

急性缺血性卒中血管内治疗后神经系统并发症重症管理中国专家共识（转载）

中国神经外科重症管理协作组, 中国研究型医院学会微无创诊疗专业委员会, 河南省卒中学会
通信作者: 冯光, E-mail: fgwxh@163.com; 石广志, E-mail: shiguangzhi@bitth.org; 刘秀云, E-mail: xiuyun_liu@tju.edu.cn

【摘要】 急性缺血性卒中血管内治疗后神经系统并发症的监测评估与重症管理是改善患者预后、降低病残率和病死率的重要环节。血管内治疗后发生的出血转化、血管再闭塞、恶性脑水肿、脑卒中后癫痫等神经系统并发症严重影响治疗效果。鉴于当前神经系统并发症管理存在的标准不统一、流程不规范等问题,《急性缺血性卒中血管内治疗后神经系统并发症重症管理中国专家共识》以循证医学证据为基础,融合多学科专家临床经验,围绕术后常见神经系统并发症的危险因素、监测评估及重症管理策略等核心要点进行系统梳理,形成全面、规范的管理方案,旨在为急性缺血性卒中血管内治疗后神经系统并发症重症管理提供科学、实用的临床指导。

【关键词】 缺血性卒中; 血管内操作; 手术后并发症; 颅内出血; 脑水肿; 危重病人; 医疗诊疗指南; 中国

【文章编号】 2095-834X(2025)11-16-14

DOI: 10.26939/j.cnki.CN11-9353/R.2025.11.002

本文著录格式: 中国神经外科重症管理协作组, 中国研究型医院学会微无创诊疗专业委员会, 河南省卒中学会, 急性缺血性卒中血管内治疗后神经系统并发症重症管理中国专家共识(转载)[J]. 当代介入医学电子杂志, 2025, 2(11): 16-29.

Chinese expert consensus on critical care management of neurological complications after endovascular treatment for acute ischemic stroke (reprinted)

Chinese Neurosurgical Intensive Care Management Collaborative Group, Minimally Invasive and Non-Invasive Professional Committee of Chinese Research Hospital Association, He'nan Provincial Stroke Association

Corresponding authors: Feng Guang, E-mail: fgwxh@163.com; Shi Guangzhi, E-mail: shiguangzhi@bitth.org; Liu Xiuyun, E-mail: xiuyun_liu@tju.edu.cn

【Abstract】 The monitoring, evaluation and critical care management of neurological complications after endovascular treatment for acute ischemic stroke are essential components in optimizing patient outcomes and reducing both disability and mortality rates. Neurological complications, such as hemorrhagic transformation, vessel reocclusion, malignant brain edema and post-stroke epilepsy, which occur after endovascular treatment can significantly influence the overall effectiveness of the treatment. However, current critical care management of neurological complications are often hindered by inconsistencies in management standards and lack of standardized protocols. This expert consensus, grounded in evidence-based medicine and incorporating the clinical insights of professionals from multiple disciplines, provides a systematic approach to key areas including the identification of risk factors, appropriate monitoring and evaluation, and effective critical care management strategies for the most common postoperative neurological complications. Together, these elements form a comprehensive and standardized management framework. The primary goal of this consensus is to deliver scientifically sound and clinically applicable guidance for neurological complications management after endovascular treatment in patients with acute ischemic stroke.

【Keywords】 Ischemic stroke; Endovascular procedures; Postoperative complications; Intracranial hemorrhages; Brain edema; Critical care; Diagnostic and treatment guideline; China

急性缺血性卒中(acute ischemic stroke, AIS)的血管内治疗主要包括机械取栓术、血管成形术和支架植入术,必要时可辅助动脉溶栓治疗。近年来,血管内治疗在诊疗技术改进、影像学精准评估、围手术期管理优化等方面取得了显著进展,然而术后神经系统并发症的病残率仍高达 29%~58%,显著降低患者生活质量^[1],因此加强对术后神经系统并发症的监测与评估及重症管理至关重要。临床常见的神经系统并发症包括颅内出血、无效再灌注及再灌注损伤、异位栓塞、动脉夹层、血管痉挛及对比剂相关并发症等,以出血转化、血管再闭塞、恶性脑水肿(malignant brain edema, MBE)、卒中后癫痫(post-stroke epilepsy, PSE)较为常见^[2],早期识别、及时干预可降低病残率和病死率,有效改善预后。但目前国内外临床实践对于急性缺血性卒中血管内治疗后神经系统并发症的监测、风险评估和多维度干预策略仍存在诸多差异,亟须建立科学化、规范化的管理框架,《急性缺血性卒中血管内治疗后神经系统并发症重症管理中国专家共识》(以下简称共识)旨在针对急性缺血性卒中血管内治疗后常见的神经系统并发症,聚焦监测与评估技术、重症管理策略及康复治疗方,构建全程、多维度临床指导体系,为急性缺血性卒中血管内治疗后神经系统并发症的监测评估与重症管理提供可行方案和理论依据。共识已在国际实践指南注册与透明化平台完成注册(注册号:PREPARE-2025 CN929)。

1 共识撰写方法

共识由中国神经外科重症管理协作组、中国研究型医院学会微创诊疗专业委员会、河南省卒中学会牵头,全国共 51 家医院共同商讨制定,专家委员会成员涵盖神经重症科、神经介入科、神经内科、神经外科、急诊科、医学影像科和康复医学科等领域的 76 名专家,严格采用世界卒中组织(World Stroke Organization, WSO)及美国神经介入外科学会(Society of Neuro Interventional Surgery, SNIS)标准术语体系,对核心概念进行定义。共识制订过程中组建的循证医学工作组对所撰写内容实施了系统评价:基于人群(Population)、干预(Intervention)、对照(Comparison)、结局(Outcome)的“PICO”框架构建核心临床问题,检索遵循“6S”金字塔模型,覆盖美国国立医学图书馆生物医学文献数据库(PubMed)、EMBASE、Cochrane Library、中国知

网中国知识基础设施工程(CNKI)、万方数据知识服务平台计 32 个中英文数据库,检索时间为建库至 2025 年 5 月;英文检索采用 MeSH 词表主题词与自由词组合策略(“ischemic stroke” AND “acute disease”) AND (“thrombectomy” OR “endovascular procedures”) AND (“intracranial hemorrhages” OR “brain edema” OR “seizures”) AND (“neurologic monitoring” OR “monitoring, physiologic”) AND (“critical care”),中文检索词包含“急性缺血性卒中”“血管内治疗”“神经并发症”“监测”“重症管理”等。经初筛共计获得文献 11 642 篇,剔除重复文献,核对标题或摘要筛选排除不相关文献后,初步确定相关文献,并通过全文评估初步筛选获得合格文献;最后由 2 位研究员采用 Cochrane 偏倚风险评估工具(RoB2.0)和 Newcastle-Ottawa 量表(NOS)独立完成研究质量分级,其中在随机化、干预方案依从性、缺失数据处理、结局测量及结果报告等方面均显示低偏倚风险的研究被定义为高质量研究;最终纳入 217 篇符合高质量研究标准的文献,包括随机对照试验、系统评价及高质量队列研究。根据改良德尔菲法^[3],整个过程分为证据整合、专家函询、形成标准和终稿修订 4 个阶段。(1)证据整合:由执笔小组系统提取文献中干预措施、结局指标及推荐强度,构建证据汇总表并形成 29 条初步推荐意见条目^[4]。(2)专家函询:开展 3 轮匿名投票,专家委员会依据证据质量与临床适用性对推荐意见进行评分,并反馈结构化意见。在函询过程中,广泛纳入多学科医疗及护理专家意见,充分兼顾科学性与临床适用性。针对推荐意见,采用 Likert 5 级量表评分,评分从 1 分(非常不同意)到 5 分(非常同意)。(3)形成标准:推荐意见的最终纳入需满足专家共识度 $\geq 75\%$,即非常同意及同意该推荐意见条目的专家人数/专家总人数 $\times 100\% \geq 75\%$;还需满足评分的集中度(评分的算术平均值) ≥ 4.0 (即处于“同意”至“非常同意”水平)和协调程度[即变异系数(CV)] $\leq 25\%$ 。(4)终稿修订:针对争议意见条目组织线下专家论证会,结合函询意见修正表述歧义,最终形成 25 条推荐意见。共识的撰写严格遵循医疗保健实践指南报告工具(RIGHT Checklist)管理规范,并通过人工智能软件(ChatGPT-4、DeepSeek-R1 等)完成逻辑一致性校验;最终经方法学专家对作者资格进行独立审核并确定在共识完成过程中所涉及的伦理与利益冲突管理符合国际医学期刊编辑委员会(ICMJE)标准方形成终稿。

2 出血转化

出血转化是指脑梗死后首次头部CT或MRI检查未发现颅内出血,而术后复查头部CT或MRI发现颅内出血^[5]。基于有无神经功能缺损加重可分为症状性颅内出血(symptomatic intracerebral hemorrhage, sICH)和无症状性颅内出血(asymptomatic intracerebral hemorrhage, asICH)。症状性颅内出血按照美国国立卫生研究院卒中量表(National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS)评分判断症状严重程度:轻微症状者评分增加<4分;严重症状者增加≥4分,且与预后不良存在明确相关性^[6]。欧洲急性卒中协作研究(ECASS)分型标准将出血转化的影像学表现分为4种类型,分别为出血性梗死(HI1型和HI2型)和脑实质出血(PH1型和PH2型)^[7]。目前认为,影像学显示早期缺血表现、梗死面积较大、呈串联病变、侧支循环代偿不足,同时伴高血压、高血糖且入院时NIHSS评分较高(≥16分)、高龄(>80岁)、血小板计数较低和心源性栓塞,以及血管内治疗取栓次数≥3次和血管开通时间延长,术前曾接受抗凝、抗血小板或溶栓治疗等均被视为增加出血转化的高风险因素^[8-9]。

