

# 自发性脑出血诊断治疗中国多学科专家共识

中华医学会神经外科学分会 中国医师协会急诊医师分会  
国家卫生和计划生育委员会脑卒中筛查与防治工程委员会

## 1 概述

自发性脑出血 (spontaneous intracerebral hemorrhage, 以下简称脑出血) 是指非外伤引起的成人脑部大、小动脉、静脉和毛细血管自发性破裂所致脑实质内出血。按照发病原因可将其分为原发性和继发性脑出血。其中, 原发性脑出血在脑出血中约占 80% ~ 85%, 主要包括高血压脑出血 (约占 50% ~ 70%<sup>[1]</sup>)、淀粉样血管病脑出血 (CAA, 约占 20% ~ 30%) 和原因不明脑出血 (约占 10%)。继发性脑出血主要包括动静脉畸形、动脉瘤、海绵状血管瘤、动静脉瘘、Moyamoya 病 (烟雾病)、血液病或凝血功能障碍、颅内肿瘤、血管炎、出血性脑梗死、静脉窦血栓及药物不良反应等原因导致的脑出血。

为规范临床诊疗行为, 提高脑出血诊治水平, 中华医学会神经外科学分会、中国医师协会急诊医师分会、国家卫生和计划生育委员会脑卒中筛查与防治工程委员会组织国内外多学科专家, 共同制定了《自发性脑出血诊断治疗中国多学科专家共识》(以下简称共识)。

## 2 诊断

本共识主要针对原发性脑出血, 诊断标准如下:

- ① 有明确的高血压病史 (高血压脑出血患者);
- ② 影像学检查提示典型的出血部位, 如基底节区、丘脑、脑室、小脑、脑干 (高血压脑出血患者), 脑叶 (CAA 患者);
- ③ 排除凝血功能障碍和血液性疾病;
- ④ CTA/ MRA/ MRV/ DSA 检查排除其他脑血管病变 (选择 1 ~ 2 种检查);
- ⑤ 超早期 (72 h 内) 或晚期增强 MRI 排除脑肿瘤。

## 3 院前与急诊室的急救管理

院前急救和急诊处理对抢救生命、改善脑出血患者的预后至关重要。其流程如下:

(1) 在发病现场进行急救时, 首先观察患者生命体征 (记录脉搏 P、呼吸 R、血压 BP) 及意识状况、瞳孔变化。应用急救设备维持患者生命体征, 迅速建立静脉通道。如患者呼吸道不通畅, 应立即清理气道分泌物; 如呼吸频率

异常, 血氧饱和度迅速下降, 可现场气管插管, 球囊辅助呼吸。如患者血压过高或过低, 可用升压或降压药将血压维持在基本正常范围内。如患者发病时发生外伤, 应注意检查有无骨折、开放性损伤及闭合性脏器出血, 根据情况给予简易处理。经紧急现场处理后, 立即转送患者至距离最近且有资质的医疗机构。转运途中应注意使患者始终保持头侧位, 减少颠簸。

(2) 到达急诊科, 立即进行初诊。需再次确认患者生命体征, 力争保持生命体征平稳。急诊抢救过程中应高度强调气道管理的重要性, 始终保持呼吸道通畅。对于呼吸障碍或气道不通畅的患者, 必须立即进行气道插管, 插管有困难的可紧急气管切开, 推荐环甲膜穿刺、经皮气管切开或气管正位切开。根据患者意识障碍的程度、肢体活动障碍及语言障碍情况进行格拉斯哥昏迷评分 (GCS)。在生命体征平稳的前提下, 快速行头部 CT 检查 (有条件的重危患者可做床旁移动 CT 检查), 判断是否有脑出血以及明确血肿大小, 以便后续分诊。对于脑疝患者, 急救过程更应争分夺秒。

(3) 分诊至神经内/外科或神经重症加强医疗病房 (NICU)。  
① 颅内中小量血肿、无明显颅高压的患者, 可暂时保守治疗, 在发病 72 h 内严密观察, 动态复查 CT;  
② 颅内大量血肿 (幕上出血量 > 30 mL, 幕下出血量 > 10 mL, 中线移位超过 5 mm、环池及侧裂池消失)、或伴梗阻性脑积水、严重颅高压甚至脑疝的患者, 立即分诊至神经外科行手术治疗。有条件的医院可将脑出血重症患者收住专门的卒中单元或 NICU<sup>[2-5]</sup>。

