

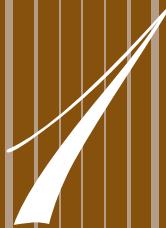
# 簡介

## *Introduction*

---

腦外傷的治療觀念在近二十年來有大幅的改變，近年來因腦部監測技術的進步，嚴重腦外傷的治療主軸已由過去單純的降低腦壓擴展至腦缺血的預防、腦灌流壓的提昇及腦代謝率的下降。

---



## 指引的需要性

台灣的腦外傷（Traumatic Brian Injury, TBI）發生率在安全帽法實施後有大幅的下降，但嚴重腦外傷的死亡率仍高達 35 %。腦外傷的治療觀念在近二十年來有大幅的改變，過去被廣泛採行的治療方式，如限水、過度換氣、使用高張利尿劑及類固醇等都被重新再檢討其成效及副作用。近年來因腦部監測技術的進步，嚴重腦外傷的治療主軸已由過去單純的降低腦壓擴展至腦缺血的預防、腦灌流壓的提昇及腦代謝率的下降。治療腦外傷的相關文獻眾多，觀念更新的速度迅速，憑臨床醫師個人之力實難以閱讀所有文獻。本指引所秉持的理念即是集合眾專家之力，分工合作搜尋及閱讀所有相關文獻，將其做系統性的整理，從而歸納出實際可行的臨床建議及治療方式。

# 方法學

## *Methodology*

---

撰稿人評讀所搜尋到的文獻，依標準將所有文獻區分成八個等級（ $1++ \sim 4$ ），並依據這些文獻做出建議，建議強度則是依據所評讀的文獻證據等級分成 A, B, C, D 四級。

---



2

## 文獻尋找

本指引之製定，於嚴重腦外傷共識小組會前會中討論，其主題共分九項，包括了急診處置、顱內壓監測、腦灌流壓之原則、輸液之原則、鎮定劑之使用、營養、顱內壓昇高之處置、癲癇之預防治療、及二線療法。每一項主題指定一撰稿人。撰稿人依該項主題搜尋 Medline 資料庫，自 1966 至 2006 之間的所有文獻，包括英文及中文文獻。納入條件為臨床研究，排除條件包括了臨床技術敘述（technical note、operative nuance）、非英文或中文文獻等。搜尋文獻所使用之關鍵字及搜尋策略由個別撰稿人自行決定。

## 證據等級認定

所搜尋到的文獻，依下表所列標準，分成八個等級。

等級	實證類別
<b>1++</b>	高品質之統合分析（meta analysis），系統性文獻回顧（systematic reviews）之隨機控制試驗（randomized control trials, RCTs），或該隨機控制試驗之設計誤差（bias）極低。
<b>1+</b>	執行良好之統合分析，系統性文獻回顧之隨機對照試驗，或該隨機對照試驗之設計誤差極低。
<b>1-</b>	統合分析、系統性文獻回顧之隨機對照試驗，或該隨機對照試驗之設計誤差偏高。
<b>2++</b>	1. 經過病例對照研究（case-control study）或世代研究（cohort study）之高品質系統性文獻回顧。 2. 高品質的病例對照研究法及世代研究法可降低干擾、誤差及機率，並且具有高度的因果相關。
<b>2+</b>	經過病例對照研究或世代研究之設計良好的系統性文獻回顧。
<b>2-</b>	研究設計誤差較高之病例對照研究或世代研究。
<b>3</b>	非分析性之研究，例如：個案報告。
<b>4</b>	專家意見

## 建議形成方法及建議強度

撰稿人評讀所搜尋到的文獻，依上述標準將所有文獻區分成八個等級，並依據這些文獻做出建議，建議強度則是依據所評讀的文獻證據等級。建議強度分成四級，建議強度與證據等級之間的關係如下表所列：

建議強度	內容
A	1. 至少有一項整合分析、系統性文獻回顧或隨機對照試驗之實證等級為 1++，且該研究可直接應用於目標群體（target population）；或 2. 系統性文獻回顧之隨機對照試驗（RCTs）或大部分的證據主體由實證等級為 1+之研究構成，可直接應用於目標群體，或所有的證據都有一致性的結果。
B	1. 證據主體由實證等級為 2++之研究構成，可直接應用於目標群體，或所有的證據都有一致性的結果；或 2. 從研究所推算的證據等級為 1++或 1+。
C	1. 證據主體由實證等級為 2+之研究構成，可直接應用於目標群體，或所有的證據都有一致性的結果；或 2. 從研究所推算的證據等級為 2++。
D	1. 證據等級為 3 或 4；或 2. 從研究所推算的證據等級為 2+。

在此必須強調的是，建議強度為 C 或 D 者，依然是有證據所支持，只是證據力不如 A 或 B 來得強烈。C 級或 D 級的建議，不應被解讀為負面評價的臨床措施。

# 3

## 急診處置

### *ER Treatment*

---

急診處置最主要的工作為確保並延續院外及事故現場所建立的腦部急救、灌流步驟，並遵行一般外傷原則進行病患的評估及進一步的處置、穩定及檢查，目的在避免嚴重腦外傷病患出現腦部的二次傷害。

---



## 建議

撰寫人：陳子勇/林瑞峰/廖國興  
制訂委員：急診處置共識小組

3

**C** 1. 迅速評估。

- (1) ABC—維持氣道暢通（**Airway**）、保護頸椎、呼吸（**Breathing**）、循環（**Circulation**）。
- (2) 創傷評估—顱骨—顏面、頸椎、脊椎、胸腔、腹腔、骨盆腔、背部及四肢。

**C** 2. 基本處置。

- (1) 氣管內插管。
- (2) 靜脈輸液，建議給予足量生理食鹽水靜脈輸液維持血壓穩定。

**C** 3. 神經學檢查。

- (1) 昏迷指數（Glasgow Coma Scale, GCS）。
- (2) 瞳孔大小及反射。
- (3) 呼吸型態。
- (4) 四肢活動力。

**C** 4. 進一步評估—視情況使用。

- (1) 鎮靜劑（sedatives）的使用（±）：當病人躁動，有氣管內插管時。
- (2) 抗癲癇藥物之投予（±）：已有癲癇發生或作預防時。
- (3) 高滲透性利尿劑（±）：疑有顱內壓升高時。

**C** 5. 影像檢查—當生命徵象穩定時，方可進行下列檢查。

- (1) X光。
- (2) 腦部斷層檢查。
- (3) 其他（核磁共振造影、血管攝影）—視特殊情況需要，如上述檢查無法証實時，可考慮行之。

**C 6. 實驗室檢查。**

- (1) 動脈氣體分析、一般血液、一般生化、凝血功能檢查。
- (2) 心電圖。
- (3) 有必要時，加入酒精及毒藥物篩檢。

**C 7. 急診之最終診斷。**

- (1) 考慮所有可能之鑑別診斷。
- (2) 評估嚴重度。

**C 8. 最後處置。**

- (1) 會診神經外科醫師。
- (2) 若無神經外科醫師，建議在確保病人之生命徵象穩定後，轉診至適當醫院。

## 前言

面對一個嚴重腦外傷、昏迷指數介於 3~8 分的病人，急診室醫護人員最主要的工作為確保並延續院外及事故現場所建立的腦部急救、灌流步驟，雖有少數病患的第一急救現場為急診室，但不論如何皆需遵循一般外傷原則，進行病患的評估及進一步的處置、穩定及檢查，目的在避免嚴重腦外傷病患出現腦部的二次傷害。

## 文獻回顧

腦部受傷後引起之呼吸暫停（head injury-induced apnea）及外傷壓力併發之交感神經異常升高（stress-related massive sympathetic catecholamine discharge）為嚴重腦外傷後之2個立即引發之生理病理現象，常可導致缺氧（hypoxia）、二氧化碳過高（hypercarbia）、酸血症（acidosis）及血壓升高產生。而嚴重腦外傷導致的心臟傷害及胃十二指腸潰瘍也是在嚴重腦外傷後常併發的疾病。低血壓（hypotension）或缺氧若在急性期因心肺功能不張發生，也會使此類病患之死亡率或罹病率升高至50%以上。<sup>1,2</sup>

## 結論

### 1. 急診室的迅速評估包括：

主要依據美國外傷組織所制定的ATLS原則迅速評估。<sup>2,3</sup>

#### (1)ABC (Airway, Breathing, Circulation) :

① 呼吸道暢通：嚴重腦外傷病患已陷入嚴重昏迷，一般認為已經喪失保護呼吸道暢通的能力。再加上嘔吐物、頭臉部軟組織出血，腫脹物可能堵塞呼吸道。一旦急診處置人員認為病患無能力維護己身的呼吸道時，及早進行氣管內插管有助於幫助換氣，並降低缺氧可能性。

② 正常呼吸：檢查呼吸道是否通暢的同時，並檢查呼吸情形，換氣需確保身體足夠的氧氣供應並排出二氧化碳，在嚴重腦外傷約有55%病人會出現缺氧（ $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ 或 $\text{SpO}_2 < 90\%$ ），<sup>4</sup>故已插管病人需藉助呼吸器輔助呼吸。

③ 循環並控制出血：在嚴重腦外傷之病人，約15 %會出現低血壓的現象，也就是收縮壓（systolic blood pressure, SBP） $< 90\text{ mmHg}$ ；而 12 % 會伴隨低血容比（Hct  $< 30\%$ ）。<sup>5</sup> 低收縮血壓的出現，會升高嚴重腦外傷病患死亡率達一倍。<sup>2,6,7</sup> 迅速監測血壓及找到實際出血點，積極給予靜脈輸液，避免低血壓，可有效提升病患存活率。

(2) 創傷評估：在昏迷指數小於或等於 8 分的病人統計上，56~60 % 會伴隨一個以上之其他器官損傷，其中 25 % 需要手術治療。全身性的創傷評估有助於發現潛在但立即的創傷，包括：

- ① 顱骨：需觸診是否頭部撞擊腫塊、頭皮撕裂傷、開放性顱骨骨折及顱內內容物(腦組織、腦脊髓液)是否外漏。
- ② 顏面骨折：下頷骨是否浮動，是否有不對稱顏面腫脹等。
- ③ 頸椎、脊椎評估：昏迷指數小於等於 8 分的病人，約 4~5 % 具有高位（C1~3）頸椎骨折，面對這類病患，需先假設具有頸椎骨折，以頸圈保護，不可隨意搬動頭部，直到 X 光或電腦斷層檢查證實無頸椎明顯異常後，方可移除頸圈。
- ④ 胸腔、腹腔、骨盆腔：除迅速觸診、聽診外，並需以 X 光攝影排除無血胸、氣胸或骨盆骨折。

## 2. 基本處置：

完成迅速評估之後，由於嚴重腦外傷病人都無法保護呼吸道，且 35 % 有缺氧的危險，在昏迷指數小於或等於 8 分的病患，需儘快進行氣管內插管，輔以呼吸器通氣輔助為必要的基本處置。由於低血壓造成存活率大幅下降，故可以快速靜脈生理食鹽水輸液來維持血壓，使血壓穩定、維持基本灌流，提昇存活率。注射量調整到足夠維持收縮血壓超過 90 mmHg 為準，輸液建議只給生理食鹽水，並適度補充鉀離子。

### 3. 神經功能檢查：

完成基本檢查及穩定生命徵象的同時，急診需進行神經學檢查，需記錄基礎神經學功能，包括昏迷指數（GCS）<sup>8</sup>（表一）、雙側瞳孔大小及光反射、四肢肌力，最好有插管前的呼吸型態。

**表 1：昏迷指數對照表**

分數	E：睜開眼睛	V：語言能力	M：運動功能
6			可依照檢查者命令動作
5		對答如流，邏輯正常	僅可定位疼痛點
4	自動睜開眼睛	言語內容混淆	僅可閃躲外來疼痛刺激
3	聽聲音睜眼	言語短促，不恰當	去大腦皮質型僵直反射
2	在疼痛下睜眼	呻吟聲，聽不懂	去腦幹型僵直反射
1	完全不睜開眼睛	完全無言語反應	不論如何刺激，全無動作

### 4. 進一步評估一視病人的臨床狀況可給予以下的處置：

- (1) 鎮定劑：在昏迷指數小於等於 8 分的腦外傷病患，約 55% 會產生顱內高壓，<sup>9</sup> 若已知電腦斷層檢查不正常者，53~63% 會出現遲發性腦出血。<sup>10</sup> 這類昏迷病人在氣管內管刺激之下，可能會出現躁動現象，可適度給予鎮定劑以防腦壓升高，但需確定病人已有氣管內插管並適度的呼吸器輔助及穩定的血壓，方可給予。<sup>11,12</sup> 鎮定劑的給予可參考「鎮定劑使用」的描述。
- (2) 抗癲癇藥物的投予：若出現腦外傷性早發性癲癇時，需給予本類藥物。若無癲癇發作者，待嚴重腦外傷之診斷確立後，按準則中「抗癲癇藥物之投予」的方式給予。

(3) 高滲透壓利尿劑報告，在積極治療的嚴重腦外傷病人中，約 60% 會出現顱內出血，且顱內壓會上升超過 15 mmHg。<sup>9</sup> 縱使起初的電腦斷層檢查為正常，亦有 10~15% 可能出現顱內壓上升的後遺症。面對急診室中嚴重腦外傷的病患，一旦出現昏迷指數下降、心跳下降、血壓上升、瞳孔放大等現象，則須懷疑顱內壓升高，可在血壓穩定的情況下先給予 Mannitol (劑量為 0.25~1 g/kg)。<sup>7,13,14</sup>

#### 5. 影像學檢查：

急診室中可迅速進行外傷相關檢查，主要包括胸腔、骨盆、頸椎側照（需包括 C7-T1），以排除相關的損傷。在嚴重腦外傷病患，緊急電腦斷層檢查，可幫助建立診斷並進行嚴重度評估，不需注射顯影劑，即可進行完整的評估。至於磁振造影，一般不須緊急施行。不過是否須進行一系列電腦斷層檢查，以及一系列電腦斷層檢查是否可改善病人預後，尚無確定的結論及準則。嚴重腦外傷病患一般不需施行血管攝影及血管內栓塞術，除非大量出血無法以保守療法控制，如口鼻部出血無法藉鼻腔填塞或骨盆骨折無法立即固定止血時，需考慮實施血管攝影栓塞術。

#### 6. 實驗室檢查：

包括一般血液、一般生化血糖值、凝血功能及心電圖等。

#### 7. 急診之最後診斷：

所有有可能的鑑別診斷皆須納入考慮，並延請外傷相關科系如心臟、胸腔、一般外傷、外傷骨科、外傷整形科迅速到現場會診並協商必要的處理方法。

嚴重腦外傷病患中，絕大部分需進入神經外科加護病房，接受加護照顧。建議盡速會診神經外科醫師，於急診室完整提供第一線諮詢，並積極參與臨床治療計劃擬定與實施。

## 證據等級列表

3

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Chestnut RM, et al. 1993 (1)	The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury.	<b>2-</b>
The Brain Trauma Foundation. 2000 (2)	The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Initial Management.	<b>2+</b>
American College of Surgeon Committee on Trauma. 2004 (3)	Advanced Trauma Life Support Course for Doctors.	<b>2+</b>
Stocchetti N, Furlan A, Volta F. 1996 (4)	Hypoxia and arterial hypotension at the accident scene in head injury.	<b>2-</b>
Miller JD, Sweet RC, Narayan R, et al. 1978 (5)	Early insults to the injured brain.	<b>2-</b>
Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, et al. 1993 (6)	The West-mead head injury project outcome in severe head injury: A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables.	<b>2+</b>
Wald SL, Shackford SR, Fenwick J. 1993 (7)	The effect of secondary insults on mortality and long-term disability after severe head injury in a rural region without trauma system.	<b>2-</b>
Teasdale G, Jennett B. 1974 (8)	Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale t.	<b>2-</b>
Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. 1979 (9)	The outcome with aggressive treatment of in severe head injuries, I: the significance of intracranial pressure monitoring.	<b>2-</b>
Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, et al. 1982 (10)	Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? An answer to our experience with severe head injuries.	<b>2-</b>
Wen-Ta Chiu, et al. 2006 (11)	Multicenter evaluation of propofol for head-injured patients in Taiwan.	<b>2+</b>

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Young C, Knudsen N, Hilton A, et al. 2000 (12)	Sedation in the intensive care unit.	<b>2+</b>
Ghajar J. 2000 (13)	Traumatic brain injury.	<b>2++</b>
The Brain Trauma Foundation. 2000 (14)	The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Intracranial pressure treatment threshold.	<b>1-</b>

## 參考文獻

1. Chestnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al.:The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J. Trauma* 1993; 34:216-22.
2. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Initial management. *Journal of Neurotrauma* 2000; 17(6-7):463-9.
3. American College of Surgeon Committee on Trauma. *Advanced Trauma Life Support Course for Doctors*, 7<sup>th</sup> ed, Chicago: American College of Surgeons, 2004.
4. Stocchetti N, Furlan A, Volta F.:Hypoxia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma*. 1996; 40:764-7.
5. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, et al. Early insults to the injured brain. *JAMA* 1978; 240:439-42.
6. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, et al.:The West-mead head injury project outcome in severe head injury: A comparative analysis of

- pre-hospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurgery* 1993; 7: 267-79.
7. Wald SL, Shackford SR, Fenwick J. The effect of secondary insults on mortality and long-term disability after severe head injury in a rural region without trauma system. *J Trauma* 1993; 34:377-81.
  8. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974; 2:81-4.
  9. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries, I: the significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 1979; 50:20-5.
  10. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A answer to our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56:650-9.
  11. Wen-Ta Chiu, et al. Multicenter evaluation of propofol for head-injured patients in Taiwan. *Surg Neurol* 2006; 66:S2:37-42.
  12. Young C, Knudsen N, Hilton A, et al.: Sedation in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28:854-66.
  13. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet* 2000; 356:923-9.
  14. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Intracranial pressure treatment threshold. *J Neurotrauma* 2000; 17: 493-5.

