餐检查，过早易引起再出血，过晚则阳性率下降；②纤维内镜检查，是目前明确消化道出血最有价值的手段，过早可诱发再出血，应在24～48小时内进行，48小时后阳性率下降。术前先以冰盐水洗胃，洗尽积血，大量失血者应补足血容量，检查应在抢救室或手术室进行；③选择性动脉造影；④放射性核素 ^{99m}Tc 扫描。都具有很高的诊断价值，但③为创伤性检查，④需要有核医学放射性同位素。所以两者在临床应用上都受到一定限制。

本例系慢性肺部进展性疾病的晚期患者，消化道出血致病势危重，不可能承受钡餐或纤维内镜检查，所以出血性质和部位只能根据临床分析估定。本病的治疗除及时禁食、绝对卧床、镇静及止血、胃粘膜保护剂外，主要根据出血情况及时输血是抢救的关键。此外积极改善缺氧，对于有出血倾向或血小板减少，凝血酶元时间延长者应及时使用血流速滑剂。至于病因治疗，尚有待进一步开发有效的抗肺纤维化药物。对广泛纤维化弥散功能严重障碍者可行肺移植或心脏移植。

局部振动引起迟发白指1例报告

沈阳市劳动卫生职业病研究所（110024）　温秀云　赵　义　靳　波

长期使用局部振动工具引起末梢循环障碍的典型表现为白指，我所自1964年至今诊断局部振动病92例，其中以白指为主要依据者占63%，均在未离岗位前出现白指。本例为离岗10年后出现白指，暂称“迟发白指”，现报告如下。

史某，男，57岁，清砂工，住院号90061，1990年2月7日入院。

该患者1950年4月至1962年6月及1969年7月至1976年6月在我市某机床厂铸造车间从事清砂工作，使用的风铲型号为 C-6B，振动频率为1900次/分。风砂轮型号 C-150，转数为3900转/分。每日交替操作6小时，每周工作6日。同工种24人，在岗期间因出现白指经医科院诊断局部振动病者16例。

本例1960年开始无明显诱因自觉手颤，逐渐出现手麻、胀、多汗、手无力，至1976年冬季始遇冷手痛，经反复观察未发现白指，因此未被介绍到医疗部门就诊。1976年6月调离原岗位改做铸件搬运工作，直至入院前。1986年底开始遇冷时左手无名指、中指指尖发白，逐渐发展至小指、食指及右手无名指及中指，至1989年底白指发展至双手拇指尖及其余4指3个指节，左手重，有时白至手掌远端，此时手痛、温、触觉几乎消失，温暖20分钟左右白指逐渐消退，自觉手痛、麻、无力，甚至不能持物，再经半小时左右恢复至遇冷前情况。否认家族遗传病史及有关疾病史，经单位卫生部门介绍来我院就诊并收入院。

检查：T36.5°C，P58次/分，R18次/分，BP16.0/10.66kPa。步整稳健，颜面红润，皮无红斑，眼底动脉：静脉＝1:3，个别动脉极细，主动脉瓣听诊区第二音亢进，肝脾不大。四肢运动灵活，关节无红肿，双手指皮略粗糙，手指无畸形，左手大，小鱼际肌轻度萎缩、指颤明显，末梢感觉呈非节段性轻微障碍；甲皱微循环检查，双手毛细血管70%扭曲变形；自来水冲手3～5分钟双手拇指尖及其余4指至手掌远端苍白，界限分明，足冷水试验阴性；斜角肌、肋锁骨压迫及过度外展试验均阴性。肌电图示：右外展拇短肌轻收缩平均时限延长。心电图示：ST_{IV} 下移 0.05～0.1mV，各导联T波低平。血、尿常规及血沉、血脂、C反应蛋白、循环免疫复合物、双链 DNA、抗核抗体、补体、肌酐、血浆蛋白等结果为正常范围。除主动脉弓膨出外，双手、颈椎及胸部X线检查结果正常。

据上述资料，请省、市部分有关专家会诊，除外雷诺氏病、胶原疾病、多发神经炎、脊髓空洞症等有关疾病，诊断为重度局部振动病。

住院3个月，经用营养神经、扩张血管及舒经活络中药等治疗与局部热敷、红外线电烤等理疗，目前症状减轻，但遇冷后仍有白指出现。

讨　论

研究发现，振动白指是由于肢端血管痉挛造成局部缺血、小动脉内膜纤维组织增生引起管腔狭窄所致。Hyvarinen 等通过试验发现一手受振动可导致对侧手指血管收缩，说明白指是由中枢交感神经反射机制引起的。而 Nolsen 等进一步证明振动的机械刺激还可导致周围感觉神经的病变，从而影响血管的舒缩，并且这一观点已被 STHO·HSYU的周围神经超微结构研究所证实。我所诊断的局部振动病例中63%以白指为主要依据，白指均于从事局部振动作业数年后出现，遇冷为其诱因，象本病例这样于停止使用局部振动工具10年后才出现白指，且逐渐加重，是前所未见的，也未查到类似报道。分析该患者白指迟发的原因有两方面，主要是局部振动引起神经血管病变；其次是老年动脉粥样硬化加重病情。该患在使用

