

35 神经重症监护

关键概念

- * 脑卒中急性期血压管理对于维持组织灌注和防止神经功能恶化非常重要。
- * 对于缺血性卒中，如果已使用组织型纤溶酶原激活剂（tPA），则在最初的24小时内血压应保持在180/105毫米汞柱以下。若未使用tPA且血压超过220/120毫米汞柱，则目标是在24小时内降低15%。如果进行了大血管闭塞的机械取栓术，血压应保持在160/90毫米汞柱以下。
- * 对于脑出血，目标应该是收缩压低于140 mmHg
- * 对于蛛网膜下腔出血，在动脉瘤被消除之前，收缩压应保持在160毫米汞柱以下。
- * 温度升高会增加脑代谢率，从而导致神经学结局较差。
- * 在急性卒中或蛛网膜下腔出血的情况下，应寻找发热源并控制体温。
- * 动脉瘤性蛛网膜下腔出血后发病率和死亡率的主要原因是血管痉挛，通常发生在出血后第3天至第14天之间。
- * 所有蛛网膜下腔出血患者入院时均应给予尼莫地平，这已被证明在血管痉挛存在的情况下可改善临床结果。
- * 如果血管痉挛导致迟发性缺血性神经功能缺损（DI-ND），治疗为高动力疗法，包括血管内容量扩张、血压升高和降低血液粘度。
- * 急性低钠血症可加重脑水肿。
- * 重要的是要区分在高血容量和正常血容量情况下发生的抗利尿激素（SIADH）不适当综合征和在低血容量情况下发生的脑耗盐综合征（CSW）。

重症监护管理是神经外科实践的一个组成部分。本章回顾了神经重症监护中缺血性卒中、出血性卒中、蛛网膜下腔出血（SAH）和脊髓损伤（SCI）患者管理的神经重症监护原则，同时总结了神经重症监护病房中最常进行的一些床边操作。

缺血性卒中的神经危象考虑因素

急性缺血性卒中可在几分钟内导致神经元细胞死亡。因此，治疗措施必须迅速开始，并且最好在具有急性缺血性卒中及其相关并发症管理专业知识的中心进行。^{1,2}

血压

急性缺血性卒中后高血压在初次就诊时很常见，尤其是在有高血压病史的患者中。研究表明，血压的最初升高是暂时的，症状出现后90分钟内血压会自发下降。极端高血压是有害的，因为它可能导致脑病、心脏并发症和肾功能不全。因此，住院期间血压升高与较差的神经功能预后呈线性相关。尽管如此，适度的高血压可能有益，因为它增加了脑灌注。因此，急性卒中的血压管理是这些不同原则的平衡，在急性情况下必须密切监测神经和血流动力学状态。

许多研究人员研究了在缺血性中风急性期降低血压的效果，结果不一。血压急剧下降与较差的预后和更高的死亡率相关。建议严重高血压患者（收缩压[SBP] >220毫米汞柱或舒张压>120毫米汞柱）在24小时内将血压降低约15%。⁷

对于未接受组织型纤溶酶原激活剂（tPA）治疗的患者，目前尚无明确的血压控制指南。如果考虑静脉纤维蛋白溶解治疗，有具体的血压管理建议：在重度高血压的情况下，应缓慢降低血压至180/110以下。静脉注射tPA后，血压必须保持在180/105以下至少24小时，以降低脑出血（ICH）的风险。对于大血管闭塞（LVO）患者，在机械取栓（MT）后的血压管理尚无明确指南。急性期较高的血压与较差的预后相关。一般共识是血压应低于至少160/90。

血糖控制

高血糖在缺血性卒中患者中超过40%存在，且在有糖尿病史的患者中更为常见。多项研究表明，无论是入院时还是住院期间的高血糖水平，与正常血糖水平相比，临床预后较差。然而，关于急性缺血性卒中后控制高血糖有效性的研究——英国血糖胰岛素试验（GIST-UK）未能显示出任何临床益处。¹⁶没有临床证据表明将血糖控制在特定水平可以改善结局；但是，遵循美国糖尿病协会的建议，将所有住院患者的血糖维持在140至180 mg/dL之间是合理的。¹⁷

体温

所有急性中风患者中有三分之一在发病最初几小时内体温升高（温度 $>37.6^{\circ}\text{C}$ ）。18中风时的高热可能与代谢需求增加、自由基增多或神经递质释放增强有关。19由于中风后的高热与较差的预后相关，因此应调查其原因。20在某些情况下，中风的原因可能是导致高热的原因（例如感染性心内膜炎），或者它是继发于脑梗死的并发症（例如败血症或肺炎）。

在对乙酰氨基酚（扑热息痛）治疗卒中（PAIS）试验中，一项大型、随机、安慰剂对照研究，研究人员评估了早期使用扑热息痛是否能改善功能结局，但未发现两组之间有统计学差异。这导致了PAIS 2试验的开展，旨在评估高剂量扑热息痛对急性卒中患者及体温达到或超过 36.5°C 的功能结局的影响。结果表明，对乙酰氨基酚对功能结局没有任何影响；然而，本研究的样本量较小。22

诱导低温疗法作为神经保护治疗显示出一定的前景，尽管它可能伴有显著的副作用，包括低血压、心律失常和肺炎。2009年的一项系统综述显示，在管理中风时使用低温疗法没有临床益处或危害的迹象。23

营养和水分

缺血性卒中后脱水很常见，可能会导致脑灌注不良、肾功能损害和血栓形成的可能性增加。另一方面，高血容量也会造成不利影响，加重脑水肿和增加心肌压力。因此，总体上最理想的是正常血容量。

对于处于等容状态的患者，应开始静脉输液维持。对于脱水患者，快速补充耗尽的血管内容量，随后进行液体维持是合理的治疗方案。7等渗溶液（即，0.9%盐水）比低渗溶液更适合于该患者人群，后者可能会加重脑水肿。某些疾病患者，如抗利尿激素分泌不当综合征（SIADH）或发热，需要对标准补液方案进行调整。

