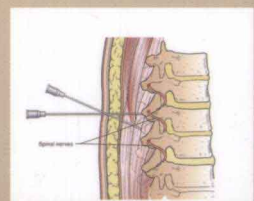
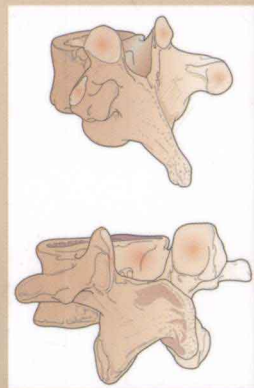
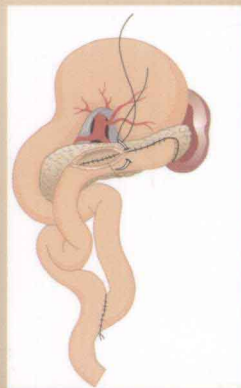
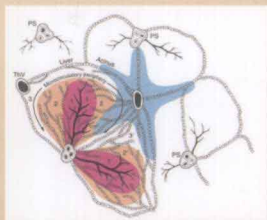
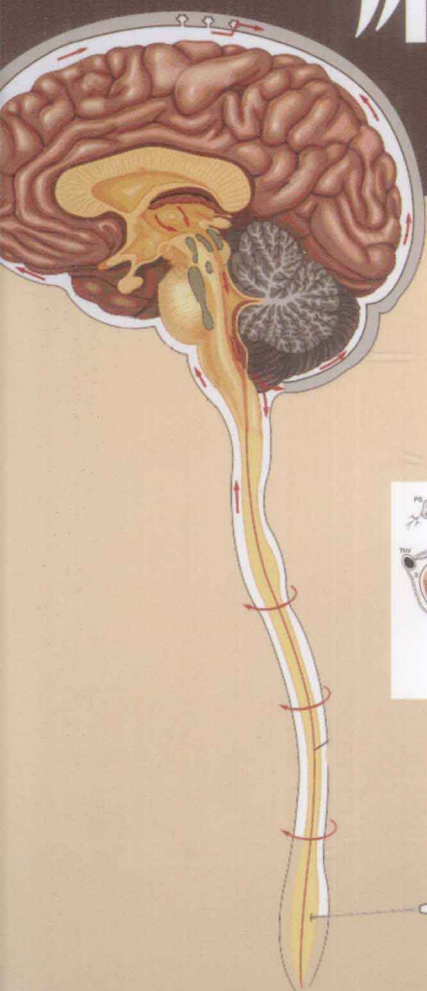


中文翻译版

麻醉学

下 册

Anesthesiology



David E. Longnecker, MD, FRCA

David L. Brown, MD

Mark F. Newman, MD

Warren M. Zapol, MD

主编

主译

范志毅



科学出版社

www.sciencep.com

中文翻译版

麻 醉 学

Anesthesiology

下 册

主 编 David E. Longnecker
David L. Brown
Mark F. Newman
Warren M. Zapol
主 译 范志毅

科 学 出 版 社

北 京

图字:01-2008-2922 号

内 容 简 介

本书英文原著是一部由国际知名专家组成的团队所编写的麻醉学专业巨著,此中文版由北京大学直属教学医院麻醉医生翻译。本书有别于其他麻醉学专业书籍之处在于其讨论问题的视角及其丰富的内容。从中可以看到各种临床麻醉的相关基础知识、临床经验和学科进展。更难能可贵的是,本书在讨论麻醉相关问题时,采用了以病人为中心,将安全与质量放在第一位的全新麻醉学新观念,提倡安全麻醉,并对如何实现安全麻醉进行了全面的探讨。因此,本书不仅对麻醉医生在实施临床麻醉过程中具有指导意义,同时也对医疗管理者的管理理论与实践大有裨益。内容上,本书将以病人为中心的理念贯穿于术前评估、术中麻醉、麻醉后恢复、危重病人处理、疼痛治疗及其专业管理,将临床实践的诸多课题由浅入深地进行了介绍,将各种学科新进展进行了有条理的论述,并将循证医学的观念有机地融入全书。形式上,本书配有较完美的图表,更方便读者理解与应用。在每章开始都有相关要点,并在每章结束部分给出该章总结及参考文献。因此,这也是一本临床麻醉医生提高专业理论水平、进行学术交流的有益参考书。

本书适合各级临床麻醉医生、临床麻醉管理者、麻醉专业研究人员、医院管理者阅读,也可供其他临床学科医生参考。

图书在版编目(CIP)数据

麻醉学(上、下册)/(美)朗格内克(Longnecker, D. E.)等主编;范志毅主译. —北京:科学出版社,2010.9

Anesthesiology

ISBN 978-7-03-028805-9

I. 麻… II. ①朗… ②范… III. 麻醉学 IV. R614

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 167683 号

策划编辑:戚东桂 黄 敏 张德亮 / 责任编辑:戚东桂 魏俊国

责任校对:包志虹 林青梅 钟 洋

责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

David E. Longnecker, David L. Brown, Mark F. Newman, Warren M. Zapol

Anesthesiology

ISBN:978-0-07-145984-6

Copyright © 2008 by The McGraw-Hill Companies, Inc.

Original language published by The McGraw-Hill Companies, Inc. All Rights reserved. No part of this publication may be reproduced or distributed by any means, or stored in a database or retrieval system, without the prior written permission of the publisher.

Simplified Chinese translation edition jointly published by McGraw-Hill Education (Asia) Co. and Science Press.

本书中文简体字翻译版由科学出版社和美国麦格劳-希尔教育(亚洲)出版公司合作出版。未经出版者预先书面许可,不得以任何方式复制或抄袭本书的任何部分。

本书封面贴有 McGraw-Hill 公司防伪标签,无标签者不得销售。

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

中国科学院印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2010 年 9 月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2010 年 9 月第一次印刷 印张:138 1/4

印数:1-2 000 字数:4 613 000

定价:498.00 元(上、下册)

(如有印装质量问题,我社负责调换)

《麻醉学》翻译人员

主 译 范志毅

副 主 译 杨拔贤 张利萍 刘瑞昌 王东信

翻译委员会 谭宏宇 董长江 毕素萍 刘克英 杨旭东 李 民

蒋建渝 冯 艺 高 岚 张 欢 薛 昀 刘秀芬

张 鸿

译 者(按姓氏汉语拼音排序)

安海燕	北京大学人民医院	李春晶	北京大学第一医院
毕素萍	北京大学北京肿瘤医院	李纯青	北京大学第一医院
陈冀衡	北京大学北京肿瘤医院	李双玲	北京大学第一医院
丁 婷	北京大学第一医院	李雅巍	北京大学第一医院
董 稳	北京大学口腔医院	李志红	北京大学北京肿瘤医院
董长江	北京大学北京肿瘤医院	刘 丹	北京大学第一医院
范志毅	北京大学北京肿瘤医院	刘慧丽	北京大学第三医院
冯 艺	北京大学人民医院	刘克英	北京大学口腔医院
高 岚	北京大学人民医院	刘瑞昌	北京大学口腔医院
高 玲	北京大学口腔医院	刘秀芬	北京大学第一医院
葛 森	北京大学第三医院	刘怡昭	北京大学人民医院
关 明	北京大学口腔医院	刘英华	北京大学北京肿瘤医院
郭 环	北京大学人民医院	马瑞云	北京大学人民医院
韩 芳	北京大学口腔医院	孟秀丽	北京大学第三医院
何自静	北京大学北京肿瘤医院	穆东亮	北京大学第一医院
胡永华	北京大学北京肿瘤医院	南兴东	北京大学第三医院
吉晓玲	北京大学人民医院	潘 芳	北京大学人民医院
姜 燕	北京大学人民医院	潘佳忻	北京大学第一医院
蒋建渝	北京大学第三医院	潘振宇	北京大学北京肿瘤医院
焦 亮	北京大学口腔医院	彭 云	北京大学人民医院
金荒漠	北京大学人民医院	乔 虹	北京大学第一医院
金云玉	北京大学北京肿瘤医院	乔 青	北京大学人民医院
李 君	北京大学人民医院	史成梅	北京大学第三医院
李 民	北京大学第三医院	孙宏伟	北京大学人民医院
李 楠	北京大学第一医院	谭宏宇	北京大学北京肿瘤医院
李 群	北京大学第三医院	王 倩	北京大学人民医院

