DOI:10.16016/j.1000-5404.1981.03.018

外伤性颈内动脉与大脑中动脉闭塞

——附3例临床报告

第一附属医院神经内科　朱德辉

外伤引起的颈内动脉系统闭塞性疾病较为少见，自1872年Verneil首次报告1例外伤性颈内动脉血栓形成以来，至1977年共有115例报告[1]，国内已有个案报告[2]。外伤性大脑中动脉闭塞更为少见，至1978年仅见文献报告30例[3]。

本病大多见于头颅外伤，亦可见于颈部外伤、颌面外伤与胸外伤，偶见于颈部按摩、颈动脉窦敏感试验或颈动脉压迫试验，以及颅脑、颈部与口腔内手术等原因。由于外伤后神经症状的延迟发生及对本病缺乏警惕，容易误诊为颅内血肿等脑部疾患，而延误了本病的诊断、治疗，造成严重后果。为此，本文报告2例外伤性颈内动脉闭塞与1例大脑中动脉闭塞的临床资料，并讨论本病的某些问题，以引起重视。

病例报告

病例1　男性，23岁。头部外伤后左侧偏瘫三天入院。病人于三天前打蓝球时，右前额被别人肘部猛击一下，感到头痛，仍继续打球。10余分钟后头晕，不能站立，被人背回室内，约30分钟后左侧肢体不能活动，说话不清，呕吐两次，尿潴留。

体检：神志清楚，颈软，右侧颈动脉搏动略强。左侧面、舌中枢性瘫痪。左侧完全性偏瘫，肌张力低，腱反射迟钝，无病理反射。左半身感觉减退。尿潴留。颅脑超声波检查示中线波左移0.5公分。脑脊液压力170mmH_2O，细胞数与生化正常。住院第4天右侧颈动脉造影，颈总与颈外动脉显影良好，颈内动脉未见显影。

诊断外伤性颈内动脉血栓形成。给予5%碳酸氢钠200毫升静滴一疗程，因病人头痛重，眼底静脉较粗，加20%甘露醇250毫升，日1—2次，以后又用低分子右旋糖酐500毫升静滴一疗程，此后，头痛缓解，左下肢略可活动，腱反射转为活跃，病理反射阳性，偏瘫渐好转，住院4个多月，出院时左下肢肌力4级，上肢3级。

病例2　男性，4岁。右侧偏瘫一天入院。病孩在七天前手拿凳子行走时跌跤，头后仰，自行爬起，无损伤，当日精神萎糜，终日嗜睡，有时吃饭时也入睡。入院前一天发现右侧上下肢瘫痪，左眼失明，语音不清。

体检：嗜睡，无明显失语，头面部与颈部未见伤痕。左眼失明，眼底正常，左侧呈现Horner氏征。右侧中枢性面瘫，伸舌尚居中。右半侧感觉减退。右上下肢肌力3级，肌张力增高，伴腱反射亢进与病理反射阳性。颈动脉搏动正常，左侧扁桃体部未触及颈内动脉搏动。脑脊液压力135mmH_2O，细胞数正常，蛋白78mg%。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

诊断外伤性颈内动脉血栓形成。给予萘酸、针灸等治疗，一个月后出院时能扶床行走。

病例3 男性，26岁。头痛、左侧偏瘫两小时余住院。病人在两小时前打蓝球时，被人拳击右颞部，当即神志恍惚，剧烈头痛，站立不住，送卫生所时发现左侧偏瘫。

体检：神志恍惚，有时答非所问，自言自语。瞳孔等大，光反应正常。左侧面、舌中枢性瘫痪。左上下肢瘫痪，并有阵发性抽搐，肌张力高，腱反射亢进，病理反射阳性。

诊断脑挫伤，颅内血肿。入院后数小时右瞳扩大，昏迷，紧急开颅探查，右颞顶部脑膜正常，未见出血，脑内穿刺未获异常，行颞肌下减压。术后右侧颈动脉造影，颈外、颈内动脉显影正常，眼动脉、前脉络膜动脉与大脑前动脉及其分支均显影，大脑中动脉自起始部后1.2公分处闭塞，其分支均未显影，诊断右侧大脑中动脉闭塞。给予尿素静脉注射、降温、氢化考地松静滴，气管切开、氧气吸入等处理，病情继续恶化。两天后两瞳散大，血压下降，于入院第五天死亡。

