·指南与共识·

卒中相关非运动症状多学科管理专家共识

■《卒中相关非运动症状多学科管理专家共识》编写委员会

【关键词】　卒中；非运动症状；多学科管理；指南；共识
【DOI】　10.3969/j.issn.1673-5765.2023.03.011

基金项目
北京市科技计划项目（Z201100005620010）
国家重点研发计划项目（2020YFC2005304）

通信作者单位
首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心（赵性泉）
首都医科大学附属北京天坛医院神经精神医学与临床心理科（王春雪）
通信作者
赵性泉
zxq@vip.163.com
王春雪
snowsen@126.com

随着脑血管病治疗手段的精进，中国卒中患者的死亡率不断下降，越来越多的卒中患者得以长期生存。卒中相关非运动症状给长期生存的卒中患者带来很多困扰，严重影响患者的预后和生活质量。卒中相关非运动症状需要多学科团队共同参与管理。北京脑血管病防治协会成立《卒中相关非运动症状多学科管理专家共识》（以下简称《共识》）编写委员会，组织多学科专家编写《共识》，形成对卒中相关非运动症状临床诊疗和管理的建议，以期更加规范地服务于卒中患者。限于不同学科领域循证医学证据的级别不同，《共识》并未做出指南级别的推荐和建议，也未提供循证标准化推荐级别的标注。限于篇幅限制，全部参考文献未能列出，详细内容可以参见《卒中相关非运动症状多学科管理共识》一书的相应章节。

1　卒中相关前庭症状

2009年，Barany协会将前庭症状分为眩晕、头晕、前庭-视觉症状和姿势性症状。根据是否存在结构性损害，将临床表现有前庭症状的疾病分为结构性和功能性前庭疾病。根据前庭结构受累部位的不同，将前庭疾病分为中枢性和周围性。其中卒中是中枢性结构性前庭疾病的常见病因之一。

除后循环卒中外，发作性前庭症状还可能与前循环卒中的发生相关。发作性孤立性前庭症状既可见于前庭周围性疾病（如良性阵发性位置性眩晕），也可见于前庭中枢性疾病（如前庭性偏头痛或后循环TIA等），多数患者在就诊时症状已缓解且神经系统查体正常。对于伴有血管危险因素且症状持续的患者，要高度警惕。床旁查体发现中枢性前庭体征也可用于鉴别诊断，包括方向改变凝视诱发性眼震、头脉冲试验阴性、眼偏斜、中枢性摇头性眼震等提示中枢性病因可能，应进一步行头颅MRI检查。

前循环卒中出现前庭症状的主要原因是病变累及了前庭皮质，其中顶-岛前庭皮质投射到所有其他前庭皮质区域，对前庭信号的整合与编码至关重要，因此被认为是前庭信息输入皮质的核心区域。研究显示，与脑干下部卒中所致严重眩晕和同侧倾倒趋势不同，前庭皮质损害主要表现为“高级前庭症状”，如头晕、空间知觉改变或忽视等。前庭皮质的范围可能比目前所认为的更广泛。少数患者在卒中后3个月或以上持续存在慢性头晕和（或）步态不稳，这可能是卒中本身的后遗症状，但如果上述症状每月至少出现15 d，且常在直立姿势、主动或被动运动，以及暴露于复杂或移动的视觉刺激时加重，需考虑是否合并持续性姿势-知觉性头晕（persistent postural-perception dizziness，PPPD）。PPPD是一种功能性疾病，常继发于急性前庭损伤，又称继发性PPPD，可单独存在或与其他疾病共存。PPPD患者常合并情绪和情感障碍。

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

推荐建议

（1）卒中是引起前庭症状的重要原因，前庭症状的持续存在可能延缓卒中患者其他功能的恢复。

（2）发作性孤立性前庭症状可能是卒中的先兆，短暂性孤立性头晕/眩晕被认为是后循环卒中最常见的先兆症状之一。发作性前庭症状还可能预示着前循环卒中的发生。

（3）不同部位后循环卒中所致前庭症状的特点、严重程度和持续时间存在差异；前庭症状并非为后循环卒中所特有。

（4）床旁体格检查、实验室检查、脑部影像学检查以及前庭功能检查有助于前庭症状的病因鉴别。

（5）根据卒中后前庭症状的残留情况，需考虑是否合并PPPD。

（6）脑白质病变可能与较高的头晕或眩晕风险相关，但老年人的慢性前庭症状不应简单归因于脑白质病变，还有可能为前庭周围性疾病所致，需注意鉴别。

2 卒中后情绪及精神症状

2.1 卒中后抑郁

卒中后抑郁是指卒中后表现出卒中症状以外的一系列以情绪低落、兴趣缺失为主要特征的情感障碍综合征。与无抑郁的卒中后患者相比，卒中后抑郁患者有更高的死亡率，更明显的认知缺陷，更多的长期残疾，更高的卒中复发风险，更差的生活质量和更高比例的自杀意念。卒中后抑郁在卒中幸存者中的累积发病率为55%。神经生物学因素和社会心理因素是卒中后抑郁的主要危险因素。同时，卒中后抑郁与卒中前危险因素，如女性、个人精神疾病病史（特别是严重的抑郁和焦虑障碍）、精神障碍家族史、较高程度的神经质和社会孤立、压力生活事件、糖尿病、较低的受教育程度等相关。导致卒中后抑郁的生物因素包括病变位置、遗传易感性、炎症、促炎细胞因子超载、神经营养因子的改变、皮质-纹状体-苍白球-丘脑-皮质网络的破坏以及5-羟色胺能、去甲肾上腺素能和多巴胺能通路的改变，导致胺类水平的变化等。

药物治疗是卒中后抑郁的主要治疗方法，选择性5-羟色胺再摄取抑制剂（selective serotonin reuptake inhibitor，SSRI）是兼顾安全性和有效性的首选药物，需要低剂量开始和逐渐加量，特别是在老年患者中应用时不宜剂量过大。考虑卒中后合并用药多，应定期监测肾脏和肝脏功能以调整用药剂量。定期评估有无自杀风险非常重要。多数患者对SSRI耐受性好。对于有慢性疼痛、躯体症状的患者，可以选择去甲肾上腺素再摄取抑制剂（serotonin noradrenaline reuptake inhibitor，SNRI）。对于食欲缺乏、失眠、可能有出血风险以及SSRI不能耐受的患者，可以考虑使用米氮平，但应注意监测糖脂代谢及体质量。对于抑郁、焦虑伴有昼夜节律失调性睡眠觉醒障碍的患者，可以考虑使用阿戈美拉汀，但要注意监测肝脏功能。曲唑酮是治疗情绪问题伴失眠的选择之一，但要注意监测直立性低血压。对于明显疲劳或淡漠的患者，可以考虑使用哌醋甲酯、安非他酮或其他中枢兴奋剂作为抗抑郁药的辅助治疗，但不建议用于合并癫痫的患者。有文献报道胞磷胆碱钠可以改善双相障碍患者的情绪障碍，艾地苯醌可以改善线粒体功能及5-羟色胺的代谢，从而改善情绪，与胞磷胆碱钠合用可以改善卒中后的焦虑、抑郁等情绪障碍。具体药物的选择需要考虑患者具体情况，个体化应用并监测潜在的风险。

非药物干预包括心理支持性治疗和运动疗法、生物反馈、康复训练、重复经颅磁刺激、认知行为疗法等。系统的心理治疗、物理治疗可以联合药物治疗取得更好的疗效。

2.2 卒中后焦虑

卒中后焦虑是卒中后出现的以焦虑症状群为表现的一种情绪障碍性疾病，临床表现包括过度担心、恐惧不安、急躁易怒，伴或不伴自主

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

神经功能亢进症状。卒中后焦虑患者往往以躯体症状为主要表现，容易掩盖情绪症状，在诊断中应注意识别。

生物学因素和社会心理学因素在卒中后焦虑的发病机制中具有重要作用。生物学因素包括遗传易感、解剖学损害、神经递质失衡、下丘脑−垂体−肾上腺轴功能失调等。此外，性别、年龄、卒中严重程度、肥胖、睡眠障碍、抑郁、卒中后社会支持及社会经济等因素也参与疾病的发生发展。

卒中后焦虑的药物治疗常规可选择具有抗焦虑作用的SSRI、SNRI或5−羟色胺1A受体部分激动剂、苯二氮䓬类药物。有研究提示艾地苯醌可以改善5−羟色胺的代谢，联合胞磷胆碱钠治疗可以改善卒中后焦虑情绪。不同药物的作用机制不同，长期应用均应监测可能的不良风险。特别是苯二氮䓬类药物长期使用的成瘾性、过度镇静、肌肉松弛、认知损害以及对呼吸的抑制作用等，更应注意防范。卒中后焦虑的非药物干预措施主要有心理治疗、运动疗法、重复经颅磁刺激、放松训练、艺术治疗、正念冥想、生物反馈等，可以与药物联合使用提高疗效。

2.3 卒中后疲劳

卒中后疲劳是指卒中后患者躯体或心理能量缺乏而影响自主活动的一种主观感受，是一种感知觉、情感和认知体验多维度功能低下的状态，其主要特点为患者在体力或精神活动期间会出现早期疲惫、厌倦、能量缺乏以及不愿意进行主动活动，即使通过适当的休息也得不到改善。由于精力缺乏，患者进行康复训练的依从性较差，缺乏主动性，导致功能残疾恢复不利。卒中后疲劳阻碍卒中患者的康复，使其难以恢复正常的家庭、社会和职业活动，增加照料者负担，同时也增加卒中相关的死亡率。

卒中后疲劳的发病机制可能与生物学、行为心理学、社会经济等因素有关，危险因素包括性别、年龄、卒中类型、抑郁等。卒中后疲劳与右侧病变、丘脑及脑干病变有更高的相关性。抑郁亦被认为是导致卒中后疲劳的重要因素之一。此外，夜间睡眠障碍、日间嗜睡、卒中前疲劳与卒中后疲劳相关。

