

压力支持通气时的双重触发 与肺内气体异常移动 ——一项前瞻性生理学研究

周益民 罗旭颖 王玉妹 何璇 陈静然 王岩 杨燕琳 张琳琳 周建新

首都医科大学附属北京天坛医院重症医学科, 北京 100070

通信作者: 周建新, Email: zhoujx.cn@icloud.com

【摘要】 目的 探讨压力支持通气(PSV)时双重触发与肺内气体异常移动的关系。方法 采用前瞻性观察性研究方法,选择2019年4月1日至2020年8月31日首都医科大学附属北京天坛医院重症医学科收治的全麻术后接受有创机械通气且模式为PSV的患者作为研究对象。采用电阻抗成像(EIT)对患者进行监测,同步采集患者气道压力-时间波形、流速-时间波形、总体及各个分区的阻抗值-时间波形进行离线分析。测量吸气初肺内气体异常移动的容积,并将其定义为钟摆容积。由经过培训的研究者进行双重触发的识别,观察正常呼吸和双重触发初次呼吸、双重呼吸和双重触发后正常呼吸的钟摆容积。根据双重触发的发生频次将患者分为重度(≥ 1 次/min)和非重度双重触发组,比较两组患者各种类型呼吸的钟摆容积、呼吸力学参数以及临床转归的差异。结果 共纳入40例患者,采集分析9 711次呼吸,(243 ± 63)呼吸/例,其中222次呼吸(占2.3%)被识别为双重触发,双重触发识别的Kappa一致性系数为0.964,95%可信区间(95%CI)为0.946~0.982。在222次双重触发中,有7次(占3.2%)无法测量钟摆容积,但EIT提示确实存在肺内气体异常移动现象。最终测量了215次双重触发的钟摆容积,同时还标识了400次有代表性的正常呼吸(每例患者随机选取10次正常呼吸)作为对照。与正常呼吸相比,在双重触发过程中,初次呼吸、双重呼吸和双重触发后正常呼吸的钟摆容积均明显升高[mL: 3.0(1.4, 6.4)、8.3(3.6, 13.2)、4.3(1.9, 9.1)比1.4(0.7, 2.8),均 $P < 0.05$]。重度双重触发组患者正常呼吸的钟摆容积和双重呼吸的钟摆容积均明显高于非重度组[mL: 1.8(0.9, 3.2)比1.1(0.5, 2.1), $P < 0.001$; 8.5(3.9, 13.4)比2.0(0.6, 9.1), $P = 0.008$],呼吸频率亦明显高于非重度组(次/min: 20.9 ± 3.5 比 15.2 ± 3.7 , $P < 0.001$)。两组其余呼吸力学参数和主要临床转归指标比较差异均无统计学意义。结论 在PSV通气过程中,发生双重触发时更容易出现肺内气体异常移动现象,双重触发越频繁,这种现象越严重。正常呼吸和双重触发的高钟摆容积以及快呼吸频率与双重触发的严重程度有关。

【关键词】 压力支持通气; 双重触发; 电阻抗成像; 钟摆现象

基金项目:北京市科技计划项目(Z161100000116081)

临床试验注册:美国临床试验数据库,NCT 03830099

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20210115-00064

Pendelluft volume during double-triggered asynchronous breaths under pressure support ventilation: a prospective physiological study

Zhou Yimin, Luo Xuying, Wang Yumei, He Xuan, Chen Jingran, Wang Yan, Yang Yanlin, Zhang Linlin, Zhou Jianxin

Department of Critical Care Medicine, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China

Corresponding author: Zhou Jianxin, Email: zhoujx.cn@icloud.com

【Abstract】 Objective To investigate the relationship between double-triggering and abnormal movement of air in the lungs (pendelluft phenomenon) under pressure support ventilation (PSV). **Methods** A prospective observational study was conducted, postoperative patients admitted to department of critical care medicine of Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University from April 1, 2019 to August 31, 2020 and received invasive mechanical ventilation with PSV mode were enrolled. Electrical impedance tomography (EIT) monitoring was performed. Airway pressure-time, flow-time, global and regional impedance-time curves were synchronously collected and analyzed offline. The volume of abnormal movement of air in the lungs at the beginning of inspiration was measured and defined as pendelluft volume. Double-triggered breaths were identified by trained researchers. Pendelluft volume during double-triggering was measured including the first triggered breath, the double-triggered breath, and the breath immediately following the double-triggered breath. Pendelluft volume was also measured for normal breath during the study. According to the frequency of double-triggering, patients were divided into severe (≥ 1 time/min) and non-severe double-triggering group. Pendelluft volume, parameters of respiratory mechanics, and clinical outcomes between the two groups were compared. **Results** In 40 enrolled patients, a total of 9 711 breaths [(243 ± 63) breaths/patient] were collected and analyzed, among which 222 breaths (2.3%) were identified as double-triggering. The Kappa of interobserver reliability to detect double-triggering was 0.964 [95% confidence interval (95%CI) was 0.946-0.982]. In 222 double-triggered breaths, pendelluft volume could not be measured in 7 breaths (3.2%), but the pendelluft phenomenon did exist as shown

