

氯气后,当夜哮喘发作,支气管高度痉挛,哮喘呈持续状态,呼吸频率加快。两肺布满干罗音、哮鸣音。胸片示左肺中下肺野纹理增多增粗,嗜酸细胞直接计数升高,持续吸氧两天后动脉血气分析示氧分压偏低,估计发病时有低氧血症存在。肺功能示:时间肺活量各秒率均稍低。乙酰甲胆碱支气管激发试验阳性。免疫球蛋白 IgG、IgA 轻度增高。由于受条件限制,未能作特异性 IgE 测定。根据上述病征,患者病变均符合文献描述,故确诊为 RADS。值得提出的是,患者本次哮喘发作在某医院急诊时静注氨茶碱 0.25g,不但没能改善症状,反而加重了支气管痉挛,气急更甚,哮喘呈持续状态。因为氨茶碱为茶碱(77.0

~83.0%)与乙二胺(12.5~14.0%)的复盐。人接触乙二胺蒸气而发生呼吸道刺激,个别接触者会引起过敏性哮喘和过敏性皮炎,故对有过敏性哮喘体征的患者,要慎用氨茶碱制剂,否则反而贻误病情。

为提高患者免疫功能,给予“871”丸口服。“871”丸主要成份为17种人体必需氨基酸及铁、锌、铜、锰等多种微量元素,具有丰富的免疫物质及多种生长因子,能增强机体免疫功能及耐低氧的活性物质。患者服用后,在临床上具有较好疗效。门诊随访8个月,至今哮喘未再发作。

作者认为,这类患者应避免接触氯气、氨等刺激性气体及致喘物,调离原工作岗位。

氯乙酸母液灼伤急性中毒的1例病理及动物实验报告

刘秀珍¹ 王宝河¹ 郭杰² 田淑芹² 尤凤兰³ 王崇怡⁴ 吴兴勇⁴

氯乙酸母液是生产氯乙酸过程中的废物,对作业工人的皮肤、呼吸道有强烈刺激和腐蚀作用,而氯乙酸母液灼伤致死病例尚无报道,现将我所收治的1例死亡病例、尸检及动物实验结果报告如下。

病例摘要

隋某,女,28岁,氯乙酸生产工人。1986年8月14日晚七时,工作中不慎坐于氯乙酸母液中,后腰、臀部、腿、脚等部位被氯乙酸母液灼伤,约十分钟后用清水冲洗,口服去痛片2片,局部外敷肤轻松,两小时后觉疼痛难忍,头昏、心难受、恶心、呕吐数次,为胃内容,遂去医院就诊。

查体:体温 36.2°C, 血压 9.03/6.01kPa, 脉搏 82次/分。意识清楚,检查合作,双瞳孔等大等圆,对光反应良好。肺叩诊清音,听诊无罗音,心界不大,心音纯,心率 86次/分,腹软,肝脾未触及。腱反射正常,病理反射未引出。

白细胞计数 $8.2 \times 10^{12}/L$, 胸部X线透视无异常发现。

灼伤后两小时,给安痛定 2ml, 654-2 10mg 肌注。至3小时时站立不稳,视物模糊,并觉耳聋,多次诉说心难受,呻吟不止。5小时在去厕所途中突然昏倒,面色苍白,抽搐,呼吸、心跳停止,死亡。

病理检查

年青女尸,尸体长 163cm,营养及发育良好。红色尸斑。右侧躯干、肢体可见多数皮肤被灼成黑褐色,阴道和子宫颈灼伤,总计灼伤面积达30%,多为Ⅱ度。

脑:脑膜轻度充血,脑回变平,脑沟变窄,双颞骨岩部蝶鞍有 0.5~1.0cm 出血,脑干部切面有散在针尖大小出血点;镜下见神经细胞水肿及小灶状液化坏死灶,血管周围空隙增大,有环状出血。心脏:心包腔血性积液约50毫升,右心室及肺动脉处见散在小出血点;镜下见心肌间质小血管扩张,充血,弥漫性炎性细胞浸润,以淋巴细胞、单核细胞为主,心肌纤维横纹不清,泡浆呈空泡状。肺脏:左右胸腔各有血性渗出液约200毫升,肺表面散在出血点,以右肺为主;镜下见肺泡壁坏死,融合成大泡,间隔毛细血管扩张充血,右肺肺泡内充满红细胞,左肺仅有少量浆液及红细胞。肝脏:肝被膜有点状出血,切面含血量较多,呈暗红色,以小叶中心为主;镜下见肝细胞肿胀轮廓不清,颗粒变性,核淡染,汇管部有淋巴细胞、单核细胞浸润。肾脏:切面肾实质颜色苍白,肾盂内见小出血点;镜下见毛细血管扩张充血,肾小管上皮细胞颗粒变性,部分肾曲管内见玻璃样管型。脾脏:表面见小出血点,边缘外翻;镜下见脾窦扩张充血,含有多数单核细胞。胃:胃内有乳糜状内容物,胃粘膜呈淡红色,亦见针尖大小出血点,以胃小弯幽门侧为多。阴道、宫颈:阴道后壁两处 1.8×2.0cm 大小褐色坏死灶,呈凹盘状,易剥离,宫颈 5、6、9 点部位亦可见 0.5×0.8cm 两处褐色坏死灶,两者相连似哑铃状;镜下见坏死深达肌层,伴水肿、充血。

