

中国脑卒中防治指导规范（2021 年版）

目 录

1. 中国脑卒中一级预防指导规范
2. 中国脑卒中防治血压管理指导规范
3. 中国脑卒中防治血糖管理指导规范
4. 中国脑卒中防治血脂管理指导规范
5. 中国心房颤动患者脑卒中预防规范
6. 中国颈动脉内膜切除术指导规范
7. 中国颈动脉狭窄介入诊疗指导规范
8. 中国短暂性脑缺血发作早期诊治指导规范
9. 中国脑血管病影像学指导规范
10. 中国脑卒中血管超声检测指导规范
11. 中国急性缺血性脑卒中诊疗指导规范
12. 中国急性缺血性脑卒中静脉溶栓指导规范
13. 中国急性大血管闭塞性缺血性脑卒中血管内诊疗指导规范
14. 中国脑卒中护理指导规范
15. 中国脑卒中康复指导规范
16. 中国脑出血诊疗指导规范
17. 中国动脉瘤性蛛网膜下腔出血诊疗指导规范
18. 中国血管性认知损害诊疗指导规范
19. 中国颅内静脉和静脉窦血栓形成诊疗指导规范
20. 中国重症脑血管病诊治指导规范
21. 中国脑卒中院前急救诊疗指导规范

1. 中国脑卒中一级预防指导规范

中国脑卒中一级预防指导规范目录

- 一、高血压
- 二、糖代谢异常
- 三、血脂异常
- 四、心脏病
 - (一) 心房颤动
 - (二) 其他心脏病
- 五、无症状性颈动脉粥样硬化
- 六、生活方式
 - (一) 吸烟与脑卒中
 - (二) 饮酒与脑卒中
 - (三) 缺乏锻炼与脑卒中
 - (四) 肥胖与脑卒中
 - (五) 膳食营养与脑卒中
- 七、偏头痛
- 八、睡眠呼吸障碍
- 九、阿司匹林应用与脑卒中预防
- 十、高同型半胱氨酸血症

根据《全国第三次死因回顾抽样调查报告》，脑血管病目前已跃升为国民死亡原因之首，其中脑卒中是单病种致残率最高的疾病。根据国内外经验，脑卒中可防可控。对脑卒中的危险因素进行积极有效的干预，可以明显降低脑卒中发病率，减轻脑卒中疾病负担。本指导规范基于国内外最新研究进展和指南编写。

脑卒中的危险因素分为可干预与不可干预两种。不可干预因素主要包括：年龄、性别、种族、遗传因素等；可干预因素包括：高血压、糖代谢异常、血脂异常、心脏病、无症状性颈动脉粥样硬化和生活方式等。本规范主要针对可干预的危险因素提出防治建议及措施。

一、高血压

【指导规范】

1.35 岁以上者每年应至少测量血压 1 次；有高血压和/或脑卒中家族史的患者应增加血压测量次数；高血压患者应每月测量 1 次血压，以调整服药剂量。除关注诊室血压外，还应关注患者动态血压、家庭血压、清晨血压等，并积极推荐家庭自测血压。血压水平分类和定义见表 1-1。

表 1-1 血压水平分类和定义

分类	收缩压/mmHg	舒张压/mmHg
正常血压	<120	<80
正常高值	120~139	80~89
高血压	≥140	≥90
1 级高血压（轻度）	140~159	90~99
2 级高血压（中度）	160~179	100~109
3 级高血压（重度）	≥180	≥110
单纯收缩期高血压	≥140	<90

注：如果收缩压和舒张压级别不同，则以较高的分级为准。

2.对于血压水平高或已有原发性高血压的人群，包括需要降压治疗的人群，推荐非药物性治疗。非药物治疗包括减重、心脏健康饮食结构、减少钠摄入、补充饮食中钾摄入、在训练计划指导下的增加锻炼以及限酒。

3.对于 10 年心血管疾病风险≥10%且平均收缩压≥130mmHg 或平均舒张压≥80mmHg 的人群，推荐应用抗高血压药物治疗；对于 10 年心血管疾病风险<10%

且平均收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 或平均舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 的人群，推荐应用抗高血压药物治疗。

4.对于确诊原发性高血压且 10 年心血管疾病风险 $\geq 10\%$ 的人群，推荐将血压降至 $130/80\text{mmHg}$ 以下。

5.对于伴有慢性肾脏病原发性高血压人群，降压目标值推荐为 $130/80\text{mmHg}$ 以下。

6.对于合并2型糖尿病的原发性高血压人群，推荐在血压水平 $\geq 130/80\text{mmHg}$ 时启动降压治疗，降压目标值推荐为 $130/80\text{mmHg}$ 以下。

7.需要降压治疗者应根据患者特点及药物耐受性进行个体化治疗。

8.推荐采用家庭自测血压，更有益于改善患者依从性和血压控制水平。推荐针对性采用动态血压测量,有利于检出白大衣高血压和隐蔽性高血压。对于正常高值血压者[$(120\sim 139) / (80\sim 89) \text{mmHg}$]，建议每年复查血压情况及做高血压相关的健康体检；应进行生活方式干预，如伴有心肌梗死、充血性心力衰竭或慢性肾功能衰竭，应给予抗高血压药物治疗。

9.用于脑卒中一级预防的一线抗高血压药物包括钙离子通道拮抗剂（calcium channel blockers, CCB）、利尿剂、血管紧张素转换酶抑制药（angiotensin-converting enzyme inhibitor, ACEI）和血管紧张素受体拮抗剂（angiotensin receptor blocker, ARB）。

【证据】

1.在中国人群中，高血压是脑卒中最主要的心脑血管风险。高血压的诊断标准为：在未使用抗高血压药物的情况下，非同日3次测量诊室血压，收缩压（systolic blood pressure, SBP） $\geq 140\text{mmHg}$ 和/或舒张压（diastolic blood pressure, DBP） $\geq 90\text{mmHg}$ 。对于既往有高血压病史，目前正在使用抗高血压药物的患者，即使血压低于 $140/90\text{mmHg}$ ，也应诊断为高血压。而 $\text{SBP} \geq 140\text{mmHg}$ 且 $\text{DBP} < 90\text{mmHg}$ 定义为单纯性收缩期高血压。动态血压监测（ambulatory blood pressure monitoring, ABPM）的高血压诊断标准为：平均24小时 $\text{SBP/DBP} \geq 130/80\text{mmHg}$ ；白天 $\geq 135/85\text{mmHg}$ ；夜间 $\geq 120/70\text{mmHg}$ 。家庭血压监测（home blood pressure monitoring, HBPM）的高血压诊断标准为 $\geq 135/85\text{mmHg}$ ，与诊室血压的 $140/90\text{mmHg}$ 相对应。

35岁以上者每年应至少测量血压1次。有高血压和/或脑卒中家族史的患者应增加血压测量次数；高血压患者应每月测量1次血压，以调整服药剂量。目前，在临床和人群防治工作中，主要采用诊室血压、动态血压监测及家庭血压监测三种方法。诊室血压由医护人员在诊室按统一规范进行测量，此方法仍是目前临床诊断高血压的标准方法。动态血压监测通常由自动的血压测量仪器完成，测量次数较多，无测量者误差，可避免白大衣效应，并可测量夜间睡眠期间的血压，既可更准确地测量血压，也可评估血压短时变异和昼夜节律。

家庭血压监测通常由被测量者自我完成，也可由家庭成员等协助完成。因为血压测量在患者熟悉的家庭环境中进行，故可避免白大衣效应。家庭血压监测还可用于评估患者数日、数周、数月甚至数年血压的长期变异或降压治疗效果，而且有助于增强患者的参与意识，改善患者的依从性。家庭血压监测用于在初始未服用替米沙坦的患者中建立标准血压目标研究（Home Blood Pressure Measurement with Olmesartan Naive Patients to Establish Standard Target Blood Pressure, HONEST）纳入了 21 591 例接受降压治疗的高血压患者，经过平均 2.02 年的随访结果表明，与清晨家庭收缩压 < 125mmHg 相比，收缩压 ≥ 145mmHg 的患者的脑卒中风险显著增高（HR=6.01，95%可信区间为 2.85~12.69）。有/无远程监控的自我监测血压用于调整抗高血压药物的效果研究纳入了 1 182 例高血压患者，1 年的随访结果表明，与采用常规测量方法的患者相比，无远程监控的自我监测患者的收缩压水平平均降低 3.5mmHg；有远程监控的自我监测患者收缩压水平平均降低 4.7mmHg。

2.为进一步指导高血压的诊断和治疗，《中国高血压防治指南2018年修订版》根据血压水平、心血管危险因素、靶器官损害、临床并发症和糖尿病，对高血压患者进行低危、中危、高危和很高危的危险分层（表1-2）。

表 1-2 高血压患者心脑血管危险分层标准

	血压/mmHg			
	SBP 130~139	SBP 140~159	SBP 160~179	SBP ≥ 180
	和/或 DBP 85~89	和/或 DBP 90~99	和/或 DBP 100~109	和/或 DBP ≥ 110
无		低危	中危	高危
1~2 个其他危险因素	低危	中危	中/高危	很高危

≥3 个其他危险因素，靶器官损害，或 CKD 3 期，无症状的糖尿病	中/高危	高危	高危	很高危
临床并发症，或 CKD≥4 期，有并发症的糖尿病	高/很高危	很高危	很高危	很高危

注：①SBP 为收缩压，DBP 为舒张压；②危险因素：年龄≥55 岁，吸烟，血脂异常，早发心血管病家族史，肥胖和缺乏体力活动；③靶器官损害：左心室肥厚，颈动脉内膜增厚或斑块，肾功能受损；④临床相关疾病：脑血管病、心脏疾病、肾脏病、周围血管病、视网膜病变和糖尿病。

亚太队列研究显示，血压水平与亚洲人群的脑卒中、冠状动脉粥样硬化性心脏病事件密切相关，收缩压每升高10mmHg，亚洲人群脑卒中与致死性心肌梗死发生风险分别增加53%与31%。在西方高血压人群中，脑卒中与心肌梗死发病率比值为1:1，而在我国高血压人群中这一比值高达5:1~8:1。这提示与西方高血压人群相比，我国高血压人群的脑卒中风险更大。

3.根据《中国高血压防治指南 2018 修订版》，与血压水平 110/75mmHg 的人群相比，正常高值血压[血压水平（120~139）/（80~89）mmHg]人群的 10 年后心血管风险增加 1 倍以上。一项包括 16 项临床试验的荟萃分析显示，与使用安慰剂者比较，对正常高值血压人群采取积极的抗高血压药物治疗可使脑卒中发生风险下降 22%。

4.一项荟萃分析纳入了74项研究，结果显示，当基线收缩压在140mmHg以上时，降压治疗能够降低心血管疾病的风险；而当基线收缩压在160mmHg以上时，降压治疗能够显著降低31%的脑卒中风险。老年人高血压试验（the Hypertension in the Very Elderly Trial, HYVET）显示，对于年龄≥80岁的高血压患者，将血压控制在150/90mmHg以下可显著降低致死性脑卒中发生率及心血管事件和全因死亡的发生率。

5.研究表明，遵从降压治疗饮食疗法（Dietary Approaches to Stop Hypertension, DASH）能够显著降低脑卒中风险。中国脑卒中一级预防研究（China Stroke Primary Prevention Trial, CSPPT）纳入了20 702例原发性高血压患者，随机分配到依那普利10.0mg或依那普利叶酸片10.8mg组，经过平均4.5年的随访结果表明，与依那普利组相比，依那普利-叶酸组的脑卒中风险显著下降（HR=0.76，

95%可信区间为0.64~0.91)。进一步的对男性患者的事后分析表明,在从不吸烟且有叶酸缺乏的患者中,叶酸治疗可以显著降低脑卒中风险(HR=0.36, 95%可信区间为0.16~0.83);而在有吸烟史且叶酸水平正常的患者中,叶酸治疗也可以显著降低脑卒中风险(HR=0.69, 95%可信区间为0.48~0.99)。

大量临床试验证明,抗高血压药物治疗可有效预防脑卒中。一项包括31项随机试验的荟萃分析显示,与未使用药物治疗相比,降压治疗能使脑卒中风险降低32%(95%可信区间为25%~39%)。另一项荟萃分析对基线血压>140/90mmHg的受试者使用不同类型抗高血压药物作为一线治疗进行了脑卒中风险评估,与安慰剂或不治疗组相比,噻嗪类利尿剂(RR=0.63; 95%可信区间为0.57~0.71)、 β 受体阻滞剂(RR=0.83; 95%可信区间为0.72~0.97)、血管紧张素转换酶抑制药(RR=0.65; 95%可信区间为0.52~0.82)和钙通道阻滞剂(RR=0.58; 95%可信区间为0.41~0.84)均能降低脑卒中风险。一项包括13项临床试验的荟萃分析显示,使用血管紧张素受体阻断剂和血管紧张素转换酶抑制药类抗高血压药物可降低致死和非致死性脑卒中风险。糖尿病和心血管行动(Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron-MR Controlled Evaluation, ADVANCE)研究结果显示,在糖尿病患者中采用低剂量培哚普利/吲达帕胺复方制剂进行降压治疗,与常规降压治疗相比,可降低9%的大血管和微血管联合终点事件。心脏终点事件预防评估-3(Heart Outcomes Prevention Evaluation-3, HOPE 3)研究结果则显示,坎地沙坦/氢氯噻嗪复方制剂降压治疗与安慰剂相比可使SBP/DBP降低6/3mmHg;基线SBP在143.5mmHg以上时,降压治疗组心血管风险显著低于安慰剂组;而在SBP<131.5mmHg的患者中,积极降压治疗组心血管风险并未下降。非洛地平降低心脑血管并发症研究(Felodipine Event Reduction, FEVER)研究是一项在中国人群中进行的双盲随机对照研究,共纳入了9711例高血压患者。结果表明,与低剂量氢氯噻嗪+安慰剂相比,低剂量非洛地平+低剂量氢氯噻嗪组的患者收缩压显著降低(142mmHg vs. 138mmHg)。进一步的亚组分析发现,积极的降压治疗在没有并发症的高血压患者(-39%, $P=0.002$)、基线收缩压<153mmHg(-29%, $P=0.03$)及高龄患者(-49%, $P<0.001$)中的脑卒中风险显著降低。收缩压干预试验(Systolic Blood Pressure Intervention Trial, SPRINT)纳入了9361例收缩压 \geq 130mmHg且合并有心血管疾病危险因素(排除

糖尿病)的患者,平均随访 3.26 年后表明,与标准治疗(平均 SBP 降低至 140mmHg 以下)相比,采用强化降压治疗(平均 SBP 降低至 121mmHg)可显著降低心脑血管并发症的发生率(HR=0.75, 95%可信区间为 0.64~0.89)。心脏结局预防评价-3(Heart Outcomes Prevention Evaluation-3, HOPE-3)试验纳入了 12 705 例心血管中危风险但无心血管疾病病史的人群,平均 5.6 年的随访结果显示,在基线收缩压>143.5mmHg 的人群中,坎地沙坦联合氢氯噻嗪能显著性地降低第一联合终点风险(包括心源性猝死、非致死性心肌梗死和非致死性卒中)(HR=0.73)。

二、糖代谢异常

【指导规范】

1.糖尿病高危人群建议尽早进行糖尿病筛查;无糖尿病危险因素的人群建议在年龄≥40 岁时开始筛查。对于首次血糖筛查结果正常者,建议每 3 年至少重复筛查 1 次。有脑卒中危险因素的人群应定期检测血糖,包括测定糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)和行口服葡萄糖耐量试验,尽早识别糖尿病和糖尿病前期。

2.糖耐量减低(impaired glucose tolerance, IGT)患者应当进行生活方式干预,适当控制体重;同时每周至少进行中等强度的体力运动(如步行)150 分钟。

3.糖尿病控制目标 应做到控制目标个体化,推荐控制目标为空腹血糖 4.4~7.0mmol/L,餐后血糖<10.0mmol/L。对大多数非妊娠成年 2 型糖尿病患者而言,合理的 HbA1c 控制目标为<7.0%;在无低血糖或其他不良反应的前提下,病程较短、预期寿命较长、无并发症、未合并心血管疾病的 2 型糖尿病患者, HbA1c 控制目标<6.5%;对有严重低血糖史、预期寿命较短、有显著的微血管或大血管并发症、严重合并症或难达到常规治疗目标的患者建议 HbA1c 目标<8.0%。

4.糖尿病患者血糖控制应采取包括改进生活方式、营养治疗、运动治疗、药物治疗等在内的综合治疗。首先应改善糖尿病患者的生活方式,改善饮食,加强体育锻炼。如果单纯生活方式不能使血糖控制达标,应开始单药治疗,2 型糖尿病药物治疗的首选是二甲双胍。若无禁忌证,二甲双胍应一直保留在糖尿病的治疗方案中。不适合二甲双胍治疗者可选择α糖苷酶抑制剂或胰岛素促泌剂。如单独使用二甲双胍治疗而血糖仍未达标,则可进行二联治疗,加用胰岛素促泌剂、α糖苷酶抑制剂、二肽基肽酶 4(dipeptidyl peptidase 4, DPP-4)抑制剂、噻唑烷

二酮药物 (thiazolidinediones, TZDs)、钠-葡萄糖共转运蛋白-2 抑制剂 (sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors, SGLT₂)、胰岛素或胰高血糖素样肽-1 (glucagon-like peptide-1, GLP-1) 受体激动剂。三联治疗：上述不同机制的降血糖药物可以 3 种药物联合使用。如三联治疗控制血糖仍不达标，则应将治疗方案调整为多次胰岛素治疗（基础胰岛素加餐时胰岛素或每天多次预混胰岛素）。采用多次胰岛素治疗时应停用胰岛素促分泌剂。

5. 糖尿病患者应在严格控制血糖、血压及生活方式干预的基础上，联合应用他汀类药物，这样可以有效降低脑卒中风险。糖尿病合并单纯高甘油三酯血症 (> 5.6 mmol/L) 患者应使用苯氧酸类药物。

【证据】

1. 近 30 年来，我国糖尿病患病率显著增加，1980 年全国 18 岁及以上居民糖尿病的患病率为 0.67%，2012 年全国 18 岁及以上居民糖尿病的患病率上升为 9.7%（男性为 10.2%，女性为 9.0%）。以此推算，中国成人糖尿病患者总数达 9 240 万，其中农村患者约 4 310 万，城市患者约 4 930 万。研究表明：糖尿病患者缺血性脑卒中发病年龄更低，且不同年龄段患者缺血性脑卒中的发病率均有增加。近期来自中国的一项 51 万余人的前瞻性研究显示，糖尿病显著增加缺血性脑卒中及颅内出血的风险，并且随着糖尿病病史的延长，心脑血管病的风险逐年增加。对 2 型糖尿病患者进行包括降血糖、降血脂、降压、抗血小板聚集等在内的综合治疗，可以明显降低脑卒中事件的发生概率。

2. 中华医学会糖尿病学分会公布了《中国 2 型糖尿病防治指南（2017 年版）》，该指南中糖尿病的诊断标准参照 WHO（1999 年）糖尿病诊断标准和糖代谢状态分类标准（表 1-3、表 1-4），并提出了成年糖尿病高危人群的标准（表 1-5）。

3. 糖尿病前期作为脑卒中的危险因素，近年来被更多研究证实。来自中国的一项荟萃分析发现：与正常血糖相比，糖尿病前期（包括空腹血糖受损或糖耐量受损）与脑卒中风险增加显著相关。

4. 一项关于糖尿病筛查起始年龄和频率的成本-效益分析指出，普通人群 2 型糖尿病的筛查建议从 30~45 岁之间开始，若未发现糖尿病建议其每 3~5 年复筛。较普通人群，合并糖尿病危险因素的人群糖尿病发病率升高；随着个体具有的危险因素数目的增多，糖尿病发病风险增加、发病年龄降低，因此建议高危人群及

早进行筛查。HbA1c 检测和口服葡萄糖耐量试验有助于糖尿病的早期诊断，在筛查中有重要意义。

5.Funagata 研究的亚组分析结果提示，IGT 患者脑卒中风险明显增加。并且有研究显示，IGT 患者进行生活方式干预后远期心脑血管事件发生率降低。

6.制定糖尿病患者的血糖控制目标时应当遵循个体化原则，考虑的因素有糖尿病持续时间、预期寿命、病情严重程度、脑卒中或者微血管事件、低血糖意识障碍和患者的诉求等。有研究表明，非空腹血糖控制达标（ $<10\text{mmol/L}$ ）比空腹血糖控制达标对降低 HbA1c 更重要。

瑞典国家糖尿病登记处(Swedish National Diabetes Register,NDR)观察研究显示，相对于较高的 HbA1c 控制目标，HbA1c $<7\%$ 时心血管事件风险和死亡风险降低。英国糖尿病前瞻性研究（UK Prospective Diabetes Study, UKPDS）显示，强化治疗组的 2 型糖尿病患者 HbA1c 水平较常规治疗组显著降低(7.0% vs. 7.9%, $P<0.0001$)，强化治疗组心肌梗死和全因死亡率明显下降，脑卒中有下降的趋势，但差异无统计学意义。ADVANCE 试验研究结果表明，与正常血糖控制组比较，强化血糖控制组（HbA1c $<6.5\%$ ）微血管事件（如肾病、视网膜病）的发病率显著降低，但是大血管事件（如心肌梗死、脑卒中）的发病率并无明显降低。退伍军人糖尿病研究（Veterans Affairs Diabetes Trial, VADT）的亚组研究显示，对糖尿病病程较长、既往合并有严重低血糖病史或严重的动脉粥样硬化患者，强化降血糖治疗的风险大于获益，建议其采取宽松的 HbA1c 目标（ $<8\%$ ）。

7.糖尿病的综合治疗 研究表明，完善的生活方式干预可以使 1 型糖尿病人群 HbA1c 下降 0.3%~1.0%，2 型糖尿病人群 HbA1c 下降 0.5%~2.0%。

中国的一项基于中国国家卒中筛查调查（China National Stroke Screening Survey, CNSSS）病例对照研究结果显示，在女性糖尿病患者中，缺乏体力活动与全部脑卒中和缺血性脑卒中的风险增加显著相关，而在男性糖尿病患者中没有发现这一相关性，因而得出结论，女性糖尿病患者中，在吸烟、肥胖/超重和缺乏体力活动等生活方式因素中，缺乏体力锻炼可能增加全部脑卒中和缺血性脑卒中的风险。

对早期及超重的 2 型糖尿病患者，二甲双胍是一线药物。UKPDS 研究提示，与饮食控制对照组相比，二甲双胍强化治疗组的糖尿病相关终点事件发生率、糖

尿病相关死亡率和全因死亡率分别下降了 32%、42%和 36%；在血糖控制程度相似的情况下，与磺脲类药物、胰岛素强化治疗组比较，二甲双胍治疗组降低糖尿病相关终点事件发生率、全因死亡率和脑卒中发病率的效果更为显著。

一项关于各类口服降血糖药物治疗 2 型糖尿病的荟萃分析结果显示：单药不能控制血糖时，在原治疗方案基础上加用另外一种非胰岛素类降血糖药物均可使 HbA1c 降低 0.9%~1.1%。

8.强化降压（SBP<130mmHg）可降低脑卒中的发生率，但不能降低心脑血管事件的发生率，并可能导致严重的不良反应。HOPE研究表明，ACEI类抗高血压药物可以使糖尿病患者的脑卒中风险降低33%；高血压患者生存研究（the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study, LIFE）显示，ARB类药物可以使糖尿病患者脑卒中风险降低21%。

9.英国心脏保护研究（Heart Protection Study, HPS）发现，他汀类药物可以使糖尿病患者的脑卒中风险降低 24%。阿托伐他汀糖尿病合作研究（Collaborative Atorvastatin Diabetes Study, CARDS）研究显示，阿托伐他汀 10mg/d 能够使 2 型糖尿病患者脑卒中发病风险降低 48%。一项荟萃分析显示，苯氧酸类药物治疗与脑卒中风险降低无显著相关性，但在糖尿病、心血管病及脑卒中患者中可以降低致死性脑卒中风险。对于糖尿病患者，在他汀的基础上联合一种苯氧酸类降脂药，并不能使脑卒中发生率进一步降低。

表 1-3 糖尿病诊断标准

诊断标准	静脉血浆葡萄糖水平/(mmol·L ⁻¹)
(1) 典型糖尿病症状（多饮、多尿、多食、 体重下降）加上随机血糖检测	≥11.1
或	
(2) 空腹血糖检测	≥7.0
或	
(3) 葡萄糖负荷后 2 小时血糖	≥11.1
无糖尿病症状者，需改日重复检查	

注：空腹状态指至少 8 小时没有进食热量；随机血糖指不考虑上次用餐时间，一天中任意时间的血糖，不能用来诊断空腹血糖受损或糖耐量减低。

表 1-4 糖代谢状态异常

糖代谢分类	静脉血浆葡萄糖/ (mmol·L ⁻¹)	
	空腹血糖	葡萄糖负荷后 2 小时血糖
正常血糖	<6.1	<7.8
空腹血糖受损 (IFG)	6.1~<7.0	<7.8
糖耐量减低 (IGT)	<7.0	7.8~<11.1
糖尿病	≥7.0	≥11.1

注：IFG 和 IGT 统称为糖调节受损，也称糖尿病前期。

表 1-5 成年人糖尿病危险因素

成年人糖尿病危险因素包括：

- (1) 年龄≥40 岁。
- (2) 有糖调节受损史。
- (3) 超重 (BMI≥24kg/m²) 或肥胖 (BMI≥28kg/m²) 和/或中心型肥胖 (男性腰围≥90cm, 女性腰围≥85cm)。
- (4) 静坐生活方式。
- (5) 一级亲属中有 2 型糖尿病家族史。
- (6) 有巨大儿 (出生体重≥4kg) 生产史或妊娠糖尿病病史的妇女。
- (7) 高血压 (收缩压≥140mmHg 和/或舒张压≥90mmHg), 或正在接受降压治疗。
- (8) 血脂异常: HDL-C≤0.91mmol/L (≤35mg/dl)、甘油三酯≥2.22mmol/L (≥200mg/dl), 或正在接受调脂治疗。
- (9) 动脉粥样硬化性心脑血管疾病患者。
- (10) 有一过性类固醇糖尿病病史者。
- (11) 多囊卵巢综合征患者。
- (12) 长期接受抗精神病药物和/或抗抑郁药物治疗者。

注：>18 岁的个体，具有以上任何一个及以上糖尿病危险因素者即为糖尿病的高危人群。

三、血脂异常

【指导规范】

1.20 岁以上的成年人至少每 5 年测量 1 次空腹血脂，包括总胆固醇 (total

cholesterol, TC)、LDL-C、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)和甘油三酯(triglyceride, TG)测定。40岁以上男性和绝经期后女性应每年进行血脂检查,并评估10年动脉粥样硬化性心血管病(atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD)风险。对于缺血性心血管病及缺血性脑卒中的高危人群,则应每3~6个月测定1次血脂。对于因缺血性心血管病住院治疗的患者应在入院时或24小时内检测血脂。

2.根据个体ASCVD危险程度(表1-6),将降低LDL-C水平作为首要干预靶点,采取不同强度干预措施。

3.对于ASCVD极高危者,他汀治疗LDL-C目标值应 $<1.8\text{mmol/L}$ 或降低 $\geq 50\%$;高危者LDL-C目标值应 $<2.6\text{mmol/L}$ 或降低50%;中危和低危者LDL-C目标值应 $<3.4\text{mmol/L}$ 。

4.临床调脂达标,强调所有个体要终生坚持心脏健康生活方式。药物治疗首选他汀类调脂药物,起始宜应用中等强度他汀,根据个体调脂疗效和耐受情况,适当调整剂量。他汀不耐受者、胆固醇水平不达标者、严重混合型高脂血症者,应考虑与其他调脂药物联合使用。

5.为评估LDL-C降低幅度及患者的依从性,应在启动他汀治疗或他汀剂量调整后4~12周复查血脂水平,此后必须3~12个月复查1次血脂。

【证据】

1.血脂异常包括胆固醇或甘油三酯水平异常升高,以及低密度脂蛋白水平升高或者高密度脂蛋白水平降低。早期检出血脂异常个体,监测其血脂水平变化,是有效实施ASCVD防治措施的重要基础。血脂异常及心血管疾病的其他危险因素主要是通过临床日常工作检出,人群的常规健康体检也是血脂异常检出的重要途径。《中国成人血脂异常防治指南(2016年修订版)》指出血脂检查的重点对象有:①有ASCVD病史者;②存在多项ASCVD危险因素(如高血压、糖尿病、肥胖、吸烟)的人群;③有早发性心血管病家族史者(指男性一级直系亲属在55岁前或女性一级直系亲属在65岁前患缺血性心血管病),或有家族性高脂血症患者;④皮肤或肌腱黄色瘤及跟腱增厚者。

2.2012年全国调查结果显示,成人血清TC平均为 4.50mmol/L ,高胆固醇血症的患病率4.9%;TG平均为 1.38mmol/L ,高TG血症的患病率13.1%;HDL-C

平均为 1.19mmol/L，低 HDL-C 血症的患病率 33.9%。中国成人血脂异常总体患病率高达 40.40%，较 2002 年呈大幅度上升。以 TC 或 LDL-C 升高为特点的血脂异常是 ASCVD 重要的危险因素。亚太组织合作研究项目通过对亚洲人群 352 033 名受试者的研究发现，TG 每升高 1mmol / L，脑卒中发生率就增加 25%；另外，纳入 27 937 名 45 岁以上美国健康女性的女性健康研究(Women's Health Study, WHS)提示，TC 和 LDL-C 升高会增加缺血性脑卒中的风险，多因素校正后的风险比分别是 2.17 和 1.74。降低 LDL-C 水平，可显著减少 ASCVD 的发病及死亡危险。

评价 ASCVD 总体危险是血脂异常治疗决策的基础，不仅有助于确定血脂异常患者调脂治疗的方案，也有助于临床医师针对多重危险因素，制订出个体化的综合治疗决策，从而最大程度降低患者 ASCVD 总体危险。《中国成人血脂异常防治指南（2016 年修订版）》参考国际范围内多部血脂相关指南和不同血脂水平的中国人群 ASCVD 发病危险的长期观察性研究结果，对我国人群血脂成分合适水平及异常切点提出相关建议（表 1-6）。已诊断 ASCVD 者直接列为极高危人群；符合如下条件之一者直接列为高危人群：①LDL-C \geq 4.9mmol/L（190mg/dl）。②LDL-C 1.8mmol/L（70 mg/dl） \sim <4.9mmol/L（190mg/dl）且年龄在 40 岁及以上的糖尿病患者。不具备以上情况的个体，按照 LDL-C 或 TC 水平、有无高血压及其他 ASCVD 危险因素个数，将 ASCVD 10 年发病平均危险按 $<5\%$ ， $5\% \sim 9\%$ 和 $\geq 10\%$ 分别定义为低危、中危和高危。《2018 美国胆固醇管理指南》针对一级预防人群的推荐：10 年 ASCVD 风险 $\geq 20\%$ 为高风险，启动他汀以降低 LDL-C $\geq 50\%$ ；10 年 ASCVD 风险 $7.5\% \sim < 20.0\%$ 为中等风险，如果风险评估+风险增强因素倾向于使用他汀，启动中等强度他汀降低 LDL-C 30%~40%。10 年 ASCVD 风险 $5.0\% \sim 7.5\%$ ，如果存在风险增强因素，进行关于中等强度他汀治疗的风险讨论；10 年 ASCVD 风险 $< 5\%$ ，强调通过改善生活方式以降低风险因素。

临床应根据个体 ASCVD 危险程度，决定是否启动药物调脂治疗。国内外血脂异常防治指南均强调，LDL-C 在 ASCVD 发病中起着核心作用。《2018 美国胆固醇管理指南》以及《中国成人血脂异常防治指南（2016 年修订版）》均提倡将降低 LDL-C 水平作为防控 ASCVD 危险的首要干预靶点，而非-HDL-C 可作为次要干预靶点。调脂治疗需要设定目标值：极高危者 LDL-C $< 1.8\text{mmol/L}$ ；高危者

LDL-C 控制在 $<2.6\text{mmol/L}$ ；中危和低危者 LDL-C 控制在 $<3.4\text{mmol/L}$ （表 1-7）。常用的降低胆固醇的药物包括他汀类药物、烟酸、树脂、胆酸螯合剂、胆固醇吸收抑制剂等。他汀类药物作为羟甲基戊二酸单酰辅酶 A 还原酶的抑制剂，可以减少肝脏中胆固醇的合成，显著降低脑卒中风险，目前已经成为降低 LDL-C 水平，预防脑卒中的重要治疗手段之一。一项纳入 61 个研究、共 187 038 例伴有心血管疾病或者心血管疾病风险患者的荟萃分析，汇总分析了各类他汀在总体人群中（包括脑卒中一级预防和二级预防人群）的疗效，结果显示在一级预防人群中，长期的他汀治疗可使首发脑卒中发病风险降低 20%。他汀不耐受者、胆固醇不达标者、严重混合型高脂血症者应考虑调脂药物的联合应用；注意观察调脂药物的不良反应。

3. 饮食治疗和改善生活方式是血脂异常治疗的基础措施。无论是否选择药物调脂治疗，都必须坚持控制饮食和改善生活方式。在满足每天必需营养需要的基础上控制总能量；合理选择各营养要素的构成比例；控制体重、戒烟、限酒；坚持规律的中等强度代谢运动。多年来，通过对应用他汀类药物治疗合并不同危险因素的各类人群的研究一致证实：长期的他汀治疗能够显著降低脑卒中发病风险。在合并冠状动脉粥样硬化性心脏病人群中，阿托伐他汀对稳定型心绞痛患者进行强化降脂治疗的新目标研究（Treating to New Targets, TNT）显示，与应用阿托伐他汀 10mg/d 相比，应用阿托伐他汀 80mg/d 能进一步显著降低患者心血管事件发生率，致死和非致死性脑卒中发病风险降低可达 25%。在合并高血压人群中，盎格鲁-斯堪的那维亚心脏终点试验降脂治疗分支研究（Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial—Lipid Lowering Arm, ASCOT-LLA）显示，应用阿托伐他汀 10mg/d 能够使对于合并 3 种以上危险因素的高血压患者脑卒中发病风险降低 27%。一级预防中应用他汀类药物的理由—评价瑞舒伐他汀的干预试验（Justification for the Use of Statin in Prevention: An Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin, JUPITER）提示，若不伴有心脑血管病史或冠状动脉粥样硬化性心脏病等危症但具有至少 1 种危险因素（高血压、低 HDL-C、吸烟或早发冠状动脉粥样硬化性心脏病家族史），瑞舒伐他汀 20mg/d 可以显著降低缺血性脑卒中风险达 50% 以上。《中国成人血脂异常防治指南（2016 年修订版）》指出，临床上依据患者血脂基线水平起始应用中等强度他汀（表 1-8），根据个体调脂疗效和

耐受情况，适当调整剂量，若胆固醇水平不达标，与其他调脂药物联合应用，可获得安全有效的调脂效果。如果 LDL-C 基线值较高，若现有调脂药物标准治疗 3 个月后，仍难以使 LDL-C 降至基本目标值，则可考虑将 LDL-C 至少降低 50% 作为替代目标。临床上也有部分极高危患者 LDL-C 基线值已在基本目标值以内，这时可将其 LDL-C 从基线值降低 30% 左右。

表 1-6 中国 ASCVD 一级预防人群血脂合适水平和异常分层标准

分层	TC/[mmol·L ⁻¹ (mg/dl)]	LDL-C/[mmol·L ⁻¹ (mg/dl)]	HDL-C/[mmol·L ⁻¹ (mg/dl)]	非-HDL-C/[mmol·L ⁻¹ (mg/dl)]	TG/[mmol·L ⁻¹ (mg/dl)]
理想水平		<2.6(100)		<3.4(130)	
合适水平	<5.2(200)	<3.4(130)		<4.1(160)	<1.7(150)
边缘升高	≥5.2(200) ~ <6.2(240)	≥3.4(130) ~ <4.1(160)		≥4.1(160) ~ <4.9(190)	≥1.7(150) ~ <2.3(200)
升高	≥6.2(240)	≥4.1(160)		≥4.9(190)	≥2.3(200)
降低			<1.0(40)		

注：ASCVD，动脉粥样硬化性心血管疾病；LDL-C，低密度脂蛋白胆固醇；非-HDL-C，非高密度脂蛋白胆固醇。

表 1-7 不同 ASCVD 危险人群降 LDL-C/非-HDL-C 治疗达标值

危险等级	LDL-C/[mmol·L ⁻¹ (mg/dl)]	非-HDL-C/[mmol·L ⁻¹ (mg/dl)]
低危、中危	<3.4(130)	<4.1(160)
高危	<2.6(100)	<3.4(130)
极高危	<1.8(70)	<2.6(100)

注：ASCVD：动脉粥样硬化性心血管疾病；LDL-C：低密度脂蛋白胆固醇；非 HDL-C：非高密度脂蛋白胆固醇。

表 1-8 中等及高等强度他汀类药物治疗

高剂量的他汀类药物治疗 (日常剂量平均降低大约 50% LDL-C 水平) /mg	中等剂量的他汀类药物治疗 (日常剂量平均降低大约 30% ~ 50% LDL-C 水平) /mg
-------------------------------------------------	--------------------------------------------------------

阿托伐他汀 40~80*

瑞舒伐他汀 20

阿托伐他汀 10~20

瑞舒伐他汀 5~10

氟伐他汀 80

洛伐他汀 40

匹伐他汀 2~4

普伐他汀 40

辛伐他汀 20~40

血脂康 1 200

注：*阿托伐他汀 80mg 国人使用经验和证据不多，须谨慎使用。

四、心脏病

约 20%的缺血性脑卒中是由心源性栓子造成的，约 40%的不明原因的脑卒中可能是心源性脑卒中。相比非心源性脑卒中，心源性脑卒中患者入院时神经功能缺损更严重，且出院时及发病 6 个月后预后也更差。

（一）心房颤动

【指导规范】

1.对于首次就诊的年龄>65 岁的患者推荐主动进行心房颤动筛查，可先触诊脉率，如有异常可行心电图检查。对卒中高危患者长时程心电监测可提高心房颤动检出率，监测时长应符合成本效益。对于确诊的心房颤动患者应进行进一步评估，以确定药物治疗（包括抗凝）和/或心律失常介入治疗。

2.推荐对所有心房颤动患者进行卒中风险评估{CHA₂DS₂-VASc[congestive heart failure, hypertension, age≥75y(doubled), diabetes mellitus, stroke(doubled), vascular disease, age 65-74 and sex category(female)]评分，详见表 1-9 和表 1-10}。

3.瓣膜性心房颤动患者，包括风湿性二尖瓣狭窄、机械瓣合并心房颤动，推荐口服华法林（INR 2.0~3.0）进行抗凝治疗。生物瓣置换术后 3 个月内、二尖瓣修复术后 3 个月内合并心房颤动，推荐口服华法林（INR 2.0~3.0）进行抗凝治疗。

4.对于 CHA₂DS₂-VASc 评分男性≥2 分、女性≥3 分的非瓣膜性心房颤动患者，推荐口服抗凝剂治疗，可应用新型口服抗凝剂（达比加群、利伐沙班、艾多沙班等）或华法林（INR 2.0~3.0）。

5.对于 CHA₂DS₂-VASc 评分男性=1 分、女性=2 分的非瓣膜性心房颤动患者，根据获益与风险衡量，可考虑口服抗凝药，选用抗凝药物的种类需要根据个体化原则确定。

6.对于 CHA₂DS₂-VASc 评分男性=0 分、女性=1 分的非瓣膜性心房颤动患者，不推荐使用抗凝治疗。

7.若不能正规监测 INR 值，可考虑使用凝血酶抑制剂或 Xa 因子抑制剂。

8.心房颤动（CHA₂DS₂-VASc 评分≥2 分）合并终末期肾病（肌酐清除率<15ml/min）或透析的患者，推荐使用华法林进行抗凝治疗。

9.推荐使用抗凝治疗出血评分系统 {HAS-BLED[hypertension, abnormal renal or liver function, stroke, bleeding, labile INR, elderly(greater than 65 years old), drugs or alcohol]}评价接受抗凝治疗的心房颤动患者的出血风险，对于评分≥3 分的患者应注意纠正出血危险因素，权衡获益于风险。

10.有抗凝治疗适应证，但不适合长期规范抗凝治疗，或在长期规范抗凝治疗的基础上仍发生脑卒中或栓塞事件，在有条件的医疗机构可考虑行左心耳封堵术。

表 1-9 CHA₂DS₂-VASc 评分

危险因素	计分/分
充血性心力衰竭	1
高血压病史	1
年龄≥75 岁	2
糖尿病	1
既往脑卒中/TIA/血栓栓塞	2
血管病变（心肌梗死、周围血管疾病、主动脉斑块）	1
年龄 65~74 岁	1
女性	1

表 1-10 脑卒中风险分层（CHA₂DS₂-VASc）

分值/分	脑卒中发生率%/年
0	0
1	1.3

2	2.2
3	3.2
4	4.0
5	6.7
6	9.8
7	9.6
8	6.7
9	15.2

【证据】

1.Petersen 发现阵发性心房颤动患者脑卒中发病率低于慢性心房颤动患者，延迟阵发性心房颤动转化为慢性心房颤动可降低脑卒中危险性。而一项最新的研究表明，在缺血性脑卒中/TIA 患者中，阵发性心房颤动比持久性心房颤动更常见。

心房颤动的早期诊断对于脑卒中的预防及治疗至关重要。研究显示，对于初次就诊年龄大于 65 岁的患者通过脉搏触诊和常规心电图检查进行心房颤动筛查可提高心房颤动的检出率。一项随机对照试验指出，在 65 岁以上的患者中，与常规脉搏触诊相比，12 导联心电图检查可以增加 60%的心房颤动检出率。在 CHADS₂ 评分≥3 分，或 CHADS₂ 评分为 2 分且至少有一项下列合并症：冠状动脉粥样硬化性心脏病，肾功能损害，睡眠呼吸暂停和慢性阻塞性肺疾病的高危人群中，应用植入式心脏监测器(implantable cardiac monitors, ICM)监测，在 18 个月时持续≥6 分钟的 AF 发生率为 29.3%，30 个月时为 40.0%。一项采用远程心电监测装置联合智能移动设备筛查 AF 的 RCT 研究结果提示，采用新方法后 AF 检出率是应用传统方法的 4 倍 (HR=3.9, 95%可信区间为 1.4~10.4, P=0.007)。

2.心房颤动患者的治疗：对于非瓣膜性心房颤动患者需要进行风险分层。在评估心房颤动患者脑卒中发病风险时，CHADS₂ 和 CHA₂DS₂-VASc 评分应用较为广泛，CHA₂DS₂-VASc 评分针对低危人群的风险评估更为准确。随着 CHA₂DS₂-VASc 评分的增高，心房颤动患者未来发生缺血性脑卒中的风险逐渐升高。根据评分，非瓣膜性心房颤动患者分为脑卒中低危风险（0 分）、中危风险（1 分）和高危风险组（≥2 分）。一些大型研究肯定了对于脑卒中高危风险（CHA₂DS₂-VASc 评分≥2 分）的非瓣膜性心房颤动患者进行抗凝治疗的价值。目前对于 CHA₂DS₂-VASc 评分为 1 分的非瓣膜性心房颤动患者进行抗凝治疗的获益

和风险并未得出明确的结论。研究表明，对于 CHA₂DS₂-VASc 评分为 0 分的非瓣膜性心房颤动患者进行抗栓治疗并未收到明显的获益。对瓣膜性心房颤动进行了栓塞的危险评分，对于具有脑卒中高危风险（CHA₂DS₂-VASc 评分≥2 分）的瓣膜性心房颤动患者推荐进行剂量调整的华法林抗凝治疗。

目前应用于临床的口服抗凝药物主要有：华法林、达比加群、利伐沙班、艾多沙班等。33项随机试验的荟萃分析表明，华法林治疗可使心房颤动患者发生缺血性脑卒中的相对危险度降低67%，与阿司匹林相比，剂量调整后的华法林能使脑卒中发生率降低39%。应用华法林抗凝治疗时，应从较低剂量（如1.5~3.0mg/d）开始，初始剂量治疗INR不达标（靶目标值INR：2.0~3.0）时，可按照原剂量10%~20%的幅度逐渐递增并连续检测INR，直至达标；住院患者初始口服华法林2~3 d后每日或隔日监测INR，直到INR达到治疗目标并维持至少2 d。此后，根据INR结果的稳定性数天至1周监测1次，当INR稳定后可每4周监测1次。门诊患者剂量稳定前应数天至每周监测1次，当INR稳定后，可以每4周监测1次。如果需调整剂量，应重复前面所述的监测频率直到INR再次稳定。特殊人群（如老年人、体质虚弱、营养不良、心力衰竭、肝脏疾病、近期曾进行手术治疗或正在服用可增强华法林作用的药物者）应从更低剂量（如<1.5mg/d）开始用药；INR监测频率同上。

ACTIVE-A 研究提示与阿司匹林单药相比，阿司匹林与氯吡格雷联合应用可使心房颤动患者的脑卒中相对风险降低，但可使心房颤动患者发生大出血的相对风险增加。ACTIVE-W 研究显示，与阿司匹林和氯吡格雷联合应用相比，华法林治疗使心房颤动患者发生脑卒中的相对风险降低，并且使心房颤动患者的总体出血事件发生风险降低。

达比加群（Randomized Evaluation of Long-term Anticoagulant Therapy: Dabigatran vs. Warfarin, RE-LY）和利伐沙班用于房颤患者卒中预防的III期临床研究（Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation, PROCKET-AF）分别证实了达比加群、利伐沙班在预防脑卒中与体循环栓塞方面不劣于华法林，且出血风险较低。ARISTOTLE 试验结果提示，阿哌沙班在预防脑卒中与体循环栓塞疾病方面优于华法林，其出血率及死亡率均低于华法林。AVERROES 试验提示在不适合使用华法林的心房颤动患者中，与阿司匹林相比，阿哌沙班可降低

脑卒中及体循环栓塞的风险，且不增加大出血及颅内出血的风险。ENGAGE AF-TIMI 48 试验结果提示，艾多沙班（30mg/d、60mg/d）在减少脑卒中或体循环栓塞发生方面不劣于华法林，可显著降低出血及心血管死亡风险。新型口服抗凝药物很少与食品药品发生相互反应，且服用后不需要监测凝血指标。新型口服抗凝剂的临床研究证据主要来自于非瓣膜性心房颤动患者，对于其在瓣膜性心房颤动与人工瓣膜置换和瓣膜修补术后患者的应用价值尚有待探讨。

对于合并终末期肾病（肌酐清除率 $<15\text{ml/min}$ ）或透析、CHA₂DS₂-VASc 评分 ≥ 2 分的心房颤动患者，使用华法林是安全有效的。

3.HAS-BLED 评分（表 1-11）为评价接受抗凝治疗的心房颤动患者发生出血风险的主要方法，该评分于 2010 年在欧洲心脏调查数据库基础上提出。研究发现随着 HAS-BLED 评分增高，年出血率增加，AUC 为 0.72；该评分对出血风险的预测作用在不同的国家及人群中已经得到验证。

4.左心耳封堵术（left atrial appendage closure, LAAC）被认为是预防非瓣膜性心房颤动患者发生脑卒中的一种选择。一项随机对照研究比较经皮左心耳 WATCHMAN 封堵器与华法林治疗的研究（PROTECT-AF）显示，经过平均 18 个月的随访期，左心耳封堵术组（患者术后服用华法林至少 45 天，超声心动图确认左心耳闭合后服用阿司匹林联合氯吡格雷 6 个月，之后改为阿司匹林单药治疗）。对于主要结局事件（包括缺血性或出血性脑卒中、心脏性或不明原因死亡或体循环栓塞）的预防效果不劣于华法林组（目标 INR 2~3）（RR=0.62，95%可信区间为 0.35~1.25，达到非劣效性），单独脑卒中事件亦低于华法林组（RR=0.71，95%可信区间为 0.35~1.64）。PREVAIL 研究是另一项提高了手术安全性的比较 LAAC 和华法林治疗效果（有效性及安全性）的非劣效性研究，结果显示 LAAC 预防脑卒中及体循环栓塞效果（有效性及安全性）不劣于华法林。将 PREVAIL 和 PROTECT-AF 研究的 5 年随访数据荟萃分析结果表明，使用 WATCHMAN 装置进行 LAAC 可预防非瓣膜性心房颤动患者发生脑卒中，效果与华法林相当，并可减少大出血事件，尤其是出血性脑卒中和死亡。对卒中高风险房颤患者，不适合使用抗凝药的，可建议使用左心耳封堵治疗

表 1-11 HAS-BLED 评分：评估抗凝治疗出血风险

临床特征	分值/分
高血压	1
肝、肾功能异常（各 1 分）	1 或 2
脑卒中史	1
脑出血史	1
INR 值波动	1
老年（>65 岁）	1
药物或嗜酒（各 1 分）	1 或 2

注：HAS-BLED 评分越高，出血风险越大；HAS-BLED \geq 3 分，容易发生大出血事件

（二）其他心脏病

【指导规范】

1.伴有左心室附壁血栓的 ST 段抬高型心肌梗死患者，可以考虑应用华法林预防脑卒中。

2.对于卵圆孔未闭患者，不建议使用抗血栓与导管封堵治疗进行脑卒中一级预防。

3.对于窦性心律且无其他抗凝适应证的心力衰竭患者，不建议常规抗凝治疗。

4.既往发生过栓塞事件的二尖瓣狭窄患者或伴左心房血栓的二尖瓣狭窄患者，建议使用华法林抗凝治疗。

【证据】

1.除心房颤动外，其他类型心脏病也可能增加血栓栓塞性脑卒中的风险，如：左心房血栓、原发性心脏肿瘤、瓣膜赘生物、人工心脏瓣膜、扩张性心肌炎、冠状动脉粥样硬化性心脏病、瓣膜性心脏病和心内膜炎等。在行心脏手术（如心导管术、起搏器植入术和冠状动脉搭桥术等）的过程中，患者也可能出现心源性脑卒中。手术的方式和时长均和脑卒中发病风险相关。主动脉弓粥样硬化是心源性栓塞的重要来源之一，特别是主动脉弓斑块厚度超过 4mm 时。目前尚缺少关于如何对升主动脉弓粥样硬化疾病进行干预以降低脑卒中风险的前瞻性随机试验。

2.急性冠脉综合征的患者脑卒中发病风险相应增加，有荟萃分析表明，阿司匹林联合华法林应用（INR 控制于 2~3）比单独应用阿司匹林使得致死性、非致

死性心肌梗死与非致死性血栓栓塞性脑卒中的风险降低，但是大出血风险增加。一项纳入了 3 630 例急性心肌梗死患者的随机对照研究显示，华法林或华法林联合阿司匹林，与单用阿司匹林相比，降低了急性心肌梗死后死亡、非致死性再梗死、栓塞性脑卒中的发生率，但增加了出血风险。

3.有病例对照研究的荟萃分析结果显示，在年轻脑卒中患者（<55 岁）中，卵圆孔未闭和房间隔瘤会增加脑卒中发生的风险。但是前瞻性人群研究并没有发现卵圆孔未闭和首次脑卒中发病的相关性。

4.脑卒中发病风险与左心室射血分数呈负相关，射血分数<28%的心肌梗死患者与射血分数>35%的心肌梗死患者相比较，射血分数每降低 5%，脑卒中的风险增加 18%。华法林/阿司匹林治疗射血分数降低的患者（Warfarin Versus Aspirin for Reduced Cardiac Ejection Fraction, WARCEF）的研究显示，对于窦性心律伴左心室射血分数降低的患者，华法林与阿司匹林对于主要结局的影响差异无统计学意义。华法林/阿司匹林治疗心力衰竭研究（Warfarin/Aspirin Study in Heart Failure, WASH），将左心室收缩功能降低需利尿剂治疗的心力衰竭患者随机分组至无抗栓治疗组、阿司匹林（300mg/d）组及华法林（INR 目标值为 2.5）组，主要临床结局为死亡、非致死性心肌梗死或非致死性脑卒中。研究未能提供证据显示阿司匹林对于心力衰竭患者的有效性及安全性，未能确立华法林对于窦性心律伴心力衰竭患者的获益。华法林和抗血小板治疗用于慢性心力衰竭试验（Warfarin and Antiplatelet Therapy in Chronic Heart Failure, WATCH）将发病至少 3 个月的症状性心力衰竭患者随机分组，给予华法林（INR 2.0~3.0）或阿司匹林（162mg/d）或氯吡格雷（75mg/d）治疗。结果显示，各组在死亡、非致死性心肌梗死或者非致死性脑卒中的复合终点事件方面差异无统计学意义，并未支持华法林或氯吡格雷相较阿司匹林的优势。

5.风湿性二尖瓣狭窄患者的脑卒中发病率较高，而且二尖瓣成形术不能降低脑卒中风险。一项荟萃分析显示，瓣膜性血栓或栓塞的发病率在未予抗血栓治疗患者中为 8.6/100 人年，予抗凝治疗后患者血栓栓塞性事件发病率降至 1.8/100 人年。

五、无症状性颈动脉粥样硬化

【指导规范】

1.建议对>40岁的人群进行脑卒中危险因素（高血压、血脂异常、糖尿病、心房颤动、吸烟史、明显超重或肥胖、缺乏运动和脑卒中家族史）筛查；对于年龄>40岁的高危人群（危险因素≥3个）做颈动脉彩超检查。不推荐对低危人群常规进行筛查。

2.对于颈动脉彩超仅发现内膜增厚的人群，建议首先改变生活方式（如戒烟、适量运动和低盐、低脂、低糖、低热量饮食），并每年复查颈动脉彩超1次。

3.确诊的无症状性颈动脉狭窄（狭窄≥50%）患者应当每天给予他汀类药物和阿司匹林。同时，患者应当对其他可干预的脑卒中危险因素进行筛查，给予生活方式改变及恰当的药物治​​疗，并建议其在有资质的医院每年复查颈动脉彩超。

4.确诊的无症状性颈动脉重度狭窄（狭窄>70%）且预期寿命>5年者，建议其可以在有条件的医院（围手术期脑卒中和死亡发生率<3%的医院）行颈动脉内膜切除术（carotid endarterectomy, CEA）治疗，同时推荐联合应用阿司匹林治疗。

5.具有CEA手术适应证，但手术风险较高的无症状性颈动脉重度狭窄患者，可以考虑做血管内支架成形术（carotid artery stenting, CAS），但CAS与单纯药物治疗相比，其有效性尚未得到充分证实。

【证据】

1.《卒中筛查与防治技术规范》要求：对>40岁的人群进行脑卒中危险因素（高血压、血脂异常、糖尿病、心房颤动、吸烟史、明显超重或肥胖、缺乏运动和脑卒中家族史）筛查；对于年龄>40岁的高危人群（危险因素≥3个）或既往有脑卒中或TIA病史的人群进行颈动脉彩超检查。但是没有直接证据证明颈动脉彩超筛查无症状性颈动脉狭窄可以降低脑卒中的发生率。

2.颈动脉内膜中层厚度（carotid intima-media thickness, CIMT）与心脑血管疾病之间的相关性研究显示，CIMT每增加0.1mm，脑卒中风险提高13%。有明确的证据显示，不适当的生活方式（如吸烟）与颈动脉狭窄的严重程度相关，可使脑卒中的相对风险升高25%~50%，而健康的生活方式则可以阻止颈动脉斑块的形成。

3.颈部血管超声检查通常无禁忌证，能够判断脑、颈部血管狭窄病变的程度和范围，为临床干预提供重要信息，但是执业人员应经过血管超声筛查相关知识

和技术的专门培训。

4. Tromso 研究显示, 无论是男性还是女性, 缺血性脑卒中的发生风险均随着斑块面积的增大而升高。由此可见, 斑块面积是缺血性脑卒中发生的强预测因子。动脉粥样硬化是一种慢性持续性进展的病变, 既往的大规模他汀类药物的降脂研究证实: 随着应用他汀类药物使 LDL-C 水平降低, 可稳定并延缓动脉粥样硬化的进展, 甚至可逆转动脉粥样硬化斑块的进展。

5. 根据流行病学调查, 美国 65 岁以上人群中, 5%~10% 颈动脉狭窄 > 50%, 约 1% 颈动脉狭窄 > 80%。研究证明, 无症状性颈动脉狭窄与缺血性脑卒中的发病风险呈正相关, 颈动脉狭窄程度在 50%~99% 的无症状患者, 每年脑卒中风险为 1.0%~3.4%, 药物治疗可使无症状性颈动脉狭窄患者的脑卒中年发生率降低至 ≤ 1%。并且他汀类药物对于无论是否行血管成形术的患者都是合适的。同时, 对于这些颈动脉狭窄 > 50% 的患者每年到有资质的医院复查颈动脉彩超来评估病情的进展或观察对治疗措施的反应被认为是合理的。

6. 关于无症状性颈动脉狭窄动脉内膜切除术 (carotid endarterectomy, CEA) 的证据主要来源于无症状性颈动脉粥样硬化研究 (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study, ACAS) 和无症状性颈动脉手术试验 (Asymptomatic Carotid Surgery Trial, ACST-1)。ACAS 和 ACST-1 均将颈动脉内膜切除术联合药物治疗与单纯药物治疗进行比较, 分别在欧洲及北美进行, 试验得出了相对比较一致的结论: 手术可降低狭窄同侧脑卒中和任意脑卒中 (包括围手术期脑卒中) 的发生率。

鉴于 CEA 的绝对获益较小 (每年大约 1%), 当围手术期并发症 (包括所有脑卒中、心肌梗死和死亡) 的发生率超过 3% 时, 手术获益就被并发症完全抵消, 美国心脏病协会仅推荐在一定条件下 (围手术期并发症, 包括所有脑卒中及死亡的发生率 < 3% 的医院, 患者预期寿命 > 5 年) 对脑卒中高危患者 (男性、颈动脉狭窄 > 70%) 考虑实行颈动脉内膜切除术。

7. CAS 的发展主要体现在围手术期管理和支架设计的进步。CEA 对女性无症状性颈动脉狭窄患者是否获益目前仍存争议。对于手术高危人群短期 (30 天) 和长期 (3 年) 的观察研究, 目前仍不能确定无症状性颈动脉狭窄患者的手术的必要性和最佳手术时机。关于 CAS 和 CEA 的长期疗效仍需要更多的研究进一步证

实。目前共有 5 项随机对照试验（randomized control trial, RCT）[Lexington、Mannheim、SPACE-2、无症状性颈动脉疾病试验（Asymptomatic Carotid Trial 1, ACT-1）和颈动脉血运重建动脉内膜切除术与支架置入术研究(Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial,CREST-1)]在“颈动脉内膜切除术有中度风险”的患者中，对血管内支架成形术或动脉内膜切除术进行了比较。一项对上述研究的荟萃分析（除外 Lexington 研究）显示，CAS 术后和 CEA 术后发生脑卒中和死亡的风险均未达统计学显著性。对于 CEA 手术高危患者，动脉内膜切除术高危患者的保护性支架置入术和血管成形术（Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High-Risk for Endarterectomy, SAPPHIRE）试验显示 CAS 术后 30 天内死亡、脑卒中和心肌梗死的总发生率比 CEA 组略低(4.8% vs.9.8%)，但从脑卒中预防角度来看，患者未能从任何一种治疗方式(CEA 和 CAS)中获益，提示药物治疗可能更适合。

六、生活方式

（一）吸烟与脑卒中

【指导规范】

1.促进吸烟者戒烟，动员全社会参与，在社区人群中采用综合性控烟措施对吸烟者进行干预，包括：心理辅导、烟碱替代疗法、口服戒烟药物等。

2.不吸烟者应避免被动吸烟。

3.继续加强宣传教育，提高公众对主动与被动吸烟危害的认识。促进各地政府部门尽快制定完善控烟相关法律法规，禁止在室内公共场所、室内工作场所和公共交通工具内吸烟（含电子烟），以减少吸烟及二手烟产生的危害。

【证据】

1.很多研究证据显示，经常吸烟是缺血性脑卒中重要的独立危险因素。吸烟可使缺血性脑卒中的相对危险增加 90%，使蛛网膜下腔出血的危险增加近 2 倍。Tanika 等对 169 871 名 40 岁以上中国人群的前瞻性随访研究发现，吸烟是脑卒中的独立危险因素，两者间存在剂量反应关系。随着每天吸烟数量的增加，脑卒中风险随之升高。中国近期一项分析成年人吸烟与不同心脑血管疾病发病风险关系的研究发现，与从不吸烟者相比，吸烟能增加各类心脑血管疾病的发病风险，其 95%可信区间（HR 值）由大到小依次为急性冠状动脉粥样硬化性心脏病（简称：

冠心病)事件 1.54(1.43~1.66)、缺血性心脏病 1.28(1.24~1.32)、脑梗死 1.18(1.14~1.22)、脑出血 1.07(1.00~1.10)。一项针对 15~49 岁男性的病例对照研究也发现,与从不吸烟者相比,吸烟者发生缺血性脑卒中的相对危险比是 1.88。此外,按每天吸烟数量分层时,吸烟与缺血性脑卒中的发生存在剂量-反应关系:每天吸烟<11 支者,其相对危险比为 1.46;但当每天吸烟 40 支以上时,其相对危险比达到 5.66。中国慢性病前瞻性研究项目(China Kadoorie Biobank, CKB)发现,与从不吸烟者相比,每天吸烟<15 支、15~24 支和≥25 支,发生缺血性脑卒中的相对危险比分别是 1.17(95%可信区间为 1.11~1.23)、1.22(95%可信区间为 1.16~1.29)和 1.22(95%可信区间为 1.13~1.31)。

英国的一项心血管疾病及其危险因素的前瞻性研究发现,调整其他危险因素后,吸烟者发生脑卒中的危险性是从不吸烟者的 3 倍多(RR=3.7, 95%可信区间为 2.0~6.9)。已戒烟者比吸烟者发生脑卒中的危险性低,但比从不吸烟者发生脑卒中的危险性高(RR=1.7, 95%可信区间为 0.9~3.3)。那些改吸烟斗和雪茄者发生脑卒中的危险性也显著增加(RR=3.3, 95%可信区间为 1.6~7.1),与吸烟者发生脑卒中的危险相似;完全放弃吸烟,5 年内发生脑卒中的危险性降低;5 年内每天吸烟<20 支者发生脑卒中的危险性恢复到从不吸烟者的水平,每天仍然大量吸烟者发生脑卒中的危险性是从不吸烟者的 2 倍(RR=2.2, 95%可信区间为 1.1~4.3);随访 5 年内,经年龄调整后,彻底放弃吸烟者发生脑卒中的危险性比继续吸烟者低(1.8 vs. 4.3)。

2.研究证实,被动吸烟同样也是脑卒中的一个重要危险因素,在调整了 13 个潜在危险因素后,被动吸烟的女性发生脑卒中的风险是不存在被动吸烟女性的 1.56 倍(95%可信区间为 1.03~2.35),而且与被动吸烟的数量和持续时间存在剂量反应关系。近期一项包括 24 个研究的关于被动吸烟与脑卒中、缺血性心脏病(ischemic heart disease, IHD)和慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)的荟萃分析发现,被动吸烟会增加脑卒中的风险(RR=1.35, 95%可信区间为 1.22~1.50)。2003—2012 年,美国一项对 21 743 名参与者的随访研究也发现,调整脑卒中其他危险因素后,被动吸烟可使所有脑卒中发生风险增加 30%。

3.还有研究表明,社区禁烟令的颁布与降低脑卒中风险相关。美国亚利桑那

州自颁布全国范围多数室内公共场所（包括工作区、餐厅以及酒吧等）禁烟令以来，在以前从未施行禁令的地区，与以前相比，脑卒中风险降低达 14%。尽管持久戒烟难以做到，但目前已经出现针对烟草依赖切实有效的行为干预与药理学治疗措施。一项荟萃分析研究显示，烟碱替代药物、安非他酮与伐尼克兰的化学惰性均优于对照药物，但是伐尼克兰在直接比较中优于其他任何一项积极干预措施。另有最新证据表明，与烟碱替代药物、安非他酮和安慰剂等戒烟干预措施比较，使用伐尼克兰戒烟可以减少与吸烟有关疾病的发病率和死亡率，其成本效益更高。

（二）饮酒与脑卒中

【指导规范】

1. 饮酒者应减少饮酒量或戒酒。
2. 对于不饮酒者，建议保持不饮酒。

【证据】

1. 既往研究表明，每周酒精摄入超过 300g 称为大量饮酒，可增加脑卒中发病风险；而每周酒精摄入 150~300g 称为中度饮酒，每周酒精摄入 <150g 称为少量饮酒，均可降低脑卒中发病风险。美国医师健康队列研究（Physicians' Health Study, PHS）研究显示，缺血性脑卒中发病风险与饮酒量之间呈 J 形风险曲线关系，适量饮酒可以改善脂质构成（增加高密度脂蛋白与胆固醇的比例），降低血小板聚集性和纤维蛋白原浓度，减少血栓形成，从而降低缺血性脑卒中的发病风险；而过量饮酒可使脑卒中发病风险升高。对中国男性人群的一项前瞻性队列研究结果显示，与较少量饮酒或戒酒者相比，大量饮酒者脑卒中发病风险增加 22%。一项纳入 35 个观察性研究的荟萃分析显示，与轻、中度饮酒者相比，每天酒精摄入量 >60g 的人群，脑卒中风险增加 64%。中国慢性病前瞻性研究项目（China Kadoorie Biobank, CKB）也发现，适量饮酒可减少脑卒中发生风险。与从不饮酒者相比，每天酒精摄入 <15g、15~29g、30~59g 和 ≥60g，发生缺血性脑卒中的危险分别是 0.94（95%可信区间为 0.81~1.10）、0.90（95%可信区间为 0.81~0.99）、1.00（95%可信区间为 0.92~1.09）和 1.06（95%可信区间为 0.97~1.15）。在美国既往膳食指南中推荐男性日饮酒量 <2 个标准饮酒单位，女性日饮酒量 <1 个标准饮酒单位。（1 标准饮酒单位相当于酒精含量 11~14g）。经换算，男性每

天较适宜的饮酒量为高度白酒 $\leq 50\text{ml}$ （1两，酒精含量 $< 25\text{g}$ ）、啤酒 $\leq 640\text{ml}$ 、葡萄酒 $\leq 150\text{ml}$ ，此饮酒量可能会减少心脑血管疾病的发生；女性酒精量需减半。

2.最近新的研究证据表明，即使是少量的酒精摄入也不能为心脑血管提供保护。一项针对32个国家的病例对照研究（13 447例脑卒中病例和13 473名对照组成员）发现，饮酒与脑卒中危险存在确定的剂量反应关系。与从不饮酒或者戒酒者比较，适量饮酒（女性 ≤ 14 标准饮酒单位/周，男性 ≤ 21 标准饮酒单位/周）发生脑卒中、缺血性脑卒中和出血性脑卒中的危险分别为1.14（95%可信区间为1.01~1.28）、1.07（95%可信区间为0.93~1.23）和1.43（95%可信区间为1.17~1.74）。而在2016全球疾病负担研究中，涉及195个国家和地区共计2 800万人的数据表明，饮酒严重危害健康，最安全的饮酒量为0。在最近一项基于中国慢性病的前瞻性研究项目中，从16万人的前瞻性随访数据和遗传学数据中发现，随着饮酒量的增加，血压水平和脑卒中发病风险持续增加。

（三）缺乏锻炼与脑卒中

【指导规范】

1.个体应选择适合自己的身体活动来降低脑卒中风险。建议老年人、脑卒中高危人群应在进行最大运动负荷检测后，制订个体化运动处方进行锻炼。

2.建议健康成年人从事有氧运动，每周3~4次，每次持续约40分钟中等或以上强度的有氧运动（如快走、慢跑、骑自行车或其他有氧运动等）。

3.推荐日常工作以静坐为主的人群每静坐1小时站起来活动几分钟，包括那些每周已有推荐量的规律运动者。

【证据】

1.约48万30~79岁我国10个地区组成的成年队列人群经7.5年随访发现，无论是休闲时间的身体活动还是与工作相关的身体活动均与心血管病死亡风险呈负的剂量反应相关性，与身体活动总量最少的五分位数组相比，身体活动最多组的总心血管病风险的降低23%（HR=0.77，95%可信区间为0.74~0.80），日常总身体活动每增加4个代谢当量（metabolic equivalent, MET）（4 MET/d，相当于慢跑1小时），则缺血性脑卒中和出血性脑卒中的风险分别下降5%和6%；但如果与工作相关的身体活动高达20个代谢当量时对出血性脑卒中的保护作用就消失了。

2.多项大型研究证实，缺乏锻炼可增加总死亡率、心血管疾病的发病率和死亡率及脑卒中的风险；长期规律的体力活动可以提高神经认知功能，促进神经生长因子分泌，并通过调节神经内分泌系统提高机体对应激事件的自我保护能力；还可降低血压，减少糖尿病、肥胖的发生，从而减少脑卒中的风险。从前瞻性观察性研究中得出较为一致的结论，即常规身体活动可以预防脑卒中，降低总死亡率。2013年和2018年美国心脏病协会特别为增加和推广人群加强身体活动推出了两版指南，并指出增加身体活动对于心脑血管病等40多种慢性病情况有益，防治效果等同于甚至优于药物疗效。

3.研究显示，经常进行体力活动者发生脑卒中或死亡的风险较平时不运动者降低25%~30%，各种类型的体力活动均有益，如闲暇时的休闲活动、职业运动以及散步等。体力活动与脑卒中之间的关系不受年龄和性别的影响。

（四）肥胖与脑卒中

【指导规范】

超重和肥胖者可通过健康的生活方式、良好的饮食习惯、增加体力活动等措施减轻体重，有利于控制血压，也可减少脑卒中风险。

【证据】

脑卒中、高血压、糖尿病、心脏病都与超重和肥胖相关。在我国，肥胖已经成为一个社会问题，减轻体重可明显降低超重或肥胖者患心脑血管疾病的风险。体重分类多根据体重指数（body mass index, BMI），即体重（kg）/身高（m）的平方，依据世界卫生组织（World Health Organization, WHO）针对亚洲人群推荐的BMI切点：<18.5kg/m²为消瘦；18.5~22.9kg/m²为正常；23.0~27.4kg/m²为超重；≥27.5kg/m²为肥胖。目前关于肥胖与脑卒中关系的研究结论较为统一：BMI增高和腹型肥胖均是脑卒中的独立危险因素。

我国一项纳入26 607例患者的研究证实，体重指数是缺血性脑卒中的独立预测因素。当调整糖尿病、高血压、血脂异常以及其他混杂因素后，出血性脑卒中的发病率并无显著增加。一项纳入25项研究、超过2.2万人及3万事件的荟萃分析发现，缺血性脑卒中的RR值在超重人群中为1.22(95%可信区间为1.05~1.41)，而在肥胖人群中为1.64(95%可信区间为1.36~1.99)；对于出血性脑卒中，RR值在超重人群中为1.01(95%可信区间为0.88~1.17)，而在肥胖人群中为1.24(95%

可信区间为 0.99~1.54); 当糖尿病、高血压、血脂异常及其他混杂因素都进入分析后, 出血性脑卒中发病率无显著增加。国内对 10 个人群共计 24 900 人平均随访 15.2 年的前瞻性研究表明, 与正常体重者相比, 超重和肥胖者缺血性脑卒中发病的相对危险分别增加了 1.03 倍和 98%。无论男女, 脑卒中与腹部体脂量均显著性相关, 然而此相关性并不独立于糖尿病、吸烟与高血压。德国一项对 3 749 人随访 9.3 年的前瞻性研究显示, 腹部脂肪分布是女性缺血性脑卒中的独立预测因子。一项纳入 25 项临床试验的荟萃分析显示, 平均体重减轻 5.1kg, 收缩压和舒张压分别平均下降 4.4mmHg 和 3.6mmHg。另外一项纳入 25 项观察性研究的荟萃分析显示, 与正常人群相比, 超重和肥胖患者缺血性脑卒中发病风险分别增加 22% 和 64%。

瑞典一项对 4 000 例肥胖患者进行 10~20 年的随访研究发现, 通过外科手术、体育锻炼、健康饮食方式减轻体重的患者, 可显著降低糖尿病、心肌梗死和脑卒中的发病率。

(五) 膳食营养与脑卒中

【指导规范】

1. 每天饮食种类应多样化, 使能量和营养的摄入趋于合理; 采用包括全谷、杂豆、薯类、水果、蔬菜和奶制品以及总脂肪和饱和脂肪含量较低的均衡食谱。
2. 建议降低钠摄入量并增加钾摄入量, 有益于降低血压, 从而降低脑卒中风险。推荐的食盐摄入量 $\leq 6\text{g/d}$ 。
3. 强调增加水果、蔬菜和各种各样奶制品的摄入, 减少饱和脂肪酸和反式脂肪酸的摄入; 每天总脂肪摄入量应小于总热量的 30%, 反式脂肪酸摄入量不超过 2g; 摄入新鲜蔬菜 400~500g、水果 200~400g; 适量鱼、禽、蛋和瘦肉, 平均摄入总量 120~200g; 各种奶制品相当于液态奶 300g; 烹调植物油 $< 25\text{g}$; 控制添加糖(或称游离糖, 即食物中添加的单体糖, 如冰糖、白砂糖等)的摄入, 每天 $< 50\text{g}$, 最好 $< 25\text{g}$ 。

【证据】

1. 研究证据表明, 合理膳食对脑卒中的预防有积极作用。合理膳食可以通过控制脑卒中的多种高危因素如原发性高血压、肥胖、高脂血症、糖尿病等降低脑卒中风险。国内外流行病学调查显示: 食用高钾、高镁、高钙、高膳食纤维、富

含不饱和脂肪酸、低饱和脂肪酸的食物，对降低血压和低密度脂蛋白有明确效果，亦可控制肥胖，降低高脂血症、糖尿病的发病风险，从而降低脑卒中发病风险。在心血管病高危人群中进行的一项 RCT 研究显示：与对照组相比，无能量限制的辅以坚果类食物的地中海饮食组脑卒中发病风险更低。另一项研究表明，不限制热量的地中海饮食辅以坚果（核桃、榛子和美国大杏仁）饮食组心血管疾病高危人群比对照饮食组人群脑卒中风险降低（3.1 例脑血管事件/1000 人年 vs. 5.9 例脑血管事件/1000 人年； $P=0.003$ ），若不限热量的地中海饮食辅以特级初榨橄榄油，脑卒中风险也可降低（4.1 例脑血管事件/1000 人年 vs. 5.9 例脑血管事件/1000 人年； $P=0.003$ ）。

2.许多研究表明高钠摄入与脑卒中危险性增高相关，同时钾摄入量增多与脑卒中危险性降低相关。采用 24 小时膳食回顾法，在 25~74 岁的 14 407 人队列中随访 19 年发现，超重人群中膳食食盐 6g[钠每天多摄入 2.3g（100mmol）]，脑卒中发病风险升高 32%（ $HR=1.32$ ，95%可信区间为 1.07~1.64），脑卒中死亡风险升高 89%（ $RR=1.89$ ，95%可信区间为 1.31~2.74），而且这种膳食钠摄入增加脑卒中发病和死亡风险的效应是独立于基线收缩压水平的。一项纳入 15 个队列 24 万多人的荟萃分析研究发现，每天钾多摄入 1.64g（42mmol）者，脑卒中风险降低 21%（ $RR=0.79$ ，95%可信区间为 0.68~0.90）。

3.研究显示，水果蔬菜的摄入量和脑卒中风险呈负相关。与每天摄入小于 3 份蔬菜水果（1 份蔬菜约为 77 克，1 份水果约为 80 克）的群体相比，每天摄入 3~5 份蔬菜水果的群体缺血性脑卒中的发病风险明显降低，每天摄入 5 份以上蔬菜水果的群体脑卒中发病风险降低更为显著。另一项研究表明，水果和蔬菜的高摄入组相对于低摄入组脑卒中事件的 $RR=0.69$ （95%可信区间为 0.52~0.92），在每个月至少 1 次进食鱼类的人群中，缺血性脑卒中风险降低 31%（ $HR=0.69$ ，95%可信区间为 0.54~0.88）。

七、偏头痛

【指导规范】

1.高频发作先兆偏头痛的女性患者应当考虑避免应用口服避孕药，尤其是那些包含雌激素的药物。

2.降低偏头痛发作频率可能可以减少脑卒中发生，但不建议过度使用血管收缩药来治疗偏头痛。

3.目前无充分证据显示卵圆孔未闭封堵术可以预防偏头痛患者发生脑卒中。

【证据】

1.研究表明，偏头痛可增加缺血性脑卒中风险，该风险在有先兆症状、高发频率、育龄期（<45岁女性）或口服避孕药的偏头痛人群中最为明显。

2.近期研究提示偏头痛的发生机制可能是皮层兴奋失衡、脑膜炎症、三叉神经血管系统激活等多重因素的相互作用。偏头痛与脑卒中发生风险之间的关联尚未得到明确阐释。目前研究热点集中在卵圆孔未闭（patent foramen ovale, PFO），临床流行病学调查显示 PFO 更多发生在有先兆偏头痛的患者及先兆偏头痛合并隐源性脑卒中患者中，可能机制为微栓子经未闭合的卵圆孔流出，导致脑缺血并诱发偏头痛；另外，一项以 55 岁以下患者为对象的前瞻性研究发现，偏头痛组高凝状态的出现比例明显高于无偏头痛组（38.6% vs. 16.4%， $P<0.01$ ）。

3.对于偏头痛患者，迄今没有明确推荐的预防血管事件发生的药物，有无偏头痛病史对于脑卒中患者的急性期治疗和二级预防并无区别。用于治疗急性偏头痛发作的药物曲普坦及麦角胺在脑卒中低危人群中应用是安全的，但对于有心脑血管缺血性事件发作史及脑卒中危险因素的患者，可能会增加脑卒中发生的风险。另外，尚没有充分的证据证明 PFO 封堵术可以预防偏头痛患者发生脑卒中。

八、睡眠呼吸障碍

【指导规范】

1.对于成年人（尤其是腹型肥胖、高血压、心脏病或药物抵抗的原发性高血压患者）应详细询问病史，评估是否有睡眠呼吸障碍，必要时行睡眠呼吸监测。

2.通过持续气道正压通气（continuous positive airway pressure, CPAP）等方法治疗睡眠呼吸暂停来降低脑卒中风险可能是合理的，尽管其有效性尚不明确。

【证据】

1.流行病学证据显示，习惯性打鼾是缺血性脑卒中的独立危险因素。睡眠呼吸障碍可以增加脑卒中的发病率、复发率和致死率。

2.一项大型观察性研究纳入了 29 961 例睡眠呼吸暂停综合征患者与 119 844 名对照组成员，研究发现校正年龄和其他并发因素后睡眠呼吸暂停综合征患者脑

卒中风险较对照组高 19% (HR=1.19, 95%可信区间为 1.09~1.30)。另外, 睡眠呼吸暂停的严重性与脑卒中或死亡的发生风险呈正相关。一项研究表明, 在轻、中度睡眠呼吸暂停综合征(呼吸暂停低通气指数 5~25)的男性患者中, 呼吸暂停低通气指数每增加 1, 脑卒中风险可增加 6%。

一项关于 CPAP 治疗睡眠呼吸暂停的研究提示, CPAP 治疗能降低非致死性心肌梗死、脑卒中、需血运重建的急性冠脉综合征和致死性(死于心肌梗死或卒中)心血管事件的发生。但是目前仍没有前瞻性的随机对照试验来证实治疗呼吸睡眠障碍可以降低缺血性脑卒中的发生。

九、阿司匹林应用与脑卒中预防

【指导规范】

1.对于 ASCVD 高危人群(10 年 ASCVD 发病风险 \geq 10%), 推荐充分考虑获益与风险后, 个体化使用小剂量阿司匹林(75~100mg/d)预防心脑血管疾病的发生; 对于 ASCVD 低危人群(10 年 ASCVD 发病风险 $<$ 10%), 不推荐使用阿司匹林作为脑卒中一级预防用药。

2.对于治疗获益可能超过出血风险的女性高危患者, 可以考虑使用阿司匹林(100mg/隔天)进行脑卒中中的一级预防。

3.不推荐阿司匹林用于 ASCVD 低风险的成年糖尿病患者的脑卒中一级预防。

4.对于慢性肾脏病(肾小球滤过率 $<$ 45ml \cdot min $^{-1}\cdot$ 1.73m $^{-2}$)患者, 可考虑服用阿司匹林来预防首次脑卒中的发生。但该建议不适用于严重慢性肾脏病患者[4 或 5 期, 肾小球滤过率 $<$ 30ml \cdot min $^{-1}\cdot$ 1.73m $^{-2}$ 。

【证据】

1.2010—2014 年, ASPREE 研究(Aspirin in Reducing Events in the Elderly)纳入澳大利亚和美国地区 70 岁及以上的无心血管疾病、痴呆及残疾的老年人(预期的心血管疾病发生率 22.4/1 000 人年, 该研究实际心血管事件的风险仅为预期的一半)共计 19 114 例。参与者被随机分配到阿司匹林治疗组($n=9\ 525$)及安慰剂对照组($n=9\ 589$), 平均随访 4.7 年。研究结果发现: 阿司匹林治疗组心血管事件发生风险与安慰剂组差异无统计学意义(HR=0.95, 95%可信区间为 0.83~1.08), 但阿司匹林组发生主要出血事件的风险较安慰剂组高(HR=1.38, 95%可信区间为 1.18~1.62; $P<0.001$)。一项纳入 11 项研究超过 118 000 例参与者的

荟萃分析显示：在 10 年 ASCVD 风险 $\geq 10\%$ 的参与者中，小剂量（75~81mg/d）阿司匹林的应用使得净获益超过出血风险。2018 年，ARRIVE 研究(Aspirin to Reduce Risk of Initial Vascular Events)自 2007 年 7 月至 2016 年 10 月，招募了 12 546 例具有中等心血管疾病风险参与者（所纳入受试者实际 10 年 CVD 风险阿司匹林组 8.43%，安慰剂组 8.80%，其整体心血管风险处于较低水平，患者心血管风险水平远远低于研究初始设置的预期值 17.3%），其中 6 270 例接受阿司匹林治疗，6 276 例接受安慰剂。平均随访 60 个月，研究结果显示：阿司匹林组与安慰剂对照组参与者的主要终点事件（心血管死亡、心肌梗死、不稳定性心绞痛、脑卒中或 TIA）的发生风险差异无统计学意义（4.29% vs. 4.48%， $P=0.6038$ ）；总体安全终点差异风险无统计学意义（20.19% vs. 20.89%），但阿司匹林的应用使胃肠道出血（主要是轻微出血）风险显著增加（0.97% vs. 0.46%， $P=0.0007$ ）。2019 年，一项纳入英国男性医生阿司匹林试验(British Male Doctors'trial, BMD)、医师健康研究(Physicians Health Study, PHS)、血栓形成预防试验(Thrombosis Prevention Trial, TPT)、高血压理想治疗研究(the Hypertension Optimal Treatment Study, HOT)、阿司匹林一级预防计划(Primary Prevention Project, PPP)、女性健康研究(Women's Health Study, WHS)、预防动脉疾病和糖尿病进展研究(Prevention of Progression of Arterial Disease and Diabetes, POPADAD)、日本糖尿病人群阿司匹林对动脉粥样硬化的一级预防(Japanese Primary Prevention of Atherosclerosis with Aspirin for Diabetes, JPAD)、阿司匹林治疗无症状动脉粥样硬化试验(Aspirin for Asymptomatic Atherosclerosis Trial, AAA)、阿司匹林用于日本老年人一级预防研究(Japanese Primary Prevention Project, JPPP)、阿司匹林用于预防血管事件风险的研究(Aspirin to Reduce Risk of Initial Vascular Events, ARRIVE)、糖尿病患者心血管疾病一级预防研究(a Study of Cardiovascular Events in Diabetes, ASCEND)、健康老年群体阿司匹林的一级预防(Aspirin in Reducing Events in the Elderly Trial, ASPREE)等 13 项随机对照试验，共 164 225 名参与者的荟萃分析，结果显示：阿司匹林的应用在显著降低非致死性心肌梗死、脑卒中及致死性心脑血管病发生风险的同时会增加严重出血、颅内出血及严重上消化道出血发生率；在心脑血管病低发生风险（10 年 ASCVD 风险 $< 10\%$ ）及高发生风险（10 年 ASCVD 风险 $\geq 10\%$ ）参与者中的亚组分析显示，阿司匹林显著降低

非致死性心肌梗死、脑卒中及致死性心脑血管病综合终点事件发生率，但不能降低单一事件发生率，且会显著增加严重出血、颅内出血及严重上消化道出血的发生率。

2.WHS 试验发现，阿司匹林（100mg/隔天口服）可以使中老年女性（≥45 岁）发生脑卒中的风险降低 17%，缺血性脑卒中风险降低 24%，且不增加出血性脑卒中的风险。其中老年女性（≥65 岁）的主要心血管情况的风险降低了 26%，缺血性脑卒中的风险降低了 30%。亚组分析显示，阿司匹林可使有高血压、高脂血症、糖尿病或 10 年发生心血管疾病风险≥10%的女性患脑卒中的风险降低。2014 年，一项纳入包括 BDM、PHS、PPP、WHS、POPADAD、JPAD 等在内的共 14 项临床研究的荟萃分析显示，应用阿司匹林可以降低女性脑卒中的发生，且不增加出血的风险。

3.JPAD 试验发现服用小剂量阿司匹林（81mg/d 或 100mg/d）不能降低糖尿病患者的脑血管疾病发病风险（HR=0.84，95%可信区间为 0.53~1.32）。2017 年最新公布的 JPAD 2 研究的 10 年随访结果显示，2 型糖尿病患者应用低剂量阿司匹林进行一级预防并不能降低其心血管疾病风险（HR=1.14，P=0.2），反而会增加胃肠道出血风险（2.0% vs. 0.9%）。ASCEND 研究（a Study of Cardiovascular Events in Diabetes）纳入了 2005—2011 年间 15 480 例患有糖尿病且既往无心脑血管疾病的患者（60%的患者初始的 5 年严重血管事件风险>5%），平均随访 7.4 年，结果显示：阿司匹林的应用可降低 12%的主要复合终点事件（非致命性心肌梗死、非致命性卒中、短暂性脑缺血发作、血管性死亡等）发生风险，然而同时使大出血的风险增加 29%。2017 年，一项纳入 10 个随机对照研究的荟萃分析结果显示：在糖尿病人群中，阿司匹林的应用可以显著降低心血管事件的风险（RR=0.90，95%可信区间为 0.81~0.99），但不降低脑卒中风险，且会增加主要出血事件及消化道出血事件风险。

4.高血压理想治疗研究（the Hypertension Optimal Treatment Study, HOT）的亚组分析显示，肾小球滤过率<45ml·min⁻¹·1.73m⁻²的患者服用阿司匹林可以降低 78%的脑卒中风险、49%的总死亡率、64%的心血管事件死亡率，且不增加主要出血风险。HOT 研究中，慢性肾脏病 4 期或 5 期患者（估计肾小球滤过率<30ml·min⁻¹·1.73m⁻²）例数较少，服用阿司匹林的益处和相对危险比还不清楚。2016

年，一项荟萃分析纳入 3 项临床研究的发表与未发表数据，共计 4 468 例非终末期肾病，且既往无心脑血管疾病史的参与者，经过 16 740 人年的随访，结果显示：阿司匹林不能预防心脑血管事件（RR=0.92，95%可信区间为 0.49~1.73； $P=0.79$ ）及死亡风险（RR=0.74，95%可信区间为 0.55~1.00； $P=0.05$ ）。此外阿司匹林可能会增加主要出血事件的风险（RR=1.98，95%可信区间为 1.11~3.52； $P=0.02$ ）。

十、高同型半胱氨酸血症

【指导规范】

1.进行脑卒中危险因素筛查时，在条件允许的情况下，推荐将血浆同型半胱氨酸作为常规筛查项目。

2.对于高同型半胱氨酸血症的患者，可以考虑通过补充叶酸或叶酸联合维生素 B₆、维生素 B₁₂ 进行脑卒中的预防。

【证据】

目前，国内外多年的临床和实验研究证实，血浆同型半胱氨酸含量与缺血性脑血管病的发生具有明显的相关性。中国开展的研究纳入深圳 60 个社区 5 935 人并随访 2.7 年，研究结果表明，虽然高同型半胱氨酸血症没有增加冠心病的发生风险，但却明显增加了缺血性脑卒中的发生风险。Framingham 子研究对 3 224 名无脑卒中病史的社区人群进行平均 9.8 年的随访研究表明，血浆同型半胱氨酸每增加 1 $\mu\text{mol/L}$ ，可使缺血性脑卒中的风险增加 20%。一项纳入 8 个随机研究的 16 841 例患者的荟萃分析结果显示，补充叶酸可使脑卒中风险降低 18%。维生素预防脑卒中(Vitamin Intervention for Stroke Prevention, VISP)的临床研究和随后的瑞典维生素研究结果显示：补充叶酸并不能降低脑卒中的发生风险。但是心脏转归预防评价 2(Heart Outcome Prevention Evaluation-2, HOPE-2)研究结果提示联合应用维生素 B₆、维生素 B₁₂ 和叶酸治疗可以降低血浆同型半胱氨酸水平，虽然没有降低复合终点事件的发生风险，但统计结果显示脑卒中的发生风险降低了 23%。著名的法国 B 族维生素和/或 ω -3 脂肪酸研究表明，补充 B 族维生素虽然没有降低主要心血管疾病的发生风险，但次要终点事件分析表明脑卒中的发生风险降低了 43%。同时，大型维生素预防卒中研究（a Study of Vitamins to Prevent Stroke, VITATOPS）同样在未使用抗血小板药物人群中发现补充叶酸治疗可以使脑卒中发生风险降低 35%。近期，中国脑卒中一级预防研究纳入超过 20 000 人群，进行

了为期 5 年的随访研究，发现补充叶酸可以明显降低脑卒中的发生风险。最近一项纳入 30 个随机研究的共 82 334 例患者的荟萃分析结果显示，补充叶酸进行降同型半胱氨酸治疗可以使心血管疾病风险降低 4%，同时使脑卒中风险降低 10%。一项考克兰系统评价同样表明，通过补充 B 族维生素可将高同型半胱氨酸血症患者的脑卒中风险降低 10%。

1. 中国脑卒中一级预防指导规范参考文献

参考文献

- [1] 陈竺.全国第三次死因回顾抽样调查报告[J].北京:中国协和医科大学出版社,2008
- [2] KARIO K, PICKERING T G, MATSUO T, et al. Stroke Prognosis and Abnormal Nocturnal Blood Pressure Falls in Older Hypertensives[J].Hypertension,2001,38(4):852-857.
- [3] FAGARD R H, THIJS L, STAESSEN J A, et al. Night-day Blood Pressure Ratio and Dipping Pattern as Predictors of Death and Cardiovascular Events in Hypertension[J].J Hum Hypertens,2009,23(10):645-653.
- [4] KARIO K, SAITO I, KUSHIRO T, et al. Morning Home Blood Pressure Is a Strong Predictor of Coronary Artery Disease:The HONEST Study[J].J Am Coll Cardiol,2016,67:1519-1527.
- [5] MCMANUS R J, MANT J, FRANSEN M, et al. Efficacy of Self-monitored Blood Pressure,with or without Telemonitoring,for Titration of Antihypertensive Medication (TASMINH4):an Unmasked Randomised Controlled Trial[J].Lancet,2018,391:949-959.
- [6] ZHANG X, PATEL A, HORIBE H, et al. Cholesterol,Coronary Heart Disease,and Stroke in the Asia Pacific Region[J].International Journal of Epidemiology,2003,32 (4):563-572.
- [7] SIPAHI I, SWAMINATHAN A, NATES A V, et al. Effect of Antihypertensive Therapy on Incident Stroke in Cohorts with Prehypertensive Blood Pressure Levels:A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials[J].Stroke,2012,43(2):432-440.
- [8] BRUNSTR M M, CARLBERG B. Association of Blood Pressure Lowering with Mortality and Cardiovascular Disease Across Blood Pressure Levels:A Systematic Review and Meta-analysis[J].JAMA Intern Med,2018,178(1):28-36.
- [9] BECKETT N S, PETERS R, FLETCHER A E, et al.Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older[J].N Engl J Med,2008,358:1887-98.
- [10] STRUIJK E A, MAY A M, WEZENBEEK N L, et al. Adherence to Dietary Guidelines and Cardiovascular Disease Risk in the EPIC-NL Cohort.Int J Cardiol,2014,176:354-9.
- [11] HUO Y, LI J, QIN X, et al. Efficacy of Folic Acid Therapy in Primary Prevention of Stroke Among Adults with Hypertension in China:the CSPPT Randomized Clinical Trial.JAMA,2015,313,1325-35.

- [12] CHEN G J, YANG M S. The Effects of Calcium Channel Blockers in the Prevention of Stroke in Adults with Hypertension: a Meta-analysis of Data from 273,543 Participants in 31 Randomized Controlled Trials[J]. PLoS One, 2013, 8: e57854.
- [13] PSATY B M, LUMLEY T, FURBERG C D, et al. Health Outcomes Associated with Various Antihypertensive Therapies Used as First-line Agents: a Network Meta-analysis[J]. JAMA, 2003, 289: 2534-44.
- [14] MCALISTER F A. Angiotensin-converting Enzyme Inhibitors or Angiotensin Receptor Blockers are Beneficial in Normotensive Atherosclerotic Patients: a Collaborative Meta-analysis of Randomized Trials[J]. Eur Heart J, 2012, 33: 505-14.
- [15] PATEL A, MACMAHON S, CHALMERS J, et al. Effects of a Fixed Combination of Perindopril and Indapamide on Macrovascular and Microvascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus (the ADVANCE trial): a Randomised Controlled Trial[J]. Lancet, 2007, 370: 829-40.
- [16] LONN E M, BOSCH J, LÓPEZ-JARAMILLO P, et al. Blood-Pressure Lowering in Intermediate-Risk Persons without Cardiovascular Disease[J]. N Engl J Med, 2016, 374(21): 2009-20.
- [17] ZHANG Y, ZHANG X, LIU L, et al. Is a Systolic Blood Pressure Target ≤ 140 mmHg Indicated in All Hypertensives? Subgroup Analyses of Findings from the Randomized FEVER trial. Eur Heart J, 2011, 32: 1500-8.
- [18] WRIGHT J J, WILLIAMSON J D, WHELTON P K, et al. A Randomized Trial of Intensive Versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med, 2015, 373: 2103-16.
- [19] YANG W, LU J, WENG J, et al. Prevalence of Diabetes Among Men and Women in China[J]. N Engl J Med, 2010, 362(12): 1090-1101.
- [20] 国家卫生计生委疾病预防控制局. 《中国居民营养与慢性病报告 2015》[J]. 人民卫生出版社, 2016
- [21] KISSELA B M, KHOURY J, KLEINDORFER D, et al. Epidemiology of Ischemic Stroke in Patients with Diabetes: The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study[J]. Diabetes Care, 2005, 28(2): 355-359.
- [22] BRAGG F, LI L, YANG L, et al. Risks and Population Burden of Cardiovascular Diseases Associated with Diabetes in China: A Prospective Study of 0.5 Million Adults. PLoS Med, 2016, 13(7): e1002026.

- [23] GAEDE P, LUND-ANDERSEN H, PARVING H H, et al.Effect of a Multifactorial Intervention on Mortality in Type 2 Diabetes[J].N Engl J Med,2008,358(6):580-591.
- [24] 中华医学会糖尿病学分会.中国 2 型糖尿病防治指南(2017 年版)[J].中华糖尿病杂志
- [25] SARWAR N P, GAO S, SESHASAI R, et al.Diabetes Mellitus,Fasting Blood Glucose Concentration,and Risk of Vascular Disease:a Collaborative Meta-analysis of 102 Prospective Studies.Lancet,2010,375(9733):2215-2222.
- [26] HUANG Y X, CAI W, MAI, et al.Association Between Prediabetes and Risk of Cardiovascular Disease and All Cause Mortality:Systematic Review and Meta-analysis.Bmj,2016,355:i5953.
- [27] KAHN R, ALPERIN P, EDDY D, et al.Age at Initiation and Frequency of Screening to Detect Type 2 Diabetes:A Cost-effectiveness Analysis[J].Lancet,2010,375(9723):1365-1374.
- [28] HERMAN W H, SMITH P J, THOMPSON T J ,et al.A New and Simple Questionnaire to Identify People at Increased Risk for Undiagnosed Diabetes[J].Diabetes Care,1995,18(3):382-387.
- [29] CHOI S H, KIM T H, LIM S, et al.Hemoglobin A1c as a Diagnostic Tool for Diabetes Screening and New-onset Diabetes Prediction:A 6-year Community-based Prospective Study[J].Diabetes Care,2011,34(4):944-949.
- [30] BUMRERRAJ S, KACZOROWSKI J, KESSOMBOON P, et al.Diagnostic Performance of 2 H postprandial Capillary and Venous Glucose as a Screening Test for Abnormal Glucose Tolerance[J].Prim Care Diabetes,2012,6(3):207-211.
- [31] NORONHA R M, DAMACENO N, MURAMATU L H, et al.Importance of Screening with Oral glucose Tolerance Test for Early Diagnosis of Cystic Fibrosis-related Diabetes Mellitus[J].Pediatr Diabetes,2014,15(4):309-312.
- [32] OIZUMI T, DAIMON M, JIMBU Y, et al.Impaired Glucose Tolerance is A Risk Factor for Stroke in A Japanese Sample--the Funagata Study[J].Metabolism,2008,57(3):333-338.
- [33] RATNER R, GOLDBERG R, HAFFNER S, et al.Impact of Intensive Lifestyle and Metformin Therapy on Cardiovascular Disease Risk Factors in the Diabetes Prevention Program[J].Diabetes Care,2005,28(4):888-894.
- [34] ISMAIL-BEIGI F, MOGHISSI E, TIKTIN M, et al.Individualizing Glycemic Targets in Type 2 Diabetes Mellitus:Implications of Recent Clinical Trials[J].Ann Intern Med,2011,154(8):554-559.
- [35] BASTYR E J, STUART C A, BRODOWS R G, et al.Therapy Focused on Lowering

Postprandial Glucose, Not Fasting Glucose, May be Superior for Lowering HbA1c. Loez Study group[J]. *Diabetes Care*, 2000, 23(9):1236-1241.

[36] Effects of Ramipril on Cardiovascular and Microvascular Outcomes in People with Diabetes Mellitus: Results of the Hope Study and Micro-hope Substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators[J]. *Lancet*, 2000, 355(9200):253-259.

[37] WACHTELL K, HORNESTAM B, LEHTO M, et al. Cardiovascular Morbidity and Mortality in Hypertensive Patients with a History of Atrial Fibrillation: The Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (life) study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 45(5):705-711.

[38] ISMAIL-BEIGI F, CRAVEN T, BANERJI M A, et al. Effect of Intensive Treatment of Hyperglycaemia on Microvascular Outcomes in Type 2 Diabetes: An Analysis of the Accord Randomised Trial[J]. *Lancet*, 2010, 376(9739):419-430.

[39] CONTROL G, TURNBULL F M, ABRAIRA C, et al. Intensive Glucose Control and Macrovascular Outcomes in Type 2 Diabetes[J]. *Diabetologia*, 2009, 52(11):2288-2298.

[40] WATKINS K, CONNELL C M. Measurement of Health-related Qol in Diabetes Mellitus[J]. *Pharmacoeconomics*, 2004, 22(17):1109-1126.

[41] ROSSI M C, NICOLUCCI A, BARTOLO P, et al. Diabetes Interactive Diary: A new Telemedicine System Enabling Flexible Diet and Insulin Therapy While Improving Quality of Life: An Open-label, International, Multicenter, Randomized Study[J]. *Diabetes Care*, 2010, 33(1):109-115.

[42] LAURENZI A, BOLLA A M, PANIGONI G, et al. Effects of Carbohydrate Counting on Glucose Control and Quality of Life Over 24 Weeks in Adult Patients with Type 1 Diabetes on Continuous Subcutaneous Insulin Infusion: A Randomized, Prospective Clinical Trial (giocar)[J]. *Diabetes Care*, 2011, 34(4):823-827.

[43] RICKHEIM P L, WEAVER T W, FLADER J L, et al. Assessment of Group Versus Individual Diabetes Education: A Randomized Study[J]. *Diabetes Care*, 2002, 25(2):269-274.

[44] MILLER C K, EDWARDS L, KISSLING G, et al. Nutrition Education Improves Metabolic Outcomes Among Older Adults with Diabetes Mellitus: Results From a Randomized Controlled Trial[J]. *Prev Med*, 2002, 34(2):252-259.

[45] AHMAD B, RAMADAS A, KIA F Q, et al. A Pilot Study: The Development of a Culturally Tailored Malaysian Diabetes Education Module (my-demo) Based on the Health Belief Model[J]. *BMC Endocr Disord*, 2014, 14:31.

- [46] GUO J, GUAN T, SHEN Y, et al. Lifestyle Factors and Gender-Specific Risk of Stroke in Adults with Diabetes Mellitus: A Case-Control Study[J]. Stroke Cerebrovasc Dis, 2018, 27(7): 1852-1860.
- [47] Effect of Intensive Blood-glucose Control with Metformin on Complications in Overweight Patients with Type 2 Diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet. 1998, 352(9131): 854-65.
- [48] WRIGHT A, BURDEN A C, PAISEY R B, et al. Sulfonylurea Inadequacy: Efficacy of Addition of Insulin Over 6 Years in Patients with Type 2 Diabetes in the UK. Prospective Diabetes Study (ukpds 57)[J]. Diabetes Care, 2002, 25(2): 330-336.
- [49] BOWKER S L, MAJUMDAR S R, VEUGELERS P, et al. Increased Cancer-related Mortality for Patients with Type 2 Diabetes Who Use Sulfonylureas or Insulin[J]. Diabetes Care, 2006, 29(2): 254-258.
- [50] BENNETT W L, MARUTHUR N M, SINGH S, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Medications for Type 2 Diabetes: An Update Including New Drugs and 2-drug Combinations[J]. Ann Intern Med, 2011, 154(9): 602-613.
- [51] COOPER-DEHOFF R M, GONG Y, HANDBERG E M, et al. Tight Blood Pressure Control and Cardiovascular Outcomes Among Hypertensive Patients with Diabetes and Coronary Artery Disease[J]. JAMA, 2010, 304(1): 61-68.
- [52] SLEIGHT P, REDON J, VERDECCHIA P, et al. Prognostic Value of Blood Pressure in Patients with High Vascular Risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial Study[J]. J Hypertens, 2009, 27(7): 1360-1369.
- [53] BANGALORE S, KUMAR S, LOBACH I, et al. Blood Pressure Targets in Subjects with Type 2 Diabetes Mellitus/Impaired Fasting Glucose: Observations From Traditional and Bayesian Random-effects Meta-analyses of Randomized Trials[J]. Circulation, 2011, 123(24): 2799-2810, 2799 p following 2810.
- [54] COLLINS R, ARMITAGE J, PARISH S, et al. Mrc/Bhf Heart Protection Study of Cholesterol-lowering with Simvastatin in 5963 People with Diabetes: A Randomised Placebo-controlled Trial[J]. Lancet, 2003, 361(9374): 2005-2016.
- [55] GROUP A S, GINSBERG H N, ELAM M B, et al. Effects of Combination Lipid Therapy in Type 2 Diabetes Mellitus[J]. N Engl J Med, 2010, 362(17): 1563-1574.
- [56] 中国成人血脂异常防治指南修订联合委员会. 中国成人血脂异常防治指南(2016 年修订

版)[J].中国循环杂志,2016,31(10):937-950.

[57] KURTH T, EVERETT B M, BURING J E, et al.Lipid Levels and the Risk of Ischemic Stroke in Women[J].Neurology,2007,68 (8):556-562.

[58] BAIGENT C, KEECH A, KEARNEY P M, et al.Efficacy and Safety of Cholesterol-lowering Treatment:Prospective Meta-analysis of Data from 90,056 Participants in 14 Randomised Trials of Statins[J].Lancet,2005,366(9493):1267-1278.

[59] STONE N J, ROBINSON J G, LICHTENSTEIN A H, et al.2013 Acc/aha Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults:A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines[J].J Am Coll Cardiol,2014,63(25 Pt B):2889-2934.

[60] JACOBSON T A, ITO M K, MAKI K C, et al.National Lipid Association Recommendations for Patient-centered Management of Dyslipidemia:Part 1--full Report[J].J Clin Lipidol,2015,9(2):129-169.

[61] TERAMOTO T, SASAKI J, ISHIBASHI S, et al.Executive Summary of the Japan Atherosclerosis Society (jas) Guidelines for the Diagnosis and Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Diseases in Japan -2012 version[J].J Atheroscler Thromb,2013,20(6):517-523.

[62] GRUNDY S M, STONE N J, BAILEY A L, et al.2018
AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/AD-

A/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol:A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines[J].Journal of the American College of Cardiology,2019,73 (24):e285-e350.

[63] 中国成人血脂异常防治指南制订联合委员会.中国成人血脂异常防治指南[J].中华心血管病杂志,2007,35(05):390-419.

[64] RABAR S, HARKER M, O'FLYNN N, et al.Lipid Modification and Cardiovascular Risk Assessment for the Primary and Secondary prevention of cardiovascular disease:Summary of updated nice guidance[J].BMJ,2014,349:g4356.

[65] 胡大一.降低密度脂蛋白胆固醇是硬道理[J].中华心血管病杂志,2015,43(01):3-4.

[66] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国脑血管病一级预防指南 2015[J].中华神经科,2015,48(8):629-643.

- [67] FORCE M, CATAPANO A L, GRAHAM I, et al. 2016 esc/eas Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (esc) and European Atherosclerosis Society (eas) Developed with the Special Contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (eacpr)[J]. *Atherosclerosis*, 2016, 253: 281-344.
- [68] NACI H, BRUGTS J J, FLEURENCE R, et al. Comparative Effects of Statins on Major Cerebrovascular Events: A Multiple-Treatments Meta-analysis of Placebo-controlled and Active-comparator Trials[J]. *QJM*, 2013, 106(4): 299-306.
- [69] 中国成人血脂异常防治指南修订联合委员会. 中国成人血脂异常防治指南（2016年修订版）[J]. *中国循环杂志*, 2016, 31(10).
- [70] LAROSA J C, GRUNDY S M, WATERS D D, et al. Intensive Lipid Lowering with Atorvastatin in Patients with Stable Coronary Disease[J]. *N Engl J Med*, 2005, 352(14): 1425-1435.
- [71] SEVER P S, DAHLOF B, POULTER N R, et al. Prevention of Coronary and Stroke Events with Atorvastatin in Hypertensive Patients Who have Average or Lower-than-average Cholesterol Concentrations, in the Anglo-scandinavian Cardiac Outcomes Trial--lipid Lowering Arm (ascot-lla): A Multicentre Randomised Controlled Trial[J]. *Lancet*, 2003, 361(9364): 1149-1158.
- [72] EVERETT B M, GLYNN R J, MACFADYEN J G, et al. Rosuvastatin in the Prevention of Stroke Among Men and Women with Elevated Levels of C-reactive Protein: Justification for the Use of Statins in Prevention: An Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (jupiter)[J]. *Circulation*, 2010, 121(1): 143-150.
- [73] SACCO R L, ADAMS R, ALBERS G, et al. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients with Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology Affirms the Value of This Guideline[J]. *Circulation*, 2006, 113(10): e409-449.
- [74] Cardiogenic Brain Embolism. The Second Report of the Cerebral Embolism Task Force[J]. *Arch Neurol*, 1989, 46(7): 727-743.
- [75] ARBOIX A, OLIVERES M, MASSONS J, et al. Early Differentiation of Cardioembolic from Atherothrombotic Cerebral Infarction: A Multivariate Analysis[J]. *Eur J Neurol*, 1999, 6(6): 677-683.
- [76] DOUFEKIAS E, SEGAL A Z, KIZER J R. Cardiogenic and Aortogenic Brain Embolism[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 51(11): 1049-1059.

- [77] PETERSEN P. Thromboembolic Complications in Atrial Fibrillation[J].Stroke,1990,21(1):4-13.
- [78] FITZMAURICE D A, HOBBS F D, JOWETT S, et al.Screening Versus Routine Practice in Detection of Atrial Fibrillation in Patients Aged 65 or Over:Cluster Randomised Controlled Trial[J].BMJ,2007,335(7616):383.
- [79] HOBBS F D, FITZMAURICE D A, MANT J, et al.A Randomised Controlled Trial and Cost-effectiveness Study of Systematic Screening (Targeted and Total Population Screening) Versus Routine Practice for the Detection of Atrial Fibrillation in People Aged 65 and Over.The Safe Study[J].Health Technol Assess,2005,9(40):iii-iv,ix-x,1-74.
- [80] REIFFEL J A, VERMA A, KOWEY P R, et al.Incidence of Previously Undiagnosed Atrial Fibrillation Using Insertable Cardiac Monitors in a High-Risk Population:The REVEAL AF Study.JAMA Cardiol,2017,2(10):1120-1127.
- [81] HALCOX, WAREHAM K, CARDEW A, et al.Assessment of Remote Heart Rhythm Sampling Using the AliveCor Heart Monitor to Screen for Atrial Fibrillation:The REHEARSE-AF Study.Circulation,2017,136(19):1784-1794.
- [82] Risk Factors for Stroke and Efficacy of Antithrombotic Therapy in Atrial Fibrillation.Analysis of Pooled Data from Five Randomized Controlled Trials[J].Arch Intern Med,1994,154(13):1449-1457.
- [83] KORNEJ J, HINDRICKS G, KOSIUK J, et al.Renal Dysfunction,Stroke Risk Scores (Chads2,Cha2ds2-vasc,and R2chads2),and the Risk of Thromboembolic Events After Catheter Ablation of Atrial Fibrillation:The Leipzig Heart Center af Ablation Registry[J].Circ Arrhythm Electrophysiol,2013,6(5):868-874.
- [84] MASON P K, LAKE D E, DIMARCO J P, et al.Impact of the Cha2ds2-vasc Score on Anticoagulation Recommendations for Atrial Fibrillation[J].Am J Med,2012,125(6):603 e601-606.
- [85] SERRANO R, MARTINEZ M A, ANDRES A, et al.Familial Mediterranean Fever and Acute Myocardial Infarction Secondary to Coronary Vasculitis[J].Histopathology,1998,33(2):163-167.
- [86] OLESEN J B, TORP-PEDERSEN C, HANSEN M L, et al. The Value of the Cha2ds2-vasc Score for Refining Stroke Risk Stratification in Patients with Atrial Fibrillation with a Chads2 Score 0-1:A Nationwide Cohort Study[J].Thromb Haemost,2012,107(6):1172-1179.
- [87] LIP G Y, NIEUWLAAT R, PISTERS R, et al. Refining Clinical Risk Stratification for Predicting Stroke and Thromboembolism in Atrial Fibrillation Using a Novel Risk Factor-based

- Approach: The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation[J]. *Chest*, 2010, 137(2): 263-272.
- [88] CONNOLLY S J, EZEKOWITZ M D, YUSUF S, et al. Dabigatran Versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation[J]. *N Engl J Med*, 2009, 361(12): 1139-1151.
- [89] GRANGER C B, ALEXANDER J H, MCMURRAY J J, et al. Apixaban Versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation[J]. *N Engl J Med*, 2011, 365(11): 981-992.
- [90] PATEL M R, MAHAFFEY K W, GARG J, et al. Rivaroxaban Versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation[J]. *N Engl J Med*, 2011, 365(10): 883-891.
- [91] AGUILAR M, HART R. Antiplatelet Therapy for Preventing Stroke in Patients with Non-valvular Atrial Fibrillation and No Previous History of Stroke or Transient Ischemic Attacks[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005(4): CD001925.
- [92] HART R G, PEARCE L A, AGUILAR M I. Meta-analysis: Antithrombotic Therapy to Prevent Stroke in Patients Who Have Nonvalvular Atrial Fibrillation[J]. *Ann Intern Med*, 2007, 146(12): 857-867.
- [93] European Heart Rhythm A, European Association for Cardio-Thoracic S, Camm A J, et al. Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (esc)[J]. *Eur Heart J*, 2010, 31(19): 2369-2429.
- [94] MATCHAR B, JACOBSON D B, DOLOR R, et al. Effect of Home Testing of International Normalized Ratio on Clinical Events. *N Engl J Med*, 2010; 363: 1608-1620[J]. *Kardiol Pol*, 2011, 69(5): 510-511.
- [95] EZEKOWITZ M D, JAMES K E, RADFORD M J, et al. Initiating and Maintaining Patients on Warfarin Anticoagulation: The Importance of Monitoring[J]. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 1999, 4(1): 3-8.
- [96] HIRSH J, FUSTER V. Guide to Anticoagulant Therapy. Part 2: Oral Anticoagulants. American Heart Association[J]. *Circulation*, 1994, 89(3): 1469-1480.
- [97] INVESTIGATORS A, CONNOLLY S J, POGUE J, et al. Effect of Clopidogrel Added to Aspirin in Patients with Atrial Fibrillation[J]. *N Engl J Med*, 2009, 360(20): 2066-2078.
- [98] INVESTIGATORS A, CONNOLLY S, POGUE J, et al. Clopidogrel Plus Aspirin Versus Oral Anticoagulation for Atrial Fibrillation in the Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for Prevention of Vascular Events (active w): A Randomised Controlled

Trial[J].Lancet,2006,367(9526):1903-1912.

[99] EIKELBOOM J W, WALLENTIN L, CONNOLLY S J, et al.Risk of Bleeding with 2 Doses of Dabigatran Compared with Warfarin in Older and Younger Patients with Atrial Fibrillation:An Analysis of the Randomized Evaluation of Long-term Anticoagulant Therapy (re-ly) trial[J].Circulation,2011,123(21):2363-2372.

[100] CONNOLLY S J, EIKELBOOM J, JOYNER C, et al.Apixaban in Patients with Atrial Fibrillation[J].N Engl J Med,2011,364(9):806-817.

[101] GIUGLIANO R P, RUFF C T, BRAUNWALD E, et al.Edoxaban Versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation.N Engl J Med,2013.369(22):2093-2104.

[102] WINKELMAYER W C, LIU J, SETOGUCHI S, et al.Effectiveness and Safety of Warfarin Initiation in Older Hemodialysis Patients with Incident Atrial Fibrillation[J].Clin J Am Soc Nephrol,2011,6(11):2662-2668.

[103] PISTERS R, LANE D A, NIEUWLAAT R, et al.A Novel User-friendly Score (has-bled) to Assess 1-year Risk of Major Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation:The Euro Heart Survey[J].Chest,2010,138(5):1093-1100.

[104] LIP G Y, FRISON L, HALPERIN J L, et al.Comparative Validation of A Novel Risk Score for Predicting Bleeding Risk in Anticoagulated Patients with Atrial Fibrillation:The Has-bled (Hypertension,Abnormal Renal/Liver Function,Stroke,Bleeding History or Predisposition,Labile Inr,Elderly,Drugs/Alcohol Concomitantly) Score[J].J Am Coll Cardiol,2011,57(2):173-180.

[105] NAGANUMA M, SHIGA T, SATO K, et al.Clinical Outcome in Japanese Elderly Patients with Non-valvular Atrial Fibrillation Taking Warfarin:A Single-center Observational Study[J].Thromb Res,2012,130(1):21-26.

[106] GALLEGO P, ROLDAN V, TORREGROSA J M, et al.Relation of the Has-bled Bleeding Risk Score to Major Bleeding,Cardiovascular Events,and Mortality in Anticoagulated Patients with Atrial Fibrillation[J].Circ Arrhythm Electrophysiol,2012,5(2):312-318.

[107] HOLMES D R, REDDY V Y, TURI Z G, et al.Percutaneous Closure of the Left Atrial Appendage Versus Warfarin Therapy for Prevention of Stroke in Patients with Atrial Fibrillation:A Randomised Non-inferiority Trial[J].Lancet,2009,374(9689):534-542.

[108] HOLMES D R, KAR S, PRICE M J, et al.Prospective Randomized Evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure Device in Patients with Atrial Fibrillation Versus Long-term Warfarin Therapy:the PREVAIL Trial.J Am Coll Cardiol,2014,64(1):1-12.

[109] REDDY, DOSHI, KAR S, et al. 5-Year Outcomes After Left Atrial Appendage Closure: From the PREVAIL and PROTECT AF Trials. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70(24):2964-2975.

[110] EAGLE K A, GUYTON R A, DAVIDOFF R, et al. ACC/AHA 2004 Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery)[J]. *Circulation*, 2004, 110(9):1168-1176.

[111] HOGUE CW, MURPHY S F, SCHECHTMAN K B, et al. Risk Factors for Early or Delayed Stroke After Cardiac Surgery[J]. *Circulation*, 1999, 100(6):642-647.

[112] AMARENCO P, DUYCKAERTS C, TZOURIO C, et al. The Prevalence of Ulcerated Plaques in the Aortic Arch in Patients with Stroke[J]. *N Engl J Med*, 1992, 326(4):221-225.

[113] AMARENCO P, COHEN A, TZOURIO C, et al. Atherosclerotic Disease of the Aortic Arch and the Risk of Ischemic Stroke[J]. *N Engl J Med*, 1994, 331(22):1474-1479.

[114] ANDERSON J L, ADAMS C D, ANTMAN E M, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) Developed in Collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 50(7):e1-e157.

[115] Canadian Cardiovascular Society, American Academy of Family Physicians, American College of Cardiology, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 51(2):210-247.

[116] FUSTER V, RYDEN L E, CANNOM D S, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation-executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation)[J]. *Eur Heart J*, 2006, 27(16):1979-2030.

- [117] ANDREOTTI F, TESTA L, BIONDI-ZOCCAI G G, et al. Aspirin Plus Warfarin Compared to Aspirin Alone After Acute Coronary Syndromes: An Updated and Comprehensive Meta-analysis of 25,307 Patients[J]. *Eur Heart J*, 2006, 27(5): 519-526.
- [118] HURLEN, ABDELNOOR M M, SMITH P, et al. Warfarin, Aspirin, or Both After Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*, 2002, 347(13): 969-974.
- [119] BAUMER T, BUHRING N, SCHELLE T, et al. Nerve Ultrasound in Clinical Management of Carpal Tunnel Syndrome in Mucopolysaccharidosis[J]. *Dev Med Child Neurol*, 2016, 58(11): 1172-1179.
- [120] PETTY G W, KHANDHERIA B K, MEISSNER I, et al. Population-based Study of the Relationship Between Patent Foramen Ovale and Cerebrovascular Ischemic Events[J]. *Mayo Clin Proc*, 2006, 81(5): 602-608.
- [121] MEISSNER I, KHANDHERIA B K, HEIT J A, et al. Patent Foramen Ovale: Innocent or Guilty? Evidence from A Prospective Population-based Study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47(2): 440-445.
- [122] DI T M, JIN Z, RUSSO C, et al. Patent Foramen Ovale, Subclinical Cerebrovascular Disease, and Ischemic Stroke in a Population-based Cohort[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62(1): 35-41.
- [123] ROACH G W, KANCHUGER M, MANGANO C M, et al. Adverse Cerebral Outcomes after Coronary Bypass Surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators[J]. *N Engl J Med*, 1996, 335(25): 1857-1863.
- [124] LOH E, SUTTON M S, WUN C C, et al. Ventricular Dysfunction and the Risk of Stroke after Myocardial Infarction[J]. *N Engl J Med*, 1997, 336(4): 251-257.
- [125] PFEFFER M A, BRAUNWALD E, MOYE LA, et al. Effect of Captopril on Mortality and Morbidity in Patients with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. The SAVE Investigators[J]. *N Engl J Med*, 1992, 327(10): 669-677.
- [126] SHINDLER D M, KOSTIS J B, YUSUF S, et al. Diabetes Mellitus, a Predictor of Morbidity and Mortality in the Studies of Left Ventricular Dysfunction (Solvd) Trials and Registry[J]. *Am J Cardiol*, 1996, 77(11): 1017-1020.
- [127] HOMMA S, THOMPSON J L, PULLICINO P M, et al. Warfarin and Aspirin in Patients with Heart Failure and Sinus Rhythm[J]. *N Engl J Med*, 2012, 366(20): 1859-1869.

- [128] CLELAND, FINDLAY J G F I, JAFRI S, et al. The Warfarin/Aspirin Study in Heart Failure (WASH): A Randomized Trial Comparing Antithrombotic Strategies for Patients with Heart Failure. *American Heart Journal*, 2004, 148(1):157-164
- [129] MASSIE, COLLINS B M J F, AMMON S E, et al. Randomized Trial of Warfarin, Aspirin, and Clopidogrel in Patients With Chronic Heart Failure The Warfarin and Antiplatelet Therapy in Chronic Heart Failure (WATCH) Trial. *Circulation*, 2009, 119(12):1616-1624.
- [130] BONOW R O, CARABELLO B A, CHATTERJEE K, et al. 2008 Focused Update Incorporated into the Acc/Aha 2006 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52(13):e1-142.
- [131] COULSHED N, EPSTEIN E J, MCKENDRICK C S, et al. Systemic Embolism in Mitral Valve Disease[J]. *Br Heart J*, 1970, 32(1):26-34.
- [132] CANNEGIETER S C, ROSENDAAL F R, BRIET E. Thromboembolic and Bleeding Complications in Patients with Mechanical Heart Valve Prostheses[J]. *Circulation*, 1994, 89(2):635-641.
- [133] 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. 卒中筛查与防治技术规范[J]. *中华神经科杂志*, 2014, 47(03):199-203.
- [134] HOWARD R A, ALDEA G S, SHAPIRA O M, et al. Papillary Fibroelastoma: Increasing Recognition of a Surgical Disease[J]. *Ann Thorac Surg*, 1999, 68(5):1881-1885.
- [135] LORENZ M W, MARKUS H S, BOTS M L, et al. Prediction of Clinical Cardiovascular Events with Carotid Intima-media Thickness: A Systematic Review and Meta-analysis[J]. *Circulation*, 2007, 115(4):459-467.
- [136] JIANG S, LIU R, HAN B. Relevance Analysis of Health Behaviors and Influencing Factors for Detection Rate of Carotid Atherosclerotic Plaque[J]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2014, 94(23):1785-1787.
- [137] MATHIESEN E B, JOHNSEN S H, WILSGAARD T, et al. Carotid Plaque Area and Intima-media Thickness in Prediction of First-ever Ischemic Stroke: A 10-year Follow-up of 6584 Men and Women: The Tromso Study[J]. *Stroke*, 2011, 42(4):972-978.

[138] NISSEN S E, TUZCU E M, BREWER H B, et al. Effect of Acet Inhibition on the Progression of Coronary Atherosclerosis[J]. *N Engl J Med*, 2006, 354(12): 1253-1263.

[139] ABBOTT A L. Medical (nonsurgical) Intervention Alone is Now Best for Prevention of Stroke Associated with Asymptomatic Severe Carotid Stenosis: Results of a Systematic Review and Analysis[J]. *Stroke*, 2009, 40(10): e573-583.

[140] MARQUARDT L, GERAGHTY O C, MEHTA Z, et al. Low Risk of Ipsilateral Stroke in Patients with Study[J]. *Stroke*, 2010, 41(1): e11-17.

[141] HALLIDAY A, HARRISON M, HAYTER E, et al. 10-year Stroke Prevention After Successful Carotid Endarterectomy for Asymptomatic Stenosis (acst-1): A Multicentre Randomised Trial[J]. *Lancet*, 2010, 376(9746): 1074-1084.

[142] MESCHIA J F, BUSHNELL C, BODEN-ALBALA B, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2014, 45(12): 3754-3832.

[143] ROTHWELL P M, GOLDSTEIN L B. Carotid Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Stenosis: Asymptomatic Carotid Surgery Trial[J]. *Stroke*, 2004, 35(10): 2425-2427.

[144] HALLIDAY A, HARRISON M, HAYTER E, et al. 10-year Stroke Prevention After Successful Carotid Endarterectomy for Asymptomatic Stenosis (acst-1): A Multicentre Randomised trial[J]. *Lancet*, 2010, 376(9746): 1074-1084.

[145] Endarterectomy for Asymptomatic Carotid artery Stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*, 1995, 273(18): 1421-1428.

[146] MESCHIA J F, BUSHNELL C, BODEN-ALBALA B, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2014, 45(12): 3754-3832.

[147] GURM H S, YADAV J S, FAYAD P, et al. Long-term Results of Carotid Stenting Versus Endarterectomy in High-risk Patients[J]. *N Engl J Med*, 2008, 358(15): 1572-1579.

[148] ECKSTEIN, REIFF H H T, RINGLEB P, et al. SPACE-2: A Missed Opportunity to Compare Carotid Endarterectomy, Carotid Stenting, and Best Medical Treatment in Patients with Asymptomatic Carotid Stenoses. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2016, 51(6): 761-765.

[149] BROOKS, MCCLURE W H R R, JONES M R, et al. Carotid Angioplasty and Stenting Versus Carotid Endarterectomy for Treatment of Asymptomatic Carotid Stenosis: a Randomized

- Trial in a Community Hospital. *Neurosurgery*, 2004. 54(2):318-324; discussion 324-315.
- [150] SILVER, MACKEY F L A, CLARK W M, et al. Safety of Stenting and Endarterectomy by Symptomatic Status in the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST). *Stroke*, 2011. 42(3):675-680.
- [151] ROSENFELD, MATSUMURA K J S, CHATURVEDI S, et al. Randomized Trial of Stent Versus Surgery for Asymptomatic Carotid Stenosis. *N Engl J Med*, 2016. 374(11):1011-1020.
- [152] MANNHEIM, D. and R. KARMELI, A Prospective Randomized Trial Comparing Endarterectomy to Stenting in Severe Asymptomatic Carotid Stenosis. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2017. 58(6):814-817.
- [153] YUAN, ZHOU G S, WU W, et al. Carotid Artery Stenting Versus Carotid Endarterectomy for Treatment of Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. *Int Heart J*, 2018.
- [154] LIAKISHEV A A. Protected Carotid-Artery Stenting Versus Endarterectomy in High-Risk Patients. Results of SAPHIRE trial. *Kardiologia*, 2004. 44(12):76.
- [155] FEIGIN V, PARAG V, LAWES C M M, et al. Smoking and Elevated Blood Pressure are the Most Important Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage in the Asia-Pacific Region: an Overview of 26 Cohorts Involving 306,620 Participants [J]. *Stroke*, 2005, 36:1360-5.
- [156] KELLY, GU T N D, CHEN J, et al. Cigarette Smoking and Risk of Stroke in the Chinese Adult Population. *Stroke*, 2008. 39(6):1688-1693.
- [157] 申倩, 祝楠波, 余灿清 等, 中国成年人吸烟与心血管疾病发病风险的关联及其性别差异分析. *中华流行病学杂志*, 2018. 39(1):8-15.
- [158] MARKIDAN, COLE J J W, CRONIN C A, et al. Smoking and Risk of Ischemic Stroke in Young Men. *Stroke*, 2018. 49(5):1276-1278.
- [159] LV J, YU C, GUO Y, et al. Adherence to Healthy Lifestyle and Cardiovascular Diseases in the Chinese Population. *J Am Coll Cardiol*, 2017. 69(9):1116-1125.
- [160] WANNAMETHEE, SHAPER S G A G, WHINCUP P H, et al. Smoking Cessation and the Risk of Stroke in Middle-aged men. *Jama*, 1995. 274(2):155-160.
- [161] HE, LAM Y T H, JIANG B, et al. Passive Smoking and Risk of Peripheral Arterial Disease and Ischemic Stroke in Chinese Women Who Never Smoked. *Circulation*, 2008. 118(15):1535-1540.
- [162] FISCHER, F. and A. KRAEMER, Meta-analysis of the Association Between Second-hand

Smoke Exposure and Ischaemic Heart Diseases,COPD and Stroke.BMC Public Health,2015.15:1202.

[163] MALEK, CUSHMAN A M M, LACKLAND D T, et al.Secondhand Smoke Exposure and Stroke:The Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study.Am J Prev Med,2015.49(6):e89-97.

[164] HERMAN P M, WALSH M E. Hospital Admissions for Acute Myocardial Infarction,Angina,Stroke,and Asthma After Implementation of Arizona's Comprehensive Statewide Smoking Ban.Am J Public Health,2011.101(3):491-496.

[165] STEAD, PERERA L F R, BULLEN C, et al.Nicotine Replacement Therapy for Smoking Cessation.Cochrane Database Syst Rev,2012.11:Cd000146.

[166] MILLS, WU E J P, LOCKHART I, et al.Comparisons of High-Dose and Combination Nicotine Replacement Therapy,Varenicline,and Bupropion for Smoking Cessation:a Systematic Review and Multiple Treatment Meta-Analysis.Ann Med,2012.44(6):588-597.

[167] BAKER C L G.PIETRI, A cost-effectiveness Analysis of Varenicline for Smoking Cessation Using Data from the EAGLES Trial.Clinicoecon Outcomes Res,2018.10:67-74[171] Gill JS,Zezulka AV,Shipley MJ,et al.Stroke and Alcohol Consumption[J].N Engl J Med,1986,315(17):1041-1046.

[168] GILL J S, ZEZULKA A V, SHIPLEY M J, et al.Stroke and Alcohol Consumption[J].N Engl J Med,1986,315(17):1041-1046.

[169] HILLBOM M, NUMMINEN H, JUVELA S. Recent Heavy Drinking of Alcohol and Embolic Stroke[J].Stroke,1999,30(11):2307-2312.

[170] BERGER K, AJANI U A, KASE C S, et al.Light-to-moderate Alcohol Consumption and Risk of Stroke Among U.S.Male Physicians[J].N Engl J Med,1999,341(21):1557-1564.

[171] BAZZANO L A, GU D, REYNOLDS K, et al.Alcohol Consumption and Risk for Stroke Among cChinese Men[J].Ann Neurol,2007,62(6):569-578.

[172] REYNOLDS K, LEWIS B, NOLEN J D, et al.Alcohol Consumption and Risk of Stroke:A Meta-analysis[J].JAMA,2003,289(5):579-588.

[173] MCGUIRE S U S. Department of Agriculture and U.S.Department of Health and Human Services,Dietary Guidelines for Americans,2010.7th Edition,Washington,dc:U.S.Government Printing Office,January 2011[J].Adv Nutr,2011,2(3):293-294.

- [174] O'DONNELL, CHIN M J S L, RANGARAJAN S, et al. Global and Regional Effects of Potentially Modifiable Risk Factors Associated with Acute Stroke in 32 Countries (INTERSTROKE): a Case-control Study. *Lancet*, 2016. 388(10046):761-775.
- [175] Alcohol use and Burden for 195 Countries and Territories, 1990-2016: A systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 [J]. *The Lancet*, 2018 Sep 22; 392(10152):1015-1035.
- [176] MILLWOOD I Y, WALTERS R G, MEI X W, et al. Conventional and Genetic Evidence on Alcohol and Vascular Disease Aetiology: a Prospective Study of 500 000 Men and Women in China. *Lancet*. 2019 May 4; 393(10183):1831-1842.
- [177] BENNETT, DU D A H, CLARKE R, et al. Association of Physical Activity With Risk of Major Cardiovascular Diseases in Chinese Men and Women. *JAMA Cardiol*, 2017. 2(12):1349-1358.
- [178] SMITH P J, BLUMENTHAL J A, HOFFMAN B M, et al. Aerobic Exercise and Neurocognitive Performance: A Meta-analytic Review of Randomized Controlled Trials [J]. *Psychosom Med*, 2010, 72(3):239-252.
- [179] COTMAN C W, BERCHTOLD N C, CHRISTIE L A. Exercise Builds Brain Health: Key Roles of Growth Factor Cascades and Inflammation [J]. *Trends Neurosci*, 2007, 30(9):464-472.
- [180] WILLEY, MOON J Z Y P, PAIK M C, et al. Lower Prevalence of Silent Brain Infarcts in the Physically Active: the Northern Manhattan Study. *Neurology*, 2011. 76(24):2112-2118.
- [181] AREM, MOORE H S C, PATEL A, et al. Leisure Time Physical Activity and Mortality: a Detailed Pooled Analysis of the Dose-response Relationship. *JAMA Intern Med*, 2015. 175(6):959-967.
- [182] LEE, PATE D C R R, LAVIE C J, et al. Leisure-time Running Reduces All-cause and Cardiovascular Mortality Risk. *J Am Coll Cardiol*, 2014. 64(5):472-481.
- [183] STRATH, KAMINSKY S J L A, AINSWORTH B E, et al. Guide to the Assessment of Physical Activity: Clinical and Research Applications: a Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2013. 128(20):2259-2279.
- [184] LOBELO, ROHM Y, SALLIS R, et al. Routine Assessment and Promotion of Physical Activity in Healthcare Settings: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 2018, 137(18):e495-e522.
- [185] HU F B, STAMPFER M J, COLDITZ G A, et al. Physical Activity and Risk of Stroke in Women [J]. *JAMA*, 2000, 283(22):2961-2967.

- [186] LEE C D, FOLSOM A R, BLAIR S N. Physical Activity and Stroke risk:A meta-analysis[J].Stroke,2003,34(10):2475-2481.
- [187] ZHANG X, SHU X O, GAO Y T, et al.General and Abdominal Adiposity and Risk of Stroke in Chinese Women[J].Stroke,2009,40(4):1098-1104.
- [188] JENSEN M D, RYAN D H, APOVIAN C M, et al.2013 Aha/Acc/Tos Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults:A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Obesity Society[J].J Am Coll Cardiol,2014,63(25 Pt B):2985-3023.
- [189] WANG, LIU C Y, YANG Q, et al.Body Mass Index and Risk of Total and Type-specific Stroke in Chinese Adults:Results from A Longitudinal Study in China.Int J Stroke,2013,8(4):245-250.
- [190] STRAZZULLO, D'ELIA P L, CAIRELLA G, et al.Excess Body Weight and Incidence of Stroke:Meta-analysis of Prospective Studies with 2 Million Participants.Stroke,2010,41(5):e418-426.
- [191] 赵连成,武阳丰,周北凡,等.体质指数与冠心病、脑卒中发病的前瞻性研究.中华心血管病杂志,2002,30(7):430-433.
- [192] TOSS, WIKLUND F P, FRANKS P W, et al.Abdominal and Gynoid Adiposity and the Risk of Stroke.International Journal of Obesity,2011,35(11):1427-1432.
- [193] ZAHN, LINSEISEN K J, HEIER M, et al.Body fat Distribution and Risk of Incident Ischemic Stroke in Men and Women Aged 50 to 74 Years from the General Population.The KORA Augsburg Cohort study.Plos One,2018,13(2):e0191630.
- [194] NETER J E, STAM B E, KOK F J, et al.Influence of Weight Reduction on Blood Pressure:A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials[J].Hypertension,2003,42(5):878-884.
- [195] STRAZZULLO P, D'ELIA L, CAIRELLA G, et al.Excess Body Weight and Incidence of Stroke:Meta-analysis of Prospective Studies with 2 Million Participants[J].Stroke,2010,41(5):e418-426.
- [196] SJOSTROM L. Review of the Key Results from the Swedish Obese Subjects (Sos) Trial - a Prospective Controlled Intervention Study of Bariatric Surgery[J].J Intern Med,2013,273(3):219-234.
- [197] ECKEL R H, JAKICIC J M, ARD J D, et al.2013 Aha/Acc Guideline on Lifestyle

Management to Reduce Cardiovascular Risk:A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines[J].J Am Coll Cardiol,2014,63(25 Pt B):2960-2984.

[198] ESTRUCH, ROS R E, SALAS-SALVADO J, et al.Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet.N Engl J Med,2013.368(14):1279-1290.

[199] CHANG H Y, HU Y W, YUE C S, et al.Effect of Potassium-enriched Salt on Cardiovascular Mortality and Medical Expenses of Elderly Men[J].Am J Clin Nutr,2006,83(6):1289-1296.

[200] HE, OGDEN J L G, VUPPUTURI S, et al.Dietary Sodium Intake and Subsequent Risk of Cardiovascular Disease in Overweight Adults.Jama,1999,282(21):2027-2034.

[201] NAGATA,TAKATSUKA C N,SHIMIZU N,et al.Sodium Intake and Risk of Death from Stroke in Japanese Men and Women.Stroke,2004,35(7):1543-1547.

[202] LI X Y, CAI X L ,BIAN P D, et al.High Salt Intake and Stroke:Meta-analysis of the Epidemiologic Evidence.CNS Neurosci Ther,2012,18(8):691-701.

[203] D'ELIA, BARBA L G, CAPPUCCIO F P, et al.Potassium Intake,Stroke,and Cardiovascular Disease a Meta-analysis of Prospective Studies.J Am Coll Cardiol,2011.57(10):1210-1219.

[204] 中国肥胖问题工作组.中国成人超重和肥胖症预防与控制指南(节录).营养学报,2004,26(1):1-4.

[205] KOKUBO Y, ISO H, ISHIHARA J, et al.Association of Dietary Intake of Soy,Beans,and Isoflavones with Risk of Cerebral and Myocardial Infarctions in Japanese Populations:The Japan Pblc Health Center-based (Jphc) Study Cohort i[J].Circulation,2007,116(22):2553-2562.

[206] WILDMAN, MCGINN R P A P, LIN J, et al.Cardiovascular Disease Risk of Abdominal Obesity vs.Metabolic Abnormalities.Obesity (Silver Spring),2011,19(4):853-860.

[207] Clinical Guidelines on the Identification,Evaluation,and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report.National Institutes of Health.Obes Res,1998,6 Suppl 2:51s-209s.

[208] JOSHIPURA, ASCHERIO K J A, MANSON J E, et al.Fruit and Vegetable Intake in Relation to Risk of Ischemic Stroke.Jama,1999,282(13):1233-1239.

[209] WILDMAN, MCGINN R P A P, LIN J, et al.Cardiovascular Disease Risk of Abdominal Obesity vs.Metabolic Abnormalities.Obesity (Silver Spring),2011,19(4):853-860.

- [210] HE, SONG K Y, DAVIGLUS M L, et al. Fish Consumption and Incidence of Stroke: a Meta-analysis of Cohort Studies. *Stroke*, 2004, 35(7): 1538-1542.
- [211] ADELBORG, SZEPLIGETI K S K, HOLLAND-BILL L, et al. Migraine and Risk of Cardiovascular Diseases: Danish Population Based Matched Cohort Study. *Bmj*, 2018, 360: k96. k96
- [212] CHAMPALOUX, TEPPER S W N K, MONSOUR M, et al. Use of Combined Hormonal Contraceptives Among Women with Migraines and Risk of Ischemic Stroke. *Am J Obstet Gynecol*, 2017, 216(5): 489, e481-489; e487.
- [213] ANNA V, WOODWARD M. Frequency of Migraine and the Risk of Cardiovascular Disease for Women: Limited Evidence of an Association [J]. *Womens Health (Lond)*, 2009, 5: 625-8.
- [214] PIETROBON D, MOSKOWITZ M A. Pathophysiology of Migraine [J]. *Annu Rev Physiol*, 2013, 75: 365-391.
- [215] WEST B H, NOUREDDIN N, MAMZHI Y, et al. Frequency of Patent Foramen Ovale and Migraine in Patients With Cryptogenic Stroke [J]. *Stroke*, 2018, 49: 1123-1128.
- [216] MARTINEZ-SANCHEZ P, MARTINEZ-MARTINEZ M, FUENTES B, et al. Migraine and Hypercoagulable States in Ischemic Stroke [J]. *Cephalalgia*, 2011, 31(16): 1609-1617.
- [217] TIETJEN G E. The Risk of Stroke in Patients with Migraine and Implications for Migraine Management [J]. *CNS Drugs*, 2005, 19(8): 683-692.
- [218] ELWOOD P, HACK M, PICKERING J, et al. Sleep Disturbance, Stroke, and Heart Disease Events: Evidence from the Caerphilly Cohort [J]. *J Epidemiol Community Health*, 2006, 60(1): 69-73.
- [219] MUNOZ R, DURAN-CANTOLLA J, MARTINEZ-VILA E, et al. Severe Sleep Apnea and Risk of Ischemic Stroke in the Elderly [J]. *Stroke*, 2006, 37(9): 2317-2321.
- [220] CHANG C C, CHUANG H C, LIN C L, et al. High Incidence of Stroke in Young Women with Sleep Apnea Syndrome [J]. *Sleep Med*, 2014, 15: 410-4.
- [221] YAGGI H K, CONCATO J, KERNAN W N, et al. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death [J]. *N. Engl. J. Med.* 2005, 353: 2034-41.
- [222] REDLINE S, YENOKYAN G, GOTTLIEB D J, et al. Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea and Incident Stroke: the Sleep Heart Health Study [J]. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*, 2010, 182: 269-77.
- [223] GILES T L, LASSERSON T J, SMITH B H, et al. Continuous Positive Airways Pressure for Obstructive Sleep Apnoea in Adults [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006(3): CD001106.

- [224] MCNEIL J J, WOLFE R, WOODS R L, et al. Effect of Aspirin on Cardiovascular Events and Bleeding in the Healthy Elderly[J]. *N. Engl. J. Med.*, 2018, 379: 1509-1518.
- [225] MORA S, MANSON J E. Aspirin for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease: Advances in Diagnosis and Treatment[J]. *JAMA Intern Med.*, 2016, 176: 1195-204.
- [226] GAZIANO J M, BROTONS C, COPPOLECCHIA R, et al. Use of Aspirin to Reduce Risk of Initial Vascular Events in Patients at Moderate Risk of Cardiovascular Disease (ARRIVE): a Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial[J]. *Lancet*, 2018, 392: 1036-1046.
- [227] ZHENG S L, RODDICK A J. Association of Aspirin Use for Primary Prevention With Cardiovascular Events and Bleeding Events: A Systematic Review and Meta-analysis[J]. *JAMA*, 2019, 321: 277-287.
- [228] RIDKER P M, COOK N R, LEE I M, et al. A randomized Trial of Low-Dose Aspirin in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Women[J]. *N Engl J Med*, 2005, 352(13): 1293-1304.
- [229] XIE M, SHAN Z, ZHANG Y, et al. Aspirin for Primary Prevention of Cardiovascular Events: Meta-analysis of Randomized Controlled Trials and Subgroup Analysis by Sex and Diabetes Status[J]. *PLoS One*, 2014, 9(10): e90286.
- [230] OGAWA H, NAKAYAMA M, MORIMOTO T, et al. Low-dose Aspirin for Primary Prevention of Atherosclerotic Events in Patients with Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial[J]. *JAMA*, 2008, 300(18): 2134-2141.
- [231] SAITO Y, OKADA S, OGAWA H, et al. Low-Dose Aspirin for Primary Prevention of Cardiovascular Events in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: 10-Year Follow-Up of a Randomized Controlled Trial[J]. *Circulation*, 2017, 135: 659-670.
- [232] ASCEND Study Collaborative Group, Bowman L, Mafham M et al. Effects of Aspirin for Primary Prevention in Persons with Diabetes Mellitus[J]. *N. Engl. J. Med.*, 2018, 379: 1529-1539.
- [233] Kunutsor S K, Seidu S, Khunti K, Aspirin for Primary Prevention of Cardiovascular and All-Cause Mortality Events in Diabetes: Updated Meta-analysis of Randomized Controlled Trials[J]. *Diabet. Med.*, 2017, 34: 316-327.
- [234] HANSSON L, ZANCHETTI A, CARRUTHERS S G, et al. Effects of Intensive Blood-Pressure Lowering and Low-Dose Aspirin in Patients with Hypertension: Principal Results of the Hypertension Optimal Treatment (Hot) Randomised Trial. Hot Study Group[J]. *Lancet*, 1998, 351(9118): 1755-1762.

- [235] JARDINE M J, NINOMIYA T, PERKOVIC V, et al. Aspirin is Beneficial in Hypertensive Patients with Chronic Kidney Disease: a Post-Hoc Subgroup Analysis of a Randomized Controlled Trial[J]. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2010, 56: 956-65.
- [236] MAJOR R W, OOZEERALLY I, DAWSON S, et al. Aspirin and Cardiovascular Primary Prevention in Non-endstage Chronic Kidney Disease: A Meta-Analysis[J]. *Atherosclerosis*, 2016, 251: 177-182.
- [237] HAN L, WU Q, WANG C, et al. Homocysteine, Ischemic Stroke, and Coronary Heart Disease in Hypertensive Patients: A Population-Based, Prospective Cohort Study[J]. *Stroke*, 2015, 46(7): 1777-1786.
- [238] SHOAMANESH A, PREIS S, BEISER A, et al. Circulating Biomarkers and Incident Ischemic Stroke in the Framingham Offspring Study[J]. *Neurology*, 2016, 87(12): 1206-1211.
- [239] WANG X, QIN X, DEMIRTAS H, et al. Efficacy of Folic Acid Supplementation in Stroke Prevention: A Meta-Analysis[J]. *Lancet*, 2007, 369(9576): 1876-1882.
- [240] TOOLE J F, MALINOW M R, CHAMBLESS L E, et al. Lowering Homocysteine in Patients with Ischemic Stroke to Prevent Recurrent Stroke, Myocardial Infarction, and Death: The Vitamin Intervention for Stroke Prevention (Visp) Randomized Controlled Trial[J]. *JAMA*, 2004, 291(5): 565-575.
- [241] BONAA K H, NJOLSTAD I, UELAND P M, et al. Homocysteine Lowering and Cardiovascular Events After Acute Myocardial Infarction[J]. *N Engl J Med*, 2006, 354(15): 1578-1588.
- [242] SAPOSNIK G, RAY J G, SHERIDAN P, et al. Homocysteine-Lowering Therapy and Stroke Risk, Severity, and Disability: Additional Findings from the hope 2 Trial[J]. *Stroke*, 2009, 40(4): 1365-1372.
- [243] GALAN P, KESSE-GUYOT E, CZERNICHOW S, et al. Effects of B Vitamins and Omega 3 Fatty Acids on Cardiovascular Diseases: A Randomised Placebo Controlled Trial[J]. *BMJ*, 2010, 341: c6273.
- [244] HANKEY G J, EIKELBOOM J W, YI Q, et al. Antiplatelet Therapy and the Effects of B Vitamins in Patients with Previous Stroke or Transient Ischaemic Attack: A Post-hoc Subanalysis of Vitatops, a Randomised, Placebo-Controlled Trial[J]. *Lancet Neurol*, 2012, 11(6): 512-520.
- [245] HUO Y, LI J, QIN X, et al. Efficacy of Folic Acid Therapy in Primary Prevention of Stroke Among Adults with Hypertension in China: The Csppt Randomized Clinical

Trial[J].JAMA,2015,313(13):1325-1335.

[246] LI Y, HUANG T, ZHENG Y, et al.Folic Acid Supplementation and the Risk of Cardiovascular Diseases:A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials[J].J Am Heart Assoc,2016,5(8).

[247] MARTÍ-CARVAJAL A J,SOL I, LATHYRIS D, et al.Homocysteine-Lowering Interventions for Preventing Cardiovascular Events[J].Cochrane Database Syst Rev,2017,8:CD006612.

