

# 高渗盐水治疗脑水肿及颅内高压的专家共识

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

中国神经外科转化与循证医学协作组 天津市医学会神经重症分会

通信作者:江荣才,天津医科大学总医院神经外科,天津 300052,Email: jiang116216@

163.com;尤永平,江苏省人民医院脑外科,南京 210029,Email: YYPL9@njmu.edu.cn

**【摘要】** 高渗盐水治疗脑水肿和颅内高压疗法在近年来有增加趋势,却缺乏专家共识。鉴于此,共识制定组邀请国内 30 余名一线神经外科重症专家,以牛津大学循证医学中心临床证据水平分级和推荐级别为依据,围绕高渗盐水治疗脑水肿和颅内高压的治疗效果、禁忌证、不良反应、注意事项、使用剂量、频次和给药方式等问题,筛选出初步推荐意见,再结合德尔菲法评价意见最终确定 19 条推荐意见,以进一步规范高渗盐水疗法在神经外科领域的应用。

**【关键词】** 脑水肿; 颅内高压; 高渗盐水

**基金项目:**国家自然科学基金(81971173、82001323、82101434、82171359);天津市科技支撑重点项目(19YFZCSY00650)

脑水肿和颅内高压是神经疾病患者最常出现的病理生理学变化,可出现于急性和亚急性颅脑创伤、脑出血和缺血性卒中、颅内肿瘤、颅内感染、缺血缺氧性脑病等疾病中,且经常导致病情加重,产生不良临床恶化结果。上述疾病引起的急性脑损伤,既可因血脑屏障破坏产生血管源性脑水肿,也可因神经组织细胞代谢紊乱和毒性物质增加,诱导产生细胞源性脑水肿,这二者都可进一步增加挫伤、出血和占位导致的脑容量扩张,进而导致颅内压(intracranial pressure, ICP)增高;而脑积水之类的亚急性或慢性脑损伤则可导致间质性脑水肿,抗利尿激素分泌异常综合征、脑性耗盐综合征等导致的低血钠则可导致渗透性脑水肿,二者也可以导致脑组织水肿、脑容量增加,引起 ICP 增高。脑水肿本身即可导致患者精神意识认知功能变化、癫痫和局灶神经功能症状与体征,而颅内高压,则表现为头痛、呕吐、视乳头水肿、意识障碍和癫痫发作等。同时存在脑水肿和颅内高压的情况下,极易诱发脑疝,成为神

经外科最常见的危及生命的急危重症。关于颅内高压的定义有不同标准:曾有研究将 ICP 达到 15~25 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)定义为颅内高压,而美国第四版重型颅脑创伤救治指南认为:ICP 达到 22 mmHg 才需人工干预以降低 ICP、保障脑组织足够灌注压以维持代谢的平稳<sup>[1]</sup>,但 20 mmHg 即可引起神经损伤已经成为普遍共识,多数文献都倾向于认为 ICP 超过 20 mmHg 就需要给予治疗<sup>[2]</sup>。为此,本共识推荐需要干预的颅内高压为 20 mmHg。

脑水肿的治疗除了针对病因的治疗,还通常应用渗透性脱水疗法。而颅内高压的治疗手段包括镇痛、镇静、渗透性脱水治疗、脑室外引流、过度通气、去骨瓣减压、巴比妥疗法和亚低温等。治疗颅内高压的主要目的之一即为控制脑水肿。其中,颅内高压的渗透性治疗已有上百年历史,甘露醇是应用历史最长和最普遍的渗透性疗法,也是多数医生采用的降低 ICP 的临床一线常用药<sup>[3-5]</sup>。高渗盐水的应用也很早,但均为个案报道。但自 1965 年开

DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20211114-02538

收稿日期 2021-11-14 本文编辑 朱瑶

引用本文: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,中国神经外科转化与循证医学协作组,等.高渗盐水治疗脑水肿及颅内高压的专家共识[J].中华医学杂志,2022,102(17):1258-1266.

DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20211114-02538.



始,不断有人尝试以高渗盐水治疗颅内高压且越来越多的临床文献支持应用高渗盐水治疗颅内高压。1988年Worthley等<sup>[6]</sup>首先应用高渗盐水治疗2例甘露醇治疗无效的ICP升高患者并获得良好疗效。一般认为,决定渗透性疗法效率的是反射系数(reflection coefficient),反射系数越高,渗透性疗法的脱水效果越好。而已知甘露醇的反射系数为0.90,氯化钠的则为1.0,这也是有学者强调高渗盐水在ICP控制中优于甘露醇的原因之一。与甘露醇相比,高渗盐水不会引起利尿和低血容量等不良反应,反而会增加值血管内容量。但高渗盐水也可引起并发症,包括离子代谢紊乱、容量过负荷、静脉炎、高血压等,特别易发生于快速注入静脉时。还有个案报道,高渗盐水诱发凝血病<sup>[7-8]</sup>。在共识制定组实施的基于网络的问卷调查中,共向国内423家医院的599名神经外科和神经重症医生发放问卷,反馈率100%。其中,高达75.5%(452名)的医生有应用高渗盐水治疗颅内高压的经验。但是,对于如何使用高渗盐水,其不良反应如何,意见并不统一。已报道的临床应用的高渗盐水的浓度及剂量差异较大,并无公认的最佳高渗盐水浓度、剂量及频次。95%的受访医生都赞同发表专家共识以为正确应用高渗盐水治疗提供指导。故中华医学会神经外科分会、中国神经外科重症管理协作组组织神经外科重症领域专家应用循证医学证据结合专家意见的方法,制定《高渗盐水治疗脑水肿及颅内高压的专家共识》。

### 一、共识的适用范围

等同于本共识推荐的高渗盐水适应证:包括急性和亚急性颅脑创伤、出血性和缺血性卒中、颅内感染以及缺血缺氧性脑病引起的脑水肿和颅内高压。颅内肿瘤引起脑水肿,为了减少开颅手术中的

脑组织张力,也适用高渗盐水治疗。因为上述问卷调查显示,我国75%神经外科与神经重症医生均应用3%的高渗盐水来治疗颅内高压或脑水肿,故本共识所推荐应用的高渗盐水如果未特别标注,均只指3%高渗盐水。

