

创伤性急性硬膜下血肿非手术治疗后慢性硬膜下血肿进展的危险因素分析

刘性强 王文豪 白映红 李存晓 李 斌

摘要 **目的** 分析创伤性急性硬膜下血肿 (acute subdural hematoma, aSDH) 非手术治疗后进展为慢性硬膜下血肿 (chronic subdural hematoma, cSDH) 的危险因素, 确立其有潜在应用价值的临床特征。**方法** 本研究收集了 2016 年 1 月 ~ 2021 年 1 月的 201 例 aSDH 患者。根据非手术治疗 aSDH 是否进展为 cSDH 将患者分为 cSDH 进展组 ($n = 21$) 和非 cSDH 进展组 ($n = 180$)。分析两组患者一般临床信息、颅脑 CT 表现及实验室相关检查等。采用单因素和多因素分析确定独立的危险因素。**结果** cSDH 进展组患者平均年龄大于非 cSDH 进展组 (69.00 ± 9.98 岁 vs 60.44 ± 8.74 岁, $P < 0.001$), 两组患者性别比较, 差异无统计学意义。cSDH 进展组均匀密度的 Hounsfield 单位 (Hounsfield units, HU) 和混杂密度患者远高于非 cSDH 进展组, cSDH 进展组的中线偏移和血肿厚度显著大于非 cSDH 进展组 (2.85 ± 1.08 mm vs 0.77 ± 0.80 mm; 6.16 ± 1.22 mm vs 3.60 ± 1.06 mm, $P < 0.001$), 两组纵向比及血肿体积比较, 差异无统计学意义。**结论** 本研究确定了 aSDH 进展为 cSDH 有关的独立危险因素: 血肿厚度较大、中线偏移及血肿密度混杂。因此, 初始脑 CT 发现有 aSDH 较厚、aSDH 密度混杂的患者需要更严密观察, 以早期治疗干预。

关键词 硬膜下血肿 急性 慢性 进展 危险因素

中图分类号 R651

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2023.08.023

Risk Factors of Chronic Subdural Hematoma after Non-operative Management of Traumatic Acute Subdural Hematoma. LIU Xingqiang, WANG Wenhao, BAI Yinghong, et al. Department of Neurosurgery, The First People's Hospital of Jinzhong, Shanxi 030600, China

Abstract **Objective** To analyze the risk factors for progression to chronic subdural hematoma (cSDH) after nonsurgical treatment of traumatic acute SDH (aSDH) and establish its clinical characteristics with potential applications. **Methods** This study collected 201 patients with aSDH from January 2016 to January 2021. Patients were divided into cSDH progression group ($n = 21$) and non-cSDH progression group ($n = 180$) according to whether or not they developed into cSDH after nonsurgically treated aSDH. The general clinical information, cranial CT findings and related laboratory tests of the patients in the two groups were analyzed. Univariate and multivariate analyses were used to identify independent risk factors. **Results** The mean age of patients was older in the cSDH progression group than in the non-cSDH progression group (69.00 ± 9.98 years vs 60.44 ± 8.74 years, $P < 0.001$). There was no statistically significant difference in gender. Hounsfield units of uniform density and mixed density patients were higher in the cSDH progression group than in the non-cSDH progression group. Midline shift and hematoma thickness were significantly greater in the cSDH progression group than in the non-cSDH progression group (2.85 ± 1.08 mm vs 0.77 ± 0.80 mm; 6.16 ± 1.22 mm vs 3.60 ± 1.06 mm, $P < 0.001$), but the longitudinal ratio and hematoma volume were not significantly different between the two groups. **Conclusion** The independent risk factors related to the progression of aSDH to cSDH were determined: large hematoma thickness, midline deviation and mixed hematoma density. Therefore, patients with initial brain CT findings of thicker aSDH, mixed density, and higher homogeneous density may need close observation for early therapeutic intervention.

