

SHIYONG WAIKE ZHENLIAO XINJINZHAN

实用外科诊疗 新进展

杨 玻 宋 飞◎主编



盾出版社

实用外科诊疗新进展

主 编

杨 玻 宋 飞

副主编

刘长宏 高振明

编著者

(以姓氏笔画为序)

于 洋	王 泽	王 梁	王贵鑫	付俊峰
刘 晨	刘长宏	刘春来	刘振华	孙 舸
孙冬弢	杨 玻	杨初蔚	李 默	李先承
吴子统	宋 飞	张 帆	张日欣	张雪飞
周 航	赵永福	赵海东	袁晓奕	高振明
	黄 熠	蒋思雄	窦新柱	

金 盾 出 版 社

内 容 提 要

本书由外科临床一线的专家学者编写。全书按学科种类分为神经外科、胸外科、普外科和泌尿外科四部分,系统介绍了各学科专业诊疗技术和理念的最新进展,包括新技术和新设备、新的诊疗方法和手段、新观点和新理论,内容涵盖病理生理学、临床诊断学和影像学、治疗学等多方面,各部分既有一定的相对独立性,又彼此融会贯通,有利于临床医生对相关学科医学知识和进展的全面了解,以及医学整体观念的强化。本书立足基础,着重临床,强调实用,倾向前沿,可供临床全科医生、专科医生,以及医学院校本科生和研究生阅读参考,以适时了解和掌握外科重点科室常见疾病的临床诊疗技术和方法及其前沿进展,为临床工作提供思路和帮助。

图书在版编目(CIP)数据

实用外科诊疗新进展/杨玻,宋飞主编. —北京:金盾出版社,2015. 4
ISBN 978-7-5082-8557-3

I. ①实… II. ①杨…②宋… III. ①外科—疾病—诊疗 IV. ①R6

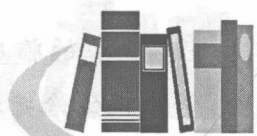
中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 149766 号

金盾出版社出版、总发行

·北京太平路 5 号(地铁万寿路站往南)
邮政编码:100036 电话:68214039 83219215
传真:68276683 网址:www.jdcbs.cn
北京军迪印刷有限责任公司印刷、装订
各地新华书店经销

开本:787×1092 1/16 印张:19.5 字数:486 千字
2015 年 4 月第 1 版第 1 次印刷
印数:1~4 000 册 定价:58.00 元

(凡购买金盾出版社的图书,如有缺页、
倒页、脱页者,本社发行部负责调换)



序

外科学是医学科学的一个重要组成部分,相比于内科学,更倾向于用“手术刀”解决问题。现代外科学经历了几百年的发展,诊疗方法不断改进,诊疗理念不断更新,诊疗技术不断进步。临床诊疗正逐渐通过微创和无创的方式,实现从单纯解决病灶、延长生存时间到提高生活质量的追求。

神经外科、胸外科、普外科和泌尿外科作为外科学的重要分支领域,一直经历着新思维的冲击和新发展的促动,学科专业分工细化也因此成为创新发展的要求和必然结果。面对日新月异的技术设备和理念,临床医生迫切需要掌握前沿信息,获得专业发展前沿的指导和参考。

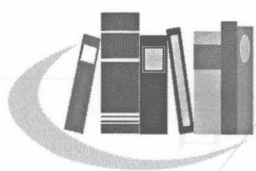
《实用外科诊疗新进展》一书在充分吸收借鉴国内外医学经典、专著的基础上,结合外科学近年来的最新文献,并融入编者多年临床和科研工作的经验及体会,系统阐述了神经外科、胸外科、普外科和泌尿外科重点领域的新知识、新理论、新技术、新概念和新进展,反映了各专业学科的发展趋势。书中内容涉及颅内肿瘤、脑血管疾病、甲状腺疾病、乳腺癌、食管癌、肺癌、腹部外科常见疾病、泌尿系梗阻和肿瘤等,包括主要疾病的病因病理、诊断与治疗等方面的新观点和新进展。作为一部临床外科学著作,其内容翔实丰富,观点新颖,结构严谨,论述全面系统,突出介绍了现代外科学新知识、新理论、新技术及新方法,符合当前实际工作的需要,具有学术和应用的双重价值。

本书的主要编者系大连医科大学附属第二医院的临床医生。大连医科大学附属第二医院作为三甲级医院,很多学科(亚专科)在东北地区具有很高的影响力。通过实践总结和归纳整理而成的《实用外科诊疗新进展》一书,体现了二院员工严谨求实的作风和创新发展的精神。本书的编者绝大多数是在我院发

展亚专科建设中成长起来的年轻骨干,作为教学医院的临床医生,他们乐于编写这样一部书,用来分享工作中总结的经验,介绍新的诊疗技术和方法,不但有利于对年轻医生的教学及同行之间的交流,更有利于外科的规范化发展。虽然本书的内容不尽完善,但充分显示了他们的潜力与责任心。希望本书的知识性和实用性能得到广大同行的认可。

