

颅脑创伤学

Traumatic Brain Injury



原著 Donald W. Marion

主译 只达石 崔世民 张 赛

 人民卫生出版社

颅脑创伤学

Traumatic Brain Injury

原著 Donald W. Marion

主译 只达石 崔世民 张 赛

译者(按姓氏笔画排序)

水 涛 只达石 张琳璞 张 赛
张国斌 李增惠 李爱林 陈荷红
林 欣 尚彦国 洪 健 崔世民
梁伟伦



人民卫生出版社

Translation from the English language edition:
Traumatic Brain Injury edited by Donald W. Marion
Copyright © 1999 by Thieme Medical Publishers, Inc.
All Rights Reserved.

图书在版编目(CIP)数据

颅脑创伤学/只达石等主译. —北京:
人民卫生出版社, 2004.5
ISBN 7-117-06105-7
I. 颅… II. 只… III. 颅脑损伤-诊疗
IV. R651.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 038817 号

图字:01-2004-2988

颅 脑 创 伤 学

主 译: 只达石 崔世民 张赛
出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)
地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼
网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)
E - mail: [pmph @ pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)
印 刷: 北京人卫印刷厂(尚艺)
经 销: 新华书店
开 本: 889×1194 1/16 印张: 13.5
字 数: 419 千字
版 次: 2004 年 11 月第 1 版 2004 年 11 月第 1 版第 1 次印刷
标准书号: ISBN 7-117-06105-7/R·6106
定 价: 43.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究
(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

译者前言

近 20 年来,美国在基础研究的指导下不仅建立和制定了完善的颅脑创伤救治体系和临床救治指南,而且实施存活患者的合理康复治疗,从而使重型颅脑创伤患者的病死率下降了 35%,使轻型颅脑创伤患者的生活质量明显提高。其经验对我国从事颅脑创伤的急救工作者具有借鉴意义。

《颅脑创伤学》系统而简明地阐述了颅脑创伤后机体所表现出的一系列病理生理和生化改变,以及相应的急救措施,并且详细地论述了创伤后特殊问题的处理原则和康复治疗。该书内容始终贯穿《美国颅脑创伤救治指南》和现代化救治体系的原则,对推进颅脑创伤救治工作的规范化和标准化具有举足轻重的作用。该书共分五篇,22 个章节,内容包括流行病学,轻、中、重型颅脑创伤的病理生理学、生物化学、入院前处理、急诊处理、占位病变的外科治疗、神经康复和预后,以及脑穿通伤和儿童颅脑创伤等特殊类型脑创伤的治疗原则。它不仅是颅脑创伤工作者而且是急诊、其他创伤专业和康复医护工作者的重要参考书,同时对于从事颅脑创伤基础研究以及研究生亦极具参考价值和启发作用。

我们在翻译该书的过程中,查阅了大量文献与资料,并多次与著者当面交流,力求使翻译准确无误,忠实原著。由于水平有限,时间紧促,难免有错误和不当之处,祈请读者批评指正,以便我们在今后的工作中改进。

只达石

2004 年 10 月 25 日

前 言

在过去的 10~20 年中,颅脑创伤在病理生理学方面有了长足的发展,急性与慢性颅脑创伤的治疗也因此而发生了变化,现在颅脑创伤的发病率及病死率已比 20 年前下降了 50% 以上。然而,临床医生想与这一领域的最新进展保持同步却非易事。有关颅脑创伤的新信息通过大量的医学杂志及教科书传播到不同的领域,但现在尚无一本专著能覆盖从创伤后症状、康复到长期治疗等全部过程。

本书将尽力提供各种有关颅脑创伤的综合性新知识,它还同时可以让繁忙的临床医生迅速找到某一临床问题的相关资料。在第一篇中介绍了关于颅脑创伤的基本知识,其他篇章则分别叙述了重型、中型、轻型颅脑创伤、穿通伤以及儿童颅脑创伤。每一篇中的各章节主要包括病理生理学、创伤的早期评估、急救、康复及预后。对于所有这些伤情急救的建议与颅脑创伤基金会出版的《重型颅脑创伤救治指南》是一致的,并为美国神经外科协会所认同。本书的每一章节都经仔细校对及再校对,以保证简明而易懂。

《颅脑创伤学》并非仅供神经外科医生使用,也可以作为急诊科、创伤科、重症监护室、儿科、运动医学科以及理疗科医生的参考书。在本书中,所有相关章节均由该领域的专家撰写,他们由临床医生及基础医学专家组成。据我所知,这些人在过去的 10~15 年间在神经创伤治疗领域中做出过巨大的贡献。请他们撰写不同的章节,正是因为他们在这方面的研究及临床实践在国际上享有极高的声誉。

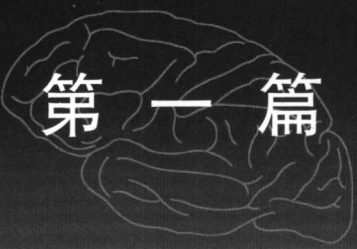
对于许多为本书的编辑出版作了大量工作的人士我心怀感激:Avé McCracken,作为 Thime 公司的主任编辑,是推动我们编写进程的动力。Peter J. Janetta 医学博士和匹兹堡大学的神经外科主任 Walter Dandy,给予我进行临床及基础研究问题的灵感;Darla Kaczmarek 协助我准备和整理每一位作者的手稿,其秘书工作无与伦比。Helene Marion 是我的助理编辑,每当我编辑完一个章节后,均经她进行校对及再编辑加工,以保证本书的写作最清晰、最直接。

