

. 实验研究 .

成人头颅骨模型模拟去骨瓣减压术后颅内压变化

秦海林 秦 汉 安学锋

【摘要】目的 了解去骨瓣减压术对颅内压及颅腔顺应性的影响。方法 以正常成年男性尸头颅数据制作一个密闭颅腔模型及颅内压研究模型,按骨瓣位置、初始颅内压及骨瓣面积分组,测定模拟去骨瓣减压术前后压力,分析骨瓣面积与降压效果的关系。结果 颅内压升高至 30 mmHg 以上,随着骨瓣面积增大可逐渐降至基础压力,降压效果与骨瓣面积呈正相关($r=0.99, 95\% \text{ CI } 0.98\sim 0.99; P<0.001$)。两者线性回归方程为 $y=81.07+0.79b$ (y 为代偿容积, b 为骨瓣面积),截距 a $95\% \text{ CI}: 77.78\sim 84.36 (P<0.001)$,回归系数 b $95\% \text{ CI } 0.73\sim 0.85 (P<0.001)$;决定系数 $R^2=0.99$ 。结论 去骨瓣减压术能迅速有效降低颅内压,降压效果与骨瓣面积正相关。

【关键词】 去骨瓣减压术;颅内压;代偿容积;骨瓣面积;压力-容积曲线

【文章编号】 1009-153X(2018)11-0731-04 【文献标志码】 A 【中国图书资料分类号】 R 651.1+1

Relationship between intracranial pressure and area of bone flap after imitating craniectomy in adult skull model

QIN Hai-lin, QIN Han, AN Xue-feng. Department of Neurosurgery, Wuhan General Hospital, PLA, Wuhan 430070, China

【Abstract】 Objective To understand the impact of size of bone flap of frontotemporoparietl craniectomy on intracranial pressure (ICP) and cranial cavity compliance. Methods The closed cranial cavity models were made based on the data of cadaveric heads of normal adult men. The craniectomy was imitated on the models. ICP was measured before and after the different areas of frontotemporoparietl bone flaps removed by the craniectomy. The relationship of the removed flap area with ICP was analyzed. Results When ICP increases to over 30 mmHg, ICP will gradually drop to baseline pressure with the bone flap area increases. The antihypertensive effect was positively related with the bone flap area ($r=0.99, 95\% \text{ CI } 0.98\sim 1.00; P<0.001$). The linearity regress equation was $y=81.07+0.79 b$ (y : compensatory volume and b : bone flap area). $95\% \text{ CI}$: the intercept a was $77.78\sim 84.36 (P<0.001)$, the regression coefficient b was $0.73\sim 0.85 (P<0.001)$, and the determination coefficient was $R^2=0.99$. Conclusions Bone flap removal can rapidly decrease ICP. The antihypertensive effect is positively related with removed frontotemporoparietl bone flap area.

【Key words】 Decompressive craniectomy; Intracranial pressure; Frontotemporoparietl bone flap area; Relationship

去骨瓣减压术(decompressive craniectomy, DC)是缓解恶性颅内压(intracranial pressure, ICP)升高的有效手段^[1,2],但是骨瓣面积与 ICP 下降之间到底存在何种关系,目前尚缺乏较系统的研究。本研究主要探讨头颅模型 DC 后 ICP 的演变过程及骨瓣面积与 ICP 下降之间的关系。

1 材料与方法

1.1 材料 取正常成人尸头颅骨(干燥定型颅骨),由模具厂家以多点弥漫荧光标记颅腔内外表面,扫描获得颅骨三维数据,制成人头颅骨模型(数量 20 个,材料为 PVC)。各神经孔及颅后窝、枕骨大孔封堵,形成一个基本密闭的颅腔模型,枕骨大孔处预留球囊和 ICP 监护仪探头出颅。模型制作好以后,沿一侧颅底及正中中线以手术用线锯切开,颅底与颅之间

用多根直径 1 mm 钢丝固定实验颅骨骨瓣。

1.2 ICP 研究模型制作 ICP 研究模型分为动物研究模型^[3,4]和仿生模型^[5-7],目前常用的有“黑箱”模型^[8,9],主要探讨输入和输出之间的关系和探讨生理学内部机理特性的机能模型。本实验利用的即为黑箱模型,假定各项条件均稳定不变,单独考虑颅内容物增加后压力输出与颅骨骨瓣之间的关系。取具有一定弹性的聚乙烯薄膜,模拟人软脑膜囊,以稀释至 2% 碘比醇造影剂注入囊内,并将 ICP 探头(Codman 公司生产,基本型探头)放置于囊内。以合适尺寸的硅胶帽贴附于颅骨表面,模拟头皮。向囊内缓慢注入稀释造影剂至刚好齐枕骨大孔后水密性封闭,接 ICP 监护仪(Codman ICP Express™)。本实验模型颅腔基础容积(除去后颅窝)1 120 ml,测基础 ICP 为 3 mmHg。

