

内部刊物
注意保存

抚顺卫生

FUSHUN WEI SHENG

第四辑

1962年年会论文选编

抚顺市卫生局
中华医学会抚顺市支会 编印

1963.8

編 者 的 話

近年来，在党的领导下，我市学会工作有了很大的发展，在“百花齐放、百家爭鳴”的方針指引下，各項活动不断活跃，学术空气日益濃厚，取得了不少的学术成果，对于促进工农业生产和科学技术的发展起到了积极的作用。为了广泛交流这些学术成果和学术經驗，促进学术討論，进一步推动科学研究和科学技术的普及，不断提高医疗技术水平，更好地为社会主义建設服务，决定出版《撫順卫生》第四輯。

这一期选編了我市1962年各分科学会的学术論文80篇，供研究人員、教育人員、医药卫生工作者在工作、学习中参考。

为了使学术論文选編的内容更加适合我市广大医药卫生工作者的需要，我們殷切地期望讀者、作者給予支持、批評和指导。

目 录

(内科部分)

1. 腹腔积液定量临床价值的临床价值..... 1
2. 煤矿井下急性一氧化碳中毒48例分析..... 5
3. 慢性四乙基铅中毒的诊断与防治探讨..... 17
4. 超声波对25例肝脓肿诊断的初步探讨..... 26
5. 三十七例肺脓肿病例分析及气管滴入疗效分析 (摘要) 35
6. 胃镜检查59例临床应用分析 (摘要) 39
7. 冷变态反应 (冷病) (摘要) 40
8. 总胆管胶样癌一例报告..... 41
9. 大量维生素丙静脉点滴注射对24例
急性无黄疸型肝炎的疗效观察 (摘要) 43

(外科部分)

10. 煤矿井下烧伤特点的探讨..... 44
11. 伊森科——柯兴氏综合征外科治疗一例报告..... 49
12. 人工冬眠低温治疗重型脑损伤27例报告..... 54
13. 四十例脊柱结核用病灶清除治疗的分析 (摘要) 56
14. 缩窄性心包炎的外科治疗 (摘要) 57
15. 枸橼酸哌嗪治疗小儿蛔虫性肠梗阻..... 59
16. 食管癌67例临床分析..... 61
17. 脊柱骨折治疗上的几点意见..... 62
18. 人工冬眠对甲状腺术后危象治疗探讨 (摘要) 63

(妇产科部分)

19. 撫順市部分地区及郊区子宫脱垂发病调查分析..... 65

(儿科部分)

20. 脊髓前角灰白质炎流行病学探讨..... 70
21. 294例 保托儿童佝偻病诊断和治疗初步总结..... 75

(皮花科部分)

22. 白血宁治疗牛皮癣22例初步报告..... 86

(眼科部分)

23. 中西医治疗青光眼的探讨..... 92
24. 1444例立体视力统计报告..... 101
25. 工业性眼球穿孔伤..... 105
26. 严重眼烧伤的治疗..... 110
27. 传染性肝炎眼部症状..... 114

28. 重症肌无力只有眼症状两例报告 (摘要)	116
29. 曼陀罗中毒繼发青光眼病例报告 (摘要)	118
30. 205例住院眼外伤統計 分析 (摘要)	119
31. 巩膜豚囊虫病 (摘要)	120

(口腔科部分)

32. 煤矿井下烧伤30例口腔变化的探討	122
33. 新生儿唇裂修复术两例介紹 (摘要)	125
34. 对特尼森 (Tannison) 唇 裂 修 复 术 的 改 进 意 見	126

(中医部分)

35. 用中医中葯治疗 781 例胃脘痛的經驗和体会	129
36. 中医正骨手法治疗小儿橈骨小头半脫位1117例临床分析	131
37. 中医治疗傳染性肝炎之我見	134

(精神病部分)

38. 儿童智能障碍的脑电图观察	141
39. 真假癲癇病例报告	145
40. 儿童智能障碍的調查	148
41. 无脉病并有风湿性精神病一例报告	153

(結核病部分)

42. 血浆中异烟肼化学定量法的改进	156
43. 540例肺結核住院患者的疗效分析 (摘 要)	160
44. 肺結核并发自发性气胸106例临床 分析 (摘要)	161
45. 气管滴入法治疗肺結核空洞100例疗效分 析 (摘要)	162
46. 撫順市农村地区結核病感染率的調查报告	163
47. 撫順市六年来 (1957——1962年) 七个产业系統 224.226人的結核病患病情况綜合分析	167

(病檢部分)

48. 对常見致病菌耐葯性的初步观察	174
49. 撫順地区1000例恶性肿瘤統計分析	176
50. 綠膿杆菌噬菌体的分离及应用	183
51. 小髓母細胞型綠色瘤 (摘要)	186
52. 血清谷——丙轉氨酶的正常值調查 (摘要)	187
53. 試管法血小板直接計数正常值及增減分析	187

(放射綫部分)

54. 晚期乳房癌綜合疗法一例报告	189
-------------------------	-----

(护理部分)

55. 怎样保护外伤截瘫病人	191
56. 談談怎样保护靜脉	194
57. 我在护理工作中的几点体会	195

58. 中毒性痢疾的观察与护理工作中的几点体会·····	199
59. 小儿头皮静脉輸液的体会·····	201
60. 小儿燙伤护理的几点体会·····	203
61. 护理休克型肺炎的几点体会·····	207

(卫生防疫部分)

