

· 标准与规范 ·

重症动脉瘤性蛛网膜下腔出血管理专家共识(2015)

徐跃娇 王宁 胡锦 梁玉敏 中国医师协会神经外科分会重症专家委员会

关键词: 蛛网膜下腔出血;重症管理;专家共识

doi:10.3969/j.issn.1672-5921.2015.04.011

1 概述

颅内动脉瘤性蛛网膜下腔出血(aneurysmal subarachnoid hemorrhage, aSAH)是严重损伤中枢神经系统并对全身多个器官产生病理影响的急性脑血管疾病^[1]。由于动脉瘤破裂出血,尤其是重症动脉瘤性蛛网膜下腔出血(severe aneurysmal subarachnoid hemorrhage, SaSAH),对脑组织造成的原发性损伤,加之动脉瘤早期再破裂出血、急性脑积水、脑血管痉挛(cerebral vasospasm, CVS)等继发性脑损伤,以及疾病中后期循环、呼吸等系统并发症的影响,其临床治疗涉及多个专业学科知识及技术,通常需要在神经外科重症监护病房(NICU)由神经外科医师、脑血管病介入医师和神经重症医师等多学科组成的医疗团队进行治疗^[2]。

SaSAH 的临床管理是一项复杂的系统性工作,对该病的病理生理学过程认识和危重症监护处理,将对患者的诊治及预后产生实质性影响。因 SaSAH 患者发病急骤,症状危重,病情多变,参与治疗的医师必须在极短时间内对临床表现作出实时决策,包括:诊断评估,急诊处置(急诊抢救和动脉瘤的处理),SaSAH 后脑损伤、颅内压(intracranial pressure, ICP)增高、CVS 等并发症的管理。因此,需要对 SaSAH 的临床诊断和治疗制定共识,以供治疗 SaSAH 的医师在临床实际工作中参考。

国内外已发表了多个 aSAH 指南及更新版本^[1-3],但是由于病情的分级不同,其临床治疗决策及预后均有较大差异,对 aSAH 总体诊断治疗的指南,内容庞杂,针对性不强。

为提高 SaSAH 的救治水平,完善当前对 SaSAH 的推荐建议,中国医师协会神经外科重症专家委员会邀请数十位神经重症、神经外科及脑血管病介入专家,参考国内外最新的相关指南和更新知识,同时结合我国目前的医疗水平和条件,经数次讨论及审稿后,提出《重症动脉瘤性蛛网膜下腔出血管理专家共识》,为 SaSAH 管理提供建议。

SaSAH 的临床诊治经过,几乎涵盖了神经外科重症涉及的所有问题,国内外少有专门针对 SaSAH 患者各种治疗方法,如 ICP 监测与经验性降颅压治疗、低温与正常温度脑保护、预防性抗癫痫等随机对照研究。因此,本共识应用推荐分级的评估、制定与评价(Grade of Recommendations Assessment, Development and Evaluation, GRADE)系统,进行文献回顾,并对已发表的指南中有循证医学证据的共识建议进行评价,结合共识编写专家的经验、委员会的评审及文献讨论产生推荐意见。

2 SaSAH 的定义和分级方法

临床通常采用 Hunt-Hess 分级法和世界神经外科医师联盟(WFNS)分级标准(表 1),对 aSAH 患者的严重程度进行分级,分级越高,病情越严重,并且与预后相关。

临床研究表明,Hunt-Hess 0 ~ II 级患者症状相对较轻,经积极救治,病死率低,属轻型 aSAH^[4]。而 IV 级以上的患者,由于意识障碍程度及脑损伤严重,治疗方法及预后与 I、II 级的患者有较大差别,虽经积极救治,其病死率仍高达 30.5% ~ 35.0%^[5],通常称之为高分级 aSAH 或 SaSAH。

表 1 动脉瘤性蛛网膜下腔出血的临床分级

分级	Hunt-Hess 分级法	WFNS 量表
I 级	无症状或有轻度头痛、颈项强直	Glasgow 昏迷评分 15 分,无运动功能障碍
II 级	中度至重度头痛、颈硬,颅神经麻痹	Glasgow 昏迷评分 13 ~ 14 分,无运动功能障碍
III 级	轻度局灶性神经障碍,嗜睡或意识错乱	Glasgow 昏迷评分 13 ~ 14 分,有运动功能障碍
IV 级	昏迷,中度至重度偏瘫,去大脑强直早期	Glasgow 昏迷评分 7 ~ 12 分,有或无运动功能障碍
V 级	深昏迷,去大脑强直,濒死	Glasgow 昏迷评分 3 ~ 6 分,有或无运动功能障碍

注:(1)伴有严重系统疾病(如动脉粥样硬化、高血压等)或血管造影证实严重脑血管痉挛者,加 1 级;(2)将未破裂动脉瘤归为 0 级,将仅有颅神经麻痹而无急性脑膜刺激征者列为 I a 级

Hunt-Hess Ⅲ级以上患者占总病例数的 20% ~ 30%^[6-7]。Hunt-Hess Ⅲ级纳入的 aSAH 患者范围广、预后差异较大,由于其存在轻度意识障碍,且发生继发性脑损伤的风险高,系统性并发症多,同样需要神经重症监护治疗,为此本共识将其纳入 SaSAH 管理的范畴。

aSAH 患者的神经系统及全身状况在病程急性期是一个动态变化的过程,其病情分级是可变的,应在发病后连续动态评估记录分级的变化。部分 0 ~ II 级患者在医疗过程中,由于多种原因而导致病情恶化,分级升高,亦纳入 SaSAH 的管理范畴。部分 aSAH 患者发病时,有严重的意识障碍,甚至呼吸暂停,若迅速恢复至 II 级(常在数分钟至数小时内),则不应纳入。有严重系统性疾病,如高血压、冠心病、肝肾功能衰竭及严重感染的患者,这些严重系统性疾病可能影响到患者预后,因而 Hunt-Hess 分级从临床预后评价的角度增加一个等级,这样是为了严格临床管理的需要,而神经系统的临床经过,依然遵循其 aSAH 原始分级的规律。为了便于预后判断和统一患者的病情分级标准,以利于不同的治疗中心进行比较,本共识建议以发病至入院后、持续时间较长的最高临床分级为评级标准^[8]。

共识建议

(1) 蛛网膜下腔出血患者入院后,应采用 Hunt-Hess 分级或 WFNS 分级等方法,对病情严重程度予以分级(高质量证据,强推荐);

(2) Hunt-Hess 分级 \geq Ⅲ级的患者宜收入 NICU 予以观察治疗(中等质量证据,强推荐);

(3) 回顾性分析预后,应以发病后持续时间较长的最高病情分级为标准(低质量证据,弱推荐)。

3 诊断

SaSAH 诊断与所有 aSAH 一样,主要依据临床症状及影像学检查。

3.1 临床症状

aSAH 的主要症状是突发剧烈电击样头痛(97%),约 30% 的患者有单侧头痛,主要在动脉瘤一侧,往往伴有短暂或持续的意识丧失、癫痫、恶心、呕吐。SaSAH 患者大多发病突然,表现为突发剧烈头痛,颈后部疼痛,并在短时间内陷入昏迷。而缓慢起病者临床分级较低^[8]。

3.2 影像学检查

SaSAH 的影像诊断,首选头部 CT 扫描。这是诊断 SaSAH 的基本检查,其敏感性近 100%。发病 5 ~ 7 d 后,阴性率显著上升。由于脑疝风险很高,不推荐仅为确诊 aSAH 而对 SaSAH 患者行腰椎穿刺。头部 CT 扫描能显示 aSAH 出血的部位及程度,出血部位对病因诊断具有指导性意义。SaSAH 出血程度的评估通常采用 Fisher 分级(表 2),分级越高,CVS 的发生率越高,其对 CVS 的预测有一定价值。

