

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2022.07.006
文章编号: 1005-8982 (2022) 07-0031-06

心血管疾病·论著

NPPV对舒张型心功能不全合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者的脑钠肽水平及左心室功能变化的影响*

张伟¹, 常远², 冯军军¹, 李梦洁¹, 余泳波¹, 杨惠¹, 王莞尔¹

(北京大学国际医院 1.睡眠中心, 2.呼吸与危重症医学科, 北京 102206)

摘要: **目的** 分析无创正压通气(NPPV)对舒张型心功能不全合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)患者脑钠肽(BNP)水平及左心室功能变化的影响。**方法** 选取北京大学国际医院2018年5月—2020年5月收治的148例舒张型心功能不全合并OSAHS患者作为研究对象,按照随机数字表法分为常规组与NPPV组,每组74例。常规组采用常规药物治疗, NPPV组在常规组治疗基础上加用NPPV治疗。比较两组的临床疗效、左心室功能、睡眠指标、血气指标、血清因子。**结果** NPPV组治疗总有效率(97.30%)与常规组(93.24%)比较,差异无统计学意义($P > 0.05$); NPPV组治疗后左室射血分数(LVEF)高于常规组,左室收缩末期内径(LVESD)及左室舒张末期内径(LVEDD)及睡眠呼吸暂停低通气指数(AHI)、微觉醒指数(MAI)、Epworth嗜睡量表(ESS评分)低于常规组($P < 0.05$); NPPV组治疗后动脉血氧分压(P_{aO_2})高于常规组,动脉血二氧化碳分压(P_{aCO_2})、氧饱和度指数(ODI)、BNP、C反应蛋白(CRP)、肌钙蛋白I(cTnI)低于常规组($P < 0.05$)。**结论** NPPV治疗舒张型心功能不全合并OSAHS的效果显著,能够改善患者缺氧状态及左心室功能,提高夜间睡眠质量,降低BNP水平,抑制炎症反应。

关键词: 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征;舒张型心功能不全;无创正压通气;脑钠肽;左心室功能
中图分类号: R56 **文献标识码:** A

Effect of NPPV on brain natriuretic peptide level and left ventricular function in patients with diastolic cardiac insufficiency complicated with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome*

Wei Zhang¹, Yuan Chang², Jun-jun Feng¹, Meng-jie Li¹, Yong-bo Yu¹, Hui Yang¹, Guan-er Wang¹
(1. Sleep Center, 2. Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Peking University International Hospital, Beijing 102206, China)

Abstract: Objective To analyze the effects of non-invasive positive pressure ventilation (NPPV) on brain natriuretic peptide (BNP) and left ventricular function in patients with diastolic cardiac insufficiency (DHF) complicated with obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome (OSAHS). **Methods** From May 2018 to May 2020, 148 patients with DHF complicated with OSAHS treated in Peking University International Hospital were selected as the research object. They were randomly divided into routine group and NPPV group, with 74 cases in each group. The routine group was treated with routine drugs, and the NPPV group was treated with NPPV. The clinical efficacy, left ventricular function, sleep index, blood gas index, and serum factors were compared between

收稿日期: 2022-01-21

* 基金项目: 北京市科技计划项目(No: Z161100002616012)

[通信作者] 王莞尔, E-mail: werwanger@163.com

the two groups. **Results** There was no significant difference in the total effective rate between NPPV group (97.30%) and routine group (93.24%) ($P > 0.05$). After treatment, LVEF in NPPV group was higher than that in routine group, and the scores of LVESD, LVEDd, AHI, Mai, and ESS in NPPV group were lower than those in routine group ($P < 0.05$); PaO_2 in NPPV group was higher than that in routine group, while PaCO_2 , ODI, BNP, CRP and cTnI were lower than those in routine group ($P < 0.05$). **Conclusions** DHF with OSAHS is effectively treated with NPPV, which can improve hypoxia and left ventricular function, improve night sleep quality, reduce BNP level, and inhibit inflammatory response.

