

〈脳神経外科速報 vol.31 no.3 e20213103a, 2021〉

亜急性期に症状増悪をきたし 減圧開頭術を要した急性 硬膜下血腫の3例

今里大介, 久保田有一, 海老瀬広規, 稲塚万佑子, 菊池麻美, 山田知香,
新井直幸, 大淵英徳, 広田健吾, 谷 茂, 萩原信司, 笹原 篤, 糟谷英俊
東京女子医科大学東医療センター脳神経外科 〒116-8567 東京都荒川区西尾久 2-1-10

Key Slide

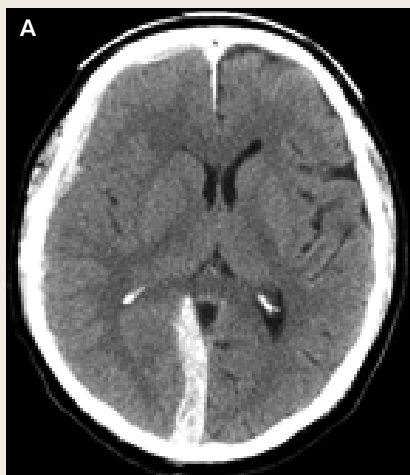


Fig.1

At the time of admission right-sided acute traumatic subdural hematoma is clearly seen (A).

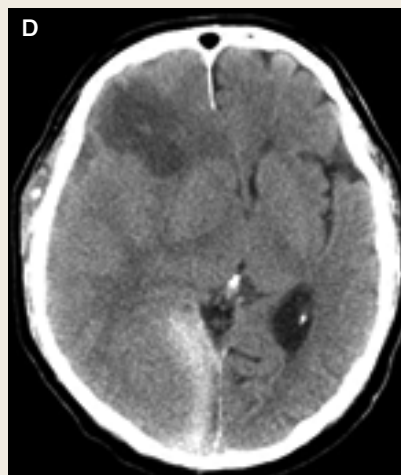


Fig.1

19 days after injury low density area in the right frontal lobe was revealed (D).

Three cases of acute subdural hematoma requiring decompressive craniectomy for neurological deterioration in the subacute stage

Daisuke IMAZATO ¹⁾, Yuichi KUBOTA ¹⁾, Hiroki EBISE ¹⁾, Mayuko INAZUKA ¹⁾, Asami KIKUCHI ¹⁾, Chika YAMADA ¹⁾, Naoyuki ARAI ¹⁾, Hidenori OBUCHI ¹⁾, Kengo HIROTA ¹⁾, Shigeru TANI ¹⁾, Shinji HAGIWARA ¹⁾, Atsushi SASAHARA ¹⁾, Hidetoshi KASUYA ¹⁾

¹⁾ Department of Neurosurgery, Tokyo Women's Medical University, Medical Center East

Patients with acute subdural hematoma (SDH) initially treated conservatively may demonstrate neurological deterioration at subacute stage necessitating surgical intervention. Three such cases are reported herein. SDH developed after mild head injury in 2 men and 1 woman aged 44, 66, and 72 years, who were treated conservatively due to stable general condition and absent neurological deficits. One patient received constant antiplatelet therapy after cardiac surgery, whereas 2 others had no remarkable medical history. Neurological deterioration was noted in 12-16 days after trauma and was associated with edema of the cerebral hemisphere on the side of SDH and increase of midline shift. Initially external drainage of the hematoma through the burr hole was done in 2 patients, whereas in the third one craniotomy, evacuation of the hematoma, and ICP monitoring were

accomplished. However, in neither case it resulted in the resolution of neurological deficits and brain edema. Therefore, decompressive craniectomy was performed and resulted in symptomatic improvement. No complications were noted. In conclusion, conservatively treated patients with SDH may develop neurological deterioration necessitating decompressive craniectomy later on, thus their careful clinical and radiological observation seems necessary.

