

无创通气联合体外膈肌起搏 治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重患者临床效果观察

景 斌

内蒙古乌兰察布市中心医院, 内蒙古 乌兰察布 012000

【摘要】 目的 探究慢性阻塞性肺疾病急性加重患者治疗中无创通气联合体外膈肌起搏治疗的效果。方法 研究展开时间在2020年1月—2021年2月, 78例慢性阻塞性肺疾病急性加重患者为研究对象, 用平行对照原则分组, 参照组患者行体外膈肌起搏治疗, 实验组患者在参照组基础上联合无创通气治疗, 比较两组临床效果。结果 临床总有效率, 实验组(92.31%)比参照组(74.36%)高, 差异显著($P < 0.05$)。实验组RR、 PaCO_2 水平比参照组低, PaO_2 、 SaO_2 水平比参照组高, 差异显著($P < 0.05$)。结论 慢性阻塞性肺疾病急性加重患者治疗中无创通气联合体外膈肌起搏治疗效果显著, 有推广价值。

【关键词】 无创通气; 体外膈肌起搏; 慢性阻塞性肺疾病急性加重

慢性阻塞性肺部疾病是我国一种十分常见的肺部疾病, 与慢性支气管炎和肺气肿有关, 主要典型特点是伴有持续性不可逆性的气流受限, 慢性阻塞性肺疾病可进一步发展为慢性肺源性心脏病、呼吸衰竭等。这种疾病的病死率、致残率都非常高, 现在的发病率已经呈现出日渐上升的趋势。虽然慢性阻塞性肺疾病的病因并不明确, 但其危险因素通常有吸烟、粉尘、刺激性物质的吸入、感染、气道高反应性等。具体临床表现为长期、慢性的咳嗽、咳痰、胸闷、气短、呼吸困难等, 急性感染时还会并发体温增高甚至是咯血。加之慢性阻塞性肺疾病属于一类具有气流限制特征的肺部疾病, 这种气流受限不完全可逆, 且呈进行性发展, 它的发生与肺部对有害气体或有害颗粒的异常炎症反应有关。慢性阻塞性肺疾病(慢阻肺)患者在病程进展中, 以及反复发作中, 会逐渐加重病情, 到了急性加重期情况更加危急, 需合理治疗才能降低死亡率^[1]。常规治疗效果存在局限性, 而体外膈肌起搏治疗, 是通过改善膈肌功能, 以促进呼吸功能恢复。为进一步提高治疗的效果, 本院又联合使用了无创通气治疗方式, 并围绕具体效果展开研究, 详情报道如下:

1 资料和方法

1.1 一般资料 研究对象共计78例, 为2020年1月—2021年2月本院收治的慢性阻塞性肺疾病急性加重患者, 利用平行对照法分成两组。实验组年龄47~78岁, 均值(61.37 ± 5.77)岁, 女患18例、男患21例, 病程1~14年, 均值(6.21 ± 0.27)年, 病症分级: I级6例, II级17

例, III级16例;参照组年龄范围46~77岁, 均值(60.18 ± 5.28)岁, 女患19例、男患20例, 病程1~13年, 均值(6.14 ± 0.37)年, 病症分级: I级9例, II级19例, III级11例。上述资料达到对比研究标准, 差异小($P > 0.05$), 能进行对比研究。

1.2 方法

1.2.1 体外膈肌起搏治疗(参照组) 使用体外膈肌起搏器, 参数设置: 脉冲幅度=80V, 脉冲宽度=0.3mm, 脉冲=40Hz, 包络时间=1s。

1.2.2 在参照组基础上联合无创通气治疗(实验组) 使用BiPAP呼吸机, 工作模式为压力支持/控制通气(S/T), 通过鼻(面)罩加压吸氧, 呼吸机参数: 起始阶段呼气压力为4~6cmH₂O、吸气压力为8~10cmH₂O、氧流量5L/min; 适应后将呼气压力和吸气压力分别增加到6~8cmH₂O、15~20cmH₂O, 氧流量降低到2L/min, 吸氧浓度35~50%, 吸气时长0.8~1.2s, 潮气量为7~10mL/kg, 保持呼吸频率12~18次/min、血氧饱和度>90%。

