

· 专家共识 ·

Stanford A 型主动脉夹层外科手术麻醉中国专家临床路径管理共识

中国心胸血管麻醉学会心血管麻醉分会

主动脉夹层(aortic dissection)是指主动脉壁内膜和部分中层撕裂形成内膜裂口,主动脉腔内血液经此内膜撕裂口进入中层,受到强有力的血流冲击,内膜逐步剥离、扩展,形成不同程度和范围的中层剥离,在动脉内形成真、假两腔。急性主动脉夹层是一种起病急骤、病情凶险、进展快速的急性主动脉疾病。如不进行恰当和及时的治疗,破裂的风险大,死亡率高^[1-2]。急性 Stanford A 型(以下简称 A 型)主动脉夹层是发病 24 h 内死亡率最高的单病种之一。近年来,主动脉夹层发病率呈上升趋势和年轻化倾向^[3]。由于主动脉夹层患者常合并冠状动脉粥样硬化性心脏病、高血压、脑血管疾病、糖尿病等,手术危险性进一步增加。故此,在有限的时间内实施正确精准的麻醉,不仅能够为外科手术挽救生命争取时间,而且可提高患者的远期生存率^[4-5]。

典型的急性主动脉夹层患者会出现胸背部突发剧烈的,甚至腹部撕裂样疼痛。约 60% 的主动脉夹层起源于升主动脉,若主动脉撕裂范围较大,还可出现相应脏器的缺血、甚至坏死。撕裂口仅限于升主动脉时可出现前胸痛,撕裂至降主动脉可有后背疼痛;若撕裂至腹主动脉,甚至扩展至肠系膜动脉、肾动脉及股动脉时,可出现剧烈腹痛、少尿、血尿、一侧或双侧肢体缺血表现;若向上撕裂至头臂动脉或锁骨下动脉,会出现双上肢血压不对称,甚至中枢神经系统缺血表现;严重者如逆行撕裂至主动脉根部可出现急性心肌梗死,甚至心脏压塞、猝死^[1,6]。一经确诊即应尽快完善术前准备,尽早手术。

随着对 A 型主动脉夹层疾病认知和诊疗技术的提高,A 型主动脉夹层患者的手术量逐年增加,外科技术也在逐步改进。但全国范围内,外科技术发展不平衡,而麻醉管理水平也参差不齐。为提高急性主动脉夹层手术麻醉管理质量,改善患者预后,中国心胸血管麻醉学会心血管麻醉分会对全国开展急性主动脉夹层手术医院进行了抽样调查。据不完全统计,目前国内开展此类手术的医院共计 52 家,年手术 7 300 余例。其中年手术 100 例以上医院 24 家,年手术 5 300 余例,占国内此类手术总量的 72.60%。学会对此 24 家医院 A 型主动脉夹层外科手术临床路径情况进行了进一步调研,其中 22 家医院(91.67%)提供了完整的临床路径信息,全部资料均纳入本共识分析、归纳、总结、优化,在参考国内外相关研究及文献的基础上,形成《Stanford A 型主动脉夹层外科手术麻醉中国专家临床路径管理共识(2017)》。本共识不具备强制性,亦不作为医学责任认定和判断的依据,仅

供麻醉专业人员参考。

术前访视与评估

择期手术患者,需在术前进行访视、评估和麻醉前谈话并签字。急诊手术则应在入手术室前完成。在有限的时间内应尽可能全面地了解患者的一般情况和病史。关注充血性心力衰竭、心肌梗死病史、高龄、活动耐量严重减低、慢性肾功能不全和糖尿病等基础疾病。重点评估发病过程、急性/亚急性、累及范围及分型、血压状况、高血压的控制程度、重要脏器受累程度,尤其是心、脑、肾、肺、胃肠道及血液系统等器官的受损程度^[7]。术前访视评估重点、应关注的并存疾患及特殊治疗见表 1。

