

心肺复苏中过度通气研究进展

谈定玉 孙峰 付阳阳 徐军 于学忠

心脏骤停 (cardiac arrest, CA) 是全球性的公共卫生问题。数据表明, 每年美国有超过 50 万人死于 CA^[1], 而我国的 CA 总发生率位居全球之首。虽然经过半个多世纪的研究与努力, CA 患者的生存率仍仅有 3% ~ 17%^[2], 在中国生存率则更低^[3-5]。为尽可能提高心肺复苏 (cardiopulmonary resuscitation, CPR) 的成功率, 生存链的每个环节必须尽可能高效。从上世纪 50 年代 Safar 等描述了 CPR 的 ABC 原则开始, 通气就一直是 CPR 的基石之一, 但过去十几年中通气的许多内容受到越来越多的争议和挑战。被动通气如单纯按压 CPR、心脑复苏为一些研究所提倡, 同时正压通气特别是过度通气对循环的不利影响越来越受到重视。本文就近年来有关 CPR 中过度通气的研究进展进行回顾和总结如下。

1 过度通气概况

目前过度通气尚无确切的定义, 主要是指 CPR 时正压通气的频率和 (或) 潮气量明显超过指南推荐^[6]。2004 年 Aufderheide 等^[7]发表的一项研究引起了人们对 CPR 时过度通气的关注和重视。这项研究的临床部分观察到连续的 13 例 CA 患者 CPR 时通气频率达 (30.0 ± 3.2) 次/min (15 ~ 49 次/min), 无一例存活。在动物实验中, 9 只室颤猪模型随机进行 12、20 和 30 次/min 的通气, 观察血流动力学变化。结果显示胸腔压力分别为 (7.1 ± 0.7) mmHg, (11.6 ± 0.7) mmHg, (17.5 ± 1.0) mmHg ($P < 0.01$) (1 mmHg = 0.133 kPa); 冠脉灌注压 (CPP) 分别为 (23.4 ± 1.0), (19.5 ± 1.8), (16.9 ± 1.8) mmHg ($P = 0.03$)。此外在三组室颤猪模型给予三种通气条件观察生存率差异: 12 次/min (纯氧)、30 次/min (纯氧) 和 30 次/min (95% 氧气和 5% 二氧化碳)。三组存活结果分别为 6/7, 1/7 和 1/7 ($P = 0.006$)。这项开创性的研究表明过快频率通气使胸腔压力明显升高, 而 CPP 和生存率明显降低, 且这些差异与血二氧化碳水平无关。

O'Neill 等^[8]在临床研究中测量了 CPR 时的潮气量和气道压力。结果显示平均潮气量为 619 mL, 平均通气频率 21 次/min; 通气量为 13 L/min, 气道峰压 60.6 cmH₂O (1 cmH₂O = 0.098 kPa), 呼吸周期中 95.3% 的时间气道为正压。从这项研究可以看出, 虽然指南对通气频率作出了推荐, 但过度通气在临床实际中非常普遍, 尤其是过快频率通气。后继的研究再次验证了这个结论, McInnes 等^[9]发现在 CPR 时有 63% 的时间通气频率大于 10 次/min, 20% 的时间通气频率超过 20 次/min。在有高级气道时, 通气频率最高甚至可达到 37 次/min, 且即使反复的培训亦不能完全避免过度通气的发生^[8]。

数项动物实验研究了 CPR 时过度通气存在的不良影响。随着通气频率增加, 生存率下降; 低的通气频率可以增加冠脉灌注压, 降低平均胸腔压力^[10]。潮气量大于 10 mL/kg 及升高的呼气末正压 (PEEP), 可升高肺血管阻力, 降低心输出量及下腔静脉血流^[11-12]。过度通气的危害在其他一些疾病如颅脑外伤中已得到充分的研究。颅脑外伤时, 过度通气可降低脑动脉血流, 增加氧代谢, 使神经功能预后变差^[13]。大脑功能恢复是颅脑外伤和 CA 救治的最终目标。理论上, 过度通气造成的生理效应在 CA 时亦会发生, 并产生有害影响。

