

## 重型脑损伤后脑氧代谢的变化及意义

朱曦 王振宇 谢京城

**【摘要】** 目的 探讨重型脑损伤后脑氧代谢的变化规律及其意义。方法 对符合入选标准的45例重型脑损伤患者在手术后进行生命体征监测和格拉斯哥昏迷评分(GCS),监测颅内压(ICP)、脑灌注压(CPP),颈内静脉血气和桡动脉血气,计算颈内静脉氧饱和度(SjvO<sub>2</sub>)、脑氧摄取(CEO<sub>2</sub>)和动-静脉氧含量差(AVDO<sub>2</sub>)。根据不同ICP、CPP和GCS进行分组,同时选择10例无颅脑病变的非急性患者作为对照组。结果 患者组伤后1d SjvO<sub>2</sub>下降,CEO<sub>2</sub>和AVDO<sub>2</sub>升高,伤后2~4d, SjvO<sub>2</sub>升高,CEO<sub>2</sub>和AVDO<sub>2</sub>下降,与对照组相比差异均有显著性( $P$ 均 $<0.05$ )。伤后2~4d, ICP轻、中度升高组SjvO<sub>2</sub>升高,CEO<sub>2</sub>和AVDO<sub>2</sub>下降;同样, CPP轻、中度降低组SjvO<sub>2</sub>升高,CEO<sub>2</sub>和AVDO<sub>2</sub>下降;ICP重度升高组和CPP重度降低组上述指标变化较慢,与ICP轻、中度升高组或CPP轻、中度降低组比较差异均有显著性( $P$ 均 $<0.05$ )。特重型颅脑损伤和重型颅脑损伤组相比,伤后2~5d脑氧代谢指标差异均有显著性( $P$ 均 $<0.05$ )。ICP与SjvO<sub>2</sub>呈负相关( $r=-0.8652, P<0.01$ ),与CEO<sub>2</sub>呈正相关( $r=0.4172, P<0.05$ ),与AVDO<sub>2</sub>呈正相关( $r=0.4771, P<0.05$ ); CPP与SjvO<sub>2</sub>呈正相关( $r=0.8830, P<0.01$ ),与CEO<sub>2</sub>呈负相关( $r=-0.6724, P<0.05$ ),与AVDO<sub>2</sub>呈负相关( $r=-0.8350, P<0.01$ ); GCS与SjvO<sub>2</sub>呈正相关( $r=0.8230, P<0.01$ ),与CEO<sub>2</sub>呈正相关( $r=0.8010, P<0.001$ ),与AVDO<sub>2</sub>无相关性( $r=2.6310, P=0.677$ )。结论 重型脑损伤后24h内存在脑缺氧、缺血,伤后2~4d为脑氧合过度、脑充血;特重型颅脑损伤伤后2~5d一直存在脑缺血、缺氧,伤后2~4d ICP轻、中度升高组和CPP轻、中度降低组为脑氧合过度、脑充血;ICP重度升高组和CPP重度降低组一直存在脑缺氧、缺血;影响脑氧代谢的主要因素为ICP、CPP和病情严重程度。

**【关键词】** 脑损伤, 重型; 氧代谢, 脑; 颅内压; 灌注压, 脑

Changes in cerebral oxygen metabolism and significance in patients with severe head injury ZHU Xi, WANG Zhen-yu, XIE Jing-cheng. Department of Intensive Care Unit, Third Hospital, Peking University, Beijing 100083, China

