• 共识解读 •

• 621 •

## 《心脏骤停复苏后血流动力学管理的专家共识》解读

瑶,付明明,赵雨琪,张雅倩,王治乾\*

(河北医科大学第三医院创伤急救中心老年骨科,河北 石家庄 050051)

「摘要」 心脏骤停(cardiac arrest, CA)复苏后,患者常由于一过性心肌功能障碍而导致血流动力学不稳定,出 现低血压或微循环障碍,器官长时间低灌注合并缺血一再灌注损伤,最终导致患者死于全身多器官衰竭和全身炎 症反应综合征。中华医学会急诊医学分会复苏学组和中国医学救援协会心肺复苏分会共同制定并于 2019 年发布 了《心脏骤停复苏后血流动力学管理的专家共识》,该共识分别从心脏骤停恢复自主循环(cardiac arrest-return of spontaneous circulation, CA-ROSC)后血流动力学的变化、监测、管理以及目标温度管理(targetted temperature management, TTM)人手,制定相应推荐意见。本文基于最新循证证据所推荐的治疗方案及最新研究成果对共识 中 11 项推荐意见进行解读,可为临床医师加强心脏骤停复苏后患者的血流动力学管理提供可靠且有效的参考 意见。

[中图分类号] R541

「文献标志码」 A

doi:10.3969/j.issn.1007-3205.2022.06.001 [文章编号] 1007-3205(2022)06-0621-07

近年来,随着我国急救医疗体系的完善以及急 救知识在人群中的普及,心脏骤停患者经心肺复苏 后大多可恢复自主循环(return of spontaneous circulation, ROSC), 但复苏后的生存率却难以达到 1%<sup>[1]</sup>。心脏骤停后综合征(postcardiac arrest syndrome, PCAS)包括作为主要损伤机制的全身缺 血一再灌注损伤(ischemia-reperfusion injury, IRI) 进而导致的心脏骤停后脑损伤和心肌功能障碍 (post-arrest myocardial dysfunction, PAMD)以及 持续性病理学损伤 4 个方面, PCAS 已经成为影响 心脏骤停复苏后患者生存的主要因素[2]。心脏骤停 后患者可能因一过性心肌功能障碍导致低血压、微 循环障碍。虽然这种心肌的收缩和(或)舒张障碍通 常在24~72 h内完全或接近完全恢复[3],但仍有部 分患者存在例外,有些患者射血分数的降低会持续 数周甚至数月。此外,血流动力学不稳定以及缺 血一再灌注损伤导致免疫和凝血途径异常激活,使 多器官处于"无复流"状态,从而影响全身多器官组 织的灌注,其中大脑对缺血缺氧尤为敏感,最终患者 可能死于全身器官衰竭和全身炎症反应综合征。因 此应当对复苏后血流动力学不稳的患者密切监测并 积极抢救,以保障患者神经系统功能的最大保留。

[收稿日期]2021-11-23

[作者简介]孟瑶(1998-),女,浙江台州人,河北医科大学第三 医院医学硕士研究生,从事心血管内科疾病诊治研究。

\* 通信作者。E-mail:165569021@gg.com

中华医学会急诊医学分会复苏学组联同中国医学救 援协会心肺复苏分会共同制定并于 2019 年发布了 《心脏骤停复苏后血流动力学管理的专家共识》,该 共识分别从心脏骤停恢复自主循环(cardiac arrestreturn of spontaneous circulation, CA-ROSC) 后血 流动力学的变化、监测、管理以及目标温度管理 (targetted temperature management, TTM)对复苏 后血流动力学的影响等方面入手,制定相应推荐意 见。现基于最新循证证据所推荐的治疗方案及最新 研究对共识中11项推荐意见进行解读,以便临床医 师加深对共识的认知和理解,提高心脏骤停复苏后 血流动力学管理水平及应对能力,改善患者预后。

### 1 CA-ROSC 后血流动力学变化

在 ROSC 后, 骤停的应激刺激通常导致患者体 内产生大量儿茶酚胺,并且由于血流的停止造成蓄 积。因此再灌注期间循环系统中的儿茶酚胺会瞬时 激增,导致血流动力学在短期内发生变化,早期进行 监测即可发现异常[4]。复苏后由于心肌的短暂性可 逆损伤,导致患者血流动力学发生变化,进而出现低 心脏指数、低左心室射血分数或心室舒张功能障碍, 临床表现为低血压,甚至出现心源性休克。