组 长 许予明 董 强

副组长 王文志 王伊龙 何 俐 赵 静
王少石

成 员（以姓氏笔画为序）

王 涛 王小姗 牛小媛 方 琪
尹 岭 付建辉 朱榆红 刘 斌
安中平 李玉生 李亚鹏 李宏增
杨 弋 吴 波 吴 钢 余 波
宋 波 宋海庆 张小宁 张保朝
张彦周 张祥建 陈 涛 陈会生
陈国华 秦贵军 秦新月 殷小平
高 远 郭 力 唐洲平 彭 斌
童绥君 谢旭芳 楚 兰 楼 敏
腾伟禹

编写组成员（以姓氏笔画为序）

王安然 王运超 牛朋朋 卢 倩
李 硕 李亚鹏 徐雅芳 高 远
陶永丽 韩凯昊 裴璐璐

2. 中国脑卒中防治血压管理指导规范

中国脑卒中防治血压管理指导规范目录

一、概述

二、脑卒中一级预防中的血压管理

（一）指导规范

（二）血压管理步骤

（三）高血压治疗

（四）脑卒中一级预防血压管理流程

三、脑卒中急性期的血压管理

（一）指导规范

（二）血压管理步骤

（三）证据回顾

（四）脑卒中急性期血压管理流程

四、脑卒中二级预防的血压管理

（一）指导规范

（二）血压管理步骤

（三）证据回顾

（四）脑卒中二级预防血压管理流程

一、概述

脑卒中是危害我国国民健康的重大疾病之一，具有高发病率、高致残率、高死亡率及高复发率的特点。脑卒中主要分为缺血性脑卒中和出血性脑卒中。2013年一个全国多中心的480 687样本调查研究提示缺血性脑卒中约占77.8%，出血性脑卒中约占15.8%，蛛网膜下腔出血约占4.4%。近年来脑卒中流行特点为总体发病率仍在升高但死亡率趋于稳定，农村多于城市，且脑卒中发生年轻化的特点。

22个国家缺血和出血性中风的危险因素研究（Risk Factors for Ischaemic and Intracerebral Haemorrhagic Stroke in 22 Countries, INTERSTROKE）结果提示，90%的脑卒中可归于10个常见的危险因素，在所有危险因素中，高血压仍是导致脑卒中的首位原因，也是可控的危险因素之一。2014年一项纳入68个随机对照试验（RCT）数据的荟萃分析结果显示，降压治疗可以降低约36%的脑卒中发生风险以及不同程度的其他心血管病事件（如心力衰竭）发生风险。

2016年关于中国心脑血管风险预测及卫生经济学评估模型表明，随着心脑血管疾病危险因素的增加及人口老龄化，2016—2030年新发脑卒中患者会增加11800万人口，而降压治疗及控制血脂可减少同期脑卒中800万~3000万人、急性心肌梗死1000万~2000万人、心血管死亡300~1000万人，从而带来9320亿美元的经济学获益。然而，与之相对的数字表明，目前我国脑卒中高危风险人群的血压控制状况堪忧。2004—2009年由牛津大学和中国医学科学院发起的一项全国多中心大样本的前瞻性研究结果显示，在所调查的500 223名35~74岁人群中，高血压的患病率为32.5%，且随年龄增加患病率增加。在这些高血压人群中，只有30.5%既往被诊断为高血压，在诊断为高血压的人群中，46.4%的人接受降压治疗，而在接受降压治疗的人中，只有29.6%的人血压控制达标（ $<140/90\text{mmHg}$ ）。换言之，高血压的控制率只有4.2%。即使在那些既往有过心血管事件的高血压人群，也只有13%的患者血压控制达标。最新的一次全国多中心的高血压调查数据显示，2012—2015年我国18岁以上居民高血压标准化患病率为23.2%，且同样存在随着年龄增加患病率增加的趋势。该调查数据显示，高血压知晓率、治疗率及控制率分别为51.5%、46.1%和16.9%。虽然整体高血压知晓率及控制率较前有所增长，但相对于高血压所带来的一系列后果，以及从降压治疗带来的卫生经济学获益，我们所做的还远远不够。高血压显著增加心脑血管发病及死亡风险，给

我国卫生保健及社会经济带来了沉重负担，与之对应的严峻高血压防治形势也亟需国家卫生行政部门及医务人员给予充分重视。

本指导规范通过系统回顾现有循证医学证据及结合国内临床实践情况，为相关医务人员脑卒中血压管理工作提供科学依据，同时针对各个研究特点进行解读，以启发临床灵活应用。

二、脑卒中一级预防的血压管理

（一）指导规范

应对高血压患者进行规范血压监测；对脑卒中高危因素进行筛查；高血压早期及全程采用治疗性生活方式管理患者；对生活方式干预效果不佳者及早启动抗高血压药物降压治疗。

（二）血压管理步骤

1.规范的血压测量 建议使用经过认证的全自动电子血压表，静息 5 分钟坐位连续 3 次测量，取平均值。

(1)诊室血压测量：高血压诊断标准为 $\geq 140/90\text{mmHg}$ 。

(2)家庭血压测量：需要时建议连续测量 5 天，每天早晚各测量 1 次血压，家庭高血压诊断 $\geq 135/85\text{mmHg}$ ，适用于血压不稳定的高血压患者。

(3)24 小时动态血压测量：诊断高血压标准为 24 小时动态血压测量全天平均值 $\geq 130/80\text{mmHg}$ 、白昼 $\geq 135/85\text{mmHg}$ 、夜间 $\geq 120/70\text{mmHg}$ 。适用于白大衣高血压、隐匿性高血压及药物控制不良的高血压患者的鉴别判断。

2.脑卒中高危因素的筛查及控制 积极进行高血压高危因素的筛查及控制：高盐摄入、吸烟、脑卒中家族遗传史，血压控制不良、高脂血症、糖尿病、心房颤动、颈动脉增厚及斑块。

3.血压的管理 目标血压：《中国高血压防治指南（2018 修订版）》指出，普通高血压患者应降至 $140/90\text{mmHg}$ 以下，能耐受者或部分高危及以上的患者可进一步降至 $130/80\text{mmHg}$ ；2015 年的 SPRINT(the Systolic Blood Pressure Intervention Trial)研究结果提示：最佳收缩压水平与首次脑卒中事件发生存在 U 形曲线，相对于收缩压在 $120\sim 130\text{mmHg}$ 水平，收缩压的升高和降低都可以显著增加脑卒中发生风险。因此，在抗高血压药物选择方面，可根据特殊人群的类型、合并症、依从性等选择针对性药物，进行个体化治疗。

（三）高血压治疗

1.生活方式的治疗 《中国高血压防治指南（2018 修订版）》建议：生活方式干预在任何时候对任何高血压患者（包括正常高值者和需要药物治疗的高血压患者）都是合理、有效的治疗，所有患者都应采用。（表 2-1）

表 2-1 推荐合理生活方式

项目	内容
减少钠盐摄入	每人每天摄入盐<6g，避免进食高盐食物和调味品，可以考虑用富钾低钠盐代替普通食盐，但伴有肾功能不全的患者应慎用
合理膳食	适量补充蛋白质，适量增加新鲜蔬菜和水果（每天食用 400~500g 新鲜蔬菜，1~2 个水果），增加膳食钙摄入（选择适宜的高钙食物，特别是奶类及其制品的摄入，部分患者需在医师指导下选择补充钙制剂）
控制体重	控制体重，保持 BMI<24kg/m ² ；男性腰围<90cm，女性腰围<85cm
不吸烟	彻底戒烟，避免被动吸烟
限酒	不饮或限制饮酒
增加运动	建议每周至少进行 3~5 次、每次 30min 以上中等强度的有氧运动，最好坚持每天都运动
减轻精神压力	避免负性情绪，保持乐观和积极向上的态度；增强承受心理压力的抵抗力，培养应对心理压力的能力；心理咨询是减轻精神压力的科学方法
改善睡眠及作息	规律作息、时间充足的良好睡眠（6 小时以上高质量连续睡眠）有助于血压改善

2.危险因素治疗

(1)心房颤动的管理

1)高血压患者心房颤动的预防：易发生心房颤动的高血压患者（如合并左心房增大、左心室肥厚、心力衰竭），建议对原发病积极治疗，推荐使用肾素-血管紧张素系统（renin-angiotensin system, RAS）抑制药物（尤其是 ARB）积极降压治疗，以减少心房颤动的发生。

2)高血压患者心房颤动的筛查：推荐高血压患者定期行心电图检查，有心悸

等症状者依据程度行动态心电图检查以筛查，临床高度怀疑存在阵发性心房颤动者必要时可行长程心电监测以进一步筛查。

3)高血压合并心房颤动患者的管理原则

A.积极控制血压至达标（BP<140/90mmHg）：由于节律不整，心房颤动患者血压测量易出现误差，建议采用3次测量的平均值。有条件可以使用能够检测心房颤动的电子血压计。

B.抗凝治疗：存在心房颤动病史者（无论阵发性或持续性），推荐采用CHA₂DS₂-VASc评分评估患者脑卒中/栓塞风险，高风险者（男性≥2分、女性≥3分），如无禁忌，推荐长期口服抗凝药物治疗。（详见“6.中国心房颤动患者脑卒中预防指导规范”）

(2)高血压伴血脂异常的管理：应在生活方式改变的基础上，积极降压治疗以及适度降脂治疗至达标。（表2-2）

表 2-2 高血压患者简易风险分级及 LDL-C 目标值

临床状态	危险分层	LDL-C 目标水平 /mmol·L ⁻¹
ASCVD 患者	极高危	<1.8
高血压合并糖尿病	高危	<2.6
高血压合并≥2个危险因素	中危	<3.4
高血压合并1个危险因素		

对存在ASCVD风险中危以上的高血压患者，应立即启动他汀治疗。采用中等强度他汀类治疗（I级推荐，A级证据），必要时采用联合降胆固醇药物治疗。（详见“5.中国脑卒中防治血脂管理指导规范”）

(3)高血压伴糖代谢异常的管理

1)因人而异制定糖尿病饮食。

2)血糖控制目标：HbA_{1c}<7%；空腹血糖4.4~7.0mmol/L；餐后2小时血糖或非空腹血糖<10.0mmol/L。

3)运动和活动的原则：适量、经常性和个体化。推荐骨骼肌等张运动项目，例如步行、游泳等，限制强运动项目和运动量。

4)接受胰岛素治疗的患者，强调规律的生活，例如定时、定量进餐和运动。

具体详见《中国脑卒中防治血糖管理指导规范》。

(4)颈动脉增厚和斑块的干预

1) 对于颈动脉内中膜增厚患者，无缺血性脑卒中症状，建议控制高血压、糖尿病、血脂异常和吸烟饮酒等相关危险因素。如果血脂在正常范围以内，不建议使用他汀类药物治疗。

2) 对于颈动脉内中膜增厚患者，如果近期发生缺血性脑卒中，建议使用他汀类药物治疗。

3) 颈动脉斑块的治疗以他汀类药物为主，其能通过降低血液中的 LDL-C 含量，防止新的动脉斑块形成，但不能消除已有的动脉粥样硬化斑块。

4) 颈动脉斑块患者，如无缺血性脑卒中症状，建议控制高血压、糖尿病、血脂异常和吸烟、饮酒等相关危险因素。

5) 颈动脉不稳定性斑块或斑块伴狭窄 50%以上者，如无缺血性脑卒中症状，无论血脂是否异常，建议使用他汀类药物治疗，使 LDL-C 控制在 1.8mmol/L 以下。

6) 颈动脉斑块伴狭窄 50%以下的患者，如无缺血性脑卒中症状，血脂在正常范围以内，可根据斑块的稳定性和用药的风险效益比个体化考虑是否选用他汀类药物治疗。

7) 颈动脉斑块患者，如果近期发生缺血性脑卒中，建议使用他汀类药物治疗。

3.药物治疗及证据回顾

(1)**血压升高与脑卒中风险**：高血压仍是导致脑卒中的重要危险因素之一。血压水平与心脑血管事件的发生和死亡存在密切因果关系。在对全球 61 个人群（约 100 万人，40~89 岁）的前瞻性观察研究及包括中国在内的 13 个国家的亚太队列研究（Asia Pacific Cohort Studies Collaboration, APCSC）中，诊室血压水平与脑卒中、冠心病事件密切相关，收缩压每升高 10mmHg，亚洲人群的脑卒中与致死性心肌梗死发生风险分别增加 53%与 31%，高于澳大利亚与新西兰人群的 24%与 21%。

(2)**降压治疗可降低脑卒中风险证据**：脑卒中中的一级预防中高血压药物的优先推荐为：CCB、ARB 和利尿剂。上述推荐基于循证医学证据（表 2-3）。其中我国以脑卒中为终点的试验研究极为突出。

1)非洛地平降低心脑血管并发症研究（Felodipine Event Reduction Study, FEVER）：纳入 9 800 例高血压患者，其中有 2 368 例脑血管病史患者，非洛地平组患者较安慰剂组血压下降了 4.0/1.8mmHg，首次脑卒中发生率降低 26%，但脑卒中再发两组差异无统计学意义。

2)中国脑卒中一级预防研究（CSPT）：纳入约 20 000 例无脑卒中的原发性高血压患者，以不同亚甲基四氢叶酸还原酶 C677T 基因型随机双盲分为两组，一组服用依那普利治疗，另一组服用依那普利/叶酸，治疗 4.5 年，结果显示，与依那普利片单药治疗相比，依那普利叶酸片联合治疗组降低脑卒中发生的风险达 21%。

3)马来酸左旋氨氯地平与苯磺酸氨氯地平治疗高血压的比较效果研究（Liraglutide Effect and Action in Diabetes: Evaluation of Cardiovascular Outcome Results - A Long Term Evaluation, LEADER）：多中心前瞻性纳入 10 031 例原发性高血压患者，研究显示马来酸左旋氨氯地平与苯磺酸氨氯地平降低脑卒中的疗效一致，呈非劣效。但新发心房颤动下降 41%，在有脑卒中病史的患者中马来酸左旋氨氯地平使脑卒中的风险下降 14%。且药物安全性和药物经济学具有差异化优势。

表 2-3 高血压患者降压治疗脑卒中一级预防试验证据列表

抗高血压 药物	一级预防		
	循证医学 证据	证据 水平	推荐 级别
利尿剂	SHEP, STOP, EWPHE, ALLHAT, HYVET	Ib	A
β受体阻滞 剂	MRC, STOP-2	Ib	A
CCB	STONE, Syst-Europe, Syst-China, INSIGHT, NORDIL, ALLHAT, VALUE, FEVER, CAMELOT, ACTION, IDNT	Ia	A
ACEI	AIPRI, UKPDS, HOPE, PEACE, DREAM, HYVET	Ib	B
ARB	LIFE, SCOPE, RENAAL, IDNT, IRMA-2, TRANSCEND, NAVIGATOR, I-PRESERVE, ROADMAP, ORIENT	Ib	A

抗高血压 药物	一级预防		
	循证医学 证据	证据 水平	推荐 级别
ACEI/叶酸	CSPPT	Ib	A

(四) 脑卒中一级预防管理流程

脑卒中一级预防管理流程具体见图 2-1。

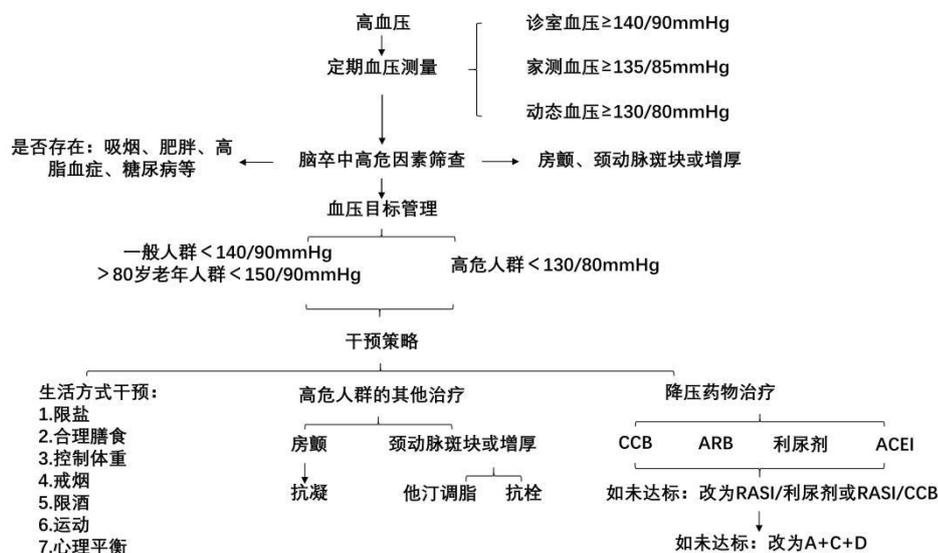


图 2-1 脑卒中一级预防管理流程

三、脑卒中急性期的血压管理

(一) 指导规范

1. 脑卒中急性期应密切监测血压，减少血压波动的诱因。
2. 自发性脑出血患者 160/90mmHg 可作为参考的降压目标，早期积极降压是安全的。
3. 缺血性脑卒中，如准备血管再通治疗，推荐应用静脉注射药物将血压控制在 180/105mmHg 以下；若未进行血管再通治疗，目前血压控制意见因证据尚不充分而未完全明确，需结合患者的具体情况判定。
4. 蛛网膜下腔出血者，建议将血压控制在收缩压 < 160mmHg 水平，同时注意保持脑灌注压。

（二）血压管理步骤

1.规范的血压测量 同本指导规范中“二、脑卒中一级预防的血压管理”。

2.不同类型脑卒中的血压管理

（1）自发性脑出血的血压管理

1) **降压时机及速度：**根据《中国脑出血诊治指南（2014）》，急性脑出血患者收缩压 $>220\text{mmHg}$ 时，应积极使用静脉抗高血压药物降低血压；当收缩压 $>180\text{mmHg}$ 时，可使用静脉抗高血压药物控制压，根据患者临床表现调整降压速度。

脑出血患者不仅需要降低收缩压峰值水平，同时也需要密切监测血压以减少血压变异性和维持足够的脑灌注压。

2) **血压管理目标：**根据《中国脑出血诊治指南（2014）》， $160/90\text{mmHg}$ 可作为参考的降压目标，早期积极降压是安全的，其改善患者预后的有效性还有待进一步验证。

3) **抗高血压药物的选择：**根据《中国脑出血诊疗指导规范（2015）》，常用的静脉抗高血压药物为尼卡地平、乌拉地尔、硝酸甘油等；常用的口服抗高血压药物为长效钙通道阻滞剂、血管紧张素II受体抑制剂、 β_1 肾上腺素能受体阻滞剂等。静脉药物应用时应注意避免使用硝普钠，因其可能具有升高颅内压和抑制血小板聚集的副作用。

（2）缺血性脑卒中急性期的血压管理

1) 降压时机及速度

A.对于急性缺血性脑卒中患者，如伴有其他合并症(如合并急性冠状动脉事件、急性心力衰竭、主动脉夹层、溶栓后症状性颅内出血、子痫或先兆子痫等)可早期启动降压治疗。

B.对于未进行血管再通治疗的急性缺血性脑卒中患者，若血压 $<220 / 120\text{mmHg}$ 并且无合并症，需要紧急降压治疗，在脑卒中发生后最初的48~72小时内，给予降压治疗不能预防死亡或改善神经功能预后。若血压 $\geq 220 / 120\text{mmHg}$ ，在脑卒中发作后的最初48~72小时内启动或重新启动降压治疗的获益不确定，但习惯上对该类人群需要进行降压治疗。

C.对于拟行血管再通治疗的患者，应按适应证要求开始血压管理。

D.对于血压>140/90mmHg 且神经功能稳定的患者，在住院期间启动降压治疗是安全的。

2) **血压管理目标：**对于未接受血管再通治疗且无合并症的患者，若血压 \geq 220 / 120mmHg，脑卒中发病后最初的 24 小时内血压降低 15%可能是合理的。

根据《急性缺血性卒中血管内治疗中国指南 2018》，对于拟行血管内治疗的急性缺血性脑卒中患者，术前血压应控制在 180/105mmHg 以内，整个手术过程中建议收缩压控制在 180mmHg 以下，血管开通[改良脑梗死溶栓分级（Modified Thrombolysis in Cerebral Infarction Score, mTICI）2b/3 级]后建议收缩压控制在 140mmHg 以下。

根据《急性缺血性卒中静脉溶栓中国卒中学会科学声明》，rt-PA 静脉溶栓治疗前血压应控制在 180/105mmHg 以内，并且在静脉溶栓后的 24 小时内维持这一血压水平。

根据《2018 年 ASA/AHA 急性缺血性脑卒中早期管理指南》，急性缺血性脑卒中患者如伴有其他合并症(如合并急性冠状动脉事件、急性心力衰竭、主动脉夹层、溶栓后症状性颅内出血，或先兆子痫 / 子痫等)初始血压水平降低 15%可能是安全的。

3) **抗高血压药物选择：**对于急性缺血性脑卒中患者，目前没有可靠的证据指导抗高血压药物的选择。适用于急性再灌注治疗的抗高血压药物是合理的。

《2018 年 ASA/AHA 急性缺血性脑卒中早期管理指南》中列举了适用于急性缺血性脑卒中患者急性再灌注治疗的抗高血压药物及用法（表 2-4）。

表 2-4 用于急性缺血性脑卒中患者急性再灌注治疗的抗高血压药物及用法

推荐等级IIb，证据水平 C-EO

患者符合其他急性再灌注治疗条件，血压>185/110mmHg

拉贝洛尔 10~20mg 于 1~2 分钟内静脉注射，可重复 1 次。

或尼卡地平 5mg 静脉注射，可每 5~15 分钟滴定加量 2.5mg/h，最大剂量 15mg/h，达到目标血压后调整药物剂量以保持血压在合适范围。

或氯维地平 1~2mg/h 静脉注射，可滴定加量，每 2~5 分钟加量 1 倍，直到目标血压，最大剂量 21mg/h。

其他药物（如胍苯哒嗪、依那普利）也可考虑，如果血压不能保持在 \leq 185/105mmHg，则不应使用阿替普酶。

溶栓或其他急性再灌注治疗期间或治疗后的血压管理，保持血压 $\leq 180/105\text{mmHg}$

溶栓后监测血压，每 5 分钟 1 次，持续 2 小时；之后每 30 分钟 1 次，持续 6 小时；之后每小时 1 次，持续 16 小时。

如果收缩压 $> 180\sim 230\text{mmHg}$ 或者舒张压 $> 105\sim 120\text{mmHg}$

拉贝洛尔 10mg 静脉注射，之后持续静脉泵入 2~8mg/min。

或尼卡地平 5mg/h 静脉注射，可滴定加量，每 5~15 分钟加量 2.5mg/h 至达到目标效果，最大剂量 15mg/h。

或氯维地平 1~2mg 静脉注射，可滴定加量，每 2~5 分钟剂量加倍至达到目标血压；最大剂量 21mg/h。

如果血压不能控制或舒张压 $> 140\text{mmHg}$ ，可考虑静脉注射硝普钠。

注：当患者存在合并症的时候需要考虑不同的降压治疗策略，患者可能从急性降压中获益，比如合并急性冠脉事件、急性心力衰竭、主动脉夹层、子痫前期/子痫。

（3）动脉瘤性蛛网膜下腔出血的血压管理

1) **降压目标：**根据《中国动脉瘤性蛛网膜下腔出血诊疗指南（2016）》，蛛网膜下腔出血患者在手术夹闭或介入栓塞动脉瘤之前，可以使用镇痛药物和抗高血压药物将收缩压控制在 160mmHg 以内，平均动脉压应控制在 90mmHg 以上并保持足够的脑灌注压。

2) **抗高血压药物：**尚无明确数据支持不同抗高血压药物对临床预后的差别，根据《中国动脉瘤性蛛网膜下腔出血诊疗指南（2016）》和《中国蛛网膜下腔出血诊治指南 2015》，静脉药物可考虑用尼卡地平、拉贝洛尔、艾司洛尔等。

（三）证据回顾

1. **脑卒中急性期血压升高** 脑卒中后高血压在缺血性脑卒中和出血性脑卒中都很常见，且脑卒中早期血压升高与不良预后相关。脑卒中发生后，急性期（通常其定义为脑卒中发病 2 周内，其中发病 24 小时内的血压水平对治疗决策的影响较大）血压的变化因脑卒中类型不同存在显著差异。其中出血性脑卒中的首次收缩压较之前平均水平显著升高，而且这种变化可在发病前数天至数周开始出现，在发病 24 小时内又下降明显；而缺血性脑卒中的首次收缩压较之前平均水平仅轻微升高，在发病 24 小时内也无显著下降。

脑卒中急性期血压升高原因主要包括：疼痛、颅内压升高、意识模糊、焦虑、脑卒中后应激状态和病前存在的高血压等。此外，小部分脑卒中患者可出现急性期低血压，其可能的原因包括主动脉夹层、血容量减少以及合并心排量减少等

疾病。此时，应积极查明原因，给予对应病因处理。

2.出血性脑卒中急性期血压管理证据 目前的证据支持严格控制自发性脑出血的急性期血压水平以减少血肿体积扩大和病情加重的风险。2010年发表的急性脑出血强化降压试验(Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial, INTERACT)研究结果表明,脑出血的早期降压治疗是相对安全和可行的。随后2013年发表的以亚洲人群为主的INTERACT-II的RCT结果进一步证实:自发性脑出血患者在发病1小时内收缩压降至140mmHg以下的积极降压治疗组相对收缩压控制在180mmHg以下的标准降压治疗组可以显著改善3个月的总体临床预后(OR=0.87, 95%可信区间为0.77~1.00)。2013年一项前瞻性多中心亚洲人群的观察性研究结果也提示:自发性脑出血患者在发病3小时内的高收缩压与3个月不良预后明显相关(收缩压每升高10mmHg对应的OR=4.45, 95%可信区间为2.03~9.74),同时结果还提示过度降低收缩压可能增加不良预后事件,且收缩压在130mmHg可能是减少不良预后事件的最佳收缩压水平。2014年脑出血急性降低动脉压试验(Intracerebral Hemorrhage Acutely Decreasing Blood Pressure Trial, ICH ADAPT)研究的一项事后分析结果也提示:脑出血的收缩压降至150mmHg不会引起血肿周围的水肿带扩大,也不会进一步加重白质疏松区域的低灌注。但2016年的急性脑出血降压治疗II(Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage II, ATACH-II)研究却因中期分析结果提示积极降压治疗(收缩压目标值110~139mmHg)相对标准降压治疗(收缩压目标值140~179mmHg)的无效性而提前终止,其未能证实INTERACT-II结果中ICH患者积极降压的有效性。值得注意的是,INTERACT-II研究的一项事后分析结果显示自发性脑出血病例的超急性期(发病24小时内)及急性期(发病第2~7天)的收缩压变异性(标准差)均与3个月不良预后事件[改良Rankin评分量表(modified rankin scale, mRS)≥3]呈正性线性相关关系;其中超急性期的收缩压峰值及急性期的收缩压变异性是不良预后的最佳预测因素。ATACH-II研究结果同样显示急性期及亚急性期的收缩压变异性与不良预后显著相关。

3.缺血性脑卒中急性期血压管理证据 缺血性脑卒中急性期血压控制意见因证据尚不充分而未完全明确。由于过高的血压水平与临床不良预后相关,同时也是急性缺血性脑卒中血管再通治疗出血转化风险的独立危险因素,故既往指南等

把基线血压超过 180/100mmHg 列为血管再通治疗的禁忌证；而对未进行血管再通治疗的缺血性脑卒中患者，由于降压治疗的获益尚不明确，因而对血压不超过 220/120mmHg 的脑卒中患者不建议积极降压治疗。目前的主要循证医学证据如下：2009 年的脑卒中后即刻控制高血压和低血压试验（Controlling Hypertension and Hypotension Immediately Post-Stroke, CHHIPS）研究，2013 年的中国急性缺血性脑卒中降压试验（the China Antihypertensive Trial in Acute Ischemic Stroke, CATIS）研究和 2015 年的一氧化氮对卒中的疗效（Efficacy of Nitric Oxide in Stroke, ENOS）研究结果均提示缺血性脑卒中急性期药物降压治疗虽然相对安全，但并不能带来明显的临床获益。此外，2011 年发表的脑卒中后继续或停止抗高血压药物治疗协作研究（Continue or Stop post-Stroke Antihypertensives Collaborative Study, COSSACS）结果也提示脑卒中（缺血性脑卒中占 95%）发病 2 周内继续服用抗高血压药物不会带来明显的降压相关不良反应。2011 年发表的斯堪的纳维亚坎地沙坦急性卒中研究（Scandinavian Candesartan Acute Stroke Trial, SCAST）结果还提示坎地沙坦降压组较安慰剂组急性期降压治疗不仅不会改善 6 个月的临床预后，反而可能增加急性脑卒中后 6 个月的全因死亡率，而且该研究的长期随访结果也未提示急性期降压治疗的临床获益。2014 年的另一项荟萃分析结果提示：早期降压不但不能带来临床获益，还可能增加脑卒中发病 30 天的死亡风险。2015 年另一项包括 13 个 RCT 共计 12 703 名研究对象的荟萃分析结果也提示：缺血性脑卒中早期降压不能带来更好的临床预后（RR=1.04, 95%可信区间为 0.96~1.13）。2019 年公布的脑卒中强化高血压控制与溶栓治疗研究（Enhanced Control of Hypertension and Thrombolysis Stroke Study, ENCHANTED）研究比较了急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者强化降压（收缩压目标值 130~140mmHg）与标准降压（收缩压目标值 <180mmHg）对临床预后的影响，结果表明，强化降压组可减少任何颅内出血，但两者在主要研究终点（3 个月 mRS 评分）差异无统计学意义。此外，在缺血性脑卒中亚型中，也有研究表明血压与临床结局的关系取决于再灌注状态，基线血压升高在再灌注组与较好的侧支循环、较小的梗死体积及较好的临床预后相关，而在无再灌注组与较大的梗死体积及较差的临床预后相关。关于血管内治疗围手术期血压的控制目前还没有大样本的随机对照试验证据。目前有研究显示，取栓过程中的血压下降与较大的梗死体积及较差的临床预后相关。取

栓后 24 小时的收缩压峰值与 90 天的临床预后及出血转换相关。是否需要根据再通状态调整血压目标值尚无确切结论，DAWN 研究（应用弥散加权成像或计算机断层扫描灌注成像联合临床不匹配治疗醒后脑卒中和晚就诊脑卒中患者用 Trevo 装置行神经介入治疗的研究，DWI or CTP Assessment with Clinical Mismatch in the Triage of Wake-Up and Late Presenting Strokes Undergoing Neurointervention with Trevo）和 ESCAPE 研究（评价对于梗死灶较小、颅内动脉近端闭塞且具有中等程度以上侧支循环的急性缺血性脑卒中患者，快速血管内治疗联合标准治疗的研究，Endovascular Treatment for Small Core and Anterior Circulation Proximal Occlusion with Emphasis on Minimizing CT to Recanalization Times）提出对于机械取栓后血管再通的患者可适当控制收缩压 $<140\text{mmHg}$ 。脑卒中急性期的血压升高是把双刃剑，与脑卒中的病理生理密切相关。血压升高可以是维持脑灌注的代偿性升高，也可以是继发于颅内压的升高等，血压的升高一方面可以维持脑灌注，另一方面也可以导致再灌注损伤，促进出血转化。在临床针对血压的处理中，需综合考虑血压升高对脑血流、灌注、侧支循环及个体的脑血流自动调控机制。

（四）脑卒中急性期血压管理流程

脑卒中急性期血压管理流程见图 2-2。

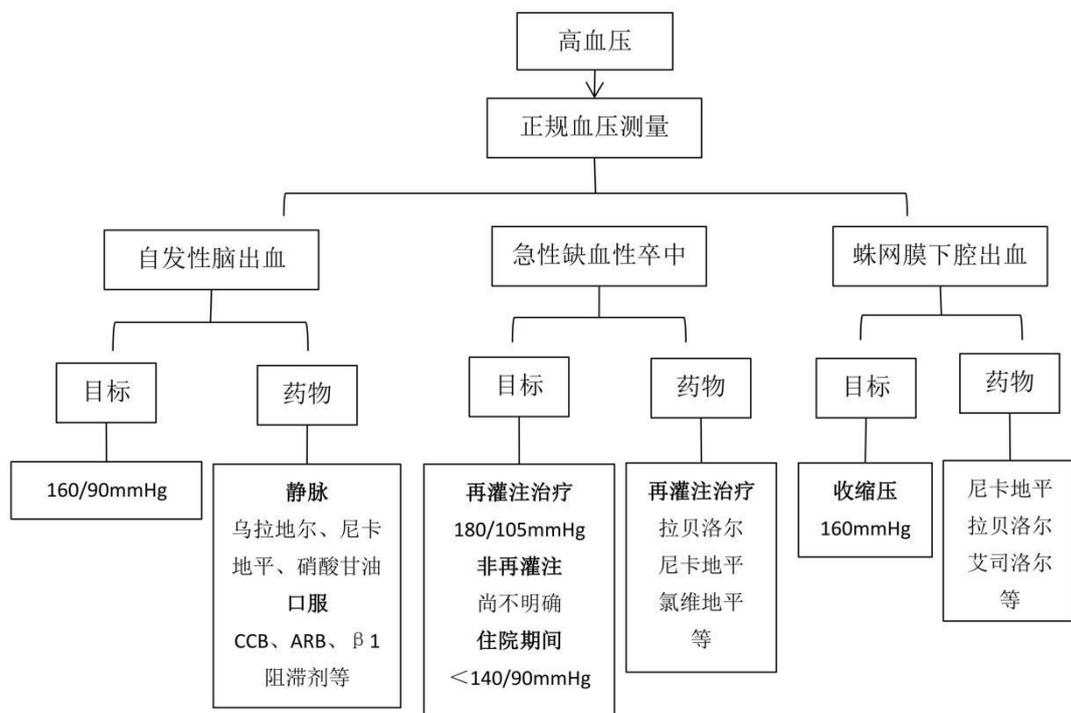


图 2-2 脑卒中急性期管理流程

四、脑卒中二级预防的血压管理

（一）指导规范

- 1.对于缺血性脑卒中患者，建议长期持续控制血压以降低脑卒中复发风险。
- 2.推荐降压目标为 $<140/90\text{mmHg}$ ，可耐受的情况下降至 $<130/80\text{mmHg}$ 的理想血压水平。
- 3.降压治疗过程中应当根据具体患者情况调整，避免降压过快并注意减少血压变异性。
- 4.降压治疗的临床获益主要来自于降压作用本身，需要从用药依从性、药物副反应和经济费用等因素综合考虑制订个体化的降压方案。

（二）血压管理步骤

1.规范的血压测量 同本指导规范中“二、脑卒中一级预防的血压管理”。

2.血压管理目标 一般而言，对于缺血性脑卒中人群推荐血压控制在 $140/90\text{mmHg}$ 以内，可耐受的情况下降至 $<130/80\text{mmHg}$ 的理想血压水平。

对于具体脑卒中类型患者降压治疗目标需个体化，建议对脑卒中患者进行血管评估，病因查找及危险因素评估，决定降压治疗目标。

（1）小血管闭塞型：收缩压 $<130\text{mmHg}$ 可能提示降低颅内出血比例。

（2）由低血流动力原因导致的脑卒中患者，应权衡降压幅度与速度对脑血流动力学的影响。

（3）颅内大动脉狭窄患者血压控制在 $140/90\text{mmHg}$ 以内是合理的。

（4）合并糖尿病的患者建议血压控制在 $130/80\text{mmHg}$ 以内。

（5）严重双侧颈动脉狭窄（ $>70\%$ ）患者需警惕较低血压可能增加脑卒中风险。

3.降压药物选择 钙离子通道拮抗剂、ACEI、ARB、 β 受体阻滞剂、利尿剂，对缺血性脑卒中患者均可预防脑卒中发作。固定剂量联合用药策略可提高患者用药依从性和危险因素控制效果。

4.降压启动时机

（1）既往未接受高血压治疗的患者，发病数天后若血压 $>140/90\text{mmHg}$ ，启动降压治疗。

（2）既往有高血压病史，且长期接受降压治疗的患者，发病数天后启动降压

治疗。

5.生活方式干预 生活干预预防在任何时候，对任何类型高血压患者都是合理有效的治疗。具体内容同本指导规范中“二、脑卒中一级预防中的血压管理”。

（三）证据回顾

1.降压治疗可降低脑卒中复发 高血压是脑卒中复发的重要独立危险因素，持续有效控制血压可以显著降低脑卒中事件的复发风险。1995年中国的脑卒中后抗高血压治疗研究（Post-stroke Antihypertensive Treatment Study, PATS）研究和2006年国际合作的国际降压治疗预防脑卒中再发的研究（Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study, PROGRESS）的一项事后分析结果均表明：降压治疗可明显降低国人的脑卒中复发危险。其中 PATS 是国际上第一个较大规模的安慰剂对照的脑卒中后二级预防降压治疗临床试验，纳入了 5665 例脑卒中和 TIA 患者（其中 71%为缺血性脑卒中），随机分配到降压组和安慰剂组，平均随访 3 年，观察脑卒中事件复发情况。结果表明，吲达帕胺 2.5mg/d 治疗组与安慰剂组相比，脑卒中的发生降低了 29%。2003 年一项包括 7 项随机对照研究纳入 15 527 例脑卒中的荟萃分析结果表明：降压治疗可显著降低所有脑卒中事件和非致死性脑卒中事件的复发率，同时致死性脑卒中及血管性死亡事件发生率也有下降趋势。2017 年发表的关于血压管理及脑卒中预防的荟萃分析纳入了 14 个随机对照研究，共包含 42 736 例脑卒中患者，分析结果表明：降压治疗可显著降低脑卒中复发风险以及致残或致死风险。且收缩压及舒张压的降低与脑卒中风险降低及全因死亡呈线性相关。

2.脑卒中二级预防的最佳降压目标 脑卒中二级预防的最佳降压目标值目前尚无统一结论。2011 年一项纳入 20 330 例非心源性脑卒中病例平均随访 2.5 年的事后分析结果显示收缩压水平过低（ $<120\text{mmHg}$ ）和过高（ $>140\text{mmHg}$ ）均与脑卒中复发风险增加显著相关。2014 年一项纳入 32 个 RCT 数据的荟萃分析结果支持降压至 $140/90\text{mmHg}$ 以下可增加预防心脑血管疾病及死亡事件的临床获益，同时也提示更积极的降压目标（如 $130/80\text{mmHg}$ 以下）可能进一步降低脑卒中发生风险，但对其他心血管事件等指标并无获益。2016 年两项关于最佳收缩压降压目标的荟萃分析更新结果则显示更积极降压（收缩压 130mmHg ）可以显著降低脑卒中及其他主要心血管病事件的发生风险，同期另一项发布于 *Lancet* 杂志的荟

荟萃分析进一步支持了积极降压目标（收缩压 130mmHg）相对标准降压目标（收缩压 140mmHg）可以显著降低脑卒中（RR=22%）、心肌梗死（RR=13%）、主要心血管病事件（RR=14%）、蛋白尿（RR=10%）和肾脏病变（RR=19%）等风险。而 2014 年的另一项关于亚裔人群降压目标的荟萃分析结果则支持将 140/80mmHg 作为预防心血管病事件的降压目标。因而目前多数国内外相关指南推荐将 $\leq 140/90$ mmHg 作为标准目标值，而将 $\leq 130/80$ mmHg 作为理想目标值。

《2014 年美国成人高血压治疗指南》根据年龄将 60 岁以上人群的收缩压目标值定为 150mmHg，而将 60 岁以下及合并糖尿病或慢性肾病人群的收缩压目标值定为 140mmHg。

在此基础上，来自中国国家卒中登记的 11 560 例缺血性脑卒中患者的基线及 1 年随访数据显示，高血压与脑卒中复发的关系在不同脑卒中亚型存在差异，其中小血管闭塞型脑卒中血压升高与脑卒中复发关系密切。既往关于大动脉闭塞型脑卒中与小血管病变型脑卒中的研究也提示两者在血压控制方面可能存在不同。小皮层下卒中的二级预防（Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes, SPS3）试验将 3 020 例腔隙性脑卒中患者随机分配到低目标血压值组（收缩压 < 130 mmHg）和高目标血压值组（收缩压 130~149mmHg），平均随访 3.7 年，结果显示，低血压目标值组在所有致残或致死性脑卒中及其他复合血管事件方面与高血压目标值组无显著区别。但低血压目标值组较高血压目标值组颅内出血的比例显著降低。而关于颅内大动脉狭窄的药物试验华法林-阿司匹林治疗症状性颅内动脉狭窄研究（Warfarin Aspirin Symptomatic Intracranial Disease, WASID）和支架置入和积极药物治疗预防颅内动脉狭窄脑卒中复发试验（Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis, SAMMPRIS）结果均提示将血压控制在 $< 140/90$ mmHg 是合理的。SAMMPRIS 研究中对于合并糖尿病者的血压目标值定为 130/80mmHg，后期随访分析显示血压未达标者脑卒中复发风险更高。两个关于颈动脉狭窄的研究数据显示，脑卒中风险在大多数症状性颈动脉狭窄人群中随着血压的升高而增加，但是在严重的双侧颈动脉狭窄（ $> 70\%$ ）患者中，较低的血压反而会导致脑卒中风险的增加，提示在这类人群中，积极的降压反而有害。

3.关于脑卒中二级预防抗高血压药物的选择 现有的研究证据提示目前常用

的 5 种抗高血压药物：钙离子通道拮抗剂（如硝苯地平）、ACEI（如依那普利）、ARB（如缬沙坦）、 β 受体阻滞剂（如美托洛尔）、利尿剂（如氢氯噻嗪）均能通过降低血压达标而发挥预防脑卒中复发的作用，而且尚无有力证据支持哪一种药物有显著优势。而对于患者的服药依从性问题，2013 年一项研究结果显示：固定剂量联合（fixed-dose combinations, FDC）用药策略可以显著提高患者的长期服药依从性和对心脑血管疾病危险因素控制的实际效果，因而对于有多种危险因素或长期服用抗高血压药物依从性差的病例可以考虑此用药方法。

（四）脑卒中二级预防血压管理流程

脑卒中二级预防血压管理流程见图 2-3。



图 2-3 脑卒中二级预防血压管理流程

2. 中国脑卒中防治血压管理指导规范参考文献

参考文献

- [1] Wu S, Wu B, Liu M, et al. Stroke in China: Advances and Challenges in Epidemiology, Prevention, and Management[J]. *Lancet Neurol*,2019,18(4):394-405.
- [2] Wang W, Jiang B, Sun H, et al. Prevalence, Incidence, and Mortality of Stroke in China: Results from a Nationwide Population-Based Survey of 480 687 Adults[J]. *Circulation*,2017,135(8):759-771.
- [3] Guan T, Ma J, Li M, et al. Rapid Transitions in the Epidemiology of Stroke and Its Risk Factors in China from 2002 to 2013[J]. *Neurology*,2017,89(1):53-61.
- [4] O'Donnell M J, Xavier D, Liu L, et al. Risk Factors for Ischaemic and Intracerebral Haemorrhagic Stroke in 22 Countries (the INTERSTROKE study): a Case-control Study[J]. *Lancet*,2010,376(9735):112-123.
- [5] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of Blood Pressure Lowering on Outcome Incidence in Hypertension: 2. Effects at Different Baseline and Achieved Blood Pressure Levels--Overview and Meta-Analyses of Randomized Trials[J]. *J Hypertens*,2014,32(12):2296-2304.
- [6] Stevens W, Peneva D, Li J Z, et al. Estimating the Future Burden of Cardiovascular Disease and the Value of Lipid and Blood Pressure Control Therapies in China[J]. *BMC Health Serv Res*,2016,16:175.
- [7] Lewington S, Lacey B, Clarke R, et al. The Burden of Hypertension and Associated Risk for Cardiovascular Mortality in China[J]. *JAMA Intern Med*,2016,176(4):524-532.
- [8] Wang Z, Chen Z, Zhang L, et al. Status of Hypertension in China: Results From the China Hypertension Survey, 2012-2015[J]. *Circulation*,2018,137(22):2344-2356.
- [9] 中国高血压防治指南(2018 年修订版)[J].*中国心血管杂志*,2019,24(1):24-56.
- [10] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国头颈部动脉粥样硬化诊治共识[J].*中华神经科杂志*,2017, 50(8):572-578.
- [11] Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific Relevance of Usual Blood Pressure to Vascular Mortality: a Meta-Analysis of Individual Data for One Million Adults in 61

Prospective Studies[J]. Lancet,2002,360(9349):1903-1913.

[12] Lawes C M, Rodgers A, Bennett D A, et al. Blood Pressure and Cardiovascular Disease in the Asia Pacific Region[J]. J Hypertens,2003,21(4):707-716.

[13] Liu L1, Zhang Y, Liu G, et al. The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study: a Randomized Long-Term Placebo-Controlled Trial in Chinese Hypertensive Patients[J]. J Hypertens,2005, 23(12):2157-2172.

[14] Huo Y, Li J, Qin X, et al. Efficacy of Folic Acid Therapy in Primary Prevention of Stroke Among Adults with Hypertension in China: the CSPPT Randomized Clinical Trial[J]. JAMA,2015; 313:1325-35.

[15] 吴海英,柯元南,杨新春,等.马来酸左旋氨氯地平与苯磺酸左旋氨氯地平治疗轻中度原发性高血压[J].中华高血压杂志,2010,18(7):648-652.

[16] 王文,李广平,马淑平,等.马来酸左旋氨氯地平治疗对高血压患者动态血压和左心室质量的影响[J].中华高血压杂志,2013,21(9):780-783.

[17] 崔炜,柴文静,耿雪,等.马来酸左旋氨氯地平治疗原发性高血压有效性及安全性的Meta分析[J].临床荟萃,2015,30(11):1240-1250.

[18] 国家卫生计生委合理用药专家委员会,中国医师协会高血压专业委员会.高血压合理用药指南[J]《中国医学前沿杂志(电子版)》2015,7(6):22-64.

[19] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国脑出血诊治指南2014[J].中华神经科杂志,2015,48(6):435-444.

[20] 国家卫生计生委脑卒中防治工程委员会.中国脑出血诊疗指导规范2015[S]. 2015.

[21] 中国卒中学会,中国卒中学会神经介入分会,中华预防医学会卒中预防与控制专业委员会介入学组.急性缺血性卒中血管内治疗中国指南2018[J].中国卒中杂志,2018,13(7):706-729.

[22] 中国卒中协会科学声明专家组.急性缺血性卒中静脉溶栓中国卒中学会科学声明[J].中国卒中杂志, 2017, 12(3):267-284.

[23] Powers W J, Rabinstein A A, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association[J]stroke. 2018, 49:e1-e242.

- [24] Qureshi A I, Ezzeddine M A, Nasar A, et al. Prevalence of Elevated Blood Pressure in 563,704 Adult Patients with Stroke Presenting to the ED in the United States[J]. *Am J Emerg Med*,2007,25(1):32-38.
- [25] Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, et al. Relationship of Blood Pressure, Antihypertensive Therapy, and Outcome in Ischemic Stroke Treated with Intravenous Thrombolysis: Retrospective Analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR)[J]. *Stroke*,2009,40(7):2442-2449.
- [26] Fischer U, Cooney M T, Bull L M, et al. Acute Post-Stroke Blood Pressure Relative to Premorbid Levels in Intracerebral Haemorrhage Versus Major Ischaemic Stroke: a Population-Based Study[J]. *Lancet Neurol*,2014,13(4):374-384.
- [27] Anderson C S, Huang Y, Arima H, et al. Effects of Early Intensive Blood Pressure-Lowering Treatment on the Growth of Hematoma and Perihematomal Edema in Acute Intracerebral Hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT)[J]. *Stroke*,2010,41(2):307-312.
- [28] Anderson C S, 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.
- [29] Sakamoto Y, Koga M, Yamagami H, et al. Systolic Blood Pressure After Intravenous Antihypertensive Treatment and Clinical Outcomes in Hyperacute Intracerebral Hemorrhage: the Stroke Acute Management with Urgent Risk-Factor Assessment and Improvement-Intracerebral Hemorrhage Study[J]. *Stroke*,2013,44(7):1846-1851.
- [30] Mccourt R, Gould B, Gioia L, et al. Cerebral Perfusion and Blood Pressure do not Affect Perihematoma Edema Growth in Acute Intracerebral Hemorrhage[J]. *Stroke*,2014,45(5):1292-1298.
- [31] Kate M, Gioia L, Jeerakathil T, et al. Aggressive Blood Pressure Reduction is not Associated with Decreased Perfusion in Leukoaraiosis Regions in Acute Intracerebral Hemorrhage Patients[J]. *PLoS One*,2019,14(3):e213645.
- [32] Qureshi A I, Palesch Y Y, Barsan W G, et al. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage[J]. *N Engl J Med*,2016,375(11):1033-1043.
- [33] 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.

- [34] de Havenon A, Majersik J J, Stoddard G, et al. Increased Blood Pressure Variability Contributes to Worse Outcome After Intracerebral Hemorrhage[J]. *Stroke*,2018,49(8):1981-1984.
- [35] Fischer U, Mattle H P. Blood Pressure in Acute Stroke: Still No Answer for Management[J]. *Stroke*,2017,48(7):1717-1719.
- [36] Koton S, Eizenberg Y, Tanne D, et al. Trends in Admission Blood Pressure and Stroke Outcome in Patients with Acute Stroke and Transient Ischemic Attack in a National Acute Stroke registry[J]. *J Hypertens*,2016,34(2):316-322.
- [37] Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, et al. Relationship of Blood Pressure, Antihypertensive Therapy, and Outcome in Ischemic Stroke Treated with Intravenous Thrombolysis: Retrospective Analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR)[J]. *Stroke*,2009,40(7):2442-2449.
- [38] Mazya M, Egido J A, Ford G A, et al. Predicting the Risk of Symptomatic Intracerebral Hemorrhage in Ischemic Stroke Treated with Intravenous Alteplase: Safe Implementation of Treatments in Stroke (SITS) Symptomatic Intracerebral Hemorrhage Risk Score[J]. *Stroke*,2012,43(6):1524-1531.
- [39] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国急性缺血性脑卒中诊治指南2018[J].*中华神经科杂志*,2018,51(9):666-682.
- [40] Potter J F, Robinson T G, Ford G A, et al. Controlling Hypertension and Hypotension Immediately Post-Stroke (CHHIPS): a Randomised, Placebo-Controlled, Double-Blind Pilot Trial[J]. *Lancet Neurol*,2009,8(1):48-56.
- [41] He J, Zhang Y, Xu T, et al. Effects of Immediate Blood Pressure Reduction on Death and Major Disability in Patients with Acute Ischemic Stroke: the CATIS Randomized Clinical Trial[J]. *JAMA*,2014,311(5):479-489.
- [42] Efficacy of Nitric Oxide, with or Without Continuing Antihypertensive Treatment, for Management of High Blood Pressure in Acute Stroke (ENOS): a Partial-Factorial Randomised Controlled Trial[J]. *Lancet*,2015,385(9968):617-628.
- [43] Robinson T G, Potter J F, Ford G A, et al. Effects of Antihypertensive Treatment after Acute Stroke in the Continue or Stop Post-Stroke Antihypertensives Collaborative Study (COSSACS): a Prospective, Randomised, Open, Blinded-Endpoint Trial[J]. *Lancet Neurol*,2010,9(8):767-775.
- [44] Sandset E C, Bath P M, Boysen G, et al. The Angiotensin-Receptor Blocker Candesartan for Treatment of Acute Stroke (SCAST): a Randomised, Placebo-Controlled, Double-Blind Trial[J].

Lancet,2011,377(9767):741-750.

[45] Hornslien A G, Sandset E C, Iglund J, et al. Effects of Candesartan in Acute Stroke on Vascular Events During Long-Term Follow-Up: Results from the Scandinavian Candesartan Acute Stroke Trial (SCAST)[J]. *Int J Stroke*,2015,10(6):830-835.

[46] Wang H, Tang Y, Rong X, et al. Effects of Early Blood Pressure Lowering on Early and Long-Term Outcomes after Acute Stroke: an Updated Meta-Analysis[J]. *PLoS One*,2014,9(5):e97917.

[47] Lee M, Ovbiagele B, Hong K S, et al. Effect of Blood Pressure Lowering in Early Ischemic Stroke: Meta-Analysis[J]. *Stroke*,2015,46(7):1883-1889.

[48] Anderson C S, Huang Y, Lindley R I, et al. Intensive Blood Pressure Reduction with Intravenous Thrombolysis Therapy for Acute Ischaemic Stroke (ENCHANTED): an International, Randomised, Open-label, Blinded-Endpoint, Phase 3 trial[J]. *Lancet*,2019.

[49] Hong L, Cheng X, Lin L, et al. The Blood Pressure Paradox in Acute Ischemic Stroke[J]. *Ann Neurol*,2019.

[50] Petersen N H, Ortega-Gutierrez S, Wang A, et al. Decreases in Blood Pressure During Thrombectomy Are Associated With Larger Infarct Volumes and Worse Functional Outcome[J]. *Stroke*,2019,50(7):1797-1804.

[51] Mistry E A, Mistry A M, Nakawah M O, et al. Systolic Blood Pressure Within 24 Hours After Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke Correlates With Outcome[J]. *J Am Heart Assoc*,2017,6(5).

[52] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组,中华医学会神经病学分会神经血管介入协作组.中国急性缺血性脑卒中早期血管内介入诊疗指南2018[J].*中华神经科杂志*,2018,51(9):683-691.

[53] Post-Stroke Antihypertensive Treatment Study. A Preliminary Result[J]. *Chin Med J (Engl)*,1995,108(9):710-717.

[54] Arima H, Chalmers J, Woodward M, et al. Lower Target Blood Pressures are Safe and Effective for the Prevention of Recurrent Stroke: the PROGRESS trial[J]. *J Hypertens*,2006,24(6):1201-1208.

[55] Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P. Blood Pressure Reduction and Secondary Prevention of Stroke and Other Vascular Events: a Systematic Review[J]. *Stroke*,2003,34(11):2741-2748.

[56] Katsanos A H, Filippatou A, Manios E, et al. Blood Pressure Reduction and Secondary Stroke Prevention: A Systematic Review and Metaregression Analysis of Randomized Clinical Trials[J]. *Hypertension*,2017,69(1):171-179.

[57] Ovbiagele B, Diener H C, Yusuf S, et al. Level of Systolic Blood Pressure Within the Normal Range and Risk of Recurrent Stroke[J]. *JAMA*,2011,306(19):2137-2144.

[58] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of Blood Pressure Lowering on Outcome Incidence in Hypertension: 7. Effects of More Vs. Less Intensive Blood Pressure Lowering and Different Achieved Blood Pressure Levels - Updated Overview and Meta-Analyses of Randomized Trials[J]. *J Hypertens*,2016,34(4):613-622.

[59] Ettehad D, Emdin C A, Kiran A, et al. Blood Pressure Lowering for Prevention of Cardiovascular Disease and Death: a Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *Lancet*,2016,387(10022):957-967.

[60] Xie X, Atkins E, Lv J, et al. Effects of Intensive Blood Pressure Lowering on Cardiovascular and Renal Outcomes: Updated Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *Lancet*,2016,387(10017):435-443.

[61] Yano Y, Briasoulis A, Bakris G L, et al. Effects of Antihypertensive Treatment in Asian Populations: a Meta-Analysis of Prospective Randomized Controlled Studies (CARDiovascular protection Group in Asia: CARNA)[J]. *J Am Soc Hypertens*,2014,8(2):103-116.

[62] 修订委员会中国高血压防治指南.中国高血压防治指南2018年修订版[J].*心脑血管病防治*,2019,19(1):1-44.

[63] James P A, Oparil S, Carter B L, 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.

[64] Wang Y, Xu J, Zhao X, et al. Association of Hypertension with Stroke Recurrence Depends on Ischemic Stroke Subtype[J]. *Stroke*,2013,44(5):1232-1237.

[65] Benavente O R, Coffey C S, Conwit R, et al. Blood-Pressure Targets in Patients with Recent Lacunar Stroke: the SPS3 Randomised trial[J]. *Lancet*,2013,382(9891):507-515.

[66] Derdeyn C P, Chimowitz M I, Lynn M J, et al. Aggressive Medical Treatment with or Without Stenting in High-Risk Patients with Intracranial Artery Stenosis (SAMMPRIS): the Final Results of a Randomised Trial[J]. *Lancet*,2014,383(9914):333-341.

- [67] Turan T N, Cotsonis G, Lynn M J, et al. Relationship Between Blood Pressure and Stroke Recurrence in Patients with Intracranial Arterial Stenosis[J]. *Circulation*,2007,115(23):2969-2975.
- [68] Turan T N, Nizam A, Lynn M J, et al. Relationship Between Risk Factor Control and Vascular Events in the SAMMPRIS trial[J]. *Neurology*,2017,88(4):379-385.
- [69] Rothwell P M, Howard S C, Spence J D. Relationship Between Blood Pressure and Stroke Risk in Patients with Symptomatic Carotid Occlusive Disease[J]. *Stroke*,2003,34(11):2583-2590.
- [70] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of Blood Pressure Lowering on Outcome Incidence in Hypertension: 4. Effects of Various Classes of Antihypertensive Drugs-Overview and Meta-Analyses[J]. *J Hypertens*,2015,33(2):195-211.
- [71] Thom S, Poulter N, Field J, et al. Effects of a Fixed-Dose Combination Strategy on Adherence and Risk Factors in Patients with or at High Risk of CVD: the UMPIRE Randomized Clinical Trial[J]. *JAMA*,2013,310(9):918-929.

组 长 武 剑 孙宁玲
副组长 王 磊 冯新红 宋海庆 杜 鹃
杨 弋 张拥波

成 员（以姓氏笔画为序）

马志毅 马青峰 王鲁雁 王默力
冯 枫 华 崎 刘 鸣 刘梅林
刘新峰 许予明 孙 欣 孙 崑
李小刚 李玉生 杨佳蕾 杨艳敏
宋晓微 张 涛 张 娟 张 萍
张微微 赵性泉 郭淮莲 黄 镪
龚 涛 喜 杨 彭 斌 程 忻
靳 航 鞠 奕 魏宸铭

编写组成员（以姓氏笔画为序）

马志毅 王 磊 许予明 孙宁玲
杜 鹃 宋晓微 张 涛 武 剑
黄 镪 靳 航 魏宸铭

3. 中国脑卒中防治血糖管理指导规范

中国脑卒中防治血糖管理指导规范目录

- 一、缺血性脑卒中/短暂性脑缺血发作急性期的血糖管理
 - (一) 高血糖
 - (二) 低血糖
- 二、缺血性脑卒中/短暂性脑缺血发作一级预防、二级预防的血糖管理
- 三、自发性脑出血患者的血糖管理
- 四、重症脑卒中患者的血糖管理
- 五、脑卒中血糖管理指导规范
 - (一) 急性缺血性脑卒中/短暂性脑缺血发作的血糖管理
 - (二) 缺血性脑卒中/短暂性脑缺血发作一级预防、二级预防的血糖管理
 - (三) 重症脑卒中患者的血糖管理

糖代谢异常或糖尿病作为脑血管病特别是缺血性脑卒中/TIA 的重要危险因素已经得到公认。研究表明,我国脑卒中患者中糖代谢异常的比例高达 68.7%,其中 42.3%的脑卒中患者合并有糖尿病。空腹血糖受损及糖耐量异常的患病情况亦与脑卒中患者 1 年内的脑卒中复发和死亡事件密切相关。脑卒中急性期血糖过高或过低均将对脑卒中的预后产生不良影响。因此,为了让脑卒中患者接受规范的血糖管理,做好脑卒中的二级预防,降低脑卒中患者的复发风险,特制定脑卒中血糖管理指导规范,以供临床医师参考。

一、缺血性脑卒中/短暂性脑缺血发作急性期的血糖管理

(一) 高血糖

【指导规范】

- 1.对于急性缺血性脑卒中/TIA 患者,应尽快测量并监测血糖。
- 2.对于已诊断糖尿病或出现高血糖的急性缺血性脑卒中/TIA 患者,应进行糖化血红蛋白(HbA1c)测定。
- 3.对于已诊断糖尿病或出现高血糖的急性缺血性脑卒中/TIA 患者入院后,应进行内分泌科专科医师咨询。
- 4.持续高血糖的患者,当血糖高于 10.0mmol/L 时,应该给予胰岛素治疗,急性期首选胰岛素,可将血糖控制在 7.8~10.0mmol/L 之间。在无明显低血糖的前提下,某些患者达到更严格的血糖目标,如 6.1~7.8mmol/L 可能是合适的。
- 5.基础胰岛素或基础加餐时胰岛素方案,是非危重患者的首选方案。不建议常规使用静脉注射胰岛素来强化降低血糖水平。
- 6.对于轻症且进食正常的急性缺血性脑卒中/TIA,可以继续保持原降血糖治疗方案,包括口服降血糖药物治疗。
- 7.当血糖<3.9mmol/L 时,应该进行治疗方案评估并改进治疗方案,严防低血糖的发生。

【证据】

脑卒中急性期的高血糖主要分为两种:一种是既往已知晓或存在但不知晓的糖代谢异常,并可因脑卒中所致的应激使既往的糖代谢异常加重;另一种为单纯的应激性血糖升高,两者在急性脑卒中时常难以区分。无论以上何种形式的高血糖均对脑卒中患者不利。既往许多研究均表明,与血糖正常的患者相比,同时合并糖代谢异常的脑卒中患者在脑卒中后神经功能恢复更加缓慢,并发症更多,再

发急性心脑血管疾病意外的风险更大。入院时高血糖的缺血性脑卒中患者在接受溶栓治疗后其症状性颅内出血风险和不良预后的概率均高于血糖正常的患者。在接受急性期机械取栓的患者中，处于较低血糖水平患者的效果及预后要优于高血糖患者。在降血糖方式选择方面，2008年和2009年的两项较小样本($n=46, n=74$)的随机对照研究表明，在脑梗死急性期（分别为发病12小时内和24小时内）进行强化降血糖安全可行，尽管前一项研究中强化降血糖组有11例（35%）患者发生低血糖，但并无其他不良反应发生。2010年的一项小样本($n=50$)临床随机对照研究也表明对于从未确诊糖尿病的患者在脑梗死急性期（发病24小时内）进行胰岛素强化治疗是相对安全的。目前指南推荐的脑卒中后血糖控制范围是7.8~10.0mmol/L，多项研究表明：及时将血糖水平恢复到合理范围会降低脑卒中后死亡率并改善预后。在降血糖治疗对脑卒中预后影响方面，英国葡萄糖-胰岛素治疗脑卒中试验（United Kingdom Glucose Insulin in Stroke Trial, GIST-UK）旨在探明在缺血性脑卒中发病24小时内应用胰岛素治疗能否降低患者3个月死亡率，在该研究中，933例发病24小时内的急性缺血性脑卒中患者（血浆葡萄糖水平为6~17mmol/L）被随机分为葡萄糖-钾-胰岛素治疗组和生理盐水对照组，治疗组目标为指尖血糖浓度4~7mmol/L，治疗持续时间为24小时。结果表明，两组间3个月死亡率和不良预后无显著差别。另外，有研究提出缺血性脑卒中急性期的强化降血糖治疗可能无法改善患者的预后，反而会增加症状性或无症状性低血糖的发生率。一项纳入1248例神经重症护理患者的系统评价显示：过于严格的血糖控制（3.9~7.8mmol/L）不能降低病死率，反而会增加低血糖发生率。欧洲卒中学会荟萃分析了静脉应用胰岛素血糖强化治疗和皮下注射胰岛素常规治疗对缺血性脑卒中/脑出血急性期的影响，未发现脑卒中急性期静脉应用胰岛素血糖强化治疗有获益，该学会反对将脑卒中急性期静脉应用胰岛素作为常规治疗策略。脑卒中高血糖胰岛素治疗研究（Stroke Hyperglycemia Insulin Network Effort, SHINE）研究是一项多中心随机对照研究，纳入美国63个地区1151例成年患者，所有患者诊断为缺血性脑卒中，2型糖尿病。随机分为强化治疗组（4.4~7.2mmol/L）或标准治疗组（ <10.0 mmol/L）。主要疗效结局为改良Rankin量表（modified Rankin Scale, mRS）评分，主要安全性结局为严重低血糖（ <2.2 mmol/L）。结果显示，两组主要疗效结局差异无统计学意义（强化治疗组 vs. 标准治疗组：20.5% vs. 21.6%）。在调整基线脑卒中严重程度和使用溶栓后，

调整后相对风险（RR）为 0.97（95%可信区间为 0.87~1.08； $P=0.55$ ）。15 例严重低血糖都发生在强化治疗组，标准治疗组 0 例（95%可信区间为 1.29~3.87）。

葡萄糖是大脑运转的主要能量来源，严重低血糖可导致脑损伤，同时脑血管疾病患者对低血糖耐受更差，因此，《中国围手术期血糖管理临床实践指南》（*Chinese Clinical Practice Guideline for Perioperative Blood Glucose Management*）推荐神经外科手术患者采取宽松的血糖控制目标，术中血糖控制目标为 5.0~10.0mmol/L，术后血糖控制目标 <12.0 mmol/L。

总之，对于急性缺血性脑卒中患者来说，最佳的降血糖治疗时机、血糖控制目标及降血糖治疗方法等仍不明确，对接受溶栓的患者是否需要特殊的目标血糖也不得而知，这些方面均缺乏高质量的循证医学证据。但需注意的是，过于激进的降血糖治疗可能会导致低血糖发生的风险增加。因此，在寻求血糖达标的同时，还应注重安全性，有效避免血糖波动，减少低血糖尤其是严重、急性低血糖的发生。

（二）低血糖

【指导规范】

- 1.对所有急性脑卒中/TIA 患者应尽快测量血糖。
- 2.对于血糖 <3.9 mmol/L、意识正常的患者，优先口服 15~20g 葡萄糖治疗，也可以应用含糖的碳水化合物治疗。
- 3.如果口服葡萄糖 15 分钟后，指尖血糖测定仍有低血糖，重复上述治疗。如指尖血糖测定恢复正常，患者应进餐以预防低血糖再次出现。
- 4.一旦出现无症状性低血糖或严重低血糖，应当重新评估降血糖的治疗方案。
- 5.应用胰岛素治疗患者一旦出现无症状低血糖或血糖 <3.0 mmol/L，应提高血糖控制目标值，避免再次出现无症状性低血糖。

【证据】

脑卒中急性期出现低血糖的情况并不常见，大多可能与使用的降血糖药物或过于严格的血糖控制目标有关。严重的低血糖可产生各种神经系统症状，并可导致抽搐或产生类似脑卒中的症状。低血糖可在脑卒中的基础上进一步加重脑损伤，直接导致脑缺血损伤及脑水肿加重，严重低血糖甚至可造成不可逆的严重脑损伤。低血糖可能会进一步增加糖尿病患者的脑卒中风险。对于血糖 <3.0 mmol/L

或严重低血糖的患者应该给予紧急处置，大多数患者可通过缓慢静脉注射 20~40ml 50%的葡萄糖得到快速纠正，也可选择口服补糖，但该方法提升血糖速度较慢，且不能用于意识障碍或吞咽障碍等患者。

二、缺血性脑卒中/短暂性脑缺血发作一级预防、二级预防中的血糖管理

【指导规范】

1. 血糖控制的获益和目标

(1)对于无糖代谢异常病史的缺血性脑卒中/TIA 患者，应该筛查血糖，检查空腹血糖、糖化血红蛋白和/或口服葡萄糖耐量试验，但应该注意空腹血糖和口服葡萄糖耐量试验的结果可受急性脑卒中事件本身的影响。

(2)新诊断的糖尿病患者，严格的血糖控制可以降低远期心血管疾病（包括脑卒中）的发生率。

(3)缺血性脑卒中/TIA 合并 2 型糖尿病患者应用 SGLT-2 抑制剂、GLP-1 受体激动剂可降低心血管事件发生。

(4)有心血管危险因素的 2 型糖尿病患者应用 GLP-1 受体激动剂可以减少心血管事件（包括脑卒中）的发生。

(5)在缺血性脑卒中/TIA 患者的长期血糖管理中，建议将 HbA1c 水平控制在 <7.0%（平均血浆葡萄糖为 8.6mmol/L）水平。为了达到 HbA1c≤7.0%的目标，大多数 1 型或 2 型糖尿病患者将空腹血糖或餐前血糖目标设为 4.0~7.0mmol/L，餐后 2 小时血糖目标为 5.0~10.0mmol/L。在降血糖药物选择方面，可优先选择有临床证据证明可降低脑卒中事件发生风险的降血糖药物，例如二甲双胍、吡格列酮及 GLP-1 受体激动剂等。

(6)在不发生低血糖或其他严重不良反应的情况下，年轻患者、糖尿病病史短、预期寿命长及无严重心血管疾病的患者可选择更加严格的目标 HbA1c 水平（<6.5%）（平均血浆葡萄糖为 7.8mmol/L）对于有严重低血糖事件发生史、预期寿命短、存在严重的微血管或大血管并发症或其他严重并发症，以及糖尿病病史长且应用包括胰岛素在内的多种药物都难以控制血糖的患者，可考虑将目标 HbA1c 水平提高到 8.0%（平均血浆葡萄糖为 10.2mmol/L）。

2. 药物推荐

(1) 2 型糖尿病选用二甲双胍作为一线药物改善血糖和降低动脉粥样硬化性心血管疾病（ASCVD）风险。

(2) 在既往存在 ASCVD 的 2 型糖尿病患者中，推荐使用 GLP-1 受体激动剂或 SGLT-2 抑制剂作为血糖管理方案的一部分。

(3) 应用二甲双胍后，如患者的 HbA1c > 7.0% 且合并 ASCVD 危险因素，可考虑给予 GLP-1 受体激动剂或 SGLT-2 抑制剂改善血糖控制和降低脑卒中/TIA 的风险。

(4) 脑卒中/TIA 的 2 型糖尿病患者，如降血糖治疗方案为两药联合治疗或多种药物联合治疗且糖化血红蛋白已达标，可考虑将其中一种药物换为 GLP-1 受体激动剂或 SGLT-2 抑制剂。

【证据】

关于糖尿病患者严格的血糖控制与降低缺血性脑卒中/TIA 风险的研究较少。1998 年发表的英国糖尿病前瞻性研究（UKPDS）将 3 867 例新诊断的 2 型糖尿病患者随机分为强化血糖管理组（磺脲类药物加或不加胰岛素）和常规血糖管理组（主要通过干预生活方式），研究结束时两组的平均糖化血红蛋白分别为 7.0% 和 7.9%，结果表明强化降血糖组与糖尿病相关的任何终点事件比标准血糖管理组低 12%，但是该区别主要体现在糖尿病相关的小血管疾病，两组间心血管事件风险下降 16%，差异无统计学意义 ($P=0.052$)。但该研究的 10 年随访结果显示：强化治疗组心血管事件显著降低。1 型糖尿病强化血糖控制与心血管获益的证据来自糖尿病控制和并发症试验（Diabetes Control and Complications Trial，

DCCT）长期随访队列研究，DCCT 研究结束时，1 型糖尿病早期强化血糖控制组心血管事件的风险有下降趋势。在 DCCT 结束后开展了 9 年随访—糖尿病干预和并发症流行病学研究 (Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications, EDIC)，结果提示血糖强化治疗组和常规组比较非致死性心肌梗死、脑卒中、心血管死亡复合终点下降 57%。该随访研究显示 1 型糖尿病早期强化血糖治疗的获益可以持续几十年且与全因死亡率适度降低相关。后来发表的关于糖尿病患者长期强化降血糖的大的临床试验均未得出强化降血糖优于标准血糖管理的结论。2008 年发表的糖尿病患者心血管疾病风险控制研究（Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes, ACCORD）甚至因发现强化降血糖（平均糖化血红蛋白为 6.7%）与标准血糖管理（平均糖化血红蛋白为 7.5%）相比患

者死亡率显著增加而提前终止。2013年发表的一项荟萃分析包括了所有糖尿病患者长期血糖管理的临床试验，选定的主要结局指标为脑卒中发生，结果表明强化血糖管理与标准血糖管理相比并不能显著降低患者脑卒中的发生，但是可降低体重指数 $>30\text{kg}/\text{m}^2$ 患者的脑卒中发生率。这些研究未得出阳性结论的原因可能是患者入选时患糖尿病的病程较长，错过了最佳干预时机，因此对糖代谢异常患者应早期筛查，尽早干预。吡格列酮对大血管事件影响的前瞻性临床试验（the PRO Spective Pioglitazone Clinical Trial in MacroVascular Events, PROactive）是关于糖尿病合并大血管疾病患者二级预防中血糖管理的研究，该研究共纳入5238例患大血管疾病的2型糖尿病患者，随机分为吡格列酮组和安慰剂组，研究的主要终点为所有原因死亡或心肌梗死/脑卒中等大血管事件，平均观察时间为34.5个月，最后两组平均糖化血红蛋白分别为7.0%和7.6%，结果表明，两组主要终点差异无统计学意义。一项在中国进行的为期5年的前瞻性队列研究共纳入49478例无心血管病史的2型糖尿病患者，比较使用二甲双胍单药治疗和使用其他药物或安慰剂治疗对患者心血管事件的影响，结果显示使用二甲双胍治疗的患者脑卒中风险显著降低($P=0.036$)。纳入40项临床研究1066408例患者数据的荟萃分析结果显示，合并心血管疾病的2型糖尿病患者使用二甲双胍可降低心血管死亡风险($\text{HR}=0.81$)、全因死亡风险($\text{HR}=0.67$)和心血管事件风险($\text{HR}=0.83$)。

为期5年的随机、双盲、安慰剂对照研究，吡格列酮用于缺血性脑卒中/TIA患者血糖管理的临床试验（Insulin Resistance Intervention after Stroke Trial, IRIS）研究纳入3936例糖尿病患者，评价吡格列酮降低心肌梗死和脑卒中风险的作用，结果显示，在低风险患者中，吡格列酮较安慰剂降低患者心肌梗死和脑卒中风险1.9%；在高风险患者中，吡格列酮较安慰剂降低患者心肌梗死和脑卒中风险4.9%；在中等风险患者中，吡格列酮较安慰剂未显示出降低患者心肌梗死和脑卒中风险的作用。对于已有脑卒中/TIA的患者使用吡格列酮具有较好的二级预防作用，可防止发生心肌梗死、脑卒中、急性冠脉综合征等，但会增加水肿、导致体重增加及骨折的发生。糖尿病前期患者使用吡格列酮可以延缓其发展为糖尿病的时间。

近年来，新型降血糖药物的心血管结局研究结果使降血糖药物与2型糖尿病心血管结局的关系日益明确，结果显示：多数SGLT-2抑制剂和部分GLP-1受体激动剂可以降低糖尿病合并ASCVD患者的心血管事件，个别GLP-1受体激动剂在糖

尿病患者心血管疾病的一级预防中也显示出降低心血管事件的获益。

2015年2型糖尿病患者恩格列净心血管结局事件试验（Empagliflozin Cardiovascular Outcome Event Trial in Type 2 Diabetes Mellitus Patients-Removing Excess Glucose, EMPA-REG OUTCOME）研究共纳入7 020例确诊心血管疾病的2型糖尿病患者，主要复合终点组份为心血管死亡、非致死性心肌梗死和非致死性脑卒中。结果显示：在常规治疗的基础上，恩格列净治疗组主要终点事件显著低于安慰剂组（10.6% vs. 12.1%， $P=0.04$ ），两组的任何原因死亡率分别为5.7%与8.3%（ $P<0.001$ ）、心血管死亡率分别为3.7%与5.9%（ $P<0.001$ ）。卡格列净的心血管评估研究（Canagliflozin Cardiovascular Assessment Study, CANVAS）研究将10 142例已经发生ASCVD或有ASCVD高危因素的2型糖尿病患者随机分至卡格列净组或安慰剂组。研究的主要终点是心血管复合终点（心血管死亡、非致死性心肌梗死或非致死性脑卒中）。研究纳入的患者中，65%合并ASCVD（二级预防队列），35%有 ≥ 2 个ASCVD危险因素（一级预防队列）。结果显示：与安慰剂相比，卡格列净组显著降低主要终点14%，降低二级预防队列心血管复合终点事件风险18%，且一级预防与二级预防队列之间无异质性的统计学证据。CANVAS研究的结果证实：卡格列净在具有高ASCVD风险的患者中具有减少心脑血管疾病或死亡风险的作用。达格列净对心血管事件的影响-心肌梗死溶栓58（Dapagliflozin Effect on Cardiovascular Events-Thrombolysis in Myocardial Infarction 58, DECLARE-TIMI 58）研究共纳入17 160例2型糖尿病患者。患者年龄 ≥ 40 岁，存在多重心血管疾病危险因素或合并心血管疾病，其中6 974例合并有心血管疾病。患者随机分为达格列净组和安慰剂组。结果显示，两组的心血管复合终点发生率差异无统计学意义，但达格列净较安慰剂能够显著降低因心力衰竭死亡或住院的风险（4.9% vs. 5.8%， $P=0.005$ ）。

对EMPA-REG OUTCOME、CANVAS、DECLARE-TIMI 58三项研究34 322例患者数据进行荟萃分析结果显示，SGLT-2抑制剂可显著降低主要心血管事件风险11%（ $P=0.0014$ ），其中合并心血管疾病的患者获益显著（ $HR=0.86$ ，95%可信区间为0.80~0.93），未合并心血管疾病的患者无显著获益（ $HR=1.00$ ，95%可信区间为0.87~1.16）；同时，SGLT-2抑制剂可显著降低因心力衰竭死亡或住院的风险23%（ $P<0.0001$ ），无论患者先前是否合并有心血管疾病或存在心力衰竭病史，均显著获益。纳入30项随机对照研究74 456例研究对象的荟萃分析结果显示，与对

对照组比较，SGLT-2抑制剂单用或联合其他降血糖药物治疗与2型糖尿病患者脑卒中的发生风险呈中性，相对危险度RR分别为1.01($P=0.978$)和1.00($P=0.874$)。卡格列净、达格列净和恩格列净治疗对脑卒中发生风险，RR分别为0.91(95%可信区间为0.62~1.33)、0.99(95%可信区间为0.91~1.09)和1.13(95%可信区间为0.87~1.46)。亚组分析显示，在不同性别、年龄、糖尿病病程、BMI等分层下，均未观察到SGLT-2抑制剂与脑卒中风险增加或降低相关。

LEADER研究共纳入9 340例2型糖尿病患者，纳入标准包括：①确诊为2型糖尿病；②年龄 ≥ 50 岁并伴心脑血管或外周血管疾病或慢性肾功能衰竭、慢性心力衰竭，或年龄 ≥ 60 岁并伴有其他血管危险因素；③HbA1c $\geq 7.0\%$ 。将受试者随机分为两组，在常规降血糖和降压基础上分别应用利拉鲁肽和安慰剂。主要复合终点为心血管死亡、非致死性心肌梗死、非致死性脑卒中，入选患者既往有心血管病史者占81.3%。本研究结果发现：与安慰剂组相比，利拉鲁肽组与安慰剂组患者主要终点事件发生率分别为13.0%和14.9% ($P=0.01$)；心血管死亡率分别为4.7%与6.0% ($P=0.007$)；全因死亡率分别为8.2%与9.6% ($P=0.02$)；两组间次要终点非致死性心肌梗死、非致死性脑卒中与因心力衰竭住院，差异无统计学意义。

2型糖尿病患者索马鲁肽心血管及长期结局评估试验（Evaluate Cardiovascular and Other Long-term Outcomes with Semaglutide in Subjects with Type 2 Diabetes, SUSTAIN-6）纳入3 297例2型糖尿病患者，评估索马鲁肽治疗对2型糖尿病患者心血管事件结局的影响。主要入组标准为年龄 ≥ 50 岁且既往有心血管病史或年龄 ≥ 60 岁伴至少1项心血管高危因素（缺血性和出血性脑卒中患者分别占11.6%和3.3%）。主要终点为心血管复合终点（心血管死亡、非致死性心肌梗死、非致死性脑卒中）。次要终点为扩展的复合心血管终点事件及其复合终点中每个单独成分（全因死亡、非致死性心肌梗死、非致死性脑卒中）。结果显示：索马鲁肽组患者主要终点（心血管死亡、非致死性心肌梗死、非致死性脑卒中）风险显著下降26%（HR=0.74，95%可信区间为0.58~0.95； $P<0.001$ ）。在主要终点的3个单独成分中，索马鲁肽组患者非致死性脑卒中风险显著下降39%（HR=0.61，95%可信区间为0.38~0.99； $P=0.04$ ）；非致死性心肌梗死相对风险比为0.74（ $P=0.12$ ），心血管死亡相对风险比为0.98（ $P=0.92$ ）。

糖尿病每周给药一次的肠促胰岛素治疗的心血管事件研究（Researching

Cardiovascular Events with a Weekly Incretin in Diabetes, REWIND研究) 是一项多中心、随机、双盲、安慰剂对照研究, 共纳入 ≥ 50 岁的2型糖尿病患者9 901例, 包括确诊临床血管疾病(≥ 50 岁)、亚临床型血管疾病(≥ 55 岁)或至少两种心血管危险因素(≥ 60 岁)的受试者。将其随机分为两组, 在常规降血糖治疗基础上分别予以度拉糖肽1.5mg、每周1次皮下注射或安慰剂治疗, 中位随访时间为5.4年, 主要终点为主要心血管事件(包括心血管死亡、非致死性心肌梗死、非致死性脑卒中)的首次发生时间。该研究纳入的患者中, 69%既往无心血管疾病, 31%有确诊的心血管疾病。结果显示: 度拉糖肽较安慰剂可显著降低患者主要心血管事件风险(HR=0.88, 95%可信区间为0.79~0.99; $P=0.026$), 以及主要终点组分中非致死性脑卒中风险(HR=0.76, 95%可信区间为0.61~0.95; $P=0.017$)。首次证实GLP-1受体激动剂(度拉糖肽)对糖尿病心血管事件具有一级预防的作用。

纳入7项随机对照临床研究[包括利西拉来用于2型糖尿病合并急性冠脉综合征患者的评估试验(Evaluation of Lixisenatide in Acute Coronary Syndrome, ELIXA), LEADER, SUSTAIN-6, 艾塞那肽降低心血管事件研究(Exenatide Study of Cardiovascular Event Lowering, EXSCEL), Harmony Outcomes, REWIND, 2型糖尿病患者口服索玛鲁肽的心血管安全性研究(Peptide Innovation for Early Diabetes Treatment-6, PIONEER-6)]56 004例患者数据的荟萃分析结果显示, GLP-1受体激动剂较安慰剂可显著降低2型糖尿病患者主要心血管不良事件风险12% ($P<0.0001$), 降低心血管死亡风险12% ($P=0.003$), 降低致死性或非致死性脑卒中风险16% ($P<0.0001$), 降低致死性或非致死性心肌梗死风险9% ($P=0.043$), 降低全因死亡风险12% ($P=0.001$), 降低因心力衰竭住院风险9% ($P=0.028$)。

纳入114项DPP-4抑制剂随机对照临床研究中107 100例患者数据的荟萃分析结果显示, 与安慰剂相比, 使用DPP-4抑制剂并不影响患者的全因死亡风险(RR=1.010, 95%可信区间为0.935~1.091), 心血管死亡风险(RR=0.975, 95%可信区间为0.887~1.073), 心肌梗死风险(RR=0.915, 95%可信区间为0.835~1.002), 脑卒中风险(RR=0.933, 95%可信区间为0.820~1.062)和心力衰竭风险(RR=1.083, 95%可信区间为0.973~1.205)。

这些新型降血糖药物的心血管结局研究结果表明, 应用SGLT-2抑制剂和GLP-1受体激动剂可以减少既往有心血管疾病的2型糖尿病患者的心血管事件的

发生风险，GLP-1受体激动剂可以减少有心血管危险因素2型糖尿病患者心血管事件的发生风险。因此，2018年美国心脏病学会（American College of Cardiology, ACC）《2018美国心血管学会专家共识：降低合并ASCVD的2型糖尿病患者的心血管风险的新型治疗决策路径》（*2018 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Novel Therapies for Cardiovascular Risk Reduction in Patients With Type 2 Diabetes and Atherosclerotic Cardiovascular Disease*）及《2019 ACC/AHA心血管疾病一级预防指南》都建议：对于合并ASCVD风险因素的成年2型糖尿病患者，除生活方式干预和二甲双胍降血糖治疗外，应加用SGLT-2抑制剂或GLP-1受体激动剂改善血糖控制和降低CVD风险。2019年ESC和欧洲糖尿病研究协会（European Association for the Study of Diabetes, EASD）联合发布《糖尿病、糖尿病前期和心血管疾病指南》中推荐：无论是否正在使用二甲双胍，在ASCVD或合并高危/极高危因素的2型糖尿病患者，均应优先考虑应用SGLT-2抑制剂或GLP-1受体激动剂。

三、自发性脑出血患者的血糖管理

【指导规范】

1.对于脑出血患者，应尽快检测并监测血糖水平。对于低血糖患者应尽快给予补糖治疗，纠正血糖的目标为正常血糖即可，避免血糖过高。当血糖 $>10.0\text{mmol/L}$ 时，应制订适当的血糖治疗方案，不建议常规使用静脉注射胰岛素进行强化降低血糖治疗，注意避免发生低血糖。

2.对于脑出血急性期过后的患者，可参考本指导规范中“缺血性脑卒中/TIA二级预防中的血糖管理”的“血糖控制的获益和目标”的相关内容。

【证据】

动物研究表明，高血糖可增加脑出血血肿周围的水肿和细胞死亡，并导致不良预后。观察性临床研究也表明，高血糖是脑出血患者不良预后的独立危险因素。目前尚缺乏脑出血患者血糖管理的高质量临床试验。一项临床研究将重症脑出血患者随机分为强化胰岛素静脉治疗组和常规治疗组，强化胰岛素静脉治疗组的目标血糖水平为 $4.4\sim 6.0\text{mmol/L}$ ，常规治疗组目标血糖水平 $<8.3\text{mmol/L}$ 。结果表明：胰岛素强化治疗组90天功能预后良好和生存率差异无统计学意义。2017年发表的一项纳入35项研究共18 098例患者的荟萃分析评估急性危重患者最优目标血糖控制的结果显示：目标血糖水平 $<5.5\text{mmol/L}$ 及 $6.0\sim 7.9\text{mmol/L}$ 相较于目

标血糖 7.9~9.9mmol/L 患者低血糖风险更高。出血性脑卒中静脉注射胰岛素以实现严格的血糖控制，并没有显著影响生存率 and 功能预后，但会增加低血糖事件以及症状性低血糖的风险。在急性出血性脑卒中患者中，不建议常规使用静脉注射胰岛素控制血糖作为改善功能预后或生存率的措施。

四、重症脑卒中患者的血糖管理

【指导规范】

对于任何类型的重症脑卒中患者，推荐当血糖持续 $>10.0\text{mmol/L}$ 时应该给予胰岛素治疗，推荐目标血糖控制目标为 7.8~10.0mmol/L。对于部分患者，在不发生严重低血糖的前提下，血糖目标定为 6.1~7.8mmol/L 可能是合理的。

【证据】

2009 年发表的一项纳入 26 项随机对照研究包括 13 567 例重症监护室患者的荟萃分析表明，与传统胰岛素治疗相比，强化胰岛素治疗并不能降低重症患者的死亡率，反而会增加低血糖的发生率，但是在外科重症患者中强化胰岛素治疗可降低患者死亡率。2012 年发表的一项纳入 16 项随机对照研究包括 1 248 例神经重症患者的荟萃分析表明，与传统胰岛素治疗(目标血糖浓度 8.0~16.7mmol/L)相比，强化胰岛素治疗(目标血糖浓度 3.9~7.8mmol/L)并不能降低重症患者的死亡率，但是可增加低血糖的发生率。虽然强化胰岛素治疗组患者预后比传统胰岛素治疗组好 ($P=0.04$)，但是该优势只是局限于强化胰岛素治疗组与高胰岛素治疗阈值的 ($>11.1\text{mmol/L}$) 传统胰岛素治疗亚组相比时，而与中等胰岛素治疗阈值 (7.8~10.0mmol/L) 的传统胰岛素治疗亚组相比，强化胰岛素治疗组并没有得到更好的预后 ($RR=0.99$ ，95%可信区间为 0.85~1.14； $P=0.84$)。2017 年发表的一项纳入 35 项临床随机对照研究包括 18 098 例重症监护室患者的荟萃分析比较了 4 种范围目标血糖的临床结果，结果表明目标血糖浓度在 ($<6.1\text{mmol/L}$ 或 6.1~8.0mmol/L) 范围内，与目标血糖在 (8~10mmol/L 或 $>10\text{mmol/L}$) 范围内相比较，重症患者的死亡率差异无统计学意义，但发生低血糖的风险则显著升高。

同时，任何类型的重症脑卒中患者均应该避免低血糖的发生，低血糖对于所有包括重症脑卒中患者在内的重症患者都是有害的。一项纳入 4 946 例重症患者且其中 1 109 例患者发生低血糖的回顾性研究表明，这些患者住院死亡率为 36.6%，而没有发生低血糖的患者住院死亡率为 19.7% ($P<0.001$)，且死亡率随

着血糖的降低而显著增加。

五、脑卒中血糖管理指导规范

（一）急性缺血性脑卒中/短暂性脑缺血发作患者的血糖管理

1.对于急性缺血性脑卒中/TIA 患者，应尽快检测并监测血糖。床旁血糖监测频率，取决于喂食是连续的、间歇的还是推注的(bolus)。当患者接受皮下胰岛素注射和连续喂食时，需要监测进食前血糖，每 4~6 小时监测 1 次；如果采用间歇喂食，需要监测喂前血糖，喂食期间 4~6 小时监测一次，喂食后 2 小时监测一次血糖；如果仅进行推注喂食，则监测喂食前血糖，喂食后 2 小时血糖和在两次喂食之间每 4~6 小时监测一次血糖。注意两次喂食之间的低血糖风险。

2.对于已诊断糖尿病或出现高血糖的急性缺血性脑卒中/TIA 患者，应进行糖化血红蛋白测定。

3.已诊断糖尿病或出现高血糖的急性缺血性脑卒中/TIA 患者入院后，应进行内分泌科专科医师咨询。

4.持续高血糖的患者，当血糖 $>10.0\text{mmol/L}$ 时，应该给予胰岛素治疗，急性期首选胰岛素，可将高血糖患者血糖控制在 $7.8\sim 10.0\text{mmol/L}$ ，在无明显低血糖的前提下，某些患者达到更严格的血糖目标（如 $6.1\sim 7.8\text{mmol/L}$ ）可能是合适的。

5.基础胰岛素或基础加餐时胰岛素方案，是非危重患者的首选方案。不建议常规使用静脉注射胰岛素来强化降低血糖水平。

6.对于轻症且进食正常的急性缺血性脑卒中/TIA，可以继续保持原降血糖治疗方案，包括口服降血糖药物治疗。

7.当血糖 $<3.9\text{mmol/L}$ 时，应该进行治疗方案评估并改进治疗方案，以预防低血糖的发生。

（二）缺血性脑卒中/短暂性脑缺血发作一级预防、二级预防的血糖管理

1.血糖控制目标和获益

(1)对于无糖代谢异常病史的缺血性脑卒中/TIA 患者，应该筛查血糖，检查空腹血糖、糖化血红蛋白和/或口服葡萄糖耐量试验，但是应该注意空腹血糖和口服葡萄糖耐量试验的结果可受急性脑卒中事件本身的影响。

(2)新诊断的糖尿病患者，严格的血糖控制可以降低远期心血管疾病（包括脑卒中）的发生率。

(3)应用 SGLT-2 抑制剂、GLP-1 受体激动剂可降低存在确证心血管疾病的 2

型糖尿病患者的心血管事件的发生。

(4)应用 GLP-1 受体激动剂可以减少有心血管危险因素的 2 型糖尿病患者心血管事件（包括脑卒中）的发生。

(5)在缺血性脑卒中/TIA 患者的长期血糖管理中，建议将 HbA1c 水平控制在 <7.0%（平均血浆葡萄糖为 8.6mmol/L）水平。为了达到 HbA1c≤7.0%的目标，大多数 1 型或 2 型糖尿病患者将空腹血糖或餐前血糖目标设为 4.0~7.0mmol/L，餐后 2 小时血糖目标为 5.0~10.0mmol/L。如果餐后血糖目标 5.0~10.0mmol/L 无法使 HbA1c 达标，则应考虑进一步降低餐后血糖至 5.0~8.0mmol/L。在降血糖药物选择方面，可优先选择有临床证据证明可降低脑卒中事件发生风险的降血糖药物，例如二甲双胍、吡格列酮及 GLP-1 受体激动剂等。

(6)在不发生低血糖或其他严重不良反应的情况下，年轻患者、糖尿病病史短，预期寿命长及无严重心血管疾病的患者，可选择更加严格的目标糖化血红蛋白水平[<6.5%（平均血浆葡萄糖为 7.8mmol/L）]。

(7)对于有严重低血糖事件发生史，预期寿命短，存在严重的微血管或大血管并发症，或存在其他严重并发症，以及糖尿病病史长且应用包括胰岛素在内的多种药物都难以控制血糖的患者，可考虑将目标糖化血红蛋白水平提高为 8.0%（平均血浆葡萄糖为 10.2mmol/L）。

2.降血糖药物推荐

(1)2 型糖尿病选用二甲双胍为一线药物改善血糖和降低 ASCVD 风险。

(2)在既往有 ASCVD 的 2 型糖尿病患者中，推荐使用 SGLT-2 抑制剂或 GLP-1 受体激动剂作为血糖管理方案的一部分。

(3)应用二甲双胍后，如患者 HbA1c>7.0%且有其他 ASCVD 危险因素，考虑给予 GLP-1 受体激动剂或 SGLT-2 抑制剂来改善血糖控制效果并降低脑卒中/TIA 的风险。

(4)缺血性脑卒中/TIA 的 2 型糖尿病患者，如降血糖治疗方案为两药联合治疗或多个药物联合治疗且糖化血红蛋白已达标，可考虑将其中一种药物换为 GLP-1 受体激动剂或 SGLT-2 抑制剂。

（三）重症脑卒中患者的血糖管理

对于任何类型的重症脑卒中患者，推荐当血糖持续>10.0mmol/L 时应该给予胰岛素治疗，推荐血糖控制目标为 7.8~10.0mmol/L。对于部分患者，在不发

生严重低血糖的前提下，血糖目标定为 6.1~7.8mmol/L 可能是合理的。

3. 中国脑卒中防治血糖管理指导规范参考文献

参考文献

- [1] WANG Y, LIU M, PU C. 2014 Chinese Guidelines for Secondary Prevention of Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack[J]. International Journal of Stroke: Official Journal of the International Stroke Society, 2017, 12(3):302-320.
- [2] JIA Q, ZHENG H, ZHAO X, et al. Abnormal Glucose Regulation in Patients with Acute Stroke Across China: Prevalence and Baseline Patient Characteristics[J]. Stroke, 2012, 43(3):650-7.
- [3] JIA Q, ZHAO X, WANG C, et al. Diabetes and Poor Outcomes Within 6 Months After Acute Ischemic Stroke: the China National Stroke Registry[J]. Stroke, 2011, 42(10):2758-62.
- [4] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J]. 中华神经科杂志, 2018, 51(9):666-682.
- [5] CAPE S E, HUNT D, MALMBERG K, et al. Stress Hyperglycemia and Prognosis of Stroke in Nondiabetic and Diabetic Patients: a Systematic Overview[J]. Stroke, 2001, 32(10):2426-32.
- [6] Wada S, Yoshimura S, Inoue M, et al. Outcome Prediction in Acute Stroke Patients by Continuous Glucose Monitoring[J]. J Am Heart Assoc, 2018, 7(8).
- [7] BRUNO A, LEVINE S R, FRANKEL M R, et al. Admission Glucose Level and Clinical Outcomes in the NINDS rt-PA Stroke Trial[J]. Neurology, 2002, 59(5):669-74.
- [8] LANABERG M G, ALLBERS G W, WIJMAN C A. Symptomatic Intracerebral Hemorrhage Following Thrombolytic Therapy for Acute Ischemic Stroke: a Review of the Risk Factors[J]. Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland), 2007, 24(1):1-10.
- [9] ROCCO A, HEUSCHMANN P U, SCHLLINGER P D, et al. Glycosylated Hemoglobin A1c Predicts Risk for Symptomatic Hemorrhage After Thrombolysis for Acute Stroke[J]. Stroke, 2013, 44(8):2134-8.
- [10] MASRUR S, COX M, BHATT D L, et al. Association of Acute and Chronic Hyperglycemia With Acute Ischemic Stroke Outcomes Post-Thrombolysis: Findings From Get With The Guidelines-Stroke[J]. Journal of the American Heart Association, 2015, 4(10):e002193.
- [11] KIM J T, JAHAN R, SAVER J L. Impact of Glucose on Outcomes in Patients Treated With Mechanical Thrombectomy: A Post Hoc Analysis of the Solitaire Flow Restoration With the Intention for Thrombectomy Study[J]. Stroke, 2016, 47(1):120-7.

- [12]CHAMORRO A, BROWN S, AMARO S, et al. Glucose Modifies the Effect of Endovascular Thrombectomy in Patients With Acute Stroke[J]. *Stroke*, 2019,50(3):690-696.
- [13]BRUNO A, KENT T A, COULL T A, et al. Treatment of Hyperglycemia in Ischemic Stroke (THIS): a Randomized Pilot Trial[J]. *Stroke*,2008, 39(2):384-9.
- [14]JOHNSTON K C, HALL C E, KISSELA B M, et al. Glucose Regulation in Acute Stroke Patients (GRASP) Trial: A Randomized Pilot Trial[J]. *Stroke*, 2009,40(12):3804-9.
- [15]STASZEWSKI J, BRODACKI B, KOTOWICZ J, et al. Intravenous Insulin Therapy in the Maintenance of Strict Glycemic Control in Nondiabetic Acute Stroke Patients with Mild Hyperglycemia[J]. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases : the Official Journal of National Stroke Association*,2011,20(2):150-4.
- [16] Powers W J, Rabinstein A A, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2018, 49(3): e46-e110.
- [17]DZIEDZIC T, PERA J, JANIK E T, et al. The Impact of Postadmission Glycemia on Stroke Outcome: Glucose Normalisation is Associated with Better Survival[J]. *Atherosclerosis*,2010,211(2):584-8.
- [18]GENTILE N T, SEFTEHICK M W, HUYNH T, et al. Decreased Mortality by Normalizing Blood Glucose After Acute Ischemic Stroke[J]. *Academic Emergency Medicine : Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine*,2006,13(2):174-80.
- [19]GRAY C S, HILDRETH A J, SANDERCOCK P A, et al. Glucose-Potassium-Insulin Infusions in the Management of Post-Stroke Hyperglycaemia: the UK Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST-UK)[J]. *The Lancet. Neurology*,2007,6(5):397-406.
- [20]BELLOLIO M F, GILMORE R M, GANTI L. Insulin for Glycaemic Control in Acute Ischaemic Stroke[J]. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2014, Undefined(1): CD005346.
- [21] McCormick M, Hadley D, McLean J R, et al. Randomized, Controlled Trial of Insulin for Acute Poststroke Hyperglycemia[J]. *Annals of Neurology*, 2010,67(5):570-8.
- [22]Kramer A H,Roberts D J, Zygun D A. Optimal Glycemic Control in Neurocritical Care Patients: a Systematic Review and Meta-analysis[J]. *Critical Care (London, England)*,2012,16(5):R203.

- [23] Fuentes B, Ntaios G, Putaala J, et al. European Stroke Organisation (ESO) Guidelines on Glycaemia Management in Acute Stroke[J]. *European Stroke Journal*,2017;239698731774206.
- [24] Johnston KC, Bruno A, Pauls Q, et al. Intensive vs Standard Treatment of Hyperglycemia and Functional Outcome in Patients With Acute Ischemic Stroke: The SHINE Randomized Clinical Trial[J]. *JAMA*, 2019,322(4):326-335.
- [25] 中华医学会内分泌学分会.中国围手术期血糖管理临床实践指南[J].*中华内分泌代谢杂志*,2019,待发表.
- [26] L S, D C, P B, et al. Exposure to Hypoglycemia and Risk of Stroke[J]. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2018, 1431(1): 25-34.
- [27] Moghissi E S, Korytkowski M T, Dinardo M, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement on Inpatient Glycemic Control[J]. *Diabetes Care*, 2009, 32(6): 1119-1131.
- [28] Intensive Blood-Glucose Control with Sulphonylureas or Insulin Compared with Conventional Treatment and Risk of Complications in Patients with Type 2 Diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group[J]. *Lancet (London, England)*, 1998, 352(9131): 837-53.
- [29] Orchard T J, Nathan D M, Zinman B, et al. Association Between 7 Years of Intensive Treatment of Type 1 Diabetes and Long-Term Mortality[J]. *JAMA*, 2015, 313(1): 45-53.
- [30] Gerstein H C, Miller M E, Byington R P, et al. Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes[J]. *The New England Journal of Medicine*,2008,358(24):2545-59.
- [31]Zhang C, Zhou Y H, Xu C L, et al. Efficacy of Intensive Control of Glucose in Stroke Prevention: a Meta-Analysis of Data from 59,197 Participants in 9 Randomized Controlled Trials[J]. *PloS one*,2013,8(1): e54465.
- [32] Dormandy J A, Charbonnel B, Eckland D J, et al. Secondary Prevention of Macrovascular Events in Patients with Type 2 Diabetes in the PROactive Study (PROspective PioglitAzone Clinical Trial In MacroVascular Events): A Randomised Controlled Trial[J]. *Lancet (London, England)*, 2005, 366(9493): 1279-89.
- [33] Fung C S, Wan E Y, Wong C K, et al. Effect of Metformin Monotherapy on Cardiovascular Diseases and Mortality: a Retrospective Cohort Study on Chinese Type 2 Diabetes Mellitus Patients[J]. *Cardiovascular Diabetology*,2015,14(undefined):137.

- [34] Y H, H X, Y L, et al. Effect of Metformin on All-Cause and Cardiovascular Mortality in Patients with Coronary Artery Diseases: a Systematic Review and an Updated Meta-Analysis[J]. *Cardiovascular Diabetology*,2019,18(1):96.
- [35] Kernan W N, Viscoli C M, Dearborn J L, et al. Targeting Pioglitazone Hydrochloride Therapy After Stroke or Transient Ischemic Attack According to Pretreatment Risk for Stroke or Myocardial Infarction[J]. *JAMA neurology*,2017,74(11):1319-1327.
- [36]Spence J D, Viscoli C M, Inzucchi S E.et al. Pioglitazone Therapy in Patients With Stroke and Prediabetes: A Post Hoc Analysis of the IRIS Randomized Clinical Trial[J]. *JAMA neurology*,2019,76(5):526-535.
- [37] Zinman B, Wanner C, Lachin J M, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes[J]. *New England Journal of Medicine*,2015,373(22):150917085022006.
- [38] Neal B, Perkovic V, Mahaffey K W, et al. Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes | NEJM[J]. *N Engl J Med*,2017,377(7):644-657.
- [39] Wiviott S D, Raz I, Bonaca M P, et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes[J]. *New England Journal of Medicine*,2018,380(4).
- [40]Zelniker T A, Wiviott S D, Raz I, et al. SGLT2 Inhibitors for Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cardiovascular Outcome Trials[J]. *Lancet (London, England)*,2019,393(10166):31-39.
- [41] 郭曼,李静松,徐勇,et al. SGLT2 抑制剂与 2 型糖尿病患者脑卒中风险的 meta 分析[J].*中华内分泌代谢杂志*,2018,34(10):827-833.
- [42]Marso S P, Daniels G H, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes[J]. *The New England Journal of Medicine*,2016,375(4):311-22.
- [43]Marso S P, Bain S C, Consoli A, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes[J]. *The New England Journal of Medicine*, 2016, 375(19): 1834-1844.
- [44] Gerstein H C, Colhoun H M, Dagenais G R, et al. Dulaglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes (REWIND): A Double-Blind, Randomised Placebo-Controlled Trial[J]. *Lancet (London, England)*, 2019, 394(10193):121-130.
- [45] Kristensen S L, Rørth R, Jhund P S, et al. Cardiovascular, Mortality, and Kidney Outcomes with GLP-1 receptor Agonists in Patients with Type 2 Diabetes: A Systematic Review and

Meta-Analysis of Cardiovascular Outcome Trials[J]. *The Lancet. Diabetes & Endocrinology*, 2019, 7(10): 776-785.

[46] G S, C D A, M F, et al. Effects of Dipeptidyl Peptidase 4 Inhibitors and Sodium-Glucose Linked coTransporter-2 Inhibitors on Cardiovascular Events in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis[J]. *International Journal of Cardiology*, 2016, 220(Undefined): 595-601.

[47] Das S R, Everett B M, Birtcher K K, et al. 2018 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Novel Therapies for Cardiovascular Risk Reduction in Patients With Type 2 Diabetes and Atherosclerotic Cardiovascular Disease[J]. *Journal of the American College of Cardiology*, 2018, 72(24).

[48] Cosentino F, Ceriello A, Baeres F M M, et al. Addressing Cardiovascular Risk in Type 2 Diabetes Mellitus: A Report from the European Society of Cardiology Cardiovascular Roundtable[J]. *European Heart Journal*.

[49] Arnett D K, Blumenthal R S, Albert M A, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary[J]. *Journal of the American College of Cardiology*, 2019.

[50] Song E C, Chu K, Jeong S W, et al. Hyperglycemia Exacerbates Brain Edema and Perihematomal Cell Death After Intracerebral Hemorrhage[J]. *Stroke*, 2003, 34(9):2215-20.

[51] Chiu C D, Chen C C, Shen C C, et al. Hyperglycemia Exacerbates Intracerebral Hemorrhage Via the Downregulation of Aquaporin-4: Temporal Assessment with Magnetic Resonance Imaging[J]. *Stroke*, 2013, 44(6):1682-9.

[52] X T, J H, L L, et al. Early Hyperglycaemia and the Early-Term Death in Patients with Spontaneous Intracerebral Haemorrhage: a Meta-Analysis[J]. *Internal Medicine Journal*, 2014, 44(3): 254-60.

[53] Saxena A, Anderson C S, Wang X, et al. Prognostic Significance of Hyperglycemia in Acute Intracerebral Hemorrhage: The INTERACT2 Study[J]. *Stroke*, 2016, 47(3): 682-8.

[54] Guo X m, Li H l, Zhang Z w, et al. Hyperglycemia and Mortality Risk in Patients with Primary Intracerebral Hemorrhage: A Meta-Analysis[J]. *Molecular neurobiology*, 2016, 53(4): 2269-75.

[55] Green D M, O'Phelan K H, Bassin S L, et al. Intensive Versus Conventional Insulin Therapy in cCritically Ill Neurologic Patients[J]. *Neurocritical Care*, 2010, 13(3): 299-306.

[56] T Y, S I, M S, et al. The Optimal Target for Acute Glycemic Control in Critically Ill Patients: A Network Meta-Analysis[J]. *Intensive Care Medicine*, 2017, 43(1): 16-28.

[57] Griesdale *D E*, *de Souza R J*, *van Dam R M*, et al. Intensive Insulin Therapy and Mortality Among Critically Ill Patients: A Meta-Analysis Including NICE-SUGAR Study Data[J]. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = Journal De l'Association Medicale Canadienne*, 2009, 180(8): 821-7.

[58] Egi M, Finfer S, Bellomo R. Glycemic Control in the ICU[J]. *Chest*, 2011,140(1):212-220.

[59] M E, R B, E S, et al. Hypoglycemia and Outcome in Critically Ill Patients[J]. *Mayo Clinic Proceedings*, 2010, 85(3): 217-24.

组 长 杨 弋 郭立新
副组长 姬秋和 陈莉明 单忠艳 孙 欣
靳 航 王桂侠

成 员（以姓氏笔画为序）

马青峰 王伊龙 王守春 王丽华
方 琪 包玉倩 邝 建 匡洪宇
邢英琦 曲乐丰 吕朝晖 朱良付
任力杰 刘 静 刘兴鹏 刘尊敬
杜建玲 李玉生 李玉秀 李延兵
李全民 李启富 李益明 杨 涛
杨 静 杨鹏飞 肖新华 吴 波
宋海庆 张 栩 陈会生 武 剑
岳 伟 单忠艳 赵传胜 娄 昕
袁明霞 袁慧娟 顾宇翔 徐 勇
徐向进 高 凌 郭蔚莹 章 秋
梁瑜桢 彭 斌 程 忻 楼 敏
雷闽湘 潘 琦 薛耀明

编写组成员（以姓氏笔画为序）

王守春 王贵侠 匡洪宇 邢英琦
孙 欣 李玉秀 李全民 张 栩
张忠玲 武 剑 袁明霞 高 凌
郭蔚莹 梁瑜桢 彭 斌 靳 航
楼 敏 潘 琦

4. 中国脑卒中防治血脂管理指导规范

中国脑卒中防治血脂管理指导规范目录

- 一、调脂药物的种类和选择
 - (一) 他汀类
 - (二) 胆固醇吸收抑制剂
 - (三) 苯氧酸类
 - (四) 前蛋白转化酶枯草溶菌素 9\kexin9 型抑制剂
- 二、缺血性脑卒中急性期的血脂管理
- 三、缺血性脑卒中二级预防的血脂管理
 - (一) 缺血性脑卒中的生活方式干预和调脂策略
 - (二) 缺血性脑卒中的调脂达标值
- 四、缺血性脑卒中特殊人群的血脂管理
 - (一) 糖尿病患者
 - (二) 肝脏疾病或肝功能异常患者
- 五、出血性脑卒中患者的血脂管理
- 六、总结

2013年美国心脏病学会与美国心脏协会（ACC/AHA）首次将缺血性脑卒中/短暂性脑缺血发作（TIA）明确纳入动脉粥样硬化性心血管疾病（ASCVD）范畴，并强调了降胆固醇治疗对于减少缺血性脑卒中/TIA 风险的重要意义。降低胆固醇的方法包括改变不良的生活方式和药物治疗，这两种方式均是重要的手段。《2018年AHA血胆固醇管理指南》明确强调了健康的生活方式可以降低所有年龄段的ASCVD风险。常用的降血脂药物包括他汀类药物和非他汀类药物（胆固醇吸收抑制剂、苯氧酸类、胆酸螯合剂及前蛋白转化酶枯草溶菌素9型抑制剂）。随着循证依据的不断丰富，血脂管理的指南不断推陈出新，推荐的控制目标不尽相同，但一致认为血脂管理是为了降低ASCVD的发生风险。本规范通过汇总和分析国内外血脂异常管理指南和最新研究，结合我国国情和临床现状，旨在指导医务人员合理地管理血脂，科学地防治脑卒中。

一、调脂药物的种类和选择

（一）他汀类

他汀类亦称羟甲基戊二酰辅酶A还原酶（hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase, HMG-CoA）抑制剂，能够抑制胆固醇合成限速酶HMG-CoA还原酶，减少胆固醇合成，继而上调细胞表面的LDL受体，加速血清LDL分解代谢。研究发现，除了调脂外，他汀还具有“多效性”，可改善血管内皮细胞功能、调节脑血流、促进血管新生及突触重构、抑制内皮细胞凋亡及减轻炎性反应等。多项大规模临床试验结果一致显示，他汀类药物在ASCVD一级和二级预防中均能显著降低心血管事件（包括心肌梗死、冠心病死亡和缺血性脑卒中等）。因此，为了调脂达标，临床上应首选他汀类调脂药物。

他汀降低ASCVD事件的临床获益大小与其降低LDL-C幅度呈线性正相关，他汀治疗产生的临床获益来自LDL-C的降低效应。《中国成人血脂异常防治指南（2016年修订版）》推荐了不同于他汀的治疗强度，以适应不同患者人群的降脂需求。

（二）胆固醇吸收抑制剂

依折麦布能有效抑制肠道内胆固醇的吸收。依折麦布和他汀两种药物分别影响胆固醇的合成和吸收，可产生良好的协同作用。研究表明，依折麦布与他汀联合使用可使血清LDL-C在他汀治疗的基础上再下降18%左右，且不增加他汀类的不良反应。对于中等强度他汀治疗胆固醇水平不达标或不耐受者，可考虑中/

低强度他汀与依折麦布联合治疗。

（三）苯氧酸类降脂药

苯氧酸类药物通过激活过氧化物酶增殖物受体 α 和激活脂蛋白脂酶（lipoprotein lipase, LPL）而降低血清 TG 水平、升高 HDL-C 水平。苯氧酸类与他汀联合应用能更有效降低 LDL-C 和 TG 水平并升高 HDL-C 水平。由于他汀类药物和苯氧酸类药物代谢途径相似，均有潜在损伤肝功能的可能，并有发生肌炎和肌病的危险。因此，他汀类和苯氧酸类药物联合用药的安全性应重视。

（四）前蛋白转化酶枯草溶菌素 9\kexin9 型抑制剂

最近几年，前蛋白转化酶枯草溶菌素 9\kexin9 型（proprotein convertase subtilisin/kexin type 9, PCSK9）抑制剂成为了降脂领域新的热点。与他汀和依折麦布反馈性上调低密度脂蛋白受体(low density lipoprotein-receptor, LDL-R)不同，PCSK9 抑制剂通过抑制 PCSK9 直接上调 LDL-R 数量。2017 年里程碑式的降胆固醇试验——新型降胆固醇药物 PCSK9 抑制剂的临床终点试验（Further Cardiovascular Outcomes Research with PCSK9 Inhibition in Subjects with Elevated Risk, FOURIER）研究，是首项应用 PCSK9 抑制剂完成的大型随机化临床试验，为 PCSK9 抑制剂的临床应用奠定了坚实的基础。该研究表明应用依洛尤单抗联合他汀可以显著持久地降低 LDL-C，复合主要终点事件（包括心血管源性死亡、心肌梗死、因不稳定心绞痛住院、因冠状动脉再通治疗住院、脑卒中的复合终点）发生风险显著降低，并且具有良好的安全性。最近的一项荟萃分析纳入了 54 项 RCT，进一步证实了在 LDL-C 未达标的患者中加用 PCSK9 抑制剂联合他汀，可进一步降低心血管事件的风险。

二、缺血性脑卒中急性期的血脂管理

2012 年 Flint 等对来自美国 17 家医院的 12 689 例急性缺血性脑卒中患者资料进行了回顾性分析研究，结果表明无论在入院前是否用药，住院期间启动他汀治疗的早晚与预后显著相关。一项纳入了 215 例缺血性脑卒中患者的小型随机对照试验结果显示：脑卒中急性期短暂停用他汀类药物与患者 3 个月死亡率增加显著相关，而急性期继续他汀类药物治疗，患者梗死体积显著减小，并显著降低了脑卒中患者早期神经功能缺损发生率；该研究结果表明，缺血性脑卒中患者 24 小时内应用他汀类药物治疗，可显著改善患者功能预后。一项大型荟萃分析纳入了多个国家的 27 项研究，共 113 148 例患者，评估了脑卒中发病时他汀治疗与

良好神经功能预后（改良 Rankin 计分 0~2 分）和死亡的关系。结果表明，脑卒中发病时正在使用他汀治疗与临床预后有关。2017 年，来自日本的一项多中心 RCT 研究——急性缺血性卒中患者应用他汀类药物研究（Administration of Statin on Acute Ischemic Stroke Patient Trial, ASSORT）研究表明：急性缺血性脑卒中早期（入院 24 小时）启动他汀治疗与延迟（发病第 7 天）启动相比，没有改善患者的功能预后。但发病前已经使用他汀类药物的患者继续使用可改善预后。因此，他汀类药物在缺血性脑卒中急性期应用的临床意义仍然还不明确，需要更多大型高质量的临床研究进一步证实。

【推荐意见】

1.发病前已服用他汀类药物调脂或者抗动脉粥样硬化治疗的缺血性脑卒中患者，在急性期继续服用。

2.对于发病前未服用他汀类药物的缺血性脑卒中患者，推荐院内尽早启动他汀类药物调脂治疗，但尚需更多的证据来支持。

三、缺血性脑卒中二级预防的血脂管理

（一）缺血性脑卒中的生活方式干预和调脂策略

《2018 年美国心脏协会血脂管理指南》及《中国成人血脂异常防治指南（2016 年修订版）》均强调了健康的生活方式可以降低所有年龄段的 ASCVD 风险。饮食治疗和改善生活方式是药物调脂治疗的基础。治疗性生活方式改变包括在满足每天必需营养和总能量需要的基础上，当摄入饱和脂肪酸和反式脂肪酸的总量超过规定上限时，应该用不饱和脂肪酸来替代；控制体重，维持健康体重 [体重指数（BMI）：20.0~23.9kg/m²]，有利于血脂控制；增加体力活动；戒烟、限酒。

强化降低胆固醇预防脑卒中（Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels, SPARCL）研究显示，阿托伐他汀 80mg/d 可显著降低缺血性脑卒中的再发风险(RR=0.84)。SPARCL 研究的亚组分析提示，他汀的预防效应并不受缺血性脑卒中亚型的影响，除外心源性脑卒中，其他脑卒中亚型一致获益。对于非心源性缺血性脑卒中/TIA 患者，长期使用他汀类药物可以预防缺血性脑卒中/TIA 的复发。

【推荐意见】

1.缺血性脑卒中/TIA 患者无论是否进行药物调脂治疗，都必须坚持控制饮食

和改善生活方式。

2.对于非心源性缺血性脑卒中/TIA 患者，长期使用他汀类药物可以预防缺血性脑卒中/TIA 的复发。

3.患者一旦确诊为缺血性脑卒中/TIA，均属于 ASCVD 极高危人群，无论病因是否为动脉粥样硬化以及胆固醇水平是否正常，均建议使用他汀类药物治疗以降低血管性事件复发风险。

（二）缺血性脑卒中的调脂达标值

依据 ASCVD 危险程度启动不同强度的药物调脂治疗以及设定调脂目标值是血脂异常治疗的核心策略。急性缺血性脑卒中患者属于 ASCVD 极高危人群，LDL-C 在 ASCVD 发病中起着核心作用，提倡以降低血清 LDL-C 水平来防控 ASCVD 发生危险，故推荐以 LDL-C 为首要干预靶点。

SPARCL 研究结果提示：如果 LDL-C 降到 1.8mmol/L 以下或有 50%以上的降幅，将使缺血性脑卒中患者有显著的临床获益。为了调脂达标，临床上应首选他汀类调脂药物。他汀类药物调脂疗效的特点是每种他汀的起始剂量均有良好的调脂疗效；而当剂量增倍时，LDL-C 进一步降低幅度仅约 6%（他汀疗效的 6%效应）。新近国外指南推荐临床上起始就使用高强度（相当于最大允许使用剂量）他汀，但在中国人群中，最大允许使用剂量他汀的获益递增及安全性尚未能确定。所有强化他汀治疗的临床研究结果均显示，数倍增量他汀确实可使 ASCVD 事件发生危险有所降低，但获益的绝对值小，且全因死亡并未下降。越来越多的研究表明，高强度他汀治疗伴随着更高的肌病以及肝酶上升风险，而这在中国人群中更为突出。

【推荐意见】

1.对于非心源性缺血性脑卒中/TIA 患者，无论是否伴有其他动脉粥样硬化证据，均推荐给予他汀类药物长期治疗，以减少脑卒中和心血管事件危险；推荐 LDL-C 目标值 $<1.8\text{mmol/L}$ （70mg/dl）或者至少降低 50%。如基线 LDL-C 已达到该目标值，仍需要使 LDL-C 进一步降低 30%。

2.临床上依据患者血脂基线水平起始应用中等强度他汀，根据个体调脂疗效和耐受情况，适当调整剂量，若胆固醇水平不达标，与其他调脂药物联合应用，可获得安全有效的调脂效果。

3.如果使用最大耐受剂量的他汀和依折麦布治疗后，LDL-C 水平仍 $\geq 70\text{mg/dl}$

(1.8mmol/L)，加用前蛋白 PCSK9 抑制剂是合理的，但长期 (>3 年) 使用的安全性尚未确定。

四、缺血性脑卒中特殊人群血脂管理

(一) 糖尿病患者

2 型糖尿病患者常见的血脂紊乱是甘油三酯升高及高密度脂蛋白胆固醇 (high density liprotein cholesterol, HDL-C) 降低，总胆固醇和 LDL-C 轻度升高，与 2 型糖尿病患者发生心脑血管病变的高风险相关。一项美国大型研究表明，在所有年龄段，特别是 <65 岁的人群，不论何种种族，糖尿病患者罹患脑卒中的风险明显高于一般人群，是同年龄段非糖尿病人群的 12 倍。

美国糖尿病协会 (ADA) 颁布的《2016 年 ADA 糖尿病医学诊疗标准》以及 2016 年由美国临床内分泌医师协会 (American Association of Clinical Endocrinologists, AACE) 和美国内分泌学会 (American College of Endocrinology, ACE) 联合颁布的《糖尿病综合管理方案》公示声明均指出，糖尿病患者本身即为 ASCVD 的高危人群，他汀是糖尿病患者首选的降低 LDL-C 药物。由于已诊断缺血性脑卒中者直接列为极高危人群，建议脑卒中合并糖尿病患者，LDL-C 目标值 <70mg/dl (1.8mmol/L)。对于经中等强度他汀治疗后，LDL-C 仍未达标者，建议联合使用其他类型调脂药物，如依折麦布和 PCSK9 抑制剂，以进一步降低糖尿病患者再发心血管事件风险。

虽然他汀有增加新发糖尿病风险，但他汀对于 ASCVD 的防治作用远大于糖尿病风险，因此对于缺血性脑卒中合并糖尿病患者应强化降 LDL-C 治疗，他汀仍为首选降脂药物，LDL-C 目标值 <70mg/dl(1.8mmol/L)。

【推荐意见】

1. 缺血性脑卒中合并糖尿病患者，无论其基线 LDL-C 水平如何，都应进行生活方式干预。

2. 缺血性脑卒中合并糖尿病患者，无论其基线 LDL-C 水平如何，首选他汀降脂治疗，LDL-C 治疗目标值 <70mg/dl (1.8mmol/L)。

3. 经中等强度他汀治疗后，LDL-C 仍未达标者，可使用其他类型调脂药物联合他汀治疗，实现 LDL-C 达标。

(二) 肝脏疾病或肝功能异常患者

长期他汀类药物治疗可降低心血管事件的发生率，但在肝功能异常患者中其

治疗的安全性与有效性尚存争议。肝酶升高是他汀类药物主要的不良反应之一，但大量研究及临床实践表明这一不良反应发生率极低，不足以影响其临床应用。2006年美国国家脂质协会（National Lipid Association, NLA）肝脏专家小组和他汀类药物安全性评价工作组认为他汀治疗与血清丙氨酸氨基转移酶（alanine transaminase, ALT）和天冬氨酸氨基转移酶（aspartate aminotransferase, AST）水平升高之间存在相关性，但使用他汀类药物导致无症状的AST或ALT水平升高超过3倍正常上限的概率<1%，使用高剂量时则仅达2%~3%。

研究表明他汀治疗导致的AST或ALT水平升高超过3倍正常上限常呈一过性现象，即使继续原剂量治疗，70%的患者转氨酶仍可自然恢复。希腊阿托伐他汀及冠心病评估（Greek Atorvastatin and Coronary-heart-disease Evaluation, GREACE）研究给1 600例冠心病患者他汀类药物治疗或常规治疗，发现在轻中度肝功能异常的患者中，他汀类药物治疗有可能安全地降低心脑血管病死率。

有证据显示，需要他汀类药物治疗的轻中度肝酶升高、非酒精性脂肪肝病（nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD）、丙型肝炎、肝硬化、肝移植和肝癌患者可能从他汀治疗中获益。但临床医师应该了解治疗丙型肝炎或乙型肝炎的部分药物与他汀类药物存在相互作用。

【推荐意见】

1.对于有肝炎、肝硬化或其他肝损伤病史的缺血性脑卒中患者，在评估其获益风险比的基础上可考虑使用他汀类药物，必要时可联合应用保肝药物。活动性肝脏疾病或转氨酶持续升高的患者应暂时停用他汀类药物。

2.药物治疗时必须监测肝功能和肌酶，如AST/ALT超过3倍正常上限应暂停给药，停药后每周复查肝功能，直至正常。当肝酶正常后可考虑重新试用小剂量原有他汀类药物或其他调脂药物。

五、出血性脑卒中患者的血脂管理

尽管SPARCL研究显示他汀类药物治疗组的患者出血性脑卒中有所增加，但2012年一项荟萃分析显示致死性出血性脑卒中没有明显增加，总体获益明显大于出血风险。另一项回顾性研究表明，与住院期间未进行他汀类药物治疗的患者相比，住院期间进行他汀类药物治疗的出血性脑卒中患者的存活率较好，也更易出院回家或去康复中心恢复治疗。但对于一些出血风险较高的人群（如淀粉样血管病），仍然可能造成他汀类药物使用风险增加，应避免使用。

【推荐意见】

对于有脑出血病史的缺血性脑卒中患者，应权衡风险和获益合理使用他汀类药物。

六、总结

缺血性脑卒中血脂管理的最终目的是降低ASCVD的发生及复发风险。改善生活方式是药物调脂治疗的基础。他汀类药物是血脂异常药物治疗的基石。将LDL-C作为首要干预靶点，推荐中等强度他汀作为中国血脂异常人群的首选调脂药物；当基线水平低于控制目标，可以应用降低幅度作为监测目标。他汀不耐受或胆固醇水平不达标者，或严重混合型血脂异常者应考虑调脂药物的联合应用，需注意药物相互作用、不良反应，同时结合患者生活习惯，定期监测，及时调整用药剂量或种类；糖尿病、肝功能异常等特殊人群的血脂管理需结合疾病特点开展血脂个性化管理；提高患者治疗依从性，降低ASCVD风险，真正做到个体化血脂管理治疗、精准治疗。

4.中国脑卒中防治血脂管理指导规范参考文献

参考文献

- [1] Stone N J, Robinson J G, Lichtenstein A H, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines[J]. J Am Coll Cardiol,2014,63:2889-2934.
- [2] Grundy S M, Stone N J, Bailey A L, et al. 2018 AHA /ACC/AACVPR /AAPA /ABC/ACPM /ADA /AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines[J]. Circulation,2019,139:e1082-e1143.
- [3] 中国成人血脂异常防治指南修订联合委员会.中国成人血脂异常防治指南(2016 年修订版)[J].中国循环杂志,2016,31(10):937-953.
- [4] Ballantyne C M, Weiss R, Moccetti T, et al. Efficacy and Safety of Rosuvastatin 40 Mg Alone or in Combination with Ezetimibe in Patients at High Risk of Cardiovascular Disease (Results from the EXPLORER study) [J]. Am J Cardiol, 2007, 99: 673-680.
- [5] Mikhailidis D P, Sibbring G C, Ballantyne C M, et al. Meta-analysis of the Cholesterol-Lowering Effect of Ezetimibe Added to Ongoing Statin Therapy[J]. Curr Med Res Opin, 2007, 232009-2026.
- [6] Ballantyne C M, Hourii J, Notarbartolo A, et al. Effect of Ezetimibe Coadministered with Atorvastatin in 628 Patients with Primary Hypercholesterolemia: A Prospective, Randomized, Double-Blind Trial[J]. Circulation, 2003, 107: 2409-2415.
- [7] SABATINE M S, GIUGLIANO R P, KEECH A C, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease [J]. N Engl J Med,2017,376(18): 1713-1722.
- [8] Du H, Li X, Su N, et al. Proprotein Convertase Subtilisin/kexin 9 Inhibitors in Reducing Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. Heart, 2019 Mar 6,pii:heartjnl-2019-314763.
- [9] Flint A C, Kamel H, Navi B B, et al. Statin Use During Ischemic Stroke Hospitalization is Strongly Associated with Improved Poststroke Survival[J]. Stroke,2012, 43:147-154.
- [10] Blanco M, Nombela F, Castellanos M, et al., Statin Treatment Withdrawal in Ischemic Stroke: A Controlled Randomized Study[J]. Neurology. 2007. 69(9): 904-10.

- [11]Ní Chróinín D, Asplund K, Åsberg S, et al. Statin Therapy and Outcome After Ischemic Stroke: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies and Randomized Trials[J]. Stroke,2013 Feb,44(2):448-56.
- [12]Yoshimura S1, et al. Randomized Controlled Trial of Early Versus Delayed Statin Therapy in Patients With Acute Ischemic Stroke: ASSORT Trial (Administration of Statin on Acute Ischemic Stroke Patient)[J].Stroke, 2017 Nov;48(11):3057-3063.
- [13]Amarenco P, Bogousslavsky J, Callaham A 3rd, et al. High-Dose Atorvastatin After Stroke or Transient Ischemic Attack[J]. N Engl J Med, 2006, 355: 549-559.
- [14] Dai W, Huang X S, Zhao S P. No Evidence to Support High-Intensity Statin in Chinese Patients with Coronary Heart Disease[J]. Int J Cardiol, 2016, 204: 57-58.
- [15]Khoury J C, Kleindorfer D, Alwell K, et al. Diabetes Mellitus: A Risk Factor for Ischemic Stroke in a Large Biracial Population[J]. Stroke,2013, 44(6):1500-4.
- [16]American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2016 [J].Diabetes care,2016,39 (Suppl 1):S1-S112.
- [17]Garber A J, Abrahamson M J, Barzilay J I, et al. Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College Endocrinology on the Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm-2016 Executive Summary [J]. Endocr Pract,2016,22(1):84-113.
- [18]McKenney J M, Davidson M H, Jacobson T A, et al. National Lipid Association Statin Safety Assessment Task Force. Final Conclusions and Recommendations of the National Lipid Association Statin Safety Assessment Task Force[J]. Am J Cardiol. 2006, 97:89C-94C.
- [19]McKenney J M, Davidson M H, Jacobson T A, et al. Final Conclusions and Recommendations of the National Lipid Association Statin Safety Assessment Task Force[J]. Am J Cardiol. 2006,97(supple):89-94.
- [20]Athysos V G, Tziomalos K, Gossios T D, et al; GREACE Study Collaborative Group. Safety and Efficacy of Long-Term Statin Treatment for Cardiovascular Events in Patients with Coronary Heart Disease and Abnormal Liver Tests in the Greek Atorvastatin and Coronary Heart Disease Evaluation (GREACE) Study: a Post-Hoc Analysis[J]. Lancet. 2010, 376(9756):1916-22
- [21] Bader T. Liver Tests are Irrelevant when Prescribing Statins[J]. Lancet. 2010, 376 (9756): 1882-3.

[22]McKinney J S, Kostis W J. Statin Therapy and the Risk of Intracerebral Hemorrhage: A Meta-Analysis of 31 Randomized Controlled Trials[J]. Stroke.2012,43(8): 2149-56.

[23]Flint A C, Conell C, Rao V A, Effect of Statin Use During Hospitalization for Intracerebral Hemorrhage on Mortality and Discharge Disposition[J]. JAMA Neurol. 2014, 71(11):1364-71.

组 长 刘新峰 叶 平

副组长 杜 鹃 朱武生 杨 昉 胡 伟
王国平

成 员（以姓氏笔画为序）

马敏敏 王国平 石 进 叶新春
朱双根 朱武生 刘 鸣 刘文华
刘震宇 孙 文 杨 昉 邵加庆
胡 伟 骆 翔 秦 超 徐安定
徐格林 彭 斌

编写组成员（以姓氏笔画为序）

王 磊 卢 倩 曲垠梦 朱双根
刘文华 孙 文 孙宁玲 张 涛
胡 伟 魏铭宸

5. 中国心房颤动患者脑卒中预防指导规范

中国心房颤动患者脑卒中预防规范目录

- 一、概述
- 二、心房颤动与脑卒中的流行病学
- 三、心房颤动患者脑卒中风险评估与抗凝策略
 - (一) 脑卒中风险评估与抗凝策略
 - (二) 出血风险评估与抗凝策略
- 四、抗凝药物的选择
- 五、华法林抗凝治疗
 - (一) 药代动力学特点
 - (二) 药理作用特点
 - (三) 抗凝治疗及监测
 - (四) 对于国际标准化比值异常升高和/或出血并发症的处理
 - (五) 不良反应
 - (六) 抗凝治疗的管理
- 六、非维生素 K 拮抗剂口服抗凝药
 - (一) 种类、药代动力学和药效学特点
 - (二) 适用人群
 - (三) 起始用药和剂量选择
 - (四) 与其他抗凝药的桥接或转换
 - (五) 用药依从性和随访监测
 - (六) 出血的处理
- 七、抗血小板治疗
- 八、特殊人群的抗凝治疗
 - (一) 慢性肾脏病合并心房颤动患者的抗凝治疗
 - (二) 围手术期患者的抗凝治疗
 - (三) 心房颤动射频消融及置入器械围手术期的抗凝治疗
 - (四) 心房颤动合并冠状动脉粥样硬化性心脏病的抗凝治疗
 - (五) 心房颤动合并肥厚型心肌病的抗凝治疗
 - (六) 心房颤动复律时的抗凝治疗
 - (七) 心房颤动患者发生脑卒中后的抗凝治疗
- 九、左心耳封堵在心房颤动脑卒中预防中的应用
- 十、心房颤动脑卒中预防的总体治疗建议
 - (一) I类推荐
 - (二) IIa 类推荐
 - (三) IIb 类推荐
 - (四) III类推荐

一、概述

心房颤动（简称“房颤”）导致的脑卒中及体循环栓塞事件，常可危及生命并严重影响患者的生存质量。预防心房颤动相关脑卒中已成为心房颤动患者综合管理策略中的主要内容。其预防及治疗方式与脑动脉粥样硬化所致脑卒中不同，抗凝治疗是预防和减少心房颤动所致脑卒中的有效手段，然而我国大多数心房颤动患者未进行抗凝治疗，而接受抗血小板治疗的概率较高。进一步增强对心房颤动及其并发症危害性的认识、加强血栓栓塞并发症（特别是脑卒中）的预防，对于改善预后、减轻与之相关的社会经济和家庭负担具有重要意义。为更好指导临床工作、做好心房颤动患者脑卒中防治，在国家卫生和计划生育委员会脑卒中预防办公室的倡导下于2015年制定了《心房颤动患者脑卒中预防规范》（简称规范）。2017年对该规范进行了修订。随着非维生素K拮抗剂口服抗凝药（non-vitamin K antagonist oral anticoagulants, NOACs）在心房颤动临床研究中的证据和非药物治疗经验的增加以及相关领域指南推荐的更新，有必要进一步更新规范中的相关内容，以便更好的指导心房颤动脑卒中预防工作。

二、心房颤动与脑卒中的流行病学

心房颤动是最常见的心律失常之一。在人群中的发病率约为1%~2%。根据2004年发表的中国数据，我国30~85岁居民心房颤动患病率为0.77%，其中80岁以上人群患病率达30%以上。

非瓣膜病心房颤动占心房颤动患者的绝大多数。在瓣膜病中，二尖瓣狭窄患者心房颤动的患病率最高（约占40%），其次为二尖瓣关闭不全、三尖瓣病变和主动脉瓣病变。在发展中国家，心房颤动合并瓣膜性心脏病仍较为常见。

血栓栓塞性并发症是心房颤动致死、致残的主要原因，而脑卒中则是最为常见的表现类型。在非瓣膜病心房颤动患者中，缺血性脑卒中的年发生率约为5%，是无心房颤动患者的2~7倍。而瓣膜病心房颤动脑卒中的发生率是无心房颤动患者的17倍，并且随着年龄的增长，这种风险进一步增高。发生脑卒中的风险在不同的心房颤动类型（阵发性、持续性、永久性）中是类似的。心房颤动所致脑卒中占有所有脑卒中的20%。在不明原因的脑卒中患者中应注意心电监测以明确是否存在心房颤动。研究数据表明：心房颤动患者在相同的栓塞风险评分下，亚洲人群发生脑卒中的风险高于非亚洲人群

心房颤动相关脑卒中与非心房颤动相关的脑卒中相比症状重、致残率高、致死率高、易复发；死亡率 2 倍于非心房颤动相关的脑卒中；医疗费用 1.5 倍于非心房颤动相关的脑卒中。

虽然已有确凿的研究证据表明，血栓栓塞事件风险高的心房颤动患者进行规范化抗凝治疗可以显著改善患者预后，但我国大多数心房颤动患者并未应用抗凝治疗。即使在应用华法林抗凝治疗的患者中，多数未系统监测国际标准化比值（INR），或 INR 保持在无效的低水平(<2.0)。导致这一现状的原因是多方面的，其中临床医师对于血栓栓塞性并发症的危害性认识不足以及对于传统抗凝药物华法林增加出血风险过度担忧可能是其主要原因。实际上，只要严格遵照相关指南、正确掌握适应证、动态评估栓塞及出血风险、严密监测，心房颤动患者抗凝治疗的获益远超过其风险。

三、心房颤动患者脑卒中风险评估与抗凝策略

合理的抗凝治疗是预防心房颤动相关脑卒中的有效措施，但同时亦将增加出血风险。因此，在确定患者是否适于抗凝治疗前应评估其获益与风险，只有预防栓塞事件的获益明显超过出血的风险时方可启动抗凝治疗。

心房颤动患者发生缺血性脑卒中的风险与其临床特征密切相关，根据基线特征对患者进行危险分层是制订正确抗凝策略的基础。

（一）心房颤动患者脑卒中风险评估与抗凝策略

1.非瓣膜病心房颤动脑卒中的风险评估与抗凝策略 非瓣膜病心房颤动根据血栓栓塞（脑卒中）风险评估决定抗凝策略。CHA₂DS₂-VASc 评分（表 5-1）是临床上最常用的非瓣膜病心房颤动患者脑卒中风险的评分系统，临床上通过计算每一项的分值，将心房颤动患者进行风险分层。随着评分的增加，栓塞风险增加。

根据这一评分系统，如果男性评分≥2 分、女性评分≥3 分推荐抗凝治疗。评分为 1 分(除外女性性别得分)者，根据获益与风险衡量，可考虑采用口服抗凝药。若评分为 0 分，不需要抗凝及抗血小板药物。女性性别在无其他脑卒中危险因素存在时不增加脑卒中风险。

表 5-1 CHA₂DS₂-VASc 评分系统

危险因素	评分/分
------	------

充血性心力衰竭/左心室收缩功能障碍 (C) (心力衰竭的症状/体征或有左心室射血分数下降的证据)	1
高血压 (H) 至少两次静息血压 > 140/90mmHg	1
年龄 ≥ 75 岁 (A)	2
糖尿病 (D) 空腹血糖 > 125mg/dl(7mmol/L)或需要口服降血糖药物和/或胰岛素治疗	1
脑卒中/TIA/血栓栓塞史 (S)	2
血管疾病 (V) (既往心肌梗死、外周动脉疾病或主动脉斑块)	1
年龄 65~74 岁 (A)	1
女性 (Sc)	1
最高累计分	9

2.瓣膜病合并心房颤动的脑卒中风险评估与抗凝策略 风湿性二尖瓣狭窄、机械瓣或生物瓣置换术后3个月内或二尖瓣修复术后3个月内合并的心房颤动为栓塞的主要危险因素，具有明确抗凝指征，无需再进行栓塞危险因素评分。

二尖瓣关闭不全、三尖瓣病变、主动脉瓣病变、人工生物瓣置换术3个月后、二尖瓣修复术3个月后合并心房颤动，上述这些瓣膜病合并心房颤动患者需要根据CHA₂DS₂-VASc评分评估血栓栓塞风险。

(二) 出血风险评估与抗凝策略

抗凝治疗可增加出血风险，但在很好地控制INR、合理选择药物及剂量、很好地控制其他出血危险因素（如高血压）等规范治疗的情况下，颅内出血的发生率为0.1%~0.6%，比既往有明显降低。在治疗前以及治疗过程中应注意对患者出血风险的动态评估，确定相应的治疗方案。出血风险评估见表5-2。

表5-2 出血风险评估

危险因素分类	具体危险因素
可纠正的危险因素	(1) 高血压（尤其是收缩压 > 160mmHg） (2) 服用维生素K拮抗剂时不稳定的INR或INR达到治疗目标范围值

	<p>的时间<60%</p> <p>(3) 合并应用增加出血倾向的药物如抗血小板药物及非甾体抗炎药</p> <p>(4) 嗜酒 (≥8个饮酒量/周)</p>
潜在可纠正的危险因素	<p>(1) 贫血</p> <p>(2) 肾功能受损(血肌酐>200μmol/L)</p> <p>(3)肝功能受损[慢性肝病或显著肝功能异常的生化证据(如胆红素>2倍正常上限, 天冬氨酸转氨酶/丙氨酸转氨酶/碱性磷酸酶>3倍正常上限)]</p> <p>(4) 血小板数量或功能降低</p>
不可纠正的危险因素	<p>(1) 年龄(>65岁)</p> <p>(2) 大出血史</p> <p>(3) 既往脑卒中病史</p> <p>(4) 需要透析治疗的肾脏病或肾移植术后</p> <p>(5) 肝硬化</p> <p>(6) 恶性疾病</p> <p>(7) 遗传因素</p>
出血危险因素的生物标志物	<p>(1) 高敏肌钙蛋白</p> <p>(2) 生长分化因子-15</p> <p>(3) 血肌酐/估测的肌酐清除率</p>

出血风险增高者亦常伴有栓塞风险增高,若患者具备抗凝治疗适应证,同时出血风险亦高时,需对其进行更为谨慎的获益风险评估,纠正导致出血风险的可逆性因素,严密监测,制订适宜的抗凝治疗方案。这些患者接受抗凝治疗仍能净获益,因而不应将出血风险增高视为抗凝治疗的禁忌证。在非瓣膜病心房颤动导致的脑卒中事件中,其中70%为致命性或致残性事件。在抗凝所致的大出血并发症中,除颅内出血外,大多数并不具有致命性。对缺血性脑卒中风险高同时伴有出血风险的患者,应在严密监测下进行抗凝治疗;对出血风险高而脑卒中风险较低的患者,应慎重选择抗栓治疗的方式和强度,并应考虑患者的意愿。

四、抗凝药物的选择

首先应评估抗凝治疗的风险与获益,明确抗凝治疗是有益的。抗凝药物的选择需根据相应的适应证、产品特征与患者相关的临床因素,同时也要考虑患者的意愿。

华法林是心房颤动脑卒中预防及治疗的有效药物。华法林在瓣膜病心房颤动

中已经成为标准治疗。非瓣膜病心房颤动患者脑卒中及血栓栓塞一级、二级预防荟萃分析显示，华法林与安慰剂相比可使脑卒中的相对危险度降低 64%、缺血性脑卒中相对危险度降低 67%、每年所有脑卒中的绝对风险降低 3.1%、全因死亡率显著降低 26%。大样本的队列研究显示：在出血高风险人群中应用华法林，净效益更大。

由于华法林的吸收、药物动力学及药效学受遗传和环境因素（例如药物、饮食、各种疾病状态）影响，在非瓣膜病心房颤动中的应用始终不甚理想。我国心房颤动注册研究显示：脑卒中高危患者（CHADS₂≥2 分）口服抗凝药的比例仅为 10%左右，远低于欧美国家（50%~80%）。即使接受华法林抗凝治疗，抗凝达标率（INR 2.0~3.0）也低，大多维持 INR<2.0。在四项评价 NOACs 的 III 期临床研究的亚组分析显示，亚洲人群华法林治疗组脑卒中发生率高于非亚洲人群，且大出血及颅内出血发生率亚洲心房颤动患者也高于非亚洲患者。

NOACs（包括达比加群、利伐沙班、阿哌沙班及艾多沙班）克服了华法林的缺点，临床研究证实，NOACs 在减少脑卒中及体循环栓塞疗效上不劣于华法林，甚至优于华法林；大出血不多于华法林，或少于华法林。所有 NOACs 颅内出血的发生率均低于华法林。

NOACs 使用简单，不需要常规监测凝血指标，较少食物和药物相互作用。在四项评价 NOACs 的 III 期临床研究的亚组分析显示，亚洲人群应用 NOACs 与总体人群的疗效和安全性相符，数值上似更优。

具有抗凝指征的非瓣膜病心房颤动患者，基于 NOACs 较华法林的全面临床净获益增加，优先推荐 NOACs，也可选用华法林。自体主动脉瓣狭窄、关闭不全、三尖瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全患者合并心房颤动亦可应用 NOACs。

对于风湿性二尖瓣狭窄、机械瓣置换术后、生物瓣置换术后 3 个月内或二尖瓣修复术后 3 个月内合并心房颤动患者的抗栓治疗，由于尚无证据支持 NOACs 可用于此类患者，故应选用华法林。

五、华法林抗凝治疗

（一）药代动力学特点

华法林有很强的水溶性，口服经胃肠道迅速吸收，生物利用度 100%。口服给药后 90 分钟达血药浓度峰值，半衰期 36~42 小时。吸收后与血浆蛋白结合率达 98%~99%。主要在肺、肝、脾和肾中储积。经肝脏细胞色素 P450 系统代谢，

代谢产物由肾脏排泄。

华法林的吸收、药物动力学及药效学受遗传和环境因素（例如药物、饮食、各种疾病状态）影响。

1.遗传因素的影响 主要遗传因素包括：①华法林相关的药物基因多态性。国内外均有大量研究发现编码细胞色素P450（cytochrome P450 2C9, CYP2C9）和维生素K环氧化物还原酶复合体亚单位1(vitamin K epoxide reductase complex subunit 1, VKORC1)某些位点的多态性影响了华法林的代谢清除，可导致对华法林的需求量减少，增加出血风险。目前已商品化的基因检测，主要用于评估CYP2C9和VKORC1的基因多态性。基因多态性可解释30%~60%的华法林个体差异。由于在临床试验中，基因检测指导的华法林使用方法与常规临床方法的优劣结论不一致，因此目前尚不推荐对所有服用华法林的患者常规进行基因检测以决定剂量。如有条件，基因型测定将有助于指导华法林剂量的调整。②华法林的先天性抵抗。先天性华法林抵抗的患者需要高出平均剂量5~20倍才能达到抗凝疗效，可能与华法林对肝脏受体的亲和力改变有关。③凝血因子的基因突变。

2.环境因素的影响 药物、饮食、各种疾病状态均可改变华法林的药代动力学。服用华法林的患者在加用或停用影响华法林吸收、代谢和清除的药物时均会影响华法林的药效学。

（1）明显增强华法林抗凝作用的药物：保泰松、磺吡酮、甲硝唑及磺胺甲氧嘧啶等抑制华法林S型异构体代谢，胺碘酮是华法林R型和S型两种异构体代谢清除的强抑制剂，胺碘酮与华法林同时应用的机会较多，应引起注意。

（2）轻度增强华法林抗凝作用的药物：西咪替丁和奥美拉唑等药物会抑制华法林R型异构体的清除，轻度增强华法林对凝血酶原时间（prothrombin time, PT）的作用。

（3）减弱华法林抗凝作用的药物：巴比妥、利福平、卡马西平等会增强肝脏对华法林的清除，减弱华法林的抗凝作用。

（4）增加出血风险的药物：华法林与非甾体抗炎类药物、某些抗生素、抗血小板药物同时服用，增加出血风险。

（5）长期饮酒可增加华法林清除，但是饮用大量葡萄酒却几乎对患者的PT不产生影响。

（6）饮食中摄入的维生素K是长期服用华法林患者的主要影响因素之一，

应建议患者保持较为稳定的维生素K摄入量，发生明显变化时应该加强监测，注意调整华法林剂量。

(7) 研究发现部分中药对华法林的抗凝作用也有影响，但这方面的研究较为有限。

(8) 疾病可以影响华法林作用：肝功能异常、长期腹泻或呕吐、乏氧状态、化疗、发热和甲状腺功能亢进等会影响凝血因子的合成或代谢，增强华法林的抗凝作用。慢性肾功能不全时华法林的剂量需求也会降低。华法林的清除率随年龄增长而呈现下降的趋势，对于老年患者可能会出现药效增强现象。

了解以上药物、食物与疾病对华法林的影响固然重要，但更重要的是患者在合并用药、饮食或疾病变化时，及时监测 INR 并调整剂量。

(二) 药理作用特点

凝血因子II、VII、IX、X前体需要在还原型维生素K作用下其N末端谷氨酸残基发生 γ -羧化后才具备促凝生物活性，羧化作用使凝血因子发生钙离子依赖性构象改变，从而提高凝血辅因子结合到磷脂表面的能力，加速血液凝固。华法林通过抑制环氧化维生素K还原酶从而抑制环氧化维生素K还原为维生素K，并抑制维生素K还原为还原型维生素K，使凝血因子前体部分羧基化或脱羧基化受到影响而发挥抗凝作用。此外华法林还可因抑制抗凝蛋白S和C的羧化作用而具有促凝血作用。当开始使用华法林治疗时，在促凝血因子未下降前，使活化抗凝蛋白C和S的水平减少，血液中的促凝和抗凝平衡被打破从而发生短暂的凝血功能增强，华法林对已经活化的凝血因子II、VII、IX、X无作用。体内已经活化的凝血因子代谢后华法林方能发挥抗凝作用，凝血因子II的半衰期最长（60~72小时），其他凝血因子VII、IX、X的半衰期为6~24小时。服用华法林后2~3天起效。停药后，随着以上各凝血因子的合成而恢复凝血功能，凝血因子II需多日后逐渐恢复。

(三) 抗凝治疗及监测

由于华法林本身的代谢特点及药理作用使其应用较复杂，加之很多因素也会影响到华法林的抗凝作用，因此需要密切监测凝血指标，反复调整剂量。

1. 华法林初始剂量 建议中国人的初始剂量为1~3mg（国内华法林主要的剂型为2.5mg和3.0mg），可在2~4周达到目标范围。某些患者如老年、肝功能受损、充血性心力衰竭和出血高风险患者，初始剂量可适当降低。如果需要快

速抗凝，给予普通肝素或低分子肝素与华法林重叠应用 5 天以上，在给予肝素的第 1 天或第 2 天即给予华法林，当国际标准化比值(international normalized ratio, INR)达到目标范围后，停用普通肝素或低分子肝素。

与西方人比较，亚洲人华法林肝脏代谢酶存在较大差异，中国人的平均华法林剂量低于西方人。中国心房颤动抗栓研究中华法林的维持剂量均值为 3mg。为减少过度抗凝，通常不建议给予负荷剂量。随华法林剂量不同，大约口服 2~7 天后开始出现抗凝作用。

2.华法林抗凝作用监测 华法林的有效性和安全性同其抗凝效应密切相关，而剂量-效应关系在不同个体有很大差异，因此必须密切监测防止过量或剂量不足。

(1)监测指标:PT 是最常用于监测华法林抗凝强度的指标。PT 反映凝血酶原、VII因子、X因子的抑制程度。INR 是不同实验室测定的 PT 经过凝血活酶的国际敏感指数(international sensitivity index, ISI)校正后计算得到的。INR 可使不同实验室测定凝血指标具有可比性。

(2)抗凝强度: 在应用华法林治疗过程中，应定期监测INR并据此调整华法林剂量。华法林最佳的抗凝强度为INR 2.0~3.0，此时出血和血栓栓塞的危险均最低。INR在治疗范围内的时间（time in therapeutic range, TTR）>60%的疗效最佳。

虽然一些学者认为老年患者应用华法林时宜采用较低的INR目标值（1.8~2.5），但这一观点缺乏大型临床研究证据。队列研究提示，接受华法林治疗的心房颤动患者INR在1.5~2.0范围时脑卒中风险增加2倍，推荐老年患者应与一般成年人采取相同的INR目标值（2.0~3.0）。

尽管一些研究数据显示中国人心脏瓣膜置换手术后给予低强度华法林抗凝(INR 1.5~2.5)具有较低的栓塞及出血发生率，但这些患者中合并心房颤动的概率仅为40.9%。植入人工瓣膜且合并有心房颤动的患者血栓栓塞风险明显增加，故其最佳的抗凝强度仍推荐为INR 2.0~3.0。

(3)监测频率: 住院患者口服华法林 2~3 天后开始每天或隔天监测 INR，直到 INR 达到治疗目标并维持至少 2 天。此后，根据 INR 结果的稳定性调整为数天至 1 周监测 1 次，根据情况可延长，出院后稳定患者可每 4 周监测 1 次。

门诊患者剂量稳定前应数天至每周监测 1 次，当 INR 稳定后，可以每 4 周

监测 1 次。如果需调整剂量，应重复前面所述的监测频率直到 INR 再次稳定。

治疗监测的频率应该根据患者的出血风险和医疗条件而定。

由于老年患者华法林清除减少，其他合并疾病或合并用药较多，应加强监测。合用可能影响华法林作用的药物或发生其他疾患，则应增加监测频率，并视情况调整华法林剂量。

长期服用华法林的患者，其 INR 的监测频率受患者依从性、合并疾病、合并用药、饮食调整以及对抗凝药物反应的稳定性等因素影响。

3.剂量调整 初始剂量治疗 1 周 INR 不达标时，可按照原剂量 5%~20%的幅度调整剂量并连续(每 3~5 天)监测 INR，直至其达到目标值 (INR 2.0~3.0)。

如果 INR 一直稳定，偶尔波动且幅度不超过 INR 目标值范围上下 0.5，可不必调整剂量，酌情复查 INR 并注意寻找原因。许多研究证实，INR 超出目标值范围将明显增加不良事件的发生率。但单次 INR 轻度超出目标值范围，不良事件的发生率相对较低。如果 2 次 INR 位于目标值范围之外应调整剂量。可升高或降低原剂量的 5%~20%，调整剂量后注意加强监测。

华法林剂量调整幅度较小时，可以采用计算每周剂量，比调整每天剂量更为精确。

下列情况下暂不宜应用华法林治疗：①围手术期（含眼科与口腔科手术）或外伤；②明显肝功能损害；③中重度高血压（血压 $\geq 160/100\text{mmHg}$ ）；④凝血功能障碍伴有出血倾向；⑤活动性消化性溃疡；⑥2 周之内大面积缺血性脑卒中；⑦其他出血性疾病。

（四）对于国际标准化比值异常升高和/或出血并发症的处理

影响 INR 值的有如下因素：INR 检测方法的准确性、维生素 K 摄入的变化、华法林的吸收及代谢变化、维生素 K 依赖的凝血因子合成及代谢的变化、其他药物治疗的变化、华法林服药的依从性等。INR 超出治疗范围时应注意查找上述因素，并根据升高程度及患者出血危险采取不同的方法（表 5-3）。

表 5-3 国标准化比值(INR)异常升高或出血时的处理

INR异常升高或出血情况	需采取的措施
INR $> 3.0\sim 4.5$ (无出血并发症)	适当降低华法林剂量(5%~20%)或停药1次，1~2天后复查 INR。当 INR 恢复到目标值以内后调整华法林剂量并重新开始治疗。或加强监测 INR 是否能恢复到治疗水平，同时寻找可能

	使INR升高的因素
INR>4.5~<10.0 (无出血并发症)	停用华法林，肌内注射维生素K ₁ (1.0~2.5mg)，6~12小时后复查INR。INR<3.0后重新以小剂量华法林开始治疗
INR≥10.0 (无出血并发症)	停用华法林，肌内注射维生素K ₁ (5.0mg)，6~12小时后复查INR。INR<3.0后重新以小剂量华法林开始治疗。若患者具有出血高危因素，可考虑输注新鲜冰冻血浆、凝血酶原浓缩物或重组凝血因子VIIa
严重出血 (无论INR水平如何)	停用华法林，肌内注射维生素K ₁ (5.0mg)，输注新鲜冰冻血浆、凝血酶原浓缩物或重组凝血因子VIIa，随时监测INR。病情稳定后需要重新评估应用华法林治疗的必要性
轻微出血、INR在目标范围内时	不必立即停药或减量，应寻找原因并加强监测

注：维生素K₁可以静脉、皮下或口服给药。静脉内注射维生素K₁，可能会发生过敏反应，而口服维生素K₁的起效较慢。当需要紧急逆转抗凝作用时，也可以静脉内缓慢注射维生素K₁。当应用大剂量维生素K₁后需要进行华法林治疗时，可以给予肝素直到维生素K₁的作用消失，帮助患者恢复对华法林治疗的反应。

(五) 不良反应

1.出血 抗凝治疗可增加患者出血风险，因此在治疗前以及治疗过程中应注意对患者出血风险进行动态评估，并确定相应的治疗方案。华法林导致出血事件的发生率因不同治疗人群而不同。在非瓣膜病心房颤动患者的前瞻性临床研究中，华法林的治疗目标值为INR 2.0~3.0时严重出血的发生率为每年1.4%~3.4%，颅内出血的发生率为每年0.4%~0.8%。出血可以表现为轻微出血和严重出血，轻微出血包括鼻出血、牙龈出血、皮肤黏膜瘀斑、月经过多等；严重出血可表现为肉眼血尿、消化道出血，最严重为颅内出血。

服用华法林患者的出血风险与抗凝强度、抗凝管理、INR 的稳定性等相关；与患者相关的出血危险因素如既往出血史、年龄、肿瘤、肝脏和肾脏功能不全、脑卒中史、酗酒、合并用药尤其是抗血小板药物及非甾体抗炎药等相关。

2.非出血不良反应 除了出血外，华法林还有罕见的不良反应。如急性血栓形成，包括皮肤坏死和肢体坏疽。通常在用药的3~8天出现，可能与蛋白C和蛋白S缺乏有关。此外华法林还能干扰骨蛋白的合成，导致骨质疏松和血管钙化。

(六) 抗凝治疗的管理

虽然华法林有很多局限性，剂量调整和监测都比较繁琐，但通过专科门诊对

患者进行随访、教育并进行系统化管理，能够明显增强患者的依从性和用药的安全性。INR 即时检测技术（point-of-care test, POCT），简化了抗凝治疗的检测流程，为门诊、急诊快速检测以及家庭监测 INR 提供了便利。临床研究显示，与每月进行一次中心实验室的检测相比，服用华法林的患者应用 POCT 进行家庭自我监测同样安全、有效。有条件的医院应该成立抗凝门诊，以便对使用抗凝药物的患者进行系统化的管理。

六、非维生素 K 拮抗剂口服抗凝药

（一）种类、药代动力学和药效学特点

1. 目前非维生素 K 拮抗剂口服抗凝药（non-vitamin K antagonist oral anticoagulants, NOACs）均作用在凝血瀑布中的单靶点，主要是活化的因子X(Xa)和因子II（凝血酶原），分别为Xa 抑制剂和直接凝血酶抑制剂。

2. 目前在非瓣膜病心房颤动血栓栓塞预防中经过临床试验取得循证医学证据并在欧美国家获得批准的药物有直接凝血酶抑制剂达比加群，Xa 抑制剂利伐沙班、阿派沙班和艾多沙班。其中达比加群、利伐沙班、艾多沙班获得我国食品药品监督管理局的批准，用于非瓣膜病心房颤动的血栓栓塞预防。

3. NOACs 的药代动力学特点(表 5-4) 所有 NOACs 的半衰期均较短，服用简单，不需常规行凝血化验监测，不需常规调整剂量，较少食物或药物相互作用。

表 5-4 NOACs 的药代动力学

项目	达比加群	阿哌沙班	艾多沙班	利伐沙班
生物利用度	3%~7%	50%	62%	单独服用：66% 与餐同服：80%~100%
前体药物	是	否	否	否
非肾脏/肾脏清除率	20%/80%	73%/27%	50%/50%	65%/35%
血浆蛋白结合率	35%	87%	55%	95%
透析清除	50%~60%（可部分经透析清除）	14%（可部分经透析清除）	不详（可部分经透析清除）	不详（可部分经透析清除）
肝脏代谢： CYP3A4 参与	否	是 [对清除有中等作用（约 25%） ^a]	微弱（清除 < 4%）	是（肝脏清除约 18%）
进食对吸收影响	无影响	无影响	增加 6%~22%；	增加 39%（见前

			对暴露作用很小	述)
PPI 或 H2 受体阻断剂对吸收影响	减少 12%~30% (对临床无影响)	无影响	无影响	无影响
亚洲种族	增加 25%	无影响	无影响	无影响
清除半衰期/小时	12~17	12	10~14	5~9 (青年) 11~13 (老年)
其他	消化不良 (5%~10%)	-	-	15mg/20mg 必须与食物同服

注：*肝脏总代谢约 25%，主要通过 CYP3A4，而 CYP1A2、2J2、2C8、2C9、2C19 的作用小。

4.NOACs 不同程度地经肾脏排泄，因此所有 NOACs 的临床试验均未入选严重肾功能不全（肌酐清除率 \leq 30ml/min)的患者。

5.应了解每种 NOACs 的药代动力学特点，以及可能发生的药物相互作用，以利于临床选择并进行随访。影响新型口服抗凝药的主要代谢途径涉及到 P-糖蛋白和 CYP3A4，凡是经过这些途径转运或代谢的药物，理论上就有可能与 NOACs 发生相互作用，但品种较华法林少得多。

(二) 适用人群

1.NOACs 适用于具有危险因素的非瓣膜病心房颤动患者，由于其疗效优于或至少不劣于华法林，且具有良好的安全性和使用方便等特点，可以优先于华法林使用。

自体主动脉瓣狭窄、关闭不全、三尖瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全患者合并心房颤动亦可应用 NOACs。心脏人工机械瓣膜和中、重度风湿性二尖瓣狭窄心房颤动患者禁用 NOACs。心房颤动合并瓣膜病变患者使用 NOACs 的适应证与禁忌证见表 5-5。

表 5-5 心房颤动合并瓣膜病变患者使用 NOACs 的适应证与禁忌证

疾病	适应证	禁忌证
人工机械瓣膜		√
中、重度二尖瓣狭窄（通常为风湿性心脏病起源）		√
轻、中度其他自体瓣膜疾病 （例如，轻中度主动脉瓣狭窄或反流、退行性二尖瓣反	√ NOACs 的试验中入选了此类患者	

流等)

重度主动脉瓣狭窄

√

数据有限 (RE-LY 研究排除了此类患者), 这类患者大部分会进行干预治疗

生物瓣膜术后 >3 个月

√

可以接受用于因退行性二尖瓣反流或主动脉瓣病变而手术的患者。不建议用于因风湿性二尖瓣狭窄而手术的患者

二尖瓣修复术后 >3 个月

√

一些 NOACs 研究中纳入了一些此类患者

经皮主动脉瓣成形术

√

(percutaneous aortic valvuloplasty, PTAV) 和经导管主动脉瓣置入术 (transcatheter aortic valve implantation, TAVI)

尚无前瞻性研究; 也许需要与单联或双联抗血小板药物合用

肥厚型心肌病

√

数据少, 但是这类患者可能适合 NOACs

2.NOACs 原则上不可用于严重肾功能不全的患者。

(三) 起始用药和剂量选择

1.所有患者在开始服用 NOACs 之前, 都应进行栓塞风险 CHA₂DS₂-VASc 评分及出血风险因素评估。

2.根据患者的具体情况确定是否使用 NOACs 及种类。要按照我国国家食品药品监督管理局批准的适应证使用。应给患者建立服药卡片, 以利抗凝管理。

3.用药前应进行必要的检查, 特别是血常规、凝血指标和肝肾功能。计算肌酐清除率。

4.应使用 NOACs 在心房颤动抗凝临床试验中所证实的有效剂量：达比加群每次 150mg，每天 2 次或每次 110mg，每天 2 次；利伐沙班每次 20mg，每天 1 次；阿派沙班每次 5mg，每天 2 次。艾多沙班每次 60mg，每天 1 次。

5.以下情况应考虑使用低剂量

(1) 对于高龄 (>80 岁)，或肌酐清除率 30~49ml/min，或出血风险高，或同时使用有相互作用的药物（如维拉帕米）者，达比加群应使用每次 110mg，每天 2 次。

(2) 对于肌酐清除率 30~49ml/min，或出血评分高者，利伐沙班应使用每次 15mg，每天 1 次。

(3) 对于肌酐清除率 30~50ml/min、体重≤60kg、合用强 P 糖蛋白 (P-glycoprotein, P-gp) 抑制剂者，艾多沙班应使用每次 30mg，每天 1 次。

(4) 其他出血高危的患者。

(5) 因病情需要联合抗血小板药物治疗的患者。

(四) 与其他抗凝药的桥接或转换

使用普通肝素抗凝的患者，可在停用肝素后立即使用 NOACs，肾功能不好者可延迟数小时。使用低分子量肝素者，可在下次应该用药时换用 NOACs。使用华法林抗凝治疗的患者，停用华法林后，若 INR<2.0，可立即换用 NOACs；INR 2.0~2.5 之间，最好第 2 天给药；INR>2.5，应监测 INR 变化，待 INR<2.5 后按上述办法换药。使用口服抗血小板药物者，可直接换用 NOACs。

(五) 用药依从性和随访监测

1.NOACs 半衰期短，用药后 12~24 小时作用即可消失，因此必须保证患者服药的依从性，以免因药效下降而发生血栓栓塞。应进行适当的宣教，加强患者及其亲友对按时服药重要性的认识。

2.如果发生漏服，对于每天 2 次用药的药物，在漏服 6 小时以内，应该补服前次漏服的剂量；对于高脑卒中风险和低出血风险的患者，补服药物可延长至下次计划服药时间。对于每天 1 次用药的药物，在漏服 12 小时以内，应该补服前次漏服的剂量；对于高脑卒中风险的患者，超过 12 小时也可补服。

3.如果忘记是否已经服用，对于每天 1 次用药的药物，若出血风险较低或栓塞风险较高 (CHA₂DS₂-VASC_e≥3) 者，可再服 1 次，以后按正常服用；若出血风险较高或栓塞风险较低 (CHA₂DS₂-VASC_e≤2) 者，可下次按正常服用。对于每天 2

次用药的药物，下次按常规时间和剂量服用。

4.如果不慎服用了2倍的剂量，对于每天1次用药的药物可按原计划在24小时后继续服用原剂量；对于每天2次用药的药物，停药1次，在24小时后开始按原剂量服用。

5.怀疑药物过量时[患者服用过高剂量，或合并减缓药物代谢的疾病（如急性肾功能不全），或服用已知与目前服用药物存在相互叠加作用的药物]，凝血试验有助于确定药物过量的程度和潜在出血风险。正常的活化部分凝血活酶时间（activated prothrombin time, APTT），可排除高浓度的达比加群；正常的凝血酶原时间（prothrombin time, PT）也可排除极高浓度的利伐沙班和艾多沙班。但这些常规凝血试验并不适用于对这些高血药浓度药物的定量检测。考虑到NOACs相对较短的血浆半衰期，在无出血的情况下，大部分病例可采取等待观察的方法。对新近发生的急性药物过量（尤其是 ≤ 2 小时），应用活性炭（成人标准使用剂量30~50g）有助于减少吸收，任何NOACs过量均可考虑使用。如药物过量伴出血，见第六章非维生素K拮抗剂口服抗凝药第六小节“出血的处理”。

6.服用NOACs不需要常规进行有关凝血的化验检查，但若发生严重出血、血栓事件，需要急诊手术，肝肾功能不全，怀疑药物相互作用或过量服用时，可进行相应检测。服用达比加群者，APTT > 2 倍正常上限，说明出血风险增加。

7.需对服用新型口服抗凝药物患者进行定期随访，至少每3个月1次。每次随访应了解是否有血栓栓塞和出血事件、药物不良反应、用药依从性和合并用药。

8.对于肾功能正常者每年进行1次血常规和肝肾功能检查，如果肾功能受损[肌酐清除率（creatinine clearance, CrCl） ≤ 60 ml/min]，监测频率应该增加（例如，通过将CrCl除以10即得到肾功能监测的最小频率，以月为单位）。对于有额外危险因素的患者（如高龄、虚弱、多重合并症等），肾功能监测频率亦应增加。根据肾功能改变对剂量做相应调整。对于使用达比加群或艾多沙班的患者，由于其主要通过肾脏清除，监测肾功能尤为重要。急性疾病（如感染、急性心力衰竭等）对肾功能常会有短暂影响，在这种情况下应重新评估肾功能。

（六）出血的处理

应用NOACs时出血的处理见图5-1。

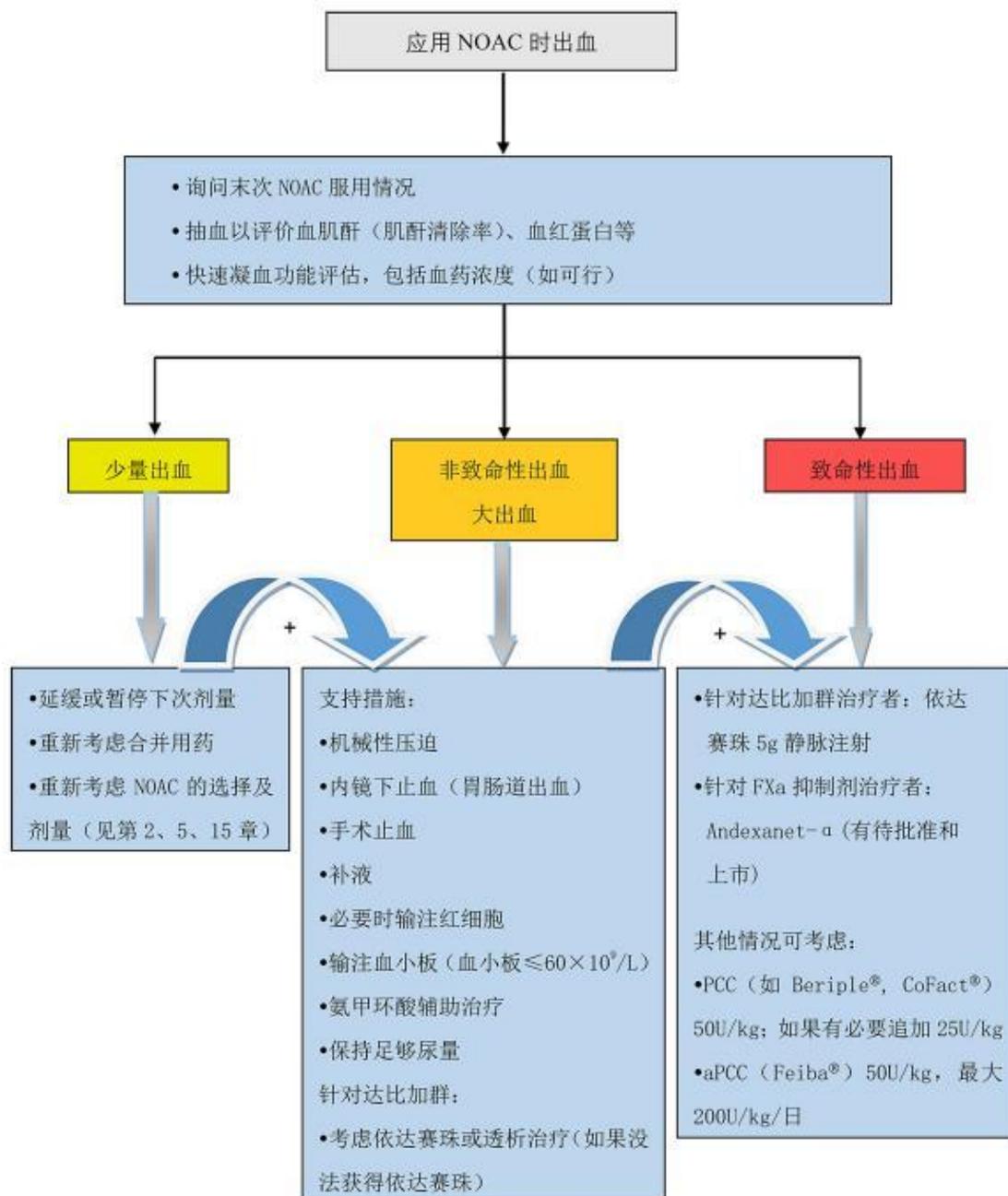


图 5-1 服用 NOACs 患者发生出血的管理

PCC: prothrombin complex concentrates, 凝血酶原复合物; aPCC: activated prothrombin complex concentrates, 活化凝血酶原复合物。

七、抗血小板治疗

阿司匹林在心房颤动患者的脑卒中预防的疗效一直备受争议。早年的荟萃分析显示：与安慰剂相比，抗血小板治疗减少了 22% 的脑卒中。但其后的研究未能证实阿司匹林对于心房颤动脑卒中预防的效果，并且出血的风险并不比华法林及 NOACs 少，尤其是对于高龄患者，故不主张将抗血小板制剂用于心房颤动脑卒

中的预防。

八、特殊人群的抗凝治疗

（一）慢性肾脏病合并心房颤动患者的抗凝治疗

慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)是指多种病因导致的肾脏结构或功能改变, 伴或不伴有肾小球滤过率下降, 可表现为肾脏损伤指标异常或病理检查异常。

CKD 会影响患者血小板聚集能力和凝血功能, 同时肾脏排泄能力减低又会影响经肾脏代谢的药物。CKD 既是出血危险因素又是血栓栓塞的危险因素。

对于心房颤动合并 CKD 需抗凝治疗的患者, 根据肌酐清除率决定抗凝策略。

1.口服抗凝药物在轻、中度 CKD (CrCl 30~59ml/min) 患者中的应用 对于心房颤动合并轻、中度 CKD 的患者, 华法林减少脑卒中和死亡率的获益是肯定的。与华法林相比, NOACs 关键试验的各亚组分析显示, 所有四种 NOACs 在轻、中度 CKD 和非 CKD 患者中的有效性和安全性是一致的。

2.口服抗凝药物在 CrCl 为 15~29ml/min 患者中的应用 华法林治疗可显著降低 CKD 患者的脑卒中或血栓栓塞风险, 但也会显著增加出血风险。华法林也未在此类患者中进行过前瞻性随机对照研究。需仔细评估华法林治疗带来的净临床效应。

由于所有 NOACs 确证试验基本上都排除了 CrCl<30ml/min 的患者(除外少数 CrCl 为 25~30ml/min 者应用阿哌沙班), 所以尚缺乏关于心房颤动合并严重 CKD 或者肾脏替代治疗患者应用 NOACs 预防脑卒中的随机对照研究数据。然而, 在欧洲, 利伐沙班、阿哌沙班、艾多沙班(不包括达比加群)被批准可减量用于 CrCl 为 15~29ml/min 的患者。基于药代动力学模拟计算, 美国已批准低剂量达比加群每次 75mg, 每天 2 次, 用于 CrCl 为 15~29ml/min 的患者。针对这些难治性患者的治疗, 迫切需要进一步随机试验的数据。

3.口服抗凝药物在 CrCl<15ml/min 或透析患者中的应用 华法林在此类患者中的应用也缺乏强有力的证据, 华法林可降低脑卒中和栓塞的发生率, 但出血风险明显增加。唯一一项评估净获益的注册研究发现, 依赖透析的患者应用华法林治疗后其总体死亡率无变化。所以此类患者抗凝决策仍是多学科、高度个体化治疗方案, 并需遵从患者的个人意愿。

NOACs 在终末期肾功能不全和透析患者中应用的有效性和安全性尚不清

楚，目前正在进行研究。在缺乏硬终点的情况下，严重肾功能不全（CrCl<15ml/min）及透析患者应尽量避免常规使用 NOACs。

（二）围手术期患者的抗凝治疗

围手术期何时停用以及何时重启抗凝药物，应同时考虑患者的临床特征（包括年龄、出血史、伴随治疗和肾功能等）和手术的出血风险（表5-6）。侵入性外科操作需要临时停用口服抗凝药，但一些损伤性较小的操作出血风险相对低，停用抗凝药不是必需的，需结合患者的临床特征综合判断。

表 5-6 外科手术出血风险分级

分级	描述
出血风险极低的手术	(1) 口腔科操作：拔除 1~3 颗牙齿；牙周手术；脓肿切开引流；种植体定位 (2) 青光眼或白内障手术 (3) 无活组织检查或切除的内镜检查 (4) 浅表手术（如脓肿切开引流、小的皮科手术等）
出血风险低的手术（出血不常见或临床影响较小）	(1) 内镜活检 (2) 前列腺或膀胱活检 (3) 电生理检查或射频导管消融（除复杂手术外，见本表“出血风险高且血栓栓塞风险高的手术”项） (4) 非冠状动脉的造影检查（对于冠状动脉造影和急性冠脉综合征（acute coronary syndrome, ACS）：见本章第四节“心房颤动合并冠状动脉粥样硬化性心脏病的抗栓治疗”部分） (5) 起搏器或埋藏式心律转复除颤器(implantable cardioverter defibrillator, ICD)植入术（不存在复杂的解剖学异常，如先天性心脏病）
出血风险高的手术（出血常见和/或临床影响大）	(1) 复杂内镜操作[如息肉切除术，内镜逆行胰胆管造影术（endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP）+括约肌切开术等]脊髓或硬膜外麻醉；诊断性腰椎穿刺 (2) 胸部手术 (3) 腹部手术 (4) 大型矫形外科手术 (5) 肝活检 (6) 经尿道前列腺切除术 (7) 肾活检 (8) 体外冲击波碎石术（extracorporeal shock-wave lithotripsy, ESWL）
出血风险高且血栓栓塞风险高的手术 ^a	复杂的左侧消融（肺静脉隔离，部分室速消融）

注：对于每位患者，应评估其本身的出血和血栓栓塞的风险，并与手术医师讨论后决定治疗方案。

^a术前末次服药时间≥1~24小时不等。

1. 围手术期患者华法林的应用

(1) 手术前：正在接受华法林治疗的心房颤动患者在手术前需暂时停药。若非急诊手术，一般需要在术前 5 天左右（约 5 个半衰期）停用华法林，并使 INR 降低至 1.5 以下。若 INR > 1.5，但患者需要及早手术，可予患者口服小剂量（1~2mg）维生素 K₁，使 INR 尽快恢复正常。

服用华法林治疗的心房颤动患者，如存在较高血栓栓塞风险，建议桥接治疗。中度血栓栓塞风险的患者，术前应用低剂量（5 000U）普通肝素（unfractionated heparin, UFH）皮下注射或预防剂量（0.5mg/kg，每日 2 次）的低分子肝素（low molecular weight heparin, LMWH）皮下注射。高度血栓栓塞风险的患者，当 INR 下降时，开始全剂量（负荷量 80~100 U/kg、最高剂量 5 000 U 静脉注射后，18U·kg⁻¹·h⁻¹ 静脉输注或 15 000~20 000 U 每 12 小时一次皮下注射）UFH 或治疗剂量（1mg/kg，每日 2 次皮下注射）的 LMWH 治疗。术前持续静脉应用 UFH 者，术前 6 小时停药；术前皮下注射 UFH 或 LMWH 者，术前 24 小时停药。

(2) 手术后：根据手术出血的情况，在术后 12~24 小时重新开始抗凝治疗，出血风险高的手术，可延迟到术后 48~72 小时再重启抗凝治疗，术后起始可用 UFH 或 LMWH 与华法林重叠。在华法林抗凝达标后，停用 UFH 或 LMWH。

2. 围手术期 NOACs 的应用 服用 NOACs 的患者，由于其可预测的抗凝效果，起效快，半衰期较短，停药后作用消除快，在手术前短期停药和手术后重新服用时无需桥接治疗。

(1) 手术前：根据出血风险及肾功能状态决定 NOACs 停用的时间（表 5-7）。当出血风险极低，且即使出血也可进行适当的局部压迫治疗，如一些口腔科的手术或白内障、青光眼手术，可以在 NOACs 抗凝治疗的谷值浓度时进行手术（如最近一次服药 12 小时或 24 小时之后，根据每天 2 次或每天 1 次服药而定）。

(2) 手术后：如果手术后即刻能够完全止血，可在 6~8 小时后开始服用 NOACs。大多数外科手术后 48~72 小时再重启抗凝治疗。

表 5-7 择期手术前末次 NOACs 服药时间

	达比加群		阿哌沙班-艾多沙班-利伐沙班	
	低危	高危	低危	高危
CrCl ≥ 80ml/min	≥24小时	≥48小时	≥24小时	≥48小时
CrCl 50~79ml/min	≥36小时	≥72小时	≥24小时	≥48小时

无重要出血风险和/或能够充分局部止血：在谷浓度时手术（即末次服药后 12 小时或 24 小时）

CrCl 30~49ml/min	≥48小时	≥96小时	≥24小时	≥48小时
CrCl 15~29ml/min	无适应证	无适应证	≥36小时	≥48小时
CrCl <15ml/min	无正式的适应证			

无需使用 LMWH/UFH 桥接治疗

注：在低出血风险手术≥24小时后或高出血风险手术≥48~72小时后重新开始足量NOACs治疗。低危=出血风险低和/或出血影响小的手术；高危=出血风险高和/或出血影响大的手术（表5-6）。

（三）心房颤动射频消融及置入器械围手术期的抗凝治疗

1.射频消融术前 心房颤动持续时间不详或≥48小时的患者，需应用华法林达标或新型口服抗凝药物至少3周或行经食管超声排除心房内血栓。华法林抗凝达标者术前不需要停药，维持INR在2.0~2.5。NOACs可以术前12~24小时停用或不停用。

2.射频消融术中 术中房间隔穿刺前或穿刺后即刻给予普通肝素，并维持活化凝血时间（activated clotting time, ACT）在300~400秒。

3.射频消融术后 术后如果止血充分，且已证实无心包积液，鞘管拔出3~4小时后恢复使用NOACs或华法林。消融术后应用华法林或NOACs抗凝治疗至少2个月。此后是否需要长期抗凝取决于栓塞危险因素。

4.置入器械围手术期 对于置入器械（如起搏器）者，近年来的研究得出的结论是，围手术期不停用华法林，可减少出血及血栓事件。对于服用NOACs的患者，推荐采用在手术当日早晨服用、术后第1天重新启用NOACs。

（四）心房颤动合并冠状动脉粥样硬化性心脏病的抗栓治疗

1.心房颤动合并冠状动脉粥样硬化性心脏病拟行急诊或择期经皮冠状动脉介入术(percutaneous coronary intervention, PCI) 使用华法林的患者在接受择期或紧急PCI时应继续使用。但不清楚对NOACs是否可以这样做，因为所有的临床试验中，接受NOACs治疗的患者在行PCI时均建议停用。故目前仍建议择期PCI时，最好应停用NOACs 24小时以上。

2.心房颤动合并急性冠脉综合征（ACS）和/或 PCI 后抗栓治疗 心房颤动伴ACS 和/或 PCI 不但是一种常见的临床情况，也使抗凝和抗血小板治疗更加复杂，并且具有更高的发病率及病死率。双联抗血小板治疗（dual antiplatelet therapy, DAPT）可以预防支架内血栓，但其不足以预防脑卒中。口服抗凝药是预防脑卒中的基石，但其本身不足以预防新发冠状动脉事件，尤其是 ACS 或 PCI 术后近期的冠状动脉事件。当心房颤动合并 ACS 和/或 PCI 后需要联合抗栓治疗。临床

上将口服抗凝药联用阿司匹林或一种 P₂Y₁₂ 抑制剂称为“双联抗栓治疗”，将抗凝药联用阿司匹林及一种 P₂Y₁₂ 抑制剂及称为“三联抗栓治疗”，而将阿司匹林联用一种 P₂Y₁₂ 抑制剂称为“双联抗血小板治疗”。口服抗凝药与一种或两种抗血小板药物联用，减少缺血事件同时将不可避免地显著增加出血风险，因而临床实践中应尽量避免长期三联抗栓治疗。

到目前为止，在心房颤动合并 ACS 和/或 PCI 的患者完成了三项前瞻随机对照研究评价 NOACs 联合一种 P₂Y₁₂ 抑制剂的双联抗栓治疗与华法林联合两种抗血小板的三联抗栓治疗的安全性和有效性。这些研究主要终点为出血事件，统计效能不足以比较相对发生率少的脑卒中、再梗死及支架内血栓事件。研究显示：以 NOACs 为基础的双联抗栓治疗较以华法林为基础的三联抗栓治疗可明显降低出血，并且血栓栓塞事件相似。

心房颤动合并 ACS 和/或 PCI 目前建议：①推荐应用新一代药物涂层支架。②尽量缩短三联抗栓治疗的时间，出血风险极高患者可考虑起始双联抗栓治疗（抗凝联合一种 P₂Y₁₂ 抑制剂）。联合抗栓治疗的方案、时程需要根据冠状动脉血栓事件的风险、心房颤动脑卒中及栓塞风险及出血风险进行个体化调整。③尽量采用桡动脉入路，以减少出血风险。④必要时联用质子泵抑制剂或 H₂ 受体拮抗剂，以减少消化道出血风险。

心房颤动合并 ACS 患者联合抗栓治疗建议：①出血风险高：三联抗栓治疗（华法林或 NOACs、阿司匹林联合氯吡格雷）1 周至 1 个月，其后应用华法林或 NOACs 与一种抗血小板药物（阿司匹林或氯吡格雷）的双联抗栓治疗至 ACS 和/或 PCI 术后 1 年。出血风险极高的患者也可考虑起始双联抗栓治疗。②出血风险低、血栓栓塞风险高，则用三联抗栓治疗 1~6 个月，其后应用华法林或 NOACs 与一种抗血小板药物（阿司匹林或氯吡格雷）的双联抗栓治疗至 ACS 和/或 PCI 术后 1 年。

心房颤动合并择期 PCI 患者联合抗栓治疗建议：①出血风险高：三联抗栓治疗 1 周左右，其后应用华法林或 NOACs 与一种抗血小板药物（阿司匹林或氯吡格雷）的双联抗栓治疗至 PCI 术后 6 个月。其后，单用口服抗凝药。如果出血风险极高，CHA₂DS₂-VASc 评分男性=1 分（女性=2 分），可以起始 DAPT 治疗。②出血风险低、血栓栓塞风险高，则用三联抗栓治疗 1~3 个月，其后应用华法林或 NOACs 与一种抗血小板药物（阿司匹林或氯吡格雷）的双联抗栓治疗至 PCI

术后1年。

3.心房颤动合并稳定性冠状动脉粥样硬化性心脏病或动脉粥样硬化 心房颤动患者合并稳定性冠状动脉粥样硬化性心脏病（ACS或PCI后1年）、颈动脉粥样硬化性疾病或外周动脉疾病时，单独应用华法林进行二级预防至少与阿司匹林等效。NOACs比华法林的优势在心房颤动伴稳定冠状动脉粥样硬化性心脏病患者中应该是一致的。对于所有稳定冠状动脉粥样硬化性心脏病合并心房颤动的患者，均推荐口服抗凝药单药治疗，除非患者冠状动脉事件风险非常高，且出血风险较低，否则不主张口服抗凝药联合抗血小板治疗。

（五）心房颤动合并肥厚型心肌病的抗凝治疗

肥厚型心肌病合并心房颤动血栓栓塞事件发生率高，不需要进行CHA₂DS₂-VASc评分，均应抗凝治疗。

（六）心房颤动复律时的抗凝治疗

在心房颤动持续时间>48小时或持续时间不明的患者中，拟行择期心脏复律前应使用剂量调整的华法林（INR 2.0~3.0）或NOACs进行至少3周的抗凝治疗。或经食管超声检查无左心房或心耳血栓，在抗凝治疗下，提前进行转律治疗（不必等待3周的抗凝治疗）。复律后继续进行4周的抗凝治疗。其后，具有栓塞危险因素的患者，继续长期抗凝治疗。

心房颤动发作<48小时的患者在应用普通肝素或低分子肝素或NOACs治疗下可直接进行心脏复律。转律后无栓塞危险因素可不抗凝。但若具有脑卒中危险因素的患者，长期抗凝治疗。

心房颤动发生>48小时且伴血流动力学不稳定（心绞痛、心肌梗死、休克或肺水肿）应立即进行心脏复律，尽快启动抗凝治疗。复律后继续抗凝治疗。口服抗凝治疗的持续时间（4周或长期）取决于患者是否存在脑卒中的危险因素。

（七）心房颤动患者发生脑卒中后的抗凝治疗

抗凝治疗可有效预防心房颤动患者发生脑卒中。心房颤动相关脑卒中早期复发率高，脑卒中后7~14天内应用非口服抗凝药未降低脑卒中复发，但显著增加出血，并且死亡率及致残率两者相似。目前对心房颤动患者脑卒中后的急性期抗凝治疗的安全性和有效性研究较少。

荟萃分析显示，心房颤动患者脑卒中急性期使用抗凝治疗效果并不优于阿司匹林，出血风险却显著增加。

研究显示，大面积缺血性脑卒中后即刻应用非口服抗凝药增加出血风险，且未能降低脑卒中复发率；小面积脑卒中、短暂性脑缺血后即刻应用或持续应用抗凝治疗获益大于风险。

缺血性脑卒中后，必须在（复发性）脑卒中风险超过继发性出血转化的风险时才能做出（重新）开始口服抗凝药物治疗的推荐。启用抗凝药的时机取决于脑卒中的严重性，在未启用抗凝药物前，可应用抗血小板药物。

现在缺乏应用NOACs时出现TIA或脑卒中后重启抗凝药物的大量研究数据，应由多学科团队（包括神经内科、影像科、心内科，必要时血液科等）根据患者的情况进行个体化处理，目前的推荐只是基于专家共识。重启NOACs与华法林的临床实践相类似。具体建议如下。

1. TIA患者，可继续服用NOACs，也可推迟1天服用。

2. 轻度脑卒中美国国立卫生院神经功能缺损评分（national institute of health stroke severity scale, NIHSS）<8分的患者，如果没有临床恶化或有临床改善，预计抗凝不会显著增加患者继发性出血转化的风险，可以在缺血性脑卒中后≥3天开始口服抗凝药。

3. 中度脑卒中（NIHSS 8~15分）患者，通过再次脑成像（使用CT或MRI检查）排除继发性出血转化的风险后，可以在缺血性脑卒中后≥6天开始抗凝治疗。

4. 重度脑卒中（NIHSS>16分）患者，（重新）启用抗凝治疗之前24小时内通过头颅CT或MRI除外出血转化的风险，可以在缺血性脑卒中后≥12天开始抗凝治疗。

5. 不建议给正在使用抗凝治疗的脑卒中患者进行溶栓治疗。

6. 心房颤动相关脑卒中长期口服抗凝药（华法林、NOACs）明确获益。NOACs在减少颅内出血、出血性脑卒中方面更具优势。

九、左心耳封堵在心房颤动脑卒中预防中的应用

左心耳是心房颤动血栓栓塞的主要来源，90%~100%的非风湿性心脏病心房颤动患者血栓可能来源于左心耳，封闭左心耳理论上是预防心房颤动患者栓塞并发症的有效途径之一。

对于大多数具有脑卒中危险因素的心房颤动患者优先选择口服抗凝药预防脑卒中。对于长期口服抗凝药出血风险高、不耐受、依从性差的患者，左心耳封堵可作为一种替代治疗。

左心耳封堵在心房颤动脑卒中预防的应用可能适用于：对于CHA₂DS₂-VASc评分男性≥2分（女性≥3分）的非瓣膜性心房颤动患者，如具有下列情况之一：①不适合长期规范化抗凝治疗；②长期规范化抗凝治疗的基础上仍发生脑卒中或栓塞事件；③HAS-BLED评分≥3分，术前应做相关影像学检查以明确左心耳结构特征，以便除外左心耳结构不适宜手术者。考虑到经皮左心耳封堵术的初期学习曲线及风险，建议在心外科条件较好的医院开展此项技术。

十、心房颤动脑卒中预防的总体治疗建议

在心房颤动脑卒中预防治疗推荐等级上，本规范采用国内外指南常用方法，即I类：有充分证据证明符合该适应证的患者能获益；IIa类：有较充分证据证明患者能获益；IIb类：该类适应证的患者可能获益，但证据尚不充分或有争议；III类，该类适应证患者不能获益或有害。证据等级也按惯例分为A、B、C三级，A级：大量的临床随机对照试验数据提供了充分一致的证据；B级：临床随机对照试验提供了充分的证据，但临床试验数据（包括试验个数和病例数）有限尚未达到A级的标准；C级：专家共识。

（一）I类推荐

- 1.根据发生血栓栓塞的风险选择抗栓治疗。（B级证据）
- 2.CHA₂DS₂-VASc评分男性≥2分（女性≥3分），在充分风险评估并与患者沟通后可选择：①NOACs（A级证据）；②华法林（INR 2.0~3.0）。（A级证据）
- 3.有抗凝治疗适应证，在使用华法林治疗时难以控制INR达到目标治疗范围（2.0~3.0）或不能常规监测INR（每月至少1次）或华法林严重副作用及其他禁忌时，可选用新型口服抗凝药。（A级证据）
- 4.机械瓣术后/风湿性二尖瓣狭窄，建议应用华法林抗凝，INR目标值2.0~3.0。（B级证据）
- 5.使用直接凝血酶抑制剂或Xa因子抑制剂前应评估肾功能，此后每年至少重新评估1次。（B级证据）
- 6.定期再评估脑卒中和出血的风险及药物的副作用，并据此调整原抗凝治疗方案。（C级证据）

（二）IIa类推荐

- 1.CHA₂DS₂-VASc评分为1分(除外女性性别得分)者，根据获益与风险衡量，

可考虑采用口服抗凝药。（B 级证据）

2.有抗凝治疗适应证，颅内出血风险较高的患者，可选用 NOACs。（B 级证据）

3.有抗凝治疗适应证，伴终末期肾病（肌酐清除率 $<15\text{ml/min}$ ）或透析治疗的患者，可用华法林抗凝。（B 级证据）

（三）IIb 类推荐

有抗凝治疗适应证，但不适合长期规范抗凝治疗；或长期规范抗凝治疗的基础上仍发生脑卒中或栓塞事件，可行经皮左心耳封堵术预防血栓栓塞事件（C）。

（四）III类推荐

1.服用华法林后，INR 控制较好，且无明显副作用，应推荐继续使用华法林而无必要更换为 NOACs。（C 级证据）

2.对严重肾功能损害（肌酐清除率 $<15\text{ml/min}$ ）者，不应使用 NOACs。（C 级证据）

5. 中国心房颤动患者脑卒中预防指导规范参考文献

参考文献

- [1] 周自强,胡大一,陈捷,等.中国心房颤动现状的流行病学研究[J].中华内科杂志,2004,43:491.
- [2] Hu D, Sun Y. Epidemiology, Risk Factors for Stroke, and Management of Atrial Fibrillation in China[J]. J Am Coll Cardiol,2008,52:865.
- [3] Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin J L. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Guide to Warfarin Therapy[J]. J Am Coll Cardiol,2003,41(9):1633-1652.
- [4] The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. The Strokeprevention in Atrial Fibrillation Study: Final Results[J]. [No Authors Listed]Circulation,1991,84:527-39.
- [5] Carabello B A. Modern Management of Mitral Stenosis Circulation 2005,112: 432-437.
- [6] Diker E, Aydogdu S, Ozdemir M, et al. Prevalence and Predictors of Atrial Fibrillation in Rheumatic Valvular Heart Disease[J]. Am J Cardiol,1996,77:96-98.
- [7] Nguyen T N, Hilmer S N, Cumming R G. Review of Epidemiology and Management of Atrial Fibrillation in Developing Countries[J]. International J Cardiol,2013,167:2412-2420.
- [8] Levy S, Maarek M, Coumel P, et al. for the College of French Cardiologists Characterization of Different Subsets of Atrial Fibrillation in General Practice in France: The ALFA study[J]. Circulation,1999,99:3028.
- [9] Krahn A D, Manfreda J, Tate R B, et al. The Natural History of Atrial Fibrillation: Incidence, risk Factors, and Prognosis in the Manitoba Follow-Up Study[J]. Am J Med,1995, 98: 476
- [10] Atrial Fibrillation Investigators. Risk Factors for Stroke and Efficacy of Antithrombotic Therapy in Atrial Fibrillation: Analysis of Pooled Data from Five Randomized Controlled Trials[J]. Arch Intern Med 1994,154:1449.
- [11] Flegel K M, Shipley M J, Rose G. Risk of Stroke in Non-Rheumatic Atrial Fibrillation[J]. Lancet,1987,1: 526.
- [12] Friberg L, Rosenqvist M, Lip G. Net Clinical Benefit of Warfarin in Patients Withatrial Fibrillation: A Report from the Swedish Atrial Fibrillation Cohort Study[J]. Circulation,2012,125:2298-2307.

