

高压氧在脑复苏中的应用专家共识



高压氧在脑复苏中的应用专家共识组

通信作者: 潘曙明, Email: panshuming@xinhumed.com.cn

基金项目: 2013-2014 国家临床重点专科建设项目 - 急诊医学科; 上海市卫计委重要薄弱学科建设项目 (2016ZB0203); 上海市卫计委优秀学科带头人项目 (2018BR13)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2019.06.006

心脏骤停 (cardiac arrest, CA) 是导致死亡的主要原因, CA 后的神经功能损害给社会带来了沉重负担^[1]。目前全球 CA 的发生率约为 20 ~ 140 例/10 万人, 尽管患者的自主循环恢复率 (restoration of spontaneous circulation, ROSC) 已达到 20% ~ 40%, 但出院存活率仍很低, 院外心脏骤停 (out-of-hospital cardiac arrest, OHCA) 的患者仅 6% ~ 10.8% 可存活至出院, 院内心脏骤停 (in-hospital cardiac arrest, IHCA) 患者亦仅约 25.8% 存活至出院^[2-5], 且这些患者仅有 9% ~ 15.9% 等极少数未遗留任何神经功能后遗症^[6-7], 因此 CA 后的脑损伤是影响患者病死率和致残率的主要因素^[8]。目前针对 CA 后脑复苏 (cerebral resuscitation, CR) 的药物和方法很多, 但效果均不理想。

高压氧 (hyperbaric oxygen, HBO) 治疗是指在高于一个大气压的环境下吸纯氧的治疗方法。应用高压氧成功抢救 CA 后昏迷的患者迄今已有五十余年的历史^[9], 高压氧在脑复苏中的应用日渐增多, 并取得了一定进展。为规范高压氧在 ROSC 后脑复苏中的应用, 由中华医学会急诊医学分会复苏学组、高压氧医学, 以及高压氧医学专家等组成的专家组对高压氧在脑复苏中的应用从基础理论到临床证据推荐等进行撰写。撰写步骤包括文献检索, 专家组搜索了 Web of Science, Scopus 数据库, 以及 CNKI、万方、CBM 等中文数据库, 经过文献筛选、证据提取, 认真组织多次专题研讨, 达成此次专家共识。证据级别确认主要依据牛津循证医学中心证据分级^[10]。因心肺复苏领域及高压氧医学研究的特殊性, 缺乏大型多中心、随机对照研究的证据支持, 推荐级别采用名义群体决策会议方法确定。强烈推荐意见即共识认为干预措施利 (有利的健康结局, 医生和患者的负担更少, 成本更低) 大于弊 (损害健康, 负担更重, 成本更高)。弱推荐意见即共识认为利大于弊, 但专家组对权衡利弊关系没有把握, 或是因为主要证据质量很低 (因而利弊关系仍然不确定), 或是因为利弊相当^[11]。

1 心肺复苏后脑损伤的病理生理

CA 及其之后的心肺复苏, 可以认为是复苏后全身性的缺血 - 再灌注过程^[12-14]。人体发生强烈的应激反应, 导致相应的多组织器官功能障碍而出现心脏骤停后综合征 (post-cardiac arrest syndrome, PCAS)。PCAS 常常与引起 CA 的疾病或损伤产生叠加效应, 显著增加患者的病死率^[14]。其中 CA 后脑损伤尤为突出。研究发现, PCAS 后的脑损伤可导致约 23% 院内 CA 患者和约 68% 院外 CA 患者死亡^[6]。CA 后脑损伤的发生机制非常复杂, 包括钙超载、兴奋性氨基酸损伤、氧自由基 (reactive oxygen species, ROS) 损伤、细胞内酸中毒及细胞死亡信号传导通路的激活等, 这些在心肺复苏后数小时到数天内激活并发挥作用^[15]。

2 高压氧治疗复苏后脑损伤的基本原理及基础研究

高压氧治疗复苏后脑损伤主要基于以下原理: ①高压氧可以增加血氧含量, 在 2.5 个绝对大气压 (Atmosphere Absolute, ATA) 环境下吸纯氧, 动脉血氧分压从呼吸常压空气的 13 kPa 升高至 235 kPa, 通过物理溶解向全身组织供氧比例明显增加, 能够快速被组织细胞利用, 可能阻止 PCAS 患者的脑缺血缺氧损伤^[16]; ②高压氧可以降低颅内压, 在 2.0 ATA 环境下吸纯氧, 脑血流量下降约 21%, 颅内压降低约 36%, 但脑组织氧分压从常压下的 4 kPa 升高至 31 kPa, 从而打破 PCAS 患者脑水肿与脑缺氧的恶性循环^[17]; ③高压氧可以明显提高血氧弥散率和有效扩散距离。在组织中, 氧以毛细血管为中心向周围不断弥散, 在高压氧环境下, 氧在组织中的弥散速率和有效半径均成倍增加, 对挽救濒死细胞具有关键意义^[18]。④高压氧环境下的适度氧化应激可动员炎症保护性机制, Cheng 等^[19]和 Jadhav 等^[20]的研究发现, 高压氧预处理可以通过抑制环氧合酶 COX-2 信号通路来减轻脑缺血 - 再灌注后的炎症反应。⑤

高压氧还可以改善脑代谢, 保护线粒体功能, 减少神经细胞 caspase-3 的分泌^[21], 降低血脑屏障通透性及促进侧支循环建立^[22-23]。

早在 20 世纪 60 年代, 即有许多学者致力于高压氧在脑损伤治疗方面的基础研究。2003 年, Rosenthal 等^[24] 比较比格犬在高压氧组 (2.7 ATA) 及常压氧组 (1 ATA) CA 后脑神经功能改变, 结果显示高压氧组神经功能缺损评分明显改善 ($P=0.028$), 组织病理学检查显示高压氧组动物脑神经元凋亡显著减少, 且脑氧提取比较常压组明显升高, 该项研究首次报道了高压氧对实验性 CA 后全脑缺血模型具有神经保护作用。Van Meter 等^[25] 采用猪心肺复苏模型, 比较常压氧 (1 ATA)、标准治疗压力高压氧 (1.9 ATA)、高压压力高压氧 (4 ATA) 状态下猪 ROSC 的改变, 结果表明 4 ATA 高压氧组 ROSC 比率显著增加 ($P<0.01$), 且高压氧组的动物脑组织 ADP 核糖聚合酶密度明显高于常压氧组 ($P=0.04$)。Tsai 等^[26] 采用中暑后复苏大鼠模型, 发现高压氧可有效减少中暑引起的动脉低血压、缺氧、肿瘤坏死因子- α 产生, 显著延长大鼠生存时间、降低大鼠皮质神经元的损伤, 以上研究均提示高压氧在 CA 后的脑复苏有积极作用。

