

无创机械通气治疗慢性阻塞性肺疾病 合并 II 型呼吸衰竭患者的效果

仲继勇, 康文慧, 游达礼

(上海健康医学院附属嘉定区中心医院 急诊科, 上海, 201800)

摘要: **目的** 探讨无创机械通气对慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 合并 II 型呼吸衰竭患者炎症因子、血气指标及肺功能的影响。**方法** 选择 95 例 COPD 合并 II 型呼吸衰竭患者, 采用随机数字表法分为观察组 48 例与对照组 47 例。对照组采用常规对症治疗, 观察组联合应用无创机械通气治疗。治疗 2 周后, 比较 2 组临床疗效、炎症因子指标 [C 反应蛋白 (CRP)、白细胞介素-6 (IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)]、血气指标 {动脉血氧饱和度 (SaO_2)、二氧化碳分压 [$p(\text{CO}_2)$]、氧分压 [$p(\text{O}_2)$]}、肺功能指标 [第 1 秒用力呼气容积占预计值百分比 ($\text{FEV}_1\%$)、用力肺活量 (FVC)、呼气峰流速 (PEF)] 等。**结果** 观察组总有效率 91.67%, 显著高于对照组 74.47% ($P < 0.05$)。与治疗前比较, 2 组治疗后 CRP、IL-6、TNF- α 水平均显著降低 ($P < 0.01$), 且观察组显著低于对照组 ($P < 0.01$)。与治疗前比较, 2 组治疗后 $p(\text{O}_2)$ 、 SaO_2 均显著升高, $p(\text{CO}_2)$ 显著降低 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 治疗后, 观察组 $p(\text{O}_2)$ 、 SaO_2 显著高于对照组, $p(\text{CO}_2)$ 显著低于对照组 ($P < 0.05$)。与治疗前比较, 2 组治疗后 $\text{FEV}_1\%$ 、FVC、PEF 等指标均显著升高 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 且观察组 $\text{FEV}_1\%$ 、FVC、PEF 显著高于对照组 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。**结论** 无创机械通气有助于抑制慢性阻塞性肺疾病合并 II 型呼吸衰竭患者炎症反应, 改善呼吸功能, 提高治疗效果。

关键词: 慢性阻塞性肺疾病; 呼吸衰竭; 无创机械通气; 炎症因子; 呼吸功能

中图分类号: R 441.8 文献标志码: A 文章编号: 1672-2353(2019)16-058-04 DOI: 10.7619/jcmp.201916016

Efficiency of non-invasive mechanical ventilation in treating patients with chronic obstructive pulmonary disease complicated with type II respiratory failure

ZHONG Jiyong, KANG Wenhui, YOU Dali

(Department of Emergency, Jiading District Central Hospital Affiliated to Shanghai
Medicine College of Health, Shanghai, 201800)

ABSTRACT: Objective To investigate the effect of non-invasive mechanical ventilation on inflammatory factors, blood gas indexes and lung function in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) complicated with type II respiratory failure. **Methods** Totally 95 COPD patients complicated with type II respiratory failure were randomly divided into observation group ($n = 48$) and control group ($n = 47$). The control group was treated with routine symptomatic treatment, while the observation group was treated with non-invasive mechanical ventilation on the basis of control group. After 2 weeks of treatment, the clinical efficacy, inflammatory factors [C reactive protein (CRP), interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor- α (TNF- α)], blood gas indexes {arterial oxygen saturation (SaO_2), partial pressure of carbon dioxide [$p(\text{CO}_2)$], partial pressure of oxygen [$p(\text{O}_2)$]} and pulmonary function of the two groups were compared. **Results** The total effective rate was 91.67% in the observation group, which was significantly higher than 74.47% in the control group ($P < 0.05$). Compared with treatment before, the levels of CRP, IL-6 and TNF- α in both groups were significantly lower after treatment ($P < 0.01$), and those indexes in the observation group were significantly lower than the control group ($P < 0.01$). Compared with treatment before, $p(\text{O}_2)$ and SaO_2 in both groups increased significantly, and $p(\text{CO}_2)$ decreased significantly after treatment ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). After treatment, $p(\text{O}_2)$ and SaO_2 in the observation group were significantly higher than those in the control group, while $p(\text{CO}_2)$ was significantly lower than those in the control group ($P < 0.05$). Compared with treatment before, $\text{FEV}_1\%$, FVC and PEF in both groups

increased significantly after treatment ($P < 0.05$ or $P < 0.01$), and $FEV_1\%$, FVC and PEF in the observation group were significantly higher than those in the control group ($P < 0.05$ or $P < 0.01$).

