

脑脊液循环重建辅助治疗重型颅脑损伤的疗效 及其对颅内压和神经元特异性烯醇化酶、 超氧化物歧化酶、脑利钠肽的影响

王小言, 夏鹰, 金虎, 陈伟明, 陈晓东, 聂柳, 郑忠涛

作者单位: 海口市人民医院神经外科, 海南 海口 570208

通信作者: 夏鹰, 男, 主任医师, 硕士生、博士生导师, 研究方向为神经外科, E-mail: xiaying1177@163.com

基金项目: 海南省卫生厅科学研究课题(琼卫 2011-57)

摘要: **目的** 探讨脑脊液循环重建术辅助治疗重型颅脑损伤的临床疗效及其对病人颅内压和神经元特异性烯醇化酶(NSE)、超氧化物歧化酶(SOD)和脑利钠肽(BNP)水平的影响。 **方法** 选取2015年6月至2017年9月期间海口市人民医院收治的重型颅脑损伤病人134例,根据随机数字表法分为观察组和对照组,每组67例。对照组病人给予单纯标准去骨瓣减压术进行治疗;观察组病人在给予去骨瓣减压术的同时联合脑脊液循环重建术进行辅助治疗。比较两组病人治疗后的临床疗效、颅内压、神经功能、并发症发生和预后情况。 **结果** 观察组手术减压完成时间(2.81 ± 0.39)h明显长于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。观察组的Helsinki CT评分、ICU滞留时间(5.54 ± 1.32)h及治疗后7d内颅内压超过20 mmHg的累计时间(23.32 ± 4.19)h均显著低于对照组,以上均差异有统计学意义($P < 0.05$)。观察组病人治疗后3 d、5 d、7 d颅内压[分别为(207.81 ± 25.83) mmHg, (190.07 ± 22.18) mmHg, (164.39 ± 21.87) mmHg]显著低于对照组病人,而格拉斯哥预后评分(GOS)[分别为(7.10 ± 1.23)分, (8.26 ± 1.62)分, (8.98 ± 1.49)分]均显著高于对照组病人,以上差异有统计学意义($P < 0.05$)。观察组病人治疗后7d的大脑神经功能分级(CPC)(1.31 ± 0.36)分明显低于对照组,而欧洲卒中评分量表(ESS)评分(7.40 ± 0.59)分明显高于对照组,以上差异有统计学意义($P < 0.05$)。观察组病人的血清NSE(23.31 ± 2.36) ng/mL、一氧化氮(NO)(56.80 ± 4.59) μ mol/L、内皮素(ET)(57.40 ± 6.59) pg/mL水平均显著低于对照组,而SOD水平(104.72 ± 8.78) NU/mL明显高于对照组,以上差异有统计学意义($P < 0.05$)。观察组病人的血清抗利尿激素(ADH)(71.91 ± 6.36) pg/mL和促肾上腺皮质激素(ACTH)(116.40 ± 11.59) pg/mL均明显低于对照组,而BNP水平(30.79 ± 2.58) pg/mL明显高于对照组病人,以上差异有统计学意义($P < 0.05$)。观察组脑水肿和脑梗死发生率均显著低于对照组,且脑水肿和脑梗死程度也明显轻于对照组病人,以上差异有统计学意义($P < 0.05$)。治疗后6个月,观察组病人的预后显著优于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。 **结论** 脑脊液循环重建术辅助治疗重型颅脑损伤具有良好的临床疗效,能有效降低病人的颅内压,降低ADH和ACTH水平,升高BNP水平,改善神经功能的恢复,降低并发症的发生率,从而改善病人预后,值得在临床上进一步推广应用。

关键词: 颅脑损伤; 减压颅骨切除术; 颅内压; 磷酸丙酮酸水合酶; 超氧化物歧化酶; 利钠肽, 脑; 脑脊液循环

The effect of cerebrospinal fluid circulation reconstruction in treating severe craniocerebral injury and its effect on intracranial pressure and NSE, SOD and BNP

WANG Xiaoyan, XIA Ying, JIN Hu, CHEN Weiming, CHEN Xiaodong, NIE Liu, ZHENG Zhongtao

