

阿司匹林预处理对原代培养大鼠Ⅰ型肺泡上皮细胞抗氧化损伤的影响研究

钱明江 陈淼 王洪敏 高飞 吴艳 杨学忠

【摘要】 目的 观察阿司匹林对原代培养大鼠Ⅰ型肺泡上皮细胞(AECⅠ)的保护效应,并探讨其抗氧化损伤的机制。方法 将原代分离、纯化、培养的离体大鼠 AECⅠ分为 5 组。过氧化氢损伤(H_2O_2)组在培养 40 h 后加入 0.5 mmol/L H_2O_2 ,建立细胞氧化损伤模型;生理盐水(NS)组则加入 NS;阿司匹林预处理 1、2、3 (A1~3)组在加入 H_2O_2 前给予阿司匹林 50、100、200 μ mol/L 预处理。3 h 后观察细胞形态学变化和贴壁细胞计数;采用四甲基偶氮唑盐(MTT)比色法检测细胞存活率;采用免疫组化法和聚合酶链反应法检测 NS 组、A1~3 组在培养 20、40、60 h AECⅠ中血红素氧合酶-1(HO-1)的蛋白及 mRNA 表达。结果 采用胰蛋白酶消化、免疫黏附法每只鼠可收获 $(2.0\sim 2.5)\times 10^7$ 个 AECⅠ,纯度和活性均 $>90\%$ 。与 NS 组比较, H_2O_2 组细胞间隙增宽,贴壁细胞数减少,细胞皱缩,细胞存活率(A 值)明显下降(0.0546 ± 0.0040 比 0.1038 ± 0.0099 , $P<0.01$);与 H_2O_2 组比较,A1~3 组贴壁细胞数增多,细胞形态较完整,无明显皱缩,细胞存活率(A 值)明显增加(0.0669 ± 0.0039 、 0.0710 ± 0.0065 、 0.0787 ± 0.0092 比 0.0546 ± 0.0040 , 均 $P<0.01$)。与 NS 组比较,A1~3 组培养 20、40、60 h 时 HO-1 的蛋白及 mRNA 表达均明显增加,60 h 时达峰(蛋白(积分 A 值): 1.59 ± 0.12 、 1.60 ± 0.09 、 1.61 ± 0.08 比 1.25 ± 0.11 ; mRNA (Ct 值比值): 24.31 ± 1.74 、 30.45 ± 2.53 、 32.63 ± 3.74 比 22.99 ± 1.95 , 均 $P<0.05$);但 A1~3 组间 HO-1 蛋白表达无明显差异。结论 阿司匹林通过上调 HO-1 表达对离体培养氧化损伤的大鼠 AECⅠ起保护效应;HO-1 可能是其中重要的保护调节因子。

【关键词】 阿司匹林; 肺泡上皮细胞,Ⅰ型; 血红素氧合酶-1; 氧化损伤

The effect on anti-oxidative damage with aspirin pretreatment in primary cultured rat type I alveolar epithelial cell QIAN Ming-jiang*, CHEN Miao, WANG Hong-min, GAO Fei, WU Yan, YANG Xue-zhong. * Critical Care Medicine, Zunyi Medical College Hospital, Zunyi 563003, Guizhou, China Corresponding author: CHEN Miao, Email: chenmiao64@163.com