## 急診處置共識小組

張坤權醫師（國泰醫院）

洪國盛醫師（台北醫學大學・市立萬芳醫院）

李明陽醫師（成大醫院）

張宏昌醫師（台東馬偕醫院）

陳子勇醫師（林口長庚醫院）

楊大羽醫師（彰濱秀傳醫院）

蔡行瀚醫師（台北醫學大學・市立萬芳醫院）



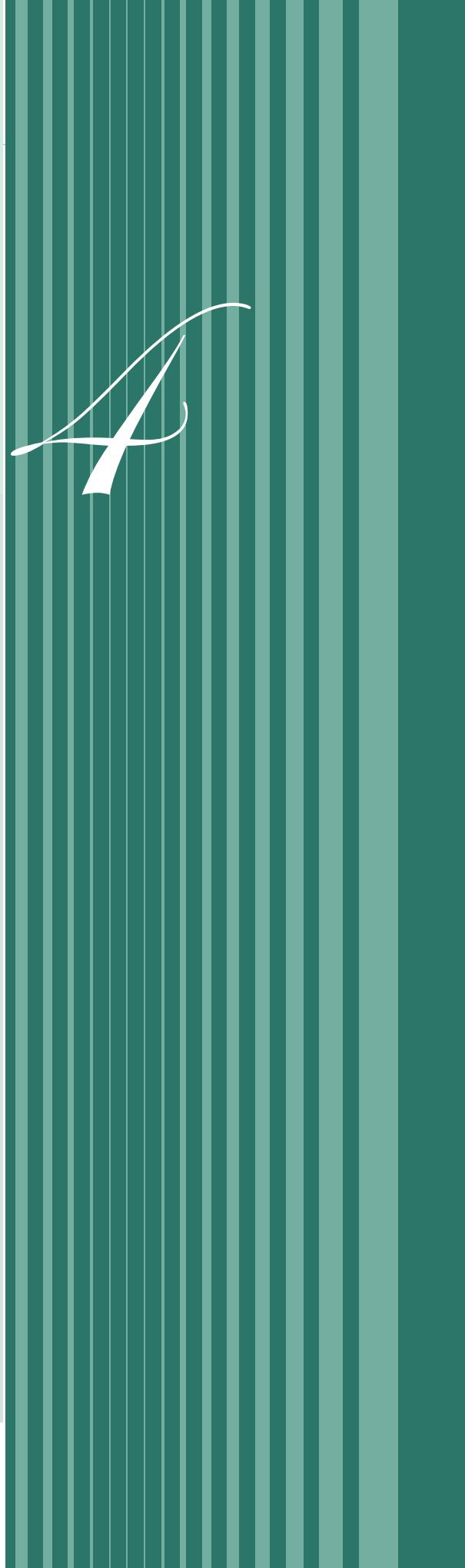
# 顱內壓監測

*ICP Monitoring*

---

顱內高壓之監測不但可輔助臨床神經學之觀察，作病情綜合研判，且對於需鎮靜之病人提供了安全上之保障。另外在臨床研究上也是基本之評量指標，可與其他腦部功能監測器作對照之比較，使得嚴重腦外傷病人之重症照護品質與結果得到顯著提升。

---



## 建議

撰寫人：于國藩醫師  
制訂委員：顱內壓監測共識小組

**B** 1. 下列情況下得使用顱內壓監測器

- (1) 嚴重腦外傷（GCS score 3~8 分）電腦斷層檢查異常：如 hematomas, contusions, edema, compressed basal cisterns。
- (2) 嚴重腦外傷（GCS score 3~8 分）電腦斷層檢查正常，至少有下列二項條件：
  - ① 40 歲以上。
  - ② 肢體動作出現單側或雙側之去大腦強直或去皮質強直反射。
  - ③ 收縮壓 90 mmHg 以下。
- (3) 輕度腦外傷（GCS score 13~15 分）與中度腦外傷（GCS score 9~12 分）可依病情需要個別考慮使用顱內壓監測。

**B** 2. 顱內壓治療閾值（treatment threshold）

建議成人腦外傷之顱內壓治療閾值為 20~25 mmHg，而小兒腦外傷之顱內壓治療閾值則為 20 mmHg。

**B** 3. 顱內壓監測器之選擇

最標準之顱內壓監測方法乃腦室與腦間質顱內壓監測。可因資源分佈、地域、保險或其他社會因素之考量選擇使用。

## 前言

神經外科醫師於臨床使用顱內壓監測最早發表文獻乃於 1951 年法國之 Guillaure 與 Janny，但未引起注意，直至 1960 年，NiL Lundberg 以英文發表 193 頁之鉅作，紀錄 143 位病人之顱內壓變化，其發現嚴重之顱內高壓 (increased intracranial pressure, IICP) 無法完全由臨床之神經學檢查來預測，其並提出著名之 A 波 (A waves, plateau waves) 與 B & C 波。1964~1969 年，美國賓州大學 Langfitt & Kassell 發表一系列文章紀錄顱內壓升高，造成小腦天幕疝脫 (tentorial herniation)，至此顱內壓監測之重要性才廣泛影響全美與全世界。英國於 1970 年 Jennet 也發表顱內壓監測的經驗，發現顱內壓之變化與臨床神經學之觀察有不一致之現象，並認為其對治療與預後有重要價值。<sup>1</sup> 經過多年的臨床研究證實，美國 Brain Trauma Foundation 與 American Association of Neurological surgeons (AANS) 於 1996 年與 2000 年 guidelines 把顱內壓監測列為嚴重腦外傷治療不可或缺之步驟。<sup>2,3</sup>

顱內壓監測是否可以改善腦外傷病人之預後，事實上目前並無前瞻性隨機對照研究證實，主要原因是：

1. 未放置顱內壓之對照組病人產生倫理學上之爭議。
2. 此大型研究所需經費過於龐大，超過 5 百萬美金，病人最少要 768 人。<sup>4</sup>

顱內壓監測之重要性，從已發表之臨床文獻，在診斷、治療、預後三方面有如下之價值：

1. 有助於早期偵測顱內的變化，以決定治療方針。
2. 有助於某些治療顱內高壓方式之使用，如適當過度換氣 (hyper-ventilation)，維持二氧化碳分壓 (Partial Pressure of Carbon Dioxide in Arterial Blood, PaCO<sub>2</sub> = 30~35 mmHg) 、Mannitol、鎮靜劑

## 文獻回顧

### 1. 顱內壓監測之適應症

適應症的認定標準嚴格寬鬆與否，取決於風險（risk）與成本花費（cost）的考量評估，由於腦間質顱內壓監測之成本在國內較高，因此採取最嚴格的適應症認定標準，也就是美國 Brain Trauma Foundation/AANS 2000 年的 guidelines：<sup>2</sup>

- (1) 嚴重腦外傷（GCS score 3~8）電腦斷層檢查檢查異常，如 hematoma、contusions、edema、compressed basal cisterns。
- (2) 嚴重腦外傷（GCS score 3~8）電腦斷層檢查正常，但有下列二項條件以上：
  - ① 40 歲以上。
  - ② 肢體動作出現單側或雙側之去大腦強直或去皮質強直反射（motor posturing）。
  - ③ 收縮壓 90 mmHg 以下。
- (3) 輕度腦外傷（GCS score 13~15）與中度腦外傷（GCS score 9 ~12）不建議例行使用顱內壓監測，但可依病情需要個別考慮使用。

其中嚴重腦外傷而電腦斷層檢查正常之病人，乃依 Narayan (1982) class III data 207 位病人之研究結論成為 guideline，<sup>4</sup> 其發現全體病人有 13% 有 IICP，而若具上述二項條件以上，則高

達 60% 病人有 IICP，相反的若只有合乎一項條件，則只有 4% 病人有 IICP，而整體來說此類病人有 16% 合乎顱內壓監測之資格。

但從文獻回顧中，仍有許多專家主張有較寬的適應症，在此也列出其他文獻有關之適應症：

(1) 小兒腦外傷之 guideline (2003)<sup>5</sup>

- 嚴重腦外傷 (GCS score  $\leq 8$ )，不論 CT 有無異常。
- 輕度與中度腦外傷其 CT 有 mass lesion。

(2) Miller JD (1999)<sup>1</sup>

- 所有昏迷 (coma) 之腦外傷，因 CT 正常不代表顱內壓不高。

(3) Reilly P. (Guest Book of National Neurotrauma Society, 1997)

- 嚴重腦外傷與美國 Brain Trauma Foundation (2000) 之適應症相同。
- GCS score  $\leq 10$  且 CT 有異常。
- 手術中血塊移除後出現腦腫。
- 其他顱外外傷 (特別是胸部外傷) 需呼吸器支持。

(4) European Brain Injury Consortium (EBIC, 1997)<sup>7</sup>

- 成人嚴重腦外傷需早期作顱外外傷手術。

(5) Penetrating Brain Injury (2001)<sup>8</sup>

- 無法作神經學檢查。
- 無法確定是否要移除 mass lesion。
- CT 顯示有顱內高壓。

## 2. 顱內壓治療閾值 (treatment threshold)

顱內壓升高，顱內適應性 (compliance) 已先行下降，表示顱內代償性機制已耗盡。因此積極治療顱內高壓必須在較低的

治療閾值時儘早進行，文獻上建議之閾值從 15~25 mmHg 都有，但是顱內壓可在 < 20 mmHg 時發生經小腦天幕疝脫，所以除了臨床神經學檢查與瞳孔變化，必須考慮腦灌流壓（cerebral perfusion pressure, CPP）是否足夠，病灶是否靠近後顱窩（文獻建議 15 mmHg 較安全）作綜合研判。

依美國 Brain Trauma Foundation 之 guideline (2000) 建議成人腦外傷顱內壓治療閾值之上限為 20~25 mmHg,<sup>2</sup> 而美國小兒腦外傷之 guideline (2003)<sup>5</sup> 則為 20 mmHg。

### 3. 顱內壓監測器之選擇

臨床上最準確之顱內壓監測方法乃腦室引流 (ventricular drainage) 顱內壓監測與腦間質 (parenchymal) 顱內壓監測。前者成本花費較低，可引流 CSF，但出血率、感染率與堵塞異常率較高；後者操作方便，只是成本花費高且健保並未給付。建議神經外科醫師可依資源分布、地域、保險或其他社會因素之考量選擇使用。<sup>2</sup>

## 結論

經過多年臨床研究經驗，顱內壓監測已成為神經重症加護不可或缺之處置，其對顱內壓高壓之監測不但可輔助臨床神經學之觀察，作病情綜合研判，且對於需鎮靜之病人提供了安全上之保障。另外在臨床研究上也是基本之評量指標，可與其他腦部功能監測器作對照之比較，使得嚴重腦外傷病人之重症照護品質與結果得到顯著提升。

## 證據等級列表

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Miller JD, Piper IR, Statham PF. 1996	ICP monitoring: indications & techniques.	<b>2++</b>
Bullock R, Chestnut RM, Clitton GL, et al. 2000; 17(4)	Guidelines for the management of Severe Traumatic Brain Injury.	<b>2++</b>
Graper JJ, Meagher RJ. 2005	When and how should I monitoring intracranial pressure? Neurotrauma evidence based answers to common questions.	<b>2++</b>
Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, et al. 1982 (56)	Intracranial pressure to monitoring or not monitoring? A review of our experience with severe head injury.	<b>2++</b>
Adelson PD, Bratton SL, Laney NA, et al. 2003; suppl V31(6)	Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents.	<b>2++</b>
Reilly P, 1997	Management of intracranial pressure and cerebral perfusion in National Neurotrauma Society Guest Book.	<b>2+</b>
Maas AIR, Dreaden M, Tesdale GM. 1997	GM. EBIC-guidelines for the management of severe brain injury in adults.	<b>2+</b>
Aarahi B, Alden TP, Chestnut RM, et al. 2001; suppl 51(2)	Intracranial pressure in the management of penetrating injury AANS/CNS Penetrating Brain Injury Guidelines.	<b>2+</b>

## 參考文獻

1. Miller JD, Piper IR, Statham PF. ICP monitoring: indications & techniques. *Neurotrauma*. McGraw-Hill, 1996:429-44.
2. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* 2000; 17(4): 479-506. Available at <http://www.braintrauma.org/guidelines>.
3. Graper JJ, Meagher RJ, Narayan RK. When and how should I monitoring intracranial pressure? Neurotrauma evidence based answers to common questions. Thieme 2005; 53-7.
4. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, et al. Intracranial pressure to monitoring or not to monitoring? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurgery* 1982; 56:650-9.
5. Adelson PD, Bratton SL, Laney NA. et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. *Crit Care Med* 2003; Suppl V31(6):S435-44. Available at <http://www.braintrauma.org/guidelines>.
6. Reilly P. Management of intracranial pressure and cerebral perfusion in National Neurotrauma Society Guest Book 1997, 387-407. Available at <http://www.edc.gsph.pifff.edu/neurotrauma/thebook/book.htm>.
7. Maas AIR, Dearden M, Teasdal GM. EBIC-guidelines for the management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139: 286-94.
8. Aarabi B, Alden TP, Chestnut RM, et al. Intracranial pressure in the management of penetrating injury. AANS/CNS Penetrating Brain Injury Guidelines. *J Trauma* 2001; Suppl 51(2):S12-5.

## 顱內壓監測共識小組

于國藩醫師（奇美醫院柳營分院）

林子淦醫師（林口長庚醫院）

蔡明達醫師（新光醫院）

周啟文醫師（彰化基督教醫院）

賴達明醫師（台大醫院）

王國瑋醫師（義大醫院）

許育弘醫師（台北醫學大學・市立萬芳醫院）

李昆興醫師（高雄醫學大學附設中和紀念醫院）



# 腦灌流壓 之原則

CPP

---

腦灌流壓是大腦血流量及大腦代謝活動的原動力。研究中也發現嚴重腦外傷患者大都有腦部缺血的情況，當腦部血管自主調控機制在受損時會加速惡化腦內壓、大腦血流量及大腦代謝等。所以嚴重腦外傷病患維持適當的大腦灌注壓力實為重要。

---



5

## 建議

撰寫人：黃旭霖 / 龔瑞琛

制訂委員：腦灌流壓與輸液之原則  
共識小組

5

- B** 1. 宜維持腦灌流壓，至少 60~70 mmHg。
- C** 2. 腦灌流壓，小於 60 mmHg 可能有害。
- C** 3. 在沒有證明腦缺血的狀態下，刻意提昇血壓使腦灌流壓大於 70 mmHg 時引起成人呼吸窘迫症候群（Adult Respiratory Distress Syndrome, ARDS）的機會增高。
- D** 4. Lund concept<sup>1</sup> 及 EBIC (European Brain Injury Consortium)<sup>2</sup> 均認為 CPP 維持於 60~70 mmHg 已足夠。
- C** 5. 在沒有證明腦缺血的狀態下，使用積極手段如昇壓劑或膠質液（colloid）維持腦灌流壓大於 70 mmHg 出現成人呼吸窘迫症候群（ARDS）之機會較腦灌流壓小於 70 mmHg 之病患高 5 倍。

## 前言

腦灌流壓（CPP）定義為平均動脈壓（mean arterial pressure, MAP）減去顱內壓（intracranial pressure, ICP） $[CPP = MAP - ICP]$ 。它是腦血流量（cerebral blood flow, CBF）及大腦代謝活動的原動力。在病理學及生理學研究中，可證實嚴重腦外傷（severe traumatic brain injury, STBI）患者大都有腦部缺血的情況，當腦部血管自主調控機制（autoregulation）在受損時，會加速惡化腦內壓、大腦血流量及大腦代謝等。所以嚴重腦外傷的病患維持適當的腦灌流壓實為重要。

