

音减少。5时30分,患者逐渐清醒,可简单回答提问,血压上升为13.3/10kPa,转入病房。入院后患者咽痛,胸骨后痛,胸闷、气憋,头晕、无力,咯粉红色泡沫痰,呕吐咖啡样胃内容物。心电图示:ST、I、II、aVF、V₅下降0.075mV,快速房颤,频发多源性室早。给予综合治疗,包括湿化瓶为70%酒精的鼻导管吸氧,头置冰袋,能量合剂、维持呼吸及血压、抗心律失常、止血、抗炎及口腔、皮肤灼伤的局部处理。次日,粉红色泡沫痰减少,呕吐咖啡样胃内容物减轻,咽痛及胸骨后痛明显,上腹部不适。下颌部可见面积约0.05%的浅二度灼伤,左膝部面积约0.5%的深Ⅱ度灼伤。唇、口腔粘膜、舌粘膜苍白起皱,咽充血,右肺散在水泡音,心率140次/分,律不齐,中、上腹压痛(+),胸片示右中上肺野中内带见散在、多量斑片状密度稍高边不清影,右下及左侧肺无异常。诊断:右侧肺水肿。入院3天,粉红色泡沫痰消失,呕吐停止,口腔疼痛明显。唇、口腔粘膜,舌及咽部粘膜,部分脱落,形成散在溃疡及糜烂,下颌部损伤处形成黄棕色结痂,左膝部为棕黑色结痂,上腹部轻压痛。实验室检查:血红蛋白186g/L,白细胞 $17.6 \times 10^9/L$,中性0.91,淋巴0.07,血钾、钠、氯,尿素氮,心肌酶谱及肝功能检查,均正常,心电图大致正常。入院后1周,口腔内粘膜大部分脱

落。2周,口腔内溃疡及糜烂愈合,下颌部结痂部分脱落,留有色素沉着,左膝部结痂下形成无菌性液化,1月后,左膝部形成疤痕愈合,各项化验检查均正常,住院60天痊愈出院,随访1年,无后遗症。

讨论 苯酚属高毒类,对皮肤、粘膜有强烈腐蚀作用。经口时,口腔、咽喉及食管粘膜有水肿、腐蚀和坏死,吸收后引起全身中毒症状,主要对血管舒缩中枢,呼吸及体温中枢有明显抑制作用。酚直接损害心肌,使心肌变性和坏死。人口服致死量约2~15g。

本例患者苯酚接触史明确,临床表现典型,急性重度苯酚中毒诊断无疑,主要致命损害是毒物对循环系统的毒性作用。急性中毒初期,苯酚直接损害心肌,造成室性心律失常,甚至心搏停止,引起各器官机能代谢障碍和细胞损害。并发休克及肺水肿后,引起心肌缺血缺氧,加重心肌的损害。苯酚抑制血管舒缩中枢,使周围血管扩张,血压下降,加重休克,并使其对血管活性物质的敏感性下降,使休克难以纠正,也可加重对心肌的损害。本例抢救成功的关键是密切注意病情变化,在病情突然恶化时,及时正确的给予处理,尤其是对心肌损害的处理。

(收稿:1995—03—13 修回:1995—07—17)

急性乙醇中毒致昏迷休克1例报告

北京市化工职业病防治院(100093) 李豪新

北京医科大学第三临床医学院 赵金垣 徐希娟

陈某,男,39岁,个体户。于1994年11月14日在6小时内空腹连续饮白酒250ml、啤酒2000ml(4瓶)。当夜出现躁动、兴奋、多言乱语。次日晨出现神志恍惚,语言不清,走路不稳,后惊叫,眼睑上翻,凝视,短暂的阵发性抽搐,呼吸急促。两小时后急送来诊。发病以来无呕吐及大小便失禁。就诊前曾在某医院心内注射肾上腺素一次2mg,肌注尼可刹米一次1.125g。既往体健,不嗜酒,平时酒量一两多;无服药史;否认心脏病、肝病及神经系统病史。

体检和实验室检查: T37℃, P120次/分, R30次/分, BP6.7/0kPa。浅昏迷,压眶反应弱;皮肤苍白、湿冷,口唇及肢端明显紫绀;双眼向上凝视,瞳孔等大,对光反射存在;阵发性头颈部抽搐,每次持续1分钟,颈软;呼吸急促,两肺呼吸音清;心率120次/分,律齐,未闻病理性杂音;腹平软,肝、脾未触及;双膝腱反射减弱,病理反射未引出。化验示血 WBC $26.3 \times$

$10^9/L$, N0.76, L0.08, M0.06; 血糖1.61mmol/L, BUN12.3mmol/L, ALT446U/L, AST463U/L, CK337U/L; 血气分析 pH6.5, PO₂16.9kPa, PCO₂3.0kPa, AB1.9mmol/L, SB1.7mmol/L, CO₂CP15mmol/L, BE-32.9mmol/L; 尿蛋白(+), 尿潜血(+), 尿酮体(+). 脑CT检查未见明显异常。ECG示ST-T轻度改变。临床诊断:急性乙醇中毒,休克,低血糖,昏迷,代谢性酸中毒,急性中毒性肾损伤,中毒性心肌损害。收入急诊观察室紧急处理。

治疗经过:立即给予吸氧,心电血压监护,静注高渗葡萄糖80ml,静滴706代血浆500ml,5%碳酸氢钠250ml及5%葡萄糖氯化钠注射液500ml,约1个半小时后患者呼吸平稳,血压升至13/8kPa,心率120~130次/分;患者躁动、抽搐,予以安定、鲁米那控制,并滴流中给纳洛酮0.4mg。约5小时后患者意识清,言语流利,对答切题,紫绀消失,但体温升至39℃,X线