卒中后疲劳是一种多因素导致的症状群，个体化、多学科管理方案对改善卒中后疲劳非常重要。药物治疗效果有限，非药物治疗包括运动疗法、疲劳管理、心理支持和健康宣教等。

2.4 卒中后淡漠

卒中后淡漠可存在于卒中后任何时期，其核心特征为动机的缺乏或丧失。淡漠的主要表现为情感的减退，对周围的事物失去兴趣与动机，注意力下降和情感反应程度降低等。患者表现为对外界刺激无动于衷，对使人快乐或悲伤的事情缺少相应情感，以及缺乏自发的内心活动。患者大多表现为失去与外界环境进行交流的主动性，这种缺陷又进一步导致其与外部环境的接触减少，形成恶性循环，导致患者会更依赖于照料者，给家庭和社会带来沉重的经济负担。

情感淡漠的发生与额叶、基底核及额叶−基底核环路受损有关，在急性脑桥梗死中更为常见。此外，遗传因素也与淡漠相关。额叶−基底核环路受损引起多巴胺传递障碍可能是情感淡漠发病的一种重要因素。多巴胺能药物治疗情感淡漠有效也提示多巴胺神经递质与情感淡漠的发生具有相关性。

卒中后淡漠是一个多因素综合导致的不良结局，患者自身的心理人格因素与生物因素都会影响其发生和发展。治疗情感淡漠的药物主要有胆碱酯酶抑制剂、促智药、中枢神经系统兴奋剂及多巴胺能药物。早期发现卒中后淡漠，并给予及时有效的干预和治疗，可以促进患者各方面功能恢复并预防痴呆的发生。

2.5 卒中后谵妄

谵妄是一种以急性认知功能障碍和波动性紊乱为特征的临床综合征。卒中后谵妄主要表现为认知障碍、睡眠觉醒周期紊乱、情绪改

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

变及运动异常，致残率、致死率高。卒中后谵妄的危险因素包括严重的疾病状态、视觉障碍、高龄、认知障碍、感染、疼痛、睡眠障碍和身体约束等。卒中后谵妄多见于卒中急性期，其发生发展常取决于多种易感因素的积累，如认知储备的减少和脑代偿机制受损。易感因素会以某种诱发因素的形式对神经系统进行“二次打击”，在多种危险因素和多种病理生理机制的共同作用下导致谵妄。

谵妄的症状与卒中相关的神经系统症状存在交集和重叠，如突然发作、意识模糊、言语障碍。谵妄的临床表现也可与精神疾病类似，如轻度躁狂、焦虑、静坐不能、幻觉妄想、抑郁或痴呆。通常使用谵妄量表评估辅助诊断，其中急性意识改变和注意力受损是诊断谵妄的必要条件。

非药物治疗在谵妄治疗中非常重要。首先要注意查找及避免促发因素，如气道的保护、保证液体及营养摄入、足够的体位变换以预防压疮及深静脉血栓形成等。早期改善睡眠质量、保证灌注、避免尿潴留和便秘、缓解疼痛、预防感染、简化多种药物的使用等有助于谵妄的预防。在药物治疗方面，抗精神疾病药物建议小剂量、短疗程使用，尤其是在老年人群中更应谨慎使用，警惕心血管、神经系统的不良反应。

推荐建议

(1) 卒中后焦虑、抑郁常见，与卒中前抑郁情况、卒中的严重程度、卒中累及部位、住院时间、出院时的残疾程度以及社会支持体系高度相关。对卒中患者进行定期评估、精准筛查和积极干预非常必要。

(2) 卒中后疲劳、淡漠症状常被忽视，既可单独存在，又可以伴随其他情感精神症状同时存在。需要全面评估、教育和综合干预。

(3) 卒中后谵妄增加不良预后风险。消除谵妄可能的促发因素是减少谵妄和不良结局的关键。

3 卒中相关认知障碍

卒中后认知障碍（post-stroke cognitive impairment，PSCI）是指在卒中事件后出现并持续到6个月时仍存在的以认知损害为特征的临床综合征，以执行功能障碍、记忆障碍、注意障碍、定向力障碍、失语等为主要表现。由于卒中后谵妄和一过性认知损伤等可恢复，PSCI诊断常常要在卒中后3~6个月进行认知评估来最终确定。按照认知受损的严重程度，PSCI可分为PSCI非痴呆和卒中后痴呆。PSCI患者的死亡率明显高于无认知障碍的患者，最易受卒中影响的认知领域是工作记忆和情景记忆、运动灵活性和语言流畅性，其次是再认记忆。个体对急性损伤和既往存在的血管和神经退行性疾病负担的代偿能力存在显著差异，这一概念被称为大脑储备或弹性，卒中后认知能力加速下降与此相关。

脑小血管病是PSCI发生的主要原因，包括小血管本身的变化（如动脉硬化和脑淀粉样血管病）及其表现，如微出血、微梗死、腔隙性梗死、血管周围间隙扩大和脑白质高信号。其中微梗死和脑白质高信号与PSCI的相关性最强。系统评价发现多种危险因素与PSCI相关，从预防的角度可以将这些因素分为不可干预因素和可干预因素两大类。不可干预因素主要有人口学因素、卒中相关因素及影像学特征。PSCI与高龄密切相关。受教育程度较高的卒中幸存者可以更长时间地保持较高水平的认知功能。影像学研究发现梗死灶的位置和数目似乎也有相互作用，关键梗死部位（左侧中额回、左侧角回、左侧基底节、左侧前中丘脑）及部分传导束（右侧皮质脊髓束、左后侧下小脑、左侧弓形束、左侧基底节周边白质）亦为PSCI的独立危险因素。可干预因素主要包括血管危险因素、卒中前认知损害及卒中并发症。研究提示，高血压、糖尿病、心房颤动与PSCI的风险增加有关。

明确诊断PSCI需要进行临床、影像、神经

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

心理3个方面的评估。神经心理评估确立认知损害及其程度，应至少包括5个核心认知域：执行功能、注意力、记忆、语言能力和视空间能力。此外，还需对患者的精神行为症状和情感障碍等共病情况进行评估。卒中后痴呆的诊断必须建立在基于基线的认知功能减退，≥1个认知域受损，严重影响日常生活能力。PSCI非痴呆患者的工具性日常生活能力可正常或轻度受损，但应独立于运动/感觉缺损的症状。

PSCI的认知功能改变是一个动态过程，建议在急性卒中事件发生后的住院期间针对有条件的患者尽早进行认知功能的评估，同时进行阶段性的认知评定。目前PSCI研究常采用卒中后3个月作为认知评估时间。同时推荐卒中发生后每3个月进行认知评估随访，以明确PSCI的发生及演变。对一例患者进行多次的评定随访是合理的，但需防止评估间隔过近，以避免练习效应和测试疲劳。卒中急性期评估有助于PSCI高危人群的早期识别和早期干预。因此，患者在卒中单元住院期间，评估其卒中前的认知状态和简短的认知测试都是必要的。一旦患者病情稳定，即可进行更详细的认知评估。PSCI患者常伴有的精神行为症状，对认知评估结果有明显影响，因此对精神行为症状进行评估也是有必要的。

PSCI治疗的主要目的是延缓认知功能的进一步下降、提高认知水平、改善精神行为症状和提高日常生活能力。药物治疗：(1) 胆碱酯酶抑制剂。①多奈哌齐：一种可逆性非竞争性乙酰胆碱酯酶抑制剂，对中枢胆碱酯酶具有较高的选择性和专属性。多奈哌齐可改善血管性认知障碍患者的认知功能，且存在剂量-效应关系。②卡巴拉汀：不仅具有胆碱酯酶抑制作用，且对丁酰胆碱酯酶也有抑制作用，其在脑内的海马和皮质区有高度选择性作用。③加兰他敏：一种高选择性、可逆性、竞争性的乙酰胆碱酯酶抑制剂，具有抑制乙酰胆碱酯酶和调节烟碱型乙酰胆碱受体的双重作用。(2) 非竞争性N-甲基-D-天冬氨酸受体 (N-methyl-D-aspartate receptor, NMDAR) 拮抗剂。美金刚是一种电压依赖性、中等程度亲和力的非竞争性NMDAR拮抗剂，因可以减轻缺血、缺氧对大脑神经细胞的损害程度，保护脑细胞，同时抑制中枢兴奋性神经递质的毒性，改善认知功能。(3) 其他。①胞磷胆碱钠：通过促进神经细胞代谢发挥改善认知功能的作用，通过发挥膜封闭作用抑制皮质扩散的生理机制发挥神经保护作用。②钙通道阻滞剂尼莫地平：因调节脑血流动力学方面的独特作用也可用于治疗血管性认知障碍。③尼麦角林：一种被广泛用于治疗认知、情感及行为异常等疾病的麦角衍化类药物，可改善脑功能。④丁苯酞：一种苯酞类有机物，可能通过降低花生四烯酸含量，提高脑血管内皮一氧化氮和前列腺素I_2的水平，抑制谷氨酸释放，降低细胞内钙浓度，抑制氧自由基和提高抗氧化活性等机制改善脑循环。

PSCI可出现精神行为症状，首选非药物治疗。积极的护理干预和体育锻炼对改善卒中后抑郁有积极作用。出现卒中后抑郁的患者推荐使用SSRI等药物改善情绪。

PSCI的临床康复疗法主要包括心理干预、运动疗法、作业治疗、物理治疗、新型康复治疗技术等。研究证实计算机化、多认知域、适应性认知训练可以显著改善皮质下非痴呆型血管性认知障碍患者的整体认知功能。非侵入性脑刺激包括经颅磁刺激与经颅直流电刺激，通过促进大脑皮质的兴奋及突触的可塑性来发挥作用，可显著改善中枢神经系统疾病患者的工作记忆。

