

神经外科 重症监护

Neurosurgery
IC Intensive Care

主编 张建宁



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

R651.057.7
2014.1

阅 览

神经外科重症监护

主 编 张建宁

副主编 江荣才 岳树源

主 审 杨树源

编 者 (以姓氏笔画为序)

王 东	王 彬	王 超	王增光	田 婧
戎宏涛	朱 涛	朱晓冬	刘 兵	刘 辉
刘宏伟	刘春祥	江荣才	安 硕	李 威
杨 丽	杨 勇	杨又力	杨卫东	杨学军
杨新宇	肖福顺	宋毅军	张 耐	张大启
张宝良	张建宁	张海东	陈 心	陈旨娟
林云鹏	岳树源	逢崇杰	洪国良	贺雅婷
贾 颖	郭 昱	尉辉杰	雷 平	熊建华
魏 伟	魏盈胜			

编写秘书 尉辉杰 张宝良



人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

神经外科重症监护/张建宁主编. —北京: 人民卫生出版社, 2013

ISBN 978-7-117-17399-5

I. ①神… II. ①张… III. ①神经外科学-重症-护理 IV. ①R651.059.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 126345 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导, 医学数据库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

神经外科重症监护

主 编: 张建宁

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 北京铭成印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 19

字 数: 462 千字

版 次: 2013 年 8 月第 1 版 2013 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-17399-5/R · 17400

定 价: 78.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E - mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

序

神经重症监护(neurocritical care)起源于重症监护。20世纪中叶由欧洲发达国家首先提出并建立神经外科重症单元,其英文名为 Neurocritical care unit 或者 Neurocritical intensive care unit,简称为 NICU。其初衷是为神经外科患者提供更为专业和精心的独立诊疗单元。随着神经外科在美国的发展和成熟,美国麻省总医院和约翰霍普金斯医院神经外科先后于20世纪70年代建立了NICU,到目前为止,多数国外神经外科均建有独立的以神经监护为特色的NICU,规模从十几张到二十几张床位不等。2002年美国率先成立NICU学会(neurocritical care society, NCS),2004年开始独立发行出版 *Neurocritical Care* 杂志,2007年开始独立的NICU医生职业资格考试并颁发专业医师执照,2008年美国医疗健康保险联盟 Leapfrog 集团正式承认NICU医生和护士为单独的医护人员类别,允许他们组织单独的职业资格考试,NCS正式成为纽约州的非营利性组织。如今,NICU已经从以收治神经外科患者为主,逐步演化为收治各种中枢神经系统重症患者的救治单元。NICU的诊治范围涉及很广,专科医生不仅要掌握ICU、神经内科和神经外科知识,还需具备神经影像、神经麻醉和神经药理学等知识。我国早在十余年前也已经提出由神经外科独立建立和管理神经重症患者的理念,并已经在有条件的医院率先进行实践,从起点看比西方国家晚得不算很多,而且目前国内成规模、独立管理的NICU已经迅速增加,NICU的诊治范围也扩大到了神经内外科急重症。但是相比欧美发达国家,我国医生对于NICU的诊治思想、治疗策略尚未形成统一看法,我国医生在此领域急需向先进国家的专科医生学习,为此,迫切需要一批有助于完善NICU相关概念和诊治理论的专科著作。天津医科大学总医院神经外科摸索和探讨NICU的建立与管理已有约10年经验。张建宁教授以自己的专科经验为基础,比照国外相关文献,率先组织一批NICU、神经内外科、神经麻醉和神经影像医生对NICU的诊治原则和方法进行总结,出版了这本突出实用性的NICU专著,是对NICU建设的有益探索。希望该书的出版,能有助于我国的NICU专科医生们努力赶超国际先进水平。

王忠诚

2011年10月

前 言

神经重症监护(neurocritical care)的概念提出大约有一个世纪之久,但真正形成重症监护单元或神经重症监护室(neurointensive care unit)只有不到六十余年时间。目前学者们普遍认为神经重症监护的概念是现代神经外科发展到一定阶段后,从重症监护的概念发展而来的。NICU 最早发端于欧洲的德国等国家,但却是在美国首先成为独立的学科。目前,世界上的神经重症监护单元或者为神经外科或神经内科联合建立,或者为各自建立。由于国内 NICU 起步较晚,目前独立和成规模的 NICU 仅在有条件的教学医院存在,尚缺少指导性强的专科著作,编写一本可对我国专门从事神经重症救治医生起指导作者的临床专著实属必要。为此,我们以本单位高年资神经外科医生、NICU 医生、神经内科医生以及神经麻醉和神经影像学医生为主,组成了本书的编写队伍,专门编写了本书。本书的特点是突出临床指导性和实用性,弱化基础理论,其主要内容和编写原则是:以神经内科与神经外科常见急危重疾病(包括脑外伤、脑肿瘤危象、脑出血、脑缺血、吉兰-巴雷综合征及癫痫持续状态等)为纲要,分别阐述每一种常见神经科重症疾病的诊断,鉴别诊断、诊治思路和具体处理策略。希望急诊科医生、神经内外科医生以及专门从事 NICU 的医生们能够通过阅读本书,初步掌握常见神经科重症的诊疗顺序、行使正确的处理原则、以达到提高诊治效率的目的。尽管本单位开展神经外科重症治疗、建立卒中单元的历史已超过 10 年,但是毕竟国内 NICU 专著尚少,可参考的文献不多,出自我们一个单位的病例有限,我们编者自身学疏才浅,而且各位作者又是初次参加该类著作编写,错误难免存在,希望读者指正包涵,以便我们再版予以纠正。

