

表情呆滞53例,心悸42例,血压下降21例,其中休克9例,频繁抽搐2例。

1.3 实验室检查 入院后78例高铁血红蛋白测定全部阳性,用药治疗10小时后复查71例转阴。心电图检查31例,心律失常14例,其中房颤1例,窦性心动过速8例,室性早搏2例,窦性心动过缓3例,T波改变12例。肝功能检查26例,ALT增高3例。血清钾、钠、氯检查30例,血钾降低4例。

1.4 抢救与预后 78例患者入院后均常规温水洗胃、导泻、吸氧,并给美蓝和大剂量维生素C治疗。方法是首剂给1%美蓝溶液5~10毫升(每公斤体重1~2毫克),加入50%葡萄糖液40~60毫升稀释后缓慢静注。维生素C1~2克加入50%葡萄糖液40~60毫升静脉注射,第一天用8~10克。1小时后紫绀如未能纠正,重复用美蓝一次。同时给予补液,维持水、电解质平衡。5小时后均脱离危险,3~5天后陆续痊愈出院。

2 抢救体会

2.1 亚硝酸盐中毒为内科急症,若延误抢救时机容易造成死亡,故尽快明确诊断是抢救成功的关键因

素。诊断可参考以下几点:(1)误食史;(2)食后发病或集体发病;(3)中毒者出现呼吸、循环、消化、神经等多系统的症状,如呕吐、腹痛、心悸、气短、血压下降、意识障碍等,尤其是皮肤粘膜出现紫绀;(4)血中高铁血红蛋白含量增高。

2.2 亚硝酸盐可通过胃肠迅速吸收入血循环,半数致死量为3毫克/公斤。本文患者服毒量均在0.2克以上。早期现场急救可进行口服洗胃和催吐,以排除毒物,减少吸收。本组均采用美蓝(用量最小50毫克,最大250毫克)和大剂量维生素C治疗,重度中毒者同时给予强心、利尿、呼吸兴奋剂及脱水剂,个别病人加用糖皮质激素。如经美蓝和大剂量维生素C治疗,病情仍无改善,可适量输入新鲜血液,本组有5例一次输入鲜血300毫升后,病情明显好转。

2.3 治疗中应注意主要脏器的保护,维持水、电解质平衡,保障能量供应。本组心律失常14例,低血钾4例,肝功能异常3例。

2.4 亚硝酸盐中毒多因误为食盐服用而造成集体中毒,本文78例系5起集体中毒的病例。故应当加强亚硝酸盐的管理,广泛宣传防治知识。

弧光炭棒致炭黑尘肺1例病理报告

云南省职业病防治研究所(650216) 许天培

女性,44岁,1956年起任专业电影放映员24年,长期操作由正负极炭棒在高温下产生弧光为光源的电影放映机。放映室仅有一小通风口与室外相通。炭棒结构为:正负极外中层是电镀铜膜、炭黑和粘合剂沥青。负极内层有 K_2SiF_6 、酚醛树脂和炭黑,正极内层为氧化烯土和炭黑。工作原理:正负极炭棒间在42伏电压,60安电流时产生6000°C高温放出弧光作为放映机光源。经测定炭棒在高温氧化作用下产生的氟、氯、汞气体基本由通风口排出,沉降物大部分为炭黑粉尘。患者无吸烟史、呼吸疾病史及可引起肺纤维化的药物史,时感气短,曾摄后前位胸片诊断0—I尘肺,因“恶性网状细胞增多症并脊髓腰骶段蛛网膜炎”死亡,按GB8783-88尘肺病理诊断标准对全肺进行病理检查。

眼观:胸膜纤维性粘连,两肺表面及切面有多量散在2~5mm质软黑色斑,以两上肺为集中,可见灶周肺气肿,尘斑-气肿面积占全肺面积57%,肺门和支气管淋巴结肿大、质硬、被膜增厚,外观及切面呈黑色。

镜检:部份肺小血管内膜增生,小血管及呼吸性细支气管周围大量炭尘及尘细胞包绕,形如袖套状。

肺内大量炭尘沉积,其间可见少量胶原纤维组织增生,呼吸性细支气管周围可见灶性肺气肿。胸膜下肺组织内亦见大量炭尘沉积,肺门淋巴结内大量炭尘沉积伴大量尘细胞。综合眼观及镜检结果,根据GB8783-88诊断标准,病理诊断I期炭黑尘肺(尘斑型)。

讨论 炭黑由碳氢化合物如石油、天然气、焦炭等在不完全燃烧下生成。炭黑颗粒极细,质轻,一般在100~400A,其化学组成近于纯炭元素,游离 SiO_2 含量极微。国内外报告数例炭黑尘肺尸解材料均为生产炭黑或以炭黑为生产原料的作业人员。病理特点与单纯煤工尘肺相似,肺内主要见1~5mm散在性黑斑,镜下为呼吸性细支气管和肺小血管周围黑尘灶形成,有大量的尘细胞,其间出现胶原纤维伴有局限性肺气肿。但本例特点是以炭尘细胞灶(尘斑)及肺气肿为主,而炭尘纤维灶则不如单纯煤工尘肺明显,本病例尚提示,使用炭黑为原料的制品,若在一定条件下产生炭黑粉尘,也可导致长期吸入炭黑粉尘而发生炭黑尘肺。