

· 述评 ·

# 复苏成功后平均动脉压水平与神经功能预后

陈其然<sup>1,2</sup> 潘畅<sup>1,2</sup> 常泽龙<sup>1,2</sup> 蒋堂兴<sup>1,2</sup> 徐峰<sup>1,2</sup><sup>1</sup> 山东大学齐鲁医院急诊科, 济南 250012; <sup>2</sup> 山东省急危重症临床医学研究中心, 济南 250012

通信作者: 徐峰, Email: xufengsdu@126.com

基金项目: 国家科技基础资源调查专项 (2018FY100600、2018FY100602); 国家重点研发计划 (2020YFC1512700); 泰山学者攀登计划专家建设工程专项经费 (tspd20181220); 山东大学青年交叉科学创新群体经费 (2020QNQT004); 国家自然科学基金 (81873950、82072144、82272240); 国家自然科学基金重点项目 (82030059); 山东省重点研发计划 (2021ZLGX02、2021SFGC0503、2022ZLGX03)、国家万人计划青年拔尖人才项目经费、齐鲁青年学者项目  
DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2023.07.001

心脏骤停 (cardiac arrest, CA) 是指心脏机械活动停止, 循环征象消失, 是全球患者死亡的主要原因之一<sup>[1]</sup>。我国心脏骤停形势较为严峻, 中国人群心脏骤停发病率、病死率及危险因素调查 (BASeline Investigation of Cardiac arrest, BASIC) 研究发现, 我国经紧急医疗服务 (emergency medical services, EMS) 救治的院外 CA (out-of-hospital cardiac arrest, OHCA) 患者的存活出院率和出院时神经功能预后良好率仅分别为 1.15% 和 0.83%<sup>[2]</sup>。《中国心脏骤停与心肺复苏报告: 2022 年版》指出 2020 年全国 7 个地区 (每个地区选择 1 个城市网点) 接受心肺复苏的成人院内 CA (in-hospital cardiac arrest, IHCA) 患者的存活出院/存活 30 d 率和出院/30 d 神经功能预后良好率分别为 9.4% 和 6.7%<sup>[3]</sup>。

缺血缺氧性脑损伤 (hypoxic ischemic brain injury, HIBI) 是 CA 预后的主要决定因素, 其治疗目标是减轻自主循环恢复 (return of spontaneous circulation, ROSC) 后由于氧供和氧耗失衡导致的继发性损伤, 而顽固性低血压导致的脑灌注压不足是继发性损伤的促发因素之一<sup>[4-5]</sup>。因此, 应对 CA 后 ROSC 患者进行密切监测, 避免低血压, 最大限度的保护患者的神经功能。

平均动脉压 (mean arterial pressure, MAP) 被认为是重要器官灌注的主要驱动力<sup>[6]</sup>。其计算公式为:  $MAP = 1/3 \text{ 收缩压} + 2/3 \text{ 舒张压}$ <sup>[7]</sup>。正常情况下,

在一定 MAP 范围内, 脑血管可通过自动调节功能保持血流稳定, 但 CA 早期通常存在脑血管调节机制受损, 这一改变使脑血流更加依赖于 MAP<sup>[8-10]</sup>。

对于心脏骤停 ROSC 后 MAP 对神经功能预后的影响, 相关临床研究的结论并不一致。目前, 国内外指南均建议心脏骤停 ROSC 后患者应避免低血压 ( $MAP < 65 \text{ mmHg}$ ,  $1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$ ), 但最佳目标血压尚不明确<sup>[11-13]</sup>。因此, 本文将对 CA 复苏成功后 MAP 水平对神经功能预后影响的相关研究进行讨论, 以期为中心脏骤停 ROSC 后最佳目标血压的选择提供借鉴与参考。

## 1 CA 后大脑的自动调节功能

脑灌注压 (cerebral perfusion pressure, CPP) 定义为  $MAP - ICP$  (intracranial pressure, ICP) 之差, 即  $CPP = MAP - ICP$ 。最佳的 CPP 依赖于脑血管自动调节 (cerebrovascular autoregulation, CVAR)<sup>[14]</sup>。CVAR 是脑血管在灌注压变化的情况下保持脑血流 (cerebral blood flow, CBF) 稳定的能力, 其受到 MAP、氧分压和二氧化碳分压水平的影响<sup>[15-16]</sup>。正常情况下, 当 MAP 在 50~150 mmHg 范围内时, 脑小动脉和微小动脉可通过肌源性调节保持脑血流的稳定<sup>[17]</sup>。而 CA 后约 30%~50% 的患者会出现 CVAR 受损, 即脑血管可自动调节的 MAP 范围变窄, 且自动调节下限会升高<sup>[18-19]</sup>。受损的 CVAR 使 CBF 依赖于 MAP, 表现为 MAP 和

