

·综述·

急性缺血性脑卒中机械取栓术后血压管理的研究进展

路萌^a,王宇娇^b,李圆圆^a,殷欣^a,李虹彦^{a,c}

作者单位
吉林大学第一医院 a. 护理部, b.
神经内科 c. 院长办公室
长春 130021
收稿日期
2022-02-15
通讯作者
李虹彦
hy_li@jlu.edu.cn

摘要 急性缺血性脑卒中(acute ischemic stroke, AIS)是一种高致残率、高死亡率的疾病。随着现代医学的发展, AIS 治疗方式也得到了不断发展, 机械取栓(mechanical thrombectomy, MT)已经成为治疗 AIS 的前沿有效手段。研究发现, MT 后的血压管理至关重要, 其与患者的短期及长期生存率存在着密切的联系。本文广泛查阅近几年相关研究文献, 从 MT 术后血压的目标值、血压变异性(blood pressure variability, BPV) 与预后的相关性、血压的监测、血压的管理等对 AIS 机械取栓术后血压管理进行系统阐述。

关键词 急性缺血性脑卒中; 血压管理; 机械取栓; 研究进展

中图分类号 R741; R743.3 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.20220121

本文引用格式: 路萌, 王宇娇, 李圆圆, 殷欣, 李虹彦. 急性缺血性脑卒中机械取栓术后血压管理的研究进展 [J]. 神经损伤与功能重建, 2023, 18(11): 662-666.

Advances in Blood Pressure Management After Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke LU Meng^a, WANG Yujiao^b, LI Yuanyuan^a, YIN Xin^a, LI Hongyan^{a,c}. a. Nursing Department, First Hospital of Jilin University, b. Department of Neurology, c. President Office, First Hospital of Jilin University, Changchun 130021, China

Abstract Acute ischemic stroke (AIS) is a disease characterized by high disability and mortality rates. With advances in modern medicine, the treatment of AIS has continuously evolved. Mechanical thrombectomy (MT) has become a cutting-edge and effective therapeutic approach for AIS. Previous evidence has revealed the significance of blood pressure management after MT, demonstrating a close correlation with both short-term and long-term survival rates. Here, we extensively review recent research literature and systematically describe blood pressure management after MT for AIS, involving target blood pressure values after MT, the correlation between blood pressure variability and prognosis, blood pressure monitoring, and blood pressure management. This review may provide references for future clinical practice and research.

Keywords acute ischemic stroke; blood pressure management; mechanical thrombectomy; advances

脑卒中是一种高发病率、高死亡率以及高致残率的疾病^[1], 急性缺血性脑卒中(acute ischemic stroke, AIS)是脑卒中的常见类型。AIS 治疗的关键在于使堵塞的血管再通, 挽救缺血半暗带。通过静脉使用药物阿替普酶溶栓促进堵塞血管再通, 是治疗 AIS 的标准疗法。但是静脉溶栓有严格的时间窗限制, 最佳时间是发病后 4.5 h, 超过 4.5 h, 发生不良反应的概率将增加, 对于梗死脑组织的挽救率大大下降, 出血的风险将大于获益^[2]。自 1983 年首次报道 AIS 的血管内治疗以来, 该技术得到了极大的改进^[3,4]。机械取栓(mechanical thrombectomy, MT) 是 AIS 急性期常用的一种 EVT 治疗方法, 通过支架或者直接抽吸等方法取出血栓。治疗时间窗的延长, 给患者争取到了更多治疗机会。

尽管 MT 手术效果显著, 但是仍有一部分患者在术后 90 d 预后不良。血压(blood pressure, BP) 作为一个可以改变的因素, 可以通过调整达到最佳值以改善患者的预后^[5]。BP 过高可能会出现脑出血、脑灌注压增加等问题, BP 过低则可能会导致不完全再通的梗死灶扩大。正常情况下, 大脑的自动调节能够通过快速调节脑血管阻力和脑灌注压的波动来

