

《高分级动脉瘤性蛛网膜下腔出血综合救治》试行方案 中原区域专家共识

河南省医师协会神经介入专业委员会,河南省微循环学会神经重症分会

【关键词】 高分级动脉瘤;动脉瘤性蛛网膜下腔出血;综合救治;专家共识
【文章编号】 1009-153X(2022)06-0513-09 【文献标志码】 C 【中国图书资料分类号】 R 743.9

高分级动脉瘤性蛛网膜下腔出血 (poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage, PaSAH) 是临床症状严重、治疗难度大、治疗周期长、病死率和致残率高,需多学科医护团队协作进行救治的高危疾病。目前,针对 PaSAH 诊疗的指南和共识仍然匮乏,尤其在神经专科监测、集束化重症管理和一体化综合救治等方面亟需更新循证证据。为此,我们邀请数十位神经内外科、神经重症、神经介入、麻醉科、急诊科、康复科专家,全面收集、筛选研究数据,同时结合中原区域本病的流行病学特点和救治能力撰写本共识,并制定推荐意见。

1 定义和流行病学

PaSAH 是指颅内动脉瘤破裂出血后 Hunt-Hess 分级 IV~V 级,或世界神经外科医师联盟 (World Federation of Neurological Surgeons, WFNS) 分级量表 IV~V 级。此类疾病发病急、脑损伤严重、系统性并发症多,需要紧急救治、重症监护治疗^[1,2]。PaSAH 常伴有神经功能恶化,评级标准应依据持续时间较长的最高临床分级,并动态调整评分级别。研究显示颅内动脉瘤性蛛网膜下腔出血 (intracranial aneurysmal subarachnoid hemorrhage, aSAH) 年发病率在 (2~22.5)/10 万,中国的发病率稍低,为 2.0/10 万人年,其中 PaSAH 占 20%~40%,发病率在 (4~8)/100 万人年^[3]。随着治疗策略的改进和神经重症监护技术的发展,近年来的全球 aSAH 的病死率呈下降趋

势,但 PaSAH 病情凶险、自然史及转归不明确,亟需规范化治疗^[4]。一项前瞻性研究显示,PaSAH 手术治疗 1 年预后良好率为 48.1%,病死率为 39.3%^[5]。一项荟萃分析分析显示,PaSAH 治疗的预后良好率自 1990~2000 年的 37% 增至 2010~2014 年的 44%^[6]。

2 院前和急诊处理

一项多中心研究显示 PaSAH 再出血的发生率为 10.1%,其中 46.7% 发生在破裂后 24 h 内,36.7% 发生在破裂后 1~7 d。因此,应尽快将 PaSAH 病人转运至就近有条件进行病因诊疗的医院,并将院前、急诊、住院治疗有机地衔接起来。

2.1 现场急救 院前急救人员到达现场后立即对病人进行意识状态评估、生命体征监护,保持气道通畅、纠正低氧血症、建立静脉通路、补充血容量、维持生命体征平稳,必要时进行心肺复苏。同时,向病人家属询问病史,进行格拉斯哥昏迷量表 (Glasgow coma scale, GCS) 评分和简要体格检查并做好记录。

2.2 快速转运 确定适宜的转运方式 (航空、高铁、救护车、车载 CT 移动卒中救护单元等),转运前及时与拟转医院联系,沟通病情,提前做好接诊、检查和治疗准备工作。转运途中特别注意做好气道管理。

2.3 入院处理 按急诊救治流程快速行检验和影像学检查,并给予生命支持,及时纠正或解除危险因素,减少继发性损害。诊疗方案应由神经外科、神经介入、神经重症等多学科医师会诊制定。

3 诊断

3.1 临床症状 PaSAH 病情进展迅速,多表现为中重度神经功能障碍、去大脑强直甚至深昏迷状态,常伴有急性脑积水、颅内血肿、弥漫性脑肿胀等引起急性颅内压 (intracranial pressure, ICP) 增高,易导致脑疝,继发循环、呼吸、消化等多系统功能严重障碍。

doi:10.13798/j.issn.1009-153X.2022.06.030
通讯作者:李天晓,E-mail:dr.litianxiao@vip.163.com (450003 郑州,郑州大学人民医院脑血管病医院);冯光,E-mail:fgwxh@163.com (450003 郑州,郑州大学人民医院神经外科);栗超跃,E-mail:lichao Yue1973@aliyin.com (450003 郑州,郑州大学人民医院神经外科)

大约有 20% 的 PaSAH 可发生癫痫,部分病人伴有发热症状。

3.2 影像学检查 头颅 CT 是 PaSAH 的首选检查,发病 6 h 内诊断 SAH 的敏感度可达 100%,发病 6 h 后敏感度为 85.7%。CT 影像可判断有无颅内血肿、血肿是否破入脑室、急性梗阻性脑积水和脑肿胀^[7],同时可以初步判断责任动脉瘤的部位,并为紧急情况下开颅探查提供依据。鞍上池、鞍旁血肿多为颈内动脉虹吸部或后交通动脉、脉络膜前动脉等处的动脉瘤破裂引起;鞍上池、纵裂、额叶底部血肿、血肿破入脑室多为前交通动脉动脉瘤破裂引起;纵裂血肿多为大脑前动脉分叉或分叉以上动脉瘤破裂引起;四叠体池、枕大池血肿多为后循环动脉瘤破裂引起。高成像质量的 CT 血管造影(CT angiography, CTA)诊断动脉瘤的敏感度约为 98%,特异度为 100%,可显示动脉瘤的大小、形态、纵横比、单发或多发、载瘤动脉与骨性结构的解剖关系,为 PaSAH 手术方案的选择提供依据,已成为动脉瘤诊断的首选影像检查。PaSAH 病情危重,由于检查时间较长、对运动伪影敏感等诸多因素限制,不推荐头颅 MRI 及 MRA 作为常规检查。DSA 是诊断动脉瘤的金标准,三维重建影像便于明确动脉瘤最大径、部位、数量、有无脑血管痉挛(cerebral vasospasm, CVS)、瘤颈与毗邻分支血管的关系等。对于 CTA 检查未发现病因的 PaSAH,推荐行 DSA 检查。首次造影阴性者推荐发病后 2~4 周内再次行 DSA 检查。