## 文獻回顧

1. 嚴重腦外傷致死病患的研究中，Graham et al.，經病理解剖發現約 91% 的病例可見腦部缺血性病變。<sup>3</sup> 同時其它的研究中發現腦外傷後，前 6 小時中出現 CBF 血流量下降的機會約 30%，<sup>4</sup> 而頸靜脈氧氣飽和度（jugular venous oxygen saturation, SjvO<sub>2</sub>）下降的機會約 30~35%。<sup>5,6</sup>
2. Kiening et al. 研究顯示嚴重腦外傷後會引起 CPP 不穩，使腦部組織含氧量（tipO<sub>2</sub>）下降，超過 15 分鐘腦部組織含氧量 < 10 mmHg 的病患，其預後會變差。研究中把 CPP 從 32 mmHg 提昇到 67 mmHg 時，腦部組織含氧量增加 67%。他們認為 CPP > 60 mmHg 為重要的臨界值（critical threshold），超逾此值時腦部組織含氧量便會足夠。<sup>7</sup>
3. Cruz et al. 研究顯示，當腦部自主調控機轉正常時，腦灌注壓維持在一定範圍中（60~130 mmHg），並沒影響到腦血流或腦部代謝。當中 CPP 和 CBF，或 CPP 和 Arteriovenous Oxygen Difference (AVdO<sub>2</sub>)，或 CPP 和腦氧氣代謝率 (cerebral metabolic rate of oxygen, CMRO<sub>2</sub>) 間並沒有相關。<sup>8</sup> Bouma et al. 研究發現在自主調控完整下，把 MAP 從 92 ± 10 mmHg 提升到 123 ± 8 mmHg，並沒有使 ICP 明顯改變 (< 1% CBF 變化)。<sup>4</sup> 而 Bruce et al. 也指出無論自主調控正常與否，主動調昇 SBP 30 mmHg，ICP 只有微量上升或下降。上述研究進一步證實了維持足夠的 CPP 而中度增加 SBP，此舉並沒有使大部份病患的 ICP 上昇。<sup>9</sup>
4. Chan et al. 在使用 transcranial Doppler (TCD) 的研究中，發現 CPP < 70 mmHg 時 SjvO<sub>2</sub> 會下降，同時 pulsatility index (PI) 會增加，反之 CPP > 70 mmHg 時上述 SjvO<sub>2</sub> 及 PI 均不變。<sup>10</sup>
5. 在過去的論證中，CPP > 70 mmHg 時患者預後較差。1995 年，

Rosner 提出 CPP > 70 mmHg 時，發現患者 10.5 月後的死亡率約 29.5%；中度殘障約 20%，良好復原約 39%。<sup>11</sup> 1989 年，McGraw 在動物實驗中找出 CPP 跟預後的關係，在 CPP 大於 80 mmHg 時其死亡率約 35~40%，而 CPP 每減低 10 mmHg 時，死亡率會隨著增加 20%。最後當 CPP < 60 mmHg 時，死亡率可高達 95%。<sup>12</sup> 其它先驅性（prospective）研究中 CPP 維持約 70 mmHg 時，患者（GCS 3~7 間）的平均死亡率約 21%（5~35%）。<sup>13, 14, 15, 16, 17</sup>

5

6. Robertson et al. 以 prospective RCT 方法研究 GCS < 5 的嚴重腦外傷患者。它將患者分為 ICP 為導向之治療組（CPP > 50 mmHg）及 CBF 為導向之治療組（CPP > 70 mmHg）兩組。最後發現臨牀上並沒有明顯之差別。<sup>18</sup> Contant et al. 分析上述研究中有關 ARDS 的風險率時，發現 CBF 組之 ARDS 出現率比 ICP 組大 5 倍。此現象可能因前者使用較多的腎上腺素及 Dopamine 等藥物的關係。因為在動物實驗中發現 ARDS 或許因交感神經活動增加而經中樞神經病變所引起。<sup>19</sup> 再者，有 ARDS 的病患比沒有 ARDS 者多 2.5 倍之機會出現無法控制之 ICP，而有 ARDS 者變為植物人或於創傷後 6 個月內死亡之機會也會多出 3 倍。<sup>19, 20</sup>

## 結論

根據上述文獻，本文認為腦灌流壓維持在 60~70 mmHg 間已足夠。但是腦灌流壓小於 50 mmHg 在文獻支持下認為會嚴重降低大腦組織氧分壓，同時會增加嚴重腦外傷後之死亡率及合併症。直到現在仍沒有文獻可證明，使用膠質液或升壓劑以維持腦灌流壓大於 60 mmHg 會增加死亡率、合併症或腦內壓升高等。維持腦灌流壓於 70 mmHg 以上時，引起成人呼吸窘迫症候群的機會較沒

有使用積極手段之病患高五倍。另一方面，歐洲的Lund concept仍沒有廣泛使用。在未來嚴重腦外傷的研究中，增加使用雙盲隨機控制試驗的方法，去比較控制腦灌流壓或腦內壓之處理以何者較理想。最後找出Lund concept及CPP protocol之差異，促使嚴重腦外傷病患之照護可獲提昇。

## 證據等級列表

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Grande PO, et al. 2002(1)	Volume-targeted therapy of increased intracranial pressure: the Lund concept unifies surgical and non-surgical treatments.	<b>2-</b>
Maas AIR, et al. 1997(2)	EBIC-Guidelines for management of severe head injury in adults.	<b>2+</b>
Graham DI, et al. 1978(3)	Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries.	<b>2+</b>
Bouma GJ, et al. 1991 (4)	Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia.	<b>2+</b>
De Deyne C, et al. 1996(5)	Analysis of very early jugular bulb oximetry data after severe head injury: implications for the emergency management?	<b>2-</b>
Vigue B, et al. 1999(6)	Early SjvO <sub>2</sub> monitoring in patients with severe brain trauma.	<b>2+</b>
Kiening KL, et al. 1997(7)	Brain tissue pO <sub>2</sub> -monitoring in comatose patients: implications for therapy.	<b>2-</b>
Cruz J, et al. 1995 (8)	Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefining the role of cerebral perfusion pressure?	<b>2+</b>
Bruce DA, et al. 1973(9)	Regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain metabolism in comatose patients.	<b>2-</b>

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Chan K-W, et al. 1992(10)	The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury.	2-
Rosner MJ, et al. 1995(11)	Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results.	2++
McGraw CP. 1989(12)	A cerebral perfusion pressure greater than 80 mm Hg is more beneficial, in Hoff JT, Betz AL (eds): Intracranial pressure VII.	3
Clifton GL, et al. 1993(13)	A phase II study of moderate hypothermia in severe brain injury.	2+
Fortune JB, et al. 1994(14)	Continuous measurement of jugular venous oxygen saturation in response to transient elevations of blood pressure in head-injured patients.	2-
Marion DW, et al. 1997(15)	Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia.	1-
Rosner MJ, et al. 1990(16)	Cerebral perfusion pressure management in head injury.	2+
Yoshida A, et al. 1993 (17)	Outcome of patients with severe head injury-- Evaluation by cerebral perfusion pressure, in Nakamura N, Hashimoto T, Yasue M (eds).	4
Robertson CS, et al. 1999(18)	Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury.	1+
Contant CF, et al. 2001(19)	Adult respiratory distress syndrome: A complication of induced hypertension after severe head injury.	2+
Bratton SL, et al. 1997(20)	Acute lung injury in isolated traumatic brain injury.	2-
Eker C, et al. 1998(21)	Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain Volume regulation and improved microcirculation.	2-
Strandgaard S, et al. 1973(22)	Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension.	2-

## 參考文獻

1. Grande PO, et al. Volume-targeted therapy of increased intracranial pressure: the Lund concept unifies surgical and non-surgical treatments. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46:929-41.
2. Maas AIR, et al. EBIC-Guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139:286-94.
3. Graham DI, Adams JH, Doyle D. Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries. *J Neurol Sci* 1978; 39:213-34.
4. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, et al. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991; 75:685-93.
5. De Deyne C, Decruyenaere J, Calle P, et al. Analysis of very early jugular bulb oximetry data after severe head injury: implications for the emergency management? *Eur J Emerg Med* 1996; 3:69-72.
6. Vigue B, Ract C, Benayed M, et al. Early SjvO<sub>2</sub> monitoring in patients with severe brain trauma. *Intensive Care Med* 1999; 25:445-51.
7. Kiening KL, Hartl R, Unterberg AW, et al. Brain tissue pO<sub>2</sub>-monitoring in comatose patients: implications for therapy. *Neurol Res* 1997; 19: 233-40.
8. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ. Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefining the role of cerebral perfusion pressure? [see comments]. *Crit Care Med* 1995; 23: 1412-7.
9. Bruce DA, Langfitt TW, Miller JD, et al. Regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain metabolism in comatose patients. *J Neurosurg* 1973; 38:131-44.
10. Chan K-W, Miller JD, Dearden NM, et al. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow vel-

- ocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg* 1992; 77:55-61.
11. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995; 83: 949-62.
  12. McGraw CP. A cerebral perfusion pressure greater than 80 mm Hg is more beneficial, in Hoff JT, Betz AL (eds): *Intracranial pressure VII*. Berlin, Springer-Verlag 1989; 839-41.
  13. Clifton GL, Allen S, Barrodale P, et al. A phase II study of moderate hypothermia in severe brain injury. *J Neurotrauma* 1993; 10:263-71.
  14. Fortune JB, Feustel PJ, Weigle CGM, et al. Continuous measurement of jugular venous oxygen saturation in response to transient elevations of blood pressure in head-injured patients. *J Neurosurg* 1994; 80: 461-8.
  15. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997; 336:540-6.
  16. Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990; 30:933-41.
  17. Yoshida A, Shima T, Okada Y, et al. Outcome of patients with severe head injury--Evaluation by cerebral perfusion pressure, in Nakamura N, Hashimoto T, Yasue M (eds): *Hong Kong*, Springer-Verlag 1993; 309-12.
  18. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999; 27(10): 2086-95.
  19. Contant CF, Valadka AB, Gopinath SP, et al. Adult respiratory distress syndrome: A complication of induced hypertension after severe head injury. *J Neurosurg* 2001; 95:560-8.
  20. Bratton SL, Davis RL. Acute lung injury in isolated traumatic brain in-

- jury. *Neurosurgery* 1997; 40:707-12.
21. Eker C, Asgeirsson B, Grände PO, et al. Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain Volume regulation and improved microcirculation. *Crit Care Med* 1998; 26:1881-6.
  22. Strandgaard S. et al. Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *BMJ* 1973; 1:507-10.

## 腦灌流壓與輸液之原則共識小組

龔瑞琛醫師（阮綜合醫院）

黃勝堅醫師（台大醫院）

鄭澄懋醫師（三軍總醫院）

蘇泉發醫師（花蓮慈濟醫院）

蕭勝煌醫師（聯合醫院仁愛院區）

黃旭霖醫師（高雄醫學大學附設中和醫院）



# 6

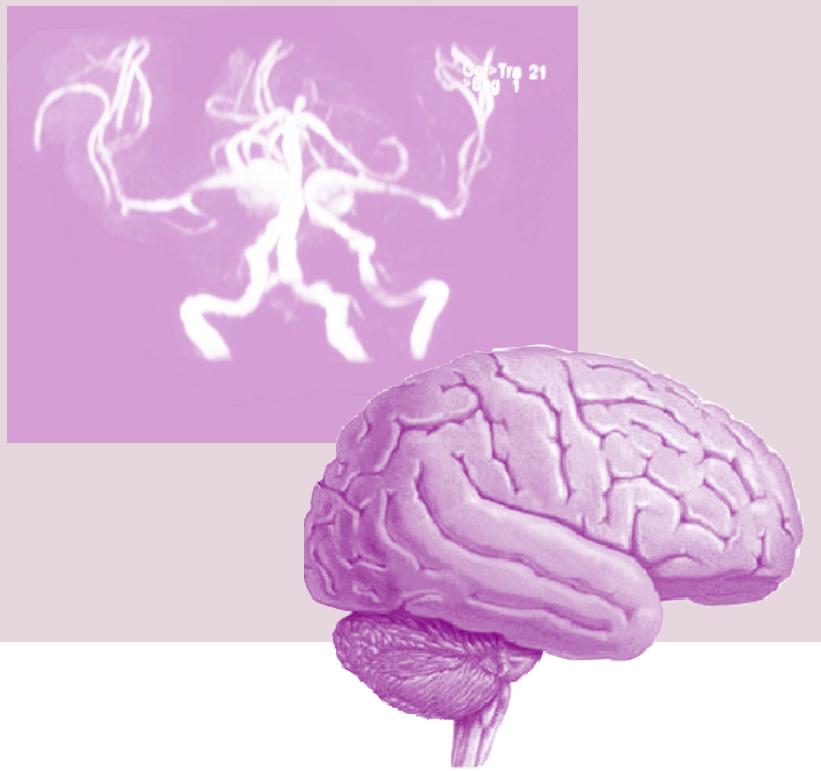
## 輸液之原則

### *Fluid Therapy*

---

輸液治療（fluid therapy）  
的目的在於恢復血管內容積、心  
輸出量（cardiac output）及組織  
血流灌注（tissue perfusion）。

---



## 建議

撰寫人：黃旭霖 / 龔瑞琛

制訂委員：腦灌流壓與輸液之原則  
共識小組

- D** 1. 作為大量輸液時 0.9% 生理食鹽水（saline），較乳酸林格氏液（Lactate Ringer's）佳。
- C** 2. Rosner et al.<sup>1</sup> 及 Lund concept<sup>2</sup> 中皆提到使用膠質液（colloid）以維持血中之膨脹壓。
- I** 3. 有關膠質液（colloid）是否應該使用目前沒有足夠證據。但依國內專家學者共識嚴重腦外傷患者認為膠質液（colloid）可適當使用。至於使用那一類膠質液（colloid）仍未有共識。
- C** 4. Fresh Frozen Plasma (FFP) 只適合凝血性病變（coagulopathy），不建議使用在例行性容積擴張劑（volume expander）。<sup>3</sup>
- D** 5. 腦外傷併發休克的病患，最近的趨勢建議可使用高張食鹽水（hypertonic saline）。
- C** 6. 含醣類輸液應謹慎使用。

## 前言

輸液治療（fluid therapy）之最終目標為恢復血管內容積，心輸出量（cardiac output）及組織血流灌注（tissue perfusion）。目前對於輸液的種類、用量及適當的血管內容積監測法（intravascular volume monitor）仍有爭論，對於嚴重腦外傷病患的輸液治療，迄今仍無共識。

## 文獻回顧

1. 於 1919 年時 Weed et al. 發現腦容積會隨輸液之張力而改變。<sup>4</sup>
2. 低張輸液（如 0.45% 及 5% 葡萄糖）等視同純水及可直接穿過 Blood Brain Barrier (BBB)，造成腦部水份和 ICP 增加。<sup>5</sup>
3. 所有含葡萄糖的輸液可能引起血糖過高 (hyperglycemia) 及預後變差，在一些研究中腦部缺血時進行厭氧呼吸 (anaerobic respiration)，血糖代謝會增加乳酸的堆積進而導致組織酸化及加重神經破壞。<sup>6,7</sup>
4. 有些研究顯示於嚴重腦外傷併休克時，到院前使用高張鹽水 (hypertonic saline) 可恢復血管內容積及使 ICP 下降。<sup>8,9</sup>
5. Zornow 的動物實驗中使用 colloid (6% hetastarch 或 5% Albumin)，在 (oncotic pressure) 增加下並不影響腦部水份的含量。<sup>10</sup>
6. 在人體及動物實驗中使用多量之等張輸液 (isotonic fluid)，對於腦水腫並沒有明顯的影響，但脫水會使病患之神經預後較差。

11, 12, 13, 14

## 結論

在國外之嚴重腦外傷治療指引中，並沒有把輸液之使用作特別的描述。因此本委員會增加此項以強化醫護人員對病患作出更有效之輸液治療。現時文獻中以 0.9% 生理食鹽水之使用為佳，而膠質液使用仍沒有共識，但是在 Lund concept 已證實其效果。另一方面，血漿 (FFP) 的使用在指引中已認為不適合作容積擴張液。希望未來有更多之雙盲隨機控制試驗 (prospective RCT) 研究，以澄清晶質液 (crystalloid) 或膠質液之使用時機及優缺點。

## 證據等級列表

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Rosner MJ, et al. 1990(1)	Cerebral perfusion pressure management in head injury.	<b>2+</b>
Grande PO, et al. 1997(2)	Volume-targeted therapy of increased intracranial pressure: the Lund concept unifies surgical and non-surgical treatments.	<b>2-</b>
Practice guidelines for blood component therapy 2006(3)	Practice Guidelines for Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies.	<b>2+</b>
Weed LH, et al. 1919(4)	Experimental alteration of brain bulk.	<b>4</b>
Zornow MH, et al. 1995(5)	Fluid management in Patients with Traumatic Brain Injury.	<b>4</b>
Dellinger RP, et al. 2004(6)	Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock.	<b>2-</b>
Lanier WL, et al. 1987(7)	The effects of dextrose infusion and head position on neurologic outcome after complete cerebral ischemia in primates: Examination of a model.	<b>4</b>
Gabriel EJ, et al. 2000 (8)	Guidelines for the pre-hospital Management of Traumatic Brain Injury.	<b>2-</b>
Kramer GC. 2003(9)	Hypertonic resuscitation: physiologic mechanisms and recommendations for trauma care.	<b>3</b>
Zornow MH, et al. 1988(10)	Acute cerebral effects of isotonic crystalloid and colloid solutions following cryogenic brain injury in the rabbit.	<b>4</b>
Fisher B, et al. 1992(11)	Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma.	<b>2+</b>

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Morse ML, et al. 1985(12)	Effect of hydration on experimentally induced cerebral edema.	4
Shapira Y, et al. 1992(13)	Brain edema and neurologic status following head trauma in the rat. No effect from large volumes of isotonic or hypertonic intravenous fluids, with or without glucose.	4
Shapira Y, et al. 1995(14)	Brain edema and neurologic status with rapid infusion of 0.9% saline or 5% dextrose after head trauma.	4

## 參考文獻

- Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990; 30:933-41.
- Grande PO, et al. Volume-targeted therapy of increased intracranial pressure: the Lund concept unifies surgical and non-surgical treatments.
- Practice Guidelines for Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies *Anesthesiology* 2006; 105:198-208
- Weed LH, McKibben PS. Experimental alteration of brain bulk. *Am J Physiol.* 1919; 48:531-58.
- Zornow MH, et al. Fluid management in Patients with Traumatic Brain Injury. *New Horizons* 1995; 3:488-98.
- Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care*

- Med.* 2004; 32:858-73.
7. Lanier WL, Stangland KJ, Scheithauer BW, et al. The effects of dextrose infusion and head position on neurologic outcome after complete cerebral ischemia in primates: Examination of a model. *Anesthesiology* 1987; 66:39-48.
  8. Gabriel EJ, Ghajar J, Jogada A, Pons PT, Scalea t. Guidelines for the pre-hospital Management of Traumatic Brain Injury. New York. NY: *Brain Trauma Foundation* 2000; 7-49.
  9. Kramer GC. Hypertonic resuscitation: physiologic mechanisms and recommendations for trauma care. *J Trauma*. 2003; 54: S89-S99.
  10. Zornow MH, Todd MM, Moore SS, et al. Acute cerebral effects of isotonic crystalloid and colloid solutions following cryogenic brain injury in the rabbit. *Anesthesiology* 1988; 69:180-4.
  11. Fisher B, Thomas D, Peterson B. hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. *J Neurosurg Anesth* 1992; 4:4-10.
  12. Morse ML, Milstein JM, Haas JE, et al. Effect of hydration on experimentally induced cerebral edema. *Crit Care Med* 1985; 13:563-5.
  13. Shapira Y, Artru AA, Cotev S, et al. Brain edema and neurologic status following head trauma in the rat. No effect from large volumes of isotonic or hypertonic intravenous fluids, with or without glucose. *Anesthesiology* 1992; 77:79-85.
  14. Shapira Y, Artru AA, Qassam N, et al. Brain edema and neurologic status with rapid infusion of 0.9% saline or 5% dextrose after head trauma. *J Neurosurg Anesth* 1995; 7:17-25.

