

# PaO<sub>2</sub>、PaCO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>对呼吸衰竭病人病情发生发展的影响

傅正, 苏晋豫, 白志余

(苏州市第九人民医院呼吸与危重症医学科, 江苏 苏州 215200)

**摘要:**目的:观察慢阻肺合并呼吸衰竭病人血气指标水平,并分析其与肺功能、免疫指标和炎症因子水平的相关性。方法:选取2016-10~2018-10在我院接受治疗的100例慢阻肺病人为研究对象,根据其是否合并呼吸衰竭分为慢阻肺组和慢阻肺合并呼吸衰竭组。观察两组血气指标、免疫球蛋白、炎症因子和肺功能指标的差异,分析慢阻肺合并呼吸衰竭病人血气指标与免疫球蛋白、炎症因子和肺功能的相关性。结果:COPD合并呼吸衰竭组病人的PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>水平低于COPD组病人,PaCO<sub>2</sub>水平高于COPD组病人( $P<0.001$ );COPD合并呼吸衰竭组病人的IgA、IgG、IgM水平分别为 $245.23 \pm 12.78$ 、 $956.36 \pm 22.19$ 、 $76.28 \pm 6.27$ ,高于COPD组病人;COPD合并呼吸衰竭组病人的FVC、MMEF和PEF水平分别为 $2.24 \pm 0.52$ 、 $2.02 \pm 0.48$ 、 $6.16 \pm 0.42$ ,低于COPD组( $P<0.001$ );COPD合并呼吸衰竭组病人的IL-18、IL-6和hs-CRP水平分别为 $94.15 \pm 8.04$ 、 $18.17 \pm 3.01$ 、 $11.55 \pm 2.42$ ,高于COPD组( $P<0.001$ );相关分析结果显示,慢阻肺合并呼吸衰竭病人的PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>与免疫球蛋白、细胞因子负相关,与肺功能正相关;PaCO<sub>2</sub>与免疫球蛋白、细胞因子正相关,与肺功能负相关。结论:慢阻肺合并呼吸衰竭病人PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>水平较低,PaCO<sub>2</sub>水平较高,且与细胞因子和肺功能指标密切相关。

**关键词:**慢阻肺;呼吸衰竭;血气;肺功能

**中图分类号:** R563.8

**文献标识码:** B

**文章编号:** 2095-512X(2020)06-0623-03

COPD是由呼吸道慢性非特异性炎症反应及长期慢性炎症诱发的一种慢性疾病,病人临床表现以持续性气流受限为主,并因此出现慢性缺氧、呼吸性困难等症状,晚期病人还可伴发呼吸衰竭、肺源性心脏病等严重并发症,具有较高的致残率和致死率<sup>[1]</sup>。研究<sup>[2]</sup>认为COPD发病后血清指标和肺功能可受到严重影响,此外,COPD属于全身性炎症反应疾病,其血气指标、呼吸功能均与外周血炎症因子水平关系密切。PaO<sub>2</sub>、PaCO<sub>2</sub>和SaO<sub>2</sub>是临床常用的人体气血功能检测指标,可有效评估人体血氧状态及肺部功能<sup>[3,4]</sup>。本研究为探索COPD合并呼吸衰竭的具体特点,提高治疗效果并加强预防,对病人的血气指标水平,并分析其与肺功能、免疫指标和炎症因子水平的相关性,进行了深入探讨,现汇报如下。

## 1 对象与研究方法

### 1.1 对象资料

以近两年在我院接受治疗的慢阻肺病人为观察对象。纳入标准:(1)年龄50~80周岁;(2)符合慢阻肺的诊断标准;(3)近期无呼吸道感染者;排除标准:(1)临床资料不全者;(2)合并心、肾等其他系

统严重疾病者;(3)不能配合研究者。根据标准共纳入病例数100例,慢阻肺组65例,男39例,女26例,年龄55~78岁,平均 $69.48 \pm 4.03$ 岁;慢阻肺合并呼吸衰竭组35例,男22例,女13例,年龄58~80岁,平均 $69.51 \pm 5.12$ 岁。两组的一般资料无差别,具有可比性,研究经伦理委员会评审通过,且病人均知情同意。