Conclusion Non-invasive mechanical ventilation can inhibit inflammation, improve respiratory function and enhance therapeutic effect of COPD patients with type II respiratory failure.

KEY WORDS: chronic obstructive pulmonary disease; respiratory failure; non-invasive mechanical ventilation; inflammatory factors; respiratory function

慢性阻塞性肺疾病(COPD)是常见的呼吸系统慢性疾病,临床主要特征为气流受限不完全可逆、病情呈进行性加重。持续的肺功能下降可致低氧血症、二氧化碳潴留,诱发呼吸衰竭并发症,是导致 COPD 患者死亡的主要原因^[1-2]。无创机械通气治疗 COPD 合并轻中度呼吸衰竭效果肯定,但应用于治疗 COPD 合并Ⅱ型呼吸衰竭还存在争议^[3-4]。本研究分析无创机械通气治疗 COPD 合并Ⅱ型呼吸衰竭患者的效果,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2017 年 10 月—2018 年 9 月 COPD 合并Ⅱ型呼吸衰竭患者 95 例,其中男 59 例,女 36 例;年龄 55~72 岁,平均(61.84±7.18)岁,病程 5~12 年,平均(7.99±1.10)年。患者均符合《慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 修订)》^[5]、《呼吸衰竭的临床诊断与治疗》^[6]中 COPD、Ⅱ型呼吸衰竭相关诊断标准,排除存在无创呼吸治疗禁忌证者,患者或家属均知情同意。随机分为观察组 48 例与对照组 47 例,2 组患者一般资料比较无显著差异($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 2 组患者一般资料比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	男	女	年龄/岁	病程/年
观察组	48	28	20	62.45±7.24	8.12±1.02
对照组	47	31	16	61.20±7.45	7.86±1.12

1.2 方法

2 组均给予抗感染、止咳、平喘、吸氧、纠正电解质紊乱、营养支持等对症治疗。观察组联合应用无创机械通气治疗:使用美国伟康公司 BiPAP 无创呼吸机,经口鼻面罩正压通气。采用自主触发/时间模式(S/T 模式),呼气压 5 cmH₂O,呼吸频率 14 次/min,吸气压由 8 cmH₂O 递增到 12~18 cmH₂O,氧流量 2 L/min,维持经皮血氧饱和度(SpO₂)>90%。通气时间为 5 h/次,2 次/d。2 组均持续治疗 2 周。

1.3 观察指标

① 临床疗效:参照《慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 修订)》^[5],分为显效(咳嗽、咳痰等症状消失,血气指标恢复正常)、有效(咳嗽、咳痰等症状改善,血气指标基本恢复正常)、无效(症状及血气指标无改善甚至加重)。② 炎性因子:采集空腹静脉血 4 mL 离心收集血清,采用酶联免疫吸附法检测 C 反应蛋白(CRP)、白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)等水平。③ 血气指标:采用罗氏血气分析仪检查动脉血氧饱和度(SaO₂)、二氧化碳分压[$p(\text{CO}_2)$]、氧分压[$p(\text{O}_2)$]。④ 肺功能:采用肺功能仪检测第 1 秒用力呼气容积占预计值百分比($FEV_1\%$)、用力肺活量(FVC)、呼气峰流速度(PEF)等指标。

1.4 统计学分析

应用 SPSS 21.0 软件进行数据分析,计量资料、计数资料分别行 t 检验、 χ^2 检验或秩和检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