4 病因治疗前外科干预及重症管理

PaSAH 应尽早收入重症监护病房治疗,维持生命体征和血流动力学的稳定,在此基础上给予镇痛、镇静药物,防止应激导致血压升高、动脉瘤再出血及脑疝形成。PaSAH 可尽早行气管插管,预防中枢性呼吸衰竭导致的缺氧及呼吸骤停,防止紧急情况下遭遇困难插管错过抢救时机。尽早、尽快地降低 ICP、维持脑灌注、缓解或解除梗阻性脑积水是改善 PaSAH 预后、降低死亡风险的关键。

PaSAH 合并血肿破入脑室,出现急性梗阻性脑积水时,脑室外引流(external ventricular drainage, EVD)应作为病因治疗前的推荐干预策略,在条件允许下尽早实施。EVD 可短期内清除血性脑脊液和血管活性物质,减轻 CVS、改善脑缺血缺氧状态,同时有利于脑脊液再生和减少蛛网膜下腔粘连的发生率,促进神经功能恢复。但病因治疗前 EVD 一定要注意控制引流量和引流速度,以解除梗阻性脑积水

和缓解 ICP 增高为导向,避免 ICP 大幅波动诱发再出血。对 CT 影像伴有脑积血、颅内血肿、弥漫性脑肿胀、基底池受压者,推荐行脑室型 ICP 监测。通过实时 ICP 监测,可指导脑脊液引流速度、监测 ICP 波形、判断脑顺应性,为后续病因治疗方案的选择和个体化灌注压管控提供依据^[8]。

已发生脑疝者,根据 CT 所见的主要出血位置、血肿部位,可直接开颅清除部分血肿、寻找并夹闭动脉瘤,再彻底清除血肿、留置脑室外引流管,必要时去骨瓣减压。

5 病因治疗

在手术适应证明确、生命体征基本稳定情况下,应尽早进行病因治疗。神经外科、神经介入医师应共同评估病情,根据动脉瘤特点、治疗中心技术能力、家属意愿等选择适宜的手术方案,并将术中情况与神经重症医师沟通,做好危重症期协同救治管理。

5.1 显微夹闭手术治疗

5.1.1 手术适应症 PaSAH 合并明显占位效应的血肿(脑出血量幕上>30 ml,幕下>10 ml)、ICP 增高、大脑中动脉分叉部动脉瘤、梗阻性脑积水,优先选择显微夹闭手术治疗。

5.1.2 治疗方法 目前处理前循环动脉瘤常用的手术入路包括额外侧入路、翼点入路,后循环动脉瘤则多选用后正中入路及远外侧入路等。合并梗阻性脑积水的 PaSAH,夹闭术中可以通过释放脑脊液降低 ICP,获得更大的操作空间。对合并有颅内血肿的 PaSAH,在夹闭动脉瘤的基础上清除血肿,可降低并发症发生率。对于术前脑疝或者术后有发生弥漫性脑肿胀、严重 CVS 和大量脑梗死等可能的 PaSAH,手术入路选择时应考虑动脉瘤夹闭后是否行去骨瓣减压,因此多采用扩大翼点入路、标准大骨瓣入路、扩大后正中入路等。

随着显微神经外科的进步,PaSAH 外科手术治疗方案也逐渐多样化,需个体化实施动脉瘤夹闭术、动脉瘤包裹术、血肿清除术、去骨瓣减压术、第三脑室造瘘术、血管旁路移植术等。

5.1.3 注意事项 ICP 增高和动脉瘤暴露困难是 PaSAH 显微夹闭手术面临的主要问题,手术治疗的核心理念是夹闭动脉瘤、降低 ICP、改善脑脊液循环,以及后期行 EVD 或腰大池引流术(lumbar drainage, LD)给予续贯的脑脊液管理和 ICP 管控。

对于 PaSAH 手术时机的选择,目前尚未有定论,早期、超早期、延迟手术各有利弊。早期手术能

有效降低再出血的风险、及早清除血肿、缓解ICP增高、减轻继发性脑损害。但早期手术时,脑组织充血粘连且ICP较高,勉强牵拉脑组织极易诱发CVS的提前出现并延长高峰期,最终造成脑组织及神经功能不可逆损伤,影响临床转归。PaSAH经重症监护治疗后,如果生命体征平稳或病情分级好转,应早进行外科干预。

对于术前脑出血量大,已发生脑疝急需手术的病人,不应拘泥于必须的CTA或DSA检查,可根据CT结果初步判断动脉瘤位置,术中进行血肿清除减压及动脉瘤探查夹闭。

5.2 血管内介入治疗

5.2.1 手术适应证 高龄、非分叉部、窄径、位于椎-基底动脉系统、不合并严重占位性血肿和脑积水的PaSAH,可首选血管内介入治疗。

5.2.2 治疗方法 栓塞术式:尽可能采用单纯弹簧圈填塞动脉瘤,确需辅助技术的,尽可能采用导丝、双微导管、球囊辅助、支架临时辅助和瘤腔内扰流装置等非永久植入性辅助技术,这样可以尽可能地避免抗血小板聚集药物的应用,从而不影响后续其他侵入性操作的执行。

选择柔顺性好的弹簧圈,降低术中再破裂风险。宽颈动脉瘤、梭形动脉瘤、夹层动脉瘤或其他形态不规则动脉瘤破裂导致的PaSAH,确需支架辅助栓塞时,应联合弹簧圈,优先处理DSA高度怀疑的破裂出血点,比如合并的假性动脉瘤区域、血流动力学极度不稳定区域,然后再处理瘤体其余部位,最终尽可能实现整体的完全填塞。