希望本书可以在读者治疗颅脑创伤的实践中起到指导作用。

医学博士 Donald W. Marion

目 录

第一篇 绪论和流行病学资料	1
第1章 绪论	3
第2章 颅脑创伤的流行病学	8
第二篇 重型颅脑创伤	21
第3章 病理生理学	23
第4章 继发性颅脑损害:神经化学和细胞介质	30
第5章 入院前处理	43
第6章 急诊处理	51
第7章 颅脑创伤占位病变的外科治疗	60
第8章 ICU 护理	74
第9章 神经康复	88
第10章 预后	99
第三篇 轻型和中型颅脑创伤	103
第11章 病理生理学	105
第12章 急性期处理	114
第13章 运动员的颅脑创伤	120
第14章 神经精神后遗症评估及药物干预	125
第15章 神经精神后遗症评估、治疗和预后	135
第四篇 脑穿通伤	145
第16章 弹道学和法医学	147
第17章 急性期处理	156
第18章 预后	161
第五篇 儿童颅脑创伤	167
第19章 病理生理学	169
第20章 急性期处理	186
第21章 康复与残疾	194
第22章 预后与复原	205



第一篇

绪论和流行病学资料



绪 论

“现代”颅脑创伤的概念始于1950年Lundberg发展和完善了颅内压（ICP）监护仪^[1]。这个装置包括一根插入侧脑室的硅胶管和与之通过管道相连的外部传感器。通过不断测试颅内压，Lundberg发现颅脑创伤患者总是伴有颅内压升高，并应用此项技术来判断一些治疗方法的效果，其中就包括能降低颅内压的过度通气疗法^[2]。随后的临床研究发现颅内压持续高于20~25mmHg与外伤后预后不良有重大关系^[3~5]。

由于高血压与预后不良之间的关系，很多研究者致力于寻找降低高颅压的医疗措施，他们相信这样可以有利于颅脑创伤患者的预后。在20世纪60年代早期，Galicich及French发现应用激素可以减少脑肿瘤患者的脑肿胀，并可促进这些患者神经功能恢复（虽然有时只是暂时有效）^[6]。因为脑肿胀也是颅脑创伤的常见后遗症之一，故激素为重型颅脑创伤的标准治疗方法。然而，后来发现肿瘤引起的脑肿胀与颅脑创伤性脑肿胀的机制不同。经过一系列的前瞻性试验，现已清楚激素并不能显著降低颅脑创伤患者的脑肿胀或促进预后，因此应用激素治疗颅脑创伤的方法最终被放弃^[7]。在至少一项前瞻性随机试验（巴比妥疗法）中，人们发现颅

内压降到20mmHg以下与改善预后相关^[8]。

20世纪70年代后期，Lawrence Marshall博士及其同事发现高质量的入院前急救措施（包括使用直升机系统）可降低20%~30%的颅脑创伤病死率，并有效地增加了预后良好者的比例^[9,10]。与以前的比例进行对照，这些发现提供了有力的证据，证明继发性脑损伤对颅脑创伤患者的最终预后有重大影响。基于以上的研究，以及Donald Becker和J Douglas Miller博士在弗吉尼亚医学院的研究、Thomas Langfitt和Thomas Gennarelli博士在宾夕法尼亚大学的研究结果，很多学者在20世纪80年代都开始致力于对继发性脑损伤机制的深入研究^[11~15]。

在那一时期众多的有意义的研究成果中，Walter Obrist博士及其同事在宾夕法尼亚大学的研究发现，在重型颅脑创伤后大脑半球血流特征性地下降到正常的50%^[16]。当他们用菲克方程式（Fick equation）测量脑代谢耗氧率时，发现颅脑创伤后昏睡者，脑代谢的需求异常下降。他们总结是，外伤后不久，脑血流量下降实际上是对创伤后代谢需求的适当调节。

对脑血流量及代谢的临床研究，由于运用了氩强化计算机X线断层扫描（CT）及正电子发射断

层扫描(PET)技术而日益深入。其中一些研究表明,脑血流量尤其是局灶或区域性血流量,在伤后头几个小时明显下降,甚至可达到缺血程度^[17~20]。David Hovda博士及其在美国的同事记录了重型颅脑创伤后异常的高糖代谢^[21]。因此,许多专家建议对重型颅脑创伤患者应增加脑血流灌注量,并限制使用有可能降低脑血流量的治疗方法,例如过度换气治疗^[22]。实际上,临床研究纪录显示,预防性使用过度换气5d或更长时间可对重型颅脑创伤患者3~6月的预后产生负面效果^[23]。目前Claudia Robertson博士及其小组正在贝勒医学院研究颅脑创伤后维持脑灌注压大于70mmHg的意义(即使需要运用血管升压素)。

对继发性脑损伤的实验研究,以20世纪80年代最为深入。应用传统的重物坠落及冰冻损伤模型模拟颅脑创伤已被可重复进行的和与临床相关的创伤模型所代替。有弗吉尼亚研究学者发明了液压创伤模型,第一次制备成功脑弥漫轴索损伤模型^[24]。Thomas Gennarelli博士及其同事在灵长类动物中研制成加速/减速创伤模型,表明了对脑的冲击并非造成弥漫轴索损伤的必要条件。有助于说明高速车祸伤中伤员发生弥漫轴索损伤率高的原因^[25]。20世纪80年代后期,C. Edward Dixon及James Light-hall博士发明了可控的皮质损伤模型,该模型可产生弥漫轴索损伤及皮质损伤,而皮质损伤是人类重型颅脑创伤另一常见情况^[26,27]。用这些新的模型,Edward Hall等发现氧自由基在继发性脑损伤的发展中起关键作用^[28~35]。

