

· 标准与规范 ·

难治性颅内压增高的监测与治疗
中国专家共识

中华医学会神经病学分会神经重症协作组

中国医师协会神经内科医师分会神经重症专业委员会

颅内压 (intracranial pressure, ICP) 增高可引起严重不良后果, 常见于颅脑外伤、颅内感染、脑血管病和脑肿瘤等脑疾病。神经重症监护病房 (neurocritical care unit, NCU) 收治的多为急性重症脑损伤患者, 难治性颅内压增高 (ICP > 20 mmHg, 1 mmHg = 0.133 kPa), 且标准治疗不奏效的比例约占 20%^[1], 病死率高达 80% ~ 100%^[2]。因此, 准确监测颅内压变化, 合理确认颅内压干预阈值, 有效控制颅内压, 成为降低病死率, 改善神经功能预后的关键。为此, 中华医学会神经病学分会神经重症协作组、中国医师协会神经内科医师分会神经重症专业委员会推出《颅内压增高监测与治疗中国专家共识》。

共识撰写方法与步骤: 按照改良德尔菲法^[3], (1) 撰写方案由神经重症协作组组长起草, 撰写核心组成员审议。(2) 文献检索、复习、归纳和整理 (1960 至 2017 年 Medline 和 CNKI 数据库) 由撰写工作小组 (3 名神经内科博士) 完成。(3) 按照 2011 版牛津循证医学中心 (Center for Evidence-based Medicine, CEBM) 的证据分级标准, 进行证据级别和推荐意见^[4]。(4) 共识撰写核心组成员 3 次回顾文献并修改草稿, 其中 1 次面对面讨论, 并由组长归纳、修订。(5) 最终讨论会于 2018 年 3 月 23 日在云南昆明举办, 全体成员独立完成共识意见分级, 并进行充分讨论。对证据暂不充分, 但 75% 的专家达到共识的意见予以推荐 (专家共识); 90% 以上高度共识的意见予以高级别推荐 (专家共识, A 级推荐)。

一、颅内压监测

(一) 颅内压监测指征

证据背景

急性重症脑损伤可导致颅内压增高。此时, 经

典的临床征象是头痛、呕吐、意识障碍 (GCS < 8 分) 等。而快速发展的影像学技术, 既可发现颅内病变 (大容积脑出血或脑梗死、严重脑挫伤等), 又可显示早期颅内压增高征象, 如脑组织肿胀, 脑沟、脑裂变小或消失, 脑室或脑池受压变形, 中线结构移位等。

推荐意见

急性重症脑损伤伴颅内压增高临床征象, 影像学检查证实存在严重颅内病变和显著颅内压增高征象时, 可考虑颅内压监测, 以评估病情、指导治疗 (专家共识, A 级推荐)。

(二) 颅内压监测技术

1. 有创性颅内压监测

证据背景

虽然有创性 (侵入性) 颅内压监测始终被视为“金标准”, 但脑室内、脑实质内、硬膜下和硬膜外 4 个部位的 ICP 监测最优选择与排序, 被越来越多的临床实践所证实。

与脑实质 ICP 监测相比, 脑室内 ICP 监测因兼顾治疗 (CSF 引流), 而使难治性颅内压增高发生率更低 (21.0% 比 51.7%, $P < 0.0001$), 预后评分 (Glasgow Outcome Score, GOS) 更高 (3.79 比 3.07, $P = 0.009$), 生存率更高 (88.7% 比 68.3%, $P = 0.006$)^[5] (2 级证据), 但 5 ~ 11 d 感染风险也会增高 (9.2% 比 0.8%, $P < 0.01$)^[6] (3 级证据)。

与脑室内 ICP 相比, 脑实质 ICP 监测的绝对值相差 2 ~ 5 mmHg, 并多向更高的 ICP 值漂移 0.35 mmHg/d^[7-8], 50% ~ 80% 的脑实质 ICP 监测值 3 d 后零点漂移 > ± 3 mmHg^[9-10] (2 级证据)。与脑室内 ICP 相比, 硬膜下 ICP 监测绝对值相差 > 10 mmHg, 53% 的硬膜下 ICP 监测值低于脑室内 ICP^[11] (2 级证据)。与脑实质 ICP 相比, 硬膜外 ICP 监测绝对值相差 5 ~ 10 mmHg, 66% 的硬膜外 ICP 监测值高于脑室内 ICP^[12] (2 级证据)。

两项重症 (GCS < 8 分) 颅脑外伤 (traumatic

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2018.45.004

通信作者: 宿英英, 100053 北京, 首都医科大学宣武医院神经内科, Email: tangsuyingying@sina.com

brain injury, TBI) 研究显示:脑室内或蛛网膜下腔 ICP 增高($>15 \sim 20$ mmHg)与不良预后(重度残疾、植物状态和死亡)显著相关($P < 0.001$)^[13-14](2~3 级证据)。两项大脑半球大面积脑梗死(large hemisphere infarction, LHI)研究显示:与正常 ICP 患者相比,无论同侧脑实质还是对侧脑室内的 ICP 增高($>15 \sim 18$ mmHg),均使脑疝发生率增加(22.2% 比 11.1%),死亡率增加(83.3% 比 23.1%, $P < 0.001$)(2 级证据)^[15-16](2 级证据)。两项大脑半球大容积(24~33 ml)脑出血(intracranial hemorrhage, ICH)研究显示:脑室内 ICP 增高($>20 \sim 30$ mmHg)与脑疝发生率($OR = 2.7$, 95% CI 0.3~29)^[17](3 级证据)、病死率($OR = 1.15$, 95% CI 1.05~1.26, $P = 0.003$)和 1 个月神经功能不良预后显著相关($OR = 1.11$, 95% CI 1.02~1.20, $P = 0.01$)^[18](2 级证据)。

推荐意见

有创 ICP 监测优选顺序为脑室内、脑实质、硬膜下、硬膜外(2~3 级证据, B 级推荐)。TBI 首选脑室内 ICP 监测, ICH 首选同侧脑室内 ICP 监测, LHI 可选对侧脑室内或同侧脑实质 ICP 监测(2~3 级证据, B 级推荐)。

2. 无创颅内压监测

证据背景

虽然无创性(非侵入性)ICP 监测技术并不成熟和精确,但初步研究结果已经证实与有创 ICP 监测具有较好的相关性。

眼压计测量眼内压荟萃分析(12 项研究, 其中 10 项前瞻性研究, 546 例患者)显示:眼内压与有创 ICP(脑室内、脑实质和蛛网膜下腔)的相关系数为 0.44(95% CI 0.26~0.63),眼内压用于诊断颅内压增高(有创 ICP ≥ 20 mmHg)的敏感度和特异度分别为 81%(95% CI 0.26~0.98, $P < 0.01$)和 95%(95% CI 0.43~1.00, $P < 0.01$),但研究异质性过高($I^2 = 95.2\% \sim 97.7\%$)^[19](2 级证据)。眼部超声测量视神经鞘直径(optic nerve sheath diameter, ONSD)系统回顾(6 项横断面研究, 231 例患者)显示:ONSD 用于诊断颅内压增高(脑室内或脑实质 ICP ≥ 20 mmHg)的敏感度和特异度分别为 90%(95% CI 0.80~0.95, $P = 0.09$)和 85%(95% CI 0.73~0.93, $P = 0.13$)^[20](1 级证据)。

经颅多普勒超声(transcranial doppler, TCD)研究显示:大脑中动脉流速计算的 ICP 高于有创 ICP(脑室内或脑实质)6.2 mmHg,对颅内压增高(有创

ICP ≥ 20 mmHg)诊断的敏感度和特异度分别为 100% 和 91.2%^[21](2 级证据);大脑中动脉搏动指数(pulsatility index, PI)可随有创 ICP 增高(ICP > 20 mmHg)而降低(相关系数 -0.82 , $P < 0.0001$)^[22](2 级证据),病后 14 d 内 PI 持续下降与不良预后显著相关(相关系数 9.84, $P < 0.01$)^[23](2 级证据)。

