

急性颅脑创伤手术患者的麻醉

金海龙 韩如泉

【关键词】 麻醉； 脑损伤； 神经外科手术； 综述文献

DOI:10.3969/j.issn.1672-6731.2010.04.006

急性颅脑创伤(TBI)病死率和病残率极高,且多发生于儿童和青壮年,给社会和家庭带来沉重的负担。及时施行手术减压并清除血肿是针对大多数颅脑创伤患者的主要治疗手段,围手术期麻醉管理对患者转归也至关重要。

一、颅脑创伤概述

按照创伤发生时间,颅脑创伤可分为原发性创伤和继发性创伤。原发性颅脑创伤发生于创伤即刻,是对颅骨和脑组织的机械撞击,以及加速、减速挤压引起的颅骨骨折和颅内损伤。继发性颅脑创伤则指受伤一段时间后出现的脑损伤性病变,主要包括脑水肿和颅内血肿,后者依据血肿来源和部位又分为硬膜外血肿、硬膜下血肿和脑内血肿。颅脑创伤后的典型表现为颅内血肿形成、脑血管自主调节功能障碍、颅内压(ICP)升高和脑血流量(CBF)降低。创伤局部脑血流量降低导致神经细胞缺血、缺氧,引起细胞毒性脑水肿;而创伤又常伴发不同程度的血-脑屏障(BBB)破坏,并发血管源性脑水肿。由于颅腔为一几乎完全封闭的腔隙性结构,颅内血肿和脑水肿的形成可导致颅内压升高,此时机体可启动代偿机制抑制颅内压的升高,初期以减少颅内脑脊液容量为主,后期全脑血流量进一步降低,形成缺血-水肿恶性循环,最终导致脑疝形成。颅脑创伤后还可引起全身其他重要器官或系统并发症,例如创伤后的剧烈的应激反应可引起急性神经源性肺水肿;绝大多数颅脑创伤患者还同时伴有不同程度的低血容量,但临床上多表现为高血压;当创伤累及心血管运动中枢时,可出现各种心律失常;患者还常伴发高热、应激性溃疡和弥漫性血管内凝血(DIC)等并发症^[1]。

二、颅脑创伤患者的麻醉管理

颅脑创伤患者麻醉处理的原则是迅速恢复心肺和代谢功能稳定、维持脑灌注压(CPP)和脑氧合,降低颅内压和缓解脑水肿,避免继发性脑损伤^[2]。

1. 麻醉前评价 务求在最短的时间内对创伤程度、呼吸和循环状态进行快速评价,包括既往史、受伤过程和时间、意识障碍程度和持续时间,以及是否并发颈椎、颌面部和肋骨骨折或内脏器官出血等;并通过头部CT等辅助检查迅速了解患者的一般状态,经综合分析制订麻醉方案。颅脑创伤患者的预后与入院时的Glasgow昏迷量表(GCS)评分、头部CT表现、年龄、循环和呼吸状态、继发性脑损伤的救治等相关,重度颅脑创伤(GCS评分 ≤ 8 分)患者病死率可达33%,约50%的轻度(GCS评分13~15分)和中度(GCS评分9~12分)颅脑创伤患者可能遗留残疾和认知功能障碍^[1]。

2. 颅脑创伤患者的呼吸管理 颅脑创伤患者多为饱胃,而且常合并颅底骨折、呼吸道出血和通气不足等。大多数轻至中度颅脑创伤患者,呼吸功能仍可维持稳定,无需紧急气管插管;但对于GCS评分 ≤ 8 分的患者则应立即施行气管插管以保持呼吸道通畅并进行呼吸支持。虽然气管插管可引起颅内压进一步升高,但此时控制呼吸道和改善通气更为重要,不可因为顾虑颅内压升高而延误插管。约有2%入院时诊断为闭合性颅脑创伤的患者合并颈椎骨折,而GCS评分 ≤ 8 分者这一比例可高达8%~10%,对此类患者进行气管插管操作有导致脊髓损伤的风险,因此除非已经有影像学证据明确排除颈椎损伤,否则在插管过程中均应进行颈椎保护。临床上对于饱胃、颈椎损伤和预计困难呼吸道患者需采用纤维支气管镜清醒插管法;颈椎固定后,由于增加了喉镜暴露和气管插管的难度,故须事先准备应对插管困难的措施,紧急时应迅速行气管切开

