

·标准与规范·

脑卒中病情监测中国多学科专家共识

中国医师协会神经外科学分会神经重症专家委员会 上海卒中学会 重庆市卒中学会
通信作者:冯华,陆军军医大学第一附属医院神经外科,Email:fenghua8888@vip.163.com;董强,上海复旦大学附属华山医院神经内科,Email:qiang_dong163@163.com;胡荣,重庆市神经外科临床医学研究中心,Email:huchrong@aliyun.com

【摘要】 脑卒中的鉴别诊断和病情变化监测是脑卒中患者治疗的关键环节。随着影像学、超声、电生理、电阻抗等技术越来越多地应用于脑卒中病情监测,科学认识这些技术所产生的临床数据与脑卒中预后的关系,有利于提高脑卒中的救治水平。为此,笔者通过查询和评价现有研究证据,提出共性意见,以期对脑卒中规范化监测、临床诊疗提供指导和参考。

【关键词】 卒中; 监测; 共识

基金项目:国家重点研发计划(2017YFC0111900)

脑卒中(intra cerebral stroke)又称脑血管意外(cerebrovascular accident, CVA),分为缺血性脑卒中(ischemic stroke, IS)、脑出血(intracerebral hemorrhage, ICH)、蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)和未分类的卒中(stroke of undetermined type)。脑卒中是西方国家继冠心病和癌症之后第三位的死亡原因^[1-2],根据2019年系统性全国总体疾病负担研究显示,脑卒中已成为我国国民首位死亡原因^[3],我国脑卒中死亡人数几乎占到全世界脑卒中死亡人数三分之一^[2]。我国脑卒中总体患病率、年发病率和年死亡率分别为1114.8/10万、246.8/10万和114.8/10万^[4]。

脑卒中的预后不仅与原发损伤有关,并与随时间推移而发生的继发性脑损伤相关,降低原发损伤和防治继发损伤是脑卒中救治的核心,这一核心很大程度上依赖于病情的严密监测。随着医疗技术的发展,影像学、颅内压(intracranial pressure, ICP)监测、经颅多普勒(transcranial doppler, TCD)、电生理等手段可以提供包括大脑结构、生理、生化和功能等方面的信息,揭示许多超前于临床观察所获得的颅脑病情变化。将这些来自于不同监测手段的信息聚合起来,形成多模态监测(multi-modality

monitoring, MMM)是未来发展趋势^[5]。所以,规范脑卒中病情监测措施,有助于及时掌握患者病情变化,指导临床救治,改善神经功能预后。

为此,笔者组织国内相关学科的专家,通过查询和评价现有相关的研究证据,参考国际相关共识和指南内容,结合国情和国内需求,对脑卒中病情监测相关内容和技术方法进行了梳理,经国内不同学科多位专家反复讨论后定稿,提出了脑卒中病情监测的共识性意见,希望为脑卒中病情监测及临床诊治提供重要参考。

一、文献检索、证据等级及推荐力度

本专家共识针对脑卒中监测相关重要问题,在MEDLINE、EMBASE和Cochrane Library、中国知网、万方数据库等综合数据库中进行文献检索,文献检索时间为1993年1月到2019年5月。采用美国心脏协会(American Heart Association, AHA)/美国卒中协会(American Stroke Association, ASA)统一方法,将推荐力度分为I类(应当实施)、II a类(实施是适当的)、II b类(可以考虑)、III类(无益或有害),证据级别分为A(多项随机临床试验或荟萃分析)、B(单项随机试验或非随机研究)、C(专家共识、病例研究或医疗标准)三级。根据该系统先对

DOI: 10.3760/cma.j.cn 112137-20201026-02927

收稿日期 2020-10-26 本文编辑 朱瑶

引用本文:中国医师协会神经外科学分会神经重症专家委员会,上海卒中学会,重庆市卒中学会.脑卒中病情监测中国多学科专家共识[J].中华医学杂志,2021,101(5):317-326. DOI: 10.3760/cma.j.cn 112137-20201026-02927.



证据类别及级别进行评估,然后评估监测获益与风险之间的平衡、负担以及费用,综合确定推荐力度。

二、入院时病情评估

脑卒中患者入院后第一时间应对患者病情进行初步评估,主要从生命体征、意识、瞳孔和神经系统查体等方面进行。在生命体征基本稳定的前提下,对患者意识状态进行评估,脑卒中意识障碍发生率高达 36.9%,病死率明显高于无意识障碍患者^[6]。传统的意识障碍分级标准虽简便易行,但不能量化。常用简单量化的方法有格拉斯哥昏迷评分(Glasgow coma scale, GCS)、美国国立卫生研究院卒中量表(National Institute of Health stroke scale, NIHSS)评分、Glasgow-Pittsburgh 昏迷量表和脑出血 Hamphill 评分量表(ICH 评分量表)等对意识障碍进行评分,初步了解脑损伤严重程度,根据情况迅速决定诊疗方案,从而降低病死率和致残率。

推荐意见

- 脑卒中患者入院后需要先对生命体征进行评估,初步的病史、神经查体有助病情判断和初步诊断(A 级证据, I 类推荐)。

- 常用 GCS、NIHSS 评分和 Glasgow-Pittsburgh 昏迷量表等对意识障碍和病情程度进行评分(A 级证据, I 类推荐)。

三、脑卒中类型的鉴别诊断

病情评估完成以后,需要尽快明确诊断。CT 扫描是鉴别缺血性卒中和出血性卒中最常规的首选筛查方法。脑缺血一般 24~48 h 后才会在 CT 平扫出现明显的低密度区,故其重要作用为排除脑出血。MRI 对早期脑梗死的诊断具有明显的优势,缺血组织在发病数分钟至数小时出现表面扩散系数下降,从而在弥散加权成像(diffusion-weighted imaging, DWI)上表现出高信号。在脑卒中超急性期(发病<6 h)及急性期, MRI 敏感度及特异度分别为 91% 和 95%,敏感度由高到低的顺序为 DWI>液体衰减反转恢复序列(FLAIR)>T₂WI。

全脑血管造影(digital subtraction angiography, DSA)能够清晰直观地判断闭塞血管及侧支循环情况,指导血管内治疗的操作,是脑梗死诊断的“金标准”。但其为有创检查,有一定的风险和禁忌证。而 CT 血管造影(CTA)、磁共振血管造影(MRA)可帮助我们了解血管闭塞部位、有无斑块及其性质、有无血管畸形、动脉瘤等。

移动卒中单元(mobile stroke unit)是针对急性

脑卒中的一种新的院前诊疗模式,以救护车为载体,装配小型移动 CT、MRI 相关检验、监测设备及信息化支持系统,将脑卒中的检查、影像学诊断、治疗、监测融为一体,赢得救治“黄金时间”。

