

其主要病理改变是肺水肿。不同的刺激气体由于性质不同,潜伏期以及临床表现等情况也可有不同,加上吸入剂量、接触品种、方式和患者个体等的差异,吸入后,立即判断中毒与否与有无肺水肿发生的可能并非容易,应根据分类处理的情况和临床观察(尤其是X线胸片的动态观察),来指导和调整现场抢救方案。

皮质激素早期应用是指脱离刺激气体接触后的立即使用,包括预防和治疗两个含意。分析近年国内有关病例,其中未能早期足量使用激素是救治未果的主要原因之一。

在防治肺水肿的初期,地塞米松用量要足,以尽快地达到有利于改善肺水肿的血药浓度高峰。临床经验表明,小量多次使用的效果远不及大量少次给予。地塞米松使用时间过长,会产生某些副作用或诱发精神神经障碍等,临床上以2~3日内的短程使用为宜。紧急情况时给予突击量后,可能出现转机。

X线胸片是发现早期肺水肿和诊断分级的依据,薄雾征、肺纹理与肺门周围模糊、叶间水平隙增宽、Kerley's线出现、袖口征等X线表现,有助于早期肺水肿的诊断。斑片状阴影出现等,则是肺泡性水肿的主要特征。呼吸音与肺功能的改变,早于血气等其它临床指征的变化,可能有助早期诊断。应当注意的是,胸片与临床表现的严重程度有时并不同步,特别是少儿,差异也许更为明显。单以胸片的X线形态表现来判断病情的严重程度与预后,并不全面,尚需结合临床综合考虑。

急性刺激性气体吸入者经预防性治疗后应尽早摄片,并注意拍摄胸片的质量。但如已出现典型肺水肿的危重表现(如明显湿罗音、泡沫痰、呼吸窘迫、缺氧征等),而无床边摄片条件时,应争取时间先行抢救。

Diller认为光气吸入后8小时X线胸片如无改变,则不会发生肺水肿。但其它刺激性气体吸入中毒的有关研究甚少,不妨放宽至12~24小时,如X线胸

片仍无改变,即应停止预防性治疗。在众多吸入者摄片困难时,如无症状变化,预防性治疗也不应超过48小时。但某些刺激性气体可能出现迟发肺水肿,可适当延长观察和预防性治疗时间,本组四种刺激性气体无此情况发生。

急性刺激性气体中毒引起的支气管痉挛及大量分泌物堵塞,肺内血液动力学改变,肺间质和肺泡水肿,肺通气换气功能障碍,导致机体严重缺氧并互为因果形成恶性循环,是中毒死亡的主要原因,因此,保持呼吸道通畅与合理氧疗是现场抢救的另一重要环节。胸闷、憋气、胸部压抑感(束紧感)、呼吸加速、发绀等应给予氧气吸入,后者应视为立即给氧的指征。鼻塞、鼻导管、氧帐等均可使用,HFJV纠正缺氧,改善通气效果较好,PEEP、高压氧等必要时也可考虑采用。关键是尽快改善缺氧状态,解除缺氧——肺水肿互为因果的恶性循环。如缺氧得不到尽快纠正,将无助于肺水肿的改善,且可能成为并发ARDS的病理基础。

超声雾化吸入对缓解支气管痉挛,减低呼吸道刺激反应有一定疗效。二甲硅油(消泡净)对于消除呼吸道泡沫样分泌物的作用,似与理论效果存在差距。博利康尼(喘康速)等手控定量气雾剂(MDI)在缓解支气管痉挛、保持呼吸道通畅方面具一定作用。液体的输入可能促发或加重肺水肿,急性肺水肿期应慎用。灼伤创面的妥善处理,被污染衣物的及时清除,对于减少损伤与继续吸入的意义不容忽视,现场抢救中尤应注意。卧床休息,限制活动,稳定情绪,减少刺激等亦是保持病情稳定,促进康复的必要条件。