Key words Subdural hematoma; Acute; Chronic; Progression; Risk factors

硬膜下血肿 (subdural hematoma, SDH) 分为急性硬膜下血肿 (acute subdural hematoma, aSDH) 和慢性硬膜下血肿 (chronic subdural hematoma, cSDH), 是

神经外科常见疾病, 与创伤性脑损伤关系最密切。根据现有的手术治疗指南, 许多 aSDH 的患者可以接受非手术治疗。然而, aSDH 进展为 cSDH 是最初非手术 aSDH 患者临床恶化的常见原因。因此, 评估入院时非手术治疗的 aSDH 进展为 cSDH 的相关危险因素非常重要。根据相关研究, 在最初 aSDH 发生的 21 天后, 通常被诊断为 aSDH 慢性愈合期, 而 aSDH 在慢

基金项目: 山西省卫生健康委员会科研计划项目 (2020154)

作者单位: 030600 晋中市第一人民医院神经外科 (刘性强、白映红、李存晓、李斌), 重症医学科 (王文豪)

通信作者: 白映红, 电子邮箱: lxqly2@163.com

性愈合期的组织学特征与早期 cSDH 相似,所以可以认为 aSDH 慢性愈合期和 cSDH 的发生是同一慢性化过程^[1,2]。因此,aSDH 慢性化包括在初次 aSDH 发生后 21 天慢性愈合期或 aSDH 的进展中加重形成 cSDH 的病例。本研究的目的是评估可能有助于医生预测非手术 aSDH 进展为 cSDH 的危险因素,并通过颅脑 CT 及实验室相关检验等的定性和定量分析,确立其有潜在应用价值的临床特征。

材料与方法

1. 一般资料:本研究回顾性收集了 2016 年 1 月~2021 年 1 月在晋中市第一人民医院神经外科住院治疗的 306 例 aSDH 患者。纳入标准:①最初非手术的 aSDH;②最初轻微的中枢神经系统症状(GCS 评分 ≥ 10 分);③幕上创伤性 aSDH;④创伤至到达医院之间 $< 4\text{h}$ 。排除标准:①自发性 aSDH;②由于合并症或并发症导致患者病情加重或死亡;③血管异常;④年龄 < 15 岁;⑤aSDH 发生后至 21 天进行手术干预;⑥康复前出院或转院,最终 201 例患者纳入本研究。其中手术干预原则:①aSDH $> 10\text{mm}$ 厚或中线偏移 $> 5\text{mm}$,伴有明确的神经功能缺损,如无法服从命令,异常光反射或运动无力;②aSDH $< 10\text{mm}$ 厚,中线移动 $< 5\text{mm}$ 且 GCS 评分 < 9 分;③血肿或神经系统症状加重,GCS 评分下降 > 2 分,颅脑 CT 表现血肿或脑肿胀增加。所有患者均由神经外科和(或)重症医学科医生根据《重型颅脑损伤诊治指南(第四版)》和《颅脑创伤临床救治指南》进行规范治疗。在入院时和之后根据需要进行颅脑 CT 扫描及实验室相关检验。本研究经晋中市第一人民医院医学伦理学委员会审批(伦理学审批号:2021-004-01)。

2. 信息采集及分组:采集患者以下信息数据:性别、年龄、合并症(高血压、糖尿病、缺血性心脏病、终末期肾病、肝脏疾病等)、既往用药(抗血小板药物或抗凝血药物,如阿司匹林、华法林等)、受伤机制(跌倒、坠落、殴打、车内驾乘者事故、步行者交通事故、自行车事故等)、入院时格拉斯哥昏迷评分(Glasgow coma scale, GCS)以及在入院时和之后根据需要进行颅脑 CT 扫描及实验室相关检验。根据 aSDH 在 21 天后的颅脑 CT 表现是否进展为 cSDH 将患者分为 cSDH 进展组($n = 21$)和非 cSDH 进展组($n = 180$)。

