

高壓性腦出血外科治療學概要

主編 張文科 趙衛忠



成都科技大學出版社

(川)新登字第 08 号

内 容 提 要

本书广收国内外近年高血压性脑出血外科治疗的资料,结合作者多年临床经验编写而成,全书对高血压性脑出血的病理、发病机理、临床表现、CT 及 MRI 表现、外科治疗方法及并发症的处理作了较为全面的阐述,对于神经外科、神经内科及有关临床医生是一本较有价值的参考书。

高血压性脑出血外科治疗学概要

主编 张文科 赵卫忠

成都科技大学出版社出版发行

兰 州 人 民 印 刷 厂 印 刷

开本:787×1092 毫米 1/32 印张:7.25

1994 年 11 月第 1 版 1994 年 11 月第 1 次印刷

字数:14.6 千字 印数:1—1000 册

ISBN7-5616-2223-6/R·129 定价:10.00 元

前 言

脑血管病是构成我国人口死亡率一半以上的三大主要病种之一(脑血管病、恶性肿瘤、冠心病),随着我国人口老龄化进程的发展,其发病比例还将进一步增加。脑血管病中,高血压性脑出血的发病率、病死率、病残率均居首位。自本世纪八十年代以来,随着CT等新技术在临床上广泛应用,大大地提高了高血压性脑出血的诊断准确性和及时性,为早期手术治疗创造了有利条件,高血压性脑出血也因得益于外科治疗而使病死率和病残率日渐下降。

为了及时总结近年来外科治疗高血压性脑出血的经验,进一步提高其疗效,作者从临床实际出发,结合自身数十年的临床实践经验,参考国内外近期发表的数百篇文献,从高血压性脑出血的发病机理、临床表现、CT及MR征象、外科治疗方法及并发症处理等方面,作了较为全面、深入、具体的阐述,使之易于操作,以供神经外科、神经内科和各有关专业临床医生在实际工作中参考,希望能为提高高血压性脑出血急性期病人的抢救成功率、降低其病残有所裨益。

当前,高血压性脑出血外科治疗的发展非常迅速,不同的学术观点和临床资料间也相差迥异,尽管作者努力进行全面介绍,但限于学疏浅陋,全书的错误和遗漏仍将在所难免,热忱希望广大读者和同行不吝批评指正。

编者

1994年11月

目 录

第一章 概述	(1)
第二章 与高血压性脑出血有关的高血压病知识	(7)
第一节 高血压定义	(7)
第二节 高血压分类	(8)
第三节 高血压分期	(13)
第三章 高血压性脑血管病及动脉粥样硬化的病理	(15)
第一节 高血压性脑血管病的病理	(15)
第二节 高血压性脑出血的发病机理	(23)
第三节 高血压性脑出血后的脑血流变化	(26)
第四节 动脉粥样硬化的病理	(32)
第四章 高血压性脑出血的 CT 及 MRI 检查	(40)
第一节 高血压性脑出血的 CT 表现	(40)
第二节 高血压性脑出血的 MRI 表现	(42)
第五章 高血压性脑出血的脑脊液检查	(46)
第六章 高血压性脑出血的外科治疗	(53)
第一节 原发性脑室内出血	(53)
第二节 脑叶出血	(63)
第三节 壳核出血	(73)

第四节	丘脑出血	(98)
第五节	尾状核出血	(109)
第六节	胼胝体出血	(114)
第七节	外囊出血	(117)
第八节	脑干出血	(120)
第九节	小脑出血	(132)
第十节	多灶性脑出血	(139)
第十一节	继发性脑室内出血	(142)
第七章	外科治疗的疗效判定及影响预后的因素	(148)
第一节	外科治疗的疗效判定	(148)
第二节	影响高血压性脑出血外科治疗的因 素	(149)
第八章	高血压性脑出血的非手术治疗	(155)
第一节	一般治疗	(155)
第二节	脑水肿的治疗	(158)
第三节	高血压性脑出血的降压限度、时机及 药物应用	(162)
第四节	止血药的应用	(168)
第五节	脑代谢活化剂的应用	(169)
第九章	高血压性脑出血的合并症处理	(172)
第一节	上消化道出血	(172)
第二节	肺部感染	(177)
第三节	急性肾功能衰竭	(181)
第四节	化脓性脑室炎	(186)
第五节	多脏器功能衰竭	(191)

