

· 论著 ·

急性脑出血血压变异性与 90 天临床预后的关系

王琛¹, 陈国芳², 耿德勤³, 刘薇薇², 刘雷靖², 周生奎², 平蕾², 徐辉²

1. 徐州医科大学研究生学院, 江苏徐州 221004; 2. 徐州市中心医院(东南大学医学院附属徐州医院
徐州医科大学徐州临床学院南京中医药大学徐州中西医结合临床医学院)神经内科, 江苏徐州 221000;
3. 徐州医科大学附属医院神经内科, 江苏徐州 221000

摘要: 目的 评估急性脑出血发病 24 h 内血压波动水平与患者 90 d 临床预后的关系。方法 2011 年 11 月至 2015 年 11 月收治的 230 例急性自发性脑出血患者, 收缩压均超过 150 mm Hg, 随机分为积极降压组(入院 1 h 内将血压降至 140 mm Hg 左右, 106 例)和对照组(入院后将血压控制到 180 mm Hg 以下, 124 例)。记录入院后 24 h 内不同时间段的收缩压和舒张压(32 次血压值), 用血压标准差(SD)、变异系数(CV)、最大-最小差值(Max-Min)来表示血压变异性(BPV)。90 d 临床预后用改良 Rankin 量表判定: 预后良好组(0~2 分), 预后不良组(3~6 分)。结果 (1) BPV(收缩压和舒张压的 SD、CV、Max-Min)在积极降压组 90 d 预后好与预后差者中比较差异无统计学意义(P 均 > 0.05); BPV(收缩压的 SD、CV、Max-Min 和舒张压的 CV、Max-Min)在对照组 90 d 预后好与预后差者中比较差异有统计学意义($P < 0.01, P < 0.05$)。(2) 单因素 Spearman 相关分析显示对照组收缩压的 BPV(SD、CV、Max-Min)与临床预后呈正相关($r = 0.188, P < 0.05; r = 0.350, P < 0.01; r < 0.272, P < 0.01$)。(3) 多因素 Logistic 回归分析显示, 对照组收缩压的 SD、CV、Max-Min 与 90 d 临床预后相关($OR = 5.12, 3.48, 5.12, P$ 均 < 0.01); 舒张压的 SD、CV、Max-Min 与 90 d 临床预后相关($OR = 1.35, 2.24, 1.04, P$ 均 < 0.01)。结论 急性脑出血患者发病 24 h 收缩压的 BPV 是影响 90 d 临床预后严重程度的重要因素, 早期平稳降压有利于改善临床预后。

关键词: 脑出血, 高血压性; 血压变异性; 改良 Rankin 量表

中图分类号: R 743.3 文献标识码: A 文章编号: 1674-8182(2016)08-1067-05

Relationship between blood pressure variability and 90-day clinical outcome after acute cerebral hemorrhage

WANG Chen*, CHEN Guo-fang, GENG De-qin, LIU Wei-wei,

LIU Lei-jing, ZHOU Sheng-kui, PING Lei, XU Hui

*Gradual School of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu 221004, China

Corresponding author: GENG De-qin, E-mail: gengdeqin@126.com

Abstract: Objective To evaluate the relationship between of blood pressure fluctuation within 24 hours after acute cerebral hemorrhage(systolic blood pressure > 150 mm Hg) and 90-day clinical outcome. Methods A total of 230 patients with acute spontaneous cerebral hemorrhage admitted in department of neurology between November 2011 and November 2015 were enrolled in this study. The patients were randomly divided into active lowering pressure group ($n = 106$) and control group ($n = 124$). The blood pressure was lowered to about 140 mm Hg within one hour after admission in active lowering pressure group, and the blood pressure was controlled below 180 mm Hg after admission in control group. The values of systolic blood pressure and diastolic pressure at different times during a 24-hour period after admission for the measurements of 32 times were recorded. The blood pressure variability (BPV) was determined using standard deviation (SD) of blood pressure, coefficient of variation (CV) and the difference between maximum value and minimum value (Max-Min). The 90-day clinical outcome was judged by modified Rankin Scale (mRS) (better outcome: 0- to 2-score; poor outcome: 3- to 6-score). Results There were no significant differences in BPV (SD, CV, Max-Min for systolic blood pressure and diastolic blood pressure) between patients with 90-day better outcome and poor outcome in active lowering pressure group (all $P > 0.05$), while there were significant differences in BPV (SD, CV, Max-Min for systolic blood pressure and diastolic blood pressure) between patients with 90-day better outcome and poor outcome in control group ($P < 0.05, P < 0.01$). Univariate

