

中国动脉瘤性蛛网膜下腔 出血诊疗指导规范

组长： 刘建民

成员： 冯 华 李天晓 李佑祥 毛 颖 王 硕
汪 昕 许佰男 曾进胜 张鸿祺 张建民
黄清海 杨鹏飞 洪 波 许 奕

国家卫生计生委脑卒中防治工程委员会

国家卫生计生委脑卒中防治工程委员会 脑卒中防治系列指导规范编审委员会

主任委员：王陇德

委 员：按笔划顺序

于生元	马长生	王文志	王永炎	王伊龙
王拥军	王茂斌	王金环	牛小媛	毛颖
冯晓源	母义明	吉训明	华扬	刘鸣
刘建民	刘新峰	许予明	孙立忠	孙宁玲
纪立农	杜怡峰	李玲	李天晓	李秀华
李坤成	李坤成	杨莘	杨弋	杨文英
励建安	佟小光	余波	宋彬	张运
张素	张通	张澍	张允岭	张世明
张苏明	张伯礼	张建宁	张鸿祺	张微微
陈方	陈忠	陈生弟	武剑	苑纯
范一木	罗柏宁	金征宇	周良辅	周定标
单春雷	赵冬	赵钢	赵继宗	胡大一
胡盛寿	姜卫剑	贾建平	徐克	徐如祥
凌锋	高颖	高润霖	高培毅	高培毅
郭晓蕙	黄燕	黄东锋	崔丽英	彭斌
葛均波	董强	韩雅玲	程敬亮	焦力群
曾进胜	游潮	谢鹏	蒲传强	蔡定芳
缪中荣	樊东升	霍勇		

一、背景

动脉瘤性蛛网膜下腔出血 (aneurysmal subarachnoid hemorrhage, aSAH) 是一种严重危害人类健康的脑血管疾病, 占有自发性蛛网膜下腔出血 (SAH) 的85%左右。在世界卫生组织 (WHO) 的一项研究中显示, aSAH在世界范围内的总体年发病率约为9.1/10万, 芬兰和日本aSAH年发病率可分别高达22.5/10万与27.0/10万; 我国北京地区aSAH的年发病率为2/10万, 低于世界范围总体年发病率^[1]。由于aSAH发病凶险, 院前死亡率较高, 而我国院前死亡患者尸检率极低, 可能严重低估了SAH的真实发病率。流行病学研究显示aSAH的平均死亡率在27%~44%^[2]; 一项基于医院的前瞻性多中心研究结果显示, 中国aSAH患者发病后28天、3个月、6个月和12个月的累计死亡率分别为: 16.9%、21.2%、23.6%和24.6%^[3]。但是目前该病死亡率在发达国家逐渐下降^[3], 并且越来越多的数据表明: 动脉瘤的早期治疗和并发症的积极防治均可改善患者临床预后^[4]。目前我国aSAH的整体治疗水平还有待进一步提高, 编写委员会在循证医学原则指导下, 从临床实践出发, 参考国际最新研究进展, 结合我国国情特点, 针对aSAH的诊断和治疗撰写了本指导规范。

二、aSAH的诊断

2.1 aSAH临床表现与体征

突发剧烈头痛是aSAH最常见的症状^[5], 往往被患者描述为此生最为剧烈的, 呈炸裂样并立刻达到最重程度的头痛; 可伴有恶心呕吐、颈项强直、畏光、短暂性意识丧失或局灶性神经功能障

碍（如颅神经麻痹症状）。另外，高达20%的aSAH患者伴有各种类型的癫痫发作，相关的危险因素包括前交通或大脑中动脉动脉瘤，伴有高血压及合并脑内血肿^[6-10]。值得一提的是，部分动脉瘤破裂之前2~8周，患者可能出现相对较轻的头痛、恶心呕吐等“先兆性出血”或“警示性渗血”症状，可持续数天，及时发现并予以治疗可避免致命性出血^[11]。但对于昏迷、合并外伤或不典型头痛的患者，容易误诊。在1985年以前，aSAH的误诊率高达64%，而最近的研究资料提示误诊率约为12%^[12,13]。在首次就诊时无或仅有轻微神经功能缺损的患者中，误诊会使1年时的死亡或残疾风险增高近4倍^[12]，接诊医师应提高警惕。

考虑aSAH的患者需要尽快进行全身及神经系统查体，重点评估患者生命体征及意识水平。研究提示，入院时的神经系统状态、年龄及头颅CT显示的出血量与aSAH预后关系最为密切^[14,15]。神经系统状态，特别是意识水平是决定预后的最主要因素，有助于指导后续治疗方案。目前对SAH患者的临床评估系统主要有Hunt-Hess分级、GCS（Glasgow Coma Scale）、WFNS（World Federation of Neurological Surgeons）和PAASH（Prognosis on Admission of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage）。Hunt-Hess分级是判断病情轻重及预后的重要工具，简单有效，但对aSAH患者神经功能的评估有其局限性^[16]。GCS评分在观察期内具有良好的重复一致性，WFNS和PAASH都是基于GCS结果进行分级，对患者的预后也有重要的参考价值^[17,18]。另外，脑膜刺激征是蛛网膜下腔出血后最常见的临床体征，一些局灶神经系统体征往往对破裂动脉瘤部位有一定提示意义，如单侧动眼神经瘫痪多见于同侧颈内动脉后交通动脉瘤。

指导建议:

a) aSAH是一种常常被误诊的临床急症。突发剧烈头痛的患者应高度怀疑aSAH。

b) 对于怀疑aSAH的患者应尽快进行全身及神经系统查体，重点评估患者生命体征及意识水平；Hunt-Hess分级及WFNS分级系统是简单有效的评估患者严重程度及判断临床预后的手段。

2.2 aSAH的辅助检查

非增强型头颅CT对诊断早期SAH敏感度很高，对于怀疑SAH的患者均应尽早行头颅CT检查。SAH早期的CT表现（出血3天内）主要包括三种形式：第一种为鞍上池或环池积血并向周围蛛网膜下腔弥散，是aSAH的典型表现；第二种即典型的良性中脑周围非动脉瘤出血，表现为中脑周围、基底池下部积血而几乎不向周围脑池和外侧裂扩散，此种类型中约5%为脑动脉夹层出血导致；第三种形式为出血仅局限于大脑凸面的蛛网膜下腔。SAH3天内头颅CT诊断的灵敏度可达93%~100%，随着时间的推移，阳性率急剧降低，2周时敏感度降至30%以下^[19]。头颅CT不仅是早期SAH的重要诊断手段，还可对预后判断提供重要依据。Fisher分级是根据出血量及分布部位对SAH的CT表现进行的分级，有助于预测脑血管痉挛的风险。另外，在关注出血的同时还应注意是否合并脑积水等情况。