Key Words : subacute subdural hematoma, acute subdural hematoma, decompressive craniectomy, brain swelling

(Received August 18, 2020; Accepted October 28, 2020)

Correspondence to Yuichi KUBOTA, M.D.,
Department of Neurosurgery, Tokyo Women's Medical
University, Medical Center East, 2-1-10 Nishiogu, Arakawa-ku,
Tokyo, 116-8567, Japan
E-mail: kubota.yuichi [at] twmu.ac.jp

I. 緒 言

頭部外傷後の急性硬膜下血腫では、血腫が1 cm 以下または明らかな神経学的異常所見を呈していない場合には、外科的治療を行わず保存的加療にて軽快することが多い。一方、一部の急性硬膜下血腫の非手術症例において、亜急性期に強い神経症状が現れ、穿頭術や開頭術を行う症例が報告されており、亜急性硬膜下血腫 (subacute subdural hematoma) とも呼ばれている¹⁻⁶⁾。今回、転倒の後に急性硬膜下血腫を発症し、その後亜急性期に脳腫脹に伴い症状増悪をきたし、減圧開頭術を要した亜急性硬膜下血腫を3例経験したので文献的考察を加え報告する。

II. 症 例

〈症例1〉67歳男性

主 訴：頭部外傷後の頭痛，意識消失。

既往歴：糖尿病，狭心症，冠動脈ステント留置術後。

内服薬：アスピリン 100 mg / 日，クロピドグレル 75 mg / 日。

現病歴：野球の試合中に転倒し，後頭部を打撲。1，2分の意識消失があったがその後回復。試合後も頭痛が持続するため救急搬送された。

来院時現症：意識清明，頭痛あるも，神経学的異常所見は認めなかった。

血液検査所見：血算，生化，凝固，血糖いずれも異常を認めなかった。

画像所見：頭部単純 CT にて右前頭部～側頭部，後頭部のテント上に急性硬膜下血腫を認めたが脳挫傷，脳内血腫，硬膜外血腫は認めなかった (Fig. 1A)。Advantage Workstation VolumeShare 4.6[®] (GE Healthcare) を用いてスライス厚 5 mm の頭部 CT axial 像から1スライスずつ血腫面積を測定し体積を測定したところ，血腫量は 47.3 mL であった (Table 1)。CT angiography では明らかな血管外漏出を示す所見や動脈瘤は認めなかった。

入院後経過：症状が軽度であり内服中の抗血小板薬を中止とし保存的治療とした。頭痛も軽減し症状悪化なく経過したが，第 16 病日に左上下肢に MMT4 の脱力が出現し，頭部単純 CT にて血腫量の増大は，46.0 mL とないものの右大脳半球の腫脹と正中偏位を認め (Fig. 1B)，同日穿頭血腫除去術，頭蓋内圧 (intracranial pressure : ICP) センサー留置を行った (Fig. 1C)。術後 ICP は I 桁で経過していたが徐々に増加，第 19 病日の CT で右前頭葉に低吸収域が出現し (Fig. 1D)，また頭部 MRI 拡散強調像にて，同部位に高信号を認め虚血と判断した (Fig. 1E)。正中偏位の改善も見られないため，同日減圧開頭術を施行した (Fig. 1F)。

