

颅脑创伤急性期凝血功能障碍诊治 专家共识(2024版)

袁强¹ 虞剑¹ 陈建² 陈文劲³ 丁天凌¹ 方文华⁴ 冯军峰⁵ 高国一⁶ 高亮⁷ 杭春华⁸
贺晓生⁹ 胡荣¹⁰ 胡颖红¹¹ 黄齐兵¹² 江荣才¹³ 蓝胜勇¹⁴ 李立宏¹⁵ 李育¹⁶ 刘劲芳¹⁷
马驰原¹⁸ 马辉¹⁹ 毛青⁵ 帕珠²⁰ 任学芳¹ 石广志⁶ 苏作鹏²¹ 苏忠周²² 孙晓川²³
王玉海²⁴ 王中²⁵ 魏俊吉²⁶ 徐福林²¹ 许汪斌²⁷ 张立平²⁸ 张云东²⁹ 周建新³⁰
王之敏³¹ 周强³² 陈菊祥³³ 李强²⁸ 冯光³⁴ 孙晓欧²⁵ 孙成法³⁵ 王加充³⁶ 吕胜青³⁷
侯立军³⁸ 杜倬婴¹ 吴刚¹ 胡锦¹

国家创伤医学中心颅脑创伤专业委员会 中国医师协会神经外科医师分会神经重症
专家委员会

¹复旦大学附属华山医院, 上海 200040; ²南通大学附属医院, 南通 226006; ³首都
医科大学宣武医院, 北京 100053; ⁴福建医科大学附属第一医院, 福州 350004;
⁵上海交通大学医学院附属仁济医院, 上海 200127; ⁶首都医科大学附属北京天坛
医院, 北京 100050; ⁷同济大学附属第十人民医院, 上海 200072; ⁸南京大学医学院
附属鼓楼医院, 南京 210008; ⁹空军军医大学西京医院, 西安 710032; ¹⁰陆军军医
大学第一附属医院, 重庆 400038; ¹¹浙江大学医学院附属第二医院, 杭州 310009;
¹²山东大学齐鲁医院, 济南 250063; ¹³天津医科大学总医院, 天津 300052; ¹⁴广西
壮族自治区人民医院, 南宁 530021; ¹⁵空军军医大学唐都医院, 西安 710038; ¹⁶新疆
维吾尔自治区人民医院, 乌鲁木齐 830001; ¹⁷中南大学湘雅医院, 长沙 410008; ¹⁸中国
人民解放军东部战区总医院, 南京 210007; ¹⁹宁夏医科大学总医院, 银川 750003;
²⁰日喀则人民医院, 日喀则 857012; ²¹复旦大学附属闵行医院, 上海 201199; ²²湖州市
中心医院, 湖州 313099; ²³重庆医科大学第一附属医院, 重庆 400016; ²⁴中国人民
解放军联勤保障部队第九〇四医院, 无锡 214004; ²⁵苏州大学附属第一医院, 苏州
215006; ²⁶北京协和医院, 北京 100730; ²⁷昆明医科大学第一附属医院, 昆明 650032;
²⁸兰州大学第二医院, 兰州 730030; ²⁹重庆医科大学附属第三医院, 重庆 401120;
³⁰首都医科大学附属北京世纪坛医院, 北京 100089; ³¹苏州市独墅湖医院, 苏州
215004; ³²苏州九龙医院, 苏州 215127; ³³海军军医大学第一附属医院, 上海
200433; ³⁴河南省人民医院, 郑州 450003; ³⁵南通大学附属常熟医院, 常熟 215513;
³⁶海口市人民医院, 海口 570208; ³⁷陆军军医大学第二附属医院, 重庆 400037; ³⁸海军
军医大学第二附属医院, 上海 200070

通信作者: 袁强, Email: yuanqiang@fudan.edu.cn; 胡锦, Email: hujin_dana@126.com

【摘要】 颅脑创伤急性期凝血功能障碍高发, 显著增加颅内进展性出血及术中大出血风险, 救治
难度及患者病死率。颅脑创伤后大量组织因子暴露导致凝血异常激活是颅脑创伤急性期凝血功能障
碍的主要病理机制, 是一种特殊类型的创伤性凝血病。目前, 颅脑创伤急性期凝血功能障碍起病隐
匿、出现时往往不合并大出血、诊断标准不一、诊治不规范, 尚缺乏相关共识或指南。为此, 国家创伤
医学中心颅脑创伤专业委员会和中国医师协会神经外科医师分会神经重症专家委员会组织国内相关
专家, 参考国内外相关领域最新指南、共识和临床研究, 通过改良德尔菲法征集专家建议, 共同制订
《颅脑创伤急性期凝血功能障碍诊治专家共识(2024版)》, 就颅脑创伤急性期凝血功能障碍的诊断与
治疗提出18条推荐意见, 旨在规范临床诊治。



【关键词】 脑损伤; 颅内出血, 创伤; 凝血功能障碍

基金项目: 上海申康医院发展中心市级医院诊疗技术推广及优化管理项目(SHDC22023224, SHDC22022210); 海南省院士创新平台基金(YSPTZX202033)

指南注册: PREPARE-2023CN915

DOI: 10. 3760/cma. j. cn501098-20231107-00293

Expert consensus on the diagnosis and treatment of coagulation disorders in the acute phase of traumatic brain injury (version 2024)

Yuan Qiang¹, Yu Jian¹, Chen Jian², Chen Wenjin³, Ding Tianling¹, Fang Wenhua⁴, Feng Junfeng⁵, Gao Guoyi⁶, Gao Liang⁷, Hang Chunhua⁸, He Xiaosheng⁹, Hu Rong¹⁰, Hu Yinghong¹¹, Huang Qibing¹², Jiang Rongcai¹³, Lan Shengyong¹⁴, Li Lihong¹⁵, Li Yu¹⁶, Liu Jinfang¹⁷, Ma Chiyuan¹⁸, Ma Hui¹⁹, Mao Qing⁵, Pa Zhu²⁰, Ren Xuefang¹, Shi Guangzhi⁶, Su Zuopeng²¹, Su Zhongzhou²², Sun Xiaochuan²³, Wang Yuhai²⁴, Wang Zhong²⁵, Wei Junji²⁶, Xu Fulin²¹, Xu Wangbin²⁷, Zhang Liping²⁸, Zhang Yundong²⁹, Zhou Jianxin³⁰, Wang Zhimin³¹, Zhou Qiang³², Chen Juxiang³³, Li Qiang²⁸, Feng Guang³⁴, Sun Xiaoo²⁵, Sun Chengfa³⁵, Wang Jiachong³⁶, Lyu Shengqing³⁷, Hou Lijun³⁸, Du Zhuoying¹, Wu Gang¹, Hu Jin¹

Neurotrauma Committee of the National Trauma Center, Neurocritical Care Expert Committee of Branch of Neurological Surgeons of Chinese Medical Doctor Association

¹Huashan Hospital Affiliated to Fudan University, Shanghai 200040, China; ²Affiliated Hospital of Nantong University, Nantong 226006, China; ³Xuanwu Hospital of Capital Medical University, Beijing 100053, China; ⁴First Affiliated Hospital of Fujian Medical University, Fuzhou 350004, China; ⁵Renji Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200127, China; ⁶Beijing Tiantan Hospital of Capital Medical University, Beijing 100050, China; ⁷Affiliated Tenth People's Hospital of Tongji University, Shanghai 200072, China; ⁸Nanjing Drum Tower Hospital Affiliated to Nanjing University School of Medicine, Nanjing 210008, China; ⁹Xijing Hospital of Air Force Medical University, Xi'an 710032, China; ¹⁰First Affiliated Hospital of Army Medical University, Chongqing 400038, China; ¹¹Second Affiliated Hospital of Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou 310009, China; ¹²Qilu Hospital of Shandong University, Jinan 250063, China; ¹³Tianjin Medical University General Hospital, Tianjin 300052, China; ¹⁴Guangxi Zhuang Autonomous Region People's Hospital, Nanning 530021, China; ¹⁵Tangdu Hospital of Air Force Medical University, Xi'an 710038, China; ¹⁶Xinjiang Uygur Autonomous Region People's Hospital, Urumqi 830001, China; ¹⁷Xiangya Hospital of Central South University, Changsha 410008, China; ¹⁸General Hospital of Eastern Theater Command of PLA, Nanjing 210007, China; ¹⁹Ningxia Medical University General Hospital, Yinchuan 750003, China; ²⁰Shigatse People's Hospital of Xizang Autonomous Region, Shigatse 857012, China; ²¹Minhang Hospital Affiliated to Fudan University, Shanghai 201199, China; ²²Huzhou Central Hospital, Huzhou 313099, China; ²³First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China; ²⁴904th Hospital of Joint Logistic Support Force of PLA, Wuxi 214004, China; ²⁵First Affiliated Hospital of Soochow University, Suzhou 215006, China; ²⁶Peking Union Medical College Hospital, Beijing 100730, China; ²⁷First Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650032, China; ²⁸Second Hospital of Lanzhou University, Lanzhou 730030, China; ²⁹Third Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 401120, China; ³⁰Beijing Century Temple Hospital Affiliated to Capital Medical University, Beijing 100089, China; ³¹Suzhou Dushu Lake Hospital, Suzhou 215004, China; ³²Suzhou Jiulong Hospital, Suzhou 215127, China; ³³First Affiliated Hospital of Naval Medical University, Shanghai 200433, China; ³⁴Henan Provincial People's Hospital, Zhengzhou 450003, China; ³⁵Affiliated Changshu Hospital of Nantong University, Changshu 215513, China; ³⁶Haikou People's Hospital, Haikou 570208, China; ³⁷Second Affiliated Hospital of Army Medical University, Chongqing 400037, China; ³⁸Second Affiliated Hospital of Naval Medical University, Shanghai 200070, China

