

颅脑撞击性损伤的生物力学机制

王守森 荆俊杰 综述

王如密 审校

生物力学常是颅脑撞击伤病情判断和预后推测的重要依据。近年来,这些方面作了不少研究。

1 颅骨骨折的生物力学机制

1.1 颅骨的结构特征及其外伤时的力学特性

颅盖呈拱曲状,其外板的胶原纤维在不同层面上呈交错状态,多方向分布,以这些纤维为支架形成骨板,包括哈佛氏骨板、间骨板以及构成颅骨内外板的内、外环骨板。力学测试结果提示,沿颅盖骨表面的不同方向上,力学性质不尽相同,属于各向异性材料。颅盖恰似工程学上的“薄壳结构”,能分散外力,比同材料、同厚度、同跨度的薄板承受更大的载荷,它受撞击时的应力分布与受击点的曲率及颅型有关。颅底有许多孔、窝状结构,构成了应力集中部位,受击时容易达到屈服应力而骨折。如额部受到撞击时,骨折线容易转向前颅底,特别是导向眶上裂、筛板和视神经管;额顶部受到撞击时,骨折线容易转向外耳道,致鼓室盖骨折和脑脊液漏。在顶枕部受到撞击时,有时可在眶板和筛板出现骨折,此为应力经颅骨和脑传递至薄弱的前颅底所致,又称对冲性骨折^[1]。尸颅撞击实验显示,头部前面受击时,冲击力沿三个方向向后传递;顶结节受击时,冲击力呈辐射状均匀四周散布,且衰减快,但较薄的额骨却因应变大而容易骨折^[2]。在翼点周围区域,尽管有颞肌覆盖,但在相同的外力作用下,较顶结节容易骨折,因为翼点处骨质不仅薄,而且不规则、平坦、不连续,无薄壳结构的优势^[1]。

1.2 颅盖骨骨折的发生机制

颅盖受撞击的瞬间,受力区变平、内凹,此凹陷区的周围出现相对向外弯曲的环状区域,该外弯区亦在瞬间逐步向外侧动态迁移,其半径与受力大小有关。外弯区的外板骨质受到辐射向的拉伸,可形成环形或凹陷性骨折,甚至可在新的外弯区产生二级环形骨折;外弯区外侧区受到辐射向的推挤和环向的拉伸,易产生辐射向的骨折,并沿最大拉伸主应变的垂直方向扩展。钝性撞击伤容易产生辐射向的线性骨折,但有辐射向骨折者不一定伴有环形骨折,因为环状骨折的产

生很可能迟于辐射向骨折。对于受击区的内板,只能产生局部的粉碎性骨折,向内翘起,直接挫伤脑组织^[1]。

2 脑损伤的几个基本理论

根据头部撞击损伤的形式,脑损伤可分为直接损伤、间接损伤和旋转损伤。直接损伤又分为加速性损伤、减速性损伤、挤压性损伤。间接损伤为外力作用于其它部位,再传递至脑组织,如下颌骨撞击致颅底骨折和脑底面挫裂伤,挥鞭样损伤也属于此类。旋转损伤是头部绕某一轴线做旋转运动产生的脑损伤。半个多世纪来,人们采用物理模型^[3]、光弹法、有限元法^[2,4]、动物或人尸体标本模拟力学测试^[1,2,5,6]及临床推断等进行了大量研究。

2.1 线性运动——空腔理论

最早的实验模型是充满水的圆柱状、椭圆球状薄壳容器或人尸颅,被撞击后做线性运动,观察颅内瞬间压力梯度的变化。结果显示,头部受到强力的冲击后即产生线性加速度,进而引起沿撞击方向的颅内压力梯度,当对冲部位出现负压,负压达到一定程度时就产生空腔。受拉伸应力作用导致的空腔,必造成局部血管破裂和脑组织裂伤;受力处颅骨内凹后再反弹,产生冲击性空腔;颅骨的辐射性震荡导致其它部位负压形成,产生共振性空腔^[1,7]。有些作者强调应力集中和剪切应力的作用^[5],脑局部受颅骨的拍击可发生剪切伤。有实验证实,头部处于直线加速运动时,脑与颅骨不同步,脑表面必然与粗糙的前颅底、锋利的蝶骨嵴或大脑镰游离缘等处发生磨擦或切割。枕部减速性撞击容易出现额、颞叶挫裂伤,而额部撞击则很少出现枕叶损伤,因为枕叶毗邻光滑的小脑幕。但是,临床所见的脑对冲伤并不均出现于脑表面,也不仅见于容易磨擦或切割的部位,如单纯的颞叶对冲性挫裂伤。该理论仍是分析撞击性脑损伤的重要基础。

