

丙泊酚对重型颅脑创伤去骨瓣减压术患者脑血流的影响

任少波 李立宏

【摘要】 目的 探讨丙泊酚对重型颅脑创伤去骨瓣减压术后患者脑血流的影响。方法 选择 2015 年 1 月至 2018 年 4 月行单侧去骨瓣减压术的重型颅脑创伤患者为观察对象,根据术后镇静药应用情况分为丙泊酚组(30 例)和对照组(30 例),采用颅内血管超声技术经颞部骨窗监测患侧大脑中动脉平均血流速度(V_{mean})和阻力指数(RI),并记录丙泊酚不良反应,出院后 6 个月通过 Glasgow 预后分级(GOS)评价长期预后并记录病死率。结果 两组患者治疗后患侧大脑中动脉 V_{mean} 均低于治疗前($P=0.000$),而治疗前后 RI 差异无统计学意义($P=0.129$);丙泊酚组患者治疗后患侧大脑中动脉 V_{mean} ($P=0.000$)和 RI ($P=0.033$)均低于对照组。两组 GOS 评分[(2.37 ± 0.81)分对(2.67 ± 0.76)分; $t=1.482, P=0.144$]和病死率[4 例(13.33%)对 2 例(6.67%);校正 $\chi^2=0.185, P=0.667$]差异无统计学意义。结论 丙泊酚通过降低患侧大脑中动脉 V_{mean} 和 RI 而改善重型颅脑创伤患者脑血流,但对长期预后和病死率无明显影响。

【关键词】 颅脑损伤; 减压术,外科; 血流速度; 血管阻力; 二异丙酚

Effect of propofol on cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury undergoing decompression craniectomy

REN Shao-bo, LI Li-hong

Department of Emergency, Tangdu Hospital, Air Force Military Medical University of Chinese PLA, Xi'an 710038, Shaanxi, China

Corresponding author: LI Li-hong (Email: lihongli777@163.com)

【Abstract】 Objective To analyze the effect of propofol on cerebral blood flow (CBF) in patients with severe traumatic brain injury (sTBI). **Methods** A total of 60 patients of sTBI undergoing unilateral decompression craniectomy in the Department of Neurosurgery from January 2015 to April 2018 were reviewed. Patients were divided into control group (no propofol, but other types of sedatives were used) or propofol group (propofol was used without other types of sedatives), according to whether they were treated with propofol after surgery. Each group contained 30 cases. Before and 2 h after the use of sedative drugs, the mean blood flow velocity (V_{mean}) and resistivity index (RI) of the affected middle cerebral artery (MCA) were detected by ultrasound through the temporal skull defect, and adverse effects of propofol were recorded. Glasgow Outcome Scale (GOS) was used to evaluate long-term outcome, and mortality was also compared, after a 6 months follow-up. **Results** The V_{mean} of the affected MCA was decreased after using sedative in both the 2 groups of patients compared with before using it ($P=0.000$), and there was no significant difference of RI observed in the affected MCA before and after sedative administration ($P=0.129$). Compared with the control group, V_{mean} ($P=0.000$) and RI ($P=0.033$) in the MCA of propofol group were decreased after sedative administration. The outcomes of the propofol group and control group were (2.37 ± 0.81) score vs. (2.67 ± 0.76) score ($t=1.482, P=0.144$) and the mortalities were 4 cases (13.33%) vs. 2 cases (6.67%; adjusted $\chi^2=0.185, P=0.667$). **Conclusions** Propofol can improve CBF in patients with sTBI by reducing V_{mean} and RI of the affected MCA, but it has no obvious effect on mortality and long-term outcome.

【Key words】 Craniocerebral trauma; Decompression, surgical; Blood flow velocity; Vascular resistance; Propofol

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2020.04.016

基金项目:陕西省重点研发计划重点项目(项目编号:2017ZDXM-SF-042)

作者单位:710038 西安,空军军医大学唐都医院急诊科

通讯作者:李立宏, Email:lihongli777@163.com

This study was supported by Key Research and Development Projects in Shaanxi Province, China (No. 2017ZDXM-SF-042).

