

厚,本组弥散性 9 例,局限性 6 例。位于鞍旁海绵窦区 7 例,小脑幕 6 例,中颅窝底、大脑凸面各 4 例,累及大脑镰 3 例。形状多呈条带状或斑块状,T1W1 及 T2W1 上均呈低信号。增强后增厚的硬脑膜明显强化。

2.2 硬脊膜炎 MRI 表现特点 硬脊膜炎 MRI 表现为硬脊膜增厚,位于椎管背侧,呈不规则新月形,密度较均匀,类似于黄韧带,二者界限不清,增厚硬脊膜位于椎管左侧(长箭),硬脊膜外脂肪组织增多;T1W1 及 T2W1 上均呈低信号,横轴上呈不规则新月形。C2~T4 水平 T1W1 及 T2W1 上均呈低信号,硬脊膜增厚(长箭)。T2~T4 水平硬脊膜硬膜囊受压、变细,外脂肪组织增多(短箭);T10~S2,水平硬脊膜增厚,T1W1 及 T2W1 上均呈低信号,硬膜囊略受压。

3 讨 论

肥厚性硬膜炎是中枢神经系统一种少见的硬膜弥散性炎性反应致其组织肥厚的疾病,主要表现为脊髓和神经根受压的症状,该病病因不明,致瘫率高,病程缓慢,临床表现复杂,临床特征和实验室检查无特异性,临床诊断较困难,容易误诊^[1]。尽管该病的诊断“金标准”应是肥厚的硬膜活检病理诊断,但随着 MRI、CT 技术的进步,其神经影像学表现有一定特征性,影像医生及临床医生对该病认识的提高,均给该病的确诊提供了支持。MRI 由于具有多轴位成像、高软组织分辨率及无颅底区骨伪影等优势^[2],不仅具有较高的软组织分辨率,而且可进行多方位扫描,比 CT 能更好地显示颅底区结构。硬脊膜炎的发病机制尚不明确,可能是一种自身免疫性疾病。硬脊膜炎好发部位为颈椎和胸椎,但也可见于脊柱的其他部位,多见于成年人,儿童较少见。有研究显示若 MRI 有脊神经根或多个水平的脊髓压迫,仅表现为硬脊膜增厚而在 X 线片上无骨质的改变,应高度怀疑^[3]为脊膜炎。本研究结果显示,硬脊膜炎 MRI 的表现为硬脊膜增厚,平扫可见受累硬脊膜不均匀增厚,T1W1 及 T2W1 上均呈低信号。横轴上呈不规则新月形,蛛网膜下腔变窄。相邻脊髓受压变细,T2W1 上可见片状高信号。

硬脑膜炎的病因和发病机制也尚未十分明确,可发生于任何年龄组,50~60 岁好发,其临床表现因发生部位不同而各异。硬脑膜炎实验室检查无特异性,可见自身抗体如抗核抗体、抗 dsDNA 抗体等升高^[4-6]。有报道认为,硬脑膜炎是一种非特异性硬脑膜慢性进行性炎性反应。MRI 可见硬脑膜局部或弥散性肥厚,病变在 T1、T2 加权像呈低信号或等信号,增强

扫描可见强化,在 T1 像更明显,强化影与纤维组织的增生及炎性反应有关。若为局部硬脑膜肥厚,有时可出现硬膜嵴及病灶周围脑组织水肿^[7-10]。本研究结果显示硬脑膜炎可见沿颅顶或颅底之颅板下方以及小脑幕、大脑镰分布的硬脑膜局部或弥散性增厚,形状多呈条带状或斑块状,T1W1 及 T2W1 上均呈低信号。综上所述,硬脑膜炎和硬脊膜炎各自的 MRI 表现不同,各自有典型的影像学表现,结合临床资料可以做出较明确诊断。

参考文献

[1] 上官景俊,苏衍峰,刘吉华. 肥厚性硬脊膜炎的影像学表现(附 2 例报告)[J]. 实用放射学杂志,2006,22(2):154-157.

[2] 张忻宇,隋庆兰. 耳源性肥厚性硬脑膜炎的临床表现和 CT、MRI 特点[J]. 中国医学影像技术,2007,23(3):370-373.

[3] 张忻宇. 耳源性肥厚性硬脑膜炎的 CT、MRI 诊断[J]. 中华放射学杂志,2007,41(7):769-770.

[4] 曲红丽,林青,鲁丛霞,等. 肥厚性硬膜炎诊断初探[J]. 脑与神经疾病杂志,2005,13(1):55-56.