- [13] Friberg L, Rosenqvist M, Lip G Y. Evaluation of Risk Stratification Schemes for Ischaemic Stroke and Bleeding in 182 678 Patients with Atrial Fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation Cohort Study[J]. *EurHeartJ*,2012 Jun,33(12):1500-1510.
- [14] Siu C W, Lip G Y, Lam K F, et al. Risk of Stroke and Intracranial Hemorrhage in 9727 Chinese with Atrial Fibrillation in Hong Kong[J]. *Heart Rhythm*,2014 Aug,11(8):1401-1408.
- [15] Chao T F, Liu C J, Wang K L, et al. Using the CHA2DS2-VASc Score for Refining Stroke Risk Stratification in 'Low-risk' Asian patients with Atrial Fibrillation[J]. *J Am Coll Cardiol*,2014 Oct 21,64(16):1658-1665.
- [16] Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*,2012,42:S1-44.
- [17] January C T, Wann L S, Alpert J S, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: J Am Coll Cardiol. 2014,64:2305-2307.
- [18] Wagstaff A J, Overvad T F, Lip G Y et al. Is Female Sex a Risk Factor for Stroke and Thromboembolism in Patients with Atrial Fibrillation? A Systematic Review and Meta-analysis[J]. *OJM*,2014,107: 955-967
- [19] Camm A J, Kirchhof P, Lip G Y H et al. Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation[J]. *Euro Heart J*,2010,31: 2369-2429.
- [20] January C T, Wann L S, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: *Circulation*.2019,140:e125-e151.
- [21] 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration with EACTS *European Heart Journal*
- [22] Yang Y M, Shao X H, Zhu J, Zhang H, et al. One-Year Outcomes of Emergency Department Patients With Atrial Fibrillation: A Prospective, Multicenter Registry in China[J]. *Angiology*,2015,66(8): 745-752 .
- [23] Gregory Y H L, Wang K L, Chen E Q. Non-vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants for Stroke Prevention in Asian Patients with Atrial Fibrillation: Time for a Reappraisal[J]. *Int J Cardio*,2015,180:246-254.
- [24] Breckenridge A. Oral Anticoagulant Drugs: Pharmacokinetic Aspects[J]. *Semin*

Hematol,1978,15:19–26.

[25] O'Reilly R A, Pool J G, Aggeler P M. Hereditary Resistance to Coumarin anticoagulant Drugs in Man and Rat[J]. Ann N Y Acad Sci, 1968,151:913–931.

[26] O'Reilly R A, Aggeler P M, Hoag M S, et al. Hereditary Transmission Of exceptional Resistance to Coumarin Anticoagulant Drugs[J]. N Engl J Med,1983,308:1229–1230.

[27] Alving B M, Strickler M P, Knight R D, et al. Hereditary Warfarin Resistance: Investigation of a Rare Phenomenon[J]. Arch Intern Med,1985,145:499–501.

[28] Rieder M J, Reiner A P, Gage B F, et al. Effect of VKORC1 Haplotypes on Transcriptional Regulation and Warfarin Dose[J]. N Engl J Med,2005,352:2285-2293.

[29] Aithal GP, Day CP, Kesteven PJ, et al. Association of Polymorphisms in the Cytochrome P450 CYP2C9 with Warfarin dose Requirement and Risk of Bleeding Complications[J]. Lancet,1999,353:717-9.

[30] Manolopoulos V G, Ragia G, Tavridou A. Pharmacogenetics of Coumarinic Oral Anticoagulants[J]. Pharmacogenomics,2010,11:493-6.

[31] Ageno W, Gallus A S, Wittkowsky A, et al. American College of Chest Physicians. Oral Anticoagulant Therapy: Anti Thrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines[J]. Chest,2012 Feb,141(2 Suppl):e44S-88S.

[32] Wessler S, Gitel S N. Warfarin: from Bedside to Bench[J]. N Engl J Med,1984,311:645–652.

[33] Zivelin A, Rao L V, Rapaport S I. Mechanism of the Anticoagulant Effect of Warfarin as Evaluated in Rabbits by Selective Depression of Individual procoagulant Vitamin-K Dependent Clotting Factors[J]. J Clin Invest,1993,92:2131–2140.

[34] Patel P, Weitz J, Brooker L A, et al. Decreased Thrombin Activity of Fibrin clots Prepared in Cord Plasma Compared to Adult Plasma[J]. Pediatr Res.1996;39:826–830.

[35] 胡大一,张鹤萍,孙艺红,等.代表卫生部心房颤动研究课题协作组.华法林与阿司匹林预防非瓣膜性心房颤动患者血栓栓塞的随机对照研究[J].中华心血管病杂志; 2006, 34 (4) : 295-298

[36] Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Adjusted-Dose warfarin Versus Low-Intensity, Fixed-Dose Warfarin Plus Aspirin For high-Risk Patients with Atrial Fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Randomised Clinical Trial[J].

Lancet,1996,348:633–638.

[37]董力, 石应康, 许建屏, 等.中国心脏瓣膜术后多中心低强度抗凝治疗注册登记及随访研究[J]. 中华医学杂志, 2016,96(19):1489-1494.

[38]许建屏, 石应康, 董力等. 中国人心脏瓣膜置换术后低强度抗凝治疗 3000 例随访 1 年报告[J]. 四川大学学报 (医学版), 2016,47(1):90-92.

[39]Schulman S , Parpia S , Stewart C , et al.Warfarin dose Assessment Every 4 Weeks Versus Every 12 Weeks in Patients with Stable International Normalized Ratios: A Randomized Trial[J] . Ann Intern Med , 2011,155(10):653-659

[40]White H D , Gruber M , Feyzi J , et al . Comparison of Outcomesamong Patients Randomized to Warfarin Therapy According to Anticoagulant Control: Results from SPORTIFIII and V [J]. Arch Intern Med,2007,167 (3): 239 - 245 .

[41]Cannegieter S C , R Osendaal F R , W Intzen A R , et al. Optimal Oral Anti Coagulant Therapy in Patients with Mechanical Heart Valves . N Eng l J Med,1995,333 (1): 11 - 17 .

[42]Hylek E M , Skates S J , Sheehan M A ,et al. An Analysis of the Lowest Effective Intensity of Prophylactic Anti Coagulation for Patients with Nonrheumatic Atrial Fibrillation[J]. N Engl J Med ,1996,335 (8): 540 - 546 .

[43]Garcia DA , Regan S , Crowther M , et al. The Risk of Hemorrhage Among Patients with Warfarin-Associated Coagulopathy[J]. J Am Coll Cardiol , 2006,47 (4): 804 - 808 .

[44]Agarwal S, Hachamovitch R, Menon V. Current Trial-Associated Outcomes with Warfarin in Prevention of Stroke in Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis[J]. Arch Intern Med,2012 Apr 23,172(8):623-631.

[45]Matchar D B, Jacobson A, Dolor R, et al. THINRS Executive Committee and SiteInvestigators. Effect of Home Testing of International Normalized Ratio on Clinical Events[J]. N Engl J Med,2010,363(17):1608-1620.

[46]Connolly S J, Ezekowitz M D, Yusuf S, et al. Dabigatran Versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation[J]. N Engl J Med, 2009,361(12):1139-1151.

[47]Patel M R, Mahaffey K W, Garg J, et al. Rivaroxaban Versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation[J]. N Engl J Med, 2011,365(10):883-891.

[48]Granger C B, Alexander J H, McMurray J J, et al. Apixaban Versus Warfarin in Patients with

Atrial Fibrillation[J]. *N Engl J Med*, 2011,365(11):981-992.

[49]Giugliano R P, Ruff C T, Braunwald E, et al.Edoxaban Versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation[J]. *N Engl J Med*,2013,369:2093–104.

[50]Steffel J, Verhamme P, Potpara T S, et al . The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the Use of Non-vitamin Kantagonist Oral Anticoagulants in Patients with Atrial Fibrillation[J].*Eur Heart J*,2018 Apr 21,39(16):1330-1393.

[51]Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the Use of New Oral Anticoagulants Inpatients with Non-Valvular Atrial Fibrillation[J]. *Europace* (2013) 15, 625–651.

[52]Hart R G, Pearce L A, Aguilar M I. Meta-analysis: Anti Thrombotic Therapy to Prevent Stroke in Patients Who Have Nonvalvular Atrial Fibrillation[J]. *Annals of Internal Medicine*,2007,146:857-867.

[53]van Walraven C, Hart R G, Connolly S, et al. Effect of Age on Stroke Prevention Therapy in Patients with Atrial Fibrillation: The Atrial Fibrillation Investigators[J]. *Stroke,a Journal of Cerebral Circulation*, 2009,40:1410-1416

[54]Connolly S J, Pogue J, Hart R G, et al. Effect of Clopidogrel Added to Aspirin in Patients with Atrial Fibrillation[J]. *The New England Journal of Medicine*,2009,360:2066-2078.

[55]Connolly S, Pogue J, Hart R, et al. Clopidogrel Plus Aspirin Versus Oral Anti Coagulation for Atrial Fibrillation in the Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for Prevention of Vascular Events (active w): A Randomised Controlled Trial[J]. *Lancet*,2006,367:1903-1912.

[56]Quinn T J, Paolucci S, Sunnerhagen K S, et al. Evidence-Based Stroke R-ehabilitation: An Expanded Guidance Document from the European Stroke Organisation (eso) Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008[J]. *Journal of Rehabilitation Medicine : Official Journal of the UEMS European Board of Physical and Rehabilitation Medicine*,2009,41:99-111.

[57]Connolly S J, Eikelboom J, Joyner C, et al. Apixaban in Patients with Atrial Fibrillation[J]. *The New England Journal of Medicine*,2011,364:806-817.

[58]Diener H C, Eikelboom J, Connolly S J, et al. Apixaban Versus Aspirin in Patients with Atrial Fibrillation and Previous Stroke or Transient Ischaemic Attack: A Predefined Subgroup Analysis from Aver Roes, A Randomised Trial[J]. *Lancet Neurology*,2012,11:225-231.

[59]Eikelboom J W, Connolly S J, Gao P, et al. Stroke Risk and Efficacy of Apixaban in Atrial

Fibrillation Patients with Moderate Chronic Kidney Disease[J]. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases : the Official Journal of National Stroke Association*,2012,21:429-435.

[60] Bohula E A, Giugliano R P, Ruff C T, et al. Impact of Renal Function on Outcomes with Edoxaban in the ENGAGE AF-TIMI 48 Trial[J]. *Circulation*, 2016,134:24–36.

[61] Hijazi Z, Hohnloser S H, Oldgren J, et al. Efficacy and Safety of Dabigatran Compared with Warfarin in Relation to Baseline Renal Function in Patients with Atrial Fibrillation: a RE-LY (Randomized Evaluation of Long-term Anti Coagulation Therapy) Trial Analysis[J]. *Circulation* ,2014,129:961–970.

[62] Fox K A, Piccini J P, Wojdyla D, et al. Prevention of Stroke and Systemic Embolism with Rivaroxaban Compared with Warfarin in Patients with Non-valvular Atrial Fibrillation and Moderate Renal Impairment[J]. *Eur Heart J*,2011,32:2387–2394.

[63] Hohnloser S H, Hijazi Z, Thomas L, et al. Efficacy Ofapixaban When Compared with Warfarin in Relation to Renal Function in Patients with Atrial Fibrillation: Insights from the ARISTOTLE trial[J]. *Eur Heart J*,2012,33:2821–2830.

[64] Hijazi Z, Hohnloser S H, Andersson U, et al. Efficacy and Safety of Apixaban Compared with Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation in Relation to Renal Function Over Time: Insights from The ARISTOTLE Randomized Clinical Trial[J]. *JAMA Cardiol*,2016,1:451–460.

[65] Fordyce C B, Hellkamp A S, Lokhnygina Y, et al. On-treatment Outcomes in Patients with Worsening Renal Function with Rivaroxaban Compared with Warfarin: Insights from ROCKET AF[J].*Circulation*,2016,134:37–47.

[66] Olesen J B, Lip G Y H, Kamper A L, et al. Stroke and Bleeding in Atrial Fibrillation with Chronic Kidney Disease[J]. *N Engl J,Med*2012,367:625-35.

[67] Marinigh R, Lane D A, Lip G Y. Severe Renal Impairment and Stroke Prevention Inatrial Fibrillation: Implications for Thromboprophylaxis and Bleeding Risk[J]. *J Am Coll Cardio l*,2011,57:1339-48.

[68] Olesen J B, Lip G Y, Kamper A L, et al. Stroke and Bleeding in Atrial Fibrillation with Chronic Kidney Disease[J]. *N Engl J Med*,2012,367:625–635.

[69] Bonde A N, Lip G Y, Kamper A L, et al. Net Clinical Benefit of Anti Thrombotic Therapy in Patients with Atrial Fibrillation and Chronic Kidney Disease: Anationwide Observational Cohort Study[J]. *J Am Coll Cardiol*,2014,64:2471–2482.

[70] Friberg L, Benson L, Lip G Y. Balancing Stroke and Bleeding Risks in Patients Withatrial

Fibrillation and Renal Failure: the Swedish Atrial Fibrillation Cohort study[J].*Eur Heart J*,2015,36:297–306.

[71]Sticherling C, Marin F,Birnie D. et al. Antithrombotic Management in Patients Undergoing Electrophysiological Procedures: a European Heart Rhythm Association (EHRA) Position Document Endorsed by the ESC Working Group Thrombosis, Heart Rhythm Society (HRS),and Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) *Europace* (2015)17,1197–1214.

[72]Gwyn J C V, Thomas M R, Kirchhof P. Triple Anti Thrombotic Therapy in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: A Viewpoint[J].*Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*, 2017,3:157–162.

[73]Connolly S, Pogue J, Hart R, et al. Clopidogrel Plus Aspirin Versus Oral Anti Coagulation for Atrial Fibrillation in the Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for Prevention of Vascular Events (ACTIVE W): A Randomised Controlled Trial[J].*Lancet*, 2006,367:1903–1912.

[74]Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. ATLAS ACS 2–TIMI 51 Investigators. Rivaroxaban in Patients with a Recent Acute Coronary Syndrome[J].*N Engl J Med*,2012,366:9–19.

[75]Alexander J H, Lopes R D, Thomas L, et al. Apixaban vs. Warfarin with Concomitant Aspirin in Patients with Atrial Fibrillation: Insights from the ARISTOTLE Trial[J]. *Eur Heart J*,2014,35:224–232.

[76]Rubboli A, Saia F, Sciahbasi A, et al. Twelve-month Outcome of Patients with an Established Indication for Oral Anti Coagulation Undergoing Coronary Artery Stenting and Stratified by the Baseline risk of Bleeding: Insights from the Warfarin and Coronary Stenting (War-Stent)Registry[J]. *Cardiovasc Revasc Med* 2017,18:425–430.

[77]Sra S, Tan M K, Mehta S R, et al. Ischemic and Bleeding Events Inpatients with Myocardial Infarction Undergoing Percutaneous Coronary Intervention Who Require Oral anti Coagulation: Insights from the Canadian Observational Anti Platelet Study[J]. *Am Heart J*,2016,180:82–89.

[78]Lopes R D, Rao M, Simon D N, et al. Triple Vs Dual Antithrombotic Therapy in Patients with Atrial Fibrillation and Coronary Artery Disease[J]. *Am J Med* 2016,129:592–599.

[79]Cannon C P, Bhatt D L, Oldgren J, et al. Dual Antithrombotic Therapy with Dabigatran after PCI in Atrial Fibrillation[J]. *N Engl J Med* 2017,377:1513–1524.

[80]Gibson C M, Mehran R, Bode C, et al. Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI[J].*N Engl J Med*. 2016 Dec 22,375(25):2423-2434.

- [81] Lopes R D, Heizer G, Aronson R, et al. Antithrombotic Therapy After Acute Coronary Syndrome or PCI in Atrial Fibrillation[J]. *N Engl J Med*,2019,380:1509-1524.
- [82] Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N, et al. Early Recurrence and Major Bleeding in Patients with Acute Ischemic Stroke and Atrial Fibrillation Treated with Non-vitamin-K Oral Anticoagulants (RAF-NOACs) Study[J]. *J Am Heart Assoc*,2017,6:e007034.
- [83] Tzikas A, Shakir S, Sievert H, et al. Left Atrial Appendage Occlusion for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: Multicenter Experience with the Amplatzer Cardiac Plug[J]. *Eur Heart J*,2014, 35:727-727.
- [84] Reddy V Y, Sievert H, Halperin J, et al. Percutaneous Left Atrial appendage Closure vs Warfarin for Atrial Fibrillation: A Randomized Clinical Trial[J]. *JAMA*,2014,312(19):1988-98.
- [85] Waksman R, Pendyala L K. Overview of the FDA Circulatory System Devices Panel Meetings on WATCHMAN LAA Closure Therapy[J]. *Am J Cardiol*. 2015,115(3):378-84.
- [86] 中华医学会心电生理和起搏分会,中华医学会心血管病学分会,中国医师协会心律学专业委员会. 左心耳干预预防心房颤动患者血栓栓塞事件:目前的认识和建议[J]. *中华心律失常学杂志*,2014,18:401-415.

组 长 张 澍

副组长 杨艳敏 黄德嘉 黄从新 朱 俊
彭 斌

成 员（以姓氏笔画为序）

王玉堂 王祖禄 王景峰 史旭波
吉训明 朱 俊 朱文青 华 伟
刘 兵 刘少稳 刘兴鹏 汤宝鹏
孙艺红 严 激 苏 晞 李广平
李若谷 杨杰孚 杨新春 吴 明
吴立群 邱春光 宋庆海 张 钺
陈 茂 陈 林 陈明龙 陈柯萍
范 洁 欧阳非凡 周 菁 周胜华
周益锋 郑良荣 赵仙先 洪 葵
徐 伟 徐亚伟 郭豫涛 黄 鹤
黄从新 黄伟剑 黄德嘉 曹克将
梁 岩 彭 斌 储慧民 薛小临

编写组成员（以姓氏笔画为序）

王群山 牛红霞 刘 彤 刘志敏
刘启明 李若谷 杨 兵 杨艳敏
何 浪 张 涛 陈样新 酆明芳
凌天佑 蓝荣芳 戴 研

6. 中国颈动脉内膜切除术指导规范

中国颈动脉内膜切除术指导规范目录

一、颈动脉狭窄的基础与临床

- (一) 流行病学
- (二) 病因
- (三) 病理
- (四) 发病机制
- (五) 临床表现
- (六) 辅助检查
- (七) 狭窄程度测量与分级
- (八) 诊断
- (九) 颈动脉狭窄的治疗

二、颈动脉内膜切除术的理论基础

- (一) 手术时机
- (二) 临床证据
- (三) 手术适应证

三、颈动脉内膜切除术的相关治疗

- (一) 围手术期治疗
- (二) 麻醉方式选择

(三) 术中监测

四、颈动脉内膜切除术手术方法

- (一) 标准颈动脉内膜切除术
- (二) 翻转式颈动脉内膜切除术
- (三) 补片成形修补技术
- (四) 改良翻转式颈动脉内膜切除术
- (五) 术中转流技术
- (六) 关于几种术式的选择
- (七) 显微颈动脉内膜切除术
- (八) 手术入路相关的讨论

五、手术并发症与处理

- (一) 脑卒中和死亡
- (二) 心血管意外
- (三) 血流动力学障碍
- (四) 颈部血肿
- (五) 颅神经损伤
- (六) 颈动脉内膜切除术后再次狭窄

颈动脉狭窄是导致脑卒中的常见病因之一，自 20 世纪 90 年代开始，颈动脉内膜切除术（carotid endarterectomy，CEA）即被视作治疗颈动脉狭窄、预防脑卒中的金标准，但在我国该手术起步较晚。国家卫生计生委脑卒中防治工程委员会于 2015 年组织专家编写了第 1 版《中国颈动脉内膜剥脱术指导规范》，为 CEA 的宣传推广提供了理论和操作指导。在 2015 年指导规范基础上，参考 2016 年颈动脉血运重建内膜切除术对比支架置入术试验（Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial，CREST）和无症状性颈动脉狭窄试验（Asymptomatic Carotid Trial，ACT）结果以及 2017 年欧洲血管外科学会《颈动脉粥样硬化和椎动脉疾病的管理指南》和 2017 年中华医学会外科学分会血管外科学组《颈动脉狭窄诊治指南》的部分内容修订新版《中国颈动脉内膜切除术指导规范》。

一、颈动脉狭窄的基础与临床

为了安全有效地治疗颈动脉狭窄，有必要对颈动脉狭窄相关的基础和临床知识有所掌握，现作简要概括。

（一）流行病学

2018 年《中国脑卒中防治报告》数据显示，2016 年我国缺血性脑卒中发病率为 276.75/10 万，患病率为 1 762.77/10 万，40 岁及以上人群的脑卒中标准化患病率由 2012 年的 1.89% 上升至 2016 年的 2.19%。2017 年，我国城市居民脑卒中死亡率为 126.48/10 万，农村居民脑卒中死亡率为 157.00/10 万，脑卒中是农村居民死亡的首要病因。而颈动脉狭窄在导致缺血性脑卒中的全部病因中所占比例高达 15%~20%。

（二）病因

主要病因是动脉粥样硬化，约占 90% 以上，也有小部分是由于大动脉炎、纤维肌发育不良、动脉夹层、放射线介导的颈动脉狭窄等。

（三）病理

颈动脉粥样硬化是最为常见的病理类型，镜下可见巨大脂质核心、泡沫细胞、斑块内出血、新生血管及大量炎症细胞。主要累及颈内动脉起始部及颈内、颈外动脉分叉处，可具有斑块内出血、纤维化、钙化等部分或全部动脉粥样硬化的病理特点，符合国际学术界对动脉粥样硬化的各种分期及易损斑块的概念。

（四）发病机制

可能存在多种机制，包括：①动脉-动脉栓塞：局部血栓、胆固醇结晶或其他碎屑脱落导致的栓塞；②急性闭塞：斑块破裂导致急性血栓形成；③低灌注缺血：重度狭窄或闭塞造成血流动力学障碍。

（五）临床表现

定位表现包括对侧肢体肌力减弱、感觉异常或丧失、语言功能障碍、同侧单眼盲或视觉-空间能力异常以及对侧同向偏盲等。既往 6 个月内存在同侧一过性黑矇、短暂性脑缺血发作（transient ischemic attack, TIA）、脑卒中等临床症状中的一项或多项者定义为症状性颈动脉狭窄；既往 6 个月内无上述表现或仅有包括头晕、反应迟钝、记忆力降低，甚至认知功能障碍等表现的颈动脉狭窄定义为非症状性颈动脉狭窄。

（六）辅助检查

确定诊断依赖于有效的辅助检查。颈动脉超声在有经验的医院可以获得很好的结果，但需要严格的质量控制评价；数字减影血管造影（digital subtraction angiography, DSA）仍是颈动脉狭窄诊断和 CEA 术前评估的金标准。除了 DSA 之外，无创性检查已经得到充分肯定，其中 CT 血管成像（computed tomography angiography, CTA）也具备相似的优势，但不建议仅以容积重现技术产生的三维重建图像作为术前影像学判定标准；磁共振血管成像（magnetic resonance angiography, MRA）虽然也可以获得较好的图像质量，但非强化的 MRA 特异性较差。对于无创性检查手段，不建议以单一方法作为术前影像学判定标准，容易造成手术适应证扩大；无论何种检查方法，特别强调不应只进行颈动脉检查，其他脑供血动脉和颅内血管也必须予以检查、评价。

（七）狭窄程度测量与分级

目前主要的测量方式有多种，主要包括北美症状性颈动脉内膜切除试验（North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trail, NASCET）法、欧洲颈动脉外科试验（European Carotid Surgery Trial, ECST）法和颈总动脉（common carotid, CC）法。其中，NASCET 法是采用颈动脉膨大部以远正常处管腔内径为基础内径，而 ECST 法采用颈动脉膨大处模拟内径为基础内径，两者相比，ECST 法可获得更严重的狭窄程度，NASCET 法因为与现行国际通用的适应证相

匹配，得以广泛应用，本规范建议采用 NASCET 测量方法（图 6-1）。

图 6-1 NASCET 法颈动脉狭窄程度测量

根据不同狭窄程度将其分为四级：<50%为轻度狭窄；50%~69%为中度狭窄；70%~99%为重度狭窄；>99%为极重度狭窄或次全闭塞。

（八）诊断

建议采用“侧别/症状相关与否/最狭窄部位/狭窄程度”的组合方式做出规范诊断，例如左侧症状性颈内动脉重度狭窄。

（九）颈动脉狭窄的治疗

1.药物治疗 包括抗血小板聚集、控制危险因素等，详细内容参见国家卫健委脑防委其他相关指导规范。

2.颈动脉内膜切除术（CEA） 是颈动脉狭窄的首要治疗选择，技术细节见后面内容。

3.颈动脉支架血管成形术（carotid artery stenting, CAS） 是 CEA 的有效替代方法，虽然与 CEA 对比仍存在争议，但在中国确实已得到广泛开展，详细内容见《中国颈动脉狭窄介入诊疗指导规范》。

二、颈动脉内膜切除术的理论基础

（一）手术时机

在短暂性脑缺血发作（TIA）或脑卒中的 2 周内进行干预，可以降低脑卒中复发的风险，但也有增加再灌注损伤的可能，推荐术前使用磁共振弥散技术排除新发脑梗死的可能，这样对减少再灌注损伤将有所帮助。

（二）临床证据

临床试验证实，对于症状性患者，CEA 使颈动脉重度狭窄患者 2 年脑卒中发生率降低 17.0%，使颈动脉中度狭窄患者 5 年脑卒中发生率降低 6.3%，均具有预防意义；对于无症状患者，CEA 使重度狭窄患者 5 年脑卒中发生率降低 6.0%，同样具有预防意义。

（三）手术适应证

由于我国缺乏相关的循证医学证据，因此大部分采用国外临床证据和相关指南建议。

1.症状性患者 6 个月内有非致残性缺血性脑卒中或一过性大脑缺血症状

(包括大脑半球事件或一过性黑朦), 具有低中危外科手术风险; 无创性成像证实颈动脉狭窄超过 70%, 或血管造影发现狭窄超过 50%; 且预期围手术期脑卒中和死亡率应 <6%。

2.非症状性患者 颈动脉狭窄程度 >70%的无症状患者, 且预期围手术期脑卒中发生率和死亡率应 <3%。

3.慢性完全性闭塞患者 鉴于该类患者的脑卒中发生率可能并不高, 指南并不推荐对该类患者行 CEA 治疗, 但近年来部分中心的闭塞再通尝试似乎有所帮助, 因此, 建议仅在下述情况下尝试闭塞再通治疗。

- (1) 症状性患者。
- (2) 术前脑灌注影像证实闭塞侧大脑半球呈现血流动力学障碍。
- (3) 建议在有经验的中心或由有经验的医师实施。
- (4) 建议在严谨的前瞻性临床试验中实施。
- (5) 有条件的医院建议在复合手术室完成。

4.在现有药物治疗效果越来越好的情况下, 应该更加严格掌握手术适应证, 其他因素不建议作为手术指征。

三、颈动脉内膜切除术的相关治疗

(一) 围手术期治疗

1.抗栓治疗 推荐围手术期单一抗血小板治疗, 降低术中血栓形成风险; 术中在动脉阻断前给予肝素抗凝, 并无固定剂量推荐, 术中根据监测活化凝血时间 (activated clotting time, ACT) 或根据体重确定剂量, 不推荐肝素的中和治疗。

2.控制危险因素 积极采取健康的生活方式尤为重要。高血压、高脂血症、糖尿病等慢性病必须得到严格控制, 尤其是他汀类药物的使用, 根据现有相关临床研究可以得到长期获益。

3.其他治疗 有的临床报道表明, 术后第 1 天使用部分激素或周围神经营养药物, 有利于保护颅神经的功能, 但缺乏确切的证据证实。

(二) 麻醉方式选择

一项纳入 14 个前瞻性随机对照试验的 Cochrane 系统评价研究显示, 局部麻醉和全身麻醉 CEA 术后 30 天的脑卒中发生率无明显区别。国内大部分中心采用全身麻醉手术, 对于患者自身的感受体验、术中生命体征的稳定等更为适合; 与

全身麻醉相比，局部麻醉能实时观察患者血流阻断后的神经系统体征变化，从而会降低转流的使用率，但是局部麻醉对于术者和麻醉医师的技术要求较高，对患者会带来额外的风险和痛苦。因此，麻醉的选择在于不同中心的习惯，对于无专门培训的医院，建议常规采用全身麻醉方式。

（三）术中监测

CEA 术中推荐进行相应的监测，目的是明确脑血流在阻断和开放颈动脉时的变化，从而降低手术风险。目前主要的监测手段有经颅多普勒超声（transcranial doppler, TCD）、近红外光谱（near-infrared spectroscopy, NIRS）、残端压（stump pressure, SP）、脑电图（electroencephalogram, EEG）、诱发电位（somatosensory evoked potential, SEP）、颈静脉氧饱和度（jugular venous oxygen saturation, SjO₂）以及颈静脉乳酸水平等，尚无法确定哪一项监测特异性和准确性最好，参考国外荟萃分析结果，推荐残端压与 TCD 或 EEG 联合使用，能获得最好的监测结果。

四、颈动脉内膜切除术手术方法

（一）标准颈动脉内膜切除术

患者取仰卧位，头偏向对侧并略向后仰，取胸锁乳突肌前缘直切口。如果病变位置较高，切口上缘应沿下颌缘向后上转折（切口应距下颌角 2cm 以上），以避免损伤面神经下颌缘支。依次切开皮肤、皮下及颈阔肌，沿胸锁乳突肌前缘纵行分离，显露颈动脉鞘后，游离暴露出颈总动脉、颈内动脉和颈外动脉，分别阻断甲状腺上动脉、颈外动脉、颈内动脉和颈总动脉。纵行切开颈总动脉及颈内动脉血管壁，剥除颈动脉斑块及内膜，仔细清除附壁的斑块及内中膜组织直至血管壁光滑，远端内膜修剪整齐，为防止远端内膜翻翘可根据情况决定是否予以“钉缝”。连续缝合动脉壁，然后依次开放颈外动脉、颈总动脉及颈内动脉的阻断夹，手术结束。标准颈动脉内膜切除术（standard CEA, sCEA）是 CEA 的基础和标准，适用范围更加广泛，虽然后期有补片成形技术和翻转式 CEA 的诞生，但 sCEA 仍是国内外最主要的手术方式之一。

（二）翻转式颈动脉内膜切除术

在分别阻断甲状腺上动脉、颈外动脉、颈内动脉和颈总动脉后，沿颈内动脉起始端横行切断颈内动脉，沿颈内动脉周径环行分离斑块与血管壁，提起颈内动脉血管壁，并用剥离器游离颈动脉内膜及斑块，像套袖一般将颈内动脉血管壁向

上翻转与粥样硬化斑块分离，直至斑块与正常内膜的移行部，锐性切断去除斑块，然后切除颈总动脉及颈外动脉的斑块，最后将颈内动脉端-侧吻合到原切口处。依次缝合诸层，手术结束。翻转式颈动脉内膜切除术（**eversion CEA, eCEA**）的优点是能避免颈内动脉远端的切开和缝合，并且可以通过修剪血管断端扩大吻合口，可能降低因缝合导致的再狭窄。缺点是术中转流较为困难，且有损伤窦神经影响血压的风险。

（三）补片成形修补技术

在 sCEA 中，外科医师很担心由于连续缝合的技术原因而导致术后管径丢失或远期再狭窄，因此补片成形修补技术得以使用。采用的补片包括静脉补片、合成材料或牛心包补片等，方法是在采用 sCEA 清除斑块后，先将补片一端缝合固定在切口上缘，然后在补片两侧分别做连续缝合。缺点是会延长手术时间，且可能带来额外的感染、假性动脉瘤形成等风险。

（四）改良翻转式颈动脉内膜切除术

Kumar 等对翻转式 CEA 进行了改良，首先从颈总动脉斑块近端纵行切开动脉，直到颈动脉分叉处，不横行切断颈内动脉，直接翻转剥离斑块。该方法也取得了较好疗效，但在实际手术中，操作并不简便。

（五）术中转流技术

目的是为了在阻断颈动脉后保持一定的脑血流，从而避免长时间缺血导致的脑梗死。

1.是否采用转流技术 CEA 术中是否需要转流存在一定争议。Bennett 等研究显示，采用转流与不用转流相比，围手术期 TIA 和脑卒中发生率差异无统计学意义。也有学者建议通过有效的术中监测手段来判断是否需要转流，例如在动脉阻断后，如果 TCD 监测显示同侧大脑中动脉血流降低至阻断前的 50%以下，推荐使用转流。有一些学者对所有病例均使用转流，但存在转流管损伤动脉内膜等风险。也有的学者对所有病例均不使用转流，代之以大幅度提升血压，但有证据显示术中血压的大幅度变化可能造成患者心脏功能的损害，存在潜在的风险。

2.转流技术 放置转流是在动脉阻断并切开后，一般先放置颈总动脉端，在转流管排气后，再放置颈内动脉端。而在动脉结束缝合前，取出转流管，再进行动脉管腔的排气，最后缝合剩余部分。

（六）关于几种术式的选择

虽然有几种手术方式，但总体而言，各种方法各有所长，手术技术本身并没有先进与否之分，关键是针对患者的具体情况进行个体化选择。

1.sCEA 与 eCEA Shah 等 1993—1998 年间的研究表明，eCEA 术后并没有出现 sCEA 术后远端管径变小的情况，eCEA 的并发症发生率低于 sCEA，包括死亡率和神经功能缺损率。这一研究与 Koskas 和 Entz 等的前瞻性研究共同肯定了 eCEA 的优势，但在此之后 Cao 等的文献回顾分析显示，虽然 eCEA 可能对降低再狭窄率有所帮助，但对患者脑卒中或死亡的改善作用并不显著，而且由于病例数尚少，仍无法证明其优于 sCEA。一项荟萃分析显示 eCEA 有更低的围手术期脑卒中和死亡率，并且晚期颈内动脉闭塞的概率也更低。另一方面，eCEA 也存在一些技术局限性，如缝合操作时间较长，端-侧吻合时外翻缝合较为困难等。另外，对于颈总动脉受累广泛的患者，eCEA 难以很好地去掉所有斑块。同时，由于 eCEA 是横切颈内动脉分叉处，且由于外翻的需要，颈内动脉需要沿整个周径被分离，所以颈动脉窦神经很可能会被切断，从而损伤压力感受器，压力感受反射的丧失会导致术后高血压或难以控制的血压波动，因此有研究显示 eCEA 患者更容易发生术后高血压。

2.sCEA 与补片成形术 目前，关于 sCEA 中补片成形术的研究较多，大部分文献支持术中使用补片。一般认为，使用补片修补后动脉闭塞明显减少且能防止再狭窄。有一项荟萃分析显示使用补片修补可以降低围手术期的脑卒中发生率、闭塞率和术后再狭窄率。因此，在最新的美国血管外科学会(American Society for Vascular Surgery, ASVS)和欧洲血管外科学会(European Society for Vascular Surgery, ESVS)指南中一致推荐使用补片进行血管重建。但补片成形术仍存在一定的争议：首先，手术时间和难度的增加可能会增加患者的风险；其次，缺乏理想的补片材料，采用的静脉补片过薄可能会破裂，合成材料则存在感染的风险。因此，对于补片成形术，应该客观地看待，毕竟相关的研究时间均较早，目前的指南建议也均建立在这些研究的基础之上，但当时的手术细节、围手术期治疗并不令人满意。而在近 20 年内，药物治疗和手术条件与技术的进步可以对 CEA 术后的急性闭塞和再狭窄起到积极的预防作用。

（七）显微颈动脉内膜切除术

显微颈动脉内膜切除术（microsurgical CEA, mCEA）是现代显微镜与外科技术相结合的产物，与肉眼下或手术放大镜下的 CEA 相比，mCEA 具有很多优势：①可以提供更为理想的手术光源和照明，尤其对于很高位病变手术的深部照明；②显微镜下可以清晰地分辨出动脉壁各层与斑块的关系，使手术分离过程变得非常清晰和简便；③颈内动脉远端内膜的处理更为精细，在显微镜下，可以清楚地分辨斑块与正常内膜的移行部，锐性切断并修剪远端内膜，明显减少了额外钉缝的概率，降低了术后形成血栓或夹层的可能；④在缝合过程中，针距更小，缝合更细致，且可以最大程度地避免将外膜组织带入切缘内，从而降低术后血栓或远期再狭窄的可能。虽然有部分临床研究显示了 mCEA 的优势，但由于需要额外的培训和设备条件，学习曲线较长，目前 mCEA 技术仍主要被神经外科医师使用。

（八）手术入路相关的讨论

对于 CEA 而言，其解剖标志清楚，层次简单，从单纯技术角度评价并不复杂，但由于各种变异或其他因素的影响，在手术入路方面，仍有一些值得商榷的问题。

1.纵向切口还是横向切口 传统 CEA 一般选择胸锁乳突肌前缘的纵向切口，优点在于可根据病变调整切口长度，对于高位和低位的病变均适用，但其术后瘢痕可能影响外观。而横切口则是沿颈部皮肤的纹理切开，能够保持美观，但是暴露范围受限，在病变范围较长或术中需要使用转流时不利于操作。两种切口一般依据患者情况和医师的经验，进行个体化选择。

2.颈静脉内侧还是外侧入路 在牵开胸锁乳突肌后，一般选择经过颈内静脉内侧入路暴露颈动脉分叉处，沿途结扎汇入颈内静脉的面静脉等属支，而且要暴露舌下神经以防损伤，尽量保证颈祥神经的完整，必要时也可将其切断。当选择颈静脉外侧入路时，同样是从胸锁乳突肌前缘进入，术中需要向内侧牵拉颈内静脉，来自胸锁乳突肌的 1~2 支小分支血管可能从颈内静脉侧方汇入，该入路需要将颈祥发出的一些神经纤维进行离断，一定要将迷走神经与颈内静脉后壁分离开，以防止牵拉时损伤迷走神经导致术后声音嘶哑。两种入路比较，颈内静脉外侧入路对颈内动脉前面和远端暴露更好，同时，由于不需要处理颈内静脉的横行

属支，操作时间更短。一项纳入了 6 个临床试验的荟萃分析结果显示，采用颈内静脉外侧入路并不能降低围手术期脑卒中发生率和死亡率，反而在未减少舌下神经损伤的同时大大增加了喉返神经损伤的可能。

3.颈后三角入路 主要是针对高位 CEA 的显露，能将颈内动脉暴露到 C₁ 水平。选取胸锁乳突肌后缘直切口，进行皮下分离时注意勿损伤表浅的耳大神经和枕小神经；术中需要仔细分离副神经，将颈内静脉和胸锁乳突肌一同向前牵拉以暴露颈动脉分叉；为防止牵拉损伤迷走神经，可将其保留在颈动脉后方，必要时可将其游离移向前内侧以防损伤喉上神经。

纵观所有的手术方法，不同的技术方法和改进都是为了更好地解决问题，因此，会存在基于医师习惯和患者病情的个体化差异，虽然有的方法显示出较好的趋势，但单就技术本身而言，没有先进与落后之分。现在，尚没有哪一种手术方法可以完全取代其他方法。

五、手术并发症与处理

CEA 的可能并发症主要包括死亡、脑卒中、心血管意外、局部并发症和其他并发症。

（一）脑卒中和死亡

在最初的 NASCET 研究中，症状性重度颈动脉狭窄患者术后 30 天内的脑卒中发生率和死亡率为 5.8%，而在 ACAS 研究中，无症状性重度颈动脉狭窄患者围手术期脑卒中发生率和死亡率为 2.1%，因此最新的美国 AHA 和 ASA 脑卒中和 TIA 二级预防指南中明确提出，要求围手术期脑卒中发生率和死亡率在症状性颈动脉狭窄患者应控制在 6% 以下，而在非症状性颈动脉狭窄患者须控制在 3% 以下。CEA 术后死亡发生率较低，大多数报道在 1% 左右。一项系统回顾和荟萃分析结果显示 CEA 围手术期死亡发生率为 0.92%，其中脑卒中占 35%。相关因素还包括急诊 CEA、同侧脑卒中、对侧颈动脉闭塞、年龄 > 70 岁等。而对于术后脑卒中，既有出血性脑卒中又有缺血性脑卒中，一般要求术中和术后严格的个体化血压管理，术中密切监测以降低血流动力学障碍导致梗死的可能，术中轻柔操作以减少栓塞风险，围手术期加强抗血小板治疗等。

（二）心血管意外

CEA 中的心血管意外包括心肌梗死、心力衰竭、心律失常等。一项系统回

顾和荟萃分析结果显示 CEA 围手术期心肌梗死发生率为 0.87%，占全部死因的 24%，其中高龄、冠状动脉病变、外周动脉病变和再狭窄与心肌梗死密切相关。因此围手术期心脏和冠状动脉的功能及形态评估非常重要，并应给予积极的内科处理。建议在 CEA 术前进行相关心脏检查，比如 Holter、超声心动图等，如有可疑心绞痛病史的患者，建议行冠状动脉 CTA。

（三）血流动力学障碍

包括术后低血压与术后高血压。CEA 术后低血压与斑块切除后颈动脉窦压力感受器对压力脉冲失去抑制效应有关。有报道认为术后低血压增加了围手术期脑卒中及心肌梗死的发生率，也有报道认为这是一种良性现象，目前临床上尚未就术后低血压达成治疗共识。大约有 2/3 的 CEA 患者存在术后高血压，可能的机制包括颈动脉球去神经化和脑去甲肾上腺素升高和/或中枢神经系统生成肾素增加。术后高血压与术前高血压、全身麻醉及 eCEA 有关。全身麻醉与术后高血压的关系归咎于神经内分泌应激激素水平增高。eCEA 与术后高血压的关系归于颈内动脉起始部环形离断导致的颈动脉球去神经化。系统回顾和荟萃分析显示，与 sCEA 相比 eCEA 术后使用血管扩张剂治疗高血压的概率更高。术后高血压控制不当与术后 TIA 和脑卒中的发生密切相关，并且是颈部血肿和脑出血的高危因素。治疗术后高血压的策略有很多，一旦恢复正常的口服抗高血压药物治疗，静脉给药一般可以停用。

（四）颈部血肿

颈部血肿大多与局部止血不彻底、动脉缝合不严密有关，因此应强化缝合技术、术中仔细止血，尤其是大范围的静脉和淋巴结在分离中损伤，应严密止血。文献报道有 1.2% 口服阿司匹林的患者、0.7% 口服氯吡格雷的患者，1.4% 口服双抗的患者因颈部血肿需要二次手术探查。国际颈动脉支架研究(International Carotid Stenting Study, ICSS)中需要二次手术的颈部血肿发生率为 3.4%。没有证据表明双抗治疗会增加颈部血肿风险。虽然有荟萃分析显示，应用鱼精蛋白中和肝素能在不增加围手术期脑卒中风险的前提下显著降低需要二次手术的颈部血肿发生率，但中和肝素后患者面临的脑卒中风险仍使这一治疗方式存在争议。多数血肿发生在 CEA 术后 6 小时内，多伴随未能良好控制的高血压发生，一旦出现了喘鸣音或气管移位需紧急行气管插管并切开清除血肿。

（五）颅神经损伤

CEA 后颅神经损伤的发生率在各中心变异较大，ICSS 和 CREST 试验中颅神经损伤发生率分别为 5.5%和 4.3%。一项荟萃分析显示不同颅神经损伤的发生率为喉返神经 4.2%，舌下神经 3.8%，面神经下颌缘支 1.6%，舌咽神经 0.2%，副神经 0.2%，并且与急症手术和二次手术相关，其发生率在过去 30 年间已明显降低。颅神经损伤多为暂时性症状，可能与手术牵拉水肿有关，一般会在术后 1~2 周好转，个别患者可能延续到术后 6 个月好转。可以通过对解剖知识的良好掌握、尽量靠近动脉壁游离以及仔细使用钳子、牵开器、电凝和动脉夹来避免颅神经损伤。有研究显示术前预防性应用地塞米松能降低暂时性颅神经损伤的发生率，但对永久性颅神经损伤无帮助。

（六）颈动脉内膜切除术后再次狭窄

荟萃分析显示，CEA 术后 4 年重度再狭窄或闭塞的发生率为 5.8%，其中多数为非症状性再狭窄，但即便是非症状性再狭窄仍有 5.2%的患者有同侧脑卒中发作。ICSS 研究中，5 年随访重度再狭窄和闭塞的发生率为 8.6%，CREST 研究中 10 年随访重度再狭窄率为 9.7%。CEA 术后再狭窄通常起自术后 3~6 个月，多以内膜过度增生为主，1 年后的再狭窄通常合并动脉粥样硬化的再发。再狭窄的随访首选超声检查。对于症状性重度再狭窄建议在 2 周内接受干预，非症状性再狭窄目前尚无证据证实药物治疗优于再次干预。荟萃分析结果显示，对于再狭窄的患者采用二次 CEA 或 CAS 都是安全的，但二次 CEA 会增加颅神经损伤和心肌梗死的发生率，因此更倾向于对此类患者采用 CAS 的方式。

6. 中国颈动脉内膜切除术指导规范参考文献

参考文献

- [1] North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators, Barnett H J M, Taylor D W, et al. Beneficial effect of Carotid Endarterectomy in Symptomatic Patients with High-grade Carotid Stenosis[J]. N Engl J Med, 1991, 325(7):445-453.
- [2] Brott T G, Howard G, Roubin G S, et al. Long-term Results of Stenting Versus Endarterectomy for Carotid Artery Stenosis[J]. N Engl J Med, 2016, 374(11):1021-1031.
- [3] Rosenfield K, Matsumura J S, Chaturvedi S, et al. Randomized Trial of Stent Versus Surgery for Asymptomatic Carotid Stenosis[J]. N Engl J Med, 2016, 374(11):1011-1020.
- [4] Naylor A R, Ricco J B, de Borst G J, et al. Editor's Choice-management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS)[J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2018, 55(1):3-81.
- [5] 中华医学会外科学分会血管外科学组. 颈动脉狭窄诊治指南[J]. 中国血管外科杂志(电子版), 2017, 9(3):169-175.
- [6] 王陇德, 毛群安, 张宗久, 等. 我国脑卒中防治仍面临巨大挑战-《中国脑卒中防治报告 2018》概要[J]. 中国循环杂志, 2019, 34(2):109-115.
- [7] Petty G W, Brown R D, Whisnant J P, et al. Ischemic Stroke Subtypes: A Population-based Study of Incidence and Risk Factors[J]. Stroke, 1999, 30(12):2513-2516.
- [8] Spencer M P. Transcranial Doppler Monitoring and Causes of Stroke from Carotid Endarterectomy[J]. Stroke, 1997, 28(4):685-691.
- [9] Brott T G, Halperin J L, Abbara S, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the Management

of Patients with Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease[J]. *Stroke*, 2011, 42(8):e464-540.

[10]Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*,2014, 45(7):2160-2236.

[11]Vaniyapong T, Chongruksut W, Rerkasem K. Local Versus General Anaesthesia for Carotid Endarterectomy[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, (12):CD000126.

[12]Guay J, Kopp S. Cerebral Monitors Versus Regional Anesthesia to Detect Cerebral Ischemia in Patients Undergoing Carotid Endarterectomy: A Meta-analysis[J]. *Can J Anaesth*, 2013, 60(3):266-279.

[13]Black J H 3rd, Ricotta J J, Jones C E. Long-term Results of Eversion Carotid Endarterectomy[J]. *Ann Vasc Surg*, 2010, 24(1):92-99.

[14]Liapis C D, Bell P R, Mikhailidis D, et al. ESVS Guidelines. Invasive Treatment for Carotid Stenosis: Indications, Techniques[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2009, 37(4 Suppl):1-19.

[15]Hobson R W 2nd, Mackey W C, Ascher E, et al. Management of Atherosclerotic Carotid Artery Disease: Clinical Practice Guidelines of the Society for Vascular Surgery[J]. *J Vasc Surg*, 2008, 48(2):480-486.

[16]Kumar S, Lombardi J V, Alexander J B, et al. Modified Eversion Carotid Endarterectomy[J]. *Ann Vasc Surg*, 2013, 27(2):178-185.

[17]Bennett K M, Scarborough J E, Shortell C K. Predictors of 30-day Postoperative Stroke or Death After Carotid Endarterectomy Using the 2012 Carotid Endarterectomy-targeted American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program database[J]. *J Vasc Surg*, 2015, 61(1):103-111.

- [18]Aburahma A F, Mousa A Y, Stone P A. Shunting During Carotid Endarterectomy[J]. *J Vasc Surg*, 2011, 54(5):1502-1510.
- [19]Shah D M, Darling R C 3rd, Chang B B, et al., Carotid Endarterectomy by Eversion Technique: its Safety and Durability[J]. *Ann Surg*, 1998, 228(4):471-478.
- [20] Koskas F, Kieffer E, Bahnini A, et al. Carotid Eversion Endarterectomy: Short- and Long-term Results[J]. *Ann Vasc Surg*, 1995, 9(1):9-15.
- [21] Entz L, Járányi Z, Nemes A. Comparison of Perioperative Results Obtained with Carotid Eversion Endarterectomy and with Conventional Patch Plasty[J]. *Cardiovasc Surg*, 1997, 5(1):16-20.
- [22] Cao P, De Rango P, Zannetti S. Eversion vs Conventional Carotid Endarterectomy: a Systematic Review[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2002, 23(3):195-201.
- [23]Antonopoulos C N, Kakisis J D, Sergentanis T N, et al. Eversion Versus Conventional Carotid Endarterectomy: A Meta-analysis of Randomised and Non-randomised Studies[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011, 42(6):751-65.
- [24]Demirel S, Goossen K, Bruijnen H, et al. Systematic Review and Meta-analysis of Postcarotid Endarterectomy Hypertension After Eversion Versus Conventional Carotid Endarterectomy[J]. *J Vasc Surg*, 2017, 65(3):868-882.
- [25]Rerkasem K, Rothwell P M. Patch Angioplasty Versus Primary Closure for Carotid Endarterectomy[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009, (4):CD000160.
- [26]Ichinose T, Naito K, Tsuruno T. Microsurgical Interintimal Dissection in Carotid Endarterectomy[J]. *World Neurosurg*, 2014, 82(1-2):e225-228.
- [27]Skillman J J, Kent K C, Anninos E. Do Neck Incisions Influence Nerve Deficits After Carotid Endarterectomy[J]? *Arch Surg*, 1994, 129(7):748-752.

- [28] Assadian A, Senekowitsch C, Pfaffelmeyer N, et al. Incidence of Cranial Nerve Injuries after Carotid Eversion Endarterectomy with a Transverse Skin Incision Under Regional Anaesthesia[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2004, 28(4):421-424.
- [29] Antoniou G A, Murray D, Antoniou S A, et al. Meta-analysis of Retrojugular Versus Antejugular Approach for Carotid Endarterectomy[J]. *Ann R Coll Surg Engl*, 2014, 96(3):184-189.
- [30] Moore W S, Kempczinski R F, Nelson J J, et al. Recurrent Carotid stenosis : Results of the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study[J]. *Stroke*, 1998, 29(10):2018-2025.
- [31] Boulanger M, Camelière L 1, Felgueiras R, et al. Periprocedural Myocardial Infarction after Carotid Endarterectomy and Stenting: Systematic Review and Meta-analysis[J]. *Stroke*, 2015, 46(10):2843-2848.
- [32] Tan T W, Eslami M H, Kalish J A, et al. The need for Treatment of Hemodynamic Instability Following Carotid Endarterectomy is Associated with Increased Perioperative and 1-Year Morbidity and Mortality[J]. *J Vasc Surg*, 2014, 59(1):16-24.e1-2.
- [33] Wong J H, Findlay J M, Suarez-Almazor M E. Hemodynamic Instability after Carotid Endarterectomy: Risk Factors and Associations with Operative Complications[J]. *Neurosurgery*, 1997, 41(1):35-41; discussion 41-43.
- [34] Demirel S, Goosen K, Bruijnen H, et al. Systematic Review and Meta-analysis of Post Carotid Endarterectomy Hypertension after Eversion Versus Conventional Carotid Endarterectomy[J]. *J Vasc Surg*, 2017, 65(3):868-882.
- [35] Stone D H, Goodney P P, Schanzer A, et al. Clopidogrel is not Associated with Major Bleeding Complications During Peripheral Arterial Surgery[J]. *J Vasc Surg*, 2011, 54(3):779-784.

- [36]Doig D, Turner EL, Dobson J, et al. Incidence, Impact, and Predictors of Cranial Nerve Palsy and Haematoma Following Carotid Endarterectomy in the International Carotid Stenting Study[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2014, 48(5):498-504.
- [37]Illuminati G, Schneider F, Pizzardi G, et al. Dual Antiplatelet Therapy does not Increase the Risk of Bleeding after Carotid Endarterectomy: Results of a Prospective study[J]. *Ann Vasc Surg*, 2017, 40:39-43.
- [38]Kakisis JD, Antonopoulos CN, Moulakakis KG, et al. Protamine Reduces Bleeding Complications without Increasing the Risk of Stroke after Carotid Endarterectomy: A Meta-analysis[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2016, 52(3):296-307.
- [39]Hye R J, Mackey A, Hill M D, et al. Incidence, Outcomes, and Effect on Quality of Life of Cranial Nerve Injury in the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial[J]. *J Vasc Surg*, 2015, 61(5):1208-1214.
- [40]Kakisis J D, Antonopoulos C N, Mantas G, et al. Cranial Nerve Injury after Carotid Endarterectomy: Incidence, Risk Factors, and Time Trends[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017, 53(3):320-335.
- [41]Regina G, Angiletta D, Impedovo G, et al. Dexamethasone Minimizes the Risk of Cranial Nerve Injury During CEA[j]. *J Vasc Surg*, 2009, 49(1):99-102; discussion 103.
- [42]Kumar R, Batchelder A, Saratzis A, et al. Restenosis after Carotid Interventions and Its Relationship with Recurrent Ipsilateral Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017,53(6):766-775.
- [43]Bonati L H, Dobson J, Featherstone R L, et al. Long-term Outcomes after Stenting Versus Endarterectomy for Treatment of Symptomatic Carotid Stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) Randomised Trial[J]. *Lancet*, 2015, 385(9967):529-538.

[44]Tu J, Wang S, Huo Z, et al. Repeated Carotid Endarterectomy Versus Carotid Artery Stenting for Patients with Carotid Restenosis after Carotid Endarterectomy: Systematic Review and Meta-analysis[J]. Surgery, 2015, 157(6):1166-1173

组 长 焦力群 余 波

副组长 陈 忠 顾宇翔 马 妍 张 东

成 员（以姓氏笔画为序）

马 琳 王 涛 王 嵘 王东海

王继跃 朱 磊 任 军 刘 翼

李 震 李永利 李拥军 杨 斌

佟小光 佟志勇 陈 东 陈光忠

周景义 徐保锋 唐小斌 黄亚波

编写组成员（以姓氏笔画为序）

王亚冰 李 龙 杨 斌 焦力群

7. 中国颈动脉狭窄介入诊疗指导规范

中国颈动脉狭窄介入诊疗指导规范目录

- 一、颈动脉粥样硬化性疾病的自然病史
- 二、颈动脉狭窄的病因及病理生理学
 - (一) 颈动脉狭窄的病因学
 - (二) 颈动脉狭窄的病理生理学
- 三、颈动脉狭窄程度及斑块性状的评估
 - (一) 双功能超声
 - (二) CT 血管成像
 - (三) 磁共振血管成像
 - (四) 经导管血管造影术
 - (五) 颈动脉狭窄斑块性状的评估
- 四、颈动脉狭窄血管内成形术技术规范
 - (一) 适应证
 - (二) 禁忌证
 - (三) 围手术期准备
 - (四) 术中监测
 - (五) 推荐的手术流程
 - (六) 术后治疗
 - (七) 并发症
 - (八) 术后再狭窄患者的治疗建议

脑血管病是我国致死、致残率最高的疾病，其中颈动脉狭窄是缺血性脑卒中最常见的发病原因之一。多项随机试验证实，颈动脉内膜切除术（carotid endarterectomy, CEA）能够有效降低颈动脉狭窄患者的脑卒中风险。近年来，随着介入治疗器械的改进和技术的进步，颈动脉支架成形术（carotid artery stenting, CAS）正在成为可能替代 CEA 的一种微创、安全和有效的颈动脉狭窄血流重建手段。本规范依据国内外重要 CAS 指南内容和最新循证医学的证据编写，目的是为有关医师提供临床指导。

一、颈动脉粥样硬化性疾病的自然病史

1991 年北美症状性颈动脉狭窄动脉内膜切除术试验（North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, NASCET）对症状性颈动脉狭窄程度与脑卒中风险的关系有清晰的描述。在 18 个月的内科药物治疗期间，狭窄程度为 70%~79% 的患者脑卒中风险为 19%，狭窄程度为 80%~89% 的患者脑卒中风险为 28%，狭窄程度为 90%~99% 的患者脑卒中风险为 33%。

无症状患者脑卒中风险与狭窄严重程度间的关系尚不十分明确。早期的研究显示， $\geq 75\%$ 无症状狭窄患者累积的年脑卒中风险超过 5.0%。而无症状性颈动脉狭窄外科试验 (Asymptomatic Carotid Surgery Trial, ACST) 显示，在狭窄程度 $\geq 70\%$ ，药物治疗的患者中，5 年同侧脑卒中发生率或死亡率仅为 4.7%。越来越多的研究显示，在积极的药物治疗下无症状性中重度颈动脉狭窄患者神经系统事件发生率相对较低，目前无症状性颈动脉狭窄的最佳治疗方案仍无定论，CREST-2 等多项国际大型临床试验仍在进行中。

二、颈动脉狭窄的病因及病理生理学

（一）颈动脉狭窄的病因学

颈动脉狭窄的主要病因是动脉粥样硬化（约占 90% 以上），其他少见原因包括动脉炎 (Takayasu 动脉炎、巨细胞动脉炎等)、纤维肌性发育不良、外伤性或自发性夹层、动脉扭转、先天性动脉闭锁、肿瘤、放疗后纤维化等。在我国中青年患者中，Takayasu 动脉炎是较常见的病因。

（二）颈动脉狭窄的病理生理学

动脉粥样硬化多发生在血流转向和分支的部位，这些都是湍流和剪应力改变的部位，因此在颈总动脉分为颈内和颈外动脉的部位特别容易形成斑块。脑卒中

和 TIA 主要由下列机制所引起。

- 1.动脉粥样硬化部位血栓形成引起的动脉-动脉栓塞。
- 2.胆固醇结晶或其他动脉粥样物质碎屑的栓塞。
- 3.斑块破裂导致颅外段颈动脉急性原位血栓性闭塞。
- 4.动脉壁结构破坏导致动脉夹层或内膜下血肿而致血管重度狭窄或闭塞。
- 5.重度狭窄或闭塞引起脑灌注降低。

三、颈动脉狭窄程度及斑块性状的评估

对疑诊由于颈动脉狭窄而导致的一侧脑或视网膜缺血症状性患者及无症状筛查患者，建议首选无创性影像学方法进行检查。如果不适合用超声检查或者结果不清楚难以确诊者，可以应用 CT 血管成像（CTA）或磁共振血管成像（MRA）来评估。当多种无创性影像学检查结果不一致时，可通过经导管血管造影术进行确诊。

（一）双功能超声

双功能超声将二维实时成像与多普勒流速分析结合起来评估靶血管，通过二维成像分析狭窄的性状和狭窄的程度，也可以通过测量血流速度间接反映狭窄的程度。虽然在确定或排除极重度狭窄时其敏感性和特异性存在缺陷，但双功能超声作为一种无创、简易、廉价又相对准确的颈动脉狭窄评估手段，可作为颈动脉狭窄筛查的首选方法，也可应用于 CAS 术前评估和术后随访。

（二）CT 血管成像

CT 血管成像（CTA）可以显示从主动脉弓到大脑动脉环的解剖形态，多维重建分析还可以对非常迂曲的血管进行评价。但管壁钙化会影响管腔狭窄评估的准确性，当严重狭窄剩余管腔直径接近 CT 系统的分辨率极限时，容积平均化也会影响检测的准确性。

目前研究表明，CTA 的效果可以与经导管血管造影（DSA）相媲美，敏感度达到 100%，特异度为 63%（95%的可信区间为 25%~88%）；对于 70%以下的颈动脉狭窄，其阴性预测值达到 100%。需要指出的是，要想准确评估病变局部应联合应用多种重建技术。

（三）磁共振血管成像

磁共振血管成像（MRA）能够无创生成颈动脉图像，是由于流动血液的射

频信号有别于周围软组织，从而可以采用特殊的技术如 3D-时间飞跃（time-of-flight, TOF）对动脉管腔直接成像。由于平扫 MRA 图像质量容易受到一些因素的影响，常高估狭窄程度，现在越来越倾向于使用对比剂增强的 MRA，通过放大流动血液与周围组织之间的相对信号强度，从而对颈动脉管径做出更准确的评估；高品质对比剂增强 MRA 可以为主动脉弓、颈动脉和脑动脉提供清晰的解剖成像。MRA 对动脉钙化的不敏感是其相较于颈动脉超声和 CTA 的明显优势。应用 MRA 评估颅外颈动脉狭窄的局限在于高估狭窄程度以及不能将接近闭塞的狭窄和完全闭塞区分开来，此外部分患者因幽闭恐惧症、过度肥胖或植入过磁性不兼容设备（如起搏器或除颤器等）而不能进行 MRA 检查。

（四）经导管血管造影术

DSA 依然是评估颅外颈动脉狭窄的金标准，是其他血管成像方法的比较标准。有很多种方法用来测量颈动脉的狭窄程度，但是不同的方法间存在明显的差异，目前国际上多采用 NASCET 试验中的测量方法（图 7-1），并在多数临床试验中应用。DSA 因其相对有创性和高成本使其难以成为一种筛选方法。当患者因为肥胖、肾功能不全或体内留置铁磁材料等而不能做 MRA 和 CTA 时，或者当无创性成像产生不一致结果时，可使用经导管选择性血管造影术来评估颈动脉狭窄程度。

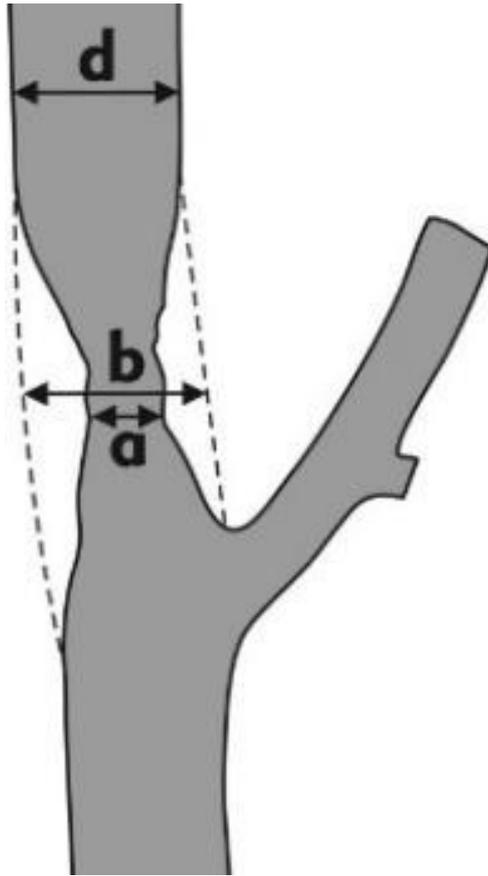


图 7-1 应用血管造影确定颈动脉狭窄程度的方法

北美症状性颈动脉内膜切除术试验（NASCET）： $(1-a/d) \times 100\%$ ；欧洲颈动脉外科试验（ECST）： $(1-a/b) \times 100\%$ 。

（五）颈动脉狭窄斑块性状的评估

动脉粥样硬化斑块由脂质核心、外围的纤维帽和表面的内皮组成，斑块可分为稳定斑块和易损斑块两类。稳定斑块是指斑块脂质成分少，周围有大量的平滑肌细胞和胶原组织，这些均匀的纤维结构保持了斑块的稳定。易损或不稳定斑块则指斑块纤维帽很薄，脂质核心较大且松软，有斑块内出血或纤维帽破裂，平滑肌细胞也极少，这种斑块很容易破裂而突然增大，也容易继发血栓形成。

斑块的形态学和易损性可由多种方法进行评估，如超声、CT 和 MRI。超声检查斑块的回声反射性和病理结构有关，低回声或不均匀说明斑块内出血和脂质成分多，而高回声和均匀性多认为是纤维性斑块。

高分辨 MRI 颈动脉管壁成像可提供更多的斑块细节，脂质成分和纤维帽可准确显示。造影剂增强的高分辨 MRI 可分辨斑块的炎症成分、微血栓和新生血管。但如何应用此项技术指导临床治疗目前尚待进一步的研究。CTA 的原片也

能帮助分析斑块性质，特别是钙化和溃疡。

DSA 通过评估病变部位斑块形态来判断斑块稳定性，例如局部可见龛影、充盈缺损及斑块局部欠光滑，均提示有不稳定斑块或者附壁血栓的存在。

血管内超声（intravascular ultrasound, IVUS）的分辨率为 150~300 μm ，可以获得整个血管壁厚度的图像，可以区分动脉管壁的 3 层结构，识别易损或破裂斑块、管壁扩张性重塑及钙化结节等（诊断准确性依赖于管腔内表面的规则程度），用于动脉粥样硬化疾病严重程度的评价、病变监测及指导颈动脉支架的选择和放置。

光学相干层析术（optical coherence tomography, OCT）是近年来基于光导纤维技术发展起来的一种光学（近红外光）成像方法，OCT 可像血管内超声那样提供血管壁横断位的影像，但因 OCT 是利用光（而非声波）进行组织分析，故可提供近似于显微精密的图像（分辨率是 10~20 μm ），是目前可应用的分辨率最高的血管内成像技术。研究表明，血管内 OCT 不仅可准确识别斑块组成（如脂滴、钙化和纤维成分等），而且可直接定量分析薄帽纤维斑块、血管腔内血栓、钙化结节及血管炎症等。此外，OCT 尚可直接测量并观察管腔内结构如斑块覆盖、斑块脱垂、支架置放、新生内膜增厚等，因此 OCT 在支架选择、围手术期并发症预测、斑块治疗监测等方面亦有重要价值。

四、颈动脉狭窄血管内成形术技术规范

颈动脉狭窄血管内成形术的治疗方案应依据不同的时间阶段进行组织和实施。第一阶段是术前评估阶段，包括患者的发病方式、合并症、神经系统和全身状态、详细的影像学检查等，以决定是否为 CAS 治疗的适应证；第二阶段是治疗阶段，包括术前治疗、麻醉及监测、手术过程和支持治疗；第三阶段是术后即刻阶段，需要持续的院内支持治疗和监测，需要控制血压、预防出血和穿刺点的并发症，并进行神经功能的再评估；第四阶段主要是长期的术后随访，目的是保护健康的神经系统和对动脉粥样硬化全身并发症的二级预防。

（一）适应证

1. 症状性患者，曾在 6 个月内有非致残性缺血性脑卒中或一过性脑缺血症状（TIA，包括大脑半球事件或一过性单眼黑朦）的低中危外科手术风险患者，通过无创性成像或血管造影显示同侧颈动脉狭窄 $\geq 50\%$ ，预期围手术期脑卒中或

死亡率<6%。

2.无症状患者，通过无创性成像或血管造影发现同侧颈内动脉直径狭窄 $\geq 70\%$ ，预期围手术期脑卒中发生率或死亡率 $\leq 3\%$ 。

3.对于颈部解剖不利于行 CEA 的患者应选择 CAS。

4.对于 TIA 或轻型脑卒中患者，如果没有早期血管重建术的禁忌证，可以在事件出现 2 周内进行干预。对于大面积脑梗死仍保留部分神经功能的患者，应在梗死至少 2 周后再进行 CAS 治疗。

5.CEA 术后再狭窄，症状性或无症状性狭窄 $> 70\%$ 。

6.CEA 高危患者 年龄 > 80 岁；心排量低[射血分数(ejection fraction, EF) $< 30\%$]；未治疗或控制不良的心律失常；心功能不全；近期心肌梗死病史；不稳定心绞痛；严重 COPD；对侧颈动脉重度狭窄或闭塞；串联病变；颈动脉夹层；假性动脉瘤等。

7.急诊患者，如假性动脉瘤；急性颈动脉夹层；外伤性颈动脉出血。

（二）禁忌证

随着器械材料的改进和技术的进步，CAS 的适应证逐步扩大，既往的绝对禁忌证已经变为相对禁忌证。

1.绝对禁忌证

- （1）无症状性颈动脉慢性完全性闭塞。
- （2）已有严重残疾的脑梗死患者。

2.相对禁忌证

- （1）3 个月内未经治疗的不明原因的颅内出血。
- （2）2 周内曾发生心肌梗死或大面积脑梗死。
- （3）伴有颅内动脉瘤,不能提前、同期或限期处理者。
- （4）胃肠道疾病伴有活动性出血者。
- （5）难以控制的高血压。
- （6）对肝素以及抗血小板类药物有使用禁忌者。
- （7）对造影剂过敏者。
- （8）重要脏器如心、肺、肝和肾等严重功能不全者。

（三）围手术期准备

1.术前药物的应用 建议在 CAS 术前至少 5~7 天使用阿司匹林（100~300mg/d）加噻吩吡啶类进行双抗血小板聚集治疗。对于不能耐受或氯吡格雷抵抗的患者，可用其他药物如替格瑞洛替代。

2.术前血压及心率的控制 在 CAS 术前和术后，建议使用抗高血压药物有效控制血压。但对术前 TIA 反复发作，收缩压在 180mmHg 以内的患者，术前不建议强烈降压，以防止低灌注诱发脑梗死。术前心率低于 50 次/min 或有重度房室传导阻滞者，可考虑术中植入临时起搏器。

3.麻醉方式选择 一般情况下，CAS 常规在局部麻醉下进行，但以下情况可以在全身麻醉下进行手术。

（1）患者意识状况较差，或者患者精神高度紧张，不能很好地配合手术治疗。

（2）病变复杂、预计手术难度大且操作时间较长，患者身体难以耐受长时间卧床。

（3）病变部位为孤立系统，侧支循环（cezhixunhuan）代偿较差，球囊扩张时可能诱发脑缺血发作者。

（4）双侧颈内动脉起始部重度狭窄，术后需要严格调控血压者。

4.手术入路的选择 常规股动脉入路可以完成手术，但双侧股动脉闭塞或入路条件较差不能选择时，可以考虑上肢动脉入路完成手术。

5.器械选择

（1）动脉鞘的选择：动脉鞘在引导和支撑 CAS 器械以顺利完成手术的过程中起着非常重要的作用。长动脉鞘可提供较大的支撑力，用于髂动脉、主动脉路径迂曲或存在狭窄、扩张病变时。单纯诊断性血管造影时动脉鞘直径多选用 5~6F，CAS 手术时多使用直径为 8~9F 的动脉鞘。

（2）导丝的选择：诊断性造影多使用 0.035"/180cm 亲水涂层加强导丝，具有通过性好、支撑力大和动脉内膜损伤风险小的优点。如果主动脉弓或颈总动脉迂曲明显，可以用 0.035"/260cm 亲水涂层加强导丝，先将导丝引入颈外动脉，再将套入内导管的指引导管引入颈总动脉。由于 CAS 技术所用的支架和球囊导管均使用 0.014"导丝，所以应常规备用 0.014"/180cm 导丝，以便在不使用远端保

护伞进行球囊扩张的情况下使用。

(3) 导管的选择：多用途猪尾导管用于主动脉弓造影，选择性造影导管除用于诊断性造影外，也可用于引导交换导丝。选择性造影导管直径常用 4F 或 5F，长度 100~125cm，125cm 长度的导管多用于引导指引导管的同轴技术。选择性造影导管形态有多种类型，应根据主动脉弓和颈动脉起源的解剖特征灵活选用。

(4) 指引导管的选择：指引导管是 CAS 技术成败的关键器械之一，它的作用是提供稳定的通道，引导和支撑 CAS 各种器械的操作。指引导管长度多为 90cm，外径 6~9F，远端 3cm 较为柔软，易于通过迂曲血管且不易损伤血管内膜，近端其余部分较硬可提供较强的支撑力。引入 8F 或以上直径指引导管时，建议采用同轴导管技术。

(5) 保护装置的选择：使用保护装置的目的是避免 CAS 操作过程中脱落的斑块碎片或栓子进入颅内引起栓塞事件。迄今临床使用的保护装置有三种：远端保护球囊、远端保护伞和近端保护装置。远端保护球囊应用最早，但 6%~10% 的患者不能耐受血流闭塞造成的缺血。目前最常用的远端保护装置是保护伞，具有不中断血流等优点，可用于大部分患者；但使用保护伞要求狭窄远端具备较好的血管条件，如果狭窄远端血管迂曲成角，保护伞释放的位置难以选择或可能造成回收困难，这时可考虑使用近端保护装置。近端保护装置主要是利用颅内大脑动脉环的特点，在颈总动脉和颈外动脉闭塞后，颈内动脉有一逆向血流压力使操作造成的栓子不易进入颅内，在支架植入操作结束后回抽含碎屑的血液，再恢复正常血流；近端保护装置的缺点是需要完全阻断血流，所以不能用于所有患者。

现有大量临床研究提示，保护装置能够降低栓子脱落所导致的栓塞并发症，目前虽尚无严格的随机对照研究进一步证实，但推荐术中常规使用。

(6) 扩张球囊导管的选择：球囊扩张是 CAS 术的关键步骤，包括重度狭窄的预扩张和减少残余狭窄的后扩张。

对于重度狭窄、侧支循环、颅内缺血严重的患者，建议选择的球囊直径不宜过大，以预防高灌注现象。当颈动脉迂曲成角，系统回撤困难时，可选择短球囊进行后扩张，以利于系统的回收。

(7) 支架的选择：颅外颈动脉支架均为自膨胀式，编织或激光切割制作而成，结构有开环、闭环及复合环三种类型，其网孔面积大小也不同。支架的选择

应根据病变的解剖和病理形态特征确定。

一般根据颈总动脉的直径选择支架的大小，支架直径应等于或略大于颈总动脉直径，长度应覆盖病变两端，对于颈内动脉与颈总动脉管腔直径差距显著者，可考虑选择锥形支架。已有规格支架长度不够时，可以多支架套叠连接使用。

（四）术中监测

1.肝素化和凝血功能监测 应该通过给予普通肝素达到适当的抗凝，并监测凝血功能状态。

2.心电图和血压监测 CAS 可能导致许多围手术期事件，包括低血压、血管迷走神经反射和血管降压反应。因此，应常规持续监测心电图，推荐动脉内置管持续监测血压，短间隔袖带测压也可行。

3.神经功能状态监测 局部麻醉手术时，患者的神经功能状态，尤其是意识水平、语言和运动功能，应当在 CAS 全过程中由医师和巡回护士给予监测。避免过度镇静以便持续评估。当出现神经功能障碍时，需根据可能的原因和不同的手术阶段选择处理方法：如果神经功能事件发生在手术的早期（例如在导丝放置时），可以小心地中止这次操作，并为以后的干预进行再评估；如果这一事件发生在手术接近完成阶段，最好是尽快完成手术，且立即评估患者的临床和血管造影情况以纠正原因，然后必须立即进行神经功能的抢救，或改变治疗方案。

（五）推荐的手术流程

以使用远端保护装置为例，推荐手术流程如下。

1.术前确认服药准备情况，复习相关影像学资料及实验室检查结果，与患者交流术中需要配合的有关事项，建立静脉通道，全身肝素化。预先准备好重要的心血管活性药物，包括阿托品、多巴胺和肾上腺素等。

2.选择性插管造影，确定病变局部最佳投照角度以便微导丝和/或保护装置通过；确定可以展示病变全程的投照角度以便支架准确释放；观察颅内血管有无潜在的出血病变和部分分支缺如或狭窄；特别留意局部有无血栓。必要时全脑血管造影判断狭窄远端血流代偿情况和潜在的风险病变。

3.测量病变长度和远近端血管直径，选取保护伞、球囊和支架等介入器材。

4.全身肝素化后引入指引导管，在路图（Roadmap）导引下超选择插管至患侧颈总动脉，导管停留在血管相对平直、光滑的部位，距离病变下缘 2~3cm。

5.将保护装置导引头根据病变情况预塑形，在预先确定的病变最佳投照角度留取路径图，轻柔地通过病变局部送抵岩骨下段后释放，透视确认保护伞张开良好。

6.引入预先选择的球囊送抵病变下方，如果没有使用阿托品的禁忌证，且心率低于 55 次/min 可先静脉推注阿托品，轻柔推送球囊覆盖病变全程后加压至“标准压”，完全膨胀后释放压力，后撤球囊并通过造影确认扩张效果。

7.引入支架并缓慢推送到位，支架一定要覆盖病变全程。因患者体位变动或操作系统对血管的牵拉可能会导致病变的相对位置发生改变，建议必要时调整到预先选取展示病变全程的体位进行造影，以调整支架的位置，路图引导下或透视监视下释放支架。

8.撤出支架输送器后造影观测残余狭窄，支架位置，保护伞血流通畅情况、有无血栓、斑块和血管痉挛等。残余狭窄明显者可以进行后扩张。如确认无异常即可引入保护伞回收鞘管轻柔通过支架后回收保护伞。

9.经指引导管行颈总动脉和颅内血管造影，仔细观察有无支架内斑块及血栓、远端分支缺如、造影剂外溢或异常滞留、血管痉挛等情况。无异常发现时撤出指引导管及动脉鞘，缝合或加压包扎穿刺点，结束手术。

10.在整个操作过程中应密切评估神经功能状态，发现可疑或异常时及时明确原因并作出对应处置。指引导管和保护装置的头端时刻不要脱离监视，随时根据手术情况调整血压至合理水平。

（六）术后治疗

1.术后即刻治疗 包括穿刺点的观察护理和神经功能及血流动力学功能的监测。介入术后 24 小时内应当记录正式的神经功能评价结果。建议除了阿司匹林（100~300mg/d）外，还应常规使用氯吡格雷（75mg/d）至少 4 周，并加用他汀类药物。对于神经功能完好但有持续低血压的患者，需要更多的时间留院观察，静脉持续泵入多巴胺或口服麻黄碱纠正低血压。劝导鼓励患者戒烟并控制粥样硬化的危险因素如高血压、高脂血症及糖尿病等。

2.术后长期治疗及随访 包括抗血小板聚集药物治疗、他汀类药物治疗，以及连续的无创性影像学检查随访以评估支架通畅程度且排除新的或对侧病变的发展。当病情长时间稳定，复查的时间间隔可以适当延长。最常用的连续随访评

估方法是多普勒超声成像，应当在1个月、6个月、12个月和每年进行监测以评估再狭窄。CAS后CTA也可能对监测有所帮助，尤其是当解剖位置使多普勒监测变得很困难时。

（七）并发症

CAS的主要并发症包括脑缺血梗死和高灌注，甚至脑出血等，会造成神经功能障碍，甚至危及生命，病变处血管、操作路径血管及远端血管的损伤，心血管事件及死亡，支架内再狭窄等。

根据发生时间，CAS并发症可分为术中并发症如栓塞导致TIA或者脑梗死、心动过缓、血管损伤和支架内血栓形成；围手术期并发症如短暂性低血压、TIA和脑梗死、高灌注相关症状、颅内出血、支架内血栓形成和死亡；以及晚期并发症如再狭窄和支架闭塞等。

根据严重程度，并发症能被分成严重并发症（大的或者小的脑卒中和颅内血肿）和轻微并发症（TIA和手术相关事件）。

1.心血管并发症

（1）颈动脉窦压力反射：包括心动过缓、低血压和血管迷走神经反应。一般发生率为5%~10%，但有报道在CAS中可能有33%的病例会出现，大多数是一过性的且不需要后续治疗。在术前适当的治疗下，这一概率可以控制在较低的范围内。

（2）血流动力学紊乱：在CAS过程中可以使用药物纠正血流动力学紊乱，如在血管成形术或进行支架部分操作之前，可以预防性静脉给予0.5~1.0mg阿托品以避免或减少心动过缓，需要植入临时起搏器才能够纠正的持续性心动过缓较为罕见。

（3）低血压：支架术后持续的低血压并不少见，术前确保足够的血容量，以及术后及时对抗高血压药物的细致调整很有必要。在持续的低血压事件中，静脉内给予去氧肾上腺素（1~10 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ）或多巴胺（5~15 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ）多有很好的效果。

（4）高血压：在术前、术中或术后即刻，偶尔会出现高血压，一般建议将收缩压持续保持在180mmHg以下；对于颈动脉高度狭窄病变，狭窄远端侧支循环较差者，扩张后要适当控制血压，收缩压维持在基础血压的2/3，以降低颅内

出血或高灌注综合征发生的可能性；若同时还伴有其他血管狭窄，在同期手术中不能处理或不适合血管内治疗者，血压不宜控制过低。

(5) 心肌梗死：心肌梗死的危险性一般报道大约为 1%。

2. 神经系统并发症

(1) 脑卒中：CAS 的 TIA 发生率在诸多报道中介于 1%~2% 之间。AccuLink 在高危病人中颈动脉血管再通（Acculink for Revascularization of Carotids in High-Risk Patients, ARChER）试验中，所有的脑卒中发生率为 5.5%，致残性脑卒中发生率为 1.5%，而轻型脑卒中发生率为 4.0%。在 CREST 试验中，CAS 所有的脑卒中发生率为 4.1%，致残性脑卒中发生率为 0.9%。

1) 缺血性脑卒中：多由栓子脱落栓塞导致，也可由血栓形成等引起，症状严重者需及时处理。亚临床缺血性损伤可以通过 MRI 发现，据推测可能由微栓子所致。术中出现大血管栓塞事件时，应尽快行脑血管取栓治疗或溶栓治疗。

2) 出血性脑卒中：CAS 术后发生颅内出血归咎于脑高灌注综合征、支架植入后的抗凝及抗血小板治疗导致的出血体质、高血压脑出血（主要位于基底核部位）、脑梗死后出血转化以及合并颅内出血性疾病等。尽管目前不能有效预防患者颅内出血，但颅内出血发生率很低，据报道在 0.3%~1.8%。

(2) 脑高灌注综合征：报道的发生率为 1.1%~5.0%。临床表现有单侧头痛、呕吐、面部和眼痛、癫痫发作、血压急剧升高、脑水肿或脑出血导致的局部症状等。该并发症预后不一，可痊愈，也可导致死亡。发生的危险因素有长期高血压、管腔重度狭窄、侧支循环较差等，这些因素损害脑血流动力学储备能力和脑血管自动调节机制导致了过度灌注。为了减少或避免脑高灌注综合征的发生，在围手术期应严格控制好血压。有研究通过术中 TCD 观察大脑中动脉的血流变化来预测高灌注的发生，若发现血流速度过度增加可以通过降低血压等措施进行预防。

(3) 癫痫发作：癫痫发作主要与低血压有关，但发生率低于 1%。

3. 其他并发症

(1) 一过性血管痉挛：发生率为 10%~15%，与导丝、导管或保护装置在血管中的操作有关，一般不用做特殊处理，撤出导丝和保护装置后，痉挛会解除，有严重痉挛时，若远端血流受阻，可局部给予解痉挛药物。

(2) 动脉夹层或血栓形成：其危险性在所有发表的此方面研究中不足 1%。

- (3) 靶血管穿孔：发生率不足 1%。
- (4) 颈外动脉狭窄或闭塞：发生率为 5%~10%，但是通常不需要进一步干预。
- (5) 支架释放失败、支架变形和释放后移位：很罕见，发生率不足 1%。
- (6) 穿刺部位损伤：在其他常规的风险中，穿刺部位损伤的发生率为 5%，但这些损伤大多数表现为疼痛和血肿形成，且多为自限性。
- (7) 腹股沟感染：危险性不足 1%。
- (8) 假性动脉瘤：发生率 1%~2%
- (9) 穿刺点出血或腹膜后血肿：这两种并发症需要输血的比例为 2%~3%。
- (10) 造影剂肾病：由于严重肾功能不全的患者一般禁止行 CAS，因此造影剂肾病的比例不足 1%。

(八) 术后再狭窄患者的治疗建议

据报道 CAS 再狭窄的发生率在 3%~5% 的范围内，在操作中避免多次或高压球囊扩张可以降低再狭窄风险，尤其在严重钙化的动脉中尤为重要。

1. 对因内膜过度增生或动脉粥样硬化而出现症状性颈动脉再狭窄的患者，使用与初始血管重建术所建议的同一标准行单纯球囊扩张术、CAS 或 CEA 是可行的。

2. 初始血管重建术后，当彩色多普勒超声或另一种确定的影像学方法证实快速进展性再狭窄有完全闭塞可能时，再次行单纯球囊扩张术、CAS 或 CEA 手术是必要的。

3. 对内膜过度增生或动脉粥样硬化导致的无症状性颈动脉再狭窄患者，也可以考虑使用初始血管重建术所建议的同一标准重复行单纯球囊扩张术或 CAS 手术。

4. 对颈动脉再狭窄程度 < 70%，且长期保持稳定的无症状患者，不再行 CEA 或 CAS 是合理的。

7. 中国颈动脉狭窄介入诊疗指导规范参考文献

参考文献

- [1]中华医学会神经病学分会脑血管病学组.缺血性脑血管病血管内介入诊疗指南撰写组.中国缺血性脑血管病血管内介入诊疗指南[J].中华神经科杂志,2015,48(10):830-837
- [2]中华医学会放射学分会介入学组.颈动脉狭窄介入治疗操作规范(专家共识)[J].中华放射学杂志,2010,44(9):995-998.
- [3]中华医学会外科学分会血管外科学组.颅外段颈动脉狭窄治疗指南[J].中国实用外科杂志,2008,28(11):913-915.
- [4]中华医学会外科学分会血管外科学组.颈动脉狭窄诊治指南[J].中华血管外科杂志,2017,2(2):78-84.
- [5]Naylor A R, Ricco J B, de Borst G J, et al. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) [J]. Eur J Vasc Endovasc Surg,2017,06,02:1-79.
- [6] North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial Effect of Carotid Endarterectomy in Symptomatic Patients with High-grade Carotid Stenosis[J]. N Engl J Med,1991,325(7):445-453.
- [7] Clinical alert: Benefit of Carotid Endarterectomy for Patients with High-grade Stenosis of the Internal Carotid Artery. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Stroke and Trauma Division. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Investigators.[J].Stroke,1991,22(6):816-7.
- [8] Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al. Prevention of Disabling and Fatal Strokes by Successful Carotid Endarterectomy in Patients without Recent Neurological Symptoms: Randomised Controlled Trial[J]. The Lancet,2004,363(9420).

[9] Barnett H J, Taylor D W, Eliasziw M, et al. Benefit of Carotid Endarterectomy in Patients with Symptomatic Moderate or Severe Stenosis[J]. N Engl J Med, 1998, 339(20):1415-1425.

[10] Brott T G, Halperin J L, Abbara S, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients with Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease. [J]. Stroke, 2011 Aug; 42(8):e464-540

[11] Kernan W N, Ovbiagele B, Black H R, et al; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke, 2014 Jul, 45(7):2160-2236.

[12] Fanelli F. Carotid artery Stenting: Technical Handbook[B]. Minerva Medica, 2011:5.

[13] Ringleb P A, Allenberg J, Bruckmann H, et al. 30 Day Results from the SPACE Trial of Stent-protected Angioplasty Versus Carotid Endarterectomy in Symptomatic Patients: A Randomised Non-inferiority Trial[J]. Lancet, 2006, 368(9543):1239-1247.

[14] Mas J L, Chatellier G, Beyssen B, et al. Endarterectomy Versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis[J]. N Engl J Med, 2006, 355(16):1660-1671.

[15] 中国卒中学会科学声明专家组. 症状性颅内动脉粥样硬化性大动脉狭窄管理规范--中国卒中学会科学声明[J]. 中国卒中杂志, 2017, 12(2):164-174.

[16] Umemoto Tomoyuki, Donato Gianmarco, Pacchioni Andrea, et al., Optical Coherence Tomography Assessment of Newgeneration Mesh-covered Stents after Carotid Stenting[J]. EuroIntervention, 2017, 13(11):1347-1354.

[17] CAVATAS investigators. Endovascular Versus Surgical Treatment in Patients with Carotid

Stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): A Randomised trial[J]. *Lancet*,2001,357(9270):1729-1737.

[18] Ederle J, Dobson J, Featherstone R L, et al. Carotid Artery Stenting Compared with Endarterectomy in Patients with Symptomatic Carotid Stenosis (International Carotid Stenting Study): An Interim Analysis of a Randomised Controlled Trial[J]. *Lancet*,2010,375(9719):985-997.

[19] Mantese V A, Timaran C H, Chiu D, et al. The Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST): Stenting Versus Carotid Endarterectomy for Carotid Disease[J]. *Stroke*,2010,41(10 Suppl):S31-S34.

[20] Silver F L, Mackey A, Clark W M, et al. Safety of Stenting and Endarterectomy by Symptomatic Status in the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST)[J]. *Stroke*,2011,42(3):675-680.

[21] Lal B K, Beach K W, Roubin G S, et al. Restenosis after Carotid Artery Stenting and Endarterectomy: A Secondary Analysis of CREST, A Randomised Controlled Trial[J]. *Lancet Neurol*,2012,11(9):755-763.

[22] Kim L K, Yang D C, Swaminathan R V, et al. Comparison of Trends and Outcomes of Carotid Artery Stenting and Endarterectomy in the United States, 2001 to 2010[J]. *Circ Cardiovasc Interv*,2014,7:692-700.

[23] Rosenfield K, Matsumura J S, Chaturvedi S, et al. Randomized Trial of Stent Versus Surgery for Asymptomatic Carotid Stenosis[J]. *N Engl J Med*,2016,374:1011-1020.

[24] Brott T G, Howard G, Roubin G S, et al. Long-Term Results of Stenting Versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis[J]. *N Engl J Med*,2016,374:1021-1031.

组 长 李天晓

副组长 焦力群 缪中荣 洪 波 王 峰
范一木

成 员（以姓氏笔画为序）

王 君 王大明 王子亮 王东海
王延江 王守春 王继跃 方 淳
邓 钢 帅 杰 史怀璋 朱良付
刘亚杰 刘建民 刘尊敬 刘新峰
刘煜敏 李 选 李宝民 李慎茂
杨 华 时忠华 吴中学 邹英华
张 帆 张建民 张晓龙 陈康宁
周华东 单 鸿 施海彬 姜卫剑
洪 波 姚声涛 秦 超 凌 锋
梁传声 彭 亚 彭小祥 韩建峰
谢晓东 管 生

8. 中国短暂性脑缺血发作早期诊治指导规范

中国短暂性脑缺血发作早期诊治指导规范目录

- 一、短暂性脑缺血发作的定义及应用
- 二、短暂性脑缺血发作早期诊断与评价
- 三、短暂性脑缺血发作的治疗
 - (一) 指导规范急性期溶栓治疗
 - (二) 口服抗栓药物治疗
 - (三) 症状性大动脉粥样硬化性短暂性脑缺血发作的非药物治疗
 - (四) 危险因素控制
 - (五) 二级预防药物依从性

短暂性脑缺血发作（transient ischemic attack, TIA）是脑、脊髓或视网膜局灶性缺血所致的、未发生急性脑梗死的短暂性神经功能障碍。TIA 与缺血性脑卒中有着密不可分的联系，大量研究显示，TIA 患者在近期有很高的脑卒中发生风险。相关荟萃分析指出，TIA 患者发病后第 2 天、第 7 天、第 30 天和第 90 天内的脑卒中发生风险分别为 3.5%、5.2%、8.0%和 9.2%，上述数据证实 TIA 是急性缺血性脑血管病之一，是缺血性脑卒中的高危信号。2010 年我国 TIA 流行病学调查显示，我国成人标化的 TIA 患病率为 2.27%，知晓率仅为 3.08%，在整体 TIA 人群中，有 5.02%的人接受了治疗，仅 4.07%接受了指南推荐的规范化治疗。研究估算，全国有 2 390 万 TIA 患者，意味着 TIA 已成为中国脑卒中沉重负担的重要推手。根据国内外经验，对 TIA 患者进行早期干预和治疗，能够显著降低脑卒中复发风险，也是减轻脑卒中疾病负担的最佳方法。为进一步推动国家卫生健康委脑卒中防治工程的顺利进行，规范管理脑卒中高危人群，特编写《中国短暂性脑缺血发作早期诊治指南》。

一、短暂性脑缺血发作的定义及应用

【指南规范】

从本质上来说，TIA 和脑梗死是缺血性脑损伤这一动态过程的不同阶段。建议在急诊时，对症状持续 ≥ 30 分钟者，按照急性缺血性脑卒中流程开始绿色通道评估。

在有条件的医院，尽可能采用弥散加权磁共振(diffusion weighted imaging, DWI)作为主要诊断技术手段，如未发现急性脑梗死证据，诊断为影像学确诊 TIA。如有明确的急性脑梗死证据，则无论发作时间长短均不再诊断为 TIA。对无急诊 DWI 诊断条件的医院，尽快尽可能完善其他结构影像学检查，对于 24 小时内发现脑相应部位急性梗死证据者，诊断为脑梗死，未发现者诊断为临床确诊 TIA。

对于以社区为基础的流行病学研究，鉴于常规采用组织学标准诊断不具有可操作性，同时考虑到与国际上、既往流行病学研究数据的可比性和延续性，建议仍采用传统 24 小时的定义，诊断为临床确诊 TIA。

【证据】

1.经典的“时间-症状”TIA 的概念源于 20 世纪 50—60 年代。1958 年，著名

神经病学教授 Miller Fisher 提出了 TIA 概念的雏形,首次提出了 TIA 的临床特征:症状可持续数分钟到数小时,但大多数发作 5~10 分钟。

2.1965 年第四届普林斯顿会议以及 1975 年美国国立卫生院发布的《脑血管病分类大纲》确定了传统的基于“时间-症状”的 TIA 定义:“突然出现的局灶性或全脑的神经功能障碍,持续时间不超过 24 小时,且除外非血管源性原因”。

3.2002 年,美国 TIA 工作小组提出了新的定义:“由于局部脑或视网膜缺血引起的短暂性神经功能缺损,典型临床症状持续不超过 1 小时,且在影像学上无急性脑梗死的证据”。

4.2009 年,美国卒中协会(American Stroke Association, ASA)再次更新了 TIA 的定义:“脑、脊髓或视网膜局灶性缺血所致的、不伴急性梗死的短暂性神经功能障碍”。TIA 定义的演变过程,体现出人们对 TIA 这一疾病认识的逐步深入。在影像学检查尚不发达的 20 世纪 70 年代以前,人们更多的是依靠症状以及症状持续时间来定义 TIA,但随着神经影像学的发展,DWI 等磁共振检查技术的逐渐普及,对传统“时间-症状”TIA 的定义提出了挑战。研究显示,在由传统“时间-症状”定义诊断下的 TIA 患者中,30%~50%在 DWI 出现了新发脑梗死,鉴于此,2009 年 AHA 对 TIA 定义进行了更新,新 TIA 定义认为有无梗死病灶是鉴别诊断 TIA 和脑梗死的唯一依据,而不考虑症状持续时间,新的定义淡化了“时间-症状”的概念,强调了“组织学损害”。此外,新定义还将脊髓缺血导致的急性短暂性神经功能缺损也归入 TIA 的范畴。传统定义与新定义的比较见表 9-1。

表 9-1 TIA 传统定义与新定义比较

定义	核心内容	时间限定	组织学界定	诊断	临床干预	预后	TIA 与脑梗死的关系
传统定义	症状持续时间	24 小时内	未提及	侧重症状持续时间	等待症状自行缓解,干预不够积极	良性过程	与心绞痛和心梗的关系不统一
新定义	是否有组织学损伤	无时间限定	脑、脊髓或视网膜未发生梗死	神经影像学观察有无组织学损伤	对急性缺血进行早期积极干预,如溶栓	可引起严重的神经功能缺损	类似心绞痛与心梗的关系

二、短暂性脑缺血发作早期诊断与评价

【指导规范】

1. TIA 发病后 2~7 天内为脑卒中的高风险期，优化医疗资源配置，建立以 ABCD² 评分（表 9-2）分层以及影像学为基础的急诊医疗模式，尽早启动 TIA 的评估与二级预防。

表 9-2 ABCD² 评分量表

ABCD ² 评分（总分 0~7 分）	得分/分
A: 年龄≥60 岁	1
B: 血压≥140/90mmHg	1
C: 临床表现	
单侧肢体无力	2
有言语障碍而无肢体无力	1
D: 症状持续时间	
≥60 分钟	2
10~59 分钟	1
D: 糖尿病（需口服降血糖药物或应用胰岛素治疗）	1
合计	7

注：ABCD² 评分 0~3 分判定为低危人群；4~5 分为中危人群；6~7 分为高危人群。

2. 新发 TIA 按急症处理，如果患者在症状发作 72 小时内，并存在以下情况之一者，建议入院治疗：① ABCD² 评分≥3 分；② ABCD² 评分 0~2 分，但不能保证 2 天之内能在门诊完成系统检查的患者；③ ABCD² 评分 0~2 分，并有其他证据提示症状由局部缺血造成。

3. 对新发 TIA 患者进行全面的检查及评估（图 8-1）。

（1）一般检查：评估包括心电图、全血细胞计数、凝血功能、血电解质、肾功能及快速血糖和血脂测定。

(2) 血管检查：CT 血管成像（CTA）、磁共振血管成像（MRA）、血管超声、全脑血管造影（DSA）可发现重要的颅内血管病变。其中 DSA 是颈动脉内膜切除术（CEA）和颈动脉支架治疗（CAS）术前评估的金标准。

(3) 侧支循环代偿及脑血流储备评估：应用 DSA、脑灌注成像和/或经颅彩色多普勒超声（TCD）检查等评估侧支循环代偿及脑血流储备，对于鉴别血流动力学型 TIA 及指导治疗非常必要。

(4) 易损斑块的检查：易损斑块是动脉栓子的重要来源。颈部血管超声、血管内超声、高分辨 MRI 及 TCD 微栓子监测有助于对动脉粥样硬化的易损斑块进行评价。

(5) 心脏评估：疑为心源性栓塞，或 45 岁以下颈部和脑血管检查及血液学筛选未能明确病因者，推荐进行经胸超声心动图（transthoracic echocardiography, TTE）和/或经食管超声心动图（transesophageal echocardiography, TEE）检查，可能发现心脏附壁血栓、房间隔的异常（房室壁瘤、卵圆孔未闭、房间隔缺损）、二尖瓣赘生物以及主动脉弓粥样硬化等多栓子来源。

(6) 根据病史做其他相关检查

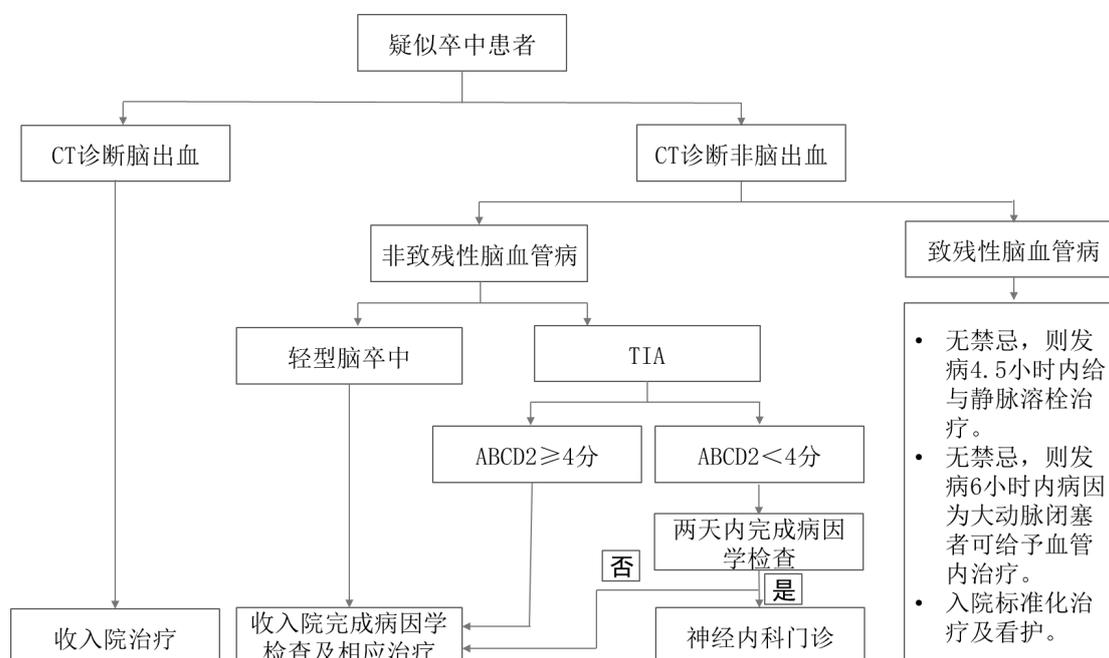


图 8-1 脑卒中患者分诊流程

由于非致残性缺血性脑血管病溶栓治疗虽然可能获益，但证据不充分，可根据医师及患者实际情况个体化选择是否进行溶栓治疗。

【证据】

1.ABCD²评分公布于 2007 年，该评分用于预测 TIA 后 2 天内脑卒中的发生风险。其评分内容与 ABCD 评分相比，增加了糖尿病这一危险因素。ABCD²评分来自于 4 组人群共计 2 893 人的队列研究，结果显示高危组(6~7 分)、中危组(4~5 分)和低危组(0~3 分)患者在 TIA 后 2 天内发生脑卒中的风险分别为 8.1%、4.1%和 1.0%，有很高的脑卒中风险预测价值。目前，ABCD²评分是 ABCD 评分系统中应用最广泛的评分，并且在我国人群中也得到了很好的验证。

2.目前，随着影像学技术的日益普及推广，影像学对 TIA 后脑卒中发生风险的预测作用被逐渐重视。如果临床表现为 TIA 患者存在新发脑梗死或颅内动脉狭窄，则脑卒中发生的风险显著增加。已经有研究质疑单纯依靠症状及病史的评分系统的价值，而突出强调影像学预测脑卒中风险的作用，但仍需要更多的研究予以证实。

3.SOS-TIA (a Transient Ischemic Attack Clinic with Round-the-Clock Access) 研究的目的在于调查对 TIA 患者进行快速评估、治疗能否减少脑卒中复发风险。该研究入组了 1 085 例症状发作 24 小时内的疑似 TIA 的门诊患者，对其进行快速评估和诊断，对轻型、肯定或可疑 TIA 患者立即给予抗血栓治疗。结果显示确诊的 TIA 患者 90 天脑卒中发生率为仅为 1.24%，远低于通过 ABCD²预测的 5.96%。

4.EXPRESS(Effect of Urgent Treatment of Transient Ischemic Attack and Minor Stroke on Early Recurrent Stroke) 研究是一项前后对照研究。研究包括两个阶段，第一阶段入组 310 例 TIA 患者，治疗方式采取 TIA 门诊预约，首诊医师推荐治疗；第二阶段入组 281 例 TIA 患者，采取取消预约，建立 TIA 门诊，确诊 TIA 后立即给予治疗。结果显示对 TIA 患者进行早期积极干预治疗，可降低 90 天脑卒中发生风险达 80%，且未增加出血等不良事件，同时早期积极的强化干预可显著减少患者的住院天数、住院费用和 6 个月的残疾率。

SOS-TIA 和 EXPRESS 研究结果显示，TIA 患者的二级预防应从急性期就开始实施。通过分析英国 2010—2012 年 TIA 专病门诊的数据库结果显示，在 TIA 专病门诊接受诊治的 TIA 或轻型脑卒中患者 90 天的脑卒中发生率仅为 1.3%。因此，TIA 门诊的建立是行之有效的措施。各国指南也均强调对于 TIA 患者的早期

干预。

三、短暂性脑缺血发作的治疗

由于 TIA 在发病机制及临床表现方面与缺血性脑卒中非常类似，因此国际上通常将 TIA 和缺血性脑卒中列入相同的预防及治疗指南中。为简化操作流程，本 TIA 治疗的指导规范具体循证医学证据见《中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南 2014》及《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》，并补充最新循证医学证据。

（一）急性期溶栓治疗

1. TIA 是重要的急性病症，早期致残率及复发风险高，在急诊时，对症状持续 ≥ 30 分钟者，应按急性缺血性脑卒中流程开始绿色通道评估。

2. 到目前为止，TIA 溶栓治疗仍缺乏循证医学证据，建议对于合并大动脉狭窄、NIHSS 评分高的患者，参考缺血性脑卒中急性期血管再通治疗原则进行静脉溶栓或机械取栓等治疗。

（二）口服抗栓药物治疗

1. 非心源性 TIA 的抗栓治疗

（1）对于非心源性 TIA 患者，建议给予口服抗血小板药物而非抗凝药物预防脑卒中复发及其他心血管事件的发生。

（2）阿司匹林(50~325mg/d)或氯吡格雷(75mg/d)单药治疗均可以作为首选抗血小板药物。阿司匹林抗血小板治疗的最佳剂量为 75~150mg/d。阿司匹林(25mg)+缓释型双嘧达莫(200mg)2次/d 或西洛他唑(100mg)2次/d，均可作为阿司匹林和氯吡格雷的替代治疗药物。最新证据：最近公布的替格瑞洛与阿司匹林治疗急性缺血性卒中与 TIA 的研究(Acute Stroke or Transient ischaemic Attack Treated with Aspirin or Ticagrelor and Patient Outcomes, SOCRATES)研究结果表明，非心源性高危 TIA(ABCD²评分 ≥ 4 分)患者，发病 24 小时内给予替格瑞洛治疗，其安全性与阿司匹林无异，但有效性并不优于阿司匹林。因此，抗血小板药物应在患者危险因素、费用、耐受性和其他临床特性的基础上进行个体化选择。

（3）发病在 24 小时内，具有脑卒中高复发风险(ABCD²评分 ≥ 4 分)的急性非心源性 TIA，应尽早给予阿司匹林联合氯吡格雷治疗 21 天。此后阿司匹林或氯吡格雷均可作为长期二级预防一线用药。最新证据：最新公布的新发 TIA 和

轻型缺血性卒中的血小板抑制治疗（Platelet-Oriented Inhibition in New TIA and Minor Ischemic Stroke, POINT）研究结果进一步证明了该治疗方案的合理性。该研究表明，阿司匹林联合氯吡格雷治疗 90 天，可以降低非心源性高危 TIA 患者 90 天时联合心血管事件的发生风险，但同时也增加了出血事件的发生率。因此，非心源性高危 TIA，急性期阿司匹林联合氯吡格雷治疗以 21 天为宜。

（4）发病 30 天内伴有症状性颅内动脉严重狭窄（狭窄率 70%~99%）的 TIA 患者，应尽早给予阿司匹林联合氯吡格雷治疗 90 天。此后阿司匹林或氯吡格雷均可作为长期二级预防一线用药。

（5）伴有主动脉弓动脉粥样硬化斑块证据的 TIA 患者，推荐抗血小板及他汀类药物治疗。口服抗凝药物与阿司匹林联合氯吡格雷药物治疗效果的比较尚无肯定结论。

（6）非心源性 TIA 患者，不推荐常规长期应用阿司匹林联合氯吡格雷抗血小板治疗。

2. 心源性栓塞性 TIA 的抗栓治疗

（1）对伴有心房颤动(包括阵发性)的 TIA 患者，推荐使用适当剂量的华法林口服抗凝治疗，预防再发的血栓栓塞事件。华法林的目标剂量需维持 INR 在 2.0~3.0。

（2）新型口服抗凝剂可作为华法林的替代药物，新型口服抗凝剂包括达比加群、利伐沙班、阿哌沙班以及依度沙班，选择何种药物应考虑个体化因素。

（3）伴有心房颤动的 TIA 患者，若不能接受口服抗凝药物治疗，推荐应用阿司匹林单药治疗。也可以选择阿司匹林联合氯吡格雷抗血小板治疗。

（4）伴有心房颤动的 TIA 患者，应根据缺血的严重程度和出血转化的风险，选择抗凝时机，给予抗凝治疗预防脑卒中复发，对于出血风险高的患者，应适当延迟抗凝启动时间。

（5）TIA 患者，尽可能接受 24 小时的动态心电图检查。对于原因不明的患者，建议延长心电监测时间，以确定有无抗凝治疗指征。

（6）伴有急性心肌梗死的 TIA 患者，影像学检查发现左心室附壁血栓形成，推荐给予至少 3 个月的华法林口服抗凝治疗(目标 INR 值为 2.5; 范围 2.0~3.0)。

如无左心室附壁血栓形成，但发现前壁无运动或异常运动，也应考虑给予3个月的华法林口服抗凝治疗（目标 INR 值为 2.5；范围 2.0~3.0）。

（7）对于有风湿性二尖瓣病变但无心房颤动及其他危险因素（如颈动脉狭窄）的 TIA 患者，推荐给予华法林口服抗凝治疗（目标 INR 值为 2.5；范围 2.0~3.0）。

（8）对于已使用华法林抗凝治疗的风湿性二尖瓣疾病患者，发生 TIA 后，不应常规联用抗血小板治疗。但在使用足量的华法林治疗过程中仍出现缺血性脑卒中或 TIA 时，可加用阿司匹林抗血小板聚集治疗。

（9）不伴有心房颤动的非风湿性二尖瓣病变或其他瓣膜病变（局部主动脉弓钙化、二尖瓣环钙化、二尖瓣脱垂等）的 TIA 患者，可以考虑抗血小板聚集治疗。

（10）对于植入人工心脏瓣膜的 TIA 患者，推荐给予长期华法林口服抗凝治疗。

（11）对于已经植入人工心脏瓣膜的既往有 TIA 病史的患者，若出血风险低，可在华法林抗凝的基础上加用阿司匹林。

（三）症状性大动脉粥样硬化性短暂性脑缺血发作的非药物治疗

1. 颈动脉颅外段狭窄

（1）对于近期发生 TIA 合并同侧颈动脉颅外段中、重度狭窄（50%~99%）的患者，如果预计围手术期死亡和脑卒中复发风险 $<6\%$ ，推荐进行 CEA 或 CAS 治疗。CEA 或 CAS 的选择应依据患者个体化情况决定。

（2）颈动脉颅外段狭窄程度 $<50\%$ 时，不推荐行 CEA 或 CAS 治疗。

（3）当 TIA 患者有行 CEA 或 CAS 的治疗指征时，若无早期再通禁忌证，应在 2 周内进行手术。

2. 颅外椎动脉狭窄 伴有症状性颅外椎动脉粥样硬化狭窄的 TIA 患者，内科药物治疗无效时，可选择支架置入术作为内科药物治疗的辅助技术手段。

3. 锁骨下动脉狭窄和头臂干狭窄

（1）锁骨下动脉狭窄或闭塞引起后循环缺血症状（锁骨下动脉盗血综合征）的 TIA 患者，如果标准内科药物治疗无效，且无手术禁忌，可行支架置入术或外科手术治疗。

(2) 颈总动脉或者头臂干病变导致的 TIA 患者，内科药物治疗无效，且无手术禁忌，可行支架置入术或外科手术治疗。

4. 颅内动脉狭窄 对于症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄 $\geq 70\%$ 的 TIA 患者，在标准内科药物治疗无效的情况下，可选择血管内介入治疗作为内科药物治疗的辅助技术手段，但对于患者的选择应严格且慎重。

(四) 危险因素控制

1. 高血压

(1) 既往未接受降压治疗的 TIA 患者，发病数天后如果收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 或舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，应启动降压治疗；对于血压 $< 140/90\text{mmHg}$ 的患者，其降压获益并不明确。

(2) 既往有高血压病史且长期接受降压药物治疗的 TIA 患者，如果没有绝对禁忌，发病后数天应重新启动降压治疗。

(3) 由于颅内大动脉粥样硬化性狭窄（狭窄率为 70%~99%）导致的 TIA 患者，推荐将收缩压降至 140mmHg 以下、舒张压降至 90mmHg 以下。由于低血流动力学原因导致的 TIA 患者，应权衡降压速度与幅度对患者耐受性及血流动力学的影响。

(4) 抗高血压药物种类和剂量的选择以及降压目标值应个体化，应全面考虑药物、脑卒中的特点和患者三方面因素。

2. 脂代谢异常

(1) 对于非心源性 TIA 患者，无论是否伴有其他动脉粥样硬化证据，推荐给予强化他汀类药物长期治疗以减少脑卒中和心血管事件的风险。有证据表明，当 LDL-C 下降 $\geq 50\%$ 或 LDL $\leq 70\text{mg/dl}$ （1.8mmol/L）时，二级预防更为有效。

(2) 对于 LDL-C $\geq 100\text{mg/dl}$ （2.6mmol/L）的非心源性 TIA 患者，推荐应用强化他汀类药物长期治疗，以降低脑卒中和心血管事件风险；对于 LDL-C $< 100\text{mg/dl}$ （2.6mmol/L）的 TIA 患者，目前虽缺乏证据，但仍推荐应用强化他汀类药物长期治疗。

(3) 由颅内大动脉粥样硬化性狭窄（狭窄率为 70%~99%）导致的 TIA 患者，推荐应用高强度他汀类药物长期治疗以减少脑卒中和心血管事件风险，推荐目标值为 LDL-C $\leq 70\text{mg/dl}$ （1.8mmol/L）。颅外大动脉狭窄导致的 TIA 患者，推荐

高强度他汀类药物长期治疗以减少脑卒中和心血管事件。

(4) 长期使用他汀类药物治疗总体上是安全的。有脑出血病史的非心源性 TIA 患者应权衡风险和获益合理使用。

(5) 他汀类药物治疗期间，如果监测指标持续异常并排除其他影响因素，或出现与指标异常相应的临床表现，应及时减药或停药观察（参考：肝酶超过 3 倍正常值上限，应减药观察；肌酶超过 5 倍正常值上限，应停药观察）；老年人或合并严重脏器功能不全的患者，初始剂量不宜过大。

3.糖代谢异常和糖尿病

(1) TIA 患者糖代谢异常的患病率高，糖尿病和糖尿病前期是缺血性脑卒中患者脑卒中复发或死亡的独立危险因素，临床医师应提高对 TIA 患者血糖管理的重视。

(2) TIA 患者发病后均应接受空腹血糖、糖化血红蛋白监测，无明确糖尿病病史的患者在急性期后应常规接受口服葡萄糖耐量试验来筛查糖代谢异常和糖尿病。

(3) 对糖尿病或糖尿病前期患者进行生活方式和/或药物干预能减少缺血性脑卒中和 TIA 事件的发生率，推荐 HbA1c 治疗目标为 <7%。降血糖方案应充分考虑患者的临床特点和药物的安全性，制订个体化的血糖控制目标，要警惕低血糖事件带来的危害。

(4) TIA 患者在控制血糖水平的同时，还应对患者的其他危险因素进行全面综合的管理。

(5) 伴有胰岛素抵抗的 TIA 患者可以根据个体化情况给予口服吡格列酮预防脑卒中发生，但要注意治疗带来的骨折等风险。新证据：研究表明，伴有胰岛素抵抗的患者脑卒中发生风险显著升高，且伴有胰岛素抵抗的急性缺血性脑卒中患者溶栓后预后不良。最新公布的脑卒中后胰岛素抵抗干预试验（Insulin Resistance Intervention after Stroke, IRIS）研究表明，对于伴有胰岛素抵抗的非糖尿病缺血性脑卒中/TIA 患者，糖尿病药物吡格列酮较安慰剂更有可能降低其脑卒中或心肌梗死（myocardial infarction, MI）发生的风险。但该治疗会出现体重增加、水肿以及需要手术或住院治疗的骨折的风险，因此应采取个体化治疗。

4.吸烟

- (1) 建议有吸烟史的缺血性脑卒中或 TIA 患者戒烟。
- (2) 建议缺血性脑卒中或 TIA 患者避免被动吸烟，远离吸烟场所。
- (3) 可能有效的戒烟手段包括劝告、应用尼古丁替代产品或口服戒烟药物。

5.睡眠呼吸暂停

- (1) 鼓励有条件的单位对 TIA 患者进行睡眠呼吸监测。
- (2) 使用持续正压通气（continuous positive airways pressure, CPAP）可以改善合并睡眠呼吸暂停综合征的 TIA 患者的预后，可考虑对这些患者进行 CPAP 治疗。

6.高同型半胱氨酸血症 对于近期发生缺血性脑卒中或 TIA 且血同型半胱氨酸轻度到中度增高的患者，补充叶酸、维生素 B₆ 以及维生素 B₁₂ 可以降低同型半胱氨酸水平。尚无足够证据支持降低同型半胱氨酸水平能够减少脑卒中复发风险。

（五）二级预防药物依从性

- 1.缺血性脑卒中/TIA 患者二级预防的药物依从性将影响脑卒中患者的临床预后。
- 2.医师因素、患者因素以及医疗体系因素均影响患者的二级预防药物依从性。
- 3.规范的二级预防流程，可能会提高二级预防药物的实施率。

参考文献

- [1] Easton J D, Saver J L, Albers G W, et al. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack: A Scientific Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology Affirms the Value of This Statement as an Educational Tool for Neurologists[J]. *Stroke*, 2009, 40(6): 2276-93.
- [2] Wu C M, McLaughlin K, Lorenzetti D L, et al. Early Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack: A Systematic Review and Meta-analysis[J]. *Arch Intern Med*, 2007, 167(22):2417-22.
- [3] Giles M F, Rothwell P M. Risk of Stroke Early after Transient Ischaemic Attack: A Systematic Review and Meta-analysis[J]. *Lancet Neurol*, 2007, 6(12):1063-72.
- [4] Wang Y, Zhao X, Jiang Y, et al. Prevalence, Knowledge, and Treatment of Transient Ischemic Attacks in China [J]. *Neurology*, 2015, 84(23):2354-61.
- [5] Lavalley P C, Meseguer E, Abboud H, et al. A Transient Ischaemic Attack Clinic with Round-the-clock Access (SOS-TIA): Feasibility and Effects [J]. *Lancet Neurol*, 2007, 6(11):953-60.
- [6] Rothwell P M, Giles M F, Chandratheva A, et al. Effect of Urgent Treatment of Transient Ischaemic Attack and Minor Stroke on Early Recurrent Stroke (EXPRESS study): A Prospective Population-based Sequential Comparison [J]. *Lancet*, 2007, 370(9596):1432-42.
- [7] Fisher C M. Intermittent Cerebral Ischemia. In: Wright IS, Millikan CH, eds. *Cerebral Vascular Disease*[M]. New York: Grune & Stratton, 1958:81-97.
- [8] *Cerebral Vascular Diseases: Fourth Conference*. New York: Grune & Stratton, 1965[J]. 1965.

- [9] A Classification and Outline of Cerebrovascular Diseases. Ii [J]. *Stroke*,1975,6(5):564-616.
- [10] Albers G W, Caplan L R, Easton J D, et al. Transient Ischemic Attack--proposal for a New Definition[J]. *N Engl J Med*,2002, 347(21):1713-6.
- [11] Johnston S C, Rothwell P M, Nguyen-Huynh M N, et al. Validation and Refinement of Scores to Predict Very Early Stroke Risk after Transient Ischaemic Attack[J]. *Lancet*,2007,369(9558): 283-92.
- [12] Rothwell P M, Giles M F, Flossmann E, et al. A Simple Score (ABCD) to Identify Individuals at High Early Risk of Stroke after Transient Ischaemic Attack [J]. *Lancet*,2005,366(9479):29-36.
- [13] Engelter S T, Amort M, Jax F, et al. Optimizing the Risk Estimation after a Transient Ischaemic Attack - the ABCDE Plus Sign in Circle Score [J]. *Eur J Neurol*,2012,19(1):55-61.
- [14] Coutts S B, Eliasziw M, Hill M D, et al. An Improved Scoring System for Identifying Patients at High Early Risk of Stroke and Functional Impairment after an Acute Transient Ischemic Attack or Minor Stroke[J]. *Int J Stroke*,2008,3(1):3-10.
- [15] Merwick A, Albers G W, Amarenco P, et al. Addition of Brain and Carotid Imaging to the ABCD(2) Score to Identify Patients at Early Risk of Stroke after Transient Ischaemic Attack: A Multicentral Observational Study[J]. *Lancet Neurol*,2010,9(11):1060-9.
- [16] Giles M F, Albers G W, Amarenco P, et al. Addition of Brain Infarction to the ABCD2 Score (ABCD2I): A Collaborative Analysis of Unpublished Data on 4574 Patients[J]. *Stroke*,2010,41(9):1907-13.
- [17] Nasr D M, Brown R D, Jr. The Challenges of Stroke Prediction Scores[J]. *JAMA Neurol*,2016.

- [18]Yaghi S, Rostanski S K, Boehme A K, et al. Imaging Parameters and Recurrent Cerebrovascular Events in Patients with Minor Stroke or Transient Ischemic Attack[J]. JAMA Neurol,2016.
- [19]Luengo-Fernandez R, Gray A M, Rothwell P M. Effect of Urgent Treatment for Transient Ischaemic Attack and Minor Stroke on Disability and Hospital Costs (EXPRESS Study): A Prospective Population-based Sequential Comparison[J]. Lancet Neurol,2009, 8(3):235-43.
- [20]Dutta D, Bowen E, Foy C. Four-year Follow-up of Transient Ischemic Attacks, Strokes, and Mimics: A Retrospective Transient Ischemic Attack Clinic Cohort Study[J]. Stroke,2015,46(5):1227-32.
- [21]中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南 2014[J]. 中华神经科杂志, 2015,48(4):16.
- [22]Kernan W N, Ovbiagele B, Black H R, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke, 2014,45(7):2160-236.
- [23] European Stroke Organization Executive Committee, Committee E. S.O. Writing. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008[J]. Cerebrovasc Dis,2008,25(5):457-507.
- [24]中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J]. 中华神经科杂志,2018,51(9):666-682.
- [25] Johnston S C, Amarenco P. Ticagrelor Versus Aspirin in Acute Stroke or Transient Ischemic Attack[J]. N Engl J Med,2016,375:1395.
- [26] Johnston S C, Easton J D, Farrant M, et al. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-risk TIA[J]. N Engl J Med,2018.

- [27] Bravata D M, Wells C K, Kernan W N, et al. Association Between Impaired Insulin Sensitivity and Stroke[J]. *Neuroepidemiology*,2005, 25(2):69-74.
- [28] Hankey G J, Feng T Z. Insulin Resistance a Possible Causal and Treatable Risk Factor for Ischemic stroke[J]. *Arch Neurol*,2010, 67(10):1177-8.
- [29] Rundek T, Gardener H, Xu Q, et al. Insulin Resistance and Risk of Ischemic Stroke Among Nondiabetic Individuals from the Northern Manhattan Study [J]. *Arch Neurol*,2010,67(10):1195-200.
- [30] Thacker E L, Psaty B M, McKnight B, et al. Fasting and Post-glucose Load Measures of Insulin Resistance and Risk of Ischemic Stroke in Older Adults[J]. *Stroke*,2011,42(12):3347-51.
- [31] Kernan W. N., Inzucchi S. E., Viscoli C. M., etc. Insulin Resistance and Risk for Stroke [J]. *Neurology*, 2002, 59(6): 809-15.
- [32] Bas D F, Ozdemir A O, Colak E, et al. Higher Insulin Resistance Level is Associated with Worse Clinical Response in Acute Ischemic Stroke Patients Treated with Intravenous Thrombolysis[J]. *Transl Stroke Res*,2016.
- [33] Calleja A I, Garcia-Bermejo P, Cortijo E, et al. Insulin Resistance is Associated with a Poor Response to Intravenous Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke[J]. *Diabetes Care*,2011,34(11): 2413-7.

组 长 王拥军 徐安定

副组长 王伊龙 许予明 陈会生 杨 弋
任力杰

成 员（以姓氏笔画为序）

王志敏 王春雪 王艳霞 王新强
毕 齐 吕佩源 朱 沂 刘 鸣
刘丽萍 刘春风 刘秋武 李小刚
李继梅 李舜伟 李焰生 杨红琴
吴 江 狄 晴 宋秀娟 张 茁
张杰文 张哲成 张晓君 张微微
陈海波 赵锦国 荆 京 胡文立
胡学强 贺茂林 耿 昱 徐 运
徐江涛 徐格林 殷红兵 高 山
高旭光 曹秉振 彭 斌 董 强
董可辉 焦劲松 曾进胜 樊东升
潘小平 薛 爽 薛 蓉

编写组成员（以姓氏笔画为序）

上官稳 马丽丽 王元伟 吕原峰
刘 斌 许玉园 陈玮琪 康光明
管 玲

9. 中国脑血管病影像学指导规范

中国脑血管病影像学指导规范目录

第一节 总论	影像学指导规范
一、相关术语	一、不同检查技术的检查目的
二、影像学技术细节规范	二、技术规范化应用
第二节 卒中中心影像学单元建设标准	三、影像学评估
一、背景及概述	四、报告规范
二、卒中中心影像学单元建设标准	第六节 急性出血性脑卒中影像学指导规范
三、卒中中心影像学检查流程及质控标准	一、脑出血影像学指导规范
第三节 急性缺血性脑卒中影像学指导规范	二、蛛网膜下腔出血影像学指导规范
一、检查技术	第七节 急性静脉性脑血管病影像学指导规范
二、技术规范化应用	一、检查技术
三、影像学评估	二、技术规范化应用
四、报告规范	三、影像学评估
第四节 缺血性脑血管病一级预防影像学指导规范	四、报告规范
一、检查技术	第八节 脑小血管病影像学指导规范
二、技术规范化应用	一、检查技术
三、影像学评估	二、技术规范化应用
四、报告规范	三、影像学评估
第五节 缺血性脑血管病二级预防影像学指导规范	四、报告规范

《中国脑血管病影像学指导规范》将以中国脑血管病流行病学特征为基础，充分考虑中国脑血管病诊治临床需求，同时紧密结合国内外脑血管病诊治的最新指南和最新临床研究结果，围绕脑血管病相关影像学扫描、诊断及创新技术的临床应用，提出适合我国脑血管病国情的影像学指导规范及行业标准。

《中国脑血管病影像学指导规范》共分为八个章节，第一章为总论，总论首先对术语进行概括，其次对影像学技术细节进行规范，两部分均为后续章节相关部分范本，后续分章节将根据需要不再对这些术语及技术细节进行描述，或仅进行补充性细节描述。

第一节 总论

一、相关术语

相关术语中英文对照表详见表 9-1。

表 9-1 脑血管病影像学术语中英文对照表

分类	中文	英文及英文缩写
疾病术语	急性缺血性脑卒中	acute ischemic stroke, AIS
	脑小血管病	cerebral small vessel disease, cSVD
	脑淀粉样血管病	cerebral amyloid angiopathy, CAA
解剖术语	颈内动脉	internal carotid artery, ICA
	大脑中动脉	middle cerebral artery, MCA
	大脑前动脉	anterior cerebral artery, ACA
	大脑后动脉	posterior cerebral artery, PCA
	基底动脉	basilar artery, BA
	椎动脉	vertebral artery, VA
影像学技术术语	CT 平扫	non-contrast computed tomography, NCCT
	CT 血管成像	CT angiography, CTA
	CT 静脉成像	CT venography, CTV
	CT 灌注成像	CT perfusion, CTP
	磁共振成像	magnetic resonance imaging, MRI

重复时间	repetition time, TR
回波时间	echo time, TE
视野	field of view, FOV
T ₁ 加权成像	T ₁ -weighted imaging, T ₁ WI
T ₂ 加权成像	T ₂ -weighted imaging, T ₂ WI
T ₂ 液体抑制反转恢复	T ₂ -fluid attenuated inversion recovery , T ₂ -FLAIR
T ₂ *加权成像	T ₂ *-weighted imaging, T ₂ *WI
磁化强度预备梯度回波序列	magnetization prepared rapid gradient echo, MP-RAGE
弥散加权成像	diffusion-weighted imaging, DWI
表观扩散系数	apparent diffusion coefficient, ADC
磁敏感加权成像	susceptibility-weighted imaging, SWI
磁共振血管成像	magnetic resonance angiography, MRA
对比增强 MR 血管成像	contrast enhanced-MRA, CE-MRA
MR 静脉成像	MR venography, MRV
时间飞跃法	time of flight, TOF
相位对比法	phase contrast, PC
时间飞跃法静脉成像	time of flight MR venography, TOF-MRV
相位对比法静脉成像	phase contrast MR venography, PC-MRV
MR 灌注成像	MR perfusion, MRP
灌注加权成像	perfusion weighted imaging, PWI
动态磁敏感对比增强	dynamic susceptibility contrast, DSC
动态增强扫描	dynamic contrast enhancement, DCE
动脉自旋标记	arterial spin labeling, ASL

	标记后延迟	post-labeling delay, PLD
	磁共振管壁成像	magnetic resonance vessel wall imaging, MR-VWI
	最大密度投影	maximum intensity projection, MIP
	多平面重建	multi-planner reformation, MPR
	容积再现	volume rendering, VR
	曲面重建	curved planner reformation, CPR
	信噪比	signal to noise ratio, SNR
相关指标 术语	脑血流量	cerebral blood flow, CBF
	脑血容量	cerebral blood volume, CBV
	平均通过时间	mean transit time, MTT
	达峰时间	time to peak, TTP
	残余功能达峰时间	time to maximum of the residual function, T_{\max}
	血脑屏障	blood-brain-barrier, BBB
	表面通透性	permeability surface, PS
	管腔面积	lumen area, LA
	管壁面积	wall area, WA
	血管总面积	total vessel area, TVA
	标准化管壁指数	normalized wall index, NWI

二、影像学技术细节规范

(一) CT 检查

1. CT 检查前准备

(1) 停用二甲双胍：由于二甲双胍主要经肾脏排泄，一旦发生对比剂肾病，将会产生二甲双胍蓄积和潜在乳酸酸中毒风险，加重肾脏损害。目前欧洲泌尿生殖放射学会及我国相关共识均建议肾功能正常的患者，造影前不必停用二甲双胍，但使用对比剂后应在医师的指导下停用 48~72 小时，复查肾功能正常后可继续用药；肾功能异常的患者，使用对比剂前 48 小时应暂时停用二甲双胍，使用对比剂之后还需继续停药 48~72 小时，复查肾功能正常后可继续用药。

(2) 碘过敏试验：鉴于碘过敏试验对于由非离子型对比剂引起的过敏反应预测的准确性极低，以及预试验本身也可能导致严重的过敏反应，因此原则上不建议采用碘过敏试验来预测碘过敏反应，除非产品说明书注明特别要求。

(3) 对比剂选择：推荐亲水性较好的非离子型次高渗碘对比剂，或非离子型等渗碘对比剂。依据国内相关指南，选择合适的碘流率（iodine delivery rate, IDR）。碘流率为每秒所注射的对比剂碘量(gI/s)，即碘流率=碘对比剂浓度(gI/ml)×对比剂注射流率(ml/s)。在患者体重相同的情况下，动脉血管的强化程度取决于碘流率，因此应根据受检者体重选择不同的碘流率。

(4) 射线防护：扫描前为患者佩戴铅衣或铅围裙，做非检查部位辐射敏感器官的防护工作。非必要情况下，禁止家属陪同。若病情需要，家属须穿戴铅衣陪同。

2.CT 平扫（NCCT）

【检查前准备】患者仰卧于检查床，摆好体位，必要时采用头部固定带制动。

【检查目的】检查出病变并明确病变部位及范围。

【扫描参数及技术要点】

定位：以听-眶上线之间的连线为基准行平面扫描。

范围：从后颅窝底部向上扫描至颅顶。

层厚：至少为 8~10mm 层厚，连续扫描。幕下结构建议采用 3~5mm 层厚连续扫描。

扫描参数：CT 扫描参数依据所用设备不同而有所区别，可参考表 9-2 中的参数。

表 9-2 CT 扫描参数

CT 扫描项目	参数
管电压	120kV
管电流	200~300mA
常规层厚	5~8mm
常规层距	5~8mm, 1~2mm 层厚更好
脑窗窗位	30~40HU
脑窗窗宽	70~100HU

骨窗窗位	250~500HU（骨窗一般采用骨算法）
骨窗窗宽	1000~1600HU（骨窗一般采用骨算法）

3.CT 血管成像（CTA）

（1）头颈部 CTA 和头颅 CTA

【检查前准备】

明确禁忌证：同 CT 增强检查禁忌证。有碘制剂过敏史者，有严重心、肾功能障碍者；患者躁动，无法配合检查者；糖尿病服用二甲双胍者见统一说明。

摆位：患者仰卧于检查床，摆好体位，必要时采用头部固定带制动。

静脉穿刺针：建议至少采用 20G×1.16in（1.1mm×30.0mm）规格的密闭式静脉留置针，自右侧肘正中静脉穿刺。

【检查目的】检查出血管病变并评估侧支循环情况。

【扫描参数及技术要点】

对比剂：推荐采用亲水性较好的非离子型次高渗碘对比剂，或非离子型等渗碘对比剂，成人按体重计算用量为 0.7ml/kg，约为 50~80ml，儿童按体重计算用量为 2ml/kg。

高压注射器设置：高压注射器静脉内团注，流率 4~5ml/s；或根据患者具体情况，保证全部对比剂在 11 秒内注入。对比剂全部注入后，以相同流率注入 30~50ml 生理盐水。

扫描方法：启动高压注射器的同时启动 CTA 扫描程序，在 bolus tracking 软件的监测下完成 CTA 扫描。

表 9-3 单时相 CTA 与多时相 CTA 特点对比

项目	单时相 CTA	多时相 CTA
特点	仅提供某一时间点的血管充盈状态，可能导致侧支代偿水平的低估	可更好地动态评估侧支循环状态，与脑血管造影的一致性较好
扫描	启动高压注射器的同时启动 CTA 扫描程序，在 bolus tracking 软件的检测下完成 CTA 扫描，触发阈值设置为 150HU，触发点选择为颈动脉	启动高压注射器的同时启动 CTA 扫描程序，在 bolus tracking 软件的监测下完成第一期 CTA 扫描，延迟 8 秒后进行第 2 期 CTA 扫描，再次延迟 8 秒后进行第 3 期 CTA 扫描（需要注意 8 秒

		的延迟时间具有经验性,可根据患者情况进行调整)
范围	头颈部 CTA: 从主动脉弓向上扫描,直至颅顶部。层厚: 0.625~1.250mm,连续扫描 头颅 CTA: 从后颅窝底向上扫描至颅顶	第 1 期: 从主动脉弓向上扫描至颅顶部 第 2 期及第 3 期: 从颅底部向上扫描,直至颅顶部(图 9-1)。层厚: 0.625~1.250mm,连续扫描

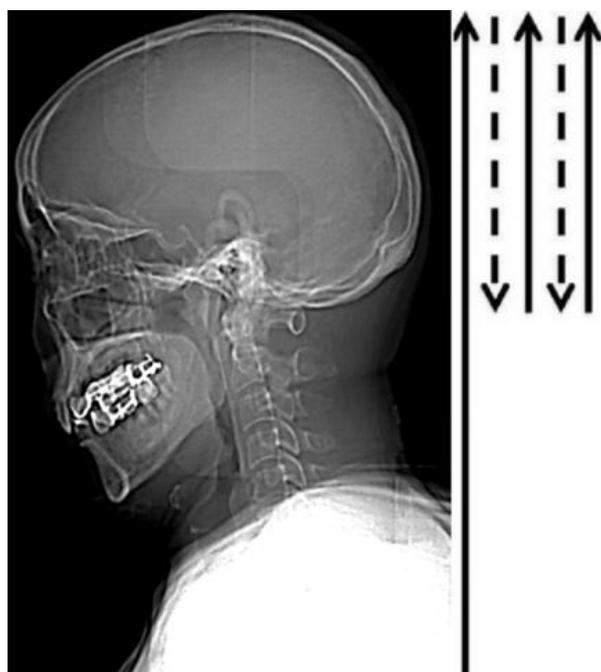


图 9-1 多时相 CTA 扫描

第 1 期从主动脉弓扫描至颅顶部;第 2 期及第 3 期均为颅底扫描到颅顶部(实线箭头方向),虚线箭头代表在两期 CTA 扫描间隔期的床位移动方向。

扫描参数: 在 CTA 扫描前需要有一个层厚 3~5mm 的头颅 CT 平扫,用以评估有无出血或其他高密度病灶。根据各个医院设备状态不同,选用相应的层厚及范围,具备 8~16cm 宽探测器的多排 CT,建议使用容积轴扫描,层厚 0.500~0.625mm。建议行增强前后同参数的多期扫描,选取最佳动脉时相与平扫进行减影,获得最佳的去颅骨及钙化的纯动脉血管图像,该技术对虹吸部动脉血管、大脑动脉环的狭窄及动脉瘤显示尤为重要。

【图像后处理】

目的：显示前循环的颈内动脉（ICA）及其分支、后循环的椎基底动脉及其分支。包括大脑中动脉（MCA）、大脑前动脉（ACA）、基底动脉（BA）和大脑后动脉（PCA）等。

图像后处理基本要求：为获得清晰的颅内前后循环动脉血管及分支，需要采用增强前后的原始减影图像来重建颅脑动脉血管，在急诊状态下，至少提供一个最大密度投影（MIP）的 CTA 参数图像。MIP 图的优点为图像处理速度快，血管狭窄或闭塞的显示受人为因素影响最少。提供全脑及目标血管的血管三维容积再现（VR）和 MIP 图像。

单时相 CTA：在急诊状态下，至少提供一个最大密度投影（MIP）重建的 CTA 图像，显示脑卒中相关责任血管情况。

多时相 CTA：在急诊状态下，至少提供三期 MIP 重建的 CTA 图像，显示脑卒中相关责任血管及侧支循环情况，如图 9-2 所示。单时相与多时相 CTA 的比较请见表 9-3。

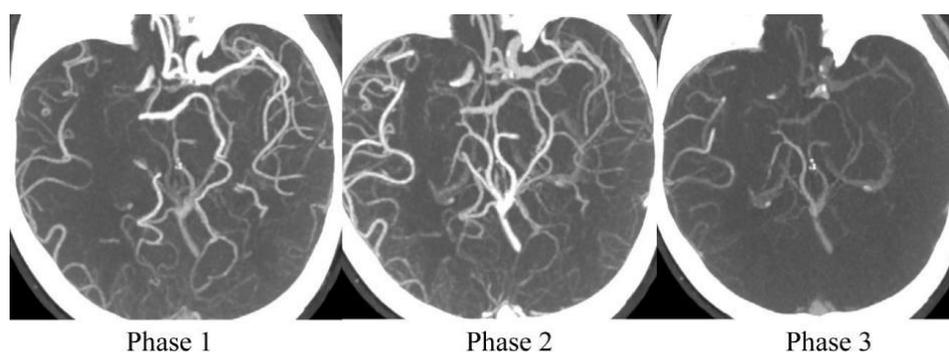


图 9-2 三期 CTA 的 MIP 重建图

CTA 原始图像：将 CTA 原始图像重建为 5~10mm/层（与 CTP 扫描选择层面层厚一致），用于观察新鲜梗死区。

需要注意的是，头颈部 CTA 与头颅 CTA 的技术方法和目标存在差异，前者范围大，一般采用增强后螺旋模式扫描，显示主动脉弓上分支及颅内动脉，后处理一般采用各设备商提供的去骨追踪法提取动脉血管，不足之处是虹吸部、大脑动脉环及颅内动脉分支，因骨骼及钙斑的干扰显示不如减影后的头颅 CTA，而后的不足之处是范围相对窄小，不能评估弓上分支及颈动脉分叉的血管病变。根据各个医院设备状态不同，如果选用 8~16cm 宽探测器的多排 CT，建议使用容积扫描的增强前后同参数的多期扫描，选取最佳动脉时相与平扫进行减影，获

得最佳的去颅骨及钙化的纯动脉血管图像，该技术对虹吸部动脉血管及大脑动脉环的狭窄及动脉瘤显示尤为重要。

（2）颈部 CTA

【检查前准备】同头颅 CTA。

【检查目的】检查出血管病变。

【扫描参数及技术要点】

对比剂：同头颅 CTA。

扫描延迟时间：采用以扫描范围内动脉为兴趣区，动态监测兴趣区内 CT 值，当 CT 值升高至预设阈值时自动触发扫描；或采用小剂量对比剂团注试验，根据时间-密度曲线的 CT 峰值时间计算扫描延迟时间。

扫描程序：扫描范围自主动脉弓至颅底大脑动脉环层面，头颈部 CTA 可自主动脉弓至颅顶。层厚 0.5~1.5mm，重建间隔取层厚一半。

【图像后处理】提供扫描范围全视野、主动脉弓上动脉、左右颈总动脉分叉、颅内前循环、大脑动脉环、椎基底动脉的血管全景/部分剪辑/局部放大的三维重建图像（推荐 VR 和/或 MIP 图像）；沿左、右侧颈总动脉-颈内动脉走行以及左、右侧椎基底动脉走行分别进行曲面重建。如果颈动脉有狭窄，测量狭窄度并标注。重视观察 CT 血管成像的原始数据，重点观察双侧颈总动脉分叉部。

（3）头颅 CT 静脉成像

【检查前准备】同头颅 CTA。

【检查目的】清晰显示静脉窦及脑内静脉，显示细小的静脉窦及深静脉分支情况，评估是否具有静脉窦或者静脉的栓塞。

【扫描参数及技术要点】

范围：从后颅窝底部向上扫描至颅顶。

扫描延迟时间：通过高压注射器自肘正中静脉团注非离子型次高渗碘对比剂，或非离子型等渗碘对比剂，注射速度为 3.5~4.0ml/s，总量 80~100ml（1.5ml/kg 体重），依据静脉窦充盈最高峰来计算扫描延迟时间。

【图像后处理】对原始图像采用多平面重建（MPR），进行轴位、矢状位和冠状位的重建，此外还应进行最大密度重建（MIP）、容积再现（VR）。

（4）CT 灌注成像

【检查前准备】明确禁忌证：同 CT 增强检查禁忌证。如有碘制剂过敏史、严重心、肾功能障碍者；患者躁动，无法配合检查者；糖尿病服用二甲双胍者见统一说明。

【检查目的】显示核心梗死区和缺血半暗带，评估血脑屏障（BBB）破坏情况，评估血流动力学变化。

【扫描参数及技术要点】

对比剂：同头颅 CTA。

注射方式：高压注射器静脉内团注，流率 5~6ml/s。

扫描：启动高压注射器注入对比剂的同时进行 CTP 扫描。

范围及层厚：根据医院多层螺旋 CT 装备水平，可选择全脑容积或者部分灌注成像。全脑容积灌注成像为覆盖全脑，从后颅窝底部向上扫描至颅顶；部分灌注成像为根据 CT 平扫结果，在病变区域选择 1~4 层感兴趣层面进行扫描，为保证图像质量，幕上病变尽可能选择基底核层面和侧脑室体部层面进行 CTP 扫描。

扫描程序：16 层螺旋 CT 能够扫描 12mm 厚的脑组织，64 层螺旋 CT 扫描范围为 40mm，256 层螺旋 CT 扫描范围增加至 80mm，320 层螺旋 CT 扫描范围为 160mm。层厚 0.5~2.0mm，重建间隔取层厚的一半。管电压 80~120kV，管电流 120~150mA，开始注射对比剂后 4~8 秒做动脉期连续扫描，扫描速度为 1s/360°，间隔时间 1 秒，扫描时间 50 秒。如果患者血流缓慢，脑循环时间延长需适当增加扫描时间。为了减少扫描时间延长导致的放射剂量增加，可以采取分 2~3 个阶段扫描的方式。比如第一阶段 40 秒，每 1 秒扫描 1 次；第二阶段 35~45 秒，每 2~3 秒扫描 1 次；如需要获得微血管通透性图，则要再进行第三阶段 2 分钟扫描，每 10~15 秒扫描 1 次。

【图像后处理】一般应用 Perfusion 专用软件包进行后处理。以单点取样方式分别在正常侧大脑中动脉与上矢状窦选择输入动脉与输出静脉，并由分析软件自动生成，可得到脑血流量（CBF）、脑血容量（CBV）、平均通过时间（MTT）、达峰时间（TTP）、残余功能达峰时间（ T_{max} ）、表面通透性（PS）等参数图。图像的定量分析可以采用半自动及自动分析方法。半自动的方法一般由医师根据肉眼观测的异常区域手动勾画感兴趣区（region of interest, ROI），测得 ROI 内

各灌注值；数据的分析采用相对值，以对侧正常区域的灌注值为参照，计算异常侧与正常侧灌注值的比值。在一些脑灌注后处理软件中，也可以通过设定阈值，自动标识出梗死核心区和缺血性半暗带，并计算体积。各 CT 设备厂商均配备相应的后处理软件，彼此之间兼容性差，参数表达也存在一定差异。自动分析可以借助第三方的软件，自动得出异常区域的体积等。

（二）MR 检查

1.MR 检查前准备

（1）患者检查前应先清空随身携带的各种物品，去除患者体外金属物体，告知受检者检查过程中保持静止不动，否则会影响检查结果的准确性，检查所需的大概时间，检查过程中如有不适应怎样通知操作人员。确定有无 MR 扫描禁忌证。

（2）禁忌证包括：有钆制剂过敏史；体内安装心脏起搏器者；严重心、肾功能障碍者；患者躁动，无法配合检查；患者或家属拒绝此项检查；急诊危重患者；无临床医师陪同的患者等。

（3）静脉穿刺针：建议至少采用 20G×1.16in（1.1mm×30.0mm）规格的密闭式静脉留置针，自右侧肘正中静脉穿刺。

（4）对比剂：使用钆对比剂，推荐大环状对比剂。对比剂用量推荐使用 0.1mmol/kg 进行个体化用药。

（5）线圈：通常应用普通头线圈或头颈联合线圈扫描，现有临床常用线圈一般为 8 通道线圈，但 20 通道以上或 32 通道线圈可得到更佳图像质量。

（6）检查体位及定位：受试者取仰卧位，双手置于身体两侧。人体长轴与床面长轴一致。头部置于头托架上，放置头线圈，以内外眦连线为中心定位，对准十字定位灯的横向连线。头颅正中矢状面尽可能与线圈纵轴保持一致并垂直于床面，对准十字定位灯的纵向连线。头部两侧加海绵垫以防止头部运动。

（7）检查中止：患者在检查过程中躁动，无法继续扫描；对疑似缺血性脑卒中的患者，MR 平扫发现脑内出血或其他非缺血性病变，将不再进一步进行 MRA 及 PWI 扫描；检查过程中出现严重对比剂过敏反应者；患者病情变化，需要立即停止检查进行抢救者。检查中止将适用于所有的 MRI 检查。

(8) 关于植入物行 MRI 检查的说明, 请参考《磁共振成像安全管理中国专家共识》。

2.MR 平扫及增强扫描

【检查前准备】见 MR 检查前准备。

【检查目的】检出病变并明确诊断。

【扫描参数及技术要点】

定位: 以颅脑前后联合之间的连线为基准平面进行横断面扫描。

范围: 上起颅顶头皮, 下至后颅窝底部。建议增加一个序列的矢状位或冠状位扫描。扫描序列包括 T₁WI、T₂WI、T₂-FLAIR 和 DWI。推荐层厚 5mm, 如果有三维各向同性的薄层扫描更佳。增强扫描需至少一个方位增加脂肪抑制, 推荐三个方位扫描均增加脂肪抑制序列。需要注意的是, 在急性缺血性脑卒中患者的 MR 检查中, DWI 及 T₂-FLAIR 是必扫序列。

【图像后处理】DWI 需有双 b 值 (0、1000), 以得到 ADC 参数图。

3.SWI 序列

【检查前准备】同 MR 检查。

【扫描参数及技术要点】根据定位像进行轴位全脑扫描。以下参数作为参考: 采用三维高分辨率磁敏感成像技术, TR=40 毫秒, TE=25 毫秒, FOV=230mm×230mm, 矩阵 320×320, 层厚 1~3mm, 层间距 0mm, 带宽 25kHz, 翻转角 30°, 采集次数 1。

【图像后处理】对脑内静脉血管, 尤其是脑小静脉, 需进行 MPR 或 MIP 轴位重建图像。

4.MR 血管成像

(1) 非增强头颅 MRA

【检查前准备】同 MR 检查。

【检查目的】检查出血管病变。

【扫描参数及技术要点】扫描序列及参数举例如下: 非增强头颅 MRA 推荐采用三维时间飞跃磁共振血管成像 (3D TOF MRA), 定位线设置为胼胝体膝和压部连线, 检查采用无间距连续扫描, 横断位采集, 回波时间 (TE)=2.5ms, 反转角 20°, 层厚 1.4~1.6mm, 激励次数 (number of excitation, NEX)=1。

【图像后处理】采用最大密度投影（MIP）重建，充分显示双侧 ICA 颅内段、MCA、ACA、双侧椎动脉末段、基底动脉、双侧 PCA 及大脑动脉环。同时要重视观察原始数据，有助于准确评估血管情况。

（2）头颅 CE-MRA

【检查前准备】见 MR 检查前准备。

【检查目的】明确有无头颅动脉狭窄及其程度。

【扫描参数及技术要点】

范围：从后颅窝底部向上扫描至颅顶。

采用 3D CE-MRA 技术，由于脑血流的快速循环，头部动脉与静脉强化的时间窗窄，容易受到静脉信号的干扰，推荐用试验性团注法计算扫描延迟时间，行冠状面采集。钆对比剂用量 0.2~0.6ml/kg，高压注射器流率设置为 3ml/s，注射对比剂结束后以同样流率的生理盐水 20ml 冲洗。

【图像后处理】提供全脑及目标血管的三维 VR 和三维 MIP 图像，以显示颅内血管狭窄或闭塞状况；对病变局部切割放大显示；对动脉狭窄处进行狭窄程度测量并标注。同时要重视全面观察原始数据，有助于判断责任血管的病变。

（3）颈部 CE-MRA

【检查前准备】同头颅 CE-MRA。

【检查目的】判断主动脉弓上头颈部动脉及其分支的狭窄闭塞情况，了解颈动脉斑块状况。

【扫描参数及技术要点】

推荐测试扫描：推荐记录每例患者的对比剂从肘静脉至颈动脉的循环时间。临床上个体之间的循环时间差异甚大（8~28 秒），准确的循环时间能确保血管成像的成功。测试扫描的另一优点是可检查注射套管是否通畅，静脉管壁是否损伤，能避免在后续造影中对比剂大量外渗至软组织中。自动触发或透视触发也能准确捕捉颈动脉内对比剂的峰值时间，且能简化扫描程序，但它易产生环状伪影，不能预知注射导管是否通畅。因此，推荐先测试、后造影的程序。

3D MRA 采集时间的选择：对比剂从颈动脉循环至颈静脉的时间窗是 4~8s，扫描的 K 空间中心部分最好落在这个时间窗，才能获得最佳的动脉血管成像效果，避免静脉的重叠。因此，所选 3D 扫描序列的采集时间最好不超过 18 秒（K

空间时间段为 9~12 秒），为保证高矩阵（512×512）的高分辨率，可采用并行采集技术缩短扫描时间，否则只能牺牲三维方向中两个方向的分辨率来缩短扫描时间。也有研究认为，在颈血管 CE-MRA 检查中，高分辨率图像对血管狭窄的评估及头颈部细小血管分支的显示更好，高分辨率的扫描可长达 2 分钟以上，即使有静脉影重叠，工作站的后处理仍可剔除静脉影，突出动脉显示。

对比剂用法：颈动脉 3D CE-MRA 对比剂总量 25~30ml，流率 2.5~3.0ml/s。扫描延迟时间可简化为： $D=T_{V-A}-T_A/4$ ， T_{V-A} 为从穿刺静脉到靶血管的时间， T_A 为所采用的快速扫描序列的扫描时间。

扫描要点：扫描范围下缘应包括主动脉弓，上缘包括大脑动脉环，采用头颈联合线圈，加颈部脊柱线圈，冠状面采集。呼吸伪影对主动脉弓上分支起始部的显示有一定影响，但屏气扫描也会产生增强前后的采集误差，原则上采用非屏气扫描，如怀疑伪影导致动脉假性狭窄或显示不良，可择日再行屏气检查。

【图像后处理】提供扫描范围全视野、主动脉弓上、左右颈总动脉分叉、颅内前循环、大脑动脉环、椎基底动脉的血管全景/部分剪辑/局部放大的三维重建图像（推荐 VR 和/或 MIP 图像），以显示颈部和颅内血管狭窄或闭塞状况、以及一、二级侧支代偿情况；对病变血管局部放大显示；对动脉狭窄处进行狭窄程度测量并标注；同时要重视观察原始数据，有助于判断责任血管病变。

（4）非增强 MR 静脉成像：时间飞跃法静脉成像(TOF MRV)、相位对比法静脉成像(PC MRV)。

【检查前准备】同 MR 平扫。

【检查目的】初步了解颅内静脉窦及较大静脉的情况，是否有静脉窦闭塞，是否具有侧支循环形成。

【扫描参数及技术要点】TOF MRV 根据定位像进行斜矢状位扫描，轴位上定位线向左或右侧倾斜 20°~30°，冠状位倾斜 20°~30°，以减少扫描平面与血流方向平行而造成的信号丢失。扫描范围为全脑。

【图像后处理】进行 MIP 重建，并进行不同方向、不同角度的旋转，以便全面观察颅内静脉、静脉窦。

（5）钆剂增强 MR 静脉成像（CE-MRV）

【检查前准备】同 CE-MRA。

【检查目的】清晰显示静脉窦及脑内静脉，显示细小的静脉窦及深静脉分支情况，评估是否具有静脉窦或者静脉的栓塞。

【扫描参数及技术要点】可参考扫描参数及流程如下：应用钆对比剂 0.2ml/kg，高压注射器自肘静脉给药，流率为 2.5ml/s。首先进行头颈部 3D 快速小角度（fast low angle shot, FLASH）序列平扫，然后进行冠状位峰值测试（test bolus）扫描，注射对比剂后实时观察双侧横窦远端信号，当横窦内对比剂达最大浓度时启动 FLASH 序列，共扫描 3 次，扫描范围为全脑，采用 3D 快速小角度(FLASH)序列扫描,主要扫描参数如下：TR/TE, 2.6/1.1 毫秒；翻转角（flip angle）20°；带宽（band width），930Hz/pixel。

【图像后处理】利用减影功能，选择注射对比剂后第一期源图数据减去注射对比剂前数据，得到减影后的图像。利用工作站 3D 软件进行三维重建及 MIP 重建。

5.MR 灌注成像

（1）动态磁敏感对比增强灌注成像（DSC）

【检查前准备】同 CE-MRA。

【检查目的】了解脑组织血流灌注情况。

【扫描参数及技术要点】

感兴趣层面选择：根据所使用 MR 成像设备的实际情况，进行全脑覆盖的 MR 灌注扫描。

MR 对比剂：根据患者体重采用钆对比剂。

高压注射器：流率设置为 4~5ml/s，对比剂用量为 0.1~0.2mmol/kg。

扫描：通常采用平面回波成像序列（echo-planar imaging sequence, EPI）采集大脑横轴位图像，多期扫描（如 60 期），在前几期（如第 6 期）开始采集时启动高压注射器注入对比剂，在前几期采集过程中可观察图像有无明显变形或伪影，如有异常，可及时停止扫描查明原因。

【图像后处理】使用相应后处理软件，首先进行图像运动校正，其次选择动脉输入函数，可以得到 CBF、CBV、MTT、TTP、 T_{max} 等参数图。

（2）动脉自旋标记（ASL）

【检查前准备】同 MR 平扫。

应用 1.5T 或 3.0T 磁共振扫描仪，头线圈或者头颈联合线圈。患者取仰卧位，头部置于头托架上，以内外眦连线为中心定位，头部两侧加海绵垫以固定头部。需注意颈部有无干扰磁场的金属物品，如有需去除。

【检查目的】评价脑血流情况，脑侧支循环情况等。

【扫描参数及技术要点】ASL 受到标记效率、衰减时间及标记延迟时间的影响，推荐应用可以覆盖全脑的三维准连续动脉自旋标记(three dimensional pulsed continuous arterial spin labeling, 3DpCASL)技术推荐参数为：层厚 4mm，TR=4 632 毫秒，TE=10.54 毫秒，标记后延迟时间(PLD)=2 000 毫秒，层数为 36，FOV=24cm×24cm，矩阵 128×128，采集时间 4 分 29 秒；对于病情稳定的患者，可采用多标记后延迟时间的扫描策略进行脑血流动力学评估及缺血性脑血管病患者侧支循环评估，如采用 PLD 为 1.5 秒及 2.5 秒的策略。

【图像后处理】3D ASL 原始图像传输至工作站，利用后处理软件获得反映脑组织灌注情况的 CBF 图，可添加伪彩色进行观察。

6.磁共振管壁成像（MR-VWI）

（1）颅内 MR-VWI

【检查前准备】同 MR 平扫。

为了同时满足高图像分辨率和信噪比（SNR），颅内动脉 MR-VWI 通常在 3.0T 或以上的 MR 机器上完成。通常应用普通头线圈或头颈联合线圈扫描，现有临床常用线圈一般为 8 通道线圈，但 20 通道以上或 32 通道线圈可得到更佳图像质量。