Conflicts of interest: none declared

重型颅脑创伤(sTBI)发病率位居全身各部位创伤的第2位,全球发病率约294/10万人年,病残率和病死率均较高,是导致儿童和青壮年死亡的主要病因^[1-2]。去骨瓣减压术是降低重型颅脑创伤患者病残率和病死率的重要方法,但术后并发的脑血管痉挛可引起脑组织缺血、缺氧,是导致患者预后不良的主要因素^[3-5]。镇静药物具有减轻创伤后应激反应、维持内环境稳态、降低脑组织代谢、增强脑组织耐受缺氧、调节颅内压、控制癫痫发作等作用^[6],是重型颅脑创伤的重要辅助治疗方法^[7],其中以丙泊酚疗效最佳,其可控性良好、镇静效果平稳可靠、停药后苏醒迅速且不良反应较少,是目前临床应用较多的镇静药物,但对脑血管痉挛的影响尚不明确。本研究拟对2015年1月至2018年4月在空军军医大学唐都医院急诊科接受去骨瓣减压术的重型颅脑创伤患者经丙泊酚治疗后患侧大脑中动脉(MCA)平均血流速度(V_{mean})和阻力指数(RI)变化进行观察,并与其他镇静药物相比较,探讨该药对脑血管痉挛的缓解作用,以为其临床应用提供依据。

对象与方法

一、研究对象

1. 纳入标准 (1)有明确颅脑创伤史,头部CT和(或)MRI提示脑组织损伤。(2)予单侧去骨瓣减压术。(3)年龄>18岁。(4)创伤至入院时间 ≤ 24 h。(5)入院时Glasgow昏迷量表(GCS)评分为4~8分。(6)随访至出院后6个月,临床资料完整。(7)患者及家属对手术方案和风险知情并签署知情同意书。

2. 排除标准 (1)深昏迷,双侧瞳孔散大。(2)脑疝形成或者脑死亡。(3)创伤性颈内动脉颅外段或者颅内段闭塞。(4)入院时检查收缩压 < 90 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)。(5)合并心脏、肺、肾脏等脏器功能衰竭。(6)镇静药物过敏。(7)随访资料缺失。

3. 一般资料 选择2015年1月至2018年4月在我院神经外科重症监护病房住院治疗的重型颅脑创伤病例共60例,男性34例,女性26例;年龄19~75岁,平均(40.28 \pm 13.19)岁;创伤至入院时间2~18 h,平均(7.32 \pm 3.41)h。致伤原因包括交通事故

伤39例(65%)、坠落伤17例(28.33%)、打击伤4例(6.67%);入院时GCS评分4~8分,平均(5.98 \pm 1.10)分;收缩压95~210 mm Hg,平均(142.30 \pm 21.54) mm Hg;心率58~134次/min,平均(97.68 \pm 17.15)次/min。两组患者均行单侧去骨瓣减压术,术中予丙泊酚镇静30例(丙泊酚组)或其他镇静药物30例(对照组),两组患者一般资料比较,差异无统计学意义(均 $P>0.05$,表1),均衡可比。

二、治疗方法

1. 单侧去骨瓣减压术 患者仰卧位,全身麻醉后头部偏向健侧,自患侧耳屏前1.50 cm,颞弓根水平向上、向后绕过顶结节,向前作反“?”形切口,顶部切口距离中线约2 cm,保留颞浅动脉;以头皮夹止血后,将头皮、帽状腱膜、骨膜和颞肌共同翻开,悬吊头皮;骨面锥颅5~7个孔,铣刀切除骨瓣;悬吊硬脑膜后,根据个体情况清除血肿和坏死脑组织,血肿较为分散者,术中不宜过多清除血肿,血肿较为局限者,可近全清除血肿;双极电凝彻底止血后置入颅内压(ICP)传感器,经额部皮质穿刺侧脑室,置入脑室引流管,并经皮下隧道固定于切口外侧;分别留置血肿腔和硬膜外引流管,亦经皮下隧道固定于切口外侧;逐层缝合头皮,骨瓣弃用,不还纳。术后24 h内拔除硬膜外引流管。血肿腔引流管拔除时机:术后24~72 h头部CT检查血肿腔无新发出血;血肿腔引流管无明显引流液或仅引流脑脊液。脑室引流拔除时机:引流量较少,且夹闭24 h后颅内压无明显升高者即可拔除引流管。

2. 围手术期管理 (1)镇静药物的应用:术后患者返回重症监护病房,予镇静药物治疗。丙泊酚组以丙泊酚0.30~4.00 mg/(kg·h)微量泵泵入,对照组予右美托咪定,先以1 μ g/(kg·h)微量泵泵入,持续10 min后达镇静效果,再以0.20~0.70 μ g/(kg·h)微量泵泵入维持;或以咪达唑仑静脉注射2~3 mg,然后改为0.05 mg/(kg·h)微量泵泵入维持。两组患者镇静治疗时间 ≤ 3 d。(2)常规处理:参照《重型颅脑创伤管理指南》第3版和第4版^[8-9],术后常规腰椎穿刺以明确脑脊液循环是否通畅、是否存在颅内感染;每1~2天切口换药1次,术后7~10 d切口拆

