

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,

表2 53例铲车尾气慢性中毒患者临床症状

症状	头晕	头痛	记忆力弱	乏力	睡眠障碍	恶心	心悸	皮肤瘙痒	流泪	咽痛	流涕	鼻衄	胸闷	胸痛	咳嗽	气短
例数	49	47	44	39	38	36	36	24	52	52	51	41	40	38	38	35
%	92.5	88.7	83	73.6	71.7	67.9	67.9	45.3	98.1	98.1	96.2	77.1	75.5	71.7	71.7	66.0

表3 53例铲车尾气慢性中毒患者体征

体征	眼结膜充血	鼻粘膜充血	鼻粘膜糜烂	鼻粘膜溃疡	咽部充血	咽后壁滤泡生	呼吸音粗糙	干性罗音	湿性罗音
例数	53	53	38	22	53	34	21	11	4
%	100	100	71.7	41.5	100	64.2	39.6	20.7	7.5

电轴右偏、顺转和S—T段下移各4例，窦性心律不齐24例、20例正常。X线胸片检查：均为肺纹理增强，其中38例紊乱，8例纹理模糊，6例有网影。肺功能检查：53例均为阻塞性通气功能障碍，其中轻度18例，中度30例，重度5例。34例做了流速-容积曲线测定，均为小气道通气功能障碍。1例纤维支气管镜检查，见支气管粘膜充血，右上叶明显，固有叶与舌叶间嵴增宽，舌叶开口狭窄，粘膜稍粗糙，病理固有层少数炎症细胞浸润，诊断为支气管粘膜组织炎。

2.4 诊断、治疗与转归 目前国家尚未有慢性柴油铲车尾气中毒诊断标准，我们根据井下现场作业情况，空气中各种有害气体超过国家最高容许浓度；职业接触史二年以上，具有神经、皮肤粘膜和呼吸道症状，经五官科和内科检查，具有眼结膜、鼻粘膜、咽部慢性炎症改变和肺部体征，X线胸片检查，有肺纹理改变，肺功能低下，并除外其他疾病，综合判定原则，初步诊断上述53名住院患者为慢性柴油铲车尾气中毒。

本组病例住院期间用4%碳酸氢钠10毫升、庆大霉素4万单位、氟美松1毫克、氨茶碱0.5克、生理盐水30毫升雾化吸入，每天一次，半月为一疗程，并用中药及对症等综合治疗。住院最短3个月，最长7个月，平均4个月。有5例好转，48例临床治愈，出院后调离井下作业。经2~5年随访观察，病情无明显变

化。

3 讨论

铲车尾气成份较复杂，有关文献仅对其中与临床有关的主要有害物质：氮氧化物、一氧化碳、甲醛进行了测定，各平均浓度超过国家标准3~5倍。

因甲醛为水溶性较高的原浆毒，对皮肤粘膜有强烈刺激作用。本组病例出现皮肤瘙痒、眼结膜、鼻粘膜、上呼吸道的慢性炎症主要与尾气中的甲醛直接刺激有关。

长期接触水溶性较低的氮氧化物，可引起支气管炎和肺气肿，并可致细支气管炎、肺硬化。X线胸片示肺纹理改变。少数病例呈网影，肺功能呈不同程度的普遍下降，小气道通气功能受阻，这主要与尾气中的氮氧化物和甲醛联合作用有关。动物实验证明氮氧化物急性中毒对心脏功能亦有明显影响。长期接触甲醛还可引起神经精神症状。近年来的资料认为长期接触低浓度的CO，可造成神经、心血管系统影响。有人调查长期吸入低浓度CO和NO_n，可出现神经衰弱及慢性呼吸道炎症，而且CO与NO_n一起具有增毒作用。本组病例出现的神经症状、植物神经紊乱和心电图等功能性改变与尾气中HCHO、CO、NO_n均有关。我们认为铲车尾气中毒是上述三种主要毒物单独、协同的综合作用所致。

(承蒙盖祥等大力支持，致谢。)