体感诱发电位(somatosensory evoked potential, SEP)研究显示:SEP 的 N20 与有创 ICP(脑室内、脑实质和硬膜下)负相关, N20 波幅降低/波形消失可出现在有创 ICP 增高之前、之后或同时,所占比例分别为 30%、23% 和 38%^[24](2 级证据)。闪光视觉诱发电位(flash visual evoked potential, FVEP)研究显示:FVEP 的 N2 潜伏期与有创 ICP 正相关(相关系数为 0.912)^[25](3 级证据)。脑电图(electroencephalograph, EEG)研究显示:EEG 功率谱计算的压力指数(pressure index, PI; $PI = 1/\delta$ 比值 $\times$ 中位频率)与有创 ICP(蛛网膜下腔)负相关(相关系数为 -0.849 , $P < 0.01$)^[26](2 级证据);病后 108 h 内 EEG 功率谱总能量持续下降预示预后不良($P = 0.03$)^[27](3 级证据)。

推荐意见

可选择眼压计测量眼内压(2 级证据, C 级推荐)或眼部超声测量视神经鞘直径(1 级证据, B 级推荐)分析 ICP,也可试用 TCD、SEP、FVEP 和 EEG 技术分析 ICP(2~3 级证据, B 级推荐),但准确性有待监测与分析技术改进,可靠性尚需更多研究证实。

二、颅内压增高的治疗

(一)ICP 干预界值

证据背景

两项 TBI 研究显示:与 ICP < 20 mmHg(脑室内)相比, ICP ≥ 20 mmHg 的死亡风险升高($OR = 3.5$, 95% CI 1.7~7.3); ICP ≥ 25 mmHg 的神经功能恶化(意识水平下降、GCS 评分降低、脑疝形成)风险增高($RR = 3.042$)^[28-29](2 级证据)。部分颅骨切除的 TBI 研究显示:与 ICP ≤ 15 mmHg 相比,术后 ICP(脑实质) > 15 mmHg 患者的 30 d 重度神经功能残疾率和病死率更高($P < 0.001$)^[30](4 级证据)。一项关于 TBI 的观察性研究显示:无论是否存在脑血管自主调节功能受损, ICP ≥ 20 mmHg 持续 37 min,或 ICP ≥ 25 mmHg 持续 12 min,或 ICP ≥ 30 mmHg 持续 6 min,均预后不良^[31](2 级证据)。两项 LHI 研究显示:部分颅骨切除术前,即使 ICP < 20 mmHg(脑实质),亦可出现颞叶钩回疝、中线移位(平均值为 $6.7 \text{ mm} \pm 2 \text{ mm}$)和环池消失等

(63.2%);部分颅骨切除术后,与 $ICP \leq 15$ mmHg (脑实质)相比, $ICP > 15$ mmHg 患者 30 d 重度神经功能残疾率和病死率更高($P < 0.001$)^[16,30](4 级证据)。两项 ICH 研究显示: $ICP > 20$ mmHg 的脑出血(血肿 > 30 ml)是死亡($P < 0.001$)的危险因素; $ICP > 30$ mmHg 的脑室出血(血肿 > 30 ml)则是死亡($OR = 1.15, P = 0.003$)和不良预后($OR = 1.11, P = 0.01$)的危险因素^[18,32](2 级证据)。一项蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)系统回顾研究(26 项研究,其中 4 项 RCT 研究,2 039 例患者)显示: $ICP > 20$ mmHg(脑室内或脑实质)并对降颅压药物(甘露醇和呋塞米)治疗无反应患者预后不良^[33](2 级证据)。

两项 TBI 队列研究显示:脑灌注压(cerebral perfusion pressure, CPP) < 60 mmHg 持续 10 min,预后不良;CPP < 60 mmHg 持续时间越长病死率越高;CPP < 50 mmHg 或 > 95 mmHg,均预后不良; $ICP > 25$ mmHg,无论 CPP 如何均预后不良^[34-35](2 级证据)。一项 SAH 队列研究显示:CPP 70 ~ 110 mmHg,脑组织缺氧发生率 $< 10\%$;CPP 60 ~ 70 mmHg,脑组织缺氧发生率 24%;CPP < 50 mmHg,脑组织缺氧发生率 80%^[36](2 级证据)。

推荐意见

TBI 患者部分颅骨切除减压术前 ICP(脑室内或脑实质)干预界值为 20 mmHg(2 级证据,B 级推荐),术后 ICP 干预界值为 15 mmHg(4 级证据,C 级推荐)。应避免 $ICP \geq 20$ mmHg 持续 30 min 以上,或 $ICP \geq 25$ mmHg 持续 10 min 以上,或 $ICP \geq 30$ mmHg 持续 5 min 以上(2 级证据,C 级推荐)。LHI 患者部分颅骨切除减压术前和术后 ICP(脑实质)干预界值均为 15 mmHg(4 级证据,C 级推荐)。ICH 的脑出血 ICP 干预界值为 20 mmHg,脑室出血 ICP 干预界值为 30 mmHg(2 级证据,B 级推荐)。SAH 的 ICP(脑室内或脑实质)干预界值为 20 mmHg(2 级证据,C 级推荐)。此外,干预 ICP 时,需考虑 CPP 变化;CPP < 60 mmHg 或 > 95 mmHg 均为参考干预界值(2 级证据,B 级推荐)。

(二)一般降颅压措施

积极治疗原发疾病是降低颅内压的根本。此外,可采用多种降颅压措施,以维持生命体征平稳。

1. 头位摆放

证据背景

一项系统回顾研究(6 项前瞻性研究,106 例患者)显示:与平卧位 0° 相比,抬高床头 30° 可使颅内

压增高患者(前颅窝 TBI、SAH、ICH、脑肿瘤)ICP 下降 $4.0 \sim 12.2$ mmHg^[37](2 级证据)。另一项荟萃分析(10 项研究,其中 8 项前瞻性研究,237 例患者)显示:与平卧位 0° 、抬高床头 15° 和抬高床头 45° 相比,抬高床头 30° 分别使颅内压增高患者(前颅窝 TBI、SAH、卒中、脑肿瘤、脑积水)ICP 下降 2.80 mmHg (95% CI $1.40 \sim 4.20, P < 0.001$)、 3.12 mmHg (95% CI $1.88 \sim 4.36, P < 0.001$) 和 -0.30 mmHg (95% CI $-2.17 \sim 1.57, P = 0.75$)^[38](2 级证据)。

推荐意见

对前颅窝 TBI、脑肿瘤、脑卒中、脑积水等颅内压增高患者,应将床头抬高 30° ,以降低颅内压(2 级证据,B 级推荐)。

2. 镇痛镇静

证据背景

一项 TBI 患者镇静治疗的系统回顾(4 项 RCT 研究,188 例患者)显示:咪达唑仑($0.1 \sim 0.35$ mg $\cdot$ kg⁻¹ $\cdot$ h⁻¹)可将 ICP 维持在 $15 \sim 16$ mmHg,丙泊酚($0.3 \sim 6$ mg $\cdot$ kg⁻¹ $\cdot$ h⁻¹)可将 ICP 维持在 $14 \sim 16$ mmHg,两组差异无统计学意义($P > 0.05$)^[39](1 级证据)。一项 TBI 患者镇静治疗的 RCT 研究显示:丙泊酚(负荷量 0.5 mg/kg,维持量 20 μ g $\cdot$ kg⁻¹ $\cdot$ min⁻¹)应用 4 h 后,ICP 降至最低[从 (13.2 ± 3.0) mmHg 降至 (9.5 ± 2.0) mmHg],硫喷妥钠(负荷量 2 mg/kg,维持量 2 mg $\cdot$ kg⁻¹ $\cdot$ h⁻¹)应用 6 h 后,ICP 降至最低[从 (13.4 ± 2.4) mmHg 降至 (10.3 ± 1.8) mmHg],两组差异无统计学意义($P > 0.05$)^[40](2 级证据)。芬太尼(2 μ g/kg)应用 2 ~ 5 min 后,ICP 升高(2.8 ± 1.1) mmHg;30 min 后,ICP 逐渐恢复至基线水平^[41](2 级证据)。

