维普资讯 http://www.cqvip.com

· 综述 ·

重型颅脑损伤的治疗进展

谭翱

【关键词】 颅脑外伤，重型； 治疗； 手术

重型颅脑外伤的诊断标准以最初由英国的 Teasdale 和 Jennett 提出、并于 1976 年再次修订的格拉斯哥昏迷评分(Glasgow coma scale，GCS)分级标准最具有代表性，它是在睁眼、言语和运动 3 种不同反应中，共进行 15 项检查，共计 15 分。重型颅脑损伤的标准为：GCS 3～8 分，伤后昏迷 6 h 以上，或在伤后 24 h内意识情况恶化再次昏迷 6 h 以上者。我国重型颅脑损伤的诊断标准为：①广泛颅骨骨折、脑挫裂伤，脑干损伤或颅内血肿；②深昏迷 12 h 以上，意识障碍逐渐加重或出现再昏迷；③有明显的阳性体征；④体温、呼吸、脉搏、血压有显著改变。目前重型颅脑损伤的病死率仍居高不下，其治疗方法仍是神经外科研究的重要课题。现将其治疗进展综述如下。

1 重型颅脑损伤的一般治疗

近年来，国内外对脑水肿的机制、蛛网膜下腔出血与脑血管痉挛、弥漫性轴索损伤与弥漫性脑肿胀、脑损伤相关基因变化等方面的研究有了新进展。但现有的治疗均不能改变原发性脑损伤，因此颅脑损伤患者是否早期死亡常取决于原发性脑损伤的轻重程度，但适时适当的治疗可以减轻或避免某些继发性损伤的病理变化，提高疗效、改善预后[1-3]。

1.1 院前急救：在院前急救过程中，对有呼吸、循环障碍的患者及早气管插管，给予呼吸机辅助呼吸，输液扩容，稳定血压，避免早期低血压、低血氧与高碳酸血症而造成的脑损伤。早期低血压、缺血和缺氧使病死率增高。

1.2 颅内血肿处理：近年国际中枢神经系统新进展会议都研讨了颅内血肿手术的指征。对于幕上 20～30 ml 小血肿、无明显颅内压增高症状或轻微中线移位、基底池无受压者，可保守治疗；血肿较大或颅内压明显增高者须早期手术；幕下血肿大于 10 ml 者均应积极手术治疗。

1.3 脑水肿治疗：脑水肿的原因很多，不宜单纯采用脱水治疗，应早期防治脑血管痉挛、改善脑血流量，从病因上加以治疗。脱水治疗中甘露醇与速尿同用效果较好，但必须保持血容量正常，过多应用甘露醇易致急性肾功能不全。维生素 C、维生素 E、甘露醇、巴比妥等可加强自由基的清除，保护血脑屏障，减轻脑水肿，防止神经元的膜结构损害。

1.4 激素疗法：采用 30 ml/kg 甲基泼尼松龙的冲击治疗方案，无论在动物实验还是临床研究中，均被证实对神经功能的恢复有明显效果[4]。对原发性脑干损伤早期应用大剂量甲基泼尼松龙确有脑保护作用，可有效降低病死率和致残率；但长期大剂量使用会出现一系列并发症，因此必须严格控制激素使用，要遵循短期内大量给药、早期停药的原则。

1.5 改善脑血流，减轻脑缺血，保持脑灌注压：这是维持脑组织正常代谢的基本条件。脑灌注压和脑血流量下降是造成神经组织缺血性损伤的根本原因。重型颅脑损伤后脑水肿、颅内压增高是导致脑疝的重要原因，以往主要用脱水疗法，但常致电解质紊乱和外周血容量下降，而使脑灌注压和脑血流量下降，使颅内压进一步增高，出现脑水肿恶性循环。

1.6 钙拮抗剂：重型颅脑损伤时由于大量血液进入蛛网膜下腔以及血液崩解产物的刺激，使脑血管发生痉挛，加重脑损伤。早期及时应用钙拮抗剂如尼莫地平，可解除脑血管痉挛，改善脑血流量，减轻继发性脑损伤，降低重型颅脑外伤的病死率和致残率[2]。

