

# 精确制导突破颅内手术禁区

周良辅



〔作者简介〕 周良辅，复旦大学附属华山医院神经外科主任、上海市神经外科临床医学中心主任、上海市华山神经外科（集团）研究所所长、博士生导师、中国工程院院士。在脑肿瘤、脑血管病、颅脑创伤的临床诊治和神经外科研究等领域做出了开创性贡献，其研究成果“建立外科新技术治疗颅内难治部位的病变”荣获 2009 年度国家科技进步二等奖。

## 一、颅内手术四大难题

大脑是人体的司令部，结构精细复杂，其表面分布着众多功能区，其内部密布各种传导纤维，主管人类的感知、运动、言语和视觉等。当脑肿瘤正好位于这些功能区时，在手术切除中很容易损伤这些功能区，导致患者术后肢体瘫痪、失语或各种感觉丧失，严重影响生活质量。因此手术中有四大难题需要解决。一是当病灶位于支配手足运动的功能区时，仅凭术者主观经验，无法精确定位功能区，术中易将其损伤，导致术后肢体瘫痪；二是因重力作用，开颅之后脑组织会发生移位，位于脑深部或多发病灶的位置也会随之改变，导致术中找不到病灶；三是碰到脑干这一手术禁区时，由于它主管人体呼吸、心跳和意识，为生命中枢，这里长肿瘤致死和致残率极高，手术的风险很大；四是海绵窦也是手术禁区，通常采用的硬膜内手术入路和一般的外科技术，不仅病变难以全切除，且易引起致命性大出血和严重神经功能障碍。因此，如何做到最大限度切除颅内肿瘤，同时最大限度保留神经功能是国内外神经外科领域面临的一大难题。

## 二、精确定位成为手术最大拦路虎

脑部手术精确定位问题非常重要。复旦大学附属华山医院神经外科从 1997 年起开始应用神经导航仪“领路”手术刀，这是一场革命。但在这场革命之前的 20 世纪 70 年代没有 CT，也没有磁共振等检查设备，国内外一般采用“气脑”定位法，即在手术前，医生通过腰椎或在病人脑袋上打一个窟窿，把空气灌

入脑内，由空气把肿瘤的轮廓描绘出来。这种创伤性检查方法病人很痛苦，因为脑瘤已经使病人很疼痛，空气入脑后，导致颅压增高，火上浇油，病人更痛苦了，而且很危险，有时会造成病人突然昏迷。后来检查方法有了些改进，应用脑室造影探查病人颅内肿瘤，也是在病人头上打一个洞。但为了减少病人痛苦，先抽取些脑积液，把造影剂灌入脑内，造影剂也会把肿瘤大小、形状、位置勾画出来，医生通过 X 线片看肿瘤。20 世纪 70 年代后，出现了 CT 和磁共振，它们替代了气脑和脑室造影检查法。CT 和磁共振虽然比以前有了很大的进步，但手术时还是依赖外科医生的临床经验来定位肿瘤。尽管医生对肿瘤的前后左右位置不会搞错，但误差还是以“厘米”计，正可谓失之毫厘，谬以千里。对功能区肿瘤，传统的 CT、磁共振只能显示肿瘤的解剖位置，而功能结构定位全凭外科医生的主观经验进行判断。因此造成的结果是：或为避免损伤功能区而使肿瘤切除不彻底，或为追求肿瘤切除误伤功能区，导致术后病人瘫痪、失语，其发生率高达 60% ~ 70%。因此这些肿瘤的定位问题依然是困扰外科医生的难题。

## 三、航海技术跨界进临床

在人类发展史中，导航技术最先用于航海。有了它，人类开始实现远海航行的梦想，甚至上天揽月。如今我们采用功能神经导航技术结合 CT 和磁共振检查手段，通过高清晰的电脑图像，在手术中把病人脑部肿瘤，尤其是功能区的肿瘤一清二楚地精确显示在医生眼前。以前没有导航技术，在大脑功能区，医生怕出问题，不敢手术。这就好比房间里有好多电话线，过去只知道电话线断了，但断在哪里不知道。尽

管医生凭经验可以知道“电话线”的走向,但很难做到既切除肿瘤又不破坏“电话线”(功能结构)。如今有了导航技术,我们可以很容易地找到肿瘤和功能结构,既切除肿瘤,又保留大脑功能。

