

创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿危险因素分析

易盼 王存祖 陈品 王东东 王辉 何世维 曾巍

【摘要】 目的 分析创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的危险因素。方法 2017 年 12 月至 2019 年 7 月共治疗 75 例颅脑创伤伴创伤性硬膜下积液患者,通过 CT 或 MRI 观察治疗与随访期间硬膜下积液是否转化为慢性硬膜下血肿,分析相关影响因素,单因素和多因素逐步法 Logistic 回归分析筛查创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的危险因素。结果 Logistic 回归分析显示,硬膜下积液密度高于脑脊液密度($OR = 6.021, 95\% CI: 1.047 \sim 34.631; P = 0.044$)、创伤后达最大积液量时间长($OR = 1.253, 95\% CI: 1.002 \sim 1.568; P = 0.048$)、最大积液厚度大($OR = 2.080, 95\% CI: 1.267 \sim 3.414; P = 0.004$)和并发脑萎缩($OR = 35.392, 95\% CI: 1.397 \sim 896.474; P = 0.031$)是创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的危险因素。结论 创伤后积液长期处于进展期、积液密度高于脑脊液密度、最大积液厚度较大、并发脑萎缩的创伤性硬膜下积液患者易转化为慢性硬膜下血肿。

【关键词】 脑损伤,创伤性; 硬膜下积液; 血肿,硬膜下; 危险因素; Logistic 模型

Analysis of risk factors for transformation of traumatic subdural effusion into chronic subdural hematoma

YI Pan¹, WANG Cun-zu², CHEN Pin², WANG Dong-dong³, WANG Hui³, HE Shi-wei⁴, ZENG Wei²

¹Grade 2017, ³Grade 2018, ⁴Grade 2019, Graduate School, Dalian Medical University, Dalian 116044, Liaoning, China

²Department of Neurosurgery, Northern Jiangsu People's Hospital, Yangzhou 225001, Jiangsu, China

Corresponding author: WANG Cun-zu (Email: neurosurgeonwang@126.com)

【Abstract】 Objective To analyze the risk factors of traumatic subdural effusion (TSE) transforming into chronic subdural hematoma (CSDH). **Methods** A total of 75 patients with TSE after traumatic brain injury (TBI) were included from December 2017 to July 2019. CT or MRI reexamination during treatment and follow-up were performed to observe whether CSDH was transformed and relevant influencing factors were analyzed. Univariate and multivariate Logistic regression analyses were performed to screen the risk factors for the transformation of TSE into CSDH. **Results** Logistic regression analysis showed that the higher effusion density ($OR = 6.021, 95\% CI: 1.047-34.631; P = 0.044$), subdural effusion increases for a long time ($OR = 1.253, 95\% CI: 1.002-1.568; P = 0.048$), the thicker effusion ($OR = 2.080, 95\% CI: 1.267-3.414; P = 0.004$) and brain atrophy ($OR = 35.392, 95\% CI: 1.397-896.474; P = 0.031$) were risk factors for the transformation of TSE into CSDH. **Conclusions** The subdural effusion increases for a long time, higher effusion density, thicker effusion and brain atrophy are the risk factors associated with the transformation of TSE into CSDH.

【Key words】 Brain injuries, traumatic; Subdural effusion; Hematoma, subdural; Risk factors; Logistic models

Conflicts of interest: none declared

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2020.07.008

作者单位:116044 大连医科大学研究生院 2017 级(易盼),2018 级(王东东、王辉),2019 级(何世维);225001 扬州,苏北人民医院神经外科(王存祖,陈品,曾巍)

通讯作者:王存祖,Email:neurosurgeonwang@126.com

创伤性硬膜下积液(TSE)是颅脑创伤(TBI)的常见并发症,可转化为慢性硬膜下血肿(CSDH)^[1-2],相关发生机制目前尚未明确,可能与创伤性硬膜下积液形成并体积增大而致硬膜下血管破裂,以及积液性状改变引起局部炎症反应、包膜形成、管腔内纤维蛋白溶解亢进、出血增加等有关^[3]。明确创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的危险因素,可以进行针对性预防与治疗,减少误诊和需进一步手术的风险。本研究回顾分析 75 例颅脑创伤伴创伤性硬膜下积液患者的临床资料,探讨创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的危险因素。

