表 2 肺灌洗回收液中常见细胞检验结果

组别	例数	有核细胞总数 (个/ mm³)	巨噬细胞	上皮细胞
0^+	22	319 ± 108	94.8±37	2 6
I期	15	397 ± 124	92. $9\pm3~05$	2 1
II期	8	495 ± 79	94. 3 ± 3.7	2 3

2.3 肺灌洗回收液中白蛋白、铜蓝蛋白、IgA、IgG含量

由表 3 可见。 II 期尘肺患者灌洗液中白蛋白、 LeG 高于其 他各组,但未达到统计学上的显著界限,未次灌洗回收液中 白蛋白、IgG 含量显著低于第 1 次灌洗回收液 (P< 0.05)。

表 3 肺灌洗回收液中白蛋白、铜蓝蛋白、IgA、IgG含量 mg/L

组别	例数	测定时间	白蛋白	铜蓝蛋白	IgG
0_{+}	22	第一次	60. 1±17. 6	183.9±60 5	60 2±26 8
		末次	71. 9±15 8	189. 1 ± 58.5	49. 7 ± 25.2
I期	15	第1次	69. 9±22 6	240. $1\pm62~0$	79. 1±5. 5
		末次	80. 1±19 3	229. 7 ± 49.7	87. 2±48 1
II期	8	第1次	127. 7±19. 7	249.5±59.1	109. 7±6. 3
		末次	35. 8±16 4	239. 1±49. 9	22 1±20 1

2.4 治疗前后肺功能的变化

由表 4 可看出, II 期 尘 肺在灌洗前 FVC/ 预 计值、FEV₁/ 预计值、FEV₁/FVC均低于其他期别,但灌洗后,FVC/预计值 较前回升。

表 4 肺灌洗前后肺通气功能测定结果 $(\bar{x} \pm s)$ 0/0

组别	例数	测定时间	FVC/ 预计值	FEV_{l} / 预计值	FEV ₁ / FVC
0+	22	治疗前	118.0±10.7	125. 5 ± 11 . 5	99 8±4 3
		治疗后	101. 9 ± 12 . 3	120. 7 ± 16 . 1	89 9 \pm 4 5
I 期	15	治疗前	105. 7 ± 15 . 1	120. $7 \pm$ 15. 8	92 $7\pm4~0$
		治疗后	111. 4 ± 16 . 7	123. 9 ± 21 . 4	90 2 ± 4 8
II期	8	治疗前	91.6±25.0	99.0±20.9	89 1 \pm 4 6
		治疗后	99.8±22.5	102. 8 ± 32 . 7	80 5 \pm 10.7

2.5 X线胸片改变

每位患者均选取 3 张质量良好、完整的灌洗前后的胸片 由市尘肺诊断组成员对灌洗前后 X 线胸片进行尘肺诊断, 结 果 22 例患者肺灌洗后 X 线 胸片肺 纹理减少, 较前清晰: 3 例 患者尘肺病变密集度较前稍有减轻。

3 讨论

小容量肺叶灌洗治疗尘肺的机制是(1)灌洗的直接机械 清洗作用将滞留于肺内的一部分粉尘洗出(主要洗出肺泡腔 内积聚过多的磷脂和蛋白质及尘粒作用的肺巨噬细胞及其释 放出的刺激成纤维增殖因子[2]); (2) 通过肺灌洗, 增强肺脏 廓清功能, 促进肺内粉尘、尘细胞及其代谢产物致纤维化因 子的排出: (3) 经纤支镜注射的药物, 如肝素钠、氨茶碱、 氧氟沙星、地塞米松等, 通过它们的抗凝、溶栓、解痉、抗 炎、抗过敏、抗醛固酮和增强网状内皮细胞功能,以破坏尘 肺的恶性循环,从而达到治疗尘肺、延缓尘肺晋级的目的。

本组 45 例患者行肺灌洗联合肺内给药治疗结果表明,对 于已脱离粉尘作业的患者仍可通过肺灌洗洗出一部分粉尘[3]。 患者在灌洗后 3 d 内咳嗽反应增强, 咳痰量增多, 是因灌洗液 的稀释作用,使原来黏稠的痰变得清稀而易咳出,气道则更 为通畅, 患者的呼吸道症状随之改善。 肺灌洗液中细胞形态 学检查发现 [] 期尘肺比其他组患者的巨噬细胞染色深且吞噬 物多,这主要是由于进入肺内的尘埃颗粒不能及时排出体外, 被巨噬细胞吞噬所致。 II 期 尘肺 的灌洗液 中白蛋白、 免疫 球 蛋白的含量较前明显下降。肺通气功能有所改善。多数患者 X 线胸片肺纹理比灌洗前减少且变清晰,2 例 0^+ 、1 例 1 期 患 者小阴影密集度分级下降。

综上所述,小容量肺叶灌洗联合肺内应用抗生素和免疫 调节剂对于改善患者呼吸道症状、预防并发症、延缓尘肺病 变发展有积极作用。

参考文献.