第六节 营养的支持	(194)
参考文献	(199)

第一章 概 述

高血压性脑出血,又称高血压性卒中或出血性卒中。这种出血位于脑内或脑膜下,是由于高血压及动脉硬化引起的脑血管病变所致。高血压性脑出血已作为独立的疾病分类从非创伤性脑内出血的多种类型中分离出来,即有别于肿瘤出血、动脉瘤出血、动静脉畸形出血、脑血管炎症出血、血液病出血及肾病等。高血压性脑出血占全部脑内出血病例 40—90%,此外,它的病因、发病机理、临床经过及转归有一定规律性。近年来,在脑血管病的比例中,高血压性脑出血的比例在减少,根据临床及病理解剖研究,高血压性脑出血比缺血性卒中少,但是病死率比缺血性卒中高。高血压性脑出血占脑血管病 18—39%,保守治疗的病死率为 70—85%,外科治疗可使病死率降至 28—39%,但出血破入脑室者病死率仍高达 42—48%。

高血压性脑出血主要发生在 40—60 岁,在高血压病各期中,所占比例为第 III 期占 75%,第 II 期占 20%,第 I 期占 5%。在脑内出血中,大脑半球出血占 94—96%,小脑半球出血占 3—5%,原发性脑干出血(主要在中脑及桥脑)占 1—2%。其中,脑实质出血伴弥漫性蛛网膜下腔出血者占 8—39%,高血压性脑出血合并继发性脑干出血者占 10—16%(通常多发生在桥脑或大脑脚)。大脑半球内的出血,依其深度及与内囊的关系可分为外侧、内侧和混合型。外侧型出血位于内囊外侧,多发生于壳核、屏状核,它们将大脑半球白质推开;

内侧型出血位于内囊内侧,多发生于视丘、丘脑下部,继发内囊及传导束损害;混合型出血多围绕着基底节,血肿既可向内扩展,又可向外扩展至半球某个脑叶的白质内。外侧型出血比内侧型出血预后良好,而且易于手术治疗;内侧型及混合型出血通常多破入脑室系统,手术难度较大,且预后不好。

高血压性脑出血发病机制虽有多种学说,但概括起来有三:

1. 病变脑血管破裂出血,动脉硬化,粟粒状动脉瘤,动脉周围炎等,在动脉压波动时,由于血压急剧升高而发生血管破裂,这种出血往往形成大的脑内血肿,血液也常进入蛛网膜下腔或破入脑室内。

2. 原发性脑实质变化,酶和其它血管活性物质对血管的作用引起血管坏死和血细胞渗出而发生出血,大多在脑内形成不大的血肿,少数为大血肿。血肿周围脑组织早期可出现软化,血肿也可经软化脑组织破入脑室系统及蛛网膜下腔。

3. 由于脑血管壁缺血导致血管通透性增强及脑血液循环机能动力学障碍而发生渗出性出血,这种出血可引起脑内血肿或脑组织的出血性浸润。常见于中脑和桥脑。

根据临床观察分析,血压的高低与脑出血发生率的依赖关系并不明显,大多数病人在多年内保持动脉压升高,具有脑血管硬化的明显特征,但是并不发生脑出血。此外,随着年龄增长也并不增加高血压性脑出血的病例数。脑血液循环机能障碍在出血发生机制中起主导作用,这点已被很多作者的研究结果证明,尤其是脑出血时常先发生脑血管危象,及眼底血管痉挛,甚至视网膜血管出血。同时,在脑血管损害节段可以发生渐进性坏死或坏死样改变,使脑组织内发生缺血及代谢

紊乱,蛋白溶酶释出,局部发生水肿——肿胀,静脉回流障碍,从而发生继发性静脉性出血,颅内压增高,凝血及抗凝血系统比例关系失调,所有这些都为脑出血的发生建立了便利条件。在这种情况下,再加上一些具有实际意义的决定性作用因素,尤其是高血压、酗酒、情绪波动、便秘以及劳累等,促使了脑出血的发生。

