

# 去骨瓣减压术后正常压力性脑积水患者行分流+颅骨修补术的疗效分析

厉进辉 陈旭晖 张成

(淮安八十二医院神经外科 江苏淮安 223001)

**摘要:**目的:探讨脑室-腹腔分流+颅骨修补手术治疗去骨瓣减压术后并发正常压力性脑积水的重型颅脑创伤患者的临床疗效。方法:回顾性分析2017.01-2019.12月在我院行脑室-腹腔分流+颅骨修补手术治疗的16例重型颅脑创伤去骨瓣减压术后合并正常压力性脑积水患者的临床资料,术后随访12个月,比较分流+颅骨修补手术前后患者神志情况,GCS评分,及神经功能(采用GOS和MBI评分)的改善情况。结果:16例患者中无死亡病例,3例患者出现硬膜下积液,5例患者出现肺部感染,经积极治疗后均好转;13例患者神经功能较术前基础状态明显改善( $P<0.05$ )。结论:对于去骨瓣减压术后合并正常压力性脑积水的重型颅脑创伤患者,脑室-腹腔分流+颅骨修补手术治疗是相对安全的,能够显著改善患者神经功能,临床疗效良好,适合于临床应用。

**关键词:**去骨瓣减压术,正常压力性脑积水,脑室-腹腔分流术,颅骨修补手术

脑积水是重型颅脑创伤去骨瓣减压术后患者最常见的并发症之一,发生率较高<sup>[1]</sup>,其中又以正常压力性脑积水(Normal pressure hydrocephalus, NPH)所占比例较高<sup>[2-3]</sup>,严重影响患者的神经功能恢复。由于重型颅脑创伤去骨瓣减压患者多合并不同程度的意识障碍、行走不能等症状,连续腰穿脑脊液放液(TAP)实验和腰大池持续引流实验并不能准确的评估脑室-腹腔分流手术用于去骨瓣减压术后合并NPH患者的临床疗效,对于这类患者是否需要分流手术干预仍有一定争议。颅骨修补手术在一定程度上也可以改善NPH患者的症状,但修补的时机目前尚未达成统一。本文回顾性分析了本院16例重型颅脑创伤去骨瓣减压术后合并NPH患者行脑室-腹腔分流+颅骨修补的手术疗效,现报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 临床资料:**收集2017年01月到2019年12月在连云港市第一人民医院灌南分院行脑室-腹腔分流+颅骨修补手术治疗的去骨瓣减压术后并发NPH的重型颅脑损伤患者的临床资料,其中男性10例,女性6例,年龄范围23-68岁,平均年龄 $36.71 \pm 17.93$ 岁。进行分流+颅骨修补手术的病例选择标准为:(1)重型颅脑损伤接受去骨瓣减压手术遗留颅骨缺损的患者。(2)正常压力性脑积水(NPH):患者头颅CT和MRI提示脑室系统扩大(以侧脑室额角、枕角为主),脑室周围有明显的间质水肿带,脑室双侧额角最大宽度与该层面颅内最大横径之比(E Vans指数) $>0.3$ ;腰椎穿刺脑脊液压力范围在80~180 mm H<sub>2</sub>O;(3)患者去骨瓣减压术后意识障碍无好转或好转后又加重,长期昏迷不醒或醒后恢复缓慢,病情稳定后停滞不前或倒退。

**1.2 手术方法:**所有患者经评估后均同期实行腹腔镜辅助下脑室-腹腔分流术+颅骨修补术,采用气管插管全麻,采用德国贝朗公司的可调压抗虹吸V-P分流管和三维塑形钛板。分流手术均采用侧脑室额角为穿刺点,分流管脑室端穿刺脑室成功后接阀门固定;腹部剑突下做切口将分流管通过皮下隧道与

