

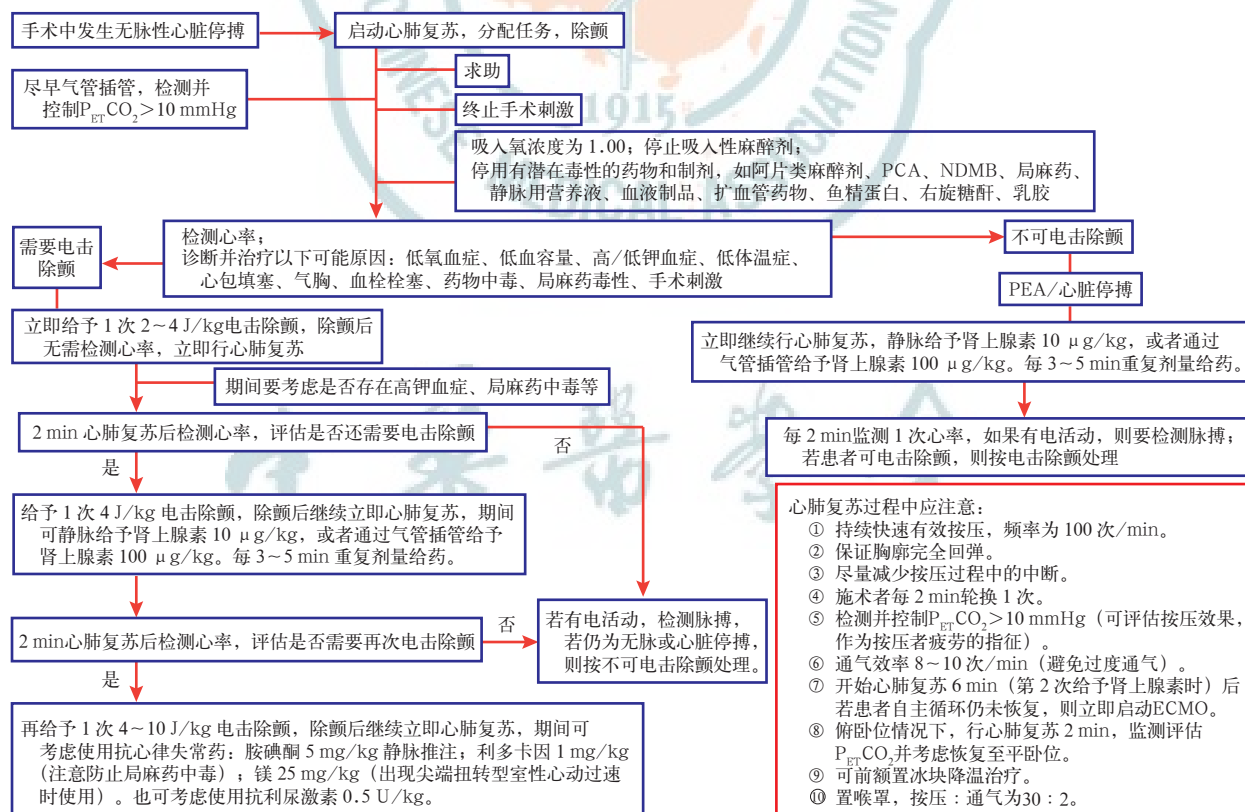
2014 年围手术期儿童高级生命支持指南解读

谢玲 舒仕瑜

在 2014 年美国麻醉医师协会 (ASA) 年会上, 约翰霍普金斯医院麻醉科 Heitmiller 教授针对麻醉医师发布了儿童高级生命支持 (PALS) 的新指南^[1]。该指南在 2010 年版国际小儿心肺复苏 (CPR) 指南^[2] 的基础上, 补充说明了婴幼儿 CPR 的一些细节问题, 尤其阐述了儿童围手术期发生呼吸、心搏骤停各种原因及处理策略。现通过解读 2014 年围手术期 PALS 指南的重要内容, 旨在帮助小儿麻醉医师提高儿童围手术期 CPR 的成功率。

