

和氧利用的作用。动物实验证明,测大脑皮层氧分压,静注都可喜后氧分压可增加40~50%。研究证明,都可喜通过提高血氧分压保障葡萄糖氧化代谢,保证动脉管壁及大脑组织的持续性氧供应,从而保护缺血的大脑血管及神经细胞,并可在纠正脑低氧血症的基础上提高智力、记忆力(包括远近期记忆)、注意力、集中力和逻辑推理能力。定量脑电图显示,用都可喜后脑电活动增加;正电子放射断层摄影亦证明,都可喜能使脑血管梗塞灶外围缺血“半影区”的氧利用量增加。

迟发性脑病的主要病理改变是在大脑深部白质包括半卵圆中心,脑室周围出现大片状脱髓鞘改变及苍白球梗塞软化坏死。这些病理改变是由于脑缺氧合并脑血流灌注减少所致。而脑白质较皮层小血管数量少,结构不甚健全,尤其不能耐受缺氧及循环障碍,即发生选择性损害,临床上出现相应的症状。总之,本病的实质是缺氧,故改善脑部供氧,制止脑组织进

一步向软化坏死发展,促进缺氧的脑组织细胞病变得以恢复是治疗本病的根本。

近年来,利用高压氧及脑细胞赋能剂等方法治疗本病多有报道。但往往有一定比例的患者无效或疗效不佳。如有报道高压氧综合治疗108例·氧化碳中毒性脑病,痊愈者占63%,好转者占30.5%,无效者5.6%,死亡者0.9%。我院在综合治疗基础上应用都可喜治疗3例,获得2例痊愈,1例基本痊愈的喜人效果。尤其本文典型病例,在诸多严重合并症同时大脑双额叶和左额叶大面积脑软化情况下应用都可喜而获康复,出院后立即能从事复杂脑力劳动。笔者认为,这是一种新的治疗方法,值得在临床上应用和进一步研究。

在治疗中,我们还体会到,尽早用都可喜治疗可提高疗效。可否在可能出现迟发性脑病的急性一氧化碳中毒患者的“假愈期”内,早期应用都可喜,对减少迟发脑病的发生或许有着积极的意义。

体外膈肌起搏对42例煤工尘肺康复治疗效果的观察

徐州矿务局职业病防治院(221006) 李玉明 崔贵云

体外膈肌起搏(EDP)用于抢救呼吸衰竭及用于慢性阻塞性肺病的康复已有报道,EDP治疗煤工尘肺(CWP)国内目前未见报道。本文对一组CWP患者在EDP治疗前后进行自身对照观察,旨在探讨EDP对煤工尘肺治疗的效果。

1 材料及方法

选择由尘肺诊断组按1986年诊断标准诊断的42例CWP住院患者,其中I期29例,II期10例,III期3例。均为男性,年龄52~81岁(平均 62 ± 5 岁)。全部患者均有不同程度的肺气肿,合并老年慢性支气管炎16例,无肺部感染。按肺功能减退程度分为3组:(1)轻度肺功能减退15例(I期11例伴慢支1例,II期3例,III期1例);(2)中度减退19例(I期12例,伴慢支2例,II期5例,伴慢支4例,III期2例伴慢支1例);(3)重度减退8例均伴慢支(I期6例,II期2例)。治疗前一周停用平喘及祛痰药物。治疗前及疗程结束后1周内分别记录每例患者的症状、运动耐力(一分钟蹬楼梯数)和肺功能检查结果;30例作了血气分析。22例在X线荧屏上对膈肌活动度作了观察。EDP治疗本组为每日一次,每次30分钟,10次为一疗程,均连续完成了3个疗程治疗。

本研究用中山医科大学研制的EDP-I体外膈肌起搏器作为治疗仪器;用西德耶格厂产弥散肺功仪检测肺功能,用1302型血气分析仪(美国康宁)测验血气。

2 结果

2.1 EDP对CWP患者症状及运动耐力的影响

42例CWP患者接受EDP 3个疗程治疗后,38例(90.5%)患者胸闷、气急和一分钟蹬楼梯数有不同程度改善。其中胸闷、气促症状明显改善,一分钟蹬楼梯数增加一倍以上22例(52.3%);胸闷、气促症状有改善,一分钟蹬楼梯数增加不到一倍以上16例(38%);胸闷、气促及运动耐力无改善者4例(9.5%)。

