

典型脑疾病

——自发性脑出血研究进展与新理念

胡荣, 冯华

中国人民解放军第三军医大学西南医院神经外科; 重庆市神经外科疾病临床医学研究中心, 重庆 400038

摘要 自发性脑出血是致死率、致残率最高的脑血管疾病, 提高自发性脑出血的防治效果是目前临床上最迫切需要解决的问题之一。本文简述了自发性脑出血的定义及自然史, 综述自发性脑出血的病理损伤机制及目前治疗现状。提出豆纹动脉神经复合体的概念, 以便系统整体地研究脑出血发生发展的机制, 解决脑出血发生发展的关键科学问题, 建立出血性脑卒中预防、诊断和治疗体系, 最终提高出血性脑卒中的整体防治水平, 降低致死致残率。

关键词 自发性脑出血; 脑损伤机制; 豆纹动脉神经复合体; 白质纤维束

自发性脑出血(spontaneous intracerebral hemorrhage), 俗称脑溢血, 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^[1]。自发性脑出血是脑卒中的亚型, 具有发病凶险, 病情变化快, 致死致残率高等特点, 导致了沉重的社会经济负担^[2], 因此需要受到社会各界更多的关注。在美国、欧洲、澳大利亚等发达国家, 脑出血的发病率约占脑卒中类型的 10%~15%, 而在中国, 脑出血约占 37.1%, 部分地方甚至高达 50%^[2], 因此, 在中国, 自发性脑出血的形势较欧洲等发达国家更为严峻, 继续系统研究其发生发展机制并寻找有效预警标志与防治策略迫在眉睫。最近一项荟萃(Meta)分析显示, 1980—2008 年, 脑出血的发病率呈上升趋势, 而死亡率却未见明显降低^[3]。迄今为止尚无有效的干预措施及治疗药物^[4]。

1 自发性脑出血的自然史

1.1 自发性脑出血的流行病学

2014 年国家卫生和计划生育委员会(《2014 中国卫生统计年鉴》)数据显示, 脑血管病居中国农村居民死因顺位第二位(死亡率为 151.91/10 万人), 城市居民死因顺位第三位(死亡率为 125.98/10 万人)。脑血管疾病包括出血性脑卒中和缺血性脑出血, 其中出血性脑卒中是致死和致残率最高的脑血管病, 约占脑血管疾病的 37.1%^[4]。1990—2000 年, 脑出血入

院率增加了 18%, 每年 1 月时的死亡率仍高达 40%~50%, 存活者中 90.7% 遗留有不同程度的神经功能障碍^[5]。

1.2 自发性脑出血的危险因素

脑出血的人群危险因素包括性别、年龄(大于 60 岁)和种族等^[3,6]。研究显示: 低收入国家脑出血的发病率约为高收入国家脑出血发病率的 2 倍^[6], 黄种人的发病率高于白种人^[7]。脑出血发生发展与个体遗传因素也有密切关系, 有研究发现^[8], 高血压脑出血的发生具有家庭聚集趋势, 同卵双胞胎发生高血压脑出血的概率远高于异卵双胞胎。同时也已发现了一些与高血压脑出血相关的遗传物质, 如: 血管紧张素转换酶基因内含子 16 的多态性, 凝血系统基因(V 因子 *GI691A Leiden* 突变, VII 因子的 -323Ins 等位基因、Val34Leu 基因、A 亚基的 Tyr204Phe 和 Pro564Leu 基因突变, 血小板活化因子乙酰水解酶基因外显子 9 的错义突变等)都与脑出血的发生密切相关^[9]。而载脂蛋白 Eε2 和 Eε4 等位基因、载脂蛋白 G341A 同位基因等脂代谢相关基因的改变是中国人高血压脑出血的独立危险因素, 可分别使脑出血的发病风险增加 64% 和 62%, 等位基因 ε2 的存在与脑出血后血肿扩大密切相关^[10]。另外, 同型半胱氨酸代谢相关基因和 Cystatin C 也是出血性脑卒中的危险因素, 可分别使脑出血的发病风险增加 94% 和 27%^[11]。上述研究找到了一些与中国人发生脑出血相关的危险因素和遗传学指标, 但这些仍不能对脑出血提供特异而高

收稿日期: 2016-12-01; 修回日期: 2017-02-06

基金项目: 国家重点基础研究发展计划(973 计划)项目(2014CB541600)

