

儿童轻微头外伤后脑梗死临床分析

杨风华 张俊梅 王华

(中国医科大学附属盛京医院小儿神经内科, 辽宁 沈阳 110004)

[中图分类号] R72 [文献标识码] D [文章编号] 1008-8830(2012)06-0458-04

儿童经常发生头部轻微外伤,但一般很少并发一些疾病。若并发疾病,脑出血是最常见的,而外伤后脑梗死却很少发生。以往,有关儿童轻微头外伤后脑梗死的研究仅局限于病例报道^[1-14]。本研究就头部轻微外伤致脑梗死的29例患儿的临床资料进行总结分析,旨在探讨其临床及影像学特点和脑梗死发生的相关因素。

1 资料与方法

1.1 研究对象

收集整理2008年6月至2011年9月间我院小儿神经内科住院的由于轻微头部外伤而导致脑梗死的29例患儿的临床资料,包括年龄、性别、外伤原因、首发症状、发病潜伏期、影像学检查(头部CT、MRI、MRA)、血液学检查、神经功能检查及预后。29例患儿中,男18例,女11例,年龄6个月至8岁,平均年龄2.2岁,18月龄以下儿童16例,平均年龄13.5个月。29例患儿均有头部外伤史,其中坠落伤14例,其余均为跌伤(玩耍过程中不慎摔倒,头部着地受伤)。

1.2 纳入标准及排除标准

纳入标准是:①年龄在1个月至14岁之间;②发病前2周内有明显头部轻微外伤;③影像学证实为脑梗死;④无前驱感染病史及感染现病史;⑤既往健康,无卒中发作史或癫痫等神经系统疾病。排除标准为:①年龄<1个月或>14岁;②头部中至重度外伤,有明确伤口,或导致脑出血、颅骨骨折;③有明确感染史;④合并颅内感染、烟雾病、脑动脉炎;⑤既往曾有卒中发作史或其他神经系统疾病。

2 结果

2.1 临床表现

头部外伤后30 min内出现症状者15例

(52%),30 min~出现症状者8例(28%),24 h~出现症状者3例(10%),3~7 d出现症状者1例(3%),7 d后出现症状者2例(7%)。首发症状表现为一侧肢体瘫痪伴中枢性面瘫7例(24%),单纯肢体瘫痪11例(38%),肢体瘫痪伴失语2例(7%),走路不稳伴吐字不清1例(3%),吐字不清1例(3%),反复抽搐7例(24%)。其中伴头痛1例,流涎1例。首发症状为非惊厥病例中有6例在病程中出现频繁抽搐发作。肌力0~Ⅳ级,伴瘫痪侧巴彬斯基征阳性者9例。无意识障碍患者。格拉斯哥昏迷评分法(Glasgow Coma Scale, GCS)评分为13~15分。

2.2 影像学检查

头部外伤后2 h内完善头部CT检查2例,其中1例正常,1例基底节区高密度影(钙化);症状出现2~6 h内完善头部CT检查15例,其中8例未见异常,基底节区低密度灶3例,基底节区及脑室旁低密度灶1例,基底节区高密度影3例;症状出现6~24 h内完善头部CT检查7例,7例均有基底节区高密度影(图1),其中基底节区低密度灶1例,基底节区及脑室旁低密度灶1例,脑室旁低密度灶1例,尾状核头区低密度灶1例;症状出现24~48 h内完善头部CT检查5例,其中2例基底节区高密度灶,1例基底节区低密度灶,1例正常。10例头部CT正常患儿中3例在之后24 h内复查,其中1例脑室旁低密度灶,1例基底节区及脑室旁低密度灶,1例基底节区钙化。

29例患儿均行头颅MRI检查,症状出现24 h内检查者4例,24~48 h 10例,48 h后15例。发现基底节区及脑室旁梗死15例(52%)(图2),基底节区梗死10例(34%)(图3A),背侧丘脑梗死2例(图3B),脑内多发梗死灶1例(图3C),顶叶梗死1例(图3D)。1周后复查2例,2周后复查4例,病灶范围均较前减小。