by opposite regional impedance change at the beginning of double-triggered inspiration. Finally, pendelluft volume was measured in 215 double-triggered breaths. Meanwhile, 400 normal breaths (10 normal breaths randomly selected for each patient) were identified as control. Compared with normal breath, pendelluft volume significantly increased in the first breath, the double-triggered breath, and the following normal breath [mL: 3.0 (1.4, 6.4), 8.3 (3.6, 13.2), 4.3 (1.9, 9.1) vs. 1.4 (0.7, 2.8), all $P < 0.05$]. Patients in severe double-triggering, pendelluft volume of normal breath and double-triggered breath were significantly higher than those in non-severe double-triggering group [mL: 1.8 (0.9, 3.2) vs. 1.1 (0.5, 2.1), $P < 0.001$; 8.5 (3.9, 13.4) vs. 2.0 (0.6, 9.1), $P = 0.008$]. Patients in severe double-triggering group had significantly higher respiratory rate than that in the non-severe double-triggering group (breaths/min: 20.9 ± 3.5 vs. 15.2 ± 3.7 , $P < 0.001$). There were no significant differences in other respiratory mechanics parameters and main clinical outcomes between the two groups. **Conclusions** During PSV, the abnormal movement of air in the lungs (pendelluft phenomenon) was more likely to occur in double-triggering especially in double-triggered breath. The more frequent the double-triggering occurred, the more serious the pendelluft phenomenon was. A higher pendelluft volume of normal breath and a higher respiratory rate were related to severity of double-triggering.

【Key words】 Pressure support ventilation; Double-triggering; Electrical impedance tomography; Pendelluft phenomenon

Fund program: Science and Technology Planning Project of Beijing of China (Z161100000116081)

Trial Registration: ClinicalTrials.gov, NCT 03830099

DOI: 10.3760/ema.j.cn121430-20210115-00064

机械通气是重症监护病房(intensive care unit, ICU)常用呼吸支持措施之一。然而,机械通气在提供呼吸支持的同时,也可能造成呼吸机相关性肺损伤(ventilator associated lung injury, VALI)^[1-4]。人机不同步是机械通气过程中的常见现象,发生机制在于患者呼吸需求与呼吸机提供的通气支持不匹配^[5-8]。新近的研究表明,人机不同步是导致VALI和患者自身诱发肺损伤(patients self-induced lung injury, P-SILI)的重要病理生理学机制之一^[9-12]。双重触发是人机不同步中较为常见的一种类型,多发生于吸气驱动较强的患者。当自主吸气时间较长,而设定的机械通气送气时间相对较短时,会在呼气尚未完成时触发叠加的一次或多次呼吸机送气^[13]。有研究表明,双重触发的主要危害是容积和应力损伤:呼吸机实际提供的潮气量比预设值更大,导致肺泡过度膨胀;同时,在正压供气时患者的强力吸气造成胸腔内压降低,将会导致跨肺压明显增大^[14-17]。在保留自主呼吸的辅助通气过程中,新近还发现了一种导致VALI的可能机制,即异常强的吸气努力造成吸气初始肺内气体异常移动,这种情况也被命名为钟摆现象,最早发现于急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)患者^[18]。吸气过程中强烈的膈肌收缩,导致腹侧气体向背侧移动,这是钟摆现象最常见的气体移动形式,将导致重力依赖区跨肺压的增加,局部肺组织过度牵张。此后,在压力支持通气(pressure support ventilation, PSV)脱机困难的患者也发现存在钟摆现象,并将不同压力支持(pressure support, PS)水平的异常气体移动容积定义为钟摆容积^[19]。因此推测,当发生双重触发时,由于患者过强吸气

努力与呼吸机相对短的吸气时间不匹配,也有可能 会导致钟摆现象。本研究对接受PSV的患者,识别双重触发,并测量钟摆容积,以期为进一步探讨双重触发导致肺损伤的机制提供基本数据资料。

1 资料和方法

1.1 研究对象:采用前瞻性观察性研究方法,选择2019年4月1日和2020年8月31日入住本院重症医学科接受PSV的重症患者作为研究对象。

1.1.1 纳入标准:ICU收治全麻术后接受PSV的患者。

1.1.2 排除标准:①年龄 < 18 岁;②血流动力学不稳定〔使用血管活性药物治疗后患者平均动脉压(mean arterial pressure, MAP)仍 < 65 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)];③存在慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)或哮喘;④有电阻抗成像(electrical impedance tomography, EIT)监测禁忌证(如植入起搏器、自动除颤仪、心脏辅助泵等);⑤无法安装EIT监测条带(如条带安装区域存在皮肤感染、伤口等情况);⑥胸廓、肺结构不完整(如肋骨骨折、气胸等)或胸廓畸形;⑦妊娠或哺乳期女性;⑧拒绝参加本研究者。

