

书
4

颅内压测试技术和传感器

陕西省宝鸡市科学技术情报研究所

一九八二年八月

PDG

前 言

颅内压监护术在神经外科临床中的重要性，现在已为人们所熟知。二十多年来，许多方面的研究及重大进展，已使这项技术在世界各地成为常规的医疗技术，我国的医务工作者也作了不少有价值的工作。

本刊特约上海神经病学研究所史玉泉教授、湖南医学院曹美鸿教授介绍了他们具有代表性的研究成果。曹美鸿教授为本刊撰写了颅内压监护的专题文章，对监护方法和颅内高压的病理作了精辟的论述。此外，本刊还选登了宝鸡陆军医院神经外科刘洪安等人用国产颅内压监护仪所进行的工作成果及有关同志的文章。

为了介绍国外颅内压监护技术的进展，本刊从国外大量技术资料中，选择了一些文章，侧重点在至今仍有讨论的硬膜外压监护技术。

由于时间仓促，编辑水平所限，错误在所难免，欢迎斧正。如果本刊能对国内颅内压监护技术的研究与普及有所裨益，则我们的目的也就达到了。

这里对热心帮助本刊校阅稿件的易声振、裴明德、刘承基等同志及积极支持本刊编辑发行工作的同志表示衷心的感谢。

宝鸡市科学技术情报研究所编辑部

1982年8月

目 录

颅内压监护.....	湖南医学院附一院神经外科	曹美鸿	(1)
颅内压监护的临床应用.....	上海第一医学院神经病学研究所	史玉泉 周范民	(5)
严重颅脑外伤的颅内压监护(63例报告)			
.....	湖南医学院附一院神经外科	曹美鸿 郑丰任	(9)
NPM—Ⅰ型颅内压监护仪临床试用小结			
.....	兰州军区陆军第三医院神经外科	刘洪安 李拴德 孙建功 李迎国 宁学权	(19)
颅内压监护技术和传感器.....	宝鸡市传感器研究所	王文襄	(24)
生理压力参数测量的几种实用固态压阻传感器			
.....	宝鸡市传感器研究所	陈乐生	(34)
CyGN—0.1固态脑压传感器的设计与研制			
.....	宝鸡市传感器研究所	谢达全(执笔) 王文襄 陈乐生	(42)
NyJ型脑压监护仪.....	宝鸡市秦岑晶体管厂	张甫品 黄开秀 刘兴祥	(58)
脑压监护仪的设计.....	宝鸡无线电二厂	姚明琪 李晓山	(64)
颅内压硬膜外测定的准确性.....	宝鸡市传感器研究所 西安第四军医大学	王文襄译 易声禹校	(68)
硬膜外颅内压监护.....	宝鸡市传感器研究所 南京军医总医院	王文襄译 陈乐生校 刘承基复校	(73)
硬膜外颅内压监护的进一步体会			
.....	宝鸡市传感器研究所 西安第四军医大学	陈乐生译 王文襄校 易声禹复校	(75)
人的硬膜外压的长期监护.....	宝鸡市传感器研究所 南京军医总医院	王文襄译 陈乐生校 刘承基复校	(80)

在幕上占位病变时硬膜外压和脑室内压的同时测定

.....宝鸡市传感器研究所 王文襄译 (83)
西安第四军医大学 易声禹校

用于颅内压监护的空心螺栓技术

.....宝鸡市传感器研究所 谢达全译 王文襄校 (86)
南京军区总医院 刘承基复校

颅内压测量技术.....宝鸡市传感器研究所 岳小芬译 王文襄校 (87)
西安第四军医大学 易声禹复校

SP T——一种用于颅内压持续测定的新器件

.....宝鸡市传感器研究所 王文襄译 郑伟校 (90)

用于颅内压持续监护的一种微型SP T传感器

.....宝鸡市传感器研究所 王晋林译 王文襄校 (94)

一种新的硬膜外压传感器的临床评价

.....宝鸡市传感器研究所 王文襄译 (97)
兰州医学院 袁明德校

一种新设计的硬膜外压测定的传感器及其临床使用

.....宝鸡市传感器研究所 王文襄译 (100)
南京军区总医院 刘承基校

颅内压记录的幅值分析.....宝鸡市传感器研究所 谢达全译 王文襄校 (102)

在临床实践中多路数据测取和分析

.....宝鸡市传感器研究所 王文襄译 张甫晶校 (103)

中美医疗特械公司推荐的一种颅内压监护仪器

.....宝鸡市传感器研究所 王文襄编译 张甫晶校 (104)

日本 Telemex公司的几种颅内压监护仪

.....宝鸡市传感器研究所 王文襄编译 谢达全校 (106)

