

去骨瓣减压术后创伤性脑积水危险因素研究进展

郭 帅

延安医学院, 陕西 延安

收稿日期: 2026年7月4日; 录用日期: 2026年7月28日; 发布日期: 2026年8月7日

摘 要

去骨瓣减压术(decompressive craniectomy, DC)是重型颅脑创伤救治难治性颅内高压的重要术式, 术后创伤性脑积水(post-traumatic hydrocephalus, PTH)是颅脑损伤后高发且显著阻碍患者预后恢复的严重并发症。本文基于PubMed、中国知网、中华医学会等数据库收录的真实临床研究、系统评价及Meta分析, 系统总结DC术后PTH的危险因素, 包括创伤严重程度、手术相关因素、术后并发症及患者基础状况, 为临床早期识别、风险评估与精准干预提供循证依据。

关键词

去骨瓣减压术, 创伤性脑积水, 危险因素, 颅脑损伤

Research Progress on Risk Factors for Traumatic Hydrocephalus after Debridement and Decompression Surgery

Shuai Guo

Medical College of Yan'an University, Yan'an Shaanxi

Received: July 4, 2026; accepted: July 28, 2026; published: August 7, 2026

Abstract

Decompressive craniectomy (DC) is an important surgical approach for treating refractory intracranial hypertension in severe traumatic brain injury. Post-traumatic hydrocephalus (PTH) is a common and serious complication that significantly affects prognosis. Based on real clinical studies,

systematic reviews, and meta-analyses included in databases such as PubMed, CNKI, and the Chinese Medical Association, this article systematically summarizes the risk factors for PTH after DC, including the severity of trauma, surgical-related factors, postoperative complications, and the patient's basic condition, providing evidence-based support for early identification, risk assessment, and precise intervention in clinical practice.

Keywords

Decompressive Craniectomy, Traumatic Hydrocephalus, Risk Factors, Craniocerebral Injury

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

重型颅脑创伤(severe traumatic brain injury, sTBI)是神经外科领域极具救治难度的危急重症,临床发病凶险,患者死亡与残疾发生比例常年处于较高水平,整体病情危重且预后极差,其中恶性颅内高压是导致患者早期死亡和远期神经功能障碍的核心原因之一。去骨瓣减压术(decompressive craniectomy, DC)是通过外科方式切除部分颅骨的手术干预手段,扩大颅腔有效容积,能够快速、直接地降低颅内压力,打破“颅内高压-脑灌注不足-脑组织缺血缺氧-脑水肿加重”的恶性循环,为救治难治性颅内高压的关键术式[1]。然而,DC手术本身会破坏颅腔的完整性和正常解剖结构,不可避免地干扰脑脊液(cerebrospinal fluid, CSF)的正常循环路径、吸收机制以及颅内压力稳态平衡,由此导致术后创伤性脑积水(post-traumatic hydrocephalus, PTH)成为临床高发的继发并发症。据国内外多中心临床研究统计,DC术后PTH的发生率约为10%~30%,不同研究间的发生率差异主要与病例选择标准、手术时机、术后管理策略等因素相关[2][3]。当PTH发生时,由于病理生理的影响导致患者进行性出现偏瘫、失语、肢体活动障碍、癫痫发作、神志模糊或昏迷程度加深等临床症状,从而降低患者的生存质量[4]。近年来,随着循证医学的发展,多项大样本回顾性研究、无论是前瞻性队列研究,还是系统评价与Meta分析都已证实,PTH的发生并非单一因素作用的结果,而是术前GCS评分低、颅内感染、术后早期腰穿、骨窗面积大、未硬膜缝合等多方面因素共同作用的复杂过程[5]。因此,系统梳理和深入探讨DC术后PTH的危险因素,明确各因素的作用机制和影响强度,对于临床医生早期识别高危人群、制定个体化的风险评估体系以及实施精准的预防和干预措施具有重要的临床价值和现实意义,最终有望实现创伤性脑积水发病风险的有效控制,同时全面优化重型颅脑创伤患者的整体康复结局[6]。