2.2 头旋转——剪切伤理论

1943 年 Holbourn 提出头部的旋转导致脑的剪切应力可引起损伤,其程度与旋转加速度或角加速度成正比。他认为,头部在任何轴向突然旋转时,由于颅骨、脑膜、脑组织和脑脊液的比重不同,脑白质和脑灰质之间的比重亦有差别,因此其运动速度亦不相同,因各种组织之间相对移位,产生剪切应力,而脑组织抗剪切应力系数极低,易使神经细胞轴

作者单位:福州总医院神经外科

索,甚至小血管撕裂。一侧大脑半球与另一侧大脑半球间也可发生相对运动,导致胼胝体损伤。这类剪切伤容易发生在较薄弱的白质,如白质与灰质的交界处、胼胝体、上位脑干的背外侧部,特别是小脑上脚和内侧丘系,导致“弥漫性轴索损伤”。交通事故是此类损伤的主要原因,且可多次致伤。直接暴力可作用于一侧的顶部、枕部、额部。间接暴力作用于颌面部,并导致头部挥鞭样动作,产生瞬间头部的多方向旋转,引起脑弥漫性轴索损伤。实验证明,旋转加速度比直线加速度更容易导致意识丧失及弥漫性轴索损伤。撞伤瞬间的颅内压升高主要由直线加速度引起,而脑的原发性剪切伤主要由旋转加速度引起^[8-13]。当头部旋转造成脑表面与颅骨间的相对运动,会产生比直线运动更为严重的脑浅表组织挫裂伤,还可伴有硬脑膜下血肿或硬脑膜外血肿。

2.3 挥鞭伤——脑干牵拉理论

Ommaya(1968)在猴的挥鞭伤实验后做尸体解剖,发现脑干和上颈髓的表面有出血点,又在猴的额部撞击后发现脑干穿过枕骨大孔区存在蛛网膜下的出血点,难以完全用枕骨大孔的直接损伤来解释。因此,认为挥鞭伤是导致下位脑干和上颈髓的牵拉、扭曲,原发性脑干损伤的原因之一^[1,3]。头部过度后仰在脑干的腹侧面产生了拉伸应力,撕裂桥延交界处,可造成桥延分离^[8]。

3 颌面部撞击伤对脑的影响

颌面部容易直接受到撞击,但面骨内充满气体,可吸收冲击能量,发生骨折也能缓冲外力^[14,15]。正颌面部撞击实验显示^[2],冲击力通过两侧的颞下颌关节传播到颞骨和颅骨。应力传递的方向大致是朝后上方,以下颌骨本身的应变最大,其次为颞骨。所以,此类撞击伤若发生骨折,多发生在下颌骨骨折。若有颅骨骨折,首先发生在颞骨鳞部及相应的中颅窝底。脑的损伤多为颞叶的冲击性挫裂伤。犬颌面部高速投射伤实验^[6],下颌骨均有粉碎性骨折,尽管未见颅底骨折,但却能测出颅内压的剧烈波动,说明瞬间空腔效应和冲击波远达效应已造成颅脑损伤。严重的下颌部撞击伤完全可以导致明显的颅脑损伤。Lee^[16]的大宗病例分析显示,面部上 1/3 区撞击骨折,主要指额骨骨折,极易发生闭合性脑损伤,而单纯下 2/3 面部骨折常仅造成轻度脑损伤。

4 相关的临床问题

4.1 颅骨骨折与脑损伤的关系

虽然颅骨骨折程度与脑组织损伤程度之间无确切的相关性,但通过观察颅骨骨折的部位和类型可推断脑损伤的类型及其力学机制,结合影像学观察,利于判断预后。环形骨折或粉碎凹陷骨折区属于直接受撞击区。仅见辐射向骨折线时,其交汇点或沿骨折线发生折曲处应是直接受击点^[1]。这类骨折在 X 线平片和手术中均可见到,确定了受击点,就可确定对冲部位,通常位于颅的正对侧。如果对冲部位在额叶、颞叶或额颞叶交界处,则要高度怀疑相应的脑底面挫裂伤。撞击点处若出现环形或弧形骨折,则其下方很可能存在

