

蛛网膜下腔出血

第一部分

蛛网膜下腔出血

(subarachnoid hemorrhage, SAH)

概述

是指颅内脑外的血管非外伤性破裂出血，血液直接流入蛛网膜下腔，又称原发性蛛网膜下腔出血。

占脑卒中的6%~8%。

【病因】

病因	频度 (%)	CT显示出血的部位	特征性表现
• 动脉瘤破裂	85	基底池或无出血	
• 非动脉瘤性中脑周围出血	10	基底池	CT示出血
• 不常见病因	5		
• 动脉夹层分离（透壁性）		基底池	发病前有颈部外伤或疼痛 后组脑神经麻痹/小脑*
•			
• 脑动静脉畸形		脑表面	CT常可见血管性病变
• 硬膜动静脉瘘		基底池	有颅骨骨折史
• 脊髓周围血管性病变		基底池	下颈部或背部疼痛、放射 痛或脊髓功能缺损
• 脓毒性动脉瘤		通常位于表面	病史，发病前发热或不适
• 垂体卒中		常无	视神经或动眼神经功能 缺损，CT示腺
• 滥用可卡因		基底池或脑表面	病史
• 外伤（无挫伤）		基底池或脑表面	病史
• <u>原因不明</u>			

(一) 颅内动脉瘤

以动脉瘤的位置分为：颈内A系占90%，椎基A系占10%。

颅内多发性动脉瘤约占20%，以两个多见，亦有三个以上者。

动脉瘤破裂的**危险因素**：

- 年龄偏大
- 动脉瘤的大小和部位
- 既往发生过由于动脉瘤导致的SAH（危险因素增加11倍）
- 动脉瘤家族史
- 高血压
- 吸烟（增加11倍）
- 中到大量饮酒
- 使用可卡因
- 身材瘦长
- 怀孕（20%以上在怀孕和产后的早期破裂）

（二）非动脉瘤性中脑周围出血

- 发生于20岁以上，多在60~70岁时发病。
- 1/3的患者症状出现前有大强度的活动。
- **临床：**头痛发作较A瘤性出血更常呈渐进性（数分而不是数秒），意识丧失和局灶性症状少见，但仅是短暂性的。约1/3的患者有短暂性遗忘。**起病时癫痫发作可以排除此诊断。**
- **CT：**漏出的血液局限于中脑周围的脑池内，出血的中心紧邻中脑前方。出血不会蔓延到大脑外侧裂或大脑纵裂前部。侧脑室后角也可沉积一些血液，**但明显的脑室内出血或出血蔓延至脑实质内则提示动脉瘤性出血**，应排除这种特殊情况。
- **预后**良好，恢复期短。

【临床表现】

1.年龄及性别

2.诱因及先兆症状 发病前多有明显**诱因**：如剧烈运动、过劳、激动、排便、咳嗽、饮酒等；少数可在安静状态下发病（12%-34%）。20%-50%确诊为SAH前nd-nw有明显的或非寻常的严重头痛-**预警性头痛，其特点：**

- 头痛可在任何部位，可单侧也可双侧。
- 约**50%**发生在大量SAH之前
- 通常突然起病，
- 通常存在**1天或2天**，但也可持续数分钟至数小时或**2周**不等。
- **70%**出现伴随症状和体征
 - 大约**30%**病例有恶心和呕吐；
 - 30%**患者有颈部疼痛和僵硬；
 - 15%**有视觉改变，如视物模糊或双影；
 - 20%**的有运动或感觉障碍；
 - 疲乏、眩晕或意识丧失各**20%**。
- 约**50%**患者会看医生，但常被误诊。