表 1 术前访视评估重点

术前病情、并存疾患及特殊治疗
麻醉前病情评估
手术紧急程度(紧急,亟需,可选择)
血管病变程度(病理学、解剖学)
手术入路选择(胸骨正中切口)
纵膈肿物效应
呼吸道压迫和移位
并存疾患
主动脉瓣疾病
心脏压塞
冠状动脉狭窄
心肌病
脑血管疾病
肺部疾病
肾功能不全
食管疾病[经食管超声心动图(TEE)禁忌证]
主动脉手术史
术前治疗
华法林
抗血小板治疗
抗高血压治疗

术前一般应常规检查血型、血常规、电解质、肝肾功能、心肌损伤标志物、凝血五项(D-二聚体)、免疫 V1(急)、超敏 CRP、血淀粉酶、肌红蛋白、未吸氧的血气分析以及心电图、超声心动图和胸部 CT 扫描。

(一) 循环系统

术前应充分复习患者病史及影像学资料,明确夹层累及的范围及对循环功能造成的影响,特别是病变是否累及到主动脉瓣或冠状动脉及累及程度。

患者多伴有高血压病史,术前紧张可使血压进一步升高。对于伴主动脉瓣关闭不全的患者,高血压不仅增加收缩期主动脉瓣反流、加重左心衰竭,而且增加夹层破裂的风险。围术期须严格控制性降压,可采取的措施包括镇痛与镇静,降低外周阻力、控制心率,在保证心、脑、肾等重要生命器官灌注的前提下,控制动脉血压下降幅度不超过基础值的 20%~30%或维持收缩压 100~120 mmHg^[7]。注意有无血压低、心率快、严重低氧血症等心包压塞的表现。超声心动图检查有助于判断心室功能和是否存在心包压塞^[8]。

(二) 中枢神经系统

对于高龄、高血压、糖尿病、动脉粥样硬化、既往有脑卒中或短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)病史的主动脉夹层患者,应完善术前神经功能检查,包括认知功能评分,以利于术后对比。注意有无嗜睡、昏迷等中枢神经受损的表现。注意四肢肌力和皮温,如双下肢肌力严重减退,需考虑术前行脑脊液测压引流^[9]。应根据弓部受累严重程度确定 CPB 动脉插管方式,预估停循环期间脑组织缺氧的风险并制定相应处理预案^[10]。条件允许时,术前脑血管造影可明确颅底动脉环的完整性及大脑血供情况,为术中选择合适的脑灌注方式提供依据。

(三) 呼吸系统

已明确的危险因素包括慢性支气管炎及肺气肿病史、存在肺不张或感染、既往肺功能检查异常等。瘤体扩大,可压迫右肺动脉及左主支气管。瘤体或手术可侵及喉返神经导致声带麻痹。应通过术前影像资料及查体明确是否存在气管受压移位?是否构成困难气道?对于存在低氧血症、胸腔积液及全身炎症反应性肺损伤的患者,应注意改善氧合,避免加重低氧血症^[11]。

(四) 肝、肾及血液、内分泌系统

应根据术前肝肾功能变化调节围术期液体量,选择合适的麻醉药物以避免加重肝肾损害。关注夹层累及肾动脉的程度^[12]。对于术前夹层内大量血栓形成、凝血因子耗竭的患者,应提前备好多种血液制品,包括红细胞、血小板和新鲜血浆,或采取自体血液分离回输等血液保护措施^[13]。既往存在糖尿病者应评估血糖水平。

(五) 麻醉前谈话和签署知情同意书

谈话时要使患者了解麻醉实施的过程,尤其是术后注意事项。要详细阐释关于围术期重要生命器官并发症的风险,取得患者知情同意并签署麻醉知情同意书。

(六) 麻醉前用药

1. 镇静和镇痛

术前肌注吗啡 5~10 mg;急诊手术/危重患者入手术室建立静脉通道后给予静注咪达唑仑 1~2 mg 镇静;或静注舒芬太尼 5~10 μg 镇痛^[14-17]。

