

3 讨论

一般急性放射病初期外周血白细胞呈一过性升高,但淋巴细胞照后立即呈进行性减少,减少的程度和速度与照射剂量关系密切。本文两例病人受照后白细胞数及淋巴细胞绝对值的变化特点为:除第9天白细胞呈一过性升高外,整个病程中的白细胞数变化不大,淋巴细胞下降不明显。

本文两例病程经过无明显阶段性,未见出血及感染,临床客观指标突出变化表现在骨髓象质的改变及部分血细胞的形态变化。其血细胞动态变化规律依发

生先后顺序为:嗜中性粒细胞→淋巴细胞→血小板,主要表现为上述细胞出现空泡、中性粒细胞中毒颗粒积分及核棘突增高,持续5~6周恢复,这些变化符合射线损伤后的血细胞变化规律。

根据本文两例的受照史、临床症状和有关实验室检查结果,支持为射线损伤。但该类病国家尚无明确的诊断标准。通过对本文两例的观察及治疗表明,治疗以对症支持,加强营养为主,其远期效应尚待进一步观察。

急性硫化氢中毒致心肌损害3例报告

包头钢铁公司医院 (014010) 张建国

1992年4月4日包头郊区某造纸厂发生一起3人急性硫化氢中毒均出现心肌损害,其中1人抢救无效死亡。现场为深4米,面积约100平方米的纸浆发酵池,基本密闭,仅有一约1平方米的开口与外界相通。1人进入池内清洗池壁时中毒昏倒,其余工人为抢救同伴相继中毒。事故发生后次日通风后,池内空气测定,硫化氢超过国家最高允许浓度近20倍。1987年该处曾发生一起硫化氢中毒事故。

1 病例介绍

【例1】男性,27岁。首先进入现场,约15分钟后出现胸闷、气憋、呛咳、头痛、眼痛、流泪,随即意识丧失,30分钟后被救离现场,急送当地医院抢救。因持续昏迷,有大量血性泡沫痰,治疗效果不佳,10小时后转入我科。体检:体温38°C,脉搏未触及,呼吸浅快,30次/分,血压6/4kPa;被动体位,意识不清,对外界刺激无反应;全身皮肤湿冷,尤以四肢远端为甚,但无多汗及斑纹;双眼结膜充血,双侧瞳孔等大等圆,对光反射迟钝;右肺中下肺野可闻及散在水泡音;心率120次/分,律齐,心音低钝;双侧膝腱反射减弱,病理反射阴性。入院后立即给予中等流量鼻导管吸氧,并用50%酒精加入氧气湿化瓶中,头置冰袋;多巴胺30mg溶于生理盐水200ml中滴注,20%甘露醇250ml加地塞米松10mg静注,能量合剂、胞二磷胆碱及青霉素滴注。3小时后休克纠正,患者逐渐清醒,血压上升为11/8kPa。次日患者感胸闷、心悸及心前区不适。心电图示:Ⅰ、Ⅱ、aVF、V₃、V₅ ST段抬高0.1~0.2mV。实验室检查:LDH及GOT增高。胸片报告:双侧肺野布满大小不等、互相融合的片状模

糊影,提示双肺水肿。逐步减量并停用多巴胺、胞二磷胆碱及甘露醇等治疗,加用复方丹参注射液滴注及消心痛口服,5天后LDH正常,心电图示:Ⅰ、Ⅱ、aVF ST段抬高0.075mV;T波转为倒置。10天后,Ⅰ、Ⅱ、aVF ST段抬高0.05mV,T波转为双向。2周后相应导联ST段恢复正常;T波为低平,心脏超声检查提示:“心肌炎样改变”。30天GOT正常。43天心电图正常,临床症状消失,痊愈出院。【现随访两年,心脏无后遗症。

【例2】与例1类似,但症状轻,心电图示:Ⅰ、Ⅱ、aVF ST段下降0.1~0.15mV,30天后症状消失,心电图正常。

【例3】中毒昏迷后20分钟被救离现场,送当地医院抢救。因大量血痰,持续昏迷,血压下降,心电图示:频发室早,心肌损害,抢救无效,两小时后心跳呼吸停止而死亡。

2 讨论

本文患者诊断明确,均无心脏病史,中毒后出现胸闷、心悸等症状及心电图改变,考虑为以下原因所致心肌损害:(1)硫化氢对全身的毒作用,主要是影响细胞的氧化过程,造成组织缺氧,有引起心肌损害的可能;(2)中毒性休克,心排量降低,有效循环血量减少,组织缺氧,引起各重要器官机能代谢障碍和细胞损伤,也可造成心肌损害;(3)中毒性肺水肿,可引起弥散功能障碍,造成组织缺氧,也可引起心肌损害。但患者去除病因后,经治疗恢复较快,无后遗症。提示今后抢救硫化氢中毒的病人时,要注意心肌损害的可能并积极治疗。