

2.2 治疗前后血气分析比较

治疗组和对照组治疗前 PaO_2 、 PaCO_2 和 SaO_2 差异无统计学意义, 治疗后两组指标均有改善, 其中治疗组治疗前后 PaO_2 、 PaCO_2 间差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 两组患者治疗前后的血气分析比较

组别	时间	PaO_2 (kPa)	PaCO_2 (kPa)	SaO_2 (%)
治疗组	治疗前	65.8 ± 10.6	58.1 ± 14.5	94.9 ± 4.8
	治疗后	$75.3 \pm 8.6^*$	$48.1 \pm 6.9^*$	97.1 ± 5.3
对照组	治疗前	64.9 ± 9.8	58.3 ± 13.8	95.4 ± 5.1
	治疗后	72.1 ± 9.5	54.2 ± 7.8	96.3 ± 3.9

注: 与治疗前比较, * $P < 0.05$ 。

2.3 常规指标比较

治疗前后两组患者肝、肾功能和血尿常规相关指标均无明显变化。

3 讨论

尘肺病患者常合并 COPD, 诊断 COPD 主要看患者是否呼吸受限^[2], 临床上主要表现为咳嗽、咳痰、呼吸困难等症状。COPD 治疗的主要目标是改善肺功能。支气管扩张药物以及激素虽然可以缓解症状, 但却不能阻止肺功能的降低^[3]。补肺活血胶囊可以改善肺通气功能, 恢复支气管、肺和血管等组织的顺应性, 通过纠正机体缺氧改善肺的通气功能。多项临

床研究证实补肺活血胶囊能提高氧分压, 降低二氧化碳分压^[4], 对血氧饱和度的影响不大, 它还可以降低心肌耗氧, 增加心输出量。本组尘肺合并 COPD 患者服用补肺活血胶囊后肺通气功能 PaCO_2 、 PaO_2 水平与治疗前比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。氨溴索口服液为粘痰调节剂, 通过影响支气管腺体的分泌而使痰液粘滞性降低, 使痰液易于咳出, 可保护患者的肺功能。

本观察结果表明, 补肺活血胶囊与氨溴索口服液合用不仅可改善尘肺合并 COPD 患者的胸闷、咳嗽、呼吸困难、心悸等临床症状, 同时可以提高患者通气功能, 其疗效确切, 安全性好, 值得临床进一步研究、推广使用。

参考文献:

- [1] 中华医学会呼吸病分会慢性阻塞性肺疾病学组. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南 (2007 年修订版) [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2007, 30 (1): 17.
- [2] 王辰. 临床呼吸病学 [M]. 北京: 科学技术文献出版社, 2009: 18-49.
- [3] 李彬, 苏轮. 补肺活血胶囊改善肺通气功能的临床观察 [J]. 实用心脑血管病杂志, 2006, 14 (9): 728-729.
- [4] 李娜. 肺心病患者生命质量影响因素研究概况 [J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2010, 31 (4): 513-514.

124 例急性一氧化碳中毒所致心肌损伤分析

Analysis on myocardial injury from 124 cases of acute carbon monoxide poisoning

薛汉淑

(沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024)

摘要: 回顾性分析 124 例急性一氧化碳中毒患者血清心肌酶谱和肌钙蛋白、心电图变化情况。结果显示, 中、重度中毒组心肌酶谱和肌钙蛋白 I (cTn I) 增高明显, 与对照组及轻度中毒组比较差异有统计学意义 ($P < 0.01$), 重度中毒组与中度中毒组比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。提示急性一氧化碳中毒患者血清心肌酶谱和 cTn I 变化随病情严重程度而显著升高, 可对早期发现、评判、预防心肌受损有着重要意义。

关键词: 急性一氧化碳中毒; 心肌酶谱; 肌钙蛋白; 心电图; 心肌损害

中图分类号: R135.14

文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2014)05-0346-02

DOI:10.13631/j.cnki.zggyyx.2014.05.011

急性一氧化碳中毒 (ACOP) 是我国发病和死亡人数最多的急性中毒。临床上传统的治疗方法多注重脑部损害, 而心肌损害常被忽视。为了及早诊治 ACOP 所致心肌损害, 我们对 2010 年 11 月—2013 年 3 月在我院门诊及住院的 ACOP 患者疑似或确诊有心肌损害的 124 例患者进行的心肌酶谱、肌