Keywords: obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome; diastolic cardiac insufficiency; non-invasive positive pressure ventilation; brain natriuretic peptide; ventricular function, left

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome, OSAHS) 是增加心脑血管疾病病死率的主要原因之一。诸多原因所致的呼吸道堵塞会干扰人体睡眠过程中的正常通气, 使得呼吸中枢调控功能失调, 继而引起间歇性低氧血症、睡眠结构片段化等一系列生理病理变化^[1]。中枢交感神经活性激活后, 可进一步导致心肌缺血坏死、心室肥厚, 加重心肌僵硬, 从而造成左心室被动充盈和主动松弛受损, 最终导致舒张型心功能不全^[2]。脑钠肽 (brain natriuretic peptide, BNP) 主要由心室细胞分泌, 是反映心室功能的重要标志物, 心室负荷增加可引起 BNP 水平升高, 降低 BNP 水平在改善心室功能中尤为关键^[3]。目前, 无创正压通气 (non-invasive positive pressure ventilation, NPPV) 已成为各种呼吸和睡眠呼吸障碍疾病的一线治疗方案, 主要模式包括持续正压通气 (continuous positive airway pressure, CPAP)、双水平正压通气 (bi-level positive airway pressure, BiPAP)。NPPV 无需建立人工气道, 通过给患者连接口鼻面罩、鼻罩或鼻枕, 由呼吸机提供正压支持, 达到增强患者通气的目的。但临床上关于 NPPV 治疗对舒张型心功能不全合并 OSAHS 患者左心室功能变化的相关报道较少。本研究分析 NPPV 治疗对舒张型心功能不全合并 OSAHS 患者 BNP 水平及左心室功能变化的影响, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本研究属于前瞻性研究, 符合《赫尔辛基宣言》相关标准。选取 2018 年 5 月—2020 年 5 月北京大学国际医院收治的 148 例舒张型心功能不全合并 OSAHS 患者, 按随机数字表法分为常规组与 NPPV 组, 每组 74 例。纳入标准: 舒张型心功能不全符

合《中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018》^[4] 诊断标准, OSAHS 符合《成人阻塞性睡眠呼吸暂停基层诊疗指南》^[5] 诊断标准, NPPV 符合《无创正压通气临床应用专家共识》^[6] 标准; 舒张型心功能不全原发病为高血压性心脏病、冠心病、肥厚型心肌病; 患者意识清醒, 可进行简单交流; 患者及家属知情并已签署研究知情同意书。排除标准: 先天性心脏病、心脏瓣膜病; 心房纤颤、房室传导阻滞、频发早搏二联律等严重心律失常; 急性心肌梗死; 严重肺栓塞、慢性阻塞性肺疾病; 肾衰竭。常规组男性 43 例, 女性 31 例; 年龄 48 ~ 82 岁, 平均 (65.39 ± 8.50) 岁; 睡眠呼吸暂停低通气指数 (AHI) 31 ~ 39 次/h, 平均 (35.12 ± 3.79) 次/h; 微觉醒指数 (MAI) 18 ~ 56 次/h, 平均 (37.06 ± 3.87) 次/h。NPPV 组男性 44 例, 女性 32 例; 年龄 47 ~ 81 岁, 平均 (64.08 ± 8.18) 岁; AHI 32 ~ 38 次/h, 平均 (35.06 ± 3.66) 次/h; MAI 17 ~ 56 次/h, 平均 (36.69 ± 3.71) 次/h。两组一般资料比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性。

