

脑出血血压管理研究进展:中国学者海外报道

刘培培 巫嘉陵

【摘要】 脑出血急性期血压管理一直备受关注,急性脑出血强化降压试验(INTERACT)及其Ⅱ期试验(INTERACT2)公布的结果为脑出血血压管理提供了可靠证据。本文拟重点介绍中国学者近3年在海外杂志上发表的与INTERACT和INTERACT2试验相关的高质量临床研究,以为脑出血急性期血压管理的临床策略提供依据。

【关键词】 脑出血; 高血压; 中国; 综述

Blood pressure management of intracerebral hemorrhage: overseas reports from Chinese scholars

LIU Pei-pei, WU Jia-ling

Department of Neurology, Tianjin Huanhu Hospital, Tianjin 300350, China

Corresponding author: WU Jia-ling (Email: wywj2009@hotmail.com)

【Abstract】 Blood pressure management in acute phase of intracerebral hemorrhage (ICH) is always concerned and controversial, until Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial (INTERACT) and INTERACT2 provides reliable evidence for blood pressure management of ICH. This article focuses on the high-quality clinical studies of INTERACT and INTERACT2 published by Chinese scholars in foreign journals in the past three years.

【Key words】 Cerebral hemorrhage; Hypertension; China; Review

脑出血是一种临床十分常见且病死率较高的脑卒中类型,多数生存者均遗留严重的神经功能缺损。因现有临床研究所得结论分歧较大,故对其治疗策略至今尚未达成共识,尤其是在发病后是否应用止血药、急性期血压管理等对临床治疗方案及患者预后有直接影响的问题上尚存争议^[1-9]。目前,国际上颇受关注的有关脑出血后降压治疗研究主要有急性脑出血强化降压试验(INTERACT)^[10-13]、急性脑出血降压治疗研究(ATACH)和脑出血快速降低动脉压试验(ICH ADAPT),本文拟重点介绍中国学者近3年在海外杂志上发表的与INTERACT和INTERACT2试验相关的高质量临床研究结果,以便国内同道了解我国在脑出血血压管理方面的研究进展。

一、急性脑出血降压幅度与预后的关系

2015年,北京大学第一医院、上海交通大学医

学院附属瑞金医院共同完成了一项为期4年的急性脑出血降压幅度与临床预后关系的多中心临床试验,其结果发表在 *Hypertension*^[14]。该试验通过对INTERACT2试验数据的分析,分别对脑出血患者发病7天内收缩压降低程度与发病后90天不良预后间的关系,以及是否能从强化降压治疗中获益等项指标进行评价。共纳入2829例成年脑出血患者,均经CT证实为发病6小时内且收缩压持续升高达150~220 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa),愿意接受强化降压治疗;排除有明确强化降压治疗禁忌证、严重神经系统症状、合并其他脑出血并发症、发病24小时内高死亡风险或大量脑出血,以及发病早期即有明确手术指征的病例。所有患者随机分为早期强化降压治疗组(降压治疗1小时内收缩压目标值 < 140 mm Hg,初始静脉给药,后适时改为口服并维持该血压水平至少7天;1399例)和标准降压治疗组[对照组;依据2007年美国心脏协会(AHA)/美国卒中协会(ASA)自发性脑出血血压管理指南^[15]推荐的最佳血压控制范围,治疗1小时内收缩压目标值 < 180 mm Hg,并且维持该血压水平至少7天;

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2018.12.003

作者单位: 300350 天津市环湖医院神经内科

通讯作者: 巫嘉陵 (Email: wywj2009@hotmail.com)

