

· 论 著 ·

控制性减压在重型颅脑损伤手术中的应用

薛泽彬 陈俊琛 谭殿辉 李 勇 赖润龙

【摘要】目的 探讨控制性减压术治疗重型颅脑损伤的临床疗效。**方法** 2014 年 1 月至 2017 年 3 月共收治符合标准的颅脑损伤 146 例,采用控制性减压术治疗 52 例(观察组),标准大骨瓣减压术治疗 94 例(对照组)。**结果** 观察组术后 1 周病死率(17.3%)与对照组(20.2%)无统计学差异($P>0.05$)。观察组术中出现急性脑膨出发生率(13.5%)明显低于对照组(28.7%; $P<0.05$)。观察组术后迟发性颅内血肿发生率(14.3%)、脑积水发生率(11.9%)均明显低于对照组(分别为 36.8%、30.3%; $P<0.05$)。伤后 6 个月按 GOS 评分评估疗效。观察组恢复良好 27 例,中残 6 例,重残 3 例,植物生存 2 例,死亡 14 例;对照组恢复良好 30 例,中残 6 例,重残 15 例,植物生存 14 例,死亡 29 例。观察组恢复良好率(51.9%)明显高于对照组(31.9%; $P<0.05$)。**结论** 重型、颅脑损伤去骨板减压术中采用控制性减压方法有助于减少手术并发症,改善病人预后。

【关键词】 重型颅脑损伤;去骨板减压术;控制性减压;疗效

【文章编号】 1009-153X(2018)03-0170-03 **【文献标志码】** A **【中国图书资料分类号】** R 651.1*5; R 651.1*1

Application of controlled decompression to patients with severe traumatic brain injury

XUE Ze-bin, CHEN Jun-chen, TAN Dian-hui, LI Yong, LAI Run-long. Department of Neurosurgery, First Affiliated Hospital, Medical School, Shantou University, Shantou 515041, China

【Abstract】 Objective To investigate the clinical effects of controlled decompression on severe traumatic brain injury (sTBI). **Methods** Of 146 patients with sTBI, 52 (treatment group) underwent controlled decompression and 94 (control group) underwent decompression of routine standard large craniotomy. **Results** The rates of occurrences of intraoperative acute encephalocele, delayed intracranial hematoma and hydrocephalus were significantly lower in the treatment group than those in the control group ($P<0.05$). GOS scores were significantly higher in the treatment group than those in the control group 6 months after the operation ($P<0.05$). **Conclusions** The controlled decompression may decrease the rates of the rate of encephalocele, delayed intracranial hematoma, and hydrocephalus and improve the prognoses in the patients with sTBI.

【Key words】 Severe traumatic brain injury; Controlled decompression; Prognosis; Complication

重型颅脑损伤尤其是特重型颅脑损伤的病死率在 35%~45%^[1],主要采用标准去骨瓣减压术治疗,但在减压过程中,若快速减压致填塞效应消失、再灌注损伤等,易造成术中急性脑膨出、术后迟发性颅内血肿、脑梗死等。本文分析比较控制性减压术与标准大骨瓣减压术治疗重型颅脑损伤的临床效果。

1 资料与方法

1.1 研究对象 入选标准:①重型颅脑损伤(GCS 评分 6~8 分)、特重型颅脑损伤(GCS 评分 3~5 分)。②术前均行颅脑 CT 平扫,脑损伤表现为脑挫裂伤、脑出血、脑肿胀、急性硬膜下血肿合并脑挫裂伤和(或)颅内单发或多发血肿。③既往无中枢神经系统、心血管系统等重要脏器严重疾病及功能衰竭,无股骨、骨盆等特殊部位骨折及肝肾等重要脏器损伤。

