

## · 标准与规范 ·

## 脑血管痉挛防治神经外科专家共识

中华医学会神经外科学分会

## 一、前言

脑血管痉挛 (cerebral vasospasm) 是神经外科的常见临床问题,其基础和临床研究是目前国内外神经外科领域内的热点问题之一,特别是动脉瘤性蛛网膜下腔出血 (aneurysmal subarachnoid hemorrhage, aSAH) 是致死、致残的重要原因。目前, aSAH 导致的脑血管痉挛已经引起临床医生的普遍关注,但其他原因引起的脑血管痉挛尚未引起临床的足够重视。中华医学会神经外科学分会于 2007 年 10 月至 2008 年 3 月邀请国内神经外科知名专家经数次讨论达成共识后,提出《脑血管痉挛防治神经外科专家共识》,旨在促进国内神经外科医生对脑血管痉挛有更全面的认识,解决脑血管痉挛诊断、预防和治疗的规范化问题,以造福广大病人。

## 二、脑血管痉挛的定义及流行病学

1. 脑血管痉挛的定义:1927 年 Moniz 首次进行临床病人脑血管造影,1937 年 Dandy 首次实施开颅手术夹闭颅内动脉瘤,1951 年 Ecker 首次根据脑血管造影作出脑血管痉挛的诊断。脑血管痉挛即“颅内动脉的持续性收缩状态”。脑血管痉挛的诊断主要根据病人的临床症状体征及脑血管造影的影像,如果仅在血管造影时发现血管处于痉挛状态,病人没有相应的神经功能缺损症状,称为无症状性血管痉挛;如果病人出现神经功能缺损症状,则称为症状性血管痉挛,又称迟发性缺血性神经功能障碍 (delayed ischemic neurological deficit, DIND)。

2. 脑血管痉挛的流行病学: aSAH 的发病率在不同国家和地区有差异,总体发病率大约为  $10 \cdot 10$  万人<sup>-1</sup>·年<sup>-1</sup>左右。由此推测。中国每年大约有超过 10 万个新发病例。aSAH 的最主要病因为颅内动脉瘤破裂,约占全部病例的 85%,这些病例除发病后早期死亡者之外,大多数需要手术或介入治疗。另有一些病例可能由其他少见原因所致,如脑血管畸形、中脑周围非动脉瘤性蛛网膜下腔出血 (PNSH)、硬脑膜动静脉瘘、脊髓血管性病变、烟雾病、凝血机制障碍、肿瘤性出血、高血压、可卡因滥用等。由于诊断方法不同以及地区和人种差异,不同

的文献中报道的 aSAH 后脑血管痉挛发生率差异很大,介于 20% ~ 80% 之间,其中症状性脑血管痉挛的发生率大约是 10% ~ 50%。

颅脑损伤性 SAH (tSAH) 后,脑血管痉挛的发生率大约为 27% ~ 50%,特别是年轻病人以及入院时 Glasgow Coma Scale (GCS) 评分较低的病人<sup>[1]</sup>。

在脑血管疾病介入治疗过程中,脑血管痉挛的发生率介于 17% ~ 60% 之间<sup>[2-6]</sup>。神经外科开颅手术,术后也可能出现脑血管痉挛,发生率在 22% ~ 49% 之间,如果未能及时诊断和治疗,可能导致迟发性脑缺血,严重影响手术疗效<sup>[7-10]</sup>。

## 三、脑血管痉挛病因、病理生理及分类

1. 脑血管痉挛的病因:位于脑底 Willis 动脉环周围的颅内动脉瘤破裂常导致广泛的蛛网膜下腔出血,流入蛛网膜下腔的血液及其降解产物是导致脑血管痉挛的最主要原因。脑血管痉挛的发生率以及严重程度多与蛛网膜下腔积血的多少密切相关。

颅脑损伤、颅脑手术或血管内介入治疗过程中,对血管的损伤、挤压和牵拉、血管内操作中的机械刺激、造影剂等化学物质以及手术中出血流入蛛网膜下腔等因素也可导致脑血管痉挛。