1.1.3 伦理学:本研究符合医学伦理学研究标准,并获得本院医学伦理委员会的批准(审批号:KY2018-006-01),已在美国临床试验数据库注册(注册号:NCT 03830099),本研究进行的检测均取得患者本人或法定代理人的知情同意。

1.2 机械通气设置:收集患者一般资料、呼吸机设置和生命体征。研究者不干预患者临床治疗。呼吸机参数由患者主治医师根据临床常规进行设置,呼气末正压(positive end expiratory pressure, PEEP)

常规设置为 5~8 cmH₂O (1 cmH₂O=0.098 kPa), 支持压力为 5~15 cmH₂O 以维持潮气量 6~8 mL/kg, 呼吸频率 6~25 次/min, 吸入氧浓度 0.4~0.8, 保持脉搏血氧饱和度 (pulse oxygen saturation, SpO₂) 不低于 0.93, 触发类型设置为压力触发, 触发灵敏度为 -1~-3 cmH₂O, 呼气触发灵敏度设置为 25%。使用芬太尼 (0.70~5.00 μg·kg⁻¹·h⁻¹) 或瑞芬太尼 (0.10~0.15 μg·kg⁻¹·h⁻¹) 进行镇痛, 按临床需要使用镇静药物。

1.3 EIT 监测与资料收集: 患者处于平卧位, 在充分吸痰并稳定 15 min 后, 实施 15 min 的 EIT 监测。将有 16 个电极的 EIT 监测条带置于患者锁骨中线第 4 肋间水平^[20-21], 参考电极置于腹部, 监测条带通过专用线缆与 EIT 监测主机相连 (德尔格 PulmoVista 500, 德国)。在 EIT 监测期间避免进行吸痰、翻身等操作, 以保证监测质量。在 EIT 监测结束时, 采集患者动脉血气, 然后进行呼气末阻断和吸气末阻断各 3 s, 以计算患者静态顺应性 (static compliance, Cst)^[22]。呼吸机与 EIT 监测系统通过数据线连接, 同步采集流速、气道压力、容积和电阻抗数据, 数据采集频率为 40 Hz。监测结束后, 采用软件 (德国德尔格 EIT 数据分析工具 6.3 和意大利 TEK 工程 ICU- 实验平台 2.5) 进行离线分析。

1.4 双重触发的判读: 双重触发定义为两个呼吸周期之间的呼气时间 < 平均吸气时间的 50%^[13]。由 2 名经过培训的研究者独立进行双重触发识别, 如果 2 名研究者对某一次呼吸的判读结果不一致, 则由第 3 名研究者进行判读。当双重触发的发生率 ≥ 1 次/min 时定义为重度双重触发^[13]。

1.5 钟摆容积的测量: 采用 Coppadoro 等^[19] 的方法测量钟摆容积。整体 EIT 被等分为 4 个兴趣区 (regions of interest, ROI), 腹侧至背侧依次命名为 ROI 1~4 (图 1A)。在自主呼吸过程中, 整体阻抗值谷值出现的时间被认为是呼气向吸气切换的时间点, 记作 T₀。呼气相时 (T₀ 前), 肺内气体向外流动, 阻抗值应下降, 当某一 ROI 的阻抗不降反升时, 认为该区域存在异常内向气体移动; 与之相反, 吸气相时 (T₀ 后), 气体向肺内流动, 阻抗值应升高, 当某一 ROI 的阻抗值仍降低时, 认为该区域存在异常外向气体移动。这两种异常形式的气体移动容积则被定义为钟摆容积。在每个 ROI, 阻抗值的谷值与 T₀ 时刻的阻抗值的差值记作 ΔZ (图 1B), 潮气量与潮式呼吸时阻抗变化值的比值 (每例患者取

10 次正常呼吸的平均值) 作为校正因子, 可将 ΔZ 转换为容积变化。正常呼吸满足如下定义: ① 吸气初, 压力时间波形出现负向; ② 气体经由气道进入肺内, 流速-时间波形可见流速上升; ③ 当流速下降至峰流速的预设比例时, 开始由吸气相向呼气相切换; ④ 呼气相气体被动地向肺外流动^[23]。在每例患者监测数据段中, 随机选取不连续的 10 次正常呼吸计算正常呼吸的钟摆容积。双重触发时, 第 1 次与第 2 次呼吸命名为初次呼吸和双重呼吸, 双重触发之后的第 1 次正常呼吸命名为双重触发后正常呼吸 (图 1C)。测量初次呼吸、双重呼吸和双重触发后正常呼吸的钟摆容积。

