

## 成人心肺复苏中非同步机械通气的管理策略\*

郭辉<sup>1</sup> 钟燕<sup>1△</sup> 李昌盛<sup>1</sup> 柴林<sup>1</sup> 段辉<sup>1</sup> 段斌<sup>1</sup> 梁鹏飞<sup>1</sup> 马娇<sup>1</sup> 杨贤义<sup>1</sup> 方志成<sup>1</sup>

**[摘要]** 心肺复苏国际指南建议对心搏骤停患者进行有效的通气,心搏骤停后呼吸系统顺应性下降,胸外按压中呼吸系统又有其特殊的呼吸力学变化,故机械通气不同于传统常规设置方法,然而目前最佳机械通气策略尚未建立,临床医生面临呼吸机管理策略问题,本综述的目的是总结目前不同的研究,提出非同步机械通气的初步管理策略:推荐 PRVC 通气模式、100% 的吸氧浓度、通气频率 10 次/min、潮气量 500~600 mL、关闭触发功能、峰压报警上限设置为 80 cmH<sub>2</sub>O(1 cmH<sub>2</sub>O=0.098 kPa)及 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP。心搏骤停患者心肺复苏中非同步通气的最佳策略仍需要进一步研究。

**[关键词]** 成人;心搏骤停;心肺复苏;胸外按压;非同步机械通气

**DOI:**10.13201/j.issn.1009-5918.2022.11.011

**[中图分类号]** R541.78 **[文献标志码]** A

## Management strategy of asynchronous mechanical ventilation in adults during cardiopulmonary resuscitation

GUO Hui ZHONG Yan LI Changsheng CHAI Lin DUAN Hui DUAN Bin  
LIANG Pengfei MA Jiao YANG Xianyi FANG Zhicheng

(Department of Emergency, Shiyan Taihe Hospital, Affiliated to Hubei University of Medicine, Shiyan, Hubei, 442000, China)

Corresponding author ZHONG Yan, E-mail: 461657288@qq.com

**Summary** International guidelines recommend effective ventilation for patients with cardiac arrest. Respiratory compliance decreases after cardiac arrest. During chest compression, the respiratory system has its special respiratory mechanics changes, so mechanical ventilation is different from the traditional conventional setting method. However, the optimal mechanical ventilation strategy has not been established, and clinicians are facing the problem of ventilator management strategy. This review aims to summarize different researches and propose the initial management strategy of asynchronous mechanical ventilation: PRVC ventilation mode, 100% oxygen concentration, ventilation frequency of 10 times/min, tidal volume of 500–600 mL, off trigger function, peak pressure alarm upper limit of 80 cmH<sub>2</sub>O and 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP were recommended. The optimal strategy for asynchronous ventilation during cardiopulmonary resuscitation in patients with cardiac arrest requires further investigation.

**Key words** adult; cardiac arrest; cardiopulmonary resuscitation; chest compressions; asynchronous mechanical ventilation

在成人心中搏骤停患者心肺复苏(cardiopulmonary resuscitation, CPR)救治中,建议在面罩通气的基础上尽早实施有效的气管插管<sup>[1]</sup>,目前的国际指南中并没有指出最佳机械通气策略,机械通气参数设置缺乏统一的标准及规范<sup>[2]</sup>。一项国际调查显示不同国家地区 CPR 中机械通气的设置存在较大差异<sup>[3]</sup>,来自国内调查显示三级医院医师实施 CPR 通气策略同样存在较大差异<sup>[4]</sup>。机械通气参

数设置又尤为关键,特别是气道峰压报警、通气频率过快、分钟通气量不足等通气问题严重影响到复苏的质量<sup>[5]</sup>。现就近年来在 CPR 中机械通气策略方面的新的研究做总结,以助于临床急救工作。

### 1 非同步机械通气及通气模式

CPR 中的非同步机械通气是指在提供气管插管或声门上气道装置后进行通气的同时持续的胸外按压,即通气与按压不同步<sup>[6]</sup>。而中断胸外按压以提供同步通气(30:2 的按压与通气交替进行)阻碍了血液的连续性,从而对灌注和患者结局产生潜在的负面影响。

Aggelina 等<sup>[7]</sup>的一项新生仔猪窒息性心搏骤停模型研究显示 CPR 过程中持续胸外按压联合非

\*基金项目:湖北省十堰市科技局指导项目(No:19Y36)

<sup>1</sup>湖北省十堰市太和医院急诊科 湖北医药学院附属医院(湖北十堰,442000)

<sup>△</sup>审校者

通信作者:钟燕, E-mail:461657288@qq.com

同步通气显著改善了冠状动脉压、呼气末二氧化碳分压、自主循环(return of spontaneous circulation, ROSC)时间和存活率。Vali 等<sup>[8]</sup>在围产期窒息性心搏骤停的羔羊模型中,持续按压联合非同步通气改善了颈动脉血流和大脑供氧。Sanson 等<sup>[6]</sup>的一项 285 例院外心搏骤停(out-of-hospital cardiac arrest, OHCA)患者研究显示非同步通气比同步通气可保证最充分的胸外按压次数、不间断胸外按压频率、通气频率及更高的生存率,因此,在 CPR 过程中应尽可能保证非同步的胸外按压和通气方式。