推荐意见

可选咪达唑仑、丙泊酚、硫喷妥钠,以控制躁动,维持颅内压稳定(1 ~ 2 级证据,B 级推荐)。芬太尼有升高 ICP 作用,不予推荐(2 级证据,C 级推荐)。

3. 胸压控制

证据背景

一项系统回顾研究(5 项 RCT 研究,164 例患者)显示:震动排痰、叩背、体位引流、吸痰等护理措施(< 30 min)可使 ICP 短暂升高,其中吸痰前后 ICP 改变最为显著[(19.65 ± 8.24) mmHg 比 (26.35 ± 12.82) mmHg, $P < 0.05$];护理措施结束 10 min 后,ICP 可基本恢复基线水平($P > 0.05$)^[42](1 级证据)。

推荐意见

尽可能缩短(<30 min)颅内压增高患者胸部物理护理(气管内吸痰、震动排痰、体位引流、叩背)时间,以避免 ICP 进一步增高(1 级证据, B 级推荐)。

4. 腹压控制

证据背景

一项脑积水患者腹腔镜脑脊液分流术研究显示:ICP 和胸内压(吸气峰压)随腹腔充气增加而增高。当腹内压由 0 增至 15 mmHg 时,胸内压(吸气峰压)平均增加 6.80 mmHg(95% CI 5.09 ~ 8.51, $P < 0.001$), ICP 平均增加 4.5 mmHg(95% CI 2.42 ~ 6.63, $P < 0.001$)^[43](3 级证据)。一项 TBI 自身对照研究显示:腹内压增高[平均(27.5 ± 5.2) mmHg]患者的腹腔开放减压术前 ICP 平均(30.0 ± 8.1) mmHg,术后 ICP 平均(17.5 ± 3.2) mmHg($P < 0.0001$)^[44](3 级证据)。一项重症脑损伤(TBI、SAH、ICH 等)非随机对照研究显示:药物与物理方法改善排便(150 ~ 500 ml/d)模式后,ICP 并未随腹胀的改善而降低^[45](3 级证据)。

推荐意见

颅内压增高伴腹内压(正常值 0 ~ 5 mmHg)增高(>27 mmHg)患者,除了病因治疗外,可选择腹腔开放减压术,以缓解颅内压增高。通过药物或物理的方法可降低腹压,但不能降低颅内压,因此不推荐作为降颅压措施(3 级证据, C 级推荐)。

(三) 药物降颅压治疗

1. 渗透性利尿剂

证据背景

一项系统回顾研究(18 项研究,其中 4 项 RCT 研究,574 例患者)显示:15% ~ 20% 甘露醇 0.15 ~ 2.5 g/kg 静脉输注(<30 min)后,ICP 降低幅度(16.9 ± 5.5) mmHg,降至最低值所用时间(60.9 ± 33.1) min,疗效持续时间(180.2 ± 72.0) min^[46](2 级证据)。一项 RCT 显示:20% 甘露醇静脉输注 60 min 和 120 min 后,ICP 分别下降 45%[(−14 ± 8) mmHg]和 32%[(−10 ± 4) mmHg],反跳现象不显著(均 $P < 0.01$)^[47](2 级证据)。两项系统回顾分析(2012 年 36 项研究,其中 10 项 RCT 研究,827 例患者^[48];2013 年 11 项研究,其中 1 项 RCT 研究,266 例患者^[49])显示:中心静脉持续泵注或团注 1.5% ~ 23.5% 高渗盐 10 ~ 30 ml/kg(<30 min)后,ICP 降低 38% ~ 93%^[48-49](2 级证据),反跳现象不显著^[47](2 级证据)。两项系统回顾分析(2011 年 5 项 RCT 研究,112 例患者^[50];2015 年 7 项研究,其中

6 项 RCT 研究,169 例患者^[51])显示:输注 30 min 后,高渗盐与甘露醇的 ICP 下降幅度无明显差异(95% CI −2.57 ~ 0.83, $P = 0.316$);输注 60 min 和 120 min 后,高渗盐的 ICP 下降幅度比甘露醇更明显,相差 2 ~ 4 mmHg(95% CI 0.1 ~ 6.8, $P < 0.05$);高渗盐与甘露醇对血浆渗透压的改变无显著差异(Osm 差值 = 1.84, 95% CI −1.64 ~ 5.31, $P = 0.301$)^[50-51](2 级证据),但研究存在异质性($I^2 = 24%$, $P = 0.26$)^[50](2 级证据)。

两项 TBI 和 LHI 小样本研究显示:经中心静脉输注 10% 甘油 250 ml, TBI 患者 1 h 的 ICP 从(41.8 ± 2.5) mmHg 下降至(19.6 ± 1.7) mmHg, 2 h 后反弹至(26.8 ± 2.9) mmHg^[52](2 级证据);LHI 患者输注 10% 甘油 250 ml 后, 70 min 的 ICP 从 25 mmHg 下降至 12.5 mmHg,但 40 min 后又有反弹现象^[53](3 级证据)。

推荐意见

常规首选甘露醇降低颅内压治疗(2 级证据, B 级推荐)。由于高渗盐降低颅内压幅度和持续时间比甘露醇更具优势,亦可选择高渗盐降颅压(2 级证据, B 级推荐),但需注意长期、大量输注渗透性利尿剂引发的药物不良反应,如肾前性肾功能障碍、充血性心功能障碍、高钠血症、渗透性脑病等(专家共识, A 级推荐)。甘油存在短时明显反弹现象,不推荐作为首选降颅压药物(2 ~ 3 级证据, B 级推荐)。

2. 麻醉剂

证据背景

一项重度(GCS ≤ 8 分)TBI 系统回顾研究(7 项 RCT 研究,341 例患者)显示:苯巴比妥(负荷量 5 ~ 10 mg/kg 至 EEG 出现爆发-抑制模式,维持量 0.5 ~ 5 mg · kg^{−1} · h^{−1})治疗颅内压增高失败风险为 0.81(95% CI 0.62 ~ 1.06)、死亡风险为 1.09(95% CI 0.81 ~ 1.47)、低血压风险为 1.80(95% CI 1.19 ~ 2.70),与硫喷妥钠(负荷量 2 ~ 5 mg/kg 至出现 EEG 爆发-抑制模式,维持量 3 ~ 4 mg · kg^{−1} · h^{−1})相比,无显著差异^[54](1 级证据)。一项 LHI 前瞻性队列研究显示:硫喷妥钠(负荷量 3 ~ 5 mg/kg 至 EEG 出现爆发-抑制模式)可使 ICP 平均下降 18.6(7 ~ 19) mmHg,但持续时间短暂(83.3% 患者 < 150 min),且容易反跳(86.7% 患者 > 35 mmHg);低血压发生率高(25%)^[55](2 级证据)。一项 ICU 患者的系统回顾分析(10 项研究,其中 5 项 RCT 研究,953 例患者)显示:氯胺酮(负荷量 0.5 ~ 2 mg/kg,维持量 1 ~ 2 mg · kg^{−1} · h^{−1})降低

ICP 幅度仅为 1~2 mmHg, 且对神经功能预后和病死率并无显著影响^[56] (2 级证据)。

推荐意见

重症患者可选择苯巴比妥、硫喷妥钠降低 ICP, 但须注意低血压风险 (1~2 级证据, B 级推荐)。氯胺酮无降 ICP 作用, 不推荐 (2 级证据, C 级推荐)。

