

慢性硬膜下血肿并发行为异常的影响因素分析

李新军 韩杨云 龙晓东 李爱国 叶峰 朱玲 刘盈盈

618000 四川省德阳市人民医院神经外科(李新军、韩杨云、龙晓东、李爱国、叶峰),神经内科(刘盈盈),心身医学科(朱玲)

通信作者:刘盈盈, Email: happy-liu-8278@163.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2020.02.010

【摘要】目的 研究慢性硬膜下血肿并发行为异常的影响因素。**方法** 回顾性连续纳入2009年1月至2019年10月四川省德阳市人民医院收治的慢性硬膜下血肿207例,将所有患者依据是否并发行为异常分为行为异常组及非行为异常组。收集患者一般人口学资料如性别、年龄及病史(如外伤史、吸烟史、饮酒史、脑血管病史、高血压病史、糖尿病史、血脂异常病史、凝血异常史),记录患者入院时格拉斯哥昏迷量表(GCS)评分,收集入院时CT及脑CT灌注等影像学资料,包括血肿量、血肿部位、血肿密度、CT中线移位、镰下疝、脑灌注缺损等资料。由专业的心身医学科医师进行精神检查,并进行汉密尔顿抑郁量表(HAMD)、修订韦氏成人记忆量表(WMS-RC)及力量表(WAIS-RC)测试。以HAMD评分 >7 分为抑郁状态,记忆商及总智商 <79 分作为记忆障碍和智能障碍的判断标准。采用Logistic回归分析影响慢性硬膜下血肿并发行为异常的独立危险因素。**结果** 慢性硬膜下血肿患者并发行为异常的发生率为73.43%(152/207)。单因素分析结果显示,两组慢性硬膜下血肿患者在性别、年龄、凝血异常史方面差异无统计学意义(均 $P > 0.05$);两组患者在外伤史($\chi^2=8.763$)、吸烟史 ≥ 10 年($\chi^2=11.491$)、饮酒史 ≥ 10 年($\chi^2=14.365$)、脑血管病史($\chi^2=11.492$)、高血压病史 ≥ 10 年($\chi^2=13.057$)、糖尿病史 ≥ 10 年($\chi^2=9.534$)、血脂异常病史($\chi^2=13.274$)、病程 ≥ 3 个月($\chi^2=7.731$)、血肿量 ≥ 30 ml($\chi^2=12.763$)、额颞部血肿($\chi^2=21.458$)、混杂密度血肿($\chi^2=8.736$)、CT中线移位 ≥ 5 mm($\chi^2=14.572$)、镰下疝($\chi^2=10.396$)、GCS < 8 分($\chi^2=7.216$)、额颞叶脑灌注缺损($\chi^2=6.781$)方面比较,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。Logistic回归分析结果显示,外伤史($OR=2.164$, 95%CI: 1.083 ~ 2.934)、吸烟史 ≥ 10 年($OR=2.346$, 95%CI: 1.191 ~ 2.835)、饮酒史 ≥ 10 年($OR=2.941$, 95%CI: 1.284 ~ 3.157)、脑血管病史($OR=3.178$, 95%CI: 1.893 ~ 4.597)、高血压病史 ≥ 10 年($OR=2.783$, 95%CI: 1.231 ~ 2.957)、糖尿病史 ≥ 10 年($OR=2.841$, 95%CI: 1.309 ~ 3.637)、有血脂异常病史($OR=3.237$, 95%CI: 1.794 ~ 5.124)、病程 ≥ 3 个月($OR=3.957$, 95%CI: 1.997 ~ 5.463)、血肿量 ≥ 30 ml($OR=4.875$, 95%CI: 1.982 ~ 5.875)、额颞部血肿($OR=4.763$, 95%CI: 1.898 ~ 5.968)、混杂密度血肿($OR=4.537$, 95%CI: 1.795 ~ 5.362)、CT中线移位 ≥ 5 mm($OR=4.876$, 95%CI: 1.897 ~ 5.985)、并发镰下疝($OR=4.495$, 95%CI: 1.754 ~ 5.247)、GCS < 8 分($OR=4.875$, 95%CI: 1.897 ~ 5.876)、额颞叶脑灌注缺损($OR=4.237$, 95%CI: 1.651 ~ 4.896)是影响慢性硬膜下血肿患者并发行为异常的独立危险因素。**结论** 慢性硬膜下血肿并发行为异常受外伤史、吸烟史、饮酒史、脑血管病史、高血压病史、糖尿病史、高脂血症史、病程、血肿量、血肿部位、血肿密度、CT中线移位、镰下疝、GCS、脑灌注等因素影响,有针对性给予干预可能有效降低慢性硬膜下血肿发生行为异常的发生率。

