

• 论著 •

高容量血液滤过对脓毒症合并急性呼吸窘迫综合征血流动力学和氧代谢的影响

刘长文 郑永科 陆骏 朱克毅 胡炜 胡伟航

【摘要】 目的 探讨连续性高容量血液滤过(HVHF)对严重脓毒症合并急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的呼吸、血流动力学和氧代谢的影响。**方法** 选择由各种病因导致的 12 例脓毒症并发 ARDS 患者,全部病例均在呼吸机支持下每日连续给予床边 HVHF(置换液流量 $80 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$)治疗 12~18 h,观察治疗前后患者炎性介质[肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)、IL-8、IL-10]、氧合指数($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)、急性生理学与慢性健康状况评分系统 I (APACHE I)评分、多器官功能障碍综合征(MODS)评分和胸腔液体容量(TFC)的变化。通过 Swan-Ganz 导管获得心排血量(CO)、外周循环阻力(SVR)、肺循环阻力(PVR)、平均肺动脉压(MPAP)、肺动脉楔压(PAWP)、动脉血氧含量(CaO_2)、混合静脉血氧含量(CvO_2)、氧消耗(VO_2)、氧输送(DO_2)和氧摄取率(O_2ER)。**结果** HVHF 48 h 后的 MPAP、PVR 和 TFC 均明显下降(P 均 < 0.05)。HVHF 72 h 后, TNF- α 、IL-6 和 IL-8 含量较 HVHF 前均明显下降(P 均 < 0.05), DO_2 、 O_2ER 和 VO_2 逐渐稳定,并伴随动脉氧分压(PaO_2)、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 和气道峰压(Ppeak)的改善($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。**结论** 连续性 HVHF 可通过清除部分细胞因子,减少 TFC,改善严重脓毒症合并 ARDS 患者的呼吸、血流动力学和氧代谢。

【关键词】 高容量血液滤过; 脓毒症; 急性呼吸窘迫综合征; 氧代谢; 血流动力学

Effect of high volume hemofiltration on respiration, hemodynamics and oxygen metabolism in sepsis with acute respiratory distress syndrome LIU Chang-wen, ZHENG Yong-ke, LU Jun, ZHU Ke-yi, HU Wei, HU Wei-hang. Department of Critical Care Medicine, the First Hospital of Hangzhou, Hangzhou 310006, Zhejiang, China

【Abstract】 Objective To investigate the effect of continuous high volume hemofiltration (HVHF) on respiration, hemodynamics, and oxygen metabolism in severe sepsis patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS). **Methods** Twelve adult patients with ARDS received mechanical ventilation and HVHF ($80 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$) lasting 12–18 hours every day. The cardiac output (CO), systemic vascular resistance (SVR), pulmonary vascular resistance (PVR), mean pulmonary arterial pressure (MPAP), pulmonary artery wedge pressure (PAWP), arterial oxygen content (CaO_2), O_2 content of mixed venous blood (CvO_2), oxygen consumption (VO_2), oxygen delivery (DO_2) and oxygen extraction rate (O_2ER) were measured with the aid of a Swan-Ganz catheter, the thoracic fluid content (TFC) were measured with BioZ(r) Cardio Dynamics. Concentrations of tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-6 (IL-6), IL-8 and IL-10 were measured pre-continuous HVHF and after continuous HVHF by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). Acute physiology and chronic health evaluation I (APACHE I) scores, multiple organ dysfunction syndrome (MODS) evaluation scores and $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ were observed before and after HVHF. **Results** There were significant lowering of concentrations of TNF- α , IL-6 and IL-8 after HVHF at 72 hours (all $P < 0.05$), and also in MPAP, PVR and TFC after 48 hours (all $P < 0.05$). DO_2 , VO_2 and O_2ER were stabilized at 72 hours with amelioration of partial pressure of oxygen in artery (PaO_2), $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ and peak airway pressure (Ppeak) ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). **Conclusion** Continuous HVHF shows significant beneficial effects on pulmonary function of severe sepsis patients with ARDS as a result of removal of cytokines, decrease of TFC and amelioration of disturbance in respiration, hemodynamics and oxygen metabolism.

