

脑出血患者超急性期和急性期血压变异度与90天功能预后的关系

邵建硕, 李娟, 陈楚, 陈帆, 王孜杰, 胡晓, 李琦*

安徽医科大学第二附属医院神经内科, 安徽 合肥

收稿日期: 2026年3月15日; 录用日期: 2026年4月9日; 发布日期: 2026年4月15日

摘要

目的: 本研究旨在探讨自发性脑出血(Intracerebral Hemorrhage, ICH)患者超急性期(发病24小时内)和急性期(发病第2~7天)血压变异度(Blood Pressure Variability, BPV)与90天功能预后的关系, 分析不同时间窗内血压波动对远期预后的预测价值, 旨在为ICH早期的精细化血压管理提供循证依据。方法: 本研究为回顾性分析, 连续纳入2022年7月至2024年12月急性ICH患者746例, 经过纳入和排除标准筛选后, 总计入组138例患者。将患者按发病90天改良Rankin量表(modified Rankin Scale, mRS)评分分为预后良好组(mRS 0~2分) 46例和预后不良组(mRS 3~6分) 42例。分别收集患者超急性期: 入院后0、1、6、12、18、24小时和急性期: 发病第2~7天, 每日早晚的血压数据, 计算收缩压(Systolic Blood Pressure, SBP)和舒张压(Diastolic Blood Pressure, DBP)的标准差(Standard Deviation, SD)、变异系数(Coefficient of Variation, CV)、最大-最小差值(Max-Min)及均值(Arithmetic mean, Mean)作为BPV指标。所有患者均在24小时内完成基线头颅CT(Computed Tomography, CT), 并于72小时内复查以评估血肿扩大情况(定义为体积绝对增加>6 mL或相对增加>33%)。采用多因素Logistic回归模型分析BPV与功能预后的独立相关性。结果: 多因素Logistic回归分析显示, 超急性期血压变异度与90天功能预后显著相关。其中, 超急性期较高的SBP Max-Min及DBP CV与ICH患者90天不良预后独立相关。进入急性期后, 各项SBP与DBP变异度指标与90天功能预后的独立相关性较弱, 未表现出显著的预测价值。结论: 自发性脑出血患者发病超急性期的血压变异度是90天不良功能预后的良好预测指标, 尤其是SBP极差和DBP变异系数, 其预测价值显著高于急性期水平。本研究提示, 在ICH发病的极早期, 临床不仅应关注降压的绝对目标值, 更需高度重视血压的平稳性, 尽可能减少剧烈波动以改善患者的远期神经功能结局。

关键词

自发性脑出血, 血压变异度, 功能预后

*通讯作者。

Association between Blood Pressure Variability during Hyperacute and Acute Phases and 90-Day Functional Outcomes in Patients with Intracerebral Hemorrhage

Jianshuo Shao, Juan Li, Chu Chen, Fan Chen, Zijie Wang, Xiao Hu, Qi Li*

Department of Neurology, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei Anhui

Received: March 15, 2026; accepted: April 9, 2026; published: April 15, 2026

Abstract

Objective: This study aims to investigate the relationship between blood pressure variability (BPV) during the hyperacute phase (within 24 hours of onset) and the acute phase (days 2~7) in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage (ICH) and their 90-day functional outcomes. It analyzes the predictive value of blood pressure fluctuations within different time windows for long-term prognosis, with the aim of providing evidence-based support for early individualized blood pressure management in ICH. **Methods:** This study constitutes a retrospective analysis of a prospective cohort. A total of 746 consecutive patients with acute intracerebral hemorrhage (ICH) admitted between July 2022 and December 2024 were initially identified. Following the application of inclusion and exclusion criteria, 138 patients were ultimately enrolled. Based on their modified Rankin Scale (mRS) scores at 90 days post-onset, patients were categorized into a good prognosis group (mRS 0~2, n = 46) and a poor prognosis group (mRS 3~6, n = 42). Blood pressure data were collected during the hyperacute phase (at 0, 1, 6, 12, 18, and 24 hours after admission) and the acute phase (morning and evening daily from days 2 to 7). The standard deviation (SD), coefficient of variation (CV), maximum-minimum difference (Max-Min), and arithmetic mean (Mean) of systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) were calculated as BPV parameters. All patients underwent a baseline head computed tomography (CT) within 24 hours and a follow-up CT within 72 hours to evaluate hematoma expansion (defined as an absolute volume increase >6 mL or a relative increase >33%). A multivariate logistic regression model was utilized to analyze the independent correlation between BPV and functional prognosis. **Results:** Multivariable logistic regression analysis showed that blood pressure variability during the hyperacute phase was significantly associated with 90-day functional outcome. Specifically, higher SBP Max-Min and DBP CV during the hyperacute phase were independently associated with poor 90-day outcome in patients with ICH. In the acute phase, however, the independent associations between SBP and DBP variability indices and 90-day functional outcome were weaker and did not demonstrate significant predictive value. **Conclusion:** BPV during the hyperacute phase of spontaneous intracerebral hemorrhage serves as a strong predictor of poor functional prognosis at 90 days. In particular, the SBP range (Max-Min) and DBP CV offer a predictive value significantly higher than levels observed in the acute phase. This study suggests that during the very early stages of ICH onset, clinical practice should focus not only on the absolute target values for blood pressure reduction but also highly prioritize blood pressure stability. Severe fluctuations should be minimized as much as possible to improve the long-term neurological outcomes of patients.

