

8~24 小时 8 例, 24~72 小时 6 例。

## 2 手术方法

手术均在局麻下进行, 采用解放军海军总医院研制的类 Leksell 型立体定向仪。先安装定向框架后行 CT 扫描, 选定血肿靶点层面并计算血肿量。在计算盘上测出 X、Y、Z 三维坐标数, 反复核对坐标数后安装定向弓及导向器, 在头部非功能区选点, 局麻后用颅钻孔入颅, 把血肿排空针经导向器送达靶点。用注射器抽吸, 若为酱油样积血则尽可能吸除, 首次清除量约占总血肿量的 60~80%。然后放置硅胶引流管引流。对残存的血凝块可向血肿腔内注射尿激酶 5 千~1 万单位, 夹管 2 小时后开放引流, 每日 2 次。对血肿量大者及脑室血肿铸型者可采用双道入路引流。本组引流 24~48 小时者 8 例, 3~4 天者 10 例, 5~7 天者 2 例。

## 3 结果

本组病人术后复查头颅 CT, 血肿均明显减少, 可见到复位的内囊轮廓及受压的脑室部分复位。按 1986 年全国第二届脑血管病专题学术会议“脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准”、“临床疗效评定标准”评定。术后近期疗效见表 2。

表 2 术后近期疗效

疗效	术后 1 个月	
	n	%
基本治愈	5	25
显著进步	7	35
进 步	6	30
死 亡	2	10
合 计	20	100

死亡原因分析: 1 例高龄 89 岁死于中枢衰竭, 1 例出血量大、脑疝并发肺炎。

## 4 讨论

目前高血压脑出血是神经内外科的治疗难题。重症高血压脑出血多在发病后几小时内死亡, 主要原因为血肿急性膨胀, 易导致脑疝及生命中枢受压

衰竭。再者, 病人长期患有高血压、动脉硬化, 全身各重要器官的小动脉均有不同程度受损。开颅血肿清除术多需在全麻下进行, 这对已存有的心肺肾等器官的血管性病变是很大打击。加之开颅手术时间长, 失血多, 手术引起的脑损伤和水肿反应重, 使开颅手术死亡率高达 28~48%<sup>[1,2]</sup>。而立体定向血肿清除术治疗高血压脑出血, 全部操作均在局麻下进行, 时间短, 约 60 分钟完成全部手术<sup>[3]</sup>。手术创伤小, 脑损伤轻, 对其它系统器官干扰轻微, 手术死亡率大大降低。Matsumoto<sup>[4]</sup>报道立体定向清除术治疗高血压脑出血 51 例, 手术死亡率为 13.7%。刘宗惠<sup>[3]</sup>教授报道的手术死亡率为 7.8%。本组手术死亡率为 10%。治疗结果表明立体定向血肿清除术是目前治疗高血压脑出血的较理想的新方法。

手术时机: 大量研究证明, 高血压脑出血在发病后 3~5 小时内有的出血尚未完全停止, 6~7 小时开始出现血肿周围区组织学改变, 8~24 小时为脑水肿加重期, 72 小时后出现周围脑组织的继发性损害。血肿压迫时间越长, 周围脑组织不可逆的损伤就越严重, 脑功能恢复也越差。因此在脑出血 6 小时后, 脑实质继发性损害前清除血肿可使神经功能较好恢复<sup>[5]</sup>。故我们认为手术时机以发病后 6~72 小时为宜。

## 参考文献

- 1 毛振印. 150 例脑出血破入脑室及其生命预后. 中风与神经疾病杂志, 1991, 8: 204
- 2 王忠诚. 高血压脑出血预后的影响因素分析. 中华神经外科杂志, 1990, 6[增刊]: 73
- 3 刘宗惠. 立体定向手术治疗高血压脑出血. 中华神经外科杂志, 1994, 10(3): 160
- 4 Matsumoto K, Hondo H. CT-guided stereotaxic evacuation of hypertensive intracerebral hematomas. J Neurosurg, 1984, 61: 440
- 5 Niizuma H, et al. Neurosurgery, 1989, 24: 814

