

Y175/54
急症手术前严重并存病的处理及再手术

解国琦 菊 峦 谭保斌 主编



北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社



A0287866

图书在版编目 (CIP) 数据

急症手术前严重并存病的处理及再手术/解国琦主编. 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1996

ISBN 7-81034-605-9

I. 急… II. 解… III. ①急性病-外科手术-处理②外科手术-并发症-处理 IV. R619

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (96) 第 06121 号

内 容 简 介

本书分上下篇共 16 章。上篇全面、系统地阐述了常见的严重内科疾病, 尤其是与急症外科并存疾病的处理, 下篇较全面系统地介绍了再手术的适应证及手术要点。本书是临床医师及医学生实用的参考书。

急症手术前严重并存病的处理及再手术

解国琦 菊 峦 谭保斌 主编

责任编辑: 袁 钟 张晓宇 范君媿

*

北 京 医 科 大 学
中国协和医科大学 联合出版社出版

北京怀柔燕文印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

*

787×1092 毫米 1/16 印张 18.25 千字 454

1996 年 11 月第一版 1996 年 11 月北京第一次印刷

印数: 1—3000

ISBN 7-81034-605-9/R · 603

定 价: 43.00 元

急症手术前严重并存病的处理及再手术

主 编 解国琦 菊 峦 谭保斌

副主编 (以姓氏笔画为序)

马凤杰 李茂竹 李全文 李连忠
郑世良 杨连洲 郭宝强 姜文喜
曹卫华

编 委 (按文章先后为序)

马凤杰	菊 峦	姜文喜	于建业
牟灵英	郑世良	刘善忠	潘建平
李全文	戴立群	杨晓玲	解国琦
胡冬梅	郭宝强	李公宝	杨金平
曹卫华	范晓辉	武丽华	李连忠
解鲁明	李忠玉	李茂竹	孙秀梅
朱学经	管春和	张钦廷	李德成
刘立群	雋兆东	卢洪凯	谭保斌
李春龙	章晓平	于乃胎	栾美英
任春娥	杨连洲	王 杰	何恩海
周建明	宋 岩	乔瑞科	

前 言

社会的进步与发展,人们的生命得以延长,生存欲望更加强烈,也给医疗卫生事业带来了新的课题及更高的要求。面临这一现实,手术医师的知识面必须拓宽,对某些严重的内科疾病应能作出恰当的处理,如高血压病、动脉硬化症、脑血管意外、糖尿病、免疫性疾病及血液病等,手术前均必须予以认真诊治以确保术中安全,尤其是当患紧急危重的外科病时,不允许有较长时间的观察与等待。

人是一个完整的有机体,某一系统或器官的病变常会引起相应的器官及组织发生变化,甚至影响全身,何况身患多种疾病者更耐受不了手术尤其是大手术的打击,此时保障病人平安的渡过手术关是关键中的关键。同样,随着现代医学的发展,用手术方式治疗疾病的领域逐渐拓宽,目前几乎无手术“禁区”。复发性疾病需再手术者亦日趋增多,故术后近期及远期再手术的病人数骤增。为此,我们组织了40余位从事多年临床、教学及科研工作的医师,收集国内外最新成果,并结合自身的经验与体会,编写了《急症手术前严重并存病的处理及再手术》一书,供临床医师及医学生学习参考。由于作者水平有限,不当之处敬请读者批评指正。

本书在编写过程中承蒙林美兰研究员、袁钟博士的大力支持及帮助,谨在此表示衷心感谢!

作 者

1995年8月于北京

目 录

上 篇

第一章 神经系统疾病	(1)
第一节 脑血栓形成.....	(1)
第二节 脑梗塞.....	(6)
第三节 脑出血.....	(8)
第四节 蛛网膜下腔出血.....	(11)
第五节 高血压脑病.....	(14)
第六节 急性感染性多发性神经炎.....	(16)
第七节 急性脊髓炎.....	(19)
第八节 癫痫.....	(21)
第九节 颅内高压综合征.....	(26)
第十节 脱髓鞘疾病.....	(32)
第十一节 周期性瘫痪.....	(37)
第十二节 神经-肌肉接头及肌肉疾病	(40)
第二章 循环系统疾病	(51)
第一节 心功能不全.....	(51)
第二节 冠状动脉粥样硬化性心脏病.....	(56)
第三节 心律失常.....	(63)
第四节 高血压病.....	(72)
第三章 呼吸系统疾病	(81)
第一节 肺源性心脏病.....	(81)
第二节 支气管哮喘.....	(83)
第三节 支气管扩张.....	(86)
第四节 肺炎.....	(88)
第五节 肺结核.....	(89)
第六节 呼吸衰竭.....	(92)
第四章 消化系统疾病	(96)
第一节 肝硬化.....	(96)
第二节 急性重症肝炎.....	(103)
第五章 泌尿系统疾病	(109)
第一节 急性肾功能衰竭.....	(109)
第二节 慢性肾功能衰竭.....	(111)
第三节 慢性肾小球肾炎.....	(113)
第四节 肾病综合征.....	(114)

第六章 内分泌、代谢疾病	(119)
第一节 垂体前叶功能减退症.....	(119)
第二节 甲状腺功能亢进症.....	(120)
第三节 甲状腺功能减退症.....	(123)
第四节 原发性慢性肾上腺皮质功能减退症.....	(125)
第五节 糖尿病.....	(127)
第七章 血液系统疾病	(135)
第一节 贫血.....	(135)
第二节 白细胞疾病.....	(141)
第三节 出血性疾病.....	(142)