1 新指南更重视细节的管理

与 2010 年版国际小儿 CPR 指南比较, 2014 年新指南在评估是否需要 CPR 胸外按压及胸外按压方法方面未见重大改动, 但对某些细节和特殊情况进行了分析和说明 (图 1)。启动 CPR 后, 外科医生应停止手术, 新指南要求将患儿置于 100% 氧环境中 (火灾情况除外), 尽早行气管插管。对已插管的患儿, 维持 8~10 次/min 的呼吸频率。若患儿存在失血引起的低血容量, 应使其处于头低脚高位, 快速建立静脉或骨髓通道输液输血, 并立即停用吸入性麻醉药及有潜在毒性的药物 (如局麻药、鱼精蛋白、扩血管药、阿片类药物、抗菌药物、右旋糖酐、非去极化肌松药等)。某些药物 (如肾上腺素等) 经气管内给药后, 药物吸收滞后会影响复苏后心肌功能, 扩血管药等可使冠状动脉灌注减少, 也会降低复苏成功率^[3]。



注: PALS 为儿童高级生命支持, $P_{ET}CO_2$ 为呼气末二氧化碳分压, PCA 为吡咯烷酮羧酸, NDMB 为二甲基去甲斑蝥素, PEA 为无脉性电活动, ECMO 为体外膜肺氧合; 1 mmHg=0.133 kPa

图 1 2014 年围手术期 PALS 指南中国围手术期无脉性呼吸、心搏骤停的 PALS 流程

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.12.001

作者单位: 400014 重庆医科大学附属儿童医院麻醉科

通讯作者: 舒仕瑜, Email: shushiyu@hotmail.com

1.1 检测呼气末二氧化碳分压 ($P_{ET}CO_2$):二氧化碳分压 (PCO_2) 可以在威胁生命的紧急情况下提供最早的诊断征象,如意外拔管、呼吸机断开、气管导管梗阻等。动物及成人研究结果也显示, $P_{ET}CO_2$ 与心排血量 (CO) 及肺动脉血流有关,当 $P_{ET}CO_2$ 持续低于 10 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 时,则需要考虑改善胸外按压质量,并避免过度通气,所以,检测 $P_{ET}CO_2$ 有助于评估胸外按压的效果^[4]。 $P_{ET}CO_2 > 10$ mmHg 通常提示更高的自主循环恢复 (ROSC) 可能性^[5-7]。因此,2014 年新指南明确提出检测并控制 $P_{ET}CO_2 \geq 10 \sim 14$ mmHg。

1.2 按压与通气的协调:在按压与通气协调方面,2014 年新指南有新增内容。新指南特别强调,仰卧位 CPR 时,若为喉罩支持气道,为防止过度通气,则按压/通气比为 30:2 (通气频率为 8~10 次/min)。当患儿心搏骤停时,单人 CPR 采用按压/通气比为 30:2 进行,双人或多人复苏时儿童与婴儿均采用 15:2 的比例进行,与 2010 年版指南内容一致。

1.3 电击除颤:有关调查结果显示,仅有 18% 的心室纤颤 (室颤) 患儿通过 2 J/kg 电击除颤治疗后心电图恢复正常,但动物模型研究结果提示,除颤剂量越高,心肌损伤越重,目前也无足够证据确定最佳除颤剂量^[8]。若患儿存在室性心动过速 (室速) 或室颤 (即可起搏时),仍给予 1 次 2 J/kg 电击除颤,除颤后无需检测心率,立即行 CPR 胸外按压 2 min,然后再检测心率;若患儿出现无脉性电活动或心搏停止 (即不可起搏时),立即静脉给予肾上腺素 10 μ g/kg,或者通过气管插管给予肾上腺素 100 μ g/kg。

1.4 尽早启动体外膜肺氧合 (ECMO):ECMO 是一种有创的循环辅助手段。研究表明,在 ECMO 辅助下,即使自主呼吸和循环尚未恢复,机体的脉搏血氧饱和度 (SpO_2) 和血氧分压 (PO_2) 也能满足生物学生命的要求^[9]。2014 年新指南指出,若启动 CPR 6 min,即第 2 次给予肾上腺素后自主循环仍未恢复,可激活体外循环膜肺。因需花费时间调动资源,新指南建议应尽早启动 ECMO。

