

Anesthesia & Perioperative
Medicine

麻醉与围术期医学

(下)

主 编 俞卫锋 缪长虹 董海龙 袁红斌
审 阅 杭燕南 熊利泽 黄宇光

世界图书出版公司

上海·西安·北京·广州

图书在版编目(CIP)数据

麻醉与围术期医学 / 俞卫锋等主编. —上海: 上海世界图书出版公司, 2018.11

ISBN 978-7-5192-5125-3

I. ①麻… II. ①俞… III. ①麻醉学-围手术期-研究 IV. ①R614

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第212361号

-
- 书 名 麻醉与围术期医学
Mazui yu Weishuqi Yixue
主 编 俞卫锋 缪长虹 董海龙 袁红斌
责任编辑 胡冬冬
装帧设计 南京展望文化发展有限公司
出版发行 上海世界图书出版公司
地 址 上海市广中路 88 号 9-10 楼
邮 编 200083
网 址 <http://www.wpcsh.com>
经 销 新华书店
印 刷 杭州恒力通印务有限公司
开 本 889 mm × 1194 mm 1/16
印 张 144
字 数 3000 千字
版 次 2018 年 11 月第 1 版 2018 年 11 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-5192-5125-3/R · 456
定 价 680.00 元 (共二册)
-

ISBN 978-7-5192-5125-3



9 787519 125125 >

版权所有 翻印必究

如发现印装质量问题, 请与印刷厂联系
(质检科电话: 0571-88914359)

第54章

颅内高压患者麻醉与围术期处理

颅内高压 (intracranial hypertension, ICH) 是神经外科临床工作及神经麻醉中经常遇到的问题, 大多数神经外科疾病, 如颅脑外伤、脑肿瘤、动脉瘤等在其病程中都会伴有颅内压增高, 患者颅内压的增高可从许多方面对脑循环产生干扰, 如脑灌注压 (cerebral perfusion pressure, CPP) 的下降, 脑静脉压的上升等, 这些影响往往会引发脑缺血进而加重脑组织的肿胀, 脑肿胀反过来可促使颅内压力进一步上升, 由此引发恶性循环, 最终导致脑的不可逆性损伤。因此, 麻醉医师有必要对颅内压的生理以及颅内高压的病理生理有一个较深入的理解, 并在此基础上了解引发颅内高压的原发疾病, 熟悉颅内高压的监测和处理, 才能从容地应对颅内高压患者的围术期问题。

第一节 颅内压的生理和病理生理

颅内压指的是颅内容物对颅腔产生的压力, 一般以人平卧时侧脑室内的压力为代表, 在椎管蛛网膜下隙通畅的情况下, 成人平卧时经腰椎穿刺测得的压力可反映侧脑室内的压力, 正常情况下, 颅内压维持在稳定的范围内, 成人为 $5 \sim 15 \text{ mmHg}$, 儿童为 $3 \sim 7.5 \text{ mmHg}$ 。在病理状态下, 颅内压力可出现异常的增高, 当颅内压超过上述的高限即为颅内高压。

一、Monro-Kellie 法则、颅内容积-压力关系

Kellie 在 1824 年最早提出颅内压的液体动力学假说, 他的假说认为颅内容物由脑实质和脑血容量两部分构成 (当时并未将脑脊液考虑在内), 上述颅内容物被不可延展的骨性颅腔包绕; 脑实质具有不可压缩性, 正常情况下, 脑实质的容积相对恒定, 而颅内压的稳定有赖于稳定流入颅腔的动脉血容量与流出颅腔的静脉血容量之间的平衡。

此后 Burrows 和 Cushing 对 Kellie 的假说进行了修正, 形成我们现在都接纳的 Monro-Kellie 法则。该法则认为, 颅内容物包括脑实质、脑血容量和脑脊液。其中脑实质容积约 1400 ml , 占颅腔容积的 87% ; 脑血容量 (cerebral blood volume, CBV) 约 60 ml (4%); 而脑脊液量约 140 ml (9%)。由于上述三者的体积都不能被压缩, 其中任一组分的容积增加通过其他两个组分容积的代偿性减少而维持颅内压力的稳定。在生理及病理状态早期, 颅内压同颅内容积间为线性关系 (代偿阶段), 即颅内容积的

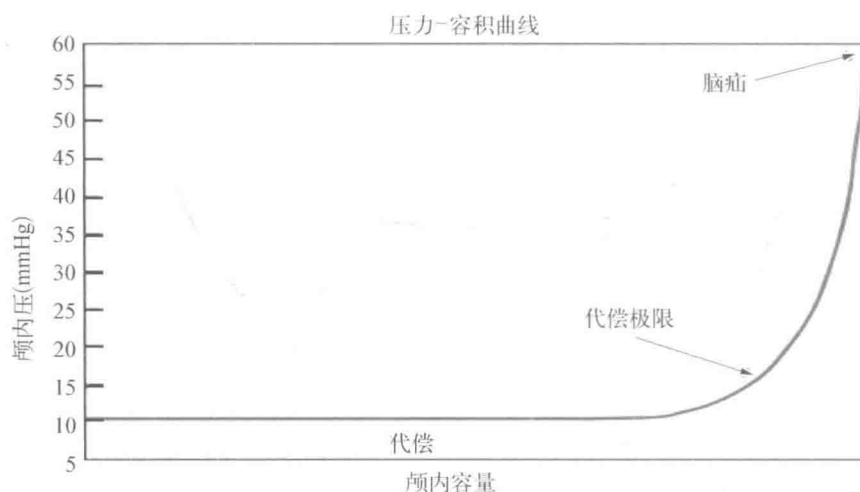


图 54-1 颅内压力容积曲线

增加仅引起颅内压的少量增加,而当颅内容积进一步增加并达到临界点后,压力和容积二者的关系就由线性关系转变为指数关系,即颅内容积的轻微增加便可引起颅内压力的急剧上升(图 54-1)。虽然上述法则是一种静态模型,不能精确反映生理和病理上的动态变化,但它是一个很好的简化模型,有助于我们理解颅内容物、颅内压力之间的关系,并用于指导临床实践。

