Arch Jpn Chir 65(1), 30～35, Jan., 1996

症　　例

亜急性硬膜下血腫の3例

周東総合病院脳神経外科

野村　貞宏，織田　哲至，鶴谷　　徹，泉原　昭文

〔原稿受付：平成7年11月30日〕

Subacute subdural hematoma: report of 3 cases

SADAHIRO NOMURA, TETSUJI ORITA, TOHRU TSURUTANI and AKIFUMI IZUMIHARA

Department of Neurosurgery, Shutoh General Hospital

Three surgical cases of subacute subdural hematomas are reported considering the pathophysiology. All patients had head traumas and complained the worsenings of the headaches 7–14 days after the head traumas. Serial computed tomography scan (CT) revealed the expansions of the subdural hematomas with the change of the density from high to mixed. The surgical findings of the hematomas showed blood clots and liquid covered with thin membranes. *Morinaga et al.* suggested the etiology of the subacute subdural hematoma that the influx of cerebrospinal fluid (CSF) to the hematoma cavity through the teared arachnoid. Our macroscopic findings of the hematomas which had the CSFlike liquid supported this estimation. We suggest that subacute subdural hematoma should be differed from chronic subdural hematoma because it may have the proper mechanisms of the development. Mild acute subdural hematomas should be observed carefully because they may develop to be subacute subdural hematomas between 1 and 3 weeks after the onset.

は じ め に

急性硬膜下血腫，慢性硬膜下血腫は日常診療でよく遭遇する疾患でその概念も確立されている．しかし急性硬膜下血腫を保存的に加療した場合，あるいは外傷より数日間受診しなかった場合など，亜急性期に神経症状が増悪する場合がある．この病態を亜急性硬膜下血腫として独立した疾患として考えるべきとの論文が散見されるようになった[1-3]．比較的軽微な外傷に基づくことが多くこの疾患に注目する必要があると考え，我々の経験した3症例を報告し，病態と治療を中心に検討する．

症　　例

（患者1） 66歳　男性

主訴：頭痛

Correspondance: Tetsuji ORITA, Department of Neurosurgery, Shutoh General Hospital, Kogaisaku 1000-1, Yanai, Yamaguchi 742, Japan

索引用語：亜急性硬膜下血腫，病態，脳脊髄液，手術所見，慢性硬膜下血腫

Key words: Subacute subdural hematoma, Pathophysiology, Cerebrospinal fluid, Operative findings, Chronic subdural hematoma

