

急性大动脉闭塞患者机械取栓术后管理： 美国神经介入外科学会指南

Leslie-Mazwi T, Chen M, Yi J 等代表神经介入外科标准与指南委员会

赵文博 蒋芳 李传辉 吴川杰 陈健 吉训明 译

关键词: 卒中; 血管再通; 重症监护

doi: 10.3969/j.issn.1672-5921.2018.06.012

近年来, 多项大型试验已证实急性大动脉闭塞(emergent large vessel occlusions, ELVOs) 所致的卒中患者能够从血管内治疗中获益^[1-5]。对 ELVO 患者术前、术中和术后的管理问题备受关注。遗憾的是, 目前很多与机械取栓相关卒中治疗的措施仍存在争议。本指南综合分析现有的最佳证据, 以制定机械取栓术后患者管理的指导建议。

1 材料与方

本指南由神经介入外科标准与指南委员会(Standards and Guidelines Committee of the Society for NeuroInterventional Surgery) 编写, 委员会由神经介入、血管外科、神经病学和神经重症多学科临床专家共同组成。笔者检索出关于急性缺血性卒中术后管理的相关文献, 并着重对随机对照试验的结果进行分析。基于研究所用的方法学, 笔者对每篇文章进行评价, 并结合现有数据制定出推荐建议。对于一些缺少足够临床证据支持的问题, 委员会制定了共识推荐。所有推荐建议的证据分级都尽可能依据美国心脏病协会和美国卒中协会的证据分级标准^[6]。本指南仅为急性缺血性卒中介入治疗相关系列指南之一, 其他的指南包括院前管理、机械取栓培训标准和 ELVO 患者管理^[7-9]。

2 推荐建议

2.1 机械取栓术后监护

在 ELVO 患者机械取栓术后, 应收住卒中单元或重症监护室进行密切观察。卒中单元能够为 ELVO 患者提供多学科协作的专业监护加强治疗。在卒中单元治疗的患者, 其生存率更高, 获得功能独立和重返家庭的可能性更大^[10]。卒中单元以指导性监护方案、遵从指南及多学科密切合作为特色^[11-14], 一个专业的卒中单元也能够提供最佳的远程卒中咨询^[10]。尽管在专业的高级卒中中心进行卒中监护的相对优越性尚存在争议, 但高级卒中中心内具备卒中单元所需的一些关键条件^[15]。能力强的人员配备能保证提供全方位照护, 并能不间断地提供先进的影像学检查和重症监护治疗, 显著降低卒中病死率^[16-20]。

推荐建议

机械取栓治疗患者术后在多学科协作参与的卒中单元进行监护, 其重获功能独立的可能性更大。这种获益与患者的年龄、性别和卒中严重程度无关(I 级推荐, B 级证据)。

可能在高级卒中中心或与其水平相当的卒中中心, 才能为 ELVO 患者提供更专业的术后监护治疗。因此, 卒中单元应优先收治 ELVO 术后患者(I 级推荐, B 级证据)。

2.2 挽救脑梗死风险的组织(失败或不完全再通)

ELVO 导致的局部脑血流下降可分为严重降低(脑梗死核心区) 和轻度降低(缺血半暗带区)。半暗带可通过侧支供血维持脑组织血供高于脑梗死阈值 $[10 \text{ ml} / (100 \text{ g} \cdot \text{min})]$ ^[21-22], 因此, 半暗带可存在数小时。侧支循环是指当主要血管血流中断时用于代偿局部脑血流下降的血管网。这些血管可被分为主要和次要侧支循环。主要侧支循环能在组织缺血时通过侧支吻合(如前或后交通动脉) 立即向缺血区域供血; 次要侧支循环(如软脑膜动脉吻合支) 在局部组织缺血时自动形成, 但他们满足局部代谢需求的能力需逐步提高, 因为软脑膜血管增粗和重塑需要时间^[23]。急性缺血性卒中成功介入治疗可以通过开通主干血管恢复血流灌注而挽救缺血半暗带脑组织。目前, 用于促进侧支形成以维持缺血半暗带供血的很多治疗措施正在研究, 这些措施可在血管未再通或部分再通时用于挽救脑组织。