### 二、共识的制定流程

本共识根据前期专家讨论及线上问卷调查的结果,提出了针对高渗盐水治疗脑水肿和颅内高压的效果、禁忌证、不良反应、注意事项以及使用剂量、频次、给药方式等关键问题。在pubmed上以关键词“hypertonic saline”和“intracranial pressure”进行检索,共检索出485篇文章。剔除基础实验、综述类文章、低质量临床试验,筛选出证据质量较高的文献52篇。分别由2名神经重症人员根据牛津大学循证医学中心制定的标准对文献进行证据等级的分级(表1)。

在结合循证医学证据和专家意见的基础上,制定了25条推荐意见。第一轮专家评价会于2021年5月召开,邀请了神经外科领域内的25名专家采用改进的德尔菲法对推荐意见进行评价。得分从1(强烈不同意)到10(强烈同意)。根据第一轮的专家评价结果,对推荐意见进行了修改,制定了新的21条推荐意见。第二轮专家评价会于2021年9月召开,再次邀请神经外科与神经外科重症领域内的30名专家对这21条推荐意见进行评价,最终定稿时只将获得专家评价一致率>80%的19条推荐意见写入共识,未达成专家一致意见的此次共识未列入(表2)。

### 三、问题1:高渗盐水治疗脑水肿及颅内高压的效果

#### 推荐意见1:对于颅脑创伤所致颅内高压患

表1 牛津大学循证医学中心临床证据水平分级和推荐级别

推荐级别	证据水平	治疗/预防,病因学/危害
强推荐	1a	同质性RCT的系统综述(包括荟萃分析)
	1b	单一的RCT(可信区间较窄)
	1c	全或无(未治疗前所有患者均死亡或部分死亡,治疗后仅部分死亡或全部存活)
中度推荐	2a	同质性队列研究的系统综述
	2b	单一的队列研究(包括低质量的RCT,例:随访率<80%)
	2c	“结局”研究:生态学研究
	3a	同质性病例对照研究的系统综述
弱推荐	3b	单独的病例对照研究
	4	病例系列(和低质量的队列和病例对照研究)
	5	没有严格评价的专家意见,或完全基于生理学和基础研究

注:RCT为随机对照试验

表 2 共识的推荐意见汇总

序号	推荐意见条目	专家评价一致率(%)
问题 1	高渗盐水治疗脑水肿及颅内高压的效果	
1	对于颅脑创伤所致颅内高压患者,可选用高渗盐水降低 ICP(证据等级 2a,推荐等级:中等推荐)	30/30(100)
2	对于动脉瘤性蛛网膜下腔出血所致颅内高压患者,可选用高渗盐水(证据等级 2a,推荐等级:中度推荐)	30/30(100)
3	对于颅内血肿所致颅内高压患者,可选用高渗盐水(证据等级 3b,推荐等级:中度推荐)	30/30(100)
4	对于脑梗死所致颅内高压患者,可选用高渗盐水进行渗透治疗降低 ICP(证据等级 2b,推荐等级:中度推荐)	29/30(97)
5	对于颅内感染所致颅内高压患者,可选用高渗盐水降低 ICP(证据等级 2a,推荐等级:中度推荐)	28/30(93)
6	高渗盐水可用于颅内肿瘤开颅手术中减少脑组织张力(证据等级 2a,推荐等级:中度推荐)	24/30(80)
7	对于脑水肿和(或)颅内高压合并存在低血压的患者,排除高血容量负荷及心衰的基础上,可选用高渗盐水治疗,同时积极纠正导致循环不稳定的原发病因(证据等级 3a,推荐等级:中度推荐)	30/30(100)
8	脑水肿和(或)颅内高压应用甘露醇效果不佳时,可选用高渗盐水(专家意见,推荐等级:弱推荐)	30/30(100)
问题 2	高渗盐水使用的禁忌证、不良反应及注意事项	
9	应用高渗盐水治疗脑水肿和(或)颅内高压合并低钠血症的患者时,血钠速度上升过快时存在导致桥脑中央髓鞘溶解风险(专家意见,推荐等级:弱推荐)	29/30(97)
10	肾功能损伤不宜使用甘露醇时,可选用高渗盐水(专家意见,推荐等级:弱推荐)	30/30(100)
11	高渗盐水可导致溶血性贫血及凝血功能异常,需监测血常规及凝血功能(专家意见,推荐等级:弱推荐)	30/30(100)
12	应用高渗盐水存在引起高钠血症、低钾血症、高氯血症的风险,需监测电解质,进行对症治疗(专家意见,推荐等级:弱推荐)	30/30(100)
13	应用高渗盐水需停药时,要逐渐减量,避免脑水肿和 ICP 反跳(专家意见,推荐等级:弱推荐)	30/30(100)
14	为了降低外周静脉炎的发生率,3%氯化钠注射液的输注速率不应超过 650 ml/h,或者应用中心静脉给药;在无中心静脉通路情况下,可使用外周静脉输注(专家意见,推荐等级:弱推荐)	27/30(90)
15	输注高渗盐水发生高血容量性心衰时,可使用袪利尿剂改善心衰程度(专家意见,推荐等级:弱推荐)	29/30(97)
问题 3	高渗盐水的使用剂量、频次、给药方式	
16	推荐 3% 高渗盐水的配置方法为:100 ml 0.9% 氯化钠注射液+30 ml 10% 浓氯化钠注射液,如果要用更多剂量,可以按此比例类推计算后配置(专家意见)	30/30(100)
17	对于有 ICP 监测的患者,可根据 ICP 数值临时因注高渗盐水(专家意见,推荐等级:弱推荐)	30/30(100)
18	对于无 ICP 监测的患者,可依据影像学及临床表现按时给予高渗盐水(专家意见,推荐等级:弱推荐)	28/30(93)
19	高渗盐水可以单独使用,也可与其他降颅压药物联合或交替使用(专家意见,推荐等级:弱推荐)	30/30(100)

注:ICP为颅内压

者,可选用高渗盐水降低 ICP(证据等级 2a,推荐等级:中等推荐)。

多项荟萃分析结果显示,3%高渗盐水及甘露醇都具有降低 ICP 的效果,而高渗盐水在治疗 90~120 min 后 ICP 降低效果优于甘露醇,在治疗 30~60 min 及 90~120 min 时脑灌注压(cerebral perfusion pressure, CPP)高于甘露醇组<sup>[9-10]</sup>。一项前瞻性 RCT 试验显示,高渗盐水降低 ICP 的幅度及速度都优于甘露醇<sup>[11]</sup>。多项荟萃分析显示,高渗盐水对减少重型颅脑创伤患者的全因死亡率<sup>[12]</sup>,改善长期神经功能预后的作用与甘露醇没有区别<sup>[13-15]</sup>。