【Key words】 high volume hemofiltration; sepsis; acute respiratory distress syndrome; oxygen metabolism; hemodynamics

脓毒症(sepsis)是由于严重感染、创伤、休克所致的过度全身炎症反应综合征(SIRS),致机体炎症

反应失控,引发多器官功能障碍综合征(MODS)。其细胞因子或补体在严重脓毒症并发 MODS 过程中起至关重要的作用。脓毒症引起的急性呼吸窘迫综合征(ARDS)以肺泡毛细血管膜损伤、肺顺应性降低、广泛性肺泡萎陷和透明膜形成、临床上进行性呼吸困难、顽固性低氧血症为特点,可以说 ARDS 是脓毒症和 MODS 在器官水平的表现,是重症监护室(ICU)的常见危重症。文献报告临床上常规机械通

基金项目:浙江省杭州市卫生科研基金资助项目(2003A002)

作者单位:310006 浙江,杭州市第一人民医院危重病医学科

作者简介:刘长文(1956-),男(汉族),安徽人,主任医师,杭州市医学会危重病分会主任委员,主要从事急性呼吸窘迫综合征研究工作,曾获省科技进步三等奖 3 项,主编专著 1 部(Email:liuchangwen3048@zj.com)。

气策略下 ARDS 的病死率仍高达 50%~70%^[1]。近年来人们认识到,在 ARDS 发病过程中,炎性介质对肺间质肺泡水肿可能有关键作用^[2,3]。本研究旨在探讨高容量血液滤过(HVHF)对脓毒症合并 ARDS 患者的呼吸、血流动力学和氧代谢的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料:选择 2003 年 9 月—2005 年 12 月 12 例由各种病因导致的脓毒症并发 ARDS 患者,且符合 2001 年华盛顿“国际脓毒症定义会议”推荐的标准;器官功能不全采用 Marshall 推荐的 MODS 评分,标准 ≥ 5 分^[2];并发 ARDS 的所有病例均符合中华医学会呼吸病学会于 2000 年制定的 ARDS 标准^[4],平均 ARDS 分值 ≥ 2 分^[5]。本组男 8 例,女 4 例;年龄 22~60 岁,平均 50 岁;重症胰腺炎并发 ARDS 8 例,其中 2 例同时伴有小肠、结肠穿孔;严重颅脑外伤合并 ARDS 2 例;小肠移植并发肝、肾功能衰竭和 ARDS 1 例;肝移植并发肝、肾功能衰竭和 ARDS 1 例。

1.2 治疗方法及监测指标

1.2.1 机械通气方法:所有患者均需呼吸机支持(Siveri, Evita4),采用压力控制通气+呼气末正压(PCV+PEEP)模式,调整压力支持使呼出气潮气量维持在 6 ml/kg,呼吸频率 20 次/min,吸入氧浓度为 0.60,PEEP 维持在 10 cm H₂O(1 cm H₂O=0.098 kPa)水平。治疗过程中给予咪唑安定 5 mg/h 维持。对出现脓毒症合并 ARDS 的患者,在积极治疗原发病的同时进行 HVHF 治疗。

1.2.2 HVHF 操作方法:本组 7 例行常规股静脉穿刺、置双腔管,5 例行右颈内静脉置管,应用德国 Diapact 连续性肾脏替代治疗(CRRT)机,置换液采用本院自制配方,均以前稀释方法输入,流量为 80 ml·kg⁻¹·h⁻¹,血流量 200~250 ml/min,选用高通透聚砜膜滤器(HIPS15、Diacap Acute M),每日床边连续治疗 12~18 h,超滤根据 24 h 治疗量和生理需要设定,肺部 PaO₂/FiO₂ 大于 300 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)、肾功能恢复即停止治疗。

1.2.3 抗凝剂的应用:5 例因手术后有出血倾向而未用肝素,7 例采用低分子肝素(速必林)4 100 U,治疗过程中若出现血滤器超滤能力下降或大面积凝血,即更换滤器。

1.2.4 生命体征监测:记录 HVHF 治疗前后心率(HR)、平均动脉压(MAP)、急性生理学与慢性健康状况评分系统 II(APACHE II)评分^[3]及 Marshall 推荐的 MODS 评分。