指南建议气管插管后胸外按压和通气应同时进行<sup>[9]</sup>,但目前还没有临床研究明确 CPR 中非同步通气的最佳模式。一项国际调查显示,CPR 中最常用的通气方式是容量控制通气(volume-controlled ventilation, VCV)<sup>[3]</sup>,然而呼吸机模式繁多,在最近的研究中 VCV 似乎并非优选通气模式。

Neumamm 等<sup>[10]</sup>的一项研究通过物理模型模拟 CPR 过程中机械通气采用 VCV、压力控制通气(pressure-controlled ventilation, PCV)、压力调节容量控制(pressure regulated volume-controlled ventilation, PRVC)3 种模式下模型的通气反应,在所有通气模式下,胸外按压均可导致气道峰值压增高,尤其是 VCV 升高更加明显(VCV:137%、PCV:83%、PRVC:80%, $P<0.001$ )。PRVC 模式是综合 PCV 和 VCV 的优点而开发出的一种新的智能控制通气模式,庄载受等<sup>[11]</sup>的一项临床研究显示 PRVC 模式在 CPR 中与 VCV 和 PCV 模式相比有较高的 ROSC,能更好地达到预设潮气量,保证有效通气,对血液动力学影响小,提高心肺复苏成功率。李彬等<sup>[12]</sup>的研究早期建立 PRVC 模式通气配合胸外按压能够提高心搏骤停患者 CPR 成功率并且能够改善颅脑功能转归及脑氧代谢水平,减少脑组织缺氧损伤。但是尚缺乏更大样本多中心的前瞻性临床研究进一步证实 PRVC 在 CPR 中的优势。

除 PRVC 模式外,另有研究显示双相气道正压通气(biphasic positive airway pressure, BIPAP)同样优于容量控制性通气。基于猪复苏模型的研究显示<sup>[13]</sup>BIPAP 相对于容量控制间歇正压通气可减少肺分流和降低神经海马组织炎症因子表达。最近一项随机临床研究<sup>[14]</sup>比较了自动机械胸外按压装置下 BIPAP、持续气道正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)和 VCV 3 种模式。与 CPAP 支持的通气相比,BIPAP 能显著提高潮气量、增加分钟通气量、增加 pH 值、降低  $p\text{CO}_2$  值。虽然 BIPAP 和 VCV 通气患者的最大吸气压和呼气末正压差异无统计学意义,但 BIPAP 组较高的 pH 和较低的  $p\text{CO}_2$ ,认为 BIPAP 具有较高的潮气量的趋势可能有助于通气优势。因

此,BIPAP 被建议优先使用以避免死腔通气相关的风险<sup>[14]</sup>。

综上所述,PRVC、BIPAP 模式是目前研究相对推荐的两种模式,PRVC 是一种自适应压力控制的通气模式,其中潮气量被用作反馈控制以连续调整压力限制<sup>[15]</sup>,以最低的吸气压力为目标以达到设定的潮气量。PRVC 好处在于当呼吸力学以阻力或顺应性的形式发生变化时,压力将会调整以提供所需的潮气量<sup>[16]</sup>,故笔者认为更适用于 CPR 中复杂、多变的呼吸力学特征,但目前尚无 PRVC 与 BIPAP 在 CPR 通气中对比研究,值得进一步模型试验及临床验证。

## 2 机械通气参数设置

### 2.1 吸氧浓度

心搏骤停血液循环中断导致机体缺血缺氧,在心搏骤停 1 min 后人体自主呼吸停止,血液中的氧迅速被消耗,在心搏骤停 4 min 后脑组织即可发生不可逆性损伤<sup>[17]</sup>。低氧血症可引起持续的缺血、不可逆的细胞损伤和器官功能障碍,进行早期氧疗的目标是实现足够的氧气输送到组织,以纠正和治疗缺氧,从而改善机体组织细胞代谢。