3. 皮质类固醇激素

证据背景

重度 (GCS≤8 分) TBI 的一项 RCT 和一项队列研究显示: 静脉大剂量输注甲泼尼龙 (500 mg/24 h) 前 ICP 为 (13.7±10.2) mmHg, 24 h 后为 (15.6±12.4) mmHg, 48 h 后为 (14.1±6.2) mmHg, ICP 波动幅度差异均无统计学意义 ($P>0.05$)^[57] (3 级证据); 与安慰剂相比, 静脉大剂量输注甲泼尼龙者 (2 000 mg/24 h) 病死率 (47.1% 比 42.2%) 和严重残疾率 (62.8% 比 62.1%) 更高^[58] (2 级证据)。两项急性缺血性卒中 (合并脑水肿) 和出血性卒中 (血肿 60~70 ml) 荟萃分析显示: 静脉输注地塞米松总剂量 120~480 mg/10~14 d, 或倍他米松 94~345 mg/14~21 d 后, 1 个月和 1 年病死率 ($OR=0.97$, 95% CI 0.63~1.74; $OR=0.87$, 95% CI 0.57~1.34) 与安慰剂组比较差异并无统计学意义^[59] (1 级证据), 感染、糖尿病等不良并发症更高 ($P=0.03$)^[60] (2 级证据)。

推荐意见

尚无静脉输注大剂量皮质类固醇激素降低 TBI、脑卒中患者颅内压和改善预后的证据, 不予推荐 (1~3 级证据, B 级推荐)。

4. 其他药物

证据背景

一项隐球菌脑膜炎患者的 RCT 显示: 与安慰剂组相比, 乙酰唑胺 (250 mg 每 6~8 小时一次) 应用 14 d 内死亡、视力下降、酸中毒、周围神经病变等严重不良反应增加 (41.7% 比 0%, $P=0.04$), 由此研究被迫提前终止^[61] (2 级证据)。

一项 TBI 非随机对照研究显示: 呋塞米 (20 mg) 联合甘露醇 (1 g/kg) 的降颅压有效率从 9.09% 提高至 76.19%; 降颅压平均有效时间从 (141.7±12.1) min 延长至 (204.4±12.8) min、降压幅度从 37.5% 增至 48% ($P<0.05$)^[62] (3 级证据)。

推荐意见

乙酰唑胺不良反应严重, 不推荐常规应用 (2 级证据, C 级推荐)。呋塞米联合甘露醇可提高降颅压疗效 (3 级证据, C 级推荐), 可用于甘露醇疗效不佳

患者 (专家共识, A 级推荐)。

(四) 过度通气降颅压治疗

证据背景

两项 TBI 前瞻性队列研究显示: 过度通气治疗 10 min 后可降低颅内压增高患者 ICP; 无论是将 $PaCO_2$ 由 35 mmHg 降至 30 mmHg, 还是由 30 mmHg 降至 25 mmHg, 均可使 ICP 降低 3~10 mmHg^[63-64] (3 级证据); 与 $PaCO_2$ 30 mmHg 相比, $PaCO_2$ 25 mmHg 降颅压效果更确切 ($P<0.0001$)^[65] (3 级证据)。但长时程 (≥ 60 min) 持续过度通气的 ICP 与基线水平 ICP 并无显著差异^[66] (2 级证据)。此外, 即便短暂过度通气也可造成二次脑损伤 (脑血流下降, 脑组织谷氨酸盐和乳酸等水平升高)^[67] (3 级证据), 并影响预后^[68] (1 级证据)。

推荐意见

必要时, 可采用短暂 (<60 min) 过度通气降低颅内压治疗 (3 级证据, B 级推荐), $PaCO_2$ 管控目标值为 30 mmHg (3 级证据, B 级推荐); 需充分考虑二次脑损伤风险 (1~3 级证据, B 级推荐)。

(五) 连续肾脏替代治疗

证据背景

一项 TBI 的病例系列研究显示: 具有连续肾脏替代治疗 (continuous renal replacement therapy, CRRT) 指征的颅内压增高患者, CRRT 治疗 1 h 后 ICP 由 34 mmHg 降至 25 mmHg, 12 h 后降至 19.0 mmHg^[69] (3 级证据)。

推荐意见

具有 CRRT 指征的颅内压增高患者, 可选择 CRRT 降颅压治疗 (3 级证据, C 级推荐)。

(六) 低温降颅压治疗

证据背景

两项 TBI 系统回顾研究 (2012 年 18 项研究, 其中 13 项 RCT 研究, 1 773 例患者^[70]; 2013 年 18 项 RCT 研究, 1 851 例患者^[71]) 显示: 低温 (30~35℃) 可使 ICP 平均降低 5~10 mmHg^[70] (2 级证据); 与正常体温组相比, 低温组死亡风险 0.84 (95% CI 0.722~0.980), 不良预后风险 0.81 (95% CI 0.73~0.89)^[71] (1 级证据)。LHI 患者接受低温 (33~34℃) 治疗后, ICP 平均降低 6~10 mmHg^[72] (3 级证据), 大容积 ICH 患者接受低温 (35℃) 治疗后, 灶周水肿被控制并避免了 ICP 增高事件^[73] (3 级证据)。

一项系统回顾研究 (8 项研究, 其中 6 项 RCT 研究, 689 例患者) 显示: 目标温度 33℃ 与 35℃ 的

ICP 值并无显著差异^[74] (2 级证据)。与短程 (24~48 h) 低温治疗相比, 长程 (≥ 48 h) 低温可避免复温后 ICP 反跳, 降低病死率 ($RR = 0.7$, 95% CI 0.56~0.87), 改善神经功能预后 ($RR = 0.65$, 95% CI 0.48~0.89)^[74-75] (1~2 级证据)。主动缓慢复温 (26~88 h, 平均 59 h) 可防止 ICP 反跳^[74] (2 级证据); 与被动复温相比, 主动缓慢控制性复温可使 ICP 不随温度升高而升高 (相关系数 0.35, $P = 0.27$)^[76] (2 级证据)。

推荐意见

低温治疗可用于颅内压增高的 TBI 患者 (1~2 级证据, B 级推荐)、LHI 和大容积 ICH 患者 (3 级证据, C 级推荐)。低温的核心温度目标为 33~35 °C, 持续时间至少 24~72 h, 并采取主动缓慢控制性复温, 以防 ICP 反跳 (1~3 级证据, B 级推荐)。

(七) 外科手术降颅压治疗

1. 清除颅内血肿术

证据背景

幕上颅内血肿患者, 无论微侵袭血肿抽吸术 (>15 ml)^[77] (3 级证据), 还是开颅血肿清除术 (平均 70 ml)^[78] (3 级证据) 均可使 ICP 降低 6 mmHg ($P = 0.032$) 和 12~16 mmHg ($P < 0.001$), 并消除病灶侧和非病灶侧大脑半球压力梯度 (ICP 差值 = 0.1~0.2 mmHg, $P > 0.05$)^[79] (3 级证据), 但存在术后出血、感染、癫痫、硬膜下积液、脑积水等并发症 (3%~33%)^[78,80] (3 级证据)。此外, 开颅血肿 (平均 70 ml) 清除术联合部分颅骨切除术, 比单纯血肿清除降低幕上 ICH 患者 ICP 更加明显 (11.3 mmHg) ($P < 0.001$)^[80] (3 级证据)。

推荐意见

幕上颅内血肿患者, 可选择微侵袭血肿抽吸术 (>15 ml) 或开颅血肿清除术 (70 ml) 或开颅清除病灶联合部分颅骨切除术 (70 ml), 以降低颅内压, 但需警惕术后颅内出血、感染、癫痫、硬膜下积液和脑积水等并发症 (3 级证据, B 级推荐)。

2. 侧脑室脑脊液引流术

证据背景

一项 TBI 的 RCT 显示: ICP 持续 ≥ 20 mmHg 后, 间断引流 CSF, ICP 改变与 CSF 引流量和时间均相关 ($P = 0.0001$); CSF 引流 3 ml, 1 min 内 ICP 下降 4.5 mmHg (17.8%), 10 min 下降 2.6 mmHg (10.1%)^[81] (2 级证据)。另一项 TBI 队列研究显示: 持续 CSF 引流 (外耳道上方 10 cm) 67 h 后, ICP 平均下降 7 mmHg^[82] (3 级证据)。一项 SAH 的队

