

主要来自葡萄糖或糖原酵解生成,来自肌肉、皮肤、脑及细胞等。乳酸生成后或再被转化为糖原或丙酮酸,或进入三羧酸循环被分解为水及二氧化碳。乳酸液进入人体后,能调节水、电解质及酸碱平衡,多用于代谢性酸中毒或有代谢性酸中毒的脱水病例。机体大量失血时应用乳酸林格液可提高生存率。乳酸林格液与细胞外液接近,可增加肾小球滤过率,避免发生高氯性酸中毒,并可有效降低血液黏稠度,有利于微循环灌注。

**2.2 7.5%高渗 NaCl 溶液** 7.5%氯化钠高渗溶液产生的压力相当于人体正常血浆渗透压的8倍,氯化钠输入血管后能使组织间液和细胞内液迅速渗透进血管内,从而起到扩张血容量,增加有效循环血量的作用;同时能收缩血管内皮细胞,舒通微循环,使组织器官的灌注得到改善。赵中江等<sup>[2]</sup>通过临床研究认为小剂量高渗盐水复苏可减轻创伤性未控制失血性休克的并发症及死亡率。

**2.3 羟乙基淀粉(HES)** 与晶体液相比,HES能较停留于血液中,提高血浆渗透压,使组织液回流增多,迅速增加血容量,稀释血液,并增加细胞膜负电荷,使已聚集的细胞解聚,降低全身血黏度,改善微循环。李涛等<sup>[3]</sup>通过不同分子质量的HES对失血性休克模型大鼠的作用,观察其平均动脉血压、血流动力学和血气指标的影响,同时观察存活时间和24h存活率,结果显示不同相对分子质量的HES均具有明显抗失血性休克作用,其中以HES200效果更明显。

### 3 对各器官组织的影响

限制性液体复苏可以减少失血量和避免血液过度稀释,减轻休克所造成的酸中毒创伤后急性呼吸窘迫综合征,大大减少急性肾衰竭、弥散性血管内凝血、脓毒血症等并发症。尤其是对患有高血压的颅脑外伤患者,血压过低容易发生脑供血不足。有学者提出,应用限制性液体复苏患者收缩压和平均动脉压维持在50~70 mm Hg,40~60 mm Hg较为合理。因为在此范围内,机体代偿机能得到充分发挥,减少出血量,并有效保证心、脑、肾等重要脏器血液灌注。采用碱缺失、血清乳酸水平胃肠道黏膜内pH及肺动脉插管进行氧运输指标监测并结合常规血流动力学指标,可较好地反映全身或局部脏器的灌注和细胞代谢状况<sup>[4]</sup>。慢速液体复苏还可使细胞介导的免疫抑制快速恢复<sup>[5]</sup>。

### 4 临床应用探讨

限制液体复苏与早期充分液体复苏相比,可有效减慢出血速度,特别是对同时伴有心脏、大血管损伤以及多脏器复合损伤患者,可极大地提高抢救成功率。但在临床应用中,必须严格注意临界血压和选择合适的复苏液种类。

