

· 论著 ·

颅脑损伤后动、静脉性脑梗死的相关危险因素分析

李 勇 姜永亮 黄 波

【摘要】目的 探讨颅脑损伤继发动脉性脑梗死、静脉性脑梗死的危险因素。方法 回顾性分析我院2012年4月~2014年7月收治的169例中、重型颅脑损伤患者的临床资料,采用单因素分析和Logistic回归分析颅脑损伤继发动脉性脑梗死、静脉性脑梗死的可能危险因素。**结果** 单因素分析发现年龄≥60岁、瞳孔散大、中线移位≥10 mm、环池消失、入院时GCS评分≤8分、合并伤以及低血压是动脉性梗死的危险因素($P<0.05$);而合并伤、大脑浅静脉损伤及D-二聚体增高是静脉性脑梗死的危险因素($P<0.05$)。Logistic回归分析发现,低血压(优势比为3.054;95%可信区间为1.168~3.893; $P=0.017$)和瞳孔散大(优势比为5.752;95%可信区间为1.035~7.723; $P=0.003$)是动脉性脑梗死的独立危险因素,大脑浅静脉损伤(优势比为5.827;95%可信区间为1.507~6.384; $P=0.002$)是静脉性脑梗死的独立危险因素。**结论** 在防治颅脑损伤后动脉性脑梗死或静脉性脑梗死时,脑疝、颅内压、低血压及大脑浅静脉损伤应加强干预。

【关键词】 颅脑损伤;脑梗死;动脉;静脉;危险因素

【文章编号】 1009-153X(2015)05-0284-03 **【文献标志码】** A **【中国图书资料分类号】** R 651.1⁺5

Risk factors related to traumatic arterial and venous cerebral infarction after craniocerebral trauma

LI Yong, JIANG Yong-liang, HUANG Bo. Department of Neurosurgery, Central Hospital of Songjiang District, Shanghai 201600, China

【Abstract】 **Objective** To investigate the risk factors related to the traumatic arterial and venous cerebral infarction after the craniocerebral trauma. **Methods** The clinical data of 169 patients with middle or severe craniocerebral trauma treated in our hospital from April, 2012 to July, 2014, were analyzed retrospectively. The risk factors related to the arterial and venous cerebral infarction after craniocerebral trauma were analyzed by univariate and multivariate Logistic regression analysis. **Results** The arterial cerebral infarction occurred in 42 and the venous cerebral infarction occurred in 59 of 169 patients with middle or severe craniocerebral trauma. The univariate analysis showed that the risk factors related to the arterial cerebral infarction included, age ≥60 years, mydriasis, cerebral midline shift ≥ 10 mm, disappearance of ambient cistern, GCS ≤8 points, associated injuries and hypotension ($P<0.05$), and the factors related to the venous cerebral infarction included associated-injuries, superficial cerebral veins injury and increase in the D-dimer value ($P<0.05$). The multivariate Logistic regression analysis showed that hypotension and mydriasis were the independent risk factors of the arterial cerebral infarction ($P<0.05$), and superficial cerebral veins injury was the independent risk factors of venous cerebral infarction ($P<0.05$). **Conclusion** Hypotension and mydriasis, which are the independent risk factors of the arterial cerebral infarction, and superficial cerebral veins injury, which is the independent risk factors of venous cerebral infarction, should be positively treated in order to prevent the cerebral infarction after the craniocerebral injury.

【Key words】 Traumatic brain injury; Artery; Vein; Cerebral infarction; Risk factors

颅脑损伤常因长时间的缺血缺氧发生脑梗死,对患者的预后造成严重影响。颅脑损伤后脑梗死可分为动脉性脑梗死和静脉性脑梗死。学者们大多聚焦于动脉性脑梗死的诊治^[1],但静脉性脑梗死同样常见,预后也较差,值得重视。有研究认为引起颅脑损伤患者发生动脉性脑梗死和静脉性脑梗死的影响因素不同,临床治疗也应做相应调整^[2]。本文探讨影响颅脑损伤后静脉性脑梗死和动脉性脑梗死的相关危

险因素,为颅脑损伤后脑梗死临床治疗提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 我院2012年4月~2014年7月收治中、重型颅脑损伤患者169例,其中男116例,女53例;年龄15~75岁,平均(47.3±7.7)岁。入院时GCS评分3~12分,平均(6.1±3.4)分;其中GCS评分9~12分62例,GCS评分≤8分107例。合并腹腔脏器损伤9例、肺损伤53例、四肢骨折11例、腹腔脏器和肺损伤10例。瞳孔散大80例,瞳孔正常89例。CT示中线移位<10 mm 104例,≥10 mm 65例;环池受压51例,环池消失115例。术中发现大脑浅静脉损伤97