王莹	北京大学人民医院
王东信	北京大学第一医院
王惠玲	北京大学第三医院
王晓丹	北京大学人民医院
吴长毅	北京大学第三医院
伍虹飞	北京大学第三医院
肖玮	北京大学人民医院
谢旻	北京大学第一医院
谢立刚	北京大学人民医院
辛玲	北京大学人民医院
徐德军	北京大学第三医院
徐惠青	北京大学人民医院
徐军军	北京大学人民医院
许挺	北京大学第三医院
许川雅	北京大学第三医院
薛昀	北京大学第一医院
闫婷	北京大学第一医院
闫红珊	北京大学人民医院
杨璐	北京大学第三医院
杨拔贤	北京大学人民医院
杨旭东	北京大学口腔医院
姚兰	北京大学人民医院

姚月琴	北京大学北京肿瘤医院
于玲	北京大学人民医院
于瑶	北京大学人民医院
俞晨	北京大学第三医院
查亮	北京大学第一医院
张芳	北京大学第一医院
张耕	北京大学第三医院
张鸿	北京大学第一医院
张欢	北京大学人民医院
张洁	北京大学人民医院
张梁	北京大学第三医院
张利萍	北京大学第三医院
张联峰	北京大学人民医院
张中秋	北京大学北京肿瘤医院
赵东	北京大学人民医院
赵红	北京大学人民医院
赵艳	北京大学第三医院
郑清	北京大学第三医院
周艳燕	北京大学人民医院
朱文智	北京大学北京肿瘤医院
祝娟	北京大学人民医院
邹曦	北京大学第一医院

翻 译 助 理 谭宏宇 董长江 薛 昀 安海燕 杨旭东 徐德军

目 录

上册

第一部分 麻醉专业

第 1 章 麻醉学作为一门临床学科的发展史:职业化的启示	(3)
第 2 章 麻醉学的范畴与前景	(14)
第 3 章 安全与质量:以病人为中心的管理指导原则	(21)

第二部分 麻醉准备

A 篇 接触病人

第 4 章 术前评估与管理概述	(41)
第 5 章 健康病人的麻醉计划	(69)

B 篇 麻醉病人术前评估

第 6 章 会诊的适当和有效使用	(89)
第 7 章 心血管病病人的评估	(95)
第 8 章 困难气道病人的评估	(122)
第 9 章 肺部疾病病人的术前评估	(134)
第 10 章 神经精神疾病病人的术前评估	(145)
第 11 章 神经肌肉或骨骼疾病病人的术前评估	(156)
第 12 章 内分泌疾病和糖尿病病人的评估	(173)
第 13 章 肾脏疾病病人的术前评估	(194)
第 14 章 肝病病人的评估	(216)
第 15 章 贫血或凝血疾病病人麻醉前评估	(239)
第 16 章 围手术期营养不良病人的评估	(266)
第 17 章 抗生素治疗原则	(278)
第 18 章 新生儿术前评估	(298)
第 19 章 小儿评估	(308)
第 20 章 老年病人的评估	(339)
第 21 章 妊娠病人的评估	(356)
第 22 章 肥胖病人的术前评估	(371)
第 23 章 酒瘾或药瘾病人的评估	(392)

第三部分 麻醉的安全性与风险

第 24 章 麻醉风险	(419)
-------------------	-------

第 25 章	提高麻醉医疗质量的办法	(448)
第 26 章	病人手术体位	(461)
第 27 章	手术室的电、用电安全和医疗设备	(472)

第四部分 麻醉管理

A 篇 麻醉病人监测

第 28 章	围手术期信息管理系统	(495)
第 29 章	血流动力学监测	(514)
第 30 章	术中经食管超声心动图:一种系统化方法	(548)
第 31 章	呼吸功能监测	(575)
第 32 章	术中神经功能监测	(594)
第 33 章	神经肌肉阻滞的监测和管理	(616)
第 34 章	围手术期电解质异常、酸碱平衡失调及液体治疗的监测和管理	(638)

B 篇 管理气道

第 35 章	气道管理	(683)
--------	------------	-------

C 篇 麻醉药物与药物输送系统

第 36 章	全身麻醉作用机制	(717)
第 37 章	吸入麻醉药的药理学	(739)
第 38 章	麻醉气体输送系统	(768)
第 39 章	药动学和药效学原理:实用临床药理学	(823)
第 40 章	静脉麻醉药的药理学	(854)
第 41 章	阿片类镇痛药的药理学	(874)
第 42 章	全凭静脉麻醉	(902)
第 43 章	心血管用药	(922)
第 44 章	局部麻醉药的药理学	(956)

D 篇 局部麻醉

第 45 章	联合区域麻醉在麻醉中的应用	(977)
第 46 章	神经轴索麻醉	(981)
第 47 章	椎旁阻滞麻醉	(1011)
第 48 章	外周神经阻滞	(1027)
第 49 章	局部麻醉期间并发症的处理	(1053)

下册

E 篇 麻醉的特殊领域

第 50 章	神经外科手术的麻醉	(1081)
第 51 章	心脏手术麻醉	(1141)
第 52 章	先天性心脏病手术治疗的麻醉:针对问题的处理	(1173)

第 53 章	胸科麻醉	(1211)
第 54 章	大血管手术的麻醉	(1282)
第 55 章	胃肠道手术的麻醉	(1312)
第 56 章	肝脏手术和肝移植的麻醉	(1337)
第 57 章	心肺移植麻醉	(1376)
第 58 章	肾脏、胰腺及其他器官移植	(1393)
第 59 章	内分泌手术及内分泌疾患的围手术期管理	(1417)
第 60 章	泌尿生殖系统和肾脏手术的麻醉	(1447)
第 61 章	产科和妇科手术的麻醉管理	(1468)
第 62 章	新生儿外科急症的麻醉	(1496)
第 63 章	小儿麻醉	(1514)
第 64 章	骨科手术的麻醉	(1533)
第 65 章	眼科手术的麻醉	(1548)
第 66 章	耳鼻喉科手术的麻醉	(1575)
第 67 章	门诊手术麻醉	(1599)
第 68 章	监测麻醉和清醒镇静	(1616)
第 69 章	手术室外诊断性与治疗性操作的麻醉	(1640)
第 70 章	创伤病人的麻醉	(1650)
第 71 章	烧伤病人的麻醉管理	(1663)

第五部分 麻醉病人的术后处理

第 72 章	健康病人的恢复	(1677)
第 73 章	手术后并发症	(1689)
第 74 章	术后急性疼痛的管理	(1705)

