

· 专家共识 ·

中国老年患者围术期缺血性脑卒中防治专家共识

中国老年医学学会麻醉学分会

围术期脑卒中是老年手术患者术后严重并发症之一,常导致一系列不良临床结局,致残甚至致死,围术期脑卒中防治已成为老年患者麻醉管理的重要内容。导致围术期脑卒中危险因素较多。针对老年高危人群,采取有效措施,早期识别并积极干预这些危险因素,能够显著降低围术期脑卒中发病风险,改善老年患者手术预后。为此,中国老年医学学会麻醉学分会组织相关领域的专家,通过对国内外文献检索,系统回顾并参考了国内外近年来发表的相关临床研究、指南和循证医学证据,结合我国临床实际情况形成共识初稿,后经集体讨论与投票表决确定最终共识内容。

本专家共识依据的循证医学证据和推荐意见标准如下(表 1—2)。

表 1 循证证据等级

证据等级	分级释义
I	基于多个随机对照试验的 Meta 分析或系统评价;大宗随机试验
II	基于至少 1 个质量较高的随机对照试验;设计规范、结果明确的观察性研究或横断面研究;前瞻性队列研究
III	基于设计良好的非随机性病例对照研究,观察性研究,非前瞻性队列研究
IV	基于非随机性回顾性研究;病例报道;专家共识

表 2 临床推荐分级

推荐强度	等级释义及临床建议
A(强)	循证证据肯定或良好(I—II级);或循证证据一般(II—IV级),但在国内外指南中明确推荐。能够明确改善健康结局,利大于弊
B(中)	循证证据一般(III—IV级)。可以改善健康结局
C(弱)	循证证据不足或矛盾。无法明确利弊,但可能改善健康结局

1 概述

1.1 围术期缺血性脑卒中定义

脑卒中是由血管病变导致的中枢神经系统急性损伤,而引起局部或全脑功能障碍。2013 年美国心脏协会(American heart association, AHA)/美国卒中协会(American stroke association, ASA)专家共识对脑卒中定义更新为:急性发作的血管源性的局部或全脑神经功能缺失,症状持续 24 h 以上或导致死亡^[1]。2014 年美国神经外科麻醉与重症科学协会专家共识将围术期脑卒中定义为:在术中或术后 30 d 内发生的缺血性脑梗死^[2]。本专家共识中所涉及的脑卒中,主要为非心脏大血管手术的围术期缺血性脑卒中。

1.2 围术期缺血性脑卒中流行病学

流行病学数据表明,围术期脑卒中的发生率正逐年增加^[3]。由于手术类型及操作的复杂程度不同,围术期脑卒中发生率也有明显差异^[4-5];在心脏和大血管手术中,围术期脑卒中发生率为 1.4%~9.7%,其中多瓣膜置换术发生率(9.7%)和主动脉弓修补术发生率(8.7%)最高,而非停跳的冠状动脉搭桥术发生率(1.4%)最低;在非心脏、非神经外科手术中,总发生率为 0.1%~1.0%,其中普通外科手术的发生率约为 0.1%~0.8%^[4-5]。国内 65 岁以上老年患者接受非心脏全麻手术(手术时间≥1 h)的围术期脑卒中发病率为 0.58%^[6],国外老年患者非心脏、非神经外科手术的发病率约为 0.1%^[7]。

相对于非手术患者脑卒中,围术期脑卒中的死亡率更高且预后更差^[2]。在非心脏、非神经外科手术中,围术期脑卒中发生后 30 d 内的死亡率明显增加^[8];而对于有脑卒中病史的患者,围术期再次发生脑卒中的死亡率可达 60%^[9]。对围术期脑卒中的识别延迟和干预受限等可能加重患者的不良预后^[10]。

1.3 围术期缺血性脑卒中病因

缺血性脑卒中的主要原因包括栓子栓塞、血栓形成和脑灌注减少,以手术后的前 3 d 发病率最高。心源性栓塞和血栓形成可导致颅内大血管堵塞引发脑卒中;中断抗凝治疗和抗血小板药物容易诱发脑血栓形成;皮质和髓质的分水岭区位于皮髓交界区两条或多条无吻合支的动脉支配区远端,该处灌注压在全脑中最低,因此更易出现低灌注^[11]。有研究^[12]指出低血压导致的低灌注和血栓栓子具有协同作用,低灌注导致局部血管的微血栓增多,微血栓堵塞血管又进一步减少了组织的灌注。

1.4 围术期缺血性脑卒中分类

围术期缺血性脑卒中的分类标准目前均是参照非手术人群,根据病因和解剖部位对急性缺血性脑卒中进行分类。急性脑卒中 TOAST 分型包括大动脉粥样硬化型、心源性栓塞、小动脉闭塞型、其他病因型和不明原因型;Oxfordshire 社区脑卒中研究项目则是基于解剖定位及自然病程,分为前循环完全梗死、前循环部分梗死、后循环梗死和腔隙性梗死。

在围术期脑卒中,有部分患者影像学或神经病理学提示存在中枢神经系统梗死,但无神经功能障碍病史及脑卒中临床表现,称之为“隐匿性脑卒中”^[13]。隐匿性脑卒中不易在围术期常规检查中被发现,约 7% 接受非心脏手术的老年患者发生隐匿性脑卒中^[14]。围术期隐匿性脑卒中增加住院期间谵妄风险和术后 1 年有症状的脑卒中或短暂性脑缺血发作的风险,加重远期认知功能损害^[15]。

2 围术期脑卒中危险因素评估和优化

2.1 危险因素评估

2.1.1 患者相关的危险因素

患者相关危险因素包括高龄、女性、高血压(>160/90 mmHg)、糖尿病、脂代谢异常、脑卒中史、症状性颈动脉狭窄、短暂性脑缺血发作史、术前 6 个月内心肌梗死史、心房颤动、左心室收缩功能障碍(左心室射血分数<40%)、心脏瓣膜病、肾功能不全(血浆肌酐>2 mg/dl 或 >177 μmol/L)、外周血管病、慢性阻塞性肺病、吸烟史^[16]。高龄和脑血管病史是最常见和最易识别的危险因素^[17]。

2.1.2 手术及麻醉相关危险因素

(1) 手术因素:包括急诊手术、手术类型(心脏、大血管、腹部、骨科、移植手术)、长时间手术、心脏手术过程中心肺转流及主动脉阻断、在主动脉粥样硬化部位进行手术操作等。

(2) 麻醉管理相关因素:包括麻醉方式、术中新发心房颤动、高血糖和低血压(血压下降幅度超过基线的 30%)等。术中低血压是围术期脑卒中的重要因素之一,尤其对于脑卒中高危患者,可导致分水岭脑梗死^[12, 18]。

2.2 术前危险因素优化

2.2.1 高血压

合并高血压的患者,建议行抗高血压治疗。既往研究^[19]表明,老年患者收缩压≥150 mmHg 可增加 1.5 倍新发心房颤动或栓塞事件风险;收缩压≥140 mmHg 可增加 22% 脑卒中风险^[20];收缩压≥130 mmHg 可明显增加心血管意外风险及全因死亡率^[21]。收缩压每降低 10 mmHg,脑卒中的风险在 60~70 岁和 70 岁及以上的老年高血压患者中分别降低 36% 和 25%^[22]。因此,老年患者目标血压应达到≤150/90 mmHg 或≤140/90 mmHg,理想目标应达到≤130/80 mmHg^[23]。

