



DOI:10.11817/j.issn.1672-7347.2018.03.009  
[www.csumed.org/xbwk/fileup/PDF/201803287.pdf](http://www.csumed.org/xbwk/fileup/PDF/201803287.pdf)

## 心血管手术患儿脑氧饱和度变化的影响因素

李倩, 朱茂恩, 张延荣, 代思思, 张俊杰, 郭曲练, 王锷

(中南大学湘雅医院麻醉科, 长沙 410008)

**[摘要]** 目的: 探讨儿童先天性心脏病手术麻醉中脑氧饱和度下降的有效干预措施。方法: 纳入28例行心脏手术患儿, 丙泊酚3 mg/kg静脉注射加深麻醉后, 记录浅麻醉时以及加深麻醉后1, 2, 3, 4, 5, 10, 15 min时的脑组织氧饱和度(cerebral tissue oxygen saturation, SctO<sub>2</sub>), 脑电双频指数(bispectral index, BIS), 平均动脉压(mean arterial pressure, MAP), HR; 浅麻醉时以及加深麻醉后5, 10 min时的氧分压(arterial partial pressure of oxygen, PaO<sub>2</sub>)、二氧化碳分压(arterial partial pressure of carbon dioxide, PaCO<sub>2</sub>)、血红蛋白(hemoglobin, Hb)浓度; 浅麻醉时以及加深麻醉后1, 5, 10, 15 min时的大脑中动脉(middle cerebral artery, MCA)平均血流速度(mean flow velocity, Vm)、搏动指数(pulsatility index, PI)、阻力指数(resistance index, RI)、收缩峰速度与舒张末期速度比值(S/D)。分析SctO<sub>2</sub>的变化情况及其影响因素。结果: 丙泊酚加深麻醉后, 与浅麻醉时相比SctO<sub>2</sub>下降4.99%(95% CI: 4.33%~5.65%, P>0.05); MAP, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, Hb无明显变化(P>0.05); Vm加深麻醉后1, 5, 10 min较浅麻醉时下降且差异有统计学意义(P<0.05); 多元线性回归分析结果显示MAP, HR, PaCO<sub>2</sub>, MCA Vm的下降与SctO<sub>2</sub>的下降正相关。结论: MAP, HR, PaCO<sub>2</sub>, MCA Vm的下降为SctO<sub>2</sub>的危险因素, 避免以上因素下降, 对维持SctO<sub>2</sub>的稳定, 避免脑氧供需失衡, 预防神经系统并发症有重要意义。

[关键词] 儿童; 脑氧饱和度; 丙泊酚; 大脑中动脉; 平均血流速度

## Influential factors of cerebral oxygen saturation in pediatric cardiovascular surgery

LI Qian, ZHU Mao'en, ZHANG Yanrong, DAI Sisi, ZHANG Junjie, GUO Qulian, WANG E

(Department of Anesthesiology, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410008, China)

### ABSTRACT

**Objective:** To determine the intervention measures for the decrease of cerebral tissue oxygen saturation during anesthesia for the congenital heart disease in children.

**Methods:** Twenty-eight children with cardiac surgery were enrolled. Anesthesia was deepened with propofol (3 mg/kg) intravenous injection. The data of cerebral tissue oxygen saturation(SctO<sub>2</sub>), mean arterial pressure (MAP), HR, bispectral index (BIS), arterial partial pressure of oxygen

收稿日期(Date of reception): 2017-04-25

第一作者(First author): 李倩, Email: liqianxyane@163.com

通信作者(Corresponding author): 王锷, Email: ewang324@csu.edu.cn

基金项目(Foundation item): 国家自然科学基金(81370251)。This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (81370251).

( $\text{PaO}_2$ )，动脉 partial pressure of carbon dioxide ( $\text{PaCO}_2$ )，hemoglobin (Hb) and middle cerebral artery (MCA) mean flow velocity ( $V_m$ ) at different points were collected after intravenous injection of propofol at 3 mg/kg. The changes of  $\text{SctO}_2$  and the influential factors were analyzed.

