

L 肌酸激酶 232 U/L。肺部动态观察, 当天 X线胸片显示无肺水肿迹象; 第 2天胸片显示左下肺心缘旁及左心后区可见小片状模糊影, 右肺纹理增多、模糊。第 9天 (8月 8日) 开始做胸部 CT检查, 两肺纹理显著增多, 肺纹间见大量小点状密度增高影, 两肺并见散在小结节影, 边缘清晰, 约数毫米大小, 双侧胸壁光滑; 第 22天 (8月 21日) 时, 两肺见散在多发结节状高密度影, 大小不一, 直径多在 1 cm左右, 分布以肺野外带稍多, 与第 9天相比, 部分病灶有所吸收, 部分为新增病灶; 第 53天 (9月 21日) 时, 两肺见散在多发结节状高密度影, 大小不一, 直径多在 1 cm左右, 分布以肺野外带稍多, 部分病灶呈空洞改变, 边界尚清, 局部胸膜略增厚, 双侧肺门及纵隔未见肿大淋巴结, 胸腔内未见积液。与前次比较部分病灶有所吸收; 到第 93天 (10月 31日) 时, 原有两肺散在多发结节状高密度影明显减少, 与前次相比, 部分病灶有所吸收, 但两肺纹理仍增多。

患者第 9天 (8月 8日) 头颅 CT检查显示, 左侧侧脑室前角见片状低密度影, 边界清楚, 大小 1.2 cm×1.7 cm, CT值为水样密度; 各脑室、脑池、脑沟外形、大小、位置无明显特殊改变, 中线结构无明显移位。

经高压氧舱、补液、保护脑细胞、营养支持、能量合剂等对症治疗后病情好转, 于 2007年 11月 29日出院。

出院后患者常伴有头痛、头晕、失眠、腰痛、四肢酸痛, 双下肢无力, 有时怕光。并以上述症状为主诉于 2007年 12月 3日再次住院治疗, 查体正常; 心电图、脑电图、肺功能、肝肾功能检查均正常; 胸部 X线片显示两肺纹理增多; 头颅 MR检查示左侧脑室前角旁陈旧性软化灶, 病灶大小 1.3 cm×1.7 cm 无占位效应, 第 5、6脑室形成。经会诊诊断为

“硫化氢中毒后遗症”。2008年患者又先后多次住院治疗, 均给予对症治疗, 施用的药物有: 能量合剂 (包括细胞色素 C)、复方丹参、参麦、脑复康、维脑路通、刺五加、肌苷、维生素等, 并加用中药, 每次均经治疗与护理症状好转后出院。

3 讨论

本例中的沉淀池属于局限空间范围, 自然通风差, 易产生残留或生物酵解产物, 除了硫化氢、氨气外, 还可能存在着二氧化碳、甲烷等其他有害因素^[1]。根据患者临床表现和检测结果以及另一名死者中毒的情况, 可以判定本例以硫化氢中毒为主, 其他因素起协同作用。硫化氢中毒机制一般认为是硫化氢与酶的碱金属离子和含双硫基 (-S-S-) 的蛋白质有很强的亲和力, 导致了细胞色素氧化酶、琥珀酸脱氢酶、三磷酸腺苷酶的活性受到抑制, 氧化型谷胱甘肽的耗竭, 阻断了细胞内呼吸和生物氧化过程, 使细胞缺氧, 迅速导致脑细胞和心肌的损害^[2]。有关急性中毒后遗症的报道极少, 笔者认为本例患者出现后遗症与硫化氢中毒有直接关系, 后遗症的发生应与中毒的程度以及抢救是否及时和所用药物有关, 例如三磷酸腺苷 (ATP)、细胞色素 C 辅酶 A 等能量合剂的使用有助于保护及恢复脑组织功能。随访中, 患者少有阳性体征及实验室检查异常, 症状时轻时重一直未能痊愈。

参考文献:

- [1] 金泰虞. 职业卫生与职业医学 [M]. 6版. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 130-131
- [2] 何凤生, 王世俊, 任引津. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 359-360

急性一氧化碳中毒后并发弥散性血管内凝血 1例报告

One case report of acute carbon monoxide poisoning complicated with DIC

陈晓文, 李侠*

CHEN Xiaowen, LI Xia

(山东省职业卫生与职业病防治研究院, 山东 济南 250002)

摘要: 报道 1例急性一氧化碳中毒并发弥散性血管内凝血患者, DIC不适合激素、高压氧等治疗时, 采用加大吸氧流量、联合应用抗生素及抗凝等治疗后, 症状好转的临床救治过程。