短暂的、可逆性心肌功能障碍 推荐意见1: CA 患者在 ROSC 后出现暂时性、可逆性的心肌功 能障碍,可以选择应用正性肌力药物改善心功能[5]。

多数学者认为心脏骤停复苏后可出现短暂的、 可逆性心肌功能障碍。Laurent 等[6]的前瞻性研究 验证了这一变化,在该研究中,患者在院外心脏骤停 (out of hospital cardiac arrest, OHCA)后 6.8 h 出 现心脏指数(cardiac index,CI)和充盈压较低的血 流动力学不稳现象,但在 OHCA 发作 24 h后,低 CI 表现为可逆并迅速增加。缺血一再灌注损伤是引起 其他3类病理损伤的基础,也是患者死于多器官功 能衰竭的根本原因,其中脑与心肌对于缺血尤为敏 感。急性心肌梗死是由冠状动脉堵塞导致的局部心 肌细胞的缺血坏死,相比而言,PAMD 是发生在全 部心肌的一过性收缩和(或)舒张功能障碍,并在 48 h内完全恢复。但也存在例外,有些患者射血分 数下降可能持续更久,甚至达数月。针对共识中推 荐使用正性肌力药物这一观点,Jozwiak 等[7] 指出, IRI 和众多炎症因子会导致 OHCA 患者出现严重 的血管扩张,尤其当合并严重的心肌功能障碍时,在 使用血管加压药的基础上,需要联合正性肌力药。 因此对于存在心脏骤停后可逆性心肌功能障碍的患 者,可依赖正性肌力药物改善心肌功能,具体药物疗 效见后文详细讲解。

1.2 复苏后低血压 推荐意见 2: CA-ROSC 后低血压与患者远期不良预后密切相关,尽早积极纠正低血压可以改善预后[5]。

机体在心脏骤停的应激刺激下产生大量儿茶酚 胺,因血流停止不能到达各个器官。在自主循环恢 复后, 蓄积的大量儿茶酚胺发挥作用, 会使血压、心 率在短期内发生变化,原发心源性疾病以及缺血一 再灌注持续时间的不同,均可使血压进一步下降,因 此心脏骤停(cardiac arrest, CA)患者 ROSC 后血压 变化存在较大的个体差异且严重程度不一[5]。2021 年最新的研究结果或许可以为这项推荐意见提供最 有力证据, Parlow 等[8]证实, 在接受正性肌力药物 治疗的 CA 患者中,低平均动脉压(mean arterial pressure, MAP)可能导致较差的临床结果。Russo 等[9]证实,心脏骤停后的低血压是患者死亡的独立 预测因素,并导致病死率增加以及更差的神经功能 预后。心脏骤停后心肌功能障碍可简单概括为低心 输出量和低血压[10]。因此心脏骤停后可通过容量 复苏、血管加压药、正性肌力药和机械方法积极纠正 低血压状态,从而达到良好的预后状态。

1.3 复苏后微循环障碍 推荐意见 3: ROSC 后存在微循环障碍,在关注 CA 患者血压的同时,也要关注微循环血流的变化<sup>[5]</sup>。

全身缺血一再灌注通过免疫和凝血途径的异常激活,导致全身多器官在 ROSC 后处于短期充血但持续低灌注的"无复流"状态。心脏骤停期间,组织

细胞无氧代谢增加,组织中活性氧大量积累,离子通 道由于缺乏三磷酸苷腺难以发挥正常作用而导致细 胞肿胀。再灌注期间,中性粒细胞的大量激活以及 各类炎症因子的释放均会损伤内皮细胞,进而刺激 组织因子释放,引起纤维蛋白溶解系统与激活的凝 血系统之间的失衡,最终导致微循环血栓形成,严重 者可出现弥散性血管内凝血,加重组织和器官的缺 血缺氧,造成多器官功能衰竭[11]。心脏骤停后脑损 伤包括骤停期间发生的缺血缺氧性损伤和 ROSC 后大脑长期低灌注导致的继发性脑损伤,其中大脑 微循环灌注不足导致的继发性脑损伤才是影响患者 神经系统功能的主要原因,并且大部分患者的死因 可归咎于不可逆的脑损伤。Omar 等[12]的前瞻性试 验利用侧流暗场显微镜观察心脏骤停后患者的舌下 微循环,结果显示,在心脏骤停后6h患者即发生严 重的微循环功能障碍,良好的微循环灌注有利于神 经系统功能恢复。大脑和心肌是对缺血缺氧最敏感 的器官,其中大脑在原发性和继发性缺血缺氧损伤 下导致自我调节受损,需要较高的 MAP 维持灌注, 因此常通过容量支持、增加心肌收缩力或收缩血管 等方式增加 MAP。但通常血流动力学参数的稳定 与组织器官微循环灌注并无关系,且较高剂量的血 管加压药物会加重微循环障碍甚至器官缺氧。因此 在维持一定 MAP 的同时,也需要关注重要器官的 微循环灌注,尤其是大脑。

