

### 3 诊断、治疗及转归

突发事故发生后儿科急诊患儿骤增,经了解确因氯气泄漏导致儿童氯气中毒。医务人员按轻、中、重度中毒分别处理。31例患儿仅表现上呼吸道刺激症状,初步诊断为轻度中毒。当即给予地塞米松 5mg 静脉注射,其中 27 例每天肌注氨苄青霉素 100mg/kg, 4 例每日口服红霉素片 30mg/kg,连续使用两天预防感染,并密切观察病情。中度中毒 8 例,在急诊室即刻吸氧,静脉注射地塞米松 5mg 后,收住病房观察。以后每 6 小时使用地塞米松 5mg,总剂量计 20mg。并辅以氨苄青霉素(其中 1 例使用先锋霉素 I 号)每天 100mg/kg 肌注,控制补液量每天 100ml/kg,内加能量合剂、VitC 等。1 例重度中毒患儿因缺氧出现脑水肿抽搐,使用速尿,镇静剂等。平均住院 3.5 天。

出院 1~2 个月后,随访患儿呼吸道症状完全消失。1 年及 6 年后对中、重度中毒患儿均摄 X 胸片复查无异常。治愈率达 100%。

### 4 讨论

儿童呼吸道粘膜柔软,富于血管。气管和支气管腔相对狭窄,对刺激性氯气敏感,因而呼吸道刺激症状显

著,哭吵、烦躁、喊叫使呼吸频率增加。氯气与呼吸道粘膜直接作用,除元素氯外,还形成氯化氢、次氯酸,而氯酸有明显的生物活性,儿童呼吸道软组织柔软,肌肉发育不完善,缺乏弹力组织,纤毛运动较差,肺组织血管丰富,含血多而含气少,间质发育旺盛,肺泡数量少易被粘液堵塞,较成人呼吸系统发育机制不完善,易穿透细胞膜破坏通透性,而引起组织炎性水肿、充血,严重时可出现坏死。由于肺泡壁毛细血管通透性增加,大量浆液渗向肺间质及肺泡,形成肺水肿。呼吸道粘膜内末梢感受器受到刺激,局部平滑肌痉挛,加剧通气障碍,22.5% 患儿出现不同程度的缺氧,其中 1 例重症中毒出现脑缺氧、抽搐等临床表现。

本组患儿虽然吸入浓度不详,但症状与体征明确,均早期使用糖皮质激素,并严密观察生命体征,纠正缺氧。糖皮质激素对各种炎症反应,有明显的抑制作用,改善毛细血管的通透性,减少液体渗出,因而使用要及早、足量、短期。为预防和控制感染,同时给予抗生素。重度中毒患儿适量辅以能量合剂、镇静药物等,因治疗措施得当,防止了并发症发生。

(收稿:1996-01-10 修回:1996-04-30)

## 4-二甲基氨基苯酚抢救急性氰化钠中毒的疗效观察

金华市中心医院遂昌金矿分院 (323304) 何昌明

急性氰化钠中毒是临床上的一种危症,迅速使用有效抗氰药物是抢救成功的关键。我院自 1989 年将 4-二甲基氨基苯酚(4-DMAP)用于急性氰化钠中毒 10 例的抢救治疗,报告如下。

### 1 临床资料

10 例急性氰化钠中毒病人,男 9 例,女 1 例;年龄 9 例为 22~35 岁,1 例 55 岁;全部病例均在工作现场吸入中毒。

中毒情况和临床表现:4 例是在检修设备中因氰化钠输送管破裂和进入救人而吸入中毒;2 例是进入高浓度浓缩池检修而中毒;1 例是误用氰化钠污染管吸油中毒;3 例是在操作设备时不慎吸入高浓度氰化钠中毒。10 例中毒者均当即出现咽喉麻木、灼热感,唇舌发麻,恶心,全身无力,不同程度胸部窒息感,呼吸困难,皮肤颜色改变。其中 2 例皮肤、粘膜出现粉红色,1 例出现浅昏迷。

抢救经过:急性中毒后有 8 例急送医院,30 分钟内根据中毒程度不同肌注 10%4-DMAP 1~2ml (0.1

~0.2g)。1 例因当时中毒情况不明,出现意识不清后才被送医院,约 1 小时左右肌注 4-DMAP 2ml。全部病人都配合其他治疗,如吸氧、补液、能量合剂、维生素等,其中两例较重者在 4-DMAP 使用后 30~60 分钟给 25% 硫代硫酸钠 25ml,1~2 次。病人在用药后 5~10 分钟,唇、舌、指甲、皮肤出现紫色,中毒症状逐渐缓解,均脱离危险。

随访观察情况:在一周内观察心率、呼吸、血压、心电图、肝肾功能等无明显变化。1 例在中毒后 1 小时用药者出现恐惧感、盗汗、多梦、全身无力等症,约持续一年左右。全部患者均在肌注部位有不同程度肌肉胀痛,持续 1~3 天后逐渐消失。

### 2 典型病例

陈某,男,30 岁。在氰化车间检修时,不慎管道破裂,大量高浓度的氰化钠逸出,吸入而中毒。当即口舌麻木,烦躁,恶心、呕吐,胸部紧迫感、呼吸困难,四肢颤抖,口唇粉红,挣扎几步跌倒不省人事,被人急送医院。即刻肌注 4-DMAP 2ml,并给吸氧、补液等治