**推荐意见 2:**对于动脉瘤性蛛网膜下腔出血所致颅内高压患者,可选用高渗盐水(证据等级 2a,推荐等级:中度推荐)。

**推荐意见 3:**对于颅内血肿颅内高压患者,可选用高渗盐水(证据等级 3b,推荐等级:中度推荐)。

对于动脉瘤性蛛网膜下腔出血,一项荟萃分析显示高渗盐水具有显著的降低 ICP 的效果,但其并不能改善预后<sup>[16]</sup>。对于颅内血肿患者,一项回顾性研究显示,给予脑出血患者高渗盐水 24 h 内 ICP 有显著下降[(2.1±5.5) mmHg 比 (4.2±8.1) mmHg,  $P=0.047$ ]<sup>[17]</sup>。但一项基于大型队列研究的事后分析结果显示,高渗盐水并不能改善患者预后,这可能由于需要使用高渗盐水治疗的患者大多合并脑水肿及脑疝,故预后不佳<sup>[18]</sup>。

**推荐意见 4:**对于脑梗死所致颅内高压患者,可选用高渗盐水进行渗透治疗降低 ICP(证据等级 2b,推荐等级:中度推荐)。

一项前瞻性队列研究纳入了 14 例大面积脑梗死患者的 49 个 ICP 升高时段,10%高渗盐水与甘露醇具有相当的降低 ICP 效果,持续时间与降低程度没有差异。在给药 120 min 后,高渗盐水组 CPP 增





加得更明显。但是高渗盐水组发生心率增快和高氯血症更多见<sup>[19]</sup>。而一项小样本 RCT 研究显示,高渗盐水和甘露醇都能增加缺血区的脑血流量<sup>[20]</sup>。但一项回顾性研究显示,高渗盐水并不能减少去骨瓣减压手术率和全因死亡率<sup>[21]</sup>。

**推荐意见 5:** 对于颅内感染所致颅内高压患者,可选用高渗盐水降低 ICP(证据等级 2a,推荐等级:中度推荐)。

在一项纳入 57 例颅内感染儿童(1~12 岁)的 RCT 研究中,使用 3% 高渗盐水达到目标 ICP 的比例要高于甘露醇(79.3% 比 53.6%),使用高渗盐水 72 h 后,其平均 ICP 更低、平均 CPP 更高、格拉斯哥昏迷量表(GCS)评分更高、呼吸机使用时间及 ICU 住院时间更短、死亡率及致残率更低<sup>[22]</sup>。

**推荐意见 6:** 高渗盐水可用于颅内肿瘤开颅手术中减少脑组织张力(证据等级 2a,推荐等级:中度推荐)。

两项荟萃分析结果显示,高渗盐水用于开颅手术中减少脑组织张力的效果优于甘露醇<sup>[23-24]</sup>。而一项 RCT 研究显示,高渗盐水及甘露醇用于术中松弛脑组织,两者在降低 ICP、脑组织松弛及对血流动力学的影响方面效果相同<sup>[4]</sup>。

**推荐意见 7:** 对于脑水肿和(或)颅内高压合并存在低血压的患者,排除高血容量负荷及心衰的基础上,可选用高渗盐水治疗,同时积极纠正导致循环不稳定的原发病因(证据等级 3a,推荐等级:中度推荐)。

一项根据临床文献的系统性综述认为,甘露醇使用可以导致患者低血压,而高渗盐水应用则对血压影响不显著。高渗盐水还可以增加心输出量,有利于提高血压<sup>[7, 25]</sup>。

**推荐意见 8:** 脑水肿和(或)颅内高压应用甘露醇效果不佳时,可选用高渗盐水(专家意见,推荐等级:弱推荐)。

四、问题 2: 高渗盐水使用的禁忌证、不良反应及注意事项

1. 高渗盐水的禁忌证包括:高钠血症、严重肾功能不全、严重心功能不全、凝血功能紊乱、静脉

炎等。

2. 高渗盐水的不良反应:

**推荐意见 9:** 应用高渗盐水治疗脑水肿和(或)颅内高压合并低钠血症的患者时,血钠速度上升过快时存在导致桥脑中央髓鞘溶解风险(专家意见,推荐等级:弱推荐)。

因为桥脑对于高渗状态较为敏感,低钠血症的快速纠正,引起血钠过高,钠、钾以及有机溶质不能尽快进入脑细胞,导致脑细胞急剧缺水可引起脑桥中央髓鞘溶解症,这是在高渗盐水治疗时可能会出现严重并发症<sup>[26-29]</sup>。具体典型表现为假性球麻痹、中枢性四肢瘫和意识障碍<sup>[29]</sup>。一旦发生脱髓鞘,应立即停止输注高渗盐水,但目前尚未报道有确实可行的治疗方法,只能以对症和支持治疗为主,并处理原发病及并发症。有报道指出在应用高渗盐水控制 ICP 时需注意输液速度,推荐使血钠上升速率不超过 8~10 mmol/d 可避免脱髓鞘的发生<sup>[30-31]</sup>。

**推荐意见 10:** 肾功能损伤时不宜使用甘露醇时,可选用高渗盐水(专家意见,推荐等级:弱推荐)。

肾的代偿能力较强,一般而言高渗盐水对于肾脏是相对安全的,发生不良反应的可能性较低。在降低 ICP 的治疗中,高渗盐水的输注甚至可以改善肾功能<sup>[6-7]</sup>,但是当注射高渗盐水时使血钠浓度超过 160 mmol/L 则可能造成肾损害甚至肾衰竭<sup>[32-33]</sup>。同时有报道指出对于烧伤患者,使用高渗盐水进行复苏造成的肾损害程度超过乳酸钠林格液<sup>[34]</sup>。因此,肾功能正常时推荐使用高渗盐水,对于肾功能较差的患者,需注意检测患者血钠浓度。

