

气道压对心肺复苏效果影响的实验研究

谈定玉 孙峰 付阳阳 邵诗幻 张雅芝 胡莹莹 徐军 朱华栋 于学忠

100730 中国医学科学院北京协和医院急诊科 北京协和医学院

通讯作者: 于学忠, Email: yxzpumch@126.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2017.06.011

【摘要】目的 观察心肺复苏(CPR)时不同气道压对心搏骤停(CA)猪通气和器官灌注以及自主循环恢复(ROSC)的影响,探讨气道正压在CPR时可能的有益机制。**方法** 清洁级健康小型长白猪20只,按随机数字表法分为低气道压组(LP组)和高气道压组(HP组),每组10只。采用电刺激法复制心室纤颤(室颤)动物模型,持续8 min后给予机械胸外心脏按压和机械通气(容量控制模式,潮气量7 mL/kg,通气频率10次/min),LP组呼气末正压(PEEP)设置为0,HP组PEEP设置为6 cmH₂O(1 cmH₂O=0.098 kPa);复苏10 min后给予最多3次100 J双向波电除颤。观察动物ROSC情况;记录基础状态、复苏5 min和10 min时的呼吸参数、动静脉血气分析及血流动力学参数。**结果** HP组ROSC动物明显多于LP组(只:8比3, $P<0.05$)。HP组胸外按压放松期胸腔压力均为负值,其绝对值均小于同期LP组[胸腔负压峰值(cmH₂O):复苏5 min为 -4.7 ± 2.2 比 -10.8 ± 3.5 ,复苏10 min为 -3.9 ± 2.8 比 -6.5 ± 3.4],仅5 min时差异有统计学意义($P<0.01$);同时HP组复苏期间的胸腔压力变异度也显著大于LP组(cmH₂O:复苏5 min为 22.5 ± 7.9 比 14.2 ± 4.4 ,复苏10 min为 23.1 ± 6.4 比 12.9 ± 5.1 ,均 $P<0.01$)。与LP组比较,HP组复苏5 min时的动脉血氧分压[PaO₂(mmHg, 1 mmHg=0.133 kPa): 81.5 ± 10.7 比 68.0 ± 12.1]和静脉血氧饱和度(SvO₂): 0.493 ± 0.109 比 0.394 ± 0.061]以及复苏10 min时的PaO₂(mmHg: 77.5 ± 13.4 比 63.3 ± 10.5)、动脉血pH值(7.28 ± 0.09 比 7.23 ± 0.11)、SvO₂(0.458 ± 0.096 比 0.352 ± 0.078)、主动脉压[AoP(mmHg): 39.7 ± 9.5 比 34.0 ± 6.9]、冠状动脉灌注压[CPP(mmHg): 25.2 ± 9.6 比 19.0 ± 7.6]和颈动脉血流(mL/min: 44 ± 16 比 37 ± 14)均显著升高(均 $P<0.05$),而复苏10 min时的动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)则显著降低(mmHg: 60.1 ± 9.7 比 67.8 ± 8.6 , $P<0.05$)。**结论** 对CA猪CPR时设置一定程度的气道正压较低气道压力可维持胸外按压放松期胸腔负压,同时可增加胸腔压力变异度,改善氧合和血流动力学,并有助于ROSC。

【关键词】 心肺复苏; 机械通气; 气道压; 胸腔压力

基金项目: 国家卫计委公益性行业科研专项(201502019)

Experimental study on effect of airway pressure on cardiopulmonary resuscitation Tan Dingyu, Sun Feng, Fu Yangyang, Shao Shihuan, Zhang Yazhi, Hu Yingying, Xu Jun, Zhu Huadong, Yu Xuezhong
Department of Emergency, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College, Beijing 100730, China
Corresponding author: Yu Xuezhong, Email: yxzpumch@126.com