2.2 EDP治疗对CWP患者肺功能的影响

42例CWP患者接受EDP 3个疗程治疗后,肺潮气容积(VT)、深吸气量(IC)、肺活量(VC)、VC占预计值的%(VC%)、肺总量(TLC)、用力肺活量(FVC)、一秒钟用力呼气容积(FEV₁)、一秒钟用力呼气容积占用力肺活量比值(FEV₁/FVC)、50%肺活量最大呼气流量(MEF₅₀)和25%肺活量最大呼气流量(MEF₂₅)均有明显好转($P < 0.5$ 或 $P < 0.01$),而残气容积占肺总量比值(RV/TLC)、功能残气量

(FRC)、用力呼气肺量图平均通过时间(MTT)及肺一氧化碳弥散量(DLCO)无显著改善($P>0.05$),见表1。按肺功能减退程度分组观察:轻、中度肺功能减退组(共34例),VT、VC%、FEV₁/FVC、FVC、MEF₅₀有显著改善;RV/TLC及MTT无明显改善($P>0.05$);严重肺功能减退组8例,治疗前后VT、VC%、RV/TLC、FEV₁/FRC、FVC及MEF₅₀均无显著性差异($P>0.05$),见表2。

2.3 EDP治疗对30例CWP患者的血气影响

30例血气分析(呼吸室内空气)检查结果:PaCO₂由 $5.18 \pm 0.4 \text{ kPa}$ ($39.18 \pm 2.9 \text{ mmHg}$)下降至 $4.8 \pm 0.34 \text{ kPa}$ ($36 \pm 2.61 \text{ mmHg}$),有显著性差异($P<0.05$);PaO₂由 $10 \pm 1.4 \text{ kPa}$ ($75.19 \pm 10.69 \text{ mmHg}$)增至 $10.6 \pm 1.4 \text{ kPa}$ ($79.61 \pm 11.8 \text{ mmHg}$),有显著性差异($P<0.01$),而pH、HCO₃⁻和BE治疗前

表1 42例COPD患者EDP治疗前后肺功能情况

肺功能指标	EDP治疗前	EDP治疗后	P值
VT(L)	0.75 ± 0.21	0.82 ± 0.25	<0.05
IC(L)	1.77 ± 0.55	2.07 ± 0.69	<0.05
VC%(预期)	0.73 ± 0.31	0.80 ± 0.16	<0.05
TLC(L)	5.79 ± 1.10	6.34 ± 1.47	<0.05
RV/TLC	0.54 ± 0.06	0.52 ± 0.08	>0.05
FVC(L)	2.36 ± 0.59	2.81 ± 0.55	<0.05
FEV ₁ (L)	1.41 ± 0.54	1.73 ± 0.72	<0.05
FEV ₁ /FVC	0.57 ± 0.13	0.70 ± 0.19	<0.05
MEF ₅₀ (L/s)	1.21 ± 0.40	1.74 ± 0.60	<0.01
MEF ₂₅ (L/s)	0.77 ± 0.23	0.85 ± 0.31	<0.01
DLCO (ml·s ⁻¹ ·kPa ⁻¹)	2.65 ± 0.82	2.63 ± 0.80	>0.05
MTT(s)	0.93 ± 0.31	0.90 ± 0.38	>0.05