如果病情允许,SaSAH 患者均需行病因学诊断。DSA 是诊断颅内动脉瘤的金标准,大约 85% 的 SaSAH 患者能通过 DSA 发现颅内动脉瘤。高质量的旋转造影和三维重建(3D-

表 2 蛛网膜下腔出血头部 CT 表现的 Fisher 分级

分级	CT 表现
I 级	蛛网膜下腔未见血液
II 级	纵裂、脑岛池等各扫描层面有薄层血液,厚度 < 1 mm,或血液弥漫分布于蛛网膜下腔
III 级	蛛网膜下腔有局限血凝块,或垂直各层面血块厚度 \geq 1 mm
IV 级	脑内或脑室内有血块,无或有弥漫性蛛网膜下腔出血

DSA) 技术不仅可降低漏诊率,而且在构建动脉瘤形态、显示瘤颈与邻近血管关系及选择治疗方式方面,优于二维 DSA^[9]。首次检查 DSA 阴性的患者,推荐发病后 2 ~ 4 周内再次行 DSA 检查^[10]。

随着影像技术的进步,高成像质量的 CT 血管成像(CT angiography, CTA) 对颅内动脉瘤的诊断价值在新的指南中已得到肯定^[2],除对微小动脉瘤(< 3 mm) 的检出率尚不及 3D-DSA 外,大多数情况下可替代 DSA。因此,对 SaSAH 患者可以进行 CTA 检查。CTA 能显示动脉瘤形态、与载瘤动脉及骨性结构的关系,可以指导治疗方式的选择、夹闭手术计划的制定。如果 CTA 未能查出,建议尽快行 DSA 检查。不推荐 MR 血管成像(MRA) 作为 SaSAH 患者的常规检查^[11]。

在急诊医师明确 SaSAH 的诊断后,需同时与神经外科、脑血管介入医师共同进行病情的评估,以确定病情的严重程度及预后,制定动脉瘤处理方案,并将手术干预情况与神经重症医师沟通,有条件的医疗单位可制定急诊、手术、NICU 规范的交接流程和内容,这对 SaSAH 的治疗决策至关重要。

共识建议

(1) 自发性 SAH 确诊首选 CT 扫描(高质量证据,强推荐);

(2) 病情允许时,对自发性 SAH 均应进行病因学检查,首选 DSA 或 CTA(高质量证据,强推荐);

(3) 首次造影阴性患者推荐发病后 2 ~ 4 周内再次行 DSA 检查(中等质量证据,强推荐)。

4 动脉瘤处理及预防再出血

4.1 动脉瘤的治疗

动脉瘤一旦发生破裂出血,容易发生再次破裂出血(24 h 内再出血发生率为 4.0% ~ 13.6%),发生再出血的患者,80% 以上预后不良,并且再出血发生得越早,预后就越差^[8]。因此,对大多数破裂动脉瘤应尽早进行病因治疗,以降低再次破裂出血的风险。同时,由于蛛网膜下腔出血后的 CVS、脑水肿、脑肿胀,给外科开颅手术治疗增加难度,目前的临床治疗是早期进行外科或介入干预,有利于对出血造成的一系列继发性损伤进行治疗。

动脉瘤的治疗方法有外科开颅夹闭及血管内介入栓塞两大类技术。在应用两种技术均成熟的单位,两种治疗方式的风险接近,但介入治疗动脉瘤复发率高于手术夹闭。手术

夹闭动脉瘤后,对脑组织仍肿胀、搏动差及严重颅内压高者,可考虑去骨瓣减压术针对某一个体患者是进行外科夹闭还是血管内介入,应依据患者病情和动脉瘤部位、形态的特点、治疗中心的技术能力等多因素考虑后制定。部分患者有严重基础疾病,或(和)动脉瘤本身构筑复杂,开颅夹闭和血管内介入治疗均无法实施,可以进行对症保守治疗。

共识建议

(1)对技术上同时适合开颅夹闭和血管内介入治疗两种方法的患者,推荐进行血管内介入治疗(高质量证据,强推荐);

(2)后循环动脉瘤;高龄(>70岁)、SaSAH(Hunt-Hess IV~V级)以及处于CVS期患者,应优先考虑介入治疗^[11](高质量证据,强推荐);

(3)脑实质内血肿量较大(>30 ml)、严重ICP增高及大脑中动脉瘤患者,优先考虑选择手术夹闭清除血肿,同时根据手术情况,判断是否进行去骨瓣减压手术(中等质量证据,强推荐)。

4.2 抗纤维蛋白溶解药物治疗

止血药预防再出血的临床证据不足。如果早期不能对动脉瘤及时治疗,使用抗纤维蛋白溶解药物(如氨甲环酸或氨基己酸)可减少早期再出血的发生,但不能改善患者总体转归^[12]。当处理动脉瘤后,再破裂的风险降低,而长时间(>72 h)抗纤维蛋白溶解药物治疗可能增加血栓栓塞事件的发生,建议适时停药。使用抗纤维蛋白溶解药物应同时进行深静脉血栓筛查。对进行介入治疗的患者,可以考虑手术前2 h停药。当有心肌梗死病史、肺栓塞、凝血功能障碍及深静脉血栓等高危因素时,禁忌使用抗纤维蛋白溶解药物^[13]。

共识建议

在动脉瘤处理前可以进行早期、短程的抗纤维蛋白溶解药物治疗(诊断后即开始,持续至处理动脉瘤时),不超过发病后72 h(低质量证据,弱推荐)。

4.3 血压控制

血压控制分为动脉瘤处理前和处理后两个阶段。

在处理动脉瘤前,控制血压的目的是:降低高血压相关再出血的风险,减少低血压造成的缺血性损害^[1]。对未经安全处理的新发动脉瘤破裂患者,应该治疗极端高血压。在aSAH后最初数小时内对患者搬运、转院和血管造影时,尤其应注意避免高血压。一般aSAH后3~4 d内,若未能处理动脉瘤,应降低血压以减少再出血风险。aSAH后4~14 d未处理动脉瘤前,患者处于CVS期,再出血风险降低,血压控制可较前放宽^[14]。

在处理动脉瘤后,再破裂出血的风险显著降低,而脑水肿、ICP增高及CVS为临床主要问题,血压管理则要以保持脑组织灌注,防止缺血性损伤为目标。

目前尚无最佳的血压控制目标值,一般应该参考患者发病前的基础血压来修正目标值,如高于基础血压的20%左右,避免低血压^[2]。临床有多种药物可以用来进行血压控制,但要注意有些降压药物在动脉瘤处理前有造成再破裂的

风险,而处理动脉瘤后则不属于禁忌,国内常用的静脉降压药物如乌拉地尔、尼卡地平可以用于aSAH后急性高血压的控制。尼莫地平常用于预防CVS,也可引起部分患者血压下降,若同时使用多种降压药物,需要严密监测血压水平。

共识建议

(1)目前尚不明确能够降低动脉瘤再出血风险的最佳血压水平,动脉瘤处理前可将收缩压控制在140~160 mmHg(中等质量证据,强推荐);

