

小儿原发性脑干损伤 22例疗效分析

畅涛, 赵晓平, 范小璇, 柏鲁宁, 周振国, 王更新 (陕西中医学院附属医院神经外科, 陕西 咸阳 712000)

[摘要] 目的: 探讨小儿原发性脑干损伤的治疗方法和临床疗效。方法: 22例小儿原发性脑干损伤患者均为单纯颅脑损伤; 治疗为早期综合治疗, 后期康复理疗。结果: 22例中存活 20例(91%), 其中良好 14例, 轻残 3例, 重残 2例, 植物生存 1例, 死亡 2例(9%)。死因为中枢性呼吸循环衰竭。结论: 早期综合治疗是原发性脑干损伤治疗的关键, 小儿总体疗效优于同期文献成人疗效, 后期积极合理的康复理疗可以大大提高治愈率。

[关键词] 小儿; 原发性脑干损伤

原发性脑干损伤相对于其他颅脑损伤较为少见, 仅占颅脑损伤的 2%左右, 占重型颅脑损伤的 10%~20%^[1]。小儿原发性脑干损伤相对成人不仅数量较少, 其临床表现也有所不同, 常常合并有脑挫裂伤, 但颅内出血相对较少, 脑肿胀较为明显; 同时合并伤比例低, 临床症状表现相对复杂。但因小儿修复能力较强, 其预后相对成人较佳, 致残率及死亡率明显低于成人, 因此准确诊断和正确治疗十分重要。本院 2003年 1月~2008年 7月期间共收治小儿原发性脑干损伤患者 22例, 取得了相对较好的临床治疗效果, 将临床治疗进行分析总结, 现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料: 本组 22例, 其中男 14例, 女 8例, 年龄 2~16岁(平均 11.5岁)。致伤原因: 坠落伤 11例, 车祸伤 9例, 钝器击打伤 2例。开放性颅脑外伤 3例, 闭合性 19例。均在受伤后 1~12h内入院。意识障碍昏迷评分(GCS): 9~12分 4例, 6~8分 15例, 3~5分 3例。两侧瞳孔变大 2例, 一侧变大 10例, 瞳孔多变 6例, 针尖样瞳孔 4例。所有患儿均有不同程度生命体征改变: 主要表现为高热、脉搏细快、呼吸节律不整、缓慢, 个别患儿存在呼吸暂停、血压下降。22例患儿中合并伤 4例, 3例合并有四肢骨折, 1例合并肺部挫裂伤; 单纯颅脑损伤 18例。其中单纯脑干损伤 10例, 其余分别合并有脑挫裂伤并脑实质出血、颅底骨折、颅骨骨折、外伤性蛛网膜下隙出血、硬膜下血肿及硬膜外血肿等。

1.2 影像学检查: 22例患者全部行头颅 CT/MR 检查, 表现为环池消失或模糊者 13例, 脑干区点片状挫裂伤或小血肿 5例, 其中合并蛛网膜下隙出血 6例, 脑挫裂伤 12例, 硬膜下血肿 4例, 硬膜外血肿 4例, 颅骨骨折 8例, 3例无明显脑干受累的典型影像表现。

1.3 手术治疗: 根据 CT片及患者意识改变, 综合考虑施行手术治疗 10例。手术指征为: ①开放性颅脑外伤; ②颅内血肿占位明显, 血肿量幕上>30ml, 幕下>15ml, 硬膜外血肿手术指征适当放宽; ③脑挫伤致重度脑水肿, 脑室受压明显, 或脑中线移位>5mm者, 本组有 10例急诊行标准大骨板开颅血肿清除去骨瓣减压术。