3. SAH的典型临床表现

- 90%存在头痛；
- 经典的头痛：突然、剧烈和持续性，经常伴有恶心、呕吐、脑膜刺激征，局灶神经系统症状和意识丧失；
- 爆炸样头痛：“一生中**最剧烈的头痛**”；
- 12%感觉到破裂；
- 8%头痛从轻度逐渐加重，92%一发病即非常剧烈；
- 可发生在任何部位，可单侧或双侧；
- 75%表现头痛、恶心和呕吐；
- 66%突然发生头痛伴有意识丧失或局灶缺损；
- 50%无或仅有轻度头痛和轻度脑膜刺激征或中度至重度头痛不伴神经功能缺损或颅神经麻痹；
- 75%在SAH最初24h和第4d有颈强直（74%、85%、83%、75%）；
- 在最初24h：40%意识清楚，67%言语流利，69%运动功能正常；
- 50%的表现与脑膜炎相似：头痛、颈项强直、恶心、呕吐、畏光和低热；
- 33%以上患者存在短暂的意识丧失。

【实验室检查】

1.颅脑CT 是确诊SAH的首选检查。尚可提供以下信息：

1) 出血量和病情的严重程度 Fisher据SAH的严重程度及积血部位分级：I级：未发现血液。II级：血液层厚 $<1\text{mm}$ ，遍及整个蛛网膜下腔。III级：出血层厚度 $>1\text{mm}$ 。IV级：位脑实质血肿或脑室积血。

2) 推测出血源

①前半球间裂大量积血或侧脑室出血可能是前交通动脉瘤；

②一侧视交叉池出血提示颈内动脉瘤-后交通动脉瘤；

③外侧裂最外侧出血大多是大脑中动脉瘤；

④第四脑室出血提示小脑后下动脉与椎动脉接合处动脉瘤。此外，有时CT还可发现多个出血源。

3) 可证实紧急处理的合并症 如急性脑积水或脑内血肿等。

4) CT还有助于区分原发性SAH和脑外伤 外伤性SAH的血液通常局限于脑凸面的浅沟内，且邻近骨折或脑挫伤处。

CT检查也有一定的局限性，这是造成SAH临床误诊的原因之一。

1) CT检查距发病时间越长，敏感性越低或不能检出；CT扫描越早，阳性率越高。

Adams 研究： 1d 95%， 2d 90%， 5d 80%， 7d 50%。

国际合作研究： 1d 86%， 2d 76%， 5d 58%。

2) 少量出血可因CT层面范围偏差出现假阴性；
即使是在出血后12 h内行CT检查，采用先进的CT机，SAH患者仍有约2%的阴性率。Hct 小于30%可出现阴性。

CT显示出血密度高低有Hb决定，Hb小于100g/L可表现为等密度。一般认为CSF细胞总数达2000个以上者，CT扫描呈高密度影，出血2周以上者高密度影消失。

3) 技术因素，如扫描层厚和移动伪影等；

4) 存在广泛的脑水肿时，无论是否存在脑死亡，CT都有可能出现SAH假阳性诊断。

2.腰穿脑脊液检查

有诱发脑疝的危险。只有在无条件做CT而病情允许的情况下，或CT检查阴性而临床又高度疑诊SAH时才考虑进行。首要的原则是，从出现头痛到腰椎穿刺的间隔时间至少要6 h，最好在12 h后进行。

表2. CSF穿刺损伤出血和病理性出血的鉴别

鉴别要点	损伤出血	病理性出血
三管试验	逐渐变淡（个别无变化）	均匀一致
放置试验	可凝成血块	不凝
离心试验	上层液无色	红色或黄色
潜血试验	阴性	阳性
细胞形态	正常、完整	皱缩（无特异性） 出现含RBC的吞噬C
CSF压力	正常	常升高

3.脑血管造影

- **DSA 是检测动脉瘤的金标准** 费时、微创。A瘤在操作过程中有可能再次破裂，总的破裂率为1%~2%。造影后6 h内的破裂率为5%，高于预期破裂率。

若血管造影阴性，注意最初CT上出血的模式很重要。**CT显示动脉瘤性出血的患者似乎是重复血管造影的最明确指征。**

重复血管造影应遵循选择性原则，如第1次造影后有CVS或再出血，重复造影阳性率为0-22%(5%)。

2周后行第2次动脉造影的指征：

- 1) 发现血管痉挛；
- 2) 首次CT扫描显示动脉瘤样出血者；
- 3) 蛛网膜下腔出血较少或较多，尤其是在SAH后4天内CT扫描发现大脑纵裂额叶底部大量出血时。