2.3 治疗性升高血压

血流动力学增加最常见的机制是增加侧支血管压力, 该治疗方式有病理生理基础的支持。当缺血发生时, 脑血流生理性调节障碍, 脑血管不能自行调节血管阻力(即脑血管不能通过扩张以降低脑灌注压)^[24]。此时, 升高平均动脉压能够提高脑灌注压和平均血流速度^[25-26]。因此, 升高血压不仅能提高脑血流、氧供应并清除半暗带内代谢毒物, 也能通过提高流体静压促进侧支循环建立^[27]。但既往研究为小样本回顾性研究, 存在选择偏倚, 并在治疗药物、血压目标和管理方案上差异较大, 目前难以制定血压控制目标。静脉应用组织型纤溶酶原激活剂(t-PA) 溶栓治疗虽然不是升高血压治疗的禁忌证, 但其影响升高血压治疗的上限。此外, 合并颅内出血、充血性心力衰竭、急性冠状动脉缺血(出现心电图改变或心肌酶升高) 或收缩压 $> 200 \text{ mmHg}$ 的患者通常被剔除

译者单位: 100053 北京, 首都医科大学宣武医院神经内科(赵文博、蒋芳、吴川杰), 神经外科(李传辉、陈健、吉训明)

通信译者: 吉训明, Email: jixm@ccmu.edu.cn

研究^[28-29]。

升高血压治疗的目的是将平均动脉压在基线水平上再提高 10%~20% (对于静脉应用 tPA 治疗的患者最高收缩压不超过 185 mmHg)。可用的治疗措施包括:停用降压药物、扩容(如给予 500~100 ml 等渗盐水持续输注)、合适的头位和给予收缩血管药物。苯肾上腺素用于升高血压治疗方面研究最多,是推荐选用的升高血压药物;而去甲肾上腺素为合理的替代药物^[28-29]。目前尚缺乏证据支持将其他收缩血管药物作为主要用药。升高血压治疗时,应通过中心静脉通路给药,应收住患者入重症监护室,并持续监测动脉压。同时密切监测诱导性高血压的潜在风险,包括胸部 X 线片(必要时完善急诊超声心动图)、心电图、尿量及心肌酶等日常实验室检查,对于已建立中心静脉通路的患者,监测中心静脉压。虽然颅内出血、肺水肿和心律失常很少见,但却是升高血压治疗的潜在风险^[30-31]。

升高血压治疗同时需要评估患者的美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分,观察临床功能是否改善(既往有文献报道 NIHSS 改善 ≥ 4 分)^[28-29]。此外,当手部运动更灵活、言语更流利等功能改善也提示神经功能显著提高。侧支血管支持需要维持足够长的时间,才能使血管持久性适应血流量的增加,这个过程可能需要至少 24 h。尤其需要注意睡眠期间的侧支血管支持,因睡眠时血压生理性降低,可能导致侧支血管血流灌注相对不足。24 h 后是否停止血流动力学支持,需个体化、逐步进行,在药物减量的过程中,一旦出现症状反复,应及时恢复之前的血流动力学状态。对部分患者,血流动力学支持可能需要维持数天。具体措施包括:每 2~4 小时减少收缩血管药物的剂量,并不断调整收缩压或平均动脉压;降低静脉液体输入量;逐渐站立(如由平躺逐渐过渡至坐在床上,再过渡至坐在椅子上,最后站立起来)。对于少数不能耐受中断血流动力学支持的患者,可能需要长期口服氢化可的松或米多君来维持。

患者的头位也会对缺血半暗带内脑组织的血流灌注造成影响。对于能保持气道通畅的患者,仰卧位可将脑血流量提高 15%~20%^[32-33]。对于有误吸风险的患者,可以将床头抬高 30°^[34]。

其他维持缺血半暗带的措施作用有限,如改变血液黏度^[35]、应用扩张血管药物^[36]或白蛋白^[37]、增加循环血量和主动脉反搏术^[38],这些措施都未被证实能改善患者预后。