最后要说明的是,本书的出版,深得我单位资深教授杨树源老师的鼓励和帮助,而我国神经外科的缔造者之一,王忠诚院士,厚爱后学,生前专门为此书作了序。我们对两位神经外科前辈的激励致以崇高的敬意和感激之情。我的研究生田野、周子伟为该书的校对和文献提供做了很多工作,在此一并致谢。

张建宁

于天津医科大学总医院

目 录

第一章 颅内压增高	1
第二章 气道管理与镇静	16
第三章 呼吸机管理	40
第四章 神经系统急重症疾病的影像学检查	50
第五章 NICU 常见并发症	75
第六章 血糖控制与营养	86
第七章 体温控制与亚低温	97
第八章 应激性溃疡	107
第九章 多发伤的救治	112
第十章 蛛网膜下腔出血	119
第十一章 颅脑损伤	127
第十二章 抗血小板和抗凝治疗相关颅内出血	137
第十三章 脑出血	146
第十四章 癫痫持续状态	160
第十五章 大面积缺血性脑梗死	168
第十六章 脑静脉窦血栓形成	178
第十七章 心肺复苏后缺血缺氧性脑病	185
第十八章 急性脊髓损伤	193
第十九章 神经系统感染	205
第二十章 重症肌无力危象	217
第二十一章 吉兰-巴雷综合征	223
第二十二章 危重病性多发性神经病与肌病	235
第二十三章 脑死亡	246
第二十四章 循证医学的应用	254
第二十五章 神经外科重症监护病房的功能建设及管理要求	258
附录 神经外科重症管理专家共识(2013 版)	265
英中文名词对照	287

1 第一章 颅内压增高

成人颅腔空间封闭,不具伸展性,总体容积相对恒定,其内容物由三部分组成:脑实质(约占颅内容积的80%,约1200ml)、脑血容量(含动脉及静脉血,占颅内容积10%,约150ml)和脑脊液(占10%,约150ml,每天可生成约500ml,平均20ml/h)。生理条件下,三者容量相对恒定,各部分所占比值无明显变化。

Monro-Kellie学说认为,由于颅腔具备容积固定的特点,当其中某一成分体积增加时,仅可通过减少另一种或两种颅内成分所占体积,才可能维持颅内压力的稳定,否则必然伴随颅内压力的增加。由于脑组织体积固定不可压缩,当颅内压力增高时,只能通过减少脑血流量及脑脊液所占体积的方式进行代偿,这一过程往往最先表现为脑血流量的减少。同时,这种机制的代偿能力十分有限,只有当造成颅内高压的病变因素进展较为缓慢时,代偿机制才能充分发挥作用。理论上讲,颅内允许增加的代偿容量约为10%,而临床实践中发生颅内压增高的过程通常较为紧急,此时允许增加的临界容量仅为约5%。高龄患者由于普遍存在脑萎缩,脑实质容量相应减少,为颅内病变提供了额外的代偿容积。

当颅内容积增加超过脑血流及脑脊液代偿能力时,就会引起颅内压增高(图1-1,图1-2)。颅内压力与容量变化之间的关系也和颅内顺应性(即颅内容积代偿功能的强弱)关系密切,当顺应性较差时,即便很小的容量增加,也会导致颅内压力成指数级增长,从而使脑灌注压(cerebral perfusion pressure, CPP)降低。CPP表示血液流经脑组织的有效压力,可由公式 $CPP = \text{平均动脉压}(\text{mean artery pressure, MAP}) - \text{颅内压}(\text{intracranial pressure, ICP})$ 计算得

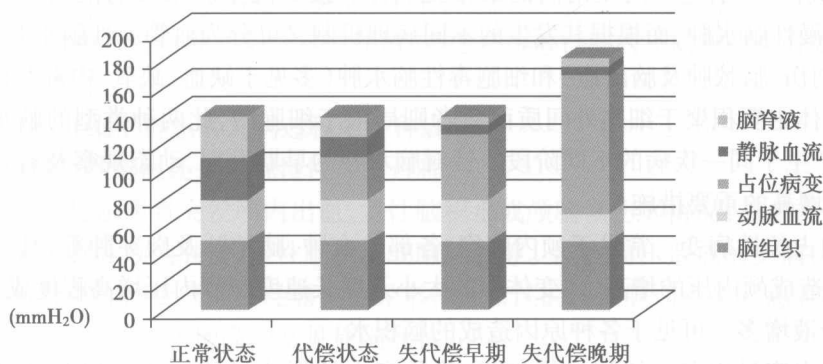


图1-1 颅内压增高容量比例变化

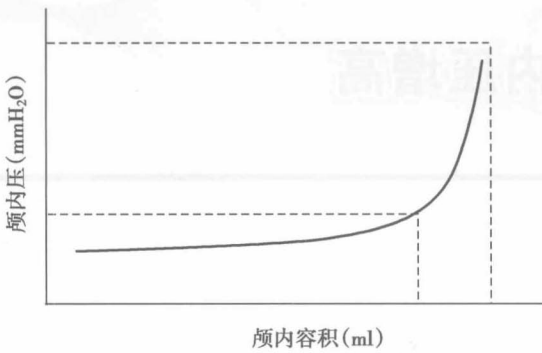


图 1-2 颅内压力变化曲线

出。从公式不难看出,当各种原因引起的平均动脉压降低或颅内压力增高,均可直接导致脑灌注压的降低,从而使脑血流(cerebral blood flow, CBF)不足,造成脑组织缺血性损害。此外,严重时脑组织可沿颅内压力梯度移位疝出,直接使脑干等重要结构受压,造成神经功能损害,危及患者生命。导致颅内压增高的相关病因学因素参见表 1-1。颅内压增高患者应遵照神经外科和内科急症进行处理,早期及时干预治疗能有效地缓