颅内压监护

湖南医学院附一院神经外科 曹美鸿

颅内压监护是将人类颅内压的变化通过特殊装置持续地记录下来,加以分析研究。它与传统的腰椎穿刺测压法只是测定一次颅内压力高低的结果不同,而是对颅内压力的动态变化进行持续地、更细致地观察,使人们对颅内压力的变化,特别是对颅内压力增高了的病人的某些方面增添了新的认识,这对颅内压力的生理与病理变化都有非常重要的意义。

国外Lund berg 1960年开始将颅内压监护应用于临床,近十年来已较为广泛地应用于神经外科,也常用于内科与儿科等。国内只是近几年开始,才在上海、遵义、长沙、兰州及南宁等几所医学院校应用。国内开展困难的主要原因是不能得到理想的监护仪,从国外进口既不容易而且比较昂贵。

一、监护方法

颅内压监护的方法在近20余年中已作了很多的设计与改进。当前较先进的设计是应用微型压力传感器,将颅内压力转换为电能,再用记录器描记下来。最常用的颅压监护部位系平卧时脑室内压(VFP)监护与硬膜外压(EDP)监护两种。硬膜下压的监护与脑脊液压监护则少用。在不同部位测定的压力虽稍有出入,但所记录的压力图象均十分近似。此外,尚有无损伤性的前囟门的压力监护。对脑水肿脑内压的监护法也在设计之中。

当前常用的VFP与EDP监护各有其优缺点。EDP监护因硬脑膜保持完整,足以防止颅内继发感染,然而硬脑膜可因受到刺激而增厚,使其灵敏度下降。一般用EDP监护则所测得的颅压较实际的颅内压力稍高。随着颅内压的增高,两者的差距也越明显,当EDP为100托时,VFP要低15托(1托,即torr,等于1 mm Hg柱)。将微型传感器正置于颅骨钻孔处的硬膜之上,技术方面也较为复杂。VFP监护仍为目前最广泛使用的方法。反对VFP监护者认为VFP监护继发颅内感染机会多一些,有时不易穿入脑室或不易保持引流管通畅。但当前应用快速钻颅法,将塑料管插入脑室(一般选右侧脑室额角)引出脑脊液接触传感器,安装技术简单。应用VFP监护对颅内压的变化可提供高质量可靠的记录,必要时可进行脑脊液引流减压,取脑脊液化验,进行脑室造影与脑室内用药等优点。Auer近十年来采用VFP监护法感染率低于1%,该作者对64例急性脑外伤行脑室穿刺失败5例(占7.8%)。在59例中从脑室插管第1天到第6天发生管道阻塞者6例(占10.2%)。Lundberg的经验提示VFP监护法其脑脊液的感染率低于2%,穿刺脑室失败者少于1%,而95%的病例有时只要少加调整引流管的位置或稍加冲洗即可保持足够长期的通畅。近来我对63例急性脑外伤(一般脑室是较小的)行VFP监护,穿刺均获成功,仅5%病例未能保持通畅,需重新插管。总之我们认为VFP

监护优点多于缺点。目前VFP监护法仍不失为最常用的方法。

二、压力图象的解释

正常颅内压力曲线是由脉搏波与呼吸波所组成。当快记录时,这两种波型都可以分别在图象上看出来,而压力图象常用慢记录。在慢记录时(75 mm/小时),各脉搏波互相重叠,组成一粗的波状曲线。曲线的上缘代表收缩期颅内压,下缘代表舒张期的颅内压,后者加上1/3的压力差为平均颅内压曲线。

当前从颅内压监护仪所记录的图象的临床意义,尚未完整而明确的建立起来,有待进一步的积累资料进行分析。但可以看出两种主要的变化:

(一)压力水平的高低:正常成人平卧位的颅内压为5~15 mm Hg柱(相当于68~204 mm H₂O柱)。一般对颅压力的高低均主张以汞柱的毫米为单位,其目的是便于与动脉或静脉压相对比。特别是平均动脉压与颅内压之差(即脑灌注压),在临床是有重要意义的。

当前对颅内压力水平的粗略的分级为:1~15 mm Hg属正常;15~45属轻度与中度增高;45 mm Hg以上属严重增高。当前多数作者均选用35 mm Hg为临界点,一般认为高于此临界点,则应采取措施降低颅内压力。在判断颅内压增高的严重性时,还必须认识到病人对颅内高压的耐受性有较大的差异,因此颅内压增高的水平不一定与临床症状完全一致。正如上所述,弥漫性颅内压增高如良性颅高压的患者,以可短期地耐受高达80 mm Hg的压力,当脑组织有变形,且脑血管受到影响,即使25 mm Hg以上的压力可使患者情况恶化。这种不一致性取决于许多因素:如肿块令脑组织移位的程度及脑干影响的大小、当时的空间代偿与脑血流自动调节的情况、全身循环状态及呼吸功能等情况。因此颅内压力水平的高低,虽为判断颅内情况的一重要参数,但必须结合影响脑功能的其他有关情况作出全面分析。