**【Abstract】** **Objective** To investigate the changes in cerebral oxygen metabolism following head injury and their relationship with intracranial pressure (ICP), cerebral perfusion pressure (CPP), and Glasgow coma scale (GCS). **Methods** Forty-five patients after surgery for serious head injury were studied and divided into different groups according to ICP, CPP and GCS, 10 patients without head injury were enrolled as controls. GCS, ICP, CPP, blood gas analysis, jugular bulb for gas analysis, jugular bulb blood oxygen saturation (SjvO<sub>2</sub>), cerebral arterial-venous oxygen content difference (AVDO<sub>2</sub>) were accessed and scored, and cerebral extraction of oxygen (CEO<sub>2</sub>) were calculated in all the patients. The relationships of these parameters with ICP, CPP and GCS score were analysed. **Results** On the 1st postinjury day SjvO<sub>2</sub> decreased whereas CEO<sub>2</sub> and AVDO<sub>2</sub> increased in all patients, with significant differences compared with the controls (all  $P<0.05$ ). During the 2nd - 4th postoperative days, SjvO<sub>2</sub> gradually increased with CEO<sub>2</sub> and AVDO<sub>2</sub> decreased in patients with mild or moderate head injury of increased in ICP or lowered in CPP group, the changes in the above parameters were slower, with significant difference compared with patients with increase in ICP, and mild or moderate lowering of CPP (all  $P<0.05$ ). There were significant differences in SjvO<sub>2</sub>, CEO<sub>2</sub>, and AVDO<sub>2</sub> between the group of GCS $<5$  and GCS $>6-8$  during the 2nd - 5th days (all  $P<0.05$ ). ICP was negatively correlated with SjvO<sub>2</sub> ( $r=-0.8652, P<0.01$ ) and positively correlated with CEO<sub>2</sub> ( $r=0.4172, P<0.05$ ) and AVDO<sub>2</sub> ( $r=0.4771, P<0.05$ ). CPP was positively correlated with SjvO<sub>2</sub> ( $r=0.8830, P<0.01$ ) and negatively correlated with CEO<sub>2</sub> ( $r=-0.6724, P<0.05$ ) and AVDO<sub>2</sub> ( $r=-0.8350, P<0.01$ ). GCS score was positively correlated with SjvO<sub>2</sub> ( $r=0.8230, P<0.01$ ) and CEO<sub>2</sub> ( $r=0.8010, P<0.001$ ), but there was no correlation between GCS score and AVDO<sub>2</sub> ( $r=2.6310, P=0.677$ ). **Conclusion** In patients with serious head injury, if the increase in ICP is mild or moderate, there are cerebral hypoxia and ischemia during the first 24 hours after injury. During the 2nd - 4th postinjury days, the brain becomes hyperemic and hyperoxygenated. Marked increase in ICP results in persistent cerebral hypoxia and ischemia. ICP, CPP and GCS score are main factors affecting cerebral oxygen metabolism.

**【Key words】** severe head injury; cerebral oxygen metabolism; intracranial pressure; cerebral perfusion pressure

基金项目:北京大学医学部研究生专项基金资助

作者单位:100083 北京大学第三医院

作者简介:朱曦(1963-),男(汉族),湖北武汉人,医学硕士,主任医师。

外伤造成的脑损害并不完全是在伤后的瞬间完成,而是在此后的几小时到几日发展演化形成,这一重要概念近年来已得到大量实验室和临床研究结果的证实<sup>[1-3]</sup>。研究表明:脑缺血和缺氧是颅脑损伤后继发性脑损伤的两个最重要的原因,它不仅直接损伤脑组织,而且与其他继发性损伤机制互为因果,进一步加重对脑组织的损害<sup>[2]</sup>,严重影响脑损伤患者的临床预后<sup>[3]</sup>。因此,监测脑氧变化规律,无疑对重型脑损伤的救治有重要指导意义。本研究旨在以脑氧代谢和压力参数为指标,研究重型脑损伤后脑氧代谢变化规律,探讨重型脑损伤后颅内压(ICP)、脑灌注压(CPP)、昏迷程度与脑氧代谢的关系。

## 1 资料与方法

**1.1 病例:**选择年龄>18岁、伤后24h内、格拉斯哥昏迷评分(GCS)3~8分的单纯颅脑损伤患者。排除合并其他脏器严重损伤、导致椎管不畅通者。3年间共有符合入选标准的45例急性重型闭合性颅脑损伤患者,男27例,女18例;年龄22~67岁,平均(45.24±13.31)岁;GCS 3~8分,平均(4.96±1.42)分;重型颅脑损伤(GCS 6~8分)18例,特重型颅脑损伤(GCS 3~5分)27例;颅脑CT检查示硬膜外血肿18例,硬膜下血肿13例,脑挫伤9例,脑内血肿5例。入院当日42例行颅内血肿清除术或去骨片减压术,3例保守治疗。所有参数监测在损伤后24h内进行,监测时间持续5d或至死亡为止,监测期内9例死亡。同时选择10例无颅脑病变、因其他非急性疾病全麻手术延迟清醒住重症监护室(ICU)患者作为对照组,在麻醉未醒状态下,征得患者家属同意后给患者行蛛网膜下腔和逆行颈内静脉置管,待完全清醒后进入研究,监测指标同研究组。