2.1 常规评估与监测方法 (1)影像学评估:常用影像学诊断技术包括头部CT平扫、导管室动态CT(DynaCT)和磁敏感加权成像(SWI)。头部SWI检查显示微出血灶数量较多时,提示出血转化风险显著增加^[10];头部CT平扫是临床筛查出血转化敏感性较高的技术,动态CT通过高密度影的CT值演变规律、病灶位置与形态、伴随征象及临床表现可有效鉴别血管内治疗后碘对比剂外渗与出血转化^[11],碘对比剂外渗表现为高CT值(>100 HU,甚至可达150~200 HU)、渗出液体快速吸收、部位多发、无占位效应;出血转化则呈中高CT值(50~80 HU)、渗出液体短期内未吸收、大多位于缺血区、伴水肿或神经功能恶化。近年兴起的双能量CT能在2个不同能量谱下的衰减重建多种类型的影像,通过同步采集高低能级X线数据,实现碘对比剂与出血成分的精准分离,弥补传统单能CT仅产生单一图像集的缺陷,成为血管内治疗后碘对比剂外渗与出血转化鉴别诊断的“金标准”。缺血性卒中血管内治疗后头部CT的评估需遵循加强早期监测、动态个性化调整的原则。出血转化低风险患者术后24 h内行头部CT复查,术后72 h按需复查,病情加重时随时复查;高风险(大梗死核心区或串联病变或神经功能症状波动)患者可考虑更积极的急诊影像学复查,若高密度影CT值呈显著降低趋势,且降低幅度符合碘对比剂随时间代谢清除的特征,同时结合病灶位置未见新发占位效应等出血相关征象则可排除出血转化可能。此外,灌注成像(PWI)可通过显示脑血流动力学状态预测出

血转化,当PWI显示梗死核心区内或周围脑组织存在血容量显著升高区域时,提示该区域血脑屏障严重受损,血液(尤其是含有碘对比剂的血液)极易外渗,预示发生出血转化风险显著增加。梯度回波序列(GRE)和SWI序列较CT检测出血性梗死型更敏感;而在检测脑实质出血型时,CT与MRI的敏感性相近。(2)量表评估:入院时NIHSS评分较高者与症状性颅内出血风险增加相关,故血管内治疗后动态监测NIHSS评分对早期识别症状性颅内出血具有一定临床价值。若NIHSS评分在短期内急剧增高(如增加≥4分)需高度警惕水肿扩大、水肿加重或新发梗死等,应即刻结合影像学检查明确原因。(3)血容量评估:血管内治疗后对出血转化的监测需重点关注血容量过负荷情况,应维持等渗等容状态,在保障脑灌注压(CPP)的同时减轻血脑屏障剪切应力^[12],可通过连续24 h记录液体平衡状态进行评估。中心静脉压(CVP)监测是了解有效循环血容量和心功能状态最常用的血流动力学变量,若中心静脉压持续≥12 mm Hg或下腔静脉(IVC)超声显示下腔静脉直径增宽且随呼吸变异度减小(通常变异度<50%)时,需高度警惕毛细血管静水压升高引发的血脑屏障渗漏。动态监测血浆渗透压,以维持在290~310 mOsm/kg为宜,若>320 mOsm/kg则提示存在高渗风险;同时仍需结合临床症状以及其他血流动力学参数(如血压、心输出量、全心舒张末期容积等)综合判断,为液体管理和治疗决策提供参考^[13]。(4)术后神经功能监测:血管内治疗后患者常需接受抗凝、抗血小板治疗,故神经功能监测以无创方式为首选,经颅多普勒超声(TCD)显示颅内血管血流速度增快与术后出血转化风险、早期神经功能恶化及功能不良结局相关,且其床旁操作特性在临床实践中极具优势^[14]。经颅彩色多普勒超声(TCCD)可通过无创方式观察脑实质、脑室形态及大小,对症状性颅内出血进行定位、明确范围,并呈现颅内血管解剖结构及毗邻关系。急性缺血性卒中血管内治疗后视神经鞘直径(ONSD)超声预测出血转化的最佳临界值为5.035 mm,且与出血转化严重程度呈正相关^[15]。视神经鞘直径超声对颅内高压的评估尤为重要,其与有创颅内压监测相关性良好,且对降低颅内压的治疗干预反应敏感。(5)凝血功能监测:凝血指标具有预测缺血性卒中血管内治疗后出血转化发生的潜力。需根据出血转化严重程度采取差异化凝血功能监测策略,对于轻型出血转化(HI1型或HI2型)患者,应动态监测凝血功能至恢复正常,若血管内治疗前曾行静脉溶栓治疗,还需动态监测纤维蛋白原水平直至>1.50 g/L;针对重型出血转化(PH1型或PH2型)患者,需动态监测凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、血小板计数及纤维蛋白原水平,若血管内治疗后接受去骨瓣减压术或钻孔引流

术,还需进一步监测血浆 D-二聚体水平以评估纤溶活性。针对直接口服抗凝药相关症状性颅内出血患者的研究发现,应用活化凝血酶原复合物浓缩物 30 min 时,血栓弹力图(TEG)的止血异常生物学标志物即发生如 R 时间缩短、K 时间缩短、Angle 角增大的变化,且 12 h 后上述异常生物学标志物可恢复至基线水平^[16]。提示血栓弹力图可实时、动态评估凝血功能,为血管内治疗后出血转化的预测、病因诊断及治疗提供重要依据,尤其适用于指导成分输血和抗栓药物方案调整,如血栓弹力图显示 R 时间延长提示凝血因子缺乏,若伴活动性出血,需输注新鲜冰冻血浆;但需结合临床具体情况和相关辅助检查综合决策使用。

推荐意见:

1. 急性缺血性卒中血管内治疗后需常规行头部 CT 复查以预测出血转化,动态 CT 复查可通过高密度影 CT 值演变规律、病灶位置与形态、伴随征象及临床表现有效鉴别碘对比剂外渗与出血转化。推荐双能量 CT 辅助鉴别出血转化与碘对比剂外渗,为临床治疗提供准确依据(专家共识度:85.53%)。

2. 血管内治疗后应动态监测 NIHSS 评分,短期内增加 ≥ 4 分者需警惕病情变化并需结合影像学检查。出血转化后的神经功能监测推荐以无创方式为主,TCD 是血流动力学监测和颅内压监测的首选方式(专家共识度:97.31%)。

3. 血管内治疗后应重点关注循环容量状态,通过中心静脉压、下腔静脉超声及血浆渗透压监测,结合临床症状与其他血流动力学参数进行综合判断,以辅助液体管理和治疗决策(专家共识度:97.31%)。

4. 血管内治疗后需动态监测凝血功能,可结合临床情况采用血栓弹力图动态评估凝血功能以指导成分输血和抗栓药物方案的调整(专家共识度:92.11%)。

2.2 重症管理策略 (1) 个性化血压管理:需根据基础血压、血管闭塞原因、梗死核心区大小、手术类型、血管开通情况、再灌注和侧支代偿情况、术后有无碘对比剂外渗及颅内出血等,并遵循个性化、平稳、量化原则设置血压管理目标^[17]。围手术期血压应控制在 $< 180/105$ mmHg;对于血管再通情况良好、梗死部位前向血流改良脑梗死溶栓血流分级(mTICI) $\geq 2b$ 级的患者应在术后 24 h 内控制收缩压 < 140 mmHg 以降低脑过度灌注综合征(CHS)及出血转化风险,采用快速平稳的静脉降压方案;对于症状性颅内出血患者若围手术期收缩压为 $150\sim 220$ mmHg,应将收缩压降至 < 140 mmHg;对于合并大面积脑梗死的患者,应平衡灌注与出血风险,若梗死体积 > 70 ml 或伴中线移位,收缩压可放宽至 $140\sim 160$ mmHg 以避免低灌注加重脑水肿,并结合颅内压监测或影像学检查进行调整;若合并原位血管狭窄或残留血栓需权衡再缺血风险,收