**4.1 限制性液体复苏阶段临界血压** 临界血压直接关系到限制复苏的效果,因为脑、心脏和其他脏器的临界血压各不相同,血压过低或持续时间过长,容易导致多器官功能障碍和伴肠坏

死的继发性脓毒症。

**4.2 严格应用复苏液体** 临床上常用于复苏的液体主要有晶体液和胶体液两大类,晶体液包括生理盐水、林格液、乳酸林格液及高渗盐液等;胶体液主要有右旋糖酐、明胶、羟乙基淀粉、清蛋白和血液制品等。严格选用复苏液体对提高患者成功率至关重要。

综上所述,传统治疗创伤失血性休克的原则是早期、快速、及时、足量输入等张晶体液和(或)胶体液,以迅速短恢复机体的有效循环血容量,使血压较快地恢复正常,从而有效维持重要器官的血液灌注。近年来,通过临床研究和参照大量动物试验,显示传统治疗原则会使患者出现“死亡三联征”:代谢性酸中毒、凝血功能障碍和低体温。因此在患者发生创伤早期,进行充分或限制性液体复苏之间,必须找到一个临界点,也既通过适当液体复苏,在恢复组织灌注的同时,避免影响机体的代偿机制。对于有活动性出血严重者,则不主张在止血前进行液体输入。早期限制性液体复苏使机体维持较低水平的血压,可减少出血量,减轻酸中毒,避免过分扰乱机体一系列的代偿机制和内环境,改善预后<sup>[6]</sup>。从而有效保证组织器官的血流灌注,避免各种并发症。而对于合并颅脑损伤患者,脑血流灌注不足会继发脑组织缺血性损害,从而加重了颅脑损伤程度,宜早输液以维持血压。在创伤失血性休克的救治中,进行限制性液体复苏的时机以及持续时间仍有待于临床实践和实验的进一步证实。目前进行限制性液体复苏仍应尽早手术止血,在此基础上进行充分液体复苏,以恢复有效血容量,改善机体的低灌注状态。

### 参考文献

- [1] 王盛标,蔡业平.创伤性休克限制性液体复苏的研究进展[J].中国医药导报,2008,4(2):31-32.
- [2] 赵中江,邓哲,邱旻,等.高渗盐水复苏创伤性未控制失血性休克的疗效评价[J].广东医学,2008,29(1):140-141.
- [3] 李涛,方玉强,刘良明,等.羟乙基淀粉对失血性休克大鼠复苏效果的影响[J].第三军医大学学报,2008,30(14):1319-1321.
- [4] 钱吉琴,郭新瑛,宋文,等.限制性液体复苏研究进展[J].实用心脑血管病杂志,2009,17(2):158-159.
- [5] 王彦.限制性液体复苏研究进展[J].医学研究杂志,2007,36(10):82-83.
- [6] 梁寿德,李聚禧.限制性液体复苏的研究进展[J].华夏医学,2004,17(2):280-282.

(收稿日期:2013-01-18 修回日期:2013-02-12)

## 不同氧气流量治疗 288 例急性高原反应的疗效观察

曹洪飞(四川电力医院外科,成都 610051)

【关键词】高原反应; 氧疗; 临床; 治愈率

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.13.084 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2013)13-1768-02

急性高原反应是指平原地区的人员进入高原后,由于对环境的适应机制尚未建立而发生的一系列急性低氧应急反应。

初上高原1~3 d,甚至数小时就可能出现症状,多数人能够耐受,5~10 d逐渐缓解<sup>[1]</sup>。常表现为血压高、头痛、头昏、气紧、

胸闷、呕吐、发绀等一系列症状。“新甘石”联网工程是点亮甘孜北部藏区的民生工程,在平均海拔4 200米的地方施工,而参建人员都来自平原地区。石渠县医疗站通过对发生急性高原反应的施工人员采取提高吸氧流量来治疗,取得了良好的效果,现报道如下。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取“新甘石”联网工程在石渠县的施工人员288例轻型高原病患者,病例入选符合急性高原反应的诊断标准<sup>[2-3]</sup>,采用随机数字表分为常规组与对照组。常规组132例,年龄26~50岁,平均(32.8±3.3)岁;对照组156例,年龄27~51岁,平均(34.1±4.2)岁。两组患者性别、年龄差异无统计学意义,进入高原工作前均在本院参加身体体检并合格,均参无心肺疾病史和近期无上呼吸道感染疾病史。

**1.2 方法** 患者在治疗前先坐下休息,两组分别给予对症治疗,口服氨茶碱片、硝苯地平片、甲氧氯普胺片、地塞米松。常规组给予3 L/min的氧气吸入,对照组给予6 L/min的氧气吸入。

**1.3 疗效判定标准** 治疗后头痛、头昏、心慌、胸闷、恶心、呕吐等症状在10 min内消失或明显减轻为显效;在20 min内减轻为有效;在30 min内无变化为无效。显效和有效之和为总有效率。

**1.4 统计学处理** 使用SPSS13.0统计软件进行分析,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组数据资料用 $t$ 检验和 $\chi^2$ 检验进行统计分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