3. 颅脑 CT 扫描及相关定义:颅脑 CT 扫描在平行于轨道计量层线的轴向上获得 CT 截面(5mm 切片)。颅脑 CT 扫描诊断相关颅脑损伤包括脑挫伤、

蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)、颅骨骨折、硬膜外出血、实质内出血(intraparenchymal hemorrhage, IPH)或脑室内出血。其中脑挫裂伤被定义为 CT 扫描中脑组织出现淤斑和不明确的混杂衰减区域。SAH 包括脑池和脑沟 SAH。IPH 被定义为脑实质出现离散和界限清楚的血肿。基于初始颅脑 CT 检查评估以下发现血肿侧别(右或左)、血肿的主要位置(额叶、颞叶、顶叶或枕叶)、血肿的最大厚度、最大血肿的初始纵向比例、血肿密度、中线偏移和脑萎缩等。在颅脑 CT 扫描中用 Hounsfield 单位(Hounsfield units, HU)测量血肿密度。血肿密度被描述为均匀或混杂。当 HU 在 50~100 的范围内时定义均匀密度 aSDH;当 HU 在 1~40 和 50~100 的范围混杂时定义混杂密度 aSDH。最大血肿的初始纵向比例定义为血肿凸度与脑半球凸度的比率。中线偏移被定义为最具位移性的中线结构和颅骨中线之间的距离。

4. 统计学方法:应用 SPSS 21.00 统计学软件对数据进行统计分析。符合正态分布的连续数据以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,不符合正态分布的数据以中位数(四分位数间距)[$M(Q1, Q3)$]表示。分类数据以例数(百分数)[$n(\%)$]表示。根据所比较变量的特征,使用 Pearson χ^2 检验, t 检验,两组资料比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验, Mann-Whitney U 检验。多重比较采用 Bonferroni 检验。采用单因素 Logistic 回归筛选非手术 aSDH 进展为 cSDH 危险因素,进一步对差异有统计学意义的指标进行多因素 Logistic 回归,筛选独立危险因素,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 两组一般资料比较:患者一般特征详见表 1。研究人群包括 127 例男性(63.18%)和 74 例女性(36.82%),患者平均年龄为 61.33 ± 9.23 岁。其中, cSDH 进展组 21 例(10.45%),均接受了抗癫痫、渗透脱水(如甘露醇)、纠正凝血功能异常等最初的非手术治疗,但进展到 cSDH 后,若患者神经状态稳定,血肿体积无明显增加,维持原有非手术治疗方案。另外,若血肿扩大导致血肿块占位效应、中线偏移或神经症状加重的患者,对非手术治疗没有反应,均在可能的最早时间进行紧急颅骨钻孔 cSDH 引流术。非 cSDH 进展组 180 例(89.55%),也接受了相同的非手术治疗,没有出现明显的 cSDH,在随访期间不需要手术干预。cSDH 进展组患者平均年龄大于非 cSDH

进展组 (69.00 ± 9.98 岁 vs 60.44 ± 8.74 岁, $P < 0.001$)。两组患者性别比较差异无统计学意义。缺血性心脏病、肝病和终末期肾病等共同发病情况和用药史比较,差异无统计学意义。两组间受伤机制及 GCS 评分比较,差异无统计学意义。

表 1 患者一般数据及临床特征[$n(\%)$, $\bar{x} \pm s$, M(Q1, Q3)]			
项目	cSDH 进展组 ($n = 21$)	非 cSDH 进展组 ($n = 180$)	P
性别(男性)	15(71.42)	112(62.22)	0.41
年龄(岁)	69.00 ± 9.98	60.44 ± 8.74	<0.001
既往用药			
抗血小板药物	2(9.52)	22(12.22)	1.00
抗凝血药物	1(4.76)	2(1.11)	0.28
合并症			
高血压	8(38.10)	51(28.33)	0.35
缺血性心脏病	2(9.52)	15(8.33)	0.73
糖尿病	2(9.52)	16(8.89)	1.00
终末期肾病	0(0)	1(0.56)	1.00
肝脏疾病	1(4.76)	2(1.11)	0.28
受伤机制			0.29
跌倒	6(28.57)	20(11.11)	
坠落	4(19.05)	31(17.22)	
车内驾乘者事故	4(19.05)	38(21.11)	
步行者交通事故	1(4.76)	24(13.33)	
自行车事故	4(19.05)	55(30.56)	
殴打	2(9.52)	12(6.67)	
GCS(分)	12.0(11.5,13.5)	13.0(12.0,14.0)	0.08