62. 撫順市某校由鮑氏 V 型痢疾杆菌引起痢疾暴发的調查报告·····	210
63. 撫順頁岩之揮发物的毒性研究·····	214
64. 急性二氧化碳中毒的研究·····	217
65. 炼鋁工业生产中劳动条件調查·····	221
66. 煤矿工人因病缺勤的統計分析·····	225
67. 撫順矿务局林場漆性皮肤炎調查报告 (摘要) ·····	231
68. 撫順蚊虫初步調查报告 (摘要) ·····	232
69. 煤矿井下气象条件的調查报告 (摘要) ·····	233
70. 尘肺发病动态的綜合性判断指标 (摘要) ·····	236
71. 撫順市区蝇类初步調查报告 (摘要) ·····	237
72. 一九六一年撫順市痢疾菌型調查 (摘要) ·····	239
73. 空气中微量氟化物測定的研究 (摘要) ·····	241

(葯物部分)

74. 复方甘草合剂中酒石酸銻鉀的含量測定 (摘要) ·····	243
75. 参蘆涌吐作用初步探討 (摘要) ·····	244
76. 热原質 (Pyrogen) 比色檢查法的初步研究·····	246
77. 麻杏石甘湯中石膏用量的商榷·····	252
78. 注射葯混合应用的初步探討 (摘要) ·····	254
79. 盐酸狄卡因碘量法測定的試驗报告·····	257
80. 北五味子浸出液抗菌实验及治疗綠膿杆菌所致中耳炎10例临床 报告 (摘要) ·····	260

(內科部分)

腹腔积液醣定量的临床价值

撫順市第三医院內科 孙学思

一、緒言:

对腹腔积液的檢驗診斷法到目前为止,已有多种多样。最普遍应用于临床者有Riv-alta氏反应、蛋白定量、比重、細胞数、細胞分类等,但对腹腔积液的醣定量檢驗診斷法尚未能普遍应用,至于此法在临床鉴别診斷上究竟有多大作用亦缺乏定論。目前国内外文献上也很少見到有关类似的报告,有鉴及此,本人由1954年开始,就对此項工作加以研究和分析,到现在为止,已积累了一些資料。初步看来,这些資料在临床的鉴别診斷上有所帮助。因此将积累的資料介紹如下:

二、材料来源及檢驗方法:

(一) 材料来源: 本文所列举之腹腔积液,系指广义性腹腔积液而言。有关病例一部分是原瓦房店鎮第七康复医院的病例,一部分是撫順市第三医院的病例。病种可分为八个組共有二十种疾病計一百例。

第一組肝脏疾病42例: 有肝硬化32例(其中梅毒性肝硬化一例,合并門靜脉炎者三例), 肝炎二例(合并門靜脉炎者一例), 慢性肝炎四例, 肝癌四例。

第二組脾脏疾病五例: 有Bantis氏綜合病症三例(合并肝功明显障碍者二例), 黑热病二例(合并肝功明显障碍者二例)。

第三組心脏疾病13例: 有风湿性心脏病八例(合并肝功明显障碍者三例), 慢性肺原性心脏病四例, 心包炎一例(合并肝功明显障碍)。

第四組肾脏疾病六例: 有慢性腎炎五例, 腎变性一例。

第五組营养不良一例, 即浮肿病所致之腹腔积液。

第六組腹膜疾病19例: 有弥漫性渗出型結核性腹膜炎16例(合并肝功明显障碍者五例), 包裹性結核性腹膜炎三例。

第七組肿瘤12例: 有卵巢囊腫七例(合并蒂扭轉二例), 畸胎瘤三例(合并周圍炎一例), 腸系膜囊腫一例, 腹腔癌肿一例。

第八組其他疾病二例: 有十二指腸憩室一例, 蛔虫穿孔性限局性腹膜炎一例。

(二) 檢驗方法: 凡被选择之病例,都具有血醣定量和腹腔穿刺液的醣定量及Riv-alta氏反应,缺一者不列入統計之內。至于血醣的測定時間一般是在早晨空腹时采血,腹腔穿刺液的檢驗時間則多在午后三时左右。有关肝硬化并发腹水的病人,則皆有肝功能的檢查,其他疾病考虑有肝脏并发症者,也都做了肝功能檢查。另外一些疾病的診斷,有些是經過手术所証实,也有些是經過活体組織檢查所証实。

三、檢驗成績: 見表一。

(一) 肝脏疾病組內肝硬化腹腔积液的醣定量皆高于血醣定量，絕大部分在 100 mg/dl至200mg/dl之間計三十一例占本組42例中的74%，占肝硬化病人32例中的97%。除肝硬化外本組其余腹腔积液醣定量增高的八例中，有六例为急慢性肝炎，其腹腔积液醣定量在 100 mg至 150 mg/dl之間。有二例肝癌腹腔积液的醣定量也高于 100 mg至 120 mg/dl之間（皆有不同程度的肝功能障碍）。并且这八例的血醣定量均低于腹腔积液的醣定量。总起来看本組疾病所致之腹腔积液醣定量有四十例高于100mg/dl以上，且均高于血醣定量，占本組病人的95.2%。

(二) 結核性腹膜炎腹腔积液的醣定量一般都較血醣定量为低，在60mg至80mg/dl之間計14例占本組19例的74%。只有少部分与血醣定量一致或高于血醣定量，在80mg至130mg/dl之間，并且这少部分病例都有不同程度的肝功能障碍，想象是由于合并肝硬化使門靜脉压力增高回流受阻所致。

(三) 脾脏疾病組的腹腔积液醣定量，有四例高于血醣定量在100mg至170mg/dl之間，这四例皆有肝硬化并存。

(四) 心腎疾病以及营养不良所致之腹腔积液內醣定量几与血醣定量等值，在60mg至100mg/dl之間計十六例占本組二十例的80%（仅有极少部分略高于血醣定量）。但有肝硬化并发症的四例，其腹腔积液醣定量都有較大幅度的高于血醣定量，在 100mg 至 160mg/dl之間。