作者简介: 胡荣, 副主任医师, 研究方向为神经损伤与修复, 电子信箱: huchrong@aliyun.com; 冯华(通信作者), 主任医师, 研究方向为出血性脑卒中基础与临床, 电子信箱: fenghua8888@vip.163.com

引用格式: 胡荣, 冯华. 典型脑疾病——自发性脑出血研究进展与新理念[J]. 科技导报, 2017, 35(4): 18-22; doi: 10.3981/j.issn.1000-7857.2017.04.001

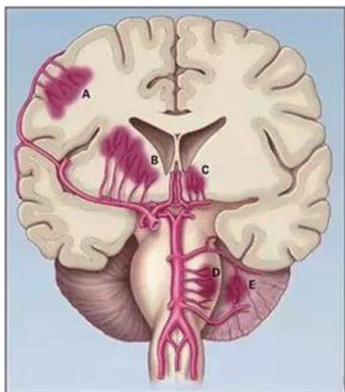
效的预警。除此之外,其他危险因素如高血压、天气变化、情绪激动、过度劳累、吸烟饮酒、精神刺激、进食控制不当等都有可能诱发脑出血,而血压的剧烈波动更易导致脑出血。脑出血常发生于50~70岁,目前有年轻化的趋势,男性略多,冬季易发,特别是在进入寒冷空间后的2~3 h。

1.3 自发性脑出血的病因

自发性脑出血分为原发性脑出血和继发性脑出血。原发性脑出血多由高血压所致,约占脑出血的70%^[9],其次为淀粉样血管病变。继发性脑出血通常为颅脑肿瘤、动脉瘤、动静脉畸形、海绵状血管瘤、动静脉瘘、烟雾病、血液病及凝血功能障碍、血管炎、出血性脑梗死、静脉窦血栓、寄生虫等所致^[9]。近年来,随着抗凝、抗血小板聚集药物在缺血性卒中、冠心病二级预防中的广泛应用,抗栓相关的脑出血呈逐渐增加的趋势,在美国约占脑出血的20%^[12]。原发性脑出血与继发性脑出血有各自具体的不同病因,发生机制与治疗方式各异,本文重点介绍原发性脑出血。

1.4 自发性脑出血的部位

脑出血的常见部位为基底节区(壳核、尾状核、丘脑),其次为脑叶、小脑和脑干^[13]。高血压脑出血的常见部位多为基底节区,而动脉硬化所致脑出血的常见部位多为脑叶^[14]。



A—脑叶;B—基底节;C—丘脑;D—脑干;E—小脑

图1 常见脑出血发生部位

Fig. 1 High incident positions of intracerebral hemorrhage

2 自发性脑出血的病理改变及损伤机制

自发性脑出血发病的基本病理变化为血管破裂出血^[2]。而高血压脑出血多为血管分叉处破裂出血所致,破裂血管的直径多为50~700 μm ,多为多部位破裂出血^[15]。研究表明,高血压脑出血患者的豆纹动脉存在血管平滑肌凋亡是血管破裂的关键因素,提示平滑肌是血管强度和弹性的核心^[15]。近期研究发现,内皮细胞与平滑肌间存在相互高效交流的结构基础—肌内皮联接(myoendothelial junctions, MEJs)^[16]。可以认为,高血压可能通过血流动力—内皮平滑肌细胞力学信号响应导致豆纹动脉损伤、血管壁变性和弹性丧失、血压波动

引发出血。而淀粉样变所致的脑出血伴有A β 淀粉样蛋白的沉积和血管的退行性改变(微动脉瘤、纤维素样坏死、慢性炎症的浸润),与载脂蛋白E异常有关,多导致老年人的散在性脑叶出血^[17]。

脑出血后损伤机制分为原发性脑损伤和继发性脑损伤。原发性脑损伤多为血管破裂,血肿进入脑实质所引起的物理性损伤。包括机械损伤、血肿扩大和脑疝。血肿的占位效应将引起颅内压增高^[18]。颅内压逐渐增加时将影响脑血流,引起脑缺血。当颅内压增高超过临界值时将导致脑疝。传统的观点认为高血压性脑出血的病理过程是瞬间事件,只在数分钟内有活动性出血。研究结果显示,脑出血是一个动态的过程,约1/3患者在发病数小时内血肿有扩大。美国国立神经病及卒中研究所的一份报告指出,血肿增大主要发生在发病后的数小时内,其中起病0~3、3~6和6~24 h的脑出血患者血肿分别扩大81%、16%和7%,而24 h后极少出现血肿扩大^[19]。