[收稿日期]2011-12-21;[修回日期]2012-02-20
[作者简介]杨风华,女,博士研究生,主治医师。

头颅 MRA 检查 16 例,其中大脑中动脉分支稀少 1 例,椎动脉纤细、变窄 1 例,颈内动脉及其分支纤细、

大脑前动脉狭窄 1 例(图 3E),未见异常 13 例。

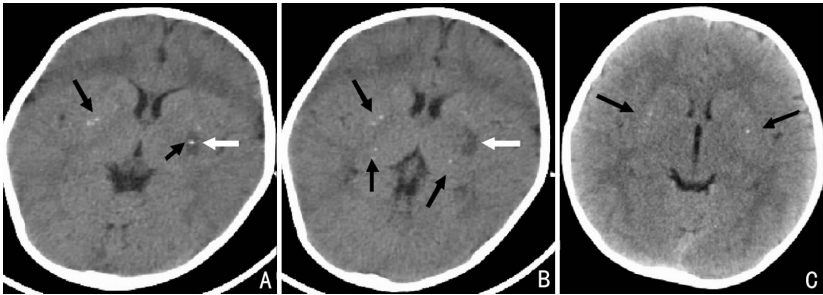


图 1 基底节钙化 CT 表现 A、B(男,15 个月):左侧侧脑室旁、左侧基底节区片状低密度影(白色箭头所示),双侧基底节区散在点片状高密度影(黑色箭头所示);C(男,2 岁):双侧基底节区点状高密度影(箭头所示)。

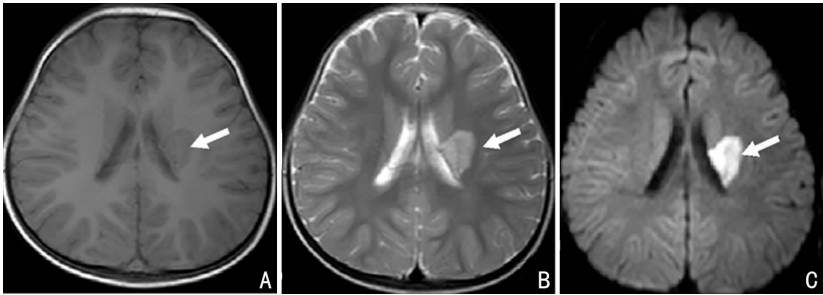


图 2 基底节及脑室旁梗死 MRI 表现(女,22 个月) A: 左侧脑室旁、左侧基底节区长 T1 信号影;B: 左侧脑室旁、左侧基底节区长 T2 信号影;C: 弥散加权图像(DWI)在左侧脑室旁、左侧基底节区呈高信号。图中箭头所示为阳性发现。

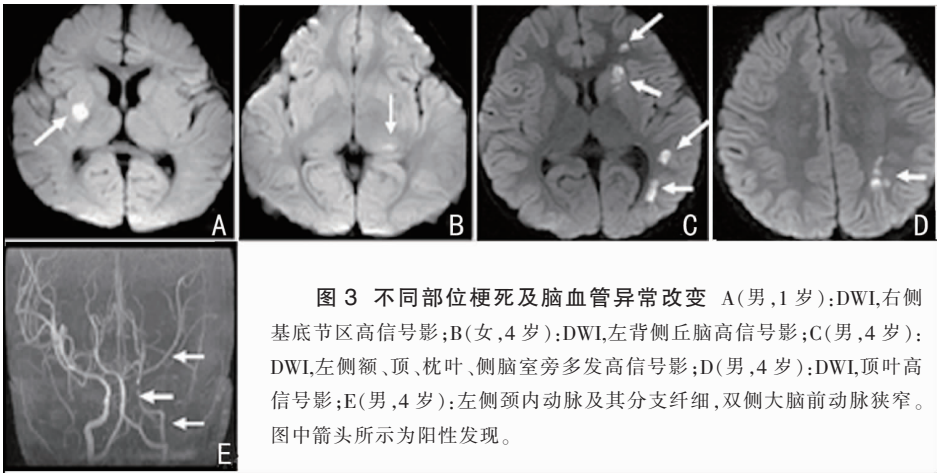


图 3 不同部位梗死及脑血管异常改变 A(男,1 岁):DWI,右侧基底节区高信号影;B(女,4 岁):DWI,左背侧丘脑高信号影;C(男,4 岁):DWI,左侧额、顶、枕叶、侧脑室旁多发高信号影;D(男,4 岁):DWI,顶叶高信号影;E(男,4 岁):左侧颈内动脉及其分支纤细,双侧大脑前动脉狭窄。图中箭头所示为阳性发现。