下 篇

第八章 普外科再手术	(148)
第一节 甲状腺再手术.....	(148)
第二节 乳腺再手术.....	(150)
第三节 胃大部切除术后再手术.....	(152)
第四节 复发疝再手术.....	(165)
第五节 阑尾疾病再手术.....	(167)
第六节 肠粘连再手术.....	(169)
第七节 结直肠癌再手术.....	(170)
第八节 结肠造口术.....	(171)
第九节 肝脏再手术.....	(172)
第十节 胆道再手术.....	(174)
第十一节 胰腺再手术.....	(178)
第十二节 脾脏及门静脉高压症再手术.....	(180)
第九章 骨外科再手术	(188)
第一节 先天性髋关节脱位再手术.....	(188)
第二节 先天性肌性斜颈再手术.....	(189)
第三节 先天性马蹄足再手术.....	(189)
第四节 尺桡骨骨折骨不连再手术.....	(190)
第五节 股骨干骨折畸形愈合与骨不连再手术.....	(191)
第六节 肱骨干骨折骨不连再手术.....	(192)
第七节 股骨颈骨折再手术.....	(192)
第八节 髋关节置换并发症再手术.....	(193)
第九节 颈椎病前路减压植骨再手术.....	(195)
第十节 腰椎管病变再手术.....	(196)
第十章 胸心外科再手术	(201)
第一节 食管贲门癌再手术.....	(201)
第二节 肺切除术后再手术.....	(205)

第三节	动脉导管未闭再手术·····	(206)
第四节	继发性感染性心内膜炎再手术·····	(207)
第五节	室间隔缺损再手术·····	(208)
第六节	风湿性二尖瓣狭窄再手术·····	(208)
第十一章	泌尿生殖系外科再手术·····	(212)
第一节	肾结石再手术·····	(212)
第二节	肾盂输尿管肿瘤再手术·····	(214)
第三节	移植肾切除术·····	(215)
第四节	医源性输尿管损伤再手术·····	(216)
第五节	膀胱肿瘤再手术·····	(217)
第六节	前列腺再手术·····	(218)
第七节	外伤性尿道狭窄再手术·····	(220)
第八节	精索静脉曲张再手术·····	(222)
第九节	输精管再手术·····	(223)
第十二章	颅脑外科再手术·····	(225)
第一节	头皮撕脱伤再手术·····	(225)
第二节	颅骨成形再手术·····	(225)
第三节	颅内血肿再手术·····	(226)
第四节	慢性硬膜下血肿再手术·····	(226)
第五节	颅内“良性”肿瘤再手术·····	(227)
第六节	复发性胶质瘤再手术·····	(228)
第七节	小脑血管网织细胞瘤再手术·····	(229)
第八节	脑脓肿再手术·····	(229)
第十三章	妇产科再手术·····	(231)
第一节	剖宫产术后再手术·····	(231)
第二节	子宫腹壁瘻再手术·····	(232)
第三节	输尿管阴道瘻再手术·····	(233)
第四节	子宫切除术后再手术·····	(234)
第五节	卵巢癌再手术·····	(236)
第六节	再剖宫产术·····	(238)
第七节	输卵管妊娠再手术·····	(239)
第八节	子宫肌瘤再手术·····	(240)
第九节	输卵管复通术·····	(241)
第十四章	眼科再手术·····	(243)
第一节	外眼手术后再手术·····	(243)
第二节	眼前节的再手术·····	(246)
第三节	眼后节的再手术·····	(248)
第十五章	耳鼻咽喉科再手术·····	(253)
第一节	耳部再手术·····	(253)

第二节	鼻部疾病再手术.....	(256)
第三节	咽喉部再手术.....	(258)
第十六章	颌面外科再手术.....	(265)
第一节	唇裂再手术.....	(265)
第二节	腭裂再手术.....	(269)
第三节	上颌窦瘘再手术.....	(274)
第四节	颌骨骨折畸形愈合再手术.....	(277)
第五节	面瘫再手术.....	(278)

上 篇

第一章 神经系统疾病

第一节 脑血栓形成

脑血栓形成(cerebral thrombosis)是指由于脑动脉粥样硬化和血栓形成使动脉管腔狭窄、闭塞,导致急性脑供血不足所引起的局部脑组织坏死。它最常见的病因为脑动脉粥样硬化,其次为各种脑动脉炎(如钩端螺旋体病)、结缔组织病、先天性血管畸形、真性红细胞增多症、血小板增多症、血液高凝状态等。颈部动脉直接外伤也可导致急性脑供血不足。如患者伴有高血压、高脂血症和糖尿病等,则可加速脑动脉硬化的发展。

脑动脉壁病变是脑血栓形成的基础,管壁粥样硬化变性或炎性改变均可使动脉内膜粗糙、管腔狭窄,血液中有形成分如红细胞、血小板及纤维素等极易粘附在内膜病变部位。粘附聚集的血小板,释放出花生四烯酸、5-羟色胺(5-HT)、二磷酸腺苷(ADP)等多种使血小板聚集及血管收缩的物质,可加速血小板的再聚集,形成动脉壁血栓,血栓逐渐增大,使动脉闭塞而致脑梗塞。在血管病变的基础上,如处于睡眠、失水、休克、心力衰竭、心律失常、血液粘度增加、血凝固性异常或血流缓慢时,则更易促使血栓形成。动脉闭塞后6小时内脑组织改变不明显,属可逆性。一般在12~24小时后才能显示出组织变化。脑组织肿胀、变软,如病变范围大,脑组织高度肿胀,可向对侧移位,甚至形成脑疝。约7~14天脑组织软化、坏死,开始液化。3~4周后有吞噬细胞吞噬坏死组织,同时逐渐出现新生毛细血管及胶质细胞增生、机化等修复现象。闭塞的血管可再通。大多数脑血栓形成呈白色梗塞。少数梗塞区的坏死血管再灌注时可破裂引起出血,称出血性梗塞或红色梗塞。脑血栓形成以大脑中动脉多发,占43%;其次为颈内动脉起始部及虹吸部,占29%。两者共占2/3。大脑后动脉为9%,基底动脉和椎动脉各占7%,大脑前动脉为5%。

