

·述评与综述·

高质量心肺复苏:探索与挑战

吴黎明

心源性猝死在世界范围内发生率和病死率均极高。当院外心搏骤停(OHCA)发生时,即刻与熟练的反应及救治,可在生与死、痊愈与衰竭之间产生明显的区别。

近年来人们特别关注 OHCA 患者更高质量的心肺复苏(CPR)对于提升患者存活至出院的重要影响。《2010 美国心脏协会心肺复苏及心血管急救指南》强调了应实施高质量的 CPR,内容包括:胸外按压频率至少 100 次/min;成人按压幅度至少 5 cm,婴儿和儿童的按压幅度至少为胸部前后径的 1/3(婴儿约为 4 cm,儿童约为 5 cm);保证每次按压后胸部回弹;尽可能减少胸外按压的中断;避免过度通气^[1]。

尽管新版 CPR 指南已公布 3 年,遗憾的是,非专业人员和保健专业人员执行高质量的 CPR 仍不尽如人意。如何进行高质量的胸外按压仍是当前复苏领域研究的热点和争论的焦点之一。有鉴于此,2013 年 7 月,美国心脏协会(AHA)就改善院外和院内 CPR 转归发表共识声明,再次重申和强调了高质量 CPR 是复苏成功的基础,并认定了高质量 CPR 的 5 个主要部分(目标性能指标),即胸外按压比例(CCF)、胸外按压频率、胸外按压深度、胸廓回弹(残留倾斜, residual leaning)、通气^[2]。这些目标性能指标之所以被再次认定,是因为关注这 5 个方面,对于评估心搏骤停患者的血流动力学并预判转归,施救者改善心搏骤停患者的预后,培训者提高受教育者复苏培训的质量,管理者在医疗保健系统中确保监控实施高质量的 CPR,以及生产厂家研发优化的 CPR 设备等方面,均具有重要的临床实践意义。

1 胸外按压中断时间的最小化: CCF > 80%

CCF 是指心搏骤停期间实施胸外按压时间在 CPR 全过程中所占的比例。现已明确,胸外按压次数受按压频率以及 CCF 的共同影响,若提高按压频率和 CCF,则可增加按压次数;如果减少按压过程中的中断次数和时间,则增加 CCF;而如果胸外按压中断次数过多或时间过长,则 CCF 降低。

现已明确,无灌注时间增加则伴随自主循环恢复(ROSC)率下降。胸外按压每中断 1 s,复苏成功率相应下降约 1%;胸外按压中断 3~27 s,复苏成功率下降约 23%。OHCA 患者胸外按压中断时间与 CPR 时间呈正相关,与 ROSC 的可能性、左室射血分数、复苏后动脉压和生存率呈负相关。

CPR 过程中可能中断胸外按压的原因有两类:确实需要中断按压,如除颤、节律分析、按压者轮换、放置背板、转换至机械 CPR 或体外膜肺氧合;某些时间需要中断按压,如患者不能有效通气时需置入复杂高级气道、应用袋瓣罩、评估自发反应和循环等。应用除颤器垫、置入简单的高级气道、静脉内/骨内置入操作时一般不需要中断按压。