**Results:**  $\text{SctO}_2$  decreased by 4.99% after deepen anesthesia, with 95% CI 4.33% to 5.65% ( $P>0.05$ ). There was no significant difference in MAP,  $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$ , and Hb between the time points after deepen anesthesia and the baseline ( $P>0.05$ ). MCA  $V_m$  decreased obviously after deepen anesthesia for 1, 5, 10 min ( $P<0.05$ ). The decrease in MAP, HR,  $\text{PaCO}_2$  and MCA  $V_m$  is positively correlated with the decrease in  $\text{SctO}_2$ .

**Conclusion:** The decrease of MAP, HR,  $\text{PaCO}_2$ , and MCA  $V_m$  is the risk factor for  $\text{SctO}_2$ . To avoid the decrease, it needs to maintain the stability of  $\text{SctO}_2$  and prevent neurological complications.

## KEY WORDS

children; cerebral tissue oxygen saturation; propofol; middle cerebral artery; mean flow velocity

心脏手术后，脑卒中、术后认知功能障碍等神经系统并发症对患者的生活质量有明显影响。儿童心脏手术后，神经系统并发症发生率为2%~25%<sup>[1-3]</sup>。脑氧饱和度的监测作为动脉血氧饱和度的补充，可以反映局部脑血流、脑代谢和局部脑组织氧供需的平衡。研究<sup>[4]</sup>表明脑氧饱和度的下降与术后脑卒中、认知功能障碍相关，心脏手术后对脑氧饱和度下降进行干预，可以减轻重要器官的损伤。本研究探讨丙泊酚加深麻醉后脑氧饱和度的变化趋势及其影响因素，旨在为通过控制相关影响因素保持脑氧饱和度的稳定，减少神经系统不良事件发生，提高患者生活质量提供依据。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

选取2016年10月至2017年3月入住中南大学湘雅医院，年龄2~12( $4.50\pm3.02$ )岁，美国心脏病学会心功能分级I~II级，行全身麻醉下非紫绀型心脏手术的患者28例为研究对象。排除标准：1)急症手术；2)临床明确诊断的脑血管疾病、血液系统疾病；3)病历资料缺失。本研究已通过中南大学湘雅医院医学伦理委员会审批(审批件编号201606590)。受试者监护人在研究开始前签署知情同意书。

### 1.2 方法

#### 1.2.1 收集资料

通过查阅病历收集患者资料：1)一般临床资料，包括年龄、性别、身高、体重、既往病史、临床诊断；2)实验室检验等各项检查结果，包括血常规、凝血功能、肝肾功能、电解质、心脏彩超；3)治疗情况，包括麻醉方法、手术方式等。

#### 1.2.2 指标测量

患者进入手术室后采用BeneView T8监护仪(深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司)监测无创血压(non-invasive blood pressure, NBP)、平均动脉压(mean arterial pressure, MAP)、心率(heart rate, HR)、脉搏(P)、动脉血氧饱和度(oxygen saturation,  $\text{SpO}_2$ )；采用脑电双频指数监护仪(美国Aspect Medical Systems公司)监测脑电双频指数(bispectral index, BIS)；采用FORE-SIGHT脑部血氧饱和度监测仪(美国Cas Medical Systems公司)监测左侧前额脑组织氧饱和度(cerebral tissue oxygen saturation,  $\text{SctO}_2$ )。

#### 1.2.3 数据采集

患者行全身麻醉，诱导方案：咪达唑仑注射液(江苏恩华药业股份有限公司)0.1 mg/kg，枸橼酸芬太尼注射液(宜昌人福药业有限责任公司)3  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ，注射用维库溴铵(浙江仙琚制药股份有限公司)0.1 mg/kg，丙泊酚中/长链脂肪乳注射液(北京费森尤斯卡比医药有限公司)3 mg/kg。诱导后，患者吸入氧浓度为50%，潮气量8 mL/kg，呼吸频率16~22  $\text{min}^{-1}$ 。

