

• 综 述 •

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2020.24.036

网络首发 [https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20200624.1322.004.html\(2020-06-24\)](https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20200624.1322.004.html(2020-06-24))

无创正压通气在心力衰竭治疗中的应用进展*

陈 欢¹,尹扬光^{1△},张 青¹综述,赵晓辉²审校

(1. 重庆医药高等专科学校附属第一医院心内科,重庆 400060;

2. 陆军军医大学第二附属医院心内科,重庆 400037)

[摘要] 心力衰竭是各种心血管疾病晚期的临床综合征,目前心力衰竭的治疗除指南推荐的个体化最佳药物方案外,还有心脏再同步治疗、左心室辅助装置和心脏移植等先进治疗手段,但心力衰竭人群的总体治疗效果仍然较差。改善住院疗效,缩短住院时间,提高生活质量,降低反复住院频率等问题一直是临床关注的焦点。无创正压通气(NIPPV)作为一种非药物、非侵入性措施治疗心力衰竭越来越受到临床重视。除最新心力衰竭指南推荐 NIPPV 用于治疗合并呼吸衰竭、呼吸窘迫的急性左心力衰竭患者外,NIPPV 在慢性心力衰竭加重期的治疗中也发挥积极作用,尤其是对住院期间控制患者心力衰竭症状,改善患者住院期间生活质量,缩短心力衰竭住院时间等方面。本文对 NIPPV 在心力衰竭治疗中的作用机制、应用进展及使用注意事项等进行综述。

[关键词] 心力衰竭;无创正压通气;治疗;机制;进展

[中图法分类号] R541.6 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2020)24-4199-07

Application progress of noninvasive positive pressure ventilation in treatment of heart failure*

CHEN Huan¹,YIN Yangguang^{1△},ZHANG Qing¹,ZHAO Xiaohui²

(1. Department of Cardiology, First Affiliated Hospital of Chongqing Medical and

Pharmaceutical College, Chongqing 400060, China; 2. Department of Cardiology, Second Affiliated

Hospital of Army Military Medical University, Chongqing 400037, China)

[Abstract] The heart failure is a late clinical syndrome of various cardiovascular diseases. In addition to the best individualized medication regimen in the heart failure treatment recommended by the guidelines, the advance treatment means such the cardiac resynchronization therapy, left ventricular assist device and cardiac transplantation, but the treatment effect of the whole heart failure population is still poor. The problems such as improving the hospitalization efficacy, shortening the hospitalization stay, improving the quality of life and reducing the frequency of repeated hospitalization are always the focuses of clinical attention. As a non-invasive and non-drug measure for treating heart failure, non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) has been received more and more clinical attention. In addition NIPPV is recommended by the latest guideline to treat acute left heart heart failure complicating respiratory failure and respiratory distress, NIPPV also plays an active effect in the treatment of the aggravation stage of chronic heart failure, especially in the aspects of controlling the heart failure symptoms of the patients during hospitalization, improving the life quality during hospitalization and shortening the heart failure hospitalization time. This article reviews the mechanism, application progress and the use cautions of the NIPPV in the treatment of heart failure.

[Key words] heart failure; noninvasive positive pressure ventilation; therapy; mechanism; progress

* 基金项目:国家自然科学基金项目(81670428)。 作者简介:陈欢(1985—),主治医师,硕士,主要从事心内科工作。 △ 通信作者, E-mail:yyg751206@163.com。

心力衰竭是冠心病、高血压、心脏瓣膜病变、原发性心肌病等各种心血管疾病的晚期临床表现,是以呼吸困难、乏力、肺循环和/或体循环水肿等为主要表现的一组临床综合征。随着人口老龄化日益加剧,心力衰竭已成为威胁人类健康的主要疾病之一,为医疗带来了沉重的负担。虽然近年来心力衰竭的治疗已取得较大进步,包括指南推荐的最佳药物治疗、心脏再同步治疗、左心辅助装置、干细胞治疗和心脏移植等,但心力衰竭人群的总体治疗效果仍然较差。改善住院疗效,缩短住院时间,提高生活质量,降低反复住院频率和医疗费用等问题一直是临床关注的焦点。无创正压通气(NIPPV)作为一种非药物、非侵入性措施治疗心力衰竭越来越受到临床重视。除最新心力衰竭指南推荐 NIPPV 用于合并呼吸衰竭的急性左心力衰竭患者外, NIPPV 在慢性心力衰竭(CHF)加重期的治疗中也发挥积极作用,尤其是对住院期间控制患者心力衰竭症状,改善患者住院期间生活质量,缩短心力衰竭住院时间等方面^[1]。研究表明,在药物治疗基础上加用 NIPPV 治疗可进一步缓解 CHF 患者呼吸困难、乏力等症状,减轻肺水肿,提高左室射血分数,增加活动耐量^[2-5]。本文将对 NIPPV 在心力衰竭治疗中的作用机制、应用进展及使用注意事项等进行综述。