根据文献报道,在其他情况下也可能诱发脑血管痉挛,如结核性和化脓性脑膜炎、偏头痛、高血压性脑病。

2. 脑血管痉挛发生的病理生理机制:根据现有研究成果,脑血管痉挛发生的病理生理机制与下列因素有关:(1) 血液及手术器械对血管壁的机械性刺激;(2) 血块压迫、血管壁营养障碍等导致血管壁结构破坏;(3) 氧合血红蛋白氧化成高铁血红蛋白并释放氧自由基造成的损伤;(4) 各种血管活性物质,如 5-HT、儿茶酚胺、血红蛋白及花生四烯酸代谢产物的缩血管作用;(5) 颅内压增高,过量脱水治疗而不及及时补充血容量;(6) 血管壁的炎症和免疫反应。

以上各种理化因素均可导致血管壁平滑肌细胞膜通透性改变,钙离子内流增加,同时细胞内钙库释放增多,最终导致平滑肌细胞内钙离子浓度增加,促

使血管平滑肌发生异常收缩,导致血管痉挛。因此,钙离子超载是目前公认的血管痉挛发生过程中最重要的环节之一。

脑血管痉挛发生后,颅内循环系统出现血流动力学障碍,导致局部或弥漫性脑血流灌注不足,脑组织处于缺氧状态,如果未能及时纠正,可能出现一系列临床症状。因此,同时注意神经功能的保护有利于改善脑血管痉挛的不良后果。

3. 脑血管痉挛的分类:(1) 根据病因,可分为 4 类。①自发性 aSAH;②tSAH;③一些医源性因素,如颅脑手术、脑血管造影以及血管内介入治疗操作等;④较少见的原因,如结核性和化脓性脑膜炎。(2)根据部位或者范围可分为 3 类:①弥漫性脑血管痉挛,血管痉挛可同时涉及颈内动脉、椎基底动脉、大脑中动脉、大脑前动脉的近段等多支颅内主要血管,造影显示各血管显影不清,呈线状;②多节段性脑血管痉挛,造影显示一支或数支颅内动脉呈粗细不均的腊肠样或竹节样痉挛;③局灶性脑血管痉挛,主要是发生于破裂动脉瘤所在的载瘤动脉的局限性痉挛。(3)根据血管造影显示的管腔狭窄程度,脑血管痉挛可分为 3 级:重度,管腔缩窄 50% 或以上;中度,管腔缩窄 25% ~ 50%;轻度,管腔缩窄 <25%。(4)根据病程可分为早发性脑血管痉挛和慢性脑血管痉挛,后者也称为迟发性脑血管痉挛。早发性脑血管痉挛多于出血后 24 h 内发生,急诊血管造影可发现,多为破裂动脉瘤附近的单侧局灶性血管痉挛。传统的脑血管造影通常只能发现颅内大血管的血管痉挛,采用正交极化光谱成像(orthogonal polarization spectral imaging)的方法,可以定性和定量研究大脑皮层的微循环血流状况。2003 年一项研究发现,aSAH 后早期(夹闭术前)有超过 50% 的病人发生了节段性的微血管痉挛,血管直径减少可多达 75%,由此引起一系列临床症状,并最终影响临床转归<sup>[11]</sup>。因此,及时发现微血管痉挛的发生并尽早防治,是提高脑血管痉挛疗效的关键之一。

典型的迟发性脑血管痉挛多在 SAH 后第 3 ~ 5 天开始出现,第 7 ~ 10 天达高峰,持续 2 ~ 3 周后逐渐缓解<sup>[12]</sup>。

#### 四、脑血管痉挛的诊断

1. 临床表现:(1)病史:明确的颅内动脉瘤破裂导致蛛网膜下腔出血,病人有典型的剧烈头痛发作史。其他情况还包括颅脑损伤、血管内介入治疗、颅脑手术或其他颅脑疾病史。(2)典型症状:脑血管

痉挛本身并无典型的特异性临床表现,一般在 SAH 后 3 ~ 5 d,如果出现意识状态的恶化,甚至伴随新出现的局灶定位体征,如偏瘫、偏身感觉障碍、失语,以及颅内压增高的表现,如头痛、呕吐等,临床除外电解质紊乱(高钠血症),CT 检查除外继发性脑积水及颅内血肿等后,需高度怀疑脑血管痉挛的可能性。还有不明原因的体温升高、白细胞上升也需引起临床重视,存在脑血管痉挛的可能性。

