

大面积脑梗死外科治疗指南

中华医学会神经外科学分会 国家卫健委脑卒中筛查与防治工程委员会 海峡两岸医药卫生交流协会神经外科分会缺血性脑血管病学组

通信作者:刘翼,四川大学华西医院神经外科,成都 610041,Email: liuyi@wchscu.cn;
游潮,四川大学华西医院脑血管病中心,成都 610041,Email: Youchao@vip.126.com;
刘鸣,四川大学华西医院神经内科,成都 610041,Email: wyplmh@hotmail.com

【摘要】 最新研究表明,早期去骨瓣减压可有效降低大面积脑梗死患者病死率,改善功能预后。因此,国外相继发表相关指南推荐对符合指征的患者进行外科治疗。为更好指导我国医师的临床实践,中华医学会神经外科学分会组织多学科专家,结合相关研究结果,参考国外相关指南,基于循证医学原则及我国临床实践现状,制订了大面积脑梗死外科治疗指南,旨在提高我国医师对大面积脑梗死外科治疗的重视,规范手术的干预时机、适应证、手术方式及围手术期管理。

【关键词】 外科; 大面积脑梗死; 指南

缺血性脑卒中(即脑梗死)是最常见的脑卒中类型,约占所有脑卒中的 80%^[1],其中具有占位效应的大面积脑梗死预后最差,占大脑半球脑梗死的 2%~8%^[2]以及小脑梗死的 4%~25%^[3]。即使经过积极的内科治疗,其病死率仍可高达 60%~80%,约 2/3 的生存患者遗留严重残疾,严重威胁人民生命健康^[4]。近年来,随着静脉溶栓和血管内取栓的开展,大面积脑梗死患者恶性进展的发生率及在院期间病死率有所下降^[5-8],但仍有相当比例的患者出现恶性脑水肿,导致病情进展^[9-11]。

研究显示,早期去骨瓣减压术可通过缓解脑水肿的占位效应,改善半暗带灌注,从而将大脑半球大面积脑梗死患者的病死率从 78%降至 29%,且神经功能预后良好概率提高 1 倍以上^[12]。鉴于外科手术在改善大面积脑梗死患者预后中的重要价值,现有国内外相关指南均推荐对符合指征的大面积脑梗死患者行去骨瓣减压术^[13-16]。然而在临床实践中,各医学中心对大面积脑梗死的外科减压术明显使用不足^[17-19]。且对外科手术减压的干预时机、适应证、手术方式的选择及围手术期管理也存在较

大差异^[5]。因此,亟待制定一部操作性强的外科治疗指南以强调外科干预对大面积脑梗死的良好疗效和重要意义,并规范手术治疗的相关细节及围手术期管理。

本指南编写组首先确定了大面积脑梗死外科治疗涉及的各类临床问题,基于 PICOS 原则(人群、干预、对照、结局、研究设计)确定各临床问题的检索词,如“massive cerebral infarction”、“malignant brain edema”、“malignant middle cerebral artery territory infarction”、“hemorrhagic transformation”、“大面积脑梗死”、“恶性脑水肿”、“恶性大脑中动脉梗死”、“出血转化”及与大面积脑梗死评估、治疗、预后等相关的关键词。通过系统检索 Pubmed、中国知网(CNKI)及万方数据库(检索日期:截至 2021 年 5 月),纳入了国内外重症/大面积脑梗死相关原始研究、综述、系统评价、荟萃分析、专家共识及临床指南。在循证医学原则指导下,结合国情及实用性,并根据团队近年研究和试用的诊治规范,提出大面积脑梗死外科治疗指南。本指南推荐强度和证据等级标准参考了国际指南原则和与我国

DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20210729-01687

收稿日期 2021-07-29 本文编辑 朱瑶

引用本文:中华医学会神经外科学分会,国家卫健委脑卒中筛查与防治工程委员会,海峡两岸医药卫生交流协会神经外科分会缺血性脑血管病学组. 大面积脑梗死外科治疗指南[J]. 中华医学杂志, 2021, 101(45): 3700-3711. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20210729-01687.



国情可操作性相结合的标准(表 1)^[20]。

一、大面积脑梗死相关的定义和诊断

大面积脑梗死涉及复杂的病理生理机制、头颈部血管解剖具有个体差异、发病原因及梗死部位和范围具有多变性,患者临床表现和预后走向多变。由此,在长期的研究过程中提出了诸多相关的定义和命名术语,并在专业领域内同时存在、广泛使用,其所指代的疾病情况彼此间既有部分重叠,又有不同侧重的临床特征差异。

为了临床工作和研究的可操作性,本指南编写组系统查询文献并梳理,在本指南中针对需要外科干预的脑梗死情况,推荐使用以下术语^[5]:

1. 大面积脑梗死:根据影像学显示梗死范围定义,包括“大脑半球大面积梗死”(发病 6 h 内 CT 平扫显示梗死区>1/3 大脑中动脉供血区,或发病 6 h 后至 7 d 内 CT 平扫显示梗死区>1/2 大脑中动脉供血区;或发病 6 h 内 MRI-DWI 显示梗死体积>80 ml,或发病 14 h 内 MRI-DWI 显示梗死体积>145 ml)和“小脑大面积脑梗死”(采用影像梗死直径>3 cm)^[5]。

2. 恶性脑水肿:大面积脑梗死后发生严重占位效应的脑水肿(影像学显示中线移位、四脑室受压等),且导致神经功能进行性恶化(神经功能缺损加重、意识障碍加深、瞳孔反应变差等),并可能因此进展为脑疝甚至死亡的恶性状态。

3. 出血转化:急性脑梗死后缺血区血管重新恢复血流灌注导致的出血,包括侧支循环开放后自发性出血转化和采取干预措施后血管再通出血;出血部位既可在梗死灶内,也可在梗死灶远隔部位,均可造成局部压力升高,脑组织灌注下降,危及生命^[16,21]。

本指南主要适用于伴有恶性脑水肿或不可避免将出现恶性脑水肿,以及因出血转化导致临床加

重的大面积脑梗死患者。文献中还经常使用的名词定义:恶性大脑中动脉梗死(malignant middle cerebral artery territory infarction),即发病 48 h 内 CT 显示大脑中动脉供血区完全梗死,伴进行性意识恶化、单侧瞳孔散大、颅内压升高,最终导致脑疝或死亡^[22]。可见,恶性大脑中动脉梗死是大面积脑梗死伴恶性脑水肿的一种特殊类型。

【推荐意见】根据上述定义及标准对大面积脑梗死、恶性脑水肿及出血转化进行规范化诊断(Ⅱ级推荐,B级证据)。

二、大面积脑梗死合并恶性脑水肿的预测

识别和准确判断恶性脑水肿高风险的大面积脑梗死患者,早期、积极、及时地进行手术干预,是避免手术时机延误同时减少不必要损伤的重要方法之一。目前研究认为,对恶性脑水肿具有预测作用的因素较多,包括临床表现[如年龄轻、发病早期美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分>15分(非优势半球)或>20分(优势半球)伴意识障碍和(或)瞳孔不等大、或入院 NIHSS 评分>18分伴意识障碍等]、影像学表现(如脑梗死受累范围>1/2 大脑中动脉供血区、中线移位或脑池/脑室/脑干受压,或发病 6 h 内梗死体积>2/3 大脑中动脉供血区域、伴大脑前动脉或大脑后动脉供血区域受累、颈内动脉闭塞,或 6 h 内弥散加权成像梗死体积>82 cm³),或低灌注强度比偏高等)和实验室指标(如入院血糖水平、中性粒细胞与淋巴细胞比值及氨基末端脑钠肽前体水平等)^[23-29]。

基于多种预测因素构建综合预测模型,可以帮助临床医师早期识别具有恶性脑水肿高风险的患者。其中 EDEMA 模型^[30]较常用(表 2),纳入了基底池消失、中线移位、入院血糖、卒中心和干预措施(溶栓或取栓术)等 5 个因素,对前循环中重症大面

表 1 推荐强度和证据等级标准(包括治疗和诊断措施)^[20]