二、颅内压的调节

中枢神经系统具有精细的自身调节功能以维持其内环境(包括颅内压)的稳定,应对机体生理性和病理性的变化。

(一) 颅内顺应性

颅内顺应性(Intracranial compliance)指的是单位压力的变化引起的颅内容积的变化,它同弹性(elastance)互为倒数,从一定程度上讲,颅内顺应性反映了脑应对容积或压力变化的缓冲能力,顺应性越大,缓冲能力越强。顺应性= dV/dP ,由三个部分组成:脑脊液的空间(同脑脊液的缓冲容积有关),动脉顺应性和静脉顺应性。当面临急性的颅内压增高时,最先由脑脊液发挥缓冲作用,且其发挥的作用较大,动脉顺应性随阻力血管平滑肌张力的变化而变化,在大多数情况下,其发挥的缓冲能力较低。而相对于动脉顺应性,静脉顺应性要大很多,当脑脊液的缓冲作用耗竭时,它可发挥重要作用。

(二) 脑实质

脑实质由脑细胞和细胞外间隙组成,脑组织水分的异常增多可导致脑水肿。当脑内液体集聚在细胞外间隙时,称为血管源性水肿,它是由局部血脑屏障被破坏引起血管渗透性增加所致;脑内液体集聚在细胞内引发的水肿称为细胞毒性脑水肿,它通常是由损害直接作用于脑实质细胞所引起;上述两种脑水肿常同时或先后发生,脑水肿可使脑容积增加,导致颅内压的上升,同时脑水肿和颅内压的上升可对脑的血供和代谢发生影响,后者可进一步加重水肿和颅内压的失衡,由此引发恶性循环。以往认为脑实质的体积不会发生缩减,但对缓慢发展的脑积水患者的观察发现:脑实质的体积可以

发生缓慢的可逆性缩减,但在急性颅内压增高的情况下,脑实质体积发生缩减代偿的空间很小。

(三) 脑脊液

脑脊液(cerebrospinal fluid, CSF)是颅内三个内容物中最易变动的组分,因此在颅腔空间代偿功能中发挥的作用较大。脑脊液主要由侧脑室、第三和第四脑室内的脉络丛组织分泌产生,另有10%~20%的脑脊液源自脑的细胞外间隙。脑脊液的生成速率为0.3~0.4 ml/min,主要通过硬脑膜静脉窦上的蛛网膜颗粒被吸收入血,蛛网膜颗粒是蛛网膜下隙与硬膜静脉窦之间的一个单向活瓣式结构,该结构保证了静脉窦内的血液不会反流入脑脊液中。此外,还有相当部分的脑脊液通过脑神经周围的间隙被引流至颈部的淋巴结。颅内压的稳定取决于脑脊液的生成速率、吸收阻力和静脉窦内的压力三者之间的平衡。CSF的分泌取决于平均动脉压与颅内压之间的压差,其吸收则取决于颅内压同上矢状窦之间的压差,当颅内压升高时,CSF的分泌减少而吸收增多,并有部分脑脊液经枕骨大孔被挤入脊髓蛛网膜下隙;反之,当颅内压下降时,CSF的生成增多而吸收减少,当颅内压低于5 mmHg时,CSF的吸收接近停止。

(四) 脑血容量

脑血容量指脑内所含的血液总量,相当于开放的血管床的总体积,其平均值为3~4 ml/100 g脑组织。脑的血管可分为阻力血管和非阻力血管,阻力血管包括小动脉和微动脉(占血管总容积的15%),其管壁有平滑肌结构,具有调节脑血流量(cerebral blood flow, CBF)的作用,而非阻力血管包括脑静脉及毛细血管(分别占血管总容积的40%和45%),它们的管壁较薄,管腔可随脑血液流出阻力的变化而变化。脑血容量的改变对颅内压非常重要,在颅内顺应性下降的情况下,CBV每增加1 ml可导致颅内压上升约7 mmHg,而脑血容量同脑血流量之间又存在着十分复杂的关系,平静时,脑血流量可达心排血量的14%(约700 ml/min),这相当于脑内所含血容量的10倍以上。下列公式可大致反映CBF同CBV的关系 $CBF=CBV/\tau$ (τ 为血流的平均通过时间),血管口径的增加可使CBV增加,但如果 τ 也同时增加,则CBF未必增加。因此,颅内压的高低更多地取决于流入颅腔的动脉血流速度和流出颅腔的静脉血流速度之间的平衡,一般情况下,可通过减少动脉血的流入和增加静脉血的流出来减少CBV。

人脑具有调节自身血流量,维持其稳定的能力,该种能力被称为脑血管自动调节功能(auto-regulation),即当脑灌注压波动于50~150 mmHg范围内时,CBF可保持相对稳定(图54-2)。脑血管的这种自身调节功能在生理上可能包括压力和代谢两种调节方式,当血管壁因血压升高收到牵拉时,血管平滑肌会发生收缩,引起血管收缩,从而减少血流量,而当CPP下降,则出现阻力血管的扩张,血流速度加快,CBF增加。代谢理论则认为,当脑组织代谢增加,引起脑的氧耗上升和二氧化碳、腺苷等代谢产物生成增加,最终导致CBF的上升,以利于机体尽快将代谢产物带走;反之,脑代谢率的降低则引起脑阻力血管的收缩,CBF下降。一些病理状态,如脑损伤、脑肿瘤、脑缺血均可对脑血管自动调节功能产生影响,许多麻醉药物也可

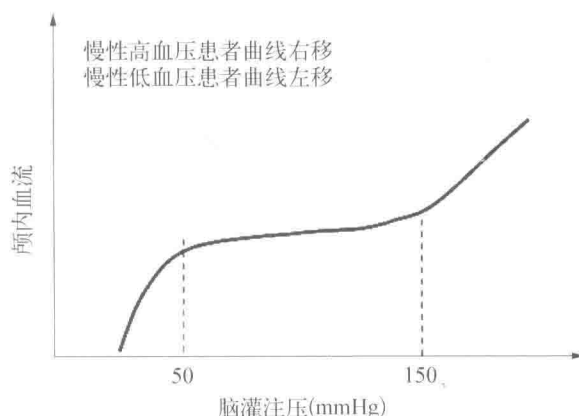


图54-2 脑血管的自身调节范围

对脑自身调节产生影响。

随着脑血流量的增加,颅内静脉的引流量也应随之增加,当静脉的顺应性达到其上限,CBF的继续增加会使静脉压力迅速上升而引起颅内压的上升;此外,但凡影响颅内静脉回流的解剖或病理生理因素同样会引起颅内压的上升。由于颅内静脉没有瓣膜,中心静脉甚至腔静脉的压力可以逆行上传到颅内静脉,因此颅内因素和颅外因素均可对颅内静脉血的流出产生影响进而影响到ICP,引起颅高压的静脉性原因及分类见表54-1。