关键词: CQ 中毒; DIC

中图分类号: R595.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2010)03-0187-02

1 病例介绍

张某, 女, 82岁, 2008年 7月 20日晨被其家人发现昏迷

在床上, 呼之不应, 室内燃有煤炉, 有很浓的煤气味, 家人急呼 120急救车送往当地医院救治, 途中出现 1次非喷射性呕吐, 有少量的咖啡样胃内容物呕出, 小便失禁。入院后给予吸痰, 开通气道, 吸痰时痰中带血, 并有呕血 1次, 约 50 ml。颅脑 CT检查示大致正常。诊断为急性一氧化碳中毒。给予吸氧、降颅压、醒脑、糖皮质激素、抗生素及预防应激性消化道出血等治疗 1d效果不佳, 故转入我院继续治疗。既往有冠心病史 10年, 无脑血管病及糖尿病病史, 无药物过敏史。

入院查体: T 37.4 °C, P 110次/min, R 25次/min, BP 110/70 mmHg。呈昏迷状态, 压眶反射迟钝。全身皮肤、黏膜无黄染及出血点。球结膜无水肿, 双侧瞳孔等大等圆, d=2.0 mm, 对光反射迟钝, 口唇发绀。双肺听诊呼吸音粗, 闻及痰鸣音, 肺底闻及大量湿啰音。心率 110次/min, 律齐, 心音低钝, 各瓣膜区未闻及病理性杂音。腹软, 肝脾肋下未触

收稿日期: 2009-04-15 修回日期: 2009-08-19

作者简介: 陈晓文 (1962-), 主治医师, 主要从事职业医学临床工作。

*. 通讯作者, 副主任医师, 硕士生导师。

及、腹壁反射迟钝。四肢肌张力低，肱二、三头肌反射(+)，膝反射、跟腱反射未引出，巴氏征弱阳性。双下肢轻度水肿，肘关节以下及踝关节以下皮肤发绀，皮肤温度偏低。留置导尿管通畅。

实验室检查：血常规 WBC $12.2 \times 10^9/L$ ，N 0.84，L 0.08，RBC $4.18 \times 10^{12}/L$ ，HGB 149 g/L，PLT $141 \times 10^9/L$ 。尿常规 WBC (++)，尿糖 (-)，隐血 (-)，酮体 (-)。血生化 K^+ 4.36 mmol/L， Na^+ 142.0 mmol/L， Cl^- 109.8 mmol/L， Ca^{2+} 2.10 mmol/L， CO_2-CP 19.6 mmol/L，GLU 7.28 mmol/L，AST 50 U/L，GGT 8.2 U/L，BUN 9.9 mmol/L，CRE 103.0 μ mol/L。胸片表现双肺纹理明显增粗，双肺底见有密度较淡且较均匀的斑片状阴影。心电图示 I、II、III、avF T波低平， V_{3-6} T波倒置。

入院诊断：急性一氧化碳中毒；肺部感染；冠状动脉粥样硬化性心脏病，心功能IV级 (NYHA)；泌尿系感染。

2 治疗经过

入院后排除高压氧禁忌证后，立即行高压氧治疗 (2.0 ATA 120 min 中间休息 10 min)。出氧舱后，患者意识恢复，呼之能应。并给予脱水剂、抗生素、化痰药、维生素、脑神经营养药、抑酸、抗凝药等治疗。第2天，患者 $T 38.2^\circ C$ ，呈嗜睡状态，口唇、肘关节以下及踝关节以下皮肤仍发绀，四肢皮肤温度偏低。双肺听诊呼吸音粗，闻及广泛痰鸣音，肺底闻及大量湿啰音。考虑由于患者昏迷时，呕吐物有误吸的可能，存在严重肺部感染，给予联合应用抗生素治疗。入院第4天，患者 $T 37.8^\circ C$ ，P 80次/min，R 20次/min，BP 110/80 mmHg。精神萎靡，口唇及四肢末端皮肤轻度发绀，皮肤温度正常；双肺听诊呼吸音粗，闻及痰鸣音，左肺底闻及少量湿啰音；心率 80次/min 律齐，心音低钝，各瓣膜未闻及病理性杂音；双下肢无水肿。复查血常规，WBC $14.7 \times 10^9/L$ ，N 0.85，L 0.06，HGB 133 g/L，PLT $76 \times 10^9/L$ 。血生化 K^+ 3.64 mmol/L， Na^+ 131.0 mmol/L， Cl^- 99.4 mmol/L， Ca^{2+} 1.82 mmol/L， CO_2-CP 24.2 mmol/L，GLU 5.1 mmol/L。大便常规，潜血 (++)；血小板指标明显降低，查体发现右前臂穿刺部位皮下有瘀斑，其他部位皮肤、黏膜无黄染、出血点及瘀斑，疑有弥散性血管内凝血发生，急查凝血四项及 D-二聚体定量，结果为凝血酶原时间 12.1 s，凝血酶原活动度 97%，PT 比率 1.01 R，纤维蛋白原 7.70 g/L，纤维部分凝血活酶时间 21.6 s，AIP 比率 0.77 R，凝血酶时间 14.9 s，TT 比率 0.92 s，D-二聚体定量 7.5 mg/L。确诊为弥散性血管内凝血。病人病情危重及时通知家属，家属不同意应用肝素治疗；立即停用脱水剂及高压氧治疗，加大吸氧流量，继续用复方丹参注射液 20 ml 静脉滴注，qd 其他治疗暂不变。入院第8天，患者 $T 37.1^\circ C$ ，精神差，能进少量食物，无呛咳；口唇及四肢末端皮肤无发绀，皮肤温度正常，右前臂穿刺部位皮下仍有瘀斑，瘀斑无扩大，其他部位皮肤、黏膜未发现出血点及瘀斑；双肺听诊闻及少量痰鸣音，左肺底闻及少量