(1999 年 1 月 10 日收稿)

# 颅脑外伤并发脑死亡

南京医科大学第三附属医院神经科(211900) 罗 阳 汤 华 陈心岭 刘高飞

颅脑外伤往往病情严重复杂, 由于颅内压的升高, 易发生脑疝, 引起呼吸衰竭或停止, 如不再恢复, 则发生脑死亡。由于复苏技术的进步和呼吸机的广泛使用, 使得救治工作继续进行, 直至心脏停止而死亡。而国内有关脑死亡之后继续治疗的报道很少,

现将我科 1988~1997 年收治的颅脑外伤后脑死亡病例总结如下:

## 1 临床资料

1.1 一般资料: 9 年来共收治颅脑外伤 928 例, 脑死亡者 18 例, 发生率 1.93%, 其中男性 12

例, 女性 6 例, 年龄 23~62 岁, 平均 38.2 岁。

1.2 损伤类型: 所有病例均经 CT 检查后证实, 其中硬膜外血肿 2 例, 硬膜下血肿 5 例, 颅内血肿 6 例, 多发性血肿 3 例, 原发性脑干损伤 2 例。其中合并局部性或广泛性脑挫伤 15 例(83.3%), 进行手术治疗 5 例。

1.3 诊断标准: 本组脑死亡病例均符合黄友岐主编《神经病学》(第 2 版)诊断标准<sup>[1]</sup>。

#### 1.4 临床表现:

(1)意识状态: 伤后昏迷者 17 例, GCS 评分 3~5 分 16 例(88.8%), 8 分 1 例, 12 分 1 例, 平均 4.2 分。脑死亡后 GCS 评分为 3 分。

(2)瞳孔变化: 伤后瞳孔散大者 16 例(88.2%), 其中一侧瞳孔散大者 7 例, 二侧瞳孔散大者 9 例, 无瞳孔散大者 2 例(11.2%)。脑死亡后所有病例均瞳孔固定, 无反光射。瞳孔直径 5mm 以下 2 例, 大于 5mm 以上者 16 例(88.8%), 平均 5.5mm。

(3) 神经反射: 17 例(94.4%), 深浅反射和病理反射均消失, 仅 1 例病理反射存在。

(4)呼吸变化: 伤后出现呼吸异常(<12 次/分或>30 次/分)15 例(83.3%), 呼吸停止最快在 0.5 小时发生, 最长者 7 天。呼吸停止后均气管插管或切开使用呼吸机治疗。

(5)血压不稳, 需升压药维持者 14 例(77.7%), 心率增快(>100 次/分)13 例(72.2%), 体温不升者 11 例(61%), 高热者 4 例(22.2%), 多尿者 12 例(66.6%), 伴有高血糖 10 例(55.5%)。

(6)脑电图检查: 18 例脑电图检查示脑电波消失。

1.5 治疗结果: 通过药物、人工呼吸、补液等治疗, 所有病例最后均心跳停止而死亡, 维持时间 1~10 天。平均 4.7 天。

## 2 讨论

由于复苏技术的进一步发展和呼吸机的广泛使用, 在医疗急救中经常会遇到脑死亡病例, 颅脑损伤救治中更为常见。颅脑损伤机理较为复杂, 既有加速伤, 又有减速伤, 甚至还有穿透伤、开放伤。脑和血管损伤初期表现为脑水肿, 水肿区血管扩张和脑血流增加, 加重对脑组织的压力, 如脑干受压较多, 引起脑干出血, 影响呼吸中枢, 造成呼吸停止, 形成脑死亡。本组病例中有 15 例合并有广泛性或局部性脑挫裂伤, 占 83.3%, 这与脑挫裂伤引起软脑膜、血管和脑组织同时破裂, 继发性出现脑出血和血肿, 使颅内压增高, 易形成脑疝有关。GCS 评分越低,

易发生死亡, 本组病例中 GCS 评分低于 5 分者 16 例, 占 88.8%。故在颅脑外伤中遇到合并脑挫裂伤及 GCS 评分低于 5 分者, 应早期有效地控制颅内高压, 防止脑死亡发生。