由于磁共振成像（MRI）技术的改进，特别是液体衰减反转恢复序列（FLAIR）、质子密度成像、弥散加权成像（DWI）和梯度回波序列等的应用，使其在aSAH的诊断敏感性提高^[19, 20]，但由于磁共振成像时间长、费用高及病人配合度要求高等原因，目前主要应用于CT不能确诊的可疑SAH患者。

腰椎穿刺检查仍然是排除SAH的最后手段，其结果阴性可排除最近2~3周的SAH。假阴性的原因主要为出血后6~12小时内脑脊液内的血液尚未充分在蛛网膜下腔流动^[21]。由于CT及MRI有漏诊的可能，对于怀疑SAH而CT和(或)MRI结果为阴性时，仍需腰椎穿刺以排除SAH。对于血性脑脊液，应排除穿刺损伤的因素，脑脊液黄变诊断SAH更加可靠。

CT血管成像(CT Angiography, CTA)诊断颅内动脉瘤的敏感性和特异性均可接近100%，但是CTA的敏感性随着动脉瘤大小而改变，对于小型动脉瘤(<3mm)，CTA的敏感性有所降低，需要进行DSA进一步明确^[22,23]。同时，容积效应现象会扩大动脉瘤颈，单纯依靠CTA可能做出不适宜单纯动脉瘤栓塞治疗的误判。这可能与扫描技术、层厚以及不同血管重建技术有关。磁共振血管成像(magnetic resonance angiography, MRA)由于检查条件要求严格，对于aSAH的诊断尚无充分证据。

全脑血管造影仍然是诊断颅内动脉瘤的金标准。脑血管造影也存在假阴性的可能，动脉痉挛、动脉瘤过小、周围血管遮挡、造影剂量或压力不合适、评判医师水平差异等都可能导致假阴性。全脑四血管多角度造影及三维重建检查有助于降低假阴性率，同时可准确显示动脉瘤形态及其与邻近血管的关系；如以上造影未发现出血相关病变时需要加做双侧颈外动脉，双侧锁骨下动脉造影，以排除硬脑膜动静脉瘘、椎管内血管畸形等病变。3D旋转造影技术可全方位展示动脉瘤形态及与载瘤动脉、邻近穿支的关系，有利于后续治疗方式的选择，提高治疗的安全性^[24]。有研究报道，14%首次造影阴性的aSAH患者可能会在DSA复查中发现小动脉瘤^[25]。

指导建议：

a) 怀疑aSAH的患者应尽早进行头颅CT平扫检查。对于aSAH发现有颅内多发动脉瘤的患者，CT有助于判断责任动脉瘤。

b) 高度怀疑aSAH但头颅CT阴性，MR的FLAIR/DWI/梯度回波序列有助于发现aSAH。

c) CT或MR阴性但高度怀疑aSAH的患者建议行腰穿检查。

d) CTA可被用于aSAH病因学诊断，但CTA诊断不明确时仍需进行全脑血管造影。

e) 全脑血管造影是诊断颅内动脉瘤的金标准。首次造影阴性的明确SAH患者，建议复查脑血管造影。

三、aSAH的治疗

颅内动脉瘤再出血与SAH引起的相关并发症是影响aSAH患者预后的最重要因素。因此，aSAH的治疗重点是对颅内动脉瘤再出血的预防及对SAH引起的相关并发症的处理。在对aSAH进行明确诊断与充分评估的同时，治疗应尽早开始，以防止病情的进一步恶化，改善患者预后。

3.1 一般治疗

颅内动脉瘤再破裂出血与高残死率直接相关。文献报道显示，再破裂出血的高发时段为首次出血后2~12小时，24小时内再出血的发生率为4%~13.6%^[26]。实际上，超过1/3的再出血发生在首次出血3小时内，近半数发生在症状出现后的6小时以内^[27]，且再出血发生时间越早，其预后越差。动脉瘤再出血的相关因素包括：病情重、未能得到早期治疗、入院时即出现神经功能缺损、早期意识状态改变、先兆头痛（超过1小时的严重头痛，但未诊断

出aSAH)，动脉瘤体积较大和收缩压 $>160\text{mmHg}$ 等^[28]。

患者应在神经监护病房或卒中单元内进行严密的监测^[29]，其监测的内容包括：体温、瞳孔、心电图、意识水平（GCS）、肢体功能等，监测间隔不应超过1小时。密切监测生命体征和神经系统体征的变化，维持稳定的呼吸、循环系统功能，一方面为后续的手术治疗赢得时间，一方面有助于及时发现再出血。绝对卧床，镇静、镇痛、通便等对症处理，也有助于降低动脉瘤再出血风险。

目前普遍认为aSAH发生后，在未行动脉瘤闭塞前，高血压可能增加再出血的风险。有证据表明血管收缩压 $>160\text{mmHg}$ 可能增加aSAH后早期再出血率。控制血压可降低再出血率，但过度降压也可能增加脑梗死的风险^[30]。因此，血压的控制标准需要根据患者年龄、既往血压状态、心脏病史等综合考虑。在手术夹闭或介入栓塞动脉瘤之前，可以使用镇痛药物和降压药物将收缩压控制在 160mmHg 以内，但控制不宜过低，平均动脉压应控制在 90mmHg 以上并保持足够的脑灌注压，因此应选用静脉滴注便于调控血压的药物。临床上有多种降压药物可以选择，同拉贝洛尔、硝普钠相比，尼卡地平可使血压波动范围较小，但目前并没有明确数据显示临床预后差异^[31,32]。

对动脉瘤再出血时间分析结果显示，发病后6h内是再出血的高峰时间。而由于医疗体系及转运延迟等因素的限制，在此时间内接受动脉瘤手术的概率很低。一项研究表明，aSAH病人治疗前短期应用抗纤维蛋白溶解药物（氨基乙酸等）能够降低再出血的发生率。但荟萃分析结果显示，应用抗纤溶药物治疗aSAH，降低出血风险的同时，增加缺血发生率，总体预后无改善^[33]。此外，抗纤溶治疗可能会增加深静脉血栓的风险，但不增加肺栓塞风险。虽然对此类药物临床应用还需要进一步评价，但可在短时