【扫描参数及技术要点】

三平面定位扫描：采用快速序列进行标准三平面定位扫描，获取头部定位图像。

血管定位像扫描：推荐应用横轴位 3D TOF MRA 成像，以便后续管壁成像提供目标血管的定位图像。

主要技术要求如下：①高空间分辨率；②2D/3D 采集；③多对比加权；④血液和脑脊液信号的有效抑制。

成像范围：包括大脑中动脉 M1 和 M2 段，大脑前动脉 A1 和 A2 段，颈内动脉破裂孔段（C3）到交通段（C7），大脑后动脉 P1 和 P2 段，基底动脉和椎动脉 V4 段。

多对比成像序列：包括 T₁WI、T₂WI、3D TOF 及增强 T₁WI，增强 T₁WI 注射对比剂剂量 0.1mmol/kg（0.2ml/kg）。

【图像后处理】

3D TOF-MRA：同头颅 MRA 图像后处理。

3D 管壁成像：垂直于目标血管走行进行多平面重建（MPR），以轴位显示管腔及斑块，重建层厚 1~2mm；根据病变情况可平行于目标血管走行进行 MPR 和/或曲面重建（CPR）。

（2）颈动脉 MR-VWI

【检查前准备】同 MR 平扫。

患者取仰卧位，颈部自然伸展，左右线圈对称置于患者颈部，线圈中点与观察野中点（颈动脉分叉：约胸锁乳突肌中点水平）一致，头部两侧加海绵垫以确保在扫描时保持头颈部静止。告知患者在扫描过程中不要运动、吞咽、咳嗽等，配合固定体位。

MR 设备：1.5T 或以上场强的 MR 设备，推荐应用 3.0T 的高场磁共振成像系统及颈动脉专用线圈提高图像信噪比。

【扫描参数及技术要点】

三平面定位扫描：采用快速序列进行标准三平面定位扫描，扫描定位中心位于下颌角。

血管定位像扫描：推荐横轴位 2D TOF 成像，以 C_{3/4} 椎间盘或下颌骨下缘为中心进行定位。

MR 成像范围：横轴位 2D 序列扫描包括颈动脉分叉为中心上下各 20~25mm。3D 序列尽量增大扫描范围，一般可包括以颈动脉分叉为中心上下各 50~55mm。检测动脉包括双侧颈总动脉末端、颈内动脉起始部及颈外动脉起始部。以二维扫描序列为例，定位时以颈总动脉血管分叉为中心，由于左、右颈总动脉分叉部的位置高低会略有不同，因此建议以颈动脉狭窄程度较重的一侧，或者通

过 TOF 序列初步观察到具有斑块内出血或者溃疡的一侧为定位侧，如此选择的目的是，是便于多次随访复查时与较严重一侧的病变做比较。

多对比序列成像:颈动脉斑块 MRI 常规的扫描序列包括 T₁WI、T₂WI、3D TOF 及增强 T₁WI 扫描，建议有条件的医院加扫特殊的管壁成像序列，如 MP-RAGE 等；由于上述多序列成像扫描时间长，因此目前临床工作中建议至少要完成平扫及增强 T₁WI、3D TOF 这三个序列，扫描时间约 25 分钟。进行增强 T₁WI 时，注射剂量为 0.1mmol/kg（0.2ml/kg），延迟时间为 5 分钟。

【图像后处理】3D 管壁成像可垂直于目标血管走行进行 MPR，以轴位显示管腔及斑块，重建层厚 1~2mm；同时根据病变情况平行于目标血管走行进行 MPR 和/或 CPR。

第二节 卒中中心影像学单元建设标准

一、背景及概述

脑卒中是重大的致死、致残性疾病，导致了沉重的社会经济负担。脑卒中患者急性起病后病情变化快，强调急诊科、神经内科、神经外科、介入科、影像科和检验科等多学科、多环节的协同配合。影像科精准评估对制订诊治方案和分流途径至关重要。基于此背景，国家卫生健康委脑卒中防治工程委员会医学影像学专业委员会组织编写组，结合国内外研究进展，撰写卒中中心影像学单元建设标准，以期推动卒中中心影像学单元的规范化建设以及脑卒中的规范化诊治。

二、卒中中心影像学单元建设标准

（一）防治卒中中心标准

1. 基本条件及组织管理（医院层面）

（1）二级甲等综合医院或相关专科医院。

（2）成立以主管业务领导为主任，以相关职能部门、临床、医技和信息部分科室负责人为成员的卒中中心管理委员会，下设办公室，明确部门与学科职责及工作制度。

（3）成立脑卒中诊疗团队，成员包括急诊科、神经内科、神经外科、介入科、影像科、检验科和康复科等专业的医务人员。医院设立脑卒中急诊诊疗窗口，保证卒中中心绿色通道顺畅。

(4) 建立与基层医疗机构对口帮扶和协作关系。建立与高级卒中中心会诊、远程脑卒中救治及患者转诊的机制和制度。

(5) 在急性脑卒中的急诊影像学检查流程中，先诊疗后付费与脑卒中医师陪检制度是绿色通道的基本要求。脑卒中医师在陪检过程中起到安全保障、与影像医师共同协商和及时提供治疗决策、知情同意以及人员协调等重要作用。

2.建设要求（影像科）

(1) 医院布局合理，开辟脑卒中影像学检查绿色通道，急诊影像学检查区域最好建在急诊区域内，至少应该尽量靠近急诊区域。

(2) 防治卒中中心推荐配置 16 排及 16 排以上级别的 CT。具备实现头颈部 CTA 扫描的能力。后处理平台能够对颅内大血管状态进行分析。以 MR 作为影像学评估手段的防治卒中中心，推荐配置至少 1.5T 场强的 MR 扫描仪，能够完成液体衰减翻转恢复序列（FLAIR）、弥散加权成像（DWI）、磁敏感加权成像（SWI）、MR 血管成像（MRA）等扫描序列。影像学检查为静脉溶栓和后续转诊提供支持。

(3) 配置处理脑卒中或影像学检查相关并发症的急救药品和器械。

(4) 同时配置影像技术人员和影像诊断、护理岗位。

3.服务要求（影像科）

(1) 能够 24 小时×7 天提供 CT 检查及诊断服务。脑卒中患者优先行 CT 或 MRI 检查。

(2) 急诊诊疗过程中，至少完成 CT 平扫。推荐开展 CTA 或 MRA，为转诊提供支持。

（二）高级卒中中心标准

1.基本条件及组织管理（医院层面）

(1) 三级综合医院或相关专科医院。

(2) 成立以主管业务领导为主任，以相关职能部门、临床、医技和信息部分科室负责人为成员的卒中中心管理委员会，下设办公室，明确部门与学科职责及工作制度。

(3) 成立脑卒中诊疗团队，成员包括急诊科、神经内科、神经外科、介入科、影像科、检验科、心脏科、康复科和重症监护等专科的医务人员。医院设立

脑卒中急诊诊疗窗口，保证卒中中心绿色通道顺畅。

(4) 脑卒中诊疗团队定期召开质控会议，持续改进诊疗质量，并客观记录。

(5) 在急性脑卒中的急诊影像学检查流程中，先诊疗后付费与脑卒中医师陪检制度是绿色通道的基本要求。脑卒中医师在陪检过程中起到安全保障，与影像学医师共同协商，及时提供治疗决策、知情同意以及人员协调等重要作用。

2.建设要求（影像科）

(1) 卒中中心影像学检查区域的规划，以“方便、快速”为第一原则。急诊影像学检查区域最好建在急诊区域内，至少应该尽量靠近急诊区域。

(2) 高级卒中中心推荐配置 64 排及 64 排以上级别的高端 CT。具备实现多时相 CTA 和全脑覆盖 CT 灌注成像的扫描能力。后处理平台能够对侧支循环和脑灌注状态进行分析。以 MR 作为影像学评估手段之一的高级卒中中心，推荐配置 1.5T 及 1.5T 以上场强（3.0T 为佳）的 MR 扫描仪，能够完成液体衰减翻转恢复序列（FLAIR）、弥散加权成像（DWI）、磁敏感加权成像（SWI）、MR 血管成像（MRA）、MR 灌注成像（PWI）等扫描序列。影像学检查将为静脉溶栓和动脉取栓提供支持。

(3) 配置处理脑卒中或影像学检查相关并发症的急救药品和器械。

(4) 同时配置影像技术人员和影像诊断、护理岗位。

3.服务要求（影像科）

(1) 能够 24 小时×7 天提供 CT 检查及诊断服务。脑卒中患者优先行 CT 或 MR 检查。

(2) 急诊诊疗过程中，常规开展 CTA/MRA 和 CTP/PWI。

(3) 诊断岗位能独立、熟练地完成 CTA/MRA 和 CTP/PWI 的图像后处理及分析。

(4) 诊断岗位需要与溶栓、取栓医师共同完成图像判断，规范化地完成影像学诊断报告。

(5) 配置脑卒中影像诊断质控医师，定期参加卒中中心质控会议，持续改进影像学检查和诊断流程。

(6) 脑卒中影像学诊断质控医师应积极参与脑卒中患者的临床随访。加强急性缺血性脑卒中患者取栓后再通和再灌注的影像学评估。

(7) 高级卒中中心能够通过多种途径，为下级卒中中心提供远程会诊。

(8) 高级卒中中心影像科需要指导下级卒中中心影像学检查和诊断体系的建立，规范脑卒中患者的诊疗工作。

三、卒中中心影像学检查流程及质控标准

(一) 急性脑卒中影像学检查推荐流程

本指导规范中对急性脑卒中影像学检查流程进行了推荐，具体流程可见本指导规范第三节中“技术规范化应用”相关内容。流程的制定是在急性脑卒中患者临床管理流程的基础上进行的，目的是使影像科医务工作者对急性脑卒中救治进行系统性学习及梳理，以帮助其在实际工作中针对扫描及诊断进行合理决策，但目前针对急性脑卒中临床管理流程的一些具体环节尚无定论，或存在争议，本指导规范所提供的流程可能无法涵盖所有情况，各单位还需根据相关指南及其更新情况，结合实际进行调整。

(二) 卒中中心影像学单元相关质控标准

1.检查时间 脑卒中患者（尤其是发病6小时内到达医院的急性缺血性脑卒中患者），从到达急诊到开始做影像学检查的时间。

2.CT及MRI图像检查成功率 主要是CTA/MRA和CTP/PWI检查的成功率。重点关注图像质量。

3.影像学诊断报告规范化 推荐按照缺血性脑卒中影像学指导规范内的结构式诊断报告模板完成报告。

第三节 急性缺血性脑卒中影像学指导规范

一、检查技术

(一) CT检查模式

1.CT平扫（NCCT）

【检查目的】除外出血和其他非缺血性病变；初步判断是否有新鲜梗死灶及其部位和范围。

2.CT血管成像（CTA）

【检查目的】显示颈内动脉（ICA）、大脑中动脉（MCA）、大脑前动脉（ACA）、大脑后动脉（PCA）、基底动脉（BA）和椎动脉（VA），判别本次缺血性脑卒

中相关的责任血管情况（哪支血管，是否闭塞），评估侧支循环。

3.CT 灌注成像（CTP）

【检查目的】显示核心梗死区和缺血性半暗带，评估血脑屏障（blood-brain-barrier, BBB）破坏情况。扩大 6 小时前循环动脉内治疗时间窗、筛选出不明发病时间、醒后脑卒中（wake-up stroke）患者接受动脉内治疗。

（二）MR 检查模式

1.MR 平扫

【检查目的】排除脑内出血及其他非缺血性病变；明确有无新鲜梗死灶、梗死部位及范围。

2.MR 血管成像（MRA）

【检查目的】显示 ICA 颅内段、MCA、ACA、PCA、BA、VA 颅内段，判断本次缺血性脑卒中相关的责任血管情况（哪支血管，是否闭塞）。

3.MR 灌注成像（MRP）

【检查目的】显示核心梗死区和缺血性半暗带，扩大 6 小时前循环动脉内治疗时间窗；筛选出不明发病时间、醒后脑卒中（wake-up stroke）患者接受动脉内治疗。

二、技术规范应用

对于疑似急性缺血性脑卒中患者，通常临床会首先对患者神经功能缺损情况进行评估，以明确患者属于轻型脑卒中，或疑似大血管闭塞所致脑卒中。对于轻型脑卒中目前临床上提倡尽早进行静脉溶栓治疗，影像学检查的任务是排除出血、明确有无急性梗死及其部位，对于这种患者 CT 平扫是首选的检查方式，如患者情况允许，也可使用 MR 检查，目前对这类患者是否提倡多模态检查尚无定论，所以对轻型脑卒中患者检查流程本指导规范暂不涉及，其中所涉及的影像学检查技术规范在总论、一级预防及二级预防中已完全涵盖，实际工作中可参考相应部分。本章节的指导规范主要是针对疑似大血管闭塞急性缺血性脑卒中。

当疑似大血管闭塞时，“时间就是大脑”，影像学检查方法在满足下列各项条件的情况下，检查过程越短越好：检查设备可以立即投入使用；检查时间较短；患者无检查禁忌证，在检查过程中易于监控；可以提供必要的脑血管形态学及脑组织血流灌注信息等。急性缺血性脑卒中影像学检查模式主要分为三种：CT 模

式、MR 模式及 CT/MR 混合模式。各模式均可准确检出脑出血、脑梗死、判断责任血管及缺血性半暗带。目前，CT 模式可适用于几乎所有患者，其检查时间短、可进行快速一站式检查；MR 模式对急性期梗死病灶（特别是后循环梗死灶）的评估显著优于 CT 模式，但扫描时间较 CT 模式长，对患者配合度要求更高，同时 MR 模式中 TOF-MRA 容易将血管的次全闭塞诊断为完全闭塞，且可能存在对血管狭窄率的高估；混合模式一般为在 CT 平扫快速排除脑出血或其他非脑卒中病变后，患者再进入 MR 检查流程进行 AIS 的准确评估。临床实践中，可根据各医院卒中救治绿色通道（特别是影像学检查通道）的设置情况进行影像学检查模式的选择。由于快速、准确及广泛应用等因素，我们强烈推荐采用一站式 CT 检查模式作为急性缺血性脑卒中一线影像学检查手段。

疑似急性大动脉闭塞缺血性脑卒中影像学指导规范推荐流程图见图 9-3。

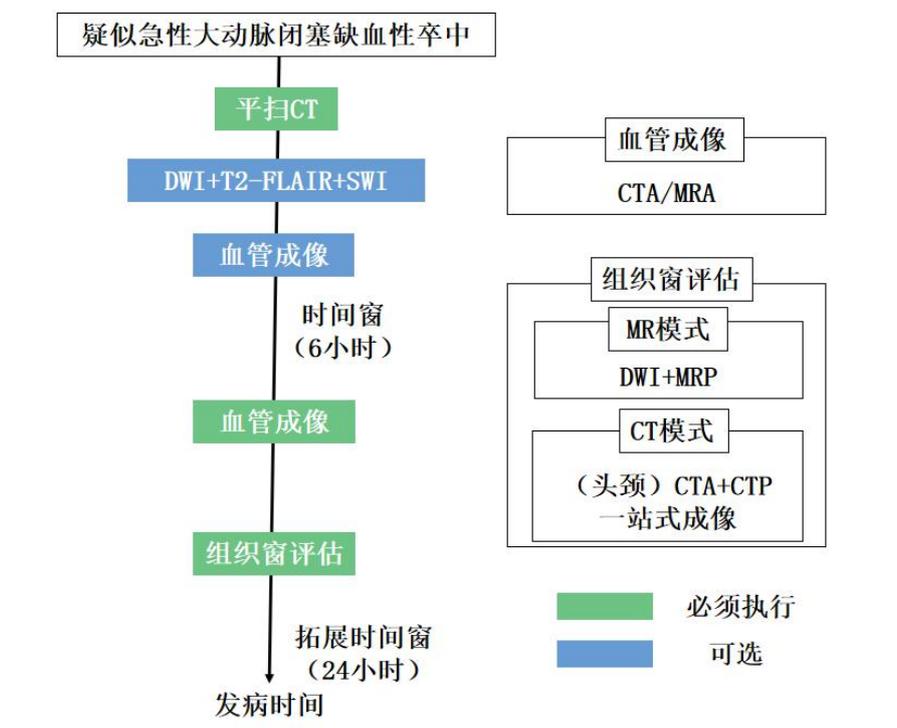


图 9-3 疑似急性大动脉闭塞缺血性脑卒中影像学推荐流程

关于流程有以下几点说明。

（一）时间窗内急性缺血性脑卒中影像学检查流程

- 1.时间窗定义 前循环动脉内治疗时间窗为 6 小时（股动脉穿刺开始时间）。
- 2.对于发病 6 小时内拟采取动脉内治疗的患者，在已行 CTA 或 MRA 检查明确存在大血管闭塞后，不推荐再行灌注成像（CTP 或 PWI）检查。

3.如防治卒中中心无条件完成 CTA 扫描,强烈推荐在完成头颅 CT 平扫并排除出血或其他非脑卒中病变后,尽快向上一级卒中中心转诊。

4.如有条件,高级卒中中心建议采用多时相 CTA 的扫描方式,有利于对侧支循环进行准确评价,帮助临床判断预后。

(二) 超时间窗及不明发病时间急性缺血性脑卒中影像学检查流程

1.对于前循环大动脉闭塞的 AIS 患者,如果超时间窗(6~24 小时)或发病时间不明,强烈推荐采用灌注成像(CTP 或 PWI)评估核心梗死区和缺血性半暗带,帮助筛选适合进行动脉内治疗的患者。如患者为醒后脑卒中,可依据 MR 中 DWI-FLAIR 不匹配征象识别发病时间<4.5 小时患者,进而进行下一步处理。

2.考虑到大部分 AIS 责任血管的部位在 ICA 颅底段及颅内血管,为节约检查时间、减少患者所接受的辐射及对比剂用量,在设备及后处理软件支持的情况下,推荐采用 CTP 数据重建头颅 CTA,图像质量可以满足急诊对 AIS 的诊断需求。当 CTP 后处理显示明确的脑组织低灌注改变,但 CTP 重建的头颅 CTA 并未显示颅内大血管异常,提示责任血管可能为颅外段 ICA 时,建议在 CTP 检查后,再进行头颈部 CTA 检查,或者结合临床情况直接进行 DSA 检查。

3.对于具备硬件条件的高级卒中中心,推荐采用一站式 CTA 联合 CTP 检查方案缩短多模式 CT 的检查时间。

4.防治卒中中心可仅完成头颈 CTA 扫描,并在确定有大血管闭塞后,尽快向上一级卒中中心转诊(强烈推荐);如无 CTA 扫描条件,则必须至少完成 CT 平扫并排除脑出血或其他非脑卒中病变后,尽快向上一级卒中中心转诊。

三、影像学评估

(一) 梗死灶评估

1.NCCT

(1) 急性期脑梗死的 CT 征象

1) 豆状核模糊征:豆状核区灰质结构密度减低,边缘不清(图 9-4 A)。

2) 大脑中动脉高密度征:由于急性血栓形成,血流减慢,甚至停滞,进而在 NCCT 上可见血管走行区域内密度升高(77~89HU),即所谓的动脉高密度征,介于正常血管(35~60HU)与钙化斑之间(114~321HU),可提示动脉闭塞(图 9-4 B)。

3) 岛带征：脑岛皮质与外囊结构区分不清，正常脑岛皮质密度下降，与外囊密度相似，形成一条带状稍低密度影，称之为“岛带征”阳性（图 9-4 C）。

4) 脑实质低密度、灰白质界限消失、脑回肿胀、脑沟变浅（图 9-4 D）。

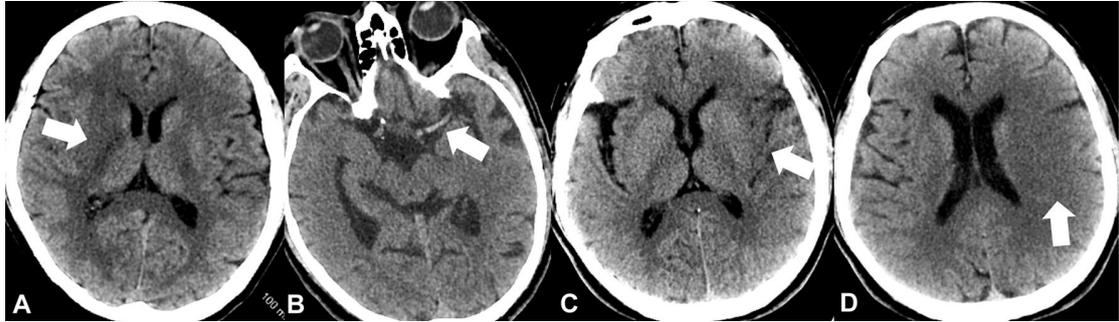


图 9-4 急性期脑梗死 NCCT 早期征象

A.豆状核模糊征（箭头所示）：右侧豆状核密度减低，边界模糊；B.大脑中动脉高密度征（箭头所示）：左侧大脑中动脉 M1 段高密度；C.岛带征（箭头所示）：左侧脑岛皮质密度下降，与外囊结构区分不清；D.箭头示左侧半球脑实质低密度、灰白质界限消失、脑回肿胀、脑沟变浅。

（2）窄窗技术的应用：为了提高组织结构细节的显示，并使 CT 值差别小的两种组织能够被分辨，可采用不同的窗宽与窗位进行调整。窗宽的宽窄直接影响图像的对比度。窄窗宽显示的 CT 值范围小，每级灰阶代表的 CT 值幅度小，因而对比度强，可分辨密度较接近的组织或结构，因此推荐采用 CT 窄窗技术（窗宽 50HU，窗位 30HU），帮助观察 AIS 患者的梗死情况。

2.DWI 可清楚显示缺血灶，在脑梗死早期诊断上发挥重要作用。急性期脑梗死表现为：DWI 高信号，ADC 图呈低信号，提示水分子扩散受限。

3.梗死范围评估 基于 NCCT 或 DWI 评估 MCA 区域早期缺血改变的范围，推荐采用如下两种评估方式。

（1）NCCT 显示的低密度梗死或 DWI 显示的高信号梗死范围 $> 1/3$ MCA 供血区，提示为存在大面积梗死（图 9-5）。



图 9-5 右侧大脑中动脉低密度梗死累及范围大于 1/3 大脑中动脉供血区

(2) 量化 Alberta 脑卒中项目早期 CT 评分 (Alberta stroke program early CT score, ASPECTS), 该评分将 MCA 供血区各主要功能区分别赋分 [4 个皮质下区: 尾状核 (C)、豆状核 (L)、内囊 (IC)、脑岛 (I); 6 个皮质区, 标志为 M1~M6)] (图 9-6), 共计 10 分, 每累及一个区域减去 1 分, 即正常脑 CT 为 10 分, MCA 供血区广泛梗死则为 0 分。有研究显示, ASPECTS 评分 ≥ 7 分对应于梗死体积 $< 70\text{ml}$, ASPECTS 评分 ≤ 3 分对应于梗死体积 $> 100\text{ml}$ 。

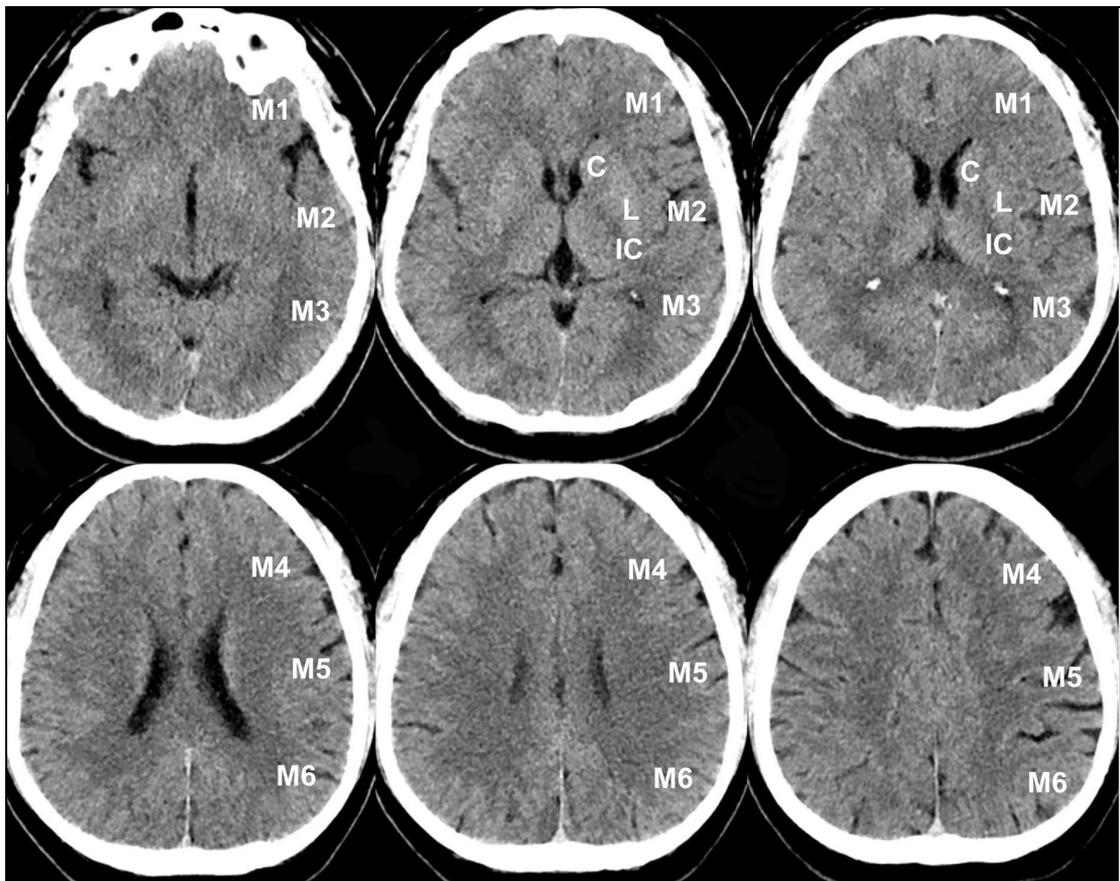


图 9-6 前循环 ASPECTS 评分示意

评估后循环梗死患者早期梗死情况，可采用后循环早期 CT 评分（posterior circulation acute stroke program early CT score, pc-ASPECTS）。pc-ASPECTS 总分也是 10 分：双侧丘脑和小脑各 1 分，双侧大脑后动脉供血区各 1 分，中脑和脑桥各 2 分（图 9-7）。

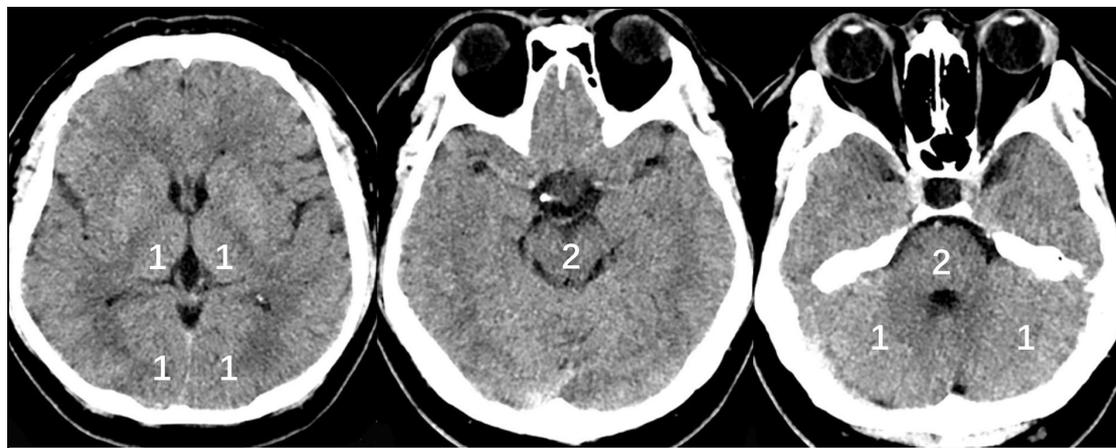


图 9-7 pc-ASPECTS 评分示意

（二）责任血管评估

1.CTA 通过观察 CTA 原始图像及血管重建图，明确是否存在大血管闭塞。通常将内径在 2mm 及以上的血管划分为大血管，结合血管内治疗情况以及可以通过急性血管内治疗实现血运重建的血管分段，一般认为将颅外段及颅内段在内的 ICA、ACA 的 A1 段、MCA 的 M1、M2 段、VA 的 V1~V4 段、BA、PCA 的 P1 段列为大血管是合理的。

除了快速明确血管闭塞位置，CTA 还可快速确定血管是否合并狭窄、钙化斑块以及弓上血管的入路路径是否迂曲，为血管内治疗选择适合的材料和技术方案提供参考依据。

2.MRA TOF-MRA 无创、简便且更为安全，避免了肾毒性对比剂和电离辐射。TOF-MRA 能够显示大脑动脉环及其邻近颈动脉和各主要分支，可显示 AIS 的责任血管，评估血管有无狭窄、闭塞以及病变的程度，但是其缺点在于容易将次全闭塞诊断为完全闭塞，容易对血管狭窄程度过度评估。

3.T₂WI 颅内大动脉由于流空现象，T₂WI 表现为低信号，当血管低信号消失，出现异常信号时，可提示存在血管病变，这种判断责任病变的方法适用于对无法完成血管成像的患者进行粗略判断，同时对于任何可疑脑血管病的患者，都需要对 T₂WI 上大动脉进行观察，防止遗漏。

（三）组织窗评估

1. CT 模式

（1）CTP：计算核心梗死及异常灌注区体积，缺血性半暗带为脑梗死核心区与异常灌注区之间的差异区域。通过低灌注区体积/梗死核心体积，计算不匹配概率（mismatch ratio），判断患者是否具有适合动脉内治疗的目标不匹配区域（target mismatch）（图 9-8）。

目前对于核心梗死区和缺血性半暗带的评估尚无统一标准，结合既往文献，如下标准供参考：①梗死核心区：CBV 绝对值 $<2.0\text{ml}/100\text{g}$ ，或相对 CBF 值 $<30\%$ 对侧正常脑组织 CBF 值；②低灌注区： $T_{\max}>6$ 秒，或相对 MTT 值 $>145\%$ 对侧正常脑组织 MTT 值。

核心梗死区小（ $<70\text{ml}$ ），低灌注区与核心梗死区不匹配比例大（ >1.2 或 1.8 ）且严重低灌注区（ $T_{\max}>10$ 秒） $<100\text{ml}$ ，提示患者适合接受动脉内治疗。

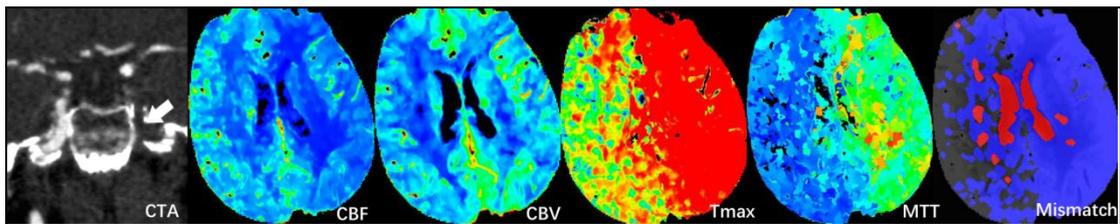


图 9-8 左侧颈内动脉颅内段闭塞

左侧 MCA 供血区 CBF 减低，CBV 升高， T_{\max} 及 MTT 延长，广泛 T_{\max} -CBV 不匹配，提示存在大片缺血性半暗带。

（2）CTA 源图像：在不具备 CTP 检查能力的防治卒中中心，可考虑采用 CTA 源图像进行缺血性半暗带初步评估（图 9-9）。有研究示：CTA 源图像低密度可能提示 CBV 减低，与 DWI 高信号及最终梗死体积密切相关，基于 CTA 源图像的 ASPECT 评分 >5 分，与良好预后相关。

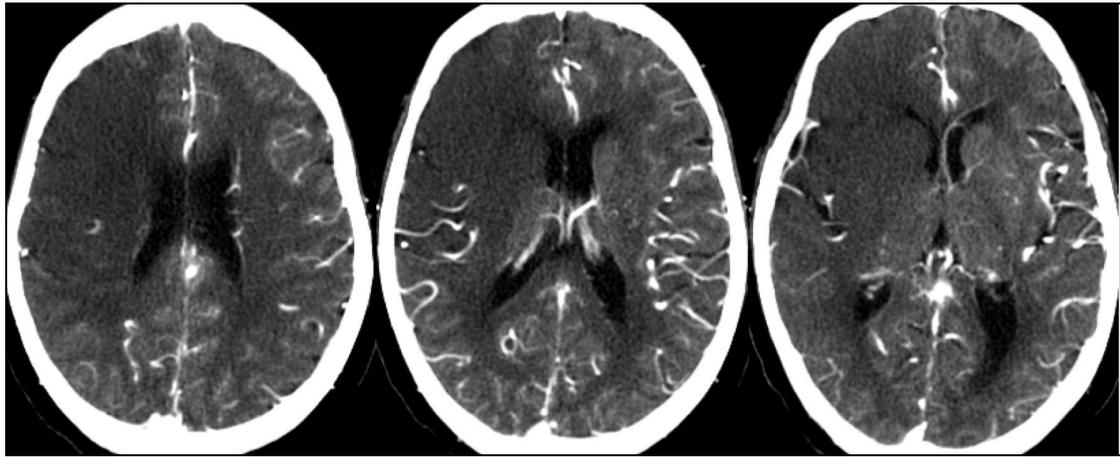


图 9-9 CTA 源图像示右侧大脑中动脉供血区较大范围低密度影

2.MR 模式

(1) DWI-PWI 不匹配：目前 MR 成像识别缺血半性暗带的方法有多种，但 DWI 与 PWI 不匹配是急诊过程中判断缺血性半暗带较切合实际的方法（图 9-10）。

1) 核心梗死区：ADC 值 < 600 秒/ mm^2 的 DWI 高信号区域。

2) 低灌注区： $T_{\max} > 6$ 秒，或相对 MTT 值 $> 145\%$ 对侧正常脑组织。

核心梗死区小 ($< 70\text{ml}$)，低灌注区与核心梗死区不匹配比例大 (> 1.2 或 1.8) 且严重低灌注区 ($T_{\max} > 10$ 秒) $< 100\text{ml}$ ，提示患者适合接受动脉内治疗。

对于灌注参数定量数值的计算需要借助软件支持；阈值的选择不同的研究报道有所不同，且在不断更新，这里提供的是最常用，相对权威的研究所采用的阈值。

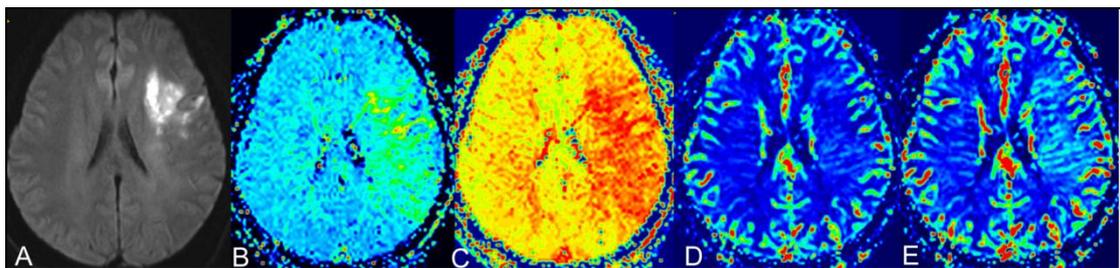


图 9-10 急性脑梗死 MR 灌注成像

A.DWI 图示左侧额叶急性期梗死灶；B.MTT 图示左侧额顶叶大片异常灌注区，平均通过时间延长；C.TTP 图示达峰时间延长；D.CBF 图示局部脑血流量未见显著下降；E.CBV 图示脑血容量稍升高。MTT、TTP 图所示异常灌注范围明显大于 DWI 高信号范围，提示存在

DWI-PWI 不匹配。

(2) DWI-FLAIR 不匹配: AIS 患者, DWI 高信号, FLAIR 上相应区域信号改变不明显时, 即 DWI-FLAIR 不匹配, 多项研究证实, DWI-FLAIR 不匹配表明患者发病时间在 4.5 小时之内, 可以作为静脉溶栓治疗筛选指标, 适用于醒后脑卒中 (wake-up stroke) 患者。此外, FLAIR 像缺血区看到匍匐走行于脑表面的迂曲线血肿体积样高信号影, 称为 FLAIR 血管高信号征 (FLAIR vascular hyperintensity, FVH), 代表了缓慢血流的存在, 可以提示侧支循环建立, 但与侧支循环丰富程度是否正相关或者负相关尚有争议, 同时这种征象出现高度提示血管狭窄或闭塞性病变; 此外, 有研究报道当 FLAIR 血管高信号所在范围大于 DWI 高信号范围时, 提示存在缺血性半暗带, 可以快速识别可能从血管内治疗获益的近端大血管闭塞的 AIS 患者 (图 9-11)。

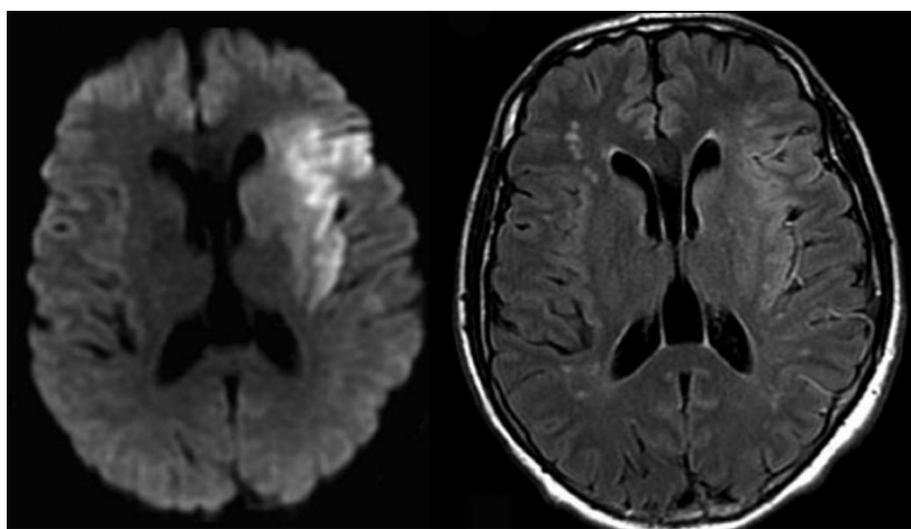


图 9-11 急性缺血性脑卒中 MRI 表现

DWI 示左侧脑岛高信号急性梗死灶, FLAIR 像上病变显示不明显, 提示患者发病时间小于 4.5 小时; 此外, 左侧外侧裂池及 MCA 供血区脑沟内可见明显 FLAIR 血管高信号征, 其分布范围大于 DWI 高信号病灶范围, 提示可能存在缺血性半暗带。

(四) 侧支循环评估

1. 单期 CTA 评估侧支循环 单时相 CTA 已被广泛应用于 AIS 的侧支循环评价。比较常用的是源图像和 MIP 图像, MIP 图像相对用的更多。单时相 CTA 评价侧支循环的量化方法评分系统很多, 目前的评分系统主要是针对前循环单侧大动脉 (主要是 MCA) 闭塞。将缺血区域作为一个整体或指定某一个区域为对比区, 将软膜支对比剂充盈状态相对于对侧分为 2~5 分不同等级, 可根据情况采用如下评分量表。

(1) 2分量表：1分，侧支血管差（闭塞区域血管充盈与对侧相比 $\leq 50\%$ ）；2分，侧支血管好（闭塞区域血管充盈与对侧相比 $> 50\%$ ）。

(2) 3分量表：1分，仅脑表面侧支血管可见对比剂充盈；2分，外侧裂池区侧支血管可见充盈；3分，闭塞血管以远可见大量侧支血管充盈。

(3) 4分量表：0分，无侧支血管（闭塞区域无对比剂充盈）；1分，侧支血管差（闭塞区域血管充盈与对侧相比 > 0 但 $\leq 50\%$ ）；2分，侧支血管中等（闭塞区域血管充盈与对侧相比 $> 50\%$ 但 $< 100\%$ ）；3分，侧支循环好（闭塞区域100%血管充盈）。

(4) 5分量表，缺失（absent）、少于（less）、等于（equal to）、多于（more）、明显多于（exuberant）对侧半球5个等级。

2.多时相CTA评估侧支循环 多时相CTA将侧支血管对比剂充盈状态与充盈时间延迟相结合，与单时相CTA相比，可更好地评估侧支循环状态，预测临床结局。具体评分方法（表9-1）。

表9-1 多时相CTA评估侧支血管评分方法

分值/分	具体描述
0	与对侧半球相比，缺血区域任何时相均无可见血管
1	与对侧半球相比，缺血区域任何一个时相有可见血管
2	与对侧半球相比，软膜血管的充盈有2个时相的延迟且充盈血管数减少，或有1个时相的延迟且部分区域无血管充盈
3	与对侧半球相比，软膜血管的充盈有2个时相的延迟，或有1个时相的延迟，但充盈血管数显著减少
4	与对侧半球相比，软膜血管的充盈程度正常，有1个时相的延迟
5	与对侧半球相比，软膜血管的充盈程度正常，没有延迟

注：目前针对后循环病变的CT或MR侧支循环评估方法尚缺乏统一标准，上述方法主要适用于前循环病变侧支循环评估。

四、报告规范

推荐采用结构式报告。

第四节 缺血性脑血管病一级预防影像学指导规范

一、检查技术

1.MRA 技术

【检查目的】评估颅内动脉是否存在狭窄，狭窄的部位及严重程度。

2.CTA 技术

【检查目的】评估颅内动脉是否存在狭窄，狭窄的部位及严重程度。

3.颈动脉斑块 MR 技术

【检查目的】评估颈动脉斑块的部位、大小、形态、成分、纤维帽状态以及管腔狭窄程度，对斑块易损性进行评价，协助临床制订治疗方案。

4.颅内高分辨 MR 管壁成像技术

【检查目的】判断颅内动脉狭窄的原因（粥样硬化、大动脉炎、动脉夹层病变、烟雾病等）。如为动脉粥样硬化，进一步评估斑块的形态、分布、管腔重构方式、斑块的成分、纤维帽的状态及斑块强化等。

5.3D 动脉自旋标记（ASL）

【检查目的】检测脑梗死，具有脑梗死危险因素的患者脑内血流灌注的改变，评价侧支循环，反映脑血流储备。

二、技术规范应用

本指导规范缺血性脑血管病一级预防推荐影像学检查原则及流程如图 9-9。

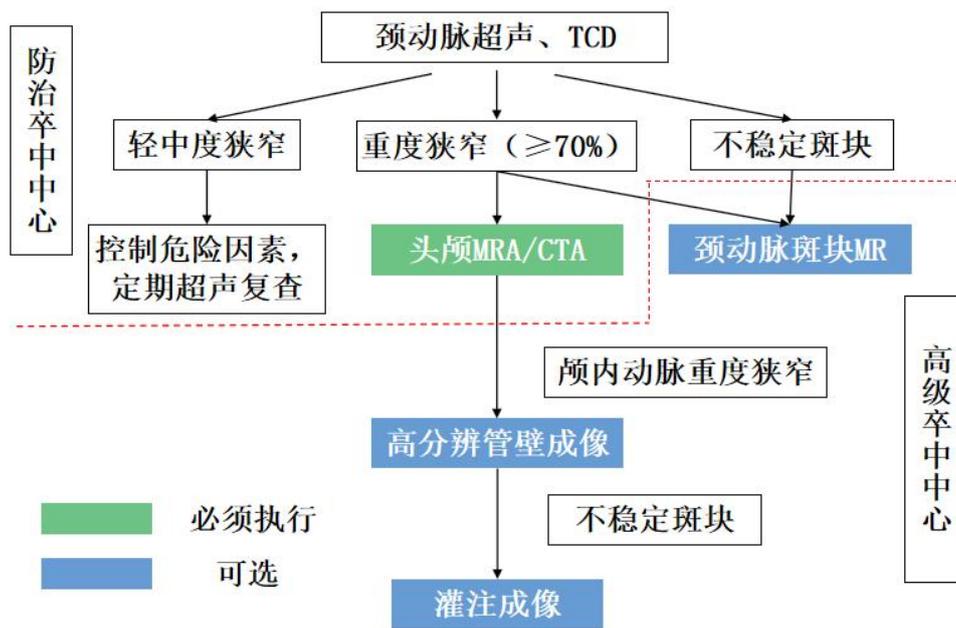


图 9-12 缺血性脑血管病一级预防推荐影像学检查规范化流程

图示虚线上方对应防治卒中中心的职责范围，高级卒中中心的职责范围包括虚线上方及下方。

（一）防治卒中中心检查方案

1.对于脑卒中高危人群的一级预防，血管检查方法首选是彩色多普勒超声，评估的内容是血管的狭窄程度、斑块的大小及回声，并依此初步确定患者动脉粥样硬化病变的严重程度。

2.当超声检查发现血管轻、中度狭窄（<70%）时，强烈推荐对患者进行每年一次的颅内和/或颈动脉超声复查。

3.当超声检查发现颅内动脉或者颈动脉具有重度以上狭窄（≥70%）时，推荐进一步检查，明确颅内动脉粥样硬化性病变的程度，因为动脉粥样硬化是一个系统性疾病，通常是多个血管床受累，研究已经显示颈动脉粥样硬化与冠状动脉、颅内动脉粥样硬化均具有相关性。此时，推荐防治卒中中心为患者进行颅内动脉的MRA或者CTA检查，首选MRA检查。

（二）高级卒中中心检查方案

除了上面列出的防治卒中中心的检查方案、检查内容、检查流程之外，还要包括以下检查内容。

1.当超声发现颈动脉重度狭窄（ $\geq 70\%$ ）时，或者超声发现不稳定斑块时，为了使医师和患者可以更为精准地制订、选择治疗方案，推荐高级卒中中心为患者进行颈动脉斑块的 MR 检查，目的是要评估颈动脉斑块的稳定性。如果 MR 检查发现斑块不稳定，例如具有斑块内出血，或者具有较大的脂质坏死核伴有较薄的纤维帽，或者斑块纤维帽破溃，则提示该类斑块有可能会导导致脑缺血事件，建议行积极的干预治疗。

2.当头 CTA 或者 MRA 检查发现颅内动脉的重度狭窄时，推荐进行 HR-MRI 血管壁成像，因为颅内动脉的重度狭窄和动脉不稳定斑块具有独立相关性。通过此项检查，可以评估颅内动脉斑块的成分、状态。对于不稳定的斑块，神经内科、神经介入科可以进行强化治疗，并建议每年复查 1 次 HR-MRI 血管壁成像，评估药物治疗的效果。

3.对于颅内动脉重度狭窄，且斑块不稳定的患者，建议进行颅脑灌注成像（如动脉自旋标记检查），评估动脉粥样硬化病变对脑组织血流灌注的影响，及时发现无症状的缺血状态，预防脑梗死。

三、影像学评估

（一）颈动脉斑块 MR 影像学评估

1.颈动脉图像质量评估 对于颈动脉斑块的 MR 评估，首先要强调图像质量评估。根据图像的信噪比（signal-noise ratio, SNR）及颈动脉血管显示情况将图像质量分级，按 1~4 分进行评分。

（1）1 分：SNR 很差，血管壁和血管外壁边界显示不清。

（2）2 分：SNR 尚可，动脉壁可见，而其亚结构、管腔和外壁轮廓显示不清。

（3）3 分：SNR 较好，血管壁的结构显示清楚，但管腔和血管外壁局部模糊。

（4）4 分：SNR 很好，血管壁和血管边缘的细节均显示良好。

2.颈动脉斑块定性及定量分析 颈动脉斑块 MRI 能够清楚地显示斑块内脂质坏死核、出血、钙化等各种成分和纤维帽状况，MR 信号特征与组织病理学结果有很好的 consistency。具体评估内容包括以下几方面（表 9-2）。

（1）血管狭窄程度：病变处血管狭窄的判断方式有多种，可以是目测，也

可以采用北美症状性颈动脉内膜切除试验（NASCET）中推荐的狭窄率计算方法 [（1-最狭窄处管腔的直径/狭窄远端正常血管的直径）×100%]。

（2）斑块脂质坏死核：斑块内的脂质坏死核在 T₁WI 呈等信号或稍高信号，T₂WI 呈等信号或稍低信号，增强 T₁WI 无异常强化。此外，增强 T₁WI 是显示斑块范围的最好序列，斑块周围的纤维帽和血管外膜都有明显强化，斑块无强化，因此可以勾勒出斑块的范围，测量斑块的体积，用于对斑块药物治疗效果的评估。

（3）斑块内出血：斑块内出血是易损斑块的特征之一。斑块内出血的诊断需要结合 T₁WI 和 TOF MRA 原始图像，表现为这两个序列中斑块内的明显高信号影。此外，磁化准备快速梯度回波（magnetization-prepared rapid gradient-echo, MPRAGE）序列虽然信噪比（SNR）较低，但是斑块内出血与周围组织信号强度的对比非常明显，可以较为敏感地检出斑块内的出血。

（4）斑块内钙化：表现为各个序列上斑块内的明显低信号，这里要强调 TOF 序列一定也要表现为低信号，以便与溃疡斑块的龛影相鉴别。虽然 MR 对于钙化的显示不如 CT，但是其可以评估钙化周围斑块内的炎症性反应以及出血，这是 CT 难以做到的。

（5）纤维帽：MR 斑块成像的各个序列中，增强 T₁WI 可以较为准确地评估斑块的纤维帽状态。在增强的 T₁WI 图像上，较厚的纤维帽表现为斑块表面的光滑、连续、线状的高信号影，如果斑块表面无这种线样的明显强化，则提示斑块的纤维帽较薄。斑块纤维帽破溃、龛影形成，表现为斑块表面不规则，局部凹陷，凹陷区（即龛影）在黑血序列上为低信号，亮血序列上为高信号，龛影的底部血栓形成、炎症反应表现为 T₂WI 明显高信号，增强 T₁WI 可见强化。斑块纤维帽破裂合并血栓形成可表现为斑块局部管腔表面不规则的高信号或混杂信号影。

表 9-2 颈动脉斑块 MRI 的影像解读

成分	T ₁ W	T ₂ W	TOF	MP-RAGE	CE-T ₁ W
脂质坏死核	0/+	-/0	0	-	-
出血	+	0/+	+	+	-
钙化	-	-	-	-	-
疏松的间质	-/0	+	0	-	+

纤维帽破溃- - - + - -
龕影

注：判断斑块内成分主要以邻近肌肉组织信号为参考标准：+为高信号；0为等信号；-为低信号。

(6) 斑块负荷及斑块内各种成分的体积测量：采用图像分析软件，可以获得管腔面积(lumen area, LA)，管壁面积(wall area, WA)，血管总面积(total vessel area, TVA)，最大管壁厚度、标准化管壁指数($NWI=WA/[LA+WA]\times 100\%$)、斑块各种成分的体积及百分比。

(二) 颅内动脉高分辨 MR 影像学评估

1. 颅内动脉图像质量评估 根据病变处血管壁边缘、管腔及管壁结构显示的清晰程度，将图像质量分为3级：1级，血管的外界和管腔均不能辨认；2级，血管的外界和/或管腔有部分显示不清，但不影响对斑块特征的分析；3级，管壁结构、管腔及血管外界显示清晰。

2. 颅内动脉斑块特征分析 与颅外颈动脉斑块 MR 评估不同，颅内动脉由于血管细小，管壁较薄，而且颅内动脉位于颅内深部，周围缺乏脂肪的衬托，部分血管紧贴脑组织表面，因此，对于颅内动脉斑块的 MR 评估，不能做到像颈动脉斑块那样分析斑块内的各种成分及纤维帽的状态。颅内动脉斑块评估内容主要包括以下几方面。

(1) 斑块的形态：偏心性斑块定义为斑块累及范围小于管壁环周的75%，或斑块累及管壁最薄处的管壁厚度小于最厚处管壁厚度的50%；向心性斑块定义为斑块累及范围大于管壁环周的75%，并且斑块累及管壁最薄处的管壁厚度大于最厚处管壁厚度的50%。

(2) 斑块的分布：在斑块所在位置垂直于血管长轴的横断面上，以管腔中心为圆心将血管截面等分为4个象限，各个象限中的血管壁在大脑中动脉分别为上壁、下壁、腹侧壁（前壁）及背侧壁（后壁）；在基底动脉则为腹侧壁、背侧壁及左、右侧壁。当斑块累及超过一个象限范围时，选择管壁最厚处所在的象限作为斑块的分布壁（图9-13、图9-14）。

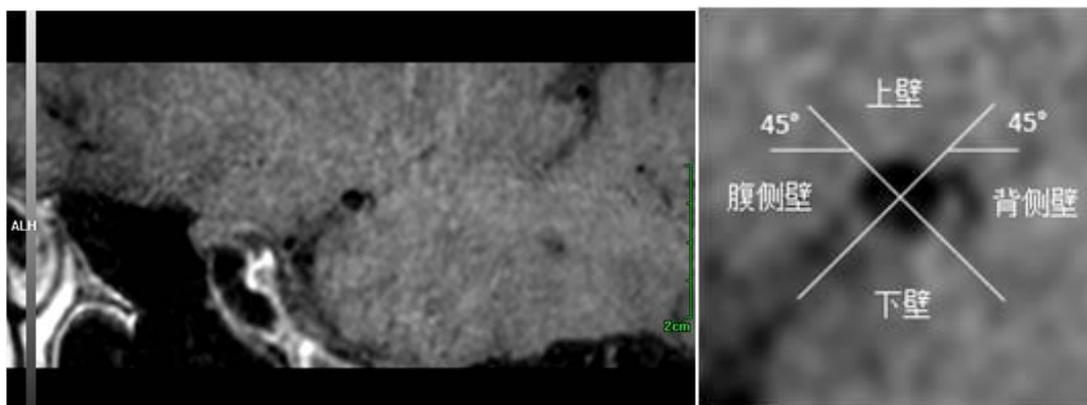


图 9-13 在矢状位图像上显示大脑中动脉 M1 段的横断面，以管腔的中心为圆心，将管壁平均分为 4 个象限，分别为上壁、下壁、腹侧壁（前壁）及背侧壁（后壁）

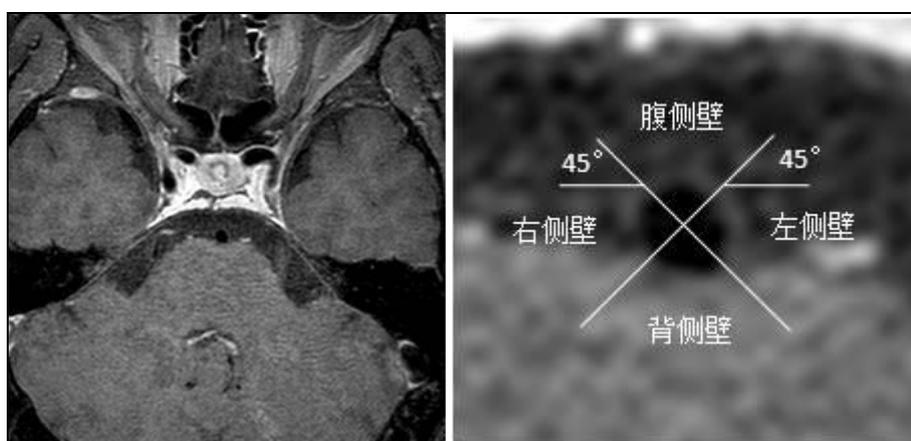


图 9-14 在轴位图像上显示基底动脉的横断面，以管腔的中心为圆心，将管壁平均分为 4 个象限，分别为腹侧壁（前壁）、背侧壁（后壁）、左侧壁及右侧壁

(3) 斑块内出血：斑块内出血是可以通过 MR 进行评估的颅内动脉斑块成分，而斑块的脂质坏死核及斑块内的小钙化都难以通过现有的 HR-MRI 评估。颅内动脉斑块内出血表现为 T₁WI 上高信号，T₂WI 上低信号或高信号。

(4) 斑块的强化程度：以垂体柄的强化为参考，将斑块的强化程度分为明显强化、轻度强化和无强化三种类型：强化程度高于或等于垂体柄强化时定义为明显强化；强化程度弱于垂体柄强化则定义为轻度强化，与平扫 T₁WI 相比无明显变化则认为是无强化。斑块明显强化则提示斑块不稳定。

(5) 管腔狭窄程度：通过使用下面的公式比较狭窄部位的血管直径（D 狭窄）与参考血管的直径（D 参考）来评估管腔狭窄程度：狭窄（%）=（1-D 狭窄/D 参考）×100%。参考血管建议采用 WASID 法进行选择。

四、报告规范

推荐采用结构式报告。

第五节 缺血性脑血管病二级预防影像学指导规范

一、不同检查技术的检查目的

1. 头颅 CTA

【检查目的】判断责任血管闭塞和狭窄情况。

2. 头颅 CTP

【检查目的】评估梗死核心区、缺血性半暗带、侧支循环情况。

3. 头颅 MRI 常规平扫

【检查目的】明确有无新鲜梗死灶、部位及面积；有无陈旧梗死灶。排除其他性质病灶（肿瘤、炎症等）。

4. 头颅 MRA

【检查目的】明确有无头颅动脉狭窄及其程度。

5. 头颅 MR-PWI

【检查目的】了解脑组织血流灌注情况。

6. 颅内动脉 MR-VWI

【检查目的】显示颅内动脉管壁结构及斑块。

7. 颈部 CTA

【检查目的】判断主动脉弓上头颈部动脉及其分支的狭窄闭塞情况，了解颈动脉斑块（钙化）状况。

8. 颈部 CE-MRA

【检查目的】判断主动脉弓上头颈部动脉及其分支的狭窄闭塞情况，了解颈动脉斑块状况。

9. 颈动脉 MR-VWI

【检查目的】对颈动脉斑块的形态学特征、斑块成分及表面形态等重要特征进行定性和定量评价。

二、技术规范应用

（一）防治卒中中心检查方案

1. 大动脉闭塞性缺血性脑卒中

(1) 急性期经过血管再通治疗者：建议结合临床情况，判断是否进行术后影像学复查。考虑到辐射剂量问题，建议在条件允许的情况下选择 MRI 检查。

(建议)

(2) 急性期仅对症治疗者：结合临床情况，在急诊处理后 1 个月内进行影像学复查。特别说明：致残性缺血性脑卒中患者急性期抢救处理后应根据病情变化和治疗情况个体化安排影像学复查时间及频次。(建议)

2.非大动脉闭塞性缺血性脑血管病

(1) 区分 TIA 和轻型脑卒中：头颅 MRI 常规平扫(包含 DWI 序列)。(必须进行)

(2) 新发患者的病因探寻

1) 颈部动脉和颅内动脉的无创血管成像：颈部动脉可选择颈动脉彩色超声、颈部 CTA 或颈部 MRA，颅内动脉可选择 TCD+颅内动脉 CTA 或 MRA (TIA 者推荐 TOF-MRA)。(强烈推荐)

2) 脑灌注成像：可选择 CTP 或 MRP。(建议)

3.症状性大动脉粥样硬化性缺血性脑血管病

(1) 锁骨下动脉狭窄和头臂干狭窄、颅外椎动脉狭窄：锁骨下动脉/颈总动脉/头臂干/颅外椎动脉狭窄或闭塞，且引起相关缺血性脑血管病者，必须进行 CTA/MRA 随访复查。(强烈推荐)

(2) 颈动脉颅外段狭窄、颅内动脉狭窄：颈动脉颅外段/颅内动脉狭窄或闭塞，必须进行 CTA/MRA 随访复查。(强烈推荐)

(3) 血管手术后的影像学随访

1) 目标血管的无创血管成像：可选择 CTA 或 MRA；若血管有金属植入物(支架)，则选择 CTA。(强烈推荐)

2) 脑灌注成像：可选择 CTP 或 MRP。(建议)

(4) 单纯内科药物治疗的影像学随访

1) 目标血管的无创血管成像：可选择 CTA 或 MRA。(强烈推荐)

2) 脑灌注成像：可选择 CTP 或 MRP。(建议)

(二) 高级卒中中心检查方案

缺血性脑血管病二级预防的影像学检查流程如图 9-15。

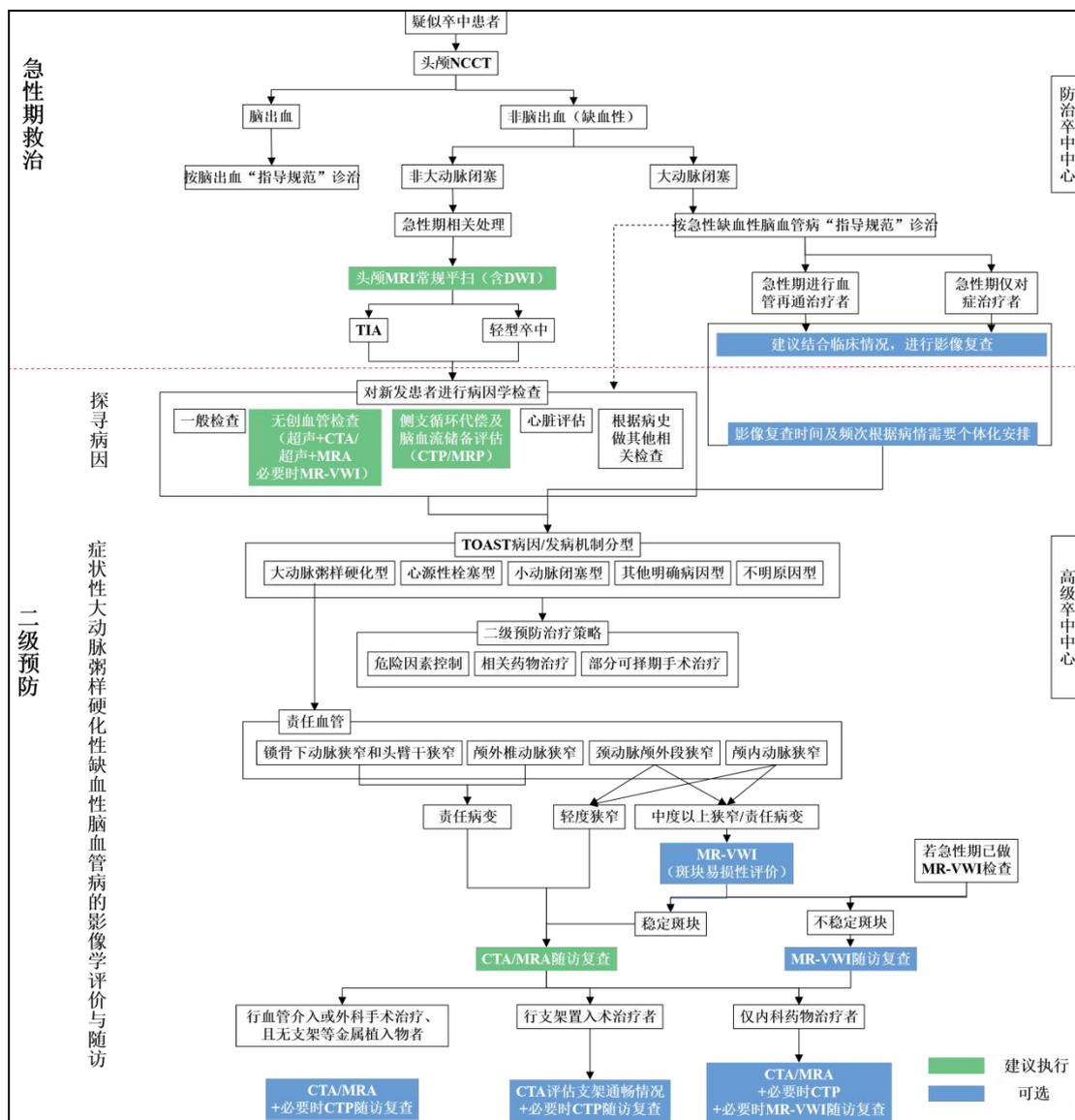


图 9-15 缺血性脑血管病二级预防的影像检查流程

1. 大动脉闭塞性缺血性脑卒中

(1) 急性期经过血管再通治疗（静脉/动脉溶栓和/或机械取栓）者：术后影像学复查有助于观察血管再通、脑血流灌注情况以及是否发生脑出血等。建议结合临床情况，判断是否进行术后影像学复查。考虑到辐射剂量的问题，建议在条件允许的情况下选择 MRI 检查。（建议）

(2) 急性期仅对症治疗者：结合临床情况，在急诊处理后 1 个月内进行影像学复查。特别说明：致残性缺血性脑卒中患者急性期抢救处理后应根据病情变

化和治疗情况安排个体化影像学复查时间及频次。（建议）

（3）急性期无创血管成像发现颈动脉/颅内动脉狭窄且为责任病变者：颈动脉/颅内动脉的 MR-VWI 检查，以鉴别狭窄病因、评价斑块易损性等。（建议）

2.非大动脉闭塞性缺血性脑血管病

（1）区分 TIA 和轻型脑卒中：头颅 MRI 常规平扫（包含 DWI 序列）。对于非致残性缺血性脑血管病经急诊相关处理后应尽早完成头颅 MRI（必须包含 DWI）扫描，如 DWI 未发现急性脑梗死证据，可诊断为 TIA；如 DWI 有明确的急性脑梗死证据，则无论发作时间长短均不诊断为 TIA。鼓励高级卒中中心积极探索头颅 MRI 快速扫描方案，以保证在短时间内获取最多可靠信息。（强烈推荐）

（2）新发患者的病因探寻：无论对致残性和非致残性缺血性脑血管病都应进行全面的检查及评估，以探明发病原因，为二级预防的治疗方案制订提供依据。致残性脑卒中在急性期通过一系列检查尤其是影像检查，已经基本明确病因，具体见“第三节 急性缺血性脑血管病影像学指导规范”。对新发 TIA 或轻型脑卒中患者的检查项目包括一般检查、无创血管检查、侧支循环代偿及脑血流储备评估、心脏评估以及根据病史进行其他相关检查，其中“无创血管检查”和“侧支循环代偿及脑血流储备评估”的影像学检查规范说明如下。

1）颈部动脉和颅内动脉的无创血管成像：用以评估大血管情况，包括颈动脉彩色超声、TCD、颈部/颅内动脉的 CTA 和 CE-MRA。建议联合超声和 CTA 或超声和 CE-MRA 两种检查，提高诊断的准确性。TIA 患者的颅内血管成像推荐 TOF-MRA。（强烈推荐）

2）颈动脉 MR-VWI 检查：若无创血管成像发现颈动脉中度及以上狭窄/闭塞，推荐应用颈动脉 MR-VWI 检查。颈动脉 MR-VWI 不仅可进一步了解狭窄/闭塞病因，而且能对颈动脉粥样硬化斑块的成分做出较准确的评价，因此对具备颈动脉内膜切除术（carotid endarterectomy, CEA）和颈动脉支架置入术（carotid artery stenting, CAS）指征的患者，推荐进一步行颈动脉 MR-VWI 检查，以评估斑块易损性。（推荐）

3）颅内动脉 2D 或 3D MR-VWI 检查：若无创血管成像发现颅内动脉狭窄/闭塞、并且怀疑为病变的责任血管，推荐进一步行颅内动脉 2D 或 3D 的 MR-VWI

检查，为病因鉴别提供更多信息或直接证据，如鉴别动脉粥样硬化、血管炎、动脉夹层、可逆性脑血管痉挛等。若为动脉粥样硬化，还可以进一步评估斑块形态、与分支开口的关系和炎症程度等。（推荐）

4) 相关血管的 MR-VWI 检查：若缺血性脑血管病患者的无创性血管成像未发现头颈部动脉狭窄或仅为轻度狭窄，但临床怀疑/不能完全排除大血管病因者，推荐进行相关血管的 MR-VWI 检查，以探寻症状性非狭窄性动脉病变的原因。（建议）

5) 脑灌注成像：可选择 CTP 或 MRP，以评估侧支循环代偿及脑血流储备。鼓励高级卒中中心积极探索头颅 CTP 和头颅 MRP（如 3D ASL）新技术和后处理软件的研究、应用和优化。（强烈推荐）

特别说明：脑灌注成像（CTP/MRP）的判读在急性期和二级预防患者之间存在差异，急性期重点关注核心梗死区和缺血性半暗带的关系，快速判断（可采用自动化的快速后处理软件）是否有血管内治疗开通血管的意义；二级预防时，通常脑缺血进入失代偿期（CBV 和 CBF 均下降），此时抢救性血管开通的价值不大，更多关注的是血流储备能力和血管调节能力（TTP 和 MTT 的延长等），推荐采用传统的手动后处理方法和原始图像的联合判读，以便为进一步治疗（如择期手术）提供更加全面、准确的信息。

3. 症状性大动脉粥样硬化性缺血性脑血管病 缺血性脑血管病的病因众多、机制复杂，当前国际广泛采用急性脑卒中治疗 Org10172 试验（Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment, TOAST）分型，针对性选择二级预防策略。二级预防治疗策略大致分为危险因素控制、内科药物治疗以及对部分符合条件者的择期手术治疗。其中大动脉粥样硬化型病因的发病率较高、治疗手段较多、其影像学评价及随访尤为重要，相关的影像学检查规范说明如下。

(1) 锁骨下动脉狭窄和头臂干狭窄、颅外椎动脉狭窄：锁骨下动脉/颈总动脉/头臂干/颅外椎动脉狭窄或闭塞，且引起相关缺血性脑血管病者（如锁骨下动脉窃血综合征、后循环缺血/梗死），必须采用 CTA/MRA 随访复查。（强烈推荐）

(2) 颈动脉颅外段狭窄、颅内动脉狭窄

1) CTA/MRA 随访复查：当颈动脉颅外段/颅内动脉狭窄或闭塞，必须采用

CTA/MRA 随访复查。（强烈推荐）

2) MR-VWI 检查：颈动脉颅外段/颅内动脉中度及以上狭窄或闭塞，或怀疑为责任血管（无论狭窄程度），推荐 MR-VWI 检查，以评估斑块易损性，若为不稳定斑块，则继续采用 MR-VWI 随访斑块情况；若急性期已做 MR-VWI 且斑块不稳定，推荐继续 MR-VWI 随访。鼓励高级卒中中心积极探索 MR-VWI 新序列的研究、应用和优化。（推荐）

（3）血管手术后的影像学随访：部分症状性头颈部动脉粥样硬化性狭窄患者，当使用标准内科药物治疗无效，且无手术禁忌，可行相关血管的手术治疗，比如 CEA 或 CAS 已成为症状性颈动脉狭窄除内科药物治疗外的主要治疗手段。对于症状性锁骨下动脉狭窄或闭塞、颈总动脉/头臂干狭窄可能选择支架置入术或外科手术，对于症状性颅外椎动脉/颅内动脉狭窄，可谨慎选择血管内介入治疗（球囊扩张和/或支架成形术）。手术后的影像学检查规范说明如下。

1) 目标血管的无创血管成像：可选择 CTA 或 MRA[若血管有金属植入物（支架），则选择 CTA]，以评价术后血管通畅情况，是否有再狭窄及其程度。（强烈推荐）

2) 脑灌注成像：可选择 CTP 或 MRP，以评估脑血流灌注改善情况。（推荐）

（4）单纯内科药物治疗的影像学随访

1) 目标血管的无创血管成像：可选择 CTA 或 MRA，以评估血管狭窄改善情况。（强烈推荐）

2) 脑灌注成像：可选择 CTP 或 MRP，以评估脑血流灌注改善情况。建议行目标血管的 MR-VWI，以评估斑块变化。（推荐）

三、影像学评估

（一）头颈部 CTA 和 MRA 的评估

CTA 和 MRA 均是无创性血管成像技术，操作简单快捷，所得图像可进行三维立体重建、从任意角度观察，结合原始图像可观察血管腔外结构，评价血管病变与周围组织的关系，诊断的敏感性和特异性均很高。

CTA 的优点：成像速度较快；图像的空间分辨率较高，其在定量测定动脉狭窄上几乎可与 DSA 相媲美；对于血管壁的钙化显示优于 MR；高端 CT 机还可

实现动态 CTA 检查（4D-CTA），获得类似 DSA 的多时相动脉-静脉的脑血管图像，可以无创性区分血管闭塞后早期血管再通血流和侧支代偿血流情况，因此，随着医学影像学技术的进步，CTA 由单纯的血管狭窄测定，逐步发展到评价侧支代偿及脑血流动力学等方面。CTA 的缺点主要是有电离辐射。

MRA 技术中的 TOF-MRA 在脑血管中应用更为广泛，优点是利用血液流入的增强效应而不需要用对比剂，空间分辨率较高且静脉污染较少；主要缺点是对狭窄程度的高估。与 TOF-MRA 相比，CE-MRA 的优势包括成像时间较短、成像范围较大（同时颅内血管成像）以及更清晰地显示狭窄后血管节段。

颅内动脉狭窄率计算：推荐 WASID 法，狭窄率(%)=（1-狭窄处直径/狭窄近端正常直径）×100%。颅内动脉狭窄程度通常分为四级：狭窄<50%（轻度）；50%~69%（中度）；70%~99%（重度）；闭塞。

颈动脉狭窄率计算：推荐 NASCET 法，狭窄率(%)=（1-狭窄段最窄直径/狭窄远端正常直径）×100%。颈动脉狭窄程度也分为四级：狭窄<30%（轻度）；30%~69%（中度）；70%~99%（重度）；闭塞。

（二）血管再通治疗后碘对比剂外渗与脑出血的鉴别诊断

急性缺血性脑卒中血管再通治疗后梗死部位出现高密度区可能的原因不仅包括脑出血，还包括碘对比剂外渗（extravasation of iodine contrast agents）。两者的临床处理策略有明显差异，因此其鉴别诊断对患者后续治疗的选择及预后的判断有重要意义。MR 检查可以有效地将两者区别开来，但是往往这种患者病情较重，不适合进行 MR 检查，在以 CT 为检查手段的情况下，目前两者的主要鉴别包括高密度的部位、CT 值、短期复查以及双能 CT 表现。有学者提出，在单源 CT 图像上，碘对比剂外渗更易出现在脑皮质和灰质核团，这是由于灰质区相对白质区血供丰富。测量 CT 值>100HU 考虑对比剂外渗，<100HU 要注意出血，但这种方法仅作为参考，因为目前不同的研究所得到的 CT 阈值并不统一，原因在于碘对比剂外渗的 CT 值与术中使用的碘对比剂量以及外渗量有关。另外在吸收时间上两者有区别：碘对比剂外渗可在 24~48 小时内吸收，颅内出血则持续约数周，如果 48 小时后仍存在高密度灶，可结合临床资料诊断颅内出血。双能 CT 在鉴别脑出血和碘对比剂外渗方面，能力最突出。利用双能 CT 原始数据可处理生成单纯融合图像(mixed energy images, MIX)（相当于 120kV 平扫图像），

虚拟平扫图像(virtual unenhanced non-contrast, VNC)和碘叠加图像(iodine overlay maps, IOM), 脑出血和碘对比剂外渗在不同的图像上表现不同。出血: MIX 图像高密度, VNC 图像高密度, IOM 图像相应区域无高密度; 对比剂外渗: MIX 图像高密度, VNC 图像相应区域无高密度, IOM 图像高密度; 对比剂外渗合并出血: MIX 图像高密度, VNC 图像相应区域部分高密度, IOM 图像高密度。临床实际工作中可根据情况选择合适的检查方法进行准确区分。此外, 对于有条件的医院, 可以选择使用平板 CT 进行评估。

四、报告规范

推荐采用结构式报告。

第六节 急性出血性脑卒中影像学指导规范

急性出血性脑卒中根据出血部位分为脑出血 (intracerebral hemorrhage, ICH)、脑室内出血 (intraventricular hemorrhage, IVH) 和蛛网膜下腔出血 (subarachnoid hemorrhage, SAH)。

一、脑出血影像学指导规范

(一) 检查技术

1. CT 技术

【检查目的】CT 检查的首要目的是明确诊断, 鉴别脑出血与脑缺血; 进而明确出血的部位、判断血肿是否破入脑室、对血肿进行定量以及寻找血肿扩大的影像学标记预测血肿扩大的风险。

2. MRI 技术

【检查目的】直接显示脑内或其他部位出血, 明确出血部位、累及范围、出血量、出血时间并判断出血原因。

(二) 技术规范应用

临床上对怀疑脑出血的患者, 请参照如下方案执行。

1. 高级卒中中心

(1) 首选颅脑 NCCT+CTA。设备要求 64 排或以上的 CT, 并要求 24 小时×7 天能展开 NCCT、CTA/CTP 检查。

(2) 强烈推荐随访复查 NCCT, 观察出血动态变化。

(3) 根据患者配合程度及出血量，推荐完成 1 次颅脑 MRI 平扫。设备要求 1.5T 以上。

(4) 建议使用 3.0T 磁共振进行多模态 MRI 检查。

2.防治卒中中心

(1) 首选颅脑 NCCT。设备要求 16 排或以上的 CT，并要求 24 小时×7 天能展开 NCCT 检查。

(2) 强烈推荐随访复查 NCCT，观察出血动态变化。

(3) 推荐有条件的单位完成头颈部 CTA。

(4) 根据患者配合程度及出血量，推荐完成 1 次颅脑 MRI 平扫，设备要求 1.5T 以上。

推荐影像学检查流程如图 9-16。

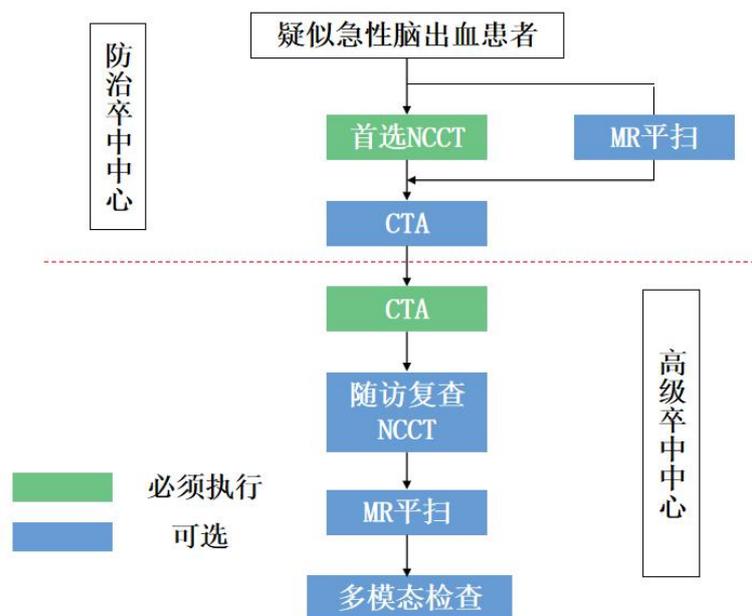


图 9-16 脑出血影像推荐检查流程

(三) 影像学评估

脑出血影像学评估的主要内容包括明确出血部位、血肿定量、判断血肿是否破入脑室，以及预测血肿扩大的风险。

1.出血部位 脑出血影像学检查的首要目的是识别脑出血，一旦确定为脑出血就要准确判断出血的部位，主要包括深部半球出血（包括基底核区、丘脑、内囊、胼胝体）、脑叶出血（包括额叶、颞叶、顶叶、枕叶及多个脑叶）、脑干、小脑及脑室（排除脑实质出血破入脑室）、多部位及其他部位出血。

2.血肿定量 基于 NCCT 图像的血肿体积评估方法很多，常用的主要包括：多田公式、ABC/2 法、计算机辅助容积分析法等。其中，多田公式为临床上最常用的脑出血血肿测量方法，血肿体积 $T(\text{ml})=\pi/6\times L\times S\times \text{Slice}$ ，其中 L 为最大层面血肿的长轴（cm），S 为最大层面血肿的短轴（cm），Slice 为所含血肿层面的厚度（cm）。

3.判断是否破入脑室 脑室内脑脊液为浓血性或有血块时，CT 上才可见其密度高于周围组织，但脑室内脑脊液血细胞比容 $<12\%$ 时，CT 上难以显示出血改变。少量出血可局限于脑室系统局部，常位于侧脑室额角、颞角或枕角，表现为上方低密度脑脊液与下方高密度出血形成的液-液平；出血量较大时表现为脑室系统完全被高密度出血充盈，即脑室铸型，阻碍脑脊液循环，因此常伴有脑积水。

4.预测血肿扩大 急性脑出血时首次 CT 检查显示血肿缺乏张力，边缘、形态不规则，血肿内部密度不均匀均与血肿扩大有一定的相关性。研究表明，CTA 与 CT 中某些特异性表现与血肿扩大存在关联性，如点征（spot sign）、渗漏征（leakage sign）、混合征（blend sign）、黑洞征（black hole sign）等，为诊断具有血肿扩大风险的高危脑出血患者提供更有效的方法。

血肿扩大是脑出血患者早期神经功能恶化及预后不良的决定性因素。点征、渗漏征、混合征及黑洞征为预测血肿扩大的影像学标志，均代表了血肿异质性。渗漏征的敏感度（93.3%）明显高于其他三项（点征 51.0%、混合征 39.3%、黑洞征 31.9%），但脑出血患者早期行 CTA 检查时需注射对比剂，肾功能明显受损的患者禁用。混合征及黑洞征的特异度（95.5%、94.1%）高于点征及渗漏征（85.0%、88.9%），且仅需常规 CT 扫描即可做出判断，故其应用更为便捷、广泛，但其敏感性均较低，混合征及黑洞征阴性的脑出血患者发生血肿扩大的可能性仍较高。

脑梗死出血转化目前公认的分级标准是海德堡分型，主要将梗死后出血转化分为3型，1型指梗死组织的出血转化，又分为1a（HI1，散在点状，无占位）、1b（HI2，融合点状，无占位）、1c（PH1，血肿面积 $<30\%$ 梗死区域，无明显占位效应）三个亚型；2型指局限于梗死区域的脑实质出血，又称PH2型，指血肿面积 $\geq 30\%$ 梗死区域，且具有明显的占位效应；3型指梗死区域外脑实质出血或颅

内-颅外出血，又分为3a（梗死远隔部位血肿）、3b（脑室出血）、3c（蛛网膜下腔出血）、3d（硬膜下出血）四个亚型（图9-17）。

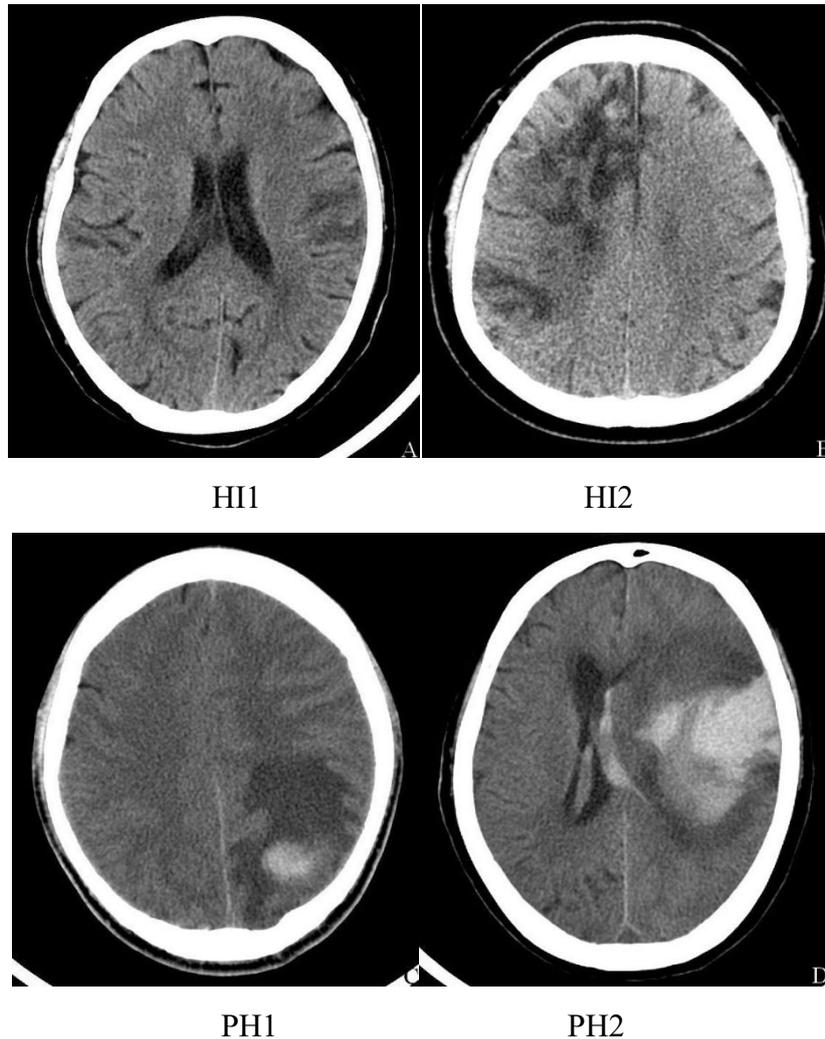


图9-17 脑梗死出血转化的海德堡分型（NCCT）

A.HI1型；B.HI2型；C.PH1型；D.PH2型。

（四）报告规范

推荐采用结构式报告。

二、蛛网膜下腔出血影像学指导规范

（一）检查技术

1.CT 技术

【检查目的】CT 检查的主要目的是识别 SAH，并根据出血的部位、范围推断出血的原因。对于明确的动脉瘤性 SAH，CTA 检查的主要目的是根据动脉瘤的部位、大小、形态，进而推断出责任动脉瘤。

2.MRI 技术

【检查目的】 MRI 多方位成像有助于全面了解 SAH 累及的范围，并根据出血的部位、范围推断出血的原因。对于明确的动脉瘤性 SAH，MRA 及 MR-VWI 检查的主要目的是根据动脉瘤的部位、大小、形态、瘤壁特征及强化判断动脉瘤的稳定性，进而推断出责任动脉瘤。

（二）技术规范应用

临床上对怀疑 SAH 患者，请参照如下方案执行。

1.高级卒中中心

（1）首选颅脑 NCCT，NCCT 尽可能薄层扫描或重建（3mm 以下），尽快完成检查、重建及诊断。强烈推荐随访复查 NCCT，观察出血动态变化。设备要求 64 排或以上的 CT，并要求 24 小时×7 天能开展 NCCT 检查。

（2）强烈推荐尽快完成增强 CTA 检查、重建及诊断，设备要求 64 排或以上的 CT，并要求 24 小时×7 天能开展 CTA 检查。

（3）轻症患者（配合良好），建议完成一次 MRI 平扫（包括 DWI、SWI 序列）及 MRA，设备要求 1.5T 以上。

（4）轻症患者（配合良好），鼓励使用 3.0T 磁共振进行动脉瘤管壁成像。

（5）对于 CTA 初次发现且未行手术或介入治疗的未破裂动脉瘤，建议采用 CTA 或 MRA 定期随访；随访问隔：首次复查间隔 6~12 个月，随后间隔 1~2 年定期复查，直至动脉瘤形态出现变化或患者出现动脉瘤相关临床症状；鼓励使用 3.0T 磁共振动脉瘤管壁成像对未破裂动脉瘤进行定期随访。

2.防治卒中中心

（1）首选颅脑 NCCT，NCCT 尽可能薄层扫描或重建（3mm 以下），尽快完成检查及诊断。强烈推荐随访复查 NCCT，观察出血动态变化。设备要求 16 排或以上的 CT，并要求 24 小时×7 天能开展 NCCT 检查。

（2）推荐尽快完成增强 CTA 检查、重建及诊断。

（3）轻症患者（配合良好），鼓励完成一次 MRI 平扫及 MRA。设备要求 1.5T 以上。

（4）对于 CTA 初次发现且未行手术或介入治疗的未破裂动脉瘤，建议采用 CTA 或 MRA 定期随访。随访问隔：首次复查间隔 6~12 个月，随后间隔 1~2

年定期复查，直至动脉瘤形态出现变化或患者出现动脉瘤相关临床症状。

推荐影像检查流程如图 9-18。

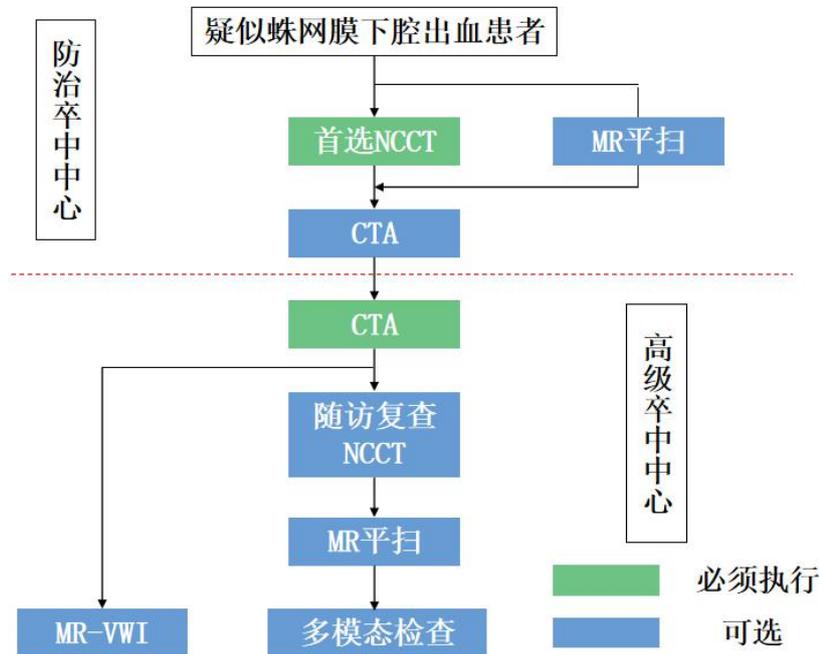


图 9-18 推荐蛛网膜下腔出血影像检查流程

（三）影像学评估

蛛网膜下腔出血影像学评估的首要任务是判断有无 SAH。一旦发现 SAH，CTA 有助于尽快判断其病因。如果为动脉瘤性 SAH，则需要评估动脉瘤的大小、部位、形态、瘤壁等，有助于判断 SAH 的责任动脉瘤。

（四）报告规范

推荐采用结构式报告。

第七节 急性静脉性脑血管病影像学指导规范

一、检查技术

1. CT 平扫

【检查目的】用于初筛。对于具有神经系统症状的患者，通过头 CT 平扫明确是否具有可疑的脑静脉及静脉窦血栓、是否具有静脉性脑梗死，以便指导下一步的检查及治疗。

2. CT 静脉成像

【检查目的】判断责任血管狭窄及闭塞情况。

3.MR 平扫

【检查目的】明确是否具有可疑的静脉窦血栓、是否具有静脉性脑梗死、是否伴有出血，以便指导下一步的检查及治疗。

4.SWI 序列

【检查目的】清晰显示脑静脉血管和微出血灶，静脉性脑梗死发生后，评估其周围是否存在引流静脉。

5.非强化 MR 静脉成像 包括时间飞跃法静脉成像(TOF-MRV)、相位对比静脉成像(PC-MRV)。

【检查目的】初步了解颅内静脉窦、较大静脉的情况，是否有静脉窦狭窄或闭塞，是否具有侧支循环形成。

6.钆剂增强 MR 静脉成像 (CE-MRV)

【检查目的】清晰显示静脉窦及脑内主要引流静脉及吻合静脉，显示细小的静脉窦及深静脉分支情况，评估是否具有静脉窦或者静脉栓塞。

二、技术规范应用

本指导规范推荐静脉窦血栓形成及静脉性脑梗死影像学检查原则及流程如图 9-19 所示。

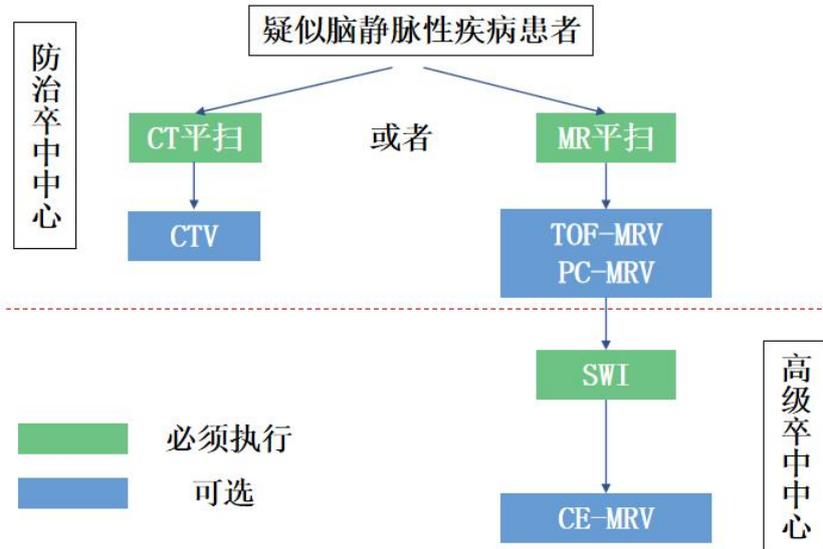


图 9-19 静脉窦血栓形成及静脉性脑梗死影像检查原则及推荐流程

(一) 防治卒中中心检查方案

临床以头痛、呕吐来诊患者，尤其伴感染或产褥期、妊娠期等导致血液高凝

状态者，推荐行头 CT 或 MR 平扫，除外动脉性梗塞、出血及占位性病变，高度怀疑静脉性疾病时，强烈推荐 CTV 或 TOF-MRV / PC-MRV 观察静脉窦及脑内静脉情况。

（二）高级卒中中心检查方案

除上述列出的防治卒中中心/医院的检查方案、检查内容、检查流程之外，还要包括以下检查内容。

1.SWI 常规 MR 检查对较大静脉窦内血栓的显示非常有帮助，但对于小静脉内血栓显示能力明显下降，对梗死灶内小出血灶显示欠佳，静脉性脑梗死中常合并脑出血，梗死灶内有没有合并出血的判断对临床预后非常重要，SWI 技术明显提高了这方面的显示能力。SWI 成像可以清晰显示脑静脉血管和微出血灶。静脉性脑梗死发生后，其周围是否存在引流静脉是影响梗死组织能否存活的重要因素，直接关系到预后。所以，在高级卒中中心，推荐 SWI 序列，可直接评估是否存在引流静脉及显示引流静脉的情况。

2.CE-MRV 静脉窦发育常有不对称，以横窦的解剖变异发生率较高，非优势横窦发生率约占 30%，TOF-MRV 有类似静脉窦血栓的表现；此外静脉窦血液流动缓慢难以与静止组织相区别，可以造成 MRV 成像信号缺失，而出现假阳性表现。所以，在高级卒中中心，建议使用 CE-MRV 成像，能清晰显示静脉窦及脑内静脉，显示细小的静脉窦及深静脉分支情况，准确评估是否存在静脉窦或者静脉内血栓。推荐使用 CE-MRV 双期或多期扫描，防止因扫描时间较早而出现的静脉窦内假性充盈缺损。

三、影像学评估

（一）CT、MRI 平扫

注意观察脑实质病变，包括有无梗死灶、出血灶，是否合并蛛网膜下腔出血，是否具有占位性病变。同时初步观察静脉窦有无血栓形成。

（二）SWI 序列

清晰显示脑小静脉，观察有无合并出血性梗死灶，静脉性脑梗死发生后，评估其周围是否存在引流静脉。

（三）CTV、TOF-MRV、CE-MRV

评估颅内静脉、静脉窦形态及走行，其内是否具有血栓，病变区静脉或者静

脉窦的狭窄程度，是否伴有侧支形成。静脉窦不显影应排除静脉窦本身不发育或发育不全的情况，尤以横窦及乙状窦部位常见，静脉窦发育不全表现为边界清晰、与对侧静脉窦强化一致的细小静脉窦，静脉窦先天不发育表现为未见对比剂充盈的静脉窦影。

（四）图像观察顺序

先观察上矢状窦及双侧横窦、乙状窦，接着观察直窦、大脑大静脉、大脑内静脉主干，顺序对比观察双侧额叶、顶叶皮质浅静脉，上下吻合静脉。由上至下观察双侧颈内静脉结构。

（五）征象

1.MR 平扫

（1）直接征象：静脉窦流空信号消失。不同时期静脉窦血栓的信号特点不同。

（2）间接征象：静脉性脑梗死，包括静脉性梗死灶分布特征、出血性脑梗死、DWI 信号特征等。

2.CT

（1）CT 平扫

1）直接征象：静脉窦或皮质静脉的高密度影，上矢状窦血栓可表现为高密度三角征，其他征象有高密度条索征等。

2）间接征象：无特异性，主要表现为靠近栓塞静脉窦的脑实质内缺血性或出血性梗死。

（2）CTV：静脉窦内的充盈缺损，可表现为空三角征（Delta 征），即增强后上矢状窦后角可见一无对比剂充盈的空的三角形影；管腔粗细不均；栓塞静脉或静脉窦周围侧支静脉迂曲、扩张；邻近脑皮质可强化。

四、报告规范

推荐采用结构式报告。

第八节 脑小血管病影像学指导规范

一、检查技术

1. NCCT

【检查目的】评估脑实质，发现脑出血及蛛网膜下腔出血。

2.MR 常规平扫、SWI 及增强扫描

【检查目的】脑小血管病诊断及指标评估，微出血检测。

3.多模态 MR 检查

【检查目的】评估血流动力学改变以及血脑屏障受损情况。

二、技术规范应用

脑小血管病影像学检查建议流程如图 9-20。

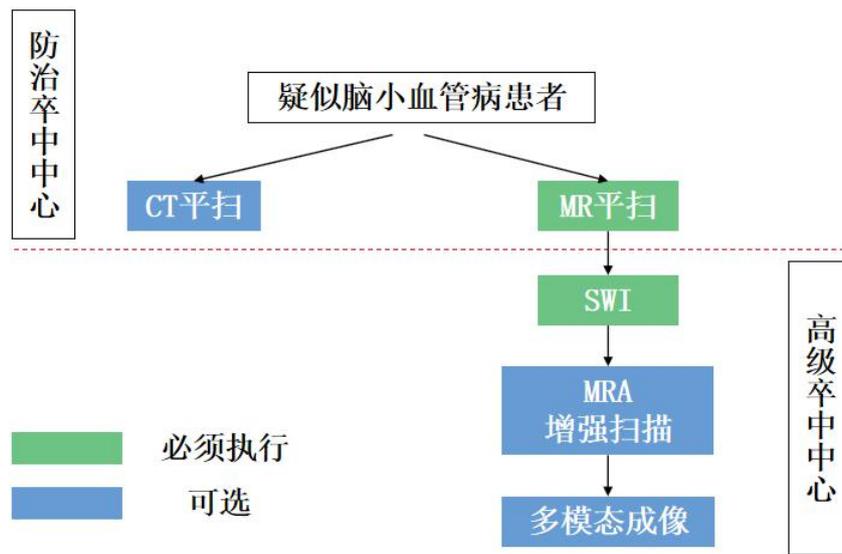


图 9-20 脑小血管病影像学检查建议流程

1.高级卒中中心检查方案 需包含 MRI 常规平扫+SWI/T₂*梯度回波序列, 首选 1.5T 及以上的磁共振扫描仪, 建议行头颅 MRA 排查有无颅内大血管病变, 根据临床需求进行增强扫描及多模态 MR 检查。

2.防治卒中中心检查方案 首选 MRI 常规平扫, 次选 CT 平扫。

三、影像学评估

1.新发小的皮质下梗死 轴位切面显示急性期梗死直径<20mm, 冠状位或矢状位可以>20mm。DWI 对很小的病变也非常敏感, 病灶直径没有下限。少数病例的 DWI 会出现假阴性结果。阅读 MRI 时应该注意病变的部位、大小、形状和数目。

2.血管起源的腔隙 圆形或卵圆形，直径为3~15mm，充满与脑脊液相同的信号。可有两种MR表现，一种表现为腔隙内呈脑脊液信号，周围环以T₂-FLAIR高信号；另一种为腔隙灶完全呈T₂-FLAIR高信号。

3.脑白质高信号 病变范围可以大小不等，在T₂WI或T₂-FLAIR序列上呈高信号，T₁WI呈等信号或低信号，取决于序列参数和病变的严重程度，其内无空腔，与脑脊液信号不同。在阅读MRI时，要注意病变的部位，包括脑室旁白质及深部白质，以及范围。可使用侧脑室旁白质及深部脑白质Fazekas分级系统进行脑白质高信号严重程度评级。

4.扩大血管周围间隙 血管周围间隙在有序列上的信号与脑脊液相同。成像平面与血管走行平行时呈线型，与血管走行垂直时呈圆形或卵圆形，直径通常<3mm。在基底核下部最为明显，局部扩大，甚至可达10~20mm，引起占位效应。阅读MRI时要注意病变的数目、部位和大小。示例见图9-21。

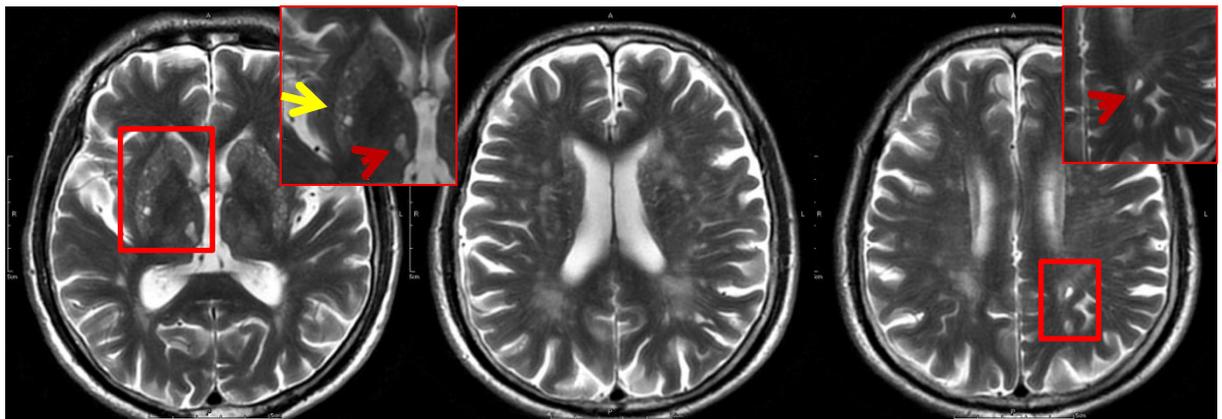


图9-21 扩大血管周围间隙

可见基底核区扩大血管周围间隙（长箭头），以及丘脑及皮质下腔隙性梗死灶（短箭头），脑室旁白质及深部白质可见多发高信号影。

5.脑微出血 在T₂*梯度回波序列/SWI序列显示出以下变化：①小圆形或卵圆形、边界清楚、均质性、信号缺失灶；②直径2~5mm，最大不超过10mm；③病灶为脑实质围绕；④T₂*梯度回波序列/SWI序列上显示开花效应(blooming)；⑤相应部位的T₁WI或T₂WI序列上没有显示出高信号；⑥与其他类似情况相鉴别，如铁或钙沉积、骨、血管流空等；⑦排除外伤弥漫性轴索损伤。在阅读MRI时，要注意病变的部位和范围，分布是否包括了深部灰质核团和脑干。阅读MRI时，需要注意脑微出血的数量、解剖分布。通常划分为幕下(脑干、小脑)、深部

(基底核区、内囊、外囊、丘脑、胼胝体及深部白质)以及脑叶(额叶、顶叶、颞叶、枕叶、脑岛,包括皮质及皮质下白质)分布。与高血压引起的脑微出血(cerebral microbleeds, CMBs)容易出现在脑深部的区域不同,CAA 相关 CMBs 更易累及脑叶,如顶叶、枕叶。示例请见图 9-22。

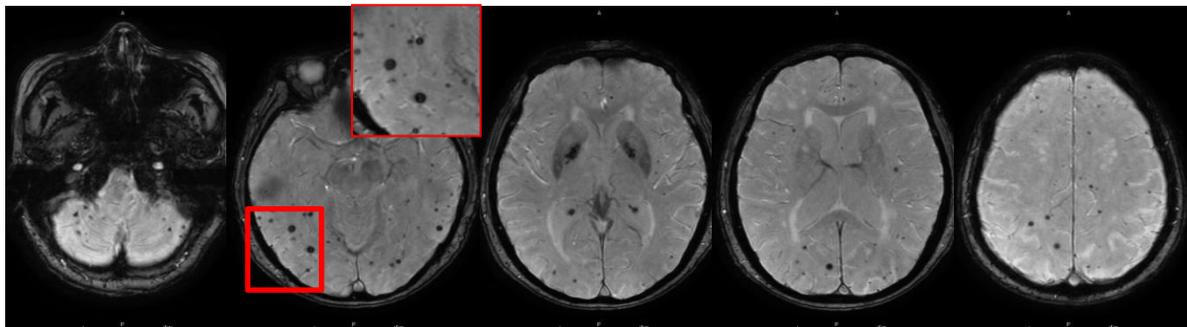


图 9-22 SWI 可见双侧大脑半球及小脑半球多发微出血灶,表现为小圆形低信号影

6.大脑凸面蛛网膜下腔出血 影像学表现与蛛网膜下腔出血时期有关,符合各个时期出血在 CT 及 MRI 上的密度及信号表现,但局限于 1 个或者累及相邻数个脑沟,不累及脑实质、大脑纵裂池、脑室以及基底池。

7.皮质表面含铁血黄素沉积 T_2^* 梯度回波序列/SWI 序列上显示为位于皮质表面的“脑回”状迂曲低信号。

8.脑出血 急性期 CT 呈高密度;MR 上表现根据出血时期的不同信号表现不同;阅片需明确发病部位、范围及占位效应情况。

增强扫描阅片除需观察脑实质有无异常强化外,还需明确有无软脑膜异常强化。

四、报告规范

推荐采用结构式报告。

顾 问 王陇德
组 长 马 林 娄 昕
副组长 陈 敏 施海彬 陆建平 程敬亮
宋 焱 吴飞云

成 员（以姓氏笔画为序）

于 薇 于春水 马 军 王 悍
王荣品 王效春 王培军 石逸杰
卢 洁 卢光明 印 弘 朱 力
朱文珍 全冠民 刘 新 江桂华
许 洋 李传亭 李向荣 李松柏
李明利 杨运俊 吴晓艳 佟 丹
宋建勋 张 同 张 伟 张 明
张 勇 张 辉 张永海 张伟国
张体江 张惠茅 陈 峰 范国光
罗天友 孟志华 查云飞 段 凯
耿左军 高 飞 曹代荣 彭雯佳
韩 丹 温志波 蒲 红 廖伟华

编写组成员（以姓氏笔画为序）

田 冰 吕晋浩 许晓泉 吴飞云
宋 焱 娄 昕 徐文睿 黄 娟
常红花 彭雯佳 鲁珊珊

10. 中国脑卒中血管超声检测指导规范

中国脑卒中血管超声检测指导规范目录

- 一、颈部动脉常规超声检测
 - (一) 颈动脉常规检测
 - (二) 椎动脉常规检测
 - (三) 锁骨下动脉常规检测
 - (四) 无名动脉常规检测
 - (五) 颈部动脉超声检测注意事项
- 二、颈部动脉粥样硬化病变的检测
 - (一) 颈动脉内-中膜病变检测
 - (二) 动脉粥样硬化斑块检测
 - (三) 颈动脉狭窄、闭塞的超声检测
 - (四) 椎动脉狭窄、闭塞的超声检测
 - (五) 锁骨下动脉狭窄、闭塞的超声检测
 - (六) 无名动脉狭窄、闭塞的超声检测
 - (七) 颈部动脉超声检测报告的基本内容和要求
- 三、颅内动脉超声检测
 - (一) 颅内动脉常规检测方法
 - (二) 颅内外动脉狭窄闭塞性病变的 TCD、TCCD 检测
 - (三) TCD、TCCD 检测报告的基本内容和要求
- 四、颈动脉内膜切除术超声检测
 - (一) 术前血管超声检测
 - (二) 术中 TCD 监测
 - (三) 术中颈动脉超声检测
 - (四) 术后血管超声检测
- 五、颈部动脉支架介入治疗超声检测
 - (一) 颈动脉支架超声检测
 - (二) 椎动脉支架超声检测
 - (三) 锁骨下动脉支架超声检测

脑卒中是一类高发病率、高复发率、高致残率及高死亡率的疾病。脑、颈部动脉粥样硬化性病变是导致缺血性脑卒中的重要原因之一。颈动脉彩色多普勒超声、经颅彩色多普勒超声和经颅多普勒超声目前已被广泛应用于颅内、外动脉病变的早期筛查、诊断、治疗与随访。为进一步规范颈动脉与脑血管超声检查技术，提高脑卒中血管超声筛查诊断的准确性，由国家卫生健康委员会脑卒中防治专家委员会血管超声专业委员会邀请专家在 2015 年版《中国脑卒中血管超声检查指导规范》的基础上进行修订，并向全国推广。

一、颈部动脉常规超声检测

颈部动脉常规超声检测的动脉应包括：无名动脉（innominate artery, INA）、双侧锁骨下动脉（subclavian artery, SA）、双侧颈总动脉（common carotid artery, CCA）、双侧颈内动脉(internal carotid artery, ICA)、双侧颈外动脉(external carotid artery, ECA)、双侧椎动脉（vertebral artery, VA）。

（一）颈动脉常规检测

1.内-中膜厚度（intima media thickness, IMT）测量 测量 IMT 的位置是在 CCA 分叉水平以下，CCA 远段或 CCA 中-远段无动脉粥样硬化斑块的部位，在动脉后壁或内侧壁（二维成像于远场）结构清晰的位置测量血管壁内膜层上缘与外膜层上缘的垂直距离，即血管壁内膜层与中膜层的联合厚度。

2.颈动脉内径测量 常规测量 CCA 远段、CAB 及 ICA 内径。测量位置同样是在 CCA 分叉水平以下、无动脉粥样硬化斑块的后壁（或内侧壁）内膜上缘至前壁（或外侧壁）内膜下缘之间的垂直距离。血管狭窄时应测量动脉的残余内径与原始内径。

3.血流动力学参数测量 血流动力学参数是指 CCA、CAB、ICA 的收缩期峰值流速（peak systolic velocity, PSV）、舒张期末流速（end diastolic velocity, EDV）、血管阻力指数（resistance index, RI）。血管狭窄时应测量狭窄以近段、狭窄段与狭窄远段（低速血流阶段）的 PSV、EDV 及 RI。

4.动脉粥样硬化斑块测量 确定动脉粥样硬化斑块的部位；观察斑块的形态（规则与不规则形）、评估斑块表面纤维帽的厚薄与完整性；评估斑块内声学特征[均质回声、不均质回声、低回声、低至无回声、中等回声、高回声（无声影）、强回声（伴声影）]；对于多发性斑块，评估最大责任斑块的相关信息。测量斑

块大小，以长（mm）×厚（mm）表述。斑块厚度测量可以基于纵断切面、横断切面的联合检测结果。

5. 颈部动脉常规检测流程

（1）二维灰阶显像：首先以横断切面从 CCA 分支开始，连续观察至 ICA-ECA 分叉、ICA 分叉起始段及以远段（4~6cm 范围）、ECA 主干及其近段分支等动脉血管壁结构及血管腔内回声、确定动脉粥样硬化斑块的位置。

（2）彩色多普勒血流成像（color Doppler flow imaging, CDFI）：在彩色血流显像或能量多普勒显像模式下，通过横断切面与纵断切面联合扫查，获取 CCA、ICA 动脉管腔内血流充盈显像；注意二维超声显像的溃疡性斑块血流灌注信号的观察；对于极重度动脉狭窄血流显像要通过 CDFI 血流成像条件的调节，与全闭塞鉴别。

（3）脉冲多普勒超声：通过 PW 测量 CCA 远段、ICA 近段及 ECA 的 PSV、EDV 与 RI。对于血管狭窄≥50%者，应测量计算 ICA 收缩期峰值流速/CCA 收缩期峰值流速(peak systolic velocity of the internal carotid artery /peak systolic velocity of the common carotid artery, PSVICA/PSVCCA)比值和/或颈内动脉狭窄段(PSVICA1)与狭窄远段（PSVICA2)的比值（PSVICA1/PSVICA2），记录 PSVICA2 的 RI 值。

（4）颈内动脉与颈外动脉的检测鉴别 见表 10-1。

表 10-1 颈内、外动脉的检测鉴别

项目	颈内动脉	颈外动脉
血管内径	较粗	较细
解剖特征	无分支	有分支
检测位置	颈部后外侧	颈部前内侧
血流频谱形态	低阻力型	高阻力型
颞浅动脉叩击试验	无变化	传导震颤性血流波形

（二）椎动脉常规检测

1. 解剖学特征 熟悉 VA 解剖走向是检测的基础。正常 VA 自锁骨下动脉分出后，在颈部穿行于颈椎横突孔上行，出寰枢椎经枕骨大孔进入颅内。根据 VA 解剖走行分为：入横突孔前段，也称颈段（V1 段，包括起始段）、走行于横突

孔内段为椎间隙段（V2段）、出横突孔入枕骨大孔前段为枕段（V3段），进入枕骨大孔后为颅内段（V4段）。

2.常规检测流程

（1）二维灰阶显像：通过灰阶显像显示 VA 血管壁、管腔内结构与回声，于 V1~V2 段选择显示清晰的管腔与管壁结构测量 VA 内径。

（2）彩色多普勒血流显像（CDFI）：以 CDFI 或能量多普勒显像模式观察 VA 从 V1~V3 全程血流充盈状态、动脉走行及血流方向，注意双侧 VA 内径的对称性比较、VA 分支起源与起点异常等生理性变异的观察与判断。

（3）脉冲多普勒超声：以脉冲多普勒超声测量记录 V1、V2、V3 段的 PSV、EDV 及 RI 值。

3.探头选择 由于 VA 解剖位置较深，特别是体型肥胖颈部短粗的患者，单纯选择线阵探头检测，对于 VA 起始段的检测相对困难，应选择低频凸阵或微凸探头进一步检测。

（三）锁骨下动脉常规检测

1.解剖学特征 正常人右侧 SA 从 INA 分出，向右上肢及右侧 VA 供血。左侧直接从主动脉弓分出，向左上肢及左 VA 供血。

2.常规检测流程

（1）二维灰阶显像：通过二维灰阶成像，于锁骨上窝分别检测左右侧 SA。INA、右锁骨下动脉（right subclavian artery, RSA）及右颈总动脉（right common carotid artery, RCCA）形成典型的横向 Y 字形结构。注意双侧 SA 血管壁结构变化，对于动脉粥样硬化斑块与血管狭窄病变，应测量记录斑块的形态、大小、声学特征、血管残余内径与原始内径。

（2）多普勒血流显像（CDFI）：以 CDFI 模式检测 SA 血流充盈成像，特别是狭窄或闭塞性病变血流成像与血流方向的异常。

（3）脉冲多普勒超声：以脉冲多普勒超声检测 SA 的 PSV、EDV，血管狭窄时要注意狭窄的位置（分出 VA 前或后）、与 VA 起始段之间的距离。诊断 SA 狭窄 $\geq 70\%$ 时，应测量狭窄远段 SA（VA 分支以远）的 PSV 与 EDV，计算并记录流速比值。同时注意双上肢桡动脉的血流频谱及血流动力学参数的测量记录。

（4）探头选择：由于 SA 解剖位置较深，特别是左侧 SA 检测较右侧难度大，

应注意选择线阵与凸阵探头联合应用，提高病变检出率与准确性。

（四）无名动脉常规检测

1.无名动脉解剖 正常人无名动脉（INA）（也称头臂干），直接起自主动脉弓，与左侧 CCA 及 SA 组成三支自主动脉弓向颅内动脉供血的重要通路。其长度约 5cm，后分出右侧 CCA 与右侧 SA。

2.常规检测流程

（1）二维灰阶显像：以灰阶显像显示 INA 血管壁、管腔结构。注意 SA 与 CCA 分支的结构特征。

（2）彩色多普勒血流显像（CDFI）：以 CDFI 观察 INA 血流充盈情况。

3.脉冲波多普勒超声 存在 INA 狭窄病变时测量病变处原始与残余内径及狭窄段与狭窄以远段（VA 分支以远）的 PSV、EDV 和 RI。

（五）颈部动脉超声检测注意事项

1.注意检测手法是病变诊断准确性的第一要素。

2.注意仪器的调节，包括聚焦、灰阶显像及彩色多普勒增益、脉冲重复频率、滤波、余辉与线密度的相关性等。频谱多普勒超声检测血流动力学参数，一定要注意声束与血流束之间的角度要 $\leq 60^\circ$ 。

3.注意动脉狭窄 $\geq 70\%$ 的诊断，一定要获得狭窄远段、低速血流区域的 PSV 与 EDV，计算速度下降比值，综合评估，提高诊断的准确性。

4.注意次全闭塞与完全闭塞的鉴别，通过调节仪器联合应用 CDFI 与能量多普勒超声，以提高检测灵敏性。

二、颈部动脉粥样硬化病变的检测

（一）颈动脉内-中膜病变检测

颈动脉粥样硬化病变的早期表现分为：局限性或弥漫性颈动脉内-中膜增厚。二维灰阶超声检测显示内-中膜融合，伴不均质回声改变，当测量 $IMT \geq 1.0mm$ 时界定为颈动脉内-中膜增厚。

（二）动脉粥样硬化斑块检测

1.斑块的界定 当 $IMT \geq 1.5mm$ ，凸出于血管腔内，或局限性内膜增厚高于周边 IMT 的 50%时，可定义为动脉粥样硬化斑块形成。灰阶超声可以观察斑块表面纤维帽的完整性（连续性）。

2.斑块的形态学评估

(1) 规则形斑块：灰阶超声显示斑块为扁平形，表面纤维帽完整。

(2) 不规则形斑块：灰阶超声显示斑块表面不光滑，纤维帽显示不完整。

CDFI 显示斑块所在的管腔血流充盈不全。

(3) 溃疡型斑块：斑块表面纤维帽破裂不连续，形成“火山口”征，“火山口”宽度与深度 $\geq 2.0\text{mm}$ ，CDFI 显示血流向斑块内灌注。

3.斑块声学特征评估 由于斑块内组成结构不同，对声波的吸收及反射不同，斑块显像特征也不同。正常血管壁三层结构回声分别为中等回声(内膜层)、低回声(中膜层)、高回声(外膜层)(后方无声影征)。回声与骨骼相同，伴后方声影的斑块为强回声斑块(钙化性斑块)。回声评估以血管壁三层结构作为对照比较。

(1) 均质回声：二维灰阶显像显示斑块内回声均匀一致。根据斑块回声与血管壁回声强弱的差异分类：低回声斑块，斑块内回声低于内膜层。等回声斑块：斑块内回声与内膜层相等；高回声斑块，斑块内回声等于或略高于外膜层，但后方无声影。强回声斑块：斑块内、斑块表面、斑块基底部回声明显增强，高于动脉外膜层，并伴有后方声影。

(2) 不均质回声斑块：斑块内有 20%以上的回声不一致即可确定为不均质回声斑块。同时应进一步判断是以哪种回声性质为主的斑块。

4.斑块的易损性 斑块的易损性是通过对其形态学、内部回声、表面纤维帽的完整性等信息进行综合分析判断；另外，其与患者脑血管病变危险因素的治疗有效性密切相关。临床医务人员无论是超声专业或非超声专业人员应通过超声检测结果的描述并结合患者的危险因素进行综合评估与治疗随访，客观评估斑块的易损性。单纯以“软斑块”或“硬斑块”提示为易损性或非易损性斑块是不客观的，并且斑块受血流剪切应力的影响，易损性不是一成不变的，检测结果的解释应科学客观，应告知患者针对危险因素的治疗控制与科学化超声检测随访周期。以下是我们推荐的从基本病理学分类，评估易损性斑块的结构特征的两大类条件。

(1) 主要条件：①活动性炎症，炎症细胞的浸润；②薄纤维帽与大脂质核心；③斑块破裂，血栓形成；④纤维帽破裂，溃疡形成；⑤重度血管狭窄(狭窄

>70%)。

(2) 次要条件: ①斑块表面点片状钙化性结节; ②脂质斑块(低回声为主); ③斑块内出血(低至无回声); ④血管内皮细胞功能异常; ⑤血管壁正性重构期。

5. 斑块检测评估注意事项

(1) 注意不同角度不同切面结合, 对斑块进行连续性检测评估。

(2) 注意检测仪器的调节, 使斑块的声像图显示最清晰。

(3) 注意斑块表面纤维帽结构的不连续性; 对于不规则形斑块表面异常回声的鉴别、溃疡性斑块典型“火山口”征声像图的判断。

(三) 颈动脉狭窄、闭塞的超声检测

1. 颈内动脉狭窄评估标准 根据 2003 年北美放射年会超声会议 16 个相关专业委员会发布的标准, 颈内动脉狭窄闭塞性病变程度分为四级: 狭窄 < 50% (轻度); 50%~69% (中度); 70%~99% (重度); 血管闭塞 (表 10-2)。

表 10-2 颈内动脉狭窄诊断标准 (北美放射年会, 2003)

狭窄/流速	PSV/cm·s ⁻¹	EDV/cm·s ⁻¹	PSV _{ICA} /PSV _{CCA}
正常或 < 50%	< 125	< 40	< 2.0
50%~69%	125~< 230	40~< 100	2.0~< 4.0
70%~99%	≥ 230	≥ 100	≥ 4.0
闭塞	无血流信号	无血流信号	无血流信号

(1) ICA 狭窄 < 50% (轻度狭窄): 通过二维灰阶显像显示斑块的形成, 内径相对减小, CDFI 血流充盈不全, 但血流速度正常或相对升高 (与对侧比较), 通常 PSV < 125cm/s, EDV < 40cm/s, 血流频谱正常。

(2) 50%~69% 狭窄 (中度狭窄): 血流速度相对升高, PSV 为 125~< 230cm/s, EDV 为 40~< 100cm/s, 狭窄远段血流速度正常或相对减低, 但狭窄段与狭窄以远段流速比值或狭窄段与狭窄以近段流速比值 > 2.0 但 < 4.0, 狭窄远段无典型低阻性血流动力学改变。

(3) 70%~99% 狭窄 (重度狭窄): 狭窄段流速 PSV ≥ 230cm/s、EDV ≥ 100cm/s, PSV_{ICA1}/PSV_{ICA2} ≥ 4.0 或 PSV_{ICA}/PSV_{CCA} ≥ 4.0。狭窄以近段动脉 RI 值升高, 狭窄以远段动脉 RI 值明显减低, 血流频谱呈低阻力性改变。

另外, 表 10-3 列出了首都医科大学宣武医院发表的颈内动脉狭窄的诊断标

准，供诊断参考。

表 10-3 颈内动脉狭窄诊断标准(首都医科大学宣武医院，2006 年)

狭窄/流速	PSV/cm·s ⁻¹	EDV/cm·s ⁻¹	PSV _{ICA} /PSV _{dist}
<50%	<155	<60	<1.6
50%~69%	155~<220	60~<100	1.6~<3.5
70%~99%	≥220	≥100	≥3.5
闭塞	无血流信号	无血流信号	无血流信号

注：PSV_{ICA}/PSV_{dist}为狭窄处与狭窄以远段 PSV 比值。

2.颈内动脉闭塞的超声检测 颈内动脉管腔内充填均质或不均质回声（斑块或血栓），CDFI 或能量多普勒超声显像无血流信号。根据闭塞的类型分为两类。

(1) 完全闭塞：彩色血流显像模式下，单纯 ICA 颅外段、CCA 或 CCA 并 ICA 颅外段从近段至远段均无血流信号。

(2) 次全闭塞：ICA 颅外段超声可视范围内的血管腔内充填异常回声，CDFI 显示血流充盈呈“细线征”。多普勒频谱呈现收缩期单峰型或低流速高阻力型特征。

(3) 远段闭塞：闭塞病变位于颅内段，需要根据颈内动脉血流频谱特征改变进行初步判断。当血流频谱出现舒张期血流信号消失、单纯收缩期低速血流频谱、呈“单峰型”改变者，应考虑为 ICA 于眼动脉分支前段闭塞；若舒张期血流存在，但出现低流速高阻力型血流频谱特征者，应考虑为 ICA 于眼动脉分支以远段闭塞。

3.颈总动脉狭窄、闭塞的超声检测

(1) 颈总动脉狭窄：根据 CCA 狭窄的位置，可以分为近段狭窄(起始端至甲状腺下极水平)、中段狭窄(甲状腺上-下极之间段)、远段狭窄(甲状腺上极-分叉水平段)。CCA 狭窄<50%或 50%~69%狭窄者，对于远端脑血流灌注无明显影响。但是，当 CCA 狭窄≥70%时，不同节段的 CCA 狭窄产生的血流动力学变化存在一定的差异性。

1) 近段 CCA 狭窄≥70%：狭窄段 PSV≥230cm/s，EDV≥100cm/s。CCA 狭窄以远段（中段、远段）、ICA 与 ECA 流速减低，血流频谱均呈低阻力性改变。若近段 CCA 狭窄进展缓慢，可以检测到 ECA 与 ICA 血流方向不一致，ECA 向

ICA 逆向供血征（颅外 ICA 与 ECA 侧支循环形成）。

2) 中段 CCA 狭窄 $\geq 70\%$: 狭窄段 PSV $\geq 230\text{cm/s}$, EDV $\geq 100\text{cm/s}$ 。狭窄以近段（近段）流速减低, 以 EDV 减低明显, CCA 的 RI 值升高。狭窄以远段（CCA 远段）的 PSV 与 EDV 均减低, 以 PSV 为著, 形成低阻力性血流频谱, RI 值低于健侧。

3) 远段 CCA 狭窄 $\geq 70\%$: 狭窄段 PSV $\geq 230\text{cm/s}$, EDV $\geq 100\text{cm/s}$ 。狭窄以远段 ECA 与 ICA 血流灌注明显减低。通常 CCA 远段狭窄者可累及 ECA 及 ICA, CCA 与 ICA、ECA 同时存在重度狭窄病变, 检测中应注意鉴别。狭窄病变以远段 ICA 与 ECA 血流均呈现低流速低阻力性血流频谱改变。

(2) 颈总动脉闭塞: CCA 闭塞分为急性与慢性两种。前者往往累及 ICA 与 ECA, 灰阶超声显示 CCA 管腔内以低回声为主, 后者以不均质回声为特征, CCA 均无血流信号。但是, 慢性 CCA 闭塞者, 可以检测到 ECA 经颈动脉分叉处向 ICA 逆向供血, ECA 与 ICA 的血流方向不一致, ECA 血流方向逆转。

(四) 椎动脉狭窄、闭塞的超声检测

根据正常 VA 的解剖位置分颅外段和颅内段。颅外段椎动脉分类为颈段 (V1 段或起始段)、椎间隙段 (V2 段)、枕段 (V3 段)。椎动脉通过枕骨大孔入颅后称颅内段 (V4 段)。由于椎动脉在颈部位置较深, 特别是左侧椎动脉 V1 段检测难度较大, 应选择线阵与凸阵探头联合检测。

1. 椎动脉狭窄 由于椎动脉狭窄的超声评价目前尚缺乏统一的国际标准。本文介绍 2009 年首都医科大学宣武医院发表于 *American journal of roentgenology* (2009) 的诊断标准 (表 10-4)。

表 10-4 椎动脉狭窄血流参数标准 (首都医科大学宣武医院, 2009 年)

狭窄程度	PSV/cm·s ⁻¹	EDV/cm·s ⁻¹	PSV _{OR} /PSV _{IV}
<50% (轻度)	>85~<140	>27~<35	>1.3~<2.1
50%~69% (中度)	140~<220	35~<50	2.1~<4.0
70%~99% (重度)	≥ 220	≥ 50	≥ 4.0
闭塞	无血流信号	无血流信号	无血流信号

注: PSV_{OR} 为起始段、V1 段; PSV_{IV} 为椎间隙段、V2 段。

椎动脉不同位置的狭窄, 灰阶超声显示基本相同, 管腔内异常回声导致内径

的减小。但是，CDFI 血流动力学改变不同，特别是重度狭窄病变。

(1) 椎动脉起始段(V1 段)70%~99%狭窄: 狭窄段(PSV_{OR})PSV≥220cm/s, EDV≥50cm/s。狭窄以远段(PSV_{IV}) (V2~V3 段) 血流速度明显减低, PSV_{OR}/PSV_{IV}≥4.0, 出现低阻力性血流频谱改变, 这是与中度狭窄(50%~69%) 鉴别的重要特征。

(2) 椎间隙段(V2 段)70%~99%狭窄: 狭窄段 PSV≥220cm/s, EDV≥50cm/s。狭窄以远段(V3 段) 血流速度明显减低, 出现低阻力性血流频谱特征。狭窄以近段(V1 段) 流速相对减低, 血流频谱出现相对高阻力性特征改变。

(3) 枕段(V3 段) 70%~99%狭窄: 狭窄段 PSV≥220cm/s, EDV≥50cm/s。狭窄以近段(V1~V2 段) 流速相对减低, 血流频谱出现高阻力性改变。狭窄以远段(V4 段) 流速减低, 伴低阻力性血流频谱特征性改变。

2.椎动脉闭塞 椎动脉闭塞性病变的灰阶显像表现为管腔内异常回声充填, 但是闭塞的节段不同, CDFI 的血流影像特征不同。

(1) 全程闭塞: 椎动脉从 V1~V3 段全程管腔内充填均质或不均质回声, CDFI 检测无血流信号。

(2) V1 段(起始端) 闭塞: 椎动脉 V1 段管腔内充填均质或不均质回声, CDFI 检测无血流信号。V2~V3 段可检测到低速低阻力血流信号。沿椎动脉解剖走行可检测到侧支动脉经 VA 的肌支向 V2 段及其以远段椎动脉供血, 多普勒频谱出现低阻力型改变。

当 V1 段急性闭塞, V2 段无侧支循环建立, 但对侧椎动脉血流逆向供血时, 患侧 V2~V3 段出现低速单峰逆向(颅内向颅外)的血流信号, 称为 VA-VA 的“窃血征”。

(3) V4 段(颅内段) 闭塞: 由于 V4 段有小脑后下动脉分支, 闭塞部位与分支密切相关。若闭塞于小脑后下动脉分支前, V1~V3 段可检测到低速单峰型(无舒张期) 血流信号。若闭塞于小脑后下动脉之后, 则可检测到低速高阻力型(舒张期流速低平) 血流信号。

(五) 锁骨下动脉狭窄、闭塞的超声检测

锁骨下动脉狭窄(≥50%) 或闭塞患者的临床表现有: 双上肢动脉血压与桡动脉搏动的不对称性。患侧上肢间断性、短暂性无力表现, 由于病变程度不同,

血流动力学改变特征不同。

1. 锁骨下动脉狭窄检测 锁骨下动脉狭窄的灰阶显像显示，病变处管腔内探及异常回声。由于国内外 SA 狭窄的超声评价尚无统一标准，既往临床评估锁骨下动脉狭窄程度通常根据 SA 窃血类型分级评估。在此，我们介绍 2011 年首都医科大学宣武医院在 *Ultrasound in Med & Biol* 发表的 SA 重度狭窄（70%~99%）的超声评估标准，供大家参考（表 10-5）。

（1）狭窄<50%（轻度）：病变 SA 内径减小<50%，血流速度正常或稍高于健侧，血流频谱形态正常（三相或四相波）。

（2）50%~69%狭窄（中度）：SA 狭窄段的血流速度升高，血流频谱异常（二相波），患侧 VA 流速尚正常，但血流频谱表现为收缩期达峰时间相对延长。当合并同侧 VA 狭窄或生理性发育纤细者，患侧 VA 血流频谱于收缩期出现“切迹”征（隐匿型窃血）。

（3）70%~99%狭窄（重度）：SA 狭窄段 $PSV \geq 343 \text{cm/s}$ ， $EDV \geq 60 \text{cm/s}$ ，狭窄段与狭窄远段 SA 的流速比值 ≥ 4.0 ，血流频谱异常，舒张期与收缩期同相（均在基线上方），频窗消失。患侧 VA 出现典型的“振荡形”血流频谱，称之为 SA 部分型窃血。当狭窄 $\geq 90\%$ 时，窃血程度加重，患侧 VA 收缩期血流方向完全性逆转，舒张期血流信号尚存在，但接近基线水平或消失，称之为完全型窃血。

表 10-5 锁骨下动脉重度狭窄标准（首都医科大学宣武医院，2011 年）

狭窄程度	$PSV/\text{cm}\cdot\text{s}^{-1}$	$EDV/\text{cm}\cdot\text{s}^{-1}$	$PSV_{\text{OR}}/PSV_{\text{dis}}$
70%~99%	≥ 343	≥ 60	≥ 4.0

注： PSV_{OR} 为狭窄段， PSV_{dis} 为狭窄远段。

2. 锁骨下动脉闭塞检测 SA 闭塞者，动脉管腔内充填异常回声，CDFI 检测无血流信号。由于 SA 病变与 VA 分支解剖位置的关系，VA 血流动力学变化不同。

（1）SA 闭塞位于 VA 分支以近段：SA 闭塞于 VA 分支以近段，患侧 VA 血流方向完全逆转（与同侧 CCA 方向相反，从颅内向颅外），血流从颅内向颅外流动，为典型 SA 窃血征（完全型）。

（2）SA 闭塞于 VA 分支以远段：检测到患侧 VA 的血流动力学参数、血流方向正常。临床检测发现患侧上肢动脉血压低于健侧（相差 20mmHg 以上），

患者无锁骨下动脉窃血的症状与体征。

3.锁骨下动脉窃血检测 正常 VA 的血流方向与同侧 CCA 是一致的。当 SA 出现严重狭窄或闭塞时，患侧上肢动脉和 VA 的血供受阻，血流灌注来源于健侧 VA，经患侧 VA 逆向供应患侧 SA，即锁骨下动脉窃血。

(1) 锁骨下动脉窃血类型：①隐匿型窃血（I级窃血）：患侧 VA 血流频谱显示收缩期“切迹”征；②部分型窃血（II级窃血）：患侧 VA 收缩期血流方向逆转，舒张期血流方向正常，呈现双向“振荡型”血流频谱特征；③完全型窃血（III级）：患侧 VA 收缩期血流方向完成逆转，与同侧 CCA 血流方向完全相反。

(2) 锁骨下动脉窃血评估注意事项：①典型 SA 窃血征是单纯一侧 SA 病变的客观体现；②存在双侧 SA 病变时，SA 窃血程度并非与 SA 的狭窄程度一致；③单侧 SA 病变合并同侧或对侧或双侧 VA 重度狭窄或闭塞性病变时，SA 窃血程度与 SA 病变程度存在不一致性，会出现窃血程度减轻的现象。

(六) 无名动脉狭窄、闭塞的超声检测

无名动脉（INA）重度狭窄或闭塞直接影响右侧 CCA、ICA、ECA、SA 及 VA 的供血。

(1) 二维灰阶成像检测：灰阶显像检测到 INA 管腔内异常回声。血管狭窄程度 $<70\%$ 者，通常不会影响远段动脉血流灌注。当血管狭窄程度 $\geq 70\%$ 时，狭窄段血流速度相对升高，狭窄远段动脉血流速度减低。当血管腔内充填斑块或血栓导致血管闭塞时，血流信号消失。

(2) 血流动力学检测评估特征：INA 重度狭窄可导致①患侧 CCA、SA、ICA、ECA、VA 血流速度减低，血流频谱异常，呈低阻力性特征；②患侧 CCA、SA、ICA、ECA 的 RI 值低于对侧；③患侧 VA 血流方向部分逆转（INA 重度狭窄）或完全逆转（无名动脉闭塞）；④不同 SA 程度窃血形成与双侧 VA、双侧 SA 病变相关。

(七) 颈部动脉超声检测报告的内容和要求

1.超声检测结果描述 常规检测描述应包括：①双侧同名动脉内径的对称性、IMT、血流速度对称性；②动脉粥样硬化斑块的位置、大小[长(mm)×厚(mm)]、数量 ≥ 2 /个体（多发斑块）、声波特征（均质与不均质回声）；③狭窄内径的测量（残余内径与原始内径）、狭窄段最高流速与狭窄远段流速测定；④侧支循环

评估（ICA-ECA、VA 与 ECA 或甲状颈干、甲状腺下动脉之间的侧支等）。

2.超声诊断提示 基本内容包括：定位、定性、定量（狭窄程度）、病变诊断结论，不应拷贝超声检测描述。

3.典型报告示例

（1）正常颈部动脉超声检测报告

1) 超声所见描述

A.双侧颈总动脉内径对称，内-中膜厚度正常，管腔内未探及异常回声，血流速度正常。

B.双侧颈内动脉内径对称，管腔内未探及异常回声，血流速度正常。

C.双侧椎动脉内径对称，血流速度正常。

D.双侧颈外动脉血流速度正常。

E.双侧锁骨下动脉血流速度正常。

2) 超声诊断提示：颈部动脉超声未见明显异常。

（2）颈内动脉狭窄超声报告

1) 超声所见描述

A.双侧颈总动脉内径基本对称，内-中膜不均匀性增厚。右侧远段前外侧壁探及__mm×__mm 不规则以__回声为主的不规则（或规则）不均质回声（以__回声为主）斑块，血流速度__cm/s。

B.双侧颈内动脉内径不对称，内-中膜不均匀性增厚。右侧颈动脉球部前外侧壁与后内侧壁分别探及__mm×__mm 和__mm×__mm 不规则不均质回声斑块，致管腔内径减小，残余内径__mm，原始内径__mm，CDFI 血流成像显示狭窄段血流成像出现“五彩混叠”征。狭窄段流速升高__cm/s，狭窄远段流速明显减低__cm/s，远段的血流频谱呈低流速低搏动性改变。左侧颈内动脉内径、血流速度及频谱形态未见明显异常。

C.双侧颈外动脉血流速度不对称，右侧相对升高（代偿性）。

D.双侧椎动脉内径对称，各段流速正常。

E.无名动脉及双侧锁骨下动脉流速未见异常。

2) 超声诊断提示

A.双侧颈动脉内-中膜不均匀增厚伴斑块形成（多发）。

B.右侧颈内动脉狭窄（70%~99%）。

三、颅内动脉超声检测

（一）颅内动脉常规检测方法

经颅多普勒超声（transcranial doppler, TCD）与经颅彩色多普勒超声（transcranial color-coded doppler, TCCD）是检测颅内动脉狭窄闭塞性病变的重要方法。TCD 是单纯多普勒超声，以血流频谱为基础分析血流动力学。TCCD 是通过彩色血流成像评估颅内动脉的血流充盈及血流动力学参数变化。但是，TCCD 受颅骨的透声性影响，检测成功率相对低于 TCD，将 TCD 与 TCCD 联合应用可以明显提高颅内动脉病变的检出率。

1.检测前准备

（1）记录病史与相关危险因素：TCD、TCCD 检测前一般不需要特殊准备，但要告知受检者（上午检测者）应注意正常进餐适量饮水，以减少血液黏度升高导致脑动脉血流速度减低，影响检测结果的准确性。

（2）病史采集：检测前应询问患者相关病史、危险因素及既往相关诊疗信息。

（3）诊疗经过：既往是否接受过此项检测、相关检测及诊疗结果等。

（4）相关危险因素：记录高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟或戒烟、脑卒中或 TIA 等病史及相关危险因素的时程及用药控制情况等。

（5）临床表现：脑血管病相关的症状及体征。

（6）相关影像学检查结果：如 CT、CTA、MRI、MRA、DSA 等影像资料与报告。

（7）既往血运重建治疗经过：是否进行过支架介入、颈动脉内膜切除术治疗，以及治疗的时间和相关用药。

2.颅内动脉常规检测

TCD 与 TCCD 对于颅内动脉的检测部位（声窗）包括以下几项。

（1）颞窗（前、中、后窗）：通过颞窗可以检测大脑中动脉（MCA）、大脑前动脉（ACA）、大脑后动脉（PCA）和颈内动脉末段（terminal of internal carotid artery, TICA）；评估前交通动脉（anterior communication artery, ACoA）与后交通动脉（posterior communication artery, PCoA）。

(2) 眼窗：探头置于闭合的眼睑上，TCD 声波发射功率降至 5%~10%，TCCD 检测前应降低超声机械指数（mechanical index, MI）至 <0.6 和热敏指数（thermal index, TI）至 <0.4。通过眼窗检测眼动脉(ophthalmic artery, OA)、颈内动脉虹吸部（carotid siphon, CS），包括海绵窦段（C4 段）、膝段（C3 段）和床突上段（C2 段）。选择 TCCD 经颞窗检测 CS。颞窗不透声或透声不良时可通过眼窗交叉检测对侧 ACA、MCA 和 TICA。

(3) 枕窗：声束通过枕骨大孔检测双侧椎动脉(VA)、小脑后下动脉(PICA)和基底动脉(BA)。

3. 颅内动脉检测鉴别 在颞窗及枕窗透声良好的情况下，TCCD 检测可以清晰地显示颅底动脉典型大脑动脉环及椎基底动脉 Y 字形血流的影像学特征，并在 CDFI 模式下易于获取颅内动脉血流动力学参数。但是，TCCD 不能取代 TCD，特别是颞骨鳞部较厚，透声较差的患者，TCD 可以获得满意的血流频谱。

(1) 颅内动脉 TCD 检测与鉴别

1) 大脑中动脉（MCA）：经颞窗检测，深度 45~65mm（与患者双顶径相关），血流方向朝向探头（正向血流）。压迫同侧 CCA 时，血流速度明显减低，可以证实 MCA 检测的准确性。

2) 颈内动脉终末段（TICA）：沿 MCA 主干连续加深检测，深度在 60~70mm（与患者双顶径相关），将声束略向水平方向调整，出现双向血流信号时；正向血流频谱为 TICA。压迫同侧 CCA 时，TICA 血流信号消失并出现短暂尖小的负向血流信号，可以进一步证实 TICA 检测的准确性。

3) 大脑前动脉（ACA）：在 TICA 检测深度 60~75mm 出现的负向血流信号即为 ACA。颞窗透声不良或不透声者，可通过眼窗交叉检测 ACA。压迫同侧 CCA 时，ACA 血流方向逆转，可以证实 ACA 检测的准确性，同时可证实 ACoA 的存在。

4) 大脑后动脉（PCA）：经颞窗检测深度为 55~70mm，以 MCA/ACA 分叉处出现的双向血流信号为参考，将声束向枕部调整，在 MCA/ACA 血流信号消失后出现的相对低流速、音频低于同侧 MCA 的血流频谱即为 PCA。压迫同侧 CCA 时，PCA 血流信号不变，证实检测 PCA 的准确性，同时证实同侧 PCoA 不存在，PCA 血供单纯来源于椎基底动脉系统。压迫同侧 CCA 时，PCA 血流速度

升高，证实同侧 PCoA 存在，PCA 血供来源于椎基底动脉系统；压迫同侧 CCA 时，PCA 血流消失，证实 PCA 血供来源于同侧颈内动脉系统。

5) 眼动脉 (OA)：经眼眶检测。探头发射功率降至 5%~10%，声束基本与眼球轴线垂直或稍向内倾斜 10°~15°，检测深度为 40~50mm，血流频谱为正向，PI 值 > 1.10。压迫同侧 CCA 时，OA 血流消失。

6) 颈内动脉虹吸部 (CS)：经眼眶首先获得 OA 血流信号，增加检测深度 60~75mm，声束向内下或内上，分别检测海绵窦段 (C4 段，正向血流)、膝部 (C3 段，双向血流)、床突上段 (C2 段，为负向血流)。

7) 椎动脉 (VA)、小脑后下动脉 (PICA) 和基底动脉 (BA)：取坐位、侧卧位或俯卧位，探头放置在枕骨大孔或旁枕骨大孔，检测深度 55~90mm，通过调整检测角度，分别获得左右侧 VA(负向)及 PICA(正向)血流频谱。沿 VA 血流信号逐渐增加检测深度，在 80~110mm 出现负向、相对 VA 升高的血流信号为 BA。

(2) 颅内动脉 TCCD 检测与鉴别

1) 二维灰阶显像：经双侧颞窗沿冠状切面与轴位调整检测角度显示清晰的脑中线结构及蝴蝶形低回声-丘脑水平成像，或呈心形的中脑结构特征。双侧脑实质结构显示清晰者为颞窗透声良好。

2) CDFI 显像：在清晰的二维显像基础上，增加 CDFI 检测模式，调整声束方向，获得颅底动脉血流充盈显像，尽可能显示完整的大脑动脉环血流成像。常规大脑动脉环结构的显示可采用 CDFI 模式，也可采用能量多普勒模式。

3) 脉冲多普勒超声 (PW)：在 CDFI 模式引导下，检测颅内动脉血流动力学参数，获得相关动脉的 PSV、EDV、PI 值及检测深度。

4. 颅内动脉血流动力学参数检测 TCD 或 TCCD 对脑动脉血流动力学参数检测主要包括以下几项。

(1) 检测深度：双侧半球同名动脉检测的深度基本对称。

(2) 血流速度：计量单位是 cm/s，包括收缩期峰值流速 (PSV)、平均血流速度 (MV)、舒张期末流速 (EDV)。TCD 与 TCCD 血流速度正常参考标准见表 10-6。其中 MV 可以是检测仪自动计算，也可以用公式计算： $MV = (PSV - EDV) / 3 + EDV$ 。

(3) 血流方向：血流朝向探头为正向，血流背离探头为负向。当多普勒取样门位于动脉分支处或血管走向弯曲时，可以检测到双向血流。

(4) 血管搏动指数 (PI) 和血管阻力指数 (RI)：PI 和 RI 是评价颅内动脉血管阻力的指标，其计算公式为 $PI = (PSV - EDV) / MV$ ， $RI = (PSV - EDV) / PSV$ ；常规 TCD 或 TCCD 检测分析以 PI 指数更为准确，正常颅内动脉的 PI 值为 0.65~1.10。

5. TCD 与 TCCD 操作注意事项

- (1) 根据患者头围大小调整检测深度和探头声束方向。
- (2) 动脉血流信号的连续性是观察血流动力学变化的重要因素。
- (3) 颅内动脉的解剖位置关系是评估动脉血流动力学的基础。
- (4) 检测动脉血流方向的改变是评价侧支循环建立的重要依据。
- (5) 比较双侧半球同名动脉血流速度和血管搏动指数的对称性。
- (6) 正确应用 CCA 压迫试验，鉴别检测动脉与侧支循环建立途径。
- (7) 注意不同生理因素对脑血流速度的影响。
- (8) 注意眼窗检测功率的限制与安全性。

表 10-6 颅内动脉 TCD 检测正常值 (Aaslid, 1982)

检测动脉	声窗	深度/mm	血流方向	平均血流速度/cm·s ⁻¹
MCA	颞窗	30~60	正向	55±12
ACA	颞窗	60~85	负向	50±11
PCA	颞窗	60~70	正向、负向	40±10
TICA	颞窗	55~65	正向	39±09
CS	眼窗	60~80	正向、双向、负向	45±15
OA	眼窗	40~60	正向	20±10
VA	枕窗	60~80	负向	38±10
BA	枕窗	80~110	负向	41±10

(二) 颅内外动脉狭窄闭塞性病变的 TCD、TCCD 检测

根据脑卒中发病的原因主要分为缺血性脑卒中与出血性脑卒中两大类，其中缺血性脑卒中的发生率占 70%~80%，还有少部分 (5%左右) 患者是混合性脑卒中(缺血性脑卒中与出血性脑卒中共存)。颅内动脉狭窄闭塞性病变是导致缺血

性脑卒中的主要原因，TCD 或 TCCD 主要针对缺血性脑卒中的血管源性病变进行初步筛查，对于出血性脑卒中的检测主要针对蛛网膜下腔出血后血管痉挛的动态监测，预测血管痉挛导致的迟发性缺血性神经功能障碍。

1. 颅内动脉狭窄血流动力学评估

(1) 血流充盈成像异常：TCCD 检测显示狭窄动脉血流呈节段性充盈不全，出现典型“束腰征”。狭窄以远段管腔内出现“五彩镶嵌”的紊乱血流显像。

(2) 血流速度异常：狭窄动脉内径减小 $\geq 50\%$ 但 $< 70\%$ 时，无论 TCD 或 TCCD 均可以检测到血流速度的节段性升高，但狭窄近段流速可正常或相对减低，狭窄远段流速减低不明显。狭窄段/狭窄远段流速比值 < 3.0 。当血管内径减小 $\geq 70\%$ 时，狭窄段流速明显升高，狭窄远段血流速度明显减低，狭窄段/狭窄远段流速比值 ≥ 3.0 。相邻供血动脉的血流速度出现代偿性升高。

(3) 血流频谱异常：TCD 或 TCCD 检测血流频谱形态的变化随血管内径的减小程度而改变。当狭窄程度 $\geq 50\%$ 但 $< 70\%$ 时，可出现涡流血流信号。当狭窄程度 $\geq 70\%$ 时，可检测到湍流血流信号，频谱内部分布“索条状”对称性高频信号。

(4) 血流音频异常：随狭窄程度增加，血流音频出现粗糙或“乐性”或“机械样”血流音频。血流音频的变化与血管内径减小程度相关。

(5) 血管搏动指数异常：正常颅内动脉的 PI 值为 0.65~1.10。非重度血管狭窄者，PI 值无明显异常。当狭窄程度达到重度时，狭窄近段、狭窄段及狭窄远段的 PI 值出现不对称性改变，狭窄以远段 PI 值明显减低。

2. 颅内动脉重度狭窄评估 大脑中动脉（MCA）、椎动脉（VA）、基底动脉（BA）重度狭窄是缺血性脑卒中常见的原因，TCD 或 TCCD 检测可以早期发现病变的部位与程度，减少缺血性脑卒中的发病率。

(1) 大脑中动脉（MCA）狭窄：MCA 狭窄的诊断包括 MCA 主干（M1 段）及 M1~M2 分支水平，通过血流速度将狭窄程度分为轻度、中度和重度。表 10-7 是 2010 年首都医科大学宣武医院以 DSA 为金标准评估 MCA 狭窄诊断标准。

表 10-7 大脑中动脉狭窄诊断标准（首都医科大学宣武医院，2010 年）

狭窄分类	PSV/cm·s ⁻¹	MV/cm·s ⁻¹	PSV ₁ /PSV ₂
轻度（ $< 50\%$ ）	140~ < 180	90~ < 120	—
中度（50%~69%）	180~ < 220	120~ < 140	2.0~ < 3.0

重度（70%~99%）	≥220	≥140	≥3.0
-------------	------	------	------

注：PSV₁/PSV₂为狭窄段峰值流速与狭窄远段峰值流速比值。

当MCA重度狭窄时，除狭窄段血流速度升高外，狭窄远段流速减低，相邻ACA与PCA血流速度也升高（血流代偿征）。TCCD通过CDFI模式可以观察到狭窄段血管腔血流充盈不全，出现典型“束腰征”。

（2）椎动脉（VA）狭窄：VA狭窄的诊断目前国际上尚无统一标准。表10-8是宣武医院发表的标准，供参考。针对重度VA狭窄的诊断规范是综合评估原则：①血流速度节段性升高，狭窄段高流速，狭窄以远段流速明显减低，两者比值>4.0；②狭窄以远段的血流频谱异常，收缩期达峰时间延迟；③狭窄以近段动脉PI值升高，狭窄以远段动脉的PI值明显低于对侧VA；④狭窄段音频异常；⑤双侧VA重度狭窄者，其汇合以远处BA及PCA（后循环供血者）流速、PI值明显降低。

表10-8 椎动脉(V4段)狭窄诊断标准（首都医科大学宣武医院，2015年）

狭窄分类	PSV/cm·s ⁻¹	MV/cm·s ⁻¹
轻度（<50%）	110~<145	65~<85
中度（50%~69%）	145~<190	85~<115
重度（70%~99%）	≥190	≥115

（3）基底动脉（BA）狭窄：BA狭窄的诊断目前国际上尚无统一标准。表10-9是宣武医院发表的标准，供参考。针对重度BA狭窄的诊断规范仍然是综合评估原则：①血流速度节段性升高，狭窄段高流速，狭窄以远段流速明显减低，两者比值>4.0；②狭窄以远段血流频谱异常，收缩期达峰时间延迟；③狭窄以近段椎动脉PI值升高，狭窄以远段大脑后动脉的PI值明显减低；④狭窄段音频异常。

表10-9 基底动脉狭窄诊断标准（首都医科大学宣武医院，2018年）

狭窄分类	PSV/cm·s ⁻¹	MV/cm·s ⁻¹	PSV ₁ /PSV ₂
轻度（<50%）	110~<150	70~<90	1.5~<2.0
中度（50%~69%）	150~<210	90~<120	2.0~<3.0
重度（70%~99%）	≥210	≥120	≥3.0

注：PSV₁/PSV₂为基底动脉狭窄段流速与颅内段椎动脉PSV比值。

3. 颅内动脉闭塞评估

(1) 大脑中动脉 (MCA) 闭塞: MCA 闭塞可以分为急性闭塞与慢性闭塞。

1) MCA 急性闭塞: TCD 检测沿 MCA 主干至远段 M2 段分支水平无血流信号, TCCD 显示无血流成像, 相邻动脉 ACA 与 PCA 显像正常。

2) MCA 慢性闭塞: TCD 沿 MCA 主干检测到不连续的、不同方向的低流速、低搏动性血流频谱。TCCD 检测无 MCA 主干血流显像, 于 MCA 供血区域出现多支低速动脉血流信号。病变同侧 ACA 和/或 PCA 血流充盈良好, 血流速度代偿性增快 (与健侧比较)。

(2) 椎动脉 (VA) 闭塞: 患侧 VA 血流信号消失, 健侧 VA 血流速度明显升高 (代偿), BA 流速与健侧 VA 流速一致。但是, 对于 VA 闭塞病变的诊断应结合颈动脉超声及 TCCD 检测综合判断, 避免误诊或漏诊。

双侧椎动脉慢性闭塞性病变应通过 TCCD 与颈动脉超声联合评估 (单纯 TCD 不能诊断评估), 并注意颅内外侧支动脉供血征。

(3) 基底动脉 (BA) 闭塞: TCCD 或 TCD 通常不作为 BA 急性闭塞患者常规的评估手段。对于 BA 慢性闭塞性病变的检测主要是初步确定闭塞的位置及 VA 和 PCA 血流动力学变化的评估: ①BA 闭塞病变以远段的 PCA 血流方向异常; ②PCoA 开放, 血流经 PCA 逆向 BA 远段供血; ③VA 的血流速度相对减低, PI 升高 (与前循环动脉比较); ④TCCD 检测无双侧 VA 与 BA 形成的典型 Y 字形结构, 或小脑前下动脉 (anterior inferior cerebellar artery, AICA) 与小脑上动脉 (superior cerebellar artery, SCA) 之间侧支循环形成。

4. 颅内-外动脉侧支循环检测 选择 TCD 或 TCCD 检测颅内-外动脉侧支循环的建立, 是针对颅外段 ICA、CCA 重度狭窄 (70%~99%) 和闭塞病变评估的重要内容, 以下为规范化评估颅内-外动脉侧支循环开放的标准。

(1) 前交通动脉 (ACoA) 开放: 患侧半球 MCA、ACA 流速与 PI 减低, 健侧 ACA 流速相对升高; 双侧 ACA 血流方向不一致, 患侧 ACA 血流方向逆转; 压迫健侧 CCA 时患侧 MCA、ACA 流速均减低。

(2) 后交通动脉 (PCoA) 开放: 患侧 PCA 流速升高, PI 值高于同侧 MCA、ACA 但低于对侧 PCA。若在 ACoA 开放条件下压迫健侧 CCA 时, 患侧 PCA

相对升高。若无 ACoA 开放的情况下，上述压迫试验无效。若 ACoA 开放，但同侧颈内-外动脉侧支开放者，压迫同侧 CCA 时，PCA 血流相对升高。

(3) 颈内-外动脉侧支开放：患侧 OA 血流速度减低、正常或升高均有可能，但血流方向逆转（负向或双向），PI 值低于对侧。

5. 锁骨下动脉窃血 TCD 与 TCCD 对锁骨下动脉窃血的评估，是针对 SA 狭窄或闭塞病变导致的 VA 血流动力学异常的检测，以下为其主要的血流动力学异常。

(1) 双侧 VA 血流速度不对称，患侧流速低于健侧。

(2) 健侧 VA 血流速度相对升高（代偿），BA 血流速度与健侧 VA 血流速度一致。

(3) 患侧上肢动脉血流速度及血管搏动性减低，无典型周围动脉血流频谱特征。

(4) 锁骨下动脉窃血分类：①隐匿型：患侧椎动脉血流频谱显示收缩期“切迹”；②部分型：患侧 VA 血流方向部分逆转，收缩期与舒张期血流方向相反，呈现双向“振荡型”血流频谱；③完全型：患侧 VA 血流方向完全逆转，呈现单向性血流频谱。

锁骨下动脉窃血的相关分析注意事项请参照锁骨下动脉狭窄超声检测相关内容。

(三) TCD、TCCD 检测报告的基本内容和要求

TCD 检测报告的基本内容包括前后循环同名动脉的血流速度、血流频谱、血管搏动指数、血流音频的对比分析，对于血管狭窄性病变的诊断应进行狭窄程度的分级，对于颅外段 ICA、CCA 重度狭窄或闭塞性病变的检测评估应提示侧支循环建立的类型。

TCCD 检测报告的内容包括大脑半球大脑动脉环结构的完整性、血流充盈与血管分布走向，血流方向性。后循环 VA-BA 典型 Y 字形结构特征、血管狭窄或闭塞病变的血流成像特征描述等。

1. 正常颅内动脉 TCD、TCCD 检测报告

(1) 检测结果描述

1) TCCD 检测显示大脑动脉环成像完整，血流充盈正常。

2) 双侧大脑中动脉、大脑前动脉、大脑后动脉及颈内动脉终末段血流速度正常对称, 频谱无异常, 血管搏动指数正常。

3) TCCD 显示基底动脉及双侧椎动脉典型 Y 字征。基底动脉及双侧椎动脉血流速度正常对称, 频谱无异常, 血管搏动指数正常。

(2) 超声诊断提示: 脑血管超声未见明显异常。

2. 颈内动脉颅外段病变 TCD、TCCD 检测报告

(1) 检测结果描述

1) TCCD 检测显示大脑动脉环成像完整。

2) 双侧大脑中动脉血流充盈及血流速度不对称, 左侧流速及血流充盈相对减低(左侧__cm/s, 右侧__cm/s), 血流频谱形态改变, 峰钝、峰时延迟, 血管搏动指数减低(左侧 PI__, 右侧 PI__)。

3) 双侧大脑前动脉血流速度不对称, 左侧流速相对降低(__cm/s), 右侧代偿性升高(__cm/s), 血管搏动指数降低(左侧__, 右侧__)。双侧血流方向不一致, 左侧逆转(TCCD 显示 ACA 为正向血流), 压迫右侧颈总动脉时, 左侧大脑前动脉流速进一步降低(前交通支开放征)。

4) 双侧大脑后动脉峰值流速不对称, 左侧血流速度明显升高(左侧__cm/s, 右侧__cm/s), 血管搏动指数明显降低, 压迫右侧颈总动脉时, 左侧大脑后动脉流速进一步升高(后交通支开放征)。

5) 双侧眼动脉血流速度不对称, 左侧流速明显升高(左侧__cm/s, 右侧__cm/s), 血管搏动指数减低(__), 血流方向逆转(左侧颈内外动脉侧支开放征)。右侧眼动脉流速、频谱及血管搏动指数正常(__)。

(2) 超声诊断提示

1) 左侧颈内动脉颅外段病变。

2) 前交通支开放。

3) 左侧后交通支开放。

4) 左侧颈内-外动脉侧支开放。

四、颈动脉内膜切除术超声检测

颈动脉内膜切除术(carotid endarterectomy, CEA)的血管超声检测包括术前、术中与术后的系统检测评估, 评估的手段是 TCCD、TCD 与颈动脉超声的

联合应用。

（一）术前血管超声检测

1.CEA 术前 TCCD、TCD 检测

- （1）为 CEA 术中脑血流的监测确定监测动脉与声窗位置。
- （2）评估侧支循环开放与否，确定 CEA 术中分流实施的可能性。
- （3）记录双侧半球动脉及椎基底动脉血流动力学参数测值，特别是患侧 MCA 基础血流参数测值是评估术中、术后过度灌注的重要依据。

2.CEA 术前颈动脉超声检测

（1）斑块大小与病变程度检测：评估病变血管狭窄程度与斑块累及的范围，以及斑块上缘距颈动脉分叉的距离，与 CEA 对动脉粥样硬化斑块剥离切除的完整性密切相关。

（2）病变内径与血流动力学参数检测：测量狭窄段动脉残余内径、原始管径及血流动力学参数是 CEA 成功性评估的重要依据。

（3）斑块声波特性评估：检测被评估斑块的声波特征，观察纤维帽结构的完整性，溃疡型斑块的大小，是预防 CEA 术中 CCA、ICA 夹闭前后微栓子发生的重要信息。

（4）颈动脉闭塞类型鉴别：对于颈内动脉闭塞(internal carotid artery occlusion, ICAO)拟行复合手术重建血运者，术前颈动脉超声评估应注意：①鉴别动脉粥样硬化性与非动脉粥样硬化性 ICAO；②判定完全性和不完全性 ICAO 病变；③判断急性与慢性 ICAO 的类别，管腔内充填均质回声者较不均质回声患者血运重建的成功率高；④单纯性血栓与斑块合并血栓的鉴别；⑤ICA 远段内径的精准测量及管壁结构清晰成像与 CEA 成功率相关，ICA 远段内径 $>2\text{mm}$ 者，血运重建成功率高；⑥测定 ICAO 以近段 CCA 多普勒血流频谱与流速；⑦ECA 出现相对低阻性血流动力学特征并伴有速度升高的患者，提示颈内-外动脉侧支开放（ICAO 在眼动脉分出前闭塞），说明血运重建的成功率高。

（二）术中 TCD 监测

1.监测探头与监测动脉选择 选择具有双通道、双深度（或多深度）监测功能的探头，频率为 1.6~2.0MHz，选择监护头架固定监测探头。

根据术前 TCD 检测结果，选择双侧 MCA 为监测动脉，固定监测探头后，

记录患者麻醉后双侧 MCA 基础血流速度测值，并注意与术前测值比较。若患者存在后循环 VA 或 BA 重度狭窄时，监测动脉选择应选择前、后循环动脉兼顾的监测模式，即 MCA 与 PCA 同步监测。

2.术中生命体征与相关信息记录 实时监测麻醉深度、血压、心率及心律变化、血液氧分压、二氧化碳分压等因素对双侧 MCA 血流速度的影响，减少术中脑缺血的发生率。

3.CEA 不同阶段相关信息记录 在颈动脉夹闭、分流实施、手术结束颈动脉血流开放等阶段，记录微栓子累积数量与血流动力学参数。

4.CEA 术中完整监测参数记录 TCD 监测记录参数包括：PSV、EDV、平均血流速度 (V_{mean})、PI、 V_{mean} 变化率 (Mean%)、BP、HR、PCO₂、PO₂ 等。

5.脑血流过灌评估 麻醉后、CEA 术中夹闭前 MCA 的 V_{mean} 设定为 Mean% 基础值 100% 标定。当 ICA、CCA 和 ECA 重新开放后，手术侧 MCA 的 Mean% 较麻醉后的基础测值升高 150% (即实时 Mean%—基础值 100%)，提示术侧半球血流有过度灌注的危险性，应提示术者部分夹闭 CCA 及麻醉医师适当降低动脉血压，逐步开放，密切注意患侧 MCA 的 Mean% 变化，提高 CEA 术中安全性及成功率。

(三) 术中颈动脉超声检测

1.颈动脉结构检测 测量记录血管内径与血流速度，与术前比较血管内径的改善，评估血流的通畅性。

2.检测是否存在残留斑块、内膜，发现动脉夹层，测量残余狭窄 (斑块剥脱不全或血管壁缝合狭窄) 等。

对于 CEA 术中颈动脉超声检测，主要是针对开展 CEA 初期、治疗时间较短，患者数量较少的高级卒中单位，术中 CDFI 检测能及时发现斑块的残留、内膜撕脱性夹层、残余颈动脉狭窄等。对于 CEA 治疗病例≥1 000 例的高级卒中中心一般不需要实施术中颈动脉超声检测。

(四) 术后血管超声检测

1.CEA 术后 TCCD、TCD 检测

(1) CEA 术后 1 周内检测：比较双侧半球同名动脉血流动力学参数的对称性及侧支循环的关闭。

(2) 动脉血流阻力的评估：检测记录血管搏动指数的对称性，注意流速升高伴低搏动性血流动力学改变与过度灌注的相关性。

(3) PCO_2 、 PO_2 、血压变化等影响的评估：术后 TCD、TCCD 检测的同时要注意患者血压、心率与二氧化碳分压 (PCO_2) 与氧分压 (PO_2) 的变化对脑血流速度的影响。

(4) CEA 术后随访评估：可以按照术后 1 周内评估，建立术后基础测值用于随访复诊。每 3 个月、6 个月、12 个月定期随访，此后 1 次/1~2 年随诊脑血流动力学的变化。

2. CEA 术后颈动脉超声检测 CEA 术后颈动脉的通畅性及周边软组织的结构变化是 CDFI 对 CEA 术后患者常规检测的重要内容，通常是在术后 1 周内完成。当临床可疑患者出现软组织血肿等情况时，CDFI 检测没有时间的限制。

(1) CEA 术后 1 周内检测记录术侧颈动脉内径、血流速度的改善。

(2) 及时发现周围软组织血肿，预防血肿造成患者呼吸困难或窒息。

(3) 及时发现急性颈动脉闭塞。

(4) CEA 远期疗效的随访评估。

五、颈部动脉支架介入治疗超声检测

支架介入治疗是针对颈部动脉狭窄或闭塞性病变的微创治疗方法。血管超声对于支架介入治疗的检测主要包括术前与术后评估，术中监测不推荐作为常规手段。

(一) 颈动脉支架超声检测

1. 术前检测

(1) TCD、TCCD 基础血流参数检测：检测记录颈动脉病变侧的颅内动脉血流速度、血管搏动指数。

(2) 侧支循环评估：术前侧支循环开放与否，应结合颅内动脉血流速度测值及血流方向的变化，提供临床准确的侧支循环开放类型，包括前交通支、后交通支及颈内-外动脉的侧支开放。

(3) 基础血管结构与血流动力学参数：检测记录病变侧颈动脉狭窄段残余与原始内径、狭窄段与狭窄以远段血流动力学参数、判定血管狭窄程度。获取非病变侧相对应的检测结果进行比较。

(4) 责任斑块评估：斑块的回声性质，特别要注意钙化性斑块、尤其是基底部钙化斑块的提示，减少支架术后残余狭窄、支架内血栓形成的风险度。

2. 术后检测

(1) 术后 TCD、TCCD 检测：①术后 1 周内检测记录患侧颅内动脉血流动力学参数，并与健侧比较；②评估支架术后患侧脑血流的改善，注意进行脑血流过度灌注风险评估；③侧支循环再评估：术后 1 周内评估侧支循环的关闭是支架置入治疗成功的重要标志；④术后定期随访评估：支架术后 3 个月、6 个月、12 个月复检，以后每 12 个月复检 1 次，评估支架术后再狭窄率和远期疗效。

(2) 术后颈动脉超声检测：①术后 1 周内检测记录支架的位置、长度和类型；②支架相关血流参数检测：术后 1 周内检测记录颈动脉支架近、中、远段内径及对应的血流速度，评估记录残余狭窄率；③支架术后随访评估：术后 3 个月、6 个月、12 个月复检，以后每 12 个月复检 1 次，评估支架的通畅性、再狭窄率和远期疗效。

(二) 椎动脉支架超声检测

1. 术前检测

(1) 术前 TCCD、TCD 检测：①BA 与双侧 VA 的血流速度、血管搏动指数及血流频谱；②双侧 VA 重度狭窄者，术前检测记录 BA 及双侧 PCA 血流速度及血管搏动指数；③注意 PCA 血供来源于 BA 还是 ICA 系统。

(2) 术前 CDFI 检测：检测 VA 狭窄位置、长度、狭窄程度。记录颅外段 VA 狭窄的残余内径、原始内径、狭窄段与狭窄远段的血流速度比值。

2. 术后检测

(1) 术后 TCCD、TCD 检测：①评估支架术后 1 周内患侧 VA 颅内段血流速度、血管搏动指数及血流频谱的变化；②提示支架术后血流的改善、血流频谱与血管搏动指数恢复正常，说明支架治疗成功；③支架术后 3 个月、6 个月、12 个月复检，以后每 12 个月复检 1 次，评估患侧 VA 的血流通畅性，及时发现支架术后再狭窄。

(2) 术后 CDFI 检测：①术后 1 周内检测 VA 支架的位置（相对于锁骨下动脉位置）、长度、类型，检测 VA 支架内径及血流速度，残余狭窄率计算；②术后 3 个月、6 个月、12 个月复检、以后每 12 个月复检 1 次，检测评估支架的通

畅性；③发现再狭窄者应评估再狭窄率。VA 术后再狭窄超声评估国际上尚无统一标准，本文推荐首都医科大学宣武医院 2015 年发表的标准供参考(表 10-10)。

表 10-10 椎动脉支架再狭窄超声评估标准（首都医科大学宣武医院，2015 年）

狭窄程度	PSV/cm·s ⁻¹	EDV/cm·s ⁻¹	PSV _{stent} /PSV _{IV}
50%~69%（中度）	170~<220	45~<55	2.7~<4.2
70%~99%（重度）	≥220	≥55	≥4.2

注：PSV_{stent}/PSV_{IV} 为支架内峰值流速与椎间隙段峰值流速比值。

（三）锁骨下动脉支架超声检测

1. 术前检测

（1）TCD、TCCD 检测：①评估患侧 VA 血流速度及血流方向的异常；②评估锁骨下动脉窃血的程度、类型。

（2）术前 CDFI 检测：①评估血管狭窄位置（与 VA 分支的距离）、长度及程度；②检测记录狭窄段与狭窄远段（VA 分支以远）血流速度及比值；③检测评估锁骨下动脉窃血的程度、类型。

2. 术后评估

（1）术后 TCCD、TCD 检测：①支架术后 1 周内检测记录支架术后患侧 VA 颅内段血流速度、血管搏动指数与血流方向的改变，与术前患侧及健侧 VA 比较，观察 SA 支架术后对 VA 血流速度及血流方向的改善；②支架术后 3 个月、6 个月、12 个月复检，以后每 12 个月复检 1 次，评估再狭窄的发生和远期疗效。

（2）术后 CDFI 检测：①术后 1 周内检测支架位置（与椎动脉分支的距离）、长度及类型；②术后 1 周内检测支架内、支架以远段血流速度及频谱形态的改善，存在残余狭窄者应计算残余狭窄率；③检测患侧椎动脉血流方向及频谱形态的恢复，SA 窃血征消失；④支架术后 3 个月、6 个月、12 个月复检，以后每 12 个月复检 1 次，评估支架内血流的通畅性，发现支架内再狭窄者应评估再狭窄率。

10.中国脑卒中血管超声检测指导规范参考文献

参考文献

- [1] 中国医师协会超声医师分会.血管超声规范化操作指南[J].中华超声影像学杂志, 2009,18(10):911-920.
- [2] 华扬.实用颈动脉和颅脑血管超声诊断学[J].北京:科学出版社,2002.
- [3] 温朝阳,童一砂主译.血管超声经典教程(第6版)[J].北京:人民军医出版社, 2015.
- [4] De Bray J M, Baud J M , Dauzat M . Consensus Concerning the Morphology and the Risk of Carotid Plaques[J]. Cerebrovascular Diseases,1997,7(5):289-296.
- [5] Joakimsen O, Bnaa K H, Stensland-Bugge E. Reproducibility of Ultrasound Assessment of Carotid Plaque Occurrence, Thickness, and Morphology. The Tromsø Study[J]. Stroke,1997,28(11):2201-2207.
- [6] Grant E G, Benson C B, Moneta G L, et al. Carotid Artery Stenosis: Gray-scale and Doppler US Diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference[J]. Radiology,2003,229(2):340-346.
- [7] 华扬,刘蓓蓓,凌晨,等.超声检查对颈动脉狭窄 50%~69%和 70%~99%诊断准确性的评估[J].中国脑血管病杂志,2006,3(5):211-218.
- [8] 赵新宇,华扬,贾凌云.彩色多普勒血流显像评价不同类型颈内动脉闭塞患者血管结构与血流动力学变化[J].中华医学超声杂志(电子版),2011,8(12):2493-2500.
- [9] Hua Y, Meng X F, Jia L Y, et al. Color Doppler Imaging Evaluation of Proximal Vertebral Artery Stenosis[J]. AJR Am J Roentgenol,2009,19 (11) :1434-1438.
- [10] 周瑛华,华扬,凌晨,等.血管超声对椎动脉闭塞的血流动力学评价[J]. 国际脑血管病杂

志,2009,17(8):568-572.

