

单、安全、疗效确定,可广泛应用于基层医院。

参考文献:

[1] 陈世铭,高连永.急性中毒的诊断与救治[M].北京:人民军

医出版社,1996.131-132.

[2] 张伟,孙健中.氟乙酰胺中毒性脑病[J].临床神经病学,1998,3:177-178.

呼吸机治疗矽肺合并急性心肺功能衰竭1例分析

Mechanical ventilation in a silicosis patient with acute cardio-pulmonary failure

阎波¹, 邱晓莹¹, 孙金凯², 马林², 孙玉洁³

YAN Bo¹, DI Xiao-ying¹, SUN Jin-kai², MA Lin², SUN Yu-jie³

(1. 沈阳市劳动卫生职业病研究所, 辽宁 沈阳 110024; 2. 沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024;

3. 沈阳市红十字会医院, 辽宁 沈阳 110013)

摘要: 本例I期矽肺因合并感染而发生心肺功能衰竭,自主呼吸消失。经呼吸机抢救,自主呼吸恢复,症状好转。

关键词: 矽肺; 机械通气; 急性心肺功能衰竭

中图分类号: R135.2 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2002)04-0221-02

1 临床资料

患者,男,67岁,某开关厂烧成车间烧砖工,接触矽尘31年,1994年诊断为I期矽肺。该患以间断性咳嗽10年,活动后气短2年,加重一周为主诉,于1999年11月22日入院。

10年来,无明显诱因患者有阵发性咳嗽,偶咳少量白色泡沫痰,未予系统治疗。此后每遇季节变化,天气寒冷时,咳嗽加重,有时咯黄痰,无咯血,无低热盗汗。均经抗炎、对症治疗后,症状缓解。一周前,又因天气寒冷复发,每日咯黄痰约100 ml,同时伴有胸闷、心悸,稍一活动,气短加重,曾在工厂卫生所静滴环丙沙星0.2 每日2次,病情无好转,来我院住院治疗。

查体:T 36.2℃,P 96次/分,R 18次/分,BP 17.3/12.0 kPa,意识清,步入病房,查体合作。双肺均可闻及干湿啰音,心界不大,心音纯,律整,心率96次/分。腹平软,肝脾肋下未及。双下肢无水肿。血气分析,pH 7.35,PaCO₂ 6.7 kPa,PaO₂ 6.6 kPa,HCO₃⁻ 25.5 mmol/L,BE 1.9 mmol/L。后前位胸片,双肺中肺区可见一级密集度圆形小阴影(p),双肺纹理紊乱增强。诊断I期矽肺,慢性支气管炎急性发作期,慢性阻塞性肺气肿。入院后经给予青霉素、喘定、安通克等治疗,患者咳嗽气短症状减轻。查体:双肺仍可闻及局限性水泡音,心音纯整,腹平软,双下肢无水肿。住院21天后患者因受凉上述症状复发。阵发性咳嗽,咯黄色粘痰,每日约40 ml,体温波动于38.4~38.6℃,胸闷、心悸,不能平卧,稍活动后气短加重,少尿。急检血常规,WBC 11.8×10⁹/L,血气分析pH 7.1,PaCO₂ 12.9 kPa,PaO₂ 6.6 kPa,HCO₃⁻ 21.7 mmol/L,BE 1.6 mmol/L。心电图示窦性心律不齐,心率96~150次/分,心肌供血不足。立即予鼻导管持续吸氧4 L/min,5%