【关键词】 慢性硬膜下血肿; 行为异常; 认知障碍; 影响因素

基金项目: 四川省科技厅科技支撑计划项目(2016SZ0015)

Influencing factors of chronic subdural hematoma complicated with behavioral abnormality Li Xinjun,

Han Yangyun, Long Xiaodong, Li Aiguo, Ye Feng, Zhu Ling, Liu Yingying

Department of Neurosurgery, People's Hospital of Deyang City, Deyang 618000, China(Li XJ, Han YY, Long XD,

Li AG, Ye F); Department of Neurology, People's Hospital of Deyang City, Deyang 618000, China (Liu YY);

Department of Psychosomatic Medicine, People's Hospital of Deyang City, Deyang 618000, China (Zhu L)

Corresponding author: Liu Yingying, Email: happy-liu-8278@163.com

【Abstract】Objective To investigate the influencing factors of chronic subdural hematoma with behavioral abnormality. **Methods** A total of 207 cases with chronic subdural hematoma admitted to Deyang People's Hospital of Sichuan Province from January 2009 to October 2019 were retrospectively enrolled.

All patients were divided into behavior abnormality group and non behavior abnormality group according to whether there was behavior abnormality. The general demographic data such as gender, age, history of trauma, smoking, drinking, cerebrovascular disease, hypertension, diabetes, hyperlipidemia, blood coagulation, Glasgow Coma Scale (GCS) score at admission, CT and cerebral perfusion imaging data at admission, including hematoma volume, hematoma location, hematoma density, CT midline displacement, falx hernia and cerebral perfusion defect. Mental examination was carried out by a professional psychosomatic physician, and Hamilton Depression Scale (HAMD), revised Wechsler Adult Memory Scale (WMS-RC) and Strength Scale (WAIS-RC) were tested. The scores of HAMD > 7 were regarded as depressive state, and the scores of memory quotient and total intelligence quotient < 79 were regarded as the judgment criteria of memory disorder and intelligence disorder. Logistic regression was used to analyze the independent risk factors of chronic subdural hematoma complicated with behavioral abnormality. **Results** The incidence of behavior abnormality in patients with chronic subdural hematoma was 73.43% (152/207). According to single factor analysis, there was no significant difference in the incidence of behavior abnormality between the two groups on gender, age and history of coagulation abnormality (all $P > 0.05$); while the differences were statistically significant in history of trauma ($\chi^2=8.763$), history of smoking over 10 years ($\chi^2=11.491$), history of drinking over 10 years ($\chi^2=14.365$), history of cerebrovascular disease ($\chi^2=11.492$), history of hypertension ($\chi^2=13.057$), history of diabetes ($\chi^2=9.534$), history of hyperlipidemia ($\chi^2=13.274$), and disease course over 3 months ($\chi^2=7.731$), hematoma volume over 30 ml ($\chi^2=12.763$), hematoma location ($\chi^2=21.458$), hematoma density ($\chi^2=8.736$), CT midline shift ($\chi^2=14.572$), falx hernia ($\chi^2=10.396$), GCS under 8 ($\chi^2=7.216$), and cerebral perfusion defect ($\chi^2=6.781$) between the two groups (all $P < 0.05$). Logistic regression analysis showed that history of trauma ($OR=2.164$, 95% $CI=1.083-2.934$), history of smoking ≥ 10 years ($OR=2.346$, 95% $CI=1.191-2.835$), history of drinking ≥ 10 years ($OR=2.941$, 95% $CI=1.284-3.157$), history of cerebrovascular ($OR=3.178$, 95% $CI=1.893-4.597$), history of hypertension ≥ 10 years ($OR=2.783$, 95% $CI=1.231-2.957$), history of diabetes ≥ 10 years ($OR=2.841$, 95% $CI=1.309-3.637$), history of hyperlipidemia ($OR=3.237$, 95% $CI=1.794-5.124$), disease course ≥ 3 months ($OR=3.957$, 95% $CI=1.997-5.463$), volume of hematoma ≥ 30 ml ($OR=4.875$, 95% $CI=1.982-5.875$), frontotemporal hematoma ($OR=4.763$, 95% $CI=1.898-5.968$), mixed density hematoma ($OR=4.537$, 95% $CI=1.795-5.362$), CT midline displacement ≥ 5 mm ($OR=4.876$, 95% $CI=1.897-5.985$), complicated with falx hernia ($OR=4.495$, 95% $CI=1.754-5.247$), GCS < 8 ($OR=4.875$, 95% $CI=1.897-5.876$), frontotemporal cerebral perfusion defect ($OR=4.237$, 95% $CI=1.651-4.896$) were independent risk factors for chronic subdural hematoma complicated with behavioral abnormality. **Conclusions** Chronic subdural hematoma complicated with behavioral abnormality is affected by trauma, smoking, drinking, cerebrovascular disease, hypertension, diabetes, hyperlipidemia, course of disease, volume of hematoma, hematoma location, hematoma density, CT midline displacement, hernia, GCS, cerebral perfusion and other factors. Targeted early intervention may effectively reduce the occurrence of behavioral abnormality in chronic subdural hematoma.