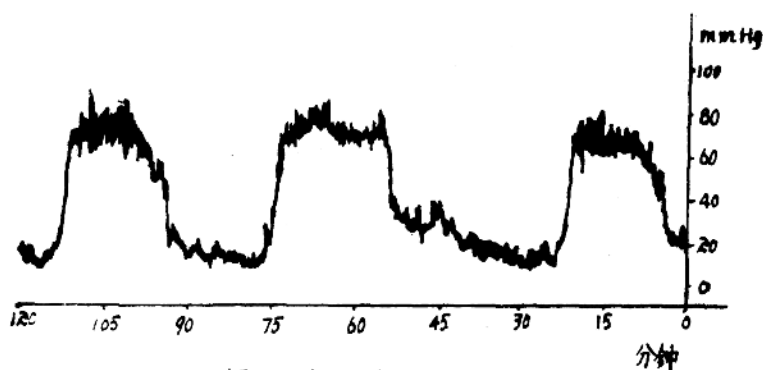
(二)压力的波动:正常的颅内压常表现为较平直的、低波幅的图象。这是因为在正常情况下,颅内调节机制完全正常,一般的脉搏与呼吸运动的变化,都不致影响颅内压力的波动。在颅内压增高的情况下,则常表现为不同振幅的波动范围较大的图象,包括典型高原波的出现(详后)。

对颅内压增高的患者来说,因为躁动、咳嗽,头部的活动等所引起的不规则的短期颅内压力的波动,较正常颅内压患者对这些刺激的变化要明显得多。严重的脑功能损害引起的潮式呼吸及呼吸停止后随血压搏动的颅内压搏动(Traube-Hering-Mayer波),均可在压力图象中表现出来。

一般轻度或中度颅内压增高时,压力波的振幅较正常增大(脉压差增大)。然而,严重颅内压增高时,如果振幅变小,则常是代偿即将耗尽,患者垂危的表现。

对“高原波”的认识,可以说是应用持续颅内压监护后,对颅内高压动态观察的结果。高原波是在颅内压力增高的情况下,压力突然呈间歇性的波动,其特点是压力曲线迅速上升,可高达60~100托,高峰呈平顶(高原状),维持5~20分钟,而后突然下降至原来的水平或更低(见图一)。可以间歇数分钟至数小时发作一次。典型高原波发作时患者有剧烈头痛、恶心、呕吐、面色潮红、呼吸迫促、脉搏增加、不自主排尿、烦躁、神智不清,甚至抽搐或短暂强直发作。这些症状的出现一方面与CPP降低有关,另

一方面与脑干受压或扭曲有关。



图一 典型高原波

高原波的发生是颅内压增高发展的一个过程，表明此时空间代偿能力已完全丧失，开始发作时，其压力可能仅为中度增高，不伴有任何症状，如进一步发展，发作时则压力更高，持续时间也更长，症状也明显，甚至出现一持续高压状态。Tsementzis氏在11例严重脑损伤死亡的患者观察到多次高原波发作后，颅内压维持在一个高的水平而不再下降，同时振幅逐渐变小，患者实际已进入临床死亡状态。在这种持续高压状态后，其图象可有两种表现，一是脑波完全停止，同时VFP可降为负压；另一种是脑波动随呼吸运动而波动，当停止人工呼吸时，则可出现随脉搏波动的Traube-Hering-Mayer波。表示脑的自动调节完全丧失，最后患者死亡。

高原波的发生主要是颅内高压时，因缺血缺氧或高碳酸血症导致阻力血管扩张的结果。应用同位素技术测定，当出现高原波时，CBF减少，而颅内血容量增加。在颅内压增高的患者，当容积/压力曲线已处于临界点时，微量的颅内容量增加，即足以引起颅内压力急剧的上升。因此，咳嗽、呼吸障碍，呕吐、用力等，均可诱发高原波。在睡眠时，可能由于CO₂潴留，颅内血管扩张，血容量增加，也可出现高原波。高原波持续一段时间又突然下降，其机制尚不清楚，可能与压力下降前常出现过度换气，呼出CO₂，使CO₂分压降低，导致颅内血管收缩有关。

高原波的反复发作，加重了对脑干的压迫与扭曲，加重了脑血循环的障碍，部份脑血管可出现“不再灌注”的现象，导致脑功能不可逆的损害。因此，即使高原波消失后，压力下降到原来水平，但脑功能已不一定能完全恢复。所以，尽快设法中断高原波的出现，对保证脑功能的恢复是非常重要的。

除以上所谈的一些典型的压力波动以外，还有一些“非典型”波。这些非典型波可能是流产的高原波，它的形式取决于早期的代偿作用。有些波动可能是由于非周期性的呼吸变化所引起，又有时是由于许多因素联合作用影响了脑内压力变化，可出现难以解释的不规则的波动。然而，所有这些快速变化的波动，均应引起医务人员的重视，它表明颅内已处于一“紧张”状态。

