

## · 标准与规范 ·

## 神经外科围手术期出血防治专家共识(2018)

中华医学会神经外科学分会

神经外科围手术期出血主要是指各种原因导致的手术部位出血或再出血,严重者可导致颅内压增高、脑水肿,甚至引发中枢性呼吸循环衰竭和脑疝等临床危象,危及患者的生命。中华医学会神经外科学分会曾于 2010 年组织编写了《神经外科围手术期出血防治专家共识》,此共识在一定程度上提高了我国神经外科围手术期出血的防治水平。然而,近年来神经外科的临床实践有了新发展,首先,患者的疾病谱或自身情况发生改变,许多老年人、合并心血管疾病的患者在长期使用抗凝药物,对这种患者进行手术,在围手术期止血方面要多加注意;其次,新技术的发展带来新问题,很多手术都面临着既要抗凝又要止血的难题,给神经外科医生造成了很大的困扰;第三,新的止血材料不断涌现,从最早的明胶海绵、再生氧化纤维素到目前的流体明胶纤维蛋白黏合剂(又称生物蛋白胶),止血效果越来越好。在上述背景下,为及时应对近年来出现的新情况、新问题,中华医学会神经外科学分会邀请国内神经外科、血液科和麻醉科的知名专家,对 2010 版《神经外科围手术期出血防治专家共识》进行修订后,撰写了《神经外科围手术期出血防治专家共识(2018)》(以下简称本共识),以期指导神经外科医生合理地选用技术和止血材料,有效、规范地防治手术中及围手术期出血,提高手术效果。

### 一、神经外科围手术期出血的解剖生理学基础、危险因素与发生机制

#### (一)神经外科手术出血的解剖生理学基础

颅脑组织的解剖生理学特性决定了神经外科围手术期具有容易出血的特点。由于脑组织血运丰富,而且组织结构层次复杂,任何一层组织止血不完善都可能成为术中及术后出血的来源。此外,颅内血管细、脆,大多数情况下不能用丝线结扎止血;有些手术部位深在、视野狭窄及操作不便,使其止血更

加困难。

#### (二)神经外科手术出血的发生机制与原因、危险因素

神经外科手术出血主要包括术前、术中和术后颅内出血 3 个部分。术前颅内出血的常见原因包括外伤性出血、脑血管性出血和其他颅内病变。颅内出血按部位分为硬膜外、硬膜下和脑内出血(包括脑实质内出血、脑室内出血及蛛网膜下腔出血)3 种。其中外伤性出血在这 3 个部位均可发生,多由外力作用使脑血管的连续性遭到破坏而引起;脑血管疾病引起的出血多表现为脑内出血,主要原因包括高血压、动脉瘤和脑血管畸形;其他颅内病变伴颅内出血的情况,多为脑肿瘤伴发出血等。

除了由各种解剖生理因素及手术操作引起的术中出血以外,还有其他因素也可以导致出血,比如术前服用抗凝药、患者本身存在凝血机制异常或弥散性血管内凝血(DIC)等。术前服用华法林等抗凝药物可以抑制内源性凝血途径,从而造成术中止血困难;术中脑组织受损后,可以迅速释放大量的组织因子等,启动一系列凝血反应,广泛凝血导致血小板和凝血因子被大量消耗,加上纤溶机制被激活,使术中止血更加困难。

### 二、神经外科围手术期出血的临床特点

#### (一)术前颅内出血

临床上除了可以出现相应的神经系统局灶性症状、体征外,共同的表现是颅内压增高,重者形成脑疝甚至危及生命。头颅 CT 检查可以明确诊断并了解出血部位、出血量以及对周围组织的影响。一般出血量超过 30~40 ml,中线结构发生移位,后颅窝血肿,以及由于动脉瘤或脑血管畸形引起的出血风险较大,常需要手术处理。

#### (二)术中手术区域局部出血

术中手术区域脑组织出血不可避免。神经外科手术有以下几个特点:时间比较长;手术视野狭小操作不便;伤口创面广泛;某些肿瘤血供丰富、血管发育类似血窦造成术中止血困难;肿瘤累及或包绕主要供血动脉及分支;凝血功能不良导致颅内出血;脑

DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2018.07.002

通信作者:王硕,首都医科大学附属北京天坛医院神经外科 国家神经系统疾病临床医学研究中心,Email:captain9858@vip.sina.com

动静脉畸形有多条分流短路,静脉因分流动脉血液而成为粗大的“红色静脉”;手术过程中远隔部位出血及灌注压突破造成急性脑膨出和止血困难;术中由于不同原因,如血压升高,或出现恶心、呕吐、咳嗽、躁动等使颅内压增高的情况都会加重或引起再出血。

### (三) 术后颅内出血

术后颅内出血是神经外科手术的常见并发症之一,对患者的预后有很大的影响,甚至会危及生命。术后颅内血流动力学改变、高血压、脑肿瘤分离切除困难、血管损伤、残留瘤腔出血等是导致术后颅内出血的主要原因。术后颅内出血虽然通常发生在手术操作部位,但也可发生在远隔部位,如幕上开颅手术并发小脑出血,常在术后即刻或数小时内发生,可威胁生命。此外,后颅窝手术也可并发幕上颅内出血。硬膜下血肿有高纤溶特性,是术后局部出血的一个重要原因。术后颅内出血最常见的临床表现是出现意识障碍或进行性恶化。

## 三、神经外科围手术期出血的防治

### (一) 神经外科围手术期出血的防治原则

1. 一般原则:神经外科围手术期,尤其是术中出血不可避免,止血不彻底会影响手术的治疗效果,重者造成患者死亡,因此应该对围手术期出血进行有效防治。防治原则包括以下几个方面:术前系统评估、预防为主,术中彻底有效止血,术后严密观察、及时处理。

2. 加速康复外科理念下的防治原则:加速康复外科(ERAS)理念由丹麦 Henrik Kehlet 教授于 1997 年首次提出<sup>[1]</sup>。它是通过将高水平的循证医学证据优化组合,在医疗、护理、麻醉及营养等学科的协作下,减少机体对创伤的应激反应,预防并发症,从而缩短住院时间、降低手术风险,同时降低医疗费用。近年来,随着神经外科手术技术的不断进步,各种设备、材料(包括止血材料)的不断革新,ERAS 在神经外科领域亦逐步开展应用。尽管护理、麻醉等措施的优化改进在神经外科 ERAS 工作中起到了重要作用,但是毋庸置疑,手术是 ERAS 真正的核心,ERAS 包括微创理念、微创手术、减少出血和缩短手术时间等相关因素,其中减少术中出血是实现 ERAS 的重要因素之一。减少术中出血可避免失血带来的各种危害、减少输血量及输血带来的并发症;微创手术还包括彻底止血,预防术区出血,避免术后出血才能真正实现术后加速康复。同时,多种 ERAS 相关的术前、术中及术后管理措施,例如术前

教育、镇痛方案制定、术中监测、血液制品应用、预防癫痫,术后镇痛、防治呕吐及肠道管理等,又可有效减少术后出血的可能,降低患者发生围手术期并发症的风险<sup>[2]</sup>。

### (二) 术前评估

1. 一般原则:越来越多的药物可导致患者在急诊或择期神经外科手术中出血风险增加。这类药物主要包括治疗心脑血管疾病的抗血小板药物,以及静脉血栓、房颤患者使用的抗凝药物,此外还有治疗慢性疼痛的非甾体抗炎药。尤其是在当今大量使用冠状动脉及颅内支架的年代,抗血小板药物的使用越来越多,其带来的出血性脑卒中风险及开颅手术时的出血风险使得进行围手术期处理更为棘手,也由此衍生出“药物相关性卒中”的概念,特指因药物导致血液成分改变或出凝血及血小板聚集功能异常,从而诱发的卒中事件<sup>[3]</sup>。Chimowitz 等<sup>[4]</sup>通过一项随机对照研究发现,由阿司匹林导致的年出血事件发生率为 3.2%,其中颅内出血的发生率为 0.36%,由华法林导致的年出血事件发生率为 8.3%,其中颅内出血的发生率为 1.1%,两者的年出血事件发生率均有统计学意义,颅内出血因出血样本量小而无法计算差异统计学意义。在一项回顾性研究中,与未服用相关药物的患者相比,服用阿司匹林后发生颅内出血的患者的 3 个月死亡率至少增加了 1 倍,使用华法林的患者 3 个月死亡率增加了 2 倍<sup>[5]</sup>。Steinberg<sup>[6]</sup>对 4 项随机对照研究进行了荟萃分析,考察了新型口服抗凝剂和华法林在非瓣膜病所致房颤患者中的治疗作用和安全性,结果发现,相比华法林新型抗凝药物具有类似的治疗效果,但可降低卒中或系统性栓塞的发生率( $RR = 0.81$ ,  $P < 0.0001$ )、颅内出血的风险( $RR = 0.48$ ,  $P < 0.0001$ )和全因死亡率( $RR = 0.90$ ,  $P = 0.0003$ ),服用新型非维生素 K 拮抗剂类抗凝剂具有更高的安全性。这些研究结果表明,抗凝、抗血小板药物的使用可能会增加患者的颅内出血及死亡风险。因此,在术前需要全面、系统地评估患者有无引起出血的危险因素,尤其是抗凝抗血小板类药物的使用,并针对病因进行处理,必要时应预防性应用止血药物,以预防或减少术中、术后出血风险,具体主要包括以下几个方面:(1)询问患者有无出血倾向,有无血液系统疾病史以及家族史。(2)有无口服抗血小板药物或抗凝药物史,是否已经停药,以及停药时间。(3)血常规检查可以评估血小板数量,凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)和国际标