间（<72小时）内应用抗纤溶药物并尽早行动脉瘤的手术治疗，以降低再出血的风险。

指导建议：

a) 颅内动脉瘤确切治疗前应对患者进行密切监测，并保持患者绝对卧床，进行镇静、镇痛、止咳、通便等对症处理。

b) 在aSAH发生后到动脉瘤闭塞前，适当控制血压以降低再出血的风险（将收缩压降至<160mmHg是合理的，但需考虑脑灌注压的维持和防止脑梗死的发生。

c) 目前尚无能通过减少颅内动脉瘤再出血改善转归的内科治疗手段，但对于无法尽早行动脉瘤闭塞治疗的患者，可以应用抗纤溶止血药物进行短期治疗（<72小时），以降低动脉瘤闭塞治疗前早期再出血的风险。

3.2 颅内动脉瘤的手术治疗

aSAH治疗的主要目标是闭塞颅内动脉瘤，以防止动脉瘤再出血，主要有血管内治疗和开颅夹闭两种方法。由于aSAH后发生再次出血风险很高，且一旦再出血预后极差，因此不论选择开颅夹闭还是血管内治疗都应尽早进行，以降低再出血风险^[34]。随着显微手术和血管内治疗技术的进步，依据患者和动脉瘤特点决定到底应该采用何种治疗的评估方案在持续改进。国际蛛网膜下腔动脉瘤研究（International Subarachnoid Aneurysm Trial, ISAT）是最重要的比较开颅手术和血管内治疗的多中心随机对照研究。其结果显示血管内治疗组致死致残率（24%）显著低于开颅夹闭组（31%），造成以上差异的主要原因在于血管内治疗组操作相关并发症较低（开颅手术组19%，血管内治疗组8%）；

此外，发生癫痫和严重认知功能下降的风险血管内治疗组也较开颅手术组低，然而晚期再出血率和动脉瘤复发率血管内治疗组高于开颅手术组^[35-37]。Barrow破裂动脉瘤研究（Barrow Ruptured Aneurysm Trial）也是一项两种方式治疗破裂动脉瘤的随机对照研究，结果显示与血管内治疗组相比，开颅手术组具有较高的完全闭塞率，较低的复发率和再治疗率；血管内治疗组临床预后优于开颅手术夹闭组^[38]。随着球囊、支架和血流导向装置等材料的出现和栓塞技术的改进，颅内动脉瘤的血管内治疗疗效将不断提高。

大脑中动脉动脉瘤的处理目前争议较多。虽然没有较强的证据支持，但多数专家认为大脑中动脉动脉瘤更适于开颅手术夹闭治疗^[39]。伴有颅内出血 > 50ml 的病人不良预后发生率增高，但如能在 3.5h 内清除血肿被证明可以改善预后，因此建议伴有巨大血肿的病人行开颅手术治疗^[40]。尽管多数专家认为高龄患者更适合血管内治疗，但是此类研究证据较少。临床 Hunt-Hess 分级较重的患者可能更适合做血管内治疗，特别是年龄较大患者，因为此时血管内治疗的微创性显得更为重要^[41]。如果患者症状出现在血管痉挛期，特别是已被证实存在血管痉挛，则推荐行血管内治疗，可同时针对破裂动脉瘤和血管痉挛进行干预^[42]。

血管内治疗后循环动脉瘤已获得广泛认可。有 meta 分析指出：基底动脉分叉处动脉瘤血管内治疗的死亡率为 0.9%，长期并发症的风险为 5.4%^[43]。一项比较手术和血管内治疗基底动脉尖端动脉瘤的研究指出：血管内治疗组的不良预后为 11%，而开颅手术组为 30%，主要的差异是治疗过程中脑缺血和出血的发生率，而治疗后再出血和迟发性缺血的比例基本相同^[44]。Barrow 研究也提示，术后 1 年、3 年随访后循环动脉瘤血管内治疗 mRS 优于开颅手术组^[38]。这些数据都倾向于血管内治疗后循环动脉瘤。

颅内动脉瘤治疗后的长期稳定性仍然是该领域的热点问题，尤其是血管内治疗颅内动脉瘤的复发率可高达20.8%~36%。虽然有证据表明应用水膨胀弹簧圈和支架可以改善动脉瘤预后，但依然有一定的复发率。颅内动脉瘤患者由于存在遗传、血流动力学、吸烟、酗酒以及高血压病等危险因素，新发及多发动脉瘤的可能性大。因此，对aSAH患者治疗后应终身随访，以早期发现动脉瘤复发和新发动脉瘤。

颅内破裂动脉瘤的开颅夹闭手术选择全身麻醉没有争议，麻醉管理中最重要的是保持颅内血流动力学的稳定，以达到降低术中动脉瘤破裂的风险和防止缺血性脑损伤的目的。在临床上常用的措施为控制性降压，但有数据显示控制性降压可能有导致早期或者迟发性神经功能障碍的风险^[45,46]，尤其是平均动脉压下降超过50%后更与不良预后直接相关^[47]。既往有推荐使用术中全身低温保护脑组织，防止缺血性损伤，但一项多中心、随机对照研究认为，降低体温是相对安全的，但不能使术前分级较高的病人死亡率和神经功能恢复得到改善^[48]。此外，术中高血糖同长期认知功能下降和神经功能不良相关^[49]。关于血管内介入治疗的麻醉管理文献很少^[50-52]，最常见的是清醒镇静和全身麻醉^[53-55]。考虑到血管内介入治疗时对影像质量要求较高，同时为了方便处理术中并发症，多主张采用全身麻醉。

指导建议：

- a) 对大部分破裂动脉瘤患者，血管内治疗或开颅手术应尽早进行，以降低aSAH后再出血风险。
- b) 建议由神经外科医师和神经介入医师共同讨论，制定治疗方案。

c) 对于同时适合血管内治疗和开颅手术的破裂动脉瘤患者，有条件者可首选血管内治疗。

d) 对于伴有脑内大量血肿（大于50ml）和大脑中动脉动脉瘤可优先考虑开颅手术，而对于高龄患者（大于70岁）、aSAH病情重（WFNS IV/V级）、后循环动脉瘤或合并脑血管痉挛患者可优先考虑血管内治疗。