【Abstract】 Objective To observe the effect of different airway pressure on ventilation, organ perfusion and return of spontaneous circulation (ROSC) of cardiac arrest (CA) pigs during cardiopulmonary resuscitation (CPR), and to explore the possible beneficial mechanism of positive airway pressure during CPR. **Methods** Twenty healthy landrace pigs of clean grade were divided into low airway pressure group (LP group, $n = 10$) and high airway pressure group (HP group, $n = 10$) with random number table. The model of ventricular fibrillation (VF) was reproduced by electrical stimulation, and mechanical chest compressions and mechanical ventilation (volume-controlled mode, tidal volume 7 mL/kg, frequency 10 times/min) were performed after 8 minutes of untreated VF. Positive end expiratory pressure (PEEP) in LP group and HP group was set to 0 cmH₂O and 6 cmH₂O (1 cmH₂O = 0.098 kPa) respectively. Up to three times of 100 J biphasic defibrillation was delivered after 10 minutes of CPR. The ROSC of animals were observed, and the respiratory parameters, arterial and venous blood gas and hemodynamic parameters were recorded at baseline, 5 minutes and 10 minutes of CPR. **Results** The number of animals with ROSC in the HP group was significantly more than that in the LP group (8 vs. 3, $P < 0.05$). Intrathoracic pressure during chest compression relaxation was negative in the HP group, and its absolute value was significantly lower than that in LP group at the same time [intrathoracic negative pressure peak (cmH₂O): -4.7 ± 2.2 vs. -10.8 ± 3.5 at 5 minutes, -3.9 ± 2.8 vs. -6.5 ± 3.4 at 10 minutes], however, there was significantly difference only at 5 minutes of CPR ($P < 0.01$). Intrathoracic pressure variation during CPR period in the HP group were significantly higher than those in the LP group (cmH₂O: 22.5 ± 7.9 vs. 14.2 ± 4.4 at 5 minutes, 23.1 ± 6.4 vs. 12.9 ± 5.1 at 10 minutes, both $P < 0.01$). Compared to the LP group, arterial

partial pressure of oxygen [PaO_2 (mmHg, 1 mmHg = 0.133 kPa): 81.5 ± 10.7 vs. 68.0 ± 12.1], venous oxygen saturation (SvO_2 : 0.493 ± 0.109 vs. 0.394 ± 0.061) at 5 minutes of CPR, and PaO_2 (mmHg: 77.5 ± 13.4 vs. 63.3 ± 10.5), arterial pH (7.28 ± 0.09 vs. 7.23 ± 0.11), SvO_2 (0.458 ± 0.096 vs. 0.352 ± 0.078), aortic blood pressure [AoP (mmHg): 39.7 ± 9.5 vs. 34.0 ± 6.9], coronary perfusion pressure [CPP (mmHg): 25.2 ± 9.6 vs. 19.0 ± 7.6], and carotid artery flow (mL/min: 44 ± 16 vs. 37 ± 14) at 10 minutes of CPR in the HP group were significantly higher (all $P < 0.05$). Arterial partial pressure of carbon dioxide (PaCO_2) in the HP group was significantly lower than that in the LP group at 10 minutes of CPR (mmHg: 60.1 ± 9.7 vs. 67.8 ± 8.6 , $P < 0.05$). **Conclusions** Compared to low airway pressure, a certain degree of positive airway pressure can still maintain the negative intrathoracic pressure during relaxation of chest compressions of CPR, while increase the degree of intrathoracic pressure variation. Positive airway pressure can improve oxygenation and hemodynamics during CPR, and is helpful to ROSC.

【Key words】 Cardiopulmonary resuscitation; Mechanical ventilation; Airway pressure; Intrathoracic pressure

Fund program: Special Scientific Research Funds for Health Industry of China's Ministry of Health (201502019)

心搏骤停(CA)是全球性的公共卫生问题,如何提高心肺复苏(CPR)质量一直是急诊医学面临的挑战^[1]。从20世纪50年代以来,人工通气一直是现代CPR的基石之一,但有研究表明过度通气在CPR时普遍存在^[2-3],且过度通气可增加气道压力,降低复苏成功率^[4]。而无人工通气的CPR如单纯胸外按压CPR在一些大型研究中显示出良好的复苏效果^[5];与此同时,高质量心脏按压被认为是CPR能否成功的核心因素^[6]。这些均进一步动摇了正压通气在CPR中的地位,更有学者提出CPR早期正压通气非但无益,甚至有害的观点^[7]。然而有研究显示,CPR患者尽早通气复苏效果更好^[8],且在基础研究中发现,一定情况下气道正压可能对CPR是有益的。近期亦有临床研究表明高气道压与高自主循环恢复(ROSC)相关^[9]。故本研究通过观察不同气道压对CPR长白猪通气、器官灌注及ROSC的影响,探讨气道正压在CPR时可能的有益机制。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组: 20只清洁级健康小型长白猪,雌雄不限,3~4月龄,体重(30.5 ± 3.2)kg,由中国医学科学院-北京协和医院动物实验中心提供,动物许可证号:SCXK(京)2012-0005。按随机数字表法将动物分为低气道压组(LP组)和高气道压组(HP组),每组10只。

