

· 论 著 ·

重型颅脑损伤并发脑梗死的危险因素分析

杨森源 陈俊琛 陈 煜 李 勇 赖润龙

【摘要】目的 探讨重型颅脑损伤并发脑梗死的危险因素,为临床诊治提供参考。方法 回顾性分析 2015 年 1 月至 2016 年 12 月收治的符合标准的 172 例重型颅脑损伤的临床资料,采用多因素 Logistic 回归分析检验危险因素。结果 172 例中,44 例并发脑梗死,128 例无脑梗死。多因素 Logistic 回归分析表明脑疝、弥漫性脑肿胀、失血性休克是重型颅脑损伤并发脑梗死的独立危险因素。结论 对于伴有脑疝、弥漫性脑肿胀、失血性休克的成人重型颅脑损伤,临床应注意防止脑梗死。

【关键词】重型颅脑损伤;脑梗死;危险因素

【文章编号】1009-153X(2017)10-0695-03 【文献标志码】A 【中国图书资料分类号】R 651.1+5

Risk factors for posttraumatic cerebral infarction in patients with severe brain injury

YANG Sen-yuan, CHEN Jun-chen, CHEN Yu, LI Yong, LAI Run-long. Department of Neurosurgery, First Affiliated Hospital, Medical School, Shantou University, Shantou 515041, China

【Abstract】Objective To explore the risk factors for posttraumatic cerebral infarction (PTCI) in patients with severe traumatic brain injury (sTBI). Methods The clinical data of 172 patients with sTBI treated from January, 2015 to December, 2016 were analyzed retrospectively. The risk factors for PTCI were analyzed by multivariate Logistic regression analysis. Results Of 172 patients with sTBI, 44 developed PTCI and 128 not. Logistic regression analysis showed that brain herniation, diffuse brain swelling and hemorrhagic shock were independent risk factors for PTCI. Conclusions The independent risk factors in the patients with sTBI for PTCI include the brain herniation diffuse brain swelling and hemorrhagic shock.

【Key words】Severe traumatic brain injury; Posttraumatic cerebral infarction; Risk factors

颅脑损伤(trumatic brain injuries, TBI)发生率在 150~200 人/10 万人,占全身创伤的 10%~15%^[1]。TBI 具有较高的病死率及致残率。外伤性脑梗死(posttraumatic cerebral infarction, PTCI)是 TBI 的严重并发症之一,显著增加病死率及致残率^[2]。本文探讨成人重型 TBI 并发 PTCI 的危险因素,为临床诊治提供参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象 对 2015 年 1 月~2016 年 12 月收治的 172 例重型 TBI 的临床资料进行回顾性分析。入组标准为:具有明确外伤史;入院时 CT 检查明确 TBI,并证实无脑梗死;治疗过程中,经 CT、MRI 检查发现梗死灶;GCS 评分在 8 分以下(包含 8 分)。排除标准为:年龄小于 18 岁;入院后 3 d 内死亡或自动出院无法随访的或入院后未复查头颅 CT;既往存在脑梗死及严重基础疾病;相关检查示合并颅内血管瘤或血

管畸形等。172 例中,男性 143 例,女性 29 例;年龄为 18~87 岁,平均 42.0 岁。交通事故伤 89 例,高处坠落伤 12 例,摔伤 39 例,其他 32 例。梗死部位:大脑前动脉供血区 12 例,大脑中动脉供血区 10 例,大脑后动脉供血区 9 例,其他部位 37 例。

1.2 危险因素的选择 根据既往临床研究及临床经验,选取年龄、性别、中线移位、颅骨骨折、脑疝、创伤性蛛网膜下腔出血(trumatic subarachnoid hemorrhage, tSAH)、多发伤、弥漫性脑肿胀、去骨瓣减压、失血性休克、Rotterdam CT 评分等 11 个指标作为危险因素进行分析。

1.3 统计学方法 采用 SPSS 19.0 软件进行分析,正态分布计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 t 检验;非正态分布计量资料采用秩和检验;计数资料采用 χ^2 检验;采用多因素 Logistic 回归分析检验危险因素; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 PTCI 发生率 172 例中,并发 PTCI 44 例,无 PTCI 128 例。PTCI 发生率为 25.6%。

2.2 重型 TBI 并发 PTCI 危险因素分析结果 单因素分析显示年龄、性别、颅骨骨折、tSAH、多发伤与

doi:10.13792017.09/j.issn.1009-153X.2017.10.008

作者单位:515041 广东汕头,汕头大学医学院第一附属医院神经外科(杨森源、陈俊琛、陈 煜、李 勇、赖润龙)

