

颅脑创伤患者脑监测技术中国专家共识



扫一扫下载指南原文

中华医学会神经外科学分会颅脑创伤专业组 中华医学会创伤学分会神经损伤专业组
通信作者:江基尧,上海交通大学医学院附属仁济医院神经外科,Email:jiyaojiang@126.com

DOI: 10.3760/cma.j.cn112050-20200819-00458

颅脑创伤(trumatic brain injury, TBI)患者的临床诊断、伤情判断、手术指征、治疗方案、处理效果评估及预后判断等诸多环节均需要严密的临床观察,并辅以各种脑监测技术。目前,临床拥有多种 TBI 监测技术,包括影像学检查、病理生理学参数监测、生化指标及生物标志物检测等。基于目前已有的临床证据、国内专家的临床经验和总结,中华医学会神经外科学分会颅脑创伤专业组和中华医学会创伤学分会神经损伤专业组将 TBI 患者脑监测技术分为强烈推荐、推荐和不推荐三类,以期正确指导临床应用。

一、颅脑创伤患者的脑监测技术及其临床证据

(一)影像学检查

影像学检查是诊断 TBI 最为重要的客观证据,可判断 TBI 的部位、性质与程度。CT 对颅内血肿和骨折的检出敏感性高,且有相对廉价和快速的优点,是 TBI 后快速判断伤情和制定治疗方案的首选手段^[1]。应用 CT 血管成像(CTA)可快速对创伤性颅内大血管损伤进行诊断,对创伤不能解释的颅内出血、脑梗死进行有效排查。CT 灌注成像(CTP)可快速探查脑血流动力学、脑灌注情况。另外,CT 评分在预后评估上具有重要价值:Marshall CT 评分基于损伤占位效应和反映颅内压力的影像学改变(中线移位、环池受压等)对预后进行判断^[2];Rotterdam CT 评分系统增加了脑室或创伤性蛛网膜下腔出血以及损伤类型和基底池情况的详细分类,提升了对患者预后的评估能力^[3]。

磁共振成像(MRI)可以作为 CT 的有益补充,对轴索损伤中灰白质交界和胼胝体中微小病灶的检出优于 CT 检查。磁敏感加权成像(SWI)易于发现轴索损伤的出血灶和脑干的创伤性微出血,弥散加权成像(DWI)相对于液体衰减反转恢复序列(FLAIR)对损伤更为敏感^[4];而弥散张量成像(DTI)通过分析水分子运动来评价白质纤维束的完

整性,亦可用于评估轴索损伤^[5]。功能磁共振成像(fMRI)可应用于 TBI 亚急性期或慢性期患者的认知能力和意识障碍水平的判定^[6],也可应用于 TBI 昏迷患者的预后判断。最常使用的方法是血氧水平依赖的 fMRI^[7],但其检测效能还有待于严格的临床研究予以证实。需要注意,重型 TBI 急性期患者往往病情不稳定,加上 MRI 检查的时间较长而患者难以维持静止不动,所以从检查的安全性和有效性考虑,一般情况下对此类患者不建议行 MRI 检查。

(二)颅内压监测

颅内压监测可以实时、动态、精准地反映颅内压力的变化,指导治疗决策。急性 TBI 患者因颅内出血、脑挫裂伤、脑水肿及脑肿胀等导致的颅内高压[指成人平卧时颅内压持续 > 15 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa)],是患者预后不良的主要原因。美国《重型颅脑创伤治疗指南》第四版建议,依据明确的颅内压数值,对于超出阈值者行降颅压治疗^[8]。有关颅内压监测的方法、持续时间、临床价值以及并发症,请参见《中国颅脑创伤颅内压监测专家共识》^[9]。

国内外的多项回顾性研究表明,重型 TBI 患者行颅内压监测可降低患者的病死率。但一些较低级别的证据表明,颅内压监测与重型 TBI 患者的院内病死率以及重症监护室的病死率无相关性。美国牵头在南美洲开展的一项前瞻性研究发现,重型 TBI 以颅内压监测为导向的治疗和以影像学为导向的治疗,患者 6 个月的病死率、预后不良率以及恢复良好率无明显差异^[10]。我国的一项前瞻性研究表明,重型 TBI 患者行颅内压监测,纺锤波的出现与较好的预后、较短的住院时间呈正相关性^[11]。此外,基于颅内压持续监测并结合其他参数可计算反映脑血管自主调节功能的压力反应指数、容量反应指数以及反映压力-容积的代偿空间等参数。

