

外伤性进展性硬膜外血肿的早期诊治及预后分析

柏鲁宁 张毅 柯尊华 侯文 周振国
范小璇 方永军 畅涛 赵晓平

进展性颅内出血 (progressive hemorrhagic injury, PHI) 可明显加重继发性脑损伤,是导致颅脑外伤患者残疾和死亡的主要原因^[1]。以往对 PHI 的研究包括脑内血肿、硬膜下血肿、硬膜外血肿 (epidural hematoma, EDH) 及蛛网膜下腔出血的整体研究,但对外伤性进展性硬膜外血肿 (progressive epidural hematoma, PEDH) 的专项研究报道较少。我院近年收治的 EDH 患者 265 例,其中 87 例为 PEDH。现就其诊治及预后报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

选择我院 2005 年 1 月 - 2011 年 6 月收治的颅脑损伤患者,经头颅 CT 证实为单纯性 EDH 或 EDH 合并脑挫裂伤、硬膜下血肿、蛛网膜下腔出血,以 EDH 为主要诊断的患者。入院后 30 min 内死亡、合并有多发伤及心、肺、肝功能异常者除外。符合标准 265 例,致伤原因为交通伤、打击伤及高处坠落伤等。

1.2 诊断标准及分组

PEDH 指经再次 CT 扫描或手术证实,伤后首次 CT 扫描显示的 EDH 增加超过 25%,或者出现了新的 EDH;否则为非 PEDH。按此标准,EDH 患者 265 例中, PEDH 组 87 例,非 PEDH 组 178 例。两组患者平均年龄、性别、入院时的意识状况见表 1。

1.3 影像学检查

PEDH 组中有 7 例患者入院时呈深昏迷、双瞳孔散大,未行二次 CT 扫描,术中证实出血量大于伤后首次 CT 扫描计算血肿量的 25%,其余均行二次以上头颅 CT 扫描,首次 CT 扫描时间为伤后 20 min ~ 3 h,受伤至发现 PEDH 的时间为 1 h ~ 7 d,平均 4.5 h。非 PEDH 组首次 CT 扫描时间为伤后 1 ~ 3 h。

1.4 治疗方法

按江基尧等^[2]的《颅脑创伤临床救治指南》,幕上血肿量 > 20 ml、幕下血肿量 > 10 ml、脑受压变形、中线结构移位 > 5 mm、鞍上池闭塞及意识障碍加深等,均行手术治疗。PEDH 组保守治疗 13 例,手术 74 例,二次手术 9 例;非 PEDH 组保守治疗 76 例,手术 102 例。

1.5 统计学分析

应用 SPSS 12.0 统计软件,两组率的比较采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

出院时按 GOS 分级,两组患者的预后见表 2。PEDH 组中死亡 3 例 (3%),非 PEDH 组中死亡 7 例 (4%),两组死亡率比较差异无统计学意义 ($\chi^2 = 0.02$,

$P > 0.05$)。PEDH 组中重残 20 例 (23%),非 PEDH 组中重残 18 例 (10%),两组重残率比较差异有统计学意义 ($\chi^2 = 7.89$, $P < 0.05$)。典型病例见图 1, 2。

3 讨论

3.1 PEDH 的发病机制

PEDH 的发生机制目前尚无定论,可能因素有以下几点^[3-7]:(1) 头部受到直接外伤后,因颅骨骨折或局部瞬间变形使板障血管或脑膜血管破裂,伤后短时间内 CT 检查未见血肿或仅少量出血,观察治疗中血肿量可增大;(2) 颅脑损伤早期不适当的脱水降颅压、开颅术后去骨瓣减压、输液纠正休克等使颅脑损伤后颅内高压的“填塞作用”和低压状态的保护作用减弱;(3) 受损伤的硬脑膜血管可能形成假性动脉瘤,若干时间后该动脉瘤破裂,出血积聚于硬脑膜外腔;(4) 凝血功能异常、高龄、酗酒、高血糖、高血压等。

3.2 临床表现

意识状态的改变是 PEDH 最突出的临床表现之一。若为脑膜中动脉及其分支断裂、静脉窦破裂出血,因出血凶猛,呈进展性,临床表现为意识障碍进行性

表 1 两组患者入院时的一般情况及意识状况 (例)