### 2 CA-ROSC 后血流动力学监测

推荐意见 4:所有 CA 患者都应做超声心动图, 以评估复苏后的心肌功能状态:对于血流动力学不 稳定的 CA 患者需要反复评估超声心动图,还应进 行连续心排血量监测[5]。超声心动图作为 PAMD 的首选检测与监测方法,既可以早期评估心肌损害 的严重程度,也可作为患者后续恢复程度的重要参 考。近期一项研究结果表明,OHCA 后可以通过连 续经胸超声心动图 (transthoracic echocardiography,TTE)的血流动力学参数值体现 复苏后心肌的可逆性恢复过程[13]。Jentzer等[13]针 对连续 TTE 对 OHCA 复苏患者长期病死率是否 具有预测价值展开研究,该研究结果显示,PAMD 患者血流动力学参数在 TTE 中可以呈现连续变化 的特点,并且相比最初的 TTE 参数,晚期 TTE 参 数和 TTE 参数变化规律对于预测患者长期生存率 更可靠;相比死亡患者,幸存者在复苏后 CI 指数增 幅更大。因此,连续 TTE 是 OHCA 后有效的无创 血流动力学监测和筛查手段,可以有效评估患者心

肌功能损害程度。在严密监测心率、血压等生命体征基础上,连续TTE可联同心排血量、尿量等指标对心功能进行评估并指导下一步治疗。

部分血流动力学不稳定的危重患者在进入监护病房后,临床医师可以考虑应用更高级的血流动力学监测方法,例如包括肺动脉导管(pulmonary artery catheter,PAC)或无创心输出量监测器等在内的心排血量监测,但目前关于心输出量监测手段能否改善患者预后仍缺乏临床试验证据。

#### 3 CA-ROSC 后血流动力学管理

3.1 冠状动脉介入治疗在 CA 患者中的应用 推荐意见 5:所有 CA 患者,如果心电图显示 ST 抬高心肌梗死,ROSC 后应立即进行冠状动脉造影和相应指征的 经皮冠状动脉介入(percutaneous coronary intervention,PCI)治疗;院外 CA 患者,当怀疑可能存在急性冠状动脉综合征,即使没有典型的心电图证据也建议在 ROSC 后进行冠状动脉造影<sup>[5]</sup>。

同专家共识中所说的一样,将急性冠状动脉疾 病视为成人患者心脏骤停的常见原因已得到众多研 究者的认可。在 Kern 等[14]的研究中,经血管造影 后显示急性闭塞性冠状动脉疾病的患者高达80%, 由冠状动脉疾病导致的伴有 ST 段抬高的心脏骤停 发病率很高。因此美国心脏病学会和欧洲心脏病学 会提供了 I 类建议,对于复苏后心电图显示 ST 段 抬高型心肌梗死(ST segment elevation myocardial infarction, STEMI)的患者应早期行冠状动脉造 影[7,11,15]。研究证明在各种原因导致的 OHCA 中, 急性冠状动脉闭塞更容易引起血流动力学不稳,甚 至心源性休克[6]。同时,在复苏过程中心肌出现不 同程度的损伤,引起肌钙蛋白升高,因此利用该指标 预测原有急性冠状动脉闭塞性疾病的意义欠佳[16]。 对怀疑心源性原因导致骤停且伴 ST 段抬高的患者 经紧急冠状动脉造影后,必须行紧急 PCI,对患者阻 塞心肌的抢救必须争分夺秒甚至抢跑,以免由于原 发性血管闭塞使患者丧失抢救机会。也有学者认 为,即使在那些复苏后心电图没有显示 ST 段抬高 的患者中,血管造影术也是一个合理的选择[17],这 就需要临床医师结合病史、临床表现、监测指标等项 目评估该患者是否存在急性冠状动脉综合征的风 险,并作出正确的决策。

Bougouin 等<sup>[18]</sup>强调,除了心电图显示 ST 段抬高的患者外,早期侵入性治疗或许更适合神经系统预后良好的患者,相反,对于心电图并未指向心肌梗

死以及已经存在严重的不可逆性神经系统损伤的患者,行冠状动脉造影或 PCI 可能会弊大于利。当患者存在严重且不可逆的缺氧缺血性脑损伤时,无论是否采取冠状动脉介入等手段治疗,均会因为严重的神经系统损害而死亡。

3.2 复苏后目标血压 推荐意见 6:ROSC 后维持 MAP > 65 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa), 收缩 压>90 mmHg<sup>[5]</sup>。

