

- Neurophysiol, 1977, 17: 247-264.
- 6 Fisher MA, Shahani BT, Young RR. Assessing segmental excitability after acute rostral lesions; the F response. *Neurology*, 1978, 28: 1265-1271.
 - 7 Eisen A, Odusote K. Amplitude of the F wave; a potential means of documenting spasticity. *Neurology*, 1979, 23: 1306-1309.
 - 8 Bastain HC. On the symptomatology of total transverse lesions of the spinal cord, with special reference to the condition of the various reflexes. *Med Chir Trans Lond*, 1890, 73: 151-217.
 - 9 Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth Scale of muscle spasticity. *Phys Ther*, 1987, 67: 206-207.
 - 10 Fisher MA. H reflexes and F waves: physiology and clinical indications. *Muscle Nerve*, 1992, 15: 1223-1233.
 - 11 Schiller HH, Stalberg E. F responses studied with single fiber EMG in normal subjects and spastic patients. *J Neurol Neurosurg Psychi*, 1978, 41: 45-53.
 - 12 Ditunno JF, Young W, Donovan WH, et al. The international standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Paraplegia*, 1994, 32: 70-80.
 - 13 Shefner JM, Berman SA, Sarkarati M, et al. Recurrent inhibition is increased in patients with spinal cord injury. *Neurology*, 1992, 42: 2162-2168.
 - 14 Fisher MA. Cross-correlation analysis of F response variability and its physiological significance. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1983, 23: 329-339.
 - 15 Mazzocchio R, Rossi A. Involvement of spinal recurrent inhibition in spasticity. Further insight into the regulation of Renshaw cell activity. *Brain*, 1997, 120: 991-1003.
 - 16 刘青蕊, 梅凤君, 赵静霞, 等. F 波在临床神经电生理中的应用. *中华物理医学与康复杂志*, 1996, 21: 180-182.
 - 17 Leis AA, Kronenberg MF, Stetkarova I, et al. Spinal motoneuron excitability after acute spinal cord injury in humans. *Neurology*, 1996, 47: 231-237.
 - 18 Hiersemenzel LP, Curt A, Dietz V. From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury. *Neurology*, 2000, 54: 1574-1582.

(修回日期: 2005-02-20)

(本文编辑: 易 浩)

高压氧对脑出血患者微创术后微循环动力学的影响

孙乃中 吴杨 程晋成 施尧

颅内血肿微创清除术因操作简便、安全有效而在临床上得到广泛应用。目前国内治疗高血压脑出血(hypertensive intracerebral hemorrhage, HICH)患者多采用微创疗法,如钻孔引流术等^[1]。我们对 33 例 HICH 患者微创术后进行高压氧(hyperbaric oxygenation, HBO)综合治疗,并与常规治疗组患者比较疗效;同时对各组患者进行治疗前、后脑血管功能检测(cerebral vascular function determination, CVD)。现将结果报道如下。

资料与方法

一、临床资料

共选取 2000 年 6 月至 2003 年 6 月间在我科住院的 HICH 患者 66 例,其高血压病史为 2~18 年,出血时间为 3~72 h,均经头颅 CT 扫描确诊,且均为第 1 次发病,经微创血肿清除术治疗后将其随机分为 HBO 治疗组(治疗组)及常规内科治疗组(对照组)。治疗组有 33 例,男 22 例,女 11 例;平均年龄(55±7.1)岁。对照组有 33 例,男 23 例,女 10 例;平均年龄(54±7.0)岁。2 组患者临床意识状态分级、出血量、出血部位及手术时机等详见表 1,经统计学分析,差异均无统计学意义。

二、方法

表 1 2 组患者病情分级、出血量、出血部位及手术进行时机等方面比较(例)

组别	例数	病情分级			出血量(ml)			出血部位			手术进行时机(h)	
		III	IV	V	15~35	36~60	61~100	基底节	丘脑	脑叶	<12	≥12
治疗组	33	11	14	8	18	8	7	24	4	5	23	10
对照组	33	9	11	13	14	10	9	23	6	4	22	11

注:治疗组与对照组比较,各指标间差异均无统计学意义,均 $P>0.05$

1. 手术方法:全部患者经脱水、抗感染等处理后开始手术。首先由 CT 定位患者病灶,选用适当长度的 YL-1 型颅内血肿粉碎穿刺针,经枪式电钻将其送至大脑血肿区,拔出钻芯,加密封帽,连接侧管,先轻抽 10~20 ml 血性液体,然后注入 2 ml 溶解有 1 万单位尿激酶的生理盐水,侧管开放引流,每 4~6 h 引流 1 次。术后经 CT 复查脑内积血情况,如积血基本吸收后拔管。