已经有采用密网支架治疗破裂动脉瘤、假性动脉瘤、夹层动脉瘤和巨大动脉瘤等复杂病变的成功报道,但围手术期出血和缺血并发症仍相对较高^[9],要谨慎选用,确需使用时也要联合弹簧圈,尽可能实现动脉瘤术后即刻的致密填塞。近年来,国内外已有瘤腔内扰流装置应用于复杂型动脉瘤的报道,在高容量中心、选择合适病例的前提下,可以尝试使用。

5.2.3 注意事项 超早期(动脉瘤破裂后24 h以内)行血管内介入治疗相较于早期(动脉瘤破裂后2~3 d)可能更有利于救治PaSAH病人。生命体征不稳定并非手术的绝对禁忌症,若血压能通过药物维持在正常范围内,应积极地24~48 h以内进行血管内介入治疗。

因术中及术后抗血小板聚集治疗增加未致密栓塞动脉瘤的再破裂风险,对于不能一期达到致密栓

塞的PaSAH,应谨慎选择使用支架辅助技术。

CVS严重期多发生于动脉瘤破裂后3 d~1周内,在此期间行介入治疗应轻柔操作,尽可能减少医源性损伤加重CVS,避免恶性脑缺血事的发生。

5.3 复合手术治疗

5.3.1 手术适应证 复合手术解决了单一手术模式的不足,提高了安全性和疗效。对于动脉瘤部位特殊、解剖结构复杂、视野难以暴露、单纯外科夹闭或单纯介入栓塞难以治愈、需要联合血管分流的PaSAH,可考虑复合手术治疗。

5.3.2 治疗方法 术中DSA能够完整显示动脉瘤的三维结构,便于术中调整动脉瘤夹的位置,也可对术中无法通过调整动脉瘤夹获得满意效果者及时进行介入补救^[10]。复合手术中使用球囊暂时阻断载瘤动脉血流,减少术中出血,为夹闭手术提供更清晰的手术视野。若颅内血肿量较大,介入治疗后可行复合手术,同期行EVD或血肿穿刺引流或开颅血肿清除进行外科补救,根据术中ICP高低决定是否行去骨瓣减压术。需行血管分流的PaSAH,在复合手术室进行术中DSA造影,可以评价分流血管通畅程度、远端血管的血流充盈及代偿状态、吻合口有无狭窄,为闭塞载瘤动脉提供有效依据。

5.3.3 注意事项 对于手术中需要特殊体位的病人,或处于紧急状态需急诊手术时,应慎重选择应用。同时复合手术室的高昂投入以及手术花费,也应引起重视。复合手术可为PaSAH设计适宜的一站式手术方案,避免多次搬运及再次麻醉的风险,是未来复杂颅内动脉瘤诊疗模式的发展趋势。

5.4 麻醉管理

5.4.1 麻醉前评估与准备 术前评估PaSAH病人的全身状况、严重程度和生命体征,预判术中可能出现的麻醉问题。

5.4.2 麻醉方式 介入和显微手术均需在全麻下完成,以保证病人完全制动。气管插管是首选的通气方式,准备各种困难气道设施设备,强调预充氧的重要性,对于存在误吸风险者应实施快速诱导后气管插管。

5.4.3 监测下的麻醉管理 麻醉诱导力求平稳,避免插管时呛咳反射,避免血压剧烈波动,术中收缩压<160 mmHg,但不低于基础水平;如动脉瘤夹闭过程中,需临时阻断血管,阻断期间诱导性升高血压;滴定法调整呼吸参数降低肺内压、控制脑容积、防止ICP的急性升高或降低;保持正常体温,不推荐术中低温脑保护。

6 神经重症专科监测

脑功能多模态监测的设备、实施、费用、效益之间的关系及其对 PaSAH 临床转归的影响,尚缺乏统一标准。各级医院应酌情个体化的选择应用脑功能监测技术,对监测结果进行整合与判断,指导临床治疗决策。

6.1 脑血流监测 经颅多普勒超声(transcranial Doppler, TCD)监测可床旁进行颅脑血流动力学管理,具有较大的优势和应用价值。其局限性包括基于操作者的差异性和无法区分症状性/无症状的 CVS。PaSAH 脑血流速度与 CVS 具有正相关性,可用于对痉挛血管的动态监测以及治疗效果的评价。目前,多数学者认可 TCD 诊断 CVS 的标准为:血流速度进行性加快超过正常值上限,大脑中动脉血流流速峰值 >200 cm/s 和(或)平均流速 >120 cm/s,频谱形态改变为收缩峰高尖、舒张期波峰仍存在^[11]。PaSAH 脑血管自主调节功能极易受损,脑血流自动调节能力的 TCD 评估连续监测预测价值优于间歇监测,自动调节反应指数可作为 PaSAH 的预后判定指标。

6.2 颅内压监测 无创 ICP 监测方法的准确性及可靠性仍有待技术设备的改进以及循证医学研究的更新。对于 GCS 评分 <9 分的 PaSAH,尤其是合并占位效应的颅内血肿、急性脑积水、脑梗死、脑水肿等情况,建议进行有创 ICP 监测。对存在脑积水、弥漫性蛛网膜下腔出血、合并脑室出血的 PaSAH,首选脑室型 ICP 监测,既可实时监测 ICP,又可引流血性脑脊液。对弥漫性脑肿胀、脑室较小的 PaSAH,推荐采用脑实质型 ICP 监测。去骨瓣减压术是颅腔失去正常的结构,术后无法获得可供参考的 ICP 正常阈值,因此去骨瓣减压术后实施有创 ICP 监测的应用价值仍待商榷。