(三)经颅多普勒脑血流检测

经颅多普勒(transcranial Doppler, TCD)检测具

有可床边操作、无创及实时检测的优势,可以获取的数据包括搏动指数、阻力指数、峰值收缩速度及舒张末期速度,从而获得脑血流动力学信息。根据 TBI 患者的脑血流速度、血流方向、血管阻力及调节功能,可以间接评估颅内压的情况^[12]。颅内压增高时脑灌注压降低,表现为舒展末期速度下降,而搏动指数增加;当颅内压接近平均动脉压时,TCD 表现为振荡血流,提示脑血流无效灌注。研究表明,搏动指数与颅内压之间存在正相关关系,相关系数达到 0.938,颅内压 = (10.93 × 搏动指数) - 1.28^[13]。但不同颅内压水平、不同的脑血管压力调节状态以及不同的二氧化碳水平调节状态下颅内压与搏动指数的相关性可能并非为稳定的线性相关。TCD 可检测动脉血压波动前后脑血流速度的变化,从而评估脑血管的自动调节功能及脑灌注量,但具体血流参数及阈值目前尚无统一标准。虽然 TCD 结果受到检测者的水平、患者骨窗及血管条件的影响,但动态 TCD 仍是诊断 TBI 后脑血管痉挛和脑死亡的重要手段之一。

(四) 脑温监测

TBI 可导致脑实质一系列的病理生理改变,脑温会随之升高或降低。TBI 后脑实质温度要普遍高于人体核心温度(如肛温),为 0.39 ~ 2.50 °C,这可能与脑组织的高代谢有关。而脑温低于人体核心温度可能是濒死前的征兆。多项回顾性队列研究发现,TBI 后脑温升高与颅内压和脑灌注压无明显的相关性^[14-15],但与患者入住重症监护室的时间^[16]和高病死率密切相关^[17];TBI 后早期脑温升高的程度及持续时间与患者的死亡和预后不良密切相关^[18]。英国的一项前瞻性队列研究表明,入院时最初的脑温不能预测患者的预后,但 24 h 持续测量的脑温 < 36 °C 或 > 38.5 °C 时,患者的预后不良率及病死率显著上升^[19]。该研究结果显示,高脑温以及自发性低脑温均与患者的不良预后密切相关。我国的一项多中心前瞻性研究也发现,入院 12 h 内自发脑温波动 > 1 °C 的患者 6 个月的预后评分明显降低^[20]。

(五) 连续脑电图和诱发电位监测

连续脑电图(continuous electroencephalogram, cEEG)监测可以实时动态反映患者的脑功能信息,早期提示患者的神经功能状态,具有 CT 等神经影像学检查不可比拟的优势。22% ~ 33% 的中、重度 TBI 患者有癫痫发作,而昏迷患者中非惊厥性癫痫和非惊厥性癫痫持续状态的发生率高达 5% ~

48%,并与患者的预后密切相关^[21]。欧洲重症监护协会推荐 cEEG 用于监测难治性癫痫持续状态,并建议将其应用于诊断和管理癫痫持续状态以及不明原因的持续性意识障碍^[22]。美国临床神经生理学会建议采用 cEEG 监测非惊厥性癫痫发作和癫痫持续状态^[23]。高密度脑电图相对于低密度脑电图在 TBI 患者后期对微小意识状态监测有很高的特异性,可用于与植物状态、睁眼昏迷相鉴别^[24]。脑电监测及结果分析对于判断急、慢性 TBI 患者的脑损伤程度和疾病预后均具有较为可靠的判断价值。另外,脑电双频指数(bispectral index, BIS)是通过测定脑电图线性成分(频率和功率),将不同镇静水平的各种脑电信号挑选出来,转化为一种简单的量化指标。BIS 可评估 TBI 的镇静水平,以利于控制颅内压^[25]。