2. HBO 治疗:如发现治疗组患者术后 12 h 内无活动性出血,即开始 HBO 治疗。当患者处于昏迷期或急性期时,每天吸入高压纯氧(0.2 MPa)2 次,每次 40 min,中间休息 10 min 改吸空气,同时在舱内静脉滴注肌氨肽苷、血活素等;当患者处于神志清醒恢复期时,则每天吸入高压混合氧(0.2 MPa, 97% O₂ + 3% CO₂)2 次,每次 20 min,中间休息 5 min 改吸空气,连续治疗 10 d 为 1 个疗程;患者出舱后辅以站立床、等速肌力训练及脑病治疗仪等。本组患者共治疗 2 个疗程。对照组除没有 HBO 治疗外,其它用药及物理治疗、功能锻炼等均与治疗组一致。

3. CVD 检查:采用 DA-2000 型脑循环分析仪进行 CVD 检查,患者取仰卧位,输入患者年龄、性别、身高、体重及血压等数据后,通过测量其双侧颈动脉压力波形,来获取血管外周阻力(peripheral resistance, R)及动态阻力(dynamic resistance, DR)。

作者单位:233015 蚌埠,安徽省蚌埠市解放军第 123 医院高压氧神经内科

三、疗效评定标准

2 组患者均参照全国第 4 届脑血管病学术会议通过的标准^[2],分别于治疗前、治疗 2 个疗程后进行临床疗效及神经功能缺损程度评分。疗效评定标准:基本治愈——患者功能缺损评分减少 > 90%;显效——功能缺损评分减少 (46 ~ 90)%;有效——功能缺损评分减少 (18 ~ 45)%;无效——功能缺损评分减少 < 17%;恶化——功能缺损评分无明显变化或增加。

四、统计学分析

实验所得数据采用 ($\bar{x} \pm s$) 表示,计量资料采用 t 检验,计数资料采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结 果

一、2 组患者疗效比较

2 组患者分别经 2 个疗程治疗后评定疗效。治疗组基本治愈 20 例 (60.6%), 显效 8 例 (24.2%), 有效 4 例 (12.1%), 无

效 1 例;对照组基本治愈 14 例 (42.4%), 显效 6 例 (18.1%), 有效 9 例 (27.3%), 无效 2 例 (6.1%), 继发死亡 2 例 (6.1%)。在治疗前,治疗组神经功能缺损程度评分为 (24.2 ± 2.85) 分,对照组为 (24.4 ± 3.05) 分,2 组间差异无统计学意义;2 组分别经相应治疗后,治疗组此时评分为 (6.3 ± 1.72) 分,对照组评分为 (14.2 ± 2.94) 分,2 组间差异有统计学意义,即治疗组神经功能改善程度明显优于对照组。

二、2 组患者 CVD 参数比较

治疗前 2 组患者的 R、DR 值间差异均无统计学意义,经治疗后,治疗组 R、DR 值均有明显降低 (均 $P < 0.01$), 对照组 R、DR 值亦有明显改善 ($P < 0.05$); 分别比较 2 组患者在治疗 10 d 及 20 d 时的 R、DR 值,发现差异均有统计学意义,见表 2。于治疗结束 1 个月后分别随访 2 组中 R、DR 值仍异常的患者各 10 例,发现治疗组中有 1 例随后经 CT 诊断为出血性脑梗死,对照组中有 2 例发生出血性脑梗死,2 例复发脑出血。

表 2 2 组患者治疗前、后的 R 及 DR 值 ($\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-3}$, $\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	治疗前		治疗 10 d		治疗 20 d	
		R 值	DR 值	R 值	DR 值	R 值	DR 值
治疗组	33	33 581 $\pm$ 1 184	14 962 $\pm$ 428	23 373 $\pm$ 1 015 [△]	8 682 $\pm$ 451 [△]	16 567 $\pm$ 926 ^{#△}	6 049 $\pm$ 486 ^{#△}
对照组	33	32 765 $\pm$ 1 263	15 154 $\pm$ 432	29 831 $\pm$ 1 142	12 988 $\pm$ 396	22 805 $\pm$ 994 [*]	8 812 $\pm$ 407 [*]