钙蛋白 (cTn I) 和心电图 (ECG) 动态监测结果进行分析, 以评价其临床意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料

124 例 ACOP 患者中男性 71 例、女性 53 例, 年龄 17~76 岁, 平均 (38.6 ± 12.45) 岁, 发现中毒至就诊时间 1~12 h。124 例患者均有一氧化碳接触史, 参照《职业性急性一氧化碳中毒诊断标准》(GBZ23—2002) 明确诊断, 排除既往冠心病、心肌梗死、脑梗死、高血压、糖尿病、肝肾疾病者, 根据中毒程度诊断重度中毒 30 例、中度中毒 56 例、轻度中毒 38 例。另取同一时期健康体检者 54 例为对照组, 男 30 例、女 24 例, 年龄 18~72 岁, 平均 (37.8 ± 11.65) 岁。

1.2 方法

ACOP 患者入院后 1 h 内、对照组于检查当日抽取静脉血 5 ml 测定心肌酶谱和 cTn I, 并动态监测 ECG。检测试剂盒由德国罗氏诊断产品 (上海) 公司提供, 仪器为东芝 120 全自动生化分析仪。

1.3 统计学方法

两组资料之间比较采用 t 检验, 率的比较应用 χ^2 检验。

2 结果

2.1 中毒组和对照组心肌酶谱和 cTn I 测定结果

收稿日期: 2014-03-13; 修回日期: 2014-05-26

作者简介: 薛汉淑 (1962—), 女, 副主任医师。

中、重度中毒组心肌酶谱和 cTn I 与对照组比较差异有统计学意义 ($P < 0.01$), 重度中毒组和中度中毒组比较, 各指标差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。见表 1。

表 1 中毒组和对照组心肌酶谱和 cTn I 测定结果 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	CK (U/L)	CK-MB (U/L)	LDH (U/L)	cTn I (ng/ml)
中毒组	124	564.58 $\pm$ 175.5*	58.05 $\pm$ 12.5*	628.64 $\pm$ 124.28*	0.58 $\pm$ 0.03*
轻度中毒组	38	118.92 $\pm$ 56.85	12.74 $\pm$ 7.96	182.55 $\pm$ 48.58	0.04 $\pm$ 0.02
中度中毒组	56	488.62 $\pm$ 189.52*	37.65 $\pm$ 14.56*	568.35 $\pm$ 120.46*	0.13 $\pm$ 0.03*
重度中毒组	30	923.56 $\pm$ 215.60*#	46.84 $\pm$ 11.28*#	838.76 $\pm$ 128.50*#	1.12 $\pm$ 0.03*#
对照组	54	116.50 $\pm$ 32.95	12.32 $\pm$ 4.84	156.48 $\pm$ 49.15	0.03 $\pm$ 0.01

注: 与对照组比较, * $P < 0.01$; 与中度中毒组比较, # $P < 0.01$ 。

2.2 中毒组与对照组 ECG 异常率比较

ECG 异常是指 ACOP 后出现房性、室性频发早搏 (> 6 次/min), 窦性心动过速 (> 100 次/min), 窦性心动过缓 (< 60 次/min), ST—T 改变为 ST—T 段下移 > 0.5 mV, T 波改变为 T 波低平或倒置。中毒组 ECG 异常率为 54.83% (68/124), 高于对照组 3.7% (2/54), 两组比较差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。详见表 2。

表 2 中毒组与对照组心电图异常情况 例 (%)

组别	例数	期前收缩	窦性心动过速	窦性心动过缓	ST—T 改变	T 波改变
重度中毒组	30	13 (43.33)	27 (90.0)	8 (26.67)	21 (70.0)	23 (76.67)
中度中毒组	56	15 (26.78)	29 (51.78)	5 (8.92)	24 (42.86)	22 (39.29)
轻度中毒组	38	2 (5.27)	12 (31.58)	0	1 (2.63)	1 (2.63)
对照组	54	2 (3.70)	0	0	0	0