缩压可适当放宽至 < 160 mmHg。此外,降压治疗还需个性化调整,对于基础血压较高者,降压幅度 \leq 基础值的 20%,以避免脑低灌注。(2) 血压变异性与脑血流管理:血压变异性(blood pressure variability, BPV)指血压在特定时间段内的波动程度,是独立于绝对血压值的出血转化风险预测因子^[18]。血压变异性升高可导致脑屏障剪切应力损伤,进而增加出血转化风险,在降压治疗期间应监测血压变异性,谨慎调整降压药物剂量,力求持续、平稳控制血压,有助于改善功能预后。当脑血流自动调节能力受损时,血压波动可显著影响脑血流量,其中梗死核心区周围缺血半暗带因灌注储备差更易受累,进而加重急性缺血性卒中后继发性神经元损伤。症状性颅内出血患者常伴高血压依赖性脑血流自动调节能力受损,即血压超过脑血流自动调节上限,此时应积极降压至脑血流自动调节上限以下,以避免脑过度灌注综合征;同时需避免收缩压骤降至 < 130 mmHg,以防突破脑血流自动调节下限。有条件的医疗中心可依据脑血流自动调节相关监测参数如压力反应性指数(PR_x)、平均血流指数(M_x)、脑氧反应性指数(OR_x)个性化调整最适脑灌注压,实现精准血压管理。(3) 对伴凝血功能障碍患者的出血转化逆转策略:针对伴凝血功能障碍的急性缺血性卒中患者血管内治疗后发生出血转化的干预,应紧急复查头部 CT 确认出血部位、范围、血肿量、占位效应等,进行特异性治疗以逆转凝血功能障碍。① 抗血小板药物相关症状性颅内出血应立即停用抗血小板药物。对于正在服用阿司匹林者如需紧急神经外科手术(血小板计数 $< 50 \times 10^9/L$)可以考虑静脉输注血小板以减少术中及术后出血;替罗非班相关出血应立即停用替罗非班,考虑其药物半衰期较短,通常可在停药后 4~8 h 逐渐恢复血小板功能,若发生严重出血或需急诊手术可考虑静脉输注血小板以快速逆转抗血小板效应,尤其是出现危及生命的出血或血小板计数显著降低($< 50 \times 10^9/L$)时。② 肝素或低分子量肝素相关症状性颅内出血应立即停用抗凝药物,活化部分凝血活酶时间延长者可应用鱼精蛋白。③ 针对华法林相关症状性颅内出血,当国际标准化比值(INR) ≥ 2 时,快速纠正凝血功能以延缓血肿扩大是改善预后之关键,必要时可依据实际条件经静脉输注维生素 K、新鲜冰冻血浆、活化凝血酶原复合物和冷沉淀凝血因子等。④ 针对新型口服抗凝药(novel oral anticoagulants, NOACs)相关症状性颅内出血,应评估是否存在可调节的危险因素,如适应证掌握是否恰当、药物剂量、血压管理等,必要时可根据条件应用活化凝血酶原复合物。⑤ 对于达比加群酯相关症状性颅内出血可以使用依达赛珠单抗逆转达比加群酯的抗凝作用,若无法获取依达赛珠单抗可考虑活化凝血酶原复合物或透析治

疗。(4)症状性颅内出血的外科治疗策略:主要目标为及时清除血肿、解除脑组织压迫症状、缓解严重颅内高压及脑疝,挽救生命,并尽可能减轻由血肿压迫、细胞毒性物质释放所致继发性脑损伤。术前需先纠正凝血功能障碍,全面评估凝血功能异常状态下的出血风险,具体术式可参照《高血压性脑出血中国多学科诊治指南》^[19]建议,根据患者具体情况充分评估后决定。开颅血肿清除术或去骨瓣减压术够最直接有效地清除占位效应;立体定向或内镜辅助下血肿抽吸术创伤相对较小,但清除效率不及开颅手术,适用于脑深部血肿、一般情况较差或凝血功能不稳定者;脑室外引流术可治疗脑积水并监测颅内压,引流管放置前须纠正凝血功能,放置后需严密监测引流液性状。临床应用需审慎权衡外科干预的利弊,个性化评估手术必要性和术式。(5)症状性颅内出血后抗栓管理:对于血管内治疗后发生出血转化并接受外科手术的患者,抗栓治疗的重启需在出血稳定与血栓预防间寻求平衡,因无固定“时间窗”,故需结合临床、影像学、神经功能状态及基础疾病综合决策。建议在严密监测凝血功能的同时逐步恢复抗栓治疗,优先选择单药或低剂量抗栓方案^[20]。在抗血小板治疗方面,重启时机应在影像学显示颅内情况稳定且无活动性出血等风险后,轻型出血转化患者术后 3~5 d 可以考虑重启抗血小板治疗;重型患者则需延迟至术后 7~14 d 并经多学科评估。关于抗凝治疗的重启时机,对于房颤、心脏机械瓣膜植入术后等高血栓风险患者,轻型出血转化患者术后 7~14 d 可重启,重型患者则需延迟至术后 2~4 周,且需权衡脑卒中复发风险。方案选择上,因新型口服抗凝药出血风险更低,故新型口服抗凝药优先于华法林,如利伐沙班 10 mg/d 起始,逐步增加剂量,而华法林则需谨慎监测 INR (目标范围 2~3) 后于术后 5~7 d 启动。

推荐意见:

5. 急性缺血性卒中血管内治疗前血压应控制在 180/105 mmHg 以下;对于血管再通情况良好、mTICI 分级 $\geq 2b$ 级者应在术后 24 h 内控制收缩压 140 mmHg 以下;对于症状性颅内出血患者若收缩压为 150~220 mmHg,应将收缩压降至 140 mmHg 以下(专家共识度:93.42%)。

6. 抗血小板药物相关症状性颅内出血应立即停用抗血小板药物;肝素或低分子量肝素相关症状性颅内出血,应立即停用抗凝药物,活化部分凝血活酶时间延长者可应用鱼精蛋白;针对华法林相关症状性颅内出血,当 INR ≥ 2 时可依据实际条件经静脉输注维生素 K、新鲜冰冻血浆、活化凝血酶原复合物和冷沉淀凝血因子等(专家共识度:93.42%)。

7. 症状性颅内出血外科治疗需个性化评估手术方式和必要性。血肿量大并伴有严重颅内高压甚至脑疝

的患者应紧急行血肿清除术,必要时可行去骨瓣减压术;对于伴颅内高压的脑积水患者,可行脑室外引流术以降低颅内压(专家共识度:100%)。

8. 对于血管内治疗后发生出血转化并接受外科手术的患者,抗血小板及抗凝治疗重启需综合决策,优先选择单药或低剂量抗栓治疗方案(专家共识度:100%)。

3 血管再闭塞

血管再闭塞为缺血性卒中患者接受血管内治疗后,经影像学(CTA、MRA 或 DSA)确认 mTICI 分级 $\geq 2b$ 级后靶血管的复发性闭塞(同一血管再闭塞)或其他大动脉闭塞(不同血管再闭塞),临床表现为术后早期神经功能突发恶化或者改善后再加重^[21]。血管再闭塞多见于动脉粥样硬化中至重度血管狭窄伴原位闭塞的急性缺血性卒中患者,对于接受术中支架植入术的患者,急性期抗血小板治疗不充分也可增加支架内血栓形成风险,导致血管再闭塞。而大动脉粥样硬化则是血管再闭塞诱发脑卒中的主要原因,累及颈内动脉颅内段闭塞、大脑中动脉(MCA) M2 段闭塞、梗死体积较大、血管内操作不当如手术时间延长、多次取栓操作、球囊扩张或支架植入所致内皮损伤或术后残留狭窄等均是血管再闭塞风险增加的关键因素^[22]。

3.1 常规评估与监测方法 (1)临床评估:对于血管再闭塞患者,临床评估是早期识别病情变化、指导干预的关键环节。与术前相比,术后 Glasgow 昏迷量表(Glasgow Coma Scale, GCS)评分下降 ≥ 2 分或波动性意识改变,是基底动脉再闭塞的重要预警信号。NIHSS 量表是识别早期神经功能恶化的标准化工具,需进行动态量化评估,预警阈值设定为 NIHSS 总评分增加 ≥ 4 分,或关键亚项(运动、意识、凝视、视野)症状恶化,单项评分增加 ≥ 2 分,记录时应详细描述各亚项变化,对比基线评分(术前及术后即刻)并结合意识状态综合判断。(2)影像学评估:当临床评估提示病情变化时,影像学评估作为血管再闭塞确诊“金标准”需分层应用。对于突发 NIHSS 总评分增加 ≥ 4 分的疑似血管再闭塞患者,首选多模态 CT “一站式”检查方案(CT 平扫+CTP+CTA),其中 CT 平扫可排除出血及大面积梗死,在 CTA 证实靶血管再闭塞或狭窄的基础上,CTP 显示责任血管供血区新发或扩大的脑血流量 $< 30\%$ 核心区(和/或) $T_{max} > 6$ s 的低灌注区,是支持血管再闭塞导致脑缺血恶化的直接影像学诊断依据^[23]。急诊 MRI (DWI+MRA)检查, DWI 呈新发高信号,尤其远离原梗死区的影像学改变或 MRA 显示狭窄或闭塞更具诊断价值。术后需常规行 CT 平扫+CTA 或 MRI (DWI+MRA),术后 48~72 h 对串联病变或原位狭窄

患者复查血管影像,任何神经功能恶化均需即刻行影像学检查。高级影像学评估中,高分辨率MRI可鉴别血管再闭塞病因(如斑块破裂、夹层壁内血肿)^[24],对拟行再干预者,DSA可明确血栓负荷、狭窄程度及血流动力学,同时提供再治疗机会。(3)容量评估:血管再闭塞的发生与血流动力学状态密切相关,其中低灌注引发的血管内剪切应力下降是首要危险因素,显著增加新发血栓或原有血栓扩大的风险,故需进行容量状态临床评估,包括意识状态、皮肤黏膜干燥度、颈静脉充盈度、肺部啰音、水肿、尿量、心率、体位性血压变化等。实验室检查指标包括血清电解质、尿素氮、肌酐、乳酸、红细胞压积、血浆渗透压等。血流动力学监测包括中心静脉压、超声评估(下腔静脉直径及变异性、心功能、肺部B线)、经肺热稀释技术或微创心输出量监测技术动态测定心指数等,可更精准评估容量状态。

推荐意见:

9. 对于血管再闭塞患者,临床评估是早期识别病情变化与指导干预的核心,需动态量化评估NIHSS评分,同时关注GCS评分的改变,结合意识状态综合判断(专家共识度:100%)。

