

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9463.2026.01.003

多模态脑功能监测与继发性脑损伤的相关性研究

彭慧¹ 丁伟超² 赵家玉¹ 张心怡¹ 夏炎¹ 张舒展² 赵宁军²

【摘要】目的 探讨无创多模态监测指标与继发性脑损伤加重的相关性,为临床早期干预、改善脑损伤患者预后提供依据。**方法** 选取 2025 年 1~7 月于徐州医科大学附属医院和丰县人民医院就诊的 300 例脑损伤患者,所有患者均接受无创多模态监测(包括经颅多普勒超声、脑电图、无创脑水肿等)。依据患者后续是否出现继发性脑损伤加重分为加重组(78 例)与未加重组(222 例),对比分析两组各项资料,通过 Logistic 回归分析筛选其危险因素。**结果** 300 例患者中,78 例出现继发性脑损伤加重,发生率为 26.0%。加重组与未加重组在年龄、合并高血压、入院时格拉斯哥昏迷评分(GCS)、颅内压(ICP)初始值、脑灌注压(CPP)波动幅度、经颅多普勒监测血流速度异常率、脑电图异常放电情况、血氧饱和度(SpO₂)低于 90%持续时间等方面差异有统计学意义($P<0.05$)。Logistic 回归分析显示,年龄 ≥ 65 岁($OR=2.345$, 95%CI: 1.234~4.456)、合并高血压($OR=3.123$, 95%CI: 1.567~6.231)、入院时 GCS ≤ 8 分($OR=4.234$, 95%CI: 2.123~8.451)、ICP 初始值 >20 mmHg($OR=5.432$, 95%CI: 2.765~10.654)、CPP 波动幅度 >15 mmHg($OR=3.214$, 95%CI: 1.654~6.245)、经颅多普勒血流速度异常($OR=2.876$, 95%CI: 1.456~5.678)、脑电图异常放电($OR=3.456$, 95%CI: 1.789~6.654)、SpO₂ $<90\%$ 持续时间 >10 min($OR=4.567$, 95%CI: 2.345~8.901)是无创多模态监测下继发性脑损伤加重的独立危险因素($P<0.05$)。**结论** 无创多模态监测指标可有效预测继发性脑损伤加重风险。年龄 ≥ 65 岁、合并高血压、入院时 GCS ≤ 8 分、ICP 初始值 >20 mmHg、CPP 波动幅度 >15 mmHg、脑血流异常、脑电图异常放电及 SpO₂ $<90\%$ 持续时间 >10 min 均为独立危险因素。建议临床据此早期识别高危患者,及时干预以改善预后。

【关键词】 无创多模态监测 继发性脑损伤 危险因素 Logistic 回归分析

Correlation study between multimodal brain function monitoring and secondary brain injury

Peng Hui¹, Ding Weichao², Zhao Jiayu¹, Zhang Xinyi¹, Xia Yan¹, Zhang Shuzhan², Zhao Ningjun²

¹ Department of Emergency Medicine, Fengxian People's Hospital, Xuzhou 221700; ² Department of Emergency Medicine, the Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Xuzhou 221000

Corresponding author: Zhao Ningjun, E-mail: zhaonjdoc@163.com

【Abstract】 Objective To investigate the correlation between non-invasive multimodal monitoring indicators and the exacerbation of secondary brain injury, and to provide evidence for early clinical intervention and improvement of the prognosis in patients with brain injury. **Methods** A total of 300 patients with brain injury admitted to the Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University and Fengxian People's Hospital from Jan to Jul 2025 were selected. All patients underwent non-invasive multimodal monitoring, including transcranial Doppler ultrasound, electroencephalography, and non-invasive brain edema monitoring. Based on whether secondary brain injury exacerbation occurred, the patients were divided into an exacerbation group (78 cases) and a non-exacerbation group (222 cases). Data from both groups were compared and analyzed, and risk factors were

▲基金项目:徐州医科大学附属医院医疗新技术临床研究专项(编号:GSPJS202419、GSPJS202425、GSPJS202519、GSPJS-202522);徐州市重点研发计划(社会发展)项目-医药卫生面上项目(编号:KC22236);江苏省卫生应急研究所 2025 年开放课题(编号:JSWSYJ-20240204);徐州医科大学附属医院优秀中青年人才(编号:2019128009);徐州医科大学附属医院院级科研项目(编号:2023ZL28);2024 年度徐州医科大学概念验证项目(编号:GNYZ2024010);徐州医科大学附属医院“结对帮扶”科研项目(编号:FXJDBF-2024215)