**1.2 颈内静脉穿刺置管方法:**按文献[4]方法进行颈内静脉逆行穿刺置管,部位定在脑损伤侧,或颈内静脉回流优势侧。患者仰卧,头中立位于床头水平,穿刺点在颈动脉搏动稍外侧,甲状软骨下缘水平。局麻后,经皮穿刺,向同侧外耳孔方向进针,深度大约4cm。进针过程中保持穿刺针负压,若无血进入空针,则缓慢退针,方向稍调整后再次进针。穿刺成功后,将14号导管送入颈静脉约8~12cm,保证头端至少达颈静脉球位置,并行X线颈椎侧位片和导管造影证实。用浓肝素生理盐水(100mg/100ml)封管,通过此导管采血,每日进行血气分析。

**1.3 ICP及CPP监测方法:**经腰3、4或腰4、5间隙进行蛛网膜下腔置管,固定压力传感器基线连续监测ICP和CPP。按照ICP的高低分为轻度升高组

(ICP<2.66kPa,1kPa=7.5mmHg,1kPa=10.2cmH<sub>2</sub>O)、中度升高组(ICP2.66~5.33kPa)和重度升高组(ICP>5.33kPa)。根据CPP大小分为轻度降低组(CPP>8.00kPa)、中度降低组(CPP5.33~8.00kPa)和重度降低组(CPP<5.33kPa)。

桡动脉置管,接压力传感器,Space-Lab多功能监测仪连续监测心电图、心率、脉搏氧饱和度(SpO<sub>2</sub>)、桡动脉血压(BP)、平均动脉压(MAP),ICP及CPP。每日8:00同步采集桡动脉血和颈内静脉血各1ml送血气分析,取两个结果的平均值。

**1.4 观察指标:**记录患者入院后1~5d的GCS评分、颈内静脉氧饱和度(SjvO<sub>2</sub>)及其氧分压(PjO<sub>2</sub>)、桡动脉氧饱和度(SaO<sub>2</sub>)及其氧分压(PaO<sub>2</sub>)、脑氧摄取(CEO<sub>2</sub>)、脑动-静脉氧含量差(AVDO<sub>2</sub>)、ICP和CPP。维持患者血红蛋白(Hb)为11~12g/L。

$$CEO_2 = SaO_2 - SjvO_2$$

$$AVDO_2 = Hb \times 1.34(SaO_2 - SjvO_2) + 0.003(PaO_2 - PjO_2)$$

**1.5 统计学方法:**采用SPSS 11.0数据库进行数据统计分析。计量资料用均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,进行t检验或方差分析;两两之间变化的相关性用Pearson相关分析; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 脑损伤患者脑氧代谢指标的动态变化(表1):**与对照组相比,伤后1d所有患者SjvO<sub>2</sub>均下降,CEO<sub>2</sub>和AVDO<sub>2</sub>均升高,差异均有显著性;2~4dSjvO<sub>2</sub>逐渐上升,CEO<sub>2</sub>和AVDO<sub>2</sub>逐渐降低,与对照组相比差异明显( $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ )。

表1 伤后不同时间脑损伤患者脑氧代谢变化( $\bar{x} \pm s$ )

Table 1 Dynamic changes of cerebral oxygen metabolism parameters after brain injury( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数(例)	SjvO <sub>2</sub>	CEO <sub>2</sub>	AVDO <sub>2</sub> (ml/L)
对照组	10	0.622±0.013	0.310±0.011	6.61±0.17
伤后1d	45	0.519±0.076**	0.397±0.045**	7.33±0.87*
伤后2d	45	0.710±0.045**	0.280±0.050*	4.78±0.87*
伤后3d	45	0.763±0.056**	0.220±0.049**	3.88±0.71**
伤后4d	45	0.718±0.061**	0.234±0.052**	4.03±0.68**
伤后5d	45	0.676±0.068	0.296±0.045	4.98±0.73