虽然这些学者的工作已阐明了很多关于继发性脑损伤分子生物学及生理学的机制,但考虑到重型颅脑创伤的发生率、流行病学及人口统计学,对于重型颅脑创伤的预防及治疗还需要更多的了解。重要的问题是缺乏区分颅脑创伤的严重程度和预后的标准,1974年,Graham Teasdale等人提出了格拉斯哥昏迷评分表(Glasgow coma scale)。它以患者的语言、眼部运动以及肢体运动功能对颅脑创伤严重程度进行数字化评定^[36]。该评分表已被全世界采用,作为颅脑创伤的原始神经系统评估标准,并在许多研究中被认定有效^[37~40]。同一组研究人员一年后制订了格拉斯哥预后评分表,为描述颅脑创伤患者神经功能预后的5分表^[41]。也成为预后评价中最常用的评定方法。

1979年,国立卫生研究院开始资助重型颅脑

创伤的统计学研究^[42]。四个颅脑创伤中心(弗吉尼亚医学院、弗吉尼亚大学、加利福尼亚大学及得克萨斯大学)开始收集资料,1984年该项研究被命名为“创伤昏迷数据库”^[43]。到1987年宣布这项研究结束时,超过1,000例重型颅脑创伤患者(格拉斯哥评分在最初8h小于9分)的治疗记录被收录于库中。他们中有3/4的人为闭合性颅脑创伤;其余均为火器伤。收集的资料也对出院时的格拉斯哥预后评分、颅脑创伤机制以及其他颅脑创伤特征等细节进行了记录。该书中的许多章节均参考了“创伤昏迷数据库”,它是最大的和最精细地管理重型颅脑创伤的资料库。

在20世纪60年代后期及70年代,由于CT的发明及进步,对颅脑创伤的诊断及治疗发生了革命性地变化^[44~47]。第一次在活体患者直接看到外伤后颅内损伤的情况,比脑血管造影后大血管的移动及气脑室造影中脑室的移位等变化更为清楚。而且尚可发现那些不会使脑血管及脑室移位的小挫裂伤及血肿。这些损伤经常存在于颞叶,而这种损伤的逐渐增大很可能是导致患者发生脑疝的原因^[48]。CT扫描很快成为急诊室对怀疑有颅脑创伤的患者进行评估的一项基本手段。由于它能描述颅骨骨折及相关颅内血肿及损伤,而使颅平片检查变得过时^[49~51]。CT扫描已成为决定可以从急诊室安全出院(即一例轻型颅脑创伤)及探查“穿透性”颅脑创伤是否穿透颅骨并伤及脑组织的依据^[52,53]。

在20世纪70年代及80年代,治疗的策略是直接降低高颅压。与之相对应,当代治疗重型颅脑创伤的进步在于治疗可使颅内压升高的继发性脑损伤。20世纪90年代,研究人员继续探索继发性脑损伤,他们的研究致力于预防可能引起继发性脑损伤的机制及并发脑肿胀的发生。

大型多中心临床试验已对诸如氨基丁三醇(thromethamine,一种碱性试剂)^[54]及超氧化物歧化酶(一个自然产生的、消灭氧自由基的化合物)^[55]的治疗效果进行评估。虽然以前的实验研究已展示了酸中毒及氧自由基对继发性脑损伤的重要作用,但这些临床试验说明单靠这两种药物不能改善重型颅脑创伤的预后。最近研究的焦点是颅脑创伤后谷氨酸及细胞内高浓度游离钙的作用^[56,57],用于减少这些分子潜在毒害效果的药品的试验业已完成或正在进行中。

颅脑创伤后最终影响神经功能恢复的因素可归

纳为以下几点:

1. 原发性创伤: 受伤时对脑组织的机械破坏。
2. 继发性脑损伤: 由于原发性创伤引发脑组织神经化学及生物学变化(这些变化至少部分是由缺血引起), 包括释放高浓度的细胞外谷氨酸、白介素、乳酸盐、氧自由基、高代谢状态以及蔓延性衰退。
3. 炎症: 细胞炎症反应或由氧自由基及创伤后毒性神经化学因子引发的神经损害。
4. 修复重建: 这是迄今所知最少的一个领域。

如果研究人员想要成功, 那么他们对重型颅脑创伤的治疗就应将重点放在炎症、修复重建和对继发性脑损伤的神经化学表现上。

多中心临床试验研究给颅脑创伤带来了意想不到的好处, 即规范重型颅脑创伤急症治疗的标准。用循证医学对一些常用的紧急治疗手段进行了检验, 其结果公布于1996年由颅脑创伤基金会出版的《重型颅脑创伤救治指南》^[22]中。该书已被美国神经外科医生协会认可。该书将多个中心近期参与的药物研究中所制订的急性期救护措施作为诊治标准、指南或备选方法推荐给读者。Ross Bullock博士最近对比了近期临床研究中重型颅脑创伤的病死率为20%~24%, 而创伤昏迷数据库中一组类似患者的病死率为36%^[58]。因此, 治疗标准的完善被认为是过去几年中预后明显改善的根本原因。

过去的10~20年中, 颅脑创伤的临床及实验研究的重点是成人重型颅脑创伤。然而, 其他3类颅脑创伤患者才是美国颅脑创伤高发病率、高病死率及社会经济损失的主要人群。轻型颅脑创伤患者即是如此。流行病学研究友经发现, 这些患者中的20%~50%伤后至少1年内不能工作、学习^[59~63]。严重抑郁、亢奋、失忆及反社会行为在这一人群中很常见。目前还对这些认知及行为的改变机制还知之甚少^[64,65]。人们也越来越意识到, 虐待及疏于照看可以造成婴幼儿颅脑创伤^[66~68]。预防当然是解决这些问题的关键, 但制订有效的预防措施需要了解为什么人们虐待儿童^[69,70]。此外, 在过去的10~20年中头部枪伤越来越多^[71~73], 以年轻非裔美洲人增加显著, 在这些致命性头部外伤患者中, 枪伤已超过了车祸伤, 大城市中也同样如此^[74]。最有效的解决方法是通过公共健康协会的监督来减少武器的滥用, 当地政府必须帮助和支持那些受影响最严重的人群。