脑室端阀门相接,腹腔镜辅助下将分流管远端植入腹腔肝膈面,置管长度在15cm左右。分流手术结束后同期行颅骨修补手术。

**1.3 观察指标和评价标准:**所有患者均进行随访并在第12个月进行术前术后格拉斯哥昏迷评分(GCS)、格拉斯哥预后评分(GOS)、日常生活能力评分(MBI)对比分析,用来判断脑室-腹腔分流手术疗效。

**1.4 统计分析:**评分数据通过GraphPad Prism 7.0统计学软件进行分析,连续变量以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,两组之间差异采用配对t检验, $P<0.05$ 认为差异有统计学意义。

**2结果:**本组病例术后常规进行CT检查,根据脑室大小进行分流管压力动态调节。术后随访一年,术后无死亡病例,CT显示脑室均较术前明显缩小,间质水肿改善。术后随访12个月,患者意识改善13例,改善率为(81.25%),术后患者GCS、GOS以及MBI评分均较术前有提高,差异具有统计学意义( $P<0.05$ ),见表1。

表1:分流术后患者相关指标对比。

组别	GCS评分	GOS评分	MBI评分
术前	$5.73 \pm 1.45$	$2.18 \pm 0.43$	$31.83 \pm 2.97$
术后	$7.28 \pm 2.08$	$3.52 \pm 0.86$	$8.17 \pm 1.15$
P值	$<0.05$	$<0.05$	$<0.05$

## 3 讨论

重型颅脑创伤后脑积水是常见的并发症之一,是患者意识难以恢复甚至加重、后期致死致残的主要原因,严重影响患者的预后。目前观点认为重型颅脑创伤后脑积水多为慢性交通性脑积水,病因学主要有以下几种主流学说:(1)脑脊液动力学改变学说:目前研究认为去骨瓣减压手术与脑积水之间存在明显相关性,且骨瓣缺损面积越大,脑积水发生率越高<sup>[3-4]</sup>,可能与颅脑创伤及术后颅骨缺损导致的脑组织受损、移位以及变形会影响脑脊液的代谢动力学改变,进而影响脑脊液的分泌、吸收

障碍。(2)蛛网膜下腔炎症学说:可能是由于蛛网膜下腔出血刺激引起无细菌性炎症进而导致脑室系统与蛛网膜下腔部分分流,引起脑脊液释放进入轴外腔隙而不是脑室;且蛛网膜下腔出血会引起蛛网膜下腔都市和软脑膜增厚的情况,进而导致脑脊液循环障碍<sup>[3]</sup>。(3)去骨瓣减压术式影响学说:去骨瓣减压术边缘和上缘的距离之间存在相关性。当去骨瓣减压术距离中线太近时,会增加对脑组织头尾向的破坏对称性的搏动运动的几率,这是由于从一侧脑室到另一侧脑室系统的脑脊液动态搏动运动破坏导致的,最终会产生脑积水<sup>[5]</sup>。此类脑积水多为正常压力性脑积水,其机制是慢性脑积水形成的早期是有一个脑脊液压力增高的阶段,当颅内压力增高使得脑室系统扩张,在一定程度上可以缓解颅内压力,最后扩大的脑室与颅内压力逐渐形成新的代偿平衡状态,所以这部分患者腰椎穿刺测压时颅内压力往往在正常范围内,但此时测得的压力值并不能真实反映颅内压力情况。正常压力性脑积水虽然脑脊液压力恢复到正常范围内了,但是脑室和脑实质之间仍然存在着一定的压力梯度,这种压力差会导致间质水肿、脑室周围渗出并进一步损坏神经元及神经传导束等结构,引起患者出现临床症状<sup>[6]</sup>。

