

# 脑挫裂伤血肿扩大机制、诊断及治疗进展

谢性豪<sup>1</sup>, 李坤正<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>青海大学研究生院, 青海 西宁

<sup>2</sup>青海大学附属医院神经外科, 青海 西宁

收稿日期: 2021年10月26日; 录用日期: 2021年11月23日; 发布日期: 2021年11月30日

## 摘要

脑挫裂伤血肿体积通常会扩大,或在撞击后数小时内,从原始挫伤远处或不连续地出现新的出血性损伤。脑挫裂伤是创伤性颅脑损伤(Traumatic brain injury, TBI)其中一种亚型,死亡率及致残率极高,评估、诊断及处理血肿扩大由此继发引起的急剧颅压升高是神经外科治疗的重要内容。本综述主要讲述脑挫裂伤血肿扩机制、诊断及治疗。

## 关键词

脑挫裂伤, 血肿扩大, 机制

# Progress in Mechanism, Diagnosis and Treatment of Hematoma Enlargement in Brain Contusion and Laceration

Xinghao Xie<sup>1</sup>, Kunzheng Li<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Graduate School of Qinghai University, Xining Qinghai

<sup>2</sup>Department of Neurosurgery, Affiliated Hospital of Qinghai University, Xining Qinghai

Received: Oct. 26<sup>th</sup>, 2021; accepted: Nov. 23<sup>rd</sup>, 2021; published: Nov. 30<sup>th</sup>, 2021

## Abstract

The volume of cerebral contusion hematoma usually expands, or within hours after the impact, from the original contusion or discontinuous new hemorrhagic injury. Brain contusion and laceration is one of the subtypes of traumatic brain injury (TBI), with high mortality and disability rate. Evaluation, diagnosis and treatment of hematoma enlargement caused by high intracranial

\*通讯作者。

pressure are an important part of the treatment of neurological critical illness. This review focuses on the mechanism, diagnosis and treatment of hematoma enlargement in cerebral contusion.

## Keywords

Cerebral Contusion, Hematoma Enlargement, Mechanism

Copyright © 2021 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 前言

外伤性脑损伤(Traumatic brain injury, TBI)是指突然的、直接或间接的外力,如撞击、撞击头部或其他类型的损伤,导致神经病理损伤和脑功能障碍。创伤性脑损伤可导致大脑正常功能的严重破坏,导致暂时或永久性的神经功能缺陷。而脑挫裂伤为 TBI 最严重的亚型,这是一个重要的公共卫生问题,不仅考虑到它的高死亡率,而且考虑到在损伤后幸存的患者中存在的众多并发症扰乱了个人及其家庭的生活,并给社会带来巨大代价[1] [2]。脑挫裂伤后血肿扩大,可直接或间接地引起颅内压急剧增高,脑中线移位,严重时可导致脑疝甚至死亡。近些年来对自发性脑出血血肿扩大研究较多,但对脑挫裂伤血肿扩大报道相对较少,现对其目前发病机制、诊断及治疗研究进展进行综述。

## 2. 脑挫裂伤血肿扩大发病机制

### 2.1. 原发性损伤

脑挫裂伤的主要损伤是脑组织受到动能的作用,导致轴突、血管和脑细胞的变形损伤。断裂的轴突在损伤时刻通过积累运输物质引起肿胀;被破坏的血管不断地排出血液,血脑屏障遭到破坏;受损脑细胞释放多种炎症趋化因子和细胞因子、活性氧和蛋白酶。炎症介质释放,促炎细胞因子,随后发生脑水肿,诱发级联性炎症反应[3]。原发性损伤是指在撞击瞬间发生的组织的物理破坏,原发性损伤使神经元、胶质细胞破裂,导致它们立即坏死死亡。坏死细胞死亡释放细胞内物质(如兴奋性氨基酸和热休克蛋白),激发继发性损伤反应。原发性损伤还会导致微血管破裂,导致血液外溢和血管功能丧失,从而导致局部缺血。血液渗出物的分解产物对中枢神经系统细胞具有极高毒性,并可引起继发性损伤反应[4]。

