

急性脑损伤并发 ARDS 患者中乳酸水平与 EIT 中背侧通气分布关联性的临床研究

王 缓¹, 郑 欣^{2*}, 钟 鸣¹

基金项目: 国家自然科学基金项目(编号:82102287); 上海市肺部炎症与损伤重点实验室项目(编号:2023XKPT06-RC5)

作者单位: 1. 复旦大学附属中山医院重症医学科, 上海 200032; 2. 复旦大学附属中山医院护理部, 上海 200032

第一作者: 王 缓, 理学硕士, 呼吸治疗师, 研究方向: 呼吸治疗、肺损伤。E-mail: wang.huan@zs-hospital.sh.cn

通信作者: 钟 鸣, 医学博士, 主任医师, 教授, 博士研究生导师, 研究方向: 肺部炎症及肺损伤、脓毒症。E-mail: zhong.ming@zs-hospital.sh.cn



钟 鸣, 医学博士, 美国伊利诺伊大学医学院博士后, 主任医师, 教授, 博士研究生导师。国家重点研发项目首席科学家, 第十三届中国医师奖获得者。中国医师协会重症医学分会青年专业委员会副主任委员, 中华医学会重症医学分会感染学组委员, 中国医药教育学会重症超声分会副主任委员, 中国心胸血管麻醉学会体外生命支持分会常委, 中国人体健康促进会重症与器官支持分会常委, 上海医师协会重症医学分会副会长, 上海市医学会重症医学专委会青委会副主任委员; 上海市优秀学术带头人, 上海市公共卫生事业优秀学术带头人。发表 SCI 论文 60 余篇, 主持多项国家级和省部级课题, 主编、主译中英文著作 4 部。

[摘要] **目的** 通过电阻抗断层成像(EIT)研究急性脑损伤(ABI)并发急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者的动脉血气相关指标与背侧肺通气及肺血流异常的相关性。**方法** 收集 2020 年 5 月至 2021 年 12 月在复旦大学附属中山医院重症医学科 12 例 ABI 并发 ARDS 患者的 EIT 监测肺通气与肺血流数据, 以及该时段患者动脉血气与炎症相关临床指标。根据入组患者的背侧通气感兴趣区域(ROI)之和(ROI3 + ROI4), 以中位数为界将患者分为背侧通气低水平组($n=6$)和背侧通气高水平组($n=6$)。根据动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)水平, 以中位数为分界点分为 PaCO_2 低通气组($n=6$)和 PaCO_2 高通气组($n=6$)。对患者背侧通气 ROI 之和与乳酸等指标进行相关性分析, 并计算患者 EIT 下死腔、分流比率及通气血流匹配水平。**结果** 在 ABI 并发 ARDS 的患者中, EIT 背侧通气之和(ROI3 + ROI4)与动脉血乳酸水平呈负相关($r = -0.700, P = 0.011$)。背侧通气低水平组和背侧通气高水平组动脉血气指标及炎症相关指标比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。 PaCO_2 低通气组和 PaCO_2 高通气组动脉血气指标及炎症相关指标比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。根据可获取的 5 例 EIT 肺通气及灌注成像数据显示, 患者的平均通气血流匹配水平为 $(49 \pm 11)\%$ ($< 60\%$), 存在通气血流匹配显著失调。**结论** ABI 并发 ARDS 患者的通气血流匹配存在显著失调, 通过动脉血乳酸水平可监测背侧通气状态。

[关键词] 电阻抗断层成像; 急性脑损伤; 急性呼吸窘迫综合征; 乳酸

[中图分类号] R 651.1+5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2024)02-0145-06

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2024.02.04

A clinical study on the association between lactic acid level and dorsal ventilation distribution in EIT in patients complicated with ARDS after acute brain injury WANG Huan¹, ZHENG Xin^{2*}, ZHONG Ming¹. 1. Department of Critical Care Medicine, Zhongshan Hospital, Fudan University, Shanghai 200032, China; 2. Nursing Department, Zhongshan Hospital, Fudan University, Shanghai 200032, China; * Co-first author