【Abstract】 Objective To investigate the protective effect of aspirin on primary cultured type I alveolar epithelial cell (AECⅠ), and the mechanism of its effect on anti-oxidation damage. Methods The original generation of adult rat AECⅠ were cultured and purified. They were divided into normal saline (NS) group, hydrogen peroxide injury group (H_2O_2 group), and 1, 2, 3 aspirin pretreatment groups (A1-3 groups). In H_2O_2 group, 0.5 mmol/L H_2O_2 was added to AECⅠ after 40 hours of culture to reproduce a cell oxidative injury model. In NS group, only NS was added to AECⅠ culture. To the A1-3 groups aspirin 50, 100 and 200 μ mol/L were added respectively. Cell form, cell count and cell survival rate were observed at 3 hours after H_2O_2 was given. Immunohistochemical and polymerase chain reaction (PCR) methods were used for the determination of heme oxygenase-1 (HO-1) protein and HO-1 mRNA (20, 40, 60 hours of culture). Results With trypsin digestion and immune adherence method AECⅠ could be harvested $(2.0\sim 2.5)\times 10^7$, and the purity and activity were both over 90%. Compared with NS group, gaps between cells were widened in H_2O_2 group, cell account was reduced, and the survival rate (A value) was reduced significantly (0.0546 ± 0.0040 vs. 0.1038 ± 0.0099 , $P<0.01$). Compared with H_2O_2 group, in A1-3 groups the number of adherent cells was increased, cell morphology was intact, and no obvious cell shrinkage was found. Higher survival rate (A value) was found in A1-3 groups than that of H_2O_2 group (0.0669 ± 0.0039 , 0.0710 ± 0.0065 , 0.0787 ± 0.0092 vs. 0.0546 ± 0.0040 , all $P<0.01$). Compared with NS group, HO-1 protein and HO-1 mRNA expression in AECⅠ after 20, 40 and 60 hours of culture reached peak level at 60 hours, and they were increased significantly in A1-3 groups [protein (A value): 1.59 ± 0.12 , 1.60 ± 0.09 , 1.61 ± 0.08 vs. 1.25 ± 0.11 ; mRNA (the ratio of Ct value): 24.31 ± 1.74 , 30.45 ± 2.53 , 32.63 ± 3.74 vs. 22.99 ± 1.95 , all $P<0.05$]. There was no significant difference in HO-1 protein expression among A1-3 groups. Conclusion There are significant protective effects of aspirin against anti-oxidative damage in cultured AECⅠ cell. As expression of HO-1 is increased in aspirin groups, it may be considered as a protective factor against anti-oxidative damage in AECⅠ cell culture.

【Key words】 Aspirin; Type I alveolar epithelial cell; Heme oxygenase-1; Oxidative damage

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2011.04.019 基金项目:贵州省科技计划项目(黔科合SY字[2008]3052)

作者单位:563003 贵州,遵义医学院附属医院重症医学科(钱明江、陈淼、高飞、吴艳、杨学忠);山东省微山县人民医院麻醉科(王洪敏) 通信作者:陈淼,Email:chenmiao64@163.com

I 型肺泡上皮细胞(AEC I)是肺泡上皮的干细胞,其功能包括增殖、损伤修复、合成和分泌肺表面活性物质(PS)、维持肺泡内外液体平衡及参与免疫调节等^[1]。AEC I 是急性肺损伤(ALI)时活性氧(ROS)攻击的主要目标^[2]。占肺泡表面积 95% 的 I 型肺泡上皮细胞(AEC I)的修复完全依赖 AEC I 的增殖和分化^[3],如何保护 AEC I 免受 ROS 的攻击显得尤为重要。近年来研究阿司匹林抗氧化损伤作用及机制的报道较多,本研究中通过采用过氧化氢(H₂O₂)建立细胞氧化损伤模型,观察阿司匹林预处理对离体大鼠 AEC I 的保护效应,探讨阿司匹林的抗氧化损伤作用机制。

1 材料与方 法

1.1 动物及试剂:健康雄性 SD 大鼠,体重 200~250 g,由第三军医大学实验动物中心提供,动物许可证号:SCXK(渝)2007-005;DMEM(高糖)培养基(北京赛默飞世尔生化制品有限公司);大鼠 IgG(北京中杉金桥生物技术有限公司);血红素氧合酶-1(HO-1)一抗、HO-1 二抗、3,3'-二氨基联苯胺(DAB)显色剂、HO-1 逆转录试剂盒及 HO-1 内参、引物(武汉博士德生物工程有限公司)。

1.2 大鼠 AEC I 的分离、纯化及鉴定:参照刘秀香等^[4]的方法分离、纯化和培养 AEC I。采用碱性磷酸酶(AKP)染色法在电镜下鉴定并检测细胞纯度。

1.3 分组及处理:将原代分离纯化培养的 AEC I 分为生理盐水(NS)组、H₂O₂ 损伤(H₂O₂)组及阿司匹林预处理 1、2、3(A1~3)组。H₂O₂ 组在培养 40 h 后加入 0.5 mmol/L H₂O₂ 建立细胞氧化损伤模型^[5];NS 组则加入 NS。A1~3 组在加入 H₂O₂ 前给予阿司匹林 50、100、200 μmol/L 进行预处理。3 h 后观察细胞,计算存活率;同时测定在无 H₂O₂ 干预情况下的 NS 组及 A1~3 组在培养 20、40、60 h 时 AEC I 中 HO-1 的蛋白及 mRNA 表达。