(五) 其他原因所致之限局性、包裹性、弥漫性腹腔积液，如卵巢囊腫、畸胎瘤、腸系膜囊腫、腹腔癌腫、十二指腸憩室、蛔虫穿孔性限局性腹膜炎等，其腹腔积液的醣定量远較血醣定量为低，大部分在 0 至40mg/dl之間。

四、肝硬化病人的腹水醣定量和預后的关系：

(一) 肝硬化病人的肝功能和腹水檢驗成績与轉归：見表二。在32例肝硬化并发腹水的病例中，治愈11例占34.4%，好轉 8 例占25%，死亡11例占34.4%，不明 2 例占 6.2%。32例中肝功能明显障碍者有14例占44%，其中死亡 10 例占肝功能明显障碍的 71.4%，治愈、好轉、不明合計仅四例占肝功能明显障碍的28.6%。

至于腹水醣定量在150mg至200mg/dl之間者15例占47%，120mg至150mg/dl之間者七例占22%，100mg至120mg/dl之間者 9 例占28.1%，100mg/dl以下者仅一例占 3 %。由此可以看出肝硬化腹腔积液的醣定量絕大部分在100mg/dl以上，共計31例占全部32例中的97%。

在肝功能明显障碍者14例中，腹水的醣定量在150mg/dl以上者11例占78.6%，在 150mg/dl以下者仅 3 例占21.4%。由此可以看出肝功能障碍愈明显其腹水的醣定量也愈高。

(二) 肝硬化病人的腹水醣定量与預后的关系：見表三。由表三可以看出治愈的病例其腹水醣定量几乎皆在135mg/dl以下，虽有一例高达190mg/dl，但此例乃系梅毒性肝硬化。

至于死亡的病例其腹水醣定量絕大部分在150mg/dl以上，由此可以說明肝硬化并发腹水的病人，其腹水醣定量愈高預后也愈不良。

五、机制探討：

(一) 醣的消化和吸收机制：

食入的各种不同的糖类经过消化道相应酶类的消化作用（主要在小肠消化），最终消化成单糖，由小肠吸收。吸收后的单糖（主要为葡萄糖），几乎完全通过门静脉入肝，通过乳糜管者乃微不足道。

(二) 腹腔积液醣量变化的机制：

1. 如果发生门静脉高压症而侧枝循环又不能代偿时，血液内的葡萄糖、氨基酸等，由于静脉回流受阻就滤出于血管外。当肝硬化并发腹水时，滤出的腹腔积液内醣量是一定要增高。故肝硬化病人的腹腔积液内醣定量增高的原因可能为：第一、门静脉压增高侧枝循环不能代偿，使由肠管吸收的醣因门静脉回流受阻而随滤液滤出于血管外；第二、由于离子的平衡失调和腹腔内淤血，一部分非门静脉血内的醣也随着滤液滤出于血管外；第三、因非炎性渗出所滤出后的醣未经细菌分解。由于以上三种原因，致使腹腔积液的醣量显著增高，并较血液内醣量有较大幅度的增加。同时也可想象门静脉压力愈高，滤出的醣也就愈多，所以其腹腔积液的醣量也就愈增加。

2. 结核性腹膜炎病人的腹腔积液内醣定量较低的原因可能为：第一、无门静脉高压所以也无更多的醣由门静脉滤出；第二、为炎性渗出液，可能由于细菌分解，因结核杆菌在发育繁殖过程是可以分解葡萄糖的，经过细菌的分解作用，使渗出液中的醣消耗一些，所以腹腔积液的醣定量降低，也较血醣量减少（当然有并发肝功能障碍门静脉高压症者例外）。

3. 心肾疾病以及营养不良的腹腔积液，只是由于体循环的障碍，或血浆蛋白的改变以及电解质不平衡等原因所滤出的液体，并无门静脉高压（虽然也可能有门静脉的滤出，但这不是主要的），也无感染故无细菌分解，因此醣定量应与血醣一致或稍高于血醣（当然有并发肝功能障碍门静脉高压症或腹腔炎症者例外）。

4. 其他疾病所致之腹腔积液与滤出无关，并无醣滤出之来源，因此醣定量为0。即或渗出也是炎性渗出，或肿瘤溃瘍渗出，由于细菌的分解（格兰氏阳性球菌对葡萄糖有较强的分解作用），或恶性肿瘤细胞的分解作用，而使渗出液中葡萄糖有较多的消耗，所以积液内的醣量也是很低的（当然有肝硬化门静脉高压的并发症者例外）。

(三) 病例介绍：

例一、包裹性结核性腹膜炎，曾诊断为腹腔囊肿，但经化验检查血醣正常，穿刺液内醣定量为70mg/dl、Rivalta氏反应阳性，经剖腹探查结果证明为包裹性结核性腹膜炎，与化验结果是一致的。

例二、卵巢囊肿蒂扭转，曾诊断为结核性腹膜炎，但经化验检查血醣正常，穿刺液醣定量为0。Rivalta氏反应阳性，虽确诊为蒂扭转的卵巢囊肿，经剖腹探查术后得到证实。

例三、肝硬化并发腹水兼门静脉炎，曾诊断为结核性腹膜炎，用抗痨药物治疗无效，经化验检查血醣正常、穿刺液醣定量在120mg/dl以上、Rivalta氏反应阳性，因此改变治疗方针，按肝硬化并发腹水兼门静脉炎治疗后效果良好，并经活体组织病理检查符合肝硬化改变，因此可以证明诊断为肝硬化并发腹水兼门静脉炎是正确的。

六、小结：

(一) 本文对腹腔积液醣定量的临床价值进行了讨论, 从材料的分析来看, 是有助于临床诊断的, 尤其对疾病的鉴别上有其一定的意义。现在我院内科亦将此項检查列为腹腔积液的檢驗常規。