大连医科大学附属第二医院院长

赵作伟



前言

随着现代外科学在广度和深度方面的迅速发展,外科学在专业化发展的基础上,专业细化和亚专科的发展成为必然;同时,新技术的应用和新设备的开发,使诊疗方式和手段持续改进,新的诊疗方法层出不穷,推动了专业技术和诊疗理念向高精尖的方向发展。尽管术业有专攻,但医学的整体观念始终贯彻于对每种疾病和每个患病个体的诊疗过程中。临床医生对相关学科医学知识的全面了解,将有助于稳固基础、开阔视野、创新思维和学科协作。

基于理论与实践并重、基础与前沿并举的思想,我们编写了《实用外科诊疗新进展》一书。本书按学科种类分为四篇,涉及的领域包括神经外科、胸外科、普外科和泌尿外科,涵盖了病理生理学、临床诊断学和影像学、治疗学等多方面内容,尽可能地参考国内外最新的医学文献和专著,综合各种学术观点和技术应用,既有主导思想,也有百家争鸣,其内容既符合专业细化的趋势,也符合外科医学整体观的原则。本书立足基础,着重临床,强调实用,倾向前沿。希望本书能够为临床全科医生、专科医生,以及医学院校本科生和研究生提供参考,以适时了解和掌握外科重点科室常见疾病的临床诊疗技术和方法及其前沿进展,为临床工作提供思路和帮助。

感谢临床一线的专家学者们拨冗参与本书的编写并提供宝贵经验!

本书在编写过程中参考了诸多公开发表的文献资料,在此谨向有关作者表示衷心的感谢。当今时代,医学理念和技术更新速度很快,本书编写历时1年,某些观点和理念或有更新未及编撰,且由于编者学识水平有限或略有偏颇,不当之处还请读者批评指正,不胜感谢。

杨 波



目 录

第一篇 神经外科

第一章 颅脑损伤	(1)
一、原发性脑损伤	(1)
二、继发性脑损伤	(6)
三、外伤性脑积水的诊治	(11)
四、颅骨缺损综合征和颅骨修补术	(15)
五、去骨瓣减压术在重型颅脑创伤治疗中的临床应用进展	(17)
六、重度颅脑损伤的非手术治疗临床进展	(19)
第二章 颅内肿瘤	(25)
一、颅内肿瘤的临床表现及治疗	(25)
二、脑肿瘤影像学及治疗技术进展	(28)
三、脑胶质瘤	(37)
四、脑膜瘤	(39)
五、垂体腺瘤	(43)
六、颅内神经鞘瘤	(48)
七、其他颅内原发肿瘤	(51)
八、转移性肿瘤	(54)
第三章 脑血管疾病	(57)
一、颅内动脉瘤	(57)
二、颅内血管畸形	(64)
三、脑出血	(71)
四、脑缺血性疾病	(82)



第二篇 胸外科

第一章 胸外科诊治新技术的发展和应用	(88)
一、支气管镜	(88)
二、液基细胞学检查	(91)
三、CT 引导下经皮肺穿刺活检	(93)
四、经支气管镜介入治疗	(93)
五、CT 仿真虚拟内镜	(96)
第二章 纵隔肿瘤	(97)
一、概述	(97)
二、胸腺瘤	(99)
三、神经源性肿瘤	(103)
四、生殖细胞肿瘤	(105)
五、淋巴瘤	(106)
第三章 胸壁疾病	(109)
一、先天性漏斗胸	(109)
二、先天性鸡胸	(111)
第四章 胸部恶性肿瘤	(113)
一、食管癌	(113)
二、肺癌	(123)

第三篇 普外科

第一章 颈部疾病	(130)
一、单纯性甲状腺肿	(130)
二、甲状腺良性肿瘤	(131)
三、甲状腺癌	(133)
四、原发性甲状旁腺功能亢进	(139)
五、颈淋巴结结核	(140)
第二章 乳腺疾病	(141)
一、乳腺疾病的特殊检查方法	(141)
二、乳腺囊性增生病	(142)



三、乳腺纤维腺瘤	(143)
四、乳管内乳头状瘤	(144)
五、男性乳房肥大症	(144)
六、乳腺癌	(145)
第三章 胃肠疾病	(151)
一、胃癌	(151)
二、十二指肠癌	(159)
三、小肠腺癌	(160)
四、胃肠间质瘤	(162)
五、大肠息肉	(166)
六、大肠癌	(174)
七、其他结直肠肿瘤	(188)
八、肛管及肛周肿瘤	(190)
第四章 肝脏疾病	(196)
一、肝脓肿	(196)
二、肝肿瘤	(197)
三、肝囊肿	(202)
第五章 胆道疾病	(204)
一、胆道疾病的特殊检查	(204)
二、胆石症	(205)
三、胆道感染	(210)
四、胆道肿瘤	(213)
第六章 胰腺疾病	(218)
一、胰腺炎	(218)
二、胰腺囊肿	(223)
三、胰腺内分泌瘤	(224)
四、胰腺癌和壶腹周围癌	(226)