通讯作者:赖润龙, E-mail: lairlong@sina.com

PTCI 无明显相关性($P>0.05$), 中线移位、脑疝、弥漫性脑肿胀、去骨瓣减压、失血性休克、Rotterdam CT 评分 >3 分与 PTCI 有关($P<0.05$), 详见表 1。多因素 Logistic 回归分析结果显示, 脑疝、弥漫性脑肿胀、失血性休克是 PTCI 发生的独立危险因素, 见表 2。

3 讨论

PTCI 症状不典型, 早期诊断难度大。因此, 探讨 PTCI 危险因素, 可为其早期防治提供参考。

3.1 PTCI 发病机制 目前, PTCI 的发病机制尚不明确。根据相关研究, 可将发病机制归纳为: ①微循环障碍。TBI 伴发的 SAH、脑挫裂伤、血脑屏障的破坏等可引起脑组织微循环的紊乱, 并激活各种炎症因子, 加剧微循环障碍的发生。Garry 等^[3]指出 TBI 后将伴随一氧化氮的损耗及选择蛋白 P 水平的升高, 从而激发微循环血小板凝集及纤维蛋白沉积等反应。Muradashvili 等^[4]指出 TBI 后纤维蛋白原的升高将引起一系列的炎症反应, 从而增加微循环血管的通透性, 导致血浆蛋白在内皮细胞下基质沉积, 引起微循环血管重塑、变形。此外, TBI 后血液浓缩、粘稠度增高, 及脱水药物的使用、凝血功能异常等也将对颅脑微循环造成影响。②外伤性血管损伤。TBI 发生时, 头部因受到强大的冲击(摆动)而产生的剪切力易导致颈内动脉或颅内动脉损伤, 引起血管内膜的断裂或局部血栓形成。Chiba 等^[5]报道 1 例因 TBI 致双侧大面积脑梗死的老年女性, 尸检报告发现合并有双侧颈动脉夹层并伴发血栓形成, 镜下可见离断的血管内膜及血管中膜, 血栓内可见纤维蛋白沉积。另外, 开放性 TBI 及颅底骨折可导致直接的血管损伤, 引起相应部位梗死。

3.2 PTCI 危险因素

3.2.1 失血性休克 多发伤、术中失血过多可诱发失血性休克。失血性休克的发生会使颅内灌注压显著下降, 引起颅内供血不足, 导致脑缺血甚至脑梗死。Hirata 等^[6]报道 1 例因失血性休克致大脑中动脉供血区梗死的老年病人, 并提出血压骤降会产生一个作用于易损血管内皮组织的剪切力, 致使原有粥样硬化的动脉狭窄, 其产生的强大剪切力能通过直接激活或增强血小板聚集反应, 从而引发脑梗死发生。Tian 等^[7]提出低血压可作为 PTCI 的独立危险因子。

3.2.2 脑疝 脑挫伤、脑内血肿的占位效应及随后并发的脑水肿可引起颅内压升高, 导致脑疝形成。脑疝的形成必定引起脑组织、神经及血管受压, 导致局部循环障碍。Tian 等^[7]认为脑疝是 PTCI 发生的危险

表 1 重型颅脑损伤并发 PTCI 的危险因素的单因素分析结果

危险因素		PTCI	无 PTCI
年龄	18~60 岁	33	110
	>60 岁	11	18
性别	男	35	108
	女	9	20
中线移位	>10 mm	13(29.5%)*	20(15.6%)
	≤10 mm	31	108
颅骨骨折	是	39	110
	否	5	18
脑疝	是	26(59.1%)*	27(21.1%)
	否	18	101
创伤性蛛网膜下腔出血	是	37	105
	否	7	23
多发伤	是	32	91
	否	12	37
弥漫性脑肿胀	是	18(40.9%)*	19(14.8%)
	否	26	109
去骨瓣减压	是	28(63.6%)*	39(30.5%)
	否	16	89
失血性休克	是	13(29.5%)*	13(10.2%)
	否	31	115
Rotterdam CT 评分	>3 分	16(36.4%)*	81(63.3%)
	≤3 分	28	47

注: 与无 PTCI 病人相应值比, * $P<0.05$

表 2 重型颅脑损伤并发 PTCI 的危险因素的多因素 Logistic 回归分析结果

危险因素	P 值	比值比(95%置信区间)
中线移位>10 mm	0.728	0.829(0.288~2.384)
脑疝	0.026	3.59(1.162~11.092)
弥漫性脑肿胀	0.027	2.68(1.12~6.412)
去骨瓣减压术	0.589	1.34(0.463~3.878)
失血性休克	0.018	3.159(1.214~8.22)
Rotterdam CT 评分>3 分	0.960	1.028(0.351~3.008)

