专家述评·“神经外科疾病诊疗新进展”重点号

慢性硬膜下血肿介入治疗进展:从辅助治疗迈向一线治疗之路

陈 志,李文奘 陆军军医大学(第三军医大学)第一附属医院神经外科,重庆

[摘要] 慢性硬膜下血肿(chronic subdural hematoma,CSDH)是神经外科常见疾病,随着人口老龄化进程加速及抗凝/抗血小板药物的广泛应用,其发病率持续攀升。传统钻孔引流术虽应用广泛,但术后复发率较高,且高龄患者手术耐受性差,亟须重新审视该疾病的临床处置策略。脑膜中动脉栓塞术(middle meningeal artery embolization,MMAE)通过阻断血肿包膜血供,从疾病进展的源头发挥治疗作用,尤其是近期发表的4项大型多中心随机对照研究(EMBOLISE、MAGIC-MT、STEM及EMPROTECT),从循证医学层面初步确立了MMAE的安全性与有效性。对于无急诊指征的症状性患者、抗凝/抗血小板药物使用者、复发性血肿及外科手术高风险患者,MMAE的临床获益尤为显著。同时,围术期针对供血动脉结构和血肿包膜灌注的多模影像学评估,有助于疗效预测和复发预警,可指导个体化的栓塞策略。在技术层面,复合手术、桡动脉入路栓塞等技术为特殊高风险患者提供了更安全的策略选择,不同栓塞材料在不同临床情境下亦有侧重。基于MMAE治疗的发展历程与现有证据,本文提出CSDH介入治疗理念的核心升级,即在包膜血供影像评估的指导下,从单一的脑膜中动脉栓塞转向血肿包膜血供的精准栓塞,进而达到精准有效的个体化治疗目标。

[关键词] 慢性硬膜下血肿;脑膜中动脉栓塞;血肿包膜血供;患者分层;个体化治疗
[中图法分类号] R615;R651.15 [文献标志码] A

Advances in endovascular therapy for chronic subdural hematoma: from adjunctive treatment toward first-line therapy

Chen Zhi, Li Wenyan Department of Neurosurgery, First Affiliated Hospital, Army Medical University (Third Military Medical University), Chongqing, China

[**Abstract**] Chronic subdural hematoma (CSDH) is one of the most prevalent conditions in neurosurgical practice. Its incidence continues to rise in the context of global population aging and the widespread use of anticoagulant and antiplatelet medications. Although conventional burr-hole drainage is the most widely adopted approach, its recurrence rates remain considerable high, and surgical tolerance is poor in elderly patients. Therefore, we should underscore the urgent need to reassess clinical strategies for this disease. Middle meningeal artery embolization (MMAE) exerts a therapeutic effect by interrupting the blood

[基金项目] 创伤与化学中毒全国重点实验室开放基金(SKLO202505);陆军军医大学红医苗圃人才项目

[通信作者] 陈 志,陆军军医大学第一附属医院神经外科主任医师、教授、博士生导师,科党支部书记、副主任,军队学科拔尖人才,重庆英才创新领军人才,重庆市学术技术带头人,兼任中华医学会神经外科学分会神经介入学组委员、中国医师协会神经外科医师分会神经介入学组委员,重庆市医学会神经外科学分会介入学组组长等。主要研究方向:脑血管病的临床和基础研究,获国家自然科学基金项目6项,在STTT、JAMA Neurol、Stroke、Neurology、Theranostics、J Neurosurg等期刊发表SCI论文70篇。E-mail:zhichen@tmmu.edu.cn
李文奘,陆军军医大学第一附属医院神经外科主治医师、讲师,博士,院级PI,重庆市医学会神经外科学分会脑血管外科学组委员。主持国家自然科学基金2项、军队及省部级项目4项,发表SCI论文20余篇。E-mail:lwy243@tmmu.edu.cn

2097-0927/Copyright © 2026, 陆军军医大学(第三军医大学)。这篇开放获取文章遵循CC BY许可协议(https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)
引用格式:陈志,李文奘. 慢性硬膜下血肿介入治疗进展:从辅助治疗迈向一线治疗之路[J]. 陆军军医大学学报,2026,48(17):2381-2389. DOI:10.16016/j.2097-0927.202604089.
Citation:Chen Z,Li W Y. Advances in endovascular therapy for chronic subdural hematoma: from adjunctive treatment toward first-line therapy[J]. J Army Med Univ,2026,48(17):2381-2389. DOI:10.16016/j.2097-0927.202604089.

supply to the hematoma capsule, thereby targeting the pathological source of disease progression. In particular, 4 recent large-scale multicenter randomized controlled trials (EMBOLISE, MAGIC-MT, STEM, and EMPROTECT) have preliminary provided evidence-based validation of the safety and efficacy of MMAE. The clinical benefit of MMAE is particularly pronounced in symptomatic patients without emergency surgical indications, those on anticoagulant/antiplatelet therapy, patients with recurrent hematoma, and those at high surgical risk. Meanwhile, perioperative multimodality imaging assessment of the architecture of feeding arteries and the perfusion of hematoma capsule facilitates the prediction for therapeutic efficacy, early warning of recurrence, and formulation of individualized embolization strategies. Technically, hybrid surgical approaches and transradial artery access provide safer treatment options for high-risk patients, while the selection of embolic materials varies according to specific clinical scenarios. Based on the evolving evidence and clinical experience in MMAE, we propose a core conceptual advancement in the endovascular treatment of CSDH which is a shift from isolated middle meningeal artery embolization toward precise embolization of the hematoma capsule arterial supply under the guidance of imaging assessment of capsule blood supply, thereby achieving the goal of precise and effective individualized treatment.