10. 影像学评估应实施分层策略,对于术后疑似血管再闭塞患者,推荐采用具备确诊价值的多模态CT“一站式”检查方案及急诊MRI方案(专家共识度:96.05%)。

11. 对血管再闭塞高风险患者应根据临床表现、实验室检查等动态指标评估容量状态,精准评估需联合中心静脉压变异性或下腔静脉变异性、血流动力学监测等动态指标判断机体对容量的需求(专家共识度:97.37%)。

3.2 重症管理策略 (1)个性化血压管理策略:现有临床试验均不支持血管内治疗成功再通后采用强化降压策略。ENCHANTED-2/MT研究(Enhanced Control of Hypertension ANd ThrombEctomy Study)^[25]证实,接受强化降压(收缩压<120 mmHg)的急性缺血性卒中患者较非强化降压者(收缩压140~180 mmHg)术后90 d功能预后更差、术后7 d内神经功能恶化率更高,且未降低症状性颅内出血发生率。血管再闭塞患者的血压管理目标是维持足够的脑灌注压,预防或减轻低灌注导致的继发性血栓形成和梗死灶扩大,与出血转化患者血压管理目标不同。对于血管内治疗后发生血管再闭塞的患者,应结合术后DSA所示血管再通(mTICI分级)情况,与手术医师协同制定个性化血压管理策略,对于血管再闭塞的高风险患者建议将收缩压维持>130 mmHg;而术后血管再通情况较差(mTICI分级≤2a级)者,可在其基础血压基础上,维持血压在适当偏高水平,推荐术后24 h内维持收缩压<180 mmHg且避免<100 mmHg,以利于侧支循环的

建立和足够侧支血流量的维持。血压变异性增大是患者术后90 d功能预后不良的独立预测因素,术后应避免血压剧烈波动或骤降,术后24 h内收缩压下降幅度不应超过基线血压的25%,避免短时间内血压骤降,以防脑低灌注。根据不同医疗中心的条件,可以选择TCD等开展无创脑血流监测及颅内压监测等多模态神经功能监测,以期更好地评估脑灌注、脑血流、侧支循环情况,并结合相关指标调整降压目标值。(2)血栓弹力图指导抗栓治疗策略:个性化抗栓治疗策略是预防血管再闭塞的关键,血栓弹力图个性化监测可以提供血小板功能实时、可视化评估,为抗栓治疗方案调整提供精准指导。血栓弹力图监测需结合关键临床节点个性化选择检查时机。①术前基线评估,尤其针对已知有抗血小板药物抵抗史的患者。②术后常规检测。③临床症状或TCD提示存在血管再闭塞风险。④抗血小板方案调整后24~48 h,其中二磷酸腺苷(adenosine diphosphate,ADP)和花生四烯酸(arachidonic acid,AA)抑制率是评估抗血小板药物疗效的血栓弹力图核心参数,ADP抑制率通过ADP激活血小板P2Y₁₂受体通路,测量药物对该通路的抑制程度,临床阈值≥30%定义为氯吡格雷治疗有效,<30%提示氯吡格雷抵抗,需调整治疗方案;AA抑制率通过AA激活血小板环氧化酶通路以评估药物对该通路的抑制能力,临床阈值≥50%定义为阿司匹林治疗有效,<50%提示阿司匹林抵抗,可以考虑剂量递增或调整为其他抗血小板药物。(3)血管再闭塞的抗栓治疗策略:对于血管内治疗后血管再闭塞的预防,抗血小板及抗凝治疗需根据具体情况制定方案。在基础抗血小板治疗方面,无禁忌证且排除出血转化的患者,应尽早启动阿司匹林单药治疗并长期维持。而针对非心源性栓塞、存在动脉粥样硬化性狭窄的患者,推荐术后立即启动阿司匹林联合氯吡格雷或替格瑞洛的双联抗血小板治疗,并至少维持3个月,随后长期单药维持,这一早期强化抗血小板策略有助于降低血管再闭塞风险^[26]。如患者已完成CYP2C19基因检测,且为CYP2C19功能缺失等位基因携带者,推荐应用阿司匹林和替格瑞洛双联抗血小板治疗,但心源性栓塞型、大面积梗死、未控制的高血压、活动性出血或高出血转化风险者应避免早期强化双联抗血小板治疗。(4)替罗非班补救性抗栓治疗策略:不推荐血管内治疗前常规静脉滴注血小板糖蛋白Ⅱb/Ⅲa受体阻断剂(替罗非班)以改善血管再通率或者预防血管再闭塞,但可考虑于术中或术后早期发生急性血栓形成时使用,或作为血管再闭塞且常规取栓治疗失败者的补救性措施^[27]。推荐方案为替罗非班负荷剂量0.40 μg/(kg·min)静脉滴注30 min,维持剂量0.10 μg/(kg·min)静脉滴注。需在滴注后4~6 h复查头部CT排除颅内出血,并密切监测NIHSS

评分变化,如无颅内出血且神经功能稳定,可在维持替罗非班治疗期间或结束后过渡至口服双联抗血小板治疗。需注意的是,替罗非班若应用于缺血性卒中患者血管内治疗前则应充分评估获益与风险,并获得患者或家属的知情同意^[28]。(5)再次取栓的适应证与评估:除药物预防血管再闭塞外,对于符合条件的早期血管再闭塞患者,再次血管内治疗是一种可行的挽救性治疗策略。其定义为同一患者在成功接受血管内治疗后 30 d 内,因复发大血管闭塞相关缺血性卒中而进行的第二次血管内治疗,发生率为 0.7%~2%^[29];而再次血管内治疗在血管再通(mTICI 分级 \geq 2b 级比例 66%~74%)、神经功能改善(术后 NIHSS 评分较术前降低)及术后 90 d 功能独立[改良 Rankin 量表(mRS)评分 0~2 分比例 30%~60%]的疗效与首次血管内治疗相当,总体并发症发生率无显著差异,但症状性颅内出血风险呈升高趋势(约 7.4%对 5.9%)^[30]。因此需严格把握适应证,仅推荐用于首次血管内治疗后早期发生同侧同血管区域症状性血管再闭塞,且符合再次取栓临床标准(存在明确的神经功能缺损、术后 24 h 内 NIHSS 评分下降 \geq 4 分、症状与此次同侧同血管区域再闭塞直接相关、患者整体身体状况可耐受)和影像学标准(排除出血;缺血半暗带评估存在显著的“不匹配”即低灌注区体积/梗死核心区体积 \geq 1.80,且绝对“不匹配”体积 \geq 15 ml;血管条件评估证实同侧同血管区域的再次闭塞;介入路径无严重迂曲或狭窄,器械可安全抵达)的急性大血管闭塞性缺血性卒中患者,并需进行个性化风险评估。

推荐意见:

12. 根据血管内治疗后患者基线血压、是否接受术前溶栓治疗、有无脑梗死面积扩大风险等调整降压目标,术后 24 h 内降压速度不宜过快,24 h 内收缩压下降幅度不应超过基线的 25%,避免短时间内血压骤降,以防脑低灌注(专家共识度:97.37%)。

13. 对血管再闭塞的高风险患者建议将收缩压维持在 >130 mmHg。对于术后血管再通情况较差(mTICI 分级 \leq 2a 级)患者,参考基础血压维持较高水平,推荐术后 24 h 内维持收缩压 <180 mmHg 且避免 <100 mmHg(专家共识度:92.11%)。

14. 血栓弹力图监测需结合关键临床节点个性化选择检查时机,针对非心源性栓塞或存在动脉粥样硬化性狭窄的患者,推荐血管内治疗后立即启动阿司匹林联合氯吡格雷或替格瑞洛的双联抗血小板治疗(专家共识度:97.37%)。

15. 替罗非班可考虑用于血管内治疗后急性血栓形成或再闭塞且常规取栓失败者的补救性治疗,推荐方案为负荷剂量 0.40 μ g(/kg·min)静脉滴注 30 min,维持剂量 0.10 μ g(/kg·min)静脉滴注(专家共识

度:96.05%)。

16. 对于血管内治疗后早期再闭塞患者,再次血管内治疗是可行的挽救性策略,仅推荐用于符合再次取栓临床和影像学标准者,并需行个性化风险评估(专家共识度:100%)。

4 恶性脑水肿

恶性脑水肿是急性缺血性卒中血管内治疗后最严重的并发症之一,包括血管源性、细胞毒性、间质性及渗透压性脑水肿四种类型。当大血管闭塞引发大面积脑梗死时,梗死区域脑组织因缺血缺氧迅速坏死,炎性因子释放、血脑屏障破坏等因素可导致血管源性、细胞毒性等多种类型脑水肿叠加,最终发展为恶性脑水肿,使得局部脑组织体积急剧增大,颅内压持续升高,当超过颅内代偿能力时,压力较高区域的脑组织被挤压到压力较低的颅内间隙,形成脑疝。既往研究显示,大脑中动脉 M1 段闭塞者中位 NIHSS 评分为 14 分为恶性脑水肿的最强预测因素,其梗死区域常累及基底节、皮质下白质,发生率可达 20%~40%^[31]。此外,发病至血管再通时间 >6 h 者,因缺血损伤不可逆程度增加及再灌注后炎症反应加剧,恶性脑水肿风险显著增加^[32]。恶性脑水肿的临床表现具有时间依赖性和空间进展性特征:早期(24~48 h)以意识障碍为主要表现,多伴喷射性呕吐及库欣三联征;进展期(48~72 h)可出现瞳孔不等大、去大脑强直及呼吸骤停等表现。临床诊断需结合临床表现及影像学特征:存在神经功能恶化或意识障碍加重;头部 CT 显示 $>50\%$ 大脑中动脉供血区呈低密度影,伴局部脑水肿征象如脑沟脑回消失或侧脑室受压、中线偏移 >5 mm 伴脚间池消失^[33]。