## 輸液之原則共識小組

黃旭霖醫師（高雄醫學大學附設中和醫院）

黃勝堅醫師（台大醫院）

鄭澄懋醫師（三軍總醫院）

龔瑞琛醫師（阮綜合醫院）

蕭勝煌醫師（聯合醫院仁愛院區）

蘇泉發醫師（花蓮慈濟醫院）



# 鎮定劑之使用

## *Use of Sedatives*

在嚴重腦外傷診療中，鎮靜劑與止痛劑給予之目的為：對壓力反應之控制、疼痛控制、增加對氣管內管之耐受性及呼吸器之調適、降低因醫療或護理照護所形成之顱內壓增加。



7

## 建議

撰寫人：廖國興/林天仁  
制訂委員：鎮靜劑之使用共識小組

- C** 1. 針對昏迷指數 GCS score 3~8 分，顱內壓不易控制或是躁動的病人，目前國內、外有些加護單位已經把鎮靜劑的使用列為治療項目之一。
- C** 2. 建議 GCS score 3~8 分的病人，須有氣管內插管，再行使用鎮定劑。

## 前言

於嚴重腦外傷中，若病人已確保呼吸安全，則鎮靜劑與止痛劑給予之目的有以下幾種：對壓力反應之控制（stress response）、疼痛控制、增加對氣管內管之耐受性及呼吸器之調適、降低因醫療或護理照護所形成之顱內壓增加。<sup>1,2</sup> 而理想之鎮靜劑需具以下之特點：作用快速、藥效無累積性且無活化性代謝產物、無心血管之抑制、停藥後能快速回復以利神經功能之評估、不昂貴且能降低顱內壓及腦部代謝。<sup>1,2</sup> 然迄今為止，並無單一藥物可符合上述各點。

## 文獻回顧

就當前於神經加護病房所廣泛使用之鎮靜劑，茲分述如下：

### Benzodiazepines

1. Midazolam (Dormicum) : loading doses 0.02~0.3 mg/kg ; main-

- tain doses 0.05~0.1 mg/kg/h<sup>1</sup>
2. Lorazepam (Ativan) : loading doses 0.02~0.05 mg/kg ; maintain doses 0.05~0.5 mg/kg/h<sup>1</sup>
  3. Diazepam (Valium) : loading doses 0.03~0.1 mg/kg , 不建議持續給予，因易導致藥物劑量累積。<sup>1</sup>

此類藥物並無止痛效果。於低劑量使用時，對顱內或全身之血流動力影響不大。但當 loading doses 及大劑量給予時，可能會產生輕度低血壓及呼吸抑制。<sup>1,2,4,6,7</sup> 另此類藥物對腦細胞代謝率 (Cerebral metabolic rate of oxygen, CMRO<sub>2</sub>) 及腦部血流量 (CBF) 有中度之影響。

### Propofol

Loading doses 1~2 mg/kg ; maintain doses 1~3 mg/kg/h。<sup>1</sup> 在藥理學上，Propofol 可以造成鎮靜、安眠、抗痙攣、肌肉鬆弛的作用。<sup>1,3,5</sup> 這和 Benzodiazepine 相當類似。而 Propofol 也同樣會造成呼吸抑制。其效果產生快速，作用時間短的特性，更是和 Benzodiazepine 類中的 Midazolam 十分雷同。只是 Propofol 對血壓的抑制比 Midazolam 顯著。

於一本土性研究<sup>9</sup> 比較 Propofol (44 例) 及 Midazolam (14 例) 於頭部受創致昏迷指數 3~12 分之患者、須使用呼吸器及植入顱內壓監測器之比較中，使用鎮靜劑須利用升壓劑預防腦部缺血的腦部外傷重症病患約為 27.27%，但未使用鎮定劑者則有 54.10% 的比例須使用升壓劑 ( $p < .001$ )。加護病房的前五日顱內壓的記錄上，使用鎮靜劑的患者其在個別天數的顱內壓的平均值皆比未使用者理想 (傷後前三日 ICP 小於 20 mmHg)。在腦灌流壓方面，使用鎮靜劑患者傷後前五日之平均腦灌流壓均可維持在 70 mmHg 以上，反觀未使用者其平均腦灌流壓僅可維持在 40 mmHg 左右。在各種受傷後的基準昏迷指數 (baseline GCS 3~4 分，5~6 分及 7 分以

上) 其日後死亡率的數據顯示，使用鎮靜劑的患者其死亡率在基準昏迷指數 3~4 分及 5~6 分皆比未使用者佳。<sup>9</sup>

### Opioids

1. Morphin : 2~10 mg I.V
2. Fentanyl : loading doses 0.25~1.5 µg/kg ;  
                  maintain doses 0.3~1.5 µg/kg/h
3. Meperidine : 不易掌控且有心臟抑制之副作用 <sup>1</sup>

鎮靜劑本身並沒有止痛的效果，對於需要施予止痛的病人，如果只給予鎮靜劑，反而會增加病人煩躁不安，因此必須同時施予止痛劑及鎮靜劑，<sup>1,4,5,7</sup> 二者常有加成作用，可降低彼此劑量即可達到雙重效果，尤其在腦外傷合併其他外傷的病人，可以使得病人處在較舒適、壓力較少之狀態下。

7

### Neuromuscular blocking agents

不建議常規使用肌肉鬆弛劑。若需使用，則優先考慮 non-de-polarizing 類之肌肉鬆弛劑。<sup>1</sup>

### Barbiturates

於顱內壓持續升高，且對大多數之內科及外科之降顱內壓方法反應不佳者，可考慮使用。<sup>2</sup> 詳見後續章節：二線療法（Second Tier Therapy）之所述。

## 結論

在神經加護病房中，如何避免腦部缺血是治療中心主軸。<sup>8</sup> 而鎮靜劑及止痛劑之使用也愈來愈被廣泛接受。此類藥物所能提供

之降低顱內壓、提高腦灌流壓及是否改善嚴重腦外傷病患之預後及是否具有神經保護作用，仍須進一步的發展與研究。<sup>1,2,3,4,5</sup> 不過，多數學者均認為 21 世紀初期，有關研究將會有所突破。

## 證據等級列表

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
F.Procaccio, et al. 2000 (1)	Guidelines for the treatment of adults with severe head trauma.	<b>2+</b>
The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care of The Brain Trauma Foundation 2000 (2)	Use of Barbiturates in the control of intracranial hypertension.	<b>2+</b>
Patel HC, et al. 2000 (3)	Specialist neurocritical care and outcome from head injury.	<b>2+</b>
Young C, et al. 2000 (4)	Sedation in the intensive care unit.	<b>2+</b>
Daniel F Kelly, et al. 1999 (5)	Propofol in the treatment of moderate and severe head injury: a randomized, prospective double-blinded pilot trial.	<b>1+</b>
Aitkenhead AR, et al. 1989 (6)	Analgesia and sedation in intensive care.	<b>2-</b>
Mirski MA, et al. 1995 (7)	Sedation for critically ill neurological patients.	<b>2+</b>
Michael F. Stiefel, et al. 2005 (8)	Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring.	<b>2+</b>
Wen-Ta Chiu, et al. 2006 (9)	Multicenter evaluation of propofol for head-injured patients in Taiwan.	<b>2+</b>

## 參考文獻

1. F.Procaccio, N.Stocchetti, et al. Guidelines for the treatment of adults with severe head trauma. *Journal of Neurosurgical Sciences* 2000; 44; 1-24.
2. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Use of Barbiturates in the control of intracranial hypertension. *Journal of Neurotrauma*. 2000; 17:527-30.
3. Patel HC, Menon DK, Tebbs S, et al. Specialist neurocritical care and outcome from head injury. *Intensive Care Med* 2002; 28(5):547-53.
4. Young C, Knudsen N, Hilton A, et al.: Sedation in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28: 854-66.
5. Daniel F Kelly et al. Propofol in the Treatment of moderate and severe head injury: a randomized, prospective double-blinded pilot trial. *Journal of Neurosurgery* 1999; 90:1042-52.
6. Aitkenhead AR. Analgesia and sedation in intensive care. *Br J Anaesth* 1989; 63:196-206.
7. Mirski MA. Sedation for critically ill neurological patients. *Crit Care Med* 1995; 23:2038-53.
8. Michael F. Stiefel et al. Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *Journal of Neurosurgery* 2005; 103:805-11.
9. Wen-Ta Chiu et al. Multicenter evaluation of propofol for head-injured patients in Taiwan. *Surgical Neurology* 2006; 66:S2:37-42.

## 鎮定劑之使用共識小組

邱文達醫師(台北醫學大學・市立萬芳醫院)

林天仁醫師(台北醫學大學・市立萬芳醫院)

邱正迪醫師(台北榮民總醫院)

張丞圭醫師(淡水馬偕醫院)

陳怡龍醫師(聯合醫院中興院區)

王有智醫師(中山醫院)

鍾文裕醫師(台北榮民總醫院)

許書雄醫師(高雄榮民總醫院)

廖國興醫師(台北醫學大學・市立萬芳醫院)



# 營 養

*Nutrition*

早期認為意識昏迷的病患代謝需求較正常人低，因此臨床醫師對嚴重腦外傷病患的營養需求要求較寬鬆。但後來的研究藉由測量能量消耗量、氮平衡以及心血管系統相關參數發現，在嚴重腦外傷病患有代謝增加及氮消耗的現象。提供適當的營養供給，可以改善氮平衡以及病患的預後。

8



## 建議

撰寫人：陳琬琳 / 許育弘  
制訂委員：營養共識小組

- B** 1. 在接受鎮靜劑治療之病患，需補足靜態能量消耗量（resting metabolic expenditure）之 100%；在未接受鎮靜劑治療之病患，應補足靜態能量消耗量之 140%。
- B** 2. 經腸道或經靜脈給予之營養製劑配方：應於受傷後 7 天內給予含至少 15% 蛋白質之熱量來源，以維持氮平衡。
- C** 3. 灌食時間：二十四至七十二小時以內一定要開始補充營養，並逐漸增加至最大所需熱量。

## 前言及文獻回顧

- 1. 1980 年代早期，一般認為意識昏迷的病患代謝需求較正常人低，當時臨床醫師對嚴重腦外傷病患的營養需求要求較寬鬆。但後來的研究藉由測量能量消耗量、氮平衡以及心血管系統相關參數發現在嚴重腦外傷病患有代謝增加（hypermetabolism）及氮消耗（nitrogen wasting）的現象。
- 2. 目前至少有 12 個證據等級為 2+ 以上的關於腦外傷患者營養需求的研究。其中九篇探討灌食量、灌食方法及途徑、類固醇對氮平衡的影響以及血液中生化值的變化，但並未對病患臨床結果加以探討。另外兩篇針對營養供給量對病患預後的研究，發現在相同的營養供給量下，營養供給的方式對病患神經學預後沒有影響，但這兩篇研究關於感染率與氮平衡的關係卻有相衝突的結果。最後一篇報告發現營養缺乏會增加病患感染率。但此篇在方法學上有些疑點。

3. 新的研究結果顯示給予 Insulin-like Growth Factor-1 (IGF-1) 可以改善氮平衡以及病患的預後。

## 結論

### 科學基礎

1. 灌食方法：空腸灌食 (jejunal feeding) 或胃管灌食 (gastric feeding) 與靜脈營養相比較，可以減少血糖升高和感染的機率，成本也較低。<sup>3,4,5</sup>
2. 灌食時間：二十四至七十二小時以內一定要開始補充營養，並逐漸增加至最大所需熱量。<sup>1,2</sup>
3. 在接受鎮靜劑治療之病患，需補足靜態能量消耗量 (resting metabolic expenditure\*) 之 100%；在未接受鎮靜劑治療之病患，應補足靜態能量消耗量之 140%。當病患有嘔吐或癲癇時，需適時調整灌食量。<sup>6,7,8</sup>
4. 需列入考慮因素：病患年齡、性別、體表面積、是否接受鎮靜劑治療、肌肉張力、是否合併腸胃疾病（如：阻塞、大量出血、腹膜炎）、脊髓受傷等。
5. 經腸道或經靜脈給予之營養製劑配方：應於受傷後七天內給予含至少 15% 蛋白質之熱量來源，以維持氮平衡。<sup>9,10</sup>
6. 體重下降超過 30% 會增加合併症及死亡率。
7. 目標熱量需求：每公斤體重至少 25 大卡。

### 未來研究方向

以隨機對照實驗 (RCT) 研究 IGF-1 的臨床效果。

\* : Fick Method of Resting Metabolic Expenditure (REE)

$$\text{REE (kcal/d)} = \text{CO} \times \text{Hb} (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2) 95.18$$

CO : cardiac output (L/min)

Hb: hemoglobin concentration ( mg/L )

SaO<sub>2</sub> : oxygen saturation in arterial blood

SvO<sub>2</sub> : oxygen saturation in mixed venous blood

## 證據等級列表

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Rapp RP, et al.	The favorable effect of parenteral feeding on survival in severe head-injured patient.	1+
Young B, et al.	Effect of total parenteral nutrition upon intracranial pressure in severe head injury.	1+
Grahm TW, et al.	Nutrition support and neurotrauma: A critical review of early nutrition in forty-five acute head injury patients.	1-
Hausmann D, et al.	Combined-enteral parenteral nutrition versus total parenteral nutrition in brain-injured patients. A comparative study.	1+
Suchner U, et al.	Enteral versus parenteral nutrition:effects on gastrointestinal function and metabolism.	1+
Bruder N, et al.	Evolution of energy expenditure and nitrogen excretion in severe head-injured patients.	2+
Clifton GL, et al.	Assessment of nutritional requirements of head-injured patients.	2+
Clifton GL, et al.	The metabolic response to severe head injury.	2+
Clifton GL, et al.	Enteral hyperalimentation in head injury.	1+
Ott LG, et al.	Comparison of administration of two standard intravenous amino acid formulas to severe brain-injured patients.	1+

## 參考文獻

1. Rapp RP, Pharm B, Young D, et al. The favorable effect of parenteral feeding on survival in severe head-injured patient *J Neurosurg* 1985; 63: 714-8.
2. Young B, Ott L, Haack D, et al. Effect of total parenteral nutrition upon intracranial pressure in severe head injury. *J Neurosurg* 1987; 67:76-80.
3. Grahm TW, Zadrozny DB, Harrington T, et al. Nutrition support and neurotrauma: A critical review of early nutrition in forty-five acute head injury patients. *Neurosurg* 1986; 19:367-73.
4. Hausmann D, Mosebach KO, Caspary R. Combined-enteral parenteral nutrition versus total parenteral nutrition in brain-injured patients. A comparative study. *Intens Care Med* 1985; 11:80-4.
5. Suchner U, Senftleben U, Eckart T, et al. Enteral versus parenteral nutrition:effects on gastrointestinal function and metabolism. *Nutrition* 1996; 12:13-22.
6. Bruder N, Dumont JC, Francois G. Evolution of energy expenditure and nitrogen excretion in severe head-injured patients. *Crit Care Med* 1997; 25:1378-83.
7. Clifton GL, Roberton CS, Choi SC. Assessment of nutritional requirements of head-injured patients. *J Neurosurg* 1986; 64:895-901.
8. Clifton GL, Roberton CS, Hodge S, et al. The metabolic response to severe head injury. *J Neurosurg* 1984; 60:687-96.
9. Clifton GL, Roberton CS, Contant DF. Enteral hyperalimentation in head injury. *J Neurosurg* 1985; 62:186-93.
10. Ott LG, Schmitt JJ, Young AB, et al. Comparison of administration of two standard intravenous amino acid formulas to severe brain-injured patients. *Drug Intell Clin Pharm* 1988; 22:763-8.