在患者手术开始前浅麻醉状态时(BIS>60)，记录患者MAP, HR, BIS,  $\text{SctO}_2$ 和动脉血气分析中氧分压(arterial partial pressure of oxygen,  $\text{PaO}_2$ )、二氧化碳分压(arterial partial pressure of carbon dioxide,  $\text{PaCO}_2$ )、血红蛋白(hemoglobin, Hb)浓度。采用Edge超声诊断系统(美国Sonosite公司)经左侧颞窗行经颅彩色多普勒(transcranial color Doppler, TCD)超声测量左侧大脑中动脉(middle cerebral artery, MCA)血流，记录平均血流速度(mean flow velocity,  $V_m$ )、搏动指数(pulsatility index, PI)、阻力指数(resistance index, RI)、收缩峰速度与舒张末期速度比值(S/D)。

予以丙泊酚中/长链脂肪乳注射液3 mg/kg静脉注射加深麻醉。记录加深麻醉后1, 2, 3, 4, 5, 10,

15 min时的MAP, HR, BIS, SctO<sub>2</sub>; 加深麻醉后5, 10 min行动脉血气分析, 记录PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>和Hb; 加深麻醉后1, 5, 10, 15 min行左侧TCD超声, 记录MCA的Vm, PI, RI, S/D。

### 1.3 统计学处理

采用SPSS 19.0统计学软件进行分析。计量资料以均数±标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示, 组间比较采用单因素方差分析, 多因素分析采用多元线性回归分析( $\alpha_{\lambda}=0.05$ ,  $\alpha_{\text{出}}=0.10$ ),  $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结 果

### 2.1 一般资料

本组患者除非紫绀型先天性心脏病外, 均无特殊病史, 实验室检查结果均未见明显异常。患者BMI为(14.58±1.48) kg/m<sup>2</sup>, 其中男16例(57.1%), 女12例(42.9%); 房间隔缺损9例(32.1%), 室间隔缺损19例

(67.9%); 行封堵术12例(42.9%), 修补术16例(57.1%)。

### 2.2 基本生命体征的变化

患者浅麻醉状态时的基本生命体征SctO<sub>2</sub>, BIS, MAP, HR, 以及加深麻醉后1, 2, 3, 4, 5, 10, 15 min时以上各指标的变化情况见表1。SctO<sub>2</sub>加深麻醉后各时点与浅麻醉时相比下降, 但差异无统计学意义( $P>0.05$ ), 平均下降幅度4.99%(95% CI: 4.33%~5.65%); BIS加深麻醉后各时点与与浅麻醉时相比明显下降( $P<0.05$ ); MAP加深麻醉后各时点与与浅麻醉时相比差异无统计学意义( $P>0.05$ ); 加深麻醉后10, 15 min时的HR, 与浅麻醉时相比明显加快( $P<0.05$ ), 其余时点与浅麻醉时相比差异无统计学意义( $P>0.05$ )。

### 2.3 血气分析指标的变化

患者加深麻醉后10, 15 min时的PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, Hb与浅麻醉时相比, 差异无统计学意义( $P>0.05$ , 表2)。

表 1 基础生命体征的变化 ( $n=28$ ,  $\bar{x}\pm s$ )

Table 1 Change in basic vital signs ( $n=28$ ,  $\bar{x}\pm s$ )