推荐强度	描述	治疗措施 证据等级	描述	诊断措施 证据等级	描述
I 级	基于 A 级证据或专家高度一致的共识	A 级	基于多个随机对照试验的荟萃分析或系统评价;多个随机对照试验或 1 个样本量足够的随机对照试验(高质量)	A 级	基于多个或 1 个样本量足够、采用了参考(金)标准、盲法评价的前瞻性队列研究(高质量)
II 级	基于 B 级证据和专家共识	B 级	基于至少 1 个较高质量的随机对照试验	B 级	基于至少 1 个前瞻性队列研究或设计良好的回顾性病例对照研究,采用了金标准和盲法评价(较高质量)
III 级	基于 C 级证据和专家共识	C 级	基于未随机分组但设计良好的对照试验,或设计良好的队列研究或病例对照研究	C 级	基于回顾性、非盲法评价的对照研究
IV 级	基于 D 级证据和专家共识	D 级	基于无同期对照的系列病例分析或专家意见	D 级	基于无同期对照的系列病例分析或专家意见

注:推荐强度 I 级最强,IV 级最弱;治疗措施证据等级 A 级最高,D 级最低;诊断措施证据等级 A 级最高,D 级最低



脑梗死后恶性脑水肿的发生有较高的预测价值,评分 ≥ 3 分,具有较高的阳性预测值和特异性^[30]。而加入 NIHSS 评分的改良 EDEMA 模型(表 3)^[31]已在我国人群中验证,并显示出了较 EDEMA 评分更高的准确度与临床实用性。此外还有网页动态列线图^[32]、影像组学模型^[33]等,亦显示出较好的预测效能。

表 2 EDEMA 评分模型^[30]

危险因素	EDEMA 评分(分)	危险因素	EDEMA 评分(分)
基底池消失		入院血糖(mmol/L)	
是	3	<8.3	0
否	0	≥ 8.3	2
中线移位(mm)		卒中史	
0	0	无	1
0~3	1	有	0
3~6	2	干预措施(溶栓或取栓术)	
6~9	4	无	1
>9	7	有	0

表 3 改良 EDEMA 评分模型^[31]

危险因素	EDEMA 评分(分)	危险因素	EDEMA 评分(分)
入院 NIHSS 评分(分)		中线移位(mm)	
>15	3	0	0
≤ 15	0	0~3	1
入院血糖(mmol/L)		3~6	2
≥ 8.3	2	6~9	4
<8.3	0	>9	7
卒中史		基底池消失	
无	1	是	3
有	0	否	0
干预措施(溶栓或取栓术)			
无	1		
有	0		

【推荐意见】

1. 临床实践中应通过临床表现、影像学表现及实验室检查结果等多种指标尽早识别可能出现恶性脑水肿的患者(Ⅲ级推荐,C级证据)。

2. 预测模型可以帮助早期识别恶性脑水肿高风险的患者,其中 EDEMA 评分及改良 EDEMA 评分对大面积脑梗死后恶性脑水肿的发生有较高的预测价值(Ⅱ级推荐,C级证据)。

三、手术指征

外科减压手术不仅可以解除大面积脑梗死后

脑疝带来的生命危险,而且及早干预还能够改善半暗带灌注,从而显著提高患者功能预后。

多项随机对照试验发现去骨瓣减压术使 ≤ 60 岁大面积脑梗死患者的病死率降低一半,55%的存活患者可在术后1年达到较好的功能预后(mRS 2~3分)^[14]。而对于60岁以上患者,研究发现发病48 h内实施去骨瓣减压术可降低60~80岁的恶性大脑中动脉梗死患者6个月严重不良结局(mRS 5~6分)风险^[34-35]。但去骨瓣减压术后预后良好的比例在不同研究之间差异大,仍需进一步研究^[36]。

关于大面积脑梗死外科干预的最佳时机,目前仍无定论。多项临床试验表明在48 h内对大面积脑梗死患者进行外科减压,可有效降低病死率并改善功能预后;尤其值得注意的是患者出现脑疝征象后再行减压手术,将会增加不良预后的风险^[37-39]。因此,目前相关研究及临床试验多将发病48 h内作为重要的手术时机参考标准^[5]。欧洲卒中组织^[40]及美国卒中协会关于大面积脑梗死的指南及共识均明确提出大面积脑梗死患者应在发病48 h内行去骨瓣减压术,而并不强调等到脑疝发生之后再行手术减压^[41]。

对于大脑半球大面积脑梗死的外科干预的指征,多项高级别证据及相关指南、共识推荐手术指征包括积极内科治疗下的严重颅内高压、意识障碍、NIHSS>15分、临床症状恶化和影像学上梗死范围 $\geq 2/3$ 或 $1/2$ 大脑中动脉供血区、中线结构移位等因素^[10, 13, 42]。综合大量临床研究及国内外相关指南、共识,本指南提出了可行性更高及可操作性更强的大脑半球大面积脑梗死外科减压指征。而对小脑大面积脑梗死患者,既往研究一般将患者临床症状的恶化、重要结构(包括基底池、四脑室或脑干)受压以及脑积水作为重要的手术依据^[3]。综合既往研究,本指南也总结归纳了小脑大面积脑梗死外科减压手术指征。需要强调的是,应及早评估患者是否具备手术指征,严密观察病情,避免延误手术时机。

研究表明,EDEMA 评分^[30]对大面积脑梗死后恶性脑水肿的发生有较高的预测价值,评分 ≥ 3 分者,阳性预测值为54%,特异度达69.8%。改良 EDEMA 模型表现出了更高的预测精确度,其评分 ≥ 6 分者即有84.9%的特异度^[31]。

目前,急性缺血性脑卒中患者改善脑血循环包括静脉溶栓、血管内治疗等重要的治疗手段^[15]。但即使及时采用改善脑血循环治疗,仍存在不能再通、再通后再次梗死、再灌注损伤造成占位性脑水



肿和出血等情况,可能需要行去骨瓣减压术。研究表明,静脉溶栓或血管内治疗并不增加发展为恶性脑水肿患者的减压手术病死率和不良功能预后^[10, 43-44]。因此,静脉溶栓或血管内治疗不应作为去骨瓣减压手术的禁忌证。

对于急性脑梗死后出血转化的患者,目前缺乏足够证据提示恰当的外科手术干预时机和手术术式。对于出血转化患者,手术的主要目的在于解除血肿和脑水肿的占位效应,具体术式可参考脑出血指南^[45]。但出血转化患者常伴有溶栓相关的凝血障碍,因此围手术期风险较高。对这类患者手术治疗前,应充分评估围手术期出血并发症的发生风险,并及时纠正患者的凝血障碍。

【推荐意见】

1. 对各年龄段及不同发病时间的推荐意见:
(1)对于 18~60 岁、发病 48 h 以内的大面积脑梗死患者,经积极内科治疗,仍出现严重颅内高压的表现和病情明显进展(包括进行性神经功能恶化和影像学证据),推荐早期积极评估减压手术指征(I 级推荐, A 级证据)。(2)对于年龄 60~80 岁、发病 48 h 以内的大面积脑梗死患者,经积极内科治疗,仍出现严重颅内高压的表现和病情明显进展者,也推荐积极评估减压手术指征(II 级推荐, B 级证据)。(3)对于发病超过 48 h、年龄 <18 岁或 >80 岁的大面积脑梗死患者,若患者有早期脑疝表现,也推荐及时评估减压手术指征(III 级推荐, C 级证据)。

2. 对大脑半球大面积脑梗死的推荐意见:
(1)对于脑疝早期及脑疝征象(意识障碍、Cushing 反应、一侧瞳孔散大等临床表现,中线受压向对侧偏移 ≥ 5 mm、同侧侧脑室明显受压、脑沟脑池受压消失)患者,推荐早期手术减压(I 级推荐, A 级证据)。(2)对于积极内科治疗后仍存在明显的颅内高压的表现(头痛、呕吐及视神经乳头水肿)或出现神经功能进行性恶化表现(GCS 评分下降 ≥ 1 分或新发瞳孔散大或光反射变化或新发局灶运动功能缺损)或影像学恶化(中线偏移、侧脑室、脑沟脑池受压加重)患者,推荐积极手术(II 级推荐, B 级证据)。(3)针对大脑中动脉区域的大面积脑梗死患者, EDEMA 评分 ≥ 3 分或改良 EDEMA 评分 ≥ 6 分为重要的手术预警指标(III 级推荐, C 级证据)。