注:与对照组比较:\* $P < 0.05$ ,\*\* $P < 0.01$

**2.2 SjvO<sub>2</sub>、CEO<sub>2</sub>、AVDO<sub>2</sub>与ICP的关系(表2):**ICP重度升高组SjvO<sub>2</sub>明显低于中、轻度升高组,差异有显著性( $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ );ICP重度升高组CEO<sub>2</sub>和AVDO<sub>2</sub>明显高于中、轻度升高组,差异有显著性( $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ )。ICP与SjvO<sub>2</sub>呈显著负相关( $r = -0.8652$ , $P < 0.01$ ),与CEO<sub>2</sub>呈显

著正相关( $r=0.4172, P<0.05$ ), 与  $AVDO_2$  呈显著正相关( $r=0.4771, P<0.05$ )。

表 2 脑损伤患者脑氧代谢指标与 ICP 的关系( $\bar{x}\pm s$ )

Table 2 Relationship of cerebral oxygen metabolism parameters with ICP in brain injury patients( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数(例)	SjvO <sub>2</sub>	CEO <sub>2</sub>	AVDO <sub>2</sub> (ml/L)
对照组	10	0.622±0.013	0.310±0.011	6.61±0.17
ICP 轻度升高组	16	0.693±0.057**	0.241±0.030**	4.02±0.85**
ICP 中度升高组	17	0.679±0.058*	0.274±0.023*	4.55±0.69*
ICP 重度升高组	12	0.406±0.046	0.434±0.043	6.39±0.65

注:与重度升高组比较: \* $P<0.05$ , \*\* $P<0.01$

2.3 SjvO<sub>2</sub>、CEO<sub>2</sub>、AVDO<sub>2</sub> 与 CPP 的关系(表 3): CPP 重度降低组 SjvO<sub>2</sub> 明显低于中、轻度降低组, 差异均有显著性( $P$  均  $<0.05$ ); CPP 重度降低组 CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 明显高于中、轻度降低组, 差异均有显著性( $P$  均  $<0.05$ )。CPP 与 SjvO<sub>2</sub> 呈显著正相关( $r=0.8830, P<0.01$ ), 与 CEO<sub>2</sub> 呈显著负相关( $r=-0.6724, P<0.05$ ), 与 AVDO<sub>2</sub> 呈显著负相关( $r=-0.8350, P<0.01$ )。

表 3 脑损伤患者脑氧代谢指标与 CPP 的关系( $\bar{x}\pm s$ )

Table 3 Relationship of cerebral oxygen metabolism parameters with CPP in brain injury patients( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数(例)	SjvO <sub>2</sub>	CEO <sub>2</sub>	AVDO <sub>2</sub> (ml/L)
对照组	10	0.622±0.013	0.310±0.011	6.61±0.17
CPP 轻度降低组	18	0.698±0.066*	0.206±0.027*	4.28±0.64*
CPP 中度降低组	15	0.670±0.055*	0.273±0.028*	4.66±0.83*
CPP 重度降低组	12	0.441±0.047	0.327±0.030	7.61±0.64

注:与 CPP 重度降低组比较: \* $P<0.05$

2.4 SjvO<sub>2</sub>、CEO<sub>2</sub>、AVDO<sub>2</sub> 与 GCS 的关系(表 4): GCS 与 SjvO<sub>2</sub> 呈显著正相关( $r=0.8230, P<0.01$ ), 与 CEO<sub>2</sub> 呈显著正相关( $r=0.8010, P<0.001$ ); 与 AVDO<sub>2</sub> 无相关性( $r=2.6310, P=0.677$ )。

2.5 死亡组与存活组 SjvO<sub>2</sub>、CEO<sub>2</sub>、AVDO<sub>2</sub> 变化(表 5):除伤后 1 d 以外, 伤后 2~5 d 死亡组和存活组的 SjvO<sub>2</sub>、CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 间差异均有显著性( $P$  均  $<0.05$ )。

表 5 脑损伤患者脑氧代谢指标与存活和死亡的关系( $\bar{x}\pm s$ )

Table 5 Relationship of SjvO<sub>2</sub>, CEO<sub>2</sub> and AVDO<sub>2</sub> between survivors and non-survivors( $\bar{x}\pm s$ )

