

· 论 著 ·

外伤性脑梗死 64 例临床诊治

于 烽, 韩瑞璋, 赵 保, 叶晶亮

[摘要] **目的** 探讨外伤性脑梗死的发病机制和治疗效果。**方法** 回顾性分析中重度脑外伤患者经 CT、MRI 证实的外伤性脑梗死患者的临床、影像学表现及治疗结果。**结果** 709 例中重度脑外伤中 64 例出现脑梗死, 发病率为 9.0%。脑梗死发生时间为外伤后 48 h ~ 2 周, 38 例发生于去骨瓣减压术后, 35 例发生在基底核区。随访 6 个月: 恢复良好 31 例, 中度残废 18 例, 重度残废 5 例, 植物状态 6 例, 死亡 4 例。**结论** 外伤性脑梗死的发生与脑血管钝性损伤、低灌注压、颅内压增高及去骨瓣减压术密切相关。治疗上强调早期积极处理预防脑梗死的发生。

[关键词] 脑损伤; 脑梗死; 去骨瓣减压术

[中图分类号] R651.1⁺5 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1672-271X(2011)03-0231-03

Diagnosis and treatment for posttraumatic cerebral infarction

YU Feng, HAN Rui-zhang, ZHAO Bao, YE Jing-liang. Department of Neurosurgery, 98 Hospital of PLA, Huzhou, Zhengjiang 313000, China

[Abstract] **Objective** To investigate the pathogenesis and treatment effects of posttraumatic cerebral infarction (PTCI). **Methods** The clinical manifestations, CT and MR imaging and treatment effects of patients with PTCI were retrospectively analyzed. **Results** Of the 709 consecutive patients with moderate or severe traumatic brain injury (TBI), 64 (9%) had a confirmed PTCI. The cerebral infarction developed between 48 hours and 2 weeks after injury. In 38 cases, the PTCI occurred after decompression craniotomy. In 35 cases, the PTCI appeared at the area of basal ganglia. The follow-up was carried out from 6 months after injury. 4 patients died, 6 were in a vegetative state, 5 had severe disability, 18 had middle disability and 31 showed favorable outcome. **Conclusion** The blunt cerebral vascular injury, low systolic BP, intracranial hypertension, and decompression craniotomy may be risk factors for PTCI in patients with moderate or severe traumatic brain injury. The early positive clinical management reduces the risk of infarction.

[Key words] traumatic brain injury; cerebral infarction; decompression craniotomy

外伤性脑梗死是一种较常见的继发性脑损伤, 由于近年来影像技术的提高, 以及该病对患者病情加重和预后的不良影响, 逐渐引起人们的广泛重视。本文统计我院 2005 年 1 月至 2009 年 10 月收治的 709 例中重度脑外伤的病例资料, 有 64 例发生外伤性脑梗死, 现报告如下。

1 对象与方法

1.1 对象 本组 64 例, 男 40 例, 女 24 例; 年龄 11 ~ 72 岁, 平均 35.4 岁。车祸 36 例, 打击伤 5 例, 坠跌伤 23 例, 均为闭合性脑损伤。所有病例发病前均无高血压病、心脏病和脑血管疾病史。

1.2 临床表现 伤后出现迟发性神经病学缺失, 或

受伤程度与神经系统体征轻重不成比例, 用原发性脑损伤难以解释; 或经积极治疗后患者病情无明显改善。脑梗死症状多出现在伤后 2 周内, 主要表现为头痛、呕吐、失语、癫痫、单瘫或偏瘫及不同程度的意识障碍加重等。

1.3 影像学检查 所有病例伤后 24 h 均作头颅 CT 或 MRI 检查, 以后根据病情变化不定期复查头颅 CT 或 MRI (每周至少 1 次)。

1.4 治疗方法 一经 CT 或 MRI 明确诊断, 即给予扩张脑血管药物及改善脑代谢药物如尼莫地平、复方丹参注射液、低分子右旋糖酐、三磷酸胞苷二钠等, 辅以高压氧、针灸、理疗等治疗, 伴有轻度颅内压增高者加用适量脱水剂, 并注意补液, 维持正常生理需要量, 防止血液过于浓缩。对脑梗死面积较大、脑中线移位明显 (>0.5 cm) 或存在明显颅内高压 (脑室系统变小、环池受压或消失, 见图 1) 的患者立即