第四篇 泌尿外科

第一章 泌尿外科无创及微创诊疗新方法进展	(229)
一、无创及微创诊断方法进展	(229)
二、微创治疗进展	(231)
第二章 泌尿外科腔内镜诊断与治疗	(236)
一、尿道膀胱镜与经尿道电切镜	(236)



二、输尿管镜	(241)
三、经皮肾镜	(243)
四、腹腔镜	(245)
第三章 上尿路梗阻	(250)
一、概述	(250)
二、梗阻性脓肾	(251)
三、输尿管损伤及医源性梗阻	(253)
四、肾盂输尿管连接处梗阻	(255)
五、输尿管下段梗阻	(258)
第四章 良性前列腺增生	(260)
一、概述	(260)
二、诊断和治疗进展	(261)
第五章 尿石症	(265)
一、概述	(265)
二、诊断和治疗进展	(266)
第六章 泌尿系肿瘤	(277)
一、膀胱癌	(277)
二、肾癌	(282)
三、前列腺癌	(290)



第一篇 神经外科

第一章 颅脑损伤

脑损伤分为原发性脑损伤和继发性脑损伤。原发性脑损伤是指暴力致头部即刻发生的脑损伤,主要包括脑震荡、脑挫裂伤及原发性脑干损伤等;继发性脑损伤是指于受伤一段时间后发生的脑受损病变,主要包括脑水肿和颅内血肿。

一、原发性脑损伤

(一)脑震荡

脑震荡是指脑外伤后,以一过性短暂意识障碍及逆行性遗忘为特点的临床综合征候群,是最轻型原发性脑损伤。其致伤机制目前尚无定论,学说众多,但均不能全面解释脑震荡的相关问题。头部受暴力作用瞬时产生的脑血管功能紊乱;脑室系统内脑脊液对脑组织,尤其是对第四脑室底的冲击力;脑干在剪切力作用下的牵拉、扭转、移位等,均为可能的致病机制。近年来多数学者认为,脑干网状结构上行激活系统受损是引起意识障碍的关键因素,因此将其归为弥漫性轴突损伤的轻型。

1. 临床表现

(1)意识障碍:伤后立即出现,历时短暂(数秒、数分钟至10余分钟,多不超过30分钟),多为完全昏迷,偶有患者表现为神志恍惚或意识混乱而无意识丧失。

(2)逆行性遗忘:患者清醒后对受伤当时的情况不能回忆,甚至对受伤前一段时期经历的事情无法忆起(近事遗忘),但对往事回忆无碍。脑震荡后昏迷时间越长,其近事遗忘的程度越重。

(3)脑干及自主神经功能紊乱症状:患者伤后可出现呼吸浅慢、血压下降、心率减慢、面色苍白、冷汗、肌张力降低、各种生理反射减弱等表现,但随着意识恢复,中枢神经功能亦可自下而上(颈髓-脑干-大脑皮质)迅速恢复。

(4)其他:脑震荡恢复期患者常常出现头痛、头晕、恶心、呕吐、乏力、畏光、耳鸣、心悸、失眠、烦躁、注意力不集中、记忆力减退、情绪不稳定,甚至抑郁、恐惧等表现,症状持续数日、数周或数月后多可消失,若症状持续3个月以上不缓解,即可称为脑震荡(或脑外伤)后综合征。



2. 治疗原则与措施 脑震荡患者多可自愈而无需特殊治疗,可嘱其卧床休息 1 周左右,尽量减少外界环境的刺激,对于自觉症状较重的患者,应给予镇痛、镇静等对症治疗,可酌情应用罗通定及苯二氮草类药物,神经营养类药物、改善自主神经功能药物、钙通道阻滞药尼莫地平亦有一定治疗效果。出院患者应嘱家属在伤后数日内密切观察患者的头痛、呕吐及意识情况有无加重,必要时应随时返回医院复诊,避免延误迟发性颅内出血等并发症的诊治。脑震荡患者的治疗中最为重要的一个环节,就是医务人员应耐心做好患者病情的解释工作,消除患者对脑震荡的畏惧心理,以免日后患者易将身体不适与脑震荡相联系,形成所谓的“脑震荡后遗症”。