**推荐意见 11:** 高渗盐水可导致溶血性贫血及凝血功能异常,需监测血常规及凝血功能(专家意见,推荐等级:弱推荐)。

高渗盐水可改变血浆凝固时间和血小板的聚集速度<sup>[35]</sup>,同时由于高渗盐水具有扩容作用稀释血液,而且高渗盐水可延长活化凝血酶原时间和部分活化凝血酶时间以及减少血小板聚集<sup>[35-37]</sup>,但该观点存在争议<sup>[38]</sup>。溶血可能是由于血清总渗透梯度迅速变化引起的<sup>[39]</sup>,红细胞在高渗盐水治疗后,由于体液渗透压的升高,将使红细胞发生皱缩破裂导

致溶血<sup>[40]</sup>。有报道指出,当红细胞在超过 2% 的高渗盐水中孵育时即可发生溶血,当高渗盐水浓度超过 7% 时发生溶血的红细胞比例则开始显著升高<sup>[39]</sup>。因此提示在输注高渗盐水时应严密观察溶血程度,以免造成溶血性贫血。

**推荐意见 12:**应用高渗盐水存在引起高钠血症、低钾血症、高氯血症的风险,需监测电解质,进行对症治疗(专家意见,推荐等级:弱推荐)。

电解质异常是高渗盐水治疗最常见不良反应,高渗盐水中的高浓度钠离子,可引起高钠血症,而高钠血症引起肾小管钠-钾交换加强,导致钾排出增多进而导致低钾血症,同时由于高渗盐水的氯离子浓度高于体液,因此补充高渗盐水也易引发高氯血症和 Related 的高渗性脑病<sup>[41-43]</sup>。本共识建议:发生高钠血症时,在监测电解质情况下给予口服或鼻饲白开水。若伴有低钾血症时则应同时补钾,可通过口服或静脉补充钾离子纠正低钾血症,补钾速度一般应慢于 10~20 mmol/h,且同时需监测尿量;血氯的正常浓度为 95~105 mmol/L,当其浓度超过 105 mmol/L 时则为高氯血症,在采用高渗盐水降低 ICP 时,血氯应低于 115 mmol/L<sup>[44-45]</sup>,而使用醋酸钠混合在高渗盐水中代替高渗盐水单独治疗,可能会避免高氯血症的发生<sup>[46]</sup>。

**推荐意见 13:**应用高渗盐水需停药时,要逐渐减量,避免脑水肿和 ICP 反跳(专家意见,推荐等级:弱推荐)。

高渗盐水治疗 ICP 增高患者时,在突然停止输入高渗盐水后可能发生 ICP 反跳<sup>[7,47]</sup>,而突然停止输入高渗盐水的反跳可能与低钠血症相关的脑水肿反跳相关,故建议高渗盐水的治疗应逐步减量防止水肿反弹<sup>[48]</sup>。也有研究表明高渗盐水治疗只有在血脑屏障功能完整时才能发挥作用,当血脑屏障破坏时该治疗会使渗透压梯度遭到破坏而引起 ICP 反跳<sup>[49-50]</sup>。因此使用高渗盐水时应注意停药的速度,本共识建议:在符合停药条件时,在 72 h 内逐渐减少给药剂量及频次。

**推荐意见 14:**为了降低外周静脉炎的发生率,3% 氯化钠注射液的输注速率不应超过 650 ml/h,或者应用中心静脉给药。在无中心静脉通路情况下,可使用外周静脉输注(专家意见,推荐等级:弱推荐)。

血栓性静脉炎(疼痛、红斑、肿胀和在导管静脉内出现明显的血栓形成)是外周静脉注射常见的并发症之一。通常周围静脉输注的局部并发症如血栓性静脉炎的发生率为 25%~35%<sup>[51-53]</sup>,而过快地输注高渗盐水容易引起静脉炎,因此建议从防控静脉炎的角度而言,输注的速率应该低于 100 mOsm/h [以 3% 氯化钠为例,其摩尔浓度为 0.51 mol/L,则其渗透压为  $0.51 \times 100 \times 10 \times 2 = 1\ 020$  mOsm,以 60 kg 体重患者为例,患者总循环血量约为  $60\ 000\ \text{g} \times 7\% = 4\ 200$  ml,血浆渗透压约为 300 mOsm,若以每小时上升 100 mOsm 计算,则需要 3% 高渗盐水的量为  $300 \times 4\ 200 + 1\ 020 \times X = (4\ 200 + X) \times 400$ ,X 为 677.4 ml,即每小时最多输注 3% 高渗盐水量不超过 677.4 ml],而且若使用中心静脉给药可以减少不良反应的发生<sup>[54-55]</sup>,同时若患者已有静脉炎则不推荐继续使用外周静脉给予高渗盐水。传统观点普遍认为 2% 以上高渗盐水推荐使用中心静脉输注<sup>[56]</sup>,但有文献报道 5% 高渗盐水经外周静脉输注是安全的<sup>[57]</sup>,同时经外周静脉输注 3% 高渗盐水不明显增加静脉炎发生率,故而不应当因无中心静脉而延迟给予 3% 高渗盐水<sup>[58]</sup>。

**推荐意见 15:**输注高渗盐水发生高血容量性心衰时,可使用袪利尿剂改善心衰程度(专家意见,推荐等级:弱推荐)。

每次使用高渗盐水的量是比较有限的,大部分情况下,高渗盐水的输注很少引起心衰。有文献报道,当发生高血容量性心衰时,呋塞米的利尿作用能够改善心衰的程度<sup>[59-60]</sup>。

### 五、问题 3:高渗盐水的使用剂量、频次、给药方式

**推荐意见 16:**推荐 3% 高渗盐水的配置方法为:100 ml 0.9% 氯化钠注射液+30 ml 10% 浓氯化钠注射液,如果要更多剂量,可以按此比例类推计算后配置(专家意见)。

**推荐意见 17:**对于有 ICP 监测的患者,可根据 ICP 数值临时弹丸式推注高渗盐水(专家意见,推荐等级:弱推荐)。

**推荐意见 18:**对于无 ICP 监测的患者,可依据影像学及临床表现按时给予高渗盐水(专家意见,推荐等级:弱推荐)。

**推荐意见 19:**高渗盐水可以单独使用,也可与其他降颅压药物联合或交替使用(专家意见,推荐等级:弱推荐)。



文献报道的高渗盐水浓度及剂量差异较大,浓度可从 1.5% 到 30%,剂量也各不相同<sup>[10, 61]</sup>。同时,其给药频次及方式也多种多样,有调查指出在 295 名神经重症医师中,有 28.1% 倾向于持续给予、26.6% 在颅内压升高时弹丸式推注给予,同时有 18.9% 采用弹丸式推注和持续给予结合的方式,85.9% 的被调查者倾向于 3% 的高渗盐水<sup>[45]</sup>,因此本节主要讨论 3% 高渗盐水的使用方法。目前国内尚无商品化的高渗盐水制剂,可按照每 100 ml 0.9% 氯化钠注射液+30 ml 10% 浓氯化钠注射液的比例配制相应剂量的 3% 高渗盐水。

