

·经验交流·

经鼻高流量氧气湿化治疗对老年呼吸衰竭患者的临床疗效观察

吴晓花 贾亮亮 王锋

呼吸衰竭高发于自身患有肺部疾病的老年人群,可能导致肺部功能损害、机体过度缺氧等情况^[1]。常规氧疗方式对气体的湿化作用不佳,有加剧痰液积压风险,部分患者在长时间低流量氧疗后出现依赖性,还有导致气胸、气肿等风险,额外增加老年患者的机体负担^[2]。经鼻高流量氧气湿化治疗通过送气流速高的空氧混合装置保证吸入氧浓度后对气体进行湿化作用,在老年患者群体的治疗中的耐受性较好^[3]。基于此,本次研究探讨经鼻高流量氧气湿化治疗老年呼吸衰竭患者的临床疗效。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取浙江新安国际医院 2023 年 1 月至 2024 年 12 月收治的老年呼吸衰竭患者

107 例作为研究对象,纳入标准包括:①符合《老年呼吸内科学》中对老年呼吸衰竭的诊断标准^[4];②符合Ⅱ型呼吸衰竭的分型标准;③自身合并慢性阻塞性肺疾病或重症肺炎,且符合机械通气治疗指征;④年龄>65岁;⑤知情同意。排除标准包括:①合并其他严重呼吸道或肺部感染性疾病;②合并恶性肿瘤、血液系统或免疫系统异常;③合并器质性病变或肝肾功能异常;④合并精神疾病,治疗依从性差;⑤伴有出血性疾病。本次研究已通过医院伦理委员会批准,所有患者分为研究组 48 例和对照组 59 例。两组患者一般资料比较见表 1。两组比较,差异均无统计学意义(P 均>0.05)。

表 1 两组患者一般资料比较

组别	<i>n</i>	性别 (男/女)	年龄/岁	病程/h	基础疾病/例(%)	
					慢性阻塞性肺疾病	重症肺炎
研究组	48	22/26	74.17±8.83	12.08±2.51	39(81.25)	9(18.75)
对照组	59	29/30	75.49±9.05	11.97±2.66	53(89.83)	6(10.17)

1.2 方法 两组患者入院后均给予常规治疗,包括降压、化痰、抑制炎症、控制脑水肿、营养支持及调节电解质紊乱等。对照组在常规治疗基础上采用常规氧疗法治疗,步骤如下:使用传统经鼻低流量氧气吸入治疗,氧流量 3 L/min,氧浓度 30%,根据患者自身情况在使用 3~4 h 后可适当休息 15~30 min,进行吸痰。每日持续通气 16 h,连续治疗 3 d。研究组在常规治疗基础上采用经鼻高流量氧气湿化治疗,具体操作为:使用经鼻高流量氧疗系统与专用鼻导管进行治疗,初始设定初始温度 37℃,流量

30 L/min,相对气体湿度 100%,氧流量 3 L/min,氧浓度 40%,观察患者二氧化碳潴留情况,动态分析血气指数,根据自身情况与舒适程度进行适当调节流量与设定参数,使用 3~4 h 后可适当休息,进行吸痰。每日使用时间>5 h,连续治疗 3 d。治疗期间,时刻观察两组患者神志、结膜水肿、出汗等临床表现,密切关注生命体征及呼吸相关指标变化情况,如若在治疗过程中缺氧情况无改善或呈加重趋势,则及时更换其他辅助通气治疗方式。

1.3 检测方法 于两组患者治疗前、治疗 3 d 后检测以下指标:①呼吸力学指标:使用呼吸功能监护仪检测患者内源性呼气末正压(intrinsic positive end-expiratory pressure, PEEPi)、气道峰值(peak airway pressure, Ppeak)、呼吸阻力(intraairway pres-