1.3 密闭颅腔压力-容积变化的研究 将已经注满稀释造影剂的头颅模型平放于实验台上,连接好 ICP 监护仪,缓慢向颅内注入稀释造影剂,每次 5 ml,等 ICP 监护仪显示数值稳定 3 min 以后记录增加的容积

doi:10.13798/j.issn.1009-153X.2018.11.010
作者单位:430070 武汉,中国人民解放军武汉总医院神经外科(秦海林、秦 汉、安学锋)

和对应的 ICP,并标注于压力曲线表格上。

1.4 切除额颞顶骨瓣的研究 骨瓣面积大小设计 10 个(分别为 26、32、37、42、47、56、76、95、113、131 cm²),每个大小的骨瓣均按去骨瓣前初始 ICP 设置 7 组:5、11、15、20、30、40、50 mmHg。在同一面积骨瓣将 ICP 分别调整为前述 7 组并去骨瓣,观察记录去骨瓣前后 ICP 变化。每个不同面积的骨瓣进行不同初始 ICP 情况的减压实验后,将颅腔内稀释造影剂恢复至初始值 1 20 ml,去掉骨瓣,按预先标记点调整好颅骨表面硅胶帽的位置,缓慢增加颅内容物容积,每次 5 ml,等 ICP 监护仪显示数值稳定 3 min 以后同时记录增加的容积和对应的颅内压力值,并标注于压力曲线表格上。绘制压力-容积曲线,找出压力迅速上升的切点及对应的代偿容积。

1.5 统计学分析 采用 SPSS 11.0 软件进行分析;计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,代偿容积与面积之间采用 Pearson 相关分析和简单线性回归,以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 密闭颅腔压力-容积曲线 随着缓慢增加颅内容物体积,ICP 逐渐上升。ICP 在颅腔内容物增加约 60 ml(相当于颅腔基础内容物的 5.4%)开始上升,但速度很缓慢,代偿容积为 90 ml 后(相当于颅腔基础内容物的 8.0%),随着内容物体积增加后 ICP 急剧升高,超过该颅腔模型的代偿极限,切点容积为 1 210 ml,代偿极限为 90 ml,见压力-容积曲线(图 1)。

2.2 DC 效果及压力-容积关系 当初始 ICP 低于 25 mmHg 时,去骨瓣均能使 ICP 迅速降低至基础值(3 mmHg)并稳定不变。当 ICP 分别为 30、40、50 mmHg 时,随着骨瓣面积增加,ICP 下降越明显。见图 2。

骨瓣共设计 10 组不同面积,其中最后两个较大的骨瓣跨过顶结节或颞上线,去骨瓣后压力-容积曲线均向右侧移位,压力随容积上升趋势也变缓,骨瓣面积越大,切点处代偿容积也越大,颅腔的顺应性也越好(图 3)。但是,骨瓣过顶结节后颅腔能代偿的容积上升趋势明显变缓。

不同面积的骨瓣切除后,切点处颅内容物容积随面积增加逐渐增加(由于最后两个骨瓣与前 8 个骨瓣的增加趋势明显不一样,相关分析及简单线性回归仅做前 8 组),代偿容积与面积之间 Pearson 分析结果:相关系数 $r = 0.99 (P < 0.001)$, 95%CI 0.98~1.00;简单线性回归方程为 $y = 81.07 + 0.79 b$ (y 为代偿容积, b 为骨瓣面积), 95%CI: 截距 $a (77.78 \sim 84.36, P <$

0.001), 回归系数 $b (0.73 \sim 0.85; P < 0.001)$ 。决定系数 $R^2 = 0.99$ 。骨瓣超过顶结节后代偿容积增加的相对缓慢,其位于趋势图的平台区。