## 4 非手术治疗

脑出血的非手术治疗包括颅内高压治疗、血压管理、癫痫防治、止血、抗血小板药应用和预防深静脉血栓形成、体温管理、血糖管理、营养支持、神经保护、并发症防治等多方面内容。

(1) 颅内高压治疗 积极控制脑水肿、降低颅内压是脑出血急性期治疗的重要环节。有条件的应对患者进行颅内压 (ICP) 监测。常用降颅压药物有甘露醇、甘油果糖、人血白蛋白、利尿剂等, 尤以甘露醇应用广泛, 常用剂量为 1 ~ 8/ (kg · d)<sup>[6]</sup>。应用甘露醇时应注意脑灌注和基础肾功能情况。

(2) 血压管理 大量研究显示入院时高血压与脑出血预后较差相关<sup>[7-8]</sup>。INTERACT2 研究分析显示, 收缩压的变异性也是脑出血患者预后的预测因子<sup>[9-11]</sup>。因此, 脑出血后应尽早快速降压, 尽快达到目标值, 但不宜在短时间内将血压降得过低。

关于降压目标, 近来发表的 INTERACT<sup>[12]</sup>、

INTERACT 2<sup>[13]</sup>、ATACH<sup>[14]</sup>、ADAPT<sup>[15-16]</sup>、SUMMARI<sup>[17]</sup>等临床试验为早期强化降压（在发病后 6 h 内将收缩压降至 140 mmHg（1 mmHg = 0.133 kPa）以下并维持至少 24 h）提供了证据。其中，INTERACT 2 研究证实了早期强化降压的安全性，提示早期强化降压改善预后的作用优于既往 180 mmHg 的降压目标。该研究被欧洲卒中组织（ESO）《自发性脑出血管理指南》（2014 版）纳入作为主要证据，推荐“急性脑出血发病后 6 h 内强化降压（1 h 内收缩压低于 140 mmHg）是安全的，且可能优于 180 mmHg 目标值”<sup>[18]</sup>。AHA/ASA 指南亦基于前述研究修改了血压管理的目标值。我国对降压目标参考 AHA/ASA 2015 版指南<sup>[19]</sup>并结合中国实际情况建议：①收缩压在 150 ~ 220 mmHg 和无急性降压治疗禁忌证的脑出血患者，急性期收缩压降至 140 mmHg 是安全的（I 类，A 级证据），且能有效改善功能结局（IIa 类，B 级证据）。②收缩压 > 220 mmHg 的脑出血患者，连续静脉用强效降低血压和频繁血压监测是合理的（IIb 类，C 级证据）。但在临床实践中应根据患者高血压病史长短、基础血压值、颅内压情况及入院时的血压情况个体化决定降压目标。③为防止过度降压导致脑灌注压不足，可在入院高血压基础上每日降压 15% ~ 20%，这种分布阶梯式的降压方法可供参考。

脑出血急性期推荐静脉给予快速降压药物，可选择乌拉地尔、拉贝洛尔、盐酸艾司洛尔、依那普利等<sup>[19-20]</sup>。

躁动是脑出血患者外周血压和颅内压升高以及影响降压治疗效果的重要因素。应积极寻找躁动原因，及时给予处理。在确保呼吸通畅前提下，适当给予镇静治疗有助于降压达标。

（3）癫痫防治 目前尚无足够证据支持预防性抗癫痫治疗<sup>[21]</sup>，但不少外科医师主张，对于幕上血肿，围手术期预防性使用抗癫痫药物有助于降低癫痫的发生率。对于脑出血后 2 ~ 3 个月再次发生的癫痫样发作，建议按癫痫的常规治疗进行长期药物治疗。

（4）凝血功能异常的处理 凝血功能异常既是继发性脑出血的病因之一，也可加重原发性脑出血。对于脑出血患者，应常规监测凝血功能。对于凝血因子缺乏和血小板减少症者，可给予凝血因子或血小板替代治疗。对于口服抗凝药物（OACs）如华法林等引发脑出血的患者，应停用此类药物，并以最快的速度纠正国际标准化比值（INR），如补充维生素 K、新鲜冰冻血浆（FFP）和凝血酶原复合物等。