CBF 之间呈正相关。大脑是一个封闭的腔, CBF 增加导致脑血管容量增加, 从而导致 ICP 升高<sup>[20]</sup>。

个体化血压目标管理旨在将 MAP 维持在脑血管自动调节范围内, 以优化脑灌注, 为此, 研究了脑氧合指数 (cerebral oxygenation index, COx) 和压力反应性指数 (pressure reactivity index, PRx) 这两个衍生变量, 分别是脑区域氧饱和度 (regional cerebral oxygen saturation, rSO<sub>2</sub>)、ICP 与 MAP 之间的相关系数<sup>[21]</sup>。随着 MAP 的增加, COx 或 PRx 增加表明 CVAR 受损, 而 COx 或 PRx 的接近零或负值表明 CVAR 保留。

比利时一项单中心、前瞻性研究连续监测了非创伤性 CA 后昏迷患者进入重症监护室后前 24 h 的 MAP, 并使用近红外光谱连续监测 rSO<sub>2</sub> 来计算 COx, 该研究发现, 约 35% 的 CA 患者出现 CVAR 受损, CVAR 受损与 180 d 的神经功能预后不良相关 (OR=4.62, 95%CI: 1.06~20.06, P=0.04), 且低于最佳 MAP 时间与 180 d 的病死率增加相关 1 (OR=0.97, 95%CI: 0.96~0.99, P=0.02)<sup>[19]</sup>。美国两项单中心、回顾性研究发现, 对于 CA 后合并 HIBI 的患者, 使用 PRx 评估的 CVAR 失调也与神经功能预后不良相关<sup>[22-23]</sup>。

虽然目前研究提示通过 COx 或 PRx 监测到的 CVAR 失调与 CA 后神经系统预后不良相关, 但仍需验证以维持 CVAR 为目标的 MAP 是否可以改善神经功能预后。

## 2 MAP 与 CA 患者神经功能预后的关系

2015 年发表的一项关于 CA 后血压与预后关系的系统综述纳入了 9 项观察性研究, 其中 7 项研究表明, 较高的 MAP 与神经功能预后良好相关, 低血压与病死率增加相关<sup>[24]</sup>。各研究在患者入组标准、监测血压所用方法、评估血压所用的生理指标及观察时间窗等方面均存在异质性; 且其中只有一项研究考虑了使用血管活性药物这一混杂因素对预后的影响。

### 2.1 观察性研究

2.1.1 MAP 极值 MAP 极值通常是指在一定时间范围内, 所记录 MAP 的最高或最低值。个别研究的最大 MAP 是由一定时间范围内的最高收缩压及对应的舒张压计算而来<sup>[25]</sup>。

芬兰一项多中心、前瞻性研究发现, 对于 OHCA 患者, 1 年神经功能预后不良 (CPC 评

分 3~5 分) 的患者在 ROSC 后最初 6 h 内的最低 MAP 为 47 (45, 49) mmHg, 神经功能预后良好 (CPC 评分 1~2 分) 的患者的最低 MAP 为 53 (51, 55) mmHg (P<0.01)。ROSC 后最初 6 h 内的最低 MAP 与 OHCA 患者 1 年神经功能预后不良独立相关 (OR=1.02, 95%CI: 1.00~1.04, P=0.03), 但最高 MAP 并未在两组间显示出差异有统计学意义<sup>[26]</sup>。我国台湾地区一项单中心、回顾性研究发现, 对于 IHCA 患者, ROSC 后最初 24 h 内最高 MAP >85 mmHg 与出院时神经功能预后良好相关 (OR=4.12, 95%CI: 1.47~14.39, P=0.01)<sup>[25]</sup>。