推荐意见:

合并高血压的老年手术患者,建议术前行抗高血压治疗。一般血压控制目标应达到≤140/90 mmHg,理想目标应

达到≤130/80 mmHg。(证据等级:II。推荐强度:A)

2.2.2 高血糖

高血糖或糖尿病可显著增加脑卒中发生率、远期神经功能障碍发生率及死亡率。既往研究^[24]表明,糖尿病增加远期脑卒中后神经功能障碍风险达 46%,且空腹血糖高于 8.3 mmol/L 显著增加脑卒中后 1 年死亡率^[25]。对糖尿病患者进行积极的血糖控制已被证明可降低脑卒中并发症的风险,糖尿病是既往脑卒中患者发生再次脑卒中的危险因素,通过降糖药物维持正常血糖水平可以降低再次卒中风险^[26]。此外,糖尿病患者发生围术期脑卒中后死亡风险比非糖尿病患者升高约 1 倍^[27]。重症患者高血糖,应当使用胰岛素控制血糖,建议血糖控制在 7.8~10.0 mmol/L。对于非重症患者高血糖,建议空腹血糖低于 7.8 mmol/L,随机血糖低于 10.0 mmol/L^[28]。

然而目前尚无足够的研究验证老年患者严格控制术前血糖对术后远期预后的影响,血糖控制目标需要综合考虑到年龄、疾病进展、生活方式及患者疾病管理能力^[29],同时应当避免低血糖的发生^[30]。对于老年患者,术前将糖化血红蛋白控制在低于 7% 利于患者预后^[31]。

推荐意见:

老年患者术前应积极控制血糖水平,同时也需要综合考虑血糖控制目标,避免低血糖的发生。建议将糖化血红蛋白控制低于 7%。(证据等级:II。推荐强度:B)

2.2.3 脂代谢异常

脂代谢异常是脑卒中的独立危险因素。合并动脉粥样硬化性心血管病的高脂血症患者,可以通过高强度他汀类药物或最大耐受的他汀类药物剂量治疗以降低低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)。他汀类药物治疗后 LDL-C 降低的越多,再发心脑血管病的风险越低。对于重度原发性高胆固醇血症(LDL-C≥190 mg/dl 或 4.9 mmol/L)患者,同样需要进行高强度他汀类药物或最大耐受的他汀类药物剂量治疗^[32]。中断他汀类药物可能会损害血管功能。对于围术期脑卒中高风险患者,规律服用他汀类药物具有保护性,不应停药。围术期应用他汀类药物可以显著降低手术患者心肌梗死的风险,但不能显著降低围术期脑卒中风险。

推荐意见:

脂代谢异常患者术前维持血脂在正常范围,继续规律服用他汀类药物,有助于预防脑卒中。(证据等级:II。推荐强度:A)

2.2.4 心房颤动

心房颤动是脑卒中的独立危险因素。心房颤动不仅使脑卒中风险增加 5 倍,而且使死亡风险增加 2 倍^[33-34]。因此,合并心房颤动的患者,进行抗凝治疗预防脑卒中中非常重要。既往指南指出:在应用 CHADS₂ 评分的基础上,对于卒中风险的评估推荐 CHADS₂-65 方案:65 岁及以上患者进行抗凝治疗,小于 65 岁患者根据 CHADS₂ 评分确定是否进行抗凝,同时进行抗心律失常治疗。对于阵发性心房颤动,宜持续进行药物控制,必要时进行射频消融。对于持续性心房颤

动患者,术前应将静息 HR 控制在 <100 次/分^[35]。左心耳封堵术被列为 II b 类证据推荐,用于高危脑卒中风险(男性 CHA2DS2-VASc 评分 ≥ 2 分,女性 ≥ 3 分)、不能耐受长期抗凝治疗的非瓣膜病性心房颤动患者脑卒中的预防^[36]。

推荐意见:

心房颤动增加脑卒中和死亡的风险。持续性心房颤动患者,建议术前将静息心率控制在 <100 次/分;对脑卒中高风险不能耐受长期抗凝治疗的非瓣膜性心房颤动患者,推荐左心耳封堵术进行脑卒中的预防。(证据等级:II。推荐强度:A)

2.2.5 颈动脉狭窄

根据欧洲心脏病学会/麻醉学协会非心脏病指南,在择期非心脏手术之前,颈动脉狭窄 $>50\%$ 且合并临床症状(近6个月内合并脑卒中或短暂性脑缺血发作)的患者,建议在症状出现后12周内进行颈动脉内膜剥脱术或颈动脉支架置入术,越早进行手术获益越大,2周内进行手术获益最大。无神经症状的患者,不建议行颈动脉影像学检查^[37]。无症状的患者进行手术干预的相对风险和收益尚不明确。对于术前需要血流重建而未做的手术患者,术前需充分评估围术期脑卒中的风险,制定围术期抗血小板和/或抗凝药物管理计划,综合权衡血栓和出血风险;并在围术期加强循环及脑功能监测,维持脑灌注稳定。

推荐意见:

颈动脉狭窄 $>50\%$ 且出现相关症状的患者,建议进行术前血流重建;未能进行血流重建患者,应充分评估围术期脑卒中的风险,制定围术期抗血小板和/或抗凝药物管理计划。(证据等级:II。推荐强度:B)

2.2.6 卵圆孔未闭

卵圆孔未闭可显著增加脑卒中的风险。研究^[38]表明,有近50%出现不明原因脑卒中的患者合并卵圆孔未闭。在卵圆孔未闭患者中,以下情况更易继发脑卒中:原发隔和继

发隔最大间隔 ≥ 2 mm、原发隔和继发隔重叠长度 ≥ 8 mm和/或超声心动图造影试验显示 >30 个微泡^[39]。研究^[40]结果表明,年龄小于60岁合并不明原因脑卒中的卵圆孔未闭成年患者,进行卵圆孔未闭封堵术可显著降低再次及新发脑卒中风险。建议既往有脑卒中史且满足以下全部标准的患者,术前行卵圆孔未闭封堵术以预防术后脑卒中:①年龄小于60岁;②术前脑卒中史、排除其他病因的卵圆孔未闭脑卒中高风险人群^[41]。

推荐意见:

既往有脑卒中史且合并卵圆孔未闭老年患者,建议由心脏科、神经内科及麻醉科共同商讨决定是否术前行卵圆孔介入封堵治疗以预防术后脑卒中。(证据等级:III。推荐强度:C)

2.3 术用药优化

2.3.1 抗凝药和抗血小板药

存在脑血管危险因素的患者常服用抗血栓药物,既往指南发布了关于手术患者抗血栓药物的推荐使用方法,包括:围术期抗血栓药物应用;围术期抗凝治疗桥接策略(表3)。围术期桥接治疗主要限于具有血栓栓塞高风险的患者^[42-44]。

推荐意见:

