

. 经验介绍 .

重型颅脑损伤去骨瓣减压术后并发脑积水的危险因素

向军武 常静静 刘宇 潘玉峰

【摘要】目的 探讨重型颅脑损伤去骨瓣减压术后发生脑积水的危险因素。**方法** 回顾性分析 2016 年 6 月至 2019 年 6 月去骨瓣减压术治疗的 142 例重型颅脑损伤的临床资料。**结果** 142 例中, 术后 35 例发生脑积水; 107 例未发生脑积水。术后脑积水发生率为 24.6%(35/107)。多因素 logistic 回归分析发现, 年龄较大、蛛网膜下腔出血、颅内感染为重型颅脑损伤去骨瓣减压术后发生脑积水的独立危险因素($P<0.05$)。**结论** 脑积水是重型颅脑损伤去骨瓣减压术后常见并发症。年龄越大, 伴蛛网膜下腔出血及颅内感染的病人, 发生脑积水的风险增加。

【关键词】 重型颅脑损伤; 脑积水; 去骨瓣减压术; 危险因素

【文章编号】 1009-153X(2022)08-0676-02 **【文献标志码】** B **【中国图书资料分类号】** R 742.7; R 651.1*5

脑积水是重型颅脑损伤去骨瓣减压术后常见的并发症, 影响病人的预后^[1]。本文探讨重型颅脑损伤去骨瓣减压术后发生脑积水的危险因素, 为临床提供参考。

1 资料与方法

1.1 病例选择标准 纳入标准: GCS 评分 ≤ 8 分; 昏迷时间在 12 h 以上, 意识障碍逐渐加重或出现再昏迷; 头颅 CT 有明确颅骨骨折、脑挫裂伤、脑干损伤或颅内出血。排除标准: 明确脑室出血或积血; 既往有颅脑外伤与手术、脑室扩大及脑膜炎等疾病; 治疗期间或者随访早期死亡。

1.2 研究对象 回顾性分析 2016 年 6 月至 2019 年 6 月去骨瓣减压术治疗的 142 例重型颅脑损伤的临床资料, 其中男 107 例, 女 35 例; 交通事故伤 99 例, 高处坠落伤 23 例, 摔伤 18 例, 重物砸伤 2 例。

1.3 脑积水的诊断 头颅 CT 检查发现脑室扩大, 双额角径/颅内径(Evans 指数) >0.3 , 颞角 ≥ 2 mm, 第三脑室扩张、变圆, 脑沟正常或消失。诊断时, 还需排除外伤后脑萎缩, 脑室系统相对扩大, 此类病人头颅 CT 不仅表现为脑室系统的扩大, 同时还伴有脑沟增宽, 脑室周围无低密度改变(脑脊液渗出), 且发生时间相对较晚^[2]。

1.4 统计学处理 使用 SPSS 20.0 软件分析; 正态分布计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示, 行 t 检验; 非正态分布计量资料行 Mann-Whitney U 检验; 计数资料行 χ^2 检验; 应用多因素 logistic 回归模型分析脑积水的危险因素; $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 术后脑积水发生率 142 例中, 术后 35 例发生脑积水; 107 例未发生脑积水。术后脑积水发生率为 24.6%(35/107)。

2.2 术后发生脑积水的危险因素 单因素分析显示, 术前 GCS 评分、中线移位、血肿位置、血肿量与术后脑积水无明显关系($P>0.05$; 表 1), 而年龄、蛛网膜下腔出血、颅内感染与术后脑积水有关($P<0.05$; 表 1)。多因素 logistic 回归分析发现, 年龄较大、蛛网膜下腔出血、颅内感染为重型颅脑损伤去骨瓣减压术后发生脑积水的独立危险因素($P<0.05$, 表 2)。

3 讨论

去骨瓣减压术后脑积水的发生机制尚不清楚。有研究发现蛛网膜颗粒的功能相当于蛛网膜下腔至引流静脉窦的一个压力依赖的单向阀门, 去骨瓣破坏了正常的压力传播与脑脊液循环系统, 气压通过头皮直接作用于大脑表面, 不可避免的对脑脊液的产生、循环和吸收产生影响^[3]。早期颅骨成形术可恢复正常的颅内压动力学, 达到治疗脑积水的目的; 而晚期颅骨成形术治疗脑积水的效果较差, 可能与蛛网膜颗粒自我修复过程中断, 蛛网膜颗粒功能永久

doi:10.13798/j.issn.1009-153X.2022.08.016

作者单位: 130062 长春, 中国人民解放军联勤保障部队第 964 医院神经外科(向军武、常静静、刘宇、潘玉峰)