4.1 常规评估与监测方法 (1)影像学评估:头部 CT 可于术后早期发现脑水肿,包括灰白质界线消失、脑沟消失等征象;FLAIR 成像可有效评估术后脑水肿范围,若较术后即刻影像学所示水肿范围扩大,提示存在恶性脑水肿风险;术后 24 h 内 CT 或 MRI 显示中线偏移 >5 mm 是恶性脑水肿的强预测指标^[34]。DWI 是目前筛检细胞毒性脑水肿最敏感的检测方法,因其存在水分子扩散受限,在 DWI 上的信号衰减程度显著低于正常脑组织,故呈现高信号;表观扩散系数(ADC)值明显降低,当 ADC 值 $<620 \times 10^{-6}$ mm²/s 时,提示细胞毒性脑水肿进展,后续发生恶性脑水肿的风险增加^[35]。(2)容量监测:恶性脑水肿患者多因血脑屏障破坏,易导致血管源性脑水肿加剧。建议采用目标导向容量评估策略,首选被动抬腿试验联合实时心输出量监测评估容量反应性;对机械通气患者,脉搏压变异度(PPV) $\geq 13\%$ 或每搏量变异度(SVV) $\geq 12\%$ 提示

容量反应阳性,提示当前处于容量不足状态,补液可有效改善心功能和组织灌注。结合下腔静脉超声,若下腔静脉变异度较高,可进一步验证循环血容量不足。

(3)颅内压监测:恶性脑水肿可导致脑组织体积增大,进而挤压颅内其他结构,最终引起颅内压增高。通过实时动态监测颅内压变化,可更准确地判断脑组织受压状态,从而更好地评估治疗效果和病情进展。若急性缺血性卒中血管内治疗后颅内压持续增高(>20 mmHg 且持续 >5 min),提示恶性脑水肿,需及时采取降颅压等治疗措施^[36]。恶性脑水肿患者视神经鞘直径 >4.80 mm时,预测颅内压 >20 mmHg的灵敏度达 96%、特异度达 94%,是一种快速、无创且易操作的颅内压评估方法^[37]。此外,血管内治疗后出现脑血流自动调节能力受损(即 $M_x > 0.3$),提示恶性脑水肿风险较高^[38];大脑中动脉血流速度 >120 cm/s 且脑血管痉挛指数 >3 时,提示脑血管痉挛,进一步增加恶性脑水肿风险^[39]。

推荐意见:

17. 推荐采用以影像学检查为核心的多模态监测评估恶性脑水肿,头部 CT 可及时发现早期脑水肿,FLAIR 成像有助于评估水肿范围,DWI、ADC 是目前筛检细胞毒性脑水肿最敏感的方法和预测指标(专家共识度:97.37%)。

18. 对恶性脑水肿患者应加强颅内压监测和管理,可结合有创与无创监测技术,并关注脑血流自动调节能力(专家共识度:97.37%)。

4.2 重症管理策略 (1)液体管理策略:针对恶性脑水肿患者存在的血管源性脑水肿和细胞毒性脑水肿,临床可采取以下液体管理策略。①严格控制渗透压梯度。甘露醇和高渗盐水均可降低颅内压,目前尚缺乏关于最佳甘露醇剂量的高质量循证医学证据。甘露醇通过渗透脱水作用降低颅内压,但主要作用于正常脑组织,对梗死区域治疗效果有限,且存在脑疝风险,其疗效和安全性尚存争议,故甘露醇剂量不宜过大、疗程不宜过长,常规推荐剂量为 $0.25 \sim 1.00$ g/kg 经外周或中心静脉导管在 $10 \sim 20$ min 内静脉滴注,临床可根据患者具体情况选择甘露醇剂量和给药频次^[40]。甘露醇无效时可应用高渗盐水,高渗盐水静脉滴注速度应个性化,并根据患者反应进行调整,同时需密切监测血浆渗透压和血钠水平。②阻断蛋白质外渗。及时纠正低蛋白血症,当血清白蛋白 <30 g/L时,可补充 20% 人血白蛋白,通过提高血浆胶体渗透压减轻血管源性脑水肿。③限制容量负荷。每日补液量控制在 $1.50 \sim 2.00$ L,禁用低渗溶液,首选等渗晶体液,避免水分子向水肿脑组织迁移。(2)外科手术策略:大面积脑梗死引发的恶性脑水肿可导致颅内容积-压力失衡,预防性去骨瓣减压术可避免脑疝形成,为缺血脑组织争取恢复时间。

对于年龄 ≤ 60 岁、发病 48 h 内接受药物治疗后神经功能仍恶化的大脑中动脉闭塞性大面积脑梗死患者,预防性去骨瓣减压术可显著降低病死率,术后 55% 患者达到中度残疾或更好状态(mRS 评分 2 或 3 分),18% 患者术后 12 个月实现生活独立(mRS 评分 2 分)^[41]。预防性去骨瓣减压术指征为发病 ≤ 48 h 的大面积脑梗死患者,经积极内科治疗后仍出现严重颅内高压和病情明显进展(包括进行性神经功能恶化和影像学证据)。若发病 >48 h 的大面积脑梗死患者有以下临床表现时应及时实施去骨瓣减压术:①脑疝早期征象。②积极内科治疗后仍有明显颅内高压表现或神经功能进行性恶化或影像学恶化表现。③大脑中动脉供血区大面积脑梗死,前循环恶性缺血性卒中脑水肿强化检测(EDEMA)评分 ≥ 3 分或改良 EDEMA 评分 ≥ 6 分。④影像学检查(CT 或 MRI)可见小脑大面积梗死伴第四脑室或环池或脑干受压或梗阻性脑积水^[42]。需结合影像学、临床症状及监测指标综合判断,针对不同梗死部位及临床特征个性化选择手术方案:①幕上大面积梗死首选去骨瓣减压术,根据患者头部尺寸选择最佳大小骨瓣,覆盖额颞顶骨,并行硬脑膜扩大修补术扩大减压空间。②小脑梗死伴脑干受压需行后颅窝减压术,联合硬脑膜扩大修补术预防脑脊液漏。③双侧大脑半球梗死慎行双侧去骨瓣减压术,优先对非优势侧半球减压,术中需保护矢状窦桥静脉。(3)药物治疗策略:恶性脑水肿的药物治疗目标为降低颅内压、保护脑组织及减轻炎症反应。常用药物如依达拉奉右莰醇可通过抗炎、抗氧化机制减轻氧化应激与炎症反应,对血脑屏障具有保护作用。一项基于日本诊断程序组合(DPC)数据库的回顾性观察研究显示,接受急诊血管内治疗的缺血性卒中患者,若在入院 2 d 内加用依达拉奉右莰醇,出院时功能独立率(32.3% 比 25.9%)明显高于未接受依达拉奉右莰醇治疗(对照组)患者,住院期间病死率(9.9% 比 17.4%)和颅内出血发生率(1.4% 比 2.7%)低于对照组,可以显著改善患者预后^[43]。(4)温度管理策略:实施目标温度管理(TTM)可降低患者神经细胞代谢率、脑损伤后炎症反应和颅内压,保护受损神经元。针对大面积脑梗死伴恶性脑水肿患者,建议发病 6~72 h 启动目标温度管理,维持体温为 $33 \sim 36^\circ\text{C}$,持续 24~72 h^[44]。应优先选择具有温度反馈调控装置的新型体表降温技术(如水循环降温毯、体表黏合剂等)或血管内降温技术(如血管内热交换法、体外循环法等);也可选择传统体表降温技术(如冰块、冰袋等)进行降温,但需更严密监测核心温度。(5)镇痛镇静管理策略:应基于患者特点、治疗需求及药物药理学特点实施镇痛镇静管理,治疗目的应兼顾脑保护层面,包括控制颅内压、维持脑灌注、抑制交感神经兴奋、减轻继发性脑损伤等。可供选择的主观镇

静评估工具包括镇静-躁动量表(Sedation-Agitation Scale, SAS)、Richmond躁动-镇静量表(Richmond Agitation-Sedation Scale, RASS)等。但对于持续昏迷(GCS评分 ≤ 8 分)患者可选择定量脑电图(qEEG)、脑电双频指数(BIS)等客观评估工具评估镇静水平^[45]。

推荐意见:

19. 恶性脑水肿患者临床液体管理应严格控制渗透压梯度, 首选等渗晶体液, 禁用低渗溶液, 并根据患者临床反应进行调整。甘露醇剂量不宜过大且疗程不宜过长, 可根据患者具体情况选择甘露醇剂量和给药频次; 采用高渗盐水时需密切监测血浆渗透压和血钠水平(专家共识度: 81.58%)。

20. 大面积脑梗死伴恶性脑水肿患者行预防性去骨瓣减压术的指征为: 发病 ≤ 48 h 积极内科治疗后仍有明显颅内高压或神经功能进行性恶化或影像学显示病灶进展。预防性去骨瓣减压手术是降低病死率并改善预后的有效方案, 需结合影像学、临床症状及颅内压动态监测指标综合判断(专家共识度: 92.11%)。

21. 针对大面积脑梗死伴恶性脑水肿患者, 建议发病 6~72 h 启动目标温度管理, 维持体温为 33~36℃ 并持续 24~72 h; 镇痛镇静管理需兼顾脑保护, 意识清醒者可采用 SAS、RASS 量表等主观工具评估镇静水平, 对于 GCS 评分 ≤ 8 分的持续昏迷患者可联合 qEEG、BIS 监测, 避免过度镇静(专家共识度: 96.05%)。