## 營養共識小組

蕭勝煌醫師（聯合醫院仁愛院區）

張坤權醫師（國泰醫院）

洪國盛醫師（台北醫學大學・市立萬芳醫院）

楊大羽醫師（彰濱秀傳醫院）

龔瑞琛醫師（阮綜合醫院）

王國瑋醫師（義大醫院）

# 顱內壓升高 之處置

*Intracranial Hypertension*

在嚴重腦外傷神經加護病房中，如何避免腦部缺血是治療中心主軸。最好的方法就是早期發現問題並適時的處置。除了傳統的顱內壓控制之外，如何建立多方面的腦部監測系統、正確的腦灌流及代謝觀念以避免腦缺血的發生，為目前加護照顧的重點。



9

## 建議

撰寫人：黃勝堅 / 張丞圭  
制訂委員：顱內壓升高之處置共識小組

**A** 不建議使用預防性過度換氣治療顱內壓升高。

**A** 不建議使用類固醇治療顱內壓升高。

當顱內壓大於 20 mmHg 時，一般影響顱內壓因素需注意之外，建議處理如圖：

### 裝置顱內壓監測器

**B** CPP > 60 mmHg，床頭抬高 30 度，  
CVP 8~12 mmHg，排除低血鈉及發燒

顱內壓升高 ICP > 20 mmHg

**B** 腦脊髓液引流（如果有腦室引流）3~5 cc/次

**B** 使用鎮靜劑、止痛劑，必要時使用神經肌肉阻斷劑

**B** 輕度過度換氣  $\text{PaCO}_2$  30~35 mmHg

**B** Mannitol 0.25~1 g/kg/靜脈注射

→ 頭部 CT、腦水腫 or ICH

**B** 開顱術或減壓性顱骨切除術

### 第二線治療法

(Barbiturate coma，過度過度換氣 ( $\text{PaCO}_2$  25~30 mmHg)，  
高張性食鹽水)

## 前言

在嚴重腦外傷的神經加護照顧，以往將治療的目標專注在處理顱內壓升高，例如：限水（fluid restriction）、高張利尿劑（Mannitol, Glycerol）、過度換氣（hyperventilation）、鎮靜劑（sedatives）、低溫療法及類固醇等使用均被重新再評估。目前腦部重症加護照顧的中心目標已經由顱內壓的控制轉為缺血的預防，因此，除了降低顱內壓之外，如何提升腦部的灌流（cerebral perfusion）及降低腦部代謝以避免缺血，已成為另一注意的焦點。本文將針對神經加護照顧當中重要的觀念，顱內壓升高的處理原則加以討論。

## 文獻回顧

### 1. 顱內壓升高的病生理機轉：

傳統以來，嚴重腦外傷的治療都是以顱內壓的控制為目標。學者大多認為顱內壓大於 25 mmHg 者其預後均屬不良。<sup>1~7</sup> 根據臨床的研究，嚴重腦外傷病患顱內壓升高主要的病理生理機轉包括：顱內出血、腦水腫、腦過度充血（hyperemia）及水腦症。其中大量顱內出血與水腦症必須以外科手術治療；除此，不同的原因造成的顱內壓升高，則必須選用不同的方法解決。例如：顱內壓升高是由於腦過度充血引起，則應使用過度換氣，若是腦水腫引起，則應使用高張利尿劑。除了上述之病理機轉外，尚有其它因素會影響顱內壓，常見之影響因素包括：

- (1) 床頭部抬高度數：床頭部抬高 15~30 度顱內壓較平躺低，<sup>2~6</sup> 若大於 30 度時會使 CPP 下降。
- (2) 發燒：體溫上升會增加腦部代謝，容易造成腦部缺血及顱內壓升高。<sup>3~6</sup>

- (3) 血中二氣化碳分壓：血中二氣化碳分壓降低會引起腦血管收縮，顱內壓下降。反之，顱內壓升高。但過度降低血中二氣化碳分壓會影響腦部灌流造成缺血。<sup>1~6</sup>
- (4) 血中鈉離子濃度：血中鈉離子降低會引起滲透壓下降引起腦水腫增加及顱內壓升高。<sup>3~6</sup>
- (5) 頸部姿勢：當頸靜脈回流受到影響會引起顱內壓升高。<sup>3~6</sup> 避免頸部過度扭轉及壓迫影響頸靜脈回流。
- (6) 躁動不安與疼痛：當病患與呼吸器拮抗、抽痰或疼痛均會引起顱內壓升高，可適當使用鎮靜劑（sedatives）及止痛劑（analgesics）。<sup>2~7</sup>

## 2. 顱內壓升高的處理：

治療顱內壓升高的方法有許多種，各有其優缺點。基本上以不應影響腦灌流而造成腦部缺血為原則。以下對各種方法加以說明：

- (1) 腦脊髓液引|流（CSF drainage）：如果有腦室引|流導管（ventriculostomy），腦脊髓液引|流是第一個應考慮的方法。<sup>2~6</sup> 此法有效而且缺點少，即使少量（3~5 c.c.）的腦脊髓液，也能有效的降低顱內壓。一般建議每8小時引|流75 cc. 屬安全範圍。
- (2) 鎮靜劑、止痛劑及神經肌肉阻斷劑（neuromuscular blockade）：<sup>8~19</sup> 鎮靜劑、止痛劑及神經肌肉阻斷劑的使用，一方面使得呼吸器的使用容易控制，另一方面可降低顱內壓。常用的鎮靜劑如 Midazolam、Propofol、Ketamine。止痛劑如 Fentanyl、Morphine。中短效神經肌肉阻斷劑如 Atracurium、Cis-atracurium。這三類藥物均可連續靜脈給藥，但應特別注意：
  - (a) 呼吸道安全。
  - (b) Midazolam、Propofol 及 Atracurium 會影響血壓。

(c) 神經肌肉阻斷劑不可單獨使用，必須合併鎮靜劑一起使用。

主要缺點是無法隨時評估病人的運動反應及神經學檢查，因此須要足夠的腦部監測。學者主張使用時，應以有效之最低劑量為原則，當顱內壓小於 20 mmHg 超過 24 小時，則可以將藥量逐漸降低。

(3) 高滲透壓高張利尿劑 (hyperosmotic diuretics)：<sup>1~7</sup> 常用的藥物是 Mannitol 及 Glycerol，其降低顱內壓的理論是增加血管內滲透壓，而使腦部細胞外的水進入血管，如此能改善腦水腫而降低顱內壓。這種效果約在給藥 15~20 分鐘後開始作用。最近的研究報告顯示，Mannitol 除了以上的作用之外，還有減低血液黏稠度、降低血容比，使得血液流速變快，引起反應性的血管收縮，如此能減少腦部血液的體積而降低顱內壓。這樣的效果約在給藥後數分鐘內開始。

建議使用方法是單次靜脈快速給藥 (bolus, rapid infusion)。此外，Mannitol 有打開血腦障礙 (BBB) 的作用，因此，在多次劑量使用之後，Mannitol 可能聚集在腦內，反而使得腦內滲透壓過高而產生腦水腫的現象。這樣的情形，在長期使用或者是連續給藥 (continuous infusion) 容易發生。因此給藥的方式應該是單次靜脈快速給藥 (bolus, rapid infusion)，而不是連續慢速的給藥 (continuous infusion)。建議使用劑量為 0.25~1 g/Kg/4~6 hrs，必要時可以縮短使用間隔，使用時應保持正常血容積，應監測血中滲透壓，避免滲透壓大於 320 Osm/L，以免造成腎衰竭。傳統上主要的缺點是會造成低容積量 (hypovolemia)、低血壓 (hypotension)、電解質不平衡及腎衰竭。利尿劑 Lasix 可和 Mannitol 合併使用效果更好。使用劑量：20~40 mg/4~6 hrs，特別要注意的是液體的補充以免造成低容積量及低血壓而產生腦部缺血。

(4) 過度換氣 (hyperventilation)：<sup>1~7</sup> 利用降低血中二氧化碳分壓，使得腦部血管收縮以達到降低顱內壓的效果。臨床上的使用已經超過二十年的歷史。將血中二氧化碳分壓降到 25 至 30 mmHg，數秒鐘內即有降顱內壓效果，但時效短暫。因此近年來大多主張將 PaCO<sub>2</sub> 維持在 30 至 35 mmHg，輕微過度換氣即可。至於使用的時機，目前則比較偏向於針對急性顱內壓升高的處理。對於預防性過度換氣的使用則採較保留的態度。

(5) 巴比妥鹽昏迷 (Barbiturate coma)：<sup>1~7</sup> 利用高劑量的巴比妥鹽昏迷來降低腦部的代謝，以達到降低顱內壓的目的。從過去十幾年的國外報告來看，結果相當的不一致，死亡率在 21 % 至 89 %。有學者甚至認為巴比妥鹽昏迷治療的結果，往往是救活了沒有功能的生命，而質疑此療法的價值。因此有人認為實施巴比妥鹽昏迷治療的時機相當的重要，如果開始使用的時間太晚，腦幹功能已受損，縱使顱內壓能夠控制，結果也是沒有功能的生命。所以建議，當顱內壓大於 30 mmHg，腦灌流壓小於 70 mmHg 或者是腦灌流壓大於 70 mmHg 而顱內壓仍大於 40 mmHg 時，即應該實施巴比妥鹽昏迷療法。使用的藥物為戊基巴比特魯 (Pentobarbital)，起始劑量為 10 mg/kg loading，30 min 靜脈注射 (IV infusion)，然後 5 mg/kg/hr 持續 3 小時直到腦波沉寂 (EEG electrocerebral silence)。如果血壓不穩定，則注射速度應減慢，接著以 1~3 mg/kg/hr 的劑量維持，並測定血漿濃度使之維持在 30~50 mg/100ml。在顱內壓小於 20 mmHg，24 至 48 小時藥物即逐漸撤離。巴比妥鹽昏迷療法的缺點是低血壓，因此實施之前應確定體液為正常容積量狀態。特別要注意的是肺炎和敗血症的發生，應針對感染加以監測。目前國內學者大多不採此法。

(6) 低溫療法 (hypothermia)：<sup>22,23</sup> 對於腦部重症，高溫發燒會

引起不好的結果。相反的，低溫療法（hypothermia）卻有其效果。研究報告顯示，將病人在 24~96 小時內體溫降至 33 至 34°C，之後再以每八小時攝氏 0.3 度的速度回溫至 37°C，此法可降低腦代謝、顱內壓及血液中乳酸值，而不引影響到腦灌流壓，且臨床結果的確進步。常見的併發症是：感染、心律不整、及凝血時間延長（prolonged clotting time）。此方法已於 2001 年第三期臨床實驗宣告失敗。

(7) 類固醇（steroid）：目前認為類固醇對於腦瘤及腦膿瘍（brain abscess）所引起腦水腫、顱內壓升高有效。依照目前的最新之國際性研究報告<sup>24</sup> 及嚴重腦外傷處理指引，認為類固醇並不能降顱內壓，而使得臨床結果更好，因此不建議例行性使用。

(8) 減壓性顱骨切除術（decompressive craniectomy）：用於治療嚴重腦外傷（STBI）的概念早於第一次世界大戰前即由 Harvey Cushing 所提出。<sup>25,26</sup> 早期手術的結果，不論死亡率（mortality） or 罹病率（morbidity）均無法顯示較其他治療方法有顯著的優點。近年來因為神經加護照顧的進步，使得顱骨切除術的預後有令人鼓舞的提昇。<sup>27</sup> 1996 年的 AANS，使用顱骨切除術於 STBI 的原則，將顱骨切除術定位在第二線療法。<sup>28</sup> 治療顱內高壓的手術方法，顱骨切除術與顱葉切除減壓術（decompressive lobectomy）比較，最近的證據顯示顱骨切除術是較好的選擇。<sup>29</sup> 雖然有研究仍視顱骨切除術無法改善，甚至可能使腦傷的老鼠更惡化。<sup>30</sup> 多數研究將顱骨切除術視為第二線療法。許多推廣顱骨切除術的中心所做最新的研究，多著重在顱骨切除術的使用時機及技術（單側、雙側）。同時顱骨切除術使用在小兒腦外傷結果，似乎有較多的正向結論，<sup>31~35</sup> 甚至最新的研究及國內學者亦建議將顱骨切除術視為第一線治療的位置。

### 3. 處理顱內壓升高的危急路徑及步驟：

到底顱內壓多高才是底限，目前尚未有定論。臨床上，當顱內壓升高至 20 至 25 mmHg 時，即為應當積極處理的時機。降低顱內壓的方法有許多種，各有其適用的情況及不良的反應，因此依照各種治療的益處與危險比（benefit risk ratio），國內學者專家們提出了處理顱內壓升高的危急路徑及步驟。在使用降低顱內壓的方法之前，病人的基本狀況必須先調整好，其中包括體溫的控制、抗癲癇藥物的使用、頭部抬高 30 度、避免兩側頸靜脈回流受到影響、血氧飽和度為 100%、體液為正常容積狀態（normovolemia）、中心靜脈壓維持在 8 至 12 mmHg、腦灌流壓大於 60 mmHg，及血中二氧化碳分壓 35~40 mmHg。在所有基本條件安全無虞的狀態下，如果病人使用的是腦室內顱內壓監測，則第一個考慮方法是腦脊髓液引流，每次引流 3 至 5 c.c. 可達到良好的降壓效果。如果無法執行腦室引流，則應使用鎮靜止痛劑及神經肌肉阻斷劑，確定病人是處於安靜的狀態與呼吸器沒有拮抗的情形。如果顱內壓仍然居高不下，如果仍然無法有效的控制顱內壓，則可考慮輕微的過度換氣，將血中二氧化碳分壓降至 30~35 mmHg。倘若仍然無法有效的控制顱內壓，則應考慮使用高張利尿劑（Mannitol, Glycerol），Mannitol 可以大量的使用，直到滲透壓 320 Osm/L 為止。當中特別要注意液體的補充，及電解質的平衡。如果仍然無法有效的控制顱內壓，除了更積極高張利尿劑之外，則應考慮第二線的治療法。在進入第二線的療法之前，隨時應該想到是否有再出血或者是須要外科手術情形。因此應重複電腦斷層檢查以確定之。所謂第二線的療法，是指副作用較大，或者是效果尚未確定的療法。其中包括巴比妥鹽昏迷、低溫療法（hypothermia）、高血壓療法、高度的過度換氣（ $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ ）、高張性食鹽水（hypertonic saline）等。

## 處理顱內壓升高之步驟

### 裝置顱內壓監測器

CPP > 60 mmHg，床頭抬高 30 度，CVP 8~12 mmHg，排除  
低血鈉及發燒



顱內壓升高 ICP > 20 mmHg



腦脊髓液引流（如果有腦室引流）3~5 cc/次



使用鎮靜劑、止痛劑，必要時使用神經肌肉阻斷劑



輕度過度換氣 PaCO<sub>2</sub> 30~35 mmHg



Mannitol 0.25~1 g/kg/靜脈注射



頭部 CT、腦水腫 or 顱內出血

開顱術或減壓性顱骨切除術



### 第二線治療法

Barbiturate coma，高度過度換氣（PaCO<sub>2</sub> 25~30 mmHg），  
高張性食鹽水、巴比妥鹽昏迷、低溫療法（hypothermia）、  
高血壓療法、高度的過度換氣（PaCO<sub>2</sub> < 30 mmHg）、減  
壓開顱術（decompression craniectomy）

## 結論

在嚴重腦外傷神經加護病房中，如何避免腦部缺血是治療中心主軸。最好的方法就是早期發現問題適時的處理。除了傳統的顱內壓控制之外，如何建立多方面的腦部監測系統、正確的腦灌流及代謝觀念以避免腦缺血的發生，為目前加護照顧的重點。

## 證據等級列表

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Ghajar J. 2000(1)	Traumatic brain injury.	<b>2++</b>
Marion DW, Letarte PB. 1997(2)	Management of Intracranial Hypertension. Conte.	<b>2++</b>
Marion DW, Firlik A, McLaughlin M. 1995(3)	Hyperventilation and severe traumatic brain injury.	<b>2+</b>
Robertson CS, Cormio M. 1995(4)	Cerebral metabolic management.	<b>2++</b>
Bouma GJ. 1995(5)	Cerebral blood flow in severe clinical head injury.	<b>2++</b>
Chesnut RM. 1995(6)	Medical management of severe head injury: Present and future.	<b>1+</b>
The Brain Trauma Foundation. 2000 (7)	The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Intracranial pressure treatment threshold.	<b>1+</b>
Young C, Knudsen N, Hilton A, et al. 2000(8)	Sedation in the intensive care unit.	<b>2++</b>

