

院内感染组,真菌感染的发生率较高为34%,远远高出上述文献报告的0,而且死亡率亦较高为36%。临床资料表明这组病例均为Ⅱ期矽肺,基础情况较差,普遍较长时间使用广谱抗生素,部分病例甚至服用糖皮质激素类药物,我们认为这些因素可能是导致真菌感染发病率较高的主要原因。故对矽肺合并肺部感染的

病例,尤其是一般情况较差的Ⅱ期矽肺患者,应特别注意抗生素的合理使用,警惕真菌感染,一旦发现及时更换治疗方案。一般情况下应避免使用糖皮质激素类药物,该类物质不仅可使机体抵抗力降低,致使感染容易发生,难以控制,而且对矽肺本身也无治疗作用。

急性一氧化碳中毒患者血乳酸的变化

海军总医院(100037) 房广才 马 聪 向 丹

急性一氧化碳(CO)中毒的病理生理主要表现为组织细胞受到不同程度的缺氧性损害,此时糖的无氧分解(糖酵解)增强,其最终产物乳酸随之增多。现将本院对急性CO中毒患者50例血乳酸测定结果报告如下。

1 对象与方法

随机选择初诊来院的急性CO中毒患者50例,男38例,女12例,年龄17~72岁。其中重度中毒30例,中度13例,轻度2例,中毒程度不详5例。50例患者于就诊时即抽取静脉血1ml(以肝素抗凝)送检。其中26例于1次高压氧治疗(2.53kPa,吸氧60min)或加吸常压纯氧60min后复查血乳酸。

乳酸测定方法:将上述肝素抗凝血0.1ml加入钨酸钠-硫酸应用液1.9ml中,离心取上清液1.0ml,加入10%硫酸铜0.5ml和氢氧化钙粉250mg,混合30min,再离心取上清液0.5ml加4%硫酸铜1滴,并在冰水浴中加冷却的浓硫酸3.0ml。沸水浴5min,冷却后加1.5%对羟基联苯1滴,置于37℃水浴30min。采用72型分光光度计,以波长570nm比色。

计算公式:血乳酸(mmol/L) = 测/标 × 20

正常对照值: 12.2 ± 2.7 mmol/L (本院从正常健康男女各10人测得)。

2 结果

50例急性CO中毒患者血乳酸值($\bar{x} \pm SD$)为 24.24 ± 12.17 mmol/L,显著高于正常对照值 12.2 ± 2.7 mmol/L ($P < 0.01$)。其中30例高于正常对照值,均值高达 30.77 mmol/L。经1次高压氧治疗后,26例复查血乳酸为 19.31 ± 8.58 mmol/L,疗效非常显著

($P < 0.01$)。

3 讨论

急性CO中毒的主要病理生理是CO与血红蛋白结合形成碳氧血红蛋白,使血液携氧能力下降,造成低氧血症。另外,CO与肌红蛋白相结合而严重妨碍氧从毛细血管向组织细胞线粒体弥散,生理氧化受到抑制,使得细胞产能、供能发生障碍。因此,在缺氧状态下,机体组织便加强糖或糖原无氧分解(糖酵解)来提供一定能量,从而产生大量乳酸。

本文50例CO中毒患者血乳酸平均值超过正常对照值($P < 0.01$),这是由于CO中毒时组织缺氧,以及CO对组织细胞的直接毒性作用所致。此外,本组病例中,来院就诊于抽血测定乳酸前,伴有心力衰竭或心肌损害5例,休克3例,肺水肿7例,呼吸衰竭2例,中毒性肝损害3例,多半患者因中毒后脑缺血脑水肿引起肌肉抽搐或肌强直及过度换气,以上症状都可成为血乳酸升高的因素。这与一些文献观点相符。本文血乳酸高于正常对照值的30例患者中,重度中毒23例(76.7%),中度中毒4例(13.3%),轻度中毒1例(3.3%)。提示CO中毒程度愈重,血乳酸升高愈明显。国外学者也曾报告,CO中毒往往引起血乳酸显著升高。我们的观察表明,CO中毒程度、机体缺氧状态、心肺及肝脏功能受损情况,与血乳酸的变化有一定关系。因此,如有条件,及时测定血乳酸对于估价病情、预后及疗效具有一定的参考意义。

高压氧治疗能够有效地解除组织缺氧状态,并能缓解CO中毒所致的各种并发症及心肺肝肾等脏器受损状况,故而对于降低血乳酸具有显著作用。