时间点	SctO <sub>2</sub> /%	BIS	MAP/mmHg	HR/min <sup>-1</sup>
浅麻醉时	74.96±7.87	67.46±6.48	63.64±8.62	99.00±16.75
加深麻醉后1 min	71.00±7.78	31.36±11.40*	63.36±10.35 <sup>c</sup>	99.86±13.94
2 min	70.82±8.34	29.79±10.87*	67.25±14.94 <sup>c</sup>	100.43±16.02
3 min	71.32±8.17	33.54±12.77*	67.46±13.35 <sup>c</sup>	100.04±14.57
4 min	71.46±7.13	39.00±12.14*	69.54±16.21 <sup>c</sup>	102.50±16.94
5 min	71.36±8.49	43.29±12.59*	67.89±19.00 <sup>c</sup>	101.18±15.14
10 min	71.04±8.47	55.86±13.62*	70.79±16.06 <sup>c</sup>	110.93±17.65*
15 min	71.68±8.14	60.14±13.93*	67.29±12.69 <sup>c</sup>	111.00±19.19*

1 mmHg=0.133 kPa。与浅麻醉时比较, \* $P<0.05$

表 2 血气分析指标的变化 ( $n=28$ ,  $\bar{x}\pm s$ )

Table 2 Change in the index of the arterial blood-gas analysis ( $n=28$ ,  $\bar{x}\pm s$ )

时间点	PaO <sub>2</sub> /mmHg	PaCO <sub>2</sub> /mmHg	Hb/(g·L <sup>-1</sup> )
浅麻醉时	233.80±62.53	36.00±4.39	113.04±22.25
加深麻醉后5 min	230.86±52.59	34.93±4.76	110.60±15.99
10 min	244.04±52.21	35.30±4.63	109.38±14.32

### 2.4 经颅多普勒脑血流的变化

Vm加深麻醉后1, 5, 10 min较浅麻醉时下降且差异有统计学意义( $P<0.05$ ); Vm在加深麻醉后10, 15 min较1 min时升高, 差异有统计学意义( $P<0.05$ ), 在15 min较5 min时升高, 差异有统计学意义( $P<0.05$ , 表3)。PI, RI, S/D在加深麻醉后呈现升高趋势, 但

差异无统计学意义( $P>0.05$ )。

### 2.5 SctO<sub>2</sub> 影响因素分析

加深麻醉后各时点指标与浅麻醉时比较, 以各时点SctO<sub>2</sub>差值为因变量, 以其余指标各时点差值为自变量进行多元线性回归分析( $\alpha_{\lambda}=0.05$ ,  $\alpha_{\text{出}}=0.10$ )。

3 min时进入模型的因素为MAP; 5 min时进入模型的因素为MCA Vm和PaCO<sub>2</sub>; 10 min时进入模型的因素为HR; 15 min进入模型的因素为MCA Vm(表4)。3 min时, MAP的下降与SctO<sub>2</sub>下降呈正相关, 即MAP的下降是SctO<sub>2</sub>的危险因素; 5 min时, MCA Vm和PaCO<sub>2</sub>的下降与SctO<sub>2</sub>下降呈正相关, 即MCA Vm和PaCO<sub>2</sub>的

下降是SctO<sub>2</sub>的危险因素; 10 min时HR的下降与SctO<sub>2</sub>下降呈正相关, 即HR的下降是SctO<sub>2</sub>的危险因素; 15 min时MCA Vm的下降与SctO<sub>2</sub>下降呈正相关, 即MCA Vm的下降是SctO<sub>2</sub>的危险因素。分析所用数据为浅麻醉时的数据减去加深麻醉后各时点的数据。

表 3 经颅多普勒脑血流的变化 (n=28,  $\bar{x} \pm s$ )

Table 3 Change in the cerebral blood flow by transcranial color Doppler (n=28,  $\bar{x} \pm s$ )

时间点	Vm/(cm·s <sup>-1</sup> )	PI	RI	S/D
浅麻醉时	48.19±15.09	1.23±0.35	0.71±0.14	3.11±0.79
加深麻醉后1 min	27.53±11.31*	1.61±0.50	0.80±0.24	4.38±1.62
5 min	30.88±11.92*	1.47±0.46	0.95±0.81	4.21±1.85
10 min	38.02±16.34*†	1.27±0.43	0.75±0.27	3.52±1.16
15 min	41.88±16.74*‡	1.29±0.32	0.78±0.32	3.77±1.58