1.7 内源性脑保护因子：目前发现大多数神经营养因子难以通过血脑屏障，如何使这些神经因子通过血脑屏障是下一步研究的课题。

1.8 亚低温：研究表明，用亚低温治疗重型颅脑损伤，患者颅内压及脑氧化剂较正常体温组明显下降，疗效也明显优于正常体温组[5-8]。亚低温对重型颅脑损伤保护作用机制有：①降低脑组织氧耗量，减少乳酸堆积；②保护血脑屏障，减轻脑水肿；③抑制兴奋性氨基酸、自由基及一氧化氮等有害物质释放，减少对脑组织损害；④减少钙离子内流，阻断钙对神经元的毒性作用；⑤减少脑细胞结构蛋白破坏，促进脑细胞结构和功能修复。可以认为，亚低温对于重型颅脑损伤的治疗具有安全、无并发症、操作简便、易于推广等优点。

1.9 营养支持疗法：重型颅脑损伤患者全身代谢紊乱，主要表现为基础代谢率升高、能量消耗增加、蛋白质分解利用大于合成，以及负氮平衡状态、低蛋白血症和高糖血症。严重全身代谢紊乱会引起或加重继发性脑损害，从而增加重型颅脑损伤的致残率和病死率。因此，营养支持疗法的原则是高热量、高蛋白质、低血糖，营养补充的途径有胃肠内营养和胃肠外营养。可用鼻饲或经皮胃镜下胃造瘘等肠内、外结合的方法加强患者营养[9]。近年来，国外对这两种途径的效果作了比较系统的前瞻性研究，发现经胃肠道途径补充营养者的致残率和病死率明显高于经静脉补充营养者，且静脉补充营养安全有效，操作简便，不会引起血糖明显升高。因此，我们主张选用早期静脉补充营养方法，以免发生反流误吸、呼吸道窒息和呼吸道感染等严重并发症。

1.10 催醒治疗：目前世界各国临床医师均常规采用康复训练和药物催醒等综合疗法，期望促使患者早日苏醒[10]。催醒治疗包括：①预防多种并发症，尤其是肺部感染、营养不良、高热和癫痫；②常用催醒药物主要为多巴胺类似物(如左旋多巴)、精神兴奋剂(如盐酸哌醋甲酯)、抗忧郁药(如普罗替林)、纳洛酮等；③不使用苯妥英钠类药物，以免加重脑损害、加深意识障碍程度，延迟或阻碍意识恢复；④交通性脑积水采用外科治疗；⑤音乐疗法，尽早让患者听喜爱的音乐

基金项目：广西壮族自治区科技攻关基金资助项目(桂科攻 0235024-17)

作者单位：546300 广西河池市第一人民医院神经外科

作者简介：谭翱(1967-)，男(壮族)，广西东兰人，副主任医师，研究方向为颅脑损伤，曾获省厅级科技成果一、二等奖。

维普资讯 http://www.cqvip.com

及亲人谈话等；⑥高压氧治疗是目前用于长期昏迷患者催醒的有效方法之一。

2 重型颅脑损伤的手术治疗

2.1 标准大骨瓣开颅术：重型颅脑损伤开颅术经过几十年的实践与探索，已经形成一套标准的开颅术式。采用标准大骨瓣开颅术能清除约 95%单侧幕上颅内血肿。标准大骨瓣开颅术能达到以下目的[11-13]：①清除额、颞、顶叶的硬膜外、硬膜下及脑内血肿；②清除额叶颞前及眶内等挫裂伤区坏死脑组织；③控制矢状窦桥静脉、横窦及岩窦撕裂出血；④控制颅前窝、颅中窝和颅底出血；⑤修补撕裂硬脑膜，防止脑脊液漏等。对于危重患者，硬膜切开后可能会出现急性脑肿胀和脑膨出，主要原因为：①脑血管张力自主调节能力丧失，脑血管被动性扩张，形成脑充血、脑肿胀；②手术同侧或对侧术前存在颅内血肿或手术过程中形成新血肿。对于脑血管张力自主调节能力丧失所致的脑肿胀，目前最有效的治疗措施是控制性低血压，并同时给予甘露醇及过度换气；对于其他颅内血肿应该手术清除。经过上述治疗后绝大多数患者能有效地控制脑肿胀和脑膨出。若仍无效，可考虑实施部分额叶或颞叶切除术。强调围手术期综合治疗，术前仔细阅读 CT 片，作好探查对侧的准备。如果同侧无血肿而需要探查对侧时，采用温盐水大棉片保护同侧膨出的脑组织，切忌强行关颅。采用过度通气，给予甘露醇或速尿、激素，并将收缩压控制在 90 mm Hg (1 mm Hg＝0.133 kPa)左右，可逐渐消除术中脑膨出。但血压控制时间不能太长，以免产生脑缺血。不能用硝普钠控制血压，因其会损伤脑血管自动调节功能的完整性。尽量扩大骨窗，缓慢降低颅内压，用人工硬脑膜减张缝合。脑膨出组织切除是迫不得已的最后抉择[14]。