推荐建议

对于闭塞血管未被开通或部分开通的患者,应考虑应用血流动力学支持以维持缺血半暗带。尽管诱导性高血压和患者体位的最佳方案仍不明确,但其可能具有较大的益处。侧支血管支持至少需要持续 24 h(II b 级推荐, B 级证据)。

2.4 并发症的防治

2.4.1 再灌注损伤和出血转化:血流再灌注挽救半暗带的同时,也可能因再灌注损伤和出血转化导致脑组织进一步损害。出血转化是指脑梗死脑组织内继发性出血。脑再灌注

损伤和脑出血本质上均由血-脑屏障的通透性决定,为同一病理过程的不同阶段^[39]。缺血可通过激活多种酶而导致血-脑屏障的通透性增加^[40],其中基质金属蛋白酶(MMP)最为重要,尤其是 MMP-9^[41]。循环 t-PA 也会进一步加重血-脑屏障损害^[42]。阻塞的脑动脉恢复血流进一步增加出血风险^[43],尤其是血压极高的患者($> 220/105$ mmHg)风险最高^[44]。机械取栓血管再通率较高,但再灌注损伤和出血转化发生率并不高(临床试验 Meta 分析结果显示,机械取栓和静脉溶栓出血转化发生率分别为 5.7% 和 5.1%, $P = 0.56$)^[42]。此外,在机械取栓患者中,再灌注损伤和出血转化发生率似乎不受静脉使用 tPA 溶栓治疗的影响^[45]。目前研究已经发现一些出血预测因素,包括高脂血症、静脉溶栓治疗、高血压、抗凝治疗和大面积脑梗死^[46]。一般来说,出血转化会导致患者神经功能恶化,即使是早期神经功能改善的患者。在部分患者中,这种神经功能恶化可能非常剧烈。出血风险在发病 24 h 内随着时间延长会逐渐降低,发病 24 h 后致死性出血非常少见,除非有其他外源性因素存在(如抗凝治疗)。医师对出血风险的评估决定了血管内治疗患者术后影像学检查的频率。一般情况下,术后 24 h 内完善影像学检查,当神经功能恶化时,应立即进行影像学检查。现有对出血转化进行分型的几种方法,不同方法对症状性颅内出血的定义不同,其中 3 种最常用的分型方法包括美国国家神经疾病与卒中研究院(the National Institute of Neurological Disorders and Stroke, NINDS)^[47]卒中监测溶栓安全实施研究(Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study, SITS-MOST)和欧洲急性卒中协作研究 II(the European Cooperative Acute Stroke Study II, ECASS-II)^[48-49]。各种症状性颅内出血定义的重要缺陷是不能区分出血和其他原因(如癫痫、感染、代谢因素、循环衰竭等)所导致的神经功能恶化。其中 ECASS-II 出血分级量表(表 1)简单实用,应用较为广泛^[50]。该方法将症状性颅内出血定义为:机械取栓术后 7 d 内(绝大多数在 36 h 内),NIHSS 评分的神经功能恶化 ≥ 4 分。任何症状性颅内出血均会降低功能独立的可能性,而此类患者多为脑实质出血 2 型(parenchymal hematoma type 2, PH-2)故 PH-2 被很多缺血性卒中研究作为主要的安全性终点事件。

脑梗死灶密度增高是机械取栓术后 CT 的常见影像表现,文献报道的比例高达 84.2%,尤其是在入院时 NIHSS 评分较高的女性、静脉溶栓治疗、高脂血症和超负荷量应用对比剂的患者中更为常见^[51-52]。对比剂外渗与血肿有时很难区分,目前所用的检查包括非增强 CT 成像、MR 梯度回波成像和双能 CT 成像。早期研究发现,双能 CT 识别出血的敏感度、特异度和准确度分别为 100% (6/6)、91% (20/22) 和 93% (26/28)^[53]。即使是对比剂外渗,也可能提示不良预后。Renu 等^[54]应用双能 CT 区分急性缺血性卒中机械取栓术后对比剂外渗和出血,结果发现对比剂外渗和出血均与不良结局相关(OR 分别为 11.3 和 10.4);此外,对比剂外渗与

