

【DOI】 10.3969 / j.issn.1671-6450.2025.06.024

综 述

尿毒症患者血液透析并发脑出血研究进展

王晓虎,张可综述 任思颖审校

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(82360253)

作者单位: 550004 贵州贵阳,贵州医科大学临床医学院(王晓虎、张可); 贵州医科大学附属医院急诊神经内科(任思颖)

通信作者: 任思颖, E-mail: 610909857@qq.com



【摘 要】 尿毒症是慢性肾衰竭的晚期阶段,一般指慢性肾脏病 4 期和 5 期患者。血液透析是治疗尿毒症的主要手段,尽管透析技术不断进步,但其并发症仍对患者健康构成威胁,其中脑出血是一种较为严重的并发症,虽然其发生率相对较低,但常与极差的预后相关。文章系统综述了血液透析导致脑出血的发生机制、临床表现与诊断、治疗策略及其对患者预后的影响,为尿毒症患者血液透析并发脑出血的防治和临床管理提供参考。

【关键词】 尿毒症;血液透析;脑出血

【中图分类号】 R692.5;R743.34

【文献标识码】 A

Research advances in intracerebral hemorrhage complicated by hemodialysis in uremic patients Wang Xiaohu*,

Zhang Ke, Ren Siying. * School of Clinical Medicine, Guizhou Medical University, Guizhou, Guiyang 550004, China

Funding program: National Natural Science Foundation of China(82360253)

Corresponding author: Ren Siying, E-mail: 610909857@qq.com

【Abstract】 Uremia represents the advanced stage of acute and chronic renal failure, typically referring to patients with stage 4 and 5 chronic kidney disease. Hemodialysis is the primary modality for treating uremia. Despite continuous advancements in dialysis technology, its complications still pose a threat to patients' health, among which intracerebral hemorrhage (ICH) is a severe complication. Although its incidence is relatively low, ICH is often associated with extremely poor prognosis. This article systematically reviews the pathogenesis, clinical manifestations and diagnosis, treatment strategies of ICH induced by hemodialysis, and its impact on patient prognosis, aiming to provide references for the prevention, treatment, and clinical management of hemodialysis-associated intracerebral hemorrhage in uremic patients.

【Key words】 Uremia; Hemodialysis; Intracerebral hemorrhage

慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)是一种以肾小球滤过率减少或尿蛋白排泄增加为特征的病理状态。全球慢性肾脏病患病率为 8%~16%,其中部分人会进展到需要透析或肾移植的阶段,即尿毒症或终末期肾病^[1]。截至 2020 年底,我国有血液透析患者 69 万例,较 2011 年增长 3.1 倍,是全球血液透析患者最多的国家^[2]。尿毒症患者脑出血(intracerebral hemorrhage, ICH)的发生率显著高于普通人群,尤其在规律性血液透析的第 1 年,其卒中风险是普通人群的 7 倍^[3-4],而 ICH 的发生率高达 36.9%,即使进行积极的治疗,30 d 内的病死率仍高达 30.8%,1 年病死率更是达到 51.9%,ICH 已成为尿毒症透析患者死亡的主要原因之一^[5]。尿毒症血液透析患者合并 ICH 的预后较差,病死率较高,随着危险因素的有效管理和血液透析技术的不断进步,尿毒症患者的生存期已得到显著延长。文章结合近年文献,分析尿毒症患者血液透析并发 ICH 的病因、发病机制及管理对策,旨在提高临床医师对 ICH 并发症的认识,改善患者的生存质量。

1 尿毒症血液透析患者并发 ICH 的病因及发病机制

1.1 凝血功能障碍与血小板异常 尿毒症患者血浆毒素蓄积、代谢紊乱及蛋白水解系统激活(如凝血级联和纤溶系统)可致血小板功能异常^[6]。尿毒症毒素抑制血小板因子 3 释放,削弱其黏附聚集能力^[7];透析虽能清除毒素改善凝血,但治疗初期常伴血小板减少,与生物相容性、药物作用、血液分流及免疫应答相关。血液透析中人工表面激活血小板,诱导脱颗粒和糖蛋白受体流失,补体系统激活亦参与血小板减少^[8]。在尿毒症的环境中,红细胞生成的抑制因子增加、红细胞存活时间缩短以及铁缺乏等因素,使得肾性贫血的发生变得更加常见。这种贫血会导致血液黏稠度降低,从而影响血小板与血管壁的接触,最终增加 ICH 的风险^[9]。患者血浆纤维蛋白降解产物(如 D-二聚体)升高,提示纤溶系统过度活跃,削弱血块形成与稳定,增加出血风险。此现象与尿毒症引发的血管内皮功能障碍等代谢紊乱相关^[10]。尿毒症可减少维生素 K 依赖性凝血因子(Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、X)合成^[11],缩短凝血因子半衰期并加速其降解,血清代谢产物积累及慢性炎症反应激活降解酶,进一步降低凝

