

重度颅脑损伤颅骨减压术后脑积水的研究进展

黄华 综述 陶进 邵雪非 审校

皖南医学院弋矶山医院神经外科,安徽 芜湖 241001

摘要: 重型颅脑损伤的发生率有逐年增多的趋势。有效地控制颅高压是阻止病情恶化和降低死亡率的关键,去骨瓣减压术是临床上处理急性进展性颅内压增高的常用术式,能有效减少患者的死亡率。外伤性脑积水虽是重度颅脑损伤后常见的继发性病变,但在去骨瓣减压术后的患者中发生率更高。且脑积水的产生是因颅脑损伤引起还是与该术式有关一直存在争议。本文逐一对重度颅脑损伤颅骨减压术后脑积水的发生机制、诊断、预防及治疗做一综述。

关键词: 去骨瓣减压;外伤性脑积水;发病机制;手术方法

外伤性脑积水 (post-traumatic hydrocephalus, PTH) 是颅脑损伤特别是重度颅脑损伤后常见的继发性病变,它直接影响患者预后^[1]。Edson 等^[2]通过监测去骨瓣减压术 (decompressive craniectomy, DC) 后颅内压和脑灌注压发现 DC 后颅内压立即并持续性降低。尽管在 DC 术后 1~2 天颅内压有所波动,但是它仍然稳定和显著低于术前。由此认为外伤性恶性高颅内压的患者,DC 是个行之有效的术式^[2,3]。但患者 DC 后常出现脑室系统的扩大,产生的原因是否与该术式相关,一直存在争议^[4]。

1 DC 后 PTH 的发生率

Dandy 首先报道了重度颅脑损伤后脑积水。Stephen 和 Kwok 等^[5]分析了 195 例行 DC 的重度颅脑损伤患者,术后 6 个月 159 例中 72 例 (45%) 脑室扩大,其中脑室扩大者中 26 例 (36%) 伴有临床症状并予分流手术。

Jiao 等^[6]认为 DC 后并发 PTH 的风险明显增加。Stiver 等^[6-8]报道 DC 后脑积水的发生率是 10%~40%。由于评定 PTH 的标准不同,其发生率波动较大 0.7%~51.4%^[9]。重度颅脑损伤后脑室扩大是常见的现象,是损伤后脑萎缩还是脑积水?所以对明确诊断为 PTH 的重要性就显得尤为突出。

目前诊断 PTH 最广泛使用的标准包括:①颅脑损伤 6 个月内;②CT 排除外伤性脑萎缩所致脑室系统扩大;③神经功能恶化或缺乏改善^[10]。对于临床上有相应的颅内压增高、记忆力下降、肢体出现共济失调征及膀胱直肠功能障碍的症状体征者。

典型的三联征症:精神症状、尿失禁和共济失调;非典型临床症状包括:头痛、头晕、烦躁不安、癫痫、不适精神症状^[11],及脑组织从减压窗膨出或甚至形成疝的诊断并不难,但因重度颅脑损伤合并颅骨缺损的患者很大一部分长期处于植物生存状态,所以表现为无相应的临床症状且减压窗松弛的皮瓣及硬脑膜陷入者诊断需借助于影像学检查。重度颅脑损伤后脑室扩大除脑积水外,尚可由脑萎缩引起。重度颅脑损伤后常存在不同程度的脑萎缩,表现为侧脑室普遍扩大,脑室与脑池均匀扩大,脑沟增宽,侧脑室角无渗出;而 PTH 表现:除表现脑室扩大外,还常伴侧脑室前角、后角周围脑白质因脑脊液渗漏,出现间质性水肿,表现为对称性的低密度区,脑室的扩大程度大于脑池的扩大,脑沟表现正常或变窄。经腰穿和动态颅内压监测能有效地区分脑积水和外伤后脑皮质萎缩所致的脑室扩大,但对于去除骨瓣者并不适合,因骨瓣去除后脑脊液循环改变致颅内压力也随之变化^[12]。故该类少数患者明确诊断仍存困难。有待更新的鉴别方法出现。