对于术前长期服用抗凝药物的患者,应根据手术部位、创伤大小、围术期出血/血栓风险决定术前是否停用、停用种类、停用时间及替代方案,确保患者围术期出血/血栓风险最小化。(证据等级:II。推荐强度:A)

2.3.2 β 受体阻滞剂

围术期使用 β 受体阻滞剂可减少心脏不良事件。POISE研究^[45]中,老年患者在手术前2~4 h开始服用美托洛尔,首次剂量100 mg,术后6 h服100 mg,12 h后再服200 mg,以后每天200 mg,直至术后30 d。该研究发现围术期使用美托洛尔降低心血管相关死亡等复合终点的发生率,但增

表3 围术期抗凝治疗桥接策略^[44]

血栓栓塞 风险	手术出血 风险	华法林	口服抗凝药
高风险	高出血风险	术前6 d停药,低分子肝素或普通肝素桥接,术后24 h恢复	术前3 d停药,术后2~3 d恢复 ^a
	低出血风险	术前6 d停药,低分子肝素或普通肝素桥接,术后24 h恢复	术前2 d停药,术后24 h恢复 ^a
中风险	高出血风险	术前6 d停药,根据临床医师判断及现有证据确定是否需要桥接,术后24 h恢复	术前3 d停药,术后2~3 d恢复 ^a
	低出血风险	术前6 d停药,根据临床医师判断及现有证据确定是否需要桥接,术后24 h恢复	术前2 d停药,术后24 h恢复 ^a
低风险	高出血风险	术前6 d停药,不建议桥接,术后24 h恢复	术前3 d停药,术后2~3 d恢复 ^a
	低出血风险	术前6 d停药,不建议桥接,术后24 h恢复	术前2 d停药,术后24 h恢复 ^a

注:^a服用达比加群且肌酐清除率 <50 ml/min的患者:低出血风险手术,应在术前3 d停药;高出血风险手术,应在手术前4~5 d停药。

加术后脑卒中发生率。此外,美托洛尔组出现明显的低血压,可能是增加脑卒中风险的原因。高 β_1 选择性受体阻滞剂(比索洛尔)引起的围术期脑卒中风险远低于阿替洛尔和美托洛尔。

β 受体阻滞剂可以降低主要心脏不良事件的风险,其使用需要根据个体做风险效益分析^[46]。合并高血压、糖尿病、既往心脏冠脉手术史和多种心血管危险因素的患者,长期应用 β 受体阻滞剂与围术期脑卒中之间没有关联,而术前突然停药与围术期 30 d 内死亡率增加相关^[47]。

推荐意见:

不推荐老年手术患者围术期常规使用 β 受体阻滞剂;具有 β 受体阻滞剂应用适应症患者,建议使用高 β_1 选择性受体阻滞剂;长期服用 β 受体阻滞剂的心脏高危患者应继续使用。(证据等级:II。推荐强度:A)

2.4 脑卒中病史患者手术时机的选择

2.4.1 择期手术时机选择

既往脑卒中可损害大脑灌注的自动调节机制,但关于脑卒中后择期手术的最佳时机目前尚无定论。推荐手术时机多为急性脑卒中后 1~6 个月。一项纳入 48 万余例非心脏手术患者的回顾性队列研究^[48]表明:有脑卒中病史接受非心脏手术的患者,围术期发生缺血性脑卒中和其他心血管不良事件(心肌梗死和心源性死亡)的风险显著增高,以脑卒中后 3 个月内最高,在大约 9 个月时趋于平稳。最新一项纳入 584 万余例择期老年(平均 74.1 岁)非心脏非颅内手术患者的研究^[49]表明:大于 66 岁且有脑卒中病史的患者围术期脑卒中风险和术后 30 d 死亡率更高;脑卒中病史与择期手术间隔超过 90 d,其再发脑卒中和死亡的风险趋于平稳。但由于严重的脑卒中患者可能完全无法接受择期手术,导致该项研究低估了脑卒中病史患者围术期的真实风险。

推荐意见:

既往脑卒中后择期非心脏手术建议延迟至 6 个月,病情允许可延长到 9 个月,以降低围术期再发生脑卒中的风险。(证据等级:III。推荐等级:A)

2.4.2 急诊手术时机选择

对于 3 个月内发生过缺血性脑卒中的患者,行紧急非心脏手术时再发脑卒中的几率要比一般患者高出 20 倍以上^[5]。对于患有急性脑卒中的感染性心内膜炎患者,早期手术(无延迟)可能会带来更好的结果^[41],早期手术与院内或 1 年死亡率的增加无关^[50]。在脑卒中发生后 14 d 接受非心脏、非颅内急诊手术的患者中,1~3 d 接受急诊手术患者的主要心血管事件风险低于 4~14 d 行急诊手术者,但术后 30 d 全因死亡率无差别^[51]。

推荐意见:

既往脑卒中行限期及急诊手术患者,时机选择应充分权衡风险与获益;围术期管理的重点在于维持脑部氧供需平衡,防范外科、麻醉以及术后等诸多因素对脑功能的进一步损害。(证据等级:III。推荐等级:B)

3 术中麻醉管理与监测

3.1 麻醉方法与麻醉药物的选择

麻醉方式与麻醉药物的选择是老年患者手术麻醉的关注重点,目前关于麻醉方式与围术期脑卒中相关性的研究结果因手术类型不同而存在一定差异。下肢血管分流手术的老年患者,全身麻醉与区域麻醉(包括硬膜外麻醉或蛛网膜下腔麻醉)的围术期脑卒中发病率无明显差异^[52]。中老年女性患者行阴道重建手术,全身麻醉与区域麻醉或基础麻醉比较,并未增加围术期脑卒中发生率^[53]。对于围术期脑卒中发病风险较高的颈动脉内膜剥脱老年手术患者,接受全身麻醉与接受局部麻醉的围术期脑卒中发病率并无明显差异^[54]。但是,一项多中心大规模回顾性研究^[55]表明,对于髋关节和膝关节置换手术,接受全身麻醉的患者围术期脑血管事件发生率明显高于接受区域阻滞(包括神经阻滞、硬膜外阻滞和蛛网膜下腔阻滞)或全身麻醉联合区域阻滞的手术患者。整体而言,目前研究并未发现麻醉方式的选择与围术期脑卒中显著相关。

麻醉药物与围术期脑卒中相关性研究较少。早期研究^[56]发现加用氧化亚氮麻醉并未显著增加围术期脑卒中发病风险。近期一项研究^[57]发现,与全凭静脉(丙泊酚)麻醉比较,吸入麻醉药(地氟醚、七氟醚和异氟醚)能够显著降低围术期脑卒中发生率,并且高浓度吸入麻醉药比低浓度麻醉药保护作用更明显。

推荐意见:

推荐 1:目前无充分证据表明麻醉方式及麻醉药物的选择与围术期脑卒中发生风险显著相关。(证据等级:I。推荐强度:A)

推荐 2:对于接受髋膝关节置换手术的围术期脑卒中高风险患者,条件允许情况下,建议使用区域阻滞或全麻联合区域阻滞的麻醉方式。(证据等级:II。推荐强度:C)

推荐 3:对于接受全麻手术的围术期脑卒中高风险患者,建议使用高浓度吸入麻醉药。(证据等级:III。推荐强度:C)