现场抢救应立足于依靠本单位或联合邻近医疗力量进行,刺激气体生产企业的基层医疗单位,平时尤应注意创造条件,一旦泄漏发生吸入中毒,只有克服困难,坚持就地抢救为主,才是提高急性刺激性气体吸入中毒,尤其是多人中毒救治成功率希望所在。

## 光量子自血回输疗法治疗尘肺病58例临床观察报告

南京市职业病防治所(210042) 胡树德 杨华娣

南京市胸科医院 徐晨耕 王晓明

尘肺的治疗方法,迄今仍是探索的课题。对部分不能进行一侧性大容量全肺灌洗的尘肺病例,我们采用光量子自血回输(UBI)治疗,取得了较好的疗效,现将临床观察结果报告如下。

### 1 病例和方法

1.1 病例:58例尘肺病例均为男性,平均年龄56.4±8.7(36~72)岁。矽肺34例(I期14例、II期4例、III期16例),水泥尘肺15例(I期),煤矽肺4例

(Ⅱ期), 其它尘肺 5 例。其中合并活动性肺结核 2 例(分别为Ⅰ、Ⅱ期矽肺), 1 例为Ⅰ期矽肺合并肺部霉菌感染。

1.2 检测项目: 治疗前后记录临床症状、体征的变化, 查血常规、动脉血气分析, 测血液流变学指标(取晨起空腹静脉血 5ml, 肝素防凝。用沪产 BME-1 型毛细管粘度计测全血液的比粘度, 文氏离心法测定细胞压积, 化学比浊法测定纤维蛋白原含量及计算血沉方程 K 值)。检测心肺功能, 肝肾功能, 血清铜蓝蛋白酶活性, 摄高千伏 X 线胸片。

1.3 治疗方法: 采取患者静脉血 200ml 于盛有抗凝培养液的血袋中, 在无菌条件下转注入特制石英玻璃罐内, 在 248~578nm 紫外线下照射 10 个生物剂量,

同时以 4~5L/min 流量向罐内输入纯氧, 并以 55~80 次/min 的频率不停地摇动石英玻璃罐 6~8min, 即刻回收入血袋后回输给病人。一般每 1~5 天治疗一次, 5~10 次为一疗程。重症者可每天或隔天一次。休息 7~10 天可进行第二疗程

1.4 临床症状疗效标准: 呼吸困难按 Fletcher 分为 5 级, 咳嗽、咯痰、胸痛按 Crofton 分为“-、+、++、+++”4 级。治疗后症状减轻 2 级以上为显效; 减轻 1 级以上为有效; 无改变为无效。

2 结果与分析

2.1 临床症状: 治疗后呼吸困难、咳嗽、咯痰和胸痛的临床症状有效率见表 1。

2.2 临床体征: 治疗前有 8 例可闻及少至中量干湿

表 1 UBI 治疗尘肺病的临床症状疗效 (%)

症状	病例	显效	有效	无效	总有效
呼吸困难	58	36.2(21)*	37.9(22)	25.9(15)	74.1
咳嗽	58	22.4(13)	62.1(36)	15.5(9)	84.5
咯痰	48	18.7(9)	66.7(32)	14.6(7)	85.4
胸痛	31	48.4(15)	35.5(11)	16.1(5)	83.9

\* ( ) 中为病例数

性罗音, 疗程结束, 其中 6 例(75%)罗音基本消失。

2.3 血常规检查: 治疗前有 9 例白细胞总数 < 4.0 × 10<sup>9</sup>/L, 治疗后上升到正常范围。35 例治疗前后白细胞总数改变不大, 均在 4~8.9 × 10<sup>9</sup>/L 范围内。14 例治疗前白细胞总数 > 9.0 × 10<sup>9</sup>/L, 平均 (9.57 ± 0.428) × 10<sup>9</sup>/L, 疗后降为 (7.43 ± 1.2) × 10<sup>9</sup>/L (P < 0.01)。血红蛋白、红细胞、血小板计数和出血时间, 治疗前后无明显差异。