诱发电位监测包括脑干听觉诱发电位(brainstem auditory evoked potential, BAEP)、体感诱发电位、运动诱发电位、视觉诱发电位及事件诱发电位监测。其中广泛使用的 BAEP 是脑干听觉通路上的无创神经电生理监测方法,可快速、简便、动态地监测患者的脑干功能状态。正常 BAEP 可记录到 7 个连续正波,记录自蜗神经至中脑及丘脑与皮质间的电活动信号,其不受意识、药物麻醉及生理变化的影响,尤其适合于 TBI 患者的脑干功能评估。TBI 患者的损伤严重程度在 BAEP 波形潜伏期和波幅上可以体现,可帮助疾病的评估和预后判断。BAEP 监测出现 I 波而后续所有波形消失则提示不可逆性脑干功能损伤^[26]。

(六) 脑组织氧含量监测

TBI 后脑组织缺氧是影响患者预后的重要因素,颅内压显著增高时,局部脑组织氧分压(partial pressure of brain tissue oxygen, PbtO₂)的数值与颅内压成反比,通过监测 PbtO₂ 可以指导临床的治疗策略^[27]。目前常用的 PbtO₂ 监测为持续有创探头的监测技术。国际重症监护协会和欧洲危重症协会的共识对神经危重症患者推荐进行 PbtO₂ 或颈静脉氧饱和度监测、TCD 或经颅彩色多普勒脑血流监测和 cEEG 监测,能有效并充分评估患者的脑功能状态^[28]。一项回顾性研究发现,维持 PbtO₂ > 20 mmHg 与降低患者的病死率相关^[29]。另有研究指出,在局部 PbtO₂ 监测指导下的治疗可减少脑缺氧、降低病死率和增加预后良好率^[30]。最近一项研究报道,TBI 患者的 PbtO₂ 最小阈值为 19 mmHg,且提出 PbtO₂ ≥ 33 mmHg 或 ≥ 45 mmHg 时均可使患者获

益^[31]。因此, PbtO₂ 监测适用于高颅压的 TBI 患者, 但结果判断与颅内压一样, 不仅是观察数值, 更需要观察变化趋势。另有研究指出, PbtO₂ 探头是通过测量探头附近的氧气体溶解方法来达到监测目标, 放置探头所造成的局部脑组织微小创伤会引起该处氧溶解活动受阻, 监测过程中可通过升高吸入氧浓度观察 PbtO₂ 的变异滞后来判断结果的可信度。所以需要注意 PbtO₂ 存在数据不稳定的缺点。无创脑组织氧监测方法一直以来颇受关注, 其中近红外光谱检测 (near-infrared spectroscopy, NIRS) 通过测量脑组织中含氧血红蛋白和脱氧血红蛋白的浓度, 从而获得脑氧供的信息。但现有的研究结果提示, NIRS 的临床使用价值仍具有极大争议, 尚不能取代现阶段的有创监测技术^[32]。

颈静脉氧饱和度监测虽然是成熟的监测方法, 但仅间歇性监测从大脑返回的静脉血氧浓度, 间接提示大脑对氧的利用^[33]。颈静脉氧饱和度的正常参考范围为 55% ~ 75%, 其监测结果与多种因素有关, 过高与过低均提示脑组织氧摄取障碍。

(七) 脑微透析技术

脑微透析技术 (cerebral microdialysis, CMD) 是一种连续监测脑代谢的方法, 可透过血脑屏障, 并提供脑部亚细胞水平的能量代谢情况。CMD 还可为临床研究提供特殊信息, 如确定药物是否透过血脑屏障、检测下游靶点及生物标志物。由于 CMD 仅能探测探头附近几个立方毫米的微环境状态, 探头置入的位置对结果的影响很大。对于弥漫性轴索损伤的探头建议放置于非优势半球的额叶内; 局灶性脑损伤 (如硬膜下血肿和脑挫裂伤) 则建议探头置于损伤侧脑皮质周边较正常的脑组织处; 不同损伤类型的双侧脑组织建议行双侧 CMD 监测^[34]。常见的 CMD 代谢分析指标包括: 葡萄糖、乳酸、丙酮酸、甘油和谷氨酸盐。多项 CMD 检测研究均发现不同葡萄糖水平的患者预后不同, 伤后 50 h 内保持稳定、正常葡萄糖水平的 TBI 患者预后良好^[35]; 而多项 CMD 研究结果提示, TBI 后白介素系列因子与伤后 6 个月的预后相关。由于 CMD 的局限性, 目前大部分报告仍处于研究阶段。

