

- [14] 王自伟,曾永春,马剑飞.骨化三醇调节VDR-NF- κ B轴抑制心肌细胞肥大的研究[J].检验医学与临床,2019,16(15):2178-2181.
- [15] 李瑾,孙宇欣,赵雅娟,等.维生素D在心血管系统疾病中的作用[J].中国实验诊断学,2019,23(9):1665-1667.
- [16] 宁云芳,王晓林,吕艳丽,等.维生素D3对大鼠心肌缺血再灌注模型心肌功能的保护作用机制[J].中华生物医学工程杂志,2018,24(6):381-385.
- [17] 鲁朝玉,许邦龙,王晓晨,等.外周血25-羟维生素D3与冠心病严重程度的研究[J].安徽医药,2016,20(4):723-726.
- [18] DIEZ ER, ALTAMIRANO LB, GARCÍA IM, et al. Heart remodeling and ischemia-reperfusion arrhythmias linked to myocardial vitamin d receptors deficiency in obstructive nephropathy are reversed by paricalcitol[J]. J Cardiovasc Pharmacol Ther, 2015, 20(2):211-220.
- [19] RAUL DIEZ E, BERTA ALTAMIRANO L, MERCEDES GARCIA I, et al. Heart remodeling and ischemia-reperfusion arrhythmias linked to myocardial vitamin D receptors deficiency in obstructive nephropathy are reversed by paricalcitol [J]. J Cardiovasc Pharmacol Ther, 2015, 20(2):211-220.

(收稿日期:2019-09-12,修回日期:2019-12-07)

引用本文:徐路,李刚,干益敏,等.体外膈肌起搏联合吸气肌训练对慢性阻塞性肺疾病急性加重病人动脉血气指标、呼吸力学参数及氧化应激反应的影响[J].安徽医药,2021,25(4):777-781. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6469.2021.04.035.



