

误服黑索金致急性中毒2例报告

河北峰峰矿务局第二医院内科(056201) 郝建峰 孙逸群

黑索金又名硝字,是工业上用的一种炸药。外观白色结晶状,无臭,易与同样外观的食物和药物相混淆。我院曾抢救2例急性黑索金中毒病人,报告如下。

【例1】男,30岁。入院前4小时因上腹部疼痛,误将黑索金当做舒可平服用,服用量约15g。半小时后感头晕、乏力、恶心,呕吐一次为胃内容物。体检: T37°C, P64次/分, R20次/分, BP17.3/10.7kPa。神清,两瞳孔等大等圆。心肺无异常。腹软,上腹中部压痛,肝脾未触及。神经系无异常。实验室检查: Hb110g/L, WBC 23×10^9 /L, N0.89, L0.11。尿常规: 非晶形磷酸盐(+++)。肝功能无异常,尿素氮3.0mmol/L。入院后立即采取清水洗胃、导泻、补液、利尿等措施,促进毒物排泄。1小时后,患者频繁抽搐,每次发作持续2~4分钟。经用安定、水合氯醛及冬眠药物后,第3天抽搐停止。抽搐发作时多次查眼底未见异常。抢救中共用美兰180mg静注。住院13天后痊愈出院,随访3年,无后遗症。

【例2】女,52岁。入院前1小时服治疗急性胃炎药物时,误服黑索金约10g。当时感心悸、头晕、恶心,呕吐2次为胃内容物,急送当地医院,经洗胃、催吐后转至本院。体检: T36.3°C, P100次/分, R16次/分, BP14.6/9.2kPa。神清,两侧瞳孔等大等圆。心

肺无异常。腹软,上腹部压痛,肝脾未触及。神经系统无异常。实验室检查: Hb130g/L, WBC 25×10^9 /L, N0.94, L0.06。尿、便正常。肝功无异常。入院后每日补液1500ml,导泻利尿。患者频繁呕吐,对症治疗后缓解。住院14天痊愈出院,随访4年无后遗症。

讨论

本文2例均为制造炸药工人,因黑索金有杀鼠作用而带至家中,保管不善造成误服中毒。例1主要表现为癫痫样抽搐,例2主要表现为消化道症状。

由于目前对黑索金中毒无特效解毒药物,治疗关键在于及时洗胃、催吐及促进毒物排泄。黑索金LD₅₀为44~300mg/kg(大鼠经口),按毒物急性毒性分级属微毒类,及时采取上述措施可以避免抽搐和肝脏损害。另外就诊早晚与症状轻重有直接关系,例2入院早,病程中未出现抽搐症状;而例1入院晚,虽经及时抢救,仍出现癫痫样抽搐。例1在抽搐发作时多次查眼底未见异常,说明该症状的出现是中枢神经细胞的功能性障碍所造成,非脑水肿所致。

黑索金虽属硝酸酯类,但中毒后无高铁血红蛋白血症,抢救中不用美兰。抢救例1时由于对中毒机理认识不清,使用180mg美兰,分3次静注,经观察抽搐发作次数及持续时间无明显变化。

煤工尘肺患者甲皱微循环观察

江苏徐州矿务局职业病防治院(221006) 孟毅 李亚东 赵光明

为探讨煤工尘肺患者甲皱微循环改变,我们对其进行了甲皱微循环观察,现报告如下。

1 观察对象 煤工尘肺患者74例,均为男性,年龄平均65.5岁,接尘工龄6~46年,平均29.7年。其中I期52人,占70.27%, II期15人,占20.27%, III期7人,占9.46%,诊断均按我国1986年尘肺X线诊断标准确诊。

2 方法 采用徐州医用光学仪器厂WX-753型微循环显微镜。仪器固定放大80倍,患者在安静情况下,按照常规操作,测试患者的左手无名指,测量标准参照田牛氏各项检测标准。