Pitts 等^[6]总结了 CPR 时过度通气的主要危害: (1) 在未气管插管的患者中, 通气中断按压, 降低心脏按压的总次数; (2) 增加胸腔内压, 减少血液向右心回流; (3) CPP 在胸腔内压升高时会降低; (4) 导致呼吸性碱中毒, 使氧离曲线左移, 影响氧的释放; (5) 导致脑血管痉挛, 显著降低脑灌注, 在低血流状态下更显著。

2 过度通气的危险因素

McInnes 等^[9]在验证了过度通气现象的同时, 发现在晚间及周末进行的 CPR 有更高几率发生过度通气。Park 等^[14]进一步分析了 CPR 时过度通气的相关危险因素。他们用视频记录了在急诊室发生的 CPR 事件, 回顾分析 CPR 数据和相关因素: 每分钟通气频率、施救者因素 (经验、高级生命支持资质)、临床因素 (听诊以确定插管位置、气道吸引和复苏组长的指示) 及时间因素 (CPR 的日期和时间)。结果显示过度通气 (大于 10 次/min) 在缺乏经验 (53.3% vs. 14.2%) 及无高级生命支持资质 (52.2%

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2017.05.026

基金项目: 国家卫计委公益性行业科研专项 (201502019); 北京协和医学院研究生创新基金 (201510020101)

作者单位: 100730 北京, 中国医学科学院北京协和医院急诊科

通信作者: 于学忠, Email: yxzpmch@126.com

vs. 10.8%) 的施救者; 夜间 (61.0% vs. 34.5%) 及周末 (53.1% vs. 35.6%); 听诊以确定插管位置 (93.5% vs. 52.8%) 时更常见。然而, 有经验及高级生命支持资质并不能保证恰当的通气频率, 复苏组长的指示与恰当通气频率的相关性最强。该研究并未分析过度通气的根本原因, 但其临床和时间因素均与施救者密切相关, 故施救者因素应是最关键原因。突发事件、应激状态、经验不足及复苏现场诸多干扰因素, 促使施救者无法充分注意通气频率的控制。因此, 笔者建议不管施救者经验如何, 复苏组长应给予恰当的指示以保证恰当的通气频率。虽然目前此类研究较少, 但对临床有效控制过度通气提供了研究方向和理论依据。

3 避免过度通气的方法

过度通气的危害和普遍性越来越为临床所重视, 美国心脏协会 (AHA) 复苏指南从 2010 年开始明确强调避免过度通气^[15]。在 CA 发生这种突发事件下, 施救者也处于一种应激状态, 做的大部分动作可能都是加快的。此外, 在团队复苏的情况下, 球囊面罩辅助通气多由年轻医生进行, 这加大了过度通气的可能性。因此在临床实际中, 避免过度通气并非易事。目前一些研究观察了控制过度通气的方法和设备, 为临床避免过度通气提供了更多的选择。

(1) 再培训。再培训是施行 CPR 时质量控制的标准方法。多项研究显示初次培训后随着时间推移, CPR 质量逐渐下降^[16]。然而, 即使是刚接受过再培训, 过度通气仍存在。Aufderheide 等^[7]前瞻性地测量了 EMS 人员对 CA 患者的通气频率。再培训前通气频率为 (37 ± 4) 次/min, 再培训后仍存在过度通气, 为 (22 ± 3) 次/min。其他一些研究亦发现再培训对控制过快频率通气作用有限。虽然这些结果显示再培训不能阻止过度通气, 但再培训能带来一些益处, 如更新复苏相关知识、提供反馈等。因此, 可能需要和其他方法同时使用来控制通气频率。