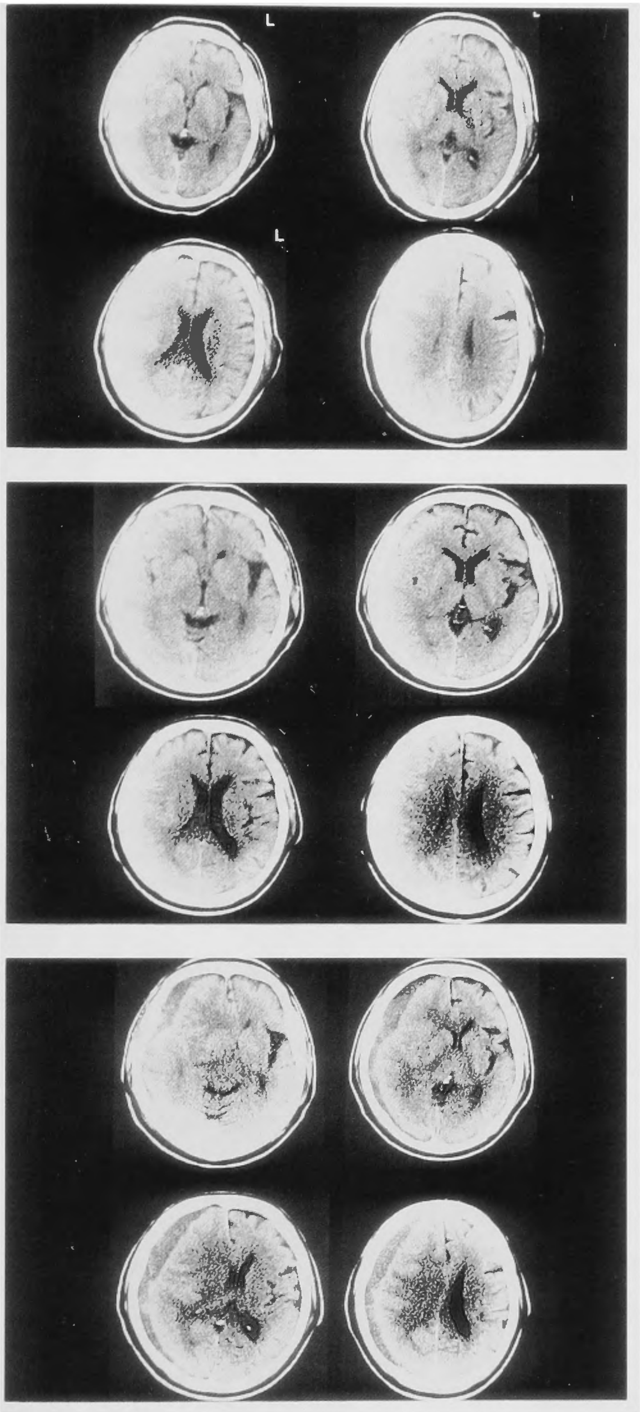

Fig. 1 Case 1. CT scan immediately after the head trauma demonstrating a high density hematoma in right subdural space (A). The hematoma changed into mixed density 7 days after the onset (B). The hematoma enlarged and the density became lower 14 days after the onset (C).

家族歴・既往歴：特記すべきことなし

現病歴：交通事故により頭部外傷を負い，直ちに救急車で搬入された．

入院時所見：意識レベル JCS 10, GCS 14 (E3, V5, M6), その他神経学的異常はなかった．頭皮に擦過傷，皮下血腫を認めた．

検査所見：頭蓋単純写では骨折を認めなかった．CT では右半球に厚さ 5 mm の硬膜下血腫が存在していた (Fig. 1a).

入院後経過：意識レベルはまもなく改善し，受傷6時間後には清明となった．脳圧降下剤等により保存的加療を行うも，頭痛は持続した．受傷7日目の CT では血腫は高吸収域部分と低吸収域部分からなる混合吸収像を示し，厚さには変化がなかった (Fig. 1b). 14日目，頭痛が増強した．CT では血腫は低吸収域に変化し，厚さ 12 mm に増大していた (Fig. 1c). 穿頭術を行い，淡黄色流動性の液を吸引除去し，腔内を生理食塩水で洗浄した．被膜は存在しなかった．術後再貯留なく軽快退院した．

（患者2） 48歳 女性

主訴：頭痛

家族歴・既往歴：特記すべきことなし

現病歴：夫婦喧嘩のため頭部に外傷を受けた．受傷後より持続する頭痛を自覚するも放置していた．受傷より7日後，軽度意識障害が出現し，頭痛が増強し，嘔吐を伴ったため来院した．

入院時所見：意識レベル JCS 10, GCS 14 (E3, V5, M6), その他神経学的異常はなかった．

検査所見：頭蓋単純写では骨折を認めなかった．CT では左半球に等吸収域部分と一部高吸収域部分の混合吸収像を示す厚さ 10 mm の硬膜下血腫を認め，正中は 12 mm 偏位していた (Fig. 2).

入院後経過：直ちに開頭血腫除去術を行った．CT 上の高吸収域領域に一致する凝血塊と淡黄色流動性の血腫を除去した．血腫表面に薄い膜様物を認め，組織学的には炎症性の肉芽組織であった．内膜は存在しなかった．術後再貯留なく軽快退院した．