虽然心脏骤停后患者的最佳 MAP 还缺乏前瞻 性研究证据,但当前多数指南与方案所建议的血压 目标与推荐意见一致。对于存在心脏骤停后综合征 的患者,既要考虑缺血后充分的脑灌注,同时也要确 保已损伤的心肌不承受过重的负荷。ROSC 后大脑 自动调节血管压力的能力丧失,使得脑灌注主要依 赖于 MAP<sup>[19]</sup>,但是不得将 MAP 值作为绝对标准, 避免出现"一刀切"的现象,因此,要求临床医师具有 丰富临床经验以及临床思维。目前几项研究已经证 实复苏后目标血压与神经系统的结果存在关联,在 Sekhon 等[20] 的前瞻性干预研究中, MAP 的最佳范 围 82~96 mmHg,随着 MAP 的增加,患者脑组织 氧合会随之改善,但这种相关性在 MAP 高于 96 mmHg时不再存在。也有研究表明,在接受 TTE 治疗的 OHCA 昏迷幸存者中,入院前 96 h 内 MAP 较高的患者,生存率会更高[9]。Roberts 等[21] 研究也显示,MAP>90 mmHg 的患者神经功能恢 复更好。此外,最新研究显示高正常 MAP 水平会 减少肌钙蛋白的释放[22]。因此,复苏后需要一定的 MAP和收缩压保证心肌和脑的有效灌注。

3.3 液体复苏 推荐意见 7: 充分补液是纠正低血压第 一步。一般 控制中心静脉压为 8 ~  $12 \text{ mmHg}^{[5]}$ 。

心脏骤停时的血流停止以及 ROSC 后的再灌注损伤均会对血管内皮造成不同程度的损害,导致血液渗漏,因此通常需要液体复苏。对于 ROSC 后的低血压患者一般建议应用 1~2 L 等渗晶体进行初始复苏[233],并且需要时刻监测及评估容量水平。

目前,最佳 CVP 值并不统一,8~12 mmHg 这一范围更常作为液体复苏的终点。CVP 并非只与容量状态有关,右心室心肌梗死、心包积液以及心脏舒张功能障碍等持续的病理状态也会导致 CVP 的升高。

3.4 血管活性药物和正性肌力药物 推荐意见 8: 充分补液后仍无法达到目标血压时可以选择应用去 甲肾上腺素;多巴酚丁胺是治疗复苏后心肌功能障 碍常用的正性肌力药物<sup>[5]</sup>。

由于心脏骤停患者原发病及缺血—再灌注持续时间的不同,即使经过液体复苏,复苏后心肌功能损伤程度在不同患者中仍可能存在较大差异,再加上炎性因子导致的血管扩张及血管麻痹,常可逆的依赖血管加压药和正性肌力药物支持。有研究也已证实,为保证重要器官的有效灌注并维持 MAP 水平,所有患者在最初 72 h 内均可逆性依赖大量补液和高剂量血管加压药[7]。

血管加压药可以对抗 ROSC 后再灌注对血管内皮的损伤以及炎性细胞释放导致的血管扩张,但是目前并没有随机试验明确指出 CA 后的血管加压药。多巴胺虽是一种次优的血管加压药,但对于心源性休克患者,多巴胺会增加发生快速性心律失常的概率,且疗效较差。相比去甲肾上腺素,肾上腺素虽然具有更大的强心作用,但存在短期内乳酸升高的危险。因此通常将去甲肾上腺素作为 CA 患者的一线血管加压药,在缓解心肌收缩功能障碍同时,减少心律失常的风险。

有关正性肌力药的选择,多巴酚丁胺仍是当下 最常用的治疗药物。研究证实,多巴酚丁胺可改善 骤停后心肌收缩和舒张功能。对于联合应用血管加 压药的患者,多巴酚丁胺可通过舒张血管保证内脏 灌注,但可能引起快速性心律失常。然而,对于2种 新兴的多巴酚丁胺替代品,钙离子增敏剂左西孟旦 以及磷酸二酯酶抑制剂米力农,近十年来仍缺少相 关的临床试验证明两者具体的临床价值,因此目前 不推荐用于复苏后休克患者。

因此,临床较常用且最有效的的药物治疗方法 是单独使用去甲肾上腺素或联同多巴酚丁胺。另外 强调,2 类药物在使用时必须严格监测生命指征,并 在尿量、中心静脉氧饱和度、血浆乳酸清除率等指标 和超声心动图的指导下应用[23]。若怀疑患者存在 冠状动脉性疾病,尤其是急性冠状动脉综合征,正性 肌力药应慎用以免加重缺血症状。另外,Russo 等[9] 也指出更高剂量的血管活性药物可能会加重心 肌损伤。因此临床医师应在充分评估的基础上适量 使用血管加压药,盲目使用血管加压药可能会加重 心肌损伤或诱发心律失常。

3.5 机械方法改善心功能 推荐意见 9:如果扩容、血管活性药和正性肌力药治疗仍不能恢复足够的器官灌注,可以考虑使用机械辅助循环装置<sup>[5]</sup>。

