

· 论 著 ·

# 多沙普仑联合 BiPAP 无创呼吸机治疗 COPD 并 II 型呼吸衰竭疗效及对血清 PARC/CCL18 的影响

孙蕾艳<sup>1</sup>, 程帆<sup>2</sup>

1. 武汉大学人民医院重症医学科, 湖北 武汉 430060;

2. 武汉大学人民医院泌尿外科, 湖北 武汉 430060

**摘要:** **目的** 探讨多沙普仑联合 BiPAP 无创呼吸机治疗慢性阻塞性肺疾病(COPD)并 II 型呼吸衰竭临床疗效及对血清肺部活化调节趋化因子(PARC/CCL18)的影响。**方法** 对 2015 年 10 月至 2017 年 10 月收治的 98 例 COPD 并 II 型呼吸衰竭患者临床资料进行回顾性分析,并根据治疗方式的不同分为观察组和对照组,各 49 例。对照组给予 BiPAP 无创呼吸机通气治疗,观察组在对照组的基础上联合多沙普仑治疗,比较两组治疗效果、不良反应情况及治疗前后的肺功能指标、血气指标及血清肺表面活性相关蛋白 D(SP-D)、PARC/CCL18 水平。**结果** 观察组治疗总有效率高于对照组(87.76% vs 71.43%,  $\chi^2 = 4.021, P = 0.045$ );治疗后两组患者第 1 秒用力呼气容积(FEV<sub>1</sub>)、呼气峰值流速(PEF)均较治疗前上升( $P < 0.05$ ),且观察组 FEV<sub>1</sub>、PEF 均较对照组上升( $P < 0.01$ );治疗后两组患者二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>)水平均较治疗前下降,氧分压(PaO<sub>2</sub>)、动脉血氧饱和度(SaO<sub>2</sub>)、pH 值水平均较治疗前上升( $P < 0.05$ ),且观察组 PaCO<sub>2</sub> 水平较对照组下降,PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub>、pH 值均较对照组上升( $P < 0.01$ );治疗后两组患者血清 SP-D、PARC/CCL18 水平均较治疗前下降( $P < 0.05$ ),且观察组血清 SP-D、PARC/CCL18 水平均较对照组下降( $P < 0.01$ );两组患者不良反应发生率比较无统计学差异( $P > 0.05$ )。**结论** 多沙普仑联合 BiPAP 无创呼吸机治疗 COPD 并 II 型呼吸衰竭临床疗效显著,可有效的改善其肺功能、血气指标,降低血清 SP-D、PARC/CCL18 水平,且安全可靠。

**关键词:** 多沙普仑; 无创呼吸机; 慢性阻塞性肺疾病; 呼吸衰竭; 肺部活化调节趋化因子; 血气指标

**中图分类号:** R 563 **文献标识码:** A **文章编号:** 1674-8182(2018)08-1047-04

## Effects of Doxapram combined with BiPAP non-invasive ventilator in the treatment of COPD with type II respiratory failure and on Serum PARC/CCL18

SUN Lei-yan\*, CHENG Fan

\* Intensive Medicine Department, The People's Hospital of Wuhan University, Wuhan, Hubei 430060, China

Corresponding author: CHENG Fan, E-mail: urology1969@aliyun.com

**Abstract: Objective** To investigate the clinical efficacy of doxapram combined with bi-level positive airway pressure (BiPAP) non-invasive ventilator in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease(COPD) and type II respiratory failure and its influences on serum pulmonary activation regulated chemokines(PARC) CC ligand-18(CCL18). **Methods** The clinical data of 98 COPD patients with type II respiratory failure treated from October 2015 to October 2017 were retrospectively analyzed. According to different treatment methods, the patients were divided into observation group and control group ( $n = 49$ , each). BiPAP non-invasive ventilator ventilation treatment was performed in control group, and based on this, doxapram was given in observation group. The curative effect, adverse reaction and lung function indexes, blood gas indexes, serum lung surface activity related protein D(SP-D) and PARC/CCL18 levels before and after treatment were compared between two groups. **Results** The total effective rate in observation group was significantly higher than that in control group (87.76% vs 71.43%,  $\chi^2 = 4.021, P = 0.045$ ). After treatment, FEV<sub>1</sub> and PEF of lung function indexes significantly increased compared with before treatment in both groups ( $P < 0.05$ ) and were significantly higher in observation group than those in control group ( $P < 0.01$ ). Compared with pre-treatment, level of PaCO<sub>2</sub> decreased, and levels of PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub> and pH increased after treatment in both two groups ( $P < 0.05$ ), and compared with control group, level of PaCO<sub>2</sub> decreased, and levels of PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub> and pH increased obviously in observation group ( $P < 0.01$ ). Serum