标准大骨瓣开颅术只适用于一般颅脑外伤，具体到患者则应依具体情况而定。对于颅脑手术后是否缝合硬脑膜及保留骨瓣，目前存在两种完全不同的观点：一种主张不缝合硬脑膜，去除骨瓣或骨瓣漂浮；另一种主张尽量缝合硬脑膜，骨瓣还纳固定。我们主张尽量缝合硬脑膜，其理由是：①防止术后硬脑膜外渗血进入蛛网膜下腔；②减少术后大脑皮质与皮下组织的粘连；③减少术后脑脊液漏、颅内感染和外伤性癫痫的发病率。

2.2 骨瓣减压的同时行天幕裂孔切开术：蔡学见等[15]对 89 例重型、特重型颅脑伤合并颞叶钩回疝继发脑干伤患者在开颅清除血肿、去骨瓣减压的基础上，加行天幕裂孔切开术，结果：GCS 3～5 分 32 例，6～8 分 57 例；恢复良好 48 例，占 53.93%；中残 13 例，占 14.61%；重残 9 例，占 10.11%；植物生存 7 例，占 7.87%；死亡 12 例，占 13.48%。韩瑞璋等[16]在行开颅清除血肿、去骨瓣减压术的基础上，加行小脑幕切迹切开减压术，治疗颞叶钩回疝患者 102 例。结果：恢复良好 56 例，中度致残 15 例，重度致残 10 例，植物生存 8 例，死亡 13 例。袁晓东等[17]报道采用单、双侧或冠状切口入路去骨瓣，带蒂颞肌筋膜修补硬脑膜，必要时行天幕缘切开治疗重型颅脑损伤合并脑疝 16 例，疗效满意。戴亚光等[18]对 18 例硬膜外血肿位于额、颞部位的患者在手术清除血肿和幕上减压后行同侧小脑幕缘切开。结果：恢复良好 10 例，占 55.56%，中度致残 3 例，占 16.67%，重度致残 2 例，占 11.10%，死亡 3 例，占 16.67%。谭翱等[19]对特重型颅脑伤合并嵌顿性脑疝继发脑干损伤患者，采用在开颅清除血肿去大骨瓣减压的同时行天幕裂孔切开术联合减压治疗，即采用一次完成患侧额、颞、顶、枕扩大骨瓣(10～15 cm×15～17 cm)开颅手术及离岩骨嵴 2～3 cm 自内向外平行切开小脑幕 2～4 cm 的联合减压术治疗。对于双侧脑挫裂伤血肿的患者行双侧扩大骨瓣开颅减压术。常规骨瓣对照组根据血肿部位采用单侧或双侧颞顶瓣或额颞瓣(6～8 cm×7～9 cm)开颅减压方法。结果：联合减压治疗组 48 例患者中恢复良好、中度致残 28 例，占 58.3%，重度致残 10 例，占 20.8%，死亡 10 例，占 20.8%；常规骨瓣组 53 例患者中恢复良好、中度致残 7 例，占 13.2%，重度致残 11 例，占 20.8%，死亡 35 例，占 66.0%，两组有效率和病死率比较差异均有显著性(P 均＜0.01)；联合减压治疗组颅内压下降速度和程度均优于常规骨瓣组两组比较差异有显著性(P 均＜0.05)，急性脑膨出、切口疝、术后外伤性癫痫及术后枕叶脑梗死发生率均明显低于常规骨瓣组(P 均＜0.01)；两组切口脑脊液漏差异有显著性(P＜0.05)；但术后颅内感染的发生率差异无显著性(P＞0.05)。但如何更好地防治急性脑肿胀和进一步提高患者生存质量仍有待探讨。

参考文献：

1 易声禹. 重症颅脑损伤救治几个关键问题的处理[J]. 中华神经外科杂志, 1999, 15: 3－4.

2 王忠诚. 神经外科学[M]. 武汉: 湖北科学技术出版社, 1998: 63－67.

3 Becker D P, Gade G F, Miller J D. Prognosis after head injury[M]//Yonmans J R. Neurological surgery. Philadephia: Saunders, 1990: 2194－2229.

4 富壮, 赵继宗, 赵元立. 大剂量甲基强的松龙治疗重型颅脑损伤[J]. 中华神经外科杂志, 1999, 15: 35－37.