发生在大脑中动脉支配区域内的出血最常见,其中主要位于左半球,这与血管局部解剖特点有关。因为左半球的大脑中动脉是颈内动脉的直接延续,它受主动脉动脉压波动的直接传递影响,而右侧颈总动脉不是直接由主动脉弓发出,而是由无名动脉发出。脑内出血的发生部位又多围绕内囊、视丘、基底节区,并且 68—82% 出血病例破入脑室系统。

出血后血肿周围的脑组织受到推压,有时出血使大脑半球的白质分层如同“雪茄烟状”,尤以额颞部,颞顶枕部及脑室旁区血肿具有这种性质。如果脑出血后数小时内死亡者,其血肿腔壁是致密的,由轻微改变的被推开和移位神经纤维组成;如出血后数天死亡者,血肿壁破坏性改变明显,周围脑组织水肿肿胀较重,并被血液浸润;如出血迅猛时,血液在推挤和渗入脑组织后,出血灶内可含有被破坏的脑组织碎块。当出血后血肿形成缓慢时,出血灶内的血管充满血液,形成血栓,动脉及静脉呈纺锤形扩张,在血肿周围及出血浸润带内形成特殊的不规则网状。

高血压性脑出血的脑内血肿多呈球形或椭圆形,不规则形,轮廓不整齐,大脑半球的血肿量平均为 60—80ml,也可达 150ml,小脑半球出血不超过 30—50ml,且常破入第Ⅳ脑室,并填塞第Ⅳ脑室,导致出血后的早期死亡。血肿由血凝块和血

液组成,在出血后最初几小时内大部分血液形成了血凝块,随着时间的推移,在平均1周半至2周后,出血灶内发生血块溶解,原来的血凝块变成咖啡色、红褐色液体。当血肿内的红细胞破坏及血液分解产物吸收后,出血灶变成了有光滑平整内壁的残腔,内含淡黄色液体,它可以存在多年乃至终生。血肿周围是出血性浸润的狭窄坏死区,一般约3—5mm,再向外为脑组织水肿区,在很多情况下,血肿可以不大,而坏死区或出血性浸润区组成了出血灶的大部分。出血灶的发展不仅是局部的改变,还伴有出血灶周围及全脑的反应性变化;受损区的附近及远隔部位,甚至对侧大脑半球或脑干的血液循环均会发生障碍,如血管壁的透明变性、小点状的出血、小灶性脑软化、弥漫性血液瘀滞等等。

高血压性脑出血的临床经过有急性、亚急性和慢性三种形式。急性病例最常见,约占65%,多以“中风”开始,随后为深度意识抑制,直至昏迷和主要生命系统机能障碍。一般病前无先兆,通常发生在体力活动或情绪紧张时,病人来不及说几句话就倒地 and 意识丧失,开始时常发生呕吐,意识不完全丧失者可观察到精神运动性兴奋,明显的植物神经障碍症状。在明显的全脑症状及植物神经障碍基础上,出现出血灶的相应局灶症状。亚急性高血压性脑出血约占25%,神经学症状呈急剧发展者较少,常出现精神运动性兴奋,意识障碍呈混浊或昏睡,有1/3病例出血前数小时或数天可有先兆,如持续性头痛、步态摇摆、耳鸣、恶心、呕吐、兴奋、夜间不眠而白天嗜睡、动脉压间歇性升高,全脑和出血灶的局灶性症状在1—3周内出现。慢性出血者占10%,特点为全脑及局灶性半球症状的出现呈慢性过程,在原有疾病症状基础上,在数天或数周内形

成脑出血的临床症状,病程逐渐进展并有起伏。

高血压性脑出血的诊断仅依靠临床表现有一定困难,特别是在出血后数小时内,误诊率可达 6—30%,诊断错误的原因主要由于患者的深度意识障碍及失语,既往史不清,或脑出血症状不典型,过高估计神经学检查结果以及患者或家属拒绝脑血管造影等器械检查所致。自从 CT 广泛应用以来,使高血压性脑出血的诊断变得既容易又快捷,不仅通过 CT 片可了解出血的位置及大小,还可了解血肿与周围脑组织和脑室系统、蛛网膜下腔的关系,为治疗方法选择和预后的判定提供了最直接客观的依据。