1.2 术前准备: 肌肉注射3%戊巴比妥钠30mg/kg、地西洋30mg/kg及阿托品0.02mg/kg麻醉诱导动物,并仰卧位置于特制的U型固定架上。经耳缘静脉持续泵入异丙酚 $2 \sim 3 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 维持麻醉;尾部备皮并连接指氧探头,胸腹部备皮后连接心电图电极,均连接至T8监护仪(深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司)持续监测心电血氧。使用6.5F导管经口气管插管后接G5呼吸机(瑞士哈美顿医疗公司)进行通气,用容量控制模式,吸入氧浓度

(FiO_2)0.21,潮气量(VT)10 mL/kg,调节通气频率以维持呼气末二氧化碳分压($\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$)在35~40 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)及脉搏血氧饱和度(SpO_2)>0.95,并以动脉血气分析结果进一步确认动物处于上述通气和氧合状态,同时使用加温毯控制动物体温在36~38℃。

静脉注射吗啡5mg后暴露左颈总动脉,应用Seldinger法置入4F脉搏指示连续心排量(PiCCO)监测导管至降主动脉,监测主动脉压(AoP);暴露右颈总动脉,使用中号超声血流探头包绕动脉,监测颈动脉血流(CBF);暴露右颈内静脉并置入18G中心静脉导管至右心房,监测右心房压(RAP);暴露左颈外静脉并置入鞘管,以备置入诱颤电极(6F,美国圣犹达医疗公司),直视下从左上腹置入16G深静脉导管至胸腔,以监测胸腔压力(P_{IT})。

1.3 模型制备: 稳定30min后,置入诱颤电极至右心室,24V、50Hz交流电放电约0.5s,监护仪显示出现典型心室纤颤(室颤)波形、以及AoP波形和脉搏指氧波形消失表明诱颤成功。此时立即断开呼吸机,停止输液和镇静药物泵入。8min后使用心肺复苏机(WISH-SL-FS-A型,武汉三龙科技公司)进行持续胸外按压,按压频率100次/min,深度为胸廓前后径的1/3;同时开始机械通气,容量控制模式, FiO_2 1.00,通气频率10次/min,VT7 mL/kg,吸呼比1:2,气道压力报警上限为80 cmH₂O(1 cmH₂O=0.098 kPa),关闭自主触发,LP组呼气末正压(PEEP)设置为0,HP组PEEP设置为6 cmH₂O。经过10min持续按压和通气后,给予100J双向波电除颤,若ROSC则停止复苏;若未ROSC则继续进行2min复苏后再次除颤,如此反复最多至第3次电除颤。ROSC定义为心电监护显示自主心律,伴动脉收缩压 ≥ 80 mmHg维持1min以上^[10]。实验完毕静脉注射15%氯化钾注射液10mL处死动物。