表 1 ECASS-II 脑出血影像学分级^a

ECASS-II 出血分级 ^b	影像学标准
出血性脑梗死 1 型	梗死灶边缘小点状出血
出血性脑梗死 2 型	梗死灶内融合的点状出血, 无占位效应
脑实质血肿 1 型	出血小于脑梗死灶面积的 30%, 伴有轻度的占位效应
脑实质血肿 2 型	出血大于脑梗死灶面积的 30%, 伴有严重的占位效应, 或出血超出脑梗死边界

注: ^a 该分级最初是为静脉溶栓相关出血而制定, 但已被广泛应用; ^b 症状性颅内出血为发病前 7 d 内, 影像学检查发现能够解释患者临床症状恶化的脑出血病灶, 且患者的美国国立卫生研究院卒中量表 (NIHSS) 评分增加 ≥4 分。该分级基于术后 CT 检查和临床症状, 其能够预测 90 d 功能结局 (改良 Rankin 量表评分) [49-50]; ECASS-II 为欧洲急性卒中协作研究 II

迟发性出血转化相关 (OR = 4.5)。尽管 CT 检查发现的脑组织高密度的临床意义仍存在争议 [51-52, 55], 但对对比剂渗出可用于指导术后血压及其他可能影响患者出血风险因素的管理, 其对患者临床结局的影响仍需进一步研究。

尽管卒中患者理想的血压管理仍存在很大争议 [56], 但对于近期接受血管再通治疗及存在缺血性损伤的患者, 维持较高动脉压可能是有害的。尤其是发生出血转化后, 较高动脉压可能导致出血增加、再次出血和脑水肿。当发生或怀疑脑出血时, 应将收缩压维持在 140 ~ 160 mmHg 以下, 应用速效静脉降压药物 (如尼卡地平、拉贝洛尔、依那普利等 [57]) 有利于平衡脑灌注带来的脑出血风险。

急性缺血性卒中 t-PA 溶栓治疗出血时, 逆转 t-PA 作用也是重要的治疗措施。t-PA 溶栓后的低凝状态持续的时间超过药物本身作用时间, 是造成 6% ~ 10% 患者发生出血 (颅内或全身性出血) 的原因 [58-60]。对于接受静脉应用 t-PA 溶栓治疗的患者, 24 h 内任何异常出血都应迅速考虑采用逆转 t-PA 治疗。当正在应用 t-PA 时发生出血, 则应立即停用 t-PA。目前尚无广泛被认可和接受的逆转 t-PA 作用的措施, 不同机构可根据具体情况选用合适的治疗措施。但出血时的处理原则是相同的: 完善急诊影像学检查和血液实验室检查 (凝血功能、纤维蛋白原水平、血红蛋白、红细胞压积、血型 and 交叉配血试验)、新鲜冰冻血浆或冷沉淀输入补充纤维蛋白原、输入血小板或应用抗纤维蛋白溶解药物 (如氨甲环酸或氨基乙酸)。