对象与方法

一、研究对象

1. 纳入标准 (1)颅脑创伤伴创伤性硬膜下积液。(2)创伤性硬膜下积液均符合以下诊断标准^[4]:积液出现于颅脑创伤后;CT可见硬膜下“月牙”形均匀低密度区域;硬膜下病变区CT值 < 20 Hu;无包膜或包膜不强化。(3)硬膜下积液量 ≤ 100 ml。(4)年龄 ≥ 14 岁。(5)创伤至入院时间 < 24 h。

2. 排除标准 (1)颅脑创伤术后发生的硬膜下积液。(2)硬膜下积液量 > 100 ml,有神经压迫症状、明显占位效应或颅内高压症状,脑室、脑池受压变形,中线偏移 > 10 mm,需外科手术清除积液。(3)随访期间(创伤后 3~6 个月)失访。

3. 一般资料 选择 2017 年 12 月至 2019 年 7 月在苏北人民医院神经外科住院治疗并明确诊断为颅脑创伤伴创伤性硬膜下积液的患者共 75 例,男性 63 例,女性 12 例;年龄 27~88 岁,平均 (64.75 ± 12.29) 岁。既往高血压 29 例(38.67%)、冠心病 1 例(1.33%)、糖尿病 8 例(10.67%)、高脂血症 5 例(6.67%),吸烟 24 例(32%)、饮酒 25 例(33.33%)。本组患者血小板计数 $(70 \sim 322) \times 10^9/L$ [正常参考值 $(100 \sim 300) \times 10^9/L$],平均 $(166.80 \pm 55.76) \times 10^9/L$;其中 6 例(8%)正在服用肝素、华法林、阿司匹林或氯吡格雷等抗凝药,3 例(4%)凝血功能异常[包括凝血酶原时间(PT) $>$ 正常参考值 3 s、活化部分凝血活酶时间(APTT) $>$ 正常参考值 10 s 或国际标准化比值(INR)异常(正常参考值 0.75~1.25)]。创伤后分别予以甘露醇(11 例占 14.67%)、氨甲环酸(15 例占 20%)或甘露醇与氨甲环酸联合治疗(32 例占 42.67%),部分患者(17 例占 22.67%)未予以甘露醇和氨甲环酸处理。

二、研究方法

1. 影像学评价方法 患者入院后即行头部 CT 检查,治疗过程中和随访期间通过 CT 或 MRI 了解病情进展程度或转归。(1)慢性硬膜下血肿诊断符合以下标准^[1]:CT 可见硬膜下“月牙”形混杂密度或等密度区域,且 CT 值 > 20 Hu;MRI 显示硬膜下“月牙”形短 T₁、长 T₂ 信号影;常可见包膜且包膜强化。(2)创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的诊断标准^[1]:颅脑创伤后 CT 或 MRI 呈创伤性硬膜下积液改变,复查 CT 或 MRI 显示创伤性硬膜下积液区域呈慢性硬膜下血肿改变。(3)观察指标:通过观察创伤性硬膜下积液侧别(单侧或双侧)、积液密度(高于或等于脑脊液密度)、创伤后达最大积液量时间、最大积液厚度、积液量最大时中线偏移程度、创伤后急性硬膜下出血侧是否出现积液以及是否并发脑萎缩共计 7 项参数,判断创伤性硬膜下积液是否转化为慢性硬膜下血肿,并采用回归分析筛选相关危险因素。

2. 统计分析方法 采用 SPSS 25.0 统计软件进行数据处理与分析。计数资料以相对数构成比(%)或率(%)表示,采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。呈正态分布的计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用两独立样本的 *t* 检验;呈非正态分布的计量资料以中位数和四分位数间距 $[M(P_{25}, P_{75})]$ 表示,行 Mann-Whitney *U* 检验。创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿相关危险因素的筛查采用单因素和多因素逐步法 Logistic 回归分析($\alpha_{\text{入}} = 0.05, \alpha_{\text{出}} = 0.10$)。以 $P \leq 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结 果