例,未损伤72例。D-二聚体增高53例(>500 μg/L),正常116例。围手术期液体入量≥出量64例,入量<出量105例。血小板≤80×10⁹/L 75例,>80×10⁹/L 94例。大量使用脱水药物121例(≥6次/d),适中48例。低血压44例,无低血压125例。采用脑内血肿清除术75例,硬膜下血肿清除术38例,去骨瓣减压术56例。

1.2 脑梗死分类方法 根据CT结果判断静脉性脑梗死或动脉性脑梗死,CT发现脑挫裂伤及静脉受损区域,梗死灶边界模糊,病灶区域出血点多为静脉性脑梗死。CT发现病灶分布在动脉供血区域,较少伴有或不伴有出血灶且病灶边界清晰为动脉性脑梗死。

1.3 统计学方法 采用SPSS 19.0软件进行分析,采用

单因素分析和Logistic回归分析颅脑损伤继发动脉性脑梗死、静脉性脑梗死的可能危险因素; $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 颅脑损伤继发动脉性脑梗死影响因素分析 单因素分析显示年龄≥60岁、瞳孔散大、中线移位≥10 mm、环池消失、入院时GCS评分≤8分、合并伤以及低血压是颅脑损伤继发动脉性梗死的危险因素($P<0.05$)。见表1。多因素Logistic回归分析显示低血压(优势比为3.054;95%可信区间为1.168~3.893; $P=0.017$)和瞳孔散大(优势比为5.752;95%可信区间为1.035~7.723; $P=0.003$)是颅脑损伤继发动脉性脑

表1 颅脑损伤继发动脉性或静脉性脑梗死影响因素的单因素分析(例)

	影响因素	例数	动脉性梗死	静脉性梗死
性别	男性	116	30(25.9%)	35(30.2%)
	女性	53	12(22.6%)	24(45.3%)
年龄*	<60岁	125	21(16.8%)	42(33.6%)
	≥60岁	44	21(47.7%)	17(38.6%)
瞳孔*	散大	80	34(42.5%)	25(31.3%)
	正常	89	8(9.0%)	34(38.2%)
中线移位*	<10 mm	104	18(17.3%)	38(36.5%)
	≥10 mm	65	24(36.9%)	21(32.3%)
环池*	受压	51	7(13.7%)	18(35.3%)
	消失	115	35(30.4%)	38(33.0%)
入院时GCS评分*	>8分	62	8(12.9%)	24(38.7%)
	≤8分	107	34(31.8%)	35(32.7%)
合并伤**	有	83	28(33.7%)	21(25.3%)
	无	86	14(16.3%)	38(44.2%)
大脑浅静脉损伤#	是	97	23(23.7%)	56(57.7%)
	否	72	19(26.4%)	3(4.2%)
D-二聚体#	增高	53	9(17.0%)	27(50.9%)
	正常	116	33(28.5%)	32(27.6%)
液体出入量	入≥出	64	13(20.3%)	25(39.1%)
	入<出	105	29(27.6%)	34(32.4%)
血小板计数	≤80×10 ⁹ /L	75	18(24.0%)	30(40.0%)
	>80×10 ⁹ /L	94	24(25.5%)	29(30.9%)
脱水药物用量	大量	121	32(18.2%)	43(35.5%)
	适中	48	10(20.8%)	16(33.3%)
低血压*	有	44	21(47.7%)	15(34.1%)
	无	125	21(16.8%)	44(35.2%)
手术方式	脑内血肿清除术	75	17(22.7%)	24(32.0%)
	硬膜下血肿清除术	38	11(28.9%)	14(36.8%)
	去骨瓣减压术	56	14(25.0%)	21(37.5%)

注: * 动脉性梗死有统计学差异; # 静脉性梗死有统计学差异

表2 颅脑损伤继发动脉性脑梗死危险因素的Logistic回归分析结果

影响因素	回归系数	标准误	Wald χ^2 值	P值	优势比	95%可信区间
低血压	-5.164	2.037	5.583	0.017	3.054	1.168~3.893
年龄≥60岁	-2.103	1.538	1.386	0.097	1.387	1.413~1.932
瞳孔散大	-8.378	2.682	7.398	0.003	5.752	1.035~7.723
入院时GCS评分≤8分	-1.259	1.836	0.305	0.328	0.384	1.265~2.312
环池受压	0.120	1.348	1.348	0.431	0.571	1.394~3.017
中线移位≥10 mm	0.592	1.239	1.203	0.762	1.239	0.992~1.875
合并伤	-2.994	1.841	2.011	0.537	0.478	1.247~1.723

