

颅脑损伤后硬膜下积液的临床研究进展

毛景淳¹, 王小龙^{2*}

¹延安大学医学院, 陕西, 延安

²延安大学附属医院神经外科, 陕西 延安

收稿日期: 2025年8月19日; 录用日期: 2025年9月13日; 发布日期: 2025年9月24日

摘要

目的: 综述颅脑损伤后硬膜下积液(post-traumatic subdural effusion, PTSE)的流行病学特征、发病机制、临床表现、诊断方法、治疗策略及预后因素, 为临床诊疗提供参考。方法: 综合检索PubMed、Web of Science、CNKI等数据库, 纳入近二十年相关研究, 结合近期系统综述、meta分析及预测模型研究进行归纳总结。结果: PTSE发生率在轻中度颅脑损伤患者中约为5%~20%, 在接受去骨瓣减压术(decompressive craniectomy, DC)的重症患者中可高达30%以上。主要发病机制包括蛛网膜破裂后脑脊液渗入、脑萎缩伴颅内负压改变、炎症反应及血脑屏障功能障碍。影像学(CT, MRI)为诊断首选, 部分病例需结合MRI FLAIR、DTI或CSF生物标志物鉴别。大多数PTSE可自愈, 但部分会进展为慢性硬膜下血肿(CSDH), 高龄、显著脑萎缩、CSF蛋白升高、早期积液量大等为高危因素。治疗策略包括密切观察、药物(脱水、激素)、持续引流及硬膜下穿刺或分流, 需个体化选择。结论: PTSE多为良性自限性, 但需重视其演变为CSDH的风险。未来研究应关注早期识别高危患者、优化预测模型及制定循证治疗与随访方案。

关键词

颅脑损伤, 硬膜下积液, 慢性硬膜下血肿, 预测模型, 去骨瓣减压, 脑脊液动力学

Clinical Research Progress of Post-Traumatic Subdural Effusion

Jingchun Mao¹, Xiaolong Wang^{2*}

¹Medical College of Yan'an University, Yan'an Shaanxi

²Department of Neurosurgery, Yan'an University Affiliated Hospital, Yan'an Shaanxi

Received: Aug. 19th, 2025; accepted: Sep. 13th, 2025; published: Sep. 24th, 2025

Abstract

Objective: To review the epidemiological characteristics, pathogenesis, clinical manifestations,

*通讯作者。

文章引用: 毛景淳, 王小龙. 颅脑损伤后硬膜下积液的临床研究进展[J]. 临床医学进展, 2025, 15(9): 1570-1576.

DOI: 10.12677/acm.2025.1592657

diagnostic methods, treatment strategies, and prognostic factors of post-traumatic subdural effusion (PTSE), providing a reference for clinical diagnosis and treatment. **Methods:** A comprehensive literature search was conducted on PubMed, Web of Science, CNKI, and other databases, including studies from the past two decades, combined with recent systematic reviews, meta-analyses, and predictive model research. **Results:** The incidence of PTSE ranges from approximately 5% to 20% in patients with mild to moderate traumatic brain injury, and can be as high as over 30% in severe cases undergoing decompressive craniectomy (DC). Major pathogenic mechanisms include cerebrospinal fluid infiltration after arachnoid rupture, brain atrophy with intracranial negative pressure changes, inflammatory responses, and blood-brain barrier dysfunction. Imaging (CT, MRI) is the preferred diagnostic method; some cases require MRI FLAIR, DTI, or CSF biomarker analyses for differentiation. Most PTSEs are self-limiting, but some progress to chronic subdural hematoma (CSDH). High age, significant brain atrophy, elevated CSF protein, and large early effusion volume are high-risk factors. Treatment strategies include close observation, medication (dehydration, steroids), continuous drainage, and subdural puncture or shunting, requiring individualized choice. **Conclusion:** PTSE is mostly benign and self-limiting, but the risk of progression to CSDH should be taken seriously. Future studies should focus on early identification of high-risk patients, optimization of predictive models, and establishment of evidence-based treatment and follow-up protocols.