[Abstract] **Objective** To study the correlation of arterial blood gas-related indicators with dorsal lung ventilation and abnormal pulmonary blood flow in acute brain injury(ABI) patients complicated with acute respiratory distress

syndrome (ARDS) by using electrical impedance tomography (EIT). **Methods** The data of pulmonary ventilation and pulmonary blood flow monitored by EIT in 12 patients complicated with ARDS after ABI who were admitted to the Department of Intensive Care Medicine of Zhongshan Hospital of Fudan University from May 2020 to December 2021, and the patients' arterial blood gas and inflammation-related clinical indicators during this period were collected. According to the sum of the patients' dorsal ventilation regions of interest (ROI) (ROI3 + ROI4), they were divided into low level of dorsal ventilation group ($n=6$) and high level of dorsal ventilation group ($n=6$) with median as the boundary. According to the level of partial pressure of carbon dioxide in artery (PaCO_2), the patients were divided into PaCO_2 hypoventilation group ($n=6$) and PaCO_2 hyperventilation group ($n=6$) with the median as the boundary point. A correlation analysis was performed between the sum of the patients' dorsal ventilation ROI and lactic acid and other indicators, and the patient's dead space, shunt fraction, and ventilation-perfusion matching level under EIT were calculated. **Results** In the patients complicated with ARDS after ABI, a negative correlation was found between the sum of EIT dorsal ventilation (ROI3 + ROI4) and lactic acid level in arterial blood ($r = -0.700, P = 0.011$). There were no significant differences in arterial blood gas indicators and inflammation-related indicators between the low level of dorsal ventilation group and the high level of dorsal ventilation group ($P > 0.05$). There were no significant differences in arterial blood gas indicators and inflammation-related indicators between the PaCO_2 hypoventilation group and the PaCO_2 hyperventilation group ($P > 0.05$). According to the available EIT pulmonary ventilation and perfusion imaging data from 5 cases, the patients' average level of ventilation-perfusion matching was $(49 \pm 11)\%$ ($< 60\%$), indicating that there was a significant mismatch in pulmonary ventilation-perfusion. **Conclusion** In the patients complicated with ARDS after ABI, there is a significant imbalance in ventilation-perfusion matching in them, and detection of lactic acid level in arterial blood can be used to monitor the status of dorsal ventilation.

[**Key words**] Electrical impedance tomography; Acute brain injury (ABI); Acute respiratory distress syndrome (ARDS); Lactic acid

急性脑损伤 (acute brain injury, ABI) 包括创伤性脑损伤 (traumatic brain injury, TBI)、脑出血 (intracerebral hemorrhage, ICH)、蛛网膜下腔出血 (subarachnoid hemorrhage, SAH) 以及急性缺血性中风 (acute ischemic stroke, AIS) 等, 是一组常见且发病率高的疾病^[1]。ABI 不仅致死率极高, 而且幸存者常常伴随着广泛的神经功能障碍^[2]。这些疾病严重影响临床预后, 也大大降低了患者后期生活质量。并且, ABI 不仅限于对脑部的严重影响, 也可能引发颅外器官和系统的功能障碍。既往研究表明, 在所有潜在的靶器官和系统中, 肺部是最容易受到损害的部位^[3]。高达 30% 的 ABI 患者会发生肺损伤及急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS)^[4]。ARDS 是一种严重的肺实质炎症反应, 涉及弥漫性肺泡损失和肺毛细血管通透性增加, 导致肺泡液体渗出及气体交换障碍, 从而发生低氧血症和肺生理异常。在脑损伤患者中, 特别是颅脑外伤后, ARDS 被认为是死亡率增加的关键因素之一, 能使患者住院死亡的风险增加 3 倍^[5]。对这些患者而言, 准确监测和有效管理其呼吸状况至关重要, 却也颇具挑战^[6]。电阻抗断层成像 (electrical impedance tomography, EIT) 技术是近年来逐渐兴起的一种肺部通气监测新技术。作为一种无创的功能性成像方法,

EIT 能够实时反映肺部通气分布的不均匀性, 对于 ARDS 患者的评估与管理具有重要价值。同样基于阻抗变化, 高渗盐水增强 EIT 肺灌注成像可以用于肺血流生理的监测和量化通气血流匹配情况。乳酸作为代谢产物, 在组织缺氧和全身性炎症反应中通常会上升, 是评估组织代谢状态的重要生化指标。特别是在脑损伤后, 由于脑组织对氧气的高需求, 乳酸水平的监测显得尤为重要。尽管乳酸浓度及 EIT 背侧通气感兴趣区域 (region of interest, ROI) 在临床上已被单独应用于病情监测和评估, 但两者间的关联性尚未被充分研究。现有文献对脑损伤后 ARDS 患者中这两项指标的联合应用和相关性探讨不足。本研究旨在探索 ABI 并发 ARDS 患者乳酸水平与 EIT 背侧通气 ROI 之和的相关性以揭示肺部通气不均和全身代谢状态之间的联系, 为临床提供更为精准的评估和管理参数。