Spearman analysis showed that the SD, CV, Max-Min for systolic blood pressure in control group were positively correlated with clinical outcome ($r = 0.188, P < 0.05$; $r = 0.350, P < 0.01$; $r = 0.272, P < 0.01$). Multivariate Logistic regression analysis showed that in control group, the SD, CV, Max-Min for systolic blood pressure were correlated with 90-day clinical outcome ($OR = 5.12, 3.48, 5.12$, all $P < 0.01$), and the SD, CV, Max-Min for diastolic blood pressure were correlated with 90-day clinical outcome also ($OR = 1.35, 2.24, 1.04$, all $P < 0.01$). **Conclusions** BPV of systolic pressure 24 hours after onset of acute cerebral hemorrhage is an important factor influencing severity of 90-day clinical outcome. The therapy lowering-blood pressure steadily in early stage is in favor of the improvement of clinical outcome.

Key words: Cerebral hemorrhage, hypertensive; Blood pressure variability; Modified Rankin Scale

脑卒中是全球人口死亡和致残的主要原因之一, 脑出血作为脑卒中最严重的亚型, 其致死率和致残率均居脑卒中首位^[1]。尽管脑出血很普遍, 但是目前并没有具体的医疗或外科策略来改善预后, 仅有一些对症支持治疗。高血压是目前公认的影响脑出血的一个重要危险因素^[2], 血压水平也与早期神经功能恶化、血肿扩大、临床预后差和脑出血复发有关^[3]。急性期脑出血积极降压试验(INTERACT-2)表明, 早期强化控制血压低于 140 mm Hg 能够改善神经功能, 但并没有显著减少主要终点死亡或重大残疾的发生率^[4]。此外, 越来越多的证据表明, 血压变异性(blood pressure variability, BPV)可能会是一种强烈的血管危险因素, 有助于预测脑出血的发生、复发, 或其他脑血管事件^[5-8]。本研究的目的是评估急性脑出血发病最初的 24 h 内 BPV 与 90 d 临床预后的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料 我院神经内科 2011 年 11 月至 2015 年 11 月收治 6 h 内入院的高血压性脑出血患者 230 例, 其中早期积极降血压 106 例(积极降压组), 常规处理 124 例(对照组)。符合 1995 年全国第四届脑血管病学术会议制定的诊断标准。入选标准: 年龄 ≥ 18 岁, 由临床病史和 CT 扫描证实为急性脑出血; 发病在 6 h 内且收缩压 ≥ 150 mm Hg; 头颅 CT 复查时间: 距离首次 CT 检查(24 ± 3) h。排除标准: 蛛网膜下腔出血; 继发于外伤、其他疾病或抗凝、溶栓药物引发的脑出血; 准备血肿清除术的脑出血。

1.2 观察记录项目 230 例发病 6 h 的急性高血压性脑出血患者, 记录不同时段的血压、神经功能评分等。(1)血压记录(电子血压计测量): 入院 1 h 内隔 15 min 测 1 次血压; 入院 1 h 至 6 h 内隔 30 min 测 1 次血压; 入院 6 h 至 24 h 内隔 1 h 测 1 次血压。(2)血肿体积测量: 血肿体积按多田氏公式计算, 血肿量 = $\pi/6 \times$ 最大血肿层面的血肿长(cm) \times 最大血肿层面的血肿宽(cm) \times 层数 \times CT 层厚(cm)^[9], 设备为飞利浦 Brilliance 64 排 CT。两次头颅 CT 复查时间为距离首次 CT 检查(24 ± 3) h, 检查采用相同的

