

红蛋白阳性;心肌酶LDH493U/L, α -HBDH442U/L, AST98.8U/L, CK3205U/L, CK-MB101U/L;尿常规隐血(+++),蛋白(++).诊断:CO中毒,CO中毒性心肌损害,CO中毒性肾损害。住院当日予自血600ml,库血200ml血疗法治疗,18小时后神志转清,相同血量再治疗2日,继每日400ml自体血5日,再200ml血隔日1次,连续10日,总血量5400ml。发病第28日心肌酶降至正常,颅脑CT无异常,痊愈出院。1月后随访,轻度烦躁,给予镇静治疗。2月后随访,已从事正常体力劳动。

讨论:CO中毒可导致中枢神经系统、心肌等多脏器损害。治疗CO中毒的特异方法有高压氧疗法和血氧疗法,前者由于昏迷病人呼吸功能差以及肺感染,使通气和换气功能减弱,影响血氧浓度的迅速提高,病人促醒时间延长,治疗次数增加,且大部分病例需单舱治疗,人力及费用较高。血疗法利用库血或自体血,于体

外紫外线照射同步快速充氧,可使血液在短时间内达到氧饱和,但由于1次采血量过大可能引起血容量急剧下降、紫外线对血细胞的影响以及高氧浓度引起的“氧自由基”增加等原因,该疗法将血量严格限定在200~400ml,常规血量定为隔日200ml血。为了迅速改善血液和组织的缺氧状态,最大限度地减少缺氧造成的脏器损害,减少并发症,我们采用了每日800ml血短程冲击促醒,和常规血量长程稳固的治疗方法,通过对3例患者的初步观察,患者的促醒时间在18~24小时内,平均20.67小时,较高压氧疗法和常规血量血疗法,促醒时间缩短,而且症状和并发症消失加快,无严重的后遗症。同时也未发现超血量血疗法的毒副作用。心肌损害及肾损害恢复快速而完全,费用降低,病程缩短,值得进一步研究观察,推广应用。

(收稿:1995-03-13 修回:1995-07-17)

急性氟化氢中毒肺水肿1例报告

金华市职业病防治所(321000) 方福贵 马福云 罗进斌 徐卸佐

永康市化学工业有限公司 王笑玲

患者,女,50岁,住院号876,某化工厂临时工。患者于1995年6月10日下午1时许,在化学危险品露天堆放处旁2米处搅拌砂土,装有35公斤50%氢氟酸水溶液的塑料桶受日照后膨胀爆裂,并从1米高处翻下,患者背部及下身衣裤均被氢氟酸液溅湿,现场一片高浓度氟化氢烟雾。患者当即有呛咳、流泪、流涕、胸闷、憋气、头痛、头晕、恶心、呕吐、口苦、皮肤灼痛等表现。约1分钟即离开现场,用自来水冲洗约30分钟后到厂医务室急诊。当时见患者呼吸困难,听诊闻及两肺满布干罗音;皮肤灼伤。当即静脉给予10%葡萄糖250ml,地塞米松20mg,10%葡萄糖酸钙10ml;局部皮肤用生理盐水、5%氯化钙交替清洗。因病情加重,于当天下午4时送本所住院治疗。既往健康,无中毒史及慢性疾病史。

入院时体检: T37°C, P115次/分, R28次/分, BP14/8kPa。神志清楚,查体合作,呼吸急促,口唇略绀;双眼结膜充血,咽明显充血;颈软,气管居中,甲状腺不大,浅表淋巴结不大;心速律齐,无病理性杂音;两肺弥漫性哮鸣音,两肺底闻及湿性罗音;腹(-),肝脾未及;脊柱四肢功能正常,病理反射未引出。左背,双下肢腹侧及臀部皮肤多处可见红斑、水泡,灼伤边缘

呈浅褐色,中心部呈灰白色凝固样坏死,总灼伤面积9%,其中Ⅱ度1%,Ⅰ~Ⅱ度8%。

实验室检查: Hb120g/L, WBC 10.0×10^9 /L, N0.68, L0.30, E0.02, PC130 $\times 10^9$ /L; 血 K⁺ 3.05mmol/L, Na⁺141mmol/L, Cl⁻102mmol/L, Ca⁺⁺ 2.34mmol/L, Mg⁺⁺ 0.8mmol/L; 尿(-); 尿氟0.19mmol/L; ALT64U, HBsAg阴性; EKG示T波低平, S-T段略下移, Q-T间期延长; 胸片示双肺纹理模糊, 广泛网状阴影, 肺野透亮度降低。

诊断: 氟化氢中毒性支气管肺炎、肺水肿, 氢氟酸灼伤(Ⅰ~Ⅱ度8%, Ⅱ度1%)。

治疗: 全身治疗为氧气吸入, 限量补液, 地塞米松20mg/d, 喘定0.5/d, 共3天; 5%氯化钙20ml/d, 门冬酸钾镁20ml/d, 共14天, 及先锋霉素等治疗。两天后全身症状明显好转; 1周后症状消失, 复查胸片、EKG、肾功能均正常, 尿氟降至0.147mmol/L。局部治疗为当日行局部清创术, 并湿敷(5%氯化钙40ml、生理盐水250ml、庆大霉素16万单位、地塞米松5mg), 半月后用消炎软膏换药, 46天后痊愈出院。

(收稿:1995-08-15 修回:1995-12-10)