2 DC 后 PTH 的发生机制

DC 后失去颅骨作为弹性贮器的作用,颅内血流动力、脑脊液搏动等参数发生明显改变。有学者认为密闭的头盖骨对 CSF 的循环是十分重要,大的颅骨缺损可能促进脑室的扩大,且 DC 可以缓解继发性脑水肿降低颅内压力而阻碍脑脊液的吸收。因此 DC 后局部压力梯度改变、血流动力学改变以及脑脊液搏动改变等是导致脑积水的重要因素。

收稿日期:2012-12-03;修回日期:2013-02-05

作者简介:黄华 (1986-),男,在读硕士研究生,研究方向:创伤性颅脑损伤与临床。

DC 后导致局部压力降低,并向去骨瓣部位颅内压力梯度增大。Waziri 等^[4]对 DC 后患者行脑实质内压力监测发现,骨瓣的缺失使正常的重搏颅内压波形扁平化(flattening waveform),其干扰了颅内压动力学搏动。同时蛛网膜颗粒把蛛网膜下腔的脑脊液引流到静脉窦是依赖于单向开放的阀-压力梯度。Eide 用光学显微镜也发现蛛网膜颗粒是一单向阀门的压力通道,并表示压力在 $2 \sim 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 时蛛网膜颗粒呈开放状态^[13],这说明蛛网膜颗粒回收脑脊液的功能与压力梯度有关,正常的脑脊液搏动可能对脑脊液吸收是至关重要的。DC 后减压窗传递的脉冲破坏了颅内局部压力梯度,从而减少脑脊液流出使脑脊液滞留致脑室进行性扩大。同时颅骨缺损患者脑脊液动力学有不同程度紊乱、脑血管储备能力下降及脑葡萄糖代谢减少。同时 DC 后脑脊液动力学也发生变化,蛛网膜颗粒是吸收脑脊液最主要的途径,仅少量脑脊液经其他途径吸收。脑脊液吸收的快慢与循环通路中流体静力差(蛛网膜下腔与上矢状窦的压力差)即脑脊液吸收的原始动力和经蛛网膜颗粒吸收的阻力有关^[14]。DC 后大气压直接压迫大脑浅静脉,使上矢状窦压力增高,从而产生一个轻度的压力梯度,使脑脊液吸收及循环减慢,致脑脊液回收减少^[15]。同时重度颅脑损患者在 DC 前常已伴发蛛网膜下腔出血,蛛网膜下腔的血液能诱发炎性细胞产生消化酶使蛛网膜颗粒破裂;各种炎症因子刺激软脑膜细胞产生吞噬细胞清除异物并合成胶原蛋白。合成的胶原蛋白一方面修复破裂的蛛网膜颗粒;另一方面沉积于蛛网膜下腔和蛛网膜绒毛的细胞外基质形成纤维。纤维化的蛛网膜使蛛网膜下腔狭窄并致蛛网膜颗粒吸收阻力升高。因此蛛网膜下腔与上矢状窦的压力差降低和蛛网膜颗粒吸收阻力增大最终共同导致脑室进行性扩张甚至是脑积水^[16]。

DC 后导致两侧脑实质血流产生不对称的交替反应力(the asymmetric response of the brain parenchyma to this alternate force)^[15]。Bor 和 Daboussi 等^[17,18]用经颅多普勒对 DC 后患者的颅内血流动力学研究发现,两侧大脑半球血流速度明显增加且去骨瓣侧大脑半球的增加更显著,但两侧大脑半球搏动指数减小。这种非对称性静脉血流通过减压窗凹陷硬脑膜桥静脉静脉窦时,在解剖结构上凹陷硬脑膜与蛛网膜间形成一种自动调节的特殊屏障,这种屏障决定着每个心动周期之间细胞外液生成与吸收