### 1.2 研究方法

取两组病人空腹静脉血,离心后分离血清,全自动血液分析仪(德国西门子公司生产)检测血气指标PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>及PaCO<sub>2</sub>水平;免疫浊度法检测病人免疫球蛋白:IgA、IgG、IgM水平;使用我院脉冲震荡肺功能仪(美国BD公司生产)间侧肺活量(FVC)、最大呼气中段流量(MMEF)和呼气流量峰值(PEF);酶联免疫法检测血清IL-18、IL-6和hs-CRP水平。

### 1.3 评价指标

观察两组血气指标(PaO<sub>2</sub>、PaCO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>)、免疫球蛋白(IgA、IgG、IgM)、炎症因子(IL-18、IL-6、hs-CRP)和肺功能指标(FVC、MMEF、PEF)的差异,并分析慢阻肺合并呼吸衰竭病人血气指标与免疫球蛋白、炎症因子和肺功能的相关性。

收稿日期:2020-07-07;修回日期:2020-10-25

作者简介:傅正(1990-),男,苏州市第九人民医院呼吸与危重症医学科住院医师。

### 1.4 统计方法

数据采用Excel录入后,采用SPSS 11.5进行分析。血气、免疫球蛋白、炎症因子和肺功能采用均数±标准差表示,采用t检验和Pearson相关分析法分析慢阻肺合并呼吸衰竭病人血气指标与免疫球蛋白、炎症因子和肺功能的相关性。

## 2 研究结果

### 2.1 两组血气指标的比较

COPD合并呼衰组病人的PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>水平低于COPD组病人,PaCO<sub>2</sub>水平高于COPD组病人( $P < 0.001$ )(见表1)。

表1 两组血气指标的比较

组别	n	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	SaO <sub>2</sub>
COPD组	65	92.24 ± 3.18	40.36 ± 1.98	93.17 ± 0.98
COPD合并呼衰组	35	85.15 ± 2.34	48.14 ± 2.09	88.45 ± 1.02
t值		11.597	-18.381	22.647
P值		<0.001	<0.001	<0.001

### 2.2 两组免疫球蛋白水平的比较

COPD合并呼衰组病人的IgA、IgG、IgM水平分别为245.23 ± 12.78、956.36 ± 22.19、76.28 ± 6.27,高于COPD组病人(见表2)。

表2 两组患者免疫球蛋白水平的比较(mg/mL)

组别	IgA	IgG	IgM
COPD组	221.48 ± 10.09	624.74 ± 18.45	50.22 ± 5.04
COPD合并呼衰组	245.23 ± 12.78	956.36 ± 22.19	76.28 ± 6.27
t值	-10.208	-79.774	-22.608
P值	<0.001	<0.001	<0.001

### 2.3 两组病人肺功能的比较

COPD合并呼衰组病人的FVC、MMEF和PEF水平分别为2.24 ± 0.52、2.02 ± 0.48、6.16 ± 0.42,低于COPD组( $P < 0.001$ )(见表3)。

表3 两组患者肺功能指标的比较

组别	FVC(L)	MMEF(L/s)	PEF(L/s)
COPD组	2.85 ± 0.68	2.98 ± 0.57	7.97 ± 0.66
COPD合并呼衰组	2.24 ± 0.52	2.02 ± 0.48	6.16 ± 0.42
t值	4.625	8.472	14.684
P值	<0.001	<0.001	<0.001

### 2.4 两组病人细胞因子水平的比较

COPD合并呼衰组病人的IL-18、IL-6和hs-CRP水平分别为94.15 ± 8.04、18.17 ± 3.01、11.55 ± 2.42,高于COPD组( $P < 0.001$ )(见表4)。

