

## · 专家共识 ·

# 心脏骤停后高质量目标温度管理专家共识 (2024)

北京医学会急诊分会 京津冀急诊急救联盟 中国医学救援协会心肺复苏分会

海峡两岸医药卫生交流协会急诊医学分会 中国急诊目标温度管理项目协作组

通信作者: 李春盛, 首都医科大学附属北京友谊医院, Email: lcscyy@163.com; 谢苗荣,

首都医科大学附属北京友谊医院, Email: yyyxmr@ccmu.edu.cn; 张国强, 中日友好医院,

Email: zhangchong2003@vip.sina.com; 唐子人, 首都医科大学附属北京朝阳医院, Email:

tangziren1970@126.com

基金项目: 国家自然科学基金(82072136); 首都卫生发展科研专项(首发 2022-1-2032); 高层次公共卫生技术人才建设项目(学科带头人-01-01); 北京市医管局“登峰”人才计划项目(DFL20240302); 高水平医院临床业务费专项临床研究项目(2022-NHLHCRF-YS-03)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2024.08.004

心脏骤停(cardiac arrest, CA)是全球成人主要死亡原因之一,院外心脏骤停(out-of-hospital cardiac arrest, OHCA)的年发病率在 10 万人中为 30.0~97.1 例<sup>[1]</sup>。我国 OHCA 患者每年超过百万,但出院存活率和良好神经功能预后的比例极低<sup>[2]</sup>。CA 后脑损伤是导致患者死亡和长期残疾的关键因素<sup>[3]</sup>。目标温度管理(targeted temperature management, TTM)是当前国际指南中唯一被推荐的具有神经保护效果的干预措施<sup>[4]</sup>。尽管目标温度的选择在 TTM 治疗过程中一直存在争议,但最新的证据表明,高质量的 TTM 治疗对于改善 CA 患者的预后至关重要<sup>[5]</sup>。

高质量的 TTM 不仅关注降温 and 维持阶段,还包括目标温度的选择、复温和维持正常体温等阶段。CA 作为一种异质性疾病,具有不同的损伤类型及发病机制<sup>[6]</sup>。鉴于 CA 患者的损伤程度存在个体差异,个体化的 TTM 治疗显得尤为关键。因此,在实施高质量的 TTM 过程中,需要对患者进行病情严重程度评估。基于这一评估,为患者设定合适的目标温度,并制定相应的治疗方案。同时,对可能出现的并发症进行积极的预防和处理,以确保治疗过程的安全性和有效性。2016 年发布《心脏骤停后目标温度管理专家共识》后,至今关于 TTM 的高质量临床研究又陆续发表<sup>[7]</sup>。基于以上考虑,本文旨在总结最新的临床研究证据,优化 TTM 治疗流程,制定专家共识,以期为临床实践提供指导,改善 CA 患者的神经功能预后。2022 年国际复苏联合会(ILCOR)用“温度控制”取代了“TTM”,本共识为了便于理解,将继续采用术语“TTM”。

本共识由中国急诊目标温度管理项目协作组、北京

医学会急诊分会、京津冀急诊急救联盟、中国医学救援协会心肺复苏分会、海峡两岸医药卫生交流协会急诊医学分会成立了共识编写组,共同制定了《心脏骤停后高质量目标温度管理专家共识(2024)》(指南共识注册编号:PREPARE-2023CN578)。共识的制订方法采用共识会议法,过程包括题目的选定和申请,成立编写小组,提出关键问题,系统检索相关文献,撰写专家共识初稿。初稿由共识编写组专家函审,修订稿由专家讨论会确定终稿,再次提交共识编写组专家审核定稿,最终专家组成员得出一致性程度较高的推荐意见。

## 1 高质量 TTM 的定义

TTM 是一种“集束化”的治疗干预手段,其包括低温诱导、温度维持及复温等三个阶段。高质量 TTM 是强调在整个治疗过程中进行持续的动态评估、诊断和干预,以确保治疗的连贯性和有效性。同时,及时识别并处理可能出现的并发症,从而优化 TTM 的各个环节,更好的改善患者预后。

## 2 TTM 的启动时机

2023 年美国心脏协会(AHA)发布的心肺复苏和心血管急救指南推荐,在 CA 成人患者自主循环恢复后若仍处于昏迷状态,应进行目标温度管理(TTM)治疗<sup>[4]</sup>。然而,该指南并未具体说明 TTM 的启动时机。研究表明,心肺复苏后迅速启动 TTM 有助于减轻再灌注损伤,且每延迟 1 h 启动 TTM,患者的死亡风险可能增加约 20%<sup>[8]</sup>。尽管早期降温

