

DIC后复查了血常规,虽然死亡组PLT最大下降率高于未死亡组,但差异缺乏统计学意义。这可能与本研究样本例数偏小,某些病例在查血常规时患者PLT已经降至较低无法观察其之前的动态演变等因素有关,因此血小板数量持续下降对DIC的诊断和预后的价值仍有待于今后进一步研究。

原发病不同则DIC临床表现和检验指标均存在差异。本研究中,原发病为产科的出血率(100%)和严重度(100%)最高,而器官衰竭率(25%)和死亡率(0%)却最低。而感染患者中出现严重出血(2-3级)占66.7%,但器官衰竭率却达94.9%,死亡率亦有56.4%。这可能与全身性感染时,一方面炎症反应中产生的多种炎症因子通过诱导单核及内皮细胞表达组织因子,刺激肝脏产生Fg等多种途径增强凝血反应,同时大量产生纤溶酶原激活抑制物等因子又抑制了纤溶反应有关^[12]。而妊娠时则相反,机体血管内皮细胞受损,机体处于高凝状态,代偿性地纤溶功能增加,导致产科患者出血率高但器官衰竭率和死亡率较低。

综上所述,在DIC的诊断方面,D-D、AT-3具有较高的敏感性,但需注意排出其他继发纤溶亢进等疾病。而Fib则对DIC诊断敏感性较低,预后相关性也较差。炎症反应机制在DIC发病过程中占重要地位,临床上SIRS评定对DIC诊断和预后评估有不可忽视的作用。而血小板数量下降率对DIC的诊断和预后的价值在本研究中未能充分体现。不同原发病则DIC的病理生理也不尽相同,临床上需针对不同原发病制定相应的诊疗指标。

参考文献

- [1] 第七届全国血栓与止血学术会议制定的几项诊断参考标准. 中华血液学杂志, 2000 21: 165-166
- [2] Sakuragawa N, Hasegawa H, Maki M, et al Clinical evaluation of low-molecular-weight-heparin on disseminated intravascular coagulation (DIC). Thromb Res 1993 72 475-500
- [3] Taylor FB Jr, Toh CH, Hoots WK, et al Toward definition, clinical and laboratory criteria and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. Thromb Haemost 2001, 86 1327-1330
- [4] Okajima K, Fujise R, Motosato Y, et al Plasma levels of granulocyte elastase-al-1-proteinase inhibitor complex in patients with disseminated intravascular coagulation: pathophysiologic implications[J]. Am J Hematol 1994 47: 82-88.

- [5] M. abne DL, Kuhls D, Napolitano LM, et al Back to basics validation of the admission systemic inflammatory response syndrome score in predicting outcome in trauma[J]. J Trauma 2001, 51(3): 458-463.
- [6] 陆再英, 终南山, 主编. 内科学[M]. 第7版. 北京: 人民卫生出版社, 2008 661-662
- [7] Bick RL. Disseminated intravascular coagulation: Pathophysiologic mechanisms and manifestations. Sem Thromb Hemost 1998 24 3-18.
- [8] Yu M, Nardella A, Pecher L. Screening tests of disseminated intravascular coagulation guidelines for rapid and specific laboratory diagnosis[J]. Crit Care Med 2000 28(6): 1777-1780
- [9] 张伟, 张岩, 杜君兰. 78例弥散性血管内凝血患者血浆D-二聚体水平分析[J]. 医学检验与临床, 2009, 20: 56-57
- [10] 李君君, 陈方平, 颜家运, 等. 弥散性血管内凝血早期诊断的实验研究[J]. 临床血液学杂志, 2003, 16(2): 82-84
- [11] Toh CH. Laboratory testing in disseminated intravascular coagulation. Sem in Thromb Haemost 2001, 27: 653-656.
- [12] 侯石东, 潘家琦, 范连凯, 等. 急性弥散性血管内凝血65例临床分析[J]. 中华医学杂志, 2001, 81(12): 752-753
- [13] Bakhtiari K, Meijers JC, de Jonge E, et al Prospective validation of the international society of thrombosis and haemostasis scoring system for disseminated intravascular coagulation. Crit Care Med 2004 32 2416-2421
- [14] Sivula M, Tallgren M, Pettik V, et al Modified score for disseminated intravascular coagulation in the critically ill. Intensive Care Med 2005 31: 1209-1214
- [15] Gando S, Iba T, Eguchi Y, et al A multicenter prospective validation of disseminated intravascular coagulation diagnostic criteria for critically ill patients comparing current criteria. Crit Care Med 2006 34: 625-631
- [16] Gando S, Wada H, Sakuma H, et al Evaluation of new Japanese diagnostic criteria for disseminated intravascular coagulation in critically ill patients. Clin Appl Thromb Hemost 2005 11: 71-76.

