

doi:10.3969/j.issn.1000-9760.2011.04.015

外伤性蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛的特点及处理

汤苏文 宋良鹏 王贵芬 孙西周 杜福宏 厉建元

(日照市中医医院, 山东 日照 276800)

摘要 **目的** 探讨外伤性蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛的特点和应对策略。**方法** 将同是基底池部位的 62 例蛛网膜下腔出血患者按出血原因分为外伤组及动脉瘤组, 对比其 CT 的 Fisher 分级、入院 GCS 评分及通过经颅多普勒(TCD)检测大脑中动脉平均血流速度结果。**结果** 两组出血部位一致, 出血量相似, 但是血管痉挛发生率存在明显差异。**结论** 外伤性蛛网膜下腔出血与动脉瘤性蛛网膜下腔出血相比, 脑血管痉挛发生率, 表明二者的发病机制并不完全相同。因此, 对于外伤性蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛, 治疗原发病因非常重要, 在此基础上可再采取综合治疗。

关键词 外伤性蛛网膜下腔出血; 动脉瘤性蛛网膜下腔出血; 脑血管痉挛; 经颅多普勒

中图分类号: R743.35 **文献标识码:** B **文章编号:** 1000-9760(2011)08-268-02

脑血管痉挛(cerebral vasospasm, CVS)是外伤性蛛网膜下腔出血(tramatic subarachnoid hemorrhage, tSAH)的严重并发症, 是决定颅脑损伤患者预后的重要因素之一, 其病因及诊断治疗是临床研究的热点问题。外伤和颅内动脉瘤是蛛网膜下腔出血的最常见的原因。但是, 外伤性蛛网膜下腔出血毕竟不同于动脉瘤性蛛网膜下腔出血(aneurysmal subarachnoid hemorrhage, aSAH)后脑血管痉挛, 研究其异同, 有助于我们深入了解外伤性蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛的特点, 以便更好的处理脑血管痉挛。我们将 2006 年 4 月~2010 年 4 月基底池部位的 62 例蛛网膜下腔出血患者分为外伤组和动脉瘤组进行对比研究, 报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

2006 年 4 月~2010 年 4 月经 CT 确诊为 SAH 的患者共 62 例, 出血部位均主要位于基底池。按出血原因分组。外伤组 32 例, 均为外伤性蛛网膜下腔出血; 对照组 30 例, 均为动脉瘤性蛛网膜下腔出血。年龄、Fisher 分级、入院 GCS 评分情况见表 1 ($P > 0.05$)。

表 1 两组临床资料比较

组别	年龄	Fisher 分级	入院 GCS
外伤组	46±8.4	4.3±0.5	9±3.2
对照组	48±6.5	4.2±0.6	10±2.8
<i>t</i>	1.04	0.71	1.31
<i>P</i>	>0.05	>0.05	>0.05

1.2 方法

入院时进行 Fisher 评分、入院 GCS 评分, 并于发病后第 7 天、第 14 天行经颅多普勒(transcranial Doppler, TCD)检查, 测定大脑中动脉的流速(VmMCA)。

1.3 CVS 诊断标准

临床出现原因不明的病情加重, 如意识状态的改变、肢体及言语功能障碍等, 除外再出血、梗死、高血压等原因外, GCS 评分下降 1 分或 1 分以上, 同时 TCD 检查出现 1 次或 1 次以上 VmMCA ≥ 120 cm/s^[1]。

1.4 治疗方法

全部患者入院后均按《临床诊疗指南·神经外科分册》的要求进行规范化治疗。

1.5 统计学方法

所得数据采用 χ^2 检验。

2 结果

两组 CVS 发生率比较, 差异有显著性 ($P < 0.05$), 具体情况见表 2。

表 2 两组 CVS 发生率比较

组别	CVS	无 CVS	合计	发生率 (%)
外伤组	17	15	32	53.13
对照组	25	5	30	83.33
χ^2				6.47
<i>P</i>				<0.05

3 讨论

颅脑损伤可以导致 CVS, 文献报道其发生率为 1%~60%。tSAH 是形成 CVS 重要原因之一, 本组 tSAH 的 CVS 发生率为 53.13%, 其临床表现与 aSAH 后 CVS 相似, 由于其症状与颅脑损伤的症状相似或被原发性脑损伤症状所掩盖, 早期易被忽视, 诊断上除临床表现外主要依据 TCD 检查^[2]。本文主要依据 TCD 来诊断 CVS。

