

·临床研究·

脑疝性动眼神经损伤术后恢复影响因素分析

王泽易¹, 张文才², 陈鹏², 邵东传², 孙杰², 马钢², 赵楠²

作者单位
1. 彭州市人民医院
神经外科
四川 彭州 611930
2. 昆明市第一人民医院
神经外科
昆明 650000
基金项目
云南省器官移植临床
医学中心开放项目
(No. 2020SYZ-Z-047)
收稿日期
2021-08-12
通讯作者
赵楠
zhao-nan@163.com

摘要 **目的:**观察脑疝所致动眼神经损伤术后恢复情况并探讨影响动眼神经术后恢复的影响因素。**方法:**回顾性分析昆明市第一人民医院收治的脑疝所致动眼神经损伤患者55例的临床资料,收集患者临床资料。根据术后6~12个月随访动眼神经恢复情况分为预后不良组与预后良好组,分析动眼神经损伤术后恢复的影响因素。**结果:**预后良好组和预后不良组的年龄、术前格拉斯哥昏迷量表(GCS)评分、术前双侧瞳孔大小、瞳孔对光反射、影像下CT中线偏移距离及颅内血肿计算量差异有统计学意义($P<0.05$)。进一步Logistic多因素回归分析显示瞳孔对光反射消失是脑疝性动眼神经损伤术后恢复的独立影响因素。**结论:**影响脑疝性动眼神经损伤术后恢复因素较多,瞳孔对光反射消失是其独立影响因素。
关键词 脑疝;动眼神经损伤;术后恢复;影响因素
中图分类号 R741;R741.05;R651.1 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssngcj.20201246
本文引用格式:王泽易, 张文才, 陈鹏, 邵东传, 孙杰, 马钢, 赵楠. 脑疝性动眼神经损伤术后恢复影响因素分析[J]. 神经损伤与功能重建, 2022, 17(4): 240-241, 247.

第Ⅲ对脑神经--动眼神经是单纯的运动神经,主要功能为控制眼球运动,收缩、调节和汇聚瞳孔,其支配4个眼外肌和上睑提肌,由节前副交感神经纤维组成^[1]。根据动眼神经走行,可分为脑池段、海绵窦段、眶内段,其中脑池段区域的脑血管病变发生较多,易造成动眼神经损伤^[2]。动眼神经损伤在临床常见,多见于高血压脑出血及颅脑外伤后继发脑疝所致,同时可伴其支配的相关肌肉功能的丧失,临床表现主要有上睑下垂、瞳孔大小改变、对光反射下降、眼球运动受限和复视等^[3]。现分析脑疝所致动眼神经损伤患者术后恢复的影响因素,优化治疗方案。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取我院2017年12月至2018年12月收治的脑疝所致动眼神经损伤患者55例,其中男40例,女15例;年龄21~77岁,平均(47.44±14.85)岁;格拉斯哥昏迷量表(Glasgow coma scale, GCS)3~12分,平均(5.80±2.34)分;术前双侧瞳孔不等34例,双侧瞳孔散大21例;受伤(或发病)至手术时间60~780 min,平均(260.36±150.81)min;脑疝原因:高血压脑出血24例(43.6%),单纯脑挫裂伤7例(12.7%),脑挫裂伤合并颅内血肿8例(14.5%),硬膜外+硬膜下血肿16例(29.1%);影像学:CT中线偏移距离0.4~1.2 cm,平均(0.61±0.21)cm;颅内血肿量为15~110 mL,平均(59.05±23.59)mL。

纳入标准:①入院原因是脑出血或颅脑外伤后所致脑疝的患者;②入院时患者进行了颅脑(含眼部)CT平扫,查体包含双侧瞳孔大小、对光反射;③入院患者双侧瞳孔不等大或散大固定,对光反射迟钝或消失;④全部患者均急诊行颅内血肿清除术(并去骨瓣减压术);⑤患者病例数据完整。⑥患者