3.2 术中血压管理

老年手术患者常常合并高血压、糖尿病、动脉粥样硬化等疾病,脑血管受损,脑血流自动调节功能下降,术中一旦出现较为严重的低血压,会导致脑血流灌注不足,增加围术期脑卒中风险。

术中低血压是心脏手术围术期脑卒中的独立风险因素^[58],但对于非心脏手术,两者之间的相关性存在争议。一项纳入 48 241 例非心脏、非神经外科手术患者的病例对照研究表明,术中低血压(MAP 比基础值下降 30% 以上)每持续 1 min,围术期脑卒中发病风险增加 1.3%,每持续 10 min,发病风险增加 14%^[59]。POISE 研究表明,对于术前服用美托洛尔的非心脏手术患者,术中低血压是围术期脑卒中的独立预测因素^[45]。然而,对于非颅内、非心脏、非颈动脉手术患者,术中低血压(MAP 低于 70 mmHg)的持续时间和严重

程度与围术期脑卒中并不相关^[60]。同样,近期一项纳入 358 391 例非心脏全麻手术患者的多中心回顾性研究发现,术中低血压(MAP 低于 55 mmHg 或者下降超过基础值 30%)不是围术期脑卒中的独立风险因素^[61]。

现有关于非心脏手术术中低血压与围术期脑卒中相关性的临床证据存在矛盾可能是由于非心脏手术患者围术期脑卒中发生率较低(0.1%~1%),各研究对术中低血压的定义范围不同,以及相当一部分围术期脑卒中患者未被识别与记录。

推荐意见:

虽然目前尚无临床证据表明老年手术患者术中低血压与围术期脑卒中显著相关,但麻醉医师应准确确定老年手术患者术前基础血压,加强术中血压监测和管理,以降低低血压及血压剧烈波动诱发脑卒中的风险。(证据等级:II。推荐强度:A)

3.3 术中通气管理

老年手术患者常常合并肺部并发症以及不同程度的呼吸功能障碍,术中通气是老年手术患者麻醉管理的重点之一。然而,目前尚无临床证据表明术中通气管理策略与围术期脑卒中直接相关。对健康人群,PaCO₂在基线水平上下 15 mmHg 范围内波动时,脑氧饱和度和 PaCO₂呈正相关,PaCO₂下降至 30 mmHg 时脑氧饱和度下降到 70%以下^[62]。低碳酸血症会导致大脑自动调节曲线下移,脑血流减少^[63]。在接受静脉麻醉的心血管疾病患者中,过度通气(PaCO₂下降到 30 mmHg)可使脑血流显著降低 60%,血流速度减少 41%,脑氧输送减少 58%^[64]。

推荐意见:

围术期脑卒中高风险患者,术中应将 PaCO₂维持在正常范围,积极避免低碳酸血症造成的脑血流低灌注现象发生。(证据等级:IV。推荐强度:B)

3.4 术中神经系统监测

围术期可采用高级别的特殊神经监测技术来早期发现和预防围术期脑卒中高风险患者或高风险手术类型的脑缺血事件的发生,降低围术期脑卒中发病风险。目前常用的相关神经系统监测技术包括:局部脑氧饱和度、经颅多普勒、脑电图和诱发电位。

近红外光谱技术能够对局部脑氧饱和度进行无创连续监测,有利于早期发现脑氧供需平衡改变。对于行非全麻颈动脉内膜剥脱术的患者,术中局部脑氧饱和度低于 59%或者较基础值下降 20%是出现严重脑缺血的临界值^[65]。

经颅多普勒常用于围术期脑卒中发生率较高的颈动脉内膜剥脱术的术中及术后早期监测,能够监测脑缺血状态并及时发现大脑微栓塞信号^[66]。经颅多普勒结果提示,大脑中动脉血流减少 52%是出现严重脑缺血的临界值,脑血流速度低于 25 cm/s 反映严重脑缺血^[65]。

脑电图是反映脑缺血的敏感监测指标,对于围术期脑卒中高风险患者,术中脑电图监测有助于早期发现脑卒中;但由于脑电图监测操作复杂,现已逐渐被体感诱发电位等监测

手段所替代。术中体感诱发电位是反映局部脑缺血的敏感指标,对于接受颈动脉内膜剥脱术的患者,术中体感诱发电位的改变与术后神经功能缺陷相关^[67]。对于行颅内动脉瘤夹闭手术的患者,血管阻断期间的体感诱发电位改变可以预测术后脑卒中的发生^[68]。

推荐意见:

围术期脑卒中高风险患者,建议术中积极采用脑氧饱和度、经颅多普勒或体感诱发电位等神经监测手段,早期发现脑氧供需失衡,指导干预处理。(证据等级:I。推荐强度:A)

3.5 术中血液管理

围术期脑卒中与术中出血和输血相关。术中出血会降低血红蛋白浓度,导致动脉氧含量降低,脑氧供减少,造成脑组织缺氧损伤;而输血则可能通过红细胞聚集、血栓形成倾向增加和损害微循环等机制增加围术期脑卒中风险。术中大出血是服用β受体阻滞剂的非心脏手术患者围术期脑卒中的独立预测因素^[45]。术中血红蛋白<90 g/L 增加服用β受体阻滞剂的非心脏非神经外科手术患者围术期脑卒中发生风险^[69]。由此,美国神经外科麻醉与重症学会专家共识指出,服用β受体阻滞剂的非心脏非神经外科手术患者,建议术中血红蛋白维持在 90 g/L 以上,以期降低围术期脑卒中发病风险^[2]。对于非心脏非神经外科手术患者,当术中输注 4 个单位以上红细胞时,围术期脑卒中发病风险会明显增加^[70]。

推荐意见:

对于围术期脑卒中高风险患者,建议术中血红蛋白维持在 90 g/L 以上;同时,术中强化血液保护措施,以尽量减少红细胞输注需求。(证据等级:II。推荐强度:A)

3.6 术中血糖管理

高血糖会加重术中脑缺血损伤,被认为是高危手术患者围术期脑卒中发病的重要因素之一。术中血糖控制至关重要,但是最佳的血糖控制范围仍有争议,在控制高血糖的同时应注意避免低血糖。围术期高血糖的血管外科手术患者(手术后 72 h 内血糖大于 10 mmol/L)脑卒中风险显著高于血糖正常手术患者,其中未被确诊为糖尿病的手术患者围术期脑卒中发病风险更高^[71]。一项针对重症患者的胰岛素使用指南指出,对于重症患者手术(神经损伤、创伤、心血管手术),术中血糖浓度超过 8.4 mmol/L 时应积极开始胰岛素治疗,并严格控制术中血糖在 10 mmol/L 以下,能够显著降低手术患者围术期死亡率^[72]。2020 年美国神经外科麻醉与重症学会专家共识指出,围术期高血糖需要积极治疗,血糖控制目标范围为 7.2~10 mmol/L;同时应积极避免因控制高血糖而造成的低血糖相关不良事件^[2]。

推荐意见:

对于围术期脑卒中高危患者,应严密监测术中血糖水平,积极治疗术中高血糖,同时避免低血糖相关不良事件,术中血糖控制目标推荐范围为 7.2~10 mmol/L。(证据等级:II。推荐强度:A)