在高质量 CPR 中,CCF 起关键性作用。复苏转归联盟心搏骤停注册试验(ROC Cardiac Arrest Epistry)^[3]观察评估了 CCF 对院外发生心室纤颤/室性心动过速(室颤/室速)心搏骤停患者存活至出院的影响。研究者根据 OHCA 患者 CPR 期间 CCF 值分为 0~20%、21%~40%、41%~60%、61%~80%和 81%~100% 5 组,5 组患者每分钟实施 CPR 的时间依次为 0~12、13~24、25~36、37~48 和 49~60 s/min。结果显示,5 组患者 ROSC 率分别为 58%、73%、76%、73%和 79%,存活至出院率分别为 12.0%、22.9%、24.8%、28.7%和 25.0%,提示随着 CCF 的增加,OHCA 患者 ROSC 率及存活至出院率呈正相关,增加 CCF 是一个能有效改善突发性心搏骤停患者转归相对容易实施的方法,并证实了对室颤/室速的 OHCA 患者实施胸外按压时,CCF 是影响患者存活至出院的一个独立决定因素。但需要指出,研究中也观察到,CCF 81%~100%组较 61%~80%组存活至出院率有所下降,与 CCF 80%是否为真实平台效应有关,尚需进一步证实。另有研究显示,根据 OHCA 患者的 CCF 值将其分为 0~40%、40%~60%、60%~80%和 80%~100% 4 组,4 组的 ROSC 率分别为 17.9%、19.6%、25.0%和 28.5%,显示出随着 CCF 值不断升高,OHCA 患者的 ROSC 率不断升高,CCF 为 80%~100%时 ROSC 率最高^[4]。

心搏骤停后迅速启动胸外按压是实现 CCF 最大化的第一步,为达到 CCF > 80%的靶目标值,将胸外按压的中断时间缩短至最小限度是关键,应尽可能将胸外按压所致的有益血流时间延长至最大限度。

增加 CCF 以改善心搏骤停患者预后的措施之一是电击除颤前缩短按压中断时间,特别是将除颤前后(围除颤期)按压中断时间缩至最短。对 815 例院外室颤/无脉性室速患者观察结果提示,围除颤期的按压中断时间是预测 OHCA 患者能否存活出院的一个重要指标。而应用自动体外除颤器(AED)除颤者进行心脏节律后再重新恢复胸外按压,此时中断时间可长达 ≥ 37 s;如能使除颤前心脏按压中断时间 < 10 s,则有望进一步改善 OHCA 患者预后^[5]。

增加 CCF 的另一措施是将置入高级气道装置的时间缩至最短。目前对 CPR 期间置入高级气道装置的

最佳时期尚不明了,其中影响因素之一就是气管插管常使胸外按压中断时间延长。有报道显示^[6]:如将气管插管相关的 CPR 中断时间中位数定为 2 (四分位数 1, 3), 第一次气管插管时 CPR 中断时间的中位数为 46.5 s(四分位数 23.5, 73 s), 几乎 1/3 的患者中断时间 > 1 min; 总气管插管相关的 CPR 中断总持续时间平均为 109.5 s(四分位数 54, 198 s), 约 1/4 的患者中断时间 > 3 min; 气管插管 CPR 中断时间约占 CPR 中断时间的 22.8%(四分位数 12.6%, 36.5%)。

为避免通气对按压的影响、缩短胸外按压中断时间,美国亚利桑那州 Ewy 等^[7-8]一直致力于推荐单纯胸外按压 CPR(CC-CPR, Only-CPR)。从 2005 年至 2009 年,该州 OHCA 患者的生存率已从 4% 提高到 10%。CC-CPR 不仅是一种新的抢救模式,更使心搏骤停的救治理念发生变革。

尽管 CCF 是影响心搏骤停患者存活的一个重要决定因素,但与其相关的某些问题仍悬而未决,包括与其他时间相比,围除颤期不间断的胸外按压是否更重要? 长程室颤时电击除颤前 CPR 的最优时间? 电击除颤后即刻 CCF 的相对重要性等。

目前国内外有关心搏骤停患者 CCF 的研究还存在着一定局限性,如某些结论主要出自观察性队列研究;某些研究仅提示胸外按压与患者生存率间存在关联而并非因果关系;临床所观察患者的选择可能存在偏倚等。但 CCF 在 OHCA 患者救治中的重要临床实践意义应是无可置疑的。即使是现在,施救者对 OHCA 患者实施胸外按压时 CCF 值常常偏低,这也恰恰为进一步加强施救者的教育和培训、提高胸外按压的质量提供了重要契机。相信调整 CCF 这一相对简单的临床可操作性参数,将使 OHCA 患者受益更多。

