

急性酸中毒、低氧血症。因重度肺水肿、低氧血症，经人工加压呼吸仍不能纠正，迅速发生呼吸、循环衰竭，并发气胸，形成成人急性呼吸窘迫症，抢救无效死亡。自吸入本品至死亡时间仅17小时。

3 讨论

PFIB 经呼吸道吸入，化学活性较强，其中毒机理尚未完全阐明，有人认为，它在体内可氧化生成氟光气；或与体内羟基结合，释出游离的氟离子，并同

时产生氟光气。也有人认为，氟烯烃类毒性与其对亲核剂反应的敏感性有关，对亲核剂反应敏感性愈高，愈易干扰机体代谢，毒性也越大。

3.2 本品吸入可有咽痛、头晕、恶心、胸闷、咳嗽等“感冒”症状，当接触氟化烃类人员中有骤发的、多人的“感冒”患者，应查明原因，并积极采取措施进行预防性的治疗和医学观察。

矽肺结核并发纵隔气肿伴 Hamman 氏征 1 例报告

绍兴市第六人民医院 (312000) 赵宝珊

患者男性，49岁，住院号 85031，1985年5月24日除咳嗽外出现左侧胸痛，次日左胸痛好转，有颈项部胀痛。体检颈部增粗，两锁骨上窝外形变平消失，触诊时有捻发音。颈静脉无怒张，无奇脉。心率96次/分，律齐，心前区尤其在心尖搏动点内侧听及一种与心搏基本一致的较响亮的附加音，为“嘎啦样”嚼骨音，在左侧卧位时增强，坐位时减弱，即听到Hamman氏征。正位胸片上显示除Ⅲ期矽肺结核X线征象外，可见纵隔胸膜向两侧轻度移位，尚可看到在心脏左缘有一段窄条状透亮气肿带。并经多角度胸透，明显可见从肺动脉圆锥到左心缘有条状透亮带，诊断为Ⅲ期矽肺结核并发自发性纵隔气肿伴 Hamman 氏征。除对原发疾病抗痨抗炎、对症治疗、卧床休息外，对纵隔气肿未作特殊处理。3日后皮下气肿向左

背部扩散，因无明显气急，继续保守治疗观察。第10日心前区 Hamman氏征消失，皮下气肿吸收，并经胸透复查纵隔左心缘气体透亮区已不见，纵隔气肿痊愈。

讨论

因剧烈咳嗽等原因，使气道内压力增高，相应部分的肺泡破裂，空气进入肺间质，沿着间质间隙向肺门和纵隔渗漏，尚可出现心包积气，形成自发性纵隔气肿伴 Hamman氏征。如纵隔内气体沿着大血管的筋膜面，上升至颈部及前胸部，发生皮下气肿。对疑似纵隔气肿患者应摄正侧位胸片或多轴胸透，以免漏诊。

纵隔气肿经非手术治疗多能在1~2周内自行吸收。如纵隔积气较多，气急明显者，可于胸骨切迹处切开小口排气，进行纵隔减压，症状可望缓解。

蝮蛇抗栓酶致肝病 1 例报告

吉林省劳动卫生职业病研究所 (130061) 申维卓 王 珍

吉林省人民医院 申风珍

患者岳某，男，60岁。因心悸、气短、胸前区闷痛5年，加重2天以陈旧性前间壁心肌梗塞，梗塞后心绞痛于1993年3月18日入院。既往无肝炎病史，入院查肝功能、肝胆B超均正常。入院后给蝮蛇抗栓酶（吉林辉南生物化学制药厂生产）0.5U 加入5%葡萄糖250ml 静脉点滴，每日1次，同时给心痛定、肌苷、地奥心血康口服。用药第11天，出现乏力、发热（37.3℃）、皮肤瘙痒、巩膜黄染。复查肝功能：GPT 199U/L，r-GT 797U/L，ALP 327U/L，T-BIL 65.8μmol/L，I-BIL 24μmol/L，D-BIL43μmol/L，TTT3.2U，乙肝三对（乙肝表面抗原、E抗原、C抗原及相应抗体）均阴性，甲、丙、丁肝抗体阴性。

ALB39.6g/L，AFP 2μg/L。血三脂、血清Fe、Coomb试验、网织红细胞均正常。诊断为药源性肝病，立即停蝮蛇抗栓酶静点，并给保肝治疗。20天左右黄疸基本消退，乏力、发热、皮肤瘙痒症状消失。1个月后各项肝功指标相继恢复正常。

讨论

病人既往无肝炎病史，静点蝮蛇抗栓酶第11天出现黄疸、皮肤瘙痒、乏力等症状，肝功能改变，而查甲、丙、丁肝抗体，乙肝三对检查均阴性，停药后黄疸逐渐消退，肝功能恢复正常，符合药物性肝病的特点。其机理可能系机体特异性变态反应，使肝内胆汁郁滞所致。