准化比值(INR)水平可评估患者的凝血功能,服用华法林者需常规检测 INR 水平。血栓弹力图通过观察血液凝固的动态变化和纤维蛋白形成过程的动力学变化,可反映血小板凝血因子活性、纤维蛋白原功能和血小板聚集功能,有助于评估口服抗凝或抗血小板药物、凝血因子缺乏患者的凝血功能,指导出血风险评估。(4)对于出血性脑血管病,尤其是动脉瘤性蛛网膜下腔出血或自发性颅内血肿,术前应进行脑血管造影或 CT 血管造影(CTA),以确定病变的部位、形态、大小、与邻近动脉的关系、侧支循环等,视情况选择是否给予血管内治疗。(5)综合病史、实验室和影像学检查结果,权衡患者的出血和血栓栓塞风险,必要时可请相关科室会诊,比如凝血因子缺乏者可请血液科会诊,冠心病、经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术后、房颤、心脏瓣膜病患者等可请心内科会诊,通过多学科讨论,共同制定围手术期治疗方案。(6)对于关键凝血因子缺乏者,应补充相应凝血因子,纠正凝血功能。(7)对于口服阿司匹林或氯吡格雷等抗血小板药物者,如要行择期手术,一般需停药 5~10 d,具体应参照血小板聚集率。如需急诊手术,可给予去氨加压素和(或)血小板输注支持治疗<sup>[7]</sup>。近期研究报道,在≥65 岁的老年创伤性颅脑外伤患者中,口服低剂量阿司匹林并未增加术后出血的风险<sup>[8]</sup>。考虑到口服抗血小板药物的患者多伴有心脑血管血栓栓塞的风险,停药与否需个体化处理,具体可参考本共识《抗凝药物围手术期处理》部分。(8)对于口服华法林抗凝者,择期手术可以用低分子肝素桥接治疗,如需急诊手术,可给予静脉推注 2.5~5 mg 维生素 K,并输注新鲜冰冻血浆或凝血酶原复合物,将 INR 控制在 1.5 以下时可以手术<sup>[9-10]</sup>。(9)肝素类制剂半衰期短,一般停药 12~24 h 即可,如需急诊手术,可用鱼精蛋白进行逆转<sup>[11]</sup>。(10)新型抗凝药物半衰期短,但是对于高出血风险的神经外科手术,建议停药 5 d 左右。如在 2 h 内服药,可口服活性炭吸附,以减缓肠道吸收。目前已有达比加群、利伐沙班的拮抗药物(分别为 Idarucizumab 和 Andexanet),无条件的医疗机构建议静脉给予凝血酶原复合物或激活凝血酶原复合物<sup>[12]</sup>。(11)有研究表明,肝素类药物通过灭活凝血酶达到抗凝目的,而与纤维蛋白结合的凝血酶可抵抗肝素类药物的灭活,维持凝血活性。因此,在局部使用含凝血酶的纤维蛋白黏合剂(又称生物蛋白胶)可能对预防肝素化后引起的术后再出血风险有帮助,同时也有待进一步的临床观察研究<sup>[13]</sup>。(12)

对于有高血压病史、尤其是高血压性脑出血病史的患者,应于术前控制血压,避免发生大的波动,以防术中、术后因血压升高而发生出血。(13)术前应常规备血,配血量根据具体病情而定。

2. 凝血功能检查:(1)目前,常规术前凝血功能监测与神经外科术中止血的关系:术前常规凝血功能检查对于评估患者的围手术期出血风险是非常重要的,包括血小板计数、PT、APTT 和纤维蛋白原(Fbg)等<sup>[14-15]</sup>。当这些初步的实验室检查结果出现异常时,可以用凝血酶时间(TT)、出血时间(BT)、瑞斯托霉素辅因子活性(RCF)和血涂片等进一步检查来鉴别各种凝血功能异常<sup>[16]</sup>。亦有一些研究认为,术前应详细询问患者的既往手术及创伤史、家族史和抗血小板或抗凝药物使用情况,术前对无出血相关病史的患者进行常规凝血筛查对于预测围手术期出血没有显著价值<sup>[17]</sup>。有学者认为,此结论并未考虑具有轻中度出血性疾病的患者,尽管这类患者此前并无出血史,然而,一旦手术就可能引起大量出血。此外,术前常规凝血功能检查对于确定术中或术后出血原因都是很有必要的<sup>[16]</sup>。(2)血小板功能检查:除了常用的血小板计数等凝血常规检查,必要时还可进行血小板功能检查。常用的血小板功能检查方法有:光学比浊法(LTA)、电极阻抗聚集度测定法(MEA)、VerifyNow 法、血栓弹力图仪(TEG)检测法等<sup>[18]</sup>。其中,TEG 是根据血凝块强度的变化来整体评估患者的凝血级联反应,可于围手术期动态并快速地评估出血风险、诊断凝血功能障碍、判断出血原因等<sup>[18-20]</sup>。(3)凝血功能障碍患者的血液检查:对于有凝血功能障碍的患者,为了区分原因是凝血因子缺陷还是存在凝血因子抑制物,可以进行 PT 和 APTT 纠正实验,即将患者的血浆和正常血浆按 1:1 的比例混合后重复进行 PT 和 APTT 实验,若 PT 和 APTT 延长得到纠正则提示可能存在凝血因子缺陷,若 PT 和 APTT 仍然显著延长则提示可能存在凝血因子抑制物。对于凝血因子缺陷的患者,通常通过检测其凝血活性来评价。为进一步确定凝血因子活性的缺乏是由量的减少还是由质的异常引起的,可进行免疫学检查。如怀疑存在凝血因子抑制物,则需进一步确定抑制物的性质及其滴度<sup>[16]</sup>。

### (三)术中防治

1. 常见神经外科手术出血类型及其处理方式和注意事项:神经外科术中出血控制和术后再出血的预防,首先应区分出血的类型。不同的出血类型需要不同的处理方式。(1)动脉性出血:动脉性出

血需要根据出血动脉供应区域、有无代偿来区别对待。大动脉出血往往是神经外科手术中最为紧急的情况之一,例如在动脉瘤手术中动脉瘤的破裂,以及一些颅底手术中大动脉的损伤。大动脉出血的处理,首先应准确判断出血的位置,并防止过多血液流向深部蛛网膜下腔,从而造成术中脑膨出等更为棘手的局面。此时,应该用适当型号的负压吸引器尽量靠近出血点将出血吸出,以尽快确定出血的位置。动脉瘤破裂出血的控制应遵循动脉瘤处理的常规流程,最终将动脉瘤夹闭或者孤立才能获得对出血的控制。如术中损伤大动脉造成的出血,应采用临时阻断夹或者压迫,以棉片将出血临时止住,再逐渐游离周边组织,以获得对出血动脉近端的控制。大动脉破口大多数需要缝合,以确保主干通畅,避免发生术后脑梗死。当破口无法直接缝合时,可采用各种类型的血管吻合(如颅内外动脉搭桥或者颅内颅内动脉搭桥)重建受损血管远端血流,然后再夹闭或者孤立破口。遭遇小动脉出血时,首先应该评估动脉的供应部位及其重要性。大多数小动脉出血可加以确切电凝获得止血。当涉及重要分支血管时,如豆纹动脉、脑干穿支动脉等,应尽力将这些动脉保留,避免造成术后严重的缺血性并发症和后遗症。此时,可采用特定止血材料(如再生氧化纤维素等)压迫出血点,当确定出血可以压迫止住后,再用纤维蛋白黏合剂(又称生物蛋白胶)固定止血。动脉的压迫止血有术后再出血的风险,必须进行围手术期血压控制和密切的 CT 复查。(2) 静脉性出血:静脉性出血包括静脉或者静脉窦破裂出血,以及由回流静脉堵塞或损伤引起的静脉瘀滞性脑出血。大静脉损伤大多可以压迫止血进行控制。在静脉出血点采用再生氧化纤维素、流体明胶或明胶海绵进行压迫,继以纤维蛋白黏合剂(又称生物蛋白胶)固定止血,通常可以有效地控制出血,同时保持静脉血流通畅。一些重要的回流静脉(如中央沟静脉、Labbe 静脉及 Galen 静脉等)出血尤其应采用压迫止血的方式。这些重要静脉的牺牲多数会造成严重的功能区水肿甚至大范围静脉性脑出血。静脉窦出血同样可以采用压迫止血的方式,方法类似大静脉出血的控制。静脉窦壁破损面积较小的出血也可以通过直接将窦壁缺损缝合来止血。静脉瘀滞性脑出血是术中出现较为棘手的出血类型,通常发生于重要回流静脉损伤后,或者术前已有重要静脉的闭塞。静脉瘀滞性脑出血通常伴有严重的出血区脑组织水肿,直接电凝止血效果差,因而彻底止血往往需要将静脉回

流瘀滞出血区域的脑组织清除。如 Labbe 静脉损伤后的颞叶肿胀和出血往往需要将该区域的颞叶组织切除后才能控制出血。而重要功能区的静脉瘀滞性出血即便出血得到控制,也往往造成严重的术后功能障碍。因此,控制静脉瘀滞性出血的关键在于术中严格避免对重要回流静脉的损伤。(3) 创面渗血:手术创面脑组织出血是常见情况。常规手术创面组织自身具有良好的止血能力,只需对明显的小动脉出血进行电凝和对静脉性出血进行必要的压迫即可控制出血,而不建议对所有小出血点进行大面积的电凝止血。创面敷以再生氧化纤维素、流体明胶、纤维蛋白黏合剂(又称生物蛋白胶)等止血材料可减少术后渗血的机会。难以控制的创面出血需要注意局部和全身性原因。局部原因包括肿瘤组织的残留,如胶质瘤和侵袭性垂体瘤等,由于肿瘤组织的血管脆性大,残留的肿瘤组织创面出血难以控制,此时往往需要进一步清除肿瘤组织,直至出现相对正常的手术创面。一些肿瘤周边严重的脑组织水肿带也是易于出现术后血肿的区域,需要术中严格地止血,单纯的压迫止血往往效果不佳,甚至会造成出血面积进一步扩大。当一些常规的手术创面出血不止时,还需要注意全身的凝血状况,如患者自身存在凝血疾病、使用抗凝/抗血小板药物、术中低体温、以及大量出血后凝血因子丢失等均可造成凝血功能障碍。全身凝血功能障碍需要针对病因来纠正,如严格的术前检查、术中体温控制,以及大量输血后凝血因子的补充(如新鲜冰冻血浆、冷沉淀及凝血酶原复合物以及人重组 VII 因子等)。