[**Key words**] chronic subdural hematoma; middle meningeal artery embolization; blood supply for hematoma capsule; patient stratification; individualized therapy

Supported by the Open Fund of State Key Laboratory of Trauma and Chemical Poisoning (SKLO202505), and the Red Medical Nursery Talent Program of Army Medical University. Corresponding authors: Chen Zhi, E-mail: zhichen@tmmu.edu.cn; Li Wenyan, E-mail: lwy243@tmmu.edu.cn

慢性硬膜下血肿(chronic subdural hematoma,CSDH)是神经外科的常见疾病,据美国2016—2019年数据,CSDH在65岁以上人群发病率超过45.5/10万[1],随着全球人口老龄化进程的加速以及抗凝/抗血小板药物在心脑血管疾病中的广泛应用,其发病率以2%左右的增长率逐年增加[2]。以钻孔引流为代表的传统外科手术的复发率最高可至30%且对于高龄患者存在诸多风险[3],让CSDH成为当前神经外科最为常见且具有挑战性的疾病之一。

2000年首次开展的脑膜中动脉栓塞术(middle meningeal artery embolization,MMAE)作为CSDH的新兴治疗手段,引起了极大关注[4],其通过阻断血肿的供血,从疾病进展的源头发挥治疗作用。随后,2024—2025年连续在临床医学顶刊发表的4大研究(EMBOLISE、MAGIC-MT、STEM、EMPROTECT)提供了高质量循证医学证据[5-8],证实MMAE在控制血肿进展、预防术后复发以及改善远期神经功能方面的卓越疗效。

然而,MMAE在CSDH中的应用仍存在亟待回答的问题,其一是如何对患者进行分层,以筛选出最能从MMAE获益的人群;其二是如何进行规范的围术期评估,从而对病情预后变化做出判断预警。因此,本文将从疾病的机制沿革、关键证据突破、包膜供血评估、技术材料进步等角度展开,突显出血肿包膜评估指导的供血动脉栓塞治疗理念在CSDH介入治疗中的重要价值,真正将CSDH的介入治疗推向新的阶段。

1 CSDH发病机制经历3个阶段的认知演进

对CSDH的认知始于1657年的首次解剖学描述,Wepfer在1例尸检中发现硬膜下间隙存在“血性囊肿”,标志着CSDH作为独立的病理状态被首次报道[9],在随后的数百年间,研究者始终聚焦于寻找该病的单一核心病因。1857年,Virchow提出“出血性硬脑膜炎”学说,将CSDH的发病归因于硬膜的炎症;1914年,Trotter提出CSDH的创伤源性发病机制,认为桥静脉撕裂是其核心病因,这一观点后续由Putnam与Cushing进一步完善[10]。这一认知阶段的核心局限性在于将CSDH视为单一病因的线性发展结果,将血肿周围的包膜仅看作包裹血肿的被动结构,未认识到其在疾病进展中的主动作用。

20世纪后期至21世纪初,随着电镜、免疫组化等技术的发展,有研究揭示出CSDH的发生发展由炎症、异常血管生成、局部纤溶亢进、自我维持的病理循环所驱动,血肿包膜被定义为这一病理循环的核心效应结构[11]。血肿包膜具有显著的血管生成活性,但其新生血管缺乏平滑肌细胞、连续基底膜与周细胞,血管壁存在间隙与窗孔,进而导致血浆持续渗出与反复微出血[12]。这种血管结构脆性由血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor,VEGF)、血管生成素-2过表达驱动引起[13-15];同时,组织型纤溶酶原激活物(tissue-type plasminogen activator,tPA)升高及纤维蛋白原降解产物蓄积引发局部纤溶亢进,阻碍血肿的稳

定凝固,导致新生微血管渗出和包膜炎症的迁延不愈[16-17]。尽管这一认知体系明确了包膜在CSDH发生中的主动作用,但仅将包膜定位为出血来源,而非兼具渗漏与沟通硬膜血供的双向功能。

21世纪10年代至今,血肿包膜在CSDH的病理进展中的关键作用日益得到印证,更有学者认为CSDH应定义为"包膜相关的硬膜下血肿"[18]。组织学与影像学研究证实,CSDH包膜具有双层结构,即血管化丰富的硬膜侧外膜和血管稀疏的蛛网膜侧菲薄内膜[12]。血肿的持续积聚,与脑膜中动脉(middle meningeal artery,MMA)主导的动脉持续性灌注直接相关,MMA通过穿硬脑膜小分支为包膜内的新生血管网供血[19]。这些对血肿包膜结构和功能认知的不断深化,构成了CSDH病情评估、疗法革新、预后判断的基础。

2 大型RCT奠定MMAE循证基础和持续拓展应用指征

近年来,MMAE治疗CSDH的高级别循证医学证据不断涌现,有望在未来形成新的CSDH临床路径,同时还有多个大型随机对照试验(randomized controlled trial,RCT)正在全世界范围开展,旨在助推MMAE在独立治疗CSDH中的应用。

2.1 重磅RCT为疗效提供高级别证据支持

EMBOLISE研究证实,在有手术指征的症状性CSDH患者中,采用Onyx液态栓塞剂行MMAE联合手术,可将90 d内因复发或进展导致的再手术率由11.3%显著降至4.1%[5];STEM研究表明,采用Squid液态栓塞剂行MMAE作为辅助手段,可将180 d治疗失败的复合终点发生率由36%降至16%,且在非钻孔手术患者中获益更为突出(19% *vs* 56%)[7];EMPROTECT研究针对CSDH钻孔术后的高复发风险人群,采用颗粒栓塞剂的MMAE组相较药物治疗组在6个月复发率差异无统计学意义(14.8% *vs* 21.0%,*P*=0.13),提示应合理选择MMAE的实施人群并选择适当的栓塞材料,但结果仍体现获益趋势[8];MAGIC-MT是我国开展的全球同期最大样本量的CSDH多中心RCT,研究发现,MMAE辅助常规治疗对比常规治疗(钻孔引流或保守治疗)在减少血肿复发或进展方面无明显统计学差异(6.7% *vs* 9.9%,*P*=0.10),但MMAE组严重不良事件发生率显著降低(6.7% *vs* 11.6%,*P*=0.02)[6]。