3 结果

见下表。

4 讨论

煤工尘肺是以肺部病变为主的全身性疾病,在患者的两肺产生进行性、弥漫性的纤维组织增生,随着病变的进展,逐渐影响呼吸功能以及其他器官的功能。由于尘肺影响气体交换,导致微血管舒张功能消失或减弱,周身微血管相应发生形态、功能的变化,如视野模糊、隐没、外形扭曲、纤细、迂曲。流态表现粒线流、粒流、粒缓流,甚至粒摆流,充盈度差,流速多数较慢、慢,甚至淤滞,并出现有红细胞

煤工尘肺患者甲皱微循环检查结果

微循环检查项目	例数	%	微循环检查项目	例数	%
微血管形态:			血液流态:		
视野清晰	20	27.03	线流	4	5.41
尚清	20	27.03	线粒流	9	12.16
模糊	26	35.14	粒线流	31	41.89
隐没	14	18.92	粒流	19	25.68
外形发夹	25	33.78	粒缓流	11	14.86
交叉	42	56.76	粒摆流	4	5.41
变异	5	6.76	流速较快、快	12	16.22
迂曲	12	16.22	较慢、慢	44	59.46
扭曲	29	39.19	淤滞	7	9.46
痉挛	6	8.11	充盈度较好	37	50
纤细	18	24.32	充盈度差	29	39.19
扩张	5	6.76	充血	1	1.35
弛张	2	2.7	袢顶淤血	8	10.81
袢顶增宽少数	4	5.41	红细胞轻度聚集	11	14.86
明显增宽	1	1.35	红细胞中度聚集	2	2.7
乳头下静脉丛	13	17.57	微血管渗出	9	12.16

聚集及渗出反应等。

但由于本文观察病例年龄较大,若干病例有并发

肺部感染等并发症,因而上述甲皱微循环改变尚不能除外上述因素的影响。

42例矽肺死因分析

上海第一钢铁厂卫生处 (200431) 肖健华
上海市劳动卫生职业病防治研究所 陆志英

我厂从1958年第一例矽肺病人诊断以来,截止1991年10月共确诊矽肺98例,诊断均依据上海市劳动卫生职业病防治研究所职业病报告。自1971年12月至1993年1月,罹患矽肺而死亡共42例,均具有完整病历及登记资料,本文对矽肺死因作分析,死亡病例死因根据死亡证明,癌症病人根据医院病理报告,无病理报告者也根据死亡证明。

各期矽肺病死率为:Ⅲ期56.3%,Ⅱ期54.3%,Ⅰ期29.8%,合计病死率为42.9%,可见矽肺是危害我厂职工健康的严重职业病。矽肺纤维化引起患者呼吸功能下降,后者又与病变程度相关,本组病例Ⅱ期、Ⅲ期矽肺的病死率显著高于Ⅰ期患者($P < 0.01$)。死因构成比如下:直接死于矽肺占28.6%,肺癌26.1%,其他癌症19.1%,脑血管意外16.7%,肺结核2.4%,其他死因7.1%。矽肺死因中主要死于癌症和矽肺本身,值得注意的是肺癌与其他癌症造成的死因占45%。石英能否引起肺癌,各国学者有争议,我们认为石英是肺癌发生

中的一个诱发因素,同时还与人们的生活方式如吸烟及存在于环境中的化学致癌物有关。以上也提示了在钢铁厂中经常开展防癌普查,做到早发现早治疗,对降低矽肺病死亡率有重要意义;再者矽肺肺部广泛纤维性病变使肺血管床损害引起肺动脉高压,加上病人易发生的呼吸道感染、支气管炎、肺气肿造成呼吸衰竭及右心衰竭,为矽肺直接死亡的主要原因。因此及时控制和治疗呼吸道炎症,是延长矽肺病人寿命的可取措施。

死亡患者接尘史、死亡年龄、并发结核分析:死亡者中,具有20年以内粉尘接触史者占95%。死亡年龄最高79岁,最小51岁,平均死亡年龄 66.26 ± 7.55 岁,较中国男性平均寿命66.96岁略低。其中1例直接死于肺结核,而42例中有11例并发肺结核,发生率26.2%,与文献报道相近,矽肺结核的平均死亡年龄为63.36岁,单纯矽肺为67.38岁,前者缩短4.02岁,可见在矽肺并发症中,肺结核居首位,是严重威胁矽肺病人生命,造成病情恶化的主要原因。