注:与治疗前比较,^{*} $P < 0.05$,[#] $P < 0.01$;与相应对照组比较,[△] $P < 0.05$

讨 论

微创手术治疗 HICH 的优点在于可通过较小体积的脑组织损伤来最大限度地清除脑水肿,虽然该手术缓解了颅内压,改善了脑细胞受压后的缺氧状况,但脑出血后引起的脑缺血体积可以超过血肿体积的几倍,如不对缺血脑组织采取积极有效的措施,将严重影响疗效及预后^[3]。

造成术后疗效不佳的主要原因在于继发脑缺血区的血供与氧供得不到及时改善。根据脑血管动力学分析,发现脑出血后组织损伤、水肿可压迫血管引起血流不畅,微循环障碍,血管 R 值升高;另外由于血脑屏障被破坏后,其毛细血管通透性增加,致使血管调节功能紊乱^[4];同时脑出血后可导致缩血管活性物质释放与吸收,引发血管的调节功能发生障碍^[5],表现为脑血管 R 及 DR 值急剧增大。R 值反映脑血管微循环通畅程度,DR 值则反映血管自身调节机能,两者的变化均与脑血管疾病的预防、发生、治疗及预后等密切相关。同时动物实验还发现,机体发生 HICH 后的炎症反应也是神经元继发损害及神经功能障碍加重的重要因素之一^[6]。因此术后早期治疗的关键是改善脑组织缺血缺氧、促进微循环通畅^[7],而患者经 HBO 等综合治疗后,其脑水肿程度明显减轻,局部组织血流恢复灌注,消除了血管阻力,恢复了血管调节功能,其 R 值及 DR 值均显著降低。HBO 治疗能迅速提高动脉血氧分压,使氧的有效弥散半径增至 100 μm ,克服了因毛细血管损伤、受压或组织水肿而造成的供氧障碍。我们在治疗过程中,还根据患者的具体情况合理利用高压混合氧进行治疗,因其具有扩张脑血管,改善微循环等功能^[7],可进一步提高血肿腔内周边脑组织的氧灌注量,弥补了纯氧的缩血管效应。

脑出血 1 ~ 2 周内的严重血管痉挛是威胁患者生命的重要原因之一,血管 R 值与血管痉挛程度密切相关,故 R 值的检测 (特别是监测) 对血管痉挛程度的判断具有重要意义。通过

HBO 综合治疗后,发现患者脑循环动力学指标均发生了显著变化,经进一步研究后,我们认为经 HBO 综合治疗后 R 及 DR 值逐渐减小的患者,其预后一般较好;对于经治疗后体征明显改善,但 R 及 DR 值仍异常者,需继续积极治疗。通过对出院患者进行为期 1 个月的随访,发现治疗组 10 例 R 及 DR 值偏高的患者中有 1 例证实发生出血性脑梗死,对照组 10 例中有 2 例发生出血性脑梗死,有 2 例复发脑出血。虽然本研究中的病例数偏少,具有一定的局限性,但 HBO 治疗对患者 R 及 DR 值的影响是显而易见的,对脑出血后患者进行 HBO 综合治疗,并同时密切监测患者的脑血管微循环动力学参数,对降低死亡率、预测术后疗效、提高患者的生存质量等方面都具有积极的作用。

参 考 文 献

- 1 周良辅,庞力. 高血压脑出血的微侵袭手术治疗——前瞻随机多中心研究. 中国临床神经科学, 2001, 9: 151-154.
- 2 中华神经科学会. 脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准. 中华神经科杂志, 1996, 29: 381.
- 3 Juvila S, Eiskanen O, Poranen A, et al. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. Neurosurgery, 1989, 70: 755-758.
- 4 Lee K, Kawai N, Kim S, et al. Mechanisms of edema formation after intracerebral hemorrhage: effects of thrombin on cerebral blood flow, blood-brain barrier permeability, and cell survival in a rat model. J Neurosurg, 1997, 86: 272-278.
- 5 郭富强, 杨友松, 周波, 等. 高血压脑出血患者经颅多普勒超声与临床动态观察及其相关性. 中华物理医学与康复杂志, 2001, 23: 126-127.
- 6 Takizawa T. Inflammatory cytokine cascade released by leukocytes in cerebrospinal fluid after cerebral hemorrhage. Neurol Res, 2001, 23: 724-730.
- 7 程晋成, 孙乃中, 沈月萍. 高压纯氧混合氧治疗脑出血 80 例. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2001, 8: 168-170.

(修回日期: 2004-12-29)

(本文编辑: 易 浩)