推荐建议

(1) PSCI是指在卒中事件后出现并持续到6个月时仍存在的以认知损害为特征的临床综合征，以执行功能障碍、记忆障碍、注意障碍、定向力障碍、失语等为主要表现。

(2) 脑小血管病是PSCI发生的主要原因，其中微梗死和脑白质高信号与PSCI最相关。

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

(3) PSCI不可干预因素主要包括人口学特征、卒中相关因素及影像学特征；可干预因素主要包括血管危险因素、卒中前认知损害及卒中并发症。

(4) PSCI的明确诊断需要临床、影像、神经心理3个方面的评估。PSCI的认知评估应在卒中发生后尽早进行。

(5) PSCI治疗的主要目的是延缓认知功能的进一步下降、提高认知水平、改善精神行为症状和提高日常生活能力。

4 卒中相关营养标准化管理

营养评估是指采用一个全面方法来诊断营养问题，应用药物、营养、病史、体格检查、人体测量及实验室资料等一系列指标进行评估，以便确定营养不良的原因，根据评定结果制订干预计划。卒中后营养支持方案的制订需要评估热量的需求、蛋白质的需求、营养支持途径的选择和营养支持产品的选择。卒中伴吞咽障碍患者早期进行肠内喂养可降低病死率。临床上有多个营养风险筛查工具，如营养风险筛查2002 ((nutritional risk screening 2002, NRS2002) 、营养不良通用筛查工具、简易营养评估工具、主观全面评价工具和危重症营养风险 (nutrition risk in critically ill, NUTRIC) 评分，可以参考使用。

对于住院患者，应定期进行人体测量 (如BMI、三头肌皮褶厚度、上臂肌围) 、人体成分分析 (如血清白蛋白、前白蛋白、转铁蛋白、淋巴细胞计数等) 、能量代谢测定、生化指标检查和营养风险筛查等，根据结果调整摄入能量及特定营养素的供给。

卒中后营养标准化管理的原则是在循证医学指南和标准的指导下，制订个体化营养支持方案，并密切监测营养支持治疗的并发症、效果，及时反馈，动态调整营养支持治疗方案。在这样的原则指导下，《共识》推荐“营养风险筛查 (Screening) —营养状态评估 (Assessment) —营养支持方案制订 (Plan) —营养支持方案实施 (Intervention) —监测和随访 (Monitoring) ”的SAPIM模式。

第1步：营养风险筛查——采用NRS2002评价患者的营养状态和营养不良风险。

第2步：营养状态评估——对营养不良或有营养风险的卒中患者 (NRS2002评分≥3分) 进一步进行营养状态评价，重点包括患者目前营养的摄入情况、阻碍有效营养摄入的相关因素 (如吞咽障碍、意识障碍、认知障碍、情感障碍、应激性溃疡等) 。

第3步：营养支持方案制订——根据营养风险评价和营养状态评价的结果，制订卒中后营养支持治疗干预策略 (主要有热量需求、蛋白质需求、营养支持途径、营养制剂选择、营养支持启动时间等) 。

第4步：营养支持方案实施——对于确定进行营养支持治疗的患者，根据预定营养支持方案实施营养支持治疗。

第5步：监测和随访——动态监测营养支持治疗的并发症和达标效果等，反馈指导营养支持治疗方案的调整。

推荐建议

(1) 所有卒中患者均应在住院后24 h内接受营养状态和营养风险评价及吞咽障碍的筛查 (饮水试验) 。

(2) 对于卒中后存在高营养风险或不能通过自主经口进食获得足够营养的卒中患者，需要考虑营养支持治疗。

(3) 在实施营养支持治疗前，卒中患者均应通过经验证的营养风险筛查量表 (如NRS2002、NUTRIC评分等) 筛查营养风险。

(4) 选择营养支持治疗途径时，应首先考虑肠内营养。当卒中患者肠内营养存在禁忌证、不可实施或不能满足热量和蛋白质需求时，可考虑肠外营养。

(5) 急性卒中患者应在发病7 d内开始胃肠道内营养。需管饲肠内营养支持治疗时，应首

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

先选择鼻胃管或口胃管进行肠内营养支持治疗。

(6) 对于需要营养支持治疗的卒中患者，肠内营养支持治疗应在住院后24～48 h内开始启动。应用鼻胃管超过4周时，可考虑经皮内镜胃造瘘肠内营养。

(7) 对于需要营养支持治疗的卒中患者，虽然肠内营养支持治疗应在住院24～48 h内开始启动，但达到营养支持治疗目标的时间尚不确切。建议根据患者耐受情况，于接受肠内营养支持治疗后数日内逐渐达标。

(8) 当卒中患者肠内营养存在禁忌证、不可实施或不能满足热量和蛋白质需求时，应尽快实施肠外营养。联合应用肠内营养和肠外营养进行营养支持治疗时，当经肠内营养能够达到热量和蛋白质需求的60%时，可以逐渐停用肠外营养。

(9) 卒中后营养标准化管理，推荐“营养风险筛查（Screening）—营养状态评估（Assessment）—营养支持方案制订（Plan）—营养支持方案实施（Intervention）—监测和随访（Monitoring）”的SAPIM模式。

5 卒中相关睡眠障碍

5.1 卒中相关失眠

卒中相关失眠可能与卒中共患病（如肺部疾病、心脏疾病）、感染、活动受限、应激、情绪、药物使用等因素有关。此外，某些部位的卒中可能与失眠相关，如研究显示右侧大脑半球卒中发生失眠症状的概率高于左侧，脑干背侧或被盖部、丘脑旁正中和外侧、皮质下等部位的损伤可能引起卒中相关失眠。

对于卒中相关失眠患者，应评估卒中与失眠发生的时间相关性，判断失眠类型，寻找可能的病因或诱因。同时可通过一些筛查工具确定失眠症状的严重程度并监测症状变化，如匹兹堡睡眠质量指数量表总分为21分，超过5分则提示有显著的睡眠障碍。失眠患者往往合并抑郁和焦虑，因此常规评估中应行相关筛查。病史采集应关注其他合并的睡眠障碍，如睡眠呼吸暂停和不宁腿综合征（restless leg syndrome，RLS），特定患者可行多导睡眠监测（polysomnography，PSG）。

对急性失眠患者可进行睡眠卫生和健康教育，鼓励卒中患者尽早进行康复锻炼，限制烟、酒、咖啡或茶等兴奋性物质的摄入，晚餐不宜过饱，保持良好的生活习惯，营造良好的睡眠环境，减轻失眠产生的心理压力，必要时短期使用助眠药物。若失眠持续存在转为慢性失眠时，失眠认知行为治疗和药物治疗是主要治疗选择。药物治疗包括苯二氮䓬类、非苯二氮䓬类、褪黑素受体激动剂、有镇静作用的抗焦虑抑郁药物、双食欲素受体拮抗剂等。因苯二氮䓬类药物有明显的肌松作用，所以在卒中相关失眠患者中应慎用，但卒中前长期使用此类药物的患者不宜突然停药。与苯二氮䓬类药物相比，非苯二氮䓬类药物可有效改善睡眠状况，且不良反应发生率较低，安全性较高。褪黑素受体激动剂（如阿戈美拉汀）是褪黑素MT_1、MT_2受体激动剂，能改善卒中患者相关睡眠问题，可以作为合并睡眠呼吸障碍和睡眠节律异常的卒中患者的选择，同时注意监测肝脏功能。此外，中药（如北芪五加片等，可改善脑部的供血，有利于恢复睡眠）及物理治疗等也可以改善卒中相关失眠症状。

5.2 卒中相关睡眠呼吸障碍

卒中相关睡眠呼吸障碍主要以间歇性夜间缺氧、睡眠中断和嗜睡为特征，包括阻塞性睡眠呼吸暂停（obstructive sleep apnea，OSA）、中枢性睡眠呼吸暂停和混合性睡眠呼吸暂停，是卒中相关睡眠障碍中患病率最高的类型。OSA是卒中的危险因素，且可增加高血压和心房颤动的风险。缺血性卒中急性期合并OSA似乎与卒中复发、神经功能恶化和死亡率增加有关。当卒中部位累及脑干腹侧呼吸相关神经元时，可引起运动神经支配咽喉肌功能异常，导致卒中后OSA或加重既往OSA症状。OSA患者

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

症状与体位相关，仰卧位往往加重其症状，这种现象在卒中急性期、肢体瘫痪和意识障碍的患者中尤为明显。卒中相关睡眠呼吸障碍可表现为夜间入睡困难、打鼾、呼吸节律异常、呼吸暂停及其所引发的睡眠维持困难等，严重者可能因睡眠负债增加抑制睡眠觉醒反应，导致患者在睡眠中死亡。部分卒中患者还可能出现某些异常呼吸模式，如陈-施呼吸。卒中患者存在以下临床特征提示睡眠呼吸障碍的风险增加：肥胖、收缩期高血压、夜间氧饱和度下降以及卒中严重程度恶化。

PSG是公认的诊断OSA的“金标准”。对于有OSA高危因素的患者，建议在有条件的中心开展筛查和（或）PSG监测和治疗。诊断性检查的时机选择须考虑到患者病情的稳定性和配合检查的能力。

治疗首先避免可能加重睡眠呼吸障碍的因素，如镇静催眠药的使用。对卒中患者OSA的干预研究主要集中在体位干预治疗和持续气道正压通气（continuous positive airway pressure，CPAP），应早期、个体化积极治疗，需要多学科综合协调处理。对于中重度及体位治疗无效的OSA患者，CPAP是治疗卒中相关OSA的一线方法。对于经无创气道正压通气治疗仍不能纠正缺氧和频繁呼吸暂停，或意识障碍进行性加重、呼吸道感染、窒息以及中枢性肺通气不足的患者，可考虑有创辅助通气治疗。值得注意的是，替格瑞洛（新型P2Y12受体拮抗剂）越来越多地用于卒中的二级预防。如已开始使用替格瑞洛的患者正在考虑自动调节CPAP治疗，医师应注意替格瑞洛可能导致OSA转变为中枢性睡眠呼吸暂停。在卒中恢复期，应尽量保证侧卧位睡眠或抬高床头，戒烟戒酒，谨慎服用镇静催眠药物。

5.3 卒中相关异态睡眠

异态睡眠是指在入睡、睡眠期间或从睡眠中觉醒时发生的非自主性躯体行为或体验。异态睡眠可以发生在非快速眼动睡眠期、快速眼动睡眠期、从清醒向睡眠转换或睡眠向觉醒转换阶段。这些异常行为包含运动行为、情绪、感知、做梦和自主神经系统功能相关的睡眠异常，可能导致自伤或伤及同床者、睡眠中断、不良健康效应和不良的心理社会效应。