作者简介: 于 烽 (1972-), 男, 浙江湖州人, 本科, 主治医师, 从事神经外科临床工作

作者单位: 313000 浙江湖州, 解放军 98 医院脑外一科

行去骨瓣减压手术,术后辅以药物治疗。对于去骨瓣减压术后发生脑梗死的患者一律行药物治疗。

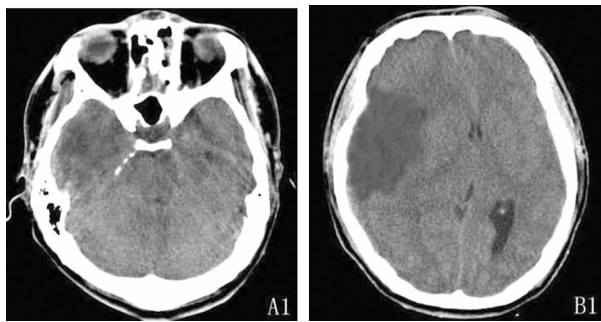


图1 脑外伤后 48 h 的头颅 CT 片,右颞叶梗死

A1 显示环池结构基本消失。B1 显示脑室缩小、右侧脑室后角消失,脑中线结构明显左移

2 结果

2.1 影像学检查 脑梗死出现时间为伤后 48 h~2 周,38 例发生于去骨瓣减压术后(占 59.4%),26 例发生于保守治疗过程中。脑梗死呈低密度病灶,CT 值 12~28 Hu,平均 21.9 Hu; MRI 异常信号, T_1 加权为中等略低信号, T_2 加权呈高信号。梗死灶最大平面直径 <5 cm 者 30 例, >5 cm 者 34 例。梗死灶位于基底核区 35 例(54.7%),额叶 3 例,颞叶 5 例,枕叶 8 例,小脑 1 例,额颞叶 3 例,颞枕叶 5 例,多发灶 4 例。

2.2 手术效果 去骨瓣减压术为标准大骨瓣减压术,大骨瓣减压术后,CT 影像显示环池结构清晰、脑中线结构移位明显减少,见图 2。

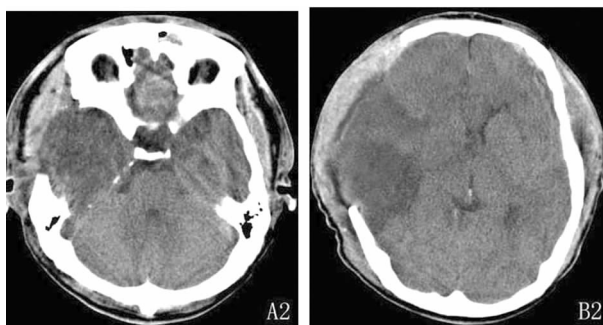


图2 大骨瓣减压术后 24 h 的头颅 CT 片

(与图 1 为同一例患者)

A2 显示环池结构清晰。B2 显示尽管脑室系统缩小,但中线结构无明显移位

2.3 治疗效果 随访半年,按格拉斯哥预后评分(GOS)评定标准进行评价:恢复良好 31 例,中残 18 例,重残 5 例,植物状态 6 例,死亡 4 例。植物状态

及死亡的患者均为大面积脑梗死(梗死灶直径 >5 cm)或多灶性脑梗死患者。

3 讨论

3.1 发病率 外伤性脑梗死是一种继发性脑损伤,以往由于重视不够和检查手段的不足而少有发现,随着近年来 CT、MRI、MRA 和数字减影血管造影(DSA)的普及和广泛应用,病例诊断率有明显提高。Tawil 等^[1]调查了一组 384 例重度脑外伤脑梗死发生率为 8%;Tian 等^[2]回顾性分析了 35 例中重度脑外伤,脑梗死的发生率为 11.9%,大部分脑梗死发生在外伤后 2 周内。我院近年来发现外伤脑梗死 64 例,占同期收治的 709 例中重度脑损伤的 9.0%。目前多数学者认为外伤性脑梗死的发生与年龄、性别无明显关系^[1-2]。

3.2 发病原因和机制 结合文献与本组患者的临床资料,本文认为外伤性脑梗死的原因:①血管痉挛:颅脑外伤常合并蛛网膜下腔出血(SAH),而 SAH 是引起脑血管痉挛的重要原因,易致缺血改变而出现脑梗死。②脑血管损伤:Steinborn 等^[3]对 12 667 例外伤进行多排螺旋 CT 检查,发现 147 例(1.2%)存在钝性脑血管损伤,而 147 例中 18 例(12.2%)发生脑梗死。外伤导致的血管钝性损伤是血栓形成的重要原因。血管损伤后释放组织凝血活酶,激活血浆凝血酶原转变为凝血酶,使血浆内纤维蛋白原转变为纤维蛋白,血小板黏着、聚集,血栓形成。Steinborn 等^[3]对 64 例颅脑外伤儿童进行 CT 与 MRI 检查,5 例(7.8%)存在脑血管损伤并发症:1 例动脉血栓,1 例广泛静脉窦血栓,2 例横窦血栓,1 例创伤性动脉瘤。③颅内压增高及脑灌注压降低:脑挫裂伤、颅内血肿、脑水肿引起颅内压增高及脑灌注压降低,脑血流量减少,同时脑血管受压拉长扭曲、痉挛收缩致供血区缺血,进一步使脑循环障碍,引起脑梗死。④解剖特点:梗死灶易发生在基底核区,因基底核区的豆纹动脉、穿支动脉和脉络膜前动脉走向长而迂曲,部分与大动脉干呈直角分支,属终末动脉,很少有吻合支。在脑外伤中,由于脑部各种结构不同而引起的运动不一致,造成这些穿通支血管被牵拉和扭曲致血管内膜损害和血管痉挛,引起血流减少或血栓形成,结果发生基底核区梗死。本组 64 例,发生于基底核区的梗死灶 35 例,占 54.7%。⑤去骨瓣减压手术:许多学者认为去骨瓣减压术是外伤性脑梗死的高危因素^[1-2]。本组 38 例外伤性脑梗死(59.4%)发生于去骨瓣减压术后。推测原因可能是这些患者术前已经存在明显的颅内