三、颅内压监护的临床应用

颅内压监护当前对脑外伤与颅内肿瘤已较广泛地应用。此外,也常用于蛛网膜下腔出血、脑积水、脑炎等。

(一)急性颅内脑外伤患者的应用:颅内压监护用于急性脑外伤,其价值是最有代表性的,也是用得最多的。1980年第四届国际颅内压会议汇编中提出,现已明确颅内压监护对严重颅脑外伤病人的处理是非常有价值的。颅内压监护在诊断方面有助于鉴别原发性或继发性脑干损伤。我科18例急性脑外伤患者,受伤后一直昏迷,均有瞳孔的变化,但因伤后在持续颅压监护下,压力始终正常,诊断为原发性脑干挫伤,避免了不必要的手术。外伤后,若有进行性颅内压力增高,有助于颅内血肿的早诊断。我科曾观察到6例患者,未出现瞳孔变化,因压力为进行性增高,手术证实为外伤性颅内血肿,术后均存活。另有3例急性外伤后颅内血肿患者,在清除血肿以后,术后颅压监护发现压力逐渐增高,乃行第二次手术清除另外的血肿。正如Auer等提出的脑外伤病人颅内压力的增高发生在病人临床恶化之前,再配合脑超声波等其他检查,是可以早期发现占位性病变的。Miller等提出脑外伤后的早期,如 $ICP > 40 \text{ mm Hg}$,即应估计到有颅内血肿的可能,应争取进行定位诊断的检查,反之, $ICP < 10 \text{ mm Hg}$,则不大可能有占位性病变。在治疗方面也利于指导抗颅内高压的措施。颅内压监护是判断颅内高压医疗效果的可靠措施。尤其是近年来对应用巴比妥类药物或过度换气等以控制脑外伤患者的颅内高压,均以在颅压监护下进行为宜。持续颅内压测定与同时对动脉血压的测定借以了解CPP,对指导治疗与判断预后都是非常重要的。对颅内压增高的病人,CPP应控制在 50 mm Hg 柱以上,从判断预后来看,不能只从颅内压水平的高低这一参数来分析,应与其他临床表现进行全面分析。一般而言,年龄愈高,昏迷程度愈深,神经功能障碍愈严重,颅内压力愈高,预后也较差。总的看来,经治疗后,颅内压力若仍持续在 40 mm Hg 柱以上,则预后不佳。说明病人伤后所存在的健康脑组织不多,因而对治疗反应不大。Miller等提出对无颅内血肿的脑外伤患者,伤后颅内压力愈高,预后也愈差,表示脑组织损害广泛;对颅内血肿病人来说,虽压力高达 40 mm Hg ,如减压及时,术后压力下降预后也可能良好。

(二)对颅内肿瘤患者的应用:术前、术中、术后均可应用。Lundberg对脑瘤患者于术前1~2日开始应用VFP监护法,有时为了改善患者的病情,使颅内压力维持在 $15 \sim 20 \text{ mm Hg}$ 之间,持续数日之久。脑室造影等检查,亦在颅内压监护下进行。术后对颅内压力进行持续地控制,可不必在造影后即行开颅手术。另外,在颅压监护下进行麻醉也是有益的。因在麻醉过程中及麻醉后的通气障碍、体位不正等,均可导致颅内压增高,从而及时发现,及时纠正。尤其对术前曾有高原波的患者,可在麻醉前进行脑室引流或脱水治疗,以利病人顺利的适应麻醉过程。术后继续行持续监护数日,有利于指导液体疗法,脱水疗法或其他治疗措施。

一般说来凡有颅内压增高的患者,尤其是昏迷的病人,均可使用持续颅内压监护,不一赘述。对正常颅压脑积水的病人,通过48小时的颅压监护后,如发现在监护过程中,确有颅内压增高的现象,可以确定用脑脊液分流术进行治疗,否则,分流术也是没有必要的。

我国医务工作者与其他科技人员应密切地配合起来,为研制我国自己的颅内压监护仪,并推广应用于病人,造福于病人,作出积极的贡献。(本文收到时间1982年3月)

颅内压监护的临床应用

上海第一医学院神经病学研究所

史玉泉 周范民

一九八〇年五月,我们首次于国内报导颅内压监护技术应用于临床20例。近两年来,继续监护了52例神经外科重症病例,改进了监护技术,采用硬膜外监护法,同时增加了血压监护;对一些脑损伤后高血压病例,试用了巴比妥类药物疗法。小结如下:

材 料 与 方 法

采用的仪器是XY—1型两导程心电血压监护仪及Statham P23型、P50型压力换能器。对52例重症神经外科患者作了颅压监护,观察颅压波形并指导治疗,共作脑室液压(VFP)监护34例,硬膜外压力(EDP)监护9例,硬膜下压力(SDP)监护7例,脑脊液压力(CSFP)监护2例,其中7例同时作颅压和血压监护,监护时间最长为10天(EDP)。