2 儿童围手术期心搏骤停的原因及处理

美国心脏协会 (AHA) 对 2014 年新指南中的 PALS 部分未作出重大修改,但新增了儿童围手术期心搏骤停情景的分析,细化了不同条件下 CPR 的规范化运用,更加强调了对因治疗 (表 1)。以下将对 2014 年新指南提出的儿童围手术期心搏骤停原因及处理进行简要阐述。

表 1 2014 年围手术期儿童高级生命支持指南中儿童围手术期循环及呼吸衰竭的原因分类

循环衰竭原因分类		呼吸衰竭原因分类	
临床表现	原因	临床表现	原因
血管内容量状态		上呼吸道	
血容量低	出血速度快,无法准确评估血容量损失,静脉通道不足,以致无法弥补容量损失	困难气道	小颌畸形 (如 Pierre-Robin 综合征),黏多糖沉积 (如 Hunter/Hurler 综合征),巨舌 (如 Beckwith-Wiedemann 综合征),血液 (扁桃体出血、创伤),阻塞,扁桃体肥大,异物,会厌炎
血容量再分布	血管舒张 (相对麻醉剂过量、过敏反应、脓毒症、神经性缺氧),毛细血管渗漏 (过敏反应、脓毒症)	喉痉挛	上呼吸道感染,胃反流
静脉回流受阻	填塞、气胸、静脉空气栓塞	喉部肿胀	拔管后喘鸣、哮喘
心肌收缩性		设备问题	麻醉机、呼吸电路、气管插管、气管造口管道阻塞和泄漏 (打结、黏液栓或血栓),气管插管、气管造口管道周围泄漏,套囊漏气
功能障碍	麻醉剂过量,代谢,脓毒症,缺氧		
心肌病	感染性、特发性、药物相关性	下呼吸道	
血管阻力		支气管痉挛	反应性呼吸道疾病
血管阻力低	血管舒张 (相对麻醉剂过量、过敏反应、脓毒症、神经性缺氧)	压迫	纵隔肿瘤
血管阻力高	肺动脉高压、儿茶酚胺过量、药物相关性	气管壁疾病	
频率/节律		支气管肺发育不良/慢性肺疾病	与早产相关的慢性肺部疾病
代谢	血钾过高 (输血、静脉输入营养液,医源性肾功能衰竭),恶性高热,低钙血症 (输血、肾源性、DiGeorge 综合征)	肺水肿	梗阻性肺水肿、心脏功能障碍、血管内容量过多、毛细血管功能障碍
缺氧	呼吸衰竭	肺炎	吸引,感染
缺血	Williams 综合征 (主动脉瓣上狭窄)	控制障碍	早产、肺换气不足、再箭毒化、阿片药物导致呼吸抑制、通气障碍
先天性	QT 间期延长	其他	麻醉药品导致的胸壁僵硬、胸部手术中胸壁顺应性改变
机械性	与中心静脉相关		
药理学	琥珀酰胆碱,新斯的明		
起搏器故障	设备功能障碍、酸中毒、缺氧		

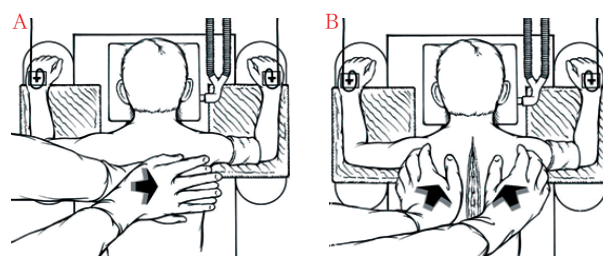
2.1 吸入麻醉过程中发生心脏停搏:小儿麻醉通常采用面罩吸入麻醉气体进行全麻,这种类型的吸入诱导可以发生喉痉挛或相关麻醉药过量,从而导致心搏骤停。有文献表明(136例成人,929例小儿),麻醉过程中,0~9岁小儿的喉痉挛发生率是1.7%,成人与较大儿童仅为0.9%,学龄前儿童具有较高的发生率(>2%)^[10]。而最近的数据显示,喉痉挛的总体发生率在下降,但在低龄儿童中的发生率依然较高:50%~68%发生于5岁以下小儿^[11]。故新指南指出,在吸入麻醉过程中,发生心脏停搏主要与喉痉挛、相关麻醉药过量、心力衰竭(心衰)等因素有关;在相对健康的患儿中,以喉痉挛、麻醉药相对过量所致心脏停搏最常见。发生喉痉挛时,应立即停用一氧化二氮(N₂O),吸入100%氧气,尽可能插管。当患儿因喉痉挛导致呼吸困难和心动过缓时,可肌肉或颞下注射阿托品0.02 mg/kg,或者琥珀酰胆碱4 mg/kg(最大剂量150 mg)^[12]。当患儿出现严重心动过缓时(尤其是婴儿),因患儿C0很低而药物不能快速输送起效,应尽早行胸外按压。相对麻醉剂过量主要发生在当患儿因肠道准备或禁食致血容量不足,或正在使用与现有麻醉药相关的其他药物进行治疗,或心肌功能下降等情况。