高血压性脑出血的治疗,不论是外科治疗或是内科药物治疗,至今并没有标准模式,要根据病人情况进行全面考虑。选择外科手术治疗的主要依据是:(1)保守治疗不满意,病死率高,尤其是急性期的患者;(2)因血肿所致脑受压和出血灶周围脑水肿明显者;(3)出血破入脑室者;(4)脑干移位威胁生命者;(5)出血灶对脑血液循环具有不良影响,可能导致大脑半球及脑干发生渗出性出血者。外科治疗的目的是清除脑内出血灶,解除脑受压和脑移位,使已破坏的神经机能得到较快、较完善的恢复。只有消除了产生颅内压增高的主要原因,才有可能使脑血液动力学、脑脊液动力学、脑代谢和脑机能恢复正常,许多作者都认为越早清除脑内血肿,越能减少脑结构破坏及血液浸润的程度,使脑移位症状平稳缓解。另外,脑出血后几小时内,脑内血肿有时几乎完全是液状,易于手术清除。而损伤血管的出血,多在出血后数分钟即自行停止,在出血后数小时手术时,只有 2—3% 的病例还有出血。目前常用的手术方式有开颅血肿清除术和钻(锥)颅脑内血肿抽吸引流

术,及立体定向抽吸术等,手术方法的选择则根据出血灶和病人全身情况来决定,下面的章节中有专门论述,在此不赘述。手术禁忌症只限于那些濒死前或濒死状态者及内脏器官(心、肝、肾)伴发严重病变,功能失代偿者。而老年病人,脑内血肿量大,出血破入脑室,脑移位综合征,高血压危象等并不是手术的绝对禁忌症,只有正确的掌握手术适应症、手术时机,采取最合理的手术方法及术后良好的治疗措施,才是减少高血压性脑出血病死率的关键。

第二章 与高血压性脑出血有关的高血压病知识

第一节 高血压定义

高血压是一种以动脉压升高为特征,可伴有心脏、血管、脑和肾等器官功能性或器质性改变的全身性疾病。诊断高血压时,必须多次测量血压,至少有连续两次舒张压的平均值在 12.0KPa(90mmHg)或以上,才能确诊为高血压。

高血压是最常见的心血管病,根据 WHO 报告和西方国家大规模的人群调查结果,成人确诊高血压患病率在 8—18%左右;美国成人高血压患病率为 17.5%,日本高达 17—22%;我国于 1979—1980 年对全国 29 个省市自治区 90 个城市 406 余万人,按 WHO 标准进行了高血压抽样调查,结果为 20 岁以上成人血压升高患病率达 9.1%,以此推算,目前我国高血压患者达 6 千万以上,且有逐年增多趋势。如北京市人口中,高血压患病率一向居全国之首,而且三十多年来逐步上升,1959 年成人高血压患病率为 7.4%,1979 年为 13.6%,1991 年为 22.6%,按此推算,北京市高血压患者现在已达 200 万,成年人每五人就有一人患高血压。到 2000 年,人群中超过 65 岁者高血压病的发生率可达 16%,这些人中血压超过 21.3/12.0KPa 者可达 50%,55 岁以上者 20%可发生舒张压升高。

第二节 高血压分类

一、按血压水平分类

1993 年世界卫生组织和国际高血压学会(WHO/ISH)提出新的高血压分类标准如下:

	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)
正常血压	<140	和 <90
轻度高血压	140—180	和(或)90—105
亚组:临界高血压	140—160	和(或)90—95
中、重度高血压	>180	和(或)>105
纯收缩期高血压	>160	和 <90
亚组:临界纯收缩期	140—160	和 <90
高血压		

注:1mmHg=0.133322kpa,1kpa=7.500638mmHg

二、以病因分类

(一)原发性高血压

在绝大多数患者中,目前尚未找到明确的病因者称之为原发性高血压,又称“高血压病”。

(二)继发性高血压

是指已有明确病因的高血压,例如嗜铬细胞瘤引起的高血压便是,它可通过手术摘除肿瘤使高血压得到根治,而高血压仅是原发疾病嗜铬细胞瘤的症状之一。因此继发性高血压又可分为两类,一类是外科手术可使高血压根治者,称为外科手术可根治性继发性高血压,常见的嗜铬细胞瘤、原发性醛固酮增多症、肾血管性高血压和肾素分泌性肿瘤等;另一类是不