(二) 影响腹腔积液內醣量多少的原因和其发生机制, 进行了初步的探討。

(三) 一百例的观查初步得出这样的結論, 肝硬化所致之腹腔积液其醣定量增高显著, 且較血醣量有較大幅度的增加; 其他疾病并发肝功能障碍之腹腔积液其醣定量也有显著增高; 炎性腹腔积液和恶性肿瘤性腹腔积液其醣定量一般都显著降低, 且較血醣量减少; 心腎疾病以及营养不良所致之腹腔积液其醣定量与血醣量几趋一致或稍高于血醣定量; 至于囊腫性与慢性包裹性化膿性之腹腔积液其醣定量几为 0。

(四) 肝硬化病人的腹腔积液醣定量愈高预后也愈不良。

表一、血醣定量、腹腔积液醣定量与Riv alta 氏反应檢驗成績

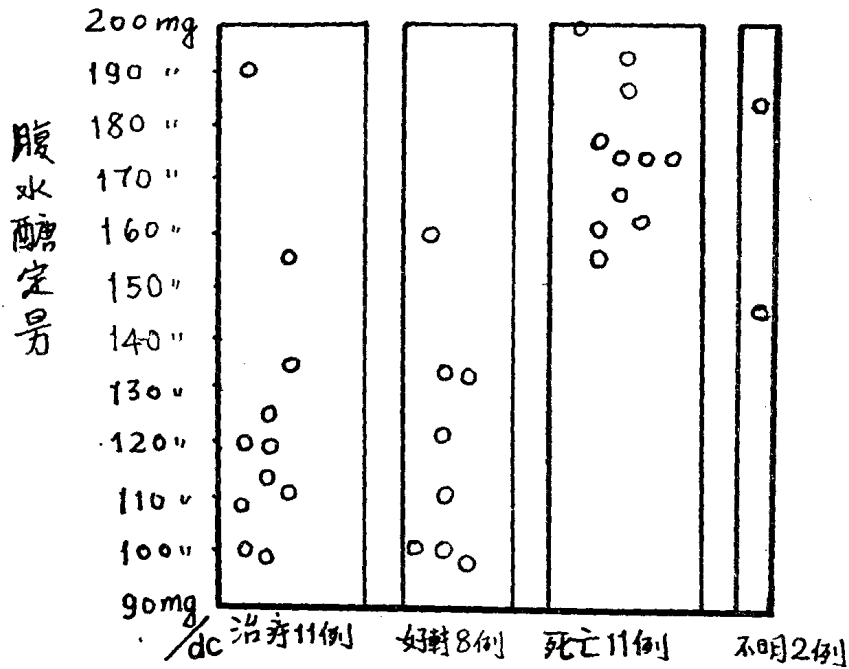
項 疾 目	血醣定量 mg/dl					腹腔积液醣定量 mg/dl										Ri氏反应			備 注
	70 ↓	70 ↓ 80	80 ↓ 100	100 ↓ 120	計	0	0 ↓ 20	20 ↓ 40	40 ↓ 60	60 ↓ 80	80 ↓ 100	100 ↓ 120	120 ↓ 以上	計	+	-	計		
肝 硬 化		12	20		32						1	11	20	32	3	29	32	門脉炎 3	
肝 炎		1	1		2								2	2	1	1	2	" 1	
肝 癌	1	1	2		4			1			1	2		4	4		4	肝功障 3	
慢 性 肝 炎		1	3		4							2	2	4		4	4		
Bantis氏 脾			3		3						1	2		3		3	3	肝功障 2	
黑 熱 病			2		2								2	2		2	2	肝功障 2	
风湿性心脏病		2	6		8						5	1	2	8		8	8	肝功障 3	
慢性肺心病			3	1	4						2	2		4		4	4		
心 包 炎			1		1								1	1		1	1	肝功障 1	
慢 性 腎 炎			3	2	5						4	1		5		5	5		
腎 變 性			1		1						1			1		1	1		
浮 腫 病			1		1					1				1		1	1		
弥漫性渗出型 結核性腹膜炎			14	2	16			1	1	9	1	1	3	16	16		16	肝功障 3	
包裹性結核性 腹 膜 炎			3		3				1	2				3	3		3		
卵巢囊腫			5	2	7	6	1							7	2	5	7	蒂扭转 2	
畸 胎 瘤			3		3	3								3	1	2	3	周圍炎 1	
腸系膜囊腫			1		1	1								1		1	1		
腹 腔 癌 腫			1		1	1								1	1		1		
十二指腸憩室			1		1		1							1	1		1		
蛔虫穿孔性 限局性腹膜炎			1		1		1							1	1		1		
計	1	17	75	7	100	11	3	2	2	12	16	22	32	100	33	67	100		