本组 75 例创伤性硬膜下积液患者 CT 检查显示,单侧积液 37 例(49.33%),双侧积液 38 例(50.67%);积液密度高于脑脊液 37 例(49.33%),等于脑脊液 38 例(50.67%);创伤后达最大积液量时间为 1~31 d,中位时间 6(4, 10) d;最大积液厚度 3~18 mm,中位值 7(5, 11) mm;积液量最大时中线偏移 0~5 mm,中位值 0(0, 0) mm;51 例(68%)并发脑萎缩;28 例(37.33%)急性硬膜下出血侧出现积液。根据创伤性硬膜下积液是否转化为慢性硬膜下血肿分为转化组(33 例)和未转化组(42 例),转化组年龄($P = 0.050$)、应用抗凝药比例($P = 0.014$)、积液密度高于脑脊液密度比例($P = 0.002$)、创伤后达最大积液量时间($P = 0.000$)、最大积液厚度($P = 0.000$)

表 1 转化组与未转化组患者一般资料的比较

Table 1. Comparison of general data between transformed group and non-transformed group

观察指标	未转化组 (n=42)	转化组 (n=33)	χ^2 或 <i>t</i> 值	<i>P</i> 值
性别[例(%)]			0.032	0.859
男性	35(83.33)	28(84.85)		
女性	7(16.67)	5(15.15)		
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	62.29 ± 12.57	67.88 ± 11.35	1.996	0.050
高血压[例(%)]	13(30.95)	16(48.48)	2.395	0.122
冠心病[例(%)]	0(0.00)	1(3.03)	—	0.440
糖尿病[例(%)]	4(9.52)	4(12.12)	0.000	1.000
高脂血症[例(%)]	3(7.14)	2(6.06)	0.000	1.000
吸烟[例(%)]	12(28.57)	12(36.36)	0.516	0.473
饮酒[例(%)]	16(38.10)	9(27.27)	0.974	0.324
应用抗凝药[例(%)]	0(0.00)	6(18.18)	6.014	0.014
凝血功能异常[例(%)]	2(4.76)	1(3.03)	0.000	1.000
血小板计数($\bar{x} \pm s, \times 10^9/L$)	168.00 ± 50.82	165.27 ± 62.27	-0.209	0.835
应用甘露醇[例(%)]	25(59.52)	18(54.55)	0.187	0.665
应用氨甲环酸[例(%)]	29(69.05)	18(54.55)	1.661	0.197

—, Fisher exact probability, Fisher 确切概率法。Two-independent-sample *t* test for comparison of age and platelet count, and χ^2 test for comparison of others. 性别和血小板计数的比较行两独立样本的 *t* 检验, 其余各项的比较行 χ^2 检验

表 2 转化组与未转化组患者影像学参数的比较

Table 2. Comparison of imaging data between transformed group and non-transformed group

观察指标	未转化组 (n=42)	转化组 (n=33)	χ^2 或 <i>t</i> 值	<i>P</i> 值
积液侧别[例(%)]			2.329	0.127
单侧积液	24(57.14)	13(39.39)		
双侧积液	18(42.86)	20(60.61)		
积液密度[例(%)]			9.776	0.002
高于脑脊液密度	14(33.33)	23(69.70)		
等于脑脊液密度	28(66.67)	10(30.30)		
创伤后达最大积液量时间[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅), d]	4.00 (2.00, 7.00)	10.00 (6.00, 14.50)	-4.878	0.000
最大积液厚度[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅), mm]	6.00 (3.00, 12.00)	11.00 (7.00, 18.00)	-6.409	0.000
积液量最大时中线偏移[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅), mm]	0.00 (0.00, 0.00)	0.00 (0.00, 0.00)	-0.346	0.729
并发脑萎缩[例(%)]	23(54.76)	28(84.85)	7.688	0.006
急性硬膜下出血侧出现积液[例(%)]	17(40.48)	11(33.33)	0.403	0.526

Mann - Whitney *U* test for comparison of time to trauma, thickness and midline deviation distance at maximum effusion volume, and χ^2 test for comparison of others, 创伤后达最大积液量时间、最大积液厚度和积液量最大时中线偏移的比较采用 Mann-Whitney *U* 检验, 其余各项的比较行 χ^2 检验

