文章编号:1000-5404(2010)14-1575-02

短篇论著

高压氧治疗儿童外伤性基底节区脑梗死 56 例临床分析

翟 瑄,梁 平,夏佐中,李映良,周渝冬,李禄生 (400014 重庆,重庆医科大学附属儿童医院神经外科)

[摘要] **目的** 探讨儿童外伤性基底节区脑梗死的临床特点和高压氧的治疗效果。**方法** 回顾性分析 56 例外伤性基底节区脑梗死患儿的临床表现及影像学特点、高压氧治疗方法和预后。**结果** 全部病例发生于轻微颅脑损伤后,以肢体瘫痪为主要临床表现,经 MRI 扫描明确诊断,予以高压氧为主的综合治疗。其中早期高压氧治疗组 18 例,痊愈 15 例(83.3%),轻残 3 例(16.7%);后期高压氧治疗组 19 例,痊愈 12 例(63.1%),轻残 6 例(31.6%),重残 1 例(5.3%);非高压氧治疗组 19 例,痊愈 10 例(52.6%),轻残 4 例(21.1%),重残 5 例(26.3%)。**结论** 本病临床隐匿性强,早期诊断困难,尽早加用高压氧有助于提高疗效。

[关键词] 颅脑损伤;脑梗死;高压氧;儿童
[中图法分类号] R651.1;R459.6 **[文献标志码]** A

颅脑外伤引起基底节区血液循环障碍,常导致外伤性基底节区脑梗死的发生,临床上以单侧肢体运动障碍为主要表现。该病在儿童有起病隐匿的特点,并常因病情进展迅速而延误治疗,最终疗效不佳。我院自 2000 年 1 月至 2009 年 1 月共收治 56 例,经 MRI 扫描明确诊断,采用以高压氧(hyperbaric oxygen,HBO)为主,辅以神经营养及康复训练的综合治疗,疗效显著,现就其诊治特点分析报告如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料

1.1.1 一般资料 本组男性 34 例,女性 22 例,年龄 3 个月至 14 岁,平均 3.6 岁。全部病例均有头部外伤史,其中跌伤 31 例,硬物击打伤 12 例,车祸伤 10 例,坠落伤 3 例。

1.1.2 临床表现 症状:伤后短暂意识障碍 4 例,头痛或烦躁不安 38 例,呕吐 26 例,部分性癫痫发作 2 例。体征:全部患儿均在伤后 1 ~ 5 d 内出现肢体瘫痪,其中 24 h 内 17 例(30.3%),24 ~ 72 h 出现 29 例(51.8%),>72 h 出现 10 例(17.9%);上肢单瘫 29 例,下肢单瘫 15 例,一侧偏瘫 12 例;伴运动性失语 12 例,伴中枢性面瘫 9 例,伴偏身感觉障碍 2 例。

1.1.3 影像学表现 56 例患儿均行 MRI 检查,采用 T_1WI、T_2WI、FLAIR 及 DWI(弥散加权成像)序列扫描,全部发现梗死灶,其中伤后 24 h 内检查即发现病灶者 34 例,72 h 内发现病灶者 12 例。MRI 影像特征为基底节区 T_1WI 低信号和 T_2WI 高信号影,FLAIR 及 DWI 序列均为高信号影。

1.2 治疗方法

1.2.1 病例分组 根据治疗方式可分为 3 组:①早期 HBO 治疗组:18 例,肢体瘫痪程度(肌力)0 级 3 例,Ⅰ ~ Ⅱ级 10 例,Ⅲ ~ Ⅳ级 5 例;②后期 HBO 治疗组:19 例,肌力 0 级 3 例,Ⅰ ~ Ⅱ级 11 例,Ⅲ ~ Ⅳ级 5 例;③非 HBO 治疗组:19 例,肌力 0 级 3 例,Ⅰ ~ Ⅱ级 11 例,Ⅲ ~ Ⅳ级 5 例。各组间病例数、年龄、性别及治疗前伤情无显著差异($P>0.05$)。