维持相对恒定的脑血流量, 使脑血流量变化不受动脉压波动的影响。但是在 AIS 患者中, 大脑的自动调节受损, 受损的脑组织更容易受到血压波动的影响^[6]。目前关于 MT 术后的 BP 管理的研究较少, 本文创新之处在于通过查阅国内外最新文献, 介绍了国内外最新的 MT 术后 24 h 内 BP 管理、监测、以及最佳目标值, 希望能为未来的 MT 术后 BP 管理提供临床借鉴, 以期能改善 AIS 患者的预后。

1 MT 术后 BP 的控制目标

1.1 成功再通患者术后 24 h 的 BP 目标值

2019 年美国 AHA/ASA 指南推荐 MT 术后 BP 应 <180/105 mmHg^[7], 但是如何同时避免术后出血性转化和脑灌注损伤的最佳 BP 目标仍未知, 相关的 BP 管理研究较少。研究指出, 术后 24 h 内过高的 BP 和预后不良呈正相关, BP 过高可能会导致出血性转化^[8,9]。术后的再通状态是影响血压目标值的一个重要因素。Goyal 等^[10]根据 MT 术后血压达到的目标分为三组: <140/90 mmHg、<160/90 mmHg、<220/110 mmHg, 在 MT 后的前 24 h 内达到 <160/90 mmHg(中度降压组) 但是 >140/90 mmHg 的血压目标组与较低的 3 月

死亡率独立相关,表明术后收缩压(systolic blood pressure, SBP)的最佳值在140~160 mmHg之间。与之不同的是,另一项回顾性研究在成功再通的分组中发现,术后SBP中位数<140 mmHg的患者有更好的临床结果和更低的3月死亡率,但是脑出血的发生率并没有差异,作为一项回顾性研究,该研究局限性也是显而易见的,缺乏来自临床试验的证据^[11]。BEST实验中,术后24 h内SBP>158 mmHg的患者90 d预后不良(mRS 3~6分)的可能性增加,但是在梗死面积较大的患者中,并没有发现类似的结果^[12],可能是因为梗死面积较大的患者需要较高的血压来维持脑灌注。与BEST实验结果相同,最近的一项多中心研究中,成功再通组患者术后24 h SBP>160 mmHg与预后不良相关,且无论再通状态如何,SBP>160 mmHg都与较高的脑出血发生率相关^[13]。

既往研究显示,再通成功患者术后24 h血压需要严格控制,防止出血性转化,术后24 h血压维持<160 mmHg,甚至<140 mmHg的患者预后似乎更好,但是缺乏高质量随机对照研究的证实,未来还需要增加相关的临床研究。

1.2 再通失败患者术后BP管理

尽管血管内介入治疗在过去十几年间取得了很大的效果,但是仍有10%~30%的患者再通失败^[14]。对于这部分人群,术后BP的管理同样重要,适宜的血压目标可以降低患者的并发症发生率,改善患者的预后。一项前瞻性队列研究纳入88例再通失败的患者,研究发现术后24 h内偏离均值更大的患者与3月死亡率增加相关,即极端血压的出现是有害的^[15]。Anadani等^[16]观察术后收缩压降低和不良结局的关系,收缩压降低使用以下公式计算得出: $100 \times [(入院 SBP - 平均 SBP) / 入院 SBP]$ 。在该项研究中,基于再灌注状态的亚组分析显示,仅在完全再灌注的患者中,成功再灌注后收缩压降低与不良结果之间弱负相关,而在再通失败的患者中则不然。因为再通失败的患者仍需要较高的BP来维持侧支循环,较低的BP可能不足以维持脑灌注。作者认为,在不完全再通患者中降压可能是有害的,完全再通患者的BP目标值并不适用于该类人群。然而在Matusevicius等^[13]的研究中,无论再通状态如何,SBP>160 mmHg均与脑出血发生率较高相关,与之前研究结果产生差异的原因可能是样本量或研究方法的差异,该实验中再通失败患者样本量比以往的研究更多。指南推荐的<180/105 mmHg的目标可能不适用于再通失败的患者,目前再通失败患者BP管理研究较少,但是此类患者同样需要关注,在提高再通率的同时也应该增加对再通不成功患者的BP管理研究。