一、临床表现

本病多见于50岁以上有脑动脉硬化者,可伴有高血压、冠心病或糖尿病史。男性稍多于女性。起病前多有前驱症状,表现为头痛、头晕、短暂性肢体麻木、无力,约25%的患者有短暂性脑缺血发作史。起病较缓慢,患者常于清晨或夜间醒来时发现偏瘫、失语等。症状多在数日内达高峰。有时可急骤起病。多数病人发病时意识清楚,或有轻度的意识障碍,但时间较短。血压变化较小,急性颅内压增高症状一般不明显。有些病例可表现为进展型,则病情危重。

血栓形成可发生于脑动脉的任何一支，不同部位的脑动脉血栓形成可有不同的临床症状及定位体征，现分述如下：

(一) 颈内动脉 若颅底动脉环血液运行正常，颈内动脉闭塞可不出现任何症状。若动脉环发育异常影响侧支循环的建立或颈内动脉突然发生闭塞，则可出现一侧视力丧失，同侧霍纳（Horner）综合征和对侧肢体瘫痪，对侧感觉障碍及对侧同向偏盲。主侧半球受累可有失语，少数病例可有昏迷。

(二) 大脑中动脉 大脑中动脉及其分支是易发生闭塞的血管。

1. 主干闭塞时引起对侧偏瘫、偏身感觉障碍和偏盲（三偏征），主侧半球主干闭塞可有失语、失写及失读。

2. 大脑中动脉深支或豆纹动脉闭塞可引起对侧偏瘫，上下肢瘫痪程度一致，一般无偏身感觉障碍或同向偏盲。

4. 大脑中动脉各皮质支闭塞可分别引起失语、失读、失写及失用，对侧偏瘫则以面部及上肢为重，非主侧半球皮质支闭塞引起感觉忽略及体象障碍。

(三) 大脑前动脉

1. 皮质支闭塞时产生对侧下肢的感觉及运动障碍，可伴有小便失禁（双侧旁中央小叶受损）。

2. 深支闭塞可致对侧面下部、舌肌及上肢瘫痪，亦可发生情感淡漠、欣快等精神症状及强握反射。主侧半球大脑前动脉闭塞可有运动性失语。

(四) 大脑后动脉

1. 距状裂分支闭塞出现对侧同向偏盲或上象限盲。

2. 丘脑膝状体动脉闭塞出现典型的丘脑综合征，对侧深、浅及精细感觉消失，伴有对侧自发性疼痛，一过性偏瘫或轻偏瘫。

3. 丘脑穿通动脉闭塞引起丘脑下部软化，出现对侧肢体舞蹈样徐动症，无明显感觉障碍。

(五) 基底动脉 该动脉较少发生闭塞，其临床症状较复杂。主干闭塞可引起广泛桥脑梗塞，表现四肢瘫痪、眼肌瘫痪、瞳孔缩小、多数颅神经麻痹及小脑症状等。严重者可迅速昏迷，高热可达 41~42℃，以至死亡。椎-基底动脉因部分阻塞引起桥脑腹侧广泛软化，临床上可出现闭锁综合征（locked-in syndrome）。病人四肢瘫痪，不能讲话，面无表情，缄默无声，但神志清楚，仅能以自主性眼球活动示意。基底动脉分支一侧闭塞，可因脑干受损部位不同而出现相应的体征，以交叉性瘫痪为主要特征，常见以下综合征。

1. 韦勃（Weber）综合征 因中脑穿通动脉闭塞，病侧动眼神经麻痹，对侧肢体瘫痪。

2. 克劳德（Claude）综合征 由于累及红核，出现同侧动眼神经麻痹，对侧肢体共济失调。

3. 米勒德-克贝莱（Millard-Gubler）综合征 又称桥脑腹侧综合征。因桥脑旁中央动脉闭塞，引起病侧外展神经和面神经麻痹，对侧肢体瘫痪。

4. 福威尔（Foville）综合征 又称桥脑正中综合征。因内侧纵束及外展神经受损，出现病侧外展、面神经麻痹，双眼凝视病灶对侧，对侧肢体瘫痪。

5. 内听动脉闭塞 引起眩晕，一侧耳鸣，听力下降。

6. 小脑上动脉闭塞 因累及小脑半球外侧面、小脑蚓部和中脑四叠体及背外侧，引起同侧小脑性共济失调，对侧痛温觉减退，听力减退。

(六) 小脑后下动脉 因小脑后下动脉变异性较大, 该动脉闭塞引起的临床症状较为复杂。只要具备两种基本症状即一侧舌咽迷走神经障碍, 对侧痛温觉消失或减退, 即可诊断小脑后下动脉血栓形成。小脑后下动脉主干闭塞时, 称延髓外侧综合征 (wallenberg syndrome)。其临床症状有以下几种。