参考文献

1. Lundberg N, Troupp H, Lorin H. Continuous recording of the ventricular fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain damage. A preliminary report. *J Neurosurg* 1965; 22: 581-590.
2. Lundberg N, Kjallquist A, Bien C. Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation. *Acta Psychiatr Scand* 1959; 34: 4-64.
3. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991; 75: S59-S66.
4. Alberico AM, Ward JD, Choi SC, et al. Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients. *J Neurosurg* 1987; 67: 648-656.
5. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. I. The significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 1979; 50: 20-25.
6. Galicich JH, French LA. Use of dexamethasone in the treatment of cerebral edema resulting from brain tumors and brain surgery. *Am Pract* 1961; 12: 212-223.
7. Marion DW, Ward JD. Steroids in closed-head injury. In: Cerra FB, ed. *Perspectives in critical care*. St. Louis: Quality Medical Publishing, Inc, 1990: 19-39.
8. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, et al. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988; 69: 15-23.
9. Bowers SA, Marshall LF. Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County: a prospective analysis. *Neurosurgery* 1980; 6: 237-242.
10. Klauber MR, Marshall LF, Toole BM, et al. Cause of decline in head-injury mortality rate in San Diego County, California. *J Neurosurg* 1985; 62: 528-531.
11. Becker DP, Miller JD, Ward JD, et al. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977; 47: 491-502.
12. Miller JD. Disorders of cerebral blood flow and intracranial pressure after head injury. *Clin Neurosurg* 1982; 29: 162-173.
13. Miller JD. Head injury and brain ischaemia—implications for therapy. *Br J Anaesth* 1985; 57: 120-130.
14. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, et al. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 1981; 54: 289-299.
15. Gennarelli TA, Champion HR, Sacco WJ, et al. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. *J Trauma* 1989; 29: 1193-1201.
16. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL, et al. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. *J Neurosurg* 1984; 61: 241-253.
17. Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, et al. Cerebral blood flow, AVDO₂, and neurologic outcome in head-injured patients. *J Neurotrauma* 1992; 9:

- S349-S358.
18. Salvant JB, Muizelaar JP. Changes in cerebral blood flow and metabolism related to the presence of subdural hematoma. *Neurosurgery* 1993; 33: 387-393.
 19. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, et al. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991; 75: 685-693.
 20. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, et al. Ultra early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head injured patients using xenon enhanced computed tomography. *J Neurosurg* 1992; 77: 360-368.
 21. Bergsneider M, Hovda DA, Shalmon E, et al. Cerebral hyperglycolysis following severe traumatic brain injury in humans: a positron emission tomography study. *J Neurosurg* 1997; 86: 241-251.
 22. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the Management of Severe Head Injury. *J Neurotrauma* 1996; 13: 639-734.
 23. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75: 731-739.
 24. Sullivan HG, Martinez J, Becker DP, et al. Fluid-percussion model of mechanical brain injury in the cat. *J Neurosurg* 1976; 45: 521-534.
 25. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol* 1982; 12: 564-574.
 26. Lighthall JW. Controlled cortical impact: a new experimental brain injury model. *J Neurotrauma* 1988; 5: 1-15.
 27. Dixon CE, Clifton GL, Lighthall JW, et al. A controlled cortical impact model of traumatic brain injury in the rat. *J Neurosci Meth* 1991; 39: 253-262.
 28. Katayama Y, Becker DP, Tamura T, et al. Early cellular swelling in experimental traumatic brain injury: a phenomenon mediated by excitatory amino acids. *Acta Neurochir Suppl* 1990; 51: 271-273.
 29. Kontos HA. Oxygen radicals in CNS damage. *Chem Biol Int* 1989; 72: 229-255.
 30. Hall ED. The role of oxygen radicals in traumatic injury: clinical implications. *J Emerg Med* 1993; 11: 31-36.
 31. Siesjo BJ, Wieloch T. Brain injury: neurochemical aspects. In: Becker DP, Povlishock J, (eds). *Central Nervous System Trauma Status Report*, Bethesda: National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke, National Institutes of Health, 1985; 513-532.
 32. Kontos HA. Oxygen radicals in central nervous system damage. *Chem Biol Int* 1989; 72: 229-255.
 33. McIntosh TK, Vink R, Soares H, et al. Effects of the N-methyl-D-aspartate receptor blocker MK-801 on neurologic function after experimental brain injury. *J Neurotrauma* 1989; 6: 247-259.
 34. Kontos HA, Povlishock JT. Oxygen radicals in brain injury. *Cent Nerv Sys Trauma* 1986; 3: 257-263.
 35. McIntosh TK. Novel pharmacologic therapies in the treatment of experimental traumatic brain injury: a review. *J Neurotrauma* 1993; 10: 215-261.
 36. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-84.
 37. Jennett B, Snoek J, Bond MR, et al. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow outcome scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1981; 44: 285-293.
 38. Fielding K, Rowley G. Reliability of assessments by skilled observers using the Glasgow Coma Scale. *Aust J Adv Nurs* 1990; 7: 13-21.
 39. Braakman R, Avezaat CJ, Maas AI, et al. Interobserver agreement in the assessment of the motor response of the Glasgow 'coma' scale. *Clin Neurol Neurosurg* 1977; 80: 100-106.
 40. Oppenheim JS, Camins MB. Predicting outcome in brain-injured patients. Using the Glasgow Coma Scale in primary care practice. *Postgrad Med* 1992; 91: 261-268.
 41. Jennett B, Teasdale G, Knill-Jones R. Prognosis after severe head injury. *Ciba Found Symp* 1975; 309-324.
 42. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, et al. The national traumatic coma data bank. *J Neurosurg* 1983; 59: 276-284.
 43. Foulkes MA, Eisenberg HM, Jane JA, et al. The traumatic coma data bank: design, methods, and baseline characteristics. *J Neurosurg* 1991; 75: S8-S13.
 44. Dublin AB, French BN, Rennick JM. Computed tomography in head trauma. *Radiology* 1977; 122: 365-369.
 45. Liliequist B. Computed tomography. Clinical aspects: cerebrovascular diseases and head injuries. *Acta Neurol Scand Suppl* 1978; 67: 165-175.
 46. Tsai FY, Huprich JE, Gardner FC, et al. Diagnostic and prognostic implications of computed tomography of head trauma. *J Comput Assist Tomogr* 1978; 2: 323-331.
 47. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, et al. Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. *Am J Roentgenol* 1978; 131: 27-34.
 48. Cope DN, Date ES, Mar EY. Serial computerized tomographic evaluations in traumatic head injury. *Arch Phys Med Rehab* 1988; 69: 483-486.
 49. Moseley IF, Kingsley DP, Kendall BE. Can computed tomography be relied upon to detect skull fractures? (letter to the Editor) *Clin Radiol* 1989; 40: 543-544.
 50. Macpherson P, Teasdale E. Can computed tomography be relied upon to detect skull fractures? *Clin Radiol* 1989; 40: 22-24.
 51. Baker SR, Gaylord GM, Lantos G, et al. Emergency skull radiography: the effect of restrictive criteria on skull radiography and CT use. *Radiology* 1985; 156: 409-413.
 52. Ingebrigtsen T, Romner B. Routine early CT-scan is cost saving after minor head injury. *Acta Neurol Scand* 1996; 93: 207-210.
 53. Marik PE, Rakusin A, Sandhu SS. The impact of the accessibility of cranial CT scans on patient evaluation

