

积,空骨陷窝率,股骨头内脂肪细胞直径,软骨成骨能力均较高。激素型股骨头坏死组与酒精型股骨头坏死组在骨陷窝面积,骨软骨细胞数,股骨头内新生有效血管数和无效血管数方面无显著性差异。但是,与酒精型股骨头坏死组相比较,激素型股骨头坏死组内新生有效血管数和无效血管数上明显高于酒精型股骨头坏死组,差异有统计学意义。

激素型股骨头坏死特点是骨髓组织分解和骨小梁稀疏,骨折,易形成囊性变,大多为多灶性坏死,酒精型股骨头坏死多为凝固状坏死,纤维素样组织修复坏死区,大多为单一病灶。激素型股骨头坏死修复主要为大量肉芽组织增生,富含血管,但多为无效血管,大部分已栓塞,成骨主要为软骨成骨,较少膜内成骨。而酒精型股骨头坏死组修复过程中产生的新生血管很少有栓塞,并且以膜内成骨为主。因此,与酒精型股骨头坏死相比,激素型股骨头坏死骨质疏松更加严重,修复更加困难。两种类型股骨头坏死在病理机制、组织形态学方面存在差异,两种类型股骨头坏死保髋手术疗效也存在差异,通过本研究证实,术后5年患者股骨头塌陷情况显示,酒精型股骨头坏死优良率为87.7%,激素型股骨头坏死优良率为80.8%($P < 0.05$);术后5年患者髋关节功能Harris评分情况显示,酒精型股骨头坏死评分为 86.00 ± 3.29 ,激素型股骨头坏死评分为 81.00 ± 3.35 ($P < 0.05$);酒精型股骨头坏死疗效好于激素型股骨头坏死患者。

综上所述,由于激素型与酒精型股骨头坏死发病机制不同,坏死组织结构成分不同,修复方式不同,对于ⅡB~C期、ⅢA期股骨头坏死,这些早期股骨头坏死患者,带股方肌蒂骨瓣移植联合打压植骨内固定术保髋治疗效果酒精型股骨头坏死优于激素型股骨头坏死型。在以后的治疗过程中,对于激素型股骨头坏死,多灶性坏死区尽可能彻底减压,清除骨坏死,充分

打压植骨,在带蒂骨瓣转移的基础上,在植骨区植入一些生物制剂如BMP,使骨髓间质细胞向成骨细胞大量分化,使成骨细胞生成数增多,活性增强,可在一定基础上提高保髋成功率。

参考文献

- 李子荣,赵德伟.股骨头坏死临床诊疗规范(2015年版)[J].中华关节外科杂志:电子版,2015,2:133~138
- Wang YS, Zhang Y, Li JW, et al. A modified technique of bone grafting pedicled with femoral quadratus for alcohol-induced osteonecrosis of the femoral head[J]. Chin Med J(Engl), 2010, 123: 2847~2852
- Powell C, Chang C, Naguwa SM. Steroid induced osteonecrosis: An analysis of steroid dosing risk[J]. Autoimmun Rev, 2010, 9: 721~743
- Saito M, Ueshima K, Fujioka M, et al. Corticosteroid administration within 2 weeks after renal transplantation affects the incidence of femoral head osteonecrosis[J]. Acta Orthop, 2014, 85: 266~270
- 王大伟,史宝明,张爽,等.构建酒精性股骨头坏死动物模型的理论依据及造模方法[J].中国组织工程研究与临床康复杂志,2010,14:9413~9416
- Kang P, Pei F, Shen B, et al. Are the results of multiple drilling and alendronate for osteonecrosis of the femoral head better than those of multiple drilling? A pilot study[J]. Joint Bone Spine, 2012, 79: 67~72
- Zhao D, Cui D, Wang B, et al. Treatment of early stage osteonecrosis of the femoral head with autologous implantation of bone marrow-derived and cultured mesenchymal stem cells[J]. Bone, 2012, 50: 325~330
- Ito H, Tanino H, Yamanaka Y, et al. Long-term results of conventional varus half-wedge proximal femoral osteotomy for the treatment of osteonecrosis of the femoral head[J]. J Bone Joint Surg Br, 2012, 94: 308~314
- Loughead JM, O'Connor PA, Charron K, et al. Twenty-three-year outcome of the porous coated anatomic total hip replacement: a concise follow-up of a previous report[J]. J Bone Joint Surg Am, 2012, 94: 151~155
- 李明华,李海永,杨寿涛,等.激素性和酒精性股骨头坏死组织形态学的对比分析[J].中国骨与关节损伤杂志,2015,30(2):124~126