列研究显示: ICP 持续 >25 mmHg 后, 间断 CSF 引流 10 ml, ICP 下降最大值 (22.48 ± 8.75) mmHg (60%) 出现在引流后 (7.62 ± 5.15) min, 并持续约 60 min^[83] (3 级证据)。另一项 SAH 的队列研究显示: 持续引流与间断引流比对, ICP 最高值 (49.88 比 43.92 mmHg, $P = 0.47$) 和并发症 (58.3% 比 23.1%, $P = 0.09$) 比较差异均无统计学意义^[84] (3 级证据)。一项隐球菌脑膜炎伴顽固性颅内压增高研究显示: 接受 CSF 腹腔分流术者术后, 1 个月 ICP (中位数 11 mmHg, 范围: 7~15 mmHg) 明显低于术前 ICP (中位数 31 mmHg, 范围 11~48 mmHg), 但 20% 患者出现败血症、细菌性脑膜炎、腹腔囊肿等并发症^[85] (3 级证据)。

推荐意见

侧脑室穿刺脑脊液引流术是 TBI 和 SAH 患者有效降颅压治疗措施 (2~3 级证据, B 级推荐), 脑脊液腹腔分流术是隐球菌脑膜炎伴顽固性颅内压增高患者有效降颅压治疗措施 (3 级证据, C 级推荐), 但两种方法均须警惕术后感染等并发症 (3 级证据, C 级推荐)。

3. 腰池脑脊液引流术

证据背景

一项 TBI 腰池脑脊液引流术 (external lumbar drainage, ELD) 研究显示: 对已清除占位病变, 且基底池尚存在的患者, 在 L3~4 间行 ELD 术, 同时于室间孔水平上方 10~15 cm 持续引流 CSF; 1 h 后 ICP 从 (33.7 ± 9.0) mmHg 降至 (12.5 ± 4.8) mmHg, 平均降低 (21.2 ± 8.3) mmHg ($P < 0.0001$), 62% 患者预后良好; 但 13% 出现 ELD 堵管, 1 例 (3%) CSF 感染^[86] (3 级证据)。另一项 SAH 的 ELD 研究显示: 引流 5~20 ml CSF, 使 ICP 从 (32.7 ± 10.9) mmHg 降至 (13.4 ± 5.9) mmHg ($P < 0.05$); 引流 6 h 后, ICP 从 (24.5 ± 4.5) mmHg 降至 (14.7 ± 6.1) mmHg ($P < 0.05$); 36% 患者预后良好; 虽然 14% 出现 ELD 堵管, 但无 CSF 感染^[87] (3 级证据)。

推荐意见

腰池脑脊液引流术是已清除占位病变且基底池尚存在的 TBI 和 SAH 患者的有效降颅压措施, 但需警惕堵管、感染等并发症 (3 级证据, B 级推荐)。

4. 部分颅骨切除减压术

证据背景

两项 TBI 系统回顾分析 (2012 年 20 项研究, 8/20 前瞻性研究, 479 例患者; 2015 年 8 项研究, 其

中 3 项 RCT 研究,939 例患者)显示:单侧或双侧部分颅骨切除(前后径 10 ~ 15 cm)术(decompressive craniectomy,DC)后 24 h 和 48 h,ICP 分别降低 14.27 mmHg(95% CI 4.41 ~ 24.13, $P < 0.000\ 01$)和 12.69 mmHg (95% CI 2.39 ~ 22.99, $P < 0.000\ 01$)^[88-89](2 级证据)。两项 LHI 和 ICH 回顾分析显示:严重颅内压增高(渗透性药物、过度通气、麻醉镇静剂治疗后效果不佳)或脑疝患者,病灶侧 DC 术(前后径 12 cm)可使 ICP 降至(15.0 ± 6.3) mmHg 以下^[90-91](3 级证据)。

推荐意见

部分颅骨切除术是 TBI(2 级证据,B 级推荐)、LHI 和 ICH(3 级证据,B 级推荐)伴顽固性颅内压增高,或脑疝患者的降颅压治疗措施。颅骨切除的前后径为 10 ~ 15 cm(2 ~ 3 级证据,B 级推荐)。

5. 脑组织切除术

证据背景

一项 LHI 的随机对照研究显示:单侧部分颅骨切除术后 ICP 仍 > 30 mmHg 患者,行同侧额前叶切除术后,生存率为 67%;而未行额前叶切除术患者,全部死亡($P < 0.001$)^[92](2 级证据)。另一项 TBI 对照研究显示:与单侧清创减压术患者相比,单侧清创减压联合额叶切除术患者病死率更低(56% 比 7%)^[93](3 级证据);而双侧额叶切除术患者均预后不良(100%),其中 60% 死亡,20% 植物状态,20% 重度残疾^[94](3 级证据)。

推荐意见

TBI 或 LHI 单侧部分颅骨切除术后 ICP 仍 > 30 mmHg 患者,可选择同侧额叶脑组织切除术(2 ~ 3 级证据,B 级推荐),以降低死亡率,但不推荐双侧额叶脑组织切除术(3 级证据,C 级推荐)。

(八)降颅压流程

颅内压增高患者的降颅压治疗遵循简便易行、快速有效原则;难治性颅内压增高患者的降颅压治疗遵循从易到难,多种方法叠加强化原则,为了表述方便,并一目了然,简化为表格(表 1),供参考使用(专家共识,A 级推荐)。

共识撰写核心专家:宿英英(首都医科大学宣武医院神经内科);潘速跃(南方医科大学南方医院神经内科);彭斌(北京协和医院神经内科);江文(解放军空军军医大学西京医院神经内科);王芙蓉(华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科);张乐(中南大学湘雅医院神经内科);张旭(温州医科大学附属第一医院神经内科);丁里(云南省第一人民医院神经内科);张猛(陆军军医大学大坪医院神经内科);崔芳(解放军总医院海南分院神经内科)

表 1 降颅压治疗流程

治疗步骤	措施
第 1 步原发疾病治疗	消除导致颅内压增高的原因
第 2 步基本治疗	床头抬高 30° 镇痛镇静(咪达唑仑、丙泊酚、硫喷妥钠等) 胸内压和腹内压控制
第 3 步药物治疗	渗透性利尿剂(甘露醇、高渗盐) 麻醉剂(苯巴比妥、硫喷妥钠) 其他药物(呋塞米)
第 4 步过度通气治疗	短暂(<60 min)过度通气(PaCO ₂ 目标:30 mmHg)
第 5 步低温治疗	目标温度 33 ~ 35 ℃,持续 24 ~ 72 h,主动缓慢复温,防止 ICP 反跳
第 6 步手术治疗	颅内占位病变清除术 侧脑室穿刺脑脊液引流术,或腰池穿刺脑脊液引流术 部分颅骨切除减压术,必要时切除部分脑组织