1.3 观察指标

1.3.1 疗效判定 ①显效: 胸闷、气短等症状明显改善, 各项生理指标基本正常, 患者意识清晰; ②好转: 症状表现有所缓解, 各项生理指标有所改善, 患者意识清晰; ③无效: 症状表现无明显改善或更严重, 各项生理指标异常, 患者意识模糊。

1.3.2 指标检测 治疗24h后检测患者呼吸频率(RR)、血氧分压(PaO_2)、二氧化碳分压(PaCO_2)、血氧饱和度(SaO_2)。

1.4 统计学分析 数据用SPSS19.0软件整

理,计数资料用 χ^2 检验,用率(%)描述,计量资料用 t 检验,用 $(\bar{x} \pm s)$ 描述, $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

表 1 两组患者临床疗效判定结果对比[n(%)]

分组	例数	显效	好转	无效	总有效率
实验组	39	23 (58.97)	13 (33.33)	3 (7.69)	36 (92.31)
参照组	39	17 (43.59)	12 (30.77)	10 (25.64)	29 (74.36)
χ^2					4.523
P					0.033

表 2 两组患者生理指标检测结果对比 $(\bar{x} \pm s)$

分组	例数	RR (次/min)	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	SaO ₂ (%)
实验组	39	24.36 ± 3.41	62.35 ± 8.24	54.21 ± 10.53	97.52 ± 4.63
参照组	39	29.52 ± 3.79	55.31 ± 8.09	66.76 ± 11.78	90.41 ± 4.08
χ^2		6.321	3.807	4.960	7.195
P		0.000	0.000	0.000	0.000

3 讨论

患有慢性阻塞性肺疾病的患者,生存时间可长可短,因为此类疾病的病症严重程度不一样,所以导致患者的预后也各有不同。慢性阻塞性肺疾病,把它分为四级,就是轻、中、重、极重,轻度的慢性阻塞性肺疾病,只有轻微症状,没有心脏的问题,生存时间在 20 ~ 30 年间是没有问题的,而重度的慢性阻塞性肺疾病,如果还合并了肺心病,生存时间将会大大缩减。所以要想推测患者的生存年限,需要看患者慢性阻塞性肺疾病的严重程度,严重程度主要与肺功能和每年加重的次数有关。关于慢性阻塞性肺疾病的治疗,也可分为急性加重期、临床缓解期。急性加重期是指患者咳、痰、喘,任何一个症状都超出了日常的程度,并且导致平时用的药量超出了日常范围才能够控制的这种情况。急性加重期最主要的治疗就是控制炎症,控制感染的发作,应用敏感的抗生素,然后用相应的止咳化痰平喘药物进行综合性治疗,炎症控制住了,那么急性加重期的症状也会逐渐好转,相应支气管的痉挛的症状会逐渐的减轻。换句话说,在急性加重期的时候,大多是由于受凉感冒,一些细菌病毒的感染而诱发的,这时候患者症状比之前要加重,可能要给患者进行抗炎、化痰、解痉、平喘等改善通气的治疗,部分患者由于病情加重,会因此而住院治疗。