解病情,避免脑组织发生不可逆性损害甚至脑死亡的发生。

表 1-1 颅内压增高的病因学

原发疾病	举 例
占位性损伤	肿瘤、血肿、脓肿、异物
CSF 积聚	脑积水: 梗阻或交通性(肿瘤、脑室内出血、脑室/脑膜炎、脑室引流通路受压), 生成过多(脉络丛乳头状瘤)
血管性因素	流入障碍(自身调节障碍导致的 CBF 或 CBV 增加)或流出障碍(静脉充血或静脉窦血栓形成)
脑水肿	
血管源性	由肿瘤、感染/脓肿或脑挫伤导致的血管损害
细胞毒性	各种原因导致的细胞膜或泵破坏, 缺血
流体静力学因素	脑积水导致的透壁压力差
低渗因素	例如低钠血症

【颅内压增高的常见病因】

1. 脑水肿 为引起颅内压增高的最常见病因。按其发生时累及的范围可分为局灶性脑水肿和弥漫性脑水肿,而根据其发生的不同病理机制又可分为血管源性脑水肿(主要见于脑肿瘤、脑创伤、脑脓肿及脑出血)和细胞毒性脑水肿(多见于缺血、缺氧、中毒及代谢相关疾病),前者液体主要积聚于细胞外间质而后者则局限于细胞内,此两种类型的脑水肿常可合并存在,或产生于同一疾病的不同阶段。针对脑水肿的早期发现、动态观察及有效的治疗是处理颅内压增高的重要措施。

2. 颅内占位性病变 常见于颅内肿瘤、各部位血肿、脑脓肿及肉芽肿等,其病变本身的占位效应即造成颅内压的增高,病变体积的大小及增长速度与颅内压增高程度成正相关。

3. 脑脊液增多 可见于各种原因造成的脑积水。

4. 颅内血容量增多 如脑血管扩张、静脉窦血栓形成导致回流障碍及蛛网膜下腔出血等。

【病例】

患者女性,35岁,既往体健,妊娠32周,合并有先兆子痫、溶血、肝酶水平增高及血小板计数减少(HELLP综合征, hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome, HELLP syndrome),入院行紧急分娩。此过程中,患者出现剧烈头痛及呕吐表现,经头颅CT检查提示弥漫性脑水肿。放置颅内压监测,显示初始ICP值为40mmHg, CPP值为52mmHg。

【诊治思路】

1. 首先应考虑以下问题:

(1) 当前所获得的血流动力学资料是否可信?

确定颅内压监测探头及动脉导管已经放置于适宜的位置并预先调零。一般来说,颅内压监测探头放置在Monroe孔(即耳屏平面)水平,使读数能准确可靠地反映出颅内真实情况,当前流行应用的脑实质内型ICP探头经临床验证,也可较真实反映颅内情况。

(2) 患者的神经系统状况如何?

(3) 什么机制导致颅内压的急性增高?

2. 紧急措施

(1) 评价患者气道、呼吸以及循环(ABC)状况:评估患者是否需要行气管插管。如果患者出现进行性意识水平下降,同时并不能保障患者进行有效气道通气时,应立即考虑进行气管插管。当对颅内压增高患者进行气管插管时,应注意尽量避免操作过程中发生咳嗽及呛咳等导致颅内压增高因素的发生。可以考虑应用1%利多卡因1mg/kg静脉给药,从而有效抑制患者的咳嗽反射,还可降低脑组织氧耗,解除支气管痉挛,应在气管插管操作前的常规应用(详见第2章)。

(2) 将床头抬高 $30^{\circ} \sim 45^{\circ}$,并使头部保持正中位,有利于颅内静脉回流。

(3) 可考虑同时给予镇静、镇痛药物治疗。

(4) 建议给予20%甘露醇1.0~1.5g/kg快速静脉滴注,或给予23%高渗盐水30ml经中心静脉通路,于10~20分钟内滴入。

(5) 给予患者过度通气,且使 PaCO_2 不高于30mmHg(适于短期维持治疗,常仅用于脑疝患者)。

(6) 情况允许时,安排患者进行头部CT平扫。

(7) 重新对患者进行神经系统状态评估,考虑是否进行颅内压监测或去骨瓣减压手术。

3. 病史与查体

(1) 病史:详细了解患者发病过程中各种表现。

1) 患者是急性起病还是呈现慢性加重过程?

急性起病常提示患者突发颅内出血、急性脑积水或颅脑创伤等情况;渐进或慢性起病过程则常提示患者存在颅内肿瘤、慢性脑积水或脑脓肿等。颅内高压造成的头痛,是由于增高的颅内压力传导并作用于三叉神经痛觉神经末梢分布区的硬脑膜而产生。患者临床上表现出的恶心、呕吐也是颅内压增高的常见伴随症状。

2) 患者是否具有明确的肿瘤病史,是否伴有近期体重骤减,或有长期吸烟史?