组别	年龄 (岁)	性别 (男/女)	意识状况			
			持续昏迷	有中间清醒期	意识障碍进行性加重	意识无明显变化
PEDH 组	46.7	68/19	16	15	36	20
非 PEDH 组	43.5	128/50	41	38	34	65

表 2 两组患者的治疗结果 (例)

组别	例数	良好	中残	重残	死亡
PEDH 组	87	44	20	20	3
非 PEDH 组	178	108	45	18	7
χ^2 值		4.54	1.57	7.89	0.02
P 值		<0.05	>0.05	<0.05	>0.05

DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1001 - 8050. 2012. 05. 011
作者单位: 712000 咸阳, 陕西中医学院附属医院神经外科
通信作者: 柏鲁宁, 电话: 13892995696, Email: blun@stu. xjtu. edu. cn

加重或二次昏迷。伤后首次 CT 检查时间与受伤至入院时间均在 30 min 内者,入院后应严密观察意识变化,出现头痛、呕吐、烦躁等表现时应立即复查头颅 CT;如果患者已昏迷,说明复查时间已晚,这部分患者可观察到脑疝形成过程:清醒-昏迷-一侧瞳孔散大-双侧瞳孔散大。本文 PEDH 组中意识障碍进行性加重者占 41%,明显高于非 PEDH 组的 19%。

伤后首次 CT 检查时间早,血肿量小,临床表现轻,但在转诊途中患者意识障碍加深,说明出血呈进展性。本文 PEDH 组中有 7 例患者伤后首次头颅 CT 提示中线结构移位未超过 5 mm,但入院时患者呈深昏迷、双瞳孔散大,处于脑疝晚期,未行二次 CT 扫描,直接急诊开颅手术,术中证实出血量大于首次 CT 扫描计算血肿量的 25%。

脑外伤开颅术后意识状态无明显改善或一度好转后又恶化,瞳孔无变化或缩小后又散大,出现新的神经功能障碍或术中、术后脑膨出等,应考虑 PEDH 的可能。本文 PEDH 组中有 9 例系开颅术后出现上述症状,复查头颅 CT 后提示 PEDH。

3.3 早期诊断

早期诊断是提高救治成功率、改善预后的关键。在早期诊断中,动态 CT 检查是判定有无 PEDH 发生的主要影像学诊断方法。目前,伤后 CT 复查的时间没有统一的标准。有学者认为,轻、中度颅脑损伤患者在神经功能出现恶化之前不需要进行 CT 复查^[8],但这样容易漏诊一部分因出血速度缓慢、临床症状变化不明显的患者。另有学者认为,颅脑损伤中的部分患者,尤其是重型颅脑损伤,早期颅内损伤处于进展阶段,随着时间的推移这些损害逐渐加重,严重者可能引起不可逆的神经系统损害甚至危及生命^[9]。因此,许多欧美国家将伤后早期 CT 复查(首次 CT 扫描后 4~8 h 内)定为诊疗常规,以确保在不可逆性神经损伤发生之前作出早期诊断。Lobato 等^[10]建议在伤后 2~4 h、12、24、48、72 h 进行 CT 复查。国内学者也主张对于中、重型颅脑损伤者,伤后首次 CT 扫描在 4 h 内并且显示有颅内出血者,复查 CT