另外,目前由陆军军医大学第一附属医院神经外科和上海复旦大学附属华山医院神经内科牵头的无创脑水肿监护仪的重点研发计划的初步结果显示,无创脑水肿监护仪可以早期对脑卒中类型进行鉴别诊断。鉴于无创脑水肿监护仪的便携性,还可以将其集成于移动卒中单元,尤其在战时和重大灾害等特殊环境下,可以为及时干预提供鉴别诊断和病情监测的信息。

推荐意见

- CT 是急性脑卒中鉴别诊断的首选方法,诊断脑出血的敏感性非常高,对于急性缺血性脑卒中患者行 CT 平扫以排除脑出血(A 级证据, I 类推荐)。

- MRI 诊断脑梗死的敏感性高于 CT,其中 DWI 诊断脑梗死的敏感度及特异度优于其他序列,有助于急性缺血性脑卒中的早期诊断(A 级证据, I 类推荐)。

- DSA 是诊断脑梗死的“金标准”,在时间紧急或条件不具备的情况下,CTA、MRA 也有助了解血管闭塞部位、有无斑块及其性质等(A 级证据, I 类推荐)。

- 移动卒中单元(包括移动 CT 和移动 MRI 单元)为急性卒中的快速院前诊治提供重要支撑(B 级证据, I 类推荐)。

四、出血性脑卒中(脑出血)

(一)基础生命体征

1. 体温:发热在 ICH 和急性缺血性脑卒中(acute ischemic stroke, AIS)患者中分别为 50% 和 37%^[7]。在 ICH 发生 12~24 h 内,将膀胱温度控制在 35℃低温,连续 8~10 d,可明显减轻 ICH 患者血肿周围水肿,降低 3 个月和 1 年病死率^[8]。但一项最新的英国 Delphi 共识^[9]指出,由于不同文献证据之间存在较大的异质性,目标温度管理用于 ICH 和 AIS 患者的证据有限。

2. 呼吸与给氧:一项 RCT 研究结果显示,预防性低流量吸氧并不会改变卒中患者 7 d NIHSS 评分,以及 3、6、12 个月的死亡和致残率^[10]。另一项回顾性多中心队列研究结果显示,对于脑卒中患者,高氧分压组的病死率高于低氧分压组和正常氧分压组,提示对于行机械呼吸的脑卒中患者要避免不必要的氧输送^[11]。

3. 血压: 血压升高在 ICH 患者中较普遍, 与不良预后有关。INTERACT2^[12]和 ATACH-2^[13]研究显示, 幕上 ICH 患者, 将 SBP 控制在 ≤ 140 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 是安全的, 与 AHA 指南推荐的 SBP ≤ 180 mmHg 标准相比, 接受强化降压的 ICH 患者 NIHSS 评分、mRS 评分、病死率, 以及血肿扩大率更低。

推荐意见

• ICH 患者应连续进行体温监测, 建议采用更加接近脑温的核心体温(膀胱、直肠等)监测(C 级证据, II a 类推荐)。亚低温(34~35 °C)治疗脑出血的获益证据尚不足(C 级证据, II b 类推荐)。

• ICH 患者需行血氧管控, 必要时尽早建立人工气道(或)机械通气, 管控目标为血氧饱和度(SpO₂) $\geq 94\%$, 血氧分压(PO₂) ≥ 75 mmHg(B 级证据, I 类推荐)。但对于 SpO₂ 正常的脑卒中患者, 氧疗并不能明显改善预后(A 级证据, II a 类推荐)。

• ICH 患者须行血压控制(A 级证据, I 类推荐), 控制 SBP ≤ 140 mmHg 可使患者获益(A 级证据, I 类推荐)。降压药物应选择对颅内压影响较小的药物。

(二)重要实验室指标监测

1. 反映全身情况的指标: 神经重症患者的管理同一般重症患者的管理, 同样要兼顾到循环、呼吸、凝血、泌尿等涉及到心、肺、肝、肾等器官的功能状态, 临床工作者可参考 2017 年《重症右心功能管理专家共识》和 2014 版的《中国严重脓毒症/脓毒性休克治疗指南》等。

2. 血钠: 研究显示入院时低钠(< 135 mmol/L)血症的 ICH 患者住院期间病死率是正常血钠患者的 2 倍^[14]。治疗上应根据病因和低钠血症程度区别对待, 包括限水和利尿, 必要时静脉输注高渗盐水。静脉输注高渗(浓度 $\leq 3\%$)盐水的第 1 个 24 h 血钠增加 < 10 mmol/L, 此后每 24 小时增加 < 8 mmol/L, 直至血钠恢复至 130 mmol/L; 治疗后 6 和 12 h 分别测量血钠一次, 此后每天一次, 直至血钠达到稳态^[15]。纠正高钠血症的有效方法包括增加水摄入和限制钠摄入, 保持血钠 < 155 mmol/L。血钠大幅度的波动可能导致脱髓鞘病变^[16], 需要加强血钠监测。

3. 血糖: 入院时 ICH 患者血糖 ≥ 11 mmol/L 死亡风险增加^[17]。荟萃分析显示, 与常规血糖治疗组(目标值 8.0~16.7 mmol/L)相比, 强化胰岛素治疗组(目标值 3.9~7.8 mmol/L)不能降低病死率, 低血糖

发生率增加^[18]。约 40% 的脑缺血患者存在卒中后高血糖, 高血糖是溶栓后出血性转化、死亡和残障率增高等不良结局的相关因素。中国急性期缺血性卒中诊治指南 2018 版建议: 血糖超过 10 mmol/L 时可给予胰岛素治疗; 应加强血糖监测, 可将高血糖患者血糖控制在 7.8~10.0 mmol/L; 血糖低于 3.3 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^[18]。

推荐意见

• 脑卒中重症患者需要进行包括循环、呼吸、凝血、泌尿等涉及到心、肺、肝、肾等器官的功能状态的全面管理。

• 脑卒中患者血钠管控目标为 135~155 mmol/L (C 级证据, I 类推荐), 每日血钠控制在 8~10 mmol/L 以内波动, 以减少渗透性脑病的发生(C 级证据, I 类推荐)。

• 脑卒中患者血糖管控目标为 7.8~10.0 mmol/L (B 级证据, I 类推荐)。急性期降血糖药物可选择短效胰岛素静脉持续泵注, 每 2~4 小时测定血糖一次, 以免发生低血糖(A 级证据, I 类推荐)。

