

缺血性脑卒中患者责任血管再通术后镇静治疗的研究进展

王财逢, 王雨欣, 张小宝

南京医科大学连云港临床医学院麻醉科, 江苏 连云港, 222061

通信作者: 张小宝, E-mail: hotdog100@163.com

【摘要】 急性缺血性脑卒中起病急骤, 致死率与致残率长期居高不下, 严重威胁患者的生命健康与生活质量。急性缺血性脑卒中患者经机械取栓术救治后, 仍存在术后脑组织保护措施不足等问题。合理的镇静治疗是目前术后常用的干预措施, 在降低急性缺血性脑卒中死亡率和促进患者术后早期康复中取得了显著成果。但目前对急性缺血性脑卒中术后最佳镇静时间, 尚没有统一的标准。基于此, 本文拟对急性缺血性脑卒中介入术后镇静治疗的理论基础、最佳时间进行系统综述, 为临床优化术后管理策略提供理论参考与实践依据。

【关键词】 急性缺血性脑卒中; 脑动脉取栓; 术后镇静; 镇静时间

【文章编号】 2095-834X (2025)08-70-06

DOI: 10.26939/j.cnki.CN11-9353/R.2025.08.008

本文著录格式: 王财逢, 王雨欣, 张小宝. 缺血性脑卒中患者责任血管再通术后镇静治疗的研究进展[J].

当代介入医学电子杂志, 2025, 2(8): 70-75.

Research progress on the optimal sedation time after mechanical thrombectomy of cerebral artery in acute ischemic stroke

Wang Caifeng, Wang Yuxin, Zhang Xiaobao

Department of Anaesthesia, Lianyungang Clinical College of Nanjing Medical University, Lianyungang 222601, Jiangsu, China

Corresponding author: Zhang Xiaobao, E-mail: hotdog100@163.com

【Abstract】 Acute ischemic stroke has a sudden onset, and the mortality and disability rates remain high for a long time, which seriously threatens the life health and the quality of life of patients. After mechanical thrombectomy for patients with acute ischemic stroke, there are still problems, such as insufficient postoperative brain tissue protection measures. Reasonable sedation treatment is a commonly used intervention after surgery, which has achieved remarkable outcomes in reducing the mortality of acute ischemic stroke and promoting early postoperative rehabilitation. However, there is no uniform standard for the optimal sedation time after acute ischemic stroke. In view of this, this article intends to systematically review the theoretical basis and the optimal time of sedation after interventional therapy for acute ischemic stroke, and to provide theoretical reference and practical basis for clinical optimization of postoperative management strategies.

【Keywords】 Acute ischemic stroke; Cerebral artery thrombectomy; Postoperative sedation; Sedation time

急性缺血性脑卒中 (acute ischemic stroke, AIS) 起病急骤, 具有相当高的致残率和死亡率。我国每年约有 160 万 AIS 新发病例, 给家庭和社会带来了沉重负担^[1]。AIS 发病的核心诱因是脑部血管突发狭窄

或闭塞, 造成局部脑组织血流中断, 进而引起缺血损伤。需在其发病早期尽快开通闭塞的血管, 以恢复缺血脑组织的灌注, 从而减轻脑组织损伤。机械取栓术 (mechanical thrombectomy, MT) 作为一种新兴的微

创技术,具备血管再通耗时短、颅内出血发生率低等优势,已成为前循环大血管闭塞导致的 AIS 的标准疗法。研究显示,MT 后血管开通率可达到 90% 以上^[2]。然而,单纯手术治疗虽使血管顺利再通,但由于缺乏持续的脑保护策略,仍有许多患者会出现术后神经功能恢复不良等并发症。近年来越来越多的研究关注到 AIS 术后的镇静治疗,旨在实现全程脑保护。合理的镇静治疗,不仅可以降低 AIS 死亡率,还可以促进患者术后早期康复,改善患者预后。在目前的临床实践中,如何根据 AIS 患者术后病情选择合理的镇静药物、最佳镇静时间等方面,尚未达成统一标准。本文综合分析了 AIS 患者术后镇静的理论基础、药物选择和镇静时间的研究进展。