Corresponding authors: Yuan Qiang, Email: yuanqiang@fudan. edu. cn; Hu Jin, Email: hujin_dana@126. com

【Abstract】 The high incidence of coagulation disorders in the acute phase after traumatic brain injury significantly increases the risks of progressive intracranial hemorrhage and massive intraoperative bleeding, the difficulty of treatment and the mortality rate of the patients. The main pathological mechanism for coagulation disorders in the acute phase after traumatic brain injury is that a large number of tissue factors become exposed to result in an aberrant activation of coagulation, so it is a special type of trauma-induced coagulopathy. Coagulation disorder in the acute phase after traumatic brain injury has an insidious onset that is often not associated with massive bleeding, leading to non-standardized diagnosis and treatment. Currently, there is a lack of relevant consensus or guideline. For this purpose, Neurotrauma



Committee of the National Trauma Center and Neurocritical Care Expert Committee of Branch of Neurological Surgeons of Chinese Medical Doctor Association have organized relevant domestic experts to jointly formulate *Expert consensus on the diagnosis and treatment of coagulation disorders in the acute phase of traumatic brain injury (version 2024)* with reference to the latest guidelines, consensuses, and clinical researches in relevant fields at home and abroad and expert advice collected through the modified Delphi method. Eighteen recommendations have been proposed for the diagnosis and treatment of coagulation disorders in the acute phase of traumatic brain injury, aiming to standardize its diagnosis and treatment in the clinical settings.

【Key words】 Brain injuries; Intracranial hemorrhage, traumatic; Blood coagulation disorders

Fund programs: Shanghai Shenkang Hospital Development Center Municipal Hospital Diagnosis and Treatment Technology Promotion and Optimization Management Project (SHDC22023224, SHDC22022210); Hainan Provincial Academician Innovation Platform Fund (YSPTZX202033)

Registration number of guideline: PREPARE-2023CN915

DOI: 10. 3760/ema. j. cn501098-20231107-00293

颅脑创伤急性期凝血功能障碍是指颅脑创伤后引起机体的凝血、纤溶和抗凝途径异常激活,导致凝血因子缺乏或功能异常所致的出血性疾病,是一种特殊类型的创伤性凝血病。颅脑创伤急性期凝血功能障碍高发,导致颅内进展性出血及术中大出血风险显著增加,救治难度大,病死率高^[1-5]。单纯颅脑创伤患者急性期并发凝血功能障碍的发生率为 35.2%,而颅脑创伤合并多发伤患者的凝血功能障碍发生率高达 46%^[6]。颅脑创伤后大量组织因子暴露导致凝血异常激活是颅脑创伤急性期凝血功能障碍的主要病理机制^[7-9]。早期识别并积极纠正颅脑创伤急性期凝血功能障碍可显著改善患者预后^[10]。颅脑创伤急性期凝血功能障碍起病隐匿、出现时往往不合并大出血、诊断标准不一、诊疗不规范,尚缺乏相关指南与共识。为此,国家创伤医学中心颅脑创伤专业委员会和中国医师协会神经外科医师分会神经重症专家委员会组织国内神经外科、神经重症科、重症医学科、血液科及护理相关专家,参考国内外相关领域最新指南、共识和临床研究,通过改良德尔菲法征集专家建议,共同制订《颅脑创伤急性期凝血功能障碍诊治专家共识(2024 版)》(以下简称“本共识”),就颅脑创伤急性期凝血功能障碍的诊断与治疗提出 18 条推荐意见,旨在规范临床诊治。

1 方法学

1.1 共识制订方法

本共识由复旦大学附属华山医院胡锦教授发起,国家创伤医学中心颅脑创伤专业委员会和中国医师协会神经外科医师分会神经重症专家委员会组织相关专家成立专家组进行撰写。首先,确定执笔团队和主要任务:(1)协调各项工作,记录共识制

订过程;(2)起草时间计划书;(3)设计问卷调查,初步整理调研颅脑创伤急性期凝血功能障碍诊治相关临床问题,统计问卷结果并在讨论会议上反馈给专家组成员;(4)完成共识相关文献和证据的全面系统检索与汇总;(5)撰写专家共识初稿并根据专家组建议修改专家共识。随后,共识编写专家涵盖神经外科、神经重症、重症医学、血液科及护理等多个学科,主要负责如下工作:(1)评估专家共识所涉及问题的科学性及准确性;(2)完成德尔菲问卷并进行多次讨论,形成推荐意见;(3)推广专家共识。

本共识采用改良德尔菲法,自 2022 年 6 月至 2023 年 10 月共进行三轮德尔菲问卷调查与会议讨论。问卷内容主要包括针对每一条推荐意见的 Likert 量表评分和可自由填写的意见及建议区域。针对本共识提炼的每一条推荐意见,采用 Likert 量表进行评分,包括 1 分(非常不同意)、2 分(不同意)、3 分(不确定)、4 分(同意)和 5 分(非常同意)。若参与共识投票的专家非常同意或同意推荐意见的比例 $\geq 85\%$,则达成共识。最终形成 18 条推荐意见。

由于目前关于颅脑创伤急性期凝血功能障碍的证据主要来自成人,因此,本共识只针对成人患者。

1.2 文献检索过程

针对纳入的临床问题,按照 PICOS(人群、干预措施、对照、结局指标、研究类型)原则进行解构。根据解构的临床问题进行证据检索,以“traumatic brain injury”“brain injury”“craniocerebral trauma”“blood coagulation disorders”“coagulopathy”“major bleeding”“脑外伤”“脑损伤”“颅脑创伤”“凝血功能障碍”“凝血病”“大出血”等作为关键词,检索 PubMed、Medline、Web of Science、Cochrane Library、Elsevier、万方数据知识服务平台、中国生物医学文献数据库、中国知网和维普期刊网库。检索时限为



建库至 2023 年 10 月。

文献纳入标准:(1)研究内容为颅脑创伤相关凝血功能障碍的诊断与治疗;(2)研究类型包括系统评价、Meta 分析、随机对照试验(RCT)、队列研究、病例对照研究、病例报告等;(3)文献类型为基础研究及临床论著、专家共识、综述。文献排除标准:(1)内容重复;(2)非英文和中文文献;(3)无法获得全文。最终引用文献 98 篇,其中英文 95 篇,中文 3 篇。

1.3 文献证据等级评价及推荐强度

本共识对纳入的文献证据采用推荐意见分级评估、制订与评价(GRADE)分级体系对证据质量进行分级^[11],分为 4 个级别(表 1)。本共识采用改良德尔菲法,因此,每条具体推荐意见列出了共识度,共识度=Likert 量表评分 ≥ 4 分的专家/专家总数 $\times 100\%$ 。如共识度 $>90\%$ 且确信干预措施利大于弊,则“强推荐”;如共识度 $\leq 90\%$ 且对干预措施有可能利大于弊的把握不大,则“弱推荐”。

表 1 GRADE 证据等级分级

证据等级	定义
A 级	高质量 RCT、高质量系统综述及 Meta 分析
B 级	有一定局限性的 RCT、前瞻性队列研究及高质量病例对照研究
C 级	回顾性研究及观察性研究
D 级	个案报道、专家意见

注:GRADE 为推荐意见分级评估、制订与评价,RCT 为随机对照试验

2 颅脑创伤急性期凝血功能障碍诊治推荐意见

2.1 颅脑创伤急性期凝血功能障碍的诊断与监测

目前,对于颅脑创伤急性期凝血功能障碍的诊断标准不一,导致对该病的评估存在一定困难。大多数研究表明,凝血酶原时间(PT)、国际标准化比值(INR)、活化部分凝血活酶时间(APTT)和血小板计数中至少有 1 个指标出现异常时即可诊断为凝血功能障碍^[12-13]。因此,PT/INR 已被广泛用于评估外伤性凝血功能障碍的严重程度和输血的必要性。而国外大多数 I 级创伤中心都以满足 INR >1.2 、APTT >40 s、血小板计数 $<100\times 10^9/L$ 其中一项,即可诊断为凝血功能障碍^[13]。

2.1.1 颅脑创伤患者的紧急评估与管理

推荐意见 1:对于血流动力学不稳定的颅脑创伤患者,应高度警惕合并多发伤导致大出血的可能;尽早完善实时床旁超声或全身 CT 扫描,评估是

否合并其他部位损伤。监测血乳酸水平以评估出血和组织灌注不足的程度,在无血乳酸监测的情况下,可用碱剩余替代(**共识度:100%;推荐强度:强**)。

共纳入文献证据 5 项,均为 B 级证据^[14-18]。

监测凝血功能障碍时应同时明确患者的损伤程度与出血程度。CT 对于多发伤的识别,如腹腔实质脏器出血、腹膜后出血、骨盆骨折、胸腔积液等也具有明显优势。如患者不适合搬运,则床旁超声可对多发伤的严重程度与类型进行大致判断,以便快速作出诊断^[14]。

在创伤患者中,低体温、酸中毒和凝血功能障碍这三者相互促进,形成恶性循环,故被称为“死亡三角”。低体温和酸中毒均会导致凝血因子活性受损、血小板功能异常、酶抑制和纤维蛋白溶解,加剧凝血功能障碍^[15]。连续乳酸测量对休克患者生存率具有预测价值,也为患者的治疗反应提供早期客观的评估^[16]。初始碱剩余是创伤出血性休克患者病死率的独立预测指标^[17]。如果没有其他代谢性酸中毒原因,如肾功能衰竭或高氯血症,则动脉血气分析得出的碱剩余可间接估计由于灌注受损引起的全身组织酸中毒^[18]。

