

脑挫裂伤后脑内血肿进展性扩大的危险因素

潘 淳

象州县人民医院颅脑外科 广西来宾 545800

[摘 要] 颅脑损伤的死亡率很高, 手术治疗在颅脑损伤的急救中具有极为关键的作用。颅脑损伤中 80% 以上病例有脑挫裂伤, 多数因对冲伤所致。枕部着力致伤时, 常引起对应的一侧或两侧额颞部脑挫裂伤合并血肿, 伤情极危重。脑挫裂伤合并硬膜下血肿患者, 临床上要高度重视, 密切观察病情变化, 动态复查头颅 CT, 及时手术治疗, 术中注意保护外侧裂区血管。

[关键词] 脑挫裂伤; 脑内血肿; 危险因素

[中图分类号] R651.15

[文献标识码] A

[文章编号] 1674-9561 (2018) 04-212-02

脑挫裂伤合并血肿 (traumatic intraparenchymal contusions and hematomas, IPHs) 的进展性扩大是造成脑外伤后患者高致残率和致死率的重要原因。相对于外伤性蛛网膜下腔出血 (traumatic subarachnoid hemorrhage, tSAH), 外伤性硬膜下出血 (traumatic subdural hematoma, tSDH), 外伤后出现脑内血肿的患者病情往往更容易进展。本文旨在对与 IPHs 进展相关的危险因素进行综述。

1 伤后首次出血量

伤后合并脑出血是脑挫裂伤后造成神经功能障碍的一个重要因素, 李雪元等研究认为首次出血量大的患者更容易出现血肿扩大的情况, 这可能是因为在进行首次 CT 扫描时即出现较大的血肿往往提示着血肿的不稳定, 更容易处于进展期^[1]。王科等研究同样发现, 早期血肿量与血肿进展扩大的绝对值存在中度正相关关系, 即首发血肿量较大往往意味着更大的血肿进展量^[2]。但是也有相反的研究认为伤后首次出血量是血肿进展的负相关因素, 李旭等的研究认为伤后出血量大于 5ml 的患者不容易出现出血进展。因为较大的血肿需要克服更大的阻力而出现血肿量的增加^[3]。

2 凝血功能障碍

伤后出现的凝血功能障碍是脑挫裂伤后的常见现象。部分凝血酶活酶时间的延长以及血小板的降低是挫裂伤后血肿扩大的正相关因素。有学者在对照研究中发现, 在血肿体积进展大于 33% 的组别当中其国际标准化比值 (international normalized ratio, INR) 更高 (1.4VS 1.2)。在 Juratli 等进行的前瞻性单中心研究中, 研究者通过监测外伤后患者的 D 二聚体, 血小板计数, INR 以及纤维蛋白原等指标^[4]。发现约有 40%~47% 的脑外伤患者出现了凝血功能障碍, 其机制可能与脑外伤后血管内皮细胞受损, 挫裂伤周围脑组织内血管微血栓形成及应激后纤溶系统激活有关。凝血功能障碍引起再次出血的机制可能是由于伤后局部脑屏障被破坏, 组织因子释放至外周循环之后激活蛋白质 C, 并消耗凝血因子所致。发现与对照组相比, 实验组的出血倾向受到了抑制^[5]。另有研究通过检测纤维蛋白原降解产物及纤维蛋白原浓度, 若患者出现弥散性血管内凝血, 其脑挫裂伤后血肿扩大的风险将加大^[6]。

3 是否行去骨瓣减压术

多数研究认为去骨瓣减压术是脑外伤后脑内血肿进展的一个正相关因素, 这可能与脑外伤后脑组织减压后局部对于血肿压迫效应解除有关。研究发现脑挫裂伤后去骨瓣手术组出现血肿进展的发生率高于保守治疗组 (16% VS 12.5%), 在进行去骨瓣减压手术之后有 60% 的患者出现了新发的血肿或者原有血肿量的扩大 (血肿扩大量 >5ml), 脑挫裂伤后行去骨瓣减压术的患者有高达 75% 的比例出现了术后血肿扩大^[7]。对挫裂伤后行去骨瓣减压术的患者进行的研究中发现, 58% 的患者出现了大于 5ml (术后初发或在原有基础上扩大) 的

