维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号:0253 - 3626(2003)06 - 0744 - 04

颅脑损伤后颈、股动脉间 PaO_2 差监测的临床意义

刘 科, 唐文渊

(重庆医科大学临床学院神经外科,重庆 400016)

【摘 要】目的:研究颈、股动脉之间 PaO_2 的差别与脑损伤以及与颅脑外伤预后之间的关系,旨在为重症颅脑损伤患者提供一种方便、安全、实用的脑氧监测的方法。方法:随机选择各型颅脑损伤 40 例,按 GCS 评分分 4 组,入院后 6h 内同时抽取颈动脉和股动脉血做血气分析。并在随后 5 天做连续动态颈、股动脉 PaO_2 和 $PaCO_2$ 监测。全组中 26 例于入院后同时行双侧脑底部大脑前、中动脉 TCD 检查。结果:(1)Ⅰ组及Ⅱ组的颈动脉 PaO_2 显著低于股动脉 PaO_2($P<0.05$);Ⅲ、Ⅳ组颈、股动脉 PaO_2 之间没有明显差别。(2)死亡及植物生存组颈动脉 PaO_2 在连续 5 天监测中始终明显低于股动脉 PaO_2($P<0.05$);而治愈和致残组没有这种差别。(3)Ⅰ、Ⅱ组病人有颅内压增高的 TCD 表现,并且颈、股动脉 PaO_2 差随大脑中动脉的舒张期流速(Vd)的降低而增加。结论:随着颅内压增高,脑部血流循环淤滞,使颈动脉 PaO_2 显著低于股动脉。因此,颈、股动脉 PaO_2 之差反映了脑颅脑损伤后存在氧的供给不足,提示尽管外周血 PaO_2 正常,并不意味着脑部氧供应充分。

【关键词】脑损伤;颈动脉;股动脉;PaO_2

【中国图书分类法分类号】R651.1;R446.11 【文献标识码】A 【收稿日期】2002 - 10 - 22

Monitoring of the difference of pressure of arterial oxygen between the carotid artery and the femoral artery and clinical significance in patients with head injury

LIU Ke, et al

(*Department of Neurosurgery, College of Clinical Medicine, Chongqing Medical University*)

【Abstract】 *Objective*: To study difference in arterial oxygen(PO_2) pressure between the carotid artery and the femoral artery and its relation with hypoxia of brain after head injury. *Methods*: Forty patients with acute head injury were divided into four groups according to the GCS(Ⅰ:6 patients for GCS 3 - 5score; Ⅱ:16 patients for GCS 6 - 8 score; Ⅲ:8 patients for GCS 9 - 12 score; Ⅳ:10 patients for GCS 13 - 15score). The PO_2 of the carotid artery and the femoral artery was monitored for every patient. At the same time, 26 patients from all groups were monitored using transcranial dopplergraphy. Additional, 22 patients with severe head injury were continuously monitored on PO_2 of the carotid artery and the femoral artery for 5 days. *Results*: (1)The difference in PO_2 between the carotid artery and the femoral artery was identified in Ⅰ and Ⅱ groups. The PO_2 of carotid artery is much less than that of femoral artery($P<0.05$). (2)When the PO_2 of carotid artery with severe head injury was reduced persistently during the first 5 days after admission, the prognosis of patients must be poor. (3)The changes of the difference in PO_2 between the carotid artery and the femoral artery correlated with the diastolic velocity of middle cerebral artery and the GCS. *Conclusion*: With the increase of ICP after head injury, the difference in PO_2 between the carotid and the femoral increases gradually. Therefore we suggest that the oxygen in short supply is one of the most important reasons for hypoxia of brain tissue.