血因子水平^[12]。尿毒症对抗凝机制亦有显著影响,可能抑制蛋白 C、蛋白 S 等抗凝蛋白活性或表达^[11,13],改变抗凝血酶 III 等抗凝因子功能,加重纤溶亢进,导致初凝血块不稳定及失控性出血^[12]。上述凝血—抗凝—纤溶系统的多重异常,共同构成尿毒症患者血液透析并发脑出血的重要病理基础。

1.2 高血压 高血压在尿毒症血液透析患者中通常由血流动力学异常或透析过程中的应激反应引起。尽管低血压在透析过程中更为常见,但研究表明透析期间高血压与死亡风险的关系更为显著^[14]。相关数据显示,在接受血液透析治疗的尿毒症人群中,5%~20%的患者会在透析过程中出现血压升高现象。值得注意的是,这类患者在开始肾脏替代治疗前往往已存在血压异常病史。尿毒症患者在接受血液透析期间,高血压的病理生理机制极为复杂,主要涉及液体过载、电解质失衡、交感神经系统的激活、肾素—血管紧张素—醛固酮系统的过度兴奋、内皮素-1 水平的升高以及血管硬化等多种因素^[15-16]。肾性高血压不仅会进一步损害肾脏功能,还会加速肾脏相关疾病的进展,形成恶性循环,因此高血压被视为导致肾功能衰竭和死亡的重要风险因素。

1.3 动脉硬化 尿毒症时,肾脏排泄功能严重受损,大量代谢废物如尿素、肌酐等在体内潴留。这些毒素会直接毒害血管内皮细胞,破坏其正常的生理功能与完整性。受损的内皮细胞无法有效维持血管壁的抗凝状态,使得血小板易于黏附、聚集,同时也为脂质的沉积创造了条件,从而启动动脉硬化的进程^[17]。尿毒症时肾脏排磷能力下降,导致血磷升高,高血磷会刺激甲状旁腺,使其分泌甲状旁腺激素增多,引发继发性甲状旁腺功能亢进,甲状旁腺激素过度分泌,促使骨钙释放,造成血钙升高,钙磷沉积超出正常范围,钙盐便易在血管壁沉积,导致血管钙化,这是动脉硬化的关键特征之一^[18]。尿毒症患者体内常存在慢性炎症反应,炎症因子如 C 反应蛋白、白介素-6 等水平显著上升,这些炎症因子会损伤血管内皮细胞,改变其通透性,吸引单核细胞黏附并进入血管内膜下,分化为巨噬细胞,巨噬细胞吞噬脂质后形成泡沫细胞,逐渐堆积形成动脉硬化斑块^[19]。患者体内抗氧化系统功能减弱,活性氧物质生成过多,氧化应激可攻击血管内皮细胞,使低密度脂蛋白胆固醇发生氧化修饰,形成氧化型低密度脂蛋白,这种氧化型脂蛋白更容易被巨噬细胞识别并摄取,加速了动脉硬化斑块的形成与发展^[20]。长期高血糖状态严重损伤血管内皮细胞,导致颅内血管变得脆弱,并引发炎症反应和氧化应激^[21]。此外,动脉内膜的厚度会逐渐增加,促进动脉粥样硬化的形成。血液透析患者常常伴随显著的脂质代谢紊乱,当体内的胆固醇水平过高时,会损害血管壁的组织结构,特别是影响颅内小血管内皮细胞的完整性,进一步加重血管内皮损伤,削弱其功能,并促进动脉粥样硬化的发展,最终增加 ICH 的风险^[22]。

1.4 肾脏及脑血管自动调节功能受损 肾脏和大脑具有低阻力的血管系统,能够在收缩期和舒张期之间维持稳定的大容量灌注,并使得上游血管发生舒张。与其他受到上游血管收缩保护的高阻力器官相比,肾脏和大脑的血管系统对血压波动的反应更为显著。在健康状态下,尽管全身血压可能会有所波