虽然目前的观察性研究提示较高的最高 MAP 与神经功能预后良好相关, 较低的最低 MAP 与神经功能预后不良相关。但是 MAP 极值忽略了患者 MAP 的变异性, 并不能反映某一时间段内整体的 MAP 水平。因此应用 MAP 极值来预测神经功能预后的方法是不妥当的。

2.1.2 平均 MAP 平均 MAP 全称为时间加权平均动脉压 (time-weighted average mean arterial pressure, TWA-MAP) 是指每 1 个时间点的平均动脉压同该时间点持续时间乘积的总和与总时间的比值。TWA-MAP 计算方法:  $TWA-MAP = (MAP_1 \times 时间 1 + MAP_2 \times 时间 2 + MAP_3 \times 时间 3 + \dots) \div (时间 1 + 时间 2 + 时间 3 + \dots)$ <sup>[27]</sup>。

部分研究将平均 MAP 作为分类变量, 探索其与预后之间的关系。美国的一项单中心、观察性研究发现, 对于 ROSC 后昏迷的 IHCA 和 OHCA 患者, ROSC 后最初 6 h 内 TWA-MAP >70 mmHg 与出院时神经功能预后良好 (CPC 评分 1~2 分) 相关 (OR=4.11, 95%CI: 1.34~12.66, P=0.014)<sup>[28]</sup>。由于样本量的限制, 该研究无法验证更高的 MAP 能否改善神经功能预后, 因此, 该团队又进行了一项多中心前瞻性队列研究。该研究发现, 与 ROSC 后最初 6 h 的 TWA-MAP 为 70~90 mmHg 组相比, >90 mmHg 组出院时神经功能预后良好 (改良 RANKIN 量表得分 ≤ 3 分) 率更高 (RR=2.46, 95%CI: 2.09~2.88, P<0.001), 且该研究将 TWA-MAP 从 70 mmHg 开始, 以每 10 mmHg 分层, 发现神经功能预后良好和 TWA-MAP 在 TWA-MAP >110 mmHg 相关性最高 (RR=2.97, 95%CI: 1.86~4.76, P<0.001)<sup>[29]</sup>。加拿大一项单中心、回顾性研究也得到了类似的结果, 该研究将 OHCA 后昏迷患者依据进入心脏重症监护室后最初 96 h

的平均 MAP 分为 3 组 (<70 mmHg、70~80 mmHg 和 >80 mmHg), 发现平均 MAP 越高, 出院时病死率和神经功能预后不良 (CPC 评分 3~5 分) 发生率越低<sup>[30]</sup>。

以上研究提示心脏骤停 ROSC 后的 MAP 水平越高对于改善出院时神经功能预后越有利, 但有研究得出了不一致的结论。我国一项单中心、回顾性研究将 ROSC 后最初 6 h 内的 TWA-MAP 进行分段赋值后转变为二分类变量, 以 TWA-MAP =65 mmHg 开始以每次递增 5 mmHg 的梯度, 直至 90 mmHg, 共 6 个血压阈值, 将这些阈值分别引入多变量 Logistic 回归模型中<sup>[27]</sup>。该研究发现, 对于 IHCA 和 OHCA 患者, TWA-MAP >70 mmHg 与 >65 mmHg 是影响出院时神经功能预后的独立影响因素, TWA-MAP >70 mmHg 对出院时神经功能预后良好的影响最显著 ( $OR=4.11$ ,  $95\%CI: 1.34\sim 12.66$ ,  $P=0.014$ ), 而更高的 MAP 对于神经功能的预后差异无统计学意义。研究认为这种关联可能更多的是由于低血压与神经功能预后不良有关, 而不是高血压与神经功能预后良好有关<sup>[27]</sup>。

