

脑出血迟发型血肿扩大的机制探讨和治疗对策

杨小华 李格 管萍

【摘要】 目的 探讨脑出血患者迟发型血肿扩大的机制,比较颅内血肿微创穿刺清除术和药物治疗对该类患者的临床疗效。**方法** 总结 75 例脑出血迟发型血肿扩大患者的临床特点、CT 特征,并随机分成微创手术组和药物治疗组,比较其临床疗效,并对微创手术组血肿液中的红细胞形态进行观察。**结果** 血肿液中皱缩与破坏的红细胞混合者 3 例,占 7.9%,新鲜、皱缩与破坏的红细胞混合者 35 例,占 92.1%。微创治疗组治疗 14 d 后 2 组患者的 NIHSS 评分和 90 d 后 mRS 评分低于药物治疗组($P<0.05$)。**结论** 脑出血迟发型血肿扩大的演变过程与慢性硬膜下血肿相似。其血肿扩大的机制可能与慢性硬膜下血肿的血肿扩大机制相似。即血肿外膜反复出血,局部凝血障碍是导致其血肿扩大的病理基础。颅内血肿微创穿刺清除术是治疗脑出血迟发型血肿扩大的方法之一。

【关键词】 脑出血 迟发型血肿扩大 机制 慢性硬膜下血肿 颅内血肿微创穿刺清除术

【中图分类号】 R743.34 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1007-0478(2016)03-0180-02

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2016.03.010

脑出血迟发型血肿扩大指脑出血患者发病 10 d 左右后 CT 检查血肿呈进行性扩大。

在临床实践中脑出血早期血肿扩大较为常见,且被许多医学专家和临床医生所重视,而迟发型血肿扩大因其较为少见而被人们长期忽视,迄今未见文献报道。本研究对脑出血迟发型血肿扩大的临床特点、影像学特征、手术效果和血肿液中红细胞的形态进行了总结和分析,并对其发病机制和治疗对策进行了探讨,现报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 2010 年 6 月至 2015 年 6 月本院神经内科共收治脑出血患者 2388 例,发现迟发型血肿扩大患者 75 例,其中男 42 例,女 33 例,发生率为 3.14%。

1.2 临床特点 脑出血患者入院后经脱水降颅内压、控制血压、防治并发症等治疗病情相对稳定,在病程的第 10 d 左右其神经功能缺损症状又缓慢逐渐加重,严重者出现意识障碍,甚至脑疝形成。本组病例中出现神经功能缺损症状加重的病例 75 例,占全部病例的 100%;出现意识障碍 8 例,占 10.67%;出现脑疝形成 2 例,占 2.67%。

1.3 影像学特征 脑出血迟发型血肿扩大的影像学表现与早期血肿扩大不同。早期血肿扩大的 CT 表

现主要为高密度出血灶增大。迟发型血肿扩大的 CT 表现为高密度的血凝块面积变小、密度降低,变淡,似融雪样改变,而高密度血凝块周围的低密度灶明显增大,增大的低密度灶常常被影像科医生描述为“水肿带”,实际上经手术证实其为血肿的液态部分。也就是说,整个血肿由淡化的高密度血凝块和周围低密度的液态血液组成,血肿面积较前明显增大,增大部分为低密度的液态部分。血肿与周围正常脑组织界限较为清晰,其交界处可见稍高密度的环形影像,是为血肿外膜。血肿的占位效应较前明显。

1.4 治疗及治疗前后 NIHSS 评分和 mRS 评分 对脑出血迟发型血肿扩大的 75 例患者按时间顺序随机分为 2 组,一组采用颅内血肿微创穿刺清除术进行治疗,为观察组(微创手术组),共 38 例,方法为经 CT 机下精确定位,采用 YL-1 型一次性使用颅内血肿穿刺针进行穿刺,命中靶点后对血肿进行抽吸,抽吸物由两部分组成,一部分呈液态,为暗红色的血性液体,病程较长的呈酱油色;另一部分呈半固态,为暗红色的血凝块。将血肿液态部分用注射器抽取后注入抗凝试管中送检验科行红细胞形态观察;另一组采用常规药物治疗,为对照组(药物对照组),共 37 例。比较 2 组治疗前、治疗后 NIHSS 评分和 mRS 评分。

1.5 统计学处理 应用 SPSS 19.0 统计软件,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 t 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 观察组血肿液红细胞形态观察 血肿皱缩与崩解破坏的红细胞混合者 3 例,占7.9%,新鲜、皱缩与崩解破坏的红细胞混合者 35 例,占92.1%。

2.2 治疗前、治疗 14、90 d 后 NIHSS 评分和 mRS 评分 治疗前 2 组 NIHSS 评分和 mRS 评分差异不明显($P>0.05$)。观察组全部病例存活,术后病灶均迅速变小;对照组死亡 1 例。观察组治疗 14 d 后的 NIHSS 评分和 90 d 后 mRS 评分低于对照组($P<0.05$)(表 1)。