1. 眩晕、恶心、呕吐, 水平性或旋转性眼球震颤 (前庭外侧核及内侧纵束受刺激)。
2. 同侧面部感觉缺失 (延髓三叉神经脊髓束受损)。
3. 对侧面部以下痛、温觉缺失 (脊髓丘脑束受损)。
4. 同侧小脑性共济失调 (绳状体、脊髓小脑束受损)。
5. 软腭及声带麻痹、吞咽困难、声音嘶哑、咽反射消失 (延髓疑核受损)。
6. 同侧霍纳综合征 (延髓网状结构下行交感神经受损)。

二、辅助检查

(一) 脑脊液检查 脑脊液检查多数正常, 脑梗塞面积大、脑水肿明显者压力可增高, 有出血性梗塞时可见红细胞或黄变脑脊液, 白细胞和蛋白质含量轻度增加。

(二) 脑电图检查 脑电图可出现两侧不对称, 病灶侧出现慢波。

(三) 脑血管造影 脑血管造影可显示血栓形成的部位、程度及侧支供血情况。

(四) CT 扫描检查 CT 在 24~48 小时后可见低密度梗塞区, 急性期可见到低密度灶周围的水肿带。

三、诊断与鉴别诊断

具有本病致病危险因素者, 在安静状态下出现偏瘫或其它脑局灶性症状, 一般无意识障碍, 无急性颅内压力增高症状, 无脑膜刺激征, 脑脊液检查正常, 可诊断为脑血栓形成。

本病须与以下疾病鉴别。

(一) 脑出血 患者起病急, 多在活动状态发病, 意识障碍较重, 有脑膜刺激征, 血压明显升高, 脑脊液呈血性, 压力增高。

(二) 脑栓塞 患者起病急骤, 有心脏病史或其它栓子来源病史; 应考虑脑栓塞。

(三) 颅内占位病变 起病缓慢, 逐渐进展, 眼底有视乳头水肿, 腰穿压力偏高者应与颅内占位性病变鉴别。

诊断不明确者应尽早做 CT 扫描以助确诊。

四、治疗

脑血栓形成的治疗原则是在急性期尽快改善脑血液循环, 控制脑水肿, 增加缺血区的血液及氧的供应, 降低血粘度, 改善微循环, 增加组织氧饱和度和降低缺血区脑组织的代谢, 防止血栓继续扩延, 最大限度地减轻脑损害。这里主要介绍急性期治疗。

(一) 控制脑水肿 一般认为缺血性脑血管病所致脑水肿是细胞毒性和血管源性脑水肿的混合型。脑梗塞后数分钟至 4 小时内所发生的脑水肿为细胞毒性。脑梗塞进一步发展, 病灶区脑细胞破坏, 细胞浆内蛋白质、脂肪、核酸等溶解, 微粒释放, 组织渗透压升高, 血脑屏障破坏, 故出现血管源性脑水肿。脑水肿是急性脑血管病的共同病理过程, 应及时有效地处理。常选以下药物。

1. 甘露醇 此药静脉注射后, 血浆渗透压迅速增高, 主要分布于细胞外液, 小部分在肝内转化为糖原, 绝大部分经肾小球滤过, 每克可带出水分 100ml。甘露醇除减轻脑细胞水肿外, 还能增加血浆容量, 降低红细胞压积和红细胞聚集性, 增加红细胞变形能力, 亦可使红细胞

平均体积缩小,增加微循环的灌注。甘露醇还可将体内有害的自由基排出体外。常选用20%甘露醇125~250ml,静脉快速滴注,每6~12小时1次。甘露醇可引起水电解质紊乱、肾功能衰竭、酸中毒,有时出现血尿,应引起注意。

2. 甘油 甘油通过提高血浆渗透压,将细胞间及组织间隙中的水分吸入血液中。当大量应用时,体内不能全部代谢,一部分由尿中排出。甘油与水有高度亲和力,当其排出体外时,又将体内水分带出,使脱水作用加强。该药无反跳作用,不引起水电解质紊乱,可用较长时间,系无毒安全的脱水剂。50%甘油盐水50~60ml口服,每日4次,服药后30~60分钟即起作用,维持3~4小时,降颅压率达50%。

3. 肾上腺皮质激素 肾上腺皮质激素能减轻脑水肿,特别能使血管源性脑水肿停止发展。因脑血栓形成的脑水肿一般较轻,故很少应用肾上腺皮质激素。如梗塞范围大或合并出血,可考虑使用此类药物。常选用地塞米松10~15mg加入液体中静滴,每日1次。

4. 利尿剂 如患者有脑水肿并伴心力衰竭,可采用强利尿剂。此类药物主要是抑制肾小管对钠、钾、氯的吸收,产生利尿、脱水,作用快而强。常用速尿20~40mg/次肌注或静脉注射,每日2~3次。因其排钾、排氯而影响电解质平衡,应予以注意。

(二) 扩容治疗 羟乙基淀粉、低分子右旋糖酐(分子量2万~4万)有抗红细胞和血小板聚集作用,且能维持血液渗透压,稀释血液,降低血粘度,改善脑微循环和脑灌注,对治疗和预防脑血栓形成有积极作用。常用羟乙基淀粉(又名706代血浆)或低分子右旋糖酐500ml,内加复方丹参注射液,每日1次,10~15次为一疗程。它能增加颅内压及心输出量,有颅内压增高及心功能不全者禁用。另外,低分子右旋糖酐易发生过敏反应,用前需做过敏试验。

(三) 血管扩张剂的应用 因血管扩张剂可导致脑内盗血综合征和扩张周围血管,全身血压下降,使脑血流量减少,故除非在急性脑血管病极早期,尚未出现过度和灌注综合征以前(一般认为在起病后3小时内)应用血管扩张药或许有可能防止梗塞的发展。多数学者认为在缺血性脑血管病的急性期(2~3周内)不宜使用。一般认为,脑血栓形成3周后可以使用血管扩张药物。常用药物如下。