3 高压氧在脑复苏中的临床应用

证据背景

高压氧在 CA 后应用的临床报道多为病例报告或病例系列报告。早在 1962 年, 荷兰的 Koch 和 Vermeulen^[9] 首次使用高压氧技术成功救治脑复苏患者。该患者因十二指肠溃疡出血、休克, 进行次全胃切除术中出现心脏停搏, 经开胸心外按压等治疗 3 min 心脏复跳。因时有抽搐发作, 颈项强直和出现病理反射, 于停搏后 6 h 行高压氧治疗 (3 ATA, 2 h), 出舱时患者意识恢复, 反射趋于正常。术后第 2 天记忆恢复。随后, 国内外许多学者致力于高压氧在脑复苏中的应用研究。1963 年, Lancet 杂志发表了 Hutchison 等^[27] 应用高压氧治疗新生儿窒息的报道。将 65 例重度窒息的新生儿置于 2~4 ATA 的高压氧环境下复苏, 54% 患儿存活且恢复良好, 未观察到明显的氧中毒情况。国内亦是从二十世纪 60 年代开始应用高压氧治疗 CA 后脑功能损伤。俞丽华等^[28] 回顾性分析了 10 年内 CA 后高压氧治疗患者 52 例, 其中大部分患者心脏停搏时间大于 9 min, 结果 28% 患者意识恢复, 24% 患者智能恢复良好。周树荣^[29] 报道利用高压氧治疗心搏骤停后昏迷患者, 68.2% 患者神志明显改善, 63.6% 患者恢复工作能力。潘树义等^[30] 比较早期 (发病 1 周内) 与晚期 (发病大于 1 周) 高压氧治疗在脑复苏中的效果, 高压氧治疗后随访 6 个月, 患者达到清醒、轻残,

但可自理生活以上的状态定义为有效, 两组高压氧治疗的有效率为 45.3% 和 53%。以上研究均显示包含高压氧治疗的综合治疗对心肺复苏后的脑复苏有积极作用, 但慢性疾病终末期所致心搏呼吸停止的患者以及神经功能评估预后极差的患者, 因病情不可逆, 不推荐选用高压氧治疗。文献报道临床使用的高压氧治疗压力一般为 2.0~3.0 ATA, 考虑到压力增高, 高压氧相关并发症风险增高, 近年来多采用 2.0~2.5 ATA 的治疗压力^[28-36]。

推荐意见

各种原因引起的心肺复苏后急性脑功能障碍患者可考虑选择包含高压氧治疗的综合治疗, 慢性疾病终末期所致心搏呼吸停止的患者以及神经功能评估预后极差的患者除外。高压氧治疗压力可采用 2.0 ~ 2.5 ATA。(强推荐。证据级别: Level 4; 病例系列、专家意见)

4 脑复苏时高压氧治疗时机与疗程选择

证据背景

目前认为高压氧对脑复苏各阶段均有一定的积极作用。现有证据认为在 ROSC 的基础上, 越早开始高压氧治疗效果越好。尤其是在脑组织细胞产生不可逆性损害之前行高压氧治疗效果最好。Malek 等^[37] 采用蒙古沙鼠双侧颈总动脉夹闭模型模拟 CA 后缺血性脑损伤, 比较高压氧 (2.5 ATA)、高压空气、常压氧在不同脑损伤时间介入治疗后对沙鼠海马 CA1 区神经元存活、脑温、沙鼠筑巢行为改变的影响, 结果表明, 与对照组比较, 在缺血性脑损伤 1 h 后高压氧治疗组海马 CA1 区神经元增加 54% ($P<0.01$), 在 3 h、6 h 后高压氧治疗组则增加约 41% ($P<0.01$), 且高压氧治疗显著减少了 CA1 区 TUNEL 阳性细胞 (即凋亡细胞) 数量, 缺血性脑损伤后 1 h、3 h、6 h 后高压氧治疗组的细胞凋亡减少分别为 80%, 62%, 49% ($P<0.01$), 均明显高于缺血对照组和常压氧治疗组。且高压氧治疗组显著改善沙鼠的脑行为改变、以及减少缺血所致的脑温增高。

临床上许多学者认为 CA 后脑损害早期脑水肿的形成与发展常是最致命的因素, 在脑水肿高峰形成前早期或超早期高压氧治疗有利于脑功能的恢复^[31, 33-35]。回顾性研究表明, CA 后 24 h 内高压氧治疗组的出院存活率、GCS 评分、出院后患者的神经功能分级等均较 CA 后 24 h 后高压氧治疗组有明显改善^[31, 35, 38]。但 CA 后患者早期生命体征尚不平稳, 需在配备舱内机械通气、心电监护等完善的舱内急救设施及急救人员, 以及充分风险告知情况下, 实施早期高压氧治疗^[39]。亦有研究表明 CA 后早期 (发病 1 周内) 实施高压氧治疗较晚期 (发病 1 周后) 高压氧治疗患者, 其治疗后 6 个月随访意识状态评定差异无统计学意义^[30]。

但即使 CA 后脑损伤较长时间的慢性认知障碍患者, 高压氧治疗仍可能获益。2015 年 Hadanny 等^[36]的一项回顾性研究表明, CA 后脑损伤长达 (2.6 ± 0.6) 年的慢性认知障碍患者, 高压氧治疗后其记忆力、注意力和执行功能分别显著提高了 12%, 20% 和 24%, 且 SPECT 显像可见明显相关脑区脑活动增加。

CA 后高压氧治疗疗程选择目前均为经验治疗结果, 国内外尚缺乏基础及临床对照研究证据。较公认的观点为: CA 后高压氧治疗开始 2 ~ 3 d, 可选择每日 1 ~ 2 次高压氧治疗, 高压氧治疗常规方案中每次治疗吸氧时间为 60 ~ 90 min, 随后为每日 1 次, 持续约 30 次左右, 高压氧治疗疗程施治一周内可对疗效和预后作出初步评判。对于严重中枢神经损害的患者可试用大于 40 次的长疗程高压氧治疗, 从而使部分去皮质状态患者获得可能的神经系统症状改善的机会^[28, 33, 40-41]。

推荐意见

高压氧治疗时机应选择患者心肺复苏自主循环恢复后尽早进行, 但对血流动力学不稳定, 仍需血管活性药物维持的复苏后早期患者应慎用高压氧治疗。早期复苏后患者需经高压氧专科医师评估, 充分告知舱内治疗风险并在配有完备的高压氧舱内急救设施及急救人员的前提下实施高压氧治疗。即使心肺复苏后较长时间的脑损伤, 高压氧治疗患者亦可能受益。心肺复苏后高压氧治疗疗程可选择早期开始 2 ~ 3 日每日 1 ~ 2 次, 每次吸氧时间为 60 ~ 90 min, 随后为每日 1 次, 持续约 30 次左右。对于严重中枢神经损害的患者可试用大于 40 次的间断长疗程高压氧治疗。(强推荐。证据级别: Level 4; 病例系列、专家意见)

