

缓解遂转我院进一步诊治。既往健康。

入院时体检: BP20/13.3 kPa, P100 次/分, T36.8°C, R20次/分, 消瘦, 神清, 回答切题。巩膜无黄染, 眼无震颤。未见汞线, 牙无松动, 牙龈轻度红肿。甲状腺正常。双肺清, 心律齐, 无杂音。肝脾未触及。全身皮肤可见大小不一红色斑丘疹, 部分区域有抓痕及血痂, 手足掌侧有过度角化及片状剥脱。全身无水肿。淋巴结(-)。双手震颤(+), 书写震颤(+).

入院后实验室检查: 尿蛋白多次(+++), 尿白细胞与红细胞和颗粒管型均偶见, 尿蛋白定量 2.1~3.92g/日, 尿蛋白电泳示白蛋白占58.1%, 尿 NAG 43.87u/gCr, 内生肌酐清除率70.27ml/分。嗜酸细胞计数880/ml, 血脂 TC304mg%, β -L740mg%, T-G103mg%, HDL-C75mg%。血清总蛋白 63g/L 血清, 白蛋白 38g/L 血清。血清蛋白电泳: 白蛋白 0.50、 α_1 0.044、 α_2 0.163、 β 0.069、 γ 0.225。IgG、IgM、IgA 正常, 血 β_2 MG正常。ASO、CRP、RF 均(-), 抗核抗体、抗DNA抗体(-), IE细胞(-), ESR12~38mm/h, T₃、T₄正常。双肾同位素¹³¹I和⁹⁹Tc 扫描示双侧皮质功能受损, 肾小球滤过功能减退。

入院后用去氯羟嗪等药抗过敏、硫磺软膏外用、螺旋霉素抗感染, 并用健脑灵、脑复康、谷维素等药

调整神经功能, 维生素、能量合剂等对症治疗。因空白尿汞和驱汞试验均无明显增高, 故未再作驱汞治疗。一个月后精神神经症状如神衰、震颤等逐渐好转、消失, 皮疹痊愈, 血压亦正常, 各项化验指标经多次复查均在正常范围。但尿蛋白持续显示(+)~(+++), 继续对症治疗后13周尿蛋白减少, 14周后连续多次查为阴性, 痊愈出院。诊断: 急性汞中毒(外用含汞药物所致); 过敏性皮炎; 汞性中毒性肾病。

讨论: 本例因外用仅含 10g 金属汞偏方引起严重过敏性皮炎及中毒性肾病尚不多见。研究表明, 金属汞除对脑等中枢神经系统有明显损伤作用、直接损伤近曲小管外, 还可通过免疫反应引起肾小球病变, 导致大量白蛋白漏出。该患者明显白蛋白尿、高脂血症; 同位素检查等亦表明确有肾小球损伤存在; 另见嗜酸细胞及 IgE 亦致明显增高, 提示过敏因素在致病过程中的作用不容忽视。

汞性肾损伤的预后一般皆较好, 停止汞接触, 并给予适当对症支持治疗, 多能痊愈; 患者如在病程中出现急性肾功能衰竭, 仍应认真处理。鉴于本病与个体敏感性有密切关系, 故患者今后务应避免汞接触, 以防病情复发, 造成肾脏不可逆性损伤。

(本文经北京医科大学附属第三医院赵金垣教授审阅指导, 特此致谢。)

慢性汞中毒性脑病 1 例报告

北京市劳动卫生职业病防治研究所 王淑芬

患者陈某, 病历号426419, 女性, 59岁, 某温度计厂工人, 汞作业工龄9个月。工作两个月后, 因牙龈肿胀, 口腔粘膜糜烂、出血, 肢体震颤, 于1963年、1965年先后两次住院。

一、职业史: 1958年前不接触毒物, 以后开始回收水银, 将温度计打碎, 收集水银, 用手清洗, 偶尔要加温。再后作制表工作, 每日灌注水银、定温、刻表, 所有工序均系手工操作, 车间内劳动条件差, 空气中汞浓度超过国家卫生标准数十倍, 无防护措施, 同工种工人诊断为慢性汞中毒者多例。

二、现病史: 患者工作两个月后即出现牙龈红肿、糜烂、出血、牙齿松动脱落, 继而出现乏力、记忆力减退、头痛、多梦、严重失眠、精神紧张、恐惧感、害羞、易激动、好哭等神经精神症状, 并逐渐出

现肢体震颤, 上肢较重, 书写困难, 不能持筷进餐, 全身尚有不定部位的肌肉跳动感, 遂至某医院内科、神经科诊治, 按神经科疾病诊治多年, 不见好转, 于1963年1月住入本院诊治, 当时查尿汞在正常范围, 应用二巯基丙磺酸钠驱汞, 尿汞最高值达0.16毫克/升(当时为蛋白法, 正常值0.01毫克/升)。经驱汞及对症支持疗法, 上述症状仍无明显好转。诊断为慢性中度汞中毒, 嘱出院休息, 脱离汞作业, 随诊观察。出院后的一年多时间内, 患者曾有多次于疲劳后出现全身发冷、颤抖、抽搐等症状, 意识尚清楚, 休息后得以缓解。遂于1965年1月再次入院诊治。患者既往无脑外伤、癫痫、脑炎及一氧化碳中毒病史, 有结核性胸膜炎及高血压病史。