表3 颅脑损伤继发静脉性脑梗死危险因素的Logistic回归分析结果

影响因素	回归系数	标准误	Wald χ^2 值	P值	优势比	95%可信区间
合并伤	1.442	0.659	1.538	0.219	1.054	1.183~1.849
大脑浅静脉损伤	-3.647	1.398	13.286	0.002	5.827	1.507~6.384
D-二聚体增高	-0.306	0.458	0.383	0.304	1.049	0.763~1.392

梗死的独立危险因素。见表2。

2.2 颅脑损伤继发静脉性脑梗死危险因素分析 单因素分析显示合并伤、大脑浅静脉损伤及D-二聚体增高是颅脑损伤继发静脉性梗死的危险因素。见表1。多因素Logistic回归分析显示大脑浅静脉损伤(优势比为5.827;95%可信区间为1.507~6.384;P=0.002)是颅脑损伤继发静脉性脑梗死的独立危险因素。见表3。

3 讨论

颅脑损伤后,一旦继发脑梗死,将对脑组织进一步加大损伤,严重影响患者预后。动脉性脑梗死和静脉性脑梗死影像学表现、病理生理基础并不完全一致^[3]。CT影像中,静脉性脑梗死通常伴有出血点,梗死灶边界模糊;而动脉性脑梗死相反,梗死灶边界清楚,且通常无出血点^[4]。因此,两种脑梗死的影响因素可能存在差异,而了解相关影响因素对颅脑损伤后脑梗死的治疗有着重要意义。

本次研究显示,高龄、瞳孔散大、中线移位≥10 mm、环池消失以及入院时GCS评分≤8分是颅脑损伤后动脉性脑梗死的危险因素。这些因素均是脑疝征象,这提示动脉性脑梗死的发生与颅脑损伤的严重程度紧密相关。在发生瞳孔散大、中线移位等脑疝征象时脑梗死的发生率增加^[5]。大脑镰下疝对胼周动脉、大脑前动脉造成压迫,可导致前上回和旁中央叶梗死。而小脑幕切迹疝可对大脑后动脉形成压迫,血流受阻引起缺血缺氧发生梗死。同时,环池消失、中线移位较大和瞳孔散大也是颅内压增高的表现。颅内压增高是颅脑损伤继发脑梗死的独立危险

因素^[6]。本研究显示瞳孔散大是颅脑损伤继发动脉性脑梗死的独立危险因素。瞳孔散大在脑疝和颅内压增高较为严重时出现,此时脑组织移位严重,对同侧颈内动脉床压迫较大,易导致一侧动脉系统脑梗死^[7]。本研究显示合并伤以及低血压是颅脑损伤继发动脉性脑梗死发生的危险因素,其中低血压是独立危险因素。本研究合并伤多以肺损伤为主,对患者的呼吸功能影响较大,易发生低氧血症。同时合并伤的发生导致患者出血量的增大,导致灌注不足进而发生低血压。低血压和低氧血症的发生直接促进动脉性脑梗死的进程,加重患者病情。因此,在防治颅脑损伤后动脉性脑梗死时,脑疝、颅内压、低血压及血流动力学的稳定是重中之重。

颅脑损伤后静脉性脑梗死一度被广大学者所忽视,认为其对脑梗死发生发展的影响作用不及动脉性脑梗死,但事实并非如此。大脑表面和脑底均有大量的静脉分布,血管壁薄,位置表浅,在颅脑损伤发生时极易发生损伤。有研究指出,剪切伤、对冲伤和冲击伤对大脑表浅静脉的损伤作用非常显著,特别是伴有颅骨骨折发生时,对表浅静脉的损伤尤为严重^[8]。本研究大脑浅静脉损伤是颅脑损伤继发静脉性脑梗死的独立危险因素,因此在治疗颅脑损伤时应妥善处理大脑浅静脉,应尽可能给予修补术,同时要注意对颅内压的控制,避免静脉卡顿在骨窗缘,发生再次梗死^[9]。本研究发现合并伤及D-二聚体增高是颅脑损伤继发静脉性脑梗死的危险因素。与动脉性脑梗死相同,合并其它脏器和组织的损伤时患者出血量较大,易因再灌注不足促进脑梗死的发展。

(下转第289页)

CSDH局部组织VEGF表达增强。VEGF作为一类重要的血管生成因子,可特异地作用于血管内皮细胞,对其有强烈的促分裂及趋化作用,能够促进血管生成并增加微血管通透性。VEGF可与外膜血管内皮细胞两种特异性受体结合^[7],促进新生血管形成;还可以作用于血管生成素及其受体,促进新生血管形成,增大新生血管通透性。VEGF能提高内皮细胞组织型纤溶酶原激活物的浓度^[2],激活纤溶系统,导致纤溶亢进,加重出血,促进CSDH形成。我们推测,随着CSDH血肿腔VEGF浓度升高,新生血管形成、血管通透性增大及纤溶亢进,加上脑搏动导致血管不稳定出现持续渗漏,使CSDH形成并逐渐扩大。

