

مقایسه پیش آگهی یک ماهه، سه ماهه، شش ماهه و یک ساله درمان بیماران مبتلا به

افزایش بدخیم فشار داخل مغزی به وسیله شیوه‌های دکامپرسیو کرانیوتومی و

کرانیوتومی هینج (لولا) در بیمارستان سینا در سال‌های 1395-1396

دکتر محمد مصطفی حریفی*، دکتر ابوالقاسم مرتضوی**، دکتر عباس امیرجمشیدی***

دکتر کوروش کریمی یارندی****

چکیده:

زمینه و هدف: کاهش مرگ و میر و ناتوانی هدف اصلی کرانیال دکامپرسن در بیماران با افزایش بدخیم فشار داخل جمجمه به علت‌های متفاوت از جمله آسیب تروماتیک مغزی، انفارکتوس ایسکمیک و غیره می‌باشد. در حال حاضر روش متداول جهت کرانیال دکامپرسن انجام دکامپرسیو کرانیوتومی می‌باشد که اثر مثبت آن روی کاهش فشار داخل جمجمه و پیش آگهی بیماران نشان داده شده است. در این مطالعه پیش آگهی کوتاه مدت و طولانی مدت بیماران مبتلا افزایش بدخیم فشار داخل جمجمه را در دو گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و هینج کرانیوتومی با هم مقایسه می‌کنیم.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه که به صورت کارآزمایی بالینی و تصادفی کنترل شده انجام شد، 38 بیمار با تشخیص افزایش بدخیم فشار داخل جمجمه به دلیل اثر فشاری ناشی از علت‌های انفارکتوس ایسکمیک، آسیب تروماتیک مغزی و خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی و نیاز به انجام کرانیال دکامپرسن داشتند، به صورت تصادفی در دو گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و کرانیوپلاستی هینج (لولا) قرار گرفتند.

یافته‌ها: در این مطالعه 38 بیمار معیارهای ورود به مطالعه را داشتند که 19 بیمار تحت دکامپرسیو کرانیوتومی و 19 بیمار کرانیوپلاستی هینج (لولا) قرار گرفتند. میانگین تعداد روزهای تحت ونتیلاسیون، بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و بستری در بیمارستان در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی به ترتیب $29 \pm 26/27$ ، $32/79 \pm 26/30$ و $47/16 \pm 27/28$ و در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) به ترتیب $24/21 \pm 30/21$ ، $27/84 \pm 30$ و $38/53 \pm 35/41$ بود که از نظر آماری تفاوت معناداری نداشتند. میزان مرگ و میر در طول یک سال برای هر گروه $26/3\%$ بوده است. 9 بیمار در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و 6 بیمار در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) تشنج داشته‌اند. در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی 2 بیمار نیازمند تعبیه شانت شدند و برای یک بیمار جهت کنترل هیدروسفالی درناژ و نتریکولار (بطنی) تعبیه شد و در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) برای 2 بیمار جهت کنترل هیدروسفالی درناژ و نتریکولار (بطنی) استفاده شد. دو بیمار در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) دچار استیومیلیت شدند و یک بیمار از گروه دکامپرسیو کرانیوتومی پس از کرانیوپلاستی دچار استیومیلیت شد و یک بیمار دچار عفونت فلب استخوان در ربع فوقانی شکم در محل ذخیره فلب شد. درصد اتساع مغزی در بیماران دکامپرسیو کرانیوتومی $10/22\%$ که بیشتر از بیماران کرانیوپلاستی هینج (لولا) با $8/69\%$ بوده که از نظر آماری معنادار نبود. در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی 6 بیمار و در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) 3 بیمار یافته‌های ساب دورال افیوژن داشتند. پیش آگهی فانتکشنال بیماران در انتهای بازه زمانی 90-30 روز تا 180 روز و 180 تا 365 روز با MRS و GOS در دو گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و کرانیوپلاستی هینج (لولا) از نظر آماری تفاوت معناداری نداشت.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد کرانیوپلاستی هینج (لولا) با توجه به عوارض کمتر و پیش آگهی کوتاه مدت و طولانی مدت مشابه با دکامپرسیو کرانیوتومی می‌تواند جایگزین مناسبی برای کرانیال دکامپرسن در بیماران افزایش بدخیم فشار داخل جمجمه با علت‌های انفارکتوس ایسکمیک، آسیب تروماتیک مغزی، خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی باشد. با انجام کرانیوپلاستی هینج (لولا) تحمیل یک عمل جراحی مازور (کرانیوپلاستی) و بار مالی از روی دوش بیمار و سیستم درمان برداشته می‌شود.

واژه‌های کلیدی: افزایش بدخیم فشار داخل مغزی، کرانیوتومی دکامپرسیو، کرانیوتومی هینج

نویسنده پاسخگو: دکتر ابوالقاسم مرتضوی

تلفن: 02163121459

E-mail: sgmortazavi@gmail.com

* دستیار گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان سینا، بخش جراحی مغز و اعصاب

** استادیار گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان سینا، بخش جراحی مغز و اعصاب

*** استاد گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان سینا، بخش جراحی مغز و اعصاب

**** دانشیار گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان سینا، بخش جراحی مغز و اعصاب

تاریخ وصول: 1399/05/11

تاریخ پذیرش: 1399/10/07

زمینه و هدف

داشتند، به صورت تصادفی در دو گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و کرانیوپلاستی هینج (لولا) قرار گرفتند. این مطالعه در طول تقریباً 40 ماه در طول سال‌های 95 تا 98 در بخش جراحی مغز و اعصاب بیمارستان سینا انجام شد. اعمال جراحی بیماران توسط 5 جراح اعصاب انجام شد.

انتخاب بیماران

بیمارانی که بین رده سنی 80-18 سال بودند و به دلایل انفارکتوس ایسکمیک، آسیب تروماتیک مغزی و خونریزی داخل مغزی دچار افزایش بدخیم فشار داخل جمجمه شدند و با وجود درمان دارویی نیاز به کرانیال دکامپرشن پیدا می‌کردند، انتخاب می‌شدند. به دلیل عدم دسترسی به مانیتورینگ فشار داخل مغزی تصمیم‌گیری در مورد نیاز به انجام جراحی بیمار با بررسی‌های رادیوگرافیک (سی تی اسکن) و معاینات بالینی انجام شد. در انفارکتوس ایسکمیک بیماران با انفارکت شریان مغزی میانی که با وجود حداکثر درمان دارویی (جزز کوما ی باربیتورات) دچار سندروم‌های هرنیاسیون مغزی (تمام بیماران انحراف از خط وسط ≤ 8 میلی‌متر داشتند و حداقل سیسترن بازال کامپرس شده داشتند) و کاهش سطح هوشیاری (تمام بیماران ≤ 9 GCS داشتند) شده‌اند، جهت انجام کرانیال دکامپرشن انتخاب می‌شدند.

بیمارانی که سابقه قبلی آسیب عروقی مغزی (سکته مغزی)، آسیب عروقی مغزی (سکته مغزی) متعدد یا دوطرفه یا سابقه بیماری‌های نورودژنراتیو و اختلالات شناختی داشتند، وارد مطالعه نمی‌شدند.

در آسیب تروماتیک مغزی بیمارانی که سندروم‌های هرنیاسیون مغزی (تمام بیماران انحراف از خط وسط ≤ 8 میلی‌متر و حداقل سیسترن بازال کمپرس شده داشتند) و کاهش سطح هوشیاری به علت ضایعات داخل مغزی و نه علل دیگر از جمله تجویز سداتیو و غیره (تمام بیماران ≤ 8 GCS) جهت انجام کرانیال دکامپرشن انتخاب می‌شدند. این بیماران یافته‌هایی از جمله هماتوم سابدورال یک طرفه و هماتوم وسیع یک طرفه (در تریتوریشریان مغزی میانی) در تصویربرداری داشتند.