2.2 脑脊液分流障碍患儿发生心脏停搏:脑脊液分流障碍致颅内压增高的情况在小儿外科急救中很常见。颅内压增高的儿童发生心脏停搏时,神经外科医生应立即启动脑室-腹腔分流,减少脑脊液,以降低颅内压,增加脑灌注。这在CPR开始时是非常重要的,因为在胸外按压(无颅内压增高)时,增加的1/3胸内压可以通过椎静脉和脑脊液传递到颅内,使颅内压增高,从而减小复苏过程中的脑灌注压^[13-14],故脑室-腹腔分流障碍的患儿在麻醉过程中易发生心脏停搏。2014年新指南建议应使颅内压足够低,以保证足够的脑灌注压[相当于平均动脉压(MAP)减去颅内压的值]。

2.3 颅面修复术和脊柱融合术中发生心脏停搏:从1998年到2004年,儿童围手术期心搏骤停协会共报道了193例与麻醉相关心搏骤停的案例,心血管因素所致心搏骤停所占比例最大(为41%)^[15],其中失血所致血容量不足原因最普遍,占总量的12%^[15],而血容量不足所致心搏骤停在颅面修复术和脊柱融合术中最常发生^[12]。故颅面修复术和脊柱融合术中发生心脏停搏主要是由血容量不足(出血)、静脉空气栓塞所致。这两种原因均可导致严重低血压、P_{ET}CO₂下降,二者的区分主要依靠中心静脉压(CVP)的检测。血容量不足时CVP通常下降,空气栓塞时CVP通常升高。当发生静脉空气栓塞时,立即告知手术医生,给患儿吸入100%氧气,停用一氧化氮和吸入性麻醉药,立即行胸外按压,若患儿存在低血压则给予肾上腺素治疗。同时,以液体浸没手术区域及结扎破裂血管等措施阻止空气继续进入,调整体位,使患儿手术部位低于心脏水平,并且将患儿置于特伦伯格卧位及输入液体,以增加血管内压。对出血量估计不足、静脉通道建立不充分以及CVP监测不准确都会影响对低血容量的处理。

2.4 俯卧位时发生心脏停搏:在全麻肌肉松弛的状态下,静脉系统压力较低,俯卧位可导致腹压显著增高^[16],引起下腔静脉回流受阻。同时,俯卧位时患儿胸廓、膈肌运动受限,使胸廓顺应性降低,导致机械通气时气道阻力升高,胸廓内压力升高,阻碍上腔静脉血液回流^[17-19]。以上因素均可致回心血量减少,易于发生心搏骤停。在俯卧位手术过程中发生心脏停搏时,通常需翻转患儿至平卧位行胸外按压,为使患儿“无脉搏”时间最小化,也可直接在俯卧位行胸外按压(方法见图2)。在手术台上无支持物时可在患儿胸骨下置支撑物,施术者双手置于患儿肩胛中线(若存在切口中线,则双手置于切口两侧)行胸外按压。

