

后颅窝减压枕大池成形术治疗 Arnold-chiari 畸形

徐全华, 田 斌, 王磊波(贵州省毕节地区医院神经外科 551700)

【摘要】 目的 探讨后颅窝减压枕大池成形术治疗 Arnold-chiari 畸形的手术效果。**方法** 枕下正中直切口, 上至枕外粗隆, 下达 C3~4 棘突水平, 切开枕颈部皮肤, 除枕骨大孔后缘, 形成直径约 3 cm 大骨窗, 向下咬除寰椎后弓宽度约 1.5 cm, 使延髓减压充分, 通脑脊液循环通路, 取肌筋膜减张缝合硬脑膜或人工硬膜修补做枕大池重建成形术。**结果** 症状明显改善 13 例(72.22%), 症状缓解 5 例(27.78%), 5 例脑积水消失, 脊髓空洞 10 例, 仅有 6 例得已随访 6 个月至 2 年, 其中空洞消失 1 例, 空洞缩小 5 例, 空蝶鞍病例失访。**结论** 后颅窝减压枕大池成形术不失为治疗 Arnold-chiari 畸形的一种较好的手术方法。

【关键词】 后颅窝减压枕大池成形术; Arnold-chiari 畸形; 积水空洞症

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2011.10.035 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2011)10-1222-02

Arnold-chiari 畸形又称小脑扁桃体延髓下疝畸形, 是发育异常所致小脑扁桃体延长伸入枕骨大孔到达椎管内, 甚至延髓下段、四脑室下部移入椎管, 阻塞枕骨大孔和上颈段椎管, 造成后阻颅神经、上段颈神经根牵拉下移, 产生小脑延髓、上颈髓受压症状, 颅神经、颈神经根受压症状及脑积水引起的颅内压增高症状。常伴脊髓空洞症及枕骨大孔区畸形等疾患。随着核磁共振(MRI)的广泛应用, 检出率较前明显提高。本文选取 2000 年 9 月至 2007 年 10 月在本院施行后颅窝减压枕大池成形术 18 例, 取得满意疗效, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本组男 11 例, 女 7 例, 年龄 18~46 岁, 平均 27.6 岁。发病至就诊时间 8 个月至 6 年, 平均 2.6 年。

1.2 临床表现及影像学 枕颈部疼痛 12 例, 共济失调 7 例, 分离性感觉障碍 9 例, 小便失禁 1 例, 四肢无力 5 例, 小脑扁桃体下降至 C1 下缘 5 例, 至 C2 下缘 10 例, 至 C3 下缘 1 例, 合并颈胸段脊髓空洞 10 例, 颅底陷入症 1 例, 脑积水 5 例, 空蝶鞍 1 例。

1.3 手术治疗 均采用气管内插管, 全身麻醉, 做枕下正中直切口, 上至枕外粗隆, 下达 C3~4 棘突水平, 切开枕颈部皮肤后, 用单极电刀沿白线切开肌肉, 显露枕鳞及上颈椎棘突, 做枕骨钻孔后, 咬除枕鳞部骨质, 从上至下, 分块咬除。两侧至乳突内侧缘, 上方达横窦, 下方咬除枕骨大孔后缘, 形成直径约 3 cm 大骨窗, 向下咬除寰椎后弓宽度约 1.5 cm, 视扁桃体下疝位置决定是否咬除 C2~3 棘突及椎板。“Y”形切开硬脑膜, 沿中线切开硬脊膜直至小脑扁桃体下缘完全显露, 切断纤维粘连带, 分离蛛网膜粘连, 使延髓减压充分, 同时把两侧小脑扁桃体分开, 探查第 4 脑室正中孔, 疏通脑脊液循环通路, 取肌筋膜减张缝合硬脑膜或人工硬膜修补, 做枕大池重建成形术, 彻底止血, 分层严密缝合肌肉、皮下组织及皮肤。

2 结果

症状明显改善 13 例(72.22%), 症状缓解 5 例(27.78%), 5 例脑积水消失, 脊髓空洞 10 例, 仅有 6 例得已随访 6 个月至 2 年, 其中空洞消失 1 例, 空洞缩小 5 例, 空蝶鞍病例失访。

3 讨论

Arnold-chiari 畸形又称小脑扁桃体下疝畸形, 是以后颅窝容积减少, 小脑扁桃体向下移位进入椎管内为主要病理学特征的先天性发育畸形。常合并脊髓空洞症、蛛网膜粘连、脑积水等。小脑扁桃体下疝畸形的病因有牵引学说、发育障碍学说、