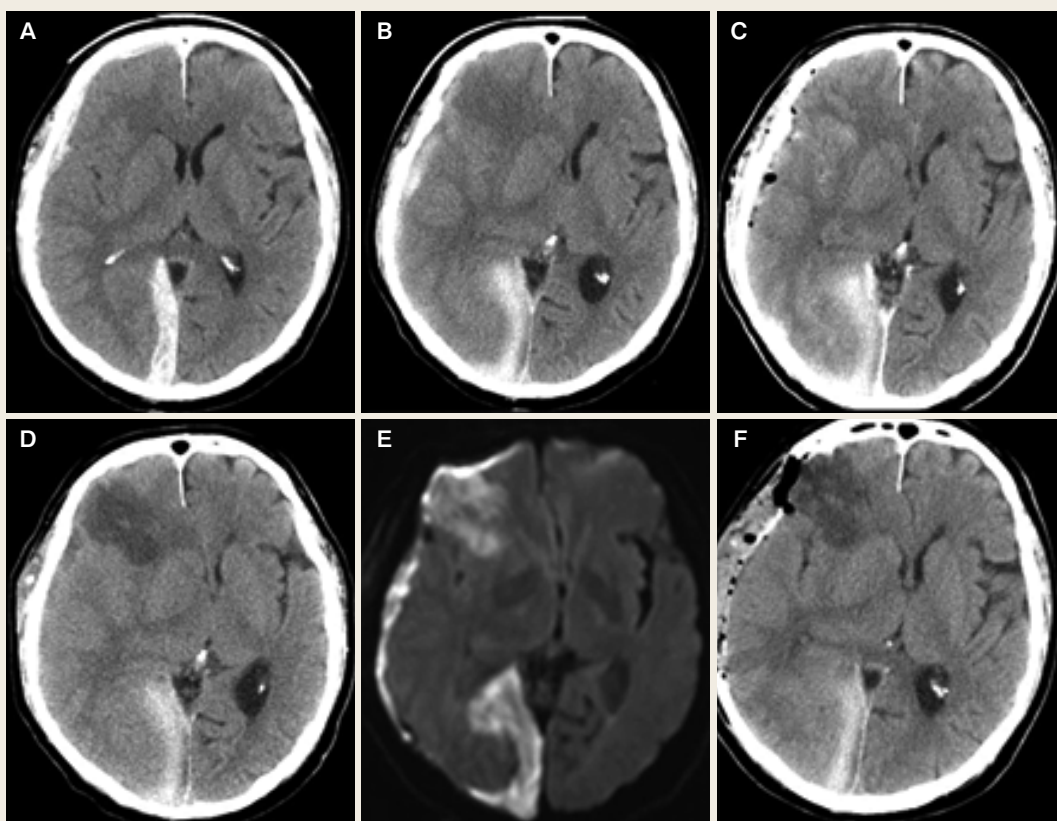


Fig. 1 Chronological imaging changes in Patient 1

At the time of admission right-sided acute traumatic subdural hematoma is clearly seen (A), 11 days later right cerebral hemisphere edema became evident (B), 13 days after injury evacuation of the hematoma through the burr hole was performed (C), 19 days after injury low density area in the right frontal lobe was revealed (D), and MRI-DWI showed high signal lesion in same area which compatible with ischemia (E), thus decompressive craniectomy was accomplished resulting in decrease of midline shift (F).

Table 1 Computed tomographic findings of three patients

Case No.	Hematoma volume on admission (mL)	Hematoma volume after deterioration (mL)	Midline shift on admission (mm)	Midline shift after deterioration (mm)
1	47.3	46	3.6	13.5
2	44.3	56.2	4.9	13.5
3	18.4	10.7	3.1	9

術後経過：術後，正中偏位は改善，左上下肢の脱力も MMT5 まで改善し，第 37 病日に modified Rankin Scale (mRS) 0 にて自宅退院となった。また，内服の抗血小板薬はアスピリンのみ退院時に再開となった。

〈症例 2〉 44 歳男性

主 訴：頭痛.

既往歴：胆石症.

内服薬：特記すべきものなし.

現病歴：飲酒後に階段から転落し頭部を受傷. 翌日頭痛が継続するため近医を受診. 頭部単純 CT で急性硬膜下血腫を認め当科へ転送となった.

来院時現症：JCS-1, GCS E4V5M6, 頭痛あるも, 神経学的異常所見は認めなかった.

血液検査所見：血算, 生化, 凝固, 血糖いずれも異常を認めなかった.

画像所見：頭部単純 CT にて左前頭葉に脳挫傷を伴う左前頭部～側頭部にかけての急性硬膜下血腫を認めた (Fig. 2A). 血腫量は 44.3 mL であった (Table 1).

入院後経過：症状が軽度であり, 入院後も症状変化はないため保存的治療とした.