2 严格调控胸外按压频率: 100 ~ 120 次/min

胸外按压频率 100 ~ 120 次/min 可增加静脉回心血量、心排血量和冠状动脉(冠脉)灌注压,但如果频率太慢,院内心搏骤停患者的 ROSC 率将从 72% 降至 42%^[9];反之,过快的按压频率也可能减少冠脉血流^[10]。ROC 注册试验的资料表明,OHCA 患者胸外按压的最适宜靶目标是 100 ~ 120 次/min,如果按压时持续超过或少于此靶目标值(例如胸外按压频率 140 次/min 时血流动力学的改善与 60 次/min 时无区别),则都可能降低患者存活至出院的比例。

一旦开始胸外按压,靶心率(100 ~ 120 次/min)就可能是胸外按压最简单的调整和维持参数。关键是要持续监控和调整胸外按压频率,防止 CPR 过程中修改其他参数后使按压频率下降。采取实时 CPR 反馈装置,以及其他低成本的解决方案(如节拍器和音乐),都是减少按压频率变异行之有效的方法。

3 胸外按压深度: 成人 ≥ 5 cm

伴随着 CCF 优化和胸外按压频率持续在 100 ~ 120 次/min,另一个重点就是应确保胸外按压深度 ≥ 5 cm,此为高质量胸外心脏按压时最难实现的参数之一。

尽管 2010 AHA 的 CPR 和心血管急救(ECC)指南推荐成人胸外按压深度至少 ≥ 5 cm,婴儿和儿童至少为胸廓前后径的 1/3(CT 研究证实,按压深度达 5 cm 时约等于胸廓前后径的 20%),但施救者仍然常常达不到此推荐标准。实际上,最佳的胸外按压深度取决于患者体积、按压频率以及环境特征等多种因素。

动物实验发现,室颤犬的心排血量、平均动脉压与胸外按压深度达 2.3 ~ 6.0 cm 呈线性相关^[11]。早期的临床研究表明,如胸外按压深度 > 5 cm,就可提高成人心搏骤停患者的除颤成功率和 ROSC 率^[12-14]。近来的研究则证明,胸外按压深度 < 3.8 cm 与 OHCA 患者 ROSC 率和生存率降低相关^[15]。Edelson 等^[16]一项多中心的小样本人群研究结果则进一步证明,随着按压深度的减小,除颤成功率明显下降;按压深度 > 5 cm 的患者全部除颤成功,4 ~ 5 cm 时除颤成功率 88%, < 4 cm 时除颤成功率仅为 50% ~ 60%。通过实时 CPR 反馈系统可纠正大约 30% 的施救者按压深度不足,使心搏骤停患者入院生存率由 10% 提高至约 30%。

4 胸廓完全回弹: 成人胸外按压深度 ≥ 5 cm 伴无残留倾斜

传统的“胸泵学说”指出:胸腔内负压增大与心排血量和前向血流增加关联。动物实验发现,胸廓不完全回弹后继发的胸腔内压(ITP)增加可致右房压增高,减少脑和冠脉灌注压、心脏指数以及左室心肌血流量,这在模拟人类和真实人类 CPR 过程的研究中相当常见,并可能在一定程度上削弱了按压深度和频率带来的复苏益处^[17-18]。

在动物和成人心搏骤停的研究中发现,CPR 减压(释放)期不完全性胸廓回弹应归因于胸骨上的“倾斜”(残留胸骨倾斜力),其可对 CPR 产生有害的血流动力学效应,推测原因是增加了 ITP 并减少了静脉回心血量^[19]。模拟儿童的 CPR 猪模型研究资料也证明,倾斜力 10% ~ 20%(体质量 1.8 ~ 3.6 kg)对冠脉灌注压、心脏指数和心肌血流量具有显著的负面影响^[17]。早在 1961 年,Jude 等^[20]就推测,在 CPR 过程中尽可能减少倾斜可提高 CPR 的质量和疗效。2005 年 Yannopoulos 等^[21]第一次在 CPR 减压期猪模型上证实,由于残余的胸腔正压及按压间距的下降,导致右房舒张压升高、主动脉压降低、冠脉灌注压和脑灌注压明显下降,从而削弱了 CPR 的效应。基于此理论,在培训 CPR 施救者时就应强调完全性胸部释放的重要性,同时也应充分理解指南所提倡的 CPR 时施救者轮换按压,就是为了预防和减缓施救者因胸外按压疲劳而致胸腔不完全解压的良苦用心。