表4 两组患者细胞因子水平的比较

组别	IL-18(mg/L)	IL-6(mg/L)	hs-CRP(mg/L)
COPD组	77.34 ± 5.27	12.23 ± 2.05	6.78 ± 1.36
COPD合并呼衰组	94.15 ± 8.04	18.17 ± 3.01	11.55 ± 2.42
t值	-12.589	-11.676	-12.640
P值	<0.001	<0.001	<0.001

### 2.5 慢阻肺伴呼吸衰竭病人血气与免疫球蛋白、细胞因子和肺功能的相关性

相关分析结果显示,慢阻肺合并呼吸衰竭病人的PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>与免疫球蛋白、细胞因子负相关,与肺功能正相关;PaCO<sub>2</sub>与免疫球蛋白、细胞因子正相关,与肺功能负相关。

## 3 讨论

呼吸衰竭属于导致COPD病人死亡的主要因素,为提高治疗效果及降低临床致残率和病死率,需要对COPD进行早期干预,因此明确常规COPD及COPD合并呼吸衰竭的特点,对制定恰当的治疗方案及提高治疗和预后效果具有重要意义<sup>[5,6]</sup>。

本组研究对比两组病人血气指标和肺功能的比较发现,COPD合并呼衰组病人的PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>水平低于COPD组病人,PaCO<sub>2</sub>水平高于COPD组病人;COPD合并呼衰组病人的FVC、MMEF和PEF水平均显著低于COPD组。上述结果提示COPD合并呼吸衰竭病人存在肺功能降低及血气指标紊乱的情况。COPD合并呼吸衰竭病人多伴有外周气道的阻塞,由于肺泡实质结构的破坏和肺血管的异常导致通气/血流比失常和气体弥散面积的减少,使肺的气体交换能力降低,导致低氧血症以及接踵而来的高碳酸血症呼吸功能发生紊乱,导致肺功能及血气指标异常<sup>[7,8]</sup>。

研究<sup>[9]</sup>发现免疫系统与COPD的发生发展具有重要关系,IgA可保护机体黏膜,IgG具有促进细胞吞噬的作用,还可促进B细胞、T细胞分泌淋巴因子杀灭靶细胞;IgM可通过增强吞噬细胞功能、激活补体发挥免疫效应。本研究结果显示COPD合并呼衰组病人的IgA、IgG、IgM水平均明显高于COPD组病人。有研究发现<sup>[10]</sup>,COPD病人伴有的感染状态,以

及长期抗菌及糖皮质激素类药物均将导致病人体液免疫功能异常,并表现为IgA、IgG、IgM水平显著高于健康人群,这一定程度上佐证了我们的结论,提示IgA、IgG、IgM等指标异常与COPD疾病发病及进展程度密切相关。

IL-18主要通过激活和趋化中性粒细胞调节炎症介质,能够有效反映机体炎症反应程度;IL-6均是多活性细胞因子,主要由多种淋巴细胞和非淋巴细胞分离,能够延迟吞噬细胞吞噬中性粒细胞并激活中性粒细胞,促进B细胞的活化、复制及增殖,还可加速形成相关抗体;hs-CRP属于机体重要的炎症反应蛋白<sup>[11-13]</sup>。本研究结果显示COPD合并呼吸衰竭病人的IL-18、IL-6和hs-CRP水平均明显高于COPD组。上述结果提示慢阻肺病人存在较强的炎症反应慢性炎症与痰液中的巨噬细胞和中性粒细胞水平关系密切能够诱发IL-18、IL-6和hs-CRP的大量释放,进而损伤病人气道和破坏肺泡组织,加重病情。

