

治疗:以二巯基丁二酸钠驱砷,极化液、能量合剂、肝太乐、维生素C静点以保护心、肝、肾及解毒,维生素B₁、B₁₂以营养周围神经。住院6周除神经传导速度尚未恢复外,其余指标均恢复正常,出院。

2 讨论

白砷为三氧化二砷,经消化道迅速吸收,砷进入人体后95%~97%可与细胞内血红蛋白的珠蛋白结合,于24小时内分布全身各系统。砷能与体内许多参与细胞代谢的含巯基的酶结合,使酶失去活性,干扰细胞代谢。主要引起中毒性神经症状及消化道、心、肝、肾及皮肤等损害。本组30例中,8例血糖值在6.4~21.8mmol/L,全部病例既往均无糖尿病史,1例住院后经多次检查确诊为Ⅱ型糖尿病,其余均可排除糖尿病诊断。30例病人治疗中每日应用5%葡萄糖1000毫

升,其中的极化液中胰岛素用量12单位,均未应用糖皮质激素、噻嗪类利尿剂及降糖药。确诊为Ⅱ型糖尿病患者,因血糖值达21.8mmol/L,尿糖(+++),而胰岛素曾加量并辅以消渴丸。8例血糖升高者全部有神经传导速度减慢,6例转氨酶升高(75%),血糖与转氨酶值成正比,最终均随尿砷的降低而恢复正常。无血糖改变者临床症状较轻,尿砷增高幅度低,22例中5例神经传导速度减慢(22.7%),5例转氨酶升高(22.7%),由此可以看出砷中毒后血糖升高更易致神经损害,致于砷中毒是否可造成胰腺功能损害或影响糖代谢尚有待于进一步研究,但血糖升高这一结果提示今后砷中毒患者应常规化验血糖,并密切观察末梢神经及肝功能情况,综合治疗,以利于病人迅速康复。

(收稿:1995-05-23 修回:1995-10-05)

急性硫化氢中毒的抢救体会

天津化工厂医院(300480) 魏文增 韩俊起

硫化氢是强烈的神经毒物和内窒息毒物,高浓度吸入可致闪电型死亡或全身多系统器官功能衰竭(MSOF)。近几年我们共抢救17例急性硫化氢中毒患者,治愈16例,死亡1例。现将抢救体会报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

17例患者中因清理造纸浆池污物中毒13例,生产过程中意外吸入中毒4例。17例(男15例)患者年龄22~40岁,平均年龄32.7岁;就诊时间自中毒后20~60min不等。临床表现,流泪、眼刺痛17例,咳嗽17例,头晕、头痛17例,胸闷憋气15例,心悸15例,呼吸困难6例,昏迷6例,紫绀3例,抽搐3例,两肺干湿罗音12例,肺水肿咯粉红色泡沫痰、两肺布满湿罗音1例。17例患者中5例白细胞升高($10\sim14\times10^9/L$),肝肾功能未见异常。胸片8例示肺纹理增多,1例左肺有片状阴影。心电图检查:ST段下移7例,T波倒置1例,窦性心动过速7例。14例患者检测了心肌酶谱,14例谷草转氨酶(AST)升高,5例 α -羟丁酸脱氢酶(α -HBD)升高,5例肌酸磷酸激酶(CK)升高,3例肌酸磷酸激酶心型(CK-MB)升高,3例乳酸脱氢酶(LDH)升高。

1.2 治疗

在抢救中我们进行了体温、呼吸、心率、血压、血气及心电监测,及时处理了心肺功能不全和心律失常,

并采用综合治疗措施:(1)纠正缺氧,除常规鼻导管吸氧外,5例行高压氧舱治疗,8例采用自血光量子疗法。(2)保持呼吸道通畅,为清除呼吸道分泌物、解除呼吸道梗阻1例行气管切开。(3)维持心肺脑重要器官功能,对中毒性心肌损害采用能量合剂、辅酶Q₁₀综合治疗。(4)防治肺水肿、脑水肿,1例肺水肿经激素治愈。6例昏迷患者及时进行脱水治疗。(5)改善脑细胞营养代谢,根据病情应用都可喜、脑活素、素高捷疗。(6)应用抗生素防治感染。结果:共治愈16例,1例因合并MSOF抢救无效死亡。

2 典型病例

患者宋某,男,29岁。病历号6628。因工作中不慎吸入高浓度硫化氢气体当即昏倒在地,20分钟后被他人于1992年11月10日3pm送入我院。查体:T36.6℃,P110次/分,R25次/分,BP14.63/11.97kPa;浅昏迷,四肢抽搐,瞳孔2mm,光反应迟钝;颜面口唇发绀;两肺呼吸音粗,心律齐;肢体肌张力增高。血气分析:pH7.372, SaO₂61%, PaCO₂8.51kPa, PaO₂4.42kPa。心肌酶谱AST43U/L, LDH112U/L, α -HBD113U/L, CK225U/L, CK-MB7U/L。诊为急性硫化氢重度中毒。遂给高流量吸氧及镇静、脱水、激素等治疗,效果不显。即采用自血光量子疗法,3小时后神志清楚,抽搐停止,呼吸平稳;复查血气:pH7.38, SaO₂97.6%, PaCO₂7.45kPa, PaO₂14.23kPa。经三周治疗,心肌酶谱恢

