

. 经验介绍 .

慢性硬膜下血肿钻孔引流术后早期血肿机化的诊治

高宝成 郑云飞 张永发 欧阳劲松 刘 柳 周 帅 赵建华

【摘要】目的 探讨慢性硬膜下血肿(CSDH)钻孔引流术后早期血肿机化的原因及诊治。**方法** 回顾性分析 2013 年 1 月~2017 年 12 月收治的 7 例 CSDH 钻孔引流术后早期血肿机化的临床资料。**结果** 7 例有糖尿病病史及使用抗凝或抗血小板药物史;钻孔术后 6 h 复查 CT 示血肿基本清除、中线移位平均 8.7 mm;术后 1 周内新发对侧肢体肌力下降 3 例,失语 2 例,颅内压增高症状 1 例,烦躁症状 1 例,均进行性加重。全麻下行大骨瓣开颅血肿清除及包膜切除术,术中均发现切口处少许炎性渗出;术后 2 年,GOS 评分 5 分 6 例,4 分 1 例。**结论** 糖尿病病史、切口乙级愈合、停用抗凝或抗血小板药及术后中线移位明显(>5 mm)可能是 CSDH 钻孔引流术后早期血肿机化的危险因素;大骨瓣开颅血肿清除联合包膜切除术是治疗 CSDH 钻孔引流术后早期血肿机化的有效方法。

【关键词】 慢性硬膜下血肿;血肿机化;大骨瓣开颅术;包膜切除术

【文章编号】 1009-153X(2021)07-0539-03 **【文献标志码】** B **【中国图书资料分类号】** R 651.1⁺5; R 651.1⁺1

慢性硬膜下血肿(chronic subdural hematoma, CSDH)是神经外科的常见病。对于占位效应明显的 CSDH,首选钻孔冲洗引流术,但术后复发率在 5%~33%,平均复发时间为 30 d^[1]。机化型 CSDH(organized CSDH, O-CSDH)是 CSDH 的一种特殊类型,发病机制不明确,0.5%~2%的 CSDH 经 6~12 个月可进展成 O-CSDH^[2]。CSDH 钻孔冲洗引流术后早期(7 d 内)形成血肿机化即早期 O-CSDH,临床罕见,处理困难,并发症多。2013 年 1 月至 2017 年 12 月收治早期 O-CSDH 共 7 例,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 纳入标准:①临床表现结合影像学诊断为 CSDH,血肿厚度>10 mm;②初次手术为单孔钻孔冲洗引流术;③术后 1 周内出现新发颅内压增高症状或神经功能障碍,并进行性加重;④再次手术证实为血肿机化。排除标准:①初次手术证实为机化;②距离第一次手术间隔>7 d;③术后 2 年内失访。

2013 年 1 月至 2017 年 12 月收治 CSDH 共 313 例,其中 7 例为早期 O-CSDH。7 例中,男 5 例,女 2 例;年龄 44~84 岁,平均 65.0 岁;7 例均具有糖尿病病

史,5 例具有服用拜阿司匹林或氯吡格雷史,2 例使用肝素史,4 例具有高血压病史。

1.2 治疗方法 入院后行单孔钻孔冲洗引流术,术中用温生理盐水冲洗至清亮,留置引流管,术后给予阿托伐他汀等治疗,引流管在 48 h 内拔出。术后 1 周内出现新发颅内压增高症状或神经功能障碍,且进行性加重,头颅 CT 示占位效应明显,均全麻下行大骨瓣开颅血肿清除术,均见血肿机化,清除血肿的同时切除骨窗范围内壁层包膜及部分脏层包膜,常规留置硬膜下引流管 48 h。术后 6 h、7 d 及随访时行 CT 检查,必要时行 MRI 检查。