2.2 在研的大型RCT研究探索MMAE作为独立一线治疗的潜力

正在欧洲多中心开展的STORMM研究(NCT06163547)在常规组别外,专门设置了"仅接受栓塞治疗"的干预臂,专门针对具有明确手术禁忌证或明确拒绝接受外科手术的CSDH患者,旨在严谨评估单独使用MMAE进行干预的疗效与安全性,有望为无法耐受常规手术的脆弱人群提供最高级别的循证支持。

在具有手术指征的常规CSDH患者中,以CHESS(NCT06347796)、MATCH-MC(ChiCTR2500096266)、PREMMA(NCT06466733)等为代表的多项大型RCT,致力于回答"单纯MMAE是否不劣于或优于常规外科手术"这一重要临床问题。其中,CHESS研究旨在探讨对于中等程度CSDH(即单侧血肿最大厚度>10 mm;双侧血肿其中一侧血肿最大厚度>10 mm,另一侧血肿无症状,血肿最大厚度<5 mm),单纯MMAE能否替代常规外科手术。由本团队主导的MATCH-MC研究则聚焦于血肿量更大(最大厚度>15 mm)或中线移位显著(中线偏移>5 mm)的患者,旨在通过多中心RCT验证在较大量血肿的东亚人群中,MMAE联合药物治疗能否达到与常规手术联合药物治疗相当甚至更优的临床结局。

3 精准分层是MMAE临床获益最大化的关键前提

精准识别MMAE的适用人群,是推动这一技术真正临床落地的关键环节,有助于临床医师进行个体化决策,避免过度或无效治疗。综合各项研究数据和共识,可将MMAE的目标人群划分为3个层次,即显著获益人群、相对获益人群及有限获益人群。

3.1 显著获益人群

3.1.1 无急诊指征的症状性CSDH MMAE的核心适应证为神经功能相对稳定的症状性CSDH患者,即GCS评分稳定、无脑疝征象者[20]。EMBOLISE、STEM及MAGIC-MT等RCT均以此类患者为主要研究对象[5-8],其中EMBOLISE纳入标准要求Markwalder分级≤2级,STEM要求基线mRS评分≤1分。ARISE共识亦明确指出,神经功能稳定、无明显占位效应是实施MMAE的基本前提[21]。对于此类患者,MMAE可作为手术辅助或独立治疗手段,显著降低血肿复发率。

3.1.2 抗凝/抗血小板药物使用者 正在使用抗凝/抗血小板药物的患者因无法安全停药,外科手术风险显著增加,而MMAE可在无需特殊处理的前提下实施,很大程度规避了围术期出血风险。研究显示,使用抗血小板药物的CSDH患者的MMAE组复发率(7.8%)显著低于外科引流组(19.8%),证实MMAE在此类患者中的独特安全性优势[22]。

3.1.3 复发性CSDH患者 既往经外科引流术后

复发的CSDH患者,是MMAE作为挽救性治疗的重要适应人群。手术复发的根本原因在于包膜新生血管持续供血、炎性渗出未能终止,而非单纯的引流不充分。对此类患者实施MMAE,可从病理性血供的根源阻断复发。现有数据提示,在复发性CSDH中应用MMAE后,再复发率可降至5%以下,降低患者反复手术的安全隐患[20]。

3.1.4 高风险外科手术患者 高龄(≥80岁)、严重脑萎缩、合并多种基础疾病或不耐受全麻的患者,对于外科手术风险较高。STEM研究中,在暂时不需引流手术、可保守治疗的CSDH患者中,进行单纯MMAE能够将最终治疗失败率由56%显著降至19%[7],提示对于不适合手术的高危患者,单纯MMAE可实现显著的治疗获益,为高风险手术患者提供了重要的循证依据。

3.1.5 供血活跃影像表型 影像学特征是预测MMAE获益程度的重要依据。CT分型中的分离型与分层型提示血肿内部存在活跃的新生血管渗漏,复发风险显著高于小梁型,混合密度血肿同样提示包膜新生血管丰富、持续渗血活跃[23];双能CT所示膜强化分级≥Ⅱ级者,反映包膜新生血管密度高[24];动脉自旋标记(arterial spin labeling,ASL)发现血肿包膜高灌注者,提示包膜血供活跃[25]。存在上述影像表型的CSDH患者,理论上对MMAE反应更为敏感,可优先考虑MMAE。

3.2 相对获益人群

3.2.1 临界引流指征患者 对于血肿厚度约10 mm、中线移位5~10 mm、无明显脑组织受压症状的患者,外科引流手术指征处于临界状态,保守治疗与手术干预之间的选择往往存在争议。对此类患者,MMAE可作为外科手术的替代方案,通过阻断包膜血供促进血肿吸收,同时避免手术相关风险[20]。

3.2.2 双侧CSDH患者 双侧CSDH在临床中并不少见,现有RCT对双侧血肿的处理尚缺乏统一规范,双侧MMAE与单侧栓塞的疗效差异亦未经系统评估。未来研究应重点探索双侧MMAE的安全性与有效性[20]。