表54-1 引起颅高压的静脉性原因及分类

分类	原因	压力来源	临床举例
I	局灶性肌壁外静脉窦受压	外部压力作用于静脉窦的局灶点上	颅骨凹陷骨折、骨膜血肿;肿瘤
	局灶性肌壁间静脉窦狭窄	静脉窦壁内狭窄	先天性颅内高压
	局灶性肌壁内静脉窦堵塞	大静脉窦堵塞	矢状窦或横窦血栓形成
	弥漫性静脉受压	全部静脉	引起脑肿胀的各类情况,如缺氧、脑水肿、挫伤
II	颅外静脉高压-颈部	颈部	颈托,悬吊
III	颅外静脉高压-胸腔	胸腔	引起胸腔内压力升高的各类情况,如胸部感染、急性呼吸窘迫综合征、机械通气
IV	颅外静脉高压-腹腔	腹腔	引起腹腔内压力升高的各类情况,如肥胖、肠梗阻
V	体位/重力		视觉缺陷和颅内压升高/空间障碍综合征

(五) 脑血管、脑组织间隙和CSF之间的液体交换

颅内各个腔隙之间的物质交换远较上述的简单模型复杂,放射性标记的实验研究及基于MRI的脑室容量评估表明:尽管脑脊液的净生成速率仅为0.3~0.4 ml/min,脑血管、脑组织间隙和脑脊液之间存在大量的液体和溶质的交换,提示存在除了依赖渗透压梯度和细胞胞饮以外的水转运方式,一系列的水转运蛋白可能参与其中,水通道蛋白(aquaporin, AQP)是其中重要的一种。水通道蛋白可对溶质、水和离子进行双向地跨膜转运,相对于依赖渗透压梯度的水转运而言,其转运的量更大且具有高度选择性。迄今发现的水通道蛋白共14种,其中至少6种(AQP1, AQP4, AQP5, AQP3, AQP8, AQP9)被证实存在脑内,尽管它们是如何参与脑物质转运、代谢和内稳态维持的机制迄今尚不清楚,现已知道AQP1可能参与脑脊液的分泌,AQP4广泛分布于血脑屏障的星形胶质细胞足突、胶质界膜、脑室的室管膜细胞表面,在脑水肿的形成和消除中发挥重要作用。

三、颅内压增高的病因和后果

(一) 颅内压增高的病因

1. 颅内肿瘤

颅内肿瘤常伴有颅内压增高,一般肿瘤越大,颅内压的增高也越明显,但肿瘤的性质、部位和生长

速度对ICP的上升可产生显著的影响。

2. 颅脑损伤

颅脑损伤引发的颅内血肿及脑挫伤引起的脑水肿是外伤性颅内压增高的最常见的原因；此外，外伤性脑积水和蛛网膜下隙出血导致的脑血管痉挛也可引起ICP的增高。

3. 颅内感染

细菌性、病毒性脑膜炎及脑脓肿多伴有颅内压的上升，结核性脑膜炎晚期因颅底粘连常可因脑脊液循环通路受阻而引发梗阻性脑积水而导致ICP增高。

4. 脑血管疾病

高血压脑出血可直接因血肿的占位效应引起颅内压上升，动脉瘤破裂后即时，颅内压可急剧上升并维持数分钟，该效应被认为可限制动脉瘤破口处的进一步出血，此后ICP还可因凝血块、脑水肿、梗阻性及交通性脑积水而增高。

5. 颅脑先天性畸形

多种先天性疾病可导致患儿的颅内压上升，如颅底凹陷、狭颅症。

6. 代谢、中毒和全身性疾病

尿毒症、酮血症、重金属中毒和低氧血症等也可引起ICP增高。

(二) 颅内压增高的后果

1. Cushing 反射

急性ICP增高的患者可表现为心率减慢、血压增高和呼吸减慢，严重时呈呼吸间断停顿。这是由于脑的代偿和调节机制不能适应迅速上升的ICP而衰竭，导致脑血流的急剧下降，为维持适当的脑灌注压，机体释放大量的儿茶酚胺，从而引发上述Cushing三联症，随着ICP的进一步上升，当其接近舒张压时，可出现血压骤降、脉搏增快和呼吸停止。

2. 脑疝

颅内压增高根据其发病机制不同，可分为弥漫性颅内压增高和局限性颅内压增高。弥漫性颅内压增高，颅内各部分压力均衡，常见于蛛网膜下隙出血等情况。对于局限性颅内压增高，颅内不同部位存在压力差，可引起脑组织的移位，各种颅内占位性病变引起的ICP增高多属这一类。当颅内存在占位时，该部位的压力高于邻近区域，可引起脑组织由压力高的部位向压力低的部位移动，从而形成脑疝。脑疝是ICP增高引起的危象，需紧急给予干预。常见的脑疝有枕骨大孔疝、小脑幕裂孔疝和大脑镰下疝。

3. 心律失常

ICP增高的患者常有心律失常，这同下丘脑自主神经中枢功能紊乱有关。轻度的ICP增高时，以窦性心律失常为主；中度ICP增高时，可有交界性节律紊乱，偶可引起室性期前收缩；重度ICP增高的心律失常，则以各种室性心律失常为主，室性期前收缩可频繁发作并呈多源性，最后可因心室颤动致死。

4. 神经源性肺水肿

颅内压增高可导致交感神经异常兴奋，机体释放大量的儿茶酚胺，引起周围血管和肺动脉的强烈收缩，肺血管内皮细胞受损，进而引起肺血管通透性增高，导致肺水肿。

第二节 颅内压监测

颅内压监测(intracranial pressure monitoring)是将导管或微型压力传感器探头安置于颅腔内,导管或传感器的另一端与颅内压监护仪连接,将ICP的动态变化转换为电信号,显示于波屏或数字仪上,并用记录器描记出压力曲线,以便随时了解ICP变化的一种技术。通过对ICP的监测,分析其大小和波形,可及时准确地了解患者ICP变化,判断颅内损伤、脑出血、脑水肿等的严重程度,指导神经内外科疾病的治疗,评估患者预后。在美国,1995—2005年的10年间,行ICP监测的病例增长了1倍多。在国内,在神经外科等临床科室,ICP监测也已经得到了越来越广泛的应用。