(三)神经影像学检查

CT 平扫不仅用于脑出血的诊断, 而且平扫所见的“混合征”“黑洞征”“岛征”等是血肿扩大的独立预测因子。增强 CT 上的造影剂外溢已被证明是脑出血后血肿扩大和死亡的独立预测因子^[19], 30%~50% 的患者在自发性发作后 3 h 内出现“点征”“鸟嘴征”等^[20], 提示患者血肿继续扩大风险。MRI 成像对脑水肿和继发性缺血和脑积水等比较敏感, 用于脑出血后继发病情变化的观察。MRA、CTA 和 DSA 等血管成像技术, 利于发现颅内动静脉畸形、烟雾病、脑静脉系统血栓、肿瘤等导致出血的病因。

推荐意见

• 脑出血急性期应定期复查 CT 或 MRI, 利于及时发现血肿扩大、脑水肿、脑积水等病情变化(B 级证据, I 类推荐)。

• CT 平扫所见的“混合征”“黑洞征”“岛征”等、CT 增强扫描所见“点征”“鸟嘴征”是血肿扩大预测因子(B 级证据, II a 类推荐)。

(四)颅内压及脑灌注压(CPP)监测

研究显示 70% 的 ICH 患者病程中至少存在 1 次高颅压(颅内压 > 20 mmHg)^[21], 颅内压 > 20 mmHg 是脑出血(血肿 > 30 ml)死亡的危险因素。脑出血患者因血肿、水肿或继发脑积水等导致颅内压增高, 严重者脑疝形成, 故需进行颅内压监测。

无创颅内压监测技术的精确度和稳定性还有待进一步的研究和发展^[22]。有创颅内压监测可以通过脑室、硬膜外、硬膜下和脑实质内等部位进行监测。临床常首选脑室内颅压监测^[23],但当颅内出血较多,脑室受压变窄、移位甚至消失时,脑实质内放置探针是测量颅内压使用最广泛的方法^[24]。腰椎穿刺测量颅内压对于颅内高压患者,有导致脑疝的危险,不推荐。

CPP是平均动脉压和颅内压之差。长期高血压可使脑血管自动调节曲线明显右移,ICH患者在强化降压时更易出现CPP过低导致脑缺血,而过高的CPP可能使脑血管无法承受高灌注压而破裂再出血^[25]。CPP低于50 mmHg会出现脑缺血信号,而>60 mmHg则可避免^[26]。Diedler等^[27]研究指出ICH患者的最优CPP值在83 mmHg,最接近该值的一组患者病死率最低,而这个值远高于目前颅脑损伤指南推荐的CPP最大值70 mmHg。因此,ICH患者最佳CPP还需进一步研究明确,但进行必要的颅内压监测以维持合适的CPP对于患者的预后非常重要。

推荐意见

•当ICH患者GCS≤8分,且患者症状、体征、CT结果等提示颅内压增高的证据时建议行有创颅内压监测(C级证据,II a类推荐)。

•有创颅内压监测优先顺序为脑室内、脑实质、硬膜下、硬膜外,脑出血选择同侧脑室内颅内压监测更为准确(C级证据,II b级推荐)。

•ICH患者颅内压持续高于20 mmHg时建议进行干预(B级证据,II b级推荐)。有颅内压监测的患者,将CPP控制在50~70 mmHg是合理的(C级证据,II b类推荐)。

(五)神经电生理监测

脑出血后脑电图(electroencephalogram, EEG)无特征性改变,EEG分级是重症脑功能损伤后判断病情严重程度和预后重要指标。EEG分级与预后之间存在相关性,分级越高,其预后越差。诱发电位可以帮助动态评价患者的临床神经功能恢复情况,可用于患者病情及预后判断。视交叉以后的脑卒中,视觉诱发电位(VEP)随脑卒中病情的变化而发生一定的改变,病灶越大、数量越多,VEP中P100波的潜伏期就越长。

脑干出血,其脑干听觉诱发电位(BAEP)波形变化与脑出血部位相关。在脑桥上、中段出血时,其BAEP的I、II、III波均保持,IV波和V波的绝对

潜伏期延长,波幅低;一侧脑桥与中脑部位出血,同侧V波消失,对侧BAEP正常。而脑桥下段出血一般其III波和其后各波均异常。

推荐意见

•对脑卒中患者应用EEG监测,有助判断意识昏迷程度和非惊厥性的癫痫活动,并用于脑功能损伤的评价(B级证据,II a类推荐)。

•可行诱发电位监测以了解各感觉传导通路和脑干功能状态,帮助动态评价患者的临床神经功能恢复情况(C级证据,II b类推荐)。

(六)脑组织氧监测

脑组织缺血缺氧导致ICH患者预后不良,监测脑组织氧水平可及早发现组织代谢异常,对降低死亡率有重要意义^[28]。目前临床脑氧监测的方式有脑组织氧分压(brain tissue oxygen, PbtO₂)和颈静脉血氧饱和度(jugular venous O₂ saturation, SjvO₂)两种有创床旁监测技术。PbtO₂直接可靠地监测局部脑组织氧合情况及供需平衡关系,但是目前针对PbtO₂干预治疗的阈值、干预措施尚无统一标准^[29]。正常PbtO₂为23~35 mmHg^[30],PbtO₂和颅内压/CPP联合应用比单独使用颅内压/CPP效果更好^[31-32]。

SjvO₂监测能持续反映整个大脑半球脑组织氧供需关系,存在颅内压监测禁忌或颅内压监测无法使用时,能够较早地识别脑组织低灌注或脑缺血状态。正常SjvO₂在55%~75%之间,当SjvO₂<55%时存在脑组织缺血、缺氧^[33]。但是定位、导管上凝块的形成以及采样技术的不完善会影响SjvO₂的准确性和可靠性^[34]。

推荐意见

•PbtO₂为局部脑组织氧水平指标,SjvO₂为全脑氧合的指标,PbtO₂和SjvO₂可提供互补信息,较全面反映脑的氧供需关系(C级证据,II b类推荐)。

•建议与颅内压/CPP等其他监测方式结合使用,可获得更准确的病情评估和预后预测(B级证据,II a类推荐)。

(七)无创脑水肿监护仪监测

无创脑水肿动态监护仪是一种无创、床旁、动态的颅脑病情监护设备,其核心原理是生物电阻抗技术,即利用生物组织与器官的电特性及其变化规律与人体生理、病理状况相关的生物医学信息的一种无损检测技术,脑电阻抗值(cerebral electrical impedance, CEI)是其常用检测参数之一。当CEI出现变化时,往往提示颅内出现异常情况,比如水肿、血肿或颅内高压等。张英杰等^[35]研究显示脑出

血患者患侧扰动系数明显高于健侧扰动系数,脑出血患者患侧扰动系数与水肿体积、NIHSS 评分呈正相关。Lou 等^[36]发现大面积脑梗死患者的 CEI 阳性率为 88.4%。Liu 等^[37]研究显示 CEI 对 ICH 和脑梗死均有明显变化,并发现当病灶体积>20 ml,敏感度较高,但当体积<20 ml 时敏感性较低。