与浅麻醉时比较, \*P<0.05; 与加深麻醉后1 min时比较, †P<0.05; 与加深麻醉后5 min时比较, ‡P<0.05

表 4 加深麻醉后各时点与浅麻醉时差值的多元线性回归分析

Table 4 Multiple linear regression analysis of difference between 3, 5, 10, 15 min after deepen anesthesia and base values

时间点	变量	非标准化系数b	标准系数b'	t	P
加深麻醉后3 min	常量	4.149		6.140	<0.001
	MAP	0.132	0.369	2.027	0.053
5 min	常量	0.795		0.634	0.537
	MCA Vm	0.119	0.431	2.057	0.060
10 min	常量	4.802		5.362	0.000
	HR	0.126	0.628	2.796	0.016
15 min	常量	3.245		3.865	0.001
	MCA Vm	0.138	0.442	2.091	0.051

### 3 讨 论

脑是高度依赖持续血流供应的器官, 脑组织中存在着神经血管调节机制, 以保证大脑正常生理功能活动所需的能量和氧的稳定供给。在缺血等病理状态下, 血管调节机制会被影响或破坏, 进而造成脑组织和脑功能的损伤<sup>[5]</sup>。心脏手术麻醉过程中, 不可避免地会出现循环波动, 血压下降时, 脑血流量下降, 脑组织处于缺血状态, 神经血管调节机制开始发挥作用, 根据调节作用被影响的程度, 脑氧饱和度会发生改变。

脑氧饱和度是脑组织混合的动静脉血的Hb氧饱和度, 由脑组织氧供需平衡决定<sup>[6]</sup>。研究<sup>[7-8]</sup>表明脑氧下降可能提示手术预后不良。监测脑氧饱和度, 并根据监测结果及时进行干预, 可减少术后严重并

发症的发生率。但是, 影响脑氧饱和度水平的因素很多。因此, 研究影响先天性心脏病手术患儿的脑氧饱和度的因素, 将有助于进行合理的术中麻醉管理, 避免脑组织氧供需失衡, 减少术中和术后神经功能的损伤。

丙泊酚是一种广泛应用于儿童全身麻醉诱导、维持以及镇静的静脉麻醉药<sup>[9]</sup>。丙泊酚影响全身血流动力学的一个明显表现是血压降低<sup>[10]</sup>, 由于其抑制低血压引起的心率反应性增快, 对心率的变化几乎无影响<sup>[11]</sup>。本研究中, 患者浅麻醉时(BIS>60)应用丙泊酚中/长链脂肪乳注射液加深麻醉后, 选取血流动力学变化最为明显的7个时间点进行观察。BIS在1 min内即出现明显下降, 随后逐渐升高, 10 min时达55.86, 15 min时仍低于但接近浅麻醉时, 表明单次3 mg/kg的丙泊酚中/长链脂肪乳静脉注射可以加深

患儿麻醉，有效麻醉深度可持续10 min。在此期间MAP, HR, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, Hb并未呈现明显变化，证实丙泊酚加深麻醉并未造成患儿生理功能紊乱。本研究中MAP和HR的变化可能是由于儿童血管顺应性优于成人，以及术中其他方面的因素影响。