观察组总有效率 91.67%,显著高于对照组 74.47%($P < 0.05$)。见表 2。与治疗前比较,2 组治疗后 CRP、IL-6、TNF-α 水平均显著降低($P < 0.01$),且观察组显著低于对照组($P < 0.01$)。见表 3。与治疗前比较,2 组治疗后 $p(\text{O}_2)$ 、SaO₂ 均显著升高, $p(\text{CO}_2)$ 显著降低($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);治疗后,观察组 $p(\text{O}_2)$ 、SaO₂ 显著高于对照组, $p(\text{CO}_2)$ 显著低于对照组($P < 0.05$)。见表 4。与治疗前比较,2 组治疗后 $FEV_1\%$ 、FVC、PEF 等指标均显著升高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),且观察组 $FEV_1\%$ 、FVC、PEF 显著高于对照组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。见表 5。

表 2 2 组临床疗效比较[n(%)]

组别	n	显效	有效	无效	总有效
观察组	48	30(62.50)	14(29.17)	4(8.33)	44(91.67)*
对照组	47	18(38.30)	17(36.17)	12(25.53)	35(74.47)

与对照组比较,* $P < 0.05$ 。

表 3 2 组血清炎症因子水平比较($\bar{x} \pm s$)

时点	组别	CRP/(mg/L)	IL-6/(pg/mL)	TNF- α /(pg/mL)
治疗前	观察组($n=48$)	44.56 $\pm$ 6.12	72.12 $\pm$ 9.45	103.45 $\pm$ 14.32
	对照组($n=47$)	43.24 $\pm$ 5.75	70.56 $\pm$ 9.24	100.54 $\pm$ 12.45
治疗后	观察组($n=48$)	7.86 $\pm$ 1.24 * ##	15.21 $\pm$ 3.12 * ##	31.12 $\pm$ 5.15 * ##
	对照组($n=47$)	21.35 $\pm$ 4.23 * *	28.65 $\pm$ 4.54 * *	54.65 $\pm$ 7.20 * *

CRP: C 反应蛋白; IL-6: 白介素-6; TNF- α : 肿瘤坏死因子- α 。与治疗前比较, * * $P < 0.01$; 与对照组比较, ## $P < 0.01$ 。

表 4 2 组血气指标比较($\bar{x} \pm s$)

时点	组别	$p(\text{CO}_2)$ /mmHg	$p(\text{O}_2)$ /mmHg	SaO ₂ /%
治疗前	观察组($n=48$)	67.54 $\pm$ 9.12	41.36 $\pm$ 6.24	75.15 $\pm$ 9.20
	对照组($n=47$)	66.12 $\pm$ 8.24	42.74 $\pm$ 6.38	76.53 $\pm$ 8.35
治疗后	观察组($n=48$)	42.45 $\pm$ 6.20 * ##	83.12 $\pm$ 6.54 * ##	94.12 $\pm$ 3.45 * ##
	对照组($n=47$)	50.24 $\pm$ 7.12 * *	74.56 $\pm$ 8.20 * *	87.45 $\pm$ 6.45 *

SaO₂: 动脉血氧饱和度; $p(\text{CO}_2)$: 二氧化碳分压; $p(\text{O}_2)$: 氧分压。
与治疗前比较, * $P < 0.05$, * * $P < 0.01$; 与对照组比较, ## $P < 0.01$ 。

表 5 2 组肺功能指标比较($\bar{x} \pm s$)

时点	组别	FEV ₁ % / %	FVC/L	PEF/(mL/s)
治疗前	观察组($n=48$)	53.45 $\pm$ 7.12	2.32 $\pm$ 0.42	1.75 $\pm$ 0.32
	对照组($n=47$)	54.32 $\pm$ 7.20	2.35 $\pm$ 0.36	1.78 $\pm$ 0.34
治疗后	观察组($n=48$)	72.45 $\pm$ 3.12 * ##	3.12 $\pm$ 0.40 * ##	2.72 $\pm$ 0.40 * ##
	对照组($n=47$)	65.36 $\pm$ 5.20 * *	2.74 $\pm$ 0.35 *	2.21 $\pm$ 0.42 *

FEV₁ %: 第 1 秒用力呼气容积占预计值百分比; FVC: 用力肺活量; PEF: 呼气峰流速度。
与治疗前比较, * $P < 0.05$, * * $P < 0.01$; 与对照组比较, ## $P < 0.01$ 。