慢性阻塞性肺疾病在急性加重期时,首先,建议控制感染,因为导致慢阻肺急性加重的主要原因就是感染,可根据痰细菌培养及药敏试验结

2.1 两组患者临床疗效判定结果对比 相较于参照组,实验组的治疗总有效率更高,差异显著 ($P < 0.05$),见表 1。

2.2 两组患者生理指标检测结果对比 相较于参照组,实验组 RR、PaCO₂ 水平低,PaO₂、SaO₂ 水平高,差异显著 ($P < 0.05$),见表 2。

果选择敏感的抗生素,同时联合吸氧、呼吸机等手段,并且使用茶碱类药物,吸入支气管舒张剂、糖皮质激素等药物,如果咳嗽、痰多可以使用止咳祛痰药物进行治疗,具体治疗手段需要根据患者的实际临床症状来做出判断。除此以外,由于部分患者年龄较高,加上内心有些许“讳疾忌医”的想法,所以在检查出患有慢性阻塞性肺疾病时,这些患者往往不配合医护人员的工作,甚至觉得自己患了“肺癌”,命不久矣,直接影响到后续的治疗效果。所以,当检查结果出来后的第一时间,医护人员一定要为患者及家属做好科普,慢性阻塞性肺疾病与肺癌是两个完全不同的概念,慢性阻塞性肺疾病简称 COPD,简称慢阻肺,是一种可以导致呼吸困难的肺部疾病,大部分是因为长期抽烟引起的长期肺水肿;而肺癌是指肺部发现了癌细胞、肿瘤细胞。慢性阻塞性肺疾病是不会转变为肺癌的,所以为进一步消除患者疑虑,稳定患者情绪,还需明确告知患者,慢性阻塞性肺疾病是不会转变成肺癌的,慢性阻塞性肺疾病是由各种原因导致的慢性支气管炎合并有阻塞性的肺气肿。临床上主要表现为呼气性呼吸困难,导致肺内残气量的增多而引起肺功能不良,严重时可能会导致低氧血症、高碳酸血症,从而诱发呼吸衰竭,威胁生命。而肺癌是由各种原因导致的肺部恶性病变,其发生原因与慢性阻塞性肺疾病无直接的联系,两者属于不同的两种呼吸系统疾病。

就慢性阻塞性肺疾病而言,其临床缓解期是通过上述的治疗,患者情况趋于稳定,能够达到日常相对稳定的状态,在临床缓解期时,会让患者用

一些药物,常见的有吸入药物,根据患者肺功能,评估患者 COPD 严重程度的不同,选择的吸入药物也不同,常见的吸入药物有 β_2 激动剂^[2];对于严重的患者,为了防止频繁的急性加重,会给患者用表面吸入激素,比如氟替卡松,或者布地奈德,这些是慢阻肺的患者常用的基本药物。其次还要给患者用一些化痰药,慢阻肺的患者由于黏液腺的肥大增生会导致痰液增多,在临床上叫做黏液高分泌状态,这种高分泌状态也是导致患者急性加重的一个主要原因,所以痰多的患者建议用一些化痰药^[3]。慢性阻塞性肺疾病急性加重患者会有高气道阻塞情况,内源性呼气末正压提高呼吸功耗,导致呼吸肌疲劳,加之痰液引流不畅,也就让患者出现呼吸衰竭情况^[4]。因为膈肌也是主要的呼吸肌,呼吸肌是呼吸的动力,其中膈肌是最重要的呼吸肌,体外膈肌起搏器(EDP)通过体外电极对膈肌进行功能性电刺激,无创伤性,使膈肌有规律地收缩,逐步恢复患者的膈肌功能^[5]。另外,患者在急性发作早中期,呼吸道中痰液量较少,不用引流,是无创通气治疗的最佳时机,能去除呼吸道阻力,减少呼吸做功,缓解呼吸肌疲劳,提高肺通气量及呼吸质量^[6]。同时,呼气末正压对内源性呼气末正压产生抵抗作用,可有效扩张内塌的肺泡,使 CO_2 彻底排出,改善动脉血气指标,缓解呼吸肌和心脏负荷^[7]。本次实验所运用到的无创通气,以方便、无创、符合生理需求等诸多优点广泛应用在临床之中,此类治疗方式创伤低、住院时间短,在治疗期间更容易被患者及家属接受。相关数据表明,无创同期能够提高患者的肺活量,提升患者肺功能残气量、肺顺应性等,并且完全不会影响到呼吸末肺容积与呼气流量,可以推进气体流动,让气体均匀分布,直接降低了慢性阻塞性肺疾病急性加重并发呼吸衰竭患者概率,有效降低了并发症发生率^[8]。另外,慢性阻塞性肺疾病急性加重患者应用无创通气治疗可以在极短的时间内提升肺部通气、换气功能,在一定程度上缓解呼吸肌疲劳,让呼吸肌可以得到休息,缩短患者住院时间,减少了患者及家属的家庭负担。