脑内血肿, 其术后平均血肿量达到了 37ml 以上, 该研究还表明, 术后血肿量扩大超过 20ml 的患者往往预示着更高的死亡率及术后预后评级^[8]。

4 影像学改变

CT 检查出现血肿周围水肿带的患者其出现脑挫裂伤进展的可能性更大。通过给脑外伤后患者 CT 扫描时注射对比剂并观察其对比剂溢出, 发现脑挫裂伤后出现 CT 对比剂溢出的患者其伤后 24h 及 48h 的血肿周围水肿带的体积更大, 并且更容易出现血肿体积的进展, 两者呈正相关关系。同时这一征象常常预示着不好的预后, 他们认为对比剂的溢出增加预示了局部血脑屏障的破坏较为严重^[9]。脑挫裂伤合并脑内血肿形态分为“实质型, 椒盐型, 二者联合型”, 三种形态中, 出现血肿进展的比例分别为 37.7%、75.3% 和 100%。在对患者伤后 3d 进行的多次磁共振影像学分析发现, 脑挫裂伤后, 挫伤灶常表现为明显的原发挫伤灶及外周高表观弥散系数 (apparent diffusion coefficient, ADC) 值区域, 在脑外伤后出现血肿进展的患者中有超过 9 成患者在这两者区域之外常出现一脑组织表现低 ADC 值的区域。研究者认为这一区域的出现或许预示着较重的局部血管损伤^{[10]-[12]}。利用 MR 研究测量伤后 6h 内的脑出血灶周围水肿带与血肿体积的比值发现, 当这一比值大于 2 时, 患者出现血肿进展的可能性明显增加^[13]。研究认为 MR 显示下的周围水肿带常常预示着血肿周围细胞性水肿和血管源性水肿的存在, 并可能与继发性血肿周围炎症反应有关^[14]。

5 其他因素

年龄因素被认为是在脑挫裂伤后出血进展的危险因素中较为确切的一项, 高龄患者伤后更容易出现血肿及挫裂伤的进展, 这可能与老年人血管脆性高, 顺应性差以及更容易合并血管壁斑块有关^[15]。近来有研究认为迟发型血管损伤可能是脑外伤后血肿进展的原因之一。这种微血管的破裂不仅可以发生在受伤当时, 亦可发生在伤后一段时间内。有研究显示, 磺脲类药物受体基因 (sulfonylurea receptor 1, SUR1) 在外伤后脑组织的血管内皮细胞中表达水平升高, 其机制可能与 SUR 1 可引起血管内皮细胞的损伤过程有关^[16]。实验中, 作者通过抑制 SUR 1 的活性, 发现与空白对照组水平相比, 实验组脑组织中迟发型血管内皮细胞破坏明显减少。该研究认为, 在外伤后的初始段, SUR 1 通路并不开启, 但由于损伤后部分缺血造成的局部组织供血相对不足导致三磷酸腺苷得不到补充后, SUR 1 通路将被激活。激活的 SUR 1 通路引起细胞外离子内流, NaK-ATP 泵的耗竭, 造成血管内皮细胞水肿加剧, 细胞骨架破坏, 最终导致局部毛细血管的破坏, 引起出血, 这种损伤机制有别于直接损伤瞬间对血管的机械性破坏^{[17]-[18]}。另外, 炎症因素也被认为可能是外伤后脑内血肿进展的原因之一。通过测量脑外伤后血浆中白细胞介素-6 (interleukin-6, I-6) 含量发现。血肿明显进展的患者其血