3. 对小脑大面积脑梗死的推荐意见:对于积极内科治疗后出现神经功能恶化表现(包括枕颈部疼痛、意识障碍加重、呼吸节律或频率改变)等或影像学(CT 或 MRI)见小脑大面积脑梗死伴四脑室或环

池或脑干受压或梗阻性脑积水患者,推荐积极手术治疗(I 级推荐, C 级证据)。

4. 手术禁忌证:出现双瞳散大固定、自主呼吸消失等脑死亡表现;不可纠正的凝血功能障碍。

5. 静脉溶栓或血管内治疗不应作为大面积脑梗死后外科治疗的禁忌证(III 级推荐, C 级证据)。

6. 对大面积脑梗死出血转化的推荐意见:围手术期风险较高,应与家属充分沟通,谨慎评估围手术期出血并发症的发生风险,及时纠正患者的凝血障碍,外科治疗的指征及具体术式可参考脑出血指南(III 级推荐, C 级证据)。

四、术前准备

(一)多学科联合诊疗

患者一旦诊断大面积脑梗死,应选择由神经内科、神经外科、重症医学科等多学科参与的联合诊疗-全程管理模式,根据相关指南及共识,对患者生命体征、血容量、电解质、凝血功能等进行全面评估和纠正,同时早期积极评估患者手术指征(I 级推荐, C 级证据)。

(二)术前出凝血相关问题的评估与处理

大面积脑梗死患者可能已接受溶栓、取栓或双抗等治疗,或因慢性心脑血管疾病病史,正在服用抗血小板、抗凝药物等,但多项研究表明,在充分排除手术禁忌的情况下行外科减压手术是安全的。

一旦患者具备急诊外科减压手术指征,应考虑立即停用影响凝血功能的药物,由多学科团队共同评估患者的凝血功能,并根据相关指南及共识纠正凝血功能障碍、启动抗凝及纤溶相关药物逆转治疗。

1. 术前出凝血相关问题的评估:出凝血功能评估涉及血小板、凝血功能、纤维蛋白溶解等多方面。
(1)血小板数量的检测应作为常规。有条件的机构可以考虑行血小板功能检测。(2)常规凝血检查包括凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)以及国际标准化比值(INR)。当常规凝血检查结果出现异常时,可用凝血酶时间(TT)、PT 或 APTT 纠正试验、特定的凝血因子测定等进一步检查来鉴别各种凝血功能障碍。(3)纤维蛋白溶解的常见指标包括纤维蛋白原、纤维蛋白原/纤维蛋白降解产物(FDP)、D-二聚体。此外,有条件的机构可通过血栓弹力图(TEG)检查做进一步评估。

2. 术前出凝血相关问题的处理:对于有手术指征的大面积脑梗死患者,往往需要进行急诊手术,不仅应立即停用影响凝血功能的药物,还需迅速纠正凝血功能、启动抗凝及纤溶相关药物的主动逆

转。不同类型出凝血功能障碍处理方案有所不同,具体可参考《神经外科围手术期出血防治专家共识》及《出凝血功能障碍相关颅内出血中国多学科诊治指南》:(1)凝血因子缺乏:应补充相应凝血因子,纠正凝血功能^[46]。(2)血小板减少:对于血小板减少而凝血功能正常的患者,血小板计数 $<60 \times 10^9/L$ 时应考虑输注血小板,使血小板计数至少达到 $80 \times 10^9/L$ 以上,以预防严重的术中出血^[47]。(3)抗血小板药物:对需急诊行外科减压的大面积脑梗死患者,如术前正在接受阿司匹林或氯吡格雷等抗血小板药物治疗,可给予血小板输注和(或)去氨加压素治疗^[16, 47]。(4)抗凝药物:对于口服华法林抗凝的大面积脑梗死患者,如术前 INR 明显延长,可在给予静脉推注 2.5~5.0 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 以下后手术。对于使用肝素类制剂者,可用鱼精蛋白进行逆转^[47]。新型抗凝药(包括达比加群、利伐沙班)目前已有相应拮抗药(Idarucizumab 和 Andexanet),但对于无条件的医疗机构,可给予凝血酶原复合物或激活凝血酶原复合物^[47]。(5)纤溶药物:溶栓期间或之后如仍出现病情进展需要手术治疗,除立即停用纤溶酶原激活物外,可输注冷沉淀、新鲜冰冻血浆,使用抗纤溶药物(如氨基己酸、氨甲环酸)等^[16, 47]。

【推荐意见】

对于有外科减压手术指征的大面积脑梗死患者,应考虑立即停用影响凝血功能的药物,由多学科团队共同评估患者的凝血功能,并根据相关指南及共识纠正凝血功能的障碍、启动抗凝及纤溶相关药物的逆转(I级推荐,C级证据)。

五、手术方式

(一)大脑半球大面积脑梗死伴恶性脑水肿的手术治疗

如前所述,已有大量研究探讨了去骨瓣减压术在大脑半球大面积脑梗死伴恶性脑水肿治疗中的作用。与颅脑外伤相比,大面积脑梗死往往只累及单侧大脑半球,减压手术除可降低相应区域压力,更能改善脑组织灌注,进而挽救半暗带、控制脑水肿、避免核心梗死区域扩大。单侧额颞顶部去骨瓣减压是大脑半球大面积脑梗死伴恶性脑水肿最常用的手术方式。

一般去骨瓣减压的技术要点包括:仰卧位,头偏向对侧。头皮切口起于颞弓上方耳屏前并绕过耳廓,绕顶结节后至矢状线中点沿中线向前至前发际线。翻转皮瓣与颞肌,目前全部随机对照试验均

要求幕上去骨瓣前后径 $\geq 12 \text{ cm}$ ^[48],并暴露颅中窝底部。在完成去骨瓣后,还需要切开硬膜、扩大减压及自体筋膜或人工硬膜修补术^[48-49]。对于脑肿胀严重,单纯去骨瓣减压效果不够理想者,可同时行颞肌及筋膜部分切除,可取得更好的减压效果^[50]。术中操作时,可使用电凝、悬吊硬膜并配合止血材料如止血明胶、流体明胶、骨蜡等进行仔细止血。而需要强调的是:

1. 去骨瓣减压窗大小:骨瓣大小应满足充分减压,不恰当的骨瓣设计可能导致脑组织嵌顿,在骨缘处造成脑组织挫伤,甚至导致脑实质出血、静脉回流障碍,加重梗死。有研究显示,将骨瓣前后径从 12 cm 扩大到 14 cm 能增加 76% 减压体积,可以提供更多的减压空间。但近期有研究表明,骨瓣前后径增加到 15~18 cm 时,并不能显著改善患者预后^[51],而过大的减压窗可能带来其他术后并发症。

2. 血运重建:术中严格保护颞浅动脉,不仅可避免损伤后造成的皮瓣缺血坏死,更能为后期可能进行的血运重建创造条件。为此,有研究提出了改良的手术方式,即头皮切口起于耳后 2 cm、横窦上方 1 cm 处,向后包绕靠近中线,中线旁 1~2 cm 向前延伸。研究认为这种切口设计可以减少颞浅动脉损伤^[51]。还有学者提出可在切开硬膜后进行硬膜翻转、颞肌贴附,创造间接血运重建的机会。

3. 内减压术:关于是否需要内进行内减压,目前仍存较多争议。既往有较多研究采用去骨瓣减压结合颞叶前份或卒中病灶切除的方式,患者均获得较好的临床预后,尤其是对于累及多支血管的大面积脑梗死患者^[52-57]。也有少量研究提出直接卒中病灶切除结合原位还纳骨瓣的方式治疗大脑半球大面积脑梗死^[58]。但上述相关研究普遍存在纳入标准不统一、样本量小、证据级别较低的问题。更重要的是,目前并不能准确判断内减压切除的脑组织是否存在功能、卒中病灶是否仍存在灌注、是否有机会恢复。因此,内减压手术不一定能够确切地改善患者功能预后及降低病死率,但对于单纯去骨瓣减压后仍无法缓解颅内高压,脑组织高于骨窗 1~2 cm,脑组织搏动差者,行内减压术切除颞叶前份等“无功能”脑组织,可能是一种有效降低病死率的方法之一。