(收稿日期:2017-01-05)

(修回日期:2017-02-07)

急性硬膜下血肿亚急性化危险因子的临床研究

陶志强 丁胜鸿 黄建跃 朱志刚 周火荣 刘俏俊

摘要 目的 探讨急性硬膜下血肿(ASDH)亚急性化的危险因子。**方法** 回顾性分析2013年1月~2017年1月在温州医科大学附属义乌医院神经外科住院的ASDH亚急性化患者的临床资料,对其神经影像学资料及治疗转归等进行归纳分析。

作者单位:322000 温州医科大学附属义乌医院(义乌市中心医院)神经外科

通讯作者:陶志强,主任医师,电子信箱:266181@163.com

结果 ASDH 亚急性化 16 例, 分布在 18~87 岁的各个年龄段; 男女性别比约 2:1; 左右侧没有明显的差异; 8 例 ASDH 在外伤早期有 2 次或多次出血; ASDH 初始厚度 $\geq 5\text{mm}$ 的 12 例 (75%); 所有 ASDH 发生亚急性化时, 要么硬膜下仍有血凝块存在, 要么有与 ASDH 相连通的软脑膜下血肿存在, 要么发生了一次新的硬膜下小出血。结论 ASDH 延迟溶解或溶解后又有新的小出血可能是其亚急性化的危险因子。较厚的 ASDH 容易发生亚急性化。

关键词 急性硬膜下血肿 亚急性硬膜下血肿 机制 治疗

中图分类号 R651.1 + 5

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2017.12.042

Risk Factors of Acute Subdural Hematoma Developing to Subacute Subdural Hematoma. Tao Zhiqiang, Ding Shenghong, Huang Jianyue, et al. Department of Neurosurgery, Yiwu Hospital Affiliated to Wenzhou Medical College (Yiwu Central Hospital), Zhejiang 322000, China

Abstract Objective To explore the risk factors of acute subdural hematoma (ASDH) developing to subacute subdural hematoma (sASDH). **Methods** All clinical data of patients with ASDHs developing to sASDHs admitted to Yiwu Hospital Affiliated to Wenzhou Medical College, from Jan. 2013 to Jan. 2017 were reviewed. Their neuroimaging datum, treatments and prognosis were analyzed. **Results** There were 16 ASDHs. The age distributed in all decennium ranged from 18 to 87; male:female 2:1 and there were not any differences in hematoma position. Eight ASDHs (50%) were twice or more than twice hemorrhage in ASDH early stage. The thickness of initial hematomas with equal or more than 5mm were in 12 ASDHs (75%). When the subacute phase started, there were always existed an undissolved subdural clotted hematoma or a subpial hematoma connected to the subdural space, or happened another subdural little hemorrhage.

Conclusion Subdural clot hematoma delayed dissolved or happened another subdural little hemorrhage after its solution may be the risk factors of ASDH developed to sASDH. Thick ASDHs may more often develop to sASDH.

Key words Acute subdural hematoma (ASDH); Subacute subdural hematoma (sASDH); Mechanism; Treatment

亚急性硬膜下血肿 (subacute subdural hematoma, sASDH) 是急性硬膜下血肿 (acute subdural hematoma, ASDH) 保守治疗过程中, 血肿区域密度下降、体积增大, 占位效应加剧, 临床症状明显加重的一种疾病^[1]。它不同于 ASDH 持续出血或反复出血, 也不同于血肿区域合并硬膜下积液^[2]。ASDH 再出血, 大多发生在伤后 72h 之内, 尤其是抗凝和抗血小板药治疗患者, 表现为高密度占位; 合并硬膜下积液, 很少出现严重头痛症状, CT 检查提示为额颞部的水带, 罕有中线结构移位, 多数可以自然吸收; 而 sASDH 几乎都在 ASDH 缩小或稳定后 1 周左右开始出现体积增大症状加重, 大约在伤后第 2 周末, 不得不行手术治疗^[1~4]。发生 sASDH 的危险因子是什么, 是否可以采用药物治疗, 一直是困扰学术界的难题。本研究通过 16 例 sASDH 的分析, 探讨导致 ASDH 亚急性化的危险因子。