浆中 IL-6 的含量明显高于未出现进展的患者,显示 IL-6 所反映的炎症系统激活可能参与了脑外伤后脑内血肿的进展。然而 Atkins 等在动物实验研究中则发现抗炎药物咯利普兰的使用虽然可以降低脑外伤后肿瘤坏死因子 α 以及 IL-1 的水平,但是实验组的脑外伤后血肿进展的程度却大于空白对照组。因此炎症在外伤后脑内血肿的进展中的作用仍有待进一步研究^{[19]-[20]}。

6 结语

综上,影响脑挫裂伤后脑内血肿进展的危险因素较多,可能是单因素,也可能是多因素联合作用的结果,当前的研究大多为单中心回顾性研究,有些因素还出现了相反的结果。今后,进一步开展前瞻性多中心的对照研究及分子生物学研究,建立风险预测模型将有助于早期对这一伤情做出更加科学的判断,进而选择更加合理的诊疗措施进行防控。

【参考文献】

- [1] 李雪元,马林,王新军,寿记新.急性颅脑损伤后进展性出血性损伤高危因素分析[J].中南六省,2015.
- [2] 王科,赵冬青,张建军,李玉健,张海栋,等.进展性脑挫裂伤危险因素及与预后关系的分析[J].浙江大学学报(医学版),2015,44(4):410-416.
- [3] 李旭.重型颅脑损伤患者开颅术中急性脑膨出的危险因素分析[J].现代诊断与治疗,2015(17):3922-3924.
- [4] 张松坡,高玉松,胡承啸,郭宏伟,罗新铭,等.颅脑损伤术后迟发性颅内血肿的危险因素分析[J].中国实用神经疾病杂志,2016,19(18):64-65.
- [5] 马一鸣.颅脑损伤患者术后迟发性颅内血肿的影响因素研究[J].实用心脑血管病杂志,2016,24(3):27-30.
- [6] 周利.颅脑外伤后进展性出血性损伤的研究进展[J].医药前沿,2016,6(11):21-23.
- [7] 陈俊琛,谭殿辉,赖润龙,李勇.重型颅脑损伤去大骨瓣减压术后对侧迟发性血肿的危险因素分析[J].中国临床神经外科杂志,2017(1):48-50.
- [8] 徐勤义,董吉荣,王玉海,蔡学见,刘斌,等.损伤控制治疗双侧额叶脑挫裂伤、脑内血肿的探讨[J].中国微侵袭神经外科杂志,2015,20(9):402-404.
- [9] 王冬.颅脑外伤后进展性出血性损伤的研究进展探析[J].大家健康旬刊,2016,10(11):299-299.
- [10] 玄昕然,宋万立,孙志刚.重型双侧额叶脑挫裂伤的研究进展[J].文摘版:医药卫生,2015(10):1-1.
- [11] 周峰,何华,郝东宁,刘彦西,宋彦彬,等.显微镜下经额纹入路治疗额叶脑挫裂伤及脑内血肿[J].中华神经外科疾病研究杂志,2016,15(1):79-80.
- [12] 谢国胜.颅脑外伤患者预后危险因素分析[J].中国药物与临床,2015(7):989-991.
- [13] 杨波,石传江.额叶挫裂伤手术时机的相关因素研究进展[J].医学综述,2016,22(22):4444-4447.
- [14] 郝凤清, GaoFengqing.颅脑创伤后脑血管痉挛发生的影响因素[J].中国实用神经疾病杂志,2015(1):42-43.
- [15] 李海涛.重度颅脑损伤后并发脑积水的高危因素分析[J].中国实用乡村医生杂志,2015(11):53-54.
- [16] 黄永健,李东海,王崇科,黄毅,方孟秋.创伤性后颅窝血肿 21 例诊治体会[J].大家健康旬刊,2015(1):103-104.
- [17] 戴正泽,王辉军,赵应群.脑出血血肿扩大的研究进展[J].中国神经免疫学和神经病学杂志,2015,22(5):365-368.
- [18] 郑皓文,都荣霞,陈礼刚.脑出血后早期血肿扩大的临床研究进展[J].大家健康旬刊,2016,10(4):297-298.
- [19] 郭鹏飞,王倩,周海霞,李超,李永秋.进展性缺血性脑卒中的危险因素分析[J].临床合理用药杂志,2017,10(3):9-11.
- [20] 黄远军,李琦,谢鹏.脑出血早期血肿扩大的诊治进展[J].重庆医学,2015(23):3283-3285.