家属均知情并同意该研究。

排除标准^[4]:①既往明确颅内肿瘤、颅内动脉瘤病史;②明确眼部肌肉病变;③糖尿病、甲亢病史既往诊断明确;④有先天动眼神经功能障碍的患者。

1.2 方法

1.2.1 收集临床资料 收集患者临床资料,包括性别、年龄、脑疝原因、受伤(发病)至手术时间,入院GCS评分,术前患者瞳孔大小,对光反射,颅脑CT影像中线偏移距离及影像下颅内血肿量计算量。

1.2.2 预后判断并分组比较 术后随访6~12个月并判断预后。预后判断标准:痊愈--眼睑正常,眼球活动不受限,瞳孔大小正常,对光反射灵敏,无视物模糊;好转--上睑下垂,眼球活动稍受限,瞳孔大小部分恢复,对光反射迟钝,轻微视物模糊;无效--上睑下垂,眼球活动明显受限,瞳孔大小同术前,对光反射消失,严重视物模糊;死亡。“痊愈”或“好转”患者纳入预后良好组,“无效”或“死亡”患者纳入预后不良组。分析患者预后的影响因素。

1.3 统计学处理

采用SPSS 22.0软件处理数据。符合正态分布以及方差齐性的计量资料以($\bar{x}\pm s$)表示,组间比较采用独立样本均数t检验;计数资料以率表示,组间比较采用 χ^2 检验;多因素Logistic回归分析预后的影响因素; $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 本组患者预后情况

在患者术后6~12个月随访中,动眼神经恢复痊愈1例(1.8%),好转25例(45.5%),无效18例(32.7%),死亡11例(20.0%)。纳入预后良好组26例(47.3%),纳入预后不良组29例(52.7%)。

2.2 动眼神经损伤术后恢复影响因素

单因素分析显示年龄、术前GCS评分、术前双

侧瞳孔大小、瞳孔对光反射、影像下CT中线偏移距离及颅内血肿计算量与术后动眼神经损伤恢复有关($P<0.05$),见表1。根据上述单因素分析结果,运用Logistic逐步回归分析显示,术前瞳孔对光反射与预后不良结局之间差异有统计学意义($P<0.05$),光反射迟钝组其OR值和95%CI为0.080(0.019, 0.338),提示光反射消失患者不良结局发生率明显高于光反射迟钝患者($P<0.05$),见表2、3。

3 讨论

动眼神经损伤是神经外科常见的并发症。最常见的危险因素^[5]是长期控制较差的2型糖尿病、高血压、冠心病、左心室肥大和红细胞压积升高等;常见病因^[6]是颅内动脉瘤压迫、外伤、缺血、炎症及脑干病变等。相关研究^[7]指出动眼神经受损原因中约12%由颅脑外伤造成,头部外伤将直接或间接损伤动眼神经,如颅骨骨折、硬膜下或硬膜外血肿,外伤后动眼神经损伤原因多继发于血肿扩大造成的脑疝形成。最初的影像结果可能对判断动眼神经损伤类型及病情恢复有所帮助^[8]。但由于动眼神经位置深入颅内,损伤后不易恢复,且目前暂缺乏促进动眼神经功能恢复的有效措施,故该疾病大多预后不良^[9]。有研究指出动眼神经预后主要取决于该神经损伤的严重程度,恢复时间可能需要6~12个月^[10]。因此,了解6~12月后脑疝性动眼神经损伤恢复的影响因素对动眼神经损伤治疗具有非常重要的意义。本文结果显示影响脑疝性动眼神经损伤术后恢复并非单一因

素。与预后不良组相比,患者年龄、术前GCS评分、术前双侧瞳孔大小、瞳孔对光反射、影像下CT中线偏移距离及颅内血肿量明显影响动眼神经损伤预后,其中瞳孔对光反射消失是脑疝性动眼神经损伤术后恢复的独立影响因素($P<0.05$)。

有回顾性研究提示动眼神经损伤在年龄 ≥ 40 岁者占84.1%(53/63)^[11]。患者年龄越大,机体功能下降越明显,术后动眼神经恢复不良。术前GCS评分偏低,双瞳散大的患者术前症状重,生命体征极度不稳定,术后并发症较多,动眼神经受损严重。CT影像上中线偏移距离及颅内血肿量增多均是因神经的长时间受压导致患者预后不良。国外学者Aoun等^[12]指出瞳孔指数可直接反映动眼神经对运动刺激的情况,直接预测神经损伤,其变化明显先于临床症状和神经功能的恢复。本研究在进一步运用Logistic回归分析显示术前瞳孔对光反射是脑疝性动眼神经受损预后的可靠影响因子。瞳孔对光反射在临床中被广泛用于判断昏迷患者的意识状况,能直接反映患者脑干功能。术前双侧瞳孔对光反射消失直接提示患者术后动眼神经损伤严重,结局不良。