3.7 术中体温管理

麻醉药物抑制体温调节中枢以及手术室环境温度导致热量丢失,使老年患者围术期易发生低体温。术中低体温会损害血小板功能,增加术中出血量和输血需求,可能增加围术期脑卒中发生风险^[73]。对于非心脏非创伤择期手术,围术期(术中和术后短期)发生低体温的患者,其术后脑卒中发生率(6.5%)显著高于未发生围术期低体温的患者(1%)^[74]。

推荐意见:

对于围术期脑卒中高危患者,应严密监测术中体温,维持体温在正常范围,以降低脑卒中发生风险。(证据等级:II。推荐强度:A)

4 术后筛查和治疗

4.1 术后脑卒中早期识别

围术期脑卒中的发病高峰在术后 1~2 d,只有约 10% 发生在手术当日^[14]。对于高危患者,需要提高术后脑卒中的警惕,在无明显诱因的情况下,对于苏醒延迟、精神状态改变和/或出现新的局灶性神经功能缺损,应考虑对脑卒中的鉴别诊断^[2]。

麻醉后的各种生理、药理和病理因素可以掩盖围术期脑卒中的症状。与院外脑卒中比较,围术期脑卒中的延迟识别、延迟诊断和延迟实施神经影像学检查比例更高^[44]。仔细评估和处理麻醉药物对神经功能缺损的影响,对于降低卒中诊断的延迟率至关重要。必要时,可对麻醉药物的残余作用进行拮抗,如使用纳洛酮、氟马西尼或肌松拮抗剂等^[2]。

目前尚无可用于简单快速筛查围术期脑卒中的工具。已有的评估工具的有效性尚未在围术期得到验证。此外,围术期认知改变和体格检查结果的变化可能导致假阳性结果^[44]。可能适合于术后脑卒中评估的方法有:改良的美国国立卫生研究院脑卒中量表(mNIHSS)、面臂言语时间评分量表(FAST)、辛辛那提院前脑卒中评分量表(CPSS)和急诊室脑卒中识别评分(ROSIER)^[2]。

目前证据显示,使用简单的脑卒中评估量表进行定期监测会更早地警示脑卒中的发生,并可能最终改善围术期脑卒中的预后^[75]。对于老年或高危患者,应考虑在麻醉后恢复室常规进行神经系统评估,以早期识别脑卒中,包括评估觉醒水平、言语/语言和运动功能,应对恢复室的医务人员进行相应的神经评估培训^[5, 75]。

推荐意见:

推荐 1. 对于围术期脑卒中高危患者,应提高术后脑卒中发生的关注度;对于出现苏醒延迟、精神状态改变和/或出现新的局灶性神经功能缺损患者,应及时进行脑卒中的鉴别诊断。(证据等级:I。推荐强度:A)

推荐 2. 目前尚无可用于简单快速筛查围术期脑卒中的工具。可能适合于术后脑卒中评估的方法有 mNIHSS、FAST、CPSS 和 ROSIER。(证据等级:IV。推荐强度:B)

4.2 围术期脑卒中诊断

对所有疑似围术期脑卒中患者,发现异常后尽早请专科医师会诊,并立即监测或检测相关临床指标,如血压、脉搏、体温、血糖水平,特别注意麻醉药物的药理作用,以对临床异常征象做出诊断和鉴别诊断^[14, 76]。必要时尽快实施 CT 扫描(最好在出现症状后 30 min 内)或 MRI 检查,以确定是缺血性脑卒中还是出血性脑卒中^[14],并将神经功能缺损症状与影像学检查结果相结合^[44]。CT 扫描通常快捷方便,并且不需要核磁兼容的机械通气设备和监测设备,更易于在术后实施^[77];但是,在缺血性脑卒中的最初几个小时内,CT 可能仅显示出早期水肿的细微异常^[76]。磁共振弥散加权成像(DWI)为脑卒中诊断的标准检查,可早期识别小梗死灶,具有更高的灵敏度^[75]。怀疑有大血管闭塞的患者,CT 血管造影(CTA)、磁共振血管造影(MRA)和数字减影血管造影(DSA)可提供缺血性脑卒中相关动脉闭塞的信息,尤其有助于判断是否需要实施紧急血管内介入治疗。

在缺乏可靠的体格检查结果或临床评估工具的情况下,血清生物标志物可起到辅助疾病筛查和诊断的作用。然而,目前还没有临床验证的、可靠的检测脑缺血和梗死的生物标志物。因此,不推荐将目前可用的血清生物标志物用于常规术后筛查^[44]。

推荐意见:

对于疑似围术期新发脑卒中患者,发现异常后尽早请专科医师会诊,尽快实施 CT(最好在出现症状后 30 min 内)或 MRI,以明确诊断。(证据等级:I。推荐强度:A)

4.3 围术期脑卒中治疗原则

一旦诊断缺血性脑卒中,麻醉医师、神经科医师和外科医师应讨论多学科治疗策略。围术期脑卒中的干预措施包括静脉内重组组织型纤溶酶原激活物(rtPA)、动脉内 rtPA、机械取栓术和开颅减压术。各种选择的收益-风险平衡将取决于患者的状态、脑卒中的严重程度以及近期手术的位置和类型。

推荐意见:

诊断缺血性脑卒中患者,即刻组织多学科会诊讨论治疗方案,可选择的干预措施包括静脉内 rtPA、动脉内 rtPA、机械取栓术和开颅减压术。(证据等级:III。推荐强度:A)

4.4 围术期脑卒中药物治疗原则

对于非手术患者,脑卒中 4.5 h 内(根据影像学结果不同,部分患者可延长到 9 h)静脉 rtPA 溶栓治疗可改善患者预后。静脉溶栓治疗对围术期脑卒中患者的治疗获益尚无定论。14 d 内颅内或脊柱大手术是静脉 rtPA 的禁忌证,其他类型的大手术为相对禁忌^[78-79]。2019 年 AHA/ASA 急性缺血性卒中管理指南推荐,多学科团队应仔细讨论风险和收益,仅当手术创伤小且溶栓治疗的益处远远超过风险,可考虑静脉溶栓治疗^[44, 78]。

静脉给予普通肝素不会使闭塞血管再通,且鉴于出血并发病的高风险,不推荐对围术期脑卒中患者静脉内使用肝素^[80]。对于禁忌使用静脉溶栓治疗的围术期脑卒中患者,

动脉内 rtPA 溶栓治疗是可考虑的选择,但其价值目前没有得到随机对照试验的证实^[77]。

推荐意见:

推荐 1. 对于围术期脑卒中患者,大手术术后静脉溶栓为相对禁忌。(证据等级:Ⅱ。推荐强度:A)

推荐 2. 不推荐对术后脑卒中患者静脉内使用肝素。(证据等级:Ⅲ。推荐强度:C)

4.5 围术期脑卒中手术治疗原则

由于出血风险较低,2019 年 AHA/ASA 指南建议,如果有可挽救脑组织和大血管闭塞的影像学证据,前循环大血管闭塞(颈内动脉或大脑中动脉 M1 段)且 NIHSS 评分 ≥ 6 分的患者,可在症状发作 24 h 内进行血管内机械取栓术,既适用于不适合静脉溶栓的患者,也适用于接受静脉溶栓但具有可治疗的急性颅内大血管闭塞的患者^[78, 81]。