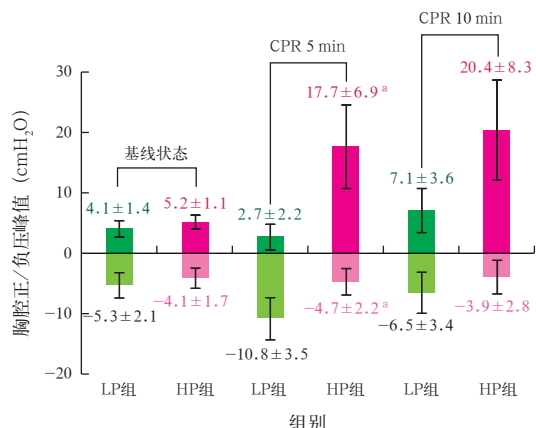
本实验中动物处置方法符合动物伦理学标准。

1.4 观察指标及方法：记录动物 ROSC 情况；基线状态、复苏 5 min 和 10 min 时的呼吸参数〔平均气道压 (mPaw)、 P_{IT} 、 P_{IT} 变异度、 $P_{ET}CO_2$ 〕, 动静脉血气分析参数〔动脉血氧分压 (PaO_2)、动脉血二氧化碳分压 ($PaCO_2$)、动脉血 pH 值、静脉血氧分压 (PvO_2)、静脉血二氧化碳分压 ($PvCO_2$)、静脉血 pH 值、静脉血氧饱和度 (SvO_2)〕及血流动力学参数〔AoP、RAP、冠状动脉灌注压 (CPP)、CBF〕。CPP 在自主循环时为舒张压 AoP 与同期 RAP 的差值, 在 CPR 时为按压放松期 AoP 与同期 RAP 的差值。

1.5 统计学方法：使用 SPSS 17.0 软件进行数据分析。计量数据以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 两组间比较采用 *t* 检验; 计数资料比较采用似然比 χ^2 检验; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 呼吸参数 (表 1; 图 1)：HP 组复苏 5 min 和 10 min 时 mPaw、 P_{IT} 及 P_{IT} 变异度均显著高于 LP 组 (均 $P < 0.01$)。HP 组按压放松期 P_{IT} 均为负值, 胸腔负压峰值绝对值均小于 LP 组, 但仅在复苏 5 min 时差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。HP 组按压期胸腔正压峰值均显著高于 LP 组 (均 $P < 0.01$)。两组各时间点 $P_{ET}CO_2$ 比较差异无统计学意义。



注: LP 组为低气道压组, HP 组为高气道压组; 1 cmH₂O = 0.098 kPa; 与 LP 组同期比较, ^a $P < 0.01$
图 1 不同气道压两组心搏骤停 - 心肺复苏 (CA-CPR) 实验猪各时间点胸腔压力峰值比较

2.2 血流动力学参数 (表 1)：HP 组复苏 10 min 时 AoP、CPP 及 CBF 明显高于 LP 组 (均 $P < 0.05$)；而两组各时间点 RAP 比较差异无统计学意义。

2.3 动静脉血气分析 (表 2)：HP 组复苏 5 min 时 PaO_2 、 SvO_2 ，以及复苏 10 min 时 PaO_2 、动脉血 pH 值、 SvO_2 均显著高于 LP 组, 复苏 10 min 时 $PaCO_2$ 显著低于 LP 组 (均 $P < 0.05$)，其余血气分析指标差异均无统计学意义。

2.4 动物 ROSC 情况：HP 组 ROSC 动物数明显多于 LP 组 (只: 8 比 3, $\chi^2 = 5.30, P = 0.021$)。

表 1 不同气道压对心搏骤停 - 心肺复苏 (CA-CPR) 实验猪各时间点呼吸参数及血流动力学参数的影响 ($\bar{x} \pm s$)

| 组别 | 时间 | 动物数 (只) | mPaw (cmH ₂ O) | P_{IT} (cmH ₂ O) | P_{IT} 变异度 (cmH ₂ O) | $P_{ET}CO_2$ (mmHg) | AoP (mmHg) | RAP (mmHg) | CPP (mmHg) | CBF (mL/min) |
|------|------------|---------|---------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|---------------------|-------------------------|------------|-------------------------|----------------------|
| LP 组 | 基线值 | 10 | 5.2 ± 0.9 | -3.1 ± 1.4 | 9.8 ± 2.5 | 37.1 ± 2.5 | 112.2 ± 9.3 | 3.9 ± 1.0 | 100.3 ± 9.8 | 238 ± 62 |
| | CPR 5 min | 10 | 6.8 ± 1.6 | -8.4 ± 3.3 | 14.2 ± 4.4 | 25.8 ± 4.0 | 45.8 ± 8.6 | 30.0 ± 4.7 | 27.3 ± 4.3 | 49 ± 17 |
| | CPR 10 min | 10 | 7.5 ± 1.6 | -4.3 ± 1.8 | 12.9 ± 5.1 | 24.2 ± 5.1 | 34.0 ± 6.9 | 28.2 ± 4.4 | 19.0 ± 7.6 | 37 ± 14 |
| HP 组 | 基线值 | 10 | 5.1 ± 1.3 | -3.7 ± 1.5 | 9.1 ± 2.8 | 38.4 ± 1.9 | 108.6 ± 11.7 | 3.6 ± 1.2 | 95.6 ± 8.9 | 245 ± 53 |
| | CPR 5 min | 10 | 12.4 ± 2.7 ^a | 2.6 ± 1.2 ^a | 22.5 ± 7.9 ^a | 29.3 ± 7.9 | 42.0 ± 7.7 | 26.8 ± 3.5 | 28.0 ± 5.9 | 45 ± 25 |
| | CPR 10 min | 10 | 13.5 ± 1.6 ^a | 6.5 ± 2.7 ^a | 23.1 ± 6.4 ^a | 27.0 ± 8.4 | 39.7 ± 9.5 ^b | 25.4 ± 3.9 | 25.2 ± 9.6 ^b | 44 ± 16 ^b |