设备与相同的平面和厚距。(3)神经功能缺损程度(GCS, NIHSS)评分记录: 分别于入院时、入院后 24 h 和入院 1 周(或出院前)作 GCS、NIHSS 评分评定并记录。(4)脑出血后神经功能恢复状况: 改良 Rankin 量表(modified Rankin Scale, mRS)是用来衡量脑卒中后患者神经功能恢复的状况(等级分为 0~6 分, 0 分, 完全没有症状; 1 分, 尽管有症状, 但未见明显残障, 能完成所有经常从事的职责和活动; 2 分, 轻度残障, 不能完成所有以前能从事的活动, 但能处理个人事务而不需帮助; 3 分, 中度残障, 需要一些协助, 但行走不需要协助; 4 分, 重度残障, 离开他人协助不能行走, 以及不能照顾自己的身体需要; 5 分, 严重残障, 卧床不起、大小便失禁、须持续护理和照顾; 6 分, 死亡)。记录 28 d 和 90 d 的 mRS 评分: 0~2 分为预后良好, 3~6 分为预后不良。

1.3 高血压的处理 积极降压组 1 h 内将血压降至 140 mm Hg, 对照组控制收缩压低于 180 mm Hg。

1.4 血压及 BPV 量化指标 血压及 BPV 量化指标包括: 测量血压的平均血压(Mean)、最大值(Max)、最小值(Min)、最大值与最小值差值(Max - Min)、标准差(SD)、变异系数($CV = 100 \times SD/mean$)。以 SD、CV、Max-Min 表示 BPV。

1.5 统计学处理 采用 SPSS 19.0 软件进行数据处理。计量资料用两独立样本 t 检验比较; 计数资料采用 χ^2 检验。相关性采用 Spearman 单因素相关分析, 单因素分析有统计学意义的因素作为自变量, 90 d 随访时 mRS 评分作为因变量, 采用多因素 Logistic 回归分析血压变异性是否与患者 90 d 的预后相关。检验水准取 $\alpha = 0.05$ 。

2 结 果

2.1 两组不同 90 d 临床预后的 BPV 指标比较 对照组 90 d 临床预后好与预后差者其 24 h 收缩压中 Mean、Max、SD、CV、Max-Min 比较, 差异均有统计学意义($P < 0.01, P < 0.05$), 舒张压中 Min、CV、Max-Min 比较差异有统计学意义($P < 0.01, P < 0.05$)。积极降压组的各项变异指标在 90 d 临床预后好与预

后差者中比较均无统计学差异 (P 均 > 0.05)。见表 1。

2.2 积极降压组和对照组一般资料比较 106 例积极降压组和 124 例对照组, 在性别、年龄、血肿体积、入院神经功能评分方面比较差异均无统计学意义 (P 均 > 0.05)。见表 2。

2.3 Spearman 相关分析 结果显示对照组收缩压的 BPV (SD、CV、Max-Min) 与 90 d 临床预后呈正相关 ($P < 0.05$, $P < 0.01$)。见表 3。

2.4 多因素 Logistic 回归分析 以年龄、性别和入院血肿量、血肿部位、入院时神经功能评分及血压(入院时, 30 min, 45 min, 6 h, 24 h) 为自变量, 以 90 d 随访时 mRS 评分作为因变量, 进行多因素 Logistic 回归分析, 结果显示, 对照组中收缩压及舒张压的 SD、CV、Max-Min 均与 90 d 预后有相关关系, 且收缩压血压波动程度越大其预后越差 (P 均 < 0.01)。见图 1、表 4。

表 1 两组的血压变异性与 90 d 临床预后比较 ($\bar{x} \pm s$)

