

表 1 观察组与对照组全血粘度与血浆粘度比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	全血粘度 (mpa. s)			血浆粘度 (mpa. s)
	高切 (200/s)	中切 (30/s)	低切 (3/s)	
矽肺组	7.20 ± 0.75 ^a	8.72 ± 0.93 ^a	14.61 ± 1.36 ^a	1.70 ± 0.12 ^b
对照组	5.61 ± 0.81	6.23 ± 0.80	11.30 ± 0.79	1.57 ± 0.09

注: 与对照组比较, a, P < 0.01; b, P > 0.05。

3 讨论

我们认为矽肺病人全血粘度显著增高,其原因主要是,矽肺时由于肺弥漫性纤维化,小动脉内膜增厚和其周围纤维增生使管腔狭窄、闭塞。发生血栓时,肺毛细血管床破坏,肺循环阻力增加而致肺动脉高压;肺间质及呼吸性细支气管周围纤维增生,支气管狭窄、痉挛,使吸气时空气虽通入无阻,而呼气时管腔易陷闭而加重支气管阻塞,肺泡膨胀,挤压肺泡毛细血管,增加肺循环阻力致肺动脉压升高^[3]。矽肺患者由于慢性肺功能损害,导致通气功能、弥散功能和毛细血管气体交换等换气功能减退或障碍,从而造成低氧血症,引起机体缺氧。因代偿缺氧,红细胞生成素增加,促使骨髓增加红细胞生成量,从而导致了红细胞压积显著增高,低切变率时的全血表观粘度也相应显著增加。由于缺氧和不同程度的酸中毒,促使红细胞、血小板等细胞的顺应性下降及其代谢障碍,而致细胞膜表面的阴电荷量减少和膜电位下降,

使各切变率时的全血表观粘度显著增加。同时,矽肺患者因缺氧及不同程度的酸中毒,促使血管内皮细胞受损后电位改变,使血小板、红细胞易被粘附和聚集在血管壁上,引起血流速度减慢,尤其是缺氧可使血管渗透性增高,血管内水分外渗,血液浓缩,又进一步导致各切变率时的全血表观粘度显著增加^[4]。加之呼吸系统及胸腔内负压变动幅度增大等因素,使静脉回心血量增加,心排血量也增加,血流速度增快及血粘度增大。矽肺患者只有病情发展到一定程度肺组织有大块纤维化时,才出现气短等缺氧症状,从而引起与携氧密切相关的血红蛋白出现代偿性增加,导致血液粘稠度增加。矽肺患者全血粘度的监测对判断机体的缺氧程度、了解机体的损害状况及代偿限度、指导临床治疗有参考价值。

参考文献:

[1] 徐天才, 陈槐卿, 宋晋蓉, 等. 矽肺患者血流变学特征 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1990, 8: 374-375.
 [2] 王鸿利. 实验诊断学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 145-155.
 [3] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 829.
 [4] 周君富, 奚国华, 丁德云, 等. 过氧化脂质与血粘度关系的探讨 [J]. 浙江医科大学学报, 1992, 21 (4): 152.

留置洗胃救治急性有机磷中毒致呼吸衰竭的探讨

王贺平¹, 曹丽君²

(1. 沈阳市红十字会医院, 辽宁 沈阳 110013; 2. 沈阳市急救中心, 辽宁 沈阳 110005)

呼吸衰竭是急性有机磷中毒主要的死亡原因。及时洗胃、气管插管是抢救的关键。现将我院 2004—2009 年救治的急性有机磷中毒致呼吸衰竭 96 例分为观察组和对照组, 分别进行留置胃管重复洗胃和常规洗胃, 分析两者的疗效。

1 资料与方法

48 例留置洗胃为观察组, 其中男 23 例、女 25 例, 年龄 21~62 岁, 服药时间 (80 ± 50) min, 服药量 (130 ± 30) ml。常规洗胃为对照组, 从急性有机磷中毒致呼吸衰竭中随机抽取 48 例, 其中男 26 例、女 22 例, 年龄 23~63 岁, 服药时间 (80 ± 40) min, 服药量 (130 ± 30) ml。两组年龄、服药时间、服药量等差异无统计学意义。

所有中毒患者常规洗胃 1 万~3 万 ml, 上呼吸机, 静脉应用阿托品、解磷定等综合治疗。观察组在洗胃后留置胃管, 每 3 h 定时反复洗胃, 每次洗胃后连接负压袋, 进行负压引流, 防止毒物的再吸收。

2 结果

两组在阿托品化时间、阿托品化剂量、脱机时间上差异有统计学意义 (P < 0.05), 见表 1。

3 讨论

在建立人工气道的基础上, 洗胃是清除有机磷毒物的主

• 短篇报道 •

表 1 两组阿托品化时间、剂量和脱机时间、死亡例数的比较

组别	例数	阿托品化时间 (h)	阿托品化剂量 (mg)	脱机时间 (h)	死亡
观察组	48	4.4	274.3	178 ± 95	0
对照组	48	6.7	458.2	320 ± 96	2

要措施, 并且洗胃越早越好, 气管插管与食道内置管洗胃同时进行是科学安全的。因为口服有机磷中毒后, 除对胃黏膜的直接损害外, 农药的脂溶性可使其残留在胃黏膜皱襞上, 一次洗胃不能完全清除, 并可逐渐被胃黏膜上皮细胞再吸收入血, 形成肝肠循环造成二次中毒。大剂量阿托品治疗使胃肠蠕动减弱或消失, 肠腔扩张, 肠道内酵解产气压力增加, 进入肠道的有机磷反流入胃^[1]。通过反复洗胃并负压引流后, 将有机磷农药的胃液不断引出, 加快了有机磷农药的清除速度。从本组资料看, 观察组能尽快达到阿托品化, 阿托品用药较对照组明显减少, 死亡例数也少于对照组。有资料显示急性有机磷中毒死亡患者中 20% 与洗胃不彻底有关^[2]。因此反复洗胃至关重要。

本文观察组能较快恢复自主呼吸, 脱机时间早于对照组。提示有机磷中毒并发呼吸衰竭, 立即气管插管、洗胃并留置胃管重复洗胃, 同时应用阿托品、解磷定, 尽快达到阿托品化, 能起到积极有效的救治作用; 并可缩短机械通气时间, 减少阿托品用量和阿托品中毒的机会。

参考文献:

[1] 罗冈奇, 谢小威, 滕小莲. 留置胃管重复多次洗胃抢救重度有机磷农药中毒的临床研究 [J]. 中国现代医学杂志, 2005, 21 (15): 3353-3354.
 [2] 张力. 25 例有机磷农药中毒死亡原因分析 [J]. 危重病急救医学, 1991, 3 (2): 119-120.

收稿日期: 2011-12-30