1 NIPPV 治疗心力衰竭的作用机制

1.1 NIPPV 对心力衰竭血流动力学的影响

NIPPV 有持续正压通气(CPAP)、双水平正压通气(BIPAP)、匹配压力支持伺服通气(ASV)等模式。心力衰竭患者左心室收缩泵出的血量小于通过肺静脉回流至左心系统的血量,左心房压力升高、肺静脉压力升高、肺毛细血管压力升高,出现肺淤血、肺水肿、肺顺应性下降、通气血流比例失调等病理变化,是导致患者呼吸困难的根本原因。NIPPV 对心力衰竭患者血流动力学有多方面影响。首先, NIPPV 增加胸腔内压,增大右房压,减少回心血量,降低右室前负荷,改善肺淤血、肺水肿^[6]。BENDJELID 等^[7]学者研究提示 NIPPV 可降低射血分数保留 CHF 患者左室舒张末压,这可能与回心血量减少有关。其次, NIPPV 可通过改变肺总血管阻力影响右室后负荷,由于存在肺泡血管和肺泡间毛细血管,肺总血管阻力取决于肺泡内外血管阻力的平衡,与肺容积变化呈 U 型曲线。当肺容量从功能残气力量向肺总量上升时,肺总血管阻力将升高,进而限制流向左室的血流量。因此, NIPPV 可增加右室后负荷,降低左室前负荷^[8]。

NIPPV 还通过降低左室跨壁压、消除胸腔内压负性摆动,从而降低左室后负荷^[5,8]。心力衰竭患者多合并容量负荷增加,前后负荷降低有利于减轻淤血和增加心输出量,改善心功能。因此, NIPPV 可以改善心脏功能,增加心输出量,提高左室射血分数。NIPPV 还改善通气功能,纠正过度换气,缓解呼吸肌疲劳,抑制血流从四肢向呼吸肌重分布,避免肢体血流减少,改善呼吸困难、乏力等症状,提高活动耐量及生存质量。

1.2 NIPPV 对心力衰竭患者呼吸的影响

在急性失代偿期心力衰竭中,肺静脉淤血、肺间质水肿导致肺泡塌陷、肺顺应性下降、通气阻力增高,肺泡腔至毛细血管间距增加导致氧的弥散障碍,患者出现低氧血症^[8]。在慢性稳定期心力衰竭中,可能因为慢性肺间质水肿、肺间质纤维化,同样存在肺容积降低、肺顺应性下降、通气阻力增高、氧的弥散功能降低等限制性肺功能不全表现,也可导致低氧血症^[8]。缺氧激活颈动脉窦化学感受器,导致过度换气。心力衰竭患者合并水钠潴留,夜间由于体位、迷走张力增高等因素,回心血量增加,肺水肿加重,肺内 J 受体受刺激,导致呼吸浅快、过度换气^[8],当二氧化碳分压(PCO_2)降低至呼吸暂停阈值时出现呼吸暂停,随后 PCO_2 上升,刺激中枢化学感受器,再次出现过度换气。研究表明,部分严重心力衰竭患者合并睡眠呼吸障碍(SDB),SDB 包括阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)和中枢性睡眠呼吸暂停(CSA-CSR),主要通过多导睡眠仪测得的低通气指数诊断。与单纯轻症心力衰竭患者比较,合并 CSR/CSA 的心力衰竭患者病死率更高^[4]。过度换气时呼吸肌做功增加,对血流量及血氧需求增加,四肢肌肉血流向呼吸肌重分布,导致重要组织器官缺氧,包括心肌缺氧从而加重心力衰竭^[9-10]。低 PCO_2 尤其是急性低 PCO_2 易出现呼吸性碱中毒,碱中毒时氧离曲线左移,心肌组织中氧不易从红细胞解离出来,导致组织缺氧加重。缺氧增加肺血管和外周血管阻力,增加心脏后负荷,加重心力衰竭。重症心力衰竭及合并慢性阻塞性肺疾病(COPD)的心力衰竭患者常出现 PO_2 降低和 PCO_2 升高并存,可导致心肌缺氧、酸性代谢产物增多、心律失常等加重心脏损害。NIPPV 是目前纠正心力衰竭患者低氧、过度换气和高 PCO_2 等最有效的方法之一,因其无创、操作简单且效果肯定等特点,在心力衰竭急性加重期的治疗价值越来越受重视。NIPPV 可通过调节吸入氧浓度纠正低氧血症,还通过呼吸末正压使塌陷的肺泡和