在开始口服液体或食物之前，必须评估吞咽功能以防止吸入性肺炎。24医生在为易发生液体过量的患者补充液体时也必须谨慎，特别是对于肾清除功能受损或心力衰竭的患者。在某些情况下，可能需要插入鼻胃管（NGT）或鼻十二指肠管（NDT）来提供喂养并方便药物的给药。对于可能需要长期管饲的患者，可能需要放置经皮内镜胃造口术（PEG）。25与NGT喂养相比，PEG显示出更低的治疗失败率、更少的胃肠道出血以及更高的喂养量和白蛋白浓度。26

心脏监测

心脏监测通常始于院前阶段，必须在整个初始管理期间持续进行，至少在患者就诊后的最初24小时内。27应监测患者的心脏缺血或心电图（ECG）变化，特别是在影响岛叶皮层的右侧大脑中动脉（MCA）卒中情况下。Holter监测可能更有效地识别心房颤动或其他严重的心律失常。28对于疑似心源性栓塞性卒中的患者，超声心动图是必要的。其有效性在于

预防性用药以预防心律失常尚不清楚。

抗血小板治疗

在缺血卒中后48小时内服用阿司匹林可显著降低死亡率和其他不良结局。29,30这一结论主要基于阿司匹林减少了早期复发性卒中的发生率。因此，应在症状出现后24至48小时内服用阿司匹林。CHANCE（在急性非致残性脑血管事件高风险患者中使用氯吡格雷）试验研究了短期双联抗血小板治疗（阿司匹林和氯吡格雷）对轻度卒中的疗效，并报告了症状发作后前90天内复发性卒中的发生率降低。基于这些结果，2018年美国心脏协会/美国卒中协会（AHA/ASA）指南建议在轻度缺血性卒中后的前21天内给予阿司匹林和氯吡格雷。

抗凝剂

静脉注射肝素抗凝是缺血性卒中后常见的做法，但没有研究显示其有任何临床益处。目前指南中，美国心脏协会/美国卒中协会不建议在前24小时内使用肝素，尤其是在中度到重度卒中的情况下，因为存在出血转化的风险（表35.1）。直接凝血酶抑制剂（如阿加曲班和达比加群）或Xa因子抑制剂的有效性也尚未明确。对于接受tPA治疗的患者，在tPA治疗后的前24小时内禁用肝素。

感染

感染是缺血性中风急性期常见的并发症，影响大约30%的患者。尿路感染和肺炎是这一人群中最常见的两种感染。关于感染对中风患者预后的影响存在争议，一些研究显示感染与不良功能结局和死亡率有关，而另一些研究则未发现影响。预防性抗生素对中风患者没有显示出任何益处，因此不推荐使用。此外，美国心脏协会/美国心脏病学会指南建议不要常规放置留置导尿管，因为这会增加导尿管相关尿路感染的风险。

急性神经系统并发症的治疗

在初次卒中评估后，高达25%的患者会出现恶化。脑水肿、出血转化（HT）和复发性缺血是可能的原因。39突然恶化的风险强调了在专门的卒中中心密切监测的重要性。1,2

脑水肿

急性脑卒中后脑水肿的表现是多变的。许多受影响的患者临床症状稳定，而另一些则出现急剧的神经功能恶化。细胞毒性水肿通常在中风发作后3到4天出现，但大面积梗死早期再灌注可能导致前24小时内严重水肿。40医疗管理以减少水肿的发展包括限制自由水摄入、避免过量给予葡萄糖以及尽量减少低氧血症或高碳酸血症。严重的脑水肿会增加颅内压（ICP；表35.2）升高的风险。如果发生这种情况，标准

ETABLE 35.1 美国心脏协会/美国中风协会关于急性缺血性卒中治疗的I级建议

类别	建议	证据等级 / 级别
血压	对于血压升高且有资格接受静脉rtPA治疗的患者, 在开始纤维蛋白溶解治疗前, 收缩压应小心降低至<185 mm Hg, 舒张压应降低至<110 mm Hg。	I级, B级
	对于血压明显升高的患者, 如果不接受纤维蛋白溶解, 一个合理的目标是在卒中发作后24小时内将血压降低15%。	I级, C级
温度控制	应确定并治疗高热(温度>38°C)的来源, 并给予退热药物以降低高热患者的体温。	I级, C级
营养和水分	低血容量应通过静脉注射生理盐水进行纠正, 可能降低心输出量的心律失常也应进行纠正。	I级, C级
	患者开始进食、饮水或接受口服药物前, 应评估吞咽功能。	
	不能口服固体食物和液体的患者应接受NG、ND或PEG管饲, 以维持水合和营养, 同时努力恢复吞咽功能。	I级, B级
心脏监测	至少在前24小时内进行心脏监测, 以筛查房颤和其他潜在严重的心律失常。	I级, B级
	对于大多数患者的治疗, 阿司匹林应口服(初始剂量为325 mg)	I级, B级
抗血小板治疗	卒中发作后24至48小时。	I类, A级

ND, 鼻十二指肠; NG, 鼻胃管; PEG, 经皮内镜胃造口术; rtPA, 重组组织纤溶酶原激活剂。
 Data from Baird TA, Parsons MW, Phan T, 等. 持续性卒中后高血糖与梗死扩大和更差的临床结局独立相关. 卒中. 2003; 34(9): 2208-2214.

ETABLE 35. 美国心脏协会/美国中风协会关于急性缺血性卒中并发症管理的I级建议

类别	建议	证据等级 / 级别
外科减压	减压手术清除占位性小脑梗死对预防和治疗脑疝和脑干压迫有效。	I类, C级
	对脑半球恶性水肿进行减压手术是有效的, 而且可能挽救生命。	I级, B级
心室引流管	在缺血性脑卒中继发急性脑积水的患者中, 放置心室引流管是有用的。	I级, C级
起获	中风后复发性癫痫发作的治疗方式应与其他急性神经系统疾病相似, 并根据患者的具体特征选择抗癫痫药物。	I级, B级

Data from Baird TA, Parsons MW, Phan T, 等. 持续性卒中后高血糖与梗死扩大和更差的临床结局独立相关. 卒中. 2003; 34(9): 2208-2214.