注: LP 组为低气道压组, HP 组为高气道压组; mPaw 为平均气道压, P_{IT} 为胸腔压力, $P_{ET}CO_2$ 为呼气末二氧化碳分压, AoP 为主动脉压, RAP 为右心房压, CPP 为冠状动脉灌注压, CBF 为颈动脉血流; 1 cmH₂O = 0.098 kPa, 1 mmHg = 0.133 kPa; 与 LP 组同期比较, ^a $P < 0.01$, ^b $P < 0.05$

表 2 两组心搏骤停 - 心肺复苏 (CA-CPR) 实验猪各时间点动静脉血气分析结果比较 ($\bar{x} \pm s$)

| 组别 | 时间 | 动物数 (只) | PaO_2 (mmHg) | $PaCO_2$ (mmHg) | 动脉血 pH 值 | PvO_2 (mmHg) | $PvCO_2$ (mmHg) | 静脉血 pH 值 | SvO_2 |
|------|------------|---------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|----------------|-----------------|-------------|----------------------------|
| LP 组 | 基线值 | 10 | 100.5 ± 11.0 | 40.4 ± 2.2 | 7.43 ± 0.04 | 42.5 ± 4.9 | 45.3 ± 3.1 | 7.43 ± 0.05 | 0.734 ± 0.061 |
| | CPR 5 min | 10 | 68.0 ± 12.1 | 63.6 ± 7.4 | 7.26 ± 0.06 | 28.2 ± 6.0 | 65.1 ± 10.4 | 7.24 ± 0.07 | 0.394 ± 0.061 |
| | CPR 10 min | 10 | 63.3 ± 10.5 | 67.8 ± 8.6 | 7.23 ± 0.11 | 25.9 ± 6.2 | 67.3 ± 9.1 | 7.20 ± 0.05 | 0.352 ± 0.078 |
| HP 组 | 基线值 | 10 | 96.3 ± 14.4 | 41.3 ± 3.3 | 7.41 ± 0.03 | 42.1 ± 5.6 | 42.5 ± 3.8 | 7.42 ± 0.04 | 0.709 ± 0.058 |
| | CPR 5 min | 10 | 81.5 ± 10.7 ^a | 58.0 ± 7.2 | 7.29 ± 0.05 | 30.8 ± 6.9 | 60.4 ± 8.0 | 7.27 ± 0.08 | 0.493 ± 0.109 ^b |
| | CPR 10 min | 10 | 77.5 ± 13.4 ^a | 60.1 ± 9.7 ^b | 7.28 ± 0.09 ^b | 29.3 ± 8.1 | 64.2 ± 11.3 | 7.23 ± 0.07 | 0.458 ± 0.096 ^b |

注: LP 组为低气道压组, HP 组为高气道压组; PaO_2 为动脉血氧分压, $PaCO_2$ 为动脉血二氧化碳分压, PvO_2 为静脉血氧分压, $PvCO_2$ 为静脉血二氧化碳分压, SvO_2 为静脉血氧饱和度; 1 mmHg = 0.133 kPa; 与 LP 组同期比较, ^a $P < 0.01$, ^b $P < 0.05$