(八) 脑生物学标志物检测

中枢神经细胞在胞内表达的特异性蛋白对维持细胞正常功能起到重要作用。这些蛋白包括神经元特异性烯醇化酶、泛素羧基末端水解酶 L1 (ubiquitin carboxy terminal hydrolases L1, UCH-L1)、胶质纤维酸性蛋白 (glial fibrillary acidic protein, GFAP) 及神

经丝蛋白等。正常情况下, 这些表达于中枢神经细胞内的蛋白在体液中的表达水平极低。TBI 后, 胞质内的特异性蛋白被释放入血液或脑脊液中, 其表达能被客观地检测, 并能反映患者的病情及预后。

2018 年, 美国食品药品监督管理局批准将伤后 12 h 内的 GFAP、UCH-L1 表达水平作为临床判断轻度 TBI 的生物学标志物。一项多中心前瞻性观察性研究表明, 12 h 内血清 GFAP 和 UCH-L1 水平升高对于诊断 TBI 具有 97.6% 的灵敏度和 99.6% 的阴性预测值, 优于 CT 诊断^[36]。另有多中心前瞻性队列研究表明, GFAP 在 TBI 后 1 周内的表达保持高水平, 可以稳定地反映 TBI 患者的病情^[37]。血清 UCH-L1 水平在 TBI 48 h 后开始下降, 仅在损伤后早期具有诊断价值。其他多中心前瞻性队列研究表明, 对于轻度 TBI, 血清 GFAP 检测和 MRI 检查优于 CT^[38]; TBI 患者的血清 P-Tau 水平以及 P-tau/T-tau 的比值与急性 TBI 的严重程度相关, 相比血清 T-tau 水平, 以上两个指标对急性 TBI 的诊断和判断预后更具价值^[39]。目前, 分子生物学检测脑生物学标志物正逐步开始应用于临床。

(九) 其他

TBI 患者的其他检测项目也在临床应用中, 如使用正电子发射断层显像术 (PET) 检测和量化 Tau 蛋白与淀粉样蛋白在脑组织中的沉积, 证实并判断这类 TBI 患者的神经退行性病变的严重程度^[40]。但 PET 不推荐用于 TBI 的急性期临床诊治。另外, 无创检测技术一直是临床追求的目标, 如应用 NIRS 检测脑内血肿、颅内压和脑自动调节功能以及测量颞浅动脉的温度来预测脑温等。该类技术具有无创、便捷、实时等优点, 但因其信号会受到头皮、颅骨和脑脊液等影响, 并与操作者的经验相关, 目前均不推荐在临床中应用。

二、颅脑创伤患者脑监测技术的中国专家推荐意见

(一) 强烈推荐

1. 影像学检查: 头颅 CT 检查作为首选辅助检查; 对于可疑的颅内大血管损伤的 TBI 患者, 推荐行头颅 CTA 检查; 临床考虑为弥漫性轴索损伤所致昏迷的患者, 在病情允许的条件下推荐行头颅 MRI 检查。

