

. 经验介绍 .

高血压性基底节区出血破入脑室的治疗体会

任允平

【摘要】目的 探讨经外侧裂入路手术治疗高血压性基底节区出血破入脑室致脑室铸型的技巧及效果。**方法** 回顾性分析 2010 年 3 月至 2013 年 2 月经外侧裂入路手术治疗的 23 例高血压性基底节区出血破入脑室的临床资料。**结果** 术后 6 h 复查头部 CT, 1 例发生再出血, 余 22 例血肿残留量均少于 10 ml。死亡 3 例, 失访 2 例, 18 例随访 6 个月, 按日常生活活动能力分级法进行评估, I 级 2 例, II 级 6 例, III 级 5 例, IV 级 3 例, V 级 2 例。**结论** 对于重型高血压性基底节区出血破入脑室的患者, 外侧裂入路手术是一种有效的治疗方法。

【关键词】 高血压性脑出血; 基底节; 脑室铸型; 外侧裂入路; 显微手术

【文章编号】 1009-153X(2016)10-0634-02 **【文献标志码】** B **【中国图书资料分类号】** R 743.34; R 651.1*1

高血压性脑出血是高血压动脉硬化, 脑内小血管破裂引起的脑实质内出血, 约占自发性脑出血的 75%; 其中基底节区出血最为常见, 基底节区出血易破入脑室系统致脑室铸型, 使病情进展更加迅速, 更加凶险。2010 年 3 月至 2013 年 2 月共收治高血压性基底节区出血破入脑室 23 例, 均采用外侧裂入路显微手术清除血肿, 取得良好的疗效, 现报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 23 例中, 男性 14 例, 女性 9 例; 年龄 48~77 岁, 平均 63.5 岁。18 例有明确的高血压病史, 其中 12 例间断服用降压药物, 6 例未经治疗。2 例为二次出血。5 例高血压病史不详。

1.2 临床表现 入院时患者均呈昏迷状态, GCS 评分 3~5 分 7 例, 6~8 分 16 例。一侧瞳孔散大 9 例, 双侧瞳孔散大 3 例。出血对侧肢体病理反射阳性 21 例, 阴性 2 例。

1.3 影像学检查 CT 检查证实为基底节区出血并破入脑室, 致脑室系统呈高密度铸型改变, 侧脑室铸型 14 例, 侧脑室并第三脑室铸型者 3 例, 侧脑室并第三、四脑室均铸型 6 例。血肿量为 50~100 ml, 平均为 65 ml。

1.4 手术方法 所有患者均在发病 6 h 内急诊手术, 取患侧扩大翼点入路, 充分暴露外侧裂, 显微镜下锐钝性分开侧裂的中外侧即额、颞、顶叶交界区, 显露岛叶的后部, 选择乏血管区切开岛叶 1~2 cm 可到达

血肿的后上端(术者近侧), 依次清除内上端、额侧、颞侧及前下部血肿(术者远侧), 而出血点一般位于此处, 给予电凝止血, 最后清除内侧残余血肿, 循内侧血肿可进入侧脑室, 清除侧脑室额角及三角区血肿, 嘱麻醉师升高血压至 150/90 mmHg 左右, 检查无活动出血后, 血肿腔壁以止血纱布覆盖, 侧脑室置脑室引流管一根, 去除骨瓣减压。

1.5 术后处理 给予常规的脱水、预防感染及神经营养等治疗, 特别要保持脑室外引流通畅, 有第三、四脑室铸型者, 术后 24~48 h 试夹闭脑室引流管, 若腰椎穿刺证实脑脊液循环欠通畅, 此时可辅以腰大池置管引流并向脑室内注入尿激酶, 每次 2 万 U, 夹闭 4 h 后开放引流, 每天 2 次。

2 结果

术后 6 h 复查头颅 CT, 1 例再出血, 考虑与术后血压控制欠佳有关; 余 22 例血肿残留量均少于 10 ml。术后死亡 3 例(13.0%), 1 例因再出血, 1 例因并发严重肺炎, 1 例因经济原因放弃治疗而死亡。其余 20 例住院 2~4 周后出院, 随访 6 个月, 失访 2 例, 余 18 例按日常生活活动能力评分进行评估, I 级(完全恢复) 2 例(11.1%), II 级(部分恢复或可独立生活) 6 例(33.3%), III 级(需人帮助, 扶拐可行) 5 例(27.8%), IV 级(卧床, 但保持意识) 3 例(16.7%), V 级(植物生存) 2 例(11.1%)。术前双侧瞳孔散大的 3 例中, 1 例死亡, 2 例植物生存。

3 讨论

高血压性脑出血是一种病死率和致残率非常高的疾病, 好发于大脑半球的深部基底节区(40%~

doi:10.13798/j.issn.1009-153X.2016.10.025

作者单位: 264100 山东烟台, 滨州医学院烟台附属医院神经外科(任允平)