3.3 有限获益人群

3.3.1 神经功能不稳定患者 对于存在意识障碍、中线移位>10 mm或脑疝前期表现的患者,神经功能的快速恶化要求立即手术减压[26],MMAE的起效时间一般为数周,通常无法满足急性期的治疗需求。此类患者应优先接受引流手术干预,在手术后可考虑辅助应用MMAE以降低复发风险;或者对于复发风险高、不宜多次全麻的患者,可考虑同期进行外科手术与MMAE的复合方案。

3.3.2 血管通路不佳、MMA解剖异常患者 若患者头颈部动脉严重狭窄、迂曲、变异,导致介入器械无法稳定搭建或到达理想的血管分支,则栓塞难以实施或效果大打折扣。此外,部分患者存在MMA与眼动脉、面神经动脉等颅内外危险吻合,在EMPROTECT研究中,因存在危险动脉吻合而无法完成栓塞者占干预组的7.6%。对于此类患者,强行栓塞可能导致视力损害、面神经麻痹等严重并发症,属于MMAE的相对禁忌证[8]。详细的术前影像评估和术中造影评估是判断MMAE可行性、识别危险解剖变异、保障手术安全的必要前提。

4 围术期包膜血供的影像学评估对于患者的个体化治疗具有重要意义

虽然多项大型RCT研究奠定了MMAE在CSDH治疗中的重要地位,然而不同患者的血肿吸收速度、复发风险与最终预后仍存在差异,在相当程度上源于不同患者血肿包膜血供网络的个体化差异,MMAE研究的下一阶段挑战在于围术期充分评估不同患者血肿包膜血供的影像学特征,并制定个体化的栓塞策略,以期实现疗效的最优化。

4.1 MMA及血肿供血动脉评估有助于识别侧支血供和危险吻合

解剖学已证实,硬脑膜与血肿包膜的血供主要源于MMA分支,但血肿包膜实际的血供网络极为复杂[27-28]。MMA与眼动脉之间也可能存在多种潜在的危险吻合变异,包括眶支与眼动脉泪腺支的沟通,以及MMA起源于眼动脉的变异[29-30],使得栓塞材料有经MMA逆行进入眼动脉系统、造成视力损害的风险,因此需要术前进行仔细评估。

此外,MMA直径与CSDH疗效预后的关系密切,值得深入研究探讨。2016年Takizawa等[31]通过MRI TOF显示CSDH患者的MMA管径明显增粗,本团队更进一步利用匹配法进行TOF评估,发现钻孔术后复发患者血肿复发侧MMA管径增粗更明显,提示MMA管径可能与CSDH发展和预后相关[32],这可能是炎症刺激血管增生的间接征象[33]。而对于CSDH的MMAE治疗,美国一项研究指出,纤细MMA(直径<1.5 mm)是MMAE术后血肿复发的独立危险因素,其机制可能涉及栓塞材料难以充分弥散至远端异常血管网,以及MMA并非该侧血肿主要供血来源等情形[34]。以上研究提示,MMA直径本身即可成为决定血肿血供特性和

疗效的重要因素。

在此基础上,本团队对CSDH患者进行术前MMA评估并开展系列研究,发现部分血肿复发患者的血肿对侧MMA出现反常性增粗[35]。进一步分析,在对侧MMA反常增粗的CSDH病例中,有较高比例出现血肿对侧MMA、颞浅动脉、枕动脉等动脉向血肿供血的现象以及眶部异常吻合[24,36]。因此,通过血肿供血动脉评估,医生能够在术前掌握患者MMA的管径大小、解剖走行与个体化变异特征,并识别异位来源的侧支供血分支,不仅有助于指导术中精准实施血肿供血动脉栓塞,还能有效规避危险吻合,最大限度地避免因漏栓侧支血供而导致的复发,保障栓塞的安全实施。

4.2 血肿包膜灌注评估对于疗效监测和复发预测具有潜在价值

MMA评估反映了包膜血供的结构基础,而包膜血供的功能状态,尤其是血供活跃程度与渗漏特性,则是促使CSDH持续扩张与复发的核心。为量化这一渗漏特性,既往研究曾采用放射性核素标记白蛋白的侵入性方法直接测量包膜渗出率,证实渗出量与血肿体积及复发风险呈正相关[37];双能CT通过碘剂渗漏影像,量化外源性碘对比剂经过包膜的不成熟毛细血管渗入血肿腔的程度,以此作为包膜渗出的替代指标[23,38]。然而,这些评估捕捉的是外源性对比剂经包膜不成熟毛细血管的被动渗漏现象,反映的是血管通透性与结构密度这一病理形态维度,属于血供状态的间接评价指标,而非对包膜血流动力学功能的直接量化。此外,对比剂的使用在老年及肾功能受损患者中存在安全顾虑,也在一定程度上限制了频繁检查的可行性。

脑灌注是脑血管疾病诊疗中的重要指标之一,对于评估血流动力学具有关键意义[39]。血肿包膜存在明确的血管增生、渗漏等血流动力学活跃表现,但包膜灌注的评估方法和潜在价值仍缺乏研究。ASL以磁标记的质子为内源性示踪剂,无需外源性对比剂即可直接量化组织灌注水平,具有无创、无辐射、利于重复检查的优势,已被用于脑膜瘤血供评估、硬脑膜动静脉瘘检测及缺血性卒中出血转化预测等领域[40-42]。在此背景下,本团队将ASL技术应用于CSDH患者围术期评估,率先在复发CSDH患者中发现血肿包膜高灌注征象,证实围术期ASL灌注变化可反映病情转归,甚至部分高灌注区域能够提示侧支供血的存在[24,43]。在进行MMAE的CSDH患者队列中,29.0%的患者存在血肿外膜上的连续性高灌注带,即“彩虹征(rainbow sign)”,其能够直观反映包膜新生血管网的灌注活跃程度。MMAE后彩虹征消退(93.1%的术前阳性患者)提示有效血供阻断,且该组无一例复发;而术后彩虹征加重则与87.5%的高复发率显著相关,其机制可能在于非MMA的侧支供血维持了栓塞后包膜的持续灌注状态[24]。并且,在本团队的外科引流手术和药物保守治疗患者队列中,均发现围术期包膜灌注的变化与病情转归存在关联。此外,Samarage等[44]提出,在使用液态栓塞剂进行MMAE后,若大脑镰处包膜呈现强化的“明亮大脑镰征”,则间接反映了包膜灌注的有效阻断,提示复发率较低、预后较好。因此,血肿包膜灌注评估有助于动态监测疗效,为患者制定个体化干预策略。