1.2 方法

常规组给予常规药物治疗: 美托洛尔 (瑞典 AstraZeneca AB 公司, 国药准字 J20100098, 规格: 4.75 g) 2.375 g/次, 1 次/d; 卡托普利片 (山东新华制药股份有限公司, 国药准字 H37020331, 规格: 25 mg) 12.5 mg/次, 2 次/d; 乙酰唑胺片 (上海信谊药厂有限公司, 国药准字 H31021144, 规格: 0.25 g) 0.25 g/次, 2 次/d; 莫达非尼片 (法国 Lafon 制药公司, 国药准字 H2001244567, 规格: 100 mg) 100 mg/次, 1 次/d。同时给予水电解质、酸碱平衡纠正、控制饮食; 伴有糖尿病患者给予相应的降糖治疗。NPPV 组在上述常规治疗基础上再给予 NPPV 治疗, 通气模式采用 CPAP, 应用美国瑞思迈公司的 S8 AutoSet Spirit CPAP 呼吸机。呼吸频率 12 ~ 16 次/min,

吸气压力0.67~1.76 kPa,压力滴定在2~6 cmH₂O,以95%的睡眠时间中可以消除气流受限为佳。维持睡眠中血氧饱和度(SaO₂)>90%。保证治疗时间>4 h/d,治疗周期为7 d。

1.3 观察指标

1.3.1 临床疗效 治疗7 d后,心功能指标正常,呼吸困难、头晕、心慌、口干等临床症状消失,夜间睡眠明显好转,无憋醒情况发生,鼾声消失或明显减少,为显效;心功能指标正常,临床症状有所改善,夜间睡眠憋醒次数及鼾声减少,AHI降低幅度≥50%,为有效;心功能指标、夜间睡眠质量、临床症状无明显改善,AHI降低幅度<50%,为无效。总有效=显效+有效。

1.3.2 左心室功能 应用GE Vivid E9多普勒超声心动图分析患者治疗前、治疗7 d后左室射血分数(LVEF)、左室收缩末期内径(LVESD)及左室舒张末期内径(LVEDD)。

1.3.3 睡眠指标 记录患者治疗前、治疗7 d后AHI、MAI、Epworth嗜睡量表(ESS评分)。ESS评分包含8种情况:坐着看书时、看电视时、在公共场所静坐时、连续乘车1 h没有休息、如果环境允许午后躺下休息时、坐着与人交谈时、午饭(不饮酒)后静坐时、乘坐出租车遇到交通阻塞停车几分钟时,评估患者在以上情况下是否有瞌睡的可能性;采用0~3级评分法(0=从不打瞌睡,1=轻微瞌睡,2=中度瞌睡,3=重度瞌睡),总分24分,分数越高嗜睡程度越严重。

1.3.4 血气指标 应用美国贝克曼GEM3000血气分析仪(购自上海涵飞医疗器械有限公司)检测治疗前、治疗7 d后动脉血氧分压(PaO₂)、动脉血二氧化碳分压(PaCO₂),并记录氧减饱和度指数(ODI)。

ODI为SaO₂下降≥4%的次数。

1.3.5 血清因子 抽取患者治疗前、治疗7 d后外周静脉血3~4 mL,2 500~3 000 r/min离心5 min,取上清液,应用OTA-400全自动生化分析仪(购自沈阳万泰医疗设备有限责任公司),采用免疫散射比浊法测定C反应蛋白(CRP)、BNP水平,采用电化学发光免疫测定检测肌钙蛋白I(cTnI)水平。

1.4 统计学方法

数据分析采用SPSS 23.0统计学软件。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料用率(%)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 两组的临床疗效比较

NPPV组治疗总有效率(97.30%)与常规组(93.24%)比较,差异无统计学意义($\chi^2=1.350, P=0.245$)。见表1。

表1 两组患者临床疗效比较 [n=74,例(%)]

组别	显效	有效	无效	总有效率
常规组	57(77.03)	12(16.22)	5(6.76)	69(93.24)
NPPV组	66(89.19)	6(8.11)	2(2.70)	72(97.30)