硬膜外压监护时,使用Statham P50小型换能器,操作时注意了楔入压的调整,使测得的硬膜外压力比较确切地反映颅内压力动态(见讨论1)。

选用监护方法的原则是:

1. 临床上需钻孔作脑室引流,脑室造影的病例如第三脑室后部肿瘤,阻塞性脑积水等,或听神经瘤,后脑凹肿瘤手术后放置脑室引流管者,均选用脑室压力监护。既可观察颅内压力情况,又可在颅压升高时调节三路开关,放出脑室液减压。

2. 凡估计有脑室系统受压、移位、脑室穿刺有困难者,选用硬膜外监护法,如急性颅脑损伤,半球肿瘤等。

3. 幕上手术后的病例,可选用硬膜下压力监护,使用Wilkinson的杯口导管法(Cup Catheter)。

4. 个别门诊病例需测定颅压,应用腰穿作短暂脑脊液压力监护。

本组52例神经外科病例,在颅压监护下,观察颅压变动及其波形,并与最后结果相联系。如压力超过20 mm Hg者均给予甘露醇、地塞米松治疗,并采取相应的降颅压措施,如肿瘤切除、脑室引流、脑脊液分流术等。重型颅脑损伤病例,有手术指征者,均于术后再作颅压监护。未作手术者,则在颅压监护指导下进行治疗。对颅压高于20 mm Hg以上的病例,给予甘露醇和地塞米松。无效时,采用巴比妥疗法降压。其它措施如气管切开、抗菌素、升压药与其它抢救药物均按常规进行。

结 果

一、颅压动态与临床结果:

按颅压监护所见可将病人分为三组:

第一组颅内压始终低于20 mm Hg,经过一段时间的监护,压力稳定,无明显升高,撤去监护时颅压仍在20 mm Hg以下,共有24例,21例恢复,2例死亡(均为脑外并发症),结果较好。

第二组监护初压高于20 mm Hg,经过积极的降压措施(包括手术切除肿瘤,脑室引流,脑室—腹腔分流术,甘露醇、巴比妥疗法等),颅压降至20 mm Hg以下,共14例,无死亡,除1例自动出院外,余均恢复,结果亦较好。

第三组监护初压高于20 mm Hg,经过积极的降压措施(包括手术切除肿瘤,脑室引流,脑室—腹腔分流术,甘露醇、巴比妥疗法等)无效,颅压仍然在20 mm Hg以上,共11例,9例死亡,2例自动出院,其中1例已呈脑死亡状态,结果不佳。

另有3例由于监护资料不全,列为“其他”组。

将上述3组结果进行统计处理比较:

第一、二组临床结果比第三组的结果为好($P < 0.01$)

第一、二组之间比较则差别无显著意义($P > 0.05$)

将3组中脑损伤病例和脑瘤病例单独列出,同样进行比较,所得结果与上述相同。

由此可以认为:

1. 神经外科重症患者的临床结果与颅压,尤其是与经过治疗后的颅压有密切关系,经过各种治疗措施后颅压仍大于20 mm Hg的病例临床结果差。

2. 颅压监护对临床治疗有一定指导意义,神经外科重症患者颅压大于20 mm Hg以上者应采取各种积极措施,降低颅压。

3. 本结果提示:颅压监护中,观察到的颅压动态,对某些神经外科患者如重度脑损伤及脑瘤病例具有预后上的意义。

二、颅内压监护与神经外科病人的处理:

1. 鉴别正常颅压脑积水或脑萎缩:

病例51,赵××男,48岁。因间歇性进行痴呆,迟钝,步行困难伴尿失禁4年。经气脑造影,CT检查均见两侧脑室对称性扩大,未见占位病变,但无法鉴别是正常颅压脑积水还是脑萎缩。作连续48小时的脑室内压监护,见颅压低平,未见活动的B波,也未见类似平顶波样发作,晚上入睡时,亦是如此。监护诊断:脑萎缩。未作分流术。以后的住院观察,证实为脑萎缩。

2. 决定手术时机:

病例37:姚××,男,12岁。因头痛呕吐半月,加重4天入院,检查有视乳头高度水肿。入院后作脑室引流,颅压监护。发现引流脑脊液后,颅压改善不明显,第三天颅压极度升高,达80 mm Hg以上。经确断为右颞叶肿瘤后作急诊手术,术后恢复顺利出院。病理报告为室管膜瘤Ⅱ级伴有瘤内出血。

3. 用颅压监护观察甘露醇作用及指导甘露醇的应用:

甘露醇是目前神经内、外科常用的高渗降颅内压药物,但盲目使用甘露醇也会导致严重后果。在颅压的监护下使用甘露醇,可起到有的放矢,对症下药的作用。

在同时有血压监护时,可以见到甘露醇使颅压下降而血压不下降,有时血压稍许升高,使脑灌注压(CPP)增大。提示甘露醇的应用,对脑缺血引起的颅压增高,更为有利。

4. 颅压监护下治疗重症脑损伤患者,观察大剂量巴比妥类药物之疗效。

本组对5例重症脑损伤,高颅压患者试用巴比妥疗法。

Miller等资料指出,23例脑外伤患者,颅压超过20 mm Hg而不能控制时,死亡率为100%。但我们的病例D经使用大剂量异戊巴比妥后,恢复出院。

病例D: 张××,男,18岁,由5米高的桥上摔下,当即昏迷2小时急症入院。入院检查:昏迷(按Glasgow昏迷标准评分5),血压140/80 mm Hg,心率为68次/分,瞳孔左4 mm>右2 mm,位置居中,圆形,光反应左(—),右(—),无自主运动,四肢张力高,呈去大脑强直状态。入院时作CT检查示右侧脑室压扁,并向左移位,诊断为右侧脑挫伤。入院后未行开颅术,作右侧硬膜外监护,发现颅压高峰达40 mm Hg,波幅大,波动明显,使用甘露醇无效。使用异戊巴比妥静注,首剂250 mg约20分钟后颅压下降,高峰仅20 mm Hg,波动减小,以后连续注射异戊巴比妥控制颅压,该病例38天后清醒,以后恢复出院。

讨 论

1. ED P监护的可靠性:

我们对ED P监护的楔入压作了探讨:

当ED P监护螺钉进入不同深度时,可得到不同的压力,因此制定标准的操作方法是ED P监护的重要环节。

从楔入压观察所得结果,我们同意Nicholas的观点,并应用三步法,减少楔入压的影响,三步中的第一步为使换能器的感应膜与硬膜紧紧相贴,中间不留空隙,并产生楔入压;第二步放松换能器,使之与硬膜有一定空隙,中间可有液体传递;第三步为找到密切贴合的恰当位置,既不产生楔入压,又无空隙存在,在这个位置上取得的ED P曲线与VFP曲线及腰穿测压比较,所得的曲线波形是完全同步而且接近的。

2. 巴比妥类药物疗法:

一九七〇年以来,巴比妥类应用于急性脑损伤以降低颅压和减轻脑水肿。日本泽田福介在颅压血压监护下,用巴比妥类治疗重度脑损伤,首次投药60分钟内,颅压下降,血压亦下降。以后的颅压变化有三种:(1)维持颅压正常,在投药停止后96小时内清醒,全部得救。(2)颅内压又回升,全部死亡。(3)紧接着呈脑死亡状态。本组5例巴比妥应用也是如此,病例A、B、C、对巴比妥类药物反应不佳,相当于泽田福介病例的(2)型和(3)型,而病例D和E可相当于(1)型。

巴比妥类药物降颅压作用,目前有如下解释:

(1)减低脑的代谢率:

巴比妥类药物可使脑代谢率减少16—23%，如在低体温时（29.5℃）甚至能减少77—84%。

（2）减轻脑肿胀与高颅压。

巴比妥能借其收缩血管作用减低脑血流量，进而减轻脑水肿，使颅压下降。

（3）增加局灶的脑灌注压：

受损脑组织中由于代谢物的积聚，血管扩张，且自动调节失效。而正常血管床，由于巴比妥的收缩血管作用。使血流由正常区流向缺血区。

（4）维持膜稳定：

脑组织缺氧时，形成游离基，破坏了膜的机能，而巴比妥类药物能清除这些游离基，使膜的功能恢复。

结 论

一、临床使用颅压监护具有重要价值，可提供有关疾病的重要情报，对鉴别某些神经科疾病，指导降颅压药物（如甘露醇和巴比妥类）的应用具有重大参考意义。

二、本组重症神经外科病人统计资料显示，颅压水平与临床近期结果有密切关系。颅压低于20 mm Hg患者的临床结果比经过临床治疗后颅压仍高于20 mm Hg患者的结果为好。其中脑损伤与脑瘤病人分别统计亦得到同样结果。而颅压水平原来低于20 mm Hg和颅压原来高于20 mm Hg，与经过治疗后颅压降至20 mm Hg以下相比，这两组间临床结果差别统计上无显著意义。提示可以应用颅压监护指导治疗及判断预后。

三、微型换能器的硬膜外监护法具有临床实用价值。

四、异戊巴比妥钠可在颅压监护指导下治疗某些重度脑外伤患者，并显示一定疗效。

（本文收到时间1982年4月）

严重颅脑外伤的颅内压监护

(63例报告)

湖南医学院附一院神经外科 曹美鸿 郑丰任

1960年Lundberg首次报道了持续颅内压(ICP)测量在临床上的应用。近10年来, ICP监护在许多国家已广泛开展, 国内近年来已开始临床应用。我科从1980年5月至1981年5月对入院的63例严重闭合性颅脑外伤进行持续ICP监护取得初步经验, 报告如下。