推荐建议

术后影像学检查是监测机械取栓术后脑出血的理想措施 (II b 级推荐, C 级证据)。

血管再通后血压的管理需考虑患者基础血压水平, 并平衡再灌注所需和出血风险 (II b 级推荐, C 级证据)。

当机械取栓患者出现 t-PA 所致的出血并发症时, 应考虑应用逆转 t-PA 的治疗措施 (II b 级推荐, C 级证据)。

2.5 恶性脑水肿

对 ELVO 患者的术后管理, 脑水肿是一个重要的问题。脑缺血导致钠和其他离子积聚在神经元和胶质细胞内而引起细胞肿胀 [61], 进而导致细胞源性水肿、脑组织肿胀和移位。近端大动脉闭塞导致的卒中可能累及较多脑组织, 其可引起致死性的 (恶性) 大脑或小脑水肿, 局部颅内压变化可导致脑疝形成 [62]。在幕上脑梗死患者中, 因小脑幕切迹疝而死亡的患者占发病 1 周内死亡患者的 80%, 占发病 30 d 内死亡患者的 1/3 [63-64]。某些因素增加 ELVO 患者术后发生恶性脑水肿风险, 如机械取栓前已有大面积脑梗死、手术延误和血管未成功再通等。与老年人相比, 年轻患者因脑组织未发生萎缩, 其颅内空间难以代偿脑组织肿胀 [65], 因此, 年轻患者为 ELVO 后恶性脑水肿的高危人群。单纯大脑中动脉分支闭塞一般不会导致大面积脑梗死及恶性脑水肿 [62], 所以应高度关注近端大动脉闭塞所导致的卒中患者。侧支循环差也是脑水肿的危险因素, 尤其是缺乏交通动脉 (如 Willis 环不完整和胚胎型大脑后动脉) 及软脑膜代偿较差的患者 [66]。大脑中动脉闭塞所导致的恶性脑水肿发生率约为 20%。MR 扩散加权成像检查发现脑梗死体积在 80 ml 以上, 对于预测恶性大脑中动脉脑供血区脑梗死具有较高特异度 (0.98, 95% OR: 0.94 ~ 1.00), 但敏感度较低 (0.52, 95% OR: 0.32 ~ 0.71) [67]。虽然循环卒中导致恶性脑水肿的发生率较低 [68], 但其难以预测, 且影像学上具有占位效应的患者中, 仅有 50% 的患者出现临床症状的恶化 [69]。对于那些血管未开通的患者, 早期的 MRI 检查评估脑梗死体积有利于预测脑水肿程度。

脑水肿最危险的阶段在发病后 48 ~ 72 h 内, 且高达 30% 的患者在发病 24 h 内出现症状加重 [70]。如果症状突然加重, 需高度怀疑脑出血可能。延迟出现的症状加重可能是由于缺血半暗带内脑组织发生脑梗死而导致脑水肿进一步加重, 这一过程可能发生在发病后第 8 天 [71], 尤其是在术后 NIHSS 评分 ≥ 15 分 (非优势半球) 或 20 分 (优势半球) 的患者中 [72]。目前尚缺乏后循环卒中的 NIHSS 评价标准, 因这部分患者即使出现严重的小脑占位, 其 NIHSS 评分也可能相对较低, 而意识水平降低是最值得关注的临床表现。尽管无标准的临床指标来准确量化意识水平变化, 但反复神经功能体格检查可能是最佳的评估方法。意识水平下降可能提示中脑和丘脑的网状上行激活系统受压 [73]。

推荐建议

应根据临床和影像学资料识别可能发生恶性大脑或小脑水肿的高风险患者 (I 级推荐, B 级证据)。

对可能发生恶性大脑或小脑水肿高风险患者, 应反复进行神经功能体格检查, 密切观察意识水平、瞳孔及运动反应的变化 (I 级推荐, C 级证据)。

大脑中动脉 1/3 供血区低密度影, MR 扩散加权成像提示脑梗死体积超过 80 ml, 或中线移位等早期影像学征象提示发病 6 h 内较多脑组织受累, 预测可出现严重脑水肿 (I 级

推荐 B 级证据)。

恶性脑水肿的治疗方式包括:颅内压监测、抬高床头、脱水、低温、过度通气和去骨瓣减压术。与全脑颅内压均匀性升高不同,恶性脑水肿所致的颅内压增高常引起脑疝,使临床症状恶化。因此对 ELVO 患者进行颅内压监测的作用仍不清楚^[74]。抬高床头能够降低脑灌注压,进而减轻脑水肿^[72-75],故对有发生恶性脑水肿风险的患者,可将床头抬高 30°~45°。