1.3 MT术后血压变异性与预后的相关性

术后的血压变异性(blood pressure variability, BPV)也是预测预后的主要相关因素。BPV又称为血压波动性,表示个体一定时间内血压波动的程度,其不依赖于血压水平而存在。术后24 h内产生的BPV称为短期BPV。导致短期BPV发生的原因主要是交感神经兴奋性增强,此外胰岛素、血管紧张素Ⅱ、缓激肽、内皮素-1、一氧化氮等体液因素,血液黏度变化,情绪的变化等都会导致短期BPV的发生^[17]。MT术后患者由于精神紧张,

导致交感神经兴奋性增强,情绪波动较大,导致短期BPV增加。一项回顾性研究发现,较高的收缩压BPV与较差的预后相关,但是在舒张压BPV中未发现此关联^[18]。BPV与预后的相关性同样取决于是否再通成功,Huang等^[19]对基于再通和侧支循环状态的MT术后的BPV对预后的影响进行了分析,研究结果显示BPV对患者预后的影响取决于再通状态。在一项Meta分析中,纳入的文献中有5项研究根据再通状态进行分组,发现成功再通组患者的BPV与预后相关性最强^[20]。并且BPV较高总是与不良的预后有较高的相关性,在BEST实验的二次分析发现,术后24 h内较高的BPV与较差的90 d结局相关,并且这种关联在收缩压BPV中更强^[21]。但是,再通失败的患者往往有更大的病灶体积,大脑的自动调节受损更严重,因此BP的波动对此类患者影响更大。de Havenon等^[22]研究BPV与神经影像学之间的关系,发现BPV每增加10 mmHg,mRS升高1分的可能性就会增加,即患者的预后就更差,这在缺血灶体积较大的患者中更明显。

关于BPV增加是如何影响患者预后的,一个假设是增加的BPV可能通过增加细胞因子的内皮表达来促进血管的剪切力并产生血管炎症,从而影响血管壁的结构并导致动脉粥样硬化斑块的形成,另一个假设是BPV增加对脑的影响也随大脑调节的不同而不同,依赖于脑灌注压和脑血流量^[23]。但是现有的研究证据表明,BPV增加与较差的预后相关,MT术后的患者应减少BPV是毋庸置疑的。

2 MT术后患者的BP监测

2.1 BP监测的频次

MT术后24 h需要密切监测BP。指南推荐MT术后监测频次是:在前2 h内每15 min测量一次血压,前6 h前每30 min测量一次,此后仅每小时测量一次。但是对于BP波动大的患者,建议在术后24 h内密切监测BP^[7]。

2.2 BP监测的方式及部位

MT术后患者需要连续、准确地监测BP为治疗提供依据,将BP控制在安全范围内。根据监测方式可以分为有创动脉压监测和无创血压监测。有创动脉压监测是血压监测的金标准。有创动脉压监测是直接测量血液的压强,监测部位可以选择桡动脉、肱动脉、股动脉、足背动脉等,通常首选桡动脉进行监测,因为桡动脉易于定位^[24]。但也有研究发现,足背动脉压监测的效果优于桡动脉、肱动脉,可以提高一次穿刺成功率、减少并发症的发生、延长动脉套管留置时间等^[25]。MT术后患者血流动力学不稳定,病情危重的患者应首选有创动脉压监测,接受MT患者多采用股动脉进行手术介入,因此有创血压监测应该避开股动脉,监测部位的选择应综合考虑置管难度等因素,监测时应该注意有无出血、栓塞、血肿、感染等并发症的发生。

相较于有创动脉压监测,无创血压监测更方便简单,并发症也较少,适用范围广。但是它的准确性一直是研究的热点,最近的一项Meta分析发现,无创血压监测的不准确度和不精确度超过了人们定义的可接受范围^[26]。有创动脉压测量值一般