5 材料和技术方案的进步助力提高MMAE疗效

随着MMAE治疗地位的跃升,如何选择合适的栓塞材料和通过更加创新的技术方案提高治疗效果,成为未来的技术攻关方向。

5.1 栓塞材料特性与选择

尽管MMAE的安全性和有效性已得到认可,但栓塞材料的选择尚缺乏高质量的研究证据,仍主要依赖各中心的经验,是需要阐明的重要技术问题。

5.1.1 常用栓塞材料的特性 颗粒栓塞剂的使用广泛、历史悠久,其局限性在于聚乙烯醇(polyvinyl alcohol,PVA)等材料诱导的血管栓塞存在再通风险,可能导致血肿复发;此外,颗粒栓塞剂依赖血流携带至远端,需在操作中维持导管周围的血流通畅,对血管直径存在一定要求[45]。

液体栓塞剂近年来的应用日益增多,包括乙烯-乙烯醇共聚物Onyx、n-丁基2-氰基丙烯酸酯(n-butyl 2-cyanoacrylate,NBCA)等,主要优势在于能够更充分地渗透至微血管远端,实现更彻底的包膜去血管化[46]。

弹簧圈在MMAE中通常不作为单独的栓塞手段使用,其诱导血流停滞、血栓形成的特点主要用于实现MMA主干的近端闭塞[47-48],其主要临床价值在于作为辅助性保护。

5.1.2 栓塞材料的选择 颗粒栓塞剂因其长期的安全性记录和使用经验,在常规病例中得到了较多的应用,尤其适用于MMA管径适中、解剖走行清晰、无危险吻合的病例[49]。液体栓塞剂在需要彻底包膜去血管化时具有更大优势,尤其适用于既往颗粒栓塞后复发、需要挽救性治疗的病例,以及MMA管径纤细的病例[50]。

当MMA与眼动脉存在危险吻合时,液体栓塞剂和小粒径颗粒均存在经吻合支逆行进入眼动脉的风险,此时应优先考虑近端弹簧圈栓塞以封堵危险吻合

近端,或改用较大粒径颗粒以降低远端移位风险;若吻合位置明确且可超选至吻合远端,亦可在吻合远端实施液体栓塞[51]。

在MMA管径纤细的情形下,微导管超选本身即存在困难,颗粒栓塞剂的弥散效果亦受到限制。此时可根据管径采用不同稀释浓度的NBCA联合5%葡萄糖溶液(dextrose 5% in water,D5W)推注技术,通过液体推力增强远端弥散[52];或在超选困难时退而行近端弹簧圈栓塞,以尽量减少通过该侧MMA的血供[53]。

5.2 操作技术创新与方案优化

Liu等[54]成功开发出了将引流与栓塞合二为一的"经血管大型微导管硬膜下血肿引流术",并完成了临床前可行性研究。该技术在完成MMA栓塞的同时,通过血管内途径直接穿透硬膜结构实现对血肿液的抽吸引流,免除了传统的颅骨钻孔需求。

对于血肿量大、中线移位显著伴有重度临床症状,且合并高复发危险因素的高危CSDH患者,单纯MMAE获益可能有限,因此复合手术方案可能是更为安全有效的治疗方案。该技术依托DSA复合手术室,利用单次全麻一次性完成"钻孔引流+MMAE",实现机械减压与供血源头栓塞的标本兼治,从而最大程度降低围术期风险[55-57]。此外,对于主动脉弓Ⅲ型、服用抗血小板/抗凝药物、不耐受术后卧床的患者,经桡动脉入路体现出一定应用价值,其相较传统的经股动脉入路在血肿复发、住院时长、手术时长、穿刺部位并发症、总体并发症方面无明显统计学差异,但未来仍需更适配的介入器械研发[58]。

6 总结与展望

CSDH的介入治疗正经历诊疗模式的重要转变。2024—2025年发表的EMBOLISE、MAGIC-MT、STEM及EMPROTECT等大型RCT从循证医学层面确立了MMAE作为CSDH辅助治疗手段的有效性与安全性,但是各项研究的纳入标准、评价指标等均存在差异,有待进一步精准细化。当前的重点在于如何对CSDH患者进行分层,制定最适合患者的个体化方案,以及围绕包膜血供进行影像学评估,从而及时判断病情的预后转归。

在此基础上,血肿包膜血供栓塞策略可能成为CSDH介入治疗的下一阶段理念。传统MMAE往往以单纯的MMA栓塞为目标,未强调血肿包膜血供的复杂性与个体差异,因此部分患者在MMA栓塞后,血肿包膜血供仍可能未被阻断,导致血肿复发或吸收不良。基于此,本文提出靶向血肿包膜血供网络治疗的概念,包括3个内涵:其一,评估先于栓塞,术前通过MRA TOF、ASL、CTA或术中超选造影,系统识别参与血肿包膜灌注及参与供血的所有动脉;其二,精准靶向,针对造影确认的所有参与包膜供血的动脉分支(包括颞浅动脉、枕动脉等侧支)实施逐一栓塞,确保包膜血供完整阻断;其三,提倡个体化策略,不同患者血肿的供血情况差异显著,治疗方案应依据患者科学分层和影像评估结果制定。