کاهش مرگ و میر و ناتوانی هدف اصلی کرانیال دکامپرشن در بیماران با افزایش بدخیم فشار داخل مغزی به علت‌های متفاوت از جمله آسیب تروماتیک مغزی، انفارکتوس ایسکمیک و غیره می‌باشد. بهبود جریان خون و اکسیژن رسانی به پارانشیم برای جلوگیری از آسیب مغزی ثانویه ناشی از افزایش فشار داخل مغزی، ادم و در نتیجه آنها افزایش فشار پرفیوژن مغزی هدف اولیه در مواردی است که درمان طبی و دارویی اثرگذار نباشد. در حال حاضر روش متداول جهت کرانیال دکامپرشن انجام دکامپرسیو کرانیوتومی می‌باشد که اثر مثبت آن روی کاهش فشار داخل مغزی و پیش آگهی بیماران نشان داده شده است.¹⁻³ عوارض دکامپرسیو کرانیوتومی از جمله تشنج، هیدروسفالی، عفونت، مشکلات زیبایی و نیاز به عمل جراحی مجدد (کرانیوپلاستی و...) ⁴⁻⁸ ما را بر آن داشت که روش کرانیوتومی هینج (لولا) را که اخیراً پیشنهاد شده را به عنوان روش جایگزین مورد مطالعه قرار دهیم. کاهش نیاز به عمل جراحی مجدد و عوارض شناخته شده کرانیوپلاستی و کاستن از بار مالی به بیمار و سیستم درمانی هدفی قابل توجه برای بررسی روش کرانیوتومی هینج و جایگزین کردن آن است. در چند مطالعه که به صورت گذشته‌نگر انجام شده بود، مقایسه بین دو تکنیک جراحی و پیش آگهی بیماران انجام شد که نتایج آنها ما را بر آن داشت که در این مطالعه پیش آگهی کوتاه مدت و طولانی مدت بیماران مبتلا به افزایش بدخیم فشار داخل مغزی را در دو گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و کرانیوتومی هینج (لولا) را به صورت کارآزمایی بالینی با هم مقایسه می‌کنیم.

مواد و روش‌ها

مشخصات بیماران

در این مطالعه که به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی کنترل شده انجام شد، 38 بیمار با تشخیص افزایش بدخیم فشار داخل جمجمه به دلیل اثر فشاری ناشی از علت‌های انفارکتوس ایسکمیک، آسیب تروماتیک مغزی و خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی نیاز به انجام کرانیال دکامپرشن

گردید، در وضعیت تاق باز با چرخش سر و یا لترال قرار خواهد گرفت. سر و گردن بالاتر و در جهت برقرار کردن ماکزیموم برگشت وریدی قرار خواهد گرفت.

یوست سر تراشیده، شسته شده و با بتادین آماده می‌شود و یک برش استاندارد علامت سوال (معکوس) که از 1 سانتی‌متر در جلوی تراگوس شروع می‌شود و بالا و پشت گوش یا خط ماستویید خلفی و سپس تا 1 سانتی‌متر خط وسط و نزدیک خط رویش مو ادامه می‌یابد.

سپس اسکالپ از پری کرانیوم، فاشیا و عضله تمپورالیس جدا شده و به قدام برگردانده و ثابت می‌شود. بزرگترین پری کرانیوم ممکن است جهت دوراپلاستی نهایی به ابعاد تقریبی 12×10 سانتی‌متر جدا و نگهداری می‌گردد. پس از مشخص کردن ریشه زایده تمپورالایگوماتیک عضله تمپورالیس و فاشیای آن به وسیله کوتر مونوپولار متحرک از اسکال جدا می‌گردد و در قسمت قدام ثابت می‌شود.

در این مرحله کرانیکتومی با زدن بور هول در ناحیه پتریونال و کف تمپورال، آهیانه خلفی و فرونتال در نزدیک‌ترین فاصله ممکن از خط برش اسکالپ و جدا کردن دورا از استخوان با دایسکتور انجام می‌شود به صورتی که حداقل قطر متوسط فلپ استخوان برداشته شده 12 سانتی‌متر باشد. سپس کرانیوتومی تمپورال با رونجور انجام می‌شود. لبه های استخوان جهت اطمینان از عدم باز شدن سینوس فرونتال و یا سلول‌های هوایی ماستویید بررسی و در صورت نیاز با وکس (موم) استخوان و گرافت پری کرانیال بسته می‌گردد.

سپس دورا به صورت ستاره‌ای به آرامی برش داده می‌شود و در موارد وجود خونریزی ساب دورال و یا خونریزی داخل مغزی، هماتوم به وسیله ساکشن و شستشو تخلیه و سپس با کوتر بای پولار و مواد هموستاز کننده هموستاز می‌گردد. پس از اطمینان از هموستاز کامل، دوراپلاستی تا حد امکان با پری کرانیوم و در صورت لزوم با دوراژن (دورای مصنوعی) با هدف ایجاد بیشترین فضای ممکن و کاهش فشار داخل مغزی انجام می‌شود و از بخیه نگهدارنده جهت هموستاز اپیدورال استفاده می‌شود.

در آسیب تروماتیک مغزی بیمارانی که هر کدام از یافته‌های زیر را داشتند، وارد مطالعه نمی‌شدند:

1- خونریزی داخل بطنی 2- بیمارانی با Glasgow Coma Scale (GCS) = 3 و مردمک میدریاز دوطرفه 3- بیمارانی با آسیب‌های توراسیک شکم، گردن و اندام‌ها و همچنین آسیب‌های ستون فقرات که نیازمند مداخله جراحی باشند. 4- بیمارانی با شکستگی‌های استخوان جمجمه که امکان استفاده از فلپ استخوان وجود نداشته باشد. 5- بیمارانی با شکستگی‌های عارضه‌دار قاعده جمجمه

بیماران خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی در تریتوری شریان مغزی میانی که سندروم‌های هرنیاسون مغزی (تمام بیمارانی انحراف از خط وسط ≤ 8 میلی متر داشتند و حداقل سیستم بزال کامپرس شده داشتند) و نقص عصبی (تمام بیمارانی $GCS \leq 9$ داشتند) و هماتوم آنها نیازمند تخلیه جراحی باشد (حجم هماتوم بالای 30 سی سی) وارد مطالعه می‌شدند.

در نهایت بیمارانی در دو گروه آسیب تروماتیک مغزی و خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی هنگامی وارد مطالعه می‌شدند (علاوه برداشتن کرایتریاهای ذکر شده) که جراح پس از تخلیه ضایعه به این نتیجه برسد که بیمار نیاز به کرانیال دکامپرشن دارد. در انتهای عمل و پس از هموستاز با هماهنگی سرویس بیهوشی از میزان داروهای بیهوشی کاسته می‌شود (تا حد داروهای سداتیو که در بخش مراقبت‌های ویژه بیمار دریافت می‌کند) و سپس پارانشیم مغز را جراح مشاهده می‌کند. در صورتی که پارانشیم از لبه استخوان بالاتر باشد براساس نظر جراح تصمیم به کرانیال دکامپرشن گرفته می‌شود. در تمام موارد بیمارانی که در 24 ساعت اولیه پس از جراحی فوت شدند، از مطالعه خارج می‌شدند.

روش جراحی

دکامپرشن مغزی به روشی که قبلاً توسط اشمیدت و همکارانش توصیف شده است، انجام خواهد شد.⁹ به صورت خلاصه در این روش پس از اینکه بیمار به اتاق عمل انتقال داده شد و به روش بیهوشی عمومی بیهوش

سی تی اسکن مغز قرار می‌گرفتند. بیماران در طول بستری تحت مراقبت‌های پیوسته بخش ویژه قرار داشته و در صورت ایجاد عوارض از جمله عفونت و... طبق درمان‌ها و دستورالعمل‌های استاندارد تحت درمان قرار می‌گرفتند. پس از ترخیص بیماران به مراکز بازتوانی ارجاع داده می‌شدند.

بیماران به صورت مداوم (روتین) در انتهای بازه‌های زمانی 90-30، 90-180 و 180-360 روز توسط رزیدنت سال دو جراحی اعصاب معاینه شده و پیش‌آگهی عملکرد نورولوژیک بر اساس Modified Rankin Scale (MRS) و Glasgow Outcome Scale (GOS) محاسبه می‌شود. بیماران در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی در بازه زمانی 8-12 هفته جهت انجام کرانیوپلاستی مراجعه می‌کردند.

دموگرافیک بیماران

پیش از عمل ویژگی‌های دموگرافیک بیماران از جمله سن، جنس، GCS، Motor GCS، معاینه مردمک پیش از عمل، سمتی که کرانیال دکامپرشن انجام شده، اندیکاسیون کرانیال دکامپرشن، مصرف داروهای ضدانعقاد و ضد پلاکت و مدت زمان تشخیص تا انجام عمل جراحی و بیماری‌های هم‌زمان ثبت گردید.

متغیرهایی که بعد از عمل ثبت گردید: نمایه درمانی فشار داخل مغزی که ماکزیموم درمان برای کنترل فشار داخل مغزی در مطالعه ما بر اساس معاینه بالینی و تصویربرداری، مدت زمان تحت ونتیلاسیون مکانیکی، مدت زمان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، مدت زمان بستری در بیمارستان (در این مطالعه مدت زمان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و بستری در بیمارستان برای کرانیوپلاستی در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی هم لحاظ شده است و همچنین سایر علل بستری که مربوط به عمل جراحی در دو گروه می‌شود هم لحاظ شده است)، عوارض بعد از عمل از جمله عفونت، نیاز به عمل جراحی مجدد ناشی از عدم کنترل فشار داخل مغزی یا عوارض ناشی از عدم ترمیم زخم و عفونت استخوان و... پیش‌آگهی کارکرد نورولوژیک (پیش‌آگهی عملکرد نورولوژیک) بیماران با استفاده از MRS و GOS در بازه زمانی 90-30، 90-180، 90-365.