讨　论

外伤引起的脑血管病变大致可分为出血性病变，闭塞性病变，以及动脉瘤与动静脉瘘等。外伤性闭塞性血管病中，颈内动脉闭塞较椎动脉闭塞多见，尤其在青少年中较为常见。

一、发病机制 本病可因颈部的直接暴力或下颌骨骨折移位，涉及颈动脉管的颅底骨折，均可挫伤颈动脉而形成血栓，但75%的病人是由于头部外伤引起颈内动脉的牵拉性损伤所致[4]。颈内动脉在C_3或C_4横突之前，经寰椎侧突前面，通过岩骨的颈动脉管进入颅内。头颈的过伸、侧弯或旋转均可使颈内动脉在C_1、C_2侧块上受牵拉，从而造成动脉内膜损伤。如果咽喉炎症使颈内动脉粘连在寰椎上，限制了血管的移动，头颈部过伸等运动使动脉壁较易损伤。本组病例2在行走时跌倒，病例1在打球时右前额部受击，均可使头部后仰过伸，使颈内动脉在C_1、C_2侧块上被牵拉受压，血管内膜撕裂而形成血栓。病例3系颞部被击，大脑中动脉血栓形成可能与血管受到震动有关。本组3例均有明显的外伤因素，虽然头颈部并未发现伤痕，这在文献中并不少见[4]。

本病的血管病理机制可分为：（一）血管内膜撕裂，最为多见，在一组10例尸检中，9例系内膜撕裂[5]。因血管壁中内膜最为薄弱，较易损伤，若有动脉粥样硬化斑形成时，更易损伤。内膜撕裂的程度不等，严重者可自颈内动脉起始部直抵大脑中动脉或大脑前动脉。破裂的内膜可卷曲或形成瓣膜阻塞管腔，并继发血栓形成。（二）夹层动脉瘤。血管的内膜与中层之间有一自然的分离面，直接暴力或牵拉性损伤均可引起血管内膜下出血，并与血管壁中层分离，形成壁内血肿。夹层动脉瘤可全部或部份闭塞管腔，有时可占据颈内动脉整个颅外段，在上颈部形成一个巨大的软性包块，压迫邻近结构[6]。夹层动脉瘤的形成有人认为与血管的滋养管破裂有关[7]。其他如颈内动脉受压或痉挛均少见。此外，动脉粥样硬化病人的头颈部外伤，可使粥样斑破裂，形成血栓与/或栓塞。

外伤性大脑中动脉闭塞除上述病理机制外，可来自颈动脉血栓的迁移性栓塞[3][8]。

二、临床表现与诊断 本病的临床表现与动脉硬化性颈内动脉闭塞无明显不同，主要表现偏侧症状，如病变对侧的偏瘫、偏侧感觉障碍等。病变侧可出现Horner氏征、失明、颈内动脉搏动消失等。起病时可有短暂脑缺血发作。死亡原因常为脑水肿、脑疝。

外伤性颈内动脉闭塞与动脉硬化性颈内动脉闭塞的区别是：（一）有头颈部的外伤史，

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

外伤可轻可重，多为闭合性外伤，半数病人无颈外伤的体征[1]。（二）多在外伤后1小时至数天内出现神经体征，平均为8—10小时[9]，在外伤后1小时内发病者仅占10%[4]。（三）外伤性颈内动脉血栓形成多见于颈总动脉分叉部的上方，而动脉硬化性者多见于分叉部。（四）虽然各年龄均可发生，但大多数见于40岁以下。

绝大多数外伤性颈内动脉闭塞的病人入院时均误诊，在一组52例文献复习中，只有3例诊断正确，其中2例有明显的提示诊断的病史，即1例发生在颈动脉压迫试验后，另1例颈部外伤后有短暂脑缺血发作[4]。延误诊断的原因主要是对头外伤引起颈内动脉闭塞缺乏认识与警惕，或被严重的颅脑外伤的原发症状所模糊，常诊断为脑挫伤或颅内血肿。故正确的诊断首先有赖于临床医生对头部外伤可能产生的血管闭塞保持应有的警惕，一旦出现偏侧症状应及时行颈动脉造影。本组病例2由于有一侧失明、Horner氏征与扁桃体部颈内动脉搏动消失，以及对侧偏瘫等典型临床表现，不难确定诊断。病例1经颈动脉造影始确定诊断。病例3开始未考虑到大脑中动脉闭塞，开颅探查未见颅内血肿，经颈动脉造影才明确诊断。

