

急性硫化氢中毒病例的抢救

于维松 张 华 袁海成 邵长周 杨素峰

1996年7月2日下午2时30分,青岛某化工厂2名职工进入涵洞内修理输水管道时,该厂正向涵洞内排放硫化钠、氯磺酸等废物,产生了大量硫化氢气体,造成工人短时间内中毒倒地,另外6名工人为抢救同伴相继进洞也中毒倒地。约5分钟后8人被抢救出现场时,先进洞的工人呼吸、心跳已停止,经及时人工呼吸、胸外心脏按摩,1例抢救无效死亡,另1例心跳、呼吸恢复,均急送我院。涵洞长约40米,宽约1.5米,深约0.7米,基本密闭,仅有一约1平方米的开口与外界相通。中毒事故发生后4小时测定现场硫化氢浓度仍高达 $160\text{mg}/\text{m}^3$ 。

1 临床资料

1.1 一般资料

8例均为男性,年龄25~53岁。既往均健康。

1.2 临床表现

除1例电击样死亡经心肺脑复苏抢救无效外,其余7例均出现不同程度的意识障碍、发绀,其中昏迷0.5~1.5h 4例,昏迷32h 1例,昏迷50h 1例。另见胸闷5例,呕吐4例,头晕4例,头痛3例,躁动3例,抽搐2例,呼吸困难2例,咯粉红色泡沫痰1例,尿失禁1例。体检:血压12/7~18/11kPa,脉搏76~138次/分,呼吸22~34次/分,体温升高3例;双瞳孔缩小为1.5mm,对光反应迟钝1例;颈项强直2例;两肺呼吸音粗糙4例,闻及干湿性音1例;肢体肌张力增高2例。根据GB8789-88,诊断中度中毒5例,重度中毒3例。

1.3 实验室检查

WBC $> 10 \times 10^9/\text{L}$ 6例,ALT $> 60(63 \sim 308)\text{U}/\text{L}$ 4例,AST $> 42(53 \sim 372)\text{U}/\text{L}$ 4例,T-BIL $> 21.1(24.6 \sim 55.3)\mu\text{mol}/\text{L}$ 3例,CK $> 269(270 \sim 18370)\text{U}/\text{L}$ 4例,LDH $> 180(240 \sim 716)\text{U}/\text{L}$ 3例, α -HBD $> 145(152 \sim 553)\text{U}/\text{L}$ 4例,GLU $> 6.3(7.55 \sim 14.08)\text{mmol}/\text{L}$ 7例,BUN $> 7.2(21.4)\text{mmol}/\text{L}$ 1例,Cr $> 144.8(201.9)\mu\text{mol}/\text{L}$ 1例,乙肝五项指标均阴性;尿蛋白(++) 1例。血气分析示低氧血症($\text{PaO}_2 5.3\text{kPa}$) 1例。心电图示窦速1例,窦缓2例,ST-T改变3例。胸

部X线片示中毒性支气管炎5例,中毒性肺水肿2例。脑电图示轻、中度异常各3例。肺功能示轻度阻塞性通气功能障碍1例。

1.4 治疗与转归

本组病例入院后给予高流量(6~10升/分)吸氧及高压氧舱治疗,静脉注射地塞米松、维生素C 20%甘露醇、速尿等防治肺水肿、脑水肿,静滴能量合剂、细胞色素C、胞二磷胆碱、脑活素及抗生素等促进脑复苏及防治感染等对症治疗。重度中毒患者同时给予心电监护、加压供氧〔呼气末正压给氧(PEEP)、高频喷射通气(HFJV)与高压氧舱交替〕、换血及适量应用1%美兰(5mg/kg)解毒等治疗,住院8~50天,均痊愈出院。

1.5 典型病例

贾某,男,46岁。吸入硫化氢气体昏迷20分钟入院。体检:T 38.5°C ,P138次/分,R34次/分,BP16/10kPa。意识不清,躁动,呼吸浅快且不规则,呼气呈臭鸡蛋气味;双瞳孔缩小为1.5mm,对光反应迟钝,眼底视乳头轻度水肿;口、鼻涌出血性泡沫样痰,颜面、口唇、指(趾)明显发绀;颈项强直;两肺闻及干、湿性音,心律齐,未闻杂音;腹软,肝脾未触及;四肢肌张力增高,巴氏征阴性。实验室检查:WBC $26 \times 10^9/\text{L}$,N0.92,ALT112U/L,AST105U/L,T-BIL27.5U/L,CK1122U/L,LDH344U/L, α -HBD238U/L,BUN7.4mmol/L,GLU10.83mmol/L;尿PRO(++),BLD(+++)。血气分析示 $\text{PaO}_2 5.3\text{kPa}$, $\text{PaCO}_2 4.53\text{kPa}$, $\text{SaO}_2 68\%$ 。心电图示窦性心动过速,ST段下移,T波倒置。脑电图示广泛中度异常。脑CT正常。胸片示右侧肺野斑点样、网状密度增高影,左侧肺野弥漫分布斑片状密度增高影,大部融合成片,提示双肺肺水肿。入院后立即气管插管,加压供氧(PEEP HFJV与高压氧舱交替),心电监护,静脉注射大剂量地塞米松(60mg/d)、维生素C 20%甘露醇125ml与速尿40mg q1/2h交替、1%美兰及细胞色素C等治疗。经积极抢救2h疗效不显,发绀无改善,仍躁动,反复呕吐,又给予换血600ml,病情趋于稳定。将20%甘露醇125ml与速尿40mg由q1/2h交替改为q2h交替。第2天,仍意识不清,呼吸浅快,无躁动。至入院后50h意识