1 术后镇静的理论基础

1.1 控制再灌注损伤 MT 术后恢复脑血流灌注的同时也会引起缺血再灌注损伤(ischemia-reperfusion injury, IRI),出现恶性水肿甚至出血等不可逆性损伤的现象。IRI 的具体发生机制尚不明确,其与炎症和中性粒细胞介导的血管损伤、铁死亡、氧自由基、线粒体功能障碍等诸多因素皆有关联。因此,针对上述因素选择及时有效的治疗是减轻 IRI 进展的关键。

炎症反应是 IRI 的核心环节^[3]。再灌注期间,小胶质细胞、星形胶质细胞和白细胞等炎症细胞被激活。激活的炎症细胞合成并分泌炎症介质,这些现象反过来又会进一步激活炎症细胞并加重脑损伤^[4]。多项研究表明^[5],镇静药物能够更好地抑制促炎细胞因子的释放和减少神经胶质细胞活化。比如,丙泊酚能够抑制小胶质细胞过度产生炎症介质和减少 IRI 过程中核转录因子 NF- κ B 激活以及白细胞介素 1 β 和白细胞介素 6 的产生^[6]。

铁死亡是一种铁依赖性细胞死亡形式。镇静药物可通过上调 BDNF/Nrf2 通路、PI3K/Akt/GSK-3 β 通路,抑制 HMGB1/TLR4 等凋亡相关通路的信号传导^[7-9],从而抑制神经元的铁死亡,减少神经元凋亡,具有直接的神经保护作用。在小鼠模型中的研究也证实,Nrf2/Gpx4 信号通路可以抑制 IRI 进展中的铁死亡^[10]。再灌注期间产生的大量氧自由基会导致氧化应激损伤,引起细胞内钙超载和能量代谢受损,增加膜通透性,导致线粒体功能障碍并最终导致细胞死亡^[11]。Nrf2 作为抗氧化应激的主要调节因子,其活化可增强细胞抗氧化能力,减少氧化损伤。镇静药物已被证明可以通过激活 Nrf2/Gpx4 信号通路抑制 IRI 小鼠模型中的铁死亡,这表明其对脑缺血具有保护作用^[12]。镇静药物也可能通过激活线

粒体 ATP 依赖性钾离子通道去抑制再灌注过程中氧自由基过度释放。有研究发现七氟醚可通过打开线粒体膜通透性过渡孔来防止局灶性脑缺血和再灌注损伤^[13]。

1.2 维持血流动力学稳定 AIS 后的脑组织局部血流灌注锐减,梗死核心区细胞快速坏死,而其周围的缺血半暗带功能受损但结构尚存,是抢救的关键区域^[14]。此区域的血流灌注高度依赖于机体血压和脑灌注压。AIS 急性期引起的应激反应可激活交感神经系统,引起儿茶酚胺大量释放,导致血压剧烈波动、心率增快等血流动力学不稳定表现^[15]。这种不稳定性主要表现为血压的急剧升高或骤然下降。血压过高有诱发脑出血转化和加重脑水肿的风险,而血压过低则可能使缺血半暗带血供进一步减少^[16]。此时通过镇静药物干预维持血流动力学稳定,对于改善患者预后至关重要。

镇静药物通过调节中枢神经系统活性可减轻应激反应,为脑组织创造更稳定的代谢环境。 γ -氨基丁酸(γ -Aminobutyric acid, GABA)是中枢神经系统主要的抑制性神经递质^[17],多数镇静药物主要通过增强 GABA 神经传递功能或抑制去甲肾上腺素释放来发挥镇静作用,缓解 AIS 后的交感神经过度兴奋状态。达到降低颅内压、稳定血流动力学和保护血脑屏障完整性的目标^[18-19]。AIS 患者常合并脑血流自动调节功能受损,导致脑血流随体循环血压波动(即“被动压力血流量”)而被动改变^[20]。而镇静药物可以提高大脑的自动调节能力。