动,这两个器官通过调整血管阻力来实现自我调节,从而维持恒定的灌注压力^[23]。然而,在尿毒症状态下,血管自我调节和内皮细胞的功能受损,使得这两个器官的小血管更易受到高血压的影响,从而增加 ICH 的风险^[24]。

尿毒症患者持续血液透析过程中,高血压、动脉硬化、凝血功能异常、肾脏及脑血管自动调节功能受损等是导致 ICH 的主要因素,这些并发症通过复杂的病理生理机制相互作用导致血管损伤和功能障碍,进而增加透析患者发生 ICH 的风险。

2 尿毒症血液透析患者并发 ICH 的诊断与治疗

2.1 诊断 尿毒症患者血液透析并发 ICH 诊断需综合多方面。首先是症状,患者常突发剧烈头痛,伴恶心、呕吐,可迅速出现意识障碍,还可能有肢体运动及言语功能障碍。询问病史需了解尿毒症病程、透析情况及抗凝剂使用,有无高血压等基础病史。体格检查时,关注神经系统体征,如意识状态、瞳孔变化、肢体肌力及病理反射等,同时检查血压、心肺功能。头颅 CT 为首选检查,能快速清晰显示出血部位、出血量及血肿形态。血液检查包括血常规、凝血功能、肾功能等,评估出血风险、凝血状态及透析效果。血气分析可了解氧合与酸碱平衡。通过以上全面检查,才能准确诊断尿毒症患者血液透析并发的 ICH^[25]。

2.2 治疗

2.2.1 降血压及控制颅压: 降压药物治疗应充分考虑其药代动力学特性,尽量避免使用易在透析过程中被清除的药物,优选长效且不可透析的药物,同时也要避免使用可能加重肾脏负担的药物^[26]。如 β 受体阻滞剂(如卡维地洛)能有效抑制交感神经的异常兴奋,并且已证实其能阻断内皮转化酶-1 的释放,改善糖尿病和高血压患者的内皮细胞功能^[27]。此外,肾素—血管紧张素—醛固酮系统抑制剂(如厄贝沙坦)通过抑制血管紧张素转换酶,防止血管紧张素 I 转化为血管紧张素 II,从而降低血管张力和醛固酮分泌,改善水钠潴留,体现了其协同降压作用,但需定期监测肾功能^[28]。二氢吡啶类钙通道阻滞剂(如西尼地平)作为一种 L/N 型钙通道阻滞剂,已被证明能抑制交感神经系统的活性,进而通过降低血管平滑肌和心肌的收缩力来实现降血压的效果^[29]。呋塞米主要通过降低外周循环血量缓解脑水肿,具有肾脏保护作用,不良反应较少。在处理顽固性脑水肿或颅内压升高时,可考虑应用更激进的疗法,如渗透置换疗法,必要时甚至需评估外科干预的可能性,如血肿清除手术。

2.2.2 无肝素连续性肾脏替代疗法: 对于合并 ICH 的尿毒症患者,在进行颅内血肿治疗的同时,仍需继续血液净化治疗。在 ICH 急性期,推荐采用枸橼酸盐局部抗凝的连续性肾脏替代治疗方案。该策略不仅能够显著降低管路凝血发生率,同时可避免加重出血风险,并有效纠正电解质失衡,包括改善低钠血症和高钙血症等代谢异常。这种治疗方式通过维持循环系统稳定、加速清除毒性代谢产物、调节体液平衡等多重机制,在控制血压波动的同时促进内环境稳态的恢复^[30]。

2.2.3 纠正凝血功能异常: 尿毒症合并 ICH 急性期,临床上通常采用凝血酶原复合物、维生素 K1 以及抗纤溶药物如氨甲环

酸进行止血干预。鉴于尿毒症患者具有显著的血栓形成倾向,对于未合并出血性病变的患者,可酌情应用阿司匹林进行血栓预防,然而在 ICH 的临床背景下,阿司匹林的应用则存在相对禁忌证。研究表明,法舒地尔可通过调控 Rho/ROCK 信号转导途径,有效抑制 ROCK 蛋白的表达水平,同时降低血小板的聚集活性,这一机制不仅能够保护血管内皮细胞功能,还可改善血液的高凝状态,从而降低血栓形成的风险,且不会增加出血性并发症的发生概率^[31]。