- and management decisions. *J Intern Med* 1997; 241: 237-243.
54. Wolf AL, Levi L, Marmarou A, et al. Effect of THAM upon outcome in severe head injury: a randomized prospective clinical trial. *J Neurosurg* 1993; 78: 54-59.
 55. Muizelaar JP, Marmarou A, Young HF, et al. Improving the outcome of severe head injury with the oxygen radical scavenger polyethylene glycol-conjugated superoxide dismutase: a phase II trial. *J Neurosurg* 1993; 78: 375-382.
 56. Katayama Y, Becker DP, Tamura T, et al. Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *J Neurosurg* 1990; 73: 889-900.
 57. Bullock R, Fujisawa H. The role of glutamate antagonists for the treatment of CNS injury. *J Neurotrauma* 1992; 9: S443-S462.
 58. Bullock R. Mortality rates of placebo groups in severe TBI clinical trials. *Neurotrauma Crit Care Newslett* 1997; (Winter/Spring): p.4.
 59. Middleboe T, Andersen HS, Birket-Smith M, et al. Minor head injury: impact on general health after 1 year prospective follow-up study. *Acta Neurol Scand* 1992; 85: 5-9.
 60. Englander J, Hall K, Stimpson T, et al. Mild traumatic brain injury in an insured population: subjective complaints and return to employment. *Brain Inj* 1992; 6: 161-166.
 61. McAllister TW. Neuropsychiatric sequelae of head injuries. *Psychiatr Clin North Am* 1992; 15: 395-413.
 62. Katz RT, DeLuca J. Sequelae of minor traumatic brain injury. *Am Fam Physician* 1992; 46: 1491-1498.
 63. Leininger BE, Gramling SE, Farrell AD, et al. Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 293-296.
 64. Saran AS. Depression after minor closed head injury: role of dexamethasone suppression test and antidepressants. *J Clin Psychiatry* 1985; 46: 335-338.
 65. Newcombe F, Rabbitt P, Briggs M. Minor head injury: pathophysiological or iatrogenic sequelae? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 709-716.
 66. Duhaime AC, Christian C, Moss E, et al. Long-term outcome in infants with the shaking-impact syndrome. *Pediatr Neurosurg* 1996; 24: 292-298.
 67. Jessee SA, Rieger M. A study of age-related variables among physically abused children. *ASDC J Dent Child* 1996; 63: 275-280.
 68. Jessee SA. Physical manifestations of child abuse to the head, face and mouth: a hospital survey. *ASDC J Dent Child* 1995; 62: 245-249.
 69. Starling SP, Holden JR, Jenny C. Abusive head trauma: the relationship of perpetrators to their victims. *Pediatrics* 1995; 95: 259-262.
 70. Hamilton J. Abuse of children and older adults: uncanny parallels. *CDS Rev* 1994; 87: 10-20.
 71. Sing RF, Messick WJ. Demographics of civilian cranial gunshot wounds (letter). *J Trauma* 1996; 40: 330.
 72. Apostolides PJ, Greene KA, Harrington TR. Gunshot wounds to the head in civilian practice (letter). *Neurosurgery* 1996; 39: 210-211.
 73. Stone JL, Lichtor T, Fitzgerald LF, et al. Demographics of civilian cranial gunshot wounds: devastation related to escalating semiautomatic usage. *J Trauma* 1995; 38: 851-854.
 74. Coben JH, Dearwater SR, Forjuoh SN, et al. A population-based study of fatal and nonfatal firearm-related injuries. *Acad Emerg Med* 1997; 4: 248-255.