一、有创颅内压监测方法

目前临床常用的ICP监测均属于有创监测范畴,其中脑室内压力监测和脑实质内测压由于准确性较高最为常用。

(一) 脑室内压力监测

脑室内压力监测装置通过将带有液体偶联压力探头的导管置入患者的侧脑室内,从而获得压力的数据,是较早被使用的ICP监测方法之一,所测数值精确可靠,被认为是目前测量颅内压的“金标准”。它能准确地测定颅内压与波形,方法简单易行,便于调零与校准,还可通过导管行脑脊液引流,便于进行脑脊液采样、治疗性CSF引流以降低颅内压,同时还可进行脑室内药物注射。主要缺点是对于小脑室和(或)显著中线移位的患者,往往会发生导管置入困难,其并发症包括颅内感染、颅内出血、脑组织损伤等。导管放置时间如超过5天,建议更换导管位置以免增加颅内感染的机会。

(二) 脑实质内测压

是将微传感器(光导纤维或压阻式)置入患者脑实质进行测压的一种方法。该方法的优点为测压准确(其准确性仅次于脑室内监测),固定方便,颅内感染发生率低;其缺点为无CSF引流功能,拔出后不能重新置入,且价格较昂贵。

(三) 硬脑膜下(或蛛网膜下隙)压力监测

亦称脑表面液压监测,用于开颅手术中,将微型压力传感器置于蛛网膜表面或蛛网膜下隙,可对术中和术后患者进行颅内压监测。该方法测压准确,误差小,但导管置入较复杂,置入时间一般不超过1周;易引起颅内感染、脑脊液漏、脑组织损伤、颅内出血等并发症,且无法对脑脊液进行引流。

(四) 硬脑膜外压力监测

颅骨钻孔或开颅后,将光导纤维传感器或电子传感器置于硬脑膜与颅骨之间,硬脑膜外压力比脑室内压力高2~3 mmHg。该方法由于硬脑膜完整,并发颅内感染的机会较少,因此,可以适当延

长监护时间。但如果传感器探头安置不够平整,与硬脑膜接触不均匀,可能影响压力测定的准确性。

(五) 腰椎穿刺脑脊液压力测定

该颅内压测量方法已经有100多年的应用历史,其优点为简便易行,操作简单。但其精确度较差,当脑脊液循环通路因各种原因(如椎管内肿瘤、蛛网膜粘连等)存在循环不畅时,使用该方法所测得的压力无法反映真实颅内压情况。在穿刺或置管过程中还有损伤神经的可能。因为存在形成脑疝的风险,在急性的ICP增高病例不推荐使用该方法。

二、无创颅内压间接评估方法

有创颅内压监测方法获得的ICP数据尽管精确,但由于其可能导致感染、出血等并发症,不适合常规及长期监测。由于完全避免了上述问题,无创颅内压评估具有很大的吸引力。

(一) 经颅多普勒

经颅多普勒(transcranial doppler, TCD)监测颅内压的原理是通过低频脉冲超声波对颅底血管进行扫描,经计算机处理分析后获得受测血管的血流状况。通常被测量的血管为大脑中动脉,获得大脑中动脉的收缩期、舒张期及平均血流速度便可计算搏动指数(pulsatility index, PI), $PI = (\text{收缩期流速} - \text{舒张期流速}) / \text{平均流速}$ 。由于PI同ICP之间存在相关性,我们可以通过评估PI来获得ICP的信息。该方法的优点是操作简单,可床旁监测,同时可观察脑血流自身调节机制是否完善。缺点是由于多种因素($PaCO_2$ 、 PaO_2 、pH、血压、脑血管的自身调节)可对脑血流速度产生影响,其精确性尚存争议。

(二) 视神经鞘直径

视神经鞘直径(optic nerve sheath diameter, ONSD)由超声仪测量,视神经的白质与硬膜之间的蛛网膜下隙同脑的蛛网膜下隙相通,颅内压的升高可引起视神经蛛网膜下隙的扩张进而使视神经直径增粗。用经眼的超声测量眼球后方3 mm的视神经直径,如直径 > 6 mm,颅内压增高的可能较大。ONSD同有创ICP数值之间的相关性良好,并可随ICP的增高而增高,可作为评估颅脑外伤患者是否存在ICP增高的筛查试验。

(三) 闪光视觉诱发电位

闪光视觉诱发电位(flash visual evoked potential, f-VEP)通过对整个视觉通路完整性进行评估来间接反映颅内压的变化。颅内压升高可减缓脑内电信号的传导速度,视觉通路的信号传导也同样受影响。f-VEP颅内压评估对判断颅内高压疾病的预后和脑死亡有一定帮助,但由于此方法需要完整的视觉传导通路,故此法不适用于视觉通路受损和深昏迷的患者。

(四) 鼓膜移位法

正常情况下,脑脊液通过内耳迷路导水管与外淋巴相通,故可应用鼓膜的搏动来间接反映颅内压的变化,即为鼓膜移位法(tympanic membrane displacement, TMD)。该方法要求中耳压力正常、镫骨

肌反射正常以及迷路导管保持开放,故不适用于耳蜗不畅或有中耳功能障碍的患者,同时由于鼓膜无法耐受持续的声波刺激,故无法将该方法用于连续 ICP 监测。

三、颅内压波型与分析

(一) 颅内压波型

1. 正常波型

是由脉搏波以及因呼吸影响产生的颅内静脉回流增减形成的波动所组成。正常颅内压波形的振幅大小主要取决于脉络丛血压搏动的强弱和颅内静脉回流的通畅程度。正常颅内压波的振幅为 3.3 mmHg, 压力上界可高达 6~8 mmHg, ICP 增高时,波形的振幅随之增大。压力曲线平直,无大幅度升降,但也可有轻微的起伏变动(图 54-3)。