脑挫裂伤或硬脑膜外血肿,人颅盖骨的厚度和强度变异较大,甚至有的成年人颅骨厚度仅有 2~3mm,发生并不很重的车祸即可出现骨折及下方较大的硬脑膜外血肿。尤其在颞部发生骨折时,因为其下方的脑膜中动脉分支很容易撕裂^[17]。头部多处受击,虽有多处头皮损伤,但骨折或骨折较重处更能提示脑损伤的部位。在枕部着地者,即使无骨折,只要神志明显改变,都提示有额叶底部挫裂伤。

4.2 弥漫性轴索损伤

弥漫性轴索损伤为多灶性脑白质剪切伤,常不伴有骨折。由于 81% 的损伤灶为非出血性,所以 MRI 比 CT 更能全面、准确反映病损分布。有些作者从病理角度将其分为三级^[11]:第一级损伤局限于额顶叶;第二级损伤主要累及胼胝体后半部;第三级损伤扩展至上位脑干。创伤越重,损伤越深,其级别即越高。出血性损伤灶比非出血性者预后差,多灶性损伤比单灶预后差。胼胝体和上位脑干损伤可作为创伤后预测植物状态不能恢复的客观标志,也是死于植物状态者最常见的病理特征^[18]。

有人认为,脑震荡和原发性脑干损伤均属于弥漫性轴索损伤^[11,13]。但脑震荡实质上属于轻型弥漫性脑损伤,其机制为旋转加速度或角加速度导致的脑深部结构的非出血性损伤,以轴索肿胀为主,使皮质与皮质下结构的联系暂时中断,损伤程度轻,呈可逆性。脑震荡患者昏迷时间短,并可出现脑外伤后遗症。

4.3 原发性脑干损伤

原发性脑干损伤可分为四个类型:第一类最常见,与弥漫性轴索损伤有关,系旋转加速度所致,但不是孤立发生,而是全脑弥漫性轴索损伤的一部分,通常位于上位脑干,桥脑和中脑的腹侧常无损伤,可能不累及延髓。第二类为小出血点,散在于全脑内,但不分布于小脑上脚和胼胝体,可因旋转所致多处小血管有剪切伤。第三类为桥延分离,如前所述。第四类为脑移位使小脑幕切割损伤,主要位于四叠体、小脑上脚、大脑脚的外侧面,伤情与小脑幕切迹的大小和形状有关^[8]。

4.4 基底节血肿

创伤性基底节血肿占原发性脑损伤的 2%,发生于冲击部位与对冲部位之间,称之为中间伤。高速创伤情况下,正或负相的加速度导致豆纹血管或脉络膜血管剪切伤所致,多不伴有骨折,也不一定同时发生弥漫性轴索损伤,可由颅与脑的旋转导致大脑中动脉穿支剪切伤,多数损伤灶位于冲击的对侧^[19]。

4.5 其它损伤

硬膜外血肿可分为动脉性和静脉性,以前者多见,常继发于硬脑膜动脉损伤,与颅骨骨折有关,常是直接撞击伤的结果。静脉性出血源于骨折撕裂硬脑膜静脉窦,可以远离直接撞击区^[12]。脑外血肿清除术后的同侧大脑半球肿胀预后不良,脑脊液空间的减小不仅降低了脑顺应性,也降低了对

局部脑损伤的耐受力。研究证明,硬膜下血肿比硬膜外血肿者更易发生脑肿胀,儿童的创伤后脑肿胀是脑血流增加致短暂性脑充血所致,容易出现脑肿胀,硬膜下血肿血凝块通常较小,而成人情况则相反^[20]。

5 结束语

研究颅脑损伤力学机制有助于临床医生判断病情,通过反复、及时的 CT 复查,了解撞击过程并作生物力学分析,可预测病情变化、加强防范措施。如加速性损伤常比减速性损伤轻,因为头在静止状态被撞击后产生加速度而脱离打击物,实际上是缓冲了外力。而头在运动中突然撞击到硬性障碍物而停止,头部本身将吸收较大的能量,所以损伤较重。颌面部撞击所致的脑损伤轻,而枕部撞击所致者较重,必须严密观察,尤其要在 6 小时内复查 CT。头部旋转所致的脑损伤常是弥漫性的,多数病情危重且进行性加重,为临床诊治提供了重要依据。