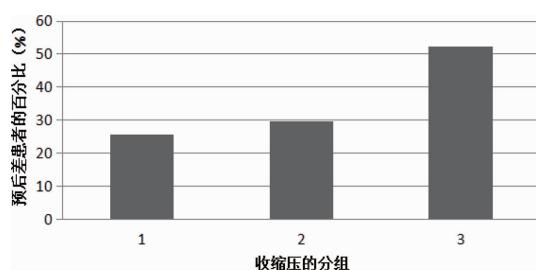
指标	积极降压组			P 值	对照组			P 值
	全组($n = 106$)	预后好($n = 61$)	预后差($n = 45$)		全组($n = 124$)	预后好($n = 74$)	预后差($n = 50$)	
收缩压(mm Hg)								
Mean	138.38 ± 10.81	136.31 ± 10.53	139.27 ± 8.78	0.054	150.99 ± 10.12	147.81 ± 10.31	154.05 ± 9.85	0.003
Max	145.67 ± 14.68	139.33 ± 16.99	146.88 ± 12.29	0.111	190.67 ± 14.68	187.33 ± 16.99	193.88 ± 12.29	0.031
Min	113.56 ± 13.43	111.69 ± 10.34	117.1 ± 17.55	0.98	113.47 ± 14.56	113.83 ± 11.67	113.12 ± 17.38	0.813
SD	15.20 ± 5.85	15.53 ± 6.35	14.56 ± 4.76	0.417	16.93 ± 4.04	15.89 ± 2.70	17.93 ± 4.00	0.004
CV	10.35 ± 3.47	10.72 ± 3.90	9.64 ± 3.36	0.155	11.28 ± 2.42	10.01 ± 1.09	12.35 ± 3.17	0.011
Max-Min	61.76 ± 23.48	61.52 ± 25.94	62.22 ± 18.16	0.885	77.20 ± 16.41	73.50 ± 16.30	80.76 ± 16.63	0.032
舒张压(mm Hg)								
Mean	85.93 ± 9.66	88.31 ± 8.92	81.36 ± 9.47	0.221	88.71 ± 9.32	91.12 ± 9.48	86.39 ± 9.03	0.113
Max	122.81 ± 36.41	132.38 ± 40.81	104.46 ± 13.22	0.375	116.26 ± 21.82	115.08 ± 16.75	117.40 ± 23.00	0.571
Min	61.62 ± 11.12	66.12 ± 9.88	57.28 ± 9.52	0.138	66.85 ± 9.13	70.58 ± 8.63	63.28 ± 9.52	<0.01
SD	18.21 ± 5.50	19.66 ± 6.12	15.44 ± 2.23	0.649	10.98 ± 3.21	10.46 ± 2.28	11.47 ± 4.21	0.143
CV	20.97 ± 4.72	22.01 ± 5.44	18.98 ± 1.55	0.123	12.42 ± 3.83	11.49 ± 2.24	13.31 ± 4.62	0.016
Max-Min	40.04 ± 17.21	46.14 ± 14.87	39.98 ± 10.01	0.521	49.41 ± 17.43	44.50 ± 13.25	54.12 ± 21.71	0.009

表 2 积极降压组与对照组的一般资料比较 ($\bar{x} \pm s$)

一般资料	对照组 ($n = 124$)	积极降压组 ($n = 106$)	t/χ^2 值	P 值
男性[例(%)]	65(52.42)	51(48.11)	0.473	0.528
年龄(岁)	61.99 ± 11.21	62.46 ± 8.94	0.344	0.731
血肿体积(ml)	41.32 ± 7.90	40.78 ± 7.23	0.165	0.231
GCS 评分	12.71 ± 3.07	13.01 ± 3.21	0.218	0.423
NIHSS 评分	11.85 ± 2.92	12.03 ± 2.90	0.314	0.501