和脑萎缩比例(*P* = 0.006)均高于未转化组, 其余指标组间差异无统计学意义(均 *P* > 0.05; 表 1, 2)。

单因素 Logistic 回归分析显示, 积液密度高于脑

脊液密度比例(*P* = 0.002)、创伤后达最大积液量时间长(*P* = 0.000)、最大积液厚度大(*P* = 0.000)和并发脑萎缩(*P* = 0.008)是创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的危险因素(表 3, 4)。将上述因素代入多因素 Logistic 回归方程, 结果显示, 积液密度高于脑脊液密度(*OR* = 6.021, 95% *CI*: 1.047 ~ 34.631; *P* = 0.044)、创伤后达最大积液量时间长(*OR* = 1.253, 95% *CI*: 1.002 ~ 1.568; *P* = 0.048)、最大积液厚度大(*OR* = 2.080, 95% *CI*: 1.267 ~ 3.414; *P* = 0.004)和并发脑萎缩(*OR* = 35.392, 95% *CI*: 1.397 ~ 896.474; *P* = 0.031)是创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的危险因素(表 5; 图 1, 2)。

讨 论

创伤性硬膜下积液最早由 Mayo^[5]于 1894 年提出, 但其发生机制至今仍未阐明, 大多数学者倾向于蛛网膜破裂和活瓣形成学说、血脑屏障破坏学说或脑萎缩学说等^[6-8], 其中以蛛网膜破裂和活瓣形成学说较被推崇^[3]。创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿可能与以下原因有关^[9-10]: (1) 不断增加的硬膜下积液使硬膜下腔间隙不断扩大, 导致桥静脉和蛛网膜颗粒静脉不同程度破裂或局部毛细血管破裂出血, 逐渐形成慢性硬膜下血肿。(2) 长期积液使积液周围形成包膜, 而包膜内新生的毛细血管内皮不完整, 同时积液腔内处于纤维蛋白溶解亢进状态, 新生毛细血管持续渗血, 从而导致慢性硬膜下血肿。(3) 硬膜下积液性状不同, 混有血液成分或蛋白质含量较高的积液, 易转化为慢性硬膜下血肿。既往研究显示, 创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的概率为 2.4% ~ 60.8%^[1, 7, 11-13]。本研究 75 例患者中 33 例于伤后恢复期转化为慢性硬膜下血肿, 转化率为 44%, 与既往研究相一致。然而, 临床上究竟何种创伤性硬膜下积液更易转化为慢性硬膜下血肿? 长期以来一直是神经外科医生广为探讨且颇具临床意义的研究课题。

在本研究中, 根据创伤性硬膜下积液是否转化为慢性硬膜下血肿分为转化组和未转化组, 转化组患者年龄、应用抗凝药比例、积液密度高于脑脊液密度比例、创伤后达最大积液量时间、最大积液厚度和脑萎缩比例均高于未转化组。进一步的单因素和多因素逐步法 Logistic 回归分析显示, 积液密度高于脑脊液密度比例、创伤后达最大积液量时间长、最大积液厚度大和并发脑萎缩是创伤性硬膜下

表 3 创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿相关危险因素

Table 3. Variable assignment table of risk factors related to the transformation of TSE into CSDH

变量	赋值	
	0	1
性别	男	女
高血压	否	是
冠心病	否	是
糖尿病	否	是
高脂血症	否	是
吸烟	否	是
饮酒	否	是
应用抗凝药	否	是
凝血功能异常	否	是
应用甘露醇	否	是
应用氨甲环酸	否	是
积液侧别	单侧	双侧
积液密度	等于脑脊液	高于脑脊液
并发脑萎缩	否	是
急性硬膜下出血侧出现积液	否	是

表 5 创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿相关危险因素的多因素逐步法 Logistic 回归分析

Table 5. Multivariate stepwise Logistic regression analysis of the risk factors for the transformation of TSE into CSDH

变量	<i>b</i>	<i>SE</i>	Wald χ^2	<i>P</i> 值	<i>OR</i> 值	<i>OR</i> 95%CI
积液密度高于脑脊液密度	1.795	0.893	4.045	0.044	6.021	1.047 ~ 34.631
创伤后达最大积液量时间	0.226	0.114	3.915	0.048	1.253	1.002 ~ 1.568
最大积液厚度	0.732	0.253	8.377	0.004	2.080	1.267 ~ 3.414
并发脑萎缩	3.566	1.649	4.678	0.031	35.392	1.397 ~ 896.474
常数项	-11.271	3.941	8.181	0.004		