目前,临床常用的高渗盐水的输注方式有弹丸式推注、连续输注、先弹丸式推注再持续滴注,用药剂量从 0.50~5.35 ml/kg,目前关于最适剂量及给予方式尚无一致意见<sup>[62]</sup>。Maguigan 等<sup>[63]</sup>回顾性研究了 162 例重型脑外伤患者,发现弹丸式推注(250~500 ml)与持续给予(30~50 ml/h) 3% 高渗盐水对 ICP 效果的对比中,持续给予组达到并维持目标渗透压的比例更高,但两组患者 ICP、CPP、病死率及 ICU 住院时间无明显差异,两组患者高钠血症发生率差异无统计学意义,但持续滴注组高碳酸血症及急性肾损伤发生率更高。在一项 RCT 研究中对比了 3% 高渗盐水、20% 甘露醇、10% 甘露醇联合 10% 甘油果糖降低 ICP 的效果,结果显示 3% 高渗盐水降低 ICP 的效果最好,而其治疗的起始剂量高渗盐水推荐为 1.4 ml/kg<sup>[64]</sup>。Jagannatha 等<sup>[11]</sup>发现 2.5 ml/kg 3% 高渗盐水降低重型脑外伤 ICP 的作用与甘露醇一致。一项研究比较了 3% 高渗盐水与 20% 甘露醇在幕上肿瘤手术中降低 ICP 的作用,他们发现 5 ml/kg 的 3% 高渗盐水降低 ICP 的效果优于甘露醇<sup>[65]</sup>,另一项研究发现 5.35 ml/kg 的 3% 高渗盐水在降低 ICP、术中脑组织松弛及对血流动力学的影响方面与甘露醇相似<sup>[4]</sup>。

西雅图重型脑外伤国际会议专家共识建议(Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference, SIBICC),对于有 ICP 监测的患者,不推荐定时给予(如每 4~6 h)高渗盐水,而是推荐根据 ICP 数值临时弹丸式推注高渗盐水<sup>[66]</sup>。对于无 ICP 监测的患者,可依据影像学及临床表现按时给予高渗盐水<sup>[67]</sup>。高渗盐水可以单独使用,也可与甘露醇等其他降颅压药物联合或交替使用。

本共识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,为临床医生提供参考。但临床实践过程中仍有

诸多问题需要探究,期待未来开展的研究能够为颅内高压患者带来更多临床获益。本共识仅代表参与编写讨论专家的观点,不具备法律效力。随着相关研究进展及循证医学证据不断增多,《高渗盐水治疗脑水肿及颅内高压的专家共识》也将不断修改和完善。

**执笔者:**江荣才(天津医科大学总医院神经外科);尤永平(江苏省人民医院神经外科);田野(天津医科大学总医院神经外科);葛歆瞳(天津医科大学总医院神经外科);高闯(天津医科大学总医院神经外科);黄金浩(天津医科大学总医院神经外科);孙健(天津医科大学总医院神经外科);安硕(天津医科大学总医院神经外科);魏盈胜(天津医科大学总医院神经外科)

**本共识编写专家委员会名单(按姓氏拼音为序):**包义君(中国医科大学附属第四医院神经外科);别黎(吉林大学第一医院神经外科);陈鑫(中南大学湘雅医院神经外科);董伦(苏北人民医院神经外科);高国一(上海市第一人民医院神经外科);高亮(同济大学附属上海市第十人民医院神经外科);杭春华(南京鼓楼医院神经外科);洪军(唐山市工人医院神经外科);侯立军(海军军医大学第二附属医院神经外科);胡锦涛(复旦大学附属华山医院神经外科);黄齐兵(山东大学齐鲁医院神经外科);黄贤键(深圳市第二人民医院神经外科);吉宏明(山西省人民医院神经外科);蒋晓帆(空军军医大学第一附属医院神经外科);林元相(福建医科大学附属第一医院神经外科);刘宏毅(南京脑科医院神经外科);刘劲芳(中南大学湘雅医院神经外科);马辉(宁夏医科大学总医院神经外科);邱炳辉(南方医科大学南方医院神经外科);屈延(空军军医大学第二附属医院神经外科);石广志(首都医科大学附属北京天坛医院重症医学科);孙晓川(重庆医科大学附属第一医院神经外科);田恒力(上海市第六人民医院神经外科);王宁(首都医科大学附属宣武医院神经外科);王清华(南方医科大学珠江医院神经外科);汪永新(新疆医科大学第一附属医院神经外科);王玉海(联勤保障部队第九〇四医院神经外科);魏俊吉(中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院神经外科);杨朝华(四川大学华西医院神经外科);杨小锋(浙江大学医学院附属第一医院神经外科);于如同(徐州医科大学附属医院神经外科);余云湖(遵义市第一人民医院神经外科);赵宗茂(河北医科大学第二医院神经外科);张国斌(天津市环湖医院颅脑创伤抢救中心);张焱(南昌大学第二附属医院神经外科);赵卫平(内蒙古自治区人民医院神经外科);赵玉军(天津市第五中心医院神经重症科);钟春龙(上海市东方医院神经外科);诸葛启钊(温州医科大学附属第一医院神经外科);祝新根(南昌大学第二附属医院神经外科)