#### 四、巧妙突破手术禁区

颅内海绵窦是手术禁区,以往通常采用硬膜内手术入路,不仅病变难以全切除,且易引起致命大出血和严重神经功能障碍。后来我们通过解剖发现海绵窦外侧壁硬膜有内外两层结构,手术打开外层即可直接进入海绵窦,据此我们首次采用硬膜外手术新入路切除病灶。我们实施的 62 例海绵窦海绵状血管瘤全切除率达 94%,病死率为 0,术后并发症降至 10%。后来我们又把上述新技术扩大应用于相同部位其他病变(如神经鞘瘤)的手术治疗,解决了颅内难治部

位病变手术治疗这一国际性难题。

还有,为解决单一血管搭桥术后出现的脑供血不足问题,我们根据不同类型难治性动脉瘤,选择采用不同流量的多种颅内外血管搭桥+吻合新技术。迄今共治疗难治性动脉瘤 436 例,手术病死率仅为 1.1%,优良率达 95%,而国内外报道最佳为 86%。在此基础上,为提高脑动脉瘤的总体疗效,自 1999 年起我们制定了国内脑动脉瘤诊治新规范:通过建立急诊绿色通道和超早期综合治疗方法,治疗脑动脉瘤 3000 余例(急诊动脉瘤 1200 例),使治疗窗从发病后 30 天前移到 3 天,术后病死率由 10%~15% 降至 3%。目前,该新规范已向全国 33 家三级甲等医院推广。

(转载自 2010 年 1 月 20 日《健康报》,本刊略有改动)

(接第 18 页)

因技术、药物诱发等新技术,各种动物模型均在某些方面表现出了与人类相近的病理形态。这为 AS 动物模型的建立提供了有利的前提条件,同时也为实际研究中模型制作提供了思路。

#### 参考文献

- 1 Sheu JR, Wu CH, Chen YC, et al. Mechanisms in the inhibition of neointimal hyperplasia with triflavin in a rat model of balloon angioplasty \* 1. Journal of Laboratory and Clinical Medicine, 2001, 137 (4):270~278
- 2 Bruning JH, Persoons M, Lemstrom KB, et al. Enhancement of transplantation-associated atherosclerosis by CMV, which can be prevented by antiviral therapy in the form of HPMPC. Transplant International, 2008, 7(S1):365~370
- 3 Castellanos E, Sueishi K, Tanaka K, et al. Ultra structural Studies of Rat Arteriosclerosis Induced by Stimulation of the Immune System with Ovalbumin. Pathology International, 2008, 41(2):113~121
- 4 Breslow JL. Mouse models of atherosclerosis. Science, 1996, 272 (5262):685
- 5 Breslow JL. Transgenic mouse models of lipoprotein metabolism and atherosclerosis. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 1993, 90(18):8314
- 6 Burnett MS, Gaydos CA, Madico GE, et al. Atherosclerosis in apoE knockout mice infected with multiple pathogens. The Journal of infectious diseases, 2001, 183:226~231
- 7 赵全明. 动脉粥样硬化和易损斑块动物模型//: 吕树铮, 赵全明.

动脉粥样硬化易损斑块的诊断和治疗. 北京: 人民卫生出版社, 2009:24~41

- 8 Rekhter MD, Hicks GW, Brammer DW, et al. Animal model that mimics atherosclerotic plaque rupture. Circulation research, 1998, 83 (7):705
- 9 Abela GS, Picon PD, Friedl SE, et al. Triggering of plaque disruption and arterial thrombosis in an atherosclerotic rabbit model. Circulation, 1995, 91(3):776
- 10 Guarda E, Katwa LC, Campbell SE, et al. Extracellular Matrix Collagen Synthesis and Degradation Following Coronary Balloon Angioplasty \* 1. Journal of molecular and cellular cardiology, 1996, 28(4):699~706
- 11 King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995~2025: prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes care, 1998, 21(9):1414
- 12 Cipollone F, Iezzi A, Fazia M, et al. The receptor RAGE as a progression factor amplifying arachidonate-dependent inflammatory and proteolytic response in human atherosclerotic plaques: role of glycemic control. Circulation, 2003, 108(9):1070
- 13 Gerrity RG, Natarajan R, Nadler JL, et al. Diabetes-induced accelerated atherosclerosis in swine. Diabetes, 2001, 50(7):1654
- 14 Ishii A, Vinuela F, Murayama Y, et al. Swine model of carotid artery atherosclerosis: experimental induction by surgical partial ligation and dietary hypercholesterolemia. American Journal of Neuroradiology, 2006, 27(9):1893

(收稿: 2010-05-10)