脱水治疗能使液体从细胞或组织内沿压力梯度进入血液中。由于反射系数较大,这些药物一般很难透过血-脑屏障。最常用的药物包括高渗盐水和甘露醇,尽管发表的临床研究数据很少,但这两种药物已经被广泛应用^[76]。由于高渗盐水的反射系数高于甘露醇(1:0.9),其脱水效果也优于甘露醇^[77-78]。甘露醇也有独特的优点,其可以通过外周静脉输入,而浓度超过 3% 的高渗盐水因可能导致外周静脉硬化而不能通过外周静脉通路输入。值得注意的是,在应用甘露醇脱水治疗的同时,需给予足够的液体量来维持高渗性等容积状态。单次给药、反复团注治疗、逐步提高渗透压或联合应用这些治疗措施的最佳实施方案和剂量仍不清楚^[79-80]。高渗盐水常用的浓度为 1.5%、3.0%、7.5% 和 23.0%,而甘露醇的剂量为每 4~6 小时 0.5~1.0 g/kg。一般来说,渗透压水平会随着药物的作用而发生变化^[81],但特定的阈值及合适的监测频率仍不确定。对已发生恶性脑水肿的 ELVO 患者,大多数中心会每 6~8 小时进行 1 次血液学评估。对于急性卒中患者,其他需要密切监测的药物包括高渗盐水-羟乙基淀粉^[82]、氨基丁三醇缓冲液、糖皮质激素^[83]、巴比妥盐^[84],但这些药物目前尚不是治疗 ELVO 患者恶性脑水肿的标准药物。

低温对脑缺血的治疗已经被广泛研究^[85-86],治疗性低温能够通过多种途径发挥神经保护作用,包括降低代谢水平,抑制兴奋毒性和自由基,并通过降低脑容量和脑水肿降低颅内压^[87]。尽管低温最初的研究结果显示出较好的前景,但目前在很多方面仍存在争议,如低温的方法、低温持续的时间、复温的措施等。已有研究报道,低温最长维持时间可达 48 h^[88],最低温度可达 33℃^[89],但这些结果仍需进一步临床验证,目前缺乏证据支持其推广应用。

过度通气经常作为药物治疗失败与急诊外科手术的过渡治疗措施。过度通气(PCO₂ 目标为 30 mmHg)能够人为造成呼吸性碱中毒,进而引起脑血管收缩^[90]。由于脑细胞间液对 PH 变化的缓冲作用,过度通气的效果难以长时间维持(通常 1~3 h)。但由于过度通气对正常脑组织的影响更大,故有进一步加重脑水肿的风险。因此,过度通气可能对于即将进行外科手术治疗的患者最为有用。

对于已发生恶性脑水肿的 ELVO 患者,去骨瓣减压术能够降低病死率。外科手术的目的是去除颅骨的限制作用,为肿胀的脑组织提供足够的扩张空间。与其他任何治疗措施相比,去骨瓣减压术能够更大程度地降低颅内压^[91]。要保

证充分减压,骨瓣边缘平滑,避开中线,并延伸到中颅窝底部^[92]。骨瓣边缘的脑实质出血常提示减压不充分或骨瓣边缘锐利^[93]。去骨瓣减压术的临床应用,已有充分的证据支持。2007 年对 3 项关于大脑中动脉供血区脑梗死后去骨瓣减压治疗试验(HAMLET、DESTINY、DECIMAL)综合分析结果发表后,去骨瓣减压术已成为急性缺血性卒中标准的治疗方式^[94]。以上 3 项试验均纳入发病年龄在 18~60 岁的恶性大脑中动脉供血区脑梗死患者,试验结果显示去骨瓣减压治疗能使患者显著获益,生存率由 25% 提高至 80%,手术治疗组的 NNT 为 2。在手术治疗组,1 年后改良 Rankin 量表评分≤3 分的幸存者较对照组多 1 倍(NNT 为 4),但仍有 45% 的幸存者存在中度残疾,改良 Rankin 量表评分为 4 分的幸存者是对照组的 10 倍^[95-97]。无论是左侧半球还是右侧半球,去骨瓣减压治疗均能够使患者明显获益^[98]。在 60 岁以上的患者中,两项试验研究结果表明,去骨瓣减压术仍然能够显著降低病死率,但其对神经功能的改善作用有限^[99-100]。在老年患者中,去骨瓣减压术对功能预后并无显著改善,因此其对老年患者的益处仍有争议。目前,手术最佳时机和影像学标准仍不明确,完全依据年龄和脑梗死体积而不考虑患者的临床症状决定是否手术治疗,可能会造成过度的手术干预。但出现显著的临床症状后,再行去骨瓣减压术治疗并不能使患者获益。目前,对高危患者进行预防性手术治疗的试验正在进行^[101]。在很多中心,早期意识状态改变或影像学发现的进展性脑水肿和脑组织移位是手术治疗的标准。另一个需要考虑的问题是,ELVO 患者机械取栓治疗术后应用抗血小板聚集治疗,其是否会对去骨瓣减压治疗造成影响尚不清楚,需依据患者具体情况判断。在后颅窝,应警惕脑梗死面积超过小脑上动脉或小脑后下动脉供血面积 50% 的患者。若存在脑积水,可能需要同时进行脑室外引流。大约 40% 的小脑大面积脑梗死患者需要进行后颅窝减压治疗,在这部分患者中,74% 的患者均能获得良好预后(改良 Rankin 量表评分≤2 分)^[102]。这可能是由于小脑承担非重要功能,即使有大面积脑梗死也可以被很好地代偿。因此,后颅窝去骨瓣减压一旦有指征应积极进行。