2. 控制血压和心率

应用 β-受体阻滞剂控制心率(伴有主动脉瓣反流表现的患者慎用);禁忌使用 β 受体阻滞剂者,可应用非二氢吡啶类钙通道拮抗剂控制心率,如地尔硫草。术前可使用 α₂ 肾上腺素能激动剂(如右美托咪定)。降压药可选用硝普钠、硝酸甘油、尼卡地平以及乌拉地尔等。在镇静镇痛基础上,必要时可联合应用降压药控制收缩压在 100~120 mmHg,心率 60~80 次/分。慎防血压升高导致夹层破裂^[14-17]。

3. 其他

(1)所有的心血管、呼吸系统药物和抗癫痫药物应持续应用至手术日。

(2)血管紧张素转换酶抑制剂及血管紧张素受体阻断剂应在术前 1 d 停止应用。

(3)口服降糖药在手术前晚应停止应用,二甲双胍类药物应在术前 1 d 停止应用。使用胰岛素的患者,手术当日应给予常规剂量的 50%并严密监测血糖。

(4)华法林应停药大约 5 d,如果患者必须接受抗凝治疗,则应使用肝素桥接,并于术前停止使用。应根据是否伴随急性冠脉综合征决定阿司匹林的应用。氯吡格雷、普拉格雷等药物应当在术前 5~7 d 停药;新型口服抗凝药,包括达比加群酯、利伐沙班等应停用 3 个药物半衰期以上的时间,理想时间为 3~5 d^[14-17]。

麻醉前准备

(一) 物品准备与麻醉监测

1. 物品准备

(1)全麻用具:麻醉机、氧气面罩、插管镜柄和喉镜片、气管导管、吸痰管、输液器和注射泵、中心静脉导管(大管径、多通道)、消毒包、肺动脉导管、高流量机器(备用)、冰帽(或大号标本袋装入碎冰,准备 2~3 个)、血液回收机、变温毯、加温加压输血装置、除颤仪等。

(2)监测设备:多功能监护仪及测压装置、血流动力学监测仪、血气分析仪、ACT、麻醉深度监测仪、脑氧饱和度监测仪、TEE、血栓弹力图等。

2. 麻醉监测

(1)常规监测:5 导联心电图、中心静脉压和有创动脉血压(上、下肢);体温(同时监测外周和中心温度,一般选择膀胱温/直肠温及鼻咽温)、SpO₂ 和 P_{ET}CO₂;血气分析、血糖和 ACT。麻醉诱导后、体内肝素化后、体外循环转流后、深低温停循环选择性脑灌注后、复温后、停机前、鱼精蛋白中和肝素后、关胸前及疑有内环境紊乱时均应行血气分析。血糖管理应当标准化(100~180 mg/dl)^[18]。肺动脉导管仍然是监测血流动力学的金标准,须依据医院的具体条件、患者情况和麻醉科医师熟练程度综合评估选择。术前存在射血分数

低下、心力衰竭、严重肾功能不全、或预期术后脱机困难者可考虑选用。推荐采用连续心排量监测技术^[19]。

(2) TEE: 推荐常规监测 TEE。术前 TEE 可用于判断主动脉瓣反流的程度和机制,判断是否需要瓣膜置换。仔细检查主动脉瓣部及左右冠脉开口,结合对室壁运动和心室功能的评估,明确是否存在冠脉受累致心肌缺血(右冠脉开口最易受累),是否需要行冠脉原位移植或搭桥。对于已存在中到大量心包积液(200~500 ml)的患者,既要警惕心包压塞的风险,又要防止心包减压后出现血压骤然升高,应根据病情变化制定和调整预案^[8]。

术中 TEE 可准确有效地监测心脏功能、心室容量。可显示主动脉根部、部分升主动脉和全部胸降主动脉,从而准确诊断主动脉内膜剥脱、破裂和主动脉中断;对正确建立体外循环及脱机前评估心脏功能状态有较大帮助。

