

胞2.75%，嗜碱红细胞3.67%，修正诊断为亚急性铅中毒。追问既往病史，患者曾患有趾端脉管炎，用中药偏方治疗，所用内外药经检验均含一定量的铅。经用络合剂治疗一个疗程后，病情有所缓解，4个疗程（其中化验尿铅最高15.733 μ mol/L 即3.26mg/L），病情完全缓解，住院34天出院，查体无特殊，尿铅（驱铅后）0.26mg/L，ZPP14.8 μ g/gHb，Hb104g/L，肝功正常。

讨论

患者内服的中药偏方胶囊、外用膏药经检测均含一定量的铅（内服胶丸含铅量17mg/g、外用膏药5.89mg/g），配制中药人员也承认其中含有铅白（碱式碳酸铅），一般含量为千分之六，根据病情，随时加大含铅剂量。该患者服中药偏方3个月（不含外用膏药），已进食纯铅6.8g。最后确诊为亚急性铅中毒，给以驱铅及对症等治疗，痊愈出院。

矽肺合并肺部感染的临床特点初探

北京医科大学第三临床医学院（100083）

关晓旭 李豪新* 张小伟 史志澄 赵金垣

肺部感染是矽肺最常见的合并症，也是导致矽肺病情恶化和死亡的主要原因。了解矽肺合并肺部感染的临床特点，及时作出诊断对治疗显然有重要意义。本文对我科1980年以来收治的45例矽肺合并肺部感染的病例进行了总结，现报告如下。

1 临床资料

45例矽肺合并肺部感染病人，平均年龄58岁，均为Ⅱ期以上的男性矽肺患者。病例选择标准：（1）临床表现符合肺部感染的诊断；（2）有明确的病原学诊断，痰培养连续二次发现相同的病原菌。此外将入院前已有或住院后48小时内发生的肺部感染列为院外感染，住院48小时后发生的肺部感染列为院内感染。矽肺合并肺部感染的病原菌检出情况详见下表。临床表现上患者常有咳嗽、咳痰及呼吸困难加剧，但13%的患者仅有呼吸困难加剧，而无咳嗽、咳痰。体温升高及白细胞增多者不多见，约占20%，9%病例胸片可见炎症改变。不同病原菌所致的肺部感染在临床上并无其显著特征，院内感染中11例真菌感染病例，均为Ⅱ期矽肺，其中有4例死亡，死亡率为36%，其中有8例曾经服用过糖皮质激素类药物。

2 讨论

本组临床资料的分析结果表明不同病原菌所致的肺部感染在临床表现上并无显著特征，因此肺部感染

口服急性铅中毒临床表现以消化道、贫血、中毒性肝病症状为主。有时极易与急腹症等疾病相混淆。本例曾误诊为急性胰腺炎、重症肝炎、十二指肠球部溃疡并穿孔、急性胃肠炎、急性肠梗阻、急性胆囊炎等。分析该病例误诊的主要原因：（1）该患者是一位机关领导干部，无明显职业铅接触史；（2）该患者临床以腹部持续性胀痛、顽固性呕吐、动力型肠梗阻（早期）等铅中毒较特殊临床表现为主，而且以饮酒为明显诱因，造成引导性错误，对该患者我们曾在其饮酒前后分别留尿测定尿铅，有明显差异（1:1.4）；（3）治疗中用药不当，使用阿托品解痉，使肠痉挛缓解，加重了铅引起动力型肠梗阻的临床症状，加之用量过大，造成了阿托品中毒，更使临床表现复杂化；（4）再三追问既往病史及服药史，进一步作铅中毒有关指标，才得以确诊。

45例矽肺合并肺部感染的病原学检出情况

组别	院外感染	院内感染	总计
革兰氏阳性球菌	5 (39%)	0	5 (10%)
革兰氏阴性杆菌	6 (46%)	21 (66%)	27 (60%)
真菌	2 (15%)	11 (34%)	13 (30%)
总计	13 (30%)	32 (70%)	45

的病原学诊断应依据实验室的细菌学检查，主要是痰液培养。需要注意的是此检查应尽早进行，使用抗生素后该检查阳性率将明显下降。收住我科的多数院外感染病例因入院前不规则使用抗生素，致使检查的阳性率大大下降。胸部X线检查虽对肺部感染的病原学诊断意义不大，但对除外矽肺易合并的其它并发症如肺结核及气胸等很有帮助。随着抗生素的不断更新，肺部感染的致病菌也发生了明显的变化。近年来革兰氏阴性杆菌已取代了革兰氏阳性球菌而成为肺部感染的主要致病菌（中华结核和呼吸杂志，1990）。本资料的分析结果显示革兰氏阴性菌所致的肺部感染在院外及院内感染中分别占46%和66%，为矽肺合并肺部感染的主要致病菌，与上述文献报告的结果基本一致，但所不同的是矽肺合并肺部感染的病例，尤其是