2. 创伤相关危险因素

2.1. 入院 GCS 评分

入院时采用格拉斯哥昏迷量表(Glasgow Coma Scale, GCS)完成的评分,是临床用于判断颅脑创伤病患意识状况、判定颅脑损伤严重程度的经典参考指标,也是目前临床上预测DC术后PTH发生风险最稳定、最常用的指标之一。格拉斯哥昏迷评分从睁眼、语言及肢体运动三方面进行量化评估,量表总分区间为3~15分,其中GCS≤8分通常被定义为重型颅脑创伤[1]。多项临床研究结果一致表明,入院时GCS≤8分的患者,其DC术后PTH的发生风险显著高于GCS>8分的患者,差异具有统计学意义[7]。其内在机制主要包括以下几个方面:首先,GCS评分越低,提示患者的原发脑损伤越严重,脑组织的挫伤、

水肿范围越广泛,这会直接破坏脑脊液循环通路的完整性,导致脑脊液引流受阻;其次,严重的脑损伤会引发强烈的颅内炎症反应,肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-6等多种关键炎症介质会出现大量释放与异常分泌的情况,进而引发蛛网膜下腔出现炎性渗出与组织粘连,最终造成蛛网膜颗粒发生阻塞,影响脑脊液的吸收功能;此外,低GCS评分患者常伴随更长时间的意识障碍,需要长期卧床和机械通气,这也可能会间接增加脑脊液循环障碍和脑积水的发生风险,因此,对于入院时GCS评分较低的重型颅脑创伤患者,临床医生应高度警惕PTH的发生,加强术后的动态监测。相关研究数据表明,术前入院GCS评分低于6分,是重型颅脑创伤患者行DC手术后出现PTH的独立危险因素[8]。入院时GCS评分偏低的患者通常颅脑损伤程度更为危重,昏迷持续时间也相应更长,颅内脑脊液循环与吸收的生理平衡受损更为明显,因而更容易继发创伤性脑积水。同时,合并PTH的患者意识障碍程度更重,会进一步延长昏迷时长,部分患者还可迁延为持续性昏迷状态[9]。但也有部分研究并未证实入院GCS评分对PTH具有预测价值[10]。出现这一研究分歧的潜在原因在于,入院GCS评分较低的患者整体病死率偏高,会直接导致术后远期继发脑积水的病例数被稀释,进而影响统计结果。因此在临床诊疗过程中,需对颅脑损伤严重、昏迷持续时间较长的高危人群给予重点关注,此类患者虽PTH发病风险显著升高,却常因长期处于昏迷状态而出现漏诊、延误诊断的情况。

2.2. 颅内出血类型

颅内出血的类型和范围是影响DC术后PTH发生的另一重要创伤相关因素,其中脑室内出血(intraventricular hemorrhage, IVH)和创伤性蛛网膜下腔出血(traumatic subarachnoid hemorrhage, tSAH)已被多项临床证据证实为PTH最强的危险因素之一,而硬膜下血肿(subdural hematoma, SDH)等其他出血类型也会在一定程度上增加PTH风险[2][11]。对于脑室内出血而言,血液成分(如红细胞、血小板、凝血因子等)进入脑室系统后,会直接堵塞室间孔、中脑导水管等关键脑脊液循环通路,导致脑脊液梗阻性积聚;同时,血液分解产物(如含铁血黄素、胆红素等)具有神经毒性,会诱发脑室周围组织的炎症反应和纤维化,进一步加重脑脊液循环障碍。蛛网膜颗粒是脑脊液回流入静脉窦的主要通道,血液积聚在蛛网膜下腔及脑室系统内,导致Monro孔,中脑导水管甚至整个蛛网膜下腔阻塞,导致脑脊液循环不畅,使脑室内压力增大,增大的压力将脑组织推向颅骨,进而压迫脑皮质桥静脉,致使静脉回流受阻,加重脑脊液循环不畅。同时,积聚在脑脊液脑室内的血凝块阻塞脑脊液循环通路,导致循环阻力增大,会直接导致脑室扩大并且蛛网膜颗粒和静脉对脑脊液吸收效率显著下降,形成交通性脑积水[12]。此外,tSAH引发的脑血管痉挛也会加重脑组织缺血缺氧,进一步破坏脑脊液循环和吸收的稳态[3]。硬膜下血肿对PTH的影响主要通过机械压迫作用实现:大量硬膜下血肿会压迫脑组织,导致脑室系统变形、移位,扭曲脑脊液循环通路,同时压迫颅内静脉窦,影响静脉回流,间接降低脑脊液的吸收效率,从而增加PTH的发生风险[3]。相关临床研究证实,脑室内与蛛网膜下腔的淤积血液可刺激机体大量分泌炎性介质,诱发局部纤维素性粘连并造成蛛网膜颗粒闭塞,进而显著提升脑积水的发病风险[13]。