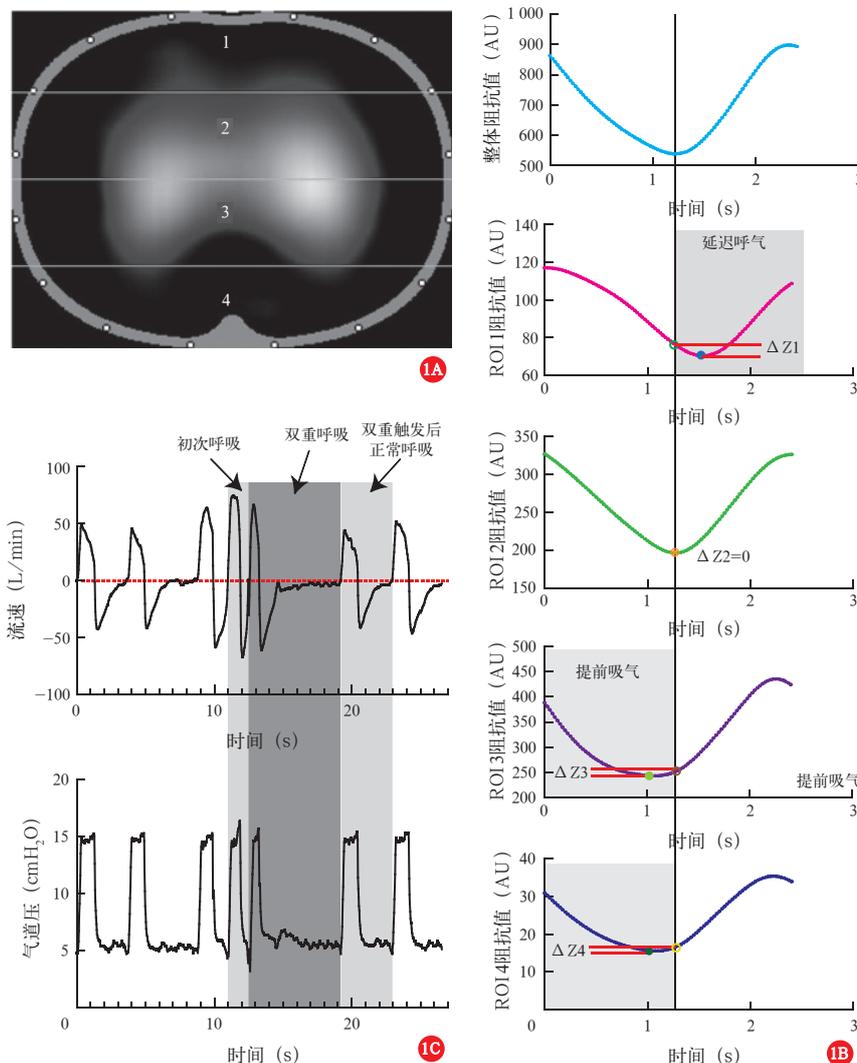
1.6 Cst 及气道闭合压 (airway occlusion pressure, P_{0.1}) 的测量: 行吸气末和呼气末阻断时, 记录流速归 0 后首次达到短暂平台期的气道压力 (稳定时间 > 0.25 s)。潮气量与这两个压力差值的比值即为 Cst^[22]。如吸气末或呼气末阻断期间未能出现平台期或平台期时长 < 0.25 s, 则认为阻断失败。P_{0.1} 定义为呼气末阻断时, 诱发吸气努力后, 气道压力开始下降的前 100 ms 气道压力的下降值^[22]。

1.7 统计学分析: 使用 SPSS 20.0 统计软件分析数据。连续变量采用 Kolmogorov-Smirnov 检验判断是否符合正态分布, 正态分布的连续变量以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 采用配对 *t* 检验比较组间差异; 非正态分布的连续变量以中位数 (四分位数) [$M(Q_L, Q_U)$] 表示, 采用 Mann-Whitney 秩和检验或 Kruskal-Wallis 秩和检验比较组间差异。采用 Kappa 一致性系数评估双重触发判读的一致性。计数资料以例表示, 采用 χ^2 检验。P < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者一般资料 (表 1): 共纳入 40 例患者, 采集并分析 9 711 次呼吸, 平均 (243 ± 63) 次呼吸/例。双重触发识别的 Kappa 一致性系数为 0.964, 95% 可信区间 (95% confidence interval, 95%CI) 为 0.946~0.982。最终识别出 222 次 (2.3%) 双重触发, 其中 196 次 (88.3%) 为连续 2 次吸气的双重触发, 26 次 (11.7%) 为多重触发。40 例患者中, 30 例 (75.0%) 患者存在双重触发, 双重触发的发生强度为 (0.49 ± 0.56) 次/min。纳入患者中, 男性 16 例, 平均年龄 (47 ± 14) 岁, 急性生理学与慢性健康状况评分 II (acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II) 为 8.0 (6.0, 9.5) 分。