2. 两组颅脑 CT 扫描资料比较:cSDH 进展组与非 cSDH 进展组间相关复合颅脑损伤、血肿部位及侧别比较,差异无统计学意义。在 cSDH 进展组均匀密度血肿患者比例低于非 cSDH 进展组 (38.10% vs 66.11%),但 cSDH 进展组均匀密度的 HU 和血肿密度混杂患者比例远高于非 cSDH 进展组。cSDH 进展组的中线偏移和血肿厚度显著大于非 cSDH 进展组,但纵向比及血肿体积在两组间比较,差异无统计学意义(表 2)。

3. 两组实验室数据资料比较:cSDH 进展组与非 cSDH 进展组间炎性指标(白细胞计数、中性粒细胞计数、红细胞沉降率及 C 反应蛋白等)比较,差异无统计学意义。血红蛋白、血小板计数、凝血酶原时间、国际标准化比率等比较,差异无统计学意义(表 3)。

4. aSDH 非手术治疗后进展为 cSDH 的多因素 Logistic 回归分析:为去除混杂因素,进行了多因素 Logistic 回归分析,包括在单因素分析中 $P < 0.05$ 的可能的危险因素。多因素 Logistic 回归分析确定初始

表 2 患者 CT 影像学资料[$n(\%)$, $\bar{x} \pm s$]			
项目	cSDH 进展组 ($n = 21$)	非 cSDH 进展组 ($n = 180$)	P
相关复合颅脑损伤			0.09
脑挫伤	1(4.76)	41(22.78)	
创伤性蛛网膜下腔出血	2(9.52)	101(56.11)	
颅骨骨折	0(0)	3(1.67)	
颅内积气	1(4.76)	2(1.11)	
脑实质或脑室出血	0(0)	2(1.11)	
硬膜外出血	0(0)	3(1.67)	
血肿部位			0.06
额部	9(42.86)	57(31.67)	
颞部	15(71.43)	52(28.89)	
顶部	4(19.05)	49(27.22)	
枕部	1(4.76)	24(13.33)	
侧别			0.95
左侧	9(42.86)	73(40.56)	
右侧	8(38.10)	63(35.00)	
双侧	4(19.05)	44(24.44)	
CT 血肿密度			
血肿密度均匀	8(38.10)	119(66.11)	0.02
血肿密度混杂	13(61.90)	61(33.89)	0.01
血肿平均 HU	61.95 ± 5.81	62.19 ± 4.09	0.81
均匀密度血肿 HU	65.18 ± 5.32	62.17 ± 3.80	0.03
混杂密度血肿 HU	59.96 ± 5.33	62.23 ± 4.65	0.75
血肿形态			
血肿厚度(mm)	6.16 ± 1.22	3.60 ± 1.06	<0.001
中线偏移(mm)	2.85 ± 1.08	0.77 ± 0.80	<0.001
纵向比	0.81 ± 0.28	0.68 ± 1.14	1.00
血肿体积指数	4.55 ± 1.84	3.71 ± 8.21	0.13

表 3 患者实验室数据资料($\bar{x} \pm s$)			
项目	cSDH 进展组 ($n = 21$)	非 cSDH 进展组 ($n = 180$)	P
白细胞计数($\times 10^9/L$)	9.30 ± 4.29	6.82 ± 4.63	0.62
中性粒细胞计数($\times 10^9/L$)	4.52 ± 0.39	4.68 ± 0.55	0.92
红细胞沉降率(mm/h)	16.23 ± 5.64	14.35 ± 6.23	0.78
C 反应蛋白(mg/L)	7.15 ± 1.68	6.47 ± 1.02	0.75
血红蛋白(g/L)	12.56 ± 2.42	13.34 ± 1.18	0.32
血小板计数($\times 10^9/L$)	169.02 ± 63.41	206.81 ± 136.78	0.09
凝血酶原时间(s)	14.52 ± 1.25	12.42 ± 2.05	0.25
国际标准化比率	1.04 ± 0.02	1.15 ± 1.18	0.62

