

近年已有报告应用碳酸锂治疗白细胞减少,但未获得明显疗效^[4]。本文结果表明,碳酸锂与山莨菪碱联合治疗苯中毒白细胞减少症,取得较好的近期疗效,治疗后白细胞升高总有效率为75%,无效患者的血象也较原来有所提高。两种药物治疗的协同作用机理及其远期效应仍值得进一步探讨。

参考文献:

[1] 侯光萍. 亚急性碳酸锂中毒一例 [J]. 职业医学, 1992, 19 (6):

348.

[2] 第二军医药学院. 临床手册 [M]. 北京: 金盾出版社, 1992. 347.

[3] 崔玲. 中西医结合内科学 [M]. 北京: 中国中医药出版社, 1996. 430.

[4] 周良瑶. 职业性白细胞减少症28例疗效观察 [J]. 职业医学, 1992, 9 (6): 339.

急性氮氧化物中毒性肺水肿6例临床分析

Clinical analysis on 6 cases of acute pulmonary edema caused by nitrogen oxides

刘孝红, 叶 军, 李志玲, 李森林

LIU Xiao-hong, YE Jun, LI Zhi-ling, LI Sen-lin

(云南锡业公司总医院, 云南 个旧 661000)

摘要: 氮氧化物中毒性肺水肿危在气道阻塞, 气管内注射碱液能中和毒物减轻损伤, 早期气管切开通畅呼吸道等措施是治疗的关键。

关键词: 氮氧化物; 中毒; 肺水肿

中图分类号: O612.5; R135.1 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2000)06-0343-02

1996年至今我院收治锡都个旧矿山井下氮氧化物(硝酸铵炸药爆炸烟)中毒性肺水肿6例, 现报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

6例为男性, 年龄19~26岁, 平均23.8岁, 均为井下采、掘矿工。在井下硝酸铵炸药爆炸后1~72小时进入爆破区, 装运矿石或废渣3~5小时, 现场空气中弥漫刺激性稍带甜味的炮烟。中毒现场采样测定 N_2O_5 含量为49~54mg/m³(最高容许浓度5mg/m³)。

1.2 临床表现

6例发病后3~22小时入院(其中2例先在单位医院处理无效), 均有头晕、头痛、恶心、咳嗽、胸闷气促、呼吸困难症状, 并咯白色泡沫痰。体检, 嗜睡、烦躁不安、昏迷各2例, 皮肤潮红1例, 湿冷2例, 口鼻腔溢出白色泡沫痰2例。6例都表现为唇甲发绀、心率增快、呼吸急促, 听诊双肺呼吸音减弱、弥漫性水泡音。休克2例。

实验室检查: 白细胞增高和动脉血氧分压下降(4.0~5.8kPa)6例, 大便隐血(++)~(++++)5例, 血糖9.8~14.3mmol/L5例, 低血钾2例。6例胸片报告, 两肺满布斑点、片絮状阴影, 部分融合成大片, 6例都诊断为中毒性肺水肿。ECG监测, 窦性心动过速, ST-T改变6例, 肺性P波3例, 室性早搏1例。

1.3 治疗与转归

收稿日期: 1999-12-03; 修回日期: 2000-03-20

作者简介: 刘孝红(1963—), 男, 江西南昌人, 学士, 副主任医师, 主要从事心脏和呼吸内科的临床和研究。

根据GB7801-87标准6例全部诊断为重度中毒, 呼吸道痰液瘀积。经环甲膜气管内注射5%碳酸氢钠4~5ml/次, 2~6次/d(气管切开后经管注入); 给鼻管持续高流量吸氧。全部病例行气管切开, 吸痰; 静脉滴注地塞米松(10~40mg/d), 大剂量抗生素、小剂量西地兰, 利尿, 降脑压, 止血, 升血压。全部患者12小时内意识清楚, 20小时后心率正常, 肺部水泡音逐渐减少, 5~7天肺部阴影消失, 3周内出院, 随访1~3年无任何后遗症。