1. 罂粟碱 对脑血管有直接扩张作用,降低脑血管阻力,增加脑血流量,尤其使大脑半球灰质脑血流明显增加。常用罂粟碱60~90mg加入5%葡萄糖液500ml中静滴,每日1次,7日为一疗程;或30~60mg肌注,每日1~2次。口服30~60mg/次,每日3~4次,一日量不宜超过300mg,使用不宜过久,避免成瘾。

2. 二氧化碳(CO₂) CO₂是极强的脑血管扩张剂,脑动脉中CO₂分压增加能显著地扩张血管,增加脑血流。可用5%CO₂加上O₂的混合气体吸入,每日1次,每次10~15分钟,10~15次为一疗程。但亦有人提出在急性脑血管病急性期,间歇吸入5%CO₂以及吸入100%O₂,脑血管处于相对无反应状态。

3. 己酮可可碱 此药直接作用于血管平滑肌,抑制磷酸二酯酶,提高环磷酸腺苷(cAMP)水平,使血管扩张,尚有抑制血小板、红细胞聚集,降低红细胞压积的作用。口服0.1~0.3g/次,每日3次;或100~400mg加入5%葡萄糖液250~500ml中静脉滴注。新近心肌梗死,严重冠状动脉硬化并高血压者禁用。

4. 培他啶(抗眩啶) 是组胺的类似药,具有扩张脑血管、外周血管、毛细血管及迷路血管作用,能增加脑血流,抑制组胺的释放。常用剂量4~8mg/次,口服,每日4次。消化

性溃疡及支气管哮喘、嗜铬细胞瘤者慎用。

5. 碳酸氢钠 4%~5%碳酸氢钠 200ml 静脉滴注，每日 1~2 次。

(四) 抗凝治疗 缺血性脑血管病患者应用抗凝治疗阻止凝血或血栓形成，在理论上讲是十分必要的，但由于个体对抗凝药物的敏感性、耐受性差异颇大，故每个病人都有最适合于自己的治疗剂量。治疗过程中要定时监测凝血时间及凝血酶原时间，随时根据监测结果，不断调节剂量，使之达最适剂量。应严格掌握治疗指征和禁忌证，治疗前应作 CT 扫描，排除脑出血。有出血倾向，溃疡病史，严重高血压，肝、肾疾患及年龄过大者禁用。抗凝治疗时要备有维生素 K₁、硫酸鱼精蛋白等拮抗剂，以便有出血并发症时使用。还应避免应用影响抗凝作用的药物如巴比妥类、水合氯醛、水杨酸钠及皮质激素等。常用的药物有：

1. 肝素 对凝血过程各个环节均有影响。抑制凝血酶原转变成凝血酶；对抗凝血酶促进纤维蛋白原转换为纤维蛋白的作用；阻止血小板聚集和破坏。静脉给药作用快。在起病的 1~2 日，把肝素 6000~12500U，溶于 5%葡萄糖液或生理盐水中静脉滴注，1000U/h。原则上应使凝血时间（试管法）延长到 20~30 分钟。肝素过量可用硫酸鱼精蛋白 1mg/kg 静脉注射拮抗。

2. 双香豆素 抑制凝血酶原的形成，使凝血酶原含量降低。抗血凝作用缓慢，用药后 1~2 日才出现作用，维持时间较长（约 4 日）。每次 0.1g，第一日服 2~3 次，第二日 1~2 次。维持量一日 0.05~0.1g。控制凝血酶原时间在 20~25 秒。拮抗剂用维生素 K₁10mg 肌注或静注，每日 1~2 次。

3. 华法令 属双香豆素类，作用慢而持久，首次口服 4~6mg，以后每日 2~4mg。

4. 新抗凝 作用较双香豆素快而强，口服 24~48 小时产生高效，停药后 48 小时凝血酶原恢复正常。第 1 日口服 8~16mg，以后每日 2~10mg 维持。如出血可用维生素 K 对抗。

(五) 溶血栓剂 用溶血栓剂将已形成的血栓溶解，在理论上是一种可取的治疗方法，目前主张用于起病后极早期及缓慢进展型中风。治疗中应注意出血并发症。常用药物有：

1. 链激酶 能促进体内纤维蛋白溶解系统的活力，使纤维蛋白溶酶原转变为活性的纤维蛋白溶酶，引起血栓内部崩解和血栓表面溶解。由于它是 β 溶血性链球菌产生的一种激酶，可被体内的链球菌抗体中和，故首次剂量要大，一般为 20 万~50 万 U 加入生理盐水或葡萄糖溶液中静滴，30 分钟内滴完，维持剂量为每小时 5 万~10 万 U 加入上述液体中静脉持续滴注，直至血栓溶解或病情不再发展为止，一般应用 12 小时至 5 日。本药的主要不良反应是出血，注射局部可出现血肿。少数患者有发热、寒战、头痛或过敏反应。用药前半小时应先应用地塞米松及抗组胺药物。

2. 尿激酶 为一高效血栓溶解剂，能激活纤维蛋白溶酶原，致组成血栓的纤维蛋白水解，使血栓溶解。临床使用较广。每次 1 万~2 万 U，加入 5%葡萄糖液 500ml 中静脉滴注，每日 1~2 次，连用 5~7 日，以后每日肌注 5000U 维持。