1.4 非手术治疗: 本组非手术治疗 12例。方法如下。

1.4.1 常规治疗: ①开放气道, 保持呼吸道通畅。对于 $SpO_2 < 90\%$ 或呼吸困难、痰液黏稠难咳者, 尽早行气管切开术, 个别患儿还进行呼吸机辅助呼吸, 使 SpO_2 维持在 95%以上。全部行气管切开术的患者术后均给予鲜竹沥气道雾化, 按时气管内滴药, 同时吸痰、清除呼吸道分泌物, 给予沐舒坦稀化痰液及解除气管痉挛。②亚低温及冬眠疗法: 所有患儿均使用冰毯、冰帽降低体温至 $34.5 \sim 35.5^\circ\text{C}$, 控制高热、躁动及抽搐发作。③严密观察病情变化, 维持生命体征相对稳定; 加强护理, 预防各种并发症。

1.4.2 药物治疗: 一般使用 20% 甘露醇、呋塞米和人白蛋白强效脱水; 超早期应用大量激素冲击治疗, $10\text{mg}/\text{kg}$ 次, 每 8小时 1次, 连用 2d。对于合并蛛网膜下隙出血患儿伤后 24h内开始使用尼莫通预防脑血管痉挛, 均适当应用抗生素预防感染。入院即下胃管并用洛赛克对症防治应激性溃疡及上消化道出血, 常规使用脑蛋白水解物等神经营养, 配合使用纳络酮、醒脑静等促醒, 所有患儿均在第 4天开始使用北京同仁堂产安宫牛黄丸, 1丸/d。

1.4.3 支持疗法: 伤后 3d内开始给予胃肠内营养支持, 病情稍稳定后即鼻饲流食, 以恢复胃肠功能; 每 3天查 1次电解质, 补充水、电解质, 维持水、电解质平衡; 定期补充蛋白, 脂肪乳等, 使患者机体尽早达到正氮平衡, 尽快进入恢复期。

1.5 康复期治疗: 患儿病情趋于稳定后, 配合中药活血化痰鼻饲, 加强醒脑开窍治疗, 同时尽早行高压氧、针灸治疗; 护理加强肢体被动、主动锻炼, 给予脑电声光刺激仪, 进行言语、音乐及光线变化刺激, 促进语言功能及视觉功能恢复, 继续加强营养使患者达到正氮平衡, 饮食改善增强体质; 综合强化训练促使患者苏醒、及语言功能、肢体功能恢复。

2 结果

22例患儿中有存活 20例(90.9%), 死亡 2例(9.1%), 死因为中枢性呼吸循环衰竭。救治成功患儿平均住院时间 2~150d, 住院期间苏醒患者的昏迷时间 10~103d, 平均 44d (意识苏醒标准为: 呼叫睁眼, 遵医嘱活动, 自主进食, GCS评分>12分)。其中良好 14例, 轻残 3例, 重残 2例, 植物生存 1例, 所有存活患儿均出院后随访半年, 根据 GCS评分标准分为: ①死亡 2例(9.1%)。②植物生存 1例(4.6%)。③重残

2例(9.1%),患者仍处于朦胧、痴呆状态,有明显神经功能障碍,能自主进食,生活不能自理。④轻残 3例(13.6%),意识清楚,能回答简单问题,有部分神经功能障碍,生活部分自理。⑤恢复良好 14例(63.6%)无或仅有轻微神经功能障碍,生活完全自理,大部分或全部恢复工作能力。手术治疗及常规治疗各死亡 1例,2例死亡患者中有 1例为合并伤,1例单纯颅脑损伤引发恶性脑水肿。手术治疗及常规治疗,治疗结果比较,见表 1

表 1 手术治疗及常规治疗结果比较(例)