高压或脑疝形成,基底动脉及颅底动脉环受压导致血管痉挛与损伤,从而容易形成脑梗死。

3.3 诊断 本组 64 例脑梗死出现于伤后 24 h ~ 2 周,受伤至出现脑梗死症状常有明显的时间间隔,伤后首次 CT 一般不显示低密灶,因此我们认为:①当伤后出现迟发性神经病学缺失,或受伤程度与神经系统体征轻重不成比例,用原发性脑损伤难以解释时,临床上应考虑本病发生的可能。②对重型脑损伤的患者,经积极的治疗后病情无明显改善,最好在伤后 24 ~ 48 h 复查 CT,有条件者进行动态 CT 复查,或对早期病例应用 MRI 弥散成像技术均可明确诊断。DSA 有助于发现一些大血管的闭塞情况。

3.4 预防与治疗 首先应积极抗休克治疗,保证脑灌注压保持在较高水平。在脑损伤后的继发性病理过程中,脑缺血缺氧是导致各种继发性病理改变的基础,对脑水肿的防治,在降颅压脱水的同时,应积极补液,维持生理需要量和一定的血液稀释度,减少血液浓缩和血栓形成的机会,强调早期给药防治脑血管痉挛,改善脑血流^[4,5]。对于发现存在脑血管钝性损伤的患者,应予以血管内介入治疗、抗血小板聚集及抗凝药物治疗^[6]。Stein 等^[7]认为对存在脑血管钝性损伤的患者进行这些治疗非常必要,因为抗凝治疗组与非抗凝治疗组之间脑梗死的发生率存在明显差异。对于外伤后存在明显颅高压症状、预计手术治疗难以避免者,应立即开颅行血肿清除及去骨瓣减压术,以防止基底动脉及颅底动脉环受压损伤。外伤后患者一旦发生脑梗死,其治疗根据临床表现和 CT 检查而定。对于神志清醒或意识障碍轻度改变、脑梗死范围 < 5 cm、无明显颅高压、中线结构移位 < 0.5 cm 者可采取非手术治疗,早期应用脱水剂、钙离子拮抗剂、促进脑细胞代谢药物,对无颅内出血者,可选用活血化淤药物,疏通微循环。对于

梗死灶 > 5 cm 或梗死灶超过大脑半球平面面积的 2/3、或位于 2 个或多个脑叶,同时合并脑挫裂伤、颅内血肿者,颅内高压症状明显甚至脑疝形成者应积极开颅行血肿清除及去骨瓣减压术,术后严密观察病情变化,预防并发症。治疗结果与原发伤情有关,而大面积梗死加重脑损害是加重伤情的重要因素。Kim 等^[8]发现大面积脑梗死患者即使行去骨瓣减压术,病死率仍高达 60.9%,认为尽早行去骨瓣减压术是挽救患者生命的有效方法。

【参考文献】

- [1] Tawil I, Stein DM, Mirvis SE, et al. Posttraumatic cerebral infarction: incidence, outcome, and risk factors[J]. J Trauma, 2008, 64(4):849-853.
- [2] Tian HL, Geng Z, Cui YH, et al. Risk factors for posttraumatic cerebral infarction in patients with moderate or severe head trauma[J]. Neurosurg Rev, 2008, 31(4):431-436.
- [3] Steinborn M, Schaffeler C, Kabs C, et al. CT and MR imaging of primary cerebrovascular complications in pediatric head trauma[J]. Emerg Radiol, 2010, 2(1):95-99.
- [4] 张益群,殷孝刚,王佩莉,等. 川穹嗪、胞二磷胆碱保健治疗脑梗死 30 例疗效观察[J]. 东南国防医药, 2005, 7(1):49.
- [5] 朱敏,何晓军,王蔚,等. 阿托莫兰治疗急性脑梗死的疗效观察[J]. 东南国防医药, 2005, 7(1):34-35.
- [6] 史跃,孟宪俊,王忠勤,等. 机械碎栓联合液体冲击法介入治疗急性脑梗死[J]. 东南国防医药, 2008, 10(6):442-443.
- [7] Stein DM, Boswell S, Sliker CW, et al. Blunt cerebrovascular injuries: does treatment always matter[J]. J Trauma, 2009, 66(1):132-143.
- [8] Kim KT, Park JK, Kang SG, et al. Comparison of the effect of decompressive craniectomy on different neurosurgical diseases[J]. Acta Neurochir (Wien), 2009, 151(1):21-30.

(收稿日期:2010-07-13;修回日期:2010-12-02)

(本文编辑:黄攸生; 英文编辑:王建东)