2. 止血器械的应用:神经外科最常用的止血器械是双极电凝,其他还有激光刀、超声刀、喷水刀及氩气刀等。双极电凝的工作原理是通过双极电凝镊的 2 个尖端释放高频正弦波,使其间的组织产生热效应,以达到凝固止血的作用。使用时应根据病变的性质、部位、血供及周围结构情况和电凝目标血管的结构特点,调节输出功率的大小,并对双极头的形状、大小作出合理的选择,以达到既能止血、电凝切除病灶,又对周围重要结构损伤最小的目的。具体操作时,电凝镊的两端应保持一定的距离,并可加滴生理盐水,以减少粘连和热损伤。有的电凝镊镀有特殊材料或附加自动温控装置,也有助于减少组织粘连和焦痂的产生。CO<sub>2</sub> 激光应用于神经外科手术止血,比传统的双极电凝更精确且对邻近组织破坏更少。Nd:YAG 激光对周围组织辐射小,穿透力比 CO<sub>2</sub> 激光更强。超声刀虽然没有直接的止血作用,

但采用超声刀和双极电凝配合切除肿瘤可减少术中出血。喷水刀和氩气刀在临床上尚未得到普遍使用。

3. 止血材料的应用:随着手术的深入,局部组织的情况愈加复杂,手术技术已无法充分满足所有的止血需求。当手术技术止血操作不便或效果不佳时,可以应用止血材料辅助止血。目前已经应用于临床的止血材料可以分为纤维素类、明胶类、胶原类、纤维蛋白黏合剂、骨蜡等,以下是国内外神经外科手术中广泛应用的止血材料:(1)再生氧化纤维素:再生氧化纤维素是一种广泛应用的止血材料,其取材于植物纤维,通过严格的再生和氧化工艺制成。再生氧化纤维素的作用机制为促进血管收缩,并为血小板的黏附和聚集提供支架<sup>[21]</sup>,可用于术中控制毛细血管、静脉及小动脉出血,或者弥漫性渗血<sup>[22]</sup>,止血时也可以配合电凝一起使用。按照其编制工艺,分成纤丝状、纱布状及非编织状等。其中纤丝状的再生氧化纤维素,可分层可塑形,适合各种复杂创面。再生氧化纤维素一般在留置后的 7~14 d 内就会被吸收<sup>[23]</sup>。(2)明胶海绵:明胶海绵是一种置于出血部位能吸收自身重量 35~40 倍血液的多孔海绵样物质,由动物明胶制成,吸水膨胀明显,因此,对创面有一定的刺激性。当血液进入其孔内时,它可以为血液凝固提供一个良好的环境,促进血液迅速在出血部位稳定凝固,或者作为凝血酶局部给药的载体,从而达到止血的效果。明胶海绵在留置后的 4~6 周内可以完全吸收<sup>[24]</sup>。(3)流体明胶:由动物源明胶颗粒与添加剂经一系列特殊工艺制成,使用时与生理盐水或凝血酶混合,配置成为流体基质,通过连接导管注射至出血部位,并用脑棉片或纱布轻柔按压,止血完成后通过轻柔冲洗去除多余的基质。因其独特的流体性状,可进入固体材料难以到达的深部腔隙,适应于复杂解剖结构和不规则创面,如颅底肿瘤床、深部脑挫裂伤和血肿腔、硬膜外颅骨缘间隙等,可与其充分接触,高效止血<sup>[25-28]</sup>。它的膨胀率远低于固体止血材料,不易造成非预期的压迫或占位。(4)纤维蛋白黏合剂(生物蛋白胶):纤维蛋白黏合剂是一种源于血浆凝血因子的外科止血材料,由纤维蛋白原、凝血酶、XII 因子、CaCl<sub>2</sub> 等成分组成。纤维蛋白原和凝血酶结合,模拟生理止血的最后阶段,形成稳定的纤维蛋白多聚体支架,能够网罗住红细胞及其他有形成分,形成可靠的止血凝块。纤维蛋白黏合剂止血不依赖患者的凝血功能,因此可用于存在凝血功能障碍的患者手术中。同时,由于纤维蛋白可保护凝血酶不被肝素降解,因此满

足肝素化患者的围手术期止血需要。纤维蛋白黏合剂可用于脑组织表面毛细血管渗血、静脉窦出血和骨髓毛细血管渗血后的黏合止血,同时减少术后再出血风险<sup>[29-30]</sup>。对颅底手术,可以起到颅底重建时黏合止血的作用。有研究表明<sup>[31-32]</sup>,术中使用纤维蛋白黏合剂封闭硬膜可以减少脑脊液渗漏的发生率、减轻渗漏程度。(5)骨蜡:骨蜡是一种由蜂蜡和凡士林混合而成的白色或淡黄色物质,具有良好的软化性能,塑型性强。适用于暴露术野磨骨床过程中骨创面渗血,可以有效地封堵骨髓毛细血管的渗血,但可能导致肉芽肿形成、感染等并发症<sup>[33]</sup>。术中针对不同的出血情况,选择合适的止血材料,可以改善临床结果、减少输血<sup>[34]</sup>、缩短手术时间<sup>[35]</sup>及住院时间<sup>[36]</sup>、降低再出血和二次手术的风险,并优化医疗资源的使用<sup>[37]</sup>。

4. 止血药物的应用:根据作用部位及机制的不同,止血药物分为以下几类:作用于血管壁,如止血敏;作用于血小板,如血小板悬液;作用于凝血系统,包括血液制品,如新鲜冰冻血浆,凝血因子,维生素 K,凝血酶等;抗纤溶系统药物,如止血芳酸等;目前,常用的药物分述如下:(1)止血敏:能降低毛细血管的通透性,使血管收缩,缩短出血时间;还能增强血小板的聚集和黏附能力,加快血凝块收缩。静脉注射后 1 h 血药浓度达到高峰,术前 15~30 min 应用,利于术中止血。(2)注射用凝血酶:是从蛇毒中分离提取的,通过在血管破损处加速正常凝血机制而促进止血,而在正常血管内不会形成血栓,神经外科手术中应用可明显降低术中出血量。需注意不同蛇种来源的血凝酶疗效及安全性差异可能会比较大,应用时需谨慎,要根据药品说明书使用。可用于术中及术后止血,术前 12~24 h 肌肉注射 1~2 U 或术前 30 min 静脉注射 1~2 U,可预防及减少术中及术后出血<sup>[38]</sup>。(3)止血芳酸(PAMBA):能够抑制纤溶酶的活性,阻止纤维蛋白的溶解,达到止血作用。对于术前蛛网膜下腔出血或脑室出血的患者有治疗作用,并能预防术中及术后出血。(4)维生素 K:维生素 K 是凝血酶原前体转变为凝血酶的必需物质,可防止维生素 K 缺乏引起的出血;由肝功能减退引起的凝血因子 II、VII、IX 及 X 等合成减少,可通过补充维生素 K 来增强凝血功能。静脉用药 24~48 h 起效,但可能导致严重的过敏反应。(5)重组活化凝血因子(rFVIIa):是一种依赖维生素 K 的凝血因子,已用于治疗围手术期出现的急性出血情况。rFVIIa 与组织因子结合,参与凝血酶的产生,

加速凝血过程。神经外科主要是术前应用于合并凝血功能障碍的颅内出血患者,可以取得较好的疗效。而对于凝血机制正常的颅内出血患者,尽管 rFVIIa 能限制血肿扩大,但同时也会增高血栓栓塞风险,因此不推荐应用 rFVIIa。血液制品包括血小板悬液、新鲜冰冻血浆、冷沉淀、纤维蛋白原及凝血酶原复合物。英国血液学会输注血小板指南指出,对于凝血功能正常的脑部手术患者,血小板  $<60 \times 10^9/L$  时,应考虑输注血小板,使其达到  $80 \times 10^9/L$  以上,以预防严重的术中出血。新鲜冰冻血浆主要用于拮抗华法林等的抗凝治疗;凝血酶原复合物主要含有凝血酶原、凝血因子 VII、IX 与 X,更适用于华法林所致出血的治疗。冷沉淀富含纤维连接蛋白、纤维蛋白原、VIII 因子、VII 因子和 vW 因子,通常用于血浆纤维蛋白原  $<1 g/L$  时。

5. 抗凝药物围手术期处理:(1)术前长期口服维生素 K 阻断剂(华法林、新型抗凝药)患者的处理原则:①术前口服华法林的患者,我们推荐对于低风险的患者(如心房颤动患者 CHADS<sub>2</sub> 评分  $<2$  分、华法林治疗时间  $>3$  个月的未复发的深静脉血栓形成患者)(CHADS<sub>2</sub> 评分见表 1),若术中需要凝血功能正常( $INR < 1.5$ ),建议提前 5 d 停药,不需要桥接治疗。若术前 1~2 d 复查 INR 仍延长,可给予口服小剂量维生素 K(1~2 mg,欧洲推荐 5 mg)。根据手术出血和术后 6 h 头颅 CT 复查情况,在术后 12~24 h 重新开始肝素治疗。出血风险高的手术,可延迟到术后 48~72 h 再重新开始肝素治疗。待凝血功能稳定后再开始服用抗凝药。②术前口服华法林的患者若存在高风险(如心房颤动患者 CHADS<sub>2</sub> 评分  $>2$  分、人工机械性瓣膜、华法林治疗时间  $<3$  个月的复发的深静脉血栓形成的患者),则推荐进行桥接治疗。第 5 天:常规口服华法林;第 4 天:停用华法林和肝素治疗;第 3、2 天:皮下注射治疗剂量的低分子肝素 2 次/d 或者普通肝素 2 次/d 或 3 次/d;第 1 天评估 INR 值;第 0 天:手术。③接受治疗剂量低分子肝素的,术前最后 1 次注射时应仅给予半量,且在术前 24 h 进行;接受治疗剂量普通肝素的,术前最后 1 次注射应在术前 24 h 进行。术后继续应用治疗剂量的低分子肝素或普通肝素 1~2 d,或直至 INR 达到治疗范围。④对于接受过渡性治疗的患者,中小手术后 6~48 h 即可恢复应用肝素治疗,对于手术创伤大、出血风险高的患者,术后给予低分子肝素或普通肝素的时间可推迟至 72 h 或患者凝血状态稳定后。⑤治疗剂量:

低分子肝素:依诺肝素 1 mg/kg, 2 次/d, 或 1.5 mg/kg, 3 次/d。肝素:将 APTT 延长至正常值的 1.5~2.0 倍。⑥预防剂量:低分子肝素:达肝素 5 000 IU, 1 次/d;依诺肝素 30 mg, 2 次/d, 或 40 mg, 1 次/d。肝素:5 000 IU, 2 次/d。⑦对于术前口服华法林等药物的患者,若需急诊手术,而 INR 明显延长时,可输注新鲜冰冻血浆(5~8 ml/kg)或凝血酶原复合物(因子 II、VII、IX、X 浓缩物,或因子 II、IX、X 浓缩物及因子 VII 浓缩物)(50 U/kg, 欧洲 25 U/kg)。⑧在术前服用新型抗凝药(达比加群、利伐沙班和阿哌沙班)的患者中,我们推荐对于低风险的患者(如心房颤动患者 CHADS<sub>2</sub> 评分  $<2$  分、新型抗凝药治疗时间  $>3$  个月的未复发的深静脉血栓形成患者),若术中需要凝血功能正常( $INR < 1.5$ ),则提前 5 d 停药。不需要桥接治疗。⑨对于术前服用新型抗凝药[达比加群(肌酐清除率  $>50 ml/min$ )、利伐沙班和阿哌沙班]的患者,若存在高风险(如心房颤动患者 CHADS<sub>2</sub> 评分  $>2$  分、新型抗凝药治疗时间  $<3$  个月的复发的深静脉血栓形成的患者),则推荐进行桥接治疗。第 5 天:常规口服新型抗凝药;第 4 天:停用新型抗凝药和肝素治疗;第 3 天:皮下注射治疗剂量的低分子肝素 2 次/d 或者普通肝素 2 次/d 或 3 次/d;第 2 天:皮下注射半剂量的低分子肝素 2 次/d 或者普通肝素 2 次/d 或 3 次/d;第 1 天:术前最后 1 次注射时应仅给予半量,且在术前 24 h 进行,评估 INR 值;第 0 天:手术。⑩服用达比加群,肌酐清除率为 30~50 ml/min 的患者,建议术前 5 d 停药,不需要桥接治疗。⑪根据手术出血和术后 6 h 的头颅 CT 复查情况,在术后 6~72 h 重新开始肝素治疗,待出血风险控制后再开始服用新型抗凝药。(2)术前接受抗血小板药物治疗患者的处理原则:①一般情况下,对于择期手术患者,如术前服用阿司匹林或氯吡格雷,则建议停药至少 5 d,最好 10 d;如患者术后无明显出血征象,术后复查头颅 CT 可,则 24 h 后可恢复服用。②对于血栓事件中高危的患者,建议继续应用阿司匹林至手

表 1 CHADS<sub>2</sub> 评分

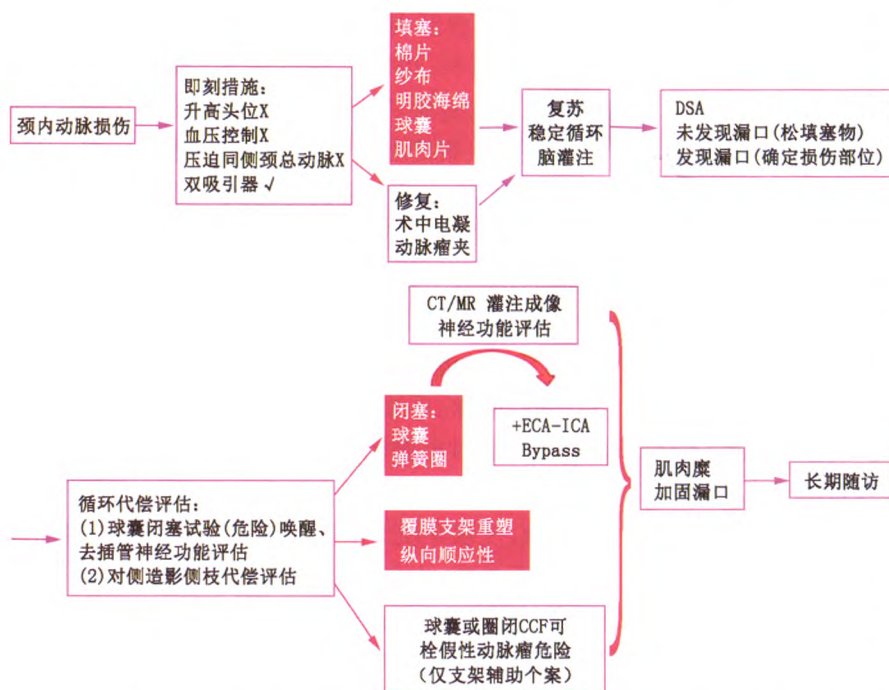
| 危险因素           | 评分 |
|----------------|----|
| 心力衰竭(C)        | 1  |
| 高血压(H)         | 1  |
| 年龄(A) $>75$ 岁  | 1  |
| 糖尿病(D)         | 1  |
| 脑卒中或 TIA 病史(S) | 2  |
| 总分             | 6  |

注:TIA:短暂性脑缺血发作

术;服用氯吡格雷者则至少停药 5 d,尽可能停药 10 d。③冠状动脉放置金属裸支架的患者,建议择期手术安排在支架术后 6 周进行,需同时继续服用阿司匹林。若冠状动脉支架为药物洗脱支架,则建议择期手术安排在术后 6~12 个月进行,需继续服用阿司匹林。如药物洗脱支架术后 6 个月内需行限期手术,则建议围手术期继续服用阿司匹林和氯吡格雷;发生严重出血者,可输注单采血小板或其他止血药物(如抗纤溶药物、重组凝血因子Ⅶ)。若需停用氯吡格雷,是否可采用静脉输注替罗非班作为过渡性预防血栓仍需要研究。不建议使用肝素或低分子肝素替代阿司匹林和氯吡格雷来预防药物支架内亚急性血栓形成。④对于冠状动脉放置支架的患者,若已经不再需要应用双联抗血小板药物,则不推荐进行过渡性治疗。⑤对于急诊或半急诊手术的患者,建议通过多学科会诊决定术前的抗血小板治疗方案。尽量采用阿司匹林和氯吡格雷双抗治疗,至少采用阿司匹林治疗。⑥术前口服氯吡格雷等药物的患者,若需急诊手术或发生大量出血,可输注单采血小板(成人剂量  $0.7 \times 10^{11}/\text{kg}$ )或其他止血药物(如抗纤溶药物、重组凝血因子)。⑦对于联合服用阿司匹林和氯吡格雷等抗血小板药物的患者,可测定血小板的动态功能(血栓弹力图)和静态功能(血小板聚集),但需要强调的是,检验结果仅供临床参考,不能作为手术决策的依据。⑧对于特殊患者,在抗血小板治疗不可长期停药的情况下,建议优先使用替罗非班,起效快,给药后 5 min 对血小板的抑制作用可达到 96%;其半衰期短,仅 2 h,停药 2~4 h 后血小板功能即可恢复至基础值的 89%,出血时间恢复正常。使用方法是 50 mg 替罗非班溶于生理盐水或 5% 葡萄糖 100 ml,初始 30 min 的负荷剂量为  $0.4 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ,以  $1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  的速率维持静脉滴注。

6. 新的手术技术趋势下的止血挑战:近年来,新的手术技术如神经内镜手术和以高质量神经影像为基础、结合显微外科技术与血管内治疗技术的复合手术得到推广应用,一方面拓展了神经外科手术的治疗范围,提高了手术治疗效果,另一方面也对如何高质量地开展这些技术提出了新的挑战,特别是术中止血问题。一旦出现术中止血困难和术后再出血都会增加手术死亡率和致残率。面对挑战,除了提高手术中的止血技巧外,做好术前出血风险评估和风险控制、使用特制的止血器械、合理应用止血材料和药物,以及全面合理的围手术期综合管理至关