快速眼动睡眠行为障碍（rapid eye movement sleep behavior disorder，RBD）是常见的快速眼动睡眠期异态睡眠，急性卒中患者的RBD患病率为10.9%，脑干梗死患者的RBD患病率为22.2%，明显高于其他部位梗死者。RBD症状主要发生在睡眠期的后半段，患者常存在鲜活恐怖或暴力的梦境，并且在快速眼动睡眠期间伴随梦境出现相关的肢体活动、梦呓和情绪反应，症状发生频率不定，部分患者的暴力行为可能造成自身或同床者伤害。患者清醒后可清晰回忆梦境内容，但多对睡眠中出现的异常行为无记忆。

PSG是诊断卒中相关异态睡眠的最重要的客观依据，即使检查时没有发生异常行为，但快速眼动睡眠期骨骼肌失弛缓现象是特征性的表现，并且是诊断所需。PSG也有助于鉴别非快速眼动睡眠期异态睡眠、夜间癫痫发作、周期性肢体运动、睡眠呼吸障碍等疾病。RBD治疗的重点是减少行为事件和防止睡眠相关损伤。为降低RBD对患者本人及照料者的伤害风险，应首先建立安全的睡眠环境，如果患者的行为持续且有风险，则建议单独睡眠。尽可能停用或避免使用已知会加重RBD的药物，同时治疗并发的其他睡眠障碍，如OSA等。褪黑素和氯硝西泮均能有效抑制多数患者的RBD行为。睡前给予大剂量褪黑激素（6~18 mg）可增强快速眼动睡眠时的肌张力降低并改善RBD症状，但其机制不明，目前尚缺乏证据显示褪黑素对卒中风险的影响。氯硝西泮可在睡前小剂量给药（0.5~1 mg），但是对卒中相关RBD患者使用氯硝西泮时需要考虑卒中病变部位，尤其是脑干梗死患者，需权衡呼吸抑制、肌松及跌倒风险等。

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

5.4 卒中相关日间思睡

卒中相关日间思睡的发生机制可能与卒中直接或间接损伤睡眠-觉醒相关的神经结构、影响相关神经递质的生成和传递有关。双侧皮质病变或中线结构病变破坏了促觉醒脑干区域或其投射至前脑的上行传导通路时，会破坏觉醒功能。丘脑、脑干、皮质下等部位卒中或多发梗死的患者易发生严重的日间思睡。另外，睡眠不足是日间思睡的常见病因，某些睡眠疾病也是卒中相关日间思睡的重要危险因素，如睡眠呼吸暂停。卒中后常见嗜睡和疲劳，睡眠过多会影响卒中患者的康复，可能与结局不良有关。日间思睡可能与脑小血管病有关。

Epworth嗜睡量表是主观的嗜睡测量方法，可用于筛查患者是否有过度嗜睡，多次睡眠潜伏期试验是检测日间嗜睡的客观方法。

关于卒中相关日间思睡的管理强调治疗基础疾病并尽可能地提供对症治疗。积极睡眠卫生管理，包括良好的睡眠环境、规律的作息时间、日间适量的运动、睡前行为指导可以改善症状。多巴胺类药物及莫达非尼、哌甲酯等中枢兴奋剂等可能有效。此外，研究显示卒中患者日间思睡与RLS、肥胖、糖尿病相关，积极控制相关危险因素可能减少卒中相关日间思睡的发生，改善日间思睡的临床症状。有研究采用胞磷胆碱钠联合抗抑郁剂治疗发作性睡病，可以改善嗜睡症状，其机制与提高脑干网状上行激活系统的功能有关。通过提高网状激活系统的去甲肾上腺素、多巴胺、5-羟色胺、胆碱等多种神经递质水平，促进觉醒，维持觉醒水平从而改善日间嗜睡的症状。

5.5 卒中相关不宁腿综合征/睡眠中周期性肢体运动

卒中相关睡眠中周期性肢体运动（periodic limb movements in sleep，PLMS）临床相对少见，PLMS的数量增加到一定程度引起的临床睡眠障碍称周期性肢体运动障碍（periodic limb movement disorder，PLMD）。卒中患者，尤其是基底节、内囊和放射冠区梗死的患者，常同时存在RLS和PLMD。RLS/PLMD可导致睡眠剥夺、失眠，增加卒中风险。

RLS的诊断不需要多导睡眠图评估，主观量表评估包括对症状严重程度、生活质量和症状恶化严重程度的评估。国际RLS严重程度评定量表是最常用的RLS症状严重程度评估量表；RLS生活质量问卷是应用较为广泛的RLS患者生活质量评估量表；症状恶化严重程度评定量表是唯一可对症状恶化严重程度进行分级的评估量表。PLMD诊断的主要评估手段是PSG，诊断标准要求成人每小时睡眠有15次以上（儿童有5次以上）PLMS，导致有临床意义的睡眠障碍或精神、躯体、社会、职业、教育、行为方面的损害，且不能由其他疾病所解释。

RLS的治疗目标是减轻或消除症状，改善患者的日间功能、睡眠和生活质量。控制危险因素，保证营养，纠正可能的铁缺乏，适度运动，可采用散步、骑车、浸泡患肢和腿部按摩等方法缓解症状。药物疗法的效果通常较好，应用的主要药物种类包括α2δ电压门控钙通道配体（如普瑞巴林、加巴喷丁）、多巴胺能药物（如罗匹尼罗、普拉克索）、阿片类和苯二氮䓬类。严重的RLS常需终身用药，难治性患者可考虑联合用药。

5.6 卒中相关昼夜节律相关睡眠-觉醒障碍

卒中相关昼夜节律相关睡眠-觉醒障碍（circadian rhythm sleep-wake disorders，CRSWDs）是一种昼夜时间维持系统、诱导系统变化或内源性昼夜节律与外部环境间不同步引起的各种睡眠觉醒障碍，其发病机制尚不清楚，发生在纹状体、丘脑、中脑和脑桥的卒中患者易发生CRSWDs，可能同时伴有失眠，出现睡眠-觉醒节律颠倒现象。除卒中损伤外，多种因素可促使CRSWDs发生，包括环境因素（如噪声、灯光、医疗操作）、合并症（如心力衰竭、睡眠呼吸障碍、癫痫、感染和发热）、某些影响睡眠药物、心理因素（如焦虑、抑郁、精神

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

压力）等。

CRSWDs包括以下几种：睡眠时相延迟障碍、睡眠时相提前障碍、非24 h睡眠-觉醒节律障碍、无昼夜节律的睡眠障碍、轮班、时差、非特指的昼夜睡眠-清醒障碍。CRSWDs患者因睡眠-觉醒模式的紊乱而出现入睡困难、睡眠维持困难、睡眠片段化、晨起困难及日间睡眠增多等症状，影响日间生活功能。

卒中相关CRSWDs的诊断应同时符合卒中和CRSWDs的诊断标准，关键在于识别时间异常的睡眠-觉醒模式，而不仅仅是有失眠或日间困倦的症状。

治疗的主要目标是重构睡眠和觉醒昼夜节律时相，使之与期望或需要的睡眠-觉醒周期相一致。对于睡眠-觉醒节律颠倒现象，需要进行睡眠卫生教育，纠正不良睡眠习惯，制订合适的作息时间表，调控就寝和起床时间，逐步增加日间活动内容与活动量，以延长日间的觉醒时间。抗组胺类药物能延长卒中相关CRSWDs患者睡眠时间并减少中途觉醒，进而缩短入睡潜伏期。褪黑素及其受体激动剂能调节睡眠-觉醒生物节律，从而减少睡眠潜伏期和觉醒频率。也可直接针对失眠或日间过度嗜睡进行治疗，联用光疗、声疗、适当运动等非药物方法剥夺白天过多睡眠，诱导和延长夜间睡眠时间。

推荐建议

（1）卒中相关睡眠障碍可以表现为多种类型，其中失眠、睡眠呼吸障碍、RBD、日间思睡、RLS/PLMS及昼夜节律失调较为常见，既可以表现为单一类型，也可以表现为多种类型共病。诊断与鉴别诊断需要结合卒中部位、临床特点、相关量表及PSG、睡眠中心外监测、多次睡眠潜伏期试验等多种手段综合判断。

（2）卒中相关失眠的药物治疗需要考虑对原发疾病的不利影响，谨慎使用。强调睡眠卫生教育的重要性。慢性失眠推荐失眠认知行为治疗。

（3）卒中相关的睡眠呼吸障碍强调体位干预、CPAP治疗，必要时进行机械通气治疗。谨慎使用镇静催眠药物。

（4）卒中相关RBD强调建立安全的睡眠环境，考虑到卒中原发病的潜在风险，氯硝西泮需小剂量、谨慎使用。

（5）卒中相关RLS/PLMS的治疗建议纠正可能的铁缺乏，药物治疗推荐普瑞巴林、加巴喷丁、多巴胺受体激动剂等。

（6）卒中相关的日间嗜睡及昼夜节律失调强调生活方式管理及多种非药物治疗手段。

6 卒中后疼痛的诊断和治疗

目前临床上将卒中后疼痛（post stroke pain，PSP）分为以下5种常见类型：卒中后中枢性疼痛（central post stroke pain，CPSP）、痉挛性疼痛、卒中后肩痛（post-stroke shoulder pain，PSSP）、复杂性区域疼痛综合征（complex regional pain syndrome，CRPS）和卒中后头痛。PSP的发病率随着卒中患者年龄的增长而增加，女性较男性更易发生。其他危险因素包括抑郁症、糖尿病、周围血管疾病、既往酗酒和使用他汀类药物、肌张力增加、上肢严重瘫痪和感觉障碍等。PSP的发生也与卒中类型和部位有关，如缺血性卒中发生PSP的风险高于出血性卒中；丘脑和脑干卒中比其他部位的卒中更易发生PSP。不同的PSP亚型又分别具有不同的危险因素，如与其他PSP亚型不同，低龄是CPSP的危险因素。

国际疼痛研究协会根据疼痛的发病机制，将疼痛分为伤害性疼痛和神经病理性疼痛两大类。依据解剖部位的不同，神经病理性疼痛又可以分为周围性和中枢性。卒中可以直接损伤神经系统，包括中枢神经和周围神经系统。卒中后肢体瘫痪、肌肉痉挛、挛缩以及不正确的康复治疗均可造成周围软组织的损伤，引发伤害性疼痛。CPSP的发生机制包括神经病理性疼痛和伤害性疼痛；PSSP主要是外周肌肉