3. 脑监测

麻醉深度、经皮脑氧饱和度、颈静脉球氧饱和度和脑电图及脑血流图监测均可采用,麻醉深度及脑氧饱和度监测尤其意义。脑电双频指数(BIS)监测有助于及时调整麻醉深度。脑氧饱和度(rScO₂)可用于监测和快速诊断脑缺血和缺氧,方法简单灵敏,不受低氧血症、低碳酸血症、低温、低血压、动脉血管收缩、无搏动血流、甚至循环停止的影响,可为主动脉夹层术中脑保护提供参考依据^[20]。麻醉期间监测 rScO₂ 比脑电图(EEG)监测能够更好地反映脑的氧供需平衡,在区分病理性和非病理性变化时更有意义^[21]。

4. 脊髓监测

可根据手术性质和患者情况选择应用脊髓监测。术前已出现下肢肌张力下降或截瘫者推荐采用^[22]。一般在 L₃-L₄ 或 L₄-L₅ 间隙穿刺并将导管置入蛛网膜下腔,通过单向压力控制活瓣导管在压力超过设定压力值时自然引流脑脊液。体感诱发电位和运动诱发电位主要用于监测脊髓缺血。有条件时,可行脊髓温度监测,于 L₁-L₂ 间隙穿刺并置入带温度探头的硬膜外腔导管,温度在 34 ℃ 可起到良好的脊髓保护作用^[23]。

(二) 药品及血液制品准备

1. 急救药

(1) 正性肌力药物:多巴胺、多巴酚丁胺、肾上腺素、米力农、氨力农、西地兰、氯化钙等。

(2) 血管扩张药:硝酸甘油、尼卡地平、硝普钠。

(3) 血管收缩药:去甲肾上腺素、去氧肾上腺素、血管加压素等。

(4) 抗心律失常药:利多卡因、β-受体阻滞剂、胺碘酮、硫酸镁、地尔硫卓等。

(5) 抗炎反应药:地塞米松、甲强龙、乌司他丁。

(6) 止血药和(或)抗纤溶药物:立止血、Vit K1、氨甲苯酸,氨甲环酸,凝血酶原复合物,纤维蛋白原、重组Ⅶ因子。

(7) 其他:肝素、鱼精蛋白、碳酸氢钠、电解质溶液(钙、镁、钾)、呋塞米、甘露醇等。

2. 麻醉药

(1) 静脉麻醉药:苯二氮草类、依托咪酯、丙泊酚。

(2) 吸入麻醉药:七氟醚、地氟醚。

(3) 肌肉松弛药:维库溴铵、罗库溴铵、顺式阿曲库铵等非去极化肌肉松弛药。

(4) 麻醉性镇痛药:芬太尼、舒芬太尼。

3. 血液制品

红细胞、血浆、血小板、冷沉淀、白蛋白等。

麻醉诱导

常规选择气管内插管全麻。麻醉诱导总的原则是维持稳定的血流动力学状态。避免高血压和低血压,高血压可导致瘤体破裂,低血压则可导致心肌缺血,维持血压 100~120 mmHg;力求心率维持在术前基础水平^[7]。

1. 诱导前

先检查全麻的用品、麻醉机和监护设备的状态是否正常;围麻醉期抢救所需的药品是否准备齐全。对于不稳定的危重患者,应备好紧急气道、机械通气装置以及循环支持药物。随时做好心肺复苏准备。

患者入手术室后即可实施手术安全核查(麻醉前核查)。急性重症患者,建议在转运车上给予吸氧,连接 5 导联心电图监测和 SpO₂,建立外周上肢静脉通路(推荐 14 G 静脉针)和有创动脉压监测,务必同时监测上、下肢动脉压,必要时行四肢动脉压监测。若左锁骨下动脉受累严重需同时行右桡动脉穿刺置管;若单侧下肢动脉缺血需同时行双下肢测压^[24]。

2. 诱导期间

推荐大剂量阿片类麻醉性镇痛药的应用^[7]。酌减抗高血压药物用量。

3. 诱导后

优化机械通气参数,改善氧合。手术开始前 30~60 min,预防性应用抗生素,建议应用自体血液分离回输。

麻醉维持

通常选择静吸复合维持麻醉。间断追加肌肉松弛药及阿片类麻醉性镇痛药。中低温时麻醉药物可以减少用量,深度低温时麻醉药物可以停用。切皮、锯胸骨等强手术刺激前宜加深麻醉。