1.3 镇静的其他益处 镇静类药物能够通过降低脑组织的氧耗与代谢水平^[21],减少对脑血流供应的需求,从而增强缺血半暗带在缺氧状态下的耐受能力,最终有助于改善患者临床结局。脑水肿作为急性缺血性脑卒中血管再通后常见的继发性病变,可引发局部乃至全脑范围内的血流与代谢紊乱,进而导致神经功能持续受损。脑缺血再灌注后,脑组织中水通道蛋白 4(aquaporin 4, AQP4)蛋白的表达显著上升,镇静药物则能够调节 AQP4 的表达与功能,从而缓解脑水肿发展。使用咪达唑仑、丙泊酚或右美托咪定等镇静药物干预后,可明显抑制 AQP4 在脑组织特别是皮层区域的表达及其伴随的去极化现象^[22]。这很可能是镇静治疗发挥神经保护作用的重要途径之一。另一方面,镇静药物还能通过抑制基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinase, MMPs)的表达与活性^[23],维护血脑屏障结构稳定。血脑屏障功能的巩固不仅直接减轻脑水肿程度,也有助于限制外周炎症细胞向脑实质迁移^[24],从而在一定程度上抑制后续炎症反应进程。

2 镇静药物的选择

MT 术后管理中,镇静药物的选择对镇静效果和患者预后非常关键。目前尚无研究证实任何一种镇静药物具有绝对优势。不同镇静药物各有其适用场景和使用禁忌,需要由临床医生综合考虑血管再通质量、脑血流动力学、颅内压、药物代谢特性等多重因素后做出合理抉择。目前临床常用的药物包括丙泊酚、苯二氮草类药物、右美托咪定等。

2.1 丙泊酚 丙泊酚是当前临床应用最广泛的镇静药物之一。作为一种短效 GABA 受体激动剂,它在给药后约 2~3 min 即可起效,且体内半衰期较短(约 1~3 h)^[25],即使持续输注较长时间,停药后患者仍能较快苏醒,这一特性对术后及时开展神经功能评估很有益。该药镇静催眠效果呈现明显剂量依赖性,能够有效降低脑代谢率、脑血流量和颅内压^[26],从而发挥确切脑保护作用。丙泊酚还表现出一定抗惊厥能力,可提高癫痫发作阈值,对 AIS 术后存在较高癫痫风险的患者具有重要临床价值。需要注意的是该药可能引起剂量相关的低血压与呼吸抑制,在血容量不足或心功能较差的患者中应谨慎使用。若长时间大剂量输注(如超过 4~5 mg/kg/h 持续 48 h 以上),还需警惕可能出现的丙泊酚输注综合征^[27]。

2.2 咪达唑仑 苯二氮草类药物主要通过增强 GABA 能神经传递发挥镇静、抗焦虑及抗惊厥等作用。作为经典的苯二氮草类药物,咪达唑仑起效时间较快,约 2~3 min 即可产生效果,半衰期也相对较短,通常在 1.5~2.5 h 左右^[28]。然而长时间使用该药,其活性代谢产物容易在体内蓄积,从而延长镇静持续时间。由于活性代谢物 1-羟基咪达唑仑主要经肾脏清除^[28],因此肾功能不全的患者更易出现苏醒延迟现象。受其作用时间偏长及潜在呼吸抑制风险的影响,咪达唑仑在 AIS 急性期的应用受到一定限制^[29],特别是在与阿片类药物联用时,需高度警惕叠加呼吸抑制的可能^[30]。

2.3 右美托咪定 近年来, α_2 肾上腺素能受体激动剂(如右美托咪定)为基础的镇静方案因其可能缩短机械通气时间的优势而受到广泛关注。右美托咪定是一种高选择性 α_2 肾上腺素能受体激动剂,通过与脑干蓝斑核受体结合,产生类似于自然睡眠的镇静效果,在提供镇静的同时可保留自主呼吸功能,且不会影响患者意识水平评估^[31],这一特性使其在需要频繁进行神经系统评估的 AIS 患者中具有不可替代的优势。低剂量持续输注(通常 0.2~0.7 $\mu\text{g/kg/h}$)还能发挥神经保护作用,主要是通过抑制去甲肾上腺素过度释放减轻 IRI^[32-33]。有研究证实右美托咪定组术后认知功能