Keywords

Intracerebral Hemorrhage, Blood Pressure Variability, Functional Prognosis

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

自发性脑出血(Intracerebral Hemorrhage, ICH)是卒中致死率和致残率最高的类型之一, 约占全部卒中的10%~20% [1]。全球流行病学资料显示, 其总体发病率约为20~30/10万人年[2]。中国属于脑出血高发国家之一, 发病率明显高于多数欧美发达国家水平[3]。ICH短期预后不良, 30天病死率约30%~40%。脑出血患者进入康复期以后, 仅约三分之一可获得较好功能恢复, 其余多遗留不同程度神经功能缺损, 社会与经济负担沉重。

影响脑出血功能预后的相关因素较多, 血压管理被认为是最为关键的干预措施之一。高血压是脑出血最重要的致病因素之一, 长期高血压可导致脑小动脉发生玻璃样变、微动脉瘤形成以及血管壁结构破坏[4], 使血管更容易在血压波动或升高时发生破裂。研究显示, 约70%~80%的自发性脑出血与高血压相关[5], 血压不仅是脑出血发生的重要危险因素, 同时也直接影响血肿扩大、脑水肿形成以及患者的长期功能预后[6]。在脑出血发生后, 如果血压持续处于较高水平, 可能进一步加重出血并导致血肿持续扩大。

既往关于脑出血预后的血压研究主要聚焦于平均血压水平、降压幅度及目标血压范围, 公认的研究结论主要聚焦早期高血压过高与血肿扩大及不良预后相关。相较于平均血压, 血压变异度在早期脑出血研究中未得到同等重视。

尽管血压变异度(Blood Pressure Variability, BPV)与脑出血预后的相关性已获公认[7]-[9], 但其在不同时间窗内的临床意义尚待厘清。尤其是超急性期与急性期BPV在病理机制、预测效能及干预价值上的差异[10], 目前仍缺乏系统研究与统一认识[11]。本研究旨在明确血压变异度与脑出血预后的联系, 以及不同时期的血压变异度对脑出血患者的短期预后存在何种预测价值。

2. 方法

本研究回顾性分析2022年8月至2024年12月期间安徽医科大学第二附属医院收治的746急性脑出血患者, 经筛选后, 纳入符合表中的138名患者进行分析。其中纳入标准为: 1) 年龄 > 18岁; 2) 就诊于我院卒中中心或者急诊科的自发性脑出血患者, 并且经颅脑计算机断层扫描(Computed Tomography, CT)或磁共振成像(Magnetic Resonance Imaging, MRI)证实的患者。3) 发病到入院时间 < 24h(对于醒后卒中或发病时间不明的患者, 以最后已知正常的时间距作为发病时间起点。); 4) 在我院住院治疗接受脑出血标准化治疗。排除标准: 1) 继发性脑出血(包括但不限于外伤相关脑出血, 颅内肿瘤、颅内动脉瘤、动静脉畸形或其他脑血管结构异常所致脑出血, 脑梗死出血性转化, 脑静脉窦血栓形成相关脑出血, 以及抗凝药物相关脑出血); 2) 从发病到入院时间超过24小时; 3) 发病后基线CT > 24h或发病72h内无复查CT资料; 4) 入院7天内不能配合完成定时血压测量; 5) 血肿体积不能计算(多发脑出血或点状出血); 6) 随访数据缺失。

所有入组患者均在发病后24小时内完善首次CT或MRI, 若首次头颅影像学检查为MRI, 确诊为脑出血后立即完善头颅CT。患者完善基线CT后, 均在72小时再次完善头颅CT检查。影像学资料经去标识化处理后, 由两名具有神经影像阅片经验的高年资医师独立盲法阅片。血肿体积采用经典的ABC/2公式进行估算, 即最大层面血肿长径(A)×宽径(B)×层面数(C)/2。若两次阅片结果差异超过10%, 则由第三位资深专家仲裁取均值。血肿扩大定义为: 复查CT血肿体积较基线增加绝对值 > 6mL或相对增加比

例>33%。

对所有患者进行两个阶段的血压监测,包括:(1)超急性期:在入院后0、1、6、12、18、24小时六个时间梯度进行血压检测;(2)急性期:在发病后第2~7天,每日早、晚时间段内分别监测一次血压。血压测量采用标准化流程:患者在测量前安静休息至少5分钟。保持环境安静,温度适宜,测量过程中保持放松状态。患者完全平卧,双腿自然伸直,手臂自然平放于躯干两侧,上臂的中点与心脏(右心房水平,通常位于腋中线水平)处于同一水平面。测量时袖带下缘应位于肘窝上方2~3 cm处,松紧为袖带与手臂夹缝能塞进1~2根手指。至少测量两次,间隔1~2分钟。如果两次读数差异大于5 mmHg,应进行第三次测量并取平均值。分别计算两个时期SBP及DBP的标准差(Standard Deviation, SD)、变异系数(Coefficient of Variation, CV)、最大-最小差值(Max-Min)及均值(Arithmetic mean, Mean)作为BPV指标。