2.2.4 手术治疗:尿毒症并发 ICH 患者的手术时机以及手术方式选择,学术界尚未达成共识。研究证据表明,过早实施手术并不能显著提升患者的康复效果。在排除脑疝等需紧急手术的指征外,建议将手术时间窗设定在出血发生后 12~24 h 之间^[32]。此类患者的手术治疗具有若干显著特征:术中出血量较大且止血难度较高;术后易出现严重的脑水肿症状;再出血风险较高;同时,尿毒症毒素可能影响患者的术后意识恢复^[7]。现阶段,针对尿毒症并发 ICH 的手术指征尚未形成统一的临床标准,但以下参数可作为手术决策的重要参考依据:基底节区血肿体积超过 30 ml,脑叶出血量大于 40 ml,脑室铸型出血伴第三、四脑室阻塞,患者年龄未超过 70 岁,血肿导致中线结构偏移超过 0.5 cm 或侧脑室受压超过 50%,环池显影模糊或消失,颅内压持续高于 25 mmHg 并伴随神经功能进行性恶化,格拉斯哥昏迷评分(GCS)≤8 分;幕下血肿体积超过 10 ml 或直径大于 3 cm,或伴有脑积水症状;急性脑疝则被视为必须立即手术的绝对指征^[33-35]。手术方案的确定应依据患者具体情况实施个体化决策。与非尿毒症 ICH 患者相比,出血部位的解剖分布特征基本一致。针对急性脑疝并发大体积血肿(超过 60 ml)的患者,优先考虑采用开颅血肿清除联合去骨瓣减压术式。对于脑叶及基底节区中等量出血的患者,由于其脑水肿程度较非尿毒症 ICH 患者更为显著且持续时间更长,因此需适度放宽手术适应证。推荐在出血稳定 6~24 h 后,选择微创手术方案,例如在神经导航引导下进行血肿穿刺并留置引流管,术后通过导管注入尿激酶或胰蛋白酶以促进血肿溶解。随着神经内镜技术的不断进步,采用内镜下小骨窗入路清除血肿展现出显著的技术优势^[36]。

3 尿毒症血液透析患者并发 ICH 的预后

尿毒症患者一旦发生 ICH,其病死率可高达 41%~47%。与肾功能正常的自发性 ICH 患者相比,尿毒症患者面临更多挑战,如难治性高血压、显著的血压波动、凝血功能障碍、脑血管钙化以及抗凝药物的使用等。这些因素综合作用,导致尿毒症患者发生 ICH 后病情更加严重^[37]。此外,这些患者的血肿体积往往更大,病情发展迅速,术后管理也更为复杂,因此预后通常较差。据统计,与肾功能正常的 ICH 患者相比,尿毒症并发 ICH 的患者血肿体积增加的风险高出 3 倍,而死亡风险则高出 4 倍^[38]。

4 总结与展望

近年来尿毒症患者血液透析技术显著进步,虽提升了生存质量,但 ICH 等并发症管理仍很关键。血压波动、凝血异常和血管内皮损伤是 ICH 的主因,现有个性化管理及透析方案优化

等策略降低了风险,但挑战犹存。未来研究需聚焦新型生物标志物研发以提高早期风险评估准确性,同时研发 AI 监测系统、高生物相容性透析膜等新技术,并加强临床长期随访评估。血液透析并发 ICH 管理需综合施策,通过科研、技术创新及多学科合作改善患者预后。