[11] Hua Y, Jia L Y, Li L, et al. Evaluation of Severe Subclavian Artery Stenosis by Color Doppler Flow Imaging[J]. *Ultrasound in Medicine and Biology*, 2011,37(3):358-363.

[12] 李秋萍,华扬,王力力,等.椎动脉狭窄性病变对锁骨下动脉盗血程度的影响[J].*中华医学超声杂志(电子版)*,2015,12(9):702-706.

[13] 华扬,高山,吴钢,等.经颅多普勒超声操作规范及标准指南[J].*中华医学超声杂志(电子版)*,2008,5(2): 197-222.

[14] Aaslid R, Markwalder T M, Nornes H. Noninvasive Transcranial Doppler Ultrasound Recording of Flow Velocity in Basal Cerebral Arteries[J]. *Neurosurg*,1982,57(6):769-774.

[15] 孟秀峰,华扬,刘蓓蓓,等.经颅多普勒超声诊断大脑中动脉狭窄准确性研究[J].*中国脑血管病杂志*,2010,7(6):284-289.

[16] 杜利勇,华扬,张璟,等.大脑中动脉中重度狭窄患者大脑前和大脑后动脉的血流动力学变化[J].*中国脑血管病杂志*,2010,7(6):290-293.

[17] 周瑛华,华扬,刘玉梅,等.经颅彩色多普勒超声对颅内段椎动脉狭窄血流动力学的评价标准[J].*中国脑血管病杂志*,2015,12(8):397-403.

[18] Yang J, Hua Y, Li X, et al. The Assessment of Diagnostic Accuracy for Basilar Artery Stenosis by Transcranial Color-coded Sonography[J]. *Ultrasound in Medicine and Biology*,2018,44(5):995-1002.

[19] 华扬.超声对颈内动脉闭塞颈动脉内膜切除血运重建术前的精准性评估[J].*中华医学超声杂志(电子版)*,2018,15(9):641-643.

[20] Liu Y, Jia L, Liu B B, et al. Evaluation of Endarterectomy Recanalization Under Ultrasound Guidance in Symptomatic Patients with Carotid Artery Occlusion[J]. *PLOS ONE*,2015.

- [21]周瑛华,华扬,王力力,等.血管超声评估颈内动脉闭塞血运重建复合手术的成功性[J].中华医学超声杂志(电子版),2018,15(9):667-672.
- [22]刘玉梅,赵新宇,夏明钰,等.颈动脉内膜切除术治疗颈动脉次全或完全性闭塞患者的术前评估[J].中国脑血管病杂志,2014,11(8),397-401.
- [23]张楠,华扬,周瑛华,等.颈内动脉极重度狭窄或闭塞后不全再通患者血运重建术前超声评估价值分析[J].中国脑血管病杂志,2018,15(9):466-471.
- [24]刘玉梅,华扬.术中超声监测在颈动脉内膜切除术中的应用[J].国际脑血管病杂志,2010,18(8):607-610.
- [25]刘玉梅,华扬,刘蓓蓓,等.血管超声对颈动脉内膜剥脱术中血管结构变化及血流动力学的评估[J].中国超声医学杂志,2010,26(11):1001-1004.
- [26]陶昀璐,华扬,贾凌云等.颈动脉狭窄血管结构特征与支架术后残余狭窄的相关性分析[J].中华超声影像学杂志,2017,26(6):30-33.
- [27]Jia L Y, Hua Y, Li J Z, et al. Optimal Ultrasound Criteria for Defining the Severity of Vertebral Artery In-stent Restenosis[J]. Ultrasound in Medicine and Biology, 2015, 41(3):775-780.

组 长 华 扬

副组长 惠品晶 邢英琦 贾凌云

成 员（以姓氏笔画为序）

邢英琦 华 扬 刘玉梅 吴 钢

吴春霞 宋彬彬 张 峰 孟 璇

钟金鑫 贾凌云 彭 涛 韩 珂

惠品晶

11. 中国急性缺血性脑卒中诊疗指导规范

中国急性缺血性脑卒中诊疗指导规范目录

- 一、脑卒中急诊救治体系
- 二、院前处理
 - (一) 院前脑卒中的识别
 - (二) 现场处理及运送
- 三、院内绿色通道与卒中单元
- 四、急性期诊断与治疗
 - (一) 评估与诊断
 - (二) 一般处理
 - (三) 特异性治疗
- 五、急性期并发症及其他情况的预防与处理
- 六、早期康复
- 七、医患沟通
- 八、早期二级预防

脑卒中已成为我国第一大死因。缺血性脑卒中是最常见的脑卒中类型，占我国脑卒中的69.6%~70.8%。急性期的时间划分尚不统一，一般指发病后2周内(轻型1周内，重型1个月内)。我国住院急性缺血性脑卒中患者发病后1个月内病死率约为2.3%~3.2%，3个月时病死率为9.0%~9.6%，死亡/残疾率为34.5%~37.1%，1年病死率为14.4%~15.4%，死亡/残疾率为33.4%~33.8%。缺血性脑卒中急性期诊疗措施包括早期诊断及治疗、早期预防再发(二级预防)和早期康复。国家卫生健康委脑卒中防治工程委员会与中华医学会神经病学分会脑血管病学组在2017年合作编写了《缺血性脑卒中急性期诊疗指导规范》(后简称“《指导规范》”)，对指导和规范我国急性缺血性脑卒中的诊治起到了重要作用。《指导规范》发布后，缺血性脑卒中急性期的诊治方法有了较大的新进展，中华医学会神经病学分会发布《中国急性缺血性脑卒中诊治指南2018》，基于此背景，以《中国急性缺血性脑卒中诊治指南2018》为基础，结合国内外相关领域进展，脑防委专家委员会对《中国缺血性脑卒中急性期诊疗指导规范》进行更新，以期体现急性缺血性脑卒中的最新诊治规范，指导临床医师工作。

一、脑卒中急诊救治体系

急性脑卒中的诊疗是一项系统工程，需要多部门、多环节的协调配合，最终实现对脑卒中的有效救治。卫生主管部门可以发挥主导优势，统筹分配医疗资源，促进各级医疗机构建设，不同级别的医院可针对脑卒中患者实施相应的救治。

急救转运系统与脑卒中救治医疗机构之间建立有效的联动机制，可避免院前延误，实现快速、有效转运患者。医疗机构建立多学科协作的脑卒中诊治团队，根据规范制定急性脑卒中诊治预案，包括缺血性脑卒中的超早期诊治措施，建立脑卒中诊治绿色通道，可以有效提高急性缺血性脑卒中的救治效率。建立脑卒中分级救治系统的认证和考核系统，有助于各级医疗机构建立急性脑卒中诊治质量改进体系，有助于医务人员规范地开展诊治技术，如静脉溶栓、血管内取栓、围手术期管理、并发症防治等，及时发现救治过程的不足，并及时整改。

基于我国国情及以上开展脑卒中防治诊治技术的基本要求，国家卫生健康委脑卒中防治工程委员会致力于改进急性缺血性脑卒中诊疗组织管理体系，优化急性缺血性脑卒中院前转运及院内诊治流程。目前在全国范围推行的“卒中中心”有助于在院内建立系统的脑卒中诊治体系，优化服务流程，推广规范急性缺血性

脑卒中诊疗技术、加强脑卒中诊治的质量管控，分层、分级开展工作。“卒中地图”等有助于医疗机构及患者及时了解脑卒中诊治机构的分布，加强院前急救与医疗机构急诊的衔接，帮助患者有效就诊及转诊，减少院前延误。

此外，我国公众脑卒中防治健康知识有待进一步提高，“面-臂-言语-时间（FAST）”及“中风 1-2-0”等健康教育活动有助于提高公众对脑卒中的认识，早期识别脑卒中症状、识别后快速就医。一项调查发现，即使在识别出脑卒中症状后，有些公众也没有及时拨打急救系统的意愿，年龄（以中年人为主）、农村地区、低教育程度、接受教育方式少等因素与之相关，因此，还应结合不同地区、不同人群实施有针对性的多种形式的教育措施。

【推荐意见】

1.卫生主管部门应组建区域脑卒中分级救治系统，医疗机构具备分级开展急性缺血性脑卒中适宜诊治技术的能力，并逐步建立认证、考核和质量改进体系。

2.推荐急救转运系统与医院建立有效联系及转运机制，医院建立院内脑卒中诊治绿色通道，有条件的医院逐步建立规范的远程脑卒中诊治系统。

3.根据不同地区、人群特点，开展多种形式的脑卒中防治健康教育活动，帮助民众早期识别脑卒中、及时到医院就诊。

二、院前处理

院前处理的关键是迅速识别疑似脑卒中的患者并尽快送到医院，目的是尽快对适合溶栓的急性缺血性脑卒中患者进行溶栓治疗或血管内取栓治疗。

（一）院前脑卒中的识别

若患者突然出现以下任一症状时应考虑脑卒中的可能：①一侧肢体（伴或不伴面部）无力或麻木；②一侧面部麻木或口角歪斜；③说话不清或理解语言困难；④双眼向一侧凝视；⑤单眼或双眼视力丧失或模糊；⑥眩晕伴呕吐；⑦既往少见的严重头痛、呕吐；⑧意识障碍或抽搐。

（二）现场处理及运送

现场急救人员应尽快进行简要评估和必要的急救处理，主要包括：①处理气道、呼吸和循环问题；②心脏监护；③建立静脉通道；④吸氧；⑤评估有无低血糖。

应迅速获取简要病史，包括：①症状开始时间，若于睡眠中起病，应以最后

表现正常的时间作为起病时间；②近期患病史；③既往病史；④近期用药史。

应尽快将患者送往附近有条件的医院（医院所需具备的条件应包括能 24 小时进行急诊 CT 检查、具备溶栓和/或血管内取栓条件）。

【推荐意见】对突然出现疑似脑卒中症状的患者，应进行简要评估和急救处理并尽快送往附近有条件的医院。

三、院内绿色通道与卒中单元

由于急性缺血性脑卒中治疗时间窗有限，及时评估病情和快速诊断至关重要，医院应建立脑卒中诊治绿色通道，尽可能优先处理和收治急性缺血性脑卒中患者。卒中单元（stroke unit）是一种组织化管理住院脑卒中患者的医疗模式。以专业化的脑卒中医师、护士和康复人员为主，进行多学科协作，为急性缺血性脑卒中患者提供系统综合的规范化管理，包括药物治疗、肢体康复、语言训练、心理康复、健康教育等。卒中单元可明显降低脑卒中患者的死亡/残疾率。

【推荐意见】收治脑卒中患者的医院应尽可能建立卒中单元，设立卒中救治绿色通道，按诊断流程对疑似脑卒中患者进行快速诊断，尽可能在到达急诊室后的 60 分钟内完成脑 CT 等基本评估并开始溶栓和/或血管内介入治疗，有条件的应进一步缩短时间。

四、急性期诊断与治疗

（一）评估与诊断

急性缺血性脑卒中的评估和诊断包括：病史和体格检查、影像学检查、实验室检查、疾病诊断和病因分型等。

1. 病史和体征

（1）病史采集：询问症状出现的时间最为重要，若于睡眠中起病，应以最后表现正常的时间作为起病时间。其他包括神经症状发生及进展特征；血管及心脏病危险因素；用药史、药物滥用、偏头痛、痫性发作、感染、创伤及妊娠史等。

（2）一般体格检查与神经系统检查：评估意识状态、气道、呼吸和循环功能后，立即进行一般体格检查和神经系统检查。

（3）应用卒中量表评估病情严重程度。常用量表有：①美国国立卫生研究院卒中量表(the national institutes of health stroke scale, NIHSS)，是目前国际上最常用的量表；②中国脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分量表(1995)；③斯堪

的纳维亚卒中量表(scandinavian stroke scale, SSS)。

(4) 在住院诊治期间, 应根据患者具体情况择机进行认知功能及情感状态评估。通常可采用简易精神状态检查(mini-mental state examination, MMSE)和蒙特利尔认知评估量表(montreal cognitive assessment, MoCA)评估认知功能。

2. 脑病变与血管病变检查

(1) 脑病变检查

1) 平扫CT: 急诊平扫CT可准确识别绝大多数颅内出血, 并帮助鉴别非血管性病变(如脑肿瘤), 是疑似脑卒中患者首选的影像学检查方法。

2) 多模式CT: 灌注CT可区别可逆性与不可逆性缺血改变, 因此可识别缺血半暗带。对指导急性脑梗死溶栓治疗有一定参考价值。

3) 常规MRI: 常规MRI(T₁加权、T₂加权及质子相)在识别急性小梗死灶及后循环缺血性脑卒中方面明显优于平扫CT。可识别亚临床缺血灶, 无电离辐射, 不需碘造影剂。但有费用较高、检查时间稍长及患者本身的禁忌证(如有心脏起搏器、金属植入物或幽闭恐怖症)等局限。

4) 多模式MRI: 包括弥散加权成像(DWI)、灌注加权成像(PWI)、水抑制成像和梯度回波、磁敏感加权成像(SWI)等。DWI在症状出现数分钟内就可发现缺血灶并可早期确定大小、部位与时间, 对早期发现小梗死灶较常规MRI更敏感。梯度回波序列/磁敏感加权成像可发现CT不能显示的无症状性微出血, 但对溶栓或抗栓治疗的意义研究结果不一致, 尚待更多证据。PWI可显示脑血流动力学状态。CT灌注及MR灌注和弥散成像可为选择适合再灌注治疗(如静脉溶栓、血管内取栓及其他血管内介入方法)的患者提供更多信息, 弥散-灌注不匹配(PWI显示低灌注区而无与之相应大小的弥散异常)提示可能存在缺血性半暗带。然而, 目前常规用于选择静脉溶栓患者的证据尚不充分, 正在进行更多研究。

(2) 血管病变检查: 颅内、外血管病变检查有助于了解脑卒中的发病机制及病因, 指导治疗方法的选择, 但在急性缺血性脑卒中起病早期, 应注意避免因此类检查而延误溶栓或血管内取栓治疗时机。常用的检查包括颈动脉超声、经颅多普勒(TCD)、磁共振脑血管造影(MRA)、高分辨磁共振成像(high resolution magnetic resonance imaging, HRMRI)、CT血管造影(CTA)和数字减影血管造影(DSA)等。

1) 颈动脉双功能超声对发现颅外颈部血管病变，特别是狭窄和斑块很有帮助；TCD可检查颅内血流、微栓子及监测治疗效果，但其局限性是受操作技术水平和骨窗影响较大。

2) MRA和CTA可显示颅内大血管近端闭塞或狭窄，但对远端或分支显示有一定局限。HRMRI管壁成像一定程度上可以显示大脑中动脉、颈动脉等动脉管壁特征，可为脑卒中病因分型和明确发病机制提供信息。

3) DSA的准确性最高，仍是当前血管病变检查的金标准，但主要缺点是有创性和有一定风险。

3.实验室检查及选择 对疑似脑卒中患者应进行常规实验室检查，以便排除类脑卒中或其他病因。

所有患者都应做的检查：①血糖、肝肾功能和电解质；②心电图和心肌缺血标志物；③全血计数，包括血小板计数；④凝血酶原时间（PT）/国际标准化比值（INR）和活化部分凝血活酶时间（APTT）；⑤血氧饱和度。

由于人群中出现血小板异常和凝血功能异常的概率低，结合患者临床特点及病史判断没有显著出血倾向时，在血液化验结果回报之前，开始静脉溶栓治疗，可以显著缩短入门-进针时间（door-to-needle time, DNT），且未影响安全性。但是，临床实践中一定要在充分评估获益与风险、征得患者知情同意后再做决定。

部分患者必要时可选择的检查：①毒理学筛查；②血液酒精水平；③妊娠试验；④动脉血气分析（若怀疑缺氧）；⑤腰椎穿刺（怀疑蛛网膜下腔出血而CT未显示或怀疑脑卒中继发于感染性疾病）；⑥脑电图（怀疑痫性发作）；⑦胸部X线检查。

4. 诊断标准 急性缺血性脑卒中诊断标准：①急性起病；②局灶神经功能缺损（一侧面部或肢体无力或麻木，语言障碍等），少数为全面神经功能缺损；③影像学出现责任病灶或症状/体征持续24小时以上；④排除非血管性病因；⑤脑CT/MRI排除脑出血。

5. 病因分型 对急性缺血性脑卒中患者进行病因/发病机制分型有助于判断预后、指导治疗和选择二级预防措施。当前国际广泛使用急性卒中Org10172治疗试验（TOAST）病因/发病机制分型，将缺血性脑卒中分为：大动脉粥样硬化型、心源性栓塞型、小动脉闭塞型、其他明确病因型和不明原因型等五型。

6.诊断流程 急性缺血性脑卒中诊断流程应包括如下五个步骤。

(1) 是否为脑卒中？排除非血管性疾病。

(2) 是否为缺血性脑卒中？进行脑 CT/MRI 检查排除出血性脑卒中。

(3) 脑卒中严重程度？采用神经功能评价量表评估神经功能缺损程度。

(4) 能否进行溶栓治疗？是否进行血管内治疗？核对适应证和禁忌证。

(5) 结合病史、实验室、脑病变和血管病变等资料进行病因分型（多采用 TOAST 分型）。

【推荐意见】①按上述诊断流程处理疑似脑卒中患者；②对疑似脑卒中患者应行头颅平扫 CT 或常规头 MRI (T₁WI/T₂WI/DWI) 检查；③应进行必要的血液学、凝血功能和生化检查，尽量缩短检查所需时间；④应行心电图检查，有条件时应持续心电监测；⑤运用神经功能缺损量表评估病情程度，择机评估脑卒中后认知障碍及情感障碍；⑥在不影响溶栓或血管内取栓的情况下，应行血管病变检查，必要时根据起病时间及临床特征行多模影像学评估，以决定是否进行血管内取栓治疗。

(二) 一般处理

1.呼吸与吸氧

【推荐意见】①必要时吸氧，应维持氧饱和度>94%。气道功能严重障碍者应给予气道支持（气管插管或切开）及辅助呼吸。②无低氧血症的患者不需常规吸氧。

2. 心脏监测与心脏病变处理

【推荐意见】①脑梗死后 24 小时内应常规进行心电图检查，根据病情，有条件时进行持续心电监护 24 小时或以上，以便早期发现阵发性心房颤动或严重心律失常等心脏病变；②避免或慎用增加心脏负担的药物。

3. 体温控制

【推荐意见】①对体温升高的患者应寻找和处理发热原因，如存在感染应给予抗感染治疗；②对体温>38℃的患者应给予退热措施。

4. 血压控制

(1) 高血压：约70%的缺血性脑卒中患者急性期出现血压升高，原因主要包括：病前存在高血压、疼痛、恶心呕吐、颅内压增高、意识模糊、焦虑、脑卒

中后应激状态等。多数患者在脑卒中后24小时内血压自发降低。病情稳定而无颅内高压或其他严重并发症的患者，24小时后血压水平基本可反映其病前水平。

目前，针对脑卒中后急性期是否应该立即降压、降压目标值、脑卒中后何时开始恢复原用降压药及降压药物的选择等问题的研究进展不多，尚缺乏充分、可靠的研究证据。由于发病后48小时或72小时内启动降压治疗的获益尚不明确，美国心脏学会/美国卒中学会推荐对收缩压 $\geq 200\text{mmHg}$ 或舒张压 $\geq 110\text{mmHg}$ 、未接受静脉溶栓及血管内治疗、并无需要紧急降压处理的严重合并症的患者，可在发病后24小时内将血压降低15%。中国急性缺血性脑卒中降压试验（the China Antihypertensive Trial in Acute Ischemic Stroke, CATIS）结果显示强化降压组无明显获益，但可能是安全的。

对接受静脉溶栓治疗的患者，血压控制目标较为一致，近来的ENCHANTED研究提示：接受rt-PA静脉溶栓治疗的患者，积极将收缩压控制在130~140mmHg是安全的，且可以减少溶栓患者颅内出血的发生率，不过并不能改善预后。

对于接受血管内治疗患者的血压管理，尚无高水平临床研究。AHA/ASA推荐对未接受静脉溶栓而计划进行动脉内治疗的患者，手术前应控制血压水平 $\leq 180/110\text{mmHg}$ 。血管开通后对于高血压患者控制血压低于基础血压20~30mmHg，但不应低于90/60mmHg。我国推荐接受血管内取栓治疗的患者术前血压控制在180/105mmHg。有研究发现，与血压绝对值相比，血管内治疗后24小时内血压变异性与出血转化有密切关系，提示维持血管内治疗后血压稳定对降低症状性颅内出血有重要作用。

（2）脑卒中后低血压：脑卒中后低血压很少见，原因有主动脉夹层、血容量减少以及心排血量减少等。应积极查明原因，给予相应处理。

【推荐意见】①缺血性脑卒中后24小时内血压升高的患者应谨慎处理。应先处理紧张焦虑、疼痛、恶心呕吐及颅内压增高等情况。血压持续升高至收缩压 $\geq 200\text{mmHg}$ 或舒张压 $\geq 110\text{mmHg}$ ，伴有严重心功能不全、主动脉夹层、高血压脑病的患者，可予较快速降压治疗，并严密观察血压变化，避免不良反应。可选择静脉用抗高血压药物，建议使用微量输液泵给予抗高血压药物，避免使用引起血压急剧下降的药物。②准备溶栓及桥接血管内取栓者，血压应控制在收缩压 $< 180\text{mmHg}$ 、舒张压 $< 100\text{mmHg}$ 。对未接受静脉溶栓而计划进行动脉内治疗的患

者血压管理可参照该标准，根据血管开通情况控制术后血压水平，避免过度灌注或低灌注，具体目标有待进一步研究。③对接受rt-PA静脉溶栓的患者早期降压治疗是安全的(收缩压130~140mmHg)，可以降低颅内出血的发生率，但并不能改善患者的功能预后。④脑卒中后病情稳定，若血压持续 $\geq 140\text{mmHg}/90\text{mmHg}$ ，无禁忌证，可于起病数天后恢复使用发病前服用的抗高血压药物或开始启动降压治疗。⑤脑卒中后低血压的患者应积极寻找和处理原因，必要时可采用扩容升压措施。可静脉输注0.9%氯化钠溶液纠正低血容量，处理可能引起心排量减少的心脏问题。

5. 血糖

(1) 高血糖：约40%的患者存在脑卒中后高血糖，对预后不利。目前公认应对脑卒中后高血糖进行控制，但对采用何种降血糖措施及目标血糖值仅有少数随机对照试验。SHINE 研究结果显示，与常规降血糖治疗(80~179mg/dl)相比，强化降血糖治疗并不改善患者预后，同时增加低血糖发生风险。

(2) 低血糖：脑卒中后低血糖发生率较低，尽管缺乏对其处理的临床试验，但因低血糖直接导致脑缺血损伤并加重水肿而对预后不利，故应尽快纠正。

【推荐意见】①血糖超过10mmol/L时可给予胰岛素治疗。应加强血糖监测，可将高血糖患者的血糖控制在7.8~10.0mmol/L；②血糖 $< 3.3\text{mmol/L}$ 时，可给予10%~20%葡萄糖口服或注射治疗，目标是达到正常血糖。

(三) 特异性治疗

特异性治疗包括改善脑血液循环(静脉溶栓、血管内治疗、抗血小板、抗凝、降纤、扩容等方法)、他汀及神经保护等。

1. 改善脑血液循环

(1) 静脉溶栓：静脉溶栓治疗是目前最主要的恢复血流的措施，药物包括重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA，阿替普酶)、尿激酶和替耐普酶。阿替普酶和尿激酶是我国目前使用的主要溶栓药，现认为有效抢救缺血半暗带组织的时间窗为4.5小时内或6.0小时内。本指南结合相关领域研究进展或共识，对阿替普酶静脉溶栓的适应证、禁忌证和相对禁忌证进行了部分修改和调整。对相对禁忌证的修订，在一定程度上扩大了接受治疗的患者人群，但对有相对禁忌证的患者选择是否进行阿替普酶静脉溶栓时，需充分沟通、权衡利弊，对可能获益的程

度及承担的风险充分交代，以保障医疗安全。

1) 阿替普酶：已有多个临床试验对急性缺血性脑卒中患者阿替普酶静脉溶栓的疗效和安全性进行了评价。研究的治疗时间窗包括发病后 3 小时内、3.0~4.5 小时及 6 小时内。国立神经疾病和中风研究所 (National Institute of Neurological Disorders and Stroke, NINDS) 试验结果显示，3 小时内阿替普酶静脉溶栓组 3 个月完全或接近完全神经功能恢复者显著高于安慰剂对照组；两组病死率相似；症状性颅内出血发生率治疗组高于对照组。欧洲合作组织急性卒中研究 III (European Cooperative Acute Stroke Study III, ECASS III) 试验结果显示在发病后 3.0~4.5 小时静脉使用阿替普酶仍然有效。系统评价分析了 12 项阿替普酶静脉溶栓试验，提示发病 6 小时内阿替普酶静脉溶栓能增加患者的良好临床结局。在发病 3 小时内，年龄 >80 岁与 ≤80 岁患者效果相似；发病 3.0~4.5 小时，年龄 >80 岁患者接受阿替普酶静脉溶栓的有效性与安全性与 ≤80 岁的患者一致；对既往有脑卒中病史及糖尿病患者，阿替普酶静脉溶栓与发病 3 小时内接受治疗同样有效；患者服用华法林抗凝治疗，如果 INR ≤1.7，PT <15 秒，阿替普酶静脉溶栓相对是安全有效的。

目前服用新型口服抗凝药物的患者日益增多，尚缺乏临床研究评估这些患者接受静脉溶栓治疗的安全性及有效性。对于正在服用直接凝血酶抑制剂或直接应用 Xa 因子抑制剂的患者，阿替普酶静脉或动脉溶栓可能不利，一般不予推荐，除非在敏感的实验室检查如：APTT、INR、血小板计数以及蛇静脉酶凝结时间 (ecarin clotting time, ECT)、凝血酶时间 (thrombin time, TT) 或适当的直接 Xa 因子活性测定正常，或超过 48 小时未服用这些药物(肾功能正常)的情况下可考虑使用。

直接凝血酶抑制剂或 Xa 因子拮抗剂即将进入临床应用，在快速逆转这些药物作用后开始阿替普酶静脉溶栓的安全性及有效性有待进一步证实。

在临床工作中，阿替普酶静脉适应证尚不能包括所有的情况，原则上无禁忌证者均可接受阿替普酶静脉溶栓治疗，不过由于患者情况各异，需结合患者情况个体化考虑。

对于轻型非致残性脑卒中、症状迅速改善、发病 3.0~4.5 小时内 NIHSS >25、痴呆、孕产妇、既往疾病遗留有较重的神经功能残疾、使用抗血小板药物、惊厥

发作（与此次脑卒中发生相关）、颅外段颈部动脉夹层、未破裂且未经治疗的颅内小动脉瘤（ $<10\text{mm}$ ）、少量脑内微出血（1~10个）、近2周有未伤及头颅的严重外伤、使用违禁药物的患者，可在充分评估、沟通的前提下考虑静脉溶栓治疗。

严格意义上，类脑卒中（stroke mimics）患者不应接受静脉溶栓治疗。但对于在短时间内难以明确诊断的患者，是否进行静脉溶栓治疗需根据患者个体化情况决定。类脑卒中患者接受阿替普酶静脉治疗发生症状性脑出血的风险较低，在排除禁忌证后可对疑似缺血性脑卒中的患者尽早启动治疗流程，避免由于安排其他诊断性检查延误治疗，但应注意与患者及家属沟通，交代治疗或不治疗的利弊，如发现证据不支持缺血性脑卒中的诊断，则应立即停止溶栓治疗。

多模影像（如DWI/FLAIR失匹配、MRA/DWI失匹配）可能有助于识别适于阿替普酶静脉溶栓或血管内取栓的患者。WAKE-UP卒中研究结果显示利用DWI/FLAIR失匹配原则来指导选择发病时间不明的患者接受静脉溶栓治疗可获益。延长急性脑梗死溶栓治疗时间窗（extending the time for thrombolysis in emergency neurological deficits, EXTEND）的研究运用多模影像评估方法对发病4.5~9.0小时的患者或醒后脑卒中的患者进行阿替普酶静脉溶栓治疗，结果显示90天时神经功能缺损轻（mRS评分0~1分）患者的比例显著高于对照组，但症状性脑出血发生率高，不过由于本研究提前终止，研究结论的效力受到影响，且次要研究指标显示两组间（mRS 0~6的各组）功能改善没有显著性差异，因此研究者认为有必要进一步开展4.5~9.0小时的时间窗静脉溶栓研究。在随后进行的一项荟萃分析显示，发病在4.5~9.0小时的急性缺血性脑卒中患者如经过评估存在可挽救脑组织，接受阿替普酶静脉溶栓功能预后比对照组好，尽管症状性出血风险增加，但并不抵消静脉溶栓的净获益。

阿替普酶溶栓治疗除出血风险外，还有因血管源性水肿引起呼吸道梗阻的报道，应及时发现并紧急处理。

2) 尿激酶：我国九五攻关课题“急性缺血性脑卒中6小时内的尿激酶静脉溶栓治疗”试验分为两个阶段。第一阶段开放试验初步证实国产尿激酶的安全性，确定了尿激酶使用剂量为100万~150万IU。第二阶段为多中心随机、双盲、安慰剂对照试验，结果显示发病6小时内的急性缺血性脑卒中患者接受尿激酶（剂

量 100 万 IU 和 150 万 IU) 溶栓相对安全、有效。由于缺乏进一步的临床研究, 尿激酶静脉溶栓的适应证、禁忌证及相对禁忌证尚未修订或更新, 有待进一步研究。

3) 静脉溶栓的适应证、禁忌证: 3 小时内静脉溶栓的适应证、禁忌证、相对禁忌证见表 11-1。3.0~4.5 小时内静脉溶栓的适应证、禁忌证、相对禁忌证及补充内容见表 11-2。6 小时内尿激酶静脉溶栓的适应证、禁忌证见表 11-3。

4) 静脉溶栓的监护及处理: 患者收入重症监护病房或卒中单元进行监护; 定期进行血压和神经功能检查, 静脉溶栓治疗中及结束后 2 小时内, 每 15 分钟进行 1 次血压测量和神经功能评估; 然后每 30 分钟 1 次, 持续 6 小时; 以后每小时 1 次直至治疗后 24 小时; 如出现严重头痛、高血压、恶心或呕吐, 或神经症状体征恶化, 应立即停用溶栓药物并行脑 CT 检查; 如收缩压 $\geq 180\text{mmHg}$ 或舒张压 $\geq 100\text{mmHg}$, 应增加血压监测次数, 并给予抗高血压药物; 鼻饲管、导尿管及动脉内测压管在病情许可的情况下应延迟安置; 溶栓 24 小时后, 给予抗凝药或抗血小板药物前应复查颅脑 CT/MRI。

表 11-1 3 小时内 rt-PA 静脉溶栓的适应证、禁忌证及相对禁忌证

类别	具体内容
适应证	<ol style="list-style-type: none"> 1. 有缺血性脑卒中导致的神经功能缺损症状 2. 症状出现< 3 小时 3. 年龄≥ 18 岁 4. 患者或家属签署知情同意书
禁忌证	<ol style="list-style-type: none"> 1. 颅内出血 (包括脑实质出血、脑室内出血、蛛网膜下腔出血、硬膜下/外血肿等) 2. 既往颅内出血史 3. 近 3 个月有严重头颅外伤史或脑卒中史 4. 颅内肿瘤、巨大颅内动脉瘤 5. 近 3 个月有颅内或椎管内手术 6. 近 2 周内有大型外科手术 7. 近 3 周内有胃肠或泌尿系统出血 8. 活动性内脏出血

	<ol style="list-style-type: none"> 9. 主动脉弓夹层 10. 近 1 周内存在不易压迫止血部位的动脉穿刺 11. 血压升高（收缩压\geq180mmHg，或舒张压\geq100mmHg） 12. 急性出血倾向，包括血小板计数低于 $100\times 10^9/L$ 或其他情况 13. 24 小时内接受过低分子肝素治疗 14. 口服抗凝剂且 INR$>$1.7 或 PT$>$15 秒 15. 48 小时内使用凝血酶抑制剂或 Xa 因子抑制剂，或各种实验室检查异常（如 APTT、INR、血小板计数、ECT、TT 或 Xa 因子活性测定等） 16. 血糖$<$2.8mmol/L（50mg/L）或$>$22.22mmol(400mg/L) 17. 头 CT 或 MRI 提示大面积梗死（梗死面积$>$1/3 大脑中动脉供血区）
相对禁忌证	<p>下列情况需谨慎考虑和权衡溶栓的风险与获益（即虽然存在一项或多项相对禁忌证，但并非绝对不能溶栓）：</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 轻型非致残性脑卒中 2. 症状迅速改善的脑卒中 3. 惊厥发作后出现的神经功能损害（与此次脑卒中发生相关） 4. 颅外段颈部动脉夹层 5. 近 2 周内有大手术或严重外伤（未伤及头颅） 6. 近 3 周内胃肠道或泌尿系统出血 7. 孕产妇 8. 痴呆 9. 既往疾病遗留较重神经功能残疾 10. 未破裂且未经治疗的动静脉畸形、颅内小动脉瘤（$<$10mm） 11. 少量脑内微出血（1~10 个） 12. 使用违禁药物 13. 类脑卒中（stroke mimics）

注：rt-PA，重组组织型纤溶酶原激活剂，同表11-2；INR，国际标准化比率；APTT：活化部分凝血酶时间；ECT：蛇静脉酶凝结时间；TT，凝血酶时间，1mmHg=0.133kPa，同表11-4。

表 11-2 3.0~4.5 小时内 rt-PA 静脉溶栓的适应证、禁忌证和相对禁忌证

类别	具体内容
适应证	1. 缺血性脑卒中导致的神经功能缺损 2. 症状持续 3.0~4.5 小时 3. 年龄≥18 岁 4. 患者或家属签署知情同意书。
禁忌证	同表 11-1
相对禁忌证	在表 11-1 相对禁忌证的基础上补充如下： 1. 使用抗凝药物，INR≤1.7，PT≤15 秒 2. 严重脑卒中（NIHSS 评分>25 分）

注：INR,国际标准化比率；PT,凝血酶原时间。

表 11-3 6 小时内尿激酶静脉溶栓的适应证及禁忌证

类别	具体内容
适应证	1. 有缺血性脑卒中导致的神经功能缺损症状 2. 症状出现<6 小时 3. 年龄 18~80 岁 4. 意识清楚或嗜睡 5. 脑 CT 无明显早期脑梗死低密度改变 6. 患者或家属签署知情同意书
禁忌证	同表 11-1

【推荐意见】①对缺血性脑卒中发病 3 小时内和 3.0~4.5 小时的患者，应严格按照适应证、禁忌证和相对禁忌证（表 11-1、表 11-2）严格筛选患者，尽快静脉给予阿替普酶溶栓治疗。使用方法：阿替普酶 0.9mg/kg（最大剂量为 90mg）静脉滴注，其中 10%在最初 1 分钟内静脉推注，其余持续滴注 1 小时，用药期间及用药 24 小时内应严密监护患者（表 11-4）。②发病在 6 小时内，可根据适应证和禁忌证标准严格选择患者给予尿激酶静脉溶栓（表 11-3）。使用方法：尿激酶 100 万~150 万 IU，溶于生理盐水 100~200ml，持续静脉滴注 30 分钟，用药期间应严密监护患者（表 11-4）。③小剂量阿替普酶静脉溶栓（0.6mg/kg）出血风险低于标准剂量，可以减少死亡率，但并不降低致残率，可结合患者病情严重程度、出血风险等个体化因素确定。④对发病时间不明或超过静脉溶栓时间窗的急

性缺血性脑卒中患者，如果符合血管内取栓治疗适应证，应尽快启动血管内取栓治疗；如果不能实施血管内取栓治疗，可结合多模影像学评估决定是否进行静脉溶栓治疗。⑤静脉团注替奈普酶（0.4mg/kg）治疗轻型脑卒中的安全性及有效性与阿替普酶相似，但不优于阿替普酶。对于轻度神经功能缺损且不伴有颅内大血管闭塞的患者，可以考虑应用替奈普酶。⑥不推荐在临床试验以外使用其他溶栓药物。⑦静脉溶栓治疗是实现血管再通的重要方法，静脉溶栓应尽快进行，尽可能减少时间延误，在 DNT 60 分钟的时间内，尽可能缩短时间。⑧静脉溶栓治疗过程中，医师应充分准备应对紧急的不良反应，包括出血并发症和可能引起气道梗阻的血管源性水肿。⑨患者在接受溶栓治疗后尚需抗血小板或抗凝治疗，应推迟到溶栓 24 小时后开始，如果患者接受了血管内取栓治疗，应评估获益与风险后决定是否使用。

（2）血管内介入治疗 包括血管内机械取栓、动脉溶栓、血管成形术。

1) 血管内机械取栓：血管内机械取栓是近年急性缺血性脑卒中治疗最重要的进展，可显著改善急性大动脉闭塞导致的缺血性脑卒中患者的预后。推荐在有条件的医疗机构、由经过规范培训的临床医疗团队执行，严格掌握血管内机械取栓治疗的适应证。相关进展及推荐意见详见《中国急性缺血性脑卒中早期血管内介入诊疗指南 2018》。

2) 动脉溶栓：动脉溶栓使溶栓药物直接到达血栓局部，理论上血管再通率应高于静脉溶栓，且出血风险降低。然而其益处可能被溶栓启动时间的延迟所抵消。由于缺乏充分的证据证实动脉溶栓的获益，因此，目前一线的血管内治疗是应用血管内机械取栓治疗，而不是动脉溶栓。

3) 血管成形术（急诊颈动脉内膜切除术/颈动脉支架置入术）：急诊颈动脉内膜切除术（CEA）或颈动脉支架置入术（CAS）治疗症状性颈动脉狭窄，有助于改善脑血流灌注，但临床安全性与有效性尚不明确。对于神经功能状态不稳定的患者（例如进展性脑卒中），急诊 CEA 的疗效尚不明确。对经过评估、存在缺血性半暗带（临床或脑部影像显示脑梗死核心小、缺血低灌注脑组织范围大）的患者行 CEA 的疗效尚未确定，应根据个体情况决定。

【推荐意见】①遵循静脉阿替普酶溶栓优先原则，静脉溶栓是血管再通的首选方法。如果该患者符合静脉溶栓和血管内机械取栓指征，应该先接受阿替普酶

静脉溶栓治疗。②对存在静脉溶栓禁忌的部分患者可评估直接使用机械取栓治疗。③缩短发病到接受血管内治疗的时间，有利于显著改善预后，在治疗时间窗内应尽早实现血管再通，不应等待观察其他治疗的疗效而延误机械取栓。④推荐结合发病时间、病变血管部位、病情严重程度综合评估后决定患者是否接受血管内机械取栓治疗。⑤对发病后不同时间窗内的患者（发病后 6 小时内可以完成股动脉穿刺者、距最后正常时间 6~16 小时及距最后正常时间 16~24 小时者），经严格临床及影像学评估后，可进行血管内机械取栓治疗（见《中国急性缺血性脑卒中早期血管内介入诊疗指南 2018》）。⑥发病 6 小时内由大脑中动脉闭塞导致的严重脑卒中且不适合静脉溶栓或未能接受血管内机械取栓的患者，经过严格选择后可在有条件的医院进行动脉溶栓。⑦由后循环大动脉闭塞导致的严重脑卒中且不适合静脉溶栓或未能接受血管内机械取栓的患者，经过严格选择后可在有条件的单位进行动脉溶栓，虽目前有在发病 24 小时内使用的经验，但也应尽早进行避免时间延误。⑧对于静脉溶栓或机械取栓未能实现血管再通的大动脉闭塞患者，可考虑进行补救性动脉溶栓（发病 6 小时内）。⑨紧急颈动脉支架和血管成形术的获益尚未被证实，应限于临床试验的环境下使用。

（3）药物治疗

1) 抗血小板：大型试验[急性缺血性脑卒中临床试验（Chinese Acute Stroke Trial, CAST）和国际卒中试验（International Stroke Trial, IST）]研究了脑卒中后 48 小时内口服阿司匹林的疗效，结果显示，阿司匹林能显著降低随访期末的死亡或残疾率，减少复发，仅轻度增加症状性颅内出血的风险。CHANCE 研究证实早期（发病后 24 小时内）联合使用氯吡格雷和阿司匹林 21 天可减少轻型脑卒中（NIHSS≤3）患者 90 天内缺血性脑卒中复发率。POINT 研究也显示，早期（发病后 12 小时内）联合使用氯吡格雷和阿司匹林并维持 90 天也可降低缺血性脑卒中复发风险，但会增加出血的风险。

【推荐意见】①对于不符合静脉溶栓或血管内取栓适应证且无禁忌证的缺血性脑卒中患者，应在发病后尽早给予口服阿司匹林 150~300mg/d 治疗。急性期后可改为预防剂量（50~300mg/d）。②溶栓治疗者，阿司匹林等抗血小板药物应在溶栓 24 小时后开始使用，如果患者存在其他特殊情况（如合并疾病），在评估获益大于风险后可以考虑在阿替普酶静脉溶栓 24 小时内使用抗血小板药

物。③对不能耐受阿司匹林者，可考虑选用氯吡格雷等抗血小板治疗。④对于未接受静脉溶栓治疗的轻型脑卒中患者（NIHSS≤3），在发病 24 小时内应尽早启动双重抗血小板治疗（阿司匹林和氯吡格雷）并维持 21 天，有利于降低发病 90 天内的脑卒中复发风险，但应密切观察出血风险。⑤血管内机械取栓后 24 小时内使用抗血小板药物替罗非班的疗效与安全性有待进一步研究，可结合患者个体化情况评估后进行决策（是否联合静脉溶栓治疗等）。⑥临床研究未证实替格瑞洛治疗轻型脑卒中优于阿司匹林，不推荐替格瑞洛代替阿司匹林用于轻型脑卒中的急性期治疗。替格瑞洛的安全性与阿司匹林相似，可考虑作为有使用阿司匹林禁忌证的替代药物。

2) 抗凝：急性期抗凝治疗虽已应用 50 多年，但一直存在争议。Cochrane 系统评价纳入 24 个随机对照试验，所用药物包括普通肝素、低分子肝素、类肝素、口服抗凝剂和凝血酶抑制剂等。其荟萃分析结果显示：抗凝药物治疗不能降低随访期末病死率；随访期末的残疾率亦无显著下降；抗凝治疗能降低缺血性脑卒中的复发率、降低肺栓塞和深静脉血栓形成发生率，但被症状性颅内出血增加所抵消。心脏或动脉内血栓、动脉夹层和椎基底动脉血栓所致缺血性脑卒中等特殊亚组尚无证据显示抗凝的净疗效。3 小时内进行肝素抗凝的临床试验显示治疗组 90 天时结局优于对照组，但症状性出血显著增加，认为超早期抗凝不应替代溶栓疗法。凝血酶抑制剂，如阿加曲班(argatroban)，与肝素相比具有能够直接抑制血块中的凝血酶、起效较快、作用时间短、出血倾向小、无免疫源性等潜在优点。一项随机、双盲、安慰剂对照试验显示应用凝血酶抑制剂症状性颅内出血无显著增高，提示安全。在一项小样本的随机临床研究中，阿替普酶静脉溶栓患者联合阿加曲班并不增加症状性颅内出血的风险。

【推荐意见】①对大多数急性缺血性脑卒中患者，不推荐无选择地早期进行抗凝治疗。②对少数特殊的急性缺血性脑卒中患者（如放置心脏机械瓣膜）是否进行抗凝治疗，需综合评估（如病灶大小、血压控制、肝肾功能等），如出血风险较小，致残性脑栓塞风险高，可在充分沟通后谨慎选择使用。③特殊情况下溶栓后还需抗凝治疗的患者，应在 24 小时后使用抗凝剂。④对缺血性脑卒中同侧颈内动脉有严重狭窄者，使用急性抗凝的疗效尚待进一步研究证实。⑤凝血酶抑制剂治疗急性缺血性脑卒中的有效性尚待更多研究进一步证实。目前这些药物只

在临床研究环境中或根据个体的具体情况使用。

3) 降纤：很多研究显示急性缺血性脑卒中血浆纤维蛋白原和血液黏滞度增高，降纤制剂可显著降低血浆纤维蛋白原，并有轻度溶栓和抑制血栓形成的作用。

A.降纤酶（defibrase）：2000年国内发表的多中心、随机、双盲、安慰剂对照试验显示，国产降纤酶可改善神经功能，降低脑卒中复发率，发病6小时内效果更佳，但纤维蛋白原降至130mg/dl以下时增加了出血倾向。2005年发表的中国多中心降纤酶治疗急性脑梗死随机、双盲、对照试验结果显示治疗组3个月结局优于对照组，3个月病死率较对照组轻度增高；治疗组颅内出血显著高于对照组，颅内出血无显著增加。

B.巴曲酶：国内已应用多年，积累了一定的临床经验。一项多中心、随机、双盲、安慰剂平行对照研究提示巴曲酶治疗急性脑梗死有效，不良反应轻，但应注意出血倾向。另一项随机、双盲、安慰剂对照研究比较了6小时内使用巴曲酶或尿激酶的疗效，显示两组残疾率差异无统计学意义。

C 其他降纤制剂：如蚓激酶、蕲蛇酶等临床也有应用，效果有待进一步研究。

【推荐意见】对不适合溶栓并经过严格筛选的脑梗死患者，特别是高纤维蛋白原血症者可选用降纤治疗。

4) 扩容：对大多数缺血性脑卒中患者，目前尚无充分随机对照试验支持扩容升压可改善预后。Cochrane系统评价（纳入18个随机对照试验）显示，脑卒中后早期血液稀释疗法有降低肺栓塞和下肢深静脉血栓形成的趋势，但对于近期或远期死亡率及功能结局均无显著影响。

【推荐意见】①对大多数缺血性脑卒中患者，不推荐扩容治疗；②对于低血压或脑血流低灌注所致的急性脑梗死如分水岭梗死可考虑扩容治疗，但应注意可能会加重脑水肿、心力衰竭等并发症，对有严重脑水肿及心力衰竭的患者不推荐使用扩容治疗。

5) 扩张血管：目前缺乏血管扩张剂能改善缺血性脑卒中临床预后的大样本高质量随机对照试验证据，需要开展更多临床试验。

【推荐意见】对于大多数缺血性脑卒中患者，不推荐扩血管治疗。

6) 其他改善脑血液循环药物：急性缺血性脑卒中的治疗目的除了恢复大血管再通外，脑侧支循环代偿程度与急性缺血性脑卒中预后密切相关，建议进一步

开展临床研究寻找有利于改善脑侧支循环的药物或方法。

除前述药物外，目前国内改善脑血液循环的药物主要有以下两种。

A.丁基苯酞：丁基苯酞是近年国内开发的I类化学新药，主要作用机制为改善脑缺血区的微循环，促进缺血区血管新生，增加缺血区脑血流。几项评价急性脑梗死患者口服丁基苯酞的多中心、随机、双盲、安慰剂对照试验显示：丁基苯酞治疗组神经功能缺损和生活能力评分均较对照组显著改善，安全性好。一项双盲双模拟随机对照试验对丁基苯酞注射液和其胶囊序贯治疗组与奥扎格雷和阿司匹林序贯治疗组进行比较，结果提示丁基苯酞组功能结局优于对照组，无严重不良反应。

B.人尿激肽原酶：人尿激肽原酶是近年国内开发的另一个I类化学新药，具有改善脑动脉循环的作用。一项评价急性脑梗死患者静脉使用人尿激肽原酶的多中心、随机、双盲、安慰剂对照试验显示：人尿激肽原酶治疗组的功能结局较安慰剂组有明显改善并安全。

【推荐意见】在临床工作中，依据随机对照试验研究结果，个体化应用丁基苯酞、人尿激肽原酶。

7) 他汀类药物：观察性研究显示他汀类药物可改善急性缺血性脑卒中患者预后，但还有待开展高质量随机对照研究进行进一步证实。有研究显示早期（发病后 7 天内）启动他汀类药物治疗与延迟（发病后 21 天）启动疗效并无差异，但发病前已经使用他汀类药物的患者继续使用可改善预后。发病后应尽早对动脉粥样硬化性脑梗死患者使用他汀类药物开展二级预防，他汀类药物的种类及治疗强度需根据情况做个体化决定。对于存在临床 ASCVD（指由于动脉粥样硬化导致的急性冠脉综合征、心肌梗死史、稳定型或不稳定型心绞痛、冠状动脉或其他动脉重建术、脑卒中、TIA 或周围动脉疾病）的女性（或≤75 岁的男性患者），无论在病前是否服用他汀类药物，应启动他汀治疗或继续他汀治疗，是否采用强化他汀治疗则需根据情况做个体化决定（如存在禁忌证、药物相关副作用等）。

【推荐意见】①急性缺血性脑卒中发病前服用他汀类药物的患者，可继续使用他汀治疗；②根据患者年龄、性别、脑卒中亚型、伴随疾病及耐受性等临床特征，确定他汀治疗的种类及他汀治疗的强度。

8) 神经保护药物：理论上，神经保护药物可改善缺血性脑卒中患者的预后，

动物研究也显示神经保护药物可改善神经功能缺损程度。但临床上研究结论尚不一致，疗效还有待进一步证实。依达拉奉是一种抗氧化剂和自由基清除剂，国内外多个随机、双盲、安慰剂对照试验提示依达拉奉能改善急性脑梗死的功能结局且安全，还可改善接受阿替普酶静脉溶栓患者的早期神经功能。胞二磷胆碱是一种细胞膜稳定剂，几项随机、双盲、安慰剂对照试验对其在脑卒中急性期的疗效进行了评价，单个试验未显示差异有统计学意义。一项评价胞二磷胆碱对中重度急性缺血性脑卒中的随机、安慰剂对照试验未显示两组间差异。近年一项荟萃分析提示，胞磷胆碱治疗急性缺血性脑卒中的临床获益有限。吡拉西坦的临床试验结果不一致，目前尚无最后结论。

【推荐意见】①神经保护剂的疗效与安全性尚需开展更多高质量临床试验进一步证实；②上述一些有随机对照试验的药物在临床实践中可根据具体情况个体化使用。

4.其他疗法 高压氧和亚低温治疗。

【推荐意见】高压氧和亚低温的疗效和安全性还需开展高质量的随机对照试验证实。

5.传统医药

(1) 中成药：中成药在我国广泛用于治疗缺血性脑卒中已有多年。一项共纳入 191 项临床试验的系统评价显示中成药能改善神经功能缺损，值得进一步开展高质量研究予以证实。一项研究中成药（MLC601/NeuroAiD）的国际多中心、随机、双盲、安慰剂对照试验，中草药丹芪胶囊对脑卒中恢复的疗效研究(CHinese Medicine NeuroAiD Efficacy on Stroke recovery, CHIMES)结果显示远期结局指标（mRS 评分）两组差异无统计学意义，亚组分析提示在脑卒中 48 小时后接受治疗的患者有获益趋势，但仍有待进一步研究。

(2) 针刺：目前已发表的关于针刺治疗急性缺血性脑卒中疗效的临床试验研究质量参差不齐，结果不一致。Cochrane 系统评价共纳入 14 个随机对照试验，荟萃分析显示，与对照组相比，针刺组远期死亡或残疾人数降低，差异达统计学意义的临界值($P=0.05$)，神经功能缺损评分显著改善。但对针刺与假针刺进行比较的试验未能重复以上结果。2015 年发表的针刺在急性缺血性脑卒中应用的多中心、随机、单盲试验结果提示针刺用于急性期是安全的，荟萃分析显示可降低

6个月时的死亡率或残疾率。

【推荐意见】中成药和针刺治疗急性缺血性脑卒中的疗效尚需更多高质量随机对照试验进一步证实。建议根据具体情况结合患者意愿决定是否选用针刺或中成药治疗。

五、急性期并发症及其他情况的预防与处理

1. 脑水肿与颅内压增高

【推荐意见】①避免并处理引起颅内压增高的因素，如头颈部过度扭曲、激动、用力、发热、癫痫、呼吸道不通畅、咳嗽、便秘等。②建议对颅内压增高、卧床的脑梗死患者采用抬高头位的方式，通常抬高床头 $>30^{\circ}$ 。③甘露醇和高张盐水可明显减轻脑水肿、降低颅内压、减少脑疝的发生风险，可根据患者的具体情况选择药物种类、治疗剂量及给药次数。必要时也可选用甘油果糖或呋塞米。④对于发病48小时内、60岁以下的恶性大脑中动脉梗死伴严重颅内压增高的患者，经积极药物治疗病情仍加重、尤其是意识水平降低的患者，可请神经外科会诊考虑是否行减压术，手术治疗可降低死亡率，减少残疾率，提高生活自理率。60岁以上患者手术减压可降低死亡和严重残疾，但独立生活能力并未显著改善。因此应更加慎重，可根据患者年龄及患者/家属对这种可能结局的价值观来选择是否手术。⑤对压迫脑干的大面积小脑梗死患者可请神经外科会诊协助处理。⑥因为缺乏有效的证据且存在增加感染性并发症的潜在风险，不推荐使用糖皮质激素（常规或大剂量）治疗缺血性脑卒中引起的脑水肿和颅内压增高。⑦不推荐在缺血性脑水肿发生时使用巴比妥类药物，应进一步研究低温治疗重度缺血性脑卒中的有效性和安全性。

2. 脑梗死后出血性转化 急性脑梗死后出血性转化可以是病程自然演变的结果，也可以是某些治疗方法（溶栓、抗血小板、抗凝、血管内治疗等）的常见并发症。脑梗死出血转化发生率约为8.5%~30.0%，其中有症状的约为1.5%~5.0%。90%的自发性出血转化发生在发病后的7天内，88%的溶栓后出血发生在溶栓后24小时内。重视对出血转化风险的评估，有助于选择适宜的预防及治疗方法。心源性脑栓塞、大面积脑梗死、影像学显示占位效应、早期低密度征、重度白质疏松、侧支循环差、年龄 >70 岁、应用抗栓药物（尤其是抗凝药物）或溶栓药物等会增加出血转化的风险。对药物相关的症状性脑出血，可根据病因选

用逆转药物，冷沉淀、抗纤维蛋白溶解剂（氨基己酸）适于所有类型的症状性出血，华法林相关出血可选用新鲜冰冻血浆、凝血酶原复合物、维生素 K 等。研究显示无症状性出血转化的预后与无出血转化相比并无差异，目前尚缺乏对其处理的研究证据；也缺乏症状性出血转化后怎样处理和何时重新使用抗栓药物（抗凝和抗血小板）的高质量研究证据。有关处理措施可见我国脑出血诊治指南。目前对无症状性出血转化者尚无特殊治疗建议。

【推荐意见】①症状性出血转化：停用抗栓（抗血小板、抗凝）治疗等致出血药物；②可根据出血原因，选择逆转药物，但应权衡利弊，注意药物副作用；③恢复抗凝和抗血小板治疗的时机：对需要抗栓治疗的患者，可于症状性出血转化病情稳定后 10 天至数周后开始抗栓治疗，应权衡利弊；对于再发血栓风险相对较低或全身情况较差者，可用抗血小板药物代替抗凝药物。

3. 癫痫 缺血性脑卒中后癫痫的早期发生率为 2%~33%，晚期发生率为 3%~67%。目前缺乏脑卒中后是否需预防性使用抗癫痫药或治疗脑卒中后癫痫的证据。

【推荐意见】①不推荐预防性应用抗癫痫药物；②孤立发作 1 次或急性期痫性发作控制后，不建议长期使用抗癫痫药物；③脑卒中后 2~3 个月再发的癫痫，建议按癫痫常规治疗进行长期药物治疗；④脑卒中后癫痫持续状态，建议按癫痫持续状态治疗原则处理。

4. 肺炎 约 5.6% 的脑卒中患者合并肺炎，误吸是主要原因。意识障碍、吞咽困难是导致误吸的主要危险因素，其他包括呕吐、不活动等。肺炎是脑卒中患者死亡的主要原因之一，15%~25% 的脑卒中患者死于细菌性肺炎。

【推荐意见】①早期评估和处理吞咽困难和误吸问题，对意识障碍患者应特别注意预防肺炎；②疑有肺炎的发热患者应给予抗感染治疗，但不推荐预防性使用抗感染药物。

5. 排尿障碍与尿路感染 排尿障碍在脑卒中早期很常见，主要包括尿失禁与尿潴留。住院期间 40%~60% 的中重度脑卒中患者发生尿失禁，29% 发生尿潴留。尿路感染主要继发于因尿失禁或因尿潴留留置导尿管的患者，约 5% 出现败血症，与脑卒中预后不良有关。

【推荐意见】①有排尿障碍者，应早期评估和康复治疗；②尿失禁者应尽量

避免留置尿管，可定时使用便盆或便壶；③尿潴留者应测定膀胱残余尿，可配合物理按摩、针灸等方法促进恢复排尿功能，必要时可间歇性导尿或留置导尿；④有尿路感染者根据病情决定抗感染治疗，但不推荐预防性使用抗生素。

6.深静脉血栓形成和肺栓塞 深静脉血栓形成（deep vein thrombosis, DVT）的危险因素包括静脉血流淤滞、静脉系统内皮损伤和血液高凝状态。瘫痪重、年老及心房颤动者发生 DVT 的比例更高，症状性 DVT 发生率为 2%。DVT 最重要的并发症为肺栓塞。

【推荐意见】①鼓励患者尽早活动、抬高下肢；尽量避免下肢（尤其是瘫痪侧）静脉输液。②抗凝治疗未显著改善神经功能及降低死亡率，反而增加出血风险，不推荐在卧床患者中常规使用预防性抗凝治疗（皮下注射低分子肝素或普通肝素）。③对于已发生 DVT 及肺栓塞且无禁忌者，可给予低分子肝素或普通肝素，有抗凝禁忌者给予阿司匹林治疗。④可联合加压治疗（交替式压迫装置）和药物（抗血小板药物及补液治疗）预防 DVT，不推荐常规单独使用加压治疗；但对有抗栓禁忌的缺血性脑卒中患者，推荐单独应用加压治疗预防 DVT 和肺栓塞。⑤对于无抗凝和溶栓禁忌的 DVT 或肺栓塞患者，首先建议肝素抗凝治疗，症状无缓解的近端 DVT 或肺栓塞患者可给予溶栓治疗。

7.压疮

【推荐意见】①对有瘫痪者定期翻身，以防止皮肤受压；保持良好的皮肤卫生，保持营养充足。②易出现压疮的患者建议使用特定的床垫、轮椅坐垫和座椅，直到恢复行动能力。

8.营养支持 脑卒中后由于呕吐、吞咽困难可引起脱水及营养不良，脑卒中患者营养状况与预后密切相关。应重视脑卒中后液体及营养状况评估，可使用营养风险筛查量表（如 NRS 2002）进行营养风险筛查，必要时给予补液和营养支持。

由于约 50%的脑卒中患者入院时存在吞咽困难，3 个月时降为 15%左右。为预防脑卒中后肺炎与营养不良，应重视吞咽困难的评估与处理。

【推荐意见】①患者开始进食前，采用饮水试验进行吞咽功能评估；②发病后注意营养支持，急性期伴吞咽困难者，应在发病 7 天内接受肠内营养支持；③吞咽困难短期内不能恢复者可早期放置鼻胃管进食，吞咽困难长期不能恢复者可

行胃造瘘进食。

9.脑卒中后情感障碍

【推荐意见】①应评估患者心理状态，注意脑卒中后焦虑与抑郁症状，必要时请心理专科医师协助诊治；②对有脑卒中后焦虑、抑郁症状的患者应该行相应干预治疗。

10.脑卒中后认知障碍 脑卒中导致的血管性认知损害(vascular cognitive impairment, VCI)日益引起重视。有研究显示脑卒中后的头3个月内VCI的发生率约20%，随着时间推移，部分患者症状可缓解，部分患者则可进展为脑卒中后痴呆，在发生脑卒中的第1年内，严重脑卒中患者脑卒中后痴呆的发生率是TIA或轻型脑卒中患者的50倍，脑卒中后痴呆的发生率以每年3%的速度递增。在目前急性缺血性脑卒中诊疗措施的选择及疗效评估体系中，主要以神经功能缺损程度为主要评判标准，如NIHSS评分等，对认知功能的评估尚未给予足够的重视。但脑卒中后认知障碍导致的远期功能损害将严重影响患者的生活质量。脑卒中后认知障碍与多种因素相关，如年龄、疾病严重程度、病变部位、共患疾病、危险因素及既往认知功能等，同时也与评估的时间有关。早期识别、早期诊断、早期治疗对于预防及改善脑卒中后认知障碍有重要作用。可结合患者情况采用综合干预措施，包括控制血管病的危险因素（高血压、糖尿病等）、多种认知域训练、行为干预及药物干预等。

【推荐意见】应重视评估患者脑卒中后认知功能，根据患者情况，选择适宜的评估工具及时间进行筛查评估，结合筛查评估结果进行综合干预。

六、早期康复

脑卒中康复是脑卒中整体治疗中不可或缺的关键环节，可预防并发症，最大限度地减轻功能残疾，改善预后。

【推荐意见】①推荐经过规范培训的脑卒中康复专业人员负责实施康复治疗；②推荐康复专业人员与临床医师合作，对患者病情及神经功能缺损进行综合评估，确定康复治疗开始的时间，制订康复治疗项目及疗程；③在病情稳定的情况下应尽早开始康复治疗，脑卒中轻到中度的患者可在发病后24小时后进行床边康复、早期离床期的康复训练，包括坐、站、走等活动。卧床者病情允许时应注意良肢位摆放。

七、医患沟通

【推荐意见】由于急性缺血性脑卒中治疗方案对患者及家属存在潜在的影响，包括治疗风险、费用、预期疗效等，应注意与患者及家属充分沟通，交代治疗的获益与风险，综合评估后选择临床诊疗方案。

八、早期二级预防

急性期脑卒中复发的风险很高，脑卒中后应尽早开始二级预防。血压、血糖控制，抗血小板、抗凝，他汀类药物等治疗见《中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南 2014》。

【推荐意见】为降低脑卒中复发率，应尽早启动脑卒中二级预防。

11. 中国缺血性脑卒中急性期诊疗指导规范参考文献

参考文献

- [1] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J].中华神经科杂志,2018,51(9):666-682.
- [2] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组,中华医学会神经病学分会神经血管介入协作组.中国急性缺血性脑卒中早期血管内介入诊疗指南 2018[J]. 中华神经科杂志,2018,51(9):683-691.
- [3] Powers W J, Rabinstein A A, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke. 2018;49:eXXX–eXXX.
- [4] Johnston K C, Bruno A, Pauls Q, et al. Intensive vs Standard Treatment of Hyperglycemia and Functional Outcome in Patients With Acute Ischemic Stroke: The SHINE Randomized Clinical Trial[J]. JAMA. 2019 Jul 23;322(4):326-335.
- [5] Ma H, Campbell B C V, Parsons M W, et al. Thrombolysis Guided by Perfusion Imaging up to 9 Hours after Onset of Stroke[J]. N Engl J Med,2019 May 9;380(19):1795-1803.
- [6] Anderson C S, Huang Y, Lindley R I, et al. Intensive Blood Pressure Reduction with Intravenous Thrombolysis Therapy for Acute Ischaemic Stroke (ENCHANTED): an International, Randomised, Open-label, Blinded-endpoint, Phase 3 Trial[J]. Lancet. 2019 Mar 2;393(10174):877-888.
- [7] Lanctt K L, Lindsay M P, Smith E E, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Mood, Cognition and Fatigue following Stroke, 6th edition update 2019[J]. Int J Stroke. 2019 Jun 21:1747493019847334.

组 长 彭 斌 刘 鸣

副组长 吴 波

成 员（以姓氏笔画为序）

马 欣 王 伟 王 柠 王文志

王玉平 王拥军 卢家红 田成林

吕传真 朱以诚 朱遂强 刘运海

刘新峰 许予明 孙钦建 李 刚

李 新 李继梅 杨 弋 杨清武

吴 伟 吴 江 何志义 汪 昕

汪银洲 汪谋岳 宋水江 张 通

张杰文 张祥建 陆正齐 陈会生

陈海波 武 剑 林 毅 孟 强

赵 钢 赵性泉 胡 波 饶明俐

施福东 贺茂林 秦 超 贾建平

徐 运 徐 恩 殷小平 郭 力

焉传祝 黄一宁 黄如训 黄家星

龚 涛 崔丽英 董 强 韩 钊

韩建峰 傅 毅 曾进胜 谢 鹏

蒲传强 管阳太 樊东升

编写组成员（以姓氏笔画为序）

吴 波 彭 斌

12. 中国急性缺血性脑卒中静脉溶栓指导规范

中国急性缺血性脑卒中静脉溶栓指导规范目录

- 一、溶栓相关公众教育
- 二、院前急救体系建立
- 三、院前处理
- 四、急诊室诊断及处理
 - (一) 诊断
 - (二) 溶栓相关处理
- 五、静脉溶栓
 - (一) 现有证据
 - (二) 推荐意见
 - (三) rt-PA 的使用方法
 - (四) 尿激酶的使用方法
 - (五) 静脉溶栓的监护及处理推荐意见
 - (六) 一些特殊状况下溶栓治疗的参考建议

急性缺血性脑卒中（acute ischemia stroke, AIS）的发病率、致残率、复发率和病死率均高，严重影响人类健康和生活。目前超早期静脉溶栓是改善急性缺血性脑卒中结局最有效的药物治疗手段之一，已被我国和许多国家指南推荐，但目前急性缺血性脑卒中溶栓治疗的比例仍然很低。近期研究显示，仅约 20.0% 的患者于发病 3 小时之内到达急诊室，12.6% 的患者适合溶栓治疗，只有 2.4% 的患者进行了溶栓治疗，其中使用重组组织型纤溶酶原激活剂(recombinant tissue plasminogen activator, rt-PA) 静脉溶栓治疗为 1.6%。开展急性缺血性脑卒中超早期溶栓治疗的一个主要难点是，大多数患者没有及时送达医院或存在各种原因的院内延迟。为使更多急性缺血性脑卒中患者获得溶栓治疗并从中受益，美国等西方发达国家已普遍进行相应的医疗救治体系改革，包括完善院外医疗急救转运网络，组建院内脑卒中快速抢救小组，开通急诊“绿色通道”，建立卒中中心和卒中中心的认证体系等措施，其核心就是要让公众都知道“脑卒中是急症”，脑卒中发生后应尽快送达有能力进行脑卒中溶栓治疗的医院，并获得规范性溶栓治疗。为进一步规范国内 AIS 静脉溶栓，提高急性缺血性脑卒中的救治率，国家卫生健康委脑卒中防治工程委员会特组织全国脑血管病权威专家制定了本静脉溶栓指导规范。

一、溶栓相关公众教育

为使急性缺血性脑卒中患者获得及时救治，首先应能够识别脑卒中的发生。根据加利福尼亚州急性卒中登记(California Acute Stroke Pilot Registry, CASPR) 报告，若所有患者能在发病后早期就诊，则 3 小时内溶栓治疗的总体比例可由 4.3% 上升至 28.6%，因此开展更多的以教育脑卒中患者更早寻求治疗的宣传活动是必要的。

有效的社区教育工具包括印刷材料、视听节目、网络在线宣传、社区宣讲、板报、电视广告以及各种新媒体和自媒体。脑卒中教育不应仅针对潜在的患者，应该包括所有的大众，尤其应包括他们的亲属、公共服务部门比如警察以及医护人员，使他们能够在必要时启动急救医疗服务系统。公众教育的关键是当可疑脑卒中发生时应立即拨打 120 等急救电话。

各级卫生行政部门应该在溶栓相关公众教育中发挥重要作用，指导全社会进行脑卒中的健康教育，组织相关部门开展经常性的脑卒中健康教育，尤其是指导和组织社区、县乡的基层卫生机构进行脑卒中静脉溶栓的相关教育和宣传工作，

力争实现健康教育的全覆盖。

【推荐意见】①应积极开展针对大众的科普宣传和对医师进行脑卒中规范化诊治的相关培训，加强全社会脑卒中中应尽早救治的意识，减少脑卒中就医的时间延误，尽可能提高急性缺血性脑卒中静脉溶栓率；②建议各级卫生行政主管部门在脑卒中的健康教育中发挥重要作用。

二、院前急救体系建立

急性缺血性脑卒中的救治是个系统工程，需要多部门、多环节协调配合，才能够最大化地减少院前延误。各级卫生行政主管部门应该发挥主导作用，协调120急救中心及各医院卒中中心负责人，建立优化的卒中救治体系。各卒中中心应该加强卒中中心建设，尤其是绿色通道建设，真正做到脑卒中患者院前及院内高效、同质化的救治。近年来，在我国开展的溶栓急救地图建设有力地减少了脑卒中患者院前转运的盲目性，有利于减少院前的延误。

【推荐意见】①建议卫生行政部门发挥主导作用，建立区域化卒中救治体系，建立和健全卒中中心建设的考评体系；②鼓励各城市建立溶栓急救地图。

三、院前处理

院前处理范围包括120等急救电话系统的启动与派遣、急救医疗应答、现场分诊、安置以及转运。院前处理的关键是迅速识别疑似脑卒中患者并尽快送到距离最近的有溶栓能力的医院，目的是避免脑卒中患者在到达医院前不必要的时间延误以及送到不具备溶栓能力的医院，从而尽快对适合溶栓的急性缺血性脑卒中患者进行溶栓治疗。

1.院前脑卒中的识别 若患者突然出现以下任一症状时应考虑脑卒中的可能：①一侧肢体(伴或不伴面部)无力或麻木；②一侧面部麻木或口角歪斜；③说话不清或理解语言困难；④双眼向一侧凝视；⑤一侧或双眼视力丧失或模糊；⑥眩晕伴呕吐；⑦既往少见的严重头痛、呕吐；⑧意识障碍或抽搐。为提高普通民众对脑卒中发病时的认识，可以参考英国“FAST”或我国“中风120”建议的识别方法，即主要关注患者是否出现口角歪斜、偏侧肢体无力、言语障碍等症状来快速识别疑似脑卒中患者。

2.现场处理及运送 现场急救人员应尽快进行简要评估和必要的急救处理，主要包括：①处理气道、呼吸和循环问题；②心脏监护；③建立静脉通道；④吸

氧；⑤评估有无低血糖；⑥有条件时可进行院前卒中评分，比如辛辛那提院前卒中评分或洛杉矶院前卒中筛查量表。

应避免：①非低血糖患者输含糖液体；②过度降低血压；③大量静脉输液。

应迅速获取简要病史，包括：①症状开始时间，若于睡眠中起病，应以最后表现正常的时间作为起病时间；②近期患病史；③既往病史；④近期用药史。应尽快将患者送至附近有条件（能在 24 小时内行头颅 CT 检查并具备溶栓条件）的医院。

四、急诊室诊断及处理

由于急性缺血性脑卒中治疗时间窗窄，及时评估病情和做出诊断至关重要，医院应建立脑卒中诊治快速通道，尽可能优先处理和收治脑卒中患者。表 12-1 是参照 2018 年《美国急性缺血性脑卒中早期管理指南》中关于期望急诊室处理能够达到的时间目标。

表 12-1 急诊室处理时间目标

行动	时间
到院至急诊医师接诊	≤10 分钟
到院至脑卒中团队接诊	≤15 分钟
到院至初始 CT 检查	≤25 分钟
到院至 CT 判读	≤45 分钟
到院至应用静脉溶栓药物	≤60 分钟
到院至入住卒中单元	≤3 小时

（一）诊断

参照《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》的诊断标准：①急性起病；②局灶神经功能缺损(一侧面部或肢体无力或麻木、语言障碍等)，少数为全面神经功能缺损；③症状或体征持续时间不限(当影像学显示有责任缺血性病灶时)，或持续 24 小时以上(当缺乏影像学责任病灶时)；④排除非血管性病因；⑤脑 CT/MRI 排除脑出血。溶栓患者的选择应参考后面(静脉溶栓部分)适应证和禁忌证。

1. 尽快进行病史采集和体格检查

(1) 病史采集：询问症状出现的时间最为重要。特别注意睡眠中起病的患者，应以最后表现正常的时间作为起病时间。其他病史包括神经症状发生及进展

特征，血管及心脏病危险因素，用药史，药物滥用，痫性发作，感染，创伤及妊娠史等。

(2) 一般体格检查与神经系统体检：评估气道、呼吸和循环功能后，立即进行一般体格检查和神经系统体检。

(3) 用卒中量表评估病情严重程度。目前国际上通用美国国立卫生院卒中量表(national institutes of health stroke scale, NIHSS)。

2. 诊断和评估步骤

(1) 是否为脑卒中？根据起病形式、发病时间，辅助检查等排除脑外伤、中毒、瘤卒中、高血压脑病、血糖异常、脑炎及躯体重要脏器功能严重障碍等引起的脑部病变。对疑似脑卒中患者应进行常规实验室检查，以便排除类脑卒中或其他病因。

所有患者都应做的检查：①平扫头颅 CT(发病 6 小时内的患者尽可能在到达急诊室后 25 分钟内完成，其他患者应尽可能在到达急诊室后 60 分钟内完成)或 MRI；②血糖、肝肾功能和电解质；③心电图和心肌缺血标志物；④全血计数；⑤凝血酶原时间(prothrombin time, PT)、国际标准化比值(international normalized ratio, INR)和活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT)；⑥动脉血气分析。

部分患者必要时可选择的检查：①毒理学筛查；②血液酒精水平；③妊娠试验；④胸部 X 线检查(若怀疑肺部疾病)；⑤腰椎穿刺(怀疑蛛网膜下腔出血，颅内感染性疾病)；⑥脑电图(怀疑痫性发作)。

(2) 是缺血性还是出血性脑卒中？所有疑为脑卒中患者都应尽快进行头颅影像学(CT/MRI)检查，以明确是出血性脑卒中还是缺血性脑卒中。

(3) 是否适合溶栓治疗？发病时间是否在 3.0 小时、4.5 小时或 6.0 小时内，有无溶栓适应证(见静脉溶栓部分)。

(二) 溶栓相关处理

应密切监护基本生命体征(包括体温、脉搏、呼吸、血压和意识状态)，需紧急处理的情况有颅内压增高、严重血压异常、血糖异常、体温异常和癫痫等。

1. 呼吸与吸氧

(1) 必要时吸氧，应维持氧饱和度 $>94\%$ 。气道功能严重障碍者应给予气道支持(气管插管或切开)及辅助呼吸。

(2) 无低氧血症的患者不需要常规吸氧。

2. 心电监测与心脏病变处理 脑梗死后 24 小时内应常规进行心电图检查，根据病情，有条件时进行持续心电监护 24 小时或以上，以便早期发现阵发性心房颤动或严重心律失常等心脏病变；避免或慎用增加心脏负担的药物。

3. 体温控制

(1) 对体温升高的患者应寻找和处理发热原因，如存在感染应给予抗生素治疗。

(2) 对体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 的患者应给予退热措施。

4. 血压控制 高血压：准备溶栓者，血压应控制在收缩压 $<180\text{mmHg}$ 、舒张压 $<100\text{mmHg}$ 。约 70% 的缺血性脑卒中患者会出现急性期血压升高，多数患者在脑卒中后 24 小时内血压自发性降低。2019 年 ENCHANTED 研究关于溶栓前血压管理的结果显示，溶栓前强化降压（收缩压降至 $130\sim 140\text{mmHg}$ ）虽然使颅内出血发生减少，但未改善 90 天的临床结局，所以目前不推荐溶栓前强化降压。

5. 血糖控制

(1) 高血糖：约 40% 的患者存在脑卒中后高血糖，对预后不利。血糖超过 10mmol/L 时给予胰岛素治疗。应加强血糖监测，血糖值可控制在 $7.7\sim 10.0\text{mmol/L}$ 。

(2) 低血糖：血糖 $<3.3\text{mmol/L}$ 时，可给予 10%~20% 葡萄糖口服或注射治疗。目标是达到正常血糖。

五、静脉溶栓

静脉溶栓是目前最重要的恢复急性缺血性脑卒中患者脑血流的措施之一，目前国际上通常使用的药物为重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA) 和替奈普酶(tenecteplase, TNK)，而我国目前常用的药物为 rt-PA 和尿激酶(urokinase, UK)，TNK 目前正在进行脑梗死溶栓的临床验证试验。目前公认的静脉溶栓的时间窗为发病 4.5 小时内或 6.0 小时内。

(一) 现有证据

1. 目前国内外关于使用 rt-PA 和尿激酶静脉溶栓的研究证据较多，以下仅做简单介绍，详细内容可见《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》。rt-PA：已有多个临床试验对急性缺血性脑卒中 rt-PA 静脉溶栓疗效和安全性进行了评价。研究的治疗时间窗包括发病后 3.0 小时内、3.0~4.5 小时及 6.0 小时内。NINDS

试验提示 3 小时内 rt-PA 静脉溶栓组 3 个月完全或接近完全神经功能恢复者显著高于安慰剂组，两组病死率相似，症状性颅内出血发生率治疗组高于对照组；ECASS III 试验提示发病后 3.0~4.5 小时静脉使用 rt-PA 仍可获益；2012 年发表的 IST-3 研究提示发病 6 小时内静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中可能是安全有效的，年龄 >80 岁的患者发病 3 小时内溶栓的疗效和安全性与 <80 岁患者相似，但 >80 岁患者发病 3~6 小时溶栓的疗效欠佳。最新发表的包括 IST-3 试验的荟萃分析表明，发病 6 小时内静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中是安全有效的，其中发病 3 小时内 rt-PA 治疗的患者获益最大。2016 年 ENCHANTED 研究关于静脉溶栓 rt-PA 剂量选择的结果发表。研究发现 rt-PA 低剂量组（0.6mg/kg）3 个月死亡或残疾与标准剂量组（0.9mg/kg）相比未达到非劣效性检验标准，但在症状性颅内出血和 7 天内致死性事件发生率方面低剂量组显著低于标准剂量组，两组 90 天死亡率差异无统计学意义。该研究表明，与标准剂量相比，低剂量 rt-PA 在安全性方面虽然更优，但有效性方面仍不如标准剂量。2018 年和 2019 年两项国际多中心、随机、安慰剂对照临床试验 WAKE-UP 和 EXTEND 的结果发表，前者显示对于确切发病时间未知的急性缺血性脑卒中患者，通过 DWI-FLAIR 不匹配指导静脉 rt-PA 静脉溶栓 90 天功能良好的比例明显高于安慰剂，但症状性颅内出血比例有所增加。后者显示发病 4.5~9.0 小时内的急性缺血性脑卒中患者，通过 CT 或 MRI 多模影像评估存在可挽救脑组织的患者，使用 rt-PA 静脉溶栓 90 天功能良好的比例明显高于安慰剂，但症状性脑出血比例有增高的趋势。

2.尿激酶 我国九五攻关课题《急性缺血性脑卒中 6 小时内的尿激酶静脉溶栓治疗》试验显示脑卒中发病 6 小时内使用尿激酶溶栓相对安全、有效。

3.替奈普酶 是最新一代的溶栓药。阿替普酶-替奈普酶脑卒中溶栓治疗试验评估（Alteplase-Tenecteplase Trial Evaluation for Stroke Thrombolysis, ATTEST）和挪威替奈普酶脑卒中研究（Norwegian Tenecteplase Stroke Trial, NORTEST）研究显示在轻型脑卒中患者中替奈普酶和阿替普酶具有相似的溶栓效果和安全性。最新发表的血管内血栓切除术前替奈普酶与阿替普酶的多中心随机对照研究（Tenecteplase Versus Alteplase before Endovascular Therapy for Ischemic Stroke, EXTEND-IA TNK）提示，对于大血管病变的急性脑梗死，替奈普酶比阿替普酶有更快和更好的血管开通能力，可以作为在血管内治疗之前替代阿替普酶的有效药物。

（二）推荐意见

1. 发病 4.5 小时内的急性缺血性脑卒中患者，应按照适应证和禁忌证(表 12-2、表 12-3) 筛选患者，尽快给予静脉 rt-PA 溶栓治疗。用药期间及用药 24 小时内应严密监护患者。

2. 发病 6 小时内的急性缺血性脑卒中患者，若不适合 rt-PA 治疗，应按照适应证和禁忌证（表 12-4）筛选可给予静脉尿激酶治疗的患者。用药期间及用药 24h 内应严密监护患者。

3. 发病 4.5 小时内，对出血风险较高的急性缺血性脑卒中患者患者，可考虑静脉给予低剂量 rt-PA 静脉溶栓（0.6mg/kg），但需要结合患者病情严重程度、出血风险等个体化因素确定。

4. 对发病时间未明或超过静脉溶栓时间窗的急性缺血性脑卒中患者，如果多模影像学评估符合血管内取栓治疗适应证，应尽快启动血管内取栓治疗。

5. 轻型脑卒中静脉团注替奈普酶（0.4mg/kg）治疗与阿替普酶静脉治疗的安全性相似，但有效性尚未得到证实。对于轻度神经功能缺损且不伴有颅内大血管闭塞的患者，可考虑应用替奈普酶。

6. 不推荐在临床试验以外使用其他溶栓药物。

7. 静脉溶栓应该尽快进行，避免所有可能的延误，力争在 DNT 60 分钟内尽可能缩短时间。

8. 溶栓患者在抗血小板或特殊情况下溶栓后还需抗凝治疗者，一般应推迟到溶栓 24 小时后复查头 CT 或 MRI 后再开始。如若患者在未行静脉溶栓治疗前已存在并发症，抗凝可显著获益，而未给予抗凝治疗将增加出现严重不良结局的风险时，24 小时内提前抗凝治疗是可以考虑的。

9. 距最后正常时间超过 4.5 小时的醒后脑卒中患者，如磁共振 DWI 显示缺血病灶，而 FLAIR 上未见异常信号，静脉溶栓治疗可能获益。

10. 发病 4.5~9.0 小时内，符合 EXTEND 研究筛选标准的患者，静脉溶栓治疗可能获益。

11. 原则上无绝对禁忌证的患者均可进行溶栓治疗，但需要在考虑患者的伤残程度（NIHSS）、出血风险、溶栓后的可能获益、患者及家属意愿等个体化因素评估风险获益后进行。

(三) rt-PA 的使用方法

1.3 小时内静脉溶栓的适应证、禁忌证、相对禁忌证见表 12-2。3.0~4.5 小时内静脉溶栓的适应证、禁忌证、相对禁忌证及补充内容见表 12-3。

表 12-2 3 小时内 rt-PA 静脉溶栓的适应证、禁忌证及相对禁忌证

适应证
1.有缺血性脑卒中导致的神经功能缺损症状
2.症状出现时间<3 小时
3.年龄≥18 岁
4.患者或家属签署知情同意书

禁忌证
1.颅内出血(包括脑实质出血、脑室内出血、蛛网膜下腔出血、硬膜下/外血肿等)
2.既往颅内出血史
3.近 3 个月有严重头颅外伤史或脑卒中史
4.颅内肿瘤、巨大颅内动脉瘤
5.近期(3 个月内)有颅内或椎管内手术
6.近 2 周内有大型外科手术
7.近 3 周内有胃肠或泌尿系统出血
8.活动性内脏出血
9.主动脉弓夹层
10.近 1 周内有不压迫止血部位的动脉穿刺
11.血压升高: 收缩压≥180mmHg 或舒张压≥100mmHg
12.急性出血倾向, 包括血小板计数<100×10 ⁹ /L 或其他情况
13.24 小时内接受过低分子肝素治疗
14.口服抗凝剂且 INR>1.7 或 PT>15 秒
15.48 小时内使用凝血酶抑制剂或Xa 因子抑制剂, 或各种实验室检查异常(如 APTT、INR、血小板计数、ECT、TT 或Xa 因子活性测定等)
16.血糖<2.8mmol / L 或>22.22mmol / L

17.头 CT 或 MRI 提示大面积梗死(梗死面积>1/3 大脑中动脉供血区)

相对禁忌证

下列情况需谨慎考虑和权衡溶栓的风险与获益(即虽然存在一项或多项相对禁忌证,但并非绝对不能溶栓)

- 1.轻型非致残性脑卒中
- 2.症状迅速改善的脑卒中
- 3.惊厥发作后出现的神经功能损害(与此次脑卒中发生相关)
- 4.颅外段颈部动脉夹层
- 5.近 2 周内严重外伤(未伤及头颅)
- 6.近 3 个月内有心肌梗死史
- 7.孕产妇
- 8.痴呆
- 9.既往疾病遗留较重神经功能残疾
- 10.未破裂且未经治疗的动静脉畸形、颅内小动脉瘤(<10mm)
- 11.少量脑内微出血(1~10 个)
- 12.使用违禁药物
- 13.类脑卒中

注: rt-PA: 重组组织型纤溶酶原激活剂,表 12-3 同; INR: 国际标准化比值; APTT: 活化部分凝血酶时间; ECT: 蛇静脉酶凝结时间; TT: 凝血酶时间。

表 12-3 3.0~4.5 小时内 rt-PA 静脉溶栓的适应证、禁忌证和相对禁忌证

适应证

- 1.缺血性脑卒中导致的神经功能缺损
- 2.症状持续 3.0~4.5 小时
- 3.年龄≥18 岁
- 4.患者或家属签署知情同意书。

禁忌证

同表 2-2

相对禁忌证(在表 12-2 基础上另行补充如下)

- 1.使用抗凝药物且 INR \leq 1.7 或 PT \leq 15s
- 2.严重脑卒中(NIHSS 评分 $>$ 25 分)

注：NIHSS：美国国立卫生研究院卒中量表；INR 国际标准化比值。

2.剂量与给药方法 rt-PA0.9mg/kg(最大剂量为 90mg) 静脉滴注，其中 10% 在最初 1 分钟内静脉推注，其余 90%药物持续静脉滴注 1 小时，用药期间及用药 24 小时内应严密监护患者。低剂量用法：rt-PA 0.6mg/kg (最大剂量为 60mg)，其中总量的 15%在最初 1 分钟内静脉推注，剩余的 85%以输液泵入，持续滴注 1 小时。

(四) 尿激酶的使用方法

1.6 小时内尿激酶静脉溶栓的适应证、禁忌证见表 12-4。

表 12-4 6 小时内尿激酶静脉溶栓的适应证及禁忌证

适应证

- 1.有缺血性脑卒中导致的神经功能缺损症状
- 2.症状出现 $<$ 6 小时
- 3.年龄 18~80 岁
- 4.意识清楚或嗜睡
- 5.脑 CT 无明显早期脑梗死低密度改变
- 6.患者或家属签署知情同意书。

禁忌证

同表 12-2

2. 给药方法 尿激酶 100 万~150 万 IU，溶于生理盐水 100~200ml，持续静脉滴注 30 分钟，用药期间应严密监护患者。

(五) 静脉溶栓的监护及处理推荐意见

- 1.患者收入重症监护病房或卒中单元进行监护。
- 2.定期进行血压和神经功能检查，静脉溶栓治疗中及结束后 2 小时内，每 15 分钟进行 1 次血压测量和神经功能评估；然后每 30 分钟 1 次，持续 6 小时；以后每小时 1 次直至治疗后 24 小时。

3.如出现严重头痛、高血压、恶心或呕吐，或神经症状体征恶化，应立即停用溶栓药物并行脑 CT 检查。

4.如收缩压 $\geq 180\text{mmHg}$ 或舒张压 $\geq 100\text{mmHg}$ ，应增加血压监测次数，并给予抗高血压药物。

5.鼻饲管、导尿管及动脉内测压管在病情许可的情况下应延迟安置。

6.溶栓 24 小时后，给予抗凝药或抗血小板药物前应复查颅脑 CT/MRI。

（六）一些特殊状况下溶栓治疗的参考建议

根据有关静脉溶栓后出血及其他问题的当前研究现状，美国 AHA/ASA 近期发布了《急性缺血性脑卒中静脉阿替普酶溶栓后出血性转化的治疗和结局的科学声明》（*Treatment and Outcome of Hemorrhagic Transformation After Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke*），现介绍如下（因研究证据尚不充分仅供参考，临床应根据我国国情个体化处理，建议关注和使用今后中华医学会神经病学分会及其脑血管病学组的指南更新和修订文件）。

1.儿童脑卒中 对儿童(新生儿、儿童和 < 18 岁的青春期人群)脑卒中患者静脉溶栓的效果和风险尚不明确。

2.轻型脑卒中

（1）对发病 3 小时内的轻型脑卒中，伴有致残性症状的患者，静脉溶栓可能获益。

（2）对发病 3 小时内的轻型脑卒中，不伴致残性症状的患者，静脉溶栓治疗的获益目前尚不明确，必须权衡收益和风险后个体化使用。

3.妊娠和产后脑卒中

（1）妊娠期中重度脑卒中患者，若患者静脉溶栓获益大于子宫出血风险，可以考虑静脉溶栓。

（2）产后早期(分娩后 < 14 天)的脑卒中患者，静脉溶栓的安全性及有效性尚不明确，推荐联系妇产科医师会诊。

4.月经期脑卒中

（1）月经期脑卒中患者，若既往无月经过多史，静脉溶栓可能获益，但需要告知患者静脉溶栓治疗期间月经量可能增加。

（2）对于既往有月经过多史，但无贫血和低血压的月经期脑卒中患者，静脉溶栓收益可能大于严重出血的风险。

(3) 若患者有近期或活动性阴道流血，且致严重贫血，静脉溶栓前需联系妇产科医师会诊。

(4) 对于月经期或阴道流血的脑卒中患者，静脉溶栓后，应该至少监测阴道的流血情况 24 小时以上。

5. 伴急性心肌梗死或近期(3 个月内) 有心肌梗死病史的脑卒中

(1) 对于并发脑卒中和急性心肌梗死的患者，静脉溶栓后，行经皮冠状动脉血管成形术，若有适应证，可行支架植入术。

(2) 对近 3 个月内发生心肌梗死的脑卒中患者，若既往为非 ST 段抬高心肌梗死或 ST 段抬高心肌梗死且累及右壁或下壁，静脉溶栓治疗脑卒中是合理的。

(3) 若既往 ST 段抬高心肌梗死累及左前壁，静脉溶栓可能合理。

6. 伴心包炎的脑卒中

(1) 对伴急性心包炎的重度脑卒中患者，需与心血管医师进行磋商，静脉溶栓可能是合理的。

(2) 对伴急性心包炎的中度脑卒中可能轻度残疾的患者，静脉溶栓获益尚不明确。

7. 伴左心室血栓的脑卒中

(1) 对伴左心室/左心房血栓的重度脑卒中且伴有致残性症状的患者，静脉溶栓可能是合理的。

(2) 对伴左心室/左心房血栓的中度脑卒中可能轻度残疾的患者，静脉溶栓获益尚不明确。

8. 心内膜炎的脑卒中 心内膜炎引起的脑卒中，静脉溶栓会增加颅内出血风险，因此不推荐使用。

9. 伴心内占位的脑卒中 伴心脏黏液瘤或者乳头状弹力纤维瘤的重度脑卒中患者，若可能致严重残疾，静脉溶栓可能是合理的。

10. 伴颅内微出血的脑卒中 伴少量颅内微出血(1~10 个)的脑卒中患者，静脉溶栓不增加症状性脑出血的发生率，因而静脉溶栓是合理的。

11. 伴未破颅内动脉瘤和颅内血管畸形的脑卒中

(1) 体内存在小或者中等程度大小($<10\text{mm}$) 的未破裂颅内动脉瘤的脑卒中患者，静脉溶栓是合理的。

(2) 体内存在巨大的未破裂颅内动脉瘤的脑卒中患者，静脉溶栓的获益和

风险尚不确定。

(3) 体内存在未破裂和未干预的颅内血管畸形的脑卒中患者，静脉溶栓的获益和风险尚不确定。

(4) 伴有颅内血管畸形的脑卒中患者，若其存在严重神经功能缺损或其死亡风险超过其继发性脑出血的风险，静脉溶栓可能是合理的。

12. 伴颅内肿瘤或者系统性恶性肿瘤的脑卒中

(1) 伴轴外颅内肿瘤的脑卒中患者，静脉溶栓可能获益。

(2) 伴轴内颅内肿瘤的脑卒中患者，静脉溶栓可能是有害的。

(3) 患系统性恶性肿瘤的脑卒中患者，静脉溶栓的安全性和有效性尚不确定；若患者预期寿命>6个月，且无凝血功能异常、近期手术、系统性出血等禁忌证并存的情况下，静脉溶栓可能会获益。

13. 确诊或怀疑主动脉弓夹层或头颈部动脉夹层的脑卒中患者

(1) 若确诊或怀疑主动脉弓夹层的脑卒中患者，不推荐静脉溶栓治疗，可能有害。

(2) 若确诊或怀疑颅外颈部动脉夹层的脑卒中患者，静脉溶栓是安全的，可以推荐使用。

(3) 若确诊或怀疑颅内动脉夹层的脑卒中患者，静脉溶栓获益和出血风险尚不清楚，可根据个体情况进行临床使用。

14. 正在服用抗血小板药物的脑卒中

(1) 除非是临床试验，不推荐同时使用静脉溶栓和静脉注射抑制糖蛋白IIb/IIIa受体的抗血小板药物。

(2) 正在服用单一抗血小板药物的脑卒中患者，静脉溶栓的获益明显大于症状性脑出血的风险，可以推荐使用。

(3) 正在服用双联抗血小板药物的脑卒中患者，静脉溶栓的获益大于症状性脑出血的风险，可以推荐使用。

15. 高龄患者的溶栓治疗

(1) 对于高龄患者(>80岁)，静脉溶栓的出血风险虽然增加，但获益仍然大于出血风险，可以推荐使用。

(2) 对于超高龄患者(>90岁)，静脉溶栓的出血风险可能大于获益。

12. 中国急性缺血性脑卒中静脉溶栓指导规范参考文献

参考文献

- [1] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J].中华神经科杂志,2018, 51(9):666-682.
- [2] Jaeh E C, Saver J L, Adams H P, et al. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: a Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke,2013, 44(3):870-947.
- [3] 重组组织型纤溶酶原激活剂治疗缺血性卒中共识专家组.临床应用重组组织型纤溶酶原激活剂静脉溶栓治疗缺血性卒中专家共识[J].中华内科杂志,2006,45(7):613-614.
- [4] Dong Q, Dong Y, Liu L, et al. The Chinese Stroke Association Scientific Statement: Intravenous Thrombolysis in Acute Ischaemic Stroke[J]. Stroke Vasc Neurol,2017,2(3):147-159.
- [5] California Acute Stroke Pilot Registry (CASPR) Investigators. Prioritizing Interventions to Improve Rates of Thrombolysis for Ischemic Stroke[J]. Neurology, 2005,64(4):654-9.
- [6] Harbison J, Hossain O, Jenkinson D, et al. Diagnostic Accuracy of Stroke Referrals from Primary Care, Emergency Room Physicians, and Ambulance Staff Using the Face Arm Speech Test[J]. **Stroke**, 2003, 34 (1) :71-76.
- [7]Zhao J, Liu R. Stroke 1-2-0: a Rapid Response Programme for Stroke in China[j]. Lancet Neurol, 2017, 16 (1) :27-28.
- [8] 中华神经科学会中华神经外科学会.各类脑血管病诊断要点[J].中华神经科杂志, 1996,29(6); 379-380.
- [9] WHO Special Report. Stroke: Recommendations on Stroke Prevention, Diagnosis and Therapy[J]. Stroke,1989,20(10):1407-1431.
- [10] Tikhonof V, Zhang H, Richart T, et al. Blood Pressure as a Prognostic Factor after Acute Stroke[J]. Lancet Neurol,2009,8(10):938-948.
- [11] 杨琦,丁宏岩,韩翔,等.脑梗死患者急性期血压监测与预后的初步研究[J]. 中华老年心脑血管病杂志,2007,9(2):101.
- [12] 叶祖森,韩钊,郑荣远,等.三种不同病因缺血性脑卒中急性期血压与预后的关系[J]. 中华

神经科杂志,2010,43(1):51-55.

[13] 谭燕,刘鸣,王清芳,等. 脑卒中急性期血压与预后的关系[J].中华神经科杂志,2006,39(1):10-15.

[14] Anderson C S, Huang Y, Lindley R I, et al. Intensive Blood Pressure Reduction with Intravenous Thrombolysis for Acute Ischaemic Stroke (ENCHANTED): an International, Randomised, Open-label, Blinded-endpoint, Phase 3 Trial[J]. Lancet,2019,393(10174):877-888.

[15] Yong M, Kaste M. Dynamic of Hyperglycemia as a Predictor of Stroke Outcome in the ECASS-II trial[J]. Stroke,2008,39(10):2749-2755.

[16] Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group[J]. N Engl J Med,1995,333(24):1581-1587.

[17] Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke[J]. N Engl J Med,2008,359(13):1317-1329.

[18] IST-3 Collaborative Group. The Benefits and Harms of Intravenous Thrombolysis with Recombinant Tissue Plasminogen Activator within 6 h of Acute Ischaemic Stroke (the Third International Stroke trial [IST-3]) : A Randomised Controlled trial[J]. Lancet,2012,379(9834):2352-2363.

[19] Wardlaw J M, Murray V, Berge E, et al. Recombinant Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischaemic Stroke: An Updated Systematic Review and Meta-analysis[J]. Lancet,2012,379(9834):2364-2372.

[20] Anderson C S, Robinson T, Lindley R I, et al. Low-dose Versus Standard-dose Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke[J]. N Engl J Med. 2016,374(24):2313–2323.

[21] Thomalla G, Simonsen C Z, Boutitie F, et al. MRI-Guided Thrombolysis for Stroke with Unknown Time of Onset. N Engl J Med,2018,379(7):611-622.

[22] Ma H, Campbell B C V, Parsons M W, et al. Thrombolysis Guided by Perfusion Imaging up to 9 Hours after Onset of Stroke[J]. N Engl J Med,2019,380(19):1795-1803.

[23] 国家“九五”攻关课题协作组.急性脑梗死(6 h 以内)静脉溶栓治疗[J].中风与神经疾病杂志,2001,18(5):259-261.

[24] 国家“九五”攻关课题协作组.急性脑梗死六小时以内的静脉溶栓治疗[J].中华神经科杂

志,2002,35(4):210-213.

[25] Huang X, Cheripelli B K, Lloyd S M, et al. Alteplase Versus Tenecteplase for Thrombolysis After Ischaemic Stroke (ATTEST): a Phase 2, Randomised, Open-label, Blinded Endpoint Study[J]. *Lancet Neurol*,2015,14(4):368–376.

[26] Parsons M, Spratt N, Bivard A, et al. A Randomized Trial of Tenecteplase Versus Alteplase for Acute Ischemic Stroke[J]. *N Engl J Med*,2012,366(12):1099–1107.

[27] Haley E C Jr, Thompson J L, Grotta J C, et al. Phase IIB/III Trial of Tenecteplase in Acute Ischemic Stroke: Results of a Prematurely Terminated Randomized Clinical Trial[J]. *Stroke*,2010,41(4):707–711.

[28] Logallo N, Novotny V, Assmus J, et al. Tenecteplase Versus Alteplase for Management of Acute Ischaemic Stroke (NOR-TEST): A Phase 3, Randomised, Open-label, Blinded Endpoint Trial[J]. *Lancet Neurol*,2017,16(10):781–788.

[29] Campbell B C V, Mitchell P J, Churilov L, et al. Tenecteplase Versus Alteplase before Thrombectomy for Ischemic Stroke[J]. *N Engl J Med*,2018, 378(17):1573-1582.

[30] Powers W J, Rabinstein A A, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*,2018,49(3):e46—e110.

[31] Mishra N K, Ahmed N, Andersen G, et al. Thrombolysis in Very Elderly People: Controlled Comparison of SITS International Stroke Thrombolysis Registry and Virtual International Stroke Trials Archive[J]. *BMJ*,2010,341:c6046.

[32] Lindley R I, Wardlaw J M, Whiteley W N, et al. Alteplase for Acute Ischemic Stroke: Outcomes by Clinically Important Subgroups in the Third International Stroke Trial[J]. *Stroke*,2015,46(3):746-756.

组 长 曾进胜 陈会生

副组长 夏 程 李晓秋 彭 斌 贺茂林 王佳伟

成 员（以姓氏笔画为序）

马青峰 王 丹 王瑞先 王新红

仇 靖 尹 榕 石军峰 申丽颖

冯 娟 吕 彦 朱建国 朱润秀

刘 莹 刘传玉 刘晓东 孙晓培

李 巍 李高华 杨霞峰 何 秋

宋 波 张 弘 张佳东 陈晓虹

林永忠 赵久涵 赵子艾 姜 新

姜长豪 宫旭海 夏 磊 陶定波

彭兆龙 董玉玲 韩 冬 韩红星

滕伟禹 魏 琰

编写组成员（以姓氏笔画为序）

王 丹 吕 彦 刘 亮 赵子艾

13. 中国急性大血管闭塞性缺血性脑卒中血管内诊疗 指导规范

中国急性大血管闭塞性缺血性脑卒中血管内诊疗 指导规范目录

一、术前诊治流程

（一）院前急救

（二）院内急救

二、适宜患者选择

（一）适应证

（二）禁忌证

三、术前患者评估

（一）临床评估

（二）实验室检查

（三）影像学评估

（四）快速筛选工具

四、麻醉规范

（一）术前评估

（二）麻醉方式及麻醉药物的选择

（三）术中管理

（四）苏醒与拔管

五、血管再通策略

（一）溶栓决策

（二）通路建立

（三）机械取栓

（四）复杂病变的处理

（五）术中用药

六、术后规范管理

（一）药物管理

（二）血压监测与控制

（三）血糖监测与控制

（四）疗效评估

脑卒中是人类致死、致残的重大疾病之一。我国脑卒中的发病率逐年上升，国家脑卒中筛查数据显示，40~74岁居民首次脑卒中标化发病率由2002年的189/10万上升到2013年的379/10万，平均每年增长8.3%。疾病负担数据显示，2016年我国缺血性脑卒中发病率为276.75/10万、出血性脑卒中发病率为126.34/10万。而且我国脑卒中发病人群中年龄<70岁的患者比例持续增加，逐步呈年轻化的趋势。目前，脑卒中已成为我国国民的第一位死亡原因，2017年，我国城市居民脑卒中死亡率为126.48/10万，农村脑卒中死亡率为157.00/10万。在新发患者中，缺血性脑卒中占总体的70%，因此急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke, AIS）的救治水平关系到我国居民的健康。

虽然静脉溶栓（intravenous thrombolysis, IVT）是治疗AIS的有效方法，然而对于急性大血管闭塞性缺血性脑卒中（AIS with large vessel occlusion, AIS-LVO）血管再通率较低，IVT的疗效欠佳。因此，自20世纪80年代起就已经有学者开始探索经动脉内采用药物溶栓、机械碎栓、支架置入和机械取栓（mechanical thrombectomy, MT）等方法开通闭塞血管，但始终未获得明确疗效的高级别临床试验支持。直到2015年，6项关于MT治疗AIS-LVO的临床随机对照研究（SWIFT PRIME、THRACE、REVASCAT、MR CLEAN、ESCAPE和EXTEND-IA）结果均证实对于发病6小时内的前循环AIS-LVO患者，IVT联合MT组即刻血管再通率、术后90天良好临床预后率均优于单纯IVT组。自此，IVT联合MT成为AIS-LVO的标准治疗方案。此外，2018年*The New England Journal of Medicine*再次连续发表了另外两项具有里程碑意义的临床研究结果——DAWN研究和DEFUSE 3研究，基于这两项研究，目前将前循环AIS-LVO患者接受MT的时间窗拓展至16~24小时。

目前，我国各地区医疗条件和水平差异较大，AIS-LVO的血管内治疗开展情况参差不齐，治疗效果同质性差，为进一步规范血管内治疗的操作流程，专家组总结了国内外近年来的研究结果，围绕影响临床预后的六个主要方面（术前诊治流程、适宜患者选择、术前患者评估、术中麻醉规范、血管再通策略、术后规范管理），结合我国实际情况对2018年《中国急性缺血性卒中早期血管内治疗指导规范》进行相关内容的更新。

一、术前诊治流程

（一）院前急救

1. 现场评估 院前急救人员在急救现场快速准确识别潜在的 AIS-LVO 患者，是进行合理转运的前提。目前尚缺乏有效、使用方便的 AIS-LVO 筛选量表。

2. 转运 对疑似 AIS-LVO 患者的转运不应单纯地遵循就近原则。美国 118 家机构的报告显示，预先经过初级卒中中心再转运至高级卒中中心相比，直接将患者转运至高级卒中中心有利于降低患者的死亡率。也有研究结果显示，“溶栓后转诊”的模式同样可以使 AIS-LVO 患者获益。因此，建立完善高效的院间转诊制度能帮助更多患者从血管内治疗中获益。

3. 预警 转运前对转送医院进行预警，有助于院前、院内有效衔接，提前启动院内卒中救治绿色通道，缩短入院至影像学检查、入院至启动治疗的时间，提高接受 IVT 和/或 MT 治疗的患者比例。

【推荐意见】院前急救人员采用适当的 AIS-LVO 评估量表进行现场评估，将可疑的 AIS-LVO 患者直接转运至有血管内治疗能力的高级卒中中心并实施预警，或从初级中心转运到高级中心并实施预警，有助于缩短发病至启动血管内治疗的时间。

（二）院内急救

院内救治常需急诊科、神经内科、神经外科、影像科、检验及康复科等多学科参与。因此，以疾病为中心、整合医疗机构内各种相关资源，可为脑卒中的诊疗带来极大便利。对于医疗机构，尽可能减少院内延误是保证 AIS-LVO 患者获益的有效措施。同时，构建包括急诊科、神经内科、神经外科、介入科、影像科、麻醉科、检验科、药房等多学科的医师、护士以及社会工作者的脑卒中团队；结合我国国情，先诊疗后付费、医护陪同检查等具体方法可能有助于减少院内延误。2016 年欧洲和美国发布的血管内治疗共识均推荐患者入院至股动脉穿刺时间应 ≤ 90 分钟，目前，我国多数卒中中心正逐步接近这一目标。

【推荐意见】各级卒中中心应按照国家卫健委颁布的《中国卒中中心建设标准》进行优化改进，并加强院内急救流程建设，使接受血管内治疗患者的入院至股动脉穿刺时间 ≤ 90 分钟。

二、适宜患者选择

结合我国国情，现制定如下适应证和禁忌证。

（一）适应证

1. 年龄 ≥ 18 岁。

2. 前循环：血管内治疗术在发病 6~8 小时内，进展性脑卒中患者可在影像学指导下，酌情延长到发病 16~24 小时内；后循环：可延长至发病 24 小时内。

3. 临床诊断急性缺血性脑卒中，存在与疑似闭塞血管支配区域相应的临床症状和局灶性神经功能缺损，且神经功能损害症状及体征超过 60 分钟不缓解。

4. 美国国立卫生院神经功能缺损评分(national institutes of health stroke scale, NIHSS) ≥ 6 分；后循环脑卒中可不受此限制。

5. 影像学评估 CT 排除颅内出血；脑实质低密度改变或脑沟消失范围 $< 1/3$ 大脑中动脉供血区域，或后循环低密度范围未超过整个脑干及单侧小脑半球 $1/3$ ；有条件的医院，建议行头颈 CTA 或 MRA 检查，证实闭塞的责任血管；有条件的医院，建议行头颅 CTP 检查，证实存在缺血性半暗带。

6. 患者或患者亲属理解并签署知情同意书。

（二）禁忌证

1. 最近 3 周内颅内出血病史，既往发现脑动静脉畸形或动脉瘤，未行介入或手术治疗。

2. 药物无法控制的顽固性高血压（收缩压持续 ≥ 185 mmHg，或舒张压持续 ≥ 110 mmHg）。

3. 已知对含碘造影剂过敏。

4. 血糖 < 2.8 mmol/L 或 > 22.0 mmol/L。

5. 急性出血体质，包括患有凝血因子缺陷病、国际标准化比值（INR） > 3.0 或血小板计数 $< 40 \times 10^9/L$ 。

6. 最近 7 天内有不可压迫部位的动脉穿刺史；最近 14 天内有大手术或严重创伤病史；最近 21 天内有胃肠道或尿道出血；最近 3 个月内存在增加出血风险的疾病，如严重颅脑外伤、严重肝脏疾病、溃疡性胃肠道疾病等；最近 1 个月内有手术、实质性器官活检、活动性出血。

7. 可疑脓毒性栓子或细菌性心内膜炎。

8. 预期生存寿命 < 90 天。

9. 严重肾功能异常。

三、术前患者评估

(一) 临床评估

1. 年龄 上述2015年的6项RCT研究设置的取栓年龄均 ≥ 18 岁,其中SWIFT PRIME、THRACE及REVASCAT研究的上限为 ≤ 80 岁或 ≤ 85 岁;MR CLEAN、ESCAPE研究的亚组分析均显示,不同年龄组间的疗效没有明显差别。HERMES荟萃分析显示,18~49岁患者获益不显著,这可能与该年龄段入组病例数较少(158/1287)有关;50~59岁(OR=2.85)、60~69岁(OR=2.58)及70~79岁(OR=2.41)年龄段的患者,取栓治疗可以显著改善预后,尤其是 > 80 岁的患者,获益最明显(OR=3.68);但随着年龄的增加,取栓治疗的总体预后呈变差的趋势。针对MR CLEAN、ESCAPE、EXTEND-IA、SWIFT PRIME和REVASCAT这五项研究结果进行的荟萃分析表明,机械取栓对于 < 70 岁和 ≥ 70 岁的患者疗效相当(< 70 岁的患者,OR=2.41; ≥ 70 岁的患者,OR=2.26)。DEFUSE 3研究的二次分析结果也表明,疗效与患者年龄之间无显著相关性,这意味着高龄不是取栓的禁忌。

【推荐意见】对于 ≥ 18 岁的AIS-LVO患者行血管内治疗获益明确,对 < 18 岁的患者行血管内治疗可能是合理的。

2. 时间窗 HERMES研究显示,时间窗超过7小时18分,取栓获益消失。ESCAPE研究入组发病12小时内、多模式CTA排除大面积梗死或侧支循环不良的AIS-LVO患者,研究发现血管内治疗组患者功能独立的比例也显著高于标准治疗组(53.0% vs. 29.3%,校正后RR=1.8,95%可信区间为1.4~2.4)。2018年的DAWN和DEFUSE 3两项研究结果为AIS-LVO患者取栓时间窗的延长提供了有力的循证证据支持,两项研究均采用多模式影像学评估进行患者筛选,并应用半自动化定量分析软件进行即时后处理。DAWN研究纳入了距最后正常时间6~24小时的前循环AIS-LVO患者,结果发现6~24小时的取栓时间窗为患者带来明显获益,机械取栓组患者90天功能独立[改良Rankin评分(modified Rankin scale, mRS)0~2分]的比例具有明显优势(49% vs. 13%,后验优势概率 > 0.999)。DEFUSE 3研究纳入了NIHSS评分 ≥ 6 分,脑卒中前mRS评分为0~2分,从脑卒中发病到腹股沟穿刺时间为6~16小时的前循环AIS-LVO患者,结果发现与单独药物治疗相比,机械取栓组患者90天时功能独立(mRS为0~2分)的患者比例更高(44.6% vs. 16.7%,RR=2.67, $P < 0.001$),机械取栓组患者的90天

死亡率显著低于药物治疗组（14% vs. 26%， $P=0.05$ ）。对于后循环取栓的时间窗尚无较高级别的循证证据支持，多数研究认为取栓的时间窗在 24 小时内是合理的。

【推荐意见】前循环 AIS-LVO 患者行血管内治疗的时间窗（发病至股动脉穿刺）可达 24 小时，但对于发病时间在 6~24 小时的患者应该在多模影像指导下进行。

3. 症状 评价 AIS-LVO 患者症状严重程度的国际通用标准为 NIHSS 评分。前述 6 项 RCT 研究中，5 项设定了纳入患者的 NIHSS 标准（ >2 分， >5 分， $8\sim 29$ 分， $10\sim 25$ 分， ≥ 26 分），1 项未设定。在 DAWN 研究入组的患者 NIHSS 评分 ≥ 10 分，DEFUSE 3 研究入组 NIHSS 评分 ≥ 6 分的患者。HERMES 荟萃分析显示， $11\sim 15$ 分、 $16\sim 20$ 分及 ≥ 21 分 3 个 NIHSS 评分段的患者均可从取栓中获益，而 NIHSS 评分低（ ≤ 10 分）的患者获益不显著。因此，低 NIHSS 评分患者取栓的风险获益有待进一步评估。

【推荐意见】对于 NIHSS 评分 ≥ 6 分的前循环 AIS-LVO 患者行血管内治疗获益明确，NIHSS 评分 < 6 分的患者行血管内治疗可能是合理的。

4. 其他 AIS-LVO 患者的术前血压管理存在争议，早期建议 24 小时内不降压，除非血压 $> 220 / 120$ mmHg。随着脑卒中治疗安全管理研究（Safe Implementation of Treatment in Stroke, SITS）、遵循指南（get with the guidelines, GWTG）结果的公布，发现血压越高，IVT 出血风险越高。目前 IVT 血压控制标准为 $185/110$ mmHg。考虑到取栓术后患者存在再灌注出血的风险，MR CLEAN、EXTEND-IA 及 REVASCAT 研究均参照 IVT 的标准，将血压 $> 185 / 110$ mmHg 作为取栓的排除标准。一项针对 26 项研究进行的荟萃分析结果表明，取栓前强化降压（低于指南推荐的降压目标值）对患者的临床结局有益。

既往 AIS 溶栓研究表明，发病前 mRS 评分 ≥ 2 分，患者溶栓后病死率显著增高、住院时间显著延长。EXTEND-IA、REVASCAT 和 SWIFT PRIME 均采用脑卒中前 mRS 评分 $0\sim 1$ 分为入组条件。

预期寿命短不是取栓手术的绝对禁忌证，SWIFT PRIME 研究将预期寿命 < 90 天的患者列为手术禁忌证，而 EXTEND-IA 和 REVASCAT 设定的排除标准为预期寿命 < 1 年。

【推荐意见】对于拟行血管内治疗的 AIS-LVO 患者，术前需将血压控制在

185 / 110mmHg 之内；对于发病前 mRS \geq 2 分和预期寿命 $<$ 1 年的患者，血管内治疗应慎重。

（二）实验室检查

MR CLEAN、EXTEND-IA 和 REVASCAT 研究均将血糖 $<$ 2.7mmol / L 作为取栓的排除标准。此外，由于血管内治疗后患者面临较高的再灌注损伤和出血转化风险，评估出血风险的实验室指标主要为血小板计数和国际标准化比值（INR）。MR CLEAN 样本量最大，且是唯一完成所有病例入组的研究，故推荐参考该研究的纳入标准选择患者，即血小板计数 \geq 40 \times 10⁹ / L，INR \leq 3.0。

【推荐意见】拟行血管内治疗的 AIS-LVO 患者，须排除严重低血糖（血糖 $<$ 2.7mmol/L），并关注严重血小板降低（ $<$ 40 \times 10⁹ / L）和过度抗凝（INR $>$ 3.0）可能带来的出血风险。

（三）影像学评估

所有入院的疑似 AIS-LVO 患者到达医院后应进行脑部影像学评估。多数情况下，用 CT 平扫（NCCT）可为急诊评估提供必要的信息。

1. 脑组织影像 脑组织的评价主要包括对核心梗死区和缺血性半暗带的评价。对于筛选血管内治疗的适应证，首要的是利用核心梗死区的范围来评估血管内治疗的风险，其次是通过缺血性半暗带的范围来预测患者的获益。评估前循环大血管闭塞后核心梗死区范围最常用的标准是 Alberta 卒中项目早期 CT 评分（ASPECTS 评分）。MR CLEAN、EXTEND-IA 研究未对术前的 ASPECTS 评分作要求，ESCAPE 和 SWIFT PRIME 研究的入选标准均为 ASPECTS 评分 \geq 6 分，REVASCAT 研究指出 ASPECTS 评分 5~7 分与 8~10 分的患者疗效相当，且能够获益；而 0~4 分患者获益不明确。而 DAWN 研究和 DEFUSE 3 研究结果强调了组织窗指导再灌注治疗。组织窗的使用能通过灌注成像技术发现并扩大潜在的获益患者，定量核心梗死区体积和缺血性半暗带的计算对发病 6~24 小时的治疗决策有指导意义。在 DAWN 研究和 DEFUSE 3 研究中，核心梗死区体积的标准不一致，DAWN 研究中根据梗死大小将患者分为三组，其中年龄 \geq 80 岁、NIHSS 评分 \geq 10 分的患者为 A 组，核心梗死区体积为 0~21ml；年龄 $<$ 80 岁、NIHSS 评分 \geq 10 分的患者为 B 组，核心梗死区体积为 0~31ml；年龄 $<$ 80 岁、NIHSS 评分 \geq 20 分的患者为 C 组，核心梗死区体积为 31~51ml。而在 DEFUSE 3 研究中核心梗死区体积 $<$ 70ml，缺血区体积 \geq 150ml，缺血/核心梗死区比 \geq 1.8。

临床上应结合患者年龄、病情严重程度等一系列因素对于核心梗死区进行综合判断。

【推荐意见】对于 ASPECTS \geq 6 分的前循环 AIS-LVO 患者血管内治疗获益明确， $<$ 6 分的前循环 AIS-LVO 患者是否获益仍有待进一步评价。超过 6 小时的患者，应利用脑灌注成像技术，以筛选合适的患者进行血管内治疗。

2. 脑血管影像 临床研究中常用 CT 血管成像(CTA)或 MR 血管成像(MRA)筛选 AIS-LVO 患者。HERMES 研究显示，取栓治疗能够使颈内动脉(ICA)和近端大脑中动脉(MCA) M1 段急性闭塞患者获益，而对于大脑中动脉 M2 段闭塞的患者，接受机械取栓的效果相对于药物治疗更佳(校正后 cOR=1.28)。荟萃分析发现，对于大脑中动脉 M2 段闭塞的脑卒中患者，血管成功再通与患者 mRS 评分 0~1 分(临床预后较好)显著相关(OR=2.2)。

关于后循环闭塞血管的再通依然缺乏循证医学证据。2009 年发表的关于基底动脉闭塞治疗的前瞻性多中心研究虽然并未证实经动脉干预的疗效，但研究提示临床上对于基底动脉闭塞者更倾向于血管内治疗。2016 年发表的一项系统综述，汇总了用第二代支架取栓装置治疗基底动脉闭塞的 16 项研究，平均再通时间为 8 小时，脑梗死溶栓治疗(thrombolysis in cerebral infarction, TICI) 2b 以上再灌注占 81%，症状性颅内出血率为 4%，90 天随访 mRS \leq 2 分者占 42%。一项回顾性多中心观察研究发现，急性基底动脉闭塞患者接受血管内取栓治疗后，再通率达 91.5%，44.8% 的患者 90 天 mRS 评分为 0~2 分，症状性颅内出血率为 1.9%。

【推荐意见】ICA 和 MCAM1 段的急性闭塞患者采用血管内治疗获益明确，其他大血管闭塞行血管内治疗可能获益。

3. 侧支循环 既往研究表明，良好的侧支循环能显著提高脑组织的再灌注率，同时可降低术后出血转化风险，从而决定了患者的临床预后。目前，临床上侧支循环的评价可采用 CTA 原片、多时相 CTA、CT 灌注、MRI 灌注及数字减影血管造影(DSA)等方法。多模态 CT 是最常用的方法，但评价方法尚未达成共识。基于 DSA 的美国介入和治疗神经放射学学会 / 介入放射学学会侧支循环评估分级(angiographic collateral flow grading system, ACG)相对简便、快捷。有文献报道，ACG 与临床结局呈线性关系，ACG $<$ 1 级提示侧支循环严重不足。

【推荐意见】侧支循环代偿的评价有助于对 AIS-LVO 患者血管内治疗预后

的判断。

（四）快速筛选工具

为提高患者的筛选效率和准确性，有学者将病例筛选标准进行总结并提出“LAST₂CH₂ANCE”的快速筛选工具，其中 L: 大血管闭塞 (large vessel occlusion)，颈内动脉或 MCA 近端闭塞；A: 年龄 (age)，≥18 岁；S: 症状 (symptom)，NIHSS 评分≥6 分；T: 时间 (time)，发病到股动脉穿刺时间<6 小时 (6~24 小时患者需多模影像评估)；T: 血小板计数 (thrombocytopenia)，血小板计数≥40×10⁹ / L；C: 残疾 (crippled / disabled)，mRS<2 分；H: 低血糖 (hypoglycemia)，血糖≥2.7 mmol / L；H: 高血压 (hypertension)，血压≤185 / 110mmHg；A: 抗凝 (anticoagulation)，INR≤3；N: 不可挽救脑组织 (nonsalvageable brain tissue)，ASPECTS 评分>6 分；C: 侧支循环 (collateral)，ACG>1 级；E: 预期寿命 (expectancy of life)，>1 年。

【推荐意见】应用“LAST₂CH₂ANCE”有助于临床医师迅速掌握血管内治疗的具体标准，进行快速的病例筛选。

四、麻醉规范

麻醉管理对 AIS-LVO 患者血管内治疗过程及愈后至关重要，但目前麻醉方式及管理仍然主要取决于个人或机构的条件及偏好。

（一）术前评估

AIS-LVO 介入治疗患者麻醉前评估应简单快捷。手术医师对 AIS-LVO 患者在血管内治疗的准备工作中获得的各项检查指标和评估结果应及时提供给麻醉科医师。

对于需进行 AIS-LVO 血管内治疗的患者的麻醉前评估，时间至关重要。溶栓时间延迟对患者的预后不利，动脉内溶栓最好在 6 小时内完成，特殊情况下血栓去除时间也不得超过患者最后被发现处于正常状态后的 8 小时。

【推荐意见】由于需要在有限的时间窗内对 AIS-LVO 患者进行血管内治疗，鉴于目前尚不清楚对这些紧急手术进行有限的术前麻醉评估的风险效益比，麻醉术前评估应该尽快。除患者的基本数据可通过手术医师及家属获得外，尤应重点评估患者生命体征。

（二）麻醉方式及麻醉药物的选择

根据美国麻醉科医师协会 (American Society of Anesthesiologists, ASA) 指

南，镇静和镇痛由一系列连续的状态组成，依次为轻度镇静(抗焦虑)、中度镇静/镇痛(有意识镇静)、深度镇静/镇痛和全身麻醉（general anesthesia, GA）。

据报道，深度镇静或 GA 治疗的患者死亡率高于接受轻、中度镇静治疗的患者。无气管插管或不接受深度镇静的患者的预后可能更好(改良 Rankin 评分 ≤ 2)。AIS-LVO 患者行血管内治疗未插管的在弥散加权磁共振（DWI）成像或头颅 CT 中最终梗死体积较小，在 ICU 的逗留时间较短。在一项研究中，未接受镇静或轻度镇静的患者的血管造影再灌注成功率高于在另一项研究中接受深度镇静的患者。然而这些数据都不是来自随机研究，在解读这些数据时必须考虑到选择镇静或 GA 通常是由医疗机构的偏好或患者的情况决定的。术前神经状态最好的患者最有可能在清醒状态下进行介入治疗。

从手术角度考虑，由于微导管或微导丝穿孔或出血性疾病引起的围手术期并发症的发生率，在气管插管和未气管插管的患者之间或在轻度或深度镇静的患者之间没有差别。据报道，在气管插管患者和接受深度镇静的患者中，肺炎或脓毒血症的发生风险更高。接受 GA 的患者与接受局部麻醉的患者相比，血压可能更低。

虽然可以认为 GA 的诱导会延迟 AIS-LVO 患者的血管内治疗，但与镇静相比，并没有 GA 导致治疗延迟的客观证据。麻醉药物的选择应根据患者的情况、药物的药效学和药代动力学特性、潜在的不良反应和成本决定。与使用 GA 相比，AIS-LVO 患者血管内治疗时使用局部麻醉+清醒镇静的患者死亡率较低，神经学预后较好。使用局部麻醉+清醒镇静有利于在手术期间进行神经学监测，但可能使患者暴露于误吸、呼吸抑制和不必要躁动的风险中，可能增加手术时间。使用 GA 有利于气道控制，避免手术中误吸和患者躁动，可能减少手术时间，但可能使患者暴露于血压波动的风险中，限制手术期间进行神经学监测，要求麻醉管理者经验丰富，还可能导致肺炎。

选择 GA 后，建议直接行气管插管，不建议选择喉罩，首先喉罩的位置不能完全保证，且由于介入手术室的特点，麻醉科医师并非时刻待在患者身边，不能保证随时调整喉罩位置；其次 AIS 患者应视为饱胃患者，喉罩增加反流误吸风险；再者 AIS 患者取栓前及取栓过程中需要抗凝及肝素化，增加口腔出血风险。

【推荐意见】麻醉方式和药物的选择应根据每例患者的临床特点实施个体化方案，并与手术医师密切沟通。对于完全不能配合的患者或意识障碍且缺乏气道

自我保护的患者（大多数患者有后循环脑卒中、意识水平低下、呼吸系统损害）应选择 GA。前循环 AIS-LVO 患者或能够配合介入手术操作的患者可以选择局部麻醉+清醒镇静。在所有接受局部麻醉+清醒镇静的患者中，也应做好 GA 准备，如有需要，能够迅速转换为 GA。如选择 GA，应避免选择喉罩并根据患者术前状况以及手术情况尽早拔管，以减少拔管后风险。麻醉相关操作应尽快完成，以避免延误血管内治疗。

（三）术中管理

1. 术中监测 对于正在接受 AIS 介入治疗的患者，术中监测管理尤为重要，鉴于该患者群体的危重情况，最低监测应包括血压、心率、心律、体温、血氧饱和度（ SpO_2 ）、呼吸频率、呼气末 CO_2 （ $EtCO_2$ ）、全身麻醉期间神经肌肉阻滞水平。

【推荐意见】在不延误血管内治疗的前提下，建议对 AIS 血管内治疗的患者进行持续的有创动脉压力测量。如果未放置动脉导管，建议至少每 3 分钟进行一次无创血压测量。手术医师一旦进行动脉穿刺，如果之前未放置动脉导管，可连接其用于持续动脉血压监测。明显的血流动力学异常（血压升高、心率下降）应立即与手术医师沟通，因为这可能是脑出血（ICH）的迹象。持续进行心电图、 SpO_2 、 $EtCO_2$ 和呼吸频率监测。

2. 术中氧合和通气的管理 缺氧可能会对脑卒中后的临床结局产生不利影响。急性脑卒中患者可能因呼吸中枢调节改变、睡眠呼吸暂停、呼吸肌无力而出现缺氧。

【推荐意见】如果患者在吸氧/无吸氧的情况下能够维持足够的氧合和通气，并且在镇静下能获得足够的配合，则不需要气管插管。然而，意识减退或脑干功能障碍、气道保护反射减弱或丧失、血管内治疗前有主动恶心/呕吐、出现躁动或不能交流、镇静状态下出现气道梗阻等症状的患者应该行气管插管。

3. 术中血流动力学管理 对于接受血管内治疗的 AIS-LVO 患者，应避免低血压，同时预防血压过高。

在 AIS-LVO 患者血管内治疗期间，需要持续监测及管理血流动力学。AIS-LVO 患者血管内治疗前未治疗的低血压可能对患者预后产生不良影响。急性脑卒中后血压的显著下降与不良预后有关，而高血压可致短期神经功能改善，但血压过高也易引起出血。目前关于 AIS-LVO 患者血管内治疗期间精确的血压

控制目标尚未确定。

【推荐意见】应该在 AIS-LVO 患者确诊后尽快进行血流动力学监测和管理。心率、心律和血压应连续监控或至少每隔 3 分钟测量 1 次。维持收缩压 $>140\text{mmHg}$ （输液和血管升压药）且 $<180\text{mmHg}$ ，舒张压 $<105\text{mmHg}$ 。

4.术中液体管理 由于 AIS-LVO 患者可能存在血容量不足，术中应适当补充容量，以维持循环稳定。

【推荐意见】在 AIS-LVO 患者血管内治疗期间维持正常血容量。除非血糖水平 $<2.8\text{mmol/L}$ ，应该避免使用含葡萄糖的液体。

5.术中的温度管理 虽然全身降温可能在某些患者群体中提供神经保护，但低体温极易造成患者术后寒战、血管痉挛等，现有数据不支持 AIS-LVO 患者常规使用低体温。大约 1/3 的 AIS-LVO 患者有发热症状。AIS-LVO 患者体温升高与神经系统预后不良有关。这可能是由于代谢需求增加、神经递质释放增强、炎症反应和自由基生成增加所致。治疗包括解热药物和降温设备。

【推荐意见】在 AIS-LVO 患者血管内治疗期间维持体温在 $35^{\circ}\text{C}\sim 37^{\circ}\text{C}$ 。在 AIS-LVO 患者血管内治疗期间，患者如有发热，建议使用解热药物并进行降温治疗。寒战时使用哌替啶治疗。

6.术中抗凝及抗血小板管理 在 AIS-LVO 患者血管内治疗期间，围手术期抗凝和抗血小板药物使用的目的是减少导管、支架相关的栓塞和血栓事件，同时减少出血事件的发生率。对于术中患者具体的抗凝治疗，应遵循手术医师的意见。常用的抗凝药物有：肝素钠、华法林(香豆素)、阿司匹林或氯吡格雷、阿昔单抗和达比加群等。

【推荐意见】AIS 血管内治疗中常使用肝素进行抗凝。建议麻醉科医师按照手术医师的要求在整个手术过程中使用肝素。麻醉科医师还应时刻准备在脑出血的情况下立即给接受肝素治疗的患者使用鱼精蛋白（通常是 50mg 静脉注射）进行拮抗。

7.术中血糖管理 高血糖(hyperglycemia, HG)在 AIS-LVO 患者中很常见，并且成为梗死面积增大、愈后差和死亡率高的独立危险因素，尤其是在合并皮质梗死的患者中。然而，HG 可能与腔隙性脑卒中患者的不良预后无关。与未接受溶栓治疗的患者相比，接受溶栓治疗的患者 HG 与不良预后的相关性更明显。研究显示，血糖控制不严格的情况下动脉内溶栓再通后对患者病情的改善可能不明

显，高血糖的 AIS-LVO 患者在血管再通的情况下临床结局较差。HG 与动脉内溶栓后出现 ICH 症状的风险增加有关。

在神经危重症治疗过程中，强化胰岛素治疗用于严格的血糖控制，会增加低血糖的风险和不良的临床结果。麻醉期在生理上与危重监护环境不同，麻醉下非糖尿病患者或是新发 HG 患者，血糖水平会升高，血糖值变化较大，需要经常监测血糖，谨慎滴定胰岛素。

由于低血糖的症状和体征可能与 AIS-LVO 相似，而且低血糖可能导致脑损伤，因此迅速纠正低血糖非常重要。但在麻醉和镇静的情况下，比较难发现低血糖症状，需要及时监测血糖水平。

虽然皮下胰岛素常用于血糖管理，但建议 AIS-LVO 患者采用静脉注射胰岛素，而不是皮下注射胰岛素。

【推荐意见】接受血管内治疗的 AIS-LVO 患者，建议麻醉科医师应该在开始时即测量患者的血糖水平。在 AIS-LVO 血管内治疗期间，应该进行血糖监测，至少每小时 1 次。建议血糖水平 $>7.8\text{mmol/L}$ 时，使用胰岛素控制高血糖症。建议根据方案静脉输注胰岛素，而不是皮下注射，以控制 HG。血糖水平应该维持在 $3.9\sim 7.8\text{mmol/L}$ 。若血糖水平 $<2.8\text{mmol/L}$ ，则开始治疗低血糖症。低血糖的治疗目标应是达到 $>3.9\text{mmol/L}$ 。

（四）苏醒与拔管

对于 AIS-LVO 血管内治疗后是否拔管应与手术医师沟通。一般情况下，干预前未插管的患者，若手术未出现意外，应在血管内手术结束时拔管。鉴于此类患者群体的危急情况，应在重症监护病房持续进行血流动力学和神经学监测。应停止使用麻醉剂/镇静剂，以便进行神经学方面的检查。

【推荐意见】建议术后符合拔管标准的患者应拔管。建议手术后去 ICU 进行神经血管护理或脑卒中治疗以及连续的血流动力学监测。

五、血管再通策略

（一）溶栓决策

前循环 AIS-LVO 患者采用 MT 治疗可显著改善临床预后，其中 85% 以上的患者均接受 IVT 联合 MT 的桥接治疗。采用桥接治疗可能减少血栓负荷，显著减少取栓次数，并可能溶解远端末梢血管的细小栓子，增加良好临床预后的比例。然而，桥接治疗与直接 MT 治疗相比，临床预后差异无统计学意义。这可能与接

受桥接治疗的患者从 IVT 中获益（早期血管再通比例）较低、出血并发症增高及时间的延误相关。桥接治疗与直接 MT 治疗的多项 RCT 研究正在进行。

【推荐意见】 IVT 时间窗内且治疗无禁忌的 AIS-LVO 患者应采用桥接取栓的治疗方式，直接行血管内治疗尚缺乏循证医学证据。

（二）通路建立

在进行机械取栓的过程中，使用球囊导引导管的患者血管再通快速、并发症风险最小，且临床结局更好。研究发现，AIS-LVO 患者使用球囊导引导管联合支架进行机械取栓可缩短手术时间，增加血管再通率。一项荟萃分析发现，AIS-LVO 患者使用球囊导引导管进行机械取栓有助于改善患者的血管再通和临床结局。球囊导引导管联合支架取栓可提高首次再通率，减少手术时间，改善患者再灌注和临床结局，降低远端栓塞和死亡率。

使用中间导管辅助支架取栓技术能够明显提高 MCA 闭塞机械取栓成功率，降低远端栓塞率和异位栓塞率。一项针对前瞻性数据的回顾性分析发现，与支架取栓相比，使用中间/抽吸导管技术联合支架取栓可缩短手术时间，减少取栓次数。多项临床研究也证实联合取栓技术（使用球囊导引导管，中间/抽吸导管、支架取栓）可提高血管再通率，改善患者临床结局。

【推荐意见】 AIS-LVO 患者行血管内治疗，合理使用球囊导引导管和中间/抽吸导管有助于提高血管再通的效率和成功率。

（三）机械取栓

MR CLEAN、ESCAPE、REVASCAT、SWIFT PRIME 和 EXTEND-IA 这五项临床研究结果荟萃分析显示，随着发病至动脉穿刺时间窗的延长，机械取栓组患者临床预后好的可能性逐渐降低。但相较于药物治疗组有显著优势。而患病后 6~24 小时，经过多模式影像学评估筛选的患者，取栓的临床预后优势仍显著。

【推荐意见】 支架取栓装置为 AIS-LVO 血管内治疗的首选治疗措施。

接触抽吸和机械取栓的成功再通率对比（Contact Aspiration versus Stent Retriever for Successful Revascularization, ASTER）研究是一项优效性研究，结果发现，抽吸取栓组的急性前循环 AIS-LVO 患者血管成功再通的患者比例与支架取栓组相比差异无统计学意义（OR=1.20, 95%可信区间为 0.68~2.10; $P=0.53$ ）。抽吸取栓组 90 天功能独立（mRS 评分 0~2 分）的患者比例与支架取栓组差异无统计学意义（OR=0.83, 95%可信区间为 0.54~1.26; $P=0.38$ ）。大血管闭塞

脑梗死直接抽吸和机械取栓对比（Aspiration Thrombectomy Versus Stent Retriever Thrombectomy as First-Line Approach For Large Vessel Occlusion, COMPASS）研究是一项非劣效性研究，结果发现 AIS-LVO 患者在进行血管内治疗时首选抽吸或支架取栓的再灌注成功率及 90 天临床结局（mRS 评分 0~2）差异无统计学意义，表明抽吸取栓不劣于支架取栓，且两组患者的颅内出血率和 30 天死亡率相似。

【推荐意见】 首选抽吸取栓装置作为一线治疗可能是合理的。

机械取栓的目的应是获得血流再灌注，而不仅仅是血管再通。改良脑梗死溶栓分级（modified thrombolysis in cerebral infarction score, mTICI）是再灌注的评估方法之一，该分级方法被证实与患者的临床预后显著相关。HERMES 分析显示，71% 的患者达到成功的 mTICI 2b/3 级。HERMES 研究中，用扩展 TICI 评分量表（expanded TICI, eTICI）对再灌注程度进行定义，发现研究中患者接受血管内治疗的获益与 eTICI 定义的再灌注程度增加有关。一项真实世界的队列研究证实，与 mTICI 相比，eTICI 评分对患者结局的预测更加准确。研究发现，与 eTICI \geq 2b 相比，eTICI \geq 2c 的前循环 AIS-LVO 患者接受血管内取栓治疗后的临床预后更好。

【推荐意见】 机械取栓的治疗目标是达到 mTICI 2b/3 级的再灌注，以使患者最大可能地获得良好的功能结局。

（四）复杂病变的处理

1. 串联病变 串联病变主要是指在同一血管近端存在狭窄或夹层等病变的基础上合并远端血管的栓塞，前后循环均可发生。由于远端栓塞和近端病变同时存在，故需要考虑治疗的先后顺序。一项系统综述汇总 11 项关于串联病变的研究，其中 5 项先处理近端后处理远端，5 项先处理远端后处理近端，1 项两种方法均有采用，提示临床上串联病变的治疗顺序存在争议。另一项系统综述纳入 33 项针对串联病变患者接受取栓的研究。分析结果表明，先处理颅内病变和先处理颅外病变的患者，其结局差异无统计学意义。先处理颅外有利于为颅内提供更好的通路，而先处理颅内更有利于尽快开通症状相关的靶血管，因此，在条件允许的情况下先行颅内取栓可能更有利于改善临床预后。关于颅外病变的处理，采用一期支架置入可能是合理的。研究显示，与常规机械取栓相比，支架置入后服用抗血小板聚集药物总体症状性出血率并没有明显增加。

【推荐意见】对于串联病变，同时行机械取栓和血管成形术可能是合理的，治疗顺序应个体化。

2. 颅内动脉粥样硬化（intracranial arteriosclerotic diseases, ICAD）相关 AIS-LVO ICAD 相关 AIS-LVO 常由于原位血栓形成出现闭塞，在 IVT 再通后容易出现再次闭塞。采用支架取栓可以尽快建立前向血流，识别狭窄的部位和长度，有利于制定后续措施，但取栓后再次闭塞的风险可达 65%，使用替罗非班可能可以提高血管再通率。Yoon 等报道 40 例存在 ICAD 相关闭塞的患者，发现其临床结局和再通率优于非 ICAD 组，症状性出血率和病死率差异无统计学意义。由于这些研究均为回顾性小样本研究，因此尚需大样本前瞻性的研究进一步评估对 ICAD 相关 AIS-LVO 患者行球囊成形和支架置入术的风险和获益。

【推荐意见】对 ICAD 相关 AIS-LVO 行血管内治疗是可行的，术中是否应用抗血小板聚集药物及同时行血管成形术尚需进一步研究。

（五）术中用药

术中药物包括肝素、IIb / IIIa 受体拮抗剂（如替罗非班）以及重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）等抗栓药物。既往研究表明，在 IVT 后第 1 个 24 小时内使用肝素可能增加脑实质内出血的风险。一项纳入 33 项对 957 例缺血性脑卒中患者行血管内治疗的系统研究表明，大剂量肝素组（>2 500U / h）较低剂量肝素组（<2 500U / h）症状性出血率高。对于 MCA M1 段闭塞的 AIS 患者或 ICA-T 闭塞的 AIS 患者，在机械取栓过程中使用肝素 90 天的临床结局和安全性较好。替罗非班常用于取栓后反复闭塞或术中支架置入的辅助用药。一项病例对照研究证实，联合应用 rt-PA 和替罗非班并不增加症状性出血率。

经动脉内应用溶栓药物逐渐减少，但对于重要的远端分支血管闭塞，常规支架取栓或抽吸血栓无法进行时，可作为补救措施。

【推荐意见】在血管内治疗中使用药物补救措施（包括动脉溶栓）实现血管再灌注达到 mTICI 2b/3 级，可能是合理的。对于已行 IVT 的 AIS-LVO 患者，不推荐术中肝素化；术中可结合病变性质、闭塞部位和血栓倾向应用抗栓药物。

六、术后规范管理

（一）药物管理

1. 抗凝药物 围手术期抗凝药物的使用可改善微循环的灌注和预防心源性脑卒中再发。一项系统性综述发现，器械取栓围手术期使用肝素，患者的颅内出

血风险为 5%~12%，获得功能独立的患者比例为 19%~54%，死亡率为 19%~33%。而脑缺血机械取栓（Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia, MERCI）研究的亚组分析认为围手术期使用肝素与颅内出血和 90 天死亡率增加无关。大血管闭塞的机械取栓（Thrombectomy Revascularization of Large Vessel Occlusions, TREVO 2）研究的事后分析也认为支架取栓围手术期使用肝素并未增加颅内出血风险，且与 90 天临床结局较好（mRS 评分 0~2）相关。

然而，从预防脑卒中复发的角度看，围手术期的抗凝治疗仍存在争议。一项荟萃分析表明，在心源性脑卒中后 48 小时内给予抗凝治疗不仅不能降低早期再发脑卒中的风险，而且可增加颅内出血的风险。心源性脑卒中发生后，何时重启抗凝治疗仍存在争议，结合目前美国卒中指南及欧洲房颤指南推荐，心房颤动患者脑卒中后急性期不推荐抗凝治疗，脑卒中发生后 2 周左右启动抗凝治疗可能是合理的；对存在机械瓣膜、心房内血栓等心源性栓塞高风险患者，要充分评估再发脑卒中的风险及出血风险，早期启动个体化抗凝治疗。

【推荐意见】 AIS-LVO 患者血管内治疗后肝素的应用仍存在争议，心源性栓塞导致的 AIS-LVO 取栓术后，何时启动口服抗凝治疗需权衡脑卒中再发和出血转化的风险。

2. 抗血小板聚集药物 目前，尚无 AIS-LVO 患者取栓术后抗血小板聚集治疗方案的直接证据，故参考一般 AIS 的治疗原则实施。多项 RCT 研究证实，AIS 早期给予双联合抗血小板聚集药物优于单用阿司匹林，且不增加出血风险。心源性脑卒中后早期给予抗凝治疗，与使用阿司匹林抗血小板聚集相比，其预防脑卒中再发作用相同，但增加症状性颅内出血风险。有研究表明，静脉使用 IIb / IIIa 受体拮抗剂治疗 AIS 是安全的，溶栓后静脉使用 IIb / IIIa 受体拮抗剂可能获益且不增加出血风险。

【推荐意见】 各种原因导致的 AIS-LVO 取栓术后采用抗血小板聚集治疗可能是合理的，启动时机需要根据是否溶栓和有无出血决定。

3. 他汀类药物 他汀类药物可改善血脂水平和内皮功能。一项荟萃分析表明，低密度脂蛋白胆固醇水平每降低 1 mmol / L，脑卒中再发风险下降 21.1%，他汀类药物使脑卒中总体复发率下降 12%~16%。近期研究表明，他汀类药物还具有脑保护作用，长期服用他汀类药物可以改善侧支循环，入院即应用他汀类药物可以降低患者出院时神经功能缺损评分。

【推荐意见】对于各种原因导致的 AIS-LVO 患者，术后推荐常规应用他汀类药物。

（二）血压监测与控制

目前，仍缺乏 AIS-LVO 患者血管内治疗围手术期血压控制方案的高级别研究证据。围手术期血压过高可能导致过度灌注及心脏并发症等不良事件，而低血压又可能导致低灌注，增加梗死风险。因此，必须平衡两者的获益及风险，特别是血管再通后仍存在颅内大血管狭窄的患者，制订血压控制方案时更要慎重。理想的血压目标值尚无定论，应根据患者的脑卒中分型及具体情况遵循个体化治疗原则。ENCHANTED 研究发现，与指南推荐相比，强化降压联合溶栓治疗的颅内出血风险显著较低。但两种降压方法的患者临床结局差异无统计学意义。至于取栓后血压控制到什么水平尚无定论。一项临床研究发现，AIS-LVO 患者机械取栓后 24 小时内血压控制在 $<160/90\text{mmHg}$ 与 3 个月死亡风险降低独立相关（ $\text{OR}=0.08$ ，95%可信区间为 $0.01\sim 0.54$ ； $P=0.010$ ）。机械取栓后对患者血压控制目标存在异质性，不同的中心针对不同的患者采取的血压控制目标是不一样的。

【推荐意见】取栓术后血压控制目标值需根据血管再通程度、再灌注损伤及低灌注缺血风险综合评价。

（三）血糖监测与控制

研究表明，伴有高血糖（ $>7.8\text{mmol/L}$ ）者 IVT 后缺血性坏死脑组织的范围明显高于不伴有高血糖者。对 SWIFT 研究进一步分析发现，MT 后伴有高血糖的患者 3 个月的良好预后率显著降低；尤其是对于血管再通程度较差的患者，高血糖是不良预后（ $\text{mRSI}>3$ 分）的独立危险因素，血糖每增加 10mg/dl （ $1\text{mg/dl}=0.0555\text{mmol/L}$ ），3 个月时良好预后率下降 42%。

【推荐意见】AIS-LVO 患者血管内治疗术后，积极控制血糖 $<7.8\text{mmol/L}$ 有助于改善患者的预后。

（四）疗效评估

1. 影像学复查 AIS-LVO 血管内治疗后早期影像学复查有助于评估术后有无出血，梗死部位和范围及有无占位性水肿等，尤其是对术后仍处于镇静状态或存在意识障碍的患者，可以早期发现出血转化、大面积脑水肿等需要外科手术干预的并发症。对于 MCA 闭塞导致的大面积脑梗死患者，若存在外科手术指征，

48 小时内行减压手术能明显降低残疾率和病死率。对于 AIS-LVO 患者来说，持续成功的血管再通是临床结局重要的预后因子。因此，对于机械取栓后的 AIS-LVO 患者，定期复查血管再闭塞情况很有必要。

【推荐意见】AIS-LVO 患者血管内治疗术后须尽快行头颅 CT 检查，并根据情况动态复查（<48 小时），条件允许可进一步完善 MRI、CTA / CTP 等相关检查。

2. 神经功能缺损评估 NIHSS 评分是公认的且被广泛接受的用于评价脑卒中患者的神经功能缺损的量表。5 项 RCT 研究均在术后早期行 NIHSS 评分（< 36 小时），并在术后 3~5 天或出院前完成复测。前循环缺血性脑卒中后 24 小时 NIHSS 评分与 3 个月的预后明显相关；24 小时 NIHSS≤11 分的患者，术后 3 个月时 mRS 0~2 分的比例为 75.6%~77.7%，而 NIHSS>20 分的患者仅为 1.4%~3.6%。因此积极地进行神经功能检查可以早期发现病情变化，指导影像学检查和临床治疗。

【推荐意见】AIS-LVO 患者血管内治疗术后 24 小时行神经功能评价(NIHSS 评分)有助于预测术后 90 天的临床预后。

3. 并发症及处理 血管内治疗能明显改善 AIS-LVO 患者的临床预后，但治疗后患者的残死率仍高达 29%~58%。常见的并发症包括：颅内出血、无效再灌注及再灌注损伤（进展性脑卒中、大面积脑水肿、出血转化等）、异位栓塞、血管再闭塞、动脉夹层、术中血管破裂及对比剂相关并发症等。早期识别和发现术中及术后并发症，并采取相应的治疗措施，可以降低患者的致残率。鉴于 48 小时内行去骨瓣减压能明显改善大面积脑梗死患者的预后，对于各种并发症导致的严重颅内高压可早期行去骨瓣减压，尤其对于非优势半球病变。

【推荐意见】AIS-LVO 患者血管内治疗术后并发症多种多样，应综合评价获益与风险，针对性给予去骨瓣减压、再次取栓等治疗。

13. 中国急性大血管闭塞性缺血性脑卒中血管内诊疗指导规范参考文献

参考文献

- [1] Guan T, Ma J, Li M, et al. Rapid Transitions in the Epidemiology of Stroke and Its Risk Factors in China from 2002 to 2013[J].*Neurology*,2017,89(1):53-61.
- [2] 王陇德,刘建民,杨弋,等.我国脑卒中防治仍面临巨大挑战——《中国脑卒中防治报告2018》概要[J].*中国循环杂志*,2019,34(2):105-119.
- [3] 中国临床医生杂志.中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南(2010),2011,3(3):84-93.
- [4] Alexandrov A V.Current and Future Recanalization Strategies for Acute Ischemic Stroke[J].*Intern Med*,2010,267(2):209-219.
- [5] Berkhemer O A, Fransen P S, Beumer D, et al.A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke[J].*N Engl J Med*,2015,372(1):11-20.
- [6] Campbell B C, Mitchell P J, Kleinig T J, et al.Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-imaging Selection[J].*N Engl J Med*,2015,372(11):1009-1018.
- [7] Goyal M, Demchuk A M, Menon B K, et al.Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke[J].*N Engl J Med*,2015,372(11):1019-1030.
- [8] Saver J L, Goyal M, Bonafe A, et al.Stent-retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs.t-PA Alone in Stroke[J].*N Engl J Med*,2015,372(24):2285-2295.
- [9] Jovin T G, Chamorro A, Cobo E, et al.Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke[J].*N Engl J Med*,2015,372(24):2296-2306.
- [10] Bracard S, Ducrocq X, Mas J L, et al.Mechanical Thrombectomy after Intravenous Alteplase Versus Alteplase Alone after Stroke(THRACE):A Randomised Controlled Trial[J].*Lancet Neurol*,2016,15(11):1138-1147.
- [11] Nogueira R G, Jadhav A P, Haussen D C, et al.Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch Between Deficit and Infarct[J].*N Engl J Med*,2018,378(1):11-21.
- [12] Albers G W, Marks M P, Kemp S, et al.Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging[J].*N Engl J Med*,2018,378(8):708-718.

- [13] Jin H, Zhu S, Wei J W, et al. Factors associated with Prehospital Delays in the Presentation of Acute Stroke in Urban China[J].Stroke,2012,43(2):362-370.
- [14] Nishikawa T, Okamura T, Nakayama H, et al. Effects of a Public Education Campaign on the Association Between Knowledge of Early Stroke Symptoms and Intention to Call an Ambulance at Stroke Onset: The Acquisition of Stroke Knowledge (ASK) Study[J].Epidemiol,2016,26(3):115-122.
- [15] Ilunga T D, Sikes L E, Iwelunmor J, et al. Transferring Stroke Knowledge from Children to Parents: A Systematic Review and Meta-Analysis of Community Stroke Educational Programs[J].Stroke Cerebrovasc Dis,2018,27(11):3187-3199.
- [16] Furie K L, Jayaraman M V. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke[J].Stroke,2018,49(3):509-510.
- [17] Rinaldo L, Brinjikji W, McCutcheon B A, et al. Hospital Transfer Associated with Increased Mortality after Endovascular Revascularization for Acute Ischemic Stroke[J].Neurointerv Surg,2017,9(12):1166-1172.
- [18] Gerschenfeld G, Muresan I P, Blanc R, et al. Two Paradigms for Endovascular Thrombectomy After Intravenous Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke[J].JAMA Neurol,2017,74(5):549-556.
- [19] Lin C B, Peterson E D, Smith E E, et al. Emergency Medical Service Hospital Prenotification is Associated with Improved Evaluation and Treatment of Acute Ischemic Stroke[J].Circ Cardiovasc Qual Outcomes,2012,5(4):514-522.
- [20] 急性缺血性脑卒中急诊急救中国专家共识(2018版)[J].中华急诊医学杂志,2018,27(7):721-728.
- [21] 医院诊治模式的改变对急性缺血性卒中患者救治时间的影响[J].中国脑血管病杂志,2015,(12):617-620.
- [22] Fiehler J, Cognard C, Gallitelli M, et al. European Recommendations on Organisation of Interventional Care in Acute Stroke (EROICAS)[J].Int J Stroke,2016,11(6):701-716.
- [23] English J D, Yavagal D R, Gupta R, et al. Mechanical Thrombectomy-Ready Comprehensive Stroke Center Requirements and Endovascular Stroke Systems of Care: Recommendations from the Endovascular Stroke Standards Committee of the Society of Vascular and Interventional Neurology (SVIN)[J].Interv Neurol,2016,4(3-4):138-150.
- [24] 文婉玲,张从昕,黄清海,等.质量监督与持续改进对急性缺血性卒中患者早期救治效率的

影响,2017,14(4).

[25] Goyal M, Menon B K, Zwam W H, et al. Endovascular Thrombectomy after Large-vessel Ischaemic Stroke: A Meta-analysis of Individual Patient Data from Five Randomised Trials[J]. *Lancet*, 2016, 387(10029): 1723-1731.

[26] Bush C K, Kurimella D, Cross L J, et al. Endovascular Treatment with Stent-Retriever Devices for Acute Ischemic Stroke: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials[J]. *PLoS One*, 2016, 11(1): e0147287.

[27] Lansberg M G, Mlynash M, Hamilton S, et al. Association of Thrombectomy With Stroke Outcomes Among Patient Subgroups: Secondary Analyses of the DEFUSE 3 Randomized Clinical Trial[J]. *JAMA Neurol*, 2019.

[28] Schonewille W J, Wijman C A, Michel P, et al. Treatment and outcomes of acute Basilar Artery Occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS): a prospective Registry Study[J]. *Lancet Neurol*, 2009, 8(8): 724-730.

[29] Broderick J P, Berkhemer O A, Palesch Y Y, et al. Endovascular Therapy Is Effective and Safe for Patients With Severe Ischemic Stroke: Pooled Analysis of Interventional Management of Stroke III and Multicenter Randomized Clinical Trial of Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke in the Netherlands Data[J]. *Stroke*, 2015, 46(12): 3416-3422.

[30] Menon B K, Saver J L, Prabhakaran S, et al. Risk score for Intracranial Hemorrhage in Patients with Acute Ischemic Stroke Treated with Intravenous Tissue-type Plasminogen Activator[J]. *Stroke*, 2012, 43(9): 2293-2299.

[31] Teng R S Y, Tan B Y Q, Miny S, et al. Effect of Pretreatment Blood Pressure on Outcomes in Thrombolysed Acute Ischemic Stroke Patients: A Systematic Review and Meta-analysis[J]. *Stroke Cerebrovasc Dis*, 2019, 28(4): 906-919.

[32] Saposnik G, Kapral M K, Liu Y, et al. IScore: A Risk Score to Predict Death Early after Hospitalization for an Acute Ischemic Stroke[J]. *Circulation*, 2011, 123(7): 739-749.

[33] Wahlgren N, Ahmed N, Eriksson N, et al. Multivariable Analysis of Outcome Predictors and Adjustment of Main Outcome Results to Baseline Data Profile in Randomized Controlled Trials: Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST)[J]. *Stroke*, 2008, 39(12): 3316-3322.

[34] Saposnik G, Webster F, O'Callaghan C, et al. Optimizing Discharge Planning: Clinical Predictors of Longer Stay after Recombinant Tissue Plasminogen Activator for Acute

Stroke[J].Stroke,2005,36(1):147-150.

[35]Pexman J H, Barber P A, Hill M D, et al.Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score(ASPECTS)for Assessing CT Scans in Patients with Acute Stroke[J].AJNR Am J Neuroradiol,2001,22(8):1534-1542.

[36]Lemmens R, Hamilton S A, Liebeskind D S, et al.Effect of Endovascular Reperfusion in Relation to Site of Arterial Occlusion[J].Neurology,2016,86(8):762-770.

[37]Gory B, Eldesouky I, Sivan-Hoffmann R, et al.Outcomes of Stent Retriever Thrombectomy in Basilar Artery Occlusion:An Observational Study and Systematic Review[J].Neurol Neurosurg Psychiatry,2016,87(5):520-525.

[38]Kang D H, Jung C, Yoon W, et al.Endovascular Thrombectomy for Acute Basilar Artery Occlusion:A Multicenter Retrospective Observational Study[J].Am Heart Assoc,2018,7(14).

[39]Wen W L, Fang Y B, Yang P F, et al.Parametric Digital Subtraction Angiography Imaging for the Objective Grading of Collateral Flow in Acute Middle Cerebral Artery Occlusion[J].World Neurosurg,2016,88:119-125.

[40]杨鹏飞,张洪剑.中华神经外科杂志[J].急性缺血性卒中取栓术病例筛选的研究进展,2017,33(07):747.

[41]Leker R R, Piki S, Gomori J M, et al.Is Bridging Necessary? A Pilot Study of Bridging versus Primary Stentriever-Based Endovascular Reperfusion in Large Anterior Circulation Strokes[J].Stroke Cerebrovasc Dis,2015,24(6):1163-1167.

[42]Tsigoulis G, Katsanos A H, Mavridis D, et al.Endovascular Thrombectomy with or Without Systemic Thrombolysis,2017,10(3):151-160.

[43]Wang H, Zi W, Hao Y, et al.Direct Endovascular Treatment:An Alternative for Bridging Therapy in Anterior Circulation Large-vessel Occlusion Stroke[J].Eur J Neurol,2017,24(7):935-943.

[44]Berkhemer O A, Berg L A, Fransen P S, et al.The Effect of Anesthetic Management During Intra-arterial Therapy for Acute Stroke in MR CLEAN[J].Neurology,2016,87(7):656-664.

[45]Abou-Chebl A, Zaidat O O, Castonguay A C, et al.North American SOLITAIRE Stent-Retriever Acute Stroke Registry:Choice of Anesthesia and Outcomes[J].Stroke,2014,45(5):1396-1401.

[46]Lowhagen Henden P, Rentzos A, Karlsson J E, et al.General Anesthesia Versus Conscious

Sedation for Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke: The AnStroke Trial (Anesthesia During Stroke) [J]. *Stroke*, 2017, 48(6):1601-1607.

[47] Schonenberger S, Uhlmann L, Hacke W, et al. Effect of Conscious Sedation vs General Anesthesia on Early Neurological Improvement Among Patients With Ischemic Stroke Undergoing Endovascular Thrombectomy: A Randomized Clinical Trial [J]. *Jama*, 2016, 316(19):1986-1996.

[48] Simonsen C Z, Yoo A J, Sorensen L H, et al. Effect of General Anesthesia and Conscious Sedation During Endovascular Therapy on Infarct Growth and Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke: A Randomized Clinical Trial [J]. *JAMA Neurol*, 2018, 75(4):470-477.

[49] Goto S, Ohshima T, Ishikawa K, et al. A Stent-Retrieving into an Aspiration Catheter with Proximal Balloon (ASAP) Technique: A Technique of Mechanical Thrombectomy [J]. *World Neurosurg*, 2018, 109:e468-e475.

[50] Velasco A, Buerke B, Stracke C P, et al. Comparison of a Balloon Guide Catheter and a Non-Balloon Guide Catheter for Mechanical Thrombectomy [J]. *Radiology*, 2016, 280(1):169-176.

[51] Kammerer S, du M d R R, Wagner M, et al. Efficacy of Mechanical Thrombectomy Using Stent Retriever and Balloon-Guiding Catheter [J]. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2018, 41(5):699-705.

[52] Brinjikji W, Starke R M, Murad M H, et al. Impact of Balloon Guide Catheter on Technical and Clinical Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis [J]. *Neurointerv Surg*, 2018, 10(4):335-339.

[53] Nguyen T N, Castonguay A C, Nogueira R G, et al. Effect of Balloon Guide Catheter on Clinical Outcomes and Reperfusion in Trevo Thrombectomy [J]. *Neurointerv Surg*, 2019.

[54] Chueh J Y, Wakhloo A K, Gounis M J. Effectiveness of Mechanical Endovascular Thrombectomy in a Model System of Cerebrovascular Occlusion [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2012, 33(10):1998-2003.

[55] Nguyen T N, Malisch T, Castonguay A C, et al. Balloon Guide Catheter Improves Revascularization and Clinical Outcomes with the Solitaire Device: Analysis of the North American Solitaire Acute Stroke Registry [J]. *Stroke*, 2014, 45(1):141-145.

[56] Zaidat O O, Mueller-Kronast N H, Hassan A E, et al. Impact of Balloon Guide Catheter Use on Clinical and Angiographic Outcomes in the STRATIS Stroke Thrombectomy Registry [J]. *Stroke*, 2019, 50(3):697-704.

[57] Castonguay A C, Zaidat O O, Novakovic R, et al. Influence of Age on Clinical and

Revascularization Outcomes in the North American Solitaire Stent-Retriever Acute Stroke Registry[J].Stroke,2014,45(12):3631-3636.

