

心律过快、严重肠麻痹时，可考虑少量应用，否则肯定会引起或加重肺、脑水肿；反之，如存在严重的肺、脑水肿、低氧血症时，亦可考虑少量应用东莨菪碱。

3 参考文献

- 1 胡文铎, 崔乃杰, 高仲阳. 国家基本药物及新药特药临床指南. 第一版. 天津: 天津科技翻译出版公司, 1996. 328.
- 2 夏华莹. 氯氮平中毒 2 例报道. 临床儿科杂志, 1994, 12 (3): 215
- 3 姜涛, 吕刚志, 王凤梅, 等. 氯氮平药物中毒救治体会. 现代诊

断与治疗, 1996, 7 (2): 129

- 4 唐家勇, 刘秀菊, 张清雷. 大剂量氯氮平中毒急性溶血反应一例. 临床血液杂志, 1996, 9 (2): 90
- 5 刘期文, 何淑蓉, 严崇荣. 大剂量氯氮平中毒及解救 2 例. 中国医药杂志, 1996, 16 (11): 490
- 6 江开达, 朱宝俊, 陈军, 等. 112 例精神药物中毒急诊入院患者临床分析. 中国行为医学科学, 1995, 4 (2): 90
- 7 赵松林. 口服大剂量氯氮平严重中毒一例. 中华内科杂志, 1993, 32 (7): 460

(收稿: 1999-02-01 修回: 1999-03-23)

Ⅱ期矽肺并发急性左心衰 1 例

姚文春 阎波 郎放

1 病历摘要

患者孙某, 男, 68 岁, 某厂铸工, 接触矽尘 30 年, 间断性咳嗽、咯痰、喘 20 余年, 1980 年经诊断为Ⅰ期矽肺, 1986 年晋升为Ⅱ期矽肺。每逢冬季, 上述症状常反复发作, 经抗炎、解痉等治疗, 症状常可缓解。1997 年 1 月以来, 常有阵发性呼吸困难, 每次持续约数分钟至数小时, 口服抗炎及解痉药物效果不显著。于 1997 年 3 月 14 日, 在感冒后咳嗽加重, 咳黄色粘痰伴阵发性呼吸困难, 于厂卫生所静滴先锋霉素、氨茶碱等药物 20 天, 咳嗽减轻, 痰转为白色, 但呼吸困难仍进行性加重, 不能平卧, 为进一步诊治而转入我院。

既往史: 高血压病史 2 年, 糖尿病病史 2 年, 未用过胰岛素。

入院查体: T 36℃, P 150 次/分, R 40 次/分, BP 20/13.3 kPa。意识清, 急性病容, 端坐呼吸, 口唇颜面及四肢末端发绀, 颈静脉无怒张, 肝颈静脉回流征阴性, 桶状胸, 肋间隙增宽, 双肺叩诊过清音, 听诊可闻及大量干鸣音, 无水泡音; 心界略向两侧扩大, 心率 150 次/分。律整, $P_2 = A_2$, 肝脾未触及, 双下肢无水肿。

实验室检查: 血常规 WBC $15.6 \times 10^9/L$, Sg 0.92, L 0.43。空腹血糖 35.5 mmol/L, 血 K^+ 3.8 mmol/L, Na^+ 165 mmol/L, Cl^- 100 mmol/L, BUN 6.87 mmol/L。动脉血气分析: pH 7.30, PCO_2 6.5 kPa, PO_2 7.5 kPa, HCO_3^- 21.8 mmol/L, TCO_2 25.2 mmol/L, BE - 2.2 mmol/L, O_2sat 85.7%。

心电图示: 室上性心动过速, 心肌供血不足。胸部正位片示双中肺区见 2 级密集度之 p/q , 双上、下肺区见 1 级密集度之 p/q , 心胸比例约为 0.7。心脏彩超示肺动脉高压, 右室肥厚, 左室舒张功能减低。