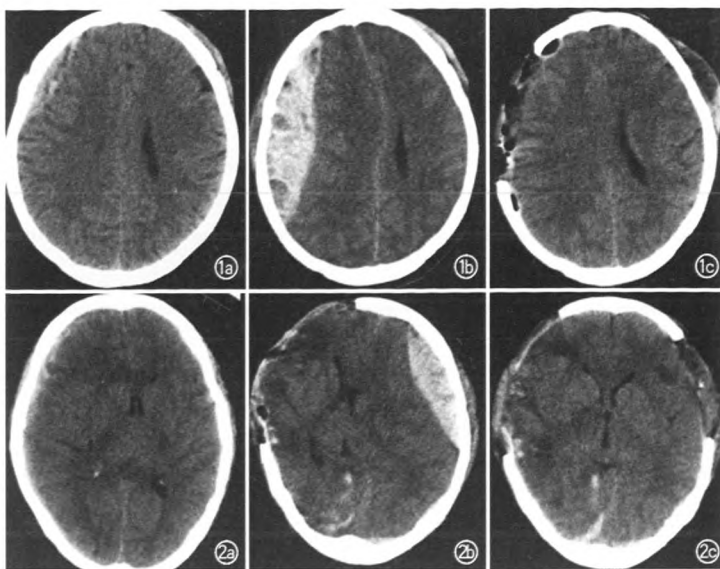


图 1 患者男,41 岁,交通伤后 30 min 入院,入院时患者意识模糊,轻度烦躁。a. 受伤后 30 min 头颅 CT 示右额颞部少量硬膜外血肿; b. 入院后 20 min,患者出现呕吐,复查头颅 CT 示血肿量明显增大,中线结构移位,在术前准备过程中昏迷; c. 术后头颅 CT 示血肿完全清除,中线结构居中。出院时患者恢复良好 图 2 患者女,32 岁,交通伤后 30 min 入院,入院时患者浅昏迷,双瞳孔等大、等圆,直径约 3.0 mm,对光反射迟钝。a. 受伤后 30 min 头颅 CT 示右额颞硬膜下血肿、弥漫性脑肿胀,中线左移,急诊行右额颞标准大骨瓣开颅血肿清除并去骨瓣减压术; b. 术后 24 h,患者左侧瞳孔散大,复查头颅 CT 示左侧额颞部硬膜外血肿,中线右移,再次急诊行左侧额颞开颅血肿清除并去骨瓣减压术,术后 24 h 患者瞳孔回缩; c. 二次术后头颅 CT 示血肿完全清除,中线结构居中。出院时患者重残

应该在 4~6 h 内进行^[9]。如何制订合适的 CT 复查时间窗,既可尽早发现出血进展,又可减少过早的无意义的复查,这值得进一步研究。

3.4 预后

本研究结果表明,虽然 PEDH 组与非 PEDH 组死亡率的比较差异无统计学意义,但 PEDH 组重残率明显高于非 PEDH 组,可见 PEDH 能明显影响患者预后。能否在出现神经功能障碍之前早期诊断并且及时治疗对预后至关重要^[3]。只有了解其发生机制和形成的相关因素,制订合适的 CT 复查时间窗,早期诊断,缩短术前准备时间才可降低致残率,改善预后。

参考文献

[1] Summers L, Mascott CR. Delayed epidural hematoma: Presentation in a pediatric patient. J State Med Soc, 2001, 153(2):81-84.

[2] 罗其中,钟春龙,刘百运. 颅脑创伤患者的手术指征//江基尧,朱诚,罗其中. 颅脑创伤临床救治指南. 第 3 版. 上海:第二军医大学出版社,2007:24-27.

[3] 梁玉敏,宋熙文,江基尧. 迟发性外伤性硬脑膜外血肿的诊治进展. 中华神经医学杂志,2004,3(6):464-466.

[4] 董武松,徐俊法,郭义君,等. 双侧外伤性进展性硬膜外血肿的早期诊治. 中华创伤杂志,2010,22(9):810-812.

[5] 朱宏伟,王占祥,方耀春,等. 重型颅脑损伤进展性颅内血肿的相关因素及其预后分析. 中华神经外科疾病研究杂志,2008,7(3):265-266.

[6] 杨涛,蒋勇,董亚南,等. 创伤性颅内血肿形成的相关因素. 中华创伤杂志,2010,26(3):210-212.

[7] 许建强,张记民,马坤,等. 硬膜外血肿增大的回顾性分析. 中华神经外科杂志,2011,27(5):603-605.

[8] Brown CV, Zada C, Salim A, et al. Indications for routine repeathead computed tomography (CT) stratified by severity of traumatic brain injury. *J Trauma*, 2007, 62(6):1339-1345.

[9] 梁玉敏, 包映晖, 江基尧. 颅脑外伤后进展性出血性损伤的研究进展. *中华创伤杂志*, 2006, 22(2):156-159.

[10] Lobato RD, Alen JF, Perez-Nunez A, et al. Value of serial CT scanning and intracranial pressure monitoring for detecting new intracranial mass effect in severe head injury patients showing lesiona type1-11 in initial CT scan. *Neurocirugia (Astur)*, 2005, 16(3):217-234.