1430 例]。采用配有适当袖带的电子血压计或手动血压计测量患者仰卧位非瘫痪侧肢体血压,基线血压取两次血压的平均值且两次测量间隔 ≥ 2 分钟,治疗后 1 小时内每 15 分钟测量一次,然后每 6 小时测量一次,直至 24 小时;此后 2~7 天(或至出院)早晚各测量两次。结果显示:(1)降压治疗后 15 分钟至 7 天,两组平均收缩压差异有统计学意义;治疗后 1 小时内,强化降压组收缩压为 150 mm Hg[33.02% (462/1399) 达到目标收缩压]、对照组 164 mm Hg,两组收缩压平均差值 14 mm Hg,组间差异有统计学意义($P < 0.001$);治疗后 1~24 小时和 2~7 天,强化降压组平均收缩压分别为 142 和 140 mm Hg、对照组为 155 和 149 mm Hg。(2)收缩压降低定义为基线收缩压分别减去 3 个不同治疗阶段(治疗后 1 小时内、1~24 小时和 2~7 天)平均收缩压,分为 3 组,即收缩压下降 < 10 mm Hg 组(低度)、10~20 mm Hg 组(中度)和 > 20 mm Hg 组(高度)。(3)发病后 90 天时,主要结局指标是死亡或重残[改良 Rankin 量表(mRS)评分 3~6 分]^[16],次要结局为死亡(mRS 评分 6 分)和重残(mRS 评分 3~5 分)^[17]。收缩压降低程度与临床预后关系的分析采用 Logistic 回归模型或比例优势回归模型,调整潜在混杂因素,包括性别、年龄、中国招募区、高血压病史、发病至入院时间(≥ 4 小时)、基线神经功能缺损程度[美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分 ≥ 15 分]、基线收缩压、基线出血部位和血肿量、脑室内出血、治疗方案。根据患者入院时基线收缩压分为两组,即 < 180 mm Hg 组和 ≥ 180 mm Hg 组,采用 Logistic 回归模型分析收缩压降低幅度与发病后 90 天临床预后间的关系。两组患者在不同治疗阶段收缩压标准差分别为 18.30、19 和 18.30 mm Hg。结果显示,经剔除结局指标和收缩压降低幅度信息缺失的患者,治疗后 1 小时内纳入 2276 例、1~24 小时 2781 例和 2~7 天 2704 例患者,在治疗后 1 小时内,不同收缩压降低程度患者(< 10 mm Hg、10~20 mm Hg 和 ≥ 20 mm Hg)中降低程度较明显者多为男性、来自中国、易伴有脑室出血、分配至强化降压组的可能性较低;类似特征也可出现在治疗后 1~24 小时和 2~7 天时间段。治疗后 1 小时内 < 10 mm Hg 组、10~20 mm Hg 组和 ≥ 20 mm Hg 组收缩压降低中位值分别为 1.80、15 和 30.80 mm Hg;治疗后 1~24 小时为 2.60、15.50 和 36.80 mm Hg;治疗后 2~7 天为 3.60、15.80 和 38.10 mm Hg。仅约 1%(28/2794)的患者于

治疗后 1 小时内收缩压中度或高度降低,但此后收缩压不能维持在目标值。有关发病后 1 小时、24 小时和 7 天达到标准血压的结果已另文论述^[11,13,18]。(3)发病后 90 天时,mRS 评分 3~6 分患者 1504 例(53.83%,1504/2794)、死亡 336 例(12.03%,336/2794)、重残患者 1168 例(41.80%,1168/2794)。与 < 10 mm Hg 组相比,10~20 mm Hg 组($OR = 0.800$,95% CI: 0.630~1.020)和 ≥ 20 mm Hg 组($OR = 0.650$,95% CI: 0.520~0.820)患者治疗后 1 小时内平均收缩压降低幅度更大、死亡或重残风险更小,各组间差异有统计学意义($P < 0.01$);治疗后 1~24 小时($P < 0.01$)和 2~7 天($P = 0.020$)的结论与之相近。以血压下降作为连续变量,经分析表明收缩压下降越明显、死亡或重残风险减少趋势越显著,即收缩压下降越明显、mRS 评分越低($P < 0.01$)、死亡风险越小($P < 0.01$)。在治疗后各时间段,强化降压组收缩压 < 180 和 ≥ 180 mm Hg 患者收缩压降低与不良预后间差异均无统计学意义($P > 0.300$),对照组亦如此($P > 0.100$)。该研究提示,脑出血后 1 小时内通过强化降压治疗收缩压能下降 20 mm Hg 并维持 7 天的患者,可获得较好预后。