2.2 正常及双重触发呼吸的钟摆容积 (图 2): 选



注: A 为电阻抗成像(EIT)分区示意图:将 EIT 监测图像等分为 4 个兴趣区(ROI),由腹侧至背侧依次命名为 ROI 1~4。B 为钟摆容积测量示意图:TO 为整体阻抗值谷值出现的时刻,TO 前阻抗值上升为提前吸气,TO 后阻抗值下降为延迟呼气;阻抗变化值(ΔZ) \times 校正系数即可转换为容积。ROI 3~4 内向气体移动容积+ROI 1~2 外向气体移动容积被定义为腹侧至背侧的钟摆容积;ROI 1~2 内向气体移动容积+ROI 3~4 外向气体移动容积被定义为背侧至腹侧的钟摆容积。C 为双重触发示意图:两次呼吸周期之间的呼气时间 $<$ 平均吸气时间的 50% 认为是发生双重触发,两次呼吸依次命名为初次呼吸和双重呼吸,双重触发后的第 1 次正常呼吸命名为双重触发后正常呼吸;1 cmH₂O=0.098 kPa

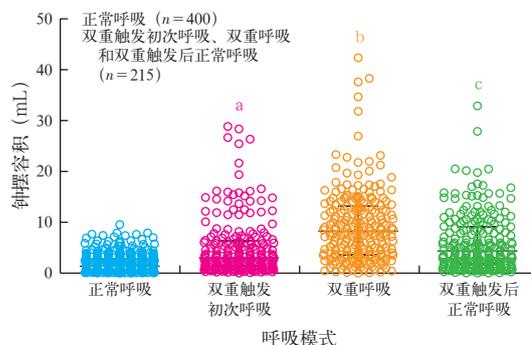
图 1 钟摆容积测量示意图

取 400 次有代表性的正常呼吸(每例患者随机选取 10 次正常呼吸)进行正常呼吸钟摆容积的测量。在 222 次双重触发中,有 7 次(3.2%)无法测量钟摆容积,但 EIT 分区图像确实提示存在钟摆现象。最终测量了 215 次双重触发的钟摆容积,其中腹侧向背侧的气体移动占 0.976,95%CI 为 0.956~0.996。与正常呼吸相比,在双重触发过程中,初次呼吸、双重呼吸和双重触发后正常呼吸的钟摆容积均明显升高[mL:3.0(1.4,6.4)、8.3(3.6,13.2)、4.3(1.9,9.1)比 1.4(0.7,2.8),均 $P<0.05$]。

2.3 非重度双重触发组与重度双重触发组呼吸力学参数和主要临床转归指标的比较(表 2):在 40 例患者中,7 例(17.5%)患者发生重度双重触发。与非重度双重触发组比较,重度双重触发组正常呼吸、双重呼吸的钟摆容积和呼吸频率均明显升高(均 $P<0.05$)。两组 PS、PEEP、潮气量、Cst、P0.1、重力依赖区分布比和改良氧合指数比较差异均无统计学意义(均 $P>0.05$)。重度双重触发组机械通气时间、ICU 住院时间、住院时间均较非重度双重触发组延长,但两组比较差异亦均无统计学意义(均 $P>0.05$)。

| 表 1 40 例全麻术后接受有创机械通气且模式为 PSV 的患者基础资料 | | | |
|--------------------------------------|-------------|-----------------------------|----------------|
| 指标 | 数值 | 指标 | 数值 |
| 男性[例(%)] | 16(40.0) | ASA 分级[例(%)] | |
| 年龄(岁, $\bar{x} \pm s$) | 47 \pm 14 | I 级 | 3(7.5) |
| 手术类型[例(%)] | | II 级 | 34(85.0) |
| 神经外科手术 | 22(55.0) | III 级 | 3(7.5) |
| 骨科手术 | 14(35.0) | 预计体质量(kg, $\bar{x} \pm s$) | 60.3 \pm 8.7 |
| 腹部手术 | 4(10.0) | APACHE II 评分 | 8.0 |
| 机械通气原因[例(%)] | | [分, $M(Q_1, Q_3)$] | (6.0, 9.5) |
| 气道保护 | 21(53.0) | 发生双重触发 | 30(75.0) |
| 急性低氧性呼吸衰竭 | 19(47.0) | [例(%)] | |