2. 临床分级:对于 aSAH,临床常用 Hunt and Hess 分级和国际神经外科医生联盟(WFNS)量表来判断病情严重程度,表 1。

表 1 动脉瘤性蛛网膜下腔出血的临床分级

分级	Hunt 和 Hess 分级法 <sup>[13]</sup> *	WFNS 量表 <sup>[14]</sup>
I	无症状或有轻度头痛、颈项强直	Glasgow 昏迷评分 15 分,无运动功能缺损
II	中度至重度头痛、颈硬,颅神经麻痹	Glasgow 昏迷评分 13 到 14 分,无运动功能缺损
III	轻度局灶性神经缺失,嗜睡或错乱	Glasgow 昏迷评分 13 到 14 分,有运动功能缺损
IV	昏迷,中至重度偏瘫,去大脑强直早期	Glasgow 昏迷评分 7 到 12 分,有或无运动功能缺损
V	深昏迷,去大脑强直,濒死	Glasgow 昏迷评分 3 到 6 分,有或无运动功能缺损

注:\* 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;可把未破裂动脉瘤归为 0 级,把仅有颅神经麻痹而无急性脑膜刺激征者列为 1a

3. 辅助检查:(1)数字减影血管造影(DSA):脑血管造影(数字减影血管造影)是脑血管痉挛诊断的“金标准”,对动脉瘤和脑血管畸形的阳性检出率高,可清晰显示脑血管各级分支。其缺点是不便在 SAH 后多次重复检查。在有条件的情况下,对怀疑有血管痉挛者可考虑行血管造影<sup>[15]</sup>。如果血管造影证实病人存在严重的脑血管痉挛,也可以考虑同时行血管内介入治疗,或直接在痉挛部位行血管内球囊扩张术。(2)经颅多普勒超声(TCD)血流检测:TCD 是目前检测脑血管痉挛的一种常用方法,如果 TCD 发现局部脑血管的血流速度增快,则提示存在血管痉挛导致的血管狭窄。目前的常用诊断标准为大脑中动脉血流流速峰值 >200 cm/s 和(或)平均流速 >120 cm/s。这一指标与血管造影显示的严重血管痉挛基本相符。TCD 的主要优点是无创伤,可连续多次重复检测,可用于动态检测血管痉挛的病程以及评价治疗效果。需要注意的是,TCD 检测的特异性较高,敏感性相对较低,其测得数值的准确性与负责检测的医生的经验和有关,而且由于颅骨厚度的限制,一般只能测定某些特定的颅内

血管节段。在开颅手术中,也可利用超声技术在直视下直接检测颅内血管的流速,了解是否存在脑血管痉挛,并及时采取针对性治疗措施,如罂粟碱或尼莫地平局部灌注等。(3) CT:CT 对于 12 h 之内发生的急性蛛网膜下腔出血的诊断准确率较高,根据 CT 显示 SAH 颅内的部位,可以间接推测颅内动脉瘤的部位。但要注意 SAH 检出率与出血后到接受 CT 检查的时间、出血量和部位有关。CT 检查距发病时间越长,敏感性越低。如果出血后 7 d 行 CT 检查,阳性率下降到仅 50% 左右。少量出血可因 CT 层面范围偏差出现假阴性,另外对于贫血的病人 (HCT < 30%),CT 检查也可出现假阴性结果。根据 SAH 后 24 h 内 CT 显示的出血量,可推测发生脑血管痉挛的危险性,即改良 Fisher 分级<sup>[16]</sup>,表 2。(4) CTA、MRA:目前 CT 和磁共振血管成像技术日益成熟。高分辨率的 CTA、CT 灌注成像能够准确诊断颅内主要血管,如颈内动脉、大脑中动脉、大脑前动脉 A1 段和基底动脉的严重血管痉挛,但对于诊断小动脉的血管痉挛,以及鉴别轻度和中度痉挛,尚有一定局限性。

表 2 改良的 Fisher 分级

分级	CT 表现	发生脑血管痉挛的危险性 (%)
0	未见出血	3
1	仅见基底池出血	14
2	周边脑池或侧裂池出血	38
3	广泛 SAH 伴脑实质内血肿	57
4	基底池和周边脑池、侧裂池较厚积血	57