(二)弥漫性轴突损伤

弥漫性轴突损伤(DAI)为一种严重的颅脑损伤类型,是指在剪切力等特殊的生物力学作用下,脑内胼胝体、大脑半球白质及脑干等中线结构处的神经轴突发生肿胀、断裂,并以“轴突回缩球”形成为病理特征,以意识障碍为临床特点的综合征。弥漫性轴突损伤可单独发生,亦可与其他不同类型的脑损伤并发,多见于交通事故、高处坠落及暴力击打所致的颅脑损伤。1956 年,Strich 首次观察到 DAI 的特征性“轴突回缩球”的病理改变,Adams 在 1982 年将此类损伤正式命名为弥漫性轴突损伤。目前,对于 DAI 的发病机制、病情进展过程、特异性的诊断与特效治疗均尚无明确及统一的认识。

1. 临床表现 意识障碍为弥漫性轴突损伤最主要的临床表现,患者多伤后即刻昏迷,且昏迷程度深,持续时间长(>6 小时)。患者多无明显的神经系统定位体征,部分患者可出现单侧或双侧瞳孔散大,大多数 DAI 患者双眼向病变对侧偏斜和强迫下视。与脑干损伤及重型脑挫裂伤并存的 DAI 患者可出现其他相应颅脑损伤的临床表现。按照临床表现的严重程度,DAI 可分为 3 型:①轻型,昏迷时间在 6~24 小时内;②中型,昏迷时间超过 24 小时;③重型,昏迷时间超过 24 小时,并伴有去脑强直或肌肉松弛。

2. 辅助检查

(1)CT: 可无明显异常表现,或仅在胼胝体或脑干、第三脑室周围、灰白质交界处出现散在或多发点状高密度灶,不伴水肿,没有占位效应,呈现病情重但 CT 无明显阳性发现的矛盾特点。

(2)磁共振成像(MRI): 是目前诊断弥漫性轴突损伤最有效的手段,可以发现 CT 无法识别的小出血灶。不同的检查方式对 DAI 诊断敏感性不同。常用的方式有自旋回波成像、扩散加权成像、扩散张量成像等。

(3)神经电生理检查: 脑干听觉诱发电位和体感诱发电位最常用,前者可反映脑干相应节段的功能状态,且有一定的定位价值;后者则常用于对患者预后的评估。

3. 诊断与鉴别诊断 DAI 临床诊断难度较大,需要结合患者的外伤病史,尤其要重视其中是否存在旋转致伤暴力,伤后长时间的深度昏迷及 CT、MRI 检查的特征性表现均为 DAI 诊断要点。其主要的鉴别诊断需与脑挫裂伤和原发性脑干损伤相鉴别。原发性脑干损伤及广泛的脑挫裂伤均属于较重的颅脑外伤,亦可出现长时间的昏迷,甚至植物生存状态。但 DAI 患者无颅内压增高,影像学检查呈特征性的点状出血灶,无明显占位效应。

4. 治疗原则与措施 DAI 的治疗目前尚无特效疗法,临床以脑外伤的常规对症治疗为主,重症监护,保持气道通畅,及早气管切开,预防癫痫、应激性溃疡、肺内感染、水电解质紊乱,



采用利于降低颅内压的头高 $15^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 的适宜体位,营养支持治疗等,均为常规的治疗措施。低温、高压氧、脑保护及脑神经营养治疗的效果目前仍难以确定。钙拮抗剂及神经生长因子等特异性治疗手段尚处于试验阶段。

(三)脑挫裂伤

脑挫裂伤是在外力作用下造成的原发性脑的器质性损伤,按照病理形态可分为脑挫伤和脑裂伤两种类型,两者损害程度不同,以脑实质及软脑膜是否完整加以区分,由于临床上两者几乎总是同时并存,故常统称为脑挫裂伤。

脑表面的脑挫裂伤可发生于暴力直接作用的部位或其对冲部位,多由头颅受外力后造成的加速或减速运动引起。常见于额叶和颞叶的前端及近颅底处,这是由于在损伤过程中脑组织在凹凸不平的颅底滑动,与额骨眶板内面或蝶骨嵴摩擦、碰撞所致。脑实质内的挫裂伤多由头部的角加速运动使脑产生旋转而产生的剪切力引起,往往见于脑内不同介质的结构之间,以脑挫伤为主。

1. 临床表现

(1)意识障碍:是脑挫裂伤较典型的临床表现之一。患者多伤后立即昏迷,因伤情不同,其昏迷时间长短不一,数分钟至数小时、数日、数月乃至持续昏迷或植物生存状态不等。迁延性昏迷多考虑脑挫裂伤同时合并有弥漫性脑皮质损害或脑干网状结构受损。部分患者原发性昏迷清醒后因继发性脑水肿可再次昏迷,从而出现中间清醒期的表现。

(2)生命体征变化:轻度脑挫裂伤的患者生命体征可无明显变化。重度脑挫裂伤患者体温多波动于 38°C 左右,伤后早期可能出现血压下降、脉搏细速、呼吸浅快的表现,多由外伤后短暂性脑功能受抑制所致,不久即可恢复。如果血压持续下降,应警惕是否合并胸腹脏器及骨折等复合伤导致休克发生。如若血压增高,脉压增大,脉搏徐缓有力,呼吸深慢,意识障碍程度加深,则应注意继发性脑水肿的可能。