三、入院体检: 体温、脉搏、呼吸均正常, 血压

24.0/12.0kPa,发育正常,营养尚可,神志清楚。检查合作。牙龈无红肿、出血,无汞线,有脱齿 $\frac{83}{17}$,甲状腺不大,心肺未见异常,腹软,肝于右

肋缘下可触及1.5cm,质软,脾未触及。

精神神经系统检查:精神极度紧张、多疑、惊恐、易激动,回答问题不切题。颅神经检查未发现明显异常,一度出现过视野向心性缩小。右侧面部及右侧半身痛,触觉减低,四肢呈手套、袜套样痛,温觉消失。未见肌萎缩及肌纤维颤,肌张力高,四肢有粗大的震颤。闭目难立试验不稳,轮替动作不能,跨步小,四肢腱反射亢进,病理反射未引出。

四、实验室检查:血、尿及便常规正常,肝功能检查正常,心电图有室性期前收缩,T波普遍低

平。脑电图检查正常。基础代谢率+5%。

五、治疗处理:除综合对症支持疗法外,再次应用二巯基丁二酸钠驱汞,尿汞含量均在正常范围,继续给予对症支持疗法。驱汞期间曾出现过皮疹及频发期前收缩,对前者考虑为药物过敏表现,后者可能由于静脉注药速度较快,致使在原有心律不齐的基础上,促进了频发室性早搏的出现,值得注意。

根据患者有密切接触汞的职业史,生产条件差,车间空气中汞浓度高,防护措施不完善,同工种工人有多人发病,临床表现具有慢性中度汞中毒以至重度汞中毒及周围神经损害征象,诊断为慢性汞中毒性脑病、周围神经病。住院近一个月,要求出院门诊诊治,随诊多年,病情未见明显好转。高血压病情逐渐加重。

矽肺肺大泡误诊为局限性自发性气胸1例报道

三门峡市水电部疗养院 王宏军
北京市化工职业病防治院 刘文芝
北京医科大学第三医院 李学军

病史:患者,男,58岁。北京矿务局岩石掘进工。以咳嗽、喘息、气短及胸闷二十六年,明显加重十余天入院。

患者于1951~1959年从事煤矿掘进工作。自1965年起劳动后出现气短、咳嗽等症状。在某地区医院诊断为“一期矽肺”。后症状逐渐加重,于1972年在我院诊断为“三期矽肺”。十天前无明显诱因出现剧烈咳嗽、气短、胸闷,不能平卧,急诊于某县医院。拍胸大片后以“左侧气胸”给予抽气,但未抽出气体,上述症状反而加重,遂转来我院。查T36.2°C、P96次/分,R20次/分。BP14.8/10.8kPa,一般状况较差、呈慢性病容。无明显“三凹征”,口唇及四肢末梢轻度紫绀,浅表淋巴结未触及。咽部无充血,扁桃体不肿大。左胸部略饱满呈桶状胸,肋间隙增宽。前胸左2~4肋局部有皮下握雪感,压痛不明显。双肺叩诊呈过清音,左上肺略呈鼓音,双肺呼吸音低,可闻及干性罗音。心浊音界缩小,心律齐,各瓣膜未闻及病理杂音。余各系统未见异常。

X线胸大片两肺上区可见类圆形小阴影,中下区有大块的融合灶,双上肺有多个椭圆形重合的低密度区,提示三期矽肺合并肺气肿、肺大泡。

肺部CT检查提示两肺有广泛的结节状阴影及大块融合灶,肺纹理紊乱,两上肺有较多的肺大泡。

入院诊断:1.Ⅲ期矽肺合并肺部感染;2.肺气肿、肺大泡。

讨论:局限性自发性气胸是矽肺常见并发症之一,尤其是Ⅱ期以上的矽肺和矽肺结核患者更为常见。气胸和肺大泡临床上不难诊断,但当在肺尖部或一侧胸壁出现多个肺大泡融合时,则应注意鉴别,否则易发生误诊,本病例即为一例。

下列几方面可能有助于我们鉴别诊断。在胸大片上自发性气胸内侧可见萎缩的肺组织,气胸部位肺纹理则消失;而肺大泡往往可见较清晰的弧形边缘。另外可转动体位透视或加照侧位片,较易区别气胸和肺大泡。亦可进行动态观察,若为气胸,则气体可逐渐吸收,低密度区逐渐消失;肺大泡则长时间存在,无变化或稍有变化。在临床表现上,气胸多发生在体力劳动增加或情绪波动时,发病较急,症状亦较重,可有紫绀、呼吸急促等表现。而肺大泡由于在慢性过程中形成,一般无明显突然加重的呼吸困难。

本例的误诊,使我们认识到遇到矽肺病人活动后突发呼吸困难和剧烈的呼吸道刺激症状时,应想到自发性气胸的可能性。而高度的警惕性,并结合临床表现和X线胸片进行综合分析是避免误诊的关键。

(本文得到北京医科大学第三医院职业病研究中心赵金垣教授的审阅和指导,在此谨表谢意!)