3 讨论

DC 能提高重型颅脑损伤的生存率^[10]。但是骨瓣面积越大越好吗^[11]? 部分学者认为所有的急性颅脑损伤,如果要行 DC 治疗,均行大骨瓣减压,可能导致较多的并发症或后遗症^[12,13],比如头皮凹陷综合征^[14]、脑组织嵌顿、脑软化、脑室穿通畸形、神经传导纤维扭曲变形^[15]、生活质量下降等^[16];而且,骨瓣越大,

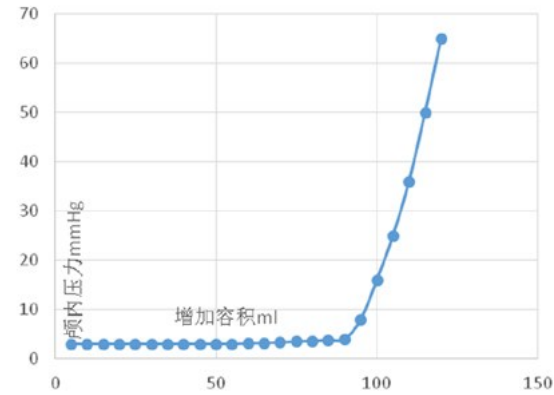


图 1 密闭颅腔压力-容积曲线

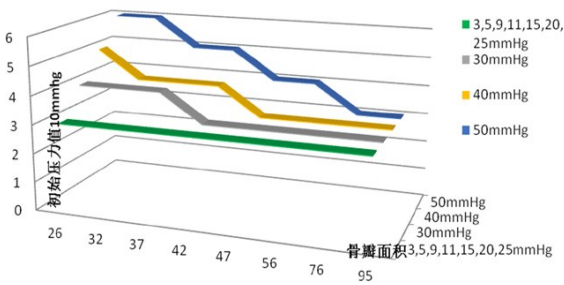


图 2 不同面积的额颞顶骨瓣在不同的初始压力情况下减压曲线图

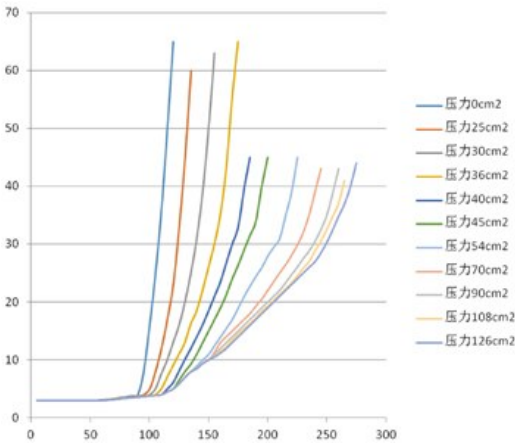


图 3 不同面积的额颞顶骨瓣压力-容积曲线

创伤越大,手术时间越长,出血越多;后期行颅骨成形术过程中,手术时间、出血量、材料面积均增加。DC 前后 ICP 是怎么样的演变过程? 骨瓣位置大小与降低 ICP 之间有何种关系? Thomas 等^[17]做过相应的研究,但限于临床少量病例资料的观察,没有较为系统的实验研究。

颅骨内、外板均为密质骨,力学特性基本一致,DC 后颅腔容积扩大,整个颅腔的生物力学发生改变,整个曲线走形仍类似于完整颅腔,但曲线趋于平坦,颅腔顺应性提高。本文结果显示曲线切率明显升高时的代偿容积与骨瓣面积正相关($P<0.01$),尽管有的骨瓣面积较小(最小 26 cm²),也能缓解 ICP 增高,临床实践中也有成功的案例。某些胶质瘤病人实施颞肌下减压术,延长生存时间,对有的突发出血病人更是起到至关重要的作用。这个从三种骨瓣代偿容积与骨瓣面积之间的回归方程可能找到解释,骨瓣、额瓣、顶枕瓣三者的常量即 Y 轴截距分别为 81、69、78 ml($P<0.001$),均比较大,可能与颅腔的生物力学特性在骨瓣较小的时候就发生改变有关。临床上,去骨瓣最小即是颞肌下减压,面积为 25 cm² 左右,结合实验数据和临床实践,我们推测去骨瓣与否很关键,骨瓣的大小很重要。

本实验在骨瓣的设计中,有两个骨瓣较大,上缘超过顶结节,代偿容积虽然仍有增加,但代偿容积-面积曲线趋于平缓,说明颅顶骨瓣减压效果相对较差,临床工作中去骨瓣可能不需要超过顶结节;而且越靠近顶部中心,手术风险越大,因此,我们建议除非病灶位于顶部,骨瓣尽量不超过顶结节。目前已经广泛使用的骨瓣“外伤大骨瓣”到达顶结节后即绕向额部,虽然之前没有实验基础或理论支持,但与本实验的结果亦不冲突。