2 结果

2.1 早期 O-CSDH 特征 5 例术前 CT 为混杂密度,2 例为均一低密度;钻孔引流术中均未见明显机化血肿,术后 6 h 复查 CT 示血肿基本清除,中线移位 6~15 mm,平均 8.7 mm。术后诉症状均明显好转。术后 1 周内新发对侧肢体肌力下降 3 例,失语 2 例,头痛呕吐等颅内压增高症状 1 例,烦躁等精神症状 1 例;均进行性加重。开颅术中均发现切口处少许炎性渗出,未见明显脓性改变;以实性机化组织为主,其间夹杂少量液化的血性液体。

2.2 并发症及预后 二次术后再发急性硬膜下出血 1 例,再次行开颅血肿清除术;癫痫发作 2 例;无死亡病例。术后 2 年,GOS 评分 5 分 6 例,4 分 1 例。

2.3 典型病例 63 岁男性,因头痛 2 周入院。体格检查未见明显神经系统阳性体征。既往 1 个月前有头部外伤史;既往有糖尿病、高血压、口服拜阿司匹林

doi:10.13798/j.issn.1009-153X.2021.07.014
基金项目:国家自然科学基金(81560227)
作者单位:650034 昆明,云南省第一人民医院/昆明理工大学附属医院神经外科(高宝成、郑云飞、张永发、欧阳劲松、刘 柳、周 帅、赵建华)
通讯作者:郑云飞,E-mail:yupuwangju@163.com

史。入院 CT 示左侧额颞顶枕混杂密度(图 1A),局麻下行单孔钻孔冲洗引流术,术中用温生理盐水冲洗至冲洗液清亮,留置引流管,术后口服阿托伐他汀钙(20 mg, 1 次/d)等治疗,头痛症状明显缓解,术后 6 h 复查头颅 CT 示血肿基本清除,额叶少量积气(图 1B)。术后 48 h 内拔除引流管。术后 6 d,出现运动性失语,渐进性加重,复查头颅 CT 示血肿占位效应明显,脑沟脑回显示不清(图 1C)。急诊全麻下行大骨瓣开颅血肿清除及包膜切除术,术中见机化血肿(图 1D~F),术后症状好转。术后半年复查头颅 MRI 示未见血肿复发(图 1G~I)。

3 讨论

3.1 早期 O-CSDH 的病因及危险因素 文献报道,CS-DH 是在血肿外膜的不断渗血及纤溶亢进的环境下逐渐扩大形成的^[3]。O-CSDH 是 CSDH 的一种特殊类型,部分 CSDH 经 6~12 个月可演变为 O-CSDH^[4],而继发于 CSDH 钻孔引流术后早期 O-CSDH,临床罕见,其发病机制不明,我们推测可能为:①钻孔引流术将纤溶亢进的血性液体清除后,类似于肉芽组织的包膜广泛纤维化,血肿的纤维蛋白网被胶原纤维代替而形成血肿机化;②钻孔引流术后残留的血肿及絮状物内含有的大量炎性因子可加速血肿机化;③CSDH 的慢性压迫导致脑血流自我调节异常,钻孔引流术后脑组织过度灌注,导致局部自由基生成,继而促使炎性因子增多^[2]。

结合本文病例,我们认真导致早期 O-CSDH 的高危因素可能为以下几种:①糖尿病病史。文献报道糖尿病病人的血液粘度及渗透压高、血小板聚集性增加,血液凝固加快,在理论上可促进形成血肿机化^[5]。②停止使用抗凝或抗血小板药物。文献[5]表明抗凝药的使用在 CSDH 的形成中具有重要作用,术前抗凝治疗且凝血酶原时间/国际标准化比值大于 1.5 是 CSDH 复发的独立危险因素,因此突然停止抗凝及抗血小板药物,血液处于高凝状态,促进血肿机化。③切口乙级愈合。炎性因子在血肿机化过程中起重要作用。本文 7 例术中皮下均可见少许炎性渗出,部分病人术中可见少许炎性物质,由此推测,切口局部炎性反应可能加速血肿机化。④钻孔术后 CT 示中线移位>5 mm。文献[5]表明术后中线移位明显(即中线移位>5 mm)的病人,其外膜异常增生,且血肿内大量纤维化形成,促进血肿机化。