脑出血患者发生血栓栓塞性疾病的风险很高。在血管超声检查排除下肢静脉血栓后，可对瘫痪肢体使用间歇性空气压缩装置，对于脑出血发生深静脉血栓（DVT）有一定的预防作用。

（5）体温管理 脑出血患者可因颅内血肿刺激、感染或中枢性原因出现高热。降温措施包括治疗感染、物理降温及亚低温治疗。降温目标是将体温控制在 38℃ 以下，尽量不低于 35℃。小样本研究显示，亚低温治疗可能预防血肿周围水肿的扩大及并发症的发生，降低病死率<sup>[22]</sup>。

（6）血糖管理 无论既往是否有糖尿病，脑出血入院时高血糖均提示更高的病死率和更差的临床预后<sup>[23]</sup>。过分严格控制血糖可能造成全身或脑组织低血糖事件增加，并可能增加死亡风险<sup>[24]</sup>。目前脑出血患者的最佳血糖值还未确

定，应将血糖控制在正常范围内。

（7）营养支持 营养状况与患者的临床预后密切相关。建议采用营养风险筛查 2002（NRS2001）等工具全面评估患者的营养风险程度<sup>[25]</sup>。对存在营养风险者尽早给予营养支持，可在发病后 24 ~ 48 h 内开始，原则上以肠内营养为首选<sup>[26]</sup>，肠内营养无法满足需求时可考虑肠外营养与经肠营养交替或同时应用。

（8）神经保护 在脑出血领域，不少文献报道神经保护剂有助于疾病恢复，但目前神经保护剂在脑出血治疗中有确切获益的循证医学证据仍不足<sup>[27-28]</sup>。

（9）并发症防治 脑出血后可出现肺部感染、消化道出血和水电解质紊乱等多种并发症，加之患者可能有高血压、糖尿病、冠心病等慢性病史，极易合并心、肺、肾等脏器功能障碍。应高度关注并发症的防治。

肺部感染是脑出血最常见的并发症之一，保持呼吸道通畅、及时清除呼吸道分泌物有助于减少肺部感染的发生。

高血压脑出血患者易发生消化道出血。防治手段包括常规应用组织胺 H2 受体拮抗剂或质子泵抑制剂，避免或少用糖皮质激素，尽早进食或鼻饲营养。消化道出血量大者，应及时输血、补液，纠正休克，必要时采用内镜下或手术止血。

防止电解质紊乱和肾功能不全的关键是合理补液和合理应用甘露醇。泌尿系统另一常见并发症是感染，与留置导尿管时间较长有关。留置导尿管期间严格消毒可减少感染发生。

## 5 手术治疗

手术治疗在脑出血中的价值仍是争议的焦点。STICH 系列研究是脑出血外科治疗领域最具影响的研究。STICH I 研究未发现早期（发病 72 h 内）手术干预治疗可使幕上脑出血患者获益，仅提示浅表血肿患者可能从手术获益<sup>[29]</sup>。针对脑叶出血的 STICH II 研究得出的结论与 STICH I 相同<sup>[30]</sup>。由此，国外指南，如美国心脏协会和美国卒中协会（AHA/ASA）指南仅对浅部脑内血肿（距脑皮层 1 cm 内）推荐外科手术治疗，对深部血肿的手术持不推荐态度<sup>[31]</sup>。

但现有临床试验在入选患者病情的严重程度、手术指征、各参与中心的手术水平一致性等方面存在瑕疵，尤其是手术治疗组患者的病情往往重于非手术治疗组患者，可能影响了对结果的判断，因此，不能以此否定手术在脑出血治疗中的价值。新近一项 Meta 分析显示，发病后 8 h 内进行手术、血肿量为 20 ~ 50 mL、GCS 9 ~ 12 分、或年龄为 50 ~ 69 岁的脑出血患者接受手术治疗预后较好，并有证据显示血肿表浅且无脑室内出血者接受手术治疗的获益较明显<sup>[32]</sup>。

我国因原发脑出血导致脑深部血肿的患者较多，积累了丰富的临床经验，外科治疗的主要目标在于及时清除血肿、解除脑压迫、缓解严重颅内高压及脑疝、挽救患者生命，并尽可能降低由血肿压迫导致的继发性脑损伤。目前对以基底节区为代表的深部脑内血肿进行手术已经成为常规。必须指出的是，对于有大量血肿的严重颅内高压甚至脑疝的患者，即使缺乏高级别的循证医学证据，手术治疗在