综上所述,影响脑疝性动眼神经损伤术后恢复因素众多,且目前治疗效果不佳^[13],总体预后差。报道曾指出孤立性动眼神经麻痹是慢性硬膜下血肿继发脑疝后最常见的症状,及时予以外科治疗可以使损伤神经得到良好恢复^[14]。因此,对于有手术指征的患者尽早解除神经压迫、清除血肿等,可以在一定程度上为动眼神经恢复创造有利的条件,改善临床预后。

表1 脑疝性动眼神经损伤术后恢复影响因素单因素分析[($\bar{x}\pm s$)或例(%)]

组别	例数	男/女	年龄/岁	受伤(发病)至手术时间/min	术前 GCS 评分	
					3-8 分	9-12 分
预后良好组	26	20/6	42.77±10.63	221.54±169.27	18(69.2)	8(30.8)
预后不良组	29	20/9	51.62±16.91	295.17±125.00	29(100)	0(0)
P/χ^2 值		0.508	0.026 ^①	0.070	0.001 ^①	

组别	术前瞳孔变化		瞳孔对光反射			影像下 CT 偏移距离	
	双侧不等	双侧散大	灵敏	迟钝	消失	≤0.5 cm	>0.5 cm
预后良好组	22(84.6)	4(15.4)	8(30.8)	12(46.2)	6(23.0)	20(76.9)	6(23.1)
预后不良组	12(41.4)	17(58.6)	0(0)	4(13.8)	25(86.2)	8(27.6)	21(72.4)
P/χ^2 值	0.003 ^①			0.000 ^①		0.000 ^①	

组别	颅内血肿量/mL	脑疝原因			
		单纯脑挫伤	脑挫裂伤+脑内血肿	硬膜外血肿+硬膜下血肿	高血压脑出血
预后良好组	45.54±19.41	2(7.7)	2(7.7)	12(46.1)	10(38.5)
预后不良组	71.17±20.36	5(17.2)	6(20.7)	4(13.8)	14(48.3)
P/χ^2 值	0.000 ^①			0.053	

注:与预后良好组比较,^① $P<0.05$

表2 脑疝性动眼神经损伤术后恢复影响因素Logistic回归分析结果

影响因素	<i>B</i>	<i>S.E</i>	<i>Wald</i>	<i>P</i> 值	95%CI for <i>Exp(B)</i>
光反射			11.814	0.003	
光反射(1)	-22.630	14210.361	0.000	0.999	0.000
光反射(2)	-2.526	0.735	11.814	0.001	0.080(0.019, 0.338)
常数项	1.427	0.455	9.855	0.002	

注:相关变量赋值见表3

患者的预后和治疗效果与疾病发病到确诊治疗的时间窗有关,同时肌肉萎缩坏死也是不可逆的。为防止错过有效治疗时间,建议对肝酶学和CK异常的患者在找不到异常原因时,可以考虑行相关抗体和核磁检查排除IMNM。

参考文献

[1] Dobloug C, Garen T, Bitter H, et al. Prevalence and clinical characteristics of adult polymyositis and dermatomyositis; data from a large and unselected Norwegian cohort[J]. Ann Rheum Dis, 2015, 74: 1551-1556.

[2] Ueki M, Kobayashi I, Takezaki S, et al. Myositis-specific autoantibodies in Japanese patients with juvenile idiopathic inflammatory myopathies[J]. Mod Rheumatol, 2019, 29: 351-356.

[3] Pinal-Fernandez I, Parks C, Werner JL, et al. Longitudinal Course of

Disease in a Large Cohort of Myositis Patients With Autoantibodies Recognizing the Signal Recognition Particle[J]. Arthritis Care Res (Hoboken), 2017, 69: 263-270.