5 Marion D W, Obrist W D, Carlier P M, et al. The use of moderate therapeutic bypothernia for patients with severe head injuries: a preliminarg report[J]. J Neurosurg, 1993, 79: 354－362.

6 王卫民, 姜启周, 程军, 等. 选择性脑亚低温治疗重型颅脑损伤疗效的研究[J]. 中国危重病急救医学, 2002, 14: 35－37.

7 潘仁龙. 亚低温在重型颅脑损伤患者中的应用[J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16: 650.

8 王永谦, 王维平, 张健生. 亚低温治疗对急性重型颅脑损伤患者局部脑氧饱和度及脑脊液乳酸的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2002, 14: 160－162.

9 朱先理, 甘海鹏, 高敏. 神经外科患者的肠内营养和经皮胃镜下胃造瘘术[J]. 中国临床神经外科杂志, 1999, 3: 33.

10 江基尧, 朱诚, 罗其中. 颅脑创伤临床救治指南[M]. 上海: 第二军医大学出版社, 2003: 1－227.

11 江基尧, 李维平, 徐蔚, 等. 标准外伤大骨瓣与常规骨瓣治疗重型颅脑损伤多中心前瞻性临床对照研究[J]. 中华神经外科杂志, 2004, 20: 37－40.

12 Anonymous. Guidelines for the management of severe head injury brain trauma foundation, American Association of Neurological Surgeon, joint section on neuro trauma and critical care [J]. Neurotrauma, 2000, 17: 451－557.

13 Cai X, Wang Y, Chen Z, et al. Clinical application of tentorium cerebelli hiatus incision treatment of severe and most severe brain injuries[J]. Chin Traumatol, 2001, 4: 82－85.

14 Gade G H, Becker D P, Miller J D. Acute brain swelling during operation [M]// Youmans J R. Neurological surgery. Philadephia: Saunders, 1990: 2087－2090.

15 蔡学见, 王玉海, 陈铮立. 重型特重型颅脑伤脑疝时应用天幕裂孔切开术的临床研究: 附 89 例报告[J]. 中华神经外科杂志, 2002, 18: 123－126.

16 韩瑞璋, 蔡学见, 王伟明. 小脑幕切迹切开减压术在重型、特重型颅脑伤伴脑疝治疗中的应用[J]. 浙江医学, 2004, 24: 30.

维普资讯 http://www.cqvip.com

17 袁晓东，陈世平，唐文华. 大骨瓣减压改良术在重型颅脑损伤合并脑疝的应用[J]. 华西医学，2004，19：188.
18 戴亚光，卢晓敏，吴强. 切开小脑幕切迹缘救治急性硬膜外血肿所致脑疝[J]. 浙江创伤外科，2002，7：291.
19 谭翱，兰祖秀，郑军，等. 联合减压术治疗中晚期脑疝的临床研究[J]. 中国危重病急救医学，2003，15：569－570.

（收稿日期：2005－10－05
修回日期：2006－05－03）
（本文编辑：郭方）

· 经验交流 ·

肾动脉直接支架置入治疗肾血管性高血压 5 例

王志禄　王东　吴增颖　杨斌武

【关键词】 肾动脉狭窄；　高血压，肾血管性；　支架

肾动脉狭窄是继发性高血压的常见原因之一，在我国其发病率约占高血压病的 0.4%。由于肾动脉狭窄引起肾脏低灌注，进而导致肾功能障碍，是慢性肾功能衰竭的主要原因之一。随着外周血管介入治疗的广泛开展，有效控制肾动脉狭窄并发的肾血管性高血压已经成为现实，部分患者的血压还可完全恢复正常。经皮肾动脉球囊扩张血管后再置入支架治疗虽可达到肾血管重建的目的，但所需费用较高。我们用肾动脉直接支架置入术治疗 5 例患者，初步评估该方法的可行性。

1 病例与方法

1.1 病例：2004 年 3 月—2005 年 9 月住本院患者 5 例，男 1 例，女 4 例；年龄 25～70 岁，平均(53.6±18.3)岁；收缩压平均(180±14)mm Hg(1 mm Hg＝0.133 kPa)，舒张压(106±13)mm Hg。除年龄最小的 1 例因病史不清未行药物治疗外，其他4 例病史 3～20 年，平均(8±8)年；均联用2 种以上降压药物。血管造影诊断的4 例患者均系首次冠状动脉和肾动脉同时造影所发现，其中病变位于左肾动脉开口处 2 例，狭窄均达 50%；位于右肾动脉开口处 2 例，狭窄分别达 50%和90%。上述均为动脉粥样硬化病变，其中2 例同时伴有冠状动脉粥样硬化病变，但血管狭窄＜50%，系斑块病变。年龄最小、头痛症状最严重的 1 例高血压患者，首次经肾动脉彩色多普勒超声筛查发现右肾动脉可疑狭窄，再经磁共振肾动脉血管成像技术显示右肾动脉中远段狭窄，并且右肾体积缩小，肾动脉血管造影确诊右肾动脉中远段狭窄达 90%，病因为肾动脉纤维肌性发育不良。5 例患者血清肌酐和尿素氮均在正常范围。