1.2.2 治疗方法 非 HBO 治疗组:采用除高压氧外的综合治疗,包括急性期使用小剂量脱水剂、神经营养药物、钙离子拮抗剂和低分子右旋糖酐等药物,恢复期采用针灸、理疗及肢体功能锻炼。早期高压氧治疗组和后期高压氧治疗组在上述治疗基础上增加高压氧治疗,前者于伤后 1 周内开始 HBO 治疗,后者于伤后 2 ~4 周开始 HBO 治疗。HBO 压力 0.1 MPa,每次吸氧 30 min,每日 1 次,每疗程 10 d,连续 2 ~3 个疗程。

1.2.3 结果判定 治疗结果根据临床体征分为:①痊愈:肌力Ⅴ级,无神经系统后遗症或肌张力轻度增强;②轻残:肌力Ⅲ ~ Ⅳ级,肌张力增强,或仅有失语;③重残:肌力 0 ~ Ⅱ级,肌张力增强;④植物生存;⑤死亡。

1.3 统计学分析

数据应用两样本均数比较的 t 检验($\alpha=0.05$)和 SAS 软件包进行 χ^2 检验($\alpha=0.05$)。

2 结果

2.1 治疗结果

全部病例综合治疗 6 个月,总体疗效为:痊愈 37 例(66.1%),轻残 13 例(23.2%),重残 6 例(10.7%),无植物生存和死亡病例。各组治疗结果见表 1,高压氧治疗组与非高压氧组比较,以及早期 HBO 治疗组与后期 HBO 治疗组比较,均显示痊愈率明显升高,致残率明显降低($P<0.05$)。

表 1 两组患儿治疗结果比较[例(%)]

组别	n	痊愈	轻残	重残
早期 HBO 组	18	15(83.3)^{ab}	3(16.7)^{ab}	0^{ab}
后期 HBO 组	19	12(63.1)^{a}	6(31.6)^{a}	1(5.3)^{a}
非 HBO 治疗组	19	10(52.6)	4 (21.2)	5(26.2)

a:$P<0.05$,与非 HBO 治疗组比较;b:$P<0.05$,与后期 HBO 组比较

2.2 随访及预后

42 例患儿获得随访,其余失访。随访期 12 个月,随访的轻残者 13 例,临床症状均消失;重残者 5 例,其中 3 例病情好转,

[通信作者] 翟 瑄,电话:(023)63628729,E-mail:zhaixuan@163.com

2例无改善。37例于伤后6~9个月行MRI复查,33例基底节区梗死灶消失,4例明显缩小。

3 讨论

3.1 临床特点

小儿外伤性基底节区脑梗死的发病率约为1.2/100 000,其发病机制主要与颅脑外伤后各种原因导致的基底节区微循环血栓形成、脑血管痉挛有关[1-3]。根据本组资料并结合文献分析,本病临床特点有:① 临床隐匿性强。本病原发伤多为轻型闭合性颅脑损伤,不易引起家长重视。婴幼儿语言表达受限,体征亦不易查觉,早期CT对病灶检出率不高,易被漏诊。② 临床症状与体征不匹配。本病临床少见昏迷、惊厥发作等严重神经功能障碍症状,多为头痛、呕吐等不典型表现,但局灶体征却十分明显[4],早期即可出现肢体瘫痪,本组伤后24 h和72 h内出现肢体瘫痪者分别占30.3%和51.8%。③影像学与临床表现不匹配。影像学检查多为基底节区微小病灶,无明显占位效应,少有广泛出血及血肿形成等严重损害征象而临床则出现肢体瘫痪的严重表现。④瘫痪多为延迟性发病,本组56例患儿中39例(69.6%)在伤后24 h后出现肢体瘫痪,与文献[5]报道相近。

3.2 影像学特点

MRI对早期梗死灶有较高的检出率,在皮质区小病灶和幕下病灶的检出方面也明显优于CT[6],是本病主要确诊手段。本组34例(60.7%)在伤后24 h内即检出病灶,12例(21.4%)在72 h内检出。MRI检查中DWI序列对基底节区脑梗死的急性期病灶有很好的敏感性和特异性[7],可作为选择治疗方案和评价预后的可靠依据[8],其表现为脑内单发或多发边界清楚的局限性小片状高信号灶。对于亚急性期和慢性期梗死病灶的检出则更依赖于T_2WI和FLAIR序列,其表现为脑内单发或多发T_2WI和FLAIR高信号灶,信号均匀,边界清楚,直径小于15 mm。FLAIR序列上显示病灶的大小及形状与T_2WI一致,但更为清晰,尤其是对临近脑室、脑池的小病灶的检出优于T_2WI[9]。不同时期梗死灶在DWI、T_2WI和FLAIR上各有特点,综合这3个序列能提高病灶检出率。