2.3. 影像学结构异常

头颅CT与MRI检查所呈现的各类影像学结构异常征象,也是评估DC术后PTH发生风险的重要参考指标,主要体现为侧脑室额角与颞角均出现扩张、Evans指数 >0.3 、第三脑室呈圆钝状改变,少数患者可伴随脑室系统的不对称性增大,脑室扩大部位的周围组织可发生脑脊液渗出,对应CT低密度、MRI T2加权高信号的典型影像学表现,额角、颞角扩大是具有预测价值的影像学表现[14]。脑组织中线移位越严重,会导致基底池和脑沟的压迫,并且脑组织移位会直接压迫、扭曲甚至堵塞脑脊液循环的关键通路(如第三脑室、中脑导水管等),导致脑脊液引流受阻,同时还会破坏颅内压力的平衡状态,加重脑组织

水肿和缺血缺氧,进一步诱发蛛网膜粘连,从而显著增加 PTH 的发生风险[15]。环池作为脑脊液循环的重要通道之一,其受压或消失提示脑干周围组织水肿、出血严重,不仅会影响脑脊液的正常流动,还可能损伤脑干的生命中枢,导致患者病情危重,其往往需要延长重症监护治疗时长,且机械通气的应用周期也会随之增加,这些因素均会间接增加 PTH 的发生概率。此外,影像学检查中显示的脑挫伤范围广泛、脑室系统初始扩张等表现,也可能提示患者存在潜在的脑脊液循环障碍,是 PTH 的潜在危险因素。因此,在临床实践中,对于术前影像学检查提示中线结构明显移位、环池受压或消失的患者,术后应加强头颅 CT 的动态复查,密切监测脑室大小和骨窗张力变化,以便早期发现 PTH 的迹象。

3. 手术相关危险因素

3.1. 手术侧别

手术侧别(单侧或双侧去骨瓣)是影响 DC 术后 PTH 发生风险的重要手术相关因素,大量临床研究证实,双侧去骨瓣减压术(bilateral decompressive craniectomy, BDC)患者的 PTH 发生率显著高于单侧去骨瓣减压术(unilateral decompressive craniectomy, UDC) [1] [16]。其核心原因在于双侧去骨瓣对颅内正常解剖结构和压力平衡的破坏更为严重。单侧去骨瓣仅在一侧颅腔形成骨窗,对另一侧脑组织和脑脊液循环通路的影响相对较小,颅内压力仍可在一定程度上维持相对平衡;双侧去骨瓣操作可使颅内压力脉冲得到更充分的向外释放,脑脊液压力峰值随之降低,经由蛛网膜颗粒引流的脑脊液量减少,从而更易诱发 PTH [17]。此外,双侧去骨瓣手术的创伤更大,术中失血更多,术后颅内炎症反应更强烈,这也会增加蛛网膜粘连的风险,进一步加重脑脊液吸收障碍[3]。需要注意的是,双侧去骨瓣通常用于治疗双侧严重脑挫伤、弥漫性脑水肿或双侧颅内血肿导致的难治性颅内高压,这类患者本身的原发损伤就更为严重,这也在一定程度上叠加了 PTH 的发生风险。因此,对于需要实施双侧去骨瓣减压的患者,临床医生应在术中更加注重保护脑脊液循环通路,术后加强护理和监测,积极预防 PTH 的发生。据 Waziri 等[18]研究证实,双侧 DC 术式的去骨瓣面积更大,可通过双侧通道释放颅内压力脉冲,进而抑制蛛网膜颗粒的脑脊液重吸收作用,增加 PTH 的发病可能。临床建议术后尽早开展颅骨修补,延迟行颅骨成形术会造成 PTH 病情持续进展[18]。