2.5 医源性高血钾时发生心脏停搏:在麻醉过程中,肾功能正常且发生医源性高血钾的原因主要与静脉过量输注钾溶液、用药错误、大量输入悬浮红细胞有关。经过辐照或者接近过期的红细胞中钾含量相对高,新生儿或婴儿在短时间内输注红细胞发生高血钾的风险最大^[12],为高危人群。使用新鲜血液、盐洗辐照细胞代替悬浮红细胞可减少输血相关性高血钾的发生^[20]。当高血钾致心脏停搏时,立即胸外按压、除颤后,应使钾离子向细胞内转移,补充氯化钙或葡萄糖酸钙,过度换气补充碳酸氢钠致碱中毒,输注葡萄糖和胰岛素,补充



注: A 为后正中无切口; B 为后正中有切口

图2 2014年围手术期儿童高级生命支持指南中俯卧位胸外按压的示意图

肾上腺素药物如沙丁胺醇。而长期治疗旨在通过呋塞米(速尿)、多乙苯钠、透析等方式去除体内多余的钾。

2.6 局麻药中毒时发生心脏停搏:在麻醉过程中,发生局麻药中毒的典型症状有烦躁、意识不清、抽搐、癫痫,心电图改变如 PR 间期延长、心动过缓、传导延搁、停搏等^[21]。2014 年新指南建议,当因局麻药中毒发生心脏停搏时,立即胸外按压,并输入 20% 脂肪乳剂 1.5 mL/kg,起始输注速度 $0.25 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 。若应用肾上腺素治疗低血压,建议 1 mg/kg 小剂量应用以保证肾上腺素不影响脂肪乳剂的扩散。当无药物反应时可给予第二、第三次脂肪乳剂,并将速度增加至 $0.5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,最大剂量是 10 mL/kg,使用时间超过 30 min。在达到血流动力学稳定后脂肪乳剂应继续使用 10 min^[22]。

2.7 过敏时发生心脏停搏:在麻醉过程中,导致过敏反应的常见药物有神经肌肉阻断剂、静脉麻醉药(安眠药、阿片类药物)。发生过敏反应时应立即去除过敏原,终止手术,给患儿吸入 100% 氧气,减少或者停用麻醉药,肌肉注射肾上腺素 10 mg/kg 和静脉滴注肾上腺素,补液并将患儿置于特伦伯格卧位治疗低血压,给予组胺释放阻断剂、类固醇,发生心脏停搏时立即胸外按压。同时新指南指出,发生气喘时应注意检测呼吸音,加用沙丁胺醇。

2.8 ECMO 操作过程中的胸外按压:目前尚无 ECMO 应用于 CPR 的相应指南。国内研究显示,ECMO 可以维持循环、改善氧供,有利于患者 CPR^[23],但将 ECMO 用于 CPR 时,需要在胸外按压进行过程中建立体外循环,因此难度还是很大的。2014 年新指南建议在胸外按压持续一段时间后(30 s 或 60 s),利用短暂的间歇(20 s)让手术医生切开、分离血管并插管,要求插管更迅速,无脉时间更短。

3 CPR 后的管理

随着 CPR 技术的提高,心搏骤停后 ROSC 的比例也较以往显著增加,据美国国家 CPR 登记处数据库的研究显示,心搏骤停后 ROSC 率为 47%,但最终存活率仅为 18%,院内病死率高达 63%^[24]。虽然 CPR 后 ROSC,但由于心脏停搏等因素导致全身长时间的完全性缺血,机体又开始进入更为复杂的新的病理生理过程,因此,CPR 后的管理越来越受到重视。

3.1 维持正常的血管张力:CPR 后,因内源性和外源性儿茶酚胺激增,患者通常存在高肾上腺素反应(高动力学状态)。目前尚不清楚此高动力学状态对儿童是否存在与对缺血性心脏病成人一样的不利影响。但紧随高动力学状态之后,患儿往往处于持续几个小时甚至需要血流动力学支持的低血压状态。据国外研究报告,约 65% 的 CPR 成功患者早期出现低血压,院内病死率高达 83%^[25]。为防止低血压发生,除需要考虑疼痛管理外,还应该对随后出现的血流动力学不稳定有预见性,在短暂高动力性的阶段慎用治疗管理^[26]。出现血流动力学不稳定时需要尽早进行液体治疗、升压药、稳定代谢等,恢复或维持 CVP 在 8~12 mmHg,MAP 在 65~100 mmHg,中心静脉血氧饱和度(ScvO_2)不低于 0.70,尿量不少于 $1.0 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ^[27]。

