维普资讯 http://www.cqvip.com

第22卷 第2期 重庆医科大学学报 Vol.22 No.2
1997 ACTA UNIVERSITATIS SCIENTIAE MEDICINAE CHONGQING 1997

颅脑损伤合并视神经损伤机制的探讨
(附14例报告)

神经外科 马 颖* 陈复仁
第二临床学院
眼 科 陈公洁

提 要 作者报告头部外伤伴视神经损伤患者14例，并对视神经损伤机制进行讨论。本组病例占同期头伤416例的3.3%，不包括眼球直接受伤者。所有病例均由眼科医生行详细的眼科检查和确诊。本组视神经损伤的机制有多种，包手括力性损伤、压迫性损伤及颅内压增高等，作者认为在头伤的幸存者中，仔细的进行眼科检查，视神经损伤的发病率将会更高。在头伤患者的康复中，遗留的视觉损害是一值得重视的问题。

关键词 头部外伤；视神经；视力损害
中图分类号 R651.1;R774

从眼球到枕叶视皮质的整个视觉系统，在颅脑损伤中均可受损，其中视神经最常受累。我院1992－1995年共收住颅脑损伤病人416例，其中伴视神经损伤者14例，现报告如下。

1 资料和方法

近4年我们对住院的颅脑损伤病人，疑有视力受损者均行眼科检查，由眼科医生确诊视神经损伤者共14例，眼球直接受损者均予摒除。

本组男11例，女3例，年龄24－65岁，平均34.6岁，GCS(格拉斯哥昏迷评分)7－8分7例，9－14分7例。致伤原因：车祸5例，跌伤4例，打伤4例，房屋倒塌伤1例。本组行CT检查13例，证实脑挫裂伤11例，其中伴急性硬膜下血肿3例，，脑内血肿3例。急性硬膜外血肿1例，急性硬膜下积液1例。开放性颅脑伤1例。X线摄片发现颅骨线形骨折2例，凹

表1 本组病情概要

例序	性别	年龄	GCS	损害范围	视敏度 左	视敏度 右	致伤原因	其他
1	男	31	12	双视神经	0.2	0.25	打击左额颞	伤前空军体检视力1.2以上
2	男	65	12	双视神经	0.25	0.25	车祸右额撞伤	伤前配镜视力1.0
3	男	24	7	双视神经	盲	盲	车祸右颞撞伤	视神经孔摄片正常，双视乳头苍白
4	男	29	7	双视神经	半尺数指		车祸左额颞撞伤	VEP提示双视路损害，双视乳头苍白
5	男	27	12	双视神经	0.1	0.1	房倒塌左颞撞伤	CT示左额颞颅内积气，双视乳头苍白
6	女	39	7	右视神经	0.9	0.5	车祸跌伤左枕	CT示双额硬膜下积液，VEP示右视路损害
7	男	41	11	左视神经	0.2	0.8	打击左额	视神经孔摄片正常，左视乳头苍白
8	女	35	14	右视神经	1.2	0.1	打击右额	VEP示右视路损害
9	男	47	12	双视神经	0.08	0.1	跌伤右额	VEP示双视路损害
10	男	27	7	双视神经	0.4	0.3	翻车头多处伤	CT示弥漫性脑轴索损伤，VEP示双视路损害
11	男	37	7	双视神经	眼前数指		跌伤左额	CT示左眶外侧壁骨折及出血，VEP示双视路损害
12	男	24	6	左视神经	0.04	1.0	钢管打左额	左额开放性脑伤，VEP左视路损害，左视乳头苍白
13	女	18	8	左视神经	0.3	0.8	跌伤左前额	脑性裂伤，左视乳头苍白
14	男	40	7	双视神经	0.7	0.2	跌伤右枕着地	双视乳头苍白

VEP＝视觉诱发电位 GCS＝格拉斯哥昏迷评分

* 男，1963—12出生，主治医师

维普资讯 http://www.cqvip.com

陷骨折2例，左眼眶外侧壁骨折1例。

本组病人视力、眼底和视诱发电位(VEP)的检查，均在病人清醒能合作的情况下进行。最短在伤后10天，最长2月，平均23天。VEP检查共7例，均表现为P100峰潜时延长和波幅值下降，提示视路受损。本组资料总结见表1。