葡多酚对早期糖尿病肾病患者血浆内皮素的影响和意义

张新安¹ 刘晓丽¹ 钟进义²

1 青岛静康医院肾病中心, 山东 青岛 266000 2 青岛大学医学院医学营养研究所, 山东 青岛 266021

【摘要】目的:探讨葡多酚(GPC)对早期糖尿病肾病患者血浆内皮素-1(ET-1)和24小时尿白蛋白排泄率(UAER)等的影响及临床意义。**方法:**将38名早期糖尿病肾病患者随机分为实验组(n=19)和对照组(n=19)。对照组采用糖尿病常规治疗,实验组在常规治疗基础上加用葡多酚治疗,每天一次200mg口服,两组疗程均为8周。另选择20名正常人为健康组。采用放射免疫法分别测定对照组和实验组治疗前后血浆ET-1和24h尿白蛋白排泄率(UAER),测定健康组查体时的血浆ET-1。**结果:**早期糖尿病肾病实验组和对照组治疗前血浆ET-1均较健康人组血浆ET-1显著升高(p<0.01),早期糖尿病肾病患者治疗前血浆二醛水平与UAER呈显著正相关。早期糖尿病肾病实验组治疗8周后血浆ET-1(68±4.24ng/L)较治疗前血浆ET-1(115.8±15.5ng/L)显著下降(p<0.01),对照组治疗前后血浆ET-1(106±10.7ng/L)较治疗前血浆ET-1(114±0.9ng/L)下降不明显(p>0.05),实验组治疗后UAER(70.51±32.17ug/m in)较治疗前UAER(112.42±69.11ug/m in)明显下降(p<0.01),对照组治疗后UAER(98.30±45.84ug/m in)较治疗前UAER(103.15±69.14ug/m in)下降不明显(p>0.05)实验组血浆ET-1降低与UAER降低呈显著正相关(p<0.01)。**结论:**糖尿病肾病(DN)的发生与血浆内皮素-1水平升高有关,提示了血管内皮损伤参与DN的发生发展。葡多酚明显降低糖尿病肾病(DN)血浆中内皮素-1含量,具有维持血管内皮细胞功能,对DN的肾脏功能起到一定改善和保护作用,为GPC治疗DN提供了理论依据。

【关键词】葡多酚;糖尿病肾病;内皮素-1;24小时尿白蛋白排泄率

doi 10.3969/j.issn.1006-1959.2011.01.011 文章编号:1006-1959(2011)-01-0013-02

Effect and Clinical Significance of Grape Procyanidins on Endothelin-1 in Patients with early Stage diabetic nephropathy ZHANG Xin-an LIU Xiao-li ZHONG Jin-yi

【Abstract】Objective To study the Effect and Clinical Significance of Grape Procyanidins on Endothelin-1 and UAER in Patients with early Stage diabetic nephropathy. **Methods** Random division of 38 cases of early diabetic nephropathy into the contrasting group and the experimental group. The contrasting group was applied diabetic nephropathy(DN) regular treatment and the experimental group was added to Grape Procyanidins capsule on the basis of regular treatment one time per day and being taken 0.2g every time. Both of them would be treated 8 weeks. There was another group made of 20 healthy people obtaining the changes of UAER and ET-1 and different group through radioimmunoassay method. **Results** The level of plasma ET-1 taken from the DN patient was higher than the health. The level of plasma ET-1, taken from the experimental group was obviously declined after having been treated (P<0.01). The level of plasma ET-1 taken from the contrasting group had no distinct change after having been treated (P>0.05). The level of plasma ET-1 and UAER taken from the experimental group was obviously declined compare with the contrasting group after taking treat of 8 weeks (P<0.01, P<0.01). The decline of plasma ET-1 was obviously parallel to decline of UAER. **Conclusion** The happening and development of DN maybe relate to the change about the level of plasma ET-1. It suggest that endothelial injury may be involved in the pathogenesis of DN. Grape Procyanidins could reduce the DN patients plasma ET-1 and protect the function of kidney. It provided the theoretical basis to treat DN by using Grape Procyanidins.