در این مرحله در صورتیکه به جراح اطلاع داده شود که بیمار جزو گروه دکامپرسیو کرانیوتومی است فلپ استخوان با تکنیک استاندارد پس از آماده‌سازی و شستشو در چربی اطراف شکم قرار داده می‌شود و در صورتیکه بیمار جز گروه کرانیوتومی هینج (لولا) باشد سه عدد مینی پلیت تیتانیومی شبیه حرف T یکی پشت سوچر کروئال، یکی به روی بال اسفنویید و یکی در ناحیه تمپورال خلفی زیر عضله تمپورالیس قرار داده می‌شود و فقط مینی پلیت ضلعی که پشت سوچر کروئال است به استخوان اسکال ثابت می‌شود و دو مینی پلیت خلفی صرفاً از داخل افتادن فلپ استخوانی در آینده جلوگیری می‌کنند ولی به اسکال ثابت نمی‌گردند تا امکان حرکت لولایی فلپ وجود داشته باشد. در انتها لبه‌های عضله تمپورالیس و نه فاشیای آن با بخیه بهم نزدیک می‌شود و در صورت لزوم بافت زیرجلد اطراف جهت اتساع کافی نقب زده می‌شد و زیرجلد و پوست در دو لایه پس از تعبیه درن به مدت 24 تا 48 ساعت بخیه و پانسمان استریل می‌گردد.

تصادفی‌سازی و پس از عمل جراحی

در انتهای جراحی و پس از تصمیم جراح مبنی بر نیاز بیمار به کرانیال دکامپرشن تصادفی‌سازی به صورت یک در میان انجام می‌شد که بیمار اول دکامپرسیو کرانیوتومی شد و بیمار دوم کرانیوپلاستی هینج (لولا) و به همین منوال ادامه پیدا کرد. بیمار بعد از جراحی به بخش مراقبت‌های ویژه منتقل می‌شد و تحت نظر سرویس بیهوشی (که فقط اطلاع داشتند که برای بیمار جهت درمان افزایش بدخیم فشار داخل جمجمه، کرانیال دکامپرشن انجام شده و از نوع جراحی اطلاع نداشتند) سداتیو (Midazolam 20-100 mcg/kg/hr Infusion 0.05-0.2 و Remifentanyl 0.05-0.2 mg/kg/min) دریافت می‌کرد و هر روز توسط رزیدنت ارشد جراحی اعصاب و هفته اول روزی سه بار توسط رزیدنت سال دو ویزیت می‌شد. بیماران علاوه بر اینکه بلافاصله بعد از عمل سی تی اسکن مغزی بدون ماده حاجب می‌شدند، روز سوم یا چهارم بعد از عمل نیز تحت سی تی اسکن مغز قرار می‌گرفتند. همچنین بیماران هر روز تحت معاینه کامل نورولوژیک قرار می‌گرفتند و در صورت نیاز تحت

آنالیز تصویربرداری

برای سی تی اسکن مغز هر بیمار قبل و بعد از عمل Rotterdam Score که شامل انحراف از خط وسط، وضعیت سیسترن بازال (تحت فشار، ناپدید) و خونریزی تحت عنکبوتیه محاسبه شد. وجود یا عدم وجود فتق ناحیه آنکوس پیش و پس از عمل، خونریزی ساب دورال و هماتوم پس از عمل (که نیاز به تخلیه داشته باشد) ثبت گردید. وجود و عدم وجود هماتوم و خونریزی تحت عنکبوتیه جدید و افزایش هماتوم در سی تی اسکن مغزی بعد از عمل که نیاز به عمل جراحی و تخلیه نداشته باشد نیز ثبت گردید. حجم هماتوم در بیماران خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی و

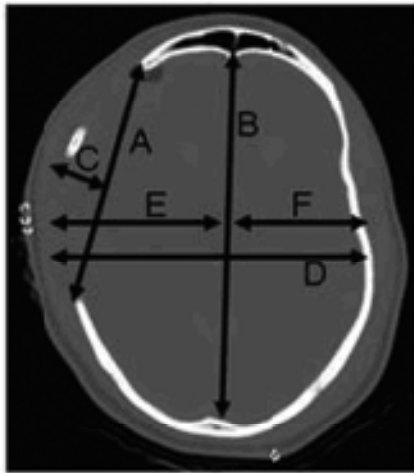
همچنین میزان اتساع پارانشیم مغز پس از کرانیال دکامپرشن با کمک نرم افزار Autodesk Auto CAD LT2018 اندازه گیری شد.

میزان اتساع پارانشیم به صورت درصد بیان شد که با فرمول زیر محاسبه شد:

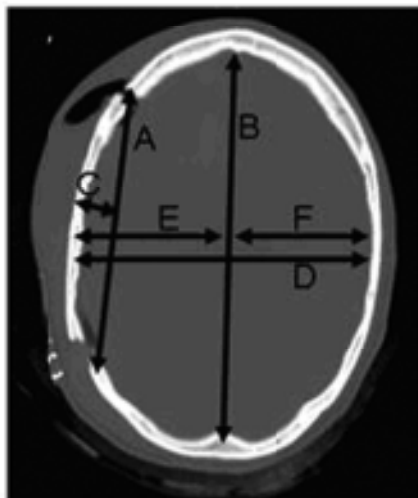
$100 * 1 - (\text{حجم پارانشیم مغز قبل از عمل} / \text{حجم پارانشیم مغز بعد از عمل})$

جهت مقایسه اندازه کرانیال دکامپرشن بین بیماران در دو گروه از تکنیک‌هایی که توسط فلینت و همکارانش¹⁰ توضیح داده شده، استفاده گردید (تصویر 1).

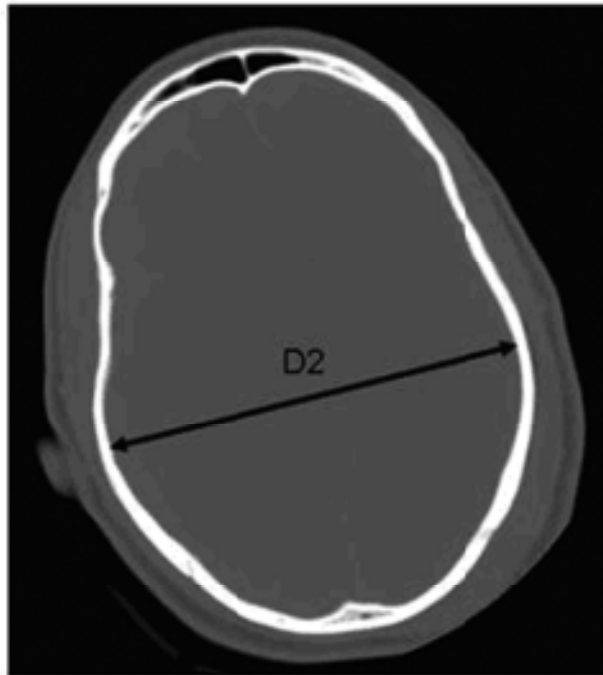
DC – 1st Post-op Scan



HC – 1st Post-op Scan



Immediate Pre-operative Scan



- A: maximum craniectomy diameter
- B: maximum anterior-posterior skull diameter
- C: extracerebral herniation magnitude
- D: horizontal brain diameter
- E: brain width ipsilateral to craniectomy
- F: brain width contralateral to craniectomy
- D2: horizontal brain diameter

تصویر 1 - نحوه اندازه‌گیری معیارهای مختلف کرانیوتومی در سی تی اسکن بیماران

کرانیوپلاستی هینج (لولا) به ترتیب $6/95 \pm 1/17$ و $4/42 \pm 0/76$ بود. 5 بیمار در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و 4 بیمار در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) مردمک آنیزکوریک داشتند. در هر گروه 11 بیمار سمت راست و 8 بیمار سمت چپ تحت کرانیال دکامپرشن قرار گرفتند. از نظر آماری تفاوت معنی‌داری در هیچ کدام از متغیرهای دموگرافیک قبل از عمل بین دو گروه وجود نداشت (جدول 1).