3.3 aSAH相关并发症的治疗

3.3.1 脑血管痉挛和迟发性脑缺血

随着医疗条件的发展，aSAH后脑血管痉挛(cerebral vasospasm, CVS)的预后已经明显改善，但其仍是aSAH致死、致残的重要原因。aSAH后造影显示，30%~70%的患者会出现脑血管痉挛，而症状性CVS通常在出血后3d开始出现，2周后逐渐消失。虽经全力救治，仍有15%~20%的患者死于脑血管痉挛。迟发性脑缺血(delayed cerebral ischemia, DCI)的定义相对宽泛，是指由长时间脑缺血(超过1h)导致的神经功能恶化，且不能由其它影像学、电生理或化验结果显示的异常情况来解释^[56, 57]。aSAH后的CVS和DCI早期监测及诊断对预后至关重要。CT及MRI灌注成像的应用可以早期发现脑灌注受损，评价脑组织的缺血程度，有利于指导对症状性CVS患者的早期治疗^[58, 59]。经颅多普勒超声是一种无创检查，有相当高的特异性，但敏感性较低，可以用于连续监测^[60]。无论是应用哪种监测技术，临床医生反复的神经系统体检评估是最重要的、简便快捷的手段。

针对脑血管痉挛的病因治疗至关重要，aSAH后早期尽可能地清除蛛网膜下腔的积血是预防SAH后CVS的有效手段，包括开颅清除血肿、反复腰穿、脑室内或腰椎穿刺置管持续引流等方法

^[61]。多项循证医学研究均证实口服尼莫地平能够降低aSAH后DCI所致神经功能障碍，显著降低CVS引起的致死和致残率^[62]。尼莫地平的应用应遵循早期、全程、足量、安全的原则，已有临床试验证实静脉应用尼莫地平与口服并无差异^[63]。针对他汀类药物应用于SAH的荟萃分析和大型多中心研究(STASH研究)证实他汀不能改善aSAH患者的预后^[64]。硫酸镁因其价格低廉、安全性较高而在临床应用广泛，然而目前的临床试验显示静脉应用镁剂并不能使aSAH后CVS患者临床受益。在病例报道中显示，3H疗法(hypertension、hypervolemia、hemodilution，即升高血压、扩容、血液稀释)可使部分患者的病情改善，但有导致脑水肿、继发脑出血、脑白质病和心力衰竭的风险，至今缺乏临床对照研究来证实此疗法的效果。因此，越来越多的文献已将重点转为维持血容量平衡，仅在怀疑DCI且破裂动脉瘤已处理的患者中采用诱导性高血压^[65]。

当通过药物治疗的患者症状仍进行性加重或突然出现局灶性神经功能缺损时，应尽快行DSA检查和(或)血管内治疗，主要方法包括抗脑血管痉挛药物的动脉灌注和痉挛血管的球囊扩张等。有多个临床研究表明，对于严重的节段性脑血管痉挛患者，60%~80%患者在球囊血管扩张术后数小时内临床症状有明显改善^[66,67]。而对于球囊不能达到的血管或者广泛的CVS，也可通过动脉内灌注血管扩张药物。可使用的血管扩张药有很多种，主要是钙离子拮抗剂和法舒地尔^[67,68]。

指导建议：

- a) aSAH后脑血管痉挛发生率高，是影响预后的重要因素。
- b) 经颅多普勒、CT或MRI脑灌注成像有助于监测血管痉挛

的发生。

c) 所有aSAH患者均应启动尼莫地平治疗，有助于改善临床预后。

d) 建议维持正常循环血容量，对临床怀疑迟发性脑缺血患者可进行诱导性升压治疗。

e) 对于症状性脑血管痉挛，尤其是控制性升压治疗不能迅速起效的患者，进行脑血管成形术和(或)选择性动脉内灌注血管扩张药治疗是合理的。

3.3.2 aSAH后脑积水的处理

脑积水是aSAH的常见并发症，15%~87%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达8.9%~48%^[69]。aSAH相关急性脑积水的处理包括脑室外引流（external ventricular drainage, EVD）和腰大池引流。文献报道，急性脑积水患者的神经功能在经过脑室外引流术治疗后，多数可以得到改善^[70]。对于EVD手术是否增加动脉瘤再出血和颅内感染的风险，目前仍有争议。腰大池引流治疗aSAH相关性脑积水的安全性在回顾性的研究中得到了证实^[71]。行腰大池引流术，必须警惕可能发生的脑组织移位甚至脑疝。明确梗阻性脑积水并导致意识水平改变时，则应首选EVD。有研究报道腰大池引流同时可降低血管痉挛发生的可能^[72]。也有研究证实了反复腰穿对于aSAH相关性脑积水治疗的安全性^[73]。但约50%的急性脑积水患者的神经功能症状可自行缓解，故急性脑积水患者手术指征还存在争议。

aSAH相关慢性脑积水通常采用脑室分流的方法进行治疗。仅部分急性脑积水患者会发展为分流依赖性慢性脑积水。关于EVD拔管前耐受的夹闭时间与最终是否需要行脑脊液分流术的研

究证实两者没有相关性^[74]。大量回顾性研究对aSAH相关分流依赖性慢性脑积水的危险因素进行了分析。1项包括5个非随机对照的Meta分析^[75]发现，手术组分流依赖性慢性脑积水的发生率低于血管内治疗组；但这五项研究中，仅一项有统计学差异。未纳入该Meta分析的3个非随机对照研究提示两组发生率无统计学差异^[69,76,77]。有学者认为终板造瘘可以降低分流依赖性脑积水的发生率，但一项包括11个非随机对照研究的Meta分析发现，两组差异并无统计学意义^[78]。

指导建议：

- a) aSAH相关急性症状性脑积水应根据临床情况选择脑室外引流。
- b) aSAH相关慢性症状性脑积水应采取脑脊液分流术。

3.3.3 aSAH相关癫痫预防与控制

aSAH相关癫痫发生率为6%~18%^[79,80]，其中大多数的癫痫患者抽搐发生在接受医疗评估前，迟发性癫痫的发生率仅3%~7%^[79,80]。早期发生aSAH相关癫痫的危险因素，包括动脉瘤位于大脑中动脉^[81]、较多的蛛网膜下腔出血^[79]、脑内血肿^[9]、再出血^[79]、脑梗死^[82]、神经功能分级较差^[79]和高血压病史^[83]。由于癫痫的发生同功能预后的相关性仍不明确，而常规应用抗癫痫药物副作用发生率为23%^[79]，1项单中心、回顾性研究发现，预防性应用苯妥英类药物是aSAH后3个月认知功能不良的独立危险因素^[84]。因此，aSAH患者是否需要常规进行抗癫痫治疗还必须权衡抗癫痫药物导致的不良反应。此外，在没有癫痫病史的患者中，短程(72h)预防性抗癫痫治疗似乎与长程治疗对预防癫痫性发