通讯作者: 潘玉峰, E-mail: jun0556807@163.com

表1 本文142例重型颅脑损伤去骨瓣减压术后发生脑积水危险因素的单因素分析

影响因素	无脑积水组	脑积水组
年龄(岁)	29.85±16.68	46.58±16.32*
术前GCS评分(分)	5.96±1.72	5.52±1.75
血肿量(ml)	38.97±12.82	42.56±13.08
蛛网膜下腔出血	55(51.40%)	29(82.86%)*
中线移位距离(例)		
≥10 mm	71(66.36%)	26(74.29%)
<10 mm	36(33.64%)	9(25.71%)
血肿位置		
硬膜外血肿	39(36.45%)	13(37.14%)
硬膜下血肿	23(21.50%)	6(14.14%)
脑内血肿	45(42.05%)	16(48.72%)
颅内感染	8(7.48%)	7(20.00%)*

注:与无脑积水组相比,* $P<0.05$

表2 本文142例重型颅脑损伤去骨瓣减压术后发生脑积水危险因素的多因素logistic回归分析

危险因素	P	比值比	95%置信区间
年龄	0.002	1.042	1.208~1.568
蛛网膜下腔出血	0.001	8.741	2.473~29.700
颅内感染	0.023	4.312	1.127~16.503

性障碍有关^[4]。术中组织残留也会使颅内压发生变化,机械性堵塞及蛛网膜颗粒炎症反应,导致脑脊液吸收障碍后出现脑积水。因此,术中彻底止血,将残留物与出血彻底清洗干净,可降低脑积水的发生率。有研究发现软脑膜纤维性增生使蛛网膜下腔消失,尤其是在大脑表面,提示颅脑损伤大脑表面的损害更易导致脑积水,而去骨瓣减压术可进一步加剧大脑表面受损。因此,去骨瓣减压术后颅骨缺损和脑组织损伤,以及术中组织的残留,颅腔结构完整性破坏与蛛网膜颗粒功能受损,可使脑脊液循环动力学发生改变导致脑积水^[5]。

本文发现年龄越大,越容易出现脑积水。原因可能是,随着年龄的增加,蛛网膜颗粒逐渐萎缩,蛛网膜下腔逐渐纤维化,脑组织顺应性下降导致脑脊液循环阻力增加^[6]。随着年龄的增加,不仅蛛网膜颗粒功能退化,蛛网膜下腔纤维化后顺应性降低,代偿能力差,可使脑脊液循环障碍与吸收减少,而且脑组织萎缩后蛛网膜下腔空间变大更易聚集血液,机械性堵塞蛛网膜颗粒,导致脑脊液流出道阻力增加^[7]。

蛛网膜下腔出血及颅内感染等因素可通过生化反应,对脑膜产生强烈的刺激,引起炎症反应,堵塞

蛛网膜颗粒。蛛网膜和软脑膜纤维化增生及粘连,蛛网膜下腔变窄或闭塞,造成脑脊液的循环和吸收障碍,导致脑脊液积聚^[8]。

总之,脑积水是重型颅脑损伤去骨瓣减压术后常见并发症。年龄越大,伴蛛网膜下腔出血及颅内感染的病人,发生脑积水的风险增加。

【参考文献】

- [1] 黄贤键,吴楚伟,邹隽风,等. 创伤性脑损伤后脑积水发生的危险因素分析[J]. 中华创伤杂志, 2019, 35(3): 216-220.
- [2] 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]. J Neurotrauma, 2012, 29(10): 1872-1878.
- [3] Vedantam A, Yamal JM, Hwang H, et al. Factors associated with shunt-dependent hydrocephalus after decompressive craniectomy for traumatic brain injury [J]. J Neurosurg, 2018, 128(5): 1547-1522.
- [4] Goldschmidt E, Deng H, Puccio AM, et al. Post-traumatic hydrocephalus following decompressive hemicraniectomy: Incidence and risk factors in a prospective cohort of severe TBI patients [J]. J Clin Neurosci, 2020, 73: 85-88.
- [5] Kowalski RG, Weintraub AH, Rubin BA, et al. Impact of timing of ventriculoperitoneal shunt placement on outcome in posttraumatic hydrocephalus [J]. J Neurosurg, 2018. doi: 10.3171/2017.7.JNS17555. Online ahead of print.
- [6] Su TM, Lan CM, Lee TH, et al. Risk factors for the development of posttraumatic hydrocephalus after unilateral decompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury [J]. J Clin Neurosci, 2019, 63: 62-67.
- [7] Yuan Q, Wu X, Yu J, et al. Subdural hygroma following decompressive craniectomy or non-decompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury: Clinical features and risk factors [J]. Brain Inj, 2015, 29(7-8): 971-980.
- [8] Silva Neto AR, Valença MM. Transcalvarial brain herniation volume as a predictor of posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy [J]. Clin Neurol Neurosurg, 2019, 182: 73-78.

(2020-11-10收稿,2021-01-17修回)