指标	组别	例数(例)	伤后 1 d	伤后 2 d	伤后 3 d	伤后 4 d	伤后 5 d
SjvO <sub>2</sub>	死亡组	9	0.397±0.097	0.354±0.106	0.319±0.116	0.278±0.070	0.291±0.071
	存活组	36	0.489±0.110	0.682±0.088*	0.748±0.076*	0.670±0.042*	0.650±0.089*
CEO <sub>2</sub>	死亡组	9	0.334±0.032	0.180±0.034	0.167±0.027	0.191±0.063	0.202±0.038
	存活组	36	0.380±0.038	0.255±0.044*	0.234±0.044*	0.244±0.044*	0.289±0.037*
AVDO <sub>2</sub> (ml/L)	死亡组	9	7.280±0.500	4.450±0.800	3.690±1.110	3.330±0.690	3.430±0.550
	存活组	36	7.260±0.430	4.730±0.780*	3.800±0.490*	4.200±0.570*	4.520±0.610*

注:与死亡组比较: \* $P<0.05$

表 4 脑损伤患者脑氧代谢指标与 GCS 的关系( $\bar{x}\pm s$ )

Table 4 Relationship of cerebral oxygen metabolism parameters with GCS in brain injury patients( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数(例)	SjvO <sub>2</sub>	CEO <sub>2</sub>	AVDO <sub>2</sub> (ml/L)
对照组	10	0.622±0.013	0.310±0.011	6.61±0.17
GCS3~5 分组	27	0.409±0.095	0.179±0.053	3.43±0.55
GCS6~8 分组	18	0.549±0.086**	0.445±0.069**	7.49±0.61*

注:与 GCS 3~5 分组比较: \* $P<0.05$ , \*\* $P<0.01$

### 3 讨论

3.1 颅脑损伤患者脑氧监测的方法和意义: 监测手段的进步及根据监测结果进行的目标性治疗, 已使重型脑损伤患者预后明显改善。由于继发性脑缺血、缺氧是影响重型脑损伤预后的关键因素, 仅监测 MAP、ICP、CPP 和脑血流量来了解脑组织代谢状况是不够的。脑氧代谢指标反映脑血液供应与脑代谢所需间的匹配关系, 能更准确地反映脑循环状态。脑血流减少时, 脑组织为维持正常代谢需要而从血流中摄取氧的比例相对增多, 因而脑静脉血中氧含量下降; 反之, 脑血流增多超过代谢需要时, 脑组织从血中所摄取氧的比例相对减少, 导致脑静脉血中氧含量增高<sup>[5]</sup>。人脑血液回流主要通过颈内静脉, 所以颈内静脉血气指标能代表脑氧代谢水平, 间接反映脑循环状态, 它与脑血流间具有正向关系, 颈内静脉血氧水平下降说明脑相对缺血, 反之则说明脑相对充血<sup>[6]</sup>。

3.2 重型颅脑损伤脑氧代谢的变化: 严重脑损伤后, 脑氧代谢与脑损伤程度和脑血管状态有关<sup>[7]</sup>。本结果显示, 伤后 1 d 内 SjvO<sub>2</sub> 低于对照组, CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 高于对照组; 伤后 2~4 d SjvO<sub>2</sub> 高于对照组, CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 低于对照组。提示重型脑损伤 1 d 内存在脑氧合不足, 伤后 2~4 d 为脑氧合过度, 这与 Robertson 等<sup>[8]</sup>报道相似。也有脑损伤后持续脑氧合过度的报道。Cormio 等<sup>[9]</sup>报道的一组资料发现, 脑损伤后 SjvO<sub>2</sub> 持续超过 0.75 者占 19.1%。由于 SjvO<sub>2</sub>、CEO<sub>2</sub>、AVDO<sub>2</sub> 均代表脑氧合的综合状态,

所以,虽然伤后 2~4 d 脑氧合过度,但并不排除局部脑组织存在缺血、缺氧的可能。

脑氧合水平间接反映了脑血液循环状态。本研究结果也提示,颅脑损伤后 1 d 可能存在相对脑缺血,此后 2 d 和 3 d 可能为相对脑充血。这与 Martin 等<sup>[10]</sup>报道的脑损伤后脑血流变化规律一致,提出脑损伤后脑循环变化存在低灌注期、充血期和脑血管痉挛期 3 个时间点,低灌注期为受伤当日,充血期为伤后 1~3 d,脑血管痉挛期为伤后 4~15 d。本研究中发现,伤后 5 d 存活组脑氧代谢水平接近正常,这可能与本组患者病情特点有关。

