

冲洗约 20分钟,结果周身皮肤仅发生浅II度灼伤。相反一例硫酸钠灼伤臀部及双大腿的女患者,由于不肯脱去污染衣裤冲洗,并转辗 3小时才到医院,延误了时机,造成严重III度灼伤。后经植皮才治愈,留下大片瘢痕。两例硫酸灼伤面部者,未经冲洗急于送医院就诊,亦导致II~III度灼伤,留下严重瘢痕。硫酸灼伤后是否冲洗问题,从理论上讲,硫酸遇水后爆炸放热加重灼伤,但从我们的临床实践证明,大量流动清水冲洗可将热量随之带走消散,不致加重灼伤。

关于中和剂,我们认为必须在用清水充分冲洗后再用。强酸强碱灼伤时也是用“万能冲洗剂”——清水冲洗,然后用 4%小苏打或 3%硼酸冲洗或湿敷。急于在现场寻找应用中和剂,常延误治疗。消化道灼伤也不例外,如两例口服盐酸消化道重度灼伤者,在有外科医生现场监护防治消化道穿孔的情况下,立即用清水彻底清洗消化道,愈后仅留有轻度食道狭窄,而 1例消化道硫酸灼伤者,仅口服牛奶保护消化道,未予以清洗,

结果造成严重上消化道狭窄,后经手术造瘘维持生命。

关于灼伤创面的暴露和包扎问题,我们认为以下几条可作为参考:(1)面积:灼伤面积 20%以上的创面一般都需要有一定条件的病房进行处理,在处理过程中为了观察处理创面方便,宜采用暴露疗法。而对于面积小,又不需要住院治疗者,采取包扎疗法,容易保护创面不受污染。(2)部位:面部、会阴部多用暴露疗法,四肢用包扎疗法较为有利。(3)气候:夏天以暴露为佳,寒冷的冬天以包扎为好。(4)伤员数量:大批伤员收容治疗时以暴露为好,可节约治疗时间和敷料,也易于观察创面。(5)医疗条件:凡是住院病人有一定无菌条件者,以暴露为好,与普通病员混在一起者,则以包扎为好。

灼伤创面我们不主张使用皮质激素,因皮质激素能抑制白细胞的吞噬作用,并且能抑制创面的肉芽组织形成,使感染易于扩散,创面不易愈合。

(收稿:1996-04-01 修回:1997-03-05)

## 矽肺病人补锌后血清锌、铜、铜蓝蛋白 和尿羟脯氨酸变化的观察

范雪云 白玉萍 姚三巧 韩庆池 杨增明

近年有人研究认为矽肺病人血清铜的升高、锌的降低可作为巨噬细胞损伤和肺纤维化的一个重要标志。体外实验证实,葡萄糖酸锌能拮抗石英的细胞毒性,使巨噬细胞存活率明显增加。体内动物实验也表明,1/2 LD<sub>50</sub>剂量的葡萄糖酸锌能延缓大鼠矽肺早期病变的形成和发展。临床给矽肺病人补锌的研究报道较少。我们给矽肺病人补锌,观察其血清锌、铜、铜蓝蛋白(CP)和尿羟脯氨酸(HYP)含量的变化,为锌用于矽肺治疗提供依据。

### 1 研究对象与方法

选住院和定期门诊的矽肺病人 60例, I期 32例, II期 28例,随机分为治疗组(平均年龄 65.3岁)和对照组(平均年龄 62.3岁)。治疗组服用葡萄糖酸锌,每天 60g(含锌 60mg),三个月为一疗程,间隔一个月,连用两个疗程,观察期为 210天。治疗前及每个疗程结

束后采静脉血,取血清 1ml用去离子水稀释 5倍,火焰原子吸收法测定血清锌、铜含量;对苯二胺盐酸盐法测定血清 CP;氯氨 T法测定尿 HYP。对照组服用葡萄糖,每天 60g,疗程及检测指标同治疗组。

### 2 结果与讨论

#### 2.1 矽肺病人补锌后血清 CP、尿 HYP含量变化

治疗组和对照组矽肺病人补锌前血清 CP和尿 HYP含量无明显差异,治疗组服用葡萄糖酸锌一个疗程后血 CP和尿 HYP明显降低,随着疗程的延长,第二疗程末血 CP和尿 HYP又明显低于第一疗程末和同期对照组,而对照组观察期内两项指标无明显变化(结果见表 1)。矽肺病变时胶原纤维进行性增生,此反应所必须的 CP活性增高,有人提出把 CP作为矽肺早期诊断和疗效评估的指标之一。HYP是体内胶原代谢的产物,矽肺病人胶原代谢活跃, HYP随尿排出增加,矽肺病人补锌后血清 CP、尿 HYP明显降低,提示锌具有抑制胶原纤维化的作用。