2.2 两组的LVEF、LVESD、LVEDD比较

治疗前,两组患者的LVEF、LVESD、LVEDD比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);治疗7 d后,两组患者的LVEF、LVESD、LVEDD比较,差异有统计学意义($P < 0.05$),NPPV组LVEF高于常规组,LVESD、LVEDD小于常规组,两组治疗7 d后LVEF较治疗前均升高,LVESD、LVEDD较治疗前均减小。见表2。

表2 两组LVEF、LVESD、LVEDD比较 (n=74, $\bar{x} \pm s$)

组别	LVEF/%				LVESD/mm				LVEDD/mm			
	治疗前	治疗7 d后	t值	P值	治疗前	治疗7 d后	t值	P值	治疗前	治疗7 d后	t值	P值
常规组	41.07 ± 5.62	51.83 ± 6.89	10.41	0.000	48.68 ± 6.06	44.60 ± 5.67	4.229	0.000	61.28 ± 7.83	46.70 ± 5.56	13.060	0.000
NPPV组	40.43 ± 5.38	55.85 ± 8.27	13.445	0.000	49.11 ± 6.02	40.37 ± 5.18	9.467	0.000	60.57 ± 7.55	42.46 ± 4.94	17.267	0.000
t值	0.708	3.213			1.057	4.738			0.799	4.904		
P值	0.480	0.002			0.292	0.000			0.426	0.000		

2.3 两组的AHI、MAI、ESS评分比较

治疗前, 两组患者的AHI、MAI、ESS评分比较, 差异无统计学意义($P>0.05$); 治疗7 d后, 两组患者的AHI、MAI、ESS评分比较, 差异有统计学意义($P<0.05$), NPPV组AHI、MAI少于常规组, ESS评分低于常规组, 两组治疗7 d后AHI、MAI较治疗前减少, ESS评分较治疗前降低。见表3。

表3 两组AHI、MAI、ESS评分比较 ($n=74, \bar{x} \pm s$)

组别	AHI/(次/h)				MAI/(次/h)				ESS评分			
	治疗前	治疗7 d后	t值	P值	治疗前	治疗7 d后	t值	P值	治疗前	治疗7 d后	t值	P值
常规组	35.12 ± 3.79	5.16 ± 1.57	62.824	0.000	37.06 ± 3.87	6.40 ± 1.77	61.977	0.000	15.29 ± 2.66	8.83 ± 1.86	17.121	0.000
NPPV组	35.06 ± 3.66	4.05 ± 1.13	69.641	0.000	36.69 ± 3.71	4.37 ± 1.28	70.842	0.000	15.65 ± 2.73	6.30 ± 1.25	26.788	0.000
t值	0.098	4.936			0.594	7.995			0.812	9.712		
P值	0.922	0.000			0.553	0.000			0.418	0.000		

2.4 两组的PaO₂、PaCO₂、ODI比较

治疗前, 两组患者的PaO₂、PaCO₂、ODI比较, 差异无统计学意义($P>0.05$); 治疗7 d后, 两组患者的PaO₂、PaCO₂、ODI比较, 差异有统计学意义($P<0.05$), NPPV组PaO₂高于常规组, PaCO₂低于常规组, ODI少于常规组, 两组治疗7 d后PaO₂较治疗前升高, PaCO₂较治疗前降低、ODI较治疗前减少。见表4。

表4 两组PaO₂、PaCO₂、ODI比较 ($n=74, \bar{x} \pm s$)

组别	PaO ₂ /(mmHg)				PaCO ₂ /(mmHg)				ODI/(次/h)			
	治疗前	治疗7 d后	t值	P值	治疗前	治疗7 d后	t值	P值	治疗前	治疗7 d后	t值	P值
常规组	53.26 ± 7.49	82.51 ± 9.64	20.611	0.000	54.84 ± 7.67	45.39 ± 5.88	8.411	0.000	18.23 ± 3.31	4.20 ± 0.53	36.004	0.000
NPPV组	52.54 ± 7.54	94.29 ± 10.33	28.082	0.000	55.03 ± 8.15	40.42 ± 4.50	13.500	0.000	18.09 ± 3.27	3.18 ± 0.36	38.988	0.000
t值	0.583	7.172			0.146	5.774			0.259	13.695		
P值	0.561	0.000			0.884	0.000			0.796	0.000		