资料与方法

1. 一般资料: 2013 年 1 月~2017 年 1 月在笔者医院神经外科住院的所有 16 例 ASDH 亚急性化患者 (其中 2 例为同一个人先后发生)。其中男性 10 例, 女性 6 例。患者年龄 18~87 岁, 平均年龄 57 岁, 其中 10~19 岁 1 例, 20~29 岁 1 例, 30~39 岁 1 例, 40~49 岁 3 例, 50~59 岁 2 例, 60~69 岁 4 例, 70~79 岁 1 例, 80~89 岁 3 例。所有患者入院时的格拉斯哥昏迷评分 (Glasgow Coma Scale, GCS) 均为 13 分或以上。

迷评分 (Glasgow Coma Scale, GCS) 均为 13 分或以上。

2. ASDH 的出血原因: 16 例 ASDH 的出血原因分别为: 因抬重物屏气用力后发生、2h 后吹风扇病情再次加重 1 例, 饮酒 (无外伤) 后发生 1 例, 无任何诱因 1 例, 小脑动静脉畸形出血 1 例, 高处坠落或被击打后跌倒或站立、行走跌倒共 5 例, 另外 7 例为交通事故伤。

3. 血肿位置: 左侧小脑半球表面 1 例, 左侧大脑半球表面 8 例, 右侧大脑半球表面 7 例。

4. ASDH 的厚度及伴随脑挫伤情况: 把 5mm 作 ASDH 的厚度分界, <5mm 作为薄层血肿, $\geq 5\text{mm}$ 作为厚层血肿。薄层血肿 4 例, 其中 2 例伴有脑挫伤, 2 例不伴; 厚层血肿 12 例, 其中 5 例伴有脑挫伤, 7 例不伴。

5. ASDH 形成期可能的出血次数: 根据 ASDH 形成初期, CT 复查血肿大小的变化, 16 例 ASDH 的出血次数分别为: 1 次 7 例, ≥ 2 次以上 9 例。

6. ASDH 亚急性化的诊断标准: ①所有病例在头部外伤后短期内均有头颅 CT 检查, 明确存在 ASDH; ②患者外伤后早期头痛等神经症状不严重, 神志清楚, 无明显的神经定位体征; ③排除 ASDH 短期内增大而行手术清除患者; ④排除 ASDH 短期内完全消退患者; ⑤符合保守治疗过程中, 血肿区域密度下降、

体积增大,占位效应加剧,临床症状明显加重的特征。

7. 手术及保守治疗方法:凡手术治疗均采用钻孔冲洗加硬膜下置管外引流的方法;保守治疗采用静脉或肌肉注射地塞米松(dexamethasone, DXM),根据临床症状、体征及 CT 表现用药,一般前 3 天每天使用

DXM 10mg,后面一段时间每天用 5mg。有时因停药过早症状复发而继续用药,未确定统一的 DXM 治疗疗程。

结 果

1.16 例 ASDHs 的详细资料详见表 1。

表 1 16 例 ASDHs 资料

患者序号	性别	年龄(岁)	致伤因素	血肿厚度	部位	出血次数	挫伤	皮质激素治疗	血凝块存在时间(天)	亚急性化时间(天)	手术时间(天)
例 1	男性	51	抬重物吹风	薄	右	多次	无	无	16	16	16
例 2	男性	20	跌倒	厚	右	多次	无	有	9	9	未手术
例 3	男性	57	饮酒	厚	左	多次	无	无	11	9	11 和 15
例 4	女性	65	高处坠落	厚	左	多次	有	无	>5	8	19
例 5	男性	63	交通事故	厚	右	多次	有	无	10	10	12
例 6	男性	62	交通事故	薄	左	多次	有	有	>6*	17	未手术
例 7	女性	87	站立跌倒	厚	右	多次	无	无	>18	23	未手术
例 8	女性	87	交通事故	厚	左	单次	无	无	>15	22	未手术
例 9	女性	47	楼梯上滚落	薄	左	多次	有	有	8	18**	未手术
例 10	男性	37	击伤后跌倒	薄	左	单次	无	有	6	16	22
例 11	男性	45	交通事故	厚	右	单次	有	有	16	16	23
例 12	男性	41	交通事故	厚	左	单次	无	有	23	11	未手术
例 13	女性	86	交通事故	厚	左	多次	有	无	18	9#	15 和 22
例 14	男性	67	交通事故	厚	右	单次	有	无	8	6	9
例 15	男性	75	无原因	厚	右	单次	无	有	32	8	未手术
例 16	女性	18	血管畸形出血	厚	左	单次	无	有	15	11	未手术