建议使用用于管理颅内压升高的技术，包括渗透性利尿、脑室外引流和过度通气。41

对于一些患有幕上梗死的患者，应考虑神经外科减压手术。一项对早期减压治疗恶性MCA卒中（发病后48小时内进行）疗效的三项试验结果的汇总分析显示，死亡率从78%降至29%，并且接受手术的患者预后显著改善。最近的一项荟萃分析包括了七项针对大MCA卒中患者（症状出现后96小时内手术）的减压半颅切除术试验，同样显示出死亡率大幅降低；然而，大多数原本可能死亡的患者留下了严重的残疾。43在一项大型试验（用于治疗中脑动脉恶性梗死的减压手术[命运II]）中，112名年龄在61岁或以上的恶性MCA梗死患者被随机分配，在症状出现后的前48小时内接受保守治疗或半颅切除术。结果显示，接受手术减压的患者生存率显著提高，且无严重残疾。44对于患有严重幕上中风和急性加重水肿的患者，可能建议紧急减压，但关于严重残疾的生存率，必须事先与患者的家属讨论。

在大范围小脑梗死的情况下，水肿可导致脑干压迫或脑积水。紧急后颅窝减压术和部分切除梗死组织通常可以挽救生命，临床结局是合理的生存质量。45, 46

出血性转化

约5%-6%的患者在使用静脉注射重组tPA后发生HT。47-49 tPA引起的出血通常发生在最初的24小时内，而致命性出血最常发生在最初的12小时内。50如果患者出现脑内出血的迹象，处方中剩余的tPA应停止使用。应进行无对比剂的紧急CT扫描，并进行血型和筛查。还应测量全血细胞计数、凝血参数（凝血酶原时间、部分凝血活酶时间、国际标准化比值[INR]）和纤维蛋白原水平。尽管对于纤维蛋白溶解相关出血的管理没有标准化建议，但大多数协议推荐使用冷沉淀以恢复耗尽的纤维蛋白原水平。7根据血肿的位置、大小及患者的整体状况，可以考虑手术清除。在某些情况下，清除大量出血可能是救命的。51经血管内血栓切除术后HT的发生率被发现要高得多（29%至32.3%）。52, 53血栓切除术后HT风险增加的一些预测因素包括糖尿病、房颤、术前静脉tPA、穿刺时间较长和入院时较大的脑卒中体积（即admission）。52上的较高国家卫生研究院卒中量表[NIHSS]评分，53

癫痫

大约10%的缺血性中风患者会出现癫痫发作。54, 55在老年患者、已有痴呆症的患者以及高血压患者中，癫痫发作的发生率更高。延迟或复发性癫痫的报告率差异很大。56, 57关于抗惊厥药物在中风患者癫痫治疗中的疗效数据很少，目前的建议基于已建立的管理癫痫的指南，这些指南可能会影响任何神经系统疾病的治疗。

迄今为止的研究表明，预防性抗惊厥药物在中风后有好处。

脑出血的神经危象考虑

多种条件可能与自发性脑出血的发展有关，包括慢性高血压、淀粉样血管病、凝血障碍、动静脉畸形、海绵状血管瘤、药物滥用（可卡因、甲基苯丙胺或拟交感神经药物）、硬脑膜窦血栓形成、潜在肿瘤、炎症性血管病以及缺血性卒中伴出血转化。尽管这些原因各不相同，但血压控制和逆转凝血障碍是急性脑出血管理中的共同点；在少数情况下可以采用手术干预。此外，患者应监测颅内压升高并相应治疗。AHA/ASA对脑出血的初始管理提出了几项I级建议（表35.3）。

凝血病逆转

所有抗凝和抗血小板药物应在ICH发作后立即停用，如有可能，应尽快逆转这些药物。对于在系统性疾病（如肝功能衰竭）背景下INR升高的患者，应接受新鲜冰冻血浆输注和维生素K治疗，以达到INR低于1.5的目标。对于服用维生素K拮抗剂的患者（e.g. 华法林），新的选择包括凝血酶原复合物浓缩物（PCC）、重组活化因子VIIa以及绕过活性的活化PCC因子VIII抑制剂（FEIBA）。59如果患者在接受静脉注射肝素后发生颅内出血，逆转治疗包括静脉注射硫酸鱼精蛋白，并根据停用肝素的时间进行调整。61新型抗凝药物使用越来越频繁，但其中只有部分具有特定的逆转剂。62

常规血小板输注在使用抗血小板治疗的脑出血患者中并未得到文献支持。斑贴（血小板输注与急性自发性脑出血后抗血小板治疗的标准护理相比）试验是一项多中心随机对照试验，旨在研究与标准护理相比，血小板输注加标准护理是否能减少脑出血后的死亡或依赖。结果显示，3个月时血小板输注组的死亡或依赖率显著高于标准护理组。63本试验排除了接受手术干预的患者，关于血小板输注在此组中的疗效数据有限。对于这些患者，常见的做法仍然是输注血小板。此外，在血小板减少（即血小板计数<50,000）的患者中，输注血小板也很常见，尽管这一临床阈值存在广泛争议。

血压控制

控制血压对于脑出血患者至关重要，因为升高的SBP会增加血肿扩张的风险。尽管如此，过度降低血压可能会危及脑部灌注，尽管关于明确治疗终点的临床数据很少。对于SBP在150至220毫米汞柱之间的患者，美国心脏协会/美国卒中协会指南建议急性将SBP降至140毫米汞柱。对于SBP超过220毫米汞柱的脑出血患者，还建议考虑通过持续静脉输液和频繁监测血压来积极降低血压。

ETABLE 35.3美国心脏协会/美国中风协会关于自发性脑内出血治疗的I级建议

类别	建议	证据等级/级别
脑出血的急诊诊断和评估及其原因	建议使用CT或MRI进行快速神经影像学检查,以区分缺血性卒中和ICH。	I类, A级
ICH的医疗治疗	患有严重凝血因子缺乏或严重血小板减少的患者应分别接受适当的因子替代治疗或血小板。	I级, C级
止血/抗血小板/DVT预防	对于因OAC治疗而INR升高的ICH患者,应停用华法林;应补充维生素K依赖性因子并纠正INR,并给予静脉注射维生素K。	I级, C级
	除了弹力袜之外,ICH患者还应进行间歇性气压压缩,以预防静脉血栓栓塞。	I级, B级
住院患者管理和预防继发性脑损伤 血糖/癫痫发作和抗癫痫药物的一般监测/管理 外科干预	ICH患者的初始监测和管理应在重症监护病房进行,最好是在有神经重症监护医师和护士的专业知识的病房。	I级B级
	应监测血糖水平,建议血糖正常。	I级C级
	临床癫痫发作患者应使用抗癫痫药物治疗。	I类, A级
	在脑电图上发现精神状态改变的癫痫患者应使用抗癫痫药物治疗。	I级, C级
预防复发性ICH	对于神经功能恶化或因脑室阻塞导致脑干压迫或脑积水的患者,应尽快清除出血。	I级, B级
	急性ICH后,如果没有医学禁忌症,血压应得到良好控制,特别是对于ICH位置典型的高血压血管病患者。	I类, A级