3. 蛇毒抗栓酶 是蛇毒酶制剂，能激活纤维蛋白溶酶原系统，降解纤维蛋白原，使纤维蛋白降解产物增高，血栓溶解。也可降低血粘度，增加脑血流量，改善微循环。0.5U 加入 5%葡萄糖盐水 500ml 中静脉滴注，每日 1 次，10~15 日为一疗程，副作用较少。

4. 人组织型纤溶酶原激活剂 (t-PA) 是一种丝氨酸蛋白酶，无抗原性，对纤维蛋白的作用有特异性，只溶解纤维蛋白，不溶解纤维蛋白原，无诱发出血的危险性，疗效比链激酶好。其半衰期为 5~10 分钟，需连续静脉点滴，停药后作用迅速消失。

(六) 钙拮抗剂 是一组能够阻止各种原因导致的钙离子从细胞外流入细胞内的药物,能选择性扩张脑血管,增加脑缺血区血流量,对脑缺血、缺氧等损伤有保护作用,现已广泛用于治疗缺血性脑血管病。

1. 尼莫地平 能逆转因 5-HT、前列腺素(PG)等诱发的大脑血管收缩,故能扩张血管,解除血管痉挛,改善脑血流。口服 30mg/次,每日 2~3 次。

2. 尼卡地平 系二氢吡啶衍生物,是强效钙通道阻滞剂,选择性作用于脑和冠状动脉,增加脑、心血流量,改善其循环障碍,尤其明显扩张椎动脉。口服 20mg/次,每日 3 次,3 天后可渐增量,每日量为 60mg~120mg。

3. 氟桂嗪 为哌嗪的双氟化衍生物,是细胞钙通道的选择性阻滞剂,仅阻断病理状态下的钙超载,不影响正常细胞钙平衡。可扩张脑血管,增加脑血流量,降低氧耗量,改善脑的微循环和神经原代谢。口服 5~10mg/次,一次顿服。主要副作用为嗜睡、乏力、头晕,脑脊液压力可增高,故脑血管病伴有颅内压增高者不宜用。

(七) 脑保护剂 近年来国外注意到有些药物对脑梗塞急性期有保护作用,可能与清除自由基、抑制脑水肿、降低脑代谢、阻滞钙离子通道有关。这些药物有维生素 E、巴比妥盐、咪唑衍生物 nifedipine、纳洛酮、前列腺素及钙拮抗剂等,可据病情使用。

(八) 脑代谢活化剂 如细胞色素 C、三磷酸腺苷、 γ -氨基酪氨酸和胞二磷胆碱等,对改善脑组织代谢,促进大脑功能恢复有一定作用,适用于有意识障碍者。

(九) 控制血压 应注意使血压维持在较患者病前或患者相应年龄应有的稍高水平。除非血压过高,在急性期一般不使用降压药,以免血压过低而导致脑血流量锐减,梗塞恶化。如血压过低,必要时可加强补液或给予适量药物以升高血压。

(十) 手术治疗 对急性小脑梗塞出现脑肿胀及脑内积水的病例,可紧急行脑室引流术,或去除坏死组织,以挽救生命。其它手术一般在起病后 3~6 周进行,以免导致出血性梗塞。

(马凤杰)

第二节 脑 栓 塞

脑栓塞(cerebral embolism)系指因栓子经血循环流入颅内而致脑动脉阻塞,引起相应供血区的脑功能障碍。栓子来源可分为心源性、非心源性和来源不明性三大类。心源性脑栓塞最多见。当心房颤动或心力衰竭时,血液缓慢易促使血栓形成,血栓脱落成为栓子,导致脑栓塞。其中以风湿性心脏病最为常见,约占脑栓塞患者的半数以上;其次为细菌性心内膜炎、心肌梗死、心肌病及心脏手术等。有时可见到反常栓塞(paradoxical embolism),即在先天性心脏病房间隔缺损者,当右心压力大于左心时,静脉系统的栓子可不经肺循环而通过心房或心室的间隔缺损,直接经左心房或左心室进入颅内动脉,导致脑栓塞。非心源性脑栓塞以动脉粥样硬化尤其是颈内动脉颅外段粥样硬化斑块脱落,引起脑栓塞较常见。其它如败血症、感染性疾病的脓栓;骨折形成的脂肪栓子;胸部手术、人工气胸、气腹或减压时造成的气体栓子;癌性栓子;寄生虫卵;羊水及异物栓子等均可引起栓塞。尚有部分脑栓塞虽经仔细检查未能找到栓子来源。

脑栓塞多发生于颈内动脉系统,其中以左侧大脑中动脉栓塞最多见。由于栓子突然堵塞动脉,侧支循环难于建立,引起该动脉供应区产生急性脑缺血,并常伴有脑血管痉挛,所以

发病时脑缺血的范围较大，症状多较严重。血管痉挛减轻，栓子破裂、溶解，移向动脉远端，以及侧支循环建立后，脑缺血范围缩小，症状随之减轻。脑栓塞的病理改变大体与脑血栓形成者相似，但脑栓塞引起的出血性梗塞更为常见，约占 1/3。这是因为栓子移向远端，血流恢复时，原先栓塞部位的血管壁受到损伤，易发生渗漏性出血。脑栓塞区发生急性坏死，常引起不同范围的脑水肿。严重时可导致脑疝形成。