【Key words】 Grape Procyanidins; Diabetic nephropathy; MDA; UAER

是引起终末期肾病 (end stage renal disease, ESRD) 的主要原因之一。由于本病伴有糖代谢紊乱及常合并较严重的心血管并发症, 晚期糖尿病肾病治疗效果差, 因而早期糖尿病肾病治疗显得较为重要。目前 DN 发病确切机制尚未明了, 亦缺乏早期有效的治疗措施, 但研究证实有多种血流动力学及非血流动力学因素包括一些细胞因子等参与 DN 的发病与进展^[1]。本实验通过观察葡多酚对早期糖尿病肾病患者血浆内皮素-1 的影响, 旨在探讨葡多酚防治 DN 的机制, 为进一步临床应用葡多酚防治 DN 提供理论依据。

1 材料与方

1.1 主要实验材料:

1.1.1 葡多酚: 本实验室制备。取新鲜葡萄籽晾干粉碎, 经石油醚脱脂后, 用乙醇浸提并纯化干燥所得, 高效液相色谱法测定纯度 > 99%, 标准品由日本岛田株式会社提供, 制成每粒 100mg 的成品胶囊。

1.1.2 主要仪器: 全自动生化分析仪 (美国 Beckman CX7) 中国科学院上海日环仪器厂电脑全自动 SN-682 放射免疫 γ 计数仪, 美国伯乐糖化血红蛋白仪。

1.1.3 主要试剂: 内皮素-1 (ET-1) 药盒。解放军总医院科技开发中心提供, 尿白蛋白药盒由北京北方试剂研究所提供, 糖化血红蛋白 (HbA1c) 试剂由友宁公司提供。

1.2 实验方法:

1.2.1 实验对象: 选择 38 例早期糖尿病肾病患者均符合 1997 年 ADA/WHO 糖尿病诊断标准和分类标准, 同时符合下列条件: 根据 Mogensen 对 DN 分期, 尿蛋白排泄率 (UAER) 在 20-200 μg/m in 之间者为早期糖尿病肾病患者。血压正常 (收缩压 < 140 mmHg 舒张压 < 90 mmHg); 均无心衰、发热、泌尿道感染、糖尿病酮症与酮症酸中毒、脑血管疾病等合并症。所有患者血尿素氮 (BUN)、血肌酐 (Scr) 正常, 无严重心、脑、肝、肾、结缔组织疾病及其他内分泌疾病等原发病; 所有早期糖尿病肾病患者给予糖尿病常规治疗包括糖尿病饮食及根据病情选用口服降血糖药物或皮下注射胰岛素, 使病情稳定, 空腹血糖控制在 7.8 mmol/L 以下后进入临床实验, 同时禁用血管紧张素转化酶抑制剂及血管紧张素受体抑制剂、维生素 C、维生素 E 等。实验组均签知情同意书。

38 例实验对象中包含有 I 型糖尿病 8 例, II 型糖尿病 30 例, 男 20 例, 女 18 例, 年龄最小者 35 岁, 最大者 69 岁, 平均年龄 34.58 ± 6.05 岁。

同时选择 20 名均排除糖尿病、高血压等疾病的健康查体者为健康组, 年龄在 40-52 岁, 其中男 12 例, 女 8 例。

1.2.2 实验分组与治疗方法: 将上述 38 名早期糖尿病肾病患者随机分为实验组和对照组 (分组基本参照入院顺序并且性别、年龄、病情相对一致), 其中实验组: 男 11 人, 女 8 人, I 型糖尿病 3 例, II 型糖尿病 16 例; 对照组: 男 9 人, 女 10 人, I 型糖尿病 5 例, II 型糖尿病 14 例; 健康组: 男 12 例, 女 8 例。

对照组采用常规口服降糖药物胰岛素等综合治疗, 实验组在上述常规治疗基础上, 每日加服葡多酚 200mg 早餐后半小时顿服。

1.2.3 标本收集: 实验组和对照组两组患者均在实验前和实验后分别取清晨空腹静脉血 3ml 2ml 置于含有 10% EDTA-NA230u1 与抑肽酶 40u1 的试管中混匀, 4℃ 3000r/min 离心 10min, 分离血浆置于 -20℃ 的冰箱中保存待查血浆内皮素-1。另取 3ml 血样静置分离血清, 待测空腹血糖、肾功能及糖化血红蛋白。实验组和对照组两组患者于取血的前 1 天 6AM 至次日 6AM, 收集 24 小时尿液并混匀, 准确记录总尿量, 留取 10ml 尿液, 检测尿白蛋白。健康组于查体当天取清晨空腹静脉血 5ml 按上述处理血样方法, 待测血浆内皮素-1、空腹血糖、肾功能及糖化血红蛋白。