因素。一侧或双侧大脑前动脉供血区的 PTCI 与扣带回疝密切相关,小脑幕切迹疝可引起大脑后动脉供血区梗死,而压迫小脑上动脉可合并小脑梗死^[8]。

3.2.3 弥漫性脑肿胀 外伤性急性弥漫性脑肿胀 (posttraumatic acute diffuse brain swelling, PADBS) 是指在外伤后短时间内出现脑组织广泛肿大的一种严重并发症^[9]。脑肿胀的发生伴随着不同程度颅内压的升高,而颅内压的升高会导致脑灌注压的降低。急性大脑半球肿胀是 PADBS 中较严重的类型,此类病人大部分伴有术后颅内压增高,部分病人颅内压甚至超过 40 mmHg^[10]。我们认为,弥漫性脑肿胀会压迫周围血管导致血管闭塞,引起脑组织缺血缺氧,从而导致脑梗死的发生。

综上所述,脑疝、弥漫性脑肿胀、失血性休克是成人重型 TBI 并发 PTCI 的独立危险因素。

【参考文献】

[1] 符 锋,张 赛. 神经创伤救治新进展[J]. 中华神经创伤外科电子杂志,2017,3(1):57-59.

[2] Tawil I, Stein DM, Mirvis SE, *et al.* Posttraumatic cerebral infarction: incidence, outcome, and risk factors [J]. J Trauma, 2008, 64(4): 849-853.

[3] Garry PS, Ezra M, Rowland MJ, *et al.* The role of the nitric

[2] Hsieh PC, Cho DY, Lee WY, *et al.* Endoscopic evacuation of putaminal hemorrhage: how to improve the efficiency of hematoma evacuation [J]. Surg Neurol, 2005, 64(2): 147-153.

[3] 周元明,张鉴文. 内镜辅助小骨窗开颅术与微创颅内血肿清除术治疗高血压脑出血临床研究[J]. 广西医科大学学报,2011,28(4):529-530.

[4] Liu M, Wu B, Wang WZ, *et al.* Stroke in China: epidemiology, prevention, and management strategies [J]. Lancet Neurol, 2007, 6(5): 456-464.

[5] Rincon F, Mayer SA. Intracerebral hemorrhage: getting

oxide pathway in brain injury and its treatment—from bench to bedside [J]. Exp Neurol, 2015, 263: 235-243.

[4] Muradashvili N, Lominadze D. Role of fibrinogen in cerebrovascular dysfunction after traumatic brain injury [J]. Brain Inj, 2013, 27(13-14): 1508-1515.

[5] Chiba F, Makino Y, Motomura A, *et al.* Bilateral middle cerebral artery infarction associated with traumatic common carotid artery dissection: a case report and review of literature [J]. Forensic Sci Int, 2014, 236: e1-4.

[6] Hirata JI, Ohya M, Marukawa S, *et al.* Posttraumatic cerebral infarction caused by hemodynamic shearing stress following hemorrhagic shock [J]. Crit Care Shock, 2014, 17(1): 16-20.

[7] 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): 431-437.

[8] Sato M, Tanaka S, Kohama A, *et al.* Occipital lobe infarction caused by tentorial herniation [J]. Neurosurgery, 1986, 18(3): 300-305.

[9] Yoshino E, Yamaki T, Higuchi T, *et al.* Acute brain edema in fatal head injury: analysis by dynamic CT scanning [J]. J Neurosurg, 1985, 63(6): 830-839.

[10] 胡阳春,李玉明,向 欣. 外伤性急性脑肿胀的诊疗研究 [J]. 贵州医药,2005,29(7):667-669.

(2017-06-12 收稿,2017-09-11 修回)

(上接第 694 页)

ready for effective treatments [J]. Curr Opin Neurol, 2010, 23(1): 59-64.

[6] 何升学,陈建良,吴耀晨. 神经内窥镜辅助治疗高血压脑出血的手术体会[J]. 中国内镜杂志,2002,8(10):9-13.

[7] Zhang HT, Xue S, Li PJ, *et al.* Treatment of huge hypertensive putaminal hemorrhage by surgery and cerebrospinal fluid drainage [J]. Clin Neurol Neurosurg, 2013, 115(9): 1602-1608.

[8] 阮 航,杨国平,罗 明,等. 导航联合内镜技术与小骨窗开颅术治疗脑出血的疗效比较[J]. 中华实验外科杂志, 2016,33(11):2573-2575.

(2017-03-08 收稿,2017-07-07 修回)