作者单位:063000唐山 华北煤炭医学院(范雪云、白玉萍、姚三巧),唐山钢铁公司职防所(韩庆池),唐山市职防院(杨增明)

表 1 矽肺病人补锌后血清 CP和尿 HYP变化

组别	测定时期	病例数	血清 CP (U/dl)		尿 HYP ( $\mu\text{mol/L}$ )	
			$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
治疗组	服药前	30	385.14	75.92	214.7	59.4
	第一疗程末	30	326.62 <sup>*</sup>	77.02	187.5 <sup>*</sup>	37.0
	第二疗程末	30	261.77 <sup>*△</sup>	26.96	157.2 <sup>*△</sup>	36.1
对照组	服药前	30	366.90	52.60	207.1	54.4
	第一疗程末	30	348.96	51.31	212.9	49.8
	第二疗程末	30	333.60	49.52	224.0	61.0

\* 与服药前比  $P < 0.01$ ,  $\Delta$ 与第一疗程末比  $P < 0.01$

2. 2 矽肺病人补锌后血清铜、锌含量变化 见表 2

表 2 矽肺病人补锌后血清铜、锌含量分析 (n= 30)

	血清锌 ( $\mu\text{mol/L}$ )		血清铜 ( $\mu\text{mol/L}$ )		铜 铜	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
服药前	12.95 <sup>*</sup>	1.58	19.53	2.31	0.71 <sup>*</sup>	0.18
服药后	13.75	1.59	18.33	1.48	0.79	0.16

\* 与服药后比  $P < 0.01$

有人报道矽肺患者血清铜含量升高, 锌含量降低, 也有人报道矽肺患者血锌含量增高。我们的研究结果与史志澄 [煤工尘肺患者血清铜、锌和血、尿硒含量变化的观察。中国工业医学杂志, 1994, 7 (3): 129] 报道的用同样方法测得的对照组相比, 血清含量明显降

低, 铜含量明显升高。经补锌后, 血锌明显增加, 血铜明显降低, 铜铜比值由治疗前的 0.71 增加到治疗后的 0.79, 其差异有显著性。

2. 3 不同期别矽肺病人补锌后各项指标的变化 见表 3

表 3 不同期别矽肺病人补锌后各项指标的变化

	血清锌 ( $\mu\text{mol/L}$ )	血清铜 ( $\mu\text{mol/L}$ )	血清 CP (U/dl)		尿 HYP ( $\mu\text{mol/L}$ )				
			$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s			
I 期 (n= 16)	治疗前	13.52	2.17	17.22	3.00	357.28	67.55	210.65	48.82
	治疗后	14.54 <sup>*</sup>	1.77	16.45 <sup>*</sup>	1.92	313.57 <sup>△</sup>	64.12	172.75 <sup>△</sup>	37.67
II 期 (n= 14)	治疗前	12.83	1.39	19.84	2.67	363.33	59.16	202.48	44.92
	治疗后	13.29 <sup>*</sup>	1.43	18.59 <sup>△</sup>	2.97	325.20 <sup>△</sup>	62.65	177.18 <sup>△</sup>	39.58

\* 与治疗前比  $P < 0.05$ ,  $\Delta$ 与治疗前比  $P < 0.01$

矽肺期别标志着肺纤维化病变的严重程度, 期别越高肺胶原纤维化越严重。II 期矽肺病人血清铜明显高于 I 期矽肺病人 ( $P < 0.05$ )。相关分析也表明血清铜与矽肺期别呈正相关 ( $r = 0.283, P < 0.05$ )。补锌后 I、II 期矽肺病人血清锌都明显增加, 血清铜、血清 CP 和尿 HYP 都明显降低。锌有抑制巨噬细胞吞噬功能的作用, 并能抑制脂质的氧化, 起稳定细胞膜的作用。铜是铜蓝蛋白的重要成分, 铜蓝蛋白作为一种

重要的单胺氧化酶, 在肺胶原纤维化形成过程中起着催化胶原蛋白共价交联的作用。给矽肺病人补锌, 增加血锌含量, 使锌抑制巨噬细胞吞噬功能的作用加强, 减轻巨噬细胞由于反复吞噬石英造成的损害, 在一定程度上保护了巨噬细胞。补锌后血铜降低, 可能会对抑制和延缓矽肺病变的发生和发展起一定作用。

(收稿: 1996-01-25 修回: 1996-05-06)