1 对象与方法

1.1 研究对象 收集 2020 年 5 月至 2021 年 12 月复旦大学附属中山医院重症医学科收治的脑损伤并发 ARDS 患者的临床资料。纳入标准: (1) 年龄 > 18 岁。(2) 患者因脑损伤术后入 ICU。(3) 接受 EIT 通气监测。(4) 符合 ARDS 的诊断标准^[7], 包括急性发作, 动脉血氧分压 (partial pressure of oxygen in arterial

blood, PaO₂)/吸氧浓度 (inspiratory fraction of oxygen, FiO₂) ≤ 300 mmHg, 机械通气呼气末正压 (positive end expiratory pressure, PEEP) ≥ 5 cmH₂O, 胸部 X 射线检查显示双侧浸润, 无心力衰竭。排除标准: (1) EIT 监测禁忌证, 如起搏器、烧伤或限制电极放置的伤口。(2) 血流动力学不稳定, 即收缩压 (systolic blood pressure, SBP) < 75 mmHg 或平均动脉压 (mean arterial pressure, MAP) < 60 mmHg (尽管使用血管加压药) 和(或) 心率 < 55 次/min。(3) 患者的临床数据或 EIT 通气图像数据缺失。本研究获复旦大学附属中山医院医学伦理委员会批准 [批号: B2019-230(2)R], 符合赫尔辛基宣言。

1.2 研究方案 (1) 收集患者基线特征信息: 性别、年龄、入 ICU 时的急性生理学和慢性健康评估 II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, APACHE II) 评分、氧合指数 (ratio of arterial oxygen partial pressure to fractional inspired oxygen, P/F ratio)、住院时间等。(2) 收集患者 EIT 时的动脉血气指标和炎症相关指标数据。(3) 收集患者 EIT 肺通气评估数据及同时段部分患者肺血流监测数据, 然后获取其可视化床旁通气血流匹配度分析数据。将包含 16 个等距电极的 EIT 专用带放置在第 4 或第 5 肋间的胸部周围, 并连接到 EIT 机器 (PulmoVista 500; Dräger Medical GmbH, Lübeck, Germany)^[8]。EIT 信号以 50 Hz 的帧速率记录。在 EIT 数据基线记录 5 min 后, 进行持续 20 s 的吸气末屏气。屏气开始 2 s 后, 通过中心静脉导管注射 10 mL 5% NaCl 溶液。在 2 s 内推注的 NaCl 溶液通过肺循环, 并且产生一条遵循典型首过效应动力学的阻抗稀释曲线。EIT 通气成像是通过对 5 个连续呼吸周期的平均值进行离线跟踪分析获得。将 EIT 图像人为划分成 4 个平行区域或 4 个象限, 即 ROI1、ROI2、ROI3、ROI4。在本研究中, 将患者肺通气 EIT 图像分为 4 个平行区域, 测量各个区域中通气像素的百分比。在 EIT 肺通气水平比较时, 采用分层法获得各 ROI 数值 (区域通气测量值)。基于水平层, 腹侧和背侧区域分别定义为从胸骨到脊椎沿轴线的上部和下部, 即腹侧区域为 ROI1 + ROI2, 背侧区域为 ROI3 + ROI4^[9]。通过调整 ROI 的位置和尺寸, 可定制肺部图像的区域量化。各 ROI 覆盖的区域由相应的区域阻抗波形显示。与全局阻抗波形相比, 区域阻抗波形显示特定 ROI 内阻抗变化的总和, 并可对肺部不同区域内的阻抗变化进行比较, 即比较肺的区域通气分布情况。根据入组患者的背侧通气 ROI 之和 (ROI3 + ROI4), 以中位数为界, 可将患者分为背侧

通气低水平组 ($n = 6$) 和背侧通气高水平组 ($n = 6$)。根据动脉血二氧化碳分压 (partial pressure of carbon dioxide in arterial blood, PaCO₂) 水平, 以中位数为分界点分为 PaCO₂ 低通气组和 PaCO₂ 高通气组。