目前正在进行的国家重点研发计划研究结果提示该仪器对出血性与缺血性脑卒中的早期鉴别诊断具有较高的敏感度和特异度。并在脑出血后血肿扩大、继发水肿、脑梗死溶/取栓后出血转化等病情预警方面具有较高的临床价值。

推荐意见

无创脑水肿动态监护仪可为患者提供一种无创、床旁、动态的颅脑病情监测,对血肿扩大和溶/取栓后出血转化具有较好的预警价值,但尚需进一步的研究(B级证据,II b类推荐)。

(八)经颅超声监测

经颅超声将声波从骨质较薄处或去骨瓣减压窗口穿透入颅,得以非侵入性地观察脑实质、脑室形态及大小、颅内血肿定位及大小、颅内血管的解剖结构和毗邻关系,将超声与彩色多普勒血流显像、多普勒频结合起来形成 TCD,可获得管径、流速、脉动指数、阻力指数、血流量等多普勒血流参数。

常用的床旁颅脑超声检测还包括视神经鞘直径(optical nerve sheath diameter, ONSD)的测量,其原理是颅内压增高引起蛛网膜下腔内脑脊液进入视神经鞘内,视神经鞘直径增宽。以 CT 诊断颅内高压为参照,ONSD 的成人正常上限值为 5 mm,儿童则为 4~4.5 mm。Rajajee 等研究发现,ONSD>4.8 mm 诊断颅内压>20 mmHg 的敏感度为 96%,特异度为 94%。但 ONSD 判断颅高压的阈值目前还未有统一标准。纵向和横向超声波视图是最有可能产生高质量图像的位置,ONSD 测量应取其平均值。

推荐意见

• 经颅超声可实时提供一定的颅脑结构和血流动力学信息,其动态变化可为卒中患者病情评估提供依据(B级证据,II a类推荐)。

• ONSD 对颅内高压的诊断具有较高的准确性,当 ONSD>5 mm 提示颅内压可能>20 mmHg,建议使用纵、横方向的 ONSD 平均值(B级证据,II b类推荐)。

五、AIS(脑梗死)

AIS 占我国脑卒中的 69.6%~70.8%^[4, 38]。《中国

急性缺血性脑卒中诊治指南 2018 版》将急性期定义为发病后 2 周内,轻型患者为 1 周内,重型病例为 1 个月内^[39]。轻、中型 AIS 的预后相对较好,对监测的需求较少。但急性大血管病变导致的脑梗死(或称大面积脑梗死)患者病情重、易致恶性脑水肿,预后不好,因此大血管病变所致 AIS 的病情监测就成为临床工作的重点。

(一)基础生命体征

1. 体温:体温与 AIS 的病情严重程度相关,重症 AIS 患者发病 4~6 h 后即可出现体温升高。入院时 AIS 体温每升高 1℃,住院期间死亡的相对危险度增加 3.9 倍,1 年内死亡的相对危险度增加 2.1 倍^[40]。体温与溶栓效果也存在关联。入院后 24 h 体温≥37℃,与 AIS 溶栓治疗后的低再通率、脑梗死面积增大及神经功能恶化之间存在相关性^[41]。

2. 呼吸和血氧:SOS、SO₂S 研究显示,对于所有脑卒中患者,预防性低流量吸氧并不会改变 7 d NIHSS 评分远期病死率和残疾率^[10]。另外,AIS 患者高流量吸氧仅仅在急性卒中早期(1 周内)促进了 NIHSS 评分的改善,减小了 DWI 梗死体积和促进了缺血半暗带的存活,而 3 个月远期预后并未得到改善^[42]。

3. 心率和心电图(electrocardiogram, ECG):20% 的缺血性卒中是心源性的,房颤是导致 AIS 主要的因素之一。67% 的 AIS 患者发病 24 h 的 ECG 有缺血性改变或节律异常^[43]。由于脑心综合征的存在,AIS 后发现的心率和 ECG 异常很难判定是卒中的原因还是结果。心率和 ECG 异常也是 AIS 预后的影响因素。例如房颤,尤其是快房颤患者,早期 AIS 的再发率和卒中的死亡/残疾率均明显增加。

4. 血压:血压的干预将影响 AIS 的预后。SCAST 研究显示,发病 30 h 内的 AIS 和 ICH 急性卒中患者(SBP≥140 mmHg),通过坎地沙坦降低血压,6 个月后两组血管不良事件、全因死亡率^[44]、mRS 评分^[45]、意识和生存质量^[46]无明显差异;随后的 AIS 亚组分析显示,坎地沙坦对于大面积 AIS 患者的 mRS 评分具有明显的改善作用^[47]。我国 CATIS 研究显示,发病 48 h 内未溶栓的 AIS 患者(SBP:140~220 mmHg, DBP≤120 mmHg),降压治疗并未减少 14 d 或出院时患者的死亡和严重残疾,但也提示在 AIS 急性期降压治疗可能是安全的^[47]。

由于脑梗死发病后 48 h 或 72 h 内启动降压治疗的获益尚不明确,AHA/ASA 推荐对 SBP>200 mmHg 或 DBP≥110 mmHg、未接受静脉溶栓及

血管内治疗,无需要紧急降压处理的严重合并症的患者,可在发病后 24 h 内将血压降低 15%^[47]。对静脉溶栓的患者,溶栓前血压应该降到 180/110 mmHg 以下,溶栓后保持在 180/105 mmHg 以下。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 mmHg。血管开通后对于高血压患者控制血压低于基础血压 20~30 mmHg,但不应低于 90/60 mmHg^[47]。我国推荐接受血管内取栓治疗患者术前血压控制在 180/105 mmHg^[47]。

推荐意见

• 体温与 AIS 患者病情及预后相关,应密切监测。体温升高的患者应寻找和处理发热原因,有感染者应及时予抗感染治疗。不主张预防性应用抗生素。体温 >38 °C 的患者给予退热措施(B 级证据, II a 类推荐)。

• 推荐 AIS 患者进行呼吸监测,危重患者至少每小时监测一次,维持氧饱和度 $>94\%$ (A 级证据, II a 类推荐)。呼吸频率、呼吸模式、呼吸力度监测有助于发现脑疝、推测脑损伤病变部位、发现肺栓塞、吉兰巴雷综合征等并发症(B 级证据, II a 类推荐)。

• SpO₂ 正常的脑卒中患者,氧疗并不能明显改善预后,过度氧疗(PaO₂ \geq 300 mmHg)与不良预后有关(A 级证据, II a 类推荐)。机械通气拔管后的患者,无创通气联合高流量鼻吸氧可以降低再插管风险(A 级证据, II a 类推荐)。