恶性大脑中动脉闭塞的患者,脑水肿、颅内压增加和脑疝相关的死亡率很高。开颅减压术可使梗死、肿胀的大脑向外扩张,从而减轻对脑干等重要结构的压迫。在适当的情况下,开颅减压术已显示出明显的益处,可以提高生存率和功能预后^[77]。

推荐意见:

有可挽救脑组织及大血管闭塞的影像学证据,前循环大血管闭塞(颈内动脉或大脑中动脉 M1 段)且 NIHSS 评分 ≥ 6 分的患者,可在症状发作 24 h 内进行血管内机械取栓术。(证据等级:Ⅰ。推荐强度:A)

4.6 围术期脑卒中患者的血压管理

缺乏对接受溶栓或取栓手术的卒中患者的血流动力学管理的前瞻性试验,目前对于卒中患者管理的目标是,避免低血压,但尚未确定明确的血压目标。

欧洲卒中组织推荐,拟行静脉溶栓和/或机械取栓术,术前收缩压应降至 185 mmHg 以下,舒张压应降至 110 mmHg 以下。对于不适合接受此类治疗的患者,收缩压应维持在低于 220 mmHg,舒张压应低于 120 mmHg。应注意防范低血压,收缩压 < 110 mmHg 与死亡率增加相关^[82]。静脉溶栓后的患者,目标血压 $< 180/105$ mmHg^[83]。

机械取栓术中应将收缩压保持在 140~180 mmHg,平均动脉压 ≥ 70 mmHg^[81]。接受机械取栓的患者中,血管成功再通的患者,在术后 24 h 内应维持收缩压 ≤ 160 mmHg;如果有任何颅内出血,则收缩压目标应低于 140 mmHg;如果再通不完全,则血压目标与静脉溶栓后目标相似($< 180/105$ mmHg)^[81]。

在血管成功再通后,血压通常会自发下降。在紧急情况下,首选短效和易于使用的抗高血压药物(如拉贝洛尔- α 和 β 受体阻滞剂或尼卡地平-二氢吡啶钙通道阻滞剂),以快速达到血流动力学目标并避免长时间低血压^[76, 83]。

取栓术后,应根据患者情况采用个体化的血压目标,例如再通程度、相关颈动脉(或基底动脉)狭窄的存在或在全身血压变化的背景下神经系统检查结果的变化。也可以通过包括经颅多普勒(TCD)、脑灌注成像和脑氧饱和度监测等

手段,寻找适宜的血压水平^[83]。

推荐意见:

对于围术期脑卒中患者,推荐采用个体化血压目标,避免低血压,取栓术中应将收缩压保持在 140~180 mmHg,平均动脉压 ≥ 70 mmHg;静脉溶栓后或取栓术后的患者,血压目标 $< 180/105$ mmHg。(证据等级:Ⅲ。推荐强度:B)

4.7 围术期脑卒中患者其他生命体征的管理

应给予吸氧,使 $SpO_2 > 94\%$ ^[76]。意识改变(格拉斯哥评分 ≤ 8 分)、激动或脑干功能障碍、颅内高压患者,应确保气道安全,必要时气管插管和机械通气^[81, 84]。脑卒中发作后应持续监测心电图,及时处理各类心律失常^[84]。避免体温过高,但体温升高患者实施快速降温措施是否获益尚无定论^[44, 84]。

推荐意见:

推荐 1. 对于围术期脑卒中患者,推荐吸氧,使 $SpO_2 > 94\%$;必要时气管插管和机械通气。(证据等级:Ⅲ。推荐强度:A)

推荐 2. 对于围术期脑卒中患者,推荐持续监测心电图,及时治疗心律失常。(证据等级:Ⅲ。推荐强度:B)

中国老年患者围术期缺血性脑卒中防治专家共识专家组成员名单

负责人

米卫东(解放军总医院第一医学中心麻醉科)

王国林(天津医科大学总医院麻醉科)

执笔人

马玉龙(解放军总医院第一医学中心麻醉科)

彭宇明(首都医科大学附属北京天坛医院麻醉科)

赵 磊(首都医科大学宣武医院麻醉科)

戴茹萍(中南大学湘雅二医院麻醉科)

成 员

徐军美(中南大学湘雅二医院麻醉科)

张良成(福建医科大学附属协和医院麻醉科)

曹江北(解放军总医院第一医学中心麻醉科)

曾维安(中山大学肿瘤防治中心手术麻醉科)

于泳浩(天津医科大学总医院麻醉科)

韩如泉(首都医科大学附属北京天坛医院麻醉科)

容俊芳(河北省人民医院麻醉科)

张 野(安徽医科大学第二附属医院麻醉科)

罗爱林(华中科技大学同济医学院附属同济医院麻醉科)

白 宁(陕西省人民医院麻醉科)

参 考 文 献

- [1] Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 2013, 44(7): 2064-2089.

