

• 短篇论著 •

高血压脑出血手术时机及手术方式的综合研究

杨君 魏进旺 梁启龙 刘凯 何家骥 贾创创

【摘要】 目的 对比不同时间窗内采用不同外科手术式的高血压脑出血患者,分析其术后并发症及远期生活能力的相关性。方法 回顾分析210例年龄 <85 岁、GCS评分5~10分且出血量在40~80 ml的患者,按小骨窗开颅手术和立体定向血肿穿刺两种手术方式分为两组,从手术时间上分为6 h以内、6~24 h、24 h以上6个亚组,通过对高血压脑出血患者的年龄、术前意识状态、出血部位和出血量、手术方式(立体定向血肿穿刺及小骨窗开颅血肿清除手术对比)、手术时机等因素的回顾性研究,分析术后患者偏瘫开始恢复时间、再出血率、术后肺部感染发生率及远期生活能力等指标。结果 (1)立体定向血肿穿刺与开颅血肿清除两者术后肺部感染发生率($\chi^2=0.669$, $P=0.413>0.05$)和术后迟发再出血率($\chi^2=0.321$, $P=1.000>0.05$),两种术式术后远期生活能力无统计学差异($Z=0.469$, $P=0.639>0.05$)。(2)患者术后远期生活能力与手术时机选择密切相关,发病后6~24 h接受手术的患者再出血率($\chi^2=32.186$, $P=0.000<0.05$)及术后病残率($\chi^2=7.799$, $P=0.020<0.05$)较其他时间窗手术组有统计学差异,此时间窗内手术患者术后效果最佳。(3)对于脑出血后意识障碍II~III级、深部小血肿和重要功能区血肿的患者,立体定向小血肿穿刺振荡碎吸术偏瘫开始恢复时间平均为(12.0 \pm 3.2) d,小于骨窗开颅时间($t=11.245$, $P=0.000<0.01$)。结论 对于高血压脑出血患者应针对不同出血部位及出血量多少,在早期(6~24 h)分别采取个体化治疗,可以取得良好的治疗效果,能降低死亡率及致残率,提高生活质量。

【关键词】 脑出血, 高血压; 立体定位技术; 手术后并发症

高血压脑出血约占全部脑卒中的21%~48%,占出血性脑血管病的80%,其病死率及致残率居各种卒中类型首位,约3/4的幸存者遗留有不同程度的后遗症,其中超过1/3的患者伴有严重的功能障碍。目前对于高血压脑出血的手术治疗及其指征的认识已渐趋一致,对于幕上 ≥ 30 ml及幕下 ≥ 10 ml的血肿,外科手术优于内科保守治疗。但临床资料证实其外科手术治疗后死亡率为20%~50%,致残率高达30%~40%。对于高血压脑出血的外科治疗,各地医院救治的手术方式也存在较大差异,长期以来存在有争议。对于脑出血量大并形成脑疝者,改良后的标准大骨瓣开颅血肿清除去骨瓣减压手术仍然是经典手术方式,能最有效地清除血肿压迫,缓解高颅压症状^[1]。近年来随手术方法、手术器械的不断改进,高血压脑出血的诊断率得到提高,并能进行准确的定位及定量,因此微创手术治疗高血压脑出血逐渐成为趋势^[2]。虽然手术治疗效果有所提高,但其预后仍不容乐观。随着大量动物实验及临床研究表明,继发性损伤可导致神经元细胞凋亡,并随时间延长出现脑不可逆性损伤,是此类患者高致残率的重要原因。本组对2004至2011年收治的210例高血压脑出血外科手术患者进行回顾性分析,综合评定手术适应证、手术方式、手术时机和影响外科疗效等因素及预后,就高血压脑出血的手术适应证、手术方法、手术时机和影响外科疗效的因素进行分析。

