

中3例作CO₂CP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,

表情呆滞53例,心悸42例,血压下降21例,其中休克9例,频繁抽搐2例。

1.3 实验室检查 入院后78例高铁血红蛋白测定全部阳性,用药治疗10小时后复查71例转阴。心电图检查31例,心律失常14例,其中房颤1例,窦性心动过速8例,室性早搏2例,窦性心动过缓3例,T波改变12例。肝功能检查26例,ALT增高3例。血清钾、钠、氯检查30例,血钾降低4例。

1.4 抢救与预后 78例患者入院后均常规温水洗胃、导泻、吸氧,并给美蓝和大剂量维生素C治疗。方法是首剂给1%美蓝溶液5~10毫升(每公斤体重1~2毫克),加入50%葡萄糖液40~60毫升稀释后缓慢静注。维生素C1~2克加入50%葡萄糖液40~60毫升静注注射,第一天用8~10克。1小时后紫绀如未能纠正,重复用美蓝一次。同时给予补液,维持水、电解质平衡。5小时后均脱离危险,3~5天后陆续痊愈出院。

2 抢救体会

2.1 亚硝酸盐中毒为内科急症,若延误抢救时机容易造成死亡,故尽快明确诊断是抢救成功的关键因

素。诊断可参考以下几点:(1)误食史;(2)食后发病或集体发病;(3)中毒者出现呼吸、循环、消化、神经等多系统的症状,如呕吐、腹痛、心悸、气短、血压下降、意识障碍等,尤其是皮肤粘膜出现紫绀;(4)血中高铁血红蛋白含量增高。

2.2 亚硝酸盐可通过胃肠迅速吸收入血循环,半数致死量为3毫克/公斤。本文患者服毒量均在0.2克以上。早期现场急救可进行口服洗胃和催吐,以排除毒物,减少吸收。本组均采用美蓝(用量最小50毫克,最大250毫克)和大剂量维生素C治疗,重度中毒者同时给予强心、利尿、呼吸兴奋剂及脱水剂,个别病人加用糖皮质激素。如经美蓝和大剂量维生素C治疗,病情仍无改善,可适量输入新鲜血液,本组有5例一次输入鲜血300毫升后,病情明显好转。

2.3 治疗中应注意主要脏器的保护,维持水、电解质平衡,保障能量供应。本组心律失常14例,低血钾4例,肝功能异常3例。

2.4 亚硝酸盐中毒多因误为食盐服用而造成集体中毒,本文78例系5起集体中毒的病例。故应当加强亚硝酸盐的管理,广泛宣传防治知识。

弧光炭棒致炭黑尘肺1例病理报告

云南省职业病防治研究所(650216) 许天培

女性,44岁,1956年起任专业电影放映员24年,长期操作由正负极炭棒在高温下产生弧光为光源的电影放映机。放映室仅有一小通风口与室外相通。炭棒结构为:正负极外中层是电镀铜膜、炭黑和粘合剂沥青。负极内层有 K_2SiF_6 、酚醛树脂和炭黑,正极内层为氧化锆土和炭黑。工作原理:正负极炭棒间在42伏电压,60安电流时产生6000°C高温放出弧光作为放映机光源。经测定炭棒在高温氧化作用下产生的氟、氯、汞气体基本由通风口排出,沉降物大部分为炭黑粉尘。患者无吸烟史、呼吸疾病史及可引起肺纤维化的药物史,时感气短,曾摄后前位胸片诊断0—I尘肺,因“恶性网状细胞增多症并脊髓腰骶段蛛网膜炎”死亡,按GB8783-88尘肺病理诊断标准对全肺进行病理检查。

眼观:胸膜纤维性粘连,两肺表面及切面有多量散在2~5mm质软黑色斑,以两上肺为集中,可见灶周肺气肿,尘斑-气肿面积占全肺面积57%,肺门和支气管淋巴结肿大、质硬、被膜增厚,外观及切面呈黑色。

镜检:部份肺小血管内膜增生,小血管及呼吸性细支气管周围大量炭尘及尘细胞包绕,形如袖套状。

肺内大量炭尘沉积,其间可见少量胶原纤维组织增生,呼吸性细支气管周围可见灶性肺气肿。胸膜下肺组织内亦见大量炭尘沉积,肺门淋巴结内大量炭尘沉积伴大量尘细胞。综合眼观及镜检结果,根据GB8783-88诊断标准,病理诊断I期炭黑尘肺(尘斑型)。

讨论 炭黑由碳氢化合物如石油、天然气、焦炭等在不完全燃烧下生成。炭黑颗粒极细,质轻,一般在100~400A,其化学组成近于纯炭元素,游离 SiO_2 含量极微。国内外报告数例炭黑尘肺尸解材料均为生产炭黑或以炭黑为生产原料的作业人员。病理特点与单纯煤工尘肺相似,肺内主要见1~5mm散在性黑斑,镜下为呼吸性细支气管和肺小血管周围黑尘灶形成,有大量的尘细胞,其间出现胶原纤维伴有局限性肺气肿。但本例特点是以炭尘细胞灶(尘斑)及肺气肿为主,而炭尘纤维灶则不如单纯煤工尘肺明显,本病例尚提示,使用炭黑为原料的制品,若在一定条件下产生炭黑粉尘,也可导致长期吸入炭黑粉尘而发生炭黑尘肺。