Keywords

Traumatic Brain Injury, Subdural Effusion, Chronic Subdural Hematoma, Predictive Model, Decompressive Craniectomy, Cerebrospinal Fluid Dynamics

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

颅脑损伤(trumatic brain injury, TBI)是一种严重的神经系统疾病, 全球每年约有数百万例新发病例, 成为致死和致残的主要原因之一。随着急救技术和神经重症监护的发展, 患者的急性期存活率显著提高, 但随之而来的是各种继发性脑损伤及复杂并发症的管理难题。颅脑损伤后硬膜下积液(post-traumatic subdural effusion, PTSE)是 TBI 后常见的一种脑脊液异常积聚状态, 通常定义为脑脊液非血性液体体积聚于硬膜下间隙。虽然许多病例表现为良性自限性, 但部分患者会出现颅内压升高、神经功能障碍, 甚至进展为慢性硬膜下血肿(chronic subdural hematoma, CSDH), 大幅增加治疗难度和患者负担。

近年来, 尤其是在去骨瓣减压(decompressive craniectomy, DC)广泛应用于严重颅脑损伤治疗后, PTSE 的发病率有明显上升趋势。多项研究证实, DC 术后患者由于颅骨缺损和脑脊液循环动力学紊乱, 硬膜下积液的发生率可达 30%以上, 且临床表现更为复杂, 治疗难度更大[1]。因此, 系统深入地认识 TSH 的流行病学特点、发病机制、临床表现、诊断方法以及治疗策略, 对于早期发现、高效管理及预防严重并发症具有重要临床意义。

本文综合近年来临床和基础研究进展, 重点探讨 PTSE 的发生机制, 分析其与颅脑损伤严重程度、手术方式、脑脊液动力学变化及炎症反应的关系, 梳理现有诊断技术的优势与局限, 评述药物与手术治疗的应用现状及新兴治疗方向, 展望未来基于生物标志物和机器学习的个体化管理策略, 旨在为临床医生、神经外科专家及神经科学研究人员提供全面权威的理论与实践指导。

2. 流行病学

PTSE 的流行病学特征复杂多变, 受到颅脑损伤类型、患者年龄、合并疾病及治疗方式等多因素影响。

早期研究因影像技术限制, PTSE 发病率估计较低, 但随着 CT 和 MRI 的普及, 发病率被重新评估。

2.1. 不同严重程度 TBI 中的 PTSE 发生率

轻中度颅脑损伤患者中, PTSE 的发生率一般报道为 5%至 10%。这部分患者多表现为局限性脑损伤或脑挫裂伤, 硬膜下积液多为轻度、无症状或轻微症状, 常在影像随访中偶然发现。相比之下, 重症颅脑损伤患者 PTSE 发生率明显升高, 文献报道约 15%至 25%。这些患者通常伴随广泛脑损伤、脑肿胀, 甚至颅内高压, 硬膜下积液可能对颅内压力动态造成显著影响。

2.2. 去骨瓣减压术后患者的高发特点

去骨瓣减压术作为减轻颅内压的有效外科手段, 已广泛应用于严重 TBI 和大面积脑梗死的治疗。大量研究表明, DC 术后患者 PTSE 的发生率高达 30%至 50%, 远高于非 DC 患者。DC 后, 颅骨缺损导致颅腔压力传导异常、脑脊液循环紊乱, 脑组织的机械稳定性减弱, 均促使硬膜下液体积聚。此外, 术后并发症如脑室扩大、脑脊液吸收障碍亦为重要影响因素。

2.3. 年龄与性别差异

老年患者因脑萎缩及脑脊液循环动力学变化, PTSE 发生风险显著增加。研究显示, 65 岁以上人群的 PTSE 发生率较年轻组高出 2~3 倍。儿童患者脑组织弹性和脑脊液动力学特征亦不同, 易出现前凶区隆起和脑室扩大, PTSE 的临床表现更为明显。此外, 男性因颅脑损伤发生率较高, PTSE 的总体病例数亦较女性多, 但具体性别与 PTSE 发病率的直接关系尚不明确。

2.4. 发病时间及病程特点

多数 PTSE 发生于颅脑损伤后 1 至 3 周内, 部分病例可在术后数天即出现。积液常呈进展性, 随着脑脊液动力学变化, 部分患者积液量逐渐增多, 甚至导致颅内压升高。对积液的动态监测对于及时调整治疗策略至关重要。

3. 发病机制

PTSE 的病理生理机制复杂, 涉及机械性脑组织损伤、脑脊液循环异常、炎症反应及血脑屏障破坏等多重因素, 现阶段研究重点集中于以下几个方面。

3.1. 蛛网膜破裂与单向瓣膜机制

颅脑损伤常引起蛛网膜层破裂, 形成单向瓣膜结构, 允许脑脊液自脑室或蛛网膜下腔进入硬膜下间隙, 但反向流出受阻, 造成液体在硬膜下腔积聚。该机制被多项影像学 and 病理学研究证实, 亦是 PTSE 形成的核心环节[2]。