1.2.5 血流动力学和氧代谢监测:患者经右颈内静脉植入 Swan-Ganz 导管(美国 ARROW 公司),在 HVHF 治疗前及治疗后 24、48 和 72 h 留取动脉血及混合静脉血标本,检查血常规、血生化、血气分析等,同时记录中心静脉压(CVP)、平均肺动脉压(MPAP)、肺动脉楔压(PAWP),利用 GE 9500 系统采用热稀释法计算心排血量(CO)、外周循环阻力(SVR)、肺循环阻力(PVR)、动脉血氧含量(CaO₂)、混合静脉血氧含量(CvO₂)、氧输送(DO₂)、氧消耗(VO₂)和氧摄取率(O₂ER)。

$$DO_2 = 13.9 \times CI \times Hgb \times SaO_2$$

$$VO_2 = 13.9 \times CI \times Hgb \times (SaO_2 - SvO_2)$$

$$O_2ER = VO_2 / DO_2$$

式中:CI 为心排血指数;Hgb 为血红蛋白;SaO₂ 为动脉血氧饱和度;SvO₂ 为静脉血氧饱和度。

1.2.6 无创血流动力学监测:连续监测 HVHF 治疗前及治疗后 24、48 和 72 h 肺水的水平,即胸腔液体容量(TFC)。利用颈部和胸部的胸腔生物阻抗电极来测定胸部液体成分(血管内、肺泡内、组织间隙内液体)阻抗的变化,评估患者前负荷。

1.2.7 血浆炎性介质检测:采用酶联免疫吸附法(ELISA)检测 HVHF 治疗前及治疗后 24、48 和 72 h 的肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)、IL-8 和 IL-10 浓度。

1.3 统计学方法:采用 SPSS 10.0 统计软件包作统计分析,结果以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,计量资料采用 *t* 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 愈后:12 例患者共接受 84 次 HVHF 治疗,最少接受 4 次,最多接受 10 次。平均每次置换量(51.21 $\pm$ 10.83)L,脱水量(2 071.12 $\pm$ 428.57)ml。12 例中 9 例存活时间超过 28 d,7 例最终痊愈出院,存活率 58%(7/12 例)。

2.2 HVHF 治疗效果(表 1):患者在接受 HVHF 治疗前后 APACHE II 评分和 MODS 评分差异均有显著性,MAP 亦有显著上升,HR、MAP 的改善和 APACHE II 评分的下降提示患者生命体征趋于稳定(P 均 < 0.05)。

表 1 12 例患者 HVHF 前后生命体征的变化($\bar{x} \pm s$)

Table 1 Parameters of vital signs in 12 patients before and after HVHF($\bar{x} \pm s$)

时间	HR(次/min)	MAP(mm Hg)	APACHE II(分)	MODS(分)
HVHF 前	120.22 $\pm$ 20.51	75.16 $\pm$ 9.20	16.50 $\pm$ 3.14	8.25 $\pm$ 2.23
HVHF 后	96.81 $\pm$ 14.32*	81.66 $\pm$ 10.41*	9.34 $\pm$ 8.17*	5.72 $\pm$ 4.99*

注:与 HVHF 前比较,* $P < 0.05$

2.3 治疗前后血浆炎症细胞因子的变化(表 2):行 HVHF 72 h, TNF- α 、IL-6、IL-8 较 HVHF 前均明显下降(P 均 <0.05);治疗前 IL-10 水平也较正常参考值明显升高,但治疗中无明显变化。

表 2 12 例患者 HVHF 前后血浆炎症介质水平的动态变化($\bar{x}\pm s$)

Table 2 Dynamic change of plasma inflammatory cytokines in 12 patients before and

时间	TNF- α	IL-6	IL-8	IL-10
HVHF 前	37.74 $\pm$ 28.45	115.67 $\pm$ 80.68	299.09 $\pm$ 127.50	221.97 $\pm$ 77.64
HVHF 24 h	28.39 $\pm$ 27.83	106.14 $\pm$ 73.04	299.45 $\pm$ 157.52	230.17 $\pm$ 59.09
HVHF 48 h	22.44 $\pm$ 10.97*	96.36 $\pm$ 65.06	281.12 $\pm$ 127.14	221.70 $\pm$ 53.91
HVHF 72 h	17.81 $\pm$ 5.17*	64.10 $\pm$ 44.05*	206.10 $\pm$ 126.02*	209.01 $\pm$ 58.18

