

1.2.7 过度换气 脑血流对二氧化碳(CO_2)张力很敏感,在过度换气时,由于 CO_2 张力下降导致脑血管收缩,局部脑血流量降低,结果颅内压降低。

4.2.8 巴比妥治疗 实验条件下巴比妥可减轻脑水肿,其机制可能是多方面的:①减少脑的代谢需要;②使颅内压降低,增加脑灌注压;③降低动脉压的绝对水平,使动脉压不至于过分波动;④增加健康脑组

织的脑血管阻力,使脑血管阻力低的异常部位发生短路,增加侧支循环;⑤抑制辅酶和自由基,延缓脂类过氧化,以对抗脑缺血。

但进行巴比妥治疗时,一定要有脑电图和脑室压的监护系统,以免发生意外。

(参考文献略)

抢救重度光气中毒成功1例报告

杭州市职业病防治院(310006) 林秀华 陈松泉 虞积如 李茂盛

周某,男性,58岁,干部。住院号:0585。患者于1990年5月17日下午1时,参加光气残液处理工作时,吸入光气,当时稍有咳嗽流泪等上呼吸道刺激症状,即去医务室作一般处理,没有吸氧及卧床休息,继续去车间处理现场工作,当日下午6时吃过饭后,感胸闷,气短,咳嗽,痰液增多,即去本厂医务室卧床吸氧,先后肌注地塞米松45mg及其对症处理,病情未得好转,于18日上午4时转我院诊治。原有慢性支气管炎多痰史。

体格检查:神志朦胧,端坐呼吸,口唇轻紫绀。体温 37°C ,脉搏150次/分,呼吸40次/分,血压 $9.30/6.50\text{kPa}$,双侧瞳孔等大3mm,对光反射存在。胸廓对称,两肺呼吸音粗,可闻及哮鸣音,少量小水泡音,心率150次/分,律齐,第一心音低,无杂音。腹软,肝脾未及。四肢无殊,腱反射存在,病理反射未引出。

实验室检查:Hb 155g/L, WBC $20.6 \times 10^9/\text{L}$,中性0.90,淋巴0.10,血小板 $122 \times 10^9/\text{L}$,血尿素氮 6.96mmol/L ,肌酐 $177\mu\text{mol/L}$, CO_2 结合力 19.3mmol/L ,血钾 4.5mmol/L ,血钠 139mmol/L ,肝功能正常,HBsAg(-)。尿常规(-)。心电图:窦性心动过速,ST-T低平。胸片:双肺纹理增粗,两侧肺野内呈模糊小点片状阴影,以两侧中下肺野为著,符合肺水肿合并灶性肺炎。

诊断:急性重度光气中毒,中毒性肺水肿,休克。

治疗经过:入院后为控制肺水肿,休克,除继续给氧,地塞米松,消泡剂,控制进水量,并给阿拉明、多巴胺、利尿剂、西地兰及抗生素(氨苄青霉素,链霉素),当时血压不稳,无尿,留置导尿10小时,至次日(5月19日),血压转稳,但呼吸困难,心率快,口唇发绀并未好转,心电图示窦性心动过速,ST-T低平,下午咳出脓性粘液痰液口,体温上 升

38°C ,改用广谱抗菌素福得新(Furtum),给西地兰无明显疗效情况下,肌注速尿20mg在3小时内排尿800毫升,气急,口唇发绀等情况明显好转,第3天(5月20日),一般情况好转,呼吸30次/分,心率110次/分,白细胞 $18.6 \times 10^9/\text{L}$,中性0.90,间歇吸氧,改强的松口服,第4天(5月21日),一般情况好,停止吸氧,心电图恢复正常,胸片示两肺中下模糊小片状阴影,第8天(5月24日)胸片两肺炎症,水肿明显吸收,第11天(5月28日)胸片炎症消失,一般情况良好于6月7日出院。住院19天,共用地塞米松140mg,强的松200mg,福得新20g,速尿40mg,阿拉明、多巴胺各60mg,西地兰1.0mg。

讨论 1.早期正确处理是抢救光气中毒的关键。本例患者除没有很好佩带防毒口罩外,主要原因是没有接受早期正确处理和严格限制活动。

2.必须确切认识肺水肿的早期征象,如发现气急,胸闷,心率加快,或肺部有细小罗音出现要考虑有肺水肿的发生。有条件可利用X线检查摄片协助诊断。

3.临床经验证明,肾上腺皮质激素,不论对预防或治疗中毒性肺水肿都有效。本例抢救过程中3天内共静脉注射地塞米松160mg(第一天用80mg)抢救成功。一般认为利尿剂对中毒性肺水肿疗效不显著,但本例抢救过程中,西地兰无明显疗效,肌注速尿20mg,3小时内就排尿800ml,症状明显好转。我们认为中毒性肺水肿,间质型为主的适当应用利尿剂。可能是有利的。

(本病人抢救在周仲衡主任医师指导下进行,参加抢救的人员尚有特别护理组同志,值班医师宋健美、章美君等,表示感谢。)