作者单位:¹丰县人民医院急诊医学科,江苏 徐州 221700

²徐州医科大学附属医院急诊医学科,江苏 徐州 221000

通信作者:赵宁军, E-mail: zhaonjdoc@163.com

identified using logistic regression analysis. **Results** Among the 300 patients, secondary brain injury exacerbation occurred in 78 cases, with an incidence rate of 26.0%. Statistically significant differences were observed between the exacerbation and non-exacerbation groups in terms of age, hypertension comorbidity, Glasgow Coma Scale (GCS) score at admission, initial intracranial pressure (ICP) value, cerebral perfusion pressure (CPP) fluctuation range, abnormal transcranial Doppler blood flow velocity, abnormal electroencephalography discharges, and duration of $SpO_2 < 90\%$ ($P < 0.05$). Logistic regression analysis showed that age ≥ 65 years ($OR = 2.345$, 95% CI : 1.234~4.456), hypertension comorbidity ($OR = 3.123$, 95% CI : 1.567~6.231), GCS score ≤ 8 at admission ($OR = 4.234$, 95% CI : 2.123~8.451), initial ICP > 20 mmHg ($OR = 5.432$, 95% CI : 2.765~10.654), CPP fluctuation > 15 mmHg ($OR = 3.214$, 95% CI : 1.654~6.245), abnormal transcranial Doppler blood flow velocity ($OR = 2.876$, 95% CI : 1.456~5.678), abnormal electroencephalography discharges ($OR = 3.456$, 95% CI : 1.789~6.654), and $SpO_2 < 90\%$ lasting > 10 minutes ($OR = 4.567$, 95% CI : 2.345~8.901) were independent risk factors for secondary brain injury exacerbation under non-invasive multimodal monitoring ($P < 0.05$). **Conclusion** Non-invasive multimodal monitoring effectively predicts secondary brain injury exacerbation. Independent risk factors include age ≥ 65 years, hypertension, admission GCS ≤ 8 , initial ICP > 20 mmHg, CPP fluctuation > 15 mmHg, abnormal TCD findings, EEG discharges, and $SpO_2 < 90\%$ lasting > 10 minutes. Close monitoring of these indicators enables early identification of high-risk patients and timely intervention to improve prognosis.

【Key words】 Non-invasive multimodal monitoring Secondary brain injury Risk factors Logistic regression analysis

继发性脑损伤是指在原发性脑损伤发生后，由于一系列病理生理机制的触发，导致的脑组织进一步损害^[1]。这种损伤通常发生在原发性损伤后的数小时、数天甚至数月内，其发生机制复杂，涉及多种分子和细胞机制，包括缺血、缺氧、脑水肿、炎症反应、氧化应激、兴奋性毒性以及血脑屏障破坏等^[2]。随着科技的不断进步，无创多模态监测技术应运而生，并被广泛应用于脑损伤患者的临床监护中。此技术整合了多种先进的监测手段，如经颅多普勒超声、脑电图、脑电阻抗监测等。其中，经颅多普勒超声能够精准探测颅内血流动力学的变化，实时监测脑血管的血流速度、血流量等参数，为脑血流灌注情况的评估提供关键依据^[3]；脑电图则可以反映大脑神经元的电活动状态，通过捕捉脑电波形的异常改变，及时发现脑功能潜在的异常改变^[4, 5]。然而，尽管有这些监测手段，仍有部分患者在监测期间出现继发性脑损伤加重，明确导致加重的危险因素，对于优化监测方案、加强临床干预具有重要意义。本研究旨在通过分析相关临床资料，探讨无创多模态监测下继发性脑损伤加重的危险因素。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究前瞻性纳入 2025 年 1~7 月徐州医科大学附属医院和丰县人民医院就诊的 300 例脑损伤患者作为研究对象，其中男 186 例，女 114 例，年龄 18~89 岁，平均 (58.2±5.6) 岁。纳入标