- [1] 谈光新, 黄怡真 胡树德, 等. 全肺灌洗治疗矽肺与其它尘肺 []]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1990, 8 (4): 220
- [2] 胡树德, 谈光新, 黄怡真, 等. 矽肺患者巨噬细胞致纤维作用研 究[]. 江苏医药, 1989, 15: 179.
- [3] 张琪凤、张卓、毛国根、等、肺灌洗排尘病因治疗的资料分析和 实验研究[]]. 中国职业医学, 2000, 27 (1): 4-6.

65 例矽肺呼吸衰竭患者而气分析

Blood-gas analysis on 65 cases of silicosis patients complicated with respiratory failure

刘凯

LIU Kai

(沈阳市劳动卫生职业病研究所, 辽宁 沈阳 110024)

摘要:对65例矽肺并发呼吸衰竭患者的血气分析情况进 行总结。

关键词: 矽肺: 呼吸衰竭: 血气分析 中图分类号: R135.2 文献标识码: B 文章编号: 1002-221X(2007)03-0164-02

呼吸衰竭是矽肺的常见并发症,是矽肺病人晚期常见的 结局和主要的死亡原因。现对我院于2003年4月至2006年1 月收治的 65 例矽肺并发呼吸衰竭患者的血气分析进行总结。

1 材料与方法

1.1 观察现象

65 例患者均为我院住院患者, 其中男性 52 例、女性 13 例, 年龄 56~83岁, 平均 70岁。65 例患者中 1期矽肺 32例, Ⅱ期矽肺 28 例,Ⅲ期矽肺 5 例;合并肺结核 13 例,肺原性心

收稿日期: 2006-08-03; 修回日期: 2006-10-21

作者简介: 刘凯(1973-), 男, 主治医师。

^{?1994-2017} China Academic Journal Electronic Publishing House. All Hunts reserved https://www.academic.gov.com/page/2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All Hunts reserved https://www.academic.gov.com/page/2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All Hunts reserved https://www.academic.gov.com/page/2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All Hunts reserved https://www.academic.gov.com/page/2017 China Academic Journal Electronic Publishing House.

的肺内感染。65 例患者入院后肺功能检查均存在轻至重度通 气功能障碍, 表现为 FEV√FVC< 70%, 35%< FEV < 80%。

1.2 方法

患者干持续低流量鼻导管吸氧条件下(2 L/min), 予桡动 脉穿刺取血, 以肝素抗凝, 立即送检, 用丹麦 ADL-330 型全 自动血气分析仪测定数值。

2 结果

患者血气分析结果见表 1, 各期矽肺血气特点见表 2。

表 1 65 例矽肺呼吸衰竭患者而气分析

酸碱结果	例数 (%)	рН	PO ₂ (mm Hg)	PCO ₂ (mm Hg)	HOO ₃ (mmol/ L)
呼酸	26(40)	7.31 ± 0.05	48 ± 9	57±8	29.86±4 45
呼碱	5(7.7)	7.43 ± 0.02	51 ± 7	28 ± 9	24.92 ± 1.52
呼酸+代碱	19(29.2)	7.42 ± 0.04	46 ± 12	61 ± 11	32.65 ± 537
呼酸+ 代酸	4(6 2)	7.21 ± 0.03	45 ± 11	54 ± 9	21.35 ± 1.98
呼碱+代碱	3(4 6)	7.50 ± 0.03	52 ± 6	29 ± 2	$31.64\pm2~25$
呼酸+代酸+代碱	2(3 1)	7.32 ± 0.05	55 ± 1	53 ± 6	32.82 ± 5.32
酸碱正常	6(9.2)	7. 38 ± 0.02	47±7	41 ± 3	20.43 ± 1.07

表 2 各期矽肺患者血气特点

期别	例数	肺结核(%)	肺心病 (%)	肺内感染(%)	PO ₂ (mm Hg)	PCO ₂ (mm Hg)	pН
I期	32	12 (38. 0)	2 (7. 0)	26 (82 0)	78±7	45±9	7. 42±0 05
II期	28	15 (54. 0)	16 (58.0)	24 (86 0)	69±9	61 ± 6	7.31 ± 0.06
III期	5	5 (100. 0)	5 (100.0)	5 (100 0)	55±4	70 ± 5	7. 29 ± 0.04