【Key words】 Chronic subdural hematoma; Behavioral abnormality; Cognitive impairment; Influencing factors

Fund program: Science and Technology Support Plan Project of Science and Technology Department of Sichuan Province(2016SZ0015)

慢性硬膜下血肿(chronic subdural hematoma, CSDH)是一种复杂且具有隐匿性的神经外科疾病^[1],被认为是可逆性痴呆的主要原因^[2],多发于老年患者,最常见的临床表现是头晕、头痛、呕吐等慢性颅内高压症状和对侧肢体肌力下降。出现上述症状后,往往能及时就诊于神经内科、神经外科等科室,能得到及时有效的诊治。但有相当一部分不典型患者会以精神症状为主要表现或单一表现,往往不能引起临床医师及患者家属的足够重视,导致不能得到早期诊断及及时治疗,甚至被误以精神疾病治疗,导致延迟诊治或误诊,出现病情加重或死亡等严重后果^[3]。这类患者主要表现为反应迟钝、神志淡漠、记忆力减退、智力低下、情感异常、人格改变等^[4]。既往相关研究报道多局限于个案报道^[5]、误诊诊治

经验交流及临床症状体征、影像学表现及临床治疗等方面^[6],而对CSDH并发行为异常的易感因素分析,国内外相关文献报道较少。本研究主要探讨可能的易感因素对CSDH并发行为异常的影响,旨在为这类患者的临床预防和诊断、治疗提供参考。

一、对象与方法

1.研究对象:回顾性连续纳入2009年1月至2019年10月期间四川省德阳市人民医院收治的CSDH患者207例。纳入标准:(1)病程3周以上;(2)相应临床症状体征:慢性颅内高压或行为异常症状;(3)经头部CT或MRI证实。排除标准:(1)病程 < 3 周;(2)头部CT或MRI提示合并新鲜出血;(3)严重凝血功能障碍;(4)患者或其家属未签署知情同意书者。本研究方案已经本院伦理委员会审核批准。

行为异常的判定标准:符合中国精神障碍分类与诊断标准第3版关于脑器质性精神障碍的诊断标准,排除既往阳性精神障碍个人史及家族史。由专业的心身医学科医师进行精神检查,并进行汉密尔顿抑郁量表(HAMD)、修订韦氏成人记忆量表(WMS-RC)及力量表(WAIS-RC)测试^[7]。以HAMD评分>7分为抑郁状态,记忆商及总智商<79分作为记忆障碍和智能障碍的判断标准。将所有患者依据是否并发行为异常分为行为异常组及非行为异常组。