目前对于颅内压力增高的脑积水患者,或者伤后临床症状缓解却因脑积水而出现意识障碍或其他神经功能缺陷的患者,VP分流手术是没有争议的。但是对于重型颅脑损伤后存在严重的神经功能缺损,神志处于昏迷的患者,或者临床症状不典型的NPH的患者,是否行分流手术仍存在争议。颅骨修补术虽不能直接治疗脑积水,但是可以改善去骨瓣减压术后的脑脊液循环紊乱,且颅骨缺损面积大者不仅影响患者外观、带来安全隐患、给患者带来严重的心理负担,同时颅骨缺损还会引起进一步的颅脑功能受损,因此行颅骨修补手术是有助于改善这类患者预后的<sup>[7]</sup>,但对于是同期进行VP+颅骨修补,还是分期进行及两种术式的前后顺序也存在一定争议。

本次我们通过对16例重型颅脑创伤去骨瓣减压术后合并NPH患者行脑室-腹腔分流+颅骨修补的手术疗效进行分析发现患者意识改善的有13例,改善率达到81.25%,且术后患者GCS、GOS以及MBI评分均较术前有提高,差异具有统计学意义( $P < 0.05$ )。国内叶党华等的研究发现对于重型颅脑损伤患者开颅去骨瓣减压术后并发NPH的患者行VP分流后93%的患者病情出现不同程度好转,且术后GCS评分高于分流前<sup>[8]</sup>。国外Savolainen等人的研究也表明也分流术后三月76%的患者预后得到了改善,而未行分流组三月时改善率仅为11%<sup>[9]</sup>。我们的研究结果与这些同行研究结果相对一致。因此,我们认为对于重型颅脑创伤后正常压力性脑积水的昏迷或神志不清患者也应该进行早期诊断及及时进行干预行VP分流以期解除脑积水对患者神

经功能的损伤,同期修补缺损颅骨有效打破脑积水形成的病理恶性循环过程,以提高患者后期生活质量。

综上所述,对于重型颅脑创伤去骨瓣减压术后合并NPH患者,我们应该通过临床细致观察分析,尽早进行诊断,诊断后情况允许的情况下尽早行脑室-腹腔分流+颅骨修补手术,对于改善患者预后及后期生活质量是有效的,同时该手术方式也是相对安全可靠的。

#### 参考文献:

- [1]De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, Rigante L, Anile C. Post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: an underestimated risk factor. *J Neurotrauma* 2010, 27(11): 1965-1970.
- [2]Nalbach SV, Ropper AE, Dunn IF, Gormley WB. Craniectomy-associated Progressive Extra-Axial Collections with Treated Hydrocephalus (CAPECTH): redefining a common complication of decompressive craniectomy. *J Clin Neurosci* 2012, 19(9): 1222-1227.
- [3]Kaen A, Jimenez-Roldan L, Alday R, Gomez PA, Lagares A, Alen JF, et al. Interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus? *J Neurosurg* 2010, 113(6): 1287-1293.
- [4]Fotakopoulos G, Tsianaka E, Siasios G, Vagkopoulos K, Fountas K. Posttraumatic Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy in 126 Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2016, 77(2): 88-92.
- [5]Jones HC, Klinge PM. Hydrocephalus 2008, 17-20th September, Hannover Germany: a conference report. *Cerebrospinal Fluid Res* 2008, 5: 19.
- [6]Klinge P, Muhlendyck A, Lee S, Ludemann W, Groos S, Samii M, et al. Temporal and regional profile of neuronal and glial cellular injury after induction of kaolin hydrocephalus. *Acta Neurochir Suppl* 2002, 81: 275-277.
- [7]Chang V, Hartzfeld P, Langlois M, Mahmood A, Seyfried D. Outcomes of cranial repair after craniectomy. *J Neurosurg* 2010, 112(5): 1120-1124.
- [8]叶党华, 黄俊红, 全建波. 去骨瓣减压术后正常压力性脑积水的诊断与治疗. *中国实用医药* 2016, 11(6): 63-64.
- [9]Savolainen S, Hurskainen H, Paljarvi L, Alafuzoff I, Vapalahti M. Five-year outcome of normal pressure hydrocephalus with or without a shunt: predictive value of the clinical signs, neuropsychological evaluation and infusion test. *Acta Neurochir (Wien)* 2002, 144(6): 515-523; discussion 523.