3 讨论

气道正压对血流动力学的不良影响是 CPR 时正压通气受到质疑和挑战的主要原因之一^[11]。然而证实这些不良影响的研究非常有限,国内有研究关注流速模式对气道压力的影响,但却未关注气道压力对通气和血流动力学的影响^[12-13]。本研究则发现,室颤 8 min 后进行 CPR 的同时给予 6 cmH₂O 气道正压,虽然可增加 mPaw 和 P_{IT},但却具有更佳的通气、氧合、血流动力学及 ROSC。

本研究中 HP 组设置 PEEP 更高,导致气道压更高,传递到胸腔的压力更多,因而 P_{IT} 高于 LP 组,这是易于理解的。与常规认知不同的是,虽然施加了一定的气道正压,但在整个复苏过程中按压放松期 P_{IT} 仍为负值。类似的结果在 Cordioli 等^[14]和 Steen 等^[15]的基础研究中亦有报道。可能的解释是 100 次/min 的胸外按压后胸廓回弹会维持按压放松期胸腔负压,此时胸廓被动回弹对 P_{IT} 的影响比一定范围内气道正压对 P_{IT} 的影响更大。而按压期 HP 组按压和高气道正压叠加,使得胸腔正压明显升高,故 P_{IT} 变异度明显增大。

严重的低氧血症和 CO₂ 潴留是 CPR 预后不良的独立危险因素^[16]。本研究却显示,给予 CA 猪 CPR 时在相同预设 VT 下,高气道压可以提高 PaO₂、降低 PaCO₂,提示气道正压有助于增加有效肺泡通气量。动物实验显示,单纯按压 CPR 会导致明显肺不张^[17]。即使按照指南推荐的通气策略进行 CPR 时,肺容积仍下降 335 mL 左右,使得肺容积始终处于功能残气量以下,肺泡塌陷,从而影响通气和氧合^[14]。有研究表明,气道正压可以恢复一定的肺泡通气,减少肺容积下降和死腔通气比例,从而改善通气和氧合^[18-19]。此外,按压产生的被动通气对于改善有效肺泡通气有一定价值。然而,CPR 时肺不张及胸廓回弹产生的胸腔负压均会导致小气道塌陷,使得心脏按压诱导的吸气流速明显下降,从而降低了按压产生的被动通气量。气道正压可在一定程度上缓解小气道塌陷,维持被动通气的通气量^[14]。

本研究显示,HP 组复苏 10 min 时 PaCO₂ 明显低于 LP 组,而 5 min 时差异无统计学意义,提示在较低的气道压下,肺泡和小气道塌陷随时间延长而逐渐加重,肺不张和通气/血流比例失调逐渐加重,而维持恰当的气道正压可以缓解肺泡和小气道塌

陷。本研究同时进行了动静脉血气分析,结果显示,HP 组复苏时有更佳的动脉氧合和 SvO₂,而不同气道压两组 PvO₂ 无差异,提示高气道压可以增加氧输送和氧摄取率。临床研究显示,CPR 时静脉血 pH 值、PvO₂ 和 PvCO₂ 变化较大,而高 SvO₂ 与 ROSC 相关^[20],这与本研究结果一致。提示 SvO₂ 可作为 CPR 预后预测指标之一。

非 CPR 状态下,气道压力上升导致 P_{IT} 上升,进而影响回心血量,降低心排血量,这是临床公认的病理生理现象。本研究显示,HP 组复苏 10 min 时有更佳的血流动力学指标。近期,Chalkias 等^[9]的一项前瞻性观察性研究显示,采用相同通气策略的 CPR 患者,ROSC 者具有更高的 mPaw。高气道压能够增强“胸泵”作用可能是合理的解释。“胸泵”理论为按压产生的胸腔正压促进胸腔内血液向胸腔外血管流动,心脏只是血液流通的管道,而按压放松期胸廓回弹产生胸腔负压,促进静脉回流。本研究中,按压放松期维持胸腔负压保证静脉回流,恰当的气道正压可以增强按压诱导的胸腔正压,增大按压期胸腔正压与按压放松期胸腔负压之间的压力梯度,从而促进前向血流。因此,高气道压力的血流动力学益处可能主要源于更大的 P_{IT} 变异度,从而增强“胸泵”作用。