术。颅脑创伤患者动脉血氧分压(PaO_2)须维持在 $> 60 \text{ mm Hg}$ ($1 \text{ mm Hg} = 0.133 \text{ kPa}$), 对于合并肺挫伤、误吸或神经源性肺水肿者还需通过呼气末正压通气(PEEP)来维持充分的氧合, 但应尽量避免过高的呼气末正压通气, 因为胸腔内压力的上升会影响脑静脉回流和颅内压升高。过度通气通过引起脑血管收缩、减少脑血容量而降低颅内压, 长期以来一直是颅脑创伤患者的标准治疗手段之一, 但近年来其应用价值受到广泛质疑。在颅脑创伤早期, 脑血流量降低, 过度通气可进一步加重脑缺血, 因此, 在创伤后 5 d 内, 尤其是 24 h 内应避免预防性过度通气治疗。此外, 过度通气的缩血管效应时效较短, 其降低脑血流量的效应仅能维持 6~18 h, 故不主张常规、长期应用, 而且不可使二氧化碳分压(PaCO_2)降至 $< 25 \text{ mm Hg}$ 。颅脑创伤患者是否采用过度通气应综合颅内压和脑松弛等因素个体化考虑, 而且尽量短时间应用, 过度通气后二氧化碳分压的恢复也应逐步进行, 快速升高二氧化碳分压同样会干扰脑的生理功能^[3,4]。

3. 颅脑创伤患者的循环管理 颅脑创伤患者往往伴有中枢性缺血反射(Cushing 反射), 在循环方面表现为高血压和心动过缓, 是机体为了提高脑灌注的重要保护性反射。因此, 此时不可盲目地将血压降至正常水平, 颅内压升高的患者若伴有低血压会严重影响脑灌注^[5], 心率若 $\geq 45 \text{ 次/min}$, 一般无需处理。颅脑创伤患者出现心动过速时多提示有其他部位出血。在颅脑创伤早期, 脑血流量一般先明显降低, 再于 24~48 h 内逐步增加, 创伤后脑组织对低血压和缺氧十分敏感, 多项研究证实轻度低血压状态即可对患者转归产生显著不良影响, 因此目前认为, 对颅脑创伤患者应给予积极的血压支持。正常人平均动脉压(MAP)在 50~150 mm Hg 范围内波动时, 通过脑血管自主调节功能可使脑血流量维持恒定, 而颅脑创伤患者这一调节机制受到不同程度的破坏, 约 1/3 患者的脑血流量被动地随脑灌注压而同步改变, 故此时维持脑灌注压至少 $> 60 \text{ mm Hg}$ 对改善脑血流量十分重要, 推荐的儿童脑灌注压维持水平 $> 45 \text{ mm Hg}$ 。对于无高血压病史的颅脑创伤患者, 为保证脑灌注压 $> 60 \text{ mm Hg}$, 在骨瓣打开前应使患者平均动脉压至少维持 $> 80 \sim 90 \text{ mm Hg}$ 。血压过高也会增加心肌负担和出血风险, 故应行降血压治疗, 但须小剂量分次进行, 谨防发生低血压。手术减压后(打开骨瓣或剪开硬脑膜)脑干压

迫得到缓解, Cushing 反射消失, 多数患者可表现为血压突然降低和心率增快, 此时平均动脉压应维持在 60~70 mm Hg, 可通过血管收缩药和加快输液速度提升血压。由于骨瓣打开后血压降低的程度很难预料, 故不提倡预防性应用升压药物。

