

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、心电图检查证实),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脂。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,恶心想吐不能进食,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,鼻翼煽动,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 $18.0 \times 10^9/L$; P 0.90, L0.10,未查见嗜酸性白血球,尿常规正常,肝功能正常, CO_2-CP 28.3mmol/L, BUN 3.57mmol/L, ESR 17mm/第一小时。血气分析 pH 7.395, PCO_2 3.78kPa, PO_2 10.3kPa, HCO_3^- 16.9mmol/L, BE -5.9mmol/L, BEecf 6.9mmol/L, BB 41.1mmol/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、氨茶碱,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

的化学性肺炎,临床症状较轻,对症治疗一个月即痊愈。

从以上两例证明防治急性氯甲醚中毒重点在防治肺水肿。

近几年来,国内外均有大量报告指出,氯甲醚是一种强烈的致肺癌化合物。提示生产氯甲醚的过程中应提高警惕,防止和减少跑、冒、滴、漏现象的发生,以确保生产工人的健康。

苯系物致月经失调继发重度贫血1例报告

上海市化工职业病防治研究所(200041) 张伟玉

患者女,26岁,未婚。从1986年10月起接触甲苯、二甲苯7个月,产品为盐酸苯丙醇胺。自1987年5月起试制合成肾上腺皮质激素——六甲基强的松龙醋酸酯,主要接触纯苯,每日接触量约110升,加热至80°C脱水反应,管道因密闭不严,苯蒸气常逸出,且门窗关闭,无防护设施,故苯味较浓,仅患者1人操作。1987年10月,患者出现经量增多,行经期需用卫生纸6包,经期由3天延长至6天,周期无变化。一年后检查血红蛋白90~52g/L,白细胞 $5.2 \times 10^9/L$,月经周期紊乱,21~40余天不等。拟诊缺铁性贫血,口服铁剂3个月,血红蛋白上升至96g/L时停药。继续参加生产,即将成品粉末烘干、分装,均戴口罩操作。此后经期明显延长达14天,经量更多,复查血红蛋白50g/L,于1989年12月22日收入病房。既往健康,否认各系统慢性疾患史,否认寄生虫病史。无偏、挑食习惯。在校期间无化学物质接触史。进厂时体检正常,血常规:血红蛋白116g/L,白细胞 $4.6 \times 10^9/L$ 。月经史:17 $\frac{3\sim4}{21}$,量中等,无痛经。

体检:T、P、R、BP均正常。眼结膜、口唇、甲床及手掌处皮肤苍白,未见瘀点。甲状腺无肿大。肺呼吸音清晰。心界无扩大,心率80次/分,律齐,心尖区闻及收缩期吹风样杂音Ⅰ级,不传导。肝脾未扪及。实验室检查:血红蛋白59~68g/L,红细胞 $(2.8\sim3.1) \times 10^{12}/L$,血涂片见无核细胞中央浅染,轻度大小不均;白细胞及血小板计数正常;网织红细胞百分比0.006~0.018。尿常规正常。粪潜血阴性;寄生虫卵未找到。血清铁 $7.52\mu\text{mol}/L$,总铁结合力 $71.06\mu\text{mol}/L$ 。骨髓象:红系细胞增生,以早、中幼红细胞为主,核浆发育不平衡;粒系及淋巴系统正常。骨髓涂片用亚铁氰化钾染色,细胞外铁和铁粒幼细胞消失。肝、肾功能正常,乙肝免疫指标阴性。GI示胃窦炎。心电图正常。“B超”示肝、胆、脾、子宫

及附件未见异常。诊断:缺铁性贫血。

入院后再次月经来潮,行经8天后出现崩漏,阴道大量出血不止,血红蛋白降至40g/L。经妇科会诊检查未发现器质性病变,确诊崩漏原因为“功血”。用雌激素止血,经肌注苯甲酸雌二醇两天,阴道出血基本停止后即开始雌-孕激素序贯法调整周期,一治疗一个疗程(3个周期)后,服克罗米酚促进排卵,共治疗二个疗程(6个周期)。半年后患者月经周期规则(28~30天),经量经期正常。在治疗“功血”的同时,补充铁剂以纠正贫血,治疗5个月血红蛋白上升至112g/L。8个月后复查血清铁 $12.53\mu\text{mol}/L$,总铁结合力 $69.81\mu\text{mol}/L$ 。

讨论:女性生殖系统功能与结构是否正常,取决于三方面:①下丘脑-垂体轴的激素调节径路;②卵巢的内分泌及排卵功能;③生殖道的完整与畅通。工业毒物对其中任一方面的干扰,均可造成生殖损害。月经失调是化学物质作用于女性生殖系统最常见的现象。现已明确,干扰下丘脑-垂体-卵巢系统激素的工业毒物有铅、汞、苯、甲苯、二甲苯、二硫化碳、汽油、甲醛、氯代烃、有机磷农药等,均可导致月经失调。其中苯系物所致月经失调表现为月经过多综合征。此病例排除了生育、节育措施、精神紧张、情绪波动等影响月经正常调节的因素及常见病,患者出现月经失调的临床表现与接触毒物的时间一致,经下厂现场调查证实操作场所苯味较重。经脱离有毒岗位及治疗,患者月经失调及贫血均得以纠正,此例月经失调与职业因素关系密切。此外,患者接触具有药物活性的六甲基强的松龙醋酸酯粉末引起月经失调的因素也不能排除。医务工作者对患月经失调继发贫血的女工,应注意询问职业史,排除常见影响月经功能的因素及全身性疾病后,尽早确诊,使其得到及时有效的治疗。从优生优育角度来看,有关部门也应避免安排未婚育龄妇女从事对生殖机能危害的作业。