一、资料与方法

1. 一般资料: 选取2004至2011年于兰州市第二人民医院

就诊的并接受手术治疗的高血压脑出血患者210例。病例纳入均为首次发病,对临床表现为高血压脑出血症状和经患者头颅CCT/MRI检查,证实为脑出血且合并有高血压,并符合第四届全国脑血管病学会以修正的诊断标准。入院按格拉斯哥评分标准(GCS)评分,依据田氏法计算血肿量(ml)= $\pi/6 \times \text{长} \times \text{宽} \times \text{高}$ (cm),选取年龄 <85 岁,GCS评分5~10分且出血量40~80 ml患者。根据出血后意识状态,临床分五级^[3],作为手术参考。I级:清醒或嗜睡,伴不同程度偏瘫及(或)失语。II级:嗜睡或朦胧,伴不同程度偏瘫及(或)失语。III级:浅昏迷,伴偏瘫,瞳孔等大。IV级:昏迷,伴偏瘫,瞳孔等大或不等大。V级:深昏迷,去脑强直或四肢软瘫,单瞳或双瞳散大。对于I级患者一般不需手术。V级患者由于已处晚期,手术很难奏效,很少考虑,II、III、IV级患者最适合手术治疗。并排除颅脑损伤、脑动脉瘤、脑血管畸形、使用抗凝剂导致脑出血、混合性中风或出血性梗死以及合并严重心肝肾功能衰竭、糖尿病或严重肺部感染者。共纳入病例210例,其中男118例,女92例,年龄38~84岁,平均62.8岁。其中脑叶皮层下出血38例(18%),脑深部出血(包括基底节区、丘脑)110例(52%),血肿破入脑室62例(30%)。依据入院后意识状态及手术时间,按小骨窗开颅血肿清除及立体定向血肿穿刺引流分为两个小组,根据发病到手术时间分为6 h以内组43例、6~24 h组114例、24 h以上53例共6个亚组。

2. 手术方式选择及方法: 对于入选患者依据出血后意识状态,随机选取患者分别行立体定向血肿穿刺术及小骨窗开颅血肿清除术,其中21例意识状态IV级患者家属放弃开颅手术,要求行立体定向血肿穿刺引流术,对于有脑室出血和脑积水的患者均行侧脑室穿刺外引流术。(1)小骨窗开颅血肿清除术:对

于出血后意识状态临床分级在III~IV级、脑疝不明显者,以壳核血肿为例。全麻后选取侧卧位,血肿侧在上,选取CT片上所示血肿最大层面中心在颅骨上的投影为钻孔点,在耳廓前上方作与外侧裂投影线平行的斜切口或马蹄形颞瓣切口,分离头皮软组织后,于颅骨上钻孔并扩大骨窗至直径3~4 cm,十字切开硬膜,于颞上回上缘或颞中回用脑针向基底节区壳核方向穿刺血肿,在穿刺点处切开脑皮层约1~1.5 cm,用脑压板向下稍作分离便可直达基底核区血肿腔。用中号吸引器小心吸除大部分血肿后,电灼出血血管,血肿腔内留置引流管持续引流,硬脑膜视脑压情况行减张缝合或不缝合,术后配合纤溶药物清除残存血肿。(2)立体定向血肿穿刺碎吸术:临床分级在II~III级的高血压脑出血患者(含部分不愿接受开颅手术的IV级患者),术前依据CT片三维立体原理,在立体定向仪下确定血肿中心的颅表定位及穿刺方向和深度,选择适宜长度的穿刺针,局麻后切开0.3 cm头皮,用电钻钻透颅骨和硬脑膜,将穿刺针沿立体定向仪设定的方向及深度送入血肿中心,用5 ml空针以0.4个大气压缓慢抽吸血肿。若为液态血肿,缓慢吸除血肿量可达20%~60%。后于血肿腔内置引流管,再以血肿液化剂“尿激酶2万~4万U”注入血肿中心,夹管保留4 h后开放引流,每日1~2次,直至血肿引流干净。

3. 术后护理、治疗及康复:术后加强口腔及尿道口清洁护理,积极应用抗生素防治颅内及肺部感染,定时翻身拍背按摩肢体预防压疮及深静脉血栓。行头部物理降温,给予脱水、镇静、钙拮抗剂、抑酸等常规药物治疗,加强全营养支持治疗。持续血肿药物液化外引流,积极复查头颅CT,尽早拔除引流管,及时发现迟发性出血并积极对症处理。早期安排患者行高压氧、针灸、肢体功能锻炼等康复治疗。