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

局部振动工具期间已引起神经、血管一系列的改变，但尚未达到典型白指的程度，随年龄增长，动脉硬化逐渐发生、发展(眼底、胸片、心电检查证实)，使局部振动导致狭窄的血管腔更加狭窄，致使白指出现。考虑患者脱离振动10年后出现白指，可否单纯动脉硬化所致。在冷水冲手同时我们做足冷水试验（为了安全，手只用自来水冲），结果足冷水试验阴性，手却是明显白指（掌），可见此例“迟发白指”是局部振动与动脉硬化相加的结果。

我们对此病例仍在严密观察与治疗，并报告给同行，以引起注意与重视。

氯甲醚中毒两例报告

包头市第四医院职业病科(014030)　赵水清

氯甲醚是一种具有强烈刺激性醚类，是工业上一种良好的甲基取代剂，常应用于制造高级树酯。临床上氯甲醚引起中毒的报道甚少，我院于近两年曾收治两例，现报告如下。

【例 1】 女，30岁，某化工厂操作工。1988年3月25日下午三时，操作中不慎吸入高浓度的氯甲醚，当即出现流泪、咽干、剧烈咳嗽等症状，立即脱离现场。回家后以上症状有所减轻，并感头昏、胸闷，排软便三次。次日，病情加重，咯大量泡沫样痰，呼吸困难，不能平卧，恶心呕吐不能进食，于27日晨急诊入院。

查体：T37.5°C，P 140 次/分，R 26 次/分，BP 13.33/9.33kPa，急性病容，呼吸急促，鼻翼搧动，口唇发绀，咽部充血，两肺闻及哮鸣音及水泡音，心率140次/分，律齐，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。腹平软、肝脾肋缘下未触及。

化验检查 Hb 125g/L，WBC 18.0×10^9/L；P 0.90，L0.10，未查见嗜酸性白血球，尿常规正常，肝功正常，CO_2-CP28.3mmol/L，BUN3.57mmol/L，ESR17mm/第一小时。血气分析 pH7.395，PCO_2 3.78kPa、$PO_2$10.3kPa，$HCO_3$16.9mmol/L，BE－5.9mmol/L，BEecf6.9mmol/L，BB41.1mmol/L。

胸片示两肺纹理增粗、增多、散布点状阴影及小片状模糊阴影，诊断为间质性肺水肿。

治疗经过：立即予以吸氧，卧床休息。静脉给予地塞米松、氨茶硷，曾给甘露醇，并予以青、链霉素预防感染。入院第二日患者病情加重，出现端坐呼吸，明显发绀，咳大量白色泡沫痰，呼吸频率 36 次/分，心率150次/分。心电图检查示肺性 p波、窦性心动过速、下壁心肌缺血、低血钾。化验：钾 2.8mmol/L，钠 120mmol/L，氯化物 92mmol/L。继续使用肾上腺皮质激素，并予以补钾，输入能量合剂，给予西地兰与复方丹参等药物。经治疗五天，肺水肿基本控制。复查心电图、钾钠及氯化物均恢复正常。

住院第七天，患者感头昏、心烦，查心率48 次/分，心电图检查示窦性心动过缓，室性自主慢心律，不完全性房室分离。予以阿妥品肌注，心率维持在50～55次/分，并时有室性逸搏。阿妥品使用一周，因效果不明显而停用。经对症支持治疗四个月后，心电图始完全恢复正常。最后诊断为急性重度氯甲醚中毒，住院17周痊愈出院。

【例 2】 女，36岁，某化工厂备料工。由于贮藏氯甲醚的铁桶常有破损，致使氯甲醚常常逸出。患者自1988年10月开始，备料中多次少量吸入氯甲醚，出现咳嗽、流泪、咽干等症状，仍坚持工作。至1989年2月13日，上述症状加重。出现喘、咳、胸闷、胸痛、气短、咯白色泡沫样痰，来院就诊。查体一般情况好，两肺中下野可闻及散在湿罗音。胸片示两肺中下野有片状阴影，沿支气管方向分布呈放射状，周围有散在的密度不高的点状阴影，肺纹理增粗，边缘不整。入院后，肌注庆大霉素一周，并给予止咳、扩张支气管等对症治疗，病情逐渐好转。住院一个月胸片恢复正常，诊断为化学性肺炎，痊愈出院。

讨　论

氯甲醚亦称氯甲基甲醚，系无色液体，挥发性极强，其蒸气具有强烈的刺激性。动物实验证明，大鼠接触 2000ppm，30分钟可能致死；100ppm 4 小时有生命危险。吸入本品可致肺水肿或继发性肺炎，多在接触停止后数日至数周发病，因肺炎而致迟发性死亡。

以上两例报告可以看出，例 1 是一次吸入较高浓度的氯甲醚，经过20小时的潜伏期，出现了中毒性肺水肿、中毒性心肌损害及电解质紊乱。肺水肿和心肌损害控制后又出现了心电图异常——窦性心动过缓及室性逸搏，考虑为中毒后植物神经系统功能紊乱。经治四个月始痊愈。例 2 系少量多次的吸入氯甲醚引起

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net