动物研究显示,主动按压放松复苏术(ACD-CPR)通过在按压减压(释放)期主动提起胸廓可进一步降低 ITP 以促进静脉回流,ACD-CPR 组室颤犬的左心室肌、大脑和肾脏的血流量均较标准 CPR 组明显增加^[22-23]。近年发表的一项随机研究发现,ACD-CPR 比标准 CPR 改善 OHCA 患者的长期生存预后更佳^[24];而使用吸气阻力阀(ITD)和胸腔压力调节器(ITPR)可改善室颤时血流动力学以及患者的短期生存率^[25-26]。

目前对人类胸腔负压生成与胸壁回弹的相关性知之甚少。虽然现在指南推荐 CPR 时应采取完全性胸壁减压,但却强调不足。在实践中,除了不正确的胸外按压频率、按压深度及过度通气外,施救者不适当的胸外按压导致不全性胸廓回弹现象尤其常见,尚未引起足够的重视,这个问题亟待解决。

5 避免过度通气:呼吸频率 < 12 次/min, 胸廓起伏最小化

CPR 时 OHCA 患者肺血流量较正常时减少,根据适当通气/血流比可提高携氧效果的原理,患者所需通气量也应相应减少。如果潮气量太大或呼吸频率过快,不仅不能进一步提高氧供,反而增加了 ITP,致使回心血量减少、心排血量下降,无论是频率增加还是潮气量增加导致的过度通气在复苏中相当常见。按压时通气导致 ITP 增高,减少了重要器官血流灌注。过度通气常无必要甚至有害,而无保护气道的正压通气不仅能降低胸外按压效率,还可能导致胃扩张和胃内容物吸入等并发症。

缺氧是多数原因引起心搏骤停的主要机制。如果窒息是心搏骤停的原因,采用辅助通气加高质量胸外按压的关键是确保充足氧供,两者结合方可改善预后。

2010 AHA 的 CPR 和 ECC 指南建议,通气频率取决于高级适用的气道,以及患者的年龄和施救者的按压。当胸外按压频率为 100~120 次/min 时,以约 1 次/s 的频率进行人工呼吸、每次呼气 1 s,按此通气比例可使通气频率达到 6~12 次/min。但目前尚无数据显示较高的通气频率可使患者获益。通气频率 < 12 次/min 时,可将正压通气对血流量的影响降到最低。

为了简化气道管理以及将 CPR 时胸外按压的中断时间缩至最短,近年来急救人员一直在尝试对 OHCA 患者采用声门上气道装置(包括喉罩、食管-气管联合导管和 King 气道装置)置入替代气管插管,并将其作为一种可能的高级气道管理模式。但晚近大样本多中心的复苏转归联盟院外心搏骤停患者早期和晚期节律分析的比较研究(ROC PRIMED)却证实,OHCA 后成功置入气管插管的患者,生存至出院率、ROSC 率和 24 h 存活率均高于成功置入声门上气道的患者,这一结果不但提示前者改善 OHCA 患者的预后优于后者,而且还提示施救者在进行选择性气道管理的分层时,应综合考虑 OHCA 患者的特征、气道装置的效力、施救者的实际能力以及培训水平等多种因素^[27]。

