

• 论 著 •

高氧液联合常规吸氧治疗尘肺并肺心病的临床研究

龚志华 魏尤良 余丽萍 李 鹰

萍乡市第三人民医院内科 江西萍乡 337000

摘要: **目的** 探讨高氧液联合常规吸氧治疗尘肺并肺心病的疗效。**方法** 抽取我院 2016 年 12 月至 2018 年 10 月收治的尘肺并肺心病患者 60 例,随机分成两组,高氧液联合常规吸氧组 30 例,单纯常规吸氧组 30 例,均予以氧疗,观察两组患者呼吸频率(RR)、心率(HR)、PaO₂、PaCO₂、SaO₂、住院时间等指标。**结果** 治疗前两组患者 RR、HR、PaO₂、SaO₂ 指标比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);治疗 7d 后高氧液联合常规吸氧组患者 RR、HR、PaO₂、SaO₂ 指标与单纯常规吸氧组相比较,有显著性差异($P < 0.05$)。而治疗后 PaCO₂ 两组差异不大,无统计学意义($P > 0.05$)。两组患者平均住院时间比较:高氧液联合常规吸氧组: 7 ± 0.25 d,单纯常规吸氧组: 12 ± 0.25 d,两组有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 高氧液联合常规吸氧在纠正缺氧中效果更加突出,能促进心肺功能改善,缓解呼吸困难,缩短病程。

主题词: 高氧液联合常规吸氧;治疗;尘肺并肺心病

中图分类号: R541.5

文献标识码: A

文章编号: 1009-6647 (2018) 09-002-02

基金项目: 课题编号:江西省萍乡市社会发展指导性科技计划项目、萍科学 [2017]NS049. 号

尘肺主要是由于在职业活动中长期吸入生产性粉尘而引起的以肺组织弥漫性纤维化为主的全身性疾病,随着肺纤维化的增多,肺顺应性减退,可出现限制性通气功能障碍,同时有弥散功能,严重时可有低氧血症^[1]。尘肺并肺心病产生的主要机制是:肺功能和结构的不可逆性改变,产生反复的气道感染和低氧血症,导致一系列体液因子和肺血管的变化,使肺血管阻力增加,肺动脉血管的结构重塑,产生肺动脉高压。由此可见,缺氧在尘肺并肺心病整个的发病机制中起到相当重要的因素。故尘肺并肺心病的治疗中,积极有效的纠正缺氧是治疗的关键措施。而常规单纯氧疗,如:鼻导管吸氧、面罩吸氧,均需由气道吸入、经肺的交换、进入血液,再到达肺组织细胞,起效慢,往往达不到预期效果。近年来,我们在临床工作中,发现采用高氧液联合常规吸氧治疗尘肺并肺心病,能更有效的纠正缺氧,促进心肺功能改善,缓解呼吸困难,缩短病程,减轻患者经济负担,有一定的研究意义及推广价值。现报告如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料

将我院 2016 年 12 月至 2018 年 10 月收治的 60 例尘肺并肺心病患者,随机分成两组,其中高氧液联合常规吸氧组 30 例,单纯常规吸氧组 30 例。两组患者均为男性,均有长期井下采煤作业史。一般资料对比借助统计学软件 SPSS21.0 完成,结果提示,组间差异不显著。

1.2 诊断依据

(1) 职业史:均有长期井下采煤作业史。(2) 症状:反复咳嗽、咳痰,胸闷、气急。(3) 体征:唇绀,颈静脉充盈,桶状胸,呼吸运动与语颤减弱,叩诊呈过清音,呼吸音减弱,双肺闻及干湿罗音, $P_2 > A_2$, 双下肢浮肿。(4) 辅助检查:胸片示:双肺广泛分布结节状影,部分融合成团块,考虑:尘肺,心电图示:肺型 P 波,电轴右偏,右心室肥厚。血气分析提示 I 型呼吸衰竭或 II 型呼吸衰竭。肺功能均提示不同程度的限制性通气功能障碍。(5) 排除其它原因所致反复咳嗽、咳痰、胸闷、气急。