## 五、脑血管痉挛的防治

1. 脑血管痉挛的防治原则:以下关于脑血管痉挛防治的主要循证证据多来自 aSAH,其他类型的脑血管痉挛可以此为参考,根据病人情况酌情处理。

如前所述,脑血管痉挛一旦发生危害严重,没有特异性的临床症状和体征,各种主要辅助检查手段,如 DSA、TCD、CTA 等也都有各自的局限性,而且脑血管痉挛在临床症状和血管造影的影像上常表现出不一致性。此外,迟发性脑血管痉挛多发生于 SAH 后第 3~5 天并持续 2~3 周。因此,对于脑血管痉挛的防治原则应包括病因治疗、预防为主、全程治疗、防治并发症等 4 个方面。(1) 血管造影或 TCD 提示脑血管痉挛,病人有临床症状:需要尽早治疗,以及动态监测。(2) 血管造影或 TCD 提示脑血管痉挛,病人尚无临床症状:建议预防性治疗,同时动态

监测,如出现临床症状,及时调整治疗方案。(3) 血管造影或 TCD 未发现脑血管痉挛,但病人有临床症状:也需要给予治疗,动态监测。(4) 对于存在脑血管痉挛高危因素的病人,如自发性 aSAH、tSAH 及大血管周围手术后等,尽管病人暂时没有临床症状,仍需加强病情监测,并予以预防性治疗。(5) 具体治疗措施的原则包括改善血液动力学参数、恢复脑血管自动调节机制、维持有效血容量、保持有效脑灌注、控制颅内压,预防脑水肿等。(6) 一般性防治措施的两个核心环节是血压和液体(血容量以及电解质平衡)的管理。

2. 病因治疗:对于自发性蛛网膜下腔出血的病人,早期病因治疗是治疗成功的关键。应在病人就诊后尽早行脑血管造影(或 CTA)检查,一旦证实为颅内动脉瘤破裂,视病人情况尽早开颅行动脉瘤颈夹闭手术或血管内介入栓塞治疗。这样可以显著减少动脉瘤再次出血危险,并为清除引流 SAH 创造条件,如病人来院时已超过最佳治疗时机,则应根据病人病情决定。

早期尽可能地清除蛛网膜下腔的积血是预防 SAH 后脑血管痉挛的有效手段。在对动脉瘤等病因处理后,脑脊液引流可清除蛛网膜下腔积血及减少其他致痉物质,降低颅内压,预防脑积水。常用的方法包括反复腰穿引流血性脑脊液、脑池或脑室内持续引流、腰椎穿刺置管持续引流。

在一般的颅脑手术,以及血管内介入操作中,也要考虑尽可能减轻局部血管刺激和损伤、避免手术中出血流入蛛网膜下腔,诱发脑血管痉挛。

3. 药物治疗:(1) 钙拮抗剂:通过阻止血管平滑肌细胞的钙异常内流来降低脑血管痉挛的发生率和严重程度,是临床防治脑血管痉挛的最常用的方法。国内外多项循证医学研究结果均证实钙拮抗剂能够降低 aSAH 血管痉挛所致的缺血性神经功能损伤,减少病人死亡率,改善预后。在各种钙拮抗剂中,目前临床推荐使用的主要是尼莫地平。这是一种具有颅内血管高度选择性的第 2 代二氢吡啶类钙拮抗剂,对于颅内血管以外的其他血管扩张作用较弱。2007 年 Cochrane 中心的荟萃分析显示,尼莫地平显著减少 aSAH 后继发缺血症状,使脑血管痉挛所致的死亡和致残相对危险度均明显下降<sup>[17]</sup>。尼莫地平目前也是美国心脏协会(AHA)<sup>[18]</sup>、加拿大<sup>[19]</sup>及意大利<sup>[20]</sup>等多个国家和地区的 aSAH 诊疗指南中推荐防治脑血管痉挛的首选药物。遵循早期、全程、足量、安全的原则,推荐尼莫地平的用法和