二、急性脑出血患者血肿周围水肿对预后的影响

有研究显示,急性脑出血后由于颅内高压和脑积水所造成的血肿周围水肿(PHE)可增加患者病死或病残风险^[19-23]。因此,初始血肿量和增加的血肿量是影响急性自发性脑出血患者预后的关键。2015 年,南京医科大学第一附属医院与河北省玉田市医院、徐州市中心医院、四川大学华西医院报告了他们有关急性脑出血血肿周围水肿患者预后分析的临床研究结果^[24]。所纳入病例均为源自 INTERACT 和 INTERACT2 试验中发病 6 小时内的自发性脑出血患者,收缩压 150~220 mm Hg,分别接受强化降压治疗(治疗 1 小时内收缩压目标值 < 140 mm Hg)或接受指南推荐的标准降压治疗(治疗 1 小时内收缩压目标值 < 180 mm Hg);排除结构性病变所致脑出血、深度昏迷[Glasgow 昏迷量表(GCS)评分 3~5 分]、大量出血伴不良预后和计划早期施行血肿清除术者。经校正两组患者地域、医疗中心和症状出现时间(≤ 4 或 > 4 小时)后确保基线资料平衡,基于本地可用药物的预先方案,强化降压组患者予静脉和口服给药。所有患者若无禁忌证,建议联合应用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)

和利尿剂。与此同时,该项研究还详细记录了纳入期社会人口学和临床特征,采用 GCS 量表和 NIHSS 量表于入院时、治疗后 24 小时和 7 天(或尽早出院)时评价脑卒中严重程度。所纳入的 1310 例脑出血患者(346 例来自 INTERACT 试验、964 例来自 INTERACT2 试验)均于治疗 24 小时内采用与基准 CT 相同的程序复查 CT,分别由 2 位具有临床经验的神经科医师以 MISTar 3.2 版软件中计算机辅助多层面测量术和体素阈值技术^[25]对血肿周围水肿进行测量并计算,半自动阈值法确定血肿周围水肿区域,根据扫描层厚分离至血肿边界估算水肿体积以及治疗 24 小时内水肿绝对增长量,并于完成 30 和 60 次扫描后,通过对 CT 扫描图像的重新分析,测试图像的可靠性以避免漂移。主要结局分析发病后 90 天时死亡或依赖(或重残, mRS 评分 3~6 分)^[16],次要结局分别为死亡(mRS 评分 6 分)和依赖(mRS 评分 3~5 分)。在 1310 例接受 CT 随访的患者中,1138 例(86.87%)共接受两次 CT 检查,大多来自中国,此类患者 GCS 评分较低被随机分入强化降压组(582 例)和标准降压组(556 例)。治疗后 1 小时内,强化降压组平均收缩压为 149 mm Hg、标准降压组为 164 mm Hg,差值 15 mm Hg,组间差异具有统计学意义(95%CI: 12.000~17.000, $P < 0.0001$);治疗后 1~24 小时,强化降压组平均收缩压为 156 mm Hg、标准降压组为 143 mm Hg,差值 13 mm Hg,组间差异具有统计学意义(95%CI: 12.000~15.000, $P < 0.0001$)。强化降压组基线血肿周围水肿中位值为 2.67 ml、标准降压组为 2.47 ml;调整基线出血部位和出血量后,前者血肿周围水肿绝对量增加 4.77 ml(95%CI: 3.910~5.630)、后者为 5.65 ml(95%CI: 4.810~6.480),差值 0.88 ml,组间差异有统计学意义(95%CI: 0.030~1.710, $P = 0.040$)。进一步筛查治疗 24 小时后血肿周围水肿绝对量增加的预测因子,经多因素 Logistic 回归分析显示,发病至基线 CT 检查时间、基线血肿量、24 小时内血肿增加量、脑室内延伸试验是脑出血后血肿周围水肿绝对量增加的影响因素。单变量分析结果提示,血肿周围水肿每增加 5 ml 是死亡或依赖的主要不良结局危险因素($OR = 1.240$, 95%CI: 1.120~1.370);调整性别、年龄、居住地(中国与非中国)、脑出血病史、缺血性卒中病史、急性冠状动脉综合征病史、糖尿病病史、降压治疗方案、抗血小板和抗凝治疗、调脂治疗、发病至基线 CT 检查时间、入院时收缩压、血清葡萄糖水