(3)神经系统体征:因脑挫裂伤累及脑皮质功能区不同,可呈现相对应的瘫痪、失语、感觉障碍、视野缺损或癫痫等功能障碍表现。若仅额、颞叶前端等所谓“哑区”受累,可无明显局灶性症状及体征。对于诊疗过程中出现的新的神经系统阳性体征,应给予足够的重视,其往往预示存在继发性脑损害。

(4)头痛、恶心、呕吐:无昏迷或清醒后患者多有程度较重的头痛发生,部分伴有频繁呕吐。头痛多为伤处或全头部的跳痛及胀痛,间歇性或持续性发作,头痛可因声、光等刺激加重,可能与蛛网膜下隙出血、脑血管运动功能紊乱或颅内压增高相关。呕吐多为喷射性,伤后早期的呕吐可因第四脑室底部呕吐中枢受脑脊液刺激或前庭系统受累所致,后期的呕吐则多因颅内高压引起。

(5)癫痫:脑挫裂伤的癫痫发作系皮质运动区受损所致。早期癫痫多见于儿童,严重者可用于外伤当时发作,以大发作和局限性发作为主,晚发癫痫多由脑挫裂伤部位形成的瘢痕或囊肿引起。

(6)脑膜刺激征:外伤性蛛网膜下隙出血可使脑挫裂伤患者出现脑膜刺激征象,患者表现为闭目畏光、颈项强直、直腿抬高试验阳性等,症状一般持续1周左右,后随脑脊液内血液的吸收而逐渐减轻、消失。



2. 辅助检查

(1)CT: 单纯脑挫伤表现为边界清楚的低密度水肿区。脑挫裂伤时,在低密度水肿区内可见点片状的高密度出血灶。继发脑水肿时,侧脑室可受压缩小变形或消失,中线结构对侧移位。脑挫裂伤时,因皮质血管破裂,可并发蛛网膜下隙出血,CT可见大脑半球脑沟、纵裂池等脑沟、脑池部位高密度影。病变严重的脑挫裂伤处脑组织坏死液化后,表现为CT值近于脑脊液的低密度区,逐步吸收后可形成局限性脑萎缩。受颅底骨质伪影的影响,对于脑干及小脑处的脑挫裂伤,CT常难以清楚显示。

(2)MRI: 因CT扫描在显示超急性及急性出血方面较MRI具有明显优势,且受MRI成像时间长、抢救设施无法带入机房等限制,故MRI检查很少用于急性脑挫裂伤的诊断。对于亚急性及慢性脑挫裂伤、小出血灶、早期脑水肿及颅底挫裂伤灶,相对于CT而言,MRI则具有明显优势。脑挫裂伤血肿的MRI信号因其内血红蛋白的演化随时间发生变化,含氧血红蛋白期血肿呈等 T_1 及等 T_2 信号;脱氧血红蛋白期为等 T_1 及长 T_2 信号;正铁血红蛋白期信号转变为短 T_1 及长 T_2 信号;含铁血黄素期为长 T_1 与短 T_2 改变。

3. 诊断与鉴别诊断 根据病史和临床表现,结合CT影像学表现,一般情况下诊断脑挫裂伤并无困难,但如果缺乏影像学的检查,由于脑挫裂伤时伤情轻重不同,脑受损部位不同,再加上早期昏迷对患者症状、体征的掩盖,若要明确诊断也着实不易。临床上常应与下列情况相鉴别。

(1)脑震荡: 轻度脑挫裂伤需与脑震荡相鉴别。脑挫裂伤早期最灵敏的指标是CT,它可显示脑内的挫伤灶及蛛网膜下隙出血(SAH),其伤后昏迷时间常超过30分钟,多伴有颅骨骨折,可见血性脑脊液,查体有神经系统阳性体征;而脑震荡昏迷时间多不超过30分钟,神经系统及CT检查无阳性发现。

(2)颅内血肿: 颅内血肿为继发性脑损伤,症状和体征在伤后逐渐出现,意识障碍可存在中间好转期,后随血肿加重而意识障碍程度再加深。部分在脑挫裂伤基础上形成的颅内血肿则无中间好转期,意识障碍程度进行性加重。脑挫裂伤为原发性脑损伤,症状和体征伤后即刻出现,多无中间好转期。二者在CT表现上较易区分。