1.3 研究终点 (1) 探究 ABI 并发 ARDS 患者中 EIT 时血气指标 P/F ratio、PaCO₂、动脉血乳酸与 EIT 背侧通气 ROI 之和 (ROI3 + ROI4) 的相关性。(2) 探究 ABI 并发 ARDS 患者通气血流匹配的情况。将患者肺通气和肺灌注 EIT 图像按“左上、左下、右上、右下”分为 4 个象限区域 (依次为 ROI1、ROI2、ROI3、ROI4), 进行以下测量: ① 死腔通气-EIT%, 对应于通气但未灌注的像素除以通气和(或)灌注的像素总数。② 分流-EIT%, 对应于灌注但不通气的像素除以分类为通气和(或)灌注的像素总数。③ 通气血流匹配水平, 对应于同时通气和灌注的像素除以通气和(或)灌注的像素总数。根据既往研究^[10], 通气血流匹配水平 < 60% 提示通气血流匹配显著失调。

1.4 统计学方法 应用 Prism 9 统计软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较采用成组 t 检验。不符合正态分布的计量资料以中位数 (下四分位数, 上四分位数) [$M(P_{25}, P_{75})$] 表示。采用 Pearson 相关系数描述两指标之间的相关性。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者特征 共纳入 12 例患者, 其中男 6 例, 女 6 例, 中位年龄 64 (42, 81) 岁, 入 ICU 时中位 APACHE II 评分为 19 (6, 31) 分, 住 ICU 中位时间为 12 (7, 39) d, 住院中位时间为 24 (12, 60) d, 出院死亡 9 例, 见表 1。患者 EIT 时 P/F ratio 为 (150 ± 53) mmHg, 各动脉血气指标见表 2, 炎症相关指标见表 3。

2.2 EIT 监测下 ABI 并发 ARDS 患者背侧通气 ROI 之和与动脉血乳酸水平、PaCO₂、P/F ratio 的相关性分析结果 EIT 监测时患者动脉血乳酸水平与 EIT 肺通气成像中背侧通气 ROI 之和 (ROI3 + ROI4) 呈负相关 ($r = -0.700, P = 0.011$)。PaCO₂ 水平、P/F ratio 与背侧通气 ROI 之和 (ROI3 + ROI4) 无明显相关性 ($P > 0.05$), 见图 1。

2.3 背侧通气低水平组和背侧通气高水平组动脉血气指标及炎症相关指标比较 本研究中纳入 EIT 分析患者的平均背侧通气 ROI 之和 (ROI3 + ROI4) 的中位数为 43% (34%, 51%)。背侧通气低水平组和背侧通气高水平组动脉血气指标及炎症相关指标比较差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 见图 2。

表 1 12 例 ABI 并发 ARDS 患者基线特征和 EIT 时 SBP、DBP 及 EIT 背侧通气 ROI 之和

病 例	年龄 (岁)	性别	入 ICU 时 APACHE II 评分(分)	入 ICU 时 P/F ratio (mmHg)	住 ICU 时间 (d)	住院时间 (d)	出 ICU 死亡	出院 死亡	EIT 时 SBP (mmHg)	EIT 时 DBP (mmHg)	EIT 背侧通气 ROI 之和(%)
1	82	女	21	248	12	12	1	1	116	46	14
2	38	男	2	310	7	96	0	0	135	62	33
3	81	男	33	100	97	101	0	1	131	80	42
4	46	女	15	556	5	0	1	1	115	73	16
5	36	男	3	257	12	19	1	1	125	82	51
6	63	女	31	73	7	7	1	1	146	53	56
7	79	男	17	567	60	60	1	1	83	54	48
8	65	男	31	445	23	24	1	1	135	50	35
9	85	女	30	176	—	—	0	0	140	70	59
10	40	男	6	356	3	18	0	0	110	65	43
11	67	女	26	366	29	31	1	1	120	46	51
12	59	女	6	140	39	40	1	1	134	85	42

