急性重度CO中毒合并肌红蛋白尿性肾病两例报告

吉林化学工业公司职业病防治研究所 王敬钦 贾连林

急性一氧化碳(CO)中毒是常见的急性中毒之一。有关后遗症及迟发性脑病的报道较多见,而合并肌红蛋白尿性肾病者尚少见报道,我所自1984年来收治2例,现报告如下。

〔例1〕毛某,男性,25岁。市某公司搬运工。住院号53883。于1984年11月28日因烧煤取暖,昏迷20余小时方被他人发现。当时患者左侧卧位,尿便失禁,身旁有大量呕吐物,由门诊以急性CO中毒收入院。

查体:体温38.5°C,脉搏100次/分,呼吸25次/分,血压13.2/11kPa,呈昏迷状态,呼吸深大,双侧瞳孔略小,对光反射迟钝,双侧眼睑浮肿,球结膜水肿,口唇樱红色,颈软,两肺有干罗音,两肺底有少许湿罗音;心脏听诊正常,腹软,肝脾不肿大,膀胱明显充盈;左侧上肢及肩胛部位明显肿胀,触之较硬,皮肤有瘀斑及大小不等水泡,左挠动脉搏动较右侧为弱;双膝腱反射亢进,踝阵挛(+),巴彬斯基氏征(+),夏道克氏征(+),高登氏征(+).

实验室检查:血红蛋白150g/L,白细胞 $24.8 \times 10^9/L$,红细胞 $5.5 \times 10^{12}/L$,S77%,L13%,St10%,钾5.9mmol/L,钠134.8mmol/L,氯100mmol/L,血清尿素氮23.2mmol/L,二氧化碳结合力13.5mmol/L,碳氧血红蛋白(卅)。尿常规,尿呈酱油色,尿肌红蛋白(卅),蛋白(卅),白细胞(+),红细胞(卅),颗粒管型(+);心电图正常。

诊断:急性重度CO中毒合并肌红蛋白尿性肾病。

治疗经过:入院后立即以鼻导管法吸氧并以20%乌洛托品与0.3%双氧水静脉注射内给氧,以提高动脉血氧分压,促进碳氧血红蛋白迅速解离,加速一氧化碳排出。以冰帽及冰袋行物理降温,应用脱水剂、肾上腺皮质激素,纠正酸中毒,碱化尿液,保护肾脏。给予细胞活化剂及抗生素等对症支持疗法。肿胀部位给予冷敷及按摩,定时翻身切开坏死组织等处置。两天后肿胀部位温度上升,皮肤颜色开始红润。肿胀略减轻,由硬变软。挠动脉搏动有力。血清尿素氮下降至16.1mmol/L,尿肌红蛋白(+).入院第6天意识清醒,血清尿素氮降至11.0mmol/L,尿肌红蛋白(+).第10天血、尿常规正常。局部肿胀明显减轻。住院46天痊愈出院。

〔例2〕王某,男性,32岁。某化工机械厂工人。

于1985年1月15日下午5时许,用煤烧炕取暖,晚8时入睡,翌日晚8时许,他人发现其左侧卧位昏迷于炕上。有呕吐物及尿便失禁。送某医院先后诊断为脑震荡,烫伤及神经性水肿,给予对症治疗。2天后病人神志清醒,诉头晕、头痛、左侧肢体疼痛难忍,来职业病门诊就医,经测定HbCO(t),以急性重度CO中毒收住院。

查体:体温38.2°C,脉搏110次/分,呼吸26次/分,血压12/9.2kPa;意识清楚,精神不振,反应迟钝,语言缓慢,呼吸深大;瞳孔等大同圆,对光反射迟钝;颈软;心肺正常;腹平软,肝脾不肿大;左侧上下肢明显肿胀,触之较硬;皮肤多处有大小不等的水疱;左侧挠动脉搏动尚可,足背动脉搏动较右侧弱;巴彬斯基氏征(+).

实验室检查:血红蛋白150g/L,白细胞 $18 \times 10^9/L$,红细胞 $5.0 \times 10^{12}/L$,S80%,L20%,HbCO(±);血清尿素氮30.7mmol/L,肌酐194.5 μ mol/L,二氧化碳结合力6.0mmol/L,钾5.5mmol/L,钠120mmol/L,氯90mmol/L;尿常规,蛋白(++),白细胞(+),红细胞(+),颗粒管型(+),尿pH6.0,尿肌红蛋白(++).