表1 丙泊酚组与对照组患者临床资料的比较

Table 1. Comparison of demographic data between propofol group and control group

项目	对照组 (n=30)	丙泊酚组 (n=30)	χ^2 或t值	P值
性别[例(%)]			1.086	0.297
男性	15(50.00)	19(63.33)		
女性	15(50.00)	11(36.67)		
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	43.03 \pm 14.82	37.53 \pm 10.88	1.639	0.107
创伤至入院时间($\bar{x} \pm s$, h)	7.50 \pm 3.68	7.13 \pm 3.18	0.413	0.681
致伤原因[例(%)]			-0.741	0.459
交通事故伤	18(60.00)	21(70.00)		
坠落伤	10(33.33)	7(23.33)		
打击伤	2(6.67)	2(6.67)		
GCS评分($\bar{x} \pm s$, 评分)	6.23 \pm 1.14	5.73 \pm 1.02	1.799	0.077
收缩压($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	142.10 \pm 24.82	142.50 \pm 18.82	-0.071	0.943
心率($\bar{x} \pm s$, 次/min)	94.50 \pm 17.76	100.87 \pm 16.19	-1.451	0.152

χ^2 test for comparison of sex, Mann-Whitney *U* test for comparison of injury cause, and two-independent-sample *t* test for comparison of the others, 性别比较行 χ^2 检验, 致伤原因比较行Mann-Whitney *U*检验, 其余各项指标的比较行两独立样本的*t*检验。GCS, Glasgow Coma Scale, Glasgow昏迷量表

线。术后常规予第二代头孢菌素预防感染,若出现颅内感染和肺部感染,根据药敏培养结果合理选择抗生素;对表现有呼吸功能衰弱或无法自主呼吸的患者,行气管插管或气管切开呼吸机辅助通气。

三、观察方法

1. 脑血流检测 所有患者均于镇静药物应用前和应用后2 h,通过荷兰Philips公司生产的Philips CX50型超声诊断仪行额部骨窗颅内血管超声,探头2~5 MHz,测量患侧大脑中动脉 V_{mean} 和RI。

2. 预后评价 于镇静药物应用期间和停药后24 h内观察并记录药物不良反应,包括低血压和丙泊酚输注综合征(心电图改变和乳酸中毒,继而出现肾功能衰竭、循环衰竭和横纹肌溶解等)^[10-12]。出院后共随访6个月,采用Glasgow预后分级(GOS)评价长期预后,5分,恢复良好,尽管有轻度神经功能缺损但可正常生活;4分,轻残,但可独立生活,能在保护下工作;3分,重残,清醒,日常生活需他人照料;2分,植物状态生存,仅有最小临床表现如随睡眠-觉醒周期睁眼;1分,死亡。

3. 统计分析方法 采用SPSS 20.0统计软件行数据处理与分析。计数资料以相对数构成比(%)或率(%)表示,行 χ^2 检验、校正 χ^2 检验或Mann-Whitney *U*检验。呈正态分布的计量资料采用均数 \pm 标准差

($\bar{x} \pm s$)表示,采用两独立样本的*t*检验;两组用药前后患侧大脑中动脉 V_{mean} 和RI的比较,行前后测量设计的方差分析。以 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

术后丙泊酚组患者颅内压5~23 mm Hg、平均为(15.27 \pm 4.29) mm Hg,对照组患者颅内压为4~22 mm Hg、平均(13.70 \pm 5.29) mm Hg,组间差异无统计学意义($t = 1.259, P = 0.213$)。

与治疗前相比,治疗后两组患者患侧大脑中动脉 V_{mean} 均降低($P = 0.000$),而患侧大脑中动脉RI治疗前后差异无统计学意义($P = 0.129$);与对照组相比,丙泊酚组治疗后患侧大脑中动脉 V_{mean} ($P = 0.000$)和RI($P = 0.033$)降低,表明镇静治疗后随着时间的推移患侧大脑中动脉 V_{mean} 逐渐下降,而RI无明显变化,且相较于其他镇静药物(右美托咪定和咪达唑仑),丙泊酚对降低大脑中动脉 V_{mean} 和RI的作用更为显著(表2,3)。