记录患者既往慢性病史,包括高血压、糖尿病、高脂血症、冠心病、心房颤动、慢性肝病及慢性肾脏病史。此外,详细记录患者从发病到入院的时间间隔,对于醒后卒中或发病时间不明确的患者,统一以最后看起来正常时间作为发病起点进行计算。神经功能缺损程度采用美国国立卫生研究院卒中量表(National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS)和格拉斯哥昏迷评分(Glasgow Coma Scale, GCS)进行量化评估,分别于入院时、发病24小时、48小时及出院由具备NIHSS及GCS官方培训认证资质的神经内科专科医师完成评定,确保评分的一致性与可靠性。采用改良Rankin量表(modified Rankin Scale, mRS)对患者出院和出院后90天的功能结局进行评估,定义90天mRS 0~2分定义为功能预后,3~6分为预后不良。

采用SPSS 25.0软件进行数据统计分析。计量资料以中位数及四分位数间距 $[M(P25, P75)]$ 表示,组间比较采用Mann-Whitney U检验。计数资料以频数和百分比 $[n(\%)]$ 表示,组间比较采用卡方检验或Fisher确切概率法。为明确功能预后的独立影响因素,构建多因素Logistic回归模型:首先对可能影响预后的因素进行单因素分析,将 $P < 0.05$ 的变量作为重要混杂因素纳入多因素模型,采用逐步回归法筛选变量。最终结果以比值比(OR)及其95%置信区间(95% CI)表示。所有统计检验均为双侧,以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

3. 结果

本研究共纳入138例患者,其中功能预后良好组46例,预后不良组92例(表1)。两组在性别构成和年龄中差异无统计学意义。

Table 1. Comparison of baseline characteristics between favorable outcome group and poor outcome groups

表 1. 良好预后组与不良预后组一般资料比较

参数	总样本量(n = 138)	预后良好(n = 46)	预后不良(n = 92)	P
人口基线资料				
男性	46 (33.3)	13 (28.3)	33 (35.9)	0.370
年龄	59 (52~69)	58 (48~66)	59 (52.5~72)	0.055
吸烟	43 (31.2)	14 (30.4)	29 (31.50)	0.874
饮酒	47 (34.1)	16 (34.8)	31 (33.69)	0.047*
既往病史				
高血压	118 (85.5)	41 (89.1)	77 (83.70)	0.393
糖尿病	29 (21.0)	9 (19.6)	20 (21.74)	0.768
房颤	4 (2.9)	2 (4.3)	2 (2.17)	0.473
冠心病	7 (5.1)	2 (4.3)	5 (5.43)	0.784

续表

	临床资料			
发病到首次 CT 时间(h)	3.3 (1.6~8.8)	5.4 (2.5~15.2)	2.8 (1.5~6.1)	0.003*
入院 NIHSS 评分	14 (8~20)	5.5 (3~10)	18 (12~28.5)	<0.001*
入院 GCS 评分	13 (8~15)	15 (13~15)	10 (7~13.5)	<0.001*
基线收缩压	180 (160~200)	177 (161~189)	182 (157.5~204.5)	0.447
基线舒张压	103 (92~117)	106.5 (95~121)	101.5 (90.5~115.0)	0.274
基线血肿体积(mL)	31.1 (9.3~45.1)	16.1 (3.3~19.5)	38.6 (14.4~53.00)	0.002*
血肿扩大	43 (31.2)	9 (19.57)	34 (36.96)	0.038*
出院 NIHSS 评分	7.5 (2~14)	1 (1~3)	11 (8~23)	<0.001*

CT, Computed Tomography, NIHSS, National Institute of Health Stroke Scale, 美国国立卫生研究院卒中量表; GCS, Glasgow Coma Scale 格拉斯哥昏迷评分; h, 小时; mL, 毫升; * $P < 0.05$ 。

在既往病史方面, 吸烟、高血压、糖尿病、房颤和冠心病在两组间差异均无统计学意义。预后不良组患者饮酒史占比显著高于预后良好组($P = 0.047$)。预后不良组的发病到进行首次 CT 时间显著长于预后良好组($P = 0.003$)。

在神经功能严重程度上, 预后不良组入院 NIHSS 评分明显高于功能预后良好组($P < 0.001$); 而 GCS 评分明显低于功能预后良好组($P < 0.001$)。出院 NIHSS 评分预后良好组分数更低($P < 0.001$)。此外, 预后不良组基线血肿体积显著大于功能预后良好组($P = 0.002$)。血肿扩大发生率在预后不良组亦明显升高($P = 0.038$)。

在超急性期(表 2), 功能预后不良组的 SBP 各项指标均显著高于预后良好组。具体而言, 预后不良组的 SD、Max-Min 均显著升高($P < 0.001$); 其 Mean ($P = 0.004$)及 CV ($P = 0.026$)亦明显高于良好组。此外, 预后不良组的 Min 显著低于良好组($P = 0.012$)。在 DBP 中, 预后不良组表现出更高的波动性, 其 SD 与 CV 均显著高于预后良好组($P < 0.001$); 而两组间的 DBP Mean、Max 及 Min 差异均无统计学意义。

进入急性期后(表 3), 预后不良组在多项血压变异性指标上仍维持较高水平。在 SBP 方面, 尽管预后不良组的 SD 高于良好组但未达成统计学差异, 但 CV ($P = 0.033$)及 Max-Min ($P = 0.025$)均显著增高。预后不良组的 Mean ($P = 0.044$)显著较高, 而 Min ($P = 0.019$)显著更低。在 DBP 方面, 预后不良组的变异系数 CV ($P = 0.047$)显著升高。值得注意的是, 在急性期, 预后不良组的 DBP Mean ($P < 0.001$)、Max ($P = 0.001$)及 Min ($P < 0.001$)均显著低于预后良好组, 呈现出与超急性期不同的分布特征。