在处理动脉瘤前,EVD 应以维持 ICP 在 20 mmHg 为基准,避免脑脊液过度引流引起 ICP 剧烈波动,诱发动脉瘤再破裂。处理动脉瘤后,可调整 ICP 目标值在 5~10 mmHg,将脑灌注压(cerebral perfusion pressure, CPP)维持在 70~90 mmHg。随着对 ICP 二级参数分析整合技术的应用,推荐可基于脑血管压力反应性指数寻找 PaSAH 病人最适的 CPP^[12]。目前多采用“阶梯式”集束化治疗策略来降低 ICP,并根据实际疗效动态调整干预措施。

6.3 脑功能和脑氧监测 10%~20% 的 PaSAH 合并非惊厥性癫痫发作,定量脑电图(quantitative EEG, qEEG)识别癫痫的敏感性高达 85.1%。qEEG 光谱图

中高频脑电活动急剧减少, α/δ 频率比的降低,以及相对 α 功率变异性的降低都是预测 PaSAH 迟发性脑缺血(delayed cerebral ischemia, DCI)的有效因素^[13]。适宜的镇痛、镇静有助于 PaSAH 围手术期管理、减少并发症,脑电双频指数(bispectral index, BIS)对判定镇痛、镇静深度及判断预后具有指导作用。

应用近红外光谱(near-infrared spectroscopy, NIRS)技术进行脑组织血氧饱和度(regional cerebral oxygen saturation, rScO₂)监测可及时发现脑组织缺血/缺氧损伤,其正常参考范围在 55%~75%,数值下降可预警监测区域 DCI。将 rScO₂ 绝对值 $\leq 50\%$ 或较基线降低 $\geq 15\%$,判定为 PaSAH 启动治疗干预的节点^[14],可快速筛查病因并判断颅内急性病理生理变化。

7 集束化重症管理

7.1 脑脊液管理 脑脊液引流可清除 PaSAH 脑脊液中的红细胞及导致 CVS 的氧合血红蛋白、炎性介质等有害成分,减少继发性脑损伤。常见的脑脊液引流模式包括 EVD、LD、EVD 序贯或联合 LD 等。恰当的调节引流管高度,控制脑脊液引流速度接近正常生理分泌量,可以避免过度引流导致的颅内血肿、脑水肿、脑疝等严重并发症。在病因治疗前,EVD 的引流管高度需高于侧脑室平面 20 cm;而在动脉瘤处理后,EVD 的高度可降低到高于侧脑室平面 10 cm。脑脊液引流量一般控制在 200 ml/d,引流平均速度 <20 ml/h。脑脊液管理过程中引流量和引流速度的合理调整,是病因治疗前防止动脉瘤再出血、病因治疗后维持脑脊液循环系统压力稳定、促进脑脊液循环重建、减少晚期交通性脑积水发生的重要保证。PaSAH 合并脑室积血时,可通过脑室内注射尿激酶促进血凝块溶解,但病因治疗前不推荐使用,血管内治疗后使用抗血小板药物者需慎用。

PaSAH 脑积水发生率在 26%~47%,积极的外科干预可改善脑积水症状。高龄、入院神经功能恶化、脑室积血、后循环动脉瘤、高血压病史是 PaSAH 脑积水形成的危险因素。约 20% 的 PaSAH 合并急性症状性脑积水,因 LD 导致脑疝风险较高,建议急诊行 EVD 引流脑脊液。9%~36% 的 PaSAH 合并慢性脑积水,有相应临床表现时,需行永久性分流术,可根据具体状况,选择脑室-腹腔分流术或腰大池-腹腔分流术等方式,以改善病人早中期预后。

7.2 CVS 的处理 CVS 常发生在 PaSAH 动脉瘤破裂

后3~4 d内,7~10 d达高峰,14~21 d后逐渐缓解。发生CVS的机制包括SAH后血管壁结构破坏、血管扩张介质减少和血管收缩介质增加造成的损伤、医源性血管壁的机械性刺激等。PaSAH常伴有钙离子内流增加,促使血管平滑肌发生异常收缩,可导致中重度CVS。研究显示应用尼莫地平可有效改善aSAH病人CVS症状,但是其他钙离子拮抗剂、他汀类药物及内皮素1拮抗剂克拉生坦的疗效尚不确定^[15]。PaSAH大多存在意识障碍,尼莫地平可使用持续静脉泵入给药的方式,同时应遵循早期、足量、全程的个体化原则,必要时术中局部灌洗。局部应用罂粟碱可高选择性作用于痉挛动脉,法舒地尔通过抑制Rho激酶活性也能减少CVS,但应在病因治疗后再开始使用。对各项药物未能起效的症状性CVS,可行球囊血管扩张成形术和(或)选择性动脉内血管扩张治疗。

迟发性缺血性神经功能恶化(也称为DCI)的主要病因因为CVS、微血栓、皮质扩散性去极化及脑自主调节障碍。DCI的治疗原则是改善血流动力学及氧代谢状态,增加颅脑有效灌注量。心脏循环状况允许下,可予以诱导性高血压治疗,根据临床症状改善程度加以调整血流动力学治疗目标。

7.3 癫痫的预防与控制 aSAH癫痫的发生率在7%~12%,而PaSAH合并更严重的原发性损伤,癫痫发生率高达20%。PaSAH癫痫发作的危险因素包括年龄大于65岁、动脉瘤位于大脑中动脉、SAH积血较多、脑实质内血肿或梗死^[16]。预防性抗癫痫治疗并不能减少PaSAH癫痫发作频率,可能会增加CVS、DCI及神经功能恶化的发生率。但鉴于PaSAH急性期病人的危重状态,以及癫痫发作会引起ICP增高和脑血流量改变从而加重脑水肿,若无禁忌症,可在短期内预防性抗癫痫治疗。合并明确临床痫性发作的PaSAH,有条件可进行床旁持续脑电监测,给予规范抗癫痫治疗。