作同样有效。昏迷aSAH患者(分级较差)应用持续脑电图(cEEG)监测可发现10%~20%的病例存在非惊厥性发作。但由于动态脑电图监测费时费力,患者耐受性差,而且没有充足的证据表明aSAH患者可以从中受益,故不需要常规对aSAH患者行动态脑电图监测^[85]。

指导建议:

a) 不推荐常规长期使用抗癫痫药物,除非患者存在已知的迟发性痫性发作的危险因素,如既往有痫性发作、脑实质血肿、难治性高血压、脑梗死或大脑中动脉动脉瘤等。

b) 对于伴有临床明显痫性发作的患者,应给予抗癫痫药物治疗。

四、aSAH的预防

4.1 颅内动脉瘤形成及破裂的危险因素

未破裂颅内动脉瘤准确的自然病史目前并未阐明,可能促进其形成和破裂的危险因素很多,包括:(1)年龄:各项大规模对于未破裂动脉瘤的随访研究发现,年龄增长会增加未破裂动脉瘤的出血风险。(2)性别:经观察发现,女性发生颅内动脉瘤的比例高于男性患者,一些研究也证实女性动脉瘤患者的破裂风险更高,其原因还有待于更深入的研究。(3)吸烟:许多病例对照研究已经证实吸烟是aSAH的独立危险因素,戒烟可以降低aSAH风险^[86]。(4)酗酒:饮酒与aSAH危险关系不如吸烟明确,但许多研究表明酗酒可以增加aSAH的风险。(5)高血压:高血压是否可以作为aSAH的独立危险因素尚存在争议,但可能与动脉瘤的形成破裂有关。故对高血压患者应进行监测并控制血压^[86]。(6)家族史:家族性动脉瘤有众多的报道,遗传因素也被认为是aSAH的

独立危险因素，但是也应当排除家族生活习惯(如吸烟、酗酒)和家族遗传高血压等因素的影响，与动脉瘤形成和破裂出血的相关基因还需要更多的研究，某些疾病可能会使颅内动脉瘤的发生率大大提高，如多囊肾、马凡氏综合征、Ehlers–Danlos综合征、Sturge–Weber综合征等^[87, 88]。

4.2 未破裂动脉瘤的筛查

随着神经血管影像学方法的不断改进，以无创的影像学方法对具有高危因素的人群进行颅内动脉瘤筛查已经成为防控aSAH的重要方法。研究表明，大约10%的aSAH患者有家族史；aSAH患者I、II级亲属发生aSAH的风险为5%~8%，对无症状人群进行筛查发现，2名或以上I级亲属患aSAH的家族人群患颅内动脉瘤比率高达10% (RR=6.6)^[89]。多囊肾患者也是发生颅内动脉瘤的另一个重要危险因素 (RR=4.4)^[87]。以上患者即使首次筛查并未发现颅内动脉瘤，但五年内发生颅内动脉瘤的风险仍然很高，常规的影像学随访是必要的^[87, 89]。此外，对于患有高血压病，且具备其他危险因素的患者，应推荐无创的血管影像学筛查，如CTA、MRA。

4.3 未破裂动脉瘤的危险因素防控及干预

颅内动脉瘤的真实发病率尚未明确。我国基于社区的流行病学调查研究提示，35–75岁人群中通过MRA筛查发现颅内动脉瘤的发病率超过7%。对于偶然发现的未破裂颅内动脉瘤的患者，通过戒烟戒酒，常规的血压监测及控制^[86]、增加蔬菜摄入可降低动脉瘤破裂风险。一项来自芬兰的流行病学研究显示，蔬菜摄入越多，罹患卒中包括aSAH的风险就越低^[90]。但是否需要对未破裂动脉瘤 (Unrupture Intracranial Aneurysm, UIA) 进行手术

或介入干预必须考虑其自然病史^[88]。由于动脉瘤具有高发病率、低破裂率和高残死率的特点，而外科干预存在一定的并发症率，因此筛选高破裂风险的动脉瘤进行外科干预是UIA的最佳治疗策略。与动脉瘤破裂出血相关的危险因素包括患者年龄、性别^[88]、动脉瘤部位、形态学（包括大小、形态等）^[91]以及血流动力学特征^[92]等。Greving等提出了PHASES评分法来预测动脉瘤破裂风险，该方法根据人种、高血压、年龄、动脉瘤位置、动脉瘤大小及既往SAH病史来进行评分，其准确性仍需更大宗研究数据进一步评价^[93]。而分析干预措施的风险-获益时还需要考虑患者的预期寿命及干预措施可能引起的并发症。

指导建议：

a) 1名以上I级亲属患aSAH的家族成员以及多囊肾患者，建议常规行动脉瘤筛查，对于首次筛查结果为阴性的患者，建议进行定期的影像学随访。

b) 对于罹患高血压病且具备其它危险因素的颅内动脉瘤患者，建议进行无创的血管影像学筛查。

c) 戒烟戒酒、常规的血压监控、增加蔬菜摄入，可降低动脉瘤破裂出血的风险。

d) 在分析动脉瘤破裂风险时，除动脉瘤部位、大小以及患者年龄与健康状况外，还应考虑动脉瘤的形态学和血流动力学特征，结合手术风险等情况，权衡利弊后决定是否进行手术干预或随访。

五、总结

aSAH是一种复杂的临床综合征，在治疗过程中需要多学科

的专业知识支持，涉及到神经重症医学、神经外科学和神经病学等。动脉瘤治疗后迟发性脑缺血的监测和及时治疗是影响预后的重要因素，而且最好在大型医学中心完成。现有资料表明，收治医院的年救治病例数与aSAH的残死率相关。aSAH的治疗复杂，但向大型医学中心转诊率过低，故目前迫切需要建立机制以促进患者转诊到大型医学中心并提高公众意识。同时大型医学中心应该具备下列条件：NICU、神经重症医生、神经外科医生和神经介入医生。

aSAH的诊治非常复杂，观念不断更新。但目前国内诊疗水平参差不齐，故撰写本规范以提高临床医生对aSAH的认识和诊疗水平。本次撰写的指导规范是对该领域的阶段性总结。临床医生在处理患者时应参考本指导规范，以使aSAH患者得到最合理的治疗。本指导规范仅代表参与编写及讨论专家的观点，不具备法律效力，解释权在本指导规范编写委员会。