2.3 治疗及预后

所有患儿均经内科保守治疗,给予降颅压、低分子右旋糖酐扩容、银杏达莫扩血管、止惊、营养神经、抗炎、抗病毒等治疗。部分肢体瘫痪者在 1 周肌力恢复正常,部分患儿出院后进行康复训练,最迟者在 1 年后肌力基本恢复正常;以抽搐为表现者在病愈后未再发生惊厥;以共济失调、吐字不清为表现者很

快即恢复正常;伴有面瘫者,大部分患儿很快恢复正常,1 例目前仍未完全恢复。

2.4 轻微头外伤后脑梗死发生的可能相关因素

- 2.4.1 基底节钙化 13 例(45%) 患儿头部 CT 提示基底节区钙化,全部为双侧基底节区。
- 2.4.2 病毒感染 合并病毒感染 13 例(45%), 其中巨细胞病毒 11 例,EB 病毒 1 例,1 例合并柯萨

奇病毒、艾可病毒、流感病毒及副流感病毒感染。

2.4.3 肺炎支原体感染 合并肺炎支原体感染12例(41%),此12例患儿均无临床感染表现,如发热、咳嗽、流涕等。29例患儿完成胸片检查,均无异常。

2.5 其他实验室及辅助检查

所有患儿均进行血常规、抗链球菌溶血素O、C反应蛋白、血沉、血脂、肝肾功能、免疫球蛋白、T细胞亚群、凝血功能、甲状腺功能系列、抗核抗体系列等化验检查,结果均在正常范围内。头颅CT提示基底节钙化的13例患儿均完善甲状旁腺激素(PTH)检验,结果均正常。29例患儿中完善腰穿检查3例,除脑脊液压力稍高外,无异常改变。行脑电图检查12例,其中10例正常,另2例为慢波灶。5例行动态脑电图检查,其中2例正常,3例慢波灶(双半球 θ 波1例,左顶、枕区 δ 波1例,双半球 δ 波1例)。2例行肌电图检查,均正常。10例行颅内多普勒检查,其中8例正常,2例异常,异常改变者与头颅MRA结果相一致。

29例患儿中有3例分别在病后8个月、1年及2年再次发生头轻度外伤后脑梗死。这3例患儿初次及复查头颅MRA均未见异常。

3 讨论

在儿童,头部轻微外伤比较常见,而并发脑梗死却十分少见。美国康复医学会就轻度外伤性脑损伤定义如下:①意识丧失不超过30 min;②外伤后30 min GCS评分在13~15分之间;③外伤后遗忘时间不超过24 h^[15]。本组患儿无1例有意识障碍及遗忘,且GCS在13~15分之间,故本组患儿符合轻微头外伤的诊断。

轻微头外伤后脑梗死临床少见,其发生率、发病机制、临床特点尚不十分清楚。可能的发病机制包括外伤性血管痉挛、内皮损伤及解剖异常。对于各种外力儿童较成人更易受伤,即使轻微的头颅外伤,对颅骨的冲击也会导致脑实质向对侧移动,从而引起血管痉挛、内皮损伤或解剖结构异常。但儿童发生颅脑损伤后死亡率低且预后相对较好,这是因为儿童脑组织的顺应性及脑血管弹性好^[16]。

本组病例性别无明显差异,年龄趋于2岁左右,尤其<18月龄儿童占的比例较高(55%),且均有基底节区梗死,这与此前报道的相一致^[7-10,12-13],而<18月龄轻微头外伤后基底节区梗死在儿童脑梗死中发生率不足2%^[4]。本组资料显示:儿童轻微头外伤后脑梗死临床表现形式多样,包括肢体运动障