共识撰写专家(按姓氏拼音顺序排列):才鼎(青海省人民医院神经内科);曹杰(吉林大学第一医院神经内科);陈胜利(重庆三峡中心医院神经内科);狄晴(南京脑科医院神经内科);郭涛(宁夏医科大学总医院神经内科);胡颖红(浙江大学医学院附属第二医院神经内科);黄卫(南昌大学第二附属医院神经内科);黄旭升(中国人民解放军总医院神经内科);黄月(河南省人民医院神经内科);李连弟(青岛大学附属医院重症医学科);李玮(陆军军医大学大坪医院神经内科);梁成(兰州大学第二医院神经内科);刘丽萍(首都医科大学附属北京天坛医院神经内科);刘勇(陆军军医大学第二附属医院神经内科);马桂贤(广东省人民医院神经内科);牛小媛(山西医科大学第一医院神经内科);石向群(兰州军区总医院神经内科);谭红(湖南长沙市第一医院神经内科);滕军放(郑州大学第一附属医院神经内科);田飞(甘肃省人民医院神经内科);田林郁(四川大学华西医院神经内科);全秀清(内蒙古医科大学附属医院神经内科);王树才(济南军区总医院神经内科);王为民(兰州军区总医院神经内科);王长青(安徽医科大学附属第一医院神经内科);王学峰(重庆医科大学附属第一医院神经内科);王彦(河北省唐山市人民医院神经内科);王振海(宁夏医科大学总医院神经内科);王志强(福建医科大学附属第一医院神经内科);吴永明(南方医科大学南方医院神经内科);肖争(重庆医科大学附属第一医院神经内科);叶红(首都医科大学宣武医院神经内科);严勇(昆明医科大学第二附属医院神经内科);杨渝(中山大学附属第三医院神经内科);游明瑶(贵州医科大学附属医院神经内科);袁军(内蒙古自治区人民医院神经内科);曾丽(广西医科大学第一附属医院神经内科);张蕾(云南省第一人民医院神经内科);张馨(南京鼓楼医院神经内科);张艳(首都医科大学宣武医院神经内科);张永巍(海军军医大学附属长海医院神经内科);张忠玲(哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科);

赵路清(山西省人民医院神经内科);周立新(北京协和医院神经内科);周赛君(温州医科大学附属第一医院神经内科);周中和(沈阳军区总医院神经内科);朱沂(新疆维吾尔自治区人民医院神经内科)

志谢 感谢首都医科大学宣武医院神经内科刘伟菲、贾庆霞、黄荟瑾博士对共识文献的检索、复习、归纳和整理。感谢首都医科大学宣武医院神经外科专家张鸿祺教授、上海第十人民医院神经外科高亮教授对共识撰写提出的宝贵意见

参 考 文 献

- [1] Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition [J]. *Neurosurgery*, 2017, 80(1):6-45. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001432.
- [2] Godoy DA, PDG S, Moscote-Salazar LR, et al. Side effects of indomethacin in refractory post-traumatic intracranial hypertension: a comprehensive case study and review [J]. *Bull Emerg Trauma*, 2017, 5(3):143-151.
- [3] Milholland AV, Wheeler SG, Heieck JJ. Medical assessment by a Delphi group opinion technic [J]. *N Engl J Med*, 1973, 288(24):1272-1275. DOI: 10.1056/NEJM197306142882405.
- [4] Centre for Evidence-Based Medicine. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine 2011 Levels of Evidence [EB/OL]. [2011-09-20]. [2014-01-27]. <http://www.cebm.net/ocebml-levels-of-evidence/>.
- [5] Liu H, Wang W, Cheng F, et al. External ventricular drains versus intraparenchymal intracranial pressure monitors in traumatic brain injury: a prospective observational study [J]. *World Neurosurg*, 2015, 83(5):794-800. DOI: 10.1016/j.wneu.2014.12.040.
- [6] Dimitriou J, Levivier M, Gugliotta M. Comparison of complications in patients receiving different types of intracranial pressure monitoring: a retrospective study in a single center in Switzerland [J]. *World Neurosurg*, 2016, 89:641-646. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.11.037.
- [7] Al-Tamimi YZ, Helmy A, Bavetta S, et al. Assessment of zero drift in the Codman intracranial pressure monitor: a study from 2 neurointensive care units [J]. *Neurosurgery*, 2009, 64(1):94-98; discussion 98-99. DOI: 10.1227/01.NEU.0000328392.98602.5A.
- [8] Ostrup RC, Luerssen TG, Marshall LF, et al. Continuous monitoring of intracranial pressure with a miniaturized fiberoptic device [J]. *J Neurosurg*, 1987, 67(2):206-209. DOI: 10.3171/jns.1987.67.2.0206.
- [9] Piper I, Barnes A, Smith D, et al. The Camino intracranial pressure sensor: is it optimal technology? An internal audit with a review of current intracranial pressure monitoring technologies [J]. *Neurosurgery*, 2001, 49(5):1158-1164.
- [10] Gelabert-González M, Ginesta-Galan V, Sernamito-García R, et al. The Camino intracranial pressure device in clinical practice. Assessment in a 1000 cases [J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2006, 148(4):435-441. DOI: 10.1007/s00701-005-0683-3.
- [11] Barlow P, Mendelow AD, Lawrence AE, et al. Clinical evaluation of two methods of subdural pressure monitoring [J]. *J Neurosurg*, 1985, 63(4):578-582. DOI: 10.3171/jns.1985.63.4.0578.
- [12] Eide PK, Sorteberg W. Simultaneous measurements of intracranial pressure parameters in the epidural space and in brain parenchyma in patients with hydrocephalus [J]. *J Neurosurg*, 2010, 113(6):1317-1325. DOI: 10.3171/2010.7.JNS10483.
- [13] Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, et al. Further experience in the management of severe head injury [J]. *J Neurosurg*, 1981, 54(3):289-299. DOI: 10.3171/jns.1981.54.3.0289.
- [14] Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: the significance of intracranial pressure monitoring [J]. *J Neurosurg*, 1979, 50(1):20-25. DOI: 10.3171/jns.1979.50.1.0020.
- [15] Frank JL. Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure [J]. *Neurology*, 1995, 45(7):1286-1290.
- [16] Poca MA, Benejam B, Sahuquillo J, et al. Monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction: is it useful? [J]. *J Neurosurg*, 2010, 112(3):648-657. DOI: 10.3171/2009.7.JNS081677.
- [17] Kamel H, Hemphill JC. Characteristics and sequelae of intracranial hypertension after intracerebral hemorrhage [J]. *Neurocrit Care*, 2012, 17(2):172-176. DOI: 10.1007/s12028-012-9744-7.
- [18] Ziai WC, Melnychuk E, Thompson CB, et al. Occurrence and impact of intracranial pressure elevation during treatment of severe intraventricular hemorrhage [J]. *Crit Care Med*, 2012, 40(5):1601-1608. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318241e380.
- [19] Yavin D, Luu J, James MT, et al. Diagnostic accuracy of intraocular pressure measurement for the detection of raised intracranial pressure: meta-analysis: a systematic review [J]. *J Neurosurg*, 2014, 121(3):680-687. DOI: 10.3171/2014.4.JNS13932.
- [20] Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, et al. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis [J]. *Intensive Care Med*, 2011, 37(7):1059-1068. DOI: 10.1007/s00134-011-2224-2.
- [21] Rasulo FA, Bertuetti R, Robba C, et al. The accuracy of transcranial Doppler in excluding intracranial hypertension following acute brain injury: a multicenter prospective pilot study [J]. *Crit Care*, 2017, 21(1):44. DOI: 10.1186/s13054-017-1632-2.
- [22] Voulgaris SG, Partheni M, Kaliora H, et al. Early cerebral monitoring using the transcranial Doppler pulsatility index in patients with severe brain trauma [J]. *Med Sci Monit*, 2005, 11(2):CR49-52.
- [23] Wang W, Yang Z, Liu L, et al. Relationship between transcranial Doppler variables in acute stage and outcome of intracerebral hemorrhage [J]. *Neurol Res*, 2011, 33(5):487-493. DOI: 10.1179/01616411X13007856084089.
- [24] Amantini A, Fossi S, Grippo A, et al. Continuous EEG-SEP monitoring in severe brain injury [J]. *Neurophysiol Clin*, 2009, 39(2):85-93. DOI: 10.1016/j.neucli.2009.01.006.
- [25] Zhong JI, Li Y, Minhui X, et al. Realization of a comprehensive non-invasive detection of intracranial pressure analyzer based upon FVEP and TCD [J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2012, 114:127-129. DOI: 10.1007/978-3-7091-0956-4_23.
- [26] Chen H, Wang J, Mao S, et al. A new method of intracranial pressure monitoring by EEG power spectrum analysis [J]. *Can J Neurol Sci*, 2012, 39(4):483-487.
- [27] Moulton RJ, Brown JI, Konasiewicz SJ. Monitoring severe head injury: a comparison of EEG and somatosensory evoked potentials [J]. *Can J Neurol Sci*, 1998, 25(1):S7-11.
- [28] Treggiari MM, Schutz N, Yanez ND, et al. Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review [J]. *Neurocrit Care*, 2007, 6(2):104-112. DOI: 10.1007/s12028-007-0012-1.
- [29] Juul N, Morris GF, Marshall SB, et al. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial [J]. *J Neurosurg*, 2000, 92(1):1-6. DOI: 10.3171/jns.2000.92.1.0001.