نتایج بعد از عمل

میانگین تعداد روزهای تحت ونتیلاسیون، بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و بستری در بیمارستان در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی به ترتیب $29 \pm 26/27$ ، $32/79 \pm 26/30$ و $47/16 \pm 27/28$ و در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) به ترتیب $24/21 \pm 30/21$ ، $27/84 \pm 30$ و $38/53 \pm 35/41$ بود که از نظر آماری تفاوت معناداری نداشتند. تعداد بیمارانی که در بستری اولیه بقاء داشتند در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی 17 بیمار و در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) 15 بیمار بودند. میزان مرگ و میر در طول یک سال برای هر گروه $26/3\%$ بوده است.

براساس معاینه بالینی توسط نورولوژیست و در بعضی بیماران انجام نوار مغز، 9 بیمار در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و 6 بیمار در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) تشنج داشته‌اند.

در هر گروه یک بیمار دچار نکروز پوستی شد که به کمک جراح پلاستیک تحت جراحی دبیدمان، انتقال و چرخش فلپ قرار گرفتند. دو بیمار در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) (که یکی از آنها بیماری بود که نکروز پوستی داشت) دچار استیومیلیت شدند و پس از برداشتن فلپ تحت کرانیوپلاستی با مش یا سیمان استخوانی قرار گرفتند. یک بیمار از گروه دکامپرسیو کرانیوتومی پس از کرانیوپلاستی دچار استیومیلیت شد و یک بیمار دچار عفونت فلپ استخوان در ربع فوقانی شکم در محل ذخیره فلپ شد و هر دو بیمار تحت کرانیوپلاستی مجدد پس از درمان مناسب شدند.

در این مطالعه برای مقایسه اندازه کرانیوتومی در دو گروه بیمار از نسبت بیشترین قطر کرانیوتومی به بیشترین قطر قدامی - خلفی اسکال در همان کات آگزیال سی تی اسکن بعد از عمل استفاده شد که با نام نسبت در جدول داده‌ها قرار دارد. علاوه بر درصد مغز که با نرم افزاری محاسبه شد نسبت میزان هر نیاسیون خارج مغزی به بیشترین قطر کرانیوتومی نیز محاسبه شد. تصویر 1 که از مقاله کیننگ و همکارانش برداشت شده نحوه اندازه‌گیری در تصاویر سی تی اسکن را نشان می‌دهد.¹¹

آنالیز آماری

متغیرهای کلینیکال، فانکشنال و رادیوگرافیک در دو گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و کرانیوپلاستی هینج (لولا) با هم مقایسه می‌شوند. برای مقایسه متغیرهای با توزیع نرمال از Independent 2-sample T-test استفاده شد. آنالیز آماری با نرم افزار IBM SPSS Statistics 26.0 انجام شد. مقایسه پیش آگهی طولانی مدت بیماران به کمک آنالیز کاپلان میر محاسبه شد.

یافته‌ها

در این مطالعه 38 بیمار معیارهای ورود به مطالعه را داشتند که 19 بیمار تحت دکامپرسیو کرانیوتومی و 19 بیمار کرانیوپلاستی هینج (لولا) قرار گرفتند. علت افزایش فشار داخل مغزی و اندیکاسیون عمل جراحی در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی، 6 بیمار انفارکتوس ایسکمیک، 8 بیمار آسیب تروماتیک مغزی و 5 بیمار خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی و در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا)، 5 بیمار انفارکتوس ایسکمیک، 8 بیمار آسیب تروماتیک مغزی و 6 بیمار خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی بود.

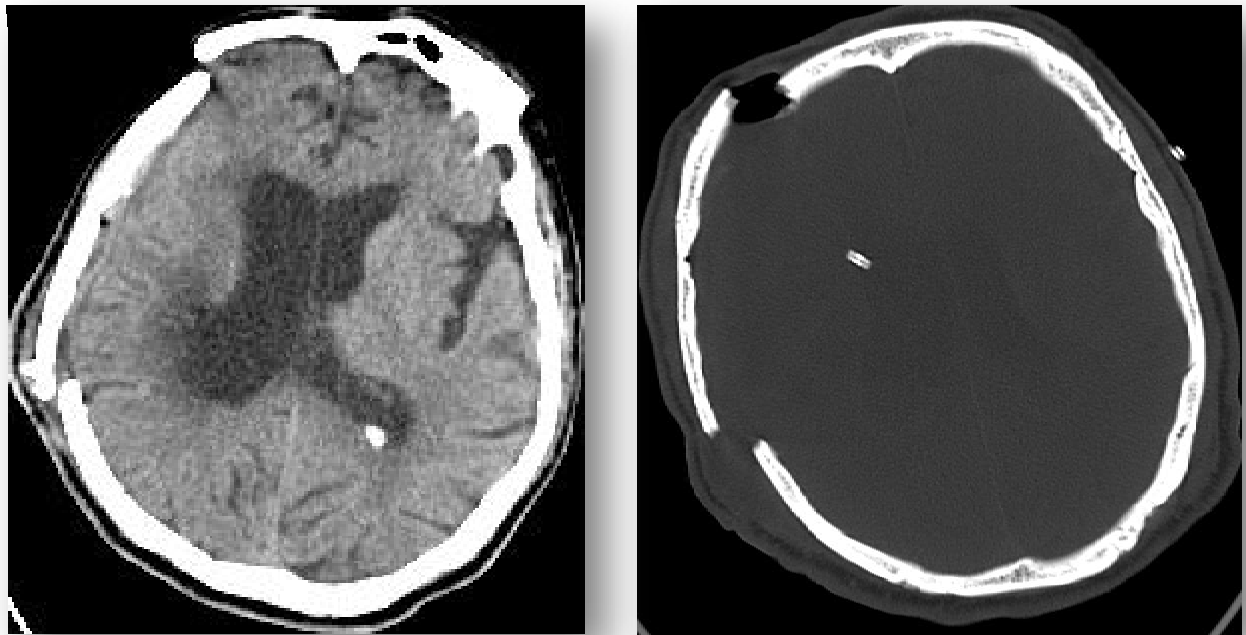
در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) 19 بیمار مذکر بودند و در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی 17 بیمار مذکر و 2 بیمار مؤنث بودند. میانگین سن بیماران در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی $49/26 \pm 14/2$ و در بیماران کرانیوپلاستی هینج (لولا) $49 \pm 16/03$ بود. میانگین GCS و Motor GCS در بیماران دکامپرسیو کرانیوتومی به ترتیب $6/63 \pm 1/06$ و $4/21 \pm 0/78$ و در بیماران

جدول 1 - ویژگی‌های دموگرافیک بیماران

مقدار احتمال	کرانیوپلاستی هینج (لولا)	دکامپرسیو کرانیوتومی	متغیر
<i>Sig. (2-tailed) = 0/95</i>	49±16/03	49/26±14/20	سن
<i>Chi-Square = 0/14</i>	0/19	2/17	(مرد / زن) جنس
<i>Sig. (2-tailed) = 0/39</i>	6/95±1/17	6/63±1/06	GCS
<i>Sig. (2-tailed) = 0/41</i>	4/42±0/76	4/21±0/78	Motor GCS
<i>Chi-Square = 0/70</i>	4/15	5/14	(قرینه / غیرقرینه) مردمک
<i>Chi-Square = 0/78</i>	6(31)	9(47)	مصرف داروی آنتی کوآگولان یا آنتی پلاکت
<i>Sig. (2-tailed) = 0/52</i>	1/05±1/22	0/84±0/76	CCI
<i>Sig. (2-tailed) = 0/60</i>	24/21±30/21	29±26/27	تعداد روزهای تحت ونتیلاسیون
<i>Sig. (2-tailed) = 0/59</i>	27/84±30	32/79±26/30	تعداد روزها در بخش مراقبت ویژه
<i>Sig. (2-tailed) = 0/40</i>	38/53±35/41	47/16±27/28	تعداد روزهای بستری در بیمارستان
<i>Chi-Square = 0/91</i>	5	6	انفارکتوس ایسکمیک
	8	8	آسیب تروماتیک مغزی
	6	5	خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی
<i>Chi-Square = 1/00</i>	11/8	11/8	(چپ / راست) سمت عمل
<i>Chi-Square = 0/37</i>	15(78)	17(89)	بقاء 30 روزه

سی تی اسکن مغز یک روز پس از عمل و بدتر شدن وضعیت نورولوژیک بیمار و عدم بهبود بیمار با وجود درمان دارویی کاهنده فشار داخل مغزی تحت عمل جراحی مجدد قرار گرفت و فلپ استخوانی در شکم قرار داده شد. هیچ کدام از متغیرهای بعد از عمل از نظر آماری معنادار نبودند (جدول 2).