4. 治疗原则与措施 无明显意识障碍或昏迷程度不深的脑挫裂伤患者以非手术治疗为主,伤后3~5日内应严密观察病情变化,监测血压、脉搏、呼吸、瞳孔及意识的改变,必要时及时复查CT,以便早期发现颅内血肿。神志清醒的患者床头应抬高 $15^{\circ}\sim 30^{\circ}$,有利于颅内静脉血液回流,减轻颅内压;昏迷患者则宜采取侧俯卧位避免误吸。保持呼吸道通畅,防止缺氧加重脑水肿而导致病情恶化。预计患者短期内不能清醒时,应及时气管切开,选择有效抗生素预防呼吸道感染的发生。呕吐频繁或不能进食的患者应暂时禁食水,静脉补充每日的生理需要量,肠蠕动恢复后可给予鼻饲,偶有长期昏迷者,可行胃造瘘术。头痛剧烈者可适当应用镇静药物,或隔日腰穿放出血性脑脊液以缓解症状,但颅内压明显增高时应视为禁忌。严重脑挫裂伤患者常因躁动、高热、抽搐等情况致病情加重,此时应查明原因,如疼痛、尿潴留、缺氧、体位不适等,给予针对性处理,并酌情使用20%甘露醇(每千克体重 $0.6\sim 1.5\text{g}$)、甘油果糖及呋塞米等药物脱水降颅压,止血药及脑保护药对症治疗。脑挫裂伤患者早期出现癫痫可采用抗癫痫药物治疗,晚期的癫痫发作多由瘢痕引起,在药物控制不理想的情况下可考虑手术切除治疗。亚低温治疗在严重脑挫裂伤治疗方面已取得了显著效果。研究结果证实,亚低温不但可减轻脑损伤后脑组织的损害程度,还可促进神经功能的恢复。



继发性脑损伤引起的颅内压增高或脑疝常需手术治疗。手术方式包括挫伤病灶清除术、额极或颞极内减压术及去骨瓣减压术等。

(1)手术指征:神经功能损害进行性恶化,药物控制高血压无效,CT扫描显示脑挫裂伤存在明显的占位效应;GCS评分6~8分的额叶或颞叶的脑挫裂伤,体积>20ml,中线移位 $\geq 5\text{mm}$,无论基底池是否受压;脑挫裂伤病灶体积>50ml;颞叶挫裂伤灶 $\geq 35\text{ml}$ 并周围组织水肿;保守降颅压治疗后,颅内压监测 $\text{ICP} \geq 25\text{mmHg}$,脑灌注压 $\leq 65\text{mmHg}$;合并有其他类型颅内出血,有颅内高压表现者。

(2)手术原则:尽量清除挫裂伤灶内坏死脑组织及出血,并彻底止血;对脑功能区病灶,尽可能以明胶海绵压迫止血,避免过度手术干预加重神经功能的损害;对于术前有脑疝发生,影像学提示颅内高压,估计术后可能发生恶性颅内压增高者,可行内减压术或去骨瓣减压术治疗。

(四)脑干损伤

脑干是生命中枢,其内有许多重要的脑神经核团、网状上行激活系统、运动及感觉神经纤维的传导束、呼吸及心血管活动中枢,因此脑干受损后常可出现一系列严重危及患者生命的临床症状。脑干损伤是指外力作用造成中脑、脑桥、延髓的损伤,为特殊类型的脑损伤,多与脑挫裂伤并存,单独发生的脑干损伤较少见。受伤当时即发生的脑干损伤称为原发性脑干损伤,由颅内血肿、脑水肿等引起脑疝所致的脑干损伤则称为继发性脑干损伤。原发性脑干损伤占颅脑损伤的2%~5%。

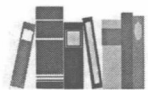
1. 临床表现 脑干损伤的典型临床表现为:伤后即刻出现的较重的意识障碍或持续的昏迷状态。因自主神经中枢功能障碍,常伴有高热、顽固性呃逆、神经源性肺水肿,或应激所致上消化道出血。脑干内锥体束损伤可出现肢体瘫痪,肌张力增高,腱反射亢进,浅反射消失及病理反射。受损部位不同,瞳孔、眼球及生命体征可呈现多样变化。

(1)中脑损伤:意识障碍程度深,持续时间长,多因网状结构受损所致。动眼神经核损伤早期,伤侧瞳孔散大,对光反射消失,眼球向外下斜视,亦可见瞳孔大小多变,形态不规则,或呈跷跷板式变化。双侧动眼神经核损伤严重时,双侧瞳孔散大,眼球固定。中脑损伤位于红核与前庭核之间时,可出现中脑损伤的特征性症状“去大脑强直”,也叫去脑强直,表现为全身肌张力增高,头向后仰,四肢过伸并双上肢内旋,呈“角弓反张”状,早期多间歇性发作,可因外界刺激而诱发,后期常转变为持续状态。去大脑强直多提示患者病情危重且预后差。头眼垂直运动反射及睫状节脊髓反射消失。