脑积水学说等多种学说。其中发育障碍学说观点最受公认, 该学说观点认为, 由于胚胎时期中胚层体节枕骨发育不良致枕骨发育滞后, 使出生后正常发育的后脑结构因后颅窝容积小以致部分脑组织疝出枕骨大孔至椎管内^[1], 造成延髓背侧屈曲。颅颈神经受牵拉, 脊髓受压变扁, 疝出的脑组织与脊髓及周围结构粘连, 枕大池闭塞, 中脑导水管或第 4 脑室中孔粘连闭塞, 形成梗阻性脑积水, 又可加重小脑扁桃体下疝^[2]。Arnold-chiari 畸形约 44%~56% 的患者合并脊髓空洞, 其形成原因目前公认的有 3 种学说, 即 Gardner 的流体动力学说、Williams 的颅内与椎管内压力分离学说、Ball 等的脑脊液脊髓实质渗透学说。国内部分学者认为, 局部脑脊液循环障碍乃是脊髓空洞形成的关键。

MRI 能清楚显示小脑扁桃体下疝程度及其与周围结构的关系, 以及合并畸形的特点, 是目前诊断小脑扁桃体下疝畸形最好的检查手段, 同时也是手术治疗最好的参考资料。小脑扁桃体下疝畸形的治疗以手术为主要手段, 其目的是解除枕骨大孔及颈椎对小脑、脑干、脊髓、第 4 脑室及其他神经组织的压迫, 解除梗阻。

后颅窝减压枕大池成形术对小脑扁桃体下疝畸形手术治疗有效, 可使症状缓解或消失, 但常规后颅窝减压术不缝合硬脑膜易产生脑脊液漏及颅内感染, 术后渗血导致血管痉挛, 形成血肿压迫。本文在常规施行后颅窝减压术后用自体肌筋膜减张缝合硬膜或使用人工硬脑膜修补做枕大池成形术疗效显著。本组无死亡病例, 无感染及脑脊液漏病例, 症状明显改善 13 例(72.22%), 症状缓解 5 例(27.78%), 合并脑积水的 5 例患者因脑脊液循环通路梗阻解除, 术后复查头颅 CT, 脑积水均消失。合并脊髓空洞病例随访 6 例, 空洞消失 1 例, 空洞缩小 5 例。本文认为, 疗效显著与手术方式的改进相关。后颅窝减压枕大池成形术达到使后颅窝彻底减压, 松解粘连, 解除梗阻, 通畅脑脊液循环, 恢复枕骨大孔区结构的功能, 其优点是: (1)充分减压, 解除下疝的小脑对后脑的直接压迫; (2)完全分离粘连的蛛网膜下腔, 开放第 4 脑室正中孔, 切除疝部隔膜或活瓣, 恢复脑脊液引流通畅; (3)矫正后颅窝异常结构, 恢复枕大池的解剖完整性; (4)减少术后血管痉挛; (5)解除粘连; (6)减少脑脊液漏的发生。后颅窝肌肉发达, 血供丰富, 后颅窝减压后行肌筋膜缝合或人工硬脑膜修补重建枕大池, 术中使用单极电刀切割颅骨以外组织减少了出血, 从而避免了手术区渗血至蛛网膜下腔引起的血管痉挛导致的术后头痛, 预防枕骨大孔

区粘连^[3],减少了脑脊液漏的发生。故本文认为,后颅窝减压枕大池成形术不失为治疗 Arnold-chiari 畸形的一种较好的手术方法。

参考文献

[1] 沈建,徐庆生,叶科,等.两种不同术式治疗 Chiari 畸形合并脊髓空洞症的疗效分析[J].中华神经外科杂志,2008,

24(12):923.
[2] 王忠诚.神经外科学[M].2 版.武汉:湖北科学技术出版社,1998:720-724.
[3] 李宗平,黄思庆,游潮,等.90 例复杂寰枕部畸形的手术治疗[J].中华神经外科杂志,2006,22(1):24.

(收稿日期:2011-01-31)
• 临床研究 •

盐酸法舒地尔对冠心病心力衰竭的临床疗效观察

花冠杰,韦利元,韦颖(广西壮族自治区河池市人民医院 220000)

【摘要】 目的 观察盐酸法舒地尔对冠心病心力衰竭的临床疗效。**方法** 将 90 例冠心病心力衰竭患者随机分为两组,对照组 45 例仅给予常规治疗,治疗组 45 例在常规治疗的基础上加用盐酸法舒地尔。两组在治疗前当天和治疗后 3 个月末进行彩色多普勒超声心动图检查,获得左心室收缩末容量指数和舒张末容量指数及左心室射血分数、左心室体质量指数,治疗过程中观察并记录患者症状、体征、心率、血压及不良反应,治疗前后常规测定血脂、肾功能、肝功能、尿酸、电解质、血糖等各项生化指标的变化。**结果** 盐酸法舒地尔治疗冠心病心力衰竭临床效果明显,临床症状显著改善,总有效率为 91.1%,治疗后左心室收缩末容量和舒张末容量明显降低,左室射血分数明显提高,与治疗前和对照组比较差异具有统计学意义,各项生化指标在治疗前后差异无统计学意义,未发现明显不良反应。**结论** 盐酸法舒地尔可较好地改善冠心病心力衰竭患者的心功能,增加运动耐力,提高生活质量,值得临床推广。