障碍发生率为 12.9%^[34],显著优于安慰剂和多数对照药物。

3 不同镇静时间的临床研究进展

针对 AIS 患者在全麻手术后理想的镇静维持时长,尚缺乏权威指南的明确建议。朱敏等^[35]学者进行了一项临床观察,共纳入 150 例接受手术的自发性脑出血患者,并将其按术后异丙酚镇静持续时间随机分为三组:分别为镇静 6 h 组($n=50$)、镇静 24 h 组($n=50$)以及不予镇静的对照组($n=50$)。研究人员对各组患者在术后 6 h 内发生肺部感染和再出血的情况进行了统计,并在术后第 6 个月采用日常生活活动能力(Activity of Daily Living Scale, ADL)量表评估其功能恢复水平。研究结果显示,术后 6 h 阶段,两个镇静组患者的再出血比例明显低于未镇静组;在肺部感染指标上,镇静 6 h 组的发生率为 18.0%,显著低于镇静 24 h 组的 36.0%。术后半年随访发现,镇静 6 h 组中有 84.0% 的患者预后良好,该比例高于镇静 24 h 组(66.0%),同时也优于未镇静组。这一研究说明,在脑出血术后实施时长为 6 h 的异丙酚镇静,或可有效减少再出血与肺部感染发生,并对远期的神经功能恢复产生积极影响。刘康峰等^[36]的研究将 69 例脑损伤术后接受镇静镇痛治疗的患者分为两组:A 组镇静镇痛时间控制在 48 h 以内,B 组则超过 48 h。分析结果表明,A 组患者在术后第 7 天的肺部感染率较低,机械通气所需时间较短,术后第 1 周和第 3 周时格拉斯哥昏迷评分(Glasgow Coma Scale, GCS)更高,术后 3 个月的改良 Rankin 量表(Modified Rankin Scale, mRS)评分也较 B 组更优,各项比较均显示具有统计学差异($P<0.05$)。该研究提示,将镇静镇痛总时长限制在 2 d 以内,有助于减少肺部相关并发症,缩短机械通气时间,并可能对神经功能结局产生有利影响。

另有回顾性研究指出^[37],接受 MT 治疗的 AIS 患者,若机械通气时间超过 24 h,其在 3 个月后的临床结局普遍较差,且合并肺炎的概率更高;而在 24 h 内成功拔管的患者中,并未发现此类关联。这可能是因为在拔管时机推迟往往伴随更长时间的镇静药物使用,而镇静剂所引起的低血压等副作用,可能影响再通后关键阶段的大脑血液灌注。还有研究将 24 h 内拔管的患者进一步细分为早期(<6 h)与延迟(6~24 h)两组,发现早期拔管与良好的 3 个月神经功能结局显著相关,提示通气时间对预后具有较强的时间依赖性^[38]。尽管上述发现具有一定临床参考价值,但也存在局限性。临床上能够实现早期拔管的患者多数本身病情较轻,而重症或预计恢复缓慢的患者,医生可

能更倾向于延长镇静与通气时间,这种因病情严重程度导致的选择偏倚可能是导致“延迟拔管预后差”现象的重要原因。所以尽管短期镇静(<24 h)在多项研究中显示出预后优势,但在血管再通不理想、颅内压持续升高等危重病例中,适当延长镇静时间(≥ 24 h)仍有必要。

长期镇静可能会掩盖神经功能恶化征象。现代神经重症监护强调在长期镇静过程中应实施定期的“镇静中断”,在确保颅内压与血流动力学基本稳定的前提下,短暂停用镇静药物,以评估患者的基线神经状态,及时发现病情变化。总体来看,现有证据更支持在患者血流动力学稳定、无明显颅内压升高的情况下,优先考虑短期镇静策略(<24 h),以便尽早开展神经功能评估与干预。临床实践中,医生需结合患者具体情况,个体化地权衡镇静治疗带来的脑保护效应与潜在风险,作出最有利于患者的临床决策,而非机械地遵循某一固定时限。