若CT提示可能为动脉瘤性出血而DSA检查阴性，则可有以下几种解释：

- 1) 技术原因，如倾斜投射不充分。
- 2) 血管痉挛引起的血管变窄。
- 3) 动脉瘤颈或整个囊血栓形成。
- 4) 邻近血肿的压迫可使动脉瘤闭塞也可妨碍其显影，特别是前交通动脉的动脉瘤。
- 5) 动脉瘤太小，在破裂时被破坏。

- **MRA** 对直径3-15mm的动脉瘤检出率可达84%-100%，但显示动脉瘤颈部和穿通支动脉不如DSA；对发现血管畸形很有帮助，但因其空间分辨率较差，远不能取代。最近研究表明，每例患者至少发现1个动脉瘤的敏感性为69%~100%，而检测所有动脉瘤的敏感性为70%~97%，特异性为75%~100%。
- **CTA** 敏感性为85%~98%，与MRA的敏感性相同。具有微侵袭性。**静脉增强检查危险**：对比剂过敏；肾功能不全，脱水和糖尿病等。
- 对MRA检查禁忌症的患者，例如装有心脏起搏器、颅内强磁性银夹、严重的幽闭恐怖症患者可选择螺旋CT检查。

【诊断】

突然发病，有剧烈头痛、恶心、呕吐和脑膜刺激征阳性的患者，无局灶性神经缺损体征，伴或不伴有意识障碍，可诊断本病；如CSF呈均匀一致血性，压力增高，眼底检查发现玻璃体膜下出血则可临床确诊。应常规进行CT检查证实临床诊断，并进行病因学诊断。

以下为容易引起临床医师误诊的情况，希望引起高度重视：

- 1) 头痛：**中青年发生率90%以上，老年/儿童仅约50%。
对不剧烈的头痛常被误诊为偏头痛、紧张性头痛或与静脉窦有关的头痛
- 2) 呕吐：**70%动脉瘤破裂后发生呕吐。如呕吐明显，特别是伴有低热，则易误诊为上感、病毒性脑膜炎或胃肠炎等。
- 3) 意识改变或精神症状：**1%-2%的SAH患者表现早期精神错乱。若病人意识模糊、焦虑不安，而且病史不确切，可误诊为原发性精神病、癔病、酒精中毒等。
- 4) 颈腰痛：**如有明显的颈痛可能诊断为颈扭伤或颈关节炎；出血刺激腰椎鞘膜的病人可能诊断为坐骨神经痛。

- 5) **脑外伤：** 有意识丧失、跌倒及持续脑外伤的SAH病人，诊断不明的几率更高。CT显示的出血可错误地归因于外伤，也是SAH常见的误诊原因。
- 6) **高血压：** 有些SAH病人患高血压，伴或不伴有意识障碍，如过分关注血压可能误诊为原发性高血压危象。
- 7) **心脏损害：** 高达91%SAH病人有心律失常，心电图酷似心肌缺血或心肌梗死，而易误诊为原发性心肌病。
- 8) **癫痫：** 约6%-16%的患者在动脉瘤性SAH发病时有癫痫发作。大多数年龄大于25岁的新发癫痫患者可能有其他病因，但如果癫痫发作后的头痛非常剧烈，仍应考虑到SAH。

【治疗】

原则是控制继续出血、防治DCVS、去除病因和防止复发。

（一）内科处理

1.安静卧床

2.对症处理

- （1）降颅内压：
- （2）调控血压：
- （3）镇痛、镇静、镇吐：
- （4）控制精神症状：
- （5）抗抽搐：
- （6）纠正低血钠：

3.防治再出血药物的应用

4.防治CVS

5.脑脊液置换疗法

（二）手术治疗

【预后】 表3.SAH预后不良的预测因素

临床

入院时意识水平（昏迷71%vs11%）

SAH的间隔时间（小于3d）

年龄（大于65）

性别（女性）

有过出血或没有认识到警觉性渗漏
(52%vs23%)