（患者3） 57歳 男性

主訴：頭痛

家族歴：特記すべきことなし

既往歴：不安定狭心症，冠動脈バイパス術後で，アスピリン，チクロピジン服薬中

現病歴：滝に打たれた後より頭痛を自覚する．一週間後，頭痛の増強を訴え来院した．

入院時所見：意識は清明で，神経学的異常を認めなかった．

検査所見．頭蓋単純写では骨折を認めなかった．CT では右半球に低吸収域部分と一部高吸収域部分の

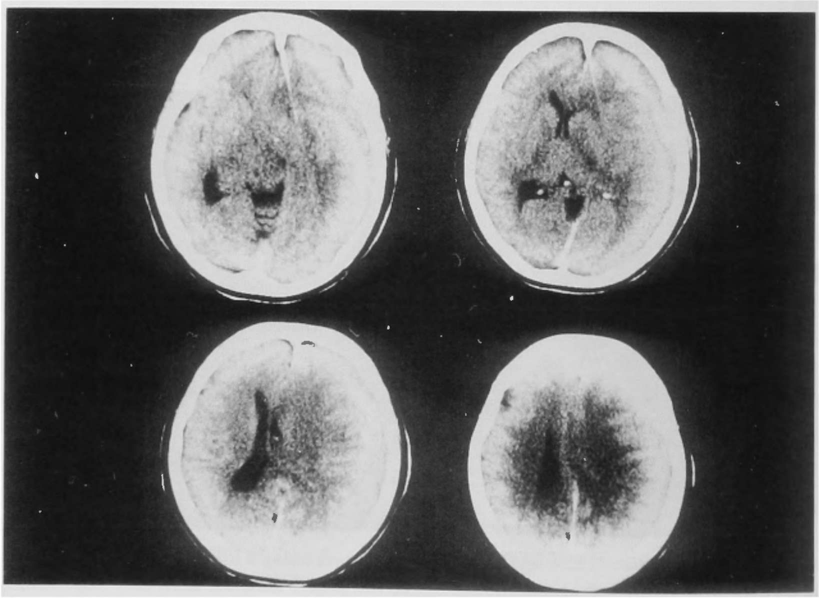

Fig. 2 Case 2. CT scan 7 days after the onset demonstrating mixed density subdural hematoma.

混合吸収像を示す厚さ 10 mm の硬膜下血腫を認め，正中は 10 mm 偏位していた．血液学的には出血傾向を含め異常はなかった．

入院後経過：アスピリン，チクロピジンの服薬を中止し，保存的療法を試みた．入院5日目，症状は軽快せず，CT では血腫の厚さが 12 mm になり，正中偏

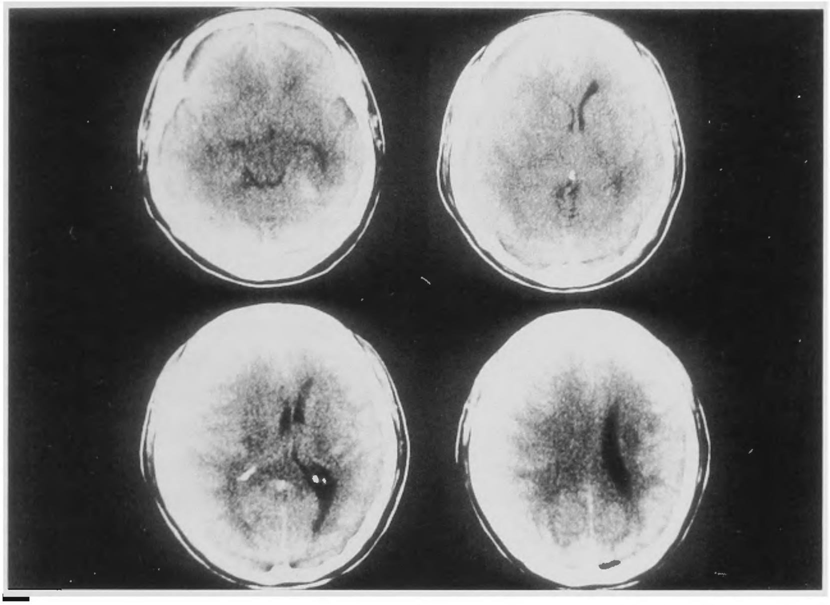

Fig. 3 Case 3. CT scan 7 days after the onset demonstrating a mixed density subdural hematoma (A). The hematoma enlarged 12 days after the onset (B).