注:与 HVHF 前比较;* $P<0.05$

2.4 血流动力学指标监测及 TFC 的变化(表 3):HVHF 对 ARDS 的血流动力学有良好作用,48 h 后的 MPAP、PVR 均有明显下降,HVHF 72 h 后 CO 和 SVR 逐渐趋向稳定,与 HVHF 前相比差异均有显著性(P 均 <0.05)。TFC 于 HVHF 48 h 起呈显著性减少(P 均 <0.05)。

2.5 氧代谢指标的观察(表 4):HVHF 前 DO_2 、 VO_2 、 O_2ER 均较正常参考值明显增高;HVHF 后 DO_2 、 VO_2 、 O_2ER 、Ppeak 均下降,HVHF 72 h 后 DO_2 、 O_2ER 和 VO_2 逐渐稳定,同时伴有 PaO_2 、 PvO_2 和 PaO_2/FiO_2 上升,与 HVHF 前相比差异均有显著性($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。

3 讨论

在综合 ICU,脓毒症是临床主要问题之一,在 ICU 有 42% 的危重症患者发生脓毒症,其病死率高达 60%^[6],大多数患者死于脓毒症并发的 MODS,

尽管采用强有力的抗感染和呼吸机支持治疗,但病死率仍居高不下。近年来,较多文献报道认为细胞因子在脓毒症和脓毒性休克中具有重要意义^[7],本组患者 HVHF 治疗后血流动力学稳定,HR、MAP、APACHE II 评分和 MODS 评分均较 HVHF 前有明显改善。

近年来人们逐渐认识到,ARDS 是 MODS 在肺部的表现,ARDS 时由于巨噬细胞和气道上皮细胞 TNF- α 、IL-2、IL-1 等促炎介质的作用,诱发产生大量的炎症趋化因子,使中性粒细胞向肺内募集并活化,释放酶类及活性氧,损伤肺组织^[8]。本研究提示,重度急性肺损伤在血流动力学方面主要表现为高排低阻,患者的 CO 高达 8.5 L/min,即使在持续高排的基础上,也不能满足外周组织的代谢需要,表现为 O_2ER 明显增加,因此 ARDS 患者尽管最初 DO_2 很高,但仍存在着潜在的氧债。这可能因为细胞因子的大量释放,肺泡 II 型细胞合成障碍,致使产生肺水肿和局灶性肺不张;氧弥散距离和时间的增加又使线粒体氧化能力受损,机体氧利用下降,加重了组织缺氧,导致微循环功能障碍。本研究表明,HVHF 对 ARDS 的血流动力学有较好的影响,48 h 后 MPAP、PVR 均有明显下降,CO 和 SVR 在 72 h 后逐渐趋向稳定;同时也观察到,随着 PaO_2 和 PvO_2 的改善,可减轻由 SIRS 引起的 CO 和 DO_2 过度升高,而 VO_2 并不减少;但随着血流动力学的改善, O_2ER 也逐渐稳定在一个合适的水平。

HVHF 能够改善 ARDS 高血流动力学状态的机制尚待阐明,可能与严重急性肺损伤循环中存在大量炎性介质,采用高通透性、高流量滤过更有利于清

表 3 12 例患者 HVHF 前后血流动力学及 TFC 的变化($\bar{x}\pm s$)

Table 3 Result of hemodynamics indexes in 12 patients before and after HVHF($\bar{x}\pm s$)

时间	MPAP(mm Hg)	PAWP(mm Hg)	CO(L/min)	SVR(kPa $\cdot$ s $\cdot$ L $^{-1}$)	PVR(kPa $\cdot$ s $\cdot$ L $^{-1}$)	TFC(k Ω^{-1})
HVHF 前	45.0 $\pm$ 4.0	17.0 $\pm$ 2.4	8.5 $\pm$ 2.1	81.8 $\pm$ 4.2	26.3 $\pm$ 5.1	47.0 $\pm$ 6.4
HVHF 24 h	41.0 $\pm$ 4.3	16.0 $\pm$ 3.1	7.5 $\pm$ 1.3	86.4 $\pm$ 3.8	26.6 $\pm$ 3.2	40.0 $\pm$ 3.4
HVHF 48 h	36.0 $\pm$ 7.5*	17.0 $\pm$ 2.1	7.1 $\pm$ 2.1	93.5 $\pm$ 2.9*	21.4 $\pm$ 2.1*	36.0 $\pm$ 4.6*
HVHF 72 h	31.0 $\pm$ 7.7*	15.0 $\pm$ 1.6	6.2 $\pm$ 1.7*	121.5 $\pm$ 3.2*	20.6 $\pm$ 3.1*	33.0 $\pm$ 7.5**