2014 年 1 月至 2017 年 3 月共收治符合标准的颅脑损伤 146 例,采用控制性减压术治疗 52 例(观察组),标准大骨瓣减压术治疗 94 例(对照组)。观察组男 32 例,女 20 例;年龄 16~77 岁,平均 43.2 岁;交通事故伤 35 例,高处坠落伤 4 例,打击伤 1 例,摔伤 6 例,其他外伤 6 例;术前瞳孔正常 16 例,单侧瞳孔散大 15 例,双侧瞳孔散大 21 例;术前 GCS 评分 3~5 分 29 例,6~8 分 23 例。对照组男 76 例,女 18 例;年龄 9~80 岁,平均 39.9 岁;交通事故伤 60 例,高处坠落伤 9 例,打击伤 3 例,摔伤 5 例,其他外伤 17 例;术前瞳孔正常 24 例,单侧瞳孔散大 43 例,双侧瞳孔散大 27 例;术前 GCS 评分 3~5 分 54 例,6~8 分 40 例。两组病人年龄、术前 GCS 评分无统计学差异($P>0.05$)。

1.2 手术时机 对已出现脑疝征象和(或)中线结构偏移 1 cm 以上的 117 例急诊手术,其中观察组 43 例,对照组 74 例;29 例经止血、脱水降颅内压等处理,病情加重或出现脑疝后手术,其中观察组 9 例,对照组 20 例。

1.3 手术方法

1.3.1 对照组 标准大骨瓣快速减压手术。

1.3.2 观察组 颅骨钻孔,铣刀快速去除骨瓣,向前下咬除蝶骨嵴外 1/3 达颧弓下缘水平,广泛咬除颧骨鳞部,使骨窗位置与中颅窝底平,形成低位减压骨窗。去除颅骨后,选择平行于骨窗缘在额底部或颞底部,或在血肿最厚处挑开硬膜,使血肿缓慢流出,尽量避免硬膜下积血急速喷出。悬吊硬脑膜,序贯切开硬脑膜,将硬膜下或脑内血肿及坏死组织清除,进一步缓解颅内压。在没有出现急性脑组织膨出、脑搏动有所恢复的情况下,完全剪开硬脑膜,彻底清除挫伤脑组织及残余血肿,彻底止血。颅内压控制满意后减张缝合硬脑膜,留置引流管,逐层缝合、关颅^[2-4]。如在控制性减压的过程中,出现硬脑膜张力过高或者存在脑膨出迹象,可采取过渡通气、控制性低血压、静脉滴注甘露醇等方法降低颅内压,待硬脑膜张力下降、脑搏动改善后再继续手术。

1.4 统计学方法 应用 SPSS 19.0 软件分析,计数资料采用 χ^2 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组术后 1 周病死率比较 观察组术后 1 周共死亡 9 例(17.3%),对照组共 19 例(20.2%);两组术后 1 周病死率无统计学差异($P>0.05$)。

2.2 两组并发症比较 观察组术中出现急性脑膨出发生率(13.5%, 7/52)明显低于对照组(28.7%, 27/94; $P<0.05$)。部分病人因病情危重,术后未能及时复查头颅 CT,故不纳入术后并发症的分析,排除此类病人后,共收集 118 例,其中观察组 42 例,对照组 76 例。观察组术后迟发性颅内血肿发生率(14.3%, 6/42)、脑积水发生率(11.9%, 5/42)均明显低于对照组[分别为 36.8% (27/76)、30.3% (23/76); $P<0.05$]。观察组和对照组骨窗脑组织嵌顿发生率(9.5% vs. 15.8%)、外伤性脑梗死发生率(21.4% vs. 27.6%)均无统计学差异($P>0.05$)。

2.3 两组疗效比较 伤后 6 个月按 GOS 评分评估疗效。观察组恢复良好 27 例,中残 6 例,重残 3 例,植物生存 2 例,死亡 14 例;对照组恢复良好 30 例,中残 6 例,重残 15 例,植物生存 14 例,死亡 29 例。观察组恢复良好率(51.9%)明显高于对照组(31.9%; $P<0.05$)。