细支气管重新恢复功能、改善通气血流比值、纠正低氧血症;通过呼吸末正压减少回心血量、减轻肺淤血、减少肺泡微循环跨毛细血管压差、减少肺泡及细支气管渗出所致肺水肿、减轻过度换气和呼吸波动、抑制血流重分布;还可通过调节呼吸频率和呼气时间来降低 CO₂ 潴留。

1.3 NIPPV 对心力衰竭患者神经内分泌的影响

心力衰竭患者存在交感神经过度激活。交感神经激活后大量儿茶酚胺释放入血,短时间可通过增强心肌收缩力等机制对降低的心功能进行代偿,但其长时间作用的危害远远大于益处。儿茶酚胺增加心肌收缩力的同时增加心率,增加心肌耗氧量,减少心肌舒张时间,对已有心肌缺血的心脏危害更大。儿茶酚胺使外周血管收缩,心脏后负荷增加。部分患者还出现血压升高和血压波动,高血压患者常出现血压控制不佳。交感神经兴奋还可导致心肌细胞肥大、凋亡、局灶性心肌坏死,与室性期前收缩、房颤等心律失常有关^[11]。临床上针对 CHF 的交感神经过度激活,采用 β -受体阻断剂治疗可降低心力衰竭患者病死率,然而 β -受体阻断剂应用早期的负性肌力作用,使其在急性心力衰竭的治疗中受限。NIPPV 在急性心力衰竭早期即可显著抑制交感神经激活,降低患者呼吸频率,改善呼吸窘迫,降低反射性升高的血压。有学者发现,BiPAP 治疗可以通过抑制交感神经激活使急性失代偿期心力衰竭患者获益^[12]。NIPPV 在 CHF 治疗中可能与 β -受体阻断剂产生协同降低交感神经兴奋的作用。NIPPV 改善心力衰竭患者交感神经系统过度激活的机制甚为复杂,可能与其减少回心血量,减轻肺淤血、肺水肿,改善通气血流比值,纠正低氧血症有关,亦可能与改善患者酸碱失衡有关,还可能与增加患者心输出量改善组织缺血有关。

心力衰竭患者存在显著的肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)激活,RAAS 激活是导致患者心脏重构的重要机制。临床上针对心力衰竭患者 RAAS 激活,采用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素受体拮抗剂(ARB)及醛固酮受体拮抗剂治疗,可降低射血分数下降的 CHF 患者病死率。WANG 等^[13]研究显示:慢性间断缺氧增加小鼠心肌细胞血管紧张素转化酶表达、血管紧张素 II 分泌和小鼠心肌细胞凋亡。提示间断缺氧是患者 RAAS 激活的机制之一,心力衰竭患者多合并不同程度缺氧,NIPPV 可通过改善缺氧抑制 ACE 表达,阻断血管紧张素 II 对心脏的不良影响。NIPPV 还可通过增加心输出量和降低交

感神经兴奋来改善肾脏血流,抑制 RAAS 激活。DAVAID 等^[14]的研究提示:OSA 患者接受 CPAP 治疗后肾脏血流动力学改善,RAAS 活性下调,醛固酮水平下降,这些反应可能与 CPAP 降低血压有关。因此,NIPPV 可通过纠正缺氧、改善肾脏灌注、降低血压等抑制 RAAS 激活,改善心脏重构。