1.4 检测指标及方法

1.4.1 AEC I 形态学观察及贴壁细胞计数:倒置显微镜下观察 AEC I 正常状态和 H₂O₂ 处理 3 h 后的生长、形态学变化及贴壁细胞计数。

1.4.2 细胞存活率检测:用多功能酶标仪、四甲基偶氮唑盐(MTT)比色法检测 490 nm 处吸光度(A)值,空白孔调零。A 值越高,表示活细胞越多。

1.4.3 HO-1 蛋白测定:采用免疫组化染色,用光学分析系统测定 HO-1 蛋白的积分 A 值,每张片子取 5 个视野,计算平均值后以对数表示。

1.4.4 HO-1 mRNA 检测:采用实时荧光定量聚合

酶链反应(RT-PCR),按 TRIzol-酚-氯仿一步法提取总 RNA,逆转录酶合成 cDNA,逆转录反应体系 20 μl;行 RT-PCR 扩增。HO-1:上游引物 5'-AGGTGCACATCCGTGCAGAG-3',下游引物 5'-TCCAGGGCCGTATAGATATGGTACA-3';内参 β-肌动蛋白(β-actin):上游引物 5'-GCCAACACAGTGTGTCA-3',下游引物 5'-AGGAGCAATGATCTTGATCT-3'。PCR 扩增条件:95 ℃ 预变性 8 min;95 ℃ 变性 15 s,60 ℃ 退火 60 s,72 ℃ 延伸 60 s,共 40 个循环;最后 72 ℃ 延伸 10 min。以测得的 Ct 值计算出 HO-1 mRNA 相对定量。

1.5 统计学方法:数据以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 SPSS 13.0 统计软件对数据进行分析,多样本均数比较用单因素析因方差分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 细胞形态学观察、鉴定:原代培养 40 h,倒置显微镜下 AKP 染色可见 AEC I 胞质内含有呈深蓝色的酶阳性反应物(彩色插页图 1);透射电镜下可见 AEC I 胞质中特征性结构含有嗜铁板层小体,呈“洋葱皮”状(彩色插页图 2)。

2.2 细胞产量、纯度、活性:每只鼠可收获原代培养的 AEC I (2.0~2.5) × 10⁷ 个,纯度 > 90%,细胞活性 > 90%。

2.3 各组 AEC I 形态学观察:与 NS 组比较,H₂O₂ 组细胞间隙增宽,贴壁细胞数量减少,细胞皱缩,胞内可见空泡;与 H₂O₂ 组比较,A1~3 组贴壁细胞数增多,细胞形态较完整,无明显细胞皱缩。

2.4 阿司匹林预处理对 AEC I 存活率的影响

2.4.1 MTT 比色结果(表 1):与 NS 组比较,H₂O₂ 组 A 值明显下降($P < 0.01$);与 H₂O₂ 组比较,A1~3 组 A 值明显增加,且与阿司匹林浓度相关($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),说明 A1~3 组细胞存活率增高。

表 1 各组大鼠 I 型肺泡上皮细胞存活情况($\bar{x} \pm s$)

组别	样本数	存活细胞数(A 值)	贴壁细胞数(个)	
			加 H ₂ O ₂ 前	加 H ₂ O ₂ 3 h 后
NS 组	8	0.103 8 ± 0.009 9	28.89 ± 1.66	28.78 ± 1.71
H ₂ O ₂ 组	8	0.054 6 ± 0.004 0 ^a	29.26 ± 1.84	10.20 ± 1.30 ^b
A1 组	8	0.066 9 ± 0.003 9 ^{cd}	29.04 ± 2.04	12.87 ± 0.55 ^{bc}
A2 组	8	0.071 0 ± 0.006 5 ^{de}	29.27 ± 1.71	19.64 ± 0.25 ^{bcd}
A3 组	8	0.078 7 ± 0.009 2 ^{def}	29.22 ± 1.52	23.02 ± 0.82 ^{def}

注:NS 组,生理盐水组;H₂O₂ 组,过氧化氢损伤组;A1~3 组,阿司匹林 50、100、200 μmol/L 预处理组;与 NS 组比较,^a $P < 0.01$,^b $P < 0.05$;与 H₂O₂ 组比较,^c $P < 0.05$,^d $P < 0.01$;与 A1 组比较,^e $P < 0.05$;与 A2 组比较,^f $P < 0.05$