注:与 HVHF 前比较;* $P<0.05$,** $P<0.01$

表 4 12 例患者 HVHF 后 ARDS 患者氧代谢监测结果($\bar{x}\pm s$)

Table 4 Result of oxygen metabolism indexes in 12 ARDS patients before and after HVHF($\bar{x}\pm s$)

时间	PaO_2 (mm Hg)	PvO_2 (mm Hg)	$PaCO_2$ (mm Hg)	PaO_2/FiO_2 (mm Hg)	DO_2 (ml $\cdot$ min $^{-1}$ $\cdot$ m $^{-2}$)	VO_2 (ml $\cdot$ min $^{-1}$ $\cdot$ m $^{-2}$)	O_2ER (%)	Ppeak (cm H $_2$ O)
HVHF 前	61 $\pm$ 17	32 $\pm$ 13	45 $\pm$ 14	128 $\pm$ 17	733 $\pm$ 127	226 $\pm$ 56	30.0 $\pm$ 8.9	43.0 $\pm$ 6.7
HVHF 24 h	74 $\pm$ 18	41 $\pm$ 11	47 $\pm$ 16	154 $\pm$ 17	665 $\pm$ 123	185 $\pm$ 41	27.8 $\pm$ 3.1	41.0 $\pm$ 7.8
HVHF 48 h	85 $\pm$ 13*	47 $\pm$ 9	43 $\pm$ 6	178 $\pm$ 14*	636 $\pm$ 97*	173 $\pm$ 34*	27.2 $\pm$ 2.5	36.0 $\pm$ 6.5
HVHF 72 h	91 $\pm$ 12**	57 $\pm$ 13*	40 $\pm$ 8	196 $\pm$ 13*	549 $\pm$ 67**	135 $\pm$ 21**	24.5 $\pm$ 3.1*	32.0 $\pm$ 7.3*

注:与 HVHF 前比较;* $P<0.05$,** $P<0.01$; PaO_2 为动脉血氧分压, PvO_2 为静脉血氧分压, $PaCO_2$ 为动脉血二氧化碳分压, Ppeak 为气道峰压

除中高分子质量物质,降低炎性介质的峰值浓度有关^[9,10],但本研究也提示 HVHF 对炎性介质 IL-10 清除不理想。同时 HVHF 改善组织氧供也可能与较强的清除水负荷有关。HVHF 清除血管外肺水的机制为:血液流经血液滤器时,其中的水分按照预设的滤出速度被排出,回到体内的血浆蛋白和渗透压明显增高,流经肺部时,其间质和肺泡的水分由于静水压的关系进入肺泡毛细血管内,流经血液滤器时再被排出,循环往复,处于一个动态平衡之中,排除大量的血管外肺水(TFC 明显改善),纠正肺间质和肺泡水肿,降低气道压,从而改善气体交换和组织供氧。HVHF 时的低温可能有利于降低 PaCO₂,减少通气量,从而减少机械通气诱发的肺损伤。

参考文献:

- Hotchkiss R S, Karl E. The pathophysiology and treatment of sepsis[J]. N Engl J Med, 2003, 348: 138-150.
- 方步武, 邱奇, 吴咸中, 等. 急腹症并发多器官功能障碍综合征细胞因子及炎症介质与肽类激素的变化[J]. 中国危重病急救医学, 2003, 15, 19-22.
- 李春盛, 何新华, 桂培春. 大黄对急性肺损伤大鼠血浆和支气管肺泡灌洗液中炎症细胞因子表达的影响[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2005, 12: 306-308.
- 中华医学会呼吸病学分会. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的诊断标准(草案)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2000, 23: 203.
- 刘长文, 徐淑秀. 危重症脏器支持与护理[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 28-32.
- Dellinger R P, Carlet J M, Masur H, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock[J]. Crit Care Med, 2004, 32: 858-873.
- 胡振杰, 刘丽霞, 孙莉霄, 等. 连续性静-静脉血液滤过对内毒素休克羊血流动力学的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17: 234-237.
- Bellomo R, Kellum J A, Gandhi C R, et al. The effect of intensive plasma water exchange by hemofiltrate on hemodynamics and soluble mediators in canine endotoxemia[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2000, 161, 1429-1436.
- Panichi V, Maggiore J, Taccola D, et al. Interleukin-6 is a stronger predictor of total and cardiovascular mortality than C-reactive protein in haemodialysis patients[J]. Nephrol Dial Transplant, 2004, 19: 1154-1160.
- Bellomo R, Baldwin I, Cole L, et al. Preliminary experience with high-volume hemofiltration in human septic shock[J]. Kidney Int Suppl, 1998, 66: S182-185.

