

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

不清, 随时间延长密度增高, 边缘显示清晰。3例中2例脱尘4年后, 胸片示小阴影减少。

12例病人中, 肺部病变均未见融合趋势, 胸膜及横膈未见异常。

三、讨论

铁红是一种以氧化铁为主, 并含有少量其他化学物质的混合物。氧化铁所致的尘肺已有报道, 但铁红与纯氧化铁粉尘在成分上尚有不同, 为区别将该组病例称为“铁红尘肺”。

该组病例的患病率为19%, 其中粉碎工42.8%, 较其他工种明显增高, 这与接尘浓度有关。电焊工尘肺也是一种以氧化铁粉尘为主引起的尘肺, 其发病工龄一般10~20年以上。“铁红尘肺”的接尘浓度、工

龄与电焊工尘肺近似。氧化铁尘肺X线胸片: 肺门无明显改变, 有粗细网, 脱离粉尘作业4~8年后, 胸片阴影可逐渐变淡、变小、消失, 其X线改变早有文献报道。电焊工尘肺肺门阴影改变轻微, 部分病例肺门阴影轻度增大增浓, 肺纹理改变较明显, 表现为网织结节影。国外报道电焊工尘肺患者脱离电焊作业后两年, 胸部拍片有的发现部分患者有逐渐好转的趋势。本组病例的特殊改变是以p/q影为主, 这是与氧化铁尘肺和电焊工尘肺的不同之处。但三者也有共同之点, 即都有部分病例脱尘数年后, 肺内阴影有减少的趋势, 可能因粉尘中都含有氧化铁、肺部有部分铁末沉着自净的缘故。“铁红尘肺”的发病机理与病理改变, 有待于继续观察研究。

四氯化碳致化学性肺炎1例报告

浙江衢化公司职防所职业病科(324004) 屠晓鸣

患者任某, 男性, 55岁, 承包工人。于某年夏天, 在未采取任何防护措施的情况下, 携一桶约5公斤的四氯化碳, 进入一直径0.59米, 长约10米的“π”形管道, 用棉纱团涂擦管道内壁进行脱脂清洗。当清洗约5分钟后, 别人发现昏倒管中, 速将其拖出, 经人工呼吸清醒, 立即送往当地医院。患者既往体健, 否认有心、肺、肝、肾病史。

查体: T36.9°C, P85次/分, R30次/分, BP12.0/8.0kPa。神志清, 问答切题, 合作。巩膜不黄, 结膜充血, 瞳孔等大, 对称, 对光反射存在。口呼出气中有浓烈的四氯化碳气味。颈软, 气管居中, 两肺呼吸音略低, 未闻及干、湿性罗音。心律绝对不齐, 心音强弱不一。腹平软、肝脾未及。膝反射存在, 未引出病理反射。右侧背部、腹部皮肤表面各见4×5cm大小小红斑, 表面有渗出。

实验室检查: Hb122g/L, WBC 5.6×10^9 /L。心电图: 心房纤颤。

诊断: 急性四氯化碳中毒, 心房纤颤。

入院后立即给予吸O₂, 脱去污染衣物, 清洗皮肤, 给予保肝肾、护心及支持疗法。次日复查心电图为窦缓, 肝功能正常。胸片示: 两肺广泛性肺纹理增多, 两肺野内有密度较淡的斑片状絮样阴影, 自肺门向外

扩散, 呈蝶翼状, 心膈正常。即给予激素、抗生素治疗。一周后复查: 胸片示除两肺纹理增粗外, 斑片状阴影大部吸收。两周后复查: 胸片示两肺纹理略粗, 斑片状阴影消失。

皮损处经生理盐水加庆大霉素湿敷治疗而愈合, 出院。

讨论

急性四氯化碳中毒主要引起肝、肾等实质器官损害。高浓度吸入时, 对中枢神经系统产生麻醉作用, 对呼吸道粘膜也有一定的刺激作用, 可引起上呼吸道刺激症状、支气管炎、肺炎、甚至肺水肿。四氯化碳还可增加心肌细胞对肾上腺素的敏感性, 引起心律紊乱。

本例患者在高温环境下用四氯化碳直接清洗管道内壁, 使患者得以在短时间吸入高浓度四氯化碳蒸气, 除造成明显中枢神经系统抑制和心房纤颤外, 尚为化学性肺炎提供了病理改变基础。

笔者认为应重视加强使用四氯化碳的安全教育和应有的互救措施。

(本文承我所劳动卫生科俞绍武副主任医师审阅指导, 谨此致谢。)