DOI: 10.13558/j.cnki.issn1672-3686.2025.004.023

作者单位:314000 浙江嘉兴,浙江新安国际医院呼吸与危重症医学科

通讯作者:王锋,Email:706841201@qq.com

sure, Paw)。②血气指标:经血气分析仪检测动脉血氧分压(arterial partial pressure of oxygen, PaO₂)、动脉血二氧化碳分压(partial pressure of carbon dioxide, PaCO₂)、动脉血氧饱和度(arterial oxygen saturation, SaO₂)、氧合指数水平。③炎症因子:采用免疫比浊法测定血清中超敏C反应蛋白(hypersensitivity C-reactive protein, hs-CRP)、白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)。④心功能指标:使用全自动电化学发光免疫分析仪经磁微粒化学发光法测定患者血浆中N末端B型利钠肽原(N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP),经化学发光法测定心肌肌钙蛋白I(cardiac troponin I, cTnI)水平。⑤安全性:记录治疗3 d内不良反应及不良预后发生情况。

1.4 统计学方法 采用SPSS 21.0统计学软件进行数据分析。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示。组间计量资料比较采用 t 检验;计数资料比较采用 χ^2 检验。设 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组治疗前后的呼吸力学指标水平比较见表2

表2 两组治疗前后的呼吸力学指标水平比较

组别	PEEPi/ cmH ₂ O	Ppeak/ cmH ₂ O	Paw/ cmH ₂ O·S ⁻¹ ·L ⁻¹
研究组 治疗前	7.94±0.87	23.33±2.83	24.05±4.23
研究组 治疗后	7.12±0.83* [#]	20.42±3.01* [#]	21.57±3.78* [#]
对照组 治疗前	8.08±0.91	23.98±2.96	24.28±4.37
对照组 治疗后	7.66±0.98*	22.94±3.13*	23.64±4.05

注:*,与同组治疗前比较, $P < 0.05$;[#]:与对照组治疗后比较, $P < 0.05$ 。

由表2可见,治疗前,两组的PEEPi、Ppeak和Paw水平比较,差异均无统计学意义(t 分别=0.81、1.15、0.27, P 均 > 0.05);治疗后,研究组患者的PEEPi、Ppeak和Paw水平均低于治疗前(t 分别=6.68、6.90、4.29, P 均 < 0.05),对照组的PEEPi和Ppeak水平均低于治疗前(t 分别=3.41、2.62, P 均 < 0.05),对照组治疗前后的Paw水平比较,差异无统计学意义($t=1.17$, $P > 0.05$)。治疗后,研究组患者的PEEPi、Ppeak和Paw水平均低于对照组(t 分别=3.03、4.21、2.71, P 均 < 0.05)。

2.2 两组治疗前后血气指标水平比较见表3

表3 两组治疗前后血气指标水平比较

组别	PaO ₂ /mmHg	PaCO ₂ /mmHg	SaO ₂ /%	氧合指数/mmHg
研究组 治疗前	58.11±7.25	59.47±7.34	83.71±9.33	184.73±21.85
研究组 治疗后	84.25±7.91* [#]	38.43±4.26* [#]	94.82±9.18* [#]	291.42±51.23* [#]
对照组 治疗前	57.94±7.89	60.12±7.56	82.04±9.57	189.14±23.19
对照组 治疗后	71.19±8.34*	43.51±4.81*	89.60±9.29*	262.08±47.81*

注:*,与同组治疗前比较, $P < 0.05$;[#]:与对照组治疗后比较, $P < 0.05$ 。

由表3可见,治疗前,两组的PaO₂、PaCO₂、SaO₂、氧合指数水平比较,差异均无统计学意义(t 分别=0.12、0.45、0.91, P 均 > 0.05);治疗后,两组患者的PaO₂、SaO₂、氧合指数水平均高于治疗前,PaCO₂低于治疗前(t 分别=23.89、12.54、8.32、6.16、20.23、15.78、-25.13、-20.63, P 均 < 0.05);且研究组PaO₂、SaO₂、氧合指数水平高于对照组,PaCO₂低于对照组(t 分别=8.24、2.91、3.06、-5.72, P 均 < 0.05)。