拯救生命方面的作用是肯定的<sup>[33,34]</sup>,对于中小量血肿且无明显颅高压的患者,外科手术的价值还有待临床随机对照研究进一步明确。

对于接受手术治疗的患者,有条件的推荐者进行颅内压监测。建议对术后患者适时复查 CT 评估术后血肿变化情况,对于有再发血肿的患者,应根据颅内压等情况决定是否再次手术。

## 5.1 基底节区出血

(1) 手术指征:有下列表现之一者,可考虑紧急手术。①颞叶钩回疝;②影像学有明显颅内高压表现(中线结构移位超过 5 mm;同侧侧脑室受压闭塞超过 1/2;同侧脑池、脑沟模糊或消失;③实际测量颅内压 >25 mmHg。

### (2) 手术术式和方法

①骨瓣开颅血肿清除术 骨瓣开颅虽然对头皮颅骨创伤稍大,但可在直视下彻底清除血肿,止血可靠,减压迅速,还可根据患者的病情及术中颅内压变化决定是否行去骨瓣减压,是较为常用和经典的手术入路 and 术式。一般作病变侧颞瓣或额颞瓣开颅,经颞中回或侧裂入路。经颞中回入路时,在无血管或少血管区域用脑针穿刺,到达血肿腔,证实有陈旧性血液后,将颞中回或岛叶皮质切开约 0.5~1.0 cm,用脑压板分离进入血肿腔,经侧裂入路时,尽可能多打开侧裂蛛网膜,充分释放脑脊液,轻柔牵开额叶或颞叶,即可进入血肿腔。根据出血时间和血肿硬度,用小到中号吸引器轻柔抽吸血肿,个别血肿较韧者,可用超声碎吸或肿瘤镊夹取血肿。彻底清除血肿后检查血肿腔,若有活动性动脉出血,可用弱电凝准确烧灼止血,一般渗血用止血材料及脑棉压迫止血即可,确定血肿全部或基本清除且颅内压下降满意后,还纳骨瓣,逐层关颅结束手术。如果术中脑组织肿胀明显,颅压下降不满意,可作去骨瓣减压。

②小骨窗开颅血肿清除术 小骨窗开颅对头皮颅骨损伤小,手术步骤相对简便,可迅速清除血肿,直视下止血也较满意。于患者颞骨上作平行于外侧裂投影线的皮肤切口,长约 4~5 cm,在颞骨上钻孔 1~2 孔,用铣刀铣作成直径 3 cm 左右游离骨瓣,硬脑膜十字切开。同样可采用经颞中回入路或经侧裂入路。确定血肿部位后切开脑皮质,切口长约 1 cm,用小号脑压板逐渐向深部分离进入血肿腔,轻柔吸除血肿。彻底止血且确认脑压不高,脑搏动良好后,缝合硬脑膜,固定颅骨骨瓣,逐层缝合头皮各层。

③神经内镜血肿清除术 采用硬质镜与立体定向技术相结合清除血肿。在 CT 或 B 超定位下穿刺血肿腔,在不损伤血管壁、周围脑组织及不引起新的出血的前提下尽可能清除血肿,但不必强求彻底清除,以免引起新的出血,即达到有效降低颅压的目的即可。

④立体定向锥颅血肿抽吸术 根据 CT 定位血肿部位,采用立体定向头架定位或标尺定位,避开重要血管和功能区,选择局部浸润麻醉,小直切口(2 cm)切开头皮,钻孔后切开硬脑膜,在直视下运用一次性颅内血肿粉碎穿刺针或普通吸引器等器械穿刺血肿,首次抽吸血肿量不作限制,应以减压为目的,血肿腔留置硬式引流通道或引流管持续引流 3~5 d。

(3) 手术要点 无论采用何种入路和术式,都要避免或尽量减少手术对脑组织造成的新的损伤,应遵循以下注意

事项:①尽量显微镜下精细操作;②要特别注意保护侧裂静脉、大脑中动脉及其分支及未出血的豆纹动脉;③无牵拉,或轻牵拉,牵拉力度要适度;④轻吸引、弱电凝,保持在血肿腔内操作,尽量避免损伤脑组织。