【Key words】 Head injury; Pressure of arterial oxygen; Carotid artery; Femoral artery

目前用于临床的脑氧监测方法,主要是通过对大脑氧摄取和利用的过程来进行监测的[1~3]。然而除了脑自身氧代谢障碍的问题外,是否还存在脑供氧不足的情况尚待探讨。本文拟通过测定不同程度颅脑外伤后颈、股动脉 PaO_2 及 TCD 检查结果,研究颈、股动脉之间 PaO_2 差与脑缺血缺氧以及与脑外伤预后之间的关系,以期证实由于颅内压增高引起的脑血流减少也是脑缺血缺氧,脑氧供应不足的重要原因。为临床工作提供一种操作方便、安全、实用的脑氧监测的方法。

作者介绍:刘 科(1963 -),男,副主任医师,硕士生,主要研究方向:颅脑外伤重症监护。

1 资料和方法

维普资讯 http://www.cqvip.com

1.1 一般资料

各型颅脑损伤 40 例：男性 32 例，女性 8 例；年龄 18～65 岁，平均 43.6 岁。全部患者于伤后 12h 内入院。

入院时 GCS：3～5 分 6 例，6～8 分 16 例，9～12 分 8 例，13～15 分 10 例。入院诊断：CT 扫描表现以脑挫裂伤为主 13 例，脑内血肿为主 6 例，硬膜下血肿 6 例，硬膜外血肿 7 例，原发性脑干伤或(和)弥漫性轴索损伤 4 例，颅骨骨折 2 例。头皮裂伤 2 例。

手术治疗 22 例。治愈 19 例，死亡 16 例，植物生存 3 例，致残 2 例。GCS 3～8 分者气管切开 19 例(86%)。

1.2 监测方法

1.2.1 40 例病人按 GCS 评分分为四组进行监测：Ⅰ组(6 例)GCS 3～5 分，Ⅱ组(16 例)GCS 6～8 分，Ⅲ组(8 例)GCS 9～12 分，Ⅳ组(10 例)GCS 13～15 分。

1.2.2 颈、股动脉血气监测

病人入院后 6h 内于左颈总、左股动脉同时取血各 1 ml 行血气分析(IRMA Series－2000 血气分析仪)，Ⅰ组、Ⅱ组入院后连续 5 天做动态颈、股动脉 PaO_2 和 PaCO2 监测，其中 3 例因死亡仅监测 3～4 天。本组病人监测期间 Hb 均在正常范围内，并采取药物及物理方法体温控制在 36.5～37.5℃。

1.2.3 TCD 检查

26 例病人在入院后抽血的同时行双侧脑底大脑前、中动脉 TCD 检查(3F·TDS－9900 PLUS 型 TCD 仪)。探头频率 2MHz，探测深度为 4～6cm，当获得最佳信号后测量并打印记录。26 例中包括：Ⅰ组 6 例，Ⅱ组 14 例，Ⅲ组 3 例，Ⅳ组 3 例。Ⅱ组中有 6 例脑伤程度发生变化，其中 2 例在变化后 1～2h 内再次行 TCD 检查。

1.3 统计学处理

数据以平均数和标准差表示；显著性检验采用析因方差分析、重复测量设计方差分析、χ^2 检验。

2 结 果

2.1 入院时不同程度颅脑损伤的颈、股动脉 PaO_2 和 $PaCO_2$(表 1)

表 1 不同程度颅脑伤颈、股动脉 PaO_2 和 $PaCO_2$ 监测结果

	PaO_2(mmHg)		$PaCO_2$(mmHg)	
	颈动脉	股动脉	颈动脉	股动脉
Ⅰ组	109.24±27.71	144.18±41.58	30.45±6.33	29.43±5.54
Ⅱ组	116.95±31.36	136.40±42.79	34.75±7.59	32.35±6.66
Ⅲ组	104.71±21.99	112.28±22.66	36.14±5.14	35.71±4.57
Ⅳ组	102.72±24.30	100.90±23.60	38.63±8.55	38.45±9.11

经析因方差分析表明：Ⅰ组和Ⅱ组的颈、股动脉 PaO_2 之差显著($P<0.05$)，股动脉 PaO_2 显著高于颈动脉；Ⅲ组和Ⅳ组的颈、股动脉 PaO_2 之间没有明显差别。每一组的颈、股动脉 $PaCO_2$ 之间差异无显著性。

2.2 颅脑损伤程度与颈、股动脉 PaO_2 差之间的变化关系

(1)3 例 GCS 7～8 分者分别在伤后 2～3 天病情出现转机，GCS 达到 9～13 分，其颈、股动脉 PaO_2 差的由 25.79±7.42mmHg 降低到 10.13±5.4mmHg。