3.2. 脑萎缩及颅内负压变化

老年人及脑萎缩患者脑体积减少, 颅腔内容积相对增大, 脑脊液腔室扩大, 颅内压力动态易受扰动。脑萎缩导致脑组织对颅内压力的缓冲能力减弱, 负压效应促进脑脊液向硬膜下腔渗透。动物实验及临床数据均支持脑萎缩为 PTSE 高危因素。

3.3. 炎症反应及血脑屏障功能障碍

脑损伤后, 局部炎症细胞浸润, 炎症因子如 IL-6、IL-8、TNF- α 等大量释放, 激活中性粒细胞和巨噬细胞, 导致血脑屏障通透性增加。血脑屏障受损使血浆蛋白和液体渗出入硬膜下腔, 维持积液形成和持

续存在。近期研究表明, 炎症反应强度与 PTSE 严重程度呈正相关[3] [4]。

3.4. 去骨瓣减压术后脑脊液循环紊乱

DC 术后颅骨缺损改变颅内压力传递, 脑脊液流动和吸收障碍, 导致脑室扩大及脑脊液动力学失衡。颅骨缺损区域脑组织的机械支持减弱, 促进硬膜下腔液体积聚。影像学数据显示, DC 患者术后常伴脑室系统容量改变, 影响脑脊液压力梯度[5]。

3.5. 脑淋巴系统功能障碍假说

近年来, 脑淋巴系统(glymphatic system)被发现对脑脊液循环和废物清除具有重要作用。TBI 可引起该系统功能障碍, 阻碍脑脊液正常流动, 导致硬膜下液体积聚。该领域研究正快速发展, 为 PTSE 机制揭示提供新思路[6]。

4. 临床表现

颅脑损伤后硬膜下积液(PTSE)的临床表现多样, 严重程度及表现形式与积液量、部位、进展速度以及患者基础状况密切相关。绝大多数患者在早期并无明显临床症状, 往往通过影像学检查发现, 因此被认为是隐匿性并发症。然而, 随着积液量增加或伴随颅内压升高, 患者可出现一系列神经系统症状, 甚至导致严重的神经功能损害。

4.1. 早期无症状或轻微症状期

大量轻度 PTSE 患者表现为无症状或仅有轻微头痛、头晕等非特异性症状。这类患者多为轻中度 TBI 后出现, 积液量较小, 颅内压力尚未显著升高。早期无症状状态使得 PTSE 容易被忽视, 临床应加强对高危人群的影像随访。

4.2. 颅内压升高相关症状

当积液量明显增加, 压迫脑组织时, 患者可出现颅内压升高表现, 包括进行性头痛、恶心、呕吐、视乳头水肿等典型症状。部分患者意识障碍加重, 表现为嗜睡、昏迷甚至昏迷深度加深。此时硬膜下积液可能与脑水肿、脑疝形成并发, 危及生命。

4.3. 局灶性神经功能缺损

积液压迫特定脑区时, 患者可能出现局灶性神经功能障碍, 如偏瘫、失语、视野缺损等。同样创伤性脑损伤是患者癫痫发作的已知风险因素, 颅脑外伤可能是导致晚期癫痫和创伤后癫痫的潜在诱因, 一些研究表明, 出现癫痫的患者预后更差, 术后脑体积增大也有助于识别癫痫的发作[7]。

4.4. 慢性演变及认知功能障碍

部分 PTSE 患者病程延长, 积液持续存在甚至发展为慢性硬膜下血肿, 导致认知功能障碍、情绪变化及行为异常。这些慢性症状对患者生活质量影响显著, 增加社会负担。近期研究发现, 慢性积液对神经网络连接和脑白质完整性均有负面影响, 提示长期脑功能损害机制复杂[8]。

4.5. 特殊人群临床表现

老年患者: 脑萎缩使脑组织对压迫反应迟钝, 临床症状往往不典型, 容易延误诊断。

儿童患者: 颅骨发育未完全, 易出现颅压升高表现, 如囟门突出、癫痫发作等。

5. 诊断技术

PTSE 的诊断依赖于影像学检查及临床结合,近年来多模态影像及生物标志物研究推动了早期准确诊断的发展。

5.1. 计算机断层扫描(CT)

CT 因其快速、广泛应用成为 PTSE 诊断重要方法。典型表现为硬膜下低密度区,边界清晰,脑组织受压情况可明确显示。CT 对急性出血及骨折的敏感度高,能排除血肿和其他急性并发症。CT 扫描可用于动态监测积液变化,为治疗决策提供依据[9]。但在临床实践中,常规 CT 检查对颅脑损伤程度、位置诊断效果欠佳,且容易出现误诊。近年来随着技术的进步,多层螺旋 CT (multi-slice CT, MSCT)的出现为 PTSE 的诊断提供了更精准的技术,在鉴别诊断病情、预后评估中取得良好效果[10]。