Author Affiliation: Department of Neurosurgery, Haikou Municipal Hospital, Haikou, Hainan 570208, China

Abstract: Objective To explore the clinical effect of cerebrospinal fluid circulation revascularization in the treatment of severe head injury and its effects on neuron specific enolization enzyme (NSE), superoxide dismutase (SOD) and brain natriuretic peptide (BNP) levels. **Methods** A total of 134 patients with severe craniocerebral injury admitted to Haikou Municipal Hospital from June 2015 to September 2017 were selected and divided into observation group and control group according to random number table method, with 67 cases in each group. The patients in the control group were treated by simple standard decompression of bone flap. The patients in the observation group were treated with decompression combined with cerebrospinal fluid circulatory reconstruction. The clinical efficacy, intracranial pressure, neurological function, complications and prognosis were compared between the two groups. **Results** The duration of decompression was significantly longer in the observation group (2.81 ± 0.39) h than that in the control group, and the difference was

statistically significant ($P < 0.05$). After treatment, the ICU stay time (5.54 ± 1.32) h and cumulative time (23.32 ± 4.19) h of intracranial pressure and intracranial pressure over 20 mmHg were significantly lower than those in the control group after treatment, and the difference were statistically significant ($P < 0.05$). The intracranial pressure of observation group patients 3 d, 5 d, 7 d after treatment were [(207.81 ± 25.83) mmHg, (190.07 ± 22.18) mmHg, (164.39 ± 21.87) mmHg, respectively, which were significantly lower than those in the control group, and Glasgow outcome scale (GOS) [(7.10 ± 1.23) score, (8.26 ± 1.62) score, (8.98 ± 1.49) score, respectively] were significantly higher than those of control group patients, the above differences were statistically significant ($P < 0.05$). Brain nerve function classification (CPC) (1.31 ± 0.36) of observation group on the 7 d after treatment was significantly lower than that of the control group, while European stroke rating scale (ESS) score (7.40 ± 0.59) was significantly higher than that of the control group, the above differences were statistically significant ($P < 0.05$). The serum NSE (23.31 ± 2.36) ng/mL, nitric oxide (NO) (56.80 ± 4.59) $\mu\text{mol/L}$, endothelin (ET) levels (57.40 ± 6.59) pg/mL of observation group were significantly lower than those of the control group, and the SOD level (104.72 ± 8.78) NU/mL obviously higher than that of control group, the above differences were statistically significant ($P < 0.05$). Serum antidiuretic hormone (ADH) (71.91 ± 6.36) pg/mL and adrenocorticotrophic hormone (ACTH) (116.40 ± 11.59) pg/mL of the observation group were significantly lower than those of the control group, and the BNP levels (30.79 ± 2.58) pg/mL was significantly higher than that of the control group, the above differences were statistically significant ($P < 0.05$). The incidence and degree of cerebral edema and cerebral infarction were significantly lighter than those of the control group, the above differences were statistically significant ($P < 0.05$). After 6 months of treatment, the prognosis of patients in the observation group was significantly better than that of the control group, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). Conclusion Cerebrospinal fluid circulation has good clinical curative effect in treatment of severe head injury, which can effectively reduce the patients with intracranial pressure, ADH and ACTH levels and increase BNP levels, improve the recovery of neural function, reduce the incidence of complications and improve prognosis of patients and is worthy of further popularization and application in clinic.

Key words: Craniocerebral trauma; Decompressive craniectomy; Intracranial pressure; Phosphopyruvate hydratase; Superoxide dismutase; Natriuretic peptide, brain; Cerebrospinal fluid circulation

