

狗肾小球毛细血管丛大小形态及囊壁间距正常,其间无渗出物。远曲端肾小管上皮细胞大小排列整齐,形态正常,细胞毛刷清楚。由此证实,铁氰化钾能对狗的肾脏产生损害。

氰化物中毒机理是,氰离子(CN<sup>-</sup>)与人体内过氧化物酶、过氧化氢酶、铁氧化还原酶等结合,尤其是与细胞色素氧化酶结合,可使酶的活性受到抑制。当氰与氧化型细胞色素氧化酶中的Fe<sup>+++</sup>结合后,亲和力加强,从而阻碍了氧化过程中电子传递,使组织不能利用血中的氧,引起细胞内窒息或动、静脉血氧差变小,造成组织缺氧。正由于上述原因,有可能导致肾组织缺氧、麻痹、变性,甚至坏死而引起无尿、肾功能衰竭等一系列症状;或由于毒物作用,肾小管上皮细胞发生坏死,释放出内毒素而使肾脏受损,

肾小管被血红蛋白或结晶的沉淀物阻塞而引起急性肾功能衰竭。

铁氰化钾中毒的救治,及时应用解毒剂硫代硫酸钠是关键,并用亚硝酸盐可提高解毒效果。正常机体对CN<sup>-</sup>基的解毒是这样进行的:在酶的帮助下,使CN<sup>-</sup>转化为硫氰酸盐(SCN<sup>-</sup>),其毒性减为CN<sup>-</sup>的1/200。而中毒机体往往供硫不足,应用硫代硫酸钠及亚硝酸钠能消除血中游离的CN<sup>-</sup>,并使已与细胞色素氧化酶结合的氰释放出来,从而恢复酶的活性;亦可使氰化高铁血红蛋白的氰转化为基本无毒的硫氰酸盐,从尿中排出。因此尽早、足量应用解毒剂,可防止肾衰等发生。

(本文实验病理部分承胶县中心医院衣清真医师、济南军区总医院徐兴钊副主任协助,特此致谢。)

## 高频通气鼻塞给氧治疗肺性脑病

山东省立医院 陶仲为 魏长良

呼吸机已发展到高频通气(HFV)阶段,并在抢救呼吸衰竭和进行手术麻醉时显示了较多的优点。于1983年冬,我院应用HFV治疗7例肺性脑病,现简介于下,以供临床参考和推广。

### 一、器械来源和应用方法

应用江西医学院设计的高频通气(KR—II型)呼吸机,选用频率为每分钟60次,供氧压力为0.5kg/cm<sup>2</sup>,经鼻导管或鼻塞途径给予。并和持续低流量鼻塞给氧交替应

用。

### 二、HFV治疗肺性脑病的疗效

我们用以治疗7例肺性脑病,并在治疗前后作了较详细的观察和记录;见表。

从附表可以看出, HFV应用后能有力地提高PaO<sub>2</sub>,升高均值为43.1毫米汞柱,而PaCO<sub>2</sub>除1例外均见降低,降低均值为8.6毫米汞柱。此说明HFV能改善血氧,但对PaCO<sub>2</sub>影响不大,因而有利于呼吸衰竭的治疗,能改善病情使垂危者得以转为平稳,本

表 7例肺性脑病患者在HFV(供氧)治疗前后的病情变化

例性年病程 号别龄(年)	HFV条件			HFV治疗前					HFV治疗后			预 后		
	供氧压力 (kg/cm <sup>2</sup> )	频率 (次/分)	应用时间 (分)	意识	紫绀	pH	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	意识	紫绀	pH		PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)
1男 56 11	0.5	60	30	恍惚	重	7.251	29	85.9	清	轻	7.225	81	66.7	存
2女 65 20	0.5	60	60	嗜睡	重	7.162	33.4	101.9	较清	轻	7.263	102	87.6	存
3女 26 25	0.5	60	180	轻昏迷	重	7.281	26.4	7.53	清	中	7.430	35.7	53	存
4女 48 20	0.5	60	30	萎靡	重	7.458	22.6	66.8	清	中	7.380	44.4	63.6	存
5女 43 20	0.5	180	30	反应差	重	7.376	27.2	50.8	清	轻	7.360	148	62.8	存
6女 74 20	1.0	60	45	嗜睡	重	7.456	46.5	62.3	清	轻	7.463	66.3	58.4	存
7男 64 10	1.0	60	45	重昏迷	重	7.194	59.2	114.6	重昏迷	中	7.196	68.7	107.4	死