综上所述,CSDH患者血肿腔IL-6与VEGF含量增高,IL-6参与炎症反应,炎症细胞释放VEGF参与假膜血管生成,VEGF、IL-6等能增加新生不成熟血管的通透性,使其反复出血。提示IL-6与VEGF可能相互促进,共同参与CSDH的形成。

【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,

(上接第286页)

而D-二聚体是评价纤维蛋白溶解功能的指标,在发生脑梗死时水平增高^[10]。我们认为D-二聚体增高与动脉性梗死和静脉性梗死并无直接联系,仅是脑梗死恶化的体现。

综上所述,影响颅脑损伤后动脉性脑梗死和静脉性脑梗死发生的因素并不一致,而其中低血压和瞳孔散大是导致动脉性脑梗死发生的独立危险因素,大脑浅静脉损伤是静脉性脑梗死发生的独立危险因素,在颅脑损伤后脑梗死的防治中应加强干预。

【参考文献】

- [1] 刘企源,许文辉. 颅脑损伤患者开颅术后颅内再出血的相关因素分析[J]. 中华神经外科杂志, 2013, 29(2): 134-137.
- [2] 徐震, 黄李法, 吕晓皓, 等. 大骨瓣减压对不同年龄重型颅脑损伤患者脑血流量及脑代谢的影响[J]. 中华神经外科杂志, 2011, 27(1): 62-64.
- [3] 龙连圣, 辛志成, 王伟明, 等. 中、重型颅脑损伤并发创伤性脑梗死的多因素分析[J]. 中华创伤杂志, 2011, 27(10): 881-885.

2005. 442-444.

- [2] Katano H, Kamiya K, Mase M, et al. Tissue plasminogen activator in chronic subdural hematomas as a predictor of recurrence [J]. J Neurosurg, 2006, 104(1): 79-84.
- [3] Emestus RI, Beldzinski E, Lanferl TLann H, et al. Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients [J]. Surg Neurol, 1997, 48(3): 220-225.
- [4] Suzuki M, Endo S, Inada K, et al. Inflammatory cytokines locally elevated in chronic subdural haematoma [J]. Acta Neurochir (Wien), 1998, 140(1): 51-55.
- [5] 余定庸, 唐文国, 席晓平, 等. 慢性硬膜下血肿术后复发因素探讨[J]. 中华神经外科疾病研究杂志, 2004, 3(4): 362-363.
- [6] Stanisic M, Lyngsstadhaas SP, Pripp AH, et al. Chemokines as markers of local inflammation and angiogenesis in patients with chronic subdural hematoma: a prospective study [J]. Acta Neurochir (Wien), 2012, 154(1): 113-120.
- [7] Fong GH, Rossant J, Gertsenstein M, et al. Role of the Flt-1 receptor tyrosine kinase in regulating the assembly of vascular endothelium [J]. Nature, 1995, 376(6535): 66-70.

(2014-12-31收稿, 2015-02-07修回)

- [4] 兰红琳, 孙慧苗. 静脉性脑梗死的磁共振成像诊断[J]. 中国药物与临床, 2011, 11(1): 17-18.
- [5] 徐有学, 孙立华, 林秋全, 等. 手术时间窗对外伤性脑疝术后脑梗死发病率的影响[J]. 贵阳中医学院学报, 2012, 34(4): 98-100.
- [6] 陈磊, 王玉海, 蔡学见, 等. 重型、特重型颅脑外伤性脑梗死相关危险因素分析[J]. 中华神经外科杂志, 2011, 27(4): 387-390.
- [7] 林秋全, 王洪峰, 刘同义, 等. 多层螺旋CT在脑疝术后脑梗死中的诊断价值[J]. 贵阳中医学院学报, 2012, 34(4): 58-59.
- [8] 施栋良, 董吉荣, 蔡学见, 等. 术中颅内压监测在治疗重型颅脑损伤中的应用[J]. 中华神经外科杂志, 2012, 28(2): 116-118.
- [9] 张赛, 涂悦, 赵明亮, 等. 大骨瓣减压术治疗颅脑损伤后顽固性高颅压[J]. 中华神经外科杂志, 2011, 27(2): 169-173.
- [10] 惠纪元, 龚如, 梁玉敏, 等. 中国颅脑损伤数据库: 短期预后因素分析[J]. 中华神经外科杂志, 2014, 30(1): 56-58.

(2014-11-25收稿, 2015-02-02修回)