重型颅脑损伤常由交通事故、高处坠落、重物击打等原因导致,是临床神经外科的常见疾病,病人颅脑严重创伤后会出现颅内压急剧升高,并继发脑室变形、脑中线移位和脑疝等脑损害,造成极高的致残率和死亡率^[1]。因此及时清除颅内血块和损伤的脑组织,降低颅内压,是治疗重型颅脑损伤的有效方法。临床研究表明^[2],去骨瓣减压术可显著降低颅脑损伤病人的颅内压,但在避免外伤引起的脑水肿、脑梗死等严重继发性脑损伤和改善重型颅脑损伤预后等方面的效果并不佳。现代研究发现一种新的脑脊液循环,即一半的脑脊液并不经过大脑凸面蛛网膜下腔吸收而是被脑实质吸收,该种脑脊液循环的存在是脑脊液循环和清除细胞外液通路重要的组成部分,这种新的循环通路称为“类淋巴循环”^[3],脑脊液循环重建术即利用该原理,通过开放鞍上各脑池在“类淋巴循环”的起点重建回流通路^[4]。随着医疗技术的发展,脑脊液循环重建已经从理论研究走向临床,利用其治疗重型颅脑损伤已获得了良好的临床疗效。本研究采用脑脊液循环重建术辅助治疗重型颅脑损伤,并观察其临床疗效及对病人颅内压、血液流变学和神经元功能等的影响,以期对脑脊液循环重建术的临床应用提供资料。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2015 年 6 月至 2017 年 9 月

期间海口市人民医院收治的重型颅脑损伤病人 134 例,按随机数字表法分为观察组和对照组,每组 67 例。纳入标准:①病人经 CT 检查后确诊为重型颅脑损伤;②格拉斯哥昏迷评分(GCS)在 3~8 分之间;③经及时处理后,颅内压 > 30 mmHg 且持续 30 min 以上。排除标准:①双侧瞳孔持续发生散大的极重型颅脑损伤病人;②凝血异常较重者;③颅脑贯通伤者。病人或其近亲属知情同意,本研究符合《世界医学协会赫尔辛基宣言》相关要求。两组病人的一般资料差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

1.2 治疗方法 对照组病人给予标准去骨瓣减压术进行治疗:病人在全身麻醉状态下根据头部 CT 提示进行开颅手术,应用咬骨钳咬除颅骨并延伸至中颅窝底,形成大块游离骨瓣(内包含顶骨、颞骨局部和额骨等),去除骨瓣减压后,彻底清除脑硬膜下的坏死和水肿组织,不放置引流管,关闭颅腔并缝合。观察组病人采用脑脊液循环重建术联合标准去骨瓣减压术进行治疗:病人在接受标准去骨瓣减压术的基础上,经额外侧入路充分暴露前颅底,打开颈内动脉池和视交叉池。如过程中发生急性脑膨出,可先清理部分硬膜下血肿后,再将额叶脑组织抬起剪开蛛网膜,使脑脊液缓慢流出。待颅内压明显下降,打开更大范围的硬膜和鞍上各脑池进行

表 1 两组重型颅脑损伤病人 134 例一般情况的比较

项目	对照组 (<i>n</i> = 67)	观察组 (<i>n</i> = 67)	<i>t</i> (χ^2) 值	<i>P</i> 值
年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	38.19 $\pm$ 4.28	39.28 $\pm$ 5.23	1.320	0.189
性别/例			(0.122)	0.727
男	39	37		
女	28	30		
GCS/(分, $\bar{x} \pm s$)	5.31 $\pm$ 1.45	5.36 $\pm$ 1.27	0.212	0.832
受伤入院时间/ (h, $\bar{x} \pm s$)	1.19 $\pm$ 0.36	1.28 $\pm$ 0.43	1.430	0.155
病因/例			(0.295)	0.863
交通事故	29	27		
高处坠落	22	25		
硬物击打	16	15		
手术时机/例			(0.306)	0.858
<3 h	31	33		
3~6 h	31	28		
>6 h	5	6		

注: GCS 为格拉斯哥昏迷评分

减压。于侧脑室高于平面 10~15 cm 处放置引流管, 关闭颅腔并缝合。术后硬膜下置管监测病人颅内压, 引流液量以 ≤ 500 mL/d 为宜, 观察引流液量及颜色, 引流 3~4 d, 若拔管前 1 d 通过抬高引流袋或夹闭引流管 24 h 后显示脑脊液循环通畅则可拔管。两组病人术后均给予常规对症支持治疗。所有病人在术后 7 d 内硬膜下置管监测颅内压。