临 床 资 料

一、病例选择

1. 各类外伤性急性颅内血肿;
2. 严重脑挫裂伤(包括原发性脑干损伤)、伤后持续昏迷12小时以上, 昏迷程度按格拉斯哥昏迷记分法(G、C、S)在7分或7分以下者。

来院时已呈脑死亡状态者除外。

二、一般资料:

本组63例中男54例, 女9例。年龄3~78岁, 平均36.4岁, 其中:

1. 手术治疗组50例(硬膜外血肿20例, 硬膜下血肿18例, 其中血肿挫伤与挫伤性血肿各9例; 脑内血肿1例; 复合性血肿11例)。

2. 非手术治疗组: 重度脑挫裂伤与原发脑干损伤共13例。

来院或术前已出现一侧瞳孔散大者39例; 双侧散大者11例; 肢体强直性发作或已无反应者27例; 深度昏迷(G、C、S、3~5分)28例; 属特急性颅内血肿者12例。

伤员来院后有呼吸道不通畅、血压下降或其他严重合并伤者均给予相应的治疗: 吸氧与大剂量激素静脉滴注(开始2~3天每日地塞米松20~40mg或氢化可的松200~400mg, 以后酌情减量); ICP持续超过20mmHg者给以降压治疗; 确定有颅内占位病变者立即手术。

三、ICP测量与临床记录:

记录仪器为日本7602D型连续ICP记录仪, 走纸速度75mm/小时, 测量范围为-40~160mmHg, 零点校正用西德封闭式压力表。

ICP监护在手术组有37例, 手术结束后开始, 13例于术前已开始, 在非手术组均于入院后立即开始(均在伤后24小时内, 但一例于伤后第3天)。60例采用脑室法, 3例用硬脑膜外测压法。硬膜外法于开颅术终前将微型传感器置于骨窗旁颅骨内板与硬脑膜

间,并使其与硬脑膜保持良好的接触状态。脑室法,常规用颅锥作快速钻孔后,用聚乙烯细管穿刺右侧脑室额角(个别穿刺左侧)。穿中时,即见脑室液自管内升起,迅速通过三通开关与传感器、校正表及引流装置连接。此过程应尽量避免脑室液丢失,以免初压欠准。接通后,导管内出现与脉搏同步的液柱搏动,证明管尖已在脑室内,便可将导管妥善固定在头皮上。应注意使传感器、校正表与侧脑室穿刺孔位于同一水平上。因记录仪对室温、大气压等变化甚敏感,故每日需作两次以上零点校正,以免出现零点漂移。有时也单用封闭式压力表观察压力变化。如此虽不能描记压力曲线,但它简便准确且可在搬动伤员时继续使用。

监护期间除连续记录I CP外,每1~2小时观察记录一次与I CP相应的临床状态(神志、瞳孔、脉搏、呼吸、血压等)及有关的治疗处理,依病情需要及时选择脑室或脑血管造影、EEG、头部超声波或容积——压力反应(VPR)试验等检查或复查。

伤员死亡,或病情已趋稳定,而且I CP接近正常时,则停止监护,自数小时至数天不等,最长25天,平均5.4天。

四、结果:

1. I CP水平分:组依手术组伤员术后或非手术组伤后(下简称为术后或伤后)的I CP水平分:1~20 mm Hg为正常或轻度增高,21~40 mm Hg为中度增高,40 mm Hg以上为严重增高三组(表1)。后二组通称为颅内高压,以特急型血肿术后颅内高压发生率最高(100%),其中严重颅内高压占一半;硬膜外血肿术后严重颅内高压发生率高于其他血肿组(分别为30%与13%。)

表1 术后或伤后I CP水平

	合计	1~20	21~40	>40 (mm Hg)
手术组(术后)	50	15	25	10
硬膜外血肿	20	6	8	6
硬膜下血肿	18	5	10	3
脑内血肿	1	1		
复合血肿	11	3	7	1
非手术组(伤后)	13	5	7	1
共 计	63	20	32	11

2. 颅内高压高峰时间和持续时间

本组术后或伤后出现颅内高压43例,其高峰时间见表2,其中35例可观察到压力恢复正常前颅内高压持续的时间,见表3。

表 2, 颅内高压高峰时间

	合 计	1 ~ 2	3 ~ 4	> 4 (天)
术 后	35	25	5	5
伤 后	8	5	1	2
共 计	43	30	6	7

表 3 颅内高压持续时间

	合 计	1 ~ 2	3 ~ 4	5 ~ 6	> 6 (天)
手术组	29	7	10	6	6
非手术组	6	4	1	0	1
共 计	35	11	11	6	7

3. 血肿病例临床恶化之前 I CP 水平

本组 5 例早期作出诊断和手术的颅内血肿, 术前 I CP 水平与临床状态见表 4。表中早期结局指出院状态, 分痊愈或仅轻、中度残废 (愈/残), 严重残废或植物生存 (重残/植), 死亡三组。下同。