2.4 动脉血气分析: 见表 2。

表 2 UBI 治疗前后动脉血气分析 (X ± SD, n = 58)

	PaO <sub>2</sub> (kPa)	PaCO <sub>2</sub> (kPa)	SatO <sub>2</sub> (%)
治疗前	10.19 ± 1.63	5.37 ± 0.86	90.81 ± 3.14
治疗后	11.81 ± 0.82	4.69 ± 0.54	95.12 ± 2.96
P	< 0.01	< 0.01	< 0.01

2.5 血液流变学: 治疗后全血比粘度 (η<sub>b</sub>), 红细胞压积 (Ht), 血浆比粘度 (η<sub>p</sub>), 纤维蛋白原 (Fib), 血沉方程 K 值均有明显下降 (P < 0.01), 详见表 3。

表 3 UBI 治疗前后血液流变指标测定 (X ± SD, n = 58)

	η <sub>b</sub> (mpa·s)		Ht (%)	η <sub>p</sub> (mpa·s)	Fib (g/L)	血沉方程 K 值
	低切	高切				
治疗前	11.82 ± 2.36	8.03 ± 1.13	46.97 ± 3.06	1.87 ± 0.15	5.34 ± 0.93	113.23 ± 44.93
治疗后	8.95* ± 1.59	6.31* ± 0.87	44.47* ± 3.24	1.76* ± 0.14	4.47* ± 0.76	59.81* ± 36.74

\* P < 0.01

2.6 心肺功能: 治疗后肺通气功能有所好转, 但无显著性差异。疗前心功能检查提示 6 例有以下部分变化: 心肌供血欠佳或心肌缺血受损; 小循环高压, 右心室肥大; 植物神经调节不佳, 窦性心动过速或窦性心律不齐, 出现阈下刺激(早搏), 除极复极异常, 过早复极综合征; 传导功能下降, 不完全右束支传导

阻滞; 心脏收缩功能减退 [PI/PC > 0.51, PWTT (S<sub>2</sub> - I<sub>2</sub>) < 20], 动脉血管弹性减退。经 2~3 个疗程治疗后复查显示均有明显好转, 心肌已有代偿, 心率减慢, 心律恢复正常, 心脏收缩功能增强。

2.7 其他: 治疗前后肝肾功能、尿常规、血清铜蓝蛋白酶活性检测均无明显异常改变。高千伏 X 线胸片复

查显示炎性片状或条索状阴影有吸收，尘肺结节阴影无改变。

### 3 讨论

3.1 尘肺的发生发展与感染因素密切相关。Chiapino等(1982)认为影响矽肺病程的基本因素为感染、免疫和慢性刺激三大类。Davis等的研究表明，肺组织内粉尘的持续存在造成巨噬细胞(PAM)持续释放中性白细胞(PMN)超化因子与白细胞三烯(LTB-4)，引起PMN在肺内的持续浸润，而PMN能释放毒性氧，分泌胶原酶、弹性蛋白酶和蛋白水解酶及花生四烯酸代谢产物，破坏肺实质细胞及毛细血管内皮细胞，促使肺纤维化的发展。国内有人通过对210例煤矿尘肺死亡原因分析指出，122例临床诊断的死因以呼吸衰竭和肺心病为主(67.1%)，88例尸检病理诊断有呼吸道感染者达97.7%，其中合并慢性支气管炎95.5%，小叶性肺炎56.8%，间质性肺炎14.8%。Norvitt、Palkin的调查发现过去有肺感染史的矿工中严重型矽肺病比无感染史者要多，无感染史的矽肺病人矽肺病变可停止发展，结节易发生钙化。由此可