[58]Pereira V. ROLE OF BALLOON GUIDING CATHETER IN MECHANICAL THROMBECTOMY USING STENTRETRIVERS SUBGROUP ANALYSIS OF SWIFT PRIME[J].NeuroInterv Surg,2015,7:A1-114.

[59]邢鹏飞,张永巍,杨鹏飞,等.Solumbra 技术在急性大脑中动脉闭塞机械取栓中的应用,2017,50(3):184.

[60]Jindal G, Serulle Y, Miller T, et al.Stent Retrieval Thrombectomy in Acute Stroke is Facilitated by the Concurrent use of Intracranial Aspiration Catheters[J].Neurointerv Surg,2017,9(10):944-947.

[61]Hesse A C, Behme D, Kemmling A, et al.Comparing Different Thrombectomy Techniques in Five Large-volume Centers:A ‘Real World’ Observational Study[J].Journal of Neurointerventional Surgery,2018:neurintsurg-2017-013394.

[62]Massari F, Henninger N, Lozano J D, et al.ARTS(Aspiration-Retriever Technique for Stroke):Initial Clinical Experience[J].Interv Neuroradiol,2016,22(3):325-332.

[63]Chueh J Y, Puri A S, Wakhloo A K, et al.Risk of Distal Embolization with Stent Retriever Thrombectomy and ADAPT[J].Neurointerv Surg,2016,8(2):197-202.

[64]Maus V, Behme D, Kabbasch C, et al.Maximizing First-Pass Complete Reperfusion with SAVE[J].Clin Neuroradiol,2018,28(3):327-338.

[65] Lapergue B, Blanc R, Gory B, et al.Effect of Endovascular Contact Aspiration vs Stent Retriever on Revascularization in Patients With Acute Ischemic Stroke and Large Vessel Occlusion:The ASTER Randomized Clinical Trial[J].Jama,2017,318(5):443-452.

[66] Turk A S, Siddiqui A, Fifi J T, et al.Aspiration Thrombectomy Versus Stent Retriever Thrombectomy as First-line Approach for Large Vessel Occlusion(COMPASS):A Multicentre,Randomised,Open Label,Blinded Outcome,Non-inferiority Trial[J].Lancet,2019,393(10175):998-1008.

[67] Mazya M, Egado J A, Ford G A, et al.Predicting the Risk of Symptomatic Intracerebral Hemorrhage in Ischemic Stroke Treated with Intravenous Alteplase:Safe Implementation of Treatments in Stroke(SITS)Symptomatic Intracerebral Hemorrhage Risk Score[J].Stroke,2012,43(6):1524-1531.

- [68] Wu W, Huo X, Zhao X, et al. Relationship Between Blood Pressure and Outcomes in Acute Ischemic Stroke Patients Administered Lytic Medication in the TIMS-China Study[J]. *PLoS One*, 2016, 11(2):e0144260.
- [69] Yoo A J, Simonsen C Z, Prabhakaran S, et al. Refining Angiographic Biomarkers of Revascularization: Improving Outcome Prediction after Intra-arterial Therapy[J]. *Stroke*, 2013, 44(9):2509-2512.
- [70] Marks M P, Lansberg M G, Mlynash M, et al. Correlation of AOL Recanalization, TIMI Reperfusion and TICI Reperfusion with Infarct Growth and Clinical Outcome[J]. *Neurointerv Surg*, 2014, 6(10):724-728.
- [71] Liebeskind D S, Bracard S, Guillemin F, et al. eTICI Reperfusion: Defining Success in Endovascular Stroke Therapy[J]. *Neurointerv Surg*, 2019, 11(5):433-438.
- [72] Behme D, Tsogkas I, Colla R, et al. Validation of the Extended Thrombolysis in Cerebral Infarction Score in a Real World Cohort[J]. *PLoS One*, 2019, 14(1):e0210334.
- [73] Dekker L, Geraedts V J, Hund H, et al. Importance of Reperfusion Status after Intra-Arterial Thrombectomy for Prediction of Outcome in Anterior Circulation Large Vessel Stroke[J]. *Interv Neurol*, 2018, 7(3-4):137-147.
- [74] Sivan-Hoffmann R, Gory B, Armoiry X, et al. Stent-Retriever Thrombectomy for Acute Anterior Ischemic Stroke with Tandem Occlusion: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *Eur Radiol*, 2017, 27(1):247-254.
- [75] Wilson M P, Murad M H, Krings T, et al. Management of Tandem Occlusions in Acute Ischemic Stroke - Intracranial Versus Extracranial First and Extracranial Stenting Versus Angioplasty Alone: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *Neurointerv Surg*, 2018, 10(8):721-728.
- [76] Behme D, Mpotsaris A, Zeyen P, et al. Emergency Stenting of the Extracranial Internal Carotid Artery in Combination with Anterior Circulation Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: A Retrospective Multicenter Study[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2015, 36(12):2340-2345.
- [77] Heo J H, Lee K Y, Kim S H, et al. Immediate Reocclusion Following a Successful Thrombolysis in Acute Stroke: a Pilot Study[J]. *Neurology*, 2003, 60(10):1684-1687.
- [78] Lee J S, Hong J M, Lee K S, et al. Primary Stent Retrieval for Acute Intracranial Large Artery Occlusion Due to Atherosclerotic Disease[J]. *Stroke*, 2016, 47(1):96-101.
- [79] Kang D H, Kim Y W, Hwang Y H, et al. Instant Reocclusion Following Mechanical

Thrombectomy of in Situ Thromboocclusion and the Role of Low-dose Intra-arterial Tirofiban[J].*Cerebrovasc Dis*,2014,37(5):350-355.

[80] Yoon W, Kim S K, Park M S, et al. Endovascular Treatment and the Outcomes of Atherosclerotic Intracranial Stenosis in Patients with Hyperacute Stroke[J].*Neurosurgery*,2015,76(6):680-686; discussion 686.

[81] Larrue V, von Kummer R R, Muller A, et al. Risk Factors for Severe Hemorrhagic Transformation in Ischemic Stroke Patients Treated with Recombinant Tissue Plasminogen Activator: A Secondary Analysis of the European-Australasian Acute Stroke Study (ECASS II)[J].*Stroke*,2001,32(2):438-441.

[82] Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Randomised Double-blind Placebo-controlled Trial of Thrombolytic Therapy with Intravenous Alteplase in Acute Ischaemic Stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators[J].*Lancet*,1998,352(9136):1245-1251.

[83] Farook N, Haussen D, Sur S, et al. Role of Heparin During Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke[J].*Clin Neurol Neurosurg*,2016,145:64-67.

[84] Winningham M J, Haussen D C, Nogueira R G, et al. Periprocedural Heparin Use in Acute Ischemic Stroke Endovascular Therapy: the TREVO 2 trial[J].*Neurointerv Surg*,2018,10(7):611-614.

[85] Li W, Lin L, Zhang M, et al. Safety and Preliminary Efficacy of Early Tirofiban Treatment After Alteplase in Acute Ischemic Stroke Patients[J].*Stroke*,2016,47(10):2649-2651.

[86] Graaf R A, Chalos V, Del Zoppo G J, et al. Periprocedural Antithrombotic Treatment During Acute Mechanical Thrombectomy for Ischemic Stroke: A Systematic Review[J].*Front Neurol*,2018,9:238.

[87] Nahab F, Walker G A, Dion J E, et al. Safety of Periprocedural Heparin in Acute Ischemic Stroke Endovascular Therapy: the Multi MERCI Trial[J].*Stroke Cerebrovasc Dis*,2012,21(8):790-793.

[88] Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, et al. Efficacy and Safety of Anticoagulant Treatment in Acute Cardioembolic Stroke: a Meta-analysis of Randomized Controlled Trials[J].*Stroke*,2007,38(2):423-430.

[89] Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration with EACTS[J].*Eur J Cardiothorac Surg*,2016,50(5):e1-e88.

- [90] Jauch E C, Saver J L, Adams H P, et al. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke, 2013, 44(3): 870-947.
- [91] Li Z, Wang Y, Zhao X, et al. Treatment Effect of Clopidogrel Plus Aspirin Within 12 Hours of Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack[J]. Am Heart Assoc, 2016, 5(3): e003038.
- [92] Gorelick P B, Farooq M U. Aspirin plus Clopidogrel in Acute Minor Ischaemic Stroke or Transient Ischaemic Attack is Superior to Aspirin Alone for Stroke Risk Reduction: CHANCE trial[J]. Evid Based Med, 2014, 19(2): 58.
- [93] Siebler M, Hennerici M G, Schneider D, et al. Safety of Tirofiban in Acute Ischemic Stroke: the SaTIS trial[J]. Stroke, 2011, 42(9): 2388-2392.
- [94] Kwon J H, Shin S H, Weon Y C, et al. Intra-arterial Adjuvant Tirofiban after Unsuccessful Intra-Arterial Thrombolysis of Acute Ischemic Stroke: Preliminary Experience in 16 Patients[J]. Neuroradiology, 2011, 53(10): 779-785.
- [95] Castilla-Guerra L, Del C F M, Colmenero-Camacho M A. Statins in Stroke Prevention: Present and Future[J]. Curr Pharm Des, 2016, 22(30): 4638-4644.
- [96] Ovbiagele B, Saver J L, Starkman S, et al. Statin Enhancement of Collateralization in Acute Stroke[J]. Neurology, 2007, 68(24): 2129-2131.
- [97] Restrepo L, Bang O Y, Ovbiagele B, et al. Impact of Hyperlipidemia and Statins on Ischemic Stroke Outcomes after Intra-Arterial Fibrinolysis and Percutaneous Mechanical Embolectomy[J]. Cerebrovasc Dis, 2009, 28(4): 384-390.
- [98] Anderson C S, Huang Y, Lindley R I, et al. Intensive Blood Pressure Reduction with Intravenous Thrombolysis Therapy for Acute Ischaemic Stroke (ENCHANTED): An International, Randomised, Open-Label, Blinded-Endpoint, Phase 3 Trial[J]. Lancet, 2019, 393(10174): 877-888.
- [99] Goyal N, Tsivgoulis G, Pandhi A, et al. Blood Pressure Levels Post Mechanical Thrombectomy and Outcomes in Large Vessel Occlusion Strokes[J]. Neurology, 2017, 89(6): 540-547.
- [100] Mistry E A, Mayer S A, Khatri P. Blood Pressure Management after Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke: A Survey of the StrokeNet Sites[J]. Stroke Cerebrovasc Dis, 2018, 27(9): 2474-2478.
- [101] Rosso C, Attal Y, Deltour S, et al. Hyperglycemia and the Fate of Apparent Diffusion

Coefficient-Defined Ischemic Penumbra[J].AJNR Am J Neuroradiol,2011,32(5):852-856.

[102] Ribo M, Molina C A, Delgado P, et al.Hyperglycemia During Ischemia Rapidly Accelerates Brain Damage in Stroke Patients Treated with tPA[J].Cereb Blood Flow Metab,2007,27(9):1616-1622.

[103] Dhand A, Landau W M. Hemispherectomy for Middle-Cerebral-Artery Stroke[J].N Engl J Med,2014,370(24):2346.

[104] Rangaraju S, Frankel M, Jovin T G. Prognostic Value of the 24-Hour Neurological Examination in Anterior Circulation Ischemic Stroke:A post hoc Analysis of Two Randomized Controlled Stroke Trials[J].Interv Neurol,2016,4(3-4):120-129.

组 长 吉训明 缪中荣 刘建民

成 员（以姓氏笔画为序）

毛 颖 史怀璋 刘新峰 李天晓

李宝民 吴中杰 范一木 耿晓坤

彭 亚

14. 中国脑卒中护理指导规范

中国脑卒中护理指导规范目录

- 一、概述
- 二、脑卒中的预防
 - (一) 生活方式管理
 - (二) 血压管理
 - (三) 血糖管理
 - (四) 血脂管理
- 三、脑卒中的急救
 - (一) 院前急救
 - (二) 转运途中
- 四、患者与家属教育
 - (一) 健康教育提高患者依从性
 - (二) 健康教育信息途径
- 五、脑卒中护理干预
 - (一) 基础监测与护理
 - (二) 临床症状与护理干预

一、概述

脑卒中是我国成年人致死、致残的首位病因，具有发病率高、致残率高、死亡率高和复发率高的特点。全球疾病负担（global burden of disease, GBD）最新数据显示，我国2017年缺血性脑卒中发病率为156/10万、出血性脑卒中发病率为62/10万。2017年我国脑出血与脑梗死患者住院人均费用分别为18 525元和9 607元，相比2007年分别增长118%和60%，对个人、家庭和社会造成沉重负担。脑卒中的临床诊疗策略中，护理贯穿在预防、救护、诊治和康复的每一个环节之中。为了总结和推荐脑卒中护理干预的临床循证依据，在国内建立脑卒中护理规范，2015年由国家卫生计生委脑卒中防治工程办公室组建脑卒中护理指南编写小组，基于国内外脑卒中相关研究进展和指南，对脑卒中护理内容进行收集和整理，共同编写了《中国脑卒中护理指导规范》，近年来随着国内外同行不断对脑卒中的防治及护理的探索，与之前的循证医学证据相比，新的高质量的证据已经发生了巨大的变化，编写组对2015年的《中国脑卒中护理指导规范》进行了相应的更新，旨在为广大的护理人员提供临床干预的最新循证依据。文献检索至2020年12月，文中的推荐级别和证据级别及证据类型参照《JBI证据预分级及证据推荐级别系统（2014版）》，见表14-1~表14-3。

表 14-1 推荐级别及证据类型

推荐级别	判断标准
A 级推荐：强推荐	1.明确显示干预措施利大于弊或弊大于利
	2.高质量证据支持应用
	3.对资源分配有力或无影响
	4.考虑了患者的价值观、意愿和体验
B 级推荐：弱推荐	1.干预措施利大于弊或弊大于利，尽管证据尚不够明确
	2.有证据支持应用，尽管证据质量不够高
	3.对资源分配有力、无影响或有较小影响
	4.部分考虑或并未考虑患者的价值观、意愿和体验

表 14-2 治疗措施的证据级别

治疗措施的证据级别	
1 级	RCT/实验性研究
2 级	类实验性研究
3 级	观察性-分析性研究
4 级	观察性-描述性研究
5 级	专家意见/基础研究

表 14-3 诊断措施的证据等级

诊断措施的证据等级			
证据等级	诊断试验	预后研究	经济学评价
1 级	连续性患者的诊断标准度检验	起始队列研究	基于系统评价并具假设的决策模式,并根据决策情景调整该模式
2 级	非连续性患者的诊断准确性检验	观察结果为“全或无”的研究	与决策者所在场所类似地区开展经济评估的系统评价
3 级	诊断性病例对照研究	队列研究	与决策者所在场所类似地区开展的高质量经济学评价的整合(综合的、可信的成本及健康结局测量,覆盖足够长的时间周期,有敏感性分析)
4 级	诊断率研究	病例系列研究 病例对照研究 历史对照研究	与决策者所在场所类似地区开展的单项高质量经济学评价(综合的、可信的成本及健康结果测量,覆盖足够长的时间周期,有敏感性分析)
5 级	专家意见/基础研究	专家意见 基础研究	中、低质量(成本及健康效果覆盖面不够,无敏感

6 级	性分析, 时间周期短) 的 经济学评价的整合 中、低质量 (见上述 5 级的描述) 的单项经济学 评价
7 级	专家意见(关于干预与比 较的增量成本效果分析)

二、脑卒中的预防

(一) 生活方式管理

1. 饮食与营养 2019 年《中国脑血管病临床管理指南(节选版)——脑血管病高危人群管理》指出每日饮食种类应多样化, 使能量和营养的摄入趋于合理, 可增加纤维素、维生素、钾等营养素的摄入, 降低血脂、改善心脑血管健康; 采用包括全谷、杂豆、薯类、水果、蔬菜、奶制品等饱和脂肪含量较低的合理膳食。饮食中的一些营养素与脑卒中发生风险相关, 如高钠摄入与脑卒中危险性增高相关, 钾、鱼类及蔬菜水果摄入量增多与脑卒中危险性降低相关。因此, 建议成人每日盐的摄入量 $\leq 6\text{g}$; 钾的摄入量 $\geq 4.7\text{g}$; 鱼类的摄入量 120~200g; 建议多吃水果, 最大有益量为 400g/d, 但摄入水果的量多和脑卒中发生的风险呈反比。此外, 进食富含维生素 C 的食物有利于预防缺血性脑卒中的发生, 但补充维生素 A、E 和 β 胡萝卜素不能降低脑卒中发生的风险, 且过量摄入维生素 E ($\geq 400\text{IU/d}$) 可能会增加脑卒中的发生率。对于血脂异常(胆固醇稳态调节能力异常)的心脑血管病高危人群, 必须严格控制饱和脂肪和胆固醇的膳食摄入。

2. 身体活动 规律的日常身体活动可有效降低脑卒中风险, 身体活动量或强度与脑卒中风险之间呈现剂量-效应关系, 日常总身体活动量每增加 4 个代谢当量(相当于慢跑 1 小时), 缺血性脑卒中的风险可下降 5%, 出血性脑卒中的风险可下降 6%。个体应定时咨询, 来选择适合自己的身体活动以降低脑血管病风险, 咨询内容包括运动类型、频率、强度和持续时间等。建议健康成年人每次活动时间不少于 30 分钟、每周总时间不少于 150 分钟、活动程度中度级别以上(活动时心率达到 120 次/min 以上), 可选择如慢走、慢跑、游泳等项目, 如果辅以肌肉强化(抗阻)训练, 则效果更佳。但一般的轻体力活动, 断断续续的体育活动不能达到预防脑卒中的作用。应鼓励大家积极活动, 只要从事一些中度或剧烈

的体育活动，就有益于减少脑卒中风险。成年人的久坐行为（久坐行为是指以坐姿或斜躺姿势，能量消耗 ≤ 1.5 代谢当量的清醒行为），将增加脑卒中风险。建议日常工作以久坐为主的人群，每坐 1 小时进行短时身体活动。

3.超重与肥胖 体重指数 BMI 是缺血性脑卒中的独立预测因素。一项荟萃分析发现，缺血性脑卒中的 RR 值在超重人群中为 1.22，肥胖人群中为 1.64；出血性脑卒中的 RR 值在超重人群中为 1.01，肥胖人群中为 1.24。无论男女，脑卒中与腹部体脂量均显著相关，德国的一项研究显示：腹部脂肪是女性缺血性脑卒中的独立预测因子。建议超重和肥胖者可通过健康的生活方式、良好的饮食习惯、增加身体活动以及体重的自我监测等措施来减轻体重，进而减少脑卒中风险。建议普通人群用 BMI 进行肥胖/超重初筛，对于 BMI < 35 的患者进行腰围测量。对于超重和肥胖者应该制定减肥计划：坚持低热量饮食（800~1500 kcal/d）；每周进行 200~300 分钟的高强度体育锻炼；至少每周检测一次体重；持续坚持减肥计划 ≥ 6 个月。

4.吸烟 吸烟是缺血性脑卒中的独立危险因素。吸烟可使缺血性脑卒中的相对危险增加 90%，使蛛网膜下腔出血的危险增加近 2 倍。随着每日吸烟数量的增加，脑卒中风险随之升高。一项针对 15~49 岁男性的病例对照研究也发现，与从不吸烟者相比，吸烟者发生缺血性脑卒中的相对危险是 1.88。对于有心脑血管疾病危险的吸烟者来说，应该以戒烟为目标，而不仅仅是减少吸烟量。研究证实，被动吸烟同样也是脑卒中的一个重要危险因素，存在被动吸烟情况的女性发生脑卒中的风险是不存在被动吸烟情况女性的 1.56 倍，而且与被动吸烟的数量和持续时间存在剂量反应关系。戒烟是预防心脑血管疾病及其他慢性疾病的重要措施，医护人员应帮助吸烟者了解吸烟的危害，使其认识到戒烟的益处，并积极鼓励其戒烟，提高戒烟意愿。在社区人群中可采取一些控烟措施，比如心理辅导、尼古丁替代疗法、口服控烟药物治疗等。对于不吸烟者，应该避免被动吸烟。对于烟草依赖者，应评估其依赖程度并进行治疗，提供简单的戒烟方法，必要时进行药物治疗。同时邀请吸烟者的家人、朋友参与戒烟计划，建立一个良性的支持环境。除帮助患者戒烟外，更应督促并支持各级政府在公共场所、公共交通工具及办公场所进行有效控烟，为公众创造无烟环境，宣传吸烟的危害。

5.饮酒 过量饮酒能够导致血压升高，血液呈高凝状态，脑血流量减少，从而增加心脑血管疾病的风险。最新的荟萃分析发现，每周饮酒 100g（酒精含量）

以上，脑卒中风险增加 14%。限制饮酒可使血压下降且具有明显的量效关系，对于酒精摄入量 $>24\text{g}$ 的高血压患者，减少酒精摄入可显著降低血压。建议高血压患者不宜饮酒，如果饮酒，则每日酒精摄入量男性 $<25\text{g}$ ，女性 $<15\text{g}$ 。饮酒是甘油三酯升高的非常重要的危险因素，对于高血脂人群应严格限制酒精摄入。目前尚无充分证据表明少量饮酒可以预防脑血管病。

【推荐意见】

(1) 建议膳食种类应多样化，且能量和营养的摄入应合理；增加食用全谷、豆类、薯类、水果、蔬菜和低脂奶制品，减少饱和脂肪和反式脂肪酸的摄入（1级证据，A级推荐）。

(2) 建议降低钠摄入量和增加钾摄入量，有益于降低血压，从而降低脑卒中风险，推荐食盐摄入量 $\leq 6\text{g/d}$ （1级证据，A级推荐）。

(3) 具有心脑血管疾病危险因素者，应控制每日胆固醇摄入量（1级证据，A级推荐）。

(4) 个体应经常接受医疗咨询，以选择最佳的身体活动方式（1级证据，A级推荐）。

(5) 健康成年人每周应至少进行 3~4 次，每次至少持续 40 分钟中等或以上强度的有氧运动（如快走、慢跑、骑自行车等）（1级证据，A级推荐）。

(6) 对于不能满足最低体力活动建议的成年人，仍建议其进行一些中等强度或剧烈的体力活动，减少久坐行为（1级证据，A级推荐）。

(7) 超重和肥胖者可通过健康的生活方式、良好的饮食习惯、增加身体活动等措施减轻体重（1级证据，A级推荐）。

(8) 每年至少进行一次 BMI 筛查，以确定超重与肥胖成年人，以便早期进行干预（1级证据，A级推荐）。

(9) 吸烟者应戒烟，动员全社会参与，在社区人群中采用综合性控烟措施，对吸烟者进行干预，包括心理辅导、尼古丁替代疗法、口服戒烟药物等（1级证据，A级推荐）。

(10) 不吸烟者应避免被动吸烟（1级证据，A级推荐）。

(11) 继续加强宣传教育，提高公众对主动与被动吸烟危害的认识。促进各地政府部门尽快制定公共场所禁止吸烟规定，在办公室、会议室、飞机、火车等公共场所严禁吸烟，以减少吸烟的危害（1级证据，A级推荐）。

(12) 建议饮酒者应尽可能减少酒精摄入量(1级证据, A级推荐)。男性每日饮酒的酒精含量不应超过 25g, 女性不应超过 12.5g(1级证据, B级推荐)。目前尚无充分证据表明少量饮酒可以预防脑血管病(2级证据, A级推荐)。

(二) 血压管理

脑卒中发病率、死亡率的上升与血压升高关系密切, 高血压是脑卒中的主要危险因素, 血压和脑卒中风险的关系是连续、分级、一致、独立、可预测的, 血压越高, 脑卒中风险越高, 控制高血压是预防脑卒中的关键。常用的各类抗高血压药物均可以作为控制脑卒中患者血压的治疗选择, 多数脑卒中患者需要抗高血压药物的联合使用。另外, 提倡健康生活方式, 消除不利于身体和心理健康的行为习惯, 可以降低血压、预防或延迟高血压发生、降低心脑血管病风险。超重和肥胖显著增加全球人群全因死亡的风险, 同时也是引起高血压的重要危险因素。美国心脏协会/美国脑卒中协会脑卒中一级预防指南中明确指出, 抗高血压治疗对脑卒中一级预防的益处非常明确。

【推荐意见】

(1) 各级医院应尽快建立成年人首诊测量血压制度; 各地积极创造条件建立一定规模的示范社区, 定期筛查人群中的高血压患者并给予恰当的治疗和随诊; 采用正确的血压测量方法监测血压(1级证据, A级推荐)。

(2) 既往未接受降压治疗的缺血性脑卒中患者, 发病数天后如果收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 或舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$, 应启动降压治疗(1级证据, A级推荐); 抗高血压药物种类和剂量的选择以及降压目标值应个体化, 做好患者用药宣教(5级证据, B级推荐)。

(3) 急性缺血性脑卒中患者血管再通后, 血压应控制低于基础血压 20~30mmHg, 但不应低于 90/60mmHg(1级证据, A级推荐)。

(4) 加强患者病情观察, 注意倾听患者主诉, 警惕主动脉夹层、血容量减少、心排血量减少等原因导致的脑卒中后低血压发生, 如发生脑卒中后低血压应配合医师积极寻找和处理病因, 必要时可采取扩容升压措施(5级证据, B级推荐)。

(5) 根据患者高血压风险分层, 指导患者定期随诊复查, 必要时至高血压专科就诊(5级证据, B级推荐)。

(三) 血糖管理

糖尿病不仅是缺血性脑卒中患者发病 6 个月发生死亡或生活依赖的独立危

险因素，而且也严重影响出血性脑卒中患者的功能预后，使患者短期和长期死亡率均增加。另外，糖尿病前期是缺血性脑卒中死亡率增加的独立危险因素。对于糖尿病前期的缺血性脑卒中/TIA 患者，新发脑卒中和不良预后的风险均增加。因此，需要加强对脑血管病患者糖代谢异常的重视程度。

《2014 中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南》推荐，对糖尿病或糖尿病前期患者进行生活方式和/或药物干预能减少缺血性脑卒中/TIA 事件，推荐将糖化血红蛋白（glycosylated hemoglobin, HbA1c）目标值降为<7%。国内一项包含 9 项相关试验的荟萃分析提示，与常规治疗相比，强化血糖控制对脑卒中发病率并无显著影响；然而通过分层分析发现，在 BMI>30kg/m² 的糖尿病患者中，强化降血糖是有益的。但是需要注意的是，过于激进的降血糖治疗可能导致低血糖发生的风险增加。低血糖可直接导致脑缺血损伤和加重脑水肿，也与脑卒中患者的出血转化存在潜在的联系。因此，在寻求血糖达标的同时，还应注重安全性，有效地避免血糖波动，减少低血糖尤其是严重、急性低血糖的发生。

对于糖尿病患者，生活方式干预是所有治疗措施的基础，应贯穿于糖尿病治疗的始终。对于糖尿病病程较长、老年、已经发生过心血管疾病的 2 型糖尿病患者，应继续采取降血糖、降压、调脂（主要是降低 LDL-C）、应用阿司匹林治疗等综合管理措施。脑血管健康管理及脑卒中早期预防专家共识也指出，糖尿病患者降压治疗和调脂治疗均能改善糖尿病患者预后。大量随机对照试验验证了降压在预防脑卒中、心肌梗死方面的有效性，但糖尿病患者的最佳降压治疗目标目前仍无定论。

【推荐意见】

(1) 糖尿病合并高血压患者应严格控制血压在 140/90mmHg 以下，可依据其危险分层及耐受性进一步降低。血管紧张素转化酶抑制剂（angiotensin converting enzyme inhibitors, ACEI）或血管紧张素 II 受体阻滞剂(angiotensin II receptor blocker, ARB)在降低心脑血管事件方面可能效果更明显(1 级证据，A 级推荐)。

(2) 对于成年糖尿病患者，尤其伴有其他脑卒中危险因素患者，在严格控制血糖和血压的基础上，联合他汀类药物可有效降低首发脑卒中的风险(1 级证据，A 级推荐)。

(3) 糖尿病和糖尿病前期是缺血性脑卒中患者脑卒中复发或死亡的独立危

险因素，应提高对缺血性脑卒中患者的血糖管理重视程度(3级证据，A级推荐)。

(4) 为患者制订个体化血糖控制目标和降血糖方案，推荐 HbA1c 治疗目标为 <7%(5级证据，A级推荐)。

(5) 血糖超过 10mmol/L 可遵医嘱给予胰岛素降血糖治疗。应加强血糖监测，将高血糖患者血糖控制在 7.8~10.0mmol/L(5级证据，B级推荐)。

(6) 血糖低于 3.3mmol/L 时，可遵医嘱给予 10%~20%葡萄糖口服或注射治疗，目标是达到正常血糖值(5级证据，B级推荐)。

(四) 血脂管理

血脂包括血清总胆固醇 (total cholesterol, TC)、脂蛋白 (lipoprotein, LCL) 及甘油三酯(triglyceride, TG)。血脂异常是缺血性脑卒中/TIA 的主要危险因素。对不同类型脑卒中进行分析发现，TC 水平与缺血性脑卒中的风险呈正相关，但与出血性脑卒中的风险呈负相关。不同的血脂类型对脑卒中预后的影响存在争议，国外一项纳入了 21 项研究的荟萃分析显示，TG 不仅与急性缺血性脑卒中患者早期神经功能恶化有关，还是患者死亡的预测因子，而 TC、低密度脂蛋白 (low-density lipoprotein, LDL) 和高密度脂蛋白 (high-density lipoprotein, HDL) 与患者死亡结局无关。定期检查血脂是血脂异常防治和心脑血管疾病防治的主要措施。

临床上降低血脂的方法主要包括改变不良生活方式和药物治疗。首先，血脂异常与饮食和生活方式有密切关系，治疗性生活方式改变是治疗血脂异常的基础措施，必须贯穿治疗的全过程。《中国成人血脂异常防治指南 (2016 年修订版)》指出，无论是否选择药物调脂治疗，都必须坚持控制饮食和改善生活方式。患者良好的生活方式包括：减少饱和脂肪酸 (<总量的 7%) 和胆固醇 (<200mg/d) 的摄入，选择能加强降低低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)效果的食物[如植物固醇 (2g/d) 和可溶性黏性纤维 (10~25g/d)]，戒烟，减轻体重，增加有规律的体力活动等。

调脂药物选择应根据患者的血脂水平及血脂异常分型来决定。治疗过程中应严格监测药物的不良反应及患者服药的依从性。他汀类药物治疗能够减少微栓子和炎症的发生，降低脑卒中复发，良好的依从性和持续使用他汀类药物可以显著降低脑卒中的风险。也有研究指出，他汀类药物的应用会增加脑出血风险，但最新的荟萃分析结果显示，降脂治疗对缺血性脑卒中的预防作用远远大于脑出血的

危险性。目前他汀类药物仍被广泛应用于血脂水平的调控，但对于有出血性脑卒中病史的患者，服用他汀类药物再次出血的可能性增加。因此，应谨慎权衡他汀类药物的使用风险和获益，个体化使用。另外，他汀类药物引起的肝酶异常通常为一过性的，停药或减量后多可恢复，对于有肾功能损害的患者，应恰当选择他汀类药物的剂量。

【推荐意见】

(1) 非心源性缺血性脑卒中患者，无论是否伴有其他动脉粥样硬化证据，推荐给予高强度他汀类药物长期治疗以减少脑卒中和心血管事件的风险（1级证据，A类推荐）；当 LDL-C 下降 $\geq 50\%$ 或 LDL $< 1.8\text{mmol/L}$ 时，二级预防更为有效（5级证据，B类推荐）。

(2) 缺血性脑卒中/TIA 患者，如胆固醇高，或者同时患有冠状动脉硬化性心脏病（coronary heart disease, CHD），应根据《美国国家胆固醇教育计划成人治疗组第三次指南》用其他方式处理，包括生活方式改变、饮食指南和用药建议（5级证据，A类推荐）。

(3) 为及时发现血脂异常，建议 20~40 岁成年人至少每 5 年检测 1 次血脂（5级证据，B级推荐）；建议 40 岁以上男性和绝经期女性每年监测血脂（5级证据，A级推荐）；脑血管病高危人群建议定期（每 6 个月）监测血脂（5级证据，A级推荐）。

(4) 血脂异常明显受饮食及生活方式的影响，饮食治疗和生活方式改善是治疗血脂异常的基础措施，无论是否进行药物调脂治疗，都必须坚持控制饮食和改善生活方式（3级证据，A级推荐）。

(5) 对于服用调脂药物的脑卒中患者，应注意患者的服药依从性（3级证据，A级推荐）。

三、脑卒中的急救

（一）院前急救

1. 快速识别 早期脑卒中症状的识别是寻求及时治疗的必要条件。有证据表明，公众意识干预的效果因年龄、性别和种族/少数民族地位而异。因此，应该有针对性地设计脑卒中教育活动，以优化其效果。2018 版《AHA/ASA 急性缺血性卒中早期管理指南》建议急救人员包括紧急医疗救护系统（emergency medical service, EMS）派遣人员，使用脑卒中评估系统对患者进行早期识别。目前常用

的评估系统有辛辛那提院前卒中评分（cincinnati prehospital stroke scale, CPSS）或面-臂-语言测试(FAST), 包括三项快速查体：①颜面歪斜；②一侧肢体无力；③言语异常。CPSS 与 FAST 的区别在于语言能力的评估方法：CPSS 要求患者重复句子，而 FAST 评估患者谈话过程中的语言能力，当初步判断为脑卒中应启动 EMS 并记录症状出现的时间或最后看起来正常的时间。洛杉矶院前卒中筛查量表(Los Angeles prehospital stroke scale, LAPSS)进一步区分了相似的低血糖或癫痫发作（表 14-4），它致力于对符合溶栓治疗标准患者的识别。在院前应进行最初的气道、呼吸和循环评估，并在抵达急诊室时再次评估。要求不断地进行气道、呼吸和循环评估以识别氧饱和度降低、呼吸衰竭和低血压。

表 14-4 洛杉矶院前卒中筛查量表(LAPSS)

最后一次知道患者无症状的时间：日期：		时间：	
1.年龄>45 岁	<input type="checkbox"/> 是	<input type="checkbox"/> 不详	<input type="checkbox"/> 否
2.无痫性发作或癫痫病史	<input type="checkbox"/> 是	<input type="checkbox"/> 不详	<input type="checkbox"/> 否
3.症状发作时间<24 小时	<input type="checkbox"/> 是	<input type="checkbox"/> 不详	<input type="checkbox"/> 否
4.发病前，患者未卧床或依赖轮椅	<input type="checkbox"/> 是	<input type="checkbox"/> 不详	<input type="checkbox"/> 否
5.血糖在 60~400mg/dl (3.3~22.2mmol/L)	<input type="checkbox"/> 是	<input type="checkbox"/> 不详	<input type="checkbox"/> 否
6.根据以下三项检查患者是否有明显单侧力弱	正常	右侧	左侧
面部表情（微笑或示齿）	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> 面部下垂	<input type="checkbox"/> 面部下垂
握力	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> 力弱	<input type="checkbox"/> 力弱
		<input type="checkbox"/> 不能抓握	<input type="checkbox"/> 不能抓握
臂力	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> 摇摆	<input type="checkbox"/> 摇摆
		<input type="checkbox"/> 快速坠落	<input type="checkbox"/> 快速坠落

注：项目 1~6 全部为是（或不详），则符合 LAPSS 筛选标准，如果符合 LAPSS 卒中筛检标准，立即电话通知接诊医院，否则继续选择适当的治疗协议。

2.现场处理 EMS 人员到达现场后，应立刻对患者的气道（airway）、呼吸

(breathing)、循环(circulation)、神经系统功能缺损 (disability) 进行评估。可使用卒中严重程度量表对患者进行神经功能缺损的评估。现场处理的优先顺序见表 14-5。

表 14-5 疑似脑卒中患者的院前评估与管理

推荐	不推荐
进行 ABCs 评估与管理	除非医疗总部指示否则不要对高血压进行初始干预
启动心脏监测	
依据当地规程建立静脉通道	不要静脉应用过量液体
给予补充吸氧, 维持氧饱和度 > 94%	
检测血糖水平, 依据病情给予相应治疗	非低血糖患者不要应用含有葡萄糖的液体, 不要口服用药, 维持禁食 (nothing-by mouth, NPO)
暂禁食	
病史采集, 最重要的信息是症状发生的时间	
分诊后将患者迅速转运至最近的具有卒中救治能力的卒中治疗医院 (防治卒中中心或高级卒中中心)	不要因院前干预延误转运
通知医院即将有脑卒中患者到达	

【推荐意见】

(1) 为了提高救治患者的数量与医疗质量, 推荐开展医师、医务工作者与 EMS 工作人员的卒中教育项目 (1 级证据, A 级推荐)。

(2) 院前医疗人员应使用院前卒中评估工具, 如面-臂-语言测试 (FAST) 或辛辛那提院前卒中量表 (1 级证据, A 级推荐)。

(3) 对卒中筛查呈阳性和/或高度怀疑为脑卒中的患者应迅速转移到最近的能够实施静脉阿替普酶溶栓治疗的医疗机构 (1 级证据, A 级推荐)。

(二) 转运途中

尽可能快速、安全地将患者转运至就近的卒中治疗医院或卒中中心, 运送途

中通知医院。转运途中做到：①患者在急救后生命体征基本平稳；完成患者及家属知情同意；持续心电监护，密切观察病情；②救护车要求：具有心电监护仪、除颤急救等设备；急救人员必须将脑部急症当作分秒必争的急迫情况处理，如同对待心肌梗死和外伤一样；③现场搬运患者方法正确，为避免车辆颠簸等可能造成的损伤，患者体位和担架均应很好地固定，保持患者的身体平衡，严防跌落；④转送时昏迷、呕吐患者应保持头偏向一侧，禁止来回转动头部。

【推荐意见】

（1）患者应尽快就近转运至已认证的防治卒中中心或高级卒中中心，如附近无卒中中心，应转运至符合指南要求能提供脑卒中急诊救治的医疗机构（1级证据，A级推荐）。

（2）绕过最近的可以提供静脉溶栓治疗的医院而把患者带到可提供脑卒中救治更高水平（包括具备机械血栓切除术）的医院，其获益仍不确定（2级证据，B级推荐）。

四、患者与家属教育

研究表明，80%的脑卒中是由可干预的危险因素引起的，通过有效的干预措施可预防大量脑卒中的发生。针对高危人群及早进行一级预防干预能够降低危险因素水平，提高群众对脑卒中发生症状的识别和急救知识，减少院外延迟使更多患者得到有效治疗。同时通过脑卒中患者二级预防干预，强化疾病控制知识并强调依从性，提高患者疾病自我管理的能力，可控制脑卒中的复发。早期的肢体康复训练在预防脑卒中后的肢体挛缩、关节畸形、深静脉血栓形成等并发症方面作用明显，因此脑卒中患者宜在患病早期开始三级预防康复训练，但开展康复训练的最佳时间仍未确定。

（一）健康教育提高患者依从性

脑卒中幸存者离开医院后应继续接受专门的脑卒中护理和康复指导。通过加强健康教育，使患者掌握脑卒中知识，提高依从性，改善不良行为，预防脑卒中的发生，改善其不良结局。但因多种因素影响，患者的依从性存在较大差异。主要因素有以下几方面。

- 1.社会人口学特征 如年龄、性别和社会经济状况等。
- 2.态度和信念 有关资料表明，患者依从性与健康信念呈正相关。
- 3.知识 依从性差可能与知识缺乏及对治疗方案的不理解有关。

4.治疗方案 如治疗方案的复杂性、治疗方案药物的种类、治疗时间的长短、药物的副作用等。

5.就医条件。

6.家庭支持 研究表明依从性与家庭支持呈正相关。因此，应建立多样化的应对策略以提高患者的依从性。包括：①建立全面的健康教育体系。使患者充分认识到治疗的意义和目的以及遵守医嘱的重要性，调动患者健康保健的积极性，充分发挥其主动性。方式有书面教育、科室宣教、小组讨论、计划指导、“红手环”志愿小组和个别咨询以及视频、录像带、广播、科普书、壁报、手册、微信平台等。内容包括疾病知识、治疗方案及药物的副作用等。时间安排上强调全程教育，包括门诊时、入院时、住院期间、出院时指导和出院后督导。②纠正态度和信念。③利用技巧强化记忆。如交代简明，措词通俗易懂；强调遵从建议的重要性；让患者重复主要的内容以及书面指导等。④应用提醒物。文献报道应用提醒物会增加患者的依从性。提醒物包括电子钟、用药日记以及定时发放药物等。⑤坚持持续督导。研究表明，有助于依从性的措施一旦撤除，患者的依从性很快降至未干预前的水平。

（二）健康教育信息途径

向患者和照顾者提供健康教育时应注意保持信息内容的积极性及信息传递的高效性；提供的健康教育内容应当符合患者的个性需求，综合应用确认、重复、澄清等沟通技巧。

为患者提供积极的健康教育信息能够丰富患者的脑卒中知识，常规来说，应包括教育和咨询技术的整合；健康教育信息应根据个别患者和照顾者的信息需求定制，其次是检查了解患者掌握程度，确保清晰度，并做适当的重复；信息应根据个别患者和照顾者的沟通需求和视觉需求定制，失语患者应提供易于理解和阅读的材料，并给予充分的时间以供同化；健康教育信息的提供需随患者的需求动态变化。

患者路径是为患者和/或家庭设计的健康教育护理路径，患者路径主要有两种类型，较常见的类型是一般的患者路径，针对所有脑卒中患者，通常包含脑卒中和管理的主要策略的教育信息；另外一种健康教育路径是针对患者的个体化路径，例如，如果临床检查显示患者存在高胆固醇水平和重度颈动脉狭窄，应提供的教育信息可以具体到这些内容（如建议低脂肪饮食，建议使用他汀类药物和血

管内介入治疗的相关信息)。

2017年起,国家卫生健康委脑卒中防治工程委员会办公室在全国有条件的脑卒中筛查与防治基地和高级卒中中心单位开展“卒中健康管理师”培训工作。为脑卒中患者的长期管理和随访干预提供了另一种新型的方式,充分发挥健康管理在脑卒中防治中的作用,使脑卒中患者及家属的健康教育更为专业化、科学化、连续化。

【推荐意见】

(1) 推荐对患者及家属尽早开展健康教育,强调全程教育,包括门诊时、入院时、住院期间、出院时指导和出院后延续督导(1级证据,A级推荐)。

(2) 推荐向患者和家属提供健康教育时应注意保持内容的全面性,包括疾病知识、治疗方案及药物的副作用等(1级证据,A级推荐)。

(3) 建议健康教育方式的多样性及个体化,并利用沟通技巧通过案例教学有效讲解(1级证据,B级推荐)。

(4) 建议进行以自我管理为主的健康教育(1级证据,B级推荐)。

(5) 建议对健康教育进行效果评价(1级证据,B级推荐)。

(6) 在持续护理的各个阶段给予脑卒中患者、家属及家政护理人员信息和健康教育(预防,急性护理,康复,重返社区)(1级证据,B级推荐)。

(7) 信息和健康教育应该是互动、及时、最新的,并能够提供多种语言和形式(1级证据,B级推荐)。

五、脑卒中护理干预

(一) 基础监测与护理

1. 体温 体温是影响脑卒中患者预后的主要因素之一,脑卒中患者发热的发生率高达50%,发热与不良的临床结局相关,可诱导继发脑损伤,使病死率与残疾率增加。体温监测是脑卒中患者生命体征监测的一部分,脑卒中患者应保持体温正常。脑卒中患者入院48小时内,护士应至少每4小时监测1次体温。体温监测包括体表体温和核心体温监测,体表温度测量时,首选腋温进行测量;核心体温比体表温度高,且稳定性强,各部位之间的差异较小,最常用的核心温度是:肺动脉、鼓膜、食管、膀胱、直肠、口鼻咽部、颞动脉,其中肺动脉温度与脑部温度最接近。由于肺动脉温度测量具有创伤性,首选膀胱或直肠温度监测技术,以发挥其无创、易操作和最接近脑温的优势。临床上测量体表体温的常用工具有

水银体温计、电子体温计、红外线体温计等。水银体温计因其结构简单、价格低廉、性能稳定等特点，仍是我国医院中应用最广泛的测温工具，但其存在测温时间长、安全性较低、破碎后引起环境污染等缺点。应加强体温管控，在有条件的情况下，实施核心（肺动脉、膀胱、直肠、鼻咽）体温监测，一项对 9 366 例 AIS 住院患者的观察研究发现，与正常体温相比，当入院首个 24 小时内体温的峰值 $<37^{\circ}\text{C}$ 或 $>39^{\circ}\text{C}$ 与住院死亡风险增加有关。管控方法包括解热药物和/或物理降温（降温毯、冰袋、体表/血管内温度控制装置）。对体温升高的患者应寻找和处理发热原因，如存在感染应给予抗生素治疗。急性脑卒中时，谨慎使用对乙酰氨基酚降低体温。

【推荐意见】

- (1) 脑卒中患者入院 48 小时内，至少每 4 小时监测 1 次体温（1 级证据，A 级推荐）。
- (2) 体表温度测量时，首选腋温（1 级证据，A 级推荐）。
- (3) 应加强体温管控，在有条件情况下实施核心（如肺动脉、膀胱、直肠、鼻咽等）体温监测，首选膀胱或直肠温度（4 级证据，C 级推荐）。
- (4) 体温升高的患者应寻找和处理发热原因，对体表温度 $>38^{\circ}\text{C}$ 的患者给予解热措施（3 级证据，A 级推荐）。
- (5) 体温管控方法包括药物治疗和/或物理降温（4 级证据，A 级推荐）。
- (6) 对于 AIS 患者，使用诱导低温治疗的益处尚不确定（2 级证据，B 级推荐）。

2. 脉搏与心率监测 急性脑卒中患者常合并有心脏疾患，60% 的急性脑卒中患者常合并心律失常，且多发生在距脑卒中发病 3~5 天或发病 ≤ 7 天，约 4% 的患者出现心源性死亡，19% 的患者在发病后至少发生过一种心脏严重不良事件。因此，对于急性脑卒中患者心率、脉搏的动态监测最为重要。推荐脑卒中患者入院 24 小时内行心电图检查，评估心率及心律，识别心房颤动、心房扑动或其他结构性心脏病(如心肌梗死、左心室肥厚)的证据。对于偶发单次心电图检查结果异常者不需要过度关注，对于在发病早期持续存在心电图异常者（即发病 48 小时内出现并且持续至发病 7 天以后）需要早期关注。对于重症或接受血管内治疗的脑卒中患者需要持续 24 小时及以上的心电监护，对于来源不明的栓塞性脑卒中患者，应长期使用心电监护(体外或植入)。心房颤动是脑卒中患者主要、普遍、

独立的危险因素，检测脉搏时首选桡动脉进行测量，心率可通过听诊，要求双人同时测量 1 分钟，可间接了解心脏的情况。因此，护士需密切监测急性脑卒中患者脉搏与心率，熟练掌握监测技术，为医师早期诊断和治疗提供准确信息。

【推荐意见】

(1) 脑卒中患者新入院 24 小时内进行心电图检查，评估心率及心律（1 级证据，B 级推荐）。

(2) 对于重症或接受血管内治疗的脑卒中患者，需要持续 24 小时及以上的心电监护（1 级证据，C 级推荐）。

(3) 对于栓子来源不明的栓塞性脑卒中患者，应长期使用心电监护(体外或植入)（1 级证据，B 级推荐）。

(4) 脑卒中合并心房颤动患者，测量脉搏时首选桡动脉，应双人同时测量脉搏与心率（1 级证据，A 级推荐）。

3.呼吸监测 脑卒中患者伴有不同平面的脑结构损害，可产生不同类型的呼吸节律异常，如在脑疝前会伴有库欣综合征（Cushing syndrome, CS）的出现，表现为呼吸频率减慢；对于伴有 PaCO₂ 增高（≥60mmHg）的重症患者，可能会造成呼吸的抑制，造成低氧血症。低氧血症会导致脑卒中患者缺血组织的进一步损伤，影响患者的预后。为了避免低氧血症的发生，重症脑卒中患者需要动态监测呼气末 CO₂（end-tidal CO₂, ETCO₂）及血气分析，给予患者相应吸氧治疗。但多中心的随机对照试验结果显示，对没有低氧血症的急性缺血性脑卒中患者进行氧疗并没有预防作用，不会改变患者 90 天的临床结局。因此，只有当患者血氧饱和度<95%时，才需要给予患者吸氧，无低氧血症患者无需给氧。另外，为了保持脑卒中患者的气道通畅，达到有效呼吸形态，侧卧位及口咽通气道的使用有助于重症脑卒中伴舌后坠患者有效排痰、改善肺通气功能。当患者出现呼吸衰竭时，应立即打开气道，给予简易呼吸器供氧，并进行气管插管机械通气治疗，来维持患者正常的血氧状态。

睡眠呼吸障碍与脑卒中事件增加密切相关，在急性缺血性脑卒中患者中有很高的并发率，会导致患者功能预后较差，且会增加脑卒中复发率，尤其新发的脑梗死呼吸紊乱较为严重。所以，轻度睡眠呼吸障碍患者夜间可采用侧卧位，低流量吸氧改善通气状况；中、重度睡眠呼吸障碍患者夜间可给予气道正压通气改善通气状况。目前有系统综述指出，无创通气与急性缺血性脑卒中合并阻塞性睡眠

呼吸暂停患者的短期神经功能改善有关。

【推荐意见】

(1) 必要时吸氧，血氧饱和度 $>94\%$ 合并低氧血症的患者应给予吸氧（1级证据，A级推荐）。

(2) 气道功能严重障碍者应给予气道支持（气管插管或切开）及辅助呼吸（2级证据，A类推荐）。

(3) 无低氧血症患者不需常规吸氧（1级证据，A类推荐）。

(4) 伴有 PaCO_2 变化的重症患者，可监测 ETCO_2 （1级证据，A级推荐）。

(5) 重症脑卒中伴舌后坠患者，可使用口咽通气道或改变体位来保持气道通畅（2级证据，B级推荐）。

(6) 鼓励有条件的医疗单位对缺血性脑卒中患者进行睡眠呼吸监测（1级证据，B类推荐）。

(7) 轻度睡眠呼吸障碍患者夜间可采用侧卧位，低流量吸氧改善通气状况；中、重度睡眠呼吸障碍患者夜间可给予气道正压通气改善呼吸通气状况（1级证据，A级推荐）。

4. 血压监测 血压监测是脑卒中急性期重要的病情观察内容，对脑卒中患者进行准确的血压测量非常关键。诊室血压是我国目前诊断高血压、进行血压水平分级以及观察降压疗效的常用方法。目前，欧美国家指南推荐首选电子血压计测量上肢血压，无法进行标准的上臂测量时可以使用腕式设备（使用时，手臂和腕部与心脏水平保持一致）进行评估；国内推荐使用上臂式电子血压计或符合标准的台式水银柱血压计，定期校准。如果双上臂血压差持续 $>10\text{mmHg}$ ，意味着心血管风险增加。血压监测时应给予相应的护理：①血压的监测要求选择合适的血压计、测压环境以及正确测压方式，同时需要定血压计、定部位、定体位、定时间来保证对患者进行准确的血压测量；②应根据患者的臂围选择适合的袖带，袖带的大小适合患者上臂臂围，袖带气囊至少覆盖 80% 上臂周径，常规袖带长 $22\sim 26\text{cm}$ ，宽 12cm ，上臂臂围大者应换为大规格袖带；③袖带的高度与心脏同水平，袖带下缘应在肘窝上 2.5cm （约两横指），松紧合适，可插入 $1\sim 2$ 指为宜；④固定给予适合的体位进行测血压：侧卧位、平卧位与俯卧位均可作为测量下肢血压的体位，避免用屈膝仰卧位测下肢血压；⑤血压测量的部位：上肢肱动脉血压测量值被临床普遍视为标准血压，但在无法或者不宜监测上肢血压时，可采用有

创监测足背动脉收缩压；急性偏瘫患者健侧血压与患侧血压无显著差异；⑥更换测量血压的部位，减少压力性紫癜的发生：血压测量间隔时间 ≤ 5 分钟者，需每小时更换监测部位；测量间隔时间15~30分钟者，每2小时更换监测部位；测量间隔时间31~60分钟者，每4小时更换监测部位。

【推荐意见】

(1) 对于血压正常或偏高者，可采用无创自动血压连续监测，血压偏低或血压波动较大者应在无创自动血压连续监测的前提下，定时手动测量（5级证据，A级推荐）。

(2) 入院首次测血压时，需监测双侧肢体血压值，当压差 $> 10\text{mmHg}$ ，密切监测血压的同时需要监测心率的变化（1级证据，A级推荐）。

(3) 急性偏瘫患者健侧与患侧血压无显著差异，侧卧位、平卧位与俯卧位均可作为测量下肢血压的体位，避免应用屈膝仰卧位测量下肢血压（2级证据，B级推荐）。

(4) 在无法或者不宜监测上肢血压情况下，足背动脉推荐为较好的测量血压的部位（2级证据，B级推荐）。

(5) 血压测量频繁时，需更换监测部位，防止皮肤出现压力性紫癜（2级证据，B级推荐）。

5. 瞳孔监测 瞳孔变化是脑卒中患者的重要指征，尤其对于进展性脑卒中患者，因此需要动态观察与监测。正常瞳孔的直径3~4mm，呈规则圆形，对光反射灵敏，双侧等大，位置居中， $> 5\text{mm}$ 为瞳孔扩大， $< 2\text{mm}$ 为瞳孔缩小。临床上观察瞳孔时首先看双侧瞳孔是否等大、等圆，即在自然光线下让患者睁眼的同时对侧瞳孔的大小，嘱患者注视前方，使用适当光源从侧面分别照射双眼，检查左眼时要遮蔽右眼，反之亦然。对光反射正常时，即刻见到瞳孔缩小，照射侧瞳孔缩小为直接对光反射，对侧瞳孔同时缩小为间接对光反射。

对于重症脑卒中患者，病灶位置可反映患者瞳孔的改变。双侧瞳孔缩小，光反应迟钝，常见于脑桥或脑室、蛛网膜下腔出血；双侧瞳孔大小多变，见于脑干损伤或处于濒死状态；一侧瞳孔缩小，见于脑疝早期或交感神经麻痹；一侧瞳孔扩大，中脑受压；双侧瞳孔散大，对光反应消失，一般为脑干缺氧和脑疝晚期。对于瞳孔不等大或双侧瞳孔散大，常提示颅内压升高及脑疝可能。但有时患者服用镇静药物或全身麻醉未醒时可表现为双侧瞳孔缩小或对光反射减弱，应注意辨

别。对于病情危重的脑卒中患者，应密切监测觉醒水平，同侧瞳孔扩大、逐渐进展的瞳孔固定和运动反应下降可能是病情恶化的征象。因此，护士掌握以上瞳孔异常，可以早期、及时、准确发现病情变化。

观察瞳孔的频次以及间隔时限，可结合格拉斯哥昏迷量表（Glasgow Coma Scale, GCS）来确定，GCS 是意识水平障碍的评估量表，即轻度意识障碍（13~14 分），中度意识障碍（9~12 分），重度意识障碍（3~8 分），脑死亡时 3 分。因此对于重度、中度、轻度意识障碍患者可每 15 分钟、30 分钟、60~120 分钟观察 1 次瞳孔的变化。但是，临床上使用目测法观察瞳孔存在一定的误差，可通过图片参照法或使用测量仪进行瞳孔大小的观察，从而避免护士因主观判断而出现差异，同时可描记瞳孔变化曲线图，直观了解早期脑疝的形成，评估病情、分析预后，并选择最佳手术时机。

【推荐意见】

（1）护士应掌握瞳孔观察的方法，动态针对进展性脑卒中患者进行病情观察（5 级证据，A 级推荐）。

（2）护士可通过 GCS 评估患者病情危重程度，确定观察瞳孔的间隔时间（3 级证据，B 级推荐）。

（3）可使用图片参照法或使用测量仪器来进行瞳孔大小的观察（3 级证据，B 级推荐）。

（4）护士需掌握异常瞳孔变化，及时发现病情改变并予以救治（5 级证据，A 级推荐）。

6. 意识障碍的评估 急性脑卒中患者发生意识障碍是病情危重的表现，意识障碍可以作为预后不良的重要指标。意识障碍可分为觉醒度下降、意识内容障碍和意识范围改变。觉醒度下降表现为嗜睡、昏睡和昏迷。意识内容变化表现为意识模糊和谵妄。意识范围改变表现为朦胧状态和谵妄。还有特殊类型的意识障碍包括去皮质综合征、去大脑强直、无动性缄默症和植物状态。

意识障碍的判定并不清晰，同时脑损伤后通常合并运动和感觉系统的障碍，更是干扰了意识障碍类型的判断，为此目前临床上一般通过量表评估、影像学评估以及临床症状的改变来判断患者意识障碍的加重情况。常用的评估量表较多：GCS、格拉斯哥-匹兹堡昏迷评分（Glasgow-Pitts Burgh coma scale, GCSP）、格拉斯哥-列日评分（Glasgow-Liege scale, GLS）、全面无反应量表（full outline of

unresponsiveness, FOUR)评分、昏迷恢复量表(coma recovery scale-revised, CRSR)等,均是患者昏迷程度以及区分植物状态与最低意识状态的量表。其中 GCS 是评估昏迷和意识障碍患者应用最广泛的评估手段,普遍用于对院前、急诊及住院患者意识状态的评估,并能预测神经功能结局和死亡率,提早使用 GCS 可预测患者的预后。但应用时, GCS 也有一定的局限性:如果评估者的经验有限和缺乏训练等使得分值偏低;患者建立人工气道、失语时言语评估受限;有听力障碍、语言障碍和颅神经损伤的患者,评分会受到影响;眼部损伤、眼周水肿等对睁眼的评估影响较大;使用麻醉剂、镇静剂及神经肌肉阻断剂等药物的患者评估受限,特殊人群(儿童、阿尔茨海默病患者、闭锁综合征患者等)的不适用性等。但是由于其简便易行,临床应用频率高、范围广,推荐使用 GCS 进行意识水平障碍的评估。有学者在 GCS 评分的基础上,增加了神经影像,包括正电子发射型计算机断层显像(positron emission computed tomography, PET)、功能磁共振(functional magnetic resonance, fMRI)、弥散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)、弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)等,也可使用脑电图来评估患者的意识变化。临床中伴随的不同症状或体征,如出现头痛、血压升高、偏瘫、脑膜刺激征、呼吸形式改变及痫性发作时,可加重患者意识的变化。患者的意识水平下降可致咳嗽、吞咽等各种反射减弱或消失,护士通过观察及时发现临床症状的变化,有助于分析病因,早期救治。

【推荐意见】

- (1) 应用 GCS 进行脑卒中患者的意识障碍的评估(1 级证据, A 级推荐)。
- (2) 护士应掌握应用 GCS 进行昏迷程度评估的局限性(5 级证据, B 级推荐)。
- (3) 应用 GCS 评估前需排除镇静、麻醉等药物对意识障碍评估的影响(5 级证据, B 级推荐)。
- (4) 护士应掌握患者出现意识障碍时容易伴随的症状与体征,早期发现患者的病情变化(5 级证据, B 级推荐)。

7. 颅内压监测 颅内压(intracranial pressure, ICP)是指颅腔内容物对颅腔壁所产生的压力。ICP 增高,是脑卒中患者最为危险的综合征。正常成人在身体松弛状态下侧卧时的腰椎穿刺或平卧测脑室内压力为 70~200mmH₂O(1mmH₂O=0.0098kPa)。ICP 高低的标准为:①正常,70~200mmH₂O;②轻

度增高， $>200\sim 270\text{mmHg}$ ；③中度增高， $>270\sim 540\text{mmHg}$ ；④重度增高， $>540\text{mmHg}$ 。一般将 ICP $>270\text{mmHg}$ 的中度增高作为临床采用降低颅内压处理的界值。ICP 监测的方法较多，护士进行监测时一般采用脑室内导管法，是 ICP 监测的金标准，其监测时间一般不超过 14 天。此方法是通过传感器将压力转换为电信号，即可在监护仪上动态显示 ICP 数值，监测时患者为平卧位或头抬高 30° ，以外耳道水平为“0”进行校正。

当颅内压增高时，及时分析原因，排除干扰，对症处理。护理监测尤其重要，需要给予以下措施：①抬高床头 30° ，保持颈部和躯干轴线，通过增加静脉回流来降低颅内压。②保持呼吸道通畅，及时清除口鼻腔分泌物，必要时行气管插管，翻身叩背吸痰时避免过度刺激。③遵医嘱给予脱水降颅压，应用 20%甘露醇后需观察颅内压变化，记录脱水剂使用后半小时的尿量，记录 24 小时出入量。防止甘露醇应用后引起肾功能损害、心功能不全、电解质紊乱等。因此，近年来有使用 15%高渗盐水脱水降颅压，且两者对重型颅脑损伤合并高颅压的患者在起效时间、作用持续时间和 ICP 降幅方面无明显差异 ($P>0.05$)。④监测血电解质变化。⑤躁动患者遵医嘱给予适当镇静。⑥保持 ICP 监测导线干燥，避免打折，应与其他导联线区分，必要时予标识区别，妥善固定，避免牵拉、脱出。⑦保持引流通畅，遵医嘱调节引流袋高度，观察引流液颜色、性质和量。保持头部敷料清洁干燥，避免感染。

【推荐意见】

(1) ICP 监测使用脑室内导管法最为精确可靠，并可引流脑脊液降低 ICP，监测持续时间一般不超过 14 天（2 级证据，B 级推荐）。

(2) ICP $>270\text{mmHg}$ 为降颅压的干预界值（1 级证据，A 级推荐）。

(3) 给予床头抬高 30° 是降低 ICP 有效的护理措施（1 级证据，A 级推荐）。

(4) 高颅压脱水常用 20%甘露醇，对于有甘露醇抵抗的高颅压患者可选择 15%的高渗盐水（2 级证据，B 级推荐）。

8. 压力性损伤的监测

(1) 压力性损伤的评估：美国国家压疮咨询委员会(National Pressure Ulcer Advisory Panel, NPUAP)于 2016 年在美国芝加哥罗斯蒙特召开关于压疮定义和分期的学术会议上对既往的定义和分期做了部分改动。将“压疮”(pressure ulcer)的名称调整为“压力性损伤”(pressure injury)，既包括了开放性的溃疡，也包括了

没有明显外观表现的深部组织损伤。脑卒中卧床患者，常伴有肢体瘫痪、感知觉障碍等症状，使患者易出现血液循环阻滞、营养不良、皮肤受压、水肿、感觉缺失等异常现象，从而易引起压力性损伤。国内外学者普遍认为，护理人员通过压力性损伤风险评估表（pressure injury risk assessment scales）可以对患者是否具有压力性损伤高危风险进行鉴别，通过采取针对性的护理措施，降低压力性损伤发生率。NPUAP 推荐应用风险评估量表进行压力性损伤评估，这是预防压力性损伤的关键。目前国内外开发设计了共计 40 多种压力性损伤风险评估表，其中国外最为广泛应用的分别是 Braden 量表、Norton 量表以及 Waterlow 量表，而国内最为常见的是 Braden 量表与 Norton 量表。其中 Braden 评估量表通过评估压力性损伤的危险因素，有效预防压力性损伤，具有较高的灵敏度和特异度，是目前临床使用最广泛的评估工具，因此建议临床使用 Braden 评估量表。Braden 评估量表对 6 个风险因素进行评估，包括感觉、潮湿、活动、移动、营养、摩擦力和剪切力。得分范围为 6~23 分，得分越高，说明发生压力性损伤的风险越低，根据不同的评分，提示患者压力性损伤的风险程度，15~18 分为轻度风险，13~14 分为中度风险，10~12 分为高度风险，9 分以下为极度风险。针对筛查出的高风险患者根据具体的风险因素实施针对性的护理干预，以降低压力性损伤发生的风险。

（2）压力性损伤的预防

1) 根据评分结果判断压力性损伤评估时间与相应护理措施。新入院患者由责任护士用 Braden 量表在 2 小时内完成首次评估，此后按照危险程度进行动态评估。

轻度风险：每周评估 1 次，给予经常翻身，最大限度的活动，如果是卧床或依赖轮椅，要使床面或椅面添加减压设备。

中度风险：每周评估 2 次，至少每 2 小时翻身 1 次，使用楔形垫，尽量选择 30°侧卧位。因病情需要，必须摇高床头超过 30°或半卧位时，应先摇高床尾至一定高度，再摇高床头，避免在骶尾部形成较大的剪切力；若没有条件摇高床尾时，可在患者骶尾部贴泡沫敷料，以进行减压。

重度风险：每天评估 1 次，保证翻身频率，每 2 小时翻身 1 次，增加小幅度移位，使用楔形垫，保证 30°侧卧姿势，给予最大限度的活动。

极度风险：采用以上所有措施，使用体表压力缓释设备。此外，若患者处于

前倾位、左或右斜倚位、后倾位等体位，应每 15~30 分钟变换一种坐姿。

2) 动态进行评估与护理，减少压力性损伤的发生。患者 GCS 评分越低，发生压力性损伤的概率越高，因此积极治疗原发病，加强高危患者和高危因素的早期识别，正确给予患者预防压力性损伤体位的摆放，尤其是偏瘫患者的体位，增加患者营养的补充，早期进行康复训练等措施。

(3) 压力性损伤的处理

1) 压力性损伤分期：NPUAP 关于压力性损伤的分期同前基本相同，最主要的是将 1~4 期的分期符号从罗马数字(I、II、III、IV)改为阿拉伯数字(1、2、3、4)，此外还包括不可分期的压力性损伤和深部组织压力性损伤。

1 期压力性损伤：局部组织表皮完整，出现非苍白性红斑。

2 期压力性损伤：部分真皮层缺失。基底床是粉红色或红色，可能会呈现完整或破裂的血清性水疱。

3 期压力性损伤：全皮层缺失，可见脂肪、肉芽组织和伤口卷边。可能存在腐肉和/或焦痂。可能出现潜行或窦道。

4 期压力性损伤：全层皮肤和组织缺损，可见筋膜、肌肉、肌腱、韧带、软骨或骨。常常出现卷边、窦道和/或潜行。

不可分期压力性损伤：全层皮肤和组织缺失，被腐肉或深色焦痂覆盖。当清除腐肉或焦痂后，可见 3 期或 4 期压力性损伤。

深部组织损伤：持续存在的指压不褪色的暗红、栗色或紫色改变或充血水疱，皮肤完整或不完整。

2) 不同级别压力性损伤处理：在伤口造口专科护士的指导下，使用有效的压力性损伤评估工具进行评估，正确判断压力性损伤分期，合理选择伤口敷料，做好压力性损伤伤口愈合的监测。

1 期压力性损伤：解除局部作用力，改善局部血运，去除危险因素，避免压力性损伤进展。可给予水胶体敷料粘贴，减少摩擦、避免受压。

2 期压力性损伤：防止水疱破裂，保护疱皮、创面，预防感染。使用亲水性敷料，特殊部位可选用溃疡粉。针对表面渗液选用藻酸盐加水胶体敷料。

3~4 期压力性损伤：保持局部清洁，促进湿性愈合。有干痂或腐肉者先清创再结合泡沫类敷料，同时清除坏死组织后，控制感染（针对性或局部性应用抗生素，局部使用抗菌敷料）。

深部组织损伤及不可分期压力性损伤这两期的治疗方法类似于 3~4 期压力性损伤的治疗。临床护理过程中，水胶体敷料最常用于 2~3 期压力性损伤，而泡沫敷料可以更有效地管理渗液。对于溃疡患者应用银离子及藻酸盐敷料除了能够抗炎外，还可以减少浸渍，对渗出液处理更好，而且能够更快地减少异味。

3) 压力性损伤伤口护理记录：描述压力性损伤伤口的部位、面积、深度（长×宽×深），压力性损伤分期，压力性损伤基底颜色（黑、黄、红、粉色）及所占全部伤口的百分比，疮面渗液量（少、中、大量），压力性损伤周围皮肤是否被浸润，神志清楚患者询问有无疼痛感。如：髌部 4.0cm×4.0cm×0.5cm，3 期压力性损伤，75%为红色组织，25%为黄色组织，大量渗液，压力性损伤周围皮肤受到浸润。

【推荐意见】

(1) 推荐临床护士采用 **Braden** 评估量表对脑卒中患者进行压力性损伤风险评估（1 级证据，A 级推荐）。

(2) 根据压力性损伤风险评分进行护理评估，给予护理措施（1 级证据，B 级推荐）。

(3) 根据压力性损伤的分期做好不同级别的压力性损伤处理，同时做好压力性损伤伤口的记录（1 级证据，A 级推荐）。

9. 日常生活活动能力的评估 脑卒中患者常常伴有运动、语言、认知等多种功能障碍，造成患者日常生活活动能力（activities of daily living, ADL）低下。ADL 成为脑卒中康复最基本的评估内容和最重要的康复目标之一。目前国内外 ADL 评估的量表有 200 余种，国内外应用较多的有：功能独立性评定量表 (functional independence measure, FIM)、巴氏指数 (Barthel index, BI) 及改良的巴氏指数 (modified Barthel index, MBI) 评定性信度、效度、灵敏度均高，且评估简单，可以用来评价治疗前后的功能状况，预测治疗效果、住院时间及预后，推荐广泛应用。FIM 量表可评定躯体、言语、认知、社会功能，是较全面的 ADL 评估工具，但由于版权等特殊原因，在国内推广应用较难。BI 是一个从行动、卫生、进食等基本生活需求角度出发，对患者实施日常生活能力评价的量表，客观性极强。护士应用 BI 评分充分评估后，纳入护理分级，对独立、轻度依赖、中度依赖的患者，在护理过程中充分调动患者的自理潜能，指导其积极参与护理和自我照顾。

【推荐意见】

(1) 推荐应用 Barthel 量表或 FIM 量表进行脑卒中患者的 ADL 的评估（1 级证据，A 级推荐）。

(2) 根据 Barthel 量表评估患者 ADL，确认护理级别、制订个体护理计划、早期促进患者肢体康复（3 级证据，B 级推荐）。

(3) 根据患者的 Barthel 量表评估结果，给予医护人员及家属不良事件的安全警示（3 级证据，B 级推荐）。

(二) 临床症状与护理干预

1. 吞咽困难的护理 吞咽困难(dysphagia, deglutition disorders, swallowing dis-orders)是指由于下颌、双唇、舌、软腭、咽喉、食管等器官结构和/或功能受损，不能安全有效地把食物输送到胃内。广义的吞咽困难概念应包含认知和精神心理等方面的问题引起的行为异常，导致的吞咽和进食问题，即摄食-吞咽困难。吞咽困难在脑卒中患者中的发生率为 22%~65%，可引起误吸、吸入性肺炎、营养不良、脱水等并发症，甚至恶化疾病的转归，增加病死率和致残率。因此，建立一个包括患者本人及临床相关科室医师、护士、康复治疗师、营养师、放射科技师、耳鼻喉科技师、社会工作者等在内的吞咽困难多学科评估与治疗团队十分必要，护理人员在这个治疗团队中扮演重要角色。

(1) 吞咽困难筛查：筛查(screening)是一种快速有效并安全的检查方法，主要目的是找出吞咽困难的高危人群，决定是否需要做进一步诊断性的检查。脑卒中患者在入院 24 小时内进食或饮水前应进行吞咽困难筛查，常用的吞咽困难筛查工具包括进食评估调查工具-10(eating assessment tool-10, EAT-10)、反复唾液吞咽测试、改良洼田饮水试验。研究显示，几种临床评价与功能检查结合运用，可提高筛查试验的敏感性和特异性，更好地反映吞咽时的病理生理学和机械学的变化，为吞咽困难治疗提供有效指导。

如果筛查结果显示患者无吞咽异常，方可进食、水。如果筛查结果异常，应进一步请专业人员进行全面专业的评估并制订康复治疗方案。

(2) 营养风险筛查：营养风险(nutritional risk)是指现存的或潜在的营养和代谢状况对疾病或手术有关的不良临床结局的影响。脑卒中患者是营养不良的高危群体，因此需要进行营养风险筛查，必要时每周进行重复筛查。临床上推荐使用营养风险筛查工具(nutritional risks screening tool 2002, NRS-2002)。该工

具适用于对成人住院患者的营养筛查,当 NRS-2002 总评分 ≥ 3 分时即存在营养风险,护理人员应联系营养师进行全面的营养状况评估,制订营养支持方案并落实实施。

(3) 吞咽困难进食途径:护理人员根据患者吞咽功能、营养状态与医师、治疗师、营养师建议,为患者选择不同的进食途径,包括持续性经胃管或鼻肠管注食,间歇性经口/鼻至胃或食管注食,治疗性经口进食。对于长期留置胃管的患者,可以考虑经皮内镜下胃造口术(percutaneous endoscopic gastrostomy, PEG),实施前需要与相关医护、家属及患者充分协商。

(4) 持续置管注食的护理:对不能经口进食的患者通过管饲提供营养物质、水分以及药物,来维持患者营养和治疗的需要,包括胃管、鼻肠管、经皮内镜下胃造口术等,可根据患者的病情、置管时间等合理选择

1) 基本原则:①床头持续抬高 $\geq 30^\circ$;②营养液容量从少到多,即首日 500ml,尽早(2~5 天内)达到全量;③速度从慢到快,即首日肠内营养输注 20~50ml/h,次日起逐渐加至 80~100ml/h,约 12~24 小时内输注完毕;④应用营养泵控制输注速度;⑤管道每 4 小时用 20~30ml 温水冲洗 1 次,每次中断输注或给药前后均用 20~30ml 温水冲洗管道。

2) 持续置管注食相关并发症的干预策略:呕吐或腹胀时减慢输注速度和/或减少输注总量,同时寻找原因并对症处理,仍不缓解时改为肠外营养。出现腹泻(稀便 > 3 次/d 或稀便 $> 200\text{g/d}$)可减慢输注速度和/或减少输注总量,予以等渗营养配方,严格无菌操作,注意抗菌药物相关腹泻的诊断、鉴别诊断和治疗。出现便秘(0 次/3d)时注意加强补充水分,选用含有不可溶性膳食纤维营养配方,必要时予以通便药物、低压灌肠或其他排便措施。上消化道出血(隐血试验证实)临时加用质子泵抑制剂。血性胃内容物 $< 100\text{ml}$ 时,继续全量全速或全量减速(20~50ml/h)喂养,每天进行胃液隐血试验 1 次,直至连续 2 次正常;血性胃内容物 $> 100\text{ml}$ 时,暂停喂养,必要时改为肠外营养。

(5) 间歇性置管注食的护理:间歇性置管适用于各种原因所致的经口摄食障碍,但食管功能和胃肠功能正常,需短期或长期管饲营养支持者,或作为某些疾病的过渡期及终末期营养支持方式。间歇性置管可使消化道维持正常的生理功能,促进吞咽功能的恢复,手法简单、安全,且不会对皮肤黏膜造成压迫,避免长期置管所致的呃逆及反流性疾病等,减轻了重病感,不影响患者的吞咽训练及

日常活动。护理重点包括置管操作的标准化，可培训家属和患者学会插管；管饲流质食物的种类应注意合理搭配；注食量较持续置管相比，可适当增加；注食频率根据患者营养和消化情况确定，一般为4~6次/d。

（6）治疗性经口进食的护理：当脑卒中患者经过吞咽评估后存在吞咽困难，通过直接摄食训练，可以安全有效地经口进食时，称之为治疗性经口进食。此时，护士在康复治疗师和营养师指导下进行护理，包括食物改进、一口量的调整、代偿性方法（吞咽姿势调整、进食工具改良、环境改造、进食体位调整）等，确保患者安全有效地经口进食。注意在改进食物的同时做到营养均衡，地中海饮食（Mediterranean diet）富含单不饱和脂肪酸、膳食纤维和抗氧化营养素，可作为降低脑卒中风险的一种策略。

特别注意，吞咽困难患者因唾液分泌减少或增多，口腔内自净能力下降、食物残渣存留、定植菌不能有效清除，更易导致误吸，进而发生肺部感染。因此，口腔护理在吞咽困难患者中尤为重要。常用的口腔护理方法包括：含漱法、传统口腔护理、负压冲洗式刷牙法、冷热口腔刷洗等。

（7）误吸的防护：护理人员要特别注意不同进食途径下患者误吸风险及危险因素的识别，做好预防性护理工作，包括患者和照顾者的健康教育以及患者一旦出现误吸/窒息的急救处理。①对于管饲的患者，确保喂养管位置正确，注食时尽量选择坐位或半卧位，注意胃残余量监测，及时清除口腔内分泌物，避免口腔残留物导致再次误吸或下行感染。②当患者从管饲过渡到治疗性经口进食阶段，护士必须严格把控、谨慎地逐步调整治疗计划。尤其注意在进食环境、进食姿势和体位、一口量、食物选择和调配、喂食中误吸防护等方面进行把控。③窒息紧急处理：在患者进餐时，应注意辨识窒息的先兆并及时给予有效处理（如海姆利克急救法等）。

（8）健康教育：包括对患者及其主要照顾者的知识教育和照护技能培训。教育内容涉及吞咽困难的危险因素、主要治疗与护理配合、用药、食物调整与工具选择、喂食技能与防误吸技巧、误吸/窒息的识别和急救、正确的口腔卫生保健方法、简单的康复训练方法、患者常见心理问题的疏导、返院复诊等。评价：患者及其照顾者对教育和培训工作表示理解和满意；照顾者能给予患者必需的照顾；患者及其照顾者已经做好出院准备，能适应出院环境的转变。

此外，护士作为吞咽困难管理团队中的重要成员，尤其是在非康复科室以及

欠发达地区、康复治疗师不足的情况下，很多时候护士扮演着吞咽困难治疗者的角色，护理工作范畴可涉及吞咽困难的康复及护理、运动障碍的康复及护理、肺功能的锻炼等多个方面。

【推荐意见】

(1) 吞咽困难是脑卒中后常见并发症，显著增加患者不良预后风险（1级证据，A级推荐）。

(2) 脑卒中患者在入院24小时内进食或饮水前应常规进行吞咽困难筛查（1级证据，A级推荐）。

(3) 对于吞咽困难筛查结果异常的患者，应由受过培训的专业人员进一步全面评估并制订康复治疗方​​案（2级证据，B级推荐）。

(4) 脑卒中患者是营养不良的高危群体，推荐使用NRS-2002进行营养风险筛查。必要时每周进行重复筛查，监测是否具有营养风险（2级证据，B级推荐）。

(5) 营养筛查结果提示存在营养风险的患者，应进一步请营养师给予全面营养评估并制订营养支持方案（2级证据，B级推荐）。

(6) 护士应根据患者吞咽功能、营养状态和医师、治疗师、营养师的建议，为患者选择不同的进食途径，包括持续置管注食、间歇置管注食、治疗性经口进食，并给予相应的护理，包括食物的选择和调配、代偿性方法、误吸防护、口腔清洁、健康教育等（1级证据，A级推荐）。

2.语言障碍的护理 临床研究发现，70%左右的脑卒中患者都会伴有一定程度的语言障碍。语言障碍严重危害了患者的身心健康。因此，制订合理的训练计划，进行针对性的锻炼，可提高患者的生活质量。

早期康复护理能有效促进脑卒中语言功能障碍患者康复。临床上多采用两种及以上的方法进行联合治疗，例如音乐疗法结合语言康复训练、中医针灸结合与先进仪器结合语言康复训练等。

护理中常用的策略有手势，其次是口头沟通、书面沟通和触摸。听觉训练，可用听广播、录音机、看电视以及读报等多种手段；交流能力训练，指导患者在特定场合随口说出“套话”，如早晨见面说“早上好！”等，并转化为有意识地说出；命名性失语训练的重点是口语、命令、文字和称呼，可用生活中常用的物品给患者看，并让其说出名称和用途，逐渐过渡到较少见的物品，同时还要注意反复强

化已掌握的词汇；运动性失语，主要是发音转换训练、文字和构音训练，由简单到复杂，让患者用喉部发“啊”音，然后再说常用单字，如“吃”、“喝”、“好”到“吃饭”、“喝水”、“好人”等单词，也可出示卡片，让患者读出上面的字，会说的词多了，再练习简单的语句，他人说上半句，患者说下半句，慢慢过渡到说整句话，然后再训练说复杂的句子，最后可让患者读简单的文章。

轻度至中度构音障碍的患者治疗时可依据构音器官评定的结果，按照呼吸→喉→腭和腭咽区→舌体→舌尖→唇→下颌运动的顺序一步一步的进行。构音器官评定结果越低的部位即是构音训练的重要部位。可采用构音改善、克服鼻音化、克服费力音、语调训练、音量训练等方式进行训练；重度构音障碍时，可通过手法、图片板等方式进行训练。

训练的时间安排上，应该根据患者的状态决定，状态差时可提前结束，状态好时可以适当延长训练时间。训练时要注意环境、选择适宜的器材以及需要根据患者的不同失语类型进行针对性的训练。

脑卒中语言障碍患者经过康复训练后，可通过各种测试判断康复护理的效果，如对语言知识、领悟、计算、词汇、看图、阅读理解、交流等能力进行测试，可以将语言表达能力分为：0分，语言正常；2分，能简单交流；4分，说出少量词汇；6分，不能表达。中国康复研究中心制定的《构音障碍检查方法》通过对构音器官和普通话发音的检查评定构音障碍康复效果。

【推荐意见】

(1) 建议脑卒中后语言障碍的患者早期开始语言功能障碍的康复，适当增加语言康复训练强度是有效的（1级证据，A级推荐）。

(2) 建议由言语治疗师对语言障碍的脑卒中患者从听、说、读、写、复述等几个方面进行评价，针对性地对语音和语义障碍进行治疗（1级证据，B级推荐）。

(3) 脑卒中早期可针对患者听、说、读、写、复述等障碍给予相应的简单指令训练、口颜面肌肉发音模仿训练、复述训练，口语理解严重障碍的患者可以试用文字阅读、书写或交流板进行交流（1级证据，A级推荐）。

(4) 语言功能障碍治疗必须包含患者同伴训练；最佳剂量/时间尚未达成共识；不推荐药物治疗及大脑刺激；对于运动性失语，采用一定的行为技术与策略；对于代偿言语，可采取增强词义的交流技术策略及替代交流技术策略；可考虑电

话随访康复指导；环境改造、参与社会活动等可改善效果（5级证据，A级推荐）。

3.运动与感觉障碍的护理 脑卒中是我国成年人致死、致残的首要病因，且脑卒中后患者通常伴有弛缓性或痉挛性瘫痪、平衡障碍、共济失调等运动障碍和/或感觉障碍，导致患者难以完成日常生活活动。早期、有效的评估与训练能够加速患者肢体运动的康复，减轻功能上的残疾，节约社会资源。

康复训练是运动-感觉障碍患者的重要护理干预环节，必须建立感觉-运动训练一体化的护理方案。脑卒中后应尽早介入康复治疗，开始的时机为患者病情稳定（即生命体征稳定），症状体征不再进展时。轻度到中度的脑卒中患者，在发病24小时后可以进行床边康复、早期离床期的康复训练，康复训练应以循序渐进的方式进行，必要时在监护条件下进行。训练的强度应考虑患者的体力、耐力和心肺功能，在条件许可的情况下，开始阶段每天进行至少45分钟的康复训练，能够改善患者的功能，适当增加训练强度是有益的。

（1）运动与感觉障碍的评估：应用Brunnsstrom分期、Fugl-Meyer评定量表进行整体运动功能和躯体感觉评定。通过6级肌力评定法、Ashworth痉挛评定量表、Berg平衡量表、威斯康星步态量表（wisconsin gait scale, WGS）等进行肌力、肌张力、平衡协调能力及步行能力的评定。

（2）运动障碍的护理：早期脑卒中偏瘫患者的肢体多为弛缓性瘫痪，脑卒中患者由于运动功能损害的持续存在，常常导致关节发生挛缩，易出现肩关节半脱位，发生率为17%~81%。由于患者的体位摆放或活动不当还可诱发加重肩痛、肩-手综合征、肢体肿胀、失用综合征、压疮等并发症的发生。

1) 体位摆放：脑卒中后患者的体位摆放在不影响患者生命体征的前提下，应随时注意保护患肢，以良肢位摆放为主，对抗痉挛，避免上肢屈曲，下肢过度伸展，痉挛期肢体置于抗痉挛体位，每1~2小时变换1次，必要时选择固定性手矫形器、腕矫形器、踝足矫形器。

良肢位摆放：健侧卧位时，患侧在上，身前用枕头支撑，患侧上肢自然伸展，患侧下肢屈曲；患侧卧位时，患侧在下，背后用枕头支撑，患侧上肢伸展，下肢微屈，健侧上肢自然位，下肢呈迈步位；仰卧位时，患侧臀部和肩胛部用枕头支撑，患侧上肢伸展，下肢屈膝，头稍转向患侧；鼓励患者通过患侧卧位增加患肢感觉刺激，减少肢体痉挛，同时适当健侧卧位，尽量减少因颈紧张性反射可能加重异常运动模式的仰卧位。床上坐位时，患侧后背、肩部、手臂、下肢用枕头支

撑，患侧下肢微屈。

2) 肢体活动：早期以锻炼上肢的伸肌和下肢的屈肌为活动原则；活动幅度和频率的选择依病情逐渐增加；入院后肢体需要摆放良肢位，适度被动活动；被动活动主要用于患肢各关节，依关节的功能确定活动方向。运动时由上到下、由健侧肢体到患侧肢体、由近及远，有顺序地进行肢体的内收、伸展、主动、抗阻训练，活动时注意从大关节开始过渡到小关节，动作轻柔缓慢。恢复期患者可以在康复师指导下在床上活动、坐起、坐位训练，逐步到站立及站立平衡、迈步训练。康复的训练应由专业的治疗师根据患者功能障碍特点，综合应用多种理论和技术，制订个体化的治疗方案来提高康复治疗效果。

(3) 感觉障碍的护理：研究发现，触觉(浅感觉)和肌肉运动知觉(深感觉)可通过特定感觉训练而得以改善，感觉关联性训练有助于患者功能的改善。

1) 浅感觉障碍的感觉再训练：浅感觉障碍训练以对皮肤施加触觉刺激为主，如使用痛触觉刺激、冰-温水交替温度刺激、选用恰当的姿势对实物进行触摸筛选等，也可使用 Rood 疗法（多感觉刺激疗法）对患肢进行治疗。

2) 深感觉障碍的感觉再训练：深感觉障碍训练需将感觉训练与运动训练结合起来，如在训练中对关节进行挤压、负重；充分利用健肢引导患肢做出正确的动作并获得自身体会。

3) 复合觉障碍的感觉再训练：在布袋中放入日常熟悉的物体，如手表、钥匙等或用质地不同的布料卷成的不同圆柱体，让患者进行探拿，训练其实体感觉。

此外，根据对患者训练方式的不同，对患者进行感觉再训练的方法还包括感觉再教育疗法、脱敏疗法和代偿疗法。

4) 中医康复护理：中医康复护理是在辨证施治的基础上运用穴位按摩法、针灸疗法、疏经通络操、中药外治疗法、太极拳运动等措施进行个体化的护理。将传统治疗与现代康复护理方法相结合，发挥各自优势，标本兼治，促进脑卒中患者肢体功能的恢复。

5) 自理能力康复训练：如指导患者穿/脱衣服、进食用餐、修饰等均能达到对患肢进行反复感觉再训练的目的，指导患者在患侧肢体未恢复感觉前应用视觉与健侧肢体对其进行保护，如：用健手测水温度，应用眼睛观察患侧周围的事物，避免压伤、烫伤等。由简单到复杂、由易到难，循序渐进，有针对性地进行上述感觉训练。

6) 心理护理：在脑卒中感觉运动障碍的患者中，心理护理尤其重要。因患者感觉缺失、运动不协调、无稳定性、缺乏安全感等，往往造成患者独立站立或行走过程中的恐惧感，诱发不正确的运动模式，影响完全康复的效果。由于生活不能自理，再加上长期的病痛折磨，患者很容易产生各种不良情绪，所以护理人员要主动与患者进行沟通，了解其心理状态，认真倾听患者的想法，及时解决患者遇到的问题，增加患者的信任感。根据患者及其家属的接受能力与文化程度，为患者详细讲解有关脑卒中疾病的知识，康复过程中需要注意的事项，使患者对疾病产生正确的认识。

脑卒中后感觉功能的康复对于脑卒中患者的功能康复存在重要影响因素。通过感觉刺激法、感觉再训练、中药等方法可在一定程度上增加患者的感觉输入，促进神经侧支建立，改善感觉功能。但各种康复训练都有其不足，应根据个体差异，针对性地制订治疗方案，强调感觉与运动的结合训练，提高脑卒中患者的整体康复疗效。

【推荐意见】

(1) 脑卒中后 24 小时应用信度、效度好、标准化的量表综合评定脑卒中患者的病情严重程度(1 级证据，A 级推荐)。

(2) 当患者生命体征平稳，神经系统症状不再进展后，应尽早开始康复治疗(1 级证据，A 级推荐)。

(3) 训练的强度应考虑患者的体力、耐力和心肺功能情况(2 级证据，B 级推荐)。

(4) 脑卒中后患者使用 6 级肌力评定法进行肌力评估(1 级证据，A 级推荐)，对于肌力差的患者，应选择相应的肌肉训练方法进行肌力康复锻炼(2 级证据，B 级推荐)。

(5) 临床上偏瘫患者应按照良肢位进行体位摆放(1 级证据，A 级推荐)。

(6) 建议对所有脑卒中患者采用特定的感觉训练和感觉关联性训练，以提高其触觉和肌肉运动知觉等感觉能力(2 级证据，B 级推荐)。

(7) 在辨证基础上可用中西医结合方式实施康复护理(2 级证据，B 级推荐)。

4. 认知障碍的护理 脑卒中后认知障碍(post-stroke cognitive impairment, PSCI)是指在脑卒中临床事件发生后 6 个月内出现达到认知障碍诊断标准的一系

列综合征，强调了脑卒中与认知障碍之间潜在的因果关系，以及两者之间临床管理的相关性，包括了多发性梗死、关键部位梗死、皮质下缺血性梗死和脑出血等脑卒中事件引起的认知障碍。目前我国 65 岁以上老年人群中轻度认知功能障碍（mild cognitive impairment, MCI）患病率为 20.8%，其中，血管因素相关 MCI 最多，占有所有 MCI 的 42.0%。PSCI 会出现精神行为症状，如抑郁、焦虑、妄想、幻觉、睡眠倒错、激越、冲动攻击行为等。此外，脑卒中类型、病变部位、病灶特点及脑卒中次数等是 PSCI 的相关危险因素。有研究显示，脑梗死患者与脑出血患者相比，其发生认知功能障碍的概率更高。一项研究提示，脑卒中反复发作或存在脑部损伤时将增加认知障碍的发生风险。此外，年龄、性别、种族、遗传因素、教育水平是 PSCI 不可干预因素；而高血压、2 型糖尿病、心肌梗死、充血性心力衰竭、心房颤动、脑卒中病史、肥胖、代谢综合征、生活方式（如吸烟、饮酒、饮食结构、体力活动等），都是 PSCI 重要的可干预因素。因此，临床上需要做好预先的评估与护理干预。

对于 PSCI 高危人群，建议进行标准化筛查和评估，在病史和体检过程中关注相应的认知相关主诉，及时识别 PSCI 高危人群——在采集病史或临床检查过程中发现存在显著的认知、感知或日常生活能力下降的脑卒中患者。临床医务人员可根据耗时长短和实际情况选用适合的筛查、单项或全认知域评估测验。记忆障碍自评量表（alzheimer's disease-8, AD-8）和简易认知评估量表能在 3~5 分钟内完成评估；蒙特利尔认知评估量表(Montreal cognitive assessment, MoCA)、简易精神状态检查（mini-mental status examination, MMSE）可在 5~20 分钟内完成评估；其他相关的评估包括日常生活能力量表（instrumental activity of daily living scale, IADL）、神经精神症状问卷（neuropsychiatric inventory, NPI）、汉密尔顿抑郁量表（Hamilton depression scale, HAMD）等。

（1）训练计划：脑卒中后认知功能的恢复依赖于受损神经细胞的修复和皮质重建，而强化功能训练可加速皮质重建过程。对患者的康复训练大致可分为补偿训练策略和直接修复认知训练。此外，积极的护理干预（包括交谈、护理支持、体育锻炼等）对改善脑卒中后的认知障碍精神行为症状具有积极作用。

（2）训练内容：①补偿训练策略应重点关注如何教育患者针对特定的活动能力损害，去管理自身的认知障碍，促进其恢复独立的生活，包括生活环境的改变或改变做某件事情的方式。如记忆障碍可以通过某些外在方法（如一些辅助电

子或非电子设备)和内在方法(如编码和检索策略、自我记忆训练)进行补偿。
②直接修复认知训练应重点关注如何通过某种训练方法直接改善患者被损害的认知域。它包括实践练习、记忆训练(如缩略词、歌曲)或者基于计算机的针对特定认知域的训练方法等。

【推荐意见】

(1) 正确评价患者的认知障碍,并由专业人员进行测试,同时制订个体化的训练计划(1级证据,A级推荐)。

(2) 积极控制高血压可减轻认知功能下降,推荐存在原发性高血压的患者积极控制血压(1级证据,A级推荐)。

(3) 积极控制高血糖对预防脑卒中后认知障碍可能是合理的(2级证据,C级推荐)。

(4) 积极控制高脂血症对预防脑卒中后认知障碍可能有益(2级证据,C级推荐)。

(5) 康复训练应该个体化,并需要一个长期的目标,以尽可能地使患者能够恢复一些生活能力(如自我照料、家庭和经济管理、休闲、驾车以及重归工作岗位等)(2级证据,C级推荐)。

5.排泄障碍的护理 各种脑卒中相关性损害可引起脑卒中后膀胱和/或直肠功能障碍。因此患者的排泄障碍不仅会导致感染,增加患者的住院时间、住院费用,还会影响到患者的转归。

(1) 排尿功能障碍的护理干预:排尿障碍主要包括尿频、尿急、尿失禁与尿潴留,其中脑卒中后持续存在尿失禁是预后的不良指标之一。我国数据显示,脑卒中后尿失禁的发生率为44%,住院脑卒中患者尿失禁发生率高达28%~79%。该指标是脑卒中严重程度的敏感指标,严重的尿失禁会导致更差的功能恢复和更高的死亡率。因此,对于脑卒中患者需要给予早期的锻炼与护理干预。

1) 尿失禁:根据国际尿控协会(International Continence Society, ICS)的定义,尿失禁(urinary incontinence, UI)是指客观上能证实的不自主的尿液流出,其影响会构成社会和卫生问题。

常规进行膀胱功能评价,脑卒中后尿流动力学检查是膀胱功能评价的重要方法之一;此外,排尿日记也是临床膀胱功能评估的常用方法。

护士为尿失禁患者制订和实施个体化的护理措施和排尿训练计划。建议联合

康复治疗师、脑卒中专家根据个体情况帮助尿失禁患者制订具体的干预方案，有计划实施膀胱功能管理及训练，包括行为疗法、盆底肌训练、联合使用各种新型生物反馈训练仪、中西医结合或者中医疗法等，以降低日间排尿频次，增加单次最大排尿量，减轻患者尿失禁程度。

尿失禁者尽量避免留置尿管，可定时使用便盆或便壶，白天每 2 小时 1 次，晚上每 4 小时 1 次；对排尿障碍患者进行早期评估和康复治疗，记录排尿日记，不建议常规留置导尿，对男性患者可使用集尿器或纸尿裤处理尿失禁，女性患者可垫护垫或穿纸尿裤；对有尿失禁的患者应注意会阴部皮肤的护理，及时更换尿垫、尿裤、集尿器，每天用温水清洗会阴，保持会阴清洁干燥，防止臀红、湿疹等的发生。

2) 尿潴留：脑卒中患者在急性期经膀胱超声诊断为尿潴留者，可给予留置尿管，但时间最好不超过 1 周，然后改为间歇性清洁导尿和膀胱训练，待患者恢复自行排尿后再根据残余尿量制订相应的治疗措施，多数患者经用抗胆碱能抑制剂以及外置集尿器装置后，即可维持自行排尿。其次测定膀胱残余尿，排尿时可在耻骨上施压加强排尿，必要时可间歇性导尿或留置导尿。间歇性导尿能促进患者膀胱功能恢复，降低膀胱残余尿量，导尿间隔时间一般为 4~6 小时，每次导尿量不超过患者的最大安全容量。拔除尿管的最佳时机应该在膀胱完全充盈、有强烈尿意时，可降低尿路感染发生率。使用福莱导尿管超过 48 小时将增加尿路感染的危险性，建议尽早拔除；推荐使用有抗菌作用的导尿管如银合金涂层导尿管，而且也应尽早拔除。留置导尿管期间，建议每天早晚冲洗会阴，按时更换尿管和尿袋。建议联合康复治疗师进行针灸，可有效改善脑卒中后尿潴留。

3) 导管相关性尿路感染：留置导尿患者极易引起相关性尿路感染，导尿管留置的时间越长，感染的概率越高，占医院获得性感染的 40%。因此，脑卒中后患者，应根据病情稳定程度，早期拔除导尿管来预防患者导尿管相关性感染的发生，可采用间歇性导尿、外部导尿、失禁裤来替代留置导尿管的方式。当患者意识水平发生变化且没有发现使神经系统恶化的其他原因时，应评估有无尿路感染。若怀疑存在尿路感染则应行尿液分析和尿培养。因此，接触患者时应重视手的清洁，防止患者之间出现交叉感染；对于短期或者长期导尿的患者，可嘱患者多饮水多排尿，加强对外阴部的护理，建议采用温水进行清洁式会阴擦洗，不宜常规预防性应用抗生素；对于发生导尿管相关性尿路感染的患者，应考虑拔除尿

管,而不是局部或全身使用抗菌药;推荐长期留置导尿的患者使用间歇性导尿术。临床中也可使用长效抗菌材料的导尿管,并尽早拔除导尿管。为此,护理上应具有留置导尿的护理制度、拔除和更换指征以及留置导尿管维护的相关工作准则与流程。

(2) 排便功能障碍的护理干预:脑卒中后排便障碍即指脑卒中后发生的便秘、粪便嵌塞或大便失禁,便秘和肠梗阻的发生要比大便失禁更常见,急性期发生便秘可达到41.9%,是脑卒中严重程度的标志。

1) 便秘:脑卒中后患者可能存在肢体瘫痪、卧床不动、吞咽不能、抑郁或焦虑、神经源性肠道或不能察觉的肠道症状、缺乏移动能力以及认知缺陷,这些可能引起便秘和肠梗阻。

A.评估:对便秘的诊断应详细询问病史,进行体格检查和诊断便秘的特殊检查,并排除结直肠器质性病变和药物导致的便秘,且符合罗马III标准中功能性便秘的诊断标准。强调对便秘患者进行有针对性的病史采集和体检。便秘相关量表或评分系统对便秘的性质、严重程度和对生活质量影响的评估是有效的。临床应适当结合便秘评估表、便秘评分系统、患者便秘症状调查问卷评估、中国便秘问卷调查等量表评价便秘严重程度。

B.饮食控制:增加水和膳食纤维的摄入,建议给予高纤维素饮食(每天进食蔬菜>150g、水果>100g或膳食纤维粉>15g),加快胃肠通过时间。如果没有禁忌证,每天进水量维持在2000~3000ml,还可口服白萝卜汤联合腹部按摩,饮用鲜梨汁,口服黑芝麻拌蜂蜜进行干预。吞咽困难者尽早给予管饲喂养。

C.为患者制订和执行肠道训练计划:按时排便、提供充足的排便时间、为患者创建舒适的排便体位、改善排便环境等。尤其要建立良好的排便习惯:结肠活动在晨起和餐后时最为活跃,建议患者在晨起或餐后2小时内尝试排便。

D.辅助用药:可使用大便软化剂、肠蠕动刺激剂或缓泻剂。

E.开塞露纳肛深部给药法:将14号吸痰管用剪刀剪成25cm,以延长开塞露头端,加深药液进入肠管的深度约15~20cm,同时用50ml的注射器将2支开塞露(40ml)全部吸入注射器中,接在修整好的吸痰管末端直接将药液打入肠管。开塞露深部给药法对患者心率影响小,对血流动力学影响小,更适合脑卒中患者使用。

F.适当运动:运动训练、腹部按摩、足内踝按摩有利于排便、排气。

G.中医护理干预：临床亦可根据患者实际情况适当的采用多种技术联合的方式进行中医干预。

2) 大/小便失禁：大部分脑卒中患者还会发生大/小便失禁，但是大多数在2周后消失，持续的大/小便失禁被认为是预后不良的指征。

A.饮食调整：可通过增加从结肠吸收水分的饮食，如谷类食物、苹果、香蕉等高纤维素食物减少大便次数。

B.会阴皮肤护理：会阴皮肤护理主要包括会阴皮肤清洁、皮肤保护剂的应用。

C.辅助器具的使用：辅助器具主要包括吸收型产品、收集型产品和引流收集装置，主要保护皮肤使其避免长时间接触刺激物。吸收型产品主要指的是一次性尿垫、布类、纸尿裤、卫生棉条等，目前临床已经不提倡使用尿垫。收集型产品指的是一次性肛门造口袋，对于大便失禁患者效果明显。引流收集装置主要指各类导管型装置，如肛管等。辅助器具的选择要因人而异。

D.给予便常规、便找霉菌、便球杆比例等检验，给予针对性用药。

E.与患者自身疾病或代谢有关，提示医师给予对症处理。

【推荐意见】

(1) 尿失禁患者避免进行留置导尿，可通过尿残余量的测定进行动态评估（5级证据，A级推荐）。

(2) 尿失禁患者，可以使用按时或预订时间的排尿计划、膀胱再训练和抗胆碱能药，如果使用间歇性导尿则应采用无菌导尿技术（5级证据，A级推荐）。

(3) 如果无法控制尿失禁，可使用防泄漏辅助器具，如集尿器、纸尿裤等（5级证据，A级推荐）。

(4) 尿潴留患者留置导尿时，需使用密闭导尿管进行导尿，同时保持引流的密闭性（5级证据，A级推荐）。

(5) 集尿袋始终低于膀胱水平并避免接触地面，留置导尿管拔除前无需夹闭尿管（5级证据，A级推荐）。

(6) 对于短期或长期导尿患者，嘱患者多饮水、多排尿，加强对外阴部的护理，不宜常规预防性应用抗生素（1级证据，A级推荐）。

(7) 对于发生导尿管相关性尿路感染的患者，应考虑拔除导尿管，而不是局部或全身使用抗菌药物（1级证据，A级推荐）。

(8) 长期留置导尿的患者可使用间歇性导尿术（1级证据，A级推荐）。

(9) 护理上应具有留置导尿的护理制度、拔除和更换指征以及留置导尿管维护的相关工作准则与流程（1 级证据，A 级推荐）。

(10) 临床上可采用 Rome III 标准判断便秘，并给予适当的护理干预（5 级证据，A 级推荐）。

(11) 大/小便失禁患者需要合理选择辅助器具（5 级证据，A 级推荐）。

14. 中国脑卒中护理指导规范参考文献

参考文献

- [1] Institute for Health Metrics and Evaluation. Global Health Data Exchange[J]. GBD Results Tool [DB/OL],2018-08-13.
- [2] GBD 2016 Causes of Death Collaborators. Global, Regional, and National Age-sex Specific Mortality for 264 Causes of Death,1980-2016: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2016[J]. Lancet, 2017,390(10100): 1151-1210.
- [3]GUAN T, MA J, LI M, et al. Rapid Transitions in the Epidemiology of Stroke and Its Risk Factors in China from 2002 to 2013[J]. Neurology,2017,89(1): 53-61.
- [4]《中国脑卒中防治报告 2018》编写组.我国脑卒中防治仍面临巨大挑战—《中国脑卒中防治报告 2018》概要[J].中国循环杂志,2019,34(2):105-119.
- [5]国家卫生计生委脑卒中防治工程委员会,脑卒中防治系列指导规范编审委员会.《中国脑卒中护理指导规范》[EB/OL].
- [6]王拥军,丁亚榕,戴丽叶,索阅.卒中:回眸 2018[J].中国卒中杂志,2019,14(1):1-14.
- [7]SPARTANO N L,BERNHARDT J. Prestroke Physical Activity to Reduce Stroke Severity[J].Neurology,2018,09(19):1-2.
- [8]杨列昕.滕州市缺血性脑卒中危险因素病例对照研究[J].中国慢性病预防与控制,2016,24(03):203-205.
- [9]SPARTANO N L,BERNHARDT J.Prestroke Physical Activity to Reduce Stroke Severity [J].Neurology,2018,09(19):1-2.
- [10] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国脑血管病一级预防指南 2015[J]. 中华神经科杂志, 2015, 48(8):629-643.
- [11]郭丽花,胡如英,龚巍巍,等.脑卒中危险因素研究进展[J].中国老年学杂志, 2017,37(17):4413-4416.
- [12]郭言.青年超重肥胖与脑卒中关系的 Meta 分析[D].新乡医学院,2016.
- [13]陈伟,江华.2016 年中国超重/肥胖医学营养治疗专家共识解读[J].中国实用内科杂志,2017, 37(05):430-433.

[14]倪金迪,李响,刘梅,等.脑卒中及短暂性脑缺血发作的二级预防指南核心内容(2014年AHA/ASA版)[J].中国临床神经科学,2015,23(02):168-174.

[15]POWERS W J, RABINSTEIN A A, ACKERSON T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke, 2018,49:e46.

[16]中国营养学会.中国居民膳食指南 2016[M].北京,人民卫生出版社, 2016,11.

[17]IACOVIELLO L,BONACCIO M,CAIRELLA G,et al.Diet And Primary Prevention Of Stroke:Systematic Review And Dietary Recommendations By The Ad Hoc, Working Group Of The Italian Society Of Human Nutrition[J].Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2018,28(4):309-334.

[18]徐胜媛,宋哲,王力锋,等.卒中一级预防指南:美国心脏协会/美国卒中协会致医疗专业者的声明(第九部分)[J].中国卒中杂志, 2015, 10 (10):888-889.

[19]中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国脑血管病一级预防指南 2015[J].中华神经外科杂志, 2015, 48(8):629-643.

[20]WEIN t,IINDSAY m p,cÔTÉ r.Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Secondary Prevention of Stroke, Sixth Edition Practice Guidelines, Update 2017[J].Stroke,2018,13(4) :420-443.

[21]戴颖仪,梁肖玉,胡欢,等.缺血性卒中再发的相关因素分析[J].广东医学,2017,38(03):387-389.

[22]张明,王翠兰,刘书东,等.缺血性脑卒中患者再发卒中的危险因素分析[J].山东医药,2016,56(13):83-84.

[23]中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国脑血管病一级预防指南 2015[J].中华神经科杂志,2015, 48 (8):629-643.

[24]中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南 2014[J].中华神经科杂志,2015,48(4):258-273.

[25]中国高血压防治指南修订委员会,高血压联盟(中国)中华医学会心血管病学分会,中国医师协会高血压专业委员会,等.中国高血压防治指南(2018年修订版)[J].中国心血管杂志,2019, 24(1):24-56.

- [26]ETTEHAD d,eMDIN c a,kIRAN a,et al.Blood Pressure Lowering for Prevention of Cardiovascular Disease and Death: A Systematic Review and Meta-Analysis[J].Lancet, 2016,387 (10022):957-967.
- [27]WANG Z,CHEN Z,ZHANG L,et al.Status of Hypertension in China: Results from the China Hypertension Survey, 2012-2015[J].Circulation, 2018, 137(22):2344-2356.
- [28]GLOBAL B, DI A E, BHUPATHIRAJU S N, et al.Body-mass Index and All-Cause Mortality: Individual-Participant-Data Meta-Analysis of 239 Prospective Studies in Four Continents[J].Lancet, 2016,388(10046):776-786.
- [29]JAMES F M,CHERYL B,BERNADETTE B A,et al.Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/ American Stroke Association[J].Stroke.2014, 45(12): 3754-3832.
- [30]GUO X, LI H, ZHANG Z, et al.Hyperglycemia and Mortality Risk in Patients with Primary Intracerebral Hemorrhage: A Meta-Analysis [J].Mol Neurobiol, 2016, 53(4): 2269- 2275.
- [31]ZHANG X, JING J, ZHENG H, et al.Prognosis of Intracerebral Hemorrhage with Newly Diagnosed Diabetes Mellitus According to Hemoglobin A1c Criteria [J].J Stroke Cerebrovasc Dis, 2018, 27(5): 1127-1133.
- [32]王彤,张金彪,李振光,等.糖尿病前期与缺血性卒中[J].国际脑血管病杂志,2017,25(4):353-358.
- [33]PAN Y, CHEN W, WANG Y.Prediabetes and Outcome of Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Systematic Review and Meta-analysis [J].Stroke Cerebrovasc Dis, 2019, 28(3): 683-692.
- [34]中华医学会神经病学分会与中华医学会神经病学分会脑血管病学组, 中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南 2014 [J]. 中华神经科杂志, 2015, 48(4): 258-273.
- [35]ZHANG C, ZHOU Y H, XU C L, et al.Efficacy of Intensive Control of Glucose in Stroke Prevention: A Meta-Analysis of Data from 59,197 Participants in 9 Randomized Controlled Trials [J].PLoS One, 2013, 8(1): 54465.
- [36]KLINGBEIL K D, KOCH S, DAVE K R. Potential Link Between Post-acute is Chemical Stroke Exposure to Hypoglycemia and Hemorrhagic Transformation [J].Int J Stroke,2017: 1747493017743797.
- [37]中华医学会糖尿病学分会, 国家基层糖尿病防治管理办公室.国家基层糖尿病防治管理

- 指南 (2018) [J].中华内科杂志,2018, 57 (12):885-893.
- [38]中华医学会糖尿病学分会.中国2型糖尿病防治指南(2017年版)[J].中华糖尿病杂志,2018,10(1):6-67.
- [39]编辑委员会中华健康管理学杂志.中华医学会健康管理学分会与全国脑血管病防治研究办公室,脑血管健康管理与脑卒中早期预防专家共识[J].中华健康管理学杂志,2017,11(5):397-407.
- [40]THOMOPOULOS C, PARATI G, ZANCHETTI A.Effects of Blood-Pressure-Lowering Treatment on Outcome Incidence in Hypertension: 10-Should Blood Pressure Management Differ in Hypertensive Patients with and Without Diabetes Mellitus? Overview and Meta-Analysis of Randomized Trials [J].Hypertens, 2017, 35(5): 922-944.
- [41]许予明,李亚鹏,宋波.中国卒中高危人群筛查管理现状及对策[J].中国卒中杂志,2016,11(1):15-18.
- [42]编辑委员会中华健康管理学杂志,中华医学会健康管理学分会与全国脑血管病防治研究办公室.脑血管健康管理与脑卒中早期预防专家共识[J].中华健康管理学杂志,2017,11(5):397-407.
- [43]DENG Q, LI S, ZHANG H, et al. Association of Serum Lipids with Clinical Outcome in Acute Ischaemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis [J].Clin Neurosci, 2019,59: 236-244.
- [44]中国成人血脂异常防治指南修订联合委员会.中国成人血脂异常防治指南(2016年修订版)[J].中华健康管理学杂志,2017,11(1):7-28.
- [45]中华医学会神经病学分会与中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国脑血管病一级预防指南2015 [J].中华神经科杂志,2015,48(8):629-643.
- [46]CHEN X, ZHUANG X, PENG Z, et al.Intensive Statin Therapy for Acute Ischemic Stroke to Reduce the Number of Microemboli: A Preliminary, Randomized Controlled Study [J].Eur Neurol, 2018, 80(3-4):163-170.
- [47]XU T, YU X, OU S, et al.Statin Adherence and the Risk of Stroke: A Dose-Response Meta-Analysis [J].CNS Drugs,2017,31(4):263-271.
- [48]杨中华.Neurology:他汀增加脑出血的风险吗?[J].中国卒中杂志,2017,12(3):257.
- [49]JUDGE C, RUTTLEDGE S, COSTELLO M, et al.Lipid Lowering Therapy, Low-Density

ty Lipoprotein Level and Risk of Intracerebral Hemorrhage - A Meta-Analysis [J].*Stroke Cerebrovasc Dis*, 2019, 28(6):1703-1709.

[50]徐雯霞,龚燕,杨春华,等.他汀类药物治疗年龄大于80岁老年血脂异常患者的效果[J].*中国医药导报*,2019,16(5):59-62.

[51]FURIE K L, JAYARAMAN M V.2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke[J]. *Stroke*, 2018: STROKEAHA,118,020176.

[52]BRANDLER E S, SHARMA M, SINERT R H, et al.Prehospital Stroke Scales in Urban Environments: A Systematic Review[J].*Neurology*, 2014, 82(24):2241-2249.

[53]中国老年医学学会急诊医学分会,中华医学会急诊医学分会卒中学组,中国卒中学会急救医学分会.急性缺血性脑卒中急诊急救中国专家共识(2018版)[J].*中华急诊医学志*,2018,27(7):721-728.

[54]BENJAMIN E, BLAHA M, CHIUVE S, et al.Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report from the American Heart Association[J].*Circulation*,2017,135(10):145-603.

[55]O'DONNELL M J, CHIN S L, RANGARAJAN S, et al.Global and Regional Effects of Potentially Modifiable Risk Factors Associated with Acute Stroke in 32 Countries (Inter-Stroke): A Case-Control Study[J].*The Lancet* 2016,388:761-775.

[56]NISHIKAWA T, OKAMURA T, NAKAYAMA H, et al.Effects of a Public Education Campaign on the Association Between Knowledge of Early Stroke Symptoms and Intention to Call an Ambulance at Stroke Onset: The Acquisition of Stroke Knowledge (ASK) Study[J].*Epidemiol.* 2016,26(3):115-22.

[57]YANG L, ZHAO Q, ZHU X, et al.Effect of a Comprehensive Health Education Program on Pre-Hospital Delay Intentions in High-Risk Stroke Population and Caregivers[J].*Qual Life Res.* 2017, 26(8):2153-2160.

[58]WANG Y, LI Z, ZHAO X, et al.Effect of a Multifaceted Quality Improvement Intervention on Hospital Personnel Adherence to Performance Measures in Patients With Acute Ischemic Stroke in China: A Randomized Clinical Trial[J]. *JAMA*,2018 17, 320(3):245-254.

[59]BRIDGWOOD B, LAGER K E, Mistri A K, et al.Interventions for Improving Modifiable Risk Factor Control in the Secondary Prevention of Stroke[J].*Stroke*,2018, 49(10):e301-e302.

[60]FAUX S G, Arora P, SHINER C T, et al.Rehabilitation and education are Underutilized

- for Mild Stroke and TIA Sufferers[J].Disabil Rehabil,2018,40(12):1480-1484.
- [61]GITTLER M, DAVIS A M. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery.JAMA,2018,319(8):820-821.
- [62]COLEMAN E R, MOUDGAL R, LANG K, et al.Early Rehabilitation After Stroke: a Narrative Review[J].Curr Atheroscler Rep,2017,19(12):59.
- [63]SHENGDE L, LI Y C, CRAIG A, et al.Public Awareness of Stroke and the Appropriate Responses in China.A Cross-Sectional Community-Based Study (FAST-RIGHT)[J].Stroke, 2019, 50:455-462.
- [64]SIMONYI G. Patient Adherence in Antihypertensive Treatment[J].Orv Hetil, 2013,154(40):1587-1591.
- [65]陈晓玉,尧霞秀,刘灵梅.健康信念护理干预对老年缺血性脑卒中患者治疗依从性的影响[J].当代医学,2019,25(12):176-178.
- [66]江玉棉,陈海莲,简爱华,等.脑卒中患者居家功能锻炼依从性与健康信念的相关性研究[J].中国临床护理,2015,7(02):93-96+102.
- [67]曹闻亚,杨莘,常红,等.北京地区社区人群对缺血性脑卒中溶栓治疗知信行现状调查[J].护理研究,2017,31(32):4086-4090.
- [68]张维娜.脑梗死病人社会支持及家庭功能对治疗依从性的影响[J].中国临床神经外科杂志,2017,22(10):722-723+726.
- [69]CHAPMAN B, BOGLE V. Adherence to medication and self-management in stroke patients[J].Br J Nurs,2014,23(3):158-166.
- [70]VENKETASUBRAMANIAN N, YIN A, LEE L B, et al.Two Decades of Nation-Wide Community-Based Stroke Support - The Singapore National Stroke Association[J].Stroke,2017,48(3):297-301.
- [71]姚辉,常红,赵洁,等.手机应用程序在脑卒中住院患者健康教育中的应用效果[J].中华现代护理杂志,2018,24(6):626-628.
- [72]MANIVA S,CARVALHO Z,GOMES R,et al.Educational Technologies for Health Education on Stroke: An Integrative Review[J].Rev Bras Enferm,2018,71(suppl 4):1724-1731.
- [73]LOOK K A, STONE J A. Medication Management Activities Performed by Informal

Caregivers of Older Adults[J].*Res Social Adm Pharm*,2018,14(5):418-426.

[74]TEECE A, BAKER J.Thematic Analysis: How Do Patient Diaries Affect Survivors' Psychological Recovery[J]? *Intensive Crit Care Nurs*. 2017,41:50-56.

[75]MAASLAND L, BROUWER G D, HERTOOG H M, et al.Health Education in Patients with a Recent Stroke or Transient Ischaemic Attack: A Comprehensive Review[J]. *Stroke*. 2011,6:67-74.

[76]LIU Z, MOORIN R, WORTHINGTON J, et al.Using Large-Scale Linkage Data to Evaluate the Effectiveness of a National Educational Program on Antithrombotic Prescribing and Associated Stroke Prevention in Primary Care[J]. *Am Heart Assoc*,2016,5(10).

[77]JOSEPH K. Care Pathways for Acute Stroke Care and Stroke Rehabilitation: From Theory to Evidence[J]. *Clin Neurosci*,2007,14(3):189-200.

[78]DRURY P, LEVI C, MCINNES E, et al.Management of Fever,Hyperglycemia, and Swallowing Dysfunction Following Hospital Admission for Acute stroke in New South Wales, Australia[J]. *Stroke*,2014,9:23–31.

[79]PHIPPS M S, DESAI R A, WIRA C, et al.Epidemiology and Outcomes of Fever Burden Among Patients with Acute Ischemic Stroke[J].*Stroke*,2011,42:3357.

[80]PRASAD K, KRISHNAN P R. Fever is Associated with Doubling of Odds of Short-Term Mortality in Ischemic Stroke: An Updated Meta-Analysis[J].*Acta Neurol Scand*,2010,122:404.

[81]TORBEY M T, BÖSEL J, RHONEY D H, et al.Evidence-Based Guidelines for the Management of Large Hemispheric Infarction: A Statement for Health Care Professionals From the Neurocritical Care Society and the German Society for Neuro-Intensive Care and Emergency Medicine[J].*Neurocrit Care*, 2015, 22(1): 146-164.

[82]LYNDSAY M P, GUBITZ G, BAYLEY M, Phillips S. Canadian Stroke Best Practices and Standards Working Group.Canadian Best Practice Recommendations for Stroke Care.4th[J].Ottawa, Ontario: Canadian Stroke Network,2013.

[83]MIDDLETON S,MCELDUFF P,WARD J, et al.Implementation of Evidence-Based Treatment Protocols to Manage Fever, Hyperglycaemia, and Swallowing Dysfunction in Acute Stroke (QASC): A Cluster Randomised Controlled Trial[J].*Lancet*,2011,378:1699–1706.

[84]王拥军.卒中单元[M].北京:科学技术文献出版社,2003:119.

- [85]AKATA T, SETOGUCHI H, SHIROZU K, et al. Reliability of Temperatures Measured at Standard Monitoring Sites as an Index of Brain Temperature During Deep Hypothermic Cardiopulmonary Bypass Conducted for Thoracic Aortic Reconstruction[J]. *Thorac Cardiovasc Surg*, 2007,133(6):1559—1565.
- [86]中华医学会神经病学分会神经重症协作组.神经重症低温治疗中国专家共识[J].*中华神经科杂志*,2015,48(6):453-458.
- [87]SAXENA M, YOUNG P, PILCHER D, et al. Early Temperature and Mortality in Critically Ill Patients with Acute Neurological Diseases: Trauma and Stroke Differ from Infection[J]. *Intensive Care Med*,2015,41:823–832.
- [88] POWERS W J, Rabinstein A A, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2019.
- [89]中华医学会神经病学分会神经重症协作组,中国医师协会神经内科医师分会神经重症专委会. 大脑半球大面积梗死监护与治疗中国专家共识[J].*中华医学杂志*,2017,97(9):645-652.
- [90]甄志刚,侯小芳,王春育,等.卒中及短暂性脑缺血发作临床实践指南[J].*中国卒中杂志*,2012,7(2):129-135.
- [91]Schneck M. Cardiac complications and ECG abnormalities after Stroke. In: Caplan L R, Biller J, Leary M C, Lo E H, Thomas A J, Yenari M, Zhang J H, eds. *Primer on Cerebrovascular Diseases*[J]. 2nd, 2017:749-753.
- [92]Prosser J, MacGregor L, LEES K R, et al. Predictors of Early Cardiac Morbidity and Mortality After Ischemic Stroke[J]. *Stroke*, 2007, 38:2295-2302.
- [93]HUIKURI H V, CASTELLANOS A, Myerburg R J. Sudden Death Due to Cardiac Arrhythmias[J]. *N Engl J Med*,2001,345(20):1473-1482.
- [94]CASAUBON L K, BOULANGER J M, GLASSER E, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Acute Inpatient Stroke Care Guidelines, Update 2015[J]. *International Journal of Stroke*, 2016, 11(2):239-252.
- [95]姜贝思,董强.446例急性缺血性脑卒中患者早期持续心电图异常对预后不利影响的多中心前瞻性研究[J].*中国临床神经科学*, 2013, 21(3).

- [96]中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2014[J].中华神经科杂志,2015,48(4):246-257.
- [97]JAUCH E C, SAVER J L, ADAMS H P, et al.Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke:A Guideline for Health- care Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association[J].Stroke,2013,44(3):870-947.
- [98]郑亚安.最新急性缺血性脑卒中治疗指南的解读[J].临床药物治疗杂志,2011,9(5):58-60.
- [99]王辰,席修明.危重症医学[M].北京:人民卫生出版社,2012:690.
- [100]中国卒中学会组织.中国脑血管病临床管理指南[J].人民卫生出版社,2019.
- [101]朱蕾.机械通气[M].上海:上海科学技术出版社,2016.
- [102]黄永峰.神经内科危重症及监护监测[M].南京:东南大学出版社,2014.
- [103]ROFFE C, NEVATTE T, SIM J, et al.Effect of Routine Low-Dose Oxygen Supplementation on Death and Disability in Adults With Acute Stroke: The Stroke Oxygen Study Randomized Clinical Trial [J].JAMA,2017,318(12): 1125-1135.
- [104]MATSUURA D, OTAKA Y, KAMIGAICHI R, et al.Prevalence, Effect on Functional Outcome, and Treatment of Sleep-Disordered Breathing in Patients With Subacute Stroke[J]. J Clin Sleep Med,2019, 15 (6) :891-897.
- [105]北京神经内科学会睡眠障碍专业委员会,北京神经内科学会神经精神医学与临床心理学专业委员会.中国老年学和老年医学学会睡眠科学分会.卒中相关睡眠障碍评估与管理中国专家共识[J].中华内科杂志,2019,58(1):17-26.
- [106]GUPTA A, SHUKLA G. Obstructive Sleep Apnea and Stroke [J].Clin Sleep Med,2018,14(10): 1819.
- [107]阻塞性睡眠呼吸暂停与卒中诊治专家共识组.阻塞性睡眠呼吸暂停与卒中诊治专家共识[J].中华内科杂志,2014,53(8):657-664.
- [108]ARONSON J A, HOFMAN W F, BENNEKOM C A, et al.Effects of Continuous Positive Airway Pressure on Cognitive and Functional Outcome of Stroke Patients with Obstructive Sleep Apnea: A Randomized Controlled Trial[J].J Clin Sleep Med, 2016,12(4):533-541.
- [109]KERNAN W N, OVBIAGELE B, BLACK H R, et al. Guidelines for the Prevention

of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J].Stroke, 2014, 45(7): 2160-2236.

[110]TSIVGOULIS G, ALEXANDROV A V, KATSANOS A H, et al.Noninvasive Ventilatory Correction in Patients With Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis [J].Stroke, 2017, 48(8): 2285-2288.

[111]中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国脑血管病一级预防指南 2015[J].中华神经科杂志,2015,48(8):629-643.

[112]JAMES P A, OPARIL S, CARTER B L, 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.

[113]KERNAN W N, OVBIAGELE B, BLACK H R, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J].Stroke,2014,45(7):2160-2236.

[114]中国高血压防治指南修订委员会,高血压联盟(中国)中华医学会心血管病学分会,中国医师协会高血压专业委员会,等.中国高血压防治指南(2018年修订版)[J].中国心血管杂志,2019, 24(1):24-56.

[115]国家基本公共卫生服务项目基层高血压管理办公室,基层高血压管理专家委员会.国家基层高血压防治管理指南[J].中国循环杂志,2017,32(11):1041-1048.

[116]马为,张宝妮,杨颖,等.北京社区人群双上臂收缩压差与颈动脉硬化的关系[J].中华高血压杂志,2018,26(2):150-154.

[117]李小寒,尚少梅.基础护理学[M].北京:人民卫生出版社.2017.

[118]刘芳,龚立超,杨倩倩,等.重症脑卒中患者临床护理评估与动态监测的护理策略[J].中国护理管理,2016,16(8):1115-1118,1119.

[119]谢卫卫.俯卧位时有创桡动脉与足背动脉血压以及脉压变异度的一致性分析[D].河南:郑州大学,2018.

[120]张莉莉,余乐华.脑梗死偏瘫患者患肢与健肢体温、压差异的研究[J].中国实用医药,2016, 11(11):249-250.

- [121]贾建平,陈生弟,等.神经病学[M].北京:人民卫生出版社:2013:106-107.
- [122]吴江,贾建平,等.神经病学[M].北京:人民卫生出版社:2018:11-13.
- [123]王翠英,陈丽萍,邢华禹,等.瞳孔检查及常见瞳孔异常[J].中国眼镜科技杂志,2019,(5):99-102.
- [124]魏世辉.神经眼科临床瞳孔检查[J].中华眼科杂志,2016,52(12):957-960.
- [125]MOHAMED O, SONJA E, STUTZMAN, et al. Correlation of Objective Pupillometry to Midline Shift in Acute Stroke Patients[J].Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases,2019,28(7):1902-1910.
- [126]铁兴华,武兵兵,李长栋,等.全身麻醉前后患者年龄、性别与瞳孔变化临床研究[J].临床与病理杂志,2016,36(5):586-590.
- [127]沈国昌,楼小侃,张岚.静脉注射右美托咪定对成年人眼内压和瞳孔大小的影响[J].中华老年医学杂志,2014,33 (6): 646-647.
- [128]EELCO F M, KEVIN N S, BOB S C, et al.伴有脑肿胀的大脑和小脑梗死的管理推荐意见美国心脏协会/美国卒中协会对医疗专业人员的声明[J].国际脑血管病杂志,2014,22(4):241-257.
- [129]吴毅.重症颅脑损伤后意识障碍的精准康复[J].中国康复医学杂志,2017,32 (3) :249-252
- [130]宿英英.脑损伤后昏迷评估[M].北京:人民卫生出版社,2011:15.
- [131]姜超,刘士平,曾凡举,等.急性中-重型颅脑损伤患者瞳孔曲线变化观测的临床应用[J].中国临床神经外科杂志,2009,14(12):751-753.
- [132]鲁晓芬.图片参照法在瞳孔观察中的应用[J].护理学报,2011,18(11):60.
- [133]李晶.瞳孔变化曲线图在重型颅脑损伤病人护理观察中的应用[J].护理研究,2011,25(29):2692.
- [134]TING H W, CHEN M S, HSIEH Y C, et al. Good Mortality Prediction by Glasgow Coma Scale for Neurosurgical Patients[J].J Chin Med Assoc,2010,73(3):139—143.
- [135]吴江,贾建平,等.神经病学[M].北京:人民卫生出版社,2018:63-67.
- [136]高礼福,张霖,陶晓根.昏迷评分量表的临床应用进展[J].安徽医学,2016,37(11):1453-1456.

- [137]书国伟,张珏,费智敏,等.成人急性脑损伤脑电双频指数和格拉斯哥昏迷评分相关性研究[J].上海交通大学学报(医学版),2013,33(07):1010-1013.
- [138]PAUL M, MIDDLETON. Practical use of the Glasgow Coma Scale; A Comprehensive Narrative Review of GCS Methodology [J]. Australasian Emergency Nursing Journal: AENJ,2012,15(3):170-183.
- [139]邓新,刘嘉胜,王璐,等.三种意识量表评估对植物状态患者意识障碍程度的敏感性分析[J].实用预防医学,2017,24(4):465-467.
- [140]EILANDER H J, HEUGTEN C M, WIJNEN V J M, et al.Course of Recovery and Prediction of Outcome in Young Patients in a Prolonged Vegetative or Minimally Conscious State after Severe Brain Injury:all Exploratory Study[J].J Pediatr Rehabil Med,2013,6(2):73-83.
- [141]GRAHAM T, ANDREW M, FIONA L, et al.The Glasgow Coma Scale at 40 Years: Standing the Test of Time[J].Lancet Neurology,2014,13(8):844-854.
- [142]FLORENCE C M, REITH, RUBEN V B, et al.The Reliability of the Glasgow Coma Scale: a Systematic Review[J].Intensive Care Medicine,2016,Vol.42 (1): 3-15.
- [143]MIDDLETON P M. Practical Use of the Glasgow Coma Scale: A Comprehensive Narrative Review of GCS Methodology [J].Australas Emerg Nurs J, 2012, 15(3): 170-183.
- [144]高岱全,宿英英,张运周,等.不同昏迷量表对急性卒中伴意识障碍患者预后的预测[J].中国脑血管病杂志,2009,6(12):620-625.
- [145]王小刚,高丁,李涛,等.院前应用格拉斯哥昏迷分级评分评估颅脑损伤患者与预后的相关性分析[J].中国临床医生杂志,2015,(8):36-38,39.
- [146]BLEDSOE B E, CASEY M J, FELDMAN J, et al.Glasgow Coma Scale Scoring is often Inaccurate [J]. Prehosp Disaster Med, 2015, 30(1): 46-53.
- [147]蔡菁,施小燕.神经重症患者的意识评估[J].中华急诊医学杂志, 2018, 27 (12): 1311 -1314.
- [148]贾建平,陈生弟,等.神经病学[M].北京:人民卫生出版社,2013:67.
- [149]李乐之,路潜. 外科护理学[M]. 北京:人民卫生出版社,2017:213.

- [150]王忠诚.王忠诚神经外科学[M].湖北科学技术出版社,2015:73-74.
- [151]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.
- [152] Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons (AANS), Congress of Neurological Surgeons (CNS), et al.Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 3rd Edition[J].Neurotrauma 2007; 24: S1-116.
- [153]黄学才,杨玲玲,等.渗透剂量的 15%高渗盐水和 20%甘露醇治疗重型颅脑损伤合并颅内高压的对比研究[J].南方医科大学学报,2014,34(5):723-726.
- [154] National Pressure Ulcer Advisory Panel.Consensus Conference on Pressure Ulcer Staging[R].Chicago:Illinois,2016.
- [155]NAKAGAMI H, SUGIMOTO K, ISHIKAWA T, et al.Physician Initiated Clinical Study of Limb Ulcers Treated with A Functional Peptide,SR-0379:from Discovery to a Randomized,Double-Blind, Placebo-Controlled Trial[J].NPJ Aging Mech Dis, 2018, 4(1):2-4.
- [156]吴玲,陆巍,傅巧美,等.压力性损伤链式管理临床实践[J].中国护理管理,2018,18(1):22-25,32.
- [157]吴晓舟,刘晓黎,王泠.围手术期压力性损伤风险评估量表应用的研究进展[J].中华现代护理杂志,2019,25(8):1047-1050.
- [158]肖海涛,邓云霞,刘颖.压疮危险因素评估量表在 ICU 患者中预防压疮应用现状研究进展[J].临床与病理杂志,2016,36 (6):824-829.
- [159]AHTIALA M H, SOPPI E, KIVIMAKI R. Critical Evaluation of the Jackson/Cubbin Pressure Ulcer Risk Scale - A Secondary Analysis of a Retrospective Cohort Study Population of Intensive Care Patients[J]. Ostomy/wound Management, 2016,62(2):24-33.
- [160]叶彤,何月,董丽.ICU 患者专用压力性损伤风险评估表的研究进展[J].中国护理管理,2017, 17(12):1699-1703.
- [161]SKOGESTAD I J, MARTINSEN L, BORSTING T E, et al. Supplementing the Braden Scale for Pressure Ulcer Risk Among Medical Inpatients: the Contribution of Self-Reported Symptoms and Standard Laboratory Tests [J].Journal of Clinical Nursing, 2017, 26(1):202-214.
- [162]MILLER N, FRANKENFIELD D, LEHMA E, et al.Predicting Pressure Ulcer Develop

ment in Clinical Practice: Evaluation of Braden Scale Scores and Nutrition Parameters [J].
Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing,2016,43(2)P133-139.

[163]贾静,罗彩凤,孙婧,等.Munro 与 Braden 压疮评估表用于手术患者压疮评估预测效度比较[J].护理学杂志,2017,32(18):57-61.

[164]姚秀英,耿丽,张理想,等.ICU 患者压力性损伤预测风险列线图模型的建立[J].护理学报,2019,26(11):55-59.

[165]蒋琪霞.压疮护理学[M].北京:人民卫生出版社.2016.

[166]普亚晶,谢莉,张丹琦,等.神经外科重度昏迷患者压疮发生的危险因素及护理干预对策[J].护理实践与研究,2019,16(6):14-16.

[167]褚万立,郝岱峰.美国国家压疮咨询委员会 2016 年压力性损伤的定义和分期解读[J].中华损伤与修复杂志(电子版),2018,13(1):64-68.

[168]WOUND, Ostomy and Continence Nurses Society-Wound .WOCN 2016 Guideline for Prevention and Management of Pressure Injuries (Ulcers): An Executive Summary[J].Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing,2017,44(3):241-246.

[169]刘芳,龚立超,杨倩倩,等.重症脑卒中患者临床护理评估与动态监测的护理策略[J].中国护理管理,2016,16(8):1115-1118,1119.

[170]张学敏,毕胜,张嗣敏,等.扩展 Barthel 指数量表评定脑卒中 ADL 能力的效度研究[J].中国康复,2019,34(3):134-137.

[171]CHUNG B P H. Stratification of Stroke Rehabilitation: Five-Year Profiles of Functional Outcomes[J].Hong Kong Physiother J,2018,38(2):141-147.

[172]中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会神经康复学组,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国脑卒中早期康复治疗指南[J].中华神经科杂志,2017,50(6):405-412.

[173]PRODINGER B, O'CONNOR R J , STUCKI G, et al. Establishing Score Equivalence of the Functional Independence Measure Motor Scale and the Barthel Index, Utilising the International Classification of Functioning. Disability and Health and Rasch Measurement Theory[J]. Journal of re-Habilitation Medicine, 2017, 49(5) :416-422.

[174]万正英.基于 Barthel 指数评估的护理角色履职活动对脑卒中偏瘫患者康复效果的影响[J].国际护理学杂志,2018,37(4):548-550.

- [175]侯翠霞,李水莉.综合性医院 Barthel 指数评分纳入护理分级的现状调查[J].护理研究,2017,31(21):2636-2640.
- [176]中国吞咽障碍康复评估与治疗专家共识组. 中国吞咽障碍评估与治疗专家共识（2017年版）第一部分 评估篇[J].中华物理医学与康复杂志,2017,39(12):881-892.
- [177]刘萍,欧翠玲,敖友爱,等. 早期评估与分级管理的康复护理模式对脑卒中后吞咽功能及误吸的影响[J].中华物理医学与康复杂志,2017,39(12):934-936.
- [178]中国吞咽障碍康复评估与治疗专家共识组. 中国吞咽障碍评估与治疗专家共识(2017年版)第二部分 治疗与康复管理篇[J].中华物理医学与康复杂志,2018,40(1):1-9.
- [179]WINSTEIN. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association [J].Stroke, 2016, 47(6): e98-e169.
- [180]杨文爽,郭声敏,郑思琳. 脑卒中患者吞咽障碍评估工具研究进展[J]. 护士进修杂志,2017,32(2):124-127.
- [181]常红,赵洁,张诗涵,等.量化食物稠度对减少脑卒中吞咽障碍患者误吸的效果评价[J].中华护理杂志,2018,53(1):32-35.
- [182]卒中患者吞咽障碍和营养管理中国专家组.卒中患者吞咽障碍和营养管理的中国专家共识(2013版)[J].中国卒中杂志,2013,12:973-983.
- [183]王晓娟,常红,姚辉,等.经口摄食管理有效降低老年脑卒中吞咽障碍患者发生误吸的效果研究[J].护理管理杂志,2018,18(7):486-489.
- [184]梁赋,胡少敏,黄达,等. 健康教育对脑卒中吞咽障碍患者误吸及营养改善的效果[J]. 中国健康教育,2018,34(8):742-745.
- [185]高岩,高敏行,姜李.等. 脑卒中吞咽障碍患者早期进食训练监测单的设计及应用[J]. 中华护理杂志,2018,53(11):1319-1322.
- [186]邵仕.个体化康复治疗脑卒中失语症患者语言障碍的效果观察[J].中医药指南,2019,15(25):81
- [187]叶妙红,梁桂珍,李素红.早期启动脑卒中语言记忆痕迹护理对失语症患者的影响[J]. 护理实践与研究,2016,13(10) : 151 - 153.

- [188]刘晓丽.早期语言康复训练改善急性脑卒中后失语症患者的效果观察[J].中国实用神经疾病杂志,2017,20(6) : 141 —142.
- [189]张园园. 脑卒中语言功能障碍康复护理研究进展[J].Nursing of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine. 2096-0867(2018) 09-0220-03.
- [190]张通.中国脑卒中早期康复治疗指南 2017[J].中华神经科杂志,2017,50(6):405-412.
- [191]王陇德, 刘建民, 杨弋, 等. 我国脑卒中防治仍面临巨大挑战——《中国脑卒中防治报告2018》概要[J]. 中国循环杂志, 2019,34(02):105-119.
- [192]NAKAWAH M O, LAI E C. Post-Stroke Dyskinesias[J]. Neuropsychiatr Dis Treat, 2019,12: 2885-2893.
- [193]CAROLEE J, WINSTEIN. 成年人卒中康复和恢复指南美国心脏协会/美国卒中协会对医疗卫生专业人员发布的声明(续前)[J].国际脑血管病杂志,2016,9 (24):769-793.
- [194]HUANG C Y, LIN G H, et al.Improving the Utility of the Brunnstrom Recovery Stages in Patients with Stroke: Validation and Quantification[J]. Medicine (Baltimore)2016, 95 (31):e4508.
- [195]钟耀华. Fugl-Meyer 量表在脑卒中康复评定中的应用价值分析 [J]. 世界临床医学,2016, 10 (17):34.
- [196]中国老年保健医学研究会老龄健康服务与标准化分会.中国高龄脑卒中患者康复治疗技术专家共识[J]. 中国老年保健医学,2019, 1 (17):3-16.
- [197]陈泽峰,崔丽英.关于肌力分级评定的探讨[J].中华神经科杂志,2010,43(2):86.
- [198]赵春艳, 周嫣, 赵慧华,等. 静态平衡仪与 Berg 平衡量表对老年住院患者跌倒风险预测价值差异的研究 [J].中华现代护理杂志, 2017,23(29):3717-3721.
- [199]恽晓平.康复疗法评定学[M].北京:华夏出版社,2009:14.
- [200]杜新新,王强,孟萍萍,柏广涛,张祎辰,杨迪.脑卒中后肩关节半脱位的研究进展[J].中西医结合心血管病电子杂志, 2018, 6 (11): 151-152.
- [201]National Stroke Foundation.Clinical Guidelines for Stroke Management[J].Australia:Melbourne,2010
- [202]曹钊宏,常巧云,吴小花.良肢位摆放应用于早期脑卒中偏瘫患者的临床效果分析[J].现代

中西医结合杂志,2017,26(6):676-678.

[203]王晶.良肢位摆放在脑卒中偏瘫患者肢体功能障碍中的应用价值研究[J].中国实用医药,2019,14(15):147-148.

[204]沈卫红,沈英,李丽.康复器械对脑卒中患者偏瘫肢体功能恢复的作用研究[J].中国医疗器械信息,2018,24(4):47-48.

[205]金奕,徐旭东.脑卒中患者康复护理现状与展望[J].中国护理管理,2018,18(06):726-729.

[206]王磊,杨田野.早期中医综合干预对老年脑卒中患者功能康复和生活质量的影响[J].医学临床研究,2018,35(5):946-948.

[207]赵青,石国风.脑卒中后肢体运动障碍患者的护理康复研究进展[J].中华护理教育,2018,15(11):873-877.

[208]黄金英.康复护理干预对脑卒中恢复期患者生活质量的影响[J].临床检验杂志(电子版),2019,8(04):45-46.

[209]王素芳,常晋霞,柏雪.住院脑卒中病人焦虑与抑郁现状及影响因素分析[J].护理研究,2018,32(13):2148-2150.

[210]李萍.早期康复治疗与心理护理在脑卒中偏瘫患者中的应用效果[J].国际护理学杂志,2017,36(1):85-87.

[211]杨琰,赵李克,曹英华,等.早期个性化心理护理在脑卒中患者治疗中的应用[J].中国临床医学,2016,23(3):405-407.

[212]中国卒中学会.卒中后认知障碍管理专家委员会[J].中国卒中杂志,2017,12(6):519-531.

[213]JIA J P, ZHOU A H, WEI C B, et al.The Prevalence of Mild Cognitive Impairment and Its Etiological Subtypes in Elderly Chinese[J].Alzheimer's & Dementia,2013:1-9.

[214]ELBZ A, VICENTE V P, TAVERNIER B, et al.Motor Function in the Elderly:Evidence for the Reserve Hypothesis[J].Neurology,2013,81:417-426.

[215]QU Y, ZHUO L, LI N, et al.Prevalence of Post-Stroke Cognitive Impairment in China:a Community-Based,Cross-Sectional Study[J].PLoS ONE,2015, 10: e0122864.

[216]曾瑞,李春芳,刘蕾,等.急性缺血性卒中患者血管性认知障碍及其亚型的相关因素分析[J].中国卒中杂志,2016,11(4):255-261.

- [217]BABA M, ANDREW J, LARNER. Cognitive Assessment in An Epilepsy Clinic Using the AD8 Questionnaire.[J].Epilepsy & behavior:E&B,2018,85:234-236.
- [218]KATHARINA, GESCHKE, VERONIKA, et al. Feasibility and Utility of A Cognitive Screening for Risk Stratification in Hospitalized Older Patients.[J].International Journal of Geriatric Psychiatry, 2019, 34(4):588-593.
- [219]KATZMAN R, ZHANG M Y, OUANG Y Q, et al. A Chinese Version of the Mini-Mental State Examination; Impact of Illiteracy in a Shanghai Dementia Survey[J].J Clin Epidemiol,1988,41:971-978.
- [220]NASREDDINE Z S, PHILLIPS N A, BEDIRIAN V, et al. The Montreal Cognitive Assessment,MoCA:a brief Screening Tool for Mild Cognitive Impairment[J].J Am Geriatr Soc,2005,53:695-699.
- [221]乔雨晨,王佳妹,于燕,等.认知功能训练护理门诊的构建与实施[J].中国护理管理, 2018, 18(7): 962-965.
- [222]张月,乔雨晨,王佳妹, 等.居家认知训练对轻度认知功能障碍病人认知功能的影响[J].护理研究,2018,32(20):3236-3239.
- [223]何云燕,邹媛.脑卒中后尿失禁的治疗与护理现状[J].天津护理,2018,26(5):619-620.
- [224]TUONG N E, KLAUSNER A P, HAMPTON L J. A Review of Post-Stroke Urinary Incontinence[J].Can J Urol,2016,23(3):8265-8270.
- [225]林菲菲,黄建平.卒中后尿失禁的研究进展[J].中西医结合心脑血管病杂志,2017,15(04):438-442.
- [226]WEIN A J. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society(ICS) joint Report on the Terminology for the Conservative and Nonpharmacological Management of Female Peivic Floor Dysfunction[J].J Urol,2017,198(3):488-489.
- [227]BO K, FRAWLEY H C, HAYLEN B T, et al. An International Urogynecological Association(IUGA)/International Continence Society(ICS) joint Report on the Terminology for the Conservative and Nonpharmacological Management of Female Peivic Floor Dysfunction [J].J Int Urogynecol,2017,28(2):191-213.
- [228]TAKAI S, MATSUKAWA Y, HASHIZUME N, GOTOH M. Development of A Novel Voided Volume Measuring Device for Automated Recording of Voiding Diary[J].European Urology Supplements,2019,18(1):e887.

- [229]周立群.个体化康复护理对脑卒中后神经源性尿失禁患者膀胱功能及精神的影响研究[J].检验医学与临床,2018,15(04):566-567+576.
- [230]李玉敏.康复护理对脑卒中后神经源性尿失禁的影响[D].石家庄:河北医科大学,2015:27-31.
- [231]廖利民,吴娟,鞠彦合,等.脊髓损伤患者泌尿系管理与临床康复指南[J].中国康复理论与实践,2013,19(4):301-317.
- [232]耿介立,俞羚,孙亚蒙,等.急性缺血性卒中患者早期处理指南:美国心脏协会/美国卒中协会的健康职业者指南[J].神经病学与神经康复学杂志,2013,10(1):870-947.
- [233]中国康复医学会康复护理专业委员会.神经源性膀胱护理实践指南(2017年版)[J].护理学杂志,2017,32(24):1-7.
- [234]黄厚强,郭声敏,王玉珏,等.间歇性导尿对脑卒中尿潴留患者的影响[J].实用医学杂志,2018,34(03):482-486.
- [235]熊银环,许红梅.缩短导尿管留置时间的研究进展[J].护理研究2019,33(5):821-823.
- [236]杨玉霞,项蓉,刘艳艳,等.十二井穴接经针刺配合膀胱功能训练治疗中风后尿潴留临床研究[J].中国针灸,2017,37(10):1041-1044.
- [237]MOSBEH A N, FAHEIM S S, ALI A S. Strategic Guideline for Nurses' Performance Regarding Preventing Catheter Associated Urinary Tract Infections at Intensive Care Units [J].IOSR Journal of Nursing and Health Science,2018,7(2):8-19.
- [238]柳鸿鹏,曹晶,焦静,等.集束化护理策略在预防导尿管相关尿路感染中的研究进展[J].中华现代护理杂志,2017,23(30):3817-3820.
- [239]张叶,陈嘉.导尿管相关尿路感染的研究[J].中国老年保健医学,2019,17(2):111-115.
- [240]KAICC,LEE C M. Implementation of A National Bundle Care Program to Reduce Catheter-Associated Urinary Tract Infection in High-Risk Units of Hospitals in Taiwan[J].J Microbiol Immunologic Infect,2017,26(17):S1684-1182.
- [241]梁英,王世博,林志谦,等.导尿管相关尿路感染处理和预防研究进展[J].中国感染与化疗杂志,2017,17(3):341-344.
- [242]李洪艳,赵辉,巩尊科.新型肠道按摩仪在脑卒中便秘病人中的应用[J].护理研究,2018,32(0

4):636-638.

[243]中国医师协会肛肠医师分会.便秘外科诊治指南(2017)[J].中华胃肠外科杂志,2017,20(3):241-243.

[244]郑恢超,田跃,王李,等.对 ASCRS 2016 版《便秘评估与管理临床实践指南》的理解与思考[J].中国实用外科杂志,2018,8(8):898-901.

[245]杨宇,钟代曲,沈盈盈,等.急性脑卒中病人排便情况的影响因素分析[J].护理研究,2018,32(24):3870-3874.

[246]中国医师协会肛肠医师分会.便秘外科诊治指南(2017)[J].中华胃肠外科杂志,2017,20(3):241-243.

[247]鲍根冲,明兰,刘淑艳.饮食干预对脑卒中便秘病人疗效的影响[J].中西医结合心脑血管病杂志,2018,16(08):1107-1109.

[248]霍利先.两种开塞露通便法治疗脑血管意外便秘的效果观察[J].中国实用医药,2016,11(2):271-272.

[249]易愷钱,陈晓凡,乐毅敏,等.运动疗法治疗老年性便秘疗效与安全性的系统评价[J].中国康复医学杂志,2016,31(4):457-460.

[250]郑莉萍,沈娟,郭海玲,等.中医护理用于脑卒中后便秘患者的研究现状与思考[J].中华现代护理杂志,2018,24(16):1976-1979.

[251]李克群,李娟,陶桂珍,等.腹部体外高频振动法在脑卒中便秘病人中的应用研究[J].护理研究,2019,33(09):1633-1634.

[252]杜思旋,莫蓓蓉.ICU 患者失禁相关性皮炎的研究进展[J].中西医结合护理(中英文),2019,05(04):214-219.

[253]BEECKMAN D, VAN DAMME N, SCHOONHOVEN L, et al. Interventions for Preventing and Treating Incontinence-Associated Dermatitis in Adults[J].Cochrane Database of Syst Rev, 2016, 11: CD011627.

[254]袁秀群,孟晓红,杨艳.失禁性皮炎护理的研究进展[J].解放军护理杂志,2017,34(09):51-55.