策略在理论上具有优势,但一些随机对照试验(randomized controlled trial, RCT)发现,无论是院前还是心肺复苏过程中使用冰盐水快速诱导低温,均未能改善患者的结局,反而可能增加患者发生再停搏或肺水肿的风险<sup>[9-10]</sup>。此外,尽管经鼻冷却装置能显著缩短达到目标温度的时间,但对患者的神经功能预后及存活率并无显著影响<sup>[11]</sup>。考虑到 CA 患者的异质性和需要进行“集束化”治疗的特点,院前环境下的研究很难揭示 TTM 的潜在益处。然而,2019 年发表在《美国心脏协会杂志》(JAHA)的研究指出,如果从抵达医院到 TTM 启动的时间控制在 122 min 以内,对于可电击心律的 CA 患者,其存活率有显著提高<sup>[12]</sup>。

**推荐意见 1:** 对于自主循环恢复后仍昏迷的 CA 患者,建议尽快启动 TTM 治疗。目前院外启动 TTM 的证据尚不充分,但不推荐选择冰液体作为降温策略。

### 3 TTM 的目标温度

在实施 TTM 治疗前,首先需要确定合适的目标温度。TTM 的目标温度是指患者的核心体温,通常通过膀胱、食道或血管内温度测量获得。由于直肠温度测量可能会有延迟,因此不推荐使用直肠探头作为核心温度的监测方式<sup>[13]</sup>。为了保证温度控制的稳定性和精确性,建议对所有 CA 患者进行持续的核心温度监测。

根据 2023 年美国 AHA 指南,推荐将接受 TTM 治疗的患者的核心温度控制在 32~37.5℃<sup>[4]</sup>。在 32~37.5℃ 间哪个目标温度更有效一直存在争议。两项发表在《新英格兰杂志》的 RCT 研究发现,对于心源性院外 CA 昏迷患者,与 36℃ 或 < 37.5℃ 的 TTM 相比,目标温度为 33℃ 的 TTM 并没有改善出院生存率和神经功能预后<sup>[14-15]</sup>。2019 年《新英格兰杂志》发表的一项比较了 33℃ TTM 和 37℃ TTM 对伴有不可除颤心律 ROSC 后昏迷患者的影响,发现 33℃ TTM 患者 90 d 有良好神经功能预后的存活率显著高于 37℃ TTM 患者<sup>[16]</sup>。CA 作为一种异质性疾病,具有不同的损伤类型和发病机制,以及不同程度的缺氧缺血性脑损伤,对所有 CA 患者设定统一的目标温度可能并不适宜。一项纳入 6 925 例 CA 患者的临床研究,通过改良心脏骤停医院预后(mCAHP)评分将患者进行严重程度分级,结果发现轻度与重度的 CA 患者接受 TTM(目标温度 32~36℃)治疗明显获益,而中度的 CA 患者获益不明显<sup>[17]</sup>。另一项纳入 1 319 例 CA 患者的临床研究发现,轻-中度的 CA 患者接受 TTM 目标温度为 36℃ 获益明显,而重度 CA 患者接受目标温度为 33℃ 获益更大<sup>[18]</sup>。在临床实践中,对于 CA 后昏迷患者的治疗策略,特别是 TTM 的实施,需要综合考虑多种因素。一种有效的方法是对患者

进行病情严重程度的分级,这可以通过评估其生理参数、生物标志物等进行。此外,脑多模态评估,包括但不限于脑电图(EEG)、磁共振成像(MRI)和脑血流监测,可以提供更深入的脑功能和损伤程度信息。然后根据这些综合信息来决定采用何种目标温度作为治疗策略,这可能是一种科学、合理的方法。这种方法有助于实现 TTM 治疗的个体化,优化治疗效果,提高患者的生存率和神经功能恢复。