入院时有局限性神经体征

伴有严重的共存性疾病如高血压

诊断性检查

低钠血症或低血压

CT扫描异常

弥漫性蛛网膜下腔积血

脑内或脑室内积血

占位效应

脑积水

再出血

血管造影有CVS

TCD示血流速度增快

ACA/VBA的动脉瘤

巨大动脉瘤

第二部分

蛛网膜下腔出血后再出血

【病因病理】

机制：

- ①SAH首次出血后7-14d内纤溶酶的活性增高，而此时破裂口处动脉管壁的修复尚未完成；
- ②动脉瘤的反复破裂出血及渗血所致，特别是合并高血压的SAH患者，如果血压控制不良则高血压成为再出血的诱因。

诱因：

- ①剧烈头痛，休息不好，焦虑症状，血压波动；
- ②过早下床活动；
- ③用力排便及咳嗽时。

另外，血小板/凝血酶-抗凝血酶

【临床表现】

临床特点：经治疗后在病情较稳定时，突然出现剧烈头痛，呕吐，烦躁不安等颅内压增高表现，神经功能状态迅速改变，包括出现意识障碍或意识障碍加重，伸性痉挛或姿势是重要的早期体征。

眼底出血加重，甚至出现乳头水肿。同时，又出现明显的颈硬及脑膜刺激征阳性。

SAH急性期发生“惊厥”常标志着再出血的发生。

昏迷病人可仅表现为呼吸方式或生命体征的突然改变。

- 再出血具有明显的致死致残性：

Mayo医院研究：再出血者31%由于再出血死亡；

Broderick报道：再出血占发生在SAH之后2d以内死亡的半数；

Rosenorn报告高达70%-90%。

- 再出血的危险临床表现为：

- 1) 最重要的为入院时意识水平，昏迷病人最危险。

- 2) ICP和临床级别，首次严重的SAH往往通过ICP增高而止血，这时ICP往往在舒张压水平，允许血小板聚集并通过减少穿膜压力梯度而止血。

- 3) 动脉瘤的大小，大动脉瘤为潜在危险。

- 4) 年龄较大。

- 5) 女性。

- 6) 血压大于170mmHg 。

【诊断】

【治疗】

1 抗纤溶药

(1) **6-氨基己酸 (EACA)**：初次剂量4-6g溶于100ml生理盐水或5%-10%葡萄糖液静脉滴注，15-30分钟滴完。以后维持剂量为1g/h，维持12-24小时。可根据病情用2-3周。

(2) **止血芳酸 (PAMBA)**：0.2-0.4g入液静滴，每日2次，维持2-3周。

(3) **止血环酸 (氨甲环酸)**：每次250-500mg入液静滴，每日1-2次。

早期抗纤溶药/尼莫地平，后接延迟性手术是理想的治疗策略。

- 治疗10-14d，在外科手术前6-8h停药。
- 如果手术在SAH后24-48h进行，不必使用抗纤溶药物。
- 如果手术在2d以后进行，则有理由使用之。
- 已延期诊断病人（7-14d后），已度过再出血的最危险期，可不应用。
- 非动脉瘤性出血几乎没有适用症。

- **副作用：**最可怕的为缺血性卒中，可能由于：

- 1) 持续的蛛网膜下腔血凝块诱导CVS；
- 2) 血管内的凝血发生改变，有发生动脉内血栓或栓塞的可能；
- 3) 血黏度的改变。

其他：加重脑积水的形成、深静脉血栓形成或肺栓塞，长期大剂量（大于2w）可引起肌红蛋白尿、横纹肌溶解等。其他的药物反应有恶心、呕吐、腹部不适、腹泻、鼻塞、结合膜充血、低血压、药疹、水肿、电解质紊乱、高尿酸血症等。大约60%-90%以原形经肾排出，故肾功能不全者应慎用。

