

输注新鲜浓缩红细胞 2 单位 (400ml 新鲜全血可提取浓缩红细胞 2 个单位), 量 200~250ml, 放血与输新鲜浓缩红细胞的比例原则为 4:1, 不足的血容量可继续用生理盐水补充, 但应保证血红蛋白不低于 100g/L, 红细胞压积维持在 30%~35%。

经上述综合治疗, 患者于第一次高压氧治疗出舱后, 轻中度中毒病人头痛、头晕、咳嗽、胸闷明显减轻; 重度中毒病人, 呼之能应, 口唇发绀和双肺水泡音均消失, 重度病人经 3~4 次治疗, 意识恢复正常, 病情明显好转, 头痛、头晕亦明显减轻。轻中度病人经 10 次治疗, 重度病人经 12 次治疗均痊愈出院, 血尿常规、肝肾功能、血生化均正常。

2 讨论

硫化氢中毒机理主要是抑制细胞内呼吸, 造成内窒息, 使机体缺氧。

急性硫化氢中毒治疗的关键在于迅速纠正缺氧, 积极预防并治疗脑水肿和肺水肿。本文 8 例病人疗程短、效果好、无后遗症。除了抢救及时外, 考虑与下列因素有关: (1) 应用解毒剂美蓝。本组患者分别以 2~3mg/kg 的剂量给予美蓝, 此量可造成一定量的高铁血红蛋白, 使高铁血红蛋白的 Fe^{3+} 与硫化氢结合, 消耗血液内的硫化氢, 保护细胞色素酶。(2) 换血疗法。对重度病人在进行高压氧治疗之前采取了放血和

输新鲜浓缩红细胞及晶体生理盐水疗法。其意义一是放血可以消除部分与硫化氢结合的高铁血红蛋白; 二是输注浓缩红细胞有利于携氧; 三是用晶体生理盐水补充血容量, 可以减轻因输注浓缩红细胞造成的红细胞比积增高以及高血液粘滞度, 使红细胞比积保持在 30%~35%, 以利于血液对组织的灌注。(3) 高压氧治疗。血液携氧主要有两种方式。一种是“结合氧”, 即与血红蛋白结合的氧。每克血红蛋白可结合 1.34ml 的氧, 如每 100ml 血液内若含血红蛋白 10g, 常压下呼吸空气时血红蛋白的 97% 可和氧结合, 故结合氧的含量每 100ml 血液为 13.4ml。另一种“溶解氧”, 即物理溶解于血浆中的氧, 常压下呼吸空气时每 100ml 血浆中溶解氧仅为 0.3ml。本组患者采用 0.25MPa (2.5ATA) 的压力进行高压氧治疗, 此压力可使每 100ml 血液溶解 5.3ml 氧, 比常压下呼吸空气时溶解氧增加 17 倍。因此, 高压氧在治疗硫化氢中毒引起的机体缺氧有其独特和肯定的作用。其机理为一是通过提高血氧溶解度, 增加血氧含量, 激活细胞色素氧化酶以外的途径传递电子, 进行组织氧化, 从而改善细胞内呼吸, 纠正内窒息; 二是高压氧可促进细胞色素氧化酶与硫化氢结合物离解; 三是迅速纠正机体的缺氧状态, 控制肺水肿和脑水肿。

DPDS 治疗尘肺并肺心病急性加重期疗效观察

Observation of the therapeutic effect of DPDS on pneumoconiosis complicated with acute exacerbated corpulmonale

李广宗¹, 陈玉明²

LI Guang-zhong, CHEN Yu-ming

(1. 兖矿集团公司第二医院, 山东 兖州 273500; 2. 青岛经济技术开发区第一人民医院, 山东 青岛 266555)

摘要: 煤工尘肺合并肺心病急性加重期患者, 应用低分子右旋糖酐 (D)、酚妥拉明 (P)、多巴胺 (D)、丹参 (S) 组方治疗, 同时用常规疗法对照观察。经 1~2 个疗程治疗, 结果显示, DPDS 治疗组病人, 肺平均动脉压、血沉、 PaCO_2 改善极明显 ($P < 0.01$); 全血粘度、红细胞压积改善明显 ($P < 0.05$)。