CSDH患者207例,其中男178例,女29例;年龄32.0~91.0岁,[(45.3±5.2)岁],吸烟史1.0~31.0年[(9.6±5.3)年],饮酒史1.0~27.0年[(11.5±2.7)年],高血压病史3.0~27.0年[(12.8±3.5)年],糖尿病病史2.0~17.0年[(5.3±4.5)年];病程3.0~29.0周[(11.3±2.1)周];血肿量15.0~131.0 ml [(43.2±21.4)ml],CT中线移位3.00~27.00 mm [(8.35±3.37)mm];格拉斯哥昏迷量表(Glasgow Coma Scale, GCS)评分3.0~15.0分[(5.2±3.2)分]。可追溯明确头部外伤史者154例(74.4%),脑血管病史132例(63.8%),高血脂病史122例(58.9%),凝血异常史39例(18.8%)。血肿位于额颞叶185例(89.4%),血肿混杂密度112例(54.1%);并发镰下疝78例(37.7%),额颞叶脑灌注缺损176例(85.0%)。

2.方法:按制定的表格详细完整地记录所有患者性别、年龄、外伤史、吸烟史、饮酒史、脑血管病史、高血压病史、糖尿病史、血脂异常病史、凝血异常史等数据;记录患者入院时GCS评分;入院时CT及CT灌注等影像学资料,详细测量血肿量[计算方法: $V(\text{cm}^3)=2/3Sh$,其中V为血肿体积,S是出血最大轴状截面的面积,h是扫描层厚乘以出现出血的层面数]^[8]、血肿部位、血肿密度、CT中线移位、镰下疝、脑灌注缺损等数据。GCS评分标准^[9]:15分为意识清楚,12~14分为轻度意识障碍,9~11分为中度意识障碍,8分以下为昏迷;分数越低则意识障碍越重。

脑血管病史指既往出现因脑血管疾病出现缺血或出血;高血压病史是指收缩压 ≥ 140 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg;糖尿病史是指空腹血糖 ≥ 7 mmol/L或随机血糖 ≥ 11.1 mmol/L;血脂异常病史是指低密度脂蛋白胆固醇 ≥ 4.1 mmol/L;凝血异常史是指既往因血友病、维生素K缺乏及肝病的原因导致凝血功能障碍。

依据外伤史:有或无;吸烟史: ≥ 10 年或 < 10 年;饮酒史: ≥ 10 年或 < 10 年;脑血管病史:有或无;高

血压病史: ≥ 10 年或 < 10 年;糖尿病病史: ≥ 10 年或 < 10 年;高血脂病史:有或无;凝血异常史:有或无;病程: ≥ 3 个月或3周~ < 3 个月;血肿量: ≥ 30 ml或 < 30 ml;血肿部位:额颞部或局限额部;血肿密度:混杂密度或等密度;CT中线移位: ≥ 5 mm或 < 5 mm;镰下疝:有或无;GCS评分: < 8 分或 ≥ 8 分;脑灌注:额颞叶缺损或额叶缺损,进行分类^[7]。

3.统计学方法:数据采用SPSS 19.0统计学软件处理。符合正态分布的计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,组间比较采用 t 检验;计数资料以例数或百分率(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用Logistic回归分析CSDH并发行为异常的相关影响因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

二、结果

1. CSDH并发行为异常单因素分析:见表1。207例CSDH患者中,并发行为异常的患者为152例(73.4%,行为异常组);无行为异常的患者55例(26.6%,非行为异常组)。

两组患者在不同性别、年龄及有无凝血病史方面差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$);两组患者在有外伤史、吸烟史 ≥ 10 年、饮酒史 ≥ 10 年、有脑血管病史、高血压病史 ≥ 10 年、糖尿病史 ≥ 10 年、有高血脂病史、病程 ≥ 3 个月、血肿量 ≥ 30 ml、额颞部血肿、混杂密度血肿、CT中线移位 ≥ 5 mm、并发镰下疝、GCS < 8 分、额颞叶脑灌注缺损方面差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。