脑死亡诊断标准主要有以下 7 条: ①无反应性昏迷; ②无自动呼吸(需要呼吸器); ③各种头部反射消失伴瞳孔固定, 但纯脊髓反射可存在; ④自发运动和诱导动作缺如; ⑤脑电图呈电静息; ⑥上述表现至少持续 24 小时以上; ⑦除外药物中毒或低温导致的昏迷。本组 18 例病例基本符合上述标准, 但在临床症状上可出现一些特殊表现, 如在脑死亡后瞳孔均固定, 无光反射, 但瞳孔直径大于 5mm 以上者 16 例(88.8%), 而 2 例瞳孔未散大, 故瞳孔散大不列入诊断要求。在全身深浅反射和病理反射检查中, 17 例所有反射均消失, 仅 1 例病理反射存在。因此, 病理反射存在并不能否定脑死亡。

呼吸异常是脑外伤病情危重的一个标志, 本组病例中有 15 例(83.3%), 在伤后出现呼吸改变, 发生脑死亡时, 自主呼吸均停止, 使用呼吸机控制呼吸, 停机观察, 自主呼吸均不能恢复, 这与脑死亡后呼吸中枢受损有关。而脑死亡引起的脑干血管运动中枢调节受损, 可出现血压下降及心率增快。本组病例中, 发生脑死亡后需要升压药维持血压者 14 例(77.7%), 心率增快(>100 次/分)13 例(72.2%)。脑死亡可引起视丘下部垂体系发生损害, 会使体温调节失调, 部分神经内分泌和代谢功能紊乱<sup>[2]</sup>。本组病例中体温不升者 11 例(61%), 高热者 4 例(22.2%), 伴有高血糖者 10 例(55.5%), 多尿者 12 例(66.6%), 与此系统受损有关。

在脑死亡诊断中, 如仅凭临床表现来判断脑死亡可能会发生误诊<sup>[3]</sup>, 而电生理检测能够提供客观的标准, 可作为脑死亡诊断的依据。本组 18 例均经 EEG 描记 30 分钟, 无脑电活动, 并对针刺或声音刺激无反应。所以, 脑电静息可作为脑死亡诊断的基本条件。

在我国, 由于受风俗习惯和传统观点的影响, 尚未从法律上定义脑死亡就是临床死亡, 因此, 对已经发生脑死亡病例往往继续治疗, 通过人工呼吸、支持、补液、维持其他脏器功能。但脑死亡经过一段时间后, 其心功能逐渐衰竭, 最后心跳停止。本组病例, 心跳停止最短者 1 天, 最长达 10 天, 平均 4.7 天, 如能在确诊脑死亡之后, 将脑死亡者其他器官作移植供体, 能挽救其他病人的生命, 这对救治脑死亡才有较为积极的意义。当然, 这需要建立和健全有

关的法规。

### 参考文献

1 黄友岐主编. 神经病学(第2版). 人民卫生出版社, 1995. 52

2 姜德福. 脑死亡的概念和判定. 四川医学, 1996, 17(3): 187

3 杨伯捷. 脑死亡的电生理判断研究进展. 国外医学神经病学神经外科学分册, 1996, 13(6): 281

(1998 年 12 月 10 日收稿)

## 尸体肾移植 353 例次临床报告

郑州市第三医院泌尿外科(450000) 魏高义 鲁薇薇

肾脏移植已成为治疗慢性肾衰竭毒症的有效方法之一, 我院自 1981 年 6 月至今已行尸体肾移植 338 例 353 次, 取得好的临床效果, 最长 1 例已带肾存活 17 年。现将临床资料报告如下。

### 1 材料和方法

1.1 一般资料: 本组 338 例, 男 217 例, 女 121 例, 年龄 18 岁~67 岁(50 岁以上者 47 例), 平均年龄 31.7 岁。原发疾病: 慢性肾炎 314 例, 糖尿病肾病 14 例, 多囊肾 3 例, 红斑狼疮肾 7 例。全部为血液透析过渡到肾移植。供体年龄 19 岁~35 岁, 男性供体 348 次, 女性供体 5 次。热缺血时间 5~11 分钟, 冷缺血时间 5 小时~27 小时, 9 例超过 24 小时。