6 高质量 CPR 目标性能指标间的相互作用

虽然 CPR 目标性能指标在 OHCA 患者的施救中均起重要作用,但其相互作用目前尚不清楚,越来越多的临床实践资料支持 OHCA 患者胸外按压目标性能指标间存在着动态的相互联系。如较高的按压频率常伴较浅的按压深度;已有的混合预测模型指出,如按压频率为 86 次/min 时按压深度最深(4.5 cm),按压深度 < 4 cm 常发生在按压频率 > 145 次/min 时,按压频率 80~120 次/min 时平均按压深度为 4.5 cm, > 120 次/min 时按压深度仅 4.1 cm,而年龄和性别对按压深度无附加影响。提示 CPR 期间应避免较快的按压频率所导致的较浅按压深度^[28]。此外,较浅的按压深度常可导致不全性胸廓回弹(倾斜)增加等。

越来越多的研究表明,作为 CPR 过程中预示性指标,呼气末二氧化碳分压($P_{Et}CO_2$)与 CPR 成功的关系密切,除能反映插管是否准确外,还可反映胸外按压的有效程度,自主循环的恢复时间,从而判断胸外按压过程中患者的血流动力学状态,是一种综合判断患者 CPR 能力及预后的简单、无创、快捷的监测方法。如果 OHCA 患者对复苏的一系列措施无反应,表现为 $P_{Et}CO_2 < 20$ mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),施救者就应考虑将 CPR 主要部分进行最优化排列,依次按下列顺序:CCF—胸外按压频率—胸外按压深度—倾斜力—避免过度通气。推荐这种排序在某种程度上是由于前 3 项指标具有更强的循证医学证据,同时还兼顾了可行性。

OHCA 患者胸外按压频率与按压深度的相关性已引起了人们的关注。Monsieurs 等^[28]假设较快的按压频率与按压深度减小相关,他们采用带有加速计的除颤器以评价按压的频率和深度。结果显示,与按压频率 < 120 次/min 相比,约 1/3 心搏骤停患者按压深度较浅与按压频率 > 120 次/min 有关。

综上所述,虽然 2013 AHA 的共识声明推荐了高质量 CPR 的目标性能指标,但许多 CPR 难点热点问题尚待探讨,例如,CPR 目标性能指标的最优目标值及其对心搏骤停患者转归的重要性;心搏骤停患者年龄和起因对目标性能指标的可能影响;CPR 各目标性能指标间的相关性;CPR 目标性能指标的特点与时间依赖性的相关性;CCF 和按压深度的变异性对心搏骤停患者转归的意义;CPR 期间通气诸参数(如时间、压力、潮气量等)对心搏骤停患者转归的影响;电击除颤前的参数(如按压深度、中断时间)与心搏骤停患者 ROSC/存活最优相关性等。面对这些 CPR 关键问题的挑战,实际上也意味着面临前所未有的创新和变革,同样昭示着提高 CPR 救治成功率的新时期即将到来。

参考文献

- [1] 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. *Circulation*, 2010, 122: S685-705.
- [2] Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2013, 128: 417-435.
- [3] Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation*, 2009, 120: 1241-1247.
- [4] Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, et al. The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. *Resuscitation*, 2011, 82: 1501-1507.
- [5] Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation*, 2011, 124: 58-66.