的平衡。细胞外液产生在收缩期阶段,吸收发生在舒张期阶段。此平衡一旦紊乱,如吸收占优则将导致脑实质体积下降,并随之脑室系统体积增大,最终导致脑积水^[19]。同时 Satoru 等^[5]表明在 DC 中,当减压窗太靠近中线时,减小了外力压缩静脉,因为在心脏舒张阶段,使静脉舒张阻力减小,脑静脉系回流量增加,从而增加细胞外液吸收和降低大脑实质体积,这导致脑室扩大并最终形成脑积水。有学者研究发现患者减压窗部位的平均血流速度减慢、脉动指数增高,从而提示血流速度减慢与减压窗面积有关,减压窗面积越大,颅内压越低,脑血流速度越慢,引起颅内微循环缺血、缺氧,影响脑组织与血液间的物质交换和颅内压的生理平衡,导致脑功能紊乱。由于 DC 后颅骨缺损处所致的脑膨出必然伴随着脑室和蛛网膜下腔扩大及显微形态改变^[20]。牵拉导致蛛网裂膜撕裂和黏连。过度压迫和牵拉使脑组织发生不可逆的结构破坏和持久的功能障碍,可能影响脑脊液的生理循环。术前患者常伴有外伤性蛛网膜下腔出血、脑室出血、脑挫裂伤等其可引起蛛网膜下炎症反应及血红蛋白分解,引起蛛网膜黏连和血红蛋白分解产物阻塞蛛网膜颗粒,这是导致脑积水的另一重要原因^[21]。

3 预防及治疗

骨瓣缺损和减压窗皮瓣松弛凹陷使得颅内压与大气压间形成负压差,压迫静脉系,使脑组织的血流量减少,降低灌注压。同时降低缺损对侧正常脑组织的新陈代谢,对缺损的颅骨及时修补可以恢复脑脊液流动循环、脑灌注压及改变颅内压与大气压间的负压差,所以能有效的预防 PTH 的发生。故手术时机尤为重要。

Mario 等^[22]认为在没有手术禁忌的情况下,只要脑肿胀消退,早期行颅骨修补术有利于神经功能和认知功能的恢复,因为早期硬脑膜或纤维结缔组织不完整,术后易发生皮下积液、感染等。但有学者认为对减压窗面积大于 6 cm^2 者,在 DC 后 $3 \sim 6$ 个月内行颅骨修补^[23],对于减压窗面积大于 80 cm^2 者,在 DC 后 $8 \sim 12$ 周内行颅骨修补术更有利于迟发性神经功能障碍的改善^[24]。因随着神经外科的发展颅骨修补手术技巧已日渐成熟。

对于颅骨修补和 V-P 分流的顺序如何选择?
①对于 PTH 合并减压窗皮瓣松弛凹陷且减压窗面积小于 80 cm^2 者,通常先行 V-P 分流缓解 PTH 再行颅骨修补。但减压窗松弛凹陷的皮瓣首先是增