◇临床医学◇

体外膈肌起搏联合吸气肌训练对慢性阻塞性肺疾病急性加重病人动脉血气指标、呼吸力学参数及氧化应激反应的影响

徐路,李刚,干益敏,张娟,李雪静

作者单位:徐州医科大学附属淮安医院康复医学科,江苏 淮安 223302

通信作者:李雪静,女,副主任医师,研究方向为康复治疗学,Email:tushiji19780217@163.com

摘要: 目的 探讨体外膈肌起搏联合吸气肌训练对慢性阻塞性肺疾病急性加重(AECOPD)病人动脉血气指标、呼吸力学参数及氧化应激反应的影响。方法 从2016年1月至2018年8月在徐州医科大学附属淮安医院收治的病人中随机选择满足研究条件的AECOPD住院病人132例进行研究。采用随机数字表法分为3组,各44例。A组行常规药物治疗。待病情稳定后B组在常规治疗基础上行吸气肌训练,每日早晚各1次,30分钟/次。C组在常规治疗及吸气肌训练的基础上加以体外膈肌起搏,30分钟/次,2次/日,B组与C组病人康复疗程均为20 d。对比3组病人临床疗效、动脉血气指标、呼吸力学参数及氧化应激反应指标。**结果** C组病人总有效率为95.45%,高于A组与B组的61.36%及81.82%,且B组总有效率高于A组($P<0.05$)。治疗前3组病人二氧化碳分压(PaCO_2) (65.95 ± 6.11)比(66.74 ± 5.97)比(67.03 ± 6.05)mmHg及氧分压(PaO_2) (55.18 ± 6.81)比(56.19 ± 7.25)比(55.96 ± 6.93)mmHg均差异无统计学意义($P>0.05$),治疗后 PaCO_2 (53.19 ± 7.94)比(49.06 ± 7.71)比(45.58 ± 6.84)mmHg水平呈A组>B组>C组趋势, PaO_2 (59.16 ± 8.90)比(63.04 ± 8.41)比(66.58 ± 7.93)mmHg水平呈A组<B组<C组趋势($P<0.05$)。治疗前3组病人气道峰压(32.90 ± 9.11)比(33.78 ± 9.25)比(33.62 ± 8.93) cmH_2O 、呼吸压力(26.85 ± 6.88)比(27.38 ± 6.91)比(27.25 ± 6.70) cmH_2O 及气道阻力(37.10 ± 6.26)比(37.61 ± 6.18)比(37.27 ± 5.94) $\text{cmH}_2\text{O}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{s}^{-1}$ 均差异无统计学意义($P>0.05$),治疗后3组气道峰压(31.68 ± 8.11)比(28.15 ± 7.82)比(24.83 ± 6.91) cmH_2O 、呼吸压力(23.26 ± 6.29)比(20.52 ± 5.83)比(18.06 ± 4.71) cmH_2O 及气道阻力(34.19 ± 5.58)比(31.25 ± 5.39)比(29.04 ± 4.91) $\text{cmH}_2\text{O}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{s}^{-1}$ 均呈A组>B组>C组趋势($P<0.05$)。治疗前3组MDA (7.08 ± 2.11)比(7.15 ± 2.18)比(7.10 ± 2.20) $\mu\text{mol/L}$ 、超氧化物歧化酶(SOD) (72.24 ± 4.61)比(72.05 ± 4.82)比(71.80 ± 5.03) Nu/mL 及谷胱甘肽(GSH) (219.04 ± 15.74)比(220.15 ± 16.17)比(218.47 ± 15.83) mg/L 均差异无统计学意义($P>0.05$),治疗后血清丙二醛(MDA) (5.81 ± 1.29)比(5.23 ± 1.30)比(4.68 ± 1.14) $\mu\text{mol/L}$ 水平呈A组>B组>C组趋势,SOD (76.84 ± 5.94)比(79.39 ± 5.88)比(82.19 ± 6.21) Nu/mL 及GSH (229.21 ± 17.65)比(237.04 ± 18.30)比(245.07 ± 19.18) mg/L 水平呈A组<B组<C组趋势($P<0.05$)。**结论** 药物治疗基础上体外膈肌起搏联合吸气肌训练较单独使用药物治疗及药物治疗基础上进行吸气肌训练可显著提高AECOPD病人临床疗效,改善动脉血气指标及呼吸力学参数,缓解氧化应激反应。

关键词: 肺疾病,慢性阻塞性; 呼吸锻炼; 电刺激疗法; 体外膈肌起搏; 临床疗效

Effects of external diaphragmatic pacing combined with inspiratory muscle training on arterial blood gas parameters, respiratory mechanical parameters, and oxidative stress response in patients with AECOPD

XU Lu, LI Gang, GAN Yimin, ZHANG Juan, LI Xuejing

Author Affiliation: Department of Rehabilitation Medicine, Huai'an Hospital Affiliated to Xuzhou Medical University, Huai'an, Jiangsu 223302, China