此外,单纯介入栓塞的安全有效性、围术期多模影像标志物的开发、人工智能辅助的血供评估与栓塞规划、基于血肿包膜血供评估的个体化材料选择,以及介入治疗的卫生经济学评估,均是亟待深入的研究方向。

综上所述,MMAE代表了CSDH治疗从解除血肿占位到封堵血肿供给源头的理念转变,未来除了技术材料层面的精进发展,更有对CSDH相关解剖和病理生理的认知深化和多学科技术的创新融合。期望以全面的包膜血供评估为基础、以精准的个体化治疗为手段,最终使每位患者获得最理想的治疗效果。

利益冲突 本文所有作者声明不存在利益冲突

参考文献:

[1] Gajjar A A, Gerlach A D M, Kayir I, *et al*. Forecasting the rise of middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma patients: United States projections from 2022 to 2050[J]. J Neurosurg, 2026, 144(6): 1499-1505. DOI:10.3171/2025.9.jns25749.

[2] Rai A T, Link P S, Lakhani D A. Rising tide of middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematomas: current volumes and future growth compared with cerebral aneurysm and stroke interventions[J]. J NeuroIntervent Surg, 2026, 18(2): 547-551. DOI: 10.1136/jnis-2025-023109.

[3] Almenawer S A, Farrokhyar F, Hong C, *et al*. Chronic subdural hematoma management: a systematic review and meta-analysis of 34 829 patients[J]. Ann Surg, 2014, 259(3): 449-457. DOI:10.1097/sla.0000000000000255.

[4] Mandai S, Sakurai M, Matsumoto Y. Middle meningeal artery embolization for refractory chronic subdural hematoma: Case report[J]. J Neurosurg, 2000, 93(4): 686-688. DOI: 10.3171/jns.2000.93.4.0686.

[5] Davies J M, Knopman J, Mokin M, *et al*. Adjunctive middle meningeal artery embolization for subdural hematoma[J]. N Engl J Med, 2024, 391(20): 1890-1900. DOI: 10.1056/NEJMoa2313472.

[6] Liu J M, Ni W, Zuo Q, *et al*. Middle meningeal artery embolization for nonacute subdural hematoma[J]. N Engl J

Med, 2024, 391(20): 1901-1912. DOI: 10.1056/nejmoa2401201.

[7] Fiorella D, Monteith S J, Hanel R, *et al*. Embolization of the middle meningeal artery for chronic subdural hematoma[J]. N Engl J Med, 2025, 392(9): 855-864. DOI: 10.1056/nejmoa2409845.

[8] Shotar E, Mathon B, Salle H, *et al*. Meningeal embolization for preventing chronic subdural hematoma recurrence after surgery: the EMPROTECT randomized clinical trial[J]. JAMA, 2025, 334(2): 127-135. DOI: 10.1001/jama.2025.7583.

[9] Uno M. Chronic subdural hematoma-evolution of etiology and surgical treatment[J]. Neurol Med Chir(Tokyo), 2023, 63(1): 1-8. DOI:10.2176/jns-nmc.2022-0207.

[10] Zhong D Y, Cheng H, Xian Z Y, *et al*. Advances in pathogenic mechanisms, diagnostic methods, surgical and non-surgical treatment, and potential recurrence factors of chronic subdural hematoma: a review[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2024, 242: 108323. DOI: 10.1016/j.clineuro.2024.108323.

[11] Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield P C, *et al*. Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy[J]. J Neuroinflamm, 2017, 14(1): 108. DOI:10.1186/s12974-017-0881-y.

[12] Kim H, Choi Y, Lee Y, *et al*. Neovascularization in outer membrane of chronic subdural hematoma: a rationale for middle meningeal artery embolization[J]. J Korean Neurosurg Soc, 2024, 67(2): 146-157. DOI: 10.3340/jkns.2023.0105.

[13] Takei J, Tanaka T, Yamamoto Y, *et al*. Significantly high concentrations of vascular endothelial growth factor in chronic subdural hematoma with trabecular formation[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2021, 202: 106458. DOI: 10.1016/j.clineuro.2020.106458.

[14] Failla C M, Carbo M, Morea V. Positive and negative regulation of angiogenesis by soluble vascular endothelial growth factor receptor-1[J]. IJMS, 2018, 19(5): 1306. DOI:10.3390/ijms19051306.

[15] Moss A. The angiopoietin: tie 2 interaction: a potential target for future therapies in human vascular disease[J]. Cytokine Growth Factor Rev, 2013, 24(6): 579-592. DOI: 10.1016/j.cytogfr.2013.05.009.

[16] Osuka K, Inomo T, Ohmichi Y, *et al*. Roles of tissue plasminogen activator in chronic subdural hematoma, independent of the fibrinolytic system[J]. Neurosurg Rev, 2026, 49(1): 192. DOI:10.1007/s10143-025-04125-5.

[17] Yamashima T. The inner membrane of chronic subdural hematomas: pathology and pathophysiology[J]. Neurosurg Clin N Am, 2000, 11(3): 413-424. DOI: 10.1016/S1042-3680(18)30103-7.

[18] Langlois A M, Touchette C J, Mathieu D, *et al*. Classification of subdural hematomas: proposal for a new system improving the ICD Coding Tools[J]. Front Neurol, 2023, 14: 1244006. DOI:10.3389/fneur.2023.1244006.

[19] Shapiro M, Walker M, Carroll K T, *et al*. Neuroanatomy of cranial dural vessels: implications for subdural hematoma embolization[J]. J NeuroIntervent Surg, 2021, 13(5): 471-477. DOI:10.1136/neurintsurg-2020-016798.