2.1.2 血红蛋白(Hb)与红细胞压积(Hct)监测

推荐意见 2:单次 Hb 和(或)Hct 接近正常范围可能掩盖早期大出血,应动态监测 Hb 和(或)Hct 变化,以评估持续出血的可能(**共识度:100%;推荐强度:强**)。

共纳入文献证据 4 项,其中 B 级证据 2 项^[19-20],C 级证据 2 项^[21-22]。

单次 Hb 和 Hct 检测在评估出血时可能受到复苏液和间质液向血管内生理转移的混杂影响,导致即便大出血持续存在而其数值也接近正常范围,从而掩盖早期严重出血。连续的 Hb 和 Hct 监测可增加诊断持续失血或大出血的灵敏度,因此,应动态监测 Hb 和 Hct,而 Hb 和 Hct 持续下降提示出血的持续存在^[19-20]。低 Hct 可能减少血小板激活,对血小板活化有潜在的负面影响^[21]。此外,低 Hb 往往伴随低纤维蛋白原(FIB)水平,从而影响正常凝血功能^[22]。

2.1.3 凝血功能监测

推荐意见 3:在颅脑创伤患者急性期需常规进行多次凝血功能检测,包括传统的实验室指标,如 INR、PT、血小板计数、FIB 水平和(或)血液黏弹性检测(**共识度:100%;推荐强度:强**)。

推荐意见 4: 对于怀疑血小板功能不全或伤前使用抗血小板药物的颅脑创伤患者, 可将血小板功能检测作为标准实验室凝血功能监测的辅助手段。对于已服用或可疑服用抗凝药物的患者, 应进行实验室筛查(共识度:100%;推荐强度:强)。

共纳入文献证据 9 项, 其中 A 级证据 1 项^[23], B 级证据 3 项^[24-26], C 级证据 5 项^[27-31]。

标准凝血功能检测包括早期和重复测定 PT、血小板计数和 FIB 水平等。PT 测量外源性凝血途径的活性, 当外源性凝血途径中任何一个凝血因子含量较低时, PT 值均会延长^[27]。而在颅脑创伤患者中, PT 延长的发生率可达 55.8%^[28]。

血液黏弹性检测已越来越多地用于快速诊断与评估患者的凝血与血小板功能以指导临床决策。目前黏弹性检测的方法有多种, 常见的包括血栓弹力图(TEG)、快速血栓弹力图(r-TEG)、旋转血栓弹力仪(ROTEM)和 Sonoclot/Century Clot 凝血与血小板功能分析仪等。黏弹性检测相比传统凝血功能检测可提前 30~60 min 得到结果。因此, 对于颅脑创伤患者, 结合黏弹性检测的目标导向凝血管理可能更能让患者受益^[23-26]。

由于颅脑创伤本身会导致血小板功能障碍, 因此, 常规凝血试验和标准黏弹性检测均不能完全可靠地反映血小板功能状态。血小板功能检测对于先前服用抗血小板药物的颅脑创伤患者效果是不确定的^[29-30]。Barton 等^[31]在一项前瞻性研究中, 使用血小板血栓弹性成像测试伤前怀疑服用抗血小板药物的患者, 结果表明, 花生四烯酸(AA)抑制率可准确检测伤前抗血小板药物和阿司匹林的使用情况[受试者工作特征(ROC)曲线下面积(AUC)分别为 0.89 和 0.84]。因此, 将血小板功能检测作为标准实验室凝血功能监测的辅助手段是可行的。然而, 由于目前研究缺乏一致性意见, 迫切需要未来的前瞻性研究明确颅脑创伤患者血小板功能监测的潜在益处。

2.2 颅脑创伤急性期凝血功能障碍的治疗

2.2.1 颅脑创伤患者的初始复苏

2.2.1.1 气道、通气和血压管理

推荐意见 5: 保持气道通畅, 避免患者发生低氧血症或低血压。对于脑疝患者, 为了迅速缓解颅内高压, 可考虑给予暂时性过度通气(共识度:95.9%;推荐强度:强)。

共纳入文献证据 8 项, 其中 A 级证据 1 项^[32],

B 级证据 5 项^[33-37], C 级证据 2 项^[38-39]。

颅脑创伤患者的初始复苏是凝血功能障碍救治的基础, 通气不足、循环不稳、液体复苏不佳、酸中毒、低体温等多种因素均会加剧凝血功能障碍。低氧血症可导致继发性脑损害^[32]。对于气道阻塞、通气不足或难以纠正的低氧血症或格拉斯哥昏迷评分(GCS)<9 分的颅脑创伤患者, 应立即行气管插管或其他方式建立人工气道^[33-34]。对于未发生脑疝者, 一般要求将二氧化碳分压(PCO₂)维持在正常水平。对于发生脑疝者, 需要过度通气诱导低碳酸血症, 时间不宜太长, 在其他措施发挥作用后, 应尽早停止过度通气。颅脑创伤患者除避免低氧血症外, 还应避免极度高氧血症动脉血氧分压^[35]。高氧血症的不利作用可能与高动脉血氧分压(PaO₂)相关的微循环改变和氧自由基产生增加有关。尽管高氧血症可能增加极度贫血创伤患者的氧含量和输送量, 并在这种特定情况下受益, 但一旦休克纠正、Hb 水平恢复, 高氧血症应尽快恢复正常^[36]。

损害控制复苏(DCR)理念在创伤早期引起的低血压复苏治疗中已成为常态。但对于颅脑创伤患者, DCR 是禁忌, 因为足够的灌注压对确保受损中枢神经系统的组织氧合至关重要。一项前瞻性队列研究结果表明, 对于 15~49 岁和 >70 岁的颅脑创伤患者, 收缩压应维持在 110 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 以上, 而对于 50~69 岁的患者, 收缩压至少要维持在 100 mmHg 以上^[37]。另外, 多项队列研究结果也表明, 维持收缩压 ≥110 mmHg 对颅脑创伤患者的预后更为有利^[38-39]。因此, 维持收缩压 ≥110 mmHg 或平均动脉压 ≥80 mmHg 也是颅脑创伤患者应遵循的复苏原则。

2.2.1.2 液体复苏

推荐意见 6: 使用等渗液(生理盐水)进行液体复苏, 且应限制使用人工胶体液(共识度:98.0%;推荐强度:强)。

共纳入文献证据 4 项, 其中 A 级证据 2 项^[40-41], B 级证据 1 项^[42], C 级证据 1 项^[43]。

对于颅脑创伤患者, 使用林格乳酸盐等低渗晶体溶液会加剧液体转移到受损脑组织; 与生理盐水相比, 给予颅脑创伤患者林格乳酸盐溶液, 其病死率更高^[43]。最新的一项多中心 RCT 研究结果表明, 给予颅脑创伤患者生理盐水补液可能更有利于降低病死率^[40]。另一项针对危重症患者补液的 RCT 研究二次分析结果也表明, 颅脑创伤患者给予生理



盐水可能更有利于预后^[42]。此外,尚无可靠的证据表明给予胶体液可改善颅脑创伤患者的预后,且所有胶体液会使凝血和血小板功能受损^[41]。为此,对于急性期颅脑创伤,特别是合并凝血功能障碍的患者,应限制使用胶体液。

2.2.1.3 体温管理

推荐意见 7: 尽早对低体温患者进行保温或加温以达到并维持正常体温(共识度:100%;推荐强度:强)。

共纳入文献证据 4 项,其中 A 级证据 1 项^[44], B 级证据 1 项^[45], C 级证据 2 项^[46-47]。

颅脑创伤患者的低体温会增加病死率和血液制品输注。体温每下降 1 °C,凝血功能即下降 10%。需要大量输血的创伤患者,体温低于 34 °C 与死亡风险独立相关,独立死亡风险 >80%^[46-47]。大量研究结果表明,严重颅脑创伤患者入院时自发体温过低和预防性低体温均增加病死率^[44-45]。低温会导致难以纠正的酸中毒,因此,颅脑创伤患者初始复苏中,应积极纠正低体温和酸中毒。

2.2.2 控制出血的外科干预

推荐意见 8: 对于存在头部活动性出血或颅脑开放伤持续出血的患者,应立即采取外科干预措施以减少危及生命的出血。合并多发伤不能耐受大手术者,应采取损害控制外科手术策略(共识度:100%;推荐强度:强)。

推荐意见 9: 在颅脑创伤术中止血时,可将局部止血剂与其他外科措施结合使用以达到快速止血(共识度:100%;推荐强度:强)。

共纳入文献证据 2 项,均为 B 级证据^[48-49]。

因持续出血或严重出血性休克而抵达医院的颅脑创伤患者,通常伴有严重多发伤,且在没有早期控制出血、正确复苏和输血的情况下,生存率很低。对于存在严重出血性休克或难以纠正的凝血功能障碍的多发伤患者,若此时颅内情况(如脑疝)同时需要紧急手术干预,应遵循损害控制原则^[48],尽量选择耗时短、失血少或创伤小的手术干预方法达到救治目的。对于脑疝患者,可考虑仅行大骨瓣减压术和硬膜减张缝合术达到减压目的,而暂不考虑确切的颅内出血或脑挫伤灶的清除手术。

颅脑创伤手术时出现创面止血困难、广泛渗血,可联合局部止血剂以达到快速止血的目的。虽然止血材料在颅脑创伤手术中广泛使用,但迄今尚无一种材料可作为难以控制出血的首选。局部止