(2)2 例 GCS 分别为 6、7 分者病情加重，其 GCS 达 3 分，颈、股动脉 PaO_2 差分别由 17.21、25.45mmHg 增加到 55.52 和 63.0lmmHg。均死亡。

(3)1 例 GCS 6 分的病人颈、股动脉 PaO_2 差随 GCS 的变化而呈相反方向的变化。

2.3 重型颅脑损伤连续监测颈、股动脉 PaO_2 与预后的关系(表 2)

表 2 颈、股动脉 PaO_2 和 $PaCO_2$ 与颅脑伤预后关系

	死亡及植物生存组(19 例)		残废及治愈组(21 例)	
	颈动脉 PAO_2	股动脉 PaO_2	颈动脉 PaO_2	股动脉 PaO_2
1 天	111.86±34.79	150.33±43.69	126.06±37.30	136.72±40.12
2 天	106.58±27.85	139.78±37.99	102.10±29.40	118.96±31.94
3 天	93.92±40.46	137.50±40.68	105.90±30.18	97.16±22.47
4 天	85.94±22.37	127.20±32.46	103.68±28.45	112.64±33.69
5 天	93.32±20.76	132.36±29.23	109.86±27.74	114.58±31.23

重复测量设计方差分析两两间比较表明：死亡及植物生存组颈、股动脉 PaO_2 之差始终有显著差别($P<0.05$)；而残废及治愈组没有这种差别。

2.4 本组死亡及植物生存病人的颈、股动脉 PaO_2 之差＞15%，而预后好和残废病人两者之差＜10%。

2.5 颈、股动脉 PaO_2 之差与 TCD 的关系

2.5.1 在Ⅲ组、Ⅳ组的 6 例病人，TCD 提示有轻度的血管痉挛，颈、股动脉 PaO_2 差非常小(7.14±5.75 mmHg)。

2.5.2 重型颅脑损伤的 TCD 频谱有以下两种表现：

(1)12 例 TCD 频谱形态基本正常。Vd＝37.52±6.11cm/s，较Ⅲ组、Ⅳ组无显著降低($P>0.05$)，但 PI＝1.45±0.21 较Ⅲ组、Ⅳ组显著增高($P<0.05$)。颈、股动脉 PaO_2 之差达 28.19±12.26mmHg，也较Ⅲ组、Ⅳ组显著增高($P<0.05$)。提示颅内压增高并已导致血管阻力的增加。

(2)8 例 TCD 频谱形态异常。其中 6 例入院时 Vd 消失为零，2 例出现双向波形，PI 值分别达 8.03 和 5.98。它们的颈、股动脉 PaO_2 之差达 41.47±

维普资讯 http://www.cqvip.com

19.86mmHg。

2.5.3 有 2 例入院时 GCS6－8 分者在随后病情加重时再次行 TCD 检查，Vd 由 31.32、36.55cm/s 降低为零，颈、股动脉 PaO_2 差由 17.21、25.45mmHg 增加到 55.52 和 63.01mmHg。两例均死亡。

3 讨 论

颅脑损伤发生时，由于颅内血肿或脑挫裂伤造成的脑水肿引起急性颅内压增高会导致颅内静脉压力的增加，使静脉血淤滞，脑血流量减少。当病情发展到频危的阶段，颅内压增高到平均体动脉压时，血管阻力会造成管腔几近完全闭塞。有作者通过观察颅脑损伤后微血管形态学改变，发现微血管管壁受压、痉挛和血管内血流淤滞和血栓形成，当脑水肿越明显，血管受压就越严重，严重受压时血管腔几乎消失[4]。严重颅脑损伤病人的 TCD 也表现为高阻力和低流速的特征波形，即脑周围血管阻力增加，RI 值增大达 0.8～0.9；PI 值达 1.55～1.61。收缩期和舒张期血流速度均减低。危重者舒张期血流速度为零，进一步甚至逆向流动，出现双向波形或摆动波[5,6]。

因此随着脑血流的严重淤滞，致使颈动脉的血流也减慢甚至淤滞，其 PaO_2 有可能低于相对正常循环状态下的股动脉 PaO_2。因此通过监测颈、股动脉 PaO_2 差不仅能证实脑组织缺血缺氧，而且通过这种压差的程度，还能够提示脑损伤后颅内压增高的程度与颈、股动脉 PaO_2 之间的关系，从而判断其与脑外伤预后之间的关系。