重要。(1)神经内镜止血:内镜神经外科涉及内镜脑室脑池外科、内镜颅底外科等方面。术前应常规评估患者的凝血功能,如患者存在凝血功能障碍或曾使用过口服抗凝药物(如阿司匹林等),则术前应及时处理,具体可参考其他相关章节。内镜脑室脑池手术时,术中如出现内镜通道内脑组织或术野少量渗血,可采用温生理盐水持续冲洗,常可获得满意的止血效果;对明确的活动性出血,如脉络丛出血,可使用双极电凝低功率电凝止血。若术中损伤血管,如隔静脉、丘纹静脉、后交通动脉或基底动脉及其分支,常因出血较多导致术野模糊,限制止血操作,如预判为较小破口且为单一出血点,可镜下吸干脑脊液,变水介质为空气介质,减少出血对视野的影响,利于止血,止血后再进行进一步操作;如出血凶猛或预判为多个出血点出血,内镜下不能有效控制时,需立即行开颅或血管内治疗方式止血。术后应及时复查头颅 CT,如出现术区出血,处理同常规开颅手术术后出血。内镜颅底手术术中出血主要包括:蝶腭动脉出血、颈内动脉及分支出血、海绵窦和海绵间窦出血 3 个方面。①蝶腭动脉出血:在切开蝶窦前壁黏膜和磨除蝶窦前壁骨质时可能会损伤蝶腭动脉,造成出血<sup>[39]</sup>。术中在蝶窦开口下缘 1 cm 以内切开蝶窦前壁黏膜,可避免在蝶腭孔处损伤蝶腭动脉。术中蝶腭动脉出血时,建议双极电凝闭塞断端,并向蝶腭孔方向扩大电凝,可防止术后断端再次出血。术后采用复方薄荷油等油性剂滴鼻,可防止黏膜结痂和干痂脱落导致出血。术后发生迟发性鼻出血时需立即联系耳鼻喉科会诊,临时填塞鼻腔止血后,如效果不佳,应在内镜下寻找、确认出血点并充分止血。②颈内动脉及分支出血:颈内动脉出血是内镜颅底术中较少发生的致命性并发症。据报道,内镜经鼻经蝶鞍手术颈内动脉损伤的发生率为 2/1 004(0.2%),经鼻扩大入路切除颅咽管瘤、脊索瘤等的发生率为 0.9%~9%<sup>[40-44]</sup>。损伤原因:A. 蝶窦内操作不当:8% 的颈内动脉表面无骨质覆盖,手术操作容易直接损伤颈内动脉。16.3% 的蝶窦分隔直接指向颈内动脉管壁,打开鞍底骨质时不当的掰、凿、翘等操作易损伤颈内动脉<sup>[39,44]</sup>;B. 双侧颈内动脉最近距离可仅 0.4 cm,术前评估不足可导致术中处理鞍底时直接损伤颈内动脉<sup>[44]</sup>;C. 侵犯海绵窦的病变如脊索瘤、脑膜瘤等会使颈内动脉壁变薄、缺乏弹性,肿瘤与非薄的动脉壁紧密粘连,术中容易损伤;D. 病变切除过程中颈内动脉可发生位置移动,如无法及时察觉易损伤颈内动脉。预防:A.



注: DSA, 数字减影血管造影; ECA-ICA bypass, 颅外-颅内旁路手术; CCF, 颈动脉海绵窦瘘; √, 建议采取的即刻措施; X, 不建议采取的即刻措施

图 1 内镜颅底手术颈内动脉损伤处理流程

手术前需仔细辨析病变与正常解剖结构的关系。术前轴位和冠状位 MRI 及薄层 CT 扫描有助于辨析病变与颈内动脉、鞍底骨质及相关正常解剖结构的位置和间距, 以及病变推挤及包裹颈内动脉的程度。当病变完全包绕床突上段颈内动脉或前交通复合体等颈内动脉较大分支, 或 MRI T<sub>2</sub> 加权像同时提示肿瘤质地较硬韧时, 需仔细制定手术方案; B. 蝶窦冠状位 CT 能辨识蝶窦侧方分隔与颈内动脉隆突的关系, 避免暴力操作蝶窦分隔附着部骨质造成颈内动脉损伤<sup>[39]</sup>; C. 对于影像提示颈内动脉及其分支被完全包裹、管腔受压变窄的病例, 可视情况于术前行全脑血管造影术, 以明确相关侧支循环和代偿, 对术中出血的处理抉择有重要参考作用<sup>[40,42]</sup>; D. 术中应严格遵循沿中线操作原则; E. 术中血管 Doppler、经鼻 B 超、神经导航的应用有助于提前预知和实时判断颈内动脉的位置<sup>[41,44]</sup>; F. 建议术中行体感诱发电位和运动诱发电位监测, 一旦出血, 其对责任动脉供血区域的皮质功能变化有较好的提示作用。处理: 内镜颅底手术颈内动脉损伤处理流程(图 1)。A. 如预见到有术中颈内动脉损伤的可能, 则应提前准备双路吸引器及明胶海绵团块; B. 术中发生颈内动脉损伤出血, 应立即行双路吸引, 明确出血的部位和破口大小, 此时升高头位、控制血压及压迫出血侧颈内动脉多属无效操作<sup>[44]</sup>; C. 如破口较小, 常规电

凝或填塞压迫即可获得满意的止血效果。填塞力度应适当, 避免造成颈内动脉狭窄甚至闭塞。填塞后应尽快行脑血管造影检查, 以明确填塞效果和颈内动脉的通畅情况。如术中电凝止血困难, 空间足够时可用动脉瘤夹侧方夹闭漏口止血。如破口段颈内动脉近远端均暴露充分, 则临时阻断后缝合破口也可供选择, 但操作难度大<sup>[41-42]</sup>; D. 破口较大、出血汹涌、电凝和夹闭止血困难时, 可局部暂时填塞止血, 复苏和稳定循环后立即行脑血管造影, 必要时行血管内治疗封堵漏口<sup>[40,42,44]</sup>。如造影中通过循环代偿评估证实血管闭塞后代偿良好, 也可选择球囊闭塞破损侧颈内动脉。如代偿不良则需

行血管搭桥手术。如遇到颈内动脉颅内段及其分支出血, 压迫无依托, 无法完全止血的情况时, 需要紧急开颅止血后复查脑血管造影; E. 术后需严密观察神经功能, 必要时做 CT/MRI 灌注成像评估脑供血状态, 如发现脑缺血, 需行血管搭桥手术<sup>[44]</sup>; F. 棉片或明胶海绵暂时压迫处理颈内动脉出血的病例, 血管内治疗成功止血后, 建议经鼻肌肉膜填塞加固漏口; G. 颈内动脉损伤后有形成假性动脉瘤的风险, 假性动脉瘤破裂后会出现严重的迟发性鼻出血, 可危及患者生命, 因此术后 1 周需复查血管造影, 明确治疗效果和有无假性动脉瘤形成, 患者出院后需长期随访<sup>[39,41,42,44]</sup>。③海绵间窦和海绵窦出血: 海绵间窦是围绕垂体形成的环状硬脑膜静脉窦。术点头位高于心脏平面有利于降低海绵间窦压力, 减少术中出血。术中如遇海绵间窦出血, 明确破口后, 可用纵向开口的双极电凝夹持海绵间窦壁双层硬膜并电灼止血; 若破口较大, 电凝无效, 可将流体明胶由破口注入海绵间窦止血或用明胶海绵压迫止血。如出血难以控制, 可选用经鼻手术专用钛夹夹闭止血。海绵窦出血多见于切除侵袭到海绵窦内的病变时。出血时可先采用压迫方式止血, 尽快完成其他部位病变切除, 最后处理出血部位的病变及出血, 可有效减少出血量。海绵窦内病变切除过程中, 注入流体明胶可达到满意的止血效果, 有利于保持术野清晰。

病变切除后,局部采用明胶海绵压迫多可止血。注意不可向海绵窦内填入过多止血材料,以免损伤海绵窦内颅神经或形成血栓<sup>[40]</sup>。除上述情况外,颅底重建中如遇到蝶窦腔渗血,应用纤维蛋白黏合剂有良好的止血作用并能够促进修补材料与周围组织的黏附。术后应及时复查头颅 CT,如术区或颅内出现再出血,需及时处理,必要时开颅清除颅内血肿,具体处理可参见本共识其他相关章节。(2) 颈内动脉内膜剥脱手术抗凝及抗血小板治疗:颈内动脉内膜剥脱手术(CEA)的抗凝及抗血小板方案目前仍存在争议。争议主要集中在双抗的安全性、有效性及是否需要使用鱼精蛋白中和肝素等方面。大部分研究认为,CEA 围手术期服用双抗(阿司匹林 100 mg/d + 氯吡格雷 75 mg/d)较单独使用阿司匹林能减少术后血栓性事件的发生,而并不增加出血风险<sup>[45-47]</sup>,并且可以降低术后再狭窄率<sup>[45]</sup>。其病理学基础为颈内动脉阻断后使用肝素进行全身肝素化时,血小板聚集能力会一过性升高<sup>[48-50]</sup>,而联合使用氯吡格雷会部分抑制该过程,术中监测也证实联合氯吡格雷可以减少 CEA 手术期间微栓子的数量<sup>[48]</sup>。另外的研究则认为,服用双抗可在减少 CEA 术后缺血性事件的同时显著增加需要再手术治疗的术后再出血率<sup>[51-52]</sup>,但是鉴于双抗总体上对术后神经功能有保护作用,故仍然推荐围手术期使用双抗<sup>[52]</sup>。使用沙格雷酯联合阿司匹林抗血小板治疗与使用氯吡格雷联合阿司匹林组相比,可以减少颈部血肿的发生,并且能减少术中出血、降低手术时间。两组在输血、出院时间、TIA、脑梗、心梗、再狭窄率及 30 d 死亡率方面差异无统计学意义<sup>[53]</sup>,提示沙格雷酯联合阿司匹林抗小板治疗可能更具安全性。CEA 术中使用鱼精蛋白中和肝素可以有效地减少术后再出血的风险<sup>[52,54-56]</sup>,但不增加血栓性事件,包括脑梗、心梗以及总体死亡率<sup>[54,57]</sup>。另有研究提出,CEA 术中使用低分子肝素较常规肝素能更有效地降低术后血栓的风险,而不增加出血的风险<sup>[58]</sup>。血小板功能有周期性波动,其功能在清晨最强。该规律与动脉性栓塞事件有关,同时也可以影响颈内动脉内膜切除术后血栓性事件。在清晨行颈内动脉内膜剥脱术后,患者术后发生血栓性事件的概率要明显升高。在下午行颈内动脉内膜剥脱手术,术后出现血栓性事件的可能性可能会小<sup>[59]</sup>。