* 北京化工职业病防治院

院内感染组,真菌感染的发生率较高为34%,远远高出上述文献报告的0,而且死亡率亦较高为36%。临床资料表明这组病例均为Ⅱ期矽肺,基础情况较差,普遍较长时间使用广谱抗生素,部分病例甚至服用糖皮质激素类药物,我们认为这些因素可能是导致真菌感染发病率较高的主要原因。故对矽肺合并肺部感染的

病例,尤其是一般情况较差的Ⅱ期矽肺患者,应特别注意抗生素的合理使用,警惕真菌感染,一旦发现及时更换治疗方案。一般情况下应避免使用糖皮质激素类药物,该类物质不仅可使机体抵抗力降低,致使感染容易发生,难以控制,而且对矽肺本身也无治疗作用。

急性一氧化碳中毒患者血乳酸的变化

海军总医院(100037) 房广才 马 聪 向 丹

急性一氧化碳(CO)中毒的病理生理主要表现为组织细胞受到不同程度的缺氧性损害,此时糖的无氧分解(糖酵解)增强,其最终产物乳酸随之增多。现将本院对急性CO中毒患者50例血乳酸测定结果报告如下。

1 对象与方法

随机选择初诊来院的急性CO中毒患者50例,男38例,女12例,年龄17~72岁。其中重度中毒30例,中度13例,轻度2例,中毒程度不详5例。50例患者于就诊时即抽取静脉血1ml(以肝素抗凝)送检。其中26例于1次高压氧治疗(2.53kPa,吸氧60min)或加吸常压纯氧60min后复查血乳酸。

乳酸测定方法:将上述肝素抗凝血0.1ml加入钙酸钠-硫酸应用液1.9ml中,离心取上清液1.0ml,加入10%硫酸铜0.5ml和氢氧化钙粉250mg,混合30min,再离心取上清液0.5ml加4%硫酸铜1滴,并在冰水浴中加冷却的浓硫酸3.0ml。沸水浴5min,冷却后加1.5%对羟基联苯1滴,置于37℃水浴30min。采用72型分光光度计,以波长570nm比色。

计算公式:血乳酸(mmol/L) = 测/标 × 20

正常对照值: 12.2 ± 2.7 mmol/L (本院从正常健康男女各10人测得)。

2 结果

50例急性CO中毒患者血乳酸值($\bar{x} \pm SD$)为 24.24 ± 12.17 mmol/L,显著高于正常对照值 12.2 ± 2.7 mmol/L ($P < 0.01$)。其中30例高于正常对照值,均值高达 30.77 mmol/L。经1次高压氧治疗后,26例复查血乳酸为 19.31 ± 8.58 mmol/L,疗效非常显著

($P < 0.01$)。

3 讨论

急性CO中毒的主要病理生理是CO与血红蛋白结合形成碳氧血红蛋白,使血液携氧能力下降,造成低氧血症。另外,CO与肌红蛋白相结合而严重妨碍氧从毛细血管向组织细胞线粒体弥散,生理氧化受到抑制,使得细胞产能、供能发生障碍。因此,在缺氧状态下,机体组织便加强糖或糖原无氧分解(糖酵解)来提供一定能量,从而产生大量乳酸。

本文50例CO中毒患者血乳酸平均值超过正常对照值($P < 0.01$),这是由于CO中毒时组织缺氧,以及CO对组织细胞的直接毒性作用所致。此外,本组病例中,来院就诊于抽血测定乳酸前,伴有心力衰竭或心肌损害5例,休克3例,肺水肿7例,呼吸衰竭2例,中毒性肝损害3例,多半患者因中毒后脑缺血脑水肿引起肌肉抽搐或肌强直及过度换气,以上症状都可成为血乳酸升高的因素。这与一些文献观点相符。本文血乳酸高于正常对照值的30例患者中,重度中毒23例(76.7%),中度中毒4例(13.3%),轻度中毒1例(3.3%)。提示CO中毒程度愈重,血乳酸升高愈明显。国外学者也曾报告,CO中毒往往引起血乳酸显著升高。我们的观察表明,CO中毒程度、机体缺氧状态、心肺及肝脏功能受损情况,与血乳酸的变化有一定关系。因此,如有条件,及时测定血乳酸对于估价病情、预后及疗效具有一定的参考意义。

高压氧治疗能够有效地解除组织缺氧状态,并能缓解CO中毒所致的各种并发症及心肺肝肾等脏器受损状况,故而对于降低血乳酸具有显著作用。