能用外科手术根治的,只能用内科治疗的,例如慢性肾炎、慢性肾盂肾炎等,称为非外科手术可根治性继发性高血压。

继发性高血压在高血压人群中的准确发生率,至今尚无肯定的数据;其原因是不少继发性高血压缺乏临床特征,如肾血管性高血压中不少患者没有血管杂音,病史及体格检查时难以提供特征性的征象,一般常规检查也很难发现,需要通过特殊的检查方法才能明确诊断。而大规模人群调查很难进行特殊检查。1976年 Barglund 等在 Goteborg 对 47—54 岁 60000 名男性高血压人群中的调查结果表明,继发性高血压约占 6%。我国阜外医院和首钢职工医院于 1980 年所进行的在基层高血压人群联合调查中,继发性高血压仅 1.1%。据统计,我国继发性高血压占成人高血压的比例依次为肾实质性高血压 2—4%,肾血管性高血压 2%,肾上腺性高血压约 1%。据英国一项调查,口服避孕药 5 年中有 5% 发生高血压。这些报道都带有一定的选择性,检查也不完全,缺少可靠的检查方法进行确诊或排除,例如在应用 CT 之前,脑出血与脑血栓形成的临床鉴别诊断其可靠性较差。再者,上述发生率无法代表人群中的发生频率,如上海市高血压研究所曾统计住院患者中嗜铬细胞瘤、原发性醛固酮增多症和肾血管性高血压约各占高血压病房住院患者的 1% 左右,但这绝不能代表人群高血压患者的患病率。必须有科学的筛选方法,对大量高血压患者进行普查,才能得到比较准确的发生率。

大体说来,继发性高血压约占全部高血压患者的 5—10%,而原发性高血压则占 90% 以上。但原发性高血压并非真的没有原因,随着科学的进步,将会逐渐发现其病因,因此继发性高血压的比重将会逐渐增大。我国人口众多,继发性高

血压目前比例数虽不大,但病例的绝对数很大,尤其是外科手术可治愈性的继发性高血压如肾血管性高血压等,通过手术使疾病得到根治。若未明确病因即当作原发性高血压而长期给予降压药物治疗,不但疗效欠佳,而且原发疾病严重发作,常可致命。因此明确原发性或继发性高血压十分重要。现将继发性高血压的病因列表如下:

高血压病因分类

I 原发性高血压

II 继发性高血压

(一)肾性

1、肾实质性

(1) 急性肾小球肾炎

(2) 慢性肾炎、肾小球肾炎、肾盂肾炎、遗传性、放射性、红

斑狼疮性肾炎

(3) 多囊肾

(4) 肾盂积水

(5) 肾素分泌性肿瘤

(6) 糖尿病性肾病(Kimmels Tiel-Wilson)

2、肾血管性

(1) 纤维肌性结构不良

(2) 动脉粥样硬化性狭窄

(3) 肾梗塞

(4) 多发性动脉炎

3、外伤

(1) 肾周血肿

(2)肾动脉血栓形成

(3)肾动脉夹层(renal arterial dissection)

(二)内分泌性

1、甲状腺

(1)甲状腺机能亢进

(2)甲状腺机能减退

2、肾上腺性

(1)嗜铬细胞瘤

(2)原发性醛固酮增多症

(3)腺瘤

(4)增生

(5)类糖皮质激素反应性醛固酮增多症

(6)先天性肾上腺增生

①11- β -羟化酶缺乏

②17- α -羟化酶缺乏

(7)柯兴综合征

3、甲状旁腺

甲状旁腺功能亢进

4、脑垂体

肢端肥大症

(三)神经性

1、呼吸性酸中毒(二氧化碳贮留)

2、脑肿瘤

3、脑炎

4、延髓型脊髓灰质炎

5、家族性自主神经机能异常