(2)处理动脉瘤后,应参考患者的基础血压,合理调整目标值,避免低血压造成的脑缺血(低质量证据,弱推荐)。

4.4 癫痫的预防与控制

aSAH后任何时候均可能出现癫痫发作,7%的aSAH患者在发病时合并癫痫,另有10%的患者在数周内发生迟发性癫痫,总发病率约为20%。早期癫痫发作的危害主要是引起急性血压升高和动脉瘤破裂再出血^[15];癫痫发作会引起ICP和脑血流量(cerebral blood flow, CBF)的改变,加重脑水肿和CVS。对未处理的动脉瘤,癫痫发作常是动脉瘤再次破裂出血的一种表现,但癫痫与预后的关系尚无定论^[16]。aSAH后早期癫痫发作的危险因素包括:大脑中动脉瘤、aSAH积血的厚度、合并颅内出血、再出血、脑梗死、神经功能分级差及高血压病史。

对于是否预防性使用抗癫痫药物,尚有不同观点。美国卒中协会和心脏协会指南(ASA/AHA 2012)推荐:出血后可以立即预防性使用抗癫痫药物,但不推荐长期使用。而欧洲卒中组织(European stroke organization 2013)推荐:仅对有癫痫发作的患者使用抗癫痫药物,而不必常规对aSAH患者进行预防性抗癫痫治疗^[16]。对于有迟发性癫痫高危因素的患者,若aSAH发生后曾有癫痫发作史、脑内血肿、难治性高血压、脑梗死或大脑中动脉瘤等,可考虑长期使用^[1]。鉴于SaSAH急性期患者的危重状态以及发生癫痫的严重后果,建议若无禁忌证,可以预防性应用抗癫痫药物。

由于文献报道应用苯妥英钠可能导致病情恶化^[17],不推荐常规预防性使用苯妥英钠,可以考虑使用其他药物预防。约10%~20%的SaSAH患者伴非惊厥性癫痫发作,有条件可进行持续脑电监测,这类患者往往预后不良。但尚未证实对这种非惊厥性癫痫发作的治疗可以改善预后。

共识建议

(1)SaSAH后可以预防性使用抗癫痫药物,不推荐急性期后长期使用(低质量证据,弱推荐);

(2)对于动脉瘤破裂后出现明确癫痫发作患者,应给予抗癫痫治疗。但若癫痫无复发,应在3~6个月后停用抗癫痫药物(中等质量证据,强推荐);

(3)不推荐常规预防性使用苯妥英钠(极低质量证据,弱推荐)。

5 SaSAH的监护管理

5.1 基础生命体征监护及病情评估

5.1.1 基础护理:(1)安静卧床:减少外界对患者的刺激,

是预防再出血的重要措施之一。(2)抬高床头:头部中立位,抬高 $20^{\circ} \sim 30^{\circ}$,尤其是气管插管或辅助通气的患者。(3)镇静镇痛:对头痛、躁动患者,根据疼痛评分,给予镇静镇痛治疗,镇静时必须注意患者的气道管理。对未经处理的动脉瘤破裂患者,若需要气管插管、导尿等操作,应给予必要的镇静、麻醉等措施,避免引起再出血。(4)留置尿管,监测尿量。(5)留置鼻胃管或鼻肠管,监测消化道出血、潴留状况,并给予肠内营养。(6)防治便秘:入院后应给予患者预防性通便药物,避免患者用力排便及腹胀。(7)预防深静脉血栓:下肢可间断使用气压装置。

5.1.2 基础评估:患者入院后,需了解完整的病史及进行全身体格检查,予以 Hunt-Hess 分级、WFNS 分级、格拉斯哥昏迷量表(GCS)评分和 Fisher 分级。同时综合神经系统评估及 CTA、DSA 等影像资料,决定是否需要急诊对动脉瘤予以处理,或给予降低 ICP 的措施。

5.1.3 常规监护:常规监护应包括每小时观察生命体征和神经系统评估,特别是 Hunt-Hess 分级、WFNS 分级和 GCS 评分的动态变化;监测体温;推荐留置动脉导管(如桡动脉或足背动脉)监测血压和血气分析;应根据患者的具体病情决定是否行头部 CT 的动态复查。

5.2 神经系统专科监测

有条件的医疗单位,推荐采用神经系统专科监测技术,对 SaSAH 患者进行监测,这些监测提高了对患者脑功能的评价效能,提高了临床处置措施的精确性。

5.2.1 经颅多普勒超声(TCD)监测:每日或隔日采用 TCD 检测颅内动脉流速,24 h 血流速度变化情况以及颅内、外动脉流速比,以提示 ICP 增高、CVS 及脑灌注状态。

5.2.2 ICP 监测:对 SaSAH 的 ICP 监测和管理,可参照本共识第 6 部分“ICP 监测适应证”进行。

5.2.3 脑电监测:对有效治疗后神经功能无改善,或出现不明原因神经功能恶化的 SaSAH 患者,根据 ICU 的技术条件,可考虑进行持续脑电监测或双频脑电(Bis)监测,以评估病情、指导治疗及预测预后。

5.2.4 其他:脑氧及代谢、脑温、微透析等监测,是近年发展的神经系统特殊监测,其临床实用价值已经得到广泛认可。但由于设备昂贵、有创性及需要专职人员,临床未普遍应用,可根据 ICU 自身条件,选择性使用。

5.3 呼吸系统管理

SaSAH 患者均需进行气道安全性评估及气道管理。

由于 SaSAH 患者常伴有不同程度的气道梗阻和误吸,故需要严密观察有严重神经功能障碍患者的气道是否通畅,评估气管插管的风险和获益。一旦出现呼吸困难和(或)氧合障碍,需立即行快速气管插管。气管插管后还应放置经鼻或经口胃管以避免误吸。早期人工通气可以减轻缺氧而造成的神经系统损伤恶化,加快神经功能恢复速度。

应常规监测 SaSAH 患者血氧分压(PaO_2)和血二氧化碳分压(PaCO_2),根据呼吸系统并发症的严重程度,确定监测

的频度,其目标是维持正常 PaO_2 和适当的 PaCO_2 ($30 \sim 35 \text{ mmHg}$),避免缺氧、过度换气和 CO_2 潴留。

5.3.1 气管插管或气管切开适应证:(1)GCS < 9 分或 Hunt-Hess 分级 IV 级和 V 级的患者;(2)如果评估患者短期内难以清醒,在处理动脉瘤后早期气管切开可能对减轻肺部感染有益;(3)小部分患者在 aSAH 发病当时发生呼吸骤停,或危及生命的心律失常,需要急诊气管插管和人工辅助通气;(4)初期不需要插管的患者在 CVS 期病情恶化、意识水平下降时,也需要人工辅助通气。

5.3.2 呼吸系统常见并发症:约 22% 的 aSAH 患者发生呼吸系统并发症,高龄和 SaSAH 患者更多见^[18]。最常见的并发症包括肺水肿(心原性或神经原性)、肺炎、肺不张、吸入性肺炎。肺水肿在整个 SaSAH 过程中随时都可能发生。早期、超早期肺水肿多是神经原性的,其机制可能与交感神经过度兴奋和心力衰竭有关;而晚期出现的肺水肿常为心原性。在 CVS 期干预血流动力学状态时,输入液体量过多也可造成肺水肿。SaSAH 患者发生肺炎、肺不张等并发症,多为意识障碍、卧床、误吸、机械通气等多因素所引发。

SaSAH 患者肺部问题的处理应遵循肺部疾病治疗的一般原则,治疗方法包括立即气管插管及人工通气、充足给氧、呼气末正压、使用呋塞米以及其他减少心脏前负荷、减轻肺水肿的措施。同时兼顾呼吸机参数、低氧血症、pH 值等对脑组织灌注、ICP 的影响。