4 镇静影响因素

除药物因素外,临床多种变量均会影响取栓术后镇静管理策略。血脑屏障(blood-brain barrier, BBB)在 IRI 的进展中具有多重作用^[39]。BBB 破坏后导致血液中的毒素进入脑组织加重损伤的同时也成为镇静药物进入脑组织的阻碍^[39-40]。研究表明, BBB 通透性增加与氧化应激和炎症反应密切相关^[41-42]。这种生物学机制提示镇静深度需要精确调控,镇静不足可能无法有效控制因 BBB 破坏导致的脑代谢紊乱,而镇静过深又可能影响 BBB 修复过程^[39-40]。血管闭塞部位也是重要考量因素,影像学特征如高密度大脑中动脉征可能提示更高的再闭塞风险,这类患者可能需要更积极的镇静管理。前循环(颈内动脉和大脑中动脉近端)与后循环病变对镇静的需求也存在差异^[43]。此外,基线神经功能缺损程度(NIHSS 评分)与镇静深度密切相关, NIHSS ≥ 8 分的患者更可能需要深度镇静来控制躁动^[44]。德国卒中登记处的数据强调,低 NIHSS 评分(<6 分)的大血管闭塞患者可能从轻度镇静中获益更多^[45]。患者个体特征同样会影响镇静策略。高龄患者(>80 岁)对镇静药物的敏感性增加,需要更谨慎地调整剂量^[46]。合并慢性肾功能不全等基础病可能影响药物代谢,进而延长镇静时间^[47]。

5 未来与展望

总而言之,现有研究对术后镇静管理的认识正在逐步深入。AIS 患者 MT 术后进行恰当的镇静治疗十分重要。在制定镇静方案时,需综合考虑患者肺不张、脑

出血等潜在风险,做出个体化决策。目前,关于此类患者镇静方式的选择、药物的应用、剂量调控及治疗时长等关键问题,在临床实践中仍缺乏统一标准,有待更多深入探讨与系统研究。未来应当开展更多高质量随机对照试验,将长期神经认知功能和生活质量等患者为中心的结局指标纳入评估体系,将有助于更全面地改善患者的远期预后。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] 中国卒中学会急性缺血性卒中再灌注治疗指南 2024 [J]. 中国卒中杂志, 2024, 19(12): 1460-1478.
- [2] 于东宇. 数字减影血管造影神经介入取栓术对脑梗死患者的应用效果及血管再通率分析[J]. 影像研究与医学应用, 2024, 8(19): 177-179+182.
- [3] Li Q, Zhang C, Sun X, et al. Forsythoside B alleviates cerebral ischemia-reperfusion injury via inhibiting NLRP3 inflammasome mediated by SIRT1 activation[J]. PLoS one, 2024, 19(6): e0305541.
- [4] Wang Y, Xu Y, Fan Y, et al. The association study of IL-23 R polymorphisms with cerebral palsy in Chinese population[J]. Front Neurosci, 2020, 14: 590098.
- [5] Zingale VD, Gugliandolo A, Mazzon E. MiR-155: an important regulator of neuroinflammation[J]. Int J Mol Sci, 2021, 23(1): 90.
- [6] Li H, Yin J, Li L, et al. Isoflurane postconditioning reduces ischemia-induced nuclear factor- κ B activation and interleukin 1 β production to provide neuroprotection in rats and mice[J]. Neurobiol Dis, 2013, 54: 216-224.
- [7] Chen J, Xiao F, Chen L, et al. Role of ferroptosis in hypoxic preconditioning to reduce propofol neurotoxicity[J]. Front Pharmacol, 2023, 14: 1121280.
- [8] Zhai Y, Zhu Y, Liu J, et al. Dexmedetomidine post-conditioning alleviates cerebral ischemia-reperfusion injury in rats by inhibiting high mobility group protein B1 group (HMGB1)/toll-like receptor 4 (TLR4)/nuclear factor kappa B (NF- κ B) signaling pathway[J]. Med Sci Monit, 2020, 26: e918617.
- [9] Zheng X, Cai X, Ye F, et al. Perioperative Dexmedetomidine attenuates brain ischemia reperfusion injury possibly via up-regulation of astrocyte Connexin 43[J]. BMC anesthesiology, 2020, 20(1): 299.
- [10] Zheng ZL, Wang XP, Hu YF, et al. Propofol suppresses ferroptosis via modulating eNOS/NO signaling pathway to improve traumatic brain injury[J]. Brain Behav, 2024,