在液体复苏、正性肌力及血管加压药的支持下仍出现难以维持的器官低灌注或难治性心源性休克时,可以考虑使用机械循环支持(mechanical circulation support, MCS)装置保证终末器官灌注

以减轻心肌负担<sup>[24]</sup>,Pressman 等<sup>[25]</sup>进行的回顾性研究为其提供了有力证据。常用的机械方法包括主动脉内球囊泵(intra-aortic balloon pump,IABP)或左心室辅助装置,研究表明二者均可以提高心脏骤停后患者生存率,尤其对于急性心梗和心源性休克的患者。因急性心肌梗死导致的心源性休克患者,主动脉内球囊泵可以通过增加舒张压,使冠状动脉得到充分灌注并缓解心肌负荷。对于ROSC后24~48h内出现严重心肌功能障碍的患者,上述装置可暂时替代左心室供血。除了对心肌的影响,另有研究显示,IABP还可以改善心脏骤停复苏后患者的神经系统功能并减少脑血流量<sup>[7,26]</sup>。但韩国的一项前瞻性研究表明,对于应用IABP抢救急性心梗导致的骤停患者不会降低其病死率<sup>[27]</sup>。

目前关于经皮血流动力学支持装置的前瞻性实验数据有限,这或许与应用该装置的患者数量有限相关。此外,由于无法认定机械装置对人体是否存在利害,也会限制随机对照试验的实施,因此 IABP治疗对复苏后患者长期生存率的利害与否还需要更多试验支持。包括体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)以及经皮血流动力学支持装置在内的治疗手段通常仅作为"桥梁"确保一定的血流灌注,并为更优的干预手段(例如 PCI)争取更多时间。

3.6 ECMO 在 CA 患者中的应用 推荐意见 10:院内 CA 患者,常规 CPR 抢救持续 10 min 仍未恢复自主循环,且无 ECMO 禁忌证时,立即启动 ECPR 辅助治疗。CA 患者 ROSC 后出现难治性 CS 状态时,建议尽早开始 ECMO 辅助治疗<sup>[5]</sup>。

体外心肺复苏(external cardiopulmonary resuscitation, ECPR) 是将静一动脉体外膜肺氧合 ( venoarterial extracorporeal membrane oxygenation, VA-ECMO) 技术应用于心脏骤停后 心脏失去自主节律性,无法建立自主循环情况下的 治疗手段。ECMO可以利用体外动力泵暂时替代 心脏泵血,同时通过氧合器替代肺脏及进行气体交 换,抢救严重缺血缺氧的危重患者,促进心脏骤停后 心肌功能恢复。常规人工心肺复苏术 (cardioplumonary resuscttation, CPR) 难以保证持 续且规范,且只能达到正常心输出量的15%~ 25%,这使得 CPR 期间组织器官只能获得短暂的充 血,微循环难以建立,无法保证充分的氧合,最终导 致全身器官缺血缺氧,其中不可逆性脑损伤最为严 重也是主要死因。相反,ECPR 可以提供接近正常 水平的脑部和末梢器官灌注[28]。另外,复苏后心肌

功能障碍随时可能加重,甚至出现难治性心源性休 克。由于这些原因,静一动脉体外膜肺氧合是复苏 后休克中最常用的体外生命支持技术[29]。关于 ECMO对 CA 患者预后的有利方面,许多研究结果 可以给出很好的答案。研究表明,体外膜肺氧合介 导的复苏可以提高 OHCA 伴严重室性心动过速患 者的生存率[30]。2017年法国学者进行了一项回顾 性研究,2 组分别经过 20 min 和 30 min 复苏仍难以 达到 ROSC, 应用 ECPR 后对比结果, 20 min 组生 存率更高,平均低血流量时间更短且肾上腺素应用 剂量更小[31]。同年一项北美研究表示,经过短期心 肺复苏仍不能保证 ROSC 的患者尽早施行 ECPR 可获得良好的神经系统结果[32]。因此,将体外膜肺 氧合技术应用于心脏骤停后患者,可以提高患者生 存率,神经系统预后良好。结合以上研究,2019年 中国老年医学学会急诊医学分会制定的 ECPR 实 践路径,推荐将 ECPR 应用于经过 20 min CPR 仍 不能恢复自主循环的患者[33]。