4. 结果分析:所有临床手术治疗患者经CT复查证实颅内血肿清除干净,经过康复治疗3个月后,按照美国LAWTONCE和BRODY制定的日常生活能力量表(activity of daily living, ADL)分级评定预后(ADL I级,完全恢复日常生活;ADL II级,部分恢复日常生活,可独立进行家庭生活;ADL III级,家庭生活需人帮助可扶杖行走;ADL IV级,卧床不起但意识存在;ADL V级,植物生存状态),ADL I级为治愈,ADL II~III级为良好,ADL IV~V级为病残。

5. 统计学处理:治疗前后的各量表分的数据应用SPSS 13.0统计软件进行分析,对计数资料采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

二、结果

1. 研究对象的年龄、脑出血量:立体定向组年龄38~84岁,主要集中在48~75岁,平均(62.3±5.2)岁;小骨窗开颅组年龄40~83岁,主要集中在45~74岁,平均(63.4±6.5)岁。课题所选择的患者分组在接受两种手术时,从年龄上分析差异无统计学意义($t=0.778$, $P > 0.05$)。立体定向组脑出血量40~70 ml,平均(50.28±4.53) ml。小骨窗开颅组脑出血量40~80 ml,平均(52.61±5.18) ml。立体定向组和小骨窗开颅组脑出血量有统计学差异($t=3.4774$, $P=0.0006 < 0.05$),立体定向手术组选择脑出血后意识状况II~III级的患者,而小

骨窗开颅组选择出血后意识状况III~IV级,病情符合血肿的变化情况。

2. 立体定向血肿穿刺组共113例:其中出血6 h内手术23例,6~24 h手术65例,24 h后手术25例。小骨窗开颅手术组共97例:其中6 h内手术20例,6~24 h内手术49例,24 h后手术28例。对比在6~24 h和6 h内、24 h后分别接受两种手术者,其差异性不具有统计学意义($\chi^2=1.414$, $P=0.493 > 0.05$),说明患者入院后在不同时间接受两种手术治疗的机会均等。见表1。

表1 两种手术方式在不同时间的分析[例, (%)]

组别	手术时间		合计
	6~24 h	<6 h 及 ≥24 h	
立体定向血肿引流组	65(57.5)	48(42.5)	113(100.0)
小骨窗开颅手术组	49(50.5)	48(49.5)	97(100.0)
合计	114(54.3)	96(45.7)	210(100.0)

注: $\chi^2=1.414$, $P=0.493 > 0.05$

3. 偏瘫开始恢复时间:立体定向组偏瘫开始恢复时间为(12.0±3.2) d。小骨窗开颅组偏瘫开始恢复时间为(18.0±4.5) d。立体定向组偏瘫恢复时间与小骨窗开颅组差异有统计学意义($t=11.245$, $P=0.000 < 0.01$),分析与立体定向组病例病情相对轻、血肿量小、血肿穿刺引流手术对患者麻醉要求低、手术对脑组织损伤小、手术操作快捷、术后康复早等因素有关。

4. 术后并发症:立体定向组肺部感染41例,感染率为36.3%(41/113),小骨窗开颅组肺部感染30例,感染率30.9%(30/97)。两种术式术后对比肺部感染率差异不具有统计学意义($\chi^2=0.669$, $P=0.413 > 0.05$) (表2)。因为选择此两组患者血肿量相对少,24 h内手术者居多,术后昏迷及长期卧床等后遗症少,肺部感染率为临床统计32~55%下界。

表2 两组肺部感染率的比较[例, (%)]

组别	感染	未感染	合计
立体定向血肿引流	41(36.3)	72(63.7)	113(100.0)
小骨窗开颅手术	30(30.9)	67(69.1)	97(100.0)
合计	71(33.8)	139(66.2)	210(100.0)