积液转化为慢性硬膜下血肿的危险因素。积液密度高于脑脊液密度,提示积液中血液成分和蛋白质含量较高,其分解后形成的小分子炎性介质可以刺激硬脑膜边缘层的纤维母细胞分泌 IL-6 和 IL-8 等细胞因子,这些细胞因子具有促进蛛网膜和硬脑膜生发层细胞增生的作用,进而逐渐形成积液包膜;同时,IL-8 还可以诱导血管增生和促进炎性细胞浸润、趋化,由于新生血管内皮尚不完整,而炎性细胞的浸润使其通透性增加,从而导致包膜不断渗血,逐渐形成慢性硬膜下血肿^[14-15]。积液厚度越大、自然吸收时间越长,即可有充足的时间形成积液包膜,在积液包膜向血肿包膜移行过程中包膜表面新生毛细血管壁不完整,通透性增加,质地较脆,不断渗

表 4 创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿相关危险因素的单因素 Logistic 回归分析

Table 4. Univariate Logistic regression analysis of the risk factors for the transformation of TSE into CSDH

变量	<i>b</i>	<i>SE</i>	Wald χ^2	<i>P</i> 值	<i>OR</i> 值	<i>OR</i> 95%CI
性别	-0.113	0.638	0.032	0.859	0.893	0.256 ~ 3.118
年龄	0.041	0.021	3.664	0.056	1.042	0.999 ~ 1.086
高血压	0.742	0.482	2.364	0.124	2.100	0.816 ~ 5.405
冠心病	21.475	40 192.969	0.000	1.000	2.120	0.000 ~ +∞
糖尿病	0.270	0.749	0.130	0.718	1.310	0.302 ~ 5.686
高脂血症	-0.176	0.944	0.035	0.852	0.839	0.132 ~ 5.336
吸烟	0.357	0.498	0.514	0.474	1.429	0.539 ~ 3.789
饮酒	-0.495	0.504	0.967	0.325	0.609	0.227 ~ 1.636
应用抗凝药	21.645	16 408.711	0.000	0.999	2.513	0.000 ~ +∞
凝血功能异常	-0.470	1.247	0.142	0.706	0.625	0.054 ~ 7.207
血小板计数	-0.001	0.004	0.045	0.832	0.999	0.991 ~ 1.007
应用甘露醇	-0.203	0.470	0.187	0.665	0.816	0.325 ~ 2.051
应用氨甲环酸	-0.620	0.483	1.645	0.200	0.538	0.209 ~ 1.387
双侧积液	0.718	0.473	2.303	0.129	2.051	0.811 ~ 5.188
积液密度高于脑脊液密度	1.526	0.501	9.292	0.002	4.600	1.724 ~ 12.271
创伤后达最大积液量时间	0.312	0.078	16.047	0.000	1.367	1.173 ~ 1.592
最大积液厚度	0.797	0.180	19.582	0.000	2.220	1.559 ~ 3.160
积液量最大时中线偏移	-0.024	0.293	0.007	0.935	0.976	0.550 ~ 1.733
并发脑萎缩	1.532	0.576	7.070	0.008	4.626	1.496 ~ 14.307
积液侧伴急性硬膜下出血	-0.307	0.485	0.402	0.526	0.735	0.284 ~ 1.902

血,逐渐形成慢性硬膜下血肿;同时,积液厚度越大、硬膜下腔间隙也越大、桥静脉和蛛网膜颗粒静脉受到的牵拉也越大,导致静脉破裂出血,从而形成慢性硬膜下血肿。积液达最大量时距创伤时间越长,表明创伤性硬膜下积液长期处于进展期,蛛网膜破裂形成的活瓣缺口修复较慢,可有充足的时间形成包膜,包膜新生血管不断渗血,从而形成慢性硬膜下血肿。创伤性硬膜下积液并发脑萎缩时,硬膜下腔间隙增大,使桥静脉等的易损性增加,加之脑移动范围增大,易引起蛛网膜撕裂和血管撕裂,从而形成慢性硬膜下血肿^[16]。郭振宇等^[17]认为,积液密度和积液厚度是创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的重要危险因素,与本研究结果