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

骨骼损伤所引起的伤害性疼痛。另外，心理因素可以促进PSP的发生和发展，因此应重视对PSP患者的心理干预。

6.1 中枢性卒中后疼痛

由于卒中直接损伤中枢神经系统感觉传导通路而导致的疼痛及与疼痛相关的感觉异常，属于中枢性神经病理性疼痛，卒中病灶与疼痛存在因果关系。丘脑或延髓卒中患者中CPSP的发病率可高达50%。CPSP的危险因素包括既往抑郁症病史、吸烟和基线卒中严重程度较重等。年轻卒中患者发生CPSP的风险更高。80%的CPSP是由幕上病变所致。无论是否累及丘脑，右侧半球的卒中都更易出现CPSP，这可能是因为右侧半球主要负责监测躯体状态，主管对疼痛的处理，这也导致了左侧躯体的疼痛会更加强烈。CPSP的具体发病机制有脱抑制学说、中枢失平衡学说、中枢敏化学说和脊髓–丘脑束功能紊乱学说等不同的观点。

根据CPSP的临床表现，其疼痛可分为3种类型：持续疼痛、自发性间歇性疼痛（不依赖于外界刺激的自发随机性疼痛）和痛觉过敏/异常疼痛。痛觉过敏是指轻微的疼痛刺激，如针刺等，即可引起剧烈疼痛。异常疼痛是指非伤害性刺激如轻触即可引起疼痛。自发性疼痛、异常感觉、痛觉过敏、异常痛觉与感觉倒错通常被称为阳性症状，而麻木、痛觉减退、痛觉缺失、感觉减退或感觉缺失被称为阴性症状。阳性症状与阴性症状共存是CPSP的特征性表现，特别是自发性疼痛、痛觉过敏和异常痛觉，被认为是高度提示CPSP的典型特征。

在CPSP的药物治疗方面，目前已发现多种药物对CPSP有效，包括三环类抗抑郁药（阿米替林）、SSRI（文拉法辛和度洛西汀等）和抗癫痫药（拉莫三嗪、加巴喷丁和普瑞巴林）。神经刺激疗法也可用于治疗中枢性疼痛综合征，包括难治性CPSP。系统评价发现运动皮质刺激治疗的有效性约为50%，使用体感诱发来确认刺激电极的放置位置，可使治疗的有效率得以提高。有研究发现深部脑刺激（将电极置于体感丘脑和脑室周围）治疗CPSP有一定的疗效。使用重复经颅磁刺激每日重复刺激运动皮质的治疗方法已被证明对CPSP有效，并可持续地缓解疼痛。一项小样本的病例研究发现，对CPSP患者进行热刺激，这种简单的方法可以持久地缓解疼痛症状。

6.2 痉挛性疼痛

上运动神经元综合征的其他表现包括痉挛性肌张力障碍、痉挛性肌肉收缩和反射亢进。痉挛和疼痛之间具有非常强的相关性，两者可能通过神经病理性和伤害性机制而发生联系。痉挛引起的肌肉和韧带的异常负荷可以产生伤害性疼痛刺激。痉挛可以引发受力肌肉特性的变化，导致肌肉纤维化和萎缩。

可以通过局部神经肌肉阻滞或药物来治疗痉挛，但治疗前需考虑肌张力降低后是否会影响患者的功能。一般来说，治疗的目标是减少反射活动，降低肌肉张力，从而减轻疼痛。肌肉的机械特性可能会传播痉挛，因此也可以作为治疗靶点。痉挛性疼痛的一线推荐药物主要为作用于中枢、可缓解痉挛的药物。常用药物有盐酸乙哌立松、巴氯芬和盐酸替扎尼定等。药物治疗效果欠佳或不能耐受的患者，可以考虑介入治疗。肌内注射A型肉毒素不仅能降低患者的肌张力，而且可有效缓解痉挛性疼痛，是目前处理外周痉挛性疼痛的良好选择。此外，康复治疗措施如运动治疗、矫形器治疗等可通过牵拉肌肉长期保持肌肉的伸展状态，从而辅助改善痉挛性疼痛。

6.3 卒中后肩痛

PSSP是卒中后常见的伤害性疼痛综合征。肩痛主要包括2种类型：肩关节半脱位（下盂肱关节移位）和肩关节挛缩。PSSP通常在卒中后3周内出现。PSSP的危险因素包括上肢无力和较重的卒中严重程度。其他危险因素包括感觉异常、免疫风湿性指标异常、痉挛、是否存在右侧半球病变和低Barthel指数。

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

PSSP的发生受多种因素影响，可能涉及盂肱关节半脱位、撞击、肩袖撕裂、肱二头肌肌腱炎和CRPS。肌肉无力会导致盂肱关节不稳定和僵硬。关节中后位的肌肉力量减弱就可能导致盂肱关节半脱位。卒中后上肢肌张力降低且最易受不稳定因素的影响，因此卒中后即可发生关节半脱位。卒中后期痉挛变得较为明显时，疼痛更常见。肩痛的出现以及受影响的上肢功能的下降与肩关节半脱位有明显关系。肩关节半脱位的潜在并发症还包括CRPS和继发性臂丛神经损伤。

预防是管理PSSP的关键。对卒中患者进行早期康复治疗，即患者尚处在软瘫期时予以关节活动训练、肩部吊带、良肢位摆放等，可明显降低PSSP的发生风险和改善预后。因此，一旦卒中患者病情稳定，应尽快开始康复干预，以减少PSSP的发生。强调早期治疗，一旦出现疼痛，立即开始治疗。治疗选择包括在轮椅上使用肩悬带、膝板和臂槽以及肩带进行机械稳定。必要时同时进行药物治疗，首先选择常用的镇痛药如非甾体抗炎药，如果是肌张力增高导致的疼痛，抗痉挛剂可能有所帮助。药物治疗可以配合物理干预措施一起使用。对于难治性病例，手术治疗也是一种选择。

6.4 复杂性区域疼痛综合征

卒中后CRPS也被称为反射性交感神经营养不良、灼性神经痛和Sudecks萎缩或肩手综合征。CRPS有2种类型：Ⅰ型，没有明显的神经病变；Ⅱ型，存在明显的神经病变。多数卒中患者被归类为Ⅰ型CRPS，即使不可能完全排除存在轻微的神经创伤。

卒中后肩盂肱关节的生物力学受损参与了CRPS的发展。卒中后肩关节半脱位较常见，并且肩部无力和冻结的程度与CRPS的发生明显相关，这提示卒中后肩盂肱关节的生物力学受损参与了CRPS的发展。交感神经系统的过度兴奋和周围神经系统的变化也可能参与CRPS的发生。影像学研究也证实中枢神经系统和局部的炎症反应参与了CRPS的发生。采用皮肤分光光度计测量发现受影响肢体局部的毛细血管氧合减少，磁共振波谱成像发现局部肌肉酸中毒，证明受影响的肢体局部缺氧。

为了抑制交感神经介导的CRPS发生、发展，可以在星状神经节水平进行神经阻滞治疗。脱敏疗法是渐进的治疗过程，治疗方式是在受累区域施加逐渐增强的疼痛刺激。研究者认为这种逐渐增强的正常感觉刺激可能会纠正神经系统对疼痛感觉异常的处理过程。运动成像和镜像疗法是非药物治疗方法，有研究已经用来治疗CRPS。抑郁和焦虑等心理疾病可能在发病前就存在或因疼痛而诱发，对这些伴随疾病的治疗也是CRPS管理的重要组成部分。

治疗神经病理性疼痛的药物，包括美金刚、卡马西平、加巴喷丁和抗抑郁药均对CRPS有效。非卒中队列研究发现，双膦酸盐可以拮抗破骨细胞的过度活跃，从而减轻CRPS引起的疼痛。由于炎症可能影响CRPS的发生和发展，因此炎症也是潜在的治疗靶点。两项小型随机对照试验提示短期口服糖皮质激素可以明显缓解创伤后和卒中后CRPS所导致的疼痛。

6.5 卒中后头痛

有研究者认为卒中后头痛的潜在机制是刺激三叉神经血管系统。卒中后头痛可能是由多种因素造成的，包括脑损伤、血管损坏或改变、继发的炎症、损伤和（或）疼痛通路的神经再支配，甚至药物治疗也可能引起头痛（如服用双嘧达莫可能与头痛有关）。临床上主要是按照具体的头痛表现类型进行对症治疗。其他一些康复措施包括运动疗法、认知行为疗法、生物反馈疗法等也可能对卒中后头痛有效。

推荐建议

（1）临床中应重视对PSP的识别和评估，注意区分PSP的各个亚型。对PSP的识别和干预可以改善患者的生活质量，减少其他卒中非运动症状的发生。

（2）诊断主要依赖于卒中病史以及卒中后

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

出现的各种症状、临床表现综合诊断。

(3) 卒中后早期进行积极、正确的康复治疗，可以预防和减少各型PSP的发生。

(4) 推荐采用包括药物治疗、康复治疗、物理治疗及介入治疗、手术治疗等多学科结合的方式来综合治疗各种类型的PSP。

7 卒中相关呼吸循环症状

7.1 卒中相关性肺炎

卒中相关性肺炎（stroke-associated pneumonia，SAP）是卒中后最常见的并发症之一，也是急性卒中48 h内最常见的发热原因。2015年发表的英国SAP共识建议将SAP定义为非机械通气的卒中患者在发病7 d内新出现的肺炎。SAP可导致卒中患者的死亡风险增加3倍。

卒中诱导的免疫抑制和吞咽困难是SAP的重要危险因素，其他危险因素还包括年龄、性别、卒中严重程度、卒中类型、卒中部位、意识水平、喂养方式、抑酸剂使用、入住ICU及合并高血压、糖尿病。慢性卒中后意识水平下降、吞咽障碍造成的误吸及卒中引起的免疫抑制被认为是SAP的主要发病机制。卒中患者会因为意识水平下降、吞咽障碍、食管下段括约肌功能下降、咳嗽反射减弱等导致口咽部或胃内容物被误吸至肺内，从而发生SAP。卒中诱导的细胞免疫功能低下是导致SAP发生的另一重要机制。由于咀嚼功能下降、吞咽动作减少、唾液分泌减少、口腔卫生变差，导致急性卒中患者口腔微生物生态破坏，口腔致病菌的存在与SAP有关。此外，卧床患者因气道分泌物引流困难，坠积于肺底，更易诱发SAP。