3) 长期服药史、凝血功能障碍、颅脑创伤或缺血性疾病等均可成为患者发病的病因学

基础。

(2) 一般检查

1) 呼吸方式的改变有助于确定损伤发生的平面(图 1-3)。

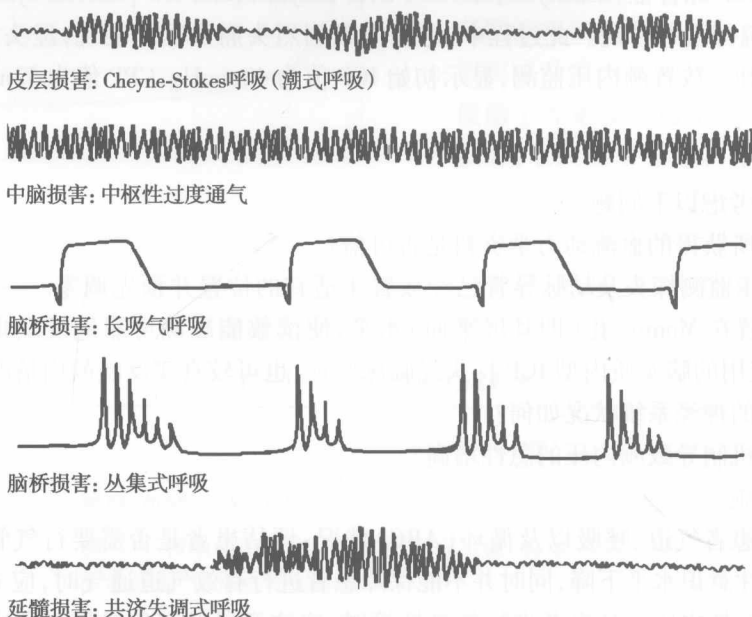


图 1-3 异常呼吸模式及损伤平面

2) 生命体征方面,如患者出现 Cushing 反应(Cushing response),即血压增高,心率减慢,呼吸不规律,则提示存在颅内压增高。

(3) 神经系统检查

1) 对所有患者均应进行全面的神经系统检查,包括意识及精神状态,脑神经检查、运动和感觉系统检查、生理和病理性反射以及共济检查。

2) 意识水平改变:由淡漠到出现昏迷不等。

3) 脑神经检查:患者不同形式的瞳孔变化有助于确定损伤平面(图 1-4)。动眼神经麻痹常可由颞叶沟回疝或后交通动脉瘤破裂引起;展神经于颅内走行距离较长,故展神经麻痹本身并不具有准确定位的作用;单纯依靠视乳头水肿诊断存在颅内高压并不可靠。此外,眼底静脉搏动为正常生理现象,其存在往往提示颅内压尚处于正常范围,但部分人并不出现此体征。

4) 运动系统检查:患者如处于去皮质状态或肢体屈曲,往往提示损伤发生在皮质至红核水平。如呈现去脑强直或过伸体位则提示损伤发生在红核平面以下。但应注意,这种依靠姿势体态对患者损伤部位进行解剖学定位的方法,并非适用于全部患者。还应注意,查体时患者一侧体态姿势可以呈现出与对侧不符的情况。

5) Kernohan 切迹疝的发生:幕上占位性病变使一侧颞叶沟回疝入小脑幕切迹,在造成同侧动眼神经麻痹的同时,将对侧大脑脚推向天幕缘而受压,引发损伤同侧肢体偏瘫,此现象常提示预后不良。

4. 诊断与鉴别诊断 正常成人平卧时颅内压小于 20mmHg 或 25cmH₂O (mmHg 与

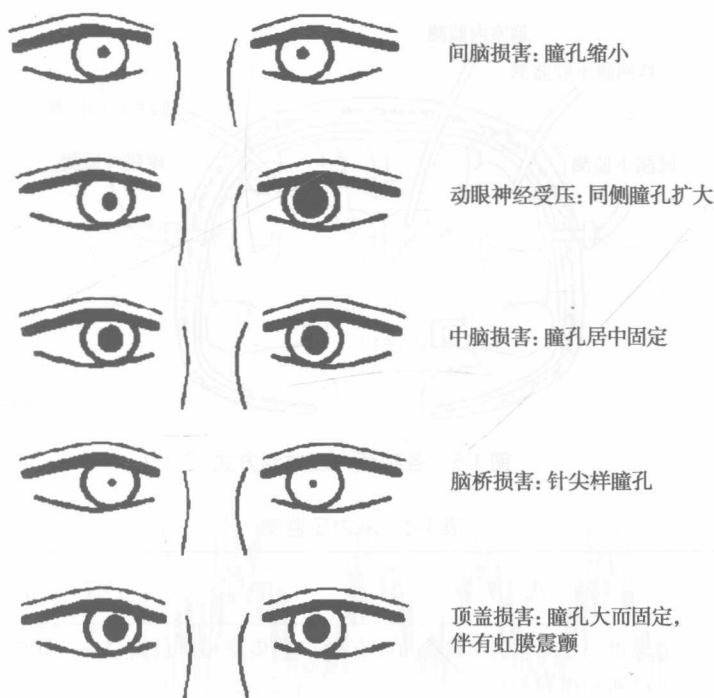


图 1-4 不同损伤部位瞳孔变化

cmH₂O 间数值转换比例约为 3:4), 凡压力持续高于此值, 即为颅内高压。临床患者如出现头痛、呕吐及视乳头水肿表现时(颅内高压三大主要症状)应格外警惕颅内高压的产生, 如果患者合并有明显的神经系统阳性体征及典型的影像学表现, 则可进一步支持诊断。如患者已经存在生命体征变化, 如 Cushing 反应的发生, 则提示颅内压增高已较为严重。

颅内压检测作为一种比较直观的检测手段, 已在临床范围广泛使用。尽管对颅高压患者进行颅内压监测的效果仍未得到公认, 但国内外已有很多针对创伤性颅脑损伤患者进行的小样本研究, 证实对患者进行颅内压监测可明显降低患者的死亡率和致残率。此外, 临床开展的大样本随机试验证实, 颅内压监测可以有效改善患者预后水平, 700 位颅高压患者共花费大约 500 万美元可降低约 10% 的死亡率。值得注意的是, 在临床实践中, 患者颅内压增高水平与患者中枢神经系统功能障碍的严重程度、临床表现并不完全一致。而能可靠地诊断颅内压增高的唯一方法即是对其进行直接测量。

