

抢救 1例重度硫化氢中毒并脑死亡的体会

南京炼油厂职工医院职防所 (210033) 马桂美 黄关麟 钟春卿 王 丰 张 恒 杜 鑫

患者男性, 26岁, 某工厂民工。1996年8月4日16时45分在未带防毒面具, 现场无人监护情况下, 进入管网车间轻烃回收装置40米高的稳定塔内检修, 因不熟悉工艺流程而拆错盲板, 以至塔顶管线气体泄漏, 吸入过高浓度 H_2S (事故后测硫化氢含量为500ppm), 中毒昏倒在塔顶。大约5分钟后被人发现移至送风处塔顶平台作口对口人工呼吸及心脏按压, 另一人打电话。救护车和救护者随车到现场见患者昏迷不醒, 嘴唇紫绀, 心跳停止。立即继续施行心肺复苏术, 心跳迅速恢复而始终未见自主呼吸。因塔顶垂直, 救护困难而逐层往下抬, 约40分钟后至急诊室。急诊体检: $T 36^\circ\text{C}$ 、 $P 106$ 次/分、 $R 0$ 次/分、 $BP 8/2.7$ kPa 深昏迷, 无自主呼吸, 瞳孔散大约0.5cm 对光反应(-), 皮肤巩膜未见黄染, 无出血点及蜘蛛痣, 唇甲轻度紫绀, $HR 107$ 次/分, 律齐, 无杂音, 双肺未闻干湿罗音, 腹软, 肝脾(-), 生理反射及肠鸣音均消失。实验室检查: $Hb 154.0$ g/L, $RBC 4.96 \times 10^{12}$, $WBC 13.2 \times 10^9$ EKG: 窦性心动过速。

1 治疗措施

(1) 保持呼吸道通畅, 立即行气管插管, 机械通气吸氧, 维持氧饱和度为98~100%。(2) 防治缺血缺氧所致器官损伤: ①因心跳复苏后呈现心源性休克, 给予升压药多巴胺、阿拉明纠正低血压; ②给甘露醇、速尿及冰帽降温、人工冬眠, 以防治脑水肿, 降低颅内压; ③以脑代谢促进剂保护脑细胞; ④以辅酶-A、ATP、细胞色素C、大量维生素C保护心肌。(3) 大量青霉素防治感染、褥疮等并发症。(4) 根据血气报告补碳酸氢钠及钾镁等以维持内环境稳定。(5) 给低右、血浆、

白蛋白、全血等维持血液循环, 支持营养, 病程第三天给插胃管等。(6) 对症处理及加强护理。

2 转归

入院后患者一直持续机械呼吸、心电监护、特别护理等, 昏迷程度无改善, 血压在依赖多巴胺维持下仍有波动。入院第四天患者出现超高热(中枢性), 且并发急性肾功能不全。经物理降温(全身冰袋)积极抢救及胃管内注消炎痛等处理, 高热渐退。第五天出现急性肾衰、消化道出血。加大洛赛克用量, 加用止血药, 并给施他宁(生长抑素)持续静滴控制出血。同时请外院指导并协助作连续动静脉滤过(CAVH)治疗急性肾衰, 此间又并发严重的消化道出血, 经扩容、输血、升压等抗休克治疗, 仍不能维持有效循环, 于1996年8月13日14时死亡。整个抢救过程为6天6夜。

3 讨论

本例因无任何防护下操作有误, 而吸入高浓度 H_2S 气体, 直接麻痹呼吸中枢, 加之40分钟后方送入急诊室有效抢救, 乃导致脑死亡的根本原因。一般脑死亡的诊断依据主要有: 深度昏迷, 对任何刺激无反应, 自主呼吸持续停止, 脑干反射大部消失, 瞳孔散大, 阿托品试验示阳性。该例发生脑死亡后, 虽经有力措施积极抢救6天6夜, 但最终仍无法维持有效循环, 血压骤降而死亡。提示, 急性重度 H_2S 中毒的抢救关键是争分夺秒的及早正确处理, 一旦延误过久, 中枢麻痹即可能转为不可逆性脑死亡。至于后者如何有效抢救, 尚待进一步探讨。

(1996-10-1收稿 1997-1-8修回)

抓三级预防 保员工健康

四川省什化股份有限公司安环处 (618403) 周增贵

我公司是以生产化肥为主的综合性化工企业。由于狠抓以技术改造为重点的三级预防, 38年来无一例职业病发生。我们主要做法是: 对现有装置加强工艺改革和岗位尘、毒、噪声治理。如防尘方面, 各分厂原料破碎、球磨及磷矿井下凿岩、采矿等都采取了湿式作业, 成品包装岗位加强通风除尘; 对无机氟作业岗位实行负压操作, 使氟再吸收综合利用; 对生产二氧化硫、氨等有毒气体的岗位实行密闭化生产,

安装了消音器, 各噪声岗位建立了隔音操作室, 设隔音门窗, 实行集中控制、隔音操作; 对新改扩建工程严格执行劳动卫生“三同时”; 个人防护方面, 发放必要的劳动保护用品, 各分厂还配备了防护器材。公司工业卫生监测站每月对各分厂有害因素实行定点监测, 设101个监测点, 点监测率100%, 点合格率97.03%, 样品合格率98.86%。