• 2/3 的 AIS 患者存在心率和 ECG 异常,推荐常规进行心率和 ECG 监测。发病 24 h 内进行 12 导联 ECG 检查,发病 7 d 内进行 24 h 心电监测和心脏超声检查(A 级证据, I 类推荐)。

• AIS 患者血压升高是普遍现象,应密切监测。溶栓和(或)机械取栓的患者应该加强术前和术后血压监测,避免血压过度、过快波动(A 级证据, II a 类推荐),早期降压治疗的获益证据尚不充分。

(二)重要实验室指标监测

推荐意见和证据背景参见第四部分第(二)点内容,在此不再赘述。

(三)神经影像学检查

CT 平扫对 AIS 的敏感性呈时间依赖性,在发病前 3 h,CT 阳性率 $<50\%$,6 h 后增加到 80%~90%左右,在 24~48 h 后才出现明显的低密度区。急性卒中样发作的患者头部 CT 平扫排除出血或占位等病变后,若无其他禁忌即可开始按照缺血性卒中进行

相关诊治,包括静脉溶栓和动脉取栓。

CTA 识别脑供血动脉闭塞的敏感度和准确度分别为 92%~100% 和 82%~100%。CTA 对钙化斑块敏感,并可以观察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^[48]。

CT 灌注(CT perfusion, CTP)可以了解脑组织血液灌注状况,对 AIS 发病 24 h 内判断是否存在缺血半暗带,是否有溶栓或取栓价值有很好的辅助作用。DEFUSE-3 研究结果显示,CBF $<30\%$ 正常镜像组织视为核心梗死区,TTP 延迟 6 s 以上视为低灌注区域,二者的不匹配视为缺血半暗带,半暗带至少要在 15 ml 以上或低灌注区 \geq 梗死区^[49]。

MRI 对 AIS 的诊断和鉴别具有明显的优势。DWI 可以更早显示梗死区,结合 ADC 图可区别陈旧、急性期和亚急性期梗死。一般将 DWI 视为核心梗死区。灌注加权成像(PWI)能显示灌注异常的区域,PWI-DWI 的不匹配被视为缺血半暗带。DWI 与磁共振成像 FLAIR 的不匹配也可以作为溶栓的依据之一。

DSA 能够清晰直观地判断闭塞血管及侧支循环情况,指导血管内治疗的操作。但其为有创检查,有一定的风险和禁忌证,不作为常规评估 AIS 的检查。由于 AIS 机械取栓时间窗由 8 h 延长到 24 h,大血管病变的 AIS 在 CTA 检查确认血管病变位置后,需要尽快通过 DSA 证实的同时进行相关治疗。当客观条件受限,无法快速有效实施 CTA 或 MRA,而进行 DSA 检查较为迅速时,可在行 CT 平扫排除颅内出血后,直接进行 DSA 判断大血管情况。侧支循环评价的金标准也是基于 DSA 的全脑血管造影。

DSA 检查和血管内治疗前后多采用改良的脑梗死溶栓(modified thrombolysis in Cerebral Infarction, mTICI)评分。mTICI 分级标准评估血管再通和侧支循环恢复程度,具有较好的一致性和可靠性^[50]。

推荐意见

• 推荐应用头部 CT 平扫或 MRI 快速进行神经影像学检查,以区分缺血性卒中和出血性卒中,以决定后续的治疗策略(A 级证据, I 类推荐)。

• AIS 患者实施血管内治疗前,推荐使用无创影像检查明确有无颅内、外大血管闭塞;对可疑大血管闭塞患者,推荐使用一站式 CTA+CTP 影像检查方案,快速实施术前影像评估,指导血管内治疗

(A 级证据, I 类推荐)。

•发病 3 h 内、NIHSS 评分 ≥ 9 分或发病 6 h 内、NIHSS 评分 ≥ 7 分时,提示存在大血管闭塞;无条件实施无创影像评估时,CT 排除出血后,快速进行全脑血管 DSA 评估血管闭塞情况及侧支循环代偿,选择适合的患者实施血管内治疗,并可根据 mTICI 评分预测患者的预后(A 级证据, I 类推荐)。

(四)颅内压监测

大面积幕上脑梗死和直径 >3 cm 小脑梗死时多伴有颅内压升高,大血管病变 AIS 患者常常在发病 24~48 h 内病情恶化,发展为大面积梗死进而发展成恶性脑水肿^[51],脑疝风险增高,是 7 d 内死亡的主要原因。大面积脑梗死中线移位超过 5 mm 或需要去骨瓣减压的患者病死率可达 35%^[52]。这类患者尽管进行积极的渗透性脱水治疗,仍有 30%~60% 的患者死于恶性脑水肿^[53]。颅内压监测可以先于临床症状的出现发现疾病变化,可以避免患者突发脑疝抢救不及而死亡。对于此类患者颅内压监测联合去骨瓣减压,可将死亡率降低至 22%^[54]。具体颅内压监测方法可以参考前述“脑出血”部分内容。

推荐意见

•大面积的幕上脑梗死和小脑梗死患者因颅内压升高导致脑疝的风险较高,推荐此类患者进行颅内压监测(B 级证据, II a 类推荐)。

•发病 48 h 内的去骨瓣减压术后的 AIS 患者推荐进行有创颅内压监测,并根据监测结果指导临床治疗,干预阈值参考前述推荐意见(B 级证据, II a 类推荐)。

(五)TCD 脑血流监测

AIS 早期伴有颈内动脉狭窄或闭塞的患者,TCD 主要表现为患侧大脑中动脉(middle cerebral artery, MCA)、大脑前动脉(anterior cerebral artery, ACA)血流速度降低及明显的搏动指数(pulsatility index, PI)下降。MCA 急性卒中的患者,卒中后 6~12 h 血流速度 <30 cm/s 多提示预后不良。另外,AIS 发病 6 h 内 TCD 诊断的 MCA 近段闭塞对出血性转化的阳性预测值达 72%,优于 CT 的阳性预测值^[55]。AIS 恢复期 MCA 血流速度的升高与 AIS 复发具有密切相关性。平均流速(V_m) ≥ 120 cm/s 时较 <120 cm/s 时有更多的 AIS 临床卒中事件再发^[56]。收缩期峰值流速(V_s) >140 cm/s 是 AIS 再发的独立风险因子。TCD 频谱分析提示的栓子信号有助于 AIS 病因分型的确定。因此,TCD 相关指标可用于指导 AIS 患者的治疗选择。