1.3 观察指标 (1) 比较两组病人的手术减压完成时间、治疗后 1 d Helsinki CT 评分、ICU(重症监护室) 滞留时间及治疗后 7 d 内颅内压超过 20 mmHg 的累计时间; (2) 比较两组病人治疗后 3 d、5 d、7 d 颅内压和格拉斯哥预后评分(GOS); (3) 比较两组

病人治疗后 7 d 的大脑神经功能分级(CPC) 和欧洲卒中评分量表(ESS) 评分; (4) 比较两组病人的血清神经元特异性烯醇化酶(NSE)、一氧化氮(NO)、内皮素(ET) 和超氧化物歧化酶(SOD) 水平; (5) 比较两组病人的血清抗利尿激素(ADH)、促肾上腺皮质激素(ACTH) 和脑利钠肽(BNP) 水平; (6) 比较两组病人脑水肿和脑梗死等严重并发症的发生率和严重程度; (7) 比较两组病人的预后。

1.4 统计学方法 采用 SPSS 21.0 软件进行分析; 计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 或 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示, 采用 *t* 检验或 Wilcoxon 秩和检验比较组间差异; 计数资料采用频数或百分率(%) 表示, 采用 χ^2 检验或秩和检验比较组间差异。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组重型颅脑损伤病人术后近期指标的比较 虽然观察组手术减压完成时间明显长于对照组, 但观察组治疗后 Helsinki CT 评分、ICU 滞留时间及治疗后 7 d 内颅内压超过 20 mmHg 的累计时间均显著低于对照组, 以上差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.2 两组重型颅脑损伤病人的颅内压和 GOS 评分的比较 观察组病人治疗后 3 d、5 d、7 d 颅内压显著低于对照组病人, 而 GOS 评分均显著高于对照组病人, 以上差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

2.3 两组重型颅脑损伤病人神经功能的比较 观察组病人治疗后 7 d 的 CPC 明显低于对照组, 而 ESS 评分明显高于对照组, 以上差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 4。

2.4 两组重型颅脑损伤病人血清 NSE、NO、ET 和 SOD 水平的比较 观察组病人治疗后的血清

表 2 两组重型颅脑损伤病人术后近期指标的比较

组别	例数	手术减压完成时间/ (h, $\bar{x} \pm s$)	Helsinki CT 评分/ [分, $M(P_{25}, P_{75})$]	治疗后 7 d 内颅内压超过 20 mmHg 的累计时间/(h, $\bar{x} \pm s$)	重症监护室滞留时间/ (d, $\bar{x} \pm s$)
对照组	67	2.43 $\pm$ 0.41	5(2, 8)	27.45 $\pm$ 5.76	7.26 $\pm$ 1.74
观察组	67	2.81 $\pm$ 0.39	3(2, 5)	23.32 $\pm$ 4.19	5.54 $\pm$ 1.32
<i>t</i> (<i>Z</i>) 值		5.497	(-3.643)	4.746	6.446
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 3 两组重型颅脑损伤病人的颅内压和 GOS 评分的比较/ $\bar{x} \pm s$

组别	例数	颅内压/mmHg			格拉斯哥预后评分/分		
		治疗后 3 d	治疗后 5 d	治疗后 7 d	治疗后 3 d	治疗后 5 d	治疗后 7 d
对照组	67	248.21 $\pm$ 38.89	222.46 $\pm$ 35.28	192.77 $\pm$ 28.55	5.67 $\pm$ 1.41	6.33 $\pm$ 1.52	6.82 $\pm$ 1.51
观察组	67	207.81 $\pm$ 25.83	190.07 $\pm$ 22.18	164.39 $\pm$ 21.87	7.10 $\pm$ 1.23	8.26 $\pm$ 1.62	8.98 $\pm$ 1.49
<i>t</i> 值		7.083	6.362	6.459	6.256	7.111	8.334
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表4 两组重型颅脑损伤病人神经功能的比较/(分, $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	CPC		ESS 评分	
		治疗后 0 d	治疗后 7 d	治疗后 0 d	治疗后 7 d
对照组	67	3.83 ± 0.43	2.77 ± 0.55	3.21 ± 0.32	4.86 ± 0.52
观察组	67	3.74 ± 0.39	1.31 ± 0.36	3.17 ± 0.26	7.40 ± 0.59
<i>t</i> 值		1.269	18.180	0.794	26.436
<i>P</i> 值		0.207	<0.001	0.429	<0.001