复正常,痊愈出院。

3 讨论

我们抢救的一起13例群体中毒,是因为两人未戴防毒面具进入造纸浆池施工,发生硫化氢中毒,另11人无任何防护措施,跳入浆池救人而导致群体急性硫化氢中毒。这是一起沉痛的教训,救援者必须戴防毒面具或湿毛巾堵住口鼻,将病人移到空气新鲜处抢救,以避免发生新的中毒。

急性硫化氢中毒,目前尚无特殊的解毒方法。针对其中毒机理,积极纠正缺氧是院内抢救的重要措施。为提高血氧浓度,除常规的给氧措施及高压氧舱治疗外,我们还采用了自血光量子疗法,以提高氧化血红蛋白的饱和度,使血氧分压明显升高。我们对8例患者进行了自血光量子治疗前后的血气分析比较,结果均见 PaO_2 、 SaO_2 提高。该疗法还有助于改善微循环,减轻脑水肿,改善病区和周围组织的血液及氧供应,恢复大脑细胞的功能;自血光量子治疗后5例昏迷者逐渐清醒。可见自血光量子疗法是抢救急性硫化氢中毒性脑病的一种有效措施,而且无高压氧舱之禁忌。

维持心肺脑的功能,防治各种并发症也是抢救成

功的关键。本组病例主要的并发症为中毒性脑病(6例)和中毒性心肌损害(14例),对中毒性脑病除采用传统的能量合剂、光量子疗法改善组织代谢外,尚应用了以下药物:(1)脑活素,具有保护脑细胞、活化脑细胞代谢的功能;(2)素高捷疗,在脑细胞缺氧的状态下,可改善氧的利用率,稳定细胞膜,令受损细胞迅速复原;(3)都可喜,可提高动脉血氧,增加脑、肺部血液流量。经治疗5例痊愈,1例存活后处于植物人状态一年后死亡。中毒性心肌损害本组患者表现为胸闷憋气、呼吸困难,EKG示有心肌缺血表现,心肌酶谱异常等;14例检测心肌酶谱结果表明:中度、重度硫化氢中毒患者心肌酶谱明显异常,而且心电图亦有相关改变,表现ST段下移,T波倒置,窦性心动过速等,经激素、辅酶 Q_{10} 、光量子疗法等综合治疗,14例心肌损害全部治愈。

预防措施建议如下:(1)对产生硫化氢的生产过程严加密闭,加强局部排风和全面通风;(2)空气中浓度超标时必须佩戴防毒面具;(3)搞好卫生宣教;(4)训练掌握自救互救方法。

(收稿:1995-04-10 修回:1995-09-23)

急性重度一氧化碳中毒合并心源性 休克、心源性肺水肿1例报告

齐齐哈尔市劳动卫生职业病防治所(161000) 刘 和 赵艳葵 王艳华

齐齐哈尔市第二医院 王艳杰

1 病例介绍

患者马某,女性,23岁,无业,1990年11月12日入院,住院号1564。

患者于1990年11月10日晚9时就寝,用煤炉取暖。次日上午10时发现该患及母亲、小孩均昏迷不醒,隔室另一人(男,33岁)已死亡,当即送某医院抢救,诊断为“急性一氧化碳中毒”。当时,患者处于深度昏迷状态,血压未测出,该院曾给输血(400ml),低分子右旋糖酐(500ml)及5%葡萄糖+阿拉明、多巴胺(量不详),总共约4000ml液体,开二管,在24小时内全部输入,同时吸氧。当日晚10时许患者清醒,血压仍测不到,出现呼吸困难,咯粉红色泡沫痰,于11月12日早8时转入我院抢救。患者既往身体健壮,无任何疾病。

查体:神清语明,表情痛苦,呼吸急促;R54次/分,P120次/分,BP 0;口唇发绀,四肢末梢发绀、厥

冷;全身皮肤粘膜未见黄染及出血点;双肺布满干湿性罗音;HR120次/分,音纯弱,律整;腹部及肝脾无异常;膝反射迟钝,病理反射未引出。卧位X线胸片显示:左心明显扩大,心腰膨出,双肺有较均匀的片状阴影。心电图:窦性心动过速。血常规:WBC $25.9 \times 10^9/\text{L}$, $\text{N}0.88$, $\text{L}0.11$, $\text{M}0.01$ 。血: $\text{K}^+ 3.0\text{mmol/L}$, $\text{Na}^+ 119\text{mmol/L}$, $\text{Cl}^- 89\text{mmol/L}$, $\text{BUN} 10\text{mmol/L}$, $\text{CO}_2\text{CP} 10.5\text{mmol/L}$ 。

2 抢救经过

治疗以纠正心衰、肺水肿,抗休克,控制液体摄入量(每日1500ml以内),利尿、强心、镇静、吸氧(50%酒精湿化氧气)、控制感染为原则。

取半卧位,给予先锋霉素5号6克/日,分两次加入25%葡萄糖20ml中静注;10%氯化钾10ml口服,3次/日;50%葡萄糖60ml每6小时静注1次,共用4次;并给速尿80mg+25%葡萄糖40ml静注,可拉明