- **禁忌症：**
 - 1) 妊娠；
 - 2) 心肌病；
 - 3) 有深静脉血栓或肺栓塞史；
 - 4) 凝血功能障碍。

2 动脉瘤的手术夹闭 手术时机。早期手术可排除再出血的危险，而延期手术（10d后）可增加病人的耐受力。以往片面强调延期手术的效果优于早期手术，故多采用延期手术。近年来，人们重视了动脉瘤再出血和CVS的危险，因而更多采用早期手术，而且随着手术技术的不断的提高，二者之间疗效已无显著差别。

3 血管内治疗 控制性可脱弹簧圈引入，使血管内栓塞的应用增多，甚至有作为首选方法。

最常见的并发症仍是与操作过程有关的缺血。

第2种最常见的并发症是动脉瘤穿孔（2%）。

第3种则为肝素诱发的出血。

胼周A处的A瘤仅占控制性可脱弹簧圈治疗A瘤的2%。

MCA分叉处的A瘤常发出1个或多个分支（占6%）。

第三部分

蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛

(cerebrovascular spasm, CVS)

- 发生率：10%-60%，有报道高达76%
- 分型：
 - 1) 按发病时间分为两个阶段：早发性痉挛和迟发性痉挛。早发性痉挛主要是血管收缩性反应。DCVS则存在结构性改变。病理检查显示痉挛血管的结构有明显异常，表现为内皮细胞变性、坏死、部分脱落，内皮下增生，中膜增厚，平滑肌细胞变性、坏死，外膜水肿及炎性细胞浸润等。
 - 2) 按痉挛的范围分为：弥漫性痉挛/节段性痉挛/局限性痉挛

【病因病理】发生机理主要涉及：

- 1) 血液对血管壁的机械性刺激。
- 2) 血管活性物质的作用，如5-HT、儿茶酚胺、血红蛋白及花生四烯酸代谢产物等。研究发现，血红蛋白和NO之间的相互作用是CVS的重要因素之一。其中氧合血红蛋白氧化成高铁血红蛋白并释放氧自由基，也起重要作用。
- 3) 包裹血块压迫、血管营养障碍等引致血管壁结构的破坏。
- 4) 血管壁炎症和免疫反应等因素的影响。
- 5) SAH后由于颅内压增高，临床上过量的脱水治疗而不及及时补充血容量也是引起CVS的原因。

【临床表现】

1. **早发性脑血管痉挛** 这种血管痉挛可发生在动脉瘤邻近的动脉主干上，也可扩展至所有的大动脉。
 - 1) **发病时间** 可在CVS后立即发生，多在30分钟内出现。
 - 2) **意识状态** 出血后早期可发生一过性意识障碍，呈现嗜睡、昏迷等。
 - 3) **局灶性神经功能缺损** 可有轻度神经功能缺损，包括大脑前、中动脉痉挛所致的各种失语、意志缺失、缄默、偏瘫、单瘫或偏身感觉障碍等；大脑后动脉痉挛极少出现症状。

2.DCVS 主要症状有:

- 1) 发病时间 SAH后3-21日出现，最常发生在4-14d（5-10）之间，可持续nd-nw。极少数7w以后发生，最长报道52w。
- 2) 症状再次加重 临床症状稳定或好转后，又出现头痛和脑膜刺激征的进行性加重，并有不明原因的高热。
- 3) 意识状态 意识呈波动性、进行性障碍。如病人可由意识清醒转为嗜睡或昏迷，或由昏迷转清醒后再次昏迷。
- 4) 局灶性神经功能缺损 可出现不同程度的神经系统定位体征，如偏瘫、偏身感觉障碍、失语等。