NaHCO₃ 40 ml静推,间断吸痰,吸出白色泡沫样分泌物少量,患者发绀及气短无缓解,逐渐意识不清,呼吸浅表,R 7次/分。考虑该患为呼吸道阻塞所致,为急性呼吸衰竭(II)型肺性脑病,并发心功能不全,立即气管插管,充分吸痰,吸出大量黄色粘痰,并于气管插管内吸氧,流量3 L/min,患者呼吸状态及意识仍无改善,自主呼吸4次/分,口唇仍发绀,急检血气pH 7.06,PaCO₂ 14.3 kPa,PaO₂ 8.0 kPa,HCO₃⁻ 16.8 mmol/L,BE-6 mmol/L。立即予机械通气治疗。使用美国纽邦牌E-150型呼吸机,选用容量控制A/C模式,调整呼吸参数,V_t 590 ml,I:E=1:1.7,Rf 17次/分,FiO₂ 0.6,患者自主呼吸消失,半小时后复查血气pH 7.32,PaCO₂ 7.2 kPa,PaO₂ 16.3 kPa,HCO₃⁻ 25.3 mmol/L,BE 2.5 mmol/L,保持其他参数不变,降低FiO₂至40%,半小时后复查血气,PaO₂ 11.1 kPa,此后定时复查血气,PaO₂ 波动于11.1~8.0 kPa,患者意识逐渐恢复,仍无自主呼吸,予机械通气常规护理,头孢噻肟钠2.0,每8小时1次静滴10天,尼可刹米1.125克,洛贝林9 mg 每日1次,静滴3天,及对症、支持治疗。同时予α-糜蛋白酶、地塞米松、喘定雾化吸入每4小时1次,患者病情逐渐平稳,机械通气A/C模式3天后患者出现自主呼吸(3~5次/分),一周后,A/C模式改为SIMV,V_t 590 ml,FiO₂ 0.4,Rf 8次/分,I:E=1:1.8~1:1.5,机械通气11天后,患者无发热,痰液稀,无心悸,24小时水量1800 ml,查体T 36.2℃,P 80次/分,BP 17.3/9.3 kPa,口唇无发绀,双肺底仍可闻及少量水泡音,心音纯,律齐,心率80次/分,双下肢无水肿。化验血常规WBC 5.7×10¹²/L,L 0.34,M 0.18,G 0.48,RBC 3.9×10¹²/L,Hb 125 g/L,血K⁺ 4.3 mmol/L,Na⁺ 141 mmol/L,Cl⁻ 107 mmol/L,BUN 3.23 mmol/L,GLU 4.64 mmol/L,血气pH 7.37,PaCO₂ 4.1 kPa,PaO₂ 12.6 kPa,HCO₃⁻ 24.3 mmol/L,BE-0.5 mmol/L,根据患者症状及检查,停呼吸机,吸O₂,停机后患者呼吸平稳,口唇无发绀,Rf 15次/分,血气pH 7.40,PaCO₂ 7.8 kPa,PaO₂ 7.6 kPa,HCO₃⁻ 20.8 mmol/L,BE-5.4 mmol/L,拔管后一周患者嘶哑好转。

2 讨论

本文所述患者在给予持续低流量鼻导管吸O₂后,血PaO₂呈进行性下降,遂给予机械通气治疗。在选择人工气道建立时,我们选择了气管插管,因气管插管可以为机械通气提供

收稿日期:2002-06-07

作者简介:阎波(1963-),女,沈阳人,副主任医师,研究方向:尘肺的诊断治疗。

通气支持,减少呼吸道死腔,有利于气道内清除分泌物,可以较长时间保留^[2],且其发生合并症的机会及其严重性小于气管切开。本文所述I期矽肺病人,除有通气障碍外,肺部存在一定范围内的纤维化改变,所以在呼吸模式及呼吸参数的选择及调节过程中应随时观察患者病情变化及血气改变。由于患者自主呼吸逐渐减弱直至消失,所以机械通气时不存在人机对抗问题,顺利地采用了A/C模式,机械通气之初,血气示pH 7.06, PaCO₂ 14.3 kPa,选择大潮气量,快呼吸频率,以降低PaCO₂,当PaCO₂下降后,减慢呼吸频率,使每分钟通气量达到8升。同时给予抗炎、对症及营养支持疗法,及时纠正酸碱失衡、电解质紊乱,为患者恢复自主呼吸,撤离呼吸机做好基础准备。患者上机2天后,自主呼吸开始恢复,5天后进行脱机锻炼,即选用SIMV模式,在此模式下随自主呼吸逐渐增加,RI逐渐减少,直至脱机,本例拔管后,曾出现咽喉疼痛、声门水肿、声带麻痹,经雾化吸入治疗一周后好转。

通过治疗也提示,合并慢性支气管炎、慢性阻塞性肺病的I期矽肺患者,当发生急性呼吸衰竭或并发心功能不全时,可采用机械通气治疗,同时呼吸参数的选择与COPD患者相似。当用气管插管建立人工气道时,只要护理得当,插管可以较长时间保留,且拔管后无严重并发症发生;对于II期、III期尘肺病人,因其肺纤维化范围大,除具阻塞性通气功能障碍外,还存在限制性通气功能障碍。当患者发生心肺功能衰竭,且具有机械通气指征时,可行机械通气,但呼吸参数如何选择尚有待于探讨。

参考文献:

- [1] 刘又宁,李峻亭.机械通气与临床[M].科学出版社,1992,36
- [2] 方智野,钮善福,朱蕾,等.比例辅助通气、压力支持通气、间歇正压通气对急性呼吸衰竭患者心肺功能影响的比较[J].中华结核呼吸杂志,2001,24(5):288-291.
- [3] 郭其森,王志英,夏文俊,等.机械通气救治慢阻肺呼吸衰竭病人气道细菌分析[J].中国实用内科杂志,2001,21(11):673.