镇静药物不良反应评价,仅丙泊酚组有1例患者治疗后出现低血压(收缩压 < 90 mm Hg),经及时调整剂量和给药速度得以迅速纠正,未引起不良后果;治疗至出院期间无一例发生丙泊酚输注综合征。出院后6个月随访时,丙泊酚组患者GOS评分1~4分、平均(2.37 \pm 0.81)分,对照组患者1~4分、平均为(2.67 \pm 0.76)分,组间差异无统计学意义($t = 1.482, P = 0.144$);丙泊酚组死亡4例(13.33%),对照组2例(6.67%),差异亦无统计学意义(校正 $\chi^2 = 0.185, P = 0.667$)。

讨 论

发生重型颅脑创伤后,一方面机体处于应激状态,脑代谢率升高,耗氧量增加,另一方面脑血管痉挛导致脑血流量减少,加之临床诊断与治疗过程中对患者的营养支持普遍较差,上述因素共同导致脑组织能量供应不足,阻碍病情好转。合理应用镇静药可有效控制患者焦虑、躁动和疼痛,从而在很大程度上减轻机体应激反应、降低机体基础代谢率和脑氧代谢率,使机体处于“休眠”状态,减轻外界刺激带来的损伤,维持脑氧供需平衡,为脑组织和神经细胞功能的恢复赢得时间^[13-14]。镇静药的选择既要确保镇静深度适当、镇静效果可靠、停药后苏醒迅速,又要尽可能维持机体血流动力学平稳。丙泊酚是一类烷基酚衍生物,通过增强抑制性 γ -氨基丁

表 2 丙泊酚组与对照组患者治疗前后患侧大脑中动脉 V_{mean} 和 RI 的比较 ($\bar{x} \pm s$)

Table 2. Comparison of MCA V_{mean} and RI between propofol group and control group before and after treatment ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	V_{mean} (cm/s)		RI	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	30	116.16 ± 12.77	111.70 ± 15.97	1.08 ± 0.20	1.17 ± 0.18
丙泊酚组	30	112.71 ± 12.71	88.47 ± 16.95	1.14 ± 0.21	0.95 ± 0.22

V_{mean} , mean blood flow velocity, 平均血流速度; RI, resistivity index, 阻力指数。The same for Table 3

表 3 丙泊酚组与对照组患者治疗前后患侧大脑中动脉 V_{mean} 和 RI 的前后测量设计方差分析表

Table 3. Pretest - posttest designed variance analysis of affected MCA V_{mean} and RI between propofol group and control group before and after treatment

变异来源	SS	df	MS	F 值	P 值
V_{mean}					
处理因素	5 338.668	1	5338.668	22.113	0.000
测量时间	6 175.092	1	6175.092	32.129	0.000
处理因素 × 测量时间	2 933.967	1	2933.967	15.266	0.000
组间误差	14 002.458	58	241.422		
组内误差	11 147.265	58	192.194		
RI					
处理因素	0.207	1	0.207	4.774	0.033
测量时间	0.091	1	0.091	2.378	0.129
处理因素 × 测量时间	0.560	1	0.560	14.682	0.000
组间误差	2.511	58	0.043		
组内误差	2.214	58	0.043		

酸(GABA)突触活性而发挥镇静作用,是临床实践中应用最多的镇静药物之一。该药诱导时间短,起效迅速,维持期间有效稳定,停药后苏醒较快且不良反应较少,除减少脑组织能量消耗和改善脑血流外,还可以降低颅内压、提高癫痫发作阈值,被认为是临床应用效果最佳的镇静药物^[15-16];其不良反应主要是对心血管系统的抑制作用。随着药物剂量的增加,血压下降,有可能引起全身重要脏器低灌注,长时间应用可能出现丙泊酚输注综合征,国内外均有个案报道^[17],值得临床医师注意。

颅脑创伤后脑血管痉挛可以导致脑血流量减少、脑灌注压(CPP)下降,从而加重创伤后脑组织缺氧、缺血损伤,不利于脑组织和神经细胞的功能恢复^[18]。对接受去骨瓣减压术的重型颅脑创伤患者进行床旁颅内血管超声,实时监测术后脑血流变化,可以及时了解脑血管痉挛情况,采取有效干预