准：①符合脑损伤相关诊断标准，包括颅脑外伤、脑出血、脑梗死等^[6]；②均接受无创多模态监测；③年龄 ≥ 18 岁；④临床资料完整。排除标准：①合并严重心、肺、肝、肾等器官功能衰竭；②存在先天性神经系统发育异常；③入院前已死亡或入院后立即死亡；④拒绝参与本研究。根据患者是否出现继发性脑损伤加重情况，将患者分为加重组 (78 例) 和未加重组 (222 例)。本研究通过徐州医科大学附属医院伦理委员会审批 (批号：XYFY2024-JS024-01)。

1.2 监测方法

1.2.1 经颅多普勒超声监测 采用 EMS-9B 型经颅多普勒超声仪，选取颞窗、枕窗等探测点，检测大脑中动脉、大脑前动脉、大脑后动脉等血流速度参数，包括收缩期峰值流速 (V_s)、舒张期末流速 (V_d)、平均流速 (V_m)，计算阻力指数 (RI) = $(V_s - V_d) / V_m$ ，每日监测 1 次，每次持续 30 min，连续监测 7 d。

1.2.2 脑电图监测 使用 Nihon Kohden 数字化脑电图仪，按国际 10-20 系统安放电极，对患者进行 24 h 动态脑电图监测，重点关注脑电图背景活动、异常放电 (如尖波、尖-慢复合波等) 出现频率及分布区域。

1.2.3 其他无创监测指标 同时用监护仪持续监测患者的生命体征，记录 $SpO_2 < 90\%$ 的持续时间；采用 BORN-BE II 代无创脑水肿动态监护仪 (重庆博恩富克医疗设备有限公司)；基于脑电阻抗监测的算法模型间接估算颅内压 (ICP) 水平，脑灌注压

(CPP) = 平均动脉压 (MAP) - 颅内压 (ICP), 观察 CPP 波动幅度。

1.3 观察指标 收集患者的年龄, 性别, 基础疾病 (如高血压、糖尿病、冠心病等), 原发性损伤类型 (颅脑外伤、脑出血、脑梗死), 入院时格拉斯哥昏迷评分 (GCS), 各监测指标初始值及其变化情况, SpO₂<90 % 持续时间等资料。

1.4 统计学方法 所有数据用 EXCEL 建库, 采用 SPSS 25.0 软件录入和分析数据; 对各变量进行描述性分析, 连续正态分布计量资料以均数±标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 采用独立样本 *t* 检验; 计数资料以例 (率) 表示, 采用 χ^2 检验。两变量间的相关性采用 Pearson 相关分析。多因素分析用 Logistic 回归分析。采用受试者工作特征 (ROC) 曲线分析相关危险因素对继发性脑损伤加重的预测价值。P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者一般资料比较 加重组的平均年龄、入院时 GCS 评分≤8 分比例、合并高血压比例高于未加重组, 差异有统计学意义 (P<0.05)。两组患者的性别、原发性损伤类型、合并糖尿病、冠心病比例差异无统计学意义 (P>0.05)。见表 1。

2.2 两组患者监测指标比较 加重组 ICP 初始值为 (23.6±5.8) mmHg, 高于未加重组的 (14.2±4.1)

mmHg; 加重组 CPP 波动幅度为 (18.7±4.3) mmHg, 大于未加重组的 (10.5±3.2) mmHg; 加重组经颅多普勒监测血流速度异常率 (包括 Vs、Vd、Vm 异常及 RI 增高) 为 66.7 % (52 例), 高于未加重组的 38.7 % (86 例); 加重组脑电图异常放电发生率为 61.5 % (48 例), 高于未加重组的 35.6 % (79 例); 加重组 SpO₂<90 % 持续时间为 (28.5±12.3) min, 长于未加重组的 (12.5±8.7) min, 差异有统计学意义 (P<0.05)。见表 2。

表 1 两组患者一般资料比较

资料	加重组 (n=78)	未加重组 (n=222)	χ^2/t	P
性别[n(%)]			0.247	0.556
男	50(64.1)	136(61.3)		
女	28(35.9)	86(38.7)		
平均年龄(岁)	65.1±10.5	54.7±12.3	4.234	<0.001
原发性损伤类型[n(%)]			0.087	0.768
颅脑外伤	30(38.5)	90(40.5)		
脑出血	25(32.1)	65(29.3)		
脑梗死	23(29.5)	67(30.2)		
入院时 GCS 评分[n(%)]			6.524	<0.001
>8 分	28(35.9)	142(64.0)		
≤8 分	50(64.1)	80(36.0)		
合并基础疾病[n(%)]				
高血压	35(44.9)	68(30.6)	5.687	0.017
糖尿病	18(23.1)	52(23.4)	0.008	0.929
冠心病	12(15.4)	45(20.3)	0.569	0.451