颅内压监测可以在颅高压造成中枢神经系统实质性损害前实行, 以便及时发现神经系统病理性损害并加以控制。脑脊液在颅腔和脊髓腔内循环流动, 颅腔内压力可通过循环的脑脊液均匀分布, 当人体平卧时侧脑室、枕大池及腰大池等处的压力基本相同。故可以通过腰大池穿刺实现对颅内压的测量, 但这种方法无法对颅内压力进行连续动态监测, 且一般来说, 腰大池穿刺不宜应用于后颅窝占位、明显中线移位或存在三或四脑室出血的患者。颅腔封闭不与大气相通, 测得的颅内压应为颅腔内压力与大气压之差, 因此在放置颅内压监测探头之前应针对大气压进行调零校准。颅内压监测传感器探头可放置于硬膜下、脑实质内或脑室内等部位, 其中以脑室内监测的准确性最高, 为“金标准”, 不同的颅内压监测方法参见图 1-5 并在下面描述(表 1-2)。

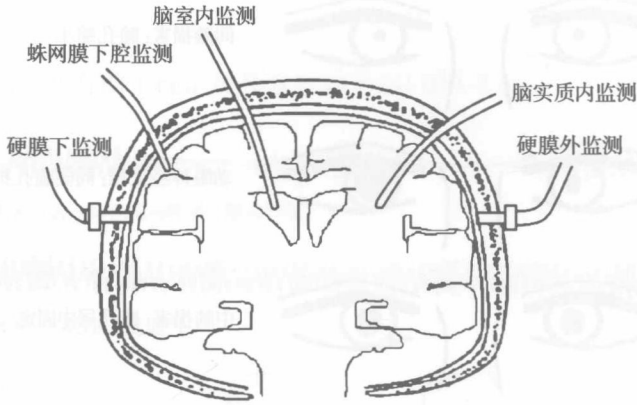


图 1-5 各种颅内压监测方式

表 1-2 颅内压监测

探头放置部位	优势	不足
脑室内	金标准,代表全脑 ICP 数值,有助于诊断和指导治疗	感染率相对最高(5%~20%),存在出血风险(2%)
脑实质内	感染及出血率低(1%),便于放置	测量为局部 ICP 值,放置后不能再次校准,读数存在漂移(读数可在 3mmHg 范围内波动)
蛛网膜下/硬膜下	感染及出血发生率低	不可靠,不常应用
硬膜外	与放置于脑室及脑实质内相比其出血发生率较低,偶尔应用于肝病致凝血功能障碍的患者	不可靠

除了颅内压测量值,ICP 波形同样可以提供颅内顺应性(compliance)相关信息。颅内压波形由 P1、P2 和 P3 三部分构成,每一个波形峰值均小于之前的波形(图 1-6)。P1(P 波)波为冲击波,源于动脉的波动,其波幅往往较为恒定;P2(T 波)波为潮波,与脑弹性有关,可间接反映出脑肿胀或微循环障碍;P3(D 波)波为重搏波,代表静脉的血流变化。当颅内压增高时,首先发生改变为 P2 波增高,表示此时颅内顺应性变差。如颅高压仍未缓解,而后 P3 波也可随之增高,此变化过程中 P1 波改变较少。颅内顺应性也可以通过引流一定量的脑脊液后测量颅内压力变化进行评估,即 $compliance = \Delta volume / \Delta pressure$ 。颅内顺应性极差合并有

脑组织灌注不足的患者,可出现 Lundberg 波(图 1-7)。

当出现 Lundberg A 波(高原波)时,颅内压可快速升高,由基线值迅速增加 20~100mmHg,并在此高压值水平持续数分钟至数小时不等,此时可造成脑灌注及脑血流显著减少,造成脑缺血损害,常见于颅内肿瘤患者,且多发于夜间与凌晨。B 波出现时,颅内压变化幅度相对较小,振幅为 5~