*有一个与硬膜下血肿腔相连的软脑膜下血肿,且在伤后第 6 天有 1 次再出血。** 亚急性化发生时硬膜下已经没有血凝块存在了,但是有一个与硬膜下腔相连通的软脑膜下血肿存在。#引流管拔除后,硬膜下液性占位很快再现,并因有 1 次新的出血,液性占位进展更为明显。

2. 未用 DXM 治疗的 8 例 ASDHs 有 3 种情况:(① 2 例 ASDHs 未行手术治疗,但均有硬膜下占位明显增大和严重的中线移位,有钻孔引流指征,因患者拒绝而未行手术治疗,但最后都保守治疗成功;② 1 例 ASDHs 经酮咯酸镇痛等对症治疗症状完全消失,占位减轻,只是因为已经约定而行手术;③ 其余 5 例均行钻颅冲洗并置管外引流。6 例 ASDHs 患者进行了 8 次手术,其中 1 例在术后 48h 再次手术,另 1 例在术后第 7 天再次手术。这 2 例再手术的患者的共同特点是,第 1 次手术后硬膜下腔均有血凝块残存或出现了新的血凝块。6 个第 1 次手术的平均时间为 13.7 天。术后的引流量,除 1 个达 500ml 外,其余均未超过 200ml。

3. 采用 DXM 治疗的 8 例 ASDHs,临床症状均很快缓解。因用药过程的不同出现 3 种情况:(1)有 2 例在硬膜下血凝块尚未完全液化的情况下停用 DXM,隔日头痛症状即复发,重新使用 DXM 后症状再次缓解,用至血凝块完全液化后停药,头痛等症状未再复发。(2)2 例临床症状消失,但硬膜下血肿尚

未完全液化的情况下停药出院。其中 1 例出院后第 6 天因头痛头昏症状加重,CT 提示硬膜下高低混杂密度的占位,再次入院,使用朴尔敏 10mg 每天 1 次和甘露醇 150ml 每 6h 1 次治疗,未再使用 DXM,头痛不能完全缓解,需要不定期使用去痛片和双氯芬酸镇痛。由于药物镇痛效果越来越差,于伤后第 22 天行钻孔引流手术。另 1 例也于伤后第 10 天症状消失出院,出院后第 6 天 CT 提示硬膜下低密度占位中还留存有高密度的血凝块,出院后第 13 天神经症状恶化,CT 提示硬膜下液性占位明显增大伴中线移位,再次入院,在伤后第 23 天行钻颅冲洗引流术。(3)其余 4 例,均每日使用 DXM 至硬膜下血肿完全液化再停药,症状未复发。

4. ASDHs 厚度及出血情况:在 16 例 ASDHs 中,12 例的原始 ASDH 层厚 $\geq 5\text{ mm}$,4 例原始 ASDH 厚度 $<5\text{ mm}$ 。在 4 例原始 ASDH 厚度 $<5\text{ mm}$ 的 ASDHs 中,1 例(例 1)在伤后第 16 天仍有血凝块存在;1 例(例 6)存在 1 个较大的软脑膜下血肿与 ASDH 相连接;1 例(例 9)也存在 1 个较大的软脑膜下血肿与

ASDH 相联接,且伤后第 6 天的 CT 发现硬膜下有 1 次新出血;1 例(例 10)经 DXM 5mg 每天 2 次治疗 5 天,头痛消失,脑中线移位好转于伤后第 10 天出院,但出院后第 6 天,因头痛头晕症状复发,CT 检查发现硬膜占位由均匀等密度转化为了高低混杂密度,考虑又有 1 次新的出血;而原始 ASDH 层厚 $\geq 5\text{mm}$ 的 12 例 sASDH,CT 发现亚急性化开始的时间为 6~23 天,平均 11.8 天,CT 提示仍有硬膜下血凝块存在的时间(血块实际存在的时间可能更长)为 5~32 天,平均为 15 天,后者明显长于前者。