一、临床表现

突然起病是其主要特征。在脑血管病中脑栓塞发病最快，在数秒或数分钟内症状发展到最高峰。多属完全性中风。个别病例可逐渐进展，可能是栓塞部位继发血栓向近端伸延（称逆行性血栓），脑梗塞扩大或脑水肿加剧之故。脑栓塞的起病年龄不一，因多数与心脏病尤其是风湿性心脏病有关，所以发病年龄以中青年居多。临床症状常因被栓塞的脑血管部位不同而有异。常见偏瘫、失语、偏身感觉障碍、偏盲及局限性抽搐等。因为大脑中动脉栓塞居多，偏瘫以面和上肢为重，下肢相对较轻。抽搐大多数为局限性，如为全身性大发作，则提示栓塞范围广泛，病情较重。常有不同程度的意识障碍，持续时间比脑出血短。严重时突然昏迷，常因脑水肿加剧或继发出血，导致脑疝死亡。

原发疾病的相应表现甚多，不逐一列举。如心源性脑栓塞同时有心脏病的症状和体征。脂肪栓塞则多发生于长骨骨折或手术后，除脑部症状外，多先有肺部症状如胸痛、气短、咯血等。

二、辅助检查

（一）脑脊液检查 脑脊液可正常，如脑水肿明显，颅内压增高。出血性梗塞有时见到红细胞；炎症性栓塞者白细胞增加。

（二）脑电图 可出现局限性慢波。

（三）CT 扫描 CT 表现大多数与脑血栓形成者相似，另外有两点征象支持脑栓塞，一是常见出血性梗塞，二是不同动脉区显示多处皮层区梗塞。

（四）其它检查 可作其它检查明确栓塞原因，如脂肪栓塞时，脑脊液、尿及痰中可见到脂肪球。超声心动图和心电图检查可发现心脏疾患。疑主动脉弓或颈部血管病变时，可作血管造影检查。

三、诊断与鉴别诊断

典型病例根据急骤起病，发现栓子来源的原发病或其它部位栓塞，有神经系统损害的局灶体征，无昏迷或昏迷时间较短，很快开始恢复，诊断一般不难。CT 扫描可明确诊断。

病情发展稍慢时应与脑血栓形成鉴别。颅内出血时要与脑出血鉴别。昏迷者须排除可引起昏迷的其它颅内疾病或全身性疾病。局限性抽搐者宜与其它疾病所致的症状性癫痫鉴别。

四、治疗

脑栓塞治疗应包括针对脑部病变及引起栓塞的原发病两个方面。

（一）治疗脑栓塞 主要目的是改善脑循环，减少脑梗塞的范围，防止栓塞处的血栓扩展，消除脑水肿，减轻脑损伤等。治疗基本与脑血栓形成相同，但需注意几个问题。

1. 抗凝剂的应用 由于风湿性心脏病等心源性脑栓塞的梗死区极易出血，故抗凝治疗必须慎用。即使应用也要在急性期 5~7 天后。近来有人主张即刻用抗凝治疗，以防止脑栓塞的反复发生。但有出血者、伴有高血压或由亚急性细菌性心内膜炎并发脑栓塞者，均禁用抗凝治疗。抗凝治疗的时间长短不定。风湿性心脏病所致的脑栓塞要视二尖瓣狭窄或心房颤动的

情况而定，心肌梗死引起的脑栓塞抗凝治疗应维持 6 周左右。

2. 控制脑水肿 对脑栓塞患者要特别注意其心、肾功能状况。如有心功能不全者要慎用甘露醇，可用速尿静脉注射。亦可用其它降颅内压的药物。

3. 溶栓剂 治疗与脑血栓形成相同。关于脂肪栓塞，除用扩容剂、血管扩张药、抗凝治疗外，尚可用 90% 去氢胆酸钠 5~10ml，静脉缓慢注射。或小剂量肝素注射，10~50mg，每 6~8 小时 1 次。5% 碳酸氢钠注射液 250ml 静脉滴注，每日 2 次，有助于脂肪颗粒的溶解。如因气栓引起的栓塞，应取头低左侧卧位。如系减压病，则应立即进加压舱治疗。

4. 解除脑血管痉挛 脑栓塞患者多存在脑血管痉挛，除采用解除脑血管痉挛的药物外，星状神经节封闭有助于解除栓子刺激所致的反射性脑血管痉挛，对脑栓塞有一定的疗效。起病后尽早采用，每日 1~2 次，10 天为一疗程。

(二) 治疗原发病 原发病的治疗对于根除栓子来源，防止栓塞复发很重要。有的患者往往死于原发病，所以在治疗脑栓塞的同时，应积极治疗原发病。如心脏病患者采用适宜的内外科治疗，细菌性心内膜炎给予抗生素治疗等。具体治疗详见有关章节。

(马凤杰)

第三节 脑 出 血

脑出血又称脑溢血 (cerebral hemorrhage)，是指非外伤性脑实质内的出血，病死率高达 40%~60%，是病死率最高的疾病之一。脑出血最常见的病因是高血压合并脑动脉硬化，其次为先天性及粟粒性微动脉瘤和脑血管畸形。血液病、脑瘤卒中、脑动脉炎、脑动脉淀粉样变、抗凝治疗不当导致的脑出血及继发于脑梗塞的出血较少见。

持续高血压可使脑的小动脉硬化，发生脂肪玻璃样变。此外，脑动脉外膜结缔组织不发达，无弹力层，管壁中层细胞少，比其它动脉薄，易形成微动脉瘤。高血压也可加重管壁损伤形成夹层动脉瘤。大脑中动脉与其所发出的深穿支——豆纹动脉呈直角。以上结构均可在用力、激动等外加因素使血压骤然升高的情况下，导致脑动脉破裂出血。脑出血可发生在脑实质的任何部位，可单发或多发，亦可与梗塞灶并存，但以基底节部位出血最为常见，又称内囊出血，约占 80%。常同时见到脑室积血和继发性蛛网膜下腔出血，其次为脑叶白质、脑桥及小脑出血。基底节区的出血按其以内囊的关系可分为：①内侧型：出血位于内囊的内侧及丘脑附近，血液常破入第三脑室及侧脑室，且易侵及下丘脑；②外侧型：出血灶位于外囊、壳核和带状核附近，病灶一般较小；③混合型：常为内侧型或外侧型扩延的结果，出血灶较大。脑桥出血多发生于被盖部与基底部交接处。小脑出血好发于小脑半球。