(4) 术后处理 包括降颅压、血压管理、镇静、镇痛、预防和治疗颅内及肺部等感染、保持内环境稳定、营养支持、防止癫痫等。术后 24 h 内要常规复查脑 CT 了解手术情况并排除术后再出血。建议对于有凝血功能不全或术中渗血明显者,术后短期(24~48 h 内)应用止血药物。

## 5.2 丘脑出血

(1) 手术指征:参照基底节区脑出血。

(2) 手术方法:①各种血肿清除手术 参照基底节区脑出血。②脑室钻孔外引流术 适用于丘脑出血破入脑室,丘脑实质血肿较小,但发生梗阻性脑积水并继发明显颅内高压患者,一般行侧脑室额角钻孔外引流术。

(3) 手术要点及术后处理 参照基底节区出血。

## 5.3 脑叶出血

参照基底节区脑出血。对怀疑淀粉样血管病变的患者,应特别注意术中止血问题。

## 5.4 脑室出血

(1) 手术指征和手术方法:①少量到中等量出血,无梗阻性脑积水,可保守治疗或行腰池持续外引流;②出血量较大,超过侧脑室 50%,合并梗阻性脑积水者。行脑室钻孔外引流;③出血量大,超过脑室 75% 或完全脑室铸型,颅内高压明显者,可脑室钻孔外引流或开颅手术直接清除脑室内血肿。

(2) 手术要点及术后处理 同基底节区出血。

## 5.5 小脑出血

(1) 手术指征:①小脑血肿 >10 mL;②四脑室、脑干受压或并发梗阻性脑积水。

(2) 手术方法:幕下正中或旁正中入路,行骨瓣开颅血肿清除术。

(3) 手术要点及术后处理:同基底节区脑出血。

(4) 手术治疗禁忌证:①严重凝血功能障碍;②确认为脑死亡者。

## 6 复发预防

高血压是目前预防脑出血复发的最重要的可干预危险因素。PROGRESS 研究证实,对于发生过卒中事件的人群,不管既往是否有高血压史,适时开始降压治疗对于降低卒中及其他致死性或非致死性血管事件,尤其是降低脑出血复发率都有明显效果<sup>[35]</sup>。目前尚无专门研究探讨降低脑出血复发风险的最佳血压目标值。参考美国国家高血压预防、检测、评价与治疗联合委员会(JNC-8)的建议,合理的血压目标值为:≥60 岁:<150/90 mmHg;<60 岁但≥18 岁:<140/90 mmHg;糖尿病和慢性肾病患者:<140/90 mmHg<sup>[36]</sup>。

## 7 早期康复

急性脑出血后必须及早进行康复治疗,以提高患者生活质量、防止复发。一般来说,患者生命体征平稳后即可

开始康复治疗,发病后 3 个月是黄金康复期,6 个月是有效康复期。康复治疗方法包括:基础护理,保持抗痉挛体位,体位变换,肢体被动运动,床上翻身训练,桥式运动,坐位训练,站位训练,步行训练,日常生活功能训练(ADL 训练),语言功能的康复训练,心理康复治疗等。

## 8 临终关怀

为终末期患者提供治疗为辅、护理为主的临床关怀服务,是脑出血治疗的最后环节。AHA/ASA 新近发表的有关姑息治疗卒中患者的声明强调,对于所有严重或致命卒中患者及其家庭,基本的姑息治疗应贯穿于整个疾病治疗过程,并应为其“量身定制”姑息疗法<sup>[37]</sup>。我国脑出血的临终关怀服务刚刚起步,尚缺乏科学研究、规范的姑息治疗体系和相关研究医护人员。