参考文献

- 1 王守森,朱青安,钟世镇,等. 颅骨构筑对骨折类型的影响——冲击实验. 中国临床解剖学杂志, 1995, 13(1): 58.
- 2 朱青安,欧阳均,王守森. 人体头部承受正面和侧向冲击的颅骨应力分析. 中国生物医学工程学报, 1995, 14(2): 140.
- 3 Demann D, Leisman G. Biomechanics of head injury. Int J Neurosci, 1990, 54(1-2): 101.
- 4 King AL, Ruan JS, Zhou C, et al. Recent advances in biomechanics of brain injury research: a review. J Neurotrauma, 1995, 12(4): 651.
- 5 王正国,孙立英,刘宝松,等. 生物撞击机的研制及撞击伤发生机制的研究. 中华创伤杂志, 1992, 15(4): 293.
- 6 谭颖徽,李忠禹,蒋和田,等. 颌面部高速投射伤时颅脑响应的生物力学研究. 中国临床解剖学杂志, 1994, 12(1): 69.
- 7 Zhang L, Yang KH, King AI, et al. Biomechanics of neurotrauma, Neurol Res, 2001, 23(2-3): 144.
- 8 Gentry LR, Godersky JC, Thompson BH. Traumatic brain stem injury: MR imaging. Radiology, 1989, 171(1): 177.
- 9 Parize PM, Ozsarlak, Van Goethem JM, et al. Imaging finding in diffuse axonal injury after closed head trauma. Eur Radiol, 1998, 8(6): 960.
- 10 Wang H, Duan G, Zhang J, et al. Clinical studies on diffuse axonal injury in patients with severe closed head injury. Chin Med J (Engl), 1998, 111(1): 59.
- 11 Paterakis K, Karantanas AH, Kornos A, et al. Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognosis value of MRI in the acute phase. J Trauma, 2000, 49(6): 1071.
- 12 Sklar EML, Quencer RM, Browen BC, et al. Magnetic resonance applications in cerebral injury. Radio Clin North AM, 1992, 30(2): 353.
- 13 Yokota S, Kurokawa A, Otsuka T, et al. Significance of magnetic resonance imaging in acute head injury. J Trauma, 1991, 31(3): 351.
- 14 Lim LH, Lam LK, Moore MH, et al. Associated injuries in facial fractures: review of 839 patients. Br J Plast Surg, 1993, 6: 635.
- 15 Tung TC, Tseng WS, Tzeng MC, et al. Acute life-threatening injuries in facial fracture patients: a review of 1025 patients. J Trauma, 2000, 49(2): 420.
- 16 Lee KF, Wagner LK, Lee YE, et al. The impact-absorbing effects of facial fractures in closed head injuries. J Neurosurg, 1987, 65(4): 542.
- 17 Crooks DA. Pathogenesis And biomechanics of traumatic intracranial haemorrhages. Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol, 1991, 418(6): 479.
- 18 Kampfl A, Schmutzhard E, Franz G, et al. Prediction of recovery from post-traumatic vegetative state with cerebral magnetic resonance imaging. Lancet, 1998, 351(6): 1763.
- 19 Boto GR, Lobato RD, Rivas JJ, et al. Basal ganglia hematomas in severely head injured patients: clinicoradiological analysis of 37 cases. J Neurosurg, 2001, 94: 224.
- 20 Lobato R, Cordobes F, Rivas JJ, et al. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography study. J Neurosurg, 1983, 59: 762.

(上接第 197 页)

2 结果

A、B 两组患者年龄、体重以及术前 ASA、平均动脉压、心率、脉搏氧饱和度无明显差异(表 2), A 组的心率用药后 30 分钟与术前比较, 平均动脉压用药后 30 分钟与术前比较均明显降低($P < 0.05$)。镇静抗焦虑程度分别见表 3、4、5, 经行列表卡方检验, A 组与 B 组相比有显著差异($P < 0.01$), 提示 A 组患者术前肌注苯巴比妥钠 0.1g 达不到镇静, 抗焦虑效果, 个别病人还有过敏现象。

3 讨论

本研究证实, 力月西作为麻醉前用药, 具有明显抗焦虑, 催眠和顺行性遗忘作用。本文推荐剂量为 0.05~0.06mg/kg⁻¹。用药后 75% 病人处于基本清醒状态, 镇静而无焦虑不安。呼吸循环稳定, 脉搏氧饱和度无一例低于 95%。均能很好配合麻醉操作。术后苏醒对不良刺激健忘完善。可以达到完全消除病人对麻醉恐惧和不良回忆, 又为围麻醉期创造最佳环境, 为病人心理提供了良好保护。