[20] Siddiq F, Shakir M, Nguyen T N, *et al*. Consensus statement on middle meningeal artery embolization in chronic subdural hematoma treatment: a guideline from the society of vascular and interventional neurology guidelines and practice standards committee[J]. SVIN, 2025, 5(6): e001814. DOI:10.1161/svin.125.001814.

[21] Kan P, Fiorella D, Dabus G, *et al*. ARISE I consensus statement on the management of chronic subdural hematoma[J]. Stroke, 2024, 55(5): 1438-1448. DOI: 10.1161/strokeaha.123.044129.

[22] Rickard F, Bansal K, Mortimer A, *et al*. Impact of middle meningeal artery embolisation on management of chronic subdural haematoma in older people with frailty and antithrombotic therapy[J]. Br J Neurosurg, 2026: 1-11. DOI:10.1080/02688697.2026.2641472.

[23] Nakaguchi H, Tanishima T, Yoshimasu N. Factors in the natural history of chronic subdural hematomas that influence their postoperative recurrence[J]. J Neurosurg, 2001, 95(2): 256-262. DOI:10.3171/jns.2001.95.2.0256.

[24] Bodanapally U K, Fleiter T R, Aarabi B, *et al*. Dual-energy CT imaging of chronic subdural hematoma membranes: technical note[J]. Eur Radiol, 2023, 33(2): 797-802. DOI:10.1007/s00330-022-09064-z.

[25] Li W Y, Jiang Z Y, Tao B Y, *et al*. Aggravation of rainbow sign on hematoma membrane by arterial spin labeling predicts chronic subdural hematoma recurrence following middle meningeal artery embolization[J]. J Neurointerv Surg, 2026, 18(5): 1447-1452. DOI: 10.1136/jnis-2025-023644.

[26] Siddiq F, Bains N K, Herbert J P, *et al*. Reliability of an automated computerized hematoma volumetric analysis protocol in patients with chronic subdural hemorrhage[J]. World Neurosurg, 2021, 150: e372-e377. DOI: 10.1016/j.wneu.2021.03.017.

[27] Bonasia S, Smajda S, Ciccio G, *et al*. Middle meningeal artery: anatomy and variations[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2020, 41(10): 1777-1785. DOI:10.3174/ajnr.a6739.

[28] Martins C, Yasuda A, Campero A, *et al*. Microsurgical anatomy of the dural arteries[J]. Oper Neurosurg, 2005, 56(suppl_4): ONS-211-ONS-251. DOI: 10.1227/01.neu.0000144823.94402.3d.

[29] Martínez J L, Domingo R A, Sattur M, *et al*. The middle meningeal artery: branches, dangerous anastomoses, and implications in neurosurgery and neuroendovascular surgery[J]. Oper Neurosurg, 2022, 22(1): 1-13. DOI: 10.1227/ons.0000000000000010.

[30] Azab M A, Sarhan K, Hernández-Hernández A, *et al*. The many faces of middle meningeal artery: a comprehensive review of anomalous variations and endovascular implications[J]. Neuroradiol J, 2026, 39(1): 42-50. DOI: 10.1177/19714009251347828.

[31] Takizawa K, Sorimachi T, Ishizaka H, *et al*. Enlargement of the middle meningeal artery on MR angiography in chronic subdural hematoma[J]. J Neurosurg, 2016, 124(6): 1679-1683. DOI: 10.3171/2015.5.JNS1567.

[32] 牛胤, 陈家飞, 蒋周阳, 等. 慢性硬膜下血肿脑膜中动脉的MR血管成像特征及其与预后的关系[J]. 陆军军医大学学报, 2022, 44(12): 1249-1254. DOI: 10.16016/j.2097-0927.202112224.
Niu Y, Chen J F, Jiang Z Y, *et al*. Features of MR angiography of the middle meningeal artery in chronic subdural hematoma and its relationship with prognosis: clinical report of 41 cases[J]. J Army Med Univ, 2022, 44(12): 1249-1254. DOI: 10.16016/j.2097-0927.202112224.

[33] Pouvelle A, Pouliquen G, Premat K, *et al*. Larger middle meningeal arteries on computed tomography angiography in patients with chronic subdural hematomas as compared with matched controls[J]. J Neurotrauma, 2020, 37(24): 2703-2708. DOI: 10.1089/neu.2020.7168.

[34] Salem M M, Kuybu O, Nguyen Hoang A, *et al*. Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma: predictors of clinical and radiographic failure from 636 embolizations[J]. Radiology, 2023, 307(4): e222045. DOI: 10.1148/radiol.222045.

[35] Li M X, Niu Y, Jiang Z Y, *et al*. The "paradoxical dilation" sign as an indicator for overlooked collateral arterial supply in chronic subdural hematoma[J]. Neurologist, 2026, 31(3): 117-119. DOI: 10.1097/nrl.0000000000000669.

[36] Li W Y, Jiang Z Y, Zhao Y, *et al*. Teaching NeuroImage: the significance of identifying variable arterial supply in chronic subdural hematoma treatment[J]. Neurology, 2025, 104(12): e213708. DOI: 10.1212/WNL.0000000000213708.

[37] Tokmak M, Iplikcioglu A C, Bek S, *et al*. The role of exudation in chronic subdural hematomas[J]. JNS, 2007, 107(2): 290-295. DOI: 10.3171/jns-07/08/0290.

[38] Kozieł W, Kulińska K, Dobrowolska M, *et al*. Application of dual-energy computed tomography in neuroradiology: a review of literature[J]. Folia Med Cracoviensia, 2025: 55. DOI: 10.24425/fmc.2024.153286.

