

• 病例报告 •

电缆失火烟雾致肺间质增生10例报道

北京医科大学第三医院职业病科 徐希娟 阿拉塔 刘镜愉

1989年3月及5月某单位因电闸短路先后两次均引起开关柜及百余米400mm²粗的聚氯乙烯绝缘电缆燃烧。我科收治的18例急性烟雾中毒患者中, 10例经胸部X线及CT扫描检查发现有不同程度的肺间质增生及纤维化, 现报道如下。

临床资料

患者男、女各5例, 年龄27~59岁, 平均38.7岁。大多为一次烟雾吸入, 接触时间约20分至2小时。既往均体健。1例吸烟, 1例戒烟5年。

临床症状以胸闷、气短、咳嗽、头晕、乏力及恶寒为主。体征有低热、血压增高各2例, 咽红5例、肺部呼吸音增粗3例, 肺底部细小湿罗音2例。实验室及辅助检查: 血、尿、便常规及肝肾功能均正常。7例IgG增高, 6例血清蛋白电泳 γ 球蛋白增高, 血蓝蛋白活性10例均增高。心电图: 窦性心动过缓2例, ST-T改变4例, 伴I°房室阻滞、Q-T延长各1例。血气分析PaO₂降低2例, P(4-a)O₂增高6例。肺功能呈阻塞性通气功能障碍伴小气道功能降低4例, 其中1例尚伴弥散功能降低, 单纯小气道及弥散功能降低各2例。肺功能各项指标中FEV_{1.0}、MMEF、RV/TLC、 $\dot{V}_{50}$ 、 $\dot{V}_{25}$ 异常检出率达70%。X线胸片7例示肺纹理紊乱增重。胸部CT扫描10例均有不同程度肺间质增生。经用激素、丹参等治疗, 8个月后追踪CT改变见肺间质增生有明显吸收好转, 少数在局限部位留有纤维化。

典型病例

〔例1〕女性, 42岁。于1989年3月22日值班时吸入失火烟雾, 当即感头晕、胸闷、气憋及呛咳。20分钟后晕倒, 扶至地面后清醒, 送急诊给予吸氧及对症治疗, 自觉好转。但回家后仍胸闷不适、夜间气憋, 并出现心悸、腹胀、睡眠易醒、记忆减退等症, 于1989年4月收住我院。既往体健。查体见咽红、左下肺细小湿罗音及吸气末干鸣音。实验室检查血蓝蛋白592u/100ml血清。IgG21.47g/L、IgA2.46g/L、IgM1.25g/L。血清蛋白电泳中 γ 球蛋白占44.3%。心电图示T波改变。肺功能呈通气功能障碍、小气道功能降低, 轻度肺气肿。支气管镜检查: 两侧支气管粘膜血管走行紊乱, 有浆液性分泌物。于右中、下叶分

峭部位取活检见淋巴、单核细胞浸润。X线胸片: 入院时左下肺纹理稍重, 两月后复查左下肺纹理较前增多、密集。胸部CT扫描: 两肺轻度间质增生、左下肺纤维化。

〔例2〕男性, 43岁。于1989年3月22日及5月7日两次在现场处理事故, 吸入烟雾后即咽痛、流泪、干咳, 并感胸闷、气短、腹胀、四肢末稍麻胀不适, 于1989年7月28日入院。既往体健, 不吸烟。查体: T37°C, 双肺呼吸音稍粗, 心脏、腹部无异常。血气分析: pH7.306, PaO₂11.45kPa (86.0mmHg)、PaCO₂ 5.11kPa (38.4mmHg)。血蓝蛋白338u/100ml血清。X线胸片示双肺纹理增重。胸部CT扫描: 两肺后下部肺纹理增多、紊乱, 并有较明显间质增生。中毒8个月后复查见两下肺背部肺间质病变吸收好转, 仅在背部近胸膜处残留纹理紊乱增多。

讨论

曾有报道吸入聚氯乙烯烟雾后可引起大鼠肺间质水肿, 部分出现局限性支气管炎及肺泡间隔出血; 人体吸入后引起咽炎、声门水肿、支气管炎及肺水肿, 但未见有引起肺间质纤维化者。本组患者虽未见明显肺水肿, 也非典型弥漫性肺间质纤维化, 但用较敏感的手段胸部CT扫描检查时发现轻度到明显的肺间质增生及局限部位的肺纤维化, 结合临床过程、病理检查、CT追踪观察, 我们认为本组肺损伤属肺间质的慢性炎性浸润及早期纤维化改变, 这点应引起临床工作者的注意。

电缆失火烟雾引起肺间质病变的机理尚不清楚, 由于电缆外皮材料为聚氯乙烯, 故首先需考虑其燃烧时生成大量的氯化氢毒性气体对呼吸道粘膜、肺组织的直接刺激作用, 烟雾气溶胶微粒的载体作用又加强了毒性气体对肺的损伤。本组病例除支气管镜检及组织活检所表明的炎性反应外, 大多数病例病程中还有 γ 球蛋白和IgG增高, 血蓝蛋白活性增高, 说明除烟雾的直接毒作用外, 炎症过程中尚有非特异性免疫反应参与, 而炎性损伤的修复导致胶原合成代谢增加。此外尚有报道烟雾能灭活肺表面活性物质引起非节段性肺不张; 烟雾使肺泡上皮—毛细血管通透性增加, 各种毒物、酶及活性物质易于渗入间质等因素可