levels of SP-D and PARC/CCL18 significantly decreased after treatment in both groups ( $P < 0.05$ ) and were significantly lower in observation group than those in control group ( $P < 0.01$ ). There was no significant difference in adverse reactions between two groups ( $P > 0.05$ ). **Conclusion** Doxapram combined with BiPAP non-invasive ventilator is a safe and reliable way to ameliorate the pulmonary function and blood gas indexes and reduce the serum levels of SP-D and PARC/CCL18 for COPD patients with type II respiratory failure.

**Key words:** Doxapram; Non-invasive ventilator; Chronic obstructive pulmonary disease; Respiratory failure; Pulmonary activation regulated chemokines; Blood gas indexes

慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 是指病变侵犯肺实质、气道、肺血管的慢性炎症反应性疾病, 疾病特征表现为不可逆性的气流受限, 其具有发病率高、死亡率高等特点, 是全世界较为严重的公共卫生问题之一<sup>[1]</sup>。呼吸衰竭是其最常见且严重的并发症之一, 若不及时干预治疗可发生低氧血症、CO<sub>2</sub> 潴留综合征, 这也是 COPD 患者死亡率较高的重要原因<sup>[2]</sup>。其发病机制尚未完全明确, 公认为全身慢性炎症反应是其最为主要的诱因, 研究报道肺部活化调节趋化因子 (PARC/CCL18)、肺表面活性相关蛋白 D (SP-D) 水平和 COPD 并 II 型呼吸衰竭发生密切相关<sup>[3]</sup>。无创双水平气道正压通气 (BiPAP) 是一种新型的无创型呼吸支持模式, 可有效的改善气道阻力、肺功能, 促进排痰, 纠正呼吸衰竭<sup>[4]</sup>。多沙普仑是治疗呼吸衰竭的常用药物, 可有效的改善 COPD 并 II 型呼吸衰竭相关临床症状, 且不良反应较少<sup>[5]</sup>。但是关于多沙普仑对 COPD 并 II 型呼吸衰竭患者血清 SP-D、PARC/CCL18 水平影响还有待探究。基于此本研究通过探讨多沙普仑联合 BiPAP 无创呼吸机治疗 COPD 并 II 型呼吸衰竭临床疗效及对血清 PARC/CCL18 的影响。报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 研究对象** 通过对本院 2015 年 10 月至 2017 年 10 月就诊收治的 98 例 COPD 并 II 型呼吸衰竭患者临床资料进行回顾性分析, 并根据治疗方式的不同分为观察组、对照组, 各 49 例。观察组男 29 例, 女 20 例, 年龄 45 ~ 75 (63.51 ± 5.67) 岁, 病程 3 ~ 20 (8.91 ± 2.54) 年; 对照组男 28 例, 女 21 例, 年龄 46 ~ 76 (62.89 ± 5.71) 岁, 病程 4 ~ 18 (9.09 ± 2.61) 年。两组患者一般资料比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 具有可比性。诊断标准: (1) 符合中华医学会制订的《慢性阻塞性肺疾病诊断、处理和预防全球策略 (2011 年修订版)》中的 COPD 诊断标准<sup>[6]</sup>; (2) 符合第八版《内科学》中 II 型呼吸衰竭诊断标准<sup>[7]</sup>, 即动脉血二氧化碳分压 (PaCO<sub>2</sub>) > 50 mm Hg, 血氧分压 (PaO<sub>2</sub>) < 60 mm Hg。纳入标准: (1) 患者能正常的

