维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号:0253 - 3626(2005)05 - 0763 - 03

"中型"颅脑损伤患者亚急性期突发脑疝临床分析

何朝晖 , 支兴刚 , 唐文渊

(重庆医科大学附属第一医院脑外科,重庆 400016)

【摘 要】目的:总结"中型"颅脑损伤患者亚急性期突发脑疝的临床特点,探讨发病原因。方法:回顾性分析我科 1997 年~2005 年间收治的 33 例"中型"颅脑损伤患者在亚急性期突发脑疝的病历资料。结果:脑挫裂伤融合形成血肿扩大、脑挫裂伤继发脑水肿加重、迟发性脑内血肿是"中型"颅脑损伤患者亚急性期突发脑疝的常见原因。本组有 30 例在病情恶化后接受手术治疗。22 例术后恢复良好,4 例因枕骨大孔疝而死亡。结论:大多数"中型" 颅脑损伤患者亚急性期病情相对平稳,但部分患者突然发生脑疝,导致致残率或死亡率增高。

【关键词】颅脑损伤;脑疝;亚急性期

【中国图书分类法分类号】R651.1 【文献标识码】B 【收稿日期】2005 - 04 - 05

A clinical study on brain herniation in patients with moderate craniocerebral injury during subacute phase after truma

HE Zhaohui , et al

(*Department of Neurosurgery, the First Affiliated Hospital, Chongqing Medical University*)

【Abstract】*Objective*: To summrize the clinical features of brain herniation in patients with moderate craniocerebral injury during subacute phase after truma and to study the etiology. *Methods*: The data of 33 cases of brain herniation in patients with moderate craniocerebral injury during subacute phase after truma in the department where the authers worked from 1997 to 2005 were studied retrospectively. *Results*: Hematoma formation after cerebral contusion, cerebral edema after cerebral contusion, delayed intracerebral hematomas formation were main causes of brain herniation in patients with moderate craniocerebral injury during subacute phase after truma. There were 28 patients had been treated surgically after exacerbation. 22 cases had a good prognosis and 5 cases died of cerebellar tonsillar herniation. *Conclusion*: The conditon of most patients with moderate craniocerebral injury during subacute phase after truma is stable, while some cases worsen and even develop into brain herniation, and the incidence of disablity and mortality rise significantly.

【Key words】Craniocerebral injury; Brain herniation; Subacute phase

"中型"颅脑损伤患者在经过急性期的处理后,大多数患者病情趋于平稳并可痊愈出院。但有少数患者在亚急性期(创伤后第 4 天~3 周内)可能突然发生脑疝,导致伤残率和死亡率明显增加,影响患者预后。作者对本科 1997 年~2005 年间收治的亚急性期突发脑疝的 33 例"中型"颅脑损伤患者的临床资料进行回顾性分析,并探讨其发生原因和治疗措施。

1 临床资料

作者介绍:何朝晖(1969-),男,主治医师,硕士,主要研究方向:颅脑损伤。

1.1 一般资料

患者共 33 例,其中男 21 例,女 12 例,年龄 17~73 岁,平均年龄 40.6 岁。

1.2 受伤情况及诊断

车祸伤 23 例,高处坠落伤 5 例,跌伤 5 例,其中局灶脑挫裂伤 17 例、急性硬膜下薄层血肿 7 例、急性硬膜外小血肿 4 例、急性硬膜外小血肿合并脑挫裂伤 3 例、急性硬膜外小血肿合并急性硬膜下薄层血肿 2 例。伤后 GCS14 分 4 例、13 分 5 例、8~12 分 24 例。入院后均行保守治疗。

1.3 病情恶化时间

29 例患者病情恶化发生在伤后第 5 天至 2 周内,4 例发生在伤后第 3 周。

1.4 病情恶化的临床表现及影像学表现

患者病情恶化后可表现为意识障碍程度加深、头痛加

维普资讯 http://www.cqvip.com

重、精神症状、烦躁、呼吸骤停等。查体可发现 GCS 下降、双侧瞳孔不等大甚至双侧瞳孔散大、肢体瘫痪等。复查头颅 CT 提示脑挫裂伤融合形成血肿扩大 9 例、迟发性脑内血肿 8 例、脑挫裂伤继发脑水肿加重 11 例。5 例患者在神志清楚的状态下突发意识丧失、呼吸骤停，检查发现双侧瞳孔散大，2 例患者在紧急气管插管后行头颅 CT 检查提示双侧额叶脑挫裂伤出血增多形成脑内血肿，发现双侧额叶脑挫裂伤继发脑水肿明显加重 2 例。1 例患者因家属放弃治疗未行头颅 CT 检查。