5.4 体温管理

41% ~ 72% 的患者在 aSAH 后会出现发热, SaSAH 患者更为多见^[19-21]。回顾性研究显示,发热与 aSAH 预后不良独立相关^[22-24]。但尚无前瞻性研究证实控制发热对 SAH 患者神经功能障碍、感染或转归的影响^[25]。

SaSAH 后体温控制需要考虑体温对 aSAH 患者全身状态以及预后的影响。一方面,降低体温有利于降低脑代谢,减轻脑损伤,尤其是对发生严重 CVS 和重度 ICP 升高的患者,可以缩小有效脑灌注和脑代谢需求的 CBF 间的差距^[26],但是体温维持越低,其引起的心律失常、电解质紊乱、免疫抑制、胃肠功能紊乱等并发症就越多,程度亦越严重^[27]。

亚低温治疗,是将核心温度维持在 $32 \sim 35^{\circ}\text{C}$ 的治疗方法。临床通常采用室温控制、体表降温毯、智能体温调节系统以及药物来实现亚低温治疗。这种治疗方法须依据患者病情、NICU 具体技术条件和体温监测水平,予以个体化体温管理。亚低温治疗的靶器官为脑,条件允许时应以脑温监测为指导,核心温度监测部位,可以采用鼻咽温度、膀胱温度或直肠温度等为指标。通常,膀胱温度较脑温度低 $0.5 \sim 2.0^{\circ}\text{C}$ ^[28]。亚低温治疗在 SaSAH 的治疗价值仍需要在有经验的医疗中心进行相关研究和探讨。

共识建议

(1) 建议定期监测体温,如果患者发热,需及时寻找病因和治疗感染。对 SaSAH 急性期患者,使用温度调节系统,将体

温严格控制在正常范围是合理的(中等质量证据,强推荐);

(2)在发生 CVs 和迟发性脑缺血的高危期,应采用药物和(或)体表降温的方法,严格控制体温。治疗强度可依据发生脑缺血的危险程度调整(中等质量证据,强推荐);

(3)亚低温治疗目标温度选择和降温治疗的时程,均应根据 ICP 变化、CVs 的监测等予以调整。一般目标温度为核心温度 32 ~ 35 °C,降温时程为 3 ~ 7 d(低质量证据,弱推荐)。

5.5 镇痛、镇静治疗

对 SaSAH 患者实施镇痛、镇静治疗,可以使躁动患者治疗的安全性增加,降低应激反应,同时可以直接降低脑代谢率,减少由于高 ICP 和 CVs 等因素引起脑血流不足所致的脑缺血^[29]。但应注意使用镇静药物有可能影响昏迷的评估。镇痛药物可以选择阿片类静脉或口服用药(如吗啡、芬太尼或哌替啶)。对于过度兴奋或躁动的患者必须采取适当的镇静治疗,可采用冬眠合剂、咪唑啉仑、地西洋、丙泊酚等药物。镇静、镇痛的具体方法可以参照《重症脑损伤患者镇痛镇静治疗专家共识》实施^[30]。

5.6 血容量、电解质及血糖管理

SaSAH 后患者会出现不同程度的血容量调节功能障碍,纠正容量失衡是 SaSAH 治疗的重要环节。两项前瞻性随机对照研究证实,对手术夹闭破裂动脉瘤后预防性使用高血容量治疗,采用中心静脉压(central venous pressure, CVP)或肺动脉楔压目标值指导容量负荷治疗,并未在 CBF、TCD 定义的 CVs 或临床转归方面获益,而且高血容量治疗会增加并发症(主要是肺水肿)的发生率^[31-32],不推荐采用预防性高血容量治疗。因低血容量与 aSAH 转归不良相关^[33],故治疗中应避免低血容量。

5.6.1 血容量评估:血容量状态的评估必须结合体格检查结果和临床资料。虽然尚无首选的血容量状态监测方法,但推荐使用分层步骤:(1)初始评估应是密切监测液体出入量;(2)根据患者具体临床情况和 NICU 的技术条件,可以采用其他有创或无创的容量监测方法补充信息,如超声监测下腔静脉充盈度、CVP 等,不宜单独使用一种方法或参数^[34];(3)监测参数需与患者临床表现,如每日出入量计算、脱水状态评估相结合来指导容量管理;(4)脉波指示剂连续心排量监测,可提供较全面的容量参数、血流动力学状态及血管外肺水肿指标,有利于监测患者对血容量干预的反应,相对肺动脉漂浮导管创伤性较低,有条件的 NICU 可选择应用^[8]。不推荐常规使用肺动脉漂浮导管或依赖 CVP 目标值评价血容量^[2]。

5.6.2 血容量管理的方法:采用何种液体扩容最有效,尚无循证医学证据。临床上主要使用晶体液、胶体液进行容量管理,但应避免大量补充低渗液体^[35]。一些非对照临床试验提出,在 aSAH CVs 期可以使用白蛋白作为扩容剂,但尚无证据显示其对 aSAH 患者的作用优于晶体液^[36]。等渗晶体液一般是容量替代的首选,人工胶体液的作用,尚需要进一

步研究。有部分患者,对液体种类的反应并不相同,临床可根据对容量治疗的反应性判断扩容效能。

若部分患者持续液体负平衡,可以考虑激素治疗,如氟氢可的松或氢化可的松。这些药物被证实可以减少维持等血容量需要的液体量,帮助纠正低钠血症^[37-38]。但对有胃肠道出血,血糖增高者,应该慎用或禁用。

5.6.3 纠正贫血:由于扩容治疗、外科手术失血、应激反应,患者常有血红蛋白水平下降。脑的氧供是由 CBF 和动脉血氧含量共同决定的,后者与血红蛋白浓度呈线性相关。因此在贫血状态下,只有提高 CBF 才能维持正常的脑氧供,由于 aSAH 时 ICP 增高和 CVs 的发生,常导致 CBF 下降,这使得 aSAH 患者极易受到低血红蛋白的影响。在 aSAH 患者中进行的正电子发射计算机断层扫描显示,输注红细胞悬液,使血红蛋白水平从 80 g/L 升至 100 g/L,可以改善脑的氧供^[39]。前瞻性注册研究的 aSAH 患者的数据表明,血红蛋白水平较高者预后较好^[40-41],但也有些研究发现,输注红细胞与 aSAH 预后不良相关^[42-43]。一项前瞻性随机试验表明,对具有 CVs 高危因素的患者,保持较高的血红蛋白水平是安全且可行的^[44]。

5.6.4 电解质管理:aSAH 最常见的电解质紊乱是低钠血症、高钠血症和低钾血症^[2]。aSAH 后急性期内高钠血症和低钠血症均很常见^[45]。

低钠血症是 aSAH 患者最常见的电解质紊乱类型,其发生率为 30% ~ 50%,脑盐耗综合征(cerebral salt wasting, CSW)和抗利尿激素分泌异常综合征(syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone, SIADH)均可能发生,甚至并存。前者导致低血容量,而后者常为等血容量或轻度高血容量。CSW 时尿钠增多,血容量降低和血钠缺乏。鉴别 CSW 和 SIADH 最重要的特征是血容量状态。

处理水钠紊乱最重要的是作出准确诊断,CSW 在 aSAH 更常见,治疗方法是使用高渗高钠液体。首要的是补充足够的水和钠,维持正常血容量和正常血钠水平。尿钠增多可通过使用盐皮质激素,如醋酸氟氢可的松治疗。SIADH 治疗的主要方法是限制液体摄入量。