Abstract: Objective To investigate the effects of external diaphragmatic pacing combined with inspiratory muscle training on arterial blood gas parameters, respiratory mechanical parameters, and oxidative stress response in patients with Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD). **Methods** One hundred and thirty-two patients with AECOPD who met the study conditions were randomly selected from patients admitted to Huai'an Hospital Affiliated to Xuzhou Medical University from January 2016 to August 2018 for study. Random number table method was used to divide the patients into 3 groups with 44 cases in each group. Group A received routine drug therapy; group B received inspiratory muscle training on the basis of routine treatment, once a day in the morning and once a day in the evening, 30 min a time; group C received external diaphragm pacing on the basis of routine treatment and inspiratory muscle training, 30 min a time, twice a day, and the rehabilitation courses of group B and group C were all 20 days. The clinical efficacy, arterial blood gas parameters, respiratory mechanics parameters, and oxidative stress response indicators of the 3 groups of patients were compared. **Results** The total effective rate of patients in group C was 95.45%, which was higher than that of groups A and B (61.36% and 81.82%), and the total effective rate of group B was higher than that of group A ($P < 0.05$). There was no significant difference in Partial pressure of carbon dioxide in artery (PaCO_2) (65.95 ± 6.11 vs. 66.74 ± 5.97 vs. 67.03 ± 6.05) mmHg and Partial pressure of oxygen (PaO_2) (55.18 ± 6.81 vs. 56.19 ± 7.25 vs. 55.96 ± 6.93) mmHg among the three groups before treatment ($P > 0.05$). After treatment, PaCO_2 level (53.19 ± 7.94 vs. 49.06 ± 7.71 vs. 45.58 ± 6.84) mmHg showed a trend of group A > group B > group C, and PaO_2 level (59.16 ± 8.90 vs. 63.04 ± 8.41 vs. 66.58 ± 7.93) mmHg showed a trend of group A < group B < group C ($P < 0.05$). There was no significant difference in peak airway pressure (32.90 ± 9.11 vs. 33.78 ± 9.25 vs. 33.62 ± 8.93) cmH_2O , respiratory pressure (26.85 ± 6.88 vs. 27.38 ± 6.91 vs. 27.25 ± 6.70) cmH_2O and airway resistance (37.10 ± 6.26 vs. 37.61 ± 6.18 vs. 37.27 ± 5.94) $\text{cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ among the three groups before treatment ($P > 0.05$). After treatment, the peak airway pressure (31.68 ± 8.11 vs. 28.15 ± 7.82 vs. 24.83 ± 6.91) cmH_2O , respiratory pressure (23.26 ± 6.29 vs. 20.52 ± 5.83 vs. 18.06 ± 4.71) cmH_2O and airway resistance (34.19 ± 5.58 vs. 31.25 ± 5.39 vs. 29.04 ± 4.91) $\text{cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ of the three groups showed a trend of group A > group B > group C ($P < 0.05$). There was no significant difference in Malonaldehyde (MDA) (7.08 ± 2.11 vs. 7.15 ± 2.18 vs. 7.10 ± 2.20) $\mu\text{mol/L}$, Superoxide dismutase (SOD) (72.24 ± 4.61 vs. 72.05 ± 4.82 vs. 71.80 ± 5.03) $\text{Nu} \cdot \text{mL}^{-1}$ and Glutathione (GSH) (219.04 ± 15.74 vs. 220.15 ± 16.17 vs. 218.47 ± 15.83) $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ among the three groups before treatment ($P > 0.05$). After treatment, MDA level (5.81 ± 1.29 vs. 5.23 ± 1.30 vs. 4.68 ± 1.14) $\mu\text{mol/L}$ showed a trend of group A > group B > group C, SOD (76.84 ± 5.94 vs. 79.39 ± 5.88 vs. 82.19 ± 6.21) Nu/mL and GSH level (229.21 ± 17.65 vs. 237.04 ± 18.30 vs. 245.07 ± 19.18) mg/L showed a trend of group A < group B < group C ($P < 0.05$). **Conclusion** In vitro diaphragmatic pacing combined with inspiratory muscle training based on drug treatment can significantly improve the clinical efficacy of AECOPD patients, improve arterial blood gas indicators and respiratory mechanical parameters, and relieve oxidative stress response compared with inhaler muscle training based on drug therapy and drug therapy.

Key words: Pulmonary disease, chronic obstructive; Breathing exercises; Electric stimulation therapy; External diaphragm pacing; Clinical efficacy

慢性阻塞性肺疾病(Chronic obstructive pulmonary disease, COPD)为临床上常见的以气流阻塞为表现的呼吸系统疾病,该病主要与气道及肺部对有毒颗粒或气体慢性炎性反应增强有关^[1-3]。慢性阻塞性肺疾病急性加重(Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, AECOPD)为COPD病人在短时间内出现超日常状况的持续恶化,使病人在短期内咳嗽、喘息等症状明显增强,同时可能伴有发热等症状加重的表现。膈肌为体内最重要的呼吸肌之一,人体3/4的通气功能由膈肌负责,COPD病人因长期过度通气而致膈肌出现变平、变薄等改变,使其活动幅度下降而引起缺氧,长期缺氧又可引起膈肌萎缩加重而形成恶性循环,因此对膈肌功能进行康复具有重要的意义^[4]。体外膈肌起搏为临床上常用的半强制性膈肌功能训练,因其操作简便、安全无创等优势而被广泛用于AECOPD病人的康复治疗。吸气肌训练被证实可提高COPD病人吸气肌力,缓解吸气肌疲劳,改善AECOPD病人呼吸功能^[5],但关于体外膈肌起搏联合吸气肌训练对AECOPD病人疗效方面的研究较少,因