- [2] Vlisides PE, Moore LE, Whalin MK, et al. Perioperative care of patients at high risk for stroke during or after non-cardiac, non-neurological surgery: 2020 guidelines from the society for neuroscience in anesthesiology and critical care. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2020, 32(3): 210-226.
- [3] Smilowitz NR, Gupta N, Ramakrishna H, et al. Perioperative major adverse cardiovascular and cerebrovascular events associated with noncardiac surgery. *JAMA Cardiol*, 2017, 2(2): 181-187.
- [4] Selim M. Perioperative stroke. *N Engl J Med*, 2007, 356(7): 706-713.
- [5] Benesch C, Glance LG, Derdeyn CP, et al. Perioperative neurological evaluation and management to lower the risk of acute stroke in patients undergoing noncardiac, nonneurological surgery: a scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Circulation*, 2021, 143(19): e923-e946.
- [6] Zhang F, Niu M, Wang L, et al. Systemic-immune-inflammation index as a promising biomarker for predicting perioperative ischemic stroke in older patients who underwent non-cardiac surgery. *Front Aging Neurosci*, 2022, 14: 865244.
- [7] 姜柏林, 姚兰, 冯艺. 非神经外科非心血管手术老年患者围术期脑卒中风险因素的回顾性分析. *中华医学杂志*, 2016, 96(43): 3454-3458.
- [8] Mashour GA, Shanks AM, Kheterpal S. Perioperative stroke and associated mortality after noncardiac, nonneurologic surgery. *Anesthesiology*, 2011, 114(6): 1289-1296.
- [9] Bateman BT, Schumacher HC, Wang S, et al. Perioperative acute ischemic stroke in noncardiac and nonvascular surgery: incidence, risk factors, and outcomes. *Anesthesiology*, 2009, 110(2): 231-238.
- [10] Vlisides P, Mashour GA. Perioperative stroke. *Can J Anaesth*, 2016, 63(2): 193-204.
- [11] Gottesman RF, Sherman PM, Grega MA, et al. Watershed strokes after cardiac surgery: diagnosis, etiology, and outcome. *Stroke*, 2006, 37(9): 2306-2311.
- [12] Ng JL, Chan MT, Gelb AW. Perioperative stroke in noncardiac, nonneurosurgical surgery. *Anesthesiology*, 2011, 115(4): 879-890.
- [13] Longstreth WT Jr, Dulberg C, Manolio TA, et al. Incidence, manifestations, and predictors of brain infarcts defined by serial cranial magnetic resonance imaging in the elderly: the cardiovascular health study. *Stroke*, 2002, 33(10): 2376-2382.
- [14] Lindberg AP, Flexman AM. Perioperative stroke after non-cardiac, non-neurological surgery. *BJA Educ*, 2021, 21(2): 59-65.
- [15] NeuroVISION Investigators. Perioperative covert stroke in patients undergoing non-cardiac surgery (NeuroVISION): a prospective cohort study. *Lancet*, 2019, 394(10203): 1022-1029.
- [16] Goeller JK, Bartels K. Improving prediction to prevent perioperative morbidity. *Br J Anaesth*, 2021, 127(5): 671-674.
- [17] Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke risk factors, genetics, and prevention. *Circ Res*, 2017, 120(3): 472-495.
- [18] O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*, 2010, 376(9735): 112-123.
- [19] Xing LY, Diederichsen SZ, Højberg S, et al. Systolic blood pressure and effects of screening for atrial fibrillation with long-term continuous monitoring (a loopstudy). *Hypertension*, 2022, 79(9): 2081-2090.
- [20] Xie X, Atkins E, Lv J, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 2016, 387(10017): 435-443.
- [21] Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 2016, 387(10022): 957-967.
- [22] Lawes CM, Rodgers A, Bennett DA, et al. Blood pressure and cardiovascular disease in the Asia Pacific region. *J Hypertens*, 2003, 21(4): 707-716.
- [23] Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/HASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical practice guidelines. *Circulation*, 2018, 138(17): e426-e483.
- [24] Saxena A, Anderson CS, Wang X, et al. Prognostic significance of hyperglycemia in acute intracerebral hemorrhage: the INTERACT2 study. *Stroke*, 2016, 47(3): 682-688.
- [25] Lei C, Wu B, Liu M, et al. Association between hemoglobin A1c levels and clinical outcome in ischemic stroke patients with or without diabetes. *J Clin Neurosci*, 2015, 22(3): 498-503.
- [26] Qaseem A, Wilt TJ, Kansagara D, et al. Hemoglobin A1c targets for glycemic control with pharmacologic therapy for nonpregnant adults with type 2 diabetes mellitus: a guidance statement update from the American college of physicians. *Ann Intern Med*, 2018, 168(8): 569-576.
- [27] Zhang F, Ma Y, Yu Y, et al. Type 2 diabetes increases risk of unfavorable survival outcome for postoperative ischemic stroke in patients who underwent non-cardiac surgery: a retrospective cohort study. *Front Aging Neurosci*, 2021, 13: 810050.
- [28] Executive summary: standards of medical care in diabetes-2013. *Diabetes Care*, 2013, 36 (Suppl 1): S4-S10.
- [29] Fullerton B, Jeitler K, Seitz M, et al. Intensive glucose control versus conventional glucose control for type 1 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014, 2014(2): CD009122.
- [30] Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*, 2009, 360(13): 1283-1297.
- [31] Lind M, Pivodic A, Svensson AM, et al. HbA1c level as a risk factor for retinopathy and nephropathy in children and adults with type 1 diabetes: Swedish population based cohort study. *BMJ*, 2019, 366: 14894.

- [32] Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPRAAPAABCACPMADA/AGSAPhAASPC/NLA/PCNA Guideline on the management of blood cholesterol: areport of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical practice guidelines. *Circulation*, 2019, 139(25): e1082-e1143.
- [33] Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a global burden of disease 2010 study. *Circulation*, 2014, 129(8): 837-847.
- [34] Lubitz SA, Yin X, McManus DD, et al. Stroke as the initial manifestation of atrial fibrillation: the framingham heart study. *Stroke*, 2017, 48(2): 490-492.
- [35] Andrade JG, Aguilar M, Atzema C, et al. The 2020 Canadian cardiovascular society/canadian heart rhythm society comprehensive guidelines for the management of atrial fibrillation. *Can J Cardiol*, 2020, 36(12): 1847-1948.
- [36] January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: areport of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical practice guidelines and the heart rhythm society. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 74(1): 104-132.
- [37] Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the task force on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases of the european society of cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2011, 32(22): 2851-2906.
- [38] Mojadidi MK, Zaman MO, Elgendy IY, et al. Cryptogenic stroke and patent foramen ovale. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 71(9): 1035-1043.
- [39] Goel SS, Tuzcu EM, Shishehbor MH, et al. Morphology of the patent foramen ovale in asymptomatic versus symptomatic (stroke or transient ischemic attack) patients. *Am J Cardiol*, 2009, 103(1): 124-129.
- [40] Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, et al. Patent foramen ovale closure or anticoagulation vs. antiplatelets after stroke. *N Engl J Med*, 2017, 377(11): 1011-1021.
- [41] Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: aguideline from the American heart association/American stroke association. *Stroke*, 2021, 52(7): e364-e467.
- [42] Horner MA, Duane TM, Ehlers AP, et al. American college of surgeons' guidelines for the perioperative management of antithrombotic medication. *J Am Coll Surg*, 2018, 227(5): 521-536.
- [43] Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, et al. Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2015, 373(9): 823-833.
- [44] Vlisides PE, Moore LE. Stroke in surgical patients. *Anesthesiology*, 2021, 134(3): 480-492.
- [45] Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2008, 371(9627): 1839-1847.
- [46] Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. Developed in collaboration with the American college of surgeons, American society of anesthesiologists, American society of echocardiography, American society of nuclear cardiology, heart rhythm society, society for cardiovascular angiography and interventions, society of cardiovascular anesthesiologists, and society of vascular medicine endorsed by the society of hospital medicine. *J Nucl Cardiol*, 2015, 22(1): 162-215.
- [47] Wallace AW, Au S, Cason BA. Association of the pattern of use of perioperative β -blockade and postoperative mortality. *Anesthesiology*, 2010, 113(4): 794-805.
- [48] Jørgensen ME, Torp-Pedersen C, Gislason GH, et al. Time elapsed after ischemic stroke and risk of adverse cardiovascular events and mortality following elective noncardiac surgery. *JAMA*, 2014, 312(3): 269-277.
- [49] Glance LG, Benesch CG, Holloway RG, et al. Association of time elapsed since ischemic stroke with risk of recurrent stroke in older patients undergoing elective nonneurologic, noncardiac surgery. *JAMA Surg*, 2022, 157(8): e222236.
- [50] Barsic B, Dickerman S, Krajcinovic V, et al. Influence of the timing of cardiac surgery on the outcome of patients with infective endocarditis and stroke. *Clin Infect Dis*, 2013, 56(2): 209-217.
- [51] Christiansen MN, Andersson C, Gislason GH, et al. Risks of cardiovascular adverse events and death in patients with previous stroke undergoing emergency noncardiac, nonintracranial surgery: the importance of operative timing. *Anesthesiology*, 2017, 127(1): 9-19.
- [52] Sgroi MD, McFarland G, Mell MW. Utilization of regional versus general anesthesia and its impact on lower extremity bypass outcomes. *J Vasc Surg*, 2019, 69(6): 1874-1879.
- [53] Smith PE, Hade EM, Tan Y, et al. Mode of anesthesia and major perioperative outcomes associated with vaginal surgery. *Int Urogynecol J*, 2020, 31(1): 181-189.
- [54] Lewis SC, Warlow CP, Bodenham AR, et al. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*, 2008, 372(9656): 2132-2142.
- [55] Mementsoudis SG, Sun X, Chiu YL, et al. Perioperative comparative effectiveness of anesthetic technique in orthopedic patients. *Anesthesiology*, 2013, 118(5): 1046-1058.
- [56] Myles PS, Leslie K, Chan MT, et al. The safety of addition of nitrous oxide to general anaesthesia in at-risk patients having major non-cardiac surgery (ENIGMA-II): a randomised, single-blind trial. *Lancet*, 2014, 384(9952): 1446-1454.