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

**志谢** 宁波诺丁汉大学 GRADE 中心主任夏君教授、加拿大安大略癌症医学指南中心(PEBC)姚晓梅教授与 SRS 高级循证医学专家



赵赛老师在本共识制定期间提供了循证医学专业意见

### 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): 6-15. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001432.
- [2] Bernstein JE, Ghanchi H, Kashyap S, et al. Pentobarbital coma with therapeutic hypothermia for treatment of refractory intracranial hypertension in traumatic brain injury patients: a single institution experience[J]. *Cureus*, 2020, 12(9):e10591. DOI: 10.7759/cureus.10591.
- [3] Witherspoon B, Ashby NE. The use of mannitol and hypertonic saline therapies in patients with elevated intracranial pressure: a review of the evidence[J]. *Nurs Clin North Am*, 2017, 52(2): 249-260. DOI: 10.1016/j.cnur.2017.01.002.
- [4] Sokhal N, Rath GP, Chaturvedi A, et al. Comparison of 20% mannitol and 3% hypertonic saline on intracranial pressure and systemic hemodynamics[J]. *J Clin Neurosci*, 2017, 42:148-154. DOI: 10.1016/j.jocn.2017.03.016.
- [5] Mangat HS, Wu X, Gerber LM, et al. Hypertonic saline is superior to mannitol for the combined effect on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure burdens in patients with severe traumatic brain injury[J]. *Neurosurgery*, 2020, 86(2): 221-230. DOI: 10.1093/neuros/nyz046.
- [6] Worthley LI, Cooper DJ, Jones N. Treatment of resistant intracranial hypertension with hypertonic saline. Report of two cases[J]. *J Neurosurg*, 1988, 68(3): 478-481. DOI: 10.3171/jns.1988.68.3.0478.
- [7] Qureshi AI, Suarez JL. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension[J]. *Crit Care Med*, 2000, 28(9): 3301-3313. DOI: 10.1097/00003246-200009000-00032.
- [8] Halstead MR, Geocadin RG. The medical management of cerebral edema: past, present, and future therapies[J]. *Neurotherapeutics*, 2019, 16(4): 1133-1148. DOI: 10.1007/s13311-019-00779-4.
- [9] Shi J, Tan L, Ye J, et al. Hypertonic saline and mannitol in patients with traumatic brain injury: a systematic and meta-analysis[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2020, 99(35): e21655. DOI: 10.1097/MD.00000000000021655.
- [10] 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.
- [11] Jagannatha AT, Sriganesh K, Devi BI, et al. An equiosmolar study on early intracranial physiology and long term outcome in severe traumatic brain injury comparing mannitol and hypertonic saline[J]. *J Clin Neurosci*, 2016, 27:68-73. DOI: 10.1016/j.jocn.2015.08.035.
- [12] Miyoshi Y, Kondo Y, Suzuki H, et al. Effects of hypertonic saline versus mannitol in patients with traumatic brain injury in prehospital, emergency department, and intensive care unit settings: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Intensive Care*, 2020, 8: 61. DOI: 10.1186/s40560-020-00476-x.
- [13] Gu J, Huang H, Huang Y, et al. Hypertonic saline or mannitol for treating elevated intracranial pressure in traumatic brain injury: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Neurosurg Rev*, 2019, 42(2): 499-509. DOI: 10.1007/s10143-018-0991-8.
- [14] Chen H, Song Z, Dennis JA. Hypertonic saline versus other intracranial pressure-lowering agents for people with acute traumatic brain injury[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2020, 1: CD010904. DOI: 10.1002/14651858.CD010904.pub3.
- [15] Burgess S, Abu-Laban RB, Slavik RS, et al. A systematic review of randomized controlled trials comparing hypertonic sodium solutions and mannitol for traumatic brain injury: implications for emergency department management[J]. *Ann Pharmacother*, 2016, 50(4):291-300. DOI: 10.1177/1060028016628893.
- [16] Pasarikovski CR, Alotaibi NM, Al-Mufti F, et al. Hypertonic saline for increased intracranial pressure after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review[J]. *World Neurosurg*, 2017, 105:1-6. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.05.085.
- [17] Mesghali E, Fitter S, Bahjri K, et al. Safety of peripheral line administration of 3% hypertonic saline and mannitol in the emergency department[J]. *J Emerg Med*, 2019, 56(4):431-436. DOI: 10.1016/j.jemermed.2018.12.046.
- [18] Shah M, Birnbaum L, Rasmussen J, et al. Effect of hyperosmolar therapy on outcome following spontaneous intracerebral hemorrhage: ethnic/racial variations of intracerebral hemorrhage (ERICH) study[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2018, 27(4): 1061-1067. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.11.013.
- [19] Su Y, Liu Y, Chen Z, et al. Comparison of equiosmolar doses of 10% hypertonic saline and 20% mannitol for controlling intracranial hypertension in patients with large hemispheric infarction[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2021, 200:106359. DOI: 10.1016/j.clineuro.2020.106359.
- [20] Dinger MN, Scalfani MT, Zazulia AR, et al. Cerebral hemodynamic and metabolic effects of equi-osmolar doses mannitol and 23.4% saline in patients with edema following large ischemic stroke[J]. *Neurocrit Care*, 2011, 14(1):11-17. DOI: 10.1007/s12028-010-9465-8.
- [21] Chugh A, Sunshine K, Srivatsa S, et al. Effectiveness of continuous hypertonic saline in acute ischemic infarcts: a radiographic and clinical evaluation[J]. *World Neurosurg*, 2021, 155:e503-e509. DOI: 10.1016/j.wneu.2021.08.086.
- [22] Rameshkumar R, Bansal A, Singhi S, et al. Randomized clinical trial of 20% mannitol versus 3% hypertonic saline in children with raised intracranial pressure due to acute CNS infections[J]. *Pediatr Crit Care Med*, 2020, 21(12):1071-1080. DOI: 10.1097/PCC.0000000000002557.
- [23] Fang J, Yang Y, Wang W, et al. Comparison of equiosmolar hypertonic saline and mannitol for brain relaxation during craniotomies: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Neurosurg Rev*, 2018, 41(4):945-956. DOI: 10.1007/s10143-017-0838-8.
- [24] Prabhakar H, Singh GP, Anand V, et al. Mannitol versus hypertonic saline for brain relaxation in patients undergoing craniotomy[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014, (7):CD010026. DOI: 10.1002/14651858.CD010026.pub2.
- [25] Tsaousi G, Stazi E, Cincicola M, et al. Cardiac output changes after osmotic therapy in neurosurgical and