此本研究旨在通过分析联合治疗对AECOPD病人动脉血气指标、呼吸力学参数及氧化应激反应的影响,以期为该疗法的临床应用提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 从2016年1月至2018年8月在徐州医科大学附属淮安医院(淮安市第二人民医院)收治的病人中随机选择满足研究条件的AECOPD住院病人132例进行研究,以随机数字表法将病人分为3组,每组各44例。纳入标准:(1)符合《2017 ERS/ATS慢性阻塞性肺疾病急性加重管理指南》^[6]中AECOPD的相关诊断;(2)肺功能GOLD分级II~III级^[7];(3)神志清醒,可配合进行相关治疗;(4)已获病人知情同意。排除标准:(1)合并其他肺部疾病者;(2)中毒、呼吸衰竭、危重哮喘的病人;(3)妊娠期及哺乳期妇女;(4)安装心脏起搏器的病人;(5)心脏病或其他可能影响呼吸代谢的疾病病人。病人或其近亲属知情同意,本研究符合《世界医学协会赫尔辛基宣言》相关要求。

1.2 方法 A组病人入院后接受常规抗感染、止咳、

祛痰、吸氧、纠正水电解质及酸碱平衡等治疗。待病人病情稳定且能耐受康复治疗后进行康复训练, B组在常规治疗基础上行吸气肌训练, 先采用 Drager Evita- II 型呼吸机对病人的最大吸气压力(Maximal inspiratory pressure, MIP)进行检测, 根据 MIP 对呼吸触发灵敏度进行调节。每日早晚各进行 1 次吸气肌训练, 由 10% MIP 开始分 5 组递增至 50% MIP, 每组 10 次呼吸, 中间休息 1 min 进行下组训练, 全程共约 30 min。病人出现不适时可在充分休息后继续完成训练。C 组在常规治疗及吸气肌训练的基础上加以体外膈肌起搏, 采用广州雪利昂生物科技有限公司生产的体外膈肌起搏器, 病人取斜卧或坐位, 在双侧胸锁乳突肌外缘下 1/3 处贴体外膈肌起搏器电极(负极), 在双侧胸大肌上部皮肤处贴参考电极(正极), 在 4 个电极处涂匀导电糊。调节参数使刺激强度逐渐升高, 在病人可耐受的前提下尽可能增加强度, 起搏次数 15 次/分钟, 脉冲频率 40 Hz, 脉宽 0.3 cm, 脉冲幅度 80 V, 体外膈肌起搏治疗 30 分钟/次, 2 次/日。B 组与 C 组病人康复疗程均为 20 d。

1.3 评价指标 对比 3 组病人临床疗效、动脉血气指标、呼吸力学参数及氧化应激反应指标。(1)临床疗效: 参照《慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 年修订版)》^[7] 中 COPD 病人呼吸困难严重程度评估标准进行疗效评价: 显效: 呼吸困难严重程度下降 2 个级别或以上; 有效: 呼吸困难严重程度下降 1 个级别; 无效: 呼吸困难严重程度无变化甚至加重;(2)动脉血气指标: 治疗前及疗程结束后抽取病人桡动脉血 5 mL, 在 1 h 内对动脉血二氧化碳分压(Partial pressure of carbon dioxide in artery, PaCO₂)及动脉血氧分压(Partial pressure of oxygen, PaO₂)进行检测;(3)呼吸力学参数: 治疗前及疗程结束后采用北京怡和嘉业医疗科技有限公司生产的瑞迈特 BMC-730-25HT 型医用呼吸机对病人呼吸压力、气道阻力及气道峰压进行检测;(4)氧化应激反应指标: 治疗前及疗程结束后分别抽取病人空腹外周静脉血 3 mL 采用化学比色法对超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase, SOD)、血清丙二醛(Malonaldehyde, MDA)、谷胱甘肽(Glutathione, GSH)水平进行检测, 试剂盒均由上海拜力生物科技有限公司生产。