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Kollef MH, Levy NT, Ahrens TS, et al. 1998 (9)	The use of continuous iv sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation.	2++
Priell RC, Coursin DB. 1995; 3(10)	Sedative and neuromuscular blocking drug use in critically ill patients with head injuries.	2+
Vernon DD, Woodward GA, Skjonsberg AK. 1992(11)	Management of the patient with head injury during transport.	2+
Kornfeld DS, Zimberg S, Malm. 1965(12)	Psychiatric complication of open-heart surgery.	2+
Kanto J, Klotz U. 1982 (13)	Intravenous Benzodiazepines as anaesthetic agents: Pharmacokinetics and clinical consequences.	2+
Ramsay MA, Savege TM. Simpson BR, et al. 1974(14)	Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone.	2+
Sigl C, Chamoun CN. 1994(15)	An introduction to bispectral analysis for the EEG.	2+
Malacrida R, Fritz ME, Suter PM, et al. 1991 (16)	Pharmacokinetics of Midazolam administered by continuous intravenous infusion to intensive care patients.	2+
Swart EL, van Schijndel RJ, van Loenen AC, et al. 1999 (17)	Continuous infusion of Lorazepam versus Midazolam in patients in the intensive care unit: sedation with Lorazepam is easier to manage and is more cost-effective.	1-
McCollam JS, O'Neil MG, Norcross ED, et al. 1999(18)	Continuous infusions of Lorazepam, Midazolam, and Propofol for sedation of critically ill surgery trauma patient: A prospective, randomized comparison.	1-
Ostermann ME, Keenan SP, Seiferling RA, et al. 2000; 283 (19)	Sedation in the intensive care unit.	2+

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Shafer A, White PF, Schuttler J, et al. 1983(20)	Use of a Fentanyl infusion in the intensive care unit: Tolerance to its anesthetic effects.	<b>2+</b>
de Nadal M, Munar F, Poca MA, et al. 2000; 92 (21)	Cerebral hemodynamic effects of Morphine and Fentanyl in patients with severe head injury: absence of correlation to cerebral autoregulation.	<b>2+</b>
Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al. 2001 Feb 22; 344(22)	Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury.	<b>1+</b>
Clifton GL. 2004(23)	Keeping cool still hot? An update on hypothermia in brain injury.	<b>1-</b>
Edwards P, Arango M, Balica L. 2005(24)	Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months.	<b>1++</b>
Cushing H. 1905(25)	The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumor; with the description of intramuscular methods of marking the bone defect in temporal and occipital regions.	<b>2+</b>
Cushing H. 1908(26)	Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull.	<b>2+</b>
Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and critical care 1996(27)	Anonymous: Guidelines for the management of severe head injury.	<b>1-</b>
Albanése J, Leone M, Alliez JR, et al. 2003(28)	Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: evaluation of the effects at one year.	<b>1-</b>

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Enblad P, Nilsson P, Chambers I, et al. 2004 (29)	R3-Survey of traumatic brain injury management in European Brain IT centres year 2001.	<b>1-</b>
Schaller B, Graf R, Sanada Y. 2003(30)	Hemodynamic and metabolic effects of decompressive hemicraniectomy in normal brain: An experimental PET-study in cats.	<b>2+</b>
Ruf B, Heckman M, Schroth I, et al. 2003(31)	Early decompressive craniectomy and duroplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study.	<b>2+</b>
Reithmeier T, Speder B, Pakos P, et al. 2005(32)	Delayed bilateral craniectomy for treatment of traumatic brain swelling in children: case report and review of the literature.	<b>3</b>
Polin RS, Ayad M, Jane J A. 2003(33)	Decompressive craniectomy in pediatric patients.	<b>1-</b>
Hutchinson PJ,Corteen E, Czosnyka M., 2006 (34)	Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study ( <a href="http://www.RESCUEicp.com">www.RESCUEicp.com</a> ).	<b>1-</b>
Jiang JY, Xu W, Li WP, et al. 2005(35)	Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study.	<b>1-</b>

## 參考文獻

1. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet* 2000; 356:923-9.
2. Marion DW, Letarte PB. Management of Intracranial Hypertension. Contemporary. *Neruosurgery* 1997; 19(3):1-7.
3. Marion DW, Firlik A, McLaughlin M. Hyperventilation and severe traumatic brain injury. *New Horizons* 1995; 3:439-47.
4. Robertson CS, Cormio M. Cerebral metabolic management. *New Horizons* 1995; 3:410-22.
5. Bouma GJ. Cerebral blood flow in severe clinical head injury. *New Horizon* 1995; 3:384-94.
6. Chesnut RM. Medical management of severe head injury: Present and future. *New Horizons* 1995; 3:581-93.
7. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Intracranial pressure treatment threshold. *J Neurotrauma*. 2000; 17(6-7): 493-5.
8. Young C, Knudsen N, Hilton A, et al. Sedation in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28(3):854-66.
9. Kollef MH, Levy NT, Ahrens TS, et al. The use of continuous iv sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation. *Chest* 1998; 114:541-8.
10. Prielipp RC, Coursin DB. Sedative and neuromuscular blocking drug use in critically ill patients with head injuries. *New Horizons* 1995; 3 (3):456-68.
11. Vernon DD, Wooward GA, Skjonsberg AK. Management of the patient with head injury during transport. *Crit Care Clin* 1992; 8:619-31.

12. Kornfeld DS, Zimberg S, Malm. Psychiatric complication of open-heart surgery. *N Engl J Med* 1965; 273:287-92.
13. Kanto J, Klotz U. Intravenous Benzodiazepines as anaesthetic agents: Pharmacokinetics and clinical consequences. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982; 26:554-69.
14. Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, et al. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. *British Medical Journal* 1974; 2(920): 656-9.
15. Sigl C, Chamoun CN. An introduction to bispectral analysis for the EEG.. *J Clin Monit* 1994; 10:392-404.
16. Malacrida R, Fritz ME, Suter PM, et al. Pharmacokinetics of Midazolam administered by continuous intravenous infusion to intensive care patients. *Crit Care Med* 1991; 20:1123-6.
17. Swart EL, van Schijndel RJ, van Loenen AC, et al. Continuous infusion of Lorazepam versus Midazolam in patients in the intensive care unit: sedation with Lorazepam is easier to manage and is more cost-effective. *Critical Care Medicine* 1999; 27(8):1461-5.
18. McCollam JS, O'Neil MG, Norcross ED, et al. Continuous infusions of Lorazepam, Midazolam, and Propofol for sedation of critically ill surgery trauma patient: A prospective, randomized comparison. *Crit Care Med* 1999; 27(11):2454-8.
19. Ostermann ME, Keenan SP, Seiferling RA, et al. Sedation in the intensive care unit. *JAMA* 2000; 283(11):1451-9.
20. Shafer A, White PF, Schuttler J, et al. Use of a Fentanyl infusion in the intensive care unit: Tolerance to its anesthetic effects. *Anesthesiology* 1983; 59:245-8.
21. de Nadal M, Munar F, Poca MA, et al. Cerebral hemodynamic effects

- of Morphine and Fentanyl in patients with severe head injury: absence of correlation to cerebral autoregulation. *Anesthesiology* 2000; 92(1): 11-9.
22. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001 Feb 22; 344 (8):556-63.
  23. Clifton GL. Keeping cool still hot? An update on hypothermia in brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2004 ; 10(2):116-9.
  24. Edwards P, Arango M, Balica L. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet* 2005 Jun 4-10; 365 (9475):1957-9.
  25. Cushing H. The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumor; with the description of intramuscular methods of marking the bone defect in temporal and occipital regions. *Surg Gyn Obstet* 1905; 1:297-314.
  26. Cushing H. Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull. *Ann.Surg* 1908; 47:641-4.
  27. Annonymous: Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation.American Association of Neurological Surgeons,Joint Section on Neurotrauma and critical care. *J Neurotrauma* 1996; 13:641-734.
  28. Albanése J, Leone M, Alliez JR, et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. *Crit care Med* 2003; 31(10):2535-8.
  29. Enblad P, Nilsson P, Chambers I, et al. R3-Survey of traumatic brain injury management in European Brain IT centres year 2001. *Intensive*

- Care Med 2004; 30:1058-65.
30. Schaller B, Graf R, Sanada Y. Hemodynamic and metabolic effects of decompressive hemicraniectomy in normal brain: An experimental PET-study in cats. *Brain Research* 2003; 982:31-7.
  31. Ruf B, Heckman M, Schroth I, et al. Early decompressive craniectomy and duroplasty for refractory intracranial hypertension in children: Results of a pilot study. *Crit care* 2003; 7:133-8.
  32. Reithmeier T, Speder B, Pakos P et al. Delayed bilateral craniectomy for treatment of traumatic brain swelling in children: Case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2005; 21:249-53.
  33. Polin R S, Ayad M, Jane J A. Decompressive craniectomy in pediatric patients. Commentary. *Crit Care* 2003; 7:409-41.
  34. Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RE-SCUEicp study ([www.RESCUEicp.com](http://www.RESCUEicp.com)). *Acta Neurochir Suppl*. 2006; 96:17-20.
  35. Jiang JY, Xu W, Li WP et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma*. 2005 Jun; 22(6):623-8.

## 顱內壓升高之處置共識小組

張丞圭醫師（淡水馬偕醫院）

蔡行瀚醫師（台北醫學大學・市立萬芳醫院）

鄭澄懋醫師（三軍總醫院）

林天仁醫師（台北醫學大學・市立萬芳醫院）

李明陽醫師（成大醫院）

蘇泉發醫師（花蓮慈濟醫院）

周啟文醫師（彰化基督教醫院）

10

# 癲癇之 預防治療

*Seizure Prophylaxis*

腦外傷後，癲癇發作會更加重腦部繼發性的損害，如：腦壓上升、腦氧氣代謝率增加、腦血流量增加、腦血液容量增加、降低平均動脈壓，使得腦部灌注壓下降，進而惡化腦部的氧氣和合。



## 建議

撰寫人：李昆興

制訂委員：癲癇之預防治療共識小組

- B** 1. 遲發性癲癇不建議預防性藥物投予，如：Phenytoin、Carbamazepine、Phenobarbital 或 Valproate。
- C** 2. 有些研究顯示：Phenytoin 和 Carbamazepine 能有效預防早發性癲癇發作，可在某些高危險群病患中使用。但目前的證據並不支持預防早發性癲癇發作，可以改善腦外傷病患的預後。
- C** 3. 其中高危險群病患包括：昏迷指數 GCS score 10 分以下、腦皮質挫傷、凹陷性顱骨骨折、硬腦膜下血腫、硬腦膜上血腫、腦內出血、穿透性腦外傷、外傷後 24 小時內出現癲癇者。

## 前言

腦外傷後的病人，約有 2% 至 10% 會有全身性的癲癇發作。而外傷後癲癇（post-traumatic seizures, PTS）可區分為早發性與遲發性。早發性癲癇是指受傷 7 天內發生，而遲發性癲癇是指受傷 7 天以後才發生的。腦外傷後，癲癇發作會更加重腦部續發性的損害（secondary injury），如：腦壓上升、腦氧氣代謝率（CMRO<sub>2</sub>）增加、大腦血流量（CBF）增加、大腦血液容量（cerebral blood volume）增加、降低平均動脈壓，使得腦部灌流壓下降，進而惡化腦部的氧氣和合（oxygenation）。此外，癲癇也會產生一些併發症，如：吸入性肺炎、院內感染等，進而加重腦部傷害，使得整體的結果變差。

在美國 1970 年代，神經外科醫師常常開立癲癇藥物之預防治療。然而，常規性的醫囑卻會有一些缺點，包括：中樞神經系統與胃腸道的副作用，以及藥物特異體質的反應，輕微的皮膚紅疹到嚴重的史帝芬－強生症候群。所以對於嚴重腦外傷患者，如何開立癲癇藥物之預防治療，是一項值得探討的議題。

## 文獻回顧

- Young et al. 早期的 RCT 研究 Phenytoin 是否能預防早發性與遲發性的外傷後癲癇發作。其結果顯示 244 位腦外傷的病患，隨機分成投予 Phenytoin 與安慰劑兩組，並追蹤 2 年。病人接受 11 mg/kg 靜脈注射的負荷劑量，之後肌肉注射或口服劑量，根據每天抽血以達目標血漿藥物濃度 40~80 umol/L (10~20 µg/mL)。對於早發性與遲發性的外傷後癲癇，其發生率，在投予 Phenytoin 與安慰劑兩組比較並無明顯差別，在投予藥物組：早發性外傷後癲癇 3.7%，遲發性的外傷後癲癇 12.4%；對照組：早發性外傷後癲癇 3.7%，遲發性的外傷後癲癇 10.8%。此現象可能是對照組其外傷後癲癇的發生率太低而影響本研究的效度。但是有一點值得注意的是：病人的 Phenytoin 血漿濃度大於 48 umol/L，沒有人會有癲癇發作。
- 於西元 1990 年 Temkin et al. 對於嚴重腦外傷病患，操作一最大型的、前瞻的、隨機的、雙盲的、安慰劑對照的試驗。404 位病患隨機接受 Phenytoin 20 mg/kg 靜脈注射的負荷劑量，之後靜脈注射、口服或鼻胃管給予，以達維持劑量，根據抽血監測目標血漿藥物濃度 Phenytoin 40~80 umol/L (total) 或 3~6 umol/L (free form)。在加護病房中抽血每星期三次、病房中抽血每星期一次，並追蹤 24 個月，在第 1、3、6、9、12 個月抽血。靜脈注射

或口服的每天的藥物劑量範圍是 200~1200 mg/d，最高達鼻胃管給予的 2600 mg/d。早發性外傷後癲癇的發生率在治療組與對照組比較有明顯下降，分別是 3.6% (95 % CI : 2.3~4.9) 比 14.2% (95 % CI : 0.12~0.62)。而預防一次早發性外傷後癲癇的 NNT (Number Needed to Treat) 是 10 (95 % CI : 8~18)。但是對於遲發性外傷後癲癇的預防，這兩組並無明顯差異。

因為皮膚紅疹而停藥的發生率，在投予 Phenytoin 藥物組是比對照組顯著上升，分別是 8.2% 比 2%， $p < .01$ 。而 NNH (Number Needed to Harm) 是 17。接受 Phenytoin 者，每 1,000 人，可預防 111 次癲癇的發作；但是有 62 人因為皮膚紅疹而停止藥物治療。整體副作用的比例，兩組相似，分別是藥物組 9% 比對照組 6%， $p = .52$ 。而第一星期發生皮膚紅疹的比例，分別是藥物組 0.6% 比對照組 0.1%， $p = 1.0$ 。

Temkin et al.其結論：使用 7 天的 Phenytoin 預防治療必須根據臨床的判斷與整體的神經學結果來衡量投予。

- Temkin et al.於西元 1999 年比較 Valproic Acid 與 Phenytoin 預防早發性與遲發性的外傷後癲癇的研究。379 位腦外傷的患者，包括：立即性癲癇發作、顱骨凹陷性骨折、腦部穿刺傷、電腦斷層檢查發現有大腦皮質挫傷、硬腦膜下血腫、硬腦膜外血腫、腦內出血者。病人分成投予 Phenytoin 藥物七天、Valproic Acid 治療 30 天、Valproic Acid 治療 180 天三組。早發性外傷後癲癇的發生率相當低，在 Phenytoin 藥物組與 pooled Valproic Acid 治療組比較無明顯差別，(1.5% : 4.5%， $p = .14$ )， $RR = 2.9$  (95 % CI : 0.7~13.3)。

遲發性的外傷後癲癇的發生率亦無明顯差別，但是接受 Valproic Acid 治療組似乎比 Phenytoin 藥物組有較高死亡率之傾向 (13.4% : 7.2%， $p = .07$ ， $RR = 2.0$ ，95 % CI : 0.9~4.1)。因此，Valproic Acid 不建議常規使用來預防治療外傷後癲癇。

- Cochrane Collaboration Group 的 meta-analysis 分析 10 個合適的 RCTs，共 2,036 個病例隨機分組投予抗癲癇藥物與安慰劑兩組來預防外傷後癲癇的發生。抗癲癇藥物可以降低早發性外傷後癲癇的發生率，但是無法降低遲發性外傷後癲癇的發生率，也無法降低死亡率。不管有無使用抗癲癇藥物或者是預防給 Phenytoin 或 Carbamazepine 均無法減少死亡與神經殘障。但是接受 Carbamazepine 治療組似乎可能增加死亡與神經殘障。Meta-analysis 分析的結果，無法排除臨牀上是否增加皮膚紅疹的情形。預防性使用抗癲癇藥物目前並不建議應用於遲發性外傷後癲癇。預防早發性外傷後癲癇，Phenytoin 是目前可以接受的治療。然而，現今的資料並不支持使用抗癲癇藥物可以降低整體的死亡率與神經殘障。
- 附表比較：抗癲癇藥物治療組與對照組之比較（資料來源：Schierhout et al. Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury (Cochrane Review), 2000）。

死 亡	死亡率與神經殘障	外傷後癲癇	副 作 用
治療組比對照組  95/540 78/514 (17.6%)(15.2%)  RR = 1.15 (0.89~1.51)	治療組比對照組  <b>Phenytoin</b> 67/208 66/196 (32.2%)(33.7%)  RR = 0.96 (0.72~1.39)	治療組比對照組  <b>Early (&lt; 7 days )</b> 22/456 65/434 (4.8%) (15%)  RR = 0.34 (0.21~0.54)  NNT = 10	治療組比對照組  <b>Skin Rash</b> 30/292 18/276 (10.3%) (6.5%)  RR = 1.57 (0.57~39.88)
	<b>Carbamazepine</b> 44/75 30/76 (58.7%)(39.5%)  RR = 1.49 (1.06~2.08)	<b>Late (&gt; 7 days )</b> 65/499 49/482 (13%) (10.2%)  RR = 1.28 (0.9~1.81)	