入院诊断: Ⅱ期矽肺, 慢性喘息型支气管炎急性发作期, 慢性阻塞性肺气肿, 肺心病, Ⅱ型呼衰, 隐匿型冠心病, 心

律失常, 高血压病Ⅱ期, Ⅱ型糖尿病。

治疗经过: 由于患者以极度呼吸困难、乏氧为主要表现, 动脉血气分析提示Ⅱ型呼衰, 故在静脉应用抗生素、胰岛素的同时, 行紧急气管切开术, 呼吸机机械通气, SIM V 模式, 同频强制呼吸, 频率 7 次/分, 吸气时间 1.3 秒, 每秒气流量 0.32 升, 氧浓度 50%; 上机 20 分钟后复查动脉血气: pH 7.34, PO_2 9.2 kPa, PCO_2 5.5 kPa, HCO_3^- 21.9 mmol/L, TCO_2 23.5 mmol/L, BE - 2.8 mmol/L, O_2sat 92.8%。此时 T 36℃, P 128 次/分, BP 17.3/12.0 kPa; 上机 2 小时后复查动脉血气: pH 7.35, PO_2 5.4 kPa, PCO_2 4.8 kPa, HCO_3^- 20.1 mmol/L, TCO_2 20.9 mmol/L, BE - 5.7 mmol/L, O_2sat 73.6%。提示代偿性呼吸性碱中毒。考虑为过度通气, 故降低呼吸频率, 增大潮气量, 病人仍感呼吸费力, 考虑患者自主呼吸与呼吸机对抗, 故停用呼吸机, 改鼻导管吸氧。此时 T 36℃, P 120 次/分, BP 18.0/11.0 kPa。

停用呼吸机 5 个小时后, 病人呼吸困难再次加重, 喘憋, 躁动, 口唇四肢重度发绀, BP 16.0/10.6 kPa, P 128 次/分, 再上呼吸机, 无效, 加大鼻导管氧流量, 并予西地兰 0.4 mg 缓慢静脉注射, 30 分钟后病人呼吸困难缓解, 发绀减轻。此后病人仍有数次极度呼吸困难发生, 多数在夜间发作, 每次发作均伴有心率加快 (130~160 次/分), 经静脉注射西地兰、异搏定、速尿等药物, 同时予鼻导管吸氧, 症状得以缓解。其后病人阵发性呼吸困难发作间隔逐渐延长, 直至不再发生。

2 讨论

尘肺病人主要病理改变为慢性弥漫性肺组织纤维化, 机体免疫力下降。多合并有肺部炎症、肺气肿、肺心病、呼吸衰竭等并发症。本例经抗炎、平喘及呼吸机等治疗, 病情未控制; 在应用西地兰、异搏定控制住心率, 应用速尿减轻心脏负荷的治疗下, 极度呼吸困难及乏氧的症状得到缓解, 肺部干湿音也减少。故应补充诊断: 左心功能不全。其病因考虑为冠心病、心律失常。治疗上在急性期应用西地兰、异搏定、速尿静脉注射; 在缓解期应用地高辛、异搏定、开搏通口服; 并联合应用抗生素控制肺部炎症。病人目前左心功

能不全已临床治愈。

尘肺病人易合并肺部炎症、呼吸衰竭等并发症, 导致呼吸困难、乏氧及心率增快等表现, 且Ⅱ期尘肺的胸片改变与左心功能不全肺瘀血的胸片改变, 若无动态观察很难鉴别。

易忽略心脏本身的改变, 以致开始的治疗未能有效。而在补充了诊断后, 增加了相应的措施, 本例病人的并发症治愈, 矽肺Ⅱ期、肺气肿的病情稳定, 出院。

(收稿: 1997-12-04 修回: 1998-06-15)

量子化血液疗法辅助药物治疗职业性慢性锰中毒

唐 瑾

职业性慢性锰中毒是以脑基底神经节病变为主的疾病。我局从事电焊作业的 694 名工人, 长期在 $0.19 \sim 14.11 \text{ mg/m}^3$ ($\bar{x} = 6.33 \text{ mg/m}^3$) 锰的作业环境中工作, 经过 17 年的观察及随访, 共诊断 63 例慢性锰中毒, 其中 8 例于 1993 年 9 月 ~ 1996 年 2 月进行 2 ~ 4 个疗程的量子化血液疗法 (以下简称“血疗”), 效果显著, 现总结如下。