参考文献

- [1] de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2007,78(12):1365-1372.
- [2] Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FH, de Rooij NK, Rinkel GJ. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis[J]. Lancet Neurol, 2009,8(7):635-642.
- [3] Bian LH, Liu YF, Nichols LT, Wang CX, Wang YL, Liu GF, et al. Epidemiology of subarachnoid hemorrhage, patterns of management, and

- outcomes in China: a hospital-based multicenter prospective study[J]. *CNS Neurosci Ther*, 2012,18(11):895–902.
- [4] Rank W. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: follow the guidelines[J]. *Nursing*, 2013,43(5):42–50; quiz 50–42.
- [5] Bassi P, Bandera R, Loiero M, Tognoni G, Mangoni A. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study[J]. *Acta Neurol Scand*, 1991,84(4):277–281.
- [6] Sundaram MB, Chow F. Seizures associated with spontaneous subarachnoid hemorrhage[J]. *Can J Neurol Sci*, 1986,13(3):229–231.
- [7] Matthew E, Sherwin AL, Welner SA, Odusote K, Stratford JG. Seizures following intracranial surgery: incidence in the first post-operative week[J]. *Can J Neurol Sci*, 1980,7(4):285–290.
- [8] Kvam DA, Loftus CM, Copeland B, Quest DO. Seizures during the immediate postoperative period[J]. *Neurosurgery*, 1983,12(1):14–17.
- [9] Cabral NL, Goncalves AR, Longo AL, Moro CH, Costa G, Amaral CH, et al. Incidence of stroke subtypes, prognosis and prevalence of risk factors in Joinville, Brazil: a 2 year community based study[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2009,80(7):755–761.
- [10] Gilmore E, Choi HA, Hirsch LJ, Claassen J. Seizures and CNS hemorrhage: spontaneous intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. *Neurologist*, 2010,16(3):165–175.
- [11] Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review[J]. *Cephalalgia*, 2003,23(10):935–941.
- [12] Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT, Bates JE, Ostapkovich ND, Connolly ES, et al. Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage[J].

- Jama, 2004,291(7):866–869.
- [13] Holbrook I, Beetham R, Cruickshank A, Keir G, Watson I. Subarachnoid haemorrhage[J]. Lancet, 2007,369(9565):904.
- [14] Hallevy C, Ifergane G, Kordysh E, Herishanu Y. Spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. Criteria for short-term functional outcome prediction[J]. J Neurol, 2002,249(12):1704–1709.
- [15] le Roux AA, Wallace MC. Outcome and cost of aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. Neurosurg Clin N Am, 2010,21(2):235–246.
- [16] Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms[J]. J Neurosurg, 1968,28(1):14–20.
- [17] Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale[J]. J Neurosurg, 1988,68(6):985–986.
- [18] van Heuven AW, Dorhout Mees SM, Algra A, Rinkel GJ. Validation of a prognostic subarachnoid hemorrhage grading scale derived directly from the Glasgow Coma Scale[J]. Stroke, 2008,39(4):1347–1348.
- [19] Kidwell CS, Wintermark M. Imaging of intracranial haemorrhage[J]. Lancet Neurol, 2008,7(3):256–267.
- [20] Shimoda M, Hoshikawa K, Shiramizu H, Oda S, Matsumae M. Problems with diagnosis by fluid-attenuated inversion recovery magnetic resonance imaging in patients with acute aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. Neurol Med Chir (Tokyo), 2010,50(7):530–537.
- [21] Savitz SI, Edlow J. Thunderclap headache with normal CT and lumbar puncture: further investigations are unnecessary: for[J]. Stroke, 2008,39(4):1392–1393.
- [22] Zhang LJ, Wu SY, Niu JB, Zhang ZL, Wang HZ, Zhao YE, et al. Dual-

- energy CT angiography in the evaluation of intracranial aneurysms: image quality, radiation dose, and comparison with 3D rotational digital subtraction angiography[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2010,194(1):23–30.
- [23] Westerlaan HE, van Dijk JM, Jansen–van der Weide MC, de Groot JC, Groen RJ, Mooij JJ, et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis—systematic review and meta–analysis[J]. *Radiology*, 2011,258(1):134–145.
- [24] van Rooij WJ, Peluso JP, Sluzewski M, Beute GN. Additional value of 3D rotational angiography in angiographically negative aneurysmal subarachnoid hemorrhage: how negative is negative?[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008,29(5):962–966.
- [25] Agid R, Andersson T, Almqvist H, Willinsky RA, Lee SK, terBrugge KG, et al. Negative CT angiography findings in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage: When is digital subtraction angiography still needed?[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010,31(4):696–705.
- [26] Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, Ostapkovich ND, Fitzsimmons BF, Parra A, et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage[J]. *Arch Neurol*, 2005,62(3):410–416.
- [27] Tanno Y, Homma M, Oinuma M, Kodama N, Ymamoto T. Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms in North Eastern Province of Japan. A cooperative study[J]. *J Neurol Sci*, 2007,258(1–2):11–16.
- [28] Tong Y, Gu J, Fan WJ, Yu JB, Pan JW, Wan S, et al. Patients with supratentorial aneurysmal subarachnoid hemorrhage during the intermediate period: waiting or actively treating[J]. *Int J Neurosci*, 2009,119(10):1956–1967.

- [29] Sarker SJ, Heuschmann PU, Burger I, Wolfe CD, Rudd AG, Smeeton NC, et al. Predictors of survival after haemorrhagic stroke in a multi-ethnic population: the South London Stroke Register (SLSR)[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2008,79(3):260–265.
- [30] Wijdicks EF, Vermeulen M, Murray GD, Hijdra A, van Gijn J. The effects of treating hypertension following aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 1990,92(2):111–117.
- [31] Hanggi D, Steiger HJ. Application of nicardipine prolonged-release implants: analysis of 97 consecutive patients with acute subarachnoid hemorrhage[J]. *Neurosurgery*, 2006,58(4):E799; author reply E799.
- [32] Narotam PK, Puri V, Roberts JM, Taylon C, Vora Y, Nathoo N. Management of hypertensive emergencies in acute brain disease: evaluation of the treatment effects of intravenous nicardipine on cerebral oxygenation[J]. *J Neurosurg*, 2008,109(6):1065–1074.
- [33] Starke RM, Kim GH, Fernandez A, Komotar RJ, Hickman ZL, Otten ML, et al. Impact of a protocol for acute antifibrinolytic therapy on aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage[J]. *Stroke*, 2008,39(9):2617–2621.
- [34] Ohkuma H, Tsurutani H, Suzuki S. Incidence and significance of early aneurysmal rebleeding before neurosurgical or neurological management[J]. *Stroke*, 2001,32(5):1176–1180.
- [35] Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion[J]. *Lancet*, 2005,366(9488):809–817.