2.3 两组治疗前后炎症因子水平比较见表4

(t 分别=4.41、7.08, P 均 < 0.05)。

表4 两组治疗前后炎症因子水平比较

组别	hs-CRP/mg/L	IL-6/ng/L
研究组 治疗前	23.41±5.69	84.27±12.46
研究组 治疗后	12.82±3.17* [#]	22.98± 4.95* [#]
对照组 治疗前	23.57±5.78	83.54±11.48
对照组 治疗后	15.86±3.83*	30.27± 5.56*

注:*,与同组治疗前比较, $P < 0.05$;[#]:与对照组治疗后比较, $P < 0.05$ 。

由表4可见,治疗前,两组患者的hs-CRP、IL-6水平比较,差异均无统计学意义(t 分别=0.14、0.32, P 均 > 0.05);治疗后,两组患者hs-CRP、IL-6水平均低于治疗前(t 分别=16.56、12.33、48.78、48.03, P 均 < 0.05),且研究组hs-CRP、IL-6水平均低于对照组

2.4 两组治疗前后心功能指标水平比较见表5

由表5可见,治疗前,两组患者的NT-proBNP、cTnI水平比较,差异均无统计学意义(t 分别=0.18、1.62, P 均 > 0.05);治疗后,两组患者NT-proBNP、cTnI水平均明显低于治疗前(t 分别=9.96、4.76、16.77、7.40, P 均 < 0.05),且研究组NT-proBNP、cTnI水平均

明显低于对照组(t 分别=3.82、6.25, P 均 <0.05)。

表5 两组患者治疗前后心功能指标水平比较

组别		NT-proBNP/ng/L	cTnI/ μ g/L
研究组	治疗前	694.01 $\pm$ 154.52	0.35 $\pm$ 0.11
	治疗后	505.64 $\pm$ 107.47* [#]	0.12 $\pm$ 0.08* [#]
对照组	治疗前	688.22 $\pm$ 167.20	0.39 $\pm$ 0.14
	治疗后	592.75 $\pm$ 124.98*	0.26 $\pm$ 0.13*

注: *: 与同组治疗前比较, $P<0.05$; #: 与对照组治疗后比较, $P<0.05$ 。

2.5 两组患者不良反应发生情况比较见表6

表6 两组患者治疗3 d内不良反应发生情况比较/例(%)

组别	n	口鼻干燥	恶心	呼吸抑制	腹胀	合计
研究组	48	0	1(2.08)	0	1(2.08)	2(4.16)
对照组	59	3(5.08)	2(3.39)	1(1.69)	0	6(10.16)

由表6可见, 治疗3 d内, 两组患者不良反应发生率比较, 差异无统计学意义($P>0.05$)。

3 讨论

肺组织病变、呼吸道疾病、严重外伤或感染均可引起机体换气功能出现障碍导致呼吸衰竭, 急性及持续的呼吸衰竭对器官功能有较大伤害, 老年人由于自身合并疾病较多, 发生呼吸衰竭的概率相对较大, 产生的危险性也较高, 发病后需及时进行有效干预避免病情恶化危及生命安全^[5]。目前, 对呼吸衰竭患者选择药物干预起效较为缓慢, 而有效帮助管理气道的机械通气干预方式效率较高且安全性更好, 具有适用性广、临床疗效确切的优势, 在老年群体干预中使用较多^[6,7]。

传统经鼻氧疗为呼吸衰竭患者入院后的早期干预方案, 但由于无法温化、湿化气体, 长时间持续使用后可能会使患者呼吸道黏膜干燥, 降低治疗时的舒适感^[8]。随着医疗器械的发展, 近年来经鼻高流量氧气湿化治疗临床应用逐渐兴起。本次研究结果显示, 研究组患者治疗3 d后的PEEPi、Ppeak和Paw水平均低于对照组(P 均 <0.05), 表明经鼻高流量氧气湿化治疗可以更有效改善老年呼吸衰竭患者的呼吸力学。分析原因: 经鼻高流量氧气湿化可以通过恒定的加温加湿装置使高流量的氧气与空气按一定浓度混合, 不仅可以更好地模拟正常状态下的呼吸作用, 还能有效缓解口鼻干燥、稀释痰液、帮助分泌物迅速排除的优势^[9]; 同时, 氧浓度充足的混合气体流量较高, 使生理性死腔经气体快