在早期 Spindelboeck 等<sup>[18]</sup>的一项 145 例非创伤性心搏骤停患者临床研究发现 CPR 过程中动脉氧分压的升高与住院率的提高有关,低氧组 [ $\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$  ( $1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$ )],中等组 ( $\text{PaO}_2 = 61 \sim 300 \text{ mmHg}$ )及高氧组 ( $>300 \text{ mmHg}$ )住院率分别为 18.8%、50.6%、83.3%,低氧组比高氧组住院风险增加 36.4 倍、比中等组住院风险增加 4.4 倍,而中等组比高氧组住院风险增加 4.9 倍。在 CPR 中心搏骤停阶段高氧(大部分文献定义为  $\text{PaO}_2 \geq 300 \text{ mmHg}$ )与较低的病死率相关<sup>[19]</sup>并增加复苏成功的机会<sup>[20-21]</sup>。2020 年 AHA 指南建议在心肺复苏术中使用最高可能的吸入氧气浓度(弱推荐,非常低的确定性证据),这一结论基于专家意见,并在 2021 年关于 CPR 和 ECC 建议的国际共识中得到认可<sup>[22]</sup>。最近一项综述纳入了所有研究(人类临床研究、动物研究及使用模拟模型的研究),主要观点仍然必须保证心肺复苏期间的高吸氧浓度<sup>[23]</sup>。但有研究显示在难治性院外心搏骤停(refractory out-of-hospital cardiac arrest, rOHCA)患者中体外心肺复苏(extracorporeal cardiopulmonary resuscitation, eCPR)开始后吸入高浓度氧可能有害<sup>[24]</sup>,在使用倾向评分调整混杂因素后高氧血症( $\text{PaO}_2 \geq 300 \text{ mmHg}$ )患者 28 d 病死率的 OR 为 1.89(95%CI:1.74~2.07),提示 eCPR 启动后的氧合控制至关重要。

ROSC 恢复后严重高氧血症与较差的神经系统预后<sup>[25]</sup>和较低的生存率相关,最新的研究建议临床应尽力避免严重高氧血症在心搏骤停后至少

36 h<sup>[21]</sup>。另一项纳入了 23 625 例 OHCA 的队列研究示 ROSC 后入住 ICU 最初 24 h PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 100 mmHg、PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg 的患者有较高的死亡风险<sup>[26]</sup>,与 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> > 300 mmHg 患者相比, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 100 mmHg 患者的病死率 OR 为 1.79(95%CI: 1.48~2.15);与高氧血症(PaO<sub>2</sub> > 100 mmHg)相比,低氧血症(PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg)患者的病死率 OR 为 1.34(95%CI: 1.10~1.65),提示临床医师应同样重视避免低氧血症。心搏骤停阶段及 ROSC 的氧管理需在足够的氧输送以满足细胞的代谢需要与避免高浓度氧及缺血再灌注期间氧过剩的潜在损伤之间取得平衡<sup>[27]</sup>,ROSC 后一旦有可靠的测量方法,应滴定维持氧饱和度至 92%~98%<sup>[28]</sup>。

## 2.2 通气频率

2015 年美国心脏协会心肺复苏与心血管急救指南指出,高级气道建立者不再采用按压与通气比 30:2,建议简化为呼吸 1 次/6 s,通气 10 次/min。2020 年 AHA 指南<sup>[9]</sup> 仍然建议高级气道建立后在持续胸外按压的同时每 6 秒提供 1 次呼吸(10 次/min)。在 CPR 过程中相对低通气率是合理的,主要依据认为胸部按压产生的心输出量仅为正常的 10%~15%,相对低通气率足以维持正常的通气灌注比<sup>[29]</sup>。

然而,Sanson 等<sup>[6]</sup> 的临床研究发现,脑功能类别(cerebral performance category,CPC)1~2 患者的通气频率[(12.7±6.1)]次/min 较 CPC 3~5 患者的通气频率[(7.3±3.5)]次/min 高,且差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),对研究变量进行神经预后良好生存期(CPC ≤ 2)的逐步多元 logistic 回归分析发现通气频率与患者预后独立相关,观察到每分钟每增加 1 次呼吸,神经系统预后良好的概率增加 3.8 倍,提示在整个 CPR 过程中提供的通气率与良好的神经系统预后独立相关。但最近来自实用气道复苏试验的研究<sup>[30]</sup> 显示低通气率(<6 次/min)和高通气率(>12 次/min)与 ROSC、72 h 生存期、神经系统状况良好的医院生存期之间的相关性仍然是不确定的,不能得出结论的原因考虑由于 EMS 人员以符合国际准则的比率进行气道通气,只有有限的低通气或过度通气。

已有研究证实 CPR 中过度通气往往会减少静脉回心血量,降低心输出量,降低冠状动脉灌注压和脑灌注压<sup>[29,31]</sup>;过度换气也会降低 PaCO<sub>2</sub>,通过血管收缩导致中枢神经系统灌注减少<sup>[32]</sup>,低碳酸血症(PaCO<sub>2</sub> ≤ 35 mmHg)与较高的病死率相关<sup>[26]</sup>,而不充分通气导致缺氧和高碳酸酸中毒,显著降低心肌收缩力,增加心肌除颤阈值<sup>[32]</sup>。

因此,通气频率必须保持在一个相对合理的范围,综合现有的最新研究尚缺乏充分证据提示需要

更换目前 10 次/min 的通气速率,另外,通气频率更恰当的特征描述是分钟通气量,不应仅仅过度关注于通气频率而忽视潮气量对通气的影响,能够同时保证充分的气体交换和良好的重要器官灌注的最佳通气速率仍然需要进一步研究。