碍、感觉障碍、面神经麻痹、惊厥、构音障碍、运动性失语等;大部分患儿在头部外伤后数分钟内出现神经系统异常表现,也有少数患儿在1周后表现出神经系统的异常。其临床症状、体征出现的时间不一,症状延迟出现可能与血栓产生需要一定的时间有关,症状立即显现可能与血管损伤或痉挛相关^[3]。

本研究中90%(26/29)的患儿梗死发生在基底节区。儿童脑梗死易发于基底节区的原因分析如下:(1)由于儿童脑动脉、脑实质的特殊解剖特点所决定的,尤其是豆纹动脉及负责尾状核、豆状核、内囊及苍白球血流的终末分支动脉,与大脑中动脉形成一个急剧的拐角,因此,在豆纹动脉的脑实质内外之间就产生了一段可移动的区域,脑外伤后的损伤就会导致血管痉挛和/或血栓形成,进而导致其分支范围内的缺血梗死。(2)儿童蝶骨尚未发育完全,因此不能充分覆盖颞叶,这也就意味着在脑外伤时大脑较颅底具有更大的移动性。因此,脑外伤后豆纹动脉肿胀,致使血管痉挛和血栓形成。(3)钙通道结构蛋白CACNA1A的变异是一个比较少见的原因,在本组病例中并不存在。(4)儿童脑外伤后灰白质分离会导致豆纹动脉与脑实质之间的摩擦,而导致血管痉挛和血栓形成。(5)某些病毒感染会导致继发性血管疾病,增加外伤后动脉痉挛或血栓形成的易感性。Grau等^[17]研究表明慢性病毒感染如巨细胞病毒可能会增加卒中的危险性。在本组29例患儿中,11例合并巨细胞病毒感染,故不能排除其作为危险因素的可能性。

有关基底节钙化与儿童轻微头外伤后脑梗死的关系尚未确定,但当存在基底节钙化时,容易发生脑梗死。主要是因为:在基底节区,由于其供血动脉及其分支走行的特殊性,在受到外伤时,产生的剪切力容易造成穿孔支的牵拉、扭曲,当有钙化时,穿孔支牵拉、扭曲时更易造成血管内膜的破损或血管痉挛,从而启动血栓形成过程。本组病例中,13例有基底节区钙化,且均为双侧。基底节钙化原因复杂,甲状旁腺功能减低及假性甲状旁腺功能减低是最常见的原因^[18]。本组患儿甲状腺功能检查及PTH均在正常范围内。感染性疾病,如弓形虫病、风疹、巨细胞病毒、囊虫病及艾滋病,一般导致多发非对称性颅内钙化。本研究中11例巨细胞病毒感染患儿,9例有基底节钙化,但均为双侧钙化。

最近,Chiang等^[19]通过大样本分析表明成人肺炎支原体感染与缺血性脑卒中发生具有独立的相关性。本研究中11例患儿存在肺炎支原体感染,但均无临床感染表现。由于肺炎支原体可通过直接入

侵、免疫机制、血管闭塞及高凝状态而导致卒中发生,故临床无感染征象,也不能否定其与卒中发生的相关性。

对于有明确头部外伤史,且出现神经系统异常表现的患儿,我们要及时完善头颅 CT 检查。若头颅 CT 检查阴性,要尽快进行头颅 MRI 检查,因其不仅可提高诊断阳性率,还可进一步作出神经影像学的评价,增强对外伤后脑损伤病理生理的理解^[20]。目前,对于轻微头外伤后脑梗死的最佳治疗方案仍是内科保守治疗,一般预后较好,通常在数周至数月时间内均能完全恢复,这是由于神经元具有很好的可塑性,尤其是运动皮层^[21],而 MRI 的恢复可能需要更长的时间。本组病例中有 3 例发生了复发,但此 3 例均无脑血管异常改变,亦无发生脑血管病变的高危因素。故尚需对此 3 例病人进行跟踪随访。

对于儿童轻微头外伤后脑梗死,还需进一步研究,从而阐明其发病机制,提高诊断方法,认识危险因素,进而预防其发生。

[参 考 文 献]

[1] Dharker SR, Mittal RS, Bhargava N. Ischemic lesions in basal ganglia in children after minor head injury[J]. Neurosurgery, 1993, 33(5): 863-865.