5. 典型病例:分别有延迟溶解的血凝块和硬膜下再出血的情况。患者,女性,86 岁。因交通事故致头部及全身多处疼痛 20h 入院。2016 年 11 月 3 日头颅 CT 检查提示左额部急性硬膜下血肿,脑内多发点状出血灶,左额头皮肿胀,脑室无受压,环池清楚,中线结构无移位(图 1A)。5h 后脑内点状出血及左额硬膜下血肿均明显增大(图 1B),但意识无改变,继续观察。45h 后硬膜下血肿明显减少(图 1C)。伤后第 5 天血肿仍在进一步缩小中(图 1D),脑室无受压,中线无移位。伤后第 9 天,硬膜下血肿部位出现了低密度的液性占位(图 1E),但额部和枕部仍有较多血凝块存在,脑室受压明显。患者出现新的头痛症状,并逐日加重伴烦躁。第 14 天头痛难以忍受,CT 复查示:血凝块少许残存,硬膜下液性占位明显增多,脑室、环池受压,中线结构严重移位(图 1F),即行钻孔引流手术,但术后头颅 CT 片示额部仍有血凝块存在(图 1G,箭头所示),术后 48h 引流管拔除,共引出淡血性液约 180ml,但引流管拔除后第 3 天,患者又出现头痛症状,CT 提示硬膜下液性占位再现,额部血凝块依然存在(箭头所示),但脑室受压和中线移位情况较术前好转(图 1H)。在钻孔外引流术后第 10 天,因术后进行性加重的头痛,再次 CT 复查,发现原始出血部位又出现 1 个新的高密度血凝块(箭头所示),硬膜下液性占位较前增多(图 1I)。术后第 16 天,血凝块缩小,但液性占位继续增多(图 1J)。术后第 22 天的 CT,血凝块完全消失,液腔体积有所减小(图 1K)。但因仍有头胀感不适情况,与患者沟通后仍旧决定再次钻孔引流手术。术中见淡黄色液和枕部暗红色液体,包膜较厚。术后引流管引出液仅为 30ml。第 2 次术后第 10 天,MR 示仅存小残腔影(图 1L)。以后多次复查 CT,未发现再复发(图 1)。

讨 论

资料显示 ASDH 亚急性化,涵盖了除婴儿、幼儿、

儿童及 90 岁以上高龄之外的所有年龄段,并以 40~69 岁段发生率较高,其原因可能是这个年龄段 ASDH 发生率较高有关。没有发现老年人发生率较高的情况,年龄应该不是 ASDH 亚急性化相关因素^[5~7]。本组资料 sASDH 的男女性别比大约为 2:1,认为可能与男女 ASDH 的发生率差异有关。大多数报道也认为性别比与 ASDH 亚急性化的临床过程无关^[8~10]。16 例 ASDH 的出血原因大多为交通事故或跌倒等头部外伤,但也有脑动静脉畸形出血、屏气用力、饮酒以及没有明确诱因的,所以何种原因所致的硬膜下出血与急性硬膜下血肿亚急性无关。非脑挫伤产生的 ASDH 可能与硬膜血管和脑表面血管间的异常连接血管损伤出血有关,尤其是无头外伤史患者发生的 ASDH,如例 1、3、15,因血管细小,出血缓慢,脑组织有一个比较充裕的代偿时间,ASDH 较大而患者一般情况较好,神经功能缺失少,大多数患者愿意先接受保守治疗。