1.2 组织配型: 供受者 ABO 血型相同者 333 例, 相容者 20 例: O 型供者→A 型受者 5 例, O→B1 例, A→AB14 例。淋巴细胞毒交叉配合试验 < 0.10, 其中多数在 0.05 以下。

1.3 尸体供肾摘取: 均为快速整块取肾法, 取肾手术时间 5~11 分钟, 平均 7.2 分钟。供肾灌洗与保存应用上海市血液中心提供的 HC-A 保肾液, 供肾利用率达 98%。

1.4 免疫抑制措施: 1984 年前使用硫唑嘌呤(Aza)、泼尼松(Pred)、环磷酰胺和地塞米松等免疫抑制剂; 1985 年以来采用环孢素 A(CsA)、Aza、Pred 三联免疫抑制治疗。当血清肌酐降至  $260\mu\text{mol/L}$  以下时开始使用 CsA, 起始量为  $6\sim 8\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ , 分二次口服。1994 年对难治性排斥应用 ATG、ALG、OKT<sub>3</sub>; 1997 年开始应用骁悉(MMF)。Aza 为常规用法, Pred 用小剂量。

1.5 肾移植术: 手术部位均选择左或右侧髂窝。1995 年前, 常规采用供肾静脉与受者髂外静脉端侧吻合, 供肾动脉与受者髂内动脉端端吻合。1995 年后, 有 39 例采用供肾动、静脉与受者髂外动、静脉端侧吻合。尿路重建方式为供者输尿管与受者膀胱顶部吻合, 1994 年前采用硅胶支架管体外

引流, 1995 年以来, 用双“J”管支架内引流。

### 2 结果

2.1 移植效果: 本组 338 例, 迄今尚存活 211 例, 死亡 127 例。术后 1、3、5 年人/肾存活率分别为 94.4%/89.5%, 67.7%/51.8%, 33.4%/21.8%。本组存活 8 年者 9 例, 存活 10 年者 6 例。

2.2 术后并发症: 肾移植术后并发症发生 98 例, 其中感染占首位。外科手术并发症包括动静脉吻合口狭窄、吻合口出血, 输尿管膀胱吻合口狭窄、尿漏及切口感染等。

### 3 讨论

#### 3.1 与长期存活有关的因素:

3.1.1 组织配型: 淋巴细胞毒试验目前仍为我省地市级医院主要选配供体手段, 以 0.10 以下为阴性, 百分数越小, 成活率越高。我院存活 8 年以上 15 例病人淋巴细胞毒试验均在 0.05 以下。ABO 血型要求相同。参考国内外文献资料, 提倡有条件单位开展 PRA 和 HLA 配型<sup>[1]</sup>。

3.1.2 减少术后并发症: 感染是肾移植术后常见并发症及主要死亡原因<sup>[2]</sup>, 应注意无菌操作和清除内源性感染灶。在抗排斥治疗时, 严格控制甲基强的松龙(MP)的累计用量, 以不超 4g 为度。近年来改用 ATG、OKT<sub>3</sub> 可提高急性排斥逆转率, 并减少相应并发症。外科手术并发症的预防主要是提高手术技巧, 强调一旦出现外科并发症应积极处理; 当危及病人生命时, 原则上是保人不保肾。

3.1.3 合理应用免疫抑制剂: 1984 年前我们采用北京友谊医院的常规免疫抑制剂用药方法, 以后逐步应用 MP 冲击。此间由于皮质激素用量大, 感染并发症出现较多。自 1984 年应用 CsA 以来, 肾移植术后急性排斥显著减少, 且病程恢复规律化, 移植肾一年存活率明显提高。近年来, 对肾功能延迟恢复应用 ATG、OKT<sub>3</sub>, 同时积极血透, 促进了移植早日恢复功能; 肾功能恢复正常后, 采用 CsA、Aza、Pred 三联免疫抑制治疗。我们推荐下列 CsA