5 目标温度管理 (target temperature management, TTM)

证据背景

TTM 治疗已被证实对 ROSC 后成人患者的神经功能受损有保护作用。近十年来, 美国心脏病协会心肺复苏及心血管急救指南均推荐对心肺复苏后仍昏迷患者应给予亚低温治疗。2015 年指南推荐 TTM 降至 32 ~ 36 °C 并维持 24 h^[42]。是否 CA 后高压氧联合目标温度管理治疗可以使患者得到更大受益值得关注。

高压氧治疗与 TTM 结合临床应用多用于重度颅脑损伤患者。2017 年一项随机对照研究表明, 亚低温与高压氧治疗联合应用的方式为头部局部亚低温治疗, 降温用轻度降温方法, 较之单用高压氧治疗组, 高压氧联合亚低温治疗组患者伤后 15 d 和 30 d 的脑出血量和水肿体积明显减少 ($P < 0.05$), GCS 评分显著增高, 随访伤后 6 个月, 联合治疗组 GOS 评分明显改善 ($P < 0.01$)。因此有学者认为目标

温度管理联合高压氧治疗能够减轻重型颅脑损伤的继发性脑损伤和改善患者预后^[43]。

但早期高压氧联合 TTM 应用于 CA 后患者目前仅见个案报道。2012 年美国的 Asif 等^[44]报道了对硫化氢中毒 CA 后患者早期联合高压氧与 TTM 的结果, 患者硫化氢中毒后第 10 小时即实施高压氧治疗, TTM 则从中毒后第 14 小时开始, 维持 24 h, 患者神经功能恢复良好, 仅遗留短暂性记忆遗忘。

推荐意见

早期高压氧治疗可与 TTM 结合 (患者进舱同时进行 TTM) 应用于复苏后昏迷的患者, 可能有利于患者神经功能恢复。(弱推荐。证据级别: Level 4; 病例报告、专家意见)

6 高压氧在特殊心搏骤停脑复苏的应用

自缢、溺水、电击、一氧化碳中毒等导致的心搏呼吸骤停常并发严重缺血缺氧性脑损伤, 这类疾病的高压氧治疗尤为重要。

6.1 自缢

证据背景

自缢常因绳索压迫颈部血管, 脑部供氧不足, 以及绳索压迫呼吸道堵塞窒息致死。尽管缺乏高质量的对照研究证实高压氧在自缢患者脑损伤的保护作用, 多年来, 国内外普遍认为高压氧在自缢患者治疗中疗效确切。Mathieu 等^[45]报道 107 例自缢患者的临床治疗结果, 对发病 24 h 内采用 2.5 ATA 吸氧 90 min, 3 次/d 的高压氧治疗, 24 h 后采用 2 次/d 高压氧治疗, 共 5 次高压氧治疗, 76% 患者痊愈, 16% 死亡, 8% 遗留神经功能障碍, 其中在发病 3 h 内实施高压氧治疗的患者神经功能恢复最佳。

国内报道自缢患者实施高压氧治疗方案为 2 ~ 2.5 ATA 下吸氧 80 ~ 120 min, 早期可为 1 ~ 2 次/d, 患者神志好转后可改为 1 次/d, 总疗程约 7 ~ 30 d^[46-47]。

推荐意见

自缢患者应尽早实施高压氧治疗, 治疗压力为 2 ~ 2.5 ATA, 发病 24 h 内可进行 2 ~ 3 次高压氧治疗, 24 h 后可每日进行 1 ~ 2 次高压氧治疗, 后可改为 1 次/d, 总疗程一般为 7 ~ 30 d 左右。(强推荐。证据级别: Level 4; 病例系列)

6.2 淹溺

证据背景

淹溺是我国农村 1~6 岁儿童意外死亡的首位原因^[48], 也是美国及澳大利亚儿童主要死因之一。在澳大利亚, 5 岁以下儿童中每年淹溺的发生率为 4.6/10 万^[49]。有学者认为

溺死是急性窒息缺氧, 尽早高压氧治疗可增加氧在脑质中的弥散距离, 改善濒死的脑细胞缺氧状态^[50]。动物实验表明高压氧能明显改善淹溺所致急性肺损伤时的低氧血症, 减轻肺损伤程度, 延长动物的存活时间, 从而为进一步脑复苏创造有利条件^[51]。

临床上淹溺的高压氧治疗国内外多为个案报道或病例系列报道。有学者总结了 22 例溺水患儿的高压氧治疗, 其中发病 24 h 内入高压氧舱者 15 例, 2 ~ 8 d 者 7 例, 所有入高压氧舱时患者均恢复自主呼吸, 撤离呼吸机, 心电稳定。高压氧首次治疗压力为 1.8 ~ 2.0 ATA, 入舱时间依据病情选择 2 ~ 6 h, 第 2 次开始采用常规压力和时间, 1 次/d, 结果 86% 患者完全康复^[52]。亦有学者报道患者起始高压氧治疗为入院第 3 天开始, 2 次/d, 7 d 后改为 1 次/d, 总疗程长达 90 余次亦有较好治疗效果^[50]。国外有高压氧治疗溺水复苏后亚急性脑功能损伤的报道。患儿于淹溺复苏后第 79 天开始高压氧治疗, 压力为 1.3 ATA, 40 次治疗后, 患儿言语和认知功能完全恢复, 磁共振显示脑萎缩明显逆转^[53]。但注意淹溺患者心搏呼吸骤停需与减压病导致心搏骤停鉴别^[49], 后者的高压氧治疗方案与淹溺不同。

推荐意见

淹溺患者应在自主呼吸恢复后, 尽早高压氧治疗, 治疗压力选择为 1.8 ~ 2.0 ATA, 可 1 ~ 2 次/d, 治疗 7 d 后改为 1 次/d, 总疗程视患者病情进展而定。但即使淹溺复苏较长时间后的脑功能障碍, 高压氧治疗亦可能获益。(强推荐。证据级别: Level 4; 病例系列)