【实验室检查】

1. 颅脑CT
2. 腰穿
3. 经颅多普勒超声检查（TCD）
4. 局部血流测定
5. 乙酰唑胺（diamox）试验
6. 血管造影

【诊断】

在病情稳定或好转后，又发生头痛及脑膜刺激征呈进行性加重，意识清醒转为嗜睡或昏迷，也可呈昏迷后清醒再次昏迷，出现不同程度的局灶体征，如偏瘫、失语、偏身感觉障碍等，特别是时隐时现者，**须怀疑CVS**。若并有不明原因的发热、血白细胞增多等，特别见于SAH后4天，有较大提示CVS的价值。加上腰穿脑脊液无再出血的改变，则**可临床诊断**。包括TCD、脑血管造影等的上述实验室检查，尤其是DSA发现典型的CVS征象，**可确诊**。

【治疗】

（一）CVS的预防

- 1.血压的管理** 不要急于治疗动脉瘤破裂后的高血压。对血压极度升高和根据临床体征或实验室检查证据诊断为终末器官功能迅速进行性恶化的患者，似保留抗高血压药为佳。
- 2.液体的管理** 对防止血容量下降很重要，而血容量的下降则可能会促成脑缺血的发生。

以往都采取限制液体入量的措施。有人建议每天给予生理盐水 2.5~3.5 L，除非有即将发生心衰征象的禁忌。通过记录中心静脉压（直接测量值应为 >8 mmHg）或肺动脉楔压（应维持在 >7 mmHg）来指导液体需求，但经常计算液体平衡是评估应给予多少液体量的主要方法。发热患者应适当增加液体的摄入。

3.钙通道阻滞剂

- 1) **尼莫地平**：为双氢吡啶类的第二代药物，通过阻止血管平滑肌细胞钙内流来降低CVS频度，另有神经保护作用。随机对照实验评价表明，尼莫地平可减轻继发性缺血的程度，改善SAH的总体结局。尼莫地平适用于脑动脉瘤所致的SAH并发CVS。口服尼莫地平应在出血后的96小时内开始，而且应持续应用21天，剂量为60mg/次，每4小时一次，口服或胃管注入。最常见的副作用是低血压，其发生率为5%。临床上拟诊CVS的症人，血压在正常值以上者，推荐应用尼莫地平10mg/d静注治疗，效果较好，使用时最好以输液泵控制滴速，尽量保持血压在正常范围之内。
- 2) **尼卡地平、AT877**：能降低CVS程度，对SAH总体结局的影响未得到证实。

4.自由基清除剂 常用的有大剂量的肾上腺皮质激素，甘露醇等。

梯利拉扎 (tirilazad) 属于21氨基类固醇类，可抑制铁依赖性脂质过氧化。其对总体结局惟一有益的作用见于一项单项临床试验的单个亚组,女性对梯利拉扎甲磺酸的敏感性似乎不如男性。