5.6.5 血糖控制:高血糖是 SaSAH 患者一种常见现象。极端高血糖不仅是蛛网膜下腔出血严重程度的标志,而且是感染的一项危险因素^[2]。但低血糖同样会产生严重后果。在严格控制血糖时,采用胰岛素泵入引发低血糖事件更多见,且 CVs 发生率增高,3 个月时患者转归更差^[46]。尽管目前最大限度减少继发性脑损伤的血糖值范围尚不确定,但必须对 SaSAH 患者进行血糖管理,控制葡萄糖摄入量,并尽力避免低血糖。

共识建议

(1)容量管理的目的是预防和治理迟发性脑缺血(delayed cerebral ischemia, DCI)(中等质量证据,强推荐);

(2)推荐应用临床评估与容量监测参数相结合的方法,确定容量管理目标(中等质量证据,强推荐);

(3) aSAH 患者避免低血容量, 不推荐预防性高血容量治疗(中等质量证据, 强推荐);

(4) 不推荐血液稀释疗法, 建议将血红蛋白维持到 $> 80 \text{ g/L}$, 或红细胞比容 $30\% \sim 35\%$ (中等质量证据, 强推荐);

(5) 目前最大限度减少继发脑损伤的血糖范围尚不确定, 推荐血糖水平维持在 $8 \sim 10 \text{ mmol/L}$, 避免较低血糖水平(血糖 $< 4.44 \text{ mmol/L}$) (中等质量证据, 强推荐)。

6 ICP 控制

SaSAH 患者均存在 ICP 增高的病理改变。在血压不变的状态下, ICP 增高, 会使脑灌注压(cerebral perfusion pressure, CPP)降低, 加重脑组织代谢障碍。Hunt-Hess 分级越高, ICP 增高程度越重, 治疗难度越大。推荐对 SaSAH 患者进行 ICP 监测^[47]。对存在急性脑室扩大及大量蛛网膜下腔出血、脑室出血, 首选脑室内 ICP 监测。其优点在于既可监测 ICP, 又可经脑室外引流(external ventricular drainage, EVD)血性脑脊液, 其作用是双重的。对脑室较小、弥漫性脑肿胀的患者可采用脑实质内 ICP 监测。

6.1 ICP 监测适应证

(1) GCS 评分 < 9 分; (2) Hunt-Hess IV ~ V 级患者; (3) III 级患者合并脑积水。如果尚未处理动脉瘤, 需行控制性 EVD 引流, 避免过度降低 ICP, 引起动脉瘤再破裂。

6.2 ICP 的控制目标

控制 ICP 的目的是: 防止 ICP 增高后颅内压力梯度差造成脑疝; 防止 ICP 增高导致的继发性 CPP 下降, 发生脑缺血损害。对某些顽固性(难治性) ICP 增高, 可通过药物诱导, 升高血压以维持适当的 CPP, 因此临床常以 ICP/ CPP 为目标值。CPP 维持在 $70 \sim 90 \text{ mmHg}$ 是理想的。处理动脉瘤前, ICP 应维持在 $< 20 \text{ mmHg}$, 但不必过低, 以免脑脊液过度引流引起动脉瘤再破裂。处理动脉瘤后, 可调整 ICP 目标值为 $5 \sim 10 \text{ mmHg}$ ^[14]。

6.3 ICP 增高的治疗方法

按照对 ICP 干预的强度以及效能, 根据患者病情及 ICP 增高的程度, 采取依次递进的三级控制方法:

一级: 床头抬高 $20^\circ \sim 30^\circ$, 头颈部中立位; 导尿, 防止尿潴留; 保持气道通畅; 镇痛, 镇静; 保持大便通畅; 控制性脑室外引流。

二级: 降颅压方法以药物治疗为主。可以应用甘露醇 $0.5 \sim 1.0 \text{ g/kg}$ 、呋塞米、白蛋白。若以上药物无效, 可使用高渗盐水。

三级: 轻度-中度的短时程过度换气, 过度换气的目标值为 $\text{PCO}_2 28 \sim 32 \text{ mmHg}$; 亚低温疗法(核心温度: $32 \sim 35^\circ \text{C}$), 去骨瓣减压手术。

7 CVS 和迟发性脑缺血损伤的处理

7.1 CVS

CVS 是蛛网膜下腔出血后引起的颅内动脉可逆性狭窄或收缩状态。1951 年, Ecker 根据脑血管造影首次报道了

CVS 的病理现象并引起临床医师的关注。CVS 不是一个疾病的诊断名词, 而是影像学或血管超声检查时, 对动脉形态改变的描述性术语。SaSAH 患者均会发生不同程度的 CVS 改变, 由于 SaSAH 后 CVS 引起的病理生理改变对预后转归有重大影响, 故临床多应用这一名词作为对蛛网膜下腔出血治疗过程中出现特定的神经症状加剧时, 其可能机制的一个推断。

CVS 最常见于动脉瘤破裂后 $3 \sim 10 \text{ d}$, 21 d 后可自行缓解。CVS 可发生在大动脉和小动脉等多个级别的血管, 50% 的脑缺血症状是由大动脉痉挛造成的。大动脉痉挛的严重程度与缺血症状轻重有相关性, 但有大动脉严重痉挛而无症状者, 也有轻度血管痉挛却出现严重症状, 甚至发生脑梗死^[48]。CVS 后脑缺血和脑梗死的发生是多因素参与的, 影响因素可能包括蛛网膜下腔出血损伤、ICP 增高、末梢微循环衰竭、侧支循环不良、细胞缺血耐受性或生理性变异等^[49-50]。

CVS 的直接病理影响是导致其供血区域的 CBF 减少, 造成脑迟发缺血性神经功能恶化(delayed ischemic neurological deterioration, DIND)或称 DCI。当 CVS 所造成的 DIND 不能有效控制或持续时间较长, 最终会导致脑梗死。DIND 特指与脑缺血相关的任何神经功能恶化(如偏瘫、失语、意识改变), 但需排除动脉瘤再破裂出血导致的再次 SAH、脑积水、发热、癫痫和电解质紊乱。临床要注意与迟发性神经功能恶化(delayed neurological deterioration, DND)相鉴别。DND 指蛛网膜下腔出血患者初期病情稳定后, 临床再次出现的神经功能恶化。DND 的概念更加广泛, 包括 DCI 或 DIND 在内的一切导致神经功能恶化的临床疾病。

7.2 CVS 和 DCI 的监测和判定

确定 CVS 目前仍以 DSA 为金标准, 但由于其有创性, 难以重复和实时检查, 限制了这一技术作为 CVS 的首选检查手段, 除非临床考虑对 CVS 进行血管内治疗干预。一些研究证实, CTA 检测大动脉狭窄与 DSA 高度一致, 高质量的 CTA 可用于 CVS 的筛查。与 DSA 相比, CTA 诊断 CVS 的特异性达 $87\% \sim 95\%$, 其缺点是往往会高估血管狭窄程度, 最好能将 CTA 和 CT 灌注(CTP)相结合, 以判定 CVS 的存在及 DCI 的严重程度^[51-52]。

TCD 可以用于检测 CVS 的发生, 与 DSA 相比, 特异性较高而敏感性中等, 其优点是无创性, 可以反复、实时、连续检测。以大脑中动脉检测最为常用, 其阈值包括血流速度 $< 120 \text{ cm/s}$ (无 CVS)、 $> 200 \text{ cm/s}$ (存在 CVS); 大脑中动脉血流速度与 ICA 血流速度之比 > 6 (存在 CVS) 和血流速度在数天内迅速增高(高危风险)^[53-54]。TCD 连续监测的临床价值更大。

DCI 的诊断需要结合 CVS 来进行判定, 临床要排除脑积水、发热、癫痫和电解质紊乱等情况。客观证据则需要头部 CT 或 MRI 灌注成像, 有助于发现潜在的脑缺血。不同的检查方法各有优劣。新近研究表明, 能够显示低灌注区域的灌注