2.5 两组的BNP、CRP、cTnI比较

治疗前, 两组患者的BNP、CRP、cTnI比较, 差异无统计学意义($P>0.05$); 治疗7 d后, 两组患

者的BNP、CRP、cTnI比较, 差异有统计学意义($P<0.05$), NPPV组BNP、CRP、cTnI低于常规组, 两组治疗7 d后BNP、CRP、cTnI较治疗前均降低。见表5。

表5 两组BNP、CRP、cTnI比较 ($n=74, \bar{x} \pm s$)

组别	BNP/(mg/L)				CRP/(ng/mL)				cTnI/(ng/mL)			
	治疗前	治疗7 d后	t值	P值	治疗前	治疗7 d后	t值	P值	治疗前	治疗7 d后	t值	P值
常规组	5 153.67 ± 670.39	263.47 ± 56.61	62.528	0.000	47.17 ± 6.04	10.54 ± 2.64	47.803	0.000	0.30 ± 0.13	0.06 ± 0.03	15.475	0.000
NPPV组	5 190.88 ± 684.50	183.30 ± 37.24	62.839	0.000	48.21 ± 6.26	6.61 ± 1.71	55.145	0.000	0.29 ± 0.11	0.04 ± 0.02	19.235	0.000
t值	0.334	10.178			1.028	10.748			0.505	4.772		
P值	0.739	0.000			0.306	0.000			0.614	0.000		

3 讨论

正常的睡眠-觉醒周期特征包括血压、心率和心脏事件的昼夜变化, 而睡眠呼吸暂停会破坏正常的睡眠-心脏相互作用, 其中以心室舒张功能减低最为明显^[7]。OSAHS引起的慢性间歇性低氧血症及高碳酸血症是导致舒张功能不全的主要原因之

一。低氧血时细胞三磷酸腺苷(ATP)合成不足, 会影响肌质网钙离子Ca²⁺复位延迟及流动^[8]。同时氧血供应不足引起的高碳酸血症也能够延迟Ca²⁺复位, 并影响肌动蛋白与肌球蛋白结合形成的复合体解离, 降低心室舒张势能及心室顺应性^[9]。此外, 缺氧后心肌细胞受损, 代谢障碍不利于舒张

功能,会导致回心血量减少^[10]。BOCQUILLON等^[11]研究指出,睡眠呼吸暂停综合征是心肌功能障碍的危险因素和加重原因。当心室负荷增加时,BNP前体会在酶的作用下裂解成BNP并释放入血,而入血后的BNP及其他酶能够激活CRP、白细胞介素-6等多种炎症介质活性,从而加重舒张功能障碍^[12-13]。本研究中,NPPV组治疗后BNP水平比常规组低,证实NPPV有助于调节舒张型心功能不全合并OSAHS患者血清的BNP水平,减轻舒张功能障碍程度。

