

NO_{98} , $\text{PC}_{160} \times 10^9/\text{L}$; 尿蛋白(+), 尿红细胞(卅), 尿pH7; 血 $\text{K}^+ 3.4\text{mmol/L}$, 血 $\text{Na}^+ 136\text{mmol/L}$, 血 $\text{Cl}^- 102\text{mmol/L}$, 血 $\text{Ca}^{++} 2.0\text{mmol/L}$, CO_2CP 20mmol/L , BUN 4.66mmol/L ; 血气分析: $\text{PaO}_2 < 8.0\text{kPa}$, $\text{PaCO}_2 > 8.0\text{kPa}$; 肝功: SGPT 18u , TTT 4u , $\text{TFT}(-)$; 免疫放射分析: $\text{CG78}\mu\text{q/de}$. EKG : 窦性心动过速(110次/分), 心肌受累(表现为V导、aVF及V₅导联T波倒置, ST段下移); 床旁摄片示两肺大片状模糊阴影。

抢救治疗经过: 立即行气管切开、装置KR—Ⅱ型高频同步呼吸机将呼吸频率调整为16~18次/分。冬眠Ⅱ号(哌替啶100mg、异丙嗪50mg、海特琴0.6mg)由气管滴入; 地塞米松30mg, 氨苄青霉素6g, 先锋必5g静点, 并肌肉注射青霉素80万单位。每日两次; 给COA 100单位, ATP40mg, 细胞色素C30mg, 肌苷200mg及维生素C、B₆静点; 同时降颅压、纠正酸中毒、改善微循环。经积极治疗6天, 意识开始好转, 出现自主呼吸13~14次/分, 第7天神志完全清醒, 撤除高频呼吸机。此后继续给予改善脑功能、促进脑细胞恢复措施(如能量合剂及抗感染治疗)。10天后血象正常, 尿中红细胞及蛋白消除, EKG 示恢复正常; 血生化监测 K^+ 、 Na^+ 、 Cl^- 、 Ca^{++} 等项目均在正常内。患者共住院78天痊愈出院。

出院诊断: 急性氮气窒息, 中枢性呼吸衰竭, 中毒性脑水肿, 中毒性肺水肿。

讨论 氮气属无毒气体, N_2 分压增高时对中枢神经有麻醉抑制作用, 出现阵发性强直性抽搐, 是严重脑缺氧的表现。氮气不会直接引起肺组织损伤, 但窒息对呼吸中枢的抑制可通过通气和换气功能障碍, 造成肺组织缺氧, CO_2 潴留及高碳酸血症。

患者氮气窒息30分钟后出现频繁抽搐, 呼吸停止, 唇甲发绀, 高热、昏迷是缺氧性脑损伤的重要迹象, 故应尽快纠正缺氧, 加压给 O_2 效果较好。立即行气管切开, 投用高频同步呼吸机对呼吸停止、纠正脑衰竭有重要帮助。大剂量糖皮质激素对保护脑细胞, 减轻脑水肿、抗炎、抗渗出、缓解支气管痉挛、保护肺泡的稳定性有积极意义。人工低温冬眠疗法对合并脑水肿、肺水肿病人减低氧耗量、减轻呼吸和循环系统负担疗效甚佳。

本例患者氮气窒息后, 出现叹息呼吸、深度昏迷、阵发性强直性抽搐, 唇甲明显发绀, 血气分析示 $\text{PaO}_2 < 8.0\text{kPa}$, $\text{PaCO}_2 > 8.0\text{kPa}$, 提示有严重缺氧, 合并中枢性呼吸衰竭; 呼吸道粉红色泡沫样分泌物, 提示肺水肿, 病情危重。治疗关键在于纠正缺氧, 减轻脑水肿, 冬眠疗法对病人有帮助; 抗感染治疗, 也是对呼吸衰竭病人的积极措施。严格认真的呼吸道护理很重要, 在抗感染的基础上, 积极清除呼吸道分泌物, 防止痰液堵塞气道窒息而死亡。