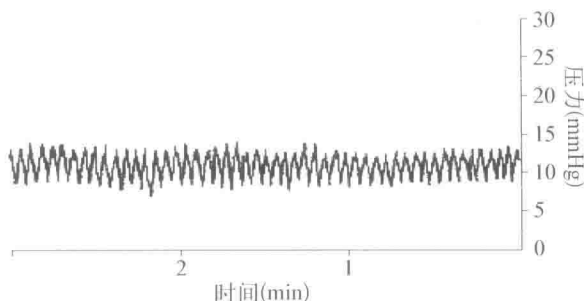


图 54-3 ICP 正常波形

2. 高原波 (A 波, 图 54-4)

为颅内压增高特有的病理波形, 约在 25% 的颅脑损伤患者中可观察到 A 波的出现。表现为压力波形骤然升高, 其波幅可达 60~100 mmHg, 持续 5~20 min, 而后又突然下降至原有水平或更低。此类高原波多呈间歇性发作, 可间隔数分钟至数小时反复出现。此时患者临床表现有明显的颅内压增高症状, 严重时, 甚至可有抽搐及强直阵挛性发作。A 波出现的机制, 被称为“血管舒张级联反应”, 即血管舒张刺激使脑容量增加、ICP 升高 (见颅内内容积压力曲线), 从而使脑灌注压降低, 脑血管的自身调节机制则进一步促使脑血管扩张进而增高颅内压, 如此循环, 直至血管舒张反应最大化, 达到曲线的平台期; 平台期的终止可能是由于机体自发产生相应的血管收缩级联反应, 从而使 ICP 降低。A 波是脑血管自动调节功能障碍所致, 是机体对 ICP 的代偿功能趋向衰竭的表现。A 波出现持续 30 min 以上时, 可造成严重后果。因此出现 A 波是一种病情危急的信号, 应采取积极有效地降低 ICP 的措施。

3. 节律性波 (B 波)

呈节律性波动, 可分为小波幅 (< 10 mmHg) 与大波幅 (> 10 mmHg) 两种。是正常人或患者在睡眠时出现的 ICP 波形, 多发生于晚间与睡眠时。“斜坡波”(ramp wave) 为 B 波的变异, 可见于脑积水患者。B 波的出现常与周期性的呼吸变化和 PaCO₂ 波动相伴。上升支开始时呼吸较慢, 而后逐渐加快, 下降支呼吸也是较快的, 当呼吸节律快到足以使 PaCO₂ 下降时, 则出现脑血管收缩, 颅内压迅速下降 (图 54-5)。

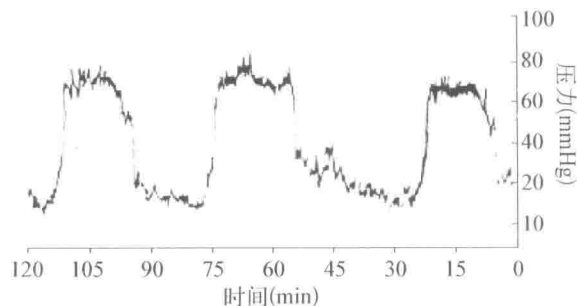


图 54-4 A 波: 脑损伤 ICP 低平波形

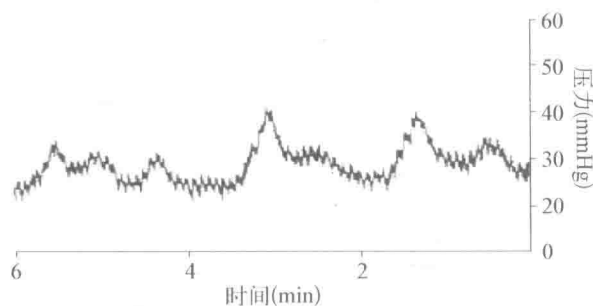


图 54-5 B 波: 节律性波

4. 正常或接近正常压力波 (C 波)

压力曲线较平坦, 存在与呼吸、心跳相一致的小的起伏。这种波与全身动脉压不稳定引起 ICP 的波动有关。

(二) 颅脑损伤 ICP 监测波形示例

由于患者年龄、体位 (如患者咳嗽、打喷嚏、做 Valsalva 动作等) 等均可对颅内压的数值和波形产生一定影响, 故在分析颅内压波形时, 应当关注其与颅内并存疾病的关系。

在颅脑损伤最初的 6~8 h, CT 提示不伴有或伴有轻微脑组织肿胀或占位性脑损伤时, ICP 波形为一低平, 小幅波动的曲线 (约 15 mmHg) (图 54-6A)。当 ICP 升高超过 20 mmHg 时, 由于颅内顺应性的减低, 此时则表现为随血管搏动而波动的波形, 波动幅度较大 (图 54-6B)。

当颅内充血时, 也可导致 ICP 的暂时性升高, 其机制为颅内血管舒张使脑容量增加, ICP 升高, 形成了 ICP 波形的上升支, 而其平台期的形成机制是由于颅内水肿的快速形成 (图 54-6C)。

四、神经外科 ICP 监护的适应证

(一) 颅脑损伤

中国颅脑创伤颅内压监测专家共识中指出: 对于头部 CT 检查发现颅内异常 (颅内出血、脑挫裂伤、脑水肿、脑肿胀、脑积水、基底池受压等) 的急性重型颅脑创伤患者 (GCS 3~8 分), 强烈推荐对其进行颅内压监测; 对于头部 CT 检查发现颅内异常 (颅内出血、脑挫裂伤、脑水肿、脑肿胀、脑积水、基底池受压等) 的急性轻中型颅脑创伤患者 (GCS 9~15 分), 推荐对其进行颅内压监测; 头部 CT 检查未发现颅内异常、病情比较稳定的轻中型颅脑创伤患者 (GCS 9~15 分), 不推荐对其行有创颅内压监测。美国重型创伤性脑损伤管理指南建议的颅内压监测指征为: 伤后格拉斯哥昏迷评分在 3~8 分, 头颅 CT 扫描见异常表现; 伤后格拉斯哥昏迷评分在 3~8 分, 头颅 CT 扫描正常, 但