第六部分 危重病人

第 75 章	重症的病理生理学	(1729)
第 76 章	多器官功能障碍综合征病人的评估	(1745)
第 77 章	烧伤病人的评估	(1762)
第 78 章	创伤病人的评估	(1774)
第 79 章	建立危重症病人的麻醉计划	(1786)
第 80 章	重症病人的监测和转运	(1799)
第 81 章	非心脏手术的 ICU 病人术后护理	(1815)
第 82 章	危重病人的血流动力学支持	(1828)
第 83 章	外科病人的机械通气	(1839)
第 84 章	心肺复苏	(1862)

第七部分 麻醉中的特殊问题

第 85 章	血液和成分输血治疗	(1883)
第 86 章	术后认知功能障碍	(1904)
第 87 章	外科手术病人中枢神经系统的保护	(1918)
第 88 章	过敏反应与麻醉	(1941)

第 89 章 恶性高热、体温调节及术中低体温	(1958)
------------------------------	--------

第八部分 慢性疼痛病人的治疗

第 90 章 慢性疼痛机制	(1995)
第 91 章 常见疼痛综合征	(2015)
第 92 章 慢性疼痛的医学管理	(2036)
第 93 章 慢性疼痛的介入治疗	(2067)
第 94 章 姑息和癌症疼痛治疗	(2094)

第九部分 与实践相关的问题

第 95 章 麻醉相关的法律问题	(2113)
第 96 章 麻醉从业者的物质依赖与滥用	(2121)
第 97 章 医疗保健和麻醉实践的经济学	(2141)
第 98 章 执业管理	(2157)

附录 处方一览表	(2167)
----------------	--------

第 50 章 神经外科手术的麻醉

Michael M. Todd, MD, David S. Warner, MD, PhD, Mazen A. Maktabi, MD, and
Kamila Vagnerova, MD

要 点

1. 神经外科麻醉医生想要测量的生理参数中,大多数都难以获得,如药物对脑血流、脑代谢率或颅内压(intracranial pressure, ICP)的影响。

2. 为了理解 ICP,麻醉医生应当将颅脑假想为一个“密闭的容器”,有物质进入颅脑必然有物质从颅脑移出。

3. 虽然血液在颅脑的四种组织成分中所占的比例最小,但它的重要性在于脑血流量可以快速变化,因此可以引起 ICP 的迅速变化。

4. 控制脑血流、脑血容量和颅内压的五个因素是动脉血中的 PaCO_2 、 PaO_2 、自身调节、脑血流-代谢偶联以及自主神经系统的调控。

5. 虽然控制血流-代谢偶联的机制尚不清楚,但重要的是要认识到麻醉药物不破坏血流-代谢偶联。

6. 不同的麻醉药物(如巴比妥类药物、丙泊酚、依托咪酯、吸入麻醉药物及麻醉性镇痛药)对脑血流和脑代谢率均有不同的效应。总的来说,静脉麻醉药物降低 CBF,而吸入麻醉药物是血管扩张剂。除了氯胺酮,其他的麻醉药物均可以降低 CMR。

7. 所有的吸入麻醉药物都可以增加脑血流,升高 ICP。对于一些病人,其作用非常明显。然而,这种药物诱发的 ICP 升高从来没有显示出不利的影响(至少对择期手术是这样的),并且这种 ICP 升高可以通过控制 ICP 的方法(如过度通气)较容易的对抗。

8. 由于氧化亚氮对脑的作用,认为其不宜用于神经外科麻醉。氧化亚氮可以明显增加脑血流量。

9. 对于因高颅压而出现严重高血压的病人,人为地降低血压可能并不明智。

10. 尽管坐位手术伴有气栓的危险和其他一些问题,但这种体位仍用于神经外科手术。而且,选择其他的体位是否优于坐位手术,尚不清楚。

11. 关于脑血管痉挛的诊断和治疗,应该引起神经外科麻醉医生的重视。这方面的最新研究集中在钙离子拮抗剂,特别是尼莫地平。

12. 持续的减少脑组织的膨胀是成功的进行神经外科手术麻醉的关键,即使在颅骨已经打开的情况下亦是如此。在神经外科手术过程中,为了保持“松弛”的脑组织,不仅应该进行过度通气,而且应该应用渗透性利尿药,如甘露醇。

13. 在脑血管瘤手术中,应该做好动脉瘤突然破裂和出血的准备,此时的手术区域非常狭小。

尽管早在 17 世纪中期,人们就偶然发现麻醉药物对脑组织存在一定的影响,但是认为神经外科手术的麻醉不同于其他手术麻醉的观点,仍然是一个较新的认识。直到 20 世纪 60 年代末和 70 年代初期,才创建了神经外科麻醉学。这一发展基于对一些参数建立了测定方法,这些参数包括颅内压(ICP)、脑血流量(cerebral blood flow, CBF)和脑代谢率(cerebral metabolic rate, CMR)。吸入麻醉药物改变病人的 ICP, ICP 的变化与 CBF 的增加相关,这一发现支持这些参数间存在关联的认识。巴比妥类药物对某些病人可能具有治疗作用的发现进一步支持上述理论。这一理论在研究领域得到证实,人们正努力的将这些理论应用于临床,以指导实践。神经外科麻醉学向多方面神经生理学发展,目前的发展已经涉及多领域的基础神经科学。神经生理学的研究已经应用于临床麻醉,而基础神经科学的研究尚未应用于临床。

尽管神经外科麻醉学已经成为一门专业学科,但仍然面临一个难题。我们认为具有重要意义的生理参数(通常在实验室条件下测定),大多数在病人身上难以获得,因此,药物对 CBF、CMR 或 ICP 的效果尚无法常规“监测”。目前,还没有类似肺动脉导管或经食管

超声这样的设备可以广泛用于监测病人脑生理和药理效应。我们可以对脑电图 (electroen-cephalogram, EEG) 进行监测,但不能量化 EEG 与其他参数变化的关联。我们可以通过经颅多普勒显示脑血管,但尚不知道所得数据的真实意义。应用磁共振显像 (magnetic resonance imaging, MRI) 和正电子发射断层摄影术,我们可以很好地进行科研,但无法将其常规引入手术室,因此,将动物实验和临床试验的发现进行外推的方式必然伴随着出现错误的可能。特别的是,能否将试验结果简单的外推至临床实践,尚不清楚。不管采用哪种治疗方法,神经外科手术术后病人的数量相对较少。然而,要想知道药物引起的那些难于测定的参数的变化需要很多的病人例数。这样的研究尚未进行,也许永远也无法实施。例如,我们发现氟烷增加皮质 CBF 的作用大于异氟烷,然而, CBF 与 ICP 关系复杂,这是否意味着氟烷可以更明显的升高 ICP,尚不清楚。另外,因为药物诱发的 ICP 变化与其产生的结果之间的关系尚不清楚,因此,氟烷、异氟烷、氧化亚氮 (N_2O)、巴比妥类药物、镇痛药物及其他药物对 CBF、ICP 的效应是否对病人产生影响,也不清楚。

这并不意味着反对研究者倾注心血用以探索麻醉药物对脑血管、脑代谢或电生理的作用,也不是在批评那些试图将试验数据应用于改善临床治疗的研究者。我们相信对于麻醉医生来说,认识脑血管生理和药理非常重要。随着认识的深入,生理与临床处理之间的联系将更为紧密,原有的一些认识可能会被摒弃。我们只是想让读者认识到这些局限性,防止制造(或相信)教条的报告,避免将生理或药理的发现轻率地应用于临床实践。

在本章节中,全面的回顾神经外科麻醉学是不太可能的。有一些书籍试图做到这一点^[151,155,470]。本章节中,我们努力练习读者怀疑的态度,区分理论或科学兴趣与神经外科手术中的现实。

一、生理学基础

(一) 脑血流量(CBF)、脑血容量(CBV)和脑代谢率(CMR)