[5] 曹代荣,慕容慎行,倪希和,等. 肥厚性硬脑膜炎 12 例临床表现和影像特征[J]. 中华神经科杂志,2005,38(3):171-174.

[6] 杨任民,石元洪,胡纪源. 以癫痫发作为首发症状的肥厚性硬脑膜炎 1 例[J]. 中国临床神经科学,2003,23(1):57-59.

[7] 王志红,郭力,齐铭润. 特发性肥厚性硬脑膜炎[J]. 脑与神经疾病杂志,2003,12(5):79-87.

[8] 李书剑,赵国华,方佳,等. 3 例肥厚性硬脑膜炎临床、病理和影像学研究[J]. 卒中与神经疾病,2007,13(1):53-56.

[9] 陈冰,杨晓苏,张丽芳,等. 肥厚性硬脑膜炎的临床、影像学及病理学特征(附 1 例报告)[J]. 临床神经病学杂志,2008,24(1):70-71.

[10] 万慧,张玉生,洪道俊,等. 肥厚性硬脑膜炎 3 例报告[J]. 江西医药,2005,34(12):825-826.

(收稿日期:2012-12-17 修回日期:2013-03-28)

• 临床研究 •

高血压脑出血患者的临床分析

何瑞深,王锡铭,魏建功(广东省深圳市宝安区沙井人民医院 518104)

【摘要】 目的 分析探讨高血压脑出血患者的临床症状、治疗过程中的注意事项和手术治疗措施,有效提高患者预后生存质量。**方法** 对广东省深圳市宝安区沙井人民医院 2009 年 11 月至 2010 年 11 月期间收治的 89 例高血压脑出血患者的临床资料进行回顾性分析。**结果** 本组患者保守治疗 32 例,手术治疗 57 例,其中微创组 26 例,小骨窗组 18 例,去骨瓣组 13 例。术后随访 6 个月,随访 84 例,失访 5 例。应用格拉斯哥昏迷评分法评判预后标准,良好 17 例,轻残 31 例,重残 21 例,植物生存 7 例,死亡 13 例。**结论** 高血压脑出血患者治疗的关键在于早期解除脑部受压,掌握手术适应征和选择最佳的手术时机、手术方式,对改善和提高患者预后至关重要。

【关键词】 高血压; 脑出血; 临床治疗分析

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.15.038 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2013)15-1993-02

急性高血压脑出血是危害人类健康的三大疾病之一,多见于 50~60 岁以上老年人。资料显示,高血压脑出血患者发病

后 30 d 之内的病死率大约在 45%~50%左右,而重型脑出血患者的病死率则高达 90%~95%^[1]。随着 CT、核磁共振等检查技术的普遍开展及外科手术治疗的不 断进展,高血压性脑出血的死亡率有所下降。现对本院 2009 年 11 月至 2010 年 11 月收治的 89 例高血压脑出血者临床资料进行分析,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 资料

1.1.1 一般资料 选取 2009 年 11 月至 2010 年 11 月期间收治的高血压脑出血患者 89 例,其中男性 52 例,女性 37 例;年龄 49~78 岁,平均年龄 63.5 岁,49~60 岁 37 例,60 以上 52 例。均起病急骤,发病 12 h 内入院。7 例为平卧安静时起病,18 例为进餐时起病、24 例为饮酒时起病,19 例为聊天时突然发病,21 例为其他原因起病。入院时轻度昏迷 11 例,中度昏迷 16 例,重度昏迷 14 例,意识恍惚 13 例,神志清醒 9 例,突然失语 8 例,偏瘫 18 例。入院时血压正常 16 例,血压明显增高(>30/17 kPa)73 例。

1.1.2 格拉斯哥昏迷评分法(GOS)评分^[2] 患者入院时 GOS 评分 3~5 分 29 例,6~8 分 35 例,9~12 分 14 例,13~15 分 9 例。有心脏病史者 33 例,有慢性支气管炎者 22 例,肺气肿者 15 例,其他病史者 19 例。

1.1.3 出血部位及出血量 患者入院后均行 CT 检查,基底节区出血者 25 例,丘脑出血者 34 例,皮层下出血者 23 例,小脑出血者 7 例。出血量 30~50 mL 22 例,50~70 mL 35 例,70~90 mL 24 例。

1.2 方法

1.2.1 保守治疗 保守治疗组患者 32 例,立即给予吸氧,保持呼吸道通畅,严密监测生命体征。迅速控制血压,及时止血处理,并防止再次出血的发生。预防应激性溃疡、感染等并发症发生。