血剂包括机械类止血剂、活性止血剂、流体止血剂和纤维蛋白封合剂等。常用止血材料如下:(1)微纤维胶原蛋白:一种从牛皮内提取的纯化胶原,主要包括艾微停等;(2)微孔多糖颗粒:一种新型植物来源的止血材料,呈粉状,主要包括阿里斯泰等;(3)明胶海绵和液态明胶等;(4)再生氧化纤维素:主要包括各种形态的速即纱等;(5)凝血酶:一种活性止血剂;(6)纤维蛋白封合剂:为损伤部位提供外源 FIB,不需要活动性出血或血液来源的 FIB 聚合,适用于局部和弥漫性出血。研究结果表明,微纤维胶原蛋白即使在肝素化或服用抗血小板/抗凝药物条件下仍具有止血功效,显现出在凝血病患者中应用的潜力。微纤维胶原蛋白的止血效果在外科手术中优于凝血酶和凝血酶浸渍的明胶海绵及再生氧化纤维素^[49]。局部止血时选择何种止血剂必须考虑许多因素,如手术类型、出血严重程度、出血部位、凝血状态、费用、材料特性等。

2.2.3 出血和凝血功能障碍的初步处理

2.2.3.1 抗纤溶治疗

推荐意见 10: 伤后急性期应尽早使用氨甲环酸以降低纤溶亢进(共识度:95.9%;推荐强度:强)。

共纳入文献证据 5 项,其中 A 级证据 1 项^[50], B 级证据 3 项^[51-53], C 级证据 1 项^[54]。

颅脑创伤凝血功能障碍早期通常表现为纤溶亢进,故早期的抗纤溶治疗对于凝血纠正十分重要。目前,多项高质量 RCT 研究结果表明,氨甲环酸可有效降低颅脑创伤患者死亡风险,且越早使用,效果越好^[51-54]。文献中推荐的负荷剂量为 1 g,然后继续给药 1 g 并维持 8 h^[50-53]。为尽快纠正纤溶亢进,可在凝血功能或血液黏弹性结果未出即给予氨甲环酸。

2.2.3.2 输血策略

推荐意见 11: 对于出现大出血需要输血的患者,可采用两种策略:(1)FIB/冷沉淀与红细胞联合输注;(2)如选择血浆,以 1:1 至 1:2 的比例输注新鲜冰冻血浆(FFP)或灭活的冰冻血浆与红细胞。颅脑创伤患者应维持 Hb 在 70 g/L 以上并动态监测 Hb 水平的变化(共识度:100%;推荐强度:强)。

共纳入文献证据 8 项,其中 A 级证据 2 项^[55-56], B 级证据 3 项^[57-59], C 级证据 3 项^[60-62]。

颅脑创伤患者出现大出血需输血时,最佳的血浆、血小板和红细胞输注比例仍然存在争议。近期针对创伤患者输血比例的 RCT 研究结果表明,以

1:1:1 的比例给予血浆、血小板和红细胞并不比 1:1:2 的比例输血的早期病死率更低^[55]。最近的一项研究结果显示,成人创伤患者的输血方案应使用 1:1:1 至 1:1:2 的比例^[57]。

创伤患者入院低血压、休克严重程度和损伤严重程度[损伤严重度评分(ISS)≥25分]均与 FIB 水平降低有关。FIB 作为凝血级联反应中的最终成分和血小板聚集的配体在止血过程中至关重要。许多创伤患者存在 FIB 消耗,且与高住院病死率独立相关。针对 FIB 水平下降,目前推荐积极补充 FIB^[60-61]。然而,单纯输注 FFP 将 FIB 水平增加至 1.5 g/L 以上较为困难。因此,欧洲指南推荐输注 FIB 浓缩物以快速纠正 FIB 水平^[60-61]。同样,在大出血患者中,不能在输注红细胞的同时给予血浆,往往容易导致血浆输注延误,或是达不到理想的血浆/红细胞输注比例。因此,对于大出血患者,在初始复苏时,如患者入院时达到相应标准(收缩压<100 mmHg,乳酸>5 mmol/L,碱剩余≤-6 mmol/L 或 Hb<90 g/L),等待黏弹性试验或实验室凝血结果的同时,建议在输注前 4 U 红细胞时,同时输注 2 g FIB 以替代血浆,并可纠正低纤维蛋白原血症^[58]。

对于创伤患者,指南推荐的 Hb 阈值为 70~90 g/L^[56,62]。而对于颅脑创伤患者,目前尚无研究结果表明更高的阈值(≥90 g/L)较 70~90 g/L 更有利于改善预后,大量输血与输血相关并发症、肺损伤、感染和肾功能衰竭的发生有关^[59]。对于重型颅脑创伤合并恶性颅内高压、脑肿胀的患者,根据隆德概念救治原则,更高的 Hb 水平有利于维持胶体渗透压、减轻脑水肿。因此,维持更高的 Hb 水平对颅脑创伤患者是有益的。

2.2.4 目标导向性凝血管理

对于颅脑创伤急性期凝血功能障碍,应在标准实验室凝血指标和(或)血液黏弹性检测指导下,采用目标导向策略持续进行凝血管理,明确颅脑创伤后凝血功能障碍类型及严重程度后,给予目标导向性的凝血管理更有利于改善预后^[63]。采用目标导向的 TEG 指导大规模输血复苏方案,既可提高严重创伤患者的生存率,又能在复苏早期阶段使用较少的血浆和血小板^[64-65]。

2.2.4.1 凝血功能纠正策略

推荐意见 12:标准实验室凝血指标[PT 和(或)APTT 延长]和(或)血液黏弹性检测提示凝血因子缺乏,可采用 FFP 或浓缩凝血因子的凝血纠正策略。

其中 FIB 水平正常的凝血启动延迟者给予凝血酶原复合物(PCC)或 FFP;单纯低纤维蛋白原血症者,使用 FIB 浓缩物和(或)冷沉淀(共识度:100%;推荐强度:强)。

共纳入文献证据 14 项,其中 A 级证据 5 项^[55,63-64,66-67], B 级证据 7 项^[65,68-73], C 级证据 2 项^[74-75]。

目前,目标导向性凝血管理主要基于两种策略:基于 FFP 的凝血纠正策略和基于浓缩凝血因子的凝血纠正策略。浓缩凝血因子指纯化提取的凝血因子浓缩物,包括凝血酶原复合物、FIB 浓缩物和其他凝血因子浓缩物等,主要针对缺乏的凝血因子进行目标导向纠正。FFP 含有>70% 正常水平的凝血因子。实用、随机、最佳血小板和血浆比率研究(PROPPR)结果表明,以 1:1 至 1:2 的 FFP 与红细胞比例进行早期输血与严重出血患者的病死率降低相关^[55],但最佳比例尚未确定。目前多中心 RCT 研究表明,基于浓缩凝血因子的凝血纠正策略更有利于改善患者预后^[63]。个体化的浓缩凝血因子凝血功能纠正策略依赖于标准实验室凝血参数和(或)黏弹性试验提示患者功能性凝血因子缺乏^[64-65]。PCC 已被证实可使颅脑创伤患者的血肿形成减少,同时其快速逆转维生素 K 拮抗剂(VKAs)的效果优于 FFP^[68]。当外源性凝血途径旋转式血栓弹力仪检测(EXTEM)提示凝血时间延长时,尽管 FIB 水平>2.0 g/L,也应给予 PCC 纠正 EXTEM 凝血时间^[74]。

对于存在低纤维蛋白原血症的创伤患者,早期甚至院前积极纠正是可行的,且有利于改善预后^[66-67,70-72]。国际创伤出血指南推荐,创伤出血患者的 FIB 水平<1.5 g/L 时应补充 FIB^[69]。然而,华山医院一项大型临床研究结果表明,颅脑创伤患者 FIB 水平<2.0 g/L 是死亡的独立危险因素^[75]。因此,颅脑创伤患者可能需要维持比创伤患者更高的 FIB 水平。补充 FIB 可使用 FFP、冷沉淀和 FIB 浓缩物。大多数创伤中心广泛使用冷沉淀或 FIB 浓缩物以纠正 FIB 水平^[66-67,70-72]。对于使用的剂量,大多数研究推荐 FIB 纠正的初始剂量为 3~4 g,相当于 15~20 U 的冷沉淀或 3~4 g FIB 浓缩物^[66-67,70-72]。重复使用的剂量应在血液黏弹性检测和实验室测定 FIB 水平的指导下给予^[73]。

2.2.4.2 血小板计数减少的纠正

推荐意见 13:颅脑创伤患者血小板计数应维持在 $50 \times 10^9/L$ 以上。需要紧急手术干预者,有条件时应积极输注血小板(共识度:95.9%;推荐强度:强)。



共纳入文献证据 5 项,其中 B 级证据 3 项^[76-78], C 级证据 2 项^[79-80]。

血小板在创伤后的止血中起着关键作用,研究结果表明,血小板计数减少预示创伤患者的病死率增高。颅脑创伤患者低于正常的血小板计数预示着颅内出血进展、神经外科干预可能性和患者病死率的增加^[76,78-80]。然而,目前尚缺乏高级别的证据支持创伤患者特定的血小板输注阈值。研究结果表明,如果颅脑创伤患者治疗期间输注血小板并不能提高血小板计数,则预示着临床结果不佳^[77]。然而,在严重颅脑创伤患者中,如果输注血小板后血小板功能有改善,则神经外科干预的需求减少,病死率也降低^[78-79]。一份单采血小板通常就可对血小板减少性出血患者进行止血,并可使血小板计数增加 30~50×10⁹/L。如需输注血小板,初始剂量为一份单采的血小板。