虽然草率地将 CBF、CBV 以及 CMR 的测量结果外推至临床实践已经引起了人们的注意,我们相信这些认识到的和没有认识到的内容都非常重要。特别是我们需要理解获得这些信息的方法以及这些方法的局限性。

1. CBF 的测量 表 50-1 列出了正常全脑、灰质/白质 CBF 数值。由于,这些数值有些抽象,如果不知道这些数值如何获得,可能会造成错误的理解。如果 CBF 通过机械方法测量,或者通过类似温度稀释测量心排血

量的方法测定,所得数据可能是不正确的。机械方法是将流量测量计放置在颈动脉。遗憾的是,多数情况这些方法是无法操作的。通过流量计可以连续测量狗的脑流出血流量,但这种技术不能应用于人。可以在病人或受试者的颈静脉逆行置入温度稀释导管^[767]或放置多普勒超声探头^[545],但这些技术尚未被广泛接受(虽然在某些情况下,上述方法非常有用)。因此,我们综述那些在手术室或 ICU 可以广泛应用的技术,以及介绍近期的实验室技术或一些更为复杂的临床方法。

表 50-1 人的正常值

参数	全脑	灰质	白质
CBF[ml/100(g·min)]	50	80	20
CBV(ml/100g)	4	4~6	1.5~2.5
CMRO ₂			
ml/100(g·min)	2.7~3.6	3.4~4.3	0.7~1.1
μmol/(g·min)	1.2~1.6	1.5~1.9	0.3~0.5
CMRGlu			
mg/100(g·min)	4.9	6.5~8.5	1.2~2.2
μmol/(g·min)	0.3~0.4	0.36~0.47	0.07~0.12
CMRLact			
mg/100(g·min)	-0.32	—	—
μmol/(g·min)	-0.035	—	—

注:CBF,脑血流量;CBV,脑血容量;CMRGlu,脑糖的代谢率;CMRLact,脑乳酸盐的代谢率;CMRO₂,脑 O₂ 的代谢率。所有的数值代表着作者建立在多种资料来源基础上的最理想的估计。在 PET 测量中(用于获得局部数据),精确的分离灰质和纯白质不太可能。因此,以上关于灰质的数据更准确的描绘的是脑皮质,而白质的数据来源于如内囊这样的区域。注意,CMRLact 的数值为负值,这反映了乳酸盐通常在脑内生成,而不是在脑内消耗(因此,静脉乳酸盐浓度高于动脉浓度)。

2. 手术室内测量 CBF 和 CMR 的方法 在手术室或 ICU,有 5 种方法常用于 CBF 的测量:① Kety-Schmidt 法;② 颈动脉¹³³Xe 注射法;③ 静脉注射或吸入¹³³Xe 法;④ 主动脉¹³³Xe 注射法;以及⑤ 经颅多普勒超声测定法。每种方法的局限性列于表 50-2,所得到的 CBF 数值可以用于计算 CMR。我们还将简要的讨论第六种方法,颈静脉 O₂ 取样以测量血流-代谢平衡。

表 50-2 不同血流测量方法的局限性

人体和实验室测量方法	
Kety-Schmidt	有创的 无局部数据 耗时长(获得数据需要 10~20 分钟) 忽略了血流非常低的区域
颈动脉注射 ¹³³ Xe	有创的

续表

吸入或静脉注射 ¹³³ Xe	只能测定一侧脑半球的数据 主要观察的是皮质表面 主要观察的是皮质表面 存在颅脑外的示踪剂转运 计算复杂 示踪剂再循环
主动脉注射 ¹³³ Xe (CPB)	主要观察的是皮质表面 存在颅脑外的示踪剂转运 低估 CBF?
经颅多普勒超声描记	仅测定流速 准确的测定 CBF 变化——但不是 CBF 绝对值 如果血管直径变化,数据被歪曲
单光子发射计算机断层摄影术	典型的单次测量 无法应用于手术室或 ICU
正电子发射图	价格昂贵,技术复杂 无法应用于手术室或 ICU
磁共振成像	显影不足 无法应用于手术室或 ICU
实验室方法	
H ₂ 清除	非常局限的区域(1~2mm ³) 组织损伤? 需要开颅
静脉流出血流	不是区域信息 只能反映前脑 随时间延长,数据的可靠性降低 需要开颅
放射性微球	测量的血流数量受限(6~8) 需要复杂的手术
放射自显影术	只能测量一次 测量过程复杂

注:CBF, cerebral blood flow(脑血流量)。

CPB, counterpulsation balloon(球囊反搏)。

(1) Kety-Schmidt 法:1945 年 Seymour Kety 和 Carl Schmidt 应用改良 Fick 原理首次测量了人的 CBF^[366]。将导管置入外周动脉以及颈静脉球部(位于颈内静脉从颅骨发出的部位)。吸入可弥散的示踪剂(10%~15% N₂O),15~20 分钟后抽取入脑和出脑的血样。动脉血中 N₂O 浓度升高迅速,但因为示踪剂可以被脑组织吸收,因此,静脉中示踪剂浓度升高缓慢(图 50-1)。组织内达到饱和(如,动脉和静脉的浓度相等时)的速率反映了示踪剂的传递速率。如果 CBF 高,可以较快达到平衡;如果 CBF 低,达到平衡则较慢。

尽管过去了 50 年,但许多研究者仍然认为该方法是测量全脑 CBF 的金标准,这种方法仍然广泛的应用于麻醉药物的研究。然而,该方法是有创的,它只能提

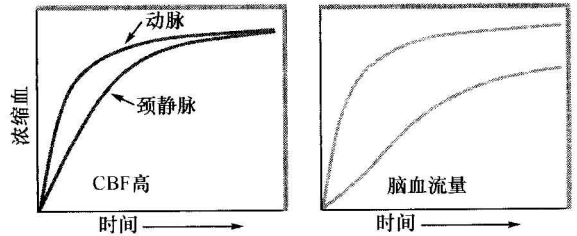


图 50-1 应用 Kety-Schmidt 法测定脑血流量
将导管置入到一动脉及颈静脉球。然后吸入可弥散的示踪剂(如 N₂O),一段时间后(通常为 15~20 分钟)抽取动脉和颈静脉血样。注意:动脉血中血药浓度与时间的曲线在以上两张图中形态非常相似。然而,在低 CBF 曲线中(右图所示)动静脉平衡的时间明显长于左图(实际上,左图一直未达到平衡)。CBF 与动静脉曲线间的面积呈比例关系

供全脑 CBF 的信息,而不能反映血流接近零的区域(那些不吸收示踪剂的区域对静脉饱和和曲线无影响)。这种方法比较耗时,需要 10~20 分钟完成一个测量。因为这些原因,发展了一些其他的方法。

Kety-Schmidt 技术用于计算 CMR 是比较理想的,CMR 是脑消耗或产生代谢产物或副产物如 O₂ (CMRO₂)、葡萄糖(CMRGlu)或乳酸盐(CMRLact)的速率。CMR 在控制 CBF 上起着重要作用,麻醉药物可以明显的改变 CMR。标准的测定 CMR 的方法是建立在 Fick 原理的基础之上:CMRO₂ 为 CBF 与代谢产物动、静脉浓度差的乘积。因为 Kety-Schmidt 法需要抽取动脉和颈静脉血样,故获取测量 CMR 所需血样较为烦琐。例如:CBF 为 50ml/100(g·min),动脉 O₂ 含量为 20ml/100ml(0.20ml O₂/ml 血液),脑内静脉 O₂ 含量为 12ml/100ml(相当于每 ml 血液含有 0.12ml O₂),因此,

$$\begin{aligned}\text{CMRO}_2 &= \text{CBF}(\text{A} - \text{VO}_2) = 50 \times \\ & (0.20 - 0.12) = 4\text{ml O}_2 / 100(\text{g} \cdot \text{min}) \\ & [\text{或 } 1.54 \mu\text{mol}/(\text{g} \cdot \text{min})]\end{aligned}$$