3.2 治疗性低体温:治疗性低体温是一种旨在减少患者因心脏停搏发生后神经系统损伤的治疗性干预。发表于 2002 年的两项临床试验为成人院外心脏停搏复苏后治疗性低体温的益处提供了直接证据^[28-29],到目前为止,尚无足够的证据证明儿童围手术期心脏停搏低体温治疗的有效性。关于儿童血氧不足脑损伤低体温治疗的大多数研究都集中在新生儿缺血缺氧性脑病领域。Shankaran 等^[30]从 15 家医院收集了 208 例患有缺血缺氧性脑病新生儿的资料,102 例采用治疗性低体温(目标温度为 33℃,复温速度 5℃/h),106 例采用常温,结果显示,低体温组患儿的死亡风险明显下降。在缺血缺氧性脑病幸存者中,6~7 岁患儿有 35% 遗留有中度到重度残疾^[31]。予以低体温治疗时,主动复温可能导致高热,而被动复温导致高热的可能性相对较小,当患儿出现心脏停搏体温过低(体温 $\geq 32^\circ\text{C}$)时,可以应用被动复温;当患儿体温 $< 32^\circ\text{C}$ 时,为降低心律失常的风险,应保证主动复温到 32℃。

3.3 维持 SpO_2 :ROSC 后高氧血症的潜在危害也得到了认可。在复苏缺血期间或之后吸入高浓度氧可导致氧自由基产生,造成细胞损伤。动物数据也表明,尽管在复苏时吸入 100% 氧气,但此时动物的大脑组织仍处于缺氧状态,ROSC 后大脑又处于高血氧状态^[32]。密切监测患者可以避免缺氧的发生,测量动脉血氧含量也可以避免 ROSC 后高氧血症造成的损伤。ROSC 后保持 SpO_2 在 0.94~1.00 可以降低血氧过多的风险^[33]。

3.4 防止过度通气:在复苏后管理中,过度通气会导致内源性呼气末正压(PEEP)和低碳酸血症。过度通气可增加胸内压,降低静脉回流量,导致 CO 减少;低碳酸血症和碱中毒可以在 CPR 低流量状态期间减少脑灌注;

二者都可产生严重危害,使患儿存活率下降。故在 ROSC 后应防止过度通气(需排除脑疝的可能)。

3.5 维持正常的血糖:目前尚无足够证据证明复苏后儿童高血糖对预后的影响。这种高血糖状态是心脏停搏后内源性和外源性儿茶酚胺共同作用于机体的结果,持续时间短。对于心搏骤停后 ROSC 患儿,严格控制血糖可增加低血糖的风险。ROSC 后血糖值应控制在 8.0 mmol/L 以下,若低于 6.1 mmol/L 对降低病死率没有帮助,反而有发生低血糖的危险。建议多次监测血糖。