表 3 对照组收缩压 BPV 与 90 d 预后的 Spearman 相关分析

指标	相关系数 r	P 值
SD	0.188	<0.05
CV	0.350	<0.01
Max-Min	0.272	<0.01



注: 1: Max-Min < 60; 2: Max-Min 60 ~ 80; 3: Max-Min > 80; 三组间比较, * $P < 0.01$ 。

图 1 对照组预后差患者不同收缩压 Max-Min 值的比较

表 4 对照组收缩压和舒张压 BPV 与 90 d 临床预后的多因素 Logistic 回归分析

变量	mRS			
	偏回归系数	SE	P 值	OR(95% CI)
SBP				
SD	-	-	-	-
1T	0.018	0.232	<0.01	2.62(1.34 ~ 3.19)
2T	0.103	0.400	<0.01	5.12(4.34 ~ 6.28)
CV	-	-	-	-
1T	0.235	0.287	<0.01	3.10(2.01 ~ 4.32)
2T	0.347	0.401	<0.01	3.48(2.94 ~ 4.01)
Max-Min	-	-	-	-
1T	0.250	0.235	<0.01	1.02(0.93 ~ 1.98)
2T	1.012	0.732	<0.01	5.12(4.32 ~ 6.23)
DBP	-	-	-	-
SD	-	-	-	-
1T	0.004	0.123	0.820	1.23(0.83 ~ 2.01)
2T	0.013	0.301	<0.01	1.35(0.73 ~ 1.89)
CV	-	-	-	-
1T	0.104	0.172	0.130	1.22(0.97 ~ 1.98)
2T	0.285	0.312	0.001	2.24(1.28 ~ 3.83)
Max-Min	-	-	-	-
1T	0.243	0.198	0.990	1.01(0.87 ~ 1.83)
2T	0.301	0.312	<0.01	1.04(0.74 ~ 1.87)

注: 1T: Max-Min < 60, 2T: Max-Min 60 ~ 80, 3T: Max-Min > 80。

3 讨 论

Rothwell 等^[5]研究提示准确评估血压波动水平通常血压值需要至少 7~10 次测量结果。本实验血压值测量 32 次,有充足的数据用以准确评估 BPV 指标。本研究 230 例脑出血患者中,男性多于女性,积极降压组由于 1 h 内快速将血压降至 140 mm Hg,且一直控制,血压波动水平较小,故与临床预后无明显关系;对照组的血压波动水平较大,故与临床预后有明显关系。本研究的主要发现是在急性脑出血入院后 24 h 内的收缩压 BPV 与 90 d 临床预后相关,并且变异性越大,预后越差。较大的舒张压波动也是功能恢复不良的很大危险因素,相对于收缩压作用较弱,亦是一种差异性的反应。提示在研究高血压这一卒中危险因素时,除了注意控制通常血压外,早期 BPV 潜在的临床意义不容忽视。

BPV 作为首发和复发性卒中的危险因素,其作用甚至可作为预后指标。在这方面,目前的证据仍然是稀缺的。本研究与 INTERACT-2 和 SAMURAI 脑出血研究相一致,发现收缩压变异幅度可以预测不利的临床结果^[10~11],与 Rodriguez-Luna 等^[12]观察研究相一致,其中显示收缩压变异性与早期神经功能恶化有关。本研究与 INTERACT-2 的纳入标准与收集数据标准相同,故结果无明显差异。SAMURAI 研究与本研究不同的是,纳入标准不同(>180 mm Hg vs >150 mm Hg),显示出我们的研究更加普遍化,降压水平不同(120~160 mm Hg vs <180 mm Hg),显示出我们研究的血压波动更加具有代表性。

脑出血患者 BPV 和临床预后之间的关系可用不同机制解释。首先在急性期高 BPV 可能会导致持续出血,甚至导致更大的初始出血,或增加早期再出血的可能性,从而导致血肿扩大,会影响预后。其次,尽管真正的原发性脑出血发病机制尚不十分清楚,小血管纤维素样坏死已被作为其可能的病因,由此推测,受损的血管可能会特别容易受到血压波动的影响^[13]。此外,血压波动可能促进脑血肿周围水肿的扩大^[14~15]。最后,高 BPV 可能负面影响血流量和脑灌注,更加损伤血肿周围脑组织,使脑灌注不足,因此扩大继发性脑损伤^[16]。

由于样本量的限制且为单中心样本,本研究有一定的局限性,其结果并不一定意味着 BPV 与预后不良有直接因果关系。BPV 可能是影响卒中预后严重度的标志,而不能作为预后程度的预测。然而,本研究中 BPV 是影响临床预后的相关危险因素,且 BPV 越大,预后水平越差。此外,本研究尚缺少评估脑血