5 脑卒中后癫痫

根据国际抗癫痫联盟(International League Against Epilepsy, ILAE)的定义: 脑卒中后癫痫系脑卒中发病 7 d 后出现的至少 2 次非诱发性痫样发作(间隔 > 24 h)或具有未来痫样发作可能性的单次非诱发性痫样发作^[46]。目前已明确的危险因素包括急性症状性癫痫发作、大脑皮质受累、脑卒中严重程度(意识障碍更严重)、青年患者及脑卒中类型(出血性卒中)^[47]; 此外, 接受血管内治疗及合并糖尿病、血脂异常、高血压、外周感染、抑郁症或痴呆也可增加脑卒中后癫痫风险^[48]。2023 年更新的 SeLECT 2.0 评分, 纳入入院时 NIHSS 评分、大动脉粥样硬化、短暂性急性症状性癫痫发作、急性症状性癫痫持续状态、大脑皮质受累和大脑中动脉受累等项指标作为脑卒中后第 1 和 5 年癫痫风险评估项^[49]。此外, CAVE 评分和 SAB-RISE 评分亦分别用于出血性卒中后癫痫和蛛网膜下腔出血后癫痫风险的预测。

5.1 常规神经功能评估与监测方法 (1) 常规脑电图: 脑电图在急性缺血性卒中的早期诊断、预后预测、临床管理以及癫痫发作监测中具有重要价值, 有助于

从复杂神经系统症状中鉴别癫痫发作, 并早期识别非惊厥性癫痫持续状态。短程脑电图若显示患侧局灶性或弥漫性慢波, 提示癫痫发作风险较低; 若出现局灶性尖波、棘波或单侧周期性放电则提示癫痫发作风险增加^[50]。缺血性卒中发生后 72 h 内脑电图背景活动不对称是脑卒中后第 1 年癫痫发作的独立预测因素。(2) 长程脑电图: 无临床发作而存在痫样放电病例的识别一直是临床诊断的难点, 长程视频脑电图(LT-VEEG)可提高此类患者的检出率。研究显示, 急性缺血性卒中患者接受 LT-VEEG 监测时, 9% 的患者可检出非惊厥性癫痫发作, 可提高发作间期痫样放电的检出率^[51], 故推荐重症监护病房更多采用 LT-VEEG 以提高癫痫的识别率。qEEG 的特征参数(如振幅整合脑电图、脑电熵值、 α 变异率等)可进一步提升脑功能状态评估的客观性与精准度, 床旁实时 qEEG 识别复发性非惊厥性癫痫持续状态的灵敏度和特异度分别为 65%~83% 和 65%~92%^[52]。通过分析脑电信号的频率谱、连贯性及非线性动力学特征, 可更早期识别亚临床痫样放电的细微变化, 为临床选择干预时机和调整治疗方案提供量化依据。(3) 新型电生理技术及指标: 新型电生理技术有助于探索脑卒中后癫痫的发生原因, 脑电图源级分析是根据丘脑内在网络改变与癫痫之间的密切关联性, 通过脑电图数据反推脑电活动源头的精准分析方法^[53]; 脑电监测可以发现叠加快速活性的局部放电(局部脑区的放电活动叠加快速电生理信号)与持续性神经元兴奋及病灶区域高灌注有关, 此项指标可能是癫痫发作后短期和长期功能障碍的潜在预测因素。

推荐意见:

22. 根据梗死部位和临床表现, 脑卒中后存在癫痫危险因素的患者建议优先采用 LT-VEEG 监测, 以提高非惊厥性癫痫发作及发作间期痫样放电的检出率。qEEG 参数可评估脑功能, 为脑卒中后癫痫的临床干预与预后评估提供依据(专家共识度: 97.37%)。

5.2 重症管理策略 目前普遍认为, 预防性应用抗癫痫发作药物(ASM)并不能降低脑卒中后癫痫的发生率。对于早期发作的脑卒中后癫痫患者, 接受抗癫痫发作药物治疗者癫痫发作频率显著降低, 但停药后迟发性癫痫发作频率与对照者(不接受抗癫痫发作药物治疗)无显著差异^[54]。提示预防性应用抗癫痫发作药物可能减少痫样发作, 但并不能阻止后续致痫灶的形成, 故不推荐对未发生癫痫发作或痫样放电的急性缺血性卒中患者进行预防性抗癫痫发作药物治疗。治疗药物主要包括抗癫痫发作药物及他汀类药物。经典抗癫痫发作药物对癫痫发作具有明确疗效, 但存在高复发率及明显不良反应, 尤其是丙戊酸单药治疗与复发性癫痫发作次数增加及全因死亡风险增加相关^[55]。新

型抗癫痫发作药物如左乙拉西坦、拉考沙胺、吡仑帕奈等在控制脑卒中后癫痫发作方面效果确切,且不良反应少、对血脂代谢影响小,更值得推荐^[56]。通常首选抗癫痫发作药物单药治疗,需同时考虑当地药物可及性;女性患者不推荐丙戊酸,主因丙戊酸对胎儿致畸风险、高氨血症及脑病风险均增高;60 岁以上新诊断癫痫的患者,可采用左乙拉西坦作为初始单药^[57]。此外,他汀类药物亦可降低(早发性)癫痫风险,改善长期预后、降低病死率及复发风险^[58-59]。仅发作一次的痫样发作或急性期痫样发作控制后,不建议长期服用抗癫痫发作药物;脑卒中后 2~3 个月出现晚期脑卒中后癫痫的患者,建议按癫痫的治疗原则进行长期药物治疗;对于表现为癫痫持续状态的患者,应遵循癫痫持续状态的治疗原则制定药物方案。

推荐意见:

23. 不建议对未发生癫痫或痫样发作的无癫痫高风险因素的缺血性卒中患者常规预防性应用抗癫痫发作药物。对于脑卒中后癫痫患者,建议根据癫痫发作类型选择首选药物进行初始治疗(专家共识度:93.42%)。

6 神经系统并发症的早期康复治疗

急性缺血性卒中血管内治疗后神经系统并发症早期康复的启动,需同时满足以下条件:生命体征平稳、神经症状无进展、并发症得到有效控制、二级预防方案规范实施、多学科团队达成共识等。针对不同类型神经系统并发症,其康复治疗启动具体时机需个性化评估。(1)出血转化:需经头部CT确认无活动性出血及血肿扩大(即出血稳定 72 h)后方可启动康复治疗^[60]。(2)血管再闭塞:若患者接受溶栓或二次血管内治疗,需延迟康复治疗;待确认无新发缺血灶、神经功能缺损进展后可启动低强度康复治疗。(3)恶性脑水肿:脑水肿进展期(血管内治疗后 3 d 内)禁忌主动康复治疗;高峰期(3~7 d)需在颅内压稳定 24 h 后谨慎启动低强度康复治疗;消退期(1~2 周)影像学提示脑水肿范围缩小、中线结构复位后可启动强化康复治疗^[61]。(4)脑卒中后癫痫:急性期(发作 24 h 内)以控制癫痫发作及生命支持为主,禁忌主动康复治疗。

在明确上述康复治疗启动时机及条件基础上,针对神经系统并发症所致功能障碍实施早期康复措施。

(1)意识障碍:药物治疗(中枢兴奋剂、胆碱能激动剂等)、高压氧治疗(提高血氧含量)、中医药针灸干预(辨证施用醒脑开窍方剂联合针灸治疗)、丰富环境量化刺激(多感觉联合刺激)。(2)运动障碍:运动训练以肌力训练为主,包括渐进式抗阻训练、交互性屈伸肌强化训练,联合电刺激、肌电生物反馈疗法等物理因子

治疗^[62]。(3)言语障碍:采用 Schuell 刺激方法、命名训练、句子生成训练、旋律语调疗法、语义特征分析等^[63]。(4)吞咽障碍:采用呼吸道保护手法、吞咽肌训练、神经电刺激、代偿性进食方法等。(5)认知功能障碍:认知训练以及注意力、记忆力和执行功能等专项训练。

推荐意见:

24. 需要确认在无活动性颅内出血及血肿扩大、无新发缺血灶、神经功能缺损无进展,且生命体征平稳后早期启动康复治疗(专家共识度:97.37%)。

25. 在明确康复治疗启动时机与条件后,尽早针对意识、运动、言语、吞咽、认知功能障碍分别实施个性化康复干预,以促进功能恢复,改善预后(专家共识度:97.37%)。

本共识旨在通过整合国内外研究证据,系统阐述急性缺血性卒中血管内治疗后神经系统并发症的监测、评估及重症管理策略,有助于临床医师识别并及时处理术后神经系统并发症并改善患者预后,为临床标准化实践提供科学指导并优化管理流程。共识对神经功能监测与评估方法及重症管理策略进行了深入探讨,并对未来研究方向所涉及的分子机制研究、个性化治疗策略和多学科协作模式进行了初步探索。人工智能大数据模型在多模态监测数据分析中的重要性及新技术在并发症监测中的应用,也必将为神经系统并发症预警及预后分析和临床决策的调整提供新的工具和预后改善的更多可能性。在关注技术规范与管理效率的同时,医学人文关怀应贯穿急性缺血性卒中患者血管内治疗的全程:临床实践中应充分考量患者的个体预后需求,帮助患者实现生理-心理-社会的全面康复;应始终尊重家属的知情权与决策权,在医学指南框架下与家属共同制定个性化管理方案,避免技术决策与人文需求脱节。共识仅代表专家委员会当前专业观点,不具备法律效力。随着相关研究的持续推进和技术创新,共识将动态更新,以期为急性缺血性卒中血管内治疗后神经系统并发症的临床管理提供更科学、精准的指导。

