胃内,能有效减低胃十二指肠内压和充分引流,减少对胰腺的刺激和反馈性效应,有利于胰腺恢复。同时向下放置的空肠营养管于术后肠蠕动恢复开始滴营养液(本组术后4~5 d开始使用),保护肠黏膜屏障。

参考文献:

[1] Moore E E, Cogbill T H, Malangoni M A, *et al*. Organ injury scaling, Ⅱ: Pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum[J]. J Trauma, 1990, 30(11): 1427-1429.
[2] 戴睿武, 田伏洲, 李旭, 等. 自制三腔三套引流管在胆道手术中的应用: 附615例报告[J]. 中国普外基础与临床杂志, 1999, 6(5): 308-309.
[3] 陈仿, 陈宁波. 34例严重胰腺损伤的损伤控制性外科治疗[J]. 临床外科杂志, 2010, 18(7): 451-452.
[4] 高海斌, 陈斌, 倪勇, 等. 闭合性胰腺损伤的诊断和手术治疗分析[J]. 肝胆外科杂志, 2012, 20(2): 99-101.
[5] 费健, 毛恩强. 胰腺外伤的诊治策略[J]. 腹部外科, 2009, 22(2): 74-75.
[6] 秦长江, 孙嵩洛, 李诗杰, 等. 闭合性胰腺损伤的诊断和治疗: 附32例报告[J]. 中国普通外科杂志, 2009, 18(9): 945-947.
[7] 陈莉萍, 戴睿武, 田伏洲, 等. 胰腺创伤的诊断与治疗经验: 附48例回顾分析[J]. 解放军医学杂志, 2009, 34(4): 467-469.
[8] 胡国勇, 程礼, 王兴鹏. 胰腺再生机制的研究进展[J]. 国际消化病杂志, 2008, 28(6): 443-445.
[9] 罗兰, 侯杰, 马淑霞. 思他宁联合美常安治疗重症急性胰腺炎的临床研究[J]. 中国微生态学杂志, 2011, 23(2): 154-155, 159.

(**收稿**:2013-03-06;**修回**:2013-06-07)
(编辑 邓强庭)

文章编号:1000-5404(2013)20-2253-02

经验交流

持续腰池外引流在外伤性蛛网膜下腔出血中的应用价值

夏小辉,周昌龙,贺学农,张光伟 (402160 重庆, 重庆医科大学附属永川医院神经外科)

[**关键词**] 外伤性蛛网膜下腔出血;腰池引流;疗效
[**中图法分类号**] R651.15 [**文献标志码**] B

外伤性蛛网膜下腔出血(traumatic subarachnoid hemorrhage,tSAH)是造成脑血管痉挛、脑积水等继发性损伤的元凶,也是造成外伤后长期头痛的重要因素[1]。传统治疗方法是采用止血、解痉及脱水等处理。为减少患者痛苦及改善患者的预后我院自2008年4月至2012年6月在传统治疗的基础上,对部分tSAH病例进行了持续腰池外引流术,取得了较满意的效果,本研究旨在对照分析该治疗方法的确切疗效。

1 资料与方法

1.1 入选及排除标准

入选标准:颅脑CT扫描提示有tSAH者(Fisher分级2-3级),无中线移位,无脑疝征象,无明确手术指征者。

排除标准:①已经发生或潜在脑疝症状未予解决者;②病情严重处于克状态、濒死状态;③腰部皮肤有感染病灶者;④患者烦躁不安,不能合作者;⑤血液病患者;⑥合并严重心、肺、肾等重要脏器功能障碍者。

1.2 收集指标

患者的一般情况:性别、年龄、基础疾病、生活方式、联系方式等;受伤情况;处理方式及出院时情况;患者恢复情况,脑积水及硬膜下积液形成情况。

1.3 一般资料

男性64例,女性39例。平均年龄40.5(15~63)岁。入院GCS评分GCS 13~15分20例、GCS 9~12分59例、GCS 3~8分24例。入院时头颅CT扫描:侧裂池积血68例,纵裂池积血26例,基底池积血5例,鞍上池积血3例,四叠体池积血1例。按Fisher4级计分法:1级0例,2级57例,3级46例,4级0例。并脑挫裂伤55例,脑挫裂伤合并脑内血肿23例,脑挫裂伤并硬膜下血肿21例,合并脑室内出血4例。上述患者治疗组(42例)和对照组(61例)在性别、年龄、入院时GCS评分及Fisher分级经统计学分析无显著差异($P>0.05$)。