流动力学和后续影像学资料。未来的研究应当包括脑灌注状态和出血体积的适当和连续的评估,以阐明 BPV 和脑出血结果之间的病理机制。

血压与脑出血的临床结果之间的关系已被广泛研究,但很少研究 BPV 的影响。本研究指出在脑出血第一天的大幅度血压波动是预后不良的相关危险因素,与平均血压水平无关,说明了脑出血急性期密切的血压监测的重要性,并表明稳定的血压值可能有利于预后,代表一个潜在的治疗靶点,除了早期积极降低血压外,还要控制血压波动。虽然当前的脑出血治疗旨在降低血压,但是 BPV 可以提供给临床医生有价值的预后信息,甚至影响早期护理的策略。需要进一步的研究来探讨降压治疗对急性期脑出血 BPV 的影响,并评估是否可以通过降低血压波动水平来减少脑出血患者的发病和死亡的风险。

参 考 文 献

- [1] O'Donnell M, Yusuf S. Tackling the global burden of stroke: the need for large-scale international studies [J]. Lancet Neurol, 2009, 8(4):306~307.
- [2] Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJ, et al. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review [J]. Stroke, 2003, 34(8):2060~2065.
- [3] 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.
- [4] Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al. Rapid blood pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage [J]. N Engl J Med, 2013, 368(25):2355~2365.
- [5] Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, et al. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension [J]. Lancet, 2010, 375(9718):895~905.
- [6] Rothwell PM. Limitations of the usual blood-pressure hypothesis and importance of variability, instability, and episodic hypertension [J]. Lancet, 2010, 375(9718):938~948.
- [7] Kang J, Ko Y, Park JH, et al. Effect of blood pressure on 3-month functional outcome in the subacute stage of ischemic stroke [J]. Neurology, 2012, 79(20):2018~2024.
- [8] Buratti L, Cagnetti C, Balucani C, et al. Blood pressure variability and stroke outcome in patients with internal carotid artery occlusion [J]. J Neurol Sci, 2014, 339(1/2):164~168.
- [9] 戎明才. 多田氏法计算颅内血肿体积介绍[J]. 刑事技术, 1998, (3):21.
- [10] Manning L, Hirakawa Y, Arima H, et al. 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.

(下转第 1074 页)