但是,临床医师在施行 ECPR 之前应充分评估 OHCA 患者神经系统功能的损伤程度,是否存在可 逆性以及可逆的程度,尤其当患者心脏骤停发生在 院外时,心脏骤停时间是否明确以及骤停后患者是 否即刻接受了持续的心肺复苏等因素均会影响患者 大脑血供和神经系统的损伤程度。发生院外心脏骤停时,由于心脏骤停时间的不明确以及抢救者心肺复苏手法的欠缺,临床医师在难以确定患者神经功能损伤程度的情况下,不可贸然实施 ECPR。相比院外,院内患者发生心脏骤停开始时间和心肺复苏持续时间更明确,并接受较为规范的 CPR,及时采取 ECPR 可以获得良好的神经系统预后。此外,能 否及时建立 ECPR 对患者存活率和神经系统功能 的恢复至关重要,时间越短越会取得良好的临床效果[33-34]。

# 4 复苏后目标化体温管理(targeted temperature management,TTM)对血流动力学的影响

推荐意见 11: ROSC 后仍然昏迷的患者,建议尽早开始 TTM。TTM 期间,心动过缓是正常的生理反应,如果 MAP、乳酸清除率和尿量等指标保持稳定,不建议尝试加快心率;心排血量虽然可能下降,但全身代谢需求也下降了相同或更大的百分比,最终的供需平衡是供大于求;应当关注尿量变化,维持有效循环血容量<sup>[5]</sup>。首先,Randhawa等<sup>[24]</sup>研究显示,TTM 更适用于心脏骤停 OHCA 后伴有可电击心律的昏迷患者。此外,Cariou等<sup>[35-36]</sup>建议在

OHCA 后具有不可电击节律或任何初始节律且昏迷 24 h以上的院内心脏骤停的患者施行 TTM。在2020 年的最新研究中,郑康等<sup>[37-38]</sup>还证明在复苏后 8 h内开始 TTM 的患者具有最好的预后,超过8 h后实施 TTM,随着时间延长,患者受益也会减少。这为 TTM 手段利于 OHCA 患者预后有益提供了有力依据。

TTM 由降温、低温维持和复温 3 个过程组成。 具体过程是指首先快速将患者体温降至 32~36 ℃ 并维持 24 h以上,然后以不超过0.5 ℃/h的速度缓 慢复温,复温结束后在正常体温状态下评估并预防 24~48 h的反跳性发热。低温治疗机制在于通过 降低心率从而减少患者心肌耗氧和改善左心室功 能。心率降低的同时,患者代谢同等或更大程度的 下降,使得机体达到供需平衡甚至进一步改善[5]。

TTM 的并发症中以心动过缓最为常见,甚至有的患者会出现心率≤40 次/min。在患者血流动力学相对稳定并且没有出现组织缺血表现时,并不主张主动纠正心率。TTM 过程中,由于钾离子随着体温变化会在细胞内外移动,低温诱导阶段患者易出现低钾血症并伴尿量明显增多,而复温阶段易产生高钾血症。因此 TTM 另一并发症是电解质紊乱,这就需要临床医师注意密切监测电解质变化[39]。

经过对《心脏骤停复苏后血流动力学管理的专家共识》的解读,总结以下几点:CA-ROSC 后血流动力学变化主要与短暂的、可逆性心肌功能障碍有关,可能表现为低血压或微循环障碍。超声心动图作为常规筛查和监测手段,可用于评估 ROSC 后的心肌损伤程度及功能状态。CA-ROSC 后血流动力学管理涉及液体复苏、药物支持、冠状动脉介入以及机械治疗等各个方面。与此同时,心脏骤停后的血流动力学管理也需要综合原发病的治疗意见,由多学科团队开发并执行具有个体化特征的综合临床路径。现具体分析 11 项专家推荐意见,旨在为临床医师加强心脏骤停复苏后患者的血流动力学管理提供可靠且有效的参考意见。

#### [参考文献]

- [1] 杨凡,马青变.2020 年心肺复苏领域研究进展[J].中国急救医学,2021,41(7):593-595.
- [2] 马青变,王军红,陈玉娇,等.成人心脏骤停后综合征诊断和治疗中国急诊专家共识[J].中国急救医学,2021,41(7):578-587.
- [3] Jentzer JC, Chonde MD, Dezfulian C. Myocardial dysfunction and shock after cardiac arrest [J]. Biomed Res Int, 2015,