既往认为“心泵”是 CPR 时前向血流的主导机制^[21]。目前认为“心泵”和“胸泵”对前向血流均有重要作用,“心泵”在 CPR 初期可能起主要作用,但随着 CPR 时间延长,心肌顺应性明显下降,则以“胸泵”作用为主^[22]。而气道正压进一步加强了“胸泵”作用,这也许能解释本研究中血流动力学差异出现在复苏 10 min。同时,本研究中虽设置了一定的 PEEP,但气道正压仍在安全范围内,这在增强“胸泵”作用的同时保证了安全性。目前已有多项实验研究表明,气道正压可以改善血流动力学^[23-24],但本研究显示,CPR 前期气道正压的血流动力学优势并不明显。

综上所述,本研究显示,对 CA 猪 CPR 时给予高气道压可以维持按压放松期胸腔负压,增大 P_{IT} 变异度,可以改善氧合和通气,增加心脑血管灌注,并与较高的 ROSC 相关。然而,目前我们对按压、通气及血流动力学之间相互作用的理解尚不够深入,CPR 时正压通气对血流动力学的效应仍存在诸多争议^[25-26]。

本研究中仅比较了 0 cmH₂O 和 6 cmH₂O 两种气道正压对 CA 猪复苏效果的影响,因此,不同 CPR 时程下理想和安全的正压水平尚不能明确,以及不同水平的气道正压对 CPR 时的血流动力学影响亦不明确,仍需要进一步研究并经临床验证。