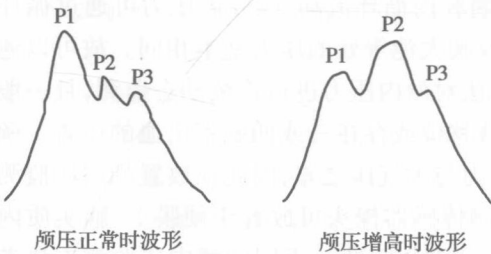


图 1-6 颅内压波形示意图

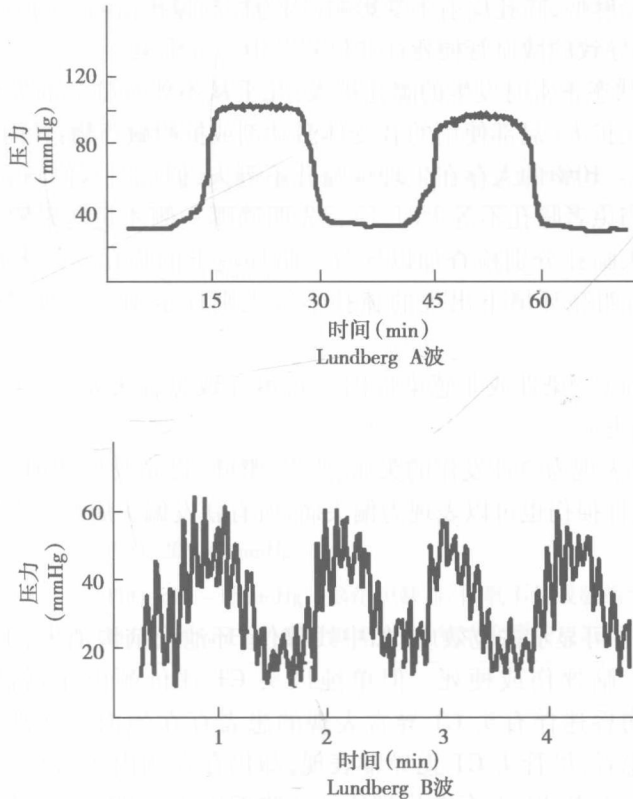


图 1-7 异常颅内压波形

20mmHg 不等,持续时间较短为 1~5 分钟,可能与呼吸变化有关,此波形以明显的尖端波形为特征。Lundberg 波的出现标志着颅腔顺应性严重降低,可由脑组织灌注的急剧增加、小动脉的进行性扩张以及脑血流量的显著增加而引发。此时,颅内压进一步增加,反馈性地增加颅内低灌注本身所造成的损害。而这一循环可最终被交感神经兴奋引发的血压波动,即所谓“终极尖波”所打破,其作用机制为增加脑灌注压力,同时阻止脑血管的扩张。当出现 Lundberg A 波时,应积极给予血管升压药物从而提高脑灌注压力进行治疗,同时还应通过应用渗透性脱水药及过度通气方法使颅内压降低,提高治疗效果。

应注意到,即使颅内压正常的患者也可发生脑疝。此情况多发生于处于颅内顺应性曲线临界状态的患者。此时,即使颅内测量部位的压力值仍 $<20\text{mmHg}$,在其咳嗽、呕吐时颅内压力可突然显著增高,其颅内各分腔压力梯度的突然变化也可使脑组织发生移位而造成脑疝。如影像学检查观测到脑组织移位超过 3mm,则证实脑组织各部位间存在明显的压力梯度变化。还应注意到,当患者影像学检查显示环池消失时,则其颅内压力梯度值往往可迅速增高。同时,临床上应时刻注意危及患者生命状况的出现:①脑疝;②急性脑积水;③需要手术切除的占位性病变。

颅内压增高还应注意与下列情况鉴别:

(1) 癫痫发作:强直阵挛发作有时会被误认为去皮质状态,非阵挛性癫痫发作造成的昏迷可与颅内压增高所导致的意识水平障碍相混淆。

(2) 代谢性因素造成的昏迷:患者虽发生意识水平障碍,但常不伴有瞳孔反射异常。糖

尿病造成的动眼神经麻痹,瞳孔反射不受影响(因为控制瞳孔括约肌的运动纤维位于动眼神经外层,而糖尿病所导致的微血管梗死往往仅累及中央纤维束)。

(3) 患者意识状态正常时发生的瞳孔扩大:几乎从不伴有脑疝的发生。此时应注意由药物作用引发的瞳孔扩大(局部使用的 β 受体激动剂或抗胆碱药物:异丙托溴铵或沙丁胺醇喷雾剂为常见原因)。10%的人存在生理性瞳孔不等大,但此时双侧瞳孔的对光反射正常,应与脑疝相区分。当患者瞳孔不等大时,应首先明确哪一侧才是受累侧。这可以通过在亮及暗环境下对不等大瞳孔分别检查加以区分。暗环境下的瞳孔不等大提示交感神经损伤(瞳孔扩张障碍),而明亮环境下出现的瞳孔不等大则提示副交感神经损伤(瞳孔收缩障碍)。

(4) 脑膜刺激征(感染性或非感染性因素):可导致患者头痛、畏光、恶心、呕吐及意识水平障碍(如合并脑炎)。

(5) 偏头痛:可表现为急性发作的头痛、恶心、呕吐、畏光及局灶神经功能障碍(复杂性偏头痛)。由于占位性损伤也可以表现为偏头痛,所有新发偏头痛的患者均应该进行头部影像学检查加以明确。

5. 辅助检查

(1) 头 CT 平扫:可显示占位效应,如中线移位、环池及脑沟消失、半球或局灶性水肿、急性或亚急性血肿、脑挫伤或梗死。但单纯以头 CT 评价颅内压增高并不可靠。大约 50%~60% 的脑外伤昏迷伴有头 CT 异常表现的患者存在颅内压增高,而另有约 10%~15% 的脑外伤昏迷患者,尽管头 CT 无异常表现,却仍存在颅内压增高。脑外伤昏迷、无头 CT 异常表现、年龄大于 40 岁,并存在病理体征或收缩压小于 90mmHg 者,其中 33% 均存在颅内高压。

(2) 经颅超声多普勒(TCD, transcranial Doppler ultrasonography):为一种无创性监测颅内血流动力学变化的装置,因其操作简便,测量的可重复性强,已广泛应用于临床。TCD 不能直接测量脑血流量,但可间接反映出受检血管血流的速度、方向、脉动及阻力指数,血管的狭窄、痉挛或闭塞情况。应用 TCD 测量脉动指数(脉压差与平均动脉压的比值),如指数增高则可作为颅内压增高的标志,但脉动指数这一指标的敏感性及特异性不高,仅作为次选方式,应用经颅造影剂(利声显, levovist)可增强监测信号,改善超声图像,提高监测的准确性。在颅内压极度增高并出现脑死亡的患者,可观察到仅有收缩期血流,而无舒张期血流的现象。

(3) PET(正电子发射断层扫描):作为目前监测脑血流和脑代谢变化的最有效工具,可用于研究观察颅内压增高时脑组织的病理生理变化。其主要定量指标为全脑和局部脑的葡萄糖代谢率(CMRglc 和 rCMRglc),全脑和局部脑氧代谢率(CMRO₂ 和 rCMRO₂)以及氧提取分数(OEF 和 rOEF),但因其价格昂贵,检查耗时较长,难以在临床普及。