2.2.4.3 低钙血症的纠正

推荐意见 14:输血期间应监测钙离子水平,对低钙血症患者可使用氯化钙纠正(共识度:100%;推荐强度:强)。

共纳入文献证据 3 项,其中 B 级证据 2 项^[81-82], C 级证据 1 项^[83]。

钙离子在纤维蛋白聚合和稳定中起着重要作用,钙离子水平的降低对所有血小板相关功能也均有影响。急性低钙血症是大量输血的常见并发症^[81],入院时低钙离子水平与病死率增加有关。在最初的 24 h 内,低钙血症、低 FIB、酸中毒和低血小板计数均能更好地预测创伤患者的病死率和多次输血的可能性^[82]。纠正低钙血症,氯化钙优先于葡萄糖酸钙^[83]。

2.2.4.4 重组活化凝血因子 VII(rFVIIa)的应用

推荐意见 15:对于出现难以纠正的凝血功能障碍和大出血患者,可尝试使用 rFVIIa(共识度:100%;推荐强度:强)。

共纳入文献证据 2 项,其中 A 级证据 1 项^[84], B 级证据 1 项^[85]。

应谨慎使用 rFVIIa 治疗创伤后出血,只有在手术干预、最佳的血制品输注、抗纤溶药和重度酸中毒、低温和低钙血症纠正后,出血仍不能控制时,才考虑使用 rFVIIa^[84]。对于颅脑创伤患者,一项前瞻性研究结果表明,小剂量 rFVIIa 可迅速有效纠正凝血功能障碍、降低进展性出血的发生率,且不增加血栓风险^[85]。

2.2.5 抗栓药物的逆转

对于伤前服用抗栓药物的颅内出血患者,应立即停用并积极逆转抗栓药物的作用。此类药物包括 VKAs、Xa 因子抑制剂、凝血酶抑制剂和抗血小板药等。

2.2.5.1 抗凝药物的逆转

推荐意见 16:早期使用 PCC 和维生素 K1 以紧急逆转 VKAs(共识度:100%;推荐强度:强)。

推荐意见 17:对于口服或怀疑口服 Xa 因子或 IIa 因子(凝血酶)抑制剂类抗凝药的患者,应测量血药浓度。Xa 因子抑制剂可进行特定试剂校准的抗 Xa 因子活性测量。凝血酶抑制剂可使用稀释凝血酶时间测量血药浓度或标准凝血酶时间定性评估是否用药。如果存在危及生命的出血且无特异性拮抗剂,可静脉输注 PCC。凝血酶抑制剂可静脉给予艾达赛珠单抗特定逆转(共识度:100%;推荐强度:强)。

共纳入文献证据 8 项,其中 A 级证据 2 项^[86-87], B 级证据 5 项^[88-92], C 级证据 1 项^[93]。

逆转 VKAs 通常有三个治疗选择:维生素 K1、PCC 和 FFP。使用 PCC 可快速实现 VKAs 的逆转。对于 VKAs 的即时逆转,缺失的凝血因子 FII、FIX 和 FX 可被 PCC 替换。然而,不同配方的 PCC 所含 FVII 的浓度不同,而且三因子的 PCC 所含 FVII 非常少,故推荐使用含四因子的 PCC 逆转 VKAs。由于 FVII 的半衰期只有 6 h,因此,同时给予维生素 K1 刺激维生素 K 依赖性的凝血因子生成十分重要^[86]。FFP 作为 PCC 的替代品,含有其他血浆制品所缺失的凝血因子。然而,使用 FFP 来逆转 VKAs,通常其输注量非常大,并且可能很难实现快速逆转,也存在输血相关循环超负荷(TACO)和输血相关急性肺损伤(TRALI)的风险。对于 VKAs 的逆转,可静脉输注 25~50 U/kg 四因子的 PCC,并可根据体重和 INR 进行合适的剂量换算,通常建议梯度剂量给药。如果 INR 为 2.0~4.0,则给予 25 U/kg;INR 为 4.0~6.0,则给予 35 U/kg;INR>6.0,则为 50 U/kg^[88]。使用 PCC 与恢复期动静脉血栓形成的风险增加有关。因此,对于接受 PCC 治疗的患者,在控制出血后应尽早预防血栓形成。

近年来,直接口服抗凝药(DOACs)已常用于治疗和预防静脉血栓栓塞(VTE)、房颤相关卒中和急性冠脉综合征。目前主要包括 Xa 因子直接抑制剂(阿哌沙班、依多沙班、利伐沙班等)或凝血酶抑制剂(达比加群)。DOACs 因起效时间快(2~4 h 可达



血浆峰浓度)和半衰期短(多为 8~12 h)等特点近年来受到广泛应用。研究表明,手术患者如先前服用 DOACs,停药 48~72 h 后再行手术较为安全^[87-89]。由于凝血酶抑制剂主要经肾脏代谢,对肾功能不全患者停药时间要求更长。为此,对于有进展出血或需紧急手术干预的颅脑创伤患者,积极逆转也是非常必要的。

早期评估实验室凝血试验和直接测量 DOACs 水平对于接受或怀疑接受 DOACs 的颅脑创伤患者至关重要。常用的实验室检测指标包括 PT、抗 Xa 因子和凝血酶时间,可用来评估患者是否接受抗凝治疗,以及是否使用 Xa 因子抑制剂或凝血酶抑制剂。对于 DOACs,目前大多数单位未常规开展 DOACs 血药浓度或直接凝血指标的监测。为此,Xa 因子抑制剂可用特定试剂校准的抗 Xa 因子活性测量,而凝血酶抑制剂可用稀释凝血酶时间或凝血酶时间进行定性评估。黏弹性凝血试验也可能对 DOACs 的监测有帮助,因为应用 DOACs 会逐渐延长凝血时间和反应时间^[89]。

若颅脑创伤患者明确有抗 Xa 因子活性,则可开始 PCC 治疗(25~50 U/kg)。一般建议从初始剂量 25 U/kg 开始,有必要时重复^[90]。目前,国内尚无获批的 Xa 因子抑制剂的解毒剂。在达比加群引起危及生命的出血情况下,应首先使用特异性逆转剂艾达赛珠单抗(5 g 静脉滴注)治疗。由于艾达赛珠单抗的作用短暂,可能需要重复使用。如不能获取特异性逆转剂,则可同样考虑 PCC 逆转^[87,91-93]。

2.2.5.2 抗血小板药物的逆转

推荐意见 18:对于服用抗血小板药物且需紧急开颅手术的患者,可考虑输注血小板。如无法及时获得血小板,可考虑使用去氨加压素(DDAVP)(共识度:100%;推荐强度:强)。

共纳入文献证据 6 项,其中 A 级证据 2 项^[94-95], B 级证据 1 项^[96], C 级证据 3 项^[79,97-98]。

关于抗血小板药物对创伤性颅内出血的影响仍有争议。最主要的原因是抗血小板药物在个体中的敏感性存在差异,而关于血小板功能的最佳检测方法尚未达成一致。对于应用抗血小板药物的颅内出血患者,输注血小板是否合理也存在争议。目前较多关于应用抗血小板药物是否输注血小板的研究证据均来自于自发性脑出血的患者。为此,目前仅考虑对伤前服用抗血小板药物伴颅内出血且需要手术的患者输注血小板治疗^[79,94-96]。

DDAVP 释放内皮血管性血友病因子和因子 VIII,增强血小板聚集和对内皮细胞的黏附,是治疗血管性血友病患者的首选。研究表明,不论发病前是否应用阿司匹林,DDAVP 均可改善脑出血患者的血小板功能^[97]。在服用抗血小板药物的脑出血患者和血管性血友病创伤患者中可使用 DDAVP。对脑出血患者使用的推荐剂量为 0.4 μg/kg,但血管性血友病患者的常用剂量为 0.3 μg/kg,输注时通常用 50 ml 生理盐水稀释,并在 30 min 内输注完成^[98]。当应用 DDAVP 时,应同时使用抗纤维蛋白溶解剂(如氨甲环酸)。

3 总结与说明

颅脑创伤急性期凝血功能障碍的诊治仍然是神经外科医师临床实践中面临的巨大难题。颅脑创伤诊治过程中早期、及时有效地控制出血和纠正凝血功能障碍对提高患者的救治成功率有着显著影响。本共识从临床实践出发,就颅脑创伤急性期凝血功能障碍的诊断与治疗给出多项关键性推荐意见,为临床中颅脑创伤急性期凝血功能障碍的规范诊治提供参考。本共识仅为专家学术性共识,在实施前应根据患者的具体病情而定,不能作为法律依据。随着医学技术及临床实践的不断发展,未来还将出现更多有关颅脑创伤出血和凝血功能障碍管理的证据,本共识内容也将做出相应的更新。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 袁强、虞剑、杜倬婴、吴刚:文献检索及分析、讨论意见收集、共识撰写及修改;胡锦:共识立项及思路设计、专家委员会召集、专家意见汇总、共识修改及审定、经费支持;其余作者:参与共识讨论及修改

参 考 文 献

- [1] Demlie TA, Alemu MT, Messelu MA, et al. Incidence and predictors of mortality among traumatic brain injury patients admitted to Amhara region Comprehensive Specialized Hospitals, north-west Ethiopia, 2022[J]. BMC Emerg Med, 2023, 23(1):55. DOI: 10.1186/s12873-023-00823-9.
- [2] Mathur R, Suarez JI. Coagulopathy in isolated traumatic brain injury: Myth or reality[J]. Neurocrit Care, 2023, 38(2):429-438. DOI:10.1007/s12028-022-01647-4.
- [3] Nakae R, Murai Y, Takayama Y, et al. Neurointensive care of traumatic brain injury patients based on coagulation and fibrinolytic parameter monitoring[J]. Neurol Med Chir (Tokyo), 2022, 62(12):535-541. DOI:10.2176/jns-nmc.2022-0226.
- [4] 包明冬,葛俊苗,杨秋子,等.成人创伤性脑损伤预后危险因素分析与预后预测模型构建[J].中华创伤杂志,2023,39(3):229-237. DOI:10.3760/cma.j.cn501098-20221213-00794.