- neurocritical care patients: a systematic review of the clinical literature[J]. *Br J Clin Pharmacol*, 2018, 84(4): 636-648. DOI: 10.1111/bcp.13492.
- [26] Yozova ID, Howard J, Henke D, et al. Comparison of the effects of 7.2% hypertonic saline and 20% mannitol on whole blood coagulation and platelet function in dogs with suspected intracranial hypertension—a pilot study[J]. *BMC Vet Res*, 2017, 13(1): 185. DOI: 10.1186/s12917-017-1108-2.
- [27] Sterns RH, Riggs JE, Schochet SS. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia[J]. *N Engl J Med*, 1986, 314(24): 1535-1542. DOI: 10.1056/NEJM198606123142402.
- [28] Laurenco R, Karp BI. Myelinolysis after correction of hyponatremia[J]. *Ann Intern Med*, 1997, 126(1): 57-62. DOI: 10.7326/0003-4819-126-1-199701010-00008.
- [29] 吴江. 神经病学(八年制第二版)[M]. 北京:人民卫生出版社, 2010.
- [30] Qureshi AI, Suarez JJ, Bhardwaj A, et al. Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain[J]. *Crit Care Med*, 1998, 26(3): 440-446. DOI: 10.1097/00003246-199803000-00011.
- [31] Kraus GE, Buchholz RD, Yoon KW, et al. Cerebrospinal fluid endothelin-1 and endothelin-3 levels in normal and neurosurgical patients: a clinical study and literature review[J]. *Surg Neurol*, 1991, 35(1):20-29. DOI: 10.1016/0090-3019(91)90197-h.
- [32] Shackford SR, Bourguignon PR, Wald SL, et al. Hypertonic saline resuscitation of patients with head injury: a prospective, randomized clinical trial[J]. *J Trauma*, 1998, 44(1):50-58. DOI: 10.1097/00005373-199801000-00004.
- [33] Froelich M, Ni Q, Wess C, et al. Continuous hypertonic saline therapy and the occurrence of complications in neurocritically ill patients[J]. *Crit Care Med*, 2009, 37(4): 1433-1441. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31819c1933.
- [34] Huang PP, Stucky FS, Dimick AR, et al. Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death[J]. *Ann Surg*, 1995, 221(5): 543-554; discussion 554-557. DOI: 10.1097/0000658-199505000-00012.
- [35] Reed RL, Johnston TD, Chen Y, et al. Hypertonic saline alters plasma clotting times and platelet aggregation[J]. *J Trauma*, 1991, 31(1): 8-14. DOI: 10.1097/00005373-199101000-00002.
- [36] Hess JR, Dubick MA, Summary JJ, et al. The effects of 7.5% NaCl/6% dextran 70 on coagulation and platelet aggregation in humans[J]. *J Trauma*, 1992, 32(1): 40-44. DOI: 10.1097/00005373-199201000-00009.
- [37] Adamik KN, Butty E, Howard J. In vitro effects of 3% hypertonic saline and 20% mannitol on canine whole blood coagulation and platelet function[J]. *BMC Vet Res*, 2015, 11:242. DOI: 10.1186/s12917-015-0555-x.
- [38] Hernández-Palazón J, Fuentes-García D, Doménech-Asensi P, et al. Equiosmolar solutions of hypertonic saline and mannitol do not impair blood coagulation during elective intracranial surgery[J]. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2017, 29(1):8-13. DOI: 10.1097/ANA.0000000000000255.
- [39] Svendsen O, Edwards CN, Lauritzen B, et al. Intramuscular injection of hypertonic saline: in vitro and in vivo muscle tissue toxicity and spinal neurone c-fos expression[J]. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*, 2005, 97(1): 52-57. DOI: 10.1111/j.1742-7843.2005.pto\_97108.x.
- [40] Wade CE, Grady JJ, Kramer GC, et al. Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension[J]. *J Trauma*, 1997, 42(5 Suppl): S61-S65. DOI: 10.1097/00005373-199705001-00011.
- [41] White DJ, McLeod S. Experimental canine distemper infection as a means of demonstrating latent effects of subacute lead intoxication[J]. *Br J Exp Pathol*, 1976, 57(6): 645-652.
- [42] Mangat HS, Chiu YL, Gerber LM, et al. Hypertonic saline reduces cumulative and daily intracranial pressure burdens after severe traumatic brain injury[J]. *J Neurosurg*, 2015, 122(1):202-210. DOI: 10.3171/2014.10.JNS132545.
- [43] 葛均波,徐永健. 内科学[M]. 8版. 北京:人民卫生出版社, 2013.
- [44] Wagner I, Hauer EM, Staykov D, et al. Effects of continuous hypertonic saline infusion on perihemorrhagic edema evolution[J]. *Stroke*, 2011, 42(6): 1540-1545. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.609479.
- [45] Hays AN, Lazaridis C, Neyens R, et al. Osmotherapy: use among neurointensivists[J]. *Neurocrit Care*, 2011, 14(2): 222-228. DOI: 10.1007/s12028-010-9477-4.
- [46] Vassar MJ, Perry CA, Gannaway WL, et al. 7.5% sodium chloride/dextran for resuscitation of trauma patients undergoing helicopter transport[J]. *Arch Surg*, 1991, 126(9): 1065-1072. DOI: 10.1001/archsurg.1991.01410330019002.
- [47] Kalita J, Ranjan P, Misra UK. Current status of osmotherapy in intracerebral hemorrhage[J]. *Neuro India*, 2003, 51(1):104-109.
- [48] Ogden AT, Mayer SA, Connolly ES. Hyperosmolar agents in neurosurgical practice: the evolving role of hypertonic saline[J]. *Neurosurgery*, 2005, 57(2): 207-215; discussion 207-215. DOI: 10.1227/01.neu.0000166533.79031.d8.
- [49] Suarez JJ. Editorial comment: Salting the brain to improve CBF in SAH patients[J]. *Stroke*, 2003, 34(6): 1396-1397. DOI: 10.1161/01.STR.0000074920.98812.1E.
- [50] De Vivo P, Del Gaudio A, Ciritella P, et al. Hypertonic saline solution: a safe alternative to mannitol 18% in neurosurgery[J]. *Minerva Anesthesiol*, 2001, 67(9): 603-611.
- [51] Tagalakis V, Kahn SR, Libman M, et al. The epidemiology of peripheral vein infusion thrombophlebitis: a critical review[J]. *Am J Med*, 2002, 113(2): 146-151. DOI: 10.1016/s0002-9343(02)01163-4.
- [52] Perez CA, Figueroa SA. Complication rates of 3% hypertonic saline infusion through peripheral intravenous access[J]. *J Neurosci Nurs*, 2017, 49(3): 191-195. DOI: 10.1097/JNN.0000000000000286.
- [53] Campbell L. I.v.-related phlebitis, complications and length of hospital stay: 1[J]. *Br J Nurs*, 1998, 7(21): 1304-1306, 1308-1312. DOI: 10.12968/bjon.1998.7.21.5551.
- [54] Timmer JG, Schipper HG. Peripheral venous nutrition: the equal relevance of volume load and osmolarity in relation to phlebitis[J]. *Clin Nutr*, 1991, 10(2): 71-75. DOI: 10.1016/0261-5614(91)90090-y.
- [55] Bhardwaj A, Ulatowski JA. Cerebral edema: hypertonic saline solutions[J]. *Curr Treat Options Neurol*, 1999, 1(3): 179-188. DOI: 10.1007/s11940-999-0002-z.