注: CPC 为大脑神经功能分级, ESS 为欧洲卒中评分量表

NSE、NO、ET 水平均显著低于对照组, 而 SOD 水平明显高于对照组, 以上差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 5。

2.5 两组重型颅脑损伤病人血清 ADH、ACTH 和 BNP 的水平比较 观察组治疗后病人的血清 ADH 和 ACTH 均明显低于对照组, 而 BNP 水平明显高于对照组病人, 以上差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 6。

2.6 两组重型颅脑损伤病人并发症发生情况的比较 观察组治疗后的脑水肿和脑梗死发生率均显著低于对照组, 且脑水肿和脑梗死程度也明显轻于对照组病人, 以上差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 7。

2.7 两组重型颅脑损伤病人预后情况的比较 治疗后 6 个月, 观察组病人的预后显著优于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 8。

表8 两组重型颅脑损伤病人预后情况的比较/例(%)

组别	例数	预后良好	预后不良	死亡
对照组	67	26(38.81)	32(47.76)	9(13.43)
观察组	67	40(59.70)	22(32.84)	5(7.46)
χ^2 值		5.852		
<i>P</i> 值		0.016		

3 讨论

颅脑损伤的致残率和死亡率高居全身损伤的首位, 且颅脑损伤后颅内压的显著升高是导致病人死亡的主要原因。标准去骨瓣减压术是临床上有效降低重型颅脑损伤病人颅内压的治疗方法之一, 但对于重型颅脑损伤的病人除了行去骨瓣减压术降低局部颅内压和清除脑内血肿之外, 解除增高的颅内压造成的脑部肿胀和静脉循环障碍也非常重要^[5]。

传统的标准去骨瓣减压术仅仅是外减压, 而对重度颅脑损伤导致的局部脑组织受压和脑水肿无

表5 两组重型颅脑损伤病人血清 NSE、NO、ET 和 SOD 水平的比较/ $\bar{x} \pm s$

组别	例数	NSE/(ng/mL)		SOD/(NU/mL)		NO/(μ mol/L)		ET/(pg/mL)	
		治疗后 0d	治疗后 7d	治疗后 0d	治疗后 7d	治疗后 0 d	治疗后 7 d	治疗后 0d	治疗后 7 d
对照组	67	35.13 ± 3.43	28.73 ± 2.75	75.84 ± 7.56	90.85 ± 7.81	86.81 ± 8.32	72.56 ± 6.52	74.21 ± 7.32	68.26 ± 6.52
观察组	67	34.74 ± 3.31	23.31 ± 2.36	76.51 ± 7.42	104.72 ± 8.78	87.68 ± 8.26	56.80 ± 4.59	75.19 ± 7.26	57.40 ± 6.59
<i>t</i> 值		0.670	12.242	0.518	10.299	0.607	16.179	0.778	9.589
<i>P</i> 值		0.504	<0.001	0.606	<0.001	0.545	<0.001	0.438	<0.001

注: NSE 为神经元特异性烯醇化酶, SOD 为超氧化物歧化酶, NO 为一氧化氮, ET 为内皮素

表6 两组重型颅脑损伤病人血清 ADH、ACTH 和 BNP 的水平比较/(pg/mL, $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	ADH		BNP		ACTH	
		治疗后 0 d	治疗后 7 d	治疗后 0d	治疗后 7 d	治疗后 0 d	治疗后 7 d
对照组	67	125.33 ± 13.43	105.87 ± 8.55	17.74 ± 1.57	21.95 ± 2.10	144.91 ± 14.35	134.26 ± 15.89
观察组	67	126.94 ± 11.67	71.91 ± 6.36	17.59 ± 1.62	30.79 ± 2.58	145.87 ± 13.76	116.40 ± 11.59
<i>t</i> 值		0.741	26.086	0.544	21.751	0.395	7.433
<i>P</i> 值		0.460	<0.001	0.587	<0.001	0.693	<0.001