- [5] 王如海, 王绅, 张敏, 等. 中型创伤性脑损伤患者早期神经功能恶化的危险因素及其预警效能分析[J]. 中华创伤杂志, 2023, 39(11):1006-1013. DOI:10.3760/ema.j.cn501098-20230710-00399.
- [6] Epstein DS, Mitra B, O'Reilly G, et al. Acute traumatic coagulopathy in the setting of isolated traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis[J]. *Injury*, 2014, 45(5):819-824. DOI:10.1016/j.injury.2014.01.011.
- [7] Dong JF, Zhang F, Zhang J. Detecting traumatic brain injury-induced coagulopathy: What we are testing and what we are not[J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2023, 94(1S Suppl 1):S50-S55. DOI:10.1097/TA.0000000000003748.
- [8] Böhm JK, Schaeben V, Schäfer N, et al. Extended coagulation profiling in isolated traumatic brain injury: A CENTER-TBI analysis[J]. *Neurocrit Care*, 2022, 36(3):927-941. DOI:10.1007/s12028-021-01400-3.
- [9] Duque P, Calvo A, Lockie C, et al. Pathophysiology of trauma-induced coagulopathy[J]. *Transfus Med Rev*, 2021, 35(4):80-86. DOI:10.1016/j.tmr.2021.07.004.
- [10] Epstein DS, Mitra B, Cameron PA, et al. Normalization of coagulopathy is associated with improved outcome after isolated traumatic brain injury[J]. *J Clin Neurosci*, 2016, 29:64-69. DOI:10.1016/j.jocn.2015.11.024.
- [11] Atkins D, Eccles M, Flottorp S, et al. GRADE Working Group. Systems for grading the quality of evidence and the strength of recommendations I: Critical appraisal of existing approaches The GRADE Working Group[J]. *BMC Health Serv Res*, 2004, 4(1):38. DOI:10.1186/1472-6963-4-38.
- [12] Davenport R, Manson J, De'Ath H, et al. Functional definition and characterization of acute traumatic coagulopathy[J]. *Crit Care Med*, 2011, 39(12):2652-2658. DOI:10.1097/CCM.0b013e3182281af5.
- [13] Epstein DS, Mitra B, Cameron PA, et al. Acute traumatic coagulopathy in the setting of isolated traumatic brain injury: Definition, incidence and outcomes[J]. *Br J Neurosurg*, 2015, 29(1):118-122. DOI:10.3109/02688697.2014.950632.
- [14] Ianniello S, Conte P, Di Serafino M, et al. Diagnostic accuracy of pubic symphysis ultrasound in the detection of unstable pelvis in polytrauma patients during e-FAST: the value of FAST-PLUS protocol. A preliminary experience[J]. *J Ultrasound*, 2021, 24(4):423-428. DOI:10.1007/s40477-020-00483-6.
- [15] Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16, 305 patients derived from the TraumaRegister DGU®[J]. *Crit Care*, 2013, 17(2):R42. DOI:10.1186/cc12555.
- [16] Gustafson ML, Hollosi S, Chumbe JT, et al. The effect of ethanol on lactate and base deficit as predictors of morbidity and mortality in trauma[J]. *Am J Emerg Med*, 2015, 33(5):607-613. DOI:10.1016/j.ajem.2015.01.030.
- [17] Caputo N, Fraser R, Paliga A, et al. Triage vital signs do not correlate with serum lactate or base deficit, and are less predictive of operative intervention in penetrating trauma patients: a prospective cohort study[J]. *Emerg Med J*, 2013, 30(7):546-550. DOI:10.1136/emermed-2012-201343.
- [18] Vincent JL, Quintairo E Silva A, Couto L Jr, et al. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review[J]. *Crit Care*, 2016, 20(1):257. DOI:10.1186/s13054-016-1403-5.
- [19] Figueiredo S, Taconet C, Harrois A, et al. How useful are haemoglobin concentration and its variations to predict significant haemorrhage in the early phase of trauma? A multicentric cohort study[J]. *Ann Intensive Care*, 2018, 8(1):76. DOI:10.1186/s13613-018-0420-8.
- [20] Zehtabchi S, Sinert R, Goldman M, et al. Diagnostic performance of serial haematocrit measurements in identifying major injury in adult trauma patients[J]. *Injury*, 2006, 37(1):46-52. DOI:10.1016/j.injury.2005.09.015.
- [21] Thorson CM, Ryan ML, Van Haren RM, et al. Change in hemato-crit during trauma assessment predicts bleeding even with ongoing fluid resuscitation[J]. *Am Surg*, 2013, 79(4):398-406.
- [22] Schlimp CJ, Voelckel W, Inaba K, et al. Estimation of plasma fibrinogen levels based on hemoglobin, base excess and Injury Severity Score upon emergency room admission[J]. *Crit Care*, 2013, 17(4):R137. DOI:10.1186/cc12816.
- [23] Baksaas-Aasen K, Gall LS, Stensballe J, et al. Viscoelastic haemostatic assay augmented protocols for major trauma haemorrhage (ITACTIC): a randomised, controlled trial[J]. *Intensive Care Med*, 2021, 47(1):49-59. DOI:10.1007/s00134-020-06266-1.
- [24] Connelly CR, Yonge JD, McCully SP, et al. Assessment of three point-of-care platelet function assays in adult trauma patients[J]. *J Surg Res*, 2017, 212:260-269. DOI:10.1016/j.jss.2017.01.008.
- [25] Alvikas J, Zenati M, Campwala I, et al. Rapid detection of platelet inhibition and dysfunction in traumatic brain injury: A prospective observational study[J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2022, 92(1):167-176. DOI:10.1097/TA.0000000000003427.
- [26] Cannon JW, Dias JD, Kumar MA, et al. Use of thromboelastography in the evaluation and management of patients with traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis[J]. *Crit Care Explor*, 2021, 3(9):e0526. DOI:10.1097/CCE.0000000000000526.
- [27] Jiang RM, Pourzanjani AA, Cohen MJ, et al. Associations of longitudinal D-Dimer and Factor II on early trauma survival risk[J]. *BMC Bioinformatics*, 2021, 22(1):122. DOI:10.1186/s12859-021-04065-z.
- [28] Sun Y, Wang J, Wu X, et al. Validating the incidence of coagulopathy and disseminated intravascular coagulation in patients with traumatic brain injury--analysis of 242 cases[J]. *Br J Neurosurg*, 2011, 25(3):363-368. DOI:10.3109/02688697.2011.552650.
- [29] Eastman DK, Spilman SK, Tang K, et al. Platelet reactivity testing for aspirin patients who sustain traumatic intracranial haemorrhage[J]. *J Surg Res*, 2021, 263:186-192. DOI:10.1016/j.jss.2021.01.039.
- [30] Lindblad C, Thelin EP, Nekludov M, et al. Assessment of platelet function in traumatic brain injury - A retrospective observational study in the neuro-critical care setting[J]. *Front Neurol*, 2018, 9:15. DOI:10.3389/fneur.2018.00015.
- [31] Barton CA, Oetken HJ, Roberti GJ, et al. Thromboelastography with platelet mapping: Limited predictive ability in detecting preinjury antiplatelet agent use[J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2021, 91(5):803-808. DOI:10.1097/TA.0000000000003172.
- [32] Chu DK, Kim LH, Young PJ, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis[J]. *Lancet*, 2018, 391(10131):1693-1705. DOI:10.1016/S0140-6736(18)30479-3.
- [33] Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, et al. Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: a prospective multicenter study[J]. *J Trauma*, 2006, 61(5):1134-1141. DOI:10.1097/01.ta.0000196644.64653.d8.