参考文献

- [1] Heitmiller E. New Guidelines : Pediatric Advanced Life Support for the Anesthesiologist [G] // American Society of Anesthesiologists. Anesthesiology 2014, New Orleans, American, 2014. Schaumburg : American Society of Anesthesiologists, 2014.
- [2] Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, et al. Part 13 : pediatric basic life support : 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. Circulation, 2010, 122 (18 Suppl 3) : S862-875.
- [3] Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine : a call for larger doses [J]. Anesth Analg, 2002, 95 (4) : 1037-1041.
- [4] Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS ; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation [J]. Resuscitation, 2005, 65 (3) : 357-363.
- [5] Callahan M, Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration [J]. Crit Care Med, 1990, 18 (4) : 358-362.
- [6] Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest [J]. Ann Emerg Med, 1995, 25 (6) : 762-767.
- [7] Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest [J]. N Engl J Med, 1997, 337 (5) : 301-306.
- [8] Rossano JW, Quan L, Kenney MA, et al. Energy doses for treatment of out-of-hospital pediatric ventricular fibrillation [J]. Resuscitation, 2006, 70 (1) : 80-89.
- [9] 谢钢, 蒋崇慧, 师天雄, 等. 经股动-静脉体外膜肺氧合在心肺复苏中的实验研究 [J]. 中华临床医学杂志, 2004, 5 (11) : 39-41.
- [10] Olsson GL, Hallen B. Laryngospasm during anaesthesia. A computer-aided incidence study in 136,929 patients [J]. Acta Anaesthesiol Scand, 1984, 28 (5) : 567-575.
- [11] Burgoyne LL, Angheliescu DL. Intervention steps for treating laryngospasm in pediatric patients [J]. Paediatr Anaesth, 2008, 18 (4) : 297-302.
- [12] Morray JP. Cardiac arrest in anesthetized children : recent advances and challenges for the future [J]. Paediatr Anaesth, 2011, 21 (7) : 722-729.
- [13] Guerci AD, Shi AY, Levin H, et al. Transmission of intrathoracic pressure to the intracranial space during cardiopulmonary resuscitation in dogs [J]. Circ Res, 1985, 56 (1) : 20-30.
- [14] Halperin HR, Tsitlik JE, Guerci AD, et al. Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs [J]. Circulation, 1986, 73 (3) : 539-550.
- [15] Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children : update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry [J]. Anesth Analg, 2007, 105 (2) : 344-350.
- [16] Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, et al. The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury [J]. Anesth Analg, 2001, 92 (5) : 1226-1231.
- [17] Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation [J]. Anesthesiology, 2005, 103 (2) : 419-428.
- [18] Pizov R, Ya'ari Y, Perel A. The arterial pressure waveform during acute ventricular failure and synchronized external chest compression [J]. Anesth Analg, 1989, 68 (2) : 150-156.
- [19] Tournadre JP, Allaouchiche B, Cayrel V, et al. Estimation of cardiac preload changes by systolic pressure variation in pigs undergoing pneumoperitoneum [J]. Acta Anaesthesiol Scand, 2000, 44 (3) : 231-235.
- [20] Barcelona SL, Thompson AA, Coté CJ. Intraoperative pediatric blood transfusion therapy : a review of common issues. Part I : hematologic and physiologic differences from adults ; metabolic and infectious risks [J]. Paediatr Anaesth, 2005, 15 (9) : 716-726.
- [21] 张鸿飞, 徐世元. 脂肪乳用于局麻药中毒的救治. 2008 年中华医学会全国麻醉学术年会, 2008 : 708-713.
- [22] Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL, et al. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity : 2012 version [J]. Reg Anesth Pain Med, 2012, 37 (1) : 16-18.
- [23] 罗新锦, 王巍, 孙寒松, 等. 体外心肺复苏技术在成人心搏骤停抢救中的应用 [J]. 中华危重病急救医学, 2010, 22 (2) : 82-84.
- [24] Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults [J]. JAMA, 2006, 295 (1) : 50-57.
- [25] Trzeciak S, Jones AE, Kilgannon JH, et al. Significance of arterial hypotension after resuscitation from cardiac arrest [J]. Crit Care Med, 2009, 37 (11) : 2895-2903.
- [26] Shaffner DH, Heitmiller ES, Deshpande JK. Pediatric perioperative life support [J]. Anesth Analg, 2013, 117 (4) : 960-979.
- [27] 孟庆义. 论复苏后综合征心脏停搏后综合征与围心脏停搏综合征 [J]. 中国急救医学, 2013, 33 (2) : 177-179.
- [28] Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest [J]. N Engl J Med, 2002, 346 (8) : 549-556.
- [29] Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia [J]. N Engl J Med, 2002, 346 (8) : 557-563.
- [30] Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy [J]. N Engl J Med, 2005, 353 (15) : 1574-1584.
- [31] Shankaran S, Pappas A, McDonald SA, et al. Childhood outcomes after hypothermia for neonatal encephalopathy [J]. N Engl J Med, 2012, 366 (22) : 2085-2092.
- [32] Cavus E, Bein B, Dörge V, et al. Brain tissue oxygen pressure and cerebral metabolism in an animal model of cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation [J]. Resuscitation, 2006, 71 (1) : 97-106.
- [33] Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, et al. Part 9 : post-cardiac arrest care : 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. Circulation, 2010, 122 (18 Suppl 3) : S768-786.

(收稿日期: 2015-10-15)

(本文编辑: 李银平)