- [36] Bakker NA, Metzemaekers JD, Groen RJ, Mooij JJ, Van Dijk JM. International subarachnoid aneurysm trial 2009: endovascular coiling of ruptured intracranial aneurysms has no significant advantage over neurosurgical clipping[J]. *Neurosurgery*, 2010,66(5):961–962.
- [37] Molyneux AJ, Birks J, Clarke A, Sneade M, Kerr RS. The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT)[J]. *Lancet*, 2015,385(9969):691–697.
- [38] Darsaut TE, Raymond J. Barrow Ruptured Aneurysm Trial: 3-year results[J]. *J Neurosurg*, 2013,119(6):1642–1644.
- [39] Regli L, Dehdashti AR, Uske A, de Tribolet N. Endovascular coiling compared with surgical clipping for the treatment of unruptured middle cerebral artery aneurysms: an update[J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2002,82:41–46.
- [40] Rinne J, Hernesniemi J, Niskanen M, Vapalahti M. Analysis of 561 patients with 690 middle cerebral artery aneurysms: anatomic and clinical features as correlated to management outcome[J]. *Neurosurgery*, 1996,38(1):2–11.
- [41] Proust F GE, Derrey S, Lesvè que S, Ramos S, Langlois O, Tollard E, B é nichou J, Chassagne P, Clavier E, Fr é ger P. Interdisciplinary treatment of ruptured cerebral aneurysms in elderly patients.[J]. *J Neurosurg*, 2010,112(6):7.
- [42] Bracard S, Lebedinsky A, Anxionnat R, Neto JM, Audibert G, Long Y, et al. Endovascular treatment of Hunt and Hess grade IV and V aneurysms[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2002,23(6):953–957.
- [43] Brilstra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y, van Rooij WJ, Algra A. Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic

- review[J]. *Stroke*, 1999,30(2):470–476.
- [44] Lusseveld E, Brilstra EH, Nijssen PC, van Rooij WJ, Sluzewski M, Tulleken CA, et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with a ruptured basilar tip aneurysm[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2002,73(5):591–593.
- [45] Farrar JK, Gamache FJ, Ferguson GG, Barker J, Varkey GP, Drake CG. Effects of profound hypotension on cerebral blood flow during surgery for intracranial aneurysms[J]. *J Neurosurg*, 1981,55(6):857–864.
- [46] Hitchcock ER, Tsementzis SA, Dow AA. Short- and long-term prognosis of patients with a subarachnoid haemorrhage in relation to intra-operative period of hypotension[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 1984,70(3–4):235–242.
- [47] Hoff RG, VAN Dijk GW, Mettes S, Verweij BH, Algra A, Rinkel GJ, et al. Hypotension in anaesthetized patients during aneurysm clipping: not as bad as expected?[J]. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2008,52(7):1006–1011.
- [48] Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC. Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm[J]. *N Engl J Med*, 2005,352(2):135–145.
- [49] Pasternak JJ, McGregor DG, Schroeder DR, Lanier WL, Shi Q, Hindman BJ, et al. Hyperglycemia in patients undergoing cerebral aneurysm surgery: its association with long-term gross neurologic and neuropsychological function[J]. *Mayo Clin Proc*, 2008,83(4):406–417.
- [50] Jones M, Leslie K, Mitchell P. Anaesthesia for endovascular treatment of cerebral aneurysms[J]. *J Clin Neurosci*, 2004,11(5):468–470.
- [51] Varma MK, Price K, Jayakrishnan V, Manickam B, Kessel G. Anaesthetic considerations for interventional neuroradiology[J]. *Br J Anaesth*, 2007,99(1):75–85.

- [52] Lakhani S, Guha A, Nahser HC. Anaesthesia for endovascular management of cerebral aneurysms[J]. *Eur J Anaesthesiol*, 2006,23(11):902–913.
- [53] Manninen PH, Chan AS, Papworth D. Conscious sedation for interventional neuroradiology: a comparison of midazolam and propofol infusion[J]. *Can J Anaesth*, 1997,44(1):26–30.
- [54] Qureshi AI, Suri MF, Khan J, Kim SH, Fessler RD, Ringer AJ, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms by using Guglielmi detachable coils in awake patients: safety and feasibility[J]. *J Neurosurg*, 2001,94(6):880–885.
- [55] Young WL, Pile–Spellman J. Anesthetic considerations for interventional neuroradiology[J]. *Anesthesiology*, 1994,80(2):427–456.
- [56] Vergouwen MD, Vermeulen M, van Gijn J, Rinkel GJ, Wijdeveld EF, Muizelaar JP, et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group[J]. *Stroke*, 2010,41(10):2391–2395.
- [57] Bauer AM, Rasmussen PA. Treatment of intracranial vasospasm following subarachnoid hemorrhage[J]. *Front Neurol*, 2014,5:72.
- [58] Dankbaar JW, de Rooij NK, Velthuis BK, Frijs CJ, Rinkel GJ, van der Schaaf IC. Diagnosing delayed cerebral ischemia with different CT modalities in patients with subarachnoid hemorrhage with clinical deterioration[J]. *Stroke*, 2009,40(11):3493–3498.
- [59] Valencia CC, Gabarros CA, Calderon VAI. Diagnosis of delayed cerebral ischaemia and vasospasm in subarachnoid haemorrhage: how long should they be monitored?[J]. *Neurologia*, 2011,26(6):377–379; author reply 379–381.

- [60] Carrera E, Schmidt JM, Oddo M, Fernandez L, Claassen J, Seder D, et al. Transcranial Doppler for predicting delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage[J]. *Neurosurgery*, 2009,65(2):316–323; discussion 323–314.
- [61] 中华医学会神经外科学分会. 脑血管痉挛防治神经外科专家共识[J]. *中国临床神经外科杂志*, 2009,14(5):5.
- [62] Liu GJ, Luo J, Zhang LP, Wang ZJ, Xu LL, He GH, et al. Meta-analysis of the effectiveness and safety of prophylactic use of nimodipine in patients with an aneurysmal subarachnoid haemorrhage[J]. *CNS Neurol Disord Drug Targets*, 2011,10(7):834–844.
- [63] Kronvall E, Undren P, Romner B, Saveland H, Cronqvist M, Nilsson OG. Nimodipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized study of intravenous or peroral administration[J]. *J Neurosurg*, 2009,110(1):58–63.
- [64] Kirkpatrick PJ, Turner CL, Smith C, Hutchinson PJ, Murray GD. Simvastatin in aneurysmal subarachnoid haemorrhage (STASH): a multicentre randomised phase 3 trial[J]. *Lancet Neurol*, 2014,13(7):666–675.
- [65] Dankbaar JW, Slooter AJ, Rinkel GJ, Schaaf IC. Effect of different components of triple-H therapy on cerebral perfusion in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review[J]. *Crit Care*, 2010,14(1):R23.
- [66] Rahme R, Jimenez L, Pyne-Geithman GJ, Serrone J, Ringer AJ, Zuccarello M, et al. Endovascular management of posthemorrhagic cerebral vasospasm: indications, technical nuances, and results[J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2013,115:107–112.
- [67] Aburto-Murrieta Y, Marquez-Romero JM, Bonifacio-Delgadillo D, Lopez I, Hernandez-Curiel B. Endovascular treatment: balloon angioplasty