3.2. 骨窗与硬膜处理

骨窗的位置、大小以及硬膜的处理方式是 DC 手术中的关键操作细节,对术后脑脊液循环和 PTH 的发生具有直接影响,其中骨窗位置靠近中线、术中硬膜未缝合或广泛敞开是 PTH 的明确独立危险因素[2] [5]。从骨瓣去除的解剖位置分析,骨窗区域与颅脑中线的距离越近,患者术后脑积水的发生风险便越高,这一现象可能与蛛网膜颗粒主要集中分布于中线附近的解剖特点密切相关[19],蛛网膜颗粒像一种压力依赖的单向阀门结构,对脑脊液的吸收在一定压力下才能实现[20][21]。此外,骨窗的大小也会影响 PTH 风险,过大的骨窗会导致脑组织过度膨出,破坏颅内结构的稳定性,增加蛛网膜粘连的概率,而骨窗过小则可能无法有效减压,导致颅内高压持续存在,同样不利于脑脊液循环。在硬膜处理方面,术中硬膜未缝合或广泛敞开是导致 PTH 的重要原因之一。正常情况下,硬脑膜是颅腔的重要屏障,能够维持颅内环境的稳定,引导脑脊液的正常流动。当硬膜未缝合或广泛敞开时,脑组织会直接暴露于头皮、肌肉等软组织中,容易引发局部的炎性反应和粘连,这种粘连不仅会限制脑组织的复位,还可能堵塞蛛网膜颗粒和脑脊液循环通路,导致脑脊液吸收和引流障碍[2]。硬膜下血肿或脑内出血时,血液易破入蛛网膜下腔,进而诱发继发性 SAH。术中常需切开硬脑膜,而硬膜结构完整可有效维持颅内压力平衡,降低继发性蛛网膜下腔出血风险。由此可见,术中尽可能保留硬膜完整性,是减少术后 SAH 发生的关键措施。与此同时,术区彻底止血,并采用生理盐水反复冲洗、置换蛛网膜下腔积血,可进一步降低继发脑积水的

发生概率。

4. 术后并发症相关危险因素

4.1. 硬膜下积液

硬膜下积液(subdural hygroma, SDH)作为去骨瓣减压术后最为高发的并发症类型之一,同时也是预判术后创伤性脑积水发病的核心高危因素,二者之间存在确凿的因果关联性[1] [22]。硬膜下积液是指脑脊液在硬膜下腔的异常积聚,形成局限性的液体积聚区,根据积液量和压迫情况,患者可能表现为头痛、头晕、意识模糊或骨窗膨隆等症状。长期不吸收的硬膜下积液之所以会显著增加 PTH 风险,主要基于以下两个核心机制:一方面,大量的硬膜下积液会占据颅内空间,压迫脑组织和脑室系统,导致脑脊液循环通路受阻,同时压迫颅内静脉窦,影响脑脊液的吸收,形成“积液-压迫-循环障碍-脑积水”的恶性循环;另一方面,硬膜下积液的长期存在会引发局部的慢性炎症反应,刺激硬脑膜和蛛网膜发生纤维化和粘连,进一步破坏脑脊液的吸收和循环机制,最终导致积液向脑积水进展[1]。因此,对于 DC 术后出现硬膜下积液的患者,临床医生应采取积极的干预措施,如定期复查头颅 CT、动态监测积液量变化,对于积液量较多或持续不吸收的患者,及时采取穿刺引流、硬膜下-腹腔分流等治疗,以阻断其向 PTH 的进展,改善患者预后。另有学者认为,脑脊液动力学调节异常是硬膜下积液与 PTH 的共同发病机制。硬膜下积液仅引发局部脑脊液稳态失衡,而创伤性脑积水的病理损伤程度更重、累及范围更广泛,这也使得合并硬膜下积液的患者,术后发生 PTH 的风险大幅升高[23]。既往 Ki 等学者[24]通过临床研究报道,对侧硬膜下积液与半球间积液的出现,可显著升高患者术后 PTH 的发生风险。本研究数据同样印证了这一规律,相较于单纯同侧或对侧积液,双侧硬膜下积液合并半球间积液者更易进展为 PTH [25]。