SAP的管理：积极治疗原发病是关键。应用祛痰药物、雾化稀释痰液；定时翻身、拍背、变换体位促进痰液引流，吸痰；加强口腔护理，减少口咽部条件致病菌移位，减少SAP的发生。发病24～48 h尽量让卒中患者口服食物，如患者不能经口进食，推荐持续肠内营养；如存在经口进食或肠内营养禁忌证，需要在37 d启动肠外营养。SAP抗感染的治疗原则是经验性治疗与目标抗感染治疗有机结合。初始经验性治疗应及时且充分，同时应尽快完善病原学检查，以早期获得抗感染治疗的证据，优化抗感染治疗方案。对急性缺血性卒中相关性肺炎评分和自发性脑出血相关性肺炎评分预测模型评分高风险和极高风险的卒中患者要加强SAP的预防。患者床头抬高30°～45°是预防SAP的有效措施；对卒中患者进行早期吞咽功能评估和训练可减少SAP的发生；对存在幽门梗阻、胃瘫、食管反流或误吸者，采用幽门后置管喂养的方式可减少SAP的发生。不推荐预防性应用抗感染药物；治疗中要减少糖皮质激素、质子泵抑制剂、H_2受体阻滞剂、镇静剂和肌松剂的使用。

7.2 卒中后心脏损伤

卒中发生后常表现出心肌损伤症状。急性卒中后的心脏损伤甚至死亡不仅由伴随的冠状动脉疾病引起，也有大脑和心脏之间相互作用的影响。影响心血管系统的神经系统疾病被定义为心-脑轴的破坏，脑损伤后继发的心脏功能障碍被称为脑心综合征。虚拟国际卒中试验档案研究的数据显示，最为严重的心脏损伤往往发生于卒中后早期，尤其多见于严重卒中患者以及伴有充血性心力衰竭、糖尿病、肾功能不全和QT间期延长的患者。

心血管并发症是造成急性卒中后死亡的主要原因之一。急性卒中后的心脏事件包括心肌梗死、心力衰竭、心律失常、心脏骤停等。急性缺血性卒中后心脏损伤会导致神经功能预后恶化，增加90 d的残疾风险。目前认为急性卒中后发生心脏损伤的病理生理机制主要涉及交感神经过度活跃、下丘脑-垂体-肾上腺轴、免疫和炎症反应以及肠道菌群失调等机制。

心律失常、Takotsubo心肌病、心肌梗死、自主神经功能障碍和阵发性高血压是急性卒中后最常见的心脏损害表现。辅助检查可发现心电图改变、左心室射血分数降低、室壁运动异

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

常以及血清心肌酶水平升高等异常。急性卒中后24 h内心电图常出现缺血性改变和心律失常，甚至发生急性心肌梗死或心肌梗死样异常，这些改变均与不良功能结局和重大心血管事件的风险增加有关。

急性卒中后常出现心电图异常和各种心律失常。心房颤动是继发室性心动过速、心力衰竭或心源性死亡的危险因素。心房颤动、房室传导阻滞、ST段压低、ST段抬高和T波倒置是卒中后3个月预后不良的独立危险因素。动脉瘤性蛛网膜下腔出血后室性心律失常与患者3个月存活率降低有关。关于脑出血后心电图异常的数据有限，但有研究发现，多数脑出血患者可出现心电图异常，且这些异常与深部血肿有关。还有研究发现脑出血后发生心律失常与岛叶皮质受累、脑室出血和脑积水有关。

缺血性心肌损伤主要发生于急性缺血性卒中后的24 h内。卒中所致心肌损伤的主要原因可能是自主神经功能失调和应激反应。伴有冠心病、糖尿病、外周血管疾病和严重卒中的患者发生心肌梗死的风险更高。不同的卒中亚型存在不同的心血管疾病风险，其中大动脉粥样硬化型卒中患者心血管疾病的患病率通常高于小动脉闭塞型卒中患者。有研究发现，右侧岛叶梗死与心肌酶水平升高有关。卒中引起的心脏损害包括致死性心脏病、长期存在的心脏问题（如心力衰竭）或轻微的可恢复的损害。卒中急性期表现的心功能障碍通常在接下来的数周内随着神经功能的改善而好转或消失。

值得注意的是，出血性或缺血性卒中患者可发生一种特征性的心肌病，表现为左心室心尖球样变。这种应激性心肌病（也称为Takotsubo综合征）表现为卒中急性期心电图上ST段短暂升高，随之出现较大的T波倒置，最常见于V_3和V_4导联。在这种应激性心肌病中，心肌缺血标志物的水平通常在正常范围内，但血浆脑钠肽（brain natriuretic peptide，BNP）水平可显著升高。对于女性患者，如脑梗死涉及岛区或广泛的脑干，似乎更易发生Takotsubo综合征。Takotsubo综合征与猝死、充血性心力衰竭和反复血栓栓塞症相关。

卒中后慢性心功能不全可由内皮炎症、氧化应激和儿茶酚胺释放导致心肌重构所致。在病理状态下，交感神经刺激儿茶酚胺释放增加，导致外周血管和冠状动脉收缩发生缺血，而儿茶酚胺对心肌的直接毒性作用以及随后的神经源性高血压也是造成慢性心功能不全和心肌重构的原因之一。

研究发现急性缺血性卒中和蛛网膜下腔出血后氨基末端B型脑钠肽前体（N-terminal B-type brain natriuretic peptide，NT-proBNP）的水平均有所升高，血浆NT-proBNP水平升高与卒中严重程度、预后不良和死亡率升高均独立相关。心源性卒中的病因多为心房颤动，而心房颤动与BNP水平升高有关，故BNP水平可能是心源性卒中的危险因素。

急性卒中后常并发心脏损伤，应常规进行心电图、心肌损伤标志物、心脏超声等检查，旨在早期发现心脏损伤并及时处理。对于可能发生心脏损伤的高危患者应收入ICU并密切监测。即便在多数没有心肌梗死的卒中患者中，心电图的变化和（或）生物标志物水平的升高也可能提示其心肌损伤和具有更高的心血管风险。针对此类患者，应给予详细的心脏检查，包括早期超声心动图检查，以排除室壁运动异常。住院期间有异常表现者应考虑进行长期的心脏治疗、动态心电监测和超声心动图检查。此外，对于有生物标志物、心电图和超声心动图改变的高危患者，应考虑进行CT冠状动脉造影、心脏MRI或DSA等影像学检查，以排除缺血性心脏病。

推荐建议

（1）卒中诱导的免疫抑制和吞咽困难是SAP的重要危险因素，其他危险因素包括年龄、性别、卒中严重程度、卒中类型、卒中部位、意识水平、喂养方式、抑酸剂使用、入住重症监护

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

病房以及合并高血压、糖尿病、慢性呼吸道疾病和心房颤动病史。

(2) SAP的治疗包括积极治疗原发病、气道管理、营养支持和针对病原菌的抗感染治疗。

(3) 对于SAP的高危人群，推荐采取抬高床头、吞咽训练及调整喂养方式等措施预防SAP的发生，不推荐预防性使用抗感染药物。

(4) 卒中后心脏损伤通常发生在卒中后早期，主要表现为心肌梗死、心力衰竭、心律失常和心脏骤停。

(5) 卒中后心脏损伤的主要病理生理机制包括交感神经过度活跃、下丘脑-垂体-肾上腺轴、免疫和炎症反应以及肠道菌群失调。此外，岛叶梗死也与卒中后心脏损伤相关。

(6) 实验室检查可能发现心电图改变、左心室射血分数降低、室壁运动异常以及心肌损伤标志物水平升高等异常。在卒中患者的急性期管理中，需常规进行心电图、心肌损伤标志物、心脏超声检查，以早期发现心脏损伤并及时处理。

8 卒中相关皮肤病变

8.1 同时存在卒中与皮肤病的系统性疾病

(1) 动脉粥样硬化栓塞：动脉粥样硬化栓塞也称为胆固醇结晶栓塞或胆固醇栓塞，指胆固醇结晶或小片动脉粥样硬化性物质导致的动脉栓塞。动脉粥样硬化斑块破裂后，斑块内的胆固醇结晶或碎片进入循环可阻塞小动脉，导致多处血管闭塞，影响包括皮肤在内的多个器官。皮肤是胆固醇结晶栓塞常见的受累部位，见于1/3的患者，可表现为网状青斑、指/趾缺血、发绀、皮肤溃疡、紫癜和痛性红斑结节。

(2) 结节性多动脉炎：结节性多动脉炎(polyarteritis nodosa，PAN) 是一种坏死性血管炎，通常累及中等大小的肌动脉，偶尔累及小的肌动脉。系统性PAN可导致肾脏、关节、肌肉、神经、胃肠道及皮肤病变。PAN的许多皮肤表现是皮下组织的血管受累所致，包括压痛性皮下结节、网状青斑、网状紫癜、皮肤溃疡、指/趾梗死和坏死等。PAN患者的结节活检可见真皮深层或皮下脂肪层脂肪小叶之间的中动脉壁内坏死性血管炎，但PAN也可累及小动脉。PAN的皮肤病变可以是局灶性或弥漫性的，更常见于下肢，常伴肢体水肿。进行性皮肤受累可以很严重，发生指/趾或其他部位的梗死和坏疽时提示可能存在更大的动脉受累。

(3) 抗磷脂综合征：抗磷脂综合征是一种自身免疫性多系统疾病，特点是持续存在抗磷脂抗体的情况下出现动脉、静脉或小血管血栓栓塞事件和（或）病理妊娠，以及血小板减少或TIA。皮肤异常包括裂片形出血、网状青斑/葡萄状青斑、皮肤坏死和梗死、指/趾坏疽、皮肤溃疡、类似于血管炎的病变以及青斑样血管病变（伴或不伴白色萎缩）。网状青斑是抗磷脂综合征最常见的皮肤表现，与多种病理机制有关，如真皮-皮下组织中小动脉的生理性狭窄或血管痉挛、高凝状态、血栓形成、血液黏度增加或栓塞等病理性状态导致的皮肤血管血流减慢和氧饱和度下降。表现为压之褪色的红蓝色或紫罗兰色网状、斑驳或红斑性皮肤变色，面部极少受累。