速冲刷, 帮助改善肺容积, 调整肺泡的萎缩状态, 提高肺功能的稳定性, 进而有效调整呼吸力学参数^[10]。

呼吸衰竭患者存在气道阻塞, 导致肺泡中二氧化碳浓度过高, 加重呼吸中枢抑制情况。本次研究结果显示, 研究组患者治疗后PaO₂、SaO₂、氧合指数水平高于对照组, PaCO₂低于对照组(P 均 <0.05), 表明经鼻高流量氧气湿化治疗可以更有效改善老年呼吸衰竭患者的血气分析。分析原因: 老年呼吸衰竭患者处于机体消耗状态中, 呼吸及心跳频率都相对较高, 血氧不足, 而采用经鼻高流量氧气湿化治疗后足够的氧气供给可以有效帮助二氧化碳呼出, 使肺部顺应性提升, 减少二氧化碳潴留, 使机体减少过度代谢与消耗作用, 避免呼吸阻塞等问题发生^[11]。

hs-CRP是机体感染、组织损伤中敏感性较高的炎症因子, 可以用来反映呼吸衰竭患者中心肺功能的恢复情况^[12]。IL-6活化会造成肺损伤加剧。本次研究结果显示, 研究组患者治疗后hs-CRP、IL-6水平均低于对照组(P 均 <0.05), 表明采用经鼻高流量氧气湿化治疗后可以更好地帮助上皮细胞进行自我修复功能, 降低患者的机体炎症反应。同时, 治疗后研究组患者NT-proBNP、cTnI水平均明显低于对照组(P 均 <0.05), 表明经鼻高流量氧气湿化治疗有助于保护患者的心功能。由于NT-proBNP由心室分泌, 呼吸衰竭患者会加重心肌缺氧情况, NT-proBNP水平相应升高; cTnI是心肌细胞特有的蛋白, 当心肌出现损伤后会释放入血, 且存在时间较久, 二者均可以反映心肌受损情况^[13]。经鼻高流量氧气湿化治疗后使患者肺部通气功能得以恢复, 心脏代偿功能降低, 有效减少对心肺功能的额外负担, 是患者疾病得以恢复的有效体现。

综上所述, 经鼻高流量氧气湿化治疗可以有效改善老年呼吸衰竭患者呼吸力学指标与血气指标, 降低患者机体内炎症反应, 保护患者的心功能。但是本次研究仅为单中心研究, 纳入病例数较少, 还需要更多数据来验证其有效性。

参考文献

- 1 Fu X, Wang L, Wang G, et al. Delirium in elderly patients with COPD combined with respiratory failure undergoing mechanical ventilation: A prospective cohort study[J]. BMC Pulm Med, 2022, 22(1): 266.
- 2 程玲, 韩月肖, 高秋洁, 等. 乌司他丁联合噻托溴铵对慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者炎症因子水平的影响[J].

(下转第378页)