注: $\chi^2=0.669$, $P=0.413 > 0.05$

5. 术后迟发再出血:210例患者中再出血28例,其中立体定向组113例再出血16例,迟发再出血率为14.2%(16/113)。小骨窗开颅组97例再出血12例,迟发再出血率为12.4%(12/97)。两组病例在术后迟发再出血发生率无统计学差异($\chi^2=0.321$, $P=1.000 > 0.05$) (表3)。6 h内手术者再出血17例,占术后再出血60.7%(17/28),较6~24 h及24 h以上手术明显增高,差异有统计学意义($\chi^2=32.186$, $P=0.000 < 0.05$) (表4)。高血压脑出血的血肿变化大多在发病后3~6 h,如果在发病6 h内进行手术,血肿腔减压后发生再出血的可能性较大,而在发病6 h后进行手术,其安全系数提高。

6. 生活能力: 术后康复治疗3个月后随访, 统计患者生活能力(ADL分级), 立体定向组和小骨窗开颅组在生活能力(ADL分级)方面差异不具有统计学意义($Z=0.469, P=0.639>0.05$) (表5), 表明两者手术方式对患者预后无统计学差异。在6~24 h内接受手术组术后生活能力较其余两组有统计学差异($\chi^2=7.799, P=0.020<0.05$) (表6)。说明在发病6~24 h内接受手术的患者术后治疗效果最佳, 而在6 h内手术组有较高的病残率, 达46.5%, 高于平均病残率32.4%, 分析原因与超早期(<6 h)手术再出血、反复脑损伤有关。

表3 两种手术方式术后迟发再出血分析[例, (%)]

组别	迟发再出血	未出血	合计
立体定向血肿引流组	16(14.2)	97(85.8)	113(100.0)
小骨窗开颅手术组	12(12.4)	85(87.6)	97(100.0)
合计	28(13.3)	182(86.7)	210(100.0)

注: $\chi^2=0.321, P=1.000>0.05$

表4 不同时间术后迟发再出血分析[例, (%)]

组别	手术时机		合计
	<6 h	≥6 h	
出血	17(60.7)	11(39.3)	28(100.0)
未出血	26(14.3)	156(85.7)	182(100.0)
合计	43(20.5)	167(79.5)	210(100.0)

注: $\chi^2=32.186, P=0.000<0.05$

表5 两组病例术后生活能力的比较[例, (%)]

组别	例数	ADL 分级		
		治愈	良好	病残/死亡
立体定向组	113	41(36.3)	33(29.2)	39(34.5)
骨窗开颅组	97	34(35.8)	34(35.8)	27(28.4)

注: $Z=0.469, P=0.639>0.05$, 秩和检验

表6 不同手术时间患者术后生活能力分析[例, (%)]

手术时间	未病残		病残/死亡	合计
	治愈	良		
6~24 h	45(39.4)	41(36.0)	28(24.6)	114(100.0)
<6 h及≥24 h	30(31.2)	26(27.1)	40(41.7)	96(100.0)
合计	75(35.7)	67(31.9)	68(32.4)	210

注: $\chi^2=7.799, P=0.020<0.05$

三、讨论

高血压脑出血发病机制为脑内的小动脉形成微小夹层动脉瘤或粟粒样动脉瘤^[4], 因血压剧烈升高导致已病变的脑血管破裂出血, 出血后血液及机化的血肿主要聚积于脑实质, 部分血肿可破入脑室或蛛网膜下腔。其损伤机制包括原发性和继发性损伤^[5]。原发性损伤主要来自血肿对脑组织的直接损伤^[6], 与之相关如出血速度、出血量和出血部位等因素, 与病情严重程度密切相关, 其作用机制包括三个阶段^[7]: (1) 第一阶段(出血<6 h)为血块凝缩、蛋白聚集在液体静压作用下, 导致血液的水分向脑组织流动产生脑水肿, 脑实质出现海绵样变性并逐渐增大; (2) 第二阶段(出血6~24 h)为凝血级联反应与凝血