- [3] 陈颖丹,臧炜. 我国土源性线虫病监测现状及今后监测工作重点[J]. 中国血吸虫病防治杂志,2015,27(2):111-114.
- [4] 杜光红,蔡王婷,毛登明,等. 540 例肠道钩虫病的临床和内镜特点分析[J]. 实用医院临床杂志,2014,11(6):84-86.
- [5] 中华人民共和国卫生和计划生育委员会. 中华人民共和国卫生行业标准 WS439 - 2013: 钩虫病的诊断[S]. 北京: 中国标准出版社, 2013.
- [6] 诸欣平, 苏川. 人体寄生虫学[M]. 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 163-168.
- [7] Chao CC, Ray ML. Education and imaging. Gastrointestinal: Hookworm diagnosed by capsule endoscopy[J]. J Gastroenterol Hepatology, 2006, 21(11):1754.
- [8] 叶向军, 唐顺忠. 钩虫病 73 例临床分析[J]. 浙江中西医结合杂志, 2013, 23(9):757-758.
- [9] 赵家林, 黄厚章. 钩虫病致上消化道出血 40 例分析[J]. 中华全科医学, 2009, 7(10):1092-1133.
- [10] Chen YY, Soon MS. Endoscopic diagnosis of hookworm infection that caused intestinal bleeding [J]. Gastrointest Endosc, 2005, 62(1):142.
- [11] 王卫, 夏云婷, 林绍雄, 等. 农村居民钩虫感染及影响因素分析[J]. 环境与健康杂志, 2014, 31(5):441-443.
- [12] 汪丽波. 云南省肠道寄生虫家庭聚集感染的相关分析[J]. 中国热带医学, 2006, 6(8):1350-1351.
- [13] 宁俊容, 朱碧辉, 刘莉萍, 等. 电子胃镜诊断十二指肠钩虫病 279 例分析报告[J]. 家庭心理医生, 2015(6):458.
- [14] 黄秀江, 谢玉华, 唐克强. 内镜诊断十二指肠钩虫病 31 例报告[J]. 中华消化内镜杂志, 2003, 20(1):44.
- [15] 杜光红, 蔡王婷, 李昌平, 等. 大肠镜诊断结肠钩虫病 11 例报告[J]. 西南军医, 2013, 15(6):666.
- [16] 蔡顺天, 杨云生, 李中原, 等. 胶囊内镜和小肠镜对小肠疾病诊断价值比较[J]. 解放军医学院学报, 2015, 36(8):765-768.
- [17] 李娜, 李爱琴, 赵晓军, 等. 胶囊内镜与单气囊小肠镜对可疑小肠疾病的诊断价值[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2012, 21(8):743-746.
- [18] 王柏清, 孙光斌, 娄文辉, 等. 胶囊内镜与双气囊小肠镜诊断不明原因消化系出血的 Meta 分析[J]. 世界华人消化杂志, 2013, 21(35):4060-4065.
- [19] 张齐联, 年卫东, 王化虹, 等. OMOM 胶囊内镜临床应用的初步评价[J]. 中华消化内镜杂志, 2005, 22(2):86-89.
- [20] 胡刚, 湛汇, 胡如进. 胶囊内镜对不明原因慢性腹痛的临床诊断价值和安全性探讨[J]. 现代仪器与医疗, 2015, 21(3):71-73.
- [21] 李彬. 胶囊内镜在慢性腹痛中的临床应用[J]. 中国卫生标准管理, 2015, 6(4):53-54.
- [22] 谭克文, 徐海燕, 陈奇. 胶囊内镜在不明原因消化道出血中的诊断价值研究[J]. 重庆医学, 2015, 44(26):3688-3690.
- [23] 秦金玉, 郭天骄, 王瑾, 等. 胶囊内镜对不明原因消化道出血的诊断价值[J]. 四川医学, 2015, 36(3):282-284.
- [24] Morales CP, Ferrer G, Zuckerman MJ. Hookworm detected by capsule endoscopy[J]. Gastrointest Endosc, 2005, 62(5):782-783.
- [25] Chen TH, Chen TY, Shyu LY, et al. Hookworm infestation diagnosed by capsule endoscopy[J]. Gastrointest Endosc, 2006, 64(2):277-278.
- [26] 王璞, 李荣智, 黄至寅, 等. 胶囊内镜诊断小肠钩虫感染 55 例报告[J]. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志, 2013, 31(2):140-142.
- [27] 谭克文, 陈奇, 代高举, 等. 钩虫病致消化道出血的临床和胶囊内镜分析[J]. 检验医学与临床, 2015, 12(4):545-547.

收稿日期: 2016-03-05 编辑: 王国品

(上接第 1070 页)

- [11] 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.
- [12] Rodriguez-Luna D, Pineiro 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.
- [13] Lammie GA. Hypertensive cerebral small vessel disease and stroke [J]. Brain Pathology, 2002, 12(3):358-370.
- [14] Xi G, Keep RF, Hoff JT. Pathophysiology of brain edema formation [J]. Neurosurg Clin N Am, 2002, 13(3):371-383.
- [15] Vemmos KN, Tsivgoulis G, Spengos K, et al. Association between 24-h blood pressure monitoring variables and brain oedema in patients with hyperacute stroke [J]. J Hypertens, 2003, 21(11):2167-2173.
- [16] Olivot JM, Mlynash M, Kleinman JT, et al. MRI profile of the perihematoma region in acute intracerebral hemorrhage[J]. Stroke, 2010, 41(11):2681-2683.

收稿日期: 2016-05-11 修回日期: 2016-05-31 编辑: 周永彬