三、治疗与预后 外伤性颈内动脉闭塞预后较差，死亡率高达40%，52%遗留严重的神经功能缺损[4]。预后取决于血栓的范围，侧支循环充足与否，有无迁移性栓塞，继发大脑半球损害的程度，以及脑外伤的情况等。此外，有人认为延误诊断是预后不良的主要因素[9]。脑循环时间的测定有助于预后的判断，若脑循环时间稍延长，并很快恢复正常者，则神经功能恢复良好；若脑循环时间明显延长，则神经功能恢复较差[10]。颈动脉造影显示眼动脉的侧支循环，说明Willis环的侧支循环功能不足，预后亦较差[10]。

本病的治疗主要在于防止血栓增殖与迁移性栓塞，改善脑血流状况。过去曾使用血栓段的血管两端结扎，以防止血栓增殖与栓塞的发生，近来多推崇早期血管内膜剥离与血栓切除术[4][5][9]。有人报导波动性的神经症状是紧急手术的指针，并取得良好效果[11]。手术治疗死亡率14%，而保守治疗则高达55%[4]。单纯夹层动脉瘤手术治疗效果良好[6]。对于外伤性大脑中动脉闭塞，已有报告颞浅动脉与大脑中动脉的角回支吻合获得成功[3]，我们认为颈内动脉闭塞、尤其对造影显示Willis环侧支循环不良的患者，亦可试用血管搭桥手术。但也有人认为外伤性颈内动脉血栓形成手术治疗死亡率较高，并在术后可发生出血性梗塞，故主张早期抗凝治疗[12]。在一组4例报告中，其中3例手术治疗，死亡2例，另1例用肝素与地塞米松，结果痊愈[12]。近来有人用血栓溶解素（thormbolysin）治疗获得意外效果，重复颈动脉造影显示血栓消失[1]。亦有建议用高压氧治疗者。本组病例均为保守治疗，对2例颈内动脉闭塞有一定疗效，而1例外伤性大脑中动脉闭塞最终死于脑疝。

参 考 文 献

（1）Kaufmann HH, et al: Non-penetrating trauma to the carotid artery with secondary thrombosis and embolism: treatment by thrombolysin. Acta Neurochirurgica 37:219,1977

（2）王尊禹等：外伤性颈内动脉闭塞1例报告。神经精神病杂志6(1):7，1980

（3）CobbⅢ、CA, et al: Microsurgical vascular anastomosis for traumatic middle cerebral artery occlusion. J Trauma 18:738,1978

（4）Yamada S, et al: Carotid artery occlusion due to nonpenetrating injury. J Trauma 7:333,1967

（5）Houck WS, et al: Occlusion of the internal carotid artery in the neck secondary to closed trauma to the head and neck. Ann Sury 159:219,1964

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

(6) Lai MD, et al: Dissecting aneurysm of internal carotid artery after non-penetrating neck injury. Acta Radiol 5:290, 1966

(7) Friedenbery MJ, et al: Bilateral incomplete traumatic occlusion of the internal carotid artery. Amer J Roentgenol 118:546, 1973

(8) Hollin SA, et al: Post—traumatic middle cerebral artery occlusion. J Neurosurg 25:526, 1966

(9) Youmans JR: Neurological surgery Vol 2, p978, W.B. Saunder co. Philadelphia London Toronto, 1973

(10) Garg AG, et al: Internal carotid thrombosis secondary to closed craniocervical trauma. Br J Surg 55:4, 1968

(11) Little JM, et al: Traumatic thrombosis of the internal carotid artery. Lancet 2:926 1969

(12) Towne JB, et al: Thrombosis of the internal carotid artery following blunt cervical trauma. Arch Surgery 104:565, 1972

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net