1.4 统计学方法 采用 SPSS 22.0 软件进行数据分

析, 计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 多组间差异比较采用方差分析, 两两比较采用 LSD-*t* 检验, 治疗前后组内比较采用配对 *t* 检验。计数资料用例(%)表示, 组间比较采用 χ^2 检验。*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 三组病人一般资料比较 三组病人一般资料比较, 其性别、年龄、病程、GOLD 分级指标比较差异无统计学意义(均 *P* > 0.05), 说明三组病人基线资料均衡性较好, 可比性较高, 见表 1。

2.2 三组病人临床疗效比较 C 组病人总有效率为 95.45%, 高于 A 组与 B 组的 61.36% 及 81.82%, 且 B 组总有效率高于 A 组(*P* < 0.05), 见表 2。

2.3 三组病人动脉血气指标比较 治疗前三组病人 PaCO₂ 及 PaO₂ 均差异无统计学意义(*P* > 0.05), 治疗后 PaCO₂ 水平呈 A 组 > B 组 > C 组趋势, PaO₂ 水平呈 A 组 < B 组 < C 组趋势(*P* < 0.05), 见表 3。

2.4 三组病人呼吸力学参数比较 治疗前三组病人气道峰压、呼吸压力及气道阻力均无统计学意义(*P* > 0.05), 治疗后三组气道峰压、呼吸压力及气道阻力均呈 A 组 > B 组 > C 组趋势(*P* < 0.05), 见表 4。

2.5 三组病人氧化应激反应指标比较 治疗前三组 MDA、SOD 及 GSH 差异均无统计学意义(*P* > 0.05), 治疗后 MDA 水平呈 A 组 > B 组 > C 组趋势, SOD 及 GSH 水平呈 A 组 < B 组 < C 组趋势(*P* < 0.05)。见表 5。

3 讨论

COPD 为临床上常见病, 药物治疗虽可延缓该病的进程, 但对于病人呼吸力学参数等呼吸功能指标的改善效果有限, 病人生活质量仍受严重的影响^[8-9]。AECOPD 病人多需入住 ICU 并以机械通气暂替自主呼吸, 但机械通气可严重影响膈肌功能, 随着机械通气时间的延长可加重对膈肌功能的影响。平静呼吸状态下膈肌贡献了 60%~80% 吸气所需力, AECOPD 病人过度通气致膈肌出现变平、变薄等改变, 使其活动幅度下降^[10]。研究显示吸气肌训练及体外膈肌起搏均可增加膈肌与其他呼吸相关肌肉的肌力及耐力, 但关于两者联合使用的研究较少^[11-12], 对于联合治疗能否达到协同作用目前尚无定论, 因此本研究旨在通过分析体外膈肌起搏对联合吸气肌训练对 AECOPD 病人动脉血气指标、呼吸力

表 1 慢性阻塞性肺疾病急性加重病人 132 例一般资料比较

组别	例数	性别/例(%)		GOLD 分级/例(%)		年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	病程/(年, $\bar{x} \pm s$)
		男	女	Ⅱ级	Ⅲ级		
A 组	44	26(59.09)	18(40.91)	23(52.27)	21(47.73)	51.79±5.32	7.95±2.11
B 组	44	29(65.91)	15(34.09)	20(45.45)	24(54.55)	52.08±5.19	8.06±2.17
C 组	44	27(61.36)	17(38.64)	19(43.18)	25(56.82)	50.90±5.84	7.88±2.08
<i>F</i> (χ^2)值		(0.451)		(0.791)		0.559	0.081
<i>P</i> 值		0.798		0.673		0.573	0.923