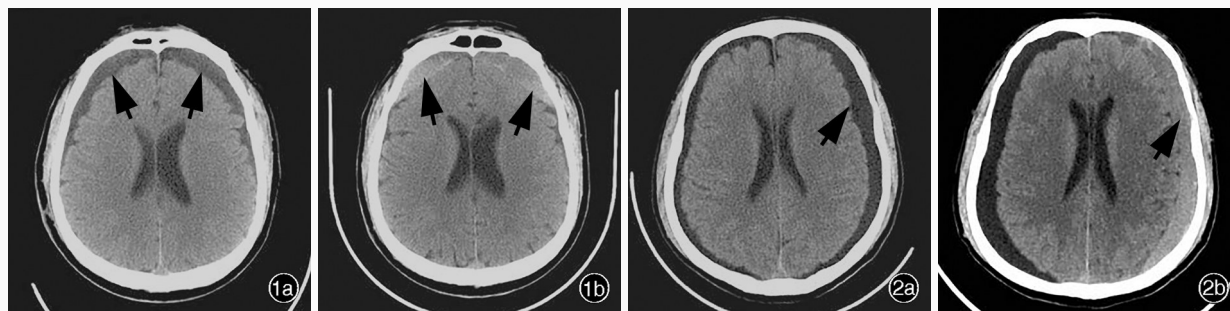


图 1 男性患者, 60 岁。临床诊断为颅脑创伤伴创伤性硬膜下积液, 硬膜下积液量于创伤后第 12 天达峰值。头部 CT 检查所见 1a 双侧额叶积液密度高于脑脊液(箭头所示) 1b 创伤后第 69 天双侧额叶硬膜下可见高密度影(箭头所示), 提示积液转化为慢性硬膜下血肿 **图 2** 男性患者, 67 岁。临床诊断为颅脑创伤伴创伤性硬膜下积液, 硬膜下积液量于创伤后第 10 天达峰值。头部 CT 检查所见 2a 左侧额颞顶叶积液厚度为 16 mm(箭头所示) 2b 创伤后第 63 天左侧额颞顶叶积液转化为慢性硬膜下血肿(箭头所示)

Figure 1 A 60-year-old male patient was clinically diagnosed with TSE after TBI, and the volume of subdural effusion reached its maximum on the 12th day after TBI. Head CT findings The density of bilateral frontal subdural effusion was higher than that of CSF (arrows indicate, Panel 1a). The subdural effusion transformed into CSDH on the 69th day after TBI (arrows indicate, Panel 1b).

Figure 2 A 67-year-old male patient was clinically diagnosed with TSE after TBI, and the volume of subdural effusion reached its maximum on the 10 day after TBI. Head CT findings The thickness of subdural effusion in the left frontotemporal and parietal lobes was about 16 mm (arrow indicates, Panel 2a). The subdural effusion transformed into CSDH on the 63th day after TBI (arrow indicates, Panel 2b).

相一致。有研究显示, 年龄也是创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的危险因素, 这是由于高龄患者大多存在脑萎缩, 使硬膜下腔间隙增大, 桥静脉和蛛网膜颗粒静脉易牵拉出血^[18]; 亦有研究显示, 创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的患者年龄跨度较大, 年龄可能并非决定因素^[17]。本研究单因素和多因素逐步法 Logistic 回归分析亦证实, 年龄并非创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的危险因素。

综上所述, 创伤性硬膜下积液易转化为慢性硬膜下血肿, 积液密度高于脑脊液密度比例、创伤后达最大积液量时间长、最大积液厚度大和并发脑萎缩是创伤性硬膜下积液转化为慢性硬膜下血肿的危险因素。因此, 积液长期处于进展期、积液密度高于脑脊液密度、最大积液厚度较大、并发脑萎缩的创伤性硬膜下积液更易转化为慢性硬膜下血肿, 对于此类患者应指导其做好定期复查和随诊, 做到早期诊断、及时治疗。

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] Wang Y, Wang C, Liu Y. Chronic subdural haematoma evolving from traumatic subdural hydroma[J]. Brain Inj, 2015, 29:462-465.
- [2] Murata K. Chronic subdural hematoma may be preceded by persistent traumatic subdural effusion [J]. Neurol Med Chir (Tokyo), 1993, 33:691-696.
- [3] Lu JH, Xia WM, Liu HC, Zhang ST, Sun RZ, Chen G. Analysis

of 15 cases of traumatic subdural effusion transformed into subdural hematoma [J]. Zhonghua Shen Jing Wai Ke Ji Bing Yan Jiu Za Zhi, 2015, 14:459-460. [路江涛, 閻伟明, 刘海潮, 张松涛, 孙荣智, 陈刚. 创伤性硬膜下积液转化为硬膜下血肿 15 例分析 [J]. 中华神经外科疾病研究杂志, 2015, 14:459-460.]