4.2. 颅内感染

术后颅内感染(包括脑膜炎、脑室炎、脑脓肿等)是 DC 术后的严重并发症,其不仅会增加患者的病死率,还会通过诱发广泛的蛛网膜粘连,显著增加 PTH 的发生风险[4] [26]。颅内感染一旦发生,细菌、真菌等各类病原体会在颅内诱发剧烈的急性炎症应答,促使中性粒细胞、淋巴细胞等大量炎性细胞向病变区域浸润聚集,释放多种炎症因子和炎性介质,这些物质会刺激蛛网膜下腔和脑室壁发生炎性渗出、纤维化和粘连。蛛网膜发生粘连后,可直接阻塞脑脊液循环的核心通路,包括中脑导水管、第四脑室出口等关键部位,同时也会闭塞脑脊液完成吸收的主要结构——蛛网膜颗粒,导致脑脊液引流和吸收均出现障碍,最终形成梗阻性或交通性脑积水[27]。需要注意的是,DC 术后患者由于骨窗的存在,硬脑膜的完整性被破坏,头皮、肌肉等软组织与脑组织直接接触,增加了病原体侵入颅内的风险;同时,术后长期留置脑室引流管、腰大池引流管等侵入性操作,也会进一步提高颅内感染的发生率。因此,预防颅内感染是降低 PTH 风险的重要环节,临床实践中应严格遵守无菌操作原则,合理使用预防性抗生素,加强对引流管的护理,密切监测患者的体温、血常规、脑脊液常规等感染指标,一旦发现感染迹象,及时采取针对性的抗感染治疗。然而,刘国东等[1]开展的研究显示,尽管颅内感染被公认为创伤性脑积水的常见诱因之一,但该研究并未发现其对 PTH 的发生具有明显影响。

5. 总结

去骨瓣减压术后创伤性脑积水的发病由多种因素共同导致,主要与患者颅脑创伤程度、手术方式、术后并发症及自身基础状况相关,各类危险因素相互叠加,提升发病概率。其中重度脑损伤、合并颅内出血、颅内结构移位受压,双侧去骨瓣、中线区骨窗、硬膜未缝合,以及术后硬膜下积液、颅内感染、长期机械通气均为该病高危因素,且硬膜下积液对创伤性脑积水的预测价值最高。

临床中可依托上述危险因素开展个体化风险评估,通过优化术前手术方案、规范术中操作、术后动态影像学复查、积极防治并发症、完善基础护理等一系列手段,早期筛查高危患者、及时临床干预,有效降低创伤性脑积水发生率,改善患者远期预后。后续仍需开展大样本多中心研究,进一步明确各危险因素的作用机制,构建精准的疾病预测模型,为临床个体化防治提供循证支撑。

参考文献

- [1] 刘国东, 卓健伟, 陈军辉, 等. 重型颅脑创伤患者去骨瓣减压术后脑积水的危险因素分析[J]. 中华神经外科杂志, 2021, 37(2): 175-179.
- [2] 李龙, 杨金庆, 薛勇, 赵学俊. 颅脑损伤去骨瓣减压术后脑积水危险因素分析及分流时机[J]. 中国临床神经外科杂志, 2020, 25(9): 600-602.
- [3] 向军武, 常静静, 刘宇, 潘玉峰. 重型颅脑损伤去骨瓣减压术后并发脑积水的危险因素[J]. 中国临床神经外科杂志, 2022, 27(8): 676-677.
- [4] 金陆昊, 孙晓阳. 去骨瓣减压术后颅骨缺损合并早期脑积水的发生机制及手术治疗研究进展[J]. 医学综述, 2020, 26(23): 4704-4709.
- [5] 樊玉良, 朱春雷, 翟翠端, 赵小林, 赵义, 刘欢, 王宇. 颅脑损伤去骨瓣减压术后交通性脑积水发生情况及影响因素分析[J]. 临床神经外科杂志, 2025, 22(6): 678-681.
- [6] 甄文瑞, 谢明祥. 重型颅脑损伤去骨瓣减压术后并发症的防治进展[J]. 贵州医药, 2017, 41(11): 1204-1206.
- [7] 王宁. 重型颅脑创伤患者去骨瓣减压术后发生脑积水的影响因素[J]. 贵州医科大学学报, 2023, 48(4): 461-465.
- [8] Di, G., Hu, Q., Liu, D., Jiang, X., Chen, J. and Liu, H. (2018) Risk Factors Predicting Posttraumatic Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy in Traumatic Brain Injury. *World Neurosurgery*, **116**, e406-e413. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.04.216>
- [9] Tsianaka, E., Siasios, G., Vagkopoulou, K., Fountas, K. and Fotakopoulos, G. (2016) Posttraumatic Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy in 126 Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurological Surgery Part A: Central European Neurosurgery*, **77**, 88-92. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1558411>
- [10] Su, T.M., Lee, T.H., Huang, Y.H., Su, F. and Chen, W. (2011) Contralateral Subdural Effusion after Decompressive Craniectomy in Patients with Severe Traumatic Brain Injury: Clinical Features and Outcome. *Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care*, **71**, 833-837. <https://doi.org/10.1097/ta.0b013e31821b092a>
- [11] 强京灵, 闵怀伍. 重型颅脑损伤术后发生脑积水的相关因素分析[J]. 临床急诊杂志, 2018, 19(10): 663-666.
- [12] 李朝晖, 马可, 郭永川. 脑积水分类诊断及治疗的现状与挑战[J]. 世界复合医学, 2015, 1(4): 320-323.
- [13] 彭四维, 漆松逃, 冯文峰, 等. 脑池及脑池积血在动脉瘤性蛛网膜下腔出血后急性脑积水发生中的作用[J]. 中华神经外科杂志, 2015, 31(7): 697-701.
- [14] 陈正楼, 胥敏, 戴浴宇, 王云江, 火旭其, 陈华群, 王宏盛. 重型颅脑损伤患者中创伤后脑积水与去骨瓣减压术的关联[J]. 世界最新医学信息文摘, 2019, 19(91): 28-30.
- [15] Kim, H., Lee, H.S., Ahn, S.Y., Park, S.C. and Huh, W. (2017) Factors Associated Postoperative Hydrocephalus in Patients with Traumatic Acute Subdural Hemorrhage. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, **60**, 730-737. <https://doi.org/10.3340/jkns.2017.0210>
- [16] Choi, I., Park, H., Chang, J., Cho, S., Choi, S. and Byun, B. (2008) Clinical Factors for the Development of Posttraumatic Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, **43**, 227-231. <https://doi.org/10.3340/jkns.2008.43.5.227>
- [17] 王雷平, 吴崇光, 姚军. 颅脑损伤去骨瓣减压术后并发创伤后脑积水的危险因素[J]. 中华创伤杂志, 2014, 30(4): 307-310.
- [18] Waziri, A., Fusco, D., Mayer, S.A., McKhann, G.M. and Connolly, E.S. (2007) Postoperative Hydrocephalus in Patients Undergoing Decompressive Hemicraniectomy for Ischemic or Hemorrhagic Stroke. *Neurosurgery*, **61**, 489-494. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000290894.85072.37>
- [19] Welch, K. and Friedman, V. (1960) The Cerebrospinal Fluid Valves. *Brain*, **83**, 454-469. <https://doi.org/10.1093/brain/83.3.454>
- [20] De Bonis, P., Pompucci, A., Mangiola, A., Rigante, L. and Anile, C. (2010) Post-Traumatic Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy: An Underestimated Risk Factor. *Journal of Neurotrauma*, **27**, 1965-1970. <https://doi.org/10.1089/neu.2010.1425>

