

午3时半起床小便后晕倒,不醒人事约半小时,下午5时送入院。

体检: T36°C, P72次/分, R22次/分, BP17/12kPa。神清,营养好,颈稍抵抗;心肺未闻及杂音;肝脾未及,病理性神经反射未引出。入院即给予高渗糖及甘露醇脱水(快速静脉滴注)。下午7时50分,患者突然出现抽搐,神志不清,呼吸困难,立即吸氧,鲁米那0.1肌注,洛贝林加可拉明各1支,加高渗糖静脉注射,西地兰0.4mg加高渗糖静脉注射;同时测得 P140次/分, R30次/分, BP0/0kPa。下午8时10分,呼吸停止;立即人工呼吸,胸外心脏按摩术,心三联心内注射。下午8时30分抢救无效死亡。

尸体病理解剖见脑瘀血水肿,小脑幕切迹疝及枕骨大孔疝;肺水肿;肝广泛点状及小灶状坏死;肝、肺、肾、肾上腺、胰急性瘀血;胃肠瘀血水肿。

4 讨论

本文报告的1,2-DCE中毒患者,以中枢神经系统损害为主;轻度中毒,出现头痛、头晕、乏力等症状,重度中毒者,表现为中毒性脑病。从表1可见,主要是脑水肿、颅内高压的表现。1,2-DCE是脂溶性神经性毒物,可经呼吸道、消化道和皮肤吸收,分布于人体各个脏器,可引起中枢神经、呼吸、消化系统及肝、肾损害,尤以中枢神经系统为重,大脑皮层下中枢DCE含量可达血中含量的2倍。1例尸解报

告显示:大脑静脉曲张,蛛网膜下腔血管普遍明显扩张淤血,脑沟变浅,脑回扁平增宽。镜下见蛛网膜下腔血管高度扩张淤血,脑实质内小血管扩张淤血,血管周围间隙明显增宽,是典型的脑淤血水肿改变,与临床表现一致。根据临床表现和脑脊液检查,可以排除中枢神经系统细菌性及病毒性感染。3例颅CT均显示有弥漫性脑水肿、脑白质水肿,小脑及大脑脑室周围白质对称性密度减低(CT值9~11HU),诸脑室、脑池狭窄,符合脑水肿(中毒性脑病)表现。

例1的抢救及治疗是成功的。当中毒性脑病垂危时,脱水、解痉、大剂量激素等措施,使患者转危为安;腰穿csf检查时机恰到好处,既可避免发生脑疝,又为鉴别诊断提供重要依据。当患者出现迟发性中毒性神经炎表现时,给予安坦等药物效果良好。

多种神经毒物联合,会加重1,2-DCE中毒。3例死者,其车间中除有1,2-DCE外,还有较高浓度的其它神经毒物:氯仿0.5~274.3mg/m³,苯0.1~25.8mg/m³,甲苯0.2~67.3mg/m³,二甲苯0.3~13.2mg/m³。

五家事故厂均未经劳动卫生部门审查,没有抽风排毒设施及防护用品,劳动条件恶劣,毒物浓度高,劳动时间长,政府职能部门监察不力,导致中毒发生,教训深刻。

(感谢北医大沈惠麒教授。)

急性重度光气中毒死亡6例临床分析

太原化工厂职工医院(030021) 王钦成 李乃砚

光气中毒死亡的专题报道国内较少见。现通过我院光气中毒死亡6例的临床资料分析,探讨死亡前的临床表现和抢救中的经验教训。

1 临床资料

1.1 一般资料 6例死亡者均为男性,年龄21~42岁,平均30岁。3例为误入光气泄漏区(下风向100~1000m处)吸入光气20~60分钟;另3例是参与处理废光气或泄漏事故的抢救,戴有长管供氧式或过滤式防毒面具,前者因活瓣内嵌有头发,后者因滤毒罐过饱和而吸入高浓度光气4~20分钟。根据临床表现及胸部X片等实验室检查结果,死亡原因:1例为急性光气中毒猝死,5例为急性重度光气中毒,中毒性肺水肿,酸中毒、中毒性休克,呼吸、循环衰竭。

2 临床表现

2.1 潜伏期 1例猝死无潜伏期,另5例为40分钟~4小时,平均1小时40分钟。

2.2 症状和体征 5例以呼吸系统症状为主,表现

为胸憋、呼吸急促、频繁咳嗽、咯大量粉红色泡沫痰,24小时内咯痰量700~1500ml。并有头晕、恶心、出汗、烦躁不安及昏迷等神经系统症状。体征有面色灰暗、口唇紫绀、呼吸困难、两肺呼吸音减弱、可闻干鸣和中小水泡音。随着肺水肿形成,休克、呼吸、循环衰竭及T、P、R、BP下降而致呼吸、心跳停止。

3 实验室检查

3.1 X线胸片 光气中毒早期诊断肺水肿的可靠依据。本组仅有3例拍了胸片。早期为间质性肺水肿,可见两肺纹理增粗、增多及点状阴影,中下肺野有云絮状模糊阴影;1小时后胸片为肺泡性肺水肿,可见两肺上中下肺野广泛的点状及片状阴影。3小时胸片可见两肺上中下肺野片状阴影,布满两肺野,心脏影扩大。