用量如下:①早期:aSAH 病人入院后应尽早开始给予尼莫地平,建议静脉输注。《J Neurosurg》的荟萃分析证明,aSAH 患者在发现出血后预防性应用尼莫地平可显著减少脑血管痉挛引起的神经损伤和死亡<sup>[21]</sup>。2006 年《Neurosurg Rev》对脑血管痉挛防治的综述表明,尼莫地平被用于大多数 aSAH 患者脑血管痉挛的预防性治疗<sup>[22]</sup>。对听神经瘤手术的病人,2007 年《Neurosurgery》上发表的随机临床对照试验表明,从开颅术前 1 d 开始预防性使用尼莫地平注射液,预防术后神经功能缺损的疗效显著优于从术中开始使用<sup>[23]</sup>。②全程:脑血管痉挛在 aSAH 后可持续 2~3 周,因此尼莫地平维持治疗至少需 14~21 d。《尤曼斯神经外科》(Youmans Neurological Surgery)第 5 版中明确指出,处理蛛网膜下腔出血患者脑血管痉挛的一个重要原则是使用尼莫地平,疗程为 21 d<sup>[24]</sup>。建议尼莫地平静脉滴注 14 d,后改为口服序贯治疗。③足量:尼莫地平静脉输注的剂量依体重而定。体重低于 70 kg 或血压不稳的病人:起始剂量为 0.5 mg/h,如耐受良好,2 h 后可增加至 1 mg/h;体重 > 70 kg 的病人:起始剂量为 1 mg/h,如耐受良好,2 h 后可增加至 2 mg/h。每天静脉给药剂量为 24~48 mg。尼莫地平半衰期约 1.5 h,静脉给药建议采用输液泵持续给药,以便保持稳定的血药浓度。口服推荐剂量为 60 mg,每 4 h 1 次。④安全:2007 年 Cochrane 中心荟萃分析结果证明,尼莫地平不增加 aSAH 后再出血的发生率<sup>[17]</sup>。国际大规模临床试验证明尼莫地平对颅内压的影响与安慰剂相似<sup>[25]</sup>。⑤术中局部灌注<sup>[26]</sup>:将新配置的尼莫地平稀释液(1:19 尼莫地平注射液/林格氏液)加温至与血液温度相同后,于术中脑池滴注。(2) 镁剂:国内外一些临床研究证实,MgSO<sub>4</sub>,即硫酸镁,对脑血管痉挛有一定的防治作用。起始剂量为 10 mg/kg 体重静脉滴注,维持剂量为 30 mg·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>。目前镁剂防治脑血管痉挛尚未得到其他指南推荐。(3) 罂粟碱:罂粟碱是一种血管扩张剂者,局部应用可高选择性作用于痉挛动脉,缺点为作用时间短暂,对老年病人的血管舒张作用下降。用法:0.3% 罂粟碱溶液 100 ml 以 0.1 ml/s 速度动脉内灌注。可用于血管内介入治疗时动脉内灌注或开颅手术中局部灌注。具体使用方法请参照药品说明书。(4) 其他药物:法舒地尔是一种蛋白激酶抑制剂,主要通过抑制 Rho 激酶活性,减少血管平滑肌细胞对细胞内钙离子浓度增高的敏感性。日本一项随机临床试验(275 例 SAH 病人)证实法舒地尔能减少脑血管痉

挛发生。根据其使用说明,为避免诱发动脉瘤再破裂出血的危险性,应在导致 SAH 的颅内动脉瘤被夹闭或栓塞后再开始使用,而且用药时间不宜超过 2 周,其剂型为静脉制剂。法舒地尔的推荐用法为每日 2~3 次,每次 30 mg 静脉滴注 30 min。

关于内皮素受体拮抗剂的临床试验证实它具有缓解脑血管痉挛的严重程度、降低脑缺血发生率的趋势。

一些关于卒中的临床试验提示,他汀类药物也能降低脑血管痉挛的发生率,改善预后,目前尚处于临床试验阶段。

4. 血管内治疗:脑血管痉挛的血管内治疗有两种常用方法:球囊血管扩张成形术和动脉内血管扩张药物直接灌注。二者可单独或联合使用。

有研究表明,对于严重的节段性脑血管痉挛,球囊血管扩张术后数小时内,60%~80% 病人的临床症状有明显改善。

球囊扩张技术的并发症与操作相关,包括造成急性动脉夹层、动脉瘤夹移位等。一般只适用于颅内大动脉的局限性痉挛。

5. 血流动力学治疗:升高血压、扩容和血液稀释合称为 3H 治疗,是临床较为常用的一种方法。如果采用,必须有加强监护措施,即相应的动脉压、中心静脉压、血常规、生化等动态监测手段。目前一般采用的具体措施为:(1) 升高动脉压应该在颅内动脉瘤手术或栓塞治疗成功之后开始,收缩压可维持在 140~200 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)水平,根据临床症状改善程度加以调整。升血压的常用药物为多巴胺,也可考虑采用多巴酚丁胺或肾上腺素(2) 扩容治疗必须监测中心静脉压,维持在 8~10 mm Hg,即 100~130 cm H<sub>2</sub>O(1 cm H<sub>2</sub>O=0.00098 kPa)。(3) 血液稀释治疗可选用胶体溶液,降低红细胞压积至 30%~35%。