aSDH 厚度、中线偏移以及血肿密度混杂为 aSDH 非手术治疗后进展为 cSDH 的独立危险因素(表 4)。

表 4 多因素分析结果		
项目	OR(95% CI)	P
血肿厚度	1.28(1.07 ~ 1.62)	<0.001
中线偏移	1.19(1.05 ~ 1.82)	<0.001
均匀密度血肿 HU	1.20(1.03 ~ 1.43)	0.08
血肿密度混杂	1.14(1.02 ~ 1.36)	0.01

讨 论

aSDH 发生率为 12% ~ 29%, 估计病死率为 40% ~ 60%^[3,4]。创伤性 aSDH 的自然病程变化很大。依据目前诊治规范和指南,aSDH < 10mm 厚或中线偏移 < 5mm,且无明显的神经功能缺损,可以进行非手术治疗^[5,6]。尽管大多数非手术治疗 aSDH 自发消退,但部分并未消退而是呈慢性化进展后需要手术干预。而在此过程中,本研究发现,创伤性 aSDH 非手术治疗后慢性化进展率为 10.45%。与其他研究发现 3% ~ 26% 的 aSDH 患者进展为症状性 cSDH 结果类似^[7-9]。故此,评估创伤性 aSDH 非手术治疗后慢性化的危险因素至关重要。

研究显示,在 aSDH 中老年患者更容易进展为 cSDH^[10-12]。本研究发现患者高龄是进展的重要预测因素,但并不是一个独立的因素,可能与其他共病理或生理因素有关^[13,14]。如脑组织高顺应性、脆弱的桥接静脉和脑萎缩,使老年人更容易遭受头部损伤。年龄不仅是 aSDH 的因素,也是并发症发生的因素,因为 cSDH 进展在某种程度上是消除 aSDH 的一种转归,所以发现年龄是一个重要的危险因素并不稀奇。本研究中性别、既往用药、合并症、受伤机制与 aSDH 是否进展为 cSDH 并无明显相关性。但有研究发现接受保守治疗并使用抗血小板或抗凝剂的 aSDH 患者发生 cSDH 进展的风险更高^[9,15-17]。这种矛盾可能与因为本研究收集的样本量较小有关。

从血肿密度的角度来看,在 cSDH 进展组中,aSDH 密度混杂更为常见,与非 cSDH 进展组比较,差异有统计学意义。混杂密度的产生有几个可能的原因:(1)血肿密度混杂可能是由于持续主动出血产生的超急性血肿或凝血障碍引起这些病变的并发症。头部 CT 扫描凝结血肿的区域为高密度,同时混杂有液体血形成的相对较低密度的区域。但是该混杂密度 aSDH 大多可在急性期(发病后 1 周内)出现恶化。(2)混杂血肿密度也可能是由于脑脊液混杂血肿形成。在这种情况下,蛛网膜膜经常被撕裂,这导致脑脊液和血液的混杂物在硬膜下积累。而 SFC 的积累同时会引起的蛛网膜主动修复过程,诱导新生毛细血管出血,硬膜下少量而持续出血,使其转化为 cSDH。(3)混杂血肿密度亦可能是急慢性混杂 SDH。cSDH 患者的急性创伤可以是发生在 cSDH 范围内的 aSDH,表现为高密度血肿块边缘存在不规则模糊或液化的血肿。一般来说急慢性混杂 SDH 倾向于老年脑萎缩患者^[10]。本研究同样发现,混杂密度 aSDH 与

脑萎缩密切相关,根据以上原因推测大多数进展为 cSDH 的混杂密度 aSDH 是急慢性混杂 SDH。因此,在 aSDH 患进展为 cSDH 的进一步研究中可分析混杂密度 aSDH 形态及形成原因与其相关性。