- [4] Zanini MA, de Lima Resende LA, de Souza Faleiros AT, Gabarra RC. Traumatic subdural hygromas: proposed pathogenesis based classification [J]. J Trauma, 2008, 64:705-713.
- [5] Mayo CH. A brain cyst: the result of injury causing aphasia, hemiplegia, etc.; evacuation; complete recovery [J]. NY Med J, 1894, 59:434-435.
- [6] Liu Y, Gong J, Li F, Wang HW, Zhu SG, Wu CY. Traumatic subdural hydroma: clinical characteristics and classification [J]. Injury, 2009, 40:968-972.
- [7] Yamada H, Nihei H, Watanabe T, Shibui S, Murata S. Chronic subdural hematoma occurring consequently to the posttraumatic subdural hygroma: on the pathogenesis of the chronic subdural hematoma (author's transl) [J]. No To Shinkei, 1979, 31:115-121.
- [8] St John JN, Dila C. Traumatic subdural hygroma in adults [J]. Neurosurgery, 1981, 9:621-626.
- [9] Liu YG, Zhu SG, Jiang YQ, Li G, Li XG, Su WD, Wu CY. Clinical characteristics of chronic subdural hematoma evolving from traumatic subdural effusion [J]. Zhonghua Wai Ke Za Zhi, 2002, 40:360-362. [刘玉光, 朱树干, 江玉泉, 李刚, 李新钢, 苏万东, 吴承远. 外伤性硬膜下积液演变的慢性硬膜下血肿 [J]. 中华外科杂志, 2002, 40:360-362.]
- [10] Tao ZQ. Etiology and pathogenesis of chronic subdural hematoma [J]. Zhonghua Shen Jing Wai Ke Ji Bing Yan Jiu Za Zhi, 2009, 8:190-192. [陶志强. 慢性硬膜下血肿的病因和发病机制 [J]. 中华神经外科疾病研究杂志, 2009, 8:190-192.]
- [11] Lee KS. The pathogenesis and clinical significance of traumatic subdural hygroma [J]. Brain Inj, 1998, 12:595-603.
- [12] Chen S, Peng H, Shao X, Yao L, Liu J, Tian J, Sun L, Dai Y, Jiang X, Cheng L. Prediction of risk factors for the evolution of traumatic subdural effusion into chronic subdural hematoma [J].

- Neuropsychiatr Dis Treat, 2020, 16:943-948.
- [13] Yadav YR, Parihar V, Namdev H, Bajaj J. Chronic subdural hematoma[J]. Asian J Neurosurg, 2016, 11:330-342.
- [14] Suzuki M, Kudo A, Kitakami A, Doi M, Kubo N, Kuroda K, Ogawa A. Local hypercoagulative activity precedes hyperfibrinolytic activity in the subdural space during development of chronic subdural haematoma from subdural effusion[J]. Acta Neurochir (Wien), 1998, 140:261-266.
- [15] Ding H, Deng L, Chen LK, Chen MH, You C. The correlation factors analysis of trans form ation from subdural collection of fluid to chronic subdural hematoma[J]. Sichuan Yi Xue, 2011, 32:74-76.[丁昊, 邓琳, 陈立珂, 陈岷辉, 游潮. 硬膜下积液向慢性硬膜下血肿转化的相关因素分析[J]. 四川医学, 2011, 32:74-76.]
- [16] Liu YG, Lin GJ, Gao F. Pathogenesis and treatment of chronic subdural hematoma[J]. Guo Ji Shen Jing Bing Xue Shen Jing Wai Ke Xue Za Zhi, 2007, 34:233-236.[刘永刚, 林贵军, 高峰. 慢性硬膜下血肿发病机制与治疗进展[J]. 国际神经病学神经外科学杂志, 2007, 34:233-236.]
- [17] Guo ZY, Liu CX, Zhou R, Wang G, Shi W. The Factors associated with transformation from traumatic subdural hydroma to chronic subdural hematoma[J]. Shen Jing Sun Shang Yu Gong Neng Chong Jian, 2016, 11:32-34.[郭振宇, 刘重霄, 周任, 王岗, 师蔚. 外伤性硬膜下积液向慢性硬膜下血肿转化的相关因素探讨[J]. 神经损伤与功能重建, 2016, 11:32-34.]
- [18] Yamada H, Watanabe T, Murata S, Shibui S, Nihei H, Kohno T, Itoh T. Developmental process of chronic subdural collections of fluid based on CT scan findings[J]. Surg Neurol, 1980, 13:441-448.