继发性脑损伤为血液成分进入脑实质后所引起的一系列病理改变。包括细胞凋亡、炎症、补体、坏死和红细胞裂解及脑水肿形成^[18]。血液及其代谢产物的毒性作用是脑出血后继发损伤的重要研究方向,目前主要集中在脑出血后血液及其代谢产物的直接毒性作用和继发的过度免疫炎症反应两方面。血液代谢产物的神经毒性作用主要集中在铁离子、血红素、凝血酶及补体系统等。血液及其代谢产物的化学性损伤是高血压脑出血后继发损伤的重要原因,目前的大多数研究主要集中于以下4个部分^[18]:1) 红细胞裂解产物,红细胞破裂后释放血红蛋白、血红素、血红素氧合酶-1(heme oxygenase-1, HO-1)等物质,形成游离铁离子,通过氧自由基和炎症反应导致组织损伤。在啮齿类动物脑出血模型上已验证,通过去铁敏等铁螯合治疗可以改善神经功能,说明血肿所产生的游离铁可造成神经损伤。2) 凝血酶,在血肿形成过程中的首要反应即激活凝血机制并止血,凝血酶在其中起着至关重要的作用,但同时高浓度的凝血酶将对脑组织产生损伤,如造成血脑屏障的直接破坏引起血管源性水肿,激活小胶质细胞诱导免疫炎症反应,通过引起神经兴奋毒性,通过凋亡、过度自噬、坏死及程序性坏死等引起神经细胞死亡。3) 白蛋白,在血液进入脑实质内后,白蛋白溢出并蓄积,引起星形胶质细胞内乳酸、钙离子堆积,引起胶质细胞膜上的AQP4水离子通道的改变,导致水肿。4) 谷氨酸,引起神经元Ca²⁺的超载,导致神经元死亡。

同时,脑出血后血液作为异物进入脑组织,必然激活炎症反应,其发生机制、作用及防治成为继发性损伤机制研究的重点问题^[18]。较多研究发现,脑出血可明显诱发炎症反应,例如小胶质细胞等炎性细胞激活,NF- κ B活化,TNF- α 、IL-1、IL-6等致炎因子释放,细胞间黏附分子表达,以及血脑屏障破坏,外周血单核巨噬细胞等炎症细胞向血肿周边区聚集^[20]。适度的炎症反应对于脑出血后神经元保护及后期修复具有积极作用,但过度、失控的炎症反应加剧了继发性脑损

伤和神经功能缺损。既往研究多注重炎症反应的下游,即大量的炎症因子和黏附分子等,而可能忽视了产生炎症反应的上游的启动环节,失控性炎症反应发生的关键机制尚不清楚^[21]。因此,研究脑出血后血液分解代谢产物(如铁集聚)与脑出血激发的过度炎症反应等继发损伤机制,可为原发性脑出血新治疗药物的转化研究奠定基础。

目前,自发性脑出血的研究模式也和脑缺血传统研究模式类似,多注重分子途径的阐明,鲜有针对发生发展过程系统网络的构建。所以,需要借助系统生物学的思路,结合高发部位丘脑基底节区的独特解剖与功能特点,既要将自发性脑出血发生与发展统一起来,又要将“血管-血流-丘脑基底节区”作为整体,综合考虑血流动力学、血肿应力、白质纤维束、神经核团(如下丘脑)、血液代谢产物等因素。在国家重点基础研究发展计划(973计划)“出血性卒中发生发展机制及其防治的基础研究”项目中,本课题组提出豆纹动脉神经复合体(lenticulostriate-artery neural complex, LNC)的概念,整体系统地研究自发性脑出血发生发展的系统网络机制,它包含了豆纹动脉及其血流动力系统、神经核团丘脑-下丘脑系统和内囊白质纤维束系统(图2)。以豆纹动脉神经复合体这一特定而又具有代表性的整体结构为模式,转变思路,系统考虑血流动力学、血管损伤破裂、血肿应力损伤、白质纤维束、神经元核团(丘脑、下丘脑)、血液成分及其代谢产物、免疫炎症反应等综合因素在脑出血发生发展中的作用和机制,不仅可以探寻自发性脑出血发生的危险因素,建立预警体系,而且可为临床诊治提供新思路。