也有研究将平均 MAP 作为连续性变量来计算 MAP 与神经功能预后的关联强度, 或观察其在神经功能预后良好组和不良组间有差异无统计学意义。加拿大一项目单中心、回顾性研究发现, 在单因素分析时, 初始节律为可除颤心律的 OHCA 昏迷患者在 ROSC 后最初 96 h 的平均 MAP 值越高, 6 个月神经功能预后不良 (CPC 评分 3~5 分) 发生率越低 ( $OR=0.66$ , MAP 增加 5 mmHg), 但在多因素分析中, 两者并不相关<sup>[30]</sup>。芬兰的一项多中心、前瞻性研究也得出了类似的结论, 该研究发现, 对于 OHCA 患者, ROSC 后最初 48 h 内的 TWA-MAP 与 1 年神经功能预后在单因素分析时相关, 在多因素分析时无关<sup>[26]</sup>。比利时一项单中心、前瞻性研究发现, 对于非创伤性 CA 后昏迷患者, 当平均 MAP 在 76~86 mmHg 范围内时, 患者 180 d 的生存率最高 ( $RR=2.63$ ,  $95\%CI: 1.01\sim 6.88$ ,  $P=0.04$ ), 超过此范围时生存率则会下降<sup>[31]</sup>。这可能是由于 CA 后综合征常导致心肌功能障碍, 当 MAP 过高时心脏后负荷增大, 心输出量降低导致脑灌注不足。

以上研究提示 TWA-MAP >70 mmHg 对于改善 CA 患者出院时的神经功能预后是有意义的, 但大部分研究通过每小时采集一次 MAP 计算 TWA-

MAP, 仍可能与真正的整体 MAP 水平有偏差, 从而对研究结果产生影响。目前缺乏高质量的证据来确定 ROSC 患者的特定目标血压阈值, 因此迫切需要大型随机对照试验连续监测 MAP 来探索最佳的目标血压。

**2.1.3 MAP 阈值下面积** MAP 阈值下面积 (the area below pre-specified MAP thresholds, ABT) 是指 MAP 时间曲线与 MAP 阈值线之间的面积。TWA-MAP 只能反映低血压的严重程度, 而 ABT 不仅可反映低血压的严重程度, 还可以反映低血压的持续时间。

加拿大的一项回顾性、单中心研究通过动脉内置导管连续监测 MAP 并绘制最初 96 h 的 MAP 时间曲线, 测量不同 MAP 阈值 (65、70、75、80 和 85 mmHg) 下面积, 发现对于初始节律为可除颤心律的 OHCA 昏迷患者, 当 MAP 阈值 <75 mmHg 时, ABT 的增大与出院时严重神经功能预后不良 (CPC 评分 3~5 分) 的发生率增加相关<sup>[32]</sup>。

首先, 目前已有的观察性研究在患者入组标准、监测血压所用方法、评估血压所用的生理指标、观察时间窗、结局终点等方面存在异质性。其次, 相关性不能代表因果关系。最后, 未知的混杂因素以及未关注的微循环参数 (如乳酸水平、尿量等) 均可能影响对结果的判定, 需要更系统的随机对照研究进一步验证。

## 2.2 随机对照研究

近期探究 CA 后不同血压目标与神经功能预后的关系的随机对照研究包括 COMACARE 试验 (NCT02698917, 2018 年)、NEUROPROTECT 试验 (NCT02541591, 2019 年) 和 BOX 试验 (NCT03141099, 2022 年), 但均未发现更高的 MAP 对于改善神经功能预后的益处。

**2.2.1 COMACARE 试验** COMACARE 试验将 120 名初始节律为可除颤心律的 OHCA 患者, 随机分配到 MAP 为低 MAP (65~75 mmHg) 组和高 MAP (80~100 mmHg) 组, 结果发现 48 h 的 NSE 浓度、S100B 蛋白浓度、脑电图表现、脑氧合以及 6 个月的神经功能预后均差异无统计学意义<sup>[15]</sup>。这可能是由于样本量较小或是去甲肾上腺素的使用导致心脏后负荷增大所致。

**2.2.2 NEUROPROTECT 试验** NEUROPROTECT 试验将 112 名 OHCA 患者 (无论初始心律如何) 随机分配到血流动力学优化组 (MAP 85~100

mmHg, 混合静脉血氧饱和度 65%~75%) 和 MAP 为 65~75 mmHg 组, 两组间在第 5 天通过颅脑磁共振成像评估的缺氧脑损伤程度以及 180 d 的神经功能预后良好 (CPC 评分 1~2 分) 率均差异无统计学意义<sup>[33]</sup>。因为此试验采用了早期目标导向的血流动力学优化策略, 除维持 MAP 在 85~100 mmHg 之间, 也将混合静脉血氧饱和度维持在 65% 至 75% 之间, 所以结果并不能完全由 MAP 来解释。