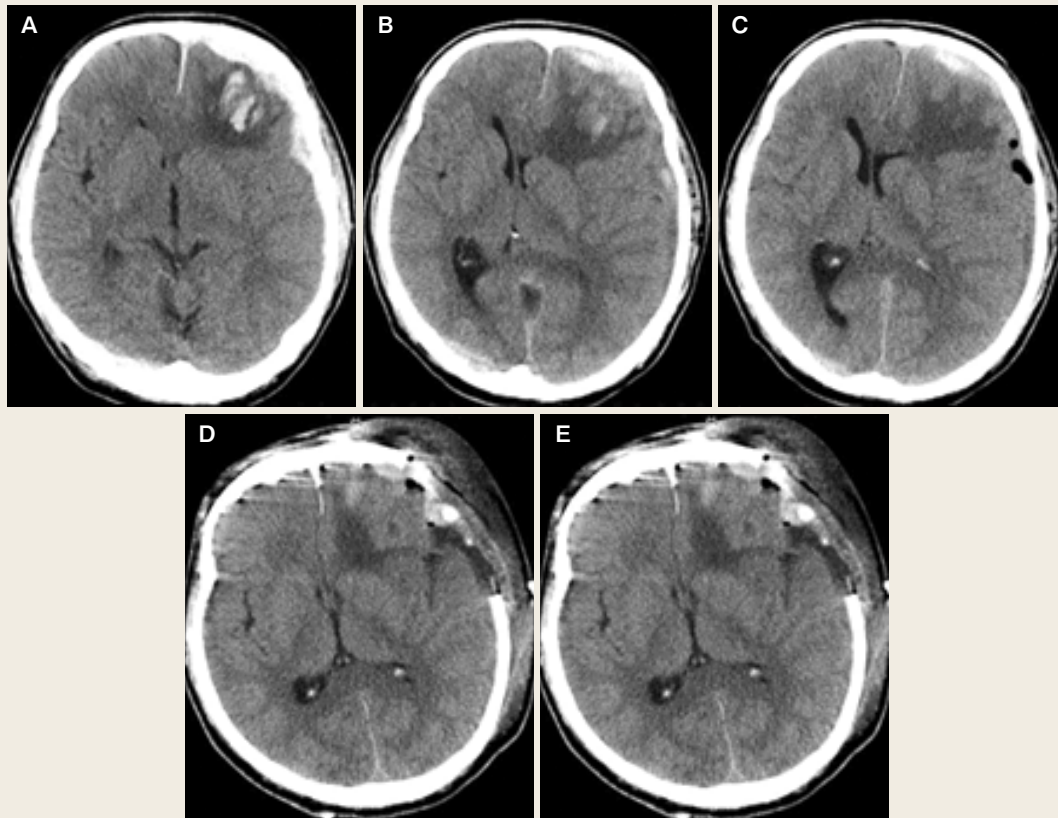


Fig. 2 Chronological changes on head CT in Patient 2

At the time of admission left-sided acute traumatic subdural hematoma and contusion of the left frontal lobe are clearly seen (A), 10 days later left cerebral hemisphere edema became evident (B) leading to evacuation of the hematoma through the burr hole (C), 11 days after injury persistent brain edema was demonstrated (D), thus decompressive craniectomy was accomplished resulting in decrease of midline shift (E).

第 10 病日に支離滅裂な言動を主とする意識障害が出現し、頭部単純 CT にて血腫の 56.2 mL と増大と、左大脳半球の腫脹と正中偏位を認め (Fig. 2B)、同日穿頭血腫除去術を行った (Fig. 2C)。術後も症状の改善乏しく、第 11 病日の頭部 CT で正中偏位の改善も見られないため (Fig. 2D)、同日減圧開頭術を施行した (Fig. 2E)。

術後経過：術後正中偏位は改善、意識障害も改善。頭蓋骨形成術を施行し第 42 病日に mRS0 にて自宅退院となった。

〈症例 3〉 72 歳女性

主 訴：頭部打撲、酩酊。

既往歴：特記すべきものなし。

内服薬：なし。

現病歴：飲酒後自転車で帰宅途中で転倒、通行人が発見し救急要請された。

来院時現症：JCS-30, GCS E2V4M6, 酩酊状態であったが明らかな神経学的異常所見は認めなかった。

血液検査所見：D ダイマー 15.6 $\mu\text{g}/\text{mL}$ と上昇、その他血算、生化、凝固、血糖いずれも異常を認めなかった。

画像所見：頭部単純 CT にて左前頭部～側頭部に厚さ 6 mm の急性硬膜下血腫、左前頭葉・側頭葉に脳挫傷と外傷性くも膜下出血、右錐体骨骨折、気脳症を認めた (Fig. 3A)。CT angiography では明らかな血管外漏出を示す所見や動脈瘤は認めなかった。初回 CT 撮影 1 時間後の頭部 CT にて硬膜下の血腫量は不変だが左前頭葉に脳挫傷が顕在化し直径 2 cm の皮質下出血を形成した (Fig. 3B)。血腫量は 18.4 mL であった (Table 1)。

入院後経過：酩酊状態であったが血腫量は多くなく、症状が軽度であり保存的治療とした。意識レベルは次第に改善し第 1 病日には意識清明となり、軽度の頭痛のみ継続していたが第 11 病日に右上下肢に MMT3 の不全麻痺、錯語を中心とした失語が出現し、頭部 CT で左大脳半球の腫脹と正中偏位を認め (Fig. 3C)、高浸透圧利尿薬を用いるも改善乏しく第 13 病日に開頭血腫除去術、ICP センサー留置術を施行した (Fig. 3D)。開頭時、骨弁に側頭筋を付着したまま開頭を行い、骨弁は一部固定し減圧を行った。術後 ICP は 10 mmHg 前後で推移するも意識レベルの改善は乏しく正中偏位が残存するため、第 14 病日に開頭減圧術、硬膜形成術を施行した (Fig. 3E)。