1.2.4 检测指标与方法: 血生化指标 (空腹血糖、尿素氮、血肌酐), 采用美国 Beckman CX7 全自动生化分析仪测定。糖基化血红蛋白 (HbA1c): 取上述血清标本, 采用亲和层析微柱法测定。尿白蛋白: 采用放射免疫法测定, 然后计算 24 小时尿白蛋白排泄率 (UAER)。血浆内皮素-1: 取上述待测标本, 采用放射免疫法检测, 试剂盒由解放军总医院科技开发中心提供, 严格按照说明书操作。

1.2.5 统计学方法: 各项指标测定结果用 $\bar{x} \pm s$ 表达, 所有数据均采用 spss11.0 统计软件进行处理。

2 结果

2.1 血浆内皮素-1 (ET-1) 结果: 实验组和对照组治疗前血浆 ET-1 均较健康组血浆 ET-1 显著升高 ($p < 0.01$), 实验组治疗 8 周后血浆 ET-1 较治疗前血浆 ET-1 显著下降 ($p < 0.01$), 对照组治疗后血浆 ET-1 较治疗前血浆 ET-1 下降不明显 ($p > 0.05$), 实验组治疗后血浆 ET-1 较对照组治疗后血浆 ET-1 下降明显 ($p < 0.05$), (见表 1)。

表 1 血浆内皮素-1 (ET-1) (ng/L) 结果 ($\bar{x} \pm s$)

分组	健康组	实验组	对照组
治疗前	56.8 ± 5.3	115.8 ± 15.5 ^a	114 ± 0.9 ^a

治疗后 68 ± 4.24^{b d} 106 ± 10.7^c
a 与健康组比较 $P < 0.01$; b 与治疗前比较 $P < 0.01$; c 与治疗前比较 $P > 0.05$; d 与对照组治疗后比较 $P < 0.05$
2.2 24 小时尿蛋白排泄率: 实验组治疗后较治疗前 UAER 明显下降 $P < 0.01$ 对照组治疗后较治疗前 UAER 下降不明显 $P > 0.05$ 实验组治疗后 UAER 较对照组治疗后 UAER 下降明显 $P < 0.01$ (见表 2)。

表 2 各组 24 小时尿蛋白排泄率 (UAER) (μg/min) 结果 ($\bar{x} \pm s$)

分组	健康组	实验组	对照组
治疗前	< 5	110.42 ± 71.26	109.15 ± 70.16
治疗后		68.51 ± 41.17 ⁽¹⁾⁽³⁾	96.26 ± 48.84 ⁽²⁾

① 与治疗前比较 $P < 0.01$ ② 与治疗前比较 $P > 0.05$ ③ 与对照组治疗后比较 $P < 0.01$ 。

2.3 各组血生化指标结果: 实验组和治疗组治疗后与治疗前比较无统计学意义, (见表 3)。

表 3 各组血生化指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	FBG (mmol/L)	HbA1c (%)	BUN (mmol/L)	Scr (μmol/L)
健康组	20	4.6 ± 0.7	5.6 ± 0.86	4.82 ± 1.28	76.1 ± 12.1
实验组	19				
治疗前		6.8 ± 0.8	7.51 ± 1.01	5.62 ± 1.21	82.6 ± 13.6
治疗后		6.5 ± 1.0	7.26 ± 1.17	5.55 ± 1.76	76.8 ± 11.7
对照组	19				
治疗前		6.9 ± 0.9	7.52 ± 1.19	5.48 ± 1.26	78.6 ± 12.1
治疗后		6.5 ± 1.1	7.33 ± 1.30	5.51 ± 1.27	80.1 ± 10.9

2.4 通过直线相关分析表明: 早期糖尿病肾病患者治疗前血浆 ET-1 水平与 UAER 呈显著正相关 ($r = 0.59$ $p < 0.01$)。实验组经葡多酚治疗后血浆 ET-1 水平降低与 UAER 降低呈显著正相关 ($r = 0.37$ $p < 0.05$)。