作者单位:266042 青岛医学院第二附属医院

渐清醒,但神志恍惚,言语混乱,逐渐将地塞米松、速尿、甘露醇等减量。第3天,双肺音消失, PaO_2 升至8.1kPa。第3~6天,心肌酶、肝、肾功能各项指标达最高峰,CK18370U/L,LDH716U/L, α -HBD553U/L,AST372U/L,ALT308U/L,BUN21.4mmol/L,Cr201.9 μ mol/L。第7天,精神症状消失,记忆力渐恢复, PaO_2 升至10kPa,停PEEP与HFJV供氧,改用鼻导管吸氧,并继续行高压氧舱治疗。第8天,出现反复呕血,量约1000ml,急查胃镜示胃溃疡出血,给予立止血、法莫替丁、凝血酶等治疗,并输血800ml,呕血停止。第10天,胸片示肺水肿基本吸收,心电图正常,脑电图轻度异常。第15天,心肌酶、肝、肾功能各项指标均恢复正常。40天后记忆力恢复正常,脑电图正常。住院50天痊愈出院。出院诊断:急性重度硫化氢中毒,中毒性脑水肿并肺水肿,ARDS,胃溃疡并出血。

2 讨论

硫化氢兼具刺激及细胞窒息的全身毒性作用。低浓度时,主要表现为刺激作用;高浓度时,主要表现为中枢神经系统的损害,甚至出现电击样死亡。本组病例均出现了不同程度的意识障碍,虽无明显的上呼吸道刺激症状,但胸片均出现异常,表现为支气管炎、肺水

肿等,说明吸入高浓度硫化氢除对中枢神经系统损害外,对呼吸道也有明显的刺激作用。例入院后均出现了血糖一过性增高,其机制有待进一步探讨,可能与机体应激状态致代谢紊乱有关。例中有4例发生了多脏器损害,并且中毒程度越重,多脏器损害越明显,其中最重的1例表现为昏迷等神经系统损害、ARDS、胃溃疡并出血、中毒性心肝肾损害等多系统器官功能衰竭(MSOF),经早期合理供氧和积极对症治疗获痊愈。胃溃疡并出血的发生考虑与机体应激状态及大剂量应用激素可诱发或加重溃疡有关。通过本次抢救,我们体会到凡急性硫化氢气体中毒,尤其是重度中毒患者在给予常规治疗的同时,应尽早进行高压氧治疗。对深昏迷患者,只要生命体征尚平稳,应积极施行长疗程高压氧治疗,即使病人已无自主呼吸,在呼吸机辅助呼吸的前提下,仍应积极施行高压氧治疗,以提高抢救成功率,减少后遗症。对重度中毒并发肺水肿或ARDS患者,高压氧治疗压力应适当减小,以1.5ATA为宜,避免加重肺损伤,并且需要与PEEP及HFJV交替应用,以提高疗效。

(收稿:1996-12-10 修回:1997-03-17)

职业性变态反应性肺泡炎 1例报道

夏美惠

韩某,女性,46岁,江西某糖厂工人,该厂将陈旧蔗渣作为原料,生产碎粒板材料。患者从1994年10月至1996年3月在碎粒板车间任操作工,先后从事散包、分选及运板工作,工龄计4年5个月。车间为干式操作,接触陈旧蔗渣粉尘。检测碎粒板车间粉尘浓度分别为31.67mg/m³和230mg/m³(国家标准为<10mg/m³)。

患者自1994年8月起稍活动即感气急、心跳加快并伴有咳嗽,当地就诊诊断为气管炎和肺结核,并进行抗炎抗痨治疗,效果不佳,反致病情加重,曾出现气胸。当用肾上腺糖皮质激素和阿司咪唑药物治疗时,症状明显减轻。自觉上班较下班时症状重并感到症状越来越重,另出现低热、乏力、食欲不振及体重下降等症。体征,再也不能坚持工作,于1996年3月被迫脱离工作。患者既往体健,本人及家属中无哮喘和过敏史。从业2年后在当地体检胸透未见异常,考虑职业因素于

1996年10月首次来我院后又连续2年来我院诊治。1997年6月被省诊断组定诊为职业性慢性变态反应性肺泡炎(OEAA)。给予激素、抗生素、维生素、能量合剂、细胞活化剂、细胞色素C以及活血化淤、软坚散结、滋阴养血、驱痰止咳的中药治疗后症状明显减轻,X线胸片示病变稳定。

体格检查: T37℃, P90次/分, R20次/分, BP14.5/10kPa, 体重37kg。消瘦慢性病容,自动体位,唇无发绀,呼吸平稳无喘鸣,气管右偏,胸廓及肋间隙正常,双肺呼吸动度正常。右上中肺野为管样呼吸音,语颤增强,叩为浊鼓音,左上肺呼吸音粗糙,两肺背部及下部呼吸音减弱,语颤增强,叩为轻浊音。双肺未闻及干湿性音。心界正常,心音稍弱,心率90次/分,律齐,未闻及杂音。肝脾未触及。神经系统正常。

实验室检查:血、尿、便常规正常。肝肾功能正常,乙肝五项(-)。痰涂片未检出抗酸杆菌,痰培养无霉菌生长。血气分析: PCO₂5.8kPa, (下转369页)