A 是动脉 O₂ 含量,VO₂ 是静脉含量。相似的计算产生其他的 CMR 值,列举在表 50-1 的第一栏中。注意也可以表达为 μmol/(g·min),当试图对能量代谢进行化学计量时,这个单位非常有用。例如,希望计算在脑内通过氧化代谢转化为 CO₂ 和 H₂O 的葡萄糖的相对量:

$$\begin{aligned}\text{CMRO}_2 / \text{CMRGlu} &= [1.54 \mu\text{mol}/(\text{g} \cdot \text{min})] / \\ & [0.27 \mu\text{mol}/(\text{g} \cdot \text{min})] = 5.7\end{aligned}$$

这表明每消耗 5.7mol 的 O₂,1mol 的葡萄糖被利用。因为每氧化 1 摩尔的葡萄糖需要 6mol 的 O₂,这表明被消耗的葡萄糖并不是被氧化,而是被用于其他的过程。同样还可以计算呼吸商、乳酸/葡萄糖比值以及其他的参数。

(2) 放射性示踪剂洗出法:动脉内注射¹³³Xe。为

了获得局部数据,一种具有弥散特性的放射性示踪剂(如溶解于盐水中的 ^{133}Xe)可以被单次注射进入颈内动脉。应用脑外放射性检测仪可以监测放射性从脑中清除的速度^[541]。如 CBF 高,洗出曲线的斜率较为陡直;如果 CBF 低,洗出的速度慢(如图 50-2A)。如果同时应用多个检测器,可以描记出注射药物侧的大脑

半球不同区域的不同洗出曲线。每条洗出曲线可以应用数学方法分离成为两个部分,一部分代表了 ^{133}Xe 从高血流房室(灰质)的清除,而另一部分代表了 ^{133}Xe 从慢血流房室(白质)的清除(见图 50-2B)。将洗出曲线分离成快相和慢相的计算与药理学分离药物早期分布相和终末清除相的计算相同(即 $t_{1/2\alpha}$ 和 $t_{1/2\beta}$)。

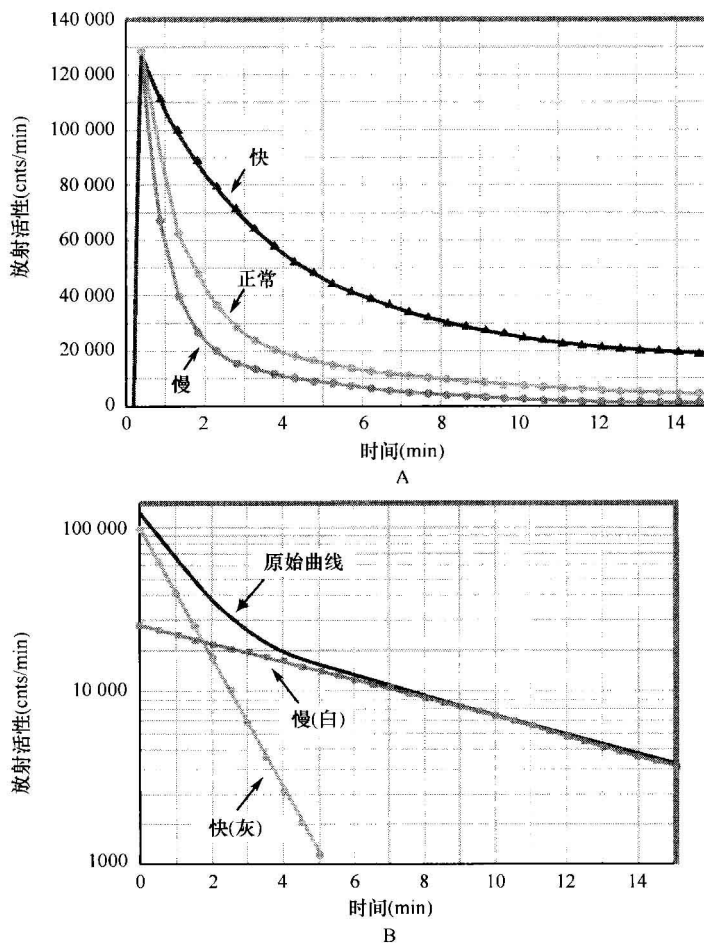


图 50-2 每条曲线显示了具有放射性的 ^{133}Xe 单次注射进入颈内动脉后从脑内清除的放射性变化情况
A. 曲线反映了原始数据在坐标轴上的描记(放射性活性与时间)。在 0 点前即刻注射 ^{133}Xe , 共有三条曲线, 每条曲线的斜率不同: 最上面的曲线代表了慢血流(低 CBF); 中间曲线代表了正常血流; 靠底部的曲线代表了高血流。B. 将中间的曲线(正常血流)重新描记在对数坐标上, 这个曲线被分离成单指数的“快”相和“慢”相。需要注意的是虽然这些房室被标为灰质和白质, 但它们确切的解剖特性尚不明确。对于快房室, 血流量为 $80\text{ml}/100(\text{g} \cdot \text{min})$, 而慢房室的血流量为 $20\text{ml}/100(\text{g} \cdot \text{min})$ [摘录得到 Hoedt-Rasmussen K 的允许。Regional cerebral blood flow. Acta Neural Scand 1967; 43(Suppl 27):13]

与 Kety-Schmidt 的方法不同, 这项技术可以获得注药侧高溶解区域的 CBF 数据(rCBF), 一些数学方法的发展使得可以在注射放射性核素 2 分钟后计算出血流参数(虽然只有更多的放射性核素被清除后, 才能进行第二次血流的测量)。遗憾的是, 这种方法需要直接进行颈动脉穿刺(或经股动脉置管到达颈内动脉)。尽管如此, 该技术的简单性使得该方法广泛的用于颈动

脉手术的血流测定, 我们目前知道的以前关于颈动脉内膜剥脱术中麻醉药物的效应, 以及颈动脉闭塞时脑血流动力学情况都是通过这种方法获得的。

(3) 放射性示踪剂洗出法: 吸入或静脉注射 ^{133}Xe : 动脉注射 ^{133}Xe 是有创的, 并且只能获得一侧大脑半球的数据。如果体外能检测到的示踪剂可以通过静脉注射或通过吸入的方式进入体内(之后, 示踪剂可以被输

送至两侧大脑半球),这些缺点可以被克服。虽然乍一看这个方法非常简单,但实际上这个过程非常复杂,主要因为有两个问题的存在^[541]:第一,吸入或静脉注射的示踪剂被输送至大脑和头皮(与示踪剂注入颈内动脉不同)。因此,脑的洗出曲线混杂了其他的曲线,这些曲线代表了颅外组织的血流;第二,动脉洗入和洗出曲线的形态更为复杂,因为示踪剂分布到全身,通过肺清除。这些问题已经被解决,但是需要大量的计算(目前可以通过台式 PC 机解决)。虽然这些计算需要一些假设,但该方法的相对无创和示踪剂在大脑两侧分布的优势明显超过了它的缺点。这种方法被少数中心采纳,用以进行与麻醉相关的研究^[11,554]。