表 2 各组离体大鼠 I 型肺泡上皮细胞中 HO-1 的蛋白及 mRNA 表达比较($\bar{x} \pm s$)

组别	样本数	HO-1 蛋白(积分 A 值)			HO-1 mRNA(Ct 值比值)		
		培养 20 h	培养 40 h	培养 60 h	培养 20 h	培养 40 h	培养 60 h
NS 组	8	1.25±0.13	1.24±0.10	1.25±0.11	20.92±1.25	22.33±1.67	22.99±1.95
A1 组	8	1.55±0.08 ^a	1.57±0.11 ^a	1.59±0.12 ^a	22.88±1.45 ^a	23.11±2.24 ^a	24.31±1.74 ^a
A2 组	8	1.57±0.12 ^a	1.56±0.10 ^a	1.60±0.09 ^a	25.65±1.59 ^{ab}	27.47±1.32 ^{ab}	30.45±2.53 ^{ab}
A3 组	8	1.60±0.11 ^a	1.58±0.13 ^a	1.61±0.08 ^a	26.23±2.14 ^{abc}	29.78±2.92 ^{abc}	32.63±3.74 ^{abc}

注, NS 组, 生理盐水组, H₂O₂ 组, 过氧化氢损伤组, A1~3 组, 阿司匹林 50、100、200 μmol/L 预处理组; 与 NS 组比较, ^aP<0.05; 与 A1 组比较, ^bP<0.05; 与 A2 组比较, ^cP<0.05

2.4.2 贴壁细胞数(表 1): 加 H₂O₂ 前各组贴壁细胞无明显差异(均 P>0.05)。加 H₂O₂ 3 h 后, 与 NS 组比较, H₂O₂ 组细胞间隙增宽, 贴壁细胞数量明显减少(P<0.05); 与 H₂O₂ 组比较, A1~3 组贴壁细胞数增多, 且与阿司匹林浓度相关(均 P<0.05)。

2.5 免疫组化法测定 HO-1 蛋白结果(表 2; 彩色插页图 3): 与 NS 组比较, A1~3 组各时间点 HO-1 蛋白表达明显增加(均 P<0.05), 但各阿司匹林浓度组间差异无统计学意义。

2.6 PCR 法测定 HO-1 mRNA 结果(表 2): 与 NS 组比较, A1~3 组各时间点 HO-1 mRNA 表达明显增加, 且与剂量、时间呈正相关(均 P<0.05)。

3 讨论

AEC I 是肺的特异性细胞, 其凋亡和损伤可发生在 ALI/急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的不同阶段和时期。AEC I 凋亡或损伤后肺 PS 减少, 且结构易被破坏, 降低了其缓解表面张力的功能, 导致肺顺应性下降, 通气/血流比例失调, 形成肺不张, 肺微血管通透性增高或损害, 引起大量富含蛋白质和纤维蛋白的液体渗出至肺间质及肺泡, 形成肺水肿, 透明膜形成, 进一步加重 ALI/ARDS 病情^[6], AEC I 在 ALI/ARDS 病理生理过程中起关键作用, 其受损程度直接影响预后^[7], 因此对于 AEC I 的保护显得尤为重要, 对其保护药物的研究具有重要意义。

氧化应激是造成肺损伤的主要原因之一。有研究表明, 氧化应激状态下促凋亡蛋白 Bax 和 p53 表达增加可能参与了 AEC I 细胞凋亡^[8]; 而细胞外信号调节激酶(ERK)信号转导途径对氧化应激状态下的 AEC I 起保护作用^[5]。HO-1 是机体细胞保护的重要一员, 通过抗氧化、抗炎、抗凋亡、抗增殖等一系列生物学效应参与机体多种病理生理过程中内环境的调节作用^[9-10]。HO-1 催化血红素底物生成亚铁离子、一氧化碳(CO)、胆红素, 通过多个信号转导途径调节氧化应激时机体细胞因子表达、抗细胞凋亡等生物学效应^[11]。