较无创血压监测较高,SBP高10~15 mmHg,而舒张压无太大差别^[27]。连续动态血压监测的另一个缺点是舒适性差,为了减少上臂袖带充气带来的不适感,腕式动态血压计已在研发应用中。监测时应该选择适合患者臂围的袖带,做好监测记录。

MT术后病情平稳,再通状态良好的患者术后可根据指南推荐的监测频次使用连续无创血压监测。病情较重、BP随时可能发生变化、有较高出血风险的患者推荐使用有创动脉压监测。无论使用哪种监测方式,都应该做好监测相关护理,保证监测的准确性及安全性。

2.3 经颅多普勒超声(transcranial Doppler ultrasound, TCD)辅助监测

虽然指南建议术后24 h或瞳孔或意识有显著变化时进行CT复查,但这时脑脑往往已经形成并且不可逆,TCD能早期观察到血流的变化来提前预测高血压的发生,更有效地管理BP和颅内压^[28]。研究表明,在TCD引导下的BP管理组在出院时不良预后率低于对照组,3月时的死亡率低于对照组。病情危重的患者必要时可根据患者情况进行定时TCD辅助监测BP变化。

3 MT术后BP的管理

3.1 药物管理

3.1.1 降压药的选择 用于控制高血压的药物种类繁多,但是没有明确针对AIS患者的药物。既往研究显示,没有足够的证据支持在AIS急性期使用降压药^[29]。但既往研究不具有特异性,没有针对MT术后的患者,这进一步强调了未来增加MT术后降压药及BP控制目标研究的必要性。MT术后降压,目前普遍接受的是起效快、持续时间短的降压药,这种类型的降压药在急性情况下更可取,可快速达到血流动力学目标并避免长时间低血压^[30]。最新的AHA/ASA指南推荐MT术后可使用低剂量的拉贝洛尔或静脉注射的β受体阻滞剂,但应该避免使用硝普钠及硝酸甘油等降压药,虽然降压速度快,但是可能会产生脑水肿加重等副反应^[31]。

常用的几种降压药有拉贝洛尔、尼卡地平、氯维地平等。拉贝洛尔是一种混合的α和β肾上腺素能阻滞剂,常用于控制AIS后的BP,与单一的β1受体阻滞剂相比,它还可以同时作用于α受体,能快速降压。与其他β受体阻滞剂一样,拉贝洛尔禁用于窦性心动过缓、心传导阻滞、心源性休克或失代偿性心力衰竭患者。但是它对脑血流量影响较小,因此适合颅内病变或AIS患者^[32,33]。尼卡地平是第二代二氢吡啶类钙离子通道阻滞剂,降压效果强。美国大多数医疗机构将尼卡地平作为MT术后24 h首选的降压药物^[34]。研究发现,尼卡地平不仅可以降低BPV,还可以平稳降低脑出血后的血压,但是尼卡地平可能出现一些副作用,如头痛、周围水肿等^[35],与拉贝洛尔相比,尼卡地平可以更快、更可控地降低BP,但是临床结果没有显著差异,且尼卡地平的较高^[36]。氯维地平也是术后常用的降压药,是一种较新的二氢吡啶类钙通道阻滞剂,氯维地平对心率的影响较小,与尼卡地平相比,用药量更小^[37]。上述降压药适用于术后

24 h内需要达到BP目标值的紧急情况下控制性降压,对于康复期的患者,则应平稳降压而不是紧急降压,根据患者的具体情况选择适合的降压药,将BP控制在安全范围内。

3.1.2 BP过低的处理 除了BP过高,术后还应注意观察有无BP过低发生。MT后出现低血压的患者,可以使用血管加压药物进行升压,但是尚不清楚使用血管加压药的益处是否大于出血性转化的风险。指南建议对于出血低血压的患者首先应该排除其他可能导致BP过低的疾病,例如血容量不足,或是心脏的原因。排除其他因素导致的低血压后可在密切监测生命体征的情况下使用血管加压药物^[38]。去氧肾上腺素是研究最多的升压药物,除此之外,还可使用生理盐水等补液扩容。无论使用任何升压治疗,都应密切观察患者的生命体征,防止出现脑出血等并发症。