参考文献

- [1] 吴黎明. 高质量心肺复苏: 探索与挑战 [J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25 (11): 642-645. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2013.11.002.
Wu LM. High-quality cardiopulmonary resuscitation: exploration and challenges [J]. Chin Crit Care Med, 2013, 25 (11): 642-645. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2013.11.002.
- [2] 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.
- [3] 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.
- [4] Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation [J]. Circulation, 2004, 109 (16): 1960-1965. DOI: 10.1161/01.CIR.0000126594.79136.61.
- [5] Hüpfel M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis [J]. Lancet, 2010, 376 (9752): 1552-1557. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)61454-7.
- [6] 徐胜勇, 于学忠. 心肺复苏的研究热点和进展 [J]. 中国中西医结合急救杂志, 2015, 22 (3): 330-333. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2015.03.027.
Xu SY, Yu XZ. Research focus and advance during cardiopulmonary resuscitation [J]. Chin J TCM WM Crit Care, 2015, 22 (3): 330-333. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2015.03.027.
- [7] 王烁, 李春盛. 通气与否? 心肺复苏的新策略 [J]. 首都医科大学学报, 2015, 36 (3): 491-496. DOI: 10.3969/j.issn.1006-7795.2015.03.031.
Wang S, Li CS. Ventilation or not? New strategies on cardiopulmonary resuscitation [J]. J Capit Univ Med Sci, 2015, 36 (3): 491-496. DOI: 10.3969/j.issn.1006-7795.2015.03.031.
- [8] 吴政庚, 周从阳, 李晓斌, 等. 影响心肺复苏成功率的危险因素分析 [J]. 中国中西医结合急救杂志, 2011, 18 (1): 28-31. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2011.01.008.
Wu ZG, Zhou CY, Li XB, et al. Analysis of risk factors influencing successful rate of cardiopulmonary resuscitation [J]. Chin J TCM WM Crit Care, 2011, 18 (1): 28-31. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2011.01.008.
- [9] Chalkias A, Pavlopoulos F, Koutsovasilis A, et al. Airway pressure and outcome of out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study [J]. Resuscitation, 2017, 110: 101-106. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.10.023.
- [10] Kill C, Hahn O, Dietz F, et al. Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation with intermittent positive-pressure ventilation, bilevel ventilation, or chest compression synchronized ventilation in a pig model [J]. Crit Care Med, 2014, 42 (2): e89-95. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182a63fa0.
- [11] 谈定玉, 付阳阳, 徐军, 等. 心肺复苏中通气研究进展 [J]. 中华危重病急救医学, 2016, 28 (7): 661-665. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2016.07.022.
Tan DY, Fu YY, Xu J, et al. Advances of ventilation during cardiopulmonary resuscitation [J]. Chin Crit Care Med, 2016, 28 (7): 661-665. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2016.07.022.
- [12] 田昕, 方伟钧, 吴建荣. 心肺复苏机械通气时选择不同流速模式对气道峰压的影响 [J]. 中华危重病急救医学, 2014, 26 (10): 722-725. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2014.10.009.
Tian X, Fang WJ, Wu JR. The effects of different mechanical ventilation flow model on the peak airway pressure during cardiopulmonary resuscitation [J]. Chin Crit Care Med, 2014, 26 (10): 722-725. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2014.10.009.
- [13] 林军, 陈先养, 周冠兴. 心肺复苏通气时呼吸机送气流速模式选用方波和减速波对患者气道压力的影响 [J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2015, 36 (22): 3359-3360.
Lin J, Chen XY, Zhou GX. Effects of square wave and slow wave of breathing machine inhalation flow modes on patients needed for cardiopulmonary resuscitation [J]. J Qiqihar Univ of Med, 2015, 36 (22): 3359-3360.
- [14] Cordioli RL, Lyazidi A, Rey N, et al. Impact of ventilation strategies during chest compression. An experimental study with clinical observations [J]. J Appl Physiol (1985), 2016, 120 (2): 196-203. DOI: 10.1152/jappphysiol.00632.2015.
- [15] Steen S, Liao Q, Pierre L, et al. Continuous intratracheal insufflation of oxygen improves the efficacy of mechanical chest compression-active decompression CPR [J]. Resuscitation, 2004, 62 (2): 219-227. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2004.02.017.
- [16] Idris AH, Wenzel V, Becker LB, et al. Does hypoxia or hypercarbia independently affect resuscitation from cardiac arrest? [J]. Chest, 1995, 108 (2): 522-528. DOI: 10.1378/chest.108.2.522.
- [17] Markstaller K, Rudolph A, Karmrodt J, et al. Effect of chest compressions only during experimental basic life support on alveolar collapse and recruitment [J]. Resuscitation, 2008, 79 (1): 125-132. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2008.03.228.
- [18] Markstaller K, Karmrodt J, Doebrich M, et al. Dynamic computed tomography: a novel technique to study lung aeration and atelectasis formation during experimental CPR [J]. Resuscitation, 2002, 53 (3): 307-313. DOI: 10.1016/S0300-9572(02)00031-X.
- [19] Voelckel WG, Lurie KG, Zielinski T, et al. The effects of positive end-expiratory pressure during active compression decompression cardiopulmonary resuscitation with the inspiratory threshold valve [J]. Anesth Analg, 2001, 92 (4): 967-974. DOI: 10.1097/00000539-200104000-00032.
- [20] Rivers EP, Martin GB, Smithline H, et al. The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR [J]. Ann Emerg Med, 1992, 21 (9): 1094-1101. DOI: 10.1016/S0196-0644(05)80650-X.
- [21] 刘品明, 高燕, 傅向阳, 等. 心泵或胸泵, 心肺复苏时经食管超声心动图的观察 [J]. 中华医学杂志, 2002, 115 (3): 359-363. DOI: 10.3760/j.issn.0376-2491.2002.03.010.
Liu PM, Gao Y, Fu XY, et al. Pump models assessed by transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation [J]. Natl Med J China, 2002, 115 (3): 359-363. DOI: 10.3760/j.issn.0376-2491.2002.03.010.
- [22] Liu Y, Tian Z, Yu C, et al. Transesophageal echocardiography to assess mitral valve movement and flow during long term cardiopulmonary resuscitation: how cardiac effects fade with time [J]. Int J Cardiol, 2016, 223: 693-698. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.08.274.
- [23] Kill C, Galbas M, Neuhaus C, et al. Chest compression synchronized ventilation versus intermittent positive pressure ventilation during cardiopulmonary resuscitation in a pig model [J]. PLoS One, 2015, 10 (5): e0127759. DOI: 10.1371/journal.pone.0127759.
- [24] 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.
- [25] Henlin T, Michalek P, Tyll T, et al. Oxygenation, ventilation, and airway management in out-of-hospital cardiac arrest: a review [J]. Biomed Res Int, 2014, 2014: 376871. DOI: 10.1155/2014/376871.
- [26] 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 [J]. Resuscitation, 2012, 83 (2): 259-264. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.07.034.

(收稿日期: 2017-02-28)