不同初始压力下减压曲线图提示在 ICP 较低情况下,任何大小的骨瓣都不能进一步降低 ICP;当 ICP 较高时,骨瓣到一定大小后,继续增加骨瓣面积也起不到降 ICP 的效果,提示在不同的 ICP 情况下,可能存在最佳大小的骨瓣,而不是越大越好。

总之,本实验模型与 Cushing 所测 ICP-容积曲线基本符合,去骨瓣能迅速降低模型 ICP,降压效果与骨瓣面积呈正相关,但针对不同 ICP,可能存在个体化、最佳大小骨瓣,而不是越大越好。

【参考文献】

[1] Kim JH, Yun SH, Jang KH, *et al.* Delayed and prolonged

local brain hypothermia combined with decompressive craniectomy: a novel therapeutic strategy that modulates glial dynamics [J]. *Exp Neurobiol*, 2014, 23(2): 115-123.

[2] Khan F, Valliani A, Rehman A, *et al.* Factors affecting functional outcome after decompressive craniectomy performed for traumatic brain injury: a retrospective, cross-sectional study [J]. *Asian J Neurosurg*, 2018, 13(3): 730-736.

[3] Avital S, Brasesco O, Basu A, *et al.* Effects of colonoscopy on intracranial pressure: observation in a large animal model[J]. *Endoscopy*, 2004, 36(11): 997-1000.

[4] Blaha M, Schwab J, Vajnerova O, *et al.* Intracranial pressure and experimental model of diffuse brain injury in rats [J]. *J Korean Neurosurg Soc*, 2010, 47(1): 7-10.

[5] Aboy M, McNames J, Hornero R, *et al.* A novel statistical model for simulation of arterial and intracranial pressure [C]. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 2004, 1: 129-132.

[6] Benabid AL, de Rougemont J, Barge M. Intracranial pressure: II. Experimental verification of a mathematical model [J]. *J Physiol (Paris)*, 1975, 70(1): 41-59.

[7] Gaohua L, Kimura H. A mathematical model of intracranial pressure dynamics for brain hypothermia treatment [J]. *J Theor Biol*, 2006, 238(4): 882-900.

[8] Schmidt B, Czosnyka M, Schwarze JJ, *et al.* Evaluation of a method for noninvasive intracranial pressure assessment during infusion studies in patients with hydrocephalus [J]. *J Neurosurg*, 2000, 92(5): 793-800.

[9] Schmidt B, Czosnyka M, Raabe A, *et al.* Adaptive noninvasive assessment of intracranial pressure and cerebral autoregulation [J]. *Stroke*, 2003, 34(1): 84-89.

[10] Whitmore RG, Thawani JP, Grady MS, *et al.* Is aggressive treatment of traumatic brain injury cost-effective [J]? *J Neurosurg*, 2012, 116(5): 1106-1113.

[11] Rossi-Mossuti F, Fisch U, Schoettker P, *et al.* Surgical treatment of severe traumatic brain injury in Switzerland: results from a multicenter study [J]. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*, 2016, 77(1): 36-45.

[12] Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, *et al.* Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension [J]. *N Engl J Med*, 2016, 375(12): 1119-1130.

[13] Moon JW, Hyun DK. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury[J]. *Korean J Neurotrauma*, 2017, 13(1): 1-8.

[14] de Quintana-Schmidt C, Clavel-Laria P, Asencio-Cortes C, *et al.* Sinking skin flap syndrome [J]. *Rev Neurol*, 2011, 52(11): 661-664.

[15] De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, *et al.* Post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: an underestimated risk factor [J]. J Neurotrauma, 2010, 27(11): 1965–1970.

[16] Moskowitz E, Melendez CI, Dunn J, *et al.* Long-term effects of decompressive craniectomy on functional outcomes after traumatic brain injury: a multicenter study [J]. Am Surg, 2018, 84(8): 1314–1318.

[17] Skoglund TS, Eriksson-Ritzén C, Jensen C, *et al.* Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries [J]. J Neurotrauma, 2006, 23(10): 1502–1509.