外伤和动脉瘤是蛛网膜下腔出血的最主要的原因。蛛网膜下腔出血则是 CVS 的主要原因。有人报道 CVS 的发生可能也与蛛网膜下腔出血的部位有关^[3]。tSAH 可以发生于蛛网膜下腔的任何部位, 多位于脑表面。aSAH 则由于颅内动脉瘤的特殊性, 主要位于基底池。而 tSAH 后 CVS 发生率明显低于 aSAH 后 CVS 发生率, 所以有人把此归咎于出血部位的不同。但是, 我们通过研究发现, 尽管本组病例出血均主要位于基底池, 但是 tSAH 后 CVS 发生率仍然明显低于 aSAH 后 CVS 发生率。我们考虑与以下原因有关。1) 出血责任血管不同。颅脑外伤易导致脑皮层小血管破裂出血, 同时撕裂软脑膜, 使出血进入蛛网膜下腔, 由于是小血管出血, 出血速度慢, 而且压力不高, 颅底大血管所受刺激不严重, 故 CVS 发生率低; 而颅内动脉瘤则发生于蛛网膜下腔中的颅底大血管, 一旦破裂, 出血直接进入蛛网膜下腔, 此为蛛网膜下腔原发性出血。由于是大血管出血, 出血速度很快, 而且压力很高, 颅底大血管所受刺激严重, 故而 CVS 发生率很高。2) 物理因素大小不同。tSAH 后物理因素对颅底大血管的作用轻微, 在 CVS 发生过程中物理因素所起的作用不大。而 aSAH 后, 由于是颅底大血管自发性破裂, 血管所受物理性刺激大, 较易引发 CVS。有人将动脉刺破一小孔造成出血, 有 44% 的动物出现脑动脉痉挛, 说明物理因素同样能够引起脑动脉痉挛。3) 药物因素不同。tSAH 后较少应用抗纤维蛋白溶解药物。而 aSAH 后为防止动脉瘤破裂, 常常大剂量应用抗纤维蛋白溶解药物。该种药物可以延缓纤维蛋白溶解, 增加血块刺激脑血管的时间, 提高 CVS 发生率, 增加脑缺血并发症。

我们发现外伤性蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛属于被动性脑血管痉挛, 治疗原发病因非常重要, 应积极脱水降颅压、清除蛛网膜下腔积血、改善

脑细胞代谢等。而动脉瘤性蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛, 我们则可以定义为主动性脑血管痉挛。

目前外伤性蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛的治疗方法众多, 包括药物及手术, 如尼莫地平、罂粟碱、3H 治疗, 丹参等; 另外腰穿既可以引流血性脑脊液, 加速积血吸收, 减轻血液中化学物质对血管的刺激, 从而减轻 CVS^[4], 并能借机了解颅内压力, 有利于我们综合判断病情的发展。

对于 aSAH, 症状性 CVS 是导致死亡或致残的主要原因^[5]; 而对于 tSAH, 有文献报道其预后最关键因素是外伤所致脑组织的直接损伤, 而不是 CVS^[1], 但 CVS 的发生能加重病情, 并可能导致缺血性脑损害或创伤性脑梗死, 从而增加死亡率及致残率^[6]。因此, 我们对于 CVS 应早期诊断早期治疗。

综上所述, 外伤性蛛网膜下腔出血与动脉瘤性蛛网膜下腔出血相比较, 脑血管痉挛发生率低, 表明二者的发生机制并不相同。因此, 对于外伤性蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛, 治疗原发病因非常重要, 在此基础上可以再采取综合治疗, 如清除血性脑脊液、扩张血管、解痉以及脱水、镇静、对症支持治疗等。

参考文献:

- [1] Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries[J]. *Neurosurgery*, 2002, 50(2): 261-269.
- [2] 李跃群, 李继峰, 陈德勤, 等. 外伤性蛛网膜下腔出血患者血流动力学变化的动态观察[J]. *济宁医学院学报*, 2008, 31(2): 115-116.
- [3] Fukuda T, Hasue M, Ito H. Does traumatic subarachnoid hemorrhage caused by diffuse brain injury cause delayed ischemic brain damage? Comparison with subarachnoid hemorrhage caused by ruptured intracranial aneurysms[J]. *Neurosurgery*, 1998, 43(5): 1040-1049.
- [4] 黄柳军, 李锦润, 林小义, 等. 早期持续性腰大池外引流在外伤性蛛网膜下腔出血中的应用[J]. *中华神经医学杂志*, 2008, 7(2): 192-194.
- [5] 吴承远, 刘玉光. *临床神经外科学*[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 478-487.
- [6] Martin NA, Doberstein C, Alexander M, et al. Posttraumatic cerebral arterial spasm[J]. *J Neurotrauma*, 1995, 12(5): 897-901.

(收稿日期 2011-06-15)