诊断:急性重度CO中毒合并肌红蛋白尿性肾病。

治疗经过:急性CO中毒治疗措施同例1,6小时后血中HbCO转为阴性。给予碱性药,纠正酸中毒及高钾血症。但精神萎靡不振,腰酸痛,尿量100ml/日,血清尿素氮30.6mmol/L,肌酐318.2 μ mol/L,白细胞 $32 \times 10^9/L$,尿肌红蛋白(卅),尿蛋白(卅),尿红细胞(卅),白细胞(+).左侧肢体肿胀加重,皮肤由红转为青紫色。入院第3天行左前臂及大腿部筋膜切开术,切开后肌肉膨出,呈黑紫色,以细纱布包扎。两周后前臂及大腿发生筋膜室综合症,遂将坏死组织切除并植皮。患者表情呆滞,记忆力计算力明显下降。尿肌红蛋白(+),尿蛋白(卅),尿红细胞(+),白细胞(+),血清尿素氮降至14.3mmol/L,肌酐132.6 μ mol/L。一个月后再次行清创植皮术,并输新鲜血200ml,病情稳定。住院3个月,创面愈合良好,肾功能恢复正常。

讨 论

本文两例有CO吸入史(以煤取暖)及急性CO中

毒的临床表现,如昏迷等。血中HbCO定性(卅~±);并除外脑血管意外,安眠药中毒等。故诊断为急性重度CO中毒无疑。伴发肌红蛋白尿性肾病的主要诊断依据是:①急性CO中毒后昏迷时间较长;②受压部位肌肉组织有坏死表现;③尿肌红蛋白(卅)以上;④出现尿蛋白(卅),出现管型加之血清尿素氮、肌酐升高,出现无尿或少尿等肾脏改变及急性肾功能障碍。

急性CO中毒引起肌红蛋白尿性肾病,以往认为是因缺氧引起横纹肌的坏死崩解所致⁽¹⁾。但有资料观察,单纯CO中毒并不能产生肌红蛋白尿性肾病。本组两例皆在发生CO中毒后处于昏迷状态,长达20小时以上,并久卧在硬板或火炕上,又未变换体位致使受压肢体明显肿胀,并出现瘀斑、水泡,少尿、尿呈红或棕褐色,以肌红蛋白尿改变为主的急性肾功能衰竭。因此,可以认为这是一种自身压迫性肌坏死。肌肉组织长时间受压迫后产生水肿,筋膜室内压力增高,压迫筋膜,局部血循环障碍,引起肌肉及神经组织缺血及代谢障碍。又没有及时手术减压,筋膜室内压力继续升高,造成缺血与水肿的恶性循环,最终导致肌肉组织变性坏死,溶解释放出肌红蛋白,进入循环。大量肌

红蛋白在通过肾脏时堵塞肾小管,加之在脱水、休克等因素影响下,即可引起肾小管坏死。临床上出现棕褐色尿时尿蛋白阳性,镜下可见红细胞、白细胞及管型,重症者可出现肌红蛋白管型⁽²⁾。

对于肌红蛋白尿性肾病,则积极采取保护肾脏的措施,同时,应积极处理局部坏死组织。例1及时切开坏死肌肉,减少肾毒性物质进入血液,并使局部肌肉组织张力减低,防止肌肉变性坏死范围扩大。阻断缺血、水肿的恶性循环,治疗效果满意。但例2未能及时确诊,故未能采取正确的急救治疗措施。待明确诊断后,已贻误治疗时机故予不良,不仅出现痴呆后遗症,其压迫性肌肉坏死没有及时手术治疗,且手术切口过小,不能充分暴露坏死组织以致出现筋膜室综合症,被迫进行多次手术,应引以为训。

参 考 文 献

1. 吴执中主编,《职业病》。北京:人民卫生出版社,1982,38。
2. 上海第一医学院实用内科学编写组编,《实用内科学》。北京:人民卫生出版社,1979,999。

急性硫化氢中毒并发心房纤维颤动 1 例

上海市第五人民医院职业病科 傅惠平 朱永明

患者男性,36岁。1983年12月20日下午因车间设备故障,溢漏出大量高浓度硫化氢气体。患者在现场吸入气体5分钟后,即感头晕、胸闷、气急,之后不省人事,跌倒在地。被他人发现后送来我院。

检查:昏迷,口唇紫绀,血压16.0/10.7kPa(120/80mmHg),心率88次/分,心律不齐。两肺呼吸音低,未闻干湿性罗音。腹部平软,肝脾未及。两侧膝反射亢进。病理反射未引出。

治疗经过:吸氧,地塞米松10mg静脉注射和其它对症处理,半小时后意识恢复。心电图提示心房纤维颤动。床旁胸片示“两肺纹理增粗”。于中毒后2小时给高压氧治疗,房颤依然存在。再给予地塞米松10mg,西地兰0.2mg静脉注射,8小时后,心电图提示“正常范围”。此后,每天一次高压氧治疗共10天,

同时给细胞营养剂和一般对症治疗。此后,未再房颤。出院后两年内曾因3次心悸发作,在外院诊治,诊为“房颤”。

1986年9月21日,因再次发生房颤而住我院。给西地兰、异搏定治疗,24小时后心电图、心向量图、超声心动图、心功能、胸片及其它一些检查,均未发现异常。患者在以后的随访中,平均每年发生房颤3~4次,但均能用西地兰静脉注射或异搏定口服纠正。

讨 论

本例在急性硫化氢中毒期发现患有心房纤维颤动,以后又反复多次出现,每次发作均易用药物控制。患者平素体健,未发现心脏器质性病变,故两者之间关系尚难明确,有待积累更多资料,便于进一步探讨。