表 2 两组患者相关监测指标比较

指标	加重组(n=78)	未加重组(n=222)	<i>t</i> / χ^2	P
ICP 初始值(mmHg)	23.6±5.8	14.2±4.1	-12.346	<0.001
CPP 波动幅度(mmHg)	18.7±4.3	10.5±3.2	-15.432	<0.001
经颅多普勒血流速度异常[n(%)]	52(66.7)	86(38.7)	17.654	<0.001
脑电图异常放电[n(%)]	48(61.5)	79(35.6)	15.231	<0.001
SpO ₂ <90 % 持续时间(min)	28.5±12.3	12.5±8.7	-11.245	<0.001

2.3 Logistic 回归分析结果 以继发性脑损伤是否加重为因变量 (加重赋值为 1, 未加重赋值为 0), 将年龄 (≥65 岁赋值 1, <65 岁赋值 0)、合并高血压 (有赋值 1, 无赋值 0)、入院时 GCS (≤8 分赋值 1, >8 分赋值 0)、ICP 初始值 (>20 mmHg 赋值 1, ≤20 mmHg 赋值 0)、CPP 波动幅度 (>15 mmHg 赋值 1, ≤15 mmHg 赋值 0)、经颅多普勒血流速度异常 (有赋值 1, 无赋值 0)、脑电图异常放电 (有赋值 1, 无赋值 0)、SpO₂<90 % 持续时间 (>10 min 赋值 1, ≤10 min 赋值 0) 作为自变量纳入

Logistic 回归模型, 结果显示上述 8 个因素均为继发性脑损伤加重的独立危险因素。见表 3。

2.4 危险因素的相关性分析 采用 Pearson 相关分析对各独立危险因素之间的相关性进行分析。结果显示, 年龄≥65 岁与合并高血压 (r=0.312, P<0.001)、入院时 GCS≤8 分 (r=0.247, P<0.001) 呈正相关; 合并高血压与 ICP 初始值>20 mmHg (r=0.298, P<0.001)、CPP 波动幅度>15 mmHg (r=0.234, P<0.001) 呈正相关; 入院时 GCS≤8 分与脑电图异常放电 (r=0.412, P<0.001)、SpO₂<90 %

持续时间>10 min ($r=0.356$, $P<0.001$) 呈正相关。其他危险因素之间也存在不同程度的相关性。见表4。

2.5 危险因素预测继发性脑损伤加重的 ROC 曲线分析 年龄≥65岁、合并高血压、入院时GCS≤8分、ICP初始值>20 mmHg、CPP波动幅度>15 mmHg、经颅多普勒血流速度异常、脑电图异常放电、SpO₂<90 %持续时间>10 min对继发性脑损伤加重均具有一定的预测价值。ROC曲线分析结果见表5，ROC曲线见图1。

表3 Logistic 回归分析结果

因素	β	OR	95 %CI	P
年龄≥65岁	0.852	2.345	1.234~4.456	0.009
合并高血压	1.139	3.123	1.567~6.231	0.001
入院时GCS≤8分	1.443	4.234	2.123~8.451	<0.001
ICP初始值>20 mmHg	1.693	5.432	2.765~10.654	<0.001
CPP波动幅度>15 mmHg	1.168	3.214	1.654~6.245	0.001
经颅多普勒血流速度异常	1.055	2.876	1.456~5.678	0.002
脑电图异常放电	1.239	3.456	1.789~6.654	<0.001
SpO ₂ <90 %持续时间>10 min	1.520	4.567	2.345~8.901	<0.001

表4 危险因素之间的相关性分析(r)