表2 慢性阻塞性肺疾病急性加重病人132例临床疗效比较/例(%)

组别	例数	显效	有效	无效	总有效率
A组	44	19(43.18)	8(18.19)	17(38.64)	27(61.36)
B组	44	23(52.27)	13(29.55)	8(18.19)	36(81.82) ^①
C组	44	30(68.18)	12(27.27)	2(4.55)	42(95.45) ^{②③}

注:两组总有效率比较, $\chi^2=15.924, P=0.000$ 。

①与A组比较, $\chi^2=4.526, P=0.033$ 。②与A组比较, $\chi^2=4.062, P=0.044$ 。③与B组比较, $\chi^2=15.103, P=0.000$ 。

表3 慢性阻塞性肺疾病急性加重病人132例动脉血气指标比较/ $\bar{x} \pm s$

组别	例数	PaCO ₂ /mmHg		PaO ₂ /mmHg	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
A组	44	65.95±6.11	53.19±7.94	55.18±6.81	59.16±8.90
B组	44	66.74±5.97	49.06±7.71	56.19±7.25	63.04±8.41
C组	44	67.03±6.05	45.58±6.84	55.96±6.93	66.58±7.93
整体HF系数		1.008		0.927	
组间F,P值		12.974, 0.000		9.844, 0.000	
时间F,P值		9.621, 0.000		6.935, 0.000	
交互F,P值		5.182, 0.001		4.177, 0.014	

注:PaCO₂为二氧化碳分压, PaO₂为氧分压。

学参数及氧化应激反应的影响, 以期为AECOPD病人的治疗提供新的思路^[13]。

血气分析是目前临床上常用的肺通气功能指标, 对于AECOPD病人的治疗以改善呼吸功及通气功能为关键, 因大部分AECOPD病人存在一定程度的二氧化碳潴留及慢性缺氧, 同时病人气道内黏附有大量的黏性分泌物, 可加强气道炎症反应及缺氧的表现, 在血气分析指标上体现为PaCO₂升高、PaO₂

下降^[14]。本研究中治疗后PaCO₂水平呈A组>B组>C组趋势, PaO₂水平呈A组<B组<C组趋势($P<0.05$)。可能与吸气肌训练在测定最大吸气压力的基础上, 以循序渐进的方式提高病人呼吸的深度, 增加入肺气体及肺泡通气量, 使血氧含量升而改善病人的血气分析指标, 而C组在此基础上加以体外膈肌起搏治疗, 通过在膈神经上进行电刺激而使膈肌收缩与舒张, 反复循环可达到近似生理模式的呼吸运动, 有效加强AECOPD病人膈肌收缩力使膈肌运动幅度增加而提高吸气作用力, 增加入肺气体量达到改善病人氧合水平与血气分析指标的作用。吸气肌训练及体外膈肌起搏治疗的根本目的都在于通过刺激病人呼吸相关肌群的强度、增强其耐力而改善病人最大呼气压力及吸气压, 以增加呼吸深度、改善呼吸困难^[15]。本研究中: 治疗后三组气道峰压、呼吸压力及气道阻力均呈A组>B组>C组趋势($P<0.05$), 提示吸气肌训练与体外膈肌起搏联合治疗可有效改善病人呼吸力学参数。本研究中B组病人所使用的吸气肌训练方法主要通过循序渐进的方法反复进行吸气肌功能训练以提升病人最大吸气压力, 而C组则在此基础上加以体外膈肌起搏, 以电刺激的方法刺激膈肌进行收缩与舒张, 两种治疗方法分别针对呼吸相关的吸气肌与膈肌进行专门刺激与训练, 可达到协同作用而提升病人呼吸相关肌群耐力^[16]。

氧化应激为机体受外界刺激引起体内活性氧自由基过度产生而出现的应激反应, 氧化/抗氧化系统失衡、氧化剂比例上升及抗氧化剂水平下降均可引起氧化应激反应。氧化应激可致脂质过氧化并降低抗蛋