6.3 电击

证据背景

电击伤造成的伤害主要表现为全身电休克和局部电灼伤。有学者认为不同的电压引起的电击伤具有不同的病生机制。低电压 (220~380 伏) 造成的损伤原因为电流通过心脏使心肌细胞内电活动紊乱导致室颤。高电压 (>1 000V) 造成的损伤为高压电引起呼吸中枢受到刺激导致呼吸麻痹, 且呼吸肌强直性收缩造成窒息, 从而继发引起心脏停搏或室颤^[54]。尽管缺乏高质量的循证医学证据, 高压氧在电击 CA 后的应用已有 50 余年历史, 并有较多文献报道高压氧在电击 CA 后的应用有良好的治疗效果。且普遍认为电击伤致呼吸心搏骤停患者, 脑复苏更应侧重于纠正缺血缺氧的情况, 因此应尽早进行高压氧治疗^[54-56]。文献报道高压氧治疗开始时间为发病后 4 h 至 20 d 后, 高压氧治疗压力常为 2.5 ATA, 1 ~ 2 次/d, 3 ~ 5 d 后改为 2.2 ~ 2.5 ATA, 1 次/d。或首次 3 ATA, 第 2、3 天改为 2 ATA, 2 次/d^[55-56]。使用 3 ATA 治疗压力数据来自于早期文献, 为减少氧中毒风险, 目前高压氧临床质量控制规定高压氧治疗压力不超

过 2.8 ATA, 因此对电击伤患者不建议使用超过 2.8 ATA 的治疗压力, 后期按照其他 CA 后患者疗程治疗。

推荐意见

电击复苏后的高压氧治疗应尽早进行, 治疗压力可予首次 2.5 ~ 2.8 ATA, 之后治疗压力可选择 2.0 ~ 2.5 ATA, 每日 1 ~ 2 次治疗。(强推荐。证据级别: Level 4; 病例系列、专家意见)

6.4 气体栓塞

气体栓塞常见原因为减压病和医源性栓塞。减压病并发心搏呼吸骤停的患者按照减压病应急方案进行急救处置。气体栓塞因气栓最终滞留位置分为动脉气体栓塞和静脉气体栓塞。大剂量的气体快速进入静脉, 可能导致右房、右室及右室出口的栓塞, 产生急性循环衰竭的症状, 最终引起死亡。在卵圆孔未闭或肺毛细血管直接通路开放等情况下, 气栓直接进入体循环而引起反常栓塞, 即动脉栓塞, 可引起严重后果。如出现大脑动脉栓塞后, 可早期出现意识改变、抽搐, 偏瘫等症状, 冠状动脉栓塞时出现室性心律失常、心肌缺血, 甚至心搏骤停等致死性后果^[57]。文献报道医源性气体栓塞病死率高达 21%^[58]。

证据背景

高压氧治疗在气体栓塞治疗中有非常重要的地位。随着压力增大, 气体体积变小。在 6 ATA 环境下, 气体相对体积减少至常压下的 17%^[58]。运用高压氧舱加压治疗, 可以使气体体积缩小乃至重新溶解于血液中, 解除梗死, 恢复正常血流, 同时, 高压氧提高血氧分压, 增加血氧含量, 可有效地改善组织的缺氧状态达到治疗目的^[59]。

气体栓塞的患者高压氧治疗应尽早进行, 其高压氧治疗方案与减压病治疗方案类似。Blanc 等^[60] 回顾性分析了 86 例医源性气体栓塞患者的高压氧治疗效果, 其中 6 h 内接受高压氧治疗的患者疗效明显优于延迟治疗的患者。国外的治疗方案常采用美国海军减压病治疗表 6A (表 1)^[61], 即加压至 6 ATA 停留不超过 30 min, 依据减压方案减压至 2.8 ATA 或以下压力后吸纯氧, 患者如恢复不佳再次高压氧治疗则在首次治疗 24 h 后进行^[60,62]。但亦有学者认为初始的 6 ATA 压力治疗并无额外受益^[63]。

国内选用的高压氧治疗压力不一, 多为 2.0 ~ 3 ATA^[59,64-66], 据报道亦达到较好疗效。

推荐意见

气体栓塞患者应尽早高压氧治疗, 但即使未能在发病 6 h 内早期高压氧治疗的患者, 在任何发病时间均适应于高压氧治疗。初始压力可选择 6 ATA, 但对于患者病情不能耐受高气压环境或者加压舱条件限制达不到 6 ATA 的情况下, 可选用 2.8 ATA 的压力, 具体治疗方案可参照减压病

表 1 美国海军减压病治疗表 6A 分列图

深度		停留时间
(英尺)	米	(min)
0 ~ 165	0 ~ 50	20 英尺/min
165	50	25/5
165 ~ 60	50 ~ 18	35
60	18	(20)5(20)5(20)5
60 ~ 30	18 ~ 9	(30)
30	9	15(60) 15(60)
30 ~ 0	9 ~ 0	(30)

注：括号内代表吸氧时间，总治疗时间（不包括升压时间）350 min，即 5 h 50 min

治疗方案。（强推荐。证据级别：Level 4；病例系列）

6.5 一氧化碳中毒

重症一氧化碳中毒可导致患者心肌抑制，心搏骤停。该类心脏骤停患者即使复苏后早期高压氧治疗其再次发生心脏骤停概率仍极高，美国一项回顾性研究表明其早期高压氧治疗后病死率仍为 100%^[67]，故一氧化碳中毒 CA 后患者预后极差，高压氧治疗需做好充分风险告知及舱内急救准备，一氧化碳中毒的高压氧治疗已有国内相关指南详细说明，治疗压力建议选用 2.0 ~ 2.5 ATA，舱内吸氧时间 60 min。治疗次数根据患者病情决定，但连续治疗次数不超过 30 次，生命体征不平稳的患者暂缓进舱治疗，对于顽固性低氧血症的患者如不具备舱内机械通气的条件应果断出舱，同时做好舱外机械通气的准备^[68-71]。

推荐意见

重症一氧化碳中毒患者即使复苏后早期高压氧治疗预后仍较差，高压氧治疗需做好充分风险告知及舱内急救准备，治疗压力建议选用 2.0 ~ 2.5 ATA，生命体征不平稳的患者暂缓进舱治疗。（强推荐。证据级别：Level 4；病例系列，专家意见）

7 复苏后患者高压氧治疗前准备

高压氧治疗在 CA 后脑损伤应用推荐意见多为早期高压氧治疗效果最佳，但该类患者多数病情危重，常伴有气管插管或气管切开、胃肠道出血、痰多、心律失常等并发症，且由于高压氧舱内环境的特殊性，做好入舱前患者、设备、医护人员全面准备尤为重要^[39]。

推荐意见

①全面评估患者病情，包括导致心搏呼吸骤停的原发病，排除进舱的绝对禁忌证。②生命体征不平稳者须有熟练急救能力的医护人员全程陪舱。③高压氧舱内需配备生命监测系统、负压吸引装置等抢救设备，备齐所有抢救用的物品和药品的急救箱，机械通气患者需在配备有舱内气动呼吸机的高压氧舱治疗。④气压改变对气管插管气囊大小有所影响，陪舱人员需做好人工气道固定及防护工作。