3.2 血常规 查5例。WBC7.3~22.8×10⁹/L, N0.75~0.90, L0.25~0.10, RBC3.8~5.45×10¹²/L; Pts90~94×10⁹/L; Hb120~170g/L。其

中3例作 CO_2CP 为11.7~15.3mmol/L,提示为酸中毒。

3.3 尿常规 仅查3例,为棕色或混浊尿,蛋白(±)~(+),RBC10~20/视野,WBC0~3/视野,示肾损害。

3.4 血性泡沫痰常规检查 仅查1例,示 K^+ 5.88mmol/L, Na^+ 190mmol/L, Cl^- 174.9mmol/L,与血浆相似;镜检RBC(+++),WBC(++),肺泡上皮细胞(+).

3.5 尸解 有2例尸体作解剖,两肺显著增大,重达1325g(正常约1000g),切开时肺内有大量液体流出;右心显著增大,左心中度增大;肝、脾、肾瘀血。切片镜检见肺泡内有大量上皮细胞,多形核和红、白血细胞渗出;肺泡破裂相互融合或萎缩;支气管和小支气管、血管周围水肿,有的支气管被上皮细胞或白细胞、颗粒状管型等堵塞。结果示明显肺水肿,并有小区域性肺气肿及肺萎缩。

4 抢救治疗经过

5例入院后卧床,保暖,严密观察;并给吸氧、镇静、止咳处理及糖皮质激素、乌洛托品、高渗糖、10%葡萄糖酸钙,限制液体入量等防治肺水肿治疗及纠正酸中毒等。5例作气管切开正压给氧,酒精或二甲基硅油雾化吸入;并给脱水剂、利尿剂、杜冷丁、双氧水(内给氧)及心肺复苏等。但终因肺水肿严重,呼吸、循环极度衰竭,分别于中毒后3小时20分、4小时、4小时40分、5小时、26小时抢救无效死亡。1例来院时呼吸、心跳已停止(中毒后半小时)。

5 讨论

6例患者均有光气吸入史,吸入浓度越高,潜伏期越短,预后越差,治疗越困难;主要死因是肺水肿。光气所致肺水肿,是光气分子中的羰基与肺组织细胞内的蛋白质、酶等起酰化反应,干扰了细胞的正常代谢,使细胞膜受损,致肺泡上皮和肺毛细血管通透性增加,血浆渗透到肺间质和肺泡内形成。

6 经验教训

6.1 防护知识缺乏,延误治疗。如光气车间电工和泵工得知光气泄漏时,未向上风向转移,反顺风向误入光气泄漏源100~1000m污染区而吸入大量光气;1例政工干部盲目进入光气泄漏源200m污染区,警戒人员告知才脱离。以上3例因不知光气有何危害性,事后症状不明显未加理会,待肺水肿表现明显才到医院就诊,以致延误治疗。

6.2 防毒面具选用不当。3例因选用或佩戴防毒面具不当致重度中毒。高浓度光气作业现场应选用氧气呼吸器或生氧式防毒面具,并加强保管维修。

6.3 现场急救处理不当。在现场接触高浓度光气和体表沾有液态光气者,应立即脱去污染衣物,用水冲洗体表后更衣。本文3例直接接触高浓度和液态光气者均未冲洗,仅1例更衣,造成继续吸入,加重了中毒程度。

6.4 抢救治疗不当。光气中毒治疗关键之一是早期、足量应用糖皮质激素。本文3例虽使用,但剂量不足;光气中毒治疗关键之二是限制入液量,但不等于不用,本文5例肺水肿造成血容量减少导致休克时,未及时扩容,形成缺氧恶性循环的继续进展。

6.5 抢救肺水肿用药不当。乌洛托品是已往治疗肺水肿的药物,现已经淘汰。本文有4例使用该药后无效。中毒性肺水肿慎用甘露醇类脱水剂,这一点已有许多文献阐明,本文有5例应用了。利尿剂应用也应十分慎重,由于肺水肿一旦发生,液体潴留于肺内,致全身血容量减少,应用利尿剂易引发休克。本文5例应用了利尿剂,均发生了休克。杜冷丁对呼吸中枢有明显抑制作用。中毒性肺水肿致严重缺氧,脑组织缺氧受损,使用杜冷丁易致呼吸停止加速死亡。本文3例曾用杜冷丁并引致呼吸停止。临床应用双氧水静滴治疗缺氧效果甚佳。但本文抢救光气中毒性肺水肿应用2例,示无明显改善缺氧的作用。

(本文由上海化工职业病防治研究所王莹主任医师审改,特此致谢。)

急性亚硝酸盐中毒78例抢救体会

山东省菏泽市第二人民医院(274014) 赵德银

山东省菏泽生建机械厂医院 孙维娜

我院自1987年1月以来抢救78例急性亚硝酸盐中毒者,现报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 本组病例男61例,女17例,年龄

13~76岁,平均32岁。发病时间为就餐后数分钟至1小时,30分钟内发病者49例。

1.2 临床症状 发病后全部患者均有明显紫绀,发冷、寒战73例,腹痛、呕吐71例,头痛、头昏61例,