2. CSDH并发行为异常多因素Logistic回归分析:将上述单因素分析中差异有统计学意义的因素纳入多因素Logistic回归分析中。变量赋值:外伤史:有=0,无=1;吸烟史: ≥ 10 年=0, < 10 年=1;饮酒史: ≥ 10 年=0, < 10 年=1;脑血管病史:有=0,无=1;高血压病史: ≥ 10 年=0, < 10 年=1;糖尿病病史: ≥ 10 年=0, < 10 年=1;血脂异常病史:有=0,无=1;凝血异常史:有=0,无=1;病程: ≥ 3 个月=0, ≥ 3 周~ < 3 个月=1;血肿量: ≥ 30 ml=0, < 30 ml=1;血肿部位:额颞部=0,局限额部=1;血肿密度:混杂密度=0,等密度=1;CT中线移位: ≥ 5 mm=0, < 5 mm=1;镰下疝:有=0,无=1;GCS评分: < 8 分=0, ≥ 8 分=1;脑灌注:额颞叶缺损=0,额叶缺损=1。

回归分析结果显示,有外伤史、吸烟史 ≥ 10 年、饮酒史 ≥ 10 年、有脑血管病史、高血压病史 ≥ 10 年、糖尿病史 ≥ 10 年、有血脂异常病史、病程 ≥ 3 个月、血肿量 ≥ 30 ml、额颞部血肿、混杂密度血肿、CT中线移位 ≥ 5 mm、并发镰下疝、GCS < 8 分、额颞叶脑

表1 两组慢性硬膜下血肿患者一般及临床资料的单因素分析结果[例(%)]

项目	行为异常组 (n=152)	非行为异常组 (n=55)	χ^2/t 值	P值	项目	行为异常组 (n=152)	非行为异常组 (n=55)	χ^2/t 值	P值
性别					凝血异常史				
男	131(86.2)	47(85.5)	0.025	0.327	有	32(21.1)	7(12.7)	0.734	0.325
女	21(13.8)	8(14.5)			无	120(78.9)	48(87.3)		
年龄(岁)					病程				
<45	10(6.6)	4(7.3)	0.958	0.297	≥3个月	56(36.8)	2(3.6)	7.731	0.027
≥45	142(93.4)	51(92.7)			3周~<3个月	96(63.2)	53(96.4)		
外伤史					血肿量(ml)				
有	128(84.2)	26(47.3)	8.763	0.027	≥30	138(90.8)	25(45.5)	12.763	0.024
无	24(15.8)	29(52.7)			<30	14(9.2)	30(54.5)		
吸烟史(年)					血肿部位				
≥10	110(72.4)	13(23.6)	11.491	0.017	额颞部	150(98.7)	35(63.6)	21.458	0.035
<10	42(27.6)	42(76.4)			局限额部	2(1.3)	20(36.4)		
饮酒史(年)					血肿密度				
≥10	134(88.2)	11(20.0)	14.365	0.015	混杂密度	97(63.8)	15(27.3)	8.736	0.028
<10	18(11.8)	44(80.0)			等密度	55(36.2)	40(72.7)		
脑血管病史					CT中线移位(mm)				
有	114(75.0)	18(32.7)	11.492	0.034	≥5	132(86.8)	14(25.5)	14.572	0.019
无	38(25.0)	37(67.3)			<5	20(13.2)	41(74.5)		
高血压病史(年)					镰下疝				
≥10	138(90.8)	16(29.1)	13.057	0.011	有	77(50.7)	1(1.8)	10.396	<0.001
<10	14(9.2)	39(70.9)			无	75(49.3)	54(98.2)		
糖尿病病史(年)					GCS评分(分)				
≥10	103(67.8)	6(10.9)	9.534	0.026	<8	81(53.3)	8(14.5)	7.216	0.009
<10	49(32.2)	49(89.1)			≥8	71(46.7)	47(85.5)		
血脂异常病史					脑灌注缺损				
有	113(74.3)	14(25.5)	13.274	0.037	额颞叶	135(88.8)	41(74.5)	6.781	0.041
无	39(25.7)	41(74.5)			额叶	17(11.2)	14(25.5)		