心力衰竭患者利钠肽系统明显激活,临床上常用 BNP 和氨基末端 B 型利钠肽前体(NT-proBNP)作为鉴别患者是否存在心力衰竭的标志物,同时也作为判断心力衰竭严重程度、治疗效果和预后的标志物。JIANG 等^[3]研究提示在标准药物治疗的同时增加 NIPPV 治疗虽然对病死率无显著影响,但可提高心力衰竭患者 LVEF,降低 BNP 水平。提示 NIPPV 对 CHF 患者利钠肽系统的过度激活存在抑制作用,其机制除直接降低跨心腔压力对心房肌和心室肌的牵张刺激外,还可能与改善血流动力学和心脏功能有关,表明 NIPPV 可抑制利钠肽过度激活,对 CHF 存在治疗作用。

心力衰竭患者抗利尿激素(ADH)分泌增加,ADH 水平与临床治疗效果和患者预后密切相关,也是导致利尿剂抵抗的主要原因。临床上针对 ADH 分泌增多导致的利尿剂抵抗常采用 ADH 受体拮抗剂托伐普坦、超滤等治疗,但费用昂贵。心力衰竭患者 ADH 增加的机制不明,可能与下丘脑视上核和室旁核组织灌注不足、缺血缺氧有关,也与心力衰竭患者交感神经兴奋、血管收缩有关^[15]。NIPPV 既可通过改善通气功能、纠正低氧血症和增加心输出量来改善下丘脑视上核和室旁核缺血缺氧状态,还可以降低交感神经兴奋、减轻缩血管反应,从而抑制 CHF 患者 ADH 分泌,减轻利尿剂抵抗。NIPPV 还可增加 ADH 从尿液中排除,从而抑制其对液体的潴留作用。

1.4 NIPPV 对心力衰竭患者氧化应激、炎症反应及内皮功能的影响

已有较多研究支持氧化应激、炎症反应、内皮细胞损伤等在心力衰竭进展中发挥着重要作用。心力衰竭患者夜间易出现呼吸波动,缺氧与再氧合反复交替,这一循环过程与心肌缺血再灌注有关^[11]。机体缺氧时,代谢产物增多;再灌注时,氧化应激反应显著增强,此时机体抗氧化能力不足,心肌细胞会产生较多氧化应激产物,氧化应激对心力衰竭的影响机制可能涉及心肌收缩功能受损,心脏重构等^[11]。心力衰竭患者促炎细胞因子增多,炎症反应与疾病严重程度及预后有关,其机制可能涉及心肌细胞肥大、凋亡、心肌间

质纤维化、心脏重构等^[16]。有研究提示,CPAP 可以减轻氧化应激反应,无创通气可降低白细胞介素(IL)-8 和肿瘤坏死因子- α (TNF- α)水平^[17-18]。氧化应激和炎症反应可损伤血管内皮,内皮损伤、内皮素增多与心力衰竭进展有关,其机制可能涉及血管收缩、炎症、血栓等^[11,19]。ZHAO 等^[20]指出:间歇低氧的低氧及再氧合过程均可导致内皮功能障碍、NO 和内皮素-1 释放失衡,促进 OSA 相关心血管疾病的发生和发展。在 OSA 患者中可发现内皮损伤,CPAP 可逆转内皮损伤,降低内皮素水平^[21-22]。心力衰竭合并 CSA 患者血浆中内皮素 1 水平与疾病严重程度呈正相关^[23]。综上,NIPPV 可能通过改善缺氧、减少间歇低氧和再氧合过程减轻氧化应激、炎症反应和内皮损伤,抑制内皮素释放,提升肺循环和体循环 NO 水平;从而有利于血管舒张,降低肺动脉压和外周血管阻力,抑制心力衰竭进展。