در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی 2 بیمار نیازمند تعبیه شانت شدند و برای یک بیمار جهت کنترل هیدروسفالی درناژ ونتریکولار (بطنی) تعبیه شد و در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) برای 2 بیمار جهت کنترل هیدروسفالی درناژ ونتریکولار (بطنی) استفاده شد (تصویر 2). در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) یک بیمار با توجه به



تصویر 2- سی تی اسکن بیمار با خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی که تحت کرانیوپلاستی هینج (لولا) قرار گرفت و پس از حدوداً یک هفته دچار هیدروسفالی شد و تحت تعبیه درناژ و نتریکولار (بطنی) خارجی قرار گرفت. تصویر کوچک سی تی اسکن بیمار هفته 10

جدول 2 - عوارض CCI: Charlson Comorbidity Index

مقدار احتمال	کرانیوپلاستی هینج (لولا)	دکامپرسیو کرانیوتومی	متغیر
Chi-Square = 0/25	3 (15)	6 (31)	افیوژن ساب دورال
Chi-Square = 0/59	2 (10)	1 (5)	استیومیلیت
	1 (5)	1 (5)	نکروز پوست
	0	1 (5)	فلپ استخوان تحلیل
	0	1 (5)	عفونت محل ذخیره فلپ استخوان
	0	1 (5)	سندرم ترافان
	0	1 (5)	خونریزی سمت مقابل نیازمند عمل
Chi-Square = 1/02	1 (5)	0	عمل مجدد به دلیل عدم کنترل فشار داخل مغزی
Chi-Square = 0/31	6 (31)	9 (47)	تشنج
Chi-Square = 0/30	0	2 (10)	هیدروسفالی نیازمند شانت
	2 (10)	1 (5)	درناژ و نتریکولار (بطنی) خارجی هیدروسفالی نیازمند
Chi-Square = 1/00	2 (10)	2 (10)	درمانی LP
Chi-Square = 0/20	2 (10)	5 (26)	DVT-PTE
Chi-Square = 1/00	12 (63)	12 (63)	عفونت (سپسیس، پنومونی، ...)

جدول 3- کرانیوپلاستی

متغیر	کرانیوپلاستی هینج (لولا)	کرانیوپلاستی با استخوان خود بیمار و مش	کرانیوپلاستی با مش و سیمان استخوانی به دلیل استیومیلیت	فوت شده بدون کرانیوپلاستی	کرانیوپلاستی با استخوان خود بیمار در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی	کای اسکوار
دکامپرسیو کرانیوتومی	0	1 (5)	1 (5)	5 (26)	12 (63)	0/002
کرانیوپلاستی هینج (لولا)	16 (84)	0	2 (10)	1 (5)	0	

جدول 4- مشخصات تصویربرداری

متغیر	دکامپرسیو کرانیوتومی	کرانیوپلاستی هینج (لولا)	مقدار احتمال
Rotterdam Score (قبل از عمل)	4/53±0/84	4/58±0/60	Sig. (2-tailed) = 0/82
Rotterdam Score (بعد از عمل)	2/68± 0/74	2/53±0/84	Sig. (2-tailed) = 0/37
(محو شده / تحت فشار / موجود) سیستم قبل از عمل	1/13/5	0/10/9	Chi-Square = 0/28
(محو شده / تحت فشار / موجود) سیستم بعد از عمل	15/4/0	16/3/1	Chi-Square = 0/67
هرنیاسیون ناحیه انکوس قبل از عمل	9 (47)	8 (42)	Chi-Square = 0/74
هرنیاسیون ناحیه انکوس بعد از عمل	1 (5)	1 (5)	Chi-Square = 1/00
($< 10 \text{ mm} < 5 \text{ mm} / 5 \text{ mm} \leq$) جابجایی خط وسط بعد از عمل	16/3	14/5	Chi-Square = 0/42
وجود خونریزی تحت عنکبوتیه جدید	6 (31)	1 (5)	Chi-Square = 0/036
تشکیل هماتوم جدید یا اتساع هماتوم	3 (15)	3 (15)	Chi-Square = 1/00
حجم خون در گروه خونریزی ایدیوپاتییک داخل مغزی	43/40±7/16	44/67±5/46	Sig. (2-tailed) = 0/74
درصد حجم اتساع مغزی	10/22±3/54	8/69±2/15	Sig. (2-tailed) = 0/11
نسبت	0/76±0/05	0/76±0/04	Sig. (2-tailed) = 0/75
شاخص ECH	0/18±0/03	0/14±0/03	Sig. (2-tailed) = 0/001

نسبت = بیشترین قطر کرانیوتومی یا کرانیکتومی / بیشترین قطر قدامی خلفی جمجمه

ECH شاخص ECH = مقدار / بیشترین قطر کرانیوتومی یا کرانیکتومی

ECH = هرنیاسیون خارج از جمجمه

جدول 5 - Modified Rankin Scale

Sig. (2-tailed)	تی - تست	مرگ	ناتوانی شدید	ناتوانی شدید متوسط	ناتوانی متوسط	ناتوانی خفیف	متغیر
<i>Modified Rankin Scale 30-90</i>							
0/21	0/61±4/59	1	8	8	0	0	دکامپرسیو کرانیوتومی
	0/79±4/27	0	7	5	3	0	کرانیوپلاستی هینج (لولا)
<i>Modified Rankin Scale 90-180</i>							
0/47	0/99±4/06	2	2	7	5	0	دکامپرسیو کرانیوتومی
	1/01±3/80	1	2	6	5	1	کرانیوپلاستی هینج (لولا)
<i>Modified Rankin scale 180-360</i>							
0/64	0/82±3/29	0	1	4	7	2	دکامپرسیو کرانیوتومی
	0/77±3/14	0	0	5	6	3	کرانیوپلاستی هینج (لولا)

جدول 6 - Glasgow Outcom Scale

Sig. (2-tailed)	تی - تست	مرگ	وضعیت نباتی	ناتوانی شدید	ناتوانی متوسط	بازتوانی خوب	متغیر
<i>Glasgow Outcome Scale 30-90</i>							
0/24	0/65±2/94	0	2	13	1	1	دکامپرسیو کرانیوتومی
	0/56±3/20	0	4	10	1	0	کرانیوپلاستی هینج (لولا)
<i>Glasgow Outcome Scale 90-180</i>							
0/26	0/98±3/19	0	7	7	0	2	دکامپرسیو کرانیوتومی
	1/05±3/60	3	5	6	0	1	کرانیوپلاستی هینج (لولا)
<i>Glasgow Outcome Scale 180-360</i>							
0/42	0/73±3/93	3	7	4	0	0	دکامپرسیو کرانیوتومی
	0/66±4/14	4	8	2	0	0	کرانیوپلاستی هینج (لولا)



تصویر 3 - از یک بیمار که به دلیل آسیب تروماتیک مغزی تحت عمل جراحی دکامپرسیو کرانیوتومی قرار گرفت و پس از حدوداً دو هفته دچار ساب دورال افیوژن شد و در هفته 7 پس از عمل جراحی به دلیل علایم سندرم ترافان مراجعه کرد که پس از کرانیوپلاستی علایم بهبود یافت.



تصویر 4- بیمار با آسیب تروماتیک مغزی و با علت هماتوم ساب دورال که تحت کرایوپلاستی هینج (لولا) قرار گرفت که دچار افیوژن ساب گالیال شد.



تصویر 5 - بیمار با آسیب تروماتیک مغزی و هماتوم ساب دورال سمت چپ که پس از دکامپرسیو کرایونومی به دلیل اتساع شدن هماتوم ساب دورال سمت مقابل تحت عمل جراحی تخلیه هماتوم قرار گرفت.

در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) بیماری که جهت کنترل فشار داخل مغزی مجدد عمل شد و فلپ استخوان برداشته شد به دلیل فوت شدن تحت کرانیوپلاستی قرار نگرفتند و 2 بیمار که استیومیلیت داشتند، تحت کرانیوپلاستی با مش تیتانیوم و سیمان استخوانی قرار گرفتند.

بحث

در درمان بیماران انفارکتوس ایسکمیک، آسیب تروماتیک مغزی و خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی که با افزایش بدخیم فشار داخل جمجمه تظاهر پیدا می‌کنند بهبود جریان خون و اکسیژن رسانی متعاقب کاهش فشار داخل مغزی و بهبود فشار پرفیوژن مغزی هدف درمان و تعیین کننده میزان مرگ و میر و ناتوانی در این بیماران می‌باشد.¹² هر میزان که بیمار را به وضعیت فیزیولوژیک قبل از آسیب نزدیک کنیم و از آسیب‌های ثانویه جلوگیری کنیم، پیش آگهی بیمار بهتر می‌شود. اگر چه نتایج امیدوارکننده‌ای در نقش دکامپرسیو کرانیوتومی در درمان بیماران با افزایش بدخیم فشار داخل جمجمه وجود دارد،^{13و3-1} اما عوارض دکامپرسیو کرانیوتومی و بار (Load) که این روش درمان برای بیمار، سیستم درمان و جامعه می‌گذارد تردید را در مورد این درمان بالا برده است.