执笔人:

韩冰莎(河南省人民医院神经外科重症病区)

温昌明(河南省南阳市中心医院神经内科)

杜 冉(郑州大学第一附属医院神经重症监护病区)

葛顺楠(空军军医大学第二附属医院神经外科)

田野(天津医科大学总医院神经外科)

周 敏(中国科学技术大学附属第一医院重症医学科)

胡晓华(武警浙江省总队医院康复医学科)

白 岩(河南省人民医院医学影像科)
赵 迪(河北医科大学第四医院神经外科)
赵卫平(内蒙古自治区人民医院神经外科重症监
护病房)

专家委员会成员(按姓氏汉语拼音排序):

安婷婷(郑州大学附属郑州中心医院重症医
学科)

白 岩(河南省人民医院医学影像科)
包义君(中国医科大学附属第四医院神经外科)
常红娟(河南省新乡市第二人民医院神经内科)
陈光强(首都医科大学附属北京天坛医院重症医
学科)

陈文劲(首都医科大学宣武医院神经外科重症监
护室)

党 帅(河南省南阳市中心医院神经重症监护室)

杜 冉(郑州大学第一附属医院神经重症监护
病区)

方文华(福建医科大学附属第一医院神经外科)

冯 光(河南省人民医院神经外科重症病区)

冯 雷(山东省济宁市第一人民医院神经外科)

高国一(首都医科大学附属北京天坛医院神经
外科)

高 亮(上海冬雷脑科医院神经外科)

高 军(河南省南阳市中心医院神经内科)

葛顺楠(空军军医大学第二附属医院神经外科)

郭志松(河南省人民医院神经外科重症病区)

韩冰莎(河南省人民医院神经外科重症病区)

杭春华(南京鼓楼医院神经外科)

贺迎坤(河南省人民医院脑血管病科)

胡 锦(复旦大学附属华山医院神经外科)

胡晓华(武警浙江省总队医院康复医学科)

胡颖红(浙江大学医学院附属第二医院脑重症医
学科)

黄齐兵(山东大学齐鲁医院急诊神经外科重症监
护室)

黄贤键(广东省深圳市第二人民医院神经外科)

吉宏明(山西省人民医院神经外科)

江荣才(首都医科大学宣武医院神经外科)

姜晓锋(河南省人民医院神经内科)

康梅娟(河南省南阳市中心医院神经重症监
护室)

李呈龙(山西省人民医院神经外科)

李 娇(河南省人民医院神经外科重症病区)

李立宏(空军军医大学第二附属医院急诊科)

李玉生(郑州大学第一附属医院神经内科)

李钊硕(河南省人民医院脑血管病科)

梁洪生(哈尔滨医科大学附属第一医院神经

外科)

刘劲芳(中南大学湘雅医院神经外科)

刘 军(山东省济宁市第一人民医院神经外科)

刘秀云(天津大学医学部)

马 龙(新疆医科大学第一附属医院重症医
学科)

马佩佩(空军军医大学第二附属医院神经外科)

马鹏举(河南医药大学第一附属医院神经外科)

邱炳辉(南方医科大学南方医院神经外科)

曲 鑫(首都医科大学宣武医院神经外科)

石广志(首都医科大学附属北京天坛医院重症医
学科)

田金英(河南省三门峡市中心医院神经重症监护
病区)

田 野(天津医科大学总医院神经外科)

汪建军(山东第一医科大学第一附属医院神经
外科)

王芙蓉(华中科技大学同济医学院附属同济医院
神经科)

王 宁(首都医科大学宣武医院神经外科)

王清华(南方医科大学珠江医院神经创伤重
症科)

王衍刚(河南省焦作市人民医院神经外科重症监
护室)

王玉峰(河南医药大学第三附属医院神经外科)

王玉海(联勤保障部队第九〇四医院神经外科)

魏俊吉(中国医学科学院北京协和医院神经
外科)

温昌明(河南省南阳市中心医院神经内科)

吴雪海(复旦大学附属华山医院神经外科)

徐 丹(重庆医科大学附属第一医院神经外科)

徐卡娅(贵州医科大学附属医院神经外科)

徐兰娟(郑州大学附属郑州中心医院重症医
学科)

徐 磊(重庆大学附属中心医院神经外科)

杨朝华(四川大学华西医院神经外科)

杨理坤(联勤保障部队第九〇四医院神经外科)

杨小锋(浙江大学医学院附属第一医院神经
外科)

杨 勇(贵州省人民医院神经外科)

尤和阳(中国科学技术大学附属第一医院重症医
学科)

岳新灿(河南省周口市中心医院神经重症科)

张国斌(天津市环湖医院颅脑创伤与重症医
学科)

张立平(兰州大学第二医院神经外科重症监
护室)

张琳琳(首都医科大学附属北京安贞医院神经重症监护室)

张 猛(陆军特色医学中心神经内科)

张 明(河南省人民医院神经外科重症病区)

张晓斌(北部战区总医院神经外科)

赵 迪(河北医科大学第四医院神经外科)

赵鹏来(南京鼓楼医院神经外科)

赵卫平(内蒙古自治区人民医院神经外科重症监护病房)

周 敏(中国科学技术大学附属第一医院重症医学科)

朱建新(山东省聊城市人民医院脑科医院神经外科)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Powers WJ, Rabinstein AA, 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, 50(12): e344–e418.
- [2] Zerna C, Thomalla G, Campbell BCV, et al. Current practice and future directions in the diagnosis and acute treatment of ischaemic stroke[J]. *Lancet*, 2018, 392(10154): 1247–1256.
- [3] Holloway RG, Vickrey BG, Benesch C, et al. Development of performance measures for acute ischemic stroke[J]. *Stroke*, 2001, 32(9): 2058–2074.
- [4] Atkins D, Briss PA, Eccles M, et al. Systems for grading the quality of evidence and the strength of recommendations II: pilot study of a new system[J]. *BMC Health Serv Res*, 2005, 5(1): 25.
- [5] Valentino F, Gentile L, Terruso V, et al. Frequency and determinants for hemorrhagic transformation of posterior cerebral stroke: posterior ischemic stroke and hemorrhagic transformation[J]. *BMC Res Notes*, 2017, 10(1): 592.
- [6] Sugiura Y, Yamagami H, Sakai N, et al. Predictors of symptomatic intracranial hemorrhage after endovascular therapy in acute ischemic stroke with large vessel occlusion[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2017, 26(4): 766–771.
- [7] Elsaid N, Mustafa W, Saied A, et al. Radiological predictors of hemorrhagic transformation after acute ischemic stroke: an evidence-based analysis[J]. *Neuroradiol J*, 2020, 33(2): 118–133.
- [8] 吕晓颖, 王承汉, 王正则, 等. 急性缺血性脑卒中取栓术后出血转化相关因素研究进展[J]. *介入放射学杂志*, 2022, 31(3): 310–314.
- [9] Liu C, Liu Y, Li Z, et al. Cumulative experience improves the procedures of mechanical thrombectomy[J]. *BMC Neurol*, 2022, 22(1): 37.
- [10] 李明, 陈克敏, 潘自来, 等. CT及MRI预测急性缺血性脑梗死出血转化的价值研究进展[J]. *诊断学理论与实践*, 2024, 23(1): 83–89.
- [11] 刘春燕, 李军. 脑机械取栓术后碘对比剂外渗的影像学研究进展[J]. *医学影像学杂志*, 2023, 33(2): 324–327.
- [12] Bessa CM, Vilardo AL, Peruchetti DB, et al. Effects of different sodium concentrations in fluids on brain, lung, and kidney in experimental ischemic stroke[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 26496.
- [13] Seetge J, Cséke B, Karádi ZN, et al. Stroke–SCORE: personalizing acute ischemic stroke treatment to improve patient outcomes[J]. *J Pers Med*, 2025, 15(1): 18.
- [14] Bankole NDA, Dujardin PA, Bala F, et al. Transcranial Doppler ultrasound for the diagnosis of large vessel occlusion in patients with acute ischemic stroke: a systematic review[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2024, 245(1): 108506.
- [15] 韩冰莎, 李娇, 李翔, 等. 超声检测视神经鞘直径预测急性前循环缺血性脑卒中机械取栓术后出血转化的应用价值[J]. *中华神经医学杂志*, 2020, 19(3): 266–272.
- [16] Xue S, Na R, Dong J, et al. Characteristics and mechanism of acute ischemic stroke in NAVF patients with prior oral anticoagulant therapy[J]. *Neurologist*, 2023, 28(6): 379–385.
- [17] Ghozy S, Mortezaei A, Elfil M, et al. Intensive vs conventional blood pressure control after thrombectomy in acute ischemic stroke: a systematic review and Meta-analysis[J]. *JAMA Netw Open*, 2024, 7(2): e240179.
- [18] Zhu Y, Wu M, Wang H, et al. Daily blood pressure variability in relation to neurological functional outcomes after acute ischemic stroke[J]. *Front Neurol*, 2023, 13: 958166.
- [19] 中华医学会神经外科学分会, 中国医师协会急诊医师分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组, 等. 高血压性脑出血中国多学科诊治指南[J]. *中华神经外科杂志*, 2020, 36(8): 757–770.
- [20] Ceulemans A, Spronk HMH, Ten Cate H, et al. Current