3.2 早期 O-CSDH 的诊治 对于 CSDH 钻孔冲洗引流术后早期出现新发神经功能障碍,特别是合并糖尿

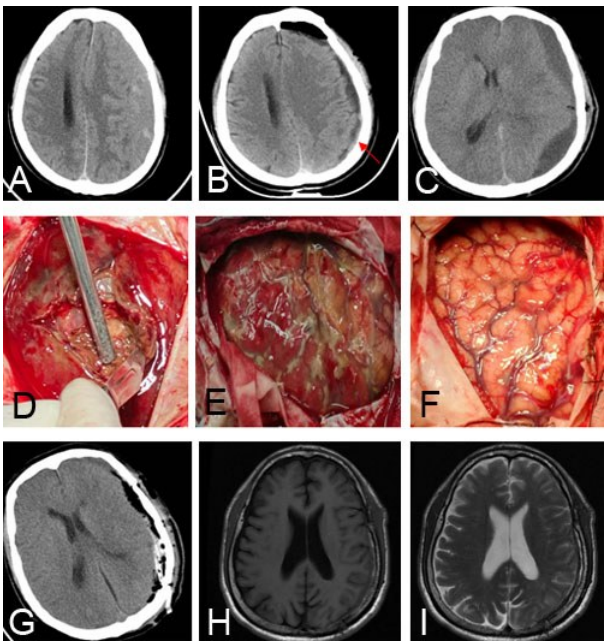


图 1 左侧额颞顶枕部慢性硬膜下血肿钻孔引流术后早期继发血肿机化影像学表现及术中表现
A. 入院时 CT 示左侧额颞顶枕弧形混杂密度影,等密度为主,其内散在混杂高密度影;B. 钻孔冲洗引流术后 6 h 复查 CT,示血肿基本清除,左侧顶枕可见疑血肿包膜(红色↑示),左额少量积气;C. 钻孔引流术后 6 d 复查 CT 示血肿低密度为主,弥漫性脑肿胀,脑沟、脑回变浅;D. 大骨瓣开颅术中切开壁层包膜,见血肿机化,质韧;E. 术中清除血肿后可见脏层包膜,局部与蛛网膜粘连紧密,其内可见少许炎性渗出;F. 术中脏层包膜切除后,可见皮层静脉淤血;G~I. 二次术后 6 h 复查 CT 示血肿基本清除,中线移位及脑沟、脑回较前好转

病史、术前停止抗凝药或抗血小板药、切口乙级愈合及术后头颅 CT 示中线移位>5 mm 的病人,应警惕早期 O-CSDH。单依据影像学检查诊断困难,金标准仍为术中见机化血肿。

虽然 CT 示中线移位及血肿厚度均较钻孔引流术前有所好转,但症状进行性加重,CT 显示脑肿胀,故大骨瓣开颅血肿清除术是早期 O-CSDH 的首选治疗方式,但内膜是否去除及术后并发症等仍是争论的焦点。早期 O-CSDH 外膜与血肿扩大有关,内膜使脑组织变得僵硬,阻碍脑复张;同时,内膜切除后,血肿内容物可通过脑皮层及硬脑膜淋巴通路重吸收而降低复发率^[5],故应积极切除内膜,但激进的切除可因脑组织局部粘连紧密导致脑挫伤。本文 7 例术中均切除外膜,并在与蛛网膜疏松处切除内膜,适量冲水使内膜与蛛网膜分离,若粘连紧密局部离断保留,避免脑组织挫伤。

文献报道,早期 O-CSDH 的手术病死率在 0~15.6%^[4];再出血发生率为 10.7%,主要原因为骨瓣未