，仪器功能的不断完善，它的临床应用和科研价值得到越来越多的肯定和重视。

许多机构已逐渐将 TCD 用于监测颈动脉内膜切除术 (CEA)。监测探头可以放置在单侧或双侧颞窗，不受外科手术野影响，持续记录：MC: A 血流。TCD 比其他监测设备的一个显著性优点是它能提供与围手术期脑血管病相关的所有主要因素的信息，包括介入性和手术后栓子形成，夹闭过程所致低灌注，介入或术后血栓形成以及术后高灌注综合征。

2.2 红外线图像测量脑血流

高灵敏度红外线图像用于观察暴露器官的血管和血流是非常理想的。Watson 将高灵敏度 (0.02℃) 高分辨率 (50micron/pixel) 红外线照相机用非常高的快门速度 (2msec/frame) 在术中观察皮层功能，得到高清晰度的大脑动静脉图像。当术中 CBF 有变化时，红外线照相机可迅速发现这些变化，然后提供该血管区域脑灌注状态的评估。这是由于暴露的脑组织的温度低于血管内血液的温度。不论阻断动脉多长时间，它总能迅速 (<1s) 发现阻断或再开放动脉时 cBF 的改变。血流减少时脑温度迅速降低 (0.3~1.3℃)。再灌注时又升高，动脉内温度回升快于脑组织。例如，阻断动脉 20 分钟后，温度变化在动脉中为 0.02℃/s 而在脑组织中 0.007~℃/s。

2.3 放射影像学测量 CBF

^{99m}Tc—ECD 通过 ^{99m}Tc 标记物记录脑内血流变化情况，但操作复杂且具放射性，限制了它在临床的应用。

2.4 其他方法

脑部各种功能障碍与病变,体内生化物质改变,各种药物的作用,皆能以脑血流量的多少反映出来。临床上脑血液流量测定分为人脑全血流量测定和区域性脑血液流量定量测定。

2.4.1 人脑全血流量测定

用 NO 测定全脑血流量(cerebral blood flow, CBF),该物质为不参与脑新陈代谢,是化学惰性气体,既容易透过 BBB,又容易在血液样品中测量,被试者吸入 15%NO、21%氧气和 64%N 的混合气体,以后每隔 2~3 分钟用注射器分别采集动脉与颈内静脉血液样品,测量其中 NO 含量,再经过复杂的数字计算得出脑血流量。上述测量脑血流的方法不仅可以定量测定人脑的容量血流,还可以同时测定脑血管阻力,计算脑组织耗氧气量及葡萄糖耗量。

2.4.2 区域性脑血液流量定量测定

区域性脑血液流量定量测定(regional cerebral blood flow, rCBF)是将放射性同位素 ^{133}Xe 等惰性气体作颈内动脉注射,根据同位素的清除曲线进行计算。 ^{133}Xe 是一种可以自由透过血脑屏的低能量 γ 射线。现今多采用吸入法,该法应用密闭的气体环路系统,对患者无任何损害,操作简单,能同时测量以测大脑半球、间脑、脑干及脑其他部位的 RCBF。放射性同位素进入血流后可迅速透过 BBB 向脑组织内扩散,几乎不被血流和脑组织吸收。停止注药后,它们随血液迅速被清除。这些惰性气体透过 BBB 向脑部脑组织扩散的速度以及局部脑组织被清除的速度主要取决于流经该部脑组织的血流量。应用特殊的移导闪烁检波器,将探头放置头颅表面,将示踪剂清除时的各种数据引出,描记放射性示踪剂在脑各部的清除曲线,再通过计算机处理,直接显示各部位脑组织的平均血流量值。测定局部脑血流量的单位是每分钟每 100 克脑组织灌注血量的毫升数。正常值范围通常在 40~60ml/(min·100g)。