第 2 章

颅脑创伤的流行病学

在美国, 颅脑创伤约占急性创伤致死原因的 40%。此外, 每年有 20 万颅脑创伤患者住院并多留有永久性残疾。另有 174 万轻度颅脑创伤患者经过至少 1d 的神经功能障碍或需要医生看护^[1]。颅脑创伤的高危人群是 15 ~ 24 岁的年轻人和刚开始工作的人^[2]。由于断绝了收入来源以及持续增加的急救、医疗和康复费用, 经济损失是巨大的。每年的直接经济损失达 40 亿美元, 间接损失是这个数字的 10 倍^[3,4]。

最近的数据表明, 美国颅脑创伤的发生率和病死率在下降, 但这一资料由于受统计上的局限, 某些亚群或特殊类型未被记录在案。虽然各州和自治市的疾病控制与预防中心在监测和数据收集方面已相当专业化, 但很少行彻底地系统化监测。政治实体和基金组织也已经认识到需要这样一个体系去监测颅脑创伤的发展趋势, 包括其诱因和对社会的危害性。死亡证书提供了最直接的数据和趋势, 但现有死亡证书上颅脑创伤的编码并不能提示损伤原因, 因此某种损伤导致死亡的数据可能被低估了^[5]。一些针对人群研究的流行病学来自 20 世纪 70 年代末和 80 年代初, 因而不能反映当今的情况。

颅脑创伤的病因分类可由出院总结和死亡证书上的国际疾病分类 (ICD)-9^[6] 编码中损伤外部因素编码 (E-Code) (表 1) 中找到。本章将从以上来源的资料和一些大样本研究为基础, 尽可能地描述颅脑创伤的病因。

表 1 颅脑创伤国际疾病分类编码

编码	描述
N800	颅盖骨折
N801	颅底骨折
N802	面骨骨折
N803	其他未限定骨折
N804	包含颅、面骨及其他骨的多发骨折
N850	震荡
N851	脑挫裂伤
N852	蛛网膜下、硬膜下和硬膜外的创伤性血肿
N853	其他未注明的颅内创伤性血肿
N854	其他未注明特征的颅内创伤
N870	眼附件的开放伤
N871	眼球的开放伤
N872	耳开放伤
N873	头部的其他开放伤
N905.0	颅、面骨骨折迟发效应
N907.0	未涉及颅骨骨折的颅内损伤迟发效应

流行病学评估的局限性

采用各种不同的表格对损伤严重程度进行分类,是最有可能造成文献报道中颅脑创伤预后不一致的原因。由国家神经疾病和卒中学会发表的《1985年中枢神经系统创伤状况报告》提出了颅脑创伤严重程度应结合症状(意识障碍或伤后记忆缺失等)以及颅脑创伤范围由GCS评分进行分类^[7]。GCS评分可以通过呼唤和刺激的方法将昏迷程度量化^[8]三个方面:睁眼、运动和言语反应(见第5章,表1),其中运动反应对病情最有提示作用^[9]。GCS评分3~8分为重型颅脑创伤,9~12分为中型颅脑创伤,13~15分为轻型颅脑创伤。GCS是一种创伤评分,在各种研究环境设定中具有很高的可靠性^[10]。颅脑创伤的严重程度也可以创伤部位进行区分:颅外创伤(如面部和头皮)、颅骨骨折、局部脑创伤、弥漫性脑创伤和穿通性颅脑创伤。

诊断过程和治疗方案的不同可能会影响住院率和严重程度的分级。以往X线检查常用于诊断颅骨骨折。在一项回顾了22,058例可疑颅脑创伤患者的X线检查报告中,显示有3%的颅骨骨折和0.6%的颅内损伤^[11]。意识差、存在局限神经症状、意识状况进行性下降或有脑穿通伤的患者较症状和体征轻微者存在颅骨骨折的可能性更大。其他的报道提出,放射学检查发现颅骨骨折的患者有合并颅内血肿的可能^[12]。虽然CT代替了颅平片对颅脑创伤进行影像学诊断,但在超早期不是所有的颅内病变均能被发现,并且继发性病变可以进一步发展。年龄、损伤机制、意识障碍、昏迷、头痛、脑神经征、Babinski征、颅骨骨折、瞳孔异常、逆行性遗忘、熊猫眼征、运动和反射检查异常与CT的异常发现(如颅内血肿、脑挫裂伤、脑水肿、颅内积气)有关^[13]。然而,有10%~16%CT异常者仅为轻型颅脑创伤且无意识状态异常^[14~16]。

由国立卫生研究院建立的创伤昏迷数据库(TCDB)采用初始的CT检查进行颅内诊断分类,将占位病变与弥漫性损伤加以区分^[17]。弥漫性损伤的严重程度以CT显示的水肿和中线移位程度衡量。而占位病变则无论位于硬膜外或硬膜下,是否进行过血肿清除均以大于或小于25ml进行分级。

CT还用于对轻型颅脑创伤的两型进行区分,其GCS评分均在13~15分。一类患者CT无明显

异常发现,X线片无异常或仅有线性骨折或颅底骨折;另一类则X线片发现有凹陷骨折和/或存在颅内局灶病变^[18]。有人提出“轻型”一词仅应用于GCS 13~15分且CT和MRI没有发现脑实质和脑血管异常的情况^[19]。

其他情况也使颅脑创伤的流行病学研究产生混淆,定义的变更妨碍了人群研究的可比性^[20]。一些词汇过去常用来描述颅脑创伤,例如:脑外伤、头外伤、头部创伤,这三个词可用来描述不同类型的损伤。例如,面部和头皮裂伤常属于头部创伤,这种情况可以没有意识的变化或没有脑创伤的证据。其他还有院外死亡者、仅仅就诊者或急诊观察者以及远期留有后遗症者等均对流行病学评估产生影响。现场死亡和运送途中死亡构成了致命性颅脑创伤人数的2/3和所有颅脑创伤数目的5%~10%^[7],但大多数抢救机构未将这些统计在内。另外,有20%~40%的颅脑创伤患者未就医,就医而未收住院的占20%~30%。所以,颅脑创伤的发生率和伤后情况的数字通常被低估了。