注: ADH 为抗利尿激素, BNP 为脑利钠肽, ACTH 为促肾上腺皮质激素

表7 两组重型颅脑损伤病人并发症发生情况的比较

组别	例数	脑水肿/例(%)			发生	脑梗死	
		轻度	中度	重度		梗死体积/(cm^3 , $\bar{x} \pm s$)	发生/例(%)
对照组	67	5(7.46)	5(7.46)	2(2.99)	12(17.91)	8.15 ± 2.09	10(14.93)
观察组	67	3(4.48)	1(2.11)	0(0.00)	4(5.97)	6.85 ± 1.75	3(4.48)
$t(\chi^2)[Z]$ 值		[3.805]			(4.542)	3.904	(4.174)
<i>P</i> 值		<0.001			0.033	<0.001	0.041

明显的改善,因而采用该术式进行治疗的病人预后不甚理想。与经典的脑脊液循环理论不同,新发现的脑脊液循环认为 50% 以上的脑脊液是通过脑实质吸收,且与脑细胞外液吸收密切相关。动物实验已经证实这种新发现的脑脊液循环是脑脊液循环通路的重要部分,在脑脊液的吸收过程中起重要作用^[6]。脑循环重建后,使基底池的流体压降低,脑脊液不再通过血管周间隙,而且细胞外液和部分脑脊液也能通过新的脑脊液循环系统流回基底池,从而显著改善脑水肿和脑局部受压,有效控制颅内压^[7]。

本研究观察组采用脑脊液循环重建联合去骨瓣减压术治疗后,虽然观察组手术减压完成时间明显长于对照组,但观察组治疗后 Helsinki CT 评分、ICU 滞留时间及治疗后 7 d 内颅内压超过 20 mmHg 的累计时间均显著低于对照组。Helsinki CT 评分是一种新的颅脑外伤影像学评分,其分值越低,颅脑损伤病人的预后越好^[8]。颅脑外伤会导致脑组织缺血缺氧和严重的微循环障碍,继发脑水肿,使脑缺血水肿进一步加重,形成恶性颅内压增高,加重脑部损伤,故颅内压的降低程度是判断对重型颅脑损伤病人临床疗效的重要指标^[9]。GOS 评分对重型颅脑损伤病人的预后评估具有重要价值。本研究中观察组病人治疗后 3 d、5 d、7 d 颅内压显著低于对照组病人,而 GOS 评分均显著高于对照组病人。以上结果均表明脑脊液循环重建辅助治疗重型颅脑外伤获得了良好的临床疗效。其作用机制主要是脑脊液循环重建辅助治疗重型颅脑外伤采用了先进的显微外科技术,在重型颅脑损伤病人脑内的类淋巴循环起点重建脑脊液循环,通过大范围打开硬膜和鞍上各脑池有效减轻了静脉回流受阻导致的脑血流循环障碍和脑积血导致的脑脊液循环障碍,充分降低颅内压和脑干的受压程度^[10],从而有效改善病人 Helsinki CT 评分和 GOS 评分。Huang Q 等^[11]研究也表明,重建脑脊液循环利于改善颅脑损伤病人静脉回流和脑灌注压,能够较快恢复脑部的供血和供氧,本研究观点与其一致。

颅脑损伤继发的严重脑水肿会导致脑神经功能损伤,影响病人的脑功能和生活质量。CPC 和 ESS 评分都是临床用于脑神经功能评估的方法,多种评价量表的联合使用可以增加对颅脑损伤病人神经功能判断的准确性^[12]。本研究结果观察组病人治疗后 7 d 的 CPC 显著低于对照组,而 ESS 评分显著高于对照组。有研究表明,在脑部受损的早期神经元损伤相关酶 NSE 水平可明显上升^[13],SOD