3 讨论

重型、特重型颅脑损伤常出现难以控制的颅内压增高,虽然去骨瓣减压术能够缓解颅内压增高,但

术中快速降压,有时会引起急性脑膨出、脑梗死及迟发性颅内血肿等并发症。有学者认为,去骨瓣减压所致的弥漫性脑肿胀、急性脑膨出、脑梗死是影响预后的关键因素^[5]。控制性减压是在减压过程中,通过各种措施缓慢降低颅内压,从而使脑组织获得逐步再灌注,与传统快速减压模式的区别在于使得脑组织再灌注呈阶梯式进行,最大限度降低缺血再灌注损害、保护脑血管及神经功能^[2]。本文对比分析控制性减压手术与标准去骨瓣减压手术治疗重型颅脑损伤的疗效,结果显示控制性减压术显著减少术中急性脑膨出发生率、术后迟发性颅内血肿发生率、脑积水发生率,还可以显著改善伤后 6 个月预后。

以往研究表明,术中出现急性脑膨出的原因,一方面是硬脑膜剪开或具有占位效应的血肿被清除之后,原本受压的血管迅速扩张充血而破裂,导致中线移位,而移位的脑组织又导致血管撕裂,形成恶性循环;另一方面因血管调节功能障碍,颅内压降低后脑血管被动扩张,从而发生过度灌注综合征,脑血容量迅速增加,出现难以控制的脑膨出^[6]。本文观察组采取控制性减压的手术方式,避免减压过快,能够减少术中发生急性脑膨出的概率。

迟发性颅内血肿的发病机制^[7,8]:①减压手术消除压力填塞效应;②微血管调节功能障碍导致原发病灶出现迟发性出血;③颅内血肿对出血部位的压迫起到部分止血效果,术中血肿清除后,脑组织移位引起血管牵拉破裂出血;④凝血物质大量消耗和继发纤溶亢进。控制性减压术通过术中缓慢、逐步减压,最大程度避免或减缓了压力填塞效应的消失,减少了血管再灌注损伤的发生几率,从而减少了迟发血肿的发生率。

重型颅脑损伤术后脑积水的发生与多方面的因素相关。张毅等^[9]认为重型颅脑损伤术后脑积水发生的危险因素有开放性颅脑损伤、血肿位于硬膜下或脑内、伴有蛛网膜下腔出血、术中去除骨瓣以及硬脑膜敞开。曹珂等^[10]认为术后大面积脑梗死也是重型颅脑损伤术后脑积水的危险因素,并且提出有效地控制颅内压是重型颅脑损伤病人术后继发性脑积水发生的保护因素。静脉性脑梗死时脑组织灌注正常,但流出减弱,从而导致大量组织液渗出至细胞间隙及弥漫性脑组织水肿,引起颅内压增高;另一方面,脑组织静脉回流受阻,大量脑脊液被过度分泌至脑室,脑脊液循环通路因高颅压导致流出阻力增加,从而形成急性恶性脑积水。本文观察组术后脑积水发生率明显低于对照组,可能与控制性减压降低术

后脑梗死发生率及更有效地降低控制颅内压相关。

总之,控制性减压通过逐步、缓慢释放颅内压,减缓或消除压力填塞效应消失所引起的颅内压剧烈波动,减少再出血风险,降低急性脑膨出、迟发性血肿、脑积水等并发症的发生率,从而改善病人预后。

【参考文献】

[1] Moscote-Salazar LR, M RA, Alvis-Miranda HR, *et al.* Severe sranioencephalic trauma: prehospital care, surgical management and multimodal monitoring [J]. Bull Emerg Trauma, 2016, 4(1): 8-23.

[2] Wang Y, Wang C, Yang L, *et al.* Controlled decompression for the treatment of severe head injury: a preliminary study [J]. Turk Neurosurg, 2014, 24(2): 214-220.

[3] 王正锐,高永清. 逐步控制性减压手术治疗重型、特重型颅脑创伤[J]. 中华神经外科杂志, 2011, 27: 1154-1156.

[4] 中华神经外科学会神经创伤专业组. 颅脑创伤去骨瓣减压术中国专家共识[J]. 中华神经外科杂志, 2013, 29(9):

967-969.

[5] 董吉荣,朱 诚. 重型颅脑损伤术中急性脑膨出原因及防治(附 89 例报告)[J]. 中华神经外科杂志, 1999, 15: 7-9.