روش کرانیوپلاستی هینج (لولا) در سال 2007 به عنوان روشی برای کرانیال دکامپرسن معرفی شده و در چند مطالعه گذشته‌نگر اثربخشی آن در درمان مورد ارزیابی قرار گرفته است.^{9و11و14-16}

به نظر می‌رسد کرانیوپلاستی هینج (لولا) در درمان بیماران با علت‌های انفارکتوس ایسکمیک، آسیب تروماتیک مغزی و خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی که منجر به افزایش بدخیم فشار داخل جمجمه شدند در کنترل فشار داخل مغزی و بهبود فشار پرفیوژن مغزی و جریان خون مغزی به فیزیولوژی بیمار نزدیک‌تر باشد.

در بررسی فانکشنال بیماران در بازه زمانی 90-30 روز با معیار MRS در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) 3 بیمار ناتوانی متوسط داشتند که نسبت به گروه دکامپرسیو کرانیوتومی که در این بازه زمانی هیچ بیماری ناتوانی متوسط نداشت بیشتر بود گرچه از نظر آماری معنادار نبوده است ($P = 0.21$) و این تفاوت پس از کرانیوپلاستی در بازه زمانی 90-180 روز از بین می‌رود و در هر گروه 5 بیمار ناتوانی متوسط بودند (جدول 3).

در هیچ کدام از بازه‌های زمانی در طول یک سال از نظر فانکشنال چه با معیار MRS و چه GOS بین دو گروه تفاوت معناداری وجود نداشت (جدول 4).

آنالیز سی تی اسکن بیماران پیش از عمل در دو گروه از نظر آماری تفاوت معناداری نداشت. میانگین Rotterdam Score در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و کرانیوپلاستی هینج (لولا) به ترتیب $4/53 \pm 0/84$ و $4/58 \pm 0/6$ می‌باشد که از نظر آماری معنادار نبودند. نسبت بیشترین قطر کرانیوتومی به بیشترین قطر قدامی خلفی جمجمه در دو گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و کرانیوپلاستی هینج (لولا) به ترتیب $0/76 \pm 0/05$ و $0/76 \pm 0/04$ بود. درصد اتساع مغز در بیماران دکامپرسیو کرانیوتومی 10/22% که بیشتر از بیماران کرانیوپلاستی هینج (لولا) با 8/69% بوده که از نظر آماری معنادار نبود. در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی 6 بیمار و در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) 3 بیمار یافته‌های ساب دورال افیوژن داشتند (تصویر 2) (جدول 5).

در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی 12 بیمار با فلپ استخوانی خودشان کرانیوپلاستی شدند، 5 بیمار قبل از کرانیوپلاستی فوت شدند، یک بیمار به دلیل تحلیل استخوانی کرانیوپلاستی با مش و استخوان خود بیمار انجام شد و بیمار که به دلیل عفونت محل ذخیره فلپ در شکم تحت کرانیوپلاستی با مش تیتانیوم قرار گرفت (جدول 6).

پیش آگهی کوتاه مدت

21% در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) و 10/5% در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی بالای 30 روز بقاء نداشته‌اند که بیماران به دلیل پنومونی و سپسیس شدید (به طور غالب) یا آسیب ارگان‌ها (انفارکتوس قلبی و...)، فوت شدند. یک بیمار در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) به دلیل وجود شواهد عدم کنترل فشار داخل مغزی در تصویربرداری و بدتر شدن وضعیت نورولوژیک با وجود درمان‌های گاهنده فشار داخل مغزی، تحت عمل مجدد و تیمپورال لوبکتومی و قرار دادن فلپ استخوانی در شکم شد، اما متأسفانه بیمار به دلیل سپسیس شدید و کتواسیدوز دیابتی پس از 7 روز فوت شد. در طول یک سال پیگیری بیماران در هر گروه مرگ و میر 26/3% بوده که از نظر آماری تفاوت معناداری نداشته است. بالا بودن میانگین تعداد روزهای بستری در بیمارستان، بخش مراقبت‌های ویژه و تعداد روزهای تحت ونتیلاسیون به دلیل عوارضی است که برای این بیماران اتفاق افتاده و ماهیت شدید و بار بالای بیماری بر بیمار و سیستم درمانی را نشان می‌دهد. 73% کل بیماران دچار عوارضی شدند که نیاز به بستری طولانی مدت داشتند. از این میزان 85% بیماران به انواع عفونت‌ها مبتلا شدند (پنومونی، سپسیس و...)، البته در میزان ابتلا به عوارض بیمارستانی در دو گروه با هم تفاوت معنادار آماری وجود نداشتند (63% در هر گروه).

تفاوت در میانگین روزهای بستری در بیمارستان، بخش مراقبت‌های ویژه و ونتیلاسیون مکانیکال بین گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و کرانیوپلاستی هینج (لولا) که البته از نظر آماری معنادار نداشت به دلیل تعداد روزهایی بود که بیماران دکامپرسیو کرانیوتومی جهت انجام کرانیوپلاستی و یا عوارض دیگر از جمله شانت‌گذاری و... در بیمارستان بستری می‌شدند. در بستری اول تفاوت میان دو گروه وجود نداشت.

2 بیمار در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) و یک بیمار در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی دچار استئومیلیت شدند که نیاز به عمل جراحی در آوردن فلپ و دبریدمان شدند و پس از درمان آنتی‌بیوتیکی مجدد تحت کرانیوپلاستی قرار گرفتند. یک بیمار نیز به دلیل عفونت در محل ذخیره

استخوان برای کرانیوپلاستی از استخوان خود بیمار استفاده نشد. غیر از این موارد و موارد فوت شده بدون کرانیوپلاستی 63% بیماران در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی تحت کرانیوپلاستی با استخوان قرار گرفتند، از نظر آماری تفاوت معناداری داشتند ($P \approx 0.002$). کاهش نیاز به انجام یک عمل جراحی مازور و متعاقب آن کاهش تعداد روزهای بستری در بیمارستان و تعداد روزهای بستری در بخش مراقبت‌های ویژه به ترتیب 9 و 5 روز باعث کاهش بار بر بیمار و سیستم درمان می‌شود (از جمله بار مالی).

47% بیماران در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و 31% بیماران در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) دچار تشنج شدند که طول بستری در بیمارستان مشاهده شد که از نظر آماری معنادار نبودند و به نظر می‌رسد شدت آسیب اولیه در میزان تشنج تعیین کننده‌تر است. 2 بیمار در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی بعد از کرانیوپلاستی دچار تشنج شدند و پیش از کرانیوپلاستی در آنها تشنج مشاهده نشد. تشنج یکی از شایعترین عوارض پس از کرانیوپلاستی است.¹⁷

10% بیماران در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی به دلیل هیدروسفالی نیاز به تعبیه شانت پیدا کردند و 5% جهت کنترل هیدروسفالی به درناژ و نتریکولار (بطنی) نیاز پیدا کردند. 31% بیماران در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی دچار افیوژن ساب دورال شدند که یک سوم این بیماران جهت درمان افیوژن ساب دورال تحت LP درمانی در چند نوبت قرار گرفتند. دورا و اسکال در هیدرودینامیک مایع مغزی نخاعی نقش مهمی دارند و دکامپرسیو کرانیوتومی ممکن است تسهیل کننده بزرگ شدن بطن‌ها باشد.¹⁸ در بعضی مطالعات، دکامپرسیو کرانیوتومی به عنوان ریسک فاکتور هیدروسفالی در بیماران آسیب تروماتیک مغزی ذکر شده است.^{19 و 20} بعضی از مطالعات ارتباط بین دکامپرسیو کرانیوتومی و هیدروسفالی را با بزرگی کرانیوتومی می‌دانند.⁷ در مطالعه‌ای که انجام دادیم بیماران با هیدروسفالی کرانیوتومی بزرگتر از سایر بیماران نداشتند. در بعضی مطالعات فاصله کرانیوتومی از خط وسط (و فشار اتمسفر روی وریدهای تخلیه کننده) و افزایش سن را به عنوان ریسک فاکتور در بیماران دکامپرسیو کرانیوتومی ذکر می‌کنند.^{21 و 22}

کرانیوپلاستی هینج (لولا) بیشتر بود، اما در طولانی مدت و پس از کرانیوپلاستی تفاوتی نداشتند.