血肿周围脑组织受压迫，引起脑水肿，使颅内压增高及脑组织移位，可导致脑疝与继发性脑干出血、坏死，常是脑出血致死的原因。急性期过后，血块溶解，含铁血黄素被大量巨噬细胞清除，破坏的脑组织逐渐被吸收，胶质纤维增生，出血灶小者形成瘢痕，大者形成囊腔。

一、临床表现

发病年龄常在 50~70 岁，多数有高血压史，常在活动时突然发病。精神紧张、情绪激动、便秘及过度劳累等常为诱发因素。多有头痛、头晕、肢体麻木等前驱症状，大多数在数小时内发展至高峰。急性期主要表现可分为：①全身症状：出血、脑水肿所致急性颅内压增高，出

现头痛、呕吐及意识障碍；②局灶症状：出血破坏脑实质所致，如中枢性偏瘫、半侧感觉障碍、偏盲、失语等。轻症患者意识清楚或轻度障碍，局灶症状明显，重症患者迅速进入昏迷，局灶症状常被掩盖。发病时常有显著的血压升高，一般在23.9/14.6kPa(180/110mmHg)以上。多数病人脑膜刺激征阳性。瞳孔常双侧不等大。眼底可见到动脉硬化、出血。

由于出血量和出血部位不同，脑出血的临床表现各异，现分述如下。

(一) 基底节区出血 可分为轻型和重型，轻型可进展为重型。

1. 轻型 多属外侧型出血。患者突然头痛、恶心、呕吐、意识障碍轻或无，病灶对侧出现不同程度的中枢性偏瘫、面瘫和舌瘫，偏身感觉障碍和偏盲(即三偏症状)，部分患者两眼向病灶侧凝视，如出血在优势半球可有失语。血压常很高。如不继续出血，患者可幸存并获不同程度的恢复。

2. 重型 多属内侧型或混合型。出血多破入脑室，死亡率高。临床特点是发病急，迅速出现昏迷，血压高，呼吸呈鼾声，频繁呕吐，可呕吐咖啡样液体，出现体温调节障碍，高烧。常有双侧瞳孔不等大，一般为出血侧瞳孔散大，多为天幕疝的表现。部分患者两眼凝视病灶侧。出血灶的对侧偏瘫、肌张力降低、巴彬斯基(Babinski)征阳性，针刺瘫痪侧无反应。若出血继续进展则昏迷加深，出现眼球浮动或分离性斜视，双侧肢体瘫痪或去大脑强直。进而脑干受累，出现血压波动及潮式呼吸，双侧瞳孔散大，最后呼吸、循环衰竭。

(二) 脑叶出血 又称皮质下出血，约占脑出血的10%。出血部位在大脑皮质下白质内。临床表现以头痛、呕吐等颅内压增高症状及脑膜刺激征为主，也可出现各叶的局灶征，如部分性癫痫、单瘫、偏盲、失语等。

(三) 脑桥出血 约占10%。轻症或早期检查可发现单侧脑桥损害的体征，如出血侧面神经和外展神经麻痹及对侧肢体弛缓性麻痹，双眼凝视瘫痪侧，头转向瘫痪侧。出血量在5ml以下者，预后较好。重症脑桥出血多很快波及对侧，患者迅速昏迷，四肢瘫痪，大多数为弛缓性，少数呈去大脑强直，双侧病理征阳性，双侧瞳孔针尖样缩小，眼球浮动或固定，头眼反射消失，持续高热，明显呼吸障碍，病情迅速恶化，多数在24~48小时内死亡。

(四) 小脑出血 约占脑出血的2%~4%。好发于一侧小脑的齿状核部位，即小脑上动脉供血区。多数表现为突发眩晕、频繁呕吐，枕部疼痛，一侧肢体共济失调而无明显瘫痪，可有眼球震颤，一侧周围性面瘫。少数呈亚急性进行性，类似小脑占位性病变。重症者迅速昏迷、四肢瘫，可有去大脑强直及呼吸衰竭，多在48小时内因枕骨大孔疝而死亡。

(五) 脑室出血 大多为脑实质出血破入脑室的继发性脑室出血，原发性者少见。表现为突然昏迷，出现脑膜刺激征、四肢弛缓性瘫痪，可有阵发性强直性痉挛或去大脑强直状态，自主神经功能紊乱较突出，面部充血、多汗，生命征不稳定。预后极差。

二、辅助检查

(一) 脑脊液检查 腰穿压力一般增高，多数在发病后6小时出现血性脑脊液。重症脑出血根据临床表现已可确诊者，则不必做腰穿。有明显颅内压增高，可能形成脑疝者，禁止做腰穿。

(二) CT扫描 CT早期即可发现高密度影，能显示水肿的部位、大小、邻近的水肿带、脑移位以及是否破入脑室等。出血1~2周后，随着血肿液化、吸收，病灶区密度开始逐渐减低，最后可与周围脑实质密度相等或成为低密度改变。

(三) 脑超声波检查 应在起病后24小时内进行，此时如见脑中线波移位，则脑出血的