⑤ CA 后脑损伤常伴有癫痫发作，高压氧治疗前必要时服用抗癫痫药物预防癫痫发作，舱内备有抗癫痫药物。（强推荐。证据级别：Level 4；专家意见）

8 舱内急救设施的使用及有关舱内操作处理

8.1 舱内急救设施的使用

①呼吸机：舱内专用（气动）呼吸机。推荐意见：连接舱内呼吸机专用供气供氧接口，按照呼吸机操作常规操作。（强推荐。证据级别：Level 4；专家意见）

②舱内监护系统。推荐意见：舱内监护系统常为穿舱体的外置监护仪，近年来高压氧舱专用无线遥测监护仪使用日益广泛，对危重患者应进行舱内生命体征监护。（强推荐。证据级别：Level 4；专家意见）

③简易呼吸器。推荐意见：危重症患者治疗时高压氧舱内应常规配备简易呼吸器，并且两端能与供氧管及吸氧装置良好连接，根据患者病情按照常规进行操作。（强推荐。证据级别：Level 4；专家意见）

④植入式起搏器及自动除颤器。尽管部分起搏器生产商检测过高气压环境下的产品功能，但其检测的安全运行压力可能与高压氧治疗压力不一致，因此对有植入式起搏器的患者，应联系制造商确认其可以安全地暴露于治疗压力和时间。同时对该类特定植入设备患者仍需进行个体风险-效益分析，评估其高压氧治疗风险收益，签署知情同意书接受设备故障或损坏风险。自动除颤器理论上存在外部电弧放电风险，尽管目前尚无在高压氧舱内自动除颤器引发火灾的报道，但有常压下植入除颤设备故障导致患者皮肤灼伤，甚至引起正在进行胸外按压的救援人员受伤的报道，有学者建议在高压氧治疗时患者禁用除颤模式^[72]。推荐意见：对于植入式起搏器的患者，应联系制造商确认其可安全暴露于治疗压力和时间，并应签署知情同意书，接受设备故障或损坏风险，对于有植入自动除颤器的患者高压氧治疗时禁用除颤模式（弱推荐。证据级别：Level 4；专家意见）

⑤除颤仪。文献报道有 2 种除颤仪被德国 Germanisher Lloyd 批准可用于高压氧舱内。Physiocontrol LifePak 1000 与 Corplus3（GS Elektromed, GeräteG. Stemple GmbH, 德国），但这两种除颤仪的安全认证均基于仅使用自黏电击垫且为双相波低电流模式下进行。但须注意：即使在正常压力条件下，除颤时也可能见到火花，美国 FDA 曾有在救护车上电除颤时烧伤患者的报道。因此高压氧舱内电除颤需谨慎选择^[72]。推荐意见：在高压氧舱内进行除颤仍被视为高危，需谨慎选择，即使是可用于高压氧舱内的除颤仪，建议使用电击垫、双相波除颤。（弱推荐。证据级别：Level 4；专家意见）

8.2 舱内有关操作处理 (依据 2018 年中华医学会高压氧医学分会颁布的医用高压氧舱管理与应用规范)

① 静脉输液

推荐意见: 软质输液袋, 夹闭排气管, 不需做其他特殊处理, 硬质材料密封输液瓶宜采用长针头排气, 将长针头插到液平面之上, 调节瓶内外压力平衡, 同时夹闭排气管。(强推荐。证据级别: Level 4; 专家意见)

② 患者所带导管的管理

推荐意见: 各种导管应妥善牢固地固定, 防止移位、脱落或掉落患者体内。加压时夹闭引流管, 减压时开放所有导管, 保持引流通畅。带有套囊的气管插管/套管, 加压时应适当加注空气, 保持其密封作用。减压时应抽出适量空气, 以免空气膨胀而造成气囊破裂或压迫气管壁造成损伤; 气囊中也可抽出气体再注入适量生理盐水, 减压出舱后抽出液体再注入适量空气(强推荐。证据级别: Level 4; 专家意见)

9 高压氧治疗禁忌证

推荐意见: 依据 2018 年中华医学会高压氧医学分会颁布的高压氧治疗禁忌证列出如下: ① 未处理的气胸。② 同时服用双硫仑类药物③同时服用抗肿瘤药物如博来霉素、顺铂、阿霉素。④早产和(或)低体质量的新生儿(强推荐。证据级别: Level 4; 专家意见)

10 脑复苏评价指标

临床上多以患者临床特征、脑电变化、神经损伤生化指标等对脑复苏进行评定^[73-74]。近期发布的《心肺复苏后昏迷患者早期神经功能预后评估专家共识》指出^[74]: (1) ①在无 TTM 及镇静肌松药物影响下, GCS-M(GCS 运动评分) ≥ 5 分可提示预后良好。② CA 后至少 72 h 神经系统查体 GCS-M ≤ 2 分联合双侧瞳孔对光反射和(或)角膜反射消失可预测不良预后。③ CA 后 48 h 内出现缺氧后癫痫持续状态(结合脑电图监测), 需联合其他监测手段判断不良预后。(2) CA 后 24 h “重度异常 EEG”与不良预后相关, 包括: 爆发-抑制(抑制周期 $>50\%$)、抑制背景下的全面性周期性放电、广泛背景抑制($<10 \mu V$)等; CA 后 12~24 h “正常 EEG”常提示预后良好, 主要表现为连续、有反应、正常电压 EEG。(3) 躯体感觉诱发电位提示 N20 双侧皮层反应缺失可预测神经功能不良预后。(4) ①NSE、S-100 β 水平增高可帮助判断 CA 后昏迷患者不良预后。②因无法确定生物标志物判断预后的最佳阈值及特异性时间点, 应对 NSE 和 S-100 β 进行重复连续监测, 并与其他指

标联合评估不良预后。

总之, 复苏后脑功能不良的患者需全面评估患者情况、高压氧治疗受益及风险。把握高压氧治疗时机, 做好入舱前患者、设备、医护人员全面准备, 同时与家属做好充分风险告知后方可进行。对慢性疾病终末期心搏呼吸停止后的患者, 以及脑功能评定结果预测严重预后不良的患者须慎用高压氧治疗, 详细流程见图 1。