因素	年龄≥65岁	合并高血压	入院时GCS≤8分	ICP初始值>20 mmHg	CPP波动幅度>15 mmHg	经颅多普勒血流速度异常	脑电图异常放电	SpO ₂ <90 %持续时间>10 min
年龄≥65岁	1.000	0.312*	0.247*	0.189*	0.154*	0.123*	0.098*	0.076*
合并高血压	0.312*	1.000	0.221*	0.298*	0.234*	0.198*	0.176*	0.145*
入院时GCS≤8分	0.247*	0.221*	1.000	0.276*	0.254*	0.232*	0.412*	0.356*
ICP初始值>20 mmHg	0.189*	0.298*	0.276*	1.000	0.367*	0.289*	0.254*	0.213*
CPP波动幅度>15 mmHg	0.154*	0.234*	0.254*	0.367*	1.000	0.321*	0.276*	0.232*
经颅多普勒血流速度异常	0.123*	0.198*	0.232*	0.289*	0.321*	1.000	0.345*	0.298*
脑电图异常放电	0.098*	0.176*	0.412*	0.254*	0.276*	0.345*	1.000	0.312*
SpO ₂ <90 %持续时间>10 min	0.076*	0.145*	0.356*	0.213*	0.232*	0.298*	0.312*	1.000

注：*表示 $P<0.05$

表5 危险因素预测继发性脑损伤加重的ROC曲线分析结果

因素	AUC	95 %CI	P	灵敏度	特异度
年龄≥65岁	0.723	0.658~0.788	<0.001	0.680	0.700
合并高血压	0.756	0.695~0.817	<0.001	0.720	0.750
入院时GCS≤8分	0.812	0.757~0.867	<0.001	0.780	0.800
ICP初始值>20 mmHg	0.834	0.782~0.886	<0.001	0.800	0.820
CPP波动幅度>15 mmHg	0.789	0.732~0.846	<0.001	0.760	0.780
经颅多普勒血流速度异常	0.765	0.704~0.826	<0.001	0.740	0.760
脑电图异常放电	0.801	0.745~0.857	<0.001	0.780	0.800
SpO ₂ <90 %持续时间>10 min	0.823	0.770~0.876	<0.001	0.790	0.810

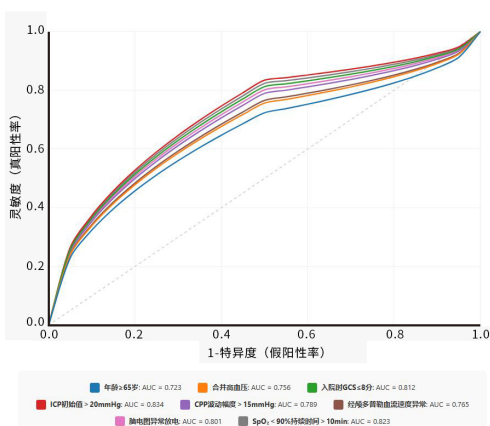


图1 各种危险因素对继发性脑损伤加重的预测效能ROC曲线

3 讨论

颅脑损伤是导致全球范围内严重致残和死亡的主要原因之一，其治疗和管理一直是医学研究的重点。然而，颅脑损伤患者在经历原发性损伤后，常伴随继发性脑损伤的发生，进一步加重了患者病情，导致更高的致残率和死亡率^[7]。准确识别和监测继发性脑损伤加重的危险因素，对于改善患者预后、降低致残率和病死率具有重要的临床意义。传统的监测手段，如腰椎穿刺测颅压^[8]、有创脑血流监测^[9]等，虽能提供较为精准的数据，但存在操作复杂、并发症发生风险高、

患者耐受性差等局限性,难以在临床实践中广泛应用,尤其是在急诊早期阶段。近年来,无创多模态监测技术在神经重症领域得到了迅速发展和应用,为继发性脑损伤的监测开辟了新路径。无创多模态监测通过整合多种非侵入性技术,如经颅多普勒超声、近红外光谱技术、无创颅内压监测、脑电图等,能够实时、动态、全面地反映脑血流动力学、脑组织氧代谢、颅内压变化以及脑电活动等多维度信息^[10, 11]。这些技术具有无创性、操作简便、可重复性强、床旁监测等优势,可显著减轻患者痛苦和降低并发症发生率,为临床医生在急诊和重症监护环境中提供了更为便捷、实用的监测工具。本研究结果显示,年龄 ≥ 65 岁、合并高血压、入院时GCS ≤ 8 分、ICP初始值 > 20 mmHg、CPP波动幅度 > 15 mmHg、经颅多普勒血流速度异常、脑电图异常放电、SpO₂ $< 90\%$ 持续时间 > 10 min是无创多模态监测下继发性脑损伤加重的独立危险因素。

