

· 病例报告 ·

铬酸盐粉尘致化学性肺炎 例报告

孙少秋 彭延杰 李 春

铬酸及铬酸盐具有较强的刺激性和腐蚀性, 临床常见“铬疮”、过敏性皮炎及个别中毒性哮喘的报道。现将我们收