1.4 治疗方法

治疗组:入院时确诊为蛛网膜下腔出血,且无腰穿禁忌。静脉快速滴注20%甘露醇125 mL后选择$L_{3\sim4}$或$L_{4\sim5}$椎间隙作为穿刺点,应用美国美敦力公司生产腰骶外引流套管针行腰穿,见脑脊液流出后测压,然后置入硬膜外套管至蛛网膜下腔5~10 cm,末端经控制阀接无菌引流袋。为防止过度引流,引流管出口高度控制在外耳道上10~20 cm,并根据引流量调整高度,保持每日脑脊液引流量为200~300 mL。拔管时机:脑脊液检查红细胞转为(-),蛋白定量(-),颈项强直消失,头颅CT检查沟裂、脑池中的积血消失。导管一般留置3~10 d。平均置管时间7 d。对照组采用止血、解痉及脱水等传统治疗。

1.5 统计学方法

采用SPSS 18.0统计软件进行分析,两样本均数比较采用t检验。计数资料采用χ^2检验,α取0.05。

[**通信作者**] 周昌龙,E-mail: 582745843@qq.com
[**优先出版**] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20130619.1557.015.html(2013-06-19)

2 结果

2.1 患者一般状况

在本研究中的治疗组中无引流管堵塞,穿刺部位渗漏,感染,以及引流过快、过度引流导致颅内出血及意识加深等不良情况出现。通过评价患者头痛或颈项强直时间发现,治疗组(6.5±3.3)d平均持续时间明显比对照组(12.5±4.2)d短,($P<0.05$)。

2.2 意识障碍恢复情况

患者入院时治疗组GCS评分平均为9.83分,对照组平均为9.77分,两组之间无显著差异($P>0.05$)。在治疗第3、5、7、10、14天分别予以GCS评分得到治疗组GCS评分改善情况均高于对照组。第3天时差异显著,此后几天无统计学差异($P>0.05$,见表1)。

表1 2组患者意识恢复情况(GCS评分)与时间关系(分,$\bar{x}\pm s$)

组别	n	入院时	治疗后				
			3 d	5 d	7 d	10 d	14 d
治疗组	42	9.8±2.49	11.48±2.41	12.19±2.52	12.79±2.36	13.62±1.94	14.17±1.78
对照组	61	9.7±2.77	10.93±2.67[a]	11.72±2.63	12.38±2.42	13.08±2.30	13.79±2.07

a: $P<0.05$,与对照组比较

2.3 患者蛛网膜下腔出血消失时间

患者于第3、7、10天复查头颅CT了解蛛网膜下腔出血消失情况。治疗组脑沟脑池积血消失分别为37、5、0例,对照组分别为41、19、1。两组间差异显著($P<0.05$)。

2.4 脑积水及硬膜下积液形成情况

患者于伤后半年内随访脑积水及硬膜下积液形成情况。治疗组随访到36例,对照组随访到45例。两组均无硬膜下积液发生。在治疗中无脑积水形成,对照组形成脑积水2例。形成脑积水病例为Fisher分级3级患者,再次入院予以脑室腹腔分流后好转。经统计分析发现两组间无显著差异($P>0.05$),脑积水与腰池引流关联性不强。