Table 2. Comparison of hyperacute phase blood pressure data between the functional outcome and poor outcome groups
表 2. 功能预后组和不良预后组超急性期血压变异性比较

参数	总样本量(n = 138)	预后良好(n = 46)	预后不良(n = 92)	P
		SBP		
SD	21.7 (17.7~30.3)	19.5 (14.2~23.9)	23.8 (19.0~32.8)	0.006*
Mean	139.5 (131.0~149.3)	135.1 (128.6~143.6)	142.4 (133.6~151.7)	0.004*
CV (%)	15.7 (12.3~20.6)	14.8 (11.4~18.4)	16.2 (13.8~23.5)	0.026*
Max (mmHg)	185 (166~204)	173 (158~191)	191.0 (171~211)	0.001*
Min (mmHg)	124 (115~133)	128 (123~135)	121 (113~131)	0.012*
Max-Min (mmHg)	58 (44~78)	42 (33~62)	66 (47~87)	<0.001*

续表

		DBP			
SD	18.4 (12.3~22.3)	14.1 (8.6~19.4)	19.4 (14.6~25.5)	<0.001*	
Mean	89.5 (78.9~96.0)	91.4 (82.7~96.0)	88.6 (76.7~95.7)	0.122	
CV (%)	20.0 (14.8~26.2)	15.7 (9.9~20.5)	22.7 (16.8~29.5)	<0.001*	
Max (mmHg)	113 (99~123)	109 (97~117)	114 (101~127)	0.100	
Min (mmHg)	72 (63~78)	69 (64~76)	72 (63~79)	0.650	
Max-Min (mmHg)	41 (21~53)	41 (24~50)	43 (29~56)	0.161	

SBP, Systolic Blood Pressure, 收缩压; DBP, Diastolic Blood Pressure, 舒张压; SD, Standard Deviation, 标准差; Mean, Arithmetic mean, 均值; CV, Coefficient of Variation, 变异系数; MAX, Maximum, 最大值; MIN, Minimum, 最小值; * $P < 0.05$ 。

Table 3. Comparison of acute phase blood pressure data between the functional outcome and poor outcome groups

表 3. 功能预后组和不良预后组急性期血压变异度比较

参数	总样本量(n = 138)	预后良好(n = 46)	预后不良(n = 92)	P
SBP				
SD	13.1 (10.2~16.3)	11.6 (8.8~16.3)	13.6 (11.1~16.3)	0.076
Mean	138.3 (132.3~143.8)	139.9 (135.3~147.9)	136.9 (131.7~142.2)	0.044*
CV (%)	9.4 (7.3~11.8)	8.5 (6.3~11.6)	9.9 (8.2~11.9)	0.033*
Max (mmHg)	162 (152~171)	162 (152~172)	161 (152~170)	0.919
Min (mmHg)	115 (110~124)	120 (113~128)	115 (109~121)	0.019*
Max-Min (mmHg)	43 (33~56)	38 (29~52)	46 (35~57)	0.025*
DBP				
SD	9.1 (7.3~10.9)	9.3 (7.7~10.6)	9.1 (7.1~10.9)	0.629
Mean	78.6 (69.6~88.3)	86.4 (78.4~93.1)	74.9 (66.7~84.6)	< 0.001*
CV (%)	11.4 (9.2~13.9)	10.5 (9.0~12.4)	11.9 (9.4~14.8)	0.047
Max (mmHg)	97 (85~106)	102 (94~110)	92 (82~103)	0.001*
Min (mmHg)	64 (56~73)	71 (63~76)	60 (52~70)	< 0.001*
Max-Min (mmHg)	30 (23~36)	30 (27~35)	30 (22~36)	0.595

SBP, Systolic Blood Pressure, 收缩压; DBP, Diastolic Blood Pressure, 舒张压; SD, Standard Deviation, 标准差; Mean, Arithmetic mean, 均值; CV, Coefficient of Variation, 变异系数; MAX, Maximum, 最大值; MIN, Minimum, 最小值; * $P < 0.05$ 。

单因素 Logistic 回归分析结果显示(表 4), 在人口基线资料: 性别、年龄、吸烟及饮酒史以及既往病史高血压、糖尿病、房颤及冠心病方面, 各因素与脑出血患者的功能预后均未表现出显著相关性。在神经功能评分方面, 入院 NIHSS 评分($P < 0.001$)及出院 NIHSS 评分($P < 0.001$)是预后的显著影响因素, 其 OR 值均小于 1, 提示神经功能缺损越严重, 获得良好预后的可能性越低; 而入院 GCS 评分($P < 0.001$)与良好预后呈正相关, 分值越高预后越佳。在影像学及时间指标方面, 基线血肿体积($P < 0.001$)及血肿扩大($P = 0.041$)对预后具有明确的负向预测作用。发病到首次 CT 时间($P = 0.006$)亦显示出统计学意义, 提示越早干预其预后越好。

Table 4. Univariate analysis of functional outcome of intracerebral hemorrhage**表 4.** 脑出血功能预后的单因素分析