此前有研究表明,aSDH 在非手术治疗中,较高的初始血肿体积是进展为 cSDH 的一个危险因素,认为较小的 aSDH 可能更稳定,较大的 aSDH 可能会随着时间的推移而进展^[8,9,11]。而本研究发现,aSDH 患者中线偏移与血肿厚度经多因素分析差异有统计学意义,是 aSDH 进展为 cSDH 的独立危险因素,而血肿的纵向比和血肿体积指数并不能预测其进展。主要可能原因是血肿厚度加重了脑组织表面横向受力,增加了粘连桥接静脉撕裂的风险,导致血肿慢性进展。血肿的纵向比对脑组织表面受力影响较小,桥静脉撕裂风险低。因而笔者认为,纵向扩散的程度和血肿体积与临床病程无关。同时,在创伤性 aSDH 患者中,最初的中线偏移可能是由厚的血肿或弥漫性脑水肿引起的。中线偏移的程度和血肿厚度之间有明显的相关性。

另外,有研究发现,炎性反应是 cSDH 进展的关键因素^[9,18]。在 aSDH 患者中,白细胞计数、嗜酸性粒细胞、巨噬细胞和炎性细胞因子升高,并在 cSDH 进展中发挥着重要作用。白细胞计数较高的患者更容易形成血肿新膜,同时促炎和抗炎性细胞因子又促进新膜上毛细血管生成。故此,笔者还收集了所有患者的入院时最初的炎性指标实验室检查结果。本研究中白细胞、红细胞沉降率及 C 反应蛋白等炎症标志物在两组之间比较,差异均无统计学意义。之所以出现相互矛盾结果,可能与样本采集时机不同有关。在 aSDH 患进展为 cSDH 下一步研究中可关注炎症标志物采集时机与其相关性。

综上所述,血肿厚度较大,中线偏移及血肿密度混杂是 aSDH 非手术治疗后进展为 cSDH 的独立危险因素。本研究为单中心回顾性研究,入选样本量相对较小,结论尚需开展多中心、前瞻性、随机性研究予以进一步证实。

参考文献

- 1 Yamashita T, Yamamoto S. Clinicopathological study of acute subdural haematoma in the chronic healing stage. Clinical, histological and ultrastructural comparisons with chronic subdural haematoma [J]. *Neurochirurgia*, 1984, 27(4): 98-105
- 2 Tetsumori Y, Shinjiro Y. How do vessels proliferate in the capsule of a chronic subdural hematoma? [J]. *Neurosurg*, 1984, 15(5): 672-678