注: CCS 格拉斯哥昏迷评分

灌注缺损为CSDH并发行为异常的危险因素。见表2。

讨论 CSDH并发行为异常的症状,临床上往往被忽视,患者会出现无目的地频繁行走、烦躁不安、语无伦次、答非所问、失眠、无认知能力,随地大小便、失语、反应迟钝,情感淡漠,沉默少语,对周围事物漠不关心,对亲人如陌生人,记忆力、计算力、定向力均有不同程度障碍,分析判断力下降,空间辨认能力障碍,有的有不同程度的人格和行为改变^[10]。目前在CSDH并发行为异常的领域内,国内外的相关研究主要聚焦在临床诊治及发病机制方面^[11-12]。研究报道,人类的记忆、智能与临近额颞叶的海马相关,情感、人格改变与乳头体和扣带回相关,额、颞叶损伤易致精神行为异常,精神行为障碍可能与5-羟色胺、去甲肾上腺素、多巴胺和乙酰胆碱等递质含量的变化有关^[13]。而CSDH累及范围多较广泛,其并发行为异常是多因素综合作用的结果^[14],局限

于精神障碍类型与功能定位的对应关系研究无实际意义。本研究主要针对CSDH患者本身因素对发生行为异常的影响因素进行调查,结果显示,CSDH并发行为异常受多种因素影响。

本研究结果表明,CSDH患者并发行为异常的发生率为73.4%(152/207),远高于其他学者的37.89%(158/417)^[15],笔者认为造成差别较大的原因可能是对精神行为异常的判定标准存在差异,本研究所有病例经心身医学科专科医师进行精神检查,并根据相应量表予以评估,诊断相对准确完善,具有可信度。本研究结果表明,CSDH并发行为异常发生率在不同性别、年龄及有无凝血病史等方面差异均无统计学意义,提示性别、年龄及凝血病史不是发生行为异常的独立危险因素。研究报道的CSDH易发生在老年男性患者及口服抗凝药物治疗的患者^[16-17],与本研究结果并不冲突,本次研究的重点是在是否对并发行为异常构成影响,并不否认

表2 慢性硬膜下血肿并发行为异常多因素 Logistic 回归分析

自变量	B值	S.E.	P值	OR值	95%CI值
有外伤史	1.369	0.357	0.021	2.164	1.083 ~ 2.934
吸烟史 ≥ 10年	1.425	0.379	0.015	2.346	1.191 ~ 2.835
饮酒史 ≥ 10年	1.379	0.431	0.016	2.941	1.284 ~ 3.157
有脑血管病史	1.564	0.438	0.032	3.178	1.893 ~ 4.597
高血压病史 ≥ 10年	1.879	0.357	0.014	2.783	1.231 ~ 2.957
糖尿病病史 ≥ 10年	1.578	0.369	0.028	2.841	1.309 ~ 3.637
有血脂异常病史	1.426	0.458	0.038	3.237	1.794 ~ 5.124
病程 ≥ 3个月	1.794	0.536	0.021	3.957	1.997 ~ 5.463
血肿量 ≥ 30 ml	2.463	0.673	0.019	4.875	1.982 ~ 5.875
额颞部血肿	2.579	0.651	0.031	4.763	1.898 ~ 5.968
混杂密度血肿	2.386	0.649	0.027	4.537	1.795 ~ 5.362
CT中线移位 ≥ 5 mm	2.568	0.674	0.017	4.876	1.897 ~ 5.985
有镰下疝	2.317	0.637	<0.001	4.495	1.754 ~ 5.247
GCS评分 < 8分	2.578	0.672	0.007	4.875	1.897 ~ 5.876
额颞叶灌注缺损	2.365	0.627	0.038	4.237	1.651 ~ 4.896

注: GCS 格拉斯哥昏迷量表

年龄、性别及凝血病史对CSDH本身的影响。同时,本研究证实有外伤史、吸烟史 ≥ 10年、饮酒史 ≥ 10年、有脑血管病史、高血压病史 ≥ 10年、糖尿病史 ≥ 10年、有血脂异常病史、病程 ≥ 3个月、血肿量 ≥ 30 ml、额颞部血肿、混杂密度血肿、CT中线移位 ≥ 5 mm、并发镰下疝、GCS评分 < 8分、额颞叶脑灌注缺损是发生行为异常的独立危险因素。外伤导致小静脉断裂或蛛网膜撕裂^[18],长期的吸烟、饮酒导致脑的小血管病变,合并高血压病及脑血管病、糖尿病、血脂异常^[19]等,可能导致脑血管弥漫性粥样硬化,导致血管的通透性增加,渗出增多,加剧CSDH的发展^[20],如病史较长,间断性地渗出出血,血肿密度混杂,对脑组织的压迫持久,血肿量大导致中线移位甚至发生镰下疝,导致额颞叶功能区或海马的区域受压持久及严重,出现灌注不足或失灌注,患者将出现一系列的精神行为障碍。