注:PSV 为压力支持通气,ASA 为美国麻醉医师协会,APACHE II 为急性生理学与慢性健康状况评分 II



注:与正常呼吸比较,^a $P<0.05$;与初次呼吸比较,^b $P<0.05$;与双重呼吸比较,^c $P<0.05$

图 2 正常及双重触发呼吸的钟摆容积比较

表2 非重度双重触发组与重度双重触发组患者呼吸力学参数和主要临床转归指标的比较

| 组别 | 例数 | 正常呼吸的钟摆容积 [mL, M(Q _L , Q _U)] | 双重呼吸的钟摆容积 [mL, M(Q _L , Q _U)] | PS [cmH ₂ O, PEEP[cmH ₂ O, M(Q _L , Q _U)] | 潮气量 M(Q _L , Q _U) | 呼吸频率 (mL/kg, $\bar{x} \pm s$)(次/min, $\bar{x} \pm s$) | Cst (mL/cmH ₂ O, $\bar{x} \pm s$) | |
|----------|----|--|--|--|--|--|--|-------------|
| 非重度双重触发组 | 33 | 1.1(0.5, 2.1) | 2.0(0.6, 9.1) | 8.0(5.0, 8.0) | 5.0(4.0, 5.0) | 7.4 ± 1.8 | 15.2 ± 3.7 | 53.3 ± 16.9 |
| 重度双重触发组 | 7 | 1.8(0.9, 3.2) | 8.5(3.9, 13.4) | 6.0(5.0, 8.0) | 5.0(3.0, 5.0) | 7.0 ± 1.7 | 20.9 ± 3.5 | 66.6 ± 37.1 |
| U/t值 | | 588.000 | 590.000 | 104.000 | 99.500 | 0.475 | -3.732 | -1.494 |
| P值 | | <0.001 | 0.008 | 0.702 | 0.577 | 0.637 | 0.001 | 0.143 |

| 组别 | 例数 | P0.1 [cmH ₂ O, M(Q _L , Q _U)] | 重力依赖区分布比 (%, $\bar{x} \pm s$) | 改良氧合指数 (mmHg, $\bar{x} \pm s$) | 机械通气时间 [d, M(Q _L , Q _U)] | ICU住院时间 [d, M(Q _L , Q _U)] | 住院时间 [d, M(Q _L , Q _U)] |
|----------|----|---|-----------------------------------|------------------------------------|--|---|--|
| 非重度双重触发组 | 33 | 0.8(0.5, 1.7) | 45.9 ± 8.2 | 305.9 ± 92.8 | 1.0(1.0, 2.0) | 1.0(1.0, 2.0) | 12.0(8.0, 16.5) |
| 重度双重触发组 | 7 | 2.4(0.7, 4.1) | 43.3 ± 11.4 | 307.5 ± 56.6 | 1.0(1.0, 4.0) | 3.0(1.0, 8.0) | 15.0(8.0, 22.0) |
| U/t值 | | 74.500 | 72.000 | 106.000 | 79.500 | 79.000 | 100.500 |
| P值 | | 0.147 | 0.488 | 0.965 | 0.066 | 0.148 | 0.590 |

注: PS 为压力支持, PEEP 为呼气末正压, Cst 为静态顺应性, P0.1 为气道闭合压, ICU 为重症监护病房; 1 cmH₂O=0.098 kPa, 1 mmHg=0.133 kPa

3 讨论

本研究纳入接受 PSV 的患者,应用 EIT 进行监测,系统观察了双重触发时吸气初肺内气体的异常移动(钟摆现象),并测量了正常呼吸和双重触发呼吸的钟摆容积。结果显示,所有双重触发呼吸均发现存在钟摆现象,且钟摆容积明显高于正常呼吸;频繁发生双重触发的患者正常呼吸和双重触发呼吸的钟摆容积明显升高。

Yoshida 等^[24]最早在接受辅助通气的 ARDS 患者中发现了钟摆现象,并在肺损伤动物模型中得到验证,同时还发现即使是在容量控制模式下,严格限制潮气量,患者仍有发生气压伤及容积伤的风险。应用正压辅助通气时,在自主吸气的最初阶段,由于膈肌收缩导致重力依赖区胸腔压明显降低,在外界气体进入肺泡之前,出现非重力依赖区气体向重力依赖区异常移动。尤其是当应用小潮气量保护性通气时,患者可能由于通气不足诱发过强的吸气努力^[25]。这种气体异常移动的钟摆现象将造成重力依赖区肺组织局部牵张,可能是导致 VALI 的潜在病理生理学机制^[10]。此后,在存在脱机困难的患者中,应用不同水平的 PSV,也观察到钟摆现象,并测量了异常移动的气体容积,即钟摆容积^[19]。

EIT 的原理是利用电流通过生物组织并在其表面测得电压从而推测生物组织内的阻抗分布,进而计算肺内气体流动与分布情况,具有无创、无辐射、高时间分辨率、实施简便等优点^[26-27]。由于 EIT 时间分辨率高,使其能用于床旁实时监测瞬间肺内气体的流动和分布,并与容积监测配合,能够计算出移动的气体容积^[28-30]。随着 EIT 技术的推广,EIT 在可视化指导机械通气患者参数设置方面的应用越来越广泛,EIT 分区的特点使其在评估肺复张手法,

ARDS 患者 PEEP 的选择、肺容积的测定、气道陷闭及气胸的筛查等方面有不可替代的地位^[20]。本研究采用了 Coppadoro 等^[19]介绍的测量方法,结果显示,正常 PSV 呼吸的钟摆容积在 PS 为 6 cmH₂O 和 8 cmH₂O 时,分别为 1.1 mL 和 1.8 mL,与 Coppadoro 等^[19]报道的 2.6 mL(平均支持压力为 10 cmH₂O)大致相似。基于 EIT 钟摆现象和钟摆容积的研究,将为 VALI 和 P-SILI 的研究提供有力的技术支撑。