组 长 蔡卫新 常 红

副组长 杨 莘 梁建姝

成 员（以姓氏笔画为序）

王 军 邓永梅 冯瑛璞 乔雨晨

刘 芳 李慧娟 武美如 金 奕

赵 洁 谢家兴 颜秀丽 薄 琳

15. 中国脑卒中康复指导规范

中国脑卒中康复指导规范目录

- 一、脑卒中的康复管理
 - (一) 三级康复服务
 - (二) 早期康复
 - (三) 训练强度
 - (四) 出院前评估
- 二、功能障碍与康复
 - (一) 上肢运动功能康复
 - (二) 下肢运动功能与步行康复
 - (三) 肌痉挛康复
 - (四) 感觉障碍康复
 - (五) 失语症康复
 - (六) 构音障碍康复
 - (七) 吞咽困难康复与营养管理
 - (八) 认知功能障碍康复
 - (九) 情感障碍康复
 - (十) 心脏与呼吸功能康复
 - (十一) 日常生活活动能力康复
- 三、脑卒中并发症防治
 - (一) 挛缩
 - (二) 骨质疏松
 - (三) 中枢性疼痛
 - (四) 肩关节半脱位
 - (五) 肩痛
 - (六) 复合性区域疼痛综合征
 - (七) 大小便功能障碍
 - (八) 深静脉血栓
 - (九) 压疮
 - (十) 跌倒
 - (十一) 癫痫
 - (十二) 脑卒中后疲劳
 - (十三) 睡眠障碍

一、脑卒中的康复管理

（一）三级康复服务

各级医疗机构与卫生行政主管部门需共同参与建立完整的脑卒中三级康复服务网络。脑卒中急性期患者应尽可能先至综合医院卒中单元或神经内科进行多学科治疗，包括脑卒中急性期的内、外科治疗，早期的康复介入，多学科协调的综合治疗。病情平稳后可转入综合医院康复医学科或康复专科医院进行针对性的全面康复治疗。最后，患者进入社区康复。脑卒中患者经过接受全面系统的三级康复管理和服务，以期获得最佳的功能水平的恢复，减少并发症的发生。

三级康复网络中，各级医疗机构应彼此衔接，实现系统化、连续性及同质化的康复服务，让患者享有终身康复。各级康复网络中需要对患者功能障碍程度、康复预期目标、家庭资源（人力、物力、财力），以及患者和家庭/看护者对康复资源（社区医院、养老机构或家庭康复）的选择倾向或意愿等多重因素进行综合考虑，制订个体化的出院指导计划。除社区康复外，患者康复出院后，也可以在门诊进行多学科协调的康复治疗。

对于已出院的患者，建议安排专人进行随访以确保患者接受了必要的康复服务，了解患者出院后参与治疗活动的依从性，确定其所参与的康复计划是否有效。除现场实地调查外，也可以考虑使用替代性的交流和支持方法随访，特别是对偏远地区的患者，可进行电话访问、远程医疗或基于互联网的随访等。

（二）早期康复

在脑卒中发病后或入院 24 小时内建议使用美国国立卫生院神经功能缺损评分（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）来评估患者脑卒中的严重程度，并启动二级预防措施。患者病情稳定（生命体征稳定，症状体征不再进展）后应尽早介入康复治疗。在超早期（发病 24 小时内），不建议患者进行大量活动和高频率的训练，会降低 3 个月时获得良好功能转归的可能性。

脑卒中早期患者的体位摆放尚无统一建议，体位摆放应尽可能达到预防痉挛、使患者舒适且避免并发症的目的。推荐定时（每隔 2 小时内）为患者进行翻身，并重新摆放体位。

住院期间，应定期进行皮肤状态评估。卧床期间需预防皮肤破损，尽量减少或避免患者皮肤与床面的摩擦，减小局部皮肤受压强度，为患者提供适当的支撑面。避免身体局部过度潮湿，同时保持充足的营养和水分摄入。保持良好的皮肤

卫生，可使用专用床垫、轮椅坐垫和座椅，直到患者活动能力恢复。

早期患者应以循序渐进的方式进行康复训练，必要时需在治疗师监护下进行训练。脑卒中早期卧床患者应坚持肢体关节活动度训练，并注意保护患侧肢体，避免机械性损伤。可以借助器械进行站立、体位转移等康复训练。

（三）训练强度

对于脑卒中患者而言，确定合理的训练强度非常关键，要确保训练量安全并足以产生训练效果，因此具有一定的挑战性。

训练强度应与患者对治疗效果的预期以及患者的耐受度相对应。并需要考虑到患者的体力、耐力和心肺功能情况。条件许可的情况下，开始阶段每天完成至少 45 分钟的康复训练，能够改善患者的功能。在可以耐受的情况下，适当增加训练强度对改善功能预后是有益的。一般来说，以经休息后，第 2 天早晨患者体力基本恢复，不觉得劳累为宜。

（四）出院前评估

推荐所有脑卒中患者在出院前接受日常生活活动（activities of daily living, ADL）和工具性日常生活活动（instrumental ADL, IADL）能力、交流能力、功能性移动能力及出院后生活环境的全面评估，并将评估结果纳入到出院计划内容中。

对能行走的脑卒中患者，可以考虑进行平衡和步速的标准化评估，以用于脑卒中后康复治疗计划和患者/家庭的有关活动安全性方面的咨询。推荐在所有脑卒中患者出院回家前，对其进行认知功能损害的筛查与评估。需要重返工作岗位的患者应接受感觉、运动、知觉、认知等多方面的评估。

二、功能障碍与康复

（一）上肢运动功能康复

应强调进行上肢的功能性任务训练，即任务导向性训练。需重复进行训练从而可以促进功能恢复，并定期、逐步提高任务难度，给患者一定的挑战来提高患者完成训练的积极性。

对符合条件的患者，可以进行强制诱导的运动治疗（constraint induced movement therapy, CIMT）或改良 CIMT 训练。可以进行运动想象(motor imagery, MI)、镜像疗法（mirror therapy, MT）、动作观察训练（action observation therapy, AOT）以及双侧上肢同时对称性训练。此外，也可以进行基于虚拟现实（virtual

reality, VR) 技术的上肢功能训练。

进行常规训练的同时辅以功能性电刺激 (functional electrical stimulation, FES) 可以更好地改善患者上肢运动功能。对于中度至重度上肢瘫痪的患者可以进行上肢机器人训练。对于发病几个月内仅有极小自主活动能力的患者或伴有肩关节半脱位的患者也可以考虑应用神经肌肉电刺激疗法 (neuromuscular electrical stimulation, NMES) 治疗。

传统中医疗法对脑卒中上肢功能恢复也有一定帮助, 例如针刺在脑卒中迟缓性瘫痪期能加速肢体功能的恢复过程, 提高运动功能。而对于肢体严重痉挛的患者则可以给予按摩治疗, 以缓解疲劳, 降低肌张力。

脑卒中患者上肢的肌力训练也需关注。对于痉挛较轻的患者建议给予适当的渐进式抗阻训练。常规康复治疗结合肌电生物反馈疗法、功能性电刺激治疗对肌力的改善也有一定帮助。

(二) 下肢运动功能与步行康复

脑卒中后大部分患者有不同程度的下肢功能恢复, 但超过 50% 的患者仍遗留下肢运动功能障碍。

建议所有脑卒中后步态受限的患者进行多次重复的、强化移动性任务训练。对于足下垂的脑卒中患者可使用踝足矫形器 (ankle foot orthosis, AFO), 以改善足下垂, 提高步行能力, 同时改善瘫痪侧踝膝关节生物力学和步行能量消耗。AFO 也可用于踝关节不稳定或踝背伸无力的患者。常规康复训练和 FES 相结合可以更好地提高脑卒中患者的步行能力, 可以考虑将 FES 作为 AFO 的替代方法来治疗足下垂。

推荐利用有氧训练结合强化性康复训练改善步行和移动能力。对于脑卒中早期不能行走或行走能力低下的患者, 可考虑在减重下进行器械辅助的步行训练 (如活动平板训练、康复机器人设备等)。可以考虑将机器人辅助运动训练结合传统康复疗法来改善脑卒中后运动功能和步行, 也可利用 VR 技术改善步态。可以应用节律性听觉提示疗法改善患者步行能力, 但其在提高步行速度和协调性方面的有效性需要进一步验证。

脑卒中早期应重视瘫痪下肢肌肉的肌力训练, 针对相应肌肉进行渐进式抗阻训练、交互性屈伸肌肉肌力强化训练可以改善脑卒中瘫痪肢体的功能。针对相应的肌肉进行 FES、肌电生物反馈疗法, 结合常规康复治疗, 可以提高瘫痪肢体的

肌力和功能。

必要时患者可使用步行辅助装置（例如手杖、助行器）帮助改善步态和平衡，也可提高移动效率和安全性。对于不能步行或步行受限的患者建议使用轮椅。

目前，神经生理疗法(例如神经发育疗法、本体感觉神经肌肉促进技术)与其他治疗手段相比，在急性脑卒中后运动再训练方面的有效性尚未确定。尚无充分证据表明针刺可促进运动和步行移动能力恢复。水疗对急性脑卒中后步行和步行相关运动恢复的有效性尚不清楚。药物治疗包括氟西汀及其他选择性 5-羟色胺再摄取抑制药（selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs）、左旋多巴可能对脑卒中整体恢复和运动功能具有潜在作用，但不推荐使用右旋苯丙胺或哌醋甲酯促进运动功能恢复，然而药物有效性目前仍未确定。

（三）肌痉挛康复

肌痉挛的处理应从脑卒中发病早期开始，其处理原则是以提高患者的功能为主要目的。

痉挛的治疗应采取阶梯式策略，开始采用保守的疗法缓解肢体的痉挛，如抗痉挛体位的摆放、关节活动度训练、痉挛肌肉的牵拉和伸展、夹板疗法等方法。但不推荐使用夹板或贴扎技术来预防脑卒中后手腕和手指的痉挛状态。物理治疗方法（例如神经肌肉电刺激或痉挛肌肉振动疗法）作为辅助性康复治疗可暂时改善痉挛状态。

上肢局部肌肉痉挛患者可以靶向注射 A 型肉毒毒素，以减轻痉挛状态、增加被动或主动关节活动范围，进而改善穿衣、个人卫生和肢体姿势。下肢肌肉痉挛患者也可靶向注射 A 型肉毒毒素，以减轻痉挛状态及其导致的步态异常。

对广泛痉挛性肌张力增高患者可口服解痉药，如巴氯芬、替扎尼定和丹曲林，但可能会导致一定的镇静或其他不良反应。对于其他干预措施无效的严重痉挛性肌张力增高患者采用鞘内注射巴氯芬可能有效。对于选择性脊神经后根切断术、脊髓背根入口区破坏等方法需慎重选择。

（四）感觉障碍康复

脑卒中后主要的感觉障碍包括躯体感觉、视觉、听觉及其他感觉障碍。脑卒中患者应进行感觉障碍评估，包括躯体感觉、视觉和听觉等。对脑卒中感觉障碍的患者应有针对性地使用各种感觉训练。

感觉训练适用于脑卒中患者的躯体感觉丧失，提高其感觉分辨能力。可以将

经皮神经电刺激（transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS）与常规治疗相结合或使用间歇性气压治疗以促进感觉功能的恢复。初级运动皮质区的阳极经颅直流电刺激（transcranial direct current stimulation, tDCS）也有利于亚急性期脑卒中患者的躯体感觉功能恢复。

对脑卒中伴有复合性区域疼痛综合征（complex regional pain syndrome, CRPS）的患者可以进行镜像治疗以改善感觉障碍。镜像治疗本身也能促进慢性期脑卒中患者的触觉改善。

对于亚急性期的脑卒中患者，上肢感觉功能障碍与视觉障碍或偏侧空间忽略无关，视觉代偿并不能改善上肢感觉功能。多感觉刺激训练比仅使用跑步平板的步态训练更能促进下肢本体感觉功能恢复。

脑卒中伴有视觉或视知觉障碍的患者，推荐通过眼部锻炼来治疗辐辏功能不全，也可以考虑使用代偿性扫视训练来提高扫视和阅读的能力，以及 ADL 能力。重复性经颅磁刺激（repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS）可能有利于改善视空间偏侧忽略。

常规训练结合棱镜可能有助于患者代偿视野缺损。代偿性扫视训练可用于改善视野丧失后的功能缺损，但不能有效减轻视觉缺损。多模式的视听空间探索训练可能比单独视空间探索训练更有利于提高视觉扫视能力。同时，可考虑使用 VR 技术训练改善视空间/感知觉功能。

对怀疑有听力障碍的患者应进行专科检查，推荐使用合适的助听器，并利用交流策略（如在谈话时注视着对方等）及合理降低周围噪声来代偿听力受损对交流的影响。

（五）失语症康复

失语症是“语言”（language）交流能力受损，听、说、读、写功能存在不同程度的损伤。建议对失语症患者进行言语语言训练。

脑卒中早期应对患者听理解、口语表达、复述、命名、阅读、书写等障碍进行评价，并给予相应的简单听指令、复述、命名、抄写等训练。口语交流严重障碍的患者可以使用文字或交流板交流。

建议脑卒中后失语症患者早期开始语言训练，并适当增加训练强度。每周约 19 小时的强化治疗，其疗效优于约 7 小时的常规治疗。但关于语言治疗的最佳次数、强度、时间分布或持续时间等尚未达成共识。

失语症患者可以使用旋律语调疗法（melodic intonation therapy, MIT）。该疗法包括音乐治疗的两个主要部分：旋律语调和有节奏的左手拍打，最后到短语复述。使用 MIT 治疗失语症是有效的，但并不优于标准的语言治疗。

强制性诱导失语症治疗（constraint induced aphasia therapy, CIAT）也是有效的方法，其应用遵循三个原则：①短期内使用强化练习的疗效优于长时间较低频率的练习；②可迫使患者使用他通常无法使用的口语交流方法；③治疗关注于日常生活中的相关行为。

脑卒中后失语患者的小组治疗是一种有潜力的治疗方式，可使语言治疗的资源最大化。对脑卒中后失语症患者立即进行小组治疗，疗效优于延迟的小组治疗。参与小组治疗可能会改善交流和语言方面的能力。小组治疗在失语症的各个治疗阶段都可能有效，包括在社区的失语症小组治疗。

使用非侵入性脑刺激技术如重复性经颅磁刺激（rTMS），可能会改善慢性脑卒中后失语症患者的理解及命名能力。使用经颅直流电刺激（tDCS）可以改善慢性失语症患者的命名能力。但非侵入性脑刺激技术若作为失语症康复的常规辅助手段还需要进一步的研究证据支持。

可以考虑言语语言训练的同时联合个体化药物治疗，但目前没有可供常规使用的具体药物方案。可利用计算机系统治疗失语症患者，有利于提高患者的交流能力和语言功能。计算机治疗可作为言语语言训练的补充手段。

通过对失语症患者本人和家庭/看护者进行宣教，不仅能够增加相关知识，还可以对患者参与社会活动、在家庭中进行自我调节起到一定作用。

（六）构音障碍康复

构音障碍是“言语”（speech）功能的障碍，语言（language）系统本身无明显障碍，听理解基本正常。

康复干预应实现个体化，包括采用针对下列目标的行为学技术和策略：①言语的生理学方面，包括呼吸、发声、发音和共鸣；②言语表达性能的改善，例如音量、语速和韵律。

对于构音障碍的脑卒中患者，建议采用生物反馈和扩音器提高语音和改变强度，使用腭托代偿腭咽闭合不全，应用降低语速、用力发音、手势语等方法进行代偿。对严重构音障碍患者可采用增强和代偿性交流系统（augmentative and alternative communication, AAC）来提高和改善交流能力。

辅助性和替代性交流装置及治疗方法应被用作言语治疗的补充手段。此外，可考虑调整环境，包括对听众进行宣教，以改善交流效果。可考虑开展能够促进社交参与能力和提高社会心理健康的活动。当无法进行面对面言语治疗时，远程言语康复训练也可起到作用。

（七）吞咽困难康复与营养管理

吞咽困难会导致肺炎、营养不良、脱水及其他并发症。对急性脑卒中患者入院 24 小时内应由经专业训练的医务人员（言语治疗师、医师或护士）进行早期标准的床旁吞咽困难筛查，以确定患者是否存在吞咽困难或误吸。脑卒中患者在开始进食、饮水或口服药物前均应进行吞咽功能评估。

饮水试验可作为脑卒中患者判断误吸危险的筛选方法之一。饮水试验结果为阳性的患者建议使用吞咽造影录像检查（video fluoroscopic swallowing study, VFSS）或纤维内镜吞咽评估（flexible endoscopic evaluation of swallowing, FEES）进行进一步检查。

对于怀疑存在误吸的患者，也有必要进行上述仪器评估以核实是否真的存在误吸，并确定吞咽困难的生理原因以指导治疗计划。

约有 1/3~1/2 的误吸患者为隐匿性误吸，即饮水试验结果可能为阴性，需要及时发现，并进行上述仪器检查以明确诊断。通过筛查发现有误吸风险后，患者不应经口进食、水，应进一步进行临床系统评估。

对有吞咽困难的患者，建议应用口轮匝肌训练、舌运动训练、增强吞咽反射能力的训练、咽喉运动训练、空吞咽训练、冰刺激等方法进行吞咽功能训练。也建议采用改变食物性状和采取代偿性进食方法（如姿势和手法等）改善患者吞咽状况。也可考虑将针刺作为延髓麻痹患者吞咽困难的一种辅助治疗方法。

改良导管球囊扩张技术相对安全可靠，成本低廉，操作简单，患者依从性高，大量临床实践表明疗效肯定。但要严格掌握适应证，避免误用及滥用。NMES、tDCS 以及 rTMS 的益处尚不确定。

对脑卒中吞咽困难患者应执行口腔卫生管理方案，以降低脑卒中后吸入性肺炎风险。对于不能安全吞咽的患者，应在脑卒中发病 7 天内开始肠内营养（管饲）。可通过使用鼻胃管进行短期（2~3 周）的营养支持。

患者应在入院后 48 小时内进行营养筛查，所有吞咽困难患者均应进行营养及水分补给的评估，定期监测患者体重变化，存在营养不良或进食困难时都应给

予营养支持。对于营养不良或有营养不良风险的患者，可考虑给予营养补充剂。

吞咽困难患者如需拔除鼻胃管需满足以下条件：病情稳定，饮水试验基本正常；意识清楚并有一定的认知功能；饮食训练中每餐可进食 200ml 以上，连续 3 天无不适；行常规体位或体位代偿下仪器检查未见严重误吸或重度口咽腔滞留。

对于不能安全吞咽的慢性期脑卒中患者，或需长期胃肠营养的脑卒中患者，应放置经皮胃造口管。

（八）认知功能障碍康复

康复小组应对脑卒中患者进行早期认知功能筛查。对认知功能障碍患者进行详细的评估，有助于确定认知功能损害的类型，为患者尽早提供合适的、有针对性的认知康复训练。

脑卒中患者最可能受损的认知域是注意、执行、语言和记忆功能。建议使用记忆障碍自评量表、简易智能状态检查量表（mini-mental state examination, MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（Montreal cognitive assessment scale, MoCA）进行筛查。推荐使用神经行为认知状况检查量表（neurobehavioral cognitive status examination, NCSE）评估语言、结构、记忆、计算、推理等认知域的功能。

评估不同类别的认知障碍时，评估方案必须对各种认知能力都非常敏感，尤其是对于执行和注意功能的评估。应包括下列具体领域：①信息处理速度；②注意力；③接受、表达和复述能力；④行为；⑤感觉性和结构性视空间能力；⑥记忆，包括基于语言的记忆和视空间记忆，分为学习、回忆、再认和强迫选择记忆；⑦执行功能。解读评估结果时，应考虑到同一评测方式中不同认知障碍间的相互干扰。

认知训练的实施要优先考虑综合性的训练方案以及不同认知域的可塑性和个体差异。直接注意训练可以提高患者的注意能力，同时提高患者阅读理解能力；基于计算机的工作记忆训练可以提高患者的工作记忆水平；视觉扫视等训练可以改善偏侧忽略症患者的症状；元认知康复训练策略可以提高患者的信息处理速度；群组训练可以改善患者的社会认知功能。可以在认知训练基础上联合生活方式干预，增加有氧锻炼、太极拳和瑜伽等训练项目。或与 VR、神经调控技术如 TMS 和 tDCS 等结合，进行多模态综合干预。

早期发现和干预偏侧忽略症是脑卒中后认知康复的重要部分。可重复给予自上而下和自下而上的干预措施，例如棱镜适应、扫视训练、视动刺激、VR、肢

体活动、心理想象、颈部振动联合棱镜适应来改善偏侧忽略症状，也可考虑使用 rTMS 来改善忽略症状。

无错性学习技术对于严重记忆障碍患者学习特殊技术或知识可能有效，尽管其对于转换到新的任务或对于降低整体功能性记忆障碍疗效有限。可使用一些特殊类型的记忆力训练，例如提高视空间记忆的总加工；基于语言的记忆构建语义框架；使用音乐治疗以提高言语记忆；运动训练可考虑作为改善脑卒中后认知和记忆的辅助疗法。

使用丰富的环境可以增加患者的认知活动。VR 技术可用于言语、视觉和空间学习，但其有效性尚不完全确定。将 tDCS 正极置于左背外侧前额叶

（dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC）皮质来提高基于语言的复杂注意力（工作记忆）仍在研究中，不作为常规使用。

可使用包括实践、代偿和适应技术在内的认知训练策略以增加患者独立性，促进患者受损认知功能的代偿，改善患者的生活质量。一些代偿策略可以改善记忆功能，包括内化记忆策略（例如视觉意象、语义组织、分散练习）和外部记忆辅助技术（例如笔记本、手机、电脑和其他提示装置）。对于失用症患者，可考虑进行策略训练或姿势训练，包括进行有或无运动想象训练的任务实践。

建议应用乙酰胆碱酯酶抑制剂来改善脑卒中后认知功能和全脑功能；应用钙拮抗剂尼莫地平来预防和延缓脑卒中后认知功能损害或痴呆的发生发展。可考虑应用 N-甲基-D-天冬氨酸（N-methyl-D-aspartic acid receptor, NMDA）受体抑制剂治疗血管性痴呆或认知障碍。

（九）情感障碍康复

所有脑卒中患者均应注意脑卒中后情感障碍，在患者的全面评价中应涵盖心理史，包括患者病前的性格特点、心理疾病、病前社会地位及相关社会支持等情况。可使用量表为脑卒中患者进行情绪障碍筛查和评估。在脑卒中后的 2 周内应开始情绪障碍筛查，并建议筛查时间覆盖脑卒中的急性期和恢复期。

最佳筛查工具尚未确定，建议应用汉密尔顿焦虑量表（Hamilton anxiety scale, HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（Hamilton depression scale, HAMD）进行脑卒中后焦虑、抑郁筛查。推荐使用结构式抑郁量表，例如患者健康问卷-2，进行常规脑卒中后抑郁筛查。对于沟通交流障碍患者，可以选择非语言性量表以更好地识别和评估脑卒中后抑郁。

抑郁的早期有效治疗非常重要，可能对康复转归产生积极的影响。在发病初期，对患者和家属应进行脑卒中后抑郁的流行病学和治疗方面的教育，早期开展基于各种护理模式的持续沟通可以减轻脑卒中后抑郁的发生。

在确认无禁忌证的情况下，诊断为脑卒中后抑郁的患者应接受抗抑郁药物治疗，药物治疗推荐首选选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂（selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI）、选择性 5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂

（serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor, SNRI）类等抗抑郁药，并密切监测以确定其治疗效果。对于情绪不稳或假性延髓情绪（pseudobulbar affect, PBA）造成情绪困扰的患者，可应用 SSRI 或右美沙芬/奎尼丁进行试验性治疗。

脑卒中后抑郁患者均应接受心理支持治疗，可考虑药物治疗联合心理治疗、物理治疗等非药物治疗手段。例如光疗法作为辅助治疗常与 SSRI 一起使用。rTMS 可以缓解抑郁症状。认知行为治疗、生物反馈治疗、tDCS、文娱治疗、运动治疗等对脑卒中后抑郁的改善均有不同研究证实。

患者教育、咨询服务和社会支持可考虑作为脑卒中后抑郁治疗的组成部分。应对患者进行保持积极健康生活方式的宣教，提倡患者参与休闲娱乐活动，培养克服参加社会活动障碍的自我管理技能。

对于情感障碍造成的持续困扰或残疾状态恶化，应为脑卒中患者提供专业的精神科或心理科医师会诊。诊断患有中度至重度抑郁的患者应被转介到精神卫生专科医院进行评价和治疗。当患者有自杀倾向、冲动伤人或伤害自己的风险及伴精神病症状时建议紧急转诊精神科。

（十）心脏与呼吸功能康复

脑卒中卧床患者应尽早离床接受常规的运动功能康复训练，以提高患者的心血管功能。下肢肌群具备足够力量的脑卒中患者，建议进行增强心血管适应性方面的有氧训练，如活动平板训练、水中运动等。

重症脑卒中合并呼吸功能下降、肺部感染的患者，建议加强床边的呼吸道管理和呼吸功能训练，以改善呼吸功能、增加肺通气和降低脑卒中相关性肺炎的发生率和严重程度，改善患者的整体功能。

脑卒中后血氧分压、氧饱和度、肺活量和 1 秒用力呼吸量可以作为评价肺功能的监测指标。有必要在经过成功筛选后实施个体化训练方案，增强心肺功能并降低脑卒中复发风险。对于健康状况极差的患者，锻炼强度在心率储备的 30%

就可以达到心血管训练效果。推荐患者在完成正规脑卒中康复治疗后参与家庭或社区的锻炼或体力活动项目，以维持其心肺功能。

（十一）日常生活活动能力康复

推荐所有脑卒中患者急性期住院期间和出院时都应该进行与其出院后生活环境相关的 ADL 和 IADL 的评估。Barthel 指数及改良 Barthel 指数评定均经过信度、效度检验，可以用来评价治疗前后的日常生活功能状况，预测治疗效果、住院时间及康复结局，推荐广泛应用。

所有脑卒中患者都应接受适合其个体需求并最终适应出院环境的 ADL 训练和 IADL 训练。在三级康复过程中，ADL 训练均可以促进日常生活活动能力的改善，故推荐加强 ADL 训练。

ADL 训练可采用功能性任务和特定任务训练来实现。对符合条件的脑卒中患者进行 CIMT 或改良 CIMT 训练可作为 ADL 训练的一种方式。可以考虑将 VR 技术应用于改善 ADL 和 IADL 的训练。

除患者主动 ADL 训练外，建议家属给予脑卒中患者更多的关心和支持，加强康复护理，多进行居家康复，以提高患者的生活质量。

三、脑卒中并发症防治

（一）挛缩

抗痉挛体位、关节活动度训练及牵伸训练对偏瘫侧上下肢关节挛缩都可能起到预防作用。早期不建议常规使用夹板进行挛缩的预防，但对于手部缺乏主动活动能力的患者可考虑使用休息位手/腕部夹板，并辅以定期牵伸治疗，以使肌肉持续保持拉长状态来维持甚至改善关节活动度。可考虑采用连续矫正石膏或静态可调节夹板来缓解轻、中度肘部和腕部挛缩。使用夹板后要有明确的效果评估计划。

偏瘫患者很可能需要在坐位或卧位下将偏瘫侧肩关节置于最大外旋姿势，每天 30 分钟。但高过肩的滑轮牵伸运动不建议用于脑卒中后肩关节活动度的维持，因为该运动引起肩痛的风险超过其维持关节活动的作用。存在明显肘部挛缩和疼痛的患者，可考虑进行肱肌、肱桡肌和肱二头肌松解术。

为了预防偏瘫侧的踝关节挛缩，可考虑在夜间和辅助站立期间使用足踝夹板或支具。使用神经肌肉电刺激协助维持关节活动时，建议尽可能达到关节活动的最大范围，使其疗效最大化。

（二）骨质疏松

建议脑卒中患者发病后减少卧床时间，并早期进行康复干预，以预防和治疗骨质疏松。可以通过增加体力活动来降低脑卒中后骨质疏松的风险和严重程度。

脑卒中患者定期测定骨密度，这对骨质疏松的预防及治疗有较大帮助。早期床边康复训练 4 周以上的骨质疏松患者在进行负重练习前，应再次评价骨密度，避免骨折风险。推荐对居住在长期护理机构的脑卒中患者进行骨质疏松的评估，以明确其对钙和维生素 D 补充剂的需求。

可考虑应用减少骨质流失的药物改善骨质疏松，对维生素 D 水平降低的患者进行药物补充。除积极活动和药物干预外，也建议采取环境调整或环境改造的方式，预防跌倒以及由此造成的骨折。

（三）中枢性疼痛

脑卒中后中枢性疼痛（central poststroke pain, CPSP）的诊断应基于已有的诊断标准且应排除其他原因引起的疼痛。推荐对 CPSP 进行全方位的疼痛管理，包括：明确引起疼痛可能的病因，疼痛的部位，疼痛的性质、持续时间和强度，以及引起疼痛加重或缓解的因素。推荐使用 0~10 分量表评价疼痛。

应根据患者需要、治疗反应和不良反应来个体化地选择治疗 CPSP 的药物。阿米替林和拉莫三嗪是比较适合的一线治疗药物。普瑞巴林、加巴喷丁、卡马西平或苯妥英钠被认为是二线治疗药物。非甾体抗炎药（nonsteroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs）和吗啡类药物基本无效。

近来认为，VR 辅助催眠可作为辅助治疗之一。另外，建议联合支持治疗、康复治疗、精神心理治疗的多学科疼痛管理，并联合药物治疗，很可能更有效。

对于难治性 CPSP，运动皮质刺激可以作为试验性治疗方法；rTMS 有助于短小时内缓解 CPSP；脑深部电刺激（deep brain stimulation, DBS）、TENS 疗效尚不确定。

（四）肩关节半脱位

脑卒中后肩关节半脱位的预防重于治疗。通过正确的体位摆放、护理人员恰当的操作、选取合适的康复训练项目，可预防肩关节半脱位的发生。持续肩关节位置保持训练可以改善肩关节半脱位。对冈上肌和三角肌进行功能性电刺激可防治肩关节半脱位。

对已经发生肩关节半脱位的患者可使用支持性装置、肩带、贴扎技术以防止

进一步脱位，但不建议长期使用。应联合关节被动活动，避免粘连性关节炎、关节挛缩和失用。对于严重肌肉无力，有发生肩关节半脱位风险的脑卒中患者，推荐使用电刺激联合传统运动疗法以降低肩关节半脱位的发生，其效果优于单独传统运动治疗。

（五）肩痛

注意脑卒中患者卧床、坐轮椅时的体位摆放以及在训练中的正确辅助方法；避免肩关节过度屈曲、外展以及双手做高举过头的肩关节运动；避免用力牵拉肩关节。不推荐上肢进行高位滑轮训练。在进行肩部运动疗法时，应关注肩关节节律，即肩胛骨活动和肱骨活动的匹配。应对患者和家属开展脑卒中后肩痛和肩部护理方面的教育（即关节运动范围和姿势），尤其是在出院或转入其他护理机构之前。

临床评估有助于预防肩痛，包括肌肉骨骼评估、痉挛状态评估、肩关节半脱位识别以及局部感觉障碍检查。超声检查可作为肩部软组织损伤的诊断工具。

NMES 和 FES 有治疗和预防肩痛的作用，早期治疗效果更好，慢性期则无效。FES（冈上肌和三角肌）可提高肩关节无痛性活动范围，减轻疼痛程度。

在没有禁忌证的情况下，可使用非甾体抗炎药（如对乙酰氨基酚或布洛芬）来镇痛。对伴有感觉改变、异常性疼痛和痛觉过敏的中枢性疼痛患者，可考虑使用神经调节药物，如普瑞巴林、阿米替林等。

对痉挛造成的肩痛，在肩胛下肌和胸肌局部注射 A 型肉毒毒素可减轻脑卒中后偏瘫侧肩痛程度。对于肩峰下或肩关节存在炎症的患者，局部注射皮质类固醇的有效性尚不能完全确定。若肩痛与炎症和痉挛都相关时，可联合应用 A 型肉毒毒素注射和激素局部封闭注射。肩胛上神经阻滞可考虑作为一种有效的辅助治疗手段。对于肩痛伴肩关节活动受限的严重偏瘫患者，可考虑行胸大肌、背阔肌、大圆肌和肩胛下肌肌腱切断术。

脑卒中软瘫期时可用吊带预防肩部损伤和肩痛，软瘫期过后是否该使用吊带预防肩痛仍有争议。针刺作为偏瘫患者肩痛的辅助治疗手段其有效性尚不确定。

（六）复合性区域疼痛综合征

复合性区域疼痛综合征（complex regional pain syndrome, CRPS），既往称为肩-手综合征(shoulder-hand syndrome, SHS)或反射性交感神经营养不良(reflex sympathetic dystrophy, RSD)，于 1994 年被国际疼痛研究学会归纳为复合性区域疼痛综合征 I 型，是与交感神经介导性密切相关的疼痛。

对于 CRPS 患者，推荐适度抬高患肢并配合被动活动，结合 NMES 治疗。常用治疗包括康复治疗（主动/被动训练、力量训练、日常生活活动训练等）、精神心理治疗、药物治疗。推荐对脑卒中伴有 CRPS 的患者进行镜像治疗以改善症状。

目前美国食品药品监督管理局（Food and Drug Administration, FDA）没有批准任何药物用于治疗 CRPS，没有任何单药或药物组合证实对每例患者都有效。大部分药物只是经验性地用于症状的控制，例如包括二膦酸盐（如阿仑膦酸、唑来膦酸等）、糖皮质激素（如泼尼松、甲泼尼松等）、非甾体抗炎药（NSAIDs）、抗惊厥类（如加巴喷丁、普瑞巴林）、抗抑郁类（如阿米替林、去甲阿米替林、度洛西汀等）、阿片类（如吗啡、羟考酮、氢可酮、芬太尼等）、NMDA 受体拮抗剂（如右美沙芬、氯胺酮等）、表面镇痛剂（利多卡因凝胶/乳膏）和 A 型肉毒毒素注射等。其他药物，如免疫球蛋白、氯胺酮等可能对难治性 CRPS 有效。

有创治疗措施如交感神经阻滞能短期控制疼痛，但长期疗效不明确；交感神经切断术、脊髓刺激、外周神经刺激、运动皮质刺激、脑深部刺激、鞘内药物泵疗效均报道不一，有待进一步研究。

对于手肿胀明显的 CRPS 患者，推荐服用糖皮质激素以改善症状。与其他康复治疗联用时，针刺可能对改善运动功能、疼痛和日常生活活动均有效。外用加压装置有利于减轻肢体末端肿胀。

（七）大小便功能障碍

建议对住院的急性期脑卒中患者进行膀胱功能评估，应获取患者脑卒中发病前的泌尿系统病史。除对膀胱功能进行评估外，也要对尿意和排空感的认知意识进行评估。

推荐对尿失禁或尿潴留的患者通过膀胱超声扫描或排尿后间歇性导尿记录膀胱容量来评估尿残留情况。如果病史、体格检查及非侵入性检查无法充分反映尿道功能障碍，则应考虑尿流动力学检查。

推荐急性脑卒中患者在入院后 24 小时内拔除留置的导尿管。如果仍需使用，推荐使用有抗菌作用的导尿管如银合金涂层导尿管，而且也应尽早拔除。

应根据脑卒中患者尿失禁不同原因选择相应的治疗方案：①对于意识障碍或功能性尿失禁的患者推荐定时/提示排尿训练；②对于逼尿肌过度活动的尿失禁患者，首先考虑行为学治疗（包括膀胱训练、冲动抑制等）、盆底肌训练和饮水

管理；当上述治疗效果不佳时可加用抗胆碱能药物，但使用时应注意其便秘和认知损害等副作用；A 型肉毒毒素及 NMES 治疗疗效尚存争议，可作为个体化治疗方案中的一种选择；③对于逼尿肌功能低下和充溢性尿失禁患者，行为学治疗和盆底肌训练同样有效，同时应考虑间歇性导尿或留置尿管。

脑卒中后立即出现尿潴留的患者，发病 6~12 个月内应避免手术治疗（即经尿道前列腺切除术），首选保守治疗方法。通常可以通过清洁间歇导尿或留置尿管处理，并使用坦索罗辛或多沙唑嗪等 α 受体阻滞剂作为辅助治疗。

对住院的急性期脑卒中患者要进行肠道功能评估，包括：①大便硬度、排便频率和时间（包括脑卒中发病前）；②脑卒中发病前肠道疾病治疗史。建议为尿便障碍的脑卒中患者制订和执行膀胱、肠道的训练计划。

（八）深静脉血栓

所有脑卒中患者均应评价其深静脉血栓（deep vein thrombosis, DVT）发生的风险。患者运动功能障碍，并发充血性心力衰竭、肥胖，既往有 DVT 或肺栓塞病史，肢体外伤或长骨骨折，其发生 DVT 的风险较大。

早期运动是预防深静脉血栓的有效方法。对于病情允许活动的患者，应鼓励其早期活动，以减少 DVT 等亚急性期并发症。

缺血性脑卒中患者在急性期和康复住院期间或活动能力恢复前应使用预防剂量肝素皮下注射，使用预防剂量低分子肝素预防 DVT 效果优于预防剂量的普通肝素；脑出血患者在发病第 2~4 天之间可根据病情考虑开始皮下注射预防剂量肝素（普通肝素或低分子肝素），其效果优于不使用此预防措施。使用预防剂量低分子肝素效果优于预防剂量普通肝素。

应注意使用肝素后引起的血小板减少症，在使用 7~10 天后要进行血小板计数检查。阿司匹林预防血栓的作用要弱于低分子肝素抗凝，对于不能应用低分子肝素预防 DVT 的患者，可以考虑使用阿司匹林。

缺血性脑卒中/脑出血患者在急性住院期间可使用间歇充气加压装置预防 DVT，能显著降低 DVT 的发生率。缺血性脑卒中/脑出血患者使用加压弹力袜对预防 DVT 没有益处。

对有肺栓塞风险同时有抗凝禁忌的患者，可考虑安置临时或永久性下腔静脉滤器。当出血性脑卒中患者合并下肢近端深静脉血栓时，特别是可能出现肺栓塞时，也应考虑放置下肢静脉滤器。联合使用叶酸和维生素 B₁₂ 能够降低同型半胱

氨酸相关缺血性脑卒中后 DVT 的复发率。

（九）压疮

对脑卒中患者进行压疮危险性评估（入院后 8 小时内进行），至少每天检测 1 次，可采用标准的评价方法如 Braden 量表。

确认有发生压疮风险的患者，应对其制订并执行相应的预防计划。尽量减少或避免皮肤摩擦，提供适当的支撑面，减小皮肤压力。避免皮肤过度潮湿，保持充足的营养以预防皮肤破损。推荐定时翻身，保持良好的皮肤卫生。使用专门的床垫、轮椅座垫和座椅，直到活动能力恢复。应避免使用圆形气圈垫。

患者、工作人员和看护者应接受有关预防皮肤破损的教育。没有证据显示常规预防性使用抗生素有益。

（十）跌倒

所有脑卒中住院患者需要进行跌倒风险的筛查和评估，同时提供正式的跌倒预防方案。对于具备步行功能的患者应考虑进行标准化平衡测试和步行速度测试。如果患者之前有跌倒史，则应详细分析跌倒时周围环境的危险因素，从而对既往的跌倒预防计划做出修正和改良。

患者、家属及看护者均应接受预防跌倒的宣教，教育他们正确使用步态辅助器具、鞋子、转移工具、轮椅。医护人员、患者家属及看护者应正确掌握安全转移和移动患者的方法，熟悉医院治疗设备及环境的安全隐患，告知患者其跌倒的风险并叮嘱患者预防或减少跌倒的注意事项。

脑卒中患者应接受平衡功能、平衡信心的评估。对平衡功能差、平衡信心不足以及害怕跌倒的脑卒中患者应提供平衡训练计划。脑卒中患者如需要改善平衡功能，应遵医嘱安装辅助装置或矫形器。出院后进入社区生活的脑卒中患者也要参加包含平衡训练的锻炼项目以减少跌倒风险。太极拳锻炼对于预防脑卒中患者跌倒可能有效。

建议使用适合所处环境的、确实有效的评测工具对脑卒中患者的跌倒风险进行评估。为脑卒中患者及其看护者提供旨在减少跌倒的家庭和生活环境改进方面的建议。

（十一）癫痫

脑卒中后癫痫的发生率平均约为 10%，因方法学和人群的差异，癫痫发生率在 1.2%~27.8%之间。所有出现癫痫发作的脑卒中患者均应接受标准化管理方

案，包括寻找癫痫发作的原因以及应用抗癫痫药物。

有研究表明，用抗癫痫药物的预防性治疗可能对预防首次癫痫无效。因此，不推荐缺血性或出血性脑卒中患者常规预防性应用抗癫痫药物。

临床癫痫发作或出现精神状态改变、脑电图发现癫痫性放电的患者，应给予抗癫痫药物治疗。脑卒中后反复癫痫发作，应采用与其他急性神经系统疾病所致癫痫相似的方式治疗，应根据患者的特定表现选择抗癫痫药物。

①不推荐预防性应用抗癫痫药物；②孤立发作 1 次或急性期痫性发作控制后，不建议长期使用抗癫痫药物；③脑卒中后 2~3 个月再发的癫痫，建议按癫痫常规治疗进行长期药物治疗；④脑卒中后癫痫持续状态，建议按癫痫持续状态治疗原则处理。

（十二）脑卒中后疲劳

建议对病情稳定的脑卒中患者进行疲劳评估，特别是在参与康复训练或日常生活质量受到影响时。

分级活动训练与认知功能训练联合应用能缓解脑卒中后持久的疲劳状态。康复治疗应安排在患者一天中最活跃的时间，避免在身体或认知疲劳的状态下治疗。应对脑卒中患者及其看护者进行疲劳相关知识教育，包括潜在的管理策略，如合理运动、建立良好的睡眠模式、避免应用镇静药物和酗酒等。

抗抑郁药物一般不能缓解脑卒中后的疲劳症状。莫达非尼（modafinil）可以用于治疗脑干和间脑脑卒中后的疲劳症状。脑卒中患者使用 200mg 莫达非尼能够减轻疲劳症状。传统中药可能也具有改善脑卒中患者疲劳的作用。

（十三）睡眠障碍

对脑卒中患者都应进行睡眠障碍筛查，明确睡眠障碍的亚型及病因[如失眠、睡眠呼吸暂停、不宁腿综合征（restless legs syndrome, RLS）、快速眼球运动睡眠期行为障碍]，针对不同睡眠疾病进行相应的临床处理。

推荐根据不同的临床症状使用合适的睡眠量表进行评估筛查。目前尚无针对脑卒中人群经过信度、效度验证的睡眠专病量表。对脑卒中后发生失眠或其他睡眠障碍的患者必要时可根据临床需要使用多导睡眠图（polysomnography, PSG）进行评估；脑卒中后发生睡眠呼吸暂停的患者根据临床需要，在有条件的情况下推荐使用 PSG 进行确诊和疾病严重程度评估；脑卒中后疑似快速眼球运动睡眠期行为障碍（rapid-eye-movement sleep behavior disorder, RBD）的患者推荐使用

视频 PSG 进行确诊。

脑卒中患者出现睡眠障碍应首选非药物治疗手段，如睡眠健康教育，控制相关危险因素，对失眠患者强调接受认知行为治疗，对 RBD 患者强调安全的睡眠环境。推荐脑卒中后发生呼吸睡眠暂停的患者使用持续性气道正压通气

（continuous positive airway pressure, CPAP）作为一线治疗方法。对不愿意使用/不耐受 CPAP 的患者，建议使用口部装置或调整体位改善症状，特别是对体位性呼吸睡眠暂停的患者强调进行睡眠体位指导。

推荐使用非苯二氮类药物和褪黑素受体激动剂进行失眠治疗。对伴有焦虑和抑郁症状的失眠患者，可添加具有镇静作用的抗抑郁药（如米氮平、帕罗西汀等）。

对于长期应用镇静催眠药物的慢性失眠患者，不提倡连续药物治疗，建议采用间歇治疗或按需治疗的服药方式，同时建议每 4 周进行 1 次评估。失眠药物应逐步减停，如在停药过程中出现严重或持续的精神症状应对患者进行重新评估。常用的失眠药物减量方法为逐步减少夜间用药量或变更连续治疗为间歇治疗。

对确诊 RBD 的脑卒中患者首选非药物治疗，在权衡利弊的基础上可酌情使用药物治疗如氯硝西泮、褪黑素。使用氯硝西泮时需警惕老年人认知损伤、跌倒风险等。

对脑卒中相关不宁腿综合征的患者首选非药物治疗，控制相关危险因素如高血压、糖尿病、高脂血症、体重等，对中度至重度 RLS 患者在权衡利弊的基础上可酌情使用药物治疗。

15.中国脑卒中康复指导规范参考文献

参考文献

- [1] 张通.中国脑卒中康复治疗指南(2011 完全版)[J].中国康复理论与实践, 2012,18(04): 301-318.
- [2] Winstein C J, Stein J, Arena R, et al. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J].Stroke,2016,47(6):e98-e169.
- [3] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会神经康复学组,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国脑卒中早期康复治疗指南[J].中华神经科杂志, 2017, 50(6): 405-412.
- [4] Robert T, Andreea C, Jeffrey C, et al. The Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation (EBRSR) (18th Edition). 2018: 1-66.
- [5] Dawson A S, Knox J, McClure A, et al. Stroke Rehabilitation Best Practices Writing Group: Management of Shoulder Pain Following Stroke. Canadian Best Practice Recommendations for Stroke Care[M]. Ottawa, Ontario, Canada, Heart and Stroke Foundation and the Canadian Stroke Network, 2013, 47-50.
- [6] Powers W J, Rabinstein A A, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke, 2018, (49)3: e46-e99.
- [7] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组, 彭斌, 刘鸣, 崔丽英. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J].中华神经科杂志, 2018, 51(9): 666-682.
- [8] Hemphill J C III, 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.
- [9] Bernhardt J, Langhorne P, Lindley R I, et al. Efficacy and Safety of Very Early Mobilisation Within 24h of Stroke Onset (AVERT): A Randomised Controlled Trial[J]. The Lancet,2015,386(9988):46-55.
- [10] Chen P, Kwong P W, Lai C K, et al. Comparison of Bilateral and Unilateral Upper Limb Training in People with Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. PLOS ONE, 2019, 14(5): 1-21.

- [11] Schröder J, Truijen S, Van Crielinge T. Feasibility and Effectiveness of Repetitive Gait Training Early After Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *J Rehabil Med*, 2019,51:78-88.
- [12] Maier M, Rubio Ballester B, Duff A, et al. Effect of Specific Over Nonspecific VR-Based Rehabilitation on Poststroke Motor Recovery: A Systematic Meta-analysis[J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2019, 33: 112-129.
- [13] Fan J, Li Y, Yang Y, et al. Efficacy of Noninvasive Brain Stimulation on Unilateral Neglect After Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 2018,(97)4: 261-269.
- [14] Kwon J S. Therapeutic Intervention for Visuo-Spatial Neglect After Stroke: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials[J]. *Osong Public Health and Research Perspectives*, 2018, (9)2:59-65.
- [15] 中华医学会神经病学分会睡眠障碍学组.中国快速眼球运动睡眠期行为障碍诊断与治疗专家共识[J].*中华神经科杂志*,2017,50(08): 567-571.
- [16] 阻塞性睡眠呼吸暂停与卒中诊治专家共识组.阻塞性睡眠呼吸暂停与卒中诊治专家共识[J].*中华内科杂志*,2014,53(8):657-664.
- [17] Baglioni C, Nissen C, Schweinoch A, et al. Polysomnographic Characteristics of Sleep in Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *PLOS ONE*,2016,11(3):1-23.
- [18] Winkelmann J W, Armstrong M J, Allen R P, et al. Practice Guideline Summary: Treatment of Restless Legs Syndrome in Adults: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology[J]. *Neurology*,2016,87(24):2585-2593.
- [19] Lanctt K L, Lindsay M P, Smith E E, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Mood, Cognition and Fatigue following Stroke, 6th edition update 2019 [J]. *International Journal of Stroke: Official Journal of the International Stroke Society*, 2019, 0(0): 1-21.
- [20] 中国卒中学会,卒中后认知障碍管理专家委员会.卒中后认知障碍管理专家共识[J].*中国卒中杂志*,2017(6):519-531.
- [21] 认知训练中国专家共识写作组,中国医师协会神经内科医师分会认知障碍疾病专业委员会.认知训练中国专家共识[J].*中华医学杂志*, 2019, 99(1): 4-8.

[22] Sexton E, McLoughlin A, Williams, et al. Systematic Review and Meta-Analysis of The Prevalence of Cognitive Impairment No Dementia in The First Year Post-Stroke [J]. *European Stroke Journal*,2019,4(2):160-171.

[23] Boyne P, Welge J, Kissela B, et al. Factors Influencing the Efficacy of Aerobic Exercise for Improving Fitness and Walking Capacity After Stroke: A Meta-Analysis with Meta-Regression[J]. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation*, 2017,98(3):581-595.

[24] Lloyd M, Skelton D A, Mead G, et al. Physical Fitness Interventions for Nonambulatory Stroke Survivors: A Mixed-Methods Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *Brain and Behavior*,2018,8(7): 1-55.

组 长 励建安 单春雷

副组长 贾子善 白玉龙 陆 晓 刘晓丹
刘元标

成 员（以姓氏笔画为序）

王 欣 王 强 王于领 王艺铮
王春雪 左秀芹 朱 奕 朱晓军
许 涛 李源莉 杨 洋 吴 嫵
张 宁 张 备 张玉梅 张永祥
张思聪 陈立嘉 欧阳迎 徐 倩
徐曙天

编写组成员（以姓氏笔画为序）

朱小霞 刘 琪 李 娴 李晓林
肖 璐 汪文静 张国辉 陈 柱
罗 璨 钟燕彪 徐菁菁

16. 中国脑出血诊疗指导规范

中国脑出血诊疗指导规范目录

一、脑出血诊断与病情评估

- (一) 病史与查体
- (二) 影像学检查
- (三) 实验室及其他辅助检查
- (四) 诊断和分型

二、脑出血的治疗

- (一) 内科治疗
- (二) 外科治疗

脑出血（intracerebral hemorrhage, ICH）是一种常见而又难治的疾病。根据 2018 年“脑卒中高危人群筛查和干预项目”数据，40 岁及以上人群的脑卒中标准化患病率由 2012 年的 1.89% 上升至 2016 年的 2.19%，由此推算，我国 40 岁及以上人群脑卒中现患人数达 1 242 万，其中脑出血占脑卒中患者的 25%~55%。《2018 中国卫生健康统计提要》显示，2017 年我国城市居民脑血管病死率为 126.48/10 万，农村居民为 157.00/10 万，据此测算，全国每年死于脑卒中的患者高达 196 万。脑卒中患者中脑出血患者的致残、致死率高于脑梗死患者，脑出血患者 1 个月死亡率高达 35%~52%，6 个月末仍有 80% 左右的存活患者遗留残疾，是中国居民死亡和残疾的主要原因之一。规范脑出血的诊断标准和治疗技术，有利于降低其死亡率和残疾率。近年来，多项大型临床研究推动了脑出血诊治指南/共识的更新，国家卫生健康委脑卒中防治工程委员会组织成立中国脑出血诊治指导规范撰写组，在现行指南/共识的基础上，结合最新研究进展与我国国情，特制定本规范，以指导脑出血的诊疗活动。

一、脑出血诊断与病情评估

脑出血早期进展迅速，容易出现神经功能恶化，及时评估病情和快速诊断至关重要。对突然发病疑似脑卒中的患者，急救人员应进行简要评估和急救处理，尽快送往有条件的医院，在尽可能短的时间内完成脑 CT/CTA 或 MRI 等检查。一旦确诊，应根据病情紧急采取相应的治疗措施。

（一）病史与查体

1. 病史采集 临床症状常表现为突发起病，且多在动态状况下发病，常伴有恶心、呕吐、头痛、血压升高、不同程度的意识障碍及神经系统阳性体征。应重点询问患者或目击者下述情况：脑卒中发生时间、症状、起病时的活动情况、年龄、是否有外伤史、原发性高血压病史、缺血性或出血性脑卒中史、糖尿病史、吸烟及饮酒史、药物史（是否服用阿司匹林、氯吡格雷、华法林或其他抗凝药物，包括药物服用的时间以及剂量等）、是否存在凝血功能障碍及其他诱发出血的内科疾病（如血液病、肝病等），是否存在使用成瘾药物（如可卡因）等。

2. 体格检查和病情评估 首先对患者生命体征进行评估，在完成气道、呼吸和循环功能评估后，进行一般体格检查和神经系统专科检查，可借助脑卒中量表评估神经功能缺损的严重程度、判断预后和选择各种治疗措施。常用的量表有：①格拉斯哥昏迷量表；②美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）；③脑出血评

分量表。

（二）影像学检查

影像学检查是诊断脑出血的重要方法，主要包括：头部 CT、MRI 和脑血管造影等。CT 及 MRI 能够反映出出血部位、出血量、波及范围和血肿周围脑组织情况。脑血管造影能够帮助明确脑出血的潜在病因。

1. 头部 CT 检查

（1）头部 CT 普通扫描：使用广泛，脑出血在 CT 上表现为高密度影，是诊断脑出血首选的影像学检查方法。可根据多田公式粗略计算血肿体积，也可应用相关软件，根据 CT 图像精确计算血肿体积。近几年的临床研究发现，首次急诊 CT 平扫上表现出来的混杂密度、岛征、黑洞征、漩涡征、液体平面等与早期血肿扩大密切相关，阅片时应予以特别关注。

（2）头部增强 CT 和灌注 CT（CTP）：增强 CT 扫描发现造影剂外溢（如点征）是提示患者血肿扩大高风险的重要证据。CTP 能够反映脑出血后脑组织的血供变化，还可了解血肿周边血流灌注情况。

2. 头部 MRI 检查

（1）头部 MRI 普通扫描：脑出血在 MRI 上的表现较复杂，根据血肿的时间长短而有所不同：超急性期(0~2 小时)：血肿为 T₁ 低信号、T₂ 高信号，与脑梗死不易区别；急性期(2~72 小时)：T₁ 等信号、T₂ 低信号；亚急性期(3 天至 3 周)：T₁、T₂ 均呈高信号；慢性期(>3 周)：T₁ 低信号、T₂ 高信号。MRI 在发现慢性出血、脑肿瘤脑卒中及脑血管畸形方面优于 CT，但其耗时较长、费用较高，一般不作为脑出血的首选影像学检查。

（2）多模式 MRI 扫描：包括弥散加权成像（DWI）、灌注加权成像（PWI）、液体抑制反转恢复（FLAIR）序列、梯度回波序列（GRE）和磁敏感加权成像（SWI）等，它们能够对脑出血提供更多的附加信息。如 SWI 对早期脑出血及微出血较敏感。功能磁共振成像，包括血氧水平依赖功能磁共振（BOLD-fMRI）及弥散张量成像（DTI），能够定位脑组织功能区及皮层下纤维束，可用于术前评估及术中神经功能导航以保护功能脑组织。

3. 脑血管检查 脑血管检查有助于了解脑出血病因和排除继发性脑出血，指导治疗方案的制订。常用检查包括：CTA、MRA、CTV、MRV、DSA 等。

（1）CTA、MRA、CTV、MRV：是快速、无创性评价颅内动脉血管、静

脉血管及静脉窦的常用方法，可用于筛查可能存在的脑血管畸形、动脉瘤、动静脉瘘、静脉窦血栓等的继发性脑出血，但阴性结果不能完全排除继发病变的存在。

(2) 全脑数字减影血管造影 (DSA)：能清晰显示脑血管各级分支，可以明确有无动脉瘤、AVM 及其他脑血管病变，并可清楚显示病变位置、大小、形态及分布，目前仍是血管病变检查的重要方法和金标准。

(三) 实验室及其他辅助检查

对疑似脑出血的患者都应进行常规的实验室检查排除相关系统疾病，协助查找病因。建议同时完成各项手术前检查，为一旦需要的紧急手术做好准备工作，包括血常规、血生化、凝血功能、血型、交叉配血、心电图及胸部 X 线或 CT 等检查；根据具体情况，部分患者还可选择动脉血气分析、血栓弹力图 (TEG)、毒理学筛查等检查。

(四) 诊断和分型

目前常用的脑出血分型包括按出血部位分型(即部位分型)及按病因分型(即病因分型)。部位分型使用很广，而病因分型尚未得到足够重视。

1. 部位分型 根据脑出血的部位，分为以下几种类型：①基底核区出血；②丘脑出血；③脑叶出血；④脑干出血；⑤小脑出血；⑥脑室出血。丘脑出血常合并侧脑室出血，小脑出血可合并四脑室出血，严重者可铸形。

2. 病因分型 脑出血的危险因素及病因以高血压、脑淀粉样血管病 (cerebral amyloid angiopathy, CAA)、脑动静脉畸形、脑动脉瘤、肿瘤卒中、凝血功能障碍等多见。

目前国内外尚无统一的脑出血病因分型标准，主要有按血压分型 (高血压性脑出血和非高血压性脑出血)、SMASH-U 分型、按血管病变和发病机制分型、按病因分型 (原发性脑出血和继发性脑出血) 等多种分型，其中以原发性脑出血和继发性脑出血分型较为公认。

(1) 原发性脑出血：主要是高血压脑出血，少数为脑淀粉样血管病及不明原因的脑出血。在我国，虽未进行大样本流行病学调查，但就现有文献资料分析，原发性脑出血合并高血压者可高达 70%~80%，所以我国一直沿用“高血压脑出血”命名。原发性脑出血约占所有脑出血的 80%~85%。

(2) 继发性脑出血：一般指有明确病因的脑出血，多由脑动静脉畸形、脑动脉瘤、抗凝药物、溶栓治疗、抗血小板治疗、凝血功能障碍、脑肿瘤、脑血管

炎、硬脑膜动静脉瘘、烟雾病（moyamoya disease）、静脉窦血栓形成等引起，占脑出血的15%~20%。在临床工作中，可参照脑出血病因诊断建议流程(图16-1)完善检查，有助于更准确地寻找病因。

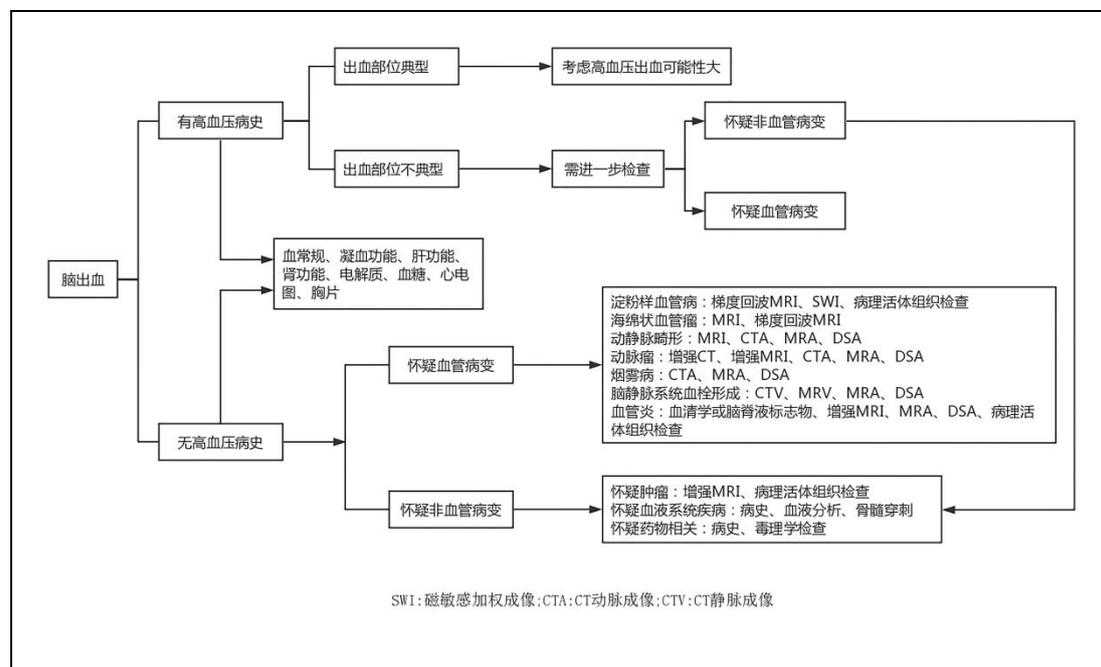


图 16-1 脑出血病因诊断建议流程

3.诊断 脑出血的诊断流程应包括如下步骤。

第一步：是否为脑卒中？根据发病情况、病史及体征判断。

第二步：是否为脑出血？脑 CT 或 MRI 检查确认。

第三步：脑出血严重程度？根据影像检查显示脑出血部位、出血量，结合 GCS 或 NIHSS 量表进行评估。

第四步：脑出血病因？结合病史、体征、实验室及影像学检查确定。

根据突然发病、剧烈头痛、呕吐、出现神经功能障碍等临床症状体征，结合 CT 等影像学检查，脑出血一般不难诊断。高血压脑出血和脑淀粉样血管病相关脑出血的诊断标准如下。

(1) 高血压脑出血：高血压脑出血的诊断并无金标准，一定要排除各种继发性脑出血疾病，避免误诊，最后诊断需达到以下全部标准。

- 1) 有确切的高血压病史。
- 2) 典型的出血部位，如基底核区、丘脑、脑室、脑干、小脑半球等。
- 3) DSA/CTA/MRA 排除继发性脑血管病。
- 4) 排除各种凝血功能障碍性疾病。

5) 早期(72小时内)或晚期(血肿全部吸收2~3周后)行增强MRI检查排除脑肿瘤或海绵状血管畸形等疾病。

(2) 脑淀粉样血管病(CAA)相关脑出血:病理学检查对脑淀粉样血管病相关脑出血的诊断具有重大价值,淀粉样病变组织经刚果红染色后,在偏振光显微镜下可见特异的苹果绿色双折光现象。目前国内外临床上广泛使用改良的波士顿诊断标准,结合病理及其影像学特征,按照淀粉样血管病相关脑出血可能性大小,分成以下几种类型。

1)确诊CAA:全面尸检提示脑叶、皮质或皮质下出血;存在严重CAA伴有血管病变;无提示其他病变。

2)有病理支持的很可能CAA:临床资料和病理组织(清除的血肿或皮质活检)示,脑叶、皮质或皮质下出血;存在一定程度CAA;无提示其他病变。

3)很可能CAA:临床资料和MRI/CT提示,局限于脑叶、皮质或皮质下的多发出血(可有小脑出血);或单个脑叶、皮质或皮质-皮层下出血,合并局限的(1~3个脑沟)或散在的脑浅表铁沉积;年龄≥55岁;排除其他原因引起的出血。

4)可能CAA:临床资料和MRI/CT示:单个脑叶、皮质或皮质下出血;合并局限的(1~3个脑沟)或散在的脑浅表铁沉积;年龄≥55岁;排除其他原因引起的脑出血。

近年来的研究表明,影像学特征联合基因表型可以提高CAA脑出血的诊断准确率,相关指标包括:APOE ε4基因型、合并蛛网膜下腔出血、血肿周边指征状突起。

二、脑出血的治疗

(一) 内科治疗

脑出血患者在发病的最初数天内病情往往不稳定,应常规进行持续性生命体征监测(包括血压监测、心电监测、氧饱和度监测)和定时神经系统评估,密切观察病情变化;定时复查头部CT,尤其是发病3小时内行首次头部CT的患者,应于发病后8小时、最迟24小时内再次复查头部CT,密切观察血肿变化。对于首次CT上显示有血肿扩大危险征象的患者,更应密切观察病情变化,做好外科干预的准备。脑出血治疗的首要原则是保持安静,稳定血压,防止再出血;根据病情,适当降低颅内压,防止脑水肿,维持水电解质、血糖、体温稳定;同时加

强呼吸道管理及护理，预防及治疗各种颅内及全身并发症。

1. 血压管理 急性脑出血患者常伴有明显血压升高，血压升高的幅度与死亡、残疾、血肿扩大、神经功能恶化等不良预后密切相关。急性脑出血抗高血压研究（ATACH、ATACH-II）和急性脑出血积极降压治疗研究（INTERACT、INTERACT-II）4个研究为脑出血患者早期降压提供了重要依据。ATACH、INTERACT 和 INTERACT-II 研究显示，将收缩压控制在 140mmHg 以下可以降低血肿扩大的发生率同时不增加不良反应事件，但对 3 个月的病死率和致残率没有明显改善；有序分析结果表明，积极降压治疗降低了改良 Rankin 量表评分，可改善功能预后。然而 ATACH-II 研究结果显示，过度强化降压并不能改善患者预后，并且会增加患者肾功能损害的风险。INTERACT-II 的后续研究提示，收缩压的变异性可以预测急性脑出血患者的预后，收缩压变异性越大，预后越差。这些都说明在脑出血早期平稳管理血压的重要性。脑出血早期应综合管理患者血压，分析血压升高的原因，再根据血压情况决定是否进行降压治疗；降压治疗也要避免长期严重高血压患者血压下降过快、血压过低而产生脑血流量下降的情况。如因脑缺血反应或中枢性原因引起的异常血压升高，则要针对病因进行治疗，不宜单纯盲目降压。

对于收缩压 $>220\text{mmHg}$ 的脑出血患者，应积极使用静脉抗高血压药物进行降压治疗；对于收缩压 $>180\text{mmHg}$ 的脑出血患者，可使用静脉抗高血压药物进行降压治疗，并根据患者临床表现调整降压速度，临床上常将 160/90mmHg 作为降压目标参考值。脑出血早期积极降压到 140mmHg 是安全的，但其改善患者预后的有效性仍有待进一步研究证实，选择合适的患者进行积极降压治疗。在降压治疗期间应严密观察血压水平的变化，每隔 5~15 分钟进行 1 次血压监测。

2. 颅内压（ICP）增高的处理 有研究表明，脑出血患者颅内压的高变异性与其不良预后相关，将脑出血患者早期的颅内压控制在合适的水平，可以改善患者的功能预后。在有条件的情况下，可以对重症患者的颅内压和脑灌注压进行监测。

（1）颅内压升高者应卧床，适度抬高床头约 30° ，头位于中线上，避免过度屈伸颈部，以增加颈静脉回流，降低颅内压，同时严密观察生命体征和瞳孔大小及反射等。

（2）对需要气管插管或其他类似操作的患者，视具体情况可应用镇静剂。

镇静剂应逐渐加量，尽可能减少疼痛或躁动，以免引起颅内压升高，并密切监测生命体征。常用的镇静药物有丙泊酚、咪达唑仑、右美托咪定等；镇痛药有芬太尼、瑞芬太尼等。

(3) 药物治疗：若患者具有颅内压增高的临床或影像学表现，或实测 ICP \geq 22mmHg，可应用脱水剂，首选 20%甘露醇（每天 1~3g/kg），也可考虑使用甘油果糖、利尿剂、白蛋白、高渗盐水等，用量及疗程依个体而定；应用上述药物时应监测肾功能、电解质和血容量，并注意维持内环境稳定；必要时可在 ICP 监测下指导脱水治疗。

(4) 颅内压和脑灌注压监测：关于在 ICH 患者中监测和治疗 ICP 的适应证，目前的研究资料非常有限，因此 ICP 升高的管理原则通常借鉴脑外伤指南，后者推荐在 GCS 评分 3~8 分的患者中放置 ICP 监测装置，并维持 ICP $<$ 22mmHg 和脑灌注压（cerebral perfusion pressure, CPP）60~70mmHg。

3. 血糖管理 无论患者既往是否有糖尿病史，入院时的高血糖均预示脑出血患者死亡和转归不良的风险增高；而低血糖可导致缺血性脑损伤及脑水肿，故也需积极预防和治疗。因此，应密切监测血糖，控制血糖值范围在 7.7~10.0mmol/L，避免血糖过高和过低。

4. 体温管理 脑出血、丘脑出血或脑干出血者，均可能出现中枢性发热。发热可造成实验性脑损伤模型动物的转归恶化，入院 72 小时内发热持续时间与临床转归相关，这为积极治疗发热以使脑出血患者的体温维持正常提供了理论依据。但低温或亚低温治疗脑出血的疗效及安全性还有待深入研究，因此一般主张维持正常体温为妥。需要注意的是，患者亦可因感染等原因引起发热，此时应该针对病因治疗。

5. 止血治疗 止血药物如氨基己酸和氨甲环酸是氨基酸衍生物，具有抗纤溶的作用，但增加了迟发性脑缺血及其他血栓事件的危险，总体上并不能改善患者的预后。由于止血药物治疗脑出血临床疗效尚不确定，且可能增加血栓栓塞的风险，不推荐常规使用。

6. 抗凝、抗血小板药物的逆转

(1) 抗凝药物的逆转：抗凝药物相关脑出血约占所有脑出血患者的 12%~20%。维生素 K 拮抗剂（vitamin K antagonist, VKA）（如华法林）是最常见的口服抗凝药物（oral anticoagulant, OAC）。服用 VKA 而导致国际标准化比值（INR）

升高、凝血酶原时间（PT）延长的 ICH 患者，应停止服用 VKA，补充维生素 K 依赖的凝血因子，并静脉应用维生素 K（初始剂量 10mg）。使用凝血酶原复合物（prothrombin complex concentrates, PCCs）比使用新鲜冰冻血浆（fresh frozen plasma, FFP）并发症更少，纠正 INR 更为迅速，可作为首选，推荐剂量为 20~30IU/kg，在特殊情况下可增加剂量至 30~40IU/kg。重组活化凝血因子 VIIa（recombinant activated coagulation factor VIIa, rFVIIa）尽管能降低 INR 值，但并不能完全纠正凝血异常，不作为常规推荐。急性期在有证据提示出血停止的情况下，因机械性瓣膜、深静脉血栓、肺梗死等因素，必须使用抗凝药物的患者，可给予普通肝素或低分子肝素，具体剂量由相关专科医师共同决定。脑出血后抗凝药物的恢复使用的最佳时机目前尚未确定，在非机械性瓣膜患者中，至少在 4 周内避免口服抗凝药物；对于有机械性瓣膜的患者，德国口服抗凝药的相关脑出血多中心分析（geRman-wide mulTicenter Analysis of oRal Anticoagulation-associated intraCerebral hEmorrhage, RETRACE）研究结果提示，出血后 14 天内开始使用抗凝药物会增加再出血概率，但综合考虑出血及血栓形成风险，ICH 后 6 天开始运用抗凝药物可能获益最佳。

（2）抗血小板药物的逆转：使用抗血小板药物的 ICH 患者在临床上也较为常见，抗血小板药物的使用与出血后血肿的扩大和患者不良预后的相关性目前尚无定论。血液阻抗集合度测定可在 10 分钟内评估血小板的功能，该检测系统对阿司匹林、氯吡格雷以及 GP IIb/IIIa 受体拮抗剂都敏感。对于血小板功能低下、血肿有扩大倾向或需急诊清除血肿的患者，可以输注 1U 的单采血小板或 5U 的多采血小板，输入后能够提供约 $20 \times 10^9 \sim 30 \times 10^9$ 的血小板。出血后何时复用抗血小板药物，目前也无定论。最近的重启或停止抗血栓随机研究（Restart or Stop Antithrombotics Randomised Trial, RESTART）研究提示，ICH 发生后数天可开始阿司匹林单药治疗。此外，复用抗血小板药物甚至可以预防脑出血的复发，这颠覆了人们以往的认知。

（3）新型抗凝药物的逆转：对于服用达比加群、利伐沙班或阿哌沙班等新型抗凝药物的 ICH 患者，可个体化考虑采用第 8 因子旁路活性抑制剂（factor VIII inhibitor-bypassing activity, FEIBA）、PCCs 或者 rFVIIa 治疗。如果患者在发病前 2 小时内服用过达比加群、利伐沙班或阿哌沙班，可考虑使用活性炭。服用达比加群的患者还可考虑行血液透析。

7.抗炎及促进血肿吸收药物治疗 糖皮质激素是常用的抗炎预防细胞水肿的药物，但高血压脑出血患者使用糖皮质激素治疗无明显益处，而且感染、消化道出血和高血糖等并发症的风险增加。因此，脑出血患者不应常规使用糖皮质激素。以往研究认为，甲磺酸去铁胺能够抑制脑出血后局部脑水肿，诱导脑组织提高对缺血再灌注损伤的耐受，但最近的随机对照研究[去铁胺治疗脑出血研究（Intracerebral Hemorrhage Deferoxamine, i-DEF）]结果显示，虽然甲磺酸去铁胺在脑出血患者中应用是安全的，但不能改善患者预后。中药可能能够促进血肿吸收，但其临床获益、用药时机及最佳用量目前尚缺乏高级别的临床证据。

8.神经保护剂 脑出血后是否使用神经保护剂尚存在争议。有临床报道显示神经保护剂是安全、可耐受的，对临床预后有一定改善作用，但缺乏多中心、安慰剂对照的高质量 RCT 研究报告，因此神经保护剂的疗效与安全性尚需开展更多高质量的临床试验进一步证实。

9.抗癫痫治疗 脑出血后早期（1周内）的临床癫痫发作发生率约为 16%，累及皮层是脑出血后癫痫发作最主要的危险因素。基于人群的前瞻性研究并未发现临床癫痫发作与神经功能转归或死亡风险相关。一项大样本单中心研究表明，预防性抗癫痫治疗能显著减少脑叶出血的临床癫痫发作，但队列前瞻性研究表明，预防性抗癫痫治疗与神经功能结局和死亡率无明显关系。因此，是否需要常规应用药物预防癫痫尚无定论，多数神经外科医师主张对幕上较大血肿患者进行预防性抗癫痫治疗。对于有临床癫痫性发作的脑出血患者应使用抗癫痫药物治疗；疑似癫痫发作者，应考虑持续脑电图监测；若脑电图监测提示存在癫痫性放电的患者应给予抗癫痫药物治疗。

10.下肢深静脉血栓（DVT）和肺栓塞（PE）的预防 脑出血患者发生 DVT 和 PE 的风险较高，应鼓励患者尽早活动、腿抬高；尽可能避免穿刺下肢静脉输液，特别是瘫痪侧肢体；如疑似 DVT 患者，应进行 D-二聚体检测及多普勒超声检查；可使用间歇性充气加压装置来预防 DVT 及相关栓塞事件；对易发生 DVT 的高危患者(排除凝血功能障碍所致的脑出血患者)，证实出血停止后可考虑皮下注射小剂量低分子肝素或普通肝素预防 DVT 形成，但应注意出血的风险；存在有症状 DVT 或 PE 的脑出血患者可考虑进行全身抗凝治疗或置入 IVC 滤器，具体治疗方法的选择应该考虑多种因素，包括发病时间、血肿稳定性、出血原因以及患者总体状况等。

11.其他内科并发症的管理 有研究显示,脑出血后最常见的并发症为误吸、肺炎、呼吸衰竭/窘迫、深静脉血栓、肺动脉血栓和脓毒血症等。吞咽困难和误吸是发生肺炎的主要危险因素。脑出血患者同时发生心肌梗死的情况并不少见,其余常见内科并发症为急性肾损伤、低钠血症、消化道出血、营养不良和尿路感染等。所有患者在开始经口进食前均需评估吞咽功能,以减少肺炎风险;应加强呼吸道管理,预防及治疗肺部感染;监测心电图、心肌酶谱、肾功能、电解质等,以便筛查相关并发症。对这些并发症的管理,应做到以防为主,尽早确诊,及时治疗。

(二) 外科治疗

本指导规范中关于脑出血的外科治疗,主要适用于原发性脑出血的患者,继发性脑出血患者的治疗,尚需结合潜在的病因进行处理,选择并使用适当的血肿清除技术。

虽然国内外已开展多项外科手术治疗脑出血与保守治疗对照的 RCT 试验,但在手术治疗的术式、手术时机及疗效等方面仍缺乏令人信服的结论。对于大多数幕上 ICH 患者而言,手术的有效性尚不明确。随着微创手术联合 rt-PA 治疗脑出血 (minimally invasive surgery plus alteplase in intracerebral haemorrhage evacuation, MISTIE)、评估脑室出血加速解决的研究 (Clot Lysis: Evaluating Accelerated Resolution of Intraventricular Hemorrhage, CLEAR) 等微创外科治疗系列研究成果的发表,以及内镜技术和导航技术的应用,精准微创的手术方式成为新的发展方向。脑内血肿外科治疗 (surgical treatment for intracerebral hemorrhage, STICH) 系列研究是脑出血开颅手术治疗领域最具影响的研究。STICH-I 研究未发现早期 (发病 72 小时内) 实施手术治疗可使幕上脑出血患者获益,仅提示浅表血肿 (距离脑表面 1cm 以内) 患者可能从手术中获益。针对脑叶出血的 STICH-II 研究仅发现对发病 12 小时内的患者早期手术治疗没有增加患者死亡和残疾率。关于小脑出血,研究显示对于血肿直径 >3cm,伴脑干受压或脑积水的患者行手术治疗预后较好。

近年来国内外均开展了一些微创手术治疗脑出血的研究,其中 MISTIE-II 研究验证了 72 小时内微创手术联合 rt-PA 灌注在 >20ml 的幕上脑出血治疗中的安全性和适宜剂量,并证实有助于减轻灶周水肿。然而, MISTIE-III 研究结果显示,对于中到大量的颅内血肿,微创手术联合 rt-PA 灌注并不能改善患者出血后 1 年

的整体功能预后，但能减少患者死亡率，是安全有效的治疗方法。对于血肿稳定后的脑室内出血患者，CLEAR-I~II研究给出 rt-PA 脑室注射的安全剂量为每 8 小时注射 1.0mg，可明显加快脑室内血肿溶解。CLEAR-III研究结果提示，脑室内注射 rt-PA 对整体队列的临床预后没有影响，但出血后 180 天时患者死亡率显著降低了 10%。

STICH-II研究的亚组分析显示，出血到血肿清除时间间隔<21 小时的患者，其临床预后优于>21 小时患者的趋势。一项荟萃分析显示，对血肿量为 20~50ml、GCS 9~12 分、年龄为 50~69 岁的脑出血患者，发病后 8 小时内进行手术治疗预后较好。同时一项纳入 24 例患者的小样本研究提示，超早期（4 小时以内）血肿清除，患者再出血的风险增加。因此出血到血肿清除最佳时间间隔目前尚未确定，可能在 4~8 小时之间最佳。

外科治疗的主要目标在于及时清除血肿、解除脑压迫、缓解严重高颅压及脑疝、挽救患者生命，并尽可能降低由血肿压迫、细胞毒性物质释放导致的继发性脑损伤。目前国内对以基底核区为代表的深部脑内血肿进行手术干预已在临床上广泛应用，积累了大量经验并形成了一定的研究证据。必须指出的是，对于有大量血肿的严重高颅压甚至脑疝患者，即使缺乏高级别的循证医学证据，但手术治疗在拯救生命方面的作用是肯定的，对于中小量血肿且无明显高颅压的患者，外科手术的价值还有待进一步研究。使用立体定向技术进行微创血肿清除术，单用内镜或置管后与纤溶药物联用，这些治疗方式是安全的，但是否能够改善患者长期预后有待进一步验证。

1. 外科手术治疗的总体原则

(1)大量血肿压迫并伴有严重高颅压甚至脑疝的患者应紧急进行血肿清除手术，以挽救生命。

(2)对高颅压严重已出现脑疝的患者，或清除血肿后颅压下降不满意的幕上脑出血患者，可进行去骨瓣减压术，以挽救生命。

(3)对于伴有高颅压的脑积水患者，可行脑室外引流以降低颅内压。

(4)伴有神经功能进行性恶化或脑干受压和/或脑室梗阻致脑积水的小脑出血患者应尽快进行血肿清除手术，并根据患者的具体情况，同时行侧脑室外引流术，但不主张不清除血肿而单纯行幕上侧脑室外引流术。

(5)开颅血肿清除手术原则上应在显微镜或内镜下操作，解除占位效应的同

时尽量保护正常脑组织。有条件的单位推荐术中放置颅内压探头，以便术后监测颅内压和脑灌注压的情况，指导后续临床治疗决策。

2.各部位脑出血的手术指征

(1)基底核区、丘脑及脑叶出血：有下列表现之一者，可考虑紧急手术。

1) 颞叶钩回疝。

2) CT、MRI 等影像学检查有明显颅内压升高的表现（透明隔或松果体层面的中线结构移位超过 5mm；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) 实际测量血肿量 >30ml，经过标准的非手术降颅压治疗后，病情仍持续恶化或颅内压（ICP）仍持续 >25mmHg。

(2)脑室出血

1) 少量到中等量出血，患者意识清楚，GCS > 8 分，无梗阻性脑积水，可保守治疗，必要时可行腰池持续外引流。

2) 出血量较大，超过侧脑室的 50%，GCS ≤ 8 分，合并梗阻性脑积水者，行脑室钻孔外引流，若条件允许可以行纤溶药物脑室灌注，以促进积血的清除和保持管道通畅。

3) 出血量大，超过脑室容积 75%甚至全部脑室铸型，GCS ≤ 8 分，明显高颅压者，可考虑开颅术或内镜下直接清除脑室内血肿，同时行侧脑室外引流。

3.常用的手术方式

(1)骨瓣开颅血肿清除术：骨瓣开颅血肿清除术为传统的手术治疗方式，适合血肿体积较大、患者颅内压较高或已出现脑疝的情况，可快速清除脑实质内及脑室内血肿，还可在必要时扩大手术范围行去骨瓣减压术。

一般选择到达血肿路径最短并避开重要功能区和血管的位置设计手术入路和切口，以基底核区出血为例，手术入路包括：①经颞部皮层入路；②经额部皮层入路；③额、颞皮层联合入路；④经外侧裂岛叶入路。经外侧裂岛叶入路可避免皮层损伤及牵拉过度导致的脑挫伤及脑水肿，但需要显微操作基础，同时术前 CT 显示脑组织肿胀不明显。以经颞部皮层或经外侧裂岛叶入路为例，颞瓣开颅，显露颞中回或分离外侧裂暴露岛叶，在无血管或少血管区域用脑针穿刺，到达血肿腔，抽吸证实为陈旧性血液或凝血块后，将颞中回或岛叶皮质切开或分离约 0.5~1.0cm，用脑压板边探查边分离进入血肿腔，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，个别血肿较韧难以吸出者，可用超声碎吸或肿瘤镊夹取血肿。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棉片压迫止血即可，确定血肿全部或基本清除，颅压下降满意且搏动良好，可还纳骨瓣，逐层关颅结束手术。如果术中脑组织水肿肿胀明显，清除血肿后颅压下降不满意，脑组织搏动差，可扩大骨窗范围并做去骨瓣减压。

(2)小骨窗开颅血肿清除术：根据 CT 或 MRI 确定血肿在头颅表面的投影位置和脑皮层切开部位，骨窗直径约 2.5~3.0cm，在显微镜下清除血肿。主要适用于年龄较大、一般状况差、病情进展缓慢、意识障碍程度较轻、中等出血量的无脑疝患者。

以基底核区出血为例，于患者颞骨上耳屏前 1.5cm 左右避开颞浅动脉做垂直于颞骨的皮肤直切口，长约 4~5cm，在颞骨上钻 1~2 个孔，用铣刀铣成直径 3cm 左右的游离骨瓣，硬脑膜十字切开。在颞上回或颞中回脑针穿刺，确定血肿部位后做脑皮质切口，切口长约 1cm，用小号脑压板逐渐向深部分离进入血肿腔，轻柔吸除血肿。彻底止血且确认颅压不高，脑组织搏动良好后，缝合硬脑膜，固定颅骨骨瓣，逐层缝合头皮。

(3)内镜下血肿清除术：采用硬质镜与立体定向技术相结合清除血肿。在 CT 导航或 B 超定位下穿刺血肿腔，穿刺通道的设计以避开皮层功能区和皮层下重要传导束，并尽可能和血肿长轴平行为原则，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，对周围脑组织壁上难以吸除的血肿，不必强求彻底清除，可放置引流管做外引流。立体定向技术可确保手术的精准度，有利于保护脑功能，内镜下颅内血肿清除术创伤较小，止血确切，两者结合符合现代微创手术的理念。软质内镜对清除脑室内血肿有独特的优势，但尚未普及。

(4)硬通道锥颅穿刺血肿清除术：CT 扫描辅助下确定穿刺点，将针钻一体化器械与医用电钻进行安装并穿刺，穿透硬脑膜后拔出钻芯，将三通针体留在颅内并插入针芯，将三通针体推至血肿边缘，连接引流管及注射器，360°旋转穿刺针并轻柔适量抽吸液态血肿，再逐步深入穿刺并抽吸血肿直至血肿中心；拔出针芯，插入粉碎针，连接引流管及注射器，粉碎部分血肿及注入纤溶药物溶解凝血块，液化后由引流管引出。

(5)定向穿刺置管血肿吸引术：俗称“定向软通道”技术，对脑内血肿穿刺靶点

三维定位，直接经皮定向锥颅形成一直径 5mm 骨孔，置入一根软性硅胶吸引管到血肿中，抽吸出部分陈旧性凝血块进行减压，术后反复注入纤溶药物，将残留的凝血块溶解并吸出。此术式也可以在图像引导下完成，如运用薄层 CT/CTA 图像重建脑三维模型，在导航引导下精确定位血肿和穿刺点；还可利用智能手机的应用程序来定位血肿的体表投影位置，以指导穿刺置管。阿替普酶灌注的剂量推荐为每 8 小时 1.0mg；在我国尿激酶也在临床上被普遍运用，但尚缺乏高级别临床证据指导。置管纤溶药物灌注要高度重视无菌操作，积极防治颅内感染。

4.手术注意事项 无论采用何种入路和术式，都要在术前尽可能明确出血原因，切忌在病因不明又无后备补救治疗方案和技术时盲目手术，特别是盲目穿刺，开颅术应遵循以下注意事项。

(1) 尽量在显微镜下或内镜下精细操作。

(2) 要特别注意保护脑组织、侧裂静脉、大脑中动脉及其分支和未破裂出血的豆纹动脉。

(3) 脑皮质切口一般不超过 2cm，保持无牵拉或轻牵拉操作。

(4) 轻吸引、弱电凝，保持在血肿腔内操作，避免损伤血肿周围的脑组织和血管。

(5) 以最大程度安全清除血肿并达到充分减压为主要目的，避免因追求彻底清除血肿，而造成更大的损伤或术后出血。

(6) 要严格掌握去骨瓣减压的指征，切忌过度或不规范地行去骨瓣减压术。

5.术后处理 对于接受手术的患者，原则上应在神经重症病房治疗，有条件的医院推荐进行颅内压监测。术后处理包括降颅压、血压管理、血糖管理、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、防治癫痫及深静脉血栓形成等，并强调在生命体征和颅内压稳定后，尽早进行床边早期康复治疗。术后 24 小时内要常规复查脑 CT 了解手术情况并排除术后再出血，对于有再发血肿的患者，应根据临床表现和颅内压等情况决定是否再次手术。对于有凝血功能不全或术中渗血明显者，可术后短期（24~48 小时内）应用止血药物。

参考文献

- [1] European Stroke Initiative Writing C, Writing Committee for the EEC, STEINER T, et al. Recommendations for the Management of Intracranial Haemorrhage - Part i: Spontaneous Intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the Eusi Executive Committee[J]. Cerebrovascular Diseases, 2006, 22: 294-316.
- [2] STEINER T, AL-SHAHI S R, BEER R, et al. European Stroke Organisation (Eso) Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. International Journal of Stroke: Official Journal of the International [J]. Stroke Society, 2014, 9: 840-855.
- [3] LIU M, WU B, WANG W Z, et al. Stroke in China: Epidemiology, Prevention, and Management Strategies[J]. The Lancet. Neurology, 2007, 6: 456-464.
- [4] MAYER S A, RINCON F. Treatment of Intracerebral haemorrhage[J]. The Lancet, Neurology, 2005, 4: 662-672.
- [5] BRODERICK J, CONNOLLY S, FELDMANN E, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults: 2007 Update: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group[J]. Stroke, A Journal of Cerebral Circulation, 2007, 38: 2001-2023.
- [6] MORGENSTERN L B, HEMPHILL J C, ANDERSON C, 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, A Journal of Cerebral Circulation, 2010, 41: 2108-2129.
- [7] STEINER T, BOSEL J. Options to Restrict Hematoma Expansion after Spontaneous Intracerebral Hemorrhage[J]. Stroke, A Journal of Cerebral Circulation, 2010, 41: 402-409.
- [8] ZHAO D, LIU J, WANG W, ZENG Z, CHENG J, LIU J, et al. Epidemiological Transition of Stroke in China: Twenty-One-Year Observational Study from the Sino-Monica-Beijing Project[J]. Stroke, A Journal of Cerebral Circulation, 2008, 39: 1668-1674.
- [9] KIM J E, KO S B, KANG H S, et al. Clinical Practice Guidelines for the Medical and Surgical Management of Primary Intracerebral Hemorrhage in Korea[J]. Journal of Korean Neurosurgical Society, 2014, 56: 175-187.

- [10]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, A Journal of Cerebral Circulation, 2015, 46: 2032-2060.
- [11]中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国脑出血诊治指南(2014)[J]. 中华神经科杂志, 2015, 48: 435-444.
- [12]中华医学会神经外科学分会, 中华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. 自发性脑出血诊断治疗中国多学科专家共识[J]. 中华神经外科杂志, 2015, 31: 1189-1194.
- [13]HEMPHILL J C, BONOVICH D C, BESMERTIS L, et al. The Ich Score: A Simple, Reliable Grading Scale for Intracerebral Hemorrhage[J]. Stroke, A Journal of Cerebral Circulation, 2001, 32: 891-897
- [14]CHEUNG R T, ZOU L Y. Use of the Original, Modified, or New Intracerebral Hemorrhage Score to Predict Mortality and Morbidity after Intracerebral Hemorrhage[J]. Stroke, A Journal of Cerebral Circulation, 2003, 34: 1717-1722.
- [15]HEMPHILL J C, FARRANT M, NEILL T A. Prospective Validation of the Ich Score for 12-Month Functional Outcome[J]. Neurology, 2009, 73: 1088-1094.
- [16]KIDWELL C S, WINTERMARK M. Imaging of Intracranial Haemorrhage[J]. The Lancet, Neurology, 2008, 7: 256-267.
- [17]SPORNS P B, KEMMLING A, SCHWAKE M, et al. Triage of 5 Noncontrast Computed Tomography Markers and Spot Sign for Outcome Prediction After Intracerebral Hemorrhage[J]. Stroke, 2018, 49(10): 2317-2322.
- [18]DOWLATSHAHI D, MOROTTI A, AL-AJLAN F S, et al. Interrater and Intrarater Measurement Reliability of Noncontrast Computed Tomography Predictors of Intracerebral Hemorrhage Expansion[J]. Stroke, 2019, 50(5): 1260-1262.
- [19]CHALELA J A, KIDWELL C S, NENTWICH L M, et al. Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography in Emergency Assessment of Patients with Suspected Acute Stroke: A Prospective Comparison[J]. Lancet, 2007, 369: 293-298
- [20]SINGER O C, SITZER M, MESNIL R R, et al. Practical Limitations of Acute Stroke MRI Due to Patient-related Problems[J]. Neurology, 2004, 62: 1848-1849.

- [21] FIEBACH J B, SCHELLINGER P D, GASS A, et al. Stroke Magnetic Resonance Imaging is Accurate in Hyperacute Intracerebral Hemorrhage: A Multicenter Study on the Validity of Stroke Imaging[J]. Stroke, A Journal of Cerebral Circulation, 2004, 35: 502-506.
- [22] NUSSEL F, WEGMULLER H, HUBER P. Comparison of Magnetic Resonance Angiography, Magnetic Resonance Imaging and Conventional Angiography in Cerebral Arteriovenous Malformation[J]. Neuroradiology. 1991, 33: 56-61.
- [23] YOON H K, SHIN H J, LEE M, et al. MR Angiography of Moyamoya Disease before and after Encephaloduroarteriosynangiosis. AJR[J]. American Journal of Roentgenology, 2000, 174: 195-200.
- [24] 蒋小群, 刘鸣, 游潮. 脑出血分型研究进展[J]. 国际脑血管病杂志, 2013, 21: 207-210.
- [25] OJEMANN R G, HEROS R C. Spontaneous Brain Hemorrhage[J]. Stroke, A Journal of Cerebral Circulation. 1983, 14: 468-475.
- [26] MERETOJA A, STRBIAN D, PUTAALA J, et al. Smash-u: A Proposal for Etiologic Classification of Intracerebral Hemorrhage[J]. Stroke, A Journal of Cerebral Circulation, 2012, 43: 2592-2597.
- [27] STEINER T, PETERSSON J, AL-SHAHI SALMAN R, et al. European Research Priorities for Intracerebral haemorrhage[J]. Cerebrovascular Diseases, 2011, 32: 409-419.
- [28] QURESHI A I, TUHRIM S, BRODERICK J P, et al. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage[J]. The New England Journal of Medicine, 2001, 344: 1450-1460.
- [29] 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: 169-171
- [30] FEWEL M E, THOMPSON B G, HOFF J T. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A review[J]. Neurosurgical Focus, 2003, 15: E1.
- [31] 刘鸣, 蒋小群, 游潮. 应当重视脑出血的病因研究与规范化病因诊断[J]. 中华神经科杂志, 2013, 46: 361-364.
- [32] 游潮, 李浩. 进一步重视和规范高血压脑出血的外科治疗[J]. 中华神经外科杂志, 2011, 27: 757-758.
- [33] CHEN S J, TSAI H H, TSAI L K, et al. Advances in Cerebral Amyloid Angiopathy Imaging[J]. Therapeutic Advances in Neurological Disorders, 2019, 12: 1756286419844113.
- [34] KNUDSEN K A, ROSAND J, KARLUK D, et al. Clinical Diagnosis of Cerebral Amyloid

Angiopathy:Validation of the Boston Criteria[J].Neurology,2001,56:537-539.

[35]RODRIGUES M A,SAMARASEKERA N,LERPINIERE C,et al.The Edinburgh CT and Genetic Diagnostic Criteria for Lobar Intracerebralhaemorrhage Associated with Cerebral Amyloid Angiopathy:Model Development and Diagnostic Test Accuracy Study[J].The Lancet Neurology,2018,17(3),232–240.

[36]QURESHI A I,EZZEDDINE M A,NASAR A,et al.Prevalence of Elevated Blood Pressure in 563,704 Adult Patients with Stroke Presenting to the ed in the United States[J].The American Journal of Emergency Medicine,2007,25:32-38.

[37]QURESHI A,PALESCH Y,INVESTIGATORS A I.Expansion of Recruitment Time Window in Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (Atach) ii Trial[J].Journal of Vascular and Interventional Neurology,2012,5:6-9.

[38]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,2008,7:391-399.

[39]ANDERSON C S,HEELEY E,HUANG Y,et al.Rapid Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Intracerebral hemorrhage[J].The New England journal of medicine,2013,368: 2355-2365.

[40]QURESHI A I,PALESCH Y Y,BARSAN W G,et al.Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage[J].The New England Journal of Medicine,2016,375:1033-1043.

[41]MANNING L,HIRAKAWA Y,ARIMA H,et al.Blood Pressure Variability and Outcome after Acute Intracerebralhaemorrhage:A Post-hoc Analysis of Interact2,A Randomised Controlled Trial.The Lancet[J].Neurology,2014,13:364-373.

[42]TIAN Y,WANG Z,JIA Y,et al.Intracranial Pressure Variability Predicts Short-Term Outcome after Intracerebral Hemorrhage:A Retrospective Study[J].Journal of the Neurological Sciences,2013,330:38-44.

[43]HELBOK R,KURTZ P,SCHMIDT J M,et al.Effect of Mannitol on Brain Metabolism and Tissue Oxygenation in Severe Haemorrhagic Stroke[J].Journal of Neurology,Neurosurgery, and Psychiatry,2011,82:378-383.

[44]KOCH S,CONCHA M,WAZZAN T,et al.High dose Human Serum Albumin for the Treatment of Acute Ischemic Stroke:A Safety Study[J].Neurocritical care,2004,1:335-341

- [45] SCHWARZ S, SCHWAB S, BERTRAM M, et al. Effects of Hypertonic Saline Hydroxyethyl Starch Solution and Mannitol in Patients with Increased Intracranial Pressure after Stroke[J]. *Stroke, A Journal of Cerebral Circulation*, 1998, 29:1550-1555.
- [46] FRANCONY G, FAUVAGE B, FALCON D, et al. Equimolar doses of Mannitol and Hypertonic Saline in the Treatment of Increased Intracranial Pressure[J]. *Critical Care Medicine*, 2008, 36:795-800.
- [47] EINHAUS SL, CROCE MA, WATRIDGE CB, et al. The Use of Hypertonic Saline for the Treatment of Increased Intracranial Pressure[J]. *Journal of the Tennessee Medical Association*, 1996, 89:81-82.
- [48] HARUTJUNYAN L, HOLZ C, RIEGER A, et al. Efficiency of 7.2% Hypertonic Saline Hydroxyethyl Starch 200/0.5 Versus Mannitol 15% in the Treatment of Increased Intracranial Pressure in Neurosurgical Patients - A Randomized Clinical Trial [isrctn62699180][J]. *Critical Care*, 2005, 9:R530-540.
- [49] CARNEY N, TOTTEN A M, O'REILLY C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition[J]. *Neurosurgery*, 2017, 80(1):6-15.
- [50] 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.
- [51] KIMURA K, IGUCHI Y, INOUE T, et al. Hyperglycemia Independently Increases the Risk of Early Death in Acute Spontaneous Intracerebral Hemorrhage[J]. *Journal of the Neurological Sciences*, 2007, 255:90-94.
- [52] MICHENFELDER J D, MILDE J H. The Relationship Among canine Brain Temperature, Metabolism, and Function During Hypothermia[J]. *Anesthesiology*, 1991, 75:130-136.
- [53] TAKAGI K. Body temperature in Acute Stroke[J]. *Stroke, A Journal of Cerebral Circulation*, 2002, 33:2154-2155, author reply 2154-2155.
- [54] SCHWARZ S, HAFNER K, ASCHOFF A, et al. Incidence and Prognostic Significance of Fever Following Intracerebral Hemorrhage[J]. *Neurology*, 2000, 54:354-361.
- [55] KOLLMAR R, JUETTLER E, HUTTNER H B, et al. Cooling in Intracerebral Hemorrhage (cinch) trial: Protocol of a Randomized German-Austrian Clinical Trial. *International Journal of Stroke: Official Journal of the International Stroke Society*, 2012, 7:168-172.

- [56]MAYER S A,BRUN N C,BEGTRUP K,et al.Efficacy and Safety of Recombinant Activated Factor Vii for Acute Intracerebral Hemorrhage[J].The New England Journal of Medicine,2008,358:2127-2137.
- [57]KURAMATSU J B,SEMBILL J A,GERNER S T,et al.Management of Therapeutic Anticoagulation in Patients with Intracerebralhaemorrhage and Mechanical Heart Valves[J].European Heart Journal,2018,39(19):1709–1723.
- [58]SPRÜGEL M I,KURAMATSU J B,GERNER S T,et al.Antiplatelet Therapy in Primary Spontaneous and Oral Anticoagulation–Associated Intracerebral Hemorrhage[J].Stroke,2018,49(11):2621-2629.
- [59]AL-SHAHI SALMAN R,DENNIS M S,SANDERCOCK P,et al.Effects of Antiplatelet Therapy after Stroke Due to Intracerebralhaemorrhage (RESTART):A Randomised,Open-Label Trial[J].Lancet,2019,29,393(10191):2613-2623.
- [60]POUNGVARIN N,BHOOPAT W,VIRIYAVEJAKUL A,et al.Effects of Dexamethasone in Primary Supratentorial Intracerebral Hemorrhage[J].The New England Journal of Medicine,1987,316:1229-1233.
- [61]SELIM M,FOSTER L D,MOY C S,et al.Deferoxamine Mesylate in Patients with Intracerebralhaemorrhage (i-DEF):A Multicentre,Randomised,Placebo-Controlled,Double-Blind Phase 2 Trial[J].The Lancet Neurology,2019, 18(5):428-438.
- [62]WU L,LI Y,WANG X,et al.A Systematic Review and Meta-Analysis on the Treatment of Cerebral Hemorrhage with NaoXueShu Oral Liquid.BioMed Research International,2017:8542576.
- [63]WANG J,TSIRKA S E.Tuftsins Fragment 1-3 is Beneficial When Delivered after the Induction of Intracerebral Hemorrhage[J].Stroke, A Journal of Cerebral Circulation,2005,36:613-618.
- [64]YANG J,LIU M,ZHOU J,et al.Edaravone for Acute Intracerebralhaemorrhage[J].The Cochrane Database of Systematic Reviews,2011:CD007755
- [65]DE REUCK J,HEMELSOET D,MAELE G.Seizures and Epilepsy in Patients with A Spontaneous Intracerebralhaematoma[J].Clinical Neurology and Neurosurgery,2007,109:501-504.
- [66]SZAFLARSKI J P,RACKLEY A Y,KLEINDORFER D O,et al.Incidence of Seizures in the Acute Phase of Stroke:A Population-Based Study[J].Epilepsia,2008,49:974-981.

- [67] ANDALUZ N, ZUCCARELLO M. Recent Trends in the Treatment of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Analysis of A Nationwide Inpatient Database [J]. *Journal of Neurosurgery*, 2009, 110:403-410.
- [68] Passero S, Rocchi R, Rossi S, et al. Seizures after Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage [J]. *Epilepsia*, 2002, 43:1175-1180.
- [69] LYDEN P D, SHUAIB A, LEES K R, et al. Safety and Tolerability of Nxy-059 for Acute Intracerebral Hemorrhage: The Chant Trial [J]. *Stroke, A Journal of Cerebral Circulation*, 2007, 38:2262-2269.
- [70] 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]. *Lancet*, 2005, 365:387-397.
- [71] 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]. *Lancet*, 2013, 382:397-408.
- [72] MOULD W A, CARHUAPOMA J R, MUSCHELLI J, et al. Minimally Invasive Surgery Plus Recombinant Tissue-Type Plasminogen Activator for Intracerebral Hemorrhage Evacuation Decreases Perihematomal Edema [J]. *Stroke, A Journal of Cerebral Circulation*, 2013, 44:627-634.
- [73] HANLEY D F, THOMPSON R E, MUSCHELLI J, et al. Safety and Efficacy of Minimally Invasive Surgery Plus Alteplase in Intracerebral Haemorrhage Evacuation (MISTIE): A Randomised, Controlled, Open-Label, Phase 2 Trial [J]. *The Lancet. Neurology*, 2016, 15:1228-1237.
- [74] FAM M D, HANLEY D, STADNIK A, et al. Surgical Performance in Minimally Invasive Surgery Plus Recombinant Tissue Plasminogen Activator for Intracerebral Hemorrhage Evacuation Phase III Clinical Trial [J]. *Neurosurgery*, 2017
- [75] MORGAN T, ZUCCARELLO M, NARAYAN R, et al. Preliminary Findings of the Minimally-Invasive Surgery Plus Rtpa for Intracerebral Hemorrhage Evacuation (mistie) Clinical Trial. *Acta Neurochirurgica [J]. Supplement*, 2008, 105:147-151.
- [76] MORGAN T, AWAD I, KEYL P, et al. Preliminary Report of the Clot Lysis Evaluating Accelerated Resolution of Intraventricular Hemorrhage (Clear-IVH) Clinical Trial. *Acta Neurochirurgica [J]. Supplement*, 2008, 105:217-220.

[77] ZIAI W C, TUHRIM 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). *International Journal of Stroke: official Journal of the International Stroke Society*, 2014, 9: 536-542.

[78] HERRICK D B, ZIAI W C, THOMPSON C B, et al. Systemic Hematologic Status Following Intraventricular Recombinant Tissue-Type Plasminogen Activator for Intraventricular Hemorrhage: The Clear IVH Study Group [J]. *Stroke, A Journal of Cerebral Circulation*, 2011, 42: 3631-3633.

[79] WEBB A J, ULLMAN N L, MANN S, et al. Resolution of Intraventricular Hemorrhage Varies by Ventricular Region and dose of Intraventricular Thrombolytic: The Clot Lysis: Evaluating Accelerated Resolution of IVH (Clear IVH) Program [J]. *Stroke, A Journal of Cerebral Circulation*, 2012, 43: 1666-1668.

[80] SUN H, LIU H, LI D, et al. An Effective Treatment for Cerebral Hemorrhage: Minimally Invasive Craniopuncture Combined with Urokinase Infusion Therapy [J]. *Neurological Research*, 2010, 32: 371-377.

[81] WANG W Z, JIANG B, LIU H M, et al. Minimally Invasive Craniopuncture Therapy vs. Conservative Treatment for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Results From a Randomized Clinical Trial in China. *International Journal of Stroke: Official Journal of the International Stroke Society*, 2009, 4: 11-16.

[82] Efficacy and Safety of Minimally Invasive Surgery with Thrombolysis in Intracerebral haemorrhage Evacuation (MISTIE III): A Randomised, Controlled, Open-Label, Blinded Endpoint Phase 3 Trial [J]. *Lancet*, Published Online February 7, 2019.

[83] Naff N, Williams M A, Keyl P M, et al. Low-Dose Recombinant Tissue-Type Plasminogen Activator Enhances Clot Resolution in Brain Hemorrhage [J]. *Stroke*, 2011, 42(11): 3009-3016.

[84] WEBB A J, ULLMAN N L, MANN S, et al. Resolution of Intraventricular Hemorrhage Varies by Ventricular Region and dose of Intraventricular Thrombolytic: the Clot Lysis: Evaluating Accelerated Resolution of IVH (CLEAR IVH) Program [J]. *Stroke*, 2012, 43(6): 1666-1668.

[85] HANLEY D F, LANE K, MCBEE N, et al. Thrombolytic Removal of Intraventricular haemorrhage in Treatment of Severe Stroke: Results of the Randomised, Multicentre, Multiregion, Placebo-Controlled CLEAR III trial [J]. *Lancet*, 2017, 389(10069): 603-611.

[86] BLACQUIERE D, DEMCHUK A M, AL-HAZZAA M, et al. Intracerebral Hematoma Morphologic Appearance on Noncontrast Computed Tomography Predicts Significant Hematom

a Expansion[J].Stroke,2015,46(11):3111-3116.

[87]GREGSON B A, BRODERICK J P, AUER L M, et al.Individual Patient Data Subgroup Meta-Analysis of Surgery for Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage[J].Stroke,A Journal of Cerebral Circulation,2012,43:1496-1504.

[88]MORGENSTERN L B, DEMCHUK A M, KIM D H, et al.Rebleeding Leads to Poor Outcome in Ultra-early Craniotomy for Intracerebral Hemorrhag[J].Neurology,2001,56:1294-1299.

[89]周良学,游潮,罗林丽,等.超早期小骨窗微侵袭手术治疗高血压脑出血[J].中国临床神经外科杂志,2006,11:385-388.

[90]游潮,蔡博文,易章超,等.小骨窗微创手术治疗高血压脑出血[J].华西医科大学学报,1998,29:113-114.

[91]李浩,张帆,刘文科,等.高血压脑出血手术适应证分析及疗效探讨[J].中华神经外科杂志,2011,27:240-243.

[92]李浩,刘文科,王昆,等.高血压丘脑出血的治疗探讨及疗效分析[J].中华神经外科杂志,2011,27:764-767.

[93]HOU Y, MA L, ZHU R, CHEN X.iPhone-Assisted Augmented Reality Localization of Basal Ganglia Hypertensive Hematoma[J].World neurosurgery,2016,94:480-492.

组 长 康德智 赵性泉

副组长 王 硕 游 潮 朱 巍 陆菁菁
冀瑞俊

成 员（以姓氏笔画为序）

王 宁 王志刚 王佳伟 石 进
冯 华 兰 青 刘国荣 刘艳芳
刘献志 许 奕 李 浩 李淑娟
杨清武 吴云成 何朝晖 佟小光
汪银州 张 鑫 张之营 张运周
张拥波 张鸿祺 陈 建 陈 儂
林元相 林福鑫 赵世光 赵建农
郝解贺 柯以铨 祝向东 祝新根
费 舟 姚声涛 郭再玉 唐洲平
黄 军 黄 玮 曹志恺 蒋宇钢
楼 林 楼小亮 雷 霆 窦长武
褚晓凡 谭海斌 魏 伟

编写组人员（以姓氏笔画为序）

方文华 林福鑫 赵性泉 康德智

17. 中国动脉瘤性蛛网膜下腔出血诊疗指导规范

中国动脉瘤性蛛网膜下腔出血诊疗指导规范目录

一、背景

二、诊断

（一）临床表现与体征

（二）辅助检查

三、治疗

（一）一般治疗

（二）颅内动脉瘤的手术治疗

（三）相关并发症的治疗

四、预防

五、总结

一、背景

动脉瘤性蛛网膜下腔出血（aneurysmal subarachnoid hemorrhage, aSAH）是一种严重危害人类健康的脑血管疾病，占有自发性蛛网膜下腔出血（SAH）的85%左右。在世界卫生组织（WHO）的一项研究中显示，aSAH在世界范围内的总体年发病率约为9.1/10万，芬兰和日本两国aSAH年发病率可高达（22.5~27.0）/10万；我国北京地区aSAH的年发病率为2.0/10万，低于世界范围总体年发病率。但由于aSAH发病凶险，院前死亡率较高，而我国院前死亡患者尸检率极低，可能严重低估了aSAH的真实发病率。流行病学研究显示aSAH的平均死亡率在27%~44%；一项基于医院的前瞻性多中心研究结果显示，中国aSAH患者发病后28天、3个月、6个月和12个月的累计死亡率分别为：16.9%、21.2%、23.6%和24.6%。但是目前该病死亡率在发达国家逐渐下降，并且越来越多的数据表明：动脉瘤的早期治疗和并发症的积极防治均可改善患者的临床预后。相对于2016年撰写《中国动脉瘤性蛛网膜下腔出血诊疗指导规范》时，目前我国aSAH的整体治疗水平有了进一步提高，但依然存在各地发展水平不一，诊疗不够规范的问题。编写委员会在循证医学原则指导下，从临床实践出发，参考国际最新研究进展，结合我国国情特点，针对aSAH的诊断和治疗对2016版指导规范进行了部分修订。

二、诊断

（一）临床表现与体征

突发剧烈头痛是aSAH最常见的症状，往往被患者描述为此生最为剧烈的，呈炸裂样并立刻达到最严重程度头痛；多在活动中或情绪激动时发病，可伴有恶心呕吐、颈项强直、畏光、短暂性意识丧失或局灶性神经功能障碍（主要表现为颅神经麻痹症状）。另外，高达20%的aSAH患者伴有各种类型的痫性发作，相关的危险因素包括前交通或大脑中动脉动脉瘤，伴有高血压及合并脑内血肿。值得一提的是，部分动脉瘤破裂之前2~8周，患者可能出现相对较轻的头痛、恶心呕吐等“先兆性出血”或“警示性渗血”症状，可持续数天，及时发现并予以治疗可避免致命性出血。但对于昏迷、合并外伤或不典型头痛的患者，容易误诊。在1985年以前，aSAH的误诊率高达64%，而最近的研究资料提示误诊率约为12%。在首次就诊时无或仅有轻微神经功能缺损的患者中，误诊会使1年时的死

亡或残疾风险增高近 4 倍，接诊医师应提高警惕。

考虑 aSAH 的患者需要尽快进行全身及神经系统查体，重点评估患者生命体征及意识水平。研究提示，入院时的神经系统状态、年龄及头颅 CT 显示的出血量与 aSAH 预后关系最为密切。神经系统状态，特别是意识水平，是决定预后的最主要因素，有助于指导后续治疗方案。目前对 SAH 患者的临床评估系统主要有 Hunt-Hess 分级、格拉斯哥昏迷评分(Glasgow coma scale, GCS)、世界神经外科联合会(World Federation of Neurological Surgeons, WFNS)和动脉瘤性蛛网膜下腔出血入院患者预后 (prognosis on admission of aneurysmal subarachnoid hemorrhage, PAASH)。Hunt-Hess 分级是判断病情轻重及预后的重要工具，简单有效，但对 aSAH 患者神经功能的评估有其局限性。GCS 在观察期内具有良好的重复一致性，WFNS 和 PAASH 都是基于 GCS 结果进行分级，对患者的预后也有重要的参考价值。另外，脑膜刺激征是蛛网膜下腔出血后最常见的临床体征，一些局灶性神经系统体征往往对破裂动脉瘤部位有一定提示意义，如单侧动眼神经瘫痪多见于同侧颈内动脉后交通动脉瘤。

【推荐意见】

1.aSAH 是一种常常被误诊的临床急症。突发剧烈头痛的患者应高度怀疑 aSAH。

2.对于怀疑 aSAH 的患者应尽快进行全身及神经系统查体，重点评估患者生命体征及意识水平；Hunt-Hess 分级及 WFNS 分级系统是简单有效的评估患者严重程度及判断临床预后的手段。

（二）辅助检查

非增强型头颅CT对诊断早期SAH敏感度很高，对于怀疑aSAH的患者均应尽早行头颅CT检查。aSAH早期的CT表现（出血3天内）主要包括三种形式：第一种为鞍上池、环池或侧裂池积血并向周围蛛网膜下腔弥散，是aSAH的典型表现；第二种即典型的良性中脑周围非动脉瘤出血，表现为中脑周围、基底池下部积血而较少向周围脑池和外侧裂扩散，此种类型中约5%为脑动脉夹层出血导致；第三种为出血仅局限于大脑凸面的蛛网膜下腔。蛛网膜下腔出血3天内头颅CT诊断的敏感度可达93%~100%，随着时间的推移，阳性率急剧降低，2周时敏感度降至30%以下。头颅CT不仅是早期蛛网膜下腔出血的重要诊断手段，还可对预后判断提供重要依据。Fisher分级是根据出血量及分布部位对SAH的CT表现进行的分

级，有助于预测脑血管痉挛和脑积水的风险。

由于磁共振成像（MRI）技术的改进，特别是液体衰减反转恢复序列、质子密度成像、弥散加权成像和梯度回波序列等的应用，使其对aSAH的诊断敏感性提高，但由于磁共振成像时间长、费用高及患者配合度要求高等原因，目前主要应用于CT不能确诊的可疑aSAH患者。

腰椎穿刺检查仍然是排除SAH的最后手段，其结果阴性可排除最近2~3周的SAH。假阴性的原因主要为出血后6~12小时内脑脊液内的血液尚未充分在蛛网膜下腔弥散流动。由于CT及MRI有漏诊的可能，对于怀疑SAH而CT和/或MRI结果为阴性时，仍需腰椎穿刺以排除SAH。对于血性脑脊液，应排除穿刺损伤的因素，脑脊液黄变对于诊断SAH更加可靠。

CT血管成像（CT Angiography, CTA）诊断颅内动脉瘤的敏感性和特异性均可接近100%，但是CTA的敏感性随着动脉瘤大小而改变，对于小型动脉瘤（<3mm），CTA的敏感性有所降低，需要进行DSA进一步明确。同时，容积效应现象会扩大动脉瘤颈，单纯依靠CTA可能做出不适宜单纯动脉瘤栓塞治疗的误判。这可能与扫描技术、层厚以及不同血管重建技术有关。而磁共振血管成像（magnetic resonance angiography, MRA）由于检查条件要求严格，对于aSAH的诊断尚无充分证据。

全脑血管造影仍然是诊断颅内动脉瘤的金标准。脑血管造影也存在假阴性的可能，动脉痉挛、动脉瘤过小、周围血管遮挡、造影剂量或压力不合适、评判医师水平差异等都可能导致假阴性。全脑四血管多角度造影及三维重建检查有助于降低假阴性率，同时可准确显示动脉瘤形态及其与邻近血管的关系；如以上造影未发现出血相关病变时需要加做双侧颈外动脉、双侧锁骨下动脉造影，以排除硬脑膜动静脉瘘、椎管内血管畸形等病变。3D旋转造影技术可全方位展示动脉瘤形态及与载瘤动脉、邻近穿支的关系，有利于后续治疗方式的选择，提高治疗的安全性。有研究报道，14%首次造影阴性的aSAH患者可能会在DSA复查中发现小动脉瘤。

【推荐意见】

1.怀疑aSAH的患者应尽早进行头颅CT平扫检查。对于aSAH发现有颅内多发动脉瘤的患者，CT有助于判断责任动脉瘤。

2.高度怀疑aSAH但头颅CT阴性时，MR的FLAIR/DWI/梯度回波序列有助于

发现aSAH。

3.CT或MR阴性但高度怀疑aSAH的患者建议行腰椎穿刺检查。

4.CTA可被用于aSAH病因学诊断,但CTA诊断不明确时仍需进行全脑血管造影。

5.全脑血管造影是诊断颅内动脉瘤的金标准。首次造影阴性的明确SAH诊断的患者,建议2周左右复查脑血管造影。

三、治疗

颅内动脉瘤再出血与SAH引起的相关并发症是影响aSAH患者预后的最重要因素。因此,aSAH的治疗重点是对颅内动脉瘤再出血的预防及对SAH引起的相关并发症的处理。在对aSAH进行明确诊断与充分评估的同时,治疗应尽早开始,以防止病情的进一步恶化,改善患者预后。

(一) 一般治疗

颅内动脉瘤再破裂出血与高残死率直接相关。文献报道显示,再破裂出血的高发时段为首次出血后2~12小时,24小时内再出血的发生率为4.0%~13.6%。实际上,超过1/3的再出血发生在首次出血的3小时内,近半数发生在症状出现后的6小时以内,且再出血发生时间越早,其预后越差。动脉瘤再出血的相关因素包括:病情重、未能得到早期治疗、入院时即出现神经功能缺损、早期意识状态改变、先兆头痛(超过1小时的严重头痛,但未诊断出aSAH),动脉瘤体积较大和收缩压>160mmHg等。

患者应在神经监护病房或卒中单元内进行严密的监测,其监测的内容包括体温、瞳孔、心电、意识水平(格拉斯哥昏迷量表)、肢体功能等,监测间隔不应超过1小时。密切监测生命体征和神经系统体征的变化,维持稳定的呼吸、循环系统功能,一方面为后续的手术治疗赢得时间,一方面有助于及时发现再出血。绝对卧床,镇静、镇痛、通便等对症处理,也有助于降低动脉瘤再出血风险。

目前普遍认为aSAH发生后,在未行动脉瘤闭塞前,急性血压升高可能增加再出血的风险。有证据表明血管收缩压>160mmHg可能增加aSAH后早期再出血的风险。控制血压可降低再出血的风险,但过度降压也可能增加脑梗死的风险。因此,血压的控制标准需要根据患者年龄、既往血压状态、心脏病史等综合考虑。在手术夹闭或介入栓塞动脉瘤之前,可以使用镇痛药物和抗高血压药物将收缩压控制在160mmHg以内,但控制不宜过低,平均动脉压应控制在90mmHg以上并

保持足够的脑灌注压，因此应选用静脉滴注便于调控血压的药物。临床上有多种抗高血压药物可以选择，同拉贝洛尔、硝普钠相比，尼卡地平可使血压波动范围较小，但目前并没有明确数据显示临床预后的差异。

对动脉瘤再出血时间的分析结果显示，发病后 6 小时内是再出血的高峰时间。而由于医疗体系及转运延迟等因素的限制，在此时间内接受动脉瘤手术的概率很低。一项研究表明，aSAH 患者治疗前短期应用抗纤溶药物（氨基乙酸等）能够降低再出血的发生率。但荟萃分析结果显示，应用抗纤溶药物治疗 aSAH，在降低出血风险的同时，会增加缺血发生率，总体预后无改善。此外，抗纤溶治疗可能会增加深静脉血栓的风险，但不增加肺栓塞风险。虽然对此类药物临床应用还需要进一步评价，但可在短时间（<72 小时）内应用抗纤溶药物并尽早行动脉瘤的手术治疗，以降低再出血的风险。

【推荐意见】

1. 颅内动脉瘤确切治疗前应对患者进行密切监测，并保持患者绝对卧床，进行镇静、镇痛、止咳、通便等对症处理。

2. 在 aSAH 发生后到颅内动脉瘤闭塞前，适当控制血压以降低再出血的风险（将收缩压降至 <160mmHg 是合理的，但需考虑维持脑灌注压并防止脑梗死的发生）。

3. 目前尚无能通过减少颅内动脉瘤再出血改善转归的内科治疗手段，但对于无法尽早行动脉瘤闭塞治疗的患者，可以应用抗纤溶止血药物进行短期治疗（<72 小时），以降低动脉瘤闭塞治疗前早期再出血的风险。

（二）颅内动脉瘤的手术治疗

aSAH 治疗的主要目标是闭塞颅内动脉瘤，以防止动脉瘤再出血，主要有血管内治疗和开颅夹闭两种方法。由于 aSAH 后发生再次出血的风险很高，且一旦再出血预后极差，因此不论选择开颅夹闭还是血管内治疗都应尽早进行，以降低再出血风险。随着显微手术和血管内治疗技术的进步，依据患者和动脉瘤特点决定到底应该采用何种治疗的评估方案在持续改进。国际蛛网膜下腔动脉瘤研究（International Subarachnoid Aneurysm Trial, ISAT）是最重要的比较开颅夹闭和血管内治疗的多中心随机对照研究。其结果显示血管内治疗组致死、致残率（24%）显著低于开颅夹闭组（31%），造成以上差异的主要原因在于血管内治疗组的操作相关并发症较低（开颅夹闭组 19%，血管内治疗组 8%）；此外，发

生癫痫和严重认知功能下降的风险血管内治疗组也较开颅夹闭组低，然而晚期再出血率和动脉瘤复发率血管内治疗组高于开颅夹闭组。Barrow 破裂动脉瘤研究（Barrow Ruptured Aneurysm Trial）也是一项比较两种方式治疗破裂动脉瘤的随机对照研究，结果显示与血管内治疗组相比，开颅夹闭组具有较高的完全闭塞率，较低的复发率和再治疗率；血管内治疗组临床预后优于开颅夹闭组，其 10 年结果显示长期疗效两者相当。ISAT 研究是血管内治疗临床应用早期开展的，随着不同的新型弹簧圈、球囊、支架和血流导向装置等材料的出现和栓塞技术的改进，颅内动脉瘤的血管内治疗疗效不断提高。

对于单纯栓塞无法治疗的破裂宽颈或梭形动脉瘤，采用支架的血管重建治疗是必需的也是临床常用的，但目前尚缺乏前瞻性的 RCT 研究证据支持。在 aSAH 急性期应用支架的争议主要是其术后抗血小板治疗带来的动脉瘤早期再出血及外科手术风险。一些单中心的病例系列报道显示支架治疗破裂动脉瘤较单纯栓塞虽然手术安全性略差，但长期疗效显著提高。为了控制出血，同时避免急性期支架治疗带来的风险，有研究报道采用急性期单纯栓塞，慢性期二期支架治疗的方法，对于部分宽颈动脉瘤是一个可选的治疗方案。目前尚没有关于支架治疗动脉瘤的前瞻性 RCT 研究报道。

大脑中动脉动脉瘤的处理目前争议较多。虽然没有较强的证据支持，但多数专家认为大脑中动脉动脉瘤更适于采取开颅夹闭治疗，而荟萃分析结果显示在破裂的大脑中动脉瘤血管内治疗的影像及临床结局与开颅夹闭相当。伴有颅内出血 $>50\text{ml}$ 的患者不良预后发生率增高，但如能在 3.5 小时内清除血肿被证明可以改善预后，因此建议伴有巨大血肿的患者行开颅术治疗。

患者高龄是动脉瘤性蛛网膜下腔出血预后不佳的一个因素，尽管多数专家认为高龄患者更适合血管内治疗，但是此类研究证据较少。临床 Hunt-Hess 分级较重的患者可能更适合做血管内治疗，特别是年龄较大的患者，因为此时血管内治疗的微创性显得更为重要。近年来，对于高级别重症 aSAH 患者，临床选择血管内治疗的比例在逐渐增加，尽管荟萃分析显示其疗效与开颅夹闭相当。如果患者症状出现在血管痉挛期，特别是已被证实存在血管痉挛，则推荐行血管内治疗，可同时针对破裂动脉瘤和血管痉挛进行干预。

血管内治疗后循环动脉瘤已获得广泛认可。有荟萃分析指出：基底动脉分叉处动脉瘤血管内治疗的死亡率为 0.9%，长期并发症的风险为 5.4%。一项比较手

术和血管内治疗基底动脉尖端动脉瘤的研究指出：血管内治疗组的不良预后为11%，而开颅术组为30%，主要的差异是治疗过程中脑缺血和脑出血的发生率，而治疗后再出血和迟发性缺血的比例基本相同。Barrow 研究也提示，术后1年和3年随访后循环动脉瘤血管内治疗组的 mRS 评分优于开颅手术组。这些数据都倾向于血管内治疗后循环动脉瘤。

破裂动脉瘤血管内治疗后的早期再出血风险不容忽视，研究显示其与动脉瘤大小、性质、术前 Hunt-Hess 分级、术后即刻动脉瘤闭塞情况等因素有关。其中，术后即刻动脉瘤闭塞情况是一个重要的可调控的影响因素，对于破裂动脉瘤，达到即刻致密栓塞可有效降低动脉瘤早期再出血。研究显示水膨胀弹簧圈的应用可以提高动脉瘤即刻栓塞致密度。

颅内动脉瘤治疗后的长期稳定性仍然是该领域的热点问题，血管内治疗复发率高于开颅夹闭，尤其是传统单纯弹簧圈栓塞治疗颅内动脉瘤的复发率可高达20.8%~36.0%。虽然有证据表明应用水膨胀弹簧圈和支架可以改善动脉瘤预后，但依然有一定的复发率。一项纳入4个 RCT 共1526例患者的荟萃分析显示，水膨胀弹簧圈可以降低动脉瘤术后即刻瘤颈残留及随访复发率，但对患者临床预后没有影响。

颅内动脉瘤患者由于存在遗传、血流动力学、吸烟、酗酒以及原发性高血压等危险因素，新发及多发动脉瘤的可能性大。因此，对 aSAH 患者治疗后应终身随访，以早期发现动脉瘤复发和新发动脉瘤。

颅内破裂动脉瘤的开颅夹闭手术选择全身麻醉没有争议，麻醉管理中最重要的是保持颅内血流动力学的稳定，以达到降低术中动脉瘤破裂的风险和防止缺血性脑损伤的目的。在临床上常用的措施为控制性降压，但有数据显示控制性降压可能有导致早期或者迟发性神经功能障碍的风险，尤其是平均动脉压下降超过50%后更与不良预后直接相关。既往有推荐使用术中全身低温保护脑组织，防止缺血性损伤，但一项多中心、随机对照研究认为，降低体温是相对安全的，但并不能使术前分级较高的患者死亡率和神经功能恢复得到改善。最新的系统综述发现，术中低温仅能够降低轻症 SAH 患者的死亡及残疾风险，对于重症患者无效。此外，术中高血糖同长期认知功能下降和神经功能不良相关。关于血管内介入治疗的麻醉管理文献很少，最常见的是清醒镇静和全身麻醉。考虑到血管内介入治疗时对影像质量要求较高，同时为了方便处理术中并发症，多主张采用全身麻醉。

【推荐意见】

1.对动脉瘤破裂的患者,血管内治疗或开颅手术均应尽早进行,以降低 aSAH 后再出血风险。

2.建议由神经外科医师和神经介入医师共同讨论,制订治疗方案。

3.对于同时适合血管内治疗和开颅术的动脉瘤破裂患者,有条件者可首选血管内治疗。

4.对于伴有脑内大量血肿(>50ml)和大脑中动脉动脉瘤可优先考虑开颅术,而对于高龄患者(>70岁)、aSAH病情重(WFNS IV/V级)、后循环动脉瘤或合并脑血管痉挛患者可优先考虑血管内治疗。

5.水膨胀弹簧圈可以提高动脉瘤的即刻栓塞致密度,提高长期愈合率。

6.对于无法单纯栓塞治疗的宽颈动脉瘤、梭形动脉瘤、夹层动脉瘤,可以考虑采用支架辅助栓塞治疗,但要知道支架应用的风险,平衡患者的风险获益。

(三) 相关并发症的治疗

1.脑血管痉挛和迟发性脑缺血 随着医疗条件的发展, aSAH 后脑血管痉挛(cerebral vasospasm, CVS)的预后已经被明显改善,但其仍是 aSAH 致死、致残的重要原因。aSAH 后造影显示, 30%~70%的患者会出现脑血管痉挛,而症状性 CVS 通常在出血后 3 天开始出现,2 周后逐渐消失。虽经全力救治,仍有 15%~20%的患者死于脑血管痉挛。迟发性脑缺血(delayed cerebral ischemia, DCI)的定义相对宽泛,是指由长时间脑缺血(超过 1 小时)导致的神经功能恶化,且不能由其他影像学、电生理或化验结果显示的异常情况来解释。aSAH 后的 CVS 和 DCI 早期监测及诊断对预后至关重要。CT 及 MRI 灌注成像的应用可以早期发现脑灌注受损,评价脑组织的缺血程度,有利于指导对症状性 CVS 患者的早期治疗。经颅多普勒超声是一种无创检查,有相当高的特异性,但敏感性较低,可以用于连续监测。无论是应用哪种监测技术,临床医师反复的神经系统体检评估是最重要、最简便快捷的手段。

针对脑血管痉挛的病因治疗至关重要, aSAH 后早期尽可能地清除蛛网膜下腔积血是预防 SAH 后 CVS 的有效手段,包括开颅清除血肿、反复腰椎穿刺、脑室内或腰椎穿刺置管持续引流等方法。多项循证医学研究均证实,口服尼莫地平能够降低 aSAH 后 DCI 所致的神经功能障碍,显著降低 CVS 引起的致死和致残率。尼莫地平的应用应遵循早期、全程、足量、安全的原则,已有临床试验证实静脉应

用尼莫地平的疗效与口服并无差异。针对他汀类药物应用于SAH的荟萃分析和大型多中心研究[辛伐他汀动脉瘤性蛛网膜下腔出血(simvastatin in aneurysmal subarachnoid haemorrhage, STASH)]证实他汀类药物不能改善aSAH患者的预后。硫酸镁因为其价格低廉、安全性较高而在临床应用广泛,然而目前的临床试验显示静脉应用镁剂并不能使aSAH后CVS患者临床受益。在病例报道中显示,3H疗法(hypertension、hypervolemia、hemodilution,即升高血压、扩容、血液稀释)可使部分患者的病情得到改善,但有导致脑水肿、继发脑出血、脑白质病和心力衰竭的风险,至今缺乏临床对照研究来证实此疗法的效果。因此,越来越多的文献已将重点转为维持血容量平衡,仅在怀疑DCI且破裂动脉瘤已处理的患者中采用诱导性高血压。

当通过药物治疗的患者症状仍进行性加重或突然出现局灶性神经功能缺损时,应尽快行DSA检查和/或血管内治疗,主要方法包括动脉灌注抗脑血管痉挛药物和痉挛血管的球囊扩张等。有多个临床研究表明,对于严重的节段性脑血管痉挛患者,60%~80%在球囊血管扩张术后数小时内临床症状有明显改善。而对于球囊不能达到的血管或者广泛的CVS,也可通过动脉内灌注血管扩张药物。可使用的血管扩张药有很多种,主要是钙离子拮抗剂和法舒地尔。

【推荐意见】

- (1) aSAH后脑血管痉挛发生率高,是影响预后的重要因素。
- (2) 经颅多普勒超声、CT或MRI脑灌注成像有助于监测血管痉挛的发生。
- (3) 所有aSAH患者均应启动尼莫地平治疗,有助于改善临床预后。
- (4) 建议维持正常循环血容量,对临床怀疑迟发性脑缺血患者可进行诱导性升压治疗。
- (5) 对于症状性脑血管痉挛,尤其是控制性升压治疗不能迅速起效的患者,可以选择脑血管成形术和/或选择性动脉内灌注血管扩张药治疗。

2.aSAH后脑积水的处理 脑积水是aSAH的常见并发症,15%~87%的aSAH患者可发生急性脑积水,分流依赖性慢性脑积水发生率达8.9%~48.0%。aSAH相关急性脑积水的处理包括脑室外引流(external ventricular drainage, EVD)和腰大池引流。文献报道,急性脑积水患者的神经功能在经过脑室外引流术后,多数可以得到改善。对于EVD手术是否增加动脉瘤再出血和颅内感染的风险,目前仍有争议。腰大池引流术治疗aSAH相关性脑积水的安全性在回

顾性的研究中得到了证实。行腰大池引流术，必须警惕可能发生的脑组织移位甚至脑疝。明确梗阻性脑积水并导致意识水平改变时，则应首选 EVD。有研究报道腰大池引流同时可降低血管痉挛发生的可能。也有研究证实了反复腰椎穿刺对于 aSAH 相关性脑积水治疗的安全性。但约 50% 的急性脑积水患者的神经功能症状可自行缓解，故急性脑积水患者手术指征还存在争议。

aSAH 相关慢性脑积水通常采用脑室分流的方法进行治疗。仅部分急性脑积水患者会发展为分流依赖性慢性脑积水。关于 EVD 拔管前耐受的夹闭时间与最终是否需要行脑脊液分流术的研究证实，两者没有相关性。大量回顾性研究对 aSAH 相关分流依赖性慢性脑积水的危险因素进行了分析。一项包括 5 个非随机对照的荟萃分析发现，手术组分流依赖性慢性脑积水的发生率低于血管内治疗组；但这 5 项研究中，仅 1 项差异有统计学意义。未纳入该荟萃分析的 3 个非随机对照研究提示两组发生率的差异无统计学意义。有学者认为终板造瘘可以降低分流依赖性脑积水的发生率，但一项包括 11 个非随机对照研究的荟萃分析发现，两组差异并无统计学意义。

【推荐意见】

- (1) aSAH 相关急性症状性脑积水应根据临床情况选择脑室外引流。
- (2) aSAH 相关慢性症状性脑积水应采取脑脊液分流术。

3.aSAH 相关癫痫预防与控制 aSAH 相关癫痫发生率为 6%~18%，其中大多数的癫痫患者抽搐发生在接受医疗评估前，迟发性癫痫的发生率仅 3%~7%。早期发生 aSAH 相关癫痫的危险因素，包括动脉瘤位于大脑中动脉、较多的蛛网膜下腔出血、脑内血肿、再出血、脑梗死、神经功能分级较差和高血压病史。由于癫痫的发生同功能预后的相关性仍不明确，而常规应用抗癫痫药物副作用发生率为 23%。1 项单中心、回顾性研究发现，预防性应用苯妥英类药物是 aSAH 后 3 个月认知功能不良的独立危险因素。因此，aSAH 患者是否需要常规进行抗癫痫治疗还必须权衡抗癫痫药物导致的不良反应。此外，在没有癫痫病史的患者中，短程(72 小时)预防性抗癫痫治疗似乎与长程治疗对预防癫痫性发作同样有效。昏迷的 aSAH 患者(分级较差)应用持续脑电图(cEEG)监测可发现 10%~20% 的病例存在非惊厥性发作。但由于动态脑电图监测费时、费力，患者耐受性差，而且没有充足的证据表明 aSAH 患者可以从中受益，故不需要常规对 aSAH 患者行动态脑电图监测。

【推荐意见】

(1) 不推荐常规使用抗癫痫药物。当患者存在已知的迟发性痫性发作的危险因素，如既往有痫性发作、脑实质血肿、难治性高血压、脑梗死或大脑中动脉动脉瘤等，可考虑使用。

(2) 对于伴有临床明显痫性发作的患者，应给予抗癫痫药物治疗。

四、预防

1. 颅内动脉瘤形成及破裂的危险因素 未破裂颅内动脉瘤准确的自然病史目前并未阐明，可能促进其形成和破裂的危险因素很多，包括：①年龄，各项大规模对于未破裂动脉瘤的随访研究发现，年龄增长会增加未破裂动脉瘤的出血风险。②性别，经观察发现，女性发生颅内动脉瘤的比例高于男性，一些研究也证实女性动脉瘤患者的破裂风险更高，其原因还有待于更深入的研究。③吸烟，许多病例对照研究已经证实吸烟是 aSAH 的独立危险因素，戒烟可以降低 aSAH 风险。④酗酒，饮酒与 aSAH 危险关系不如吸烟明确，但许多研究表明，酗酒可以增加 aSAH 的风险。⑤高血压，高血压是否可以作为 aSAH 的独立危险因素尚存在争议，但可能与动脉瘤的形成破裂有关。故对高血压患者应进行监测并控制血压。⑥家族史，家族性动脉瘤有众多的报道，遗传因素也被认为是 aSAH 的独立危险因素，但是也应当排除家族生活习惯(如吸烟、酗酒)和家族遗传高血压等因素的影响，与动脉瘤形成和破裂出血的相关基因还需要更多的研究，某些疾病可能会使颅内动脉瘤的发生率大大提高，如多囊肾、马方综合征、Ehlers-Danlos 综合征、Weber 综合征等。

2. 未破裂动脉瘤的筛查 随着神经血管影像学方法的不断改进，以无创的影像学方法对具有高危因素的人群进行颅内动脉瘤筛查已经成为防控 aSAH 的重要方法。首先研究表明，大约 10% 的 aSAH 患者有家族史；aSAH 患者 I 级、II 级亲属发生 aSAH 的风险为 5%~8%，对无症状人群进行筛查发现，2 名或以上 I 级亲属患 aSAH 的家族人群患颅内动脉瘤的概率高达 10%(RR=6.6)。多囊肾患者也是发生颅内动脉瘤的另一个重要危险因素(RR=4.4)。以上患者即使首次筛查并未发现颅内动脉瘤，但 5 年内发生颅内动脉瘤的风险仍然很高，常规的影像学随访是必要的。此外，对于患有原发性高血压，且具备其他危险因素的患者，应推荐无创的血管影像学筛查，如 CTA、MRA。

3. 未破裂动脉瘤的危险因素防控及干预 颅内动脉瘤的真实发病率尚未明

确。我国基于社区的流行病学调查研究提示，35~75岁人群中通过MRA筛查发现颅内动脉瘤的发病率超过7%。对于偶然发现的未破裂颅内动脉瘤的患者，通过戒烟、戒酒，常规的血压监测及控制、增加蔬菜摄入可降低动脉瘤破裂的风险。一项来自芬兰的流行病学研究显示，蔬菜摄入越多，罹患脑卒中包括aSAH的风险就越低。

但是否需要对未破裂动脉瘤（unrupture intracranial aneurysm, UIA）进行手术或介入干预必须考虑其自然病史。由于动脉瘤具有高发病率、低破裂率和高致残、致死率的特点，而外科干预存在一定的并发症发生可能，因此筛选高破裂风险的动脉瘤进行外科干预是UIA的最佳治疗策略。与动脉瘤破裂出血相关的危险因素包括患者的年龄、性别、动脉瘤部位、形态学（包括大小、形态等）、血流动力学特征等。Greving等提出了PHASES评分法来预测动脉瘤破裂风险，该方法根据人种、高血压、年龄、动脉瘤位置、动脉瘤大小及既往SAH病史来进行评分，其准确性仍需更大宗研究数据进一步评价。而分析干预措施的风险-获益时还需要考虑患者的预期寿命，干预措施可能引起的并发症以及患者的心理状态。

未破裂动脉瘤的干预主要是开颅夹闭和血管内介入治疗两种。目前血管内治疗进展迅速，球囊、支架、血流导向装置等材料的应用以及技术的创新扩大了治疗范围，提高了长期疗效。尤其是对于传统单纯弹簧圈栓塞难以长期治愈的大型巨大型、夹层、梭形等复杂动脉瘤，血流导向装置的应用极大提高了长期治愈率。国内多家大型脑血管病中心合作完成的Tubridge血流导向装置治疗颅内大型和巨大型动脉瘤研究（Parent Artery Reconstruction for Large or Giant Cerebral Aneurysms Using the Tubridge Flow Diverter, PARAT）是比较Tubridge血流导向装置与支架结合弹簧圈治疗大型巨大动脉瘤的前瞻性多中心RCT研究，证实血流导向装置（flow diverter, FD）较普通支架将颅内大型巨大动脉瘤的长期愈合率从25.0%提高到72.4%，为血流导向装置的临床应用提供了国际上首个一级循证证据。

【推荐意见】

（1）1名以上I级亲属患aSAH的家族成员以及多囊肾患者，建议常规行动脉瘤筛查，对于首次筛查结果为阴性的患者，建议进行定期的影像学随访。

（2）对于罹患原发性高血压且具备颅内动脉瘤其他危险因素的患者，建议

进行无创的血管影像学筛查。

(3) 戒烟、戒酒、常规的血压监控、增加蔬菜摄入，可降低动脉瘤破裂出血的风险。

(4) 在分析动脉瘤破裂风险时，除动脉瘤部位、大小以及患者年龄与健康状况外，还应考虑动脉瘤的形态学和血流动力学特征，结合手术风险等情况，权衡利弊后决定是否进行手术干预或随访。

(5) 对于需要治疗的未破裂动脉瘤，可以考虑首选血管内治疗，对于宽颈、梭形、夹层等复杂动脉瘤，支架结合弹簧圈栓塞治疗可以取得满意疗效，对于大型巨大型等易复发动脉瘤，推荐血流导向装置治疗。

五、总结

aSAH 是一种复杂的临床综合征，在治疗过程中需要多学科的专业知识支持，涉及到神经重症医学、神经外科学和神经病学等。动脉瘤治疗后迟发性脑缺血的监测和及时治疗是影响预后的重要因素，而且最好在大型医学中心完成。现有资料表明，收治医院的年救治病例数与 aSAH 的致残、致死率相关。aSAH 的治疗复杂，但向大型医学中心转诊率过低，故目前迫切需要建立机制以促进患者转诊到大型医学中心并提高公众意识。同时大型医学中心应该具备下列条件：神经重症监护室（neurointensive care unit, NICU）、神经重症医师、神经外科医师和神经介入医师。

aSAH 的诊治非常复杂，观念不断更新。但目前国内诊疗水平参差不齐，故撰写本规范以提高临床医师对 aSAH 的认识和诊疗水平。本次撰写的指导规范是该领域的阶段性总结。临床医师在处理患者时应参考本指导规范，以使 aSAH 患者得到最合理的治疗。本指导规范仅代表参与编写及讨论专家的观点，不具备法律效力，解释权在本指导规范编写委员会。

参考文献

- [1] ROOIJ N K, LINN F H, PLAS J A, et al. Incidence of Subarachnoid Haemorrhage: A Systematic Review with Emphasis on Region, Age, Gender and Time Trends[J]. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 2007, 78(12): 1365-72.
- [2] NIEUWKAMP D J, SETZ L E, ALGRA A, et al. Changes in Case Fatality of Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage Over Time, According to Age, Sex, and Region: A Meta-Analysis[J]. *Lancet Neurology*, 2009, 8(7): 635-42.
- [3] BIAN L H, LIU Y F, NICHOLS L T, et al. Epidemiology of Subarachnoid Hemorrhage, Patterns of Management, and Outcomes in China: A Hospital-Based Multicenter Prospective Study[J]. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, 2012, 18(11): 895-902.
- [4] RANK W. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Follow the Guidelines[J]. *Nursing*, 2013, 43(5): 42-50.
- [5] BASSI P, BANDERA R, LOIERO M, et al. Warning Signs in Subarachnoid Hemorrhage: A Cooperative Study[J]. *Acta Neurologica Scandinavica*, 1991, 84(4): 277-81.
- [6] MATTHEW E, SHERWIN A L, WELNER S A, et al. Seizures Following Intracranial Surgery: Incidence in the First Post-Operative Week[J]. *The Canadian Journal of Neurological Sciences Le Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*, 1980, 7(4): 285-90.
- [7] KVAM D A, LOFTUS C M, COPELAND B, et al. Seizures During the Immediate Postoperative Period[J]. *Neurosurgery*, 1983, 12(1): 14-7.
- [8] CABRAL N L, GONCALVES A R, LONGO A L, et al. Incidence of Stroke Subtypes, Prognosis and Prevalence of Risk Factors in Joinville, Brazil: a 2 Year Community Based Study[J]. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 2009, 80(7): 755-61.
- [9] GILMORE E, CHOI H A, HIRSCH L J, et al. Seizures and CNS Hemorrhage: Spontaneous Intracerebral and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage[J]. *The Neurologist*, 2010, 16(3): 165-75.
- [10] SUNDARAM M B, CHOW F. Seizures Associated with Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage[J]. *The Canadian Journal of Neurological Sciences Le Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*, 1986, 13(3): 229-31.
- [11] POLMEAR A. Sentinel Headaches in Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage: What is t

he True Incidence? A Systematic Review[J].Cephalalgia :An International Journal of Headache,2003,23(10):935-41.

[12]KOWALSKI R G,CLAASSEN J,KREITER K T,et al.Initial Misdiagnosis and Outcome after Subarachnoid Hemorrhage[J].JAMA :the Journal of the American Medical Association,2004,291(7):866-9.

[13]HOLBROOK I,BEETHAM R,CRUICKSHANK A,et al.Subarachnoid Haemorrhage[J].Lancet:London,England,2007,369(9565):904.

[14]HALLEVY C,IFERGANE G,KORDYSH E,et al.Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage.Criteria for Short-term Functional Outcome Prediction[J].Journal of Neurology,2002,249(12):1704-9.

[15]ROUX A A,WALLACE M C.Outcome and Cost of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage[J].Neurosurgery Clinics of North America,2010,21(2):235-46.

[16]HUNT W E,HESS R M.Surgical Risk as Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms[J].Journal of Neurosurgery,1968,28(1):14-20.

[17]Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale[J].Journal of Neurosurgery,1988,68(6):985-6.

[18]HEUVEN A W,DORHOUT MEES S M,ALGRA A,RINKEL G J.Validation of a Prognostic Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale Derived Directly from the Glasgow Coma Scale[J].Stroke,2008,39(4):1347-8.

[19]KIDWELL C S,WINTERMARK M.Imaging of Intracranial Haemorrhage[J].Lancet Neurology,2008,7(3):256-67.

[20]SHIMODA M,HOSHIKAWA K,SHIRAMIZU H,et al.Problems with Diagnosis by Fluid-Attenuated Inversion Recovery Magnetic Resonance Imaging in Patients with Acute Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage[J].Neurologia Medico-Chirurgica,2010,50(7):530-7.

[21]SAVITZ S I,EDLOW J.Thunderclap Headache with Normal CT and Lumbar Puncture: Further Investigations are Unnecessary[J].Stroke,2008,39(4):1392-3.

[22]ZHANG L J,WU S Y,NIU J B,et al.Dual-energy CT Angiography in the Evaluation of Intracranial Aneurysms:Image Quality,Radiation Dose,and Comparison with 3D Rotational Digital Subtraction Angiography[J].AJR American Journal of Roentgenology,2010,194(1):23-30.

- [23] WESTERLAAN H E, DIJK J M, JANSEN-VAN D W M C, et al. Intracranial Aneurysms in Patients with Subarachnoid Hemorrhage: CT Angiography as a Primary Examination Tool for Diagnosis-Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *Radiology*, 2011, 258(1):134-45.
- [24] VAN R W J, PELUSO J P, SLUZEWSKI M, et al. Additional Value of 3D Rotational Angiography in Angiographically Negative Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: How Negative is Negative[J]? *AJNR American Journal of Neuroradiology*, 2008, 29(5):962-6.
- [25] AGID R, ANDERSSON T, ALMQVIST H, et al. Negative CT Angiography Findings in Patients with Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: When is Digital Subtraction Angiography Still Needed[J]? *AJNR American Journal of Neuroradiology*, 2010, 31(4):696-705.
- [26] NAIDECH A M, JANJUA N, KREITER K T, et al. Predictors and Impact of Aneurysm Rebleeding after Subarachnoid Hemorrhage[J]. *Arch Neurol*, 2005, 62(3):410-6.
- [27] TANNO Y, HOMMA M, OINUMA M, et al. Rebleeding from Ruptured Intracranial Aneurysms in North Eastern Province of Japan. A cooperative Study[J]. *Journal of the Neurological Sciences*, 2007, 258(1-2):11-6.
- [28] TONG Y, GU J, FAN W J, et al. Patients with Supratentorial Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage During the Intermediate Period: Waiting or Actively Treating[J]. *The International Journal of Neuroscience*, 2009, 119(10):1956-67.
- [29] SARKER S J, HEUSCHMANN P U, BURGER I, et al. Predictors of Survival after Haemorrhagic Stroke in A Multi-ethnic Population: the South London Stroke Register (SLSR)[J]. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 2008, 79(3):260-5.
- [30] WIJICKS E F, VERMEULEN M, MURRAY G D, et al. The effects of Treating Hypertension Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage[J]. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 1990, 92(2):111-7.
- [31] KASUYA H, ONDA H, SASAHARA A, et al. Application of Nicardipine Prolonged-Release Implants: Analysis of 97 Consecutive Patients with Acute Subarachnoid Hemorrhage[J]. *Neurosurgery*, 2005, 56(5):895-902.
- [32] NAROTAM P K, PURI V, ROBERTS J M, et al. Management of Hypertensive Emergencies in Acute Brain Disease: Evaluation of the Treatment Effects of Intravenous Nicardipine on Cerebral Oxygenation[J]. *Journal of Neurosurgery*, 2008, 109(6):1065-74.
- [33] STARKE R M, KIM G H, FERNANDEZ A, et al. Impact of a Protocol for Acute Antifibrinolytic Therapy on Aneurysm Rebleeding after Subarachnoid Hemorrhage[J]. *Stroke*, 2008,

39(9):2617-21.

[34] KORJA M, KIVISAARI R, REZAI J B, et al. Natural History of Ruptured but Untreated Intracranial Aneurysms[J]. *Stroke*, 2017, 48(4):1081-4.

[35] OHKUMA H, TSURUTANI H, SUZUKI S. Incidence and Significance of Early Aneurysmal Rebleeding before Neurosurgical or Neurological Management[J]. *Stroke*, 2001, 32(5):1176-80.

[36] MOLYNEUX A J, KERR R S, YU L M, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of Neurosurgical Clipping Versus Endovascular Coiling in 2143 Patients with Ruptured Intracranial Aneurysms: A Randomised Comparison of Effects on Survival, Dependency, Seizures, Rebleeding, Subgroups, and Aneurysm Occlusion[J]. *Lancet: London, England*, 2005, 366(9488):809-17.

[37] BAKKER N A, METZEMAEKERS J D, GROEN R J, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial 2009: Endovascular Coiling of Ruptured Intracranial Aneurysms has no Significant Advantage Over Neurosurgical Clipping[J]. *Neurosurgery*, 2010, 66(5):961-2.

[38] MOLYNEUX A J, BIRKS J, CLARKE A, et al. The Durability of Endovascular Coiling Versus Neurosurgical Clipping of Ruptured Cerebral Aneurysms: 18 Year Follow-Up of the UK Cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT)[J]. *Lancet: London, England*, 2015, 385(9969):691-7.

[39] DARSAUT T E, RAYMOND J. Barrow Ruptured Aneurysm Trial: 3-Year Results[J]. *Journal of Neurosurgery*, 2013, 119(6):1642-4.

[40] SPETZLER R F, MCDUGALL C G, ZABRAMSKI J M, et al. Ten-year Analysis of Saccular Aneurysms in the Barrow Ruptured Aneurysm Trial[J]. *Journal of neurosurgery*, 2019:1-6.

[41] ZHANG X, ZUO Q, TANG H, et al. Stent Assisted Coiling Versus Non-Stent Assisted Coiling for the Management of Ruptured Intracranial Aneurysms: A Meta-Analysis and Systematic Review[J]. *Journal of Neurointerventional Surgery*, 2019, 11(5):489-96.

[42] WANG F, CHEN X, WANG Y, et al. Stent-Assisted Coiling and Balloon-Assisted Coiling in the Management of Intracranial Aneurysms: A Systematic Review & Meta-Analysis[J]. *Journal of the Neurological Sciences*, 2016, 364:160-6.

[43] WAKHLOO A K, LYLYK P, DE VRIES J, et al. Surpass Flow Diverter in the Treatment of Intracranial Aneurysms: A Prospective Multicenter Study[J]. *AJNR American Journal of*

Neuroradiology,2015,36(1):98-107.

[44]ZUO Q,YANG P,LV N,et al.Safety of Coiling with Stent Placement for the Treatment of Ruptured Wide-Necked Intracranial Aneurysms:A Contemporary Cohort Study in A High-Volume Center after Improvement of Skills and Strategy[J].Journal of Neurosurgery,2018:1-7.

[45]FENG Z,ZUO Q,YANG P,LI Q,et al.Staged Stenting with or Without Additional Coils after Conventional Initial Coiling of Acute Ruptured Wide-Neck Intracranial Aneurysms[J].World neurosurgery,2017,108:506-12.

[46]REGLI L,DEHDASHTI A R,USKE A,et al.Endovascular Coiling Compared with Surgical Clipping for the Treatment of Unruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms:An Update[J].Acta Neurochirurgica Supplement,2002,82:41-6.

[47]ZHANG X,ZHOU Y,ZUO Q,et al.Endovascular Treatment of Ruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms:A Single-Arm Meta-Analysis and Systematic Review[J].World Neurosurgery,2019,127:559-66.

[48]RINNE J,HERNESNIEMI J,NISKANEN M,et al.Analysis of 561 Patients with 690 Middle Cerebral Artery Aneurysms:Anatomic and Clinical Features as Correlated to Management Outcome[J].Neurosurgery,1996,38(1):2-11.

[49]Proust F G E,Derrey S,Lesvèque S,et al.Interdisciplinary Treatment of Ruptured Cerebral Aneurysms in Elderly Patients[J].Journal of Neurosurgery,2010,112(6):7.

[50]XIA Z W,LIU X M,WANG J Y,et al.Coiling Is Not Superior to Clipping in Patients with High-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage:Systematic Review and Meta-Analysis[J].World Neurosurgery,2017,98:411-20.

[51]BRACARD S,LEBEDINSKY A,ANXIONNAT R,et al.Endovascular Treatment of Hunt and Hess Grade IV and V Aneurysms[J].AJNR American Journal of Neuroradiology,2002,23(6):953-7.

[52]BRILSTRA E H,RINKEL G J,GRAAF Y,et al.Treatment of Intracranial Aneurysms by Embolization with Coils:A Systematic Review[J].Stroke,1999,30(2):470-6.

[53]LUSSEVELD E,BRILSTRA E H,NIJSSEN P C,et al.Endovascular Coiling Versus Neurosurgical Clipping in Patients with a Ruptured Basilar Tip Aneurysm[J].Journal of Neurology,Neurosurgery,and Psychiatry,2002,73(5):591-3.

[54]WHITE A C,ROARK C D,CASE D E,et al.Factors Associated with Rerupture of Intra

cranial Aneurysms after Endovascular Treatment:A Retrospective Review of 11 Years Experience at a Single Institution and Review of the Literature[J].Journal of Clinical Neuroscience :Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia,2017,44:53-62.

[55]LI K,GUO Y,ZHAO Y,et al.Acute Rerupture after Coil Embolization of Ruptured Intracranial Saccular Aneurysms:A Literature Review[J].Interventional Neuroradiology :Journal of Peritherapeutic Neuroradiology,Surgical Procedures and Related Neurosciences,2018,24(2):17-24.

[56]TASCHNER CA,CHAPOT R,COSTALAT V,et al.GREAT-a Randomized Controlled Trial Comparing HydroSoft/HydroFrame and Bare Platinum Coils for Endovascular Aneurysm Treatment:Procedural Safety and Core-Lab-Assessedangiographic Results[J].Neuroradiology,2016,58(8):777-86.

[57]TASCHNER C A,CHAPOT R,COSTALAT V,et al.Second-Generation Hydrogel Coils for the Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms:A Randomized Controlled Trial[J].Stroke,2018,49(3):667-74.

[58]XUE T,CHEN Z,LIN W,et al.Hydrogel Coils Versus Bare Platinum Coils for the Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms:A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials[J].BMC Neurology,2018,18(1):167.

[59]Farrar J K,Gamache F W,Ferguson G G,et al.Effects of Profound Hypotension on Cerebral Blood flow During Surgery for Intracranial Aneurysms[J].Journal of Neurosurgery,1981,55(6):857-64.

[60]HITCHCOCK E R,TSEMENTZIS S A,DOW A A.Short- and Long-Term Prognosis of Patients with a Subarachnoid Haemorrhage in Relation to Intra-Operative Period of Hypotension[J].Acta Neurochirurgica,1984,70(3-4):235-42.

[61]HOFF R G,METTES S,VERWEIJ B H,et al.Hypotension in Anaesthetized Patients During Aneurysm Clipping:Not As Bad as Expected[J]? Acta Anaesthesiologica Scandinavica,2008,52(7):1006-11.

[62]TODD M M,HINDMAN B J,CLARKE W R,et al.Mild Intraoperative Hypothermia During Surgery for Intracranial Aneurysm[J].The New England Journal of Medicine,2005,352(2):135-45.

[63]LI L R,YOU C,CHAUDHARY B.Intraoperative Mild Hypothermia for Postoperative Neurological Deficits in People with Intracranial Aneurysm[J].The Cochrane Database of Systematic Reviews,2016,3:Cd008445.

- [64] PASTERNAK J J, MCGREGOR D G, SCHROEDER D R, et al. Hyperglycemia in Patients Undergoing Cerebral Aneurysm surgery: Its Association with Long-Term Gross Neurologic and Neuropsychological Function[J]. *Mayo Clinic Proceedings*, 2008, 83(4):406-17.
- [65] JONES M, LESLIE K, MITCHELL P. Anaesthesia for Endovascular Treatment of Cerebral Aneurysms[J]. *Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 2004, 11(5):468-70.
- [66] VARMA M K, PRICE K, JAYAKRISHNAN V, et al. Anaesthetic Considerations for Interventional Neuroradiology[J]. *British Journal of Anaesthesia*, 2007, 99(1):75-85.
- [67] LAKHANI S, GUHA A, NAHSER H C. Anaesthesia for Endovascular Management of Cerebral Aneurysms[J]. *European Journal of Anaesthesiology*, 2006, 23(11):902-13.
- [68] MANNINEN P H, CHAN A S, PAPWORTH D. Conscious Sedation for Interventional Neuroradiology: A Comparison of Midazolam and Propofol Infusion[J]. *Canadian Journal of Anaesthesia = Journal Canadien D'anesthesie*, 1997, 44(1):26-30.
- [69] QURESHI A I, SURI M F, KHAN J, et al. Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms by Using Guglielmi Detachable Coils in Awake Patients: Safety and Feasibility[J]. *Journal of Neurosurgery*, 2001, 94(6):880-5.
- [70] YOUNG W L, PILE-SPELLMAN J. Anesthetic Considerations for Interventional Neuroradiology[J]. *Anesthesiology*, 1994, 80(2):427-56.
- [71] VERGOUWEN M D, VERMEULEN M, VAN GIJN J, et al. Definition of Delayed Cerebral Ischemia after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage as an Outcome Event in Clinical Trials and Observational Studies: Proposal of a Multidisciplinary Research Group[J]. *Stroke*, 2010, 41(10):2391-5.
- [72] BAUER A M, RASMUSSEN P A. Treatment of Intracranial Vasospasm Following Subarachnoid Hemorrhage[J]. *Frontiers in Neurology*, 2014, 5:72.
- [73] DANKBAAR J W, ROOIJ N K, VELTHUIS B K, et al. Diagnosing Delayed Cerebral Ischemia with Different CT Modalities in Patients with Subarachnoid Hemorrhage with Clinical Deterioration[J]. *Stroke*, 2009, 40(11):3493-8.
- [74] VALENCIA C C, GABARROS C A, CALDERON V A I. Diagnosis of Delayed Cerebral Ischaemia and Vasospasm in Subarachnoid Haemorrhage: How Long Should They be Monitored[J]? *Neurologia: Barcelona, Spain*, 2011, 26(6):377-9.
- [75] CARRERA E, SCHMIDT J M, ODDO M, et al. Transcranial Doppler for Predicting Dela

yed Cerebral Ischemia after Subarachnoid Hemorrhage[J].Neurosurgery.2009,65(2):316-23.

[76]中华医学会神经外科学分会.脑血管痉挛防治神经外科专家共识[J].中国临床神经外科杂志,2009,14(5):5.

[77]ALCALA-CERRA G,PATERNINA-CAICEDO A,DIAZ-BECERRA C,et al.External Lumbar Cerebrospinal Fluid Drainage in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage:A Systematic Review and Meta-analysis of Controlled Trials[J].Neurologia:Barcelona,Spain,2016,31(7):431-44.

[78]LIU G J,LUO J,ZHANG L P,et al.Meta-Analysis of the Effectiveness and Safety of Prophylactic Use of Nimodipine in Patients with an Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage [J].CNS Neurol Disord Drug Targets,2011,10(7):834-44.

[79]KRONVALL E,UNDREN P,ROMNER B,et al.Nimodipine in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage:a Randomized Study of Intravenous or Peroral Administration[J].Journal of Neurosurgery,2009,110(1):58-63.

[80]KIRKPATRICK P J,TURNER C L,SMITH C,et al.Simvastatin in Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage(STASH):A Multicentre Randomised Phase 3 Trial[J].Lancet Neurology,2014,13(7):666-75.

[81]LIU H,XU X.Effect of Simvastatin in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage:A Systematic Review and Meta-Analysis[J].The American Journal of Emergency Medicine,2017,35(12):1940-5.

[82]DANKBAAR J W,SLOOTER A J,RINKEL G J,SCHAAF I C.Effect of Different Components of Triple-H Therapy on Cerebral Perfusion in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage:A Systematic Review[J].Critical Care:London,England,2010,14(1):R23.

[83]YAO Z,HU X,YOU C.Endovascular Therapy for Vasospasm Secondary to Subarachnoid Hemorrhage:A Meta-Analysis and Systematic Review[J].Clinical Neurology and Neurosurgery,2017,163:9-14.

[84]RAHME R,JIMENEZ L,PYNE-GEITHMAN G J,et al.Endovascular Management of Posthemorrhagic Cerebral Vasospasm:Indications,Technical Nuances,and Results[J].Acta Neurochirurgica Supplement,2013,115:107-12.

[85]ABURTO-MURRIETA Y,MARQUEZ-ROMERO J M,BONIFACIO-DELGADILLO D,et al.Endovascular Treatment:Balloon Angioplasty Versus Nimodipine Intra-Arterial for Medically Refractory Cerebral Vasospasm Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage[J].Vas

c Endovascular Surg,2012,46(6):460-5.

[86]NAKAMURA T,MATSUI T,HOSONO A,et al.Beneficial Effect of Selective Intra-Arterial Infusion of Fasudil Hydrochloride as a Treatment of Symptomatic Vasospasm Following SAH[J].Acta Neurochirurgica Supplementa,2013,115:81-5.

[87]KOMOTAR R J,HAHN D K,KIM G H,et al.The Impact of Microsurgical Fenestration of the Lamina Terminalis on Shunt-Dependent Hydrocephalus and Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage[J].Neurosurgery,2008,62(1):123-32.

[88]RANSOM E R,MOCCO J,KOMOTAR R J,et al.External Ventricular Drainage Response in Poor Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage:Effect on Preoperative Grading and Prognosis[J].Neurocritical Care,2007,6(3):174-80.

[89]HOEKEMA D,SCHMIDT R H,ROSS I.Lumbar Drainage for Subarachnoid Hemorrhage:Technical Considerations and Safety Analysis[J].Neurocritical Care,2007,7(1):3-9.

[90]KWON O Y,KIM Y J,CHO C S,et al.The Utility and Benefits of External Lumbar CSF Drainage after Endovascular Coiling on Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage[J].Journal of Korean Neurosurgical Society,2008,43(6):281-7.

[91]HELLINGMAN C A,BERGH W M,BEIJER I S,et al.Risk of Rebleeding after Treatment of Acute Hydrocephalus in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage[J].Stroke,2007,38(1):96-9.

[92]KLOPFENSTEIN J D,KIM L J,FEIZ-ERFAN I,et al.Comparison of Rapid and Gradual Weaning from External Ventricular Drainage in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage:A Prospective Randomized Trial[J].Journal of Neurosurgery,2004,100(2):225-9.

[93]OLIVEIRA J G,BECK J,SETZER M,et al.Risk of Shunt-Dependent Hydrocephalus after Occlusion of Ruptured Intracranial Aneurysms by Surgical Clipping or Endovascular Coiling:A Single-Institution Series and Meta-Analysis[J].Neurosurgery,2007,61(5):924-33.

[94]JARTTI P,KARTTUNEN A,ISOKANGAS J M,et al.Chronic Hydrocephalus after Neurosurgical and Endovascular Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms[J].Acta Radiologica (Stockholm,Sweden :1987),2008,49(6):680-6.

[95]SETHI H,MOORE A,DERVIN J,CLIFTON A,et al.Hydrocephalus:Comparison of Clipping and Embolization in Aneurysm Treatment[J].Journal of Neurosurgery,2000,92(6):991-4.

[96]KOMOTAR R J,HAHN D K,KIM G H,et al.Efficacy of Lamina Terminalis Fenestration in Reducing Shunt-Dependent Hydrocephalus Following Aneurysmal Subarachnoid Hemo

rrhage:A Systematic Review[J]. Journal of Neurosurgery,2009,111(1):147-54.

[97]CHOI K S,CHUN H J, YI H J, et al.Seizures and Epilepsy Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage :Incidence and Risk Factors.Journal of Korean Neurosurgical Society,2009,46(2):93-8.

[98]RHONEY D H,TIPPS L B,MURRY K R,et al.Anticonvulsant Prophylaxis and Timing of Seizures after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage[J].Neurology,2000,55(2):258-65.

[99]UKKOLA V,HEIKKINEN E R.Epilepsy after Operative Treatment of Ruptured Cerebral Aneurysms[J].Acta Neurochirurgica,1990,106(3-4):115-8.

[100] KOTILA M,WALTIMO O.Epilepsy after Stroke[J].Epilepsia,1992,33(3):495-8.

[101] OHMAN J.Hypertension as a Risk Factor for Epilepsy after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Surgery[J].Neurosurgery,1990,27(4):578-81.

[102] NAIDECH A M,KREITER K T,JANJUA N,et al.Phenytoin Exposure is Associated with Functional and Cognitive Disability after Subarachnoid Hemorrhage[J].Stroke,2005,36(3):583-7.

[103] STEINER T,JUVELA S,UNTERBERG A,et al.European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage[J].Cerebrovascular Diseases:Basel,Switzerland,2013,35(2):93-112.

[104] BRINJIKJI W,ZHU Y Q,LANZINO G,et al.Risk Factors for Growth of Intracranial Aneurysms:A Systematic Review and Meta-Analysis[J].AJNR American Journal of Neuroradiology,2016,37(4):615-20.

[105] Etminan N,Beseoglu K,Steiger H J,Hanggi D.The Impact of Hypertension and Nicotine on the Size of Ruptured Intracranial Aneurysms[J].Journal of Neurology,Neurosurgery, and Psychiatry,2011,82(1):4-7.

[106] JUVELA S.Growth and Rupture of Unruptured Intracranial Aneurysms[J].Journal of Neurosurgery,2018:1-9.

[107] XU H W,YU S Q,MEI C L,et al.Screening for Intracranial Aneurysm in 355 Patients with Autosomal-Dominant Polycystic Kidney Disease[J].Stroke,2011,42(1):204-6.

[108] WIEBERS D O,WHISNANT J P,HUSTON J, et al.Unruptured Intracranial Aneurysms:natural History,Clinical Outcome,and Risks of Surgical and Endovascular Treatment[J].Lancet:London,England,2003,362(9378):103-10.

- [109] ZHOU Z,XU Y,DELCOURT C,et al.Is Regular Screening for Intracranial Aneurysm Necessary in Patients with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease? A Systematic Review and Meta-Analysis[J].Cerebrovascular Diseases:Basel,Switzerland,2017,44(1-2):75-82.
- [110] RINKEL G J.Intracranial Aneurysm Screening:Indications and Advice for practice [J].Lancet Neurology,2005,4(2):122-8.
- [111] LARSSON S C,MANNISTO S,VIRTANEN M J,et al.Dietary Fiber and Fiber-Rich Food Intake in Relation to Risk of Stroke in Male Smokers[J].European Journal of Clinical Nutrition,2009,63(8):1016-24.
- [112] LALL R R,EDDLEMAN C S,BENDOK B R,et al.Unruptured Intracranial Aneurysms and the Assessment of Rupture Risk Based on Anatomical and Morphological Factors:Sifting Through the Sands of Data[J].Neurosurgical Focus,2009,26(5):E2.
- [113] XIANG J,TUTINO V M,SNYDER K V,et al.CFD:Computational Fluid Dynamics or Confounding Factor Dissemination? The Role of Hemodynamics in Intracranial Aneurysm Rupture Risk Assessment[J].AJNR American Journal of Neuroradiology,2013.
- [114] GREIVING J P,WERMER M J,BROWN R D,et al.Development of the PHASES Score for Prediction of Risk of Rupture of Intracranial Aneurysms:A Pooled Analysis of Six Prospective Cohort Studies[J].Lancet neurology,2014,13(1):59-66.
- [115] BROWN R D,BRODERICK J P.Unruptured Intracranial Aneurysms:Epidemiology, Natural History,Management Options,and Familial Screening[J].Lancet Neurology,2014,13(4):393-404.
- [116] LIU J M,ZHOU Y,LI Y,et al.Parent Artery Reconstruction for Large or Giant Cerebral Aneurysms Using the Tubridge Flow Diverter:A Multicenter,Randomized,Controlled Clinical Trial(PARAT)[J].AJNR American Journal of Neuroradiology,2018,39(5):807-16.