鉴于上述影响因素,主治医师在临床诊治过程中需提高警惕。对于发生CSDH且具有上述危险因素患者,有针对性地一些预防及治疗措施,如戒烟、戒酒及治疗糖尿病、高血压病、血脂异常等基础疾病,通过快速的CT检查及体格检查,及时发现就诊,缩短病程,减少发生行为异常的概率。对于血肿量 ≥ 30 ml、额颞部血肿、混杂密度血肿、CT中线移位 ≥ 5 mm、并发镰下疝、GCS < 8分、额颞叶脑灌注缺损的患者,应及时手术引流或清除血肿,缓解脑组织受压,可以有效降低患者并发精神行为异常的发生率,从而避免误诊误治,延误病情,导致不

可逆转的后果及危害。

本次研究有一定的局限性,对部分病史病程的追溯上,存在一定的设计缺陷及误差;对吸烟、饮酒的量未做明确规定,对高血压病、糖尿病、血脂异常、凝血异常的患者是否服用相应药物及药物对本次结果的影响,未进行深一步的分析;对伴有意识障碍的患者的精神行为评估可能存在一定偏差;未分析患者的预后情况,以及存在行为异常的患者预后与非行为异常患者预后是否存在差异。以上缺陷,希望在下一步的收治病例中进一步完善改进观察指标及评估指标,以期得到更加客观的数据。

利益冲突 文章所有作者共同认可文章无相关利益冲突

作者贡献声明 研究的实施与可行性分析、撰写论文为李新军,技术操作为朱玲、刘盈盈,评定行为异常、填写收集量表,并进行评估、病例筛选及入组为龙晓东、李爱国,结果的分析与解释为李新军、叶峰,文章的构思与设计、负责文章的质量控制及审校为韩杨云

参 考 文 献

- [1] 刘琨,李秀英,王贵山,等.表现为精神障碍的老年慢性硬膜下血肿46例临床分析[J].神经疾病与精神卫生,2004,4(6):457-458. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2004.06.019.
Liu K, Li XY, Wang GS, et al. Clinical analysis of 46 cases of senile chronic subdural hematoma with mental disorder[J]. Journal of Neuroscience and Mental Health, 2004, 4(6): 457-458.
- [2] Sahyouni R, Goshtasbi K, Mahmoodi A, et al. Chronic subdural hematoma: a perspective on subdural membranes and dementia[J]. World Neurosurg, 2017, 108: 954-958. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.09.063.
- [3] Lee KS. How to treat chronic subdural hematoma? Past and now[J]. J Korean Neurosurg Soc, 2019, 62(2): 144-152. DOI: 10.3340/jkns.2018.0156.