3.1.3 镇静药的选择 对于术后的患者,可以通过术后应用镇静药物,减少患者的躁动,进而减少BP的波动,降低BPV。临床上常用的镇静药物有咪达唑仑和右美托咪定。咪达唑仑虽然起效快,但可能会引起嗜睡、头痛、幻觉等不良反应。右美托咪定优于其他镇静药物主要表现是不会影响患者的呼吸,脑卒中患者如果梗死部位靠近呼吸中枢,则会影响患者的呼吸,此外,右美托咪定还具有脑保护作用。研究发现,右美托咪定可显著降低患者血清S100β蛋白含量,缩短患者ICU住院天数,降低呼吸系统并发症发生率。因此,对于MT术后需要镇静的患者,可以首选右美托咪定^[39]。

3.2 非药物管理

急性期BP管理主要是药物的应用,在非急性期的BP管理可以尝试非药物干预。常用的非药物干预措施有正念减压和生物反馈疗法。基于正念的减压(mindfulness-based stress reduction, MBSR)是一种团体心理社会干预,包括正念冥想练习和瑜伽伸展运动,可以减少患者情绪疲劳,减轻患者压力,目前已经应用于多种慢性病人群。多项研究表明,正念减压治疗可以降低BP。MT术后患者若患者情况允许,可以在护士的指导下进行正念冥想,减轻患者的焦虑,降低BP,减少BP的波动^[40]。

生物反馈疗法是指向患者提供降低BP的信息反馈,包括认知行为疗法、放松疗法、心理教育等。生物反馈降低BP的机制尚未被完全阐明,可能是通过影响自主神经调节来发挥降压作用。虽然部分临床试验发现生物反馈可以降低BP,但由于缺乏高质量的研究和具体的方法,无法为临床降低BP提供具体的建议。MT术后可以通过放松疗法等减轻患者的心理负担^[41],防止患者因为心理压力过大导致BP不稳。

4 小结

综上所述,MT术后BP变化与患者的预后是密切相关的,且无论再通状态如何,但是BP的最佳目标值仍未确定。目前的研究多认为,BP控制在较低水平与良好预后相关,但是需要考虑到患者术后是否成功再通,多数研究认为未成功再通的患者术后BP目标值应高于成功再通组。BPV与预后的关系也十分密切,BPV的升高往往与不良预后相关。术后除了药物管理,还