(4) 放射性示踪剂洗出法:主动脉内注射¹³³Xe 法:与动脉注射和静脉注射¹³³Xe 法不同,主动脉内注射¹³³Xe 法用于心脏手术中^[641]。主动脉内注射¹³³Xe 法将¹³³Xe 盐水单次注射进入主动脉根部或注入主动脉插管的导管内。对于颈内动脉注射法,放射性物质被输送至脑,并且在洗出的数学计算上相对较为简单。然而,示踪剂也被输送至颅外的组织,混杂是仍然存在的问题。正常体温时,CBF 明显高于头皮血流,因此,这只是个小问题。然而低温时,CBF 降低,颅外血流的混杂影响则变得明显。Cook 等人的一项研究将该方法与 Kety-Schmidt 技术进行了对比,提示该方法明显地低估了实际 CBF^[143]。

将三种以¹³³Xe 为基础的技术与测定动脉和静脉血样相结合,可以用于 CMR 的计算,计算方法与前面的介绍相同。然而,存在一个需要注意的问题。如果 CBF 和静脉血样代表了相同的组织房室,不会出现问题。如果 CBF 和静脉血样代表了不同的组织房室,则应该注意。颈静脉球的血液代表了从大脑引流而出的血液(某个大脑半球占优势,特别是对于存在一侧严重颅脑损伤时)^[709]。然而,严格地讲,没有一种¹³³Xe 法测定的是全脑或大脑半球的 CBF,通常产生的 CBF 数值是由皮质决定的。因此,计算出的 CMR 等于全脑动、静脉差乘以 rCBF。只要局部和整体的 CBF 呈平行变化(如在应用麻醉药的过程中),CMR 的计算是可信的(虽然绝对数值不同于建立在 Kety-Schmidt 血流方法上所得到的结果)。如果存在干扰或存在疾病,导致大量血流重分布或造成局部血流不均匀,计算出的 CMR 可能存在较大偏差。

(5) 经颅多普勒超声描记:应用多普勒法测定血管血流的历史已经有几十年。该方法是将探头紧贴于要检查的血管,应用“连续波”多普勒法测定血流。然而,在 20 世纪 80 年代早期,“脉冲波”有了一定的发展。应用这种方法,释放一系列脉冲波(短暂的爆发),经过一定时间的等待,可以获得反射信号。信号往返

的时间可以用于测定探头至靶位点的距离,通过调整间隔时间,装置将接收到折返回来的信号,多普勒信号可以被有效的集中在特定距离处的靶点。这是经颅多普勒(TCD)超声的工作基础^[52,531]。在实际中,一个手持的多普勒探头被放置在颅骨较薄的区域(窗)。通过调整超声的角度和深度,可以获得多个血管血流信号。比如,从颞窗可以相对简单的记录来自颈内动脉、大脑中动脉和大脑前动脉的信号。通过其他窗(比如,经眼眶、经枕骨)可以发现其他的血管。这个方法广泛的用于脑血管闭塞性疾病的诊断。

在给予某种干预时,生理以及药理诱发的 CBF 变化可以通过监测某血管 TCD 信号的变化来评价。应用该方法监测大脑中动脉(MCA)是最典型的代表。将探头置于颞窗,MCA 可以通过其流向探头的血流而被确认出来,这意味着随着焦点深度在 10mm 范围内的调整(如从距皮肤 45~55mm),可以记录到高强度信号。因为红细胞(RBCs)几乎全部是向着探头移动,接收的超声波角度为 0,并且流速与绝对流量呈正比(虽然当不知道血管直径时,无法知道绝对血流量)。如果探头位置固定,血流流速(用 V_{mca} 表示)的改变可以在不同的干预条件下测量(如给予药物、改变 CO_2)。多个研究表明,只要深度和超声的角度不变,只要干预的数量保持最少, V_{mca} 的变化与传统测量方法获得的绝对 CBF 变化平行。

是否选择 TCD 作为检测麻醉药物及辅助药物对 CBF 影响的首选方法,尚存争议^[202,390,450,756]。TCD 越来越多地应用于颈动脉手术中的监测^[435]、蛛网膜下腔出血病人血管痉挛的诊断(此时血管直径降低,而血流流速增加)^[491],以及用于测量血流和监测心血管手术中的栓子^[114,588,766]。在后面讨论生理和麻醉效应时,我们将更多的评价 TCD 的测量。然而,我们要认识到,TCD 无法测量绝对流量,只能测量流速。TCD 最主要的优点是无创性、无放射性、可以连续监测 CBF,这一点其他广泛应用的方法是无法做到的。

虽然可以将 V_{mca} 值与动静脉含量差相乘,但所得到的数值不能被称为 CMR。 V_{mca} 是对流速的测量(单位为 cm/s),不是绝对血流量[单位为 ml/(100g·min)]。另外,我们对于由超声测量的血管所灌注的组织房室情况知之甚少。对于这样的计算和就此得出的关于 CMR 变化的结论,应当谨慎。

(6) 颈静脉血氧测定法:在临床实践中,定量 CBF (或 CMR)通常是不实际的。在努力获得这些资料的过程中,许多中心开始监测脑静脉氧合,特别是在 ICU 中。颈静脉血氧测定可以从颈静脉间断取血或应用血氧测定导管连续监测。这项技术与测定动脉血氧饱和度结合,可以测量脑动静脉氧含量差(AVD O_2);如果动

脉氧饱和度维持在接近 100%，不需要计算 $AVD O_2$ ，只需监测颈静脉血氧饱和度 ($Sjv O_2$)。 $Sjv O_2$ 可以反映脑血流和 $CMR O_2$ 的平衡关系，但这两个指标无法从数据中直接计算。如果 $Sjv O_2$ 降低，相对于需求量，CBF 降低 (或是另一种可能， $CMR O_2$ 呈非比例性的升高)。有人主张用该方法作为监测 ICP 的辅助方法；ICP 升高伴随 $Sjv O_2$ 上升可能是由于 CBF、CBV 的升高，而 ICP 升高伴随 $Sjv O_2$ 下降则代表不同的生理状况 (如：水肿加重)。如果同时监测了静脉乳酸，对决定何时 CBF 的下降是危急的可能会有帮助^[224, 613, 678]。

(二) CBF 和 CMR 的意义：控制颅内压

局部 CBF 和 CMR 的研究为了解正常以及病理情况下脑组织不同解剖结构的功能提供了非常宝贵的信息。对麻醉药物的研究可以观察到药物作用的底物，其他的一些观察改善了我们对于脑缺血或脑创伤时发生变化的理解。然而，这些研究还没有明显的影响神经外科麻醉的临床实践。为什么我们会对这些变量如此感兴趣？这是一个难于获得满意答案的问题。简言之，有两个原因：①CBF 与 ICP 之间存在着重要的关联；②CBF 和 CMR 在脑缺血的病因学上具有重要作用。因为这一章不是讲解脑缺血，我们将注意力集中在 ICP 上。

1. 颅内压的生理 在神经外科麻醉的研究领域，大量的研究涉及 ICP。为什么会引起如此的关注？第一，颅腔内压力的定义要求特定的条件。脑组织被封闭在坚固的容器内。因为水和固体均无法被压缩，因此，颅内容积的任何增加都会导致压力的快速升高。第二，ICP 大幅增加可能严重影响脑的正常功能。颅内高压会降低脑整体的灌注压 ($CPP = MAP [平均动脉压] - ICP$) 或者引起颅内容物的移位，从而导致大脑镰、小脑幕及枕骨大孔压迫局部脑组织 (见图 50-3)；因脑组织损伤或创伤而死亡病人通常伴随非常高的 ICP，尸检结果显示存在明显的受压引起的缺血^[335]。如果打开颅骨，受压的问题不会轻易的发生，但是脑组织可以从开颅的部位向外膨出，从而妨碍外科医生完成操作 (或无法关闭伤口)。有时可能需要较大的压缩力以获得必要的暴露，这些操作本身可以导致组织损伤^[18]。对于某些特殊的病例，外科医生可能需要被迫切除部分脑组织以获得手术入路 (如动脉瘤) 或关闭硬膜或颅骨。