1.2.2 手术治疗

1.2.2.1 微创组 应用颅脑 CT 定位,确定血肿位置。局部麻醉后钻穿颅骨和硬脑膜,连接引流管,清除血肿,反复冲洗并向血肿腔内注液化剂。

1.2.2.2 小骨窗组 确定血肿位置后实施全身麻醉,切口至骨膜,穿刺取出部分血肿液后,切开皮层至血肿腔,清除凝血块。反复清洗并内置 2 mm 的硅胶引流管。

1.2.2.3 去骨瓣组 颅脑 CT 进行三维立体定位,确定血肿在患者头皮的具体投影位置。实施全身麻醉后行大骨瓣开颅,去除骨瓣,咬除颞骨达颞窝,于骨窗缘悬吊硬脑膜,星形切开硬脑膜即见到向外疝出的梗死脑组织,严格止血后减张缝合硬脑膜以充分减压,缝合颞肌和切口^[3]。

1.2.2.4 术后处理 给予脱水、清除脑水肿,冬眠合剂用于患者躁动。头部冰帽降温,减少脑组织代谢,保护脑组织。监测血压,保持血压稳定;积极预防并发症的发生,维持水电平衡以及营养支持治疗。术后 1 个月,评定神经功能恢复情况^[4]。

2 结 果

患者保守治疗 32 例,手术治疗 57 例,其中微创组 26 例,小骨窗组 18 例,去骨瓣组 13 例。术后随访 84 例,失访 5 例。根据 GOS 评判预后标准,良好(5 分)17 例,轻残(4 分)31 例,重残(3 分)21 例,植物生存(2 分)7 例,死亡(1 分)13 例,见表 1。

表 1 患者治疗结果统计[n(%)]

组别	n	良好	轻残	重残	植物生存	死亡
保守治疗	32	5(15.62)	14(43.7)	7(21.88)	2(6.25)	4(12.5)
微创组	26	4(15.38)	7(26.92)	8(30.76)	2(7.96)	2(7.96)
小骨窗组	18	5(27.78)	5(27.78)	5(27.78)	1(5.56)	4(22.22)
去骨瓣组	13	3(23.07)	5(38.46)	1(7.69)	2(15.38)	3(23.07)

3 讨 论

本组患者均经头颅 CT 扫描,并根据 CT 检查结果和患者自身状况选择最佳治疗方案。如果患者的出血量比较小,且意识清,无明显神经功能障碍,则应在临床严密观察病情的基础上选择保守治疗方法。因为这类患者如果强行采取钻孔引流或者开颅手术,可能会引起再出血现象,加重神经功能障碍^[5-6]。一般情况下,高血压脑出血在发病后 20~30 min 左右就会形成血肿,并随着时间的推移逐渐加剧,最终导致血肿周围的脑组织受到不可逆的损害,故选择适当的手术方式和手术时机非常重要。

一般出血量 25~50 mL 者宜选择微创治疗清除血肿,微创血肿清除术操作简单,能尽快解除血肿压迫,防止脑疝形成^[7];出血量大于 50 mL 或伴中线移位者应行开颅血肿清除术,骨瓣开颅血肿清除术适用于血肿量大或已经形成脑疝的患者,可充分暴露和彻底清除血肿,解除对脑组织的局部压迫和血肿分解产物对神经元的不良反应,降低颅内压^[8]。

总之,高血压脑出血患者治疗的关键在于早期解除脑部受压,掌握手术适应征和选择最佳的手术时机、手术方式,对改善和提高患者预后至关重要。

参考文献

[1] 尹小军,王伯良,沈剑.老年高血压脑出血 63 例临床分析[J].吉林医学,2012,33(9):1944-1945.
[2] 王忠诚.神经外科手术学[M].北京:科学出版社,2001:358-362.
[3] 秦加新.高血压脑出血 70 例临床分析[J].中国健康月刊:学术版,2011(10):258-259.
[4] 孟昭民,李红梅.高血压脑出血手术治疗 135 例临床分析[J].中国社区医师:医学专业,2011,13(34):5.
[5] 韩碧飞.关于高血压脑出血的临床治疗分析[J].吉林医学,2011,32(18):3736.
[6] 杨利刚,李菲.高血压脑出血手术治疗临床分析[J].中华中西医杂志,2009,10(1):122-123.
[7] 梁奕添.微创血肿清除术治疗高血压脑出血 45 例[J].广西医学,2010,32(4):445-446.
[8] 黄凌晨.骨瓣开颅与小骨窗开颅术治疗高血压脑出血疗效比较[J].现代医院,2009,9(5):38-39.