表4 慢性阻塞性肺疾病急性加重病人132例呼吸力学参数比较/ $\bar{x} \pm s$

组别	例数	气道峰压/cm H ₂ O		呼吸压力/cm H ₂ O		气道阻力/cm H ₂ O·L ⁻¹ ·s ⁻¹	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
A组	44	32.90±9.11	31.68±8.11	26.85±6.88	23.26±6.29	37.10±6.26	34.19±5.58
B组	44	33.78±9.25	28.15±7.82	27.38±6.91	20.52±5.83	37.61±6.18	31.25±5.39
C组	44	33.62±8.93	24.83±6.91	27.25±6.70	18.06±4.71	37.27±5.94	29.04±4.91
整体HF系数		0.815		1.073		0.881	
组间F,P值		7.691, 0.000		21.091, 0.000		7.327, 0.000	
时间F,P值		5.720, 0.000		13.824, 0.000		5.419, 0.000	
交互F,P值		3.291, 0.042		7.581, 0.000		3.582, 0.037	

表5 慢性阻塞性肺疾病急性加重病人132例氧化应激反应指标比较/ $\bar{x} \pm s$

组别	例数	MDA/(μ mol/L)		SOD/(Nu/mL)		GSH/(mg/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
A组	44	7.08±2.11	5.81±1.29	72.24±4.61	76.84±5.94	219.04±15.74	229.21±17.65
B组	44	7.15±2.18	5.23±1.30	72.05±4.82	79.39±5.88	220.15±16.17	237.04±18.30
C组	44	7.10±2.20	4.68±1.14	71.80±5.03	82.19±6.21	218.47±15.83	245.07±19.18
整体HF系数		0.974		1.094		0.912	
组间F,P值		11.027, 0.000		24.281, 0.000		9.175, 0.000	
时间F,P值		7.815, 0.000		15.719, 0.000		6.528, 0.000	
交互F,P值		5.496, 0.000		8.904, 0.000		4.025, 0.011	

白酶活性而使粘液分泌量上升,同时氧化应激反应还可损伤气道上皮及肺组织而加重 COPD 病人病情^[17], 本研究结果显示:治疗后 MDA 水平呈 A 组>B 组>C 组趋势, SOD 及 GSH 水平呈 A 组<B 组<C 组趋势($P<0.05$),分析原因可能与吸气肌训练均可增强膈肌及其他呼吸相关肌肉肌力,体外膈肌起搏在增强膈肌肌力的同时还可加大膈肌运动幅度、扩大胸廓范围、增加肺通气量而提高气体交换效率,通过体外膈肌起搏与吸气肌训练可有效增加 AECOPD 病人呼吸的深度,减少无效腔改善气体的分布而改善缺氧状态,减轻因此引发的氧化应激反应^[18-20]。虽然体外膈肌起搏有着众多的优势,但过度进行体外膈肌起搏可增加膈肌负荷,当代偿能力到达一定限度时可引起肌纤维舒缩失灵而导致膈肌疲劳,因此在对 AECOPD 病人的康复过程中还需配合进行呼吸功能训练以促进病人自主呼吸的恢复,切勿过度依赖体外膈肌起搏。

综上所述,药物治疗基础上体外膈肌起搏联合吸气肌训练较单独使用药物治疗及药物治疗基础上进行吸气肌训练可显著提高 AECOPD 病人临床疗效,改善动脉血气指标及呼吸力学参数,缓解氧化应激反应。