推荐意见

TCD 相关参数在发现大血管狭窄、血液内栓子信号、预测 AIS 再发风险、卒中后出血性转化以及预后判断方面具有一定价值。推荐有条件的单位对 AIS 患者采用 TCD 技术进行床旁脑血流监测(B 级证据, II a 类推荐)。

(六)神经电生理监测

AIS 早期(≤ 72 h)头部 CT 异常率只有 61.6%,但其 EEG 异常率高达 88.1%;AIS 梗死范围越大,部位越表浅,EEG 异常越明显,预后越差^[57]。前瞻性研究提示 AIS 发病 72 h 内的 EEG 背景活动变慢或不对称性与 1 年后不良预后独立相关,且脑电抑制是 1 年内死亡的独立危险因素^[58]。

Lavizzari、Synek 和 Young 等 EEG 分级标准是重症脑功能损伤后判断病情严重程度和预后重要指标。在重症脑血管病研究中发现,Synek 标准与预后的相关性最高,此标准对生存、死亡预测准确率为最高,综合预测准确率达 89.2%^[59]。大面积脑梗死若出现 RAWOD (regional attenuation without delta)模式,EEG 表现为区域性所有频率波弱化,未出现 δ 波,预后较差^[60]。

诱发电位参见前述“脑出血”部分内容。

推荐意见

EEG 可反映脑损伤的部位和程度,梗死范围越大,部位越表浅,EEG 异常越明显。推荐重症 AIS 患者进行 EEG 监测,并采用 Synek 等分级标准判断病情严重程度和预后(B 级证据, II a 类推荐)。

(七)其他监测

脑组织氧监测、无创脑水肿监护仪在缺血性脑卒中也有一定的临床应用,具体参见前述“脑出血”部分内容,在此不赘述。

近年来,脑卒中监测的新技术不断出现,整合多种监测手段和监测指标的多模态监测是未来发展的趋势,综合评估各项监测参数可为脑卒中提供重要的诊疗依据,从而实现个性化治疗。鉴于我国区域发展不平衡,神经科医师和神经重症医师可根据所在地区、医院、科室和患者的具体情况,结合共识意见作出选择进行规范化的监测与治疗。本共识仅代表参与编写及讨论专家的观点。共识内容仅用于指导临床医生实践,不具有法律约束性质。共识内容是该领域的阶段性认识,今后会根据新的临床证据随时更新。

执笔者:胡荣(重庆市神经外科临床医学研究中心);丁宏岩(上海复旦大学附属华山医院神经内科);陈渝杰(陆军军医

大学第一附属医院神经外科);赵大威(陆军军医大学第一附属医院神经外科)

牵头专家:冯华(陆军军医大学第一附属医院神经外科);董强(上海复旦大学附属华山医院神经内科);胡荣(重庆市神经外科临床医学研究中心)

专家组成员(按姓氏拼音排序):包贇(南方医科大学南方医院神经外科);陈志(陆军军医大学第一附属医院神经外科);陈康宁(陆军军医大学第一附属医院神经内科);陈礼刚(西南医科大学附属医院神经外科);程远(重庆医科大学附属第二医院神经外科);陈渝杰(陆军军医大学第一附属医院神经外科);董强(上海复旦大学附属华山医院神经内科);丁宏岩(上海复旦大学附属华山医院神经内科);冯华(陆军军医大学第一附属医院神经外科);樊双义(解放军总医院第五医学中心神经内科);胡锦涛(上海复旦大学附属华山医院神经外科);胡荣(重庆市神经外科临床医学研究中心);侯立军(海军军医大学长征医院神经外科);江荣才(天津医科大学总医院神经外科);林江凯(陆军军医大学第一附属医院神经外科);李飞(陆军军医大学第一附属医院神经外科);毛更生(解放军总医院第三医学中心神经外科);邱炳辉(南方医科大学南方医院神经外科);秦新月(重庆医科大学附属第一医院神经内科);孙晓川(重庆医科大学附属第一医院神经外科);唐洲平(华中科技大学同济医学院附属同济医院神经外科);魏俊吉(中国医学科学院附属北京协和医院神经外科);鲜继淑(陆军军医大学第一附属医院神经外科);徐磊(重庆市急救中心神经外科);杨朝华(四川大学华西医院神经外科);杨小锋(浙江大学医学院附属第一医院神经外科);杨清武(陆军军医大学第二附属医院神经内科);余政(重庆涪陵中心医院神经外科);赵宁辉(昆明医科大学第二附属医院神经外科);朱刚(陆军军医大学第一附属医院神经外科);周振华(陆军军医大学第一附属医院神经内科);朱继(重庆医科大学附属第一医院神经外科);国家重点研发计划(2017YFC0111900)项目组全体成员

利益冲突 所有作者均声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980—2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013[J]. *Lancet*, 2014, 384(9945):766-781. DOI:10.1016/S0140-6736(14)60460-8.
- [2] Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, et al. Update on the Global Burden of ischemic and hemorrhagic stroke in 1990—2013: the GBD 2013 study[J]. *Neuroepidemiology*, 2015, 45(3):161-176. DOI: 10.1159/000441085.
- [3] Zhou M, Wang H, Zeng X, et al. Mortality, morbidity, and risk factors in China and its provinces, 1990—2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017[J]. *Lancet*, 2019, 394(10204): 1145-1158. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)30427-1.
- [4] 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. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025250.
- [5] Vespa P, Menon D, Le Roux P, et al. The international multi-disciplinary consensus conference on multimodality monitoring: future directions and emerging technologies[J]. *Neurocrit Care*, 2014, 21 Suppl 2:S270-S281. DOI: 10.1007/s12028-014-0049-x.
- [6] Mittal S, Goel D, Mittal M, et al. Identification of mortality-related predictive factors in hospitalized patients with ischemic stroke[J]. *Astrocyte*, 2015, 1(4): 272-276. DOI: 10.4103/2349-0977.161613.
- [7] Rincon F, Hunter K, Schorr C, et al. The epidemiology of spontaneous fever and hypothermia on admission of brain injury patients to intensive care units: a multicenter cohort study[J]. *J Neurosurg*, 2014, 121(4):950-960. DOI: 10.3171/2014.7.JNS132470.
- [8] Staykov D, Wagner I, Volbers B, et al. Mild prolonged hypothermia for large intracerebral hemorrhage[J]. *Neurocrit Care*, 2013, 18(2): 178-183. DOI: 10.1007/s12028-012-9762-5.
- [9] Andrews P, Verma V, Healy M, et al. Targeted temperature management in patients with intracerebral haemorrhage, subarachnoid haemorrhage, or acute ischaemic stroke: consensus recommendations[J]. *Br J Anaesth*, 2018, 121(4):768-775. DOI: 10.1016/j.bja.2018.06.018.
- [10] 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. DOI: 10.1001/jama.2017.11463.
- [11] Rincon F, Kang J, Maltenfort M, et al. Association between hyperoxia and mortality after stroke: a multicenter cohort study[J]. *Crit Care Med*, 2014, 42(2):387-396. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182a27732.
- [12] Moullaali TJ, Wang X, Martin RH, et al. Statistical analysis plan for pooled individual patient data from two landmark randomized trials (INTERACT2 and ATACH- II) of intensive blood pressure lowering treatment in acute intracerebral hemorrhage[J]. *Int J Stroke*, 2019, 14(3): 321-328. DOI: 10.1177/1747493018813695.
- [13] Toyoda K, Koga M, Yamamoto H, et al. Clinical outcomes depending on acute blood pressure after cerebral hemorrhage[J]. *Ann Neurol*, 2019, 85(1): 105-113. DOI: 10.1002/ana.25379.
- [14] Kuramatsu JB, Bobinger T, Volbers B, et al. Hyponatremia is an independent predictor of in-hospital mortality in spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2014, 45(5): 1285-1291. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.004136.
- [15] Sood L, Sterns RH, Hix JK, et al. Hypertonic saline and desmopressin: a simple strategy for safe correction of severe hyponatremia[J]. *Am J Kidney Dis*, 2013, 61(4): 571-578. DOI: 10.1053/j.ajkd.2012.11.032.
- [16] Singh TD, Fugate JE, Rabinstein AA. Central pontine and extrapontine myelinolysis: a systematic review[J]. *Eur J Neurol*, 2014, 21(12): 1443-1450. DOI: 10.1111/ene.12571.
- [17] Kimura K, Iguchi Y, Inoue T, et al. Hyperglycemia

