

极板焊工,每次常连续焊接近千块极板,操作位铅烟浓度约 $0.35\text{mg}/\text{m}^3$

3 临床资料

3.1 临床表现

铅绞痛发作前主要有:便秘 13例 (86.7%),腹隐痛 8例 (53.3%),食欲不振 10例 (66.7%),乏力 6例 (40%),先腹泻后便秘 1例 (6.7%)等症;一般持续 2~14天 (平均 3.8天)后,突然转为剧烈的腹绞痛,多数无明显诱因。绞痛发作时,患者脸色灰白,双手按腹,身体蜷曲,痛苦呻吟,常伴恶心、呕吐 (6例, 40%),短暂血压升高 (3例, 20%)。每次发作持续 0.5~2小时,发作间歇,患者感疲乏,腹部隐痛及胀满感。查体:腹部柔软,脐周有广泛的轻度压痛,但无固定压痛点。腹部 X线透视见小肠积气 (5例, 33.3%); B超示慢性胆囊炎 2例。

3.2 实验室检查

15例患者入院时尿铅 (驱铅前) $1.06\sim 4.66\mu\text{mol}/24\text{h}$, 平均 $1.54\mu\text{mol}/24\text{h}$; 首次驱铅示尿铅 $9.11\sim 40.83\mu\text{mol}/24\text{h}$, 平均 $5.08\mu\text{mol}/24\text{h}$; 末次驱铅后尿铅均低于 $2.4\mu\text{mol}/24\text{h}$ 。尿 $\delta\text{-ALA}$ 和尿粪卟啉在驱铅前分别为 $107.97\sim 2051.28\mu\text{mol}/\text{L}$ 和 (+)~(++)~(+++), 驱铅后出院时均恢复正常。血 $\beta_2\text{-MG}$ $1.491\sim 6.060\text{g}/\text{L}$, 尿 $\beta_2\text{-MG}$ $58\sim 1060\text{g}/\text{L}$, 出院时未查。白细胞 $> 10\times 10^9/\text{L}$ 2例, 血 ALT一过性轻度升高 3例。

3.3 诊疗结果

患者入院后立即给予 10%葡萄糖酸钙 $10\text{ml}+$

50% G^o S40ml静注,阿托品 0.5mg肌注,每日 1~2次,连用 1~3天;便秘者选用两种以上通便药物联合应用,常用中药番泻叶、果导片、开塞露、大黄苏打片等,直至大便通畅;各例均应用依地酸二钠钙驱铅,剂量 $0.25\sim 0.5\text{g}/\text{d}$,静滴或加普鲁卡因后肌注,用 2~3天,停 4天为一疗程,平均用药 4.5个疗程,人均总剂量 6.6g,用药期间观察尿常规、肾功能。同时给予支持治疗。有 8例在应用通便药物后,还未投驱铅药,随大便通畅,腹绞痛亦随之缓解,另 7例经驱铅后腹绞痛渐愈。绞痛缓解后,全身情况恢复较快,未见复发现象,15例均治愈出院。

4 体会

4.1 防止误诊,铅绞痛误诊为肠梗阻、阑尾炎、胆囊炎、肾绞痛等时有发生报道,本文亦有 1例曾在外院误诊为急性阑尾炎。主要原因是忽略铅作业史。此外,铅绞痛缺乏明显的腹部阳性体征,驱铅治疗可使病情很快好转。

4.2 积极通便。便秘是铅绞痛患者突出的症状,且随病情发展而加重。实际上缓解便秘是治疗铅绞痛的重要手段。本文用 2~3种通便药物进行通便治疗,尤其是中药番泻叶代茶饮,取得较好疗效。

4.3 慎用络合剂。大剂量或长期应用 CaNa_2EDTA 可引起肾脏病变,本文采用每日 $0.25\sim 0.5\text{g}$ 的小剂量 EDTA驱铅,同样获满意效果,第一针驱铅后尿铅较用药前增加 10倍以上。既控制了铅绞痛,又防止了药物的副作用。

(收稿: 1996-01-31 修回: 1996-05-10)

急性氨中毒合并烧伤的治疗经验

尹有清 郭果林 马杰 陈宏星 辛彩萍

我院于 1994年 11月 10日收治 5例因阀门爆裂,大量液氨外泄致使氨中毒合并烧伤的患者。

1 临床资料

男 3例,女 2例,年龄为 19~36岁。5例患者不仅有灼伤,而且不同程度的呼吸道损伤表现。其中 2例发生肺水肿者有明显呼吸困难。全部病人均经抗感染、镇静、止痛、支持、补液、抗休克、激素雾化吸入等治疗; 2例明显呼吸困难者施行气管切开术,并给予人工呼吸机辅助呼吸。本组 5例中治愈 4例,死亡 1例。

2 典型病例

患者,女,36岁,事故发生后约 30分钟送到我院,临床表现有剧咳、呼吸困难、气促、烦躁、咳粉红色泡沫痰、恶心、紫绀、两肺有湿性罗音;血压 $10.6/6\text{kPa}$;头、面、颈、四肢、腋下、会阴部 I°~II°烧伤,总面积为 17.0%。白细胞 $20\times 10^9/\text{L}$ X线胸片检查,肺野不清,肺纹理增重变粗,边缘模糊。入院诊断: (1)氨中毒合并呼吸道化学性灼伤及肺水肿; (2)皮肤化学性灼伤。入院后立即用大量清水彻底清洗创面,静脉补液,同时使用糖皮质激素 (地塞米松 30mg),利尿脱水剂 (20%甘露醇 250ml),并行气管切开,呼吸机正压给氧,地塞米松 10mg 异丙肾上腺素 1mg α 糜蛋白酶 4000U 盐水 50ml 混合液雾化吸入等,经抢救 7天,度过休克期及肺水肿期,病情平稳,生命体征正常。