大多数联邦和州立机构目前从死亡证书或出院记录中估算颅脑创伤的发生率,包括ICD-9自然创伤编码(N-code)^[5,6]。编号中N800~N804和N850~N854通常和颅脑创伤有关。

病死率

美国每年大约有52,000人死于颅脑创伤。在创伤患者的死亡人群中,有87%的死亡原因是颅脑创伤^[21,22]。那些死于多系统脏器功能衰竭合并有颅脑创伤的患者没有统计在内。处于植物生存状态直至死亡的患者也未完全统计在总体病死率内。

全美境内因颅脑创伤而死亡的病死率分布不均,主要受地区因素影响。据美国1979~1986年死亡证书的统计,病死率是16.9人/10万人^[22],但在1981年中弗吉尼亚为14人/10万人,圣地亚哥为30人/10万人^[4,23]。自1990~1993年,在科罗拉多、密苏里、俄克拉何马和犹他州,疾病控制和预防中心记录的病死率为19~27人/10万人^[24]。疾病控制和预防中心还对比了经年份矫正的以县为单位的病死率^[1],在3,141个县中,两年内有1,324个县死于颅脑创伤的人数小于10人。中西部和东北部的病死率最低,高发区集中于南部。对95个50万人以上县的统计分析发现,病死率在17.5人/10万

人。病死率最高的在纽约、加利福尼亚、得克萨斯、内华达和俄克拉何马州。病死率最高者(37.9人/10万人)为纽约的布鲁克林,最低的(7.6人/10万人)是马萨诸塞州的诺福克县。

颅脑创伤病例致死率为3%~7%,大部分为医院内统计^[25]。在科罗拉多、密苏里、俄克拉何马和犹他州,颅脑创伤院外致死率为17人/10万人,院内为6人/10万人。在圣地亚哥,69%的死亡发生于医院外、现场或在运送途中,大部分死于受伤20min内^[26]。在现场死亡者中,死亡原因为颅骨骨折者占22.8%,脑挫裂伤者占36.8%,内脏损伤而非颅内损伤占致死原因的35.2%。

下面谈的颅脑创伤伤后的挽救成功率包括院前救治和收住院治疗的总体。一项总结四年研究结果的报道中指出,基于颅脑创伤后人群的挽救成功率为80%,统计住院人群为90%,出院病例为96%^[26]。在马里兰州的一项统计颅脑创伤出院病例的报道说,大约有5%的病死率^[27]。

颅脑创伤的严重程度与颅脑创伤死亡的可能性密切相关,其严重程度是用最初的GCS评分描述的。在TCBD的700例重型闭合性颅脑创伤出院者中病死率达33%,而伤后两年内为36.3%。死亡原因70%是颅脑创伤,其他的原因包括肺炎、凝血机制障碍和心血管系统问题^[28,29]。中型颅脑创伤患者的病死率相对较低,来自中弗吉尼亚的一组中型颅脑创伤的数据表明,出院病例的病死率为2.5%(5/199)^[30],所有死者最初的GCS评分均为9~10分,并有40%是非脑科原因。

病 残 率

针对颅脑创伤病残率的研究是很少的,因为大部分病情不是致死性的(如中型颅脑创伤),并且许多轻型患者没有住院治疗。因而,总体估算是基于现存的病残者。自1970~1974年记录于国家脑脊髓损伤调查中的住院患者,1974年的颅脑创伤的致残率为439人/10万人^[31]。无论住院和非住院,统计整体人群中颅脑创伤病残率的可利用资料均很少。一位研究者利用住院病例资料对致残率和挽救成功率进行了估计^[25],以轻型致残率为10%、中型致残率67%、重型致残率100%计算,估计颅脑创伤人群中致残率为33人/10万人。这样,1990年全美近83,000人由于颅脑创伤而致

残。如果像其他人估计的那样,轻型颅脑创伤的致残率为18%,则颅脑创伤人群的致残率为45人/10万人或总人数为111,614人。

1985~1987年美国国家健康问卷针对运动功能受限或卧床患者进行调查^[32]。在完成调查的两个星期内那些颅骨骨折或颅内损伤者的反馈是:49%回答有过活动受限,平均为6.1d;37%有过只能卧床而不能活动,平均2.5d。这些数据包括了所有的颅脑创伤患者,99.3%接受了医疗看护。虽然这些不能揭示远期的致残率,却使我们了解了颅脑创伤的概况。

另一项指标是中型和重型者的病残数字,即经过住院全面治疗和康复患者的数字。1979~1980年在罗德岛的所有住院治疗的颅脑创伤患者中,86%出院回家而无需更多的照顾,2%回家后仍需家庭健康照料服务,3%转到其他医疗急救机构,4%转到医疗康复机构^[33]。另外,年龄是一个与能否出院回家有关的重要因素。来自马里兰州的一项报道说,1986年该州有9%的颅脑创伤患者在治疗后期转至其他急救或医疗康复机构继续治疗^[34]。在另一项报道中,有12%的中型颅脑创伤患者出院后转至其他医疗机构,但在这个比例中GCS 9分的患者占24%,为最高;GCS 12分患者占8%,最低^[30]。

对后遗症也有相关的研究。一项对424例轻型患者的研究显示,伤后三个月有84%存在后遗症,50%为记忆障碍^[35],三个月后只有34%的患者返回了工作岗位。在另一项对中型颅脑创伤患者的研究中,伤后三个月有96%的人存在各种症状^[30],90%有头痛,90%有记忆障碍,87%的日常活动存在问题,三个月后有69%的患者仍不具有工作能力。