本共识编写委员会成员(按姓名拼音排列):陈劲草(华中科技大学同济医学院附属同济医院神经外科);冯华(第三军医大学西南医院神经外科);何小军(中华急诊医学杂志编辑部);胡锦(复旦大学附属华山医院神经外科);贾旺(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科);蒋宇钢(中南大学湘雅二医院神经外科);康德智(福建医科大学附属第一医院神经外科);刘鸣(四川大学华西医院神经内科);刘明华(第三军医大学西南医院急救部);刘诗翔(成都军区昆明总医院神经内科);林森(四川大学华西医院神经外科);骆锦标(广州医科大学附属广州市第一人民医院神经外科);卢中秋(温州医科大学附属第一医院急诊科);陆正齐(中山大学附属第三医院神经内科);毛颖(复旦大学附属华山医院神经外科);马驰原(南京军区南京总医院神经外科);马璐(四川大学华西医院神经外科);马岳峰(浙江大学医学院附属第二医院 杭州市滨江医院急诊医学科);聂时南(南京军区南京总医院急救医学科);潘曙明(上海交通大学医学院附属新华医院急诊医学科);孙树杰(中科院上海临床中心急诊医学部);孙晓川(重庆医科大学附属第一医院神经外科);王继光(上海交通大学医学院附属瑞金医院心内科);王宁(首都医科大学附属北京宣武医院神经外科重症加强医疗病房);王伟民(广州军区总医院神经外科);王玉海(江苏无锡市解放军第一〇一医院神经外科);王运杰(中国医科大学附属第一医院神经外科);王中(苏州大学附属第一医院神经外科);吴波(四川大学华西医院神经内科);武剑(北京清华长庚医院神经内科);徐峰(苏州大学附属第一医院急诊科);于学忠(北京协和医院急诊科);游潮(四川大学华西医院神经外科);张建民(浙江大学医学院附属第二医院神经外科);张建宁(天津医科大学总医院神经外科);赵晓东(北京解放军总医院第一附属医院急救部);周建新(首都医科大学附属北京天坛医院重症医学科);周荣斌(北京军区总医院急诊科)

本共识执笔者:马璐、李浩(四川大学华西医院神经外科);吴波(四川大学华西医院神经内科);武剑(北京清华长庚医院神经内科);孙树杰(中科院上海临床中心急诊医学部);王宁(首都医科大学附属北京宣武医院神

经外科重症加强医疗病房)

## 参考文献

- [1] 王文娟,王春雪,杨中华,等.中国脑出血医疗现状及死亡相关因素分析[J].中国卒中杂志,2013,8(9):703-711.
- [2] Ovesen C, Christensen AF, Krieger DW, et al. Time course of early postadmission hematoma expansion in spontaneous intracerebral hemorrhage [J]. Stroke, 2014, 45 (4): 994-999.
- [3] 中华医学会神经外科学分会.神经外科重症管理专家共识(2013 版)[J].中华医学杂志,2013,93(23):1765-1779.
- [4] Evans A, Perez I, Harraf F, et al. Can differences in management processes explain different outcomes between stroke unit and stroke-team care? [J]. Lancet, 2001, 358 (9293): 1586-1592.
- [5] Langhorne P, Fearon P, Ronning OM, et al, Stroke Unit Trialists' Collaboration. Stroke unit care benefits patients with intracerebral hemorrhage: systematic review and meta-analysis [J]. Stroke, 2013, 44 (11): 3044-3049.
- [6] Misra UK, Kalita J, Ranjan P, et al. Mannitol in intracerebral hemorrhage: a randomized controlled study [J]. J Neurol Sci, 2005, 234 (1/2): 41-45.
- [7] Sang YH, Su HX, Wu WT, So KF, Cheung RT. Elevated blood pressure aggravates intracerebral hemorrhage-induced brain injury [J]. J Neurotrauma, 2011, 28 (12): 2523-2534.
- [8] Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, et al. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement [J]. Stroke, 2004, 35 (6): 1364-1367.
- [9] Rodriguez-Luna D, Pi eiro S, Rubiera M, et al. Impact of blood pressure changes and course on hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage [J]. Eur J Neurol, 2013, 20 (9): 1277-1283.
- [10] Tanaka E, Koga M, Kobayashi J, et al. Blood pressure variability on antihypertensive therapy in acute intracerebral hemorrhage: the stroke acute management with urgent risk-factor assessment and improvement-intracerebral hemorrhage study [J]. Stroke, 2014, 45 (8): 2275-2279.
- [11] Manning L, Hirakawa Y, Arima H, et al. INTERACT2 investigators. Blood pressure variability and outcome after acute intracerebral haemorrhage: a post-hoc analysis of INTERACT2, a randomised controlled trial [J]. Lancet Neurol, 2014, 13 (4): 364-373.
- [12] Anderson CS, Huang Y, Wang JG, et al. INTERACT Investigators. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial [J]. Lancet Neurol, 2008, 7 (5): 391-399.
- [13] Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) investigators. Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage [J]. Crit Care Med, 2010, 38 (2): 637-648.
- [14] Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al. INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage [J]. N Engl J Med, 2013, 368 (25): 2355-2365.
- [15] McCourt R, Gould B, Gioia L, et al. ICH ADAPT Investigators. Cerebral perfusion and blood pressure do not affect perihematoma edema growth in acute intracerebral hemorrhage [J]. Stroke,