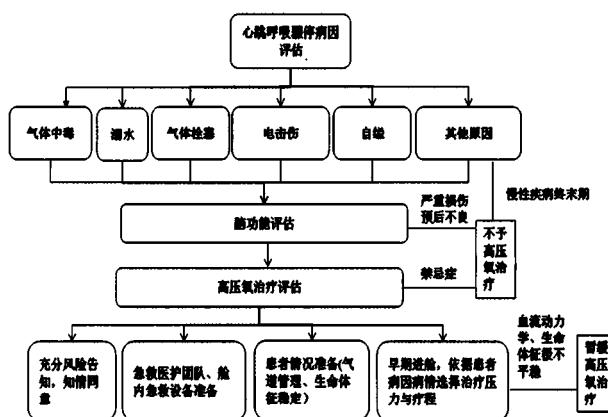


图 1 脑复苏后患者高压氧治疗流程图

11 展望

高压氧治疗是促进 CA 后脑复苏一项有力措施, 积极、及时心肺复苏, 尽早恢复自主循环是脑复苏高压氧治疗取得成功的最关键因素。高压氧治疗同时不应忽视其他如目标温度管理、脱水治疗、抗感染、治疗原发病等综合治疗。我国目前拥有全世界最多的氧舱和高压氧从业人员, 尽管迄今为止, 高压氧在脑复苏中的应用缺乏高质量的循证医学证据, 本共识主要基于病例系列研究及专家意见提出, 但这是对高压氧在脑复苏中的标准化治疗的探索之一, 随着舱内监护、急救处置能力大力提高, CA 后脑损伤患者能够在早期甚至超早期进入高压氧舱进行安全治疗, 必将为心肺复苏后脑复苏治疗提供新的循证医学证据。

执笔: 葛晓利(上海交通大学医学院附属新华医院急诊医学科, 上海市医用高压氧临床质量控制中心 200092)

共识专家组成员(按姓氏笔画排序): 马青变(北京大学第三医院), 马岳峰(浙江大学医学院附属第二医院), 王彤(中山大学附属第八医院), 王钢(辽宁省人民医院), 石路(上海交通大学), 龙颖(深圳市人民医院), 卢晓欣(联勤保障部队第 900 医院), 刘志(中国医科大学附属第一医院), 李春盛(北京朝阳医院), 杨兴易(上海长征医院), 杨晶(北京朝阳医院), 何小军《中华急诊医学杂志》编辑部, 宋振

举(复旦大学附属中山医院), 张陆弟(上海市杨浦区中心医院), 张劲松(南京医科大学第一附属医院), 张国强(中日友好医院), 陆朝晖(苏州大学附属第二医院), 陈玉国(山东大学齐鲁医院), 陈林生(南京医科大学第一附属医院), 邵贵强(上海市医学会高压氧医学分会), 邵菲(北京朝阳医院), 林兆奋(上海长征医院), 周光居(浙江大学医学院附属第二医院), 徐伟刚(海军军医大学), 徐峰(山东大学齐鲁医院), 高光凯(海军第九七一医院), 黄子通(中山大学孙逸仙纪念医院), 曹同瓦(复旦大学附属华山医院), 彭沪(上海市第十人民医院), 葛晓利(上海交通大学医学院附属新华医院), 傅敏(上海市第六人民医院), 童朝阳(复旦大学附属中山医院), 曾红科(广东省人民医院), 管亚东(东部战区总医院), 廖晓星(中山大学附属第一医院), 潘曙明(上海交通大学医学院附属新华医院)

参 考 文 献

- [1] Goldberg S, Kharbanda B, Pepe P. Year in review 2013: Critical Care-out-of-hospital cardiac arrest, traumatic injury, and other emergency care conditions[J]. Crit Care, 2014, 18(5): 593. DOI: 10.1186/s13054-014-0593-y.d.
- [2] Bigam B, Koprowicz K, Rea T, et al. Cardiac arrest survival did not increase in the Resuscitation Outcomes Consortium after implementation of the 2005 AHA CPR and ECC guidelines[J]. Resuscitation, 2011, 82(8): 979-983. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.03.024.
- [3] McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-hospital cardiac arrest surveillance --- Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005--December 31, 2010[J]. MMWR Surveill Summ, 2011, 60(8): 1-19.
- [4] Girotra S, Nallamothu B, Spertus J, et al. Trends in survival after in-hospital cardiac arrest[J]. N. Engl. J. Med., 2012, 367(20): 1912-1920. DOI: 10.1056/NEJMoa1109148.
- [5] Benjamin E, Virani S, Callaway C, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association[J]. Circulation, 2018, 137(12): e67-492. DOI:10.1161/CIR.0000000000000558.
- [6] Laver S, Farrow C, Turner D, et al. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest[J]. Intensive Care Med, 2004, 30(11): 2126-2128. DOI:10.1007/s00134-004-2425-z.
- [7] Kang MJ, Lee TR, Shin TG, et al. Survival and neurologic outcomes of out-of-hospital cardiac arrest patients who were transferred after return of spontaneous circulation for integrated post-cardiac arrest syndrome care: the another feasibility of the cardiac arrest center[J]. J Korean Med Sci, 2014, 29(9): 1301-1307. DOI:10.3346/jkms.2014.29.9.1301.
- [8] Geocadin R, Wijdicks E, Armstrong M, et al. Practice guideline summary: Reducing brain injury following cardiopulmonary resuscitation: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology[J]. Neurology, 2017, 88(22): 2141-2149. DOI: 10.1212/WNL.0000000000003966.
- [9] Koch A, Vermeulen-Cranch D. The use of hyperbaric oxygen following cardiac arrest[J]. Br J Anaesth, 1962, 34: 738-740. DOI: 10.1093/bja/34.10.738.
- [10] OCEBM Levels of Evidence Working Group. [EB/OL]. <http://www.cebm.net/wp-content/uploads/2014/06/CEBM-Levels-of-Evidence-2.1.pdf>, 2017-07-31/2018-05-05.
- [11] Jaeschke R, Guyatt GH, Dellinger P, 等. 意见不一致时的策略: 应用 GRADE 网格对临床实践指南达成共识[J]. 中国循证医学杂志, 2009, 9(07): 730-733. DOI: 10.3969/j.issn.1672-2531.2009.07.002.
- [12] Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. The inflammatory response after out-of-hospital cardiac arrest is not modified by targeted temperature management at 33 degrees C or 36 degrees C[J]. Resuscitation, 2014, 85(11): 1480-1487. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.08.007.
- [13] Hayashida K, Nishiyama K, Suzuki M, et al. Estimated cerebral oxyhemoglobin as a useful indicator of neuroprotection in patients with post-cardiac arrest syndrome: a prospective, multicenter observational study[J]. Crit Care, 2014, 18(4): 500. DOI: 10.1186/s13054-014-0500-6.
- [14] Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. [J]. Circulation, 2008, 118(23): 2452-2483. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190652.
- [15] Qian J, Yang Z, Cahoon J, et al. Post-resuscitation intestinal microcirculation: its relationship with sublingual microcirculation and the severity of post-resuscitation syndrome[J]. Resuscitation, 2014, 85(6): 833-839. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.02.019.
- [16] Miyamoto K, Dohi K. Application of hyperbaric oxygen therapy for post-cardiac arrest syndrome[J]. Nihon Rinsho, 2011, 69(4): 648-652.
- [17] Rockswold SB, Rockswold GL, Zaun DA, et al. A prospective, randomized clinical trial to compare the effect of hyperbaric to normobaric hyperoxia on cerebral metabolism, intracranial pressure, and oxygen toxicity in severe traumatic brain injury[J]. J Neurosurg, 2010, 112(5): 1080-1094. DOI:10.1016/j.jemermed.2010.06.025.
- [18] 徐伟刚. 潜水医学[M]. 北京: 科学出版社, 2016.
- [19] Cheng O, Ostrowski RP, Wu B, et al. Cyclooxygenase-2 mediates hyperbaric oxygen preconditioning in the rat model of transient global cerebral ischemia[J]. Stroke, 2011, 42(2): 484-490. DOI:10.1161/STROKEAHA.110.604421.
- [20] Jadhav V, Ostrowski RP, Tong W, et al. Cyclo-oxygenase-2 mediates