加了手术当中分离底层肌肉或帽状筋膜和硬脑膜的难度;其次是术后易在颅骨修补的材料与硬脑膜间形成大的死腔,从而增加颅内感染、硬膜外血肿或积液的风险。因此,在行颅骨修补术前1-2天,暂时调高V-P分流管的压力使减压窗松弛凹陷的皮瓣逐渐膨隆并尽量与减压窗平面相吻合。这样有利于颅骨修补术且消除解剖学上的死腔,所以降低了发生并发症的风险。术后再调低V-P分流管的压力,同时使头略后仰用于增加脑血流量及颅内压,可明显减少血肿或积液和颅内感染的发生率^[25]。②对于PTH合并减压窗皮瓣松弛凹陷且颅减压窗面积大于80 cm²者,如果没有明显手术禁忌,在DC后8~12周内先行颅骨修补术再行V-P分流术比在DC3个月后先行颅骨修补再行V-P分流术更有利^[23]。③对于减压窗膨出合并PTH者,先行V-P分流,待3~6个月脑膨出消失后再依照凹陷型的处理策略行颅骨修补。④众所周知,中压型分流管能降低颅骨修补术后硬膜下出血及硬膜外血肿的风险,所以临床上大多数医生会选择中压型分流管行V-P分流术。但部分患者选择中压型分流管时脑脊液流出阻力仍偏高,所以需要再次选择低压型分流管行V-P分流术。若对CT表现为脑室扩大且侧脑室穿刺引流并抬高引流管距脑室中心平面10 cm后每日引流量大于150 ml者,应在无脑肿胀的情况下,在DC后5~7周内行颅骨修补联合V-P分流术(用可调压分流管)。为避免分流过度致脑组织塌陷,应根据脑室扩大的程度及每日引流量把可调压分流管的流出阻力设置在130~150 mmH₂O之间。术后再逐步把分流管的流出阻力降低到100 mmH₂O。Mario等^[26]用此术式对60例患者进行手术并随访六个月后发现:其中39例(65%)能生活自理;12例(20%)伴严重残疾;3例(5%)仍处于持续植物生存状态;仅有6例(10%)死亡。所以早期行颅骨修补联合V-P分流术(用可调压分流管)不仅能减少了手术的次数及术后并发症并且能取得满意的疗效。有学者尝试性的使用早期颅骨修补联合V-P分流术也取得了理想的效果。

治疗固然很重要,但是术中减压窗骨瓣的设计对降低PTH的发生不容忽视。Jones和Klinge等^[27]认为减压窗颞底界距颅底的距离和减压窗额顶界距中线的距离与PTH的发生有密切的关系。减压窗额顶界越靠近中线,颅内正常对称性脑脊液搏动

越被破坏,所以干扰脑室中的脑脊液流动。建议在行DC时减压窗额顶边缘距中线最低距离是25 mm。同时Pompucci等^[18]回顾了9例PTH合并颅骨缺损的患者,其中8例(89%)减压窗额顶边缘距中线距离小于25 mm。故术中设计减压窗时,一方面尽可能的远离中线,另一方面尽可能靠近颅底,越靠近颅底不仅对环池的减压效果越好,有利于脑脊液循环及有利于预防术后PTH的发生。

4 结语

PTH是重度颅脑损伤后常见的并发症之一,在进行去骨瓣减压术的患者中,PTH发生率更高,因此,颅骨缺损可能参与了PTH的发生、发展,但这种相关性仍存在争议。目前,由于去骨瓣减压术后脑积水的发生机制不明,常规的诊断方法难以鉴别,从而对患者的治疗时机及治疗方法的选择有一定影响。因此,深入研究去骨瓣减压术后脑积水的发生机制,不仅有利于早期诊断,而且有利于选择合适的治疗方法进行早期临床干预,有利于患者的早期康复,值得进一步研究和探讨。

参 考 文 献

- [1] Dénes Z, Lantos A, Szél I, et al. Significance of hydrocephalus following severe brain injury during post-acute rehabilitation. *Ideggyogy Sz*, 2010, 63(11-12): 397-401.
- [2] Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RL, et al. Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury. *J Neurosurg*, 2012, 117(3): 589-596.
- [3] Schirmer CM, Ackil AA Jr, Malek AM. Decompressive Craniectomy. *Neurocrit Care*, 2008, 8(3): 456-470.
- [4] Waziri A, Fusco D, Mayer SA, et al. Connolly ES Jr. Post-operative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke. *Neurosurgery*, 2007, 61(3): 489-493.
- [5] Honeybul S, Ho KM. Incidence and risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy for intractable intracranial hypertension and evacuation of mass lesions. *J Neurotrauma*, 2012, 29(10): 1872-1878.
- [6] Jiao QF, Liu Z, Li S, et al. Influencing factors for posttraumatic hydrocephalus in patients suffering from severe traumatic brain injuries. *Chin J Traumatol*, 2007, 10(3): 159-162.
- [7] Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*, 2009, 26(6): E7.
- [8] Morgalla MH, Will BE, Roser F, et al. Do long-term re-