CT, 计算机断层扫描; DVT, 深静脉血栓形成; EEG, 脑电图; ICH, 脑内出血; INR, 国际标准化比值; MRI, 磁共振成像; OAC, 口服抗凝剂。
Data from Anderson CS, Heeley E, Huang Y, 等. 急性脑出血患者血压快速降低. *N Engl J Med.* 2013; 368(25): 2355-2365.

评估急性脑出血患者强化降压效果的最大规模试验是INTERACT2（急性脑出血中的强化血压管理）试验。这项随机对照试验比较了急性脑出血患者的血压管理情况，并将患者分为两组：一组接受强化血压管理（SBP <140 mm Hg），另一组接受标准治疗（SBP <180 mm Hg）。与接受标准血压管理的组相比，强化血压管理组中死亡或残疾的患者数量较少（52.0%对55.6%，OR 0.87；95% CI，0.75至1.01；P = 0.06）。此外，接受强化血压管理的组在功能恢复方面显著优于标准管理组。66

手术管理

许多患者的手术效果不确定。在小脑出血的情况下，出血引起的肿块效应和水肿可导致脑干压迫或脑积水。因此，如果发生神经功能恶化或血流动力学不稳定，手术清除出血通常可以挽救生命，应尽快进行，特别是当血肿直径超过3厘米时。67, 68对于脑积水，可能需要放置外部脑室引流管（EVD）；然而，不同时刻清除血栓的情况下使用此程序是不推荐的，因为存在向上疝出的理论风险，且美国心脏协会/美国外科医师学会指南反对仅作为初步临时措施在受影响患者中放置EVD。59

幕上ICH的手术清除术更具争议性。一些证据表明在某些患者中具有获益，尽管这一点尚未得到充分阐明，而且由于从药物治疗组到手术组的交叉率较高，前瞻性试验受到限制。在迄今为止最大的试验中，即创伤性脑内出血手术试验（STITCH），患者被随机分配在ICH发生后96小时内接受开颅手术或药物治疗；尽管手术组的结果略好一些，但这一发现并未达到统计学意义，且深部血块和格拉斯哥预后评分（GOS）低于8的患者接受手术后的结果较差。69

这导致了缝合II试验，该试验包括自发性浅表叶内出血（皮层表面1厘米范围内）的患者，并将他们随机分配到早期手术加药物治疗组与仅药物治疗组。分析未显示这些患者中预后良好的差异（早期手术组41%vs. 仅药物治疗组38%）。事后亚组分析显示，预后不良的患者更有可能获得良好结局。70一项关于10项研究的Cochrane综述显示，手术降低了随访时死亡和依赖的风险，但结论认为这些发现不够稳健，并受到异质性的限制。71

尽管关于使用微创技术治疗ICH的争论越来越多，但没有研究显示有显著获益72、73，对于脑室内出血的治疗，使用内镜技术进行手术清除或脑室内注射tPA的疗效仍不清楚59。

并发症的治疗

起获

ICH后1周内临床癫痫发作的发生率约为16%，大部分癫痫发作发生在开始时。74项大型前瞻性研究未显示相关性

临床发作与神经学结局或死亡率之间的关系。脑出血患者电图发作的发生率较高(28%至31%)；然而，这些发作对预后的影响尚不清楚。对于出现癫痫发作（包括临床和电图）的脑出血患者，建议进行治疗。此外，精神状态抑郁且无法用出血解释的患者也应接受持续的脑电图监测。59

医疗并发症

ICH患者中存在较高的医疗并发症发生率，估计高达88%的患者。最显著的并发症包括肺炎、吸入和肺栓塞，高达50%的中风后死亡归因于医疗并发症。76咽部困难和吸入是肺炎发生的主要风险因素，美国心脏协会/美国心脏病学学会指南建议在开始口服给药前进行咽部困难的正式筛查。心脏并发症也是这一患者群体中发病率和死亡率的重要原因，通过心电图和心脏酶检测筛查心肌缺血或梗死是合理的。59

神经危重考虑因素

动脉瘤性蛛网膜下腔出血

脑动脉瘤破裂继发的蛛网膜下腔出血可能是一场灾难性的事件。发病后第一个月的死亡率为45%，而10%到15%的患者在到达医院前就已去世。77名幸存的患者通常需要在重症监护室接受长时间治疗，并且面临多种主要并发症的风险，包括再出血、血管痉挛、脑积水、颅内压增高、低钠血症、抽搐和心脏异常。尽管发病率和死亡率很高，但自2000年以来，结果已大大改善，其中大部分改善可归因于急性期的进展。

一般注意事项

所有患有动脉瘤性蛛网膜下腔出血的患者都应入住重症监护室或高容量中心的神经专科病房，在这些地方，神经外科医生、血管内专家和神经重症监护医师随时待命。由于存在较高的血流动力学和神经功能不稳定的危险，患者的vital signs和神经系统检查至少每两小时监测一次。气管插管的指征包括格拉斯哥昏迷评分（GCS）低于8分、血流动力学不稳定、呼吸功能受损以及颅内压控制不佳。

AHA/ASA指南建议在初次SAH后立即停用所有抗凝和抗血小板治疗，直至动脉瘤得到明确的固定（e表35.4）。82所有患者均应接受气压压缩靴预防血栓栓塞；只有在动脉瘤治疗完成后才开始皮下肝素预防。