### 2.2. 继发性损伤

脑挫裂伤不仅是血肿的占位效应,而且是血液成分的神毒性,以及随后的脑内细胞和炎症活化。血脑屏障的破坏、周围脑实质小胶质细胞/巨噬细胞的激活、中性粒细胞和单核细胞的涌入、细胞因子的释放以及补体级联的激活都会导致脑出血后的脑水肿和损伤[3]-[8],这些反应或多或少都会导致进一步的组织损伤,使原发性损伤恶化。脑挫裂伤总是伴随着微血管功能障碍引起的继发性损伤,继发性损伤随着时间的推移而恶化,导致原发病灶的生长或扩张。微血管功能障碍有许多原因和相关因素,包括内皮肿胀、血管收缩、血管痉挛,以及血小板和白细胞聚集和粘附导致的闭塞。微血管功能障碍导致: 1) 血流障碍导致组织缺血; 2) 血管源性水肿的形成,导致组织肿胀,进一步加剧缺血; 3) 在最严重的情况下,周围微血管的结构完整性丧失,导致出血性病变(即 HPC)的扩张或进展。此过程使颅内压增高,最终可能导致疝综合征[4] [8]。

### 3. 脑挫裂伤血肿扩大诊断

#### 3.1. 定义

脑挫裂伤血肿扩大即为进展性脑挫裂伤, 定义: 颅脑损伤患者在第二次行头颅 CT 检查后提示原来的脑损伤血肿体积进一步扩大或周围或远隔部位出现新挫裂伤或血肿, 同时增加的脑挫裂伤或血肿体积为第一次头颅 CT 检查显示的 30% 以上[4] [9]。进展性脑挫裂伤分为出血性和非出血性两种, 此次仅介绍出血性进展性脑挫裂伤脑内血肿, 简称为脑挫裂伤血肿扩大, 测量血肿的体积按照田氏公式  $1/6\pi * a$  (长径) \*  $b$  (宽径) \*  $m$  (层厚) \*  $c$  (层数) 计算,  $a$  和  $b$  为脑挫裂伤血肿横断面最大层面的长径和短径,  $c$  和  $m$  为 CT 片中出现出血的层数和层厚[10]。

#### 3.2. 在 CT 上预测血肿扩大

一般情况下, 对于颅脑创伤的患者首要检查以头颅 CT 为主。在计算机断层扫描(CT)上, 挫伤通常表现为出血性病损, 尽管有时损伤的组织或挫伤病损的一部分可以表现为等密度或低密度。李琦等[11] [12]发现头颅 CT “李琦岛征”和“黑洞征”是用来预测自发性脑内血肿血肿扩大的新影像征象, 而本文主要讲述为脑挫裂伤后血肿扩大, “李琦岛征”主要研究的使自发性脑出血所引起的继发性损伤, 脑挫裂伤所对脑组织的损伤形成血肿形态等方面有所不同; 脑挫裂伤及自发性脑出血在头颅 CT “黑洞征”形成的机制有非常类似之处, 同时表现血肿密度的不均质性, 然而这种不均质性正是“黑洞征”形式的基础[10]。根据研究发现损伤初次 CT 扫描越早, 后续扫描血肿明显增长的可能性越大, 说明大部分血肿扩张发生在损伤后的早期[13]。

### 4. 治疗

#### 4.1. 保守治疗

脑挫裂伤一般行保守治疗, 保守治疗评估气道、通气和循环、生命体征及瞳孔监测、意识、颅内压监测、脱水降颅压、抗感染、脑保护、营养支持、亚低温、防治癫痫及止血等治疗[14]。目前神经外科常使用脱水剂为甘露醇、呋塞米等, 近年有人主张高渗液联合甘露醇可有效改善颅内压增高, 同时还减少脑低灌注压[15]; 压低温能够在代谢紊乱时保护细胞和组织; 止血治疗可以早期使用氨甲环酸(TXA)可显著降低脑出血进展, 但没有改善临床预后; 用可以必要时可短时间过度通气治疗颅高压引起的脑疝[4] [16]。密切观察病情变化(意识、瞳孔等), 动态复查头颅 CT 了解颅内病情。

#### 4.2. 手术治疗

脑挫裂伤后血肿形成占位效应和继发性损伤导致颅内急剧增高, 经保守治疗无效后, 需要行手术治疗。手术指征[14]: 1) 意识变化: 经脱水治疗意识无改变或加深者。2) GCS 评分持续下降且无好转。3) 瞳孔光反应迟钝或消失。4) 脑挫裂伤合并颅内血肿体积幕上 > 30 ml, 颞叶 > 20 ml, 幕下 > 10 ml。5) CT 提示中线移位明显。手术根据术中颅内压等情况, 考虑是否行去骨瓣减压术, 去骨瓣减压术可以有效改善颅内压, 但不能改善临床预后。

### 5. 总结与展望

脑挫裂伤后血肿扩大的进展主要发生在最初 24 小时内, 这表明了限制血肿扩张的药物都应该在损伤后尽早使用, 必要时尽早行手术干预。虽然外伤时原发损伤的程度是不可避免的, 但继发性脑损伤可以减少。原发性损伤后继发损伤是决定继发性脑损伤发展和恢复的关键, 所以这一时期治疗窗口格外重要。