(2)脑桥损伤:除持久的意识障碍外,双瞳孔常极度缩小,可有眼球分离征象,侧视中枢受累可出现双眼同向凝视麻痹及运动障碍。脑桥上部呼吸节律调节中枢受损时,可出现呼吸节律紊乱的陈-施式呼吸;当脑桥中、下部的长吸中枢受损时,呼吸浅快,表现为抽泣样呼吸。角膜反射及头眼水平运动反射消失。

(3)延髓损伤:主要表现为呼吸抑制及循环紊乱。延髓吸气及呼气中枢受损时,患者短期内即可出现呼吸停止。心血管中枢受累则出现脉搏细数,心律失常及低血压的表现。脑干损伤引起的呼吸循环紊乱常先呈现兴奋期,此时脉搏徐缓有力,血压增高,呼吸深快或呈喘息样,后逐渐转入衰竭。眼心反射消失。

2. 诊断与鉴别诊断 原发性脑干损伤的患者伤后即刻出现持续性的昏迷,无明显颅内压



增高表现,以瞳孔大小多变、早期呼吸循环衰竭、去大脑强直、双侧病理征阳性等脑干损伤征象为主要临床表现。脑干损伤平面的判断除依据脑干听觉诱发电位外,还可借助各种脑干反射加以判断。由于脑干损伤常与脑挫裂伤或颅内出血相伴随,因此多数患者需借助 CT 或 MRI 检查方能明确脑干损伤并排除脑挫裂伤或脑内血肿。在显示脑内小出血灶,特别是甄别脑干细微损伤方面,MRI 具有明显优势。

3. 治疗原则与措施 原发性脑干损伤的治疗原则与重度脑挫裂伤大致相同:保持呼吸道通畅,尽早气管切开,人工冬眠低温治疗,保护受损脑组织,采用高渗脱水及早期亚低温疗法减轻脑水肿,防治电解质紊乱、消化道出血及感染等并发症,高压氧及促醒药物等对症支持治疗。继发性脑干损伤的治疗主要是及时去除急性脑受压的病因。大多数需要通过手术治疗清除颅内血肿及挫伤并失活的脑组织,降低颅内压。依据术中具体情况,决定是否敞开硬脑膜,是否去除颅骨骨瓣,以获得最大的颅内减压效果。

二、继发性脑损伤

外伤性颅内血肿系外伤所致颅内出血造成继发性脑损伤,其发生率在闭合性颅脑损伤中约占 10%,重型颅脑损伤中约半数患者合并有颅内血肿。按伤后颅内血肿出现时间长短,分为:特急性血肿(3 小时内),急性血肿(3 小时至 3 日内),亚急性血肿(3 日至 3 周内),慢性血肿(3 周后出现)。按血肿在颅内解剖位置不同,分为:硬膜外血肿,硬膜下血肿,脑内血肿(脑实质内),特殊部位血肿(脑室系统内、颅后窝、脑干血肿)。按血肿数量多少,分为:单发性血肿,多发性血肿。按血肿是否合并有脑挫裂伤,分为:单纯性血肿,复合性血肿。另外,迟发性颅内血肿系伤后首次 CT 扫描未见血肿,而后随病情进展再次复查 CT 时发现血肿者;隐匿性颅内血肿则是指伤后无明显症状,CT 扫描证实颅内血肿者。

(一)硬膜外血肿

硬膜外血肿系颅骨内板与硬脑膜之间的血肿,约占外伤性颅内血肿的 30%,多单发,但可与其他类型血肿合并构成复合型血肿。以急性硬膜外血肿最为常见,可见于任何年龄人群,青壮年多见。小儿因颅骨与脑膜结合紧密,颅内血管沟浅,故硬膜外血肿少见。硬膜外血肿多源自脑膜中动脉、板障静脉及静脉窦的破裂出血。

1. 临床表现

(1)意识障碍:急性硬膜外血肿意识障碍的临床表现与原发性脑损伤的轻重程度及血肿形成的速度关系密切。临床上常见情况有 3 种:①伤后无原发性昏迷,原发脑损伤轻,待血肿形成后,出现渐进性意识障碍。②存在原发性昏迷,原发脑损伤多为脑震荡的一过性脑功能障碍,伤后短时期内清醒,后因血肿形成并逐渐增大再度出现昏迷,两次昏迷过程之间的清醒期称为“中间清醒期”。此类型为急性硬膜外血肿的典型临床表现。中间清醒期时间长短取决于血肿形成的速度,数十分钟至数日不等。③伤后即刻发生的持续性昏迷,原发颅内损伤严重,血肿形成后颅内压增高,意识障碍进行性加重,直至出现脑疝症状。此类患者颅内血肿病情易被原发性脑干损伤及脑挫裂伤掩盖,应提高警惕。

(2)颅内压增高:无昏迷或再度昏迷前,患者可表现为剧烈头痛、恶心、呕吐,严重者频繁躁动,随着颅内压增高,可伴有血压升高、脉压增大、呼吸频率及脉率减缓等机体代偿性改变。