参数	OR	95% CI	P
人口基线资料			
性别	1.420	0.657~3.068	0.372
年龄	0.975	0.949~1.001	0.062
吸烟	0.910	0.495~1.670	0.760
饮酒	1.339	0.793~2.261	0.275
既往病史			
高血压	1.597	0.542~4.707	0.396
糖尿病	0.876	0.363~2.113	0.768
房颤	2.045	0.279~15.006	0.482
冠心病	0.792	0.147~4.241	0.784
临床资料			
发病到首次 CT 时间(h)	1.086	1.025~1.151	0.006*
入院 NIHSS 评分	0.807	0.746~0.874	<0.001*
入院 GCS 评分	1.431	1.232~1.663	<0.001*
基线血肿体积(mL)	0.957	0.935~0.981	<0.001*
血肿扩大	0.415	0.179~0.964	0.041*
出院 NIHSS	0.460	0.338~0.625	<0.001*

CT, Computed Tomography, NIHSS, National Institute of Health Stroke Scale, 美国国立卫生研究院卒中量表; GCS, Glasgow Coma Scale 格拉斯哥昏迷评分; h, 小时; mL, 毫升; * $P < 0.05$ 。

在使用不同时期血压变异度拟合模型做多因素分析中可知超急性期的血压变异度与 90 天功能预后存在潜在关系, 而急性期血压变异度与 90 天功能预后相关性较弱(表 5)。为了检验超急性期血压变异度与 90 天功能预后之间的关系, 将超急性期 BPV 参数进行三分类。然后, 根据以上分组统计功能预后的比例(图 1)。

Table 5. Multivariate Logistic regression analysis of blood pressure variability in the hyperacute and acute phases and 3-month functional outcomes in patients with intracerebral hemorrhage**表 5.** 脑出血患者超急性期与急性期血压变异度与 3 月功能预后的多因素 Logistic 回归分析

参数	SBP		DBP	
	OR (95% CI)	P value	OR (95% CI)	P value
超急性期(24 h 内)				
SD	0.985 (0.938~1.035)	0.545	0.937 (0.877~1.001)	0.054
CV	11.001 (0.929~1.079)	0.975	0.936 (0.878~0.998)	0.043*
Max-Min	0.976 (0.955~0.997)	0.026*	0.998 (0.976~1.021)	0.851

续表

急性期(2~7 d 内)				
SD	0.987 (0.879~1.108)	0.820	1.051 (0.900~1.227)	0.529
CV	0.981 (0.832~1.157)	0.820	0.966 (0.853~1.094)	0.585
Max-Min	0.977 (0.944~1.012)	0.195	1.012 (0.968~1.057)	0.608

SBP, Systolic Blood Pressure, 收缩压; DBP, Diastolic Blood Pressure, 舒张压; SD, Standard Deviation, 标准差; CV, Coefficient of Variation, 变异系数; MAX, Maximum, 最大值; MIN, Minimum, 最小值; CI, 置信区间; OR, 优势比; * $P < 0.05$ 。Logistic 回归分析调整混杂因素, 包括: 发病到首次 CT 时间、入院 NIHSS 评分、入院 GCS 评分、基线血肿体积、血肿扩大。

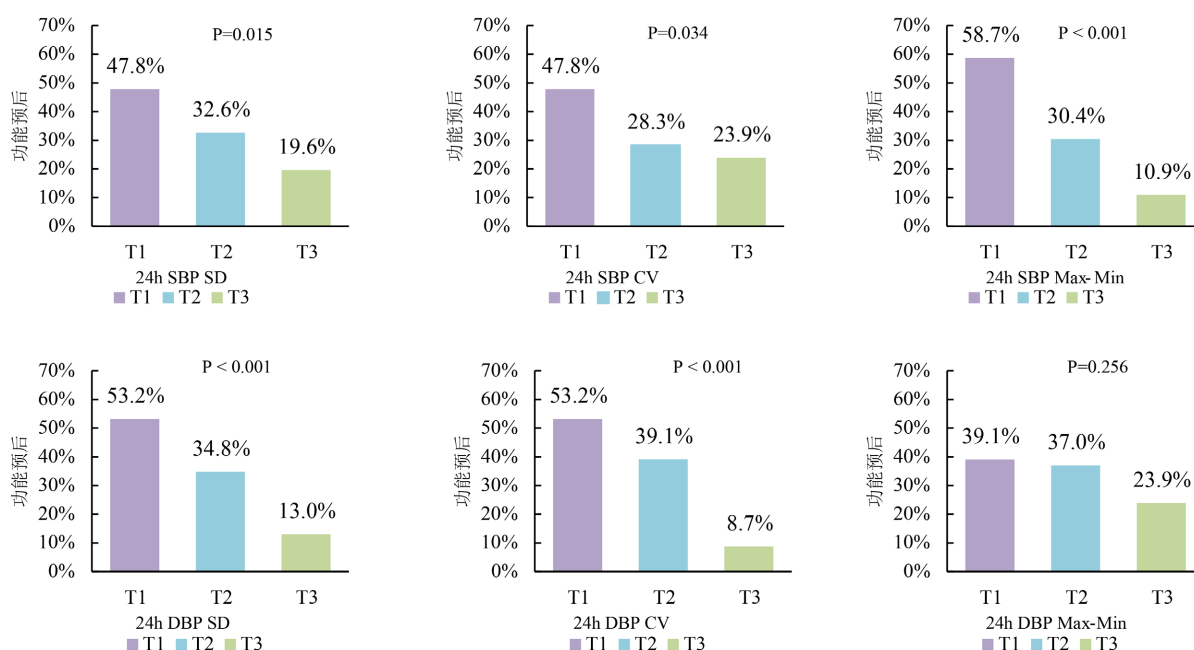


Figure 1. Proportion of functional outcomes across tertiles of blood pressure variability in the hyperacute phase of intracerebral hemorrhage