1. CPB 开始前

(1) 麻醉诱导后检测血气分析、电解质、ACT、Hct 等作为基础对照。

(2) 诱导后切皮前常有低血压发生,应及时给予循环支持,包括容量支持和血管活性药物的应用。

(3) 手术开始时予糖皮质激素,抗纤溶药物以及抑酸剂。

(4) 劈胸骨时注意使肺处于呼气末状态,以防止胸膜破裂;体外循环前,肝素化(5 min 后复查 ACT,CPB 需满足 ACT>480 s)。

(5) 主动脉和上、下腔静脉插管时常引起心律失常、回心血量降低和低血压,需注意预防,及时治疗。

(6) CPB 开始前追加麻醉药物和肌肉松弛药。

2. CPB 期间

(1)再次给予糖皮质激素,抗纤溶药物。保持 ACT > 480 s。

(2)CPB 开始后只要不影响外科操作,仍然可维持通气,但在主动脉阻断后通常停止机械通气,建议间断膨肺或 5~10 cmH₂O 静态膨肺^[25]。

(3)微泵血管活性药物可暂停使用,但镇痛、镇静及肌松药物需维持。

(4)CPB 要求:足够的灌注量、合适的灌注压;合理的血液稀释度稳定的内环境。

(5)CPB 常和全身低温配合使用。应根据手术难度,选择合适的低温水平。一般采用中低温 28 ℃ 左右,如若需要在术中暂时停止 CPB 则需深低温停循环^[26-27]。

(6)复温应缓慢以减少中心与外周温差,适当加深麻醉以防患者苏醒,进一步监测和纠正内环境平衡失调。

(7)CPB 期间建议监测 rScO₂: 停循环后若患者单侧(左侧)rScO₂ 明显降低,首先调整脑灌注流量、压力、吸氧浓度,5 min 后脑氧仍不能改善者,迅速行左颈总动脉插管,采用单泵双管技术行双侧顺行脑灌注,灌注流量控制在 < 10 ml·m⁻²·min⁻¹ (500 ml/min 左右),左侧桡动脉压在 15~30 mmHg 左右。在吻合左颈总动脉期间,左侧 rScO₂ 可能再度下降,应提醒外科医师尽量缩短阻断时间(< 5 min),开放左颈总动脉后一般脑氧可迅速回升。重建左颈动脉后恢复全流量 4 000~4 500 ml/min,偿还氧债复温^[28]。

(8)完成近端主干吻合后,准备心脏复跳。心脏复跳前调整体位,配合充分排气。若心脏未自动复跳,心内除颤 20 J 起。对于心肌肥厚难以复苏的情况,可静推艾司洛尔 1~2 mg/kg,无效时可重复给药。

(9)开放主动脉后,充分吸痰膨肺后尽早恢复机械通气。根据 PaCO₂ 情况调节通气参数。心脏复跳后可依据心脏功能状况给予血管活性药。当心率恢复正常,心肌收缩有力时,适度地控制静脉引流,让心脏适当充盈,使动脉波形由平流灌注向搏动灌注的方向过度。有高血压病史的患者,需维持 PMAP ≥ 80 mmHg。维持适当麻醉深度。