4. 术前出现临床恶化时 I CP 水平

术前记录中, 8 例已出现瞳孔继发改变, 其 I CP 水平与相应的其他神经系统症状见表 5。

表 4 5 例早期诊断与手术的血肿术前 I CP 与临床状态

病例	诊 断	术 前 状 态 神志瞳孔及光反应	术前 I CP (mm Hg)	早期 结局
1	硬膜外血肿	朦胧	41	愈
2	"	"	20 (VPR: 12)	愈
3	"	"	13→44	愈
4	挫伤性硬膜下血肿	"	14→40	重残
5	"	"	22→42	愈

表 5 8例颅内血肿术前瞳孔出现改变时的I CP

病 例	诊 断	瞳孔改变时的 I CP水平 (mm Hg)		其他伴随症状		早期 结局
		单侧	双侧	意识水平 (G、C、S)	强直	
1	硬膜外血肿	37		6	-	愈
2	硬膜下血肿	39		5	+	死
3	挫伤性硬膜下血肿	50		8	-	重残
5	" "	44		6	-	死
5	" "	40	65	6 → 4	+	死
6	硬膜外血肿		66	3	+	死
7	" "	44	52	5 → 4	+	死
8	硬膜外血肿 + 脑挫伤	48 • •	52 •	4 5	+	植

注：• 为第一次术前 • • 为第二次术前

5. 脑干原发损伤的I CP

本组8例诊断有脑干原发损伤,入院时及病程中的I CP水平见表6。表中“A”示来院时已有一例瞳孔扩大,但扩大时间不详;“B”示瞳孔于伤后2~3小时内由等大变为不等大;“C”示瞳孔多变。

表 6 8例脑干原发损伤I CP水平

病 例	入 院 时 状 态			I CP (mm Hg)		诊 断
	神志	瞳孔	强直发作	初 压	高 峰	
1	持续昏迷	A	+	11	15	脑干原发伤
2	"	A	+	10	14	"
3	"	A	+	8	10	"
4	"	B	-	14	20	"
5	"	B	±	10	14	"
6	"	A	+	11	30	脑干原发伤+脑挫伤
7	"	B	+	20	34	" "
8	"	C	±	14	22	" "

6. I CP水平与早期结局的关系(表7)

本组死亡24例,死亡率为38%,其中死于肺炎、消化道出血等并发症10例,死于难以控制的严重颅内高压7例,分别占死亡病例的42%与29%;死于其他原因者7例,亦为29%。

表 7

I CP水平与早期结局

I CP (mm Hg)	例 数	愈/残	重残/植	死 亡
1~20	20	14 (70%)	2 (10%)	4 (20%)
21~40	32	14 (44%)	5 (16%)	13 (40%)
>40	11	2 (18%)	2 (18%)	7 (64%)
共 计	63	30 (48%)	9 (14%)	24 (38%)

7. I CP水平结合其他预后因素对结局的影响

I CP水平结合其他预后有关的临床因素(年龄、脑干损害症、昏迷程度及脑受压速度), 则对结局的关系见表 8

表 8

I CP结合其他预后因素对结局的影响

预 后 因 素	合 计	伴有颅内高压者		不伴颅内高压者	
		例数	死亡	例数	死亡
年龄>40岁	25	17	12 (71%)	8	3 (38%)
一侧瞳孔散大	39	24	14 (58%)	15	3 (20%)
双侧瞳孔散大	11	10	8 (80%)	1	0
强直发作或无反应	27	20	14 (70%)	7	3 (43%)
深 昏 迷 (G、C、S、3~5分)	28	24	18 (75%)	4	2
特急型血肿	12	12	9 (75%)		

8. 甘露醇溶液的降I CP作用

本组甘露醇溶液应用的指征是I CP持续 >20 mm Hg者。观察16例共45次快速滴注(0.5—1g/kg, 10~15分钟滴完)后, I CP下降10 mm Hg以上者22次, 5~10 mm Hg者11次, <5 mm Hg者12次。一般在给药5~10分钟开始下降, 30~60分钟为最低水平, 维持1~2小时(最长4~5小时)。给药后3~4小时(个别5~6小时)回复到原水平。2次出现“反跳”性回升。

9. 脑室放液与引流的应用

本组28例出现颅内高压严重情况时或其他降压治疗无效时, 共行128次临时脑室放液(每次2~10 ml), 均能暂时降压与缓解症状。其中13例后来改为控制性持续引流, 9例有效, 4例无效。

10. 脑室法的技术问题与并发症

本组共行73次脑室穿刺, 68次顺利(仅1~3针穿中), 5次有困难(需第4针或改侧穿刺才中); 曾于术中(或尸检时)检查8例术前(或生前)的穿刺部位, 均未见