**3.3 脑氧代谢与 ICP 的关系:** ICP 与脑氧代谢变化的关系尚不明确。有资料显示,轻、中度 ICP 增高者 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 增高,CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 下降;重度 ICP 升高者 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 下降,CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 升高<sup>[5]</sup>。另有资料表明,当 ICP 逐渐增高时 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 逐渐下降,不同程度 ICP 增高组与对照组间差异有显著性,呈显著负相关<sup>[6]</sup>。Vigue 等<sup>[7]</sup>发现,急性脑损伤后 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 与 ICP 间无相关性。本研究中发现,轻、中度 ICP 升高者 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 增高,CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 下降,部分 ICP 重度升高者 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 下降,CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 升高,与文献<sup>[5]</sup>结果一致;另有部分重度 ICP 增高者 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 下降,CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 也下降,与文献<sup>[5]</sup>结果不一致;ICP 与 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 呈显著负相关,与 CEO<sub>2</sub> 呈显著正相关,与 AVDO<sub>2</sub> 也呈显著正相关,提示:轻、中度 ICP 增高时不一定引起脑缺血、缺氧,反而可能存在脑充血,重度 ICP 增高时存在脑缺血、缺氧。轻、中度 ICP 增高时 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 不下降反而增高的原因可能是:①机体代偿,血压升高,脑灌注增加;②局部或轻度脑受压,对脑循环的整体水平影响不大;③ICP 增高的原因主要是脑血管扩张和脑充血。重度 ICP 增高与文献<sup>[9]</sup>不一致的原因,结合 Robertson 等<sup>[8]</sup>的研究,我们推测是缺血性脑充血的一种表现形式:缺血性脑充血有两种脑缺血的表现形式:一种称为代偿性脑缺血,在脑自动调节机制完整的情况下,随着 ICP 升高,CPP、脑血流、S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 下降,CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 升高,脑组织通过充分摄取氧以代偿脑血流量(CBF)的降低;另一种称为失代偿性脑缺血,在脑自动调节机制丧失的情况下,表现为 ICP 增高,CPP、脑血流、S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub>、CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 均下降,此时脑缺血损害已相当严重,朝不可逆的方向发展。

**3.4 脑氧代谢与 CPP 的关系:** Vigue 等<sup>[7]</sup>发现,急性脑损伤后 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 与 CPP 之间存在显著相关性。有资料表明,随 CPP 下降、升高,S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 也下降、升高;

CPP < 5.33 kPa 时,S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 显著下降,CPP 与 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 间存在正相关<sup>[6]</sup>。Chan 等<sup>[11]</sup>观察了 CPP 对大脑中动脉血液流速和 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 的影响,发现当 CPP 不足 9.33 kPa 时,脑血流阻力增加,S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 下降。本结果还提示,CPP 与 CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 呈显著负相关。

**3.5 脑氧代谢与 GCS 的关系:** 有资料显示,伤情越重,S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 下降越明显,GCS 与 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 存在明显负相关<sup>[6]</sup>。本研究中发现:经过有效治疗,存活患者 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 逐渐上升至正常水平,CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 逐渐降低到正常水平;而死亡患者 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub>、CEO<sub>2</sub> 和 AVDO<sub>2</sub> 进行性下降;GCS 与 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 呈正相关,与 CEO<sub>2</sub> 呈正相关,与 AVDO<sub>2</sub> 关系不确定。本组 GCS 与 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 的关系与文献<sup>[6]</sup>不同,而 GCS 与 CEO<sub>2</sub> 的关系与文献<sup>[6]</sup>一致,可能与两组患者病情不同有关。