湿啰音，其余查体同前。复查血常规，WBC $7.3 \times 10^9/L$ ，N 0.84，L 0.07，HGB 99 g/L，PLT $95 \times 10^9/L$ 。凝血四项，纤维蛋白原 5.10 g/L，D-二聚体定量 4.5 mg/L。其他指标均正常。病人家属终因经济原因放弃治疗出院。

3 讨论

一氧化碳吸入人体后，经肺泡迅速弥散入血与血液中的血红蛋白结合，形成稳定的碳氧血红蛋白，而使血红蛋白失去携带氧的能力。同时高浓度一氧化碳可直接抑制细胞内呼吸，引起组织缺氧。缺氧最易使代谢旺盛的器官如大脑和心脏遭受损害，同时引起血管内皮损伤及血小板损伤，激活凝血及纤溶系统，导致全身微血管血栓形成，凝血因子大量消耗并继发纤溶亢进，引起全身出血及微循环衰竭。严重的细菌感染更容易诱发弥散性血管内凝血。该患者有明确一氧化碳中毒史，皮下有淤斑，出现血小板进行性下降，纤维蛋白原、D-二聚体定量明显升高，故符合急性一氧化碳中毒并发弥散性血管内凝血。

本例患者诊断明确，在抢救的过程中存在着很多矛盾，如液体量控制、糖皮质激素疗法及高压氧的治疗等。一氧化碳中毒后，口唇多呈樱桃红色，但该病人口唇、肘关节以下及踝关节以下皮肤均发绀，皮肤温度偏低，考虑严重缺氧致四肢末梢微循环差。早期给予抗凝治疗，其目的是改善微循环，纠正大脑及心肌缺血；应用脱水剂或利尿剂，预防脑水肿发生，是首选治疗。该病人心功能差，为减轻心脏负荷，控制液体入量，不能及时有效增加血循环，延长了大脑及心脏等脏器的缺血、缺氧时间。患者有呕血史，入院后未再呕血，但大便潜血阳性，不排除有上消化道出血的可能性。激素治疗应早期、足量、短程，出现应激性溃疡并上消化道出血时，不适合激素治疗。高压氧治疗能使血中碳氧血红蛋白迅速离解，加快一氧化碳的廓清速度，使血红蛋白恢复正常的携氧功能，可迅速纠正低氧血症，改善大脑及心肌缺血，DIC 的发生不适合高压氧治疗。其原因主要是在 2~3 ATA 高压环境中，引起应激反应，使儿茶酚胺分泌增加，促进血小板的聚集，能使正常人的凝血机能降低，这是由于血液溶解氧增加，反射性引起骨髓造血机能相对抑制，红细胞表面脆性增加，溶血增加，导致红细胞、血红蛋白、血小板降低，白细胞升高。在高压氧治疗过程中，对出血系统的三大系统中主要影响纤维蛋白溶解系统，高压氧是纤维酶原的活化因子，可启动纤溶酶原转变为纤溶酶，使纤维蛋白多聚体裂解，导致 D-二聚体升高。由于高压氧可使血黏度降低，凝血时间延长、血沉加快、血糖升高，因此凝血功能障碍和活性出血，是高压氧治疗的绝对禁忌证，故该病人不宜行高压氧治疗。因而采取其他方式纠正缺氧，如加大持续吸氧的流量或应用面罩式吸氧。该患者救治成功的经验是始终抓住病因治疗，及时纠正缺氧，同时给予抗炎、抗凝、降颅内压、脑细胞营养药及营养支持治疗，改善心脏功能，减少并发症，积极的治疗取得了满意疗效。