

黑色,有点状灰白色区。镜检观察有三种表现:(1)多数淋巴结正常结构几无存留,代之为大量玻璃样变之胶原纤维性融合矽结节,呈同心圆或类同心圆排列,其间夹有煤尘颗粒,有些中心可见凝固性坏死,并有柳叶状胆固醇结晶析出。有些淋巴结内还可见到典型的结核结节。上述主要见于气管旁、支气管及右肺门淋巴结。(2)淋巴结正常结构大部破坏,皮髓质不清,有大量煤尘细胞沉着及纤维组织增生,偶尔见煤矽结核结节。(3)淋巴结皮髓质尚清楚,部分皮髓质内有多量煤尘细胞沉着及轻度纤维化。所见胸内淋巴结均无转移癌的改变。

肺叶经多张切片及抗酸染色均未见结核病变及结核菌。

讨 论

尘肺时,受累之淋巴结内可有大量煤尘沉积,形成弥漫性纤维化和矽结节,淋巴组织萎缩消失,被尘性组织取代。其包膜增厚、相互连接,可产生渐进性坏死和玻璃样变,使淋巴回流障碍。肿大淋巴结易压迫食管,使其移位、狭窄,致使吞咽困难;亦可侵蚀破入食管和支气管,引起支气管食管瘘,Carasso报

道1例尘肺蛋壳样肺门、纵隔淋巴结钙化,引起支气管结石和食管支气管瘘。另外肿大淋巴结还可侵蚀累及毗邻的其他器官,如气管、气管分叉、主支气管、主动脉、心包、喉返神经等。

尘肺可因并发感染(结核或/和非特异性)等因素使纵隔淋巴结病变加重,压迫邻近器官。国内报道4例均有呼吸道感染;2例并发肺结核,本例既有胸内多发淋巴结煤矽肺结核,又并发小叶性肺炎和胸膜炎。

尘肺受累淋巴结初期肿大,后期纤维硬化,其体积可缩小。因此,食管受压程度并非一定呈渐进性加重趋势。其临床症状亦可相应缓解。

本例接尘工龄30年,尸解表明,受累淋巴结之部位与CT观察的好发部位完全一致。尘肺肿大淋巴结的检出率与尘肺的严重程度相一致。其食管受压的机率多与尘肺的病期相平行。

尘肺患者有吞咽困难症状者,在鉴别诊断时要想到本症的可能。应进行系列X线检查、内窥镜、细胞学检查及锁骨上淋巴结活检,均有助于鉴别诊断。

急性硫化氢中毒3例报告

邵阳市第一人民医院(422001) 钟惠梅

现将我院收治的3例重度硫化氢中毒报告如下。

某染料厂在生产时因反应釜出故障,一电工(例1)入釜修理,由于排送硫化氢的管道漏气,吸入高浓度硫化氢当即昏倒于釜内。另2人(例2及例3)未采取任何防护措施,先后入釜救援,均相继昏倒。15分钟后由戴防毒面具者将3人救出。在输氧中急送我急诊室。诊断为重度急性硫化氢中毒,经抢救后脱险并全部痊愈。

[例1]男,25岁,电工,住院号7203。因吸入硫化氢,昏迷20分钟而入院。查体: T37°C, P108次/分, R 33次/分, BP14.5/5.3 kPa, 神志不清;急性重病容,面色青紫,角膜反射及瞳孔对光反射消失,唇发绀,口鼻外涌大量血性分泌物。“三凹”征明显,双肺可闻及大量湿罗音。心律齐,108次/分,未闻杂音。肝脾未触及。实验室检查: Hb 140g/L, WBC $15.5 \times 10^9/L$, N0.92, L 0.08, CO_2 CP 19.13 mmol/L, BUN 8.1 mmol/L, 血钾 3.8 mmol/L, 血钠 132 mmol/L, 血氯化物 109.6 mmol/L, 血钙 2.25 mmol/L。ECG 示窦性心动过速,电轴右偏 +234度,完全性右束支传导阻滞、右室肥大。诊断为重度

急性硫化氢中毒,中毒性肺水肿。立即鼻管输氧。地塞米松20mg、美兰0.1、西地兰 0.4mg、速尿40mg、苄胺唑啉10mg、氨茶碱0.25、洛贝林9mg,分别加入10%糖液中静注。继20%甘露醇 250ml、苄胺唑啉10mg、氨苄青霉素、细胞色素C等药分别加入10%糖液中静滴。半小时后口鼻分泌物稍减少,1个半小时后血压降至10.6/5.3 kPa,心率增快达150次/分,静注西地兰0.2mg。地塞米松一小时内静注4次,总量达80mg,美兰两小时内分3次静注,总量达250mg。眼底检查示视神经乳头水肿并有出血点。考虑并发中毒性脑水肿,续用甘露醇、激素、速尿及能量合剂等药后,发绀稍减轻,但呼吸困难仍无改善。接输库存一日血300ml。2个半小时后口鼻分泌物增多,吸痰不畅,气管插管未成,急作气管切开,抽出血性分泌物约300毫升,呼吸困难才有所缓解,但肺部湿罗音仍无明显减少。加强纠酸、抗炎治疗,血压升至13.9/9.5 kPa。4个半小时后出现吞咽反射。又分两次输新鲜血600ml,肺部湿罗音大为减少,病情明显好转。31小时后T、P、R、BP均正常,神清,角膜反射及瞳孔对