酶通过细胞毒性受体或被凝血酶激活的酶原所传递, 使乳酸脱氢酶的浓度升高, 血管内皮细胞通透性增高, 逐渐出现临近血肿的脑实质坏死和出血, 随着时间的延长, 坏死层、出血层、海绵层不断向周围脑组织扩展, 脑水肿范围进一步增大; (3) 第三阶段(出血>24 h)为出血坏死的脑组织融合并产生机械性压迫、各种血液成分浸润、局部压力增高、脑组织小血管受压、红细胞溶解、血红蛋白外溢等因素导致神经毒性损害^[8], 脑损伤进行性不可逆加重。继发损伤包括血肿的分解产物和损害脑组织释放出的血管活性物质等所致的局部血流变化(rCBF降低)、炎症反应(TNF- α 、IL-6、INF-7、氧自由基)、脑水肿(间质性脑水肿、血管源性脑水肿、细胞毒性脑水肿)、血肿周边脑组织的细胞凋亡^[9]改变等(受局部缺血、谷氨酸、促凋亡因子 Fas、NF- κ B 影响和诱导)。这些损伤因素随时间延长可以逐渐出现并相互累加从而导致神经元不可逆损害^[10], 其中继发性脑损伤可能是导致患者预后不良的重要原因, 进一步加重神经元损伤, 从而影响预后。高血压脑出血后血肿周围组织存在着一个半暗带(penumbra), 半暗带内神经元的病理改变在一定时间内是可逆的, 如果能及时在此时间窗内给予适当的干预, 可使受损脑组织恢复功能。大量临床及动物研究证实, 脑出血在6 h内, 血肿内水分在液体静压作用下向脑组织流动产生脑水肿, 脑实质出现海绵样变性并逐渐增大, 尚未出现血肿周围神经元细胞凋亡。在出血6~24 h内, 血管内皮细胞通透性增高, 脑水肿范围进一步增大, 逐渐出现临近血肿的脑实质坏死, 大量神经元细胞开始凋亡。而在出血>24 h后, 神经毒性损害进行性加重, 脑损伤进行性不可逆加重。

影响高血压脑出血预后的因素很多, 结合临床工作我们总结下列因素对外科治疗预后有着重要影响: (1) 患者年龄: 高血压脑出血多发于50~70岁, 此年龄段患者一般状况差, 机体抵抗能力及应激能力差, 患者多伴有高血压疾病导致的其他脏器疾患。临床资料显示70岁以上年龄组术后病死率达37.73%, 60岁以下年龄组死亡率为13.6%, 我们对于年龄大于85岁或机体合并有严重心肝肾功能衰竭、糖尿病或严重肺部感染者均慎用开颅手术, 在本组病例中, 应患者家属要求我们对21例病情危重、年龄大、合并有严重并发症, 意识障碍在IV级患者实施立体定向血肿穿刺术, 采用多针血肿穿刺及脑室穿刺引流术, 救治成功9例, 所以针对我国国情, 对于年龄大或病情危重的患者立体定向血肿穿刺碎吸术仍是一种创伤小、疗效肯定的积极救治措施。(2) 意识状态: 患者术前意识状态是决定患者预后最重要的也是被大家公认的因素, 有无意识障碍及其程度, 可直接反映脑实质受损情况^[11]。意识障碍越重, GCS评分越低, 预后越差。意识障碍恶化的速度越快, 预后越差, 发病后即出现意识障碍或意识障碍进行性加重的患者, 我们主张尽快早期手术, 及时解除血肿对脑组织的压迫。术前有脑疝症状, 则预后更差, 病死率大大增高, 因为脑疝是颅内压极度升高的不良结果, 所以应争取在脑疝出现前尽早手术, 提高患者预后生存率、提高存活质量。目前随着微创技术的逐步完善, 在手术方式的选择上, 我们倾向于对出血后意识状态II~III级患者采用立体定向血肿穿刺碎吸术, 而意识状态在III~IV级患者多采用