3. 讨论

内皮素 (Endothelin ET) 是由 Yanagisawa 于 1988 年发现的^[2], 主要由血管内皮细胞分泌的具有多种生物功能的血管活性多肽, 内皮素是目前已知最强的缩血管物质^[3]。目前多数研究集中于 ET-1 在多种疾病中的作用, 并且认为 ET-1 在肾脏中发挥的作用最大。糖尿病状态下, 高浓度的葡萄糖、胰岛素能促进内皮细胞分泌 ET-1 随着病情进展, 长期代谢紊乱使血小板功能亢进、血液黏度增加、微循环障碍及损伤性物质如 TXA2、TGF-β 等升高, 导致 ET 合成增加。

ET 含量增加是内皮细胞功能受损的一个标志, 而内皮细胞功能受损是血管病变的基础。内皮功能异常在糖尿病微血管病变的发病中起到关键作用^[4]。在糖尿病肾病早期阶段即已存在肾小球内皮细胞功能异常^[5]。肾小球内皮细胞损伤与 DN 肾小球内高压、高灌注及肾小球病理改变密切相关, 不仅通过收缩肾小球出入球小动脉, 加重肾小球毛细血管内高压, 而且通过其生长因子的作用促进肾脏细胞增殖及胞外基质的合成, 从而促进肾小球硬化。肾脏是 ET 合成和分泌的重要场所, 同时也是 ET 作用的靶器官。研究人员发现, 肾脏 ET 的表达伴随着糖尿病病情进展, 蛋白尿程度加重及肾功能下降而增加^[6]。方咏红等^[7]研究糖尿病患者不同阶段的内皮素含量, 显示各阶段均存在血管内皮功能损伤, 随着病程延长, 内皮细胞受损伤加重, ET 释放进一步增加, 加快了 DM 微血管病变的进程。

本实验结果显示实验组和对照组早期糖尿病肾病患者血浆 ET-1 水平均显著高于健康人组 ($P < 0.01$)。血浆 ET-1 升高与 UAER 增加呈显著正相关, 提示 ET 可能导致 DN 发病因素之一。

葡多酚, 又称葡萄原花青素 (grape procyanidin GPC) 是从新鲜葡萄籽中提取的一种天然植物多酚物质^[8], 国内外大量研究证明, GPC 具有清除自由基^[9]、抗氧化^[10]和心血管活性^[11]等多种生物学活性^[12-13]。那娜等^[14]探讨葡多酚对血管内皮细胞氧自由基损伤的保护作用。GPC 可有效抑制氧自由基引发的细胞增殖活性损伤与细胞凋亡, 对防止内皮细胞氧化损伤有很好的作用。

夏成云等通过茶色素对早期糖尿病肾病患者血浆内皮素及尿内皮素排泄的影响研究显示茶色素能显著降低 DN 患者血浆 ET 水平, 并能显著降低尿 ET 水平, 和 UAER 降低呈正相关。说明茶色素可抑制 DN 患者体内尤其是肾脏产生 ET, 从而减轻了 ET 的有害作用, 推测其对的调节作用可能是茶色素对 DN 患者肾脏保护作用机制之一^[15-16]。

本研究结果显示, GPC 实验组患者治疗后血浆 ET-1 水平显著降低 ($P < 0.01$), 对照组血浆 ET-1 水平降低不明显 ($P > 0.05$), 实验组治疗后血浆 ET-1 水平显著低于对照组治疗后血浆 ET-1 水平, GPC 能显著降低 DN 患者血浆 ET-1 水平, 并与 UAER 降低呈显著正相关。表明 GPC 对 DN 患者

有较好的治疗作用,可能与降低血浆 ET-1 水平,改善血管内皮细胞功能,抑制糖尿病的微血管病变发展有关,对 DN 的发展起到防治作用。

综合本研究结果可以看出葡多酚可以降低 DN 患者血浆 ET-124 小时 UAER,二者呈现相同的变化趋势,提示 GPC 降低 DN 患者 UAER 是通过降低 DN 患者血浆 ET-1 而实现的。GPC 降低 DN 患者血浆 ET-1 是 GPC 防治糖尿病肾病的可能机制之一。葡多酚具有广泛的生物学活性,对许多人类疾病有很好的防治作用。尤其是我国糖尿病肾病发病率在不断提高,终末期治疗效果差,早期糖尿病肾病目前仍以控制血糖、降低血粘度等治疗为主。随着对葡多酚的不断研究,对其作用机理及构效关系的不断认识,葡多酚将很有希望开发成为一类具有广阔前景的新型治疗糖尿病肾病的药物。