成像,诊断 DCI 的准确性可能高于检测动脉狭窄的解剖学成像方法或显示血流速度改变的 TCD,灌注成像对大脑中动脉灌注区的数据显示效果最好^[55-57]。

7.3 CVS 和 DCI 的治疗

DCI 的治疗包括三个方面:血流动力学、药物及血管内干预。

7.3.1 血流动力学治疗:改善血流动力学、增加脑灌注是 DCI 确诊后的初始治疗。这种治疗虽然尚缺乏随机对照研究,但其能迅速改善患者缺血症状;过早停止该治疗后,患者状况又迅速恶化的临床现象,证实了这种治疗的效果。这一疗效的确切机制尚不清楚,推测某些 SaSAH 患者脑血管自主调节功能紊乱,升高平均动脉压可以增加脑血流灌注。对一些患者还能通过一定程度的腔内压力效应促使动脉扩张^[58]。传统的血流动力学疗法包括血液稀释、高血容量和高血压疗法(3H 疗法)。但目前治疗重点倾向从 3H 疗法转向保持正常血容量和诱导性高血压的治疗。

7.3.2 药物治疗:抗 CVS 药物治疗,是 SaSAH 后临床常规采用的措施。目前常用的抗 CVS 药物有钙离子拮抗剂——尼莫地平 and Rho 激酶抑制剂——法舒地尔^[59]。随机对照试验研究证实,尼莫地平可改善神经功能预后而不能改善 CVS,2012 版 ASA/AHA 指南推荐,所有 aSAH 患者均应口服尼莫地平(I 级推荐,A 类证据)。若 SaSAH 患者无法口服时,可考虑静脉用药。法舒地尔是选择性 Rho 激酶抑制剂,能够阻断 Rho 激酶介导的血管平滑肌收缩,从而缓解 CVS。由于其药理作用是阻断血管平滑肌非钙依赖调节通路,因此其抗 CVS 与尼莫地平作用是独立的,并且法舒地尔独特的改善 CBF 及抗炎性反应特点,对损伤脑组织还有保护作用,已有随机对照临床试验证实其疗效,并成为临床抗 CVS 的常规疗法^[60-61]。罂粟碱会产生神经毒性,故已较少应用。

7.3.3 血管内治疗:对表现为局灶性神经功能障碍,同时血管成像显示的病灶与症状相符者,若血流动力学疗法和药物治疗不能改善临床症状,可以进行血管内介入治疗,包括对狭窄血管进行球囊扩张成形术和对远端血管进行血管扩张药物的灌注。对 CVS 进行血管内治疗的时机和触发点尚不清楚,但当药物治疗无效时,通常应考虑对缺血症状进行血管内治疗。治疗时机是一项复杂的临床决策,应综合考虑是否已经对患者进行了积极的血流动力学干预、患者危重程度对血管内治疗的耐受性以及实施血管内治疗相对风险/效益比,同时很大程度上也取决于血管内治疗团队的专业技术。

共识建议

(1) 推荐保持等容和正常循环血量以预防 DCI,不推荐预防性使用高血容量(中等质量证据,强推荐);

(2) 推荐应用尼莫地平、法舒地尔等药物治疗 CVS(高质量证据,强推荐);

(3) 如果心脏功能允许,推荐对 DCI 患者进行诱导高血压治疗(低质量证据,弱推荐);

(4) 症状性 CVS 患者,特别是药物治疗未能起效的患者,可行 DSA 检查,确定是否行脑血管成形术和(或)选择性动脉内扩张治疗(低质量证据,弱推荐)。

8 aSAH 相关脑积水

脑积水是 aSAH 患者常见并发症之一,主要由 aSAH 血块阻塞脑室、中脑导水管或脑池以及蛛网膜粒引起脑脊液循环动力学和吸收障碍而导致。根据出血后脑积水发生的时间不同,分为急性(3 d 内)、亚急性(3 ~ 14 d)和慢性(14 d 后)。15% ~ 48% 的 aSAH 患者可发生急性脑积水,分流依赖性慢性脑积水发生率可达 8.9 ~ 48.0%^[62-63]。

急性或亚急性脑积水引起 ICP 增高时,除常规处理外,通常在未出现脑疝的情况下,处理动脉瘤后,可选择控制性 EVD。EVD 的主要风险在于动脉瘤再出血和感染等并发症。3 项回顾性队列研究分析了 EVD 导致动脉瘤再破裂风险,1 项发现 EVD 后再出血风险较高,但另两项报告再出血风险无增加^[64-65]。腰大池引流存在诱发脑疝的风险,不推荐作为合并脑积水患者的首选治疗方法。如果采用腰大池引流,推荐在监测 ICP 下进行,引流前常规行头部 CT 检查,明确颅内无占位性病灶、环池显示清晰者方可采用,同时强调行控制性引流(5 ~ 10 ml/h),并给予严密的临床监测和观察。

5.7% ~ 15.0% 的患者在 EVD 后发生颅内感染^[66-67]。一旦发现 EVD 感染,要更换感染的导管,并按照颅内感染治疗指南积极治疗感染^[68]。脑室外引流管被血块堵塞时可应用溶栓药物维持导管通畅,但处理动脉瘤前不可使用。

破裂动脉瘤确切处理后有相应临床表现的慢性脑积水患者,可根据患者具体状况,选择分流术(脑室-腹腔分流术、腰大池-腹腔分流术等)。

9 其他并发症的治疗

SAH 可以引起心肌缺血,并与神经损伤的程度成正比。急性期可以发生心电图改变、心肌酶升高甚至致死性心律失常。若这些病理改变严重时,会改变疾病进程,必须及时诊断和治疗。当血流动力学不稳定或心功能差时,监测心功能可能有益^[2]。特别是治疗 CVS 时,必须考虑心脏负荷与神经系统治疗目标的平衡。

aSAH 可诱发血液高凝状态,有可能诱发深静脉血栓和肺栓塞^[69-70]。Hunt-Hess 高分级的患者深静脉血栓发生率更高。建议对所有患者使用序贯加压装置,不建议处理动脉瘤前使用药物预防。处理动脉瘤后,可以根据情况考虑使用普通肝素或低分子肝素预防。

10 总结

SaSAH 是一种严重的以蛛网膜下腔出血启动,既造成脑组织原发性损伤、脑组织缺血、ICP 增高、系统性并发症等,又可导致继发性病理改变的疾病,危重期长,病程迁延。SaSAH 作为一个整体,其病情的异质性相当高,V 级与 III 级患者的预后可有显著不同,即使采用最现代的治疗措施,仍然可能产生不良预后(包括死亡和重度残疾)。因此,许多临

床干预抉择已不限于医学适应证和技术的实施,还要考虑患者家庭的经济能力,对不良预后的认知接受程度等社会伦理学因素。

本共识是根据现有文献、指南以及专家的临床经验制定,推荐的许多治疗方法及药物,须同时结合法定药物说明书综合考量,权衡治疗的风险和患者的获益而采用,并期待未来有新的循证医学证据不断更新这些推荐。因此,治疗 SaSAH 患者不仅面临诸多临床挑战,更需要神经外科、脑血管病介入、神经重症监护等多学科协作,将早期紧急处置、神经重症监护与治疗有机结合,才能降低病死率和致残率,改善患者的预后。