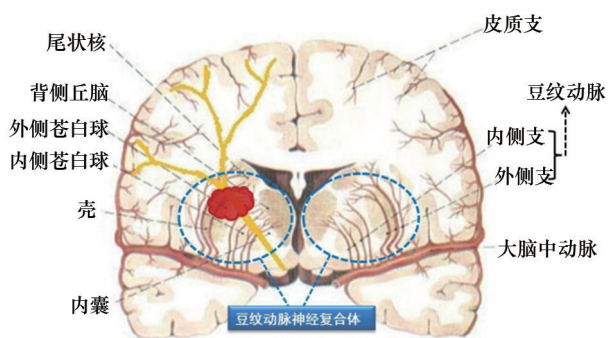


图2 豆纹动脉神经复合体解剖结构示意图

Fig. 2 Schematic of lenticulostriate-artery neural complex

3 自发性脑出血的诊治

结合患者发病时的症状及首次头颅影像学(CT/CTA/MRI)检查,既往病史等即可明确脑出血诊断。目前,脑出血的治疗方法主要有外科手术和内科保守治疗。对于出血量小于30 mL的幕上出血、出血量小于10 mL的幕下出血,一般采用内科保守治疗,定期或根据患者的症状变化复查头颅CT^[1]。脑出血的保守治疗包括:控制血压血糖、降低颅内压,控制脑水肿、呼吸道管理、维持水电解质平衡、预防消化道出血及深静脉血栓形成、抗癫痫治疗及营养支持治疗等多方面

内容^[1]。对于病情进行性恶化的脑出血患者行血肿清除术可以挽救患者的生命(2015年美国心脏协会(AHA)联合美国卒中协会(ASA)发布的指南推荐)^[22]。但是对于幕上出血量大于30 mL、无明显颅内高压症状患者,手术治疗在脑出血的价值目前仍有争论。外科手术具有快速清除血肿、缓解颅高压、解除机械压迫,并尽可能减少由血肿所致的继发性脑损伤的优势,对于血肿位于以基底节区为代表的深部血肿,国内临床常规采用手术治疗^[1]。但是国外研究认为,对于中小量血肿且无明显颅高压的患者,手术的价值还有待多中心随机对照实验(RCT)研究进一步明确。

目前针对脑出血已完成的前瞻性多中心临床研究包括INTERACT、STICH、MISTIE、CLEAR等。INTERACT研究包括INTERACT 1和INTERACT 2研究^[23-24],两项研究结果证实:早期强化降压治疗是安全的,存活的患者功能恢复略好于常规治疗组,而且具有减少死亡和严重残疾的趋势。最近发表的针对脑室出血进行重组人组织型纤溶酶原激活物(rt-PA)治疗的脑室内纤溶治疗研究(CLEAR)失败了,因此rt-PA治疗脑室出血的安全性及有效性尚不清楚^[25]。而针对幕上血肿手术清除的STICH研究(STICH I和STICH II)也以失败告终^[26-27],但值得注意的是,在STICH II研究中,在最初随机分配到保守治疗的患者中,由于病情加重有21%的患者最终采取了手术治疗。因此在2015年的AHA/ASA自发性脑出血指南中推荐:病情进行性恶化的脑出血患者可手术治疗以挽救患者的生命^[22]。

外科专家、中国工程院院士黄志强曾经说过:“时代在改变,伟大的手术切口瘢痕标志着伟大的外科医生的时代已经过去,而以人为本的微创外科思潮从根本上改变外科学思维”^[28]。脑出血微创手术联合rt-PA(recombinant tissue plasminogen activator)血肿清除(MISTIE)系列研究中证实,微创手术联合rt-PA清除血肿是安全的,可以显著减轻血肿周围的脑水肿,但关于其有效性研究(MISTIE III)正在患者招募中,中国人民解放军第三军医大学西南医院神经外科是该研究在中国的分中心之一。此外,结合微创外科理念和神经内镜技术,神经外科开展的神经内镜下经脑沟白质纤维束旁入路血肿清除术,不仅能清除血肿,还可清楚观察并止血,尽可能保护纤维束,既可保留微骨窗开颅的优点,达到妥善止血的目的,又能将手术相关性损伤降到最小,促进神经功能恢复,目前也在进行相关的临床注册研究。