组 长 刘建民

副组长 李天晓 王 硕 曾进胜

成 员（以姓氏笔画为序）

王 硕 毛 颖 方亦斌 冯 华

许 奕 许佰男 李 强 李佑祥

杨鹏飞 汪 昕 张建民 张鸿祺

周 宇 赵 瑞 赵开军 洪 波

黄清海

编写组成员（以姓氏笔画为序）

方亦斌 邢鹏飞 许 奕 李 强

李子付 杨鹏飞 张 磊 张永巍

张永鑫 张洪剑 周 宇 赵 瑞

赵开军 洪 波 黄清海 戴冬伟

18. 中国血管性认知损害诊疗指导规范

中国血管性认知损害诊疗指导规范目录

第一节 血管性认知损害的诊断指导规范	(一) 脑结构影像 (二) 脑功能影像
一、概念	六、其他辅助检查
二、临床评估	七、诊断
(一) 人口学资料	(一) 诊断的三个核心要素
(二) 病史采集	(二) 病因分类诊断
(三) 体格检查	(三) 程度诊断
三、神经心理学评估	第二节 血管性认知损害的治疗指导规范
(一) 认知功能	一、危险因素干预
(二) 精神行为症状	(一) 一级预防
(三) 日常生活能力和社会功能	(二) 二级预防
四、实验室检查	二、治疗
(一) 血液检测	(一) 病因治疗
(二) 脑脊液检测	(二) 认知损害的治疗
(三) 其他体液检测	(三) 精神行为症状的治疗
(四) 基因检测	
五、神经影像学检查	附录

随着我国社会人口日益老龄化，血管性认知损害(vascular cognitive impairment, VCI)的发病率、患病率、致残率及死亡率逐年升高。VCI严重损害患者的日常生活能力和社会功能，明显降低患者的生活质量，给家庭和社会带来沉重的照护负担和经济损失，已经成为全世界重大的公共卫生问题之一。因此，对VCI患者进行规范的诊断和治疗十分重要。

第一节 血管性认知损害的诊断指导规范

一、概念

VCI是指由脑血管病的危险因素(原发性高血压、糖尿病、高脂血症和高同型半胱氨酸血症等)、显性脑血管病(缺血性和出血性脑卒中等)及非显性脑血管病(白质疏松和慢性脑缺血等)引起的一组从轻度认知损害到痴呆的综合征。VCI的发生和发展是一个连续的过程，涵盖了从轻度至重度血管源性认知损害的发展过程。根据病情程度可将VCI分为非痴呆性血管性认知损害(vascular cognitive impairment not dementia, VCIND)、血管性痴呆(vascular dementia, VaD)和混合性痴呆(mixed dementia, MD)，但三者并非病程发展关系。

二、临床评估

(一) 人口学资料

收集患者的人口学资料，包括年龄、性别、民族、婚姻、职业、文化程度、地域等基本信息。

(二) 病史采集

1.现病史 应详细采集认知受损的起病时间、起病形式、进展方式、具体表现(需全面了解认知域的损害情况，包括记忆、学习、理解、判断、计算、定向、语言、视空间功能、分析及解决问题的能力，以及性格、精神行为异常等)、发展过程、诊疗经过及转归；认知损害是否对日常生活能力和社会功能产生影响。认知评估根据日常事件的描述即可，对事件描述仍无法判断者，可结合认知量表检测。上述病史建议经陪护人员确认并补充。对于失语或疾病严重到无法进行病史询问的患者，可从其陪护人员中采集病史。

2.既往史

(1) 详细询问患者脑血管病的危险因素(高血压、高脂血症、糖尿病、饮酒或吸烟史、运动情况)及其干预情况；是否有脑卒中病史、脑卒中次数、脑卒

中与认知损害的关系及其治疗情况。

(2) 详细了解患者心血管疾病信息，如冠状动脉粥样硬化性心脏病（心绞痛、心肌梗死）、心律失常（心房颤动等）、心力衰竭、周围血管病及其干预措施（药物治疗、血管成形术、支架置入术、冠状动脉旁路移植术、心脏瓣膜手术及心脏起搏器等）。

(3) 详细了解是否有其他可导致认知损害的相关疾病或病史，如代谢病、维生素缺乏、中枢神经系统感染、颅脑外伤、肿瘤、药物滥用、焦虑抑郁、睡眠障碍等，以便与血管性疾病以外的因素导致的认知障碍进行鉴别。

3.个人史 询问患者的生活规律、是否有吸烟和酗酒等不良嗜好及其具体情况、饮食习惯及运动情况等。女性患者除记录月经史和生育史外，还需询问避孕药物的使用情况。

4.家族史 询问患者的家族成员是否有脑血管病的危险因素、脑卒中史、认知损害（包括轻度认知损害和痴呆）史、免疫系统疾病等及其具体诊断及治疗情况。

（三）体格检查

1.一般情况 如生命体征、体重指数、腰围、心脏及外周血管等检查，以明确脑血管病的危险因素。同时，还应注意检查其他可能导致认知损害的相关疾病的体征。

2.神经系统查体

(1) 应进行详细的神经系统体检，以寻找支持脑血管病的定位体征，如失语、构音障碍、中枢性面舌瘫、偏瘫、共济失调、感觉障碍及病理征等。

(2) 小血管病导致的皮质下白质脑病和腔隙状态等，可使患者出现假性延髓麻痹（表现为吞咽困难、饮水呛咳）及强哭强笑、步态异常、括约肌功能异常等症状，查体可发现双侧软腭上抬力弱及病理征阳性等。

(3) 有些患者会表现为帕金森综合征的体征，查体可见双侧对称的运动迟缓、肌张力增高及步态姿势异常，以双下肢表现更为突出，或单纯步态异常。

(4) 某些部位的脑卒中可只引起认知障碍而不表现出神经系统的局灶性体征，如颞叶内侧、额叶背外侧及丘脑背内侧核等，应予以重视。部分患者早期局灶性体征可不明显。

三、神经心理学评估

神经心理学评估是识别和诊断 VCI 的重要手段，也是监测药物疗效和评价疾病转归的重要工具。应对每一例存在认知损害的患者进行全面的神经心理学评估，评估结果也可为制订治疗和照护计划提供参考。神经心理评估包括以下三个方面：①认知功能；②精神行为症状；③日常生活能力和社会功能。

（一）认知功能

VCI 在病因、病理、临床表现及神经影像学等多方面存在明显的异质性，不同类型、不同病灶部位所导致认知损害的神经心理学特征存在差异。部分 VCI 患者的认知功能损害以抽象思维、概念的形成和转换、思维灵活性、信息处理速度等执行功能损害突出，而记忆力相对保留；部分 VCI 患者表现为多认知领域障碍，记忆力亦可明显受损。因此，应对 VCI 患者进行全面的神经心理学评价，以尽早识别和诊治 VCI。

1. 筛查量表 用于认知功能的筛查，具有简便易行、可信度高的特点。简易精神状态检查（mini-mental state examination, MMSE）和蒙特利尔认知评估量表（Montreal cognitive assessment, MoCA）是目前最常用的认知筛查量表。MoCA 对 VCI 和 VaD 均具有良好的敏感度和可信度，比 MMSE 更能早期识别血管性因素导致的轻微认知损害。在美国神经病学和卒中协会/加拿大卒中网络（National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network, NINDS/CSN）发布的 VCI 协作标准中，根据不同的使用目的提出了三种筛查方案（即 5 分钟方案、30 分钟方案和 60 分钟方案），均包括对执行功能和记忆力的评估，但三种方案均未列出诊断性阈值。60 分钟方案由记忆、视空间、语言、执行测试组合而成，补充了整体认知测试和精神行为，适用于研究筛查；30 分钟方案在上述方案的基础上删除了视空间测试，适用于临床筛查；5 分钟测试由 MoCA 中的记忆、定向及语言测评组合而成，适用于快速筛查、大规模流行病学调查及电话筛查。

2. 不同认知领域的专项评估

（1）记忆：韦氏记忆量表（如逻辑记忆分测验测查言语性记忆、视觉再生分测验测查视觉性记忆等）、临床记忆量表、Rey 听觉词语学习测验、Rey 复杂图形测验、California 词语学习测验、Fuld 物体记忆测验、视觉记忆等。

（2）注意力：语义分类流畅性测验、数字符号转换测验、数字广度测验（逆序）。

(3)执行功能：连线测验及 Stroop 色词测验等。

(4)视空间结构功能：韦氏智力量表积木测验、画钟测验、临摹交叉五边形或立方体及 Rey-Osterrieth 复杂图形测验等。

(5)语言：词语流畅性测验、Boston 命名测验及汉语失语成套测验等。

3.对 VCI 疗效评价的量表 血管性痴呆评估量表（vascular dementia assessment scale cognitive subscale, VaDAS-cog）在评价脑血管病变导致的认知障碍方面较阿尔茨海默病评估量表（Alzheimer's disease assessment scale cognitive subscale, ADAS-cog）更敏感，已成为 VaD 药物研究中公认的认知功能评估工具。

（二）精神行为症状

认知损害患者经常出现知觉、思维、心境及行为异常等痴呆的行为精神症状（behavioral and psychological symptoms of dementia, BPSD），90%以上的 VaD 患者和 89%的 VCIND 患者均至少存在一种 BPSD,但后者的严重程度较前者轻。在 BPSD 中，淡漠最常见（65%），其次是抑郁（45%）、烦躁不安（42%）和激越/攻击（40%）。小血管性 VaD 患者淡漠、异常行为及幻觉更常见，而兴奋、激越/攻击在大血管性 VaD 患者中更常见。

针对不同的精神行为症状，可采用不同的评估量表。

1.神经精神症状 神经精神量表（neuropsychiatric inventory, NPI）是目前应用最广泛的 BPSD 评估工具，其他量表包括阿尔茨海默病评估量表非认知部分、美国阿尔茨海默病等级联盟的痴呆行为评定量表及阿尔茨海默病病理行为评分表。

2.淡漠 改良淡漠量表、情感淡漠评估量表、情感淡漠清单、痴呆情感淡漠会晤和评定等。

3.激越 Cohen-Mansfield 激越行为量表。

4.抑郁 康奈尔痴呆抑郁量表、汉密尔顿抑郁量表(Hamilton depression scale, HAMD)、患者健康问卷-9 项(patient health questionnaire, PHQ-9)、老年抑郁量表(geriatric depression scale, GSD)、抑郁自评量表(self-rating depression scale, SDS)等。

5.焦虑 汉密尔顿焦虑量表(Hamilton anxiety scale, HAMA)、焦虑自评量表(self-rating anxiety scale, SAS)。

（三）日常生活能力和社会功能

日常生活能力包括基础性日常生活能力和工具性日常生活能力，前者指患者独立生活所需的最基本功能，如吃饭、穿衣、服药及如厕等，后者指复杂的日常或社会活动能力，如工作、理财、购物、旅游及做家务等。对日常生活能力和社会功能进行评价可对 VCI 进行程度诊断，评价治疗效果，监测病情进展，指导制订或调整治疗及照护计划。

特别需要注意的是，VCI 患者常伴有肢体运动障碍，因此，需选择不依赖于运动功能的、而是根据认知功能对日常生活能力和社会功能进行评定的量表，以避免肢体残疾对认知评价的影响。

常用的评价日常能力和社会功能的量表包括阿尔茨海默病协作研究日常能力量表、日常生活活动能力量表（activity of daily living scale, ADL）、工具性日常活动能力量表、社会功能问卷、阿尔茨海默病功能评定和变化量表、痴呆日常生活能力衰退检查、进行性恶化评分和痴呆残疾评估等。

四、实验室检查

实验室检查可帮助寻找 VCI 的危险因素，并排除其他导致认知损害的原因，有助于 VCI 的病因诊断和鉴别诊断。应对所有首次就诊的患者进行血液学监测，如病情复杂，条件允许时可行脑脊液及基因检测，以协助鉴别诊断。

（一）血液检测

1.寻找 VCI 的危险因素 可通过检测血糖、血脂、血清同型半胱氨酸、凝血功能及抗心磷脂抗体等确诊糖尿病、高脂血症、高同型半胱氨酸血症、抗心磷脂抗体综合征等疾病的存在。

2.排除其他导致认知损害的原因 可通过检测甲状腺素和促甲状腺素、电解质、肝肾功能、维生素 B₁₂、叶酸、风湿免疫相关抗体、梅毒血清学、人类免疫缺陷病毒及疏螺旋体属等排除甲状腺功能低下、电解质紊乱、肝肾功能不全、维生素 B₁₂ 缺乏、叶酸缺乏、结缔组织病、梅毒性血管炎、中枢神经系统感染、HIV 感染等疾病。

（二）脑脊液检测

1.脑脊液生物标志物对 VCI 有一定的诊断价值，包括白蛋白指数、硫酯类蛋白、神经丝蛋白、间质金属蛋白酶和转化生长因子和精氨酸加压素等，上述生物标志物的组合可提高 VCI 诊断的准确性。

2.脑脊液检测有助于认知损害疾病的鉴别诊断。其中，脑脊液中总 tau 蛋白和异常磷酸化 tau 蛋白水平的升高、A β 1-42 的降低在阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）患者最为常见，因此对 VaD 和 AD 的鉴别诊断具有很高的价值。另外，一些中枢神经系统自身免疫性疾病所导致的认知损害，可通过检测脑脊液中自身免疫相关抗体，如 N-甲基-D-天冬氨酸受体（N-methyl-D-aspartic acid receptor, NMDAR）、富亮氨酸胶质瘤失活 1 蛋白(leucine-rich glioma inactivated-1, LIG1)等。

（三）其他体液检测

其他可用于检测生物学标志物的体液有唾液、汗液、尿液等，但相关的生物学标志物多处于研究阶段，尚未得到临床广泛应用，且多用于鉴别诊断。如尿液阿尔茨海默病相关神经丝蛋白(Alzheimer-associated neuronal thread protein, AD7c-NTP)的检测是 AD 早期诊断的生物学标志物之一。

（四）基因检测

分子遗传学标记物对于痴呆的特异性诊断具有重大意义，如 NOTCH3 基因检测阳性则提示遗传性 VD 伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy, CADASIL）。

五、神经影像学检查

神经影像学对提供 VCI 的病变证据、分型诊断及其他原因导致的认知障碍进行鉴别发挥了重要的作用。

（一）脑结构影像学检查

1.磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）首诊患者均应行脑结构影像学检查，首选头颅 MRI，包括 T₁ 加权成像、T₂ 加权成像、弥散加权成像、液体衰减反转恢复、冠状位海马相和磁敏感加权成像等。

(1)提供支持 VCI 病变的影像学证据：包括脑卒中病灶的部位、数量、体积、白质病变的程度、海马体积及脑内微出血等。MRI 对脑小血管病变，如多发腔隙性梗死及脑白质病变等较 CT 敏感，对于脑白质病变的患者建议用半定量的 Fazekas 量表、改良 Scheltens 量表进行程度评价。

(2)有助于对 VCI 分型诊断：血管危险因素相关性 VCI 患者脑内一般无明显的病灶；对于缺血性及出血性 VCI，小血管病变可见多发腔隙性梗死及脑白质病

变，大血管病变可见相应责任病灶。

(3)排除其他原因导致的认知功能损害：包括脑肿瘤、颅内感染及正常颅压脑积水等。

2.电子计算机断层扫描(computed tomography, CT) 头颅 CT 在认知损害的诊断中也发挥着十分重要的作用，在没有条件做 MRI 的医院或无法接受 MRI 检查的患者，应接受头颅 CT 检查，排除脑内其他潜在病变。头颅 CT 可发现脑萎缩及脑室扩大，但只能发现严重病变且难以定量，对腔隙性脑梗死及白质病变的敏感性不如 MRI。但是，CT 因其高普及率、经济性和方便性，是一种较为理想的动态随访观察手段。

(二) 脑功能影像学检查

对于临床和结构影像不能确定 VCI 诊断的患者，可行脑功能影像学检查，但考虑到各级医院条件的限制，脑功能影像学检查并非常规推荐，多用于科研。

1.正电子发射型计算机断层显像 (positron emission computed tomography, PET-CT) 头颅 PET-CT 研究发现脑室周围白质病变、脑代谢降低与注意力及快速信息处理能力等认知领域受损有关。皮层下小梗死和白质病变均可导致颞叶代谢水平下降，与执行功能相关的前额叶可出现代谢能力受损，为客观判断脑功能障碍的部位和特定认知功能缺失提供客观依据。头部 PET-CT 对鉴别 VaD 和 AD 发挥一定的作用：VaD 主要表现为皮质和皮质下部位出现斑片状低代谢，而 AD 以顶叶和颞叶为主，与其结构影像学的病变部位一致。

2.单光子发射计算机断层显像 (single photon emission computed tomography, SPECT) VaD 患者普遍存在局部或弥漫性的脑血流灌注下降，头部 SPECT 显像作为一种简便易行的脑血流测定方法可以通过半定量方法分析局部脑血流灌注量，以得到脑血流灌注情况。头部 SPECT 还提示 VaD 和 AD 患者的血流灌注存在前后差异，前扣带回皮质血流灌注下降高度提示 VaD。

3.磁共振弥散张量成像 (diffusion tensor imaging, DTI) DTI 作为一种无创的 MRI 技术，主要用于评价中枢神经系统的病理生理变化，追踪脑白质纤维并反映其解剖连通性。DTI 可以对脑白质进行更详细的研究，反映白质纤维微细结构的改变，常与 MRI 联合应用诊断 VCI。目前在临床方面应用较多。

4.磁共振波谱(magnetic resonance spectroscopy, MRS) MRS 是利用原子核的磁共振现象和化学位移作用进行特定原子核及其化合物定量分析的方法。MRS

可显示出局部的代谢产物，具有检测细微变化方面的优势，可提供 MRI 不能获得的病变脑区中的生化信息，为早期发现认知功能损害提供线索，可作为常规磁共振成像的补充信息。

5. 静息态功能磁共振（resting-state function magnetic resonance imaging, rs-fMRI）rs-fMRI 指研究大脑在不执行特定任务的安静状态下自发的脑代谢活动，获得包括默认网络、显著网络、额顶控制网络、感觉运动网络等多个脑功能网络的连接信息。可以将认知与脑功能更好地结合在一起，研究 VCI 患者脑功能活动的改变与认知功能障碍的关系。rs-fMRI 可将人脑看作一个整体网络框架进行研究，探查不同脑区间出现的异常连接及其与临床脑疾病间的关系，为全面理解大脑结构功能开创了新的思路，其独特优势在 VCI、AD 等众多神经精神疾病中广泛应用。VCI 早期的大脑静息默认网络在 rs-fMRI 上会显示出一些相对特异性的模式变化，可以为 VCI 的早期诊断提供较为客观的依据。

六、其他辅助检查

其他检查如经颅多普勒超声（transcranial doppler, TCD）和脑电图（electroencephalogram, EEG）分别对于筛查脑血流和鉴别正常老化与痴呆有重要价值，但在鉴别痴呆亚型时证据不足。神经电生理检查中，事件相关电位（event-related potential, ERP）如 P300 和 N400 的认知评估价值正在被发掘。

组织活检及病理学检查虽为诊断的金标准，但尚缺乏统一标准，且因受伦理等限制，在痴呆的临床诊断中往往成为末选。

七、诊断

中华医学会神经病学分会痴呆与认知损害学组在 VCI 病因诊断的基础上提出了 VCI 及其分类诊断标准。

（一）三个核心要素

1. 认知损害 患者主诉或知情者报告有认知损害，而且客观检查也有认知损害的证据，和/或客观检查证实认知功能较以往减退。

2. 血管因素 包括血管危险因素、脑卒中病史、神经系统局灶体征、影像学显示的脑血管病证据，但以上各项不一定同时具备。

3. 认知损害与血管因素存在因果关系及时间关系 通过询问病史、体格检查、实验室检测和影像学检查结果，确定患者认知损害与血管因素有因果及时间

关系，并除外其他导致认知损害的原因。

（二）病因分类诊断

在 VCI 的诊断成立后，需进行病因分类诊断。

1. 危险因素相关性 VCI

(1) 有长期血管危险因素，如原发性高血压、糖尿病、血脂异常及高同型半胱氨酸血症等。

(2) 无明确的脑卒中病史。

(3) 影像学无明显的血管病灶：关键部位无血管病灶，非关键部位 $>1\text{cm}$ 的血管病灶 ≤ 3 个。

2. 缺血性 VCI

(1) 大血管性：①明确的脑卒中病史；②认知损害相对急性发病，或呈阶梯样进展；③认知损害与脑卒中有明确的因果及时间关系；④影像学显示大脑皮质或皮质下病灶直径 $>1.5\text{cm}$ 。

(2) 小血管性：①有或无明确脑卒中病史；②认知损害相对缓慢发病；③影像学显示有多发腔隙性梗死或广泛白质病变，或两者并存。

(3) 低灌注性：①有导致脑低灌注的病因：脑动脉狭窄、心搏骤停、急性心肌梗死、失血性休克、抗高血压药物服用过量等；②认知损害与低灌注事件之间有明确的因果及时间关系。

3. 出血性 VCI

(1) 明确的脑出血病史：脑实质出血、蛛网膜下腔出血、硬膜下血肿等。

(2) 认知损害与脑出血之间有明确的因果及时间关系。

(3) 急性期影像学检查可见相应的脑出血证据。

4. 其他脑血管病性 VCI

(1) 除上述以外的血管病变：脑静脉窦血栓形成、脑动静脉畸形等。

(2) 认知损害与血管病变之间有明确的因果及时间关系。

(3) 影像学显示有相应的病灶。

5. 脑血管病合并 AD

(1) 脑血管病伴 AD：①首先有脑血管病病史，发病后一段时间内逐渐出现以情景记忆为核心的认知损害，这种记忆损害不符合血管病变导致的记忆障碍的特点；②影像学有脑血管病的证据，同时存在海马和内侧颞叶萎缩；③高龄发病、

有 AD 家族史支持诊断；④脑脊液 t-tau 和 p-tau 升高、A β 1-42 降低支持诊断。

(2)AD 伴脑血管病：①临床符合 AD 特征：隐袭起病，缓慢进展，以情景记忆为核心认知损害；病程中发生脑血管病，可使已存在的认知损害加重；②影像学检查证实有海马和内侧颞叶萎缩，同时有本次脑血管病的证据；③高龄发病、有 AD 家族史支持诊断；④脑脊液 t-tau 和 p-tau 升高、A β 1-42 降低支持诊断。

(三) 程度诊断

1.非痴呆性血管性认知损害（VCIND） 患者日常能力基本正常，复杂的工具性日常能力可轻微受损，但未达到痴呆的诊断标准。国际上现有的 VCIND 诊断标准为：2014 年国际血管性行为与认知障碍学会(International Society of Vascular Behavioural and Cognitive Disorders, VASCOG)发布的《精神障碍诊断与统计手册（第 5 版）》(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition, DSM-V)。

2.VaD 认知功能损害明显影响日常生活能力、职业或社交能力，符合痴呆诊断标准。目前，已有 4 个国际广泛使用的 VaD 诊断标准：美国加利福尼亚阿尔茨海默病诊断和治疗中心（Alzheimer’s Disease Diagnosis and Treatment Center, ADDTC）（表 18-1）和美国国立神经系统疾病和卒中研究所与瑞士神经科学研究国际协会（National Institute of Neurological Disorders and Stroke–Association Internationale pour la Recherche et l’Enseignement en Neurosciences , NINDS-AIREN）制定的重度血管性认知损害（即血管性痴呆）的诊断标准（表 18-2），以及《国际疾病分类(第 10 版)》（International Classification of Diseases, 10th revision, ICD-10）（表 18-3）和 DSM-V（表 18-4）中提到的重度血管性认知损害（即血管性痴呆）的诊断标准。

表 18-1 血管性痴呆 ADDTC 诊断标准

一、可能的缺血性血管性痴呆病史

1 很可能的缺血性血管性痴呆（probable IVD），包括以下三项。

(1) 痴呆：由病史和床旁简单的认知功能检查，或标准的、详细的认知功能评估证实患者的认知功能较以往减退，并明显影响患者的日常生活，认知功能损害不局限于某个单一认知域，且与意识水平无关。

(2) 两次或多次缺血性脑卒中（依据病史、神经系统体征和/或神经系统影

像证据)；或一次脑卒中，但与痴呆有明确的时间关系。

(3) 一处或多处小脑以外梗死的证据(头 CT 或 MRI)。

2 支持很可能缺血性血管性痴呆诊断的证据

(1) 有已知能够影响认知功能的脑区的多发性梗死。

(2) 多次发作的 TIA 病史。

(3) 脑血管病危险因素的历史(如高血压、心脏病及糖尿病)。

(4) Hachinsk 量表缺血程度评分高(原始的或改良的)。

3 与缺血性血管性痴呆有关，但需进一步研究的临床表现。

(1) 早期出现步态障碍和尿失禁。

(2) 与年龄不符的脑室周围及深部白质的病变(头 MRI)。

(3) 电生理(EEG 或诱发电位)或神经影像(头 PET、SPECT 及 MRI)显示脑局灶性改变。

4 其他既不支持很可能缺血性血管性痴呆的诊断，也不与此诊断相矛盾的临床表现。

(1) 症状进展缓慢。

(2) 错觉、精神病、幻觉及妄想。

(3) 癫痫发作。

5 不支持很可能缺血性血管性痴呆的临床表现

(1) 经皮质性感觉性失语不伴神经系统影像学检查的相应局灶性损害。

(2) 认知功能损害，但无明确的神经系统的症状与体征。

二、可能的缺血性血管性痴呆的标准

1 痴呆。

2 与脑血管病的关系不十分确定，具备以下一条或以上。

(1) 单次脑卒中的病史或证据(非多发脑卒中)，但脑卒中与痴呆无明显的时间关系。

(2) Binswanger 综合征，包括以下三点。

1) 早期出现的不能用泌尿系病变解释的尿失禁，或不能用外周病变解释的步态异常(帕金森病样步态、失用性步态、老年性步态及黏滞性步态)。

2) 血管危险因素。

3) 影像学显示的广泛白质病变。

三、肯定的缺血性血管性痴呆的标准

1 临床有痴呆的证据。

2. 病理检查证实有多发梗死灶，至少部分在小脑以外的部位。

注：如果还有 AD 或其他病变被认为与痴呆相关，应诊断为混合性痴呆。

四、研究分类

1. 按照病变部位 皮质、白质、脑室周围、基底核及丘脑。

2. 按照病变大小 按照病变体积。

3. 按照病变分布 大血管性、小血管性及微血管性。

4. 按照严重程度 慢性缺血、脑梗死。

5. 按照病因 栓塞、动脉粥样硬化、淀粉样血管病及低灌注。

表 18-2 血管性痴呆的 NINDS-AIREN 诊断标准

一、很可能的血管性痴呆的标准

1. 很可能的血管性痴呆须符合以下条件

(1) 痴呆

1) 记忆和另外至少两个认知域损害（定向、注意、语言、视空间、计算、执行、运动控制、运用、抽象及判断）。

2) 记忆和认知功能损害妨碍患者的日常生活能力。

3) 排除意识障碍、谵妄、精神病、严重失语及运动障碍等因素影响认知功能测查，排除全身性疾病或其他脑部病变（如 AD）等引起的记忆和认知功能障碍。

4) 最好由临床或神经心理学检查证实。

(2) 有脑血管病的证据

1) 临床有脑血管病引起的局灶性体征，如偏瘫、中枢性面瘫、感觉障碍、病理征、偏身失认及构音障碍等（有或无脑卒中病史）。

2) 神经影像学检查（头 CT 或 MRI）有脑血管病的证据，包括多发性脑梗死、重要部位单一的脑梗死、腔隙性脑梗死及广泛性脑室周围缺血性白质损害，或上述病变共存。

(3) 上述两种损害有明显的因果关系，至少有下列一项。

- 1) 痴呆发生在明确的脑卒中后 3 个月内。
- 2) 突发的认知功能衰退。
- 3) 呈波动样、阶梯样进展的认知功能损害。

2. 临床支持很可能的血管性痴呆的标准

- (1) 早期的步态异常（小碎步、共济失调步态或帕金森综合征步态等）。
- (2) 不能用其他原因解释的多次跌倒史。
- (3) 早期出现尿频、尿急和其他尿路症状，且不能用泌尿系统疾病解释。
- (4) 假性延髓麻痹。
- (5) 人格及精神改变：意志缺乏、抑郁、情感失禁及其他皮质下功能损害，如精神运动迟缓和执行功能异常。

3. 不支持血管性痴呆的标准

(1) 早期出现记忆缺损，进行性加重的记忆和其他认知功能损害，如语言（经皮质感觉性失语）、运动技巧（失用）及感知觉（失认），但神经影像学检查无相应局灶性损害。

(2) 除认知功能损害外，没有局灶性神经系统体征。

(3) 头 CT 或 MRI 上无血管病损害的表现。

二、可能的血管性痴呆的标准

1. 痴呆

(1) 记忆和另外至少两种认知域损害（定向、注意、语言、视空间、计算、执行、运动控制、运用、抽象及判断）。

(2) 记忆和认知功能损害妨碍患者的日常生活能力。

(3) 排除意识障碍、谵妄、精神病、严重失语及运动障碍等影响认知功能评测等因素，排除全身性疾病或其他脑部病变（如 AD）等引起的记忆和认知功能障碍。

2. 与脑血管病的关系不十分确定，具备以下之一。

(1) 临床有局灶性体征，但影像学无脑血管病的证据。

(2) 有脑血管病，但痴呆和脑血管病缺乏时间上的明确关系。

(3) 有痴呆相关脑血管病的证据，但痴呆是缓慢起病，病程处于平台期或好转。

三、肯定的血管性痴呆的标准

1. 临床符合很可能 VaD 的标准。
2. 脑活检或尸检发现脑血管病的证据。
3. 神经炎性斑或神经原纤维缠结的数量与年龄相符。
4. 临床或病理无其他可能导致患者痴呆的疾病。

四、其他

1. 依据研究需要，可以根据临床、影像及病理等将 VaD 进行分类，如皮质性血管性痴呆、皮质下性血管性痴呆、Binswanger 脑病及丘脑性痴呆等。
2. 当患者符合可能 AD 的标准，但临床或神经影像有相关脑血管病的证据时，诊断为 AD 伴脑血管病，不提倡使用混合性痴呆。

表 18-3 血管性痴呆 ICD-10 诊断标准

一、痴呆

1. 记忆障碍。
2. 其他认知功能损害。
3. 以上功能缺损影响了患者的社会功能。
4. 出现上述功能障碍时，没有意识障碍，且不发生于谵妄时。
5. 可伴有情感、社会行为和主动性障碍。
6. 上述功能缺损持续 6 个月及以上。

二、血管性痴呆

1. 高级认知功能缺陷非均衡分布，部分功能受损，其他功能相对保留。
2. 神经系统局灶体征（至少下列之一）：单侧肢体的痉挛性瘫痪；单侧腱反射增高；病理反射；假性延髓麻痹。
3. 病史、体检或检查提示有脑血管病的证据（如脑卒中史、脑梗死证据），而且被认为是痴呆的病因。

表 18-4 血管性认知损害 DSM-V 诊断标准

一、血管性认知损害的诊断需满足以下所有的标准

（一）满足重度或轻度血管性认知损害的诊断标准

1. 重度血管性认知损害（称为血管性痴呆）

- （1）基于以下证据显示的一个或多个认知领域（注意、执行功能、学习和

记忆、语言、知觉-运动或社会认知)的水平较以前明显下降。

1) 个人觉察、知情者报告或临床医师发现认知功能明显下降。

2) 经标准的神经心理学测验或其他量化的临床测验证实认知功能严重受损。

(2) 认知功能损害干扰日常活动的独立性(例如,至少像付账单或药物治疗管理这样复杂的工具性日常生活的活动需要帮助)。

(3) 认知损害并非由谵妄所致。

(4) 认知损害不能由其他精神疾病(如重症抑郁、精神分裂症)解释。

2. 轻度血管性认知损害(以前称为血管性 MCI)

(1) 基于以下证据显示的一个或多个认知领域(注意、执行功能、学习和记忆、语言、知觉-运动或社会认知)的水平较以前轻度下降。

1) 个人觉察、知情者报告或临床医师发现认知功能轻度下降。

2) 经标准的神经心理学测验或其他量化的临床测验证实认知功能轻度受损。

(2) 认知功能障碍不干扰日常活动的独立性(例如,像付账单或药物治疗管理这样复杂的工具性日常生活的活动保留,但可能需要更多的努力)。

(3) 认知损害并非由谵妄所致。

(4) 认知损害不能由其他精神疾病(如重症抑郁、精神分裂症)解释。

(二) 以下任何方面提示临床特点符合血管性原因

1. 认知损害的发生与一次或多次脑血管病事件相关。

2. 认知功能下降主要表现为注意力(包括信息处理速度)和额叶执行功能。

(三) 存在能解释认知功能下降的脑血管病的病史、体征和/或神经影像学证据

(四) 认知损害不能由其他脑部疾病或系统性疾病解释

二、很可能的血管性认知障碍

出现以下任何一条即诊断为很可能的血管性认知障碍。

1. 神经影像学显示明显的脑血管病灶支持临床诊断标准。

2. 认知损害与一次或多次脑血管病事件相关。

3. 同时存在脑血管病的临床和遗传方面的证据(例如,常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病)。

三、可能的血管性认知损害

符合临床诊断标准，但缺乏神经影像学证据，或认知障碍与一次或多次脑血管病事件之间缺乏时间联系。

第二节 血管性认知损害的治疗指导规范

一、危险因素干预

与 AD 不同，VCI 具有可防可控的特点。脑血管病危险因素本身既可以引起脑血管病，又可以导致认知损害。VCI 的危险因素包括不可干预的危险因素和可干预的危险因素。不可干预的危险因素包括年龄、性别、种族、遗传、文化水平等，可干预的危险因素包括不良的生活方式和高血压、高脂血症、糖尿病、脑卒中病史、高同型半胱氨酸血症、抗心磷脂抗体（ACA）综合征等。

（一）一级预防

重视并加强一级预防，强调对已知的血管病变和脑卒中的危险因素做到早期诊断和早期干预。

1. 干预不良的生活方式

(1)合理膳食：地中海饮食可减缓 VCI 患者的认知功能衰退。

(2)适量运动：长期坚持运动可提高脑功能和脑灌注，增加脑组织的可塑性，减轻氧化应激损害，降低 VCIND 和 VaD 的风险。

(3)控制体重：体重指数与 VaD 呈 U 形关系，即体重指数过低或过高的人群认知损害的发生率均明显升高，肥胖增加 VaD 的发生风险。因此，应长期坚持运动并通过运动将体重控制在正常范围之内。

(4)戒烟限酒：吸烟是心脑血管疾病的危险因素，可增加 VaD 的风险。轻度饮酒较偶尔或不饮酒者认知衰退缓慢，但重度饮酒是认知损害的危险因素。因此，应戒烟、避免酗酒，以预防 VCI。

(5)心理平衡：认知损害与焦虑、抑郁等不良心理活动互相促进。心理平衡的调节不容忽视，应积极参加集体活动，克服孤独状态与抑郁情绪，减少紧张及压力，保持心情愉快，保持乐观心态，广泛地接触各方面人群、多交流。

(6)良好睡眠：睡眠障碍影响患者身心健康。睡眠障碍不仅影响患者神经功能恢复、日常生活能力，导致患者注意力涣散、记忆力减退、工作效率下降，甚至会产生焦虑、抑郁情绪，而且会加重脑卒中危险因素如高血压、糖尿病、冠状动脉粥样硬化性心脏病的程度，甚至诱发脑梗死或脑出血的再发。因此，保证休

息及睡眠对调节心理、改善脑力活动极为重要。

2.控制脑血管病的危险因素

(1)高血压：高血压与认知功能损害及痴呆的相关性已得到了诸多研究的证实。长期高血压可造成脑白质病变、脑梗死及脑萎缩，引起认知功能损害。降压治疗能有效减少血压相关性认知损害，降低VaD的发生风险及发病率。轻度降压（降低幅度 $<5/3\text{mmHg}$ ）即可提高患者的MMSE评分，改善即刻和延迟逻辑回忆的成绩。钙离子拮抗剂和肾素-血管紧张素系统抑制剂减少血压相关性认知损害的效果优于利尿剂和 β 受体阻滞剂。因此，将血压控制在正常范围内，减少血压变异率，有助于改善认知功能或防止认知功能衰退。

(2)糖尿病：糖尿病及其引起的脑血管病增加 VaD 的发生风险，中年期较老年期患糖尿病更易出现 VaD，控制血糖可减少大血管病变（如非致死性脑卒中）和小血管病变（如多发腔隙性脑梗死和白质病变）的发生，有利于预防 VCI，但是关于控制血糖可以预防认知损害发生的证据等级是比较低的。此外，糖尿病还可通过导致神经变性而增加 VaD 的发病。但是，目前尚未发现强化降血糖对认知功能具有保护作用，且强化降血糖增加低血糖的风险、损害认知功能，在老年群体中尤为常见，应予以重视。近期，一些研究证实小剂量胰岛素鼻内给药有助于改善糖尿病相关的认知损害，且不影响血糖波动，值得进一步临床验证使用。

(3)高脂血症：中年高胆固醇血症与认知功能损害有关，降脂治疗可能改善认知功能。但是，他汀类药物对 VCI 的预防作用尚无定论，有研究发现他汀类药物可能通过减少脑血管病的发生而防止认知功能下降，但不能肯定能否预防老年患者认知功能的下降；也有研究发现，部分他汀类药物对认知功能无保护作用，可能与这些研究无法对受试者的认知功能做出准确的评估等因素有关。

(4)高同型半胱氨酸血症：血清半胱氨酸水平与认知功能显著相关，高同型半胱氨酸血症同时是AD和VaD的危险因素。因此，应调整饮食结构，多食用绿色蔬菜，必要时口服药物，如叶酸、维生素B₁₂等，以降低血同型半胱氨酸水平。

3.其他危险因素的控制

(1)心房颤动：心血管病的存在是痴呆的危险因素，广泛外周动脉粥样硬化是导致痴呆的重要原因。这其中心房颤动可作为认知损害以及痴呆的独立危险因素。因此，对有适应证的患者应积极进行抗凝治疗并控制心室率。

(2)颈动脉粥样硬化：颈动脉狭窄的常见原因是动脉粥样硬化，即颈动脉壁

形成斑块。近年来有学者探索不同程度颈动脉狭窄与认知损害之间的关系。发现对经历过颈动脉内膜切除术（CEA）的有症状性颈动脉狭窄及无症状性颈动脉狭窄（狭窄率 $\geq 60\%$ ）的患者进行认知功能评估，结果显示，在执行功能、常识以及词语延迟记忆方面，有症状性颈动脉狭窄、无症状性颈动脉狭窄患者均表现出认知功能损害，但有症状性颈动脉狭窄患者还表现出语言、运动功能受损，无症状性颈动脉狭窄患者则没有这些表现。国内有研究显示，中、重度无症状性颈动脉狭窄患者存在认知损害，且主要表现为视空间和执行功能、注意力和延迟回忆功能受损。因此，应积极控制易形成斑块的危险因素，如高血压、糖尿病、高脂血症及冠状动脉粥样硬化性心脏病等，口服他汀类药物稳定斑块，并对有症状的颈动脉狭窄积极进行外科评估，有适应证者可行动脉内膜剥脱术或动脉内支架植入术。

(3)亚临床型甲状腺功能减退：亚临床型甲状腺功能减退（subclinical hypothyroidism, SHT）是导致认知损害的原因之一。对于SHT患者，当TSH $> 10\text{mIU/L}$ 时接受左甲状腺素治疗可以获益；而TSH为 $5\sim 10\text{mIU/L}$ 时，补充左甲状腺素对患者是否有益仍存在争议。

(4)贫血：贫血与VCI显著相关，贫血可以加剧局部脑缺血，并可能促进或放大具有血管病理改变患者的临床症状，从而参与VCI的发病过程。因此，纠正患者贫血可改善认知损害。

（二）二级预防

对于已出现脑卒中或VCI的患者，应对血管性因素进行干预，控制脑卒中的危险因素，根据病因进行针对性治疗，进行二级预防。此外，应注意对冠状动脉粥样硬化性心脏病、心律失常及心力衰竭等心血管疾病进行干预。同时，对脑卒中本身进行治疗，包括抗栓治疗、稳定斑块等，可减少脑卒中的发生，延缓脑卒中的进展，是脑卒中后认知损害预防的根本方式。非药物治疗，即认知功能训练也成为早期干预认知功能的重要手段。认知功能训练可改善患者的定向力，延长患者的注意时间，加强患者的分析能力和联想能力，最大限度地改善患者的认知功能或防止认知功能衰退。

综上所述，对生活方式和脑血管病的危险因素进行多方面干预，可使高危人群的认知功能得到改善或在一定时间内保持稳定。

二、治疗

进行 VCI 的治疗旨在积极病因治疗，改善临床症状，减缓认知损害的进展，控制并发症，改善患者生活质量。

（一）病因治疗

血管危险因素和脑血管病变是 VCI 的始动环节，及早控制危险因素和治疗脑血管病是治疗 VCI 最根本的措施。

（二）认知损害的治疗

1.胆碱酯酶抑制剂 VaD 和 AD 在神经病理和神经化学方面存在一定重叠，约 30%的脑卒中后痴呆或皮层下血管性痴呆（subcortical vascular dementia, SIVD）的患者表现出与 AD 相同的病理改变。VaD 患者脑内亦存在乙酰胆碱能通路受损，为胆碱酯酶抑制剂治疗 VaD 提供了理论基础，胆碱酯酶抑制剂可用于治疗轻度至中度 VaD。亚组分析显示，胆碱酯酶抑制剂能更好地改善伴有多发皮层梗死和海马萎缩的 VaD 患者的认知功能，美金刚对于 SIVD 的患者更有效。

（1）多奈哌齐：国际上数项随机、双盲、安慰剂、对照研究显示，多奈哌齐可改善 VaD 患者的认知功能，对患者的总体功能、日常生活能力亦有改善作用，且存在剂量-效应关系，10mg/d 多奈哌齐可改善 VaD 患者的行为症状，疗效优于 5mg/d。

（2）加兰他敏：加兰他敏是第二代胆碱酯酶抑制剂，能改善 VaD 患者的认知功能，特别是执行功能，对总体认知功能也有改善的趋势；另一项大型研究显示加兰他敏并不能显著改善患者的 ADAS-Cog 评分，但可改善患者认知功能、精神行为症状和日常生活能力。加兰他敏的主要不良反应为胃肠道症状，过量应用可引起心动过缓、头晕等，癫痫、机械性肠梗阻、支气管哮喘、心绞痛、心动过缓患者禁用。

（3）卡巴拉汀：卡巴拉汀对 VaD 的治疗是否有效，尚未有明确结论。有研究表明卡巴拉汀对 VaD 患者的认知功能损害具有改善作用，但目前的研究证据提示其对日常生活能力无明显改善作用。

（4）石杉碱甲：石杉碱甲是从石杉科植物千层塔中分离出的一种生物碱，分子量小、脂溶性高，更易透过血脑屏障，具有很高的口服生物利用度，可长时间抑制胆碱酯酶活性，然而，其对于 VaD 的疗效仅在小规模的临床试验得到证实，尚需大规模、多中心、随机对照临床试验得出结论。

2.非竞争性 NMDA 受体拮抗剂：美金刚可改善轻度至中度 VaD 患者的认知

功能损害和精神行为症状，改善严重 VaD 患者的行为和临床总体印象，且安全性和耐受性较好，但也有研究提示其对临床总体评分/日常生活能力无明显的改善作用，疗效尚不明确。

3.其他药物

(1)丁苯酞：国内学者对丁苯酞治疗皮层下 VCIND 的临床研究发现，丁苯酞能够有效地改善缺血性皮层下 VCIND 患者的认知功能和整体功能，并具有良好的安全性和耐受性。该研究是全球第一项针对 VCIND 的大规模临床试验。在对 VaD 患者研究中发现，丁苯酞能改善脑卒中后认知损害，表现为能明显降低痴呆发生率、改善总体认知情况，命名、记忆力、注意力和语言能力也显著改善。

(2)尼莫地平：一项为期 52 周的双盲安慰剂对照试验未能证实尼莫地平能够改善 SIVD 患者的整体认知功能和行为能力，但预后评估量表显示该药对于执行功能有一定的改善作用。

(3)尼麦角林：尼麦角林对于脑卒中后认知损害可能有效，但治疗 VaD 的临床研究较少，治疗 VaD 的有效证据需要进一步补充。

(4)奥拉西坦：奥拉西坦对 VaD 患者的认知功能和总体临床印象均有一定的改善，对总体功能也有改善作用，但尚需高质量、大规模临床试验得出结论。吡拉西坦多年来被用于改善认知功能，但尚无充分的研究证据表明其对 VaD 有效。

(5)银杏制剂：可改善 VaD 患者的认知功能，但不能提高其日常生活能力。需要高质量、大样本试验进一步评估。

4.中成药 祖国医学以整体观念及辨证论治为精髓，中医药治疗 VaD 已取得了显著进展。目前常用的有单药、复方、提取物、颗粒及注射液等多种剂型。经诸多学者进行大量的研究，已取得一定的成果，如塞络通胶囊可改善 VaD 患者总体认知评分。但循证医学数据仍不足，缺乏大样本、长期跟踪性报道。

(三) 精神行为症状的治疗

BPSD 的发生加重了患者的功能损害，增加了医疗和照护负担，是 VCI 临床治疗的难点。

1.VCIND VCIND 患者的 BPSD 较为少见，程度较轻，应首选非药物治疗，包括心理疏导和劝慰、调整周围环境、音乐疗法及行为治疗等，可减轻患者的 BPSD。

2.VaD VaD 患者的 BPSD 多见，程度较重，表现多样，包括抑郁、焦虑、

淡漠、幻觉、妄想、激越、睡眠倒错、冲动及攻击行为等。如果症状使患者痛苦、或使患者或他人处于危险之中，则应进行药物治疗，遵从以下原则。

(1)对 VaD 患者 BPSD 的药物治疗首先使用抗痴呆药物，包括胆碱酯酶抑制剂和 NMDA 受体拮抗剂，其在改善 VaD 患者认知功能损害的同时也可能改善其精神行为症状。

(2)当 BPSD 进一步加重、胆碱酯酶抑制剂和 NMDA 受体拮抗剂不能奏效时，可短期使用非典型抗精神病药物。奥氮平和利培酮可改善痴呆患者的 BPSD，阿立哌唑对痴呆患者的 BPSD 也有一定的改善作用。但同时应注意非典型抗精神病药物可增加患者，特别是老年患者的脑血管病和死亡的风险。因此，对于 BPSD 应首先使用抗痴呆药物，非典型抗精神病药物作为二线药物小剂量、短期使用，用药应遵循谨慎使用、个体化用药、低剂量起始、缓慢加量、非典型首选的原则，用药之前应明确告知患者及家属可能的获益及风险。参考剂量见表 18-1。对于高龄（通常为 85 岁以上）老人，可选择表 18-5 中推荐剂量的 1/2 作为起始剂量。同时须评估以上药物对患者所患有其他疾病的影响及药物间相互作用及禁忌。

表 18-5 常用抗精神病药治疗 BPSD 的推荐起始剂量与维持剂量

药物名称	起始剂量/mg·d ⁻¹	最大剂量/mg·d ⁻¹	其他说明
利培酮	0.25~0.50	2	分 1~2 次给药
奥氮平	1.25~2.50	10	分 1~2 次给药
喹硫平	12.5	200	分 1~3 次给药

(3)VaD 患者常伴情绪障碍，对合并抑郁患者可用选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂（SSRIs）进行治疗，但要注意不同 SSRIs 类药物在作用机制方面有所不同。西酞普兰和舍曲林对 P450 酶影响较小，药物相互作用较少，安全性较好，但在西酞普兰应用期间应监测 Q-T 间期。伴有抑郁的 VaD 患者常同时表现出焦虑，SSRIs 在改善抑郁的同时也可改善焦虑。SSRIs 类药物相对较为安全，副作用主要有胃肠道症状、失眠、激越、震颤、静坐不能、性功能障碍等，不同 SSRIs 类药物出现副作用的频率和严重程度可有不同，应注意个体化用药，谨慎使用。对于依从性好的患者，如果抗抑郁药的剂量达个体耐受的最大有效剂量或足量至少 4 周仍无明显疗效，即可确定药物无效并考虑换药(I类推荐，A 级证据)。换药并不局限于不同种类之间，也可以在相同种类间进行(I类推荐，A 级证据)；如果已经使用两种同类抗抑郁药物无效，建议换用不同种类的药物进行治疗(I类推荐，A

级证据)。

伴有明显焦虑、疼痛等躯体症状的患者可以选择有相应治疗作用的抗抑郁药物如文拉法辛、度洛西汀等，可考虑短期小剂量合并使用苯二氮草类药物以及其他抗焦虑药。苯二氮草类药物的常见副作用有思睡、头晕、共济失调、记忆障碍、呼吸抑制、耐药、成瘾、撤药综合征等。考虑到 VaD 患者存在认知功能损害，因此，采用非苯二氮草类药物更为适宜。伴有明显睡眠障碍的患者也可选择具有镇静和睡眠改善作用的抗抑郁药，如米氮平、曲唑酮等。

总之，VCI 的治疗应遵循早诊早治的原则，针对血管危险因素、脑血管病、认知损害及并发症等进行综合治疗，注意药物的不良反应及药物间的相互作用，定期随访，评价药物的疗效及副作用，及时调整治疗方案。

18. 中国血管性认知障碍诊疗指导规范参考文献

参考文献

- [1] Bowler J V. The Concept of Vascular Cognitive Impairment[J]. *Neurol Sci*, 2002, 203-204: 11-15.
- [2] 贾建平.中国痴呆与认知障碍诊治指南（2015年版）[J].北京：人民卫生出版社。
- [3] Graff-Radford J. Vascular Cognitive Impairment[J]. *Continuum (Minneapolis)*,2019,25(1):147-164.
- [4] Sachdev P S, Brodaty H, Valenzuela M J, et al. The Neuropsychological Profile of Vascular Cognitive Impairment in Stroke and TIA Patients[J]. *Neurology*,2004,62: 912-929.
- [5] Loewenstein D A, Acevedo A, Agron J, et al. Cognitive Profiles in Alzheimer's Disease and in Mild Cognitive Impairment of Different Etiologies[J]. *Dement Geriatr Cogn Disord*,2006,21:309-315.
- [6] Liu J, Li D, Li F, et al. Montreal Cognitive Assessment in Detecting Cognitive Impairment in Chinese Elderly Individuals: A Population-Based Study[J]. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*,2011,24(4):184-190.
- [7] Dong Y, Sharma V K, Chan B P, et al. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) is Superior to the Mini-Mental State Examination (MMSE) for the Detection of Vascular Cognitive Impairment after Acute Stroke[J]. *J Neurol Sci*,2010,299 (1-2):15-18.
- [8] 8.Madureira S, Verdelho A, Moleiro C, et al. Neuropsychological Predictors of Dementia in a Three-Year Follow-Up Period: Data from the LADIS Study[J]. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2010, 29(4):325-334.
- [9] Staekenborg S S, Su T, van Straaten E C, et al. Behavioural and Psychological Symptoms in Vascular Dementia; Differences Between Small- And Large-Vessel Disease[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*,2010,81(5):547-551.
- [10] Bandyopadhyay T K, Biswas A, Roy A, et al. Neuropsychiatric Profiles in Patients with Alzheimer's Disease and Vascular Dementia[J]. *Ann Indian Acad Neurol*, 2014,17(3):325-330.
- [11] Gupta M, Dasgupta A, Khwaja G A, et al. The Profile of Behavioral and Psychological Symptoms in Vascular Cognitive Impairment with and Without Dementia[J]. *Ann Indian Acad Neurol*,2013;16(4):599-602.

- [12] Adair J C, Charlie J, Dencoff J E, et al. Measurement of Gelatinase B (MMP-9) in the Cerebrospinal Fluid of Patients with Vascular Dementia and Alzheimer Disease[J]. *Stroke*,2004, 35(6):e159-162.
- [13] Hansson O, Zetterberg H, Buchhave P, et al. Association Between CSF Biomarkers and Incipient Alzheimer's Disease in Patients with Mild Cognitive Impairment: A Follow-up Study[J]. *Lancet Neurol*, 2006,5(3):228-234.
- [14] 刘霄,单伟,任洁钊,等.富亮氨酸胶质瘤失活1蛋白抗体相关脑炎的临床进展[J]. *中华神经医学杂志*, 2019, 18(3):306-311.
- [15] Pascual B, Prieto E, Arbizu J, et al. Brain Glucose Metabolism in Vascular White Matter Disease with Dementia: Differentiation from Alzheimer Disease[J].*Stroke*, 2010,41(12):2889-2293.
- [16] Henderson T A. The Diagnosis and Evaluation of Dementia and Mild Cognitive Impairment with Emphasis on SPECT Perfusion Neuroimaging[J].*CNS Spectr*, 2012,17(4):176-206.
- [17] Williams O A, Zeestraten E A, Benjamin P, et al. Diffusion Tensor Image Segmentation of the Cerebrum Provides a Single Measure of Cerebral Small Vessel Disease Severity Related to Cognitive Change[J].*Neuroimage Clinical*,2017, 16:330-342.
- [18] Zhu X,Cao L,H u X,Dong Y, et al. Brain Metabolism Assessed Via Proton Magnetic Resonance Spectroscopy in Patients with Amnesic or Vascular Mild Cognitive Impairment[J].*Clin Neurol Neurosurg*,2015,130:80-85.
- [19] Smitha K A, Akhil R K, Arun K M, et al. Resting State fMRI: A Review on Methods in Resting State Connectivity Analysis and Resting State Networks[J].*Neuroradiol J*,2017,30(4):305-317.
- [20] Wang C, Xu J, Zhao S, et al. Graph Theoretical Analysis of EEG Effective Connectivity in Vascular Dementia Patients During a Visual Oddball Task[J]. *Clin Neurophysiol*,2016,127(1):324-334.
- [21] 中华医学会神经病学分会痴呆与认知障碍学组写作组.血管性认知障碍诊治指南[J].*中华神经科杂志*, 2011,2:142-147.
- [22] Chui H C, Victoroff J I, Margolin D, et al. Criteria for the Diagnosis of Ischemic Vascular Dementia Proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers[J]. *Neurology*,1992,42(3Pt1):473-480.

- [23] World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines[J]. Geneva: World Health Organization, 1992.
- [24] Roman G C, Tatemichi T K, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia:diagnostic Criteria for Research Studies: Report of the NINDS-AIREN International Workshop[J]. *Neurology*,1993,43(2):250-260.
- [25] Lanctot K L, Lindsay M P, Smith E E, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations; Mood, Cognition and Fatigue following Stroke, 6th Edition Update 2019[J]. *Int J Stroke*. 2019 Jun 21:1747493019847334.
- [26] Singh B, Parsaik A K, Mielke M M, et al. Association of Mediterranean Diet with Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *J Alzheimers Dis*, 2014,39(2):271-282.
- [27] Van Leijssen E M, Bergkamp M I, van Uden I W, et al. Cognitive Consequences of Regression of Cerebral Small Vessel Disease[J]. *Eur Stroke J*, 2019,4(1):85-89.
- [28] Foubert-Samier A, Flicker L. Aerobic Exercise: A Possible Therapy for Vascular Cognitive Impairment[J]. *Neurology*, 2016,87(20):2072-2073.
- [29] Middleton L, Kirkland S, Rockwood K. Prevention of CIND by Physical Activity: Different Impact on VCI-ND Compared with MCI[J]. *J Neurol Sci*, 2008,269(1-2):80-84.
- [30] Gentier I, Augustijn M, Deforche B, et al. A Comparative Study of Performance in Simple and Choice Reaction Time Tasks Between Obese and Healthy Weight Children[J]. *Research in Developmental Disabilities*,2013,34(9):2635-2641.
- [31] Ganguli M, Vander Bilt J, Saxton J A, et al. Alcohol Consumption and Cognitive Function in Late Life: A Longitudinal Community Study[J]. *Neurology*, 2005, 65(8):1210-1217.
- [32] Elias P K, Elias M F, D'Agostino R B, et al. Alcohol Consumption and Cognitive Performance in the Framingham Heart Study[J]. *Am J Epidemiol*,1999,150(6):580-589.
- [33] Stange J P, Connolly S L, Burke T A, et al. Inflexible Cognition Predicts First Onset of Major Depressive Episodes in Adolescent[J]. *Depress and Anxiety*,2016, 33:1005-1012.
- [34] Cho N, Hoshida S, Nishizawa M, et al. Relationship Between Blood Pressure Variability and Cognitive Function in Elderly Patients with Well Blood Pressure Control[J]. *Am J Hypertens*,2018,31(3):293-298.
- [35] Bims J, Morris R, Donaldson N, et al. The Effects of Blood Pressure Reduction on Cognitive

Function : A Review of Effects Based on Pooled Data from Clinical Trials[J]. *J Hypertens*, 2006, 24: 1907-1914.

[36] Ninomiya T. Diabetes Mellitus and Dementia[J]. *Curr Diab Rep*, 2014,14(5):487.

[37] Launer L J, Miller M E, Williamson J D, et al. Effects of Intensive Glucose Lowering on Brain Structure and Function in People with Type 2 Diabetes (ACCORD MIND): A Randomised Open-Label Substudy.[J] *Lancet Neurol*, 2011, 10(11):969-977.

[38] Novak V, Gomez F, Dias A C. Diabetes-Related Cognitive Decline, a Global Health Issue, and New Treatments Approaches[J]. *International Journal of Privacy and Health Information Management*, 2017;5(2):58-70.

[39] Chou C Y, Chou Y C, Chou Y J, et al. Statin Use and Incident Dementia: A Nationwide Cohort Study of Taiwan[J]. *Int J Cardiol*,2014,173(2):305-310.

[40] Trompet S, van Vliet P, de Craen A J, et al. Pravastatin and Cognitive Function in the Elderly. Results of the PROSPER study[J]. *J Neurol*, 2010,257(1):85-90.

[41] Heart Protection Study Collaborative G. MRC/BHF Heart Protection Study of Cholesterol Lowering with Simvastatin in 20536 High-Risk Individuals: A Randomized Placebo-Controlled Trial[J]. *Lancet*,2002,360 (9326):7-22.

[42] Cervellati C, Romani A, Seripa D, et al. Oxidative balance, Homocysteine, and Uric Acid Levels in Older Patients with Late on Set Alzheimer 's Disease or Vascular Dementia[J]. *J Neurol Sci*, 2014, 337(1-2):156-161.

[43] Lourenço J, Serrano A, Santos-Silva A, et al. Cardiovascular Risk Factors are Correlated with Low Cognitive Function Among Older Adults Across Europe Based on the SHARE Database[J].*Aging Dis*,2018,9(1):90-101.

[44] Rojas-Fernandez C, Hudani Z, Bittner V. Statins and Cognitive Side Effects: What Cardiologists Need to Know[J]. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2016,45(1):101-116.

[45] Wang Y, Zhao X, Liu L, et al. Prevalence and Outcomes of Symptomatic Intracranial Large Artery Stenoses and Occlusions in China[J]. *Stroke*,2014, 45(3):663-669.

[46] 周腾飞,朱良付,李天晓,等. 动脉粥样硬化性和心源性颅内大血管闭塞对血管内治疗反应性差异研究[J]. *中国卒中杂志*, 2017, 12(7):579-583.

[47] Ngandu T, Lehtisalo J, Solomon A, et al. A 2 Year Multidomain Intervention of Diet, Exercise,

Cognitive Training, and Vascular Risk Monitoring Versus Control to Prevent Cognitive Decline in At-Risk Elderly People (FINGER): A Randomised Controlled Trial[J]. *Lancet*, 2015, 385(9984):2255-2263.

[48] Mok VC, Lam B Y, Wong A, et al. Early-onset and Delayed-Onset Poststroke Dementia - Revisiting the Mechanisms[J]. *Nat Rev Neurol*. 2017, 13(3): 148–159.

[49] Lee J H, Kim S H, Kim G H. Identification of Pure Subcortical Vascular Dementia Using 11C-Pittsburgh Compound B[J]. *Neurology*,2015,13(3):148–159.

[50] Massoud F. Cholinesterase Inhibitors in Vascular Cognitive Impairment[J]. *Can J Neurol Sci*,2013,40(4):446-447.

[51] Mbius H J, Stffler A. Memantine in Vascular Dementia[J]. *Int Psychogeriatr*, 2003,15 suppl 1:207–213.

[52] Wilkinson D, Róman G, Salloway S, et al. The Long-Term Efficacy and Tolerability of Donepezil in Patients with Vascular Dementia[J]. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2010,25(3):305-313.

[53] Wilkinson D, Doody R, Helme R, et al. Donepezil in Vascular Dementia: A Randomized, Placebo-Controlled Study[J]. *Neurology*, 2003,61(4):479-486.

[54] Roman G C, Salloway S, Black S E, et al. Randomized, Placebo-Controlled, Clinical Trial of Donepezil in Vascular Dementia: Differential Effects by Hippocampal Size[J]. *Stroke*, 2010;41(6):1213-1221.

[55] Auchus A P, Brashear H R, Salloway S, et al. Galantamine Treatment of Vascular Dementia: A Randomized Trial[J]. *Neurology*, 2007, 69(5): 448-458.

[56] Engedal K, Davis B, Richarz U, et al. Two Galantamine Titration Regimens in Patients Switched from Donepezil[J]. *Acta Neurol Scand*, 2012,126(1) :37-44.

[57] Narasimhalu K, Effendy S, Sim C H, et al. A Randomized Controlled Trial of Rivastigmine in Patients with Cognitive Impairment no Dementia Because of Cerebrovascular Disease[J]. *Acta Neurol Scand*, 2010,121:217-224.

[58] Xu Z Q, Liang X M, Juan W, et al. Treatment with Huperzine A Improves Cognition in Vascular Dementia Patients[J]. *Cell Biochem Biophys*. 2012, 62(1):55-58.

[59] Hao Z, Liu M, Liu Z, et al. Huperzine A for Vascular Dementia[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009,15(2):CD007365.

- [60] Kavirajan H, Schneider L S. Efficacy and Adverse Effects of Cholinesterase Inhibitors and Memantine in Vascular Dementia: A Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials[J]. *Lancet Neurol*,2007,6:782-792.
- [61] Winblad B, Poritis N. Memantine in Several Dementia : Results of the 9M-Best Study (Benefit and Efficacy in Severely Demented Patients During Treatment with Memantine)[J]. *Int J Geriatr Psychiatry*,1999,14(2):135-146.
- [62] Jia J, Wei C, Liang J, et al. The Effects of DL-3-n-Butylphthalide in Patients with Vascular Cognitive Impairment Without Dementia Caused by Subcortical Ischemic Small Vessel Disease: A Multicentre, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial[J]. *Alzheimer's & Dement*,2016,12(2):89-99.
- [63] Hai qing Yan, Zhi xin Yan, Xiao lu Niu, et al. DL-3-n-Butylphthalide can Improve the Cognitive Function of Patients with Acute Ischemic Stroke: A Prospective Intervention Study[J]. *Neurological Research*, 2017, 39(4):337-343.
- [64] Pantoni L, del Ser T, Soglian A G, et al. Efficacy and Safety of Nimodipine in Subcortical Vascular Dementia: A Randomized Placebocontrolled Trial[J]. *Stroke*,2005,36(3):619–624.
- [65] Fioravanti M, Grimley Evans G. Efficacy of Nicergoline in Dementia and Other Age Associated Forms of Cognitive Impairment[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2001(4):CD003159.
- [66] Weinmann S, Roll S, Schwarzbach C, et al. Effects of Ginkgo Biloba in Dementia: Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *BMC Geriatr*, 2010,10: 14.
- [67] Jia J, Wei C, Chen S, et al. Efficacy and Safety of the Compound Chinese Medicine SaiLuoTong in Vascular Dementia: A Randomized Clinical Trial[J]. *Alzheimers Dement*, 2018, 4:108-117.
- [68] 安翠霞,于欣.痴呆患者经济负担及相关因素研究[J].*中国心理卫生杂志*,2005,19(9):592-594.
- [69] Van der Steen J T. Music-Based Therapeutic Interventions for People with Dementia[J]. *Cochrane Database Syst Rev*,2017, 2(5):CD003477.
- [70] Dyer S M, Harrison S L, Laver K, et al. An Overview of Systematic Reviews of Pharmacological and Non-Pharmacological Interventions for the Treatment of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia[J]. *Int Psychogeriatr*,2017:1-15.
- [71] Ismail Z, Gatchel J, Bateman D R, et al. Affective and Emotional Dysregulation as

Pre-Dementia Risk Markers: Exploring the Mild Behavioral Impairment Symptoms of Depression, Anxiety, Irritability, and Euphoria[J]. *Int Psychogeriatr*,2018,30(2):185-196.

[72] Jia J P, Wang Y H, Wei C B. Chinese s for Diagnosis and Management of Cognitive Impairment and Dementia (V):Dementia Therapy[J]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*,2011,91:940-945.

[73] 中华医学会精神医学分会老年精神医学组.神经认知障碍精神行为症状群临床诊疗专家共识[J].*中华精神科杂志*, 2017,50(5):335-339.

[74] Drye L T, Spragg D, Devanand D P, et al. Changes in QTc Interval in the Citalopram for Agitation in Alzheimer's Disease (CitAD) Randomized Trial[J]. *PLoS One*,2014,9(6):e98426.

[75] 胡昌清, 朱雪泉, 丰雷, 等.中国抑郁障碍指南（第二版）解读:药物治疗原则[J].*中华精神科杂志*,2017,50(3):172-174.

[76] 中华医学会精神医学分会老年精神医学组.老年期抑郁障碍诊疗专家共识[J].*中华精神科杂志*,2017,50(5):329-334.

组 长 吕佩源 张颖冬

副组长 章军建 魏翠柏 杜怡峰 王延江
董艳红

成 员（以姓氏笔画为序）

许 静 杜万良 汪 昕 沈 英
宋海庆 范明玥 罗本燕 岳 伟
周玉颖 屈秋民 胡风云 徐 运
彭丹涛 靳 玮

编写组成员（以姓氏笔画为序）

刘 扬 齐倩倩 安东侠 纪怡藩
李 萌 李 瑶 李 睿 李向雨
李晓莎 肖伊宁 陈伟红 陈慧芳
蒋 欣 滑美焕 滕振杰

19. 中国颅内静脉和静脉窦血栓形成诊疗指导规范

中国颅内静脉和静脉窦血栓形成诊疗指导规范目录

一、病因及诱因

二、病理学改变

三、临床表现

四、辅助检查

（一）实验室和腰椎穿刺检查

（二）影像学检查

五、诊断

六、治疗

（一）基础治疗

（二）血管内治疗

（三）外科治疗

颅内静脉和静脉窦血栓形成（cerebral venous and sinus thrombosis, CVST）约占所有脑卒中的0.5%~1.0%，多见于妊娠妇女、服用口服避孕药的女性以及<45岁的年轻人群。最初于1825年由Ribes基于尸检结果描述，当时及以后相当一段时间的文献报道多为尸检结果。在正常人群中，CVST的年发病率在新生儿和儿童为7/100万，成人约为2/100万~5/100万。对其治疗也仅局限于降颅压、抗癫痫等对症治疗。1942年，Lyons描述系统性抗凝治疗CVST的效果：抗凝可阻止病情恶化或改善病情，但不能溶解已形成的血栓。1971年，Vines等对CVST患者进行系统性溶栓治疗，溶栓剂可溶解已形成的血栓，使被阻塞的静脉窦开放，患者的预后得到了极大改善，随后溶栓方式得到进一步发展，1988年，Scott利用经颅钻孔进行接触性溶栓；1991年，Barnwell利用血管介入技术经颈静脉和股静脉进行静脉窦接触性溶栓，从而丰富了CVST的治疗手段。

目前，抗凝治疗是CVST首选的治疗方法，随机对照研究证实，抗凝治疗对于CVST是安全的。其不仅能减少患者的病死率和残疾率，并且即使对于合并颅内出血的患者，也不会增加再次颅内出血的风险。大量文献报道，接受溶栓治疗的患者血管再通率较高，尤其是患者在接受抗凝治疗后，病情仍继续恶化或尽管采用其他处理措施，但颅内压仍然较高，则应考虑溶栓治疗。但目前的证据仅来自系列病例研究报道，缺乏循证医学研究证明溶栓与抗凝治疗的优劣性以及不同溶栓治疗方法的疗效。

在我国，尽管CVST临床少见，但因其发病形式多样，临床表现各异，常被误诊或漏诊，具有较高的致残率和致死率；同时，由于对其发病原因尚没有明确的认识，现有临床治疗手段及评价方法缺乏统一的标准。基于此现状，本专家组联合制定CVST治疗的指导规范，旨在提高临床医师对CVST的认识，确定统一的治疗手段及评价方法。

一、病因及诱因

常见的病因为：①遗传性高凝状态：抗凝血酶缺乏、补体蛋白C和S缺乏、激活蛋白V抵抗、V因子突变、凝血酶原突变、亚甲基四氢叶酸还原酶突变致高半胱氨酸血症等。②获得性高凝状态：妊娠、产褥期、高半胱氨酸血症、抗磷脂抗体、肾病综合征等。③感染：脑膜炎、耳炎、乳突炎、鼻窦炎、颈部、面部和嘴部感染、系统性感染、获得性免疫缺陷综合征等。④炎性反应和自身免疫性疾病：系统性红斑狼疮、韦格纳肉芽肿病、结节病、炎性肠炎、血栓闭塞性血管炎、

Adamantiades-Bechet 病等。⑤肿瘤：神经系统肿瘤、全身恶性肿瘤、神经系统外实体瘤等。⑥血液病：红细胞增多症、血栓性血小板减少性紫癜、血小板增多症、严重贫血和自体免疫溶血性疾病、阵发性夜间血红蛋白尿、肝素诱导血小板减少症等。⑦药物：口服避孕药、锂剂、雄激素、舒马曲坦，静脉输入免疫球蛋白、激素替代疗法、天冬酰胺酶、类固醇、违禁药品等。⑧物理因素：头外伤、神经外科手术、颈静脉插管、脑静脉窦损伤等。⑨其他因素：脱水（尤其儿童）、甲状腺毒症、动静脉畸形、硬脑膜动静脉瘘、先天性心脏病、放射治疗后等。

CVST 患者中有 54% 的患者正在服用口服避孕药，34% 处于遗传性或获得性血栓形成前状态，2% 为妊娠妇女或产褥期女性，其他诱因包括感染（12%）、癌症（7%）及血液系统疾病（12%）。

二、病理学改变

首先，脑静脉闭塞引起静脉性梗死及局部脑水肿，病理学可见增粗的静脉、局部水肿、缺血性神经元损伤和瘀点状出血，后者可形成颅内出血。其次，静脉窦闭塞引起静脉引流障碍，导致静脉高压：一方面造成血脑屏障破坏、有效循环血量减低以及能量依赖性细胞膜泵功能障碍出现脑水肿；另一方面影响脑脊液吸收障碍造成颅内压增高。

三、临床表现

头痛为 CVST 最常见的临床症状，90% 的患者会出现。40% 的患者出现局灶性或全身性痫性发作；颅内压升高造成的视盘水肿，可使视力进行性下降；局灶性神经功能障碍，包括运动及感觉功能障碍、脑神经麻痹、失语及小脑体征。

四、辅助检查

（一）实验室和腰椎穿刺检查

1. 实验室检查 检查项目包括：血常规、凝血指标、D-二聚体及抗体、炎症反应指标检查。

2. 腰椎穿刺检查 压力常增高， $>300\text{mmH}_2\text{O}$ 患者的临床症状常较重。

（二）影像学检查

1. CT 检查 直接征象表现为绳索征、三角征、静脉窦高密度影像；间接征象可表现为静脉性梗死、出血性梗死、大脑镰致密及小脑幕增强。

2. MRI ①急性期：脑静脉窦内正常血流流空信号消失，并且 $T_1\text{WI}$ 上呈等

信号，T₂WI上呈低信号；②亚急性期：T₁WI、T₂WI均呈高信号；③慢性期：由于血管发生部分再通，流空效应重新出现，典型表现为在T₁WI上出现等信号，T₂WI上出现高信号或等信号。

3.MR 静脉造影（MRV） 直接征象表现为受累脑静脉窦完全闭塞、不规则狭窄及存在边缘不光滑的低信号，或者表现为发育正常的脑静脉窦高血流信号消失，或表现为再通后形成边缘模糊且不规则的较低信号；间接征象为梗阻发生处有静脉侧支循环形成、引流静脉异常扩张。

4.CT 静脉造影（CTV） CT 静脉造影可以提供一個快速可靠的方法来检测 CVST。因为血栓形成的静脉窦的密度呈多样性，CTV 尤其对亚急性期或慢性期 CVST 的诊断更有帮助。CTV 能快速并可靠地评价脑静脉系统血栓，主要表现为静脉系统充盈缺损、静脉窦壁的强化、侧支静脉开放和引流增加等。

5.DSA 是诊断 CVST 的金标准；主要表现为静脉窦完全被血栓阻塞，出现“空窦现象”。其他征象可以出现皮质静脉或深静脉显影不佳、头皮静脉和导静脉明显扩张、动静脉循环时间延长（主要是静脉期时间延长>10 秒），显示扩张迂曲的侧支循环形成及发生静脉逆流现象等征象。皮层静脉血栓往往在其回流分布区不能显影。需要注意的是对于病情迁延不愈、反复发作，进行抗凝等治疗或需排除其他出血性疾病的 CVST 患者，建议行 DSA 检查。

五、诊断

根据临床表现、实验室检查及影像学表现一般可以确诊。影像学建议如下。

1.尽管 CT 平扫或 MRI 有助于对怀疑 CVST 的患者进行初始评估，但是其阴性结果并不能排除 CVST。对于怀疑 CVST 的患者，如果 CT 平扫或 MRI 结果是阴性的，或者 CT 平扫或 MRI 已提示 CVST 的情况下为确定 CVST 的范围，建议进行静脉造影检查（CTV 或 MRV）。（I类推荐，C 级证据）

2.对于内科治疗下仍有持续或进展症状的，或有血栓扩大迹象的 CVST 患者，建议早期随访进行 CTV 或 MRV 检查。（I类推荐，C 级证据）

3.对于临床表现为 CVST 复发病状，并既往有明确 CVST 病史的患者，建议复查 CTV 或 MRV。（I类推荐，C 级证据）

4.结合 MR 的梯度回波 T2 敏感性加权图像有助于提高 CVST 诊断的准确性。（IIa 类推荐，B 级证据）

5.对临床高度怀疑 CVST 的患者，而 CTV 或 MRI 结果不确定的患者，建议

进一步行全脑血管造影术明确诊断。（IIa 类推荐，C 级证据）

6.病情稳定的患者，为评估闭塞的皮层静脉或静脉窦的再通情况，在确诊后 3~6 个月进行 CTV 或 MRV 检查是合理的。（IIa 类推荐，C 级证据）

六、治疗

（一）基础治疗

1.降颅压治疗 对于轻、中度脑水肿患者，抗凝治疗可改善静脉回流，不需要其他抗高血压药物治疗。对于重度颅内压增高的患者可使用甘露醇等脱水药物；目前尚无随机对照研究评估碳酸酐酶抑制药物或利尿剂对于 CVST 患者转归的影响，因此不建议对急性 CVST 患者使用乙酰唑胺来预防死亡或改善功能的转归；对于继发于 CVST 的孤立性高颅压引起严重头痛或危及视力时，如果乙酰唑胺相对安全，可考虑使用。

2.控制癫痫发作 大约有 30%~40%的 CVST 患者发病早期可出现痫性发作，尤其伴有幕上病变的患者与痫性发作有密切关系；目前一项 Cochrane 系统评价显示，对于抗癫痫在 CVST 后癫痫发作一级和二级预防中的作用，目前仍缺乏相关证据。因此对于伴有幕上病变和癫痫发作的急性 CVST 患者，我们建议使用抗癫痫药物治疗和预防早期的痫性发作及复发；对于远期癫痫发作的预防，我们不提出任何推荐意见。

（二）血管内治疗

1.抗凝治疗

（1）作用和不足

1) 作用：可预防静脉血栓的发生，阻止血栓延续发展，促进侧支循环通路开放，预防深静脉血栓和肺栓塞。

2) 不足：不能溶解已经形成的血栓。

（2）适应证及禁忌证

1) 适应证：对于意识清楚的 CVST 患者应该给予皮下低分子肝素或静脉使用肝素抗凝治疗，伴随颅内出血的 CVST 不是肝素治疗的禁忌证。

2) 禁忌证：有严重凝血功能障碍的患者；病情危重，脑疝晚期，去大脑强直。

（3）药物和用法：抗凝早期口服华法林，控制 INR 至 2.0~3.0（血浆凝血酶原时间延长至正常值的 2 倍）。对于病因明确且临床症状改善的患者，华法林

可使用 3 个月；对于病因不明确的高凝状态可服用华法林 6~12 个月；对于复发性 CVST 患者可考虑终身抗凝。2017 版欧洲指南指出利伐沙班和达比加群可以有效地治疗 CVST，且无明显并发症，但存在没有有效的指标来监控疗效、临床应用时间短及长期并发症尚未明确的缺点。

【推荐意见】

- 监测 INR 值并调整华法林剂量，目标值 2.0~3.0。
- 需要监测血小板计数、凝血象，备有维生素 K₁、硫酸鱼精蛋白等拮抗剂。
- 颅内出血并非抗凝治疗禁忌证，可评价出血体积大小，调整抗凝药物的剂量，严重时可停用抗凝药物。
- 抗凝持续时间：对于病因明确且临床症状改善的患者，华法林可使用 3 个月；对于病因不明确的高凝状态可服用华法林 6~12 个月；如果高凝状态无法纠正，建议终身抗凝；对于复发性 CVST 患者可考虑终身抗凝。

2.溶栓治疗

(1) 适应证及禁忌证

1) 适应证：对于昏迷、静脉性梗死和/或出血、癫痫、虽进行抗凝治疗但病情不断恶化的患者，可使用溶栓或取栓治疗。

2) 禁忌证：有严重凝血功能障碍，不能耐受治疗的患者；病情危重，脑疝晚期，去大脑强直。

(2) 系统性静脉溶栓：通过静脉滴注溶栓剂，经血液循环至颅内静脉窦内溶解窦内血栓使静脉窦再通，此治疗方法操作快速、简便，治疗费用相对较低，而且尿激酶或重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）溶栓效果确切。但前提是，必须有足够（相当）剂量的溶栓剂进入窦内与血栓接触，才能发挥溶栓作用。如果静脉窦内血栓已经完全闭塞静脉窦，窦内血液流动缓慢甚至无血液流动，经静脉输注后，溶栓药物多经侧支途径回流，造成窦内血栓局部溶栓药物浓度很低，溶栓效果降低甚至无效。

用量：尿激酶 50 万~150 万 U / d，5~7 天（同时检测纤维蛋白原 \geq 1.0g）；重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）0.6~0.9mg/kg，总量 \leq 50mg。

(3) 静脉窦接触性溶栓：将微导管通过股静脉入路置于血栓内，一方面显著提高了血栓内溶栓药物的浓度；另一方面，对血栓形成时间较长、溶栓速率较

慢的患者，将微导管置于血栓远端，进行缓慢持续泵入尿激酶溶栓治疗，使尿激酶反复循环溶栓，可增加静脉窦再通率，缩短静脉窦再通的时间。

用量：尿激酶 50 万~150 万 U / d，静脉点滴，2~4 次 / d，3~7 天，具体用药时间根据患者临床症状改善情况、影像学证实静脉窦是否基本通畅来确定。

【推荐意见】

- 目前尚未有充分证据支持 CVST 患者行系统性静脉溶栓，小规模病例系列研究支持静脉窦接触性溶栓治疗。

- 对于部分经过充分抗凝治疗但病情仍进展的 CVST 患者，排除其他引起恶化的情况，可考虑静脉窦接触性溶栓治疗，系统性静脉溶栓需要更严格的病例挑选（尤其是针对那些无颅内出血或大面积出血性梗死有脑疝风险的患者）。

（4）动脉溶栓：深静脉或小静脉血栓，以及静脉窦溶栓不能接触到的血栓采用动脉溶栓。经动脉途经的溶栓方法可将溶栓药物顺行送达静脉端，可有效溶解皮质及深静脉的血栓，在主引流静脉不通畅的情况下，可促进侧支循环的建立、开放侧支静脉回流途径。尿激酶用量：经颈动脉穿刺，10 万 U / d，1 次 / d，5~7 天，10~25 分钟缓慢注射，交替穿刺颈动脉。经股动脉入路，溶栓总量以 50 万 U 为宜。

（5）其他治疗

1) 机械开通：目前国内外有用导丝、球囊、保护伞及支架型取栓装置等方法机械碎栓和中间指引导管或抽栓装置抽栓。各医疗单位可根据患者病情、个人经验及单位条件谨慎选择。

2) 支架成形术：对于正规治疗 >6 个月、慢性血栓、局部狭窄、症状无改善，远、近端压力差 >10mmHg 的患者，可考虑支架成形术。

【推荐意见】

- 目前尚未有充分证据支持 CVST 患者行动脉溶栓治疗。

- 机械碎栓技术和支架成形术有病例报道和小规模病例系列研究所支持。当患者使用抗凝治疗后仍发生临床恶化，或患者由于静脉梗死发生占位效应，或患者因脑出血引起颅内压增高，而常规的内科治疗方法效果不佳，则考虑使用上述介入治疗措施。

（三）外科治疗

外科治疗在 CVST 治疗中的应用有限，主要有开颅上矢状窦切开取栓术和去

骨瓣减压术，目前临床上常用的是去骨瓣减压术，多用于急性颅内压增高或颅内血肿，占位效应明显，中线移位超过 1cm，即将发生脑疝者。未发现相关随机对照试验，但有一些病例系列研究、2 项系统评价和 1 项非随机对照研究对减压手术与未行手术进行了比较。减压手术组（去骨瓣减压术或血肿清除术）患者的平均病死率为 18.5%，死亡或残疾发生率为 32.2%，严重生活依赖发生率为 3.4%，完全恢复率为 30.7%。而未手术组重残及死亡率可达 80%。因此对于伴有即将发生脑疝的脑实质病变的急性 CVST 患者，推荐使用减压手术以预防死亡。

参考文献

- [1] Ferro J M, Canhão P, Stam J, et al. Delay in the Diagnosis of Cerebral vein and Dural Sinus Thrombosis: Influence on Outcome[J]. Stroke, 2009;40(9):3133-8.
- [2] Fink J N, McAuley D L. Cerebral Venous Sinus Thrombosis: A Diagnostic Challenge[J]. Intern Med J, 2001,31(7):384-90.
- [3] Medel R, Monteith S J, Crowley R W, Dumont A S. A Review of Therapeutic Strategies for the Management of Cerebral Venous Sinus Thrombosis[J]. Neurosurg Focus, 2009 Nov,27(5):E6.
- [4] Agnelli G, Verso M. Epidemiology of Cerebral Vein and Sinus Thrombosis[M].Front Neurol Neurosci,2008,23:16-22.
- [5] de Bruijn S F, Stam J. Randomized, Placebo Controlled Trial of Anticoagulant Treatment with Low Molecular Weight Heparin for Cerebral Sinus Thrombosis[J]. Stroke,1999,30(3):484-488.
- [6] Stam J. Sinus Thrombosis Should be Treated with Anticoagulation[J].2008;65(7): 984-985.
- [7] Coutinho J, de Bruijn S F, Deveber G, Stam J. Anticoagulation for Cerebral Venous Sinus Thrombosis. Cochrane Database Syst Rev[J].2011,(8):CD002005.
- [8] Mehraein S, Schmidtke K, Villringer A, et al. Heparin Treatment in Cerebral Sinus and Venous Thrombosis: Patients at Risk of Fatal Outcome[J]. Cerebrovasc Dis,2003,15(1-2):17-21.
- [9] Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown R D, Jr, et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis : A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke,2011,42(4):1158-1192.
- [10] Einhaupl K, Stam J, Bousser M G, et al. EFNS Guideline on the Treatment of Cerebral Venous and Sinus Thrombosis in Adult Patients [J]. Eur J Neurol,2010,17(10):1229-1235.
- [11] Ferro J M 1, Bousser M G, Canhão P, et al. European Stroke Organization Guideline for the Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis-Endorsed by the European Academy of Neurology[J].Eur J Neurol,2017,24(10):1203-1213.
- [12] Gala N B, Agarwal N, Barrese J, et al. Current Endovascular Treatment Options of Dural Venou Sinus Thrombosis: A Review of the Literature [J]. J Neurointerv Surg,Inpress 2012.
- [13] Nimjee S M, Powers C J, Kolls B J, et al. Endovascular Treatment of Venous Sinus

Thrombosis: A Case Report and Review of the Literature [J]. *J Neurointerv Surg*,2011,3(1):30-33.

[14] Rahman M, Velat G J, Hoh B L, et al. Direct Thrombolysis for Cerebral Venous Sinus Thrombosis[J]. *Neurosurg Focus*,2009,27(5):E7.

[15] Dentali F, Squizzato A, Gianni M, et al. Safety of Thrombolysis in Cerebral Venous Thrombosis. A Systematic Review of the Literature[J]. *Thromb Haemost*,2010,104(5):1055-62.

[16] Chiewvit P, Piyapittayanan S, Pongvarin N. Cerebral Venous Thrombosis: Diagnosis Dilemma [J]. *Neurol Int*,2011,3(3):13.

[17] Guenther G, Arauz A. Cerebral Venous Thrombosis : A Diagnostic and Treatment Update [J]. *Neurologia*, 2011,26(8):488-498.

[18] Khan M, Kamal A K, Wasay M. Controversies of Treatment Modalities for Cerebral Venous Thrombosis [J]. *Stroke Res Treat*, 2010,2(1): 956302.

[19] Coutinho JM, Stam J. How to Treat Cerebral Venous and Sinus Thrombosis[J]. *J Thromb Haemost*. 2010,8(5):877-83.

[20] Roach ES. Cerebral Venous Sinus Thrombosis: to Treat or not to Treat[J]? *Arch Neurol*. 2008;65(7):987-8.

[21] Bousser M G, Ferro J M. Cerebral Venous Thrombosis: An Update [J]. *Lancet Neurol*, 2007, 6(2):162-170.

[22] Ferro J M, Canhao P, Stam J, et al. Prognosis of Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis: Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT) [J]. *Stroke*, 2004,35(3):664-670.

[23] Stam J. Thrombosis of the Cerebral Veins and Sinuses [J]. *N Engl J Med*,2005,352(17): 1791-1798.

[24] Iorio A, Barnes C, Vedovati M C, et al. Thrombophilia and Cerebral Vein Thrombosis[M]. *Front Neurol Neurosci*.2008,23:55-76.

[25] Heckmann J G, Tomandl B, Erbguth F, et al. Cerebral Vein Thrombosis and Prothrombin Gene (G20210A) Mutation[J]. *Clin Neurol Neurosurg*,2001,103(3):191-3.

[26] Gao H, Yang B J, Jin L P, et al. Predisposing Factors, Diagnosis, Treatment and Prognosis of Cerebral Venous Thrombosis During Pregnancy and Postpartum: A Case-Control Study[J]. *Chin Med J (Engl)*,2011,124(24):4198-204.

- [27] McBane R D ,2nd, Tafur A, Wysokinski W E. Acquired and Congenital Risk Factors Associated with Cerebral Venous Sinus Thrombosis[J].*Thromb Res*,2010,126(2):81-7.
- [28] Saadatnia M, Fatehi F, Basiri K, et al. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Risk Factors[J]. *Int J Stroke*,2009,4(2):111-23.
- [29] Ferro J M, Bacelar-Nicolau H, Rodrigues T, et al. Risk Score to Predict the Outcome of Patients with Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2009,28(1):39-44.
- [30] Villringer A, Mehraein S, Einhaupl K M. Pathological Aspects of Cerebral Sinus Venous Thrombosis (SVT) [J]. *J Neuroradiol*,1994,21(2):72-80.
- [31] Lee S K, terBrugge K G. Cerebral Venous Thrombosis in Adults: the Role of Imaging Evaluation and Management[J]. *Neuroimaging Clin N Am*,2003,13(1):139-52.
- [32] Poon C S, Chang J K, Swarnkar A, et al. Radiologic Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis: Pictorial Review[J]. *AJR Am J Roentgenol*,2007,189(6 Suppl):S64-75.
- [33] Kamal M K. Computed Tomographic Imaging of Cerebral Venous Thrombosis[J]. *J Pak Med Assoc*,2006 Nov,56(11):519-22.
- [34] Rizzo L, Crasto S G, Rudà R , et al. Cerebral Venous Thrombosis: role of CT, MRI and MRA in the Emergency Setting[J]. *Radiol Med*,2010,115(2):313-25.
- [35] Connor S E, Jarosz J M. Magnetic Resonance Imaging of Cerebral Venous Sinus Thrombosis[J]. *Clin Radiol*,2002 Jun,57(6):449-61.
- [36] Ihn Y K, Jung W S, Hwang S S. The Value of T2-Weighted Gradient-Echo MRI for the Diagnosis of Cerebral Venous Sinus Thrombosis [J]. *Clin Imaging*, Inpress 2012.
- [37] Janjua N. Cerebral Angiography and Venography for Evaluation of Cerebral Venousthrombosis[J]. *J Pak Med Assoc*,2006,56(11):527-30.
- [38] Dashti S R, Hu Y C, Yao T, et al. Mechanical Thrombectomy as First- Line Treatment for Venous Sinus Thrombosis: Technical Considerations and Preliminary Results Using the AngioJet Device[J]. *Neurointerv Surg*,2013,5(1):49-53.
- [39] Borhani Haghighi A, Mahmoodi M, Edgell R C, et al. Mechanical Thrombectomy for Cerebral Venous Sinus Thrombosis: A Comprehensive Literature Review. *Clin Appl Thromb Hemost*,2013.
- [40] Li G, Zeng X, Hussain M, et al. Safety and Validity of Mechanical Thrombectomy and Thrombolysis on Severe Cerebral Venous Sinus Thrombosis.*Neurosurgery*,2013,72(5):730-8.

[41] Ferro J M 1, Crassard I, Coutinho J M, et al. Decompressive Surgery in Cerebrovenous Thrombosis: A Multicenter Registry and a Systematic Review of Individual Patient Data. *Stroke*,2011,42(10):2825-31.

[42] Raza E, Shamim M S, Wadiwala M F, et al.Decompressive Surgery for Malignant Cerebral Venous Sinus Thrombosis: A Retrospective Case Series from Pakistan and Comparative Literature Review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*,2014,23(1):e13-22.

[43] Théaudin M, Crassard I, Bresson D, et al. Should Decompressive Surgery be Performed in Malignant Cerebral Venous Thrombosis? A Series of 12 Patients. *Stroke*. 2010,41(4):727-31.

组 长 范一木

副组长 贾 强

成 员（以姓氏笔画为序）

王大明 王拥军 吉训明 刘丽萍

李宝民 莫大鹏 缪中荣

编写组成员（以姓氏笔画为序）

王 君 王世波 王红光 冯 涛

刘新峰 祁 鹏 李旭东 陆 军

郭新宾 曹向宇 阎世鑫 梁伟伦

程 磊

20. 中国重症脑血管病诊治指南

中国重症脑血管病诊治指南目录

- 第一节 重症脑血管病的专科治疗
 - 一、重症脑血管病的渗透性治疗
 - (一) 渗透性治疗在脑疝时的应用
 - (二) 渗透性治疗在高颅压时的应用
 - (三) 渗透性治疗在脑水肿时的应用
 - 二、重症脑血管病的外科治疗
 - (一) 大面积脑梗死的手术治疗
 - (二) 脑出血的手术治疗
 - (三) 小脑梗死和出血的手术治疗
 - 三、重症脑血管病继发癫痫的防治
- 第二节 重症脑血管病的综合管理
 - 一、重症脑血管病的气道管理
 - (一) 气道管理的总体目标
 - (二) 人工气道的建立
 - (三) 呼吸机参数设置及人工气道的维护
 - (四) 拔除人工气道的时机
 - 二、重症脑血管病的体温管理
 - (一) 重症脑血管病患者发热治疗
 - (二) 重症脑血管病患者低温治疗
 - 三、重症脑血管病的血压管理
 - (一) 急性缺血性脑卒中血压管理
 - (二) 急性出血性脑卒中血压管理
 - (三) 重症脑血管病的静脉降压治疗
 - 四、重症脑血管病的血糖管理
 - 五、重症脑血管病的液体管理
 - 六、重症脑血管病深静脉血栓的预防
 - 七、重症脑血管病的镇痛和镇静
 - (一) 重症脑血管病的疼痛和镇痛
 - (二) 重症脑血管病的躁动和镇静
 - 八、重症脑血管病应激性溃疡的预防
 - 九、重症脑血管病的营养支持
 - 十、医院获得性肺炎的预防
 - 十一、重症脑血管病的早期康复治疗
- 第三节 重症脑血管病的质量控制
 - 一、神经重症监护病房建设要求
 - 二、重症脑血管病的质量控制标准
 - (一) 早期营养支持质量控制标准
 - (二) 重症脑血管病深静脉血栓监测与预防质量控制标准
 - (三) 医院感染与多重耐药菌管理质量控制标准
 - (四) 早期康复评估
 - (五) 病情严重程度校正病死率
 - (六) 随访
- 附录

第一节 重症脑血管病的专科治疗

一、重症脑血管病的渗透性治疗

(一) 渗透性治疗在脑疝时的应用

1.渗透性治疗是脑疝的挽救性治疗措施，一旦发生脑疝应立即使用甘露醇或高渗盐。

2.渗透性治疗是脑疝的临时性治疗措施，在使用渗透性治疗的同时应判断是否需要手术治疗；如果不采取手术治疗，应根据患者临床表现、影像学检查、现有治疗及其效果等综合考虑是否需要联合采取其他治疗措施，如抬高床头（注意将患者头部保持居中位）、保持正常体温、镇痛镇静、过度换气、巴比妥昏迷和低温治疗等。

3.脑疝时，渗透性治疗药物的使用方法是：20%甘露醇 0.5~1.0g/kg，加压静注；或 23.4%的高渗盐 30ml 或 10%的高渗盐 75ml 或 7.5%的高渗盐 100ml 静脉注射，可以重复或联合使用。

(二) 渗透性治疗在高颅压时的应用

1.渗透性治疗能够降低颅内压（ICP），但并无改善预后的可靠证据。

2.渗透性治疗可以在 ICP 监测下实施，启动渗透性治疗的时机应根据 ICP 的情况，同时结合患者的临床表现、影像学检查、多模式脑监护和患者病情的动态变化综合考虑。

3.目前并无统一的 ICP 干预阈值，但在新研究发表之前，本规范建议 ICP < 15mmHg 时不需要启动渗透性治疗，而 ICP > 25mmHg 时因与预后不良密切相关，应该启动渗透性治疗。而 ICP 为 15~25mmHg 时，建议结合临床表现、影像学检查、多模式脑监护和患者病情的动态变化综合考虑。

4.无 ICP 监测者应根据患者的临床表现、影像学检查和多模式脑监护等综合考虑，尤其是患者病情的动态变化，当患者因脑组织肿胀导致病情进行性加重，如 GCS 运动评分下降 2 分或影像学检查显示有明显中线移位等情况时，可以启动渗透性治疗。

5.渗透性治疗是高颅压治疗的一部分，应根据患者的情况采取各种针对脑水肿和高颅压的治疗措施。

（三）渗透性治疗在脑水肿时的应用

- 1.不推荐渗透性治疗用于预防脑水肿和高颅压。
- 2.不推荐将渗透性药物用于治疗单纯的脑水肿，渗透性治疗仅推荐用于因脑水肿引起的高颅压和脑疝。

二、重症脑血管病的外科治疗

（一）大面积脑梗死的手术治疗

1.大面积脑梗死分为良性病程和恶性病程，恶性病程患者可以从手术治疗中获益。60岁以上患者手术治疗可以降低病死率，但可能遗留严重残疾。

2.存在以下情况考虑为恶性病程的高危患者，可以与外科医师沟通是否手术治疗：①GCS≤13分，伴中线明显移位或脑干受压；②起病6小时内头颅CT显示低密度灶体积>大脑中动脉（middle cerebral artery, MCA）区的1/2或低灌注区>MCA区2/3，或起病6小时内磁共振DWI高信号体积>82ml或14小时内磁共振DWI高信号体积>145ml；③同时伴大脑前动脉和/或大脑后动脉大面积脑梗死。

3.NIHSS≥10分的患者应判断是否为颈内动脉或大脑中动脉M1段闭塞及梗死灶体积是否大于MCA区的1/2。若为颈内动脉或大脑中动脉M1段闭塞及梗死灶体积大于MCA区的1/2，应在NICU监测并渡过脑水肿高峰期，若患者意识状态恶化（NIHSS 1a评分≥1分或增加1分或以上，或GCS≤13分，或睁眼和运动相关的GCS≤9分）时应立即寻找原因，若为脑组织肿胀引起，应立即与外科医师讨论是否手术治疗（图20-1）。

4.手术治疗的效果与手术方式密切相关，大面积脑梗死患者去骨瓣减压术去除颅骨直径应≥12cm，同时行硬脑膜减张成形术的减压效果更佳，是否行脑叶切除和颞肌切除应根据患者的个体情况决定。

5.大面积脑梗死有手术指征时手术治疗应尽早进行，脑疝发生前的手术效果优于脑疝发生后发病48小时后进行手术治疗可以增加生存机会，但可能遗留严重残疾，应与家属充分沟通。

6.每个卒中中心应能事先与神经外科医师一起确定好大面积脑梗死病情观察流程、手术适应证和手术时机，手术前应神经外科医师充分沟通。

7.大面积脑梗死患者入院后，医师应尽早与家属沟通患者可能的病情变化，可能需要手术治疗及手术后可能的预后情况，包括术后可能面临长期治疗等，以

便让家属了解病情，提前考虑和表明对手术治疗的態度。

大面积脑梗死恶性病程的风险评估和处理流程

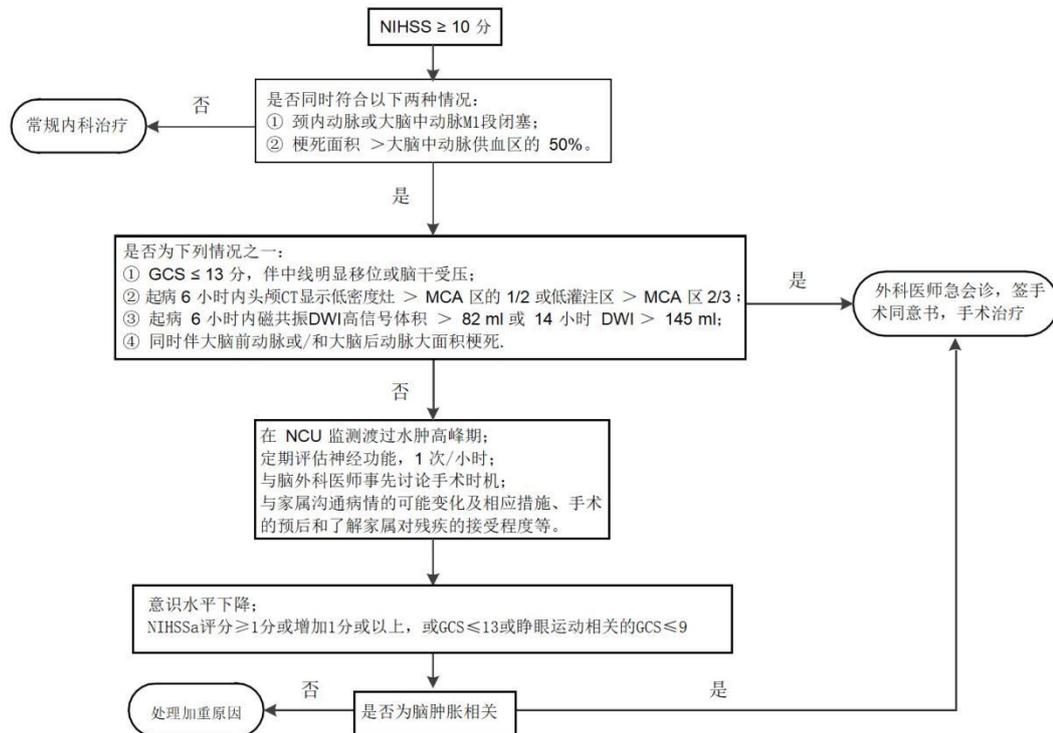


图 20-1 大面积脑梗死恶性病程的风险评估和处理流程

(二) 脑出血的手术治疗

1.去骨瓣减压和/或同时行血肿清除术可作为幕上脑出血挽救生命的手段,但不推荐常规开展。

2.微创手术,包括钻孔血肿抽吸、立体定向下和神经内镜下血肿清除术,在有经验或经过良好培训的单位,对于经过严格选择的患者,可作为一种治疗手段,但需与家属充分沟通。

(三) 小脑梗死和出血的手术治疗

1.小脑梗死患者在积极治疗之后仍出现脑干受压症状和体征,推荐尽早行枕骨下颅骨切除联合硬脑膜减张成形术。脑积水患者,有脑室外引流手术指征时可行脑室外引流术,并可与枕骨下颅骨切除术同时进行。

2.小脑出血患者在积极治疗之后仍有神经功能恶化或脑干受压和/或脑积水者,应尽快行手术治疗。

三、重症脑血管病继发癫痫的防治

1.不能解释或与病情严重程度不匹配的意识障碍患者,应行持续脑电监测,

以发现非惊厥发作或非惊厥性癫痫持续状态。

2.重症脑血管病患者，无论是脑梗死、脑出血或蛛网膜下腔出血，均不推荐常规预防性使用抗癫痫药物。

3.蛛网膜下腔出血患者有下列情况之一可以考虑预防性使用抗癫痫药物：病前有癫痫病史；伴脑出血或脑梗死；动脉瘤发生于大脑中动脉或伴有难治性高血压。

4.重症脑血管病急性期预防性使用抗癫痫药物可能导致预后不良，是否预防性使用抗癫痫药物应权衡癫痫发作的风险、癫痫发作可能导致的不良后果和抗癫痫药物使用的不良作用三者之间的利弊综合考虑。

5.重症脑血管病急性期出现癫痫发作，或脑电图呈现“电发作”且有精神状态改变的患者，应该使用抗癫痫药物。

6.对一次癫痫发作或预防性使用抗癫痫药物的药物选择和使用时长，目前尚无足够的证据给出建议。但在新证据出现之前，本规范建议动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者不选择苯妥英钠作为预防性药物。

7.确诊为癫痫或癫痫持续状态的患者，根据患者的临床特征，遵循现有指南应用抗癫痫药物控制癫痫，并尽早使用抗癫痫药物。

第二节 重症脑血管病的综合管理

一、重症脑血管病的气道管理

（一）气道管理的总体目标

重症脑血管病患者氧饱和度应维持在 $\geq 95\%$ ， PaCO_2 应维持在正常范围。无缺氧的患者不推荐常规吸氧。有颅内压增高的患者可将 PaCO_2 维持在正常低限。

（二）人工气道的建立

1.重症脑血管病患者人工气道的建立方式主要有气管插管和气管切开术。气管插管的指征包括：①氧合或通气功能障碍（经充分氧疗和吸痰等处理后， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ 或 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ ；氧饱和度 $\leq 94\%$ ；肉眼观察有发绀；呼吸过度或不足等）；②气道保护能力受损（口咽分泌物潴留和咳嗽反射明显减弱等）；③预期病情恶化需要插管或当前呼吸功能不全可导致病情加重；④ $\text{GCS} \leq 8$ 分，气道梗阻或误吸高风险患者。

气管插管后7~14天不能拔管的患者可考虑行气管切开，预期超过14天不

能拔管的患者推荐早期行气管切开。

2.所有非紧急气管插管的患者，均应判断是否为困难气道。困难气道患者，有条件的单位插管前应准备好可视喉镜、纤维支气管镜及环甲膜穿刺工具等，根据实际情况做好紧急气管切开的准备，并应有2名经验丰富的医师在场提供指导和帮助。

3.推荐在气管插管前进行预氧合以减少严重缺氧风险。预氧合的方法：床位抬高30°，无创正压通气或经鼻高流量湿化氧疗（60~70L/min）或球囊面罩通气或鼻导管吸氧（15L/min）3分钟，尽可能使氧饱和度接近100%。推荐在插管期间持续使用经鼻高流量湿化氧疗（60~70L/min）或鼻导管吸氧（15L/min），在插管间期推荐球囊面罩通气。

（三）呼吸机参数设置及人工气道的维护

1.压控通气模式和容控通气模式在理论上都可以达到相同的效果，临床医师可以选择自己熟悉的通气模式。但大多数情况机械通气的初始设置可设置为容控通气模式，潮气量为6~8ml/kg，呼吸频率12~14次/min。之后可根据患者的动脉血气分析结果和临床需求调整呼吸机模式和参数。

2.机械通气的目标 ①以最低氧浓度维持氧饱和度≥95%；②维持pH值达到7.3~7.4，PaCO₂达到35~45mmHg，或ETCO₂达到30~40mmHg；③使用肺保护通气策略，预防呼吸机相关肺损伤（ventilator-induced lung injury, VILI）：控制气道峰压（<35cmH₂O）和平台压（<30cmH₂O）。

（四）拔除人工气道的时机

1.撤离呼吸机之前应该常规进行自主呼吸试验（具体试验流程见附录21-1）。拔管失败的高危人群（包括：年龄>65岁，存在慢性阻塞性肺病或充血性心力衰竭，或在自主呼吸试验时存在二氧化碳潴留等）可在拔管后预防性使用无创通气。

2.气管插管拔除前，应该充分评估患者意识状态、自主咳嗽能力，以及是否可以顺利脱离呼吸机支持。拔管之后需要持续监测，避免出现气道梗阻及呼吸困难。

3.气管切开导管拔除需达到以下条件：稳定的呼吸功能（连续脱机>48小时）；有效的气道保护能力（较好的咳嗽能力）；上气道状况良好（无上气道梗阻表现）；良好的吞咽功能。

二、重症脑血管病的体温管理

（一）重症脑血管病患者发热治疗

1.发热监测的对象与频率

（1）建议住院患者至少每隔 4 小时监测体温 1 次，直至病情稳定。

（2）推荐发热的重症脑血管病患者，要详细了解病情，进行必要的查体、检验和检查，分析发热原因。

2.发热的预防与处理指征 不推荐使用药物预防重症脑血管病患者的发热；建议发热处理的阈值设定为体温 $>37.5^{\circ}\text{C}$ 。

3.发热的处理 发热的处理首先应根据发热的原因进行病因治疗；建议对症治疗时，解热药物首选对乙酰氨基酚，但应注意副作用和药物间的相互作用，尤其是增加出血风险；物理降温应该与解热药物一起或在使用了解热药物后再使用，且应密切观察是否出现寒颤，一旦出现寒颤应停用物理降温；建议采用流程化或集束化的方法进行发热的管理，以提高执行力。

（二）重症脑血管病患者低温治疗

1.低温治疗的适应证

（1）不推荐常规通过诱导性低温的方法改善重症脑血管病患者的功能结局和降低病死率。

（2）重症脑血管病患者在规范化治疗后脑肿胀仍进行性加重，且不适合手术，或患者家属拒绝手术时，可考虑低温治疗。

（3）建议拟行低温治疗的患者在发病 6~72 小时之间开始低温治疗或根据颅内压（ $>20\text{mmHg}$ ）确定低温治疗开始时间。

2.低温治疗的方法

（1）推荐选择具有温度反馈调控装置的新型全身体表低温技术或血管内低温技术开展低温治疗，普通降温毯不应视为低温治疗技术。

（2）推荐快速诱导低温，可选择 4°C 生理盐水静脉输注辅助诱导低温。常规评估寒颤，必要时使用镇痛、镇静或肌松药物控制寒颤。

（3）推荐通过膀胱或直肠监测体温，目标温度为 $32\sim 35^{\circ}\text{C}$ ，维持时长至少 24 小时。

（4）推荐缓慢、主动复温，在 24~72 小时内逐渐达到正常体温。

三、重症脑血管病的血压管理

（一）急性缺血性脑卒中血压管理

1.急性缺血性脑卒中患者,如果存在合并症或并发症需要降压时[如合并主动脉夹层、溶栓后症状性脑出血(symptomatic intracranial hemorrhage, sICH)、急性冠状动脉事件、急性心力衰竭或先兆子痫等],早期降压治疗使初始血压降低15%可能是安全的,但要兼顾脑灌注压。

2.未接受静脉溶栓或血管内治疗的患者,收缩压持续升高 $\geq 200\text{mmHg}$ 或舒张压持续升高 $\geq 110\text{mmHg}$,可进行降压治疗;计划进行重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA)静脉溶栓治疗的高血压患者,溶栓治疗前血压控制目标为收缩压 $< 180\text{mmHg}$ 及舒张压 $< 100\text{mmHg}$ 。机械取栓过程中,推荐血压控制在 $180/105\text{mmHg}$ 以内,取栓后血管再通者,可以考虑将收缩压控制在 140mmHg 以下。

3.大面积脑梗死手术患者需行血压管理,防止血压波动过大。去骨瓣减压术前,血压控制目标 $< 180/100\text{mmHg}$;术后8小时内,血压控制目标为收缩压 $< 160\text{mmHg}$ 。

（二）急性出血性脑卒中血压管理

1.脑出血患者收缩压升高至 $150\sim 220\text{mmHg}$ 之间,无降压治疗禁忌证,急性期收缩压降低至 140mmHg 是安全的,且能有效地改善患者的神经功能预后;对于收缩压 $> 220\text{mmHg}$ 的脑出血患者,建议持续静脉输注抗高血压药物进行强化降压,同时应严密监测血压变化。

2.蛛网膜下腔出血动脉瘤处理前可将收缩压控制在 $140\sim 160\text{mmHg}$ 之间;动脉瘤处理后,应参考患者的基础血压,合理调整目标值,避免低血压造成的脑缺血。

（三）重症脑血管病的静脉降压治疗

1.重症脑血管病急性期的静脉降压治疗应尽量避免血压过度波动,同时兼顾脑灌注、脑水肿和ICP情况综合进行考虑。

2.乌拉地尔、拉贝洛尔和尼卡地平可作为重症脑血管病急性期降压治疗的一线药物。但对于脑出血患者,估计出血尚未完全止血以及脑卒中急性期ICP增高的患者,使用尼卡地平应慎重。

四、重症脑血管病的血糖管理

1.重症脑血管病急性期应常规进行血糖监测,当血糖持续高于 10.0mmol/L

时（相邻 2 次血糖检测 $>10.0\text{mmol/L}$ ）应予降血糖处理，降血糖处理推荐予短效胰岛素持续泵注，短效胰岛素使用期间血糖的控制目标是 $7.8\sim 10.0\text{mmol/L}$ 。

2. 应避免各种原因导致的低血糖，当血糖低于 3.3mmol/L 时，应予静脉输注葡萄糖纠正，目标为正常血糖。

3. 正在泵注胰岛素的患者，若同时使用肠内营养，建议匀速给予肠内营养，在肠内营养起始、停用和调整输注速度时应加强血糖监测（每 $0.5\sim 1.0$ 小时 1 次）并及时调整胰岛素用量以避免血糖明显波动，尤其是低血糖的发生。

4. 动静脉血清血糖测定法是血糖检测的金标准。由于指尖血糖快速、简便，可以利用指尖血糖进行常规血糖监测或快速了解血糖情况，但需定期校准（建议至少 2 天 1 次），并推荐在入院时、低血糖（避免因验证延误低血糖的处理）和组织低灌注状态时使用动脉或静脉血检测和控制血糖。有连续血糖监测条件的单位，可以有选择性的使用连续血糖监测和控制血糖。

五、重症脑血管病的液体管理

1. 重症脑血管病患者液体管理的目标是维持等血容量。

2. 对于血压正常的重症脑血管病患者，推荐使用晶体液，而不推荐使用胶体液、含糖低渗溶液和其他低渗溶液作为维持液；不推荐使用高浓度（ $20\%\sim 25\%$ ）白蛋白作为维持液。

3. 对于低血压的重症脑血管病患者，建议使用晶体液，而不建议使用胶体液、含糖低渗溶液和其他低渗溶液或高渗盐水作为复苏液；不推荐使用白蛋白（包括 4% 或 $20\%\sim 25\%$ 的白蛋白）作为复苏液。

4. 成人每天的液体维持量起始时推荐为 $25\sim 30\text{ml/kg}$ ，并推荐结合多种血流动力学参数（如动脉血压、液体平衡、心排血量、血乳酸和尿量等）优化液体治疗方案。推荐以动脉血压和液体平衡为主要参考指标，不推荐单独采用中心静脉压指导患者液体治疗及作为安全性指标。

六、重症脑血管病深静脉血栓的预防

1. 在进行深静脉血栓（DVT）预防之前，应筛查或判断是否已经存在 DVT 形成。所有肢体运动减少或制动的无 DVT 形成的重症脑血管病患者均应尽早进行 DVT 的预防。

2. 重症缺血性脑卒中患者建议使用预防剂量的低分子肝素皮下注射联合间

歇充气加压预防 DVT。颅骨切除减压术和血管内治疗的患者，可在术后立即开始 DVT 预防措施，静脉溶栓的患者低分子肝素的使用应推迟在 24 小时后。

3.重症脑出血患者入院后即可使用间歇充气加压预防 DVT，低分子肝素或未分类肝素仅在血肿稳定及无凝血功能障碍的情况下使用。

4.动脉瘤夹闭或栓塞术后的所有蛛网膜下腔出血患者均应使用未分类肝素预防 DVT，使用的时机是在术后 24 小时，间歇充气加压在患者入院后即可使用。

5.无 ICP 增高和血流动力学稳定的重症脑血管病患者应早期进行肢体运动。

七、重症脑血管病的镇痛和镇静

（一）重症脑血管病的疼痛和镇痛

1.疼痛监测的对象与频率 所有重症脑血管病患者，都应常规进行每天疼痛监测，并分析可能造成患者疼痛的因素。

（1）疼痛的评估方法

1)对于能描述疼痛的患者，推荐使用数字分级评分法(numerical rating scale, NRS)进行疼痛监测，推荐干预阈值为 NRS \geq 4 分。

2)对于不能描述疼痛但运动功能保留且行为可以观察判断的重症脑血管病患者，推荐使用行为疼痛量表(behavioral pain scale, BPS)和重症监护疼痛观察工具(critical-care pain observation tool, CPOT)进行疼痛监测，推荐干预阈值为 BPS \geq 6 分或 CPOT \geq 3 分。

3)生命体征(心率、血压、呼吸、氧饱和度和呼气末二氧化碳分压等)不能作为疼痛的判断指标。

4)使用行为评估工具时，应注意脑血管病原发损害对患者行为造成的影响。

2.镇痛治疗方案

(1)推荐建立以评估为基础的阶梯性镇痛流程，对以上评估量表评分超过干预阈值的患者进行镇痛治疗。

(2)建议接受有创或可能引起疼痛的操作前，进行预先镇痛和/或非药物性干预(如放松)以减轻疼痛。

(3)对于存在疼痛因素或接受机械通气的重症脑血管病患者，建议镇静治疗前先进行镇痛。

3.镇痛药物的选择与使用

(1)非神经病理性疼痛：推荐一线药物为静脉阿片类药物，也可考虑使用

非阿片类镇痛药物，以减少阿片类药物用量（或避免使用静脉阿片类药物）以及药物相关副作用。

（2）神经病理性疼痛：推荐给予阿片类药物，同时联合给予普瑞巴林、加巴喷丁或卡马西平。

（二）重症脑血管病的躁动和镇静

1.躁动监测的对象与频率

（1）所有非昏迷的重症脑血管病患者，均应每天常规进行躁动监测。

（2）躁动的评估方法

1）对于非昏迷且未接受肌松治疗的重症脑血管病患者，躁动的评估方法推荐采用 Richmond 躁动镇静评分（Richmond agitation-sedation scale, RASS）和镇静躁动评分（sedation-agitation scale, SAS）。

2）对于非昏迷且接受神经肌肉阻滞药物治疗的重症脑血管病患者，无法进行主观镇静评价时，推荐采用脑电双频指数（bispectral index, BIS）等反映脑功能的客观指标作为主观镇静评价的辅助手段。

2.镇静治疗的目标

（1）除非存在禁忌证，否则推荐重症脑血管病患者维持轻度而非深度镇静。

（2）对重症脑血管病患者使用镇静药物时，建议将镇静目标控制在 RASS -2~0 分或 SAS 3~4 分。

（3）使用 BIS 监测时，建议目标为健侧 BIS 在 60~80 之间。

3.镇静药物的选择与使用

（1）对于非机械通气的重症脑血管病患者，选用哪类镇静药物暂无建议。

（2）对于接受机械通气的重症脑血管病患者，建议优先使用非苯二氮草类药物（异丙酚或右美托咪定），其次可考虑使用苯二氮草类药物（咪达唑仑或劳拉西泮）。

八、重症脑血管病应激性溃疡的预防

1.重症脑血管病患者不主张常规使用组胺受体拮抗剂或质子泵抑制剂预防应激性溃疡，而应该根据患者应激性溃疡的危险因素综合考虑。

2.有以下危险因素建议进行药物预防：机械通气超过 48 小时；凝血功能障碍；昏迷（GCS<9 分）；胃十二指肠溃疡或上消化道出血病史；急性肾衰竭或肾替代治疗；急性肝功能衰竭或肝硬化病史；休克；双联抗血小板治疗、抗血小

板联合抗凝、抗血小板联合非甾体抗炎药；便潜血阳性超过 3 天。（注：凝血功能障碍是指 INR>1.5 或血小板 $<50\times 10^9 / L$ 或 APTT>正常值 2 倍。）

3.当患者可以耐受肠内营养时，可以停用或不使用预防药物；当患者应激性溃疡的危险因素解除或患者病情已经稳定时，应该停用预防药物。

九、重症脑血管病的营养支持

1.重症脑血管病患者入院后应尽快进行营养风险和吞咽功能评估，营养风险的筛查可选用营养风险筛查量表 2002（nutrition risk screening 2002，NRS2002）和危重症营养风险评分量表等（nutrition risk in critical ill score，NUTRIC）。

2.有吞咽困难或意识水平下降的患者应尽早留置鼻胃管。

3.需要进行营养支持的患者应早期（24~48 小时内）优先选择肠内营养。

4.不论补充热卡是否达标，均应关注蛋白质的补充，建议每天补充蛋白质的总量应达到每千克实际体重 1.2~2.0g；BMI 在 30~40 者，建议补充每千克理想体重 2.0g；BMI>40 者，应达到每千克理想体重 2.5g。

5.经皮内镜下胃造瘘(percutaneous endoscopic gastrostomy,PEG)的时机 如果预计需要肠内营养的时间超过 28 天，可在 14 天后病情稳定时择期行 PEG，如基底动脉主干闭塞的患者。

有关重症脑血管病的营养支持本规范未涉及部分请参考《神经系统疾病肠内营养支持操作规范共识》。

十、医院获得性肺炎的预防

所有重症脑血管病患者应做好以下措施来预防医院获得性肺炎（hospital acquired pneumonia，HAP）。

1.落实手卫生制度，同时做好患者的手卫生工作。

2.口腔护理是简单、有效的干预措施。

3.宜采取半卧位，保持床头抬高 30°。

4.患者不能喂食时，应留置鼻胃管（nasal gastric tube，NGT）或鼻肠管（nasal jejunal tube，NJT）给予鼻饲，防止误吸的发生。

5.避免过度镇静和镇痛。

6.减少不必要的组胺受体拮抗剂或质子泵抑制剂的使用。

7.HAP/呼吸机相关性肺炎（ventilator associated pneumonia，VAP）的集束化

预防措施：胸部物理治疗、振动排痰、人工气道的优化管理、气管导管气囊和呼吸机外管路的管理。

8.其他措施 积极治疗原发病，改善营养状况，增强机体免疫力；加强病房环境的管理，合理配备护理人员；保持患者水、电解质平衡，减少痰液黏稠的发生；诊疗器械严格消毒和灭菌，切实执行无菌操作制度。

十一、重症脑血管病的早期康复治疗

1.应重视重症脑血管病患者的早期康复治疗。早期康复治疗应该在康复医师的指导下或根据预先制定的流程，在专业化的卒中单元或神经重症监护病房（neurocritical care unit, NCU）里进行。

2.病情稳定和生命体征平稳的患者，主动或被动运动应尽早启动。

3.对不能主动运动或肌肉功能障碍的高危患者，若条件允许，应行神经肌肉电刺激治疗。

第三节 重症脑血管病的质量控制标准

一、神经重症监护病房的建设要求

1.高级卒中中心应建立封闭式 NCU，病房建设、医疗管理、设备配置、人员的床位比、人员的培训和资质应符合要求（可参照《神经重症监护病房建设中国专家共识》），建议的床位数 ≥ 8 张。

2.防治卒中中心可采用开放式 NCU，至少需有 1~2 名符合资质的 NCU 医师，医疗管理和护士配备达到要求，设备配置达到基本要求（必备心肺复苏装备车、监护仪、呼吸机、床边脑电图和 TCD）。

二、重症脑血管病的质量控制标准

（一）早期营养支持质量控制标准

1.神经重症监护病房患者营养风险筛查率 进行营养风险筛查的 NCU 患者数占同期 NCU 收治患者总数的比例。评估营养风险的常用筛查方法有：NRS 2002 和 NUTRIC。

2.神经重症监护病房肠内营养途径选择率 进行肠内营养的 NCU 患者数占同期 NCU 收治的进行营养支持（肠内、肠外）患者总数的比例。肠内营养包括经口和管饲（鼻胃管、鼻肠管和经皮内镜下胃造瘘）喂养。

3.神经重症监护病房早期肠内营养支持实施率 早期开始（48 小时内）肠内

营养支持的 NCU 患者数占同期 NCU 收治患者总数的比例。

（二）重症脑血管病深静脉血栓监测与预防质量控制标准

1.重症脑血管病深静脉血栓预防率 进行 DVT 预防的 NCU 患者数占同期 NCU 收治患者总数的比例。DVT 预防措施包括药物预防（肝素或低分子肝素抗凝）和机械预防（肢体加压泵、梯度压力弹力袜或足部血管脉冲技术等）。

2.重症脑血管病深静脉血栓发生率 发生 DVT 的 NCU 患者数占同期 NCU 收治患者总数的比例。

（三）医院感染与多重耐药菌管理质量控制标准

1.神经重症监护病房医院感染发病率 医院感染新发病例是指观察期间发生的医院感染病例，即观察开始时没有发生医院感染，观察开始后直至结束时发生的医院感染病例，包括观察开始时已发生医院感染，在观察期间又发生新的医院感染的病例。医院感染发病（例次）率是指 NCU 患者中发生医院感染新发病例（例次）的比例。

2.神经重症监护病房医院感染病例漏报率 应当报告而未报告的 NCU 医院感染病例数占同期 NCU 应报告医院感染病例总数的比例。

3.多重耐药菌感染发现率 多重耐药菌是指对三类或三类以上结构不同（作用机制不同）抗菌药物同时耐药（每类中一种及以上）的细菌。多重耐药菌主要包括：耐碳青霉烯类肠杆菌科细菌、耐甲氧西林金黄色葡萄球菌、耐万古霉素肠球菌、耐碳青霉烯鲍曼不动杆菌和耐碳青霉烯铜绿假单胞菌。NCU 多重耐药菌感染发现率是指多重耐药菌感染患者数（例次）与同期 NCU 患者总数的比例。

4.医务人员手卫生依从率 受调查的 NCU 医务人员实际实施手卫生次数占同期 NCU 调查中应实施手卫生次数的比例。

5.神经重症监护病房患者抗菌药物使用率 NCU 患者中使用抗菌药物（全身给药）患者数占同期 NCU 患者总数的比例。

6.神经重症监护病房抗菌药物治疗前病原学送检率 以治疗为目的使用抗菌药物的 NCU 患者，使用抗菌药物前病原学检验标本送检病例数占同期 NCU 使用抗菌药物治疗病例总数的比例。病原学检验标本包括：各种微生物培养、降钙素原、白介素-6 等感染指标的血清学检验。

7.神经重症监护病房中呼吸机相关性肺炎发病率 VAP 发生例数占同期 NCU 患者有创机械通气总天数的比例。单位：例/千机械通气日。

（四）早期康复评估

提前制定重症脑血管病患者的早期康复治疗流程。在患者病情稳定（生命体征稳定，48 小时内病情无进展）后，评估病情及制订个体化的康复治疗方案。早期康复评估内容包括肢体瘫痪、吞咽功能、语言功能、认知功能、情感障碍、营养状态、心肺功能、膀胱功能、中枢性疼痛、下肢静脉血栓风险和压疮风险等 11 个项目。早期康复治疗包括主动或被动运动及神经肌肉电刺激治疗。

（五）病情严重程度校正病死率

根据入住 NCU 或普通病房的疾病严重程度，计算重症脑血管病患者的校正病死率（adjusted mortality）。疾病严重程度应选择急性生理功能和慢性健康状况评价 II（acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II）或简化急性生理评分系统 III（simple acute physiology score III, SAPS III），联合 NIHSS 评分量表等进行评估，蛛网膜下腔出血的患者可选择世界神经外科医师联合会分级评分（world federation of neurological surgeons, WFNS）、Hess-Hunt 分级评分或动脉瘤性蛛网膜下腔出血入院时预后评分（prognosis on admission of aneurysmal subarachoid haemorrhage, PAASH）等进行评估。校正病死率包括住院期间病死率（in-hospital mortality），ICU 病死率（ICU-mortality）和入院后 28 天或 30 天病死率等。

（六）随访

对重症脑血管病患者转出 NCU 或出院后进行随访。随访指标包括病死率、神经功能缺损状态（如 NIHSS 评分）、残疾状态（如 mRS 评分）和失能状态[如巴塞尔指数（Barthel index, BI）]。随访时间为转出 NCU 时、出院时，和发病后 30 天、3 个月、6 个月和 1 年等。

参考文献

- [1] Powers W J, Rabinstein A A, Ackerson T, et al. American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke,2018, 49(3):e46-e110.
- [2] 中华医学会神经病学分会神经重症协作组,中国医师协会神经内科医师分会神经重症专业委员会.呼吸泵衰竭监测与治疗中国专家共识[J].中华医学杂志,2018,98(43):3467-3472.
- [3] Summers D, Leonard A, Wentworth D, et al. Comprehensive Overview of Nursing and Interdisciplinary Care of the Acute Ischemic Stroke Patient A Scientific Statement From the American Heart Association [J].Stroke,2009,40(8):2911-44.
- [4] Kirkman M A, Citerio G, Smith M. The Intensive Care Management of Acute Ischemic Stroke: An Overview [J]. Intensive Care Med,2014,40(5):640-53.
- [5] Turc G,Bhogal P,Fischer U, et al. European Stroke Organisation (ESO) European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke[J]. Journal of NeuroInterventional Surgery.2019:2018-14569.
- [6] Hemphill J C, 3rd, 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.
- [7] Taylor B E, McClave S A, Martindale R G, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) [J]. Crit Care Med,2016, 44(2):390-438.
- [8] Jacobi J, Bircher N, Krinsley J, et al. Guidelines for the Use of an Insulin Infusion for the Management of Hyperglycemia in Critically Ill Patients[J]. Crit Care Med, 2012,40(12):3251-76.
- [9] Wijdicks E F, Sheth K N, Carter B S, et al. Recommendations for the Management of Cerebral and Cerebellar Infarction with Swelling: A Statement for Healthcare

Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. *Stroke*,2014,45(4):1222- 38.

[10] Sherman D G, Albers G W, Bladin C, et al. The Efficacy and Safety of Enoxaparin Versus Unfractionated Heparin for the Prevention of Venous Thromboembolism after Acute Ischemic Stroke (PREVAIL Study): An Open-Label Randomized Comparison [J]. *Lancet*,2007,369(9570):1347-55.

[11] Taskforce D A S, Baron R, Binder A, et al. Evidence and Consensus-Based Guideline for the Management of Delirium, Analgesia, and Sedation in Intensive Care Medicine. Revision 2015 (DAS-Guideline 2015) Short Version[J]. *Ger Med Sci*, 2015,13:Doc19.

[12] Devlin J W, Skrobik Y, Gelinas C, et al. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU[J]. *Crit Care Med*,2018,46(9): e825-e73.

[13] Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, et al. ESICM Working Group on Gastrointestinal Function. Early Enteral Nutrition in Critically Ill Patients: ESICM Clinical Practice Guidelines[J].*Intensive Care Med*,2017,43(3):380-398.

[14] Singer P, Blaser A R, Berger M M, et al. ESPEN Guideline on Clinical Nutrition in the Intensive Care Unit[J].*Clinical Nutrition*,2019,38(1):48-79.

[15] Burgos R, Bretón I, Cereda E, et al. ESPEN Guideline Clinical Nutrition in Neurology[J]. *Clinical Nutrition*,2018, 37:354-396.

[16] Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, et al. Early Enteral Nutrition in Critically Ill patients: ESICM Clinical Practice Guidelines[J]. *Intensive Care Med*,2017,43(3):380-398.

[17] Billinger S A, Arena R, Bernhardt J, et al. Physical Activity and Exercise Recommendations for Stroke Survivors: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2014, 45(8):2532-53.

[18] Oddo M, Poole D, Helbok R, et al. Fluid Therapy in Neurointensive Care Patients: ESICM Consensus and Clinical Practice Recommendations[J]. *Intensive Care Med*, 2018, 44(4):449-463.

[19] Cadena R, Shoykhet M, Ratcliff J J. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation[J]. *Neurocrit Care*,2017,27(Suppl 1):82-88.

[20] Cho W S, Kim J E, Park S Q, et al. Korean Clinical Practice Guidelines for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage[J]. J Korean Neurosurg Soc,2018,61(2):127-166.

[21] Moheet A M, Livesay S L, Abdelhak T, et al. Standards for Neurologic Critical Care Units: A Statement for Healthcare Professionals from The Neurocritical Care Society[J]. Neurocrit Care,2018,29(2):145-160.

附录 20-1 自主呼吸试验实施流程

一、操作前评估

1.有创机械通气时间>24 小时。

2.自主呼吸试验（spontaneous breathing trial, SBT）可执行标准 ①导致机械通气的病因好转或去除。②足够氧合（参考指标： $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150 \sim 200 \text{mmHg}$ ， $\text{PEEP} \leq 5 \sim 8 \text{cmH}_2\text{O}$ ， $\text{FiO}_2 \leq 0.5$ ）。③血流动力学稳定。④较强的咳痰能力。⑤稳定的精神或意识状态。

二、操作流程

（一）SBT 前筛查试验——3 分钟自主呼吸试验

1.采用 T 管法、连续气道正压通气法或压力支持通气法中的任意一种进行 3 分钟自主呼吸试验。

3 分钟自主呼吸试验期间，医师或呼吸治疗师应在患者床旁密切观察患者的生命体征，当患者出现下列情况时应中止 SBT，转为机械通气，判断试验失败。

2.失败标准

- （1）呼吸频率/潮气量（L）（浅快指数） $> 105 \text{次} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 。
- （2）呼吸频率 $> 35 \text{次}/\text{min}$ 或 $< 8 \text{次}/\text{min}$ 。
- （3）心率 $> 140 \text{次}/\text{min}$ 或变化 $> 20\%$ ，有新发的心律失常。
- （4）氧饱和度 $< 90\%$ 。

3.3 分钟自主呼吸试验通过后，继续自主呼吸 30~120 分钟。

（二）试验方法选择

1.T 管法

（1）将 T 管与气管插管或气管切开导管直接连接，加温加湿吸入气体， FiO_2 不变。

- （2）充分吸引气道及口腔分泌物。
- （3）清除囊上分泌物，根据患者气道保护能力决定是否将气囊完全放气。
- （4）断开呼吸机。
- （5）T 管加温加湿吸氧。

2. 连续气道正压通气法（呼吸机模式改为连续气道正压通气）

- （1）选择 $5 \text{cmH}_2\text{O}$ 压力。

(2) 吸氧浓度不变。

3.压力支持通气法（呼吸机模式改为压力支持通气）。

(1) 选择 5~7cmH₂O 压力；

(2) 呼气末正压为 5cmH₂O；

(3) 吸氧浓度不变。

(三) 试验评价

1.试验失败判断指标

(1) 通气功能改变。

(2) 血流动力学状态改变。

(3) 呼吸频率改变（参考指标：呼吸频率 >35 次/min 或 <8 次/min，呼吸频率改变 >50%）。

(4) 意识状态改变。

(5) 明显的主观不适感。

(6) 大汗。

(7) 呼吸做功增加。

2.试验过程中持续监测通气和氧合功能、血流动力学及患者主观感受。在规定的试验时间内，患者满足上述 7 条指标中的任何 1 条，且持续一段时间（3~5 分钟），即达到试验终止标准，试验失败；反之试验成功。

(四) 试验结束后处理

1.复查动脉血气。

2.自主呼吸试验成功后进行撤机、拔管。

3.未通过自主呼吸试验的患者，改回原来的通气模式及参数，并查找自主呼吸试验失败的原因。原因纠正后，自主呼吸试验可每 24 小时进行 1 次，没有必要 1 天内多次反复进行。

组 长 潘速跃

副组长 江 文 刘丽萍 滕军放 王芙蓉 张 猛 张 乐

成 员（以姓氏笔画为序）

丁 里 王锦权 牛小媛 尹 翹

石向群 叶 红 邢世会 朱 沂

李 琦 杨中华 周中和 高 亮

黄德晖 曹 杰 谢筱琪 谭 红

编写组成员（以姓氏笔画为序）

王芙蓉 王胜男 王锦权 尹 翹

叶 红 朱 沂 刘丽萍 江 文

杨中华 吴永明 张 乐 张 猛

高 亮 曹 杰 彭 郁 谢筱琪

谭 红 滕军放 潘速跃

21. 脑卒中院前急救诊疗指导规范

中国脑卒中院前急救诊疗指导规范目录

一、院前教育

二、急救响应

（一）呼叫受理

（二）急救派车

（三）快速抵达

三、现场评估

（一）现场环境评估

（二）生命体征评估

（三）脑卒中评估

（四）既往史评估

（五）院前急救人员专项培训

四、现场处置

（一）紧急处置

（二）一般处置

五、转运

（一）卒中急救地图建设

（二）就近转运

（三）优先转运

六、衔接

（一）提前预警

（二）院内团队响应

据统计,2013年中国脑卒中的年龄标化患病率为1114.8/10万人,年龄标化发病率为246.8/10万人,是我国的第一位死因,其中缺血性脑卒中占70%~80%,急性缺血性脑卒中(acute ischemic stroke, AIS)的救治能力是检验脑卒中救治效率的试金石。近年来AIS治疗发展迅速,快速的血流重建是治疗的核心,包括重组组织型纤溶酶原激活剂(recombinant tissue plasminogen activator, rt-PA)、尿激酶静脉溶栓和机械取栓。AIS患者发病后接受静脉溶栓具有时间依赖性,溶栓越快效果越好;对缺血性脑卒中发病4.5小时的患者,应该按照适应证和禁忌证严格筛选患者,尽快给予rt-PA静脉溶栓治疗;对于部分地区如果没有条件使用rt-PA,且发病在6小时内,可严格选择患者考虑静脉给予尿激酶溶栓。AHA推荐急性大血管闭塞性缺血性脑卒中(AIS with large vessel occlusion, AIS-LVO)患者在静脉溶栓后接受血管内治疗,同样也具有时间敏感性。然而在真实世界中,我国AIS患者的救治效率并不理想,形势严峻。相关研究显示,我国在发病3小时内能达到急诊的AIS患者只有21.5%,而院前延误是导致AIS患者不能在时间窗内到达可开展溶栓治疗的医疗机构的重要原因之一。脑卒中的救治可分为三个阶段:发病-呼救、呼救-到院、到院-救治,而院前急救涵盖前两个阶段。为了进一步提高脑卒中院前急救的整体水平、规范院前急救工作,我们参考国内外的成功经验,结合我国国情与脑卒中救治现状,编写本脑卒中院前急救诊疗指导规范。

一、院前教育

快速识别脑卒中是启动脑卒中急救生存链的第一步,影响着紧急医疗救护服务的急救效率和质量。患者及其家属缺乏对脑卒中症状的有效识别并且未能及时拨打120急救电话是院前延误的主要原因之一。我国脑卒中患者对脑卒中的主要警报特征的单项知晓率为70%,全项知晓率只有3%~16%,而发现脑卒中症状并能拨打急救电话的患者比例就更加稀少。研究显示,提高公众对脑卒中症状的有效识别能够缩短患者发病至治疗的时间(onset to treatment time, OTT)。2016年我国专家在面臂语言试验(face arm speech test, FAST)基础上结合中国文化特点提出了“中风120”这样便于公众理解的脑卒中识别方法:“看到1张不对称的脸,查2只手臂是否有单侧无力,聆(0)听讲话是否清晰”,帮助患者和家属迅速识别脑卒中并立即拨打120就医。此外,通过紧急医疗救护服务入院的患者会

比未使用紧急医疗救护服务的患者在院前延误的时间更短,能够更快地到达有救治能力的卒中中心进行治疗。因此,要求相关急救人员积极参与到针对公众的脑卒中科普教育中,一方面可以通过宣教建立良好的沟通渠道,另一方面可以提高公众对急救人员的认识,从而提高紧急医疗救护服务的呼叫率。而且,不断的公众宣教可以督促急救人员对脑卒中最新指南以及进展的学习,从而进一步提高急救人员对脑卒中识别及急救能力,进一步缩短治疗延误,提高脑卒中救治质量。

【推荐意见】

1. 加强患者对脑卒中认识的教育。
2. 推荐患者及家属使用快速脑卒中识别工具,如“中风120”。
3. 推荐患者及家属通过紧急医疗救护服务入院。
4. 建议院前急救人员参与到针对公众的脑卒中科普教育中。

二、急救响应

(一) 呼叫受理

在接到120急救电话时,调度员作为脑卒中院前急救的第一个环节,承担着询问、识别、调度和指导等多方面的工作,应能够根据呼救方提供的信息和症状体征对疾病进行初步判断,快速识别疑似脑卒中患者。识别潜在脑卒中患者是正确调度的前提,既往研究显示,仅通过急救电话,调度员能识别出30%~50%的脑卒中患者,调度员可以使用脑卒中评估工具识别疑似脑卒中患者,来增加识别脑卒中的准确度,如CPSS等。

(二) 急救派车

优先派车可以帮助缩短脑卒中救治时间。一旦考虑疑似脑卒中,应该采用最高优先级派遣车辆。瑞典一项研究显示,优先派遣可以显著缩短发病至到院的时间,使溶栓率从10%提高到24%,且不影响其他疾病的转运。调度员可以依据指挥系统,就近派出符合脑卒中急救要求的救护车。急救车除配备常规的快速血糖监测、心电监护仪、复苏器材、氧气、急救药品以外,有条件的地区可以配备快速血生化检测、车载脑卒中宣教视频等。在急救车到达现场前,可以通过电话指导患者(家属或看护人员)进行简单的自救,比如停止活动、注意放松休息、如何避免误吸等。除做好急救车药品设备的准备,还应做好急救出诊人员的人力配备,尽量安排责任心较强、经验丰富、技术优良、沟通能力好的人员出诊。

【推荐意见】

1. 推荐调度员使用标准化工具如辛辛那提院前卒中量表（CPSS）等快速识别脑卒中患者，加快院前急救的反应。
2. 一旦考虑疑似脑卒中，推荐采用最高优先级派遣符合脑卒中急救要求的救护车。
3. 在急救车到达现场前，调度员可以通过电话指导患者（家属或看护人员）进行简单的自救。
4. 建议根据当地情况，尽可能详细设定快速的脑卒中反应目标时间，并定期对时间点遵循情况进行质控。

（三）快速抵达

快速抵达的时间应根据地理位置、急救医疗资源的分布以及交通情况进行灵活的设定，在保证人员、车辆安全的情况下应该以最快速度抵达现场。必要时与110、119等部门联系，请求社会应急联动；实时监控救护车的行驶轨迹与前方路口的交通情况，尽量取得交通管理部门的支持，实现一路畅通。可联合地面救援、空中救护等现代科技所组成的全方位综合高效救援体系。

目前，国内尚无统一的紧急医疗救护服务快速反应时间标准，建议各个区域应该根据当地的实际情况制定本区域的统一标准，并经常性对时间节点的遵循情况进行质控，从而形成区域的统一标准。

三、现场评估

（一）现场环境评估

急救人员到达后，首先应对疑似脑卒中人员所在环境进行评估。安全的环境有助于急救人员对疑似脑卒中患者做出正确诊断，并进行相应处置。后续现场处置应首先确保所处地点的安全。只要发病地点不存在危险并适合就地抢救，急救人员可在患者身旁快速判断有无损伤和反应；如果发病地点存在危险，需首先将患者转移至安全地点。

（二）生命体征评估

急救人员先迅速评估患者意识、呼吸节律和深浅以及心率和心律情况，明确是否有呼吸、心搏骤停。如果发现有呼吸、心搏骤停的，应立即进行心肺复苏；如果不存在呼吸、心搏骤停者，则迅速完成生命体征的测量，包括血压、脉搏、

呼吸、氧饱和度以及血糖等。

（三）脑卒中评估

后续适当的现场治疗、安全快速转运至合适的医疗机构、院前院内有效衔接都基于现场急救人员对脑卒中患者的准确识别。相关研究表明，急救人员正确识别脑卒中能够显著缩短转运时间、发病至入院时间(onset to door time, ODT)及OTT等。目前，临床上用于院前脑卒中筛查的工具具有CPSS、FAST、洛杉矶院前卒中量表(Los Angeles prehospital stroke screen, LAPSS)等。FAST的敏感度为79%~85%，特异度为68%；CPSS敏感度为44%~95%，特异度为23%~96%。LAPSS可以降低CPSS的假阳性率，其敏感度为74%~98%，特异度为44%~97%。3个量表共同的局限性是不能很好地识别后循环脑卒中。此外，还有墨尔本急救车卒中筛检表(Melbourne ambulance stroke screen, MASS)、仓敷院前卒中量表(Kurashiki prehospital stroke scale, KPSS)、急诊室卒中识别量表(the recognition of stroke in the emergency room, ROSIER)等。目前AHA推荐院前使用CPSS或LAPSS，而欧洲常用FAST。

院前识别大血管闭塞(large vessel occlusion, LVO)关系到是否直接将AIS-LVO患者直接转运至高级卒中中心/国家(高级)示范卒中中心，因此至关重要。基于脑卒中起病3.0~4.5小时内rt-PA溶栓治疗研究(Thrombolysis with Alteplase 3.0-4.5h after Acute Ischemic Stroke, SITS-ISTR)的数据表明，改良FAST(gaze face arm speech test, G-FAST)评分可以用于院前筛查AIS-LVO，并决定是否送往高级卒中中心/国家(高级)示范卒中中心，在评分 ≥ 3 分时，敏感度为88.7%，特异度为39.1%，准确度为50.8%。该评分量表使用简便，已被中国台湾普遍采用作为院前识别大血管闭塞的工具。此外，辛辛那提院前卒中严重程度评分(the Cincinnati prehospital stroke severity scale, CPSSS)亦可用来预测LVO，如果CPSSS评分 ≥ 2 分，预测NIHSS ≥ 15 分(预示LVO)，敏感度为89%，特异度为73%。洛杉矶运动评分(Los Angeles motor scale, LAMS)亦可以迅速有效的预测LVO，当LAMS ≥ 4 分，预测LVO敏感度为89%，准确度为85%。脑卒中现场评估和分类转运评分(field assessment stroke triage for emergency destination, FAST-ED) ≥ 4 分，预测LVO的敏感度为60%，特异度为89%。

【推荐意见】

1.推荐急救人员对疑似脑卒中人员所在环境进行评估，应保证后续的现场处置处于安全的地点。

2.推荐急救人员迅速检查患者的心跳、呼吸。若呼吸、心搏骤停，则立即进行心肺复苏；若不存在呼吸、心搏骤停，则迅速完成生命体征的测量，包括血压、脉搏、呼吸、氧饱和度以及血糖。

3.推荐应用脑卒中评估量表如 CPSS、LAPSS 或 FAST 来迅速有效地识别脑卒中，应用凝视-面-臂-言语-时间评分量表（gaze-face-arm-speech-test, G-FAST）、卒中现场评估分诊量表（face-arms-speech-time-eye deviation-denial/neglect, FAST-ED）等识别 AIS-LVO 患者。

4.迅速获取患者的发病时间，询问患者发病时的症状、体征及可能的发病原因等，同时需要快速获取其他病史：包括用药史（精神类药物、降血糖药物、抗高血压药、抗凝抗血小板药物等）、手术史、过敏史、既往病史（癫痫、脑卒中、TIA、糖尿病、高血压、高脂血症、心房颤动等）。

5.推荐对院前急救人员定期进行专项培训，提高识别脑卒中的速度和准确度。

（四）既往史评估

原始病史必须记录患者发病时间。询问患者症状表现形式、症状出现时间及发病原因等。若为睡眠中起病，则将最后表现正常的时间作为发病时间。除获取发病相关简要病史以外，同时需要快速获取其他病史：包括用药史（精神类药物、降血糖药物、抗高血压药、抗凝抗血小板药物等）、手术史、过敏史、既往病史（癫痫、脑卒中、TIA、糖尿病、高血压、高脂血症、心房颤动等）。了解病史有助于脑卒中的诊断和鉴别诊断。

（五）院前急救人员专项培训

EMS 急救效率和质量是影响脑卒中患者预后的重要因素，加强相关急救人员的专业培训是提高脑卒中院前急救能力的前提。EMS 急救人员需熟知脑卒中的危险因素、临床表现以及急救流程规范。

四、现场处置

（一）紧急处置

1.保持呼吸道通畅 及时清除呼吸道分泌物，如有意识障碍或延髓麻痹影响呼吸功能或者发生误吸者，需建立人工气道并给予辅助呼吸。

2.血糖评估 血糖过低可能引发类似脑卒中的临床表现，因此怀疑脑卒中必须监测血糖以进行鉴别诊断。低血糖患者可表现为轻偏瘫、半身不遂、语言和视力视野障碍、精神错乱、协调能力差等症状，可被葡萄糖纠正。在紧急处置时，因为通常无法明确患者既往是否合并有糖尿病病史以及使用降血糖药物史，因此建议采用糖尿病患者的低血糖诊断标准：当血糖 $<70\text{mg/dl}$ (3.9mmol/L)时需要使用葡萄糖治疗。意识清楚能进食者，可给予15~20g糖类食品（葡萄糖为佳）；意识障碍或不能进食者，给予50%葡萄糖液20~40ml静推，每15分钟监测血糖1次，直到纠正低血糖。

3.心电图和心电监护 心电监护可以检测出引起或伴发脑卒中的重要心脏病理改变，推荐在院前及发病24小时内使用。一项研究显示60%的脑梗死患者和44%的TIA患者都有心电图异常，心房颤动、房室传导阻滞、ST改变、倒置T波都和脑卒中的预后密切相关，并且早期的心电监护可以早期发现问题，从而可以更早的予以干预治疗，改善预后，因此AIS患者接受心电图检查是有必要的。

4.血压 脑卒中早期是否需要积极降压仍存在争议。缺血性脑卒中后24小时内血压升高的患者应谨慎处理。应先处理紧张焦虑、疼痛、恶心呕吐及颅内压增高等情况。血压持续升高，收缩压 $\geq 200\text{mmHg}$ 或舒张压 $\geq 110\text{mmHg}$ ，或伴有严重心功能不全、主动脉夹层、高血压脑病的患者，可予谨慎降压治疗，并严密观察血压变化，必要时可静脉使用短效药物（如拉贝洛尔、尼卡地平等），避免血压急性下降。对有低血压(指血压显著低于病前状态或收缩压 $< 120\text{mmHg}$)的疑似脑卒中患者，给予平卧位或者适当补充生理盐水。

5.颅内压 急性颅内压升高常常合并头痛、呕吐以及视神经盘水肿。凡疑似有颅内压增高的患者应密切观察神志、瞳孔、血压、呼吸、脉搏及体温的变化。伴有高颅压的患者需进行降低颅内压处理，让患者采取头高 $20^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 卧位，可给予静滴甘露醇，必要时也可使用甘油果糖或呋塞米。保持呼吸道通畅，防止血液中二氧化碳潴留、高碳酸血症引起脑血管扩张，加重高颅压。

6.转运体位 目前并没有临床试验结果来明确AIS患者转运途中体位的选择，只有一些评估血流的试验或次要证据可以参考，因此要具体病情具体分析。当患者取仰卧位时，脑血流和灌注压都会升高。头位升高 30° 就能明显降低颅内

血流速度，脑卒中患者取坐位时，闭塞的血管末梢血流会明显减慢。此外，检测组织氧合指数发现直立位会降低脑氧，仰卧位能升高脑氧。升高体位可以促进氧和、降低颅内压，防止误吸。左侧卧位较右侧卧位更容易出现低氧血症。

（二）一般处置

1. 输液和静脉通路 目前并没有证据显示脑卒中患者转运途中需要补液。脑卒中患者典型表现为正常容量或低容量性，很少会发生低血压，但是一旦发生会产生严重的后果，对于低血压患者，在没有补液禁忌的时候，可以适当输注生理盐水。考虑到需要行多模影像评估和 rt-PA 溶栓，有条件的区域应提前放置留置针（规格 20G×29）。但是不能因为开通静脉通路而耽误转运，并且对于有出血风险的患者，应禁止多次尝试开通静脉通道的行为，以防加重局部出血的风险。

2. 辅助供氧 呼吸道不通畅更频繁地发生于伴有严重脑卒中或吞咽困难的老年患者，大约 63% 的脑卒中偏瘫患者存在低氧血症。一项随机研究对比急性脑卒中患者在 24 小时内接受吸氧（3L/min）与不吸氧，发现两者的存活和残疾评分并没有差异。另一项随机试验表明，吸氧可以获得短期收益，但是长期没有临床差异。在目前的临床实践中，辅助供氧需要使患者血氧饱和度 > 94%。

3. 检验及相关检查 对于已建立静脉通道的患者，转运途中可采集血样，部分配备相关即时化验(point-of-care testing, POCT)的急救车可在车上即时完成，以缩短急诊治疗及实验室检查时间。甚至有配备车载 CT 的救护车可完成头颅 CT 平扫；然而以上任何救治措施应在转运途中完成，不能延误患者的运送。

【推荐意见】

1. 必须评估血糖，当患者血糖 < 70mg/dl (3.9mmol/L)，推荐使用葡萄糖治疗。

2. 推荐在院前及发病 24 小时内使用心电监护，心电图检查亦有必要。

3. 缺血性脑卒中后 24 小时内血压升高的患者应谨慎处理，推荐根据脑卒中亚型及其合并症而定，避免过度降低血压；对有低血压（指血压显著低于病前状态或收缩压 < 120mmHg）的疑似脑卒中患者，给予平卧位或者适当补充生理盐水。

4. 对怀疑颅内压增高的患者应降低颅内压，避免使用扩张脑血管的药物。

5. 推荐对可以耐受平躺且无低氧血症的患者取仰卧位，对有气道阻塞或误吸风险及怀疑颅内压增高的患者，建议抬高床头 15°~30°。

6. 推荐上车后给予鼻导管吸氧，必要时给予面罩吸氧并尽量保持患者血氧饱和度>94%。

7. 不妨碍转运的前提下可提前放置留置针。

8. 在有条件的救护车上可以提前采集患者的血样，完善部分检测（比如长期口服华法林患者检测 INR 值）。对于装备车载 CT 的救护车，可以及时完成头颅 CT 的检查，明确诊断。

9. 避免因院前急救而延误转运，院前急救措施可在转运途中完成。

五、转运

（一）卒中急救地图建设

2015 年国外提出了卒中区域救治系统（regionalized stroke system of care）的概念，建议借鉴创伤患者的区域化治疗原则，推进卒中中心的区域化管理。2016 年，中国学者建议通过整合多个机构和系统，包括患者宣教、脑卒中的组织化管理、卫生行政部门的协调等，系统评估各个区域的卒中中心，利用区域化原则建立协调的区域化网络。2016 年底中国深圳率先建立了区域城市溶栓地图，2017 年 9 月国家卫生健康委脑卒中防治工程委员会组织建设了中国卒中急救地图。卒中急救地图是医疗资源最高整合、合理配置、精确链接和快速送达的过程，可能成为今后脑卒中院前急救的发展方向。

卒中急救地图建设的核心目标是“以患者为中心，开展高效有序的脑卒中急救规范化诊疗服务，探索建立区域心脑血管病一体化救治工作网络”，应在国家及各级卫生健康行政管理部门的统一指挥下开展各项建设工作。目前我国各个地区卒中中心体系正在不断地完善，然而卒中中心分布范围广、质量参差不齐，相互之间不能形成密切的合作；同时，急救人员对于卒中中心的资质并不了解，在急救转运过程中往往需要凭借经验进行最优选择。卒中急救地图的建设可以根据卒中中心区域分布和能力水平采取分层管理，联合急救中心，提升转运效率。城市卒中急救地图须由当地卫生健康委员会组织 120 急救中心、区域高级卒中中心及符合资质医疗机构（防治卒中中心等）联合开展。同时应积极发挥行政管理职能，要求区域内二级以上医疗机构都积极开展脑血管病急救工作并采取将其纳入

绩效考核指标等手段，推动工作落实。

（二）就近转运

OTT 每减少 1 分钟，就能增加平均 1.8 天的健康生命时间，每减少 15 分钟，就能增加 1 个月的健康生命时间，并降低 4% 院内死亡率。美国国家“跟着指南走-卒中”项目显示：60 分钟内接受治疗与 61~270 分钟接受治疗的患者相比能提高出院率、恢复出院时劳动能力、改善出院时独立行走，并且不增加出血并发症或者院内死亡率。1995 年美国国立神经疾病与卒中研究所研究（U.S. National Institute of Neurological Disorders and Stroke, NINDS）指出，3 小时内接受 rt-PA 静脉溶栓组 3 个月完全或接近完全神经功能恢复者显著高于安慰剂组，且两组病死率相似。2008 年欧洲协作性急性卒中研究-III（European Cooperative Acute Stroke Study III, ECASS III）证明了发病 3.0~4.5 小时使用 rt-PA 静脉溶栓仍然有效。及时将患者送至有脑卒中救治能力的卒中中心能够提高溶栓率，增加患者成功治疗的比例。

（三）优先转运

汇集荷兰血管内治疗急性缺血性脑卒中的多中心随机临床试验（Multicenter Randomized Clinical Trials of Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke in the Netherlands, MR-CLEAN）、前循环近端闭塞小病灶性脑卒中的血管内治疗并强调最短化 CT 至再通时间临床试验（Endovascular Treatment for Small Core and Anterior Circulation Proximal Occlusion with Emphasis on Minimizing CT to Recanalization Times, ESCAPE）、延长急性神经功能缺损至动脉内溶栓时间的临床试验（Extending the Time for Thrombolysis in Emergency Neurological Deficits-intra-arterial, EXTEND-IA）、血管内机械取栓治疗急性缺血性脑卒中试验（Solitaire with the Intention for Thrombectomy as Primary Endovascular Treatment, SWIFT-PRIME）、西班牙支架取栓与内科治疗 8 小时内前循环大血管闭塞随机对照试验（a Randomized Trial of Revascularization with SOLITAIRE FR[®] Device vs. Best Medical Therapy in the Treatment of Acute Stroke due to Anterior Circulation Large Vessel Occlusion Presenting within Eight-hours of Symptom Onset, REVASCAT）等 5 项研究 mRS 结果，发现静脉溶栓结合血管内治疗可以显著改善 AIS-LVO 的预后。一项纳入 7 项 RCT，1 764 例急性大血管栓

塞患者的荟萃分析发现，桥接取栓较单纯血管内治疗更能增加具备生活自理能力患者的比例。在足量静脉溶栓的基础上，对发病 6 小时内的急性前循环大血管闭塞性脑卒中患者推荐使用机械取栓治疗；有静脉溶栓指征时，机械取栓不应妨碍静脉溶栓；如有静脉溶栓禁忌，建议将机械取栓作为大血管闭塞的可选治疗方案；动脉取栓开始时间越早，临床预后越好。对于超过静脉溶栓时间窗或者在静脉溶栓后血管仍持续性闭塞的颅内大动脉闭塞患者（发病时间 6~24 小时），以 6~24 小时为治疗时间窗的 Trevo 治疗临床、影像不匹配的睡眠脑卒中和超时间窗脑卒中患者的研究（Clinical Mismatch in the Triage of Wake Up and Late Presenting Strokes undergoing Neurointervention with Trevo, DAWN）对其进行取栓治疗，发现取栓组获益率较对照组高。以 6~16 小时为时间窗的前瞻性、多中心的磁共振弥散和灌注成像评估脑卒中进展研究 3（Diffusion and Perfusion Imaging Evaluation for Understanding Stroke Evolution Study 3, Defuse 3）筛选出发病时间 6~16 小时的大血管（ICA 或 M1）闭塞患者，发现取栓治疗组的 90 天 mRS 评分相比于标准治疗组获益明显。

对于 AIS-LVO 患者，需要决定是采用防治卒中中心溶栓后送往高级卒中中心（drip & ship 的模式），还是院前识别大血管闭塞后直接送往具备血管内治疗的高级卒中中心（mother-ship 模式）。MR-CLEAN 研究指出院间转运需要 30 分钟，drip & ship 模式的总时间比 mother-ship 模式延长 148 分钟，从防治卒中中心转运至高级卒中中心的院间转运是动脉内治疗启动延迟的重要原因。韩国一项研究表明 drip & ship 模式会额外耗费约 100 分钟用于卒中中心间转运。一项旨在评估从防治卒中中心远距离转运至高级卒中中心（156km，开车 1.5 小时）后是否能在 6 小时内进行机械取栓的研究显示，211 例潜在取栓患者，仅有 119 例转运至高级卒中中心，只有 52 例完成了血管内治疗。2017 年公布的急性缺血性脑卒中患者行血栓切除术治疗的系统评价（Systematic Evaluation of Patients Treated with Neurothrombectomy Devices for Acute Ischemic Stroke, STRATIS），共纳入 55 个中心 984 例患者，结果显示，直接送达和院间转运患者从发病到血运重建的中位时间分别为 202.0 分钟和 311.5 分钟（ $P<0.001$ ）。直接送达组的临床结局更好，其中 60.0%（299/498）的患者功能结局良好，而院间转运组为 52.2%（213/408）（OR=1.38，95%可信区间为 1.06~1.79； $P=0.02$ ）；所有院间

转移患者的假设旁路模型（hypothetical bypass modeling）显示，静脉溶栓时间会延迟 12 分钟，但如果患者直接被送至高级卒中中心，机械取栓可提前 91 分钟完成；如果发病到送至 20 英里（1 英里=1.609344km）以内的高级卒中中心，则静脉溶栓延迟 7 分钟，机械取栓可提前 94 分钟完成。因此，从现场直接到高级卒中中心的路径可能是尽快实行机械取栓和改善患者临床结局的优选之一。院间转运的大部分时间都消耗在防治卒中中心的入院和出院上（door-in-door-out, DIDO），37.3%的患者 DIDO 时间超过 120 分钟。目前国内的卒中中心建设情况参差不齐，医院缺少相应的流程与合作，缺乏激励与质控机制等，导致我国的 DIDO 时间普遍延长。此外，drip & ship 模式发病到溶栓开始的时间（onset to needle, OTN）与 mother-ship 模式相比没有差异（ $P>0.05$ ），由此看来 mother-ship 模式并不会影响静脉溶栓。2017 年 AHA / ASA 起草的脑卒中患者院前分类转运流程的共识认为直接转运至高级卒中中心延误不超过 15 分钟并且不会耽误静脉溶栓的情况下，可以直接转运至高级卒中中心。若不能满足以上条件，则转运至最近的卒中中心（包括防治卒中中心或者高级卒中中心）。然而我国国情复杂，各地区医疗资源发展情况不一致，DIDO 时间普遍偏长，因此将疑似 AIS-LVO 患者直接转送至高级卒中中心可能是合理的。

【推荐意见】

1. 建议构建区域脑卒中救治网络，制作卒中急救地图。
2. 推荐将疑似脑卒中患者在最短时间内送至最近的具有卒中救治资质的卒中中心。
3. 在不延误静脉溶栓的前提下，对疑似 AIS-LVO 患者直接转运至高级卒中中心/国家（高级）示范卒中中心可能是合理的，尤其是发病时间 24 小时内，且存在溶栓禁忌的患者。
4. 对疑似脑卒中患者做出评估和适当处置后，危及生命的情况得到初步控制，即可以开始转运患者。转运途中应严密观察患者生命体征、意识等，持续做好护理措施。
5. 推荐在途中开始进行脑卒中救治的宣教，推荐采用视频宣教的方式。

六、衔接

（一）提前预警

急救人员在运送疑似脑卒中患者的同时应该提前通知即将接诊的医院，以便医院在患者到达前做好相应准备。电话预警可以有效提高接受溶栓药物治疗的患者比例，并且缩短到达急诊室的时间延误，减少对患者临床评估和影像学检查的时间延误。一项纳入 371 988 例患者的研究发现，院前预警能够提高 3 小时内溶栓患者数量，并且显著缩短脑卒中患者 OTT 时间。韩国一项回顾性研究，比较了未提前通知医院（678 例）和提前通知医院（328 例）对 AIS 患者院内处置和静脉溶栓率的影响，结果发现，提前通知医院组入院至治疗时间由 47.7 分钟下降至 28.9 分钟，溶栓率上升 2.2 倍。急救中心应与各级卒中中心应建立密切的信息沟通渠道，通过车载信息系统、手机 APP 及电话等及时将疑似脑卒中患者相关信息传送至目的医院。

（二）院内团队响应

AHA / ASA 进行的一项改善医疗质量的疾病管理项目，于 2003—2009 年收集了 1 392 家医院共 601 599 例缺血性脑卒中住院患者数据，发现院前、院内合作可使 OTT 时间在 1~60 分钟，使结局 mRS 评分 0~2 分的患者比例明显升高。急救人员及时将患者信息、病情、发病时间、脑卒中严重程度、生命体征、预计到院时间与移动轨迹等发送至目的医院，院方脑卒中团队提前做好接车准备，提前启动院内绿色通道，并及时将反馈信息通过平台发送至急救人员，有助于帮助急救人员提高其识别的准确性。

【推荐意见】

1. 提前预警目的医院，急救中心与各级卒中中心应建立密切的信息沟通渠道，院前通过车载信息系统、手机 APP 及电话等及时将疑似脑卒中患者相关信息传送至目的医院。
2. 院方卒中团队提前做好接车准备，提前启动院内绿色通道；有条件的单位应及时将院内救治信息反馈给院前急救人员。

21. 脑卒中院前急救诊疗指导规范参考文献

参考文献

- [1] 王陇德.中国脑卒中防治报告[M].北京:人民卫生出版社, 2019.
- [2] 国家卫生计生委脑卒中防治工程委员会,中华医学会神经外科学分会神经介入学组,中华医学会放射学分会介入学组,等.急性大血管闭塞性缺血性卒中血管内治疗中国专家共识(2017)[J].中华神经外科杂志, 2017, 33(9): 869-877.
- [3] 中国卒中学会,中国卒中学会神经介入分会,中华预防医学会卒中预防与控制专业委员会介入学组.急性缺血性卒中血管内治疗中国指南 2018[J].中国卒中杂志, 2018,13(7): 706-729.
- [4] Marler J R, Tilley B C, Lu M, et al. Early Stroke Treatment Associated with Better Outcome:the NINDS rt-PA Stroke Study[J].Neurology,2000,55(11):1649-1655.
- [5] 中华医学会神经病学分会.中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2014[J].中华神经科杂志, 2015,48(4):246-257.
- [6] Powers W J, Rabinstein A A, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke, 2018, 49(3): e46-e110.
- [7] 王文, 朱曼璐, 王拥军, et al. 《中国心血管病报告 2012》概要[J].中国循环杂志,2013, 28(6):408-412.
- [8] 徐安定,丁燕,李牧.中国缺血性卒中早期静脉溶栓的现状,阻碍因素及改进策略[J].中国卒中杂志,2014,9(6):522-528.
- [9] 北京神经病学学会学术沙龙脑血管病协作组,张茁,张微微, et al. 2270 例卒中患者延误诊治时间的因素分析[J].中国脑血管病杂志,2005,2(2):62-64.
- [10] Jin H, Zhu S, Wei J W, et al. Factors Associated with Prehospital Delays in the Presentation

of Acute Stroke in Urban China[J]. *Stroke*,2012,43(2):362-370.

[11] Morris D L, Rosamond W, Madden K, et al. Prehospital and Emergency Department Delays after Acute Stroke: the Genentech Stroke Presentation Survey[J]. *Stroke*, 2000,31(11):2585-2590.

[12] Kim Y S, Park S S, Bae H J, et al. Stroke Awareness Decreases Prehospital Delay after Acute Ischemic Stroke in Korea[J]. *BMC Neurol*,2011,11(1):2.

[13] Zeng Y, He G P, Yi G H, et al. Knowledge of Stroke Warning Signs and Risk Factors Among Patients with Previous Stroke or TIA in China[J]. *Journal of Clinical Nursing*, 2012, 21(19pt20): 2886-2895.

[14] Yang J, Zheng M, Cheng S, et al. Knowledge of Stroke Symptoms and Treatment Among Community Residents in Western Urban China[J]. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*, 2014,23(5):1216-1224.

[15] Committee ESOE, Committee EW. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008[J]. *Cerebrovascular Diseases*,2008,25(5): 457-507.

[16] Jing Z, Liu R. Stroke 1-2-0: a rapid Response Programme for Stroke in China[J]. *Lancet Neurology*, 2016,16(1): 27.

[17] Schroeder E B, Rosamond W D, Morris D L, et al. Determinants of Use of Emergency Medical Services in a Population With Stroke Symptoms The Second Delay in Accessing Stroke Healthcare (DASH II) Study[J]. *Stroke*, 2000, 31(11): 2591-2596.

[18] Jones S P, Carter B, Ford G A, et al. The Identification of Acute Stroke: An Analysis of Emergency Calls[J]. *Int J Stroke*, 2013, 8(6): 408-412.

[19] Buck B H, Starkman S, Eckstein M, et al. Dispatcher Recognition of Stroke Using the National Academy Medical Priority Dispatch System[J]. *Stroke*, 2009, 40(6): 2027.

[20] Ramanujam P, Guluma K Z, Castillo E M, et al. Accuracy of Stroke Recognition by

- Emergency Medical Dispatchers and Paramedics--San Diego Experience[J]. Prehospital Emergency Care, 2008,12(3): 307-313.
- [21] Berglund A, Svensson L, Sjostrand C, et al. Higher Prehospital Priority Level of Stroke Improves Thrombolysis Frequency and Time to Stroke Unit: the Hyper Acute Stroke Alarm (HASTA) Study[J]. Stroke,2012,43(10):2666-2670.
- [22] 刘红梅,李斗.脑卒中院前急救专家共识[J].中华急诊医学杂志,2017,26(10):604-609.
- [23] Abboud ME, Band R, Jia J, et al. Recognition of Stroke by EMS is Associated with Improvement in Emergency Department Quality Measures[J]. Prehospital Emergency Care Official Journal of the National Association of Ems Physicians & the National Association of State Ems Directors, 2016, 20(6): 729-736.
- [24] Purruicker J C, Hametner C, Engelbrecht A, et al. Comparison of Stroke Recognition and Stroke Severity Scores for Stroke Detection in A Single Cohort[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry,2015,86(9):1021-1028.
- [25] Harbison J, Hossain O, Jenkinson D, et al. Diagnostic Accuracy of Stroke Referrals from Primary Care, Emergency Room Physicians, and Ambulance Staff Using the Face Arm Speech Test[J]. Stroke, 2003, 34(1): 71-76.
- [26] Gropen T I, Gokaldas R, Poleshuck R, et al. Factors Related to the Sensitivity of Emergency Medical Service Impression of Stroke[J]. Prehosp Emerg Care,2014, 18(3):387-392.
- [27] Oostema J A, Konen J, Chassee T, et al. Clinical Predictors of Accurate Prehospital Stroke Recognition[J]. Stroke,2015,46(6):1513-1517.
- [28] Kothari R U, Pancioli A, Liu T, et al. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: Reproducibility and Validity[J]. Ann Emerg Med,1999,33(4):373-378.
- [29] Bray J E, Martin J, Cooper G, et al. Paramedic Identification of Stroke: Community Validation of the Melbourne Ambulance Stroke Screen[J]. Cerebrovasc Dis, 2005, 20(1): 28-33.

- [30] Asimos A W, Ward S, Brice J H, et al. Out-Of-Hospital Stroke Screen Accuracy in a State with An Emergency Medical Services Protocol for Routing Patients to Acute Stroke Centers[J]. *Ann Emerg Med*,2014,64(5):509-515.
- [31] Mingfeng H, Zhixin W, Qihong G, et al. Validation of the Use of the ROSIER Scale in prehospital Assessment of Stroke[J]. *Ann Indian Acad Neurol*, 2012,15(3): 191-195.
- [32] Bray J E, Coughlan K, Barger B, et al. Paramedic Diagnosis of Stroke: Examining Long-Term Use of the Melbourne Ambulance Stroke Screen (MASS) in the Field[J]. *Stroke*,2010,41(7):1363-1366.
- [33] Studnek J R, Asimos A, Dodds J, et al. Assessing the Validity of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale and the Medic Prehospital Assessment for Code Stroke in an Urban Emergency Medical Services Agency[J]. *Prehosp Emerg Care*,2013,17(3): 348-353.
- [34] Kidwell C S, Starkman S, Eckstein M, et al. Identifying Stroke in the Field. Prospective Validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)[J]. *Stroke*,2000,31(1):71-76.
- [35] Kidwell C S, Saver J L, Schubert G B, et al. Design and Retrospective Analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)[J]. *Prehosp Emerg Care*,1998, 2(4): 267-273.
- [36] Scheitz J F, Abdul-Rahim A H, MacIsaac R L, et al. Clinical Selection Strategies to Identify Ischemic Stroke Patients With Large Anterior Vessel Occlusion: Results From SITS-ISTR (Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke International Stroke Thrombolysis Registry)[J].*Stroke*,2017,48(2):290-297.
- [37] Katz B S, McMullan J T, Sucharew H, et al. Design and Validation of A Prehospital Scale to Predict Stroke Severity: Cincinnati Prehospital Stroke Severity Scale[J]. *Stroke*,2015,46(6):1508-1512.
- [38] Nazliel B, Starkman S, Liebeskind D S, et al. A brief Prehospital Stroke Severity Scale Identifies Ischemic Stroke Patients Harboring Persisting Large Arterial Occlusions[J].

Stroke,2008,39(8):2264-2267.

[39] Lima F O, Silva G S, Furie K L, et al. Field Assessment Stroke Triage for Emergency Destination: A Simple and Accurate Prehospital Scale to Detect Large Vessel Occlusion Strokes[J].Stroke,2016,47(12):1997-2002.

[40] Guber N K, Sporer K A, Guluma K Z, et al. Acute Stroke: Current Evidence-Based Recommendations for Prehospital Care[J]. West J Emerg Med, 2016, 17(2):104-128.

[41] Abarbanell N R. Is Prehospital Blood Glucose Measurement Necessary in Suspected Cerebrovascular Accident Patients?[J]. Am J Emerg Med,2005,23(7): 823-827.

[42] Shirayama H, Ohshiro Y, Kinjo Y, et al. Acute Brain Injury in Hypoglycaemia-Induced Hemiplegia[J]. Diabet Med,2004,21(6):623-624.

[43] Terakawa Y, Tsuyuguchi N, Nunomura K, et al. Reversible Diffusion-Weighted Imaging Changes in the Splenium of the Corpus Callosum and Internal Capsule Associated with Hypoglycemia - Case Report[J]. Neurol Med Chir (Tokyo), 2007, 47(10): 486-488.

[44] 中华医学会糖尿病学分会.中国2型糖尿病防治指南(2013年版)[J].中华内分泌代谢杂志, 2014,30(10):893-942.

[45] Christensen H, Christensen Fogh A, Boysen G. Abnormalities on ECG and Telemetry Predict Stroke Outcome at 3 Months[J]. J Neurol Sci,2005,234(1-2):99-103.

[46] Favilla C G, Mesquita R C, Mullen M, et al. Optical Bedside Monitoring of Cerebral Blood Flow in Acute Ischemic Stroke Patients During Head-Of-Bed Manipulation[J]. Stroke,2014,45(5):1269-1274.

[47] Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, et al. Effects of Body Position on Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion in Patients with Large Hemispheric stroke[J].Stroke,2002,33(2):497-501.

[48] Hunter A J, Snodgrass S J, Quain D, et al. HOBEO (Head-of-Bed Optimization of Elevation)

Study: Association of Higher Angle with Reduced Cerebral Blood Flow Velocity in Acute Ischemic Stroke[J]. *Phys Ther*,2011,91(10):1503-1512.

[49] Ouchi Y, Nobezawa S, Yoshikawa E, et al. Postural Effects on Brain Hemodynamics in Unilateral Cerebral Artery Occlusive Disease:A Positron Emission Tomography Study[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*,2001,21(9):1058-1066.

[50] Hargroves D, Tallis R, Pomeroy V, et al. The Influence of Positioning Upon Cerebral oxygenation After Acute Stroke: a Pilot Study[J]. *Age Ageing*,2008,37(5): 581-585.

[51] Aviv J E, Martin J H, Sacco R L, et al. Supraglottic and Pharyngeal Sensory Abnormalities in Stroke Patients with Dysphagia[J]. *Ann Otol Rhinol Laryngol*,1996, 105(2):92-97.

[52] Chatterton H J, Pomeroy V M, Connolly M J, et al. The Effect of Body Position on Arterial Oxygen Saturation in Acute Stroke[J]. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2000, 55(4): M239-244.

[53] Rowat A M, Wardlaw J M, Dennis M S, et al. Patient Positioning Influences Oxygen Saturation in the Acute Phase of Stroke[J]. *Cerebrovasc Dis*,2001,12(1): 66-72.

[54] Leonardibee J, Bath P M, Phillips S J, et al. Blood Pressure and Clinical Outcomes in the International Stroke Trial[J]. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation*, 2002,33(5):1315.

[55] Sulter G, Elting J W, Stewart R, et al. Continuous Pulse Oximetry in Acute Hemiparetic Stroke[J]. *J Neurol Sci*, 2000,179(S 1-2):65-69.

[56] Ronning O M, Guldvog B. Should Stroke Victims Routinely Receive Supplemental Oxygen? A Quasi-Randomized Controlled Trial[J]. *Stroke*,1999,30(10):2033-2037.

[57] Singhal A B, Benner T, Roccatagliata L, et al. A Pilot Study of Normobaric Oxygen Therapy in Acute Ischemic Stroke[J]. *Stroke*,2005,36(4):797-802.

[58] Branson R D, Johannigman J A. Pre-Hospital Oxygen Therapy[J]. *Respir Care*, 2013,58(1):86-97.

- [59] Fargen K M, Jauch E, Khatri P, et al. Needed Dialog: Regionalization of Stroke Systems of Care Along the Trauma Model[J]. *Stroke*,2015,46(6):1719-1726.
- [60] 楼敏,张旭婷.卒中中心的区域化建设[J].*中国卒中杂志*,2015,10(6):457-460.
- [61] 楼敏,王伊龙,李子孝,et al.中国卒中中心建设指南[J].*中国卒中杂志*,2015,10(6):499-507.
- [62] Meretoja A, Keshtkaran M, Saver J L, et al. Stroke Thrombolysis: Save A Minute, Save A Day[J]. *Stroke*,2014,45(4):1053-1058.
- [63] Saver J L, Fonarow G C, Smith E E, et al. Time to Treatment with Intravenous Tissue Plasminogen Activator and Outcome from Acute Ischemic Stroke[J]. *JAMA*,2013, 309(23):2480-2488.
- [64] Kim J T, Fonarow G C, Smith E E, et al. Treatment With Tissue Plasminogen Activator in the Golden Hour and the Shape of the 4.5-Hour Time-Benefit Curve in the National United States Get With The Guidelines-Stroke Population[J]. *Circulation*, 2017,135(2):128-139.
- [65] Disorders NIoN, Group Sr-PSS. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke[J]. *New England Journal of Medicine*,1995,333(24):1581.
- [66] Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke[J]. *N Engl J Med*,2008,359(13):1317-1329.
- [67] Weir N U, Buchan A M. A study of the Workload and Effectiveness of a Comprehensive Acute Stroke Service[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*,2005,76(6): 863-865.
- [68] Berkhemer O A, Fransen P S, Beumer D, et al. A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(1): 11-20.
- [69] Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, et al. Thrombectomy Within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(24):2296-2306.

- [70] Campbell B C, Mitchell P J, Kleinig T J, et al. Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(11): 1009-1018.
- [71] Saver J L, Goyal M, Bonafe A, et al. Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs. t-PA Alone in Stroke[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(24): 2285-2295.
- [72] Goyal M, Demchuk A M, Menon B K, et al. Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(11): 1019-1030.
- [73] Tsivgoulis G, Katsanos A H, Mavridis D, et al. Endovascular Thrombectomy with or Without Systemic Thrombolysis?[J]. *Ther Adv Neurol Disord*, 2017, 10(3): 151-160.
- [74] 高峰,徐安定.急性缺血性卒中血管内治疗中国指南 2015[J].*中国卒中杂志*, 2015, 10(7): 590-606.
- [75] Nogueira R G, Jadhav A P, Haussen D C, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch Between Deficit and Infarct[J]. *New England Journal of Medicine*, 2018, 378(1): 11-21.
- [76] Albers G W, Marks M P, Kemp S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging[J]. *N Engl J Med*, 2018, 378(8): 708-718.
- [77] Venema E, Boodt N, Berkhemer O A, et al. Workflow and Factors Associated with Delay in the Delivery of Intra-Arterial Treatment for Acute Ischemic Stroke in the MR CLEAN trial[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(5): 424-428.
- [78] Park M S, Lee J S, Park T H, et al. Characteristics of the Drip-and-Ship Paradigm for Patients with Acute Ischemic Stroke in South Korea[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2016, 25(11): 2678-2687.
- [79] Sablot D, Gaillard N, Smadja P, et al. Thrombectomy Accessibility after Transfer from a Primary Stroke Center: Analysis of a Three-Year Prospective Registry[J]. *Int J Stroke*, 2017, 12(5): 519-523.

- [80] Muellerkronast N H, Zaidat O O, Froehler M T, et al. Systematic Evaluation of Patients Treated With Neurothrombectomy Devices for Acute Ischemic Stroke: Primary Results of the STRATIS Registry[J]. *Stroke*, 2017,48(10):2760.
- [81] Ng F C, Low E, Andrew E, et al. Deconstruction of Interhospital Transfer Workflow in Large Vessel Occlusion[J]. *Stroke*,2017,48(7):1976-1979.
- [82] 王陇德.中国脑卒中防治报告[J].北京:中国协和医科大学出版社,2015.
- [83] Gerschenfeld G, Muresan I P, Blanc R, et al. Two Paradigms for Endovascular Thrombectomy After Intravenous Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke[J]. *JAMA Neurol*,2017,74(5):549-556.
- [84] Belvis R, Cocho D, Martífabregas J, et al. Benefits of a Prehospital Stroke Code System[J]. *Cerebrovascular Diseases*,2005,19(2):96-101.
- [85] Lin C B, Peterson E D, Smith E E, et al. Emergency Medical Service Hospital Prenotification Is Associated With Improved Evaluation and Treatment of Acute Ischemic Stroke[J]. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*,2012,5(4):514-522.
- [86] Kim S K, Lee S Y, Bae H J, et al. Pre-Hospital Notification Reduced the Door-To-Needle Time for iv t-PA in Acute Ischaemic Stroke[J]. *Eur J Neurol*,2009,16(12):1331-1335.

组 长 刘建民 朱勤忠

成 员（以姓氏笔画为序）

万杰清 马 渝 王大明 王志刚
方 琪 史怀璋 冯大勤 冯文峰
吉训明 朱 刚 朱 卿 朱勤忠
任少华 刘 鸣 刘红梅 刘爱华
江旺祥 许 奕 许 璟 许予明
李 斗 李 侠 李佑祥 李尚伦
李宝民 李宗正 李秋平 李桂林
杨 弋 杨 华 杨 铭 肖福顺
吴红星 吴科学 何伟文 冷 冰
汪 阳 宋海庆 张 扬 张文中
张占普 张永巍 张鸿祺 陈会生
陈鑫璞 武 剑 范一木 罗 祺
屈 延 赵振伟 柯开富 侯 凯
姜卫剑 洪 波 柴尔青 徐 运
高国栋 姬云翔 黄清海 曹 毅
梁传声 梁国标 谢晓东 楼 敏
解 炯 缪中荣 戴琳孙

编写组成员（以姓氏笔画为序）

邢鹏飞 李子付 杨鹏飞 沈红健
张 萍 张 磊 张永巍 张永鑫
张洪剑 解 炯