**3.6 脑氧代谢与预后:** Robertson 等<sup>[12]</sup>分析 116 例严重颅脑损伤患者的预后,发现脑氧合不足最常发生于伤后 24 h 内,而且 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 降低与预后密切相关,脑氧合正常者病死率为 18%,一次出现脑氧合不足者为 46%,多次出现脑氧合不足者为 71%。Gopinath 等<sup>[13]</sup>发现,发生多次不饱状态者 90% 预后差;如去除年龄、GCS、CPP、损伤类型等因素,S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 仍与预后显著相关。本研究结果显示,在伤后 1 d 内 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 低于 0.50 者较多见;但 1 d 后不饱状态明显减少,主要集中在特重型颅脑损伤患者(GCS 3~5 分),9 例(占 20%)死亡患者存在脑氧合不足,S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> < 0.50,与文献<sup>[9]</sup>结果一致。而 Cormio 等<sup>[9]</sup>的研究发现,当 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> ≥ 0.75 时,严重脑外伤患者的 CBF 明显增加,脑氧代谢明显降低,且其预后中死亡和植物生存状态占 48.9%,重残占 25.6%,比 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 维持在 0.50 左右的患者预后更差,因此,作者提出昏迷患者出现 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 升高时应作紧急处理。本组 S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> ≥ 0.75 者均出现在非特重型损伤组,3 d 后随病情好转,S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> 逐渐恢复,与文献<sup>[9]</sup>结论不一致,可能与本组病例特点有关。

#### 参考文献:

- Graham D I, Lawrence A E, Adams J H, et al. Brain damage in fatal non-missile head injury with out high intracranial pressure[J]. J Clin Pathol, 1988, 41: 34-37.
- Leker R R, Shohami E. Cerebral ischemia and trauma-different etiologies yet similar mechanisms; neuroprotective opportunities [J]. Brain Res Brain Res Rev, 2002, 39: 55-73.
- Kiening K L, Hartl R, Unterberg A W, et al. Brain tissue pO<sub>2</sub> - monitoring in comatose patients; implications for therapy [J]. Neurol Res, 1997, 19: 233-240.
- Dearden N M, Midgley S. Technical considerations in continuous jugular venous oxygen saturation measurement [J]. Acta Neurochir Suppl (Wien), 1993, 59: 91-97.

- 5 杨利孙, 章翔, 易声禹, 等. 重型脑损伤患者脑氧代谢变化及意义[J]. 中国危重病急救医学, 2000, 12: 267 - 269.
- 6 席炜滨, 汤友林, 孙立东, 等. 重型脑损伤颈静脉氧饱和度变化及影响因素[J]. 中国危重病急救医学, 2001, 21: 350.
- 7 Vigue B, Ract C, Benayed M, et al. Early SjvO<sub>2</sub> monitoring in patients with severe brain trauma[J]. Intensive Care Med, 1999, 25: 445 - 451.
- 8 Robertson C S, Narayan R K, Gokaslan Z L, et al. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients[J]. J Neurosurg, 1989, 70: 222 - 230.
- 9 Cormio M, Valadka A B, Robertson C S. Elevated jugular venous oxygen saturation after severe head injury [J]. J Neurosurg, 1999, 90: 9 - 15.
- 10 Martin N A, Patwardhan R V, Alexander M J, et al.

Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm [J]. J Neurosurg, 1997, 87: 9 - 19.

- 11 Chan K H, Dearden N M, Miller J D, et al. Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury[J]. Neurosurgery, 1993, 32: 547 - 552.
- 12 Robertson C S, Gopinath S P, Goodman J C, et al. SjvO<sub>2</sub> monitoring in head-injured patients[J]. J Neurotrauma, 1995, 12: 891 - 896.
- 13 Gopinath S P, Robertson C S, Contant C F, et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury [J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1994, 57: 717 - 723.

(收稿日期: 2005 - 11 - 19 修回日期: 2006 - 03 - 18)

(本文编辑: 李银平)

## • 经验交流 •

# 罗阿丝虫病 50 例临床分析

王海东 Mounogy Pascal

【关键词】 罗阿丝虫; 海群生; 临床分析

丝虫病是非洲较为常见的寄生虫病, 在西非及中部非洲地区, 以罗阿罗阿线虫引起的丝虫病较为多见。在我国虽无本病流行, 但在援外人员及留学生中曾有多次病例报道。随着我国对外交流的日益增加, 援非及到非洲工作和旅游的中国人越来越多, 应当引起重视。以下将我们在加蓬共和国工作期间所收治并获得完整治疗的 50 例病例资料进行分析, 报告如下。