TCD可以实时监测脑血流速度的变化，并具有高度敏感性、精确性、可复制性、非侵袭性等优势。研究<sup>[12]</sup>表明脑血流量与MCA的血流速度有良好的相关性。颈内动脉60%~70%的血液流向MCA，故MCA的TCD测量值几乎可代表整个被测大脑半球的血流<sup>[13]</sup>，反映脑血流量的变化。本研究中左侧MCA Vm与浅麻醉时相比，1 min时出现明显下降，随后逐渐升高，在15 min时升高至接近浅麻醉时。这表明在静脉注射丙泊酚中/长链脂肪乳后，脑血流量是下降的。随着药物被代谢，药物的影响逐渐减弱，脑血流量逐渐升高。丙泊酚可引起脑血管收缩，并呈剂量依赖性降低脑氧代谢率(cerebral metabolic rate of oxygen, CMRO<sub>2</sub>)、脑血流量、脑血容量和颅内压<sup>[9, 14]</sup>。丙泊酚静脉麻醉时，脑的自身调节功能不受影响，仍保持脑血流量和CMRO<sub>2</sub>之间的耦合，平行下降<sup>[15]</sup>。MAP在60~150 mmHg之间时，脑的自身调节有效，通过神经血管耦合机制进行血液再分配，以及脑内皮细胞释放血管活性物质调节脑血管舒缩，以保持脑组织氧供需平衡<sup>[5]</sup>。在本研究中，SctO<sub>2</sub>呈下降趋势，表明脑氧需大于氧供，但与浅麻醉时相比差异无统计学意义，下降幅度均未达到临床需要干预的界限，即基础值的75%或绝对值50%。这表明在脑自身调节机制下，脑血流量与CMRO<sub>2</sub>之间耦合变化，仍然处于一个动态平衡状态，研究未对患儿产生不利影响。

SctO<sub>2</sub>的变化与多种因素相关。本研究选取了MAP, HR, BIS, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, Hb, MCA Vm这7个因素来研究其与SctO<sub>2</sub>的关系。在加深麻醉后3, 5, 10, 15 min时，对各因素与浅麻醉时相比的下降值进行分析发现：3 min时，MAP的下降是SctO<sub>2</sub>的危险因素；5 min时，MCA Vm和PaCO<sub>2</sub>的下降是SctO<sub>2</sub>的危险因素；10 min时HR的下降是SctO<sub>2</sub>的危险因素；15 min时MCA Vm的下降是SctO<sub>2</sub>的危险因素。PaO<sub>2</sub>和Hb的变化无统计学意义，可以排除SctO<sub>2</sub>因血液携氧能力变化引起的变化。有研究<sup>[16]</sup>表明脑灌注压(cerebral perfusion pressure, CPP)与SctO<sub>2</sub>呈正相关，MAP下降，CPP下降，脑组织灌注不足，不利于维持SctO<sub>2</sub>稳定。PaCO<sub>2</sub>下降，引起脑血管收缩<sup>[17]</sup>，脑血流量减少，MCA Vm下降也代表脑血流量的减少<sup>[13]</sup>，脑血流量的减少可能导致SctO<sub>2</sub>下降。HR的下降，引起脑血容量下降<sup>[18]</sup>，可能导致SctO<sub>2</sub>下降。

综合分析，MAP, HR, PaCO<sub>2</sub>, MCA Vm的下降

为SctO<sub>2</sub>的危险因素，避免以上因素的下降，有利于维持SctO<sub>2</sub>的稳定，保持脑组织氧供需平衡，减轻重要器官的损伤，对预防神经系统并发症的发生有重要意义。