(4) Sneddon综合征：Sneddon综合征是指网状青斑伴发卒中，属于非血管炎性疾病，患者没有传统的血管危险因素，抗磷脂抗体常为阳性，皮肤也可出现葡萄状青斑。与网状青斑通常发生于生理情况而非病理状态不同，葡萄状青斑表现为比网状青斑更突然和更具破坏性的血管病变，特征为皮肤上有紫罗兰色的网状图案，为不规则和（或）断裂的环形，而网状青斑的特征为不断裂的环形。研究者认为网状青斑可作为预测偏头痛患者卒中风险的临床标志。

(5) 烟雾病：烟雾病是一种慢性进行性脑血管疾病，该病可以特发（称为烟雾病）或与其他遗传或获得性疾病有关，包括Ⅰ型神经纤维瘤病（neurofibromatosis type 1，NF1）、镰状细胞病、唐氏综合征或自身免疫性疾病等

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

（称为烟雾综合征）。除大脑外，烟雾病也累及其他器官，包括皮肤的损害，表现为色素沉着、网状青斑、雷诺现象、血管瘤、黑色素细胞痣、白发和冻疮等症状和体征。少数报告描述了狼疮伴蝴蝶斑导致大血管闭塞和烟雾病的中枢神经系统血管炎。在一些特发性烟雾病患者中发现了轻微的面部异常和皮肤体征，提示烟雾病患者可能存在更多的全身症状。皮肤病变与烟雾病之间的关联可能与平滑肌细胞的增殖和迁移有关。

（6）网状紫癜：网状紫癜是皮肤上出现压之不褪色、暗红色至暗紫色、持续存在的出血性斑片或斑块，呈特征性的树枝状。继发于炎症性病变的皮损可能出现显著的外周红斑，患者还可能存在组织梗死所致的坏死，皮损常伴有比较严重的疼痛。网状紫癜由皮肤血管损伤和完全闭塞导致的皮下血流受阻所致，可见于能够引起血栓形成、血管内蛋白沉积、栓子或血管壁破坏继而导致血管闭塞的疾病，包括多种血管病性疾病都可能出现网状紫癜。

8.2 可以出现卒中的神经皮肤疾病

（1）神经纤维瘤：NF1的标志性特征是多发的咖啡牛奶斑和皮肤神经纤维瘤，典型的皮肤症状发生的顺序是咖啡牛奶斑、腋窝和（或）腹股沟雀斑及神经纤维瘤。血管病变可导致包括颈内动脉在内的主要血管狭窄，可以引起烟雾病。NF1相关脑血管病的临床表现包括头痛、认知缺陷和动脉瘤破裂。脑血管病与NF1的进展有关。除非有疼痛、出血、影响功能或美容需要等特定原因，皮肤和皮下神经纤维瘤一般无须切除。

（2）弹性纤维假黄瘤：弹性纤维假黄瘤的特征包括弹力组织异常（弹力纤维断裂）和钙化。80%的患者在20岁之前会出现进行性的皮肤损害。弹性纤维假黄瘤的典型皮损表现为发生于颈部和腋窝皱褶、脐周和下唇内面，直径25 mm的黄色丘疹，可融合成形状不规则的斑块，周围皮肤正常。患区皮肤最终变得松弛冗余。常见的心血管表现包括早发动脉粥样硬化，与血管内膜弹力层钙化有关，并可导致早年发生心肌梗死、脑血管病和肾血管性高血压。弹性纤维假黄瘤的皮肤症状无需特殊治疗。

（3）Fabry病：又称Anderson-Fabry病，一种X连锁的溶酶体贮积病，可导致酰基鞘鞍醇三己糖在多种细胞的溶酶体内蓄积，从而引起多种病理表现。Fabry病患者脑部受累主要由血管病变和扩张性动脉病所致，可导致TIA和缺血性卒中。Fabry病通常在儿童期或青春期发病，伴有周期性四肢剧痛（肢端感觉异常），皮肤病变包括毛细血管扩张和腹股沟、臀部、脐周的血管角化瘤和出汗异常（无汗、少汗、很少多汗）。70%以上的Fabry病患者会出现皮肤损害表现，平均发病年龄为17岁。毛细血管扩张和血管角皮瘤可以采用激光治疗，以达到美观效果。

（4）Sturge-Weber综合征：Sturge-Weber综合征（Sturge-Weber syndrome，SWS）是一种罕见的先天性血管疾病，累及毛细血管。SWS是基因的体细胞嵌合突变所致，不是遗传性疾病。SWS的特征是面部毛细血管畸形（葡萄酒色斑）与累及脑和眼部的毛细血管-静脉畸形。葡萄酒色斑通常出现在额部和上眼睑，主要在三叉神经第1分支或第2分支的分布区。颅内病变通常出现在葡萄酒色斑同侧。多数SWS患者有进行性或阵发性神经系统表现，包括卒中样发作、癫痫发作、偏瘫、同向偏盲和认知延迟或退化，通常始于婴儿期。SWS治疗和管理的重点是调节神经和眼部后遗症。

（5）遗传性出血性毛细血管扩张症：遗传性出血性毛细血管扩张症（hereditary hemorrhagic telangiectasia，HHT）又称Rendu-Osler-Weber综合征，是一种常染色体显性遗传性血管病。患者可以无症状，也可以出现特征性的皮肤黏膜毛细血管扩张、鼻出血以及可以危及生命的心力衰竭、肝衰竭、脑脓肿及卒中。皮肤和颊黏膜毛细血管扩张好发

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

于唇、舌、颊黏膜和指尖，有时可以发生出血。除对症止血外，无需特殊治疗。多数中枢神经系统血管畸形中的毛细血管扩张是由血管壁胚胎发生缺陷所致的血管发育异常，并且与血管瘤型皮肤神经综合征有关，除HHT外，还包括共济失调毛细血管扩张症（Louis-Bar综合征）和单侧脑视网膜血管畸形（Wyburn-Mason综合征）。共济失调毛细血管扩张症是由毛细血管扩张性共济失调突变蛋白基因突变引起的常染色体隐性遗传病，患者存在进行性小脑共济失调和其他神经系统异常、眼-皮肤毛细血管扩张及免疫缺陷。

8.3 卒中常见的皮肤共病

（1）特应性皮炎：特应性皮炎是一种慢性、复发性、炎症性皮肤病。特应性皮炎的发病与遗传和环境因素均密切相关。父母亲等家族成员有过敏性疾病史是本病最大的危险因素。环境因素包括气候变化、生活方式改变、不正确的洗浴、感染原和变应原刺激等。此外，心理因素（如精神紧张、焦虑、抑郁等）也在特应性皮炎的发病中发挥一定的作用。

特应性皮炎最基本的特征是皮肤干燥、明显瘙痒和主要发生于身体屈侧（如颈部、肘窝、腘窝）的慢性湿疹样皮损（皮肤干燥肥厚，有明显苔藓样变）。除婴儿期皮损以急性湿疹表现（片状分布的红斑、丘疹、水疱）为主外，患者皮损以亚急性和慢性皮损为主要表现。皮损也可泛发于面部、手部、躯干及四肢。老年期患者前述皮疹通常严重而泛发，甚至因处置不当出现红皮病。

特应性皮炎的诊断需详细询问病史、家族史，结合临床表现和全面体检进行诊断，必要时进行外周血嗜酸性粒细胞计数和血清IgE的检测。目前国外最常用的诊断标准是Williams标准。对所有患者均应进行健康教育，使用保湿润肤剂，寻找并避免或回避诱发因素。

（2）银屑病：银屑病是一种慢性炎症性皮肤病，可能与代谢综合征合并心脑血管疾病有关。与单纯银屑病患者相比，伴有心脑血管疾病的银屑病患者的CRP水平显著升高。此外，患有代谢综合征的银屑病患者的血清CRP水平显著高于没有代谢综合征的银屑病患者。

银屑病是一种遗传与环境共同作用诱发、免疫介导的慢性、复发性、炎症性、系统性疾病。寻常型银屑病的典型临床表现为边界清楚的鳞屑性红斑或斑块，局限或广泛分布。本病的治疗应充分考虑银屑病的病因、亚型、严重程度以及患者的治疗要求。轻症患者首选外用药治疗，包括润肤保湿剂、维生素D_3衍生物、维A酸类、糖皮质激素等。紫外线光疗适用于中重度寻常型银屑病和关节病型银屑病。系统治疗包括免疫抑制剂（甲氨蝶呤、环孢素等）、维A酸类药物及生物制剂，主要用于中重度患者。

（3）天疱疮：天疱疮是一类罕见的自身免疫性皮肤黏膜大疱性疾病，寻常型天疱疮是天疱疮中最常见、最严重的类型，部分患者可危及生命。多数寻常型天疱疮患者先有口腔损害，表现为持续性、痛性糜烂或溃疡，影响进食，生殖器黏膜、眼结膜受累次之，继而出现皮肤损害，表现为正常皮肤表面出现松弛性水疱和大疱，水疱易破，形成不断扩大的糜烂面，很难愈合，尼氏征阳性，多数患者没有瘙痒。

天疱疮治疗前应充分评估患者的病情和基础状况，治疗中需严密观察病情变化，监测相应药物的不良反应。系统应用糖皮质激素是一线治疗方案，轻、中、重度患者应采用不同剂量。中、重度患者早期可联合应用免疫抑制剂（如甲氨蝶呤、吗替麦考酚酯等）或生物制剂（如利妥昔单抗）治疗，在应用生物制剂时建议联合静脉注射免疫球蛋白。必要时可采用血浆置换、干细胞移植等治疗。

（4）大疱性类天疱疮：大疱性类天疱疮是一种自身免疫性大疱病，常发生于老年人群。本病发病机制复杂，神经精神系统疾病、部分口服药物（如利尿剂、含巯基药物、非甾体抗炎药、部分降压药等）可能增加发病风险。