1 病例与方法

1.1 病例

8 例患者男 2 例, 女 6 例, 年龄 33 ~ 51 岁, 平均 42.7 岁; 电焊工龄 10 ~ 27 年, 平均 17.6 年。均为首次接受血疗。

1.2 症状体征

血疗前, 8 例患者均有头痛、头晕、疲乏、睡眠障碍、食欲下降、情绪不稳、多汗、心悸、流涎、腰腿痛、不能完成精细动作等症状, 有的病例尚伴有幻觉 (1 例)、下肢抽搐 (2 例), 其中 1 例生活不能自理。体征检查, 下肢肌张力增高、闭目难立试验阳性、Höuk 征阳性、轮替试验欠灵活、指鼻对指试验欠稳准、三颤阳性均 8 例, 上肢肌张力增高 6 例, 左侧肱二头肌腱反射 (++++), 右侧肱二头肌腱反射 (++++), 两侧肱三头肌腱反射 (++++), 2 例, 左、右侧膝腱反射 (++++), 4 例, 两侧膝腱反射 (++++), 四肢震颤 1 例。

1.3 血疗方法 从患者贵要静脉采血 200ml (约为 3 ml/kg 体重), 注入加有抗凝剂的血袋中, 然后倒入石英器中, 放在血液治疗机上进行震荡。同时以 5 L/min 氧流量充氧, 紫外线照射 8 分钟, 然后注入原血袋回输。每周 2 次, 5 ~ 10 次为一疗程。同时配合药物治疗。

2 结果

8 例患者经 10 ~ 20 次 (2 ~ 4 个疗程) 的血疗后, 神经衰弱综合征及植物神经功能紊乱症状明显改善。临床体征有不同程度的改善。

除其中 1 例仍有幻觉、2 例仍不能完成精细动作外, 头痛、头晕、疲乏、睡眠障碍、食欲下降、情绪不稳、腰腿痛、下肢抽搐、生活不能自理等症状全部消失, 心悸、多汗、流涎减轻; 除闭目难立试验阳性、Höuk 征阳性无改变外, 其他体征均消失或减轻。

3 讨论

锰中毒的主要病理改变为脑血管内膜增厚、管腔狭窄、血栓形成, 临床上有脑供血不足现象; 纹状体血管不易形成侧支循环, 故症状尤为显著。另外, 锰对线粒体有特殊的亲和力, 可大量蓄积于富含线粒体的细胞和组织中, 抑制线粒体内 ATP 酶和溶酶体中的酸性磷酸酶活力, 导致神经细胞的功能紊乱和病理损伤。脑组织的供血不足, 更增加了基底节组织纹状体多巴胺的生成减少、代谢紊乱, 从而引起一系列临床症状和体征^[1]。

血疗可大大增强红细胞的氧合, 改善微循环。有文献报道, 紫外线照射 1 分钟, 相当于血液在空气中氧合 20 ~ 30 小时, 照射后即刻可增加 HbO_2 192.1%, 3 ~ 5 分钟达最大量, 可维持 30 天; 充氧还可增加这种作用。治疗后的病人 PaO_2 明显增高, 血氧饱和度增加, PaCO_2 降低, 血液粘稠度降低, 血小板和红细胞的聚集力降低, 可改善病变组织的微循环和氧的利用, 还可使线粒体产生 ATP 增加^[2]。

在血疗的同时, 给患者静脉滴注能量合剂, 使病变组织同时得到氧气及能量供应, 给予左旋多巴片口服以补充脑内基底神经节组织纹状体多巴胺的减少, 还用安坦片口服抗震颤以及进行其他对症治疗。

在目前条件下, 应用左旋多巴、安坦和能量合剂等药物并辅以血疗, 可能是治疗职业性慢性锰中毒的有效方案。

4 参考文献

- 1 王世俊. 金属中毒. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1998. 176
- 2 李玉轩, 等. “紫外血”回输治疗 CO 中毒性脑病 64 例疗效观察. 中国工业医学杂志, 1991, 4 (1): 24

(收稿: 1998-11-08 修回: 1999-03-26)

作者单位: 830011 新疆 乌鲁木齐铁路局中心卫生防疫站