表二、肝硬化病人的肝功能和腹水檢驗成績与轉归

病 志 号	项 病 目 名	黄 疸 指 数	凡 登 伯		麝 油	麝 架	硫 油	高 田	碘 反 应	胶 体 紅	腹 水		轉 归
			直	間							Ri 反 应	酹 定 量	
8885	肝硬化	30	+	卅	19	卅		卅			(-)	200	死 亡
10221	"	7	+	卅	12	+		+	+	+	(-)	120	愈
11088	"	40	卅	卅	16	卅		卅	卅	卅	(-)	153.8	死 亡
32026	"	12	+	卅	11		18		卅		(-)	100	好 轉
11201	"	50	卅	卅	20	卅		卅	卅	卅	(-)	157.5	死 亡
836	"	15	+	卅	16	+		+	+	+	(-)	156	好 轉
1484	"	8	-	+	12			+	+	+	(-)	100	好 轉
2455	"	10	+	卅	14	+		+	+	+	(-)	110	好 轉
6848	"	10	+	+	16	+		+	+	+	(+)	128	好 轉
6762	"	7	±	±	12	+		+	卅	+	(+)	173	死 亡
31924	"	10	+	卅	14	+	12	+	+	+	(-)	118	好 轉
31491	"	12	+	卅	18	+	12	+	卅		(-)	137	不 明
3941	病毒性 肝硬化	10	±	+	13	卅		+	卅	卅	(-)	190	愈
7411	肝硬化	7	+	卅	10	卅	12	卅	卅	卅	(-)	125	愈
11801	"	20	卅	卅	14	卅		卅	卅	卅	(-)	165	死 亡
10070	"	10	+	+	12	+	16	+	卅		(-)	110	愈
10238	"	15	卅	卅	16	卅		+	卅	卅	(-)	180	不 明
9715	"	50	卅	卅	20	卅		卅	卅	卅	(+)	190	死 亡
9579	"	10	+	卅	19	卅		卅	卅	卅	(-)	170	死 亡
11180	"	10	卅	卅	10	+		+	+	卅	(-)	158	死 亡
10658	"	7	+	+	12	卅		+	+	+	(-)	100	愈
10170	"	7	-	+	16	+		卅	+	+	(-)	120	愈
11088	"	12	+	卅	14	卅		+	卅	卅	(-)	168	死 亡
7688	"	8	+	+	11	+	14	+	+	+	(-)	115	愈
11360	"	7	+	+	9	+	12	+	卅	卅	(-)	128	好 轉
11605	"	6	+	+	10	+		+	+	+	(-)	98	好 轉
11827	"	7	+	卅	13	卅		+	+	卅	(-)	110	愈
13499	"	7	+	卅	12	+		+	+	+	(-)	135	愈
11437	"	40	卅	卅	18	卅		卅	卅	卅	(-)	180	死 亡
31924	"	5	卅	卅	11	+	10	+	+	+	(-)	153	愈
36785	"	15	卅	卅	20	卅		+	卅	卅	(-)	172	死 亡
10658	"	10	+	卅	10	+		卅	卅	卅	(-)	112	愈

注：腹水酹定量为 mg/dl。

表三、肝硬化病人的腹水糖定量与愈后的关系



煤矿井下急性一氧化碳中毒48例分析

撫順市第一医院 張本一
 撫順矿务局医院 刘佩文、
 李德源、赵 静、刘相印、
 刘觉民、王恒綿
 执笔者：刘觉民

1961年我院收治了煤矿井下急性一氧化碳中毒48例，死亡三例，有二例做了尸檢，茲就这些材料加以整理报导，提請同志們指正。

一、材料来源

1961年春某矿井下失火，烟霧很濃，根据患者与烟霧接触時間不同分为甲乙兩組：

甲組：在井下与烟霧接触時間20小时以上計16名。

乙組：与烟霧接触時間2小时左右計32名。全組病例均无灼伤。

二、診斷根据

井下气体分析系于发生火灾后第二天上午开始采样分析的如下表：

采样地点	时 間	CO ₂ %	O ₂ %	CO%(mg/升)	CH ₄ %
× 矿西排气	3月17日10时20分	0.2	20.4	0.038%(0.47mg/升)	0.4
"	3月17日15时40分	0.4	20.1	0.046%(0.71mg/升)	6.7
"	3月17日17时	0.35	20.45	0.043%(0.53mg/升)	0.5
"	3月18日15时	0.6	19.40	0.046%(0.71mg/升)	1.10
"	3月18日15时	0.3	19.20	0.044%(0.70mg/升)	0.45
"	3月19日2时	0.7	20.00	0.123%(1.51mg/升)	0.85

(以上資料为矿务局救护队化驗室所分析)

由于該时已有通风,因而所采样本不能代表該处发生事故当时的空气成分,仅能提供参考。根据这个气体分析看来,井下一氧化碳含量最低一次为0.038%(折合0.47mg/升)最高一次为0.123%(1.51mg/升)超过最高容許濃度15—50倍,(最高容許濃度为0.03毫克/升或0.01%)而且接触時間又长达2—20小时以上,故一氧化碳中毒的可能性已經存在。虽然在气体分析中,尚有甲烷或可能尚有其他气体但由于燃燒是在井下,氧气供給不足,燃燒不完全故最大可能性仍然是以一氧化碳为主。在临床上有17例病人于入院当日或翌日血液一氧化碳定性檢查16例为阳性,剖檢两例于死后血液一氧化碳定性亦为阳性,故推测全部患者皆有一氧化碳中毒。

三、临 床 分 析

(一) 全組病例除一例为女性外其余均男性,仅2例在20岁以下,3例在50岁以上,其余43例皆在20—50岁之間,中毒前均健康。

(二) 临床表现:以甲組病例表現最为严重,表現亦极复杂。症状:意識障碍22例(占46%)其中深昏迷18例意識模糊4例;燥狂不安12例(25%);头痛头晕29例(60%);失眠恶梦24例(50%);嗜睡2例(4.15%);四肢麻木疼痛8例(16.7%);末梢循环衰竭(血压測不到)5例(10.4%);呼吸困难14例(29.1%);咳嗽38例(79%);胸痛15例(31.2%);咯痰4例(8.3%);鼻衄4例(8.3%);腹疼15例(31.2%);腹脹11例(23%);恶心嘔吐12例(25%);腹瀉及大便失禁各4例(8.3%);尿少5例(10.4%);无尿3例;尿潴留及尿失禁各4例(8.3%),血色蛋白尿5例(10.4%),腰疼2例(4.15%)发热37—38°C者22例(46%);38°C以上者6例(12.5%)。

体征:1.皮肤紅斑及水泡类似一二度灼伤者8例,均为甲組病人占甲組50%。分布在头部2例,軀干3例,上肢3例,下肢8例,紅斑大小不一,形态不規則,多見于足跟,肩部,臂外侧,系腰帶部,部分紅斑上有水泡形成,水泡內容物为黄色滲出液經穿刺証实。