2 典型病例

患者, 男, 24岁, 在爆破过的坑道内采矿4小时后感头昏头痛, 胸闷气促并昏迷3小时于1999年3月27日3时入我院。体检, T 36℃, P 120次/分, R 35次/分, BP 75/40mmHg, 浅昏迷烦躁不安, 唇甲发绀, 四肢湿冷, 呼吸短促, 口鼻腔内涌出白色泡沫痰, 双肺呼吸音粗糙并弥漫性小水泡音。实验室检查, Hb 121g/L, WBC $10.4 \times 10^9/L$, N 0.92, L 0.08。立即经环甲膜气管内快速注射(不行局部麻醉)5%碳酸氢钠5ml两次, 静脉滴注地塞米松10mg、5%碳酸氢钠250ml。急诊气管切开吸痰105ml后烦躁减轻, 唇甲发绀好转。吸痰前经导管注入5%碳酸氢钠4~5ml, 吸痰后滴入生理盐水20ml+糜蛋白酶5mg+庆大霉素8万单位+地塞米松5mg混合液1ml。静脉滴注青霉素钠1600万单位+先锋霉素V 8g/d、西地兰0.2~0.6mg/d、甲氧咪胍0.6~0.8g/d、能量合剂+细胞色素C, 输液补碱, 多巴胺升血压, 利尿, 甘露醇脱水。ECG监测, 窦性心动过速, 心率120~140次/分, 肺性P波, ST-T改变, 静脉缓滴酚妥拉明。当天检查报告, Clu $10.3mmol/L$, CO_2CP $10.6mmol/L$; 动脉血气分析, pH 7.412, PaO_2 4.12kPa, $PaCO_2$ 5.72kPa, 血氧饱和度58.3%, 血氧含量76ml/L。气管内注射碱液后取血4ml滴入10%氰化钾5滴血色不改变。胸片示两肺布满斑、片状阴影, 部分融合。X线诊断中毒性肺水肿。经治疗11小时苏醒, 20小时后心率<100次/分, 每天注射654-2 2mg。痰多, 120~325ml/d, 5天后肺部水泡音消失, 126小时拔气管导管, 第9天胸片复查, 两肺纹理增粗, 第18天痊愈出院, 随访1年, 心肺正常。(下转第367页)

痛、眼痛畏光等症状发生率高于对照组, 差异有显著意义(见表2)。调查组电焊工313人肺功能测定, FVC(3.71±0.76)L, FEV_{1.0}% (80.4±9.65)、 \dot{V}_{50} % (76.2±29.06)明显低于对照组, 差异有显著性; 肺功能异常率26.52%, 其中小气道阻塞18.21%, 均显著高于对照组(见表3)。调查组发锰检查364人, 发锰含量3.30~17.97 $\mu\text{g/g}$, 86人高于本地区正

常值[(3.23±1.17) $\mu\text{g/g}$], 占23.63%。电测听检查, 调查组听力损伤主要是高频段听力下降, 其4kHz、6kHz听阈与对照组比较差异有显著性意义(见表4)。84名喷漆、油漆作业工人血常规检查, 2例白细胞计数偏低($3.5\times 10^9\sim 4.0\times 10^9/\text{L}$)。内科检查肌张力增高、手指震颤5例, 肝功、胸透无特殊。

表3 调查组与对照组肺功能异常检出情况比较(%)

组别	受检人数	肺通气功能障碍			小气道阻塞	异常检出合计
		阻塞性	限制性	混合性		
调查组	313	11 (3.51)	7 (2.24)	8 (2.55)	57 (18.21)**	83 (26.52)***
对照组	96	2 (2.08)	1 (1.04)	1 (1.04)	6 (6.25)	10 (10.42)

** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ 。

表4 调查组与对照组各频段听阈(dB)比较

组别	耳数	0.5kHz	1kHz	2kHz	3kHz	4kHz	6kHz
调查组	166	14.15±5.51	12.22±5.19	12.77±5.81	14.86±7.41	21.14±11.11*	19.94±9.91*
对照组	98	13.08±4.90	11.20±6.63	10.75±4.35	13.98±6.44	15.58±5.61	14.00±6.83