- hyperbaric oxygen preconditioning-induced neuroprotection in the mouse model of surgical brain injury[J]. *Stroke*, 2009, 40(9): 3139-3142. DOI:10.1161/strokeaha.109.549774.
- [21] Chen S, Xiao N, Zhang X. Effect of combined therapy with ephedrine and hyperbaric oxygen on neonatal hypoxic-ischemic brain injury[J]. *Neuroscience letters*, 2009, 465(2): 171-176. DOI: 10.1016/j.neulet.2009.09.011.
- [22] Matchett GA, Martin RD, Zhang JH. Hyperbaric oxygen therapy and cerebral ischemia: neuroprotective mechanisms[J]. *Neurol Res*, 2009, 31(2): 114-121. DOI: 10.1179/174313209X389857.
- [23] Palzur E, Zaaroor M, Vlodavsky E, et al. Neuroprotective effect of hyperbaric oxygen therapy in brain injury is mediated by preservation of mitochondrial membrane properties[J]. *Brain Res*, 2008, 1221: 126-133. DOI: 10.1016/j.brainres.2008.04.078.
- [24] Rosenthal R, Silbergleit R, Hof P, et al. Hyperbaric oxygen reduces neuronal death and improves neurological outcome after canine cardiac arrest[J]. *Stroke*, 2003, 34(5): 1311-1316. DOI: 10.1161/01.STR.0000066868.95807.91.
- [25] Van Meter K, Sheps S, Kriedt F, et al. Hyperbaric oxygen improves rate of return of spontaneous circulation after prolonged normothermic porcine cardiopulmonary arrest[J]. *Resuscitation*, 2008, 78(2): 200-214. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2008.02.026.
- [26] Tsai HM, Gao CJ, Li WX, et al. Resuscitation from experimental heatstroke by hyperbaric oxygen therapy[J]. *Crit Care Med*, 2005, 33(4): 813-818. DOI: 10.1016/S0140-6736(66)90943-3.
- [27] Hutchison JH, Kerr MM, Williams KG, et al. Hyperbaric Oxygen in the Resuscitation of the Newborn [J]. *Lancet*, 1963, 2(7316): 1019-1022.
- [28] 俞丽华, 金熊元, 吴嗣洪. 心肺脑复苏的高压氧治疗经验 [J]. *中国急救医学*, 1983, (6): 2-6.
- [29] 周树荣. 高压氧对心肺脑复苏的应用价值 (附 136 例疗效报告) [C]. 中国中西医结合学会灾害医学专业委员会成立大会暨第三届灾害医学学术会议学术论文集. 北京, 2006: 341-346.
- [30] 潘树义, 孟祥恩, 李铭鑫, 等. 早期应用高压氧进行脑复苏的临床研究 [J]. *中华航海医学与高气压医学杂志*, 2011, (6): 358-361. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2011.06.013.
- [31] 施丽琴, 石正蒙, 张陆弟, 等. 心肺复苏后早期高压氧治疗对脑复苏临床疗效的探讨 [J]. *中华航海医学与高气压医学杂志*, 2015, (5): 401-403. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2015.05.019.
- [32] 孙洋洋, 葛晓利, 戴李华, 等. 心肺复苏后缺血缺氧性脑损伤的高压氧治疗进展 [J]. *中华航海医学与高气压医学杂志*, 2018, (1): 61-63. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2018.01.022.
- [33] 吴嗣洪, 俞丽华, 金熊元. 107 例心肺脑复苏应用高压氧综合治疗的经验 [J]. *中华航海医学杂志*, 1996, (3): 138-142.
- [34] 杨琳, 高春锦, 葛环, 等. 心肺复苏后脑功能障碍与高压氧治疗 [J]. *中华航海医学与高气压医学杂志*, 2013, (1): 66-68. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2013.01.023.
- [35] 于有贵, 周旋, 赖群, 等. 超早期高压氧治疗心肺脑复苏成功患者的疗效分析 [J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2008, (11): 740-741. DOI: 10.3321/j.issn.0254-1424.2008.11.021.
- [36] Hadanny A, Golan H, Fishlev G, et al. Hyperbaric oxygen can induce neuroplasticity and improve cognitive functions of patients suffering from anoxic brain damage[J]. *Restor Neurol Neurosci*, 2015, 33(4): 471-486. DOI: 10.3233/rnm-150517.
- [37] Malek M, Duszczyk M, Zyszkowski M, et al. Hyperbaric oxygen and hyperbaric air treatment result in comparable neuronal death reduction and improved behavioral outcome after transient forebrain ischemia in the gerbil[J]. *Exp Brain Res*, 2013, 224(1): 1-14. DOI: 10.1007/s00221-012-3283-5.
- [38] 于有贵, 周旋, 赖群, 等. 高压氧舱内心肺脑复苏的安全性及疗效分析 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2008, 17(11): 1207-1208. DOI: 10.3760/j.issn.1671-0282.2008.11.022.
- [39] 王宏隽, 翁其彪, 陈雪林, 等. 高压氧在救治危重症患者时出现异常情况的处理及预防 [J]. *实用医学杂志*, 2015, (1): 161-162. DOI: 10.3969/j.issn.1006-5725.2015.01.056.
- [40] 周树荣. 关于高压氧应用于脑复苏时机和疗程的探讨 (附 6 例成功报告) [J]. *中国急救医学*, 1990, (2): 3-6.
- [41] 熊建生, 陈自立, 王良馥, 等. 高压氧应用于脑复苏时机和疗程探讨 (附 20 例报道) [J]. *江西医药*, 2007, (2): 131-133. DOI: 10.3969/j.issn.1006-2238.2007.02.020.
- [42] Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care[J]. *Circulation*, 2015, 132(18 Suppl 2): S315-367. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970889.
- [43] 熊伟川, 曹小宏, 李新明, 等. 亚低温对重型脑损伤患者继发性脑损伤的作用评价 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2017, 26(12): 1375-1378. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2017.12.008.
- [44] Asif MJ, Exline MC. Utilization of hyperbaric oxygen therapy and induced hypothermia after hydrogen sulfide exposure[J]. *Respir Care*, 2012, 57(2): 307-310. DOI: 10.4187/respcare.01038.
- [45] Mathieu D WF, Gosselin B, Chopin C. Hyperbaric oxygen in the treatment of postthrombotic cerebral anoxia [J]. *J Hyperbaric Med*, 1987, 2(2): 5. DOI: 10.1007/978-88-470-2278-2_49.
- [46] 冯真贵. 高压氧综合治疗自缢脑缺氧七例 [J]. *中华航海医学杂志*, 1997, (1): 53.
- [47] 黄志强, 李聘. 高压氧综合治疗自缢所致脑损害 25 例 [J]. *中华航海医学与高气压医学杂志*, 2003, (2): 54. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2003.02.035.
- [48] 林湘波. 常德市农村 1994 年 0 ~ 6 岁儿童意外死亡分析 [J]. *实用预防医学*, 1996, (2): 106-107.
- [49] Moon R, Long R. Drowning and near-drowning[J]. *Emerg Med (Fremantle)*, 2002, 14(4): 377-86. DOI: 10.1046/j.1442-