4. 颅脑创伤患者的液体治疗 (1) 常规神经外科手术提倡适当限制液体入量以减少脑含水量和提供脑松弛, 但此原则不适用于颅脑创伤患者。颅脑创伤患者多伴有不同程度的低血容量, 易被代偿性的高血压状态所掩盖, 因此, 此时液体治疗不可仅以血压作为指导, 还须依据患者尿量和中心静脉压(CVP)等项实验室指标的变化补充液体。(2) 围手术期还应避免血浆渗透压降低而加重脑水肿。生理盐水属轻度高渗液体(308 mmol/L), 适用于神经外科手术患者, 但大量使用可引起高氯性酸中毒。乳酸钠林格液为低渗液体(273 mmol/L), 大量使用会引起血浆渗透压降低, 所以手术中需要大量输液的情况下, 可以混合使用上述两种液体并随时监测血浆渗透压和电解质。(3) 关于颅脑创伤患者手术中晶体液和胶体液的选择一直存在争议。目前认为, 对于出血量较少者无需输入胶体液, 若需大量输液时应考虑补充胶体液。胶体液可选择白蛋白、明胶和羟乙基淀粉等, 前两种有引起变态反应的风险, 而后者大量使用时会影响凝血功能, 值得注意的是: 颅脑创伤本身即可诱发凝血机制异常。(4) 甘露醇和呋塞米(速尿)均可用于降低脑组织细胞外液容量, 甘露醇起效快且效果强, 对血-脑屏障破坏严重的患者甘露醇有加重脑水肿的顾虑, 但目前临床上仍将其作为脱水治疗的首选药物。近年来, 高渗盐水(3%或 7.5%)治疗颅脑创伤患者的效果引起了广泛的兴趣, 尤其对多发性创伤患者的急救, 但已有的研究并未能证实高渗盐水较甘露醇具有明显优势, 使用不当反而可导致严重的高钠血症^[6,7]。(5) 高血糖状态与不良的神经系统预后密切相关, 故应避免使用含糖溶液。(6) 围手术期应将红细胞压积(HCT)维持 $> 30\%$, 不足时应输入浓缩红细胞, 闭合性颅脑创伤患者可进行自体血回输。(7) 儿童本身血容量就少, 单纯的帽状腱膜下血肿和头皮撕裂伤即可引起相对大量的失血, 易被忽视。

5. 麻醉实施 (1) 麻醉诱导: 麻醉诱导的原则是快速建立呼吸道, 维持循环稳定, 避免呛咳, 临床上常用快速序贯诱导插管法。除非明确排除颈椎损伤, 否则插管过程中均应保持头部中立位, 助手持

续环状软骨压迫直到确认导管位置正确、套囊充气。低血容量患者使用丙泊酚可引起明显的低血压,故可选择依托咪酯或咪唑啉仑,在置入喉镜前90 s静脉注射利多卡因1.50 mg/kg可减轻气管插管引起的颅内压升高反应。苄异喹啉类非去极化肌肉松弛药如阿曲库铵等可引起组胺的释放,导致脑血管扩张,引起脑血流量和颅内压升高,而全身血管扩张又会导致平均动脉压降低,进一步降低脑灌注压,因此,不主张用于颅脑创伤患者。甾类非去极化肌肉松弛药对脑血流量和颅内压无直接影响,适用于颅脑创伤患者。维库溴铵和罗库溴铵几乎不引起组胺释放,对血流动力学、脑血流量、脑氧代谢率(CMRO₂)和颅内压均无直接影响,尤其后者是目前临床上起效最快的非去极化肌肉松弛药,静脉注射1 mg/kg后约60 s即可达到满意的插管条件,尤其适用于快速序贯诱导插管。(2)麻醉维持:麻醉维持的原则是不增加颅内压、脑氧代谢率和脑血流量,维持合理的血压和脑灌注压,提供脑松弛。静脉麻醉药除氯胺酮外均具有收缩脑血管的作用,而所有的吸入性麻醉药物均可引起不同程度的脑血管扩张和颅内压升高,因此当颅内压明显升高和脑松弛不良时,宜采用以静脉为主的麻醉方法,若应用吸入性麻醉药其药物剂量应低于1个最低肺泡有效浓度(MAC)。临床剂量的阿片类药物对颅内压、脑氧代谢率和脑血流量影响较小,对于手术后需保留气管插管的患者,阿片类药物的剂量可适当增加。头皮神经阻滞或手术切口使用局部麻醉药物有助于减轻手术刺激引起的血压和颅内压的突然升高,避免不必要的深麻醉。血糖水平宜维持在4.44~8.33 mmol/L(80~155 mg/dl),>11.20 mmol/L(200 mg/dl)时应积极予以处理^[8]。应定期监测血浆渗透压,并控制在<320 mmol/L,常规应用抗酸药预防应激性溃疡。糖皮质激素可减轻肿瘤引起的脑水肿,之前也大量应用于颅脑创伤患者,以期减轻脑水肿,但被证实对颅脑创伤患者有不良影响,专业共识认为颅脑创伤患者不宜使用糖皮质激素。(3)麻醉恢复:手术前意识清楚、手术顺利的患者术后可考虑早期拔管;手术前有意识障碍者宜保留气管插管,待呼吸循环状态良好、意识恢复时再考虑拔管;为了抑制气管插管引起的呛咳反射,手术结束后可于监测下追加小剂量的镇静药和阿片类药物。创伤程度严重、预计需长时间呼吸支持者,应及时施行气管切开术。