2 NIPPV 在心力衰竭中的应用进展

近年来,NIPPV 在心力衰竭治疗中逐渐被重视。NIPPV 可改善缺氧、降低交感兴奋、减少静脉回流、降低心脏负荷,改善心功能^[2]。NIPPV 还可通过降低血压、减少心率波动、改善心肌缺血和降低房颤、室性期前收缩等心律失常发作频率等机制保护心功能、抑制心脏重构^[9,24-25]。很多住院的急性心力衰竭患者都需要呼吸支持,需要呼吸支持的急性心力衰竭患者往往有更高的死亡风险^[26]。与高流量鼻导管吸氧相比,NIPPV 可显著降低急性失代偿期心力衰竭患者的并发症和病死率^[27]。在合并急性心源性肺水肿患者中,尽早使用 ASV 可降低气管插管率和住院时间^[28]。ASV 可降低急性心源性肺水肿患者血浆中儿茶酚胺水平,纠正酸碱失衡,改善呼吸功能,并且无明显不良事件发生^[29]。一项大规模多中心临床研究纳入 1 069 例由心源性肺水肿所致急性呼吸衰竭患者,分为标准吸氧组、持续性正压通气组(CPAP 组,5~15 cm H₂O)和无创通气组(NIV 组,吸气压 8~20 cm H₂O;呼气压 4~10 cm H₂O),结果显示 CPAP 组和 NIV 组与吸氧组对比,呼吸困难改善明显提前^[5]。最新心力衰竭指南推荐 NIPPV 用于合并呼吸衰竭的急性左心力衰竭患者,认为 CPAP 治疗用于合并 OSA 的心血管疾病患者是合理的^[1]。因此,NIPPV 在急性失代偿期心力衰竭治疗中有重要价值,可迅速减轻肺水肿、缓解呼吸衰竭、降低交感神经兴奋、改善心功能,降低插管率和住院时间,降低急性心力衰竭的并发症和病死率,在临床实践中应受到足够重视。

NIPPV 在 CHF 加重期的治疗中也发挥积极作用。GOMES 等^[30]的研究提示使用 BiPAP 治疗后,患者 6 min 步行距离增加,且使用时间越长,患者获益越大;在运动前给予 BiPAP 治疗可增加患者活动耐受时间和活动耐量,促进心脏康复;提示 BiPAP 与心力衰竭患者呼吸困难减轻和活动耐量提高有关,建议 BiPAP 用于心脏康复治疗。对 CHF 患者给予家庭 ASV 治疗 12 个月后,患者心功能分级、BNP、二尖瓣反流面积等显著好转,住院频率下降,住院时间缩短^[31]。一项 meta 分析显示,在 CHF 患者中 NIPPV 加药物治疗组与单纯药物治疗组比较,患者左室射血分数明显提高,BNP 明显降低,但两组病死率无显著差异^[3]。SEINO 等^[32]学者在日本 40 个医疗机构纳入 200 例心力衰竭分级(NYHA)大于或等于 II 级、射血分数小于 40% 的门诊心力衰竭患者,将他们分为 ASV 加指南推荐的药物治疗组和单纯指南推荐药物治疗组,治疗 24 周后比较两组患者左室收缩功能,结果发现 ASV 可提高患者左室收缩功能。然而,另一项纳入 1 325 例 NYHA 大于或等于 II 级、射血分数小于 45% 的心力衰竭合并中枢性睡眠呼吸暂停(CSA)患者的研究,结果提示 ASV 增加患者全因病死率和心血管相关病死率^[33]。然而,有学者对此研究结果提出异议,认为研究对象 ASV 依从性低(40% ASV 使用时间每天小于 3 h),可能导致实验结果偏差^[34]。ASV 组患者抗心律失常药物使用率更高,发生一级终点事件患者 CSA 比例更高,死亡多发生于左心室射血分数极低(左心室射血分数小于 30%)患者,且死因是心源性猝死,而非心力衰竭加重或急性失代偿,提示这些患者本身病情更重,可能影响试验结果。此外,该研究仅纳入左心室射血分数小于 45% 的研究对象,对正常射血分数的心力衰竭及左心室射血分数大于 45% 的射血分数下降的心力衰竭患者并未提及,并提出对合并 OSA 的心力衰竭患者,正压通气治疗仍有重要意义。同时该研究可能还存在以下缺陷:首先,心力衰竭合并 CSA(由心力衰竭导致)表明心力衰竭已经到了极晚期阶段,多数患者已丧失生活自理能力,已不适合居家治疗,而需要住院治疗或在心脏康复中心治疗。其次,心力衰竭合并 CSA 患者并不能代表所有 CHF 患者,其所占 CHF 患者比例较小。还有研究把所有 NYHA 大于或等于 II 级左心室射血分数小于 45% 的心力衰竭合并 CSA 患者纳入研究,未排除有效循环容量减低的和血压偏低的心力衰竭患者,这类患者所占比例大于 10%,这些患者采用 ASV