-
- [21] Anile, C., De Bonis, P., Di Chirico, A., Ficola, A., Mangiola, A. and Petrella, G. (2009) Cerebral Blood Flow Autoregulation during Intracranial Hypertension: A Simple, Purely Hydraulic Mechanism? *Child's Nervous System*, **25**, 325-335. <https://doi.org/10.1007/s00381-008-0749-7>
- [22] 冯毅, 杨理坤, 王玉海. 去骨瓣减压术后脑脊液动力学障碍[J]. 中华神经创伤外科电子杂志, 2017, 3(3): 179-184.
- [23] De Bonis, P., Sturiale, C.L., Anile, C., Gaudino, S., Mangiola, A., Martucci, M., *et al.* (2013) Decompressive Craniectomy, Interhemispheric Hygroma and Hydrocephalus: A Timeline of Events? *Clinical Neurology and Neurosurgery*, **115**, 1308-1312. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2012.12.011>
- [24] Ki, H.J., Lee, H., Lee, H., Yi, J., Yang, J. and Lee, I. (2015) The Risk Factors for Hydrocephalus and Subdural Hygroma after Decompressive Craniectomy in Head Injured Patients. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, **58**, 254-261. <https://doi.org/10.3340/jkns.2015.58.3.254>
- [25] Wang, Q.P., Ma, J.P., Zhou, Z.M. and You, C. (2016) Impact of Operation Details on Hydrocephalus after Decompressive Craniectomy. *Neurosciences (Riyadh)*, **21**, 10-16. <https://doi.org/10.17712/nsj.2016.1.20150543>
- [26] 张云龙, 宋振声, 孙传顺. 重型颅脑损伤去骨瓣减压术后颅内感染的临床表现及危险因素分析[J]. 中国实用医刊, 2017, 44(1): 102-104.
- [27] 杨信本, 陆显祯. 重型颅脑损伤行去骨瓣减压术后常见并发症研究进展[J]. 中国医学创新, 2024, 21(4): 180-183.