3 讨 论

呼吸衰竭是 COPD 最常见、最严重的并发症之一,诱发因素很多,如呼吸肌疲劳、低氧症状、二氧化碳潴留等,治疗不及时将严重影响患者生活质量。临床多采用糖皮质激素、抗生素、呼吸兴奋剂、支气管扩张剂等药物对症治疗,能够一定程度缓解呼吸肌疲劳,改善肺通气功能。大量使用呼吸兴奋剂会增加二氧化碳生成量与耗氧量,导致呼吸肌疲劳,同时药物治疗存在一定时间效应,不利于重症呼吸衰竭患者的及时抢救^[7]。无创呼吸通气是治疗呼吸衰竭的一线方法,使用双水平正压通气模式,较高吸气压能够减少氧耗量与呼吸做功,有利于改善呼吸肌疲劳症状^[8];较低吸气压能对抗内源性呼气末正压,增加功能残气量,预防气道闭塞、肺萎缩^[9]。王莲^[10]研究认为,无创正压通气能够有效缓解重症 COPD 呼吸衰竭患者临床症状,有效率明显高于常规对症治疗的对照组。本研究中,观察组、对照组有效率分别为 91.67%、74.47%,说明无创机械通气能够提高 COPD 合并 II 型呼吸衰竭治疗效果。

随着 COPD 合并 II 型呼吸衰竭研究^[11-12]的

不断深入,炎症反应(包括呼吸道局部炎症、系统性炎症)是 COPD 合并 II 型呼吸衰竭发生、发展的重要因素。CRP 属于感染性疾病早期敏感性指标,与 COPD、呼吸衰竭严重程度具有显著正相关性;IL-6 能通过激活中性粒细胞、氧自由基等途径,增强毛细血管通透性,参与 COPD 气道重塑进程;TNF- α 属于一种调节细胞的启动因子,能刺激气道上皮细胞、中性粒细胞启动炎症反应,破坏溶酶体,损伤肺部组织^[13]。有学者^[14-15]认为 COPD 病理特点以小气道病变为主,无创机械通气难以吸出支气管及以下深部痰液。研究^[16-17]表明,无创机械通气可通过调整通气模式使其更加符合人体生理特点,增强患者的舒适度,减少应激反应,消除炎症症状。本研究中,观察组 CRP、IL-6、TNF- α 水平明显低于对照组。

呼吸困难是 COPD 合并 II 型呼吸衰竭患者的主要特征,与血气指标、肺氧合功能有关。无创正压通气在拮抗低氧血症、矫正代谢性酸碱平衡紊乱、恢复呼吸肌疲劳的同时,可有效调节患者生理呼吸,增强肺氧合功能,改善血气指标^[18-19]。本研究中,观察组患者 $p(\text{O}_2)$ 、SaO₂ 高于对照组, $p(\text{CO}_2)$ 低于对照组。有文献研究^[20-21]报道,无

创双水平正压 S/T 模式可缓解支气管痉挛,提升肺泡弥散功能,这也可能是观察组 FEV₁%、FVC、PEF 等指标明显优于对照组的原因。

综上所述,无创机械通气应用于 COPD 合并Ⅱ型呼吸衰竭患者治疗中,能够拮抗患者炎症状态,改善血气指标与肺功能,提高治疗效果。但应严格控制治疗适应证,适时调整治疗方案,以更好地抢救患者。

参考文献

[1] Claudett K H, Grunauer M. Role of Domiciliary Noninvasive Ventilation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients Requiring Repeated Admissions with Acute Type Ⅱ Respiratory Failure: A Prospective Cohort Study [J]. *Indian J Crit Care Med*, 2019, 23(1): 56 – 57.

[2] 李春. 慢性阻塞性肺疾病致急性呼吸衰竭的危险因素分析[J]. *中国医学前沿杂志: 电子版*, 2014, 6(7): 38 – 41.

[3] Luo Z, We C, Li Q, et al. High-intensity versus low-intensity noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (HAP-PEN): study protocol for a multicenter randomized controlled trial [J]. 2018, 19(1): 645 – 653.

[4] 夏晓华, 钟金妹, 鲍磊, 等. 无创正压通气治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期合并Ⅱ型呼吸衰竭的疗效分析[J]. *中华老年多器官疾病杂志*, 2016, 15(1): 38 – 41.