胸片示右下肺炎。复查血 CK841U/L, ALT547U/L, AST377U/L, 血糖 11.4mmol/L, 给予静滴肝泰乐、肌苷、VitC 和能量合剂及抗炎退热治疗。第二天收入病房, 患者呈嗜睡状态, 呼之能应, 主诉上腹部烧灼感, 进食发噎、头晕、腰痛、全身无力、胸闷、气短, 对饮酒之事没有记忆。体检: T36.5℃, P120次/分, BP14/11kPa。心肺无异常, 上腹部轻压痛, 肝脾不肿大, 双肾区有叩击痛。查血 LDH800U/L, CK20380U/L, CK-MB129U/L, α -HBDH497U/L; ALT268U/L, AST40.3U/L, ALP79U/L, TBA15.1U/L, HBsAg(-); BUN10.3mmol/L, Cr133mmol/L。ECG示I、II、aVFST上移<0.1mV, V₃、V₅ST上移>0.2mV, 提示有严重心肌损害及一定程度肝损害。给予静滴硝酸甘油, 能量合剂等治疗。住院15天, 肝、肾功能和心肌酶恢复正常, 痊愈出院。

讨论:乙醇属微毒类, 是中枢神经系统抑制剂。据文献报道饮用75~80g即可出现中毒症状, 主要为皮层功能抑制后神经和精神症状及延髓抑制引起的循环和呼吸功能障碍, 对消化系统也有影响。空腹饮酒吸收更快, 症状也更重; 血乙醇浓度为100mg%时即出现

神经系统症状, 300mg%时可出现昏迷, 达600mg%可致死。我们收治的患者空腹连续饮酒量较多, 临床上出现兴奋期—共济失调期—昏睡及昏迷期过程, 前二期较长, 当时因在急诊观察室治疗未能做血乙醇浓度测定, 估计在300mg%以上。本例患者出现昏迷, 考虑除乙醇对延髓的麻痹作用导致休克外, 主要是乙醇抑制糖原转化过程, 导致低血糖性昏迷; 饥饿也是造成低血糖的原因。血气分析及尿酮体阳性表明存在代谢性酮症酸中毒, 主要因为酒精在肝中脱氢生成乙醛、乙酸, 再经三羧酸循环转化为水和二氧化碳的过程消耗大量辅酶I, 使脂肪、氨基酸代谢不完全, 分别生成酮体和乳酸积聚, 饥饿也是酮体阳性的一个原因。本例表明急性乙醇中毒可以致昏迷、休克、低血糖、酮症酸中毒于一身, 应注意鉴别诊断。

本例患者多次检查肝、肾功能有损伤表现, 心肌酶尤其明显升高, ECG也示ST改变, 临床上出现胸闷、气短, 此种由急性乙醇中毒引起的心肌严重损伤较少见, 可能与乙醇或其代谢物的直接毒性有关, 休克及酸中毒也有一定影响。

(收稿: 1995-03-28 修回: 1995-08-15)

急性轻度一氧化碳中毒致迟发性脑病1例报告

吉林化学工业公司职业病防治研究所 (132021) 张冬梅 王敬钦

患者, 伍某, 男, 40岁, 机修工。10天前与另两名工人检修一氧化碳管道阀门约30分钟, 3人均感头晕, 头痛、恶心, 疑有一氧化碳泄漏, 故脱离现场休息。上述症状缓解后, 该患又回原岗位工作10分钟, 上述症状加重, 被同事送至卫生所。诊断为急性CO中毒。经对症治疗, 回家休息5天, 恢复正常上班。5天后突然出现“发呆”、反应迟钝、记忆力及计算力减退, 遂来我院求诊, 门诊以一氧化碳中毒迟发性脑病收入院。后经现场模拟试验, 车间一氧化碳浓度约150mg/m³, 而当时现场浓度还要高于此数值。

患者既往身体健康, 无失眠、嗜睡、记忆力改变、感觉及运动异常等神经系统疾病; 无高血压、心脏病史; 无感染发热史。

体检: 精神不振, 痴呆, 远期记忆力尚好, 近期记忆力较差, 计算力亦较差, 百位数内的加减法不能计算正确; 双瞳孔等大同圆, 光反应灵敏; 心、肺、腹未见异常, 肌力及肌张力正常, 双膝腱反射正常, 未引出病理反射。头部核磁共振示: 双侧壳核脱髓鞘改变。血

HbCO停止接触8小时以上既无必要进行检查, 故入院后未予检查。诊断为急性一氧化碳中毒迟发性脑病。经高压氧舱给氧, 辅以激素, 扩张脑血管, 营养脑神经, 促进脑细胞代谢等对症治疗, 30天后, 患者反应力, 记忆力明显好转。复查核磁共振示, 双侧壳核脱髓鞘改变基本恢复正常。住院50天, 痊愈出院。

讨论:急性CO中毒迟发性脑病是指急性CO中毒意识障碍恢复后, 约经2~60天的“假愈期”, 又出现神经精神症状者。既往文献报告, 此类病人多发生于急性重度CO中毒者, 但该患者为轻度CO中毒, 经核磁共振检查, 符合迟发性脑病。

关于轻度CO中毒导致迟发性脑病的原因是(1)治疗不及时、不系统、不彻底, 造成组织持续缺氧, 脑细胞代谢紊乱, 最终导致中毒性脑病。(2)“假愈期”内从事紧张的体力劳动造成疲劳, 使机体耗氧量增加, 大脑可进一步缺氧。(3)个体对缺氧的耐受程度差。故此, 轻度CO中毒亦应及时治疗和充分休息, 以防后患。

(收稿: 1995-04-29 修回: 1995-09-25)