

DTA 虽属低毒物质,但在意外事故中高浓度大量接触可引起急性中毒,有头痛、头晕、恶心、呕吐、嗜睡等表现,甚至有报告可发生短暂的意识丧失。本组病例除有上述症状外,尚有炎症表现,体温升高,白细胞增多,1例肺部炎症等;眼结膜、鼻粘膜除普遍充血外,尚有10%鼻粘膜糜烂,1例角膜轻度脱落;神经症状较重的出现癔病样抽搐。因DTA既有刺激性又有麻醉性,故本组病例近40%有嗜睡,2例脑电图广泛中度异常,1例短暂意识丧失。辅助检查见有15%左右病人ALT轻度升高和尿蛋白阳性,但在两周内恢复正常,表明DTA对肝肾有影响但比较轻微。此外少数患者心电图呈心肌缺血的改变,是否与DTA的毒作用有关,尚需进一步研究。

目前尚无国家诊断标准,在接触高浓度DTA并

除外其它疾病的基础上,我们通过临床观察,提出以下诊断意见可供参考。

(1) 刺激反应:表现为咽干、眼痛、头晕及一过性皮肤粘膜刺激症状,但无明显体征者。

(2) 急性中毒:上述症状明显加重,恶心、呕吐,并有不同器官系统损伤的体征如:肺部干湿罗音,X线胸片示肺纹理增强模糊或有斑片状阴影,或有短暂性意识丧失、抽搐等神经症状。

在治疗上本病无特殊疗法,主要是在内科全身治疗的基础上注重对症支持及局部抗炎治疗,对多人中毒要重视心理治疗和护理。

(本文承蒙抚顺市职业病防治院王世堃主任医师指导,在此致谢。)

饮酒诱发亚急性铅中毒1例报告

西安市中心医院职业病科 (710003) 郭宝科 杨小蕊*

最近我们收治1例因一次性大量饮酒诱发亚急性铅中毒病例,现报告如下。

患者李某,男,48岁,某机关干部,住院号128460。因上腹持续性胀痛,顽固性呕吐,无排气3天,于1994年6月2日以急性胰腺炎(出血坏死型)、十二指肠球部溃疡并穿孔收住我院。患者于5月底,因一次性饮白酒7两左右,出现上腹部持续性胀痛伴频繁呕吐,呕吐物为胃内容物,无隔夜宿食,无呕血及黑便,无排气,不能进食,无畏寒及发热。既往十二指肠球部溃疡(已治愈)。

查体: T37.5℃,P80次/分,R20次/分,BP19/11kPa。急性痛苦面容,蜷曲体位,全身浅淋巴结不大,巩膜轻度黄染,睑结膜无充血及苍白,对光反射存在,耳、鼻无异常。心肺(-),腹部稍膨隆,未及肠型及包块。剑下压痛(+),肌卫(-),莫非氏征(-),肝浊音界缩小,上界右锁骨中线第四肋间,肋下未及,脾未及,腹水征(-),肠鸣音减弱(2~3次/分),双肾区叩痛(-)。膝腱反射(+),病理反射未引出。

实验室检查: RBC $4.12 \times 10^{12}/L$, Hb117g/L, WBC $5.8 \times 10^9/L$; 尿化验URO(+1),余正常,尿淀粉酶64U,尿常规镜检(-); 血电解质K $3.4mmol/L$, Na $126.9mmol/L$, Ca $+2.9mmol/L$, Cl $-102mmol/L$, 血淀粉酶32U, CPO $24mmol/L$, BUN $4.99mmol/L$, 肌酐 $105.4\mu mol/L$, 肝功测定, T-BIL $49.1\mu mol/L$, D-BIL $16.2\mu mol/L$, AST $70.3U/L$,

ALT $94.5U/L$, 血糖 $5.04mmol/L$, 凝血酶原时14''8

(对照12''7), 血脂 TCH $2.30mmol/L$, FCH $1.54mmol/L$, TG $1.3mmol/L$, HDL $1.07mmol/L$, 血气分析提示碱血症、低碳酸血症、低碱血症、呼吸部分代偿。胃镜提示十二指肠球部溃疡(S₁)变形、急性浅表糜烂性胃炎,急性食道炎。B超肝、胆、脾、胰正常声像图。腹部CT未见异常。腹部X线平片示小肠胀气,无液平及膈下游离气体。

住院期间经传染、内、外科,CT室等会诊,排除重症肝炎、肠梗阻、胃穿孔等,一致同意按急性胰腺炎处理。给以持续性胃肠减压,肌注阿托品,静点法莫替丁、5-Fu,补钾,消炎,对症支持等治疗。入院第二天,患者出现烦躁、言语不清,T $38.2^{\circ}C$,P120次/分,R20次/分,BP16/11kPa。查体神志模糊,对答不切题,颜面潮红,瞳孔等圆等大约4.5mm,对光反应迟钝,颈软无抵抗,认为阿托品过量所致,经严密观察好转。入院后第五天,开始解大便、排气,拔除胃管,逐渐进食。6月18日腹痛好转,查体无特殊,肝功检查AST、ALT稍高,余(-),住院17天出院。