平、NIHSS 评分较高、出血部位、基线血肿量、24 小时内血肿增加量、脑室内血肿延伸范围、是否应用甘露醇降低颅内压以及是否随机治疗($OR = 1.170$, 95%CI: 1.020~1.330, $P = 0.025$)等因素后,上述关联性仍显著存在。而血肿周围水肿绝对量的增加与死亡或依赖(或重残)的次要结局未显示存在关联性。两组患者入院 24 小时内 CT 检查时间跨度、血肿周围水肿绝对量增加程度和血肿周围水肿对脑出血患者预后的影响无异质性。血肿周围水肿每增加 1~10 ml 与发病后 90 天发生死亡或依赖(重残)的风险(3%~40%)呈高度关联。该研究结论提示:血肿周围水肿绝对量增加是脑出血患者预后不良的重要影响因素。

三、急性脑出血合并脑室内出血的临床意义

自发性脑出血合并脑室内出血(IVH)患者预后较差,但脑室内出血量与预后不良的关系尚存在不确定性^[26-27]。在徐州市中心医院、北京大学第一医院与澳大利亚悉尼乔治全球健康研究所、悉尼大学中心临床学院等医疗单位开展的为期 4 年的自发性脑出血合并脑室内出血患者预后的多中心临床试验中^[28],共纳入 2839 例发病 6 小时内经头部 CT 确诊且收缩压达 150~220 mm Hg 的自发性脑出血患者,随机分为强化降压治疗组(治疗 1 小时内收缩压目标值 < 140 mm Hg)或标准降压治疗组(目标值 < 180 mm Hg),根据标准化治疗方案选择可应用的降压药。入院时详细记录患者社会人口学和临床特征,采用 GCS 量表和 NIHSS 量表分别于患者入院时、治疗后 24 小时和 7 天时(若治疗后 7 天内出院者为出院时)评价其脑出血严重程度,再采用 MISTar 3.2 版软件中计算机辅助多层面测量术和体素阈值技术^[25]测量并计算总出血量和脑室内出血量,并通过可靠性检验避免漂移。主要临床结局评价指标为死亡或重残(发病后 90 天 mRS 评分 3~6 分)^[9]、次要结局为死亡(mRS 评分 6 分)和重残(mRS 评分 3~5 分),以及严重不良事件和初次住院时间(7 天)延长。结果显示,INTERACT2 试验有 2613 例自发性脑出血患者 CT 资料完整,对其中 740 例(28.32%)伴脑室内出血患者的多因素分析显示,与不伴脑室内出血患者相比,此类患者年龄更大、临床症状更严重即 NIHSS 评分更高,而且初始 CT 检查时间略有延长、心率更快、既往缺血性卒中中发生频率更高且梗死灶体积更大(以大脑半球多见)。鉴于我国脑出血患者与静脉血栓栓塞预防性治疗具有相关性($r =$