(收稿日期:2020-07-13)

(本文编辑:彭一帆)

· 临床医学图像 ·

神经细胞瘤

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2020.07.019

Neurocytoma

YAN Xiao-ling

Department of Pathology, Tianjin Huanhu Hospital, Tianjin 300350, China (Email: ll934065@126.com)

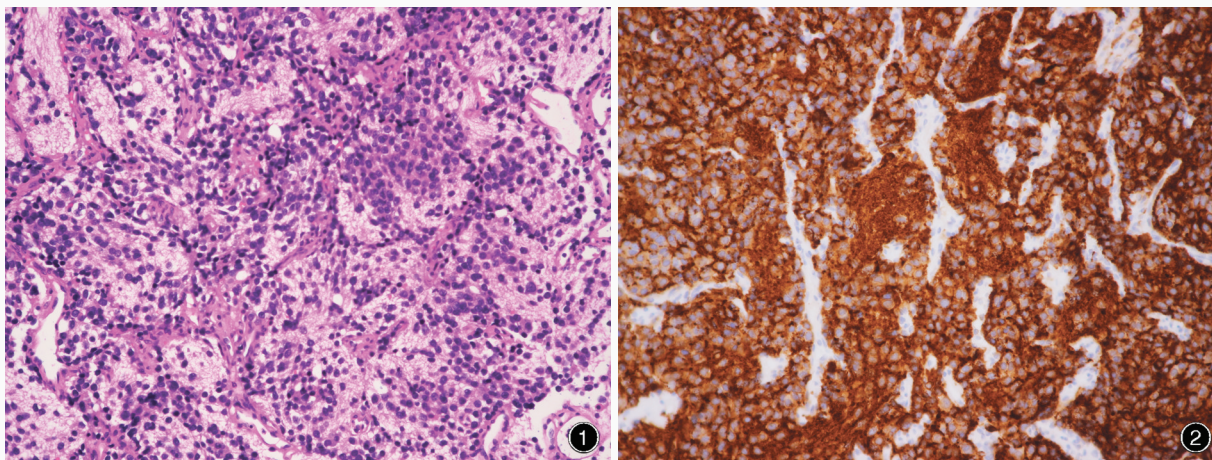


图1 光学显微镜观察显示,肿瘤组织由形态一致的圆形细胞组成 HE染色 ×200 图2 光学显微镜观察显示,肿瘤细胞胞质弥漫性表达Syn 免疫组化染色(EnVision二步法) ×200

Figure 1 Optical microscopy showed the tumor was composed of monotonous round cells. HE staining ×200 Figure 2 Optical microscopy showed Syn was positive in the cytoplasm of tumor cells. Immunohistochemical staining (EnVision) ×200

2017年WHO内分泌器官肿瘤分类将下丘脑-垂体区域的脑室外神经细胞瘤(WHO II级)定义为鞍区神经细胞瘤。发病率不详,已报道的发病年龄为23~56岁,临床均表现为与垂体功能障碍无关的视野缺损。组织学形态,肿瘤组织由纤维和血管间质内形态一致伴神经元分化的圆形细胞组成(图1),胞核染色质呈“椒-盐”状;肿瘤细胞呈单一片状排列,其间被神经毡背景分隔;可见神经节或神经节样细胞。预后不良患者的非典型组织学特征包括坏死、微血管增生和核分裂活性增加。免疫组化染色,肿瘤细胞胞质弥漫性表达突触素(Syn,图2),神经元核抗原(NeuN)和嗜铬素A(CgA)等神经元或神经内分泌标志物。

(天津市环湖医院病理科阎晓玲供稿)