در مقاله عدنان حسین و همکارانش که اثر کرانیوپلاستی در بیماران دکامپرسیو کرانیوتومی در پرفیوژن خون مغزی و پیش آگهی نورولوژیک بررسی شده، ذکر شده است که کرانیوپلاستی به صورت قابل توجهی پیش آگهی نورولوژیک، ادراک و پرفیوژن خون مغزی را بهبود می‌بخشد.²⁸ در این مطالعه در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی پس از کرانیوپلاستی 5 بیمار از MRS 5 به 4 و 5 بیمار از MRS 4 به 3 بهبود یافتند.

شاید بتوان نتیجه گرفت با توجه به پیش آگهی کوتاه مدت و طولانی مدت در بیماران افزایش بدخیم فشار داخل جمجمه با علت‌های انفارکتوس ایسکمیک، آسیب تروماتیک مغزی و خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی و عوارض کمتر کرانیوپلاستی هینج (لولا) جایگزین مناسبی جهت دکامپرسیو کرانیوتومی باشد.

ارزیابی رادیوگرافیک

اگرچه درصد اتساع پارانشیم مغز در بیماران دکامپرسیو کرانیوتومی بیشتر بوده (22/10% در مقابل 69/8%) اما از نظر آماری تفاوت معناداری نداشت. این بیشتر بودن میزان اتساع پارانشیم و غیرمحدود بودن میزان آن در بیماران دکامپرسیو کرانیوتومی احتمالاً باعث افزایش میزان هماتوم در پارانشیم و خونریزی در سمت مقابل پس از دکامپرسیو کرانیوتومی می‌شود¹⁴ به طوری که 31% بیماران افزایش هماتوم یا خونریزی تحت عنکبوتیه جدید را داشتند. در مورد ایجاد خونریزی تحت عنکبوتیه جدید پس کرانیوپلاستی دکامپرسیو در دو گروه تفاوت معنادار آماری وجود داشت (31% در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی در مقابل 5% در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) ($P=0.036$).

در بیماران گروه دکامپرسیو کرانیوتومی یک بیمار دچار خونریزی ساب دورال سمت مقابل پس از دکامپرسیو کرانیوتومی شد که نیاز به تخلیه هماتوم پیدا کرد (تصویر 5). به نظر می‌رسد غیرمحدود بودن اتساع در دکامپرسیو کرانیوتومی اثر هموستاتیک ناشی از Packing در پارانشیم و سمت مقابل را برمی‌دارد و موجب احتمال افزایش هماتوم می‌شود.

هر دو بیمار در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی که نیاز به شانت پیدا کردند هم جوان بودند و هم فاصله کرانیوتومی آنها از خط وسط حدوداً 3 سانتی‌متر بود. به نظر می‌رسد فاکتورهای تعیین کننده تر دیگری در اختلال دینامیک مایع مغزی نخاعی و ایجاد هیدروسفالی در دکامپرسیو کرانیوتومی نقش دارند.

بعضی نویسندگان دکامپرسیو کرانیوتومی را فاکتور مؤثر در هیدروسفالی نمی‌دانند.²²⁻²⁴ در مطالعه ما نیز 10% بیمار در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) جهت کنترل هیدروسفالی نیاز به درناژ و نتریکولار (بطنی) پیدا کردند و 15% شواهد ساب دورال افیوژن پیدا کردند که دوسوم از این بیماران به LP درمانی در چند نوبت نیاز پیدا کردند. تئوری وزیری در مورد مکانیسم هیدروسفالی متعاقب دکامپرسیو کرانیوتومی بیان می‌کند.²³

«Decompressive craniotomy may play a flattening role in the normally dicrotic csf pulse wave in patient who undergo decompressive craniotomy because of transmission of pressure pulse out through the cranial defect»

اینکه کارکرد آراکنوئیدگرانولاسیون بستگی به تفاوت فشار بین فضای ساب آراکنوئید و وریدهای تخلیه کننده دارد، بنابراین ممکن است اختلال در دینامیک پالس فشار داخل مغزی ثانویه به نقص کرانیال باعث کاهش جریان مایع مغزی نخاعی و جذب مایع مغزی نخاعی و در نتیجه افزایش احتمال هیدروسفالی شود.²⁵⁻²⁷

به نظر می‌رسد برداشتن فلپ استخوانی فاکتور اصلی تغییر در دینامیک مایع مغزی نخاعی و هیدروسفالی نمی‌باشد، اما عامل تشدید کننده در تغییر جریان مایع مغزی نخاعی و بالاتر رفتن احتمال ایجاد هیدروسفالی و نیاز به شانت می‌باشد و همانگونه که در مطالعه مشاهده می‌شود در بیماران کرانیوپلاستی هینج (لولا) نیز تغییر در دینامیک مایع مغزی نخاعی رخ می‌دهد (تصویر 3).

پیش آگهی طولانی مدت

بررسی پیش آگهی فانکشنال بیماران در انتهای بازه زمانی 90-30 روز تا 180 روز و 180 تا 365 روز با MRS و GOS در دو گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و کرانیوپلاستی هینج (لولا) از نظر آماری تفاوت معناداری نداشت. اگرچه تعداد بیماران با ناتوانی متوسط در کوتاه مدت در گروه

نتیجه‌گیری

(کرانیوپلاستی) و بار مالی از روی دوش بیمار و سیستم درمان برداشته می‌شود.

محدودیت‌های مطالعه

مهمترین محدودیت این مطالعه هموژن نبودن جامعه مورد مطالعه است که بیماران با تشخیص افزایش بدخیم فشار داخل جمجمه از سه علت آسیب تروماتیک مغزی، انفارکتوس ایسکمیک و خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی مورد بررسی قرار گرفتند. عدم دسترسی به مانیترینگ فشار داخل مغزی یکی دیگر از محدودیت‌های مطالعه بود به همین دلیل وضعیت بیمار به وسیله به معاینات متعدد نورولوژیک و سی تی اسکن‌های مکرر مورد بررسی قرار می‌گرفت. پایین بودن جامعه آماری از نقاط ضعف این مطالعه است که علت آن کرایترهای سخت ورود به مطالعه و خروج از مطالعه و تک مرکز بودن مطالعه بود. اندازه‌گیری‌های انجام شده بر روی سی تی اسکن وابسته به اپراتور بود (که البته کورسازی انجام شد و از مطالعه اطلاعی نداشت). در این مطالعه با توجه به انجام جراحی توسط چند جراح محتمل است که مهارت و تجربه متفاوت جراحان نقش مخدوشگر در پیش آگهی بیماران داشته باشد البته با توجه به پروتکل مشخص جراحی و سوپروایز توسط یک جراح سعی در کم کردن این مخدوش کننده شد. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده علاوه بر بالا بردن تعداد جامعه آماری و اختصاصی کردن مطالعه روی یک گروه خاص، پیشنهاد می‌شود از بررسی‌های تصویربرداری از جمله SPECT یا Magnetic Resonance Perfusion جهت بررسی جریان خون مغزی و فشار پرفیوژن مغزی در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی و کرانیوپلاستی هینج (لولا) و مقایسه آن استفاده کرد.

میزان نیاز به عمل جراحی مجدد به طور ویژه کرانیوپلاستی در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی تفاوت آماری قابل توجهی با گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) داشته و این نشان از بالاتر رفتن بار بیماری از نظر مالی و غیره بر سیستم درمان و بیمار می‌باشد.

اگرچه از نظر تعداد بیماران مبتلا به عوارضی از جمله تشنج، هیدروسفالی نیازمند شانت، افیوژن ساب دورال، خونریزی سمت مقابل نیازمند عمل و سندرم ترفان در گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) کمتر از گروه دکامپرسیو کرانیوتومی بود، اما این تفاوت عددی از نظر آماری معنادار نبود. عدم توفیق در کنترل فشار داخل مغزی در یک بیمار از گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) قابل ذکر است که منجر به انجام دکامپرسیو کرانیوتومی و لوبکتومی تمپورال شد. درصد اتساع پارانشیم مغز در گروه دکامپرسیو کرانیوتومی بیشتر از گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) بود، اما از نظر آماری معنادار نبود این درحالی بود که شاخص هرنیاسیون خارج مغزیدر گروه دکامپرسیو کرانیوتومی به صورت معناداری از گروه کرانیوپلاستی هینج (لولا) بیشتر بود. از نظر پیش آگهی فانکشنال در سه ماه، شش ماه و یک سال تفاوت معنادار آماری بین دو گروه وجود نداشت و به نظر می‌رسد کرانیوپلاستی هینج (لولا) با توجه به عوارض کمتر و پیش آگهی کوتاه مدت و طولانی مدت مشابه با دکامپرسیو کرانیوتومی می‌تواند جایگزین مناسبی برای کرانیال دکامپرشن در بیماران افزایش بدخیم فشار داخل جمجمه با علت‌های انفارکتوس ایسکمیک، آسیب تروماتیک مغزی، خونریزی ایدیوپاتیک داخل مغزی باشد. با انجام کرانیوپلاستی هینج (لولا) تحمیل یک عمل جراحی مازور

Abstract:**Comparison of Short-Term, Mid-Term, and Long-Term outcome of Hinge Craniotomy and Decompressive Craniectomy in Patients with Malignant Intracranial Hypertension; the Preliminary Result of a Prospective, Randomized Controlled Study***Harifi M. M. MD^{*}, Mortazavi A. MD^{**}, Amirjamshidi A. MD^{***}, Karimi Yarandi K. MD^{****}*

(Received: 1 Aug 2020 Accepted: 27 Dec 2020)

Introduction & Objective: Reducing mortality and disability are the main objectives of cranial decompression in patients with malignant intracranial hypertension. Hinge craniotomy (HC) is an alternative technique to decompressive craniectomy (DC), this study is designed to compare efficacy of these 2 procedures in the management of patients with malignant intracranial hypertension.