- 14(12): e70187.
- [11] Xiang W, Long Z, Zeng J, et al. Mechanism of radix rhei et rhizome intervention in cerebral infarction: a research based on chemoinformatics and systematic pharmacology [J]. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2021, 2021(1): 6789835.
- [12] Warpsinski G, Smith MJ, Srivastava S, et al. Nrf2-regulated redox signaling in brain endothelial cells adapted to physiological oxygen levels: consequences for sulforaphane mediated protection against hypoxia-reoxygenation[J]. *Redox biol*, 2020, 37: 101708.
- [13] Zhang L, Huang L, Wang J, et al. Sevoflurane postconditioning improves spatial learning and memory ability involving mitochondrial permeability transition pore in hemorrhagic shock and resuscitation rats[J]. *Brain Behav*, 2020, 10(1): e01501.
- [14] Zhu H, Zhang Y, Zhong Y, et al. Inflammation-mediated angiogenesis in ischemic stroke[J]. *Front Cell Neurosci*, 2021, 15: 652647.
- [15] Shi Y, Bu J, Liu J, et al. Association of blood pressure parameters on early neurological deterioration in patients with mild stroke and large vessel occlusion following medical management[J]. *BMC neurology*, 2025, 25(1): 57.
- [16] Ren JX, Qu Y, Gao Y, et al. Beat-to-beat blood pressure variability within 24 hours of ischemic stroke onset: a potential predictor of functional prognosis[J]. *J Am Heart Assoc*, 2024, 13(15): e034575.
- [17] Bohnen NI, Barr J, Vangel R, et al. GABAA receptor Benzodiazepine binding sites and motor impairments in Parkinson's disease[J]. *Brain Sci*, 2023, 13(12): 1711.
- [18] 马佳佳. 镇静处理对缺血再灌注大鼠脑保护作用的研究[D]. 湖北医药学院, 2023.
- [19] 林博浩, 罗天元, 喻田, 等. 以 GABAA 受体为靶点的麻醉和镇静药的应用进展[J]. *临床麻醉学杂志*, 2020, 36(3): 304-307.
- [20] Huang L, Gong C, Qiu Z, et al. Association between premonitory frailty status and functional independence in acute ischemic stroke patients following endovascular treatment in the late window[J]. *Clin Interv Aging*, 2025: 523-535.
- [21] Liu T, Qin L, Su M, et al. Remimazolam and propofol combination in ischemic cerebrovascular disease endovascular treatment: a randomized study[J]. *Scie Rep*, 2025, 15(1): 21083.
- [22] 马佳佳, 吴自越, 李贞, 等. 镇静处理对缺血再灌注大鼠脑的保护作用[J]. *医学研究与战创伤救治*, 2023, 36(10): 1009-1015.
- [23] Kowalczyk M, Guz M, Okoń E, et al. MMP-9 and MMP-2 regulation in patients undergoing non-oncological and non-vascular elective surgery independent of the use of propofol or sevoflurane[J]. *Pharmacol Rep*, 2019, 71(3): 528-534.
- [24] Liang T, Zhu Z, Gong F, et al. Galectin-3 promotes brain injury by modulating the phenotype of microglia via binding TLR-4 after intracerebral hemorrhage[J]. *Aging (Albany NY)*, 2023, 15(17): 9041.
- [25] Lenarczyk R, Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, et al. Management of patients with an electrical storm or clustered ventricular arrhythmias: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC—endorsed by the Asia-Pacific Heart Rhythm Society, Heart Rhythm Society, and Latin-American Heart Rhythm Society[J]. *Europace*, 2024, 26(4): euae049.
- [26] Loo KY, Omar SC, Zaini RHM, et al. A comparison of the effects of prolonged infusion of propofol 2% and 1% during total intravenous anaesthesia using target-controlled infusion technique for elective neurosurgery[J]. *Malays J Med Sci*, 2022, 29(4): 75-87.
- [27] Karamchandani K, Dalal R, Patel J, et al. Challenges in sedation management in critically ill patients with COVID-19: a brief review[J]. *Curr Anesthesiol Rep*, 2021, 11(2): 107-115.
- [28] Zhou Y, Yang J, Wang B, et al. Sequential use of midazolam and dexmedetomidine for long-term sedation may reduce weaning time in selected critically ill, mechanically ventilated patients: a randomized controlled study[J]. *Crit Care*, 2022, 26(1): 122.
- [29] Sarraj A, Blackburn S, Abraham MG, et al. General vs nongeneral anesthesia for endovascular thrombectomy in patients with large core strokes: a prespecified secondary analysis of SELECT2 trial[J]. *Neurology*, 2025, 105(2): e213819.
- [30] Liu SB, Zhao R, Yang RL, et al. Are dexmedetomidine and olanzapine suitable to control delirium in critically ill elderly patients? A retrospective cohort study[J]. *Biomed Pharmacother*, 2021, 139: 111617.
- [31] Liu X, Donnelly J, Brady KM, et al. Comparison of different metrics of cerebral autoregulation in association with major morbidity and mortality after cardiac surgery[J]. *Br J Anaesth*, 2022, 129(1): 22-32.
- [32] Silverstein BH, Parkar A, Groenhout T, et al. Effect of prolonged sedation with dexmedetomidine, midazolam,