2. 硬性水肿12例:亦均为甲組病例占甲組75%,計軀干2例;上肢4例;下肢10例。水肿部大小不一,小者如鷄卵至鵝卵,如肿瘤样。大者整个上肢或大腿粗于正常2—3倍,水肿部极硬如軟骨样无明显指压痕,局部皮肤不紅不肿与正常組織有分界綫。

3. 肺部有干性及湿性罗音者20例,占全組42%,甲組病例皆有所見,心脏明显扩大

者2例，奔馬律3例，二級縮鳴7例，腹部压疼7例（占15%），腹壁緊張如板硬者4例（8.3%），肝大18例（占38%）皆在3cm以內質軟有压疼，脾大2例（占4.15%）在2cm內。

（三）實驗室檢查：血紅蛋白：甲組病例平均Hb为14.5克，有11例超过14克最高一例为18.6克，病情越重Hb亦愈高，輸液后下降。乙組病例均在正常範圍。

紅血球：甲組病例紅血球平均数值为491万与Hb平行。

白血球計数：大多增高，甲組尤显著，平均为2024分类計数中性增加平均86.8%，最高一例白血球46,000，中性核占95%，說明与一氧化碳中毒有关。

血沉：47例做过血沉。甲組病例平均血沉值为37.9mm，最高一例为103mm。

血浆蛋白量：46例进行了該項檢查，最低4.6克，最高7.8克，甲組病例平均血浆蛋白值为5.93克%；白蛋白最低2.2克平均3.56克%，低于乙組病例。

二氧化碳結合力：22例进行过测定，甲組病例均低于正常範圍平均28.9%，最低一例为15V%。

肝功能檢查：47例皆在正常範圍。

尿檢查：48例尿蛋白阳性者14例，均为甲組病例，管型尿8例，血色素尿5例，尿中含紅血球者7例。

便潜血阳性5例。

（四）X綫檢查：全組病例胸片檢查21例，螢光透視27例。螢光透視：正常者25例，紋理增多1例，鈣化灶1例。胸片：正常者10例；有异常改变者11例，均为甲組病例。表現全般肺紋理增强者4例；有阴影者7例，阴影分布右側較多，計大片渗出性阴影，左及右单側者各一例，双側者亦一例，肺紋增强并有小点片状影者3例，2例在右，一例在左，肺不張一例。

（五）心电图变化：全組病例均先后做过二次或多次心电图檢查結果仅一例P—R間期达0.22秒（心率75次/分）心电图诊断第一度房室傳导阻滯。三例T波具有病理意义的改变，包括平坦双相及倒置，均为甲組病例，其余均正常。

（六）眼部改变：有46例做了系統眼科檢查：有五例眼底有渗出性改变和乳头尖皆为甲組病人，經治疗后3—5天消退，証明与中毒有关。另13例有屈光不正，主訴視力疲劳、模糊，中毒前均不显，中毒后加重，是否与中毒有关尙待証实。全組病例均有亚急性結膜炎与烟霧刺激有关。

（七）并发症：

1. 周圍神經麻痹：甲組病例中有8例有周圍神經麻痹，計：腋神經2例；总腓神經4例；橈神經1例；尺神經1例；臂丛神經1例；顏面神經1例。

2. 中毒性心肌炎：有三例于入院后之第4、7、9天发見有呼吸困難，端坐呼吸，兩肺水泡音，心界扩大，心尖区舒張期奔馬律，心电示T波改变。

3. 肺不張：临床发見一例为右肺中叶肺不張。

4. 肺梗塞：临床診斷一例，系昏迷時間較久，神志清晰后突发生右側胸痛，血痰，胸膜摩擦音，血性胸水。

（八）死亡率：甲組病例有三例死亡，死亡率为甲組之20%，二例死于入院后之第

9天，死因为下肾单位坏死，尿毒症，一例死于入院后之24天除尿毒症外，有伤口感染引起之绿脓杆菌败血症。

(九) 后遗症：追踪一年以上，除甲组8例末梢神经麻痹尚未完全恢复；乙组部分病例留有歇斯特里外，尚未发现有中樞神经障碍。记忆力、计算力、智力均无损害，这期预后尚有待于进一步观察。

四、临床分型

根据临床症状轻重及受累器官的不同，提出以下分型：

1. 轻型中毒：接触一氧化碳时间短于2小时，仅有一般症状，无意识障碍，本组属该型者4例。

2. 中型中毒：接触一氧化碳时间在2小时以上，有短时间意识障碍，短时间内恢复，本组占26例。

3. 重型中毒：接触一氧化碳已超过4小时，有深度昏迷，本组占18例。

根据重型病例来看，虽然皆属重型，但其临床表现并非一致，有的以大脑损害较深，表现以昏迷，大小便失禁为主。有的以肾脏表现为主，血色蛋白尿，无尿，血压升高，大多死于尿毒症；有的表现呼吸系统症状为主，呼吸困难，咳嗽，咯血；有的表现为肝大压疼；有的表现为硬性的肢体浮肿，为了便于临床处理该病，更好的了解其受害脏器，建议把这些不同的临床表现分为：脑型一氧化碳中毒；肾型一氧化碳中毒；肺型一氧化碳中毒；肢体水肿型一氧化碳中毒，及肝型一氧化碳中毒。实际上一氧化碳中毒为全身性中毒疾患，上述分型并不否认其他器官组织的受损，只是某一器官表现的更为突出本组临床分型如下表：

临床分型		例数	%
轻	型	4	8.3%
中 型 (内有肝型15例)		26	54%
重	脑 型	3	6.2%
	肾 型	4	8.3%
	肺 型	5	10.2%
	肢 体 水 肿	3	6.2%
	肝 型	3	6.2%