- sults justify decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury? *J Neurosurg*, 2008, 109 (4): 685-690.
- [9] Guyot LL, Michael DB. Post-traumatic hydrocephalus. *Neurol Res*, 2000, 22(1): 25-28.
- [10] Miki T, Nakajima N, Wada J, et al. Cause of post-traumatic hydrocephalus because of traumatic aqueduct obstruction in two cases. *J Trauma*, 2006, 61(4): 985-989.
- [11] Verny M, Berrut G. Diagnosis of normal pressure hydrocephalus in elderly patients: a review. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*, 2012, 10(4): 415-425.
- [12] Santana-Cabrera L, Pérez-Acosta G, Rodríguez-Escot C, et al. Complications of post-injury decompressive craniectomy. *Int J Crit Illn Inj Sci*, 2012, 2(3): 186-188.
- [13] Eide PK, Sorteberg W. Association among intracranial compliance, intracranial pulse pressure amplitude and intracranial pressure in patients with intracranial bleeds. *Neurol Res*, 2007, 29(8): 798-802.
- [14] Symss NP, Oi S. Theories of cerebrospinal fluid dynamics and hydrocephalus: historical trend. *J Neurosurg Pediatr*, 2012, Dec 7. [Epub ahead of print]
- [15] De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, et al. Post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: an underestimated risk factor. *Neurotrauma*, 2010, 27(11): 1965-1970.
- [16] Sajanti J, Heikkinen E, Majamaa K. Rapid induction of meningeal collagen synthesis in the cerebral cisternal and ventricular compartments after subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*, 2001, 143(8): 821-826.
- [17] Bor-Seng-Shu E, Hirsch R, Teixeira MJ, et al. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression. *J Neurosurg*, 2006, 104(1): 93-100.
- [18] Daboussi A, Minville V, Leclerc-Foucras S, et al. Cerebral hemodynamic changes in severe head injury patients undergoing decompressive craniectomy. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2009, 21(4): 339-45.
- [19] Anile C, De Bonis P, Di Chirico A, et al. Cerebral blood flow autoregulation during intracranial hypertension: a simple, purely hydraulic mechanism? *Childs Nerv Syst*, 2009, 25(3): 325-335.
- [20] Nalbach SV, Ropper AE, Dunn IF, et al. 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.
- [21] Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al. The DECRA Trial Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*, 2011, 364(16): 1493-1502.
- [22] Archavlis E, Carvi Y, Nievas M. The impact of timing of cranioplasty in patients with large cranial defects after decompressive hemicraniectomy. *Acta Neurochir (Wien)*, 2012, 154(6): 1055-1062.
- [23] Archavlis E, Carvi Y, Nievas M. The impact of timing of cranioplasty in patients with large cranial defects after decompressive hemicraniectomy. *Acta Neurochir (Wien)*, 2012, 154(6): 1055-1062.
- [24] Oh CH, Park CO, Hyun DK, et al. Comparative Study of Outcomes between Shunting after Cranioplasty and in Cranioplasty after Shunting in Large Concave Flaccid Cranial Defect with Hydrocephalus. *J Korean Neurosurg Soc*, 2008, 44(4): 211-216.
- [25] Li G, Wen L, Zhan RY, et al. Cranioplasty for patients developing large cranial defects combined with post-traumatic hydrocephalus after head trauma. *Brain Inj*, 2008, 22(4): 333-337.
- [26] Carvi Y, Nievas MN, Höllerhage HG. Early combined cranioplasty and programmable shunt in patients with skull bone defects and CSF-circulation disorders. *Neurol Res*, 2006, 28(2): 139-144.
- [27] Jones HC, Klinge PM. Hydrocephalus 2008, 17-20th September, Hannover Germany: a conference report. *Cerebrospinal Fluid Res*, 2008, 16; 5: 19.