**推荐意见 2:** 建议持续监测 CA 后昏迷患者的核心温度,优先选择膀胱、食道或血管内测量方式,不推荐使用直肠测温。

**推荐意见 3:** 建议在 CA 后进行的 TTM,核心温度应控制在 32~37.5℃ 之间的一个恒定目标温度。选择具体的目标温度时,综合考虑患者的病情严重程度是合理的。

### 4 TTM 的降温阶段

在 TTM 的降温阶段,尽管 TTM 的启动时间越早越好,但关于降温速度对患者预后的影响,目前的研究结果并不一致。一些研究表明,迅速降低核心体温以及设定较低的目标温度可能有助于改善患者的病死率和神经预后<sup>[19]</sup>。然而,对于严重神经系统损伤的患者,由于体温调节中枢受损,体温可能会迅速降至目标温度以下,这部分患者的预后通常较差<sup>[20]</sup>。因此,精确控制核心温度并保持恒定是至关重要的。高质量的系统综述显示,使用自动化温度控制设备可以更快达到目标温度,减少温度波动,并可能改善患者的神经功能预后<sup>[21]</sup>。目前,降温方法主要包括体表降温和血管内降温。虽然一些研究显示血管内降温可能在改善神经功能预后方面更为有效,但这些研究中的体表降温组没有使用温度反馈系统<sup>[22]</sup>。目前尚缺乏 RCT 研究来直接比较具有温度反馈系统的体表降温和血管内降温对患者神经功能预后及病死率的影响。此外,血管内降温可能存在一些潜在的不良事件风险,如感染、导管插入部位出血和深静脉血栓形成<sup>[23]</sup>。正在进行的 INTREPID 试验(NCT02996266)将评估使用具有温度反馈系统的表面降温装置(Arctic Sun®)对脑损伤患者进行发热控制的临床效果,这可能为未来的 TTM 实践提供更多指导。

**推荐意见 4:** 推荐在 TTM 期间使用具备温度反馈系统的自动化温度控制设备。

### 5 TTM 的维持时间

2023 年 AHA 指南建议在达到目标体温后,体温控制至少维持 24 h 是合理的<sup>[4]</sup>。目前对于超过 24 h 的 TTM 维持时间是否带来额外益处一直存在争议。一项 RCT 研究指出,48 h 的 TTM 与 24 h 相比,虽有 5% 的神经功能预后改

善趋势,但差异无统计学意义<sup>[24]</sup>。目前,一项大型 RCT 研究(NCT04217551)正在评估长时程低温对 CA 后昏迷患者神经功能的影响。综合考虑 CA 患者脑功能损伤程度以决定 TTM 的持续时间可能是合理的。一项多中心研究显示,TTM 持续时间与缺血时间的比值与功能预后正相关,但这种关联可能主要受自主循环恢复持续时间的影响<sup>[25]</sup>。TTM 的神经保护作用主要体现在减轻脑水肿、改善脑组织氧合、脑电生理好转、降低脑损伤标记物或恢复脑自动调节功能等方面。然而,长时间的低温治疗也可能带来感染和出血等风险。因此,在临床实践中,应动态评估患者神经功能的恢复情况以及机体对低温的耐受性,并根据这些评估结果综合判断复温的时机,进而决定 TTM 的持续时间。随着脑多模态监测技术在临床的应用,包括脑功能核磁共振、脑电生理、脑氧、脑血流、脑损伤标记物及脑自动调节功能等,神经功能的量化评估变得更加可行。我们期待未来有更多高质量的研究,以量化脑多模态监测指导临床干预决策。

**推荐意见 5:** 在达到目标体温后,低温阶段应持续至少 24 h。综合考虑 CA 患者脑功能损伤程度以决定 TTM 的持续时间可能是合理的。

## 6 TTM 复温阶段

2023 年 AHA 指南与 2021 年欧洲复苏委员会和欧洲重症监护医学会(ERC-ESICM)指南并未特别强调 TTM 的复温速度。一项多中心研究指出,缓慢的复温策略(1℃/24 h)与良好的神经功能预后有关<sup>[25]</sup>。临床实践中发现,将复温速度控制在 0.25℃/1 h 以内是安全的。需要注意的是,复温过程中的体温“反跳”现象表现为体温突然升高到 38.5℃以上<sup>[26]</sup>。这可能需要使用具备温度反馈系统的 TTM 设备来精确控制复温速度,确保复温过程缓慢且可控。此外,TTM 后发热可能会加重神经系统损伤,因此 2021 年发表在新英格兰杂志的 RCT 研究中,患者复温后将体温维持在 36.5~37.7℃至少 72 h<sup>[15]</sup>。尽管目前关于 TTM 复温阶段的研究众多,但脑多模态监测在指导复温方面的研究仍然缺乏。理论上,复温过程中患者可能面临脑耗氧增加、脑血流紊乱及脑水肿加重等风险。因此,医疗团队应密切监测患者的神经功能恢复情况,并根据这些情况动态决定是否继续复温,并在必要时考虑再次进行降温治疗。我们期待量化脑功能评估在临床中的应用,并推广至 TTM 患者的管理中,以实现更加个性化和精准的治疗。