交流、阅读和听写; (2) 本研究经医院伦理委员会批准, 患者均签署知情同意书。排除标准: (1) 合并血液性疾病或近期感染; (2) 严重肝肾功能障碍; (3) 本研究治疗药物禁忌证; (4) 合并上气道损伤或上消化道出血; (5) 近期应用过糖皮质激素、免疫抑制剂类药物或长期抗生素治疗; (6) 存在人机对抗的高危因素如呼吸浅速等。

**1.2 方法** 所有患者入院后均给予止咳化痰、抗生素、吸氧、纠正水电解质平衡、营养支持等对症支持治疗。对照组给予美国伟康公司生产的 BiPAP Vision 呼吸机进行通气治疗, 应用单向阀和口鼻面罩, 通气模式设置为 S/T。参数如下: 氧流量 4 ~ 8 L/min, 氧浓度 30% ~ 50%, 呼气压力 1.47 ~ 2.94 mm Hg, 吸气压力 4.41 ~ 5.88 mm Hg, 呼吸频率 14 ~ 20 次/min, 每日治疗累计时长超过 12 h, 共治疗 1 周。观察组在对照组的基础上给予 0.2 g 多沙普仑注射液 (西安立邦制药有限公司, 国药准字: H20054743) 加入 250 ml 生理盐水静脉滴注, 每日 1 次, 治疗 3 d 后药量减半, 共治疗 1 周。

### 1.3 观察指标

**1.3.1 临床疗效** 根据患者的血气分析结果、肺功能及临床症状改善情况进行评估。显效: 血气分析结果及肺功能较前明显改善, 呼吸困难、紫绀等临床症状全部缓解; 有效: 血气分析结果及肺功能较前有所改善, 呼吸困难、紫绀等临床症状基本缓解; 无效: 血气分析结果及肺功能较前无改善或加重, 呼吸困难、紫绀等临床症状无缓解或加重。以显效 + 有效计算总有效率。

**1.3.2 肺功能** 采用美国生产的 PMD Healthcare 肺功能检测仪对两组患者治疗前后肺功能进行检测, 主要包括呼气峰值流速 (PEF)、第 1 秒用力呼气容积 (FEV<sub>1</sub>)。

**1.3.3 血清标志物水平** 所有患者均在治疗前后, 清晨空腹于静脉抽血 5 ml, 高速离心, 将其放入冷藏室待测。血清 SP-D、PARC/CCL18 水平均采用酶联免疫吸附法 (ELISA) 进行检测, 操作严格按照说明书上规范进行。

1.3.4 动脉血气指标 所有患者均在治疗前后清晨空腹抽取动脉血 2 ml, 收集于促凝管中, 在 3 000 rpm, 高速离心约 15 min, 离心后取上清液, 将其放入冷藏室待测。二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>)、氧分压(PaO<sub>2</sub>)、动脉血氧饱和度(SaO<sub>2</sub>)、pH 值等指标采用动脉血气分析仪进行检测。

1.4 统计学方法 采用 SPSS 18.0 软件包进行数据处理。计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 采用 *t* 检验, 计数资料采用  $\chi^2$  检验。P < 0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 两组患者疗效比较 观察组治疗总有效率高于对照组( $\chi^2 = 4.021, P = 0.045$ )。见表 1。

2.2 两组患者治疗前后肺功能比较 两组患者治疗前 FEV<sub>1</sub>、PEF 比较均无统计学差异(P > 0.05); 治疗后, 两组患者 FEV<sub>1</sub>、PEF 均较治疗前上升(P 均 < 0.05), 且观察组 FEV<sub>1</sub>、PEF 均较对照组显著上升(P 均 < 0.01)。见表 2。

2.3 两组患者治疗前后血清 SP-D、PARC/CCL18 水平比较 两组患者治疗前血清 SP-D、PARC/CCL18 水平比较均无统计学差异(P 均 > 0.05), 治疗后两组患者血清 SP-D、PARC/CCL18 水平均较治疗前下降(P 均 < 0.05), 且观察组血清 SP-D、PARC/CCL18 水平均较对照组显著下降(P 均 < 0.01)。见表 3。