1.1 典型病例

1.1.1 男，37岁，入院前12小时夜间到室外小便，突然心慌、眼花，从2米高处跌下，当即意识丧失，1小时后清醒，醒后诉双目失明，头剧痛。伤后12小时住我院。检查：左额颞部有～5cm长斜形伤口，眼球活动正常，双瞳5mm等大，光反应迟钝，视力左眼无光感，右眼前手动，左眶周皮肤青紫肿胀，球结膜下有出血。四肌力正常，病理征(一)。CT示左额极脑挫裂伤，左眼眶外侧壁骨折，骨折周围有少许出血，中线结构无移位。视神经孔摄片示未见骨折。伤后3天，视力明显好转，双眼均可眼前数指。伤后22天，眼科检查，视力右0.5、左0.25，眼底(一)。VEP检查提双视路损害。出院后半年随方，左右眼视力均为0.6，能驾驶摩托车进行社交活动。

评语：病人左额颞部跌伤后出现双眼视力明显障碍，可能与剪力性损伤有关。CT示左眼眶外侧壁有骨折，骨折周围有出血，提示左眼视力障碍除左视神经受剪力性损伤外还因局部出血水肿受压所致。左眼视力下降较右眼明显也支持这一推理。

1.1.2 男，24岁，入院前1小时，钢管从高处落下，击中左额，伤后昏迷半小时。检查：左额头皮裂伤4cm，颅骨粉碎性骨折，脑组织外溢，意识清，瞳孔右3.5mm，光反应佳，左5mm，光反应迟钝。在全麻下行清创术。术后病人诉左眼视物模糊，视神经孔摄片未见骨折。术后10天眼科检查，视力右1.0、左0.4，眼底右正常，左视乳头边界清，色苍白，VEP检查提示左视路有较重损害。

评语：左额被钢管打击，暴力较大，局部引起开放性颅脑伤，视神经孔摄片未发现骨折。提示左视神经受损，可能是由于暴力使眶板变形波及视神经孔使视神经受累所致。

1.1.3 男，40岁，入院前4小时酒后被他人推倒，枕部着地，伤后昏迷数分钟，呕吐数次。检查：昏睡烦躁，GCS7分，右枕头皮裂伤，右鼻出血，肢体无瘫痪，腱反射右＋＋，左＋，病理征(－)。CT示右额薄层硬膜下血肿，右颞顶脑内散在出血伴广泛脑水肿，中线结构左移0.4cm，纵裂及窦汇处密度明显增高，提示蛛网膜下腔出血。经保守治疗，病情渐好转，先后2次腰穿压力分别3.92kPa(400mmH_2O)和3.43kPa(350mmH_2O)。患者诉视力明显下降，伤后28天经眼科检查，视力左0.7、右0.2，眼底双视乳头苍白，边界模糊。伤后31天出院时腰穿压力已恢复正常。

评语：本例系枕部跌伤，受力虽不在额部，但因对冲性脑挫裂并继发出血和脑水肿，中线结构左移0.4cm，2次腰穿压力均高。说明当时有颅内压增高，采取保守治疗，颅内高压经历较长时间才恢复正常。本例视神经受损可能与脑伤后较长的高颅压有关。受力不在额颞部，因此视神经由剪刀或受压致伤的可能性不大。

2 讨论

颅脑损伤合并视神经损伤的发病率文献报道为0.5—1.5%[1]，本组为3.3%，打击部位多位于额部或颞部。本组涉及额部者有10例，2例位于颞部。视神经损伤的症状多在伤后立即出现，伤后3—4天部分病人视力可改善，恢复的程度与损伤轻重有关，除非视神经被骨片、血块等压迫，很少需手术治疗。本组无一施行手术。引起视神经损伤的机制有多种，现结合病例讨论如下：

2.1 视神经剪刀性损伤 视神经可分为颅内段、视神经管内段和眶内段，眶内段的视神经相对比较活动，视神经管内段处在骨性神经管内，同时被坚硬的鞘膜包绕，相对比较固定。当头的前部尤其是额颞部受到暴力，在受力瞬间，神经管内段的视神经突然随颅骨发生运动，而眶内段的视神经由于惰性关系，运动落后前者，这两段神经在起动方面有一时间差，遂导致剪刀性损伤[2]。Turner发现视神经的剪刀性损伤最常发生在视神经管的两端，认为这是由于视神经管内的视神经与眼眶内容和脑组织分别活动的结果[3]。剪刀性损伤多为头部前方一侧受到暴力，视神经的损伤常发生在双侧，本组符合这一损伤机制的有10例，均为前额或颞部受力发生双侧视力明显障碍。