Materials & Methods: Prospective, randomized, controlled trial including 38 adult patients undergoing cranial decompression who were randomly assigned to a decompressive craniectomy (n=19) or hinge craniotomy group (n=19). Postoperative variables such as 'Intracranial pressure (ICP) therapeutic index', duration of mechanical ventilation, duration of the admission in Intensive Care Unit (ICU), length of hospital stay were assessed. Radiographic outcomes were assessed by comparing preoperative and postoperative Computed Tomography (CT) scans. Postoperative complications such as infection, need for reoperation due to the lack of ICP control, wound healing problems, bone infection, etc. were recorded. Functional neurologic outcome was monitored by using the Modified Rankin Scale and Glasgow Outcome Scale in 3, 6, and 12 months after operation.

Results: There was no significant difference in preoperative demographic variables between the two groups. The mean duration of mechanical ventilation, ICU admission, and hospital stay was 29 ± 26.27 , 32.79 ± 26.30 , and 47.16 ± 27.28 days in the DC group and 24.21 ± 30.21 , 27.84 ± 30 , and 38.53 ± 35.41 days in the HC group which showed no significant difference. There was no significant difference in the preoperative brain CT analysis between two groups. The mean Rotterdam score was 4.53 ± 0.84 and 4.58 ± 0.6 in the DC and HC group respectively, indicating no significant difference. The ratio of the largest craniotomy diameter to the largest anterior-posterior diameter of the skull was 0.76 ± 0.05 in the DC and 0.76 ± 0.04 in the HC group. The brain expansion percentage was 10.22% in DC and 8.69% in HC patients without a significant difference.

Conclusions: It seems that HC can be a suitable alternative to the DC because of less complications rate and similar short-term and long-term outcome. By performing HC, a major surgery (cranioplasty) is reduced and the financial burden is removed from the patient and the health system.

Key Words: Malignant Intracranial Hypertension, Decompressive Craniotomy, Hinge Craniotomy** Resident of Neurosurgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Sina Hospital, Tehran, Iran**** Assistant Professor of Neurosurgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Sina Hospital, Tehran, Iran***** Professor of Neurosurgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Sina Hospital, Tehran, Iran****** Associate Professor of Neurosurgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Sina Hospital, Tehran, Iran*

References:

- Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, Bösel J, Amiri H, Sakowitz OW, et al. Hemispherectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *New England Journal of Medicine*. 2014; 370(12): 1091-100.
- Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, et al. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY) a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2007; 38(9): 2518-25.
- Vahedi K, Hofmeijer J, Jüttler E, Vicaute E, George B, Algra A, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *The Lancet Neurology*. 2007; 6(3): 215-22.
- Aarabi B, Hesdorffer decompressive craniotomy, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *Journal of neurosurgery*. 2006; 104(4): 469-79.
- Albanèse J, Leone M, Alliez J-R, Kaya J-M, Antonini F, Alliez B, et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: evaluation of the effects at one year. *Critical care medicine*. 2003; 31(10): 2535-8.
- Guerra WK-W, Gaab MR, Dietz H, Mueller J-U, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *Journal of neurosurgery*. 1999; 90(2): 187-96.
- Kan P, Amini A, Hansen K, White GL, Brockmeyer DL, Walker ML, et al. Outcomes after decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 200. 42-337: (5) 105, 6.
- Pillai A, Menon SK, Kumar S, Rajeev K, Kumar A, Panikar D. Decompressive hemispherectomy in malignant middle cerebral artery infarction: an analysis of long-term outcome and factors in patient selection. *Journal of neurosurgery*. 2007; 1-56-59 (1). 6.
- Schmidt JH, Reyes BJ, Fischer R, Flaherty SK. Use of hinge craniotomy for cerebral decompression. *Journal of neurosurgery*. 2007; 107(3): 678-82.
- Flint AC, Manley GT, Gean AD, Hemphill ischemic infarct JC, Rosenthal G. Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemispherectomy in severe traumatic brain injury. *Journal of neurotrauma*. 2008; 25(5): 503-12.
- Kenning TJ, Gandhi RH, German JW. A comparison of hinge craniotomy and decompressive craniectomy for the treatment of malignant intracranial hypertension: early clinical and radiographic analysis. *Neurosurgical Focus*. 2009; 26(6): E6.
- Kontopoulos V, Foroglou N, Patsalas J, Magras J, Foroglou G, Yiannakou-Pephtoulidou M, et al. Decompressive craniectomy for the management of patients with refractory hypertension: should it be reconsidered? *Acta neurochirurgica*. 2002; 144(8): 791-6.
- Vahedi K, Vicaute E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard J-P, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*. 2007; 38(9): 2506-17.
- Kenning TJ, Gooch MR, Gandhi RH, Shaikh MP, Boulos AS, German JW. Cranial decompression for the treatment of malignant intracranial hypertension after ischemic cerebral infarction: decompressive craniectomy and hinge craniotomy. *Journal of neurosurgery*. 2012; 116(6): 1289-98.
- Goettler CE, Tucci KA. Decreasing the morbidity of decompressive craniectomy: the Tucci flap. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2007; 62(3): 777-8.
- Ko K, Segan S. In situ hinge craniectomy. *Operative Neurosurgery*. 2007; 60(suppl_4): ONS-255-ONS-9.
- Shih F-Y, Lin C-C, Wang H-C, Ho J-T, Lin C-H, Lu Y-T, et al. Risk factors for seizures after cranioplasty. *Seizure*. 2019; 66: 15-21.
- Ding J, Guo Y, Tian H. The influence of decompressive craniectomy on the development of hydrocephalus: a review. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 2014; 72(9): 715-20.
- Jiao Q, Liu Z, Li S, Zhou L, Li S, Tian W, et al. Influencing factors for posttraumatic hydrocephalus in patients suffering from severe traumatic brain injuries. *Chinese journal of traumatology = Zhonghua chuang shang za zhi*. 2007; 10(3): 159-62.
- Choi I, Park H-K, Chang J-C, Cho S-J, Choi S-K, Byun B-J. Clinical factors for the development of posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2008; 43(5): 227.
- De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, Rigante L, Anile C. Post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: an underestimated risk factor. *Journal of neurotrauma*. 2010; 27(11): 1965-70.
- Tian H-L, Xu T, Hu J, Cui Y-h, Chen H, Zhou L-F. Risk factors related to hydrocephalus after traumatic subarachnoid hemorrhage. *Surgical neurology*. 241-6:(3) 69; 2008.
- Waziri A, Fusco D, Mayer SA, McKhann GM, Connolly Jr ES. Postoperative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemispherectomy for ischemic or hemorrhagic stroke. *Neurosurgery*. 2007; 61(3): 489-94.
- Rahme R, Weil AG, Sabbagh M, Moumdjian R, Bouthillier A, Bojanowski MW. Decompressive craniectomy is not an independent risk factor for communicating hydrocephalus in patients with

- increased intracranial pressure. *Neurosurgery*. 2010; 67(3): 675-8.
25. Black PM, Tzouras A, Foley L. Cerebrospinal fluid dynamics and hydrocephalus after experimental subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1985; 17(1): 57-62.
26. Blasberg R, Johnson D, Fenstermacher J. Absorption resistance of cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage in the monkey; effects of heparin. *Neurosurgery*. 1981; 9(6): 686-91.
27. Hasan D, Tanghe HL. Distribution of cisternal blood in patients with acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*. 1992; 31(4): 374-8.
28. Shahid AH, Mohanty M, Singla N, Mittal BR, Gupta SK. The effect of cranioplasty following decompressive craniectomy on cerebral blood perfusion, neurological, and cognitive outcome. *Journal of neurosurgery*. 2017; 128(1): 229-35.