2.4 两组患者治疗前后血气指标水平比较 两组患者治疗前 PaCO<sub>2</sub>、PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub> 水平和 pH 值比较均无统计学差异(P 均 > 0.05), 治疗后两组患者 PaCO<sub>2</sub> 水平均较治疗前下降, PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub> 水平和 pH 值均较治疗前上升(P 均 < 0.05), 且观察组 PaCO<sub>2</sub> 水平较对照组显著下降, PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub> 水平和 pH 值均较对照组显著上升(P 均 < 0.01)。见表 4。

2.5 两组患者治疗前后不良反应发生情况比较 对照组出现 2 例口干; 观察组出现 1 例头痛, 2 例恶心, 1 例口干, 且均为一过性反应。观察组和对照组患者不良反应总发生率比较无统计学差异(8.16% vs 4.08%,  $\chi^2 = 0.178, P = 0.674$ )。

## 3 讨论

COPD 患者常伴有呼吸衰竭等严重并发症, 这也

是其致死率高的重要原因<sup>[8]</sup>。COPD 并 II 型呼吸衰竭患者在 COPD 症状基础上同时表现为动脉血 PaO<sub>2</sub> 低于 60 mm Hg、呼吸困难、发绀等<sup>[9-10]</sup>。COPD 患者常伴有呼吸力学异常, 而呼吸力学异常的主要诱因为气道狭窄<sup>[11]</sup>。当病情加重时, 患者不能完全在呼气时间内呼出肺部气体, 可在下次呼吸循环时滞留较多气体, 进而可发生内源性呼气末正压和肺动态过度充气, 导致呼吸功耗增加及呼吸肌疲劳, 还可引起血液中 CO<sub>2</sub> 水平增加, pH 值降低, 促进高碳酸血症的发生<sup>[12]</sup>。COPD 发病机制尚未完全阐明, 大多学者认为慢性炎症反应是其最为主要的诱因。随着研究的深入, 学者们发现 PARC/CCL18、SP-D 和 COPD 并 II 型呼吸衰竭发生密切相关。SP-D 主要由细支气管上 clara 细胞及 II 型肺泡细胞所产生, 在肺器官组织中的浓度较高, 是一类亲水糖蛋白, 其水平可随肺部病理及生理变化而改变<sup>[13]</sup>。在 COPD 并 II 型呼吸衰竭患者体内由于肺泡表面减张能力及肺上皮细胞受损, 可增加肺毛细血管的通透性, 引起大量血浆蛋白渗出, 使得 SP-D 水平异常增高, 可作为炎症性肺部

表 1 两组患者疗效比较 例 (%)

组别	例数	显效	有效	无效	总有效
观察组	49	25(51.02)	18(36.74)	6(12.24)	43(87.76)
对照组	49	20(40.82)	15(30.61)	14(28.57)	35(71.43)
$\chi^2$ 值					4.021
P 值					0.045

表 2 两组患者治疗前后肺功能比较 (n = 49,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	PEF (%)		FEV <sub>1</sub> (L)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	43.65 ± 5.91	55.95 ± 8.68 <sup>a</sup>	0.92 ± 0.23	1.52 ± 0.53 <sup>a</sup>
对照组	44.12 ± 5.98	50.25 ± 7.12 <sup>a</sup>	0.95 ± 0.25	1.30 ± 0.32 <sup>a</sup>
<i>t</i> 值	0.391	3.554	0.618	2.487
P 值	0.696	0.000	0.538	0.002

注: 与治疗前比较, <sup>a</sup>P < 0.05。

表 3 两组患者治疗前后血清 SP-D、PARC/CCL18 水平比较 (n = 49,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	SP-D (ng/ml)		PARC/CCL18 (ng/L)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	186.65 ± 37.63	118.65 ± 16.65 <sup>a</sup>	121.58 ± 36.59	83.68 ± 11.01 <sup>a</sup>
对照组	187.42 ± 38.01	142.35 ± 25.75 <sup>a</sup>	120.85 ± 37.12	97.68 ± 15.75 <sup>a</sup>
<i>t</i> 值	0.101	5.410	0.098	5.099
P 值	0.920	0.000	0.922	0.000