可以增加非药物管理的研究。现有的MT术后BP管理研究数量较少,未来仍需大量高质量的研究规范MT术后的BP管理。

参考文献

- [1] Mendelson SJ, Prabhakaran S. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack and Acute Ischemic Stroke: A Review[J]. JAMA, 2021, 325: 1088-1098. DOI: 10.1001/jama.2020.26867.
- [2] Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials[J]. Lancet, 2010, 375: 1695-703. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60491-6.
- [3] Pierot L, Gawlitza M, Soize S. Techniques for endovascular treatment of acute ischemic stroke[J]. Rev Neurol (Paris), 2017, 173: 594-599. DOI: 10.1016/j.neurol.2017.09.005.
- [4] 黄梁江, 张苏明. 急性缺血性卒中血管内治疗的发展历程及展望[J]. 神经损伤与功能重建, 2020, 15: 73-74. DOI: 10.16780/j.cnki.sjssgncj.2020.02.002.
- [5] Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging[J]. N Engl J Med, 2018, 378: 708-718. DOI: 10.1056/NEJMoa1713973.
- [6] Xiong L, Liu X, Shang T, et al. Impaired cerebral autoregulation: measurement and application to stroke[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2017, 88: 520-531. DOI: 10.1136/jnnp-2016-314385.
- [7] 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: e344-e418. DOI: 10.1161/STR.0000000000000211.
- [8] Maier IL, Tsogkas I, Behme D, et al. High Systolic Blood Pressure after Successful Endovascular Treatment Affects Early Functional Outcome in Acute Ischemic Stroke[J]. Cerebrovasc Dis, 2018, 45: 18-25. DOI: 10.1159/000484720.
- [9] Cheng H, Xu C, Jin X, et al. Association of Blood Pressure at Successful Recanalization and Parenchymal Hemorrhage After Mechanical Thrombectomy With General Anesthesia[J]. Front Neurol, 2020, 11: 582639. DOI: 10.3389/fneur.2020.582639.
- [10] Goyal N, Tsivgoulis G, Pandhi A, et al. Blood pressure levels post mechanical thrombectomy and outcomes in large vessel occlusion strokes[J]. Neurology, 2017, 89: 540-547. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004184.
- [11] Cernik D, Sanak D, Divisova P, et al. Impact of blood pressure levels within first 24 hours after mechanical thrombectomy on clinical outcome in acute ischemic stroke patients[J]. J Neurointerv Surg, 2019, 11: 735-739. DOI: 10.1136/neurintsurg-2018-014548.
- [12] Mistry EA, Sucharew H, Mistry AM, et al. Blood Pressure after Endovascular Therapy for Ischemic Stroke (BEST): A Multicenter Prospective Cohort Study[J]. Stroke, 2019, 50: 3449-3455. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.026889.
- [13] Matusiewicz M, Cooray C, Bottai M, et al. Blood Pressure After Endovascular Thrombectomy: Modeling for Outcomes Based on Recanalization Status[J]. Stroke, 2020, 51: 519-525. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.026914.
- [14] Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a META-analysis of individual patient data from five randomised trials[J]. Lancet, 2016, 387: 1723-1731. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00163-X.
- [15] Goyal N, Tsivgoulis G, Pandhi A, et al. Blood pressure levels post mechanical thrombectomy and outcomes in non-recanalized large vessel occlusion patients[J]. J Neurointerv Surg, 2018, 10: 925-931. DOI: 10.1136/neurintsurg-2017-013581.
- [16] Anadani M, Arthur AS, Alawieh A, et al. Blood pressure reduction and outcome after endovascular therapy with successful reperfusion: a multicenter study[J]. J Neurointerv Surg, 2020, 12: 932-936. DOI: 10.1136/neurintsurg-2019-015561.
- [17] Parati G, Ochoa JE, Lombardi C, et al. Assessment and interpretation of blood pressure variability in a clinical setting[J]. Blood Press, 2013, 22: 345-354. DOI: 10.3109/08037051.2013.782944.
- [18] Bennett AE, Wilder MJ, McNally JS, et al. Increased blood pressure variability after endovascular thrombectomy for acute stroke is associated with worse clinical outcome[J]. J Neurointerv Surg, 2018, 10: 823-827. DOI: 10.1136/neurintsurg-2017-013473.