参考文献

- [1] 林善钺.糖尿病肾病研究的几个关键[J].中华肾脏病杂志,2000,16:69-70
- [2] Yanagisawa M, Kurihara H, Kimura S, et al A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells Nature, 1988 332(31): 411-415
- [3] Sakurai K, Cominacini L, Garbin U, et al Induction of endothelin-1 Production in endothelial cells via co-operative action between CD 40 and lectin like oxidized LDL receptor (LOX-1) [J]. Cardiovasc Pharmacol 2004 44(11): s173-S180.
- [4] Stehouwer D. A. C, Lambert J D onker A. J M, et al Endothelial dysfunction and pathogenesis of diabetic angiopathy. Cardiovascular Research 1997 34: 55-68
- [5] 刘志红,胡可斌,周虹,等.2型糖尿病肾病患者肾组织中血管内皮细胞生长因子及其受体的变化[J].肾脏病与透析移植杂志,2001,10(5):401-406
- [6] Fukui M, et al J Lab Clin Med 1994, 123: 763-768

- [7] 方咏红,张继平,周少雄,等.2型糖尿病合并肾病患者血清内皮素含量的临床分析[J].第一军医大学学报,2005,25(8):1007-1008.
- [8] Puiggros F, Lopez N, Adevol A, et al Grape seed procyanidins prevent oxidative injury by modulating the expression of antioxidant enzyme systems J Agric Food Chem, 2005 Jul 27, 53(15): 6080-6
- [9] Zhu QY, Schramm DD, Gross HB, et al Influence of cocoa flavanols and procyanidins on free radical-induced human erythrocyte hemolysis Clin Dev Immunol 2005 Mar 12(1): 27-34.
- [10] Praveen KV, Anshu M, Santosh KK. Proanthocyanidins from grape seeds inhibit expression of matrix metalloproteinases in human prostate carcinoma cells which is associated with the inhibition of activation of MAPK and NFkB. Carcinogenesis 2004, 25: 987-995.
- [11] 杜惠琴,吕思禄,钟进义.预防性给予葡多酚对小鼠血栓形成的影响.中国慢性病预防与控制,2007,15(2):135-137.
- [12] Kim H, Hall P, Smith M, et al Chemoprevention by grape seed extract and genistein in carcinogen-induced mammary cancer in rats is diet dependent J Nutr 2004, 134S: 3345S-3452S.
- [13] Sudheer KM, Manjeshwar SB, Santosh KK. Grape seed proanthocyanidins induce apoptosis and inhibit metastasis of highly metastatic breast carcinoma cells Carcinogenesis 2006 27: 1682-1691
- [14] 那娜,徐沛龙,钟进义.葡多酚对血管内皮细胞自由基损伤的影响[J].营养学报,2005,27(1).
- [15] 夏成云,周京国,康后生,等.茶色素对早期糖尿病肾病患者血浆 GMP-140 和血浆内皮素的影响[J].中国现代医学杂志,2003,13(17):36-38
- [16] 夏成云,周京国,谢建平.茶色素对早期糖尿病肾病患者尿内皮素排泄的影响及其意义[J].中国医师杂志,2002,4(2):156-158

106例外伤性迟发性颅内血肿的诊治体会

姜学高

四川省凉山州第一人民医院,四川 西昌 615000

【摘要】目的:探讨外伤性迟发性颅内血肿的临床特点及发生机制。**方法:**回顾性分析发生外伤性迟发性颅内血肿的 106 例颅脑损伤患者的病历资料。**结果:**38 例恢复良好,中残 28 例,重残 16 例,死亡 24 例。**结论:**早期诊断和及时治疗是降低外伤性迟发性颅内血肿患者死亡率和伤残率的关键。

【关键词】外伤性迟发性;颅内血肿;颅脑损伤;诊治体会

doi:10.3969/j.issn.1006-1959.2011.01.012 文章编号:1006-1959(2011)-01-0015-02

A Unical study on traumatic delayed intracranial hematoma JIANG Xue-gao

【Abstract】Objective To explore the clinical features and mechanism of traumatic delayed intracranial hematoma in patients with traumatic brain injuries. **Methods** The data of 106 patients with traumatic delayed intracranial hematoma in the department where the authors worked from 2001 to 2009 were studied retrospectively. **Results** 38 cases had a good prognosis, 28 cases got moderate disability, 16 cases remained with severe disability and 24 cases died. **Conclusion** Early diagnosis and prompt treatment are key point to lower mortality and disability rate with traumatically delayed intracranial hematoma.