5.2. 磁共振成像(MRI)

MRI 提供软组织高分辨率成像,有助于鉴别积液性质。T1 和 T2 加权像上,积液表现为低信号或高信号区,MRI FLAIR 序列能区分液体与脑脊液,有助于诊断蛛网膜破裂与脑脊液渗漏。扩散张量成像(DTI)能评估脑白质完整性及水肿范围,反映积液对脑组织的影响。

5.3. 脑脊液生物标记物

近年来,脑脊液及硬膜下积液中的炎症因子(如 IL-6、IL-8)、神经损伤标志物(如神经元特异性烯醇化酶 NSE)及蛋白质谱分析成为研究热点,帮助理解 PTSE 的炎症机制并辅助预测病程。液体蛋白质含量及渗透压的动态变化亦为判断病情进展提供线索。

5.4. 预测模型与人工智能

基于临床数据及影像学特征的机器学习模型已用于 PTSE 风险评估及预后预测。部分研究构建了结合年龄、脑萎缩程度、术后变化及炎症指标的多因素模型,提高了高危患者的早期识别率。人工智能辅助诊断正逐步进入临床实践,提升诊断的精准度和效率[11]。

6. 治疗策略

PTSE 治疗策略应依据患者临床表现、积液量及病程制定,分为保守治疗与手术治疗两大类。

6.1. 保守治疗

对于无症状或症状轻微、积液量小且无颅内压升高的患者,常采取观察和支持治疗,包括:① 脱水治疗:应用甘露醇、呋塞米等脱水药物,减少脑水肿,降低颅内压。② 激素疗法:部分研究支持应用糖皮质激素以抑制炎症反应,减轻血脑屏障通透性,促进积液吸收,但疗效仍有争议。③ 密切监测:定期复查影像,监控积液变化及神经功能状态,及时调整治疗方案[12]。④ 最新研究表明阿托伐他汀钙联合高压氧在治疗颅脑损伤术后硬膜下积液效果显著,能明显降低炎症因子水平,加速硬膜下积液的吸收和颅内压恢复正常,有效改善患者的神经功能[13]。

6.2. 手术治疗

对于症状明显、颅内压升高或保守治疗无效者,需考虑手术干预,常见手术方式包括:硬膜下穿刺引流:通过针刺穿刺抽取积液,适用于积液较为局限、液体性质清澈的患者。硬膜下腔引流术:置入引流管持续引流,适合积液量大、持续存在的患者,能有效降低颅内压。去骨瓣减压术后的特殊处理:部

分患者术后积液顽固, 需结合修复颅骨、调整脑脊液循环及加强抗炎治疗。硬膜下血肿合并时的手术处理: 如果 PTSE 进展为 CSDH, 需行血肿清除及血肿囊膜切除, 防止复发。

6.3. 新兴治疗方向

炎症调节剂: 靶向脑损伤炎症通路的新药物研发, 有望改善 PTSE 相关炎症状态。

脑淋巴系统调节: 通过改善 glymphatic 系统功能促进脑脊液循环, 减轻积液。

个体化治疗: 基于患者基因型、炎症标志物及影像学特征, 制定精准治疗方案。

7. 预后及危险因素

PTSE 整体预后较好, 大多数患者可自愈, 积液逐渐吸收, 但部分患者因积液进展或并发慢性硬膜下血肿, 预后不佳。

7.1. 预后影响因素

年龄: 老年患者预后差, 脑萎缩及合并基础疾病影响恢复。

积液量及进展速度: 积液量大、进展快者颅内压高, 神经功能损害严重。

炎症反应水平: 高水平炎症因子提示持续病理过程, 预后较差。

手术干预时机与方式: 早期合理手术治疗有助改善预后, 延误治疗可加重病情。

7.2. 复发与转归

PTSE 部分病例可进展为 CSDH, 复发率因治疗方式不同而异, 需长期随访和动态评估。早期识别高危患者及精准治疗是防止复发的关键。

8. 未来研究方向

深入解析 PTSE 的分子机制, 尤其炎症和脑淋巴系统作用。开发敏感且特异的生物标志物, 辅助早期诊断与预后评估。优化多模态影像技术, 实现精准诊断和个体化治疗指导。建立基于大数据和人工智能的风险预测模型, 提升临床决策支持。探索新型药物和微创手术技术, 减少并发症, 提升患者生活质量。