参考文献

- [1] Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. *Stroke*, 2012, 43(6):1711-1737.
- [2] Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference [J]. *Neurocrit Care*, 2011, 15(2):211-240.
- [3] 孙澎, 范存刚, 张庆俊. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血的治疗指南(ASA/AHA2012 版)(上) [J]. *中国脑血管病杂志*, 2013, 10(3):163-168.
- [4] Winn HR, Richardson AE, Jane JA. The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms; I. The incidence of late hemorrhage in cerebral aneurysm: a 10-year evaluation of 364 patients [J]. *Ann Neurol*, 1977, 1(4):358-370.
- [5] 钟鸣, 赵兵. 全国高分级动脉瘤性蛛网膜下腔出血诊疗策略高峰论坛纪要 [J]. *中国脑血管病杂志*, 2010, 7(2):112.
- [6] 王宁, 凌锋, 张鸿祺, 等. 外科手术和血管内治疗颅内动脉瘤的术后疗效分析 [J]. *中国脑血管病杂志*, 2006, 3(3):106-109.
- [7] 肖利杰, 蒋敏. 蛛网膜下腔出血 Hunt-Hess 分级和急性期并发症与预后关系分析 [J]. *中国实用神经疾病杂志*, 2011, 14(24):41-42.
- [8] 周建新. 神经外科重症监测与治疗 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2013:257-276.
- [9] Wong SC, Nawawi O, Ramli N, et al. Benefits of 3D rotational DSA compared with 2D DSA in the evaluation of intracranial aneurysm [J]. *Acad Radiol*, 2012, 19(6):701-707.
- [10] 中华医学会神经外科学分会神经介入组. 颅内动脉瘤血管内介入治疗中国专家共识(2013) [J]. *中国脑血管病杂志*, 2013, 10(11):606-616.
- [11] 王宁. 永恒主题未变幻 细微之处有进展 [J]. *中国脑血管病杂志*, 2013, 10(3):162-163.
- [12] Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage [J]. *Arch Neurol*, 2005, 62(3):410-416.
- [13] 张建宁. 神经外科重症监护 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2013:119-125.
- [14] MacDonald RL, Weir B. Perioperative management of subarachnoid hemorrhage // Winn HR. *Youmans neurological surgery* [M]. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003:1813-1838.
- [15] Varelas PN, Haccin-Bey L. Stroke and critical care seizures // Varelas P. *Seizures in critical care* [M]. 2nd ed. New York: Humana Press, 2010:49-118.
- [16] Steiner T, Juvela S, Unterberg A, et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2013, 35(2):93-112.
- [17] Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, et al. Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage [J]. *Stroke*, 2005, 36(3):583-587.
- [18] Friedman JA, Pichelmann MA, Piepgras DG, et al. Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurosurgery*, 2003, 52(5):1025-1031.
- [19] Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, et al. Fever after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on outcome [J]. *Neurology*, 2007, 68(13):1013-1019.
- [20] Kilpatrick MM, Lowry DW, Firlik AD, et al. Hyperthermia in the neurosurgical intensive care unit [J]. *Neurosurgery*, 2000, 47(4):850-856.
- [21] Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, et al. Perioperative fever and outcome in surgical patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurosurgery*, 2009, 64(5):897-908.
- [22] Naidech AM, Bendok BR, Bernstein RA, et al. Fever burden and functional recovery after subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurosurgery*, 2008, 63(2):212-218.
- [23] Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, et al. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurological intensive care unit patients [J]. *Crit Care Med*, 2004, 32(7):1489-1495.
- [24] Oliveira-Filho J, Ezzeddine MA, Segal AZ, et al. Fever in subarachnoid hemorrhage: relationship to vasospasm and outcome [J]. *Neurology*, 2001, 56(10):1299-1304.
- [25] Aiyagari V, Diringer MN. Fever control and its impact on outcome: what is the evidence? [J]. *J Neurol Sci*, 2007, 261(1/2):39-46.
- [26] Seule MA, Muroi C, Mink S, et al. Therapeutic hypothermia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage, refractory intracranial hypertension, or cerebral vasospasm [J]. *Neurosurgery*, 2009, 64(1):86-92.
- [27] 宿英英. 应保障神经重症患者低温治疗的安全性 [J]. *中国脑血管病杂志*, 2013, 10(6):281-284.

- [28] Bertolizio G, Mason L, Bissonnette B. Brain temperature: heat production, elimination and clinical relevance [J]. *Paediatr Anaesth*, 2011, 21(4):347-358.
- [29] 毛中臣, 付志新, 贾永林, 等. 镇痛镇静对重症蛛网膜下腔出血患者脑代谢的影响[J]. *中国临床新医学*, 2012, 5(12):1132-1134.
- [30] 中国医师协会神经外科医师分会神经重症专家委员. 重症脑损伤患者镇痛镇静治疗专家共识[J]. *中华危重病急救医学*, 2013, 25(7):387-393.
- [31] Muench E, Horn P, Bauhuf C, et al. Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage [J]. *Crit Care Med*, 2007, 35(8):1844-1851.
- [32] Mutoh T, Ishikawa T, Suzuki A, et al. Continuous cardiac output and near-infrared spectroscopy monitoring to assist in of symptomatic cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurocrit Care*, 2010, 13(3):331-338.
- [33] Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EF, et al. Effect of fluid intake and antihypertensive treatment on cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage [J]. *Stroke*, 1989, 20(11):1511-1515.
- [34] 中华医学会神经病学分会神经重症协作组. 神经外科重症病房建设专家共识[J]. *中华神经科杂志*, 2014, 47(4):269-273.
- [35] Al-Rawi PG, Tseng MY, Richards HK, et al. Hypertonic saline in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage improves cerebral blood flow, brain tissue oxygen, and pH [J]. *Stroke*, 2010, 41(1):122-128.
- [36] Mayer SA, Solomon RA, Fink ME, et al. Effect of 5% albumin solution on sodium balance and blood volume after subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurosurgery*, 1998, 42(4):759-767.
- [37] Moro N, Katayama Y, Kojima J, et al. Prophylactic management of excessive natriuresis with hydrocortisone for efficient hypervolemic therapy after subarachnoid hemorrhage [J]. *Stroke*, 2003, 34(12):2807-2811.
- [38] Katayama Y, Haraoka J, Hirabayashi H, et al. A randomized controlled trial of hydrocortisone against hyponatremia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *Stroke*, 2007, 38(8):2373-2375.
- [39] Dhar R, Zazulia Ar, Videen TO, et al. Red blood cell transfusion increases cerebral oxygen delivery in anemic patients with subarachnoid hemorrhage [J]. *Stroke*, 2009, 40(9):3039-3044.
- [40] Naidech AM, Drescher J, Ault ML, et al. Higher hemoglobin is associated with less cerebral infarction, poor outcome, and death after subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurosurgery*, 2006, 59(4):775-779.
- [41] Naidech AM, Jovanovic B, Wartenberg KE, et al. Higher hemoglobin is associated with improved outcome after subarachnoid hemorrhage [J]. *Crit Care Med*, 2007, 35(10):2383-2389.
- [42] Kramer AH, Gurka MJ, Nathan B, et al. Complications associated with anemia and blood transfusion in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *Crit Care Med*, 2008, 36(7):2070-2075.
- [43] Smith MJ, Le Roux PD, Elliott JP, et al. Blood transfusion and increased risk for vasospasm and poor outcome after subarachnoid hemorrhage [J]. *J Neurosurg*, 2004, 101(1):1-7.
- [44] Naidech AM, Shaibani A, Garg RK, et al. Prospective, randomized trial of higher goal hemoglobin after subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurocrit Care*, 2010, 13(3):313-320.
- [45] Disney L, Weir B, Grace M, et al. Trends in blood pressure, osmolality and electrolytes after subarachnoid hemorrhage from aneurysms [J]. *Can J Neurol Sci*, 1989, 16(3):299-304.
- [46] Naidech AM, Levasseur K, Liebling S. Moderate hypoglycemia is associated with vasospasm, cerebral infarction, and 3-month disability after subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurocrit Care*, 2010, 12(2):181-187.
- [47] Green DM, Burns JD, DeFusco CM. ICU management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *J Intensive Care Med*, 2013, 28(6):341-354.
- [48] Vergouwen MD, Vermeulen M, van Gijn J, et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage of a multidisciplinary research group [J]. *Stroke*, 2010, 41(10):2391-2395.
- [49] Yundt KD, Grubb RL Jr, Diringer MN, et al. Autoregulatory vasodilation of parenchymal vessels is impaired during cerebral vasospasm [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1998, 18(4):419-424.
- [50] Takeuchi H, Handa Y, Kobayashi H, et al. Impairment of cerebral autoregulation during the development of chronic cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage in primates [J]. *Neurosurgery*, 1991, 28(1):41-48.
- [51] Wintermark M, Ko NU, Smith WS, et al. Vasospasm after subarachnoid hemorrhage: utility of perfusion CT and CT angiography on diagnosis and management [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2006, 27(1):26-34.
- [52] Wintermark M, Dillon WP, Smith WS, et al. Visual grading system for vasospasm based on perfusion CT imaging, comparisons with conventional angiography and quantitative perfusion CT [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2008, 26(2):163-170.
- [53] Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, et al. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: a system review [J]. *Stroke*, 2001, 32(10):2292-2298.
- [54] Sloan MA, Alexander AV, Tegeler CH, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology [J]. *Neurology*,