-0.740),故在进一步的多因素 Logistic 回归分析中剔除静脉血栓栓塞预防性治疗因素,调整基线出血部位与血肿量、基线血肿量与气管插管、基线血肿量与外科手术干预、气管插管与外科手术干预共 4 个变量的交互作用后,提示脑室内出血是发病后 90 天临床结局较差的危险因素,即死亡或重残 ($OR = 1.680, 95\% CI: 1.380 \sim 2.060; P < 0.01$)、死亡 ($OR = 1.760, 95\% CI: 1.340 \sim 2.310; P < 0.01$)和重残 ($OR = 1.560, 95\% CI: 1.260 \sim 1.930; P < 0.01$)。与不伴脑室内出血患者相比,伴脑室内出血患者的其他严重不良结局更常见,诸如严重不良事件、临床报告的神经功能恶化、明确的非心血管系统严重不良事件;但两组初次住院时间差异无统计学意义 ($P > 0.05$);两组患者治疗 7 天后医疗和外科管理方面存在差异,与不伴脑室内出血患者相比,伴脑室内出血患者治疗 24 小时内接受更多的静脉给药、止血治疗和脑室引流术。根据基线特征的不平衡调整受试者工作特征(ROC)曲线,显示脑室内出血的最大病死率约出现在发病 30 天内,尤以发病最初 10 天内的病死率最高;与调整治疗差异前相比,调整治疗差异后生存曲线不再显著。根据脑室内出血增加量调整模型后,多因素 Logistic 回归分析显示,脑室内出血量仍是发病后 90 天时患者死亡或重残 ($OR = 1.030, 95\% CI: 1.010 \sim 1.050; P < 0.01$)、死亡 ($OR = 1.040, 95\% CI: 1.020 \sim 1.060; P < 0.01$)的主要危险因素,且死亡增加(脑室内出血量每增加 5 ml)的比值比(OR)阈值似乎低于死亡或主要残疾增加(脑室内出血量每增加 10 ml)的比值比阈值,但进一步调整治疗方面的差异后,上述关联性减弱;同时脑室内出血量亦并非发病后 90 天重残的危险因素。其结论提示:自发性脑出血患者脑室内出血量与预后不良密切相关,脑室内出血量达 5~10 ml 是重要影响因素。