**2.2.3 BOX 试验** BOX 试验将 789 例心源性 OHCA 昏迷患者随机分配到 MAP 为 63 mmHg 和 77 mmHg 组, 发现两组患者出院时神经功能预后、48 h NSE 浓度、3 个月时的蒙特利尔认知能力评估量表和改良 RANKIN 量表得分均差异无统计学意义<sup>[34]</sup>。

血压目标管理之后两组间 MAP 的实际差异为 10.7 mmHg, 虽然低于预期的 14 mmHg, 但在临床上差异具有统计学意义, 且高 MAP 组接受的的去甲肾上腺素和血管加压素的剂量明显高于低 MAP 组, 因此, 作者认为该试验结果为临床实际工作中 OHCA 患者 ROSC 后 48 h 内更高的 MAP 不能改善神经功能预后提供了有力的证据。该研究样本量是 COMACARE 试验和 NEUROPROTECT 试验的 7 倍, 不符合筛选标准的患者较少, 纳入标准与既往试验一致, 且采用双盲干预, 增加了结果的可推广性, 降低了偏倚风险。

首先, 这三项 RCT 均行目标温度管理, 其作为 CA 后神经功能保护的一种措施, 可有效改善 CA 患者预后<sup>[35]</sup>, 这可能掩盖了一部分低血压低灌注对神经功能的影响。其次, 从患者 ROSC 到随机分组之间的时间间隔较长、干预措施给予较晚, 削弱了干预措施对临床结局产生的影响。最后, 目前已有的 RCT 仅纳入了 OHCA 患者, 结论不能外推至 IHCA 患者, 而 IHCA 患者相对于 OHCA 患者来说, 救治更加及时, 且能更快的获得高级生命支持, 从而使阳性结果的发生率可能更高。

### 3 特殊人群 MAP 与 CA 患者神经功能预后的关系

#### 3.1 合并慢性高血压

Ameloot 等<sup>[19]</sup>研究发现, CA 后大脑自动调节功能受损的患者中绝大多数有慢性高血压病史, 表明大脑的自动调节功能右移是脑血流对高血压的慢性适应引起的。因此, 对于合并高血压的 CA

患者, 满足脑灌注或达到良好神经功能预后所需的 MAP 值可能要高于未合并高血压的 CA 患者。Wang 团队<sup>[25]</sup>研究发现, 对于未合并高血压的 CA 患者, 最佳 MAP 的最低阈值为 85 mmHg; 对于合并高血压患者, 达到良好神经功能预后的 MAP 阈值则高于 88 mmHg ( $OR=4.04, 95\%CI: 1.41\sim 13.03, P=0.01$ )。

#### 3.2 合并急性心肌梗死

对于合并急性心肌梗死患者, 较低的 MAP 可降低心肌耗氧量, 但同时较低的舒张压可能会减少冠状动脉灌注并增加梗死面积。一项对 COMACARE 试验和 NEUROPROTECT 试验进行的事后分析发现, 对于急性心肌梗死合并休克的 CA 患者, 将 MAP 控制在 80/85~100 mmHg 虽然未明显改善 180 d 的病死率和神经功能预后, 但减轻了心肌损伤<sup>[36]</sup>。因此, 对于该部分患者, 设定更高的 MAP 目标是有意义的。

## 4 目前指南建议

在缺乏证据的情况下, 欧洲复苏委员会指南建议目标 MAP 应达到足够尿量 [ $1\text{ mL}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ ] 和使血浆乳酸正常化或下降<sup>[11]</sup>。此外, 他们建议在在选择 MAP 目标时考虑患者本身、骤停事件特征和治疗特征 (如血压的基线值、CA 的病因、心肌功能障碍的严重程度和是否使用目标温度管理)。同样, 美国心脏协会指南意识到了以 MAP 为目标优化终末器官灌注的重要性, 同时承认 CA 后护理的最佳 MAP 目标尚未确定<sup>[12]</sup>。他们认为, 目前的数据表明, 将 CA 后有神经损伤风险患者的 MAP 维持在 80 mmHg 或更高可能是有益的, 但需要进一步验证<sup>[37]</sup>。

## 5 总结与展望

综上所述, 大部分观察性研究发现适当提高 CA 后 MAP 水平可改善神经功能预后, 但 RCT 未发现两者之间存在关联。根据目前的病理生理原理和临床经验, 将 MAP 维持在脑血管自动调节范围内较为合适。