- [1] 李雪元,马林,王新军,寿记新.急性颅脑损伤后进展性出血性损伤高危因素分析[J].中南六省,2015.
- [2] 唐咏,陈伯钧,曾靖等.陈伯钧教授中医药治疗慢性心力衰竭临床经验分析[J].重庆医学,2016,45(9):1284-1285.
- [3] 余宿平,顾健霞.中医药治疗慢性心力衰竭研究进展[J].亚太传统医药,2017,13(16):71-73.
- [4] 夏敏.中医药治疗慢性心力衰竭研究进展[J].现代中西医结合杂志,2016,25(20):2278-2280.
- [5] 叶婷,张宇,张梦等.中医药治疗慢性心力衰竭药理机制研究进展[J].中西医结合心脑血管病杂志,2016,14(8):841-843.
- [6] 王倩,姚耿圳,潘光明等.基于数据挖掘的慢性心力衰竭气虚血瘀证用药规律分析[J].中国中药杂志,2017,42(1):182-186.
- [7] 胡亮,杨清华,卢健棋等.中医药治疗慢性心力衰竭研究进展[J].湖南中医杂志,2016,32(8):208-210.
- [8] 刘敏,张培影,王忠良等.中医药治疗慢性心力衰竭的研究进展[J].中国中医药现代远程教育,2015,13(9):144-147.
- [9] 袁召,姚淮芳,张叶祥等.中医药治疗慢性心力衰竭研究进展[J].中西医结合心脑血管病杂志,2016,14(10):1110-1112.
- [10] 何新兵,卢健棋.中医药治疗慢性心力衰竭的作用机制研究进展[J].广西中医药,2015,38(5):15-17.
- [11] 袁野,范增光,王岩等.慢性心力衰竭的中医药治疗研究进展[J].中医药信息,2017,34(5):128-131.
- [12] 毛桂春.中医药治疗慢性心力衰竭的研究进展[J].广西中医学大学学报,2015,18(1):63-66.
- [13] 何浩强,王阶.五苓散加减方治疗慢性心力衰竭的研究进展[J].世界中西医结合杂志,2017,12(4):589-592.
- [14] 苏维.中医药治疗慢性心力衰竭的疗效评价[J].内蒙古中医药,2015,34(3):93-94.
- [15] 李鹏,杨海燕,邓翔峰等.中医药治疗慢性心力衰竭利尿剂抵抗研究概况[J].中国民族民间医药,2018,27(3):54-56.
- [16] 吕春延,方居正.中医药治疗心力衰竭机制研究进展[J].中医临床研究,2017,9(1):143-144.
- [17] 邓鹏,胡丹,刘中勇等.慢性心力衰竭的中医药治疗研究进展[J].江西中医药大学学报,2017,29(1):121-124.
- [18] 虞颖茜,方居正.中医药治疗慢性心力衰竭研究进展[J].中医临床研究,2016,8(24):88-89,96.
- [19] 卢健棋,温志浩,陈远平等.广西地区中西医结合治疗慢性心力衰竭的 Meta 分析[J].现代中西医结合杂志,2015,26(28):2859-2862,2872.
- [20] Fluschnik N, Ojeda F, Zeller T, et al. Predictive value of long-term changes of growth differentiation factor-15 over a 27-year-period for heart failure and death due to coronary heart disease[J]. PLoS One. 2018;13(5):e0197497.
- [21] Papa AA, Rago A, Petillo R, et al. Is the epicardial left ventricular lead implantation an alternative approach to percutaneous attempt in patients with Steinert disease? A case report[J]. Acta Myol. 2017;36(4):213-217.

(上接第 211 页)