注:DBP 为舒张压(diastolic blood pressure)。—表示患者仍在住院;1 为死亡发生或患者放弃治疗自动出院;0 为生存

表 2 12 例 ABI 并发 ARDS 患者 EIT 时的动脉血气指标

病 例	FiO ₂ (%)	PaO ₂ (mmHg)	P/F ratio (mmHg)	SaO ₂ (%)	PaCO ₂ (mmHg)	pH	乳酸 (mmol/L)	HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	BE (mmol/L)	HbO ₂ (%)
1	1.00	74	74	93	56	7.15	2.00	19.1	-9.7	90.0
2	0.40	92	230	98	41	7.41	2.10	25.7	1.1	96.4
3	0.90	71	79	95	49	7.30	1.80	23.3	-3.1	92.5
4	0.40	45	111	76	39	7.11	6.10	12.1	-17.4	74.5
5	0.40	86	215	98	41	7.39	1.50	24.7	-0.2	95.9
6	0.70	74	106	97	47	7.28	1.00	21.2	-5.6	95.3
7	0.40	81	203	98	66	7.36	1.60	36.6	11.1	95.1
8	0.40	60	149	92	23	7.37	1.90	12.9	-12.4	90.0
9	0.50	66	132	93	39	7.44	<1.00	25.9	1.7	90.9
10	0.45	70	156	96	37	7.37	2.80	20.6	-4.7	94.0
11	0.40	80	201	98	30	7.41	1.00	18.4	-6.3	95.8
12	0.40	56	140	83	29	7.32	1.76	14.6	-11.5	80.8

注:SaO₂ 为动脉血氧饱和度(arterial oxygen saturation);pH 为血液酸碱度(potential of hydrogen);HCO₃⁻ 为动脉血碳酸氢根离子;BE 为碱剩余(base excess);HbO₂ 为氧合血红蛋白(oxyhemoglobin)

表 3 12 例 ABI 并发 ARDS 患者 EIT 时的炎症相关指标

病 例	降钙素原 (ng/mL)	高敏 C 反应蛋白 (mg/L)	C 反应蛋白 (mg/L)	白细胞计数 (×10 ⁹ /L)	中性粒细胞计数 (×10 ⁹ /L)	中性粒细胞百分比 (%)	血小板计数 (×10 ⁹ /L)	白细胞介素 1β (pg/mL)	白细胞介素 10 (pg/mL)	白细胞介素 2 受体 (U/mL)	白细胞介素 6 (pg/mL)	白细胞介素 8 (pg/mL)
1	12.14	—	—	11.8	17.1	93.1	139	17	45	4359	1000	139
2	0.52	56	—	16.0	14.5	90.7	241	6	14	361	5	80
3	17.70	461	—	10.8	10.4	96.9	130	8	557	7500	520	96
4	0.14	—	6.2	14.4	19.5	90.4	100	5	183	594	41	20
5	1.10	81	5.0	15.7	14.3	90.9	62	12	18	1277	353	73
6	6.72	170	56.8	8.8	8.0	91.1	46	5	11	2508	308	102
7	0.93	293	38.9	14.1	12.1	85.8	152	5	5	3422	33	56
8	1.97	117	—	14.0	11.9	85.2	128	7	5	748	129	30
9	0.07	149	30.0	12.0	7.8	65.3	466	5	5	1159	21	17
10	0.26	75	21.0	14.9	20.8	89.6	202	10	13	862	210	127
11	0.35	76	—	9.1	8.5	93.4	129	12	9	1079	52	75
12	3.00	153	—	19.6	18.8	96.0	288	5	28	720	15	53