3 讨论

研究发现tSAH是独立于患者的年龄、初始GCS评分、颅内血肿等的一个独立危险因素,首次CT发现有蛛网膜下腔出血的预后要明显差于无蛛网膜下腔出血的患者。出血量越大患者的预后越差,在广泛性蛛网膜下腔出血患者更容易引起血管痉挛[2-3]。因此早期处理tSAH将更有利降低患者的并发症。

tSAH通过持续腰池外引流处理可将蛛网膜下腔内血性液体及时排出体外,避免血性脑脊液滞留于蛛网膜下腔,可减少蛛网膜下腔粘连和红细胞沉淀在蛛网膜颗粒上;同时可减少血红蛋白及其分解代谢产物对脑血管的刺激,缓解脑血管的痉挛,减轻头痛和脑膜刺激征;还可以促进脑脊液再生成,加速脑脊液循环[4]。从而有利于其颅内恶性循环的中断,使病程向良性循环演变。本研究中,部分患者入院时腰椎穿刺行持续腰池外引流,随着血性脑脊液的释放,患者的头痛及颈项强直逐渐缓解时间明显短于对照组。在患者意识恢复方面未见明显差异,但持续腰池外引流组仍较对照组具有优势。

tSAH后,血性脑脊液进入蛛网膜下腔,红细胞溶解产物引起无菌性炎症,可使软脑膜和蛛网膜之间粘连、蛛网膜绒毛颗粒被红细胞阻塞致脑脊液吸收障碍,引起交通性脑积水。同时颅脑损伤早期,脑脊液积血可以引起脑脊液循环通路堵塞,造成梗阻性脑积水[5]。早期进行血性脑脊液的置换和引流,可以减少红细胞分解产物对于脑组织和脑血管的刺激,减轻脑血管的痉挛,缓解症状,同时可以避免血性脑脊液对于脑脊液循环通路和蛛网膜绒毛颗粒的堵塞[6]。Munch等[7]认为在腰大池引流过程中,只要CT检查基底池明显存在,发生脑疝的风险极小。在本研究中部分患者早期行持续腰池外引流,无脑疝发生。在治疗组无脑积水形成,对照组形成两例,但统计学无明显差异,尚需进一步扩大样本量明确。

持续腰池外引流可减少tSAH后迟发性硬膜下积液的形成。迟发性硬膜下积液的形成原因可能与脑外伤后蛛网膜被撕裂成活瓣有关。随着腰池引流释放血性脑脊液,硬膜下积液流向蛛网膜下腔,脑组织来之脑脊液的压力减轻,脑组织回膨,硬膜下积液残情闭合,从而减低硬膜下积液的发生率[8]。

参考文献:

[1] Armin S S, Colohan A R, Zhang J H. Traumatic subarachnoid hemorrhage: our current understanding and its evolution over the past half century[J]. Neurol Res, 2006, 28(4): 445-452.

[2] Lin T K, Tsai H C, Hsieh T C. The impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome: a study with grouping of traumatic subarachnoid hemorrhage and transcranial Doppler sonography[J]. J Trauma Acute Care Surg, 2012, 73(1): 131-136.

[3] Tu C J, Liu J S, Song D G, *et al*. Maximum thickness of subarachnoid blood is associated with mortality in patients with traumatic subarachnoid haemorrhage[J]. J Int Med Res, 2011, 39(5): 1757-1765.

[4] 张善纲, 杜浩, 梁音, 等. 持续腰大池引流对外伤性蛛网膜下腔出血患者早期康复的影响[J]. 中国临床神经外科杂志, 2009, 14(8): 468-470.

[5] Licata C, Cristofori L, Cambin R, *et al*. Post-traumatic hydrocephalus [J]. J Neurosurg Sci, 2001, 45(3): 141-149.

[6] Jiao Q F, Liu Z, Li S, *et al*. Influencing factors for posttraumatic hydrocephalus in patients suffering from severe traumatic brain injuries [J]. Chin J Traumatol, 2007, 10(3): 159-162.

[7] Munch E C, Bauhuf C, Horn P, *et al*. Therapy of malignant intracranial hypertension by controlled lumbar cerebrospinal fluid drainage[J]. Crit Care Med, 2001, 29(5): 976-981.

[8] Lee K S. The pathogenesis and clinical significance of traumatic subdural hygroma[J]. Brain Inj, 1998, 12(7): 595-603.

(**收稿**:2013-03-28;**修回**:2013-05-19)

(编辑 邓强庭)