综上所述,血压管理直接关系到脑出血患者的临床预后,上述 3 项临床研究可以为临床治疗提供指导。

参 考 文 献

- [1] Qureshi AI, Ezzeddine MA, Nasar A, Suri MF, Kirmani JF, Hussein HM, Divani AA, Reddi AS. Prevalence of elevated blood pressure in 563,704 adult patients with stroke presenting to the ED in the United States[J]. Am J Emerg Med, 2007, 25: 32-38.
- [2] Bath P, Chalmers J, Powers W, Beilin L, Davis S, Lenfant C, Mancia G, Neal B, Whitworth J, Zanchetti A; International Society of Hypertension Writing Group. International Society of Hypertension (ISH): statement on the management of blood pressure in acute stroke[J]. J Hypertens, 2003, 21:665-672.
- [3] Zhang Y, Reilly KH, Tong W, Xu T, Chen J, Bazzano LA, Qiao D, Ju Z, Chen CS, He J. Blood pressure and clinical outcome among patients with acute stroke in Inner Mongolia, China[J]. J Hypertens, 2008, 26:1446-1452.
- [4] Willmot M, Leonardi-Bee J, Bath PM. High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome: a systematic review[J]. Hypertension, 2004, 43:18-24.
- [5] Sakamoto Y, Koga M, Yamagami H, Okuda S, Okada Y, Kimura K, Shiokawa Y, Nakagawara J, Furui E, Hasegawa Y, Kario K, Arihiro S, Sato S, Kobayashi J, Tanaka E, Nagatsuka K, Minematsu K, Toyoda K; SAMURAI Study Investigators. Systolic blood pressure after intravenous antihypertensive treatment and clinical outcomes in hyperacute intracerebral hemorrhage: the stroke acute management with urgent risk-factor assessment and improvement - intracerebral hemorrhage study[J]. Stroke, 2013, 44:1846-1851.
- [6] Powers WJ. Acute hypertension after stroke: the scientific basis for treatment decisions[J]. Neurology, 1993, 43(3 Pt 1):461-467.
- [7] Kuwata N, Kuroda K, Funayama M, Sato N, Kubo N, Ogawa A. Dysautoregulation in patients with hypertensive intracerebral hemorrhage: a SPECT study[J]. Neurosurg Rev, 1995, 18:237-245.
- [8] Qureshi AI, Bliwise DL, Bliwise NG, Akbar MS, Uzen G, Frankel MR. Rate of 24-hour blood pressure decline and mortality after spontaneous intracerebral hemorrhage: a retrospective analysis with a random effects regression model [J]. Crit Care Med, 1999, 27:480-485.
- [9] Becker KJ, Baxter AB, Bybee HM, Tirschwell DL, Abouelsaad T, Cohen WA. Extravasation of radiographic contrast is an independent predictor of death in primary intracerebral hemorrhage[J]. Stroke, 1999, 30:2025-2032.
- [10] Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Kim JS, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Heritier S, Morgenstern LB, Chalmers J; INTERACT Investigators. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomized pilot trial [J]. Lancet Neurol, 2008, 7:391-399.
- [11] Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, Lindley R, Robinson T, Lavados P, Neal B, Hata J, Arima H, Parsons M, Li Y, Wang J, Heritier S, Li Q, Woodward M, Simes RJ, Davis SM, Chalmers J; INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage [J]. N Engl J Med, 2013, 368:2355-2365.
- [12] Delcourt C, Huang Y, Wang J, Heeley E, Lindley R, Stapf C, Tzourio C, Arima H, Parsons M, Sun J, Neal B, Chalmers J, Anderson C; INTERACT2 Investigators. The second (main) phase of an open, randomised, multicenter study to investigate the effectiveness of an intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial (INTERACT2)[J]. Int J Stroke, 2010, 5:110-116.
- [13] Manning L, Hirakawa Y, Arima H, Wang X, Chalmers J, Wang J, Lindley R, Heeley E, Delcourt C, Neal B, Lavados P, Davis SM, Tzourio C, Huang Y, Stapf C, Woodward M, Rothwell PM, Robinson TG, Anderson CS; INTERACT2 investigators. Blood pressure variability and outcome after acute intracerebral haemorrhage: a post-hoc analysis of INTERACT2, a randomized controlled trial[J]. Lancet Neurol, 2014, 13:364-373.
- [14] Wang X, Arima H, Heeley E, Delcourt C, Huang Y, Wang J, Stapf