表 1 2 组患者治疗前后 NIHSS 评分和 mRS 评分比较
($\bar{x}\pm s$,分)

组别	治疗前		治疗后	
	NIHSS	mRS	14 d NIHSS	90 d mRS
观察组	12.72 \pm 3.3*	4.32 \pm 0.30*	6.05 \pm 1.72#	2.11 \pm 0.41#
对照组	12.03 \pm 2.9	4.25 \pm 0.28	8.75 \pm 2.1	2.78 \pm 0.31

注:与对照组治疗前比较,* $P>0.05$;与对照组治疗后比较,# $P<0.05$

3 讨 论

脑出血迟发型血肿扩大有如下特点:(1)患者入院经相关治疗病情稳定后其神经功能缺损症状又缓慢逐渐加重,严重者出现意识障碍,甚至脑疝形成;(2)动态 CT 检查可见血肿中的高密度血凝块面积变小,密度变低,而高密度血凝块周围的低密度灶明显扩大,整个病灶较前显著扩大,占位效应较入院时明显。多数患者 CT 片上可见明显的血肿外膜;(3)颅内血肿微创穿刺清除术证实 CT 片上血肿内的低密度灶为液态的血液,呈暗红色,或呈酱油色。CT 片上增大的低密度灶并非影像科医生所描述的“水肿带”,因为手术后这种低密度灶随即明显减小,若是“水肿带”不会变小;(4)血肿的液态部分经显微镜检查为新鲜出血和陈旧性出血的混合体。

脑出血迟发型血肿扩大与慢性硬膜下血肿血肿扩大的演变过程颇为相似,理由如下:(1)二者临床表现均是随着时间的延伸而不断加重;(2)二者 CT 上的病灶均是随着时间的延伸逐渐扩大,且都可见明显的血肿外膜;(3)二者手术之后 CT 所示病灶均迅速缩小,临床症状和体征均迅速改善,且不再反弹;(4)二者的血肿液均为新鲜出血和陈旧性出血的混合体。由此推测脑出血迟发型血肿扩大的机制可能与慢性硬膜下血肿的血肿扩大机制相似。即血肿

外膜反复出血,局部凝血障碍是导致血肿扩大的主要病理基础^[1]。

目前研究认为,慢性硬膜下血肿患者在发生硬膜下积血后大量的胶原蛋白和成纤维细胞散布于硬脑膜的内表面,从而形成硬膜下血肿的外膜,与此同时外膜上出现大量新生的脆弱的毛细血管,这种血管通透性高,会导致大量血浆外渗及反复出血,从而使慢性硬膜下血肿持续扩大,上述过程称之为“血肿外膜血管形成,再出血假说”^[2]。电镜观察慢性硬膜下血肿患者血肿外膜上新生血管丰富,这种新生血管由一层内皮细胞组成,基底膜不完整,或无明显的基底膜。内皮细胞之间的间隙和胞膜的窗孔增宽,可见红细胞由内皮细胞间隙渗出,说明有漏血现象^[3]。

何永生等在研究慢性硬膜下血肿的发病机制时发现慢性硬膜下血肿患者的血肿液中新鲜血细胞、皱缩红细胞和崩解破坏的隐形红细胞并存的现象^[4]。本组病例大多数患者血肿液内有新鲜、皱缩和崩解破坏的红细胞并存,与慢性硬膜下血肿患者血肿液的成分一致,说明血肿腔内原发出血的红细胞在衰老破坏的同时而又不断有新鲜出血。本组患者大多数 CT 片上均可见明显的血肿外膜,其血肿外膜缓慢持续漏血可能是血肿不断扩大的主要原因。由于血肿外膜毛细血管漏血速度缓慢,加之血肿腔内局部纤溶亢进,故影像学上见不到高密度的新鲜出血灶。

本组资料显示,微创手术组的临床疗效明显高于药物治疗组。原因可能由于血肿外膜形成,妨碍了血肿的自身吸收,故药物治疗往往起效缓慢且疗效较差,而颅内血肿微创穿刺清除术清除血肿后血肿对周围正常脑组织的压迫迅速减轻,加之血肿腔迅速变小,血肿外膜随之皱缩,其漏血现象亦随之停止,故微创手术组临床疗效明显高于药物治疗组。对于脑出血迟发型血肿扩大的治疗,本研究认为颅内血肿微创穿刺清除术是治疗本病的方法之一。

参 考 文 献

[1] 刘永刚.慢性硬膜下血肿发病机制与治疗进展[J].国际神经病学神经外科学杂志,2007,34(3):234.

[2] Sajanti J,Majamaa K. High concentrations of procollagen propeptides in chronic subdural haematoma and effusion[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry,2003,74(4):522-524.

[3] 郭世文,闫忠军.慢性硬膜下血肿扩大的研究进展[J].中华神经外科疾病研究杂志,2010,9(1):84-85.

[4] 何永生,袁利民,周家全.慢性硬膜下血肿的构成及发病机理探讨[J].华西医学,1995,10(1):85-86.