(收稿日期: 2006-08-12 修回日期: 2006-10-27)

(本文编辑: 李银平)

• 病例报告 •

血必净注射液治疗丁草胺中毒 1 例

张鸣青 张兰

【关键词】 血必净注射液; 除草剂; 中毒

1 病历简介

患者女性, 14 岁, 因误服丁草胺农药 20 ml, 感咽干、恶心、呕吐 1 h 入院。查体: 体温 36.6℃, 呼吸频率 18 次/min, 脉搏 80 次/min, 血压 110/70 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa); 心、肺检查未见异常; 腹平软, 上腹部压痛, 无反跳痛。入院后急行血、尿、粪三大常规检查, 均未见明显异常; 肝、肾功能检查显示: 血尿素氮 5.23 mmol/L, 肌酐 95 μmol/L, 血尿酸 65 μmol/L, 血糖 6.22 mmol/L, 丙氨酸转氨酶 26.8 U/L, 天冬氨酸转氨酶 17.4 U/L, 总胆红素 28.28 μmol/L, 直接胆红素 3.66 μmol/L, 间接胆红素 24.62 μmol/L; 血电解质分析: 血 Cl⁻ 93.7 mmol/L, 血 Na⁺ 138.5 mmol/L, 血 K⁺ 3.85 mmol/L, 血 Ca²⁺ 1.2 mmol/L。

心电图正常。紧急胃镜下洗胃(可见胃黏膜充血、水肿、糜烂, 部分黏膜灰白色)、血必净注射液静脉滴注等治疗, 患者情况明显好转。10 d 后复查胃镜示胃黏膜正常, 治愈出院。

2 讨论

农药丁草胺是一种低毒类选择性芽前除草剂, 化学名为 2,6-二乙基-N(丁氧甲基)-氯乙酰替苯胺。口服后对胃肠道黏膜有极强的刺激与腐蚀作用, 易经消化道吸收入血, 引起一系列神经系统中毒症状, 如精神萎靡、呆滞、嗜睡、活动减少、步态蹒跚、肌肉震颤、抽搐, 最终因气管痉挛、呼吸中枢抑制而死亡。

丁草胺中毒机制不明, 不同于有机磷农药中毒, 目前尚无特效解毒药物。张秀薇等^[1]曾报道过应用阿托品 10 mg 试探性治疗, 疗效差, 且出现阿托品中毒反应, 停药对症处理后症状好转。我科运用血必净注射液结合洗胃, 成功抢救该例患者, 推测可能机制为: ①血必净注射液能拮抗肿瘤坏死因子-α、内毒素及白细

胞介素-6 的释放^[2], 增强机体免疫功能, 对重要器官具有保护作用; ②血必净注射液能抑制血栓素 A₂ (TXA₂) 的爆发性释放, 并能抑制 TXA₂ 合成酶或对抗 TXA₂ 抑制脂质过氧化反应, 抑制血小板聚集, 降低血液黏滞度^[3], 故可减轻消化道黏膜缺血、缺氧及炎症介质对血管的损伤作用; ③血必净注射液对血管内皮组织具有保护作用。

参考文献:

- 张秀薇, 邓念强. 农药丁草胺中毒 10 例报告[J]. 实用医学杂志, 1996, 12: 413-414.
- 余德刚, 庄宝雄, 赵鹏, 等. 血必净注射液对重症急性胰腺炎时血浆内皮素浓度影响的临床研究[J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18: 187.
- 张旃, 许楚宏, 林德访. 血必净注射液对慢性阻塞性肺疾病急性加重期合并全身炎症反应综合征患者病程的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17: 437-438.

(收稿日期: 2006-06-29)

(本文编辑: 李银平)

作者单位: 363000 厦门大学附属东南医院, 解放军第一七五医院消化内分泌科

作者简介: 张鸣青(1964-), 男(汉族), 安徽芜湖人, 副教授, 副主任医师。