

高压氧对慢性硬膜下血肿术后脑复张的疗效

孙学东 郭文斌 罗光东 曹宴宾 于 洋 于 龙 刘书深

【摘要】目的 探讨高压氧治疗对慢性硬膜下血肿(CSDH)钻孔引流术后脑复张的疗效。**方法** 将102例CSDH的患者分为高压氧组和对照组,均采用钻孔引流术治疗。高压氧组53例,术后第5天在常规治疗的基础上行高压氧治疗1个月;对照组49例,术后给予常规药物治疗。1个月后复查CT,比较两组患者脑复张程度。**结果** 治疗后1个月,高压氧组Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ级复张分别为10、18、17、8例,对照组分别为22、17、6、4例;高压氧组脑复张有效率(81.1%,43/53)明显高于对照组(55.1%,27/49; $P<0.01$)。**结论** 高压氧治疗能有效促进CSDH术后局部脑复张,缩小血肿腔,可作为CSDH术后辅助治疗措施。

【关键词】 慢性硬膜下血肿;钻孔引流术;高压氧;脑复张

【文章编号】 1009-153X(2016)11-0709-02 **【文献标志码】** B **【中国图书资料分类号】** R 651.1⁺5; R 651.1⁺1

慢性硬膜下血肿(chronic subdural hematoma, CSDH)是神经外科常见病,目前常用的手术方法首选钻孔引流术,但术后复查头颅CT常发现有不同程度的脑复张不全,临床上没有有效的治疗方法,有的甚至因血肿复发导致二次手术甚至开颅血肿包膜切除术。2008年3月至2014年5月共收治102例CSDH患者,经过临床对比研究发现,在钻孔引流术后及时行高压氧治疗能有效促进脑复张,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 经颅脑CT和(或)MRI诊断无包膜增厚、分隔明显或钙化的102例CSDH患者,分为两组高压氧组和对照组。高压氧组53例,其中男39例,女14例;年龄45~82岁,平均63.2岁;有头部外伤史26例;单侧血肿45例,双侧血肿8例;术前估计血肿量85~120 ml,平均95.6 ml。对照组49例,其中男35例,女15例;年龄49~84岁,平均64.8岁;有头部外伤史34例;单侧血肿43例,双侧血肿6例;术前估计血肿量75~115 ml,平均90.5 ml。两组患者年龄、性别、

血肿部位、估计血肿大小等无统计学差异($P>0.05$)。

1.2 手术方法 两组均行CSDH钻孔引流术。术中在血肿最厚处颅骨上钻一直径1.5~2.0 cm的骨孔,彻底烧灼硬脑膜上血管,“十”字切开硬脑膜,用带侧孔的细硅胶引流管轻柔置入血肿腔,放出酱油样或葡萄酒样血肿液,用温生理盐水沿各个方向反复缓慢冲洗,将血液冲洗干净后,再注满生理盐水于血肿腔,血肿腔内留置引流管一条从切口旁引出,缝合伤口。

1.3 常规治疗 术后嘱给予饮水及补液治疗,平均每日液体入量2 500~3 000 ml。采用头低脚高位,头略偏向患侧。根据引流情况术后2~3 d拔出引流管。鼓励患者锻炼屏气、吹气球。

1.4 高压氧治疗 高压氧组术后第5天开始行高压氧治疗。采用多人空气加压舱,治疗压力0.20 Mpa,加减压时间15 min,稳压时间60 min。每天1次,10次为1个疗程,行3个疗程。

1.5 观察指标 两组患者在术后第4天及1个月后常规复查头颅CT,分别测量血肿残腔最大层面的厚度(T_1 、 T_2),采用公式:脑复张率 $R=(T_1-T_2)/T_1 \times 100\%$,结果分为4级(Ⅰ级: $R \leq 25\%$,Ⅱ级: $25\% < R \leq 50\%$,Ⅲ级: $50\% < R \leq 75\%$,Ⅳ级: $R > 75\%$)。以Ⅰ级: $R \leq 25\%$ 为无效,Ⅱ级以上: $>25\%$ 为有效。

1.6 统计学方法 采用SPSS13.0软件分析,计数资料采用 χ^2 检验,等级计数资料采用秩和检验,以 $P<0.05$

doi:10.13798/j.issn.1009-153X.2016.11.021

作者单位:264200 山东,威海市立医院神经外科(孙学东、郭文斌、罗光东、曹宴宾、于 洋、于 龙、刘书深)

为差异有统计学意义。

2 结果

治疗后1个月,高压氧组Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ级复张分别为10、18、17、8例,对照组分别为22、17、6、4例;高压氧组脑复张明显优于对照组($P<0.05$)。高压氧组脑复张有效率(81.1%, 43/53)明显高于对照组(55.1%, 27/49; $P<0.01$)。