任何整体颅内容积的增加均会引起 ICP 增加 (或颅脑体积增加)。图 50-4 显示了向密闭容器内快速注射不可压缩液体时“真实”顺应曲线的变化。这条真实顺应曲线不同于许多综述中出现的“典型”曲线。这是由于“典型曲线”的 X 轴常常被误标为“颅内容积”。实际上，它不能代表整体颅内容积，而只是“增加的物质所占的容积”。典型曲线的起始段较为平直，这是因为在肿瘤生长 (或血

肿增大) 的早期，颅内总容量并没有明显的变化。这是因为空间的代偿作用，图 50-5 是这个现象的示意图。

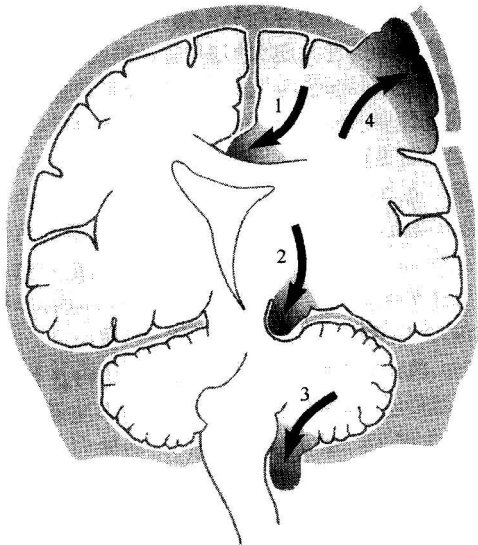


图 50-3 脑疝的形式

1. 扣带回从大脑镰下疝出；2. 颞叶的小脑幕疝；3 枕骨大孔的小脑扁桃体疝；4. 经颅骨疝出 (经开颅部位)。每种情况都会出现脑容积增加引起的脑内容物的移位，从而导致脑组织被坚硬结构严重压迫 (Fishman RA. Brain edema. N Engl J Med 1975; 293: 706. Copyright 1975, Massachusetts Medical Society. All rights reserved)

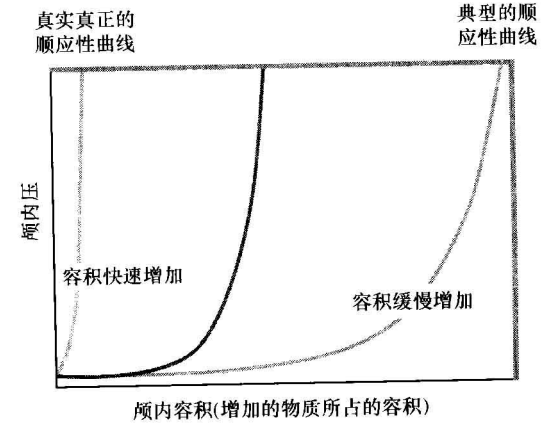


图 50-4 颅内压顺应曲线

如果颅内容积为不可压缩的，并且颅骨足够坚固，向该系统内注射额外不可压缩的物质，会引起压力的快速升高 (如左边的曲线，标识为真实的顺应曲线)。然而，对于缓慢生长肿瘤引起的 ICP 变化不是这样的，其顺应曲线如右边的曲线所示 (标识为典型的顺应曲线)。需要注意的是，X 轴常被错误的标注。X 轴不应该标为“颅内容积”，而应该是“增加得物质所占的容积”。随着肿物的生长，由于代偿机制的存在，总容积可以几乎保持不变。只有当代偿机制发挥到极限时，压力才会陡直的增加。注意，容积增加得越快，代偿能力达到极限的速度越快

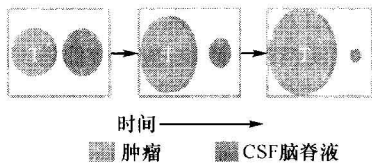


图 50-5 空间代偿作用示意图

随着肿物的缓慢增长(用实心的椭圆形表示,标注为 T)其他部分的容积变小。大多数情况是 CSF 的减少(用带点的椭圆形表示)。当第二部分的容积达到最小时,代偿能力达到极限,此时颅内容积开始增加

如果我们把颅脑内容物(正常颅脑重量/容积)分成四个组成部分,利于我们对 ICP 生理及其控制因素的理解:

- (1) 组织水(≈78%或 1092g)。
- (2) 脑脊液(75ml)。
- (3) 血液(50ml)。
- (4) 脑实质(译者注)。

固体物质的增加仅见于新的细胞物质(如肿瘤)的生长。相比之下,没有固体组织的变化,也可以发生水肿(细胞内或细胞外水分的增加)。CSF 容积的增加见于重吸收被抑制(如脑积水)或固体物质/组织减少(如脑萎缩)。CBF 产生增加较为少见。在许多病理情况下,所有组成部分都发生变化;肿瘤的生长增加组织间

液(水肿),引起 CBV 的增加或减少。如果肿瘤阻碍了 CBF 通路,可能发生脑水肿。

在空间代偿中,CSF 发挥着最大的作用(本章不对 CSF 的生理和药理做详细的讨论,我们重点讨论血流和流量。在麻醉文献中,Artru 有两篇出色而全面的综述阐述了相关内容^[36,37])。随着肿物的生长,CSF 的容量呈等量的下降。在 CT/MRI 扫描上,可以观察到脑室和(或)大脑基底池等进行性的缩小。只有当 CSF 的体积无法进一步压缩时(图 50-6)或当颅内的分隔导致 CSF 流动或吸收受到阻碍时,才会出现 ICP 的快速升高。空间代偿需要时间,容积快速增加(如,血肿)使空间代偿能力迅速耗竭,与缓慢增长的病变相比,可以导致 ICP 非常明显的增加。

通过对脑组织不同构成的理解,我们来讨论控制颅内高压的方法。脑组织中一个或多个组成部分增加,超过了代偿能力,ICP 增加。为了降低 ICP,我们只需要降低其中一个组成部分的容积即可实现。我们可以通过脑室造瘘术引流 CSF,应用乙酰唑胺或呋塞米改变 CSF 的生成速度,应用甾体类药物降低肿瘤旁的水肿,或通过给予甘露醇或呋塞米降低组织间(或细胞)容量。外科医生还可以切除肿瘤组织,以降低 ICP。然而,除了 CSF 引流,大多数干预措施起效较慢,需要数小时或数天。