- 2026.2002.00379.x.
- [50] 朱之尧. 儿童淡水溺死心肺复苏与预后(附 3 例临床分析)[J]. 当代医师杂志, 1998, (1): 17-18.
- [51] 胡慧军. 不同氧疗方式对兔海水淹溺肺水肿的治疗作用[D]. 上海第二军医大学, 2004.DOI: 10.7666/d.y657910.
- [52] 葛敏娟. 高压氧救护溺水儿童 22 例[J]. 实用医学杂志, 2009, 25(02): 314-315.DOI: 10.3969/j.issn.1006-5725.2009.02.066.
- [53] Harch P, Fogarty E. Subacute normobaric oxygen and hyperbaric oxygen therapy in drowning, reversal of brain volume loss: a case report[J]. Med Gas Res, 2017, 7(2): 144-149.DOI: 10.4103/2045-9912.208521.
- [54] 赵鹏, 李春盛. 电击伤致呼吸心脏骤停 11 例临床分析[J]. 中国病案, 2013, (8): 30-31.DOI: 10.3969/j.issn.1672-2566.2013.08.015.
- [55] 金熊元, 俞丽华. 电击伤心搏骤停患者的复苏(附 8 例复苏成功报告)[J]. 中国急救医学, 1983, (6): 6-8, 19.
- [56] 余平, 那开宪. 高压氧在电击伤心肺复苏中的应用[J]. 首都医科大学学报, 1996, (4): 299-300.
- [57] 倪蓉, 王力甚. 静脉气体栓塞相关问题的研究进展[J]. 长江大学学报(自科版)医学卷, 2007, (4): 423-426.DOI: 10.3969/j.issn.1673-1409-B.2007.04.050.
- [58] McCarthy C, Behraves S, Naidu S, et al. Air embolism: diagnosis, clinical management and outcomes[J]. Diagnostics (Basel), 2017, 7(1): p II : E5. DOI: 10.3390/diagnostics7010005.
- [59] 周树荣. 高压氧治疗气栓症 10 例成功报告[C]. 中国中西医结合学会、中国中西医结合学会灾害医学专业委员会. 中国中西医结合学会灾害医学专业委员会 2013 年会论文汇编. 中国中西医结合学会、中国中西医结合学会灾害医学专业委员会: 中国中西医结合学会, 2013:2.
- [60] Blanc P, Boussuges A, Henriette K, et al. Iatrogenic cerebral air embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation[J]. Intensive Care Med, 2002, 28(5): 559-563.DOI: 10.1007/s00134-002-1255-0.
- [61] Commander, Naval Sea Systems Command (NAVSEA). US Navy Diving Manual. [M]. Revision 4. NAVSEA, Washington, DC; 1999:Vol. 5, Chapter 18.
- [62] Closos M, Vivier E, Breyneart C, et al. Air embolism during an aircraft flight in a passenger with a pulmonary cyst: a favorable outcome with hyperbaric therapy[J]. Anesthesiology, 2004, 101(2): 539-542.
- [63] McDermott J, Dutka A, Koller W, et al. Effects of an increased PO₂ during recompression therapy for the treatment of experimental cerebral arterial gas embolism[J]. Undersea Biomed Res, 1992, 19(6): 403-413.DOI: 10.1016/0029-8018(92)90024-X.
- [64] 刘朝生, 龙贤亮, 钟慧娟, 等. 高压氧治疗气栓症的分析及体会[J]. 按摩与康复医学, 2018, 9(5): 51-52.
- [65] 黄明, 张华, 崔勤莉. 高压氧治疗心脏术后气栓症昏迷 12 例[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2002, (10): 34.DOI: 10.3760/j.issn:0254-1424.2002.10.034.
- [66] 周山, 潘树义, 张禹, 等. 潜水加压舱加压结合高压氧治疗脑气栓症 6 例[J]. 解放军医学杂志, 2011, 36(12): 1362-1363.DOI: 10.1038/cdd.2010.68.
- [67] Hampson NB, Zmaeff JL. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen[J]. Ann Emerg Med, 2001, 38(1): 36-41. DOI: 10.1067/mem.2001.115532.
- [68] 葛环, 高春锦, 赵立明, 等. 一氧化碳中毒临床治疗指南(二)[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2012, (5): 315-317.DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2012.05.020.
- [69] 高春锦, 葛环, 赵立明, 等. 一氧化碳中毒临床治疗指南(三)[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2013, (1): 72, 封 3- 封 4. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2012.05.020.
- [70] 葛环, 高春锦, 赵立明, 等. 一氧化碳中毒临床治疗指南(四)[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2013, (5): 356-358.DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2012.05.020.
- [71] 高春锦, 葛环, 赵立明, 等. 一氧化碳中毒临床治疗指南(一)[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2012, (2): 127-128, 封 3. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2012.05.020.
- [72] Kot J. Medical devices and procedures in the hyperbaric chamber[J]. Diving Hyperb Med, 2014, 44(4): 223-227.
- [73] 中华医学会神经病学分会神经重症协作组. 心肺复苏后昏迷评估中国专家共识[J]. 中华神经科杂志, 2015, (11): 965-968. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2015.11.006.
- [74] 心肺复苏后昏迷患者早期神经功能预后评估专家共识组. 心肺复苏后昏迷患者早期神经功能预后评估专家共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2019, 28(2): 156-162. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2019.02.006.

(收稿日期: 2019-03-25)

(本文编辑: 何小军)