光反射存在, 双肺可闻少量湿罗音, 心搏有力, 病情稳定。3日后拔管, 4日后肺部无湿罗音, 住院2月痊愈出院。

〔例2〕男, 36岁, 住院号7201;〔例3〕男, 40岁, 住院号7202。均与例1同地相继中毒, 诊断同例1, 治疗基本相同, 均经抢救脱险后痊愈出院。

讨 论

硫化氢是一种引起细胞毒性缺氧的毒气, 它不影响组织的供血和供氧, 但能直接干扰细胞的氧化代谢过程。它与细胞呼吸氧化酶及这一类酶中的二硫键作用或与三价铁结合, 抑制细胞的氧化还原过程。引起细胞内窒息, 造成组织缺氧。对缺氧最敏感的中枢神经系统最先受影响。本文3例均为吸入高浓度硫化氢就地昏倒, 与既往文献报道相符。由于硫化氢是一种亲神经毒物, 尽管它有特殊的易识别的臭蛋味, 但高浓度时能麻痹嗅神经, 故可使接触者无警觉或来不及离开即倒地。本文3例接触者毒气浓度相同而时间不同, 例1长达15分钟, 并发症多, 病情也最重。急性硫化氢中毒并发中毒性肺水肿及急性左心衰是因中毒后的心力代偿减弱, 左心室顺应性降低, 加之交感神经兴奋及儿茶酚胺的作用, 使周围血管收缩, 增加

回心血量及主动脉压, 从而增加心脏负荷, 这可能是产生急性左心衰原因所在。由于缺氧可使肺血管渗透性增加, 此也为产生急性肺水肿的原因之一。急性硫化氢中毒治疗的关键在于迅速恢复细胞色素氧化酶的活性, 纠正缺氧, 积极防治脑水肿、肺水肿。本文3例危重病人抢救成功考虑与下列因素有关。(1)抢救及时: 3例都先于急诊室抢救, 病情稳定后再转内科继续。(2)措施得当: 及时行气管切开、及时输新鲜血、大剂量激素之运用。例1在16小时内3次共输鲜血900ml; 例2输300ml。新鲜血不仅及时直接给中毒机体补充氧分及营养, 还可提高胶体渗透压及补充血容量, 是治疗中毒性肺水肿的一个有力措施。因中毒性肺水肿时, 肺毛细血管有明显损害, 管壁结构失去完整性, 发生蛋白质渗出性肺水肿, 单用利尿剂疗效不如心源性肺水肿好。当血容量不足时, 也不宜单纯利尿。例1口鼻大量涌出分泌物, 4小时约800ml, 在利尿同时也应适当补充血容量。(3)保持呼吸道畅通, 这是纠正缺氧、排除呼吸道分泌物的前提。例1及时作气管切开, 对防止窒息及改善机体缺氧起重要作用。(4)年龄较轻: 3例平均年龄为33岁, 特别是病情最危重的例1仅25岁。给抢救带来有利条件。

铁红粉尘致尘肺12例报告

淄博市职业病防治院(255067) 杨先珍 乔秀丽 刘长珍 张君华

铁红(俗称红土)是用作铁红底漆和装饰建筑物墙壁等的原料。1985~1989年我们在63名铁红生产工人体检中发现12例尘肺, 兹报告如下。

一、一般情况

铁红的化学组成: 氧化铁83.64%, 二氧化硅9.15%, 氧化铝3.85%, 另外还有酸不溶物, 少量的钙、镁、铜、镍、钴等。铁红成品粉末的分散度0.3~3 μ m者占99.9%以上, 最大为8 μ m。

据1980~1989年连续10年测定, 粉碎工序雷蒙机房铁红粉尘浓度26.8~307.6mg/m³, 超过国家标准(10mg/m³)1.68~29.76倍, 成品包装铁红粉尘浓度5.75mg/m³, 低于国家标准。

二、临床资料

63名接尘工人中, 检出尘肺I期9例、II期3例、0+2例。其中雷蒙机粉碎工21名, 检出尘肺9例、0+2例; 其他工种42名, 红土、漂洗、转炉工各检出尘肺1例。12例尘肺患者均为男性, 年龄25~67岁, 平均42岁, 接尘工龄7~30年, 平均14.6年。

临床表现: 除2例I期尘肺合并慢性支气管炎、肺气肿等疾病外, 余均无其他病史。12例尘肺患者均有不同程度胸闷、气急、咳嗽、咳痰等症状, 无明显呼吸系统阳性体征。

X线诊断: 按1986年尘肺X线诊断标准诊断。铁红粉尘致尘肺的X线表现, I期尘肺9例, X线胸片改变大致相同, 肺门阴影均有不同程度的增大增浓, 部分纹理结构紊乱, 肺部病变以p/q影为主, 密集度1~2级, 分布范围3~4个肺区。其中1例中度肺气肿象, 肺门阴影上提, 纹理结构紊乱、变细, 大部分消失。肺部病变以p/s影为主, 密集度1级, 分布范围4个肺区。另1例轻度肺气肿象, 肺部病变以s/p影为主, 密集度1级, 分布范围3个肺区。后2例病人除尘肺改变, 还伴有间质性炎症改变。

II期尘肺3例, 肺门阴影均有增大、增浓、纹理结构紊乱, 肺部病变其中1例以q影为主, 伴有少量p影, 另2例均以p/q影为主, 分布范围6个肺区密集度2级, 以中下肺区为重。小阴影早期显示较淡, 边缘