关键词: 煤工尘肺; 肺心病; DPDS 疗法

中图分类号: R457.2; R135.2; **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X (2000)03-0160-02

1991~1994 年我们对 18 例尘肺合并肺心病急性加重期住院病人, 应用低分子右旋糖酐、酚妥拉明、多巴胺、丹参 (DPDS)^[1] 治疗观察, 同时以 20 例病人仅用常规综合治疗作为对照, 结果如下。

1 临床资料

收稿日期: 1998-12-08; 修回日期: 1999-09-30

作者简介: 李广宗 (1957—), 男, 山东寿光人, 副主任医师, 主要从事尘肺防治、康复研究工作。

病人均为我局尘肺组确诊尘肺病人, 肺心病按全国第三次慢性肺原性心脏病诊断标准, 病人以急性加重期入院治疗。均为男性, 观察组平均年龄 57.3 岁, 其中 II 期尘肺 9 人, III 期 9 人。对照组, 平均年龄 50.5 岁, II 期 10 人, III 期 10 人。

2 组病人入院后持续低流量氧气吸入, 氨茶碱口服, 祛痰解痉, 抗生素选择应用, 酌情用利尿、强心剂。观察组在上述综合治疗基础上加用 DPDS (低分子右旋糖酐 250ml、酚妥拉明 20mg、多巴胺 10mg、复方丹参注射液 10ml), 静脉滴注, 每日 1 次, 10 天为一疗程。治疗前后查胸片、心电图、血气分析, 查血液流变学指标, 肺平均动脉压 (PAP) 采用阻抗法计算, 按同济医科大学王迪浚教授回归方程: $\text{PAP} (\text{mmHg}) = -8.196 - 12.981 \times \text{Loge} (\text{HS}) + 9.757 \times [(Q - B) / (B - Y)]$ 。经统计学处理, 2 组病人治疗前肺平均动脉压、血液流变学部分指标、血气分析对比差异无显著意义, 结果见表 1。治疗后的疗效按全国肺心病急性加重期综合疗效标准判定。

2 疗效判定

显效: 安静状态下, 呼吸困难、发绀消失或明显减轻, 哮喘缓解, 水肿消退, 肝脏回缩。肺部干、湿啰音消失或明显减少。有效: 上述症状体征部分好转、减轻。无效: 治

疗前后无变化,或加重。

3 结果

经1~2疗程治疗后2组病人疗效结果,显效:观察组12人(12/18),对照组7人(7/20);有效:观察组6人(6/18),对照组8人(8/20);无效:观察组0,对照组5人(5/20)。

2组病人肺平均动脉压,血液流变学指标比较见表2。

表1 DPDS 治疗前两组观察指标对比 ($\bar{x} \pm s$)

指 标	观察组 (18)	对照组 (20)
肺平均动脉压 (kPa)	3.12 ± 1.21	2.98 ± 0.89
全血粘度 (mpa·s)	6.68 ± 1.74	6.41 ± 1.15
血 沉 (mm/h)	21.16 ± 6.51	22.87 ± 9.06
红细胞压积 (L/L)	0.51 ± 0.08	0.49 ± 0.01
PaO ₂ (kPa)	11.90 ± 3.31	11.40 ± 2.70
PaCO ₂ (kPa)	6.20 ± 0.08	6.03 ± 1.50

两组对比各指标 $P > 0.05$, 1kPa = 7.5mmHg。

表2 DPDS 治疗后两组观察指标对比 ($\bar{x} \pm s$)

指 标	观察组 (18)	对照组 (20)
肺平均动脉压 (kPa)	1.91 ± 0.22 *	2.50 ± 0.19
全血粘度 (mpa·s)	4.98 ± 0.64 △	5.91 ± 0.69
血 沉 (mm/h)	13.34 ± 4.22 *	20.57 ± 4.56
红细胞压积 (L/L)	0.42 ± 0.04 △	0.49 ± 0.05
PaO ₂ (kPa)	10.56 ± 0.83	10.00 ± 0.65
PaCO ₂ (kPa)	5.13 ± 0.54 *	6.40 ± 0.66