疗,5分钟后唇、舌开始发紫,30分钟左右症状得到缓解,呼吸趋于平稳,四肢暖和,颤抖停止,能口述经过。观察一周后,情况良好出院。在病人入院20分钟时给25%硫代硫酸钠25ml静注,增加抗毒效果。

### 3 讨论

1969年Kiese从8个氨基苯酚化合物中发现并选用形成30%~40%高铁血红蛋白药物剂量进行比较,4-DMAP形成35%浓度高铁血红蛋白一半时间为0.7分钟,而亚硝酸钠为5.0分钟。1970年Schwarzkopf用测氰化物中毒动物呼出的气体中氢氰酸浓度来观察抗氰药的作用速度和解毒能力,证明4-DMAP的解毒速度比亚硝酸钠明显快。80年代初军事医学科学院又对4-DMAP抗狗静脉注射氢氰酸2个致死量中毒有效,而亚硝酸异戊酯仅能对一个致死量中毒。由此4-DMAP是一种疗效确切、快速高效的抗氰药,同时它

避免亚硝酸类使用中血管扩张,血压下降,虚脱,过量产生高铁血红蛋白症,维持时间短(3~10分钟)和给药途径不便等副作用和不足。

在4-DMAP使用过程中,我们感受到4-DMAP抢救效果是肯定的。一般肌注10%4-DMAP5~10分钟唇、舌、指甲、皮肤出现紫绀则发挥疗效,一般能维持3小时,最好是现场肌注或口服,做到接触毒物者能自救互救。其次在使用中剂量易控制,对轻、中度中毒者一次肌注1~2ml则起效,中、重度者配上25%硫代硫酸钠抗毒效果更明显,因4-DMAP与氰离子形成的氧化高铁血红蛋白结合不十分牢固(故常用剂量不会形成高铁血红蛋白症),硫能与氰基结合成硫氰酸盐而排泄,避免症状反复。

(收稿:1995-07-31 修回:1995-10-26)

## 含 $Al_2O_3$ 矿山的矽肺死亡病例分析

安徽省职业病防治研究所(230022) 汪桂莲 丁效惠 吴中亚

含有 $Al_2O_3$ 的矿山开采粉尘中除含有较高的硅外,还含有较多的 $Al_2O_3$ ,这种 $SiO_2$ 与 $Al_2O_3$ 同时存在的矿山发生的矽肺死亡分析报道很少见。本文试图将我省庐江矾矿(含 $Al_2O_3$ 量为16~20%)所发生的矽肺死亡病例进行分析,并以仅含 $SiO_2$ 其它致病条件相似的隧道凿岩工矽肺死亡病例作对照,探讨明矾矿山矽肺死亡之特点。

### 1 资料来源与方法

两组资料均来自安徽省尘肺流调登记的1963~1993年三十年间矽肺死亡病例;粉尘资料系两单位历年监测的结果。其中矾矿死亡126例,某铁路隧道工(以下简称对照组)死亡69例。逐一核实两组死亡病例的各项资料;包括工种、发病年龄、发病工龄、生存年限、诊断日期、死亡日期、死亡年龄等,并到矿及其他医院核实确定死因无误后,分别用t、 $\chi^2$ 等检验方法进行统计分析。

### 2 结果与分析

#### 2.1 一般情况

该矿历史悠久,开采已逾千年。1958年前为手工操作,之后改为机械化生产,风钻凿岩,无防护措施,粉尘浓度46~536mg/m<sup>3</sup>,游离 $SiO_2$ 含量31.9%~45.5%。1962年改为湿式作业后,粉尘浓度下降为平

均7.5mg/m<sup>3</sup>,粉尘合格率达78%。据1985年调查该矿矽肺的检出率为16.1%(88/545),而改湿式作业后,1963年后入矿的工人中矽肺的检出率为1.72%(4/232),1970年后入矿的工人未发现矽肺。发生矽肺的工种多为凿岩、出矿工(占91.38%);焙烧、出窑工段至今尚未发现矽肺。

1963年1月~1993年12月底,30年间共确诊矽肺232例,均为男性。累计死亡126例,I、II、III期分别死亡61,49,16例;病死率为54.31%(126/232);死亡年龄最大的82.25岁,最小的42.67岁,平均死亡年龄63.64岁。对照组30年间共确诊矽肺376例,亦为男性。累计死亡69例,I、II、III期分别死亡27,26,16例,病死率为18.35%(69/376),其中死亡年龄最大的76岁,最小的34.25岁,平均死亡年龄58.34岁。矾矿矽肺的病死率明显高于对照组, $\chi^2=85.69$ , $P<0.01$ ,有非常显著差异。

#### 2.2 死亡病例分析

本文着重从矽肺死亡病例的发病年龄、发病工龄、生存年限、死亡年龄与对照组比较,发现含 $Al_2O_3$ 矿山所发生的矽肺,其发病年龄、死亡年龄增大,发病工龄和生存年限延长,且与对照组有显著差异(见表1)。