【Key words】 Traumatic delayed intracranial hematoma; Traumatic brain injury

部分颅脑损伤患者在经过急性期的诊治后无需手术治疗,经保守治疗后病情逐渐康复并可痊愈出院。但有少数患者在入院后可能出现迟发性颅内血肿,部分患者甚至可能突然发生脑疝,导致伤残率和死亡率明显增加。对 2001 年~2009 年间收治的 106 例出现外伤性迟发性颅内血肿患者的临床资料进行回顾性分析,并探讨其发生原因和治疗措施。

1 临床资料

1.1 一般资料:患者共 106 例,其中男 70 例,女 36 例,年龄 15~78 岁,平均年龄 42.8 岁,其中老年患者(>60 岁)52 例,占 49.06%。致伤原因:车祸伤 62 例,高处坠落伤 24 例,跌伤 20 例。

1.2 临床表现:患者入院时 GCS3~5 分 16 例,6~8 分 26 例,9~12 分 42 例,12~15 分 22 例。患者病情恶化后可表现为意识障碍程度加深、头痛加重、精神症状、烦躁、呼吸骤停等。查体可发现 GCS 下降、双侧瞳孔不等大甚至双侧瞳孔散大、肢体瘫痪等。其中 10 例患者突发呼吸骤停,检查发现双侧瞳孔散大,在紧急气管插管后行头颅 CT 检查提示双侧额叶脑挫裂伤出血增多形成迟发性颅内血肿。2 例患者因家属放弃治疗未行头颅 CT 检查。

1.3 病情恶化时间:10 例患者病情恶化发生在首次头颅 CT 检查后 3~6 小时内,48 例发生在 6~12 小时内,26 例发生在 12~24 小时内,10 例发生在 24~72 小时内,6 例发生在 72 小时至 1 周内,4 例发生 1~3 周内,2 例发生在伤后第 3 周后。

1.4 影像学表现:患者首次头颅 CT 检查距受伤时间 <1 小时 6 例,1~3 小时 52 例,3~6 小时 34 例,6 小时以上 14 例。首次头颅 CT 检查后 3 小时

内复查头颅 CT 28 例,3~6 小时 50 例,6~12 小时 28 例。患者首次头颅 CT 检查发现单纯性头皮肿胀 8 例(无颅内出血)、单纯性颅骨骨折 10 例、脑挫裂伤 30 例、蛛网膜下腔出血 28 例、急性硬膜下薄层血肿 16 例、急性硬膜外小血肿 12 例、急性硬膜外小血肿合并脑挫裂伤 6 例、急性硬膜外小血肿合并急性硬膜下薄层血肿 4 例、急性硬膜下薄层血肿合并蛛网膜下腔出血 6 例。

2 治疗

手术治疗 82 例。其中行颅内血肿清除术加去骨瓣减压术 56 例,行失活脑组织清除加去骨瓣减压术 26 例。保守治疗 20 例。4 例中枢性呼吸骤停的患者,因家属放弃治疗未行头颅 CT 检查,虽经快速气管插管并予呼吸机辅助机械通气,仍在短时间内发生中枢性循环衰竭死亡。

3 结果

38 例恢复良好(占 35.83%),中残 28 例(占 26.42%),重残 16 例(占 15.09%),死亡 24 例(占 22.64%)。

4 讨论

外伤性迟发性颅内血肿的概念最早在 1977 年由 Fren(出和 Dubl^[1])根据 CT 扫描结果提出。指伤后首次 CT 检查时无血肿,而在以后的 CT 检查中发现了血肿,或在原无血肿的部位发现了新的血肿。王忠诚等报道其总发病率为 1.37%~7.40%,病死率高达 25%~55%^[2]。而其死亡率高的原因可能与第一次 CT 检查后迟发性出血隐匿,病情变化突然有关。在颅脑损伤的诊治过程中,急性期的病情往往能够引起医护人员的足够重视得到及时的处理。而在病情相对平稳以后,迟发性颅内血肿可缓慢隐匿发生,早期可因