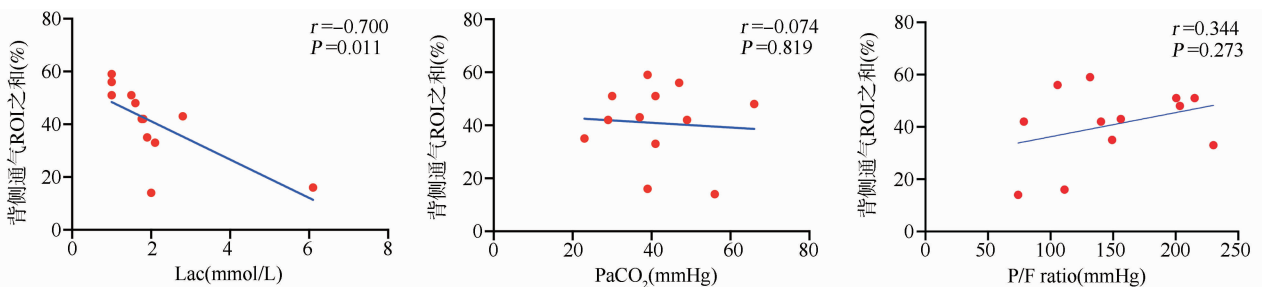


图 1 EIT 监测下 ABI 并发 ARDS 患者背侧通气 ROI 之和与动脉血乳酸水平、PaCO₂、P/F ratio 的相关性分析结果图

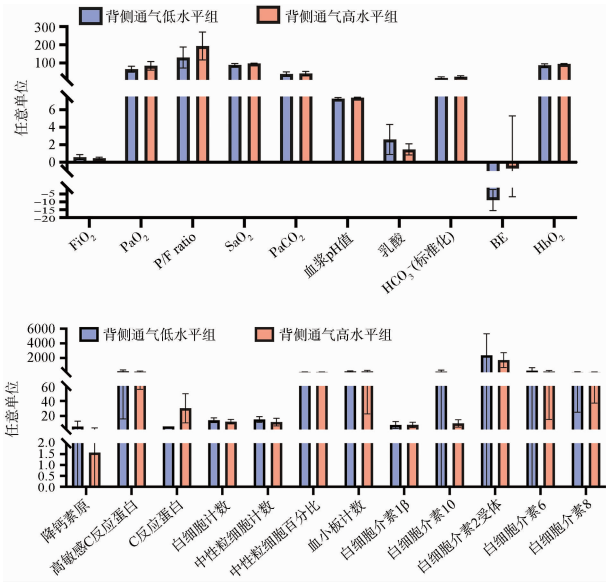


图2 背侧通气低水平组和背侧通气高水平组动脉血气指标及炎症相关指标比较结果图

2.4 PaCO₂ 低通气组和 PaCO₂ 高通气组动脉血气指标及炎症相关指标比较 PaCO₂ 低通气组和 PaCO₂ 高通气组的动脉血气指标及炎症相关指标比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 见图3。

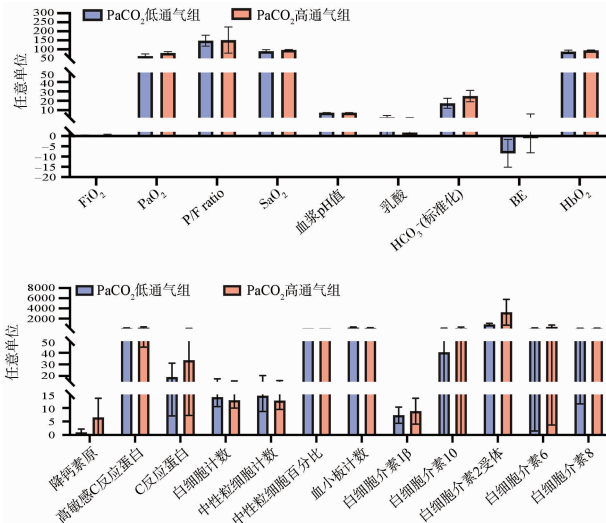
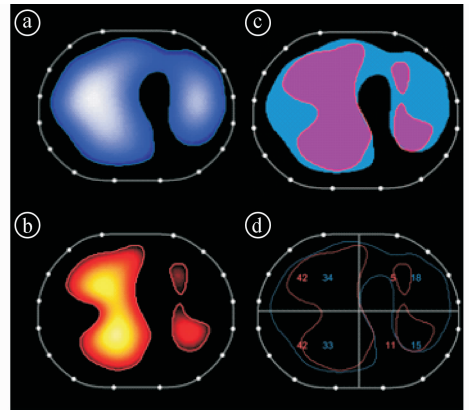


图3 PaCO₂ 低通气组和 PaCO₂ 高通气组动脉血气指标及炎症相关指标比较结果图

2.5 EIT 监测下 ABI 并发 ARDS 患者通气血流匹配情况 根据本研究可获取的5例患者(病例1~5)肺通气及灌注成像数据分析, 患者的平均死腔通气-EIT%为 $(45 \pm 18)\%$, 分流-EIT%中位数为2% (0.1%, 16%), 平均通气血流匹配水平为 $(49 \pm 11)\%$ ($< 60\%$), 存在通气血流匹配显著失调。EIT 测量的1例患者(病例2)的肺通气和肺灌注见图4。