关于阿司匹林抗氧化损伤作用近年研究较多。Kharbanda 等^[12]研究显示, 阿司匹林可在诱导型一氧化氮合酶(iNOS)mRNA 的表达水平直接抑制 iNOS 活性, 从而使一氧化氮(NO)含量降低, 上调铁蛋白的表达来对抗过氧化物的损伤。Grosser 和 Schröder^[13]研究显示, 小剂量阿司匹林能上调内皮细胞 HO-1 的表达, 且与阿司匹林呈剂量相关性。Nascimento-Silva 等^[14]研究显示, 阿司匹林可诱导上调内皮细胞中 HO-1 的表达。本实验中通过阿司匹林预处理, 应用免疫组化及 PCR 技术检测 HO-1 在原代培养大鼠 AEC I 中的表达, 结果显示 HO-1 的蛋白和 mRNA 表达均明显增加。由此推断阿司匹林能诱导原代培养 AEC I 中 HO-1 表达增加, 推测阿司匹林是通过此途径发挥抗氧化损伤作用。本实验中参照 Nascimento-Silva 等^[14]研究, 选用小剂量及不同浓度的阿司匹林预处理, 通过细胞形态学及细胞存活率等观察其对原代培养大鼠 AEC I 的保护效应, 结果显示经阿司匹林预处理后大鼠 AEC I 对氧化损伤耐受性增加, 但不同浓度阿司匹林组间无明显差异。

参考文献

- [1] 柳琪林, 胡森, 盛志勇. 肺泡 I 型上皮细胞形态与功能的研究进展. 中国危重病急救医学, 2003, 15, 445-446.
- [2] Ito K, Mizutani A, Kira S, et al. Effect of Ulinastatin, a human urinary trypsin inhibitor, on the oleic acid-induced acute lung injury in rats via the inhibition of activated leukocytes. Injury, 2005, 36, 387-394.
- [3] Nishina K, Mikawa K, Morikawa O, et al. The effects of intravenous anesthetics and lidocaine on proliferation of cultured type I pneumocytes and lung fibroblasts. Anesth Analg, 2002, 94, 385-388.
- [4] 刘秀香, 杨志军, 陈洪清, 等. 胎鼠肺泡 I 型细胞的原代培养及鉴定. 中国组织工程研究与临床康复, 2008, 12, 3497-3499.
- [5] 陈娟, 许峰, 蒋静, 等. 氧化应激状态下肺泡 I 型上皮细胞凋亡及细胞外信号调节激酶信号转导机制的研究. 中国危重病急救医学, 2007, 19, 193-196.
- [6] 陈力, 黎植实. 肺泡上皮细胞在 ALI、ARDS 中的研究进展. 世界危重病医学杂志, 2006, 3, 1409-1413.
- [7] 施梦, 曹同瓦, 白春学. 急性肺损伤的药物疗法研究进展. 中国危重病急救医学, 2008, 20, 634-637.

[8] 符跃强, 卢仲毅, 方芳, 等. 氧化应激诱导肺泡 I 型上皮细胞凋亡及 Bax 和 p53 的表达变化. 中国危重病急救医学, 2008, 20, 76-79.

[9] 石樱, 毕建立, 宋志鸿, 等. 血红素加氧酶-1 过表达对模拟肺移植后犬肺功能的作用研究. 中国危重病急救医学, 2008, 20, 294-296.

[10] Otterbein LE, Soares MP, Yamashita K, et al. Heme oxygenase-1, unleashing the protective properties of heme. Trends Immunol, 2003, 24, 449-455.

[11] Ryter SW, Alam J, Choi AM. Heme oxygenase-1/carbon monoxide, from basic science to therapeutic applications. Physiol Rev, 2006, 86, 583-650.

[12] Kharbanda RK, Walton B, Allen M, et al. Prevention of inflammation-induced endothelial dysfunction, a novel vasculo-protective action of aspirin. Circulation, 2002, 105, 2600-2604.

[13] Grosser N, Schröder H. Aspirin activates HO-1 expression in endothelial cells-role of NO/cGMP. BMC Pharmacology, 2005, 5, S21.

[14] Nascimento-Silva V, Arruda MA, Barja-Fidalgo C, et al. Novel lipid mediator aspirin-triggered lipoxin A4 induces heme oxygenase-1 in endothelial cells. Am J Physiol Cell Physiol, 2005, 289, C557-563.