## 1 临床资料

1.1 病例: 选择 2003—2005 年加蓬共和国中加友谊医院收治的患者, 其中男 26 例, 女 24 例; 年龄 15~62 岁, 平均 28.6 岁。除 2 例为援外工作的中国人外, 均为当地黑人。50 例患者均表现为全身搔痒; 2 例有荨麻疹; 21 例有游走性包块(游走性包块为突然发生, 有痛感, 肿块约 5 cm × 7 cm, 局部隆起, 边界不清, 压痛明显, 无波动感), 其中 11 例发生于右上肢, 10 例发生于右下肢; 3 例患者眼睑发现丝虫成虫; 10 例患者有发热表现, 均低于 38 ℃, 持续 2~3 d 后消失; 6 例同时伴有乏力、恶心、腹泻。

1.2 诊断标准: ①血涂片检查: 取外周

新鲜血 1 滴置于载玻片中央, 用盖玻片覆盖于鲜血上, 立即用低倍镜寻找活动于红细胞之间的微丝蚴。②微丝蚴培养法: 取静脉血 5 ml 放入培养皿中, 24~48 h 后制成厚血涂片, 寻找微丝蚴, 并固定、染色鉴定虫种。凡有临床症状及上述检查阳性 1 项以上者, 即诊断为罗阿丝虫病。

1.3 治疗方法: 确诊后即给予法国产海群生治疗。首日口服剂量为 25 mg, 每隔 2 d 增加 25 mg 至 11 d; 以后每日服用 200 mg 至 21 d, 总疗程为 3 周。同时配合倍他米松口服: 1~10 d 每日 1 mg, 分 2 次服用; 11~15 d 每日 0.5 mg, 分 2 次服用。服药期间密切观察临床变化, 疗程结束后复查血涂片寻找微丝蚴。

## 2 结果

2.1 诊断结果: ①血常规: 初诊时 50 例均查血常规, 其中嗜酸细胞增高者 42 例 (0.02~0.18); 疗程结束后 40 例曾复查血常规, 32 例嗜酸细胞恢复正常。②病原学检查: 初诊时 47 例血涂片阳性, 3 例血微丝蚴培养阳性; 疗程结束后 50 例均复查血涂片, 其中 46 例转阴。

2.2 疗效观察: 经海群生治疗 21 d 后, 患者临床症状逐渐消失, 复查血常规及血涂片, 血涂片转阴率为 92%, 仅有 4 例未转阴; 1 周后给予第 2 个疗程治疗, 血涂片微丝蚴均消失。治疗过程中出现恶心、呕吐者 5 例, 心悸、胸闷者 2 例。经对

症治疗后均结束疗程。

## 3 讨论

罗阿丝虫病临床表现为游走性皮下肿块及全身搔痒、荨麻疹、蚁行感等<sup>[1]</sup>。眼部症状和病理表现为丝虫直接阻塞眼部的淋巴管或眼对丝虫毒素产生过敏反应以及丝虫本身对眼所造成的直接损伤所致, 眼睑肥大则是由丝虫阻塞睑淋巴管所致的睑水肿。

本组 50 例患者中有 21 例出现游走性包块, 3 例眼睑看见丝虫。所有患者均采用海群生常规口服治疗 3 周, 均获得了很好的临床疗效, 复查血涂片微丝蚴阴性为治愈。由于海群生能迅速使血中的微丝蚴改变敏感性, 集中到肝脏的微血管中, 易被机体吞噬细胞所消灭<sup>[2]</sup>, 丝虫成虫被杀死后释放出的异性蛋白可引起过敏反应, 治疗初期患者可能会出现发热、头痛等症状<sup>[3]</sup>, 因此初始治疗时要从小剂量开始, 逐渐加大剂量, 并配合倍他米松以减少不良反应。

## 参考文献:

- 1 彭文伟. 现代感染性疾病与传染病学(上册)[M]. 北京: 科学出版社, 2000: 1629 - 1633.
- 2 徐淑云. 临床用药指南[M]. 合肥: 安徽科学技术出版社, 1998: 260.
- 3 江明性. 新编实用药理学[M]. 第 2 版. 北京: 科学出版社, 2005: 753 - 754.

(收稿日期: 2006 - 04 - 05)

(本文编辑: 李银平)

作者单位: 300100 天津市南开医院(王海东); 加蓬共和国中加友谊医院(Mounogy Pascal)

作者简介: 王海东(1960-), 男(汉族), 山东临清人, 主治医师。