術後経過：術後正中偏位は改善、意識レベルは次第に改善し、第 18 病日には意識清明となった。右上下肢に軽度脱力と巧緻運動障害が残存したため第 37 病日に mRS1 にて回復期リハビリテーション病院へ転院となった。

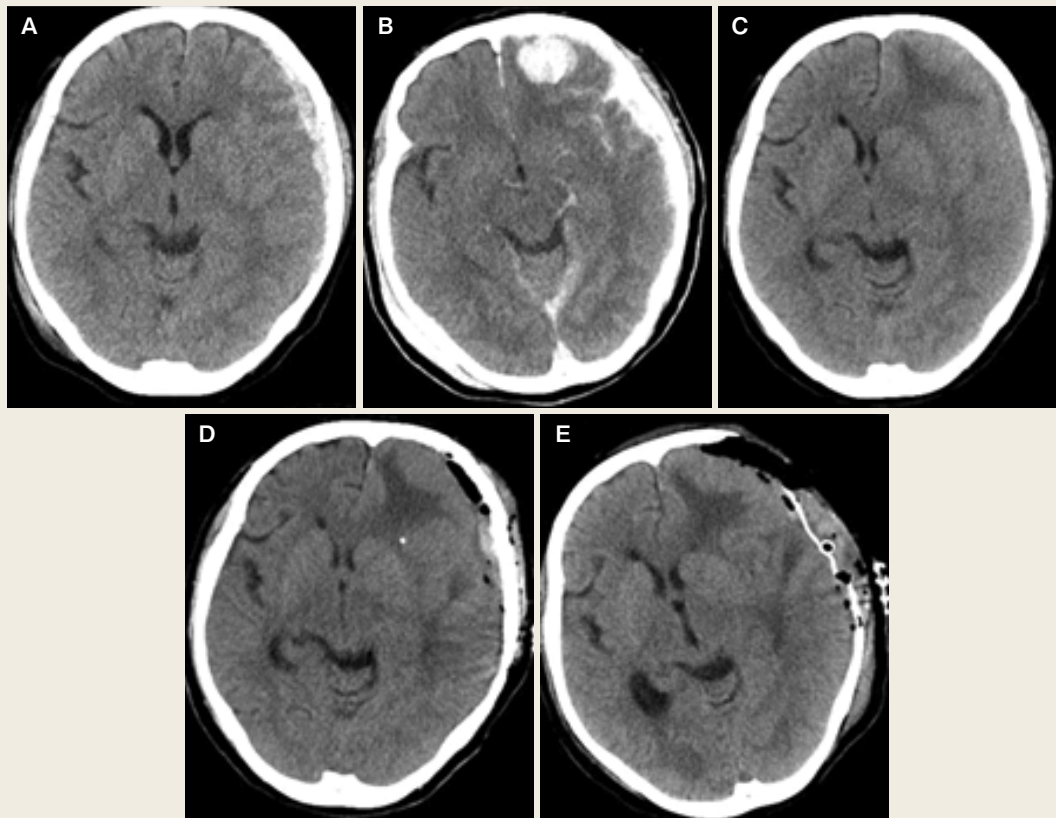


Fig. 3 Chronological changes on head CT in Patient 3

At the time of admission left-sided acute traumatic subdural hematoma is clearly seen (A) and one hour later intracerebral hematoma within the left frontal lobe has appeared (B), 10 days later left cerebral hemisphere edema became evident (C) leading to craniotomy with hinge fixation, evacuation of the hematoma, and ICP monitoring, which did not result in resolution of brain edema at 13 days after injury (D), necessitating removal of the craniotomy bone flap for external decompression, which led to decrease of midline shift at 14 days after primary trauma (E).