五、病理解剖摘要

剖检二例结果相似。均在病程第9天死亡，剖检号A212及A213，两例死后血液一氧化碳定性阳性。

脏器检查：脑：脑膜水肿，脑回变平，脑膜血管充血。镜检：脑膜及实质血管充血，大脑皮质神经胶质细胞，空泡样变及泡沫状，核多偏于一端，细胞呈网眼和鱼眼样，血管周围间隙加宽。额回：脑膜出血皮质有胶质细胞增生形成胶质结节，中脑实质血管周围有轻度出血。

肾脏：肿大各重250—260克，包膜有出血斑，肾星芒静脉明显。肾盂有散在性出血点。镜下：小球包满氏囊上皮肿大，曲管上皮有的受色变浅乃至核消失，有渐进性坏死过程。近曲管空虚，远曲管腔充满红细胞，并有灶局性坏死内有淋巴球，少许多核白血球浸润间质血管充血。

心脏：心外膜有散在出血点，一个乳头肌有出血。镜下：心外膜有少许淋巴球，多核白血球浸润，乳头肌的肌纤维明显灶状坏死，有单核细胞，多核白血球少许淋巴浸润及明显出血。

病理解剖诊断：二例均为：1.一氧化碳中毒；

2.急性肾病灶局性肾炎；

3.心肌炎；

4.一例(A212)有肺梗塞及肺炎。

六、治 疗

治疗概括可分三个阶段：

一、在井下被救后的初步治疗：包括人工呼吸、吸氧、延脑兴奋剂的注射。

二、入院后的一般治疗：每例均吸氧，输液（10%葡萄糖+盐水）输液量最少1,000毫升，最多8,765毫升平均2,500毫升。

三、针对各种特殊情况的处理：

1. 纠正休克：五例休克病人均应用了正肾上腺素最少8mg，最多28mg，三例有效，二例无效，正肾上腺素等发生疗效时间均在输液量达2000毫升以后，五例均用过静脉输血最少250ml，最多980ml，三例用过激素（ACTH及考的松）未见任何疗效。

有二例由于采用了以上措施无效，因而采用了挠动脉输血，给血量一例为480毫升，另一例为350毫升，二例反应奇佳。动脉输血前二例虽经输液、输血，正肾上腺素后仍处在十分危急状态，神志昏迷呼吸浅表脉搏血压测不到，四肢冰冷，心音微弱，肺满布干湿罗音，动脉输血后血压立即提高至140及120mmHg，神志清晰，四肢转温以后一直平稳，一例痊愈出院，另一例因败血症死亡，我们认为一氧化碳之末梢循环衰竭，动脉输血有显著疗效，值得推崇。

2. 对肢体硬性水肿的处理：

治疗开始由于缺乏对局部水肿的认识，故对一例严重大腿肿胀的病人试行了局部切开探查和减压、术后感染死于绿脓杆菌败血症，接受此教训后对另外11名肢体肿胀病例均采用了肢体抬高、冷敷、按摩、理疗等方法肿胀于10—30天内消失，无一例坏死或感染发生。

3. 预防中枢神经系统后遗症的措施：

除纯氧连续吸入外（最短2小时最长14天）有10例采用了输鲜血，输血量自250—6180毫升，平均350ml，对三例脑型一氧化碳中毒病人均采用了麦夫氨酸钠，Vit. B₁₂，

皮下注氧，人工冬眠等療法。

4. 对呼吸道症状，采用了抗菌素：青霉素、鏈霉素、紅霉素、四圈素等藥物；对心肌炎病例采用了毒毛旋花子K靜脉注射，对肝大病人則采用了高蛋白，Vit. B₁₂，葡萄糖等治疗；对周圍神經麻痺病人均采用了理疗，針灸，穴位封閉但疗效不显著。

七、討 論

(一) 一氧化碳中毒的发病机制及其輕重因素的探討：

一氧化碳中毒的发病机理，主要是由于一氧化碳經肺进入血液与血紅蛋白結合形成碳氧血紅蛋白使其失掉了携氧的作用，以致引起全身組織的缺氧，由于神經細胞对缺氧最为敏感，故一氧化碳中毒首先出現神經系統方面的症状，这一机制已为一般学者所公認。虽然某些学者(Правдин等)認為一氧化碳不仅能与血紅蛋白結合，而且也同組織細胞酶素結合，而且后者的分解較碳氧血紅蛋白的分解更慢，以此来解釋一氧化碳的恢复緩慢，以及一些繼发现象，但一般均認為只有在与高濃度一氧化碳接触时才如此。李安伯(1949年)認為：現在已經証明一氧化碳屬于原浆毒，即对細胞呈直接毒性作用。苏联 Фралов 的實驗証明，在尚不致引起缺氧血症的低一氧化碳濃度作用下(例如血中碳氧血紅蛋白相当于3.6—5.29%)，就出現了明显的条件反射活动障碍，說明一氧化碳的对机体致病机理除缺氧外尚有直接毒害作用。本組病例血液一氧化碳定性檢查消失緩慢，可能与組織細胞結合有关。