2 结果

手术治疗 30 例。其中行脑内血肿清除术加去骨瓣减压术 19 例，行失活脑组织清除加去骨瓣减压术 11 例。术前 GCS 8～12 分 5 例、≤8 分者 23 例，其中 22 例恢复良好，5 例中残，3 例死亡。保守治疗 2 例，预后良好。1 例中枢性呼吸骤停的患者，因家属放弃治疗未行头颅 CT 检查，虽经快速气管插管并予呼吸机辅助机械通气，仍在短时间内发生中枢性循环衰竭死亡。

3 讨 论

“中型”颅脑损伤主要指轻度脑挫裂伤或颅内小血肿，有或无颅骨骨折及蛛网膜下腔出血，无脑受压征，昏迷在 6h 以内，有轻度的神经系统阳性体征，有轻度生命体征改变[1]。

在“中型”颅脑损伤的诊治过程中，急性期的病情往往能够引起医护人员的足够重视并能得到细致的观察和及时的处理。而在过渡到亚急性期（创伤后第 4 天～3 周内）以后，患者病情有可能逐渐加重甚至突然发生脑疝，若未得到及时的处理，则有可能造成严重后果。

根据我科的病例资料，在导致患者突然发生脑疝的原因中，以脑挫裂伤融合形成血肿扩大、迟发性脑内血肿、脑挫裂伤继发脑水肿加重最为常见。

迟发性外伤性颅内血肿的概念最早在 1977 年由 French 和 Dubin[2] 根据 CT 扫描结果提出。指伤后首次 CT 检查时无血肿，而在以后的 CT 检查中发现了血肿，或在原无血肿的部位发现了新的血肿。迟发性外伤性颅内血肿的发生机制目前尚不十分明确。有理论认为，在外伤早期，由于血流动力学的改变和内、外源凝血系统的激活，利于机体止血。但随着时间的推移，收缩的血管相对缺氧，无氧代谢增强，产生大量的血管活性物质及组织代谢产物；由于早期内、外源凝血系统的激活已经消耗掉大量凝血物质，凝血功能在后期会出现短暂的相对减弱，纤溶系统功能相对的增强；同时酸性物质蓄积引起血管呈相对舒张状态，机体表现出易出血现象[3,4]。在受伤早期，可能因脑肿胀、脑水肿或颅内压增高对破裂血管起到压迫止血的作用，或者因血容量不足、低血压或脑灌注压降低使出血缓慢而量少或暂时止血，故受伤早期 CT 检查未发现颅内血肿。经过脱水剂、利尿剂的治疗，随着患者病情的逐渐好转，颅内压逐渐降低，压力填塞效应减轻或消除。加之血容量的补充，血压逐渐回升，脑灌注压随之升高，原本已闭塞止血的破裂血管重新开放出血，导致迟发性颅内血肿发生[5]。脑挫裂伤融合形成血肿扩大的部分发生机制与迟发性外伤性颅内血肿大体类似。本组 17 例患者分别在伤后 1～2 周待病情平稳后由重症监护室转入普通病房，意识障碍逐渐加深，头痛加重，部分患者伴有精神症状、烦躁，查体可发现 GCS 下降、双侧瞳孔不等大、肢体活动减少或语言功能障碍等。头颅 CT 检查提示脑挫裂伤出血增多形成脑内血肿或在原无血肿的部位发现了新的血肿。17 例患者均行急诊开颅手术清除血肿，2 例患者术后遗留肢体瘫痪，1 例患者存在语言功能障碍，其余患者恢复良好。另有 2 例患者在神志清楚的状态下突发意识丧失，呼吸骤停，检查发现双侧瞳孔散大，紧急气管插管后行头颅 CT 检查提示双侧额叶脑挫裂伤出血增多形成脑内血肿，考虑血肿扩大导致急性轴性脑疝形成，虽经急诊开颅手术清除血肿并行去骨瓣减压，2 例均未能存活。