在这组资料中,小脑半球表面发生的 sASDH,仅为 1 例,但也说明 ASDH 亚急性化,幕上和幕下均可以发生。另外天幕上 15 例 sASDH 左右两侧数量比是 8:7,说明左右两侧 ASDH 亚急性化的几率是基本均等的。ASDH 厚层 $\geq 5\text{mm}$ 的 12 例,5 例伴有脑挫伤,7 例不伴。层厚 $< 5\text{mm}$ 的 ASDH 仅 4 例,其中 2 例伴有脑挫伤,2 例不伴。说明厚的 ASDH 亚急性化发生率高,但也不能排除薄的 ASDH 亚急性化可能。另外,是否合并脑挫伤也不是必备的因素。头颅 CT 发现硬膜下有 2 次或多次出血的 ASDH 多达 9 例。一方面说明反复少量或缓慢持续出血患者,神经功能缺失少而行保守治疗,另一方面也说明这部分患者容易亚急性化。但是并没有发现这部分病例的 ASDH 厚度都特别大,厚 ASDH 与薄 ASDH 的比例为 6:3,可见 ASDH 亚急性并不是完全依赖血肿厚度,应该另有其因。

未经 DXM 治疗的 8 例 ASDHs,均有硬膜下明显的液性占位、脑室受压、中线移位和以头痛为主的临床症状。其中 3 例 ASDHs 通过保守治疗是成功的,除了同一患者的 2 例 ASDHs 未经手术,另外 1 例 ASDHs 经酮咯酸镇痛等对症治疗也症状消失、占位效应减轻,只是因为已经约定了手术而行手术,所以 ASDHs 也是可以自愈的,治疗的关键是帮助患者渡过临床症状的高峰期。6 例 ASDHs 8 次手术的术后引流液,7 次未超过 200ml 提示把脑脊液渗入作为 ASDHs 的原因,可能是不正确的^[2,11,12]。