- [19] Huang X, Guo H, Yuan L, et al. Blood pressure variability and outcomes after mechanical thrombectomy based on the recanalization and collateral status[J]. Ther Adv Neurol Disord, 2021, 14: 1756286421997383. DOI: 10.1177/1756286421997383.
- [20] Nepal G, Shrestha GS, Shing YK, et al. Systolic blood pressure variability following endovascular thrombectomy and clinical outcome in acute ischemic stroke: A META-analysis[J]. Acta Neurol Scand, 2021, 144: 343-354. DOI: 10.1111/ane.13480.
- [21] Mistry EA, Mehta T, Mistry A, et al. Blood Pressure Variability and Neurologic Outcome After Endovascular Thrombectomy: A Secondary Analysis of the BEST Study[J]. Stroke, 2020, 51: 511-518. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.027549.
- [22] de Havenon A, Bennett A, Stoddard GJ, et al. Determinants of the impact of blood pressure variability on neurological outcome after acute ischaemic stroke[J]. Stroke Vasc Neurol, 2017, 2: 1-6. DOI: 10.1136/svn-2016-000057.
- [23] Zhang T, Wang X, Wen C, et al. Effect of short-term blood pressure variability on functional outcome after intra-arterial treatment in acute stroke patients with large-vessel occlusion[J]. BMC Neurol, 2019, 19: 228. DOI: 10.1186/s12883-019-1457-5.
- [24] 郭丽. 探讨ICU患者有创血压的监测及临床护理方法的应用[J]. 航空航天医学杂志, 2018, 29: 499-500. DOI: CNKI:SUN:HKHT.0.2018-04-063.
- [25] 罗玉珍, 汪海芹, 高明珠, 等. 不同部位动脉置管监测有创血压在ICU危重患者中应用效果[J]. 临床护理杂志, 2016, 15: 3. DOI: 10.3969/j.issn.1671-8933.2016.06.010.
- [26] Kim SH, Lilot M, Sidhu KS, et al. Accuracy and precision of continuous noninvasive arterial pressure monitoring compared with invasive arterial pressure: a systematic review and META-analysis[J]. Anesthesiology, 2014, 120: 1080-1097. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000226.
- [27] 蒋澜屏. ICU有创血压监测护理新进展[J]. 中外医疗, 2020, 39: 3. DOI: 10.16662/j.cnki.1674-0742.2020.25.196.
- [28] Chen H, Su Y, He Y, et al. Controlling Blood Pressure Under Transcranial Doppler Guidance after Endovascular Treatment in Patients with Acute Ischemic Stroke[J]. Cerebrovasc Dis, 2020, 49: 160-169. DOI: 10.1159/000506855.
- [29] Bath PM, Krishnan K. Interventions for deliberately altering blood pressure in acute stroke[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2014, 2014: CD000039. DOI: 10.1002/14651858.CD000039.pub3.
- [30] Wu K, Xiong Z, Ding Y. Management of Elevated Blood Pressure After Stroke Thrombectomy for Anterior Circulation[J]. Risk Manag Healthc Policy, 2021, 14: 405-413. DOI: 10.2147/RMHP.S285316.
- [31] Watson K, Broschius R, Devabhakthuni S, et al. Focused Update on Pharmacologic Management of Hypertensive Emergencies[J]. Curr Hypertens Rep, 2018, 20: 56. DOI: 10.1007/s11906-018-0854-2.
- [32] Vitt JR, Trillanes M, Hemphill JC 3rd. Management of Blood Pressure During and After Recanalization Therapy for Acute Ischemic Stroke[J]. Front Neurol, 2019, 10: 138. DOI: 10.3389/fneur.2019.00138.
- [33] 郑林歆, 陈舒悦, 许峰. 脑出血急性期血压的管理策略研究进展[J]. 神经损伤与功能重建, 2021, 16: 640-644. DOI: 10.16780/j.cnki.sjssgncj.20200959.
- [34] Mistry EA, Mayer SA, Khatri P. Blood Pressure Management after Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke: A Survey of the StrokeNet Sites[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2018, 27: 2474-2478. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.05.003.
- [35] Poyant JO, Kuper PJ, Mara KC, et al. Nicardipine Reduces Blood Pressure Variability After Spontaneous Intracerebral Hemorrhage[J]. Neurocrit Care, 2019, 30: 118-125. DOI: 10.1007/s12028-018-0582-0.
- [36] Hecht JP, Richards PG. Continuous-Infusion Labetalol vs Nicardipine