2.4.3 rCBF 测定脑缺血的阈值

人的大脑灰质与白质血流量是不等的。正常年轻人的大脑灰质血流量内为 80ml/(min·100g)脑组织,大脑白质血流量为 21ml/(min·100g)脑组织。小脑组织血流量为 33ml/(min·100g)脑组织,脊髓则更低。临床和实验证实,当 rCBF 降至 20ml/(min·100g),脑功能下降变化可以通 EEG 和(或)SSEPs 的改变而显示;当降至 15ml/(min·100g)脑组织,神经轴突活动明显减少,导致皮质电活动减弱并消失;当 rCBF 降至 12ml/(min·100g)脑组织,EEG 出现等电位,皮质体感诱发电位消失。低于这一数值,脑缺血持续存在的情况下,神经元将出现不可逆性损害。当 rCBF 降至 6ml/(min·100g),细胞膜崩解,导致细胞内钾大量外流。有人建议 rCBF 降至 10ml/(min·100g)脑组织为脑梗死形成的阈值。

2.4.4 放射性核素断层显像(emission computer tomograph, ECT)

近 20 年来,随着神经学研究的进一步发展,推动了神经电生理学和影像学的发展与脑功能的研究。CT、MRI 和 SDA 已成为诊断脑血管病的重要手段,其价值已得到公认。然而这些方法仅能显示脑组织解剖结构和脑血管形态改变,尚不能揭示脑组织功能及代谢改变的规律。ECT 又称放射性核素计算机断层仪,是一种能绘出核素在体内各层分布及立体分布图像显像技术。其剖面图不受邻近层面核素干扰,空间分辨率高,定位精确,能获得活体三维图像,定量计算器官或部位的大小、体积及局部血流等。ECT 分为二类:一类是单光子发射计算机断层(single photon emission computed tomograph, SPECT),另一类是正电子发射计算机断层仪(position emission tomograph, PET),它们既可以显示脑组织形态学改变,又能显示 RCBF 和生化代谢改变,为脑功能研究提供了新的有力手段。

SPECT 是将放射性同位素用于 CT 的一种新技术。将能释放单纯 γ -光子的放射性核素或药物注入或吸人体内,通过显像仪准直器的探头对准所需显像的部位,接受被检部位发出的射线,再通过光电倍增管将光电脉冲放大转化为信号,经计算机连续集成信息进行图像处理 and 重建,最后以三维显像技术使所需要脏器显像。用于 SPECT 显像的同位素有 ^{133}Xe 、 $^{81\text{m}}\text{Kr}$ 、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 、 ^{123}I 等。目前常用的放射性核素为 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 标记的药物,主要有六甲基丙烯胺肟(HM-PAO)

和 L-L2 基半胱氨酸二聚体(ECD)两种。这些药物均为脂溶性物质,能通过 BBB 快速进入脑组织并于脑内滞留足够时间,以便于进行脑显像。药物被脑组织摄取量主要决定于两个条件:①脑血流灌注;②脑神经细胞代谢功能。故 SPECT 显像有放射性分布为局部脑血流和脑细胞功能之和。

PECT 是将发射正电子的核素标记物引入体内,用 Y 探测器在体外多方位摄取体内脏器放射性核素的立体分布,再经计算机综合加工和重建而得到的脏器断层图像。其与 CT 和 MRI 不同的是 PECT 图像不仅是结构图像,更主要的功能图像,能够反映脏器组织的生理改变。

组成人体主要元素的短半衰期核素如 ^{11}C 、 ^{15}O 及 ^{13}N 等,在衰变过程中发射正电子,每个正电子转化为两个方向相反能量相等的光子而湮灭。根据这种物理性能将正电子作为人类某些分子的示踪剂,可以测算其数目。方法是用两个相对位置在一条直线上的探测器测得这些高能光子的数目,从而了解示踪剂在紧靠衰变部全正电子衰变的数量,也就是得到了衰病区示踪剂的定量数据,这些数据取自脑组织的一个断层层面。