(3) 神经系统体征: 单纯硬膜外血肿早期很少伴有神经系统受损体征, 随着血肿增大, 脑功能区受累, 方可出现相应的阳性体征。患者伤后即刻出现中枢性面瘫、失语、偏瘫等症状时, 应首先考虑原发性脑损伤所致。颅内血肿导致的颅内压进行性升高, 可引起脑疝。幕上血肿可首先形成小脑幕切迹疝, 早期血肿侧的动眼神经可因刺激致患侧瞳孔缩小, 但此过程历时短暂, 多被忽略; 随后, 由于动眼神经受压, 患侧瞳孔散大, 此阶段可伴有对侧肢体瘫痪、肌张力增高、腱反射亢进、病理征阳性等 Weber 综合征表现; 脑疝晚期, 中脑动眼神经核受累, 故双侧瞳孔散大, 对光反射消失, 眼球固定, 去大脑强直。临床上亦有因血肿形成迅速, 致脑干移位, 血肿对侧脑干嵌压于小脑幕切迹缘上, 引起非典型体征(同侧肢体瘫痪、对侧瞳孔散大等)。幕下血肿多表现为眼球震颤、颈项强直、共济失调等, 较少出现瞳孔的改变。颅后窝因体积狭小, 血肿增大时病情进展快, 可因枕骨大孔疝导致患者突然呼吸、心跳骤停。

亚急性和慢性硬膜外血肿患者, 无症状或中间清醒期时间长, 颅内压增高缓慢, 后期多因头痛、头晕、恶心、呕吐或神经功能受损而就诊。

2. 诊断与鉴别诊断 依据患者明确的头部外伤史, 结合临床表现和神经系统检查多不难判定, 且常可按着力部位及受伤机制不同大致推测出血肿部位。患者出现头痛、呕吐、躁动不安、血压增高、脉压增大等颅内压增高表现, 或出现偏瘫、失语、偏身感觉障碍等体征时, 应高度怀疑颅内血肿的发生, 此时 CT 检查为首选的确诊方式。典型的 CT 表现为双凸面镜形密度增高影, 边界清晰锐利, 严重者可伴有同侧脑室系统受压, 中线结构对侧移位。

与硬膜外血肿相比, 硬膜下血肿与脑内血肿一般原发性脑损伤重, 无明显中间清醒期, 意识障碍进行性加重, 颅骨骨折少见, 多为对冲性损伤, CT 表现为硬脑膜下新月形高密度影或周围伴随低密度水肿带的脑内不规则高密度影。

3. 治疗原则与措施 急性硬膜外血肿的主要致死原因并非血肿本身, 而是脑疝后造成的脑干继发性损伤所致, 因此确诊后早期手术治疗, 降低颅内高压, 防止脑疝形成才是降低死亡率和致残率的关键。

(1) 手术目的: 去除硬膜外血肿的占位效应, 彻底止血, 在防止脑疝形成的同时, 预防术后血肿复发。

(2) 手术指征: 硬膜外血肿超过 30ml 应立即手术治疗; 血肿小于 30ml, 最大厚度小于 1.5cm, 中线移位小于 5mm, 外伤性颅后窝的病变, 如果 CT 扫描出现第四脑室变形、移位甚至闭塞, 基底池消失, 梗阻性脑积水并随之出现相关的神经功能异常的患者, 应立即手术治疗。

(3) 手术时机: 对有手术指征的患者, 应马上进行手术治疗。

(4) 手术方法: 常规采用开颅血肿清除术, 依血肿部位不同, 采用不同区域的骨窗开颅术或骨瓣开颅术, 充分暴露硬膜外血肿后, 由血肿周边向颅底侧逐步分离, 剥离过程中发现的血管破裂性出血多以双极电凝止血, 而对于颅底骨折线渗血或棘孔处脑膜中动脉的出血, 骨蜡封涂效果更佳。术中应严密止血, 与硬脑膜结合紧密的小血凝块不必强行剥离, 以免造成新的出血。血肿清除后应常规切开硬脑膜 2cm, 观察有无血性脑脊液, 避免遗漏硬膜下及脑内血肿。常规悬吊硬脑膜, 硬膜外置引流管, 还纳骨瓣, 分层缝合头皮。

部分巨大硬膜外血肿致中线结构移位明显, 术前瞳孔散大已发生脑疝的患者, 为避免术后因大面积脑梗死造成的继发性颅高压及脑疝, 而需再次行去骨瓣减压术, 可提前采用去骨瓣减压及硬脑膜减张缝合技术。患者术前若出现下述情况, 最好在血肿清除的同时行去大骨瓣减压术: GCS<6 分; 小脑幕切迹疝形成; CT 示环池消失或中脑受压; 合并有其他类型重度颅脑