依布硒啉 (ebselen) 通过谷光甘肽过氧化物酶样作用具有抗氧化活性的有机硒化合物，能使SAH后3个月时的结局改善，却不能使迟发性缺血的频度有任何下降。

羟自由基清除剂N'-propylenedinitinamide 可降低SAH后迟发性脑缺血，但不能改善3个月时较差的结局。

灌

5.降钙素基因相关肽 是一种较强的血管扩张剂，但一项随机临床试验中却发现此药无效。

6.鞘内给予重组组织型纤溶酶原激活物 溶解脑池内血液凝块，但是，一项100例患者的临床试验未能表明可降低继发性脑缺血的发生率或改善结局。

7.预防性腔内球囊血管成形术 但尚无对照试验支持这一观点。

8.早期手术夹闭动脉瘤 术中清除脑底池中血块，应用尿激酶或tPA稀释液清洗，术后行脑池引流加药物治疗可防治CVS，并可预防再出血，改善SAH的预后。

(二) CVS的治疗

1.3H疗法 即所谓诱导高血压、高容量和血液稀释治疗。

危险包括未夹闭动脉瘤的再出血、脑水肿加重或梗死区的出血性转化、心肌梗死和充血性心力衰竭。

2.动脉内灌注罂粟碱 **适应证**为大脑动脉远端的血管痉挛性狭窄。多数临床研究未设对照组。

3.经腔血管成形术 仅几个中心尝试过血管内治疗SAH后有症状血管痉挛。都是非对照性的试验。促发再出血/过度灌注损伤。目前应视为一种严格的实验性方法。

总之，**预防和治疗CVS目前尚有许多争论和未解决的问题。总的原则是：改变血液动力学，维持有效血容量，保持有效脑灌注，防治低钠血症，控制脑水肿，应用钙拮抗剂，具备手术条件者，及早夹闭动脉瘤，清除脑底池积血。**

第四部分

蛛网膜下腔出血后脑积水 (hydrocephalus)

- 文献报道多数认为其发生率在20%左右。

*Hasan*等报告：473例SAH3d内CT检查发现20%发生脑积水，但其中1/3的病人却无脑积水症状。

*Milhorat*报告：脑积水发生率随意识障碍的严重程度而增高（嗜睡21%，浅昏迷40%，深昏迷42%）。

- 据SAH发生时间可分为急性和慢性脑积水。
- 按脑积水的类型可分为梗阻性和交通性脑积水。

【病因病理】

影响因素：

- 1.脑脊液循环障碍 脑室积血。
- 2.动脉瘤的位置 前交通动脉和椎-基底动脉的动脉瘤出血发生率显著高。
- 3.巨大动脉瘤的直接压迫 多为椎基动脉巨大动脉瘤。
- 4.抗纤维蛋白溶解药物的使用 （14% VS 1%）
- 5.年龄 年龄大。
- 6.高血压 互为因果。
- 7.低钠血症 （33.9% VS 12.9%）
- 8.低颅压

【临床表现】

无特异性的临床症状和体征。

急性脑积水除了剧烈头痛、频繁呕吐、脑膜刺激征外，常有意识障碍加重等颅内高压表现。尤其在SAH后3天内逐渐出现昏迷、瞳孔缩小、对光反射减弱或消失等病情恶化。

慢性者除颅内压增高和意识障碍外，多有精神障碍，表现为表情淡漠、反应迟钝、定向力下降及智力低下。

此外，尚可有Parinaud综合征，步行障碍和尿失禁等。出现的时间多在SAH后20天至数月。

【诊断】

【治疗】

1.内科治疗 甘露醇、皮质激素、利尿剂，醋氮酰胺。

2.脑脊液外引流 一种必要的抢救措施。**但应注意的是：**引流降低了IP，提高了动脉瘤的穿膜压力，并对已经破裂的动脉瘤增加了额外的压力，可能由此促发了再出血。

指征：头痛进行性加剧，有意识障碍（III级或IV级）；虽病情危重但尚能耐受手术者。引流后应尽快夹闭动脉瘤。

一般认为外引流时脑脊液压力保持在200-230mmH₂O比较安全。急性脑积水应用CSF外引流者，近1/3引流后病情明显好转，虽为姑息疗法，但为安全、有效方法，同时为患者早期性动脉瘤夹闭术做准备的一种方法。

3.脑脊液内分流 不宜早做，只有在内科治疗无效或外引流效果不佳而症状持续恶化时，才选择永久性脑脊液内分流，如脑室-心房或脑室-腹腔分流。但也不能太迟，以防痴呆症状不能逆转。

4.动脉瘤切除术 对于巨大动脉瘤压迫并堵塞Monro孔或中导水管而继发阻塞性脑积水者，通过脑血管造影、DSA或MRA确定动脉瘤的位置及载瘤动脉后，采用手术治疗，切除巨大动脉瘤，解除脑脊液的梗阻。如以上手术不能施行，可先行脑室分流术，以减轻临床主要症状。但脑室分流术后颅内压降低，可增加动脉瘤破裂机会应予警惕。