

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PaO₂、SaO₂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Q₁₀、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,隔壁另一人(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:WBC25.9×10⁹/L,N0.88,L0.11,M0.01。血:K⁺3.0mmol/L,Na⁺119mmol/L,Cl⁻89mmol/L,BUN10mmol/L,CO₂CP10.5mmol/L。

2 抢救经过

治疗以纠正心衰、肺水肿,抗休克,控制液体输入量(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

0.375mg 肌注, 25%葡萄糖 40ml+西地兰 0.4mg 静注, 5%葡萄糖 250ml+酚妥拉明 10mg 静滴(每分钟 15~17 滴), 5%葡萄糖 500ml+地塞米松 20mg 静滴, 安定 10mg 肌注。患者肺部罗音未见减轻, R56 次/分, BP 仍为 0; 于 12 时行股动脉放血 400ml, 放血后患者肺部水泡音明显减少, 但一般状态不好, 大汗淋漓, R68 次/分。于 15 时再次给 25%葡萄糖 20ml+速尿 80mg 静注, 多巴胺、阿拉明各 60mg (加入地塞米松原液中, 每分钟 5 滴)。经上述处理患者于 22 时一般状态好转, T37°C, R48 次/分, P124 次/分, BP11.5/6.8kPa; 双肺湿罗音进一步减少, 但仍自述胸闷、周身疼痛; 心音较前为强, 尿量增多, 此时再次给 25%葡萄糖 20ml+西地兰 0.2mg 静注。11 月 13 日早 8 时, 患者 R38 次/分, P120 次/分, BP12/9.4kPa, 左肺在胸前锁骨中线第二、三肋间处可闻及湿罗音, 咯痰中带血丝; 给予 5%葡萄糖 300ml+酚妥拉明 10mg 静滴, 25%葡萄糖 20ml+西地兰 0.4mg 静注(共二次), 0.9%生理盐水+地塞米松 20mg 静滴, 速尿 80mg (共三次), 24 时又给速尿 80mg 静注, 一夜排尿量约 1 000 ml。经 48 小时抢救, 11 月 14 日患者肺部罗音消失, P100 次/分, BP12/9.4kPa, 呼吸平稳。仍按上述方法剂量给一次地塞米松及酚妥拉明, 同时静注 0.2mg 西地兰及 40mg 速尿, 11 月 15 日晨, 患者 BP14.7/10.2kPa, P72 次/分, 双肺呼吸音清, 一般状态好, 饮食睡眠佳, 能下地, 心衰完全纠正, 但心电图 V₁ 呈 rSR 型, T_{v₃}、V₅ 倒置, 右束支传导阻滞, 提示心肌损伤。而后主要用细胞活化剂(能量合剂、肌苷静滴)配合高压氧(1 次/日)治疗, 半个月后患者症状消失, 无阳性

体征, 各项化验正常, 患者要求出院, 出院时心电图尚未完全恢复正常。

3 讨论

3.1 该患家中 4 人中 3 人昏迷, 1 人死亡, 室内煤气味很浓, 平日炉灶不通畅, 发病后 24 小时(来我院时)HbCO 测定仍高于正常, 故一氧化碳中毒诊断明确。

3.2 患者从就诊血压即为 0, 心率快, 心音低钝, 心音弱, 无尿, 四肢厥凉, 出现了休克。病因考虑为一氧化碳中毒导致心排量急剧降低, 微循环灌注不足所致, 因首诊医院按常规抢救大量扩容, 24 小时内输入液体 4 000ml, 但中毒后由于缺氧性心肌损伤、心肌收缩无力, 在这种情况下大量快速扩容补液, 可能导致左心衰竭, 导致心源性肺水肿, X 线胸片上亦见左心扩大, 心腰膨出, 双肺出现均匀的片状阴影等典型表现。治疗采用反复大量利尿, 放血及扩血管药物苄胺唑林以减轻心脏前后负荷, 并反复应用心性肌力的药物西地兰增加其心肌的收缩力, 用血管活性药物、激素增加血管壁的顺应性, 使左心衰得到纠正, 肺水肿亦消失, 证实了上述结论。

3.3 中毒性休克主要病理基础为心脏收缩能力减退, 微循环灌注不足, 故在治疗休克扩容时, 务应避免过多过快输液加重心脏负担, 以免诱发心力衰竭及肺水肿, 有条件的情况下应做中心静脉压的测定, 若中心静脉压为 8~10 厘米水柱, 则补液应慎重, 中心静脉压为 15~20 厘米水柱, 则提示心力衰竭前期, 补液应特别慎重。

(收稿: 1995—07—31 修回: 1996—01—03)

交通警察工作有关疾病调查分析

上海医科大学(200032) 胡景虎 林曦敏 顾锡安

随着城市人口密度与流动性的增加, 汽车数量、流量骤增。汽车尾气中的各种化学物对人体健康的影响日益引起人们的普遍关注, 对城市交通警察(简称交警)的健康危害更受重视。交警这一特殊职业还受其他不良职业因素的影响, 如指挥交通时精神过度集中、紧张、噪声等。为进一步了解职业危害因素对交警健康的影响, 我们对上海徐汇、静安两个区的交警进行了工作有关疾病职业流行病学调查。

1 调查对象与方法

交警组选上海市徐汇、静安两个区警龄 1 年以上

在职交警, 共 459 人, 均为男性, 平均年龄 36.7 岁; 对照组选上述两个区公安分局工作人员, 共 230 人, 平均年龄 36.3 岁。两组经济条件、文化水平、警龄构成、烟酒史相近。

采用自填调查表方式, 在正式调查前, 进行预调查, 对填表过程中出现的问题及时予以纠正。按调查表编号随机抽取徐汇区交警中队的 50 份调查表, 对其中职业史、既往史、现病史部分进行访视核对, 并通过劳保医院提供的病历, 加以核实, 结果基本相符。

2 结果