1.3 研究方法

高氧液联合常规吸氧组:采用自制高氧液联合常规吸氧,单纯常规吸氧组:采用鼻导管常规吸氧。氧流量 2-3L/

min。吸氧时间 10-15h/天,疗程均为 5-10 天。

1.4 观察指标

观察两组患者呼吸频率(RR)、心率(HR)、PaO₂、PaCO₂、SaO₂、住院时间。

1.5 统计学方法

计量资料用 ($\bar{x} \pm s$) 表示,组间比较采用 t 检验,组内比较用配对 t 检验。

2 结果

治疗前两组患者 RR、HR、PaO₂、SaO₂ 指标比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);治疗后 7d,两组各指标与治疗前相比,明显改善,差异显著($P < 0.05$);治疗 7d 后高氧液联合常规吸氧组患者 RR、HR、PaO₂、SaO₂ 指标与单纯常规吸氧组相比较,有显著性差异($P < 0.05$)。而治疗后 PaCO₂ 两组差异不大,无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

两组患者平均住院时间比较:高氧液联合常规吸氧组: 7 ± 0.25 d,单纯常规吸氧组: 12 ± 0.25 d, $T=53.666$, $P=0.000$,两组有统计学意义。

3 讨论

尘肺并肺心病是呼吸科常见疾病之一,主要症状为:反复咳嗽、咳痰、胸闷、气急,治疗上除抗感染、平喘、化痰外,积极纠正缺氧也是关键措施之一,因为缺氧在尘肺并肺心病整个的发病机制中起到相当重要的因素。故尘肺并肺心病的治疗中,积极有效的纠正缺氧是治疗的关键措施。而常规单纯氧疗,如:鼻导管吸氧、面罩吸氧,均需由气道吸入、经肺的交换、进入血液,再到达肺组织细胞,起效慢,往往达不到预期效果。传统的给氧方法和途径(亦称为“第一条”给氧途径)有三:①经鼻或面罩吸高浓度氧;②经人工气道呼吸机辅助呼吸;③高压氧舱。这些供氧手段要发挥作用,必须通过肺部气体交换方能实现,即进入肺泡腔的氧分子透过肺泡壁进入血液与血红蛋白结合才能被利用^[2]。由于肺弥散功能减退,因此,无论自主呼吸或经人工气道给氧,吸入肺泡腔的氧分子均不能有效透过肺泡壁进入血液,结果导致呼吸衰竭,致使常规氧疗方法难以纠正^[3]。采用静脉输氧的方法可以绕过病变的肺泡,直接向血液供氧纠正低氧血症^[4]。气体的弥散是从高处向低处进行,压差越大,弥散越快,高氧液输入体内提供具有高分压的溶解氧,使体内氧的弥散能力成倍增加,为改善

表 1: 两组患者治疗前后各项指比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别 (n)	RR (次/min)	HR (次/min)	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	SaO ₂ (%)
高氧液联合常规吸氧组					
治疗前	30.0±4.1	118.0±13.6	51.3±6.8	55.9±8.9	75.8±4.7
治疗 7d 后	21.0±3.6	82.0±6.5	85.4±7.1	53.3±8.5	95.3±2.2
T 值	6.998	10.133	14.716	0.896	15.942
P 值	0.000	0.000	0.000	0.376	0.000
单纯常规吸氧组					
治疗前	28±3.1	110±11.2	52.1±3.8	53.2±9.2	75.3±5.7
治疗 7d 后	25.2±4.1	93.8±7.3	68.6±6.7	52.4±9.1	89.5±2.9
T 值	1.887	4.198	7.421	0.214	7.691
P 值	0.072	0.000	0.000	0.832	0.000
T 两组治疗前	1.124	1.321	1.239	2.014	1.994
P 两组治疗前	0.097	0.987	0.994	0.094	0.089
T 两组治疗后	2.962	4.639	6.490	0.276	6.229
P 两组治疗后	0.006	0.000	0.000	0.784	0.000