在使用 3H 治疗时,要注意相应的并发症,如升高血压可增加心肌工作负荷,导致心肌缺血;循环容量增加可能导致肺水肿、血管源性脑水肿、低钠血症,血液黏稠度下降,血小板聚集能力减低可能诱发出血等。禁忌证:破裂的动脉瘤尚未夹闭或栓塞;CT 显示已经出现严重脑梗塞;颅内压明显增高,合并严重脑水肿;病人合并严重的原发性心肾疾病等。

## 六、小结

脑血管痉挛是神经外科的常见问题之一,与自发性蛛网膜下腔出血、颅脑损伤、开颅手术以及血管内介入治疗等密切相关,应引起广大医师的广泛重视。

早期诊断和尽早采取有效的预防和治理措施是减少脑血管痉挛的发生、改善预后的关键环节。但脑血管痉挛的机制复杂,而且一旦发生预后不良,病死病残率较高,临床上应予以充分重视。

本共识仅为专家学术性共识意见,实施时仍需根据病人具体的病情而定,采取各种预防及治疗措施前应参阅相关产品说明书。随着医学的不断进步,本共识内容也将进行相应更新。

参加《脑血管痉挛防治神经外科专家共识》专家名单(按姓氏笔法排序):丁建军 万杰清 万登峰 于宏伟 马延山 马廉亭 尹卫 尹龙 方兆阳 毛伯镛 毛国华 毛颖 王硕 王力军 王大明 王宁(北京) 王宁(哈尔滨) 王任直 王伟民 王志刚 王志潮 王运杰 王京 王茂德 王勇 王树凯 车万民 付友增 冯东侠 冯华 冯春国 卢亦诚 史彦芳 叶敏 左峰 石小峰 任少华 关俊洪 刘卫东 刘伟国 刘运生 刘建民 刘健 刘艳辉 刘睟 刘藏 孙永全 孙伟建 孙涛 庄明华 朱刚 朱志辉 朱晓江 江基尧 许百男 齐巍 何永垣 何伟文 何睿瑜 余化霖 吴玉萃 宋伟健 宋坤 宋锦宁 张义 张文川 张东 张光运 张庆俊 张红 张和平 张建宁 张建民 张思迅 张虹 张晓彪 李方成 李世亭 李生 李克民 李良 李建华 李林 李昭杰 李栋平 李展鹏 李萌 李新钢 杨华 杨应明 杨绮帆 杨雷霆 沈建康 邱冠恒 邹安琪 陈永群 陈建 陈谦学 周良辅 周定标 周岱 周敬安 周斌 宗森 屈廷林 小聪 林少华 林贵军 欧阳辉 欧绍武 罗祺范 一木 范振增 金虎 侯凯 柯以 钱殿 洪涛 胡志强 胡锦 赵元立 赵世光 赵丛海 赵永阳 赵阮 赵建农 赵洪洋 赵继宗 凌锋 唐文渊 夏昌兴 徐正平 徐如祥 殷和平 涂勇 聂晨 袁贤瑞 郭宗泽 郭海波 郭瑛 钱锁开 顾红库 顾志恺 顾建文 高宏伟 高国栋 高亮 高晋健 康德智 曹毅 梁勇 章翔 黄正松 黄光富 黄良文 黄盈 黄峰平 龚坚 傅继弟 傅震 富壮 彭彪 游潮 焦德让 蒋秋华 韩富 雷霆 鲍圣德 漆松涛 蔡少明 蔡涛 潘伟生 魏伟 魏建军