三、颅脑创伤患者的脑保护

颅脑创伤后,由于创伤核心区发生严重脑缺血,可在极短时间内即发生神经细胞坏死,治疗时间窗极为短暂,而核心区周围的缺血半暗带区脑缺血程度相对较轻,如果局部脑血流量得到恢复,神经细胞坏死程度和速度可得到明显改善。因此,及时恢复缺血半暗带区脑血流量是施行脑保护的关键,在此过程中,血压、二氧化碳分压、血糖和体温管理等对颅脑创伤患者的转归有着重要影响。

此外,为了维持足够的脑血流量,还应保证患者的脑灌注压至少维持在>60 mm Hg,也有许多学者认为将脑灌注压维持在>70 mm Hg更为合适。为了达到这一目标,临床上常使用血管收缩药将血压提升至基础值+20%左右,但值得注意的是,升压过快、过高同样会增加颅内出血的发生率。颅脑创伤后低血压状态是导致患者预后不良的重要因素,必须积极予以纠正,在采用 α 受体激动剂苯肾上腺素提升血压的同时,不引起脑血流量降低,是较为合适的选择。

在缺氧状态下,血清葡萄糖水平升高可引起乳酸性酸中毒,加速神经细胞坏死,因此必须积极防治创伤后的高血糖状态,可以通过输注含胰岛素的葡萄糖液调控血糖。治疗期间还应加强血糖水平的监测,随时调整胰岛素用量,避免血糖过低。

低温治疗可通过降低脑氧代谢率、减少兴奋性氨基酸和自由基释放等发挥脑保护作用,大量动物实验业已证实,浅低温(32~34℃)治疗可明显减轻脑和脊髓缺血后的神经功能损害^[9];临床研究亦发现,24~48 h的低温治疗可以改善颅脑创伤患者的转归^[9]。低温治疗期间应严密监护以避免发生不良反应,如低血压、心律失常、凝血功能障碍和感染等,而且复温应缓慢进行,复温不当时反而会加重脑损害^[9]。围手术期体温升高亦可严重影响患者预后,必须积极处理^[10]。

尽管大量的动物实验支持钙拮抗剂、自由基清除剂和甘氨酸抑制剂等药物具有明确的脑保护作用,但无一能在临床上得到有效验证^[11-12]。大剂量巴比妥类药物可降低脑组织间液乳酸盐和兴奋性氨基酸表达水平,有助于难治性颅内高压患者的颅内压控制,但须注意其所产生的循环抑制作用。目前认为,颅脑创伤后药物的脑保护作用是十分有限的,我们更应该将治疗的重点放在维持足够的脑灌注压、合理使用过度通气、积极控制血糖、避免体温

升高和惊厥等生理治疗上^[13]。

参 考 文 献

- [1] Prough DS. Perioperative management of traumatic brain injury. 100th American Society of Anesthesiologists Annual Meeting Refresher Course Lectures, Atlanta, USA, 2005. New Orland, Louisarana, 2005: No.214.
- [2] Vincent JL, Berré J. Primer on medical management of severe brain injury. Crit Care Med, 2005, 33:1392-1399.
- [3] Pasternak JJ, Lanier WL. Neuroanesthesiology update. J Neurosurg Anesthesiol, 2009, 21:73-97.
- [4] Gordon WA, Zafonte R, Cicerone K, et al. Traumatic brain injury rehabilitation: state of the science. Am J Phys Med Rehabil, 2006, 85:343-382.
- [5] Latorre JG, Greer DM. Management of acute intracranial hypertension: a review. Neurologist, 2009, 15:193-207.
- [6] White H, Cook D, Venkatesh B. The use of hypertonic saline for treating intracranial hypertension after traumatic brain injury. Anesth Analg, 2006, 102:1836-1846.
- [7] Doyle JA, Davis DP, Hoyt DB. The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. J Trauma, 2001, 50:367-383.
- [8] Bilotta F, Giovannini F, Caramia R, et al. Glycemia management in neurocritical care patients: a review. J Neurosurg Anesthesiol, 2009, 21:2-9.
- [9] Hoesch RE, Geocadin RG. Therapeutic hypothermia for global and focal ischemic brain injury: a cool way to improve neurologic outcomes. Neurologist, 2007, 13:331-342.
- [10] Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. Crit Care Med, 2009, 37:1101-1120.
- [11] Mantz J, Degos V, Laigle C. Recent advances in pharmacologic neuroprotection. Eur J Anaesthesiol, 2010, 27:6-10.
- [12] Wheaton P, Mathias JL, Vink R. Impact of early pharmacological treatment on cognitive and behavioral outcome after traumatic brain injury in adults: a meta-analysis. J Clin Psychopharmacol, 2009, 29:468-477.
- [13] Patel PM. Perioperative neuroprotection: there is no magic bullet. What do I do in my daily practice, and where are we going? Cerebral ischemia - physiologic management. 100th American Society of Anesthesiologists Annual Meeting Refresher Course Lectures, Atlanta, USA, 2005. New Orland, Louisarana, 2005: No.113.