- [6] Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, et al. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med*, 2009, 54:645-652.
- [7] Ewy GA. A new approach for out-of-hospital CPR: a bold step forward. *Resuscitation*, 2003, 58:271-272.
- [8] Ewy GA, Sanders AB. Alternative approach to improving survival of patients with out-of-hospital primary cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 61:113-118.
- [9] Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation*, 2005, 111:428-434.
- [10] Wolfe JA, Maier GW, Newton JR Jr, et al. Physiologic determinants of coronary blood flow during external cardiac massage. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1988, 95:523-532.
- [11] Babbs CF, Voorhees WD, Fitzgerald KR, et al. Relationship of blood pressure and flow during CPR to chest compression amplitude: evidence for an effective compression threshold. *Ann Emerg Med*, 1983, 12:527-532.
- [12] Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med*, 2008, 168:1063-1069.
- [13] Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation*, 2006, 71:283-292.
- [14] Babbs CF, Kemeny AE, Quan W, et al. A new paradigm for human resuscitation research using intelligent devices. *Resuscitation*, 2008, 77:306-315.
- [15] Stiell IG, Brown SP, Christenson J, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation?. *Crit Care Med*, 2012, 40:1192-1198.
- [16] Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation*, 2006, 71:137-145.
- [17] Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. *Crit Care Med*, 2010, 38:1141-1146.
- [18] Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM, et al. Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR. *Resuscitation*, 2011, 82 Suppl 2:S23-26.
- [19] Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Effect of residual leaning force on intrathoracic pressure during mechanical ventilation in children. *Resuscitation*, 2010, 81:857-860.
- [20] Jude JR, Kouwenhoven WB, Knickerbocker GG. Cardiac arrest. Report of application of external cardiac massage on 118 patients. *JAMA*, 1961, 178:1063-1070.
- [21] Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation*, 2005, 64:363-372.
- [22] Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, et al. Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation*, 1993, 88:1254-1263.
- [23] Plaisance P, Adnet F, Vicaut E, et al. Benefit of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation as a prehospital advanced cardiac life support. A randomized multicenter study. *Circulation*, 1997, 95:955-961.
- [24] Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, et al. Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. *Lancet*, 2011, 377:301-311.
- [25] Aufderheide TP, Pirralo RG, Provo TA, et al. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med*, 2005, 33:734-740.
- [26] Yannopoulos D, Aufderheide TP, McKnite S, et al. Hemodynamic and respiratory effects of negative tracheal pressure during CPR in pigs. *Resuscitation*, 2006, 69:487-494.
- [27] Wang HE, Syzdo D, Stouffer JA, et al. Endotracheal intubation versus supraglottic airway insertion in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*, 2012, 83:1061-1066.
- [28] Monsieurs KG, De Regge M, Vansteelandt K, et al. Excessive chest compression rate is associated with insufficient compression depth in prehospital cardiac arrest. *Resuscitation*, 2012, 83:1319-1323.

(收稿日期:2013-10-28)

(本文编辑:李银平)

·科研新闻速递·

利用脉冲振荡法测量充血性心力衰竭患者肺机械特性的变化

心力衰竭是患者死亡的最主要的原因之一,但这些患者肺机械特性的变化尚未完全清楚。最近伊朗的学者进行了一项研究,旨在探讨利用脉冲振荡(IOS)法测定充血性心力衰竭(CHF)患者肺机械特性的变化情况。研究人员利用肺量测定法和 IOS 法分别对 24 例 CHF 患者和 24 例健康者进行测定,并用 IOS 法测定中枢和外周气道阻力(R20、R5)、中枢和外周弹性阻力(X20、X5)。结果显示:CHF 组患者平均年龄为(61±10)岁,平均射血分数为 0.37±0.17;健康对照组平均年龄(57±7)岁,平均射血分数为 0.55±0.07。与健康对照组相比,CHF 组患者 X5(cm H₂O·L⁻¹·s⁻¹;-0.20±0.13 比 -0.13±0.07, P<0.05)、1 s 用力呼气容积(L/min:2.26±0.68 比 3.09±0.82, P<0.01)、用力肺活量(L:2.55±0.86 比 3.32±0.87, P<0.05)均较低;而 R5 则较高(cm H₂O·L⁻¹·s⁻¹:0.37±0.21 比 0.27±0.09, P<0.06)。CHF 患者 X5 与肺活量有相关性(P<0.05)。因此研究人员认为,IOS 法能准确测量外周气道阻力,且较传统的肺量测定法更舒适,因此可以用 IOS 法评估 CHF 患者肺机械特性的变化情况。

孟祥熙,胡森,编译自《J Cardiovasc Dis Res》,2013,4(2):130-133