1994年7月27日,因一次性饮酒(半斤左右)以同样症状复发第4次收住院,仍按急性胰腺炎处理,用药两天,疗效不著,进一步检查, ZPP $19.8\mu g/gHb$,尿铅 $0.96\mu mol/L$ (0.2mg/L),CP(卅),网织细

* 陕西省化轻总公司卫生所

胞2.75%，嗜碱红细胞3.67%，修正诊断为亚急性铅中毒。追问既往病史，患者曾患有趾端脉管炎，用中药偏方治疗，所用内外药经检验均含一定量的铅。经用络合剂治疗一个疗程后，病情有所缓解，4个疗程（其中化验尿铅最高15.733 μ mol/L 即3.26mg/L），病情完全缓解，住院34天出院，查体无特殊，尿铅（驱铅后）0.26mg/L，ZPP14.8 μ g/gHb，Hb104g/L，肝功正常。

讨论

患者内服的中药偏方胶囊、外用膏药经检测均含一定量的铅（内服胶丸含铅量17mg/g、外用膏药5.89mg/g），配制中药人员也承认其中含有铅白（碱式碳酸铅），一般含量为千分之六，根据病情，随时加大含铅剂量。该患者服中药偏方3个月（不含外用膏药），已进食纯铅6.8g。最后确诊为亚急性铅中毒，给以驱铅及对症等治疗，痊愈出院。

矽肺合并肺部感染的临床特点初探

北京医科大学第三临床医学院（100083）

关晓旭 李豪新* 张小伟 史志澄 赵金垣

肺部感染是矽肺最常见的合并症，也是导致矽肺病情恶化和死亡的主要原因。了解矽肺合并肺部感染的临床特点，及时作出诊断对治疗显然有重要意义。本文对我科1980年以来收治的45例矽肺合并肺部感染的病例进行了总结，现报告如下。

1 临床资料

45例矽肺合并肺部感染病人，平均年龄58岁，均为Ⅱ期以上的男性矽肺患者。病例选择标准：（1）临床表现符合肺部感染的诊断；（2）有明确的病原学诊断，痰培养连续二次发现相同的病原菌。此外将入院前已有或住院后48小时内发生的肺部感染列为院外感染，住院48小时后发生的肺部感染列为院内感染。矽肺合并肺部感染的病原菌检出情况详见下表。临床表现上患者常有咳嗽、咳痰及呼吸困难加剧，但13%的患者仅有呼吸困难加剧，而无咳嗽、咳痰。体温升高及白细胞增多者不多见，约占20%，9%病例胸片可见炎症改变。不同病原菌所致的肺部感染在临床上并无其显著特征，院内感染中11例真菌感染病例，均为Ⅱ期矽肺，其中有4例死亡，死亡率为36%，其中有8例曾经服用过糖皮质激素类药物。

2 讨论

本组临床资料的分析结果表明不同病原菌所致的肺部感染在临床表现上并无显著特征，因此肺部感染

口服急性铅中毒临床表现以消化道、贫血、中毒性肝病症状为主。有时极易与急腹症等疾病相混淆。本例曾误诊为急性胰腺炎、重症肝炎、十二指肠球部溃疡并穿孔、急性胃肠炎、急性肠梗阻、急性胆囊炎等。分析该病例误诊的主要原因：（1）该患者是一位机关领导干部，无明显职业铅接触史；（2）该患者临床以腹部持续性胀痛、顽固性呕吐、动力型肠梗阻（早期）等铅中毒较特殊临床表现为主，而且以饮酒为明显诱因，造成引导性错误，对该患者我们曾在其饮酒前后分别留尿测定尿铅，有明显差异（1:1.4）；（3）治疗中用药不当，使用阿托品解痉，使肠痉挛缓解，加重了铅引起动力型肠梗阻的临床症状，加之用量过大，造成了阿托品中毒，更使临床表现复杂化；（4）再三追问既往病史及服药史，进一步作铅中毒有关指标，才得以确诊。

45例矽肺合并肺部感染的病原学检出情况

组别	院外感染	院内感染	总计
革兰氏阳性球菌	5 (39%)	0	5 (10%)
革兰氏阴性杆菌	6 (46%)	21 (66%)	27 (60%)
真菌	2 (15%)	11 (34%)	13 (30%)
总计	13 (30%)	32 (70%)	45

的病原学诊断应依据实验室的细菌学检查，主要是痰液培养。需要注意的是此检查应尽早进行，使用抗生素后该检查阳性率将明显下降。收住我科的多数院外感染病例因入院前不规则使用抗生素，致使检查的阳性率大大下降。胸部X线检查虽对肺部感染的病原学诊断意义不大，但对除外矽肺易合并的其它并发症如肺结核及气胸等很有帮助。随着抗生素的不断更新，肺部感染的致病菌也发生了明显的变化。近年来革兰氏阴性杆菌已取代了革兰氏阳性球菌而成为肺部感染的主要致病菌（中华结核和呼吸杂志，1990）。本资料的分析结果显示革兰氏阴性菌所致的肺部感染在院外及院内感染中分别占46%和66%，为矽肺合并肺部感染的主要致病菌，与上述文献报告的结果基本一致，但所不同的是矽肺合并肺部感染的病例，尤其是

* 北京化工职业病防治院