- [30] Sauvigny T, Göttische J, Czorlich P, et al. Intracranial pressure in patients undergoing decompressive craniectomy: new perspective on thresholds[J]. *J Neurosurg*, 2018, 128(3):819-827. DOI: 10.3171/2016.11.JNS162263.
- [31] Güiza F, Depreitere B, Piper I, et al. Visualizing the pressure and time burden of intracranial hypertension in adult and paediatric traumatic brain injury[J]. *Intensive Care Med*, 2015, 41(6):1067-1076. DOI: 10.1007/s00134-015-3806-1.
- [32] Ziai WC, Siddiqui AA, Ullman N, et al. Early therapy intensity level (TIL) predicts mortality in spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. *Neurocrit Care*, 2015, 23(2):188-197. DOI: 10.1007/s12028-015-0150-9.
- [33] Cossu G, Messerer M, Stocchetti N, et al. Intracranial pressure and outcome in critically ill patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review[J]. *Minerva Anestesiol*, 2016, 82(6):684-696.
- [34] Donnelly J, Czosnyka M, Adams H, et al. Individualizing thresholds of cerebral perfusion pressure using estimated limits of autoregulation[J]. *Crit Care Med*, 2017, 45(9):1464-1471. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002575.
- [35] Güiza F, Meyfroidt G, Piper I, et al. Cerebral perfusion pressure insults and associations with outcome in adult traumatic brain injury[J]. *J Neurotrauma*, 2017, 34(16):2425-2431. DOI: 10.1089/neu.2016.4807.
- [36] Schmidt JM, Ko SB, Helbok R, et al. Cerebral perfusion pressure thresholds for brain tissue hypoxia and metabolic crisis after poor-grade subarachnoid hemorrhage[J]. *Stroke*, 2011, 42(5):1351-1356. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.596874.
- [37] Fan JY. Effect of backrest position on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in individuals with brain injury: a systematic review[J]. *J Neurosci Nurs*, 2004, 36(5):278-288.
- [38] Jiang Y, Zp Y, You C, et al. Systematic review of decreased intracranial pressure with optimal head elevation in postcraniotomy patients: a meta-analysis[J]. *J Adv Nurs*, 2015, 71(10):2237-2246. DOI: 10.1111/jan.12679.
- [39] Gu JW, Yang T, Kuang YQ, et al. Comparison of the safety and efficacy of propofol with midazolam for sedation of patients with severe traumatic brain injury: a meta-analysis[J]. *J Crit Care*, 2014, 29(2):287-290. DOI: 10.1016/j.jcrc.2013.10.021.
- [40] Yaghoobi S, Khezri MB, Alamouti AM. A pilot study of cerebral and hemodynamic changes during sedation with low dose of thiopental sodium or propofol in patients with acute brain injury[J]. *J Clin Diagn Res*, 2015, 9(8):UC05-07. DOI: 10.7860/JCDR/2015/13955.6383.
- [41] de Nadal M, Ausina A, Sahuquillo J, et al. Effects on intracranial pressure of fentanyl in severe head injured patients[J]. *Acta Neurochir Suppl*, 1998, 71:10-12.
- [42] Ferreira LL, Valenti VE, Vanderlei LC. Chest physiotherapy on intracranial pressure of critically ill patients admitted to the intensive care unit: a systematic review[J]. *Rev Bras Ter Intensiva*, 2013, 25(4):327-333. DOI: 10.5935/0103-507X.20130055.
- [43] Kamine TH, Elmadhun NY, Kasper EM, et al. Abdominal insufflation for laparoscopy increases intracranial and intrathoracic pressure in human subjects[J]. *Surg Endosc*, 2016, 30(9):4029-4032. DOI: 10.1007/s00464-015-4715-7.
- [44] Joseph DK, Dutton RP, Aarabi B, et al. Decompressive laparotomy to treat intractable intracranial hypertension after traumatic brain injury[J]. *J Trauma*, 2004, 57(4):687-693.
- [45] Kieninger M, Sinner B, Graf B, et al. Standardized application of laxatives and physical measures in neurosurgical intensive care patients improves defecation pattern but is not associated with lower intracranial pressure[J]. *Crit Care Res Pract*, 2014, 2014:367251. DOI: 10.1155/2014/367251.
- [46] Sorani MD, Manley GT. Dose-response relationship of mannitol and intracranial pressure: a metaanalysis[J]. *J Neurosurg*, 2008, 108(1):80-87. DOI: 10.3171/JNS/2008/108/01/0080.
- [47] Francony G, Fauvage B, Falcon D, et al. Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of increased intracranial pressure[J]. *Crit Care Med*, 2008, 36(3):795-800. DOI: 10.1097/CCM.0B013E3181643B41.
- [48] Mortazavi MM, Romeo AK, Deep A, et al. Hypertonic saline for treating raised intracranial pressure: literature review with meta-analysis[J]. *J Neurosurg*, 2012, 116(1):210-221. DOI: 10.3171/2011.7.JNS102142.
- [49] Lazaridis C, Neyens R, Bodle J, et al. High-osmolarity saline in neurocritical care: systematic review and meta-analysis[J]. *Crit Care Med*, 2013, 41(5):1353-1360. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31827ca4b3.
- [50] Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, et al. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials[J]. *Crit Care Med*, 2011, 39(3):554-559. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318206b9be.
- [51] Li M, Chen T, Chen SD, et al. Comparison of equimolar doses of mannitol and hypertonic saline for the treatment of elevated intracranial pressure after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2015, 94(17):e736. DOI: 10.1097/MD.0000000000000736.
- [52] Biestro A, Alberti R, Galli R, et al. Osmotherapy for increased intracranial pressure: comparison between mannitol and glycerol[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 1997, 139(8):725-732.
- [53] Berger C, Sakowitz OW, Kiening KL, et al. Neurochemical monitoring of glycerol therapy in patients with ischemic brain edema[J]. *Stroke*, 2005, 36(2):e4-6. DOI: 10.1161/01.STR.0000151328.70519.e9.
- [54] Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012, 12:CD000033. DOI: 10.1002/14651858.CD000033.pub2.
- [55] Schwab S, Spranger M, Schwarz S, et al. Barbiturate coma in severe hemispheric stroke: useful or obsolete? [J]. *Neurology*, 1997, 48(6):1608-1613.
- [56] Cohen L, Athaide V, Wickham ME, et al. The effect of ketamine on intracranial and cerebral perfusion pressure and health outcomes: a systematic review[J]. *Ann Emerg Med*, 2015, 65(1):43-51.e2. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2014.06.018.
- [57] Gudeman SK, Miller JD, Becker DP. Failure of high-dose steroid therapy to influence intracranial pressure in patients with severe head injury[J]. *J Neurosurg*, 1979, 51(3):301-306. DOI: 10.3171/jns.1979.51.3.0301.
- [58] Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months[J]. *Lancet*, 2005, 365(9475):1957-1959. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)66552-X.
- [59] Sandercock PA, Soane T. Corticosteroids for acute ischaemic stroke[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011, 9:CD000064. DOI: 10.1002/14651858.CD000064.pub2.
- [60] Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage[J]. *N Engl J Med*, 1987, 316(20):1229-1233. DOI: 10.1056/NEJM198705143162001.
- [61] Newton PN, Thai IH, Tip NQ, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of acetazolamide for the treatment of elevated intracranial pressure in cryptococcal meningitis[J]. *Clin Infect Dis*, 2002, 35(6):769-772. DOI: 10.1086/342299.
- [62] 许百男,段国升.甘露醇、速尿分用和合用的降颅压疗效观察[J]. *中华外科杂志*, 1988, 26(4):230-232.
- [63] Imberti R, Bellinzona G, Langer M. Cerebral tissue PO₂ and SjvO₂ changes during moderate hyperventilation in patients with