措施^[19],也可预判患者转归和预后,为把握整个治疗过程和制定治疗策略提供有效的证据支持。目前,颅内血管超声技术已广泛应用于重型颅脑创伤术后患者^[20-21],临床常用检测指标包括大脑中动脉 V_{mean} 、RI、搏动指数(PI)和心室收缩期血压第2个峰值/第1个峰值比值(P2R)。PI是衡量脑血管阻力的指标,影响因素比较复杂,受脑灌注压、脑血管阻力、动脉顺应性、心率和脉搏等的综合影响;RI也是反映脑血管阻力的指标,与PI相关,但可消除心率和波形的影响;P2R的生理意义尚不明确,可能与远端血管床顺应性有关^[22]。相比较而言,大脑中动脉 V_{mean} 和 RI 受其他因素的干扰较小,可以更好地反映脑血流变化,同时由于患侧大脑中动脉更靠近骨窗位置且易于辨认,便于临床医师监测。此外,基底动脉和椎动脉不易经骨窗显露,且后循环损伤较前循环损伤轻微,因此监测前循环血流变化在临床中的应用更广泛。

本研究采用颅内血管超声技术监测重型颅脑创伤患者去骨瓣减压术后的患侧大脑中动脉血流变化,术后患侧大脑中动脉血流速度较快、阻力较大,呈“高速高阻型”;予以丙泊酚镇静后,血流速度明显减慢、阻力明显下降,且降低血流速度和阻力的作用优于右美托咪定和咪达唑仑,提示丙泊酚具有改善脑血流的作用,且均未观察到明显药物不良反应。然而,重型颅脑创伤患者的长期预后受诸多因素的影响,如手术效果、颅内外感染、呼吸功能、营养状况、院外康复治疗等。本研究通过观察和比较丙泊酚与其他镇静药物用药前后的脑血流变化,仅表明丙泊酚可以有效改善脑血流,但尚无法确定其对长期预后的影响。出院后6个月的随访结果显示,丙泊酚组与对照组GOS评分和病死率无明显差异,因此,关于丙泊酚能否改善患者长期预后,尚待进一步扩大样本量、纳入更多临床指标进行验证。

本研究存以下局限性:(1)仅将患侧大脑中动脉作为研究对象,未关注后循环脑血流变化。(2)由于Willis环可能存在变异、堵塞等原因,不同个体对患侧大脑中动脉缺血的代偿能力可能存在差异。因此,在进一步的前瞻性研究中可先检测脑血管是否存在变异,并采用Logistic回归分析更好地控制混杂因素,进一步验证本研究结论。

综上所述,采用颅内血管超声技术对接受去骨瓣减压术的重型颅脑创伤患者进行床旁脑血流监测,可以实时观察术后脑血管痉挛变化,及时采取

有效干预措施,对病情转归具有积极意义。此外,颅脑创伤患者应用丙泊酚镇静,可以有效改善脑血流动力学,且不良反应轻微,但无法改善长期预后。
利益冲突 无

参 考 文 献

[1] Osborne - Crowley K, McDonald S. A review of social disinhibition after traumatic brain injury [J]. J Neuropsychol, 2018, 12:176-199.

[2] Berger S, Kaldenberg J, Selmane R, Carlo S. Effectiveness of interventions to address visual and visual - perceptual impairments to improve occupational performance in adults with traumatic brain injury: a systematic review [J]. Am J Occup Ther, 2016, 70:1-7.

[3] Perrein A, Petry L, Reis A, Baumann A, Mertes P, Audibert G. Cerebral vasospasm after traumatic brain injury: an update [J]. Min Anesthesiol, 2015, 81:1219-1228.

[4] Ogami K, Dofredo M, Moheet AM, Lahiri S. Early and severe symptomatic cerebral vasospasm after mild traumatic brain injury [J]. World Neurosurg, 2017, 101:813.E11-14.

[5] Al-Mufti F, Amuluru K, Changa A, Lander M, Patel N, Wajswol E, Al-Marsoumi S, Alzubaidi B, Singh IP, Nuoman R, Gandhi C. Traumatic brain injury and intracranial hemorrhage-induced cerebral vasospasm: a systematic review [J]. Neurosurgical Focus, 2017, 43:E14.

[6] Strøm T, Martinussen T, Toft P. A protocol of no sedation for critically ill patients receiving mechanical ventilation: a randomised trial [J]. Lancet, 2010, 375:475-480.

[7] Roberts DJ, Hall RI, Kramer AH, Robertson HL, Gallagher CN, Zygun DA. Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: a systematic review of randomized controlled trials [J]. Crit Care Med, 2011, 39:2743-2751.