## 結論

根據以上文獻回顧，預防遲發性外傷後癲癇，是不建議預防性藥物投予。預防性給予抗癲癇藥物，可以降低早發性外傷後癲癇的發生率，但是，對於嚴重腦外傷患者，現今的資料並不支持使用抗癲癇藥物可以降低整體的死亡率與神經殘障。無法降低遲發性外傷後癲癇的發生率，也無法降低死亡率。預防早發性外傷後癲癇，Phenytoin 是目前可以接受的治療之一。有些研究顯示：Phenytoin 和 Carbamazepine 能有效預防早發性癲癇發作，可在某些高危險群病患中使用。其中高危險群病患包括：昏迷指數 GCS score 10 分以下、腦皮質挫傷、凹陷性顱骨骨折、硬腦膜下血腫、硬腦膜上血腫、腦內出血、穿透性腦外傷、外傷後 24 小時內出現癲癇者。

## 證據等級列表

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Brain Injury Foundation, AANS 1996(1)	Guidelines for the management of severe head injury.	1+
Robertson, et al. 1995(2)	Cerebral metabolic management. New Horizons.	1-
Lang, et al. 1995(3)	Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe head injury.	2+
Rapport, et al. 1973 (4)	A survey of attitudes toward the pharmacologic prophylaxis of posttraumatic epilepsy.	2+
Young, et al. 1983(5)	Failure of prophylactically administered Phenytoin to prevent early posttraumatic seizures.	1-

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Temkin, et al. 1990 (6)	A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of posttraumatic seizures.	<b>1+</b>
McKindley, et al. 1997(7)	Effect of acute phase response on Phenytoin metabolism in neurotrauma patients.	<b>2-</b>
Haltiner, et al. 1999 (8)	Side effects and mortality associated with the use of Phenytoin for early posttraumatic seizure prophylaxis.	<b>2++</b>
Temkin, et al. 1999 (9)	Valporate therapy for prevention of posttraumatic seizures: A randomized trial.	<b>1+</b>
Schierhout, et al. 2000(10)	Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury.	<b>1+</b>
Brain Injury Special Interest Group 1998 (11)	Brain Injury Special Interest Group.	<b>1+</b>

## 參考文獻

1. Brain Injury Foundation, AANS. Guidelines for the management of severe head injury. *J Neurotrauma* 1996; 13:641-734.
2. Robertson et al. Cerebral metabolic management. *New Horizons* 1995; 3:410-22.
3. Lang et al. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe head injury. *New Horizons* 1995; 3:400-8.
4. Rapport et al. A survey of attitudes toward the pharmacologic prophylaxis of posttraumatic epilepsy. *J Neurosurg* 1973; 38:159-66.
5. Young et al. Failure of prophylactically administered Phenytoin to pre-

- vent early posttraumatic seizures. *J Neurosurg* 1983; 58:231-5.
6. Temkin et al. A randomized, double-blind study of Phenytoin for the prevention of posttraumatic seizures. *New Engl J Med* 1990; 323: 497-502.
  7. McKindley et al. Effect of acute phase response on Phenytoin metabolism in neurotrauma patients. *J Clin Pharmacol* 1997; 37:129-39.
  8. Haltiner et al. Side effects and mortality associated with the use of Phenytoin for early posttraumatic seizure prophylaxis. *J Neurosurg* 1999; 91:588-92.
  9. Temkin et al. Valporate therapy for prevention of posttraumatic seizures: A randomized trial. *J Neurosurg* 1999; 91:593-600.
  10. Schierhout et al. Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury (*Cochrane Review*), 2000.
  11. Brain Injury Special Interest Group, AAPMR. *Arch Phys Rehabil* 1998; 79:594-7.

## 癲癇之預防治療共識小組

蔡明達醫師（新光醫院）

鍾文裕醫師（台北榮民總醫院）

王有智醫師（中山醫院）

許育弘醫師（台北醫學大學・市立萬芳醫院）

林子淦醫師（林口長庚醫院）

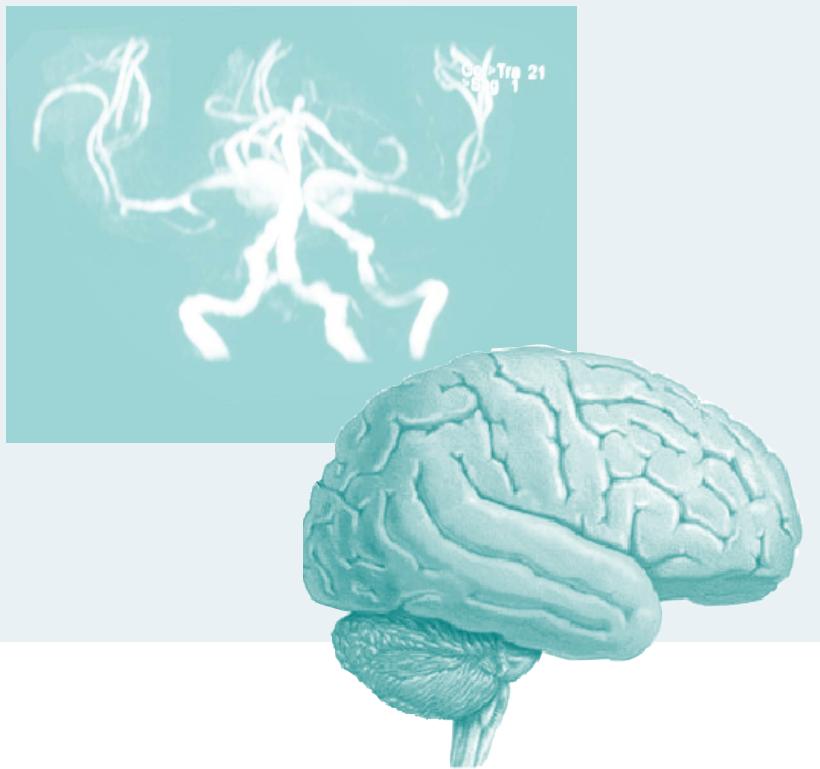
許書雄醫師（高雄榮民總醫院）

李昆興醫師（高雄醫學大學附設中和紀念醫院）

# 二線療法

## *Second Tier Therapy*

第二線治療法被定位於當第一線療法無效或臨床病況沒有明顯進展時，即可考慮使用第二線療法，目的在搶救殘留的腦部功能。因缺乏大規模雙盲之研究，所以第二線治療法均歸於建議（options）之範疇。



## 建議

撰寫人：張宏昌  
制訂委員：二線療法共識小組

**D** 1. 高張性食鹽水（hypertonic saline）

可快速降低顱內壓，且其效果相當於傳統降腦壓藥物，進而有效提昇腦灌流壓，目前証據均建議單一使用。

**D** 2. 巴比妥鹽昏迷（Barbiturate coma）

可降低腦代謝率，減少腦部活動，而達到降低腦壓的目的。使用時機相當重要，在腦幹功能尚未受損嚴重之前使用，才能有實質的功效。

**C** 3. 過度換氣（hyperventilation）

(1) 可因降低血中之二氧化碳濃度，經由腦血流自動控制機轉（autoregulation）達到減少腦血流量，進而降低腦壓的目的。

(2) 建議  $\text{PaCO}_2 \leq 30 \text{ mmHg}$ ，只用在緊急神經症狀惡化時，而且時間要短。

**C** 4. 低溫療法（hypothermia）

目前臨牀上仍無証據顯示有效。

**A** 5. 類固醇（steroid）

類固醇可降低腦瘤及腦膜瘍所引起之腦水腫，而降低顱內壓之升高。但依照最新研究報告，認為類固醇並不能降低因外傷所引起之腦水腫，且有增加感染率之虞，臨床功效不佳，因此不建議例行使用。

## 前言

嚴重頭部外傷的治療都是以顱內壓的控制，提升腦部的灌流(cerebral perfusion)及降低腦部代謝以避免缺血為目標，第二線治療法如高張性食鹽水(hypertonic saline)、巴比妥鹽昏迷(Barbiturate coma)、過度換氣(hyperventilation)、低溫療法(hypothermia)及類固醇(stEROID)的使用來搶救剩餘的腦部功能，是副作用較大，或是效果尚未確定的療法，<sup>1~3</sup>本文將針對上述神經加護照顧的觀念及原則加以討論。

## 文獻回顧

### ● 高張性食鹽水 (hypertonic saline)

鈉離子具有高選擇性及高滲透性，高張性食鹽水可以在BBB完整的地方產生相當高的濃度差利用減少腦組織水分的方式降低顱內壓，也可以使紅血球及血管內皮產生類似脫水的情形使血液循環改善。1999年Qureshi等在急性腦出血病人使用不同濃度的高張性的食鹽水(3% 5.3 ml/kg以及23% 0.7 ml/kg)和Mannitol(1 mg/kg)發現降顱內壓效果相當，且無明顯副作用。<sup>4</sup>2002年Schwarz等人使用10% 75 ml的高張性食鹽水處理22次(急性腦中風病人8人)，發現顱內壓平均下降9.9 mmHg，腦灌流壓明顯增加，達到最大效果的時間為35分鐘，沒有出現嚴重副作用。<sup>5</sup>

### ● 巴比妥鹽昏迷 (Barbiturate coma)

利用高劑量的巴比妥鹽昏迷來降低腦部的代謝，以達到降低顱內壓的目的，但必須及早使用才可能有效。<sup>7</sup>一般建議使用

時機為當顱內壓大於 30 mmHg，腦灌流壓小於 70 mmHg 或者是腦灌流壓大於 70 mmHg 而顱內壓仍大於 40mmHg 時，即應該實施。使用的藥物為戊基巴比妥（Phenobarbital），起始劑量為 10 mg/kg，30 min 靜脈注射，然後 5 mg/kg/hr 持續 3 小時直到腦波沉寂（EEG electrocerebral silence）。在顱內壓小於 20 mmHg，24 至 48 小時藥物即應逐漸撤離。巴比妥鹽昏迷療法的缺點有低血壓、肺炎和敗血症，目前國內學者大多不採此法。

### ● 過度換氣（hyperventilation）

利用降低血中二氧化碳分壓，使得腦部血管收縮以達到降低顱內壓的效果。將血中二氧化碳分壓降到 25 至 30 mmHg，數秒鐘內即有降顱內壓效果，但時效短暫。因此近年來大多主張將  $\text{PaCO}_2$  維持在 30 至 35 mmHg，輕微過度換氣即可。至於使用的時機，目前則比較偏向於針對急性顱內壓升高的處理。<sup>2,8</sup> 對於預防性過度換氣的使用則採較保留的態度。

### ● 低溫療法（hypothermia）

研究報告顯示，將病人在 24~96 小時內體溫降至 33 至 34°C，之後再以每八小時攝氏 0.3 度的速度回溫至 37°C，此法可降低腦代謝、顱內壓及血液中乳酸值，而不影響到腦灌流壓，且臨床結果的確進步。<sup>9,10</sup> 此方法已於 2001 年第三期 臨床實驗宣告失敗。<sup>11</sup>

### ● 類固醇（steroid）

依照目前的最新之國際性研究報告及嚴重頭部外傷處理指引，認為類固醇並不能降顱內壓，而使得臨床結果更好，因此不建議例行性使用。<sup>12</sup>

其它療法例如 hyperbaric oxygen （HBO），Metrizamide 等，皆無證據顯示有明顯療效。

## 結論

### 第二線治療法：

定位於當第一線療法無效或臨床病況沒有明顯進展時，即可考慮使用第二線療法，目的在搶救殘留的腦部功能。因缺乏大規模雙盲之研究，所以第二線治療法均歸於建議（options）之範疇。

## 證據等級列表

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Chesnut RM. 1995(1)	Medical management of severe head injury: Present and future.	<b>2+</b>
Marion DW, Firlik A, McLaughlin MR . 1995(2)	Hyperventilation therapy for severe traumatic brain injury.	<b>2+</b>
Marion DW, Spiegel TP. 2000(3)	Changes in the management of severe traumatic brain injury: 1991-1997.	<b>2-</b>
Qureshi AI, Wilsonn DA, Traystman RJ. 1999(4)	Treatment of elevated intracranial pressure in experimental intracerebral hemorrhage: comparison between Mannitol and hypertonic saline.	<b>2+</b>
Schwarz S, Georgiadis D, Aschwab S. 2002(5)	Effect of hypertonic (10 % ) saline in patients with raised intracranial pressure after stroke.	<b>2-</b>
Khanna S, Davis D, Peterson B, et al. 2000 (6)	Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury.	<b>2-</b>

Series (ref. No.)	Article title	Evidence level
Lee MW, Deppe SA, Sipperly ME, et al. 1994(7)	The efficacy of barbiturate coma in the management of uncontrolled intracranial hypertension following neurosurgical trauma.	<b>2-</b>
Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, et al. 2002 (8)	Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates.	<b>2-</b>
Jiang J, Zhu C, Lu Y, et al. 1998(9)	The effects of mild hypothermia on patients with severe traumatic brain injury.	<b>2-</b>
Gal R, Cundrle I, Zimova I, et al. 2002 (10)	Mild hypothermia therapy for patients with severe brain injury.	<b>2-</b>
Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al. 2001(11)	Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury.	<b>2++</b>
Edwards P, Arango M, Balica L, et al. 2005(12)	Final results of MRC CRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months.	<b>2+</b>

## 參考文獻

- Chesnut RM. Medical management of severe head injury: Present and future. *New Horiz.* 1995; 3:581-93.
- Marion DW, Firlik A, McLaughlin MR. Hyperventilation therapy for severe traumatic brain injury. *New Horiz.* 1995; 3:439-47.
- Marion DW, Spiegel TP. Changes in the management of severe traumatic brain injury: 1991-1997. *Crit Care Med.* 2000; 28:16-8.
- Qureshi AI, Wilson DA, Traystman RJ. Treatment of elevated intrac-

- cranial pressure in experimental intracerebral hemorrhage: comparison between Mannitol and hypertonic saline. *Neurosurgery*. 1999; 44: 1055-63.
5. Schwarz S, Georgiadis D, Aschwab S. Effect of hypoertonic (10 %) saline in patients with raised intracranial pressure after stroke. *Stroke* 2002; 33:136-40.
  6. Khanna S, Davis D, Peterson B, et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2000; 28:1144-51.
  7. Lee MW, Deppe SA, Sipperly ME, et al. The efficacy of Barbiturate coma in the management of uncontrolled intracranial hypertension following neurosurgical trauma. *J Neurotrauma*. 1994; 11:325-31.
  8. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. *Crit Care Med*. 2002; 30:1950-9.
  9. Jiang J, Zhu C, Lu Y, et al. The effects of mild hypothermia on patients with severe traumatic brain injury. *Chin J Traumatol*. 1998; 1:17-20.
  10. Gal R, Cundrle I, Zimova I, et al. Mild hypothermia therapy for patients with severe brain injury. *Clin Neurol Neurosurg*. 2002; 104: 318-21.
  11. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med*. 2001; 344:556-63.
  12. Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet*. 2005; 365: 1957-9.