- [57] Raub D, Platzbecker K, Grabitz SD, et al. Effects of volatile anesthetics on postoperative ischemic stroke incidence. *J Am Heart Assoc*, 2021, 10(5): e018952.
- [58] Sun LY, Chung AM, Farkouh ME, et al. Defining an intraoperative hypotension threshold in association with stroke in cardiac surgery. *Anesthesiology*, 2018, 129(3): 440-447.
- [59] Bijker JB, Persoon S, Peelen LM, et al. Intraoperative hypotension and perioperative ischemic stroke after general surgery: a nested case-control study. *Anesthesiology*, 2012, 116(3): 658-664.
- [60] Hsieh JK, Dalton JE, Yang D, et al. The association between mild intraoperative hypotension and stroke in general surgery patients. *Anesth Analg*, 2016, 123(4): 933-939.
- [61] Wongtangman K, Wachtendorf LJ, Blank M, et al. Effect of intraoperative arterial hypotension on the risk of perioperative stroke after noncardiac surgery: a retrospective multicenter cohort study. *Anesth Analg*, 2021, 133(4): 1000-1008.
- [62] Mutch WA, Patel SR, Shahidi AM, et al. Cerebral oxygen saturation: graded response to carbon dioxide with isoxia and graded response to oxygen with isocapnia. *PLoS One*, 2013, 8(2): e57881.
- [63] Meng L, Gelb AW. Regulation of cerebral autoregulation by carbon dioxide. *Anesthesiology*, 2015, 122(1): 196-205.
- [64] Grüne F, Kazmaier S, Sonntag H, et al. Moderate hyperventilation during intravenous anesthesia increases net cerebral lactate efflux. *Anesthesiology*, 2014, 120(2): 335-342.
- [65] Moritz S, Kasprzak P, Arlt M, et al. Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy: a comparison of transcranial Doppler sonography, near-infrared spectroscopy, stump pressure, and somatosensory evoked potentials. *Anesthesiology*, 2007, 107(4): 563-569.
- [66] Wang J, Guo L, Holdefer RN, et al. Intraoperative neurophysiology and transcranial doppler for detection of cerebral ischemia and hyperperfusion during carotid endarterectomy. *World Neurosurg*, 2021, 154: e245-e253.
- [67] Manninen P, Sarjeant R, Joshi M. Posterior tibial nerve and median nerve somatosensory evoked potential monitoring during carotid endarterectomy. *Can J Anaesth*, 2004, 51(9): 937-941.
- [68] Kashkoush AI, Jankowitz BT, Gardner P, et al. Somatosensory evoked potentials during temporary arterial occlusion for intracranial aneurysm surgery: predictive value for perioperative stroke. *World Neurosurg*, 2017, 104: 442-451.
- [69] Ashes C, Judelman S, Wijesundera DN, et al. Selective β_1 -antagonism with bisoprolol is associated with fewer postoperative strokes than atenolol or metoprolol: a single-center cohort study of 44,092 consecutive patients. *Anesthesiology*, 2013, 119(4): 777-787.
- [70] Kamel H, Johnston SC, Kirkham JC, et al. Association between major perioperative hemorrhage and stroke or Q-wave myocardial infarction. *Circulation*, 2012, 126(2): 207-212.
- [71] Long CA, Fang ZB, Hu FY, et al. Poor glycemic control is a strong predictor of postoperative morbidity and mortality in patients undergoing vascular surgery. *J Vasc Surg*, 2019, 69(4): 1219-1226.
- [72] Jacobi J, Bircher N, Krinsley J, et al. Guidelines for the use of an insulin infusion for the management of hyperglycemia in critically ill patients. *Crit Care Med*, 2012, 40(12): 3251-3276.
- [73] Schmied H, Kurz A, Sessler DI, et al. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. *Lancet*, 1996, 347(8997): 289-292.
- [74] Billeter AT, Hohmann SF, Druen D, et al. Unintentional perioperative hypothermia is associated with severe complications and high mortality in elective operations. *Surgery*, 2014, 156(5): 1245-1252.
- [75] Sun Z, Yue Y, Leung CC, et al. Clinical diagnostic tools for screening of perioperative stroke in general surgery: a systematic review. *Br J Anaesth*, 2016, 116(3): 328-338.
- [76] Pai SL, Wang RD, Aniskevich S. Perioperative stroke: incidence, etiologic factors, and prevention. *Minerva Anesthesiol*, 2017, 83(11): 1178-1189.
- [77] Morales-Vidal S, Schneck M, Golombieski E. Commonly asked questions in the management of perioperative stroke. *Expert Rev Neurother*, 2013, 13(2): 167-175.
- [78] Jayaraman DK, Mehla S, Joshi S, et al. Update in the evaluation and management of perioperative stroke. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 2019, 21(11): 76.
- [79] Nardai S, Lanzer P, Abelson M, et al. Interdisciplinary management of acute ischaemic stroke: current evidence training requirements for endovascular stroke treatment. Position paper from the ESC council on stroke and the european association for percutaneous cardiovascular interventions with the support of the european board of neurointervention. *Eur Heart J*, 2021, 42(4): 298-307.
- [80] Ko SB. Perioperative stroke: pathophysiology and management. *Korean J Anesthesiol*, 2018, 71(1): 3-11.
- [81] Businger J, Fort AC, Vlisides PE, et al. Management of acute ischemic stroke-specific focus on anesthetic management for mechanical thrombectomy. *Anesth Analg*, 2020, 131(4): 1124-1134.
- [82] Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, et al. European stroke organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. *Eur Stroke J*, 2021, 6(2): XLVIII-LXXXIX.
- [83] Valent A, Maier B, Chabanne R, et al. Anaesthesia and haemodynamic management of acute ischaemic stroke patients before, during and after endovascular therapy. *Anaesth Crit Care Pain Med*, 2020, 39(6): 859-870.
- [84] Boyer T, Sigaut S, Puybasset L, et al. From preoperative evaluation to stroke center: management of postoperative acute ischemic stroke. *Anaesth Crit Care Pain Med*, 2016, 35(4): 299-305.

(收稿日期:2022-11-02)