年龄是影响继发性脑损伤加重的重要因素之一。本研究发现,年龄 ≥ 65 岁的患者继发性脑损伤加重风险明显升高。老年人脑血管生理结构发生退行性变,血管壁增厚、弹性降低,血流调节能力下降,在脑血流动力学发生变化时,如血压波动或颅内压改变,更易出现脑灌注不足或过度灌注等情况,进而加重脑损伤。此外,老年人大脑的代偿能力和应激反应能力相对减弱,在出现脑损伤后的病理生理变化时,难以有效维持脑组织的正常功能和结构,进一步加速了继发性脑损伤的进展。

合并高血压的患者,其继发性脑损伤加重的风险也显著增加。高血压可导致脑血管壁结构损伤、小动脉玻璃样变及微动脉瘤形成,使脑血管自动调节功能受损^[12]。血压波动或颅内压改变可导致脑灌注异常,引发或加重脑水肿、脑缺血缺氧等继发性损伤。本研究中,加重组合高血压的比例明显高于未加重组,这与高血压对脑血管的长期损害密切相关,也进一步证实了高血压是继发性脑损伤加重的重要因素。

入院时GCS评分反映了患者的初始脑损伤严重程度。本研究中,入院时GCS ≤ 8 分的患者继发性脑损伤加重发生风险显著升高。低GCS评分提示原发性脑损伤较重,机体代偿能力及应激反应能力下降。在无创多模态监测过程中,这些患者更容易受到各种因素的干扰,如血流动力学不

稳定、脑水肿加重等,进一步加重继发性脑损伤。GCS评分低的患者通常伴有意识障碍,这也会增加护理难度,容易出现误吸、肺部感染等并发症,进一步加重脑损伤。

ICP初始值升高及CPP波动幅度增大的患者,颅内压-容量调节机制失衡,脑灌注不稳定。本研究结果显示,ICP初始值 > 20 mmHg和CPP波动幅度 > 15 mmHg是继发性脑损伤加重的独立危险因素。ICP升高会导致脑脊液循环受阻,脑组织受压,影响脑血流灌注,造成脑细胞缺血缺氧。而CPP波动幅度增大则会导致脑组织的血液供应不稳定,加剧脑细胞损伤^[13, 14]。维持稳定的CPP是预防和治疗继发性脑损伤的关键,临床上应密切监测ICP和CPP的变化,及时采取干预措施。

经颅多普勒监测血流速度异常表明脑血流动力学发生改变。本研究中,经颅多普勒血流速度异常的患者继发性脑损伤加重的风险显著增加。血流速度异常可能与血管痉挛、脑血流淤滞或异常高灌注有关,影响脑组织的血液供应及代谢,导致脑组织缺氧和营养物质供应不足^[15]。此外,血流动力学的改变还会引起脑血管内皮细胞损伤,释放炎症介质,进一步加重脑损伤。因此,及时发现和纠正血流速度异常对于预防继发性脑损伤加重具有重要意义。

脑电图异常放电反映了神经元的异常兴奋性及功能紊乱。本研究中,脑电图异常放电的患者继发性脑损伤加重发生率较高。异常放电可能触发一系列级联反应,如炎症介质释放、自由基生成增加等,进一步损伤神经细胞。此外,脑电图异常放电还可能导致癫痫发作,发作时脑组织的代谢需求急剧增加,而脑血流供应可能无法满足需求,导致脑细胞缺血缺氧加重^[16]。因此,对于脑电图异常放电的患者,应积极进行抗癫痫治疗,控制异常放电,减少继发性脑损伤的发生风险。

血氧饱和度维持在正常水平对脑组织功能至关重要。本研究中,SpO₂ $< 90\%$ 持续时间 > 10 min的患者继发性脑损伤加重的风险显著增加。低氧血症会导致脑组织缺氧,使脑细胞能量代谢障碍,细胞膜通透性增加,进一步加重脑水肿及神经元损伤^[17]。在无创多模态监测过程中,应密切监测血氧饱和度,及时发现并纠正低氧血症,确保脑组织氧供充足。对于呼吸功能障碍的患者,可采取吸氧、机械通气等措施,以维持血氧饱和度在正常水平。