表2

不同病情COPD患者对EDP治疗的反应

项 目	轻度组		中度组		重度组	
	前	后	前	后	前	后
例 数	15		19		8	
VT(L)	0.72 ± 0.20	$0.90 \pm 0.30^{**}$	0.70 ± 0.20	$0.90 \pm 0.30^{**}$	1.10 ± 0.60	$1.00 \pm 0.80^{*}$
VC%(预期)	0.87 ± 0.09	$0.96 \pm 0.07^{**}$	0.68 ± 0.09	$0.78 \pm 0.13^{**}$	0.67 ± 0.10	$0.66 \pm 0.10^{*}$
RV/TLC	0.49 ± 0.48	$0.50 \pm 0.60^{*}$	0.58 ± 0.08	0.55 ± 0.08	0.59 ± 0.06	$0.59 \pm 0.07^{*}$
FVC(L)	2.80 ± 0.50	$3.20 \pm 0.60^{*}$	2.20 ± 0.50	$2.60 \pm 0.60^{**}$	2.70 ± 1.80	$2.50 \pm 0.70^{*}$
FEV ₁ /FVC	0.73 ± 0.06	$0.78 \pm 0.08^{**}$	0.54 ± 0.10	$0.61 \pm 0.10^{**}$	0.51 ± 0.12	$0.50 \pm 0.12^{*}$
MEF ₅₀ (L/s)	2.20 ± 0.60	$2.80 \pm 0.90^{**}$	0.98 ± 0.40	$1.20 \pm 0.40^{**}$	0.70 ± 0.20	$0.70 \pm 0.20^{*}$
MTT(s)	0.70 ± 0.20	$0.60 \pm 0.10^{*}$	1.00 ± 0.20	$1.00 \pm 0.10^{**}$	0.92 ± 0.50	$1.20 \pm 0.40^{*}$

** $P<0.05$; * $P>0.05$

后无显著变化($P>0.05$)。提示EDP治疗能改善CWP通气功能和缺氧状况。

2.4 EDP对CWP患者膈肌运动的影响

22例于X线荧屏下观察膈肌移动范围,EDP治疗前静息呼吸时为 $1.95 \pm 0.5 \text{ cm}$,深呼吸时为 $2.21 \pm 0.89 \text{ cm}$;疗程结束后3天观察分别为 $2.34 \pm 0.53 \text{ cm}$ 和 $2.84 \pm 0.87 \text{ cm}$,较治疗前均有明显增加,有显著性差异($P<0.01$ 或 <0.05)。EDP刺激时膈肌移动范围为 $2.95 \pm 0.75 \text{ cm}$,较治疗前平静呼吸及深呼吸时均有明显增加,有非常显著性差异($P<0.01$)。其中6例重度肺功能减退患者,膈肌低平,运动幅度较小,对电刺激反应差,膈肌在起搏治疗时仅增加 $0.55 \pm 0.42 \text{ cm}$ 。

3 讨论

CWP的主要病理表现为煤尘灶、肺气肿及间质纤维化,造成以阻塞性通气障碍为主,部分为混合性通气功能障碍。当CWP病人合并慢性支气管炎及肺部感

染时,通气量进一步下降,导致缺氧,长期缺氧,膈肌肌力强度和耐力减低,又加重CO₂储留和缺氧状态,加上由肺间质病变造成的通气/血流比例失调,导致呼吸衰竭。

EDP治疗通过体表电极刺激膈神经,使膈肌有规律地收缩,增大膈肌活动幅度,从而增加通气量。本文42例CWP患者通过3个疗程EDP治疗后,VT、IC、VC、VC%、TLC、FVC、FEV₁、FEV₁/FVC、MEF₅₀和MEF₂₅均有显著性改善。说明EDP治疗能改善CWP患者通气功能及小气道功能。在X线荧屏上观察EDP治疗时及疗程结束后膈肌活动度增加,表明通气功能的改善来自膈肌运动的改善。由于CWP患者肺泡弹性回缩压长期降低,故FRC、RV/TLC及MTT不会在短期内得到改善。治疗前后DLCO无显著性改善,本组观察初步认为EDP不能改善弥散功能。根据分组观察结果分析,EDP对轻、中度肺功能减退组疗效较好;对重度肺功能减退

组疗效差。可能原因(1)重度肺功能减退患者,往往合并严重慢性支气管炎,重度肺气肿,膈肌废用性萎缩程度重,对电刺激反应差,我们在X线荧屏上观察该组患者膈肌活动度已得到证实;(2)疗程与电刺