手段对患者长期健康的影响。这样的研究方向将有助于提升对这两种疾病相互关联性的理解,并为患者提供更加精准和个性化的治疗方案。

参考文献

- 1 Dick SM, Queiroz M, Bernardi BL, et al. Update in diagnosis and management of primary aldosteronism[J]. Clin Chem Lab Med, 2018, 56(3): 360-372.
- 2 Pecori A, Buffolo F, Pieroni J, et al. Primary aldosteronism and obstructive sleep apnea: Casual association or pathophysiological link? [J]. Horm Metab Res, 2020, 52(6): 366-372.
- 3 Zhang R, Cai X, Lin C, et al. Primary aldosteronism and obstructive sleep apnea: A meta-analysis of prevalence and metabolic characteristics[J]. Sleep Med, 2024, 114: 8-14.
- 4 Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al. The management of primary aldosteronism: Case detection, diagnosis, and treatment: An endocrine society clinical practice guideline[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2016, 101(5): 1889-1916.
- 5 Wang Y, Li CX, Lin YN, et al. The role of aldosterone in OSA and OSA-related hypertension[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 12: 801689.
- 6 Li M, Ge Q, Sheng CS, et al. Clinical characteristics of snoring patients with primary aldosteronism and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome[J]. J Hum Hypertens, 2019, 33(9): 693-700.
- 7 张福春, 李南方, 严治涛, 等. 睡眠呼吸暂停伴高血压中原发性醛固酮增多症按血压分类的筛查分析[J]. 临床心血管病杂志, 2010, 26(10): 730-733.
- 8 顾楠, 王薇, 张健, 等. 血浆醛固酮肾素比值阴性合并重度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的原发性醛固酮增多症 1 例报告[J]. 中国实用内科杂志, 2023, 43(6): 526-528.
- 9 胡哲, 陈歆, 初少莉, 等. 原发性醛固酮增多症伴阻塞性睡眠呼吸暂停临床诊治特点(附: 两例病例报告和文献回顾)[J]. 世界临床药物, 2019, 40(3): 190-193, 219.
- 10 Wolley MJ, Pimenta E, Calhoun D, et al. Treatment of primary aldosteronism is associated with a reduction in the severity of obstructive sleep apnoea[J]. J Hum Hypertens, 2017, 31(9): 561-567.
- 11 Wang E, Chomsky-Higgins K, Chen Y, et al. Treatment of primary aldosteronism reduces the probability of obstructive sleep apnea[J]. J Surg Res, 2019, 236: 37-43.
- 12 Chee MR, Hoo J, Libianto R, et al. Prospective screening for primary aldosteronism in patients with suspected obstructive sleep apnea[J]. Hypertension, 2021, 77(6): 2094-2103.

(收稿日期 2024-03-05)

(本文编辑 高金莲)

(上接第 367 页)

参考文献

- 1 Beckman MG, Hooper WC, Critchley SE, et al. Venous thromboembolism: A public health concern[J]. Am J Prev Med, 2010, 38(4 Suppl): s495-501.
- 2 徐静娟, 王红粉, 何英, 等. 预防术后下肢深静脉血栓形成的研究进展[J]. 中华现代护理杂志, 2012, 18(1): 101.
- 3 包鑫雨, 叶宏辉. 血栓弹力图与常规凝血试验联合应用于下肢静脉栓塞筛查的研究[J]. 全科医学临床与教育, 2023, 21(10): 901-903.
- 4 葛均波, 徐永健. 内科学[M]. 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 99-106.
- 5 Goldhaber SZ, Magnuson EA, Chinnakondepalli KM, et al. Catheter directed thrombolysis for deep vein thrombosis: 2021 update[J]. Vasc Med, 2021, 26(6): 662-669.
- 6 齐喆, 刘凤华, 谭淑云, 等. 血栓弹力图预测下肢骨折围手术期深静脉血栓的应用研究[J]. 现代生物医学进展, 2019, 19(11): 2148-2150, 2183.
- 7 杨庆峰, 胡志超, 鲍瑞玲, 等. 运用血栓弹力图在腹部创伤患者术后并发深静脉血栓预防中的应用效果[J]. 中西医结合心血管病杂志(电子版), 2015(3): 112, 114.
- 8 沈鹏, 王倩倩, 顾逸晨, 等. 血栓弹力图对老年重症患者深静脉血栓形成的预测价值[J]. 中华老年病研究电子杂志, 2020, 7(3): 7-11.
- 9 曾伟, 蔡安烈, 刘荆陵, 等. D-二聚体监测预防急性深静脉血栓的意义[J]. 中国现代医学杂志, 2017, 27(14): 58-62.
- 10 陈前萍, 匡新. 常规凝血检测与血栓弹力图评价急性脑梗死患者近期预后的价值[J]. 实用临床医药杂志, 2021, 25(2): 36-39.

(收稿日期 2024-12-02)

(本文编辑 葛芳君)