### 参 考 文 献

- [1] Oertel M, Boscardin WJ, Obrist WD, et al. Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients. *J Neurosurg*, 2005, 103: 812-824.
- [2] Hohlrieder M, Spiegel M, Hinterhoelzl J, et al. Cerebral vasospasm and ischaemic infarction in clipped and coiled intracranial aneurysm patients. *Eur J Neurol*, 2002, 9: 389-399.
- [3] Rabinstein AA, Pichelmann MA, Friedman JA, et al. Symptomatic vasospasm and outcomes following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a comparison between surgical repair and endovascular coil occlusion. *J Neurosurg*, 2003, 98: 319-325.
- [4] Taha MM, Nakahara I, Higashi T, et al. Endovascular embolization vs surgical clipping in treatment of cerebral aneurysms: morbidity and mortality with short-term outcome. *Surg Neurol*, 2006, 66: 277-284.
- [5] Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*, 2005, 366: 809-817.
- [6] Hoh BL, Topcuoglu MA, Singhal AB, et al. Effect of clipping, craniotomy, or intravascular coiling on cerebral vasospasm and patient outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 2004, 55: 779-786.
- [7] Origitano TC, al-Mefty O, Leonetti JP, et al. Vascular considerations and complications in cranial base surgery. *Neurosurgery*, 1994, 35: 351-362.
- [8] 丁育基. 颅内肿瘤切除术后脑血管痉挛的监测研究. *中华外科杂志*, 1997, 35: 522-526.
- [9] 许建强, 田德棒, 马晋红. 颅内肿瘤术后脑血管痉挛的 TCD 监测. *中华神经医学杂志*, 2004, 3: 442-444.
- [10] el Hendawy M, Wroński J, Juniewicz H, et al. Cerebral vasospasm detection by TCD after supratentorial brain tumours surgery. *Neurol Neurochir Pol*, 2000, 34 Suppl 6: 114-123.
- [11] Eberhard UHL, Jens L, Hans-Jakob S, et al. Intraoperative detection of early microvasospasm in patients with subarachnoid hemorrhage by using orthogonal polarization spectral imaging. *Neurosurgery*, 2003, 52: 1307-1317.
- [12] Seiler RW, Grolimund P, Zurbrugg HR, et al. Evaluation of the calcium-antagonist nimodipine for the prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. A prospective transcranial Doppler ultrasound study. *Acta Neurochirurgica*, 1987, 85: 7-16.
- [13] Kosty Toni. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. An update. *Crit Care Nurs Q*, 2005, 28: 122-134.
- [14] Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg*, 1988, 68: 985-986.
- [15] Janjua N, Mayer SA. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Curr Opin Crit Care*, 2003, 9: 113-119.
- [16] Zervas NT, Ogilvy CS. Cerebral vasospasm: current clinical management and results. *Clin Neurosurg*, 1999, 45: 167-76.
- [17] Dorhout Mees SM, Rinkel GJE, Feigin VL, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007, 18: CD000277.
- [18] Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation*, 1994, 90: 2592-2605.
- [19] Findlay JM. Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage guidelines from the Canadian Neurosurgical Society. *Can J Neurol Sci*, 1997, 24: 161-170.
- [20] Gensini GF, Zaninelli A, Bignamini AA, et al. Italian Guidelines for stroke Prevention and Management. 2005, March.
- [21] Barker FG, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a meta analysis. *J Neurosurg*, 1996, 84: 405-414.
- [22] Macdonald RL. Management of cerebral vasospasm. *Neurosurg Rev*, 2006, 29: 179-193.
- [23] Scheller C, Richter H-P, Engelhardt M, et al. The influence of prophylactic vasoactive treatment on cochlear and facial nerve functions after vestibular schwannoma surgery: a prospective and open-label randomized pilot study. *Neurosurgery*, 2007, 61: 92-98.
- [24] H Richard Winn. *Youmans neurological surgery*. 5<sup>th</sup> ed, 2004.
- [25] Harders A, Kakarieka A, Braakman R. Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. German tSAH Study Group. *J Neurosurg*, 1996, 85: 82-89.
- [26] Auer LM. Nimodipine and early aneurysm operation in good condition SAH patients. *Acta Neurochir*, 1986, 82: 7-13.