- 2004,3(12):2457-2458.
- [55] Jost SC, Diringner MN, Zazulia AR, et al. Effect of normal saline bolus on cerebral blood flow in regions with low baseline flow in patients with vasospasm following subarachnoid hemorrhage [J]. J Neurosurg, 2005, 103(1):25-30.
- [56] Dankbaar JW, de Rooij NK, Velthuis BK, et al. Diagnosing delayed cerebral ischemia with different CT modalities in patients with subarachnoid hemorrhage with clinical deterioration [J]. Stroke, 2009, 40(11):3493-3498.
- [57] van der Schaaf I, Wermer MJ, van der Graaf Y, et al. CT after subarachnoid hemorrhage: relation of cerebral perfusion to delayed cerebral ischemia [J]. Neurology, 2006, 66(10):1533-1538.
- [58] Ray WZ, Moran CJ, Derdeyn CP, et al. Near-complete resolution of angiographic cerebral vasospasm after extreme elevation of mean arterial pressure: case report [J]. Surg Neurol, 2009, 72(4):347-353.
- [59] 中华医学会神经外科分会. 脑血管痉挛防治神经外科专家共识 [J]. 中华医学杂志, 2008, 88(31):2161-2165.
- [60] 马景鑑, 王东, 张建军, 等. 法舒地尔治疗蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛有效性和安全性的临床评价——IV 期临床试验报告 [J]. 2011, 27(11):1117-1122.
- [61] Zhao J, Zhou D, Guo J, et al. Efficacy and safety of fasudil in patients with subarachnoid hemorrhage: final results of a randomized trial of fasudil versus nimodipine. Fasudil Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Study Group [J]. Neurol Med Chir (Tokyo), 2011, 51(10):679-683.
- [62] Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, et al. The impact of microsurgical fenestration of the lamina terminalis on shunt-dependent hydrocephalus and vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. Neurosurgery, 2008, 62(1):123-132.
- [63] Little AS, Zabramski JM, Peterson M, et al. Ventriculoperitoneal shunting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: analysis of the indications, complications, and outcome with a focus on patients with borderline ventriculomegaly [J]. Neurosurgery, 2008, 62(3):618-627.
- [64] Paré L, Delfino R, Leblanc R. The relationship of ventricular drainage to aneurysmal rebleeding [J]. J Neurosurg, 1992, 76(3):422-427.
- [65] Melver JJ, Friedman JA, Wijdicks EF, et al. Preoperative ventriculostomy and rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. J Neurosurg, 2002, 97(5):1042-1044.
- [66] Korinek AM, Reina M, Boch AL, et al. Prevention of external ventricular drain-related ventriculitis [J]. Acta Neurochir (Wien), 2005, 147(1):39-45.
- [67] Schade RP, Schinkel J, Visser LG, et al. Bacterial meningitis caused by the use of ventricular or lumbar cerebrospinal fluid catheters [J]. J Neurosurg, 2005, 102(2):229-234.
- [68] 中华医学会神经外科学分会, 中国医师协会重症医学医师分会, 中国病理生理学会危重病医学专业委员会. 神经外科医院感染抗菌药物应用专家共识 (2012) [J]. 中华医学杂志, 2013, 93(5):322-329.
- [69] Mack WJ, Ducruet AF, Hickman ZL, et al. Doppler ultrasonography screening of poor-grade subarachnoid hemorrhage patients increases the diagnosis of deep venous thrombosis [J]. Neurol Res, 2008, 30(9):889-892.
- [70] Ray WZ, Strom RG, Blackburn SL, et al. Incidence of deep venous thrombosis after subarachnoid hemorrhage [J]. J Neurosurg, 2009, 110(5):1010-1014.

中国医师协会神经外科分会神经重症专家委员会委员名单 (按拼音字母顺序)

包义君(中国医科大学附属第一医院);陈荷红(天津市环湖医院);陈文劲(首都医科大学宣武医院);付双林(吉林大学白求恩第一医院);高亮(上海市第十人民医院);龔瑞琛(台湾高雄医科大学附设医院);胡锦(复旦大学华山医院);胡颖红(浙江大学附属第二医院);黄齐兵(山东大学齐鲁医院);贾贵军(山西省人民医院);李浩(四川大学华西医院);李立宏(第四军医大学唐都医院);梁玉敏(上海交通大学仁济医院);钱传云(昆明医学院第一附属医院);邱炳辉(南方医科大学南方医院);石广志(首都医科大学附属天坛医院);王宁(首都医科大学宣武医院);王嵘(南京鼓楼医院);王首红(广东省人民医院);王小亭(中国医学科学院北京协和医院);徐道妙(中南大学湘雅医院);许江斌(昆明医学院第一附属医院);杨柏林(江西武警总队医院);杨小锋(浙江大学第一附属医院);尤永平(江苏省人民医院);于荣国(福建省立医院);于湘友(新疆医科大学附属第一医院);张国斌(天津市环湖医院);周建新(首都医科大学附属天坛医院);朱波(首都医科大学复兴医院)

本共识编写委员会成员名单(按拼音字母顺序)

陈劲草(华中科技大学同济医学院附属同济医院);康德志(福建医科大学附属第一医院);史怀璋(哈尔滨医科大学附属第一医院);宋冬雷(上海德济医院);孙晓川(重庆医科大学附属第一医院);王茂德(西安交通大学医学院第一附属医院);王硕(首都医科大学附属北京天坛医院);肖泉(广西壮族自治区人民医院);肖绍文(广西医科大学附属第一医院);杨新健(首都医科大学附属北京天坛医院);尹龙(天津环湖医院);游潮(四川大学华西医院);岳树源(天津医科大学总医院);赵元立(首都医科大学附属北京天坛医院);张东(首都医科大学附属北京天坛医院);张鸿祺(首都医科大学宣武医院);张建民(浙江大学医学院附属第二医院);赵沃华(华中科技大学同济医学院附属协和医院)

(收稿日期:2015-01-10)

(本文编辑:史元)