- 2014, 45 (5): 1292-1298.
- [16] Kate MP, Hansen MB, Mouridsen K, et al. ICH ADAPT Investigators. Blood pressure reduction does not reduce perihematoma oxygenation: a CT perfusion study [J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2014, 34 (1): 81-86.
- [17] Kobayashi J, Koga M, Tanaka E, et al. SAMURAI Study Investigators. Continuous antihypertensive therapy throughout the initial 24 hours of intracerebral hemorrhage: the stroke acute management with urgent risk-factor assessment and improvement-intracerebral hemorrhage study [J]. Stroke, 2014, 45 (3): 868-870.
- [18] Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage [J]. Int J Stroke, 2014, 9 (7): 840-855.
- [19] Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association [J]. Stroke, 2015 May 28. pii: STR. 0000000000000069.
- [20] 盐酸乌拉地尔注射液临床应用专家共识组. 盐酸乌拉地尔注射液临床应用专家共识 [J]. 中华急诊医学杂志, 2013, 22 (9): 960-965.
- [21] Sykes L, Wood E, Kwan J. Antiepileptic drugs for the primary and secondary prevention of seizures after stroke [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2014, 1: CD005398.
- [22] Staykov D, Wagner I, Volbers B, et al. Mild prolonged hypothermia for large intracerebral hemorrhage [J]. Neurocrit Care, 2013, 18 (2): 178-183.
- [23] Tapia-Pérez JH, Gehring S, Zilke R, et al. Effect of increased glucose levels on short-term outcome in hypertensive spontaneous intracerebral hemorrhage [J]. Clin Neurol Neurosurg, 2014, 118: 37-43.
- [24] NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients [J]. N Engl J Med, 2009, 360 (13): 1283-1297.
- [25] 于康. 营养风险与营养风险评估 [J]. 内科急危重症杂志, 2010, 16 (20): 57-58.
- [26] 中华医学会肠外内营养分神经疾病支持组. 神经系统疾病肠内营养支持操作规范 (2011 版) [J]. 中华神经科杂志, 2011, 44 (11): 1-5.
- [27] Selim M, Yeatts S, Goldstein JN, et al. Deferoxamine Mesylate in Intracerebral Hemorrhage Investigators. Safety and tolerability of deferoxamine mesylate in patients with acute intracerebral hemorrhage [J]. Stroke, 2011, 42 (11): 3067-3074.
- [28] Kellner CP, Connolly ES. Neuroprotective strategies for intracerebral hemorrhage: trials and translation [J]. Stroke, 2010, 41 (10 Suppl): S99-102.
- [29] Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, et al. STICH II Investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial [J]. Lancet, 2013, 382 (9890): 397-408.
- [30] Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C, et al. American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. Stroke, 2010, 41 (9): 2108-2129.
- [31] Gregson BA, Broderick JP, Auer LM, et al. Individual patient data subgroup meta-analysis of surgery for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage [J]. Stroke, 2012, 43 (6): 1496-1504.
- [32] 游潮, 刘鸣, 李浩. 高血压脑出血诊治中的若干问题 [J]. 中国脑血管病杂志, 2011, 8 (4): 169-171.
- [33] 张帆, 游潮. 高血压脑出血手术治疗的研究进展 [J]. 中国脑血管病杂志, 2011, 7 (4): 210-214.
- [34] Mould WA, Carhuapoma JR, Muschelli J, et al. MISTIE Investigators. Minimally invasive surgery plus recombinant tissue-type plasminogen activator for intracerebral hemorrhage evacuation decreases perihematoma edema [J]. Stroke, 2013, 44 (3): 627-634.
- [35] PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6, 105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack [J]. Lancet, 2001, 358 (9287): 1033-1041.
- [36] James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8) [J]. JAMA, 2014, 311 (5): 507-520.
- [37] Holloway RG, Arnold RM, Creutzfeldt CJ, et al. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Clinical Cardiology. Palliative and end-of-life care in stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. Stroke, 2014, 45 (6): 1887-1916.

(收稿日期: 2015-11-08)

(本文编辑: 何小军)