生理和内分泌异常在动脉瘤性蛛网膜下腔出血后很常见，且许多与较差的预后相关。83-85一般来说，这些紊乱应尽可能高效地纠正。高血糖很常见，并增加血管痉挛的风险。86血糖水平必须仔细监测，必要时应使用胰岛素维持患者血糖正常。87

高热与预后不良相关，应立即使用解热药、降温毯或两者同时使用来处理发热88贫血应得到纠正89，尽管输血标准因机构而异，但应遵循每日血细胞计数并保持血红蛋白高于7 g/dL

ETABLE 35.4 美国心脏协会/美国中风协会关于动脉瘤性蛛网膜下腔出血治疗的I级建议总结

类别	建议	证据等级 / 级别
初步考虑		I类, B级
低容量医院	低容量医院(例如,每年<10例aSAH病例)的aSAH患者应尽早转至高容量中心(例如,每年>35例aSAH病例),这些中心应有经验丰富的脑血管外科医生、血管内专家和多学科神经重症监护服务。	I级, B级
血压	采用三维旋转血管造影术检测aSAH患者动脉瘤(在非侵入性血管造影术中已诊断出动脉瘤的患者除外)和计划治疗(确定动脉瘤是否适合采用弹簧圈栓塞或加速显微外科手术)是必要的。在aSAH症状发作和动脉瘤闭塞之间,应使用可滴定药物控制血压,以平衡卒中和高血压相关出血的风险以及维持脑灌注压。	I级, B级
血管痉挛再出血	建议对DIND患者进行高血压诱导,除非基线测量血压升高或心脏状况不允许。所有aSAH患者均应口服尼莫地平。	I级, B级
血管痉挛再出血	建议维持正常血容量和正常循环血量,以预防DIND。破裂动脉瘤的手术夹闭或血管内栓塞应尽早进行。	I类, A级
血管痉挛再出血	在大多数受影响的患者中,可行的方法是降低aSAH后再次出血的发生率。建议尽可能完全消除动脉瘤。	I级, B级
血管痉挛再出血	根据经验丰富的脑血管外科医生和血管内专家的判断,动脉瘤治疗的决定应是基于患者和动脉瘤特征的多学科决定。	I级, B级
脑积水	与aSAH相关的急性症状性脑积水应通过脑脊液分流术(根据临床情况,采用EVD或腰椎引流)进行治疗。	I级, C级
脑积水	与aSAH相关的慢性症状性脑积水应采用永久性脑脊液分流术治疗。	I级, B级
		I级, C级

aSAH, 动脉瘤性蛛网膜下腔出血; DIND, 迟发性缺血性神经功能缺损; DSA, 数字减影血管造影; EVD, 脑室外部引流。
 a该药物已被证明可改善神经学结局,但不能改善脑血管痉挛。其他钙通道拮抗剂的疗效,无论是口服还是静脉注射,仍不确定。
 数据来自Lord AS, Fernandez L, Schmidt JM等。再出血对蛛网膜下腔出血后血管痉挛的病程和发生率的影响。
 神经病学, 2012; 78(1): 31-37。

建议监测呼吸参数，并在发生低氧血症或代谢性酸中毒时进行适当调整，这两种情况在SAH后也很常见。83

再出血

动脉瘤再出血是动脉瘤性蛛网膜下腔出血急性期的重要风险，与死亡率显著增加有关。90通过手术或血管内治疗将动脉瘤从循环中移除是唯一确定的预防再出血措施。如果动脉瘤未得到治疗，在最初的24小时内再次出血的风险为3%至4%。第二天，这一风险为2%，并且每过一天降低0.3%，在最初的两周内总风险为15%至20%。91表现时血压升高、动脉瘤较大以及Hunt和Hess蛛网膜下腔出血分级评分较高的患者，风险更高。92, 91

应观察患者的神经系统检查结果、新发癫痫发作或突发血流动力学不稳定，所有这些都可能表明新出血。血压应密切监测，直至动脉瘤得到固定。尽管没有明确的目标值，但美国心脏协会/美国外科医师学会建议将SBP维持在160毫米汞柱以下。82当需要时，静脉注射拉贝洛尔或胍屈嗪通常有效，对于一次干预无效的患者，可以使用尼卡地平滴注。预防再出血的其他常用措施包括卧床休息、使用通便剂、减少外部刺激以及重度镇静，尽管这些措施的有效性尚无证据支持。

脑积水和颅内压

急性脑积水在20%的SAH患者中发展。它在初次就诊时很常见，但可以在住院期间的任何时候发展。93, 94没有脑积水症状的患者可以密切监测而无需脑脊液引流。如果患者出现症状，通常表现为精神状态受损，或怀疑颅内压升高时，应尽快放置EVD，这通常会导导致立即改善。目前，最初将EVD设置在较高水平（即，15到20厘米水放置于耳屏上方）以避免可能的再出血风险，直到动脉瘤得到治疗，之后将设置降低（即，10厘米水放置于耳屏上方）以允许更大的脑脊液引流，尽管过度引流导致再出血的风险是理论上的，并且可能没有证据支持。95

颅内压升高较为常见，通常继发于脑积水、充血或血管扩张，应通过EVD每小时测量一次颅内压。持续升高时，应采取抬高患者头部、维持正常血气、预防低钠血症以及使用甘露醇（1克/千克）或高渗盐水冲击治疗等措施。过度通气的效果仅限于短期内，并且通常不作为首选方法。对于上述其他措施无效的情况，可考虑进行减压性开颅手术。

一旦患者的整体状况稳定，可以通过缓慢增加引流管开口的压力来逐渐减少对EVD的依赖，同时监测神经功能检查；如果患者的状况保持稳定，最终会夹闭并移除引流管。然而，高达30%的患者仍需依赖脑脊液分流，并需要永久性分流器置入。96, 97

低钠血症

动脉瘤性SAH后低钠血症通常归因于两种不同的综合征之一：SIADH或脑耗盐（CSW）。容量状态可以帮助临床医生进行鉴别

两种情况之间存在差异，这一点很重要，因为管理方式往往不同。SIADH与正常血容量或高血容量相关，通常通过补充钠来治疗。相比之下，CSW导致血容量不足，需要通过大量输注等渗盐水以及必要时补充钠来有效管理。