50%)，往往出血量较大且可破入脑室，不仅破坏了基底节区重要的神经核团和内囊区的上、下行纤维，血肿量大时还可造成颅内压增高，甚至发生脑疝而危及病人生命。血肿破入脑室后，可导致继发性脑积水发生，进一步加重颅内压增高。有报道显示脑出血破入脑室的患者入院时若已昏迷，其病死率达 83.3%^[1]，一旦形成脑积水甚至达 100%^[2]，因此必须进行外科干预。对于出血量超过 50 ml 且有明显颅内压增高表现者，目前常用的手术入路主要有两种：经颞叶皮层切开入路和经外侧裂-岛叶入路^[3]，后者因利用了大脑的自然裂隙，不会损伤皮层，且到达血肿腔的距离相对较短，故越来越受到神经外科医生的关注。我们自 2006 年 2 月开始采用这种手术入路，2010 年 3 月在总结以往经验的前提下对传统的手术方法又做了一些调整，主要有以下几方面。

以往骨窗大小一般为 5 cm×6 cm，而重型脑出血因需去骨瓣减压，我们采取扩大翼点入路，骨窗大小改为 (8 cm×6 cm)~(10 cm×8 cm)，将骨窗向颞部特别是颞底部进一步延伸，可有效减轻颞叶水肿对脑干的挤压作用。

以往打开侧裂的部位一般以外侧裂点为起点，于大脑中浅静脉旁偏额叶处向后打开，因此处距岛叶及血肿腔最近，于岛中央前缺沟乏血管区切开皮层，可直接进入血肿中心区，利于术者自中心向四周逐步清除血肿，而且责任血管大多位于此处，止血较方便，但是最近发现左前岛区域可能是真正的运动语言中枢^[4]，从岛中央前沟处分离脑岛易出现失语，而且由于显微镜视野的原因，靠近术者近侧(额顶区)成为盲区，是血肿残留最多的区域。另外，责任血管大多位于血肿的中心区，手术中首先进入血肿的中心区，如果有活动出血，因周围血肿尚未清除，可供操作的空间很小，不利于术者操作，况且对于血肿破入脑室致脑室铸型的病人，除要清除脑质内的血肿，还要兼顾侧脑室内的血肿，而此处距侧脑室较远，不利于手术操作。所以我们改变了打开外侧裂的部位，于外侧裂的中外侧，沿上回前部自后向前打开约 2 cm，在后岛点乏血管区切开岛叶，此处为脑室的相对无功能区，从此处可进入血肿的最高点。且距责任血管较远，术者可从容地由近至远、从高到低清除大部分血肿。此时脑压降低，脑组织塌陷，有足够的操作空间，再清除前下方血肿，找到责任血管电凝止血。因后岛点距侧脑室最近^[5]，可循血肿进入侧脑室清除血肿，使术后脑室引流通畅成为可能。但此入路也有不足之处，比如距功能区较近、侧裂潜在

腔隙较窄等，对术者的显微技术提出了更高的要求。

部分患者因责任血管血凝块形成，出血自行停止，术中无法找到责任血管，但早期形成的血凝块并不牢固，是术后再出血的主要原因。清除血肿后升高血压可促使不牢固的血凝块脱落，人为地再出血，以找到责任血管电凝止血。一般将收缩压升至 150 mmHg 左右。本文仅 1 例再出血，占 4.3%，而文献[6]报道术后再出血为 8.75%~23.25%，说明这一举措在预防术后再出血方面还是有效的。

以往对于重症脑出血是将病死率作为预后的主要观察指标，清除血肿的原则是起到减压作用即可，不强求彻底清除血肿，理由是彻底清除血肿会加重对脑组织的损伤，却忽视了血肿在凝结和分解过程中产生的血凝酶、血红蛋白分解产物、炎症介质等对脑组织的继发性损害。本文病例均于显微镜下操作，在保全正常脑组织的前提下尽量彻底清除血肿，不仅明显降低病死率(13.0%)，而且 13 例(56.5%)患者得到了比较理想的功能恢复。

术后维持脑室引流通畅是保证患者存活的非常关键的一步^[7]。脑室铸型的病人如果术中不清除患侧脑室的血块，直接行脑室置管很难维持通畅的引流，如果引流通畅，再向脑室内注入尿激酶、置腰大池引流管等，可促进脑室血块的排出。

【参考文献】

- [1] 陈艳玲, 宋景玲. 脑出血破入脑室临床表现及并发症与病死率分析[J]. 中国现代医生, 2008, 46(36):186-187.
- [2] 幸海滨, 刘胜, 赵玮, 等. 高血压脑出血破入脑室 31 例临床分析[J]. 中国临床神经外科杂志, 2003, 8(1):60-61.
- [3] 林友城, 丁珊珊, 严国凤, 等. 改良翼点小骨窗经颞极-岛叶入路治疗高血压基底节区出血[J]. 中国临床神经外科杂志, 2009, 14(10):618-619.
- [4] Price CJ. The anatomy of language: contributions from functional neuroimaging [J]. J Anat, 2000, 197 Pt3: 335-359.
- [5] 杨允东, 朱树干. 岛叶与基底节区的显微解剖关系及临床意义[J]. 中华临床医师杂志, 2011, 5(14):4089-4092.
- [6] 徐庚, 凌锋. 高血压脑出血术后再出血对术后生存率的影响[J]. 中国临床神经科学, 2003, 11(1):77.
- [7] 薛诚, 蒋小齐. 高血压性脑出血破入脑室手术治疗 52 例[J]. 中国临床研究, 2010, 23(2):140.

(2014-08-02 收稿, 2014-12-03 修回)