[4] Allenbach Y, Keraen J, Bouvier AM, et al. High risk of cancer in autoimmune necrotizing myopathies: usefulness of myositis specific antibody[J]. Brain, 2016, 139: 2131-2135.

[5] Suzuki S, Nishikawa A, Kuwana M, et al. Inflammatory myopathy with anti-signal recognition particle antibodies: case series of 100 patients [J]. Orphanet J Rare Dis, 2015, 10: 61.

[6] Pinal-Fernandez I, Casal-Dominguez M, Carrino JA, et al. Thigh muscle MRI in immune-mediated necrotising myopathy: extensive oedema, early muscle damage and role of anti-SRP autoantibodies as a marker of severity[J]. Ann Rheum Dis, 2017, 76: 681-687.

[7] Watanabe Y, Uruha A, Suzuki S, et al. Clinical features and prognosis in anti-SRP and anti-HMGCR necrotising myopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2016, 87: 1038-1044.

(本文编辑:唐颖馨)



(上接第241页)

表3 多分类无序变量赋值表

变量名	赋值	哑变量赋值	
光反射	灵敏(1)	1	0
	迟钝(2)	0	1
	消失	0	0

参考文献

[1] Park HK, Rha HK, Lee KJ, et al. Microsurgical Anatomy of the Oculomotor Nerve[J]. Clin Anat, 2017, 30: 21-31.

[2] 江万里, 梁长虎. MRI水成像序列在眼球运动神经麻痹病因诊断中的应用[J]. 医学影像学杂志, 2013, 23: 367-370.

[3] 汪锐, 张启明, 王丹, 等. 动眼神经麻痹的临床特点及预后分析[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2016, 19: 93-95.

[4] 蒲一民, 徐智科, 刘宗顺, 等. 首诊动眼神经麻痹35例病因分析[J]. 国际眼科杂志, 2013, 13: 1694-1696.

[5] Lajmi H, Hmaied W, Ben Jalel W, et al. Oculomotor palsy in diabetics [J]. J Fr Ophtalmol, 2018, 41: 45-49.

[6] 田国红, 万海林, 沙炎. 动眼神经麻痹的诊断及处理原则[J]. 中国耳鼻咽喉科杂志, 2016, 16: 450-453.

[7] Fang CB, Leavitt JA, Hodge DO, et al. Incidence and Etiologies of Acquired Third Nerve Palsy Using a Population-Based Method[J]. JAMA

Ophthalmol, 2017, 135: 23-28.

[8] Berti AF, Ramirez PM, Tran HP. MRI Findings of Oculomotor Nerve Palsy in Mild Traumatic Brain Injury: Case Report and Review of the Literature[J]. J Neurol Res, 2013, 3: 163-165.

[9] Zhu NX, Zhang CM, Li Z, et al. Experimental study on the effect of electrostimulation on neural regeneration after oculomotor nerve injury[J]. Mol Neurosci, 2014, 54: 639-652.

[10] Bruce B, Biousse V, Newman N. Third nerve palsies[J]. Semin Neurol, 2007, 27: 257-268.

[11] Akagi T, Miyamoto K, Kashii S, et al. Cause and prognosis of neurologically isolated third, fourth, or sixth cranial nerve dysfunction in cases of oculomotor palsy[J]. Jpn J Ophthalmol, 2008, 52: 32-35.

[12] Aoun SG, Welch BG, Cortes M, et al. Objective Pupillometry as an Adjunct to Prediction and Assessment for Oculomotor Nerve Injury and Recovery: Potential for Practical Applications[J]. World Neurosurg, 2019, 121: e475-e480.

[13] 季松, 钟菲. 血管内介入栓塞治疗后交通动脉瘤伴动眼神经麻痹的疗效及对神经功能的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2016, 14: 915-916.

[14] Corrivetti F, Moschettoni L, Lunardi P. Isolated Oculomotor Nerve Palsy as Presenting Symptom of Bilateral Chronic Subdural Hematomas: Two Consecutive Case Report and Review of the Literature[J]. World Neurosurg, 2016, 88: 686.e9-686.e12.

(本文编辑:唐颖馨)