2. 颅内压监测: 对于 CT 检查发现颅内损伤灶的急性重型 TBI 患者, 推荐行颅内压监测。

3. 脑电图检查: 对于 TBI 后出现癫痫的患者, 推荐行床边脑电图检查。

(二) 推荐

1. 颅内压监测:CT 检查发现有颅内损伤灶的急性中型 TBI 患者,推荐行颅内压监测。

2. 脑温监测:重型 TBI 患者推荐行脑温监测。

3. TCD 检测:重型 TBI 颅高压患者,推荐行 TCD 检测。

4. BAEP 监测:对于容易诱发癫痫的大脑皮质损伤或重型 TBI 昏迷的患者,推荐行脑电图检查和 BAEP 监测。

5. 脑生物标志物检测:急性 TBI 患者,推荐检测血清 GFAP、UCH-L1 等生物学标志物。

(三)不推荐

1. 有创颅内监测:CT 检查未发现颅内异常且病情稳定的轻型 TBI 患者,不推荐行有创颅内监测技术,包括颅内压和脑温等监测技术。

2. CMD 监测:CMD 尚属于临床研究技术,不推荐作为临床监测技术。

3. 脑组织氧含量监测:由于有创 PbtO₂ 监测数据的不稳定和局限性,不推荐其作为临床监测技术。

三、说明

1.《颅脑创伤患者脑监测技术中国专家共识》是我国神经外科行业指导性文件,仅供神经外科及相关专业医生参考,不具备法律效力。

2. 随着 TBI 脑监测技术循证医学证据的不断增加,《颅脑创伤患者脑监测技术中国专家共识》将随之进行修改和完善。

3.《颅脑创伤患者脑监测技术中国专家共识》适用于成人 TBI 患者。

共同执笔 冯军峰(上海交通大学医学院附属仁济医院)、黄贤键(深圳市第二人民医院)、李维平(深圳市第二人民医院)、高国一(上海交通大学医学院附属仁济医院)、江基尧(上海交通大学医学院附属仁济医院)

共识核心专家(按姓氏汉语拼音排序) 冯华(陆军军医大学西南医院)、高亮(同济大学附属第十人民医院)、侯立军(海军军医大学附属长征医院)、胡锦涛(复旦大学附属华山医院)、黄齐兵(山东大学齐鲁医院)、江荣才(天津医科大学总医院)、李立宏(空军军医大学唐都医院)、刘劲芳(中南大学湘雅医院)、邱炳辉(南方医科大学南方医院)、王玉海(联勤保障部队第九〇四医院)、魏俊吉(中国医学科学院北京协和医院)、杨朝华(四川大学华西医院)、杨小锋(浙江大学医学院附属第一医院)

共识专家组成员(按姓氏汉语拼音排序) 鲍南(上海交通大学医学院附属上海儿童医学中

心)、包义君(中国医科大学附属第四医院)、陈礼刚(西南医科大学附属第一医院)、陈文劲(首都医科大学宣武医院)、董斌(大连医科大学附属第一医院)、冯光(河南省人民医院)、樊拥军(连云港市第二人民医院)、冯华(陆军军医大学西南医院)、冯军峰(上海交通大学医学院附属仁济医院)、费智敏(上海中医药大学附属曙光医院)、付双林(吉林大学第一医院)、傅西安(苏州市立医院)、傅先明(中国科技技术大学附属第一医院)、高亮(同济大学附属第十人民医院)、高国一(上海交通大学医学院附属仁济医院)、高峰(宁波大学附属人民医院)、杭春华(南京鼓楼医院)、侯立军(海军军医大学附属长征医院)、胡锦涛(复旦大学附属华山医院)、胡晓华(浙江武警总队医院)、关俊文(四川大学华西医院)、黄齐兵(山东大学齐鲁医院)、黄贤键(深圳市第二人民医院)、季晶(江苏省人民医院)、江基尧(上海交通大学医学院附属仁济医院)、江荣才(天津医科大学总医院)、江涌(西南医科大学附属第一医院)、蒋秋华(赣州市人民医院)、李立宏(空军军医大学唐都医院)、李维平(深圳市第二人民医院)、刘伟明(首都医科大学附属北京天坛医院)、刘劲芳(中南大学湘雅医院)、刘伟国(浙江大学医学院附属第二医院)、刘亮(西南医科大学附属第一医院)、刘鹏(赣南医学院第一附属医院)、刘珉(同济大学附属东方医院)、龙连圣(湖州南太湖医院)、马越(青海省人民医院)、毛青(上海交通大学医学院附属仁济医院)、牟朝晖(台州市第一人民医院)、牛朝诗(中国科学技术大学附属第一医院)、钱锁开(解放军第九四医院)、迁荣军(河南省人民医院)、秦华平(常州市第一人民医院)、邱炳辉(南方医科大学南方医院)、任力(复旦大学附属浦东医院)、石小峰(深圳市龙岗中心医院)、孙晓川(重庆医科大学附属第一医院)、孙昭胜(河北衡水哈励逊国际和平医院)、孙晓鸥(苏州大学第一附属医院)、田恒力(上海交通大学医学院附属第六人民医院)、童武松(上海浦东新区人民医院)、涂悦(北京朝阳中西医结合急诊抢救中心)、魏俊吉(中国医学科学院北京协和医院)、王茂德(西安交通大学第一附属医院)、王鹏程(海南省人民医院)、王清华(南方医科大学珠江医院)、王新军(郑州大学第五附属医院)、王玉海(联勤保障部队第九〇四医院)、王晓峰(宝鸡解放军第三医院)、温良(浙江大学医学院附属第一医院)、汪永新(新疆医科大学第一附属医院)、许益民(汕头大学医学院第一附属医院)、许文辉(宜兴市人民医院)、