- versus nimodipine intra-arterial for medically refractory cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. *Vasc Endovascular Surg*, 2012,46(6):460-465.
- [68] Nakamura T, Matsui T, Hosono A, Okano A, Fujisawa N, Tsuchiya T, et al. Beneficial effect of selective intra-arterial infusion of fasudil hydrochloride as a treatment of symptomatic vasospasm following SAH[J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2013,115:81-85.
- [69] Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, Khandji J, Mocco J, Mayer SA, 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; discussion 132-124.
- [70] Ransom ER, Mocco J, Komotar RJ, Sahni D, Chang J, Hahn DK, et al. External ventricular drainage response in poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: effect on preoperative grading and prognosis[J]. *Neurocrit Care*, 2007,6(3):174-180.
- [71] Hoekema D, Schmidt RH, Ross I. Lumbar drainage for subarachnoid hemorrhage: technical considerations and safety analysis[J]. *Neurocrit Care*, 2007,7(1):3-9.
- [72] Kwon OY, Kim YJ, Cho CS, Lee SK, Cho MK. The Utility and Benefits of External Lumbar CSF Drainage after Endovascular Coiling on Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage[J]. *J Korean Neurosurg Soc*, 2008,43(6):281-287.
- [73] Hellingman CA, van den Bergh WM, Beijer IS, van Dijk GW, Algra A, van Gijn J, et al. Risk of rebleeding after treatment of acute hydrocephalus in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. *Stroke*, 2007,38(1):96-99.
- [74] Klopfenstein JD, Kim LJ, Feiz-Erfan I, Hott JS, Goslar P, Zabramski JM,

- et al. Comparison of rapid and gradual weaning from external ventricular drainage in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized trial[J]. *J Neurosurg*, 2004,100(2):225–229.
- [75] de Oliveira JG, Beck J, Setzer M, Gerlach R, Vatter H, Seifert V, et al. Risk of shunt–dependent hydrocephalus after occlusion of ruptured intracranial aneurysms by surgical clipping or endovascular coiling: a single–institution series and meta–analysis[J]. *Neurosurgery*, 2007,61(5):924–933; discussion 933–924.
- [76] Jartti P, Karttunen A, Isokangas JM, Jartti A, Koskelainen T, Tervonen O. Chronic hydrocephalus after neurosurgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms[J]. *Acta Radiol*, 2008,49(6):680–686.
- [77] Sethi H, Moore A, Dervin J, Clifton A, MacSweeney JE. Hydrocephalus: comparison of clipping and embolization in aneurysm treatment[J]. *J Neurosurg*, 2000,92(6):991–994.
- [78] Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, Starke RM, Garrett MC, Merkow MB, et al. Efficacy of lamina terminalis fenestration in reducing shunt–dependent hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. Clinical article[J]. *J Neurosurg*, 2009,111(1):147–154.
- [79] Choi KS, Chun HJ, Yi HJ, Ko Y, Kim YS, Kim JM. Seizures and Epilepsy following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage : Incidence and Risk Factors[J]. *J Korean Neurosurg Soc*, 2009,46(2):93–98.
- [80] Rhoney DH, Tipps LB, Murry KR, Basham MC, Michael DB, Coplin WM. Anticonvulsant prophylaxis and timing of seizures after aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. *Neurology*, 2000,55(2):258–265.
- [81] Ukkola V, Heikkinen ER. Epilepsy after operative treatment of ruptured cerebral aneurysms[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 1990,106(3–4):115–118.

- [82] Kotila M, Waltimo O. Epilepsy after stroke[J]. *Epilepsia*, 1992,33(3):495–498.
- [83] Ohman J. Hypertension as a risk factor for epilepsy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery[J]. *Neurosurgery*, 1990,27(4):578–581.
- [84] Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, Ostapkovich N, Parra A, Commichau C, et al. Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage[J]. *Stroke*, 2005,36(3):583–587.
- [85] Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G, et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2013,35(2):93–112.
- [86] Etminan N, Beseoglu K, Steiger HJ, Hanggi D. The impact of hypertension and nicotine on the size of ruptured intracranial aneurysms[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2011,82(1):4–7.
- [87] Xu HW, Yu SQ, Mei CL, Li MH. Screening for intracranial aneurysm in 355 patients with autosomal-dominant polycystic kidney disease[J]. *Stroke*, 2011,42(1):204–206.
- [88] Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, 3rd, Meissner I, Brown RD, Jr., Piegras DG, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment[J]. *Lancet*, 2003,362(9378):103–110.
- [89] Rinkel GJ. Intracranial aneurysm screening: indications and advice for practice[J]. *Lancet Neurol*, 2005,4(2):122–128.
- [90] Larsson SC, Mannisto S, Virtanen MJ, Kontto J, Albanes D, Virtamo J. Dietary fiber and fiber-rich food intake in relation to risk of stroke in male smokers[J]. *Eur J Clin Nutr*, 2009,63(8):1016–1024.
- [91] Lal RR, Eddleman CS, Bendok BR, Batjer HH. Unruptured intracranial

aneurysms and the assessment of rupture risk based on anatomical and morphological factors; sifting through the sands of data[J]. *Neurosurg Focus*, 2009,26(5):E2.

- [92] Xiang J, Tutino VM, Snyder KV, Meng H. CFD: Computational Fluid Dynamics or Confounding Factor Dissemination? The Role of Hemodynamics in Intracranial Aneurysm Rupture Risk Assessment[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2013.
- [93] Greving JP, Wermer MJ, Brown RJ, Morita A, Juvela S, Yonekura M, et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies[J]. *Lancet Neurol*, 2014,13(1):59–66.