影响一氧化碳輕重的因素，一向認為主要取决于血液內碳氧血紅蛋白的含量，当血液內碳氧血紅蛋白在60—70%时患者可致死亡，超过70%时迅速死亡，但血液內碳氧血紅蛋白的含量与空气中一氧化碳濃度及接触時間成正比例关系。有一种計算中毒濃度的方法，即吸入一氧化碳時間(小时計算)以t表示和空气中一氧化碳濃度(mg/L計算)以C表示的乘积，当 $CT=0.35$ 时作用不显， $CT=0.7$ 时作用极微， $CT=1.0$ 时头痛、恶心， $CT=1.7$ 时严重中毒；另外有一种方法計算中毒程度，即由每百万分空气內的一氧化碳濃度和停留小时数的乘积来决定，如其乘积为600，則无临床症状，如乘积为900則有中毒症状，乘积达1500时，将威胁生命。但是無論什么計算方法，都是相对的。因为对一氧化碳的敏感性，常因个体特点或其他特点而显著改变，而且也与外界环境的某些条件有关。我們也有这样体会，甲組病例显然重于乙組，但是甲組病例在井下同一环境，時間相同，但症状輕重各异，临床表現亦不相同，影响中毒輕重最突出的因素，除空气中一氧化碳濃度及接触時間以外，中毒当时的活动情况有很主要的作用，本文甲組病人中有5例在中毒当时由于情緒安定，找到一背靜处，用湿手巾将口鼻塞起側臥于地，以致中毒症状較輕被救以前神志已清晰，被救后症状表現亦輕，恢复亦快。另外二名为班长，由于在井下招呼同伴，四下找路，奔走較久，体力活动量大，因而症状重，发展成为脑型一氧化碳中毒。恢复時間亦慢。其中一例入院一个月后仍有下肢强直性輕癱，大小便控制不好；二个月后方能下地行走，大小便能控制，可見中毒当时的体力活动，直接影响中毒深度。

(二) 有关几个特殊的临床表现：

一氧化碳中毒的临床表现，一般教科书叙述多偏重于中樞神經系統症状，本文甲組病例所見的皮膚紅斑水泡及硬性水肿，周圍神經炎等，教科书很少提及。我們开始对这

些特殊的臨床表現認識不夠，曾一度引起迷惑。以後始加以澄清。

(1) 皮膚的紅斑及水泡：

甲組病例有50%入院時發見皮膚上有紅斑及水泡，由於該紅斑及水泡與灼傷極相似，開始我們也誤認為是灼傷，但以後發見患者的衣服鞋襪均未有燒焦痕跡，部分病人衣服為水所浸，其下皮膚也有類似灼傷之紅斑水泡，因而發生懷疑。根據調查，亦發現：患者中毒當時，離火災區很遠，無燒傷之可能，始注意到與一氧化碳中毒有關係。但由於發生部位，多在足跟，足掌外緣，肩部，及系腰帶，襪帶等部，均為容易受壓迫部位。故而懷疑與壓迫有關。俟後有一病例在入院後陸續在後背部皮膚為不平的床單所墊壓造成綫狀紅斑及水泡証實了我們的想法。日常生活中通行，腰帶襪帶過緊時亦能造成皮膚紅色充血。根據A.A.列塔維持認為皮膚紅斑及水泡的形成，是皮膚的營養變化，而A.A.凱佛爾克相則認為周圍神經紊亂往往伴隨着肌肉的血管運動的以及營養性的障礙現象。以致發生水泡及局限性水腫。我們認為紅斑和水泡的發生機理與皮膚缺氧有關。一氧化碳中毒已使血液內血紅蛋白封閉，以致全身組織乏氧，輕微的不平均的壓迫（如鞋緊、衣服緊、腰帶緊）加重了局部的血液循環障礙，以致毛細血管發生充血和滲出，形成紅斑和水泡。

(2) 硬性水腫：

為什麼甲組病例有75%的病人會發生局限性硬性水腫。我們曾經再三探討，並曾對一例嚴重肢體腫脹病例，進行過探查手術。結果未發見任何異常，說明硬性水腫並非由於血腫；感染或脈管炎等所引起。我們認為一氧化碳中毒造成全身各器官組織的缺氧；毛細血管滲透性增強，大量含蛋白質的滲出液滲入組織間隙即發生硬性腫脹。水腫部之所以堅硬係因毛細管通透性過度增強。蛋白質大量滲出之故。由該組病人血漿蛋白下降，可以說明這一機理。但可以發生在某一局部問題，根據患者自己的闡述，與壓迫因素有肯定的關係。全部有硬性水腫的病人都訴說在昏迷前，所採取的位置系腫脹的肢體受壓。有的由於自己採取的位置，自己壓迫了自己；有的為同伴所壓，如病例之一張××兩上臂極度腫脹，自訴係由於在井下工作中帶有套袖，袖口極緊，中毒時雙手掩口，屈曲於胸前爬伏在地下，全身重量皆壓於雙上臂，歷時20幾個小時，被救出後不久即發生雙側上臂的極度腫脹，有正常手臂之二倍半粗。與正常上臂組織之分界綫始為套袖口之結扎處。另一例李×自訴在中毒昏迷前右側臥位，右側大腿下有一枕木，以致壓迫不平均，被救後在右側大腿外側有一方形腫脹，始為枕木所壓迫之部位。另一例梁××自訴被救以前在井下已清醒，覺右上臂為同伴所壓，自己無法抽出，呼叫求救，始被人救出，以後該側上臂發生極度硬性腫脹，而其他肢體無變化。另外有一現象即全部病例腫脹肢體或為單一肢體或為同一側上下肢，无一例有上下肢交叉腫脹者，這很可以壓迫因素解釋，因為同側上下肢腫脹多因為採取側臥位所致，另外，限局性腫脹如鵝卵或鵝卵大小者亦多在背部或側軀部很可以井下石塊或煤塊墊壓所致。一例左側顏面腫脹者，自訴系中毒時採取坐位、左側顏面貼附於煤車上，以後昏迷，被救後左側顏面腫脹。以上這些事實均支持壓迫是造成硬性腫脹的主要因素之一。無法否認，局部組織受壓即使重量不大但因時間過久受壓局部血液循環不良缺氧將更為嚴重，血管通透性改變亦定更為明顯，含有大量蛋白質的滲出物滲出血管壁外。是造成硬性水腫的主要因素之一。