4. 大面积脑梗死伴出血转化的手术治疗:研究发现,外科治疗(如血肿清除或去骨瓣减压)症状性出血转化患者有降低病死率的趋势^[59]。对于合并严重颅内高压,通过去骨瓣减压仍无法有效缓解



者,同时行血肿清除术可能降低患者病死率。

5. 有创颅内压监测的应用:目前对于大面积脑梗死后脑顺应性变化和血管反应性变化知之甚少,颅内压高低作为指导治疗和评估预后的依据尚不充分,2014 年美国卒中协会^[48]及 2021 年欧洲卒中组织^[40]的相关指南均不推荐以监测颅内压为目的直接对未去骨瓣的大面积脑梗死患者进行常规有创颅内压监测。但鉴于有研究提出大面积脑梗死去骨瓣减压术后的颅内压应低于 10 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)^[60]。因此,本指南建议,有条件的中心应提倡大面积脑梗死去骨瓣减压手术后进行有创颅内压监测,有助于术后颅内压管理。

【推荐意见】

1. 对于大脑半球大面积脑梗死合并恶性脑水肿患者,推荐单侧额颞顶部去骨瓣减压、硬膜扩大成型术。骨瓣前后径至少 ≥ 12 cm,并暴露颅中窝底部,严格保护颞浅动脉(I 级推荐,C 级证据)。

2. 对于单纯去骨瓣减压后仍无法有效缓解颅内高压,脑组织高于骨窗 1~2 cm,脑组织搏动差者,行内减压术可能是一种有效降低病死率的方法(II 级推荐,C 级证据)。

3. 对大脑半球大面积脑梗死合并出血转化,出现严重颅内高压,仅行去骨瓣减压无法缓解者,同时行血肿清除术可能降低患者病死率(II 级推荐,C 级证据)。

4. 不推荐以监测颅内压为目的直接对未去骨瓣的大面积脑梗死患者进行常规有创颅内压监测,但有条件的中心应提倡大面积脑梗死去骨瓣术后进行有创颅内压监测,有助于术后颅内压管理(III 级推荐,C 级证据)。

(二)小脑大面积脑梗死伴恶性脑水肿的手术治疗

一般认为小脑大面积小脑梗死患者更可能从手术中获益^[48]。不过相比幕上去骨瓣减压术,幕下去骨瓣减压术的手术方式及细节则存在更多争议。

一般手术步骤包括:患者取俯卧位或侧俯卧位,枕下正中切口切开,经中线向两侧分离项部肌肉,暴露枕部颅骨、寰枕筋膜及寰椎后弓。去骨瓣范围应上至横窦水平,下至枕骨大孔,硬膜常规进行“Y”型切开并减张缝合。需要注意的是:

1. 减压窗骨瓣大小:对于幕下去骨瓣减压窗的范围大小,最基本要求是覆盖梗死病灶区^[49]。目前多采用幕下双侧去骨瓣减压治疗小脑大面积梗死^[61-63],包括单侧小脑梗死^[64]。但亦有研究通过单

侧枕下去骨瓣减压辅以内减压及脑脊液外引流的方式取得较满意效果^[65]。为避免小脑扁桃体下疝风险,应常规切除枕骨大孔后缘及寰椎后弓^[49, 61]。

2. 内减压术:由于部分切除小脑半球卒中病灶对后期神经功能影响相对较小,相关研究中如术中未发现小脑组织膨出者多接受了内减压术,总体预后也较好^[61-63, 65]。但卒中病灶的切除范围,仍主要依靠术者经验决定。也有少量研究采取直接切除卒中病灶、原位还纳骨瓣的方式治疗小脑大面积脑梗死,可获得相同的治疗效果^[66]。总体而言,对于去骨瓣减压后小脑组织明显膨出者,或仍有明显脑脊液循环受阻者,行内减压术可能是一种降低病死率的方法。

3. 脑积水的处理:小脑大面积梗死易压迫四脑室导致急性梗阻性脑积水。对于此类情况,导致意识加深者,应在侧脑室钻孔外引流同时或之后行去骨瓣减压术^[48]。暂无证据表明预防性脑室外引流术能够使小脑梗死患者获益。

【推荐意见】

1. 对于小脑大面积脑梗死合并恶性脑水肿患者,可行双侧枕下去骨瓣减压、硬膜扩大成型术。骨瓣需覆盖梗死区,上达横窦,下达枕骨大孔,切除寰椎后弓(I 级推荐,C 级证据)。

2. 对于去骨瓣减压后小脑组织明显膨出者,或仍有明显脑脊液循环受阻者,行内减压术可能是一种降低病死率的方法(II 级推荐,C 级证据)。

3. 对于小脑梗死后急性梗阻性脑积水,导致意识加深者,应在侧脑室钻孔外引流同时或之后行去骨瓣减压术(I 级推荐,C 级证据)。

六、围手术期管理

有条件的单位应根据患者情况收入卒中单元或重症监护病房进行管理,严密监测患者的生命体征和意识水平,进行气道、血压、体温、血糖、血钠和营养管控等一般治疗,以及改善脑血循环、他汀和神经保护等特异性治疗。具体内容可参考相关指南^[15, 41, 67],本指南仅简述与外科减压术紧密相关的围手术期管理。

(一) 颅内压管理

对于大面积脑梗死患者需行颅内压管理,以保证脑灌注压,从而改善患者预后。临床上有多种方法降低颅内压,包括手术和非手术治疗,应根据患者具体情况和医疗条件综合治疗^[67]。

大面积脑梗死早期颅内压并不升高,且患者的临床恶化可能更多与颅内中线结构移位有关^[5]。去骨瓣减压术后不久出现的颅内压升高,与中线移



位、神经功能不良以及高病死率相关,颅内压监测可能帮助临床评估和及时干预^[68]。大面积脑梗死去骨瓣减压术后 72 h 内颅内压以 10 mmHg 为阈值可预测 60 岁以下患者的死亡^[60, 69]。对于大面积脑梗死去骨瓣减压术后患者,不能简单沿用低于 20 mmHg 作为术后颅内压的管理标准,可考虑采用更低的阈值,但尚缺乏高质量临床研究。

对于没有采用有创颅内压监测的患者,意识状态改变、瞳孔改变、Cushing 反应等临床征象可作为脑疝早期监测指标。而对于采用有创颅内压监测的患者,建议使用带有脑室外引流管的颅内压监测装置,以通过脑脊液引流更利于高颅内压的管控^[70]。针对大面积脑梗死颅内压增高患者可采用的非手术治疗策略,包括抬高头位、渗透性治疗、过度通气和低温治疗等,但研究证据均有限^[5, 70]。

常用降低颅内压的措施:

1. 头位:头位抬高有助于静脉引流,可降低颅内压,但也降低了组织灌注压。早期头位抬高(> 30°)持续 24 h 与平卧位相比,患者 90 d 内病死率、残疾率及严重不良反应发生率差异并无统计学意义^[71]。目前国内外指南建议大多数大面积脑梗死患者可采用平卧位,而对于颅内压增高患者则可采用头位抬高 30°来降低颅内压^[15, 41]。

2. 渗透性治疗:渗透性治疗是颅内压管控的主要措施,最常用的渗透性降颅压药物是甘露醇和高张盐水,必要时也可选择甘油果糖、呋塞米、白蛋白等^[15, 72]。甘露醇是临床上广泛使用的降颅压药物,但缺乏高质量的研究证据支持甘露醇改善脑卒中患者临床结局^[5]。高张盐水起效快,作用持续时间长,较甘露醇具有更好地维持血容量的优点。在使用高张盐水过程中,需注意每 4~6 h 监测血钠水平,目标值为 145~155 mmol/L。对于大面积脑梗死患者,目前缺乏充分的证据支持高张盐水的降颅压疗效优于甘露醇^[67]。

3. 过度通气:过度通气可引起低碳酸血症和脑血管收缩,从而迅速降低颅内压,但其降颅压效果有限且短暂。此外,对于大面积脑梗死患者,过度通气可因血管收缩加重脑缺血,且恢复正常通气后出现血管舒张导致颅内压反弹性升高^[5, 73]。早期研究显示脑梗死患者预后并没有因过度通气得到改善,但也无研究表明过度通气对脑梗死患者的结局不利^[5, 48]。因此,预防性过度通气不推荐用于大面积脑梗死患者,而轻微过度通气(PaCO₂ 32~35 mmHg/4.3~4.7 kPa)可作为出现严重神经功能恶