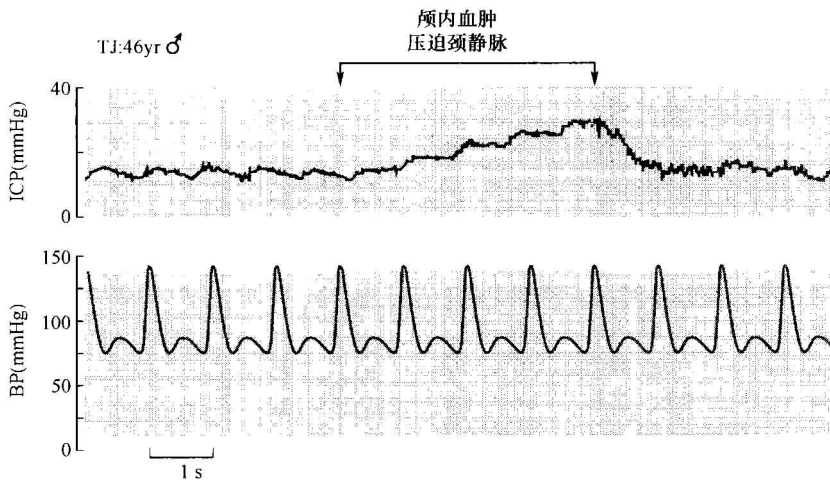


图 50-6 在压迫双侧颈静脉前及压迫后同时记录的 ICP 和动脉压变化

注意两条描记线的“动脉”搏动,以及当颈静脉血流受到阻碍时的 ICP 阶梯式的升高。每一个阶梯代表了向颅内注入血液的小幅增加

在四个组成部分中,血液所占的比例最小。然而,对于神经外科麻醉医生,其重要性不是血液的体积而是 CBV 可以发生快速的变化;例如,如图 50-6 所示,压迫颈静脉,可以出现 ICP 的快速升高。通过生理或药理方法,除了 CSF 引流,其他部分的容积不能发生如此快速的改变。这表明神经外科麻醉医生是控制脑

血流量的专家。因此,在后面关于 ICP 的讨论中,我们专注于 CBV 的控制。我们将在后面的章节(神经外科麻醉高渗性药物的应用)中讲解组织水含量,以及膨胀脑组织的临床处理。

2. CBV 的测量 为了测定任何时点血管内的血容量(CBV),需要测定存留在脑血管内的示踪剂浓度

(对于大多数循环的示踪剂来说,这很难办到)。通过脑血管内示踪剂内浓度除以动脉血中示踪剂浓度来计算 CBV。最常用的方法是注射放射性碘化血清白蛋白(radioiodinated serum albumin, RISA)或 ^{99m}Tc 标记的红细胞,测定动脉血中的浓度,应用外部检测仪确定脑内的放射性^[257]。这个过程是复杂的,用外部检测仪测量到的是脑和头皮所释放的放射性,所得的结果混入了颅外血液(虽然这可以通过 SPECT 消除)。我们不能因为存在的这个问题而将这项技术废弃。这项技术更适于发现 CBV 的变化,而不是绝对容量的变化。混杂的问题可以通过应用 PET 或其他体层摄影数字减影血管造影技术解决,从而确定同位素的颅内(以及局部)浓度^[57,582]。一个更为简单的半定量方法是应用个体自身的红细胞作为示踪剂,应用经颅近红外线吸收光谱学(near-infrared absorption spectroscopy, NIRAS)检测血红蛋白浓度的变化。到目前为止,这个方法仅应用于婴儿,因为只有婴儿经颅照相才是可行的^[107];目前人们正努力将这项技术应用于成人。(NIRAS 技术也许有一天会被用于测量脑内血红蛋白的氧合^[387],以及监测 CBF 的变化^[200])。

3. CBV 的控制 为了增加 CBV,必须使血液流入脑的速度大于血液从脑内离开的速度,至少等到一个新的平衡状态的建立。这可以通过两个方法实现:阻碍血流的流出,或增加血液流入的速度。

(1) 妨碍血流的流出:有许多方法可以减慢颅内静脉血流的流出。最重要的方法是阻碍颈静脉回流或增加静脉压力。有许多阻碍颈静脉的方法。最简单的方法是将头转向一边,或充分伸展颈部(例如,气管切开的体位)。可以通过围绕在颈部的带子(如用于固定气管导管的带子)或应用紧密贴合颈部的围领直接向颈静脉施加压力。可以通过向颈内静脉(IJV)放置粗大的导管从而阻碍静脉回流,因此,有一些临床医生避免占用神经外科病人的 IJV。然而,IVJ 非常粗大,导管仅能占据静脉腔隙中很小的一部分。至少有一项研究应用超声对比了 IJV 导管置入前后 IJV 直径的变化,发现没有差别^[545]。真正可能影响 CBV 的措施是导管置入过程中常用的体位(头低位/旋转)。因此,许多有经验的神经外科麻醉医生为了获得中心通路首选肘前或锁骨下入路,把 IJV 作为另一种选择。

当右心压力增加(大多数存在容量过负荷、右心衰竭的病人)、胸内压增加[如呼吸末正压通气(PEEP)、呼气时间过长、气管内导管梗阻]或病人处于头低位时,会发生静脉的扩张。在控制 CBV 上,体位是一个重要的因素。一些研究显示适度的头高位可以降低 ICP^[193,616,618]。然而,当体位的角度高于 30° 时,会引起脑内动脉压的降低,其下降的程度大于体位对 ICP 的

改变,从而使 CPP 降低(见图 50-7)^[618]。我们认为对 PEEP 存在过度担忧的现象,应用较低的 PEEP 可以改善术中的氧合,通常是有益的^[318]。如果病人合并严重肺部疾病需要应用高水平的 PEEP,肺内的压力只有很小的部分传导至胸腔^[408],另外,由 PEEP 引起的 ICP 的变化通常很小,或者可以通过头高位抵消^[144,404]。最常见的问题是无意的或无根据的对肺部正常的病人应用 PEEP。PEEP 可以增加呼吸死腔容量以及增加 PaCO_2 。

第三个增加 CBV 的方法(理论上)是应用药物增加颅内静脉容量。因为颅脑内 90% 的血液存在于后毛细血管,这一点非常重要^[649]。无论是吸入麻醉药物,还是如硝普钠的药物可以明显地扩张血管^[375],但这些药物对 ICP 的影响尚不清楚。

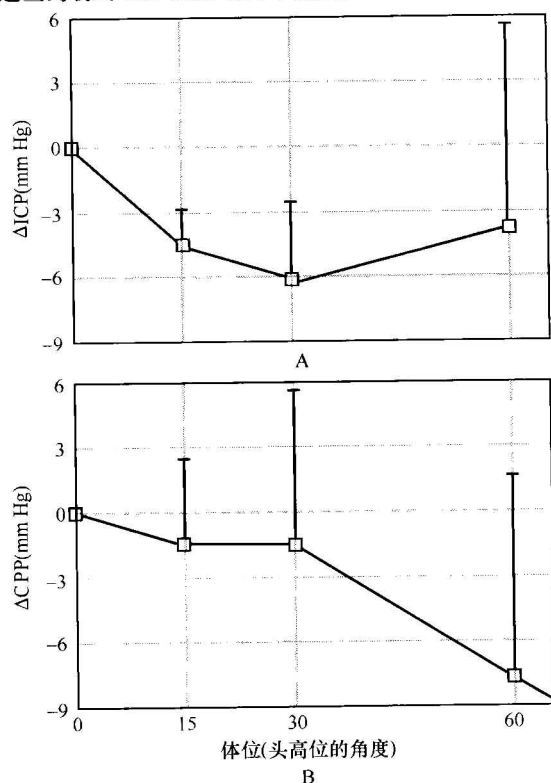


图 50-7 虽然头高位可以降低颅内压(ICP),但同时也降低了脑的灌注压

图示显示了 ICP(A 图)和计算得到的颅脑灌注压(CPP)(如 B 图)随体位的变化(数值用均数±标准差[SD]表示)(数据来自 Durward QJ, Amadner AL, Del Maestro RF, et al. Cerebral and vascular responses to changes in head elevation in patients with intracranial hypertension. J Neurosurg 1983;59:938)

(2) 增加流入量:“增加流入量”是“增加 CBF”的另一种表述方法,这是本章下一部分的重点。然而, CBF 的增加会引起 ICP 的增加,严格地讲,这种说法