能是烟雾引起肺间质慢性炎症浸润乃至早期纤维化的另一些原因。其结局从本组病例看大多能吸收好转,部分人遗有限局部位的纤维化。

综上,本文报道了10例聚氯乙烯电缆失火烟雾所致肺间质增生病变,并对其发生及转归进行了初步讨

论。另外,我们还认为在检查手段上CT扫描是发现早期肺间质病变的一项灵敏手段。从治疗上讲是否早期采用皮质激素能通过抑制炎症及急性炎症转为慢性炎症,从而预防肺间质纤维化有待进一步研究。

有机磷农药的神经毒作用“中间综合征”两例报告

南京大学医学院附属鼓楼医院 朱明钦 施明霞

近年来关于有机磷农药急性中毒的胆碱刺激征以及迟发性周围神经病报道颇多,但另一神经毒作用“中间综合征”(Intermediated Syndrome),至今国内尚未见报道,本院发现两例,现报告如下。

〔例1〕毛某,男,24岁,住院号83-9465,因企图自杀空腹服DDVP100ml,昏迷两小时入院。查体:深昏迷,口吐白沫,唇绀,皮肤湿润,自发性肌震颤,瞳孔缩小,体温35℃,脉搏56次/分,呼吸10次/分,血压9.5/7.0kPa,心律规则,两肺满布湿罗音,腹软,肝脾未及。经洗胃,吸氧,注射阿托品、解磷定等治疗7小时后神志清楚,急性中毒症状明显改善,神经系统检查未见异常,血浆ChE10u(本院正常值50u),血、尿、粪三大常规及肝肾功能正常。于吸毒后24小时,突然气急,呼吸运动渐消失,全身紫绀,立即给予气管切开插管,人工呼吸机维持,同时发现声音嘶哑,吞咽困难,咽反射消失,眼球活动受限,复视,四肢肌力明显减退,肌力为Ⅰ°,抬头困难,双侧上下肢腱反射显著减弱,但神志清楚,感觉正常,复查ChE为0u。14天后恢复自主呼吸,吞咽及肌力亦相继恢复正常,住院40天,痊愈出院。

〔例2〕余某,女,32岁,住院号90-3878,欲自杀空腹服氧化乐果100ml,昏迷6小时入院。查体:深昏迷,尿失禁,皮肤潮湿,有激发后肌震颤,瞳孔缩小,体温36℃,脉搏60次/分,呼吸20次/分,血压12/9.5kPa,心肺正常,腹软,肝脾未及。经洗胃,吸氧,注射阿托品、解磷定等治疗,很快神志清楚,中毒症状改善,神经系统检查正常,三大常规及有关生化检查均正常,血浆ChE15u。于服毒后34小时,突感呼吸困难,全身紫绀,呼吸运动消失,立即气管插管,使用射流呼吸机持续给氧48小时,呼吸运动逐渐恢复,发作时测ChE为0u,同时发现吞咽困难,饮水发呛,咽反射消失,声音嘶哑,四肢肌力Ⅰ°,抬头困难,眼外展受限,双掌颞反射阳性,四肢腱反射均消失,无感觉异常,7天后恢复正常,住院

20天痊愈出院。

讨 论

随着有机磷农药广泛使用,急性有机磷农药中毒者屡见不鲜。本文报道两例均有典型的胆碱刺激征,胆碱酯酶活力显著降低,使用抗胆碱能药(Atropine)及胆碱酯酶复活剂(PAM)后,症状迅速改善,但随后出现呼吸肌麻痹,需依赖人工呼吸机维持,直至自主呼吸恢复。吞咽困难,声音嘶哑,眼球活动受限等表现提示有某些颅神经受损。同时,四肢近侧肌存在不同程度的肌力减退,四肢腱反射显著降低或消失,颈屈肌的乏力使患者不能抬头离枕。Senanayake N等报道10例有机磷农药中毒,均具有呼吸肌麻痹,四肢近侧肌麻痹,颈屈肌麻痹并伴某些运动性颅神经麻痹这一组症候群。由于其有完整的临床经过,发生在急性胆碱刺激征之后和迟发性神经毒作用之前,常见于中毒后24~96小时发作,故称之为“中间综合征”,此时胆碱刺激征经治疗已消失,患者神志清楚,无感觉异常,本组两例完全符合。中间综合征恢复时间一般5~18天,最先恢复的是颅神经麻痹,依次是呼吸肌及近侧肌力,颈屈肌肌力最后恢复,个别恢复时间可延至32天。动物实验观察表明,中间综合征的病理改变主要在运动终板,发病机理为触突后神经肌肉连接处的功能障碍。某些患者可出现锥体束征,锥体外系亦可受累。中间综合征的发生和发展与有机磷农药的类型,中毒的严重性及胆碱酯酶受抑程度有关,而与阿托品治疗无关。引起此综合征常见的有机磷农药有倍硫磷、乐果、久效磷、甲胺磷等。它不同于迟发性神经突变,后者症状发生较迟,常在中毒后2~3周,肌无力部位在肢体远侧,无颈肌、呼吸肌及颅神经麻痹,恢复时间需长达6~12月之久。中间综合征的严重性在于其所发生的呼吸肌麻痹会导致死亡的危险,因此临床必须提高警惕,密切注视病情变化,积极作好抢救准备,以防不测。