- 2015:314796.
- [4] Madder RD, Reynolds JC. Multidisciplinary management of the post-cardiac arrest patient[J]. Cardiol Clin, 2018, 36(1): 85-101.
- [5] 心脏骤停复苏后血流动力学管理的专家共识[J].中华急诊医学杂志,2019,28(11):1343-1349.
- [6] Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest[J]. J Am Coll Cardiol, 2002, 40(12):2110-2116.
- [7] Jozwiak M, Bougouin W, Geri G, et al. Post-resuscitation shock: recent advances in pathophysiology and treatment[J]. Ann Intensive Care, 2020, 10(1):170.
- [8] Parlow S, Di Santo P, Mathew R, et al. The association between mean arterial pressure and outcomes in patients with cardiogenic shock:insights from the DOREMI trial[J]. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2021, 10(7):712-720.
- [9] Russo JJ, James TE, Hibbert B, et al. Impact of mean arterial pressure on clinical outcomes in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest; Insights from the University of Ottawa Heart Institute Regional Cardiac Arrest Registry (CAPITAL-CARe) [J]. Resuscitation, 2017, 113;27—32.
- [10] Cha KC, Kim HI, Kim OH, et al. Echocardiographic patterns of postresuscitation myocardial dysfunction [ J ]. Resuscitation, 2018, 124:90-95.
- [11] Walker AC, Johnson NJ. Critical care of the post-cardiac arrest patient[J]. Cardiol Clin, 2018, 36(3):419-428.
- [12] Omar YG, Massey M, Andersen LW, et al. Sublingual microcirculation is impaired in post-cardiac arrest patients[J]. Resuscitation, 2013, 84(12):1717-1722.
- [13] Jentzer JC, Anavekar NS, Mankad SV, et al. Changes in left ventricular systolic and diastolic function on serial echocardiography after out-of-hospital cardiac arrest [J]. Resuscitation, 2018, 126; 1-6.
- [14] Kern KB, Lotun K, Patel N, et al. Outcomes of comatose cardiac arrest survivors with and without ST-segment elevation myocardial infarction; Importance of coronary angiography[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2015, 8(8):1031—1040
- [15] Ibanez B. James S. Agewall S. et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology(ESC) [J]. Eur Heart J. 2018, 39(2): 119-177.
- [16] Wong GC, van Diepen S, Ainsworth C, et al. Canadian Cardiovascular Society/Canadian Cardiovascular Critical Care Society/Canadian Association of Interventional Cardiology Position Statement on the optimal care of the postarrest patient[J]. Can J Cardiol, 2017, 33(1):1—16.
- [17] O'Connor RE, Al Ali AS, Brady WJ, et al. Part 9: Acute Coronary Syndromes: 2015 American heart association

- guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care [J]. Circulation, 2015, 132(18 Suppl 2); \$483 \$500.
- [18] Bougouin W, Dumas F, Karam N, et al. Should we perform an immediate coronary angiogram in all patients after cardiac arrest?: Insights from a large french registry [J]. JACC Cardiovasc Interv, 2018, 11(3):249-256.
- [19] Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication; a scientific statement from the international liaison committee on resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke (Part II) [J]. Int Emerg Nurs, 2010, 18(1):8-28.
- [20] Sekhon MS, Gooderham P, Menon DK, et al. The burden of brain hypoxia and optimal mean arterial pressure in patients with hypoxic ischemic brain injury after cardiac arrest[J]. Crit Care Med, 2019, 47(7):960-969.
- [21] Roberts BW, Kilgannon JH, Hunter BR, et al. Association between elevated mean arterial blood pressure and neurologic outcome after resuscitation from cardiac arrest [J]. Critical Care Medicine, 2019, 47(1):93-100.
- [22] Ameloot K, Jakkula P, Hästbacka J, et al. Optimum blood pressure in patients with shock after acute myocardial infarction and cardiac arrest[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 76 (7):812-824.
- [23] 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—S786.
- [24] Randhawa VK, Grunau BE, Debicki DB, et al. cardiac intensive care unit management of patients after cardiac arrest; Now the real work begins[J]. Can J Cardiol, 2018, 34 (2); 156-167.
- [25] Pressman A, Sawyer KN, Devlin W, et al. Association between percutaneous hemodynamic support device and survival from cardiac arrest in the state of Michigan[J]. Am J Emerg Med, 2018, 36(5):834-847.
- [26] Iqbal MB, Al-Hussaini A, Rosser G, et al. Intra-aortic balloon pump counterpulsation in the post-resuscitation period is associated with improved functional outcomes in patients surviving an out-of—hospital cardiac arrest: Insights from a dedicated heart attack centre[J]. Heart Lung Circ, 2016, 25 (12):1210—1217.
- [27] Kim HK, Jeong MH, Ahn Y, et al. Clinical outcomes of the intra-aortic balloon pump for resuscitated patients with acute myocardial infarction complicated by cardiac arrest [J]. J Cardiol, 2016, 67(1):57-63.