(收稿日期: 2008-06-19)

(本文编辑: 刘小梅)

作者: [中华医学会神经外科学分会](#)  
作者单位:  
刊名: [中华医学杂志](#) ISTIC PKU  
英文刊名: [NATIONAL MEDICAL JOURNAL OF CHINA](#)  
年, 卷(期): 2008, 88(31)  
被引用次数: 4次

## 参考文献(26条)

1. [Oertel M, Boscardin WJ, Obfist WD](#) Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients 2005
2. [Hohlrieder M, Spiegel M, Hinterhoelzl J](#) Cerebral vasospasm and ischaemic infarction in clipped and coiled intracranial aneurysm patients 2002
3. [Rabinstein AA, Pichelmann MA, Friedman JA](#) Symptomatic vasospasm and outcomes following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a comparison between surgical repair and endovascular coil occlusion 2003
4. [Taha MM, Nakahara I, Higashi T](#) Endovascular embolization vs surgical clipping in treatment of cerebral aneurysms: morbidity and mortality with short-term outcome 2006
5. [Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM](#) International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion 2005
6. [Hob BL, Topeuoglu MA, Singhal AB](#) Effect of clipping, craniotomy, or intravascular coiling on cerebral vasospasm and patient outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage 2004
7. [Origitano TC, al-Mefty O, Leonetti JP](#) Vascular considerations and complications in cranial base surgery 1994
8. [丁育基](#) 颅内肿瘤切除术后脑血管痉挛的监测研究[期刊论文]-[中华外科杂志](#) 1997
9. [许建强, 田德棒, 马普红](#) 颅内肿瘤术后脑血管痉挛的TCD监测[期刊论文]-[中华神经医学杂志](#) 2004
10. [el Hendawy M, Wronski J, Juniewicz H](#) Cerebral vasospasm detection by TCD after supratentorial brain tumor surgery 2000(z6)
11. [Eberhard UHL, Jens L, Hans-Jakob S](#) Intraoperative detection of early microvasospasm in patients with subarachnoid hemorrhage by using orthogonal polarization spectral imaging 2003
12. [Seiler RW, Grolimund P, Zurbrugg HR](#) Evaluation of the calcium-antagonist nimodipine for the prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. A prospective transcranial Doppler ultrasound study 1987
13. [Kosty Toni](#) Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. An update 2005
14. [Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale](#) 1988
15. [Janjua N, Mayer SA](#) Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage 2003
16. [Zervas NT, Ogilvy CS](#) Cerebral vasospasm: current clinical management and results 1999
17. [Dorhout Mees SM, Rinkeel GJE, Feigin VL](#) Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage

18. [Maytrerg MR, Batjer HH, Dacey R Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association 1994](#)
19. [Findlay JM Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage guidelines from the Canadian Neurosurgical Society 1997](#)
20. [Gensini GF, Zaninelli A, Bignamini AA Italian Guidelines for stroke Prevention and Management 2005](#)
21. [Barker FG, Ogilvy CS Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a meta analysis 1996](#)
22. [Macdonald RL Management of cerebral vasospasm 2006](#)
23. [Scheller C, Richter H-P, Engelhardt M The influence of prophylactic vasoactive treatment on cochlear and facial nerve functions after vestibular schwannoma surgery: a prospective and open-label randomized pilot study 2007](#)
24. [H Richard Winn Youmans neurological surgery 2004](#)
25. [Harders A, Kakariieka A, Braakman R Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. German tSAH Study Group 1996](#)
26. [Auer LM Nimodipine and early aneurysm operation in good condition SAH patients 1986](#)

#### 引证文献(4条)

1. [沈一问, 贺志华, 宋惠明, 曾刚, 彭海涛 尼莫同术野灌洗对创伤性蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛的防治\[期刊论文\]-浙江临床医学 2010\(1\)](#)
2. [孟风雷 16例高龄动脉瘤患者血管内栓塞治疗分析\[期刊论文\]-神经疾病与精神卫生 2009\(6\)](#)
3. [孙鹏, 王伟, 沈冰 手术时机对颅内动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者预后的影响\[期刊论文\]-宁夏医学杂志 2010\(6\)](#)
4. [洪显钗, 吴雪洁, 林秀丽, 张建丽, 林碎丽 破裂性颅内动脉瘤围手术期并发症的观察及护理\[期刊论文\]-护理与康复 2010\(3\)](#)

本文链接: [http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical\\_zhyx200831001.aspx](http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zhyx200831001.aspx)

授权使用: 首都医科大学(sdykdx), 授权号: 226e54ed-1fbd-4475-8754-9ddb00bafa4a

下载时间: 2010年8月23日