(收稿日期: 2011-01-12)
(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

树脂灌流器血液灌流治疗有机磷农药中毒疗效观察

王国主

【关键词】 中毒, 农药; 血液灌流; 树脂灌流器; 疗效

本院近年来采用血液灌流(HP)联合传统方法抢救 42 例急性有机磷农药中毒(AOPP)患者取得良好效果, 回顾分析如下。

1 临床资料

1.1 一般资料: 选择本院 2007 年 7 月至 2010 年 10 月收治的 AOPP 患者, 按治疗方法不同分为 HP 组(42 例)和对照组(10 例)。两组均为敌敌畏、乐果、甲氨基磷及对硫磷等口服中毒; 存在昏迷、呼吸困难、肌束颤动、抽搐、多汗、瞳孔缩小、胆碱酯酶(ChE)活性 < 30%、低氧血症。两组性别、年龄、就诊时间比较差异无统计学意义, 具有可比性。本研究经医院伦理委员会批准, 所有治疗征得患者家属的知情同意。

1.2 治疗方法: 两组患者均给予洗胃、导泻、利尿、补液、应用特异解毒药(阿托品、解磷定等)和其他对症支持治疗及呼吸机辅助呼吸等传统方法急救。HP 组在此基础上立即进行 HP 治疗, 采用股静脉置管双腔管建立临时静脉通路, HA330 型血液灌流器(珠海健帆生物科技有限公司生产), 普通肝素抗凝, 首剂量 20~30 mg, 1 h 后追加 7.5 mg, 血流量 180~220 ml/min, 灌流时间 1.5~2.5 h。根据患者病情决定灌流次数, 每

表 1 两组患者临床观察指标及疗效比较

组别	例数	意识障碍改善时间($\bar{x} \pm s, h$)	阿托品用量($\bar{x} \pm s, mg$)	胆碱酯酶恢复时间($\bar{x} \pm s, d$)	病死率(%)	治愈率(%)
HP 组	42	5.7 ± 1.2 ^a	210.0 ± 32.0 ^a	4.5 ± 0.9 ^a	7.15 ^b	92.85 ^a
对照组	10	10.6 ± 2.6	430.0 ± 98.0	11.5 ± 2.4	40.00	60.00

注: HP, 血液灌流; 与对照组比较, ^a $P < 0.05$, ^b $P < 0.01$

日 1 次, 最多 3 次。

1.3 观察指标: 阿托品用量、意识障碍改善和 ChE 恢复时间、病死率、治愈率及并发症。

1.4 统计学方法: 采用 SPSS 13.0 软件, 计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 采用 t 检验或 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

1.5 结果(表 1): 与对照组比较, HP 组意识障碍改善时间、ChE 恢复时间明显缩短, 阿托品用量减少, 治愈率明显升高, 病死率明显降低($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。HP 组出现中间综合征 6 例, 经及时机械通气等抢救后恢复; 对照组出现中间综合征 4 例(其中 1 例出现迟发性神经损害), 经抢救无效死亡。HP 组血小板计数(PLT)明显下降($< 30 \times 10^9/L$) 3 例, 其中 1 例出现中间综合征; 对照组 PLT 明显下降 2 例, 其中发生弥散性血管内凝血(DIC)1 例。

2 讨论

HP 对 AOPP 有独特的治疗作用, 能与血浆蛋白竞争并吸附毒物^[1]。于笑霞等^[2]研究表明, HP 可显著降低血液中

有机磷浓度, 使 ChE 活性明显上升。但 HP 技术只能清除血中存在的有机磷农药, 不能彻底纠正已经磷酸化的 ChE 复活, 这就要求在传统方法抢救的基础上不仅争取早期 HP, 更应同时积极采取综合措施和解毒治疗。当出现呼吸衰竭时, 应及时行机械通气治疗。

本研究中应用 HA 型中性大孔树脂 HP 联合传统方法治疗 AOPP 可明显缩短患者昏迷时间、ChE 恢复时间, 减少阿托品用量和并发症的发生, 降低病死率, 提高抢救成功率。但 HP 治疗的同时对血小板亦有少量吸附, 加之单个树脂灌流器吸附作用 2 h 趋于饱和, 故一般灌流时间以 2 h 为宜。

参考文献

[1] 于笑霞, 王立新, 田俊阁, 等. 血液灌流对有机磷农药清除的作用. 中华急诊医学杂志, 2005, 14, 282-285.

[2] 于笑霞, 韩和平, 李培新, 等. 血液灌流治疗急性有机磷农药中毒中间综合征的疗效研究. 中国危重病急救医学, 2006, 18, 54-55.

(收稿日期: 2010-12-26)
(本文编辑: 李银平)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2011.04.020
作者单位: 476100 河南, 商丘市第一人民医院肾内科