小骨窗开颅血肿清除术, 这样对于病情相对较轻的患者实施立体定向血肿穿刺碎吸手术能尽可能地减少手术带来的医源性脑损伤, 而对于病情相对重的患者采用小骨窗开颅血肿清除术后可及时清除大部分血肿, 减少卧床时间, 减少肺部感染等并发症。(3) 出血量、出血部位: 出血量、出血部位是影响预后很重要因素之一, 出血部位尤其重要, 这与脑的各部位功能不同有关, 基底节内囊区出血可直接导致不同程度的偏瘫。血肿量大, 则占位效应大, 中线移位明显, 可使丘脑、脑干受到推移和挤压, 产生扭曲。脑组织移位越大, 受机械性损伤及缺血缺氧的可能性越大, 死亡率越高^[12]。我们在具体的临床工作中, 针对多例血肿 15~30 ml 的脑深部功能区血肿尝试行立体定向血肿穿刺碎吸术, 取得了明显的手术效果, 患者从偏瘫开始恢复时间及远期生活能力明显优于内科保守治疗的患者。目前随着微创技术的逐步成熟, 本着解决患者疾苦、减轻后遗症的初衷, 我们认为技术条件具备下可适当相应放宽手术标准, 对于小血肿, 可选择性行立体定向血肿穿刺碎吸术。(4) 出血是否破入脑室: 血肿未破入脑室患者较破入脑室患者预后明显好, 血肿破入脑室后可出现严重的脑血管痉挛及脑组织血供不足, 凝血块堵塞脑脊液循环通路引起颅内压迅速增高, 可引起脑室系统梗阻和脑积水, 并对周围重要组织结构如下丘脑或脑干产生压迫和刺激, 引起高热、呼吸循环功能障碍等症状, 使脑功能障碍进一步加重。我们临床经验证实对脑室内积血患者及时行单侧或双侧脑室持续外引流术, 积极采用尿激酶注入脑室内液化血凝块等治疗措施可明显改善患者的预后和降低患者的病死率。脑室外引流术可使积血排出颅外, 改善脑脊液的循环, 及时解除梗阻, 降低血性脑脊液中致脑血管痉挛的物质, 减少脑积水、癫痫等并发症的发生, 能有效改善脑脊液循环并降低颅内高压, 从而提高救治率, 降低致残率。(5) 手术时机: 高血压脑出血患者早期(特别在 6 h 内)常有血肿扩大, 葛峻岭等^[13]在 6 h 内进行脑血管造影可见 30%~46% 的患者存在对比剂外漏, Mager 等^[14]提出超早期(<6 h)手术, 但临床发现超早期手术导致再出血的风险明显增高。脑出血 24 h 后手术易于清血肿、止血方便、手术视野清楚、操作简单, 减少了手术操作本身对大脑的损害, 但脑出血血肿周围脑组织脑血流量减少和脑灌注压降低而产生了“缺血性半暗带”, 在 24 h 后血肿周围开始出现血清渗出及周围脑组织的水肿因而颅内压进行性增高, 血肿周围的脑组织变性、坏死, 脑组织已经出现不可逆性神经元损伤。所以过分等待“病情稳定”和追求手术血肿清除彻底, 势必使多数患者失掉手术机会, 导致死亡或残废。所以手术时机的选择有相当程度上取决于再出血风险。本组病例表明早期手术(6~24 h)清除血肿可以减少病死率及致残率, 提高患者愈后, 提高生活质量。超早期(<6 h)手术治疗组再出血率较高, 这也是导致此组患者病残率较高的主要原因。所以在高血压脑出血后依据患者病情选择 6~24 h 为恰当的手术时机既能避免术后再出血的高风险, 又可以不影响患者的愈后。(6) 手术方法: 各种手术治疗方法均有其优缺点, 必须根据患者基本状况、病情发展、意识状态、血肿情况、全身状况及手术时机等多方面的因素而决定。对于血肿量在 80 ml 以上、中