3 讨论

一氧化碳可与肌球蛋白结合, 影响细胞内氧的弥散, 损害线粒体的功能; 还与线粒体中细胞色素 a^3 结合, 阻断电子传递链, 延缓还原型辅酶 I (NADH) 的氧化, 抑制细胞呼吸^[1]。使血流变学发生改变, 血流速度减慢, 红细胞刚性增加, 血管内皮细胞发生肿胀, 造成血循环障碍, 形成血栓, 阻塞冠状动脉而造成心肌梗死^[2]。

本文资料分析显示, 心肌酶谱和肌钙蛋白 I 与病情严重程度有一定关系, 重、中度中毒组与对照组、轻度中毒组比较, 肌酸激酶 (CK)、肌酸激酶同工酶 (CK-MB)、乳酸脱氢酶 (LDH)、cTn I 的差异均有统计学意义 ($P < 0.01$)。提示 ACOP 程度越重, 心肌酶值、cTn I 升高幅度越大, 心肌损害越重。

本次分析可见, 虽然一氧化碳中毒患者可出现期前收缩、窦性心动过速、窦性心动过缓、ST—T 改变、T 波改变等心电图异常情况, 但在诊断心肌损伤中敏感性低, 只供参考。

cTn I 是目前比较理想的心肌损伤标志物, 能够有效检测和发现短暂局灶性心肌缺血性损伤及心肌微小病灶^[3], 对诊断、判断心肌损伤严重程度和评价预后有重要作用。因此, 根据 cTn I 水平变化, 及早给予预防措施, 对于降低一氧化碳中毒患者心肌损伤发生率及病死率有一定的临床意义。

参考文献:

- [1] 叶任高. 内科学 [M]. 5 版. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 964-966.
- [2] 姜秀云, 刘建强. 急性一氧化碳中毒诱发心肌梗死 8 例 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2003, 21 (4): 289.
- [3] 张季, 刘春, 宋晓菲, 等. 人 cTn I 的测定及临床意义探讨 [J]. 齐鲁医学检验, 2003, 14: 37.

氢氟酸灼伤的救治体会

Treatment experience on hydrofluoric acid burning

杨新发¹, 孙树², 蔡希凤¹

(1. 沈阳奉京医院烧伤科, 辽宁 沈阳 110013; 2. 中国医科大学附属第一医院烧伤科, 辽宁 沈阳 110001)

摘要: 对我院 2004 年 1 月—2014 年 1 月收治的 36 例氢氟酸灼伤患者, 根据病情不同采取个体化综合治疗措施, 36 例全部治愈。提示在严密血钙监测下早期静脉补钙、钙剂局部封闭、尽早切 (削) 痂手术是防治低血钙的有效措施; 重度吸入性损伤及时气管切开、早期呼吸衰竭尽早应用呼吸机机械通气等综合治疗措施, 能有效地提高氢氟酸灼伤的治疗效果。

关键词: 氢氟酸; 灼伤; 治疗

中图分类号: R644 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2014)05-0347-02

DOI: 10.13631/j.cnki.zggyyx.2014.05.012

氢氟酸灼伤是临床遇到的一种较严重的化学性灼伤。低浓度的氢氟酸灼伤就可引起严重的皮肤损害, 且进行性加深; 高浓度较大面积的氢氟酸灼伤可引起全身中毒和致命性低钙血症, 如处理不当, 将危及患者的生命。2004 年 1 月—2014 年 1 月我院收治氢氟酸灼伤患者 36 例, 经个体化综合治疗全部治愈。现报道如下。

1 一般资料

本组 36 例, 男 33 例、女 3 例, 年龄 22~51 岁。重症患者为工作中因容器破裂氢氟酸溅出受伤, 轻症患者多数为做实验的学生、教师及一般工人不慎被氢氟酸灼伤。患者于伤后 1~4 h 入院, 灼伤总面积 0.5%~16% 总体表面积 (TBSA); 根据

收稿日期: 2014-05-21; 修回日期: 2014-07-15
作者简介: 杨新发 (1964—), 男, 主治医师, 从事烧伤外科临床工作。