所有患者应每6至12小时监测一次钠水平。如有需要，可以通过口服盐片（3到9 g/day）、3%生理盐水输注或醋酸氢化可的松（每日两次，每次2毫克）来补充钠水平。58低钠血症应逐渐纠正（24小时内钠补充量不得超过8毫当量），以防止中枢桥脑髓鞘溶解，这通常表现为急性颅神经麻痹和四肢瘫痪。对于这一患者群体，应避免使用液体限制作为纠正低钠血症的方法，他们可能需要高容量血容量作为血管痉挛管理的一部分。

血管痉挛

脑血管痉挛是动脉瘤性蛛网膜下腔出血后致病和致死的主要原因。血管痉挛有两种独立的定义，但不一定同时存在。影像学血管痉挛发生在30%到70%的患者中，定义为血管造影可见的主要血管狭窄，无论是否有临床症状。症状性血管痉挛，也称为迟发性缺血性神经功能缺损（DIND），表现为血管痉挛伴随神经功能恶化，发生在20%到30%的动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者中。84临床表现类型和严重程度各异，包括精神状态变化、局灶性缺陷和死亡。症状性痉挛的风险与CT扫描中可见的血量、吸烟史、年龄和高血糖有关。98-100虽然文献中的数据存在矛盾，但不良的临床状况也可能增加风险。98, 101, 102尽管其起源可能与蛛网膜下腔血液制品的分解和血管壁的病理变化有关，但具体机制尚不清楚。血管痉挛通常发生在动脉瘤破裂后3到14天内；较少情况下，它会在这一时间之外发生。103, 104它显著恶化整体预后；因此预防和及时治疗非常重要。105

二氢吡啶类钙通道阻滞剂尼莫地平已被广泛研究，且在血管痉挛的情况下，其临床结局显著改善。106、107尼莫地平应给予所有动脉瘤性SAH患者，从入院开始，持续至第21天。有些矛盾的是，它似乎并没有减少放射学血管痉挛的发生率，这表明其益处可能是由于增加了侧支循环灌注或神经保护作用，而不是直接的血管扩张反应。标准剂量是每4小时口服60毫克；然而，给药后短暂低血压很常见，应避免。为了减轻这种影响，剂量可以调整为每2小时30毫克。他汀类药物可能通过改变血管运动反应性或增加脑血流量来减少血管痉挛，尽管文献中的数据存在冲突，且没有随机临床试验支持其使用。然而，鉴于他汀类药物的良好安全性，它们通常在患者治疗过程中使用。

经颅多普勒（TCD）成像可以测量颅内血管的血流速度。由于血管痉挛会缩小小动脉管腔并增加相对速度，因此TCD成像是一种有用的筛查工具。在高风险期间，通常出血后14天停止使用，TCD成像每周应进行2-3次。尽管定义痉挛的速度标准因机构而异，但MCA平均血流速度（MFV）超过200 cm/sec时，其阳性预测值为87%，而MCA MFV低于120 cm/sec时，其阴性预测值为94%。110这种关联在其他血管区域不那么明显。111林德加德比值，表示为MCA速度/颈内动脉速度，用于校正MFV。

充血，由于心输出量增加、贫血或使用血管加压药，可导致MFV升高。小于3的比值解释为无痉挛，3至4.5为轻度痉挛，4.5至6为中度痉挛，高于6为重度痉挛。112

尽管TCD是筛查和监测的有效工具，但操作者之间存在显著差异，且在某些患者中经常无法超声检查颅内血管。因此，不应仅根据TCD值开始治疗血管痉挛。神经学检查的结果应密切监测，其他潜在的新缺陷原因也应始终排除。如果排除了替代原因，并且检查结果与TCD结果相关联，则应进行更可靠的确认测试。虽然数字减影血管造影仍然是“金标准”，但CT血管造影也能显示血管痉挛。113 CT灌注、Mr血管造影和Mr灌注也可能有效，但它们的实际应用目前有限。114-116当TCD成像的临床结果怀疑为血管痉挛时，许多中心会立即进行CT血管造影，然后在必要时进行数字减影血管造影并进行干预。

在确诊的DI ND情况下，标准的医疗干预是高动力疗法，也称为高容量-高血压血液稀释（HHH）。通过增加血管内体积、提高血压和降低血液黏度，这些措施被认为可以增加心输出量，从而增强脑部血流，尤其是在灌注不良的区域。尽管广泛使用，但没有随机试验证明HHH的有效性。因此，在临床实践中存在很大的差异，缺乏明确的治疗终点。可以通过大量输注等渗晶体液（生理盐水）或胶体液（5%白蛋白）来实现容量扩张。SBP的目标通常在100到240毫米汞柱之间，或平均动脉压（MAP）在70到210毫米汞柱之间。如果仅靠容量扩张无法达到高血压，可以使用血管加压药（如去甲肾上腺素、多巴胺或苯肾上腺素）或正性肌力药（如多巴酚丁胺或米力农）。118、119血液粘度的理想参数尚不清楚，尽管如果红细胞压积低于30%，氧输送能力的降低可能超过血液稀释的有益作用。

无论各机构的具体参数如何，在破裂的动脉瘤得到处理之前，不建议进行HHH治疗，因为存在再次破裂的风险（参见本章前面的“再出血”部分）。如果患者有其他未破裂且尚未固定的动脉瘤，破裂的风险似乎足够低，可以继续进行治疗。120

一个重要考虑是，尽管超动力疗法在治疗症状性血管痉挛方面有效，但似乎并不能预防其发生。此外，它可能会加剧脑水肿、低钠血症、颅内压增高和肺水肿，而这些患者本身已面临相当大的风险。因此，只有在确诊DI ND的情况下才推荐使用超动力疗法；对于孤立的影像学血管痉挛或作为预防措施应避免使用。另一方面，明显的低血容量会加重缺血并发症。125在没有活性DI ND的情况下，液体管理的目标应该是正常血容量或轻度容量扩张。

对于未能通过高动力治疗改善的住院患者，可以采用血管内介入治疗，该方法可使30%到70%的患者逆转迟发性脑缺血的状况。126直接机械扩张包括球囊扩张术、动脉内注射血管扩张剂或联合疗法。127, 128每种血管内策略的具体方案通常取决于患者的状况以及医院的能力和协议。