4 治疗自发性脑出血的展望

在过去的20年中,许多关于脑出血的基础研究和临床(前)研究相继发表,揭示了脑出血的自然病史,阐明了脑出血后的损伤机制,提供了新的治疗靶点和外科干预措施。但是这些结果中仅有部分用于临床,而且脑出血的死残率并没有显著改变。因此未来需要更加深入地探讨脑出血的发病机理和危险因素,促进基础研究的临床转化,研发新的诊疗方法和防治措施。当然,限于篇幅,脑出血的发生发展新近

提示单尚待进一步确认的新机制,一些新的治疗方法如干细胞、脑网络等未纳入讨论。

未来以豆纹动脉神经复合体为整体的研究模式,将是中国在脑出血领域有可能实现突破性进展的方向,可以着重从以下几方面研究:1) 研究中国人丘脑基底节区脑出血独特的遗传与环境危险因素及其相互作用,建立预警分子体系与高血压易患脑出血的预测模型;2) 高血压状态下血流动力-血管偶联损伤机制在豆纹动脉破裂脑出血发生中的作用及特异影像学预警征像;3) 血肿应力对豆纹动脉神经复合体神经结构与功能的影响及其机制研究,为临床治疗方案、时机选择及预后判断提供依据;4) 血液及其代谢产物直接毒性作用和危险相关分子模式激活的过度炎症反应致豆纹动脉神经复合体损伤的机制研究。以“豆纹动脉神经复合体”为整体,解决脑出血发生发展的关键科学问题,建立出血性脑卒中预防、诊断和治疗体系,最终提高出血性脑卒中的整体防治水平,降低致死致残率。

参考文献 (References)