3 讨论

矽肺是以巨噬细胞肺泡炎、尘细胞性肉芽肿和肺组织纤 维化为主要病理表现的全身性疾病。 随着肺组织纤维化的进 展,有效呼吸面积减少,而未纤维化的部位则发生代偿性气 肿或过度通气, 从而导致生理死腔增大和通气而流比例失调。 矽肺病人晚期多并发慢性代偿性呼吸衰竭。而肺部感染、气 胸等诱因是导致发生失代偿性呼吸衰竭的主要原因。

肺内感染是矽肺患者常见的并发症, 此时二氢化碳产量 及通气需要的增加与通气功能障碍加重形成矛盾,导致呼吸 性酸中毒发生。从表1可以看出呼酸是矽肺并发失代偿性呼 吸衰竭最常见的酸碱失衡类型。由于矽肺患者多为老年人, 常合并慢性肺原性心脏病,心功能不全,当使用利尿剂、肾

上腺皮质激素及伴有低盐饮食纳差时,常出现电解质紊乱, 导致在呼酸基础上出现代碱; 同时, 机械通气时潮气量选择 不当, 二氧化碳排出过快也是引起代碱的常见原因。此外, 在发生严重感染肾脏排酸障碍时,常在呼酸并代碱的基础上 并发代酸, 即三重酸碱失衡, 此时部分患者血 pH 值可表现为 正常, 应注意运用酸碱失衡公式加以判断以免误诊。从表 2 可以看出,随着矽肺期别的增加,二氧化碳潴留及低氧血症 逐渐加重。考虑一方面随矽肺期别增加, 肺组织纤维化与通 气障碍加重有关, 同时与肺心病、肺内感染等合并症的增加 导致生理死腔增大及通气血流比例失调加重有关。由于许多 尘肺病人呼吸衰竭发生缓慢, 临床表现 隐匿, 往往容易漏诊, 因此及时进行血气分析对诊断和治疗都很重要。

老年住院矽肺患者呼吸道杆菌感染的临床分析

Clinical analysis on bacilli infection status of respiratory tract in senile inpatients with silicosis

章娅琳

ZHANG Ya-lin

(南京市疾病预防控制中心职业病防治所, 江苏 南京 210042)

摘要: 通过 138 例痰菌阳性的矽肺患者临床分析, 发现 长期住院的老年矽肺患者呼吸道感染以 G 杆菌为主。

关键词: 矽肺; 呼吸道感染

中图分类号: R135.2 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2007)03-0165-02

对本院 1998年 2月至 2001年 2月期间 138 例痰 菌检测阳 性的矽肺患者进行回顾性调查,现将结果报告如下。

1 对象与方法

1.1 对象

共 138 例, 均为本院尘肺科住院矽肺病人, 男 123 例、女 15 例; 年龄 60~88 岁, 平均(71±3.5)岁; 住院时间 1~21 个月, 平

III期矽肺 12 例(占 8 7%): 各期矽肺合并肺结核 19 例, 合并糖 尿病22例,合并癌症8例,合并复发性哮喘2例,合并真菌感染 5 例。对少数出现重复痰菌阳性者原则上划定间隔时间为3个 月,3个月以上痰菌再次阳性者,累加统计,同一个标本培养出 2种细菌生长者,亦累加计数。 1.2 方法

均(10±2 6) 个月; 其中反复咳嗽、咳痰者 126 例, 伴畏寒发热者

38 例; I 期矽肺 85 例(占 61. 6%), II 期矽肺 41 例(占 29. 7%),

选择有呼吸道感染征象的患者 216 例, 令其晨起后生理 盐水漱口, 193 例患者从呼吸道深部咳出痰液培养, 23 例取咽 拭子标本培养。按 WHO 推荐的 Kirby-Bauer (K-B) 方法, 用 Mueller-Hinton (MH) 培养基, 结果制订参照美国临床实验室 标准委员会(NCCIS)药敏试验纸片扩散法法规,细菌按照耐 药、中等、敏感3级报告。

2 结果

以 共分离出 138 株病原菌

收稿日期: 2006-09-06; 修回日期: 2006-12-20 作者简介: 章娅琳(1961-), 女, 副主任医师, 主要从事职业 病诊治工作。

⁹⁹⁴⁻²⁰¹⁷ China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.