本组 GCS≤8 分者（Ⅰ组）颈动脉 PaO_2 明显低于股动脉 PaO_2（$P<0.05$），而 GCS 3～5 分者的颈、股动脉 PaO_2 差较 GCS 6～8 分者更为明显，表明随着脑伤程度的加重，其颈、股动脉 PaO_2 差逐渐增大。6 例 GCS 6－8 分者在治疗过程中当发生继发性脑伤程度的改变时也伴有相应的颈、股动脉 PaO_2 差的变化。部分行 TCD 检查的严重颅脑损伤病例，可见到颅内压增高、血流速度减慢的 TCD 表现，并且随着 Vd 的降低和 PI 值的增大，颈、股动脉 PaO_2 差也显著增加。当脑血管的阻力大于血管弹性势能时，舒张期血流不能运行（Vd＝0），甚至反向流动，出现双向波形，此时的颈、股动脉 PaO_2 差更加明显。在 GCS≤8 分组从颈、股动脉 PaO_2 差与大脑中动脉的舒张期流速、PI 等指标的变化关系可以看出，严重颅脑损伤患者颅内压增高可能导致颈动脉血流减慢甚至近似停滞的现象。

本研究表明颅脑损伤颈、股动脉 PaO_2 差与病人的伤情和预后有关，死亡病人颈、股动脉 PaO_2 差＞15%，存活者颈、股动脉 PaO_2 之差＜10%。此外，本组严重颅脑损伤患者经连续 5 天颈、股动脉 PaO_2 监测，结果发现死亡及植物生存者颈动脉 PaO_2 始终低于股动脉 PaO_2。由此提示当颅脑损伤后外周血 PaO_2 在正常范围内时，并不意味着脑氧供应充分，应根据临床表现及综合实验数据来进行判断。我们认为颅脑损伤后颈、股动脉 PaO_2 差不仅能反映脑缺血缺氧的存在，而且还可以判断脑伤病情及预后，指导临床工作。

目前临床使用的脑氧监测方法较多，但都存在一些不足[7～9]。一些新的脑氧监测技术也不断被开发，如正电子发射断层扫描（PET）监测脑氧、脑血流和脑氧代谢的多参数监测方法[10]；通过微量渗析法测量严重颅脑损伤细胞外间隙的乳酸盐和葡萄糖含量来反映脑缺血缺氧的情况等[11]。

我们采用的颅脑损伤后颈、股动脉 PaO_2 差监测是一种简便、经济、安全有效的了解颅脑损伤脑氧供应情况的方法。相对于其他测定方法有创伤小、更安全、更及时，无须昂贵的专用监测设备等特点。要注意采血后及时送检，此外血红蛋白和体温的变化也会影响血气分析的结果。

本组病人外周血 PaO_2 值均较高，除异常严重的肺部疾病患者外，低氧血症在本组病人中少见。其原因为本组严重颅脑外伤大多行气管切开（86%），并通过气管导管内给氧，甚至进行机械通气这有利于肺血氧的充分交换，提高了 PaO_2。但在严重颅内压增高的情况下，无论 PaO_2 的值有多高，因脑血管阻力增高供血受阻，脑组织仍然存在缺血缺氧。Menzel M，等将严重颅脑外伤病人分为两组，一组给与氧疗 FiO_2 从 35% 提高到 60%，另一组将 FiO_2 从 35% 提高到 100%。研究结果表明后者虽然能够提高 $PbrO_2$，但脑血流量反而降低，病人预后较前者更差[12]。

总之，我们认为颅脑损伤颈、股动脉 PaO_2 差监测，为临床工作提供了又一种实用、简便、有效的监测手段，与其他方法相互配合将会给严重颅脑外伤的病情作出更为准确的判断。

维普资讯 http://www.cqvip.com

参 考 文 献

[1] 高晋健,唐文渊.重型颅脑伤患者颈静脉四氧饱和度的监测及其临床意义[J].中国危重病急救医学,1997;9(6):338.