苯中毒致视神经萎缩并周围神经炎 1例报道

Report of one case of optic atrophy and peripheral neuritis caused by benzene poisoning

许淼,苏蔚,谷晓新,吴红卫

XU Miao, SU Wei, GU Xiao-xin, WU Hong-wei

(济南市职业病防治院,山东 济南 250013)

摘要:短间接接触高浓度苯蒸气,可致神经系统受损,此病例在急性中毒后,发生了迟发周围神经炎并视神经萎缩。

关键词:苯;中毒;周围神经炎;视神经萎缩

中图分类号:O625.11 文献标识码:B

文章编号:1002-221X(2002)04-0222-02

苯中毒致球后视神经炎、周围神经损害屡有报道,但致视神经萎缩比较少见。我院于2001年8月收治1例,现报告如下。

1 临床资料

1.1 临床表现 患者徐某,女,54岁,某化肥厂防腐工,因头晕、视物模糊、四肢麻木16年收入我院。既往视力正常,少量接触汽油、橡胶水等6年。患者于1984年12月在造气炉内喷氯乙炔快干漆,以苯作溶剂,通风较差,无任何防护措施。约10分钟后突感头痛、眼痛、视物模糊,左半身麻木、恶心、腹胀,随即送至我院,同班另两名女工均死亡。当时血压90/60 mmHg,意识不清,球结膜充血、水肿,瞳孔散大,对光反射消失,脉细速,心律不齐,膝反射(-),后查视力右0.2,左数指/20 cm,视乳头色淡,边缘模糊,黄斑中心凹反射消失。静态视野检查:白色视标双眼视野向心性缩小,右眼10°,左眼10°。左侧躯体痛觉减退,肌电图示周围神经损害。经全科讨论诊为急性苯中毒致视神经萎缩、末

梢神经炎,给予营养神经、对症支持治疗,好转出院。

后病情时有反复,于外院多次住院治疗,视力无明显好转,近1个月感头晕、失眠、健忘、眼干、视力减退明显。遂于2001年8月收入院,查体:意识清,讲话略迟钝,慢性病容,心肺无异常,肝上界右锁骨中线第V肋间,质软,压痛(-),脾未触及,双膝反射(±),闭目难立征(+),指鼻不准,左侧肢体痛觉减退。视力右0.2(不能矫正),左0.1(不能矫正),双眼球结膜无充血、出血,巩膜无黄染,角膜透明,前房正常,双侧瞳孔4.0 mm,直接对光反射迟钝,晶状体、玻璃体正常,视乳头苍白,边缘不清,生理凹陷消失,视网膜血管变狭窄。实验室检查,血尿常规、肝功均正常。心电图示窦缓、心肌劳损。肌电图示四肢周围神经神经源性损害,神经传导速度减慢。静态视野检查:白色视标双眼视野向心性缩小,右眼10°,左眼5°。

入院诊断:急性苯中毒致视神经萎缩、末梢神经炎。

1.2 治疗与转归 经给予补充维生素B₁、B₁₂、C,ATP,辅酶A,肌苷,川芎嗪,复方丹参,刺五加等活血化瘀,营养神经;中药地龙、蜈蚣、天麻等通痹理气治疗2月,头晕、四肢麻木较前减轻,神经衰弱症状仍较明显,视野较前扩大约10°,视力无明显提高。

2 讨论

在密封容器内进行喷漆作业时,可因短时间内吸入大量苯蒸气而致急性中毒,而高浓度苯蒸气对眼、咽及呼吸道粘膜有刺激作用,急性中毒可引起眼脸红肿,球结膜充血、水肿,角膜溃疡,亦可引起球后视神经炎、视神经萎缩。考虑

收稿日期:2001-12-20;修回日期:2002-03-04

作者简介:许淼(1973-),女,山东济南人,主治医师,从事职业病临床工作。