#### (四) 术后防治

1. 术后预防:患者术后回到监护室要严密观察病情,防止高碳酸血症和缺氧,以免 CO<sub>2</sub> 在体内蓄

积引起脑血管扩张增加再出血机会。术后早期避免过度脱水,以免造成低颅压,诱发或增加颅内出血量。更重要的是保持血压在正常水平并保持稳定,避免突然升高或下降。对有轻度凝血障碍或出血倾向的患者给予针对性的病因治疗。

2. ERAS 理念下的术后管理原则:术后有很多因素会增加患者术区出血的风险,包括疼痛、癫痫、呕吐、便秘等,均可引起患者的血压升高,从而增加术后出血的风险。在 ERAS 理念下,针对上述问题均制定了一系列有效的术后评估及对应的干预措施,在一定程度上降低了上述因素导致出血发生的概率。(1) 术后呕吐管理:术后呕吐(PONV)是外科手术,尤其是神经外科开颅手术后的常见并发症,术后 24 h 内恶心、呕吐的发生率可达 60%。PONV 不仅会增加患者的不适感,还可能引发更为严重的后果,包括诱发颅内出血、误吸肺炎等。所以预防和减少 PONV 的发生是 ERAS 术后管理的重要环节。术前采用 PONV 风险评分量表进行 PONV 风险评估,根据评分结果,对高危患者预防性地给予止吐药物,尽量避免使用能导致 PONV 的药物,可减少患者术后呕吐的发生;术后应根据 VAS 评分,评估呕吐程度,并给予相应的止吐治疗措施。(2) 疼痛管理:神经外科术后疼痛比较特别,除了切口疼痛外,颅内压增高、低颅压、血性脑脊液刺激均可以导致头痛。术后无痛不仅能改善患者感受,还可以减少疼痛应激反应,是术后加速康复的重要内容。术后通过多模式镇痛,可有效缓解患者术后的疼痛程度,改善患者预后。针对切口疼痛,术中采取以长效局麻药物局部浸润的方式,可使患者清醒后较长时间内无切口疼痛感,从而减少疼痛应激。术毕时给予 PCA 镇痛缓解特痛,术后应根据疼痛 VAS 评分量表评估患者的疼痛状态,并根据疼痛程度调整镇痛药物,以缓解切口疼痛。颅内高压和血性脑脊液刺激所致头痛多和手术操作相关。术区充满盐水、严密缝合硬膜、不放置引流、液体充足以及适当体位是预防低颅压所致头痛的重要措施。(3) 癫痫管理:神经外科术后癫痫的发生和手术操作密切相关,脑出血、脑水肿、颅内感染往往是诱发癫痫的原因,术后癫痫的发生又可增加术后出血的风险。所以,预防术后癫痫既要强调手术的微创,又必须规范地进行术后药物预防。术后应严格按照《颅脑疾病手术后抗癫痫药物应用专家共识》<sup>[60]</sup>,针对术后预期可能出现癫痫发作的患者,从麻醉药物停用时即开始规范给予抗癫痫药物,以预防癫痫的发生。(4) 肠道管理:围手术

期便秘有诱发颅内压增高、颅内出血的风险,术前应评估患者的排便情况,给予相应的干预措施,避免因围手术期排便困难而诱发颅内出血的可能。同时,术后早期下床活动也是预防便秘的重要措施。(5)管道管理:尽量减少使用或早期拔除各种管道是 ERAS 重要理念之一。包括出室前拔除气管插管;麻醉清醒后 6 h 内拔除尿管,尽量避免放置引流管等,这些措施可减少呛咳、疼痛及不适等刺激,预防可能带来的术后出血,达到术后加速康复的目的。

#### (五)止血药的不良反应、副作用或应用的注意事项

1. 注射用血凝酶:注射用血凝酶的不良反应发生率较低,偶见过敏样反应,如果出现这类情况,可按一般抗过敏处理方法,给予抗组胺药和(或)糖皮质激素以及对症处理。应用此药时应该注意以下几项:DIC 以及血液病所致出血不应使用;对于凝血因子或血小板缺乏患者,应在补充相应因子基础上使用;对于原发性纤溶亢进情况应与抗纤溶药联合使用;非紧急情况,孕期妇女不宜使用;虽无关于血栓的报道,为了安全,有血栓病史者禁用;对本品或同类药品过敏者禁用。

2. 重组 VII 因子:rFVIIa 有引发血栓症的风险,如急性心肌梗死、肺栓塞、播散性血管内凝血,但 rFVIIa 专一地结合受损内皮附近的活化型血小板,只在出血或创伤局部发挥止血作用,很少引起全身血栓的形成,其相对禁忌证是动脉粥样硬化。需要注意的是,对于由纤维蛋白原、血小板、凝血因子消耗或被稀释引发的难以控制出血的患者,在 rFVIIa 给药前需要补充凝血因子及血小板;对于大部分(90%)严重酸中毒( $\text{pH} < 7.1$ )的患者,rFVIIa 失去止血效能。

3. 维生素 K:偶见过敏反应,静脉注射过快,超过 5 mg/min,可引起面部潮红、出汗、支气管痉挛、心动过速、低血压等,曾有快速静脉注射致死的报道,肌肉注射可引起局部红肿和疼痛,严重肝脏疾患或肝功能不良者禁用,需要注意的是:(1)对肝素引起的出血倾向无效,外伤出血无必要使用本品;(2)用于静脉注射宜缓慢,给药速度不应超过 1 mg/min;(3)应避免冻结,如有油滴析出或分层则不宜使用,但可在避光条件下加热至 70 ~ 80 °C,振摇使其自然冷却,如澄明度正常则仍可继续使用。

4. 其他:止血敏毒性低,但需要注意的是,有报道静脉注射时可发生休克。止血芳酸用量过大可促进血栓形成,对有血栓形成倾向或有血栓栓塞病史者应禁用或慎用此药;肾功能不全者要慎用此药。

#### 四、小结

有效防治神经外科围手术期出血是手术取得成功的重要因素之一,对减少手术并发症,提高患者生存率及生活质量尤为重要,临床医生应予以充分重视。本共识仅为专家学术性共识意见,在实施前应根据患者的具体病情和手术情况而定。术前、术中及术后采取各种止血措施前应参阅相关产品说明书。本共识在 2010 版《神经外科围手术期出血防治专家共识》基础上有了很大的改变和进步,根据近年来患者疾病谱或自身情况的改变,将一些特殊的凝血障碍类型写入本共识,如老龄化趋势加剧和双抗及抗凝药物的使用增多等,以应对这方面的突出问题,另外还对近年来新出现的手术方式中的止血问题进行了阐述,如对广泛开展的复合手术和内镜手术后的一些凝血和止血问题进行了详细的介绍,这两方面是本共识的重要内容。随着医学、技术及临床实践的不断发展,未来还将出现更多新的有效止血方法,包括新器械、材料及药物的应用,本共识内容也将与时俱进做相应的更新。

声明:本共识仅基于目前检索可得文献及参与讨论专家所掌握的循证医学证据所得,仅供参考。不作为任何医疗纠纷及诉讼的法律依据。本共识版权归中华医学会神经外科学分会所有,未经许可不得全文转载。

本共识编写组织者:王硕(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科)

本共识编写荣誉顾问:赵继宗(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科)、周良辅(复旦大学附属华山医院神经外科)、张建宁(天津医科大学总医院神经外科)、周定标(解放军总医院神经外科)

本共识编写专家组成员名单(按照姓氏排序):陈书达(浙江省人民医院神经外科)、程宏伟(安徽医科大学第一附属医院神经外科)、冯华(解放军陆军军医大学第一附属医院神经外科)、丰育功(青岛大学附属医院神经外科)、高国栋(解放军空军军医大学唐都医院神经外科)、贺世明(解放军空军军医大学唐都医院神经外科)、洪涛(南昌大学第一附属医院神经外科)、黄樵(天津市环湖医院神经外科)、胡国汉(解放军海军军医大学附属长征医院神经外科)、吉宏明(山西省人民医院神经外科)、蒋传路(哈尔滨医科大学附属第二医院神经外科)、康德智(福建医科大学附属第一医院神经外科)、兰青(苏州大学附属第二医院神经外科)、雷霆(华中科技大学同济医学院附属同济医院神经外科)、李刚(山东大学齐鲁医院神经外科)、梁国标(解放军沈阳军区总医院神经外科)、林元相(福建医科大学附属第一医院神经外科)、刘健(贵州医科大学附属医院神经外科)、刘宁(江苏省人民医院神经外科)、刘如恩(北京大学人民医院神经外科)、刘献志(郑州大学第一附属医院神经外科)、刘志雄(中

南大学湘雅医院神经外科)、吕中强(河北医科大学第二医院神经外科)、马文斌(中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院神经外科)、毛颖(复旦大学附属华山医院神经外科)、潘亚文(兰州大学附属第二医院神经外科)、漆松涛(南方医科大学南方医院神经外科)、屈延(解放军空军军医大学唐都医院神经外科)、孙晓川(重庆医科大学附属第一医院神经外科)、王大明(北京医院神经外科)、王海军(中山大学附属第一医院神经外科)、王汉东(南京军区南京总医院神经外科)、王任直(中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院神经外科)、王硕(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科)、王振宇(北京大学第三医院神经外科)、王中(苏州大学附属第一医院神经外科)、吴喜跃(福建医科大学附属第一医院神经外科)、夏鹤春(宁夏医科大学总医院神经外科)、徐建国(四川大学华西医院神经外科)、杨辉(解放军陆军军医大学第二附属医院神经外科)、杨智勇(昆明医科大学第一附属医院神经外科)、游潮(四川大学华西医院神经外科)、于如同(徐州医科大学附属医院神经外科)、俞文华(浙江省杭州市第一人民医院神经外科)、余新光(解放军总医院神经外科)、袁坚列(浙江省金华市中心医院神经外科)、岳树源(天津医科大学总医院神经外科)、张建民(浙江大学医学院附属第二医院神经外科)、张晓华(上海交通大学医学院附属仁济医院神经外科)、赵刚(吉林大学附属第一医院神经外科)、赵卫国(上海交通大学医学院附属瑞金医院神经外科)、赵元立(北京大学国际医院神经外科)、钟春龙(上海市东方医院神经外科)、朱巍(复旦大学附属华山医院神经外科)、祝向东(浙江大学医学院附属第二医院神经外科)