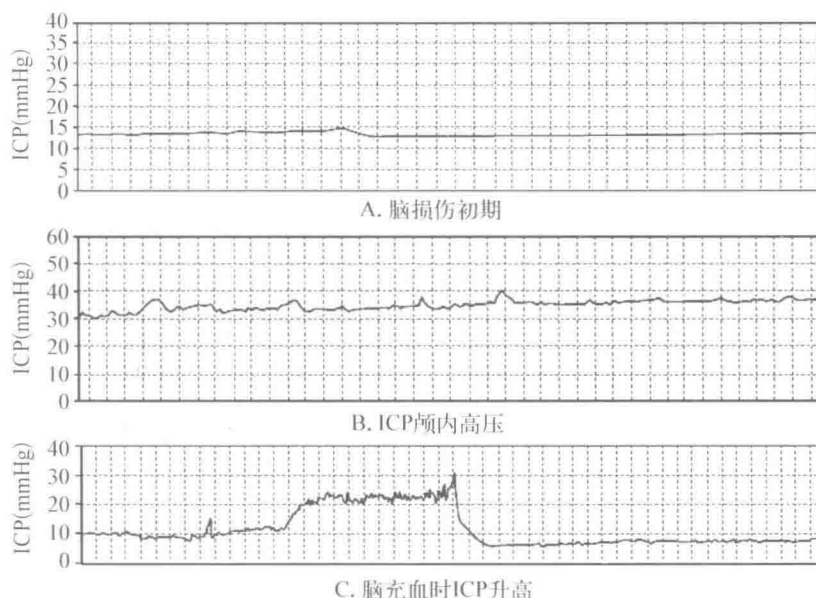


图 54-6 脑损伤和脑充血时 ICP 波形变化

满足以下2项或更多条件者(年龄 >40 岁,单侧或双侧去皮质表现,收缩压 <90 mmHg)也可考虑行颅内压监测。目前,国内外大多数学者以颅内压 ≤ 20 mmHg作为重型颅脑创伤患者的颅内压控制目标。

(二) 颅内肿瘤

颅内肿瘤患者术中与术后均可行ICP监测,了解ICP的变动。术前2~3天,应用脑室法行ICP监测,既可测压,又可通过脑室导管对脑脊液进行引流,使ICP维持在15~20 mmHg,减少颅内淤血,改善患者全身情况,缓解颅内高压危象,从而有利于肿瘤切除及提高患者对手术的耐受力。术后ICP监测则有助于早期发现颅内血肿及指导抗脑水肿的治疗。

(三) 颅内出血

有明显意识障碍的蛛网膜下隙出血常合并脑积水,应用脑室内ICP测压法可了解此时颅内压的变化情况,同时行脑脊液引流,可减少蛛网膜下隙积血,减轻脑血管痉挛及脑水肿;自发性脑出血以及出血破入脑室系统需要脑室外引流者,也可根据患者具体情况决定是否实施颅内压监测。

(四) 脑积水与脑水肿

ICP监测可反映脑积水、脑水肿的状况,并判断脑脊液分流的手术效果。

(五) 其他

凡因其他原因如隐球菌脑膜炎、结核性脑膜炎、病毒性脑炎导致顽固性高颅压或合并昏迷者也可考虑ICP监测。

五、颅内压监测对患者预后的影响

颅内压监测作为一种有创的脑监测技术由Lundberg在1960年首次应用于临床。此后,该技术不断发展并被广泛应用于颅脑损伤患者,目前颅内压监测在高血压脑出血、颅内肿瘤、脑血管病中也得到广泛应用,但其治疗效果仍然存在争议。颅内压监测应用于颅脑损伤患者的相关研究以回顾性为主,大多数研究提示颅内压监测有助于指导颅内高压的治疗并可获得较好的效果,但也有部分研究结果提示它并不能改善颅脑损伤患者的预后。近期Shen对已发表的ICP监护对颅脑损伤患者效果的文献行荟萃分析,结果表明,根据2007年严重创伤性脑创伤管理指南,对有指征实施颅内压监测的患者进行颅内压的监护可使患者获得更高的生存率。美国神经外科医师大会(CNS)和美国神经外科医师协会(AANS)在纳入了近年来的研究结果并进行分析后于2016年第四版重型颅脑创伤管理指南中给出其结论:应用颅内压监测数据指导治疗重型颅脑损伤患者,可减少其在院及伤后2周的死亡率(推荐级别IIB)。虽然ICP监测能够帮助我们对严重颅脑创伤患者实施靶向治疗和管理,但是其指标和实施方式应根据患者的具体情况做出个体化调整,不同患者对基于ICP监测的治疗反应可能不同,未来仍需更多的研究以证实哪些患者可以从中获益。

第三节 颅内高压的治疗原则

一、对因治疗

颅内压增高的治疗首先是对因治疗,即解除颅内压增高的原因,如肿瘤占位效应引起的颅内压增高,根本上应切除肿瘤。但当病因治疗一时做不到时,应及时地实施对症治疗。

二、治疗阈值

Sorrentio 对治疗阈值的回顾性队列研究提示,对于严重的颅脑外伤患者,颅内压 $>22\text{ mmHg}$ 同其死亡率增高相关。基于上述研究,脑创伤组织的严重颅脑创伤治疗指南将 22 mmHg 设定为需临床干预的ICP阈值。但是,也有研究表明,患者在颅内压低于 $20\sim 25\text{ mmHg}$ 时就可以发生脑疝,是否发生脑疝不仅取决于ICP的数值,还取决于颅内病变的位置、颅内压力的增长速度等其他因素。因此,对于具体的患者,无论采用哪一个颅内压治疗阈值,均应结合临床检查以及影像学(CT)检查的结果来指导决策。

三、维持颅内血流量及正常的脑灌注

行降低颅内压治疗的同时,不应以降低脑血流及脑灌注为代价。

(一) 一般处理

(1) 对于ICP增高的患者,应予以留院观察,患者床头抬高 $15^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 。密切观察患者的意识、瞳孔、生命体征。

(2) 尽量避免引起ICP进一步增高的动作,如咳嗽、屏气。

(3) 保持患者的呼吸道通畅,对于昏迷或GCS评分 ≤ 8 分、出现呼吸道梗阻及存在误吸风险的颅内压增高患者,应早期建立人工气道。

(4) 对有条件的患者可行ICP监测。

(二) 同病理生理相对应的降低颅内压的治疗措施

如前所述,颅内内容物由脑实质、脑血容量和脑脊液三部分组成,三种组分中任一组分的容积增加,可通过其他两种组分的容积减少进行代偿,当容积的增加超过代偿限度,颅内压才会出现明显上升。反之,三种组分中任一容积的减少可使颅内顺应性得到改善。