推荐建议

对 ELVO 患者进行颅内压监测的作用仍不明确(Ⅲ级推荐, C 级证据)。

对大面积脑梗死所致的脑水肿应用高渗性脱水药物治疗可能使患者获益(Ⅱa 级推荐, C 级证据)。

过度通气治疗对急性脑疝形成的作用维持时间短,其可作为外科手术治疗前的过渡治疗(Ⅲ级推荐, B 级证据)。

不推荐预防性过度通气治疗(Ⅲ及推荐, B 级证据)。低温和其他神经保护药物可能使患者获益,但现有数据尚不足以支持其在大血管闭塞导致卒中患者中应用(Ⅲ级推荐, C 级证据)。

对于 60 岁以下大面积脑梗死药物治疗后发生失代偿或即将发生失代偿的患者,应积极考虑去骨瓣减压治疗

(I 级推荐 ,B 级证据)。

对于 60 岁以上大面积脑梗死患者仍可考虑去骨瓣减压治疗 ,其能降低病死率但对患者功能恢复无益(IIb 级推荐 ,C 级证据)。

对于小脑梗死药物治疗后仍出现症状加重或即将发生失代偿患者 ,应积极进行脑室引流和后颅窝减压治疗(I 级推荐 ,B 级证据)。

应告知患者家属 ,即使进行去骨瓣减压治疗后仍有一半的患者重度残疾。而后颅窝减压治疗后 ,绝大多数患者均能获得良好的神经功能恢复(IIb 级推荐 ,C 级证据)。

2.6 穿刺相关并发症

穿刺相关并发症常出现在 ELVO 患者入住监护病房后。ELVO 患者是穿刺相关并发症的高危人群 ,因这部分患者存在一些固有的危险因素 ,包括潜在或药物相关的凝血障碍、应用 t-PA 治疗、既往有股动脉穿刺史、存在外周血管病变、肥胖、高龄、应用较大动脉鞘或动脉切开。女性患者并发症发生率高于男性 ,但原因尚不清楚^[103-104]。应用小管径的动脉鞘可能降低穿刺相关并发症^[105]。在心脏病领域 ,穿刺相关并发症的研究较多 ,其发生率、住院时间和病死率相对明确 ,但在卒中人群中并不十分明确^[104]。穿刺相关并发症包括出血(常为局部血肿形成或腹膜后血肿)、动脉夹层、假性动脉瘤、动静脉瘘、外周动脉血栓形成或栓塞和感染。这些并发症常见于静脉溶栓后应用大管径($\geq 7 F$) 动脉鞘的患者。出血和血肿形成常发生于治疗后 6 h 内 ,临床表现包括局部疼痛、肿胀、红细胞压积和血红蛋白下降。假性动脉瘤和动静脉瘘可能在数天或数周后才被发现。当怀疑发生并发症时 ,应积极完善超声或 CT 血管成像检查 ,并请血管外科专科医师协助诊治^[103]。