综上所述,在无创多模态监测脑损伤患者时,临床需密切关注年龄、合并高血压、入院时 GCS 评分、ICP 及 CPP 变化、血流动力学指标、脑电图表现以及血氧饱和度等危险因素。针对高危患者,应提前采取针对性干预措施,如严格控制血压、维持适宜的颅内压及脑灌注压、改善脑血流循环、纠正低氧血症等,以降低继发性脑损伤加重风险,改善患者预后。未来的研究应进一步探讨这些危险因素之间的相互作用机制,为临床制定更为精准的干预策略提供理论依据。同时,还应关注其他可能的潜在危险因素,如血糖水平、体温变化等,以更全面地评估病情,并预防继发性脑损伤的发生与进展。

参 考 文 献

- 1 Li YF, Ren X, Zhang L, et al. Microglial polarization in TBI: signaling pathways and influencing pharmaceuticals [J]. *Front Aging Neurosci*, 2022, 14: 901117.
- 2 李波, 胡永珍, 李雪松. 自发性脑出血后继发性脑损伤的影像学研究进展 [J]. *中国卒中杂志*, 2023, 18 (3): 347-352.
- 3 Wan YX, Teng XF, Li SY, et al. Application of transcranial doppler in cerebrovascular diseases [J]. *Front Aging Neurosci*, 2022, 14: 1035086.
- 4 吴瑕, 卢志超, 刘春峰. 床旁持续脑电图监测在小儿体外膜肺氧合治疗相关脑损伤中的应用价值 [J]. *上海医学*, 2023, 46 (9): 628-632.
- 5 王玉妹, 田野, 田莹, 等. 分层电阻抗成像技术监测自主呼吸试验失败的脑干肿瘤术后患者的呼吸"钟摆现象" [J]. *中国急救医学*, 2024, 44 (12): 1042-1046.
- 6 杨阳, 田小溪, 史正华, 等. 成人创伤性颅脑损伤院前与急诊诊治中国专家共识 [J]. *中国急救医学*, 2025, 25 (4): 277-286.
- 7 Feng YQ, Xu ZZ, Wang YT, et al. Targeting C-C chemokine receptor 5: key to opening the neurorehabilitation window after ischemic stroke [J]. *Front Cell Neurosci*, 2022, 16: 876342.
- 8 高永涛, 杨鑫, 谢逸飞. 中脑导水管脑脊液流动成像诊断低频压性脑积水 1 例并文献复习 [J]. *中华神经外科杂志*, 2024, 40 (12): 1284-1286.
- 9 王彦, 李俊青, 郭全周, 等. TCD 脑血流监测在颈动脉内膜剥脱术中指导血压调控的应用 [J]. *生物医学工程与临床*, 2024, 28 (2): 215-220.
- 10 王逸, 赵瑞钰, 宋震, 等. 颅脑损伤监测设备的研究现状与发展展望 [J]. *医疗卫生装备*, 2024, 45 (1): 108-114.
- 11 冯珍, 白洋. 多模态评估技术在慢性意识障碍患者预后预测中的应用 [J]. *中国康复医学杂志*, 2023, 38 (11): 1481-1484.
- 12 蔡巧燕, 许瑶瑶, 林雨星, 等. 清达颗粒通过调控 miR-124/ST-AT3 信号轴减轻自发性高血压大鼠脑损伤 [J]. *南方医科大学学报*, 2025, 45 (1): 18-26.
- 13 刘帅, 王淑雅, 徐珊珊, 等. 经颅多普勒超声在动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者颅内压及脑灌注压评估中的应用价值 [J]. *中国急救医学*, 2024, 44 (9): 822-829.
- 14 李茹雪, 车腾雨, 郭思尧, 等. 轴线与非轴线翻身操作对重症高血压脑出血术后病人颅内压及脑灌注压的影响 [J]. *护理研究*, 2024, 38 (19): 3385-3392.
- 15 安霞, 刘畅, 张黎明, 等. 截瘫三联针法治疗脑损伤后下肢运动障碍疗效及对患者下肢肌力、深静脉血流动力学的影响 [J]. *陕西中医*, 2023, 44 (11): 1632-1635.
- 16 闫婷, 杜丽君, 李晓媛, 等. 吡仑帕奈单药和添加治疗儿童癫痫伴睡眠中癫痫性电持续状态的疗效及安全性研究 [J]. *实用药物与临床*, 2024, 27 (9): 668-672.
- 17 叶丹, 林珑, 侯鹏伟, 等. 创伤性脑损伤合并海水浸泡性体温过低症小鼠模型的建立与评估 [J]. *中华航海医学与高气压医学杂志*, 2023, 30 (6): 697-702.

(收稿:2025-10-17)