[6] 杜春雷,平海江,周大志,等. 梯度减压防治颅脑创伤开颅术中恶性脑膨出[J]. 中华神经外科杂志, 2014, 30(3): 260-262.

[7] 黄前樟,皮水平,陈平安,等. 迟发性外伤性硬脑膜外血肿的诊断与治疗(附 78 例报告)[J]. 中国临床神经外科杂志, 2007, 12(9): 564-565.

[8] 张东亮. 急性外伤性颅内血肿清除术后并发迟发性血肿的原因分析和处理[J]. 中国临床实用医学, 2010, 4(8): 77-78.

[9] 张 毅,柏鲁宁,柯尊华,等. 重型颅脑损伤病人术后脑积水形成相关因素分析[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2013, 39(9): 519-522.

[10] 曹 轲,刘玉飞,钱 振,等. 重型和特重型颅脑损伤病人术后继发性脑积水的影响因素分析[J]. 中华神经外科杂志, 2016, 32(6): 584-588.

(2017-10-17 收稿, 2017-11-22 修回)

(上接第 169 页)

总之,对于 TBI, 如果发生 Fib 和 INR 异常、血糖升高、中线移位、硬膜下血肿、脑室内出血, 应注意防治 TBI 相关性凝血病。

【参考文献】

[1] Bazarian JJ, Cernak I, Noble-Haeusslein L, *et al.* Long-term neurologic outcomes after traumatic brain injury [J]. J Head Trauma Rehabil. 2009, 24(6): 439-451.

[2] 吴孝才. 大骨瓣减压术治疗重型颅脑损伤 32 例临床分析[J]. 医学临床研究, 2010, 27(6): 1146-1147.

[3] Pringsheim T, Fiest K, Jette N, *et al.* The international incidence and prevalence of neurologic conditions: how common are they [J]? Neurology, 2014, 83(18): 1661-1664.

[4] Wafaisade A, Lefering R, Tjardes T, *et al.* Acute coagulopathy in isolated blunt traumatic brain injury [J]. Neurocrit Care, 2010, 12(2): 211-219.

[5] Lustenberger T, Talving P, Kobayashi L, *et al.* Time course of coagulopathy in isolated severe traumatic brain injury [J]. Injury, 2010, 41(9): 924-928.

[6] Lin H, Kuo L, Chen C, *et al.* Early coagulopathy resulted from brain injury rather than hypoperfusion [J]. J Trauma, 2011, 70(3): 765.

[7] Stein DM, Dutton RP, Kramer ME, *et al.* Reversal of coagulopathy in critically ill patients with traumatic brain injury: recombinant factor VIIa is more cost effective than plasma [J]. J Trauma, 2009, 66(1): 63-72.

[8] 李 俊,杨恩惠. 急诊多发性外伤患者发生凝血病的危险因素[J]. 安徽医药, 2013, 17(11): 1915-1917.

[9] 熊国华. 急诊多发性外伤患者发生凝血病的危险因素[J]. 中外医学研究, 2015, 13(6): 127-128, 129.

[10] Gardner RC, Burke JF, Nettiksimmons J, *et al.* Dementia risk after traumatic brain injury vs nonbrain trauma: the role of age and severity [J]. JAMA Neurol, 2014, 71(12): 1-8.

[11] Wafaisade A, Lefering R, Tjardes T, *et al.* Acute coagulopathy in isolated blunt traumatic brain injury [J]. Neurocrit Care, 2010, 12(2): 211-219.

[12] 包义君,王鹏飞,陶山伟,等. 急性单发性创伤性颅脑损伤术后凝血功能障碍与肝功能异常的相关性[J]. 中国医科大学学报, 2016, 45(3): 209-213.

[13] 徐 跃,郭 莲. 急性创伤性脑损伤后凝血病患者的血糖水平与预后的相关性研究[J]. 中国全科医学, 2011, 14(6): 614-616.

[14] 王 松,苏 菲,贾 亮,等. 颅脑创伤患者凝血功能动态变化的监测及其临床意义研究[J]. 大家健康(中旬版), 2016, 10(2): 43-43.

(2017-10-23 收稿, 2017-11-14 修回)