## 2.3 通气的影响因素及潮气量设置目标

### 2.3.1 胸外按压对通气的影响

胸外按压和通气是 CPR 主要技术内容,是改善心搏骤停患者预后的重要因素,值得进一步深入探讨按压和通气之间的多重相互作用。

Vanwulpen 等<sup>[33]</sup> 及 Mcdannold 等<sup>[34]</sup> 研究使用流量传感器量化了胸外按压时获得的被动通气量有限,无法提供足够的肺泡通气,因此需要提供主动通气以满足生理需求。

胸外按压对 CPR 中通气流量影响较大,Duchatelet 等<sup>[35]</sup> 研究发现在通气吸气阶段的胸外按压可能会将空气逐出肺部,即所谓的反向气流,每次通气平均发生 2 次反向气流,通过测量气管导管的压力梯度来计算平均反流量为(96±52)mL/次,另外还观察到胸外按压可以将吸气气流分裂。Van Den Daele 等<sup>[36]</sup> 的进一步研究中,纳入了 10 例成人心搏骤停患者并利用针孔式双向流传感器更加精确量化通气量,所有患者中均可观察到由胸外按压引起的吸气气流分裂化(fragmentation of the inspiratory flow)现象,平均每次吸气出现(3±1)个分裂片段,平均每分裂片段容积为(214±65)mL。吸气气流分裂化,其中一部分气流对肺泡通气没有作用,可能导致所输送潮气量的并未达到预期有效的肺泡通气,因为只有有助于气体交换的潮气量才有意义<sup>[37]</sup>,另外,当分裂片段容积小于解剖死腔时出现死腔通气,影响气体交换,可导致二氧化碳滞留<sup>[34]</sup>,因此,反向气流及气流分裂对复苏期间通气疗效和临床结局的影响不容忽视。

### 2.3.2 呼吸力学变化对通气的影响

心搏骤停时呼吸肌肌张力丧失可引起肺容量减少,在胸外按压期间肺容量减少更加明显,其介于功能残气量和残气量之间,当呼气末肺容积降低于闭合容量(即残气量和闭合容积之和)时气道很可能会塌陷,可导致肺泡减少、肺不张,呼吸系统顺应性显著下降。

呼吸系统顺应性与全肺重量、全肺容积呈负相关,而肺重量主要与暴露于使用机械设备进行心肺复苏时的高压波动和负压有关,因此机械胸外按压比徒手胸外按压呼吸系统顺应性下降更明显<sup>[38]</sup>。尤其在心肺复苏相关性肺水肿(cardiopulmonary resuscitation-associated lung edema,CRALE)患者中,其呼气末肺容积显著降低,生理无效腔(Vd/Vt)显著升高<sup>[39]</sup>。

因此,CPR 期间通气有其特殊生理学变化,肺组织呼吸力学和气体交换均受损,导致肺泡通气减

少、通气血流比例失调及氧饱和度下降。另外,呼吸系统的顺应性下降,导致呼吸机对输送同样容量所需的压力增加,在送气阶段的胸外按压(徒手或机械装置),额外增加了呼吸系统的弹性阻力,均对目标潮气量的输送产生影响。

**2.3.3 呼吸机参数对潮气量的影响** 在 CPR 中机械通气非同步胸外按压的<sup>[40]</sup>, 高频率的胸外按压使得胸壁顺应性、气道内压快速变化,尤其当正在通气和胸外按压同时发生时必然导致气道峰压升高,容控模式下超过压力报警限可导致吸气提前结束导致潮气量及分钟通气量下降,压控模式下受气道内压不稳定通气同样难以有效输送目标潮气量<sup>[5,23]</sup>。胸部压缩回弹过程中气道内压及流速极易容易触发呼吸机,导致无效通气及高呼吸频率报警。

非同步机械通气中不恰当的参数设置除了会增加吸气峰压升高的风险、增加肺不张和肺充血等肺损伤的潜在风险,还可导致通气与换气指标的恶化。

**2.3.4 潮气量设置目标** 心搏骤停后 CPR 实现的肺循环很差<sup>[41]</sup>, 在低血流量状态下被输送到肺部清除的 CO<sub>2</sub> 减少,这会导致 CO<sub>2</sub> 在体内蓄积。在 CPR 期间的通气量需要提供足够的动脉氧含量和足够的二氧化碳去除,同时最大限度地降低循环损伤的风险<sup>[42]</sup>。

对于接受通气的心搏骤停成人,2020 年 AHA 指南建议<sup>[9]</sup>推荐潮气量为 500~600 mL(基于有限的低级别证据)。然而在持续性胸外按压实施下的机械通气,基于复杂多变呼吸力学,最佳的潮气量值仍然是不明确的。有研究显示 OHCA 入住 ICU 后 48 h 内的低潮气量( $\leq 8$  mL/kg)已被证明与更多的无呼吸机和无休克天数以及更好的神经认知结果独立相关<sup>[43]</sup>,因此,6~8 mL/kg 小潮气量肺保护性通气策略在 CPR 中是否同样有利,改善心搏骤停患者的预后<sup>[44]</sup>,值得进一步研究。