- C, Robinson T, Woodward M, Chalmers J, Anderson CS; INTERACT2 Investigators. Magnitude of blood pressure reduction and clinical outcomes in acute intracerebral hemorrhage: intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial study [J]. *Hypertension*, 2015, 65:1026-1032.
- [15] Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, Mayberg M, Morgenstern L, Ogilvy CS, Vespa P, Zuccarello M; American Heart Association, American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update. A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group [J]. *Stroke*, 2007, 38:2001-2023.
- [16] Bamford JM, Sandercock PA, Warlow CP, Slattery J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients [J]. *Stroke*, 1989, 20:828.
- [17] Bath PM, Lees KR, Schellinger PD, Altman H, Bland M, Hogg C, Howard G, Saver JL; European Stroke Organisation Outcomes Working Group. Statistical analysis of the primary outcome in acute stroke trials [J]. *Stroke*, 2012, 43:1171-1178.
- [18] Arima H, Heeley E, Delcourt C, Hirakawa Y, Wang X, Woodward M, Robinson T, Stapf C, Parsons M, Lavados PM, Huang Y, Wang J, Chalmers J, Anderson CS; INTERACT2 Investigators. Optimal achieved blood pressure in acute intracerebral hemorrhage: INTERACT2 [J]. *Neurology*, 2015, 84:464-471.
- [19] Kazui S, Minematsu K, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma [J]. *Stroke*, 1997, 28:2370-2375.
- [20] Mayer SA, Sacco RL, Shi T, Mohr JP. Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage [J]. *Neurology*, 1994, 44:1379-1384.
- [21] Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage: a powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality [J]. *Stroke*, 1993, 24:987-993.
- [22] Zazulia AR, Diringer MN, Derdeyn CP, Powers WJ. Progression of mass effect after intracerebral hemorrhage [J]. *Stroke*, 1999, 30:1167-1173.
- [23] Inaji M, Tomita H, Tone O, Tamaki M, Suzuki R, Ohno K. Chronological changes of perihematomal edema of human intracerebral hematoma [J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2003, 86:445-448.
- [24] Yang J, Arima H, Wu G, Heeley E, Delcourt C, Zhou J, Chen G, Wang X, Zhang S, Yu S, Chalmers J, Anderson CS; INTERACT Investigators. Prognostic significance of perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: pooled analysis from the intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial studies [J]. *Stroke*, 2015, 46:1009-1013.
- [25] Apollo Medical Imaging Technology. MISTar User Manual [M]. Melbourne: Apollo Medical Imaging Technology, 2007.
- [26] Hanley DF. Intraventricular hemorrhage: severity factor and treatment target in spontaneous intracerebral hemorrhage [J]. *Stroke*, 2009, 40:1533-1538.
- [27] Tuhim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage [J]. *Crit Care Med*, 1999, 27:617-621.
- [28] Chan E, Anderson CS, Wang X, Arima H, Saxena A, Moullaali TJ, Heeley E, Delcourt C, Wu G, Wang J, Chen G, Lavados PM, Stapf C, Robinson T, Chalmers J, Huang Y; INTERACT2 Investigators. Significance of intraventricular hemorrhage in acute intracerebral hemorrhage: intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial results [J]. *Stroke*, 2015, 46:653-658.

(收稿日期:2018-11-23)

· 小词典 ·

中英文对照名词词汇(二)

- 风疹病毒 rubella virus(RV)
 伏隔核 nucleus accumbens(NAc)
 改良 Rankin 量表 modified Rankin Scale(mRS)
 弓形虫 toxoplasma(TOX)
 CT 灌注成像 CT perfusion imaging(CTP)
 光学相干断层扫描术 optical coherence tomography(OCT)
 国际脑出血外科手术试验
 International Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage (STICH)
 汉密尔顿抑郁量表 17 项
 Hamilton Depression Rating Scale-17 Items(HAMD-17)
 汉密尔顿抑郁量表 24 项
 Hamilton Depression Rating Scale-24 Items(HAMD-24)
 红细胞沉降率 erythrocyte sedimentation rate(ESR)
 后交通动脉 posterior communicating artery(PCoA)
 黄体生成素 luteinizing hormone(LH)
 Glasgow 昏迷量表 Glasgow Coma Scale(GCS)
 基底动脉 basilar artery(BA)
 极早期康复试验 II
 A Very Early Rehabilitation Trial II (AVERT II)
 急性脑出血降压治疗研究
 Antihypertensive Treatment in Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) study
 急性脑出血强化降压试验
 Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial(INTERACT)
 脊髓电刺激术 spinal cord stimulation(SCS)
 经颅多普勒超声 transcranial Doppler ultrasonography(TCD)
 经颅直流电刺激
 transcranial direct current stimulation(tDCS)
 经食管超声心动图 transesophageal echocardiography(TEE)
 巨细胞病毒 cytomegalovirus(CMV)
 抗干燥综合征 A 型抗体
 A type Sjögren's syndrome antibody(SSA)