注: 与治疗前比较, <sup>a</sup>P < 0.05。

表 4 两组患者治疗前后血气水平比较 (n = 49,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)		PaO <sub>2</sub> (mm Hg)		SaO <sub>2</sub> (mm Hg)		pH 值	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	81.65 ± 17.65	60.58 ± 10.67 <sup>a</sup>	57.66 ± 12.63	80.65 ± 19.58 <sup>a</sup>	85.11 ± 5.01	94.68 ± 6.68 <sup>a</sup>	7.22 ± 0.05	7.41 ± 0.13 <sup>a</sup>
对照组	82.01 ± 18.11	71.42 ± 13.75 <sup>a</sup>	58.11 ± 13.21	70.33 ± 16.65 <sup>a</sup>	85.09 ± 5.08	89.85 ± 5.75 <sup>a</sup>	7.23 ± 0.04	7.29 ± 0.08 <sup>a</sup>
<i>t</i> 值	0.099	4.360	0.172	2.812	0.020	3.836	1.093	5.503
P 值	0.923	0.000	0.864	0.006	0.984	0.000	0.277	0.000

注: 与治疗前比较, <sup>a</sup>P < 0.05。

疾病的生化标志物<sup>[14]</sup>。PARC/CCL18 主要由选择性活化的肺巨噬细胞及树突状细胞所生成,可促进基质金属蛋白酶(MMP)-2、肿瘤坏死因子(TNF)- $\alpha$  等炎症因子表达诱发炎症反应的发生。既往研究已证实 COPD、肺纤维化患者中存在 PARC/CCL18 水平异常增高现象<sup>[15]</sup>。

目前在临床上常采取药物、低流量吸氧等对症支持治疗 COPD 并 II 型呼吸衰竭,疗效一般。BiPAP 是一种经鼻或面罩进行的无创机械通气模式,可避免气管切开、气管插管等操作,不会对患者自主呼吸造成影响,可减少呼吸机依赖及相关并发症发生<sup>[16]</sup>。在患者吸气时,把吸气压作为压力,减少气道阻力,促进患者通气,对患者呼吸肌疲劳有缓解作用<sup>[17]</sup>。当患者呼气时,可给予其呼气压,降低患者因呼吸所引起的消耗量,改善小气道塌陷,增加肺泡内气体的分布空间及肺泡功能残气量,为血流与通气的平衡<sup>[18]</sup>。另一方面 BiPAP 还可增加患者胸腔内及气道压力,改善肺泡萎缩,减少氧耗量,提高血流通气比值及 SpO<sub>2</sub> 水平。而多沙普仑是临床上常用的呼吸兴奋剂,可持续的兴奋呼吸中枢系统,提高通气量<sup>[19]</sup>;还可促进呼吸肌肌力增加、炎症膈肌恢复正常,从而提高患者呼吸频率改善通气量及相关临床症状<sup>[20]</sup>。在本研究结果中,观察组疗效及治疗后肺功能、血气指标和血清 SP-D、PARC/CCL18 水平改善情况均优于对照组,说明多沙普仑联合 BiPAP 无创呼吸机治疗慢阻肺并 II 型呼吸衰竭可提高治疗效果,在改善肺功能、血气功能及抑制血清 SP-D、PARC/CCL18 水平方面可起到协同作用。

综上所述,多沙普仑联合 BiPAP 无创呼吸机治疗 COPD 并 II 型呼吸衰竭临床疗效显著,可有效改善其肺功能、血气指标,降低血清 SP-D、PARC/CCL18 水平,且安全可靠。