项目	病例数	死亡数	死亡率(%)
手术治疗	10	1	10.0
常规治疗	12	1	8.3

3 讨论

3.1 原发性脑干损伤的类型:原发性脑干损伤是一种独立的颅脑损伤类型,较少单独存在,但应排除颅内血肿、脑水肿等引起的继发性脑干损伤^[2-3]。因脑干内有呼吸中枢,故脑干受损时,呼吸情况变化往往比较明显。再由于肺部原发伤或并发症,使氧交换障碍,加重脑水肿,颅内压增高,又增加了呼吸功能紊乱,两者形成恶性循环,使病死率增高。颅脑损伤后原发性脑干损伤的发生率约为 1.9%^[4-5]。原发性脑干损伤的发生机理比较复杂,小儿原发性脑干损伤相对成人受伤机制更加复杂,颅脑损伤表现更加不典型,目前一般认为有下列几种机理:①头部的钝性暴力可导致脑干直接撞击天幕游离缘,引起脑干挫伤、牵拉和扭转;②加速或减速性损伤导致的剪切力可引起包括脑干在内的弥漫性轴索损伤;③脑干被颅底骨折片或外来异物直接损伤;④颈椎过伸或过屈导致下脑干或上颈髓的部分或完全撕裂伤。本组资料显示,由于受伤原因多为坠落伤,同一患者可能存在几种致伤机理,并伴有多发的颅内损伤,使伤情复杂化。

3.2 原发性脑干损伤的病理改变:主要为脑干震荡伤、脑干挫裂伤和脑干出血、软化、水肿。结合影像学改变及尸检资料,可将其分为:弥漫性轴索损伤,脑干挫裂伤并斑状出血,桥延髓撕裂^[6-7]。其中本组临床存活的病例以前两种为主,在 CT扫描上仅部分病例可见脑干出血、体积增大,MR可清晰显示剪切伤引起的弥漫性轴索损害,表现为多发的弥漫性的白质损害,包括胼胝体、放射冠、脑干被盖部等。本组 CT及 MR检查均可发现上述两种病理类型的影像学改变。成人临床表现典型的原发性脑干损伤容易诊断,但小儿病例需要结合影像学资料及临床表现综合诊断。

3.3 综合治疗原则

3.3.1 急性期:①保持呼吸道通畅,保持血氧饱和度在 95%以上。应尽早行气管插管或气管切开术。②亚低温:早期使用冰毯,冰帽结合冬眠疗法使患者处于亚低温,可明显降低脑耗氧量,减轻脑水肿。近年来发现在亚低温范围内,机体器官功能多正常,无严重并发症。研究表明亚低温脑保护机制为

抑制兴奋性氨基酸释放和氧自由基产生,抑制具有细胞毒性的一氧化氮和白三烯的生成和释放,保护血-脑屏障,减轻脑水肿,抑制缺血后脑组织的炎症反应等^[8]。③控制颅内高压,防止脑疝形成和维持正常的脑灌注压是治疗的关键。本组病例中,对伴有脑挫裂伤、颅内血肿且有手术指征的患者,均行开颅血肿清除术并去骨瓣减压。保守治疗者常用甘露醇、呋塞米等强脱水剂,钙离子拮抗剂、巴比妥类药物及过度换气等。人血白蛋白降颅内压作用相对较弱,但作用时间久,能有效维持血容量,不良反应小。钙离子拮抗剂尼莫地平对脑血管的选择性强,可以有效地改善脑血流,解除脑血管痉挛,消除脑水肿,降低颅内压^[9]。④由于激素可改善脑功能、调整血-脑屏障及降低毛细血管通透性,大剂量激素对防止脑干水肿起积极作用;可促进肺水肿的吸收,缓解支气管和血管平滑肌痉挛,保护上皮细胞,稳定溶酶体膜,促进肺表面活性物质分泌,增加肺顺应性。因此,应用皮质激素尽量做到早期、足量、早撤的方针。⑤甘露醇的用量过大是引起急性肾衰的主要原因,因此,我们主张小剂量(半量)、联合(三、四联)应用脱水剂。液体疗法应根据出入量平衡的原则,不应严格将每日液体总量限制在 1500ml 以内。⑥控制各种并发症:原发性脑干损伤患者由于昏迷时间长,长期卧床,早期行气管切开,故肺部感染的几率大,应早期合理应用抗生素,按痰培养结果应用敏感抗生素进行预防。原发性脑干损伤患儿由于脑部原发病重,加之大多应用激素,应激性溃疡多见。笔者的体会是早期应用质子泵抑制剂,如洛赛克等预防应激性溃疡。如若出现应激性溃疡,常规禁食并持续胃肠减压,静脉推注洛赛克,鼻饲冰盐水、云南白药等局部止血,加用胃膜素等保护胃黏膜。加强翻身、拍背等可减少肺部感染,预防压疮;长期卧床者,可用气垫床。