**推荐意见 6:** 在以 33℃为目标温度的 TTM 治疗策略中,将复温速度控制在 0.25℃/1 h 以内是安全的;复温结束后,建议将患者的体温维持在低于 37.7℃至少 72 h。在整个复

温过程中,需严密监测患者的神经功能恢复情况,以指导治疗决策。

## 7 TTM 的不良反应与并发症

### 7.1 寒战

在 TTM 期间,应积极控制寒战,因为它可能导致氧耗和代谢增加,对患者产生不利影响。建议使用床旁寒战评估量表对寒战进行分级,以便更好地评估和管理<sup>[27]</sup>。控制寒战的策略应首先考虑非药物治疗,特别是体表保温措施,包括被动保温(如手套、袜套)和主动保温(如辐射热、升温毯)<sup>[28]</sup>。如果非药物治疗效果不佳,应考虑联合使用药物治疗。在选择药物治疗时,应优先考虑短效的镇静镇痛或肌松药物,以减少药物积累和避免延迟患者苏醒,并根据患者的病情动态调整剂量<sup>[29]</sup>。值得注意的是,血管内低温治疗时体表保温可能发挥更大的作用,而在体表低温治疗时,体表保温的效果可能受到限制。因此,在实施 TTM 治疗时,应根据治疗方式和患者的具体情况,综合考虑并采取相应的寒战管理措施。

**推荐意见 7:** TTM 期间积极控制寒战,建议根据寒战评估量表对寒战进行分级。控制寒战首选体表保温措施,联合药物治疗时建议优先选择短效的镇静镇痛或肌松药物。

### 7.2 循环系统的影响

在 TTM 期间,低温对心脏的影响需要严密的监测和管理。TTM 期间的心动过缓通常与低温下基础代谢率的下降相匹配,是一种正常的生理反应。除非存在血流动力学不稳定的情况,否则通常不需要特别治疗<sup>[30]</sup>。此外,有证据表明阿托品对低体温引起的心动过缓可能无效<sup>[31]</sup>。低温还可能导致心电图上的 PR、QRS 和 QT 间期延长,这可能增加房性和室性心律失常的风险<sup>[32]</sup>。因此,我们推荐在 TTM 期间对患者的心电图变化进行严密监测。在心脏功能方面,尽管低温对心脏的收缩功能影响较小,但可能会对舒张功能产生负面影响,并且由于心率的下降,心输出量可能会降低<sup>[33]</sup>。在 TTM 治疗过程中,患者常会合并使用镇静镇痛药物和血管活性药物,这些药物对心功能可能产生复杂的影响。因此,心功能的动态监测对于评估和管理患者的循环状态至关重要。

**推荐意见 7:** 在 TTM 期间,建议密切监测心率和血流动力学变化。若无血流动力学障碍,低温引起的心动过缓通常不需要干预治疗。

### 7.3 呼吸系统的影响

在 TTM 期间,CA 后昏迷患者的呼吸支持策略至关重要。TTM 治疗中,由于机体代谢率降低,氧合解离曲线左移,需个体化调整呼吸机设置,以优化大脑氧合。研究表

明,相较于  $\alpha$ -stat 策略, pH-stat 策略(即在低温状态下校正血气值至 32~34℃)可能更有利于脑功能改善,因为它减少了颈静脉血氧去饱和度和脑氧摄取,并降低了存活者的脑血流速度<sup>[34]</sup>。同时,尽管低温治疗有助于减轻炎症反应,但也可能增加肺炎和脓毒症的风险,这可能与低温对免疫功能的影响有关,包括抑制白细胞的迁移和吞噬功能<sup>[35]</sup>。此外,镇静镇痛药物的使用可能减弱患者的咳痰反射,增加肺部感染风险。一项多中心 RCT 研究指出,虽然预防性使用抗菌药物可能减少呼吸机相关肺炎的发生率,但其对病死率或呼吸机使用时间的影响差异无统计学意义<sup>[36]</sup>。

**推荐意见 8:** 在 TTM 期间,呼吸机的设置优先采用 pH-stat 策略。TTM 治疗会增加肺部感染的风险,建议对患者进行密切监控。

#### 7.4 凝血功能的影响

在 TTM 期间,低温可显著影响血小板和凝血功能,这主要表现为出血时间延长。这种影响通常与血小板数量减少、血小板功能下降、凝血因子活性降低及内皮细胞功能异常有关<sup>[37]</sup>。研究指出,当体温低于 35℃时,血小板功能和凝血功能受损最为显著,可能导致凝血功能障碍<sup>[38]</sup>。值得注意的是,尽管凝血功能变化较为常见,但低温本身并不显著增加大出血的风险<sup>[39]</sup>。考虑到 CA 后昏迷患者可能需要接受的有创操作,以及低温治疗期间对凝血功能的影响,定期监测凝血功能至关重要。虽然目前指南并未明确规定凝血功能检测的具体频次,但考虑到低温对凝血功能可能产生的影响,建议在 TTM 期间至少每 24 h 监测一次凝血功能,必要时使用血栓弹力图等检测手段评估患者的出血风险,以指导临床决策<sup>[39]</sup>。