- 临床特征及影响预后的相关因素分析[J].中华医院感染学杂志,2018,28(13):2033-2036.
- [11] 俞洁,纪媛媛,王军.神经外科重症监护室病人继发中枢神经系统感染的相关危险因素[J].中国临床神经外科杂志,2019,24(4):204-206.
- [12] 廖睿纯,曹先伟,邓琼,等.某三甲医院神经外科手术部位感染 Logistic 回归与神经网络预测研究[J].中华医院感染学杂志, 2018,28(8):1203-1206,1215.
- [13] Canty M, George E. Development of a surgical siteinfection surveillance prog ramme in a Scottish neurosurgical unit [J]. Inter J Health Govern, 2018, 23(3):188-195.
- [14] 叶波,叶斌.术后颅内感染相关危险因素及早期炎症指标表达 特点分析[1],中南医学科学杂志,2018,46(6):646-649.
- [15] 张雪莲,颜琪,吴超.颅脑术后中枢神经系统感染的危险因素 及护理对策探讨[J].中国感染与化疗杂志,2020,113(3): 61-66.
- [16] 孙雁,郑虹,张坚磊,等.儿童肝移植术后耐碳青霉烯类肠杆菌 科感染临床特点分析[J].中华儿科杂志,2020,58(8):640—645.
- [17] 陈薇,向锁玉,曹阳.泌尿外科患者输尿管支架置入术后发生 尿路感染的危险因素及病原菌分析[J].中华临床感染病杂

- 志,2019,12(5):344-349.
- [18] Xia D, Jiang X, Li Z, et al. External ventricular drainage combined with continuous lumbar drainage in the treatment of ventricular hemorrhage[J]. Ther Clin Risk Manag, 2019, 15(5):677-682.
- [19] Kaewborisutsakul A, Tunthanathip T, Yuwakosol P, et al. Incidence and risk factors for venous thromboembolism following craniotomy for intracranial tumors: A cohort study [J]. Asian J Neurosurg, 2020, 15(1):31-38.
- [20] Chen S, Cui A, Yu K, et al. Risk factors associated with meningi-tis after neurosurgery: A retrospective cohort study in a Chinese hospital [J]. World Neurosurg, 2018, 111(1): 546-563.
- [21] 徐娟.神经重症病房内发生院内感染的调查与分析[J].中国 卫生标准管理,2019,10(14);102-105.
- [22] 胡亚会,周鹏飞,杨国强,等.肾脏移植术后感染患者病原菌分布及耐药性分析[J].中国抗生素杂志,2021,46(1):81-86.
- [23] 曾彦超,易凤琼,钟昌艳,等.不同洁净度手术间对颅脑外科手术部位感染的影响[J].中国感染控制杂志,2018,17(11):965-968.

(本文编辑:何祯)

#### (上接第626页)

- [28] Dennis M, Lal S, Forrest P, et al. In-depth extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adult out-of-hospital cardiac arrest[J]. J Am Heart Assoc, 2020, 9(10):e016521.
- [29] Combes A, Brodie D, Chen YS, et al. The ICM research agenda on extracorporeal life support [J]. Intensive Care Med,2017,43(9):1306—1318.
- [30] Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, et al. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST); a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial[J]. The Lancet, 2020, 396 (10265): 1807—1816.
- [31] Lamhaut L. Hutin A. Puymirat E, et al. A Pre-Hospital Extracorporeal Cardio Pulmonary Resuscitation (ECPR) strategy for treatment of refractory out hospital cardiac arrest: An observational study and propensity analysis [J]. Resuscitation, 2017, 117:109—117.
- [32] Reynolds JC, Grunau BE, Elmer J, et al. Prevalence, natural history, and time-dependent outcomes of a multi-center North American cohort of out-of-hospital cardiac arrest extracorporeal CPR candidates[J]. Resuscitation, 2017, 117: 24-31.
- [33] 成人体外膜肺氧合辅助心肺复苏(ECPR)实践路径[J].中华

- 急诊医学杂志,2019,28(10):1197-1203.
- [34] Ryu JA, Chung CR, Cho YH, et al. Neurologic outcomes in patients who undergo extracorporeal cardiopulmonary resuscitation[J]. Ann Thorac Surg, 2019, 108(3):749-755.
- [35] Cariou A, Payen JF, Asehnoune K, et al. Targeted temperature management in the ICU: Guidelines from a French expert panel[J]. Ann Intensive Care, 2017, 7(1):70.
- [36] Lascarrou JB, Merdji H, Le Gouge A, et al. Targeted temperature management for cardiac arrest with nonshockable rhythm[J]. N Engl J Med, 2019, 381 (24): 2327—2337.
- [37] 郑康,杜兰芳,李姝,等.北京大学第三医院心脏骤停后目标 温度管理实施规范[J].中国急救医学,2021,41(7):588-592
- [38] Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care [J]. Circulation, 2020, 142 (16 suppl 2): \$366-\$468.
- [39] Mirzoyev SA, McLeod CJ, Bunch TJ, et al. Hypokalemia during the cooling phase of therapeutic hypothermia and its impact on arrhythmogenesis [J]. Resuscitation, 2010, 81 (12):1632—1636.

(本文编辑:何祯)