脑挫裂伤继发脑水肿加重是颅脑损伤亚急性期病情恶化的另一可能造成严重后果的主要原因。目前对颅脑损伤后脑水肿发病机制的解释有多种学说，但至今尚未完全阐明。Xi 等认为，脑出血后红细胞外渗、溶解、破坏，血红蛋白分解释放出铁离子和血红素，可诱导产生大量自由基，对机体具有明显的神经毒性作用，因而血红蛋白在脑出血后迟发性水肿中可能起到重要的作用[6]。另有理论认为，脑挫裂伤后出血形成的物理压迫不是造成脑水肿的直接原因，而是通过影响局部脑血流、周围组织受压和颅内压增高等因素间接地起作用。脑血流下降和局部组织压力增高都可触发血管活性胺从受损脑组织

维普资讯 http://www.cqvip.com

中释放出来，破坏血脑屏障并引发脑水肿[7]。有研究表明，大剂量的凝血酶是一种神经毒性介质，它可作用于脑和脊髓中大量的凝血酶结合位点，破坏血脑屏障，导致脑水肿和神经细胞死亡。脑挫裂伤后局部脑出血可诱发机体释放大量凝血酶，凝血酶使脑挫裂伤后局部脑组织的血脑屏障通透性明显增加，使脑挫裂伤后局部产生脑水肿[8]。本组 11 例患者在伤后亚急性期发生病情恶化，头颅 CT 检查提示脑挫裂伤继发脑水肿加重，9 例患者行急诊开颅手术清除失活脑组织并行去骨瓣减压，1 例患者术后遗留肢体瘫痪，1 例患者存在语言功能障碍。2 例患者经保守治疗后痊愈出院。另有 2 例患者在伤后 1～2 周病情平稳后突发意识丧失，呼吸骤停，检查发现双侧瞳孔散大，紧急气管插管后行头颅 CT 检查提示双侧额叶脑挫裂伤继发脑水肿明显加重，临床考虑急性轴性脑疝形成，虽经急诊开颅手术行失活脑组织清除加去骨瓣减压术，术后仅 1 例存活，1 例死亡。1 例患者因家属放弃治疗未行头颅 CT 检查。估计双侧额叶脑挫裂伤出血增多形成脑内血肿或脑挫裂伤继发脑水肿加重导致急性轴性脑疝形成可能性极大。

总结本科临床经验并广泛查阅文献后作者认为，迟发性外伤性颅内血肿、脑挫裂伤融合形成血肿扩大、脑挫裂伤继发脑水肿加重是“中型”颅脑损伤亚急性期病情恶化最为严重的病理变化过程，可能对患者造成极为严重的后果，临床上应该给予高度重视。特别强调观察比治疗更为重要。思想上保持高度的警惕、细致的病情观察和动态 CT 监测是及时尽早发现病情变化最为切实有效的办法。比如经过治疗后患者意识状态无改善、持续恶化或一度好转后恶化；出现新的神经系统局灶体征或原有体征加重；从原来比较烦躁的状态变为安静或从原来比较安静的状态变为烦躁；原为意识清醒的患者发生睡眠中遗尿；从能够自动改变体位到不能变动等等，均应视为病情变化的表现，需及时复查 CT 以排除迟发性外伤性颅内血肿的可能。只有及时发现，尽快做出相应处理，才有可能及时缓解病情，降低患者病残率和死亡率。

参 考 文 献

[1] 吴在德，吴肇汉. 外科学[M]. 第 6 版，北京：人民卫生出版社，2004；257－280.

[2] French BN, Dubin AB. The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injury[J]. Surg Neurol, 1977；7，171－174.

[3] Borthne A, Sortland O, Blikra G. Head injuries with delayed intracranial hemorrhage[J]. Tidsskr Nor Laegeforen, 1992；112：3425－3428.

[4] MH Lipper, PR Kishore, AK Girevendulis, et al. Delayed intracranial hematoma in patients with severe head injury [J]. Radiology, 1979；133：645－649.

[5] Sprick C, Bettag M, Bock WJ. Delayed traumatic intracranial hemotomas. Clinical study of seven years[J]. Neurosurg Rev, 1989；12[s]：228－230.

[6] Xi G, Keep RF, Hoff JT. Erythrocytes and delayed brain edema formation following intracerebral hemorrhage in rats[J]. J Neurosurg, 1998；89：991－996.

[7] Lee KR, Kawai N, Kim S, et al, Mechanisms of edema formation after intracerebral hemorrhage：effects of thrombin on cerebral blood follow, blood－brain barrier permeability, and cell survial in a rat model[J]. J Neurosurg, 1997；86：272－278.

[8] Xi G, Keep RF, Hua Y, et al. Attenuation of thrombin－induced brain edema by cerebral thrombin preconditioning [J]. Stroke, 1999；30：1247－1255.