[8] Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury [J]. J Neurotrauma, 2007, 24 Suppl 1:1-106.

[9] Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kisson N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition [J]. Neurosurgery, 2017, 80:6-15.

[10] Mirrakhimov AE, Voore P, Halytskyy O, Khan M, Ali AM.

Propofol infusion syndrome in adults: a clinical update [J]. Crit Care Res Pract, 2015:ID260385.

[11] Schroepel TJ, Clement LP, Barnard DL, Guerro W, Ferguson MD, Sharpe JP, Magnotti LJ, Croce MA, Fabian TC. Propofol infusion syndrome: efficacy of a prospective screening protocol [J]. Am Surg, 2018, 84:1333-1338.

[12] Kam PC, Cardone D. Propofol infusion syndrome [J]. Anaesthesia, 2007, 62:690-701.

[13] Tasker RC. Analgesia, sedation, and intracranial pressure: questioning our approach in pediatric traumatic brain injury [J]. Crit Care Med, 2016, 44:851-852.

[14] Badenes R, Bilotta F. Inhaled sedation in acute brain injury patients [J]. Br J Anaesth, 2016, 116:883-884.

[15] Gulec H, Sahin S, Ozayar E, Degerli S, Bercin F, Ozdemir O. Ketamine - propofol sedation in circumcision [J]. Rev Bras Anesthesiol, 2015, 65:367-370.

[16] Vargo JJ. Safety in numbers: the case for endoscopist-directed propofol sedation [J]. Endosc Int Open, 2015, 3:E398-399.

[17] Hemphill S, McMenamin L, Bellamy MC, Hopkins PM. Propofol infusion syndrome: a structured literature review and analysis of published case reports [J]. Br J Anaesth, 2019, 122:448-459.

[18] Izzy S, Muehlschlegel S. Cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and traumatic brain injury [J]. Curr Treat Options Neurol, 2014, 16:278.

[19] Marshall SA, Nyquist P, Ziai WC. The role of transcranial doppler ultrasonography in the diagnosis and management of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. Neurosurg Clin N Am, 2010, 21:291-303.

[20] LaRovere KL, O'Brien NF, Tasker RC. Current opinion and use of transcranial doppler ultrasonography in traumatic brain injury in the pediatric intensive care unit [J]. J Neurotrauma, 2016, 33: 2105-2114.

[21] Plaisier A, Raets MM, Ecury-Goossen GM, Govaert P, Feijen-Roon M, Reiss IK, Smit LS, Lequin MH, Dudink J. Serial cranial ultrasonography or early MRI for detecting preterm brain injury [J]? Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2015, 100: F293-300.

[22] Thibeault CM, Thorpe S, O'Brien MJ, Canac N, Ranjbaran M, Patanam I, Sarraf A, LeVangie J, Scalzo F, Wilk SJ, Diaz - Arrastia R, Hamilton RB. A cross-sectional study on cerebral hemodynamics after mild traumatic brain injury in a pediatric population [J]. Front Neurol, 2018, 9:200.

(收稿日期:2020-04-13)

(本文编辑:彭一帆)

欢迎订阅 2020 年《中国现代神经疾病杂志》

《中国现代神经疾病杂志》为国家卫生健康委员会主管、中国医师协会主办的神经病学类专业期刊。办刊宗旨为:理论与实践相结合、普及与提高相结合,充分反映我国神经内外科临床科研工作重大进展,促进国内外学术交流。所设栏目包括述评、专论、论著、临床病理报告、应用神经解剖学、神经影像学、循证神经病学、流行病学调查研究、基础研究、临床研究、综述、临床医学图像、病例报告、临床病理(例)讨论、新技术新方法等。

《中国现代神经疾病杂志》为北京大学图书馆《中文核心期刊要目总览》2017 年版(即第 8 版)核心期刊和国家科技部中国科技论文统计源期刊,国内外公开发行。中国标准连续出版物号:ISSN 1672-6731, CN 12-1363/R。国际大 16 开型,彩色插图,48 页,月刊,每月 25 日出版。每期定价 15 元,全年 12 册共计 180 元。2020 年仍由邮政局发行,邮发代号:6-182。请向全国各地邮政局订阅,亦可直接向编辑部订阅(免邮寄费)。

编辑部地址:天津市津南区吉兆路 6 号天津市环湖医院 A 座二楼西区,邮政编码:300350。

联系电话:(022)59065611,59065612;传真:(022)59065631。网址:www.xdjb.org(中文),www.ejcn.org(英文)。