## 参考文献

- [1] 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.
- [2] 黄青松, 肖玮, 孙增涛. 健脾补肾法对慢性阻塞性肺疾病稳定期患者疗效观察及对 IL-6、PARC/CCL-18 的影响[J]. 辽宁中医杂志, 2015, 42(10): 1848 - 1850.
- [3] 熊新军, 熊龙军. COPD 稳定期患者接受健脾补肾汤后 PARC/CCL-18 含量、气道重塑程度以及 MAPKs 通路功能的评估[J]. 海南医学院学报, 2016, 22(17): 1954 - 1957.
- [4] 郭海燕, 林淑芳, 梁彩霞, 等. 血清 SP-D、PARC/CCL18 水平与慢性阻塞性肺疾病严重程度关系[J]. 实用医学杂志, 2016, 32(6): 936 - 938.
- [5] 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.
- [6] 柳涛, 蔡柏蔷. 慢性阻塞性肺疾病诊断、处理和预防全球策略(2011 年修订版)介绍[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2012, 11(1): 1 - 12.
- [7] 罗明. 多沙普仑结合常规疗法治疗慢阻肺并发 II 型呼吸衰竭的效果及对 ACO<sub>2</sub>、SLC16 的影响[J]. 临床肺科杂志, 2017, 22(9): 1595 - 1598.
- [8] Ceriana P, Vitacca M, Carlucci A, et al. Changes of respiratory mechanics in OPD patients from stable state to acute exacerbations with respiratory failure[J]. COPD, 2017, 14(2): 150 - 155.
- [9] 谭熙, 梁宗安. 不同呼吸兴奋剂联合无创正压通气治疗慢性阻塞性肺病合并呼吸衰竭的临床疗效[J]. 海军医学杂志, 2015, 36(6): 523 - 526.
- [10] 符斌, 潘宏强, 唐国文. 慢性阻塞性肺疾病合并 II 型呼吸衰竭患者经有创 - 无创序贯机械通气治疗的临床分析[J]. 华西医学, 2016, 31(7): 1213 - 1215.
- [11] 邵伯云, 周维华. 无创呼吸机联合纳洛酮治疗慢性阻塞性肺病合并呼吸衰竭的临床疗效[J]. 中国临床研究, 2017, 30(8): 1053 - 1055.
- [12] 李朝红, 刘江帆, 魏丽虹, 等. 无创呼吸机联合呼吸兴奋剂治疗慢阻肺合并 II 型呼吸衰竭的临床观察[J]. 检验医学, 2016, 31(9): 179 - 180.
- [13] 戴月梅, 李超, 刘晓鹏, 等. 无创正压机械通气不同的通气模式治疗慢阻肺急性加重期呼吸衰竭的疗效对比[J]. 临床肺科杂志, 2015, 20(12): 2183 - 2186.
- [14] 赵红梅, 薛宁, 马丽. 中药雾化吸入辅助呼吸功能训练对慢阻肺并慢性呼吸衰竭患者的疗效及肺功能的影响[J]. 中医药导报, 2015, 21(18): 74 - 76.
- [15] 赵中林, 刘亚林. 无创正压通气在 AECOPD 合并肺性脑病患者中的临床疗效分析[J]. 实用临床医药杂志, 2015, 19(17): 80 - 81.
- [16] 漆毅, 姚娜, 周畅. 无创呼吸机间歇正压呼吸疗法治疗老年慢阻肺并发急性呼吸衰竭的疗效观察[J]. 中国医学装备, 2017, 14(7): 110 - 114.
- [17] 于闯, 张振宝. 慢性阻塞性肺疾病合并 II 型呼吸衰竭患者有创机械通气治疗中血气指标控制对预后的影响[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2015, 14(2): 132 - 134.
- [18] Westhoff M, Bachmann M, Braune S, et al. Severe hypercapnic respiratory failure in acute exacerbation of COPD: significance of ventilation and extracorporeal CO<sub>2</sub> removal[J]. Dtsch Med Wochenschr, 2016, 141(24): 1758 - 1762.
- [19] 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的临床观察[J]. 中医药导报, 2017, 23(9): 88 - 90.
- [20] 谭杰, 罗鹏, 陈宜泰, 等. 门诊不同压力无创正压通气对慢性阻塞性肺疾病稳定期合并 II 型呼吸衰竭肺康复影响研究[J]. 中国实用内科学杂志, 2016, 36(8): 671 - 674.