## 二線療法共識小組

張宏昌醫師（台東馬偕醫院）

賴達明醫師（台大醫院）

陳子勇醫師（林口長庚醫院）

黃旭霖醫師（高雄醫學大學附設中和醫院）

于國藩醫師（奇美醫院柳營分院）

邱正迪醫師（台北榮民總醫院）

陳怡龍醫師（聯合醫院中興院區）

# 其他補充資料

## *Supplement*

---

此部份提供了『腦外傷臨床診療指引』的版本增修狀態、適用範圍、發展單位聲明、經費來源等補充資訊。

---

12



## 指引發展歷程及版本增修狀態

本指引為第一版嚴重腦外傷治療指引，其內容除了本土專家共識會議結論之外，並參酌美國神經外科醫學會及腦外傷基金會於1995及2000年所出版的美國版嚴重腦外傷治療指引。

## 指引適用範圍與目的

適用此指引的病患為腦外傷無合併其他器官嚴重傷害，且因腦外傷致葛氏昏迷指數3至8分之患者。使用此指引的人員包括了神經外科、創傷科、急診科、重症加護科、神經內科等醫師及專科護理師、重症加護病房及急診加護病房護理人員。本指引的目的是對於醫護人員在照護嚴重腦外傷患者時常見的臨床問題，提供具實證基礎的處置建議。這些臨床問題包括了急診處置、顱內壓監測、腦灌流壓的維持、輸液及鎮靜劑的使用、營養的給予、顱內壓昇高的處置、癲癇的預防及治療、以及可能可採行的二線療法。

## 指引發展單位聲明

此指引的目的為提供臨床醫師治療病患之參考，此指引並不提供任何形式之標準療法，亦不反對未被列入此指引的治療方式。依據此指引來治療病患並不能保證病患能得到良好的恢復。此指引的價值並不能取代臨床醫師的個人經驗，臨床醫師仍應依據個別病患的臨床狀況及臨床資料做出判斷，決定並採行對於個別病患最適合的治療方式。

## 回顧與更新

本指引預計於出版日起一年後進行回顧，並依據這段時間內新發表之文獻進行適度更新。未達回顧時間點，若有新文獻發表，且其證據強度可能足夠變更指引內容時，則召開專家會議討論，取得是否更新及如何更新指引之共識，並將會議結論及所更新內容公開於台灣神經外科醫學會網站上。

## 指引發展團隊列表

總 編 輯	邱文達	台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科
	黃勝堅	台大醫院神經外科
總 校 閱	洪慶章	台大醫院神經外科

### 依姓氏筆劃排序

發展團隊	于國藩	奇美醫院柳營分院神經外科
	王有智	中山醫學大學附設醫院神經外科
	王國璋	義守大學附設醫院神經外科
	李昆興	高雄醫學大學附設中和紀念醫院神經外科
	李明陽	成功大學附設醫院神經外科
	周啟文	彰化基督教醫院神經外科
	林子淦	林口長庚醫院神經外科
	林家璋	台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科
	林乾閔	台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科
	林天仁	台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科
	林瑞峰	淡水馬偕醫院神經外科

發展團隊	邱文達	台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科
	邱正迪	台北榮民總醫院神經外科
	洪國盛	台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科
	洪慶章	台大醫院神經外科
	紀煥庭	台中榮民總醫院急診部
	張丞圭	淡水馬偕醫院神經外科
	張宏昌	台東馬偕醫院神經外科
	張坤權	國泰醫院神經外科
	許育弘	台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科
	許書雄	高雄榮民總醫院神經外科
	陳子勇	林口長庚醫院神經外科
	陳怡龍	台北市立聯合醫院中興院區神經外科
	陳琬琳	羅東博愛聖母醫院神經外科
	黃旭霖	高雄醫學大學附設中和紀念醫院神經外科
	黃勝堅	台大醫院神經外科
	楊大羽	彰濱秀傳醫院神經外科
	廖國興	台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科
	蔣明富	淡水馬偕醫院神經外科
	蔡行瀚	台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科兼急診 重症醫學部
	蔡明達	新光醫院神經外科
	鄭澄懋	三軍總醫院神經外科
	蕭勝煌	台北市立聯合醫院仁愛院區神經外科
	賴達明	台大醫院神經外科
	鍾文裕	台北榮民總醫院神經外科
	蘇泉發	花蓮慈濟醫院神經外科
	龔瑞琛	阮綜合醫院神經外科

## 同儕評讀名單（依姓氏筆劃排序）

于國藩	奇美醫院柳營分院神經外科
周啟文	彰化基督教醫院神經外科
邱文達	台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科
洪國盛	台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科
洪慶章	台大醫院神經外科
張丞圭	淡水馬偕醫院神經外科
黃勝堅	台大醫院神經外科
蔣明富	淡水馬偕醫院神經外科
蔡行瀚	台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科兼急診重症醫學部
蔡明達	新光醫院神經外科
龔瑞琛	阮綜合醫院神經外科

## 經費來源

本指引之發展經來自國家衛生研究院衛生政策中心，計畫編號：HD-095-SP-02 及國家衛生研究院院外業務處計劃編號：NHRI-EX95-9106PN 資助。

## 參與指引發展之相關團體代表

台灣神經創傷學會、台灣神經外科醫學會、國家衛生研究院衛生政策中心臨床診療指引工作小組。

## 財務與利益衝突聲明

本指引之發展與任何營利事業團體無關，所有指引發展團隊成員與本指引之發展亦無利益之相關或衝突。

## 致謝

感謝以下人員協助本指引之發展

郭耿南教授	國家衛生研究院
陳杰峰醫師	臨床診療指引研究發展工作小組
廖顯宗醫師	臨床診療指引研究發展工作小組
楊哲銘醫師	臨床診療指引研究發展工作小組
呂嵐欽副院長	臨床診療指引研究發展工作小組
朱淑芬小姐	臨床診療指引研究發展工作小組
蘇芳儀小姐	臨床診療指引研究發展工作小組
曾珮娟小姐	臨床診療指引研究發展工作小組
蕭芝琪小姐	臨床診療指引研究發展工作小組
王靜怡小姐	臨床診療指引研究發展工作小組
林珮秋小姐	臨床診療指引研究發展工作小組
曾銘吉先生	臨床診療指引研究發展工作小組

## 英文縮寫對照表

AANS	American Association of Neurological Surgeons	美國神經外科醫師學會
ARDS	Adult Respiratory Distress Syndrome	成人呼吸窘迫症候群
AVdO <sub>2</sub>	Arteriovenous Oxygen Difference	動靜脈氧差
BBB	Blood Brain Barrier	腦血管障壁
CBF	Cerebral Blood Flow	腦血流量
CMRO <sub>2</sub>	Cerebral Metabolic Rate of Oxygen	腦氧氣代謝率
CO	Cardiac Output	心輸出量
CPP	Cerebral Perfusion Pressure	腦灌流壓
CVP	Central Venous Pressure	中心靜脈壓
CSF	Cerebrospinal Fluid	腦脊髓液
CT	Computed Tomography	電腦斷層掃描
EBIC	European Brain Injury Consortium	歐洲腦傷聯合機構
EEG	Electroencephalogram	腦電圖
FFP	Fresh Frozen Plasma	新鮮冷凍血漿
GCS	Glasgow Coma Scale	昏迷指數
Hb	Hemoglobin	血紅蛋白(血紅素)
HBO	Hyperbaric Oxygen	高壓氧
Hct	Hematocrit	血容比
ICH	Intracerebral Hemorrhage	腦內出血
ICP	Intracranial Pressure	顱內壓

IGF-1	Insulin-like Growth Factor-1	類胰島素生長因子一
IICP	Increased Intracranial Pressure	顱內高壓
IV infusion	Intravenous infusion	靜脈注射
MAP	Mean Arterial Pressure	平均動脈壓
NNH	Number Needed to Harm	需要被傷害的數量
PaO <sub>2</sub>	Partial Pressure of Oxygen in Arterial Blood	動脈血氧分壓
PI	Pulsatility Index	動脈指數
PTS	Post-Traumatic Seizures	外傷後癲癇
RCT	Randomized Controlled Trial	隨機對照實驗
SaO <sub>2</sub>	Arterial Oxygen Saturation	血氧飽和度
SBI	Severe Brain Injury	嚴重腦外傷
SBP	Systolic Blood Pressure	收縮壓
SjvO <sub>2</sub>	Jugular Venous Oxygen Saturation	頸靜脈氧氣飽和度
SpO <sub>2</sub>	Saturation of Pulse Oxygen	脈搏血氧飽和度
STBI	Severe Traumatic Brain Injury	嚴重腦外傷
SvO <sub>2</sub>	Mixed Venous Oxygen Saturation	混合靜脈血氧飽和度
TCD	Transcranial Doppler	穿顱式都卜勒超音波

## 指引發展團隊列表

<b>邱文達</b> 	<b>現職</b> 臺北醫學大學副校長 <b>經歷</b> 台北醫學大學・市立萬芳醫院院長 <b>學歷</b> 臺灣神經外科醫學會理事長 世界神經外科醫學會神經創傷委員會秘書 美國匹茲堡大學流行病學博士 日本大學醫學院神經學博士
<b>黃勝堅</b> 	<b>現職</b> 台大醫院外科部主治醫師 <b>經歷</b> 台大醫院外科部住院醫師 <b>學歷</b> 台灣大學復健醫學系學士 台灣大學學士後醫學系學士
<b>洪慶章</b> 	<b>現職</b> 國立台灣大學醫學院神經外科教授 國立台灣大學醫學院附設醫院神經外科主治醫師 <b>經歷</b> 亞奧神經外科學會理事長 中華民國神經學學會理事長 <b>學歷</b> 國立台灣大學醫學院學士

<p>于 國 藩</p> 	<p>現職 奇美醫院柳營分院神經外科主治醫師          經歷 沙鹿光田醫院神經外科主治醫師                   新光醫院神經外科住院醫師          學歷 成功大學學士後醫學系畢業</p>
<p>王 有 智</p> 	<p>現職 中山醫學大學附設醫院神經外科主治醫師                   中山醫學大學醫學系神經外科教授          經歷 台中榮民總醫院 神經外科主任                   三軍總醫院 神經外科主任          學歷 國防醫學院醫學系學士</p>
<p>王 國 瑋</p> 	<p>現職 義大醫院外科部神經加護病房主任          經歷 凤山醫院外科部主治醫師                   高雄長庚醫院神經外科主治醫師          學歷 國立陽明大學醫學系學士</p>
<p>李 昆 興</p> 	<p>現職 高雄醫學大學附設中和紀念醫院腦神經                   外科主治醫師          經歷 高雄醫學大學外科學助理教授                   高雄醫學大學附設醫院外科總醫師                   高雄醫學大學附設醫院神經外科主治醫師          學歷 高雄醫學大學醫學系學士</p>

李 明 陽	<p>現職 國立成功大學醫學院附設醫院神經外科 臨床助理教授</p> <p>經歷 國立成功大學醫學院附設醫院神經外科 專任主治醫師</p> <p>學歷 國立成功大學醫學工程研究所博士候選人 美國麻州大學醫學院神經科及神經外科 研究員</p>
周 啟 文	<p>現職 彰化基督教醫院神經外科主任</p> <p>經歷 台灣神經脊椎醫學會理事 台灣神經外科醫學會副秘書長</p> <p>學歷 中國醫藥大學醫學所碩士 美國 UCLA 神經外科進修</p>
林 子 澄	<p>現職 林口長庚醫院神經外科主治醫師 臺灣腦中風學會理事</p> <p>經歷 臺灣腦中風學會祕書長</p> <p>學歷 中國醫藥學院醫學系</p>
林 家 瑋	<p>現職 台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科 主任</p> <p>經歷 台北市立萬芳醫院電腦刀中心主任 中華民國外科醫學會秘書處總幹事</p> <p>學歷 台北醫學大學臨床醫學研究所博士 台北醫學大學臨床醫學研究所碩士</p>

林 乾 閔	現職 台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科 主治醫師  經歷 台北醫學大學附設醫院神經外科總醫師 學歷 台北醫學大學傷害防治研究所碩士
林 天 仁	現職 台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科 主治醫師  經歷 馬偕醫院神經外科住院醫師 學歷 台北醫學大學傷害防治研究所碩士 中國醫藥學院醫學系學士
林 瑞 峰	現職 馬偕紀念醫院 神經外科 主治醫師 (台北及淡水院區) 台灣神經外科醫學會會員  經歷 中國醫藥大學附設醫院 神經外科住院醫師及總醫師 花蓮慈濟醫院神經外科主治醫師 學歷 私立中國醫藥大學醫學系畢業 國立陽明大學急重症醫學研究所 (就讀中)
邱 正 迪	現職 台北榮民總醫院神經外科主治醫師  經歷 台北榮民總醫院神經外科住院醫師、總醫師 學歷 中國醫學大學學士

洪 國 盛	<p>現職 台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科 主治醫師</p> <p>經歷 長庚紀念醫院高雄分院外傷科主治醫師 長庚紀念醫院高雄分院神經外科助理教授</p> <p>學歷 高雄醫學大學醫學研究所博士 史丹佛大學神經外科研究員</p>
紀 煥 庭	<p>現職 台中榮民總醫院急診部主治醫師 行政院中部辦公室醫療政策諮詢委員會 委員</p> <p>經歷 台灣急診醫學會秘書長</p> <p>學歷 台北醫學大學傷害防治學研究所碩士</p>
張 承 圭	<p>現職 淡水馬偕醫院外科加護病房主任</p> <p>經歷 馬偕醫院神經外科主治醫師</p> <p>學歷 陽明醫學大學生理學研究所博士 台北醫學大學臨床醫學研究所碩士</p>
張 宏 昌	<p>現職 馬偕紀念醫院台東分院神經外科主任 馬偕紀念醫院台東分院神經外科系主任</p> <p>經歷 馬偕紀念醫院急護科主治醫師 馬偕紀念醫院住院醫師</p> <p>學歷 中山醫學院</p>

<p><b>張 坤 權</b></p> 	<p>現職 台灣外傷醫學會理事 國泰綜合醫院第二外科加護病房主任</p> <p>經歷 國泰綜合醫院急診科主任 國泰綜合醫院神經外科主治醫師</p> <p>學歷 國防醫學院醫學系學士</p>
<p><b>許 育 弘</b></p> 	<p>現職 台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科主治醫師</p> <p>經歷 台北榮民總醫院神經外科住院醫師</p> <p>學歷 台北醫學大學醫學系學士</p>
<p><b>許 書 雄</b></p> 	<p>現職 高雄榮總神經外科主任</p> <p>經歷 高雄榮總神經外科主治醫師 國軍高雄總醫院主治醫師</p> <p>學歷 國防醫學院醫科學士 加拿大多倫多大學神經科學中心研究員</p>
<p><b>陳 子 勇</b></p> 	<p>現職 基隆長庚醫院腦神經外科主任 台灣神經外科醫學會理事</p> <p>經歷 台中慈濟醫院副院長 林口長庚醫院腦神經外科加護病房主任 教育部定副教授</p> <p>學歷 中國醫藥學院醫學士 美國芝加哥大學神經外科進修</p>

<p><b>陳 怡 龍</b></p> 	<p>現職 台北市立中興醫院神經外科主任          經歷 台北市立中興醫院神經外科主治醫師          學歷 台灣大學醫學系畢業</p>
<p><b>陳 瓏 琳</b></p> 	<p>現職 羅東博愛聖母醫院神經外科醫師          經歷 台北市立聯合醫院仁愛院區神經外科住院醫師          學歷 台北醫學大學傷害防治學研究所碩士</p>
<p><b>黃 旭 霖</b></p> 	<p>現職 高雄醫學大學附設醫院神經外科加護病房主任          高雄醫學大學外科學教授          經歷 高雄醫學大學附設醫院神經外科主治醫師          中華民國神經外科專科醫師          學歷 高雄醫學大學臨床醫學研究所博士          高雄醫學大學醫學系學士</p>
<p><b>楊 大 羽</b></p> 	<p>現職 彰濱秀傳紀念醫院教學副院長          經歷 神經外科專科醫師          學歷 國立雲科技大學高階企管碩士          日本東京大學腦神經外科研究員</p>

<p><b>廖 國 興</b></p> 	<p>現職 台北醫學大學・市立萬芳醫院神經外科 主治醫師</p> <p>經歷 台北榮民總醫院神經外科住院總醫師 台北榮民總醫院神經外科住院醫師</p> <p>學歷 國立陽明大學醫學系學士</p>
<p><b>蔣 永 孝</b></p> 	<p>現職 台北醫學大學附設醫院神經外科主任 台北醫學大學醫學系副教授</p> <p>經歷 三軍總醫院神經外科部主任 三軍總醫院神經重症加護醫學科主任 國防醫學院醫學系 外科學科助理教授</p> <p>學歷 三軍總醫院神經外科加護醫學科主任 美國印第那大學醫用神經生物學博士 美國杜蘭大學醫務管理碩士</p>
<p><b>蔣 明 富</b></p> 	<p>現職 淡水馬偕醫院神經外科主治醫師</p> <p>經歷 美國神經外科醫學會會員 德國神經外科醫學會會員</p> <p>學歷 德國 Free University of Berlin 醫學博士 高雄醫學院學士</p>
<p><b>蔡 行 瀞</b></p> 	<p>現職 行政院衛生署空中轉診審核中心執行長 臺北醫學大學傷害防治學研究所所長</p> <p>經歷 宏恩醫院院長 臺北醫學大學附設醫院神經外科主任</p> <p>學歷 美國辛辛那堤大學醫學博士 國防醫學院生物形態學研究所神經解剖 學碩士</p>

蔡 明 達	<p>現職 新光醫院教學研究部主任 新光醫院神經外科主治醫師</p> <p>經歷 長庚醫院神經外科主治醫師</p> <p>學歷 台灣大學醫學院臨床醫學研究所博士候選人 台灣大學醫學院臨床醫學研究所碩士</p>
鄭 澄 慾	<p>現職 三軍總醫院神經外科主治醫師</p> <p>經歷 美國奧立岡州保健大學顱底醫學講師</p> <p>學歷 國防醫學院醫學系學士</p>
蕭 勝 煌	<p>現職 台北市立聯合醫院神經外科主任</p> <p>經歷 台北市立仁愛醫院神經外科主任 臺灣神經外科醫學會專科醫師</p> <p>學歷 陽明大學生理研究所博士候選人 美國加州大學洛山磯醫學中心研究員</p>
賴 達 明	<p>現職 台大醫院外科部神經外科主治醫師</p> <p>經歷 美國德州大學西南醫學中心神經外科研究員</p> <p>學歷 高雄醫學院醫學系畢業</p>

鍾文裕	現職 台北榮民總醫院神經加護病房主任 經歷 台北榮民總醫院神經外科主治醫師 學歷 臺灣大學醫學院學士 日本東京大學進修
蘇泉發	現職 花蓮慈濟醫院神經外科主任 慈濟醫學院神經外科副教授 經歷 三軍總醫院主治醫師 學歷 國防醫學院醫學系學士 美國密蘇里哥倫比亞大學醫學院神經外科研究員
龔瑞琛	現職 高雄阮綜合醫院神經外科及加護病房主治醫師 經歷 德國 Hannover Nordstadt kinklium hospital and Koln University hospital 臨床研究員 高雄醫學大學附設醫院神經外科總住院醫師 學歷 高雄醫學大學醫學院醫學系學士