

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。