(2) 按压通气比例。按压通气比例是顺序和交替实施特定次数的按压及通气的方法。这种方法在院外 CA 无人工气道的通气中早就被提倡, 如 15:2 (15 次按压后通气 2 次) 及 30:2。虽然最佳比例尚不明确, Park 等^[14]建议使用按压通气比例来避免过度通气。一项大型、随机前瞻性的研究显示持续按压联合非同步正压通气 (10 次/min) 并不优于传统 30:2 的 CPR^[17]。因此, 按压通气比例这一方法仍有助于在临床实际中缓解过度通气, 并值得在特定人群中进一步研究。

(3) 按压调节通气。按压通气比例是按压和通气顺序进行, 而按压调节通气 (CAV) 则是根据按压次数定时通气, 可不间断按压, 特别适用于有高级气道的患者复苏。Cho 等^[18]随机将施救者 (医学生和院前急救人员) 分为 2 组, 传统通气 (6~8 s 一次) 和 CAV 组。CAV 组恰当通气频率 (8~10 次/min) 比例高于传统通气组 (85.7%

vs. 47.9%; $P < 0.01$)。其他一些研究也发现 CAV 较传统通气有更适当的通气频率。虽然 CAV 能改善通气频率, 但这种方法高度依赖于准确的按压频率。文献中观察到的按压频率波动于 45~202 次/min^[19]。因此 CAV 最好与机械按压装置联合使用, 但在临床实际中需要进一步的研究来证实。

(4) 节拍器。节拍器可告知施救者什么时候给予一次通气, 并代替施救者安排通气时间。Lim 等^[20]进行了一项前瞻随机研究, 观察节拍器对 52 名志愿者在模拟 CPR 时面罩通气的影响。有节拍器组通气频率均在 8~10 次/min, 而无节拍器组只有 38.5% 的准确性。其他一些研究也观察到节拍器指导通气的准确性^[21]。然而, 这些研究中的节拍器均以声音作为指示, 没有视觉上的指导。这些声音在救护车汽笛鸣叫或复苏嘈杂的环境中可能难以准确听清楚, 因此结合听觉和视觉提醒的节拍器效果可能更佳^[22]。虽然有这些缺点, 节拍器是一种简单有效的方法来提高通气频率的准确性。

(5) 反馈装置。反馈装置监测 CPR 的一些数据, 如按压通气频率等, 并给施救者实时反馈, 使得他们能够及时作出一些必要的调整。有研究发现反馈装置的除颤仪或监护仪可以降低复苏时通气频率的变异度, 但与无反馈装置相比并不改变平均通气频率 (18 ± 8) 次/min vs. (20 ± 10) 次/min^[16]。有学者把这归因于过多的噪音、人员拥挤使得施救者分心、缺乏培训和专业知识的等^[23]。虽然反馈装置是缓解过度通气的选择之一, 但施救者应有经验和足够的知识来对相关反馈进行识别和调整, 在院前环境下这些挑战会更明显。

(6) 自动呼吸机。CPR 时对于有高级气道者, 使用自动呼吸机可以代替施救者进行通气, 因此可以避免不准确的通气频率和潮气量。因为缺乏研究及可能增加 PEEP, 导致胸腔压力升高, 减少静脉回流, 目前 AHA 指南不推荐常规使用呼吸机。另一种呼吸机 Oxylator 在动物实验中已有所研究, 在 CPR 按压放松期自动给予短的送气^[24]。但推荐常规应用之前, 还需要进一步研究自动呼吸机通气的生理效应, 安全性, 疗效等。

4 过度通气的争议

CPR 时通气的目的是维持氧合及清除二氧化碳, 而动物实验证明, 低氧血症和高碳酸血症均可独立影响复苏效果^[25]。动物实验显示即使在 CPR 时的低血流状态下, 通气仍非常重要, 能影响动脉血 pH、PCO₂ 和 PO₂。通气不足时混合静脉血 pH、PCO₂ 较正常通气明显恶化^[26]。目前, 过度通气的不良作用为大多数学者所认同, 但仍有少数学者持有异议。该争议首先源于对复苏时正压通气的认识, 因为过度通气实质是高频和 (或) 高通气量的正压通气。