(4) 局部脑组织监测技术:①微透析技术,将具有透析回收功能的高性能探针放置于待测脑组织中,用以回收检测局部脑组织中乳酸盐、丙酮酸盐及葡萄糖含量,由此判明脑组织局部微环境的改变状况,并以此早期分析确定脑组织缺血缺氧的病理损害程度,以指导治疗;②脑氧监测(PbO₂):测量脑毛细血管和间质水平的平均氧分压情况。通过这些监测手段可及时了解 and 判断脑组织的损伤程度。PbO₂不等同于氧的摄取分数或脑组织输送的氧含量,而是代表脑组织的氧分压或是脑组织中溶解的氧含量。因此,PbO₂的数值更多是代表氧弥散的情况,而不是氧的输送或代谢。临床上,我们可以联合应用微渗透技术与脑组织氧监

测、ICP 和 CBF 监测,甚至动态脑电监测多种监测方法。综合分析各种数据,全面了解病变脑组织复杂的生物学变化,及时加以纠正和治疗。表 1-3 中列举出了已被接受的正常和异常数据阈值。当采用多方法监测时,将这些数值变化趋势同 CPP 值和临床检查综合考虑,可以对临床治疗及手术管理进行指导。

表 1-3 已被接受的各种监测方法的正常及异常阈值

微渗透技术	
正常	葡萄糖 > 2mmol/L 谷氨酸盐 < 15mmol/L 乳酸盐/丙酮酸盐 15 ~ 25mmol/L
异常	葡萄糖 < 2mmol/L 谷氨酸盐 > 15mmol/L 乳酸盐/丙酮酸盐 > 25 ~ 40mmol/L
脑组织氧含量	
正常	PbO ₂ 20 ~ 40mmHg
异常	PbO ₂ < 10 ~ 15mmHg 脑组织缺血/供氧不足或脑组织需氧量增加 PbO ₂ > 50mmHg 脑组织充血,吸氧浓度增加或脑组织氧摄取力降低
PET	
正常	CMRO ₂ 3.0ml/(100g · min) CMRglucose 25 μmol/(100g · min) CBF 50ml/(100g · min) CBV 4ml/100ml OEF 30% ~ 40%
异常	CMRO ₂ < 1.25ml/(100g · min) CMRglucose < 25 μmol/(100g · min) CBF < 20ml/(100g · min) 脑组织缺血 < 10ml/(100g · min) 发生梗死 CBV < 3ml/100ml OEF > 40% 脑组织供氧不足或需氧量增加 < 20% 脑组织代谢率下调
SjvO ₂	
正常	60% ~ 80%
异常	< 60% 脑组织供氧不足或需氧量增加 > 80% 脑组织充血,或脑组织氧摄取能力降低

6. 治疗

(1) 判断颅内压准确性:准确判断患者颅内压,是进行临床有针对性治疗的前提。尽管通过详细查体及生命体征监测可提供许多颅内压增高的间接征象,但颅内压监测仍然是有效且直观的判断依据。在颅内压监测的选择及使用上往往存在一些可能被忽视的问题,会直接影响对颅内压判断的准确性。

1) 监护仪种类的选择:颅内压监护仪种类繁多,工作原理各异,较难做出合理选择。在

临床使用中我们体会美国强生公司生产的 Codman 颅内压监护系统采用直接植入颅内压力传感器,并可任意弯折改变植入角度;探头直径 1.2mm,造成的创伤小;依靠电信号传导,而非光纤或液体传输,与其他品牌的颅内压监护仪相比虽非最为准确,但更为安全、简易,具有结构简单,安装容易,费用较低,降低了患者的经济负担,更容易为患者接受。

2) 颅内压监测指征的把握:理论上应对明确具有症状性脑积水、或神经系统查体不能从囟并疑有颅内压增高的患者均应进行颅内压监测。而临床实践中,为最大限度节约临床资源,可根据脑创伤基础,对颅脑创伤患者放置颅内压监测的指征进行适度把握。

绝对指征:其目标是维持脑灌注压 60 ~ 70mmHg。

①格拉斯哥评分(GCS) ≤ 8 分,合并头颅 CT 异常表现。

②GCS ≤ 8 分,无头颅 CT 异常表现,且有以下三种危险因素中至少两项者:

a) 年龄大于 40 岁

b) 出现脑干损伤性肢体反射

c) 收缩压小于 90mmHg

相对指征:患者虽 GCS > 8 分,但具以下任一项指征者均可考虑给予颅内压监测,目标是及早发现需立即手术处理的颅内血肿及脑水肿。

①患者不能从囟,且 CT 发现有脑内出血者。

②CT 发现有脑损伤伴血肿合并多发外伤,有休克者。

③脑内出血术后,为行术后监测者。

3) 放置部位的选择:颅内压监测探头依种类的不同,可放置于脑室内、脑实质内、蛛网膜下腔、硬膜下及硬膜外腔。其中以脑室内监测最为准确,且可视需要释放脑脊液缓解颅内压增高,但在该部位和蛛网膜下腔放置监测均存在操作困难、易感染的弊端;硬膜下腔及硬膜外腔监测虽然容易操作、感染率低,但监测准确性相对较差。我们体会到,除部分暂无开颅手术指征患者可选用脑室内颅内压监测的方法外,对于多数需开颅手术干预的患者,选用脑实质内监测作为首选的颅内压监测方式。此监测方法准确性与脑室内监测相当,且操作简便,感染率相对较低。

4) 常见问题及注意事项:

①置管过程中常见问题:尽可能于直视下放置颅内压监测探头,避免反复穿刺及放置后移动探头,以免穿刺道出血,进而造成颅内血肿。穿刺置管应避免经过污染颅骨或皮肤,避开邻近颅骨的窦房,参数调零后连线接口应用无菌纱布包裹固定,换药时避免污染,规范置管时间,降低颅内感染发生率。皮下潜行距离应大于 5cm,穿刺点局部加压包扎或加针缝合,在固定导线时避免脑脊液渗漏的发生。固定导线时避免过度弯曲、打折,以免造成导丝断裂。无法正常工作时,须立即取出。放置探头前必须预先调零,且探头安置方向务必准确,以确保颅内压监护仪读数的准确。

②监测过程中注意问题:如颅内压监测仪无法正常读数,或显示监测不到探头,则可能由于患者躁动、翻身护理等原因造成颅内探头脱出或导线连接部位断开所致。如读数不稳时高时低,则有可能由于传感器失灵或连接部位进水造成。需要注意的是,存在双侧颅内血肿的患者,行一侧血肿清除及去骨瓣减压术后,如对侧血肿量增加、压力增高,而手术侧放置的颅内压监测则可能显示颅内压力仍处于正常范围。由此可见,颅内压监护并不完全代表颅内真实情况,不可过分依赖,临床工作中仍需结合患者的症状和体征加以判断,切忌完全

依赖颅内压监护仪读数变化制定临床治疗措施。

(2) 避免脑损伤患者颅内压进一步增高的治疗:

- 1) 床头抬高 $30^{\circ} \sim 45^{\circ}$, 保持头部正位以利于静脉引流。
- 2) 避免水摄入并保持正常或稍高的血浆渗透压。
- 3) 放置中心静脉导管根据需要输注血管活性药物或高渗液体。低血压会加重颅内压增高, 如平均动脉压 $< 65 \text{ mmHg}$ 时应立即予以纠正。
- 4) 避免发热, 及时治疗全身性战栗, 因其会增加脑代谢率、增高颅内压, 激活细胞内凋亡机制, 加重脑损害。
- 5) 预防癫痫, 因其会导致灾难性的颅内压增高。
- 6) 治疗疼痛(芬太尼)和情绪躁动(咪达唑仑, 异丙酚)。
- 7) 对于气管插管患者, 吸痰前可考虑气管内给予 1% 利多卡因 10ml 滴注。
- 8) 维持 PaCO_2 $35 \sim 40 \text{ mmHg}$ 。

(3) 颅内压增高的治疗:

1) 颅内压的分级及其与脑疝的关系: 一般情况下正常人颅内压 $< 15 \text{ mmHg}$, 而颅内压轻度升高: $15 \sim 20 \text{ mmHg}$; 中度升高: $20 \sim 40 \text{ mmHg}$; 重度升高时颅内压 $> 40 \text{ mmHg}$ 。按惯例, 将颅内压高于 20 mmHg 作为需要临床干预处理的临界标准。轻、中度颅内高压往往可以通过早期、及时输注脱水药物有效控制颅内压, 达到较为满意的效果。如发生重度颅内高压时, 情况则较为复杂, 除必须早期应用脱水药物治疗外, 还应注意考虑是否原颅内血肿增大或存在新发血肿的可能, 此时患者进展为脑疝可能性明显增加, 如患者持续颅内高压则提示预后不良, 在明确病因的前提下可以考虑进一步外科干预治疗。

2) 可以考虑紧急行颅内占位清除术或脑室外引流术, 进行神经外科干预。由占位效应及颅内压增高导致的损害, 如硬膜外或硬膜下血肿、肿瘤、脓肿、缺血性损害或脑出血均可行占位清除术治疗。去骨瓣减压合并硬脑膜切开术可以用来治疗药物治疗无效的顽固性颅内高压症, 最高可使颅内压降低 70%。可供选择的术式还包括半球颅骨切除术和双侧额骨切除术。尽管去骨瓣减压是降低颅内压较为有效的方法, 但术后患者仍有发生颅内压增高及脑疝的可能。如放置引流管, 则引流管高度距离穿刺点应保持在 $15 \sim 20 \text{ cm}$ 之间, 过高则容易引流不畅致颅内压力增高, 反之则可引起脑脊液的过度引流, 颅内压力降低过快, 有诱发血肿或使原血肿体积增大可能, 导致脑疝的发生。

3) 当 CPP 小于 60 mmHg 时, 加用血管升压药物及输注等张液体, 而当 CPP 大于 110 mmHg 时, 应当适当降低血压, 以维持最适颅内灌注压。CPP 是脑组织灌注驱动力, 通过 $\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$ 公式计算得出。脑组织具有一定自身调节能力, 由此可以理解 CBF、CPP 和 ICP 之间的关系。这种自身调节能力可以使血压在较大范围波动时维持相对恒定的脑血流量, 而这种调节机制主要通过改变小动脉管径实现。当超出自身调节范围时, 系统血压极度增高而颅内小动脉被动扩张。此时由于脑血流容积 (CBV, cerebral blood volume) 增加, 相应的颅内压也随之增高。当系统血压降低时, 同样通过小动脉最大限度的扩张来维持脑组织血流量。此时, 由于脑血流容积增加, 颅内压升高。这就是需要将脑灌注压保持在 $60 \sim 110 \text{ mmHg}$ 的原因。在病理情况下, 脑灌注压超出这一范围, 脑组织的自身调节失效, 系统血压同脑血流量发生直接相关, 称为压力依赖或压力被动 (pressure-dependent 或 pressure-passive), 使脑组织的某些区域, 尤其是分水岭区 (大动脉供血区远端) 最早达到或低于自动调