此次研究中,将以上两种治疗方式联合使用的实验组,临床总有效率比单独进行体外膈肌起搏治疗的参照组高,实验组 RR、 PaCO_2 低, PaO_2 、 SaO_2 高,组间差异显著($P < 0.05$)。表明,联合治疗效果更加确切,能改善患者呼吸状态,缓解各项病症,加速病情恢复。呼吸肌是呼吸的动力,其中膈肌是最重要的呼吸肌,体外膈肌起搏器(EDP)通过体外电极对膈肌进行功能性电刺激,无创伤性,使膈肌有规律地收缩,逐步恢复患者的膈肌功能^[9]。本次实验所采用的无创通气联合体外膈肌治疗,不仅能够提升患者的肺通

气、换气功能,还能间接降低患者的呼吸肌疲劳感,进而改善患者的肺氧合功能,休养呼吸肌,保护气道的防御功能,以此降低肺部感染率^[10]。虽然本次实验证明了联合治疗可以对患者的肺功能进行改善,数据结果也完美地证实了这一点,但实验数据与观察时间都不够充足,结果缺乏广泛性,因此还需在临床方面展开进一步的研究,笔者在今后的研习中也会为临床研究提供可靠的数据。

综上所述,慢性阻塞性肺疾病急性加重患者治疗中无创通气联合体外膈肌起搏治疗效果显著,有推广应用价值。

参考文献

- [1] 曾娟利,谭双香,胡瑞成,等. 体外膈肌起搏对稳定期慢性阻塞性肺疾病患者的康复作用[J]. 国际呼吸杂志,2019,39(16): 1216-1221.
- [2] 姚剑坤,欧阳细瑜,盘德辉,等. 体外膈肌起搏器在慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者肺康复中的应用观察[J]. 吉林医学,2019,40(9): 2016-2018.
- [3] 王国涛,梁姗姗,李树民,等. 体外膈肌起搏器治疗 COPD 患者的临床效果分析[J]. 黑龙江医药科学,2019,42(5): 23-24.
- [4] 唐亮,聂洪玉,沈奕播,等. 体外膈肌起搏联合无创呼吸机对 COPD 患者呼吸功能及预后的影响[J]. 检验医学与临床,2019,16(10): 67-70,74.
- [5] 盛燕妮,邓存文,高玉林,等. 无创通气联合体外膈肌起搏治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重患者临床效果观察[J]. 中国临床新医学,2017,10(11): 1083-1085.
- [6] 赵乐. 无创通气联合体外膈肌起搏治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重患者临床效果观察[J]. 临床研究,2019,27(12): 15-17.
- [7] 杨圣强,刘景刚,杨文宝,等. 早期活动对机械通气患者膈肌功能的影响:一项前瞻性随机对照研究[J]. 中华危重病急救医学,2018,30(2): 112-116.
- [8] 范子英,周春兰. 体外膈肌起搏器在重度及极重度慢性阻塞性肺疾病患者肺康复中的运用[J]. 解放军护理杂志,2018,35(6): 41-44.
- [9] 李琴,陈贵华,虞乐华,等. 肺康复治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期疗效的系统评价[J]. 中华物理医学与康复杂志,2019,41(4): 299-304.
- [10] 江意春,刘振密,钟樟桂,等. 机械通气患者早期呼气末膈肌厚度与预后的相关性研究[J]. 中国全科医学,2019,22(5): 534-537.