部分学者认为, 在 CPR 最初几分钟内正压通气可能不

仅无用,还可能不良影响。正压通气可以导致胸腔压力升高,降低静脉回流及心输出量,从而影响心脑血管灌注,降低复苏成功率。这成为 CPR 时实施正压通气的主要顾忌,然而也有学者持怀疑态度。有学者认为胸腔压力变化是胸泵原理的重要组成,一定程度上胸腔正压是有利于循环的^[27]。最典型的例子是“咳嗽复苏”。多年前 Criley 等^[28]描述了一例咳嗽复苏的患者,导管室里室颤期间患者通过咳嗽维持循环,直至除颤,整个复苏期间未实行心脏按压。咳嗽导致的胸腔压力变化产生了足够的动脉血压和灌注,以维持患者在整个过程中都神志清楚。McCaul 等^[29]发现 CPR 期间及 CPR 后,在间歇正压通气基础上使用呼气末正压(PEEP)对生存有益,且独立于氧合,无心血管不良反应。Kleinsasser 等^[30]的研究显示持续气道正压基础上使用压力支持(按压放松时触发),较单独持续气道正压或间歇正压通气具有更佳的动脉氧合及氧摄取率。这些现象说明正压通气在复苏期间对流经心肺的血流可能有一定的有益影响,这与通常认知的正压通气的不良作用并不一致,仍需进一步深入研究。

CPR 时避免过度通气已成为共识^[31-32],但证实这种现象的临床研究为数甚少,并有一些研究提出了不同的观点。Gazmuri 等^[33]在动物实验中发现增加呼吸频率及潮气量,分钟通气量达到指南推荐的 10 倍,并未出现不良的血流动力学影响。该学者认为进行正压通气所需的气道正压仅有一小部分传递到胸腔,并不会减少静脉回流和系统灌注。而 Aufderheide 的研究中吸气流速高达 160 L/min,会导致气道压力和胸腔压力明显上升,这在常规正压通气中并不会出现。总之,对于过度通气研究方面,许多问题尚待解决,如什么样的过度通气频率和时间与不良结局相关;在复苏的不同阶段(复苏前/后)过度通气的不良作用是否更明显;缺乏大规模的研究来证实过度通气与不良预后的关系。

5 结语

过度通气的普遍性和危害已被广泛接受,虽然这方面的研究数量仍然较少。一些时间、操作者及临床因素被发现与过度通气的出现频率相关,而控制过度通气的一些方法和设备也尝试应用于临床,并展现出一定的发展前景。目前,正压通气仍是标准心肺复苏的重要组成部分,避免过度通气已成为共识,但有关过度通气的争议仍存在,需要进一步的研究来阐明。