NPPV目前广泛用于各种呼吸系统疾病、肺疾病及手术后等治疗中^[14]。VARGA等^[15]研究显示,心律失常与OSAHS病情严重程度呈正相关,而NPPV治疗可降低心律失常、心源性猝死等心脏并发症的患病率。MACINTYRE等^[16]研究指出,NPPV可对心脏功能产生保护作用。但临床关于NPPV治疗舒张型心功能不全合并OSAHS的研究还较少。本研究结果显示,NPPV组LVEF、PaO₂高于常规组,LVESD、LVEDD小于常规组,ODI、AHI、MAI、PaCO₂少于常规组,ESS评分低于常规组,提示NPPV对改善舒张型心功能不全合并OSAHS患者左心室功能、血气指标、睡眠质量的作用显著。吴可人等^[17]研究显示,CPAP能够改善患者左心室肥厚及左心室功能,这也与本研究结果相似。分析原因与以下几点有关:①NPPV可通过提高SaO₂,降低交感神经活性,减少夜间缺血事件发生,从而减小左心室后负荷,改善舒张功能^[18]。②睡眠呼吸暂停时,胸内负压增大,静脉回流增加,会降低左心室顺应性、左心室充盈量和心搏出量^[19];而NPPV可通过增加胸腔内压力,减少静脉回流,减轻左右心室前负荷,帮助舒张型心功能不全患者减轻心脏负担^[20-21]。③NPPV通过稳定患者中枢神经生理机制及增强患者呼吸驱动性,可有效提高夜间睡眠质量,减少憋醒、打鼾等临床症状^[22]。

炎症反应在舒张型心功能不全合并OSAHS患者的病情发展中也占有重要的作用,炎症介质释放过多会直接损伤血管内皮功能,降低呼吸系统与心室顺应性^[23]。而缺氧与BNP释放入血又会加重炎症反应,从而形成恶性循环。WANG等^[24]研究认为,NPPV可通过减少炎症反应等途径改善阻塞性睡眠呼吸暂停低通气患者的心律失常。因此,抑

制炎症反应也是减少心肌损伤、改善舒张功能的治疗重点。本研究结果显示,NPPV组治疗后CRP、cTnI低于常规组,证实NPPV可能抑制炎症反应,减少心肌损伤。分析原因可能与NPPV改善缺氧和通气,在始动环节阻止了炎症反应的发生有关。

综上所述,NPPV治疗舒张型心功能不全合并OSAHS效果显著,能够改善患者缺氧及左心室功能,提高夜间睡眠质量,降低BNP水平,抑制炎症反应。

参考文献:

- [1] STÖWHAS A C, LICHTBLAU M, BLOCH K E. Obstructive sleep apnea syndrome[J]. Praxis (Bern 1994), 2019, 108(2): 111-117.
- [2] 张慧,付宏.无创高频振荡通气和持续气道正压通气在早产儿拔管后的应用比较[J].湖北医药学院学报,2021,40(4):391-395.
- [3] RESANO-BARRIO M P, ARROYO-ESPLIGUERO R, VIANALLAMAS M C, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome: continuous positive airway pressure therapy for prevention of cardiovascular risk[J]. Eur Cardiol, 2020, 15: e65.
- [4] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组,中国医师协会心力衰竭专业委员会,中华心血管病杂志编辑委员会.中国心力衰竭诊断和治疗指南2018[J].中华心血管病杂志,2018,46(10):760-789.
- [5] 中华医学会,中华医学会杂志社,中华医学会全科医学分会,等.成人阻塞性睡眠呼吸暂停基层诊疗指南(实践版·2018)[J].中华全科医师杂志,2019,18(1):30-35.
- [6] 中华医学会呼吸病学分会呼吸生理与重症监护学组,《中华结核和呼吸杂志》编辑委员会.无创正压通气临床应用专家共识[J].中华结核和呼吸杂志,2009,32(2):86-98.
- [7] MEHRA R. Sleep apnea and the heart[J]. Cleve Clin J Med, 2019, 86(9 Suppl 1): 10-18.
- [8] ZOU C F, SHENG W W, HUAI D, et al. Comparison between auto-trilevel and bilevel positive airway pressure ventilation for treatment of patients with concurrent obesity hypoventilation syndrome and obstructive sleep apnea syndrome[J]. Sleep Breath, 2019, 23(3): 735-740.
- [9] 万琪善.胸腺肽联合无创正压通气治疗急性加重期慢性阻塞性肺疾病合并呼吸衰竭患者的临床研究[J].中国医师杂志,2019,21(9):1421-1423.
- [10] OTSUKA K, FUKUNAGA K, WAKAKOYAMASAWA, et al. Factors associated with improvements in subjective symptoms of obstructive sleep apnea syndrome after continuous positive airway pressure therapy[J]. Sleep Breath, 2020, 24(2): 491-498.
- [11] BOCQUILLON V, DESTORS M, GUZUN R, et al. Cardiac dysfunction and the obstructive sleep apnoea syndrome[J]. Rev Mal Respir, 2020, 37(2): 161-170.