①代表性的通气(蓝色图谱)分布图像; ②代表性的灌注(红色图谱)分布图像; ③通过整合通气和灌注图谱获得的代表性图谱: 粉色区域指同时被通气和灌注的匹配单元, 而红色区域仅表示被灌注的单元, 蓝色区域仅表示被通气的单元; ④4个水平 ROI 中通气(蓝色数字)和灌注(红色数字)分布百分比的代表性图谱

图4 EIT 测量的1例患者的肺通气和肺灌注图

3 讨论

3.1 本研究发现, ABI 并发 ARDS 患者中乳酸水平与 EIT 监测到的背侧通气 ROI 之和之间有明显相关性。在 ARDS 的治疗中, 呼吸管理是至关重要的, 而乳酸水平的变化可能反映了患者通气效率的改变。这项发现提供了一种新的生理标志物, 有助于在 EIT 的辅助下调整通气策略, 以优化患者的氧合和通气效果。此外, 这一结果也提示我们, 乳酸水平可能是评估 ARDS 患者肺部通气分布状态的一个有价值的间接指标, 尤其是在 ARDS 常见的背侧通气不均的患者中。血乳酸浓度已经广泛用作危重患者组织灌注改变的标志物^[11], 连续的乳酸浓度监测结果可能比单个值更有参考价值。EIT 床旁的连续实时监测或许能与乳酸水平变化呈一定相关性, 但有待更多研究验证。

3.2 本研究中床旁 EIT 可视化分析可见, ABI 并发 ARDS 患者通气血流匹配存在显著失调, 与既往研究^[12] 相符。这种失调可能导致气体交换效率降低, 从而加剧了患者的低氧血症。EIT 对于揭示 ARDS 患者通气血流匹配失调具有重要意义。这一发现强调了 EIT 在 ARDS 患者呼吸管理中的潜在应用价值, 特别是在监测和调整通气策略以优化气体交换方面。然而, 需要注意的是, 尽管 EIT 提供了通气分布的重要视角, 但其数据解释需结合患者的临床表现和其他监测结果进行综合判断。

3.3 脑损伤并发 ARDS 的患者预后更差, 死亡率更高, 其中的相关机制也一直存在争议。在病理生理方面, 脑损伤会引起呼吸系统力学的改变, 包括肺部弹

性和气道阻力,并导致全身和肺部炎症,以及肺静水压和通透性增加。颅内高压会增加肺通气不良区域的血管外肺水量,并可能直接加剧肺部炎症^[13]。值得注意的是,脑损伤炎症介质引起的全身炎症状态本身就会使患者更容易发生机械通气相关性肺损伤及呼吸机相关性肺炎(ventilator associated pneumonia, VAP)^[3]。在临床因素方面,除意识改变、误吸或微误吸是高危因素以外,脑损伤患者相关的吞咽障碍也会增加肺炎的发生风险。在分子机制方面,一方面脑损伤后引起的免疫抑制和脑-肺相互作用可能导致全身性炎症、肺部损伤以及感染^[14-16];另一方面脑损伤后 ARDS 的发生可能是由神经源性肺水肿(neurogenic pulmonary edema, NPE)引起,后者与交感神经-肾上腺素系统的激活有关^[17]。其中儿茶酚胺风暴“爆炸伤”理论是目前 NPE 病理生理机制解释中最为广泛接受的^[18-19]。基于以上机制,ABI 患者易发生 ALI/ARDS。研究表明,乳酸是细胞缺氧的标志物。因此,通过动脉血乳酸与背侧肺通气及肺血流异常的相关性,有助于早期诊断 ABI 患者是否发生 ARDS,并且通过 EIT 背侧通气连续反映患者乳酸水平,深化对 ARDS 发病机制的理解。

3.4 本研究为单中心回顾性研究,受纳入患者样本量限制,关于 EIT 监测背侧通气水平与动脉血气指标及炎症水平的关联性还需要进一步验证。期待不仅在 ABI 并发 ARDS 的患者中,而且在更多类型的 ARDS 患者中进行临床研究,以进一步提高对这一疾病的综合治疗。

综上所述,在 ABI 并发 ARDS 的患者中,由于接受脑损伤和肺损伤的“双重打击”^[20],这类患者的呼吸和整体管理更具挑战性。EIT 监测的背侧通气 ROI 之和与患者动脉血乳酸水平具有明显的相关性,由此通过 EIT 通气监测不仅能实时反映患者肺通气流变化,而且与患者全身代谢状态也有一定相关性。EIT 监测有利于评估此类患者的通气血流匹配水平,对其进行个体化呼吸治疗。未来,期待更多样本量和多中心的临床研究能对相关结论和生理学表现进一步验证与深入探讨。

参考文献

[1] Stocchetti N, Taccone FS, Citerio G, et al. Neuroprotection in acute brain injury: an up-to-date review[J]. *Crit Care*, 2015,19(1):186.