参考文献

- [1] Bhanji F, Donoghue AJ, Wolff MS, et al. Part 14: Education; 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. *Circulation*, 2015, 132 (18 Suppl 2): S561-573. DOI: 10.1161/cir.0000000000000268.
- [2] Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome [J]. *JAMA*, 2008, 300 (12): 1423-1431. DOI: 10.1001/jama.300.12.1423.
- [3] Hua W, Zhang LF, Wu YF, et al. Incidence of sudden cardiac death in China: analysis of 4 regional populations [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 54 (12): 1110-1118. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.06.016.
- [4] Shao F, Li CS, Liang LR, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac arrests in Beijing, China [J]. *Resuscitation*, 2014, 85 (11): 1411-1417. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.08.008.
- [5] 李晨,徐军,刘小禾,等.心肺复苏中自主循环恢复预测及识别方法研究进展[J]. *中华急诊医学杂志*, 2016, 25 (1): 122-127. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2016.01.032.
- [6] Pitts S, Kellermann AL. Hyperventilation during cardiac arrest [J]. *Lancet*, 2004, 364 (9431): 313-315. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)16740-8.
- [7] Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation [J]. *Circulation*, 2004, 109 (16): 1960-1965. DOI: 10.1161/01.CIR.0000126594.79136.61.
- [8] O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients [J]. *Resuscitation*, 2007, 73 (1): 82-85. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2006.09.012.
- [9] McInnes AD, Sutton RM, Orioles A, et al. The first quantitative report of ventilation rate during in-hospital resuscitation of older children and adolescents [J]. *Resuscitation*, 2011, 82 (8): 1025-1029. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.03.020.
- [10] Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation [J]. *Crit Care Med*, 2004, 32 (9 Suppl): S345-351.
- [11] Cheifetz IM, Craig DM, Quick G, et al. Increasing tidal volumes and pulmonary overdistention adversely affect pulmonary vascular mechanics and cardiac output in a pediatric swine model [J]. *Crit Care Med*, 1998, 26 (4): 710-716.
- [12] Theres H, Binkau J, Laule M, et al. Phase-related changes in right ventricular cardiac output under volume-controlled mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure [J]. *Crit Care Med*, 1999, 27 (5): 953-958.
- [13] Coles JP, Fryer TD, Coleman MR, et al. Hyperventilation following head injury: effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism [J]. *Crit Care Med*, 2007, 35 (2): 568-578. DOI: 10.1097/01.ccm.0000254066.37187.88.
- [14] Park SO, Shin DH, Baek KJ, et al. A clinical observational study analysing the factors associated with hyperventilation during actual cardiopulmonary resuscitation in the emergency department [J]. *Resuscitation*, 2013, 84 (3): 298-303. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.07.028.
- [15] Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. *Circulation*, 2010, 122 (18 Suppl 3): S685-705. DOI: 10.1161/circulationaha.110.970939.
- [16] Nikolla D, Lewandowski T, Carlson J. Mitigating hyperventilation during cardiopulmonary resuscitation [J]. *Am J Emerg Med*, 2015, 34 (3): 643-646. DOI: 10.1016/j.ajem.2015.11.070.
- [17] Nichol G, Leroux B, Wang H, et al. Trial of Continuous or Interrupted Chest Compressions during CPR [J]. *N Engl J Med*, 2015, 373 (23): 2203-2214. DOI: 10.1056/NEJMoa1509139.

- [18] Cho YC, Ryu S, Bak YS, et al. Usefulness of the compression-adjusted ventilation for adequate ventilation rate during cardiopulmonary resuscitation [J]. *Am J Emerg Med*, 2014, 32 (8): 913-916. DOI: 10.1016/j.ajem.2014.05.015.
- [19] Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, et al. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest [J]. *Circulation*, 2012, 125 (24): 3004-3012. DOI: 10.1161/circulationaha.111.059535.
- [20] Lim JS, Cho YC, Kwon OY, et al. Precise minute ventilation delivery using a bag-valve mask and audible feedback [J]. *Am J Emerg Med*, 2012, 30 (7): 1068-1071. DOI: 10.1016/j.ajem.2011.07.003.
- [21] Kern KB, Stickney RE, Gallison L, et al. Metronome improves compression and ventilation rates during CPR on a manikin in a randomized trial [J]. *Resuscitation*, 2010, 81 (2): 206-210. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2009.10.015.
- [22] Kim SC, Hwang SO, Cha KC, et al. A simple audio-visual prompt device can improve CPR performance [J]. *Am J Emerg Med*, 2013, 44 (1): 128-134. DOI: 10.1016/j.jemermed.2011.09.033.
- [23] Abella BS, Edelson DP, Kim S, et al. CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system [J]. *Resuscitation*, 2007, 73 (1): 54-61. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2006.10.027.
- [24] Hu X, Ramadeen A, Laurent G, et al. The effects of an automatic, low pressure and constant flow ventilation device versus manual ventilation during cardiovascular resuscitation in a porcine model of cardiac arrest [J]. *Resuscitation*, 2013, 84 (8): 1150-1155. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.02.017.
- [25] Idris AH. Reassessing the need for ventilation during CPR [J]. *Ann Emerg Med*, 1996, 27 (5): 569-575.
- [26] Idris AH, Staples ED, O'Brien DJ, et al. Effect of ventilation on acid-base balance and oxygenation in low blood-flow states [J]. *Crit Care Med*, 1994, 22 (11): 1827-1834.
- [27] Chalkias A, Xanthos T. Timing positive-pressure ventilation during chest compression: the key to improving the thoracic pump [J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2015, 4 (1): 24-27. DOI: 10.1177/2048872613516923.
- [28] Criley JM, Blaufuss AH, Kissel GL. Cough-induced cardiac compression. Self-administered from of cardiopulmonary resuscitation [J]. *JAMA*, 1976, 236 (11): 1246-1250.
- [29] McCaul C, Kornecki A, Engelberts D, et al. Positive end-expiratory pressure improves survival in a rodent model of cardiopulmonary resuscitation using high-dose epinephrine [J]. *Anesth Analg*, 2009, 109 (4): 1202-1208. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181b278a3.
- [30] Kleinsasser A, Lindner KH, Schaefer A, et al. Decompression-triggered positive-pressure ventilation during cardiopulmonary resuscitation improves pulmonary gas exchange and oxygen uptake [J]. *Circulation*, 2002, 106 (3): 373-378.
- [31] 余涛. 高质量心肺复苏的实施——从指南到实践 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2015, 24 (1): 17-21. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2015.01.007.
- [32] Chen SQ. Advances in clinical studies of cardiopulmonary resuscitation [J]. *World J Emerg Med*, 2015, 6 (2): 85-93. DOI: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2015.02.001.
- [33] Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, et al. Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO₂ (2) [J]. *Resuscitation*, 2012, 83 (2): 259-264. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.07.034.