[39] Widimsky P, Snyder K, Sulzenko J, *et al*. Acute ischaemic stroke: recent advances in reperfusion treatment[J]. Eur Heart J, 2023, 44(14): 1205-1215. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac684.

[40] Lu Y P, Luan S H, Liu L, *et al*. Evaluation of the applicability of territorial arterial spin labeling in meningiomas for presurgical assessments compared with 3-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography[J]. Eur Radiol, 2017, 27(10): 4072-4081. DOI: 10.1007/s00330-017-4760-9.

[41] Amukotuwa S A, Marks M P, Zaharchuk G, *et al*. Arterial spin-labeling improves detection of intracranial dural arteriovenous fistulas with MRI[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2018, 39(4): 669-677. DOI: 10.3174/ajnr.a5570.

[42] Huang J B, Hao P, Chen Z L, *et al*. Quantitative assessment of hyperperfusion using arterial spin labeling to predict hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke patients with mechanical endovascular therapy[J]. Eur Radiol, 2024, 34(1): 579-587. DOI: 10.1007/s00330-023-10007-5.

[43] Li W Y, Jiang Z Y, Niu Y, *et al*. ASL perfusion might predict treatment outcomes of chronic subdural hematoma[J]. Stroke, 2023, 54(11): e481-e482. DOI: 10.1161/strokeaha.123.044405.

[44] Samarage H M, Kim W J, Zarrin D, *et al*. The "bright falx" sign-midline embolic penetration is associated with faster resolution of chronic subdural hematoma after middle meningeal artery embolization: a case series[J]. Neurosurgery, 2022, 91(3): 389-398. DOI: 10.1227/neu.0000000000002038.

[45] de Oliveira Manduca Palmiero H, Gadelha Figueiredo E. Embolic agents for middle meningeal artery embolization in chronic subdural hematoma: a systematic review and comparative pooled analysis[J]. Clin Neuroradiol, 2026, 36(1): 23-37. DOI: 10.1007/s00062-025-01605-5.

[46] Mortezaei A, Al-Saidi N, Ghorbi L, *et al*. Comparative analysis of *Onyx*, *squid*, and n-BCA in middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Neuroradiology, 2025, 67(6): 1557-1566. DOI: 10.1007/s00234-025-03651-9.

[47] Brinjikji W, Kallmes D F, Kadirvel R. Mechanisms of healing in coiled intracranial aneurysms: a review of the

literature[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2015, 36(7): 1216-1222. DOI:10.3174/ajnr.A4175.

[48] Kulcsár Z, Houdart E, Bonafé A, *et al*. Intra-aneurysmal thrombosis as a possible cause of delayed aneurysm rupture after flow-diversion treatment[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2011, 32(1): 20-25. DOI:10.3174/ajnr.a2370.

[49] Waqas M, Vakhari K, Weimer P V, *et al*. Safety and effectiveness of embolization for chronic subdural hematoma: systematic review and case series[J]. World Neurosurg, 2019, 126: 228-236. DOI: 10.1016/j. wneu. 2019.02.208.

[50] Fiorella D, Arthur A S. Middle meningeal artery embolization for the management of chronic subdural hematoma[J]. J NeuroIntervent Surg, 2019, 11(9): 912-915. DOI:10.1136/neurintsurg-2019-014730.

[51] Kan P, Maragkos G A, Srivatsan A, *et al*. Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma: a multi-center experience of 154 consecutive embolizations[J]. Neurosurgery, 2021, 88(2): 268-277. DOI:10.1093/neuros/nyaa379.

[52] Khorasanizadeh M, Shutran M, Garcia A, *et al*. Middle meningeal artery embolization with isolated use of coils for treatment of chronic subdural hematomas: a case series[J]. World Neurosurg, 2022, 165: e581-e587. DOI: 10.1016/j. wneu.2022.06.099.

[53] Hu J J, Albadawi H, Chong B W, *et al*. Advances in biomaterials and technologies for vascular embolization[J]. Adv Mater, 2019, 31(33): 1901071. DOI: 10.1002/adma.201901071.

[54] Liu Y, Madhani S I, Arturo Larco J L, *et al*. Preclinical feasibility study for transvascular drainage of non-acute subdural hematomas[J]. J NeuroIntervent Surg, 2026, 18(5): 1355-1363. DOI:10.1136/jnis-2025-023794.

[55] Chen C C, Chen C T, Yeap M C, *et al*. One-stage burr hole surgery and middle meningeal arterial embolization for treating chronic subdural hematoma in a hybrid operative angiography suite[J]. World Neurosurg, 2024, 192: 9-14. DOI:10.1016/j.wneu.2024.08.108.

[56] Chen H W, McIntyre M K, Lakhani D A, *et al*. Timing of adjunctive middle meningeal artery embolization relative to surgical evacuation for chronic and subacute subdural hematomas[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2026, 47(3): 666-670. DOI:10.3174/ajnr.a9003.

[57] 李曦, 李娜, 李程飞, 等. Cx43在模拟失重致血管平滑肌细胞表型转换中的作用[J]. 空军军医大学学报, 2026, 47(1): 20-26. DOI: 10.13276/j. issn. 2097-1656.2026.01.003.
Li X, Li N, Li C F, *et al*. Effects of Cx43 on phenotypic switching of vascular smooth muscle cells under simulated microgravity[J]. J Air Force Med Univ, 2026, 47(1): 20-26. DOI:10.13276/j.issn.2097-1656.2026.01.003.

[58] Salem M M, Sioutas G S, Gajjar A, *et al*. Femoral versus radial access for middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematomas: multicenter propensity score matched study[J]. J NeuroIntervent Surg, 2025, 17(8): 890-897. DOI:10.1136/jnis-2024-021880.

(**收稿**:2026-04-27;**修回**:2026-05-14)

(编辑 栾 嘉)