

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。Chiappino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)趋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_2 、 SatO_2 升高($P<0.01$), 增加组织供氧, 降低 PaCO_2 , 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、 η_b 和 η_p 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, 氯鼠酮、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+~++5例。尿常规蛋白+~++3例, RBC+~++3例,

WBC+~++4例。ALT升高2例; BUN、Cr升高2例。血 Na^+ 、 K^+ 降低各6例, Cl^- 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: 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、氯鼠酮用维生素 K_1 ; 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

主(磷化锌中毒7例,1988年前占6例),1988年后以氟乙酰胺、邱氏鼠药为多;(4)儿童鼠药中毒比有机磷中毒多,这与儿童容易接触毒饵有关。为避免中毒,毒饵须加警戒色,用谷物原粮,不用成品食物,且不用高浓度。

2.2 诊断问题 仔细询问病史,不难作出诊断。因鼠药管理混乱,确定具体鼠药有困难时,采取如下措施:(1)立即给患儿生理盐水或清水洗胃;(2)询问家长药物的剂型、量、色,毒饵配制比例,有说明书最好;(3)快速做相应检查如BT、CT、PT等并

给予相应预防性用药;(4)欠明确病人,住院观察一周,尽量查明毒鼠药名。

2.3 治疗体会 (1)尽早洗胃、应用解毒药是抢救成功关键;(2)呼吸管理:保持呼吸道通畅,防止痰阻,呼吸不规则、抽搐频繁者可用呼吸机;(3)注意水、电解质平衡:对重症、呕吐频繁者测定电解质及血气,如异常及时纠正;(4)心电监护:EKG异常22例次,死亡1例系室颤所致,故给心肌营养物质同时须加强心电监护。

一起急性硫酸二甲酯中毒临床病例分析

沈阳铁路局吉林中心卫生防疫站(132001) 徐琳

上海市劳动卫生职业病防治研究所 韩毓珍

上海某制药厂曾发生一起5人急性硫酸二甲酯中毒,其中1人死亡的事故。现将病例分析如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 本组5例均系男性,其中轻度中毒2例,中度中毒2例,重度中毒1例(死于家中)。

1.2 中毒原因与经过 该制药厂在将硫酸二甲酯通过管道输送到某生产车间过程中,因操作工擅离工作岗位,致使过量的硫酸二甲酯液体溢到泵房。到现场处理的5名工人,未戴防毒面具工作8小时,回家后,出现眼红、咳嗽等症状。4例入院治疗。1例在某医院内科急诊就诊时,被误诊为“感冒”,经一般对症处置后回家,20小时后死于肺水肿。

1.3 症状与体征 4例均有眼痛、羞明、流泪、鼻塞、咽喉部干燥疼痛、咳嗽;双眼结膜充血水肿、角膜上皮浸润性水肿、咽部充血、悬雍垂水肿、会厌及声带充血水肿;双肺散在干、湿性罗音。3例口鼻流出大量分泌物。2例出现气急、胸闷和呼吸困难。

1.4 实验室检查 4例末梢血白细胞计数均增高($>1.0 \times 10^9/L$)。X线胸片:2例示支气管周围炎,2例示化学性肺炎。入院第二天肺功能检查:2例示轻度通气功能障碍。血气分析:3例示低氧血症。心电图检查:1例示T波改变。肝功、肾功及腹部超声检查:4例均未见异常。

1.5 抢救及治疗经过 入院后立即给予吸氧、局部超声雾化吸入(雾化液组份:地塞米松、庆大霉素、 α -

糜蛋白酶、5%碳酸氢钠)、静脉点滴激素(地塞米松20mg/日,用药3~7天)、抗生素、维生素C和能量合剂,对喉头水肿、声带水肿及化学性肺炎取得了良好疗效。入院7天后肺部罗音均消失。眼部烧伤给予球结膜下自血疗法,以预防感染、防止虹膜睫状体粘连和促进炎症吸收。入院50天,4例均病愈出院。

2 讨论

硫酸二甲酯蒸气是一种无明显气味、接触后不易被察觉的工业毒物,毒性与光气相似,不及时治疗可致死。在早期处理时,要与一般的上呼吸道疾患相鉴别,本组中误诊为“感冒”的1例,因未得到及时治疗而死亡。这一教训告诫我们,在诊断中一定要详细询问病史,对接触过硫酸二甲酯的病人要严密留诊观察24~48小时。

皮质激素可降低毛细血管通透性,保护细胞膜完整性,促进肺表面活性物质生成,是一有效治疗方法,多主张早期、足量、短程使用。但对角膜损伤患者,局部忌用醋酸可的松眼膏,否则使角膜上皮不易修复。

本事故是违章作业所致,我们要从中吸取教训。对工人应进行经常性安全教育,在严格执行操作规程、防止意外泄漏的同时加强个人防护意识,处理硫酸二甲酯现场时必须戴防毒面具和手套。事故发生后,所有作业人员应及时到专业性医院留诊观察,避免因盲目就诊而导致误诊、误治。