3 讨论

CSDH的出血来源与形机制尚未完全明了,一般认为出血多由皮层小血管或矢状窦旁桥静脉损伤所致。CSDH好发于老年人,老年患者脑组织随年龄增长逐渐萎缩,脑组织弹性减弱,颅腔内壁与脑组织的间隙相对增大。在外力作用下,脑组织与坚硬的颅骨碰撞,形成少量出血,但蛛网膜保持完整,血肿外形成包膜^[1]。研究证明,血肿扩大与血肿内膜漏血、外膜中大量嗜酸性粒细胞浸润有关,在细胞分裂时嗜酸粒细胞可脱颗粒而释放大量纤维蛋白溶解酶原,它们被激活后,可促进纤维蛋白抑制血小板凝集,引起持续性慢性出血^[2]。CSDH病情进行性加重原因也可能与患者脑萎缩、颅内压降低、静脉张力增高及凝血机制障碍等因素有关^[3]。

钻孔冲洗引流术操作简单,创伤小,疗效好,是治疗CSDH的首选方法。术中能快速清除血肿腔内的高纤维蛋白溶解活性的血性液体,恢复凝血机制,阻断血肿腔的继续出血,解除脑组织的外部压力,为脑组织的复张提供有利的条件。但术后头颅CT常发现不同程度的死腔残留或局部积液,有的甚至血肿复发^[4]。有些学者认为病理性或生理性脑萎缩是CSDH术后脑复张困难的最重要原因。脑萎缩使硬膜下腔增宽,为硬膜下积液的形成及血肿的复发创造条件。同时积液或血肿对脑组织的慢性压迫使局部脑组织供血不足、脑灌注压降低、体积减少,继而加重脑萎缩,二者互为因果,形成恶性循环。因此,治疗CSDH时,既要钻孔引流血肿,又要采用缩小残腔、促进脑复张等综合措施。本研究发现术后53例患者使用高压氧治疗,有效提高了术后CT显示的脑复张率,术后1个月高压氧组脑复张程度及有效率均明显优于对照组($P<0.01$),说明高压氧治疗可促进CSDH患者术后脑复张,有效改善局部脑受压状况。

高压氧治疗促进CSDH术后脑复张的机制可能有:①高压氧可使缺血脑组织的血管扩张,增加对病灶区的血供,使受压萎缩脑组织的血流量增加,脑回体积增大,脑沟变浅,硬膜下间隙变窄,减少积液和残腔发生^[5]。②高压氧可提高血样弥散半径,促进血管生成和侧支循环的建立,改善微循环,纠正脑缺氧,加速细胞代谢和生长,使部分处于功能可逆状态的脑细胞恢复功能,有利于病灶区脑组织结构和功能的恢复^[6]。③高压氧可提高脑组织代谢率,改变脑血管壁及血-脑屏障的通透性,对硬膜下积液吸收起积极作用^[7],促进脑复张。④改善脑供血不足及升高颅内压,减少内膜再出血^[8]。

综上所述,CSDH患者在行钻孔冲洗引流术后,早期积极行高压氧治疗,能有效促进CSDH术后局部脑复张,缩小血肿腔,改善局部脑受压状况,降低复发率,可作为CSDH术后辅助治疗措施。

【参考文献】

- [1] 许信龙. 老年人慢性硬膜下血肿的治疗[J]. 浙江创伤外科杂志, 2003, 8(2): 90-91.
- [2] Shim YS, Park CO, Hyun DK, *et al.* What are the causative factors for a slow, progressive enlargement of a chronic subdural hematoma [J] Yonsei Med J, 2007, 48(2): 210-217.
- [3] 杨学旺,陈 淳,刘永辉,等. 高压氧治疗慢性硬膜下血肿临床分析[J]. 中国实用医药, 2010, 5(21): 94-95.
- [4] 高 波,李建军,崇恩球,等. 钻孔冲洗引流治疗慢性硬膜下血肿45例临床体会[J]. 中华神经外科疾病研究杂志, 2009, 8(4): 365-366.
- [5] 叶 静,陆明雄,林 雄. 微创穿刺引流加高压氧治疗慢性硬膜下血肿的临床分析[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2011, 32(22): 3645.
- [6] 唐晓平,彭 华,张 涛,等. 高压氧治疗外伤性硬膜下积液[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2009, 16(1): 33-35.
- [7] 牛晓泉. 高压氧治疗老年人外伤性硬膜下积液的临床研究[J]. 中国医师杂志, 2011, 13(6): 806-807.
- [8] 王水平,程晋城,沈月萍,等. 高压氧与微创钻颅治疗硬膜下血肿脑微循环动力学变化[J]. 中国临床康复, 2003, 7(28): 3909.

(2015-01-11收稿, 2015-05-22修回)