## 参考文献

- [1] Fallon P, Aparicio JM, Elliot MJ, et al. Incidence of neurological complications of surgery for congenital heart disease[J]. Arch Dis Child, 1995, 72(5): 418-422.
- [2] Ferry PC. Neurologic sequelae of cardiac surgery in children[J]. Am J Dis Child, 1987, 141(3): 309-312.
- [3] Menache CC, du Plessis AJ, Wessel DL, et al. Current incidence of acute neurologic complications after open-heart operations in children[J]. Ann Thorac Surg, 2002, 73(6): 1752-1758.
- [4] Zheng F, Sheinberg R, Yee MS, et al. Cerebral near-infrared spectroscopy (NIRS) monitoring and neurologic outcomes in adult cardiac surgery patients and neurologic outcomes: A systematic review[J]. Anesth Analg, 2013, 116(3): 663-676.
- [5] Jackman K, Iadecola C. Neurovascular regulation in the ischemic brain[J]. Antioxid Redox Signal, 2015, 22(2): 149-160.
- [6] Moerman A, De Hert S. Cerebral oximetry: Standard monitor of the future?[J]. Curr Opin Anesthesiol, 2015, 28(6): 170-175.
- [7] Heringlake M, Garbers C, Käbler JH, et al. Preoperative cerebral oxygen saturation and clinical outcomes in cardiac surgery[J]. Anesthesiology, 2011, 114(1): 58-69.
- [8] Kim J, Shim JK, Song JW, et al. Postoperative cognitive dysfunction and the change of regional cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing spinal surgery[J]. Anesth Analg, 2016, 123(2): 436.
- [9] Chidambaran V, Costandi A, D'Mello A. Propofol: a review of its role in pediatric anesthesia and sedation[J]. CNS Drugs, 2015, 29(7): 543-563.
- [10] Vuyk J, Sitsen E, Reekers M. Intravenous anesthetics, Chapter 30[M]//Miller RD. Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010: 821-863.
- [11] Robinson BJ, Ebert TJ, O'Brien TJ, et al. Mechanisms whereby propofol mediates peripheral vasodilation in humans. Sympathoinhibition or direct vascular relaxation?[J]. Anesthesiology, 1997, 86(1): 64-72.
- [12] Polito A, Ricci Z, Di Chiara L, et al. Cerebral blood flow during cardiopulmonary bypass in pediatric cardiac surgery: the role of transcranial Doppler-a systematic review of the literature[J]. Cardiovasc Ultrasound, 2006, 4(1): 47-58.
- [13] D'Andrea A, Conte M, Cavallaro M, et al. Transcranial doppler ultrasonography: From methodology to major clinical

- applications[J]. World J of Cardiol, 2016, 8(7): 383-400.
- [14] McNicholl DJ, Kearse Jr LA. Principles of neurophysiology[M]. New York: Cambridge University Press, 2011: 575-584.
- [15] Matta BF, Lam AM, Strelbel S, et al. Cerebral pressure autoregulation and carbon dioxide reactivity during propofol-induced EEG suppression[J]. Br J Anaesth, 1995, 74(2): 159-163.
- [16] Hu Z, Xu L, Zhu Z, et al. Effects of hypothermic cardiopulmonary bypass on internal jugular bulb venous oxygen saturation, cerebral oxygen saturation, and bispectral index in pediatric patients undergoing cardiac surgery: A prospective study[J]. Medicine, 2016, 95(2): e2483.
- [17] Donnelly J, Budohoski KP, Smielewski P, et al. Regulation of the cerebral circulation: bedside assessment and clinical implications[J]. Crit Care, 2016, 20(1): 129.
- [18] Smirl JD, Hoffman K, Tzeng YC, et al. Relationship between blood pressure and cerebral blood flow during supine cycling: influence of aging[J]. J Appl Physiol, 2016, 120(5): 552-563.

(本文编辑 郭征)

**本文引用:** 李倩, 朱茂恩, 张延荣, 代思思, 张俊杰, 郭曲练, 王锷. 心血管手术患儿脑氧饱和度变化的影响因素[J]. 中南大学学报(医学版), 2018, 43(3): 287-292. DOI:10.11817/j.issn.1672-7347.2018.03.009

**Cite this article as:** LI Qian, ZHU Mao'en, ZHANG Yanrong, DAI Sisi, ZHANG Junjie, GUO Qulian, WANG E. Influential factors of cerebral oxygen saturation in pediatric cardiovascular surgery[J]. Journal of Central South University. Medical Science, 2018, 43(3): 287-292. DOI:10.11817/j.issn.1672-7347.2018.03.009