- severe traumatic brain injury[J]. *J Neurosurg*, 2002,96(1):97-102. DOI: 10.3171/jns.2002.96.1.0097.
- [64] Dahl B, Bergholt B, Cold GE, et al. CO(2) and indomethacin vasoreactivity in patients with head injury[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 1996,138(3):265-273.
- [65] Diring MN, Videen TO, Yundt K, et al. Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury[J]. *J Neurosurg*, 2002,96(1):103-108. DOI: 10.3171/jns.2002.96.1.0103.
- [66] Xi W, Sun L, Yao J, et al. Relationship between hyperventilation and intracranial pressure in patients with severe head injury[J]. *Chin J Traumatol*, 2001,4(3):190-192.
- [67] Marion DW, Puccio A, Wisniewski SR, et al. Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate, pyruvate, and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury[J]. *Crit Care Med*, 2002,30(12):2619-2625. DOI: 10.1097/01.CCM.0000038877.40844.0F.
- [68] Schierhout G, Roberts I. Hyperventilation therapy for acute traumatic brain injury[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2000,(2):CD000566. DOI: 10.1002/14651858.CD000566.
- [69] Fletcher JJ, Bergman K, Carlson G, et al. Continuous renal replacement therapy for refractory intracranial hypertension? [J]. *J Trauma*, 2010,68(6):1506-1509. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181dbbfb.
- [70] Sadaka F, Veremakis C. Therapeutic hypothermia for the management of intracranial hypertension in severe traumatic brain injury: a systematic review[J]. *Brain Inj*, 2012,26(7-8):899-908. DOI: 10.3109/02699052.2012.661120.
- [71] Georgiou AP, Manara AR. Role of therapeutic hypothermia in improving outcome after traumatic brain injury: a systematic review[J]. *Br J Anaesth*, 2013,110(3):357-367. DOI: 10.1093/bja/aes500.
- [72] Su Y, Fan L, Zhang Y, et al. Improved neurological outcome with mild hypothermia in surviving patients with massive cerebral hemispheric infarction [J]. *Stroke*, 2016,47(2):457-463. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.009789.
- [73] Kollmar R, Staykov D, Dörfner A, et al. Hypothermia reduces perihemorrhagic edema after intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2010,41(8):1684-1689. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.587758.
- [74] Dunkley S, McLeod A. Therapeutic hypothermia in patients following traumatic brain injury: a systematic review[J]. *Nurs Crit Care*, 2017,22(3):150-160. DOI: 10.1111/nicc.12242.
- [75] McIntyre LA, Fergusson DA, Hébert PC, et al. Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults: a systematic review[J]. *JAMA*, 2003,289(22):2992-2999. DOI: 10.1001/jama.289.22.2992.
- [76] Steiner T, Friede T, Aschoff A, et al. Effect and feasibility of controlled rewarming after moderate hypothermia in stroke patients with malignant infarction of the middle cerebral artery [J]. *Stroke*, 2001,32(12):2833-2835.
- [77] Ng SC, Poon WS, Chan MT. Cerebral haemodynamic assessment in patients with thalamic haemorrhage: a pilot study with continuous compliance monitoring [J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2005,95:299-301.
- [78] Aarabi B, Hesdorffer DC, Simard JM, et al. Comparative study of decompressive craniectomy after mass lesion evacuation in severe head injury [J]. *Neurosurgery*, 2009,64(5):927-939; discussion 939-940. DOI: 10.1227/01.NEU.0000341907.30831.D2.
- [79] Qiu W, Jiang Q, Xiao G, et al. Changes in intracranial pressure gradients between the cerebral hemispheres in patients with intracerebral hematomas in one cerebral hemisphere [J]. *BMC Anesthesiol*, 2014,14:112. DOI: 10.1186/1471-2253-14-112.
- [80] Li Q, Yang CH, Xu JG, et al. Surgical treatment for large spontaneous basal ganglia hemorrhage: retrospective analysis of 253 cases[J]. *Br J Neurosurg*, 2013,27(5):617-621. DOI: 10.3109/02688697.2013.765938.
- [81] Kerr ME, Weber BB, Sereika SM, et al. Dose response to cerebrospinal fluid drainage on cerebral perfusion in traumatic brain-injured adults[J]. *Neurosurg Focus*, 2001,11(4):E1.
- [82] Lescot T, Boroli F, Reina V, et al. Effect of continuous cerebrospinal fluid drainage on therapeutic intensity in severe traumatic brain injury[J]. *Neurochirurgie*, 2012,58(4):235-240. DOI: 10.1016/j.neuchi.2012.03.010.
- [83] Fearnside MR, Adams CB. The treatment of raised intracranial pressure following aneurysm surgery [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1980,43(11):957-961.
- [84] Amato A, Britz GW, James ML, et al. An observational pilot study of CSF diversion in subarachnoid haemorrhage [J]. *Nurs Crit Care*, 2011,16(5):252-260. DOI: 10.1111/j.1478-5153.2010.00444.x.
- [85] Corti M, Priarone M, Negroni R, et al. Ventriculoperitoneal shunts for treating increased intracranial pressure in cryptococcal meningitis with or without ventriculomegaly [J]. *Rev Soc Bras Med Trop*, 2014,47(4):524-527.
- [86] Llompart-Pou JA, Abadal JM, Pérez-Bárcena J, et al. Long-term follow-up of patients with post-traumatic refractory high intracranial pressure treated with lumbar drainage [J]. *Anaesth Intensive Care*, 2011,39(1):79-83.
- [87] Tuettenberg J, Czabanka M, Horn P, et al. Clinical evaluation of the safety and efficacy of lumbar cerebrospinal fluid drainage for the treatment of refractory increased intracranial pressure [J]. *J Neurosurg*, 2009,110(6):1200-1208. DOI: 10.3171/2008.10.JNS08293.
- [88] Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RL, et al. Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury [J]. *J Neurosurg*, 2012,117(3):589-596. DOI: 10.3171/2012.6.JNS101400.
- [89] Wang R, Li M, Gao WW, et al. Outcomes of early decompressive craniectomy versus conventional medical management after severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2015,94(43):e1733. DOI: 10.1097/MD.0000000000001733.
- [90] Kenning TJ, Gooch MR, Gandhi RH, et al. Cranial decompression for the treatment of malignant intracranial hypertension after ischemic cerebral infarction: decompressive craniectomy and hinge craniotomy [J]. *J Neurosurg*, 2012,116(6):1289-1298. DOI: 10.3171/2012.2.JNS111772.
- [91] Kenning TJ, Gandhi RH, German JW. A comparison of hinge craniotomy and decompressive craniectomy for the treatment of malignant intracranial hypertension: early clinical and radiographic analysis[J]. *Neurosurg Focus*, 2009,26(6):E6. DOI: 10.3171/2009.4.FOCUS0960.
- [92] Cho DY, Chen TC, Lee HC. Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction [J]. *Surg Neurol*, 2003,60(3):227-232.
- [93] Lee EJ, Chio CC, Chen HH. Aggressive temporal lobectomy for uncal herniation in traumatic subdural hematoma [J]. *J Formos Med Assoc*, 1995,94(6):341-345.
- [94] Caroli M, Locatelli M, Campanella R, et al. Multiple intracranial lesions in head injury: clinical considerations, prognostic factors, management, and results in 95 patients[J]. *Surg Neurol*, 2001,56(2):82-88.

(收稿日期:2018-09-12)

(本文编辑:朱瑶)