参考文献

- [1] Miglinas M, Cesniene U, Janusaite MM, et al. Cerebrovascular disease and cognition in chronic kidney disease patients[J]. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 2020, 7: 96. DOI: 10.3389/fcvm.2020.00096.
- [2] 陈香美. 血液净化标准操作规程-2021[M]. 北京:人民卫生出版社, 2021.
- [3] Arnold J, Sims D, Ferro CJ. Modulation of stroke risk in chronic kidney disease[J]. *Clinical Kidney Journal*, 2016, 9(1): 29-38. DOI: 10.1093/ckj/sfv136.
- [4] Erratum Regarding "US Renal Data System 2017 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States" (Am J Kidney Dis. 2018;71[3][suppl 1]:Svii, S1-S676) [J]. *American Journal of Kidney Diseases*, 2018, 71(4): 501. DOI: 10.1053/j.ajkd.2018.03.001.
- [5] Lee M, Saver JL, Chang KH, et al. Low glomerular filtration rate and risk of stroke: Meta-analysis[J]. *BMJ*, 2010, 341(suppl 1): c4249-c4249. DOI: 10.1136/bmj.c4249.
- [6] Ferreira JA, Johnson DW. The incidence of thrombocytopenia associated with continuous renal replacement therapy in critically ill patients[J]. *Renal Failure*, 2015, 37(7): 1232-1236. DOI: 10.3109/0886022X.2015.1057799.
- [7] 李新宇,冯东福.慢性肾功能衰竭并发脑出血的研究进展[J]. *中国临床神经外科杂志*, 2022, 27(5): 416-418. DOI: 10.13798/j.issn.1009-153X.2022.05.027.
- [8] Daugirdas JT, Bernardo AA. Hemodialysis effect on platelet count and function and hemodialysis-associated thrombocytopenia [J]. *Kidney International*, 2012, 82(2): 147-157. DOI: 10.1038/ki.2012.130.
- [9] Chassagne P, Amalou L, Thillard AL, et al. Anaemia and chronic diseases[J]. *Geriatric Et Psychologie Neuropsychiatrie Du Vieillessement*, 2015, 13(Suppl 1): 23-28. DOI: 10.1684/pnv.2015.0542.
- [10] Pavlou EG, Georgatzakou HT, Fortis SP, et al. Coagulation abnormalities in renal pathology of chronic kidney disease: The interplay between blood cells and soluble factors[J]. *Biomolecules*, 2021, 11(9): 1309. DOI: 10.3390/biom11091309.
- [11] Huang MJ, Wei RB, Wang Y, et al. Blood coagulation system in patients with chronic kidney disease: A prospective observational study [J]. *BMJ Open*, 2017, 7(5): e014294. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-014294.
- [12] Hamza E, Metzinger L, Metzinger-Le Meuth V. Uremic toxins affect erythropoiesis during the course of chronic kidney disease: A review [J]. *Cells*, 2020, 9(9): 2039. DOI: 10.3390/cells9092039.
- [13] 张雷,柯斯奇.肝素对尿毒症血液透析患者凝血功能、肿瘤坏死因子 α 及白细胞介素 1β 的影响[J]. *广西医科大学学报*, 2017, 34(9): 1329-1331. DOI: 10.16190/j.cnki.45-1211/r.2017.09.019.
- [14] Iatrudi F, Theodorakopoulou MP, Papagianni A, et al. Intradialytic