### 2 结果

对照组头痛、头昏、气紧、胸闷治疗的显效90例(57.7%),有效54例(34.6%),无效12例(7.7%),对照组总有效率92.3%;常规组头痛、头昏、气紧、胸闷治疗的显效48例(39.3%),有效33例(25.0%),无效51例(38.6%),常规组总有效率61.4%(表1)。对照组疗效明显优于常规组,两组比较总有效率有统计学意义( $P < 0.05$ ),表明6 L/min的氧气吸入与3 L/min的氧气吸入相比,治愈率提高,效果明显。

表1 临床疗效比较[n(%)]

组别	n	显效	有效	无效	总有效率(%)
对照组	156	90(57.7)	54(34.6)	12(7.7)	92.3
常规组	132	48(39.3)	33(25.0)	51(38.6)	61.4

### 3 讨论

发生高原反应的关键是高原缺氧引起的肺血管收缩,肺动脉压增高和缺氧使大脑皮层对皮层下中枢的调节功能减弱,引起小动脉收缩<sup>[4-5]</sup>。急性高原反应有心脏负荷加重,肺泡内气体交换加剧,肺泡细胞受损,血氧分压降低以及脑组织细胞缺氧,全身血中乳酸脱氢酶增加等一系列病理生理改变<sup>[6-7]</sup>。大脑皮质对缺氧的耐受性最低,急性缺氧时最初发生脑血管扩张,血流量增加,颅内压增高,出现大脑皮质兴奋性增强,可有头痛、头昏和其他症状如恶心、呕吐。氧疗法是治疗急性高原反应的主要方法,吸入100%的氧气后可以缓解肺血管的收缩,降低肺动脉压力,改善机体的缺氧状态,达到病因治疗的目的。急性高原反应氧气疗法时,加入50%的乙醇或二甲硅油的湿化瓶中,既能改善缺氧又能消除肺泡和气道中的泡沫,保持呼吸道通畅,面罩给氧效果优于鼻导管给氧。本文资料显示,6 L/min的氧气吸入与3 L/min的氧气吸入相比,治愈率提高,效果明显,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),高流量氧疗明显缩短高原反应的时间。

### 参考文献

- [1] 邹艳,赵亚军,卓嘎,等.急性高原病[J].武警医学,2007,18(9):700-702.
- [2] 李素芝,高钰琪.高原疾病学[M].北京:人民卫生出版社,2006:14-15.
- [3] 中华医学会第三次全国高原医学学术讨论会.我国高原病命名、分型及诊断标准[J].高原医学杂志,2010,20(1):9-11.
- [4] 高钰琪.高原肺水肿的发病机制及防治[J].人民军医,2005,48(2):108-111.
- [5] 达娃拉姆.高原多发病的生成机理与预防治疗[J].中国现代药物应用,2008,2(6):72-73.
- [6] 王宏运,金湘华,刘宁,等.高压氧治疗预防急性高原反应的现场观察[J].高原医学杂志,2008,18(1):21-22.
- [7] 王籍兰.实用内科学[M].9版.北京:人民卫生出版社,1993.

(收稿日期:2012-12-18 修回日期:2013-03-12)

## 12例急性有机磷农药中毒反跳临床分析

林海晶,王晓燕(贵阳市第一人民医院急诊科 550002)

**【关键词】** 急性有机磷农药中毒; 反跳

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.13.085 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2013)13-1769-02

急性有机磷农药中毒(AOPP)是急诊科常见急症,然而在治疗过程中,少数患者在症状缓解的恢复期病情会出现突然急剧恶化,重新出现有机磷农药中毒症状且加重,或肺水肿甚至突然死亡,这种现象在临床上称为“反跳”<sup>[1]</sup>。一旦发生反跳,其病死率极高,给治疗或护理带来了一定困难。因此,在救治时应掌握有机磷农药中毒反跳发生的原因与规律,严密观察病

情变化,及时发现反跳的先兆症状,及早治疗,降低急性有机磷农药中毒反跳的发生,降低病死率,提高抢救成功率。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** (1)本院2007~2012年收治符合急性有机磷农药中毒标准<sup>[2]</sup>的患者174例。其中男49例,女125例,年龄16~71岁。敌敌畏中毒患者61例,乐果中毒患者46例,氧化