- [1] 中华医学会神经外科学分会. 自发性脑出血诊断治疗中国多学科专家共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2015, 24(12): 1319-1323.
Chinese society of Neurosurgery, Chinese College of Emergency Physicians. Expert consensus on diagnosis and treatment of spontaneous cerebral hemorrhage in China[J]. Chinese Journal of Neurosurgery, 2015, 31(12): 1189-1194.
- [2] Qureshi A I, Tuhim S, Broderick J P, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. New England Journal of Medicine, 2001, 344(19): 1450-1460.
- [3] van Asch C J J, Luitse M J A, Rinkel G J E, et al. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: A systematic review and meta-analysis[J]. The Lancet Neurology, 2010, 9(2): 167-176.
- [4] Adeoye O, Broderick J P. Advances in the management of intracerebral hemorrhage[J]. Nature Reviews Neurology, 2010, 6(11): 593-601.
- [5] Qureshi A I, Suri M F K, Nasar A, et al. Changes in cost and outcome among US patients with stroke hospitalized in 1990 to 1991 and those hospitalized in 2000 to 2001[J]. Stroke, 2007, 38(7): 2180-2184.
- [6] Feigin V L, Lawes C M M, Bennett D A, et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review[J]. The Lancet Neurology, 2009, 8(4): 355-369.
- [7] Labovitz D L, Halim A, Boden-Albala B, et al. The incidence of deep and lobar intracerebral hemorrhage in whites, blacks, and Hispanics[J]. Neurology, 2005, 65(4): 518-522.
- [8] Polychronopoulos P, Gioldasis G, Ellul J, et al. Family history of stroke in stroke types and subtypes[J]. Journal of the Neurological Sciences, 2002, 195(2): 117-122.
- [9] Liu B, Zhang L, Yang Q. Genetics of intracerebral hemorrhage: Insights from candidate gene approaches[J]. Neurology India, 2012, 60(1): 3.
- [10] Tzourio C, Arima H, Harrap S, et al. APOE genotype, ethnicity, and the risk of cerebral hemorrhage[J]. Neurology, 2008, 70(16): 1322-1328.
- [11] Sun L, Li Z, Zhang H, et al. Pentanucleotide TTTTA repeat polymorphism of apolipoprotein (a) gene and plasma lipoprotein (a) are associated with ischemic and hemorrhagic stroke in Chinese a multicenter case-control study in China[J]. Stroke, 2003, 34(7): 1617-1622.
- [12] Flaherty M L. Anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage[J]. Seminars in Neurology, 2010, 30(5): 565-572.
- [13] Xi G, Keep R F, Hoff J T. Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage[J]. The Lancet Neurology, 2006, 5(1): 53-63.
- [14] Matsukawa H, Shinoda M, Fujii M, et al. Factors associated with lobar vs. non-lobar intracerebral hemorrhage[J]. Acta Neurologica Scandinavica, 2012, 126(2): 116-121.
- [15] Takebayashi S, Kaneko M. Electron microscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral hemorrhage[J]. Stroke, 1983, 14(1): 28-36.
- [16] Tan J, Wang B, Zhu L. DNA binding, cytotoxicity, apoptotic inducing activity, and molecular modeling study of quercetin zinc (II) complex [J]. Bioorganic & medicinal chemistry, 2009, 17(2): 614-620.
- [17] Rosand J, Hylek E M, O' Donnell H C, et al. Warfarin-associated hemorrhage and cerebral amyloid angiopathy A genetic and pathologic study[J]. Neurology, 2000, 55(7): 947-951.
- [18] Keep R F, Hua Y, Xi G. Intracerebral haemorrhage: mechanisms of injury and therapeutic targets[J]. The Lancet Neurology, 2012, 11(8): 720-731.
- [19] Rodriguez-Luna D, Coscojuela P, Rubiera M, et al. Ultraearly hematoma growth in active intracerebral hemorrhage[J]. Neurology, 2016, 87(4): 357-364.
- [20] Chamorro Á, Meisel A, Planas A M, et al. The immunology of acute stroke[J]. Nature Reviews Neurology, 2012, 8(7): 401-410.
- [21] Ransohoff R M, Brown M A. Innate immunity in the central nervous system[J]. The Journal of Clinical Investigation, 2012, 122(4): 1164-1171.
- [22] Hemphill J C, Greenberg S M, Anderson C S, 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, 46(7): 2032-2060.
- [23] Anderson C S, Huang Y, Wang J G, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): A randomised pilot trial[J]. The Lancet Neurology, 2008, 7(5): 391-399.
- [24] Anderson C S, Heeley E, Huang Y, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage[J]. New England Journal of Medicine, 2013, 368(25): 2355-2365.
- [25] Ziai W C, Tuhim S, Lane K, et al. A multicenter, randomized, double-blinded, placebo-controlled phase III study of Clot Lysis Evaluation of Accelerated Resolution of Intraventricular Hemorrhage (CLEAR III)[J]. International Journal of Stroke, 2014, 9(4): 536-542.
- [26] Mendelow A D, Gregson B A, Fernandes H M, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): A randomised trial[J]. The Lancet, 2005, 365(9457): 387-397.
- [27] Mendelow A D, Gregson B A, Rowan E N, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): A randomised trial[J]. The Lancet, 2013, 382(9890): 397-408.
- [28] 卢琦萍. 弘扬不朽志强精神, 锻造时代外科人才[J]. 中华消化外科杂志, 2016, 4(15): 310-315.
Lu Qiping. Carrying forward the immortal Zhiqiang spirit and cultivating the surgery talents of the ear[J]. Chinese Journal of Digestive Sur-

- gery, 2016, 4(15): 310-315.
- [29] Kumar P, Yadav A K, Misra S, et al. Prediction of upper extremity motor recovery after subacute intracerebral hemorrhage through diffusion tensor imaging: a systematic review and meta-analysis[J]. *Neuroradiology*, 2016, 58(10): 1043-1050.
- [30] Chen S, Chen Y, Xu L, et al. Venous system in acute brain injury: Mechanisms of pathophysiological change and function[J]. *Experimental Neurology*, 2015, 272: 4-10.

New concept and progress of spontaneous intracerebral hemorrhage

HU Rong, FENG Hua

Chongqing Clinical Research Center for Neurosurgical Disease; Department of Neurosurgery, Southwest Hospital, The Third Military Medical University, Chongqing 400038, China

Abstract The spontaneous intracerebral hemorrhage (SICH) is associated with high mortality and morbidity rates. The prevention and the treatment of the SICH are the most urgent issues. This review summarizes the definition and the natural history of the SICH, the current understanding of the mechanisms underlying the SICH-induced brain injury and the current state of treatment. The concept of "lenticulostriate-artery neural complex" is proposed to help the study of the mechanisms of the SICH and the key issues in the SICH, to improve the prevention, the diagnosis and the treatment of the SICH and to reduce the mortality and morbidity rates.

Keywords spontaneous intracerebral hemorrhage; mechanisms of brain injury; lenticulostriate-artery neural complex; white matter fiber bundles

(责任编辑 田恬)