[2] Muthukumar N. Basal ganglia-internal capsule low density lesions in children with mild head injury[J]. Br J Neurosurg, 1996, 10(4): 391-393.

[3] Kieslich M, Fiedler A, Heller C, Kreuz W, Jacobi G. Minor head injury as cause and co-factor in the aetiology of stroke in childhood: a report of eight cases[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2002, 73(1): 13-16.

[4] Shaffer L, Rich PM, Pohl KR, Ganesan V. Can mild head injury cause ischaemic stroke? [J]. Arch Dis Child, 2003, 88(3): 267-269.

[5] Kirkham FJ, Hogan AM. Risk factors for arterial ischemic stroke in childhood[J]. CNS Spectr, 2004, 9(6): 451-464.

[6] Ahn JY, Han IB, Chung YS, Yoon PH, Kim SH. Posttraumatic infarction in the territory supplied by the lateral lenticulostriate artery after minor head injury[J]. Childs Nerv Syst, 2006, 22(11): 1493-1496.

[7] Rana KS, Behera MK, Adhikari KM. Ischemic stroke following mild head injury is it the cause[J]. Indian Pediatr, 2006, 43(11): 994-997.

[8] Nabika S, Kiya K, Satoh H, Mizoue T, Oshita J, Kondo H. Ischemia of the internal capsule due to mild head injury in a child[J]. Pediatr Neurosurg, 2007, 43(4): 312-315.

[9] Buompadre MC, Arroyo HA. Basal ganglia and internal capsule stroke in childhood-risk factors, neuroimaging, and outcome in a series of 28 patients: a tertiary hospital experience[J]. J Child Neurol, 2009, 24(6): 685-691.

[10] Ishihara C, Sawada K, Tateno A. Bilateral basal ganglia infarction after mild head trauma[J]. Pediatr Int, 2009, 51(6): 829-831.

[11] Sepelvak K, Gailloud P, Jordan LC. Athletics, minor trauma, and pediatric arterial ischemic stroke[J]. Eur J Pediatr, 2010, 169(5): 557-562.

[12] Landi A, Marotta N, Mancarella C, Marruzzo D, Salvati M, Delfini R. Basal ganglia stroke due to mild head trauma in pediatric age-clinical and therapeutic management: a case report and 10 year literature review[J]. Ital J Pediatr, 2011, 37:2.

[13] Yılmaz S, Pekdemir M, Sarısoy HT, Yaka E. Post-traumatic cerebral infarction: a rare complication in a pediatric patient after mild head injury[J]. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, 2011, 17(2): 186-188.

[14] Matsumoto H, Kohno K. Posttraumatic cerebral infarction due to progressive occlusion of the internal carotid artery after minor head injury in childhood: a case report[J]. Childs Nerv Syst, 2011, 27(7): 1169-1175.

[15] Ruff RM, Iverson GL, Barth JT, Bush SS, Broshek DK; NAN Policy and Planning Committee. Mild traumatic brain injury committee of the head injury interdisciplinary special interest group of the American congress of rehabilitation medicine: definition of mild traumatic brain injury[J]. J Head Trauma Rehabil, 1993, 8(3): 86-87.

[16] 王小东,严拥军,刘序斌,聂永康. 儿童颅脑外伤的特点及手术治疗[J]. 中国当代儿科杂志,2007,9(5): 489-490.

[17] Grau AJ, Urbanek C, Palm F. Common infections and the risk of stroke[J]. Nat Rev Neurol,2010,6(12): 681-694.

[18] Verulashvili IV, Glonti LSH, Miminoshvili DK, Mania MN, Mdivani KS. Basal ganglia calcification: clinical manifestations and diagnostic evaluation[J]. Georgian Med News, 2006, 140: 39-43.

[19] Chiang CH, Huang CC, Chan WL, Chen YC, Chen TJ, Lin SJ, et al. Association between mycoplasma pneumonia and increased risk of ischemic stroke: a nationwide study[J]. Stroke, 2011, 42(10): 2940-2943.

[20] Le TH, Gean AD. Neuroimaging of traumatic brain injury[J]. Mt Sinai J Med, 2009, 76(2): 145-162.

[21] Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? [J]. Pediatrics, 2005, 116(6): 1374-1382.

(本文编辑:邓芳明)