图 1. 脑出血超急性期血压变异度 3 分位功能预后占比

最后在多变量分析中, 通过比较基线特征和与功能预后的相关性, 选择 P 值小于 0.05 的变量作为潜在的混杂因素进行统计调整。以下是选定的变量: 年龄、发病到首次 CT 时间、入院 NIHSS 评分、入院 GCS 评分、基线血肿体积、血肿扩大。作为敏感性分析, 对 BPV 参数重复进行多元 Logistic 回归分析, 使用脑出血功能预后作为一因变量。为每个收缩和舒张期 BPV 指数建立单独的模型(表 6)。

Table 6. The relationship between blood pressure variability tertiles and 90-day functional outcomes

表 6. 超急性期脑出血患者血压变异度 3 分位数与 90 天功能预后的关系

参数	SBP		DBP	
	OR (95%CI)	P value	OR (95%CI)	P value
	SD			
Tertile 1	ref	-	ref	-
Tertile 2	1.262 (0.371~4.301)	0.709	3.185 (0.811~12.504)	0.097
Tertile 3	1.243 (0.353~4.396)	0.735	4.080 (0.972~17.118)	0.055

续表

					CV			
Tertile 1	ref	-	ref	-				
Tertile 2	0.928 (0.275~29.368)	0.905	3.529 (0.795~15.668)	0.097				
Tertile 3	0.621 (0.171~2.225)	0.469	6.838 (1.479~31.621)	0.014*				
					Max-Min			
Tertile 1	ref	-	ref	-				
Tertile 2	7.191 (1.761~16.88)	0.006*	0.814 (0.229~2.892)	0.750				
Tertile 3	1.786 (0.438~7.288)	0.419	2.245 (0.610~8.295)	0.224				

在构建的模型中，超急性期的 SBP Max-Min ($P = 0.026$)、DBP CV ($P = 0.043$)与 90 天的功能预后密切相关，在 SBP Max-Min 的 T2 及 DBP CV T3 组与较差预后呈显著正相关。

4. 讨论

本研究通过回顾性分析 138 例自发性脑出血患者的临床资料，系统探讨了超急性期和急性期 BPV 与 90 天功能预后的关系。研究结果明确显示，超急性期 SBP Max-Min 和 DBP CV 与 90 天不良功能预后存在显著的独立相关性；而进入急性期后，血压变异度与预后的独立相关性明显减弱。这一发现进一步证实了在脑出血发病极早期，临床不仅需要关注血压的绝对水平，更应高度重视血压控制的平稳性。

脑出血超急性期是发生血肿扩大及神经功能急剧恶化的高危阶段[12]。本研究的单因素分析同样确认，基线血肿体积大和血肿扩大是对功能预后具有明确负向预测作用的关键因素。在发病早期，剧烈的血压波动 SBP Max-Min 反映的极端峰谷差值会对血管壁及破裂微动脉产生巨大的机械剪切力[13]。这种血流动力学的不稳定容易导致刚形成的止血血栓脱落，引发早期血肿的持续扩大。此外，脑出血后病灶周围的脑血管自主调节功能往往严重受损，脑血流灌注高度依赖于体循环血压[11]。超急性期血压的忽高忽低会导致脑组织经历“过度灌注”与“低灌注”的交替打击，从而加重继发性脑损伤[8] [12]。在本研究构建的模型中，SBP Max-Min 和 DBP CV 成为独立的预后预测因子。这两个指标能够较好地剥离血压绝对均值的影响，更为纯粹地反映出血管所承受的极端机械冲击力以及整体血流动力学的不稳定性，具有较高的临床预警价值。

值得注意的是，在对超急性期血压变异度进行三分位探讨时，本研究观察到一个有趣的现象：SBP Max-Min 的中间三分位(T2 组)与较差预后呈显著正相关($P = 0.006$)，而极度波动的最高三分位(T3 组)虽然 OR 值大于 1，但并未达到统计学显著性。对于这一现象，我们推测可能源于临床实际干预策略带来的偏倚[14] [15]。其次，可能存在生存者偏倚，血压波动最大、病情最危重的部分患者可能在超急性期即因脑疝等严重并发症死亡，导致这类患者未能进入 90 天功能随访队列[16]。

与超急性期形成对比，本研究发现急性期的多项血压变异度指标并非 90 天不良预后的独立预测因素。这可能提示，随着发病时间推移至 24 小时后，绝大部分患者的活动性出血已经停止[17] [18]，病理生理的核心矛盾从“物理性占位与活动性出血”逐步转向“神经炎症反应和细胞毒性水肿” [19] [20]。此时，血压的短期波动对局部病灶的直接物理破坏作用相对减弱。然而，本研究在急性期观察到了另一个不容忽视的分布特征：预后不良组的 DBP Mean、DBP Max 及 DBP Min 均显著低于预后良好组。这一现象可能反映了预后较差的患者往往合并更严重的中枢神经系统功能抑制或衰竭[21] [22]；同时，在部分顽固性颅内压升高或极重症患者中，临床上常需采用更积极的镇痛镇静、降压及颅压控制治疗[23]。在这种情况下，若平均动脉压下降而颅内压持续升高，则脑灌注压可能相对不足，从而增加继发性脑缺血性损