(收稿日期:2011-09-05)
(本文编辑:向勇)

颈交感神经阻滞对急性颅脑损伤患者的脑保护作用

贺学农 张毅 周昌龙 夏小辉

颈交感神经阻滞是将局部麻醉药注射在颈部交感神经节阻滞交感神经的方法。目前的研究表明,颈交感神经阻滞可调节血管舒缩物质,降低神经细胞热休克蛋白-70 表达的上调以及减轻脑缺血再灌注损伤^[1,2]。并在增加脑组织中脑源性神经营养因子水平在促进神经细胞生长、分化、存活和正常功能中具有重要作用^[3],但在急性颅脑损伤患者中的运用及其脑保护作用目前未见报道。笔者观察颈交感神经阻滞对急性颅脑损伤患者的脑保护作用。

1 临床资料

1.1 病例选择及分组

选择急性颅脑损伤患者 90 例,年龄 18-65 岁,性别不限,受伤至入院时间在 12 h 以内,入院时 GCS 评分 8~12 分,经 CT 检查证实主要为脑挫裂伤或合并硬膜下血肿(单纯硬膜外血肿不入选)。以往均无中枢神经系统疾病、肿瘤以及心、肺、肾等主要器官疾病史。按随机数字表法分为颈交感神经阻滞治疗组(治疗组)和常规治疗组(对照组),每组 45 例。治疗组男 26 例,女 19 例;年龄 19~64 岁[(45±12.3)岁],手术治

疗 20 例。对照组男 29 例,女 16 例;年龄 20~63 岁[(43±14.1)岁],手术治疗 18 例。

1.2 治疗方法

对照组根据伤情给予脱水剂、止血、消炎及相应的对症支持处理,不使用其他已知脑保护作用的药物。治疗组在常规治疗的基础上加用颈交感神经阻滞:以体积分数 1% 利多卡因注射液 10 ml 行颈交感神经阻滞,1 次/d,双侧交替进行,共进行 14 d 治疗。两组有开颅手术指征者,皆行急诊开颅血肿清除术。

1.3 检测指标

在入院时(T1)、治疗后第 3 天(T2)、第 7 天(T3)及第 14 天(T4)时采用 ELISA 法测定血浆 S-100β 蛋白及神经特异性烯醇化酶(NSE)的含量,用放射化学比色法测定内皮素(ET-1)及降钙素基因相关肽(CGRP)的含量。

1.4 临床疗效判定

分别于治疗前(T1)、治疗后 14 d(T4)及 3 个月(T5)进行格拉斯哥预后评分(Glasgow outcome scale, GOS)。治疗期间注意患者有无不良反应。

1.5 统计学分析

计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,应用 SPSS 13.0 统计软件,重复测量设计资料的组间及组内比较采用方差分析,其他资料的组间比较采用单因素方差分析,计数资料比较采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 血浆 S-100β 蛋白、NSE 含量

治疗前两组患者血浆 S-100 蛋白、NSE 含量差异无统计学意义,T2、T3、T4 时治疗组血浆 S-100β 蛋白、NSE 含量低于对照组($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 治疗前后两组患者血浆 S-100β 蛋白、NSE、内皮素-1(ET-1)、CGRP 含量(ng/ml, $\bar{x} \pm s$)

组别	治疗时间(d)			
	T1	T2	T3	T4
治疗组				
ET-1	2.32±0.26	3.21±0.77 ^{ab}	1.78±0.23	1.58±0.32 ^{ab}
CGRP	72.33±11.11	68.21±17.18 ^b	47.56±10.09 ^b	31.47±10.09
S-100β	0.97±0.20	1.23±0.29 ^{ab}	0.91±0.21 ^{ab}	0.36±0.18 ^{ab}
NSE	8.24±0.72	11.30±1.11 ^a	9.40±1.11 ^b	8.70±0.73
对照组				
ET-1	2.27±0.32	4.22±0.62 ^a	2.43±0.24 ^a	1.92±0.27 ^a
CGRP	80.21±10.09	81.21±19.21 ^a	60.21±11.20	52.12±11.07
S-100β	0.95±0.18	1.78±0.23 ^a	1.21±0.18	0.72±0.21 ^a
NSE	8.30±0.61	9.22±0.81 ^a	8.30±0.81	7.80±0.60

与 T1 比较:^a $P < 0.05$; 与对照组比较:^b $P < 0.05$

DOI:10.3760/cma.j.issn.1001-8050.2012.05.012

作者单位:402160 重庆医科大学附属永川医院神经外科(贺学农,电话:15922953485,Email:cqychn1965@yahoo.cn)

通信作者:张毅,Email:1253081420@qq.com