2.2 视神经受压 当前额受到暴力后，如暴力足以发生骨折，有时骨折线便可延伸至视神经孔，在视神经孔周围发生出血或骨片直接压迫视神经，这一情况可通过手术和CT证实。本组例11，左额颞部跌伤，CT发现左眶外侧壁骨折和骨折周围出血，左眼视力障碍可能与局部视神经受压有关。Gross利用全息相干扰量度法(Holographic interferomery)对人的颅骨进行研究，观察到额部受力后可使菲薄的眶板变形，并累及与眶板紧邻的视神经孔，使视神经受压，可见没有骨折也可发

维普资讯 http://www.cqvip.com

生单眼盲。本组有6例符合这一损伤机制。这6例均为前额受力，没有骨折，而受伤侧出现视力障碍。

2.3 视神经鞘内出血 显然鞘内出血可引起视力障碍，Crompton提到视神经在视神经孔部位受到制约，相对固定，当眶内容突然发生运动时，位于鞘内的静脉，由于剪力性损伤也可发生撕裂出血[4]。Muller[5]对23例因突然颅内压增高而死亡患者的眼球作了研究，发现87%有视神经鞘内出血，认为视神经鞘内的出血，是由于颅内压突然增高的压力经蛛网膜下腔传到视神经鞘内，使视神经鞘膨胀，引起鞘内的血管和鞘膜到视神经软膜的桥静脉发生撕裂出血，导致视力障碍。视神经鞘内出血，临床上不易查到，一般是在尸解时才得到证实。

2.4 其他 颅脑损伤合并视神经受损，除上述提到的发病机制外，还有以下几种学说：(1)视神经震荡；(2)视神经管内段的神经震荡肿胀，鞘内压力增高致使神经供血不足[6]；(3)颅内压力增高，如时间持久，可因眼静脉回流受阻，引起视神经受损，视力下降。本组例8被人用售票盒打击右额，当时无昏迷，伤后出现右眼视力下降(0.1)及迷路受损症状。伤后1年右眼视力达0.7。恢复驾驶出租车工作。本例视神经受损机制，显然与局部受力有关，但究竟是眶板变形，视神经震荡或其它机制引起尚难断定。例14伤后双眼视力下降可能与颅内压持久增高，眼静脉回流受阻有关。

视神经损伤的发病机制比较复杂，临床上必须根据病史、头部受力部位、暴力大小、方向及影像学资料等加以综合分析，一般不难确定。有时一侧视神经的损伤可涉及多种机制的参与，而不能用上述机制加以解释者，仅是极少病例。

一旦经CT，磁共振或X线检查确诊视神经管处有骨折，而视力明显下降者，应积极采取措施行视神经减压术[7]。如无以上客观检查阳性证据，而视力极度下降或完全丧失，是否也采取手术探查，目前认识尚不一致。保守治疗一般主张给予激素、血管扩张剂及神经营养药物。

随着近代诊断手段和治疗措施的进展，颅脑损伤救治成功率的提高，颅脑损伤合并视神经损伤的发病率定有上升趋势。如疑有视力障碍者，均进行眼科和VEP检查，可能会发现更多此类患者。颅脑损伤后遗留下的视觉障碍，在伤残和劳动力的鉴定中也是一值得重视的问题。

参 考 文 献

1.彭兴文，等.中华神经外科杂志，1995，11:17
2.Elisevcb KV,et al, Surg Neurol 1984,22:565.
3.Crompton MR,Brain 1970,93:785.
4.Gross CE,et al,. J Neurosurg 1981,55:963.
5.Muller PJ,et al,. J Neurosurg 1974,41:160.
6.吕荣乾，等.中华神经外科杂志，1994，10:67.
7.付相平，等.中华神经外科杂志，1995，11:181.

Analysis of mechanism of optic nerve damage associated with head injury.(A report of fourteen cases)

Ma Ying, et al
Department of neurosurgery, The second college of clinical medicine

14 patients with optic nerve damage associated with head injury were reported. The mechanism of optic nerve damage is discussed. In the past 4 years(1992—1995),documented injury to the optic nerve were detected in this group, accounting for 3.3% of 416 head injury patients, not including direct ocular damage cases. The detailed ophthalmologic examination and diagnosis of optic nerve damage were made by ophthalmologists. The mechanisms of optic nerve damage varied, including shearing injury, compression injury, increased intracranial pressure and so on. It is the author's impression that careful ophthalmologic examination will generate a larger incidence of optic nerve damage in trauma victims with head injury. So residual visual lesion will become a mounting problem in the rehabilitation of the head injury patients.

KEY WORDS Head injury; Optic nerve; Visual lesion