化患者的抢救措施^[41, 74]。

4. 低温治疗:低温治疗不仅具有神经保护作用,而且能明显降低脑梗死患者的颅内压,无论血管内或体表低体温治疗都安全可行^[13, 41]。低温治疗并不能降低患者的病死率,但能显著改善患者的功能结局,同时不良事件也明显增加^[75]。去骨瓣减压术联合低温治疗与单纯去骨瓣减压相比,低温治疗有降低患者短期(30 d 内)病死率的趋势,但不能改善长期(6 个月以上)的病死率和神经功能预后^[76]。目前对大面积脑梗死患者低温治疗的推荐目标温度在 33~36 °C,持续时间在 24~72 h^[41]。

【推荐意见】

1. 大面积脑梗死患者术后需行更严格的颅内压管理,对于采用有创颅内压监测患者不宜沿用 20 mmHg 作为颅内压管控标准,但具体阈值有待进一步研究(Ⅱ级推荐,C级证据)。对于未接受有创颅内压监测患者,应密切监测临床症状与体征,及时发现并处理引起颅内压增高的因素,如脑水肿、术后出血、小便潴留等(Ⅰ级推荐,C级证据)。

2. 对于有颅内压增高的大面积脑梗死患者,可考虑采用头位抬高 30°(Ⅱ级推荐,B级证据);降颅压药物首先选用甘露醇和高张盐水,使用时密切监测血浆渗透压和血钠变化(Ⅲ级推荐,C级证据);不推荐预防性过度通气,轻微过度通气可作为出现严重神经功能恶化患者的短期抢救措施(Ⅲ级推荐,C级证据);应谨慎使用低温治疗可作为颅内压增高患者的治疗措施,使用时需密切注意其并发症(Ⅱ级推荐,B级证据)。

(二)抗血小板治疗

对于大面积脑梗死患者,目前不推荐双联抗血小板治疗,如无出血转化风险等禁忌,可考虑采用单药抗血小板治疗^[5, 16, 41, 73]。但在接受去骨瓣减压术的大面积脑梗死患者中,术前使用阿司匹林是术后出血的独立危险因素^[77]。因此,去骨瓣减压术后应严密观测患者有无出血征象,定期及时复查头部 CT。如排除出血,则 24 h 后可考虑恢复阿司匹林等抗血小板治疗,必要时多学科会诊决定术后抗血小板治疗方案^[47]。

【推荐意见】

大面积脑梗死去骨瓣减压术后 24 h 排除出血,可考虑重启单药抗血小板治疗,并应严密观测患者出血征象。(Ⅲ级推荐,C级证据)。

(三)抗凝治疗

大面积脑梗死患者,特别是伴有心房颤动、心

脏机械瓣膜置换等高栓塞风险情况,抗凝治疗可有效预防复发,有指南建议在发病后 2~4 周或以上启用口服抗凝治疗,在未使用抗凝药物期间可使用阿司匹林代替^[41, 73]。去骨瓣减压术后阿司匹林的重启时机可参照围手术期抗血小板治疗部分。

【推荐意见】

伴心房颤动等高血栓风险大面积脑梗死患者,建议在发病后 2~4 周或以上启用抗凝治疗,期间可使用阿司匹林替代治疗,并严密监测出血风险,术后阿司匹林的重启时机可参照围手术期抗血小板治疗部分(Ⅲ级推荐,C级证据)。

七、术后并发症管理

大面积脑梗死患者常出现肺部感染、消化道出血、深静脉血栓形成等并发症,相关内容可参考《大脑半球大面积脑梗死监护与治疗中国专家共识》^[13]和《重症脑梗死优化诊治方案及流程建议草案》^[5],这里仅涉及去骨瓣减压术相关的术后并发症管理。

(一) 颅内出血

约 20.7% 的缺血性卒中患者在去骨瓣减压术后发生出血性并发症,包括新发的同侧和对侧血肿、梗死后出血性转化^[78]。其中,出血转化是最主要的术后出血性并发症。如果患者因术后出血引起明显的神经功能恶化,影像学提示颅内高压,排除手术禁忌证后,可考虑行手术清除血肿。

(二) 感染

缺血性脑卒中患者去骨瓣减压术后约 10% 的患者可能出现手术相关感染并发症,包括手术切口感染、积脓、脑脓肿等^[78]。为降低患者手术相关感染风险,应严格无菌操作,术后监测患者手术切口,及时无菌换药。脑室外引流管要注意可能的医源性污染,在病情允许的情况下及时拔除,如果病情需要长时间放置,需及时更换新管^[79]。

(三) 脑积水

30%~40% 的患者在去骨瓣减压术后出现交通性脑积水,GCS 评分低、伴蛛网膜下腔出血^[80]、骨瓣上缘距中线 < 25 mm 的患者发生脑积水的风险增加^[81]。约 1/3 患者可自行或在颅骨成形术后缓解,其他患者可能需要行脑室-腹腔分流术以避免神经功能进一步恶化^[82-84]。

(四) 凹陷皮瓣综合征

凹陷皮瓣综合征常发生于去骨瓣减压术后数周至数月,以患者神经功能改善后再次出现恶化并与原有病损无关,以颅骨缺损区域严重凹陷的皮瓣为特征。约 24% 的患者在接受去骨瓣减压术后会出

现凹陷皮瓣综合征^[85],可能与大气压和颅内压之间不平衡相关。去骨瓣减压术后行腰椎穿刺持续引流可导致凹陷皮瓣综合征^[86]。有条件的单位可采用 CT 灌注扫描、位相磁共振或脑电图等多种方式进行评估。这些患者往往在颅骨成形术后症状得到明显改善^[87]。

【推荐意见】

1. 大面积脑梗死患者去骨瓣减压术后出血引起明显的神经功能恶化,影像学提示颅内血肿所致颅内高压者,排除手术禁忌证后,可考虑行手术清除血肿(Ⅱ级推荐,C级证据)。

2. 严格无菌操作,避免长期放置脑室外引流管,如果病情需要长时间放置,需及时更换引流管(Ⅰ级推荐,C级证据)。

3. 评估患者出现脑积水的风险并密切随访,必要时可考虑行脑室-腹腔分流术(Ⅱ级推荐,C级证据)。

4. 去骨瓣减压术后患者神经功能改善后再次出现恶化排除出血、再梗死等其他原因时,应考虑凹陷皮瓣综合征的可能,必要时行颅骨成形术(Ⅱ级推荐,C级证据)。

八、总结与展望

大量研究表明,早期去骨瓣减压可有效降低大面积脑梗死患者病死率,改善功能预后。因此,对于不同年龄段、时间窗的幕上或幕下大面积脑梗死患者,根据患者临床表现及影像学结果,制定针对性外科治疗策略,能有效提高患者生存率,改善预后。同时,还应根据目前的循证医学证据,进行规范化的围手术期管理,并及时处理相关并发症。

本指南在制订过程中参考了最新研究进展及相关指南,并通过专家组多次讨论审阅而最终成稿,为临床医生提供大面积脑梗死患者外科治疗的规范化指导。但临床实践过程中仍有诸多问题需要探索,期待未来开展的研究能够支持进一步证据,为大面积脑梗死患者带来更多临床获益。

指南执笔者:

刘翼(四川大学华西医院神经外科);郭睿(四川大学华西医院神经外科);张思(四川大学华西医院神经外科);于志渊(四川大学华西医院神经外科);胡喻(四川大学华西医院神经外科);吴思缙(四川大学华西医院神经内科);郝子龙(四川大学华西医院神经内科);符巍(四川大学华西医院神经外科);胡成功(四川大学华西医院重症医学科);胡志(四川大学华西医院重症医学科);白雪(四川大学华西医院重症医学科);肖安琪(四川大学华西医院神经外科);何敏(四川大学华西医院重症医学科);甘奇(四川大学华西医院神经外科);陈锐奇(四川大学华西医院神经外科)



指南编委会成员(按姓氏拼音排序):