癫痫

动脉瘤性SAH后癫痫发作的发生率范围为4%至26%¹²⁹ 风险因素包括临床分级较差、年龄较大

蛛网膜下腔出血量、ICH、梗死和动脉瘤的MCA位置。130-133 其与预后的关系尚不清楚；一些研究显示癫痫发作是不良预后的独立预测因素，134-136而另一些研究则表明癫痫发作仅与疾病严重程度相关。133

预防性抗癫痫药物的使用仍然存在争议。一项Cochrane综述没有发现足够的证据来推荐或反驳预防性抗惊厥药的使用。135美国心脏协会/美国卒中学会指南认为，在出血后即刻阶段可以考虑使用预防性抗惊厥药。82

心脏异常

许多动脉瘤性蛛网膜下腔出血后的心脏并发症已有详细描述。这些并发症包括心电图变化、心肌酶升高、心律失常和左室功能障碍。尽管冠状血管血栓形成和痉挛可能有贡献，但关键机制可能与下丘脑损伤有关，即随后的肾上腺素激增和儿茶酚胺释放导致心内膜下带坏死。右侧岛叶皮层也被认为在调节交感神经心脏功能中起作用；一项研究显示，右侧半球出血负荷较大与心脏异常风险增加有关。

非特异性ECG改变非常频繁；报告的患病率范围为27%至100%。141T波结构改变、QT间期延长、U波形成和ST段抬高或压低是最常见的发现。这些变化通常在SAH患者中没有临床意义，且与预后的关系尚不清楚。心脏肌钙蛋白水平是整体心脏功能的更特异性预测因子，约34%的SAH患者水平升高，并与较差的预后相关^{142, 143}。

心律失常在高达一半的蛛网膜下腔出血患者中发生，但通常较为良性，常表现为窦性心动过缓、窦性心动过速以及房性或室性早搏。4%的患者会出现更严重的心律失常，如心房颤动、心房扑动、室性心动过速、室颤和尖端扭转型室速。临床上显著的心律失常与高死亡率相关，应迅速处理。144名患者应在入院时进行基线12导联心电图检查，随后在前两周内进行连续遥测监测。电解质水平应每日监测，特别关注钾和镁。任一元素的耗竭都可能诱发心律失常，纠正相对简单。

左室功能障碍的发生率，表现为室壁运动异常，范围从13%到31%。神经源性休克心肌（一种伴有左室功能障碍、心电图改变和心脏酶升高的综合征）通常可逆，与症状类似的心肌梗死不同。使用正性肌力药物（如多巴酚丁胺或米力农）治疗往往有效。

脊髓损伤的神经危重性考虑

急性SCI通常与全身血液动力学和肺部紊乱相关，脊髓灌注或供氧不足有可能加重神经损伤。

血液动力学

急性SCI后低血压很常见。SCI通常发生在其他严重损伤的情况下，这是首要考虑的问题

确认或排除导致失血的全身性损伤，如撕裂伤、血管损伤、腹腔内脏器损伤以及长骨或骨盆骨折，作为低血压的原因。孤立性脊髓损伤也可能引起低血压，因为来自脊髓的交感神经信号会增加心率和全身小动脉的阻力，这些信号在胸段T1至T4消失。如果损伤位于此水平以上，可能会导致心动过缓和低血压。静脉输液是纠正这一状况的第一步，但由于血管系统缺乏阻力，血液可能在血管系统内积聚，此时需要使用药物维持血流动力学支持。苯肾上腺素几乎完全具有 α -肾上腺素活性，可以增加血管系统的张力，但其给药可能导致反射性心动过缓，因为缺乏 β -肾上腺素输入。而去甲肾上腺素同时具有 α -和 β -肾上腺素活性，在这种情况下通常是首选药物。

血压目标必须个体化。首要考虑是确保灌注充足，以使组织灌注的系统标志物恢复正常，如尿量、血清乳酸水平和动脉pH。放置中心静脉导管有助于评估血管内容量并提供给药途径，这有助于复苏过程。然而，没有可测量的脊髓灌注充分性的指标，也没有实际方法来确定脊髓的灌注压。因此，提出了任意的全身平均动脉压目标作为脊髓血流充足的替代标志。未经控制的小规模病例系列显示，在急性脊髓损伤患者中，使用85至90毫米汞柱的平均动脉压目标时，神经功能预后有所改善。美国神经外科医师协会/神经外科医师大会（AANS/CNS）关于急性脊髓损伤管理的指南认为这是III级证据，并建议在受伤后的前7天内将平均动脉压保持在85至90毫米汞柱之间。149在某些患者中，为了达到这一血压水平所需的血管活性药物剂量可能会引起心律失常或过度血管收缩，尤其是在已有合并症的患者中，这种策略的风险与益处必须根据个体情况进行权衡。如果选择此方案，患者必须在重症监护室密切监测。

肺部考虑因素

脊髓损伤的肺部后果取决于脊髓损伤的程度。膈肌由C3至C5神经根支配，因此C3以上的完全性损伤通常需要紧急插管和机械通气。而在C5以下的损伤中，膈肌功能得以保留，但在急性期，肋间肌和腹肌会出现弛缓性麻痹。在这种情况下，胸壁因膈肌收缩而塌陷，显著降低了呼吸效率。这导致了浅表呼吸，通过增加呼吸频率来补偿，而腹肌的丧失则减少了咳嗽和清除分泌物的能力。这会促进一个循环，即呼吸越来越浅、逐渐出现肺不张，随后导致疲劳。在脊髓损伤的急性期，必须仔细监测呼吸功能，强力吸痰和促进肺部清洁至关重要。如果出现持续增加的呼吸频率或二氧化碳分压升高的迹象，应立即进行气管插管。大约三分之一的颈椎损伤患者会在受伤后平均5天内发生呼吸衰竭。150, 151

急性颈髓损伤患者机械通气的平均时间约为5周，这主要是因为从弛缓性麻痹到痉挛性麻痹的转变决定了患者脱离机械通气的能力。

肋间肌。随着这种情况的发生，胸壁恢复了大部分的刚性，吸气功能接近受伤前的水平。这意味着大多数C3以下受伤的患者最终能够脱离机械通气，但许多患者可能仍需考虑气管切开术。然而，呼气功能和咳嗽能力仍然明显下降，受影响的患者将继续需要积极的肺清洁。