3.3 治疗和预后

本病的治疗应针对其发生机制,早期应用小剂量脱水剂降颅压;神经营养药物改善脑细胞功能;钙离子拮抗剂减轻脑缺血再灌注损伤[10];低分子右旋糖酐稀释血液增加脑血容量。恢复期采用针灸、理疗及肢体功能锻炼。

高压氧作为脑组织缺血缺氧病灶的有效治疗方式已被广泛认同。研究显示指出在脑梗死的治疗中药物加高压氧的疗效优于单纯药物治疗[1,11]。本组资料也证实高压氧治疗组较非高压氧组疗效显著($P<0.05$)。目前鲜有报道强调高压氧治疗时机的重要性,研究表明脑梗死病灶周围存在"缺血半暗区",该区的脑细胞处于结构正常但功能丧失的抑制状态,其缺血缺氧损害在6 h内尚属可逆阶段,高压氧治疗应争取在伤后4 h以内进行[12],以迅速改善缺血半暗区的供氧,加速毛细血管再生与损伤血管的修复,促进梗死区侧支循环建立,恢复神经细胞的功能[13]。考虑到临床的可操作性,我们主张病情允许时急性期(1周,甚至72 h内)即加用高压氧治疗。本组资料显示,与后期HBO治疗组比较,早期HBO治疗组治愈率明显升高,致残率明显下降($P<0.05$),证实伤后急性期采用药物联合高压氧治疗能显著提高患儿治愈率,获得满意的远期疗效。

参考文献:

[1] 荣道建, 李旭, 李心元, 等. 小儿外伤后腔隙性脑梗死23例临床分析[J]. 小儿急救医学, 2005, 12(2): 137-138.

[2] El-Watidy S. Bifrontal decompressive craniotomy in a 6-month-old infant with posttraumatic refractory intracranial hypertension[J]. Pediatr Neurosurg, 2005, 41(3): 151-154.

[3] 蒋福刚, 冯子民, 喻建兵, 等. 重型颅脑损伤术后继发大面积脑梗塞救治体会[J]. 中国临床神经外科杂志, 2005, 10(5): 397-398.

[4] Dharker S R, Mittal R S, Bhargara N. Ischemic lesions in basal ganglia in children after minor head injury[J]. Neurosurgery, 1993, 33(5): 863-865.

[5] 蔡春泉, 张庆江, 马骁, 等. 小儿外伤性脑梗塞的诊治[J]. 临床小儿外科杂志, 2005, 4(2): 139-140.

[6] 中川原譲二, 刘芳. 脑梗塞急性期的快速影像诊断[J]. 日本医学介绍,2006, 27(3): 122-123.

[7] 陈振强, 郭岳霖, 刘国瑞, 等. 磁共振T2WI、FLAIR、DWI及rADC值对腔隙性脑梗塞的综合诊断[J]. 河北医学, 2005, 11(8): 718-721.

[8] 郝淑煜,刘佰运. 创伤性脑损伤后局部脑缺血的研究进展[J]. 国际神经病学神经外科学杂志, 2005, 32(5):430-434.

[9] 李大胜,李坤成. 磁共振成像对脑梗死预后的评价[J]. 中国临床康复, 2006, 10(6): 117-120.

[10] 梁爱华, 冯道营. 尼莫通治疗儿童脑梗塞30例[J]. 实用儿科临床杂志, 2002, 17(5): 496-497.

[11] 杨琳, 高春锦, 葛环, 等. 高压氧治疗急性脑梗塞的临床分析[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2006, 13(3):168-170.

[12] 郭华, 刘青红, 肖平田. 高压氧治疗脑梗死研究进展[J]. 医学临床研究, 2004, 21(6): 584-586.

[13] 郝继恒, 毛伯镛. 外伤性脑梗塞的研究进展[J]. 国际神经病学神经外科学杂志, 2006, 33(4): 357-360.

(收稿:2009-12-22;修回:2010-03-22)

(编辑 邓强庭)