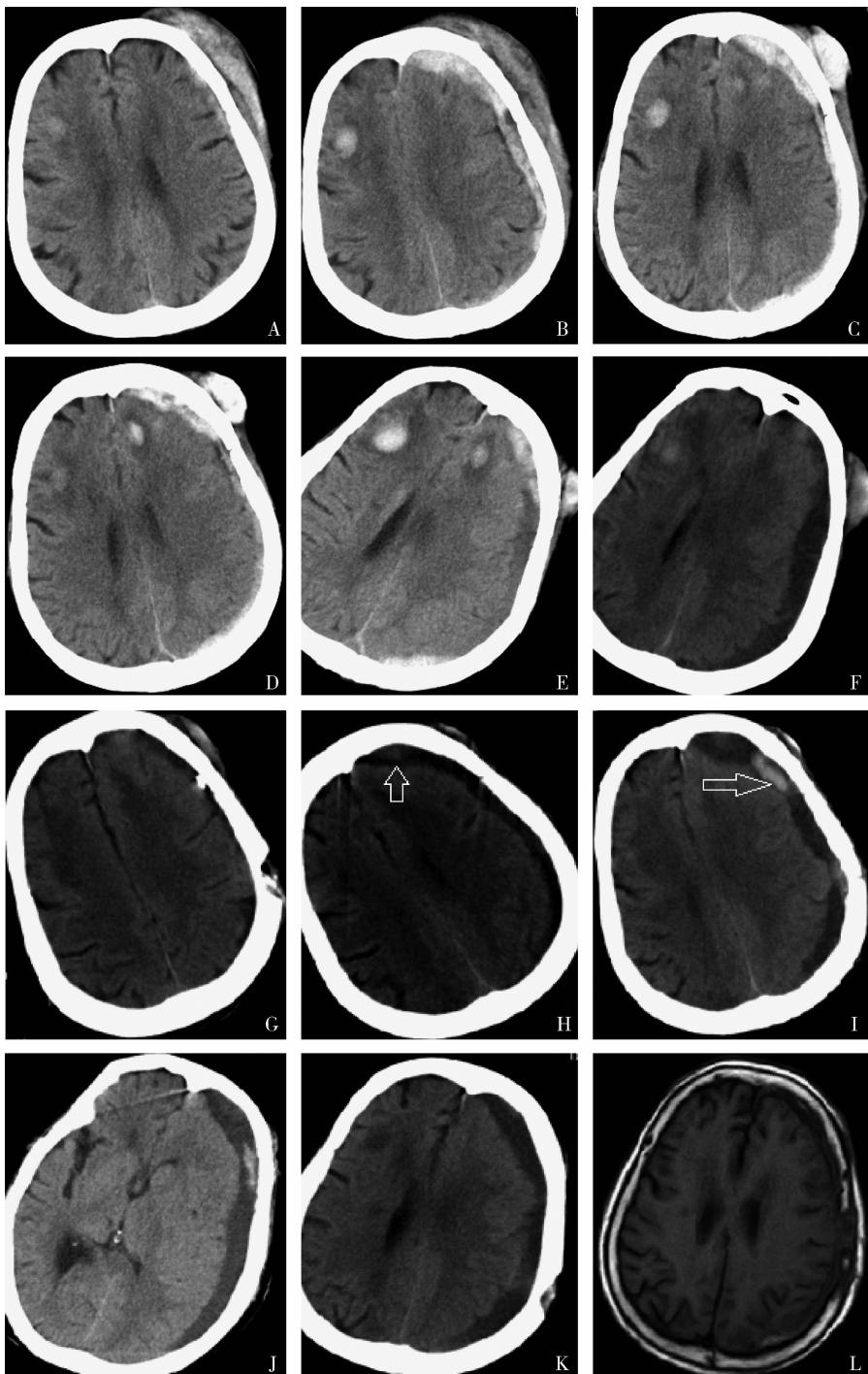


图 1 典型病例 ASDH 亚急性化过程

A. 左额颞部少量 ASDH; B. 5h 后 ASDH 明显增多; C. 45h 后 ASDH 有所减少; D. 伤后第 5 天 ASDH 进一步减少; E. 伤后第 9 天血肿区域出现液性占位; F. 伤后第 14 天, 液性占位明显增多; G. 第 15 天引流术后, 液性占位基本消失; H. 引流管拔除后 3 天, 硬膜下液性占位再次增多, 并在额部可见血凝块残影(箭头所示); I. 术后第 10 天, 见液性占位增多, 且硬膜下出现 1 个新的出血灶(箭头所示); J. 术后第 16 天, 液性占位继续增多, 未液化的血凝块仍然存在; K. 术后第 22 天的 CT, 血凝块完全消失, 液腔体积有所减小; L. 再次术后液腔消失

临床症状的高峰期也是硬膜下液性占位的高峰期。使用脱水剂和普通镇痛药治疗 ASDHs 效差, 但

采用 DXM 治疗, 可以取得戏剧性效果。本组的 8 例 ASDHs, 均在用药当天临床症状消失, 说明 ASDHs 的

致病机制很可能是炎性反应^[4,13]。Kim 等^[14]认为,当手术有需要时,即使神经功能缺失不明确,也不能延期或拖延手术,说明了ASDHs 具有炎症急性进展的特点^[14]。Kpelao 等^[15]认为ASDHs 在第2周数小时内急性恶化是其临床特征。他的这组资料中发生2例ASDHs 死亡,用脑脊液缓慢渗出致颅内压增高是很难解释的。本资料例3,ASDHs 的外包膜病检发现有较多的淋巴细胞浸润,也佐证了炎症的存在。

资料中有2例使用DXM治疗症状消失,停药出院后症状复发而接受手术,又有2例停用DXM后症状复发,再次使用DXM再次缓解,并最终治愈。这4例停药复发时,硬膜下血肿均未完全溶解。而另外4例,DXM都用到了血凝块消失的时间点,一次治疗成功,头痛症状没有复发。所以,这个炎性反应很可能与硬膜下腔血凝块的存在相关联。

原始ASDH 层厚≥5mm 的12例ASDHs,CT 发现硬膜下有血凝块存在的时间(平均15天)均长于ASDH 开始亚急性化的时间(平均11.8天),而且硬膜下血凝块存在的时间越长,亚急性化的程度越长。4例原始ASDH 厚度<5mm 的ASDHs 中,要么后期又有1次新出血,要么ASDH 与软脑膜下血肿相连通,要么还有坚固的血凝块尚未完全溶解。所有的结果都指向约1周后,ASDH 仍有血凝块未溶解、或有与ASDH 相连通的软脑膜下血肿存在、或有新的小出血,与亚急性化的发生有关。本组资料中的典型病例,第1次手术后少许血肿残存致使硬膜下液性占位复发,硬膜下再次少量出血后这种液性占位明显加重。Yeo 等^[16]在钻颅置管外引流治疗ASDHs 时使用尿激酶溶解血肿,治疗效果较好。笔者认为效果好的原因是消除了残存的血凝块。Izumihara 等^[17]发现血肿液化后在亚急性期恶化的大多数病例,都是不太要紧的ASDH,亚急性化的发生率约占ASDH 保守治疗的10%左右,但他们都没有发现上述亚急性化的共同因素。