线结构明显偏移、估计颅内压过高、脑水肿较严重且重患者则适合采用大骨瓣开颅血肿清除去骨瓣减压手术, 特别是血肿位于皮质下或接近皮质或有脑疝形成者, 此种术式能有效地清除血肿并降低颅内压, 使患者安全地渡过脑水肿高峰期。对于血肿量在 30~80 ml 的高血压脑出血患者, 出血后意识状态 II~IV 级的患者, 可采用小骨窗开颅血肿清除或立体定向血肿穿刺碎吸术, 我们对于意识障碍在 III~IV 级的患者多采用小骨窗开颅血肿清除术, 此术式能在术中及时清除大部分血肿并能减张缝合硬脑膜, 能从一定程度上缓解高颅压, 减少患者术后长时间卧床, 减少患者肺部感染等并发症。立体定向血肿穿刺碎吸术更适合意识状态较轻, 出血后意识状态 II~III 级且患者无严重并发症, 能耐受相对较长时间卧床接受血肿液化引流的患者。对于血肿量小且位于脑重要功能区患者也适合行立体定向血肿穿刺碎吸术, 此术式能减少手术操作带来的医源性脑损伤, 减少术后的创伤。本文结果证实, 与小骨窗开颅术相比, 立体定向血肿穿刺碎吸术可在入院较短时间内抽吸大部分血肿, 对于血肿量较少患者能明显缩短偏瘫开始恢复时间, 提高术后 3 个月患者的生活能力。但立体定向血肿抽吸引流术不能直视下止血, 不能同时行去骨瓣减压术, 不能完全替代传统开颅血肿清除手术, 立体定向血肿穿刺手术操作的盲目性和血肿抽吸力度的掌握, 也存在缺点。此外对于部分年龄大、病情危重、合并有严重并发症、尤其是因观念认知等原因不愿接受开颅手术的患者, 实施立体定向多针血肿穿刺及脑室穿刺引流术, 仍是一种创伤小、疗效肯定的积极救治措施。因此, 对于高血压脑出血患者从手术时间和手术方式上共同积极解除发病机制, 对于不同高血压脑出血患者, 针对不同出血部位及出血量多少, 在早期(6~24 h 内)采取个体化治疗措施, 能有效减轻继发脑损伤带来的不良后果^[15], 可以取得良好的治疗效果, 从而提高患者生存质量率、降低致残率。

参 考 文 献

- [1] 江基尧. 介绍一种美国临床常用颅脑外伤标准大骨瓣. 中华神经外科杂志, 1998, 11: 381.
- [2] 周良辅, 庞力. 高血压脑出血的微侵袭手术治疗—前瞻随机多中心研究. 中国临床神经科学, 2001, 9: 151-154.
- [3] 王忠诚. 王忠诚神经外科学. 武汉: 湖北科学技术出版社, 2005: 866-867.
- [4] 刘承基. 脑血管病的外科治疗. 南京: 江苏科学技术出版社, 1987: 243-245.
- [5] Matsushita K, Meng W, Wang X, et al. Evidence for apoptosis after intracerebral hemorrhage in rat stum. Cereb Blood Flow Metab, 2000, 20: 394-404.
- [6] Diringer MN. Intracerebral hemorrhage: Pathophysiology and management. Crit Care Med, 2002, 21: 1591-1603.
- [7] Lee KP, Kawai N, Kim S, et al. Mechanisms of edema formation after intracerebral hemorrhage: effects of thrombin on cerebral blood flow, blood-brain barrier permeability, and cell survival in a rat model. Neurosurg, 2002, 86: 272-278.
- [8] Kanno T, Nagata T, Nonomura K, et al. New approaches in the treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage. Stroke, 1993, 24: 96-100.
- [9] Orrenius S. Mitochondrial regulation of apoptotic cell death. Toxicol Lett, 2004, 149: 19-23.
- [10] 赵继宗, 倪明. 微创手术治疗脑深部病变. 中华神经外科疾病研究杂

- 志, 2002, 2: 293-295.
- [11] 陈衍城, 吴劲松, 周晓平, 等. 高血压脑出血外科规范化治疗的疗效比较—多中心随机前瞻性研究. 中国临床神经科学, 2001, 9: 365-368.
- [12] 姬西团, 章翔, 费舟, 等. 高血压脑出血显微外科治疗. 中华神经外科疾病研究杂志, 2008, 7: 547.
- [13] 葛峻岭, 潘速跃. 脑出血的手术治疗和超早期止血治疗. 国外医学: 脑血管疾病分册, 2005, 13: 22-25.
- [14] Mager SA. Ultra-early hemostatic therapy for intracerebral hemorrhage. Stroke, 2003, 34: 224-229.
- [15] 赵继宗. 脑卒中外科治疗的现状与展望. 中华神经医学杂志, 2002, 1: 13.

(收稿日期: 2013-07-16)

(本文编辑: 郝锐)

杨君, 魏进旺, 梁启龙, 等. 高血压脑出血手术时机及手术方式的综合研究 [J/CD]. 中华临床医师杂志: 电子版, 2013, 7 (17): 7969-7973.