徐英辉(大连医科大学附属第一医院)、徐蔚(昆明医科大学第二附属医院)、杨小锋(浙江大学医学院附属第一医院)、杨朝华(四川大学华西医院)、杨理坤(联勤保障部队第九〇四医院)、杨华堂(邯郸市中心医院)、姚洁民(广西医科大学第三附属医院)、尤永平(江苏省人民医院)、于如同(徐州医科大学附属医院)、张弩(温州医科大学附属第二医院)、张赛(北京朝阳中西医结合急诊抢救中心)、张永明(安徽省第二人民医院)、张焱(南昌大学第二附属医院)、张文川(上海交通大学医学院附属第九人民医院)、赵建华(上海市浦东新区公利医院)、钟兴明(湖州市第一人民医院)、钟春龙(同济大学附属东方医院)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Newberg AB, Alavi A. Neuroimaging in patients with head injury [J]. *Semin Nucl Med*, 2003,33(2):136-147. DOI: 10.1053/snuc.2003.127299.
- [2] Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography[J]. *J Neurotrauma*, 1992,9 Suppl 1:S287-292.
- [3] Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, et al. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors [J]. *Neurosurgery*, 2005, 57(6): 1173-1182; discussion 1173-1182. DOI: 10.1227/01.neu.0000186013.63046.6b.
- [4] Huisman TA, Sorensen AG, Hergan K, et al. Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury[J]. *J Comput Assist Tomogr*, 2003,27(1):5-11. DOI: 10.1097/00004728-200301000-00002.
- [5] Raz E, Cercignani M, Sbardella E, et al. Clinically isolated syndrome suggestive of multiple sclerosis: voxelwise regional investigation of white and gray matter[J]. *Radiology*, 2010,254(1):227-234. DOI: 10.1148/radiol.2541090817.
- [6] Bressman JO, Reidler JS. Recent case developments in health law. "Willful modulation of brain activity in disorders of consciousness": legal and ethical ramifications[J]. *J Law Med Ethics*, 2010,38(3):713-716.
- [7] Sharp DJ, Scott G, Leech R. Network dysfunction after traumatic brain injury[J]. *Nat Rev Neurol*, 2014,10(3):156-166. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.15.
- [8] 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): 6-15. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001432.
- [9] 中国医师协会神经外科医师分会、中国神经创伤专家委员会. 中国颅脑创伤颅内压监测专家共识[J]. *中华神经外科杂志*,2011,27(10):1073-1074. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-2346.2011.10.033.
- [10] Chesnut RM, Temkin N, Carney N, et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury[J]. *N Engl J Med*, 2012,367(26):2471-2481. DOI: 10.1056/NEJMoa1207363.
- [11] 吴翔, 高国一, 陈文劲, 等. 颅脑创伤患者颅内压波形中纺锤波的意义[J]. *中华神经外科杂志*,2017,33(7):660-664. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-2346.2017.07.004.
- [12] Moreno JA, Mesalles E, Gener J, et al. Evaluating the outcome of severe head injury with transcranial Doppler ultrasonography [J]. *Neurosurg Focus*, 2000,8(1):e8. DOI: 10.3171/foc.2000.8.1.1702.
- [13] Bellner J, Romner B, Reinstrup P, et al. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP)[J]. *Surg Neurol*, 2004,62(1):45-51; discussion 51. DOI: 10.1016/j.surneu.2003.12.007.
- [14] Fischer M, Lackner P, Beer R, et al. Keep the brain cool--endovascular cooling in patients with severe traumatic brain injury: a case series study [J]. *Neurosurgery*, 2011,68(4):867-873; discussion 873. DOI: 10.1227/NEU.0b013e318208f5fb.