造成人机不同步的原因在于患者吸气努力和机械通气支持之间的不匹配^[5]。当患者吸气努力过强,通气支持不足时,发生双重触发的危险增加^[17]。既往有研究表明,双重触发的主要病理生理学损害在于过大的潮气量造成的容积损伤与过大跨肺压造成的应力损伤^[16-17]。而过强的吸气努力也会造成肺内气体异常移动的钟摆现象,进而导致局部肺组织牵张^[24-25]。本研究结果表明,双重触发时存在钟摆现象,且钟摆容积明显高于正常呼吸,提示双重触发导致肺损伤可能的新机制。当按双重触发发生频率将患者分组后显示,重度双重触发组正常呼吸的钟摆容积也明显高于非重度双重触发组。下一步研究可着眼于 PSV 时 PS 水平、PEEP 和辅助镇痛镇静药物与钟摆现象之间的关系,从而为降低人机不同步的临床研究提供指导。既往也有研究表明,双重触发与患者吸气努力过强、呼吸机设置模式、呼吸频率以及肺损伤严重程度相关,并导致机械通气时间延长^[13]。本研究表明,更高的正常呼吸钟摆容积和更高的呼吸频率与重度双重触发有关。但两组机械通气时间、ICU 住院时间和住院时间比较差异均无统计学意义。本研究的主要目的是比较钟摆容积在双重触发与正常呼吸之间的差异。当基于每次呼吸进行分析时,样本量

是充足的 (Power=0.89)。但在探索性分析重度双重触发的原因及其对转归的影响时,基于患者群体(40例,其中发生重度双重触发7例)的分析则可能存在统计效能不足的情况,这是本研究存在的主要局限性。

4 结论

在PSV通气过程中,发生双重触发时更容易发生肺内气体异常移动的现象,双重触发越频繁,这种现象越严重。正常呼吸、双重触发的高钟摆容积和快呼吸频率与双重触发的严重程度有关。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury [J]. *N Engl J Med*, 2013, 369 (22): 2126-2136. DOI: 10.1056/NEJMra1208707.

[2] Pham T, Brochard LJ, Slutsky AS. Mechanical ventilation: state of the art [J]. *Mayo Clin Proc*, 2017, 92 (9): 1382-1400. DOI: 10.1016/j.mayocp.2017.05.004.

[3] 杨依依,姚尚龙,尚游.呼吸机相关性肺损伤发病机制研究新进展[J].中华危重病急救医学,2016,28(9):861-864. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2016.09.020.
Yang YY, Yao SL, Shang Y. New progress of pathogenesis in ventilator-induced lung injury [J]. *Chin Crit Care Med*, 2016, 28 (9): 861-864. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2016.09.020.

[4] 蒋璐璐,高巨.呼吸机相关性肺损伤分子机制研究新进展[J].中华危重病急救医学,2020,32(7):890-893. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200324-00099.
Jiang LL, Gao J. New advances in molecular mechanisms of ventilator induced lung injury [J]. *Chin Crit Care Med*, 2020, 32 (7): 890-893. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200324-00099.

[5] Esperanza JA, Sarlabous L, de Haro C, et al. Monitoring asynchrony during invasive mechanical ventilation [J]. *Respir Care*, 2020, 65 (6): 847-869. DOI: 10.4187/respcare.07404.

[6] de Haro C, Ochagavia A, López-Aguilar J, et al. Patient-ventilator asynchronies during mechanical ventilation: current knowledge and research priorities [J]. *Intensive Care Med Exp*, 2019, 7 (Suppl 1): 43. DOI: 10.1186/s40635-019-0234-5.

[7] Murias G, Lucangelo U, Blanch L. Patient-ventilator asynchrony [J]. *Curr Opin Crit Care*, 2016, 22 (1): 53-59. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000270.

[8] 高志伟,刘玲,谢剑锋,等.急性呼吸窘迫综合征机械通气患者人机不同步的研究进展[J].中华医学杂志,2015,95(26):2126-2128. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2015.26.022.
Gao ZW, Liu L, Xie JF, et al. Research progress of patient-ventilator asynchronies in patients with acute respiratory distress syndrome undergoing mechanical ventilation [J]. *Natl Med J China*, 2015, 95 (26): 2126-2128. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2015.26.022.

[9] Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical ventilation to minimize progression of lung injury in acute respiratory failure [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2017, 195 (4): 438-442. DOI: 10.1164/rccm.201605-1081CP.

[10] Yoshida T, Fujino Y, Amato MB, et al. Fifty years of research in ARDS, spontaneous breathing during mechanical ventilation: risks, mechanisms, and management [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2017, 195 (8): 985-992. DOI: 10.1164/rccm.201604-0748CP.

[11] Yoshida T, Grieco DL, Brochard L, et al. Patient self-inflicted lung injury and positive end-expiratory pressure for safe spontaneous breathing [J]. *Curr Opin Crit Care*, 2020, 26 (1): 59-65. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000691.