**推荐意见 8:** TTM 治疗有可能导致凝血异常和血小板功能障碍。建议在 TTM 期间至少每 24 h 监测一次凝血功能,及时发现问题并积极纠正。

#### 7.5 消化系统的影响

在 TTM 期间,低温治疗可能导致胃肠蠕动减弱和胃潴留,这是由于低温对胃肠道血液供应和动力的影响,以及镇静镇痛药物对胃肠平滑肌的抑制作用。因此,对于接受 TTM 治疗的患者,应加强胃肠功能的评估,并及时调整营养支持策略。在没有明显禁忌证的情况下,优先选择肠内营养,尽早留置空肠管进行幽门后喂养,以降低胃肠道并发症风险<sup>[40]</sup>。在未进行个体化热卡测定的情况下,低温治疗阶段建议将患者的能量摄入量调整至正常体温下目标值的 75%<sup>[41]</sup>。这有助于避免能量摄入过量或不足,维持患者的营养平衡。

**推荐意见 9:** 在 TTM 期间,建议早期实施肠内营养,并通过空肠管进行幽门后喂养。未进行个体化热卡测定时,

低温阶段能量摄入可设为标准摄入量的 75%。

#### 7.6 糖代谢与电解质影响

低温治疗通过降低代谢率和改变激素分泌,可能导致血糖升高和电解质紊乱。胰岛素分泌减少和敏感性降低可导致高血糖,加剧脑损伤<sup>[38]</sup>。复温时,代谢功能恢复可能引起血糖降低,甚至低血糖。因此,维持血糖在 6~10 mmol/L 范围内对减轻神经系统损伤和降低感染风险至关重要<sup>[42]</sup>。同时,在 TTM 的诱导和复温阶段,患者体内的电解质分布会发生显著变化,尤其是血钾浓度。低温治疗会引起电解质向细胞内转移,并可能因冷利尿作用导致电解质通过肾脏过度排泄<sup>[43]</sup>。复温阶段,电解质的分布可能发生逆转,电解质从细胞内向向外转移,这可能导致高钾血症等风险。为了及时发现并处理这些潜在的电解质紊乱,建议在 TTM 的诱导和复温阶段,每 2~4 h 进行一次血气分析和电解质检查。

**推荐意见 10:** 在 TTM 期间,应严格控制血糖在 6~10 mmol/L,并在诱导及复温阶段每 2~4 h 监测一次血气及电解质状态。

#### 7.7 药物代谢

在 TTM 期间,药物的药代动力学(pharmacokinetics, PK)和药效动力学(pharmacodynamics, PD)可能会发生显著变化。低温状态下,肝脏酶代谢活性下降,可能影响通过细胞色素 P450(CYP450)酶系统代谢的药物的清除,增加药物蓄积和中毒的风险<sup>[44]</sup>。此外,低温可能降低某些药物前体通过 CYP450 转化为活性代谢物的效率,从而减少药效<sup>[45]</sup>。除了酶介导反应的改变,低温还可能影响药物的吸收过程。因此,在临床实践中,应密切监测接受 TTM 治疗患者的药物浓度,并根据药物的 PK/PD 特性动态调整药物剂量和种类。这一措施有助于最小化药物毒性暴露,确保患者安全和治疗效果<sup>[46]</sup>。

**推荐意见 11:** 在 TTM 期间,需考虑温度对药物 PK 和 PD 特性的影响。

## 8 护理

在 TTM 中,护理工作是实现高质量治疗的关键组成部分。护理人员必须全面了解 TTM 的基本原理、各治疗阶段的护理要求、以及并发症的监测和处理方法。在 TTM 治疗期间,护理人员应每小时监测患者的核心体温,确保其达到目标温度,并根据需要采取适当的被动降温或保暖措施<sup>[47]</sup>。同时,需每小时评估患者寒战的发生情况,通过触摸患者的颈部、前胸及四肢肌肉来检查有无颤抖。此外,护理人员应密切观察患者皮肤状况,特别是在采用较低目标温度时,警惕皮肤损伤的风险。营养方面,与医疗团队合作进行胃肠功能评估和早期肠内营养的实施,定期进行肠道管

理。感染预防也是护理工作的重要组成部分，特别是呼吸机相关性肺炎的预防。护理人员应注意口腔护理、床头抬高、及时排空管路积水，并监测痰液性质的变化，以降低感染风险。

## 9 总结

本共识为心脏骤停后高质量 TTM 提供了全面的临床指导，强调了 TTM 作为神经保护措施的重要性。心脏骤停患者面临重大的脑损伤风险，而 TTM 是改善预后的关键干预手段。本共识综合了近年来的高质量临床研究，详细讨论了高质量 TTM 的定义、启动时机、目标温度设定、降温与复温策略、维持时间、不良反应与并发症处理，以及护理等方面。共识指出，TTM 应根据患者的病情严重程度进行个体化治疗，选择合适的目标温度，并在整个治疗过程中进行持续的动态评估和干预。此外，共识还强调了在 TTM 期间对患者进行血糖控制、电解质平衡、凝血功能监测、药物代谢调整以及消化系统管理的重要性。通过这些综合措施，共识期望能提升心脏骤停患者的治疗质量，为他们提供更加精准和个性化的医疗服务。