是参与机体组织自由基过氧化导致的损伤反应的主要酶之一,且 NO 的升高与局灶性脑缺血的面积和脑水肿及神经功能损伤密切相关,而 ET 水平在脑梗死病人的急性期显著上升,加重脑细胞的坏死和神经元损伤^[14]。本研究结果观察组病人治疗后的血清 NSE、NO、ET 水平均显著低于对照组,而 SOD 水平明显高于对照组。以上表明脑脊液循环重建辅助治疗重型颅脑外伤对病人的神经功能恢复更佳。分析原因可能是脑脊液循环重建联合去骨瓣减压术治疗重型颅脑损伤病人明显改善了脑部循环,改善颅脑损伤病人静脉回流和脑灌注压,能够较快恢复脑部的供血和供氧,促进了氧自由基的清除,减少了脑部受损后的 NSE、NO 和 ET 等内源性有害因子增加,保护了脑组织的营养代谢^[15],加之显微外科技术对脑组织损伤较常规去骨瓣减压术小,其对颅脑损伤病人的神经功能恢复具有积极作用。该结果与 Gu M 等^[16]的研究结果一致。

颅脑损伤导致的脑部血流灌注障碍和缺血缺氧可产生严重的脑损伤,是重型颅脑损伤病人致残甚至死亡的直接原因之一^[17]。ADH、ACTH 和 BNP 会随着应激反应的发生而变化,它们的异常变化能加重肾脏水的重吸收作用,发生水钠潴留并加重脑水肿,促进颅脑损伤导致的脑损伤进展,研究表明,颅脑损伤能引起 ADH 和 ACTH 的分泌减少,导致机体细胞水肿^[18]。BNP 能利尿、扩张血管,并增加脑部的血流量,重度颅脑损伤病人常伴有下丘脑垂体的损伤,导致 BNP 分泌减少,促进了脑水肿的进展。本研究结果观察组治疗后病人的血清 ADH 和 ACTH 均明显低于对照组,而 BNP 水平明显高于对照组病人。分析原因可能是脑循环重建后,使基底池的流体压降低,脑脊液不再通过血管周间隙,而且细胞外液和部分脑脊液也能通过新的脑脊液循环系统流回基底池,从而显著改善脑水肿和脑局部受压,有效抑制了应激和脑水肿相关因子的分泌,改善病人 ADH、ACTH 和 BNP 水平,进而减轻水钠潴留,促进重型颅脑损伤病人的恢复。

脑水肿和脑梗死是重型颅脑损伤治疗后常见严重并发症和判断预后的重要因素。因此对重型颅脑损伤的治疗除了充分的降低颅内压之外,治疗后脑水肿和脑梗死的防治也非常重要。本研究结果观察组治疗后的脑水肿和脑梗死发生率均显著低于对照组,且脑水肿和脑梗死程度也明显轻于对照组病人。同时,本研究发现治疗后 6 个月,观察组病人的预后显著优于对照组。以上结果均表明脑脊液循环重建辅助治疗重型颅脑损伤病人明显改

善了病人的恢复情况和预后。分析原因可能是脑脊液循环重建联合去骨瓣减压术治疗重型颅脑损伤病人充分有效地降低了颅内压,改善了受损脑部的血流循环和脑脊液循环,最大程度地降低了脑缺血再灌注造成的损伤,显著降低了治疗后脑梗死和脑水肿等严重并发症的发生风险^[19]。而观察组脑梗死发生率低于对照组的原因可能是,引起脑血管痉挛的原因主要是蛛网膜下腔出血后的血凝块对血管壁的理化刺激,而观察组利于脑积血的顺利排出而加速了血凝块清除,缩短了血凝块对血管壁的刺激时间,使脑血管痉挛发生概率降低。其具体机制有待进一步研究。值得注意的是,脑脊液循环重建后,蛛网膜下腔出血会蔓延至整个颅底脑池系统,可能导致脑血管痉挛及其造成的继发性缺血损害的概率增加^[20]。

综上所述,脑脊液循环重建术辅助治疗重型颅脑损伤具有良好的临床疗效,能有效降低病人的颅内压,改善神经功能的恢复,降低并发症的发生率,从而改善病人预后,值得在临床上进一步推广应用。