- 3 Langlois JA, Rutland - Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview[J]. J Head Trauma Rehabil, 2006, 21(5): 375 - 378
- 4 Kalanithi P, Schubert RD, Lad SP, *et al.* Hospital costs, incidence, and inhospital mortality rates of traumatic subdural hematoma in the United States[J]. Neurosurg, 2011, 115(5): 1013
- 5 Ross BM, Randall C, Jamshid G, *et al.* Surgical management of acute subdural hematomas [J]. Neurosurg, 2006, 58(3 Suppl): S16 - 24
- 6 Shigemori M, Abe T, Aruga T, *et al.* Guidelines for the management of severe head injury, 2nd edition guidelines from the guidelines committee on the management of severe head injury, the Japan society of neurotraumatology[J]. Neurol Med - Chi, 2012, 52(1): 1 - 30
- 7 Lindvall P, Koskinen L. Anticoagulants and antiplatelet agents and the risk of development and recurrence of chronic subdural haematomas[J]. J Clin Neurosci, 2009, 16(10): 1287 - 1290
- 8 Lee JJ, Won Y, Yang T, *et al.* Risk factors of chronic subdural hematoma progression after conservative management of cases with initially acute subdural hematoma[J]. Korean J Neurotrauma, 2015, 11(2): 52 - 57
- 9 Kwon H, Choi KS, Yi HJ, *et al.* Risk factors of delayed surgical intervention after conservatively treated acute traumatic subdural hematoma[J]. J Korean Neurosurg Soc, 2017, 60(6): 723 - 729
- 10 Son S, Chan JY, Sang GL, *et al.* Natural course of initially non - operated cases of acute subdural hematoma: the risk factors of hematoma progression[J]. J Korean Neurosurg Soc, 2013, 54(3): 211 - 219
- 11 Kaestner S, Boom MVD, Deinsberger W. Frequency of and risk factors for chronification in traumatic acute subdural hematoma following conservative therapy[J]. J Neurolo Surg, 2019, 80(5): 359 - 364
- 12 Yang AI, Balser DS, Mikheev A, *et al.* Cerebral atrophy is associated with development of chronic subdural haematoma [J]. Brain Injury, 2012, 26(13 - 14): 1731 - 1736
- 13 Feliciano CE, OD Jesús. Conservative management outcomes of traumatic acute subdural hematomas [J]. P R Health Sci J, 2008, 27(3): 220 - 223
- 14 Fujimoto K, Otsuka T, Yoshizato K, *et al.* Predictors of rapid spontaneous resolution of acute subdural hematoma[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2014, 118(2): 94 - 97
- 15 Laviv Y, Rappaport ZH. Risk factors for development of significant chronic subdural hematoma following conservative treatment of acute subdural hemorrhage[J]. Brit J Neurosurg, 2014, 28(6): 733 - 738
- 16 Tseng JH, Tseng MY, Liu AJ, *et al.* Risk factors for chronic subdural hematoma after a minor head injury in the elderly: a population - based study[J]. Biomed Res Int, 2014, 2014(2014): 218646
- 17 Okano A, Oya S, Fujisawa N, *et al.* Analysis of risk factors for chronic subdural haematoma recurrence after burr hole surgery: optimal management of patients on antiplatelet therapy [J]. Br J Neurosurg, 2014, 28(2): 204 - 208
- 18 Wang N, Hu J, Oppong - Gy Ebi A, *et al.* Elevated blood urea nitrogen is associated with recurrence of post - operative chronic subdural hematoma[J]. BMC Neurology, 2020, 20(1): 411

(收稿日期: 2022 - 04 - 15)

(修回日期: 2022 - 06 - 07)

食管癌根治术后吻合口难治性狭窄的相关因素分析

王庆萍 燕善军 邓 敏 郑海伦 李大鹏 柯希权 汪强武

摘 要 **目的** 探讨影响食管癌根治术后吻合口难治性狭窄的相关因素。**方法** 回顾性分析 2012 年 1 月 ~ 2020 年 12 月蚌埠医学院第一附属医院收治的因食管癌根治术后良性吻合口狭窄行内镜下扩张治疗的 130 例患者。根据狭窄所需内镜下扩张次数分为难治性狭窄组(扩张次数 ≥ 4 次)和非难治性狭窄组(扩张次数 < 4 次),采用统计学检验和多因素 *Logistic* 回归分析评价影响食管癌根治术后吻合口难治性狭窄的相关因素。**结果** 本研究共纳入 130 例患者,26 例(20%)患者发展为难治性狭窄。单因素分析结果显示,吻合口瘘、狭窄距门齿距离 ≤ 25 cm、吻合钉/缝线残存、复杂食管狭窄以及食管癌根治术后 5 个月内出现狭窄可能与食管癌根治术后吻合口难治性狭窄有关($P < 0.05$)。多因素 *Logistic* 回归分析结果显示,吻合口瘘、狭窄距门齿距离 ≤ 25 cm、复杂食管狭窄以及食管癌根治术后 5 个月内出现狭窄是食管癌根治术后吻合口难治性狭窄的独立危险因素($P < 0.05$)。**结论** 吻合口瘘、狭窄距门齿距离 ≤ 25 cm、复杂食管狭窄以及食管癌根治术后 5 个月内出现狭窄与食管癌根治术后吻合口难治性狭窄有关。

关键词 食管癌 吻合口狭窄 难治性狭窄 食管扩张 危险因素

中图分类号 R735.1

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2023.08.024

基金项目:安徽省科技攻关计划项目(2019a07020022)

作者单位:233000 蚌埠医学院第一附属医院消化内科

通信作者:燕善军,电子邮箱: yansj2006@163.com