治疗可导致心输出量降低和血压下降,并且院外治疗,势必造成患者病死率增加。此外,心力衰竭患者 ASV 治疗需要医护人员实施,或患者在严格的指导和培训后自主实施。目前,虽有较多小规模研究显示 NIPPV 对 CHF 有改善症状和心功能等作用,但缺乏大规模研究证实 NIPPV 有降低 CHF 病死率的作用,尤其是设计科学并排除 NIPPV 治疗心力衰竭的相对和绝对禁忌证的大规模、前瞻性研究。因此对于 CHF,首先需将药物调整至最佳,综合考虑饮食运动等一般治疗、病因治疗、介入和手术治疗,如患者仍合并低氧血症和/或肺淤血、肺水肿,NIPPV 可改善症状、提高活动耐量、改善心功能,尤其是针对住院患者,由医护人员实施和监管,可控制患者心力衰竭症状,改善患者住院期间生活质量,缩短心力衰竭住院时间等。

NIPPV 对急性心力衰竭有强适应证,应鼓励使用,对 CHF 加重期有改善症状、提高活动耐量等作用,应在药物等指南推荐的治疗基础上考虑使用。还有部分心力衰竭患者合并 COPD,而 NIPPV 在 COPD 稳定期及急性期治疗中均有重要意义。有学者认为,长期无创通气治疗 COPD 可以改善血气参数和生活质量,并不会导致心脏不良反应,然而对于不恰当的心力衰竭患者采用不恰当的高吸气压力可能降低心输出量^[35]。在这部分患者中,使用无创通气前需综合考虑病理生理机制、呼吸模式、压力水平、适应证、禁忌证和并发症等。

3 NIPPV 治疗的不良反应和使用注意事项

虽然 NIPPV 作为一种非药物、非侵入性治疗措施在心力衰竭治疗中的应用价值越来越受到临床关注,但需要注意的是 NIPPV 存在呼吸机相关肺炎、气压伤、低血压、人机不协调、口鼻干燥、腹胀等不良反应^[36]。在心力衰竭治疗中,尤其需要注意呼吸机对血流动力学的影响。NIPPV 因可以减少静脉回流降低心脏前负荷,对于血容量不足的心力衰竭患者可能进一步降低心输出量、降低血压、恶化心功能、甚至诱发心绞痛或急性心肌梗死;因此该治疗方法对于肺动脉嵌顿压升高的心力衰竭患者治疗效果明显,而对于血容量不足心力衰竭患者可能有害。对高龄、合作能力差、营养状态差、衰竭、血压偏低等患者应慎用。在使用 NIPPV 治疗前,应该严格把握 NIPPV 治疗的适应证和禁忌证,并根据每个患者的具体情况,从病理生理机制、呼吸模式、压力水平、氧浓度、呼吸机使用时间及呼吸频率等方面综合考虑,在呼吸机使用期间应

密切监测患者血压、脉搏、心功能、血气参数及病情变化,尽可能提高心力衰竭患者对 NIPPV 治疗的耐受性和依从性,提高治疗成功率和治疗效果,降低不良反应发生率。对需长时间家庭治疗患者,使用前应对患者及家属做好宣教与培训,如连接方法、可能出现的不适感、咳痰时拆除方法、注意漏气、严密监测血压等,嘱患者定期来院随诊,评估有效血容量、治疗效果及不良反应等。

4 总 结

NIPPV 是一种操作简单、效果确切、无创的治疗手段。NIPPV 可通过影响心脏血流动力学、改善呼吸功能、抑制神经内分泌激活、抑制炎症反应和内皮细胞损伤等机制影响心功能,对心力衰竭有明确治疗作用,尤其是对急性左心力衰竭的抢救。在 CHF 治疗中,NIPPV 应作为指南推荐治疗以外的重要补充治疗,尤其是针对 CHF 加重期的住院患者。在排除心力衰竭 NIPPV 治疗相对和绝对禁忌证的情况下,由医护人员实施和监管,可控制患者心力衰竭症状,改善患者住院期间生活质量,缩短心力衰竭住院时间等。对合并 COPD 的心力衰竭患者应注意压力水平不宜过高,且使用过程中应严密监测。