【关键词】 盐酸法舒地尔; 冠心病; 心力衰竭; Rho 激酶; 临床疗效
DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.10.036 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2011)10-1223-03

心力衰竭是许多冠心病患者自然发展的中末阶段,也是极为常见而严重的临床综合征,心肌受损后通过神经内分泌系统的激活和多种细胞因子的生成,使心肌组织中多条信号调节途径被激活,导致心肌重构和心力衰竭,其病死率居高不下,心功能对此类患者的预后具有重要意义。近年来研究发现这一关键的病理生理机制与 Rho/Rho 激酶通路的参与有极大关系。Rho/Rho 激酶是具有信息传导和分子开关功能的信号多肽^[1],心力衰竭时心肌组织 RhoA、Rho 激酶 mRNA 表达明显增高。Rho 激酶通过多种血管活性物质相互作用,影响平滑肌细胞的功能和结构,直接参与心血管疾病的病理过程^[2-4]。Rho 激酶主要存在于细胞胞浆,调整细胞骨架成分运动。Rho 激酶的激活本身可将肌球蛋白轻链磷酸化而发生肌丝收缩作用,同时也能将肌球蛋白轻链磷酸酶磷酸化,从而使肌球蛋白轻链磷酸酶脱磷酸失活,阻止磷酸化的肌球蛋白轻链脱磷酸失活,间接促进肌球蛋白轻链磷酸化而促进肌丝收缩。ROCKs 参与肌球蛋白轻链的磷酸化调控是 ROCKs 信号通路的经典途径。

盐酸法舒地尔(HF)化学名为 6(H)-1-(5-磺酰基异喹啉)-1(H)-1,4-二氮杂草酸盐^[5],它是一种新型、高效的血管扩张药物,是 Rho 激酶的特异性抑制剂,其在防治心脑血管疾病及其他疾病方面具有重要的临床应用。本文收集了 2008 年 4 月至 2010 年 6 月住院的 90 例冠心病心力衰竭患者,其中治疗组患者在常规治疗基础上加用盐酸法舒地尔注射液治疗 3 个月,观察其疗效,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2008 年 4 月至 2010 年 6 月在本院住院并诊断为冠心病心力衰竭的患者共 90 例,其中男 55 例,女 35 例,年龄(66±10)岁。应用随机数字表法分为两组,对照组 45 例,

治疗组 45 例。诊断均符合心力衰竭的诊断标准,按纽约心脏病学会心功能分级分为Ⅱ~Ⅳ级。入选标准:冠心病患者左心室舒张末内径大于 60 mm;左心室射血分数小于或等于 45 %。所有入选患者均无瓣膜性心脏病、扩张型心肌病、阻塞性肺疾病、肝肾功能异常、Ⅱ~Ⅲ度房室传导阻滞、严重心动过缓(心率小于 50 次/分)、严重低血压[收缩压小于 85 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)]。心肌梗死患者病程在 3 个月以上,治疗组签署使用新药法舒地尔知情同意书。两组年龄、心功能经统计学处理,差异无统计学意义($P>0.05$)。

1.2 方法 对照组给予常规治疗,包括应用 β -受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂、利尿剂、洋地黄、硝酸酯类,连续治疗 3 个月。治疗组在常规治疗的基础上加用 10 % 葡萄糖注射液 250 mL 加 HF 60 mg 静脉滴注,1 次/天,滴速小于 30 滴/分。10 d 为 1 个疗程,每月 1 个疗程,连续 3 个月。常规用药剂量均可根据临床情况进行调整。

1.3 观察指标 治疗前当天和治疗后 3 个月进行彩色多普勒超声心动图检查,通过改良的 Simpson 法获得左心室收缩末容量指数和舒张末容量指数及左心室射血分数、心脏指数、左心室体质量指数,以上所有测量在窦性心率时测 3 个心动周期,合并心房颤动时取 4 个心动周期平均值。用药过程中观察并记录患者症状、体征、心率、血压及不良反应,治疗前后常规测定各项生化指标(包括血脂、肾功能、肝功能、尿酸、电解质、血糖)的变化。

1.4 统计学方法 数据采用 SPSS15.0 统计软件进行处理,计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组内变化及两组间比较采用 t 检验,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组治疗后心功能改善情况 见表 1。由表 1 可见,治