7.4 循环管理 血压升高会增加PaSAH再出血风险。研究表明收缩压>160 mmHg与动脉瘤再出血相关,病因治疗前血压管理可减少再出血风险。目前尚不明确降低动脉瘤再出血风险的最佳血压水平,病因治疗前推荐将收缩压平稳控制在140~160 mmHg。病因治疗后血压管理侧重于维持最佳的CPP,防止继发性脑缺血。一项前瞻性研究显示收缩压<120 mmHg,收缩压的变异度、变异系数、收缩压峰值及最小值都是影响PaSAH预后的不利因素^[17]。PaSAH推荐使用静脉滴注的药物控制血压,力

求保持脑缺血—相关再出血—维持脑灌注压之间的稳态。

目前,容量管理的重点从预防性“3H疗法”(治疗性高血容量、血液稀释和高血压)转向维持正常血容量的治疗。研究显示PaSAH病人每日累积胶体液剂量过高与6个月时格拉斯哥预后量表(Glasgow outcome scale, GOS)评分更差相关,而晶体液与GOS评分更好相关^[18]。PaSAH临床诊疗主要使用晶体液、等渗液,不建议将胶体液、白蛋白、含葡萄糖的低渗溶液及其他低渗溶液作为维持液体。14%~23%的PaSAH合并神经源性肺水肿,5%~10%的PaSAH合并左室功能障碍,这部分病人对液体入量需要更为严格的限制。

7.5 呼吸管理 PaSAH病人因中枢神经系统受损出现气道梗阻、误吸风险高、气道自我保护能力下降、呼吸功能不全时,应给予早期建立人工气道,若动脉瘤未处理,应避免发生呛咳或呃逆。预计需要较长时间(可能>2周)的人工气道和呼吸支持的PaSAH病人,建议早期(<4 d)行气管切开术,可降低肺部感染发生率,减少机械通气时间及住院时间^[19]。PaSAH病人在机械通气期间建议在充分镇痛、镇静下进行气管内浅吸痰,以期减少血流动力学不稳定和ICP波动。机械通气期间,推荐使用潮气量6~8 ml/kg,以维持PaO₂稳定在80~120 mmHg, PaCO₂在35~45 mmHg的脑保护性通气策略;高碳酸血症或过度通气均会对脑血流量、脑血容量以及ICP有较大的影响,应避免PaCO₂大幅波动。

7.6 镇痛镇静和体温管理 PaSAH进行镇痛、镇静的一般目的为控制躁动、器官功能保护、减少并发症;特殊目的为减少应激反应、降低氧耗和脑代谢、控制ICP、实施脑保护。需结合个体情况,制定相应的给药方案,采用镇痛优先的原则。对于伴有难治性癫痫、阵发性交感神经兴奋、治疗性低温、ICP增高的PaSAH,应采用深镇静策略,尽量保留咳嗽及自主呼吸功能。PaSAH病人可使用BIS进行动态评估监测镇静状态,同时能减少镇痛镇静药物用量避免苏醒延迟。

约有70%的aSAH在发病10 d内出现发热,PaSAH发热比例更高,且颅内温度波动更大。“目标温度管理(target temperature management, TTM)”应贯穿PaSAH治疗的全过程,对受损神经元起到保护作用,包括治疗性低温、正常体温控制和发热治疗。多项动物和临床试验证实了亚低温对PaSAH具有脑保护作用^[20]。治疗后仍有顽固性ICP增高的

PaSAH, 建议给予治疗性低温以降低 ICP, 目标温度在 32~35 ℃。对于短时间内需要行病因治疗的 PaSAH, 建议使用 TTM 维持目标体温在 35~36 ℃, 避免低体温造成术中血流动力学紊乱和凝血功能障碍。根据 SAH 后脑缺血的预警分级量表决定采用何种体温控制目标和低温治疗时机。TTM 的时程应根据急性脑损伤的程度和临床病情变化调整, 不应机械的以 48 h 或 72 h 划分。降温方式包括口服退热药、冰毯、体表冷却装置、血管内低温治疗仪等。

7.7 并发症防治 PaSAH 病因治疗后再发出血应立即停用抗凝、抗血小板药物, 必要时急诊行 DSA 检查, 采取积极的手术或者介入治疗手段规范处理。术前通过高分辨率 MRI 或 DSA 充分评估载瘤动脉管壁条件及动脉瘤形态, 血管内治疗尽量避免对血管的牵拉损伤, 选择合适直径的介入材料, 手术尽量降低 ICP 提供更广阔的显微术区通道, 尽可能松解瘤周蛛网膜等, 可以降低该类并发症。

PaSAH 出血后处于高凝和低纤溶状态, 可及时在血管破裂局部形成血栓, 或使已形成的血栓更加牢固防止再出血。但凝血功能亢进又可导致小血管血栓的形成, 增加 DCI 风险^[21], 在治疗过程中需动态监测和评价凝血功能。PaSAH 由于高凝状态以及合并肢体运动障碍, 发生静脉血栓栓塞症 (venous thromboembolism, VTE) 的风险高, 在 4.4%~18%, 且与预后不良及住院时间延长相关^[22]。所有 PaSAH 病人都应采取预防深静脉血栓形成 (deep venous thrombosis, DVT) 的措施, 推荐使用弹力袜或气囊间歇加压泵等物理装置, 术后 1 周左右可以开始药物抗凝预防。在决定是否使用抗凝药物进行血栓预防时, 需评估出血风险, 并且定期监测凝血功能。

5%~30% 的 PaSAH 合并低钠血症、血容量减少的脑耗盐综合征、抗利尿激素分泌增多所致的稀释性低钠血症, 需缓慢补钠维持内环境稳定。研究表明伴有高钠血症的 PaSAH 预后更差, 血清钠水平超过 150 mmol/L 时, 病死率在 30%~48%^[23]。此类病人需限制钠盐摄入, 消化道补充白开水, 必要时需行血液净化治疗。

8 早期康复管理

PaSAH 早期进行康复治疗安全可行, 可预防 DVT、褥疮、关节挛缩、肺部感染等并发症。推荐病因治疗后 24~48 h 即可开始综合性康复治疗, 在评定基础上确定阶段性康复目标。PaSAH 由于意识障碍、卧床制动等引起患肢肌力降低, 长期可导致肌原