药物治疗

旨在限制脊髓损伤后继发性损伤的药物，如甲基泼尼松龙和GM1神经节苷脂，在人体试验中已进行了研究。遗憾的是，这些试验的结果令人失望。对于GM1神经节苷脂，一项初步的试点研究显示了有希望的结果，但随后的一项更大规模的多中心随机对照研究显示，与安慰剂相比，1年后没有显示出任何益处。甲基泼尼松龙在第二次全国急性脊髓损伤研究（NASCIS II）中被评估，据称确实显示出益处。然而，该研究的设计和结论引发了担忧，AANS/CNS将结果评为三级证据。甲基泼尼松龙的使用似乎确实与严重并发症的风险增加有关，证据等级为一级。因此，指南建议在急性脊髓损伤的治疗中既不使用甲基泼尼松龙也不使用GM1神经节苷脂。

体温过低

使用低温来限制继发性神经损伤具有显著潜力，并已被证明对心脏骤停后改善脑功能有益。然而，低温在急性脊髓损伤中的价值尚不清楚。据报道，在急性脊髓损伤中使用适度低温（32°C至34°C）可以产生可接受的并发症率并改善神经学结果。157-159 AANS/CNS脊柱和周围神经疾病联合部门将这些发现归类为IV级证据，并指出证据不足以推荐或反对这种治疗方法。160

重症监护病房床边程序插管

确保气道通畅是重症患者初步护理的重要组成部分。虽然有许多基本的气道操作，如托颌和抬颌，以及使用口咽和鼻咽通气道，但这些都是临时性的，通常需要更彻底地固定气道。插入带套囊的气管插管可以提供永久性的气道。口咽插管最常用于神经重症监护，其尖端至少位于声门上方2厘米，以确保双肺充分通气。远端附近有一个低压、大容量的袖带，可提供气道保护。

插管前，患者必须用100%氧气预吸氧。通常同时给予镇静药物和阿片类药物。常使用快速作用的肌肉松弛剂，并配合环甲膜压力，以减少胃内容物误吸的风险。将麦克唐纳喉镜插入舌根，通过声带直接观察下插入气管导管。听诊和观察双侧胸部运动确认位置正确。若左肺未见气体进入，则表明右主支气管已置入，需将气管导管向后拉2至3厘米，使导管尖端位于气管隆突上方。然后轻轻敲击导管，将其固定并连接到呼吸机。呼气末二氧化碳

测量和胸部X线片也可用于确认适当的位置。161

动脉导管置入

准确测量血压对于神经危重病患者的护理至关重要，已成为标准护理。通过动脉导管进行侵入性动脉血压读数可以提供动脉压力波形的准确且连续的读数。最常用的动脉导管放置位置是桡动脉。如果桡动脉放置禁忌或失败，其他位置包括尺动脉、足背动脉、肱动脉、腋动脉和股动脉。

超声检查可用于辅助桡动脉导管的置入。在计划的穿刺点局部麻醉后，手腕被支撑并固定在一个轻微背屈的位置。通常有三种置入动脉导管的技术：针下导管、带或不带动脉固定以及导丝下导管。针插入动脉后，导管则被置入血管腔内（根据所用技术，可能使用导丝）。

中心静脉导管插入术

中心静脉导管插入是重症患者管理的重要组成部分，它允许测量中心静脉压并可靠地给予血管活性药物、静脉药物、电解质和肠外营养。中心静脉导管最常见的置入位置是颈静脉，尽管有研究指出，在脑外伤患者中使用该位置可能存在风险，可能是因为静脉流出减少。然而，这些担忧并未得到证实。162, 163其他常见的中心静脉导管置入位置包括锁骨下静脉和股静脉。

导管采用塞尔丁格技术置入。在此技术中，先用针刺穿血管，然后将导丝穿过针头。移除针头时，导丝留在血管腔内。随后，在皮下组织扩张后，将导管沿导丝推进。161

脑室外引流

EVD定位仍然是神经外科患者护理中最重要的基本管理策略之一。EVD最常使用Kocher点（右侧）放置，该点位于鼻根上方11厘米，中线外侧3厘米（沿瞳孔中线），使用旋转钻头。引流管的轨迹垂直于颅骨，在中线平面朝向同侧内眦，在前平面朝向同侧外耳道。引流管推进至皮肤表面以下6至7厘米，或直至遇到额角。导管随后在头皮下隧道连接到封闭的引流系统以排出液体并监测颅内压。虽然大多数脑室引流管是徒手放置的，但也有文献描述了使用影像引导、164电磁立体定向引导和超声引导。165此外，还有其他脑室造口位置，包括Frazier点和Keen点等。166

颅内压监测仪放置

在脑实质内插入ICP监测器是评估患者颅内压升高的另一种常见方法

外伤性脑损伤类似于EVD，ICP监测仪可以提供可靠的ICP监测，尽管它无法引流脑脊液，因此不适合患有脑室病变的患者。通常在非优势侧的科赫点插入监测仪。在无菌条件下，使用旋转钻头创建一个孔，然后拧上颅骨螺钉。光纤ICP监测传感器随后穿过螺钉，直至达到硬脑膜下（通常约为15至20毫米深度）并固定。光纤传感器随后可连接到监测仪，以实时测量ICP。168

腰椎引流管

腰椎引流在神经外科中有多种适应症。它用于术中脑脊液引流以帮助脑部放松，治疗CSF漏，对于假定正常压力脑积水的患者进行脑脊液引流试验，以及作为脊髓缺血的管理策略。放置腰椎引流类似于进行腰椎穿刺。患者侧卧，触诊L4-L5间隙。在无菌条件下，插入14号Tuohy针直至穿刺硬脑膜囊。然后将导管经鞘内引入至10到15厘米深处，随后拔出针头。确认脑脊液引流后，将导管连接到封闭的脑脊液引流系统。尽管此操作大多在床边使用体表标志完成，但在有挑战性的患者（如既往有脊柱手术史、严重腰椎管狭窄、肥胖患者）中，可使用X线辅助放置引流管。