用于生理与病理研究的 PECT 主要方法有:①用 ^{15}O 持续吸入法测 RCBF、局部脑氧代谢率和局部脑氧摄取率;②用 ^{11}C 和 ^{15}O 吸入法测定局部脑血流定量;③用 ^{18}F 去氧葡萄糖测定局部脑葡萄糖代谢率;④用静脉注射 NO 测定相对血流灌注量。

3 心电监护

颅脑手术及重型颅脑损伤病人,可引起不同程度的心电图的改变,其心肌损害的发生率可高达 93%,其中很多心律失常具有致命性,所以对其监测是相当重要的。其发生机制主要是脑受损后,脑血管自动调节功能紊乱,使儿茶酚胺分泌增加,心脏负担加重,心肌需氧量增加,重度脑损伤常伴有低氧血症,也加重了心肌缺氧,同时脑组织挫伤,颅内压升高,自主神经中枢的张力改变,交感神经和副交感神经的不平衡影响了心脏的传导系统和心肌的复极化。且心肌功能与 ECG 异常,同脑损害部位有一定关系,如前颅窝出血 ECG 变化和额叶 13、14 区损害;大脑前、中动脉缺血,如边缘系统受累则 ECG 波幅下降;小脑扁桃体受累可有类似心肌梗死的 ECG 异常;脑干中上部缺血可窦性心动过速、一过性期外收缩或心肌缺血;脑干下部受损可致心动过缓或心肌缺血;大脑深部、脑脊或中脑出血,有明显的 ECG 变化。颅内压增高时,Q-T 间期延长,心率减慢,血压增高。脱水后颅内压降低,Q-TU 间期也随之缩短,心率增快,直到恢复正常。心电图的改变与脑受损的严重程度一致,脑受损越重,心电图异常越明显,病情好转,心电图也逐渐恢复正常。如已造成心肌损害则恢复较慢,所以脑受损后降低颅内压,改善脑缺氧及心肌缺氧,是防止心肌损害的关键。临床在心电监护中常可观察到 ECG 波异常和心率、心律改变。

3.1 ECG 波异常

(1)显著 U 波在脑卒中是特征性改变:发生率占 30%,U 波出现和消失与低血钾无关,在急性心梗中不突出。

(2)Q-T 延长:Q-T 延长及显著 U 波出现重症 SAH 多见,发生率占 50%~60%,显著的 Q-T 延长可导致扭转性心率失常(torsade de pointes, TDP),存急性心肌梗死不像 CVD 继发性者明显。

(3)T 波倒置:在重症蛛网膜下腔出血(SAH)中多见,在胸导联可见 10mm 以上巨大倒置 T 波,和心内膜下梗塞区别困难。但前者倒置波抬高坡度缓慢而非对称,而后者坡度左右对称。

(4)P 波增高:此波高而尖,并随 T 波增高而增高,与丘脑下部、脑干出血或梗死、交感神经过度兴奋、中枢性肺水肿、心功能不全有关,在 SAH 中占 30%~70%。

(5)波型异常:可持续 1~2 周,多数在 7 天内消失。

3.2 心率、心律改变

由于中枢神经系统损害,如胼胝体、下丘脑及脑干附近病变,均可发生心率变化。另外术中失血、脱水、血容量锐减等亦可引起病人心率变化,通常将心率改变分为中枢性和血管

源性两大类。

(1) 中枢性病变所致心率变化：心率变化突然、无规律性、无明确原因。主要采取针对颅内病灶的处理措施，并同时采用对症处理。

(2) 心血管源性所致心率变化：主要见于病人原有心脏病，有效循环血量不足，如呕吐、脱水、限制输液量和术中失血过多等；尚有其他原因引起的心功能衰竭。这类病人心率变化较为缓慢，幅度较小，而且持久。处理上主要以治疗引起心率变化的病因为主。