综上所述,ASDH(包括与ASDH 腔相联通的软脑膜下血肿)延迟溶解或溶解后原来的硬膜下区域又发生新的小出血,可能与ASDH 亚急性化过程的启动和维持有关。亚急性化前反复多次出血的ASDH 和较厚的ASDH 容易亚急性化。硬膜下液性占位产生的原因应该是炎症渗出。

参考文献

- 1 Morinaga K, Matsumoto Y, Hayashi S, et al. Subacute subdural hematoma: findings in CT, MRI and operations and review of onset mechanism[J]. No Shinkei Geka, 1995, 23(3):213–216

- 2 Seong S, Chan JY, Sang GL, et al. Natural course of initially non-operated cases of acute subdural hematoma: the risk factors of hematoma progression[J]. J Korean Neurosurg Soc, 2013, 54(3):211–219
- 3 陶志强,胡茂通,朱志刚,等. 亚急性硬膜下血肿病理机制探讨[J]. 临床医学,2006,26(2):9–10
- 4 陶志强,高国一,冯军峰,等. 亚急性硬膜下血肿病理机制的再探讨[J]. 医学研究杂志,2015,44(7):117–121
- 5 Izumihara A, Orita T, Tsurutani T, et al. Natural course of non-operative cases of acute subdural hematoma: sequential computed tomographic study in the acute and subacute stages[J]. No Shinkei Geka, 1997, 25(4):307–314
- 6 Okumura Y, Shimomura T, Park YS. A study of acute subdural hematoma developing into hematoma with capsule formation[J]. No Shinkei Geka, 1998, 26(8):691–698
- 7 Kim B, Park R, Park D, et al. Risk factors of delayed surgical evacuation of initially nonoperative acute subdural hematomas following mild head injury[J]. Acta Neurochir; Wien, 2014, 156(8):1605–1613
- 8 Kawamata T, Takeshita M, Kubo O, et al. Management of intracranial hemorrhage associated with anticoagulant therapy[J]. Surg Neurol, 1995, 44(5):438–443
- 9 Oertel M, Kelly DF, McArthur D, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury[J]. J Neurosurg, 2002, 96(1):109–116
- 10 Patel NY, Hoyt DB, Nakaji P, et al. Traumatic brain injury: patterns of failure of nonoperative management[J]. J Trauma, 2000, 48(3):367–375
- 11 Nomura S, Orita T, Tsurutani T, et al. Subacute subdural hematoma: report of 3 cases[J]. Nihon Geka Hokan, 1996, 65(1):30–35
- 12 Morinaga K, Matsumoto Y, Hayashi S, et al. Subacute subdural hematoma: findings in CT, MRI and operations and review of onset mechanism[J]. No Shinkei Geka, 1995, 23(3):213–216
- 13 Tao Z, Ding S, Hu M, et al. Delayed hypersensitive process in subacute subdural hematoma[J]. J Craniofac Surg, 2015, 26(5):433–435
- 14 Kim D, Kim J, Kang H, et al. Impact of time interval between trauma onset and burr hole surgery on recurrence of late subacute or chronic subdural hematoma[J]. J Korean Neurosurg Soc, 2016, 59(5):498–504
- 15 Kpelao E, Beketi KA, Moumouni AK, et al. Clinical profile of subdural hematomas: dangerousness of subdural subacute hematoma[J]. Neurosurg Rev, 2016, 39(2):237–240
- 16 Yeo CG, Jeon WY, Kim SH, et al. The effectiveness of subdural drains using urokinase after burr hole evacuation of subacute subdural hematoma in elderly patients: A preliminary report[J]. Korean J Neurorotrauma, 2016, 12(2):101–106
- 17 Izumihara A, Yamashita K, Murakami T. Acute subdural hematoma requiring surgery in the subacute or chronic stage[J]. Neurol Med Chir; Tokyo, 2013, 53(5):323–328

(收稿日期:2017-03-12)

(修回日期:2017-03-21)