1. 减少脑实质容积

(1) 利尿剂 可以通过增加脑组织水肿的消除减少脑容积。应用甘露醇行渗透性利尿,可提高血浆渗透压,增加血浆同脑组织之间的渗透压梯度,使脑组织脱水。此外,甘露醇还能降低血液黏度,

增加脑微循环血流量,这也有助于降低颅内容积及颅内压。甘露醇的首次剂量为 $0.25 \sim 1 \text{ g/kg}$ 静脉快速输注,此后间断以 0.25 g/kg ,每6 h 1次的速度静脉滴注。大剂量的甘露醇治疗可以引起急性肾功能衰竭,对既往有肾脏疾病病史的患者应慎重使用。对血容量不足的患者,渗透性利尿的效果往往并不显著,如血浆渗透压 $< 320 \text{ mmol/L}$,可使用高渗盐水治疗。袢利尿剂如呋塞米与甘露醇有协同作用,可以减少脑组织水肿,在容量过多的患者中其作用更为明显,其常用剂量为 $10 \sim 20 \text{ mg}$ 静脉注射。在使用利尿剂使脑组织脱水过程中,应维持患者正常的血容量,正常的血压和渗透压,液体选择尽量使用等张溶液,并通过输注羟乙基淀粉、血液制品、白蛋白等溶液适当提高颅内毛细血管的胶体渗透压,为降低颅内压而使机体处于“脱水状态”的观念已经不再被认可。

(2) 类固醇 类固醇可减轻血管源性脑水肿,对颅内肿瘤引起的瘤周水肿有治疗作用,但这类药物对颅脑外伤引起的细胞毒性脑水肿效果甚微。大样本、多中心的随机对照临床研究(CRASH研究)证实,对于颅脑创伤患者,大剂量甲泼尼龙治疗(首剂 2 g 静脉滴注,此后 0.4 mg/h 持续滴注48 h)相对于对照组可增加2周和6个月的死亡率。

2. 减少脑脊液容量

脑室内置管行ICP监测不仅可以作为一种颅内压的监测手段,还可将脑脊液引流出颅腔,从而起到降低颅内压的作用,在行ICP监测的同时引流 $3 \sim 5 \text{ ml}$ 颅内脑脊液是快速降低颅内压的有效措施。常见的脑脊液引流术有临时外引流(脑室外引流术, external ventricular drainage, EVD)、临时内引流(脑室帽状腱膜下引流术)和永久内引流(脑室-腹腔分流术,脑室-心房分流术等)。尚无有力的证据证实脑室外引流术可对患者的预后产生影响。同样,虽然有研究比较了开放持续引流脑脊液和经典的间断闭合引流对患者颅内压的影响,其结果说服力不强。

3. 减少脑血容量和血流量

(1) 过度通气 动脉血二氧化碳分压(PaCO_2) 在 $20 \sim 80 \text{ mmHg}$ 的范围内, PaCO_2 每增加 1 mmHg ,CBF可增加2%,CBV也会发生相应的增加。通过改变患者的每分通气量可以迅速有效地改变患者的 PaCO_2 和pH,进而改变其CBF和CBV。低通气($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$)可导致呼吸性酸中毒、脑血管扩张和ICP上升,而过度通气($\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$)则可引起呼吸性碱中毒、脑血管收缩、颅内血容量下降和ICP下降。但是,由于机体肾脏的代偿作用,这种缩血管及降低ICP的效应只能维持 $6 \sim 12 \text{ h}$,且长时间的过度通气($\text{PaCO}_2 < 25 \text{ mmHg}$)会增加脑缺血的风险。因此,对于颅脑创伤引起的颅内高压患者,相关指南不建议行预防性控制通气,主张在维持 PaCO_2 接近正常范围的基础上,在必要时(如发生脑疝)行间断的轻度过度通气(PaCO_2 为 $30 \sim 35 \text{ mmHg}$)。

(2) 麻醉药物的使用 脑血流和脑代谢率密切相关,即局部的脑血流同脑代谢率相偶联。麻醉药物包括硫喷妥钠、苯巴比妥及丙泊酚等,可通过降低脑代谢率而降低CBF和CBV,从而起到降低颅内压的作用,术中应用这些药物则可达到一定程度的脑松弛(详见后文)。大剂量的巴比妥类药物可降低对其他降颅压措施无效的颅脑创伤患者的颅内压(巴比妥昏迷),苯巴比妥为临床上被经常使用的该类药物,其经典的治疗方案为: 10 mg/kg 静脉滴注30 min,而后以 $5 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 的速度维持3 h,3 h后的维持量降为 $1 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 。尽管大剂量巴比妥的应用有助于降低颅内压,其心肌抑制和降低血压的作用限制了其应用,已有的证据并未发现巴比妥类药物的使用可以改善颅脑创伤患者的预后。因此,不主张将该方法预防性用于颅脑创伤患者。丙泊酚也可被用于神经外科患者的镇静和降颅压治疗,同巴比妥类药物相比,它的起效和恢复更快,但长期大剂量的丙泊酚输注可能导致丙泊酚输注综合征。

(3) 低温 低温可以降低脑代谢率和脑血流,从而达到减少脑容积和降低颅内压的作用,但它同时可引起凝血功能障碍、循环抑制和免疫抑制等不良反应。根据给予患者降温的时机,低温可分为预防性低温(在患者外伤后早期,ICP上升前就实施)和治疗性低温(用于难治性颅内压增高患者)。有关预防性低温对颅脑外伤患者预后影响的研究很多,但结果并不一致,迄今为止的证据尚不能得出预防性轻度低温($33\sim 35^{\circ}\text{C}$)或中度低温($32\sim 33^{\circ}\text{C}$)有助于降低颅脑创伤患者死亡率、改善神经功能的结论,头部的局部降温(selective brain cooling, SBC)同样可以降低ICP,还可避免全身降温的不良反应。