氮气窒息积极采取通气措施, 对纠正呼吸衰竭、脑肺水肿都是十分重要的。因二氧化碳弥散速度比氧快20多倍, 改善通气可使潴留的二氧化碳很快排除。同时湿化呼吸道, 药物(庆大霉素16万单位、地塞米松5mg、 α -糜蛋白酶10毫升加氯化钠盐水300ml)由气管滴入可防止气道阻塞。投用高频呼吸机对纠正缺氧, 减轻脑水肿有重要帮助。尽快防止抽搐, 频繁抽搐可加剧机体耗氧, 对病人不利, 镇静药物单独使用不能解决根本问题, 且副作用大, 冬眠Ⅱ号效果理想。大剂量ATP、细胞色素C及维生素C有恢复脑细胞活力, 减轻脑水肿之功效; 高渗脱水剂可减低脑压, 防止脑死亡的发生。

急性重度硫化氢中毒伴发淋巴瘤1例报告

徐麦玲¹ 朱会耕¹ 丁 钱¹ 刘万生²

本文报告1例急性重度硫化氢中毒, 呈植物状态, 两年后发生淋巴瘤的罕见病例。详情报告如下。

某男, 30岁, 油漆工, 住院号198179。患者于1984年8月11日上午在某化工车间油漆设备, 因排风系统突发故障, 硫化氢大量外逸, 造成患者迅速中毒倒地, 10分钟后被抢救出现场时, 心跳、呼吸已停止。经人工呼吸、胸外心脏挤压, 心跳呼吸恢复, 急送我院。入院体检: $\text{T} 36.4^\circ\text{C}$, $\text{P} 84$ 次/分, $\text{R} 24$ 次/分, $\text{BP} 17.5/12\text{kPa}$; 呈深昏迷, 皮肤粘膜未见瘀点瘀斑,

浅表淋巴结不肿, 瞳孔两侧等大 0.5cm , 光反应迟钝, 眼球不自主游动, 压眶反应迟钝。眼底乳头无水肿; 口唇发绀, 颈项强直; 心律84次/分, 偶有早搏, 两肺闻及少许湿罗音; 腹平软, 肝脾肋下未及, 肢体肌张力增高, 巴氏征(+). 实验室检查: Hb 110g/L , RBC $1.7 \times 10^{12}/\text{L}$, $\text{P}_{0.95}$, $\text{L}_{0.05}$, $\text{PC}_{210} \times 10^9/\text{L}$,

1. 上海医科大学华山医院职业病科

2. 上海电化厂保健站

尿常规(-);肝、肾功能正常;胸片示两肺纹理增深,右下肺炎;心电图:室性早搏,心肌损害;脑电图:高度弥漫性异常,无 α 节律,基本电活动为 δ 度,偶见 θ 波,双极导波幅波,针刺时脑电图无改变。

住院经过:患者入院后即予气管切开,加压供氧(包括高压氧舱),维持生命活动,并用激素、脱水剂、细胞色素C等预防和治疗肺水肿、脑水肿,抗生素防治继发感染,密切观察、及时纠正血压、呼吸、心跳及水电解质和酸碱平衡。20天后患者生命重要体征渐趋稳定,呈去大脑皮层状态,反复发生癫痫样抽搐、大汗、无名高热及心率加快,经解痉镇静、活血化淤、平肝熄风、开窍醒脑等中西药治疗,并辅以针刺、按摩,上述症状渐得以控制;在高能量鼻饲流汁喂养和精心护理下,患者一般情况良好。1986年6月复查Hb 155g/L, RBC 4.8×10^{12} /L;11月初发现患者左上肢前臂数枚浸润性出血性瘀斑,瘀斑下有直径约2cm左右的固定硬结。此后,病损向四周扩展,整个上肢肿胀,皮下出血明显;同时,左踝、右上肢均出现类似病损;伴全身进行性消瘦和贫血,但无发热,未触及浅表淋巴结和肝脾。实验室检查:Hb50g/L, RBC 1.8×10^{12} /L, WBC 7.6×10^9 /L, PC 210×10^9 /L, 出血时间1分,凝血时间3.5分,凝血酶原时间11.8秒,凝血酶时间14.4秒,部分凝血活酶时间为43.8秒,纤维蛋白原滴定度1:128纤维蛋白原阻滞度0, C₃omb/s