3.3.2 康复期:早期行高压氧可改善脑细胞的供氧,使部分处于功能可逆状态的细胞功能恢复,使脑血管收缩,血流量减少,血管通透性降低;减轻脑水肿,降低颅内压,从而打断缺氧-脑水肿-代谢障碍的恶性循环。激活上行性网状激活系统,加速觉醒,促进意识恢复^[10]。配合中药活血化瘀,醒脑开窍,鼻饲安宫牛黄丸,针灸治疗。

4 参考文献

- [1] 王忠诚. 神经外科学[M]. 武汉:湖北科学技术出版社, 1998: 327.
- [2] 张天锡. 神经外科基础与临床[M]. 上海:百家出版社, 1994: 131.
- [3] 叶金练,周紫荆,李铁民,等. 456例重型颅脑损伤的手术治疗[J]. 中华创伤杂志, 2000, 16(10): 639.
- [4] 江基尧,龙连圣,刘兵,等. 45例 GCS<3分特重型颅脑损伤患者临床疗效分析[J]. 中华神经医学杂志, 2001(2): 187.
- [5] 江基尧,董吉荣,朱诚,等. 21例 GCS3分特重型颅脑损伤患者救治经验[J]. 中华神经外科杂志, 1999, 15(1): 79.
- [6] 李小勇,王忠诚. 创伤性颅脑损伤治疗新进展[J]. 中

华神经外科杂志, 1999 15(1): 55.

[7] 郭建刊, 赵英志, 曹惠芳. 颅脑损伤合并腹部闭合性脏器损伤的诊治[J]. 吉林医学, 2008 29(12): 1029.

[8] 邢红霞, 王玉梅, 李合华, 等. 亚低温治疗对蛛网膜下腔出血继发性血管痉挛及脑脊液和血浆内皮素、降钙素基因相关肽的影响[J]. 临床神经病学杂志, 2007 20(6): 426.

[9] 赵程欣, 罗俊生, 张有恒, 等. 急性颅脑损伤 146例治疗体会[J]. 吉林医学, 2008 29(9): 729.

[10] Hayashi S, Inao S, Takayasu M, et al. Effect of early induction of hypothermia on seven head injury[J]. Acta Neurochir 2002 81(1): 83.

[收稿日期: 2009-02-13 编校: 李晓飞]

中青年急性心肌梗死患者的临床特点及预防用药

李叶文 (敦化市中医院, 吉林 敦化 133700)

[摘要] 目的: 探讨中青年急性心肌梗死患者的临床特点及预防用药。方法: 对 20例中青年急性心肌梗死患者和 40例老年急性心肌梗死患者的临床资料进行对比分析。结果: 中青年急性心肌梗死患者冠心病的易患因素中, 以吸烟和肥胖为主 ($P < 0.05$); 中青年急性心肌梗死患者临床症状明显, 其心力衰竭、恶性心律失常发生率明显低于老年急性心肌梗死患者 ($P < 0.01$)。结论: 中青年急性心肌梗死应以冠心病易患因素为主进行早期预防, 重点是避免易患因素; 老年急性心肌梗死应积极控制高血压、高血糖, 减少并发症及降低病死率。