伤的风险[24]。这提示我们在急性期血压管理中,不仅要防止持续高血压及血压剧烈波动[15],也应警惕过度降压或持续低血压状态所带来的脑实质低灌注和继发性缺血损害。

本研究的发现具有现实的临床转化意义。在急诊室和卒中中心的早期救治中,“平稳达标”应被视为与降压靶标同等重要的治疗原则[25]。建议临床优先采用微量泵持续静脉输注短效降压药物[8][26],避免间歇性静脉推注或过早口服长效药物导致的血压大幅振荡[27][28]。同时,本研究也存在一定的局限性。首先,本研究为单中心回顾性分析,最终符合严格筛选标准的样本量为138例,样本规模有限可能对三分位分析的统计效能产生影响。其次,受限于回顾性研究的客观条件,超急性期采用了6个预设时间点,而急性期仅为每日早晚两次监测,这种间歇性无创测量尚无法完全捕捉到真实的血压变异。

综上所述,超急性期的血压变异性,尤其是收缩压极差和舒张压变异系数,是自发性脑出血患者90天不良功能预后的独立危险因素。脑出血极早期的血压管理应高度重视降压过程的平稳性[8]。未来有待通过开展前瞻性、多中心、结合连续有创动脉血压监测的高质量大样本研究。

声明

本研究经安徽医科大学第二附属医院医学伦理委员会审查批准(伦理号: YX2024-067)。

参考文献

- [1] Sporns, P.B., Psychogios, M., Boulouis, G., Charidimou, A., Li, Q., Fainardi, E., *et al.* (2021) Neuroimaging of Acute Intracerebral Hemorrhage. *Journal of Clinical Medicine*, **10**, Article 1086. <https://doi.org/10.3390/jcm10051086>
- [2] Wolsink, A., Cliteur, M.P., van Asch, C.J., Boogaarts, H.D., Dammers, R., Hannink, G., *et al.* (2025) Incidence, Case Fatality, and Functional Outcome of Intracerebral Haemorrhage, According to Age, Sex, and Country Income Level: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Lancet Regional Health—Europe*, **49**, Article ID: 101180. <https://doi.org/10.1016/j.lanep.2024.101180>
- [3] Liu, M., Wu, B., Wang, W., Lee, L., Zhang, S. and Kong, L. (2007) Stroke in China: Epidemiology, Prevention, and Management Strategies. *The Lancet Neurology*, **6**, 456-464. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(07\)70004-2](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(07)70004-2)
- [4] Pantoni, L. (2010) Cerebral Small Vessel Disease: From Pathogenesis and Clinical Characteristics to Therapeutic Challenges. *The Lancet Neurology*, **9**, 689-701. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(10\)70104-6](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(10)70104-6)
- [5] Qureshi, A.I., Tuhrim, S., Broderick, J.P., Batjer, H.H., Hondo, H. and Hanley, D.F. (2001) Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, **344**, 1450-1460. <https://doi.org/10.1056/nejm200105103441907>
- [6] Anderson, C.S., Huang, Y., Wang, J.G., Arima, H., Neal, B., Peng, B., *et al.* (2008) Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT): A Randomised Pilot Trial. *The Lancet Neurology*, **7**, 391-399. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(08\)70069-3](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(08)70069-3)
- [7] Manning, L., Hirakawa, Y., Arima, H., Wang, X., Chalmers, J., Wang, J., *et al.* (2014) Blood Pressure Variability and Outcome after Acute Intracerebral Haemorrhage: A Post-Hoc Analysis of INTERACT2, a Randomised Controlled Trial. *The Lancet Neurology*, **13**, 364-373. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(14\)70018-3](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(14)70018-3)
- [8] Tanaka, E., Koga, M., Kobayashi, J., Kario, K., Kamiyama, K., Furui, E., *et al.* (2014) Blood Pressure Variability on Antihypertensive Therapy in Acute Intracerebral Hemorrhage: The Stroke Acute Management with Urgent Risk-Factor Assessment and Improvement-Intracerebral Hemorrhage Study. *Stroke*, **45**, 2275-2279. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.114.005420>
- [9] de Havenon, A., Majersik, J.J., Stoddard, G., Wong, K., McNally, J.S., Smith, A.G., *et al.* (2018) Increased Blood Pressure Variability Contributes to Worse Outcome after Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, **49**, 1981-1984. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.118.022133>
- [10] Qureshi, A.I., Baskett, W., Gomes, J.A., Lakhani, P., Rabinstein, A.A., Rose, D.Z., *et al.* (2025) The Association between Hourly Systolic Blood Pressure Variability and Outcomes in Patients with Intracerebral Hemorrhage Is Time-Dependent: Post-Hoc Analysis of the ATACH-2 Trial. *Neurocritical Care*. <https://doi.org/10.1007/s12028-025-02376-0>
- [11] Jafari, M. and Damani, R. (2020) Blood Pressure Variability and Outcome after Acute Intracerebral Hemorrhage. *Journal of the Neurological Sciences*, **413**, Article ID: 116766. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.116766>
- [12] Chung, P., Kim, J., Sanossian, N., Starkmann, S., Hamilton, S., Gornbein, J., *et al.* (2018) Association between Hyperacute Stage Blood Pressure Variability and Outcome in Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, **49**, 348-354. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.117.017701>