(收稿日期: 2016-10-19)

(本文编辑: 郑辛甜)

主动脉球囊阻断术预防创伤性心脏骤停的研究进展

黄明伟 孔来法 王健 陈丽倩 赵小纲

根据《欧洲复苏指南》, 创伤性心脏骤停的临床诊断标准是: 创伤患者无反应、呼吸暂停和无脉搏。心排血量为零的心脏停搏和规律心脏活动均视为创伤性心脏骤停^[1]。普遍认为创伤性心脏骤停的预后较差。但是, 已报道病例的生存率存在很大差别, 有证据表明创伤性心脏骤停的生存率正在提高^[2-4]。在欧洲, 每年约五十万人发生心脏骤停^[5]。急诊科 (ED) 收治的大多数 (84% ~ 99%) 心脏骤停患者, 是由于内科因素 (MCA), 而非创伤性原

因 (TCA)^[6-7]。创伤导致的心脏骤停具有很高的致命性, 总生存率仅为 5.6% (范围 0% ~ 17%)^[8-14]。总的来说, 穿透伤生存率为 10% ~ 16%; 但是, 如果心脏穿透伤患者到达急诊科时仍有生命体征, 则其生存率会升至 35%^[15]。在各中心, 闭合性创伤患者的生存率为 0% ~ 5%。与“疑似心脏病”的院外心脏骤停病例相比, 创伤性院外心脏骤停病例均非常年轻, 其心律不太可能是室颤 VF/无脉性室速 VT 的可除颤心律, 并且目击者通常是非专业人员和急救人员。但是, 他们很少能得到目击者实施的心肺复苏救治和急救人员实施的复苏救治^[16-18]。尽管目击者心肺复苏和急救人员复苏的救治时间有所增加, 创伤性院外心脏骤停患者生存率仍很低, 在过去 18 年里创伤性院外心脏骤停患者中仅有 9 例幸存^[19]。在现场已无生命体征的儿童, 其预后非常差, 生存率为 0% ~ 8%^[20]。因创伤导致心脏骤停

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2017.05.027

基金项目: 浙江省医药卫生科技计划项目 (2016ZHB035)

作者单位: 321000 浙江省金华, 浙江大学金华医院急诊医学中心 (黄明伟、孔来法、王健、陈丽倩); 310009 杭州, 浙江大学医学院附属第二医院急诊科 (赵小纲)

通信作者: 赵小纲, Email: jhbmw@aliyun.com