(10)呼吸循环状态稳定,鼻咽温达 37 ℃,直肠温度高于 36 ℃、Hb > 100 g/L 时,考虑减流量停机^[27]。

3. CPB 后

(1)脱机后维持灌注压,保证器官组织灌注,关注血乳酸水平变化。

(2)实施严格的保温措施,维持核心温度不低于 36 ℃。

(3)做好血液回收和回输,调整凝血功能。

(4)鱼精蛋白中和肝素时,缓慢输注(> 15 min),密切观察有无过敏反应。

术毕转运与交接

1. 待患者呼吸循环稳定,胸腔或胸骨后引流量显示无明显活动性出血,与外科医师共同将患者转送至 ICU 病房。

2. 转运前保持患者处于良好的镇静、肌松和血流动力

学稳定状态。

3. 转运期间应连续监测心电图、脉搏血氧饱和度、有创动脉血压;在搬动患者及交接输液管道时必需格外注意,防止因体位变动或血管活性药异常泵入造成血压波动。

4. 麻醉科医师应向 ICU 医务人员详细交班,内容包括手术经过、术中输血补液量、特殊的心血管用药等。

5. 术后随访 72 h,重点关注麻醉相关并发症。

术后镇痛

应高度重视并积极开展术后镇痛。提倡加速术后康复(ERAS)理念下的多模式镇痛,确保术后镇痛的有效性和安全性。参见成人手术后疼痛处理专家共识^[29-31]。

中国心胸血管麻醉学会心血管麻醉分会专家组成员(按姓氏拼音排序) 卞金俊(海军军医大学长海医院麻醉科)、陈雷(中国医学科学院阜外医院麻醉科)、陈敏(空军军医大学西京医院麻醉科)、程卫平(负责人,北京安贞医院麻醉科)、董榕(上海交通大学医学院附属瑞金医院北院麻醉科)、韩建阁(天津市胸科医院麻醉科)、郭克芳(复旦大学附属中山医院麻醉科)、黄维勤(武汉亚洲心脏病医院麻醉科)、黄志勇(深圳孙逸仙心血管病医院麻醉科)、金沐(秘书,北京安贞医院麻醉科)、李立环(顾问,中国医学科学院阜外医院麻醉科)、卢家凯(北京安贞医院麻醉科)、骆璇(南京大学医学院附属鼓楼医院麻醉科)、齐娟(福建省立医院麻醉科)、王洪乾(秘书,原沈阳军区总医院麻醉科)、王洪涛(昆明市延安医院麻醉科)、王洪武(泰达国际心血管病医院麻醉科)、王俊(中国医科大学附属第一医院麻醉科)、王晟(广东省人民医院麻醉科)、闻庆平(大连医科大学附属第一医院麻醉科)、武庆平(华中科技大学同济医学院附属协和医院麻醉科)、徐桂萍(新疆维吾尔自治区人民医院麻醉科)、徐建红(浙江大学医学院附属第四医院麻醉科)、章放香(贵州省人民医院麻醉科)、张铁铮(执笔人,原沈阳军区总医院麻醉科)、郑向明(河南省人民医院麻醉科)、祝胜美(浙江大学医学院附属第一医院麻醉科)

参 考 文 献

- [1] Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*, 2000, 117(5): 1271-1278.
- [2] Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*, 2003, 108(5): 628-635.
- [3] Olsson C, Thelin S, Ståhle E, et al. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*, 2006, 114(24): 2611-2618.
- [4] Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, et al. Contemporary results of surgery in acute type a aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection experience. *J Thorac*