[5] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 修订)[J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2013, 36(4): 484 – 491.

[6] 任成山, 钱桂生. 呼吸衰竭的临床诊断与治疗[J]. *中华肺部疾病杂志: 电子版*, 2011, 4(1): 63 – 65.

[7] 谈定玉, 凌冰玉, 孙家艳, 等. 经鼻高流量氧疗与无创正压通气比较治疗慢性阻塞性肺疾病合并中度呼吸衰竭的观察性队列研究[J]. *中华急诊医学杂志*, 2018, 27(4): 361 – 366.

[8] Nilius G, Katamadze N, Domanski U, et al. Non-invasive ventilation with intelligent volume-assured pressure support versus pressure-controlled ventilation: effects on the respiratory event rate and sleep quality in COPD with chronic hypercapnia [J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2017, 12: 1039 – 1045.

[9] 张媛, 刘前桂, 赵黎黎, 等. 双水平无创正压通气治疗老年慢性阻塞性肺疾病急性加重期合并Ⅱ型呼吸衰竭的临床疗效观察[J]. *山西医药杂志*, 2018, 47(11): 1302 –

1304.

[10] 王莲. 无创正压通气治疗重症慢性阻塞性肺疾病呼吸衰竭疗效观察[J]. *四川医学*, 2017, 38(10): 1168 – 1170.

[11] Reynaert N L, Gopal P, Rutten E P A, et al. Advanced glycation end products and their receptor in age-related, non-communicable chronic inflammatory diseases; Overview of clinical evidence and potential contributions to disease [J]. *Int J Biochem Cell Biol*, 2016, 81(PtB): 403 – 418.

[12] 沈妍, 李欣, 秦晓娟. 纤维支气管镜肺灌洗对 AECOPD 合并Ⅱ型呼吸衰竭患者肺功能及炎性因子的影响[J]. *疑难病杂志*, 2018, 17(7): 679 – 683.

[13] 吕杰, 谭蓓, 高亚洲, 等. BIPAP 与舒利迭对慢性阻塞性肺疾病合并Ⅱ型呼吸衰竭患者血清 IL-6、IL-8 及 TNF- α 水平的影响[J]. *现代生物医学进展*, 2017, 17(36): 7108 – 7111, 7075.

[14] Martin-Gonzalez F, Gonzalaz-Robledo J, Sanchez-Henandez F, et al. Effectiveness and predictors of failure of noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure [J]. *Med Intensiva*, 2016, 40(1): 9 – 17.

[15] 董春丽, 吴丽红, 罗莉. 纳美芬与纳洛酮联合无创呼吸机治疗 COPD 合并Ⅱ型呼吸衰竭临床效果观察[J]. *中国急救复苏与灾害医学杂志*, 2017, 3(1): 51 – 53.

[16] 李冰冰, 许涵, 李维. 无创呼吸机不同通气模式对老年 COPD 合并Ⅱ型呼吸衰竭患者应激反应及呼吸功能的影响[J]. *现代中西医结合杂志*, 2017, 26(2): 157 – 158.

[17] Sorensen D, Frederiksen K, Groefle T, et al. Striving for habitual well-being in noninvasive ventilation; a grounded theory study of chronic obstructive pulmonary disease patients with acute respiratory failure [J]. *J Clin Nurs*, 2014, 23(11/12): 1726 – 1735.

[18] Storre J H, Callegari J, Magnet F S, et al. Home noninvasive ventilatory support for patients with chronic obstructive pulmonary disease: patient selection and perspectives [J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2018, 13: 753 – 760.

[19] 廖茂智. 经面罩无创机械通气治疗慢性阻塞性肺疾病合并重症呼吸衰竭 138 例临床研究[J]. *中国全科医学*, 2017, 20(6): 175 – 177.

[20] 何昌国. 舒利迭联合无创通气对老年慢性阻塞性肺疾病合并呼吸衰竭患者肺功能和血气指标的影响[J]. *实用临床医药杂志*, 2017, 21(17): 118 – 119.

[21] Hadda V, Shah T H, Madan K, et al. Noninvasive ventilation-neurally adjusted ventilator assist for management of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease [J]. *Lung India*, 2018, 35(1): 62 – 65.