1.阜新市劳动卫生职业病防治所 2.阜新市劳动卫生监督监测所 3.阜新市地方病防治所 4.阜新市中心医院

动物实验

为观察氯乙酸母液的毒性,用豚鼠及小白鼠进行经皮染毒实验。共分五组,前四组每组6只豚鼠,用氯乙酸母液染毒,一、二组染毒面积为30%,染毒时间为30秒,第二组同时给安痛定及654-2治疗;三、四组染毒面积分别为5%和10%,染毒时间两分;第五组实验动物为小白鼠,用80%氯乙酸染毒,染毒面积10%,染毒3分钟。结果发现:用氯乙酸母液或80%氯乙酸染毒时,染毒面积大于10%,染毒时间超过3分钟就可引起动物挣扎惊叫,颤动紧缩,局部皮肤变黑,坏死。染毒后6小时至6天先后死亡。

讨论

氯乙酸母液含氯乙酸(ClCH_2COOH)45%、二氯乙酸(Cl_2CHCOOH)18%、醋酸35%、杂质2%,氯乙酸在有机酸中属强酸,为中等毒类。本试验测得氯乙酸小鼠经皮 LD_{50} 为271mg/kg。氯乙酸母液对皮肤的腐蚀作用比80%氯乙酸更强,当豚鼠10%面积染毒两分钟,皮肤除可发生Ⅲ度灼伤外,几小时后可引起豚鼠中毒死亡。本病例皮肤接触氯乙酸母液达十分钟,Ⅲ度灼伤面积达30%,氯乙酸母液经灼伤部位吸收入血后引起身体多数实质性脏器的变性、坏死和出血,迅速死亡。

职业性慢性铅中毒脑病两例报告

宁波市劳动卫生职业病防治所 马藻骅

〔例1〕王某,女,38岁,某乡蓄电池厂极板焊接工,工龄11年。因持续性脐周疼痛10天,阵发性加剧1天,于1986年12月13日来院,先以“腹痛待查”在急诊室留观两天,后以“铅中毒、麻痹性肠梗阻”收入病房。既往史、家族史无特殊。体检: $T\ 37^\circ\text{C}$, $P\ 86$ 次/分, $R\ 20$ 次/分, $BP\ 16/9.5\text{kPa}$, 神清,急性痛苦面容,心肺(-),腹稍膨隆,全腹软,脐周有压痛,肠鸣音减弱,病理反射未引出。疼痛发作时,大汗淋漓,双手按腹,身体蜷曲,辗转不安,有时用头撞墙。实验室检查: $\text{Hb}\ 65\text{g/L}$, $\text{WBC}\ 12.4 \times 10^9/\text{L}$, 点彩红细胞3个/50个视野,尿常规(-),尿铅(急诊室用过依地酸二钠钙1.0g)为 0.011mmol/L (2.34mg/l)。住院经过:入院后仅用阿托品和葡萄糖酸钙解痉止痛,没有立即应用驱铅药物。次日上午,患者出现精神症状,时而双目凝视、流泪,时而咬住亲人手臂,随意摔掉床上物品。其妹来探望时,患者却叫喊“我不认识你,快走开”。使用安定、氯丙嗪等镇静药物能使患者安静。在排除外科疾病后,于当天静滴依地酸二钠钙,每次0.5g,每天两次,连用三天。用药后两天,患者未再出现腹绞痛,精神症状亦随之消失,对发病经过不能回忆。以后又驱铅四个疗程,住院57天,康复出院。

〔例2〕李某,男,31岁,某乡蓄电池厂废铅冶炼工,工龄三个月。车间通风极差,空气中铅烟浓度最高达 88.25mg/m^3 。同工种在其先后有4人因铅绞痛住院治疗。患者进厂半月即出现腹胀、腹隐痛、食欲减退。1989年3月4日因腹痛两天、加剧1天,以“腹痛待查、胃溃疡穿孔?肠不全梗阻?”收入外科病房。本人及家族均无精神疾患史。

住院经过:经外科保守治疗,疼痛有所缓解,但次日晚发现患者神态迟钝、并有傻笑,不认其哥,乱拿邻床物品等精神症状。第三天中午,患者突然大叫一声,口吐白沫,四肢抽搐、意识模糊。会诊后又以“癔症?散发脑炎?”转内科病房。体检:意识模糊,躁动不安,颅神经(-),双瞳孔均为0.4cm,边缘规则,对光反应好,眼底(-),病理反射(-)。腰穿:侧卧位压力 1.96kPa , 脑脊液无色透明,细胞数0,生化检验均在正常范围。追问病史、职业史考虑铅中毒,经检验尿铅为 0.013mmol/l (2.7mg/l),血点彩红细胞1.7%,即静滴依地酸二钠钙,每日2g,连续四天。第五天上午患者神志转清,能对答,但对其精神症状不能回忆。此后又驱铅两个疗程,临床症状消失出院,共住院21天。出院后一周即从事农业生产,能胜任较重的农活,随访至今没有发生类似症状。

讨论

铅为一亲神经毒物,可以引起中枢和周围神经系统混合型损害。本文两例有高浓度铅接触史,尿铅升高,且有食欲不振、腹隐痛、便秘等症状,以后又出现铅绞痛,最后出现神经精神障碍。其临床表现符合慢性铅中毒脑病发病过程。

本文例1入院时虽考虑到铅中毒,但在进行排除性诊断过程中,没有抓紧时间同时给予驱铅药物;例2则是拟诊为外科疾患入院的。因此均未能在铅绞痛及精神症状早期阶段给予驱铅治疗,防止病情恶化,这是一个教训。

(本工作得到中国人民解放军113医院内科俞生富副主任支持,特致谢忱。)