III. 考 察

今回の3症例は、Table 2に示すようにいずれも転倒後に発症し、急性期には意識清明で、画像上手術を必要としない程度の少量の急性硬膜下血腫であった。しかし、その後亜急性期に脳腫脹に伴い意識低下をきたし減圧開頭を行い、頭蓋内圧のコントロールを行ったという特徴的な経過をたどった。

硬膜下血腫は、通常受傷から3日以内の急性期、4～20日以内の亜急性期、そして21日以降の慢性期に分類されている⁷⁾。今回の3症例は、いずれの症例も受傷より10～16日の亜急性期に症状の悪化が見られている。亜急性期での症状増悪については一致するが、症例1は右前頭葉の遅発性の脳虚血、症例2、3では脳挫

Table 2 Clinical characteristics of three patients

Case No.	Age Sex	Cause	Medical history	Antithrombotics	Initial GCS	Interval to clinical deterioration (day)	GCS on worsening	mRS at discharge
1	67 M	fall	DM, post PCI	aspirin and clopidogrel	15	16	13	0
2	44 M	fall	cholelithiasis	no	15	10	13	0
3	72 F	fall	none	no	13	10	13	1

DM : diabetes mellitus, PCI : percutaneous coronary intervention, GCS : Glasgow Coma Scale, mRS : modified Rankin Scale

傷の合併があり，唐沢ら⁴⁾の提唱する脳挫傷，脳内血腫，硬膜外血腫を合併しないこと，外傷以外に脳血管障害などが無いことを条件とした亜急性硬膜下血腫とは異なる。過去の報告によると，亜急性硬膜下血腫の原因としては，比較的軽微な頭部外傷による皮質動脈損傷からの小出血を繰り返し増大する血腫⁶⁾や，いったん吸収傾向になった後に再増大する硬膜下血腫である^{3,4,12)}と考えられている。一方，亜急性期に血腫のみでは説明のつかない血腫側の脳浮腫が原因となる症例も報告されている^{8,9)}。

本症例を振り返ってみると，症例1ではCT angiographyにて明らかな脳血管攣縮は認めていないが，脳血流量，脳血液量で低下を認めており，血腫の圧迫もしくは脳浮腫により脳表の一部の皮質動脈の圧迫が虚血をきたしたことが原因と考えられる。症例2では，増大した血腫に対して，穿頭による血腫除去を行ったにもかかわらずその後も著明な脳腫脹を認め減圧術を施行した。症例3は脳挫傷を伴うも，脳挫傷だけでは説明できない正中偏位を伴うほどの強い脳腫脹が片側性に見られている。

なぜ，外傷後遅発性に著明な脳腫脹をきたすのか？ その原因についてここで考察してみたい。遅延性の脳腫脹については，過去の文献においても似たような症例報告が散見される^{8,9)}。Aokiらは，脳皮質への血腫圧迫による静脈還流により脳浮腫をきたすのではないかと報告している⁸⁾。また，西尾らは，血腫による架橋静脈の進展，狭窄による血腫側の脳半球の静脈還流不全であると推測している⁹⁾。しかし今回の3症例では，いずれも血腫量は少なくむしろ減少している症例もあり，それにもかかわらず半球性に著明な脳腫脹が見られている。すなわち，血腫による圧排による二次的な血流障害による脳浮腫が原因だけとは考えにくい。ラットの頭部外傷モデルの基礎研究において，局所脳浮腫が5日以上にわたり継続するという報告があり，その原因として外傷部位の局所のナトリウムやカリウムといった陽イオンが停滞することにより，遅発性に脳浮腫が続くことを考察している¹⁰⁾。別の外傷モデルのMRIの拡散強調像を用いた研究では，脳損傷に伴う二次的な低酸素

血症による脳浮腫は、損傷直後より1週間でADCピークをきたすという報告がされている¹¹⁾。また血腫によるトロンビンの細胞毒性により脳血液関門の透過性の亢進が起こり、その結果脳浮腫が起こるという考察が、Wajimaらにより報告されている¹²⁾。また、老齢マウスの急性硬膜下血腫の外傷モデルの研究では、若いマウスと異なり老齢マウスでは脳の可塑性が低下し、炎症性サイトカインの出動が通常と異なり、炎症反応が変化し、その結果脳浮腫が遷延すると報告している¹³⁾。本症例において症例2は、44歳と中年であり、残り2症例は67歳、72歳といずれも高齢者であった。以上、まとめると遅発性の脳浮腫の原因としては、血腫による脳実質や静脈の圧迫だけでなく、外傷に伴う遅発性の局所電解質の不均衡や、血腫溶解に伴うトロンビンによる細胞毒性、外傷に伴う炎症、二次的な低酸素といった複合的因子に起こるものと考えられる。さらに修飾因子として加齢に伴う脳組織の可塑性の低下もまた関与していると考えられる。