激强度也许尚不足;(3)重度减退组病例数偏少。本组观察初步认为EDP治疗能改善患者通气功能。其疗效与是否合并老年性慢性支气管炎以及肺功能减退程度关系密切。

TNT爆炸致眼部损伤的治疗与分析

辽阳市一五三医院眼科 王莉芝*

三硝基甲苯(TNT)在生产过程中引起爆炸在我国是罕见的恶性事故。1991年2月9日晚,某化工厂硝化车间发生一起因硝基苯燃烧,引起大吨量TNT爆炸事件。本生产岗位工人死亡多人。受巨大冲击波的影响,外围生产岗位工人受伤126人,其中眼部受伤32人(34眼)。

1 临床资料

1.1 一般情况 本组眼部受伤32人(34眼),眼部

重伤12人(14眼),占眼部受伤总人数的41%,失明7眼,占受伤总眼数的21%。男21例(23眼),女11例;年龄20~40岁25例(78%),41~60岁7例(22%)。单眼30例,双眼2例;右眼15眼(44%),左眼19眼(56%);视力:无影响20眼(59%),0.2~0.5 6眼(18%),光感3眼(9%),黑朦5眼(15%)。

1.2 眼部损伤情况(见表)。

从表中可以看出:

表 TNT爆炸致眼部损伤情况

损伤部位	眼数	伤员与爆炸地点距离(米)	致伤物	并发症
眼睑裂伤	15	2000~2500	玻璃	眼睑裂伤
球结膜裂伤	5	2000~2500	玻璃	眼脸裂伤 外伤性白内障
角膜缘裂伤	1	1500~2000	玻璃	眼脸裂伤 外伤性白内障
角膜裂伤	3	500~1000	玻璃	眼脸裂伤 前房出血 视网膜轻度震荡
虹膜根部离断	2	400		眼脸裂伤 视网膜严重震荡
视神经萎缩	3	400		眼脸裂伤 两例视网膜脱离
巩膜裂伤	3	150~250	玻璃	球内大量玻璃异物 眼内容物脱出 眼脸裂伤
眼球严重破裂	2	200	玻璃	

1.2.1 冲击波可以损伤眼球的各部分组织。

1.2.2 伤员离爆炸地点愈近,眼部损伤程度愈重,离爆炸地点愈远,眼部损伤的程度愈轻,说明眼部受伤的程度与爆炸距离的远近成反比。

1.2.3 致伤物大部分为玻璃。

1.2.4 3例巩膜裂伤中有2例是结膜下巩膜裂伤,1例是穿透性巩膜裂伤。2例虹膜根部离断,角膜及球结膜均完整无损。3例视神经萎缩,虽眼球表面没有伤口,但视网膜严重震荡。说明眼部是被冲击波击起的物体挫伤或冲击波震荡致伤。

2 治疗

在紧急情况下,我们对32名伤员34眼进行了各种部位裂伤的清创与整复缝合。其中眼球严重破裂、眼内容物大部脱出、无光感的两眼进行了眼球摘除。对3例巩膜裂伤进行了巩膜缝合术。其中两例巩膜裂伤8~10mm,缝合后未作巩膜透热凝固,术后一周发生了视网膜脱离,虽然做了两次视网膜复位手术,最终

还是失明。而另一例巩膜裂伤14mm,我们用大头针的圆头部烧红,在巩膜缝合的周围作了两圈透热点,术后经8个多月的观察,未发生视网膜脱离,病情稳定。

3 典型病例

【例1】唐某,女,22岁,住院号762。右眼下睑中部有一皮肤纵裂伤长9mm,上下眼睑皮下瘀血肿胀,球结膜混合性充血,鼻下方球结膜水肿隆起,结膜下出血。距角膜缘4mm,鼻侧5:00方位球结膜纵行裂伤10mm,于裂伤之球结膜下发现巩膜纵裂伤8mm。角膜透明,前房清,瞳孔正常,晶体无混浊,玻璃体轻度混浊。视神经乳头正常,后极部视网膜水肿,少量渗出。视力手动/眼前,指测眼压T-2。立即在局麻下对巩膜裂伤进行清创缝合。术后1周发生视网膜脱离,脱离范围较大,黄斑部出现皱折,中心凹

* 现工作单位:大连市第一建筑工程公司职工医院眼科 (116021)