- hypertension: Epidemiology and pathophysiology of a silent killer[J]. *Hypertension Research*, 2022, 45 (11) : 1713-1725. DOI: 10.1038/s41440-022-01001-3.
- [15] Iatrudi F, Theodorakopoulou MP, Karagiannidis AG, et al. Intradialytic hypertension in maintenance hemodialysis[J]. *Current Hypertension Reports*, 2024, 27 (1) : 1. DOI:10.1007/s11906-024-01320-5.
- [16] 贾云凤.左旋氨氯地平联合依那普利治疗尿毒症肾性高血压的效果分析[J]. *中国实用医药*, 2021, 16 (6) : 89-92. DOI: 10.14163/j.cnki.11-5547/r.2021.06.037.
- [17] Six I, Flissi N, Lenglet G, et al. Uremic toxins and vascular dysfunction[J]. *Toxins*, 2020, 12 (6) : 404. DOI: 10.3390/toxins12060404.
- [18] Bover J, Urena P, Aguilar A, et al. Alkaline phosphatases in the complex chronic kidney disease-mineral and bone disorders[J]. *Calcified Tissue International*, 2018, 103 (2) : 111-124. DOI:10.1007/s00223-018-0399-z.
- [19] Furman D, Campisi J, Verdin E, et al. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span[J]. *Nature Medicine*, 2019, 25 (12) : 1822-1832. DOI: 10.1038/s41591-019-0675-0.
- [20] Ho HJ, Shirakawa H. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in chronic kidney disease[J]. *Cells*, 2022, 12 (1) : 88. DOI: 10.3390/cells12010088.
- [21] 譙飞,陈兵,赵伟,等.血液透析病人并发脑出血预后的影响因素[J]. *中国临床神经外科杂志*, 2019, 24 (5) : 279-280, 285. DOI: 10.13798/j.issn.1009-153X.2019.05.007.
- [22] Salunkhe SN. Study of lipid profile in chronic kidney disease in pre-dialysis patients[J]. *Indian Journal of Public Health Research & Development*, 2023, 14 (4) : 279-283. DOI: 10.37506/ijphrd.v14i4.19812.
- [23] Seliger SL, Salimi S, Pierre V, et al. Microvascular endothelial dysfunction is associated with albuminuria and CKD in older adults[J]. *BMC Nephrology*, 2016, 17 (1) : 82. DOI: 10.1186/s12882-016-0303-x.
- [24] Abbas K, Lu Y, Bavishi S, et al. A simple review of small vessel disease manifestation in the brain, retina, and kidneys[J]. *Journal of Clinical Medicine*, 2022, 11 (19) : 5546. DOI: 10.3390/jcm11195546.
- [25] 高金财.神经内科脑出血患者的临床诊断与治疗——评《神经内科疾病诊疗指南(第3版)》[J]. *中国临床研究*, 2024, 37 (1) : 163.
- [26] Loutradis CN, Tsioufis C, Sarafidis PA. The clinical problems of hypertension treatment in hemodialysis patients[J]. *Current Vascular Pharmacology*, 2017, 16 (1) : 54-60. DOI: 10.2174/1570161115666170414120921.
- [27] Bank AJ, Kelly AS, Thelen AM, et al. Effects of carvedilol versus metoprolol on endothelial function and oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. *American Journal of Hypertension*, 2007, 20 (7) : 777-783. DOI: 10.1016/j.amjhyper.2007.01.019.
- [28] Bikos A, Loutradis C, Angeloudi E, et al. The effects of nebivolol and irbesartan on postdialysis and ambulatory blood pressure in patients with intradialytic hypertension: A randomized cross-over study[J]. *Journal of Hypertension*, 2019, 37 (2) : 432-442. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001891.
- [29] Kishi T, Hirooka Y, Konno S, et al. Cilnidipine inhibits the sympathetic nerve activity and improves baroreflex sensitivity in patients with hypertension[J]. *Clinical and Experimental Hypertension (New York, N. Y. : 1993)*, 2009, 31 (3) : 241-249. DOI: 10.1080/10641960902822492.
- [30] Ding G, Qiu P, Jin P, et al. Efficacy of immediate versus delayed renal replacement therapy in septic patients undergoing continuous renal replacement therapy[J]. *American Journal of Translational Research*, 2024, 16 (8) : 3646-3653. DOI: 10.62347/XSTK3213.
- [31] 薛文静,杨一格,柴若宁,等. Rho/ROCK 信号通路炎症细胞因子的研究进展[J]. *心脏杂志*, 2023, 35 (1) : 94-98.
- [32] Tsutsumi K, Nagamine M, Chou J, et al. Clinical characteristics and outcome of spontaneous intracerebral hemorrhage in patients with end stage renal disease on hemodialysis (P6-5.007)[J]. *Neurology*, 2023, 100 (17 supplement_2) : 4209. DOI: 10.1212/WNL.0000000000203824.
- [33] 王君玉,张丹枫,王春晖,等.尿毒症透析患者脑出血的手术治疗[J]. *第二军医大学学报*, 2018, 39 (4) : 460-462. DOI: 10.16781/j.0258-879x.2018.04.0460.
- [34] 王浩宇,崔建忠,魏建强,等.中等量高血压基底节脑出血手术适应证的探讨[J]. *中国微创外科杂志*, 2023, 23 (2) : 87-92.
- [35] 刘有军,樊建平,贺佳,等.高血压脑出血手术治疗与保守治疗适应症的疗效及预后分析[J]. *医学食疗与健康*, 2022, 20 (14) : 89-91, 95.
- [36] 史永凤.尿毒症并发脑出血外科治疗进展[J]. *中华神经外科疾病研究杂志*, 2024, 18 (4) : 88-91.
- [37] Wyld M, Webster A C. Chronic kidney disease is a risk factor for stroke[J]. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2021, 30 (9) : 105730. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105730.
- [38] Wakasugi M, Matsuo K, Kazama JJ, et al. Higher mortality due to intracerebral hemorrhage in dialysis patients: A comparison with the general population in Japan[J]. *Therapeutic Apheresis and Dialysis*, 2015, 19 (1) : 45-49. DOI: 10.1111/1744-9987.12192.

(收稿日期:2025-03-05)