## 2.4 呼吸机触发灵敏度

呼吸机触发灵敏度应允许患者轻松触发呼吸机,而呼吸心搏骤停患者丧失自主呼吸及触发能力,但在胸廓压缩及回弹时气道内压及流速的变化使过于敏感的触发敏感度可能触发呼吸机送气,直接导致通气过度和 CPR 期间的气体交换恶化。

一项猪模型 CPR 时呼吸机不同吸气触发设置的比较研究表明,与压力触发或流量触发组相比,关闭触发组通气期间的实际呼吸率、分钟通气量、平均气道压显著降低,主动脉压、冠状动脉灌注压和呼气末二氧化碳显著升高<sup>[45]</sup>。在组间比较发现 20 cmH<sub>2</sub>O(1 cmH<sub>2</sub>O=0.098 kPa)压力触发比 20 L/min 流量触发更能有效控制通气过度,但在心肺复苏过程中,压力或流量触发通气往往均会导致过

度通气和气体交换和血流动力学恶化。Duchatelet 等<sup>[35]</sup>在其研究中测量的平均最大吸气流量为 64 L/min,目前医院使用的普通呼吸机难以调整流速触发值至此,因此当使用普通呼吸机进行复苏时,首选关闭患者触发或在无法选择关闭触发时使用 -20 cmH<sub>2</sub>O 压力触发通气<sup>[45-46]</sup>。

## 2.5 呼吸机压力限制设置

胸外按压会导致通气时吸气峰压升高,可能会超过设定值(通常吸气峰压设置在 35~45 cmH<sub>2</sub>O),限制呼吸机提供通气。Duchatelet 等<sup>[35]</sup>监测平均吸气压力峰值为(40±13) cmH<sub>2</sub>O,建议将峰压报警值增加到 60 cmH<sub>2</sub>O<sup>[46]</sup>。Chalkias 等<sup>[47]</sup>在其研究中将峰压限制在 80 mbar(1 mbar=1.01972 cmH<sub>2</sub>O),观察到与 ROSC 恢复相关的平均气道压为 42.5 mbar。王伟钟等<sup>[48]</sup>在其研究组中峰压报警上限设置为 80 cmH<sub>2</sub>O 取得了较好的通气效果,并认为心肺复苏时胸廓被压缩,胸腔内也是高压,与肺损伤直接相关的跨肺压(即肺泡和胸腔内的压力差)并不大。

Kim 等<sup>[49]</sup>在其复苏模型研究中发现心肺复苏时的气道峰流量、气道峰压及平均气道压的变化与气管导管内径大小有关,且随气管导管内径的增加有减小的趋势,成人心肺复苏中使用大型号气管插管有助于减少肺损伤<sup>[49]</sup>。

## 2.6 呼气末正压

CPR 期间可出现肺不张,主要有以下几方面<sup>[50-51]</sup>:持续的按压力引起的直接肺损伤和肺充血;气道内压力下降、气道陷闭;呼气末肺容量低于气道闭合容积;无效的通气。

呼气末正压(positive end-expiratory pressure, PEEP)可以通过增加功能残气量和保持肺泡开放来改善氧合,在不造成有害的血流动力学影响的情况下抵消气道塌陷,推荐至少应用 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP<sup>[23]</sup>。在一项单中心非随机研究中<sup>[52]</sup>,298 例医院心搏骤停患者中,使用 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP 的患者 ROSC 显著高于未使用 PEEP 的患者(48.2% vs. 22.2%,  $P < 0.001$ ),但该结果未对影响 ROSC 的其他协变量进行多变量分析。

PEEP 过高可能会通过心肺相互作用降低心输出量,可能会加重心肺复苏的结果。一项临床前随机、对照的动物研究<sup>[53]</sup>,通过监测心搏骤停心肺复苏时猪在呼气正压 0、5、10、15、20 cmH<sub>2</sub>O 时心输出量和 PaO<sub>2</sub> 以确定最佳 PEEP,发现当 PEEP 增加到 10 cmH<sub>2</sub>O 或更高时,心输出量(cardiac output, CO)显著下降。PEEP 为 15 cmH<sub>2</sub>O 及以上导致氧输送(oxygen delivery, DO<sub>2</sub>)显著下降。当 PEEP 从 0 增加到 20 cmH<sub>2</sub>O 时,PaO<sub>2</sub> 明显升高。采用高斯混合模型调整 CO 和 DO<sub>2</sub> 均值后,认为 0~5 cmH<sub>2</sub>O 的 PEEP 的心输出量和供氧量