本共识撰写者名单(按照姓氏排序):陈晓霖(北京大学国际医院神经外科)、陈鑫(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科)、冯华(解放军陆军军医大学第一附属医院神经外科)、贺世明(解放军空军军医大学唐都医院神经外科)、衡立君(解放军空军军医大学唐都医院神经外科)、胡荣(解放军陆军军医大学第一附属医院神经外科)、康德智(福建医科大学附属第一医院神经外科)、李刚(山东大学齐鲁医院神经外科)、李赫(四川大学华西医院血液科)、李姝(首都医科大学附属北京天坛医院麻醉科)、屈延(解放军空军军医大学唐都医院神经外科)、王硕(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科)、徐建国(四川大学华西医院神经外科)、张建民(浙江大学医学院附属第二医院神经外科)、张敬(四川大学华西医院神经外科)、赵元立(北京大学国际医院神经外科)、朱巍(复旦大学附属华山医院神经外科)

## 参 考 文 献

- [1] Fearon KC, Ljungqvist O, Von Meyenfeldt M, et al. Enhanced recovery after surgery: a consensus review of clinical care for patients undergoing colonic resection[J]. Clin Nutr, 2005, 24(3):466-477. DOI:10.1016/j.clnu.2005.02.002.
- [2] Dangayach NS, Caridi J, Bederson J, et al. Enhanced Recovery After Neurosurgery: Paradigm Shift and Call to Arms[J]. World Neurosurg, 2017, 100:683-685. DOI:10.1016/j.wneu.2017.02.101.
- [3] 王勇杰, 张建民. 药物相关性卒中及其防治策略[J]. 浙江大学学报(医学版), 2015, 44(4):361-365. DOI:10.3785/j.issn.1008-9292.2015.07.02.
- [4] Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, et al. Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis[J]. N Engl J Med, 2005, 352(13):1305-1316. DOI:10.1056/NEJMoa043033.
- [5] Saloheimo P, Ahonen M, Juvela S, et al. Regular aspirin-use preceding the onset of primary intracerebral hemorrhage is an independent predictor for death[J]. Stroke, 2006, 37(1):129-133. DOI:10.1161/01.STR.0000196991.03618.31.
- [6] Steinberg BA. Non-vitamin-K oral anticoagulants reduce mortality, stroke and intracranial haemorrhage when compared with warfarin in randomised trials of patients with non-valvular atrial fibrillation[J]. Evid Based Med, 2014, 19(5):182. DOI:10.1136/ebmed-2014-110004.
- [7] Campbell PG, Sen A, Yadla S, et al. Emergency reversal of antiplatelet agents in patients presenting with an intracranial hemorrhage: a clinical review[J]. World Neurosurg, 2010, 74(2-3):279-285. DOI:10.1016/j.wneu.2010.05.030.
- [8] Lee AT, Gagnidze A, Pan SR, et al. Preoperative low-dose aspirin exposure and outcomes after emergency neurosurgery for traumatic intracranial hemorrhage in elderly patients[J]. Anesth Analg, 2017, 125(2):514-520. DOI:10.1213/ANE.0000000000002053.
- [9] Douketis JD. Perioperative management of patients receiving anticoagulant or antiplatelet therapy: a clinician-oriented and practical approach[J]. Hosp Pract, 2011, 39(4):41-54. DOI:10.3810/hp.2011.10.921.
- [10] Menzin J, Sussman M, Nichols C, et al. Use of blood products in patients with anticoagulant-related major bleeding: an analysis of in-hospital outcomes[J]. Am J Health Syst Pharm, 2014, 71(19):1635-1645. DOI:10.2146/ajhp130729.
- [11] Frontera JA, Lewin JJ 3rd, Rabinstein AA, et al. Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage: a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine[J]. Neurocrit Care, 2016, 24(1):6-46. DOI:10.1007/s12028-015-0222-x.
- [12] Velkamp R, Horstmann S. Treatment of intracerebral hemorrhage associated with new oral anticoagulant use: the neurologist's view[J]. Clin Lab Med, 2014, 34(3):587-594. DOI:10.1016/j.cll.2014.06.007.
- [13] Hogg PJ, Jackson CM. Fibrin monomer protects thrombin from inactivation by heparin-antithrombin III: Implications for heparin efficacy[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1989, 86(10):3619-3623.
- [14] Schramm B, Leslie K, Myles PS, et al. Coagulation studies in preoperative neurosurgical patients[J]. Anaesth Intensive Care, 2001, 29(4):388-392.
- [15] 神经外科手术围手术期出血防治的专家共识[J]. 中华医学杂志, 2010, 90(15):1011-1014. DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2010.15.002.
- [16] 考斯基主编, 陈竺等译. 威廉姆斯血液学[M]. 第8版. 北京:人民卫生出版社, 2011:1751-1754.
- [17] Chee YL, Crawford JC, Watson HG, et al. Guidelines on the assessment of bleeding risk prior to surgery or invasive procedures. British Committee for Standards in Haematology[J]. Br J Haematol, 2008, 140(5):496-504. DOI:10.1111/j.1365-2141.2007.06968.x.
- [18] 许盛松, 张俊峰. 常用血小板功能检测方法研究进展[J]. 医学综述, 2016, 22(15):3003-3006. DOI:10.3969/j.issn.1006-2084.2016.15.027.
- [19] El Kady N, Khedr H, Yosry M, et al. Perioperative assessment of coagulation in paediatric neurosurgical patients using