[2] Koutsoukou A, Katsiari M, Orfanos SE, et al. Respiratory mechanics in brain injury: a review[J]. *World J Crit Care Med*, 2016,5(1):65-73.

[3] Mascia L. Acute lung injury in patients with severe brain injury: a double hit model[J]. *Neurocrit Care*, 2009,11(3):417-426.

[4] Humayun M, Premraj L, Shah V, et al. Mechanical ventilation in acute brain injury patients with acute respiratory distress syndrome[J]. *Front*

Med (Lausanne), 2022,9:999885.

[5] Fan TH, Huang M, Gedansky A, et al. Prevalence and outcome of acute respiratory distress syndrome in traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis[J]. *Lung*, 2021,199(6):603-610.

[6] 蒋玲玉,韩林,熊滨,等. PiCCO 精细化监测评估右美托咪定对 ARDS 患者肺水肿的影响[J]. *中国临床新医学*, 2020,13(2):149-153.

[7] ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition[J]. *JAMA*, 2012,307(23):2526-2533.

[8] 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.

[9] Clasen D, Winter I, Rietzler S, et al. Changes in ventilation distribution during general anesthesia measured with EIT in mechanically ventilated small children[J]. *BMC Anesthesiol*, 2023,23(1):118.

[10] 何怀武,隆云,池熠,等. 床旁高盐盐水造影肺灌注电阻抗断层成像的技术规范与临床应用[J]. *中华医学杂志*, 2021,101(15):1097-1101.

[11] Vincent JL, Quintairo E Silva A, Couto L Jr, et al. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review[J]. *Crit Care*, 2016,20(1):257.

[12] Slobod D, Damia A, Leali M, et al. Pathophysiology and clinical meaning of ventilation-perfusion mismatch in the acute respiratory distress syndrome[J]. *Biology (Basel)*, 2022,12(1):67.

[13] Heuer JF, Pelosi P, Hermann P, et al. Acute effects of intracranial hypertension and ARDS on pulmonary and neuronal damage: a randomized experimental study in pigs[J]. *Intensive Care Med*, 2011,37(7):1182-1191.

[14] Abraham E, Glauser MP, Butler T, et al. p53 Tumor necrosis factor receptor fusion protein in the treatment of patients with severe sepsis and septic shock. A randomized controlled multicenter trial. Ro 45-2081 Study Group[J]. *JAMA*, 1997,277(19):1531-1538.

[15] Das M, Mohapatra S, Mohapatra SS. New perspectives on central and peripheral immune responses to acute traumatic brain injury[J]. *J Neuroinflammation*, 2012,9:236.

[16] Kerr NA, de Rivero Vaccari JP, Abbassi S, et al. Traumatic brain injury-induced acute lung injury: evidence for activation and inhibition of a neural-respiratory-inflammasome axis[J]. *J Neurotrauma*, 2018,35(17):2067-2076.

[17] Mascia L, Andrews PJ. Acute lung injury in head trauma patients[J]. *Intensive Care Med*, 1998,24(10):1115-1116.

[18] Theodore J, Robin ED. Pathogenesis of neurogenic pulmonary oedema[J]. *Lancet*, 1975,2(7938):749-751.

[19] Avlonitis VS, Wigfield CH, Kirby JA, et al. The hemodynamic mechanisms of lung injury and systemic inflammatory response following brain death in the transplant donor[J]. *Am J Transplant*, 2005,5(4 Pt 1):684-693.

[20] Mrozek S, Constantin JM, Geeraerts T. Brain-lung crosstalk: implications for neurocritical care patients[J]. *World J Crit Care Med*, 2015,4(3):163-178.

[收稿日期 2024-01-16][本文编辑 吕文娟 余军]

本文引用格式

王缓,郑欣,钟鸣. 急性脑损伤并发 ARDS 患者中乳酸水平与 EIT 中背侧通气分布关联性的临床研究[J]. *中国临床新医学*, 2024,17(2):145-150.