直接和间接试验均(-),血块退缩良好,淋巴细胞花斑形成率57%,免疫球蛋白G 27g/L,免疫球蛋白A 5g/L,免疫球蛋白M 1.3g/L, AIDS抗体(-)。尿隐血(-),粪隐血(-)。骨髓穿刺涂片检查:粒、红系部分有巨幼红样变,找到异型淋巴细胞。皮下结节活检印片报告:找到一些异型组织细胞;病理报告:淋巴瘤。腹部CT未见异常,脑CT示脑萎缩,复查脑电图同前。临床诊断为急性重度硫化氢中毒后遗去大脑皮层状态,伴发淋巴瘤。经输血800ml, COP方案(环磷酰胺200mg每周二次,长春新碱2mg每周一次,强的松10mg每日四次,用药二周,间歇二周为一疗程)治疗,第一疗程结束,患者皮肤病损明显缩小,第四疗程结束,皮损完全消失, Hb回升到130g/L, RBC 4.4×10^{12} /L。十个疗程结束后,逐渐延长停药时间,1988年11月停止化疗,观察一年半未见复发,出院一年余因继发感染,全身衰竭死亡。

有报道异体器官移植成功的患者中淋巴瘤发生率高达1%,提示长期应用免疫抑制剂,可削弱机体的免疫监视作用。本例在抢救过程中为了防治脑水肿、肺水肿,应用了大剂量肾上腺皮质激素,约月余。但两年后发生淋巴瘤,似难与肾上腺皮质激素应用相关。查阅文献资料,亦未见有去大脑皮层状态患者或重度硫化氢中毒后伴发淋巴瘤的报告,本例提出的目的在于引起同道关心。

急性氮氧化物中毒误诊粟粒型肺结核1例报告

黑龙江省劳动卫生职业病研究所(150010) 刘福环 冯克玉 刘诗珍 冯海涛

崔某,男性,33岁,农民,已婚,住院号16173。1993年12月27日因胸闷,气短加重4天入院。

患者于1993年12月27日用硝酸胺土法制做炸药。在一间密闭8平方米的小房内用硝酸胺拌锯末子在火锅内加热炒拌,持续约4小时,在工作结束后自觉胸闷、气短,回家后逐渐加重,咳嗽、咳白色泡沫痰、呼吸困难、不能平卧;次日在当地医院以肺感染住院治疗,未曾摄胸片,经吸氧、消炎及对症治疗二周后症状缓解。出院后第3天又出现咳嗽,咳白色泡沫痰伴黄痰,呈极度呼吸困难,胸片两肺满布粟粒状阴影,以粟粒型肺结核转入结核病院,经抗结核治疗不见好转,病情急度恶化,经会诊转入我院。既往健康,否认有呼吸系统疾病。

入院体检:全身消瘦,表情痛苦,端坐呼吸、口唇、指甲发绀。BP 14.0/10.0kPa, P80次/分, R40

次/分, T36.5°C。心界不大,心音纯整,心率80次/分。双肺布满干湿性罗音,腹平坦、肝区抵抗,肝缘触不清。神经系统检查未见异常。

辅助检查末梢血 WBC 198×10^9 /L, St0.01, S0.88, L0.11, Hb134g/L,尿蛋白(+). SGPT63u (正常值36u),血清 K⁺4.0mmol/L, Na⁺134.5mmol/L, Cl⁻99mmol/L,血肌酐185.6mmol/L, BUN 5.7mmol/L, CO₂结合力25.4mmol/L。心电图正常。胸部X片两肺野透过度降低,两肺满布边缘模糊、密度不均、大小不等(2~4mm)的粟粒状阴影,肺门稍扩大,边缘模糊。

临床诊断急性重度氮氧化物中毒,迟发性阻塞性毛细支气管炎。

治疗经过及预后:病人入院后给予大剂量肾上腺皮质激素,消炎、吸氧及雾化吸入等对症治疗。入院