- Cardiovasc Surg, 2005, 129(1): 112-122.
- [5] Harris KM, Strauss CE, Eagle KA, et al. Correlates of delayed recognition and treatment of acute type A aortic dissection. *Circulation*, 2011, 124(18): 1911-1918.
- [6] Vilacosta I, San Román JA. Acute aortic syndrome. *Heart*, 2001, 85(4): 365-368.
- [7] Roggenbach J, Rauch H. Type A dissection. *Principles of anesthesiological management*. *Anaesthetist*, 2011, 60(2): 139-151.
- [8] Nowak-Machen M. The role of transeophageal echocardiography in aortic surgery. *Best Pract Res Clin Anaesth*, 2016, 30(3): 317-329.
- [9] Weigang E, Sircar R, von Samson P, et al. Efficacy and frequency of cerebrospinal fluid drainage in operative management of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Thorac Cardiovasc Surg*, 2007, 55(2): 73-78.
- [10] Stein LH, Elefteriades JA. Protecting the brain during aortic surgery: an enduring debate with unanswered questions. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2010, 24(2): 316-321.
- [11] Girdauskas E, Kuntze T, Borger MA, et al. Acute respiratory dysfunction after surgery for acute type A aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2010, 37(3): 691-696.
- [12] Verhoye JP, De Latour B, Heautot JF. Return of renal function after endovascular treatment of aortic dissection. *N Engl J Med*, 2005, 352(17): 1824-1825.
- [13] Koster A, Faraoni D, Levy JH. Antifibrinolytic therapy for cardiac surgery: an update. *Anesthesiology*, 2015, 123(1): 214-221.
- [14] Miceli A, Capoun R, Fino C, et al. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy on clinical outcome in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 54(19): 1778-1884.
- [15] Bertrand M, Godet G, Meersschaert K, et al. Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery? *Anesth Analg*, 2001, 92(1): 26-30.
- [16] Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force, Ferraris VA, Brown JR, et al. 2011 update to the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists blood conservation clinical practice guidelines. *Ann Thorac Surg*, 2011, 91(3): 944-982.
- [17] Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy. *Reg Anesth Pain Med*, 2010, 35(1): 64-101.
- [18] Lazar HL, McDonnell M, Chipkin SR, et al. The Society of Thoracic Surgeons practice guideline series: blood glucose management during adult cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*, 2009, 87(2): 663-669.
- [19] Pantin EJ, Kraidin JL, Ginsberg SH, et al. The Swan-Ganz catheter as a teaching tool for the anesthesiologist learning minimally invasive cardiac surgery. *Innovations (Phila)*, 2012, 7(3): 204-207.
- [20] Krüger T, Weigang E, Hoffmann I, et al. Cerebral protection during surgery for acute aortic dissection type A: results of the German registry for acute aortic dissection Type A (GERAADA). *Circulation*, 2011, 124(4): 434-443.
- [21] Goeral K, Urlesberger B, Giordano V, et al. Prediction of outcome in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy II: role of amplitude-integrated electroencephalography and cerebral oxygen saturation measured by near-infrared spectroscopy. *Neonatology*, 2017, 112(3): 193-202.
- [22] Acher CW, Wynn M. A modern theory of paraplegia in the treatment of aneurysms of the thoracoabdominal aorta: an analysis of technique specific observed/expected ratios for paralysis. *J Vasc Surg*, 2009, 49(5): 1117-1124.
- [23] Safi HJ, Miller CC 3rd, Huynh TT, et al. Distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal and descending thoracic aortic repair: ten years of organ protection. *Ann Surg*, 2003, 238(3): 372-380.
- [24] Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol*, 2010, 55(14): e27-e129.
- [25] Salameh A, Greimann W, Vollroth M, et al. Lung protection in cardio-pulmonary bypass. *J Physiol Pharmacol*, 2017, 68(1): 99-116.
- [26] Qian H, Hu J, Du L, et al. Modified hypothermic circulatory arrest for emergent repair of acute aortic dissection type A: a single center experience. *J Cardiothorac Surg*, 2013, 8: 125.
- [27] Gutsche JT, Ghadimi K, Patel PA, et al. New frontiers in aortic therapy: focus on deep hypothermic circulatory arrest. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2014, 28(4): 1159-1163.
- [28] Furukawa T, Uchida N, Takahashi S, et al. Management of cerebral malperfusion in surgical repair of acute type A aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2017, 52(2): 327-332.
- [29] Svircevic V, Passier MM, Nierich AP, et al. Epidural analgesia for cardiac surgery. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, 6(6): CD006715.
- [30] Priye S, Jagannath S, Singh D, et al. Dexmedetomidine as an adjunct in postoperative analgesia following cardiac surgery: a randomized, double-blind study. *Saudi J Anaesth*, 2015, 9(4): 353-358.
- [31] 熊利泽, 邓小明, 主编. 中国麻醉学指南与专家共识 (2017 版). 北京: 人民卫生出版社, 2017.

(收稿日期: 2018-02-21)