PaO<sub>2</sub>治疗前后t=3.2

P<0.05

PaCO<sub>2</sub>治疗前后t=1.9

P>0.05

组7例中仅有1例死亡。

### 三、讨论

以往呼吸机的容量转换或压力转换,均是以每次潮气量大于死腔量来提高肺泡有效通气量的。其缺点为潮气量大,气道压峰值高,故在一定程度上会影响循环系统的正常生理功能,尤其会给心功能较差的肺心病患者带来不良影响。而HFV的特点为每次潮气量小。据本组观察,在供氧压力为0.5kg/cm<sup>2</sup>,每分钟频率各为60、110、180、300次时,其每次潮气量则为86.6、46.4、32、22.7毫升。由此可见,其每次进气量均明显低于死腔量,所以其气道压峰值低,对血液动力

学干扰少,不影响腔静脉回流和心排量,不会产生以往呼吸机对循环系统的不良影响<sup>(1)</sup>。这显然更有利于肺心病患者呼吸衰竭的治疗。而且,HFV的连续送气次数高于患者的呼吸次数,故呼气终末可产生3~5厘米水柱的正压,加上高频气流的振动易使气体弥散<sup>(2)</sup>,所以具有在肺泡水平增强气体交换的能力,从而提高了肺泡血流的氧合效率。

### 参考文献

1. Masud, KZ, et al; Anesthesiology. 55(3): A355 1981
2. Calkins, JM, et al; Anesthesiology. 55(3): A366 1981

## 莨菪类药物抢救暴发性流脑并非心源性肺水肿一例报告

烟台市毓璜顶医院 吕蕴新  
莱阳中心医院 马兆恩

男性患者,1岁,因发热、呼吸困难、腹泻18小时,抽风8次,于1983年12月20日入院。查体:体温39℃,脉搏160次,呼吸36次,血压80/60,烦躁。全身皮肤有花斑,腹部及下肢有散在的瘀斑和瘀点,四肢冷。双侧瞳孔均为0.4厘米,圆形、等大,对光反射迟钝。口唇紫绀。颈部轻度抵抗感,无颈静脉怒张。双肺呼吸音粗,可闻及痰鸣音。心率160次,律齐,各瓣膜区未闻及杂音。腹部无异常发现。无病理反射。血象:白细胞52,000,中性80%,淋巴20%。痰点检菌(-)。入院诊断:暴发性流行性脑脊髓膜炎。给予输液、抗生素、激素、血管活性药、脱水剂及对症处理后,四肢转暖,尿量增多,血压维持在100/70左右,但呼吸困难渐重,出现抽泣样呼吸,在入院后24小时内出现两次呼吸停止,经用呼吸兴奋剂抢救后恢复自主呼吸。以后呕吐咖啡样物约30毫升,又从鼻孔、口角流出粉红色沫样液体,双肺布满湿罗音。即给654-2、东莨菪碱、阿托品交替静脉推注,每5~10分钟1次,开始剂量分别为10毫克、0.9毫克、3毫克,因反应不明显而逐渐增量为

654-2 50毫克、东莨菪碱1.5毫克、阿托品5毫克。用药半小时后肺部罗音明显减少,粉红色液体停止排出。1.5小时后肺部罗音基本消失,呼吸较平稳。随后改用小剂量东莨菪碱维持。在以上抢救的1小时40分内,共用654-2 150毫克、东莨菪碱6.6毫克、阿托品17毫克。2周后治愈出院,7个手指末端形成干性坏疽。

### 讨 论

非心源性肺水肿低氧血症的主要原因是肺内分流增加和通气血流比例失调,因肺血管舒缩反应麻痹,所以增加肺血流量只能加重低氧血症,这可能是应用强心药效果不佳的原因。儿茶酚胺大量释放在本病的发生、发展上起着重要作用,并且是本病恶性发展的一个重要的正反馈因子。而莨菪类药物能对抗儿茶酚胺,阻断这一恶性循环,并能通过改善肺部的血液循环,降低肺毛细血管的通透性,改变血液在体内的分布等作用,促进肺血管外水的吸收。莨菪类药物是竞争性抑制剂,在病理情况下应大剂量应用,力争尽快达到“化量”。据临床观察,迅速出现“阿托品化”的患者预后好,反之则预后差。