第四节 颅内高压患者的麻醉与围术期处理

一、常用麻醉药物对中枢神经系统生理的影响

基本的脑生理指标包括:脑血流(cerebral blood flow, CBF)、脑血容量(cerebral blood volume, CBV)、脑代谢率(cerebral metabolic rate, CMR)、颅内压(intracranial pressure, ICP)、脑血管自身调节和脑血管对 CO_2 的反应,这些指标是相互联系并彼此影响的,很难不考虑其他指标而孤立地讨论药物对其中一个指标(如颅内压)的影响。一般来说,吸入麻醉药有扩张脑血管、增加脑血流的作用,但这种作用在围术期易被过度通气所对抗,大多数静脉麻醉药(除氯胺酮)有收缩脑血管、降低脑血流和颅内压的作用。

(一) 挥发性吸入麻醉药

吸入麻醉药根据其在常温下的状态可分为常温下为液态的挥发性吸入麻醉药和常温下为气态的气体麻醉药。

1. 对脑血流(CBF)的影响

吸入麻醉药可从两方面对脑血流产生影响。一方面,它以剂量依赖性的方式降低脑代谢率,进而产生脑血管收缩效应;另一方面,它通过直接作用于血管平滑肌而扩张脑血管。因此,挥发性吸入麻醉剂对脑血流的最终影响取决于上述两种效应的总和。当吸入麻醉药剂量在0.5 MAC时,其效应以降低脑代谢率为主,终效应表现为脑血流降低;剂量为1 MAC左右时,脑代谢率降低引发的血管收缩同直接扩血管作用达到平衡,脑血流无明显变化;当剂量超过1 MAC时,直接扩张脑血管的效应占主导地位,最终表现为脑血流显著增加。过去认为这一现象的机制是由于高浓度吸入麻醉药($> 1 \text{ MAC}$)使脑血流与脑代谢产生脱偶联,而现在被普遍接受的观点是:吸入麻醉期间这种偶联现象并未被破坏,即CBF的变化与CMR变化仍呈正相关,被改变的是CBF/CMR的比值,在脑生理功能稳定的状态下,CBF/CMR的比值同MAC呈正相关,即高MAC水平可产生脑的过度灌注。在临床上吸入麻醉药增加CBF进而增加CBV的结果是导致颅内压的升高,常用的挥发性吸入麻醉药扩张脑血管的效力由强至弱为:氟烷 $>$ 恩氟烷 $>$ 地氟烷 $\approx$ 异氟烷 $>$ 七氟烷。

2. 对脑代谢率(CMR)的影响

所有挥发性麻醉药均能降低CMR,其降低CMR呈剂量依赖性,当达到使脑电图呈爆发抑制时的剂量(临床相关浓度为 $1.5\sim 2.0 \text{ MAC}$),其对脑代谢率的降低程度最大。在同一个MAC水平下,氟烷

降低 $CMRO_2$ 的效应较其他四种吸入麻醉药弱。七氟烷对 $CMRO_2$ 的影响与异氟烷相似,而地氟烷对 $CMRO_2$ 的抑制比异氟烷略弱。

3. 对脑血容量 (CBV) 和颅内压 (ICP) 的影响

CBF和CBV之间虽然有直接关联,但并非严格的1:1对应关系。CBV值的变化幅度明显小于脑血流量的变化,轻度的CBF降低未必会伴随着CBV减少。总的来说,挥发性麻醉药对颅内顺应性正常患者脑血流动力学的影响很小;而对于颅内顺应性异常的患者,挥发性麻醉药具有增加CBV和ICP的潜在风险。因此,对于存在颅内巨大或快速扩增的占位灶、ICP不稳定或其他对 CO_2 反应能力及脑代谢—脑血流偶联有损害的大脑生理功能紊乱的患者应避免使用挥发性麻醉药。当存在上述情况时,建议使用以静脉麻醉药为主的麻醉技术,直至颅骨和硬脑膜被打开为止。

4. 对 CO_2 反应及自动调节的影响

在所有的挥发性吸入麻醉药麻醉过程中,脑血管对 CO_2 的反应仍然存在,但可使脑血管的自身调节机制受损,此现象在脑血管扩张效应最大的麻醉药中最为明显,并呈剂量相关性。七氟烷与其他挥发性麻醉药相比,其对自动调节机制的影响最为轻微。最近的研究表明,在吸入1.2~1.5 MAC七氟烷麻醉的情况下,给予去氧肾上腺素增加平均动脉压后,CBF或CBV并无明显变化。

(二) 气体吸入麻醉药

氧化亚氮可能会导致CBF、CMR和ICP的增加,其增加CBF和CMR的效应至少部分是由于其兴奋交感神经的结果。这一效应的强弱程度与合用的其他麻醉药物密切相关。当氧化亚氮单独使用时,CBF和ICP均大幅升高。而当它与巴比妥类、苯二氮草类药物、麻醉镇痛药及丙泊酚这些麻醉药联合使用时,其脑血管扩张作用减弱,甚至完全受到抑制。与之相反,氧化亚氮与挥发性麻醉药合用时却使脑代谢和脑血流量中度增加。如果患者的ICP持续升高,氧化亚氮应视为一个潜在的危险因素。最后,氧化亚氮可以迅速进入一个封闭的气体空间,当存在颅内气体空腔或血管内气栓时,应该避免使用氧化亚氮。

(三) 静脉麻醉药物

虽然静脉麻醉药物本身不具备血管收缩作用,大多数静脉麻醉药可在降低脑代谢率(CMR)的同时引起继发性的脑血流量降低。氯胺酮是个例外,它可以引起CBF和 $CMRO_2$ 的增加。静脉麻醉药对脑生理的影响见表54-2。

表54-2 麻醉药对脑生理的影响

麻醉药	脑代谢率	脑血流	脑脊液产生	脑脊液吸收	脑血流量	颅内压
巴比妥	↓↓↓↓	↓↓↓	±	↑	↓↓	↓↓↓
依托咪酯	↓↓↓	↓↓	±	↑	↓↓	↓↓
丙泊酚	↓↓↓	↓↓↓↓	?	?	↓↓	↓↓
苯二氮草	↓↓	↓	±	↑	↓	↓
氯胺酮	±	↑↑	±	↓	↑↑	↑↑

↑增加; ↓减少; ±无改变; ?尚不明确。