与对照组比较 △ $P < 0.05$ * $P < 0.01$ 。

4 讨论

尘肺肺心病人,多有较长病史,肺通气、换气功能受损,机体慢性缺氧。红细胞代偿性增加,红细胞压积增高、血粘度升高。另外,肺心病人IgG、IgA增高,纤维蛋白原血浆浓度显著高于正常人,肺心病人红细胞可变形性下降,反复感染

加重病情^[2]。尘肺肺心病人肺间质纤维化严重,肺组织、细小气道、血管受压,缺氧,代谢产物聚集,致血管平滑肌痉挛,肺动脉压增高,血粘度增加更加重肺动脉高压。微循环障碍,病人能量利用不足,左右心功能均受影响。病人反复发生肺内感染,治疗较困难。

DPDS 组合疗法药理作用:低分子右旋糖酐能降低血粘度,改善微循环,兼有利尿作用;酚妥拉明可以作用于肺动脉平滑肌和支气管平滑肌上的 α 受体,使肺血管、支气管扩张,酚妥拉明降低循环阻抗,减轻心脏前后负荷,增加心搏出量;多巴胺正性肌力作用,扩张内脏、肾脏血管,利尿改善心功能^[1,3];丹参活血化瘀,可减少血栓素(TXA₂)的合成,改善循环,降低肺动脉压,有人认为丹参为钙离子拮抗剂,可保护心血管。联合用药可克服单一药物的副作用,如右旋糖酐的扩溶,酚妥拉明的心率加快。肺心病人心肺功能不全,缺氧、电解质紊乱、能量利用障碍,恶性循环,但病情有一定可逆性。DPDS 疗法可以降低血粘度,扩张血管,疏通微循环,缓解肺动脉高压,有效缓解哮喘、发绀等症状,改善心肺功能状态。治疗过程病人可发生心悸、头晕,但病人都能耐受。该疗法对尘肺肺心病病人是一安全、实用、有效治疗方法。

参考文献:

- [1] 孙翊道,等.肺心病急性发作期DPDS 疗法[J].中级医刊,1989,8:21.
- [2] 孟毅,等.煤工尘肺合并慢性肺心病血液流变学探讨[J].中华劳动卫生职业病杂志,1993,6:373.
- [3] 刘倦生,等.苄胺唑啉、多巴胺治疗肺心病32例临床分析[J].实用内科杂志,1992,1:36.

矽肺结核合并院内克雷白杆菌感染12例临床分析

Clinical analysis of 12 cases of tuberculosilicosis complicated with the secondary infection of *Klebsiella pneumoniae* in hospital

朱 岩, 陈东进

ZHU Yan, CHEN Dong-jin

(北京矿务局总医院, 北京 102300)

摘 要: 对12例矽肺结核病人合并院内克雷白杆菌感染患者的临床分析,发现其临床表现不典型,抗生素敏感率低,对氧氟等耐药率较高。经选用敏感抗生素,合理及时治疗,愈后尚好。

关键词: 矽肺结核; 克雷白杆菌; 院内感染

中图分类号: R521.7; R378.99⁺6 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2000)03-0161-02

收稿日期: 1998-11-12; 修回日期: 1999-01-20

作者简介: 朱岩(1969—),男,吉林长春人,医师。

克雷白杆菌也称肺炎克雷白杆菌(*Klebsiella Pneumoniae*,简称KP),在克雷白菌属中最具代表性;它与肠杆菌属、沙雷菌属、哈夫尼菌属同属克雷白菌族;是正常人口咽部常见的寄生菌之一^[1]。KP感染多见于中老年人,免疫功能低下者,或有慢阻肺、糖尿病等疾患者。其报道已不少见,但矽肺结核合并KP感染鲜有报道。本文通过对12例病例的回顾性分析,探讨其临床特点,以提高认识。

1 临床资料

1.1 一般情况

12例均为我科1993年6月至1998年6月出院或死亡病例