参考文献

- [1] 李源莉,柳超,李龙超,等.穴位敷贴配合理疗和呼吸功能训练 治疗慢性阻塞性肺疾病 30 例[J].安徽医药,2019,23(11):2223-2226.
- [2] GONZALEZ-BERMEJO J, MORÉLOT-PANZINI C, TANGUY ML, et al. Early diaphragm pacing in patients with amyotrophic lateral sclerosis (RespiStimALS): a randomised controlled triple-blind trial[J]. *Lancet Neurol*, 2016, 15(12):1217-1227.
- [3] 董燕.动脉血气参数与慢性阻塞性肺疾病伴意识障碍患者病情严重程度的相关性分析[J].安徽医药,2016,20(11):2110-2113.
- [4] ELLIOTT MW. Diaphragm pacing and motor neurone disease: lessons for all? [J/OL]. *ERJ Open Res*, 2015, 1(2): 73. DOI: 10.1183/23120541.00073-2015.
- [5] KARACAM V, SANLI A, TERTEMIZ KC, et al. A practical technique in laparoscopic diaphragm pacing surgery: Retrospective analyse of 43 patients [J]. *J Minim Access Surg*, 2018, 14(4): 273-276.
- [6] 张弘,蔡柏蓄. 2017 ERS/ATS 慢性阻塞性肺疾病急性加重管理指南解读[J]. 国际呼吸杂志, 2017, 37(9):641-646.
- [7] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 年修订版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2013, 36(4): 255-264.
- [8] REYNOLDS SC, MEYYAPPAN R, THAKKAR V, et al. Mitigation of Ventilator-induced Diaphragm Atrophy by Transvenous Phrenic Nerve Stimulation[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2017, 195(3):339-348.
- [9] HODGSON LE, MURPHY PB. Update on clinical trials in home mechanical ventilation[J]. *J Thorac Dis*, 2016, 8(2):255-267.
- [10] 王丽,高琳,史莹,等.超声对老年 AECOPD 患者膈肌功能的评估价值[J]. 中国老年学杂志, 2019, 39(14): 3406-3409.
- [11] PEREZ IA, KUN S, KEENS TG. Patient education | information series. diaphragm pacing by phrenic nerve stimulation [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2016, 193(8):P13-14.
- [12] SKALSKY A J, LESSER D J, MCDONALD C M. Evaluation of phrenic nerve and diaphragm function with peripheral nerve stimulation and M-mode ultrasonography in potential pediatric phrenic nerve or diaphragm pacing candidates [J]. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2015, 26(1):133-143.
- [13] WANG A, KUN S, DIEP B, et al. Obstructive sleep apnea in patients with congenital central hypoventilation syndrome ventilated by diaphragm pacing without tracheostomy.[J]. *J Clin Sleep Med*, 2018, 14(2):261-264.
- [14] MCDERMOTT CJ, BRADBURN MJ, MAGUIRE C, et al. DiPALS: diaphragm pacing in patients with amyotrophic lateral sclerosis - a randomised controlled trial [J]. *Health Technol Assess*, 2016, 20(45):1-186.
- [15] REYNOLDS S, EBNER A, MEFFEN T, et al. Diaphragm activation in ventilated patients using a novel transvenous phrenic nerve pacing catheter [J/OL]. *Crit Care Med*, 2017, 45(7): e691-691e694. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002366.
- [16] MARCELLI E, CERCENELLI L. Cardiorespiratory mechanical simulator for in vitro testing of impedance minute ventilation sensors in cardiac pacemakers [J]. *ASAIO J*, 2016, 62(2):150-156.
- [17] ŞANLI A, ŞENGÜN İŞ, KARAÇAM V, et al. Preoperative parameters and their prognostic value in amyotrophic lateral sclerosis patients undergoing implantation of a diaphragm pacing stimulation system [J]. *Ann Indian Acad Neurol*, 2017, 20(1):51-54.
- [18] HAI JJ, TSE HF. Phrenic nerve palsy in cryoballoon ablation: Can it be prevented? [J]. *Heart Rhythm*, 2016, 13(2):352-353.
- [19] IRAHARA K, OGATA T, OZAWA H, et al. Relation between psychological development and respiratory management in patients with congenital central hypoventilation syndrome in Japan [J]. *No To Hattatsu*, 2015, 47(5):343-347.
- [20] TAHIN T, GELLER L, SZEGEDI N, et al. Successful catheter ablation of right atrial tachycardia after bilateral lung transplantation [J/OL]. *Transplantation: Official Journal of the Transplantation Society*, 2015, 99(8): e115-e116. DOI: 10.1097/tp.0000000000000759.

(收稿日期:2020-01-17,修回日期:2020-02-19)