

表3

14例哮喘病人临床表现

病例	性别	年龄	工种	工龄	潜伏期	哮喘发作时间	症状	肺部体征	胸部X线所见	嗜酸细胞增多(>300/mm ³)
1	男	29岁	浇注	6年	6个月	12小时	咳嗽喘	哮鸣音	肺纹理增多	+
2	男	29岁	浇注	8年	6个月	12小时	咳嗽喘	哮鸣音	"	+
3	女	24岁	调胶	6年	4个月	10小时	咳嗽喘	哮鸣音	"	+
4	女	28岁	调胶	10个月	6个月	6小时	咳嗽喘	哮鸣音	"	+
5	男	61岁	固化	7年	6个月	1小时	咳嗽喘	哮鸣音	"	+
6	男	42岁	固化	1年	7个月	2小时	咳嗽喘	哮鸣音	"	+
7	男	27岁	模型	6年	7年	12小时	咳嗽喘	哮鸣音	"	+
8	男	45岁	固化	4年	1年	12小时	咳嗽喘	哮鸣音	"	+
9	女	42岁	调料	5年	4年	1小时	咳嗽喘	哮鸣音	"	+
10	男	45岁	浇注	4年	3个月	8小时	咳嗽喘	哮鸣音	"	+
11	男	42岁	浇注	4年	5个月	8小时	咳嗽喘	哮鸣音	"	+
12	男	32岁	固化	1年	3个月	4小时	咳嗽喘	哮鸣音	"	+
13	男	28岁	浇注	3年	4个月	12小时	咳嗽喘	哮鸣音	"	+
14	男	38岁	调胶	4年	4个月	6小时	咳嗽喘	哮鸣音	"	+

患病率是很高的。鉴于实验证明乙二胺是一变应原,由此说明乙二胺对作业工人有较强烈的致敏作用。通过本次调查发现乙二胺所致哮喘有如此之高的患病

率,使我们注意到要加强对乙二胺作业工人的劳动卫生和劳动保护工作,是摆在职防工作者面前的一个重要问题。

急性有机磷中毒恢复期猝死复苏抢救体会

——附7例报告

解放军第29医院 朱云才 马兴云

有机磷中毒恢复期猝死系指有机磷对心脏毒性所致的心脏传导系统损害发生各种不同的心律紊乱以致心跳骤停死亡,是中毒后期主要的死亡原因之一。现就我院遇到的7例有机磷中毒猝死复苏抢救体会介绍如下。

临床资料

本组病人男1例,女6例,年龄18~37岁。均为经消化道中毒,乐果中毒4例,敌敌畏中毒2例,1605中毒1例。按1974年卫生部制定的标准,7例均为重度。入院后经彻底洗胃,应用阿托品、解磷定和甘露醇等抢救治疗,分别在停用阿托品后生命体征正常12~72小时之间(中毒后3~5天)发生猝死。停用阿托品时测胆碱酯酶活力在65~80%之间。猝死1例发生在作气管雾化吸入时,2例发生在翻身时,3例发生在进食时,1例发生在与家人谈话间。猝死前各项生化、电解质正常。中毒后2天即有心电图异常,Ⅱ度房室传导阻滞持续2天者3例,Ⅲ度房室传导阻

滞持续1天者2例,扭转性室性心动过速经异丙基肾上腺素纠正1例,表现为双束支传导阻滞1例。7例均有S—T段压低,范围在0.05~0.25mV,Q—Tc延长超过正常范围都在0.60~0.70秒。7例均在心脏骤停3分钟内行正确的人工复苏,其中2例是在医务人员目睹情况下发生,立即行胸前区叩击,胸外心脏按压,同时行面罩人工呼吸,并捆扎腹部,6例气管插管都在10分钟内完成。7例均在3分钟内首次电击除颤,首次200J,一次除颤成功4例,二次1例,三次2例,第二次、第三次每次递增能量50J,同时静注1:10000肾上腺素0.5~1.0mg/kg,利多卡因1mg/kg,每3分钟交替施行。已行气管插管后给药途径以静推和气管滴入交替进行。10分钟后都给静推5%碳酸氢钠50ml一次。其中2例疑为“反跳”所致,同时给阿托品10mg,每5分钟静推一次。心脏复苏后给予维持血压、稳定心律,纠正电解质紊乱和酸中毒,脑复苏药物选用20%甘露醇脱水,地塞米松、钙通道阻滞

剂,小剂量肝素钠和清栓酶等。

治疗结果

2例在复苏抢救后2分钟左右心跳恢复,余5例分别在复苏抢救后5~20分钟心跳恢复。大剂量静推阿托品的2例均出现皮肤猩红而干,瞳孔扩大到边,分别在心跳恢复后20分钟和45分钟发生急性肺水肿等再度心跳停止死亡。另外5例分别在恢复心跳后6~90分钟自主呼吸恢复,15分钟至24小时意识恢复,其中1例并发左5、右6肋骨骨折,最后均康复出院。