执笔人：邵瑞 杭晨晨 王兴圣（首都医科大学附属北京朝阳医院）

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

## 参 考 文 献

- [1] Kiguchi T, Okubo M, Nishiyama C, et al. Out-of-hospital cardiac arrest across the World: first report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)[J]. Resuscitation, 2020, 152: 39-49. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.02.044.
- [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] Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, et al. Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort[J]. Intensive Care Med, 2013, 39(11): 1972-1980. DOI: 10.1007/s00134-013-3043-4.
- [4] Perman SM, Elmer J, Maciel CB, et al. 2023 American Heart Association focused update on adult advanced cardiovascular life support: an update to the American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care[J]. Circulation, 2024, 149(5): e254-e273. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001194.
- [5] Taccone FS, Picetti E, Vincent JL. High quality targeted temperature management (TTM) after cardiac arrest[J]. Crit Care, 2020, 24(1): 6. DOI: 10.1186/s13054-019-2721-1.
- [6] 李佩娟, 龚平. 心肺复苏后目标温度管理的最新评价 [J]. 中华急诊医学杂志, 2022, 31(4): 432-435. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2022.04.002.
- [7] 心脏骤停后目标温度管理共识专家组. 心脏骤停后目标温度管理专家共识 [J]. 中华急诊医学杂志, 2016, 25(8): 1000-1006. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2016.08.006.
- [8] Mooney MR, Unger BT, Boland LL, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: evaluation of a regional system to increase access to cooling[J]. Circulation, 2011, 124(2): 206-214. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.986257.
- [9] Bernard SA, Smith K, Cameron P, et al. Induction of therapeutic hypothermia by paramedics after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest: a randomized controlled trial[J]. Circulation, 2010, 122(7): 737-742. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.906859.
- [10] Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial[J]. JAMA, 2014, 311(1): 45-52. DOI: 10.1001/jama.2013.282173.
- [11] Nordberg P, Taccone FS, Truhlar A, et al. Effect of trans-nasal evaporative intra-arrest cooling on functional neurologic outcome in out-of-hospital cardiac arrest: the PRINCESS randomized clinical trial[J]. JAMA, 2019, 321(17): 1677-1685. DOI: 10.1001/jama.2019.4149.
- [12] Stanger D, Kawano T, Malhi N, et al. Door-to-targeted temperature management initiation time and outcomes in out-of-hospital cardiac arrest: insights from the continuous chest compressions trial[J]. J Am Heart Assoc, 2019, 8(9): e012001. DOI: 10.1161/JAHA.119.012001.
- [13] Shin J, Kim J, Song K, et al. Core temperature measurement in therapeutic hypothermia according to different phases: comparison of bladder, rectal, and tympanic versus pulmonary artery methods[J]. Resuscitation, 2013, 84(6): 810-817. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.12.023.
- [14] Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33 °C versus 36 °C after cardiac arrest[J]. N Engl J Med, 2013, 369(23): 2197-2206. DOI: 10.1056/NEJMoa1310519.
- [15] Dankiewicz J, Cronberg T, Lilja G, et al. Hypothermia versus normothermia after out-of-hospital cardiac arrest[J]. N Engl J Med, 2021, 384(24): 2283-2294. DOI: 10.1056/NEJMoa2100591.
- [16] 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. DOI: 10.1056/NEJMoa1906661.
- [17] Lascarrou JB, Dumas F, Bougouin W, et al. Differential effect