- [15] McIlvoy L. The impact of brain temperature and core temperature on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure [J]. *J Neurosci Nurs*, 2007, 39(6): 324-331. DOI: 10.1097/01376517-200712000-00002.
- [16] Stocchetti N, Rossi S, Zanier ER, et al. Pyrexia in head-injured patients admitted to intensive care [J]. *Intensive Care Med*, 2002,28(11):1555-1562. DOI: 10.1007/s00134-002-1513-1.
- [17] Dinger MN, Reaven NL, Funk SE, et al. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients[J]. *Crit Care Med*, 2004,32(7):1489-1495. DOI: 10.1097/01.ccm.0000129484.61912.84.
- [18] Li J, Jiang JY. Chinese Head Trauma Data Bank: effect of hyperthermia on the outcome of acute head trauma patients[J]. *J Neurotrauma*, 2012, 29(1): 96-100. DOI: 10.1089/neu.2011.1753.
- [19] Sacho RH, Vail A, Rainey T, et al. The effect of spontaneous alterations in brain temperature on outcome: a prospective observational cohort study in patients with severe traumatic brain injury[J]. *J Neurotrauma*, 2010,27(12):2157-2164. DOI: 10.1089/neu.2010.1384.
- [20] Weng WJ, Yang C, Huang XJ, et al. Effects of brain temperature on the outcome of patients with traumatic brain injury: a prospective observational study [J]. *J Neurotrauma*, 2019,36(7):1168-1174. DOI: 10.1089/neu.2018.5881.
- [21] Trinka E, Leitinger M. Which EEG patterns in coma are nonconvulsive status epilepticus? [J]. *Epilepsy Behav*, 2015, 49:203-222. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.05.005.
- [22] Claassen J, Taccone FS, Horn P, et al. Recommendations on the use of EEG monitoring in critically ill patients: consensus statement from the neurointensive care section of the ESICM[J]. *Intensive Care Med*, 2013,39(8):1337-1351. DOI: 10.1007/s00134-013-2938-4.
- [23] Herman ST, Abend NS, Bleck TP, et al. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications[J]. *J Clin Neurophysiol*, 2015,32(2):87-95. DOI: 10.1097/WNP.000000000000166.
- [24] Edlow BL, Chatelle C, Spencer CA, et al. Early detection of consciousness in patients with acute severe traumatic brain injury [J]. *Brain*, 2017, 140(9): 2399-2414. DOI: 10.1093/brain/awx176.
- [25] Yan K, Pang L, Gao H, et al. The Influence of sedation level guided by bispectral index on therapeutic effects for patients with severe traumatic brain injury[J]. *World Neurosurg*, 2018,110:e671-e683. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.11.079.
- [26] Koenig MA, Kaplan PW. Brain death[J]. *Handb Clin Neurol*, 2019, 161: 89-102. DOI: 10.1016/B978-0-444-64142-7.00042-4.
- [27] Donnelly J, Smielewski P, Adams H, et al. Observations on the cerebral effects of refractory intracranial hypertension after severe traumatic brain injury[J]. *Neurocrit Care*, 2020,32(2):437-447. DOI: 10.1007/s12028-019-00748-x.
- [28] Le Roux P, Menon DK, Citerio G, et al. Consensus summary statement of the international multidisciplinary consensus