- [12] 王琨, 米亚非, 葛卫力, 等. 无创正压通气治疗中枢性睡眠呼吸暂停合并心力衰竭的疗效研究[J]. 中国现代医学杂志, 2019, 29(8): 82-85.
- [13] 刘坤. 持续正压通气对重度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征行悬雍垂腭咽成形术患者疗效及睡眠结构的影响[J]. 实用临床医药杂志, 2019, 23(16): 54-57.
- [14] SATOU T, IMAMURA H, MOCHIDUKI K, et al. Efficacy of protocol-based non-invasive positive pressure ventilation for acute respiratory distress syndrome: a retrospective observational study[J]. *Acute Med Surg*, 2020, 7(1): e465.
- [15] VARGA P C, ROSIANU H S, VESA Ş C, et al. The impact of continuous positive airway pressure on cardiac arrhythmias in patients with sleep apnea[J]. *J Res Med Sci*, 2020, 25: 42.
- [16] MACINTYRE N R. Physiologic effects of noninvasive ventilation[J]. *Respir Care*, 2019, 64(6): 617-628.
- [17] 吴可人, 徐健. 经鼻高流量氧疗与无创正压通气联合治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者的效果[J]. 中国临床医学, 2020, 27(5): 831-833.
- [18] SEYFI S, AMRI P, MOUODI S. New modalities for non-invasive positive pressure ventilation: a review article[J]. *Caspian J Intern Med*, 2019, 10(1): 1-6.
- [19] 张创良, 张勇, 陈元椿, 等. AIRVO2 与传统正压通气治疗对阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者内皮素-1、肿瘤坏死因子- α 与血浆中性粒细胞明胶酶相关载脂蛋白水平影响[J]. 临床军医杂志, 2020, 48(6): 729-730.
- [20] 王常永, 冯丽芝, 商敏, 等. 不同无创通气模式对急性呼吸窘迫综合征患者血气指标及预后影响[J]. 创伤与急危重病医学, 2019, 7(4): 249-251.
- [21] 王金凤, 方金瑞, 谢宇平, 等. 持续气道正压通气治疗对 OSA 合并冠心病的长期预后影响的研究[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2019, 33(11): 1031-1035.
- [22] MASA J F, MOKHLESI B, BENÍTEZ I, et al. Long-term clinical effectiveness of continuous positive airway pressure therapy versus non-invasive ventilation therapy in patients with obesity hypoventilation syndrome: a multicentre, open-label, randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2019, 393(10182): 1721-1732.
- [23] 何慕芝, 段天兵, 王继业. 无创正压通气对高龄阻塞性睡眠呼吸暂停综合征病人心律失常的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2019, 17(11): 1722-1725.
- [24] WANG X T, YUE Z Y, LIU Z H, et al. Continuous positive airway pressure effectively ameliorates arrhythmias in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea via counteracting the inflammation[J]. *Am J Otolaryngol*, 2020, 41(6): 102655.

(张蕾 编辑)

本文引用格式: 张伟, 常远, 冯建军, 等. NPPV 对舒张型心功能不全合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者的脑钠肽水平及左心室功能变化的影响[J]. 中国现代医学杂志, 2022, 32(7): 31-36.

Cite this article as: ZHANG W, CHANG Y, FENG J J, et al. Effect of NPPV on brain natriuretic peptide level and left ventricular function in patients with diastolic cardiac insufficiency complicated with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2022, 32(7): 31-36.