最佳, PEEP 为 5 cmH<sub>2</sub>O 的供氧量最高, 心输出量略低于呼气末正压 0 cmH<sub>2</sub>O, 但差异无统计学意义, 因此, 基于 PEEP 对 CO、PaO<sub>2</sub> 和 DO<sub>2</sub> 的不同影响, 研究显示 5 cmH<sub>2</sub>O 的 PEEP 是实施 CPR 的最佳 PEEP 水平<sup>[53]</sup>。

### 3 总结

本研究主要聚焦于 CPR 中非同步机械通气的通气模式、吸氧浓度、呼吸频率、潮气量、触发灵敏度和峰压报警及 PEEP 的参数设置问题, ROSC 恢复后的参数涉及有限, 讨论范畴相对较局限, 但通过最新的研究结果指导目前临床工作中存在的盲区具有现实意义, 合理优化的呼吸机参数有助于提高通气的质量及安全性, 提高心肺复苏患者的存活率。

CPR 中非同步机械通气策略初步总结为: 推荐 PRVC 通气模式、100% 的吸氧浓度、通气频率 10 次/min、潮气量 500~600 mL、关闭触发功能、峰压报警上限设置为 80 cmH<sub>2</sub>O 及 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP。不足之处: 首先, 呼吸频率方面目前新的研究观点存在不一致, 尚缺乏足够有力的证据证明; 其次, 最佳的潮气量目前新的研究相对较少, 故暂继续遵从 2020 年 AHA 指南意见; 另外, 部分现有的结论依据来源于动物研究或单中心小样本的临床研究, 缺乏多中心前瞻性临床研究证实; CPR 复苏中通气策略涉及到最佳的呼吸机模式、通气频率、潮气量及 PEEP 设置均尚需要进一步研究证实。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突。

### 参考文献

- [1] Tang Y, Sun M, Zhu A. Outcome of cardiopulmonary resuscitation with different ventilation modes in adults: A meta-analysis[J]. *Am J Emerg Med*, 2022, 57:60-69.
- [2] 文才, 余涛, 王立祥. 心肺复苏过程中机械通气策略研究进展[J]. *中华危重病急救医学*, 2017, 29(9):853-856.
- [3] Cordioli RL, Brochard L, Suppan L, et al. How Ventilation Is Delivered During Cardiopulmonary Resuscitation: An International Survey[J]. *Respir Care*, 2018, 63(10):1293-1301.
- [4] Liu YC, Qi YM, Zhang H, et al. A survey of ventilation strategies during cardiopulmonary resuscitation[J]. *World J Emerg Med*, 2019, 10(4):222-227.
- [5] 付阳阳, 刘丹瑜, 金魁, 等. 关于机械通气对心肺复苏患者通气效果的回顾性研究[J]. *临床急诊杂志*, 2019, 20(5):343-347.
- [6] Sanson G, Ristagno G, Caggegi GD, et al. Impact of 'synchronous' and 'asynchronous' CPR modality on quality bundles and outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients[J]. *Intern Emerg Med*, 2019, 14(7):1129-1137.
- [7] Aggelina A, Pantazopoulos I, Giokas G, et al. Continuous chest compressions with asynchronous ventilation improve survival in a neonatal swine model of asphyxial cardiac arrest[J]. *Am J Emerg Med*, 2021, 48:60-66.
- [8] Vali P, Lesneski A, Hardie M, et al. Continuous chest compressions with asynchronous ventilations increase carotid blood flow in the perinatal asphyxiated lamb model[J]. *Pediatr Res*, 2021, 90(4):752-758.
- [9] Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support; 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care[J]. *Circulation*, 2020, 142(16\_suppl\_2):S366-S468.
- [10] Neumamm LBA, Jardim-Neto AC, Motta-Ribeiro GC. Empirical evidence for safety of mechanical ventilation during simulated cardiopulmonary resuscitation on a physical model[J]. *Am J Emerg Med*, 2021, 48:312-315.
- [11] 庄载受, 梁艳, 薛盛东, 等. 压力调节容量控制通气模式在心肺复苏中的临床疗效观察[J]. *中华重症医学电子杂志*, 2017, 3(1):55-59.
- [12] 李彬, 李名焱, 谢雯, 等. 早期建立 PRVC 模式通气配合胸外按压对心脏骤停患者心肺复苏后颅脑功能及氧代谢水平的影响[J]. *新疆医科大学学报*, 2018, 41(12):1476-1479, 1484.
- [13] Ruemmler R, Ziebart A, Kuropka F, et al. Bi-Level ventilation decreases pulmonary shunt and modulates neuroinflammation in a cardiopulmonary resuscitation model[J]. *PeerJ*, 2020, 8:e9072.
- [14] Fuest K, Dorfhuber F, Lorenz M, et al. Comparison of volume-controlled, pressure-controlled, and chest compression-induced ventilation during cardiopulmonary resuscitation with an automated mechanical chest compression device: A randomized clinical pilot study[J]. *Resuscitation*, 2021, 166:85-92.
- [15] Singh G, Chien C, Patel S. Pressure Regulated Volume Control (PRVC): Set it and forget it [J]? *Respir Med Case Rep*, 2019, 29:100822.
- [16] Dincel E. Advanced mechanical ventilation modes: design and computer simulations[J]. *Comput Methods-Biomech Biomed Engin*, 2021, 24(6):673-686.
- [17] 张锋, 张小冬. 院内心搏骤停患者机械通气时机的选择及与预后的关系[J]. *中华危重病急救医学*, 2016, 28(12):1104-1107.
- [18] Spindelboeck W, Schindler O, Moser A, et al. Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission[J]. *Resuscitation*, 2013, 84(6):770-775.
- [19] Patel JK, Kataya A, Parikh PB. Association between intra- and post-arrest hyperoxia on mortality in adults with cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis[J]. *Resuscitation*, 2018, 127:83-88.