- independently increases the risk of early death in acute spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. *J Neurol Sci*, 2007, 255(1-2):90-94. DOI: 10.1016/j.jns.2007.02.005.
- [18] Kramer AH, Roberts DJ, Zygun DA. Optimal glyceemic control in neurocritical care patients: a systematic review and meta-analysis[J]. *Crit Care*, 2012, 16(5):R203. DOI: 10.1186/cc11812.
- [19] Kim J, Smith A, Hemphill JC 3rd, et al. Contrast extravasation on CT predicts mortality in primary intracerebral hemorrhage[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008, 29(3):520-525. DOI: 10.3174/ajnr.A0859.
- [20] Gazzola S, Aviv RI, Gladstone DJ, et al. Vascular and nonvascular mimics of the CT angiography "spot sign" in patients with secondary intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2008, 39(4):1177-1183. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.499442.
- [21] Kamel H, Hemphill JC 3rd. Characteristics and sequelae of intracranial hypertension after intracerebral hemorrhage [J]. *Neurocrit Care*, 2012, 17(2): 172-176. DOI: 10.1007/s12028-012-9744-7.
- [22] Zhang X, Medow JE, Iskandar BJ, et al. Invasive and noninvasive means of measuring intracranial pressure: a review[J]. *Physiol Meas*, 2017, 38(8): R143-R182. DOI: 10.1088/1361-6579/aa7256.
- [23] The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for cerebral perfusion pressure[J]. *J Neurotrauma*, 2000, 17(6-7): 507-511. DOI: 10.1089/neu.2000.17.507.
- [24] Ross N, Eynon CA. Intracranial pressure monitoring[J]. *Curr Anaesth Crit Care*, 2005, 16(4): 255-261. DOI: 10.1016/j.cacc.2005.11.013.
- [25] Okumura K, Ohya Y, Maehara A, et al. Effects of blood pressure levels on case fatality after acute stroke[J]. *J Hypertens*, 2005, 23(6): 1217-1223. DOI: 10.1097/01.hjh.0000170385.76826.4a.
- [26] Le Roux P. Physiological monitoring of the severe traumatic brain injury patient in the intensive care unit [J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2013, 13(3): 331. DOI: 10.1007/s11910-012-0331-2.
- [27] Diedler J, Santos E, Poli S, et al. Optimal cerebral perfusion pressure in patients with intracerebral hemorrhage: an observational case series[J]. *Crit Care*, 2014, 18(2):R51. DOI: 10.1186/cc13796.
- [28] Oddo M, Bösel J, Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring. Monitoring of brain and systemic oxygenation in neurocritical care patients[J]. *Neurocrit Care*, 2014, 21 Suppl 2: S103-S120. DOI: 10.1007/s12028-014-0024-6.
- [29] Martini RP, Deem S, Yanez ND, et al. Management guided by brain tissue oxygen monitoring and outcome following severe traumatic brain injury[J]. *J Neurosurg*, 2009, 111(4):644-649. DOI: 10.3171/2009.2.JNS08998.
- [30] Pennings FA, Schuurman PR, van den Munckhof P, et al. Brain tissue oxygen pressure monitoring in awake patients during functional neurosurgery: the assessment of normal values[J]. *J Neurotrauma*, 2008, 25(10): 1173-1177. DOI: 10.1089/neu.2007.0402.
- [31] Green JA, Pellegrini DC, Vanderkolk WE, et al. Goal directed brain tissue oxygen monitoring versus conventional management in traumatic brain injury: an analysis of in hospital recovery[J]. *Neurocrit Care*, 2013, 18(1):20-25. DOI: 10.1007/s12028-012-9797-7.
- [32] Fletcher JJ, Bergman K, Blostein PA, et al. Fluid balance, complications, and brain tissue oxygen tension monitoring following severe traumatic brain injury[J]. *Neurocrit Care*, 2010, 13(1): 47-56. DOI: 10.1007/s12028-010-9345-2.
- [33] Schoon P, Benito Mori L, Orlandi G, et al. Incidence of intracranial hypertension related to jugular bulb oxygen saturation disturbances in severe traumatic brain injury patients[J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2002, 81:285-287. DOI: 10.1007/978-3-7091-6738-0_73.
- [34] Coles JP, Fryer TD, Smielewski P, et al. Incidence and mechanisms of cerebral ischemia in early clinical head injury[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2004, 24(2):202-211. DOI: 10.1097/01.WCB.0000103022.98348.24.
- [35] 张英杰, 元小冬, 吴宗武, 等. 无创动态脑水肿监测在脑出血患者临床应用探讨[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2017, 19(12):1302-1305. DOI: 10.3969/j.issn.1009-0126.2017.12.019.
- [36] Lou JH, Wang J, Liu LX, et al. Measurement of brain edema by noninvasive cerebral electrical impedance in patients with massive hemispheric cerebral infarction[J]. *Eur Neurol*, 2012, 68(6):350-357. DOI: 10.1159/000342030.
- [37] Liu L, Dong W, Ji X, et al. A new method of noninvasive brain-edema monitoring in stroke: cerebral electrical impedance measurement[J]. *Neurol Res*, 2006, 28(1): 31-37. DOI: 10.1179/016164106X91843.
- [38] Wang D, Liu J, Liu M, et al. Patterns of stroke between university hospitals and nonuniversity hospitals in mainland China: prospective multicenter hospital-based registry study[J]. *World Neurosurg*, 2017, 98: 258-265. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.11.006.
- [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. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2018.09.004.
- [40] Wang Y, Lim LL, Levi C, et al. Influence of admission body temperature on stroke mortality[J]. *Stroke*, 2000, 31(2): 404-409. DOI: 10.1161/01.str.31.2.404.
- [41] Millán M, Grau L, Castellanos M, et al. Body temperature and response to thrombolytic therapy in acute ischaemic stroke[J]. *Eur J Neurol*, 2008, 15(12): 1384-1389. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2008.02321.x.
- [42] Singhal AB, Benner T, Roccatagliata L, et al. A pilot study of normobaric oxygen therapy in acute ischemic stroke[J]. *Stroke*, 2005, 36(4): 797-802. DOI: 10.1161/01.STR.0000158914.66827.2e.
- [43] Chen Z, Venkat P, Seyfried D, et al. Brain-heart interaction: cardiac complications after stroke[J]. *Circ Res*, 2017, 121(4):451-468. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311170.
- [44] Sandset EC, Bath PM, 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. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60104-9.
- [45] Jusufovic M, Sandset EC, Bath PM, et al. Blood pressure-lowering treatment with candesartan in patients with acute hemorrhagic stroke[J]. *Stroke*, 2014,