见，积极有效地控制感染不仅可抑制肺纤维化的进展，而且可预防肺心病、呼吸衰竭的发生发展，是一降低病死率的重要措施。在这方面，UBI是一有效安全的治疗方法，临床与实验研究证明，UBI疗法具有杀菌消炎，提高机体免疫和抗病能力，可激发全身SOD活力，且维持时间长，有效清除氧自由基，而且无长期反复应用抗生素所带来的毒副反应、耐药性和/或二重感染之危险。本组病例中，经治疗后75%的病人罗音消失，血象恢复正常，X线胸片示炎症吸收，肝肾功能正常。

3.2 UBI治疗前后动脉血气分析表明，治疗后PaO<sub>2</sub>、SatO<sub>2</sub>升高(P<0.01)，增加组织供氧，降低PaCO<sub>2</sub>，明显改善了病人的缺氧症状。

3.3 国内有相同的报告指出矽肺病人的血液流变学异常，表现为Ht、Fib、ηb和ηP增高。本组病例经UBI治疗后，上述血液流变学指标明显下降，改善了微循环，胸闷、胸痛等临床症状明显好转。

UBI疗法在治疗尘肺病上具有一定价值，但方法尚须改进，作用机理有待深入研究阐明。

## 儿童毒鼠药中毒救治体会(附38例报告)

浙江省武义第一人民医院(321200) 赵德春 潘姿美

儿童毒鼠药中毒近年渐增多，危害严重。现将我院1984~1993年底收治的38例总结如下。

### 1 临床资料

1.1 一般资料 男17例，女21例。最小年龄2岁，最大15岁，平均7.2岁。误服37例(其中9名学生吃个体饮食店的肉包子引起集体中毒，后经省防疫部门证实为氟乙酰胺)，自杀1例。平均住院8.56天，最短3小时(死亡)，最长20天。潜伏期1~20小时。1例死亡，其余均痊愈。

1.2 毒鼠药物 磷化锌7例，敌鼠钠盐5例，氟乙酰胺13例，邱氏鼠药5例，氟鼠酮、三步倒各2例，克星鼠药3例，毒鼠强1例。

1.3 症状与体征 呕吐20例，头昏头痛12例，胸闷3例，腹痛5例，腹胀2例，肠麻痹2例。浮肿、腰痛2例；呼吸不规则3例。昏迷5例，抽搐6例。鼻衄2例，出血点4例。

1.4 实验室检查 PC下降3例，BT延长3例，CT延长4例(试管法)，PT延长4例。粪OB+~卅5例。尿常规蛋白+~卅3例，RBC+~卅3例，

WBC+~卅4例。ALT升高2例；BUN、Cr升高2例。血Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>降低各6例，Cl<sup>-</sup>降低4例。血气呼碱合并代酸9例。X线两肺纹理增粗4例。EKG<sup>\*</sup>窦速、窦缓、窦不齐共17例，T波改变5例，房早、交界早各2例，Q-T延长2例。心功能下降2例。EEG轻一中度异常8例。

### 1.5 治疗措施

1.5.1 催吐，洗胃：除昏迷、抽搐者外，用刺激舌后根法催吐，服药12小时内均给生理盐水或清水洗胃。

1.5.2 解毒药物：氟乙酰胺、邱氏鼠药用乙酰胺；敌鼠钠盐、氟鼠酮用维生素K<sub>1</sub>；克星鼠药用苯妥因钠。

1.5.3 对症支持治疗：抽搐者安定、鲁米那交替。出血、血小板减少者少量输血。肝功、心肌损害用护肝及营养心肌药物。肠麻痹者用热敷或新斯的明。

### 2 讨论

2.1 中毒特点 (1) 鼠药一般都有神经毒、心脏毒及抗凝血作用；(2) 毒饵放置不当，成品食物为多，有西瓜、油条、芝麻糖、苹果、米饭及肉包子，儿童易误食；(3) 毒物1988年前以敌鼠钠盐、磷化锌为