缺血组织的供氧提供了有利的物质条件^[5]。有资料表明经静脉输注高氧液后液体的氧含量可达到 14.6%，即 1000mL 高氧液可提供 146mL 氧，且组织中氧的弥散半径由通常的 30um 左右增加到 55um，改善深层乏氧，使缺氧细胞由无氧代谢转为有氧代谢^[6]。高氧液操作简单方便、实用、安全可靠、无气压伤等副作用，患者容易接受，尤其对不配合鼻塞吸氧者是良好的暂时替代疗法，如果配合常规吸氧效果更佳^[7]。高氧液开辟了一条新的给氧方式，但其不能长时间维持血氧分压，供氧还具有一定的局限性，因此它并不能完全替代高压氧舱等常规给氧方式，基液最适氧容量及高氧液临床用量还需进一步研究，并加以规范，此外，还需深入探索高氧液改善微循环抑制氧自由基产生调节细胞内钙超载等具体分子机制，讨论其可能出现的问题，避免氧中毒等不良反应的发生，由于个体差异的存在，长期使用高氧液改善动脉血氧分压，是否会抑制呼吸中枢进而影响肺部呼吸功能，或引起其它不良反应，还需进一步的实验探究^[8]。对心功能较差患者，尽量选择 5% 葡萄糖 250ml 为基液，而不宜选择 5% 葡萄糖 500ml，以免因输液量过多导致心衰加重。

参考文献

[1] 钟南山, 刘又宁. 呼吸内科学 [M]. 第 2 版. 北京: 人民卫生出版社. 2012.732

[2] 时兢, 蔡亚萍, 周淑芳, 吴晴, 黄琴红, 董青苗, 何菊玲. 静脉输注高氧液对急性肺损伤的治疗作用 [J]. 中国临床, 2006, 22(6):508.

[3] 杨向新, 徐英, 杜志强. 高氧液对间质性肺疾病呼吸衰竭的疗效观察 [J]. 临床肺科杂志, 2007, 12 (10) : 1131.

[4] 闫怀玲, 孔令敏, 王, 星, 刘建, 周镔, 刘宏. 高氧液在救治尘肺呼吸衰竭中的临床应用价值 [J]. 临床肺科志, 2006, 11(5):659.

[5] 马英萍. 高氧医用液输注治疗慢性肺心病呼吸衰竭 16 例 [J]. 蛇志, 2005, 17(3):192.

[6] 李瑞萍. 高氧液治疗 COPD 慢性呼吸衰竭急性加重患者的疗效观察 [J]. 广东医学院学报, 2005, 23(4):428.

[7] 侯艳霞. 静脉输注高氧液治疗慢性肺心病 60 例疗效观察 [J]. 黑龙江医学, 2006, 30 (7) :553.

[8] 马宏伟, 马永涛综述, 马志超审校. 高氧液研究新进展及其应用前景 [J]. 医学研究生学报, 2013, 26(7):760.

(上接第 1 页)

除做常规的畸形筛查、胎儿径线的测量、胎盘位置和羊水量的测量外，还应该关注脐带是否扭转并测定 S/D 比值，以预测胎儿宫内安危和指导分娩方式的选择。如超声显示为脐带过度扭转，应同时联合 S/D 比值、严密的全产程胎心监护、胎儿生物物理评分和胎动及时准确的评估胎儿宫内情况；当脐动脉 S/D 比值 ≥ 3 ，且胎心率有改变时，应密切观察、及时进行剖宫产结束分娩^[6]。

参考文献

[1] 唐莉, 林颖虹, 朱艺玲, 等. 二维及彩色多普勒超声诊断胎儿脐带扭转的临床分析 [J]. 中国超声医学杂志, 2005, 21 (8) : 615-618.

[2] Machin GA, Ackerman J, Gilbert Barnes E. Abnormal umbilical cordcoiling associated with adverseperinatal outcomes [J].

Pediatr DevPathol, 2000, 3 (5) : 462-471.

[3] 王宏, 张振钧. 正常孕妇脐动脉 S/D 值的分布 [J]. 实用妇产科杂志, 1997, 13(02):90-91.

[4] Scifres CM,Stamilio D,Macones GA,et al. Predicting perinatal mortality in preterm intrauterine growth restriction. Am J Perinatol,2009,26 (10): 723- 728.

8 Wang KG,Chen CY,Chen YY. The effects of absent or reversed end- diastolic umbilical artery Doppler flow velocity. Taiwan J Obstet Gynecol,2009,48 (3): 225-231.

[5] Hasegawa J,Matsuoka R,Ichizuka K,et al. Velamentous cord insertion: significance of prenatal detection to predict perinatal complications. Taiwan J Obstet Gynecol,2006,45 (1):21-25.

[6] Biswas S,Ghosh SK. Gross morphological changes of placentas associated with intrauterine growth restriction of fetuses: a case control study. Early Hum Dev,2008,84 (6):357-362.