(3) 心律失常：有些病人术后发生房颤，房性收缩达 400~800 次/min，心脏功能可能降低大约 40%，致命性缓慢心律失常有长时间心脏停顿或心室停顿、高血钾所致的严重缓慢心律。这些严重心律紊乱可引起心脏排血障碍，时间稍长即可导致低血压、昏厥和猝死等严重后果。全于短期内可演变或突变为致命性心律失常的异常心律，称潜在性致命性心律失常。严密连续地监测心律失常，治疗致病的原因及诱因。一旦发现致命性心律失常发作，立即予以心肺复苏，并采用有效的即刻中止发作的措施，给以相应治疗，可以明显降低患者的死亡率。

4 脑氧监测

脑血流仅靠监测平均动脉压(MAP)、颅内压(MAP)、脑灌注压(CCP)、脑血流量(CBF)、脑血流量(CBF)是不够的。脑组织氧分压与脑血流有很强的相关性，脑氧分压的降低必然伴有脑血流的下降。氧组织氧合状态及代谢的监测分直接和间接测定法。

4.1 间接监测法

间接监测法包括经颅红外线光谱法(NIRS)和颈静脉球血氧饱和度(SjvO₂)测定法。

(1) NIRS 脑氧监测：是一种安全、无创性的测量脑组织氧合程度方法。其原理是波长为 650~1100nm 的红外线可以透入人脑几厘米，氧合血红蛋白等能使此波长的红外线衰减。测定采样区的氧合血红蛋白，其与总氧合血红蛋白之比即为局部氧饱和度。Meixensbergel 等对 23 例急性颅脑损伤病人同时利用 NIRS 和有创的 PbtO₂ 测定法进行脑氧监测，以比较两种方法的敏感性及其稳定性，发现长时间监测，NIRS 进行 rSO₂ 监测有效数据仅为 70%，与 Pb—T_O₂ 相比，其可靠性及敏感性均较低。因此认为，对长时间脑氧合状态监测 NIRS 不如 PbtO₂ 可靠，但因为其为无创性，应用方便，目前仍在临床广泛应用。

(2) 颈静脉球血氧饱和度脑氧监测：SjvO₂。测定法为颈静脉球血氧饱和度最早的脑氧监测方法。它利用颈静脉插管测定脑静脉血的氧饱和度，以反映整个脑组织的脑血流及氧代谢情况，是一种创伤性的监测手段，分为间断监测与持续监测两种。文献报告，SjvO₂ 正常值约为 62% (55%~70%)，脑缺氧的阈值为 50%，即动脉血氧饱和度的一半。Kiening 等对 15 例重型颅脑损伤病人，同时进行 SjvO₂ 和 PbtO₂ 监测，发现 PbtO₂ 数据可信度为 25%，而 SjvO₂ 为 43% 因此认为，SjvO₂ 的监测较 PbtO₂ 安全、敏感、可靠、监测时间更长，更稳定。

4.2 直接监测法

近年来，直接法因其准确率高，可长期监测的优点，可用于床边、术中、术后等各种环境。此法通过颅骨钻孔或者术中将探头植入脑组织白质内(插入深度 40mm 左右)监测 PbtO₂ 及有关指标。目前常用的直接设备有两类：① LICOX 监测系统，该仪器足分别将氧探头和温度探头植入脑组织内，直接监测探头局部的 PbtO₂、PbtCO₂ 和 BT 可同时监测，也可分开监测，可持续监测 1~7 人。② Neurotrend-多参数系统，足在一个直径为 0.5mm 的传感器内装有可测量 Pb-tO₂、pHbt、PbtCO₂ 和 BT 的 4 个探头，探头之间充满含有酚红的丙烯酸凝胶，使其各自隔离。应用时将传感器植入脑组织白质内，即可测量 PbtO₂、pHbt、PbtCO₂ 和 BT，可持续监测 1~7 天。1995 年 zauner 等认为，只有同时监测 PbtO₂、pHbt、PbtCO₂ 和 BT 才能更准确地评估缺血缺氧的继发性脑损害。Hoffman 等对脑缺血患者进行的监测显示 PbtO₂ 明显降低，同时伴有 pHbt、PbtCO₂ 明显变化。证实脑氧代谢十多参数监测的优越性和临床价值。