- of targeted temperature management between 32 °C and 36 °C following cardiac arrest according to initial severity of illness: insights from two international data sets[J]. *Chest*, 2023, 163(5): 1120-1129. DOI: 10.1016/j.chest.2022.10.023.
- [18] Callaway CW, Coppler PJ, Faro J, et al. Association of initial illness severity and outcomes after cardiac arrest with targeted temperature management at 36 °C or 33 °C [J]. *JAMA Netw Open*, 2020, 3(7): e208215. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.8215.
- [19] Salter R, Bailey M, Bellomo R, et al. Changes in temperature management of cardiac arrest patients following publication of the target temperature management trial[J]. *Crit Care Med*, 2018, 46(11): 1722-1730. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003339.
- [20] Perman SM, Ellenberg JH, Grossestreuer AV, et al. Shorter time to target temperature is associated with poor neurologic outcome in post-arrest patients treated with targeted temperature management[J]. *Resuscitation*, 2015, 88: 114-119. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.10.018.
- [21] Calabró L, Bougouin W, Cariou A, et al. Effect of different methods of cooling for targeted temperature management on outcome after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis[J]. *Crit Care*, 2019, 23(1): 285. DOI: 10.1186/s13054-019-2567-6.
- [22] Bartlett ES, Valenzuela T, Idris A, et al. Systematic review and meta-analysis of intravascular temperature management vs. surface cooling in comatose patients resuscitated from cardiac arrest[J]. *Resuscitation*, 2020, 146: 82-95. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.10.035.
- [23] Taccone FS, Donadello K, Mayer SA. Manipulating temperature: devices for targeted temperature management (TTM) in brain injury[J]. *Intensive Care Med*, 2022, 48(10): 1409-1412. DOI: 10.1007/s00134-022-06858-z.
- [24] Kirkegaard H, Sørensen E, de Haas I, et al. Targeted temperature management for 48 vs 24 hours and neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial[J]. *JAMA*, 2017, 318(4): 341-350. DOI: 10.1001/jama.2017.8978.
- [25] Sawyer KN, Humbert A, Leroux BG, et al. Relationship between duration of targeted temperature management, ischemic interval, and good functional outcome from out-of-hospital cardiac arrest[J]. *Crit Care Med*, 2020, 48(3): 370-377. DOI: 10.1097/CCM.0000000000004160.
- [26] Winters SA, Wolf KH, Kettinger SA, et al. Assessment of risk factors for post-rewarming "rebound hyperthermia" in cardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia[J]. *Resuscitation*, 2013, 84(9): 1245-1249. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.03.027.
- [27] Badjatia N, Strongilis E, Gordon E, et al. Metabolic impact of shivering during therapeutic temperature modulation: the Bedside Shivering Assessment Scale[J]. *Stroke*, 2008, 39(12): 3242-3247. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.523654.
- [28] Badjatia N, Strongilis E, Prescutti M, et al. Metabolic benefits of surface counter warming during therapeutic temperature modulation[J]. *Crit Care Med*, 2009, 37(6): 1893-1897. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31819fffd3.
- [29] Huynh C, Lui J, Behbahani V, et al. Pre versus post implementation of a pharmacologic antishivering protocol during targeted temperature management following cardiac arrest[J]. *Neurocrit Care*, 2022, 36(2): 511-518. DOI: 10.1007/s12028-021-01327-9.
- [30] 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.
- [31] Sidhu SS, Schulman SP, McEvoy JW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest[J]. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 2016, 18(5): 30. DOI: 10.1007/s11936-016-0454-x.
- [32] Salinas P, Lopez-de-Sa E, Pena-Conde L, et al. Electrocardiographic changes during induced therapeutic hypothermia in comatose survivors after cardiac arrest[J]. *World J Cardiol*, 2015, 7(7): 423-430. DOI: 10.4330/wjc.v7.i7.423.
- [33] Yamada KP, Kariya T, Aikawa T, et al. Effects of therapeutic hypothermia on normal and ischemic heart[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 642843. DOI: 10.3389/fcvm.2021.642843.
- [34] Cujkevic-Plecko N, Rodriguez A, Anderson T, et al. Targeted temperature management and PbtO<sub>2</sub> in traumatic brain injury[J]. *Brain Spine*, 2023, 3: 102704. DOI: 10.1016/j.bas.2023.102704.
- [35] Geurts M, MacLeod MR, Kollmar R, et al. Therapeutic hypothermia and the risk of infection: a systematic review and meta-analysis[J]. *Crit Care Med*, 2014, 42(2): 231-242. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182a276e8.
- [36] François B, Cariou A, Clere-Jehl R, et al. Prevention of early ventilator-associated pneumonia after cardiac arrest[J]. *N Engl J Med*, 2019, 381(19): 1831-1842. DOI: 10.1056/NEJMoa1812379.
- [37] Polderman KH. Hypothermia and coagulation[J]. *Crit Care*, 2012, 16(2): A20. DOI: 10.1186/cc11278.
- [38] Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods[J]. *Crit Care Med*, 2009, 37(3): 1101-1120. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181962ad5.
- [39] Jacob M, Hassager C, Bro-Jeppesen J, et al. The effect of targeted temperature management on coagulation parameters and bleeding events after out-of-hospital cardiac arrest of presumed cardiac cause[J]. *Resuscitation*, 2015, 96: 260-267. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.08.018.
- [40] Martin M, Reignier J, Le Thuaut A, et al. Nutrition during targeted

