

音,性质与原先呼吸音截然不同,而通气侧胸廓呼吸运动增强,呼吸音响亮。反之分隔另一侧肺亦然。必要时可用细吸水管试通入双腔管,可进一步了解导管就位是否理想。

动脉血氧分压是灌洗期间应密切注意的问题之一,单肺通气时动脉血氧分压可为灌洗时血氧分压提供依据。本组有2例选用 Carlens37号导管,单肺通气时血氧分压低于8kPa,更换成39号导管后升到13.3kPa以上,顺利地完成了灌洗。灌洗液进入、引流时,肺泡内压变化较大,血液在出液时注入无通气侧肺内增加,经肺分流可使血氧分压迅速下降,一般进、出时可相差一倍,此时除可通过抬高灌洗侧胸廓,利用血流重力学原理减少分流外,尚可通过灵活掌握引流时间、速度及进液量,来阻止短暂的血氧分压的进一步下降,可避免低氧血症的发生。

灌洗开始时尚需严密观察呼吸音有否改变,通气管道有否气过水声,贮气囊阻力是否增加。本组有3例次在灌洗液的第2,3回进、出时出现上述改变,及时发现后重新调整位置和分隔两肺,灌洗得以继续完成,避免了低氧血症的发生。

尘肺的发生与发展是一个相对缓慢复杂的病理过程。大容量全肺灌洗术,可去除致病因子二氧化硅粉尘及粉尘巨噬细胞,从病因学角度来看,对尘肺的早期防治有积极的意义,但其病程和疗效会受到众多因素的影响,确切的疗效尚需在有严密的对照条件下,通过较长时间的追踪观察才能判断。我们正致力于较长时间的胸片与临床其他方面的观察,希望从安全、简便、疗效等方面,摸索出一些大容量全肺灌洗防治早期尘肺的经验来。

急性重度升汞中毒抢救成功1例报告

山西省职业病医院(030012) 张锁莲 翟桂香

1 病历摘要

患者,男,63岁,中医师,病例号1861。于1987年4月20日晨7时半空腹误服升汞1.0克,随即恶心,呕吐胃内容物多次,共约1000ml,吐后感头晕、憋气,随即去某医院,测BP10.7/9.33kPa,发病2小时始温水3500ml洗胃后用生理盐水2000ml洗胃,予输糖水2000ml、庆大霉素16万U、维生素C 4.0g、维生素B₁ 100mg。于10小时后肌注二巯基丙醇2支,注后出现寒战、发热,体温38℃以上,当晚出现腹痛、腹泻血水样便10余次,共约2000ml,口渴无尿,于4月21日下午5时转入我院。

入院时体检,意识清楚,稍显烦躁, T37.2℃, R24次/分, P100次/分, EP17.3/12kPa, 体重83.5kg, 球结膜水肿, 口腔粘膜发红无糜烂, 心率10次/分, 律齐, 无杂音。肺无特殊, 肝脾未及, 腹部无压痛。血常规: Hb130g/L, WBC $10.9 \times 10^9/L$, N0.90, L0.06, M0.03, E0.01, BUN13mmol/L, CO₂CP 因故未报, 血K⁺5.8mmol/L, Na⁺96.6mmol/L, Cl⁻160.7mmol/L, 尿汞5μmol/L(1.0mg/L 双硫踪法), 心电图、胸片和肝功能均正常。

入院诊断:急性升汞(氯化高汞)中毒;急性肾衰,无尿期。

无尿期:持续尿闭(24小时小于40ml)达7日,腹泻血水样便,带红色及绿褐色小碎片(肠膜

膜),胃疼,返酸,并出现严重呃逆,全身浮肿,体重增加。血常规:WBC $22.6 \times 10^9/L$, N0.90, L0.07, M0.01, E0.02。尿常规:蛋白++, WBC+, RBC偶见,颗粒管型少数。便常规:WBC+, RBC少数,潜血+。最高BUN32.1mmol/L, 最低CO₂CP 31.4V%。多尿期:30天,初期烦躁、虚弱、疲乏、体重下降10kg。血常规: Hb112g/L, WBC $7.0 \times 10^9/L$, 尿常规:蛋白+, WBC偶见, 尿比重低(1.006~1.010), 最高BUN34mmol/L, CO₂CP 正常范围。恢复期:食纳增加, 体力、体重逐渐恢复至病前水平。无特殊主诉, 化验尿比重仍低, 肝功TTT10U, TTT+, 其余各项化验均在正常范围。住院103天出院。经随访半年后尿比重恢复正常, 尿汞值在正常范围, 仍能从事中医工作及家务劳动。