conference on multimodality monitoring in neurocritical care : a statement for healthcare professionals from the neurocritical care society and the european society of intensive care medicine[J]. Intensive Care Med, 2014,40(9):1189-1209. DOI: 10.1007/s00134-014-3369-6.

[29] Spiotta AM, Stiefel MF, Gracias VH, et al. Brain tissue oxygen-directed management and outcome in patients with severe traumatic brain injury [J]. J Neurosurg, 2010, 113 (3): 571-580. DOI: 10.3171/2010.1.JNS09506.

[30] Okonkwo DO, Shutter LA, Moore C, et al. Brain oxygen optimization in severe traumatic brain injury phase-II: a phase II randomized trial[J]. Crit Care Med, 2017,45(11):1907-1914. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002619.

[31] Hirschi R, Hawryluk G, Nielson JL, et al. Analysis of high-frequency PbtO2 measures in traumatic brain injury: insights into the treatment threshold[J]. J Neurosurg, 2018:1-11. DOI: 10.3171/2018.4.JNS172604.

[32] Davies DJ, Clancy M, Dehghani H, et al. Cerebral oxygenation in traumatic brain injury: can a non-invasive frequency domain near-infrared spectroscopy device detect changes in brain tissue oxygen tension as well as the established invasive monitor? [J]. J Neurotrauma, 2019,36(7):1175-1183. DOI: 10.1089/neu.2018.5667.

[33] Robertson CS, Gopinath SP, Goodman JC, et al. SjvO2 monitoring in head-injured patients[J]. J Neurotrauma, 1995, 12(5):891-896. DOI: 10.1089/neu.1995.12.891.

[34] Hutchinson PJ, Jalloh I, Helmy A, et al. Consensus statement from the 2014 International Microdialysis Forum [J]. Intensive Care Med, 2015,41(9):1517-1528. DOI: 10.1007/s00134-015-3930-y.

[35] Zhou T, Kalanuria A. Cerebral microdialysis in neurocritical care [J]. Curr Neurol Neurosci Rep, 2018,18(12):101. DOI: 10.1007/s11910-018-0915-6.

[36] Bazarian JJ, Biberthaler P, Welch RD, et al. Serum GFAP and UCH-L1 for prediction of absence of intracranial injuries on head CT (ALERT-TBI): a multicentre observational study [J]. Lancet Neurol, 2018,17(9):782-789. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30231-X.

[37] Papa L, Brophy GM, Welch RD, et al. Time course and diagnostic accuracy of glial and neuronal blood biomarkers GFAP and UCH-L1 in a large cohort of trauma patients with and without mild traumatic brain injury [J]. JAMA Neurol, 2016,73(5):551-560. DOI: 10.1001/jamaneurol.2016.0039.

[38] Yue JK, Yuh EL, Korley FK, et al. Association between plasma GFAP concentrations and MRI abnormalities in patients with CT-negative traumatic brain injury in the TRACK-TBI cohort: a prospective multicentre study [J]. Lancet Neurol, 2019, 18 (10): 953-961. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30282-0.

[39] Rubenstein R, Chang B, Yue JK, et al. Comparing plasma phospho tau, total tau, and phospho tau-total tau ratio as acute and chronic traumatic brain injury biomarkers [J]. JAMA Neurol, 2017,74(9):1063-1072. DOI: 10.1001/jamaneurol.2017.0655.

[40] Stern RA, Adler CH, Chen K, et al. Tau positron-emission tomography in former national football league players [J]. N Engl J Med, 2019, 380 (18): 1716-1725. DOI: 10.1056/NEJMoa1900757.

(收稿:2020 - 08 - 19 修回:2020 - 09 - 30)

(本文编辑:刘岩红)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊关于稿件图表的要求

图(表)集中附于文后,分别按其在文中出现的先后次序连续编码。每幅图(表)应有简明的题目。说明性的文字应置于图(表)下方注释中,并注释图表中使用的非公知公用的缩写。建议采用三横线表,要求合理安排表的纵、横标目,并将数据的含义表达清楚;表内数据要求同一指标有效位数相同。线条图的横、纵坐标要有明确的中文标识,图中标注的符号(箭头)要在图说明中描述。病理图片要在图说明中标注染色方法及放大倍数,图片中要有尺度标记。

中华神经外科杂志编辑部