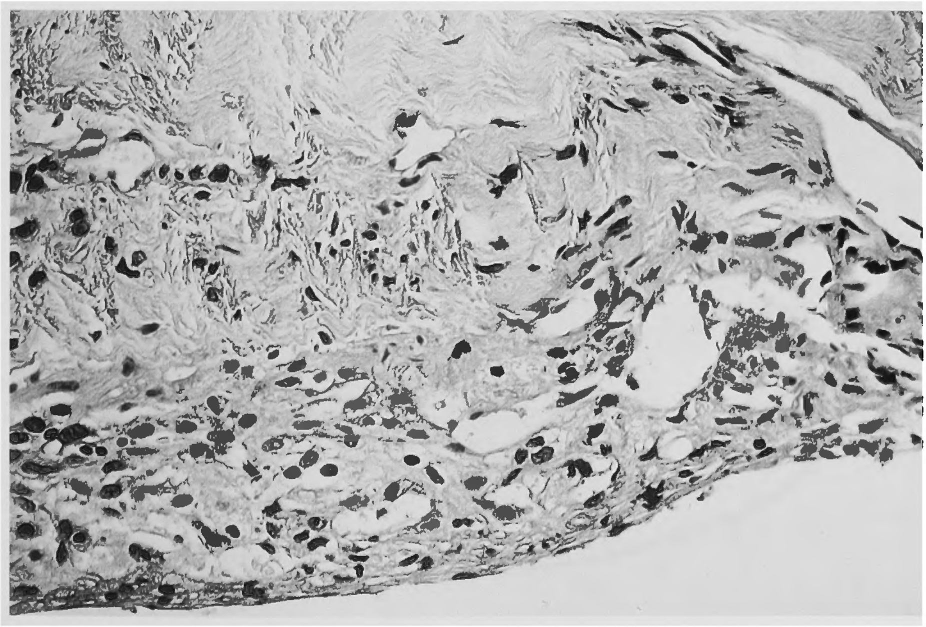

Fig. 4 Case 3. HE stain. ×200. Photomicrograph of the operative specimen. Fibrous granulation tissue (lower layer) was observed under dura mater (upper layer).

位は 12 mm に増した (Fig. 3)．入院7日目，開頭血腫除去術を行った．CT 上の高吸収域部分領域に一致する凝血塊と流動性の血腫を除去した．硬膜内面に薄い膜様物を認め，組織学的には線維性の肉芽組織であった (Fig. 4)．内膜は存在しなかった．術後再貯留なく軽快退院した．

考　　察

亜急性硬膜下血腫の定義を明確に唱えたものは少なく，独立疾患として考えることには異論もある．しかし亜急性期に症状悪化を示す症例は少なからず存在していると思われる．

これまでの報告から神経症状が悪化する時期は，森永ら[2]の7例では初発症状から7日後であり，Aoki ら[1]の2例は2例とも11日後であった．我々の症例ではそれぞれ14日後，7日後，7日後であった．McKissock ら[4]は頭部外傷から3日以内，3～20日後，21日以降に発症する硬膜下血腫をそれぞれ急性，亜急性，慢性硬膜下血腫としている．我々の言う亜急性硬膜下血腫の発症時期もこの分類に一致しており，亜急性硬膜下血腫が症状を呈するのは1週間ないし2週間といえる．他方この分類は3疾患が時間と共に移行するという考えに基づいており，各々の病態の違いを考慮していない．急性硬膜下血腫が自然退縮していく経過は亜急性期の硬膜下血腫と呼ぶべきである．これが症状悪化を示す亜急性硬膜下血腫に変化するときには，その病態の変化と，それを支える因子を示す必要がある (Fig. 5)．例えば慢性硬膜下血腫への移行における病態の変化は，血腫内への持続的あるいは間歇的な再出血であり，それを支える因子は被膜の形成である[5]．では亜急性硬膜下血腫への移行における病態の変化と因子は何であろうか．

森永ら[2]は亜急性期に血腫の増大がみられた1例の画像所見から，髄液が血腫内への流入したものが亜急性硬膜下血腫の本体であると考察している．血腫の増大が髄液であることの根拠として CT での混合吸収域および凝血塊の脳表からの浮き上がりをあげ，特に後者をクモ膜下腔からの髄液流入を示唆する所見としている．症例1，3において血腫が初めて混合吸収域を呈したとき，Hounsfield unit 40 程度の高吸収域と0程度の低吸収域からなっていたことはこの考え方を支持するものである．前者は凝血塊，後者は髄液を示唆する所見である．症例2，3は開頭術によって血腫内容が凝血と流動性の成分からなることを確認した．症例1においても流動性の成分が主体であった．mixed density は慢性硬膜下血腫にも時折見られる所見であるが，それは血腫内への再出血が生じたとき，あるいは血球と血漿が分離したとき示される[6]もので，内容液は赤褐色である．3症例とも液性成分は淡い赤又は黄色調であり，髄液が混入したと考えたほうが自然であった．画像所見に加え，手術所見からも髄液成分の増大を亜急性硬膜下血腫の病態の変化と考えるべきである．髄液の血腫内流入を支える因子として，くも膜破綻によるものと浸透圧勾配による[7]ものとの2つの