2 治疗经过

2.1 驱汞治疗 自4月20日至6月20日共进行了六个疗程驱汞治疗。先以较大剂量静脉推注后减量肌肉注射。第一疗程8ml(0.4g)二巯基丙磺酸钠静注2天。第二、三疗程5ml(0.25g)肌肉注射, 每日2次, 共3天。第四、五、六疗程2.5ml(0.125g)肌肉注射, 每日2次, 共3天, 第六疗程末, 排汞平均量为1.41μmol/日(0.282mg/日), 但空白尿汞定量(6月25日)仍高达0.35μmol/L(0.07mg/L)、0.8μmol/日(0.16mg/日), 待自然排出。

2.2 肾衰治疗 除严格针对肾衰病程各期特点进行抢救处理外,从发病第3日(4月22日)即开始进行血液透析,共间断透析6次。

3 讨论

据文献报道,口服升汞0.1克能引起严重的中毒症状,0.5~1.0克可导致死亡。在未开展人工肾治疗之前,本病患者2%死于早期休克,无尿超过24小时的患者中死亡率高达92%,经体外透析治疗,死亡率仍有20%。此患者早期有休克表现,发病就进入急性肾衰,持续无尿达7天之久,全身浮肿,且出现消化道出血,病情十分危重,后经血液透析和其他对症治疗转危为安。

二巯基丙磺酸钠分子中具有二个与金属亲和力大的活性巯基,能夺取已与组织中酶系统结合的金属,形成不易离解的无毒络合物,由尿排出,使巯基酶恢复活性,从而解除金属引起的中毒症状。患者系肾衰,持续无尿,使用驱汞药物形成的无毒络合物不能排出,且二巯基丙磺酸钠为一种竞争性解毒剂,因此必须及早并足量使用,它本身有收缩小动脉作用,对肝、肾有损害,肝肾功能不良应慎用;而升汞引起急性肾衰时由于肾小球前动脉收缩,肾脏供血减少,我们考

虑血液透析能将汞络合物透析出,故及早联系到外院做血液透析,在此基础上采取驱汞药物急慢结合,先以较大量静注,后减量肌注,并针对肾衰各期易出现的问题积极防治,效果满意,以致未出现严重尿毒症,严重酸碱失衡及水电解质紊乱表现,血压、心、肺、脑、肝均保持正常。

应记取的教训:

升汞原系用于皮肤病人的药物,本例误以为其他药物服了。可溶性无机汞化合物可通过皮肤吸收,皮肤是无机汞盐重要的侵入途径,而升汞可溶性较大。提请有关方面按剧毒药物严格管理。

一般临床医生对升汞的毒性亦缺乏认识,如患者当时洗胃很不彻底,加之又用了生理盐水洗胃,使升汞中胃中的溶解度更高,更促进了升汞的吸收,加重了病情,而且还应用了对肾脏损害较大的庆大霉素,加重了肾脏损害。但即使立即洗胃亦难以将毒物沉淀完全除净。近年来一般认为较好的方法是尽快用溶于2~3%碳酸氢钠溶液中的4%甲醛合次硫酸氢钠溶液洗胃,而后将大约200ml的溶液留置胃中(此药可使升汞还原为金属汞)。

柴油铲车尾气慢性中毒53例临床分析

抚顺市职业病防治院(113006) 米彩文 栗文斌 王桂荣 王世望
抚顺市劳动卫生监督监测所 董义国 曲广仁 单俊艳
抚顺红透山矿职工医院 陶凤山 马建忠

铲车尾气系柴油燃烧后的混合性废气,一般露天作业引起中毒少见,而我市某矿井下使用铲车出矿,1984年以来,铲运工先后发生慢性中毒53例,现将有关资料分析报告如下。

1 现场概况

1979年以来,该矿井下引进一批柴油铲运机车(简称铲车),其中波兰LK-1型(115马力)12台,污染较重。铲运工原有60名,三班作业,每日工作6小时。由于通风不良,铲车尾气浓聚在掌子面。各作业点,尾气中主要有有害气体浓度见表1。

2 临床资料

2.1 一般情况 53例住院患者均为男性,年龄20~39岁,平均26岁;工龄2~11年,平均4年。

2.2 症状与体征 见表2、3。

2.3 辅助检查

表1 铲运机工作时有毒气体浓度(mg/m³)

作业地点	一氧化碳	氮氧化物	甲醛
107三采区	9.1	20.6	10.3
107六采区	531.7	15.1	7.4
227三采区	55.4	5.5	2.3
287一采区	133.9	71.3	20.7
347二采区	65.5	21.7	11.2
347五采区	122.3	40.3	18.5
407四采区	63.6	47.6	17.2
347三采区	56.7	48.3	16.2
平均	129.78	33.8	11.7

53例血、尿、便常规,除2例Hb 155g/L~165g/L外,均在正常范围。肝功、转氨酶均正常。脑电图检查大致正常脑电图24例,正常脑电图29例。心电图检查:完全和不完全右束支传导阻滞各2例,