白雪(四川大学华西医院重症医学科);曹钰(四川大学华西医院急诊科);曹志恺(广州市第一人民医院神经外科);巢葆华(国家卫生健康委卒中防治工程委员会);程永忠(四川大学华西医院神经外科);陈高(浙江大学医学院附属第二医院神经外科);陈劲草(武汉大学中南医院神经外科);陈谦学(武汉大学人民医院神经外科);陈锐奇(四川大学华西医院神经外科);陈瑶(四川大学华西医院急诊科);程远(重庆医科大学附属第二医院神经外科);冯华(陆军军医大学第一附属医院神经外科);符巍(四川大学华西医院神经外科);甘奇(四川大学华西医院神经外科);高国一(上海交通大学医学院附属仁济医院神经外科);高亮(同济大学附属第十人民医院神经外科);宫晔(复旦大学附属华山医院神经外科、重症医学科);顾宇翔(复旦大学附属华山医院神经外科);郭建文(广州中医药大学第二附属医院神经内科);郭睿(四川大学华西医院神经外科);杭春华(南京大学医学院附属鼓楼医院神经外科);郝子龙(四川大学华西医院神经内科);何敏(四川大学华西医院重症医学科);胡成功(四川大学华西医院重症医学科);胡锦(复旦大学附属华山医院神经外科);胡荣(陆军军医大学第一附属医院神经外科);胡喻(四川大学华西医院神经外科);胡志(四川大学华西医院重症医学科);吉宏明(山西省人民医院神经外科);程程森(四川大学华西医院康复科);江荣才(天津医科大学总医院神经外科);姜晓兵(华中科技大学同济医学院附属协和医院神经外科);蒋艳(四川大学华西医院护理部);焦力群(首都医科大学附属宣武医院神经外科);康德智(福建医科大学附属第一医院神经外科);李浩(四川大学华西医院神经外科);李维勤(东部战区总医院重症医学科);刘鸣(四川大学华西医院神经内科);刘翼(四川大学华西医院神经外科);刘云会(中国医科大学盛京医院神经外科);刘振川(临沂市人民医院神经重症医学科);骆锦标(广州市第一人民医院神经外科);马驰原(东部战区总医院神经外科);马潞(四川大学华西医院神经外科);穆林森(广东三九脑科医院神经外科);牛挺(四川大学华西医院血液内科);潘景业(温州医科大学附属第一医院重症医学科);石广志(首都医科大学附属北京天坛医院重症医学科);史怀璋(哈尔滨医科大学附属第一医院神经外科);孙树杰(复旦大学附属徐汇医院神经外科);孙晓川(重庆医科大学附属第一医院神经外科);汤国太(烟台毓璜顶医院神经外科);唐广海(辽宁省血栓病中西医结合医疗中心神经外科);唐洲平(华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科);汪永新(新疆医科大学第一附属医院神经外科);王春亭(山东第一医科大学附属省立医院重症医学科);王德任(四川大学华西医院神经内科);王宏勤(山西医科大学第一医院神经外科);王茂德(西安交通大学第一附属医院神经外科);王宁(首都医科大学宣武医院神经外科);王任直(中国医学科学院北京协和医院神经外科);王嵘(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科);王硕(首都医科大学附属北京天坛医

院神经外科);王运杰(中国医科大学附属第一医院神经外科);魏俊吉(中国医学科学院北京协和医院神经外科);吴安华(中国医科大学附属第一医院神经外科);吴波(四川省人民医院神经外科);吴波(四川大学华西医院神经内科);伍国锋(贵州医科大学附属第一医院急诊医学科);吴思缈(四川大学华西医院神经内科);肖安琪(四川大学华西医院神经外科);肖家和(四川大学华西医院影像科);谢筱琪(四川大学华西医院重症医学科);邢金燕(青岛大学附属医院重症医学科);徐峰(苏州大学附属第一医院急诊科);徐建国(四川大学华西医院神经外科);杨进华(广州中医药大学附属高州中医院神经外科);杨清武(陆军军医大学第二附属医院神经内科);杨咏波(南京大学医学院附属鼓楼医院神经外科);游潮(四川大学华西医院脑血管病中心);于学忠(中国医学科学院北京协和医院急诊科);于志渊(四川大学华西医院神经外科);臧彬(中国医科大学盛京医院重症医学科);张东(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科);张洪钿(解放军总医院第七医学中心神经外科);张建民(浙江大学医学院附属第二医院神经外科);张思(四川大学华西医院神经外科);赵洪洋(华中科技大学同济医学院附属协和医院神经外科);赵建华(云南省第一人民医院神经外科);赵敏(中国医科大学附属盛京医院急诊科);赵元立(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科);周荣斌(解放军总医院第七医学中心急诊科);朱长举(郑州大学第一附属医院急诊科)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Wu S, Wu B, Liu M, et al. Stroke in China: advances and challenges in epidemiology, prevention, and management [J]. *Lancet Neurol*, 2019, 18(4): 394-405. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30500-3.
- [2] Reinink H, Jüttler E, Hacke W, et al. Surgical decompression for space-occupying hemispheric infarction: a systematic review and individual patient meta-analysis of randomized clinical trials [J]. *JAMA Neurol*, 2021, 78(2): 208-216. DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.3745.
- [3] Ayling O, Alotaibi NM, Wang JZ, et al. Suboccipital decompressive craniectomy for cerebellar infarction: a systematic review and meta-analysis [J]. *World Neurosurg*, 2018, 110: 450-459. e5. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.10.144.
- [4] Kimberly WT, Sheth KN. Approach to severe hemispheric stroke [J]. *Neurology*, 2011, 76(7 Suppl 2): S50-S56. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31820c35f4.
- [5] 吴思缈, 吴波, 郭富强, 等. 重症脑梗死优化诊治方案及流程建议草案 [J]. *华西医学*, 2019, 34(10): 1096-1108. DOI: 10.7507/1002-0179.201909161.
- [6] Fuhrer H, Schönenberger S, Niesen WD, et al. Endovascular stroke treatment's impact on malignant type of edema (ESTIMATE) [J]. *J Neurol*, 2019, 266(1): 223-231. DOI: 10.1007/s00415-018-9127-x.
- [7] Khattar NK, Ugiliwenezwa B, Fortuny EM, et al. Inverse