[2] 高晋健,唐文渊.近红外光谱技术在神经外科应用现状[J].国外医学神经病学神经外科学分册,1997;24(2):86.

[3] 黄海林,唐文渊,宴 怡.急性重型脑伤脑组织氧分压监测及临床意义[J].中华创伤杂志,2001;17(12):722.

[4] 扬治全,马建荣,曾庆善,等.弥漫性脑损伤微血管形态学研究[J].中华神经外科杂志,2001;6:382.

[5] 焦明德.实用经颅多普勒超声学[M].第 1 版,北京医科大学中国协和医科大学联合出版社,1995;188-191.

[6] 扬 波,冯祖荫.经颅多普勒超声对急性重型颅脑损伤预后的判断[J],中华神经外科杂志,1992;8:209—212.

[7] Dunham CM, Sosnowski C, Porter JM, et al. Correlation of noninvasive cerebral oximetry with cerebral perfusion in the severe head injured patient: a pilot study[J]. J Trauma, 2002;52(1):40-46.

[8] Cruz, J. Neurologic and Neurosurgical Emergencies[M]. Frist Editi on, Harcourt Publishers Limited, 1998;426-427.

[9] Buchner K, Meixensberger J, Dings J, et al. Near-infrared spectroscopy-not useful to monitor cerebral oxygenation after severe brain injury[J]. Zentralbl Neurochir, 2000;61(2):69-73.

[10] Gupta AK, Hutchinson PJ, Fryer T, et al. Measurement of brain tissue oxygenation performed using positron emission tomography scanning to validate a novel monitoring method[J]. J Neurosurg, 2002;96(2):263-268.

[11] Goodman JC, Valadka AB, Gopinath SP, et al. Extracellular lactate and glucose alterations in the brain after head injury measured by microdialysis[J]. Crit Care Med, 1999;27(9):1965-1973.

[12] Menzel M, Doppenberg EM, Zauner A, et al. Cerebral oxygenation in patients after severe head injury: monitoring and effects of arterial hyperoxia on cerebral blood flow, metabolism and intracranial pressure[J]. J Neurosurg Anesthesiol, 1999;11(4):240-251.

(上接第 743 页)单支病变、两支病变、三支病变亚组血尿酸水平逐渐升高,说明血尿酸水平随着冠状动脉病变范围的扩大而增加。多元逐步回归分析结果证实,血尿酸水平与冠状动脉病变积分有显著相关性,说明血尿酸水平与冠心病严重程度密切相关。而 Logistic 回归分析结果则表明,调整年龄、性别、BMI、SBP、DBP、PP、TC、TG、HDL、LDL、$ApoA_1$、ApoB、Lp(a)、Glu 等混杂因素后,血尿酸水平变化与冠心病的发病与否无显著相关性,说明血尿酸不构成冠心病的独立危险因素。

本研究得出以下结论,血尿酸水平在冠心病人较非冠心病人显著升高,且随着冠心病人病变范围的扩大和病情的加重而逐渐增加,是反映冠心病人病情严重程度的一个重要指标,但不是冠心病的独立危险因素。

参 考 文 献

[1] Iribarren C, Folsom AR, Eckfeldt JH, et al. Correlates of uric acid and its association with asymptomatic carotid atherosclerosis: the ARIC study. Atherosclerosis Risk in Communities[J]. Ann Epidemiol, 1996;6:331-40.

[2] Culleton BF, Larson MG, Kannel WB, et al. Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: the Framingham Heart Study[J]. Ann Intern Med, 1999;131:7-13.

[3] Moriarity JT, Folsom AR, Iribarren C, et al. Serum uric acid and risk of coronary heart disease: Atherosclerosis Risk in Communities(ARIC) Study[J]. Ann Epidemiol, 2000;10:136-143.

[4] 孙喜琢,董剑廷.心血管影像技术基础[M].第 1 版,北京:中国中医药出版社,1997;188-190.

[5] Longo-Mbenza B, Luila EL, Mbete P, et al. Is hyperuricemia a risk factor of stroke and coronary heart disease among Africans[J]. Int J Cardiol, 1999;71:17-22.

[6] Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH. Serum urate and the risk of major coronary heart disease events[J]. Heart, 1997;78:147-153.