人体是各个脏器有机结合关联组成的复杂系统, 存在个体差异, 且 CA 复苏后的 MAP 变化是高度动态的过程, 尚不能采用“一刀切”的方式划定具体的 MAP 阈值。通过近红外光谱技术、经颅多普勒等监测脑组织氧饱和度、脑血流来确定个体化最佳 MAP 的方法值得进一步研究。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

### 参 考 文 献

- [1] 杨可慧, 桑文涛, 潘畅, 等. 心脏骤停与复苏调查的现状与展望[J]. 中国实用内科杂志, 2019, 39(10): 842-846. DOI:10.19538/j.nk.2019100102.
- [2] Xie X, Zheng JQ, Zheng W, et al. Efforts to improve survival outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in China: basic-OHCA[J]. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2023, 16(2): e008856. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.121.008856.
- [3] 陈玉国, 徐峰. 中国心脏骤停与心肺复苏报告: 2022 年版[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2023: 16-21.
- [4] Perkins GD, Callaway CW, Haywood K, et al. Brain injury after cardiac arrest[J]. *Lancet*, 2021, 398(10307): 1269-1278. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00953-3.
- [5] Sekhon MS, Ainslie PN, Griesdale DE, et al. Clinical pathophysiology of hypoxic ischemic brain injury after cardiac arrest: a “two-hit” model[J]. *Crit Care*, 2017, 21(1): 90. DOI: 10.1186/s13054-017-1670-9.
- [6] Grillo A, Salvi P, Furlanis G, et al. Mean arterial pressure estimated by brachial pulse wave analysis and comparison with currently used algorithms[J]. *J Hypertens*, 2020, 38(11): 2161-2168. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002564.
- [7] Smulyan H, Safar ME, et al. Blood pressure measurement: retrospective and prospective views[J]. *Am J Hypertens*, 2011, 24(6): 628-634. DOI: 10.1038/ajh.2011.22.
- [8] Karimova A, Pinsky DJ, et al. The endothelial response to oxygen deprivation: biology and clinical implications[J]. *Intensive Care Med*, 2001, 27(1): 19-31. DOI: 10.1007/s001340000790.
- [9] Adams JA, et al. Endothelium and cardiopulmonary resuscitation [J]. *Crit Care Med*, 2006, 34(12 Suppl): S458-465. DOI: 10.1097/01.CCM.0000246012.68479.49
- [10] Levi M, van der Poll T. Inflammation and coagulation[J]. *Crit Care Med*, 2010, 38(2 Suppl): S26-34. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181c98d21. PMID: 20083910.
- [11] Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care[J]. *Intensive Care Med*, 2021, 47(4): 369-421. DOI: 10.1007/s00134-021-06368-4.
- [12] Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, et al. Part 8: post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care[J]. *Circulation*, 2015, 132(18 Suppl 2): S465-S482. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000262.
- [13] 中华医学会急诊医学分会复苏学组, 中国医学救援协会心肺复苏分会. 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. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2019.11.003.
- [14] Godoy DA, Lubillo S, Rabinstein AA. Pathophysiology and management of intracranial hypertension and tissular brain hypoxia after severe traumatic brain injury[J]. *Neurosurg Clin N Am*, 2018, 29(2): 195-212. DOI: 10.1016/j.nec.2017.12.001.
- [15] Jakkula P, Pettilä V, Skrifvars MB, et al. Targeting low-normal or high-normal mean arterial pressure after cardiac arrest and resuscitation: a randomised pilot trial[J]. *Intensive Care Med*, 2018, 44(12): 2091-2101. DOI: 10.1007/s00134-018-5446-8.
- [16] Jakkula P, Reinikainen M, Hastbacka J, et al. Targeting two different levels of both arterial carbon dioxide and arterial oxygen after cardiac arrest and resuscitation: a randomised pilot trial[J]. *Intensive Care Med*, 2018, 44(12): 2112-2121. DOI: 10.1007/s00134-018-5453-9.
- [17] Moerman A, De Hert S. Why and how to assess cerebral autoregulation?[J]. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2019, 33(2): 211-220. DOI: 10.1016/j.bpa.2019.05.007.
- [18] 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. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003745.
- [19] Ameloot K, Genbrugge C, Meex I, et al. An observational near-infrared spectroscopy study on cerebral autoregulation in post-cardiac arrest patients: time to drop ‘one-size-fits-all’ hemodynamic targets?[J]. *Resuscitation*, 2015, 90: 121-126. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.03.001.
- [20] Marek C, Peter S, Ivan T, et al. Intracranial pressure: more than a number[J]. *Neurosurg Focus*, 2007, 22 (5): E10. DOI: 10.3171/foc.2007.22.5.11.
- [21] Sandroni C, Skrifvars MB, Taccone FS. Brain monitoring after cardiac arrest[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2023, 29(2): 68-74. DOI: 10.1097/MCC.0000000000001023.
- [22] Pham P, Bindra J, Chuan A, et al. Are changes in cerebrovascular autoregulation following cardiac arrest associated with neurological outcome? Results of a pilot study[J]. *Resuscitation*, 2015, 96: 192-198. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.08.007.
- [23] Balu R, Rajagopalan S, Baghshomali S, et al. Cerebrovascular pressure reactivity and intracranial pressure are associated with neurologic outcome after hypoxic-ischemic brain injury[J]. *Resuscitation*, 2021, 164: 114-121. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.04.023.
- [24] Bhate TD, McDonald B, Sekhon MS, et al. Association between blood pressure and outcomes in patients after cardiac arrest: a systematic review[J]. *Resuscitation*, 2015, 97: 1-6. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.08.023.
- [25] Wang CH, Huang CH, Chang WT, et al. Optimal blood pressure for favorable neurological outcome in adult patients following in-hospital cardiac arrest[J]. *Int J Cardiol*, 2015, 195: 66-72. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.05.131.