在绝大多数情况下患者是在接受治疗后才发生血肿扩大, 这表明应该有时间采取行动来防止这种可怕现象的发生。为此, 在临床工作中积极把握时机。

## 参考文献

- [1] Kgosidialwa, O. and Agha, A. (2019) Hypopituitarism Post Traumatic Brain Injury (TBI): Review. *Irish Journal of Medical Science* (1971-), **188**, 1201-1206. <https://doi.org/10.1007/s11845-019-02007-6>
- [2] Hazeldine, J., Lord, J.M. and Belli, A. (2015) Traumatic Brain Injury and Peripheral Immunesuppression: Primer and Prospectus. *Frontiers in Neurology*, **6**, 235. <https://doi.org/10.3389/fneur.2015.00235>
- [3] Liu, Y.W.Y., Li, S. and Dai, S.-S. (2018) Neutrophils in Traumatic Brain Injury (TBI): Friend or Foe? *Journal of Neuroinflammation*, **15**, 146. <https://doi.org/10.1186/s12974-018-1173-x>
- [4] Kurland, D., Hong, C., Aarabi, B., Gerzanich, V. and Simard, J.M. (2012) Hemorrhagic Progression of a Contusion after Traumatic Brain Injury: A Review. *Journal of Neurotrauma*, **29**, 19-31. <https://doi.org/10.1089/neu.2011.2122>
- [5] Ye, F.H., Garton, H.J.L., Hua, Y., et al. (2021) The Role of Thrombin in Brain Injury after Hemorrhagic and Ischemic Stroke. *Translational Stroke Research*, **12**, 496-511. <https://doi.org/10.1007/s12975-020-00855-4>
- [6] Ozay, R., Turkoglu, E., Gurer, B., Dolgun, H., Evirgen, O., Erguder, B.I., et al. (2016) Does Decorin Protect Neuronal Tissue via Its Antioxidant and Antiinflammatory Activity from Traumatic Brain Injury? An Experimental Study. *World Neurosurgery*, **97**, 407-415. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.09.115>
- [7] Adatia, K., Newcombe, V.F.J. and Menon, D.K. (2021) Contusion Progression Following Traumatic Brain Injury: A Review of Clinical and Radiological Predictors, and Influence on Outcome. *Neurocritical Care*, **34**, 312-324. <https://doi.org/10.1007/s12028-020-00994-4>
- [8] Kumar, A. and Loane, D.J. (2012) Neuroinflammation after Traumatic Brain Injury: Opportunities for Therapeutic Intervention. *Brain, Behavior, and Immunity*, **26**, 1191-1201. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2012.06.008>
- [9] Li, Q., Zhang, G., Huang, Y.-J., et al. (2015) Blend Sign on Computed Tomography: Novel and Reliable Predictor for Early Hematoma Growth in Patients with Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, **46**, 2119-2123. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.009185>
- [10] 杨先春, 吴汉斌, 左敏, 李志浩. CT“李琦岛征”和“黑洞征”对脑挫裂伤血肿扩大的预测价值[J]. 中国 CT 和 MRI 杂志, 2019, 17(6): 5-8.
- [11] Li, Q., Liu, Q.-J., Yang, W.-S., et al. (2017) Island Sign: An Imaging Predictor for Early Hematoma Expansion and Poor Outcome in Patients with Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, **48**, 3019-3025. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.017985>
- [12] Li, Q., Zhang, G., Xiong, X., et al. (2016) Black Hole Sign: Novel Imaging Marker That Predicts Hematoma Growth in Patients with Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, **47**, 1777-1781. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.013186>
- [13] Narayan, R.K., Maas, A.I.R., Servadei, F., et al. (2008) Progression of Traumatic Intracerebral Hemorrhage: A Prospective Observational Study. *Journal of Neurotrauma*, **25**, 629-639. <https://doi.org/10.1089/neu.2007.0385>
- [14] 李仕渊, 薛昕, 李雷, 朱权. 双额叶脑挫裂伤的诊疗进展[J]. 中国微侵袭神经外科杂志, 2019, 24(12): 572-574.
- [15] Mangat, H.S., Wu, X., Gerber, L.M., et al. (2020) Hypertonic Saline Is Superior to Mannitol for the Combined Effect on Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure Burdens in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery*, **86**, 221-230. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyz046>
- [16] Carney, N., Totten, A.M., O'Reilly, C., et al. (2017) Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*, **80**, 6-15.