[12] Spinelli E, Mauri T, Beitler JR, et al. Respiratory drive in the acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, monitoring, and therapeutic interventions [J]. *Intensive Care Med*, 2020, 46 (4): 606-618. DOI: 10.1007/s00134-020-05942-6.

[13] Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, et al. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation [J]. *Intensive*

Care Med, 2006, 32 (10): 1515-1522. DOI: 10.1007/s00134-006-0301-8.

[14] Pohlman MC, McCallister KE, Schweickert WD, et al. Excessive tidal volume from breath stacking during lung-protective ventilation for acute lung injury [J]. *Crit Care Med*, 2008, 36 (11): 3019-3023. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31818b308b.

[15] Chanques G, Kress JP, Pohlman A, et al. Impact of ventilator adjustment and sedation-analgesia practices on severe asynchrony in patients ventilated in assist-control mode [J]. *Crit Care Med*, 2013, 41 (9): 2177-2187. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31828c2d7a.

[16] Beitler JR, Sands SA, Loring SH, et al. Quantifying unintended exposure to high tidal volumes from breath stacking dyssynchrony in ARDS: the BREATHE criteria [J]. *Intensive Care Med*, 2016, 42 (9): 1427-1436. DOI: 10.1007/s00134-016-4423-3.

[17] de Haro C, López-Aguilar J, Magrans R, et al. Double cycling during mechanical ventilation: frequency, mechanisms, and physiologic implications [J]. *Crit Care Med*, 2018, 46 (9): 1385-1392. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003256.

[18] Yoshida T, Torsani V, Gomes S, et al. Spontaneous effort causes occult pendelluft during mechanical ventilation [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013, 188 (12): 1420-1427. DOI: 10.1164/rccm.201303-05390C.

[19] Coppadoro A, Grassi A, Giovannoni C, et al. Occurrence of pendelluft under pressure support ventilation in patients who failed a spontaneous breathing trial: an observational study [J]. *Ann Intensive Care*, 2020, 10 (1): 39. DOI: 10.1186/s13613-020-00654-y.

[20] Sun XM, Chen GQ, Zhou YM, et al. Airway closure could be confirmed by electrical impedance tomography [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2018, 197 (1): 138-141. DOI: 10.1164/rccm.201706-1155LE.

[21] Becher T, Kott M, Schädler D, et al. Influence of tidal volume on ventilation inhomogeneity assessed by electrical impedance tomography during controlled mechanical ventilation [J]. *Physiol Meas*, 2015, 36 (6): 1137-1146. DOI: 10.1088/0967-3334/36/6/1137.

[22] Foti G, Cereda M, Banfi G, et al. End-inspiratory airway occlusion: a method to assess the pressure developed by inspiratory muscles in patients with acute lung injury undergoing pressure support [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 1997, 156 (4 Pt 1): 1210-1216. DOI: 10.1164/ajrccm.156.4.96-02031.

[23] Nilsestuen JO, Hargett KD. Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony [J]. *Respir Care*, 2005, 50 (2): 202-234.

[24] Yoshida T, Roldan R, Beraldo MA, et al. Spontaneous effort during mechanical ventilation: maximal injury with less positive end-expiratory pressure [J]. *Crit Care Med*, 2016, 44 (8): e678-688. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001649.

[25] Yoshida T, Nakahashi S, Nakamura MAM, et al. Volume-controlled ventilation does not prevent injurious inflation during spontaneous effort [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2017, 196 (5): 590-601. DOI: 10.1164/rccm.201610-19720C.

[26] Walsh BK, Smallwood CD. Electrical impedance tomography during mechanical ventilation [J]. *Respir Care*, 2016, 61 (10): 1417-1424. DOI: 10.4187/respcare.04914.

[27] Victorino JA, Borges JB, Okamoto VN, et al. Imbalances in regional lung ventilation: a validation study on electrical impedance tomography [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2004, 169 (7): 791-800. DOI: 10.1164/rccm.200301-1330C.

[28] Frerichs I, Amato MB, van Kaam AH, et al. Chest electrical impedance tomography examination, data analysis, terminology, clinical use and recommendations: consensus statement of the TRANSLATIONAL EIT developmeNt stuDy group [J]. *Thorax*, 2017, 72 (1): 83-93. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2016-208357.

[29] Harrison DA, Welch CA, Eddleston JM. The epidemiology of severe sepsis in England, Wales and Northern Ireland, 1996 to 2004: secondary analysis of a high quality clinical database, the ICNARC Case Mix Programme Database [J]. *Crit Care*, 2006, 10 (2): R42. DOI: 10.1186/cc4854.

[30] Shono A, Kotani T. Clinical implication of monitoring regional ventilation using electrical impedance tomography [J]. *J Intensive Care*, 2019, 7: 4. DOI: 10.1186/s40560-019-0358-4.

(收稿日期: 2021-01-15)