[关键词] 急性心肌梗死; 中青年; 易患因素

急性心肌梗死是内科急危重症之一。近年来, 急性心肌梗死在中青年中的发病率逐渐增加^[1]。中青年急性心肌梗死是指年龄在 45岁及以下的患者。本文对临床收集的 20例中青年急性心肌梗死的临床特点进行回顾分析, 并与 40例老年急性心肌梗死进行比较, 并提出预防用药, 现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料: 选取 2007年 1月~2008年 12月在我院诊断为急性心肌梗死患者共 80例, 全部病例均符合 WHO规定的急性心肌梗死的诊断标准, 其中男 56例, 女 24例。按年龄分为两组: 中青年组 20例, 年龄 28~45岁, 平均 (37.2 ± 5.8) 岁, 其中男 16例, 女 4例, 男女之比为 4:1; 老年组 40例, 年龄 60~85岁, 平均 (69.3 ± 7.1) 岁, 其中男 24例, 女 16例, 男女之比为 1.5:1。

1.2 方法: 两组患者进行连续性的心电监测, 并在入院后 30min~6h内进行尿激酶 150万 U溶栓治疗, 住院期间根据肺底啰音(排除肺感染)进行 Killip分级, 出院前进行 24h动态心电图监测及超声心动图检查。

1.3 其他诊断标准: 吸烟为 ≥ 20 支/d者; 肥胖为符合 WHO规定的体重指数 ($BM I \geq 28$)者; 高血脂为 $LDL > 1g/L$ 者; 心衰者为 Killip分级 II级以上者; 严重心律失常为发生室速、室颤或 III度 AVB者; 住院死亡为住院期间死亡者。

1.4 统计学方法: 统计分析采用 SPSS 11.5统计软件处理资料。计量资料用均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$)表示, 计数资料采用 χ^2 检验, 计量资料采用 t 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

20例中青年急性心肌梗死中, 急性前壁心肌梗死 5例 (25%), 急性下壁并后壁心肌梗死 15例 (75%), 40例老年急

性心肌梗死中, 急性前壁心肌梗死 16例 (40%), 急性下壁并后壁心肌梗死 24例 (60%), 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 不同年龄急性心肌梗死患者发生心肌梗死的部位差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

3 讨论

本文通过 20例中青年急性心肌梗死患者和 40例老年急性心肌梗死患者临床特点的对比分析, 结果说明中青年急性心肌梗死以男性为主, 女性很少见。本组资料中青年急性心肌梗死患者中女性只占 4例, 男女之比 40:1, 而老年急性心肌梗死中男女之比 1.5:1, 提示可能与中青年男性多有不良的生活方式有关, 如吸烟、肥胖、大量饮酒(以东北地区为著)、劳累等。大量饮酒可致部分患者血压波动, 相应心血管供血改变而发生梗死; 过度劳累可引发全身血管收缩与舒张改变, 可致心血管痉挛梗死。另外还与体内雌激素水平及高密度脂蛋白低于同龄女性有关。

急性心肌梗死大多发生在有冠心病易患因素的人群中。有报道吸烟、肥胖、原发性高血压、高血脂、高血糖均是冠心病的独立易患因素^[2], 而中青年急性心肌梗死易患因素以吸烟和肥胖为主。吸烟已成为中青年急性心肌梗死发病的重要易患因素, 长期大量吸烟可导致血管内皮功能失调, 促进动脉粥样硬化的形成和发展^[3]。现已证实^[4], 吸烟可使内皮细胞增加血管细胞黏附因子表达, 同时降低一氧化氮的合成和分泌功能, 从而导致血管痉挛, 血小板聚集, 在此基础上形成血栓, 从而促发急性心肌梗死。肥胖为冠心病的独立易患因素, 本文资料显示在中青年急性心肌梗死中, 肥胖因素尤为突出, 高体重指数与急性心肌梗死显著相关^[5]。老年急性心肌梗死的危险因素以高血压、高血糖为主。因此中青年急性心肌梗死应早期预防, 重点是改变不良生活习惯, 老年急性心肌梗死需积极控制高血压、高血糖。