(2018-10-23 收稿, 2018-10-24 修回)

· 个案报告 ·

超声诊断椎动脉夹层2例

游慧超 李文琦 欧阳和平 李 军

【关键词】椎动脉夹层; 诊断; 超声
【文章编号】1009-153X(2018)11-0734-01 【文献标志码】B 【中国图书资料分类号】R 743.9; R 445.1

1 病例资料

病例1:男,53岁,因颈部疼痛1周入院。无头晕、视物旋转、行走困难、饮水呛咳、流涎、肢体麻木、乏力、偏瘫、恶心及呕吐等不适,体格检查未发现神经系统阳性体征。颈部超声(图1)示右侧椎动脉内径2.9 mm,左侧椎动脉内径2.4 mm,左侧椎动脉C4~5椎间隙段管径增宽,内径约4.3 mm,管腔内彩色血流充盈不饱满,管腔内可见线状光带回声,将椎动脉管腔分为真假两腔,假腔内可见逆向血流,真腔内径约1.2 mm,局部测得收缩期最大流速172 cm/s,舒张末期流速29 cm/s,流速较对侧明显增高,动脉远端血流频谱呈高阻型改变。次日颈部血管DSA示左侧椎动脉V2段夹层。

病例2:女,68岁,因颈部按摩后颈部持续疼痛2周入院。无其他特殊不适,体格检查未发现神经系统阳性体征。颈部超声检查(图2)示左侧椎动脉内径4.0 mm,左侧椎动脉C4~5椎间隙段管腔内彩色血流充盈不饱满,内后壁可见线状光带回声,光带深面可见黯淡的彩色血流信号充填,残余管腔内径约1.4 mm,较窄处峰值流速为55 cm/s,阻力指数为0.62。次日颈部血管DSA示左侧椎动脉V2段夹层。

2 讨论

根据病变累及椎动脉内膜、中层平滑肌、外膜部位的不同,椎动脉夹层(vertebral artery dissection, VAD)病理结构可呈现为双腔结构、壁内血肿、管腔狭窄及假性动脉瘤等,超声影像特征有直接征象(椎动脉血管呈双腔结构、不规则的动脉狭窄、病变动脉管径增宽,低或无回声的椎动脉壁内血肿及漂浮的内膜活瓣)和间接征象(主要表现为动脉远端血流

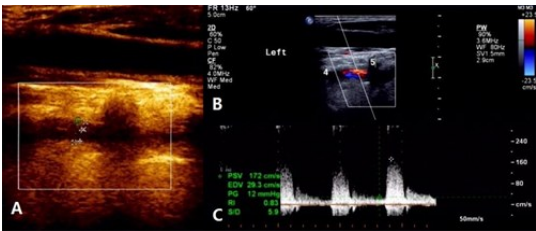


图1 左侧椎动脉V₂段动脉瘤夹层脉超声影像
A. 左侧椎动脉管腔内见线状光带回声; B. 夹层动脉内真假两腔内血流方向相反; C. 真腔内血流速度增快, 并有涡流

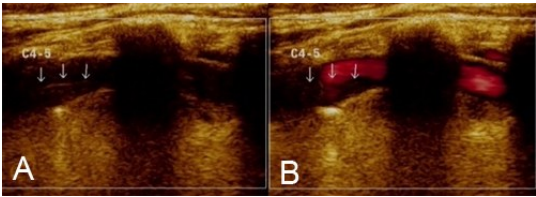


图2 左侧椎动脉V₂段动脉瘤夹层超声影像
A. 左侧椎动脉管腔内见线状光带回声; B. 假腔可见黯淡的彩色血流信号充填

频谱呈高阻型改变)。本文两例血管腔内均可见膜样回声,椎动脉呈双腔结构。VAD好发于青壮年,可分为外伤性和自发性,颈部创伤如局部按摩、过度伸展等,可引起VAD。临床多表现为头颈部疼痛和后循环缺血性症状,如眩晕、耳鸣、听力下降、共济失调及构音障碍等,严重亦可引起脑干甚至上段颈髓梗死。超声检测有助于椎动脉夹层的早发现、早治疗,尤其是对新发病例,可简单、多次、实时获取夹层二维结构及血流动力学数据;为临床早期干预提供动态数据,可监测病情变化并指导治疗方案的选择,对椎动脉夹层的诊治有着其他检查不可替代的优势。但因受颈椎横突骨质及操作者经验等因素影响,超声诊断VAD的敏感性及其特异性仍有待进一步研究。

(2017-09-20 收稿, 2017-01-17 修回)