- [20] Patel JK, Schoenfeld E, Parikh PB, et al. Association of Arterial Oxygen Tension During In-Hospital Cardiac Arrest With Return of Spontaneous Circulation and Survival[J]. *J Intensive Care Med*, 2018, 33(7): 407-414.
- [21] LA Via L, Astuto M, Bignami EG, et al. The effects of exposure to severe hyperoxemia on neurological outcome and mortality after cardiac arrest [published online ahead of print, 2022 Mar 23][J]. *Minerva Anestesiol*, 2022.
- [22] Wyckoff MH, Singletary EM, Soar J, et al. 2021 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; First Aid Task Forces; and the COVID-19 Working Group[J]. *Resuscitation*, 2021, 169: 229-311.
- [23] Orso D, Vetrugno L, Federici N, et al. Mechanical Ventilation Management During Mechanical Chest Compressions[J]. *Respir Care*, 2021, 66(2): 334-346.
- [24] Halter M, Jouffroy R, Saade A, et al. Association between hyperoxemia and mortality in patients treated by eCPR after out-of-hospital cardiac arrest[J]. *Am J Emerg Med*, 2020, 38(5): 900-905.
- [25] Roberts BW, Kilgannon JH, Hunter BR, et al. Association Between Early Hyperoxia Exposure After Resuscitation From Cardiac Arrest and Neurological Disability: Prospective Multicenter Protocol-Directed Cohort Study [J]. *Circulation*, 2018; 137(20): 2114-2124.
- [26] McGuigan PJ, Shankar-Hari M, Harrison DA, et al. The interaction between arterial oxygenation and carbon dioxide and hospital mortality following out of hospital cardiac arrest; a cohort study[J]. *Crit Care*, 2020, 24(1): 336.
- [27] Johnson NJ, Carlborn DJ, Gaijeski DF. Ventilator Management and Respiratory Care After Cardiac Arrest: Oxygenation, Ventilation, Infection, and Injury [J]. *Chest*, 2018, 153(6): 1466-1477.
- [28] Mohamed BA. Airway Management During Cardiopulmonary Resuscitation [published online ahead of print, 2022 Mar 25][J]. *Curr Anesthesiol Rep*, 2022: 1-10.
- [29] Newell C, Grier S, Soar J. Airway and ventilation management during cardiopulmonary resuscitation and after successful resuscitation[J]. *Crit Care*, 2018, 22(1): 190.
- [30] Wang HE, Jaureguibeitia X, Aramendi E, et al. Airway strategy and ventilation rates in the pragmatic airway resuscitation trial[J]. *Resuscitation*, 2022, 176: 80-87.
- [31] Vissers G, Soar J, Monsieurs KG. Ventilation rate in adults with a tracheal tube during cardiopulmonary resuscitation: A systematic review[J]. *Resuscitation*, 2017, 119: 5-12.
- [32] Carlson JN, Wang HE. Optimal Airway Management in Cardiac Arrest[J]. *Crit Care Clin*, 2020, 36(4): 705-714.
- [33] Vanwulpen M, Wolfskeil M, Duchatelet C, et al. Do manual chest compressions provide substantial ventilation during prehospital cardiopulmonary resuscitation[J]? *Am J Emerg Med*, 2021, 39: 129-131.
- [34] McDannold R, Bobrow BJ, Chikani V, et al. Quantification of ventilation volumes produced by compressions during emergency department cardiopulmonary resuscitation[J]. *Am J Emerg Med*, 2018, 36(9): 1640-1644.
- [35] Duchatelet C, Kalmar AF, Monsieurs KG, et al. Chest compressions during ventilation in out-of-hospital cardiac arrest cause reversed airflow[J]. *Resuscitation*, 2018, 129: 97-102.
- [36] Van Den Daele C, Vanwulpen M, Hachimi-Idrissi S. Chest compressions during ventilation in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation cause fragmentation of the airflow[J]. *Am J Emerg Med*, 2021, 50: 455-458.
- [37] Orlob S, Wittig J, Hobisch C, et al. Reliability of mechanical ventilation during continuous chest compressions: a crossover study of transport ventilators in a human cadaver model of CPR[J]. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 2021, 29(1): 102.
- [38] Magliocca A, Rezoagli E, Zani D, et al. Cardiopulmonary Resuscitation-associated Lung Edema (CRALE). A Translational Study [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2021; 203(4): 447-457.
- [39] Beloncle FM, Merdji H, Lesimple A, et al. Gas Exchange and Respiratory Mechanics after a Cardiac Arrest: A Clinical Description of Cardiopulmonary Resuscitation-associated Lung Edema [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2022, 206(5): 637-640.
- [40] Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, et al. 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary [J]. *Resuscitation*, 2017, 121: 201-214.
- [41] Ching CK, Leong BS, Nair P, et al. Singapore Advanced Cardiac Life Support Guidelines 2021 [J]. *Singapore Med J*, 2021, 62(8): 390-403.
- [42] 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.
- [43] Beitler JR, Ghafouri TB, Jinadasa SP, et al. Favorable Neurocognitive Outcome with Low Tidal Volume Ventilation after Cardiac Arrest [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2017, 195(9): 1198-1206.
- [44] Sutherland Y, Vargas M, Brunetti I, et al. Ventilatory