9. 结论

颅脑损伤后硬膜下积液作为一种复杂的继发性脑脊液异常, 虽多为自限性疾病, 但部分患者因积液量大、进展快及炎症反应, 病情危重。去骨瓣减压术后患者发病率较高, 且病情更复杂。准确诊断依赖多模态影像及临床结合, 治疗强调个体化, 兼顾保守与手术。未来研究应重点聚焦于早期识别高危患者、机制探索及精准治疗, 提升患者预后, 减少并发症。

参考文献

- [1] Aarabi, B., Chesler, D., Maulucci, C., Blacklock, T. and Alexander, M. (2009) Dynamics of Subdural Hygroma Following Decompressive Craniectomy: A Comparative Study. *Neurosurgical Focus*, **26**, E8. <https://doi.org/10.3171/2009.3.focus0947>
- [2] 何森, 黎明. 外伤性硬膜下积液研究进展[J]. 中国社区医师, 2016, 32(9): 7-8+10.
- [3] Edlmann, E., Giorgi-Coll, S., Whitfield, P.C., Carpenter, K.L.H. and Hutchinson, P.J. (2017) Pathophysiology of Chronic Subdural Haematoma: Inflammation, Angiogenesis and Implications for Pharmacotherapy. *Journal of Neuroinflammation*, **14**, Article No. 108. <https://doi.org/10.1186/s12974-017-0881-y>
- [4] Tao, Z., Lin, Y., Hu, M., Ding, S., Li, J. and Qiu, Y. (2016) Mechanism of Subdural Effusion Evolves into Chronic

- Subdural Hematoma: IL-8 Inducing Neutrophil Oxidative Burst. *Medical Hypotheses*, **86**, 43-46.
<https://doi.org/10.1016/j.mehy.2015.11.027>
- [5] Goldschmidt, E., Deng, H., Puccio, A.M. and Okonkwo, D.O. (2020) Post-Traumatic Hydrocephalus Following Decompressive Hemicraniectomy: Incidence and Risk Factors in a Prospective Cohort of Severe TBI Patients. *Journal of Clinical Neuroscience*, **73**, 85-88. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2020.01.027>
- [6] Iliff, J.J., Chen, M.J., Plog, B.A., Zeppenfeld, D.M., Soltero, M., Yang, L., *et al.* (2014) Impairment of Glymphatic Pathway Function Promotes Tau Pathology after Traumatic Brain Injury. *The Journal of Neuroscience*, **34**, 16180-16193. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.3020-14.2014>
- [7] Yang, Y., Zhu, X., Yang, T., Fan, K., Cheng, J. and Ma, Y. (2024) The Clinical Differences between Traumatic and NOS Chronic Subdural Hematoma. *Frontiers in Neurology*, **15**, Article ID: 1453629. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1453629>
- [8] Lee, K.S., Bae, W.K., Doh, J.W., Bae, H.G. and Yun, I.G. (1998) Review: Origin of Chronic Subdural Haematoma and Relation to Traumatic Subdural Lesions. *Brain Injury*, **12**, 901-910. <https://doi.org/10.1080/026990598121972>
- [9] Komiya, K., Tosaka, M., Shimauchi-Ohtaki, H., Aihara, M., Shimizu, T. and Yoshimoto, Y. (2019) Computed Tomography Findings after Head Injury Preceding Chronic Subdural Hematoma. *Neurosurgical Focus*, **47**, E12. <https://doi.org/10.3171/2019.8.focus19535>
- [10] 杨浩, 李强. 多层螺旋 CT 对颅脑损伤诊断的价值[J]. 深圳中西医结合杂志, 2020, 30(18): 66-67.
- [11] Fuse, Y., Nagashima, Y., Nishiwaki, H., Ohka, F., Muramatsu, Y., Araki, Y., *et al.* (2023) Development of Machine Learning Models for Predicting Unfavorable Functional Outcomes from Preoperative Data in Patients with Chronic Subdural Hematomas. *Scientific Reports*, **13**, Article No. 16997. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-44029-2>
- [12] 苏卢海, 董燕, 姜红艳. 创伤性硬膜下积液的研究进展[J]. 中国微侵袭神经外科杂志, 2024, 28(7): 436-440.
- [13] 杨金理, 欧小晶, 申隆, 等. 阿托伐他汀钙联合高压氧治疗颅脑损伤术后硬膜下积液的效果分析[J]. 中国处方药, 2024, 22(12): 108-111.