(收稿日期:2010-06-29)

· 小 词 典 ·

中英文对照名词词汇(四)

- | | | | |
|--------------------------|---|-----------------|---|
| 脑深部电刺激术 | deep brain stimulation(DBS) | 世界卒中组织 | World Stroke Organization(WSO) |
| 脑血管痉挛 | cerebral vasospasm(CVS) | 视觉模拟评分 | Visual Analog Scale(VAS) |
| 脑血流量 | cerebral blood flow(CBF) | 收缩压 | systolic blood pressure(SBP) |
| 脑血流自动调节 | cerebral autoregulation(CA) | 手术后恶心呕吐 | postoperative nausea and vomiting(PONV) |
| 脑氧饱和度 | cerebral oxygen saturation(ScO ₂) | 手术后认知功能障碍 | postoperative cognitive dysfunction(POCD) |
| 脑氧代谢率 | cerebral metabolic rate for oxygen(CMRO ₂) | 手术后认知功能障碍国际研究 | International Study on Postoperative Cognitive Dysfunction (ISPOCD) |
| 脑状态指数 | Cerebral State Index(CSI) | 舒张压 | diastolic blood pressure(DBP) |
| 凝血酶原复合物 | prothrombin complex concentrate (PCC) | 数字评价量表 | Numeric Rating Scale(NRS) |
| 偶发性路易小体病 | incidental Lewy body disease(iLBD) | 双水平气道正压通气 | bi-level positive airway pressure(BiPAP) |
| 皮质脑电图 | electrocorticography(EOCoG) | 睡眠呼吸暂停综合征 | sleep apnea hypopnea syndrome(SAHS) |
| 平均动脉压 | mean arterial pressure(MAP) | 丝裂原活化蛋白激酶 | mitogen-activated protein kinase(MAPK) |
| 平均肺动脉压 | mean pulmonary arterial pressure(mPAP) | 四个成串刺激 | train of four(TOF) |
| 全身麻醉与局部麻醉比较的颈动脉内膜切除术 | General Anesthesia vs Local Anesthesia for Carotid Surgery (GALA) | 体感诱发电位 | somatosensory evoked potential(SEP) |
| 人工神经网络 | artificial neural networks(ANN) | 体质量指数 | body mass index(BMI) |
| 人类免疫缺陷病毒 | human immunodeficiency virus(HIV) | 听觉诱发电位 | auditory evoked potential(AEP) |
| 三氯乙酸 | trichloroacetic acid(TCA) | α -突触核蛋白 | α -synuclein(α -Syn) |
| Aspen 神经行为会议工作组 | Aspen Neurobehavioral Conference Workgroup(ANCW) | 微栓子信号 | microembolic signals(MES) |
| 神经炎性斑 | neuritic plaques(NPs) | 细胞间缝隙连接通讯 | gap junction intercellular connection(GJIC) |
| [老年斑 senile plaques(SP)] | | 细胞间黏附分子 | intercellular adhesion molecule(ICAM) |
| 神经原纤维缠结 | neurofibrillary tangles(NFTs) | | |
| 肾上腺脑白质营养不良 | adrenoleucodystrophy(ALD) | | |
| 食管下段收缩性 | lower esophageal contractility(LEC) | | |