* $P < 0.05$ 。

3 讨论

3.1 集装箱生产主要职业危害为噪声、锰烟、二甲苯等。因集装箱部件体积较大, 且焊接等作业位置不固定, 给采用固定式防护设施带来困难, 所以采取和落实个人防护措施尤显重要。

3.2 本组作业工人头昏头痛、乏力、易激动等症状高于对照组, 可能为噪声、锰、苯系化合物对中枢神经系统的非特异性影响。此外, 调查组眼痛畏光、咽干咽痛亦高于对照组, 主要系电焊弧光(紫外线)和烟尘对眼、上呼吸道的刺激作用所致。

3.3 本调查集装箱生产工人肺功能损伤检出率26.5%, 显著高于对照组, 但低于国内张晓杰等人的报道^[1], 可能系本组作业工人年龄较轻、工龄较短之故。本次调查电焊工肺功能损伤以小气道阻塞表现为主, 与上述报道以限制性肺功能损伤为主不尽一致, 还有待进一步动态观察和研究。

3.4 集装箱生产中另一个值得注意的职业卫生问题是电焊工的锰中毒防治。目前集装箱生产的自动化程度还不高, 主要靠人工手焊, 生产工人密集, 加之无有效防护措施, 虽然现场监测锰烟浓度未超标, 但从发锰测定结果来看该厂电焊作业工人体内锰已有一定的蓄积水平。

3.5 集装箱生产环境噪声超标现象较普遍和严重, 工人出现高频段的听力下降, 应加强防范。建议冲压等噪声工段与其他工段要尽量分隔开来, 同时工人加强个人防护, 佩戴防护耳塞, 在健康监护中应进行电测听检查, 以期及时检出高敏感人群和听力损伤者。

参考文献:

- [1] 史玉坤, 等. 火焰原子吸收光谱法测定发锰含量[J]. 职业与健康. 1999, 15(7): 19.
- [2] 张晓杰, 等. 电焊工肺功能调查[J]. 职业与健康. 1999, 15(7): 7.

(上接第343页)

3 讨论

硝酸炸药含硝酸铵(NH_4NO_3)92%, 三硝基甲苯(TNT)和木粉各4%, 爆炸后生成以NO、NO₂、N₂O₅等为主的有毒混合气体, NO在常温下接触空气氧化成NO₂, NO₂和N₂O₅吸入肺泡遇水生成HNO₃和少量HNO₂, 损伤肺泡壁的表面活性物质, 使肺泡和毛细血管通透性增加; 中毒后交感神经兴奋, 肺静脉和淋巴管痉挛, 肺循环阻力增加, 以上使液体渗透入肺泡形成中毒性肺水肿, 出现咳嗽、呼吸困难和大量泡沫痰, 直至窒息死亡。

气管内快速注射碱液后经剧烈呛咳能充分地中和HNO₃和HNO₂, 生成中性盐NaNO₃和NaNO₂随痰排出, 气促、呼吸困

难等症状迅速缓解。中毒性肺水肿时大量痰液瘀积肺内, 呼吸道阻塞、缺氧、昏迷、休克、窒息接踵而至, 故气管切开刻不容缓。只要确诊中毒性肺水肿, 则必须迅速切开。本文6例皆是刚入院就立即气管切开, 保持呼吸道通畅, 并配备有经验者吸痰护理, 气管内滴入糜蛋白酶使痰液稀释便于吸尽。上消化道出血和血糖升高与应激反应和使用大剂量糖皮质激素有关, 前者可预防性使用H₂受体阻滞剂。山莨菪碱能减缓肺渗出, 酚妥拉明能降低肺动脉高压, 中毒性肺水肿可适时选用。井下爆破后应充分通风排除炮烟, 浇水清除矿石(渣)中残存的氮氧化物, 加强个人防护, 如发生中毒应迅速脱离中毒现场, 进行救治。