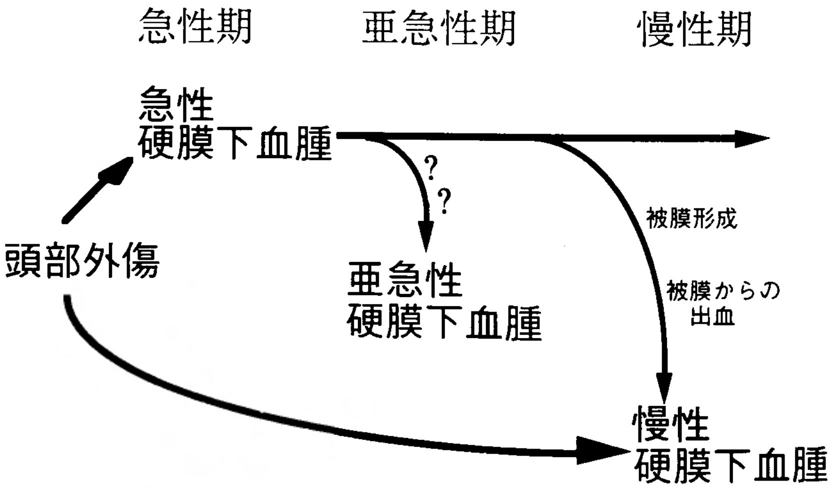

Fig. 5 Schematic representation of the relation of 3 kinds of subdural hematomas. The factors which change acute subdural hematomas to subacute ones are considered (see discussion).

説がある．前者は急性期には凝血塊がその損傷部を覆い，凝血塊が溶解していく過程で損傷部が開孔すると考えられる．しかし我々の開頭2症例ではくも膜損傷部を見つけることはできなかった．唐澤らは1例にクモ膜の断裂を認めた．さらに血腫内膜が存在しないことが髄液の流入を生じ易い原因と考えている[3]．

治療に関しては症状を認めたときに，CT所見を参考に穿頭か開頭のどちらかを選択すればよい．慢性硬膜下血腫の術後再貯留率を高める因子の一つに血腫の残存が挙げられている[8]．凝血塊があれば開頭術を選択し，血腫が残存し慢性硬膜下血腫へ移行することを防ぐべきである．症例2，3でみられた膜様物は炎症性の肉芽組織からなり，慢性硬膜下血腫被膜の形成途中であることを想像させるものである．

最後に亜急性硬膜下血腫の特徴をまとめると以下のようになる．比較的軽微な頭部外傷を発端とする．症状は主に頭痛ではじまり，初発症状から1ないし3週間後，頭痛，嘔吐の増悪をきたし，頭蓋内圧亢進症状が目立つ．CTでは高吸収域と低吸収域からなる混合吸収像を示し，徐々に厚みを増す　血腫内容は凝血塊と流動性の成分からなる．軽度の急性硬膜下血腫であってもこの病態には注意を払わなければならない．

論文の御校閲を戴いた山口大学名誉教授，青木秀夫先生，小野田市立病院院長，波多野光紀先生に深謝致します．

文　　献

1) Aoki N, Tsutsumi K: Symptomatic subacute haematoma following spontaneouss acute subdural haematoma. Acta Neurochir. (Wien) 102: 149–151, 1990.
2) 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—．脳外 23: 213–216, 1995.
3) 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: 121–127, 1995.
4) Mckissock W, Richardson A, Bloom W: Subdural Hematoma. A review of 389 cases. Lancet 1: 1365–1369, 1960.
5) Ito H, Yamamoto S, Komai T, et al: Role of local hyperfibrinolysis in the etiology of chronic subdural hematoma. J. Neurosurg. 45: 26–31, 1976.
6) Nomura S, Kashiwagi S, Fujisawa H, et al: Characterization of local hyperfibrinolysis in chronic subdural hematoma evaluated by SDS-PAGE and Immunoblot. J. Neurosurg. 81: 910–913, 1994.
7) 山本信二郎，伊藤治英，水腰英隆，他：慢性硬膜下血腫における血腫被膜からの出血の意義．脳外 2: 239–242, 1973.
8) 伊藤治英，斎藤研一，藤澤博亮，他：慢性硬膜下血腫の術後再発についての検討．金沢大学十全医学会雑誌 98: 622–630, 1989.