讨论

一、做好猝死的预防和鉴别诊断 有机磷中毒死亡有两个高峰。第一个高峰是中毒早期由于胆碱酯酶受抑制的毒性发生肺水肿、脑水肿、呼吸衰竭等死亡。第二个高峰是在抢救后期出现的“反跳”和恢复期中猝死。洗胃不彻底和阿托品停用过早是“反跳”的主要原因。恢复期猝死则是与胆碱酯酶受抑制无关的有机磷心脏毒性所致。Ludomisky A等认为有机磷农药对心脏毒性可分三期。一期为短暂的交感神经张力增加而表现为窦性心动过速,出现在中毒早期;二期为长时间极度副交感神经张力增强,常表现为各种程度的房室传导阻滞;三期多表现为Q—T间期延长和扭转型室性心动过速,最后发生室颤而死亡。本组病人分别有不同程度的房室传导阻滞和束支阻滞,

Q—T时间延长,1例出现扭转型室性心动过速,猝死发生在中毒后3~5天,是恢复期的主要原因。因此,我们建议对中、重度中毒病人均应常规心电监护,如发现Ⅱ度房室传导阻滞持续2天不恢复正常和Q—T时间延长者,应高度警惕猝死的发生,此时应专人护理减少活动,进食不可过快过饱,避免精神刺激,同时给予肌苷、能量合剂等必要的营养心肌和神经药物,预防猝死发生。一旦发生猝死应作出正确的判断并与“反跳”鉴别。我们的经验是凡已完全撤离阿托品12小时以上生命体征和电解质正常而突然发生的心跳骤停可排除“反跳”,复苏抢救中不使用或不大量使用阿托品,以免在复苏抢救中造成阿托品中毒死亡,使复苏失败。本组即有2例此类惨痛教训,值得引以为戒。

二、争抢时间行复苏抢救是成败的关键,程序化和规范化是有效复苏的保证。复苏药物应根据心脏骤停的类型分类指导用药,给药途径以静脉和气管交替应用,避免心脏穿刺损伤心肌。依据钙通道阻滞剂、清栓酶和肝素有结合并灭活血管内皮损伤物质,可保护内皮细胞,起抗凝、抗血栓形成效能,故对脑复苏后综合征有良好的预防和治疗作用。此外,抗感染、纠正水电解质紊乱及维持酸碱平衡等都为复苏后进一步的生命支持起重要作用。

黄磷烧伤30例治疗体会

——附2例典型病例

山东省淄博市职业病防治院 刘长珍 邹春娥 曹殿凤 孙杰

以往传统应用硫酸铜溶液处理早期黄磷创面。1978年后我院改用2~3%硝酸银和碳酸氢钠溶液处理,至今共治疗30例(最大面积38%)。现将治疗体会报告如下。

一、治疗方法与结果

创面处理:①立即用大量清水冲洗创面并清创;②在暗室内或夜光下查找磷光,在有磷光的创面轻涂2~3%硝酸银溶液至磷光消失为止;③用2~3%碳酸氢钠溶液反复涂擦或湿敷后,用生理盐水清洗;④局涂湿润烧伤膏,每2小时一次;⑤对大面积的深度创面及早行切植植皮。

全身治疗:除按烧伤常规输液、抢救休克、维持水电解质平衡、抗感染外,重点保护肝、肾、心功能,碱化尿液,防治溶血。

以本法治疗30例黄磷灼伤,其中男性29例,女

性1例,年龄13~40岁;面积5%及以下者22例,6~10%者3例,10%以上者5例,均为Ⅱ°~Ⅲ°灼伤;病程15天~3个月。结果均治愈出院。

二、典型病例

〔例1〕刘某,男,23岁,住院号165。被液态黄磷烧伤头面、四肢和臀部,当即用3%硝酸银涂擦患处,3%碳酸氢钠液湿敷40分钟后转入我院。检查:痛苦貌,精神萎靡,烧伤面积38%(浅Ⅱ°33%,深Ⅱ°5%),创面呈黑褐色,夜光下有散在磷光。经处理创面后,给予肝太乐、维生素等治疗。伤后5小时查血磷1.56mmol/L,肝功能正常。第7天患者轻度烦躁,睡眠差,血磷2.03mmol/L,SGPT 178u, BUN 4.07mmol/L,心电图示心肌劳累,遂给予能量合剂、肌苷、输血等治疗。第10天肝肋下触及,SGPT 217u, ZnTT 16u, 高田氏试验(+),加用维生素