- [34] Davis DP, Dunford JV, Poste JC, et al. The impact of hypoxia and hyperventilation on outcome after paramedic rapid sequence intubation of severely head-injured patients [J]. *J Trauma*, 2004, 57(1):1-10. DOI:10.1097/01.ta.0000135503.71684.c8.
- [35] Damiani E, Adrario E, Girardis M, et al. Arterial hyperoxia and mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis [J]. *Crit Care*, 2014, 18(6):711. DOI:10.1186/s13054-014-0711-x.
- [36] Smit B, Smulders YM, van der Wouden JC, et al. Hemodynamic effects of acute hyperoxia: systematic review and meta-analysis [J]. *Crit Care*, 2018, 22(1):45. DOI:10.1186/s13054-018-1968-2.
- [37] Berry C, Ley EJ, Bukur M, et al. Redefining hypotension in traumatic brain injury [J]. *Injury*, 2012, 43(11):1833-1837. DOI:10.1016/j.injury.2011.08.014.
- [38] Shibahashi K, Hoda H, Okura Y, et al. Acceptable blood pressure levels in the prehospital setting for patients with traumatic brain injury: A multicenter observational study [J]. *World Neurosurg*, 2021, 149:e504-e511. DOI:10.1016/j.wneu.2021.01.145.
- [39] Shibahashi K, Sugiyama K, Okura Y, et al. Defining hypotension in patients with severe traumatic brain injury [J]. *World Neurosurg*, 2018, 120:e667-e674. DOI:10.1016/j.wneu.2018.08.142.
- [40] Zampieri FG, Machado FR, Biondi RS, et al. Effect of intravenous fluid treatment with a balanced solution vs 0.9% saline solution on mortality in critically ill patients: The BaSICS randomized clinical trial [J]. *JAMA*, 2021, 326(9):1-12. DOI:10.1001/jama.2021.11684.
- [41] Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, (2):CD000567. DOI:10.1002/14651858.CD000567.pub6.
- [42] Lombardo S, Smith MC, Semler MW, et al. Balanced crystalloid vs saline in adults with traumatic brain injury: Secondary analysis of a clinical trial [J]. *J Neurotrauma*, 2022, 39(17-18):1159-1167. DOI:10.1089/neu.2021.0465.
- [43] Rowell SE, Fair KA, Barbosa RR, et al. The impact of pre-hospital administration of lactated ringer's solution versus normal saline in patients with traumatic brain injury [J]. *J Neurotrauma*, 2016, 33(11):1054-1059. DOI:10.1089/neu.2014.3478.
- [44] Cooper DJ, Nichol AD, Bailey M, et al. Effect of early sustained prophylactic hypothermia on neurologic outcomes among patients with severe traumatic brain injury: The POLAR randomised clinical trial [J]. *JAMA*, 2018, 320(21):2211-2220. DOI:10.1001/jama.2018.17075.
- [45] Lester ELW, Fox EE, Holcomb JB, et al. The impact of hypothermia on outcomes in massively transfused patients [J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2019, 86(3):458-463. DOI:10.1097/TA.0000000000002144.
- [46] Reynolds BR, Forsythe RM, Harbrecht BG, et al. Hypothermia in massive transfusion: have we been paying enough attention to it? [J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2012, 73(2):486-491.
- [47] Rubiano AM, Sanchez AI, Estebanez G, et al. The effect of admission spontaneous hypothermia on patients with severe traumatic brain injury [J]. *Injury*, 2013, 44(9):1219-1225. DOI:10.1016/j.injury.2012.11.026.
- [48] Roberts DJ, Bobrovitz N, Zygun DA, et al. Evidence for use of damage control surgery and damage control interventions in civilian trauma patients: a systematic review [J]. *World J Emerg Surg*, 2021, 16(1):10. DOI:10.1186/s13017-021-00352-5.
- [49] Schonauer C, Mastantuoni C, Somma T, et al. Topical hemostatic agents in neurosurgery, a comprehensive review: 15 years update [J]. *Neurosurg Rev*, 2022, 45(2):1217-1232. DOI:10.1007/s10143-021-01684-1.
- [50] CRASH-3 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial [J]. *Lancet*, 2019, 394(10210):1713-1723. DOI:10.1016/S0140-6736(19)32233-0.
- [51] Li SR, Guyette F, Brown J, et al. Early prehospital tranexamic acid following injury is associated with a 30-day survival benefit: A secondary analysis of a randomised clinical trial [J]. *Ann Surg*, 2021, 274(3):419-426. DOI:10.1097/SLA.0000000000005002.
- [52] Roberts I, Shakur-Still H, Aeron-Thomas A, et al. Tranexamic acid to reduce head injury death in people with traumatic brain injury: the CRASH-3 international RCT [J]. *Health Technol Assess*, 2021, 25(26):1-76. DOI:10.3310/hta25260.
- [53] CRASH-3 Intracranial Bleeding Mechanistic Study Collaborators. Tranexamic acid in traumatic brain injury: an explanatory study nested within the CRASH-3 trial [J]. *Eur J Trauma Emerg Surg*, 2021, 47(1):261-218. DOI:10.1007/s00068-020-01316-1.
- [54] 陈汀芳, 骆慧莎, 徐美玲. 急性创伤性出血患者院前应用氨甲环酸的临床价值 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2022, 31(1):101-103. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2022.01.019.
- [55] Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial [J]. *JAMA*, 2015, 313(5):471-482. DOI:10.1001/jama.2015.12.
- [56] Carson JL, Stanworth SJ, Dennis JA, et al. Transfusion thresholds for guiding red blood cell transfusion [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021, 12(12):CD002042. DOI:10.1002/14651858.CD002042.pub5.
- [57] Meneses E, Boneva D, McKenney M, et al. Massive transfusion protocol in adult trauma population [J]. *Am J Emerg Med*, 2020, 38(12):2661-2666. DOI:10.1016/j.ajem.2020.07.041.
- [58] Nardi G, Agostini V, Rondinelli B, et al. Trauma-induced coagulopathy: impact of the early coagulation support protocol on blood product consumption, mortality and costs [J]. *Crit Care*, 2015, 19(1):83. DOI:10.1186/s13054-015-0817-9.
- [59] Florez-Perdomo WA, García-Ballestas E, Martínez-Pérez R, et al. Haemoglobin levels as a transfusion criterion in moderate to severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis [J]. *Br J Neurosurg*, 2021, 37(6):1473-1479. DOI:10.1080/02688697.2021.1940850.
- [60] Rourke C, Curry N, Khan S, et al. Fibrinogen levels during trauma hemorrhage, response to replacement therapy, and association with patient outcomes [J]. *J Thromb Haemost*, 2012, 10(7):1342-1351. DOI:10.1111/j.1538-7836.2012.04752.x.
- [61] Collins PW, Solomon C, Sutor K, et al. Theoretical modelling of fibrinogen supplementation with therapeutic plasma, cryoprecipitate, or fibrinogen concentrate [J]. *Br J Anaesth*, 2014, 113(4):585-595. DOI:10.1093/bja/aeu086.
- [62] McIntyre L, Hebert PC, Wells G, et al. Is a restrictive transfusion strategy safe for resuscitated and critically ill trauma patients? [J]. *J Trauma*, 2004, 57(3):563-568. DOI:10.1097/01.ta.0000136158.93864.54.
- [63] Innerhofer P, Fries D, Mittermayr M, et al. Reversal of trauma-induced coagulopathy using first-line coagulation factor concentrates or fresh frozen plasma (RETIC): a single-centre, parallel-group,