- national trends in decompressive craniectomy versus endovascular thrombectomy for stroke[J]. *World Neurosurg*, 2020, 138: e642-e651. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.03.022.
- [8] Sporns PB, Minnerup J, Warneke N, et al. Impact of the implementation of thrombectomy with stent retrievers on the frequency of hemicraniectomy in patients with acute ischemic stroke[J]. *Clin Neuroradiol*, 2017, 27(2): 193-197. DOI: 10.1007/s00062-015-0478-8.
- [9] Tracol C, Vannier S, Hurel C, et al. Predictors of malignant middle cerebral artery infarction after mechanical thrombectomy[J]. *Rev Neurol (Paris)*, 2020, 176(7-8): 619-625. DOI: 10.1016/j.neurol.2020.01.352.
- [10] Peng G, Huang C, Chen W, et al. Risk factors for decompressive craniectomy after endovascular treatment in acute ischemic stroke[J]. *Neurosurg Rev*, 2020, 43(5): 1357-1364. DOI: 10.1007/s10143-019-01167-4.
- [11] Davoli A, Motta C, Koch G, et al. Pretreatment predictors of malignant evolution in patients with ischemic stroke undergoing mechanical thrombectomy[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(4): 340-344. DOI: 10.1136/neurintsurg-2017-013224.
- [12] Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials[J]. *Lancet Neurol*, 2007, 6(3): 215-222. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70036-4.
- [13] 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委会. 大脑半球大面积梗死监护与治疗中国专家共识[J]. *中华医学杂志*, 2017, 97(9): 645-652. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2017.09.003.
- [14] Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2018, 49(3): e46-e110. DOI: 10.1161/STR.0000000000000158.
- [15] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J]. *中华神经科杂志*, 2018, 51(9): 666-682. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2018.09.004.
- [16] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性脑梗死后出血转化诊治共识 2019[J]. *中华神经科杂志*, 2019, 52(4): 252-265. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2019.04.003.
- [17] Hao Z, Chang X, Zhou H, et al. A cohort study of decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: a real-world experience in clinical practice[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2015, 94(25): e1039. DOI: 10.1097/MD.0000000000001039.
- [18] Rahme R, Curry R, Kleindorfer D, et al. How often are patients with ischemic stroke eligible for decompressive hemicraniectomy? [J]. *Stroke*, 2012, 43(2): 550-552. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.635185.
- [19] Walcott BP, Kuklina EV, Nahed BV, et al. Craniectomy for malignant cerebral infarction: prevalence and outcomes in US hospitals[J]. *PLoS One*, 2011, 6(12): e29193. DOI: 10.1371/journal.pone.0029193.
- [20] 刘鸣, 刘峻峰. 中国脑血管病指南制定方法及应用[J]. *中华神经科杂志*, 2015, 48(4): 241-245. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2015.04.001.
- [21] Álvarez-Sabín J, Maisterra O, Santamarina E, et al. Factors influencing haemorrhagic transformation in ischaemic stroke[J]. *Lancet Neurol*, 2013, 12 (7): 689-705. DOI: 10.1016/S1474-4422(13)70055-3.
- [22] Hacke W, Schwab S, Horn M, et al. 'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs[J]. *Arch Neurol*, 1996, 53(4): 309-315. DOI: 10.1001/archneur.1996.00550040037012.
- [23] Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, et al. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY): a randomized, controlled trial[J]. *Stroke*, 2007, 38(9): 2518-2525. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.485649.
- [24] Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial) [J]. *Stroke*, 2007, 38(9): 2506-2517. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.485235.
- [25] Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, et al. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial[J]. *Lancet Neurol*, 2009, 8(4): 326-333. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70047-X.
- [26] Oppenheim C, Samson Y, Manai R, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging[J]. *Stroke*, 2000, 31(9): 2175-2181. DOI: 10.1161/01.str.31.9.2175.
- [27] Broocks G, Kemmling A, Aberle J, et al. Elevated blood glucose is associated with aggravated brain edema in acute stroke[J]. *J Neurol*, 2020, 267(2): 440-448. DOI: 10.1007/s00415-019-09601-9.
- [28] Ferro D, Matias M, Neto J, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts cerebral edema and clinical worsening early after reperfusion therapy in stroke[J]. *Stroke*, 2021, 52(3): 859-867. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.032130.
- [29] Zhang X, Yan S, Zhong W, et al. Early NT-ProBNP (N-terminal probrain natriuretic peptide) elevation predicts malignant edema and death after reperfusion therapy in acute ischemic stroke patients[J]. *Stroke*, 2021, 52(2): 537-542. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.029593.
- [30] Ong CJ, Gluckstein J, Laurido-Soto O, et al. Enhanced detection of edema in malignant anterior circulation stroke (EDEMA) score: a risk prediction tool[J]. *Stroke*, 2017, 48(7): 1969-1972. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.016733.
- [31] Cheng Y, Wu S, Wang Y, et al. External validation and modification of the EDEMA score for predicting malignant brain edema after acute ischemic stroke[J]. *Neurocrit Care*, 2020, 32(1): 104-112. DOI: 10.1007/s12028-019-00844-y.
- [32] Sun W, Li G, Song Y, et al. A web based dynamic MANA Nomogram for predicting the malignant cerebral edema in patients with large hemispheric infarction[J]. *BMC Neurol*, 2020, 20(1): 360. DOI: 10.1186/s12883-020-01935-6.
- [33] Fu B, Qi S, Tao L, et al. Image patch-based net water uptake and radiomics models predict malignant cerebral edema after ischemic stroke[J]. *Front Neurol*, 2020, 11: 609747. DOI: 10.3389/fneur.2020.609747.
- [34] Zhao J, Su YY, Zhang Y, et al. Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery

- infarct: a randomized controlled trial enrolling patients up to 80 years old[J]. *Neurocrit Care*, 2012, 17(2): 161-171. DOI: 10.1007/s12028-012-9703-3.
- [35] Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, et al. Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke[J]. *N Engl J Med*, 2014, 370(12): 1091-1100. DOI: 10.1056/NEJMoa1311367.
- [36] Das S, Mitchell P, Ross N, et al. Decompressive hemicraniectomy in the treatment of malignant middle cerebral artery infarction: a meta-analysis[J]. *World Neurosurg*, 2019, 123: 8-16. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.11.176.
- [37] Maramattom BV, Bahn MM, Wijdicks EF. Which patient fares worse after early deterioration due to swelling from hemispheric stroke? [J]. *Neurology*, 2004, 63(11): 2142-2145. DOI: 10.1212/01.wnl.0000145626.30318.8a.
- [38] Malm J, Bergenheim AT, Enblad P, et al. The swedish malignant middle cerebral artery infarction study: long-term results from a prospective study of hemicraniectomy combined with standardized neurointensive care[J]. *Acta Neurol Scand*, 2006, 113(1): 25-30. DOI: 10.1111/j.1600-0404.2005.00537.x.
- [39] Skoglund TS, Eriksson-Ritzén C, Sörbo A, et al. Health status and life satisfaction after decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction[J]. *Acta Neurol Scand*, 2008, 117(5): 305-310. DOI: 10.1111/j.1600-0404.2007.00967.x.
- [40] van der Worp HB, Hofmeijer J, Jüttler E, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on the management of space-occupying brain infarction[J]. *Eur Stroke J*, 2021, 6(2): XC-CX. DOI: 10.1177/23969873211014112.
- [41] Torbey MT, Bösel J, Rhoney DH, et al. Evidence-based guidelines for the management of large hemispheric infarction: a statement for health care professionals from the Neurocritical Care Society and the German Society for Neuro-intensive Care and Emergency Medicine[J]. *Neurocrit Care*, 2015, 22(1): 146-164. DOI: 10.1007/s12028-014-0085-6.
- [42] Lin TK, Chen SM, Huang YC, et al. The outcome predictors of malignant large infarction and the functional outcome of survivors following decompressive craniectomy[J]. *World Neurosurg*, 2016, 93: 133-138. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.06.005.
- [43] Fischer U, Taussky P, Gralla J, et al. Decompressive craniectomy after intra-arterial thrombolysis: safety and outcome[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2011, 82(8): 885-887. DOI: 10.1136/jnnp.2009.198648.
- [44] Pedro KM, Roberto KT, Chua AE. Safety and outcome of decompressive hemicraniectomy after recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis for acute ischemic stroke: a systematic review[J]. *World Neurosurg*, 2020, 144: 50-58. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.08.088.
- [45] 中华医学会神经外科学分会, 中国医师协会急诊医师分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组, 等. 高血压性脑出血中国多学科诊治指南[J]. *中华神经外科杂志*, 2020, 36(8): 757-770. DOI: 10.3760/cma.j.cn112050-20200510-00282.
- [46] Srivastava A, Santagostino E, Dougall A, et al. WFH guidelines for the management of hemophilia, 3rd edition [J]. *Haemophilia*, 2020, 26 Suppl 6 : 1-158. DOI: 10.1111/hae.14046.
- [47] 中华医学会神经外科学分会. 神经外科围手术期出血防治专家共识(2018)[J]. *中华医学杂志*, 2018, 98(7): 483-495. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2018.07.002.
- [48] Wijdicks EF, Sheth KN, Carter BS, et al. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2014, 45(4): 1222-1238. DOI: 10.1161/01.str.0000441965.15164.d6.
- [49] Beez T, Munoz-Bendix C, Steiger HJ, et al. Decompressive craniectomy for acute ischemic stroke[J]. *Crit Care*, 2019, 23(1): 209. DOI: 10.1186/s13054-019-2490-x.
- [50] Park J, Kim E, Kim GJ, et al. External decompressive craniectomy including resection of temporal muscle and fascia in malignant hemispheric infarction[J]. *J Neurosurg*, 2009, 110(1): 101-105. DOI: 10.3171/2008.4.17540.
- [51] Lyon KA, Patel NP, Zhang Y, et al. Novel hemicraniectomy technique for malignant middle cerebral artery infarction: technical note[J]. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*, 2019, 17(3): 273-276. DOI: 10.1093/ons/opy399.
- [52] Schwake M, Schipmann S, Mütter M, et al. Second-look strokectomy of cerebral infarction areas in patients with severe herniation[J]. *J Neurosurg*, 2019, 132(1): 1-9. DOI: 10.3171/2018.8.JNS18692.
- [53] Robertson SC, Lennarson P, Hasan DM, et al. Clinical course and surgical management of massive cerebral infarction[J]. *Neurosurgery*, 2004, 55(1): 55-61; discussion 61-62. DOI: 10.1227/01.neu.0000126875.02630.36.
- [54] Kürten S, Munoz C, Beseoglu K, et al. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction including patients with additional involvement of the anterior and/or posterior cerebral artery territory-outcome analysis and definition of prognostic factors[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2018, 160(1): 83-89. DOI: 10.1007/s00701-017-3329-3.
- [55] Kalia KK, Yonas H. An aggressive approach to massive middle cerebral artery infarction[J]. *Arch Neurol*, 1993, 50(12): 1293-1297. DOI: 10.1001/archneur.1993.00540120010005.
- [56] Lee SC, Wang YC, Huang YC, et al. Decompressive surgery for malignant middle cerebral artery syndrome[J]. *J Clin Neurosci*, 2013, 20(1): 49-52. DOI: 10.1016/j.jocn.2012.05.027.
- [57] Merenda A, Perez-Barcena J, Frontera G, et al. Predictors of clinical failure of decompressive hemicraniectomy for malignant hemispheric infarction[J]. *J Neurol Sci*, 2015, 355(1-2): 54-58. DOI: 10.1016/j.jns.2015.05.012.
- [58] Moughal S, Trippier S, Al-Mousa A, et al. Strokectomy for malignant middle cerebral artery infarction: experience and meta-analysis of current evidence[J]. *J Neurol*, 2020. DOI: 10.1007/s00415-020-10358-9.
- [59] Yaghi S, Boehme AK, Dibu J, et al. Treatment and outcome of thrombolysis-related hemorrhage: a multicenter retrospective study[J]. *JAMA Neurol*, 2015, 72(12): 1451-1457. DOI: 10.1001/jamaneurol.2015.2371.
- [60] Hernández-Durán S, Meinen L, Rohde V, et al. Invasive monitoring of intracranial pressure after decompressive craniectomy in malignant stroke[J]. *Stroke*, 2021, 52(2): 707-711. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.032390.
- [61] Tsitsopoulos PP, Tobieson L, Enblad P, et al. Surgical treatment of patients with unilateral cerebellar infarcts:



- clinical outcome and prognostic factors[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2011, 153(10): 2075-2083. DOI: 10.1007/s00701-011-1120-4.
- [62] Jüttler E, Schweickert S, Ringleb PA, et al. Long-term outcome after surgical treatment for space-occupying cerebellar infarction: experience in 56 patients[J]. *Stroke*, 2009, 40(9): 3060-3066. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.550913.
- [63] Pfefferkorn T, Eppinger U, Linn J, et al. Long-term outcome after suboccipital decompressive craniectomy for malignant cerebellar infarction[J]. *Stroke*, 2009, 40(9): 3045-3050. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.550871.
- [64] Kim MJ, Park SK, Song J, et al. Preventive suboccipital decompressive craniectomy for cerebellar infarction: a retrospective-matched case-control study[J]. *Stroke*, 2016, 47(10): 2565-2573. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.014078.
- [65] Raco A, Caroli E, Isidori A, et al. Management of acute cerebellar infarction: one institution's experience[J]. *Neurosurgery*, 2003, 53(5): 1061-1065; discussion 1065-1066. DOI: 10.1227/01.neu.0000088766.34559.3e.
- [66] Hernández-Durán S, Wolfert C, Rohde V, et al. Cerebellar necrosectomy instead of suboccipital decompression: a suitable alternative for patients with space-occupying cerebellar infarction[J]. *World Neurosurg*, 2020, 144: e723-e733. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.09.067.
- [67] 彭斌, 宿英英. 中国重症脑血管病管理共识 2015[J]. *中华神经科杂志*, 2016, 49(3):192-202.
- [68] Jeon SB, Park JC, Kwon SU, et al. Intracranial pressure soon after hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction[J]. *J Intensive Care Med*, 2018, 33(5): 310-316. DOI: 10.1177/0885066616675598.
- [69] Sauvigny T, Götsche 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.
- [70] Paldor I, Rosenthal G, Cohen JE, et al. Intracranial pressure monitoring following decompressive hemicraniectomy for malignant cerebral infarction[J]. *J Clin Neurosci*, 2015, 22(1): 79-82. DOI: 10.1016/j.jocn.2014.07.006.
- [71] Anderson CS, Arima H, Lavados P, et al. Cluster-randomized, crossover trial of head positioning in acute stroke[J]. *N Engl J Med*, 2017, 376(25):2437-2447. DOI: 10.1056/NEJMoa1615715.
- [72] 中华医学会神经外科学分会小儿学组, 中华医学会神经外科学分会神经重症协作组, 《甘露醇治疗颅内压增高中国专家共识》编写委员会. 甘露醇治疗颅内压增高中国专家共识[J]. *中华医学杂志*, 2019, 99(23):1763-1766. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2019.23.002.
- [73] Zha AM, Sari M, Torbey MT. Recommendations for management of large hemispheric infarction[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2015, 21(2): 91-98. DOI: 10.1097/MCC.000000000000184.
- [74] 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: 10.1097/00003246-200212000-00001.
- [75] Li J, Gu Y, Li G, et al. The Role of hypothermia in large hemispheric infarction: a systematic review and meta-analysis[J]. *Front Neurol*, 2020, 11: 549872. DOI: 10.3389/fneur.2020.549872.
- [76] Chen Z, Zhang X, Liu C. Outcomes of therapeutic hypothermia in patients treated with decompressive craniectomy for malignant Middle cerebral artery infarction: a systematic review and meta-analysis[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2020, 188: 105569. DOI: 10.1016/j.clineuro.2019.105569.
- [77] Schuss P, Borger V, Vatter H, et al. Antiplatelet therapy, but not intravenous thrombolytic therapy, is associated with postoperative bleeding complications after decompressive craniectomy for stroke[J]. *J Neurol*, 2013, 260(8):2149-2155. DOI: 10.1007/s00415-013-6950-y.
- [78] Kurland DB, Khaladj-Ghom A, Stokum JA, et al. Complications associated with decompressive craniectomy: a systematic review[J]. *Neurocrit Care*, 2015, 23(2):292-304. DOI: 10.1007/s12028-015-0144-7.
- [79] 中华医学会神经外科学分会, 中国神经外科重症管理协作组. 中国神经外科重症患者感染诊治专家共识(2017)[J]. *中华医学杂志*, 2017, 97(21):1607-1614. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2017.21.005.
- [80] Wang QP, Ma JP, Zhou ZM, et al. Hydrocephalus after decompressive craniectomy for malignant hemispheric cerebral infarction[J]. *Int J Neurosci*, 2016, 126(8): 707-712. DOI: 10.3109/00207454.2015.1055357.
- [81] Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, et al. Hydrocephalus after decompressive craniectomy for hemispheric cerebral infarction[J]. *J Clin Neurosci*, 2013, 20(3): 377-382. DOI: 10.1016/j.jocn.2012.03.035.
- [82] Lee MH, Yang JT, Weng HH, et al. Hydrocephalus following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2012, 114(6):555-559. DOI: 10.1016/j.clineuro.2011.11.027.
- [83] Ropper AE, Nalbach SV, Lin N, et al. Resolution of extra-axial collections after decompressive craniectomy for ischemic stroke[J]. *J Clin Neurosci*, 2012, 19(2): 231-234. DOI: 10.1016/j.jocn.2011.08.004.
- [84] Waziri A, Fusco D, Mayer SA, et al. Postoperative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke[J]. *Neurosurgery*, 2007, 61(3):489-493; discussion 493-494. DOI: 10.1227/01.NEU.0000290894.85072.37.
- [85] Sedney CL, Dillen W, Julien T. Clinical spectrum and radiographic features of the syndrome of the trephined[J]. *J Neurosci Rural Pract*, 2015, 6(3):438-441. DOI: 10.4103/0976-3147.158778.
- [86] Zhao J, Li G, Zhang Y, et al. Sinking skin flap syndrome and paradoxical herniation secondary to lumbar drainage[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2015, 133:6-10. DOI: 10.1016/j.clineuro.2015.03.010.
- [87] Ashayeri K, M Jackson E, Huang J, et al. Syndrome of the trephined: a systematic review[J]. *Neurosurgery*, 2016, 79(4):525-534. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001366.