治療については、過去の報告¹⁴⁾では穿頭術や小開頭での血腫除去で改善する例もあるとされているが、今回の3症例では穿頭術や開頭血腫除去術による血腫除去のみでは症状の改善が乏しかった。また遊離骨弁に骨プレートを付けるが自骨に固定しない方法による減圧については、その有効性についての報告¹⁵⁾もあるが、本症例では著明な脳浮腫を伴っており、不十分であった。本症例のように血腫増大の有無にかかわらず脳浮腫をきたしている場合は、亜急性期においても開頭減圧術を考慮する必要がある。

IV. 結 語

今回報告した3症例の特徴は、比較的小さな脳挫傷や遅発性血管障害を伴っていた。このような場合には、急性硬膜下血腫の大きさが変化なくとも、亜急性期に減圧が必要なほど脳浮腫が強くなる症例があり、血腫除去だけでは不十分で、速やかに減圧術が必要である。また脳浮腫が消失すれば、その予後は良好である。

文献

- 1) 赤松洋祐, 佐々木徹, 金森政之, 他: 亜急性期の血腫増大により手術を要した軽症急性硬膜下血腫の特徴. No Shinkei Geka 45: 771-9, 2017
- 2) 泉原昭文, 織田哲至, 鶴谷 徹, 他: 急性硬膜下血腫非手術例の自然経過: CTによる急性・亜急性期の血腫の経時的変化の検討. No Shinkei Geka 25: 307-14, 1997
- 3) 泉原昭文, 山下勝弘, 安部鉄也, 他: 急性硬膜下血腫の亜急性期手術例の検討. Neurosurg Emerg 15: 149-56, 2010
- 4) 唐澤秀治, 内藤博道, 杉山 健, 他: 外傷性亜急性硬膜下血腫: 亜急性期症状発現の機序. 脳外誌 4: 121-7, 1995
- 5) 森永一生, 松本行弘, 林 征志, 他: 亜急性硬膜下血腫—CT・MRI・手術所見と発生機序の考察. No Shinkei Geka 23: 213-6, 1995
- 6) 山田哲久, 名取良弘, 由比文顕: 外傷性亜急性硬膜下血腫の臨床経過の検討. Neurosurg Emerg 16: 43-8, 2011
- 7) Tao ZQ, Ding SH, Huang JY, et al: The Pathogenesis of Subacute Subdural Hematoma: A Report of 3 Cases and Literature Review. World Neurosurg 114: e22-8, 2018
- 8) Aoki N, Oikawa A, Sakai T: Symptomatic subacute subdural hematoma associated with cerebral hemispheric swelling and ischemia. Neurol Res 18: 145-9, 1996
- 9) 西尾雅実, 赤木功人, 安部倉信, 他: 脳浮腫が発症原因となった外傷性亜急性硬膜下血腫の1例. No Shinkei Geka 26: 425-9, 1998
- 10) Soares HD, Thomas M, Cloherty K, et al: Development of prolonged focal cerebral edema and regional cation changes following experimental brain injury in the rat. J Neurochem 58: 1845-52, 1992
- 11) Van Putten HP, Bouwhuis MG, Muizelaar JP, et al: Diffusion-weighted imaging of edema following traumatic brain injury in rats: effects of secondary hypoxia. J Neurotrauma 22: 857-72, 2005
- 12) Wajima D, Sato F, Kawamura K, et al: Venous or arterial blood components trigger more brain swelling, tissue death after acute subdural hematoma compared to elderly atrophic brain with subdural effusion (SDE) model rats. Brain Res 1670: 165-72, 2017
- 13) Timaru-Kast R, Luh C, Gotthardt P, et al: Influence of age on brain edema formation, secondary brain damage and inflammatory response after brain trauma in mice. PLoS One 7: e43829, 2012
- 14) Kayahara T, Kikkawa Y, Komine H, et al: Predictors of subacute hematoma expansion requiring surgical evacuation after initial conservative treatment in patients with acute subdural hematoma. Acta Neurochir (Wien) 162: 357-63, 2020
- 15) Layard Horsfall H, Mohan M, Devi BI, et al: Hinge/floating craniotomy as an alternative technique for cerebral decompression: a scoping review. Neurosurg Rev 43: 1493-507, 2020