纤维缩短、关节挛缩、骨质疏松。康复核心为关注整体康复, 根据运动功能评估确定康复干预措施, 推荐尽早施行被动训练、体位转移、器械辅助训练等; 应注重瘫痪肢体良姿位摆放, 可应用肉毒素、体外冲击波、经皮电刺激、佩戴辅具等治疗缓解肢体痉挛。

目前, 缺乏确切有效的促醒治疗方法, 应综合评估后确定早期标准化昏迷促醒康复程序: 高压氧治疗通过抑制 ATP 水平、线粒体复合酶活性及 Na^+/K^+ ATP 酶活性, 促进神经功能恢复; 正中神经电刺激作用于脑血管舒张中枢引起血管扩张, 提高病灶局部血流量, 增强脑电活动, 改善意识状态; 脑仿生电刺激、低频重复经颅磁、经颅直流电刺激可改善 γ -氨基丁酸的表达, 控制神经递质分泌量, 提高神经递质兴奋性, 促进意识恢复; 综合感觉刺激、针灸等可改善细胞代谢, 激活脑干网状觉醒系统功能。

9 预后判定和随访策略

影响 PaSAH 预后的因素包括年龄、发病时临床病情分级、动脉瘤形态、肺部感染、血糖异常、脑室出血、早期 ICP 升高和 CVS 等^[24]。临床上可结合脑功能监测指标、神经功能缺损评分、影像学检查结果等进行 PaSAH 的预后综合评估。aSAH 入院病人预后量表 (PAASH) 结合发病时 GCS 评分, 可精准判断临床结局。

重点关注 PaSAH 病人整体的预后, 如术后 3 个月、1 年随访时 mRS 评分, 其次是影像学上的闭塞率和复发率, 随访策略亦应个体化。影像学随访的方式包括头颈 CTA、高分辨 MRI、MRA 及 DSA, 用于判断动脉瘤栓塞或夹闭情况、有无再发动脉瘤及血流导向装置有无狭窄^[25]。可建立 PaSAH 病人数据库, 系统记录临床和影像随访资料, 完善诊疗真实数据的积累。

10 共识建议

高级别动脉瘤性蛛网膜下腔出血综合救治流程见图 1。

10.1 院前急救 院前急救人员立即进行现场评估和生命体征监护, 保持气道通畅, 建立静脉通路, 维持生命体征平稳。

确定适宜的转运方式, 积极转运至就近具有手术条件的 (显微手术夹闭或者血管内治疗) 医院进行病因治疗, 提高救治效率。反对从经济利益出发转送到无条件治疗本病的医院。

10.2 院内急救 按急诊流程迅速完成各项初步检验

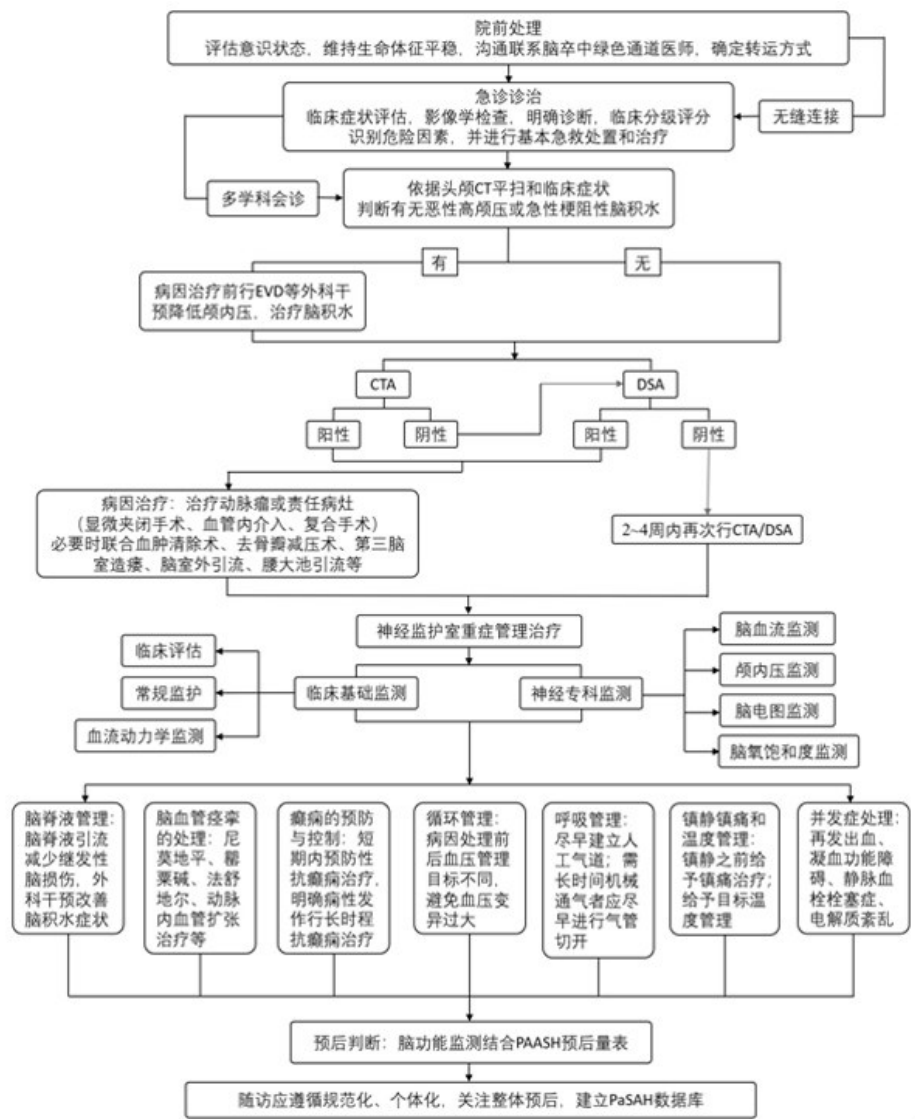


图1 高分级动脉瘤性蛛网膜下腔出血综合救治流程

和头颅CT影像评估,有下列紧急情况病人应尽快送入手术室抢救:①病人已发生脑疝者,根据头颅CT显示的出血情况初步判定责任动脉瘤的位置、血肿部位,可直接开颅清除部分血肿、寻找并夹闭动脉瘤,再彻底清除血肿、留置脑室外引流管,必要时去骨瓣减压。②血肿破入脑室并有急性脑积水者,应先行EVD,再行DSA检查,酌情选择介入或开颅手术治疗。