机械取栓术后穿刺部位最佳的止血方法仍有争议。压迫止血耗时较长且增加患者卧床时间 ,压迫时间的长短与穿刺部位并发症显著相关^[106]。血管闭合装置已广泛应用于临床 ,包括机械缝合和胶原蛋白封堵^[107-108] ,但应用这些装置亦存在风险 ,包括腹股沟血肿、假性动脉瘤形成和感染(有报道高达 0.3%)^[109-115]。对免疫功能低下的患者 ,在严格无菌操作的前提下推荐围手术期应用抗生素治疗。在闭合穿刺点前 ,应进行股动脉血管造影以确定是否适合应用血管闭合装置 ,若发生并发症也可以作为参考^[116]。

推荐建议

血管闭合装置在符合适应证情况下是有益的 ,不同装置的并发症发生率相似。应用血管闭合装置快速止血的优势在于其能够使患者尽快活动(I 级推荐 ,C 级证据)。

穿刺部位的严重并发症可急性或亚急性发生 ,其需要急诊检查和干预。术后应选择合适且标准的监测措施早期发现此类并发症(I 级推荐 ,C 级证据)。

2.7 术后康复

所有急性卒中患者入院后应尽早启动康复专业人员评估 ,最好能在 24 ~ 36 h 内完成。联合多种治疗措施才能使患者获得最佳康复 ,物理治疗和康复医师在卒中患者治疗中所扮演的角色日益凸显^[117-118]。除提供直接的治疗指导外 ,物理治疗和康复医师也发挥着促进意识恢复、谵妄处理、沟通救助、合理的体位摆放和肢具辅助治疗、肢体痉挛和流涎的处理以及让家属抱有合理预期的作用。

大多数 ELVO 患者需要住院康复治疗 ,这与患者的功能改善显著相关^[119]。出院后转至专业的养老机构的患者获得较好神经功能结局的可能性显著低于那些继续康复治疗的患者^[120]。患者出院后要有规律的随访计划 ,并控制危险因素。应通过电话或门诊随访获得 ELVO 患者机械取栓术后 90 d 结局 ,以评价所用的治疗措施是否有效 ,并提供需进一步改进的措施。

推荐建议

所有急性卒中患者入院后应尽早启动多学科康复专业人员的评估 ,最好能在 24 ~ 36 h 内完成(II 级推荐 ,B 级证据)。

鉴于康复对此类患者预后的有益作用 ,这些患者应尽一切努力积极进行康复治疗(II 级推荐 ,B 级证据)。

机械取栓术后 90 d 进行结局评价是合理的标准化随访(II 级推荐 ,C 级证据)。

2.8 其他注意事项

机械取栓术后治疗的其他方面超出了本指南的论述范围或不是新的研究领域。重度残疾的 ELVO 患者即使接受侵袭性治疗后仍有较差结局 ,这部分患者大多需要临终关怀 ,且与家属交流至关重要^[121-124]。这个领域仍需要进一步发展和研究。同样 ,应用神经保护治疗进一步提高机械取栓治疗效果 ,并促进神经修复在将来也是重要的研究方向。目前正在研究的神经保护药物包括 MMP-9 抑制剂、自由基清除剂、钙离子拮抗剂、硫酸镁和突触后膜致密物质 95 抑制剂^[125-135]。

3 结论

ELVO 患者机械取栓术后管理非常复杂 ,此类患者监护和治疗的重要方面包括最佳再灌注、再灌注后出血、脑水肿、穿刺相关并发症和康复。处理好这些问题对患者获得最佳结局至关重要。

本文译自: Leslie-Mazwi T ,Chen M ,Yi J et al. Post-thrombectomy management of the ELVO patient: Guidelines from the Society of NeuroInterventional Surgery [J]. J Neurointerv Surg , 2017 9(12) : 1258-1266.

限于版面 ,参考文献见原文

(收稿日期: 2017-10-30)

(本文编辑: 罗春梅)