参考文献

- [1] PONIKOWSKI P, VOORS A A, ANKER S D, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure[J]. Rev Esp Cardiol, 2016, 69(12): 1167.
- [2] CHENG J, LIU Y, LI G, et al. Noninvasive ventilation improves cardiac function in patients with chronic heart failure[J]. Oncotarget, 2016, 7(31): 48918-48924.
- [3] JIANG H, HAN Y, XU C, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in chronic heart failure[J]. Can Respir J, 2016, 2016: 3915237.
- [4] BITTENCOURT H S, REIS H F, LIMA M S, et al. Non-invasive ventilation in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis[J]. Arq Bras Cardiol, 2017, 108(2): 161-168.
- [5] BELLO G, DE SANTIS P, ANTONELLI M. Non-invasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema[J]. Ann Transl Med, 2018, 6(18):

- 355.
- [6] PINSKY M R. Cardiopulmonary interactions: physiologic basis and clinical applications[J]. *Ann Am Thorac Soc*, 2018, 15(Suppl 1): S45-S48.
- [7] BENDJELID K, SCHÜTZ N, SUTER P M, et al. Does continuous positive airway pressure by face mask improve patients with acute cardiogenic pulmonary edema due to left ventricular diastolic dysfunction? [J]. *Chest*, 2005, 127(3): 1053-1058.
- [8] KATO T, SUDA S, KASAI T. Positive airway pressure therapy for heart failure[J]. *World J Cardiol*, 2014, 6(11): 1175-1191.
- [9] FIGUEROA M S, PETERS J I. Congestive heart failure: diagnosis, pathophysiology, therapy, and implications for respiratory care [J]. *Respir Care*, 2006, 51(4): 403-412.
- [10] GARY T, MIDELTON M D, WILLIAM H, et al. Congestive heart failure and continuous positive airway pressure therapy: support of a new modality for improving the prognosis and survival of patients with advanced congestive heart failure[J]. *Heart Dis*, 2002, 4(2): 102-109.
- [11] COSTANZO M R, KHAYAT R, PONIKOWSKI P, et al. Mechanisms and clinical consequences of untreated central sleep apnea in heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2015, 65(1): 72-84.
- [12] LACERDA D, COSTA D, REIS M, et al. Influence of bilevel positive airway pressure on autonomic tone in hospitalized patients with decompensated heart failure[J]. *J Phys Ther Sci*, 2016, 28(1): 1-6.
- [13] WANG W, SONG A, ZENG Y, et al. Telmisartan protects chronic intermittent hypoxic mice via modulating cardiac renin-angiotensin system activity[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2018, 18(1): 133.
- [14] NICHOLL D D M, HANLY P J, POULIN M J. Evaluation of continuous positive airway pressure therapy on renin-angiotensin system activity in obstructive sleep apnea[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2014, 190(5): 572-580.
- [15] PRABHA K, BALAN K V, MARTIN R J, et al. Chronic intermittent hypoxia-induced augmented cardiorespiratory outflow mediated by vasopressin-VIA receptor signaling in the medulla[J]. *Adv Exp Med Biol*, 2011, 701(3): 319-325.
- [16] HEIDENREICH P. Inflammation and heart failure: therapeutic or diagnostic opportunity? [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(10): 1286-1287.
- [17] CHRISTOU K, KOSTIKAS K, PASTAKA C, et al. Nasal continuous positive pressure treatment reduces systemic oxidative stress in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome[J]. *Sleep Med*, 2009, 10(1): 87-94.
- [18] MÁRQUEZ-MARTÍN E, RUIZ F O, RAMOS P C, et al. Randomized trial of non-invasive ventilation combined with exercise training in patients with chronic hypercapnic failure due to chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Respir Med*, 2014, 108(12): 1741-1751.
- [19] GEVAERT A B, LEMMENS K, VRINTS C J, et al. Targeting endothelial function to treat heart failure with preserved ejection fraction: the promise of exercise training[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2017, 2017: 4865756.
- [20] ZHAO H Y, CHEN B Y, CAO J, et al. Effects of obstructive sleep apnea style intermittent hypoxia on endothelin-1, nitric oxide, and nitric oxide synthase in endothelium: experiment with human umbilical vein endothelial cells [J]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2007, 87(31): 2189-2192.
- [21] LIN G, CHEN Q, HUANG J, et al. Effect of continuous positive airway pressure on endothelin-1 in patients with obstructive sleep apnea: a meta-analysis[J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2019, 276(3): 623-630.
- [22] LUI M M, LAM D C, IP M S. Significance of endothelial dysfunction in sleep-related breathing disorder[J]. *Respirology*, 2013, 18(1): 39-46.