- targets after cardiac arrest[J]. *Minerva Anesthesiol*, 2015,81(1):39-51.
- [45] Tan D, Xu J, Shao S, et al. Comparison of different inspiratory triggering settings in automated ventilators during cardiopulmonary resuscitation in a porcine model[J]. *PLoS One*, 2017, 12(2):e0171869.
- [46] Sahu AK, Timilsina G, Mathew R, et al. "Six-dial Strategy"-Mechanical Ventilation during Cardiopulmonary Resuscitation[J]. *Indian J Crit Care Med*, 2020, 24(6):487-489.
- [47] 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.
- [48] 王伟钟, 姚晓燕, 徐唯超, 等. 心肺复苏时呼吸机高压报警上限与吸气触发灵敏度合理设置的临床研究[J]. *中国现代医学杂志*, 2021, 31(3):80-83.
- [49] Kim JW, Lee JW, Ryu S, et al. Changes in peak inspiratory flow rate and peak airway pressure with endotracheal tube size during chest compression[J]. *World J Emerg Med*, 2020, 11(2):97-101.
- [50] Cordioli RL, Grieco DL, Charbonney E, et al. New physiological insights in ventilation during cardiopulmonary resuscitation[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2019; 25(1):37-44.
- [51] Neth MR, Idris A, McMullan J, et al. A review of ventilation in adult out-of-hospital cardiac arrest[J]. *J Am Coll Emerg Physicians Open*, 2020, 1(3):190-201.
- [52] Duchatelet C, Wolfskeil M, Vanwulpen M, et al. Effect of positive end-expiratory pressure during cardiopulmonary resuscitation on short-term survival[J]. *Resuscitation* 2019; 142:e7-e8.
- [53] Levenbrown Y, Hossain MJ, Keith JP, et al. The effect of positive end-expiratory pressure on cardiac output and oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation[J]. *Intensive Care Med Exp*, 2020, 8(1):36.

(收稿日期:2022-08-02)

## 《临床急诊杂志》编辑部严正声明

近日,本刊编辑部频繁接到作者举报,有机构冒充本刊采编部的名义进行论文代写及快速发表业务,另有不法人员冒充本刊编辑以“响应科研监管,抽查往期数据”为由要求作者添加其微信。这些不法行为严重侵犯了本刊的合法权益,损害了本刊的声誉。本刊特严正声明如下:

1. 本刊严格遵守和执行新闻出版的有关法律、法规和管理规定,从未在全国任何地方设立过分支机构、分部和代办点;从未委托任何人或组织进行组稿、征稿、代发论文及快速发表活动。

2. 中国标准连续出版物号 CN 42-1607/R,国际标准连续出版物号 ISSN 1009-5918 为本刊出版物和编辑部设在湖北武汉的特定登记号,凡在湖北武汉以外出现的 CN 42-1607/R 刊号的出版物和编辑出版机构均是非法冒充的。

3. 本刊迄今为止从未向作者提出抽查往期稿件数据的要求,请广大作者谨慎对待陌生人要求添加社交账号、汇款到个人账户的行为,谨防上当受骗。

4. 本刊唯一联系地址:湖北省武汉市解放大道 1277 号 协和医院杂志社,邮编:430022;官方网站:www.whuhzs.com;官方微信公众账号:武汉协和医院杂志社;联系电话:027-85726342-8806;E-mail:lcjzzz\_whuhzs@163.com。

敬请广大作者、读者务必认准本刊刊号和编辑部联系方式,如遇上述类似情况,请与编辑部联系核实。

《临床急诊杂志》编辑部