- temperature management after cardiac arrest: observational study of neurological outcomes and nutrition tolerance[J]. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2020, 44(1): 138-145. DOI: 10.1002/jpen.1596.
- [41] Howes D, Gray SH, Brooks SC, et al. Canadian Guidelines for the use of targeted temperature management (therapeutic hypothermia) after cardiac arrest: a joint statement from The Canadian Critical Care Society (CCCS), Canadian Neurocritical Care Society (CNCCS), and the Canadian Critical Care Trials Group (CCCTG)[J]. Resuscitation, 2016, 98: 48-63. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.052.
- [42] 中国医师协会急诊医师分会, 中国医药教育协会急诊医学专业委员会, 成人急危重症脑损伤患者目标温度管理临床实践专家共识组. 成人急危重症脑损伤患者目标温度管理临床实践专家共识 [J]. 中华急诊医学杂志, 2019, 28(3): 282-291. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2019.03.003.
- [43] Barlow B, Landolf K, LaPlante R, et al. Electrolyte considerations in targeted temperature management[J]. Am J Health Syst Pharm, 2023, 80(3): 102-110. DOI: 10.1093/ajhp/zxac307.
- [44] Iida Y, Nishi S, Asada A. Effect of mild therapeutic hypothermia on phenytoin pharmacokinetics[J]. Ther Drug Monit, 2001, 23(3): 192-197. DOI: 10.1097/00007691-200106000-00002.
- [45] Bjelland TW, Hjertner Ø, Klepstad P, et al. Antiplatelet effect of clopidogrel is reduced in patients treated with therapeutic hypothermia after cardiac arrest[J]. Resuscitation, 2010, 81(12): 1627-1631. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.07.002.
- [46] Šunjić KM, Webb AC, Šunjić I, et al. Pharmacokinetic and other considerations for drug therapy during targeted temperature management[J]. Crit Care Med, 2015, 43(10): 2228-2238. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001223.
- [47] Chou YJ, Hsieh ML, Hsu YM. Critical care nursing in targeted temperature management (TTM) after cardiac arrest[J]. Hu Li Za Zhi, 2022, 69(6): 93-100. DOI: 10.6224/JN.202212\_69(6).12.

(收稿日期: 2024-06-15)

(本文编辑: 何小军)

## 急诊医护人员传染性疾病预防专家共识

中国医药教育协会县域医共体急救工作委员会 中华医学会急诊医学分会

通信作者: 洪玉才, Email: realhealth@zju.edu.cn; 张国强, Email: zhangchong2003@vip.sina.com; 马岳峰, Email: 2193017@zju.edu.cn

基金项目: 国家重点研发计划(2023YFC3603100、2023YFC3603104); 浙江省“尖兵”研发攻关计划(2024C03028)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2024.08.005

当前急诊科已发展成为集急诊、急救与重症监护为一体的医疗中心, 不仅负责急诊患者的日常救治, 更是各类突发公共卫生事件救援的“排头兵”, 承担着重要的社会责任。在抗击新型冠状病毒感染疫情期间, 急诊科首当其冲, 许多医护人员被感染后仍坚持工作, 经历了严峻的考验<sup>[1]</sup>。新冠感染疫情突显出急诊科在我国传染病救治体系中的重要性, 但也暴露出急诊科传染病防护能力不足的问题。急诊科是许多传染病患者急性发病时的首诊场所, 且急诊患者流动性大、人群密集、诊疗环节多, 因此急诊医护人员普遍面临较高的暴露风险<sup>[2]</sup>, 在防护不充分的情况下, 极易出现交叉感染, 甚至是院内暴发和流行<sup>[3]</sup>。因此, 如何在急危重症救治的同时做好传染病的防护工作是急诊科面临的新挑战, 但目前针对急诊科的防护措施仍缺乏统一的执行标准, 部分指导性文件、指南和共识存在争议或不够明确, 可能导致急诊医护人员防护不足。此共识旨在提升急诊医护人员对传染病的防护能力, 降低职业暴露风险和感染发生率, 保障医疗安全。

### 1 方法

本共识采用关键词 (“Emergency” “Infectious disease” “Contagious disease” “Communicative disease” “Protection” “Precautions” “Consensus” “Guideline”; “急诊” “传染病” “防护” “防控” “专家共识” “指南”) 对 PubMed、万方数据库、CNKI 数据库等进行检索 (截至 2024 年 1 月 20 日), 排除动物实验及与传染病防控不相关的研究, 同时查阅相关政府文件及专家指导性文本, 结合我国临床实践中急诊科所面临的共性问题, 经相关领域专家线上和线下会议反复讨论、修改, 最后采用德尔菲法进行投票表决, 决定每条意见的推荐强度。根据专家组意见将推荐等级分为强推荐、弱推荐、弱反对和强反对, 见表 1。

### 2 推荐内容

本共识从传染病防控制度、人员教育培训、预检分诊要求、隔离病房设置、防护措施规范、职业暴露处置等方面制定推