对颅内出血量不多、未合并急性脑积水者,应先收入重症监护室,病情允许时首选高成像质量的CTA或DSA检查明确病因,酌情选择介入或开颅手术治疗。

10.3 病因治疗 PaSAH应收入重症监护病房,维持生命体征和血流动力学稳定,及早进行脑保护治疗。合并有梗阻性脑积水或严重ICP增高者,推荐

病因治疗前行规范的EVD治疗。

如果生命体征平稳或病情分级好转,应尽快进行个体化的病因治疗:①PaSAH合并明显占位效应的血肿、ICP增高、大脑中动脉分叉部位动脉瘤、梗阻性脑积水,优先选择显微夹闭手术治疗,同时根据具体情况判断是否行去骨瓣减压术。②老年、椎-基底动脉、不合并严重占位性血肿和脑积水的PaSAH,优先考虑血管内介入治疗,尽可能采用单纯弹簧圈填塞和非永久性植入辅助技术。③对于动脉瘤形态复杂、视野难以暴露、单纯夹闭或单纯介入栓塞较困难需要联合手术或需要血管分流的PaSAH,可考虑复合手术治疗。

10.4 重症管理 建议运用重症医学技术手段进行综合管理,有条件的医院应建立神经重症监护室管理PaSAH。

有条件的医疗单位,推荐采用神经专科监测技术。对于 CVS 和具有脑缺血风险的病人,推荐行 TCD 脑血流监测。PaSAH 合并占位效应的颅内血肿、急性脑积水、脑梗死、脑水肿等,未行去骨瓣减压及单纯介入治疗的病人推荐行有创 ICP 监测,确定最适 CPP。PaSAH 可通过监测脑组织氧合和皮层电活动等生理参数,动态调整干预措施。

PaSAH 常见的脑脊液引流模式包括:EVD、LD、EVD 序贯或联合 LD 等,应重视对脑脊液压力、容量、循环、生物学标志物等特征性指标的监测。若合并慢性脑积水,有相应临床表现时应根据具体状况择期选择永久性分流术。

推荐早期引流脑脊液,静脉应用尼莫地平防治 CVS。DCI 的治疗原则是增加颅脑有效灌注量,心脏循环状况允许下可予以诱导性高血压治疗。

对于 PaSAH 合并明确临床痫性发作的病人,可进行床旁持续脑电监测,建议采用长时程规范化的抗癫痫药物治疗。

建议病因治疗前将收缩压控制在 140~160 mmHg,避免因血压较高引起再出血风险;病因治疗后参考病人的基础血压,合理调整目标值,避免血压过低造成的继发性脑缺血。建议使用等渗液、晶体液作为基础液体支持,优化液体管理,可根据对容量治疗的反应性判断扩容效能。

PaSAH 病人应尽早建立人工气道。病因治疗前应尽早进行气管切开。

为减少应激反应,降低氧耗和脑代谢,控制 ICP、实施脑保护,应在镇痛治疗基础上给予镇静治疗。TTM 适用于 PaSAH 病人,治疗后仍有顽固性 ICP 增高的 PaSAH,建议给予治疗性低温,目标温度为 32~35 ℃。

推荐使用弹力袜或气囊间歇加压泵等物理装置预防 DVT。使用抗凝药物进行血栓预防时,需评估出血风险并定期监测凝血功能。

10.5 早期康复 推荐病因处理后 24~48 h 即可开始多学科综合性康复治疗。确定早期标准化昏迷促醒康复程序:高压氧治疗、正中神经电刺激、脑仿生电刺激、低频重复经颅磁、综合感觉刺激、针灸等。康复核心为关注整体康复,根据运动功能评估确定康复干预措施。

10.6 随访策略 可结合脑功能相关监测指标、神经功能缺损评分、影像学检查结果等进行 PaSAH 的预后综合评估。PaSAH 的随访应遵循个体化、规范化,重点关注病人整体预后,其次是影像学上的闭塞率。

11 结 语

PaSAH 的救治过程复杂,存在较高风险,在综合管理方面应加强技术的培训和质控。本共识旨在指导临床给予合适的病因治疗、优化重症监护策略、解决一体化救治过程中的实际问题。本共识基于现有证据,参照改良德尔菲法撰写,存在不足,今后随临床证据的积累和经验提高将进行相应更新、补充、修改。本共识仅代表参与编写及讨论专家的观点,不具备法律效力,解释权在本共识编写委员会。

【执笔】:韩冰莎、赵黎明、李钊硕

【共识编写委员会成员】(按姓氏拼音排列):