进一步对相关研究发现慢阻肺合并呼吸衰竭病人的PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>与免疫球蛋白、细胞因子负相关,与肺功能正相关;PaCO<sub>2</sub>与免疫球蛋白、细胞因子正相关,与肺功能负相关。该结果说明慢阻肺合并呼吸衰竭病人的血清变化与细胞因子和肺功能指标密切相关。COPD属于持续性慢性炎症,机体伴随IL-18、IL-6和hs-CRP高表达,胶原蛋白的凝聚性增强,进而抑制细胞外基质的刺激和分解,促进纤维细胞的增殖,加重COPD病人的气道重塑<sup>[14]</sup>;此外,炎症因子还能激活凝血机制并抑制纤溶机制,加速形成血栓,进而影响交换气体<sup>[15]</sup>。故而,笔者经过研究认为对于COPD的治疗可以免疫机制为治疗方向,这或许也是我们下一步的研究方向。

综上所述,慢阻肺合并呼吸衰竭病人PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>水平较低,PaCO<sub>2</sub>水平较高,且与细胞因子和肺功能指标密切相关。

## 参考文献

[1]刘晓丽,蒋延文,张捷,等.长期家庭氧疗联合肺康复训练对慢阻肺合并呼吸衰竭患者的疗效观察[J].临床肺科杂志,2016;21(5):850-853

- [2]刘杨. BiPAP治疗慢阻肺老年患者并发呼吸衰竭对血气水平的影响及并发症分析[J].临床肺科杂志,2017;22(10):1833-1836
- [3]张宏,孙辉,欧阳文,等.不同时机行有创机械通气治疗慢阻肺急性发作合并重度呼吸衰竭患者的对照研究[J].中国煤炭工业医学杂志,2017;20(2):139-144
- [4]陈湖海,黄涛.莫西沙星溶液雾化吸入对慢阻肺合并呼吸衰竭患者多项指标的影响[J].临床肺科杂志,2017;22(1):115-117
- [5]罗明.乌司他丁联合常规疗法对慢阻肺并发Ⅱ型呼吸衰竭患者血清SP蛋白、肺部活化调节趋化因子的影响[J].临床肺科杂志,2017;22(12):2194-2198
- [6]McKeever T M, Glenn H, Gemma H, et al. Using venous blood gas analysis in the assessment of COPD exacerbations: a prospective cohort study[J]. Thorax, 2016;71(3):210-215
- [7]崔卫正,刘爽,李冰,等.支气管镜联合无创通气治疗慢性阻塞性肺疾病急性发作合并呼吸衰竭的临床疗效观察[J].临床和实验医学杂志,2016;15(22):2241-2243
- [8]Guo X, Sun Y, Miao J, et al. No inhalation in combination with high frequency ventilation treatment in the treatment of neonatal severe respiratory failure[J]. Pakistan Journal of Medical Sciences, 2016;32(5):1218-1223
- [9]苏铁彪.慢阻肺合并Ⅱ型呼吸衰竭无创正压通气的临床效果观察[J].中国医疗设备,2017;18(12):263-264
- [10]Ceriana P, Vitacca M, Carlucci A, et al. Changes of Respiratory Mechanics in COPD Patients from Stable State to Acute Exacerbations with Respiratory Failure[J]. Copd-journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2017;14(2):150-155
- [11]彭怀文,徐庆,徐微.温阳化痰祛瘀法联合无创呼吸治疗慢阻肺急性加重期合并呼吸衰竭的临床观察[J].中医药导报,2017;17(9):88-90
- [12]Lemyze M, Bury Q, Guiot A, et al. Delayed but successful response to noninvasive ventilation in COPD patients with acute hypercapnic respiratory failure[J]. International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2017;12(12):1539-1547
- [13]黄海,刘娟.不同切换点行序贯通气治疗慢阻肺并呼吸衰竭的疗效比较[J].临床肺科杂志,2016;21(6):1126-1129
- [14]Yurtlu B S, K ksal B, Hanc V, et al. Non-invasive mechanical ventilation and epidural anesthesia for an emergency open cholecystectomy[J]. Revista Brasileira De Anestesiologia, 2016;66(5):546-548
- [15]隋颖,顾珏.慢阻肺合并OSAS患者呼吸衰竭的危险因素分析[J].临床肺科杂志,2016;21(10):1840-1843