- [26] Laurikkala J, Wilkman E, Pettilä V, et al. Mean arterial pressure and vasopressor load after out-of-hospital cardiac arrest: associations with one-year neurologic outcome[J]. *Resuscitation*, 2016, 105: 116-122. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.05.026.
- [27] 许丽君, 崔英杰, 秦历杰. 心肺复苏后神经功能预后与早期平均动脉压的关系 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2020, 29(5): 711-715. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2020.05.019
- [28] Kilgannon JH, Roberts BW, Jones AE, et al. Arterial blood pressure and neurologic outcome after resuscitation from cardiac arrest\*[J]. *Crit Care Med*, 2014, 42(9): 2083-2091. DOI : 10.1097/CCM.0000000000000406.
- [29] Roberts BW, Kilgannon JH, Hunter BR, et al. Association between elevated mean arterial blood pressure and neurologic outcome after resuscitation from cardiac arrest: results from a multicenter prospective cohort study[J]. *Crit Care Med*, 2019, 47(1): 93-100. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003474.
- [30] 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. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.01.007.
- [31] Ameloot K, Meex I, Genbrugge C, et al. Hemodynamic targets during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: A prospective observational study[J]. *Resuscitation*, 2015, 91: 56-62. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.03.016.
- [32] Russo JJ, di Santo P, Simard T, et al. Optimal mean arterial pressure in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: an analysis of area below blood pressure thresholds[J]. *Resuscitation*, 2018, 128: 175-180. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.04.028.
- [33] Ameloot K, De Deyne C, Eertmans W, et al. Early goal-directed haemodynamic optimization of cerebral oxygenation in comatose survivors after cardiac arrest: the Neuroprotect post-cardiac arrest trial[J]. *Eur Heart J*, 2019, 40(22): 1804-1814. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz120.
- [34] Kjaergaard J, Møller JE, Schmidt H, et al. Blood-pressure targets in comatose survivors of cardiac arrest[J]. *N Engl J Med*, 2022, 387(16): 1456-1466. DOI: 10.1056/NEJMoa2208687.
- [35] Sadan O. Therapeutic hypothermia in critically ill patients: the role of hypothermia in the critical care toolbox[J]. *Crit Care Med*, 2020, 48(7): 1089-1090. DOI: 10.1097/ccm.0000000000004389.
- [36] Ameloot K, Jakkula P, Hastbacka 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. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.06.043
- [37] Panchal AR, Bartos JA, Cabanas 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): S366-S468. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000916.

(收稿日期: 2023-05-12)

(本文编辑: 张斯龙)

中华医学会