- open-label, randomised trial [J]. *Lancet Haematol*, 2017, 4(6): e258-e271. DOI:10.1016/S2352-3026(17)30077-7.
- [64] Wikkelsø A, Wetterslev J, Møller AM, et al. Thromboelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemostatic treatment versus usual care in adults or children with bleeding [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016(8):CD007871. DOI:10.1002/14651858.CD007871.pub3.
- [65] Gonzalez E, Moore EE, Moore HB, et al. Goal-directed hemostatic resuscitation of trauma-induced coagulopathy: A pragmatic randomized clinical trial comparing a viscoelastic assay to conventional coagulation assays [J]. *Ann Surg*, 2016, 263(6):1051-1059. DOI:10.1097/SLA.0000000000001608.
- [66] Ziegler B, Bachler M, Haberbichner H, et al. Efficacy of prehospital administration of fibrinogen concentrate in trauma patients bleeding or presumed to bleed (FlinTIC): A multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised pilot study [J]. *Eur J Anaesthesiol*, 2021, 38(4):348-357. DOI:10.1097/EJA.0000000000001366.
- [67] Sabouri M, Vahidian M, Sourani A, et al. Efficacy and safety of fibrinogen administration in acute post-traumatic hypofibrinogenemia in isolated severe traumatic brain injury: A randomized clinical trial [J]. *J Clin Neurosci*, 2022, 101:204-211. DOI:10.1016/j.jocn.2022.05.016.
- [68] Černý V, Maegele M, Agostini V, et al. Variations and obstacles in the use of coagulation factor concentrates for major trauma bleeding across Europe: outcomes from a European expert meeting [J]. *Eur J Trauma Emerg Surg*, 2022, 48(2):763-774. DOI:10.1007/s00068-020-01563-2.
- [69] Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition [J]. *Crit Care*, 2023, 27(1):80. DOI:10.1186/s13054-023-04327-7.
- [70] Lucena LS, Rodrigues RDR, Carmona MJC, et al. Early administration of fibrinogen concentrate in patients with polytrauma with thromboelastometry suggestive of hypofibrinogenemia: A randomized feasibility trial [J]. *Clinics (Sao Paulo)*, 2021, 76:e3168. DOI:10.6061/clinics/2021/e3168.
- [71] John Baptist S, Joel K, Kaddumukasa M, et al. Fibrinogen; a predictor of injury severity and mortality among patients with traumatic brain injury in Sub-Saharan Africa: A cross-sectional observational study [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2023, 102(42): e35685. DOI:10.1097/MD.00000000000035685.
- [72] Heo Y, Chang SW, Lee SW, et al. Hemostatic effect of fibrinogen concentrate on traumatic massive hemorrhage: a propensity score matching study [J]. *Trauma Surg Acute Care Open*, 2024, 9(1):e001271. DOI:10.1136/tsaco-2023-001271.
- [73] Fujiwara G, Murakami M, Ishii W, et al. Effectiveness of administration of fibrinogen concentrate as prevention of hypofibrinogenemia in patients with traumatic brain injury with a higher risk for severe hyperfibrinolysis: Single center before-and-after study [J]. *Neurocrit Care*, 2023, 38(3):640-649. DOI:10.1007/s12028-022-01626-9.
- [74] Bainbridge FJ, Sinha R, Tocchetti R, et al. Introduction of point-of-care ROTEM testing in the emergency department of an Australian level 1 trauma centre and its effect on blood product use [J]. *Emerg Med Australas*, 2021, 33(5):893-899. DOI:10.1111/1742-6723.13767.
- [75] Lv K, Yuan Q, Fu P, et al. Impact of fibrinogen level on the prognosis of patients with traumatic brain injury: a single-center analysis of 2570 patients [J]. *World J Emerg Surg*, 2020, 15(1):54. DOI:10.1186/s13017-020-00332-1.
- [76] Hamada SR, Garrigue D, Nougue H, et al. Impact of platelet transfusion on outcomes in trauma patients [J]. *Crit Care*, 2022, 26(1):49. DOI:10.1186/s13054-022-03928-y.
- [77] Tauber H, Innerhofer N, von Langen D, et al. Dynamics of platelet counts in major trauma: The impact of haemostatic resuscitation and effects of platelet transfusion - a sub-study of the randomised controlled RETIC trial [J]. *J Clin Med*, 2020, 9(8):2420. DOI:10.3390/jcm9082420.
- [78] Sorah AB, Cunningham K, Wang H, et al. Effects of guideline-based correction of platelet inhibition on outcomes in moderate to severe isolated blunt traumatic brain injury [J]. *Neurotrauma Rep*, 2022, 3(1):388-397. DOI:10.1089/neur.2022.0003.
- [79] Miles MVP, Hicks RC, Parmer H, et al. Traumatic brain injury patients with platelet inhibition receiving platelet transfusion demonstrate decreased need for neurosurgical intervention and decreased mortality [J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2022, 92(4):701-707. DOI:10.1097/TA.0000000000003516.
- [80] Schnüriger B, Inaba K, Abdelsayed GA, et al. The impact of platelets on the progression of traumatic intracranial hemorrhage [J]. *J Trauma*, 2010, 68(4):881-885. DOI:10.1097/TA.0b013e3181d3cc58.
- [81] Hall C, Nagengast AK, Knapp C, et al. Massive transfusions and severe hypocalcaemia: an opportunity for monitoring and supplementation guidelines [J]. *Transfusion*, 2021, 61 Suppl 1:S188-S194. DOI:10.1111/trf.16496.
- [82] Ho KM, Leonard AD. Concentration-dependent effect of hypocalcaemia on mortality of patients with critical bleeding requiring massive transfusion: a cohort study [J]. *Anaesth Intensive Care*, 2011, 39(1):46-54. DOI:10.1177/0310057X1103900107.
- [83] Lehmann M, Wallbank AM, Dennis KA, et al. On-chip recalcification of citrated whole blood using a microfluidic herringbone mixer [J]. *Biomicrofluidics*, 2015, 9(6):064106. DOI:10.1063/1.4935863.
- [84] Hauser CJ, Boffard K, Dutton R, et al. Results of the CONTROL trial: efficacy and safety of recombinant activated factor VII in the management of refractory traumatic haemorrhage [J]. *J Trauma*, 2010, 69(3):489-500. DOI:10.1097/TA.0b013e3181edf36e.
- [85] Yuan Q, Wu X, Du ZY, et al. Low-dose recombinant factor VIIa for reversing coagulopathy in patients with isolated traumatic brain injury [J]. *J Crit Care*, 2015, 30(1):116-120. DOI:10.1016/j.jcrc.2014.07.009.
- [86] Kuramatsu JB, Gerner ST, Schellinger PD, et al. Anticoagulant reversal, blood pressure levels, and anticoagulant resumption in patients with anticoagulation-related intracerebral haemorrhage [J]. *JAMA*, 2015, 313(8):824-836. DOI:10.1001/jama.2015.0846.
- [87] Dentali F, Ageno W, Crowther M. Treatment of coumarin-associated coagulopathy: a systematic review and proposed treatment algorithms [J]. *J Thromb Haemost*, 2006, 4(9):1853-1863. DOI:10.1111/j.1538-7836.2006.01986.x.
- [88] Pernod G, Albaladejo P, Godier A, et al. Management of major bleeding complications and emergency surgery in patients on long-term treatment with direct oral anticoagulants, thrombin or factor-Xa inhibitors: Proposals of the working group on perioperative haemostasis (GIHP)-March 2013 [J]. *Arch Cardiovasc Dis*, 2013, 106(6-7):382-393. DOI:10.1016/j.acvd.2013.04.009.
- [89] Willekens G, Studt JD, Mendez A, et al. A universal anti-Xa assay for rivaroxaban, apixaban, and edoxaban measurements: method validation, diagnostic accuracy and external validation [J]. *Br J Haematol*, 2021, 193(6):1203-1212. DOI:10.1111/bjh.17470.



- [90] Pavoni V, Giancesello L, Conti D, et al. "In less than no time": Feasibility of rotational thromboelastometry to detect anticoagulant drugs activity and to guide reversal therapy[J]. *J Clin Med*, 2022, 11(5):1407. DOI:10.3390/jcm11051407.
- [91] Bourdin M, Perrotin D, Mathieu O, et al. Measuring residual anti-Xa activity of direct factor Xa inhibitors after reversal with andexanet alfa [J]. *Int J Lab Hematol*, 2021, 43(4): 795-801. DOI:10.1111/ijlh.13591.
- [92] Hormese M, Littler A, Doane B, et al. Comparison of high-and low-dose 4-factor prothrombin complex concentrate for the emergent reversal of oral factor Xa inhibitors[J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2021, 52(3):828-835. DOI:10.1007/s11239-021-02412-8.
- [93] Demchuk AM, Yue P, Zotova E, et al. Haemostatic efficacy and anti-FXa (factor Xa) reversal with andexanet alfa in intracranial haemorrhage: ANNEXA-4 substudy[J]. *Stroke*, 2021, 52(6):2096-2105. DOI:10.1161/STROKEAHA.120.030565.
- [94] Li X, Sun Z, Zhao W, et al. Effect of acetylsalicylic acid usage and platelet transfusion on postoperative hemorrhage and activities of daily living in patients with acute intracerebral hemorrhage [J]. *J Neurosurg*, 2013, 118(1):94-103. DOI:10.3171/2012.9.JNS112286.
- [95] Baharoglu MI, Cordonnier C, Al-Shahi Salman R, et al. Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial [J]. *Lancet*, 2016, 387(10038):2605-2613. DOI:10.1016/S0140-6736(16)30392-0.
- [96] Yorkgitis BK, Tatum DM, Taghavi S, et al. Eastern Association for the Surgery of Trauma multicentre trial: Comparison of pre-injury antithrombotic use and reversal strategies among severe traumatic brain injury patients[J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2022, 92(1): 88-92. DOI:10.1097/TA.0000000000003421.
- [97] Kim DY, O'Leary M, Nguyen A, et al. The effect of platelet and desmopressin administration on early radiographic progression of traumatic intracranial hemorrhage [J]. *J Neurotrauma*, 2015, 32(22):1815-1821. DOI:10.1089/neu.2014.3728.
- [98] Leissinger C, Carcao M, Gill JC, et al. Desmopressin (DDAVP) in the management of patients with congenital bleeding disorders [J]. *Haemophilia*, 2014, 20(2):158-167. DOI:10.1111/hae.12254.

(收稿日期:2023-11-07)

本文引用格式

袁强, 虞剑, 陈建, 等. 颅脑创伤急性期凝血功能障碍诊治专家共识 (2024 版) [J]. *中华创伤杂志*, 2024, 40(4): 310-322. DOI: 10.3760/cma.j.cn501098-20231107-00293.

· 读者 · 作者 · 编者 ·

《中华创伤杂志》对一些常用英文词汇缩写的要求

缩写词是为了方便作者写作和提高读者的阅读效率。对于在文中多次出现且中文字数在 4 个及以下的词, 在文中第一次出现时, 可以采用中文全称, 括弧内注明英文缩写形式。现就本刊对英文缩写形式的要求分类说明如下。

1 直接用英文缩写形式, 无须写出中文或英文全称

对于公知公认的词, 如 DNA、RNA、PaCO₂、PaO₂、MRI、RT-PCR、TUNEL、CT、ELISA、HE 染色等。

2 直接写出缩写容易引起歧义的词, 仅须写出中文全称, 在括弧内注明英文缩写形式

2.1 仅写出缩写容易引起歧义的专有名词: 如一氧化氮(NO)、一氧化碳(CO)、胎牛血清(FBS)、磷酸盐缓冲液(PBS)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶原时间(PT)、凝血酶时间(TT)、血红蛋白(Hb)、红细胞沉降率(ESR)、体重指数(BMI)、总胆固醇(TC)、细胞外基质(ECM)、表皮生长因子(EGF)等。

2.2 临床常用仪器或设备名: 如扫描电镜(SEM)、透射电镜(TEM)、心电图(ECG)等。

2.3 常见损伤评分: 如损伤严重程度评分(ISS)、格拉斯哥昏迷评分(GCS)、格拉斯哥预后评分(GOS)、日本骨科学会(JOA)、美国膝关节协会(KSS)、美国特种外科医院(HSS)等。

2.4 常用检验术语: 如丙氨酸转氨酶(ALT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、人类免疫缺陷病毒(HIV)、甲型肝炎病毒(HAV)、乙型肝炎病毒(HBV)、丙型肝炎病毒(HCV)等。

2.5 化学试剂: 如肿瘤相关抗原(TAA)、二甲基亚砜(DMSO)、四甲基偶氮唑啉(MTT)、乙二胺四乙酸(EDTA)、甘油三磷酸脱氢酶(GAPDH)等。

2.6 蛋白分子和细胞因子: 如骨形成发生蛋白(BMP)、核因子-κB(NF-κB)等。

3 文章的核心词第一次出现时用中英文全称加英文缩写的形式

如创伤性脑损伤(trumatic brain injury, TBI)等。

4 特殊情况

有些专有名词的中文字数虽然不足 4 个, 但是为了方便在表格中使用, 也可以在中文后面标注缩写形式, 如脉搏(P)、血压(BP)、心率(HR)等。