- [4] Kar SK, Kumar D, Singh P, et al. Psychiatric manifestation of chronic subdural hematoma: the unfolding of mystery in a homeless patient[J]. *Indian J Psychol Med*, 2015, 37(2): 239-242. DOI: 10.4103/0253-7176.155656.
- [5] Hernández-Díaz ZM, Llibre-Guerra JC, Arteché-Prior M, et al. Spontaneous subdural hematoma and behavioral changes due to a dural arteriovenous fistula. A case report and literature review[J]. *Behav Sci (Basel)*, 2019, 9(6): 63. DOI: 10.3390/bs9060063.
- [6] 陈浪, 王焕明, 董伦. 慢性硬膜下血肿治疗研究进展[J]. *中国微侵袭神经外科杂志*, 2019, 24(1): 46-48. DOI: 10.11850/j.issn.1009-122X.2018.01.014.
Chen L, Wang HM, Dong L. Progress in the treatment of chronic subdural hematoma[J]. *Chin J Minim Invasive Neurosurg*, 2019, 24(1): 46-48.
- [7] 王健. 韦氏记忆量表第四版中文版(成人版)的修订[C]. 第七届全国心理卫生学术大会论文集. 2014: 130-135.
- [8] 赵开军. 一种新的颅内出血体积计算方法(2/3Sh)的提出和应用[D]. 上海: 上海交通大学, 2010
- [9] 刘勇, 徐安, 马丹丹, 等. 改良格拉斯哥预后评分与改良格拉斯哥预后评分对胃癌患者预后预测价值的比较[J]. *中华实验外科杂志*, 2017, 34(2): 192-194.
Liu Y, Xu A, Ma DD, et al. A contrastive analysis of high-sensitivity modified Glasgow prognostic score and modified Glasgow prognostic score on the prognostic predict of patients with gastric cancer[J]. *Chin J Exp Surg*, 2017, 34(2): 192-194.
- [10] 王凯, 杨永锋, 王欢, 等. 慢性硬膜下血肿患者钻孔引流术后复发相关因素的回顾性研究[J]. *实用心脑血管病杂志*, 2019, 27(8): 10-14. DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2019.08.003.
Wang K, Yang YF, Wang H, et al. Related factors of recurrence in postoperative chronic subdural hematoma patients treated by borehole drainage: a retrospective study[J]. *Pract J Cardiac Cereb Pneum Vasc Dis*, 2019, 27(8): 10-14.
- [11] Jang KM, Choi HH, Mun HY, et al. Critical depressed brain volume influences the recurrence of chronic subdural hematoma after surgical evacuation[J]. *Sci Rep*, 2020, 10(1): 1145. DOI: 10.1038/s41598-020-58250-w.
- [12] Yadav YR, Parihar V, Namdev H, et al. Chronic subdural hematoma[J]. *Asian J Neurosurg*, 2016, 11(4): 330-342. DOI: 10.4103/1793-5482.145102.
- [13] 王丽珍, 骆俊宏. 多感官刺激对阿尔茨海默病患者精神行为症状与健康相关生活质量的作用[J]. *中华行为医学与脑科学杂志*, 2019, 28(4): 295-299. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-6554.2019.04.002.
Wang LZ, Luo JH. Efficacy of multi-sensory stimulation on psychological, behavioral symptoms and health-related quality of life in patients with Alzheimer's disease[J]. *Chin J Behav Med & Brain Sci*, 2019, 28(4): 295-299.
- [14] Lee KS. History of chronic subdural hematoma[J]. *Korean J Neurotrauma*, 2015, 11(2): 27-34. DOI: 10.13004/kjnt.2015.11.2.27.
- [15] 梅国顺, 刘藏, 张晶, 等. 应用中心静脉导管微创钻孔引流术治疗双侧慢性硬膜下血肿的效果[J]. *神经疾病与精神卫生*, 2015, 15(5): 502-504. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2015.05.021.
Mei GS, Liu Z, Zhang J, et al. Effect of central venous catheter minimally invasive drilling drainage in the treatment of bilateral chronic subdural hematoma[J]. *Journal of Neuroscience and Mental Health*, 2015, 15(5): 502-504.
- [16] Uno M, Toi H, Hirai S. Chronic subdural hematoma in elderly patients: is this disease benign? [J]. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 2017, 57(8): 402-409. DOI: 10.2176/nmc.ra.2016-0337.
- [17] Wang H, Zhang MB, Zheng H, et al. The effects of antithrombotic drugs on the recurrence and mortality in patients with chronic subdural hematoma: a meta-analysis[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2019, 98(1): e13972. DOI: 10.1097/MD.0000000000013972.
- [18] Ahn JH, Jun HS, Kim JH, et al. Analysis of risk factor for the development of chronic subdural hematoma in patients with traumatic subdural hygroma[J]. *J Korean Neurosurg Soc*, 2016, 59(6): 622-627. DOI: 10.3340/jkns.2016.59.6.622.
- [19] Zou H, Zhu XX, Ding YH, et al. Statins in conditions other than hypocholesterolemic effects for chronic subdural hematoma therapy, old drug, new tricks? [J]. *Oncotarget*, 2017, 8(16): 27541-27546. DOI: 10.18632/oncotarget.15092.
- [20] Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield PC, et al. Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy[J]. *J Neuroinflammation*, 2017, 14(1): 108. DOI: 10.1186/s12974-017-0881-y.

(收稿日期: 2020-01-06)

(本文编辑: 赵金鑫)