- [13] Oeink, M., Neunhoffer, F., Buttler, K., Meckel, S., Schmidt, B., Czosnyka, M., *et al.* (2013) Dynamic Cerebral Autoregulation in Acute Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, **44**, 2722-2728. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.113.001913>
- [14] Burroughs-Ray, D.C., VanDillen, A.F. and Jackson, C.D. (2023) Clinical Guideline Highlights for the Hospitalist: 2022 American Heart Association/American Stroke Association Guideline for the Management of Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Journal of Hospital Medicine*, **18**, 624-626. <https://doi.org/10.1002/jhm.13051>
- [15] Greenberg, S.M., Ziai, W.C., Cordonnier, C., Dowlatshahi, D., Francis, B., Goldstein, J.N., *et al.* (2022) 2022 Guideline for the Management of Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, **53**, e282-e361. <https://doi.org/10.1161/str.0000000000000407>
- [16] Witsch, J., Siegerink, B., Nolte, C.H., Sprügel, M., Steiner, T., Endres, M., *et al.* (2021) Prognostication after Intracerebral Hemorrhage: A Review. *Neurological Research and Practice*, **3**, Article No. 22. <https://doi.org/10.1186/s42466-021-00120-5>
- [17] Morotti, A., Boulouis, G., Dowlatshahi, D., Li, Q., Shamy, M., Salman, R.A., *et al.* (2023) Intracerebral Haemorrhage Expansion: Definitions, Predictors, and Prevention. *The Lancet Neurology*, **22**, 159-171. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(22\)00338-6](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(22)00338-6)
- [18] Li, Z., You, M., Long, C., Bi, R., Xu, H., He, Q., *et al.* (2020) Hematoma Expansion in Intracerebral Hemorrhage: An Update on Prediction and Treatment. *Frontiers in Neurology*, **11**, Article 702. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00702>
- [19] Ironside, N., Chen, C., Ding, D., Mayer, S.A. and Connolly, E.S. (2019) Perihematomal Edema after Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, **50**, 1626-1633. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.119.024965>
- [20] Chen, Y., Chen, S., Chang, J., Wei, J., Feng, M. and Wang, R. (2021) Perihematomal Edema after Intracerebral Hemorrhage: An Update on Pathogenesis, Risk Factors, and Therapeutic Advances. *Frontiers in Immunology*, **12**, Article 740632. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.740632>
- [21] Cordonnier, C., Demchuk, A., Ziai, W. and Anderson, C.S. (2018) Intracerebral Haemorrhage: Current Approaches to Acute Management. *The Lancet*, **392**, 1257-1268. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(18\)31878-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(18)31878-6)
- [22] Finocchi, C., Balestrino, M., Malfatto, L., Mancardi, G., Serrati, C. and Gandolfo, C. (2018) National Institutes of Health Stroke Scale in Patients with Primary Intracerebral Hemorrhage. *Neurological Sciences*, **39**, 1751-1755. <https://doi.org/10.1007/s10072-018-3495-y>
- [23] Dong, R., Li, J., Chen, Q., Zhang, J., Zhang, Z., Cao, Y., *et al.* (2025) Variations in the Clinical Practice of Blood Pressure and Sedo-Analgesia Management for Intracerebral Hemorrhage: A Case-Based Survey of Chinese Healthcare Workers. *BMC Neurology*, **25**, Article No. 279. <https://doi.org/10.1186/s12883-025-04301-6>
- [24] Ridha, M., Meghiani, M., Nametz, D., Kwon, S.B., Velazquez, A., Ghoshal, S., *et al.* (2023) Suboptimal Cerebral Perfusion Is Associated with Ischemia after Intracerebral Hemorrhage. *Neurocritical Care*, **40**, 996-1005. <https://doi.org/10.1007/s12028-023-01863-6>
- [25] Mutimer, C.A., Yassi, N. and Wu, T.Y. (2024) Blood Pressure Management in Intracerebral Haemorrhage: When, How Much, and for How Long? *Current Neurology and Neuroscience Reports*, **24**, 181-189. <https://doi.org/10.1007/s11910-024-01341-2>
- [26] Brown, C.S., Oliveira J. e Silva, L., Mattson, A.E., Cabrera, D., Farrell, K., Gerberi, D.J., *et al.* (2022) Comparison of Intravenous Antihypertensives on Blood Pressure Control in Acute Neurovascular Emergencies: A Systematic Review. *Neurocritical Care*, **37**, 435-446. <https://doi.org/10.1007/s12028-021-01417-8>
- [27] Poyant, J.O., Kuper, P.J., Mara, K.C., Dierkhising, R.A., Rabinstein, A.A., Wijdicks, E.F.M., *et al.* (2018) Nicardipine Reduces Blood Pressure Variability after Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Neurocritical Care*, **30**, 118-125. <https://doi.org/10.1007/s12028-018-0582-0>
- [28] Ng, Y., Qi, W., King, N.K.K., Christianson, T., Krishnamoorthy, V., Shah, S., *et al.* (2022) Initial Antihypertensive Agent Effects on Acute Blood Pressure after Intracerebral Haemorrhage. *Stroke and Vascular Neurology*, **7**, 367-374. <https://doi.org/10.1136/svn-2021-001101>