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

本病根据皮损面积不同分为轻、中、重型。轻型患者的治疗可外用强效或超强效糖皮质激素，无明显缓解时可系统服用四环素类及烟酰胺类药物；中型和重型患者需口服糖皮质激素，如有禁忌证或效果不佳，可考虑单独或联合应用免疫抑制剂（如甲氨蝶呤、吗替麦考酚酯等）。顽固性大疱性类天疱疮可采用静脉注射人免疫球蛋白、甲基泼尼松龙冲击治疗及生物制剂（如利妥昔单抗、奥马珠单抗等）等药物治疗。

8.4 卒中常见的继发性皮肤问题

（1）压疮：压疮是由于局部组织长期受压，造成皮肤和皮下组织缺血、缺氧、营养不良而出现的损伤、溃烂，甚至坏死。

压疮的诊断要点：多见于长期卧床患者的骶骨、坐骨结节等骨隆突处；在持续受压部位出现红斑、水疱、溃疡，创面及周围正常皮肤有红、肿、热、痛等表现，创面渗出液增多，渗液黏稠甚至出现脓液；严重者可伴高热或寒战；辅助检查可见白细胞计数升高。

压疮的主要治疗策略：局部伤口换药、清创、负压引流和皮瓣转移；发热、白细胞计数明显升高者建议全身给予抗生素治疗；勤翻身，避免压疮部位再受压；加强营养；康复治疗，提高患者的生活自理能力。

（2）药疹：包括阿司匹林、华法林、氯吡格雷、阿替普酶等在内的卒中治疗过程中常用的药物均存在药物不良反应的风险。皮肤是阿司匹林不良反应最常累及的器官，常表现为荨麻疹和（或）血管性水肿。与华法林相关的皮肤不良反应包括出血、脱发、瘙痒性黄斑和丘疹、蓝趾综合征（胆固醇微栓塞）和皮肤坏死。有学者回顾了美国静脉注射阿替普酶发生过敏反应的病例报告，过敏反应的主要表现包括血管性水肿、面部肿胀、荨麻疹、皮疹、皮肤感觉迟钝、低血压和过敏性休克。临床医师对药物不良反应关注意识的增强有助于及时识别和治疗药疹。

推荐建议

（1）卒中患者容易继发压疮、药疹等皮肤问题。为了更好地诊治卒中患者，神经科医师需要与皮肤科医师加强合作。

（2）卒中患者常存在特应性皮炎、银屑病、天疱疮、大疱性类天疱疮、化脓性汗腺炎等皮肤共病。

（3）动脉粥样硬化栓塞、PAN、系统性红斑狼疮、抗磷脂综合征、Sneddon综合征、烟雾病等可同时存在于卒中与皮肤病变患者中。

（4）神经纤维瘤、弹性纤维假黄瘤、埃勒斯-当洛斯综合征等神经皮肤疾病也可发生于卒中患者。

9 卒中非运动症状的中医管理

9.1 眩晕失衡

治疗原则：（1）分期论治。急性期病情多实证，辨证可为风邪上扰证、少阳邪郁证、肝阳上亢证、痰湿中阻证等；恢复期病情多虚实夹杂，多见于气血亏虚证、瘀血阻窍证等；恢复后期及后遗症期多虚证，可见于肾精不足证等。（2）虚实论治。眩晕病理变化不外虚实两端。虚者为髓海不足或气血亏虚，清窍失养；实者为风、火、痰、瘀扰乱清窍。卒中眩晕平衡障碍的治疗原则是补虚泻实、调整阴阳。虚者当滋养肝肾、补益气血、填精生髓；实证当疏风祛邪、疏达少阳、平肝潜阳、祛湿化浊、活血化瘀。

9.2 情绪精神症状

治疗原则：理气开郁、攻补兼施、怡情易性。对于郁证的实证，首先要理气开郁，并根据是否有血瘀、化火、痰结、湿滞、食积等分别采用活血、降火、化痰、祛湿、消食等疗法。对于郁证虚证，需根据所损及的脏腑及气血阴阳亏虚的不同而补之，可采用养心安神、补肾益脑、调理脾胃、滋养肝肾等法。虚实兼杂者，则需视虚实的偏重而虚实兼顾，肝郁脾虚者健脾疏肝，

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

肾虚肝郁者益肾疏肝、补益肾元。

9.3 认知障碍与痴呆

治疗原则：①辨证论治。辨证论治是本病治疗的基本原则。髓海不足，常用七福饮滋补肝肾，生精养髓；脾肾两虚，常用还少丹温补脾肾；气血不足，常用归脾汤益气健脾；痰浊蒙窍，常用洗心汤化痰开窍；瘀阻脑络，常用通窍活血汤活血化瘀；心肝火旺，常用天麻钩藤饮清心平肝；热毒内盛，常用黄连解毒汤清热解毒。②分期论治。分期论治指引了本病不同阶段的治疗重点。平台期以肾虚为主，补肾为法；波动期以痰浊为主，重在治痰；下滑期以热毒为主，解毒为急。各期常相互交叉或重叠，治法方药应随机调整，如波动期常因脾虚而痰盛，化痰时须兼补脾；下滑期常因虚极而毒盛，重剂清热解毒时，勿忘大补元气。

9.4 呃逆

治疗原则：主张辨证论治。胃中寒冷，常用丁香散温中散寒，降逆止呃；胃火上逆，常用竹叶石膏汤清火降逆，和胃止呃；气机郁滞，常用五磨饮子理气解郁，降逆止呃；脾胃阳虚选用理中丸温补脾胃，和中止呃；胃阴不足选用益胃汤养胃生津，降逆止呃。

9.5 便秘

治疗原则：主张辨证论治。六腑以通为用，润肠通便是治疗便秘的基本法则，在此基础之上，结合其气血阴阳之表现进行辨证论治。

（1）实秘：热秘选用麻子仁丸泻热导滞，润肠通便；气秘选用六磨汤顺气导滞，降逆通便；冷秘选用温脾汤合用半硫丸温里散寒，通便止痛。

（2）虚秘：气虚秘常用黄芪汤补脾益肺，润肠通便；血虚秘常用润肠丸养血滋阴，润燥通便；阴虚秘选用增液汤滋阴增液，润肠通便；阳虚秘多用济川煎补肾温阳，润肠通便。

9.6 睡眠障碍

治疗原则：先辨虚实。虚证为阴血不足，心失所养。实证为邪热扰心，心神不安。如心烦易怒，不寐多梦，兼见胸膈胁肋部胀满、憋闷，口苦咽干，便秘溲赤，为肝火扰心证；如不寐头重，痰多胸闷，为痰热扰心证。治疗当以补虚泻实，调整脏腑阴阳为原则，实则泻其有余，如疏肝泻火，清化痰热，消导和中，虚则补其不足，如益气养血，健脾补肝益肾。在此基础上安神定志，如养血安神，镇静安神，清心安神。

9.7 感觉障碍

治疗原则：遵照痹证一般多是慢性复发疾患，注重早期发作期的辨证和相对稳定期的辨证巩固治疗。痹证发病与人体的体质因素、感受邪气密切相关。辨证中应注重人体营卫调和与否及肝脾肾功能状况，应注重络脉功能状况。总结复发的主要原因、诱发因素，以便积极预防。中后期辨证注意虚实兼夹、病位病势以便整体调节。

痹证的治疗以祛邪通络、宣痹止痛为基本原则，根据邪气的偏盛，分别予以祛风、散寒除湿、清热、化痰、行瘀，兼以舒筋通络。治风宜重视养血活血，即所谓“治风先治血，血行风自灭”；治寒宜结合温阳补火，即所谓“阳气并则阴凝散”；治湿宜结合健脾益气，即所谓“脾旺能胜湿，气足无顽麻”。久痹正虚者，应重视扶正，以益气养血、培补肝肾为法。虚实夹杂者，宜标本兼顾。

推荐建议

（1）推荐应用中医药基于辨证的基础上改善卒中患者的非运动症状，尤其对于眩晕、精神、认知和睡眠症状有效，且耐受性良好。

（2）中医药的临床干预，包括中药及非药物疗法对提高卒中患者的生活质量疗效显著，强烈推荐应用于吞咽管理、睡眠质量、生活能力方面的治疗。

（3）中医非药物疗法，包括针刺、穴位敷贴、功法的辅助协同应用，对卒中后吞咽障碍、失眠疲乏、尿失禁症状的改善有益。

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

编委会（按姓氏拼音排序）

杜怡峰　山东省立医院
付建辉　复旦大学附属华山医院
傅　瑜　北京大学第三医院
黄晓松　湖南省第二人民医院
冀瑞俊　首都医科大学附属北京天坛医院
鞠　奕　首都医科大学附属北京天坛医院
李菁晶　首都医科大学附属北京天坛医院
刘广志　首都医科大学附属北京安贞医院
卢佩琳　浙江大学附属邵逸夫医院
马　英　川北医学院附属医院
聂志余　同济大学附属同济医院
宋海庆　首都医科大学宣武医院
孙林娟　中国中医科学院西苑医院
王春雪　首都医科大学附属北京天坛医院
王海峰　宁波李惠利医院
吴孝苹　成都市第一人民医院
张　宁　首都医科大学附属北京天坛医院
张海萍　首都医科大学宣武医院
赵性泉　首都医科大学附属北京天坛医院

参与编写人员（按姓氏拼音排序）

陈　勇　北京大学第三医院
陈文洁　中国中医科学院西苑医院
陈芷妍　中国中医科学院西苑医院
杜毅达　中国中医科学院西苑医院
樊雪鸣　中国中医科学院西苑医院
何春颖　中国中医科学院西苑医院
姜睿璇　首都医科大学附属北京天坛医院
李佳树　首都医科大学附属北京天坛医院
刘日霞　首都医科大学附属北京安贞医院
王　敏　中国中医科学院西苑医院
王　铄　首都医科大学附属北京天坛医院
王　琰　首都医科大学附属北京天坛医院
詹　敏　中国中医科学院西苑医院
张　佳　首都医科大学附属北京天坛医院
张海岳　首都医科大学宣武医院
周田田　首都医科大学宣武医院

收稿日期：2022-12-18
本文编辑：段淑娟，蔡蓉

(C)1994-2023 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net