- [56] Fink ME. Osmotherapy for intracranial hypertension: mannitol versus hypertonic saline[J]. Continuum (Minneapolis), 2012, 18(3):640-654. DOI: 10.1212/01.CON.0000415432.84147.1e.
- [57] Carter C, Human T. Efficacy, Safety, and timing of 5% sodium chloride compared with 23.4% sodium chloride for osmotic therapy[J]. Ann Pharmacother, 2017, 51(8): 625-629. DOI: 10.1177/1060028017701220.
- [58] Meng L, Nguyen CM, Patel S, et al. Association between continuous peripheral i.v. infusion of 3% sodium chloride injection and phlebitis in adults[J]. Am J Health Syst Pharm, 2018, 75(5):284-291. DOI: 10.2146/ajhp161028.
- [59] Gandhi S, Mosleh W, Myers RB. Hypertonic saline with furosemide for the treatment of acute congestive heart failure: a systematic review and meta-analysis[J]. Int J Cardiol, 2014, 173(2): 139-145. DOI: 10.1016/j.ijcard.2014.03.020.
- [60] De Vecchis R, Esposito C, Ariano C, et al. Hypertonic saline plus i. v. furosemide improve renal safety profile and clinical outcomes in acute decompensated heart failure: a meta-analysis of the literature[J]. Herz, 2015, 40(3): 423-435. DOI: 10.1007/s00059-013-4041-6.
- [61] Major EH, O'Connor P, Mullan B. Single bolus 30% hypertonic saline for refractory intracranial hypertension [J]. Ir J Med Sci, 2015, 184(1): 159-165. DOI: 10.1007/s11845-014-1080-9.
- [62] Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk G, et al. Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients[J]. Neurocrit Care, 2020, 32(3): 647-666. DOI: 10.1007/s12028-020-00959-7.
- [63] Maguigan KL, Dennis BM, Hamblin SE, et al. Method of hypertonic saline administration: effects on osmolality in traumatic brain injury patients[J]. J Clin Neurosci, 2017, 39:147-150. DOI: 10.1016/j.jocn.2017.01.025.
- [64] Patil H, Gupta R. A comparative study of bolus dose of hypertonic saline, mannitol, and mannitol plus glycerol combination in patients with severe traumatic brain injury[J]. World Neurosurg, 2019, 125: e221-e228. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.01.051.
- [65] Ali A, Tetik A, Sabanci PA, et al. Comparison of 3% hypertonic saline and 20% mannitol for reducing intracranial pressure in patients undergoing supratentorial brain tumor surgery: a randomized, double-blind clinical trial[J]. J Neurosurg Anesthesiol, 2018, 30(2): 171-178. DOI: 10.1097/ANA.0000000000000446.
- [66] Chesnut R, Aguilera S, Buki A, et al. A management algorithm for adult patients with both brain oxygen and intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC) [J]. Intensive Care Med, 2020, 46(5): 919-929. DOI: 10.1007/s00134-019-05900-x.
- [67] Chesnut RM, Temkin N, Videtta W, et al. Consensus-based management protocol (CREVICE Protocol) for the treatment of severe traumatic brain injury based on imaging and clinical examination for use when intracranial pressure monitoring is not employed[J]. J Neurotrauma, 2020, 37(11): 1291-1299. DOI: 10.1089/neu.2017.5599.

· 读者·作者·编者·

## 《中华医学杂志》启用新版远程稿件管理系统

自 2019 年 1 月 7 日起,《中华医学杂志》已经启用新版远程稿件管理系统,旧版系统已经关闭投稿功能。新系统网址:<http://cmaes.medline.org.cn>。

1. 作者登录方式:新版远程稿件管理系统和中华医学网、中华医学期刊网及中华系列期刊官方网站共用同一套用户系统。如果您从未在上述网站注册过,那么您需要先注册账号,以便在新版系统中顺利完成投稿、退修、上传作者校样、缴纳费用等操作,并享受后续增值服务。如果您曾经在上述网站注册过,您可直接用原有账号登录新版远程稿件管理系统,选择成为本刊作者,继续愉快的码字之旅。

2. 审稿专家登录方式:如果您还记得旧版系统的登录名和密码,那么可直接尝试登录,查看您的相关学术信息是否完整(请务必将您的学术领域补充完整,以便能准确送审)。不记得登录名时,用手机号或 Email 也可以登录。如果您是本刊的审稿专家,但系统上未显示,请您及时反馈给编辑部。如果您登录时提示密码不正确,您可以尝试通过验证手机号或 Email 重置您的密码,请牢记重置后的密码。如果您登录时提示用户名不正确,说明您的原始信息中没

有登记正确有效的手机号或 Email 信息,请您将遇到的问题,以及您的姓名、单位、用户名、手机号、Email 等信息反馈给编辑部。

3. 《中华医学杂志》投稿方式:本刊作者可通过本刊官网 <http://www.nmjc.net.cn> 中的“在线投稿”,或者新系统网站 <http://cmaes.medline.org.cn> 进行在线投稿。

4. 注意事项:新系统运行期间,无论是作者还是专家,可能都会感到一些不便,编辑部诚恳地希望得到各位作者与专家的理解和支持,以便帮助我们尽快地完成新旧系统的过渡。另外,希望各位用户(包括专家和作者)尽可能亲自注册并使用您的账号。后续的很多采编流程,包括涉及费用的步骤均将在手机端实现,新版远程稿件管理系统与中华医学期刊网和配套的 APP 使用同一套用户系统,未来以“中华医学期刊 APP”为载体的论文认领、学术积分和社交功能也在策划中,新版系统的账号可能超越一个投稿审稿工具,而成为您的“学术护照”,我们期待那一天的早日到来。

5. 账号问题反馈邮箱:[newmedia@cma.org.cn](mailto:newmedia@cma.org.cn)。