- [23] EL-SOLH A A, BOZKANAT E, MADOR J, et al. Association between plasma endothelin-1 levels and Cheyne-Stokes respiration in patients with congestive heart failure[J]. *Chest*, 2002, 121(6):1928-34.
- [24] YOSHIHISA A, TAKEISHI Y. Sleep disordered breathing and cardiovascular diseases[J]. *J Atheroscler Thromb*, 2019, 26(4):315-327.
- [25] SEYIS S, USALAN A K, RENCUZOGULLA RI I, et al. The effects of continuous positive airway pressure on premature ventricular contractions and ventricular wall stress in patients with heart failure and sleep apnea[J]. *Can Respir J*, 2018, 2018:2027061.
- [26] METKUS T S, STEPHENS R S, SCHULMAN S, et al. Utilization and outcomes of early respiratory support in 6.5 million acute heart failure hospitalizations[J]. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*, 2019, 6(1):72-78.
- [27] HAYWOOD S T, WHITTLE J S, VOLAKIS L I, et al. HVNI vs NIPPV in the treatment of acute decompensated heart failure: subgroup analysis of a multi-center trial in the ED[J]. *Am J Emerg Med*, 2019, 37(11):2084-2090.
- [28] KINOSHITA M, OKAYAMA H, KAWAMURA G, et al. Beneficial effects of rapid introduction of adaptive servo-ventilation in the emergency room in patients with acute cardiogenic pulmonary edema[J]. *J Cardiol*, 2017, 69(1):308-313.
- [29] NAKANO S, KASAI T, TANNO J, et al. The effect of adaptive servo-ventilation on dyspnoea, haemodynamic parameters and plasma catecholamine concentrations in acute cardiogenic pulmonary oedema[J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2015, 4(4):305-315.
- [30] GOMES N M, DUARTE L F G, RODRIGUES J R, et al. Effects of noninvasive ventilation with bilevel positive airway pressure on exercise tolerance and dyspnea in heart failure patients[J]. *Hellenic J Cardiol*, 2018, 59(6):317-320.
- [31] HIASA G, OKAYAMA H, HOSOKAWA S, et al. Beneficial effects of adaptive servo-ventilation therapy on readmission and medical costs in patients with chronic heart failure[J]. *Heart Vessels*, 2018, 33(8):859-865.
- [32] SEINO Y, MOMOMURA S, KIHARA Y, et al. Effects of adaptive servo-ventilation therapy on cardiac function and remodeling in patients with chronic heart failure (SAVIOR-C): study protocol for a randomized controlled trial[J]. *Trials*, 2015, 16(1):14.
- [33] COWIE M R, WOEHRLE H, WEGSCHEIDER K, et al. Adaptive servo-ventilation for central sleep apnea in systolic heart failure[J]. *N Engl J Med*, 2015, 373(12):1095-1105.
- [34] RANDEATH W, DELEANU O, SCHIZA S, et al. Central sleep apnoea and periodic breathing in heart failure: prognostic significance and treatment options[J]. *Eur Respir Rev*, 2019, 28(153):190084.
- [35] DUIVERMAN M L, MAAGH P, MAGNET F S, et al. Impact of High-Intensity-NIV on the heart in stable COPD: a randomised cross-over pilot study[J]. *Respir Res*, 2017, 18(1):76.
- [36] CARRON M, FREO U, BAHAMMAM A S, et al. Complications of non-invasive ventilation techniques: a comprehensive qualitative review of randomized trials[J]. *Br J Anaesth*, 2013, 110(6):896-914.

(收稿日期:2020-01-18 修回日期:2020-06-02)