陈小兵(河南大学附属淮河医院)、党帅(南阳市中心医院)、段乐民(洛阳嵩县人民医院)、范波(河南科技大学第一附属医院)、冯光(河南省人民医院)、韩冰莎(河南省人民医院)、惠磊(新乡医学院第一附属医院)、贾佳(河南省人民医院)、简国庆(新乡市第二人民医院)、蒋令修(河南大学第一附属医院)、栗超跃(河南省人民医院)、李力(驻马店市中心医院)、李立(河南省人民医院)、李涛(河南科技大学第一附属医院)、李文(平顶山市第一人民医院)、刘永生(商丘市第一人民医院)、李钊硕(河南省人民医院)、卢国奇(三门峡市人民医院)、齐平建(南阳市中心医院)、田金英(三门峡市中心医院)、王炬(河南省人民医院)、王天才(南阳市南石医院)、王玉峰(新乡医学院第三附属医院)、邢振义(新乡市中心医院)、许红旗(安阳市人民医院)、薛绛宇(河南省人民医院)、杨纪明(焦作市温县人民医院)、杨瑞生(济源市人民医院)、张建党(南阳市中心医院)、张景龙(焦煤中央医院)、张俊杰(焦作市人民医院)、张明(河南省人民医院)、张万宏(开封市中心医院)、周国平(南阳市中心医院)、赵黎明(河南省人民医院)、赵文利(河南省人民医院)、朱金钊(安阳市人民医院)

【参考文献】

- [1] Bosel J. What do we mean by poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage and what can we do [J]? *Neurocrit Care*, 2016, 25(3): 335-337.
- [2] Howard BM, Barrow DL. Outcomes for patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage: to treat or not to treat [J]? *World Neurosurg*, 2016, 86: 30-32.
- [3] Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, *et al.* Worldwide incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage accord-

- ing to region, time period, blood pressure, and smoking prevalence in the population [J]. *JAMA Neurol*, 2019, 76(5): 588–597.
- [4] Reynolds RA, Amin SN, Jonathan SV, *et al.* Hyperoxemia and cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurocrit Care*, 2021, 35(1): 30–38.
- [5] Zhao B, Tan X, Yang H, *et al.* Endovascular coiling versus surgical clipping for poor-grade ruptured intracranial aneurysms: postoperative complications and clinical outcome in a multicenter poor-grade aneurysm study [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2016, 37(5): 873–878.
- [6] Zhao B, Rabinstein A, Murad MH, *et al.* Surgical and endovascular treatment of poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis [J]. *J Neurosurg Sci*, 2017, 61(4): 403–415.
- [7] Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, *et al.* Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study [J]. *BMJ*, 2011, 343(7817): 908.
- [8] Green DM, Burns JD, DeFusco CM. ICU management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *J Intensive Care Med*, 2013, 28(6): 341–354.
- [9] Kan P, Sweid A, Srivatsan A, *et al.* Expanding indications for flow diverters: ruptured aneurysms, blister aneurysms, and dissecting aneurysms [J]. *Neurosurgery*, 2020, 86(Supplement_1): S96–S103.
- [10] Tawk RG, Pandey A, Levy E, *et al.* Coiling of ruptured aneurysms followed by evacuation of hematoma [J]. *World Neurosurg*, 2010, 74(6): 626–631.
- [11] Clare K, Stein A, Damodara N, *et al.* Safety and efficacy of a novel robotic transcranial doppler system in subarachnoid hemorrhage [J]. *Sci Rep*, 2022, 12(1): 2266.
- [12] Ren J, Wu X, Huang J, *et al.* Intracranial pressure monitoring-aided management associated with favorable outcomes in patients with hypertension-related spontaneous intracerebral hemorrhage [J]. *Transl Stroke Res*, 2020, 11(6): 1253–1263.
- [13] Rois ML, Van Pullen MIAM, Hoedemaekers CWE, *et al.* Continuous EEG monitoring for early detection of delayed cerebral ischemia in subarachnoid hemorrhage: a pilot study [J]. *Neurocrit Care*, 2016, 24(2): 207–216.
- [14] Sangeetha RP, Ramesh VJ, Kamath S, *et al.* Effect of remote ischemic preconditioning on cerebral oxygen saturation in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: secondary analysis of a randomized controlled trial [J]. *J Clin Neurosci*, 2022, 98: 78–82.
- [15] Dorhout Mees S, Rinkel G, Feigin V, *et al.* Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage [J]. *Cochrane Database Systematic Rev*, 2007, (3): D277.
- [16] Claassen J, Perotte A, Albers D, *et al.* Nonconvulsive seizures after subarachnoid hemorrhage: multimodal detection and outcomes [J]. *Ann Neurol*, 2013, 74(1): 53–64.
- [17] Carteron L, Taccone FS, Oddo M. How to manage blood pressure after brain injury [J]. *Minerva Anesthesiol*, 2017, 83(4): 412–421.
- [18] Ibrahim GM, Macdonald RL. The effects of fluid balance and colloid administration on outcomes in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a propensity score-matched analysis [J]. *Neurocrit Care*, 2013, 19(2): 140–149.
- [19] Robba C, Poole D, McNett M, *et al.* Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus [J]. *Intensive Care Med*, 2020, 46(12): 2397–2410.
- [20] Mader L, Ganai A, Aroyo I, *et al.* Targeted temperature management for subarachnoid hemorrhage: excellent outcome after severe vasospasm—a case series [J]. *Ther Hypothermia Temp Manag*, 2019, 9(3): 216–221.
- [21] Boluijt J, Meijers JC, Rinkel GJ, *et al.* Hemostasis and fibrinolysis in delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2015, 35(5): 724–733.
- [22] Miao W, Zhao K, Deng WJ, *et al.* Coagulation factor hyperfunction after subarachnoid hemorrhage induces deep venous thrombosis [J/OL]. *World Neurosurg*, 2018, 110: e46–52.
- [23] Sayama T, Inamura T, Matsushima T, *et al.* High incidence of hyponatremia in patients with ruptured anterior communicating artery aneurysms [J]. *Neurol Res*, 2000, 22(2): 151–155.
- [24] Qi M, Jiang L, Xu Y, *et al.* Risk factors for prognosis in elderly patients with severe aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a retrospective study [J]. *Adv Ther*, 2021, 38(1): 249–257.
- [25] Yu LB, Fang ZJ, Yang XJ, *et al.* Management of residual and recurrent aneurysms after clipping or coiling: clinical characteristics, treatments, and follow-up outcomes [J]. *World Neurosurg*, 2019, 122: e838–e846.