- 45(11): 3440-3442. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.006433.
- [46] Hornslien AG, Sandset EC, Bath PM, et al. Effects of candesartan in acute stroke on cognitive function and quality of life: results from the Scandinavian Candesartan Acute Stroke Trial[J]. *Stroke*, 2013, 44(7): 2022-2024. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.001022.
- [47] Sandset EC, Jusufovic M, Sandset PM, et al. Effects of blood pressure-lowering treatment in different subtypes of acute ischemic stroke[J]. *Stroke*, 2015, 46(3): 877-879. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.008512.
- [48] 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影像评估中国专家共识[J]. *中国卒中杂志*, 2017, 12(11): 1041-1056. DOI: 10.3969/j.issn.1673-5765.2017.11.014.
- [49] Albers GW, Marks MP, 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. DOI: 10.1056/NEJMoa1713973.
- [50] Zaidat OO, Yoo AJ, Khatri P, et al. Recommendations on angiographic revascularization grading standards for acute ischemic stroke: a consensus statement[J]. *Stroke*, 2013, 44(9): 2650-2663. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.001972.
- [51] Wijndicks EF, Sheth KN, Carter BS, 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): 1222-1238. DOI: 10.1161/01.str.0000441965.15164.d6.
- [52] Ong CJ, Gluckstein J, Laurido-Soto O, et al. Enhanced detection of edema in malignant anterior circulation stroke (EDEMA) score: arisk prediction tool[J]. *Stroke*, 2017, 48(7): 1969-1972. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.016733.
- [53] Frank JI, Schumm LP, Wroblewski K, et al. Hemicraniectomy and durotomy upon deterioration from infarction-related swelling trial: randomized pilot clinical trial[J]. *Stroke*, 2014, 45(3): 781-787. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.003200.
- [54] Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials[J]. *Lancet Neurol*, 2007, 6(3): 215-222. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70036-4.
- [55] Molina CA, Montaner J, Abilleira S, et al. Timing of spontaneous recanalization and risk of hemorrhagic transformation in acute cardioembolic stroke[J]. *Stroke*, 2001, 32(5): 1079-1084. DOI: 10.1161/01.str.32.5.1079.
- [56] Arenillas JF, Molina CA, Montaner J, et al. Progression and clinical recurrence of symptomatic middle cerebral artery stenosis: a long-term follow-up transcranial Doppler ultrasound study[J]. *Stroke*, 2001, 32(12): 2898-2904. DOI: 10.1161/hs1201.099652.
- [57] Jordan KG. Emergency EEG and continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke[J]. *J Clin Neurophysiol*, 2004, 21(5): 341-352.
- [58] Bentes C, Peralta AR, Martins H, et al. Seizures, electroencephalographic abnormalities, and outcome of ischemic stroke patients[J]. *Epilepsia Open*, 2017, 2(4): 441-452. DOI: 10.1002/epi4.12075.
- [59] Synek VM. Prognostically important EEG coma patterns in diffuse anoxic and traumatic encephalopathies in adults [J]. *J Clin Neurophysiol*, 1988, 5(2): 161-174. DOI: 10.1097/00004691-198804000-00003.
- [60] Schneider AL, Jordan KG. Regional attenuation without delta (RAWOD): a distinctive EEG pattern that can aid in the diagnosis and management of severe acute ischemic stroke[J]. *Am J Electroneurodiagnostic Technol*, 2005, 45(2): 102-117.

·读者·作者·编者·

《中华医学杂志》启用新版远程稿件管理系统

自 2019 年 1 月 7 日起,《中华医学杂志》已经启用新版远程稿件管理系统,旧版系统已经关闭投稿功能。新系统网址:<http://cmaes.medline.org.cn>。

1. 作者登录方式:新版远程稿件管理系统和中华医学网、中华医学期刊网及中华系列期刊官方网站共用同一套用户系统。如果您从未在上述网站注册过,那么您需要先注册账号,以便在新版系统中顺利完成投稿、退修、上传作者校样、缴纳费用等操作,并享受后续增值服务。如果您曾经在上述网站注册过,您可直接用原有账号登录新版远程稿件管理系统,选择成为本刊作者,继续愉快的码字之旅。

2. 审稿专家登录方式:如果您还记得旧版系统的登录名和密码,那么可直接尝试登录,查看您的相关学术信息是

否完整(请务必将您的学术领域补充完整,以便能准确送审)。不记得登录名时,用手机号或 Email 也可以登录。如果您是本刊的审稿专家,但系统上未显示,请您及时反馈给编辑部。如果您登录时提示密码不正确,您可以尝试通过验证手机号或 Email 重置您的密码,请牢记重置后的密码。如果您登录时提示用户名不正确,说明您的原始信息中没有登记正确有效的手机号或 Email 信息,请您将遇到的问题以及您的姓名、单位、用户名、手机号、Email 等信息反馈给编辑部。

3.《中华医学杂志》投稿方式:本刊作者可通过本刊官网 <http://www.nmjc.net.cn> 中的“在线投稿”,或者新系统网站 <http://cmaes.medline.org.cn> 进行在线投稿。

4. 账号问题反馈邮箱:newmedia@cma.org.cn。