- and potentially novel antithrombotic treatment in acute ischemic stroke[J]. *Thromb Res*, 2024, 236: 74–84.
- [21] Oliveira R, Correia MA, Marto JP, et al. Reocclusion after successful endovascular treatment in acute ischemic stroke: systematic review and meta-analysis[J]. *J Neurointerv Surg*, 2023, 15(10): 964–970.
- [22] Santana D, Laredo C, Renú A, et al. Incidence and clinico-radiological correlations of early arterial reocclusion after successful thrombectomy in acute ischemic stroke[J]. *Transl Stroke Res*, 2020, 11(6): 1314–1321.
- [23] Zhu G, Michel P, Aghaebrahim A, et al. Computed tomography workup of patients suspected of acute ischemic stroke: perfusion computed tomography adds value compared with clinical evaluation, noncontrast computed tomography, and computed tomography angiogram in terms of predicting outcome[J]. *Stroke*, 2013, 44(4): 1049–1055.
- [24] Ryu CW, Kwak HS, Jahng GH, et al. High-resolution MRI of intracranial atherosclerotic disease[J]. *Neurointervention*, 2014, 9(1): 9–20.
- [25] Yang P, Song L, Zhang Y, et al. Intensive blood pressure control after endovascular thrombectomy for acute ischaemic stroke(ENCHANTED2/MT): a multicentre, open-label, blinded-endpoint, randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2022, 400(10363): 1585–1596.
- [26] Li ZX, Xiong Y, Gu HQ, et al. P2Y12 inhibitors plus aspirin versus aspirin alone in patients with minor stroke or high-risk transient ischemic attack[J]. *Stroke*, 2021, 52(7): 2250–2257.
- [27] Qiu Z, Li F, Sang H, et al. Effect of intravenous tirofiban vs placebo before endovascular thrombectomy on functional outcomes in large vessel occlusion stroke: the RESCUE BT randomized clinical trial[J]. *JAMA*, 2022, 328(6): 543–553.
- [28] Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2021, 52(7): e364–e467.
- [29] Mohamed GA, Aboul Nour H, Nogueira RG, et al. Repeated mechanical endovascular thrombectomy for recurrent large vessel occlusion: a multicenter experience[J]. *Stroke*, 2021, 52(6): 1967–1973.
- [30] Pirson FAV, van Oostenbrugge RJ, van Zwam WH, et al. Repeated endovascular thrombectomy in patients with acute ischemic stroke: results from a nationwide multicenter database[J]. *Stroke*, 2020, 51(2): 526–532.
- [31] Huang X, Yang Q, Shi X, et al. Predictors of malignant brain edema after mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke[J]. *J Neurointerv Surg*, 2019, 11(10): 994–998.
- [32] Kimberly WT, Dutra BG, Boers AMM, et al. Association of reperfusion with brain edema in patients with acute ischemic stroke: a secondary analysis of the MR CLEAN trial[J]. *JAMA Neurol*, 2018, 75(4): 453–461.
- [33] 高越沛, 周志明. 大血管闭塞性急性缺血性卒中机械取栓后恶性脑水肿研究进展[J]. *临床内科杂志*, 2025, 42(3): 187–191.
- [34] Paracino R, De Domenico P, Rienzo AD, et al. Radiologic and blood markers predicting long-term neurologic outcome following decompressive craniectomy for malignant ischemic stroke: a preliminary single-center study[J]. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*, 2025, 86(3): 219–229.
- [35] Sporns PB, Fullerton HJ, Lee S, et al. Current treatment for childhood arterial ischaemic stroke[J]. *Lancet Child Adolesc Health*, 2021, 5(11): 825–836.
- [36] Cheng Y, Wu S, Wang Y, et al. External validation and modification of the EDEMA score for predicting malignant brain edema after acute ischemic stroke[J]. *Neurocrit Care*, 2020, 32(1): 104–112.
- [37] 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.
- [38] Olsen MH, Riberholt CG, Mehlsen J, et al. Reliability and validity of the mean flow index (Mx) for assessing cerebral autoregulation in humans: a systematic review of the methodology[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2022, 42(1): 27–38.
- [39] Llompарт-Pou JA, Pérez-Bárcena J, Lagares A, et al. Twelve controversial questions in aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. *Med Intensiva (Engl Ed)*, 2024, 48(2): 92–102.
- [40] Diringer MN, Zazulia AR. Osmotic therapy: fact and fiction[J]. *Neurocrit Care*, 2004, 1(2): 219–233.
- [41] Powers WJ, Rabinstein AA, 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.
- [42] 中华医学会神经外科学分会, 国家卫健委脑卒中筛查与防治工程委员会, 海峡两岸医药卫生交流协会神经外科分会缺血性脑血管病学组. 大面积脑梗死外科治疗指南[J]. 中华医学杂志, 2021, 101(45): 3700–3711.
- [43] Enomoto M, Endo A, Yatsushige H, et al. Clinical effects of early edaravone use in acute ischemic stroke patients treated by endovascular reperfusion therapy[J]. *Stroke*, 2019, 50(3): 652–658.
- [44] 中国医师协会神经外科分会神经重症专家委员会, 北京医学会神经外科分会神经外科危重症学组, 中国神经外科重症管理协作组. 神经重症目标温度管理中国专家共识(2022 版)[J]. 中华神经医学杂志, 2022, 21(7): 649–656.
- [45] 国家神经系统疾病医疗质量控制中心神经重症亚专业工作组, 中国病理生理学会危重病医学专业委员会, 《神经重症患者镇痛镇静治疗中国专家共识》工作组. 神经重症患者镇痛镇静治疗中国专家共识(2023)[J]. 中华危重病急救医学, 2023, 35(9): 897–918.
- [46] Beghi E, Carpio A, Forsgren L, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure[J]. *Epilepsia*, 2010, 51(4): 671–675.
- [47] Zelano J, Redfors P, Åsberg S, et al. Association between poststroke epilepsy and death: a nationwide cohort study[J]. *Eur Stroke J*, 2016, 1(3): 272–278.
- [48] Brigo F, Schneider M, Wagenpfeil G, et al. Intravenous thrombolysis with tPA and cortical involvement increase the risk of early poststroke seizures: results of a case-control study[J]. *Epilepsy Behav*, 2020, 104(Pt B): 106312.
- [49] Sinka L, Abaira L, Imbach LL, et al. Association of mortality and risk of epilepsy with type of acute symptomatic seizure after ischemic stroke and an updated prognostic model[J]. *JAMA Neurol*, 2023, 80(6): 605–613.
- [50] Bentes C, Martins H, Peralta AR, et al. Post-stroke seizures are clinically underestimated[J]. *J Neurol*, 2017, 264(9): 1978–1985.
- [51] Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, et al. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients[J]. *Neurology*, 2004, 62(10): 1743–1748.
- [52] Fratangelo R, Lolli F, Scarpino M, et al. Point-of-care electroencephalography in acute neurological care: a narrative review[J]. *Neurol Int*, 2025, 17(4): 48.
- [53] Lee DA, Ko J, Park BS, et al. Altered intrinsic thalamic network based on electroencephalography source-level analysis in poststroke epilepsy[J]. *Medicine(Baltimore)*, 2025, 104(12): e41886.
- [54] Sav alia K, Sekar P, Moomaw CJ, et al. Effect of primary prophylactic antiseizure medication for seizure prevention following intracerebral hemorrhage in the ERICH study[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2022, 31(1): 106143.
- [55] Larsson D, Baftiu A, Johannessen Landmark C, et al. Association between antiseizure drug monotherapy and mortality for patients with poststroke epilepsy[J]. *JAMA Neurol*, 2022, 79(2): 169–175.
- [56] Hardtstock F, Foskett N, Gille P, et al. Poststroke epilepsy incidence, risk factors and treatment: German claims analysis[J]. *Acta Neurol Scand*, 2021, 143(6): 614–623.
- [57] Pohlmann-Eden B, Marson AG, Noack-Rink M, et al. Comparative effectiveness of levetiracetam, valproate and carbamazepine among elderly patients with newly diagnosed epilepsy: subgroup analysis of the randomized, unblinded KOMET study[J]. *BMC Neurol*, 2016, 16(1): 149.
- [58] Xu T, Wang Y, Yuan J, et al. Statin use and the risk of post-stroke seizures: a meta-analysis[J]. *Seizure*, 2020, 83: 63–69.
- [59] Acton EK, Khazaal O, Willis AW, et al. Statins for the prevention of post-stroke seizure and epilepsy development: a systematic review and Meta-analysis[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2021, 30(10): 106024.
- [60] 杨逸昊, 陆靖, 童婧怡, 等. 急性缺血性脑卒中后自发性出血转化风险预测研究的进展[J]. 中华神经医学杂志, 2023, 22(4): 414–417.
- [61] Wang C, Zhu Q, Cui T, et al. Early prediction of malignant edema after successful recanalization in patients with acute ischemic stroke[J]. *Neurocrit Care*, 2022, 36(3): 822–830.
- [62] 郭立颖, 李红, 马将, 等. 电热针联合康复训练对早期脑卒中后偏瘫患者上肢运动功能的影响[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2025, 47(4): 307–312.
- [63] 甘莉, 杨馨, 李利娟, 等. 朗读治疗法同步远程言语康复对脑卒中后失语症患者语言能力和生活质量的影响[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2023, 45(3): 199–204.

(原文转载于《中国现代神经疾病杂志》2025 年 10 月第 25 卷第 10 期)