- propofol, and sevoflurane on sleep homeostasis in rats[J]. *Br J Anaesth*, 2024, 132(6): 1248–1259.
- [33] Morton SU, Labrecque M, Moline M, et al. Reducing benzodiazepine exposure by instituting a guideline for dexmedetomidine usage in the NICU[J]. *Pediatrics*, 2021, 148(5): e2020041566.
- [34] Lochhead JJ, Ronaldson PT, Davis TP. The role of oxidative stress in blood–brain barrier disruption during ischemic stroke: antioxidants in clinical trials[J]. *Biochem Pharmacol*, 2024, 228: 116186.
- [35] 朱敏, 印五岳, 李继武, 等. 术后持续镇静时间对自发性脑出血预后的影响[J]. *安徽医药*, 2017, 21(3): 490–493.
- [36] 刘康峰, 王强富, 郭华, 等. 脑损伤术后镇静镇痛时间对患者临床结局的影响[J]. *中国社区医师*, 2020, 36(26): 48–49.
- [37] Nikoubashman O, Schürmann K, Probst T, et al. Clinical impact of ventilation duration in patients with stroke undergoing interventional treatment under general anesthesia: the shorter the better?[J]. *AJNR*, 2016, 37(6): 1074–1079.
- [38] Fandler–Höfler S, Heschl S, Kneihsl M, et al. Ventilation time and prognosis after stroke thrombectomy: the shorter, the better![J]. *Eur J Neurol*, 2020, 27(5): 849–855.
- [39] Du ZW, Li YS, Jiang XC, et al. Nanoparticles designed based on the blood–brain barrier for the treatment of cerebral ischemia–reperfusion injury[J]. *Small*, 2025, 21(19): 2410404.
- [40] Chen C, Li C, Lan X, et al. Huang–Lian–Jie–Du decoction inhibits CD4+ T cell infiltration into CNS in MCAO rats by regulating BBB[J]. *Phytomedicine*, 2025, 141: 156607.
- [41] Lochhead JJ, Ronaldson PT, Davis TP. The role of oxidative stress in blood–brain barrier disruption during ischemic stroke: antioxidants in clinical trials[J]. *Biochem Pharmacol*, 2024, 228: 116186.
- [42] Su Y, Guo C, Chen Q, et al. Novel multifunctional bionanoparticles modified with sialic acid for stroke treatment[J]. *Int J Biol Macromol*, 2022, 214: 278–289.
- [43] Heitkamp C, Flottmann F, Faizy TD, et al. General anesthesia versus conscious sedation in thrombectomy patients with low NIHSS anterior circulation stroke[J]. *Stroke*, 2025, 56(5): 1191–1199.
- [44] Ume KL, Dandapat S, Weber MW, et al. Absent hyperdense middle cerebral artery sign is associated with poor functional outcome after mechanical thrombectomy[J]. *Int J Stroke*, 2022, 17(1): 101–108.
- [45] Terceño M, Bashir S, Cienfuegos J, et al. General anesthesia versus conscious sedation during endovascular treatment in posterior circulation large vessel occlusion: a systematic review and meta-analysis[J]. *Eur Stroke J* 2023, 8(1): 85–92.
- [46] Liu X, Akiyoshi K, Nakano M, et al. Determining thresholds for three indices of autoregulation to identify the lower limit of autoregulation during cardiac surgery[J]. *Crit Care Med*, 2021, 49(4): 650–660.
- [47] Benvegnù F, Richard S, Marnat G, et al. Local anesthesia without sedation during thrombectomy for anterior circulation stroke is associated with worse outcome[J]. *Stroke*, 2020, 51(10): 2951–2959.