参考文献

- [1] JIANG WW, WANG QH, LIAO YJ, et al. Effects of dexmedetomidine on TNF- α and interleukin-2 in serum of rats with severe craniocerebral injury[J]. BMC Anesthesiol, 2017, 17(1):130.
- [2] XU L, LI B, YANG C, et al. Clinical research on postoperative efficacy and related factors of early simulation hyperbaric oxygen therapy for severe craniocerebral injury[J]. Pak J Pharm Sci, 2016, 29(1 Suppl):273-280.
- [3] 薛泽彬, 赖润龙. 控制性去骨瓣减压治疗重型颅脑损伤的临床研究进展[J]. 汕头大学医学院学报, 2017, 30(4):242-244.
- [4] KOLIAS AG, ADAMS H, TIMOFEEV I, et al. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: developing the evidence base[J]. British Journal of Neurosurgery British Journal of Neurosurgery, 2016, 30(2):246-250.
- [5] ZHANG C, LI JM, DOU DZ, et al. Clinical study on acute craniocerebral injury treated with mild hypothermia auxiliary therapy[J]. Journal of Acute Disease, 2016, 5(4):311-314.
- [6] 周洲, 钱尧. 去骨瓣减压术在重型颅脑损伤中的应用及疗效研究进展[J]. 国际神经病学神经外科学杂志, 2017, 44(5):543-546.
- [7] BARTHÉLEMY EJ, MELIS M, GORDON E, et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: a systematic review [J]. World Neurosurg, 2016, 88:411-420.
- [8] THELIN EP, NELSON DW, VEHVILÄINEN J, et al. Evaluation of novel computerized tomography scoring systems in human traumatic brain injury: an observational, multicenter study [J]. PLoS Med, 2017, 14(8):e1002368. DOI:10.1371/journal.pmed.1002368.
- [9] 雷伟, 李宾, 赵旭, 等. 标准外伤大骨瓣减压术治疗重型颅脑损伤脑病患者疗效分析[J]. 创伤与急危重病医学, 2016, 4(6):370-373.
- [10] INTISO D, FONTANA A, MARUZZI G, et al. Readmission to the acute care unit and functional outcomes in patients with severe brain injury during rehabilitation[J]. Eur J Phys Rehabil Med, 2017, 53(2):268-276.
- [11] HUANG Q, XU H, XIAO QS. Clinical research of different analgesia methods on perianesthetic pain of patients with moderate and severe craniocerebral injury who have emergency operation[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2017, 21(3 Suppl):88-92.
- [12] 张海泉, 王志勇, 敖祥生, 等. 双侧平衡去骨瓣减压术对颅脑损伤患者颅内压及生活质量的影响[J]. 神经损伤与功能重建, 2017, 12(6):565-566.
- [13] JONES A, JARVIS P. Review of the potential use of blood neuro-biomarkers in the diagnosis of mild traumatic brain injury[J]. Clin Exp Emerg Med, 2017, 4(3):121-127.
- [14] HOWARD RB, SAYEED I, STEIN DG. Suboptimal dosing parameters as possible factors in the negative phase III clinical trials of progesterone for traumatic brain injury[J]. J Neurotrauma, 2017, 34(11):1915-1918.
- [15] KOZLOV AV, BAHRAMI S, REDL H, et al. Alterations in nitric oxide homeostasis during traumatic brain injury[J]. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis, 2017, 1863(10 Pt B):2627-2632.
- [16] GU M, KAWOOS U, MCCARRON R, et al. Protection against blast-induced traumatic brain injury by increase in brain volume [J]. Biomed Res Int, 2017, 2017:2075463. DOI:10.1155/2017/2075463.
- [17] SCULTETUS AH, HAQUE A, CHUN SJ, et al. Brain hypoxia is exacerbated in hypobaria during aeromedical evacuation in swine with traumatic brain injury[J]. J Trauma Acute Care Surg, 2016, 81(1):101-107.
- [18] 杜江. 亚低温辅助治疗对颅脑外伤患者去骨瓣减压术后恢复情况的影响[J]. 海南医学院学报, 2016, 22(5):453-456, 459.
- [19] LI X, GUAN J, HOU W, et al. The circadian intracranial pressure would be a prognostic factor in traumatic brain injury? [J]. Biological Rhythm Research, 2016, 47(6):823-832.
- [20] 徐鹏, 蓝胜勇, 梁有明, 等. 标准去骨瓣减压术联合脑脊液循环重建治疗重型颅脑损伤的疗效比较[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2017, 43(7):406-409.

(收稿日期:2018-03-07,修回日期:2018-05-26)