发 生 率

据美国国家健康调查机构估计,全美每年有190万人发生颅骨骨折和颅内损伤^[1],半数以上活动受限。这个数字占各类创伤的1%。依据1994年国家急救医疗调查报告,在9千3百万急症就医人群中颅内损伤(ICD-9编码:850-854)约占1%(94万4千人)^[36]。1993年全国出院患者调查中有15万人的入院第一诊断属于是ICD-9编码:850~854^[37],以“脑震荡”(编码850)最常见,是62,000人的第一诊断,85,000人的全部诊断。第一诊断为颅内血肿(编码852~853)者中有31,000人。

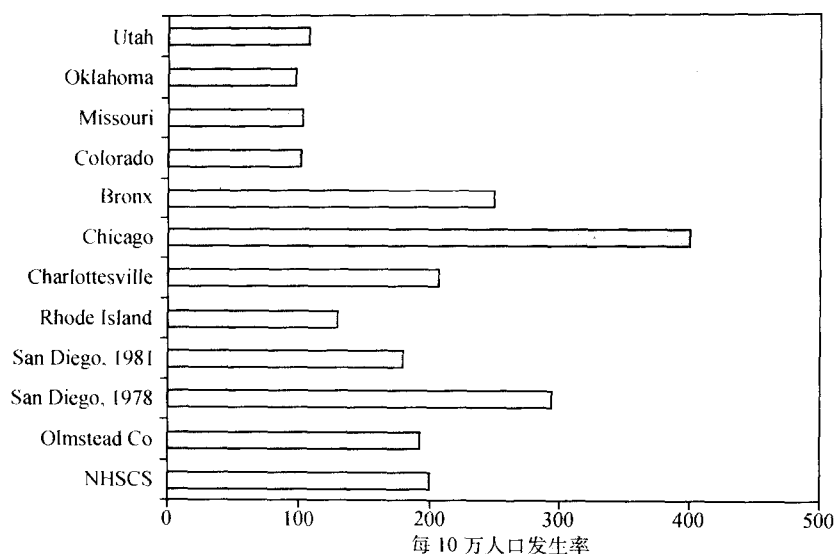


图1. 在各类人口调查中每10万人口发生率。NHSCS, 国家颅脑和脊髓疾病调查。

图1示美国不同地区每10万人颅脑创伤发生率。美国国家脑脊髓疾病调研报告涉及了1970~1974年期间的305家医院,发现颅脑创伤的发生率为200人/10万人^[31]。1978年圣地亚哥的一项调查显示颅脑创伤的发生率为295人/10万人^[38],3年后的第二份调查为180人/10万人^[23]。结果不同的原因可能是前后的入院指征发生了变化或统计的基数不同。在明尼苏达和弗吉尼亚州的农村地区发生率是193人/10万人~208人/10万人^[4,39]。1990~1993年一项调查发现,科罗拉多、密苏里、俄克拉何马和犹他四个州的发生率是102人/10万人^[24]。城市地区的发生率是较高的,例如纽约的布鲁克林,包括入院和院外死亡的颅脑创伤患者为

249人/10万人^[40]。在芝加哥的三个区发生率接近400人/10万人^[41]。

重型颅脑创伤

重型颅脑创伤的定义在各种研究中是不同的。不管患者住院与否,任何致命性颅脑创伤对于社会的损失都是严重的。在绝大多数研究中,重型颅脑创伤被定义为起初GCS评分小于9分^[28]。在TCBD中定义为伤后48h内评分小于9分。以小于9分为界限,1981年圣地亚哥重型颅脑创伤的发生率为14人/10万人,病死率是58%^[23]。院前病死率(估计为)21人/10万人,其中只有16%为中、重型颅脑创伤。关于重型颅脑创伤发生率的其他研究报道见图2。

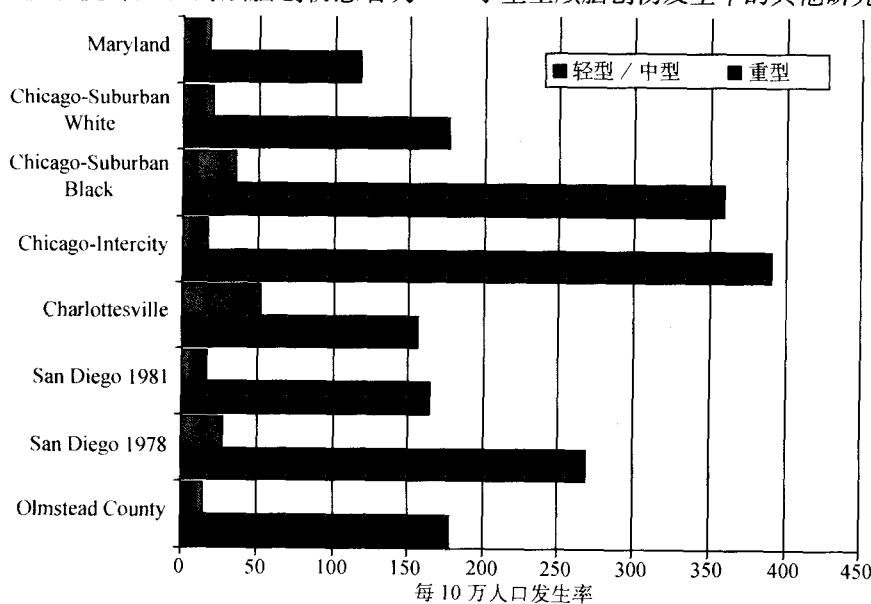


图2. 人口调查中重型颅脑创伤发生率。