1.2 治疗方法：选用球囊扩张型支架，Cordis 4 枚、Constant 1 枚。常规术前准备，包括术前 1 d 口服肠溶阿司匹林 100 mg、氯吡格雷 300 mg。用 Seldinger 技术穿刺右股动脉，8 F 鞘管插入右股动脉并经此管注入1 000 U普通肝素，将 8 F 肾动脉导引导管(Cordis 产品)推进到病变肾动脉，先行选择性肾动脉造影，随后经导管插入直径 0.5 mm 的导引导丝通过病变处，根据肾动脉直径及狭窄段长度，选择 6 mm×15 mm、6 mm×18 mm和 4 mm×17 mm 规格的支架，再经导引导丝推送支架至病变处，使支架完全覆盖并稍长于病变，肾动脉开口处病变所置支架近端 1～2 mm 位于主动脉内，经反复造影确认支架准确定位后，用 10～16 atm(1 atm＝101.325 kPa)扩张球囊使支架贴壁，开口处病变所置支架的近端扩张呈“喇叭口”状。如果支架扩张欠佳，根据血管造影情况，可选用不同直径的球囊及更高压力(至 18 atm)扩张，直到获得满意的血管造影结果。术后 4 h，当凝血酶原时间降至 180 s 以下时，可拔除鞘管，加压包扎24 h，并继续口服肠溶阿司匹林 100 mg、氯吡格雷 75 mg，每日 1 次，共 1 个月。常规静脉滴注抗生素 2 d 以预防感染。

2 结　果

本组患者累及肾动脉共 5 条，置入支架 5 枚。支架置入后 4 条肾动脉无残余狭窄，1 条肾动脉残余狭窄 10%，系纤维肌性发育不良病变者，表现在支架覆盖的中段血管。5 例患者均未发生术后并发症。

4 例肾动脉开口处病变患者于置入支架后收缩压降至(130±6)mm Hg，舒张压降至(78±6)mm Hg；而纤维肌性发育不良病变患者血压在置入支架即刻降至 150/90 mm Hg，2 d 后降至 130/80 mm Hg，但于 4 d 后复升至(150～160)/(90～100)mm Hg。5 例患者置入术后2 d收缩压(129±6)mm Hg，舒张压(76±6)mm Hg。患者术后肌酐和尿素氮均正常，与术前比较差异均无显著性。对 4 例肾动脉开口处病变支架置入的患者随访 4～18 个月，血压均正常，且均未服用降压药。

3 讨　论

经皮肾动脉血管成形术是治疗肾动脉狭窄的首选方法，可治愈肾血管性高血压，并防止缺血性肾病的发生和肾功能进行性减退。该方法简单易行、成功率高，但易发生肾动脉血管回弹、夹层撕裂、血栓形成及再狭窄，特别是开口部的狭窄，故常需要放置支架弥补其不足。但如果先行球囊扩张，再行支架置入，会给患者增加经济负担。因此，本组 5 例患者无论是肾动脉开口处病变，还是中远段病变，均予直接支架置入术，且全部成功。

1 例肾动脉纤维肌性发育不良的患者术后血压恢复正常后复升，但加用苯那普利后血压降至正常，提示该患者高血压病史较长，可能存在血管病变，或是肾动脉严重狭窄解除后肾脏出现再灌注损伤，血浆肾素活性尚未完全降低，需要继续随访观察。

5 例患者术中未发生肾动脉穿孔、夹层撕裂、阶段性肾梗死等，术后复查血清肌酐、尿素氮水平正常，提示肾动脉直接支架置入术仍是一项安全性较高的介入手术。但由于本组病例数偏少，尚需进一步加大研究的样本量并随访。

作者单位：730000　兰州大学第一医院心内科
作者简介：王志禄(1962－)，男(汉族)，甘肃人，副主任医师。

（收稿日期：2005－10－17）
（本文编辑：李银平）