for Hypertension Management in Stroke Patients[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2018, 27: 460-465. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.09.023.

[37] Finger JR, Kurczewski LM, Brophy GM. Clevidipine Versus Nicardipine for Acute Blood Pressure Reduction in a Neuroscience Intensive Care Population[J]. *Neurocrit Care*, 2017, 26: 167-173. DOI: 10.1007/s12028-016-0349-4.

[38] Donovan AL, Flexman AM, Gelb AW. Blood pressure management in stroke[J]. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2012, 25: 516-22. DOI: 10.1097/ACO.0b013e32835721a5.

[39] 刘晓, 李小静. 右美托咪定对重症脑卒中患者镇静效果及对血清 S100 β 蛋白的影响[J]. *中国实验诊断学*, 2020, 24: 1987-1989.

[40] Campbell TS, Labelle LE, Bacon SL, et al. Impact of Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR) on attention, rumination and resting blood pressure in women with cancer: a waitlist-controlled study [J]. *J Behav Med*, 2012, 35: 262-271. DOI: 10.1007/s10865-011-9357-1.

[41] Nolan RP, Floras JS, Harvey PJ, et al. Behavioral neurocardiac training in hypertension: a randomized, controlled trial[J]. *Hypertension*, 2010, 55: 1033-1039. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.146233.

(本文编辑:王晶)

(上接第 655 页)

025085.

[66] Zhao X, Ting SM, Liu CH, et al. Neutrophil polarization by IL-27 as a therapeutic target for intracerebral hemorrhage[J]. *Nat Commun*, 2017, 8: 602. DOI: 10.1038/s41467-017-00770-7.

[67] Franck G, Mawson TL, Folco EJ, et al. Roles of PAD4 and NETosis in Experimental Atherosclerosis and Arterial Injury: Implications for Superficial Erosion[J]. *Circ Res*, 2018, 123: 33-42. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.312494.

[68] Lewis HD, Liddle J, Coote JE, et al. Inhibition of PAD4 activity is sufficient to disrupt mouse and human NET formation[J]. *Nat Chem Biol*, 2015, 11: 189-191. DOI: 10.1038/nchembio.1735.

[69] Bonaventura A, Liberale L, Carbone F, et al. The Pathophysiological Role of Neutrophil Extracellular Traps in Inflammatory Diseases[J]. *Thromb Haemost*, 2018, 118: 6-27. DOI: 10.1160/TH17-09-0630.

[70] Huang Y, Zhang X, Zhang C, et al. Edaravone Downregulates Neutrophil Extracellular Trap Expression and Ameliorates Blood-Brain Barrier Permeability in Acute Ischemic Stroke[J]. *Mediators Inflamm*, 2022, 2022: 3855698. DOI: 10.1155/2022/3855698.

[71] Gupta AK, Giaglis I S, Hasler P, et al. Efficient neutrophil extracellular trap induction requires mobilization of both intracellular and extracellular calcium pools and is modulated by cyclosporine A[J]. *PloS One*, 2014, 9: e97088. DOI: 10.1371/journal.pone.0097088.

[72] Yin B, Li DD, Xu SY, et al. Simvastatin pretreatment ameliorates t-PA-induced hemorrhage transformation and MMP-9/TIMP-1 imbalance in thromboembolic cerebral ischemic rats[J]. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2019, 15: 1993-2002. DOI: 10.2147/NDT.S199371.

[73] Wang Y, Zhao Z, Chow N, et al. Activated protein C analog promotes neurogenesis and improves neurological outcome after focal ischemic stroke in mice via protease activated receptor 1[J]. *Brain Res*, 2013, 1507: 97-104. DOI: 10.1016/j.brainres.2013.02.023.

[74] Pravalika K, Sarmah D, Kaur H, et al. Trigonelline therapy confers neuroprotection by reduced glutathione mediated myeloperoxidase expression in animal model of ischemic stroke[J]. *Life Sci*, 2019, 216: 49-58. DOI: 10.1016/j.lfs.2018.11.014.

[75] Ikegame Y, Yamashita K, Hayashil SI, et al. Neutrophil elastase inhibitor prevents ischemic brain damage via reduction of vasogenic edema [J]. *Hypertens Res*, 2010, 33: 703-707. DOI: 10.1038/hr.2010.58.

(本文编辑:王晶)