- thromboelastography[J]. *Eur J Anaesthesiol*, 2009, 26(4):293-297. DOI:10.1097/EJA.0b013e32831c8b5f.
- [20] Neyens R, Bohm N, Cearley M, et al. Dabigatran-associated subdural hemorrhage: using thromboelastography (TEG®) to guide decision-making[J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2014, 37(2):80-83. DOI:10.1007/s11239-013-0933-9.
- [21] Masova L, Rysava J, Krizova P, et al. Hemostatic effect of oxidized cellulose on blood platelets[J]. *Sb Lek*, 2003, 104(2):231-236.
- [22] Voormolen JH, Ringers J, Bots GT, et al. Hemostatic agents: brain tissue reaction and effectiveness. A comparative animal study using collagen fleece and oxidized cellulose[J]. *Neurosurgery*, 1987, 20(5):702-709.
- [23] Spotnitz WD, Burks S. Hemostats, sealants, and adhesives: components of the surgical toolbox[J]. *Transfusion*, 2008, 48(7):1502-1516. DOI:10.1111/j.1537-2995.2008.01703.x.
- [24] Light RU, Prentice HR. Surgical investigation of a new absorbable sponge derived from gelatin for use in hemostasis[J]. *J Neurosurgery*, 1945, 2:435-445.
- [25] Gazzeri R, Galarza M, Alfieri A. Safety biocompatibility of gelatin hemostatic matrix (FloSeal and Surgiflo) in neurosurgical procedures[J]. *Surg Technol Int*, 2012, 22:49-54.
- [26] Fiss I, Danne M, Stendel R. Use of gelatin-thrombin matrix hemostatic sealant in cranial neurosurgery[J]. *Neurol Med Chir*, 2007, 47(10):462-467.
- [27] Spotnitz WD. Hemostats, sealants, and adhesives: a practical guide for the surgeon[J]. *Am Surg*, 2012, 78(12):1305-1321.
- [28] Neveleff DJ. Optimizing hemostatic practices: matching the appropriate hemostat to the clinical situation[J]. *AORN J*, 2012, 96(5):S1-S17. DOI:10.1016/j.aorn.2012.08.005.
- [29] Jackson MR. Fibrin sealants in surgical practice: an overview[J]. *Am J Surg*, 2001, 182(2 Suppl):1S-7S.
- [30] Mankad PS, Codisoti M. The role of fibrin sealants in hemostasis[J]. *Am J Surg*, 2001, 182(2 Suppl):21S-28S.
- [31] Green AL, Arnaud A, Batiller J, et al. A multicentre, prospective, randomized, controlled study to evaluate the use of a fibrin sealant as an adjunct to sutured dural repair[J]. *Br J Neurosurg*, 2014, 12:1-7. DOI:10.3109/02688697.2014.948808.
- [32] Kassam A, Horowitz M, Carrau R, et al. Use of Tisseel fibrin sealant in neurosurgical procedures: incidence of cerebrospinal fluid leaks and cost-benefit analysis in a retrospective study[J]. *Neurosurgery*, 2003, 52(5):1102-1105.
- [33] Tan TC, Black PM. Sir Victor Horsley (1857-1916): pioneer of neurological surgery[J]. *Neurosurgery*, 2002, 50(3):607-611.
- [34] Notarnicola A, Moretti L, Martucci A, et al. Comparative efficacy of different doses of fibrin sealant to reduce bleeding after total knee arthroplasty[J]. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 2012, 23(4):278-284. DOI:10.1097/MBC.0b013e3283518846.
- [35] Dancey AL, Cheema M, Thomas SS. A prospective randomized trial of the efficacy of marginal quilting sutures and fibrin sealant in reducing the incidence of seromas in the extended latissimus dorsi donor site[J]. *Plast Reconstr Surg*, 2010, 125(5):1309-1317. DOI:10.1097/PRS.0b013e3281d4fb68.
- [36] Kluba T, Fiedler K, Kunze B, et al. Fibrin sealants in orthopaedic surgery: practical experiences derived from use of QUIXIL® in total knee arthroplasty[J]. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2012, 132(8):1147-1152. DOI:10.1007/s00402-012-1519-2.
- [37] Martyn D, Kocharian R, Lim S, et al. Reduction in hospital costs and resource consumption associated with the use of advanced topical hemostats during inpatient procedures[J]. *J Med Econ*, 2015, 18(6):474-481. DOI:10.3111/13696998.2015.1017503.
- [38] 王睿, 方翼, 裴斐, 等. 单剂静注尖吻蝮蛇血凝酶在中国健康志愿者的药代动力学[J]. *中国临床药理学杂志*, 2006, 22(6):422-425.
- [39] 张亚卓. 内神经外科学(第2版)[M]. 北京:人民卫生出版社, 2017:240-247.
- [40] Sylvester PT, Moran CJ, Derdeyn CP, et al. Endovascular management of internal carotid artery injuries secondary to endonasal surgery: case series and review of the literature[J]. *J Neurosurg*, 2016, 125(5):1256-1276. DOI:10.3171/2015.6.JNS142483.
- [41] Romero ADCB, Lal Gangadharan J, Bander ED, et al. Managing Arterial Injury in Endoscopic Skull Base Surgery: Case Series and Review of the Literature[J]. *Oper Neurosurg*, 2017, 13(1):138-149. DOI:10.1227/NEU.0000000000001180.
- [42] Gardner PA, Tormenti MJ, Pant H, et al. Carotid artery injury during endoscopic endonasal skull base surgery: incidence and outcomes[J]. *Neurosurgery*, 2013, 73(2 Suppl Operative):ons261-269. DOI:10.1227/01.neu.0000430821.71267.f2.
- [43] Kassam AB, Prevedello DM, Carrau RL, et al. Endoscopic endonasal skull base surgery: analysis of complications in the authors' initial 800 patients[J]. *J Neurosurg*, 2011, 114(6):1544-1568. DOI:10.3171/2010.10.JNS09406.
- [44] Alqahtani A, Castelnovo P, Nicolai P, et al. Injury of the internal carotid artery during endoscopic skull base surgery: prevention and management protocol[J]. *Otolaryngol Clin North Am*, 2016, 49(1):237-252. DOI:10.1016/j.otc.2015.09.009.
- [45] Barboza MA, Chang J, Hernandez A, et al. Safety of Dual Antiplatelet Therapy After Carotid Endarterectomy for Prevention of Restenosis: A Single Center Experience[J]. *J Vasc Interv Neurol*, 2016, 9(2):5-9.
- [46] Illuminati G, Schneider F, Pizzardi G, et al. Dual antiplatelet therapy does not increase the risk of bleeding after carotid endarterectomy: results of a prospective study[J]. *Ann Vasc Surg*, 2017, 40:39-43. DOI:10.1016/j.avsg.2016.09.012.
- [47] Payne DA, Jones CI, Hayes PD, et al. Beneficial effects of clopidogrel combined with aspirin in reducing cerebral emboli in patients undergoing carotid endarterectomy[J]. *Circulation*, 2004, 109(12):1476-1481. DOI:10.1161/01.CIR.0000121739.05643.E6.
- [48] Vogten JM, Gerritsen WB, Ackerstaff RG, et al. Perioperative microemboli and platelet aggregation in patients undergoing carotid endarterectomy[J]. *Vascular*, 2008, 16(3):154-160. DOI:10.2310/6670.2008.00027.
- [49] Payne DA, Jones CI, Hayes PD, et al. Platelet inhibition by aspirin is diminished in patients during carotid surgery: a form of transient aspirin resistance? [J]. *Thromb Haemost*, 2004, 92(1):89-96. DOI:10.1160/TH03-12-0758.
- [50] Webster SE, Payne DA, Jones CI, et al. Anti-platelet effect of aspirin is substantially reduced after administration of heparin during carotid endarterectomy[J]. *J Vasc Surg*, 2004, 40(3):463-468. DOI:10.1016/j.jvs.2004.06.022.
- [51] Morales Gisbert SM, Sala Almonacil VA, Zaragoza Garcia JM, et al. Predictors of cervical bleeding after carotid endarterectomy[J]. *Ann Vasc Surg*, 2014, 28(2):366-374. DOI:10.1016/j.avsg.2013.04.011.
- [52] Jones DW, Goodney PP, Conrad MF, et al. Dual antiplatelet therapy reduces stroke but increases bleeding at the time of carotid endarterectomy[J]. *J Vasc Surg*, 2016, 63(5):1262-1270. e3. DOI:10.1016/j.jvs.2015.12.020.
- [53] Guo J, Gu Y, Guo L, et al. Effects of sarpogrelate combined with aspirin in patients undergoing carotid endarterectomy in China: a single-center retrospective study[J]. *Ann Vasc Surg*, 2016, 35:183-188. DOI:10.1016/j.avsg.2016.01.032.
- [54] Newhall KA, Saunders EC, Larson RJ, et al. Use of protamine for anticoagulation during carotid endarterectomy: a meta-analysis[J]. *JAMA*, 2016, 151(3):247-255. DOI:10.1001/

- jamasurg. 2015. 3592.
- [55] Patel RB, Beaulieu P, Homa K, et al. Shared quality data are associated with increased protamine use and reduced bleeding complications after carotid endarterectomy in the Vascular Study Group of New England [J]. J Vasc Surg, 2013, 58(6):1518-1524. e1. DOI:10.1016/j.jvs.2013.06.064.
- [56] Stone DH, Nolan BW, Schanzer A, et al. Protamine reduces bleeding complications associated with carotid endarterectomy without increasing the risk of stroke [J]. J Vasc Surg, 2010, 51(3):559-564, 564. e1. DOI:10.1016/j.jvs.2009.10.078.
- [57] Lynch NP, Kavanagh EG. Does routine reversal of heparin with protamine sulphate in patients undergoing carotid endarterectomy reduce bleeding complications without leading to increased thromboembolic complications? [J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2016, 51(1):150. DOI:10.1016/j.ejvs.2015.09.001.
- [58] McMahon GS, Webster SE, Hayes PD, et al. Low molecular weight heparin significantly reduces embolisation after carotid endarterectomy--a randomised controlled trial [J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2009, 37(6):633-639. DOI:10.1016/j.ejvs.2009.02.009.
- [59] Bowden D, Hayes N, London N, et al. Carotid endarterectomy performed in the morning is associated with increased cerebral microembolization [J]. J Vasc Surg, 2009, 50(1):48-53. DOI:10.1016/j.jvs.2009.01.011.
- [60] 颅脑疾病手术后抗癫痫药物应用的专家共识(试行) [J]. 中华神经外科杂志, 2012, 28(7):751-754. DOI:10.3760/cma.j.issn.1001-2346.2012.06.034.
- (收稿日期:2017-12-12)  
(本文编辑:刘小梅)

## 中华医学会 2018 年全国肺癌学术大会第一轮通知

为加强我国肺癌学术领域交流,促进肺癌诊治技术发展,中华医学会呼吸病学分会主办的中华医学会 2018 年全国肺癌学术大会定于 2018 年 5 月 18-20 日在北京召开。大会组委会诚挚地邀请全国各地的同道积极投稿、踊跃参会。

征文内容:(1)肺癌流行病学与分子流行病学;(2)肺癌筛查早诊新方法与新技术;(3)肺癌预防与控烟;(4)肺癌分子生物学、药物基因组学;(5)肺癌病理学与分子病理学;(6)肺癌影像学与分子影像学;(7)基于分子标志物的肺癌诊治;(8)肺癌个体化治疗;(9)肺癌外科治疗;(10)肺癌放射治疗;(11)肺癌化疗;(12)肺癌分子靶向治疗;(13)肺癌血管靶向治疗;(14)肺癌免疫治疗;(15)肺癌临床护理;(16)肺癌介入。

征文要求:(1)投稿必须是本次会议前尚未在国内同类学术会议上宣读和交流的科研成果;(2)论文内容包括与肺癌基础和临床研究相关的论著、综述、以及特殊个案报告;(3)为了保证摘要的质量,增加被录用的机会,请不要将一项研究课题或成果拆分成若干个子课题分别投稿;(4)以论文摘要的形式投稿,稿件字数限 1 000 字以内。摘要须按题目、作者、单位、邮编、目的、材料与方法、结果和结论的格式书写,要求内容科学性强、重点突出、数据可靠、结论恰当、文字通顺精炼;(5)为了保证投稿后的通讯效率,请第一作者或通讯作者尽可能直接投稿,不要请他人代为投递,尽量避免一个科研单位或科室的稿件通过一个用户名投递。会议只接收互联网在线投稿,不接收电子邮件投稿或纸质投稿。

请登录会议网站了解投稿要求、程序和细节。截稿日期:2018 年 3 月 20 日。

注册及缴费:接受在线注册和现场注册,在读研究生以及县级医院及以下医疗机构代表报到时请出具工作证或是其他有效身份证明,方可减免注册费。(1)在线注册缴费:中华医学会联合首信易支付平台,目前已经开通注册费网银在线支付功能。登录大会网站征文注册系统后,点“网上参会注册”按钮,按照提示网上提示进行网银在线缴费。选择前期优惠注册类型的个人代表,请在网上参会注册选定注册类型后,在“支付方式”处选择“在线支付”方式,再选择您的发卡银行(您的银行卡需要开通网上银行功能,信用卡则可直接使用),按照网页提示进行注册费的网上支付操作。(2)现场注册缴费:您如果在 5 月 15 日前尚未通过网络向注册秘书处提交注册表,或只提交注册表而未付注册费,请直接到大会注册现场办理缴费注册手续。

住宿:会务组为参会代表以优惠价格预订了饭店,预订者需到会议网站上预订住房。只有已经缴纳注册费的代表的预订才有效。没有事先缴纳注册费的代表,秘书处将不保证提供房间。会务组将根据预订先后顺序及房源情况安排住房,尽可能考虑代表要求,但不保证预订房型。参会时请您携带本人身份证到会议注册处签到并领取资料,办理入住手续。

会议网站:<http://lc2018.ctschina.org>。

联系人:吕向阳 010-8929 2552-817, Email: csrd2008@126.com。