作者单位: 045400山西省寿阳县人民医院 (尹有清、郭果林、马杰、陈宏星); 寿阳县城镇卫生院 (辛彩萍)

住院第 10天,病人坐位时突然出现严重呼吸困难,血压降至 5.3/2.6kPa,呼吸表浅增快,心率 157次/分,给予呼吸兴奋剂、强心剂,大量吸氧,拍背吸痰等抢救 2小时无效死亡。死亡原因为气管粘膜树枝样脱落难以排出,致窒息死亡。

3 讨论

3.1 呼吸道化学性灼伤是一种特殊类型损伤,会厌水肿、肺水肿、坏死粘膜脱落堵塞气道所致窒息是死亡的主要原因之一。本组病例提示,氨吸入后呼吸困难有两个高峰期,即 12小时和一周前后,前者主要因会厌及上呼吸道粘膜水肿引起气道狭窄,后者则因支气管粘膜坏死脱落或感染引起气道阻塞所致,处理不及时常引起窒息,甚至导致死亡。

3.2 补液问题。大面积烧伤患者处于严重脱水休克的状态,故早期补液至关重要。但对于出现肺水肿的病人

应注意负平衡补液,并边补边脱,既可补充脱水引起的体液丢失,防止脱水性休克,又不致加重肺水肿。

3.3 气管切开是解除呼吸道梗阻有效的方法,尤适用于会厌及上呼吸道水肿、气管粘膜脱落所致的呼吸道阻塞患者。但气管切开本身是一种创伤,可致局部出血、皮下气肿及呼吸道感染等并发症,故要严格掌握适应症。会厌及上呼吸道粘膜水肿或肺水肿病人,可用 α -糜蛋白酶 4 000U、庆大霉素 8万单位、地塞米松 10mg、异丙肾上腺素 1mg、盐水 50ml超声雾化吸入,每日 4~6次,病情减轻改为每日 1~2次,效果较好。治疗可同时配合给氧、光量子输血等,多数病人症状明显改善,可避免气管切开。本组 5例中,3例经保守治疗痊愈,2例行气管切开术者,1例痊愈,1例因气管粘膜脱落窒息死亡。

(收稿: 1995-11-10 修回: 1996-09-02)

儿童急性氨气吸入中毒的抢救体会

王蕊商 梅肖培兰

因氨气瓶爆裂,氨气外泄,使邻近幼儿园 43名儿童吸入氨气 3~5分钟,个别达 10分钟,而致急性中毒。1995年 6月 15日下午 2时我院儿科对此进行了抢救治疗,现将抢救治疗体会总结如下。

1 临床资料

43名患儿男 29例,女 14例。最大的 6岁半,最小的 2岁 2个月。2~3岁 7例,3~4岁 12例,4~5岁 15例,5~6.5岁 9例。入院时患儿表现呛咳、流泪、鼻塞、声音嘶哑,有的还伴有头痛、头晕、恶心、呕吐。4~5名较重的患儿有呼吸急促、轻度呼吸困难的表现。

主要体征为眼球结合膜、咽充血,有的口腔粘膜充血并出现糜烂点,悬雍垂充血肿胀,喉水肿,入院第一天较重的出现双肺干罗音或哮鸣音。

辅助检查结果,血常规 14名患儿白细胞总数在 $10 \times 10^9/L$ 以上,最高达 $16 \times 10^9/L$,9名中性粒细胞增高。肝功能、大小便常规均正常。心电图检查,心动过缓、窦性心律不齐 1例,房性早搏 1例,窦性心动过速 4例。胸部 X线检查,43例患儿胸片有不同程度的肺纹理增粗、紊乱,两肺下野可见点片状阴影。

2 治疗与转归

入院后分别给予 3%硼酸液冲眼,氯霉素眼药水滴眼,蛋清液涂口腔,口服牛奶,静脉滴注抗生素(先锋

霉素 V)、能量合剂、血浆及大量激素。经半个月的治疗,临床症状基本消失。有的患儿经过治疗从第二天起流泪、鼻塞、头晕、呕吐等症状及体征有不同程度的减轻或消失,双肺无罗音。一个月后大部分患儿胸片可见吸收好转,血象正常。心电图、肝功、大小便均无异常。至 1996年 2月稿件修改时 43名患儿追踪复查,胸部 X线已全部无异常改变。

3 讨论

氨气为无色有刺激性气体,吸入后与眼、呼吸道粘膜的水份作用形成氨水,低浓度刺激眼及上呼吸道粘膜,吸入高浓度氨气可引起支气管肺炎、喉水肿、肺气肿。激素的应用(地塞米松 10~20mg)有助于减轻呼吸道粘膜的充血水肿。

43名患儿由于抢救及时,临床症状几天后明显减轻,有的消失,但胸部 X线的改变持续较长时间。开始 X线表现为双肺门阴影增大增浓,双肺纹理增多,沿双下肺纹理周围点片状模糊阴影,密度稍不均。一个月后复查都有不同程度的吸收好转。其原因除氨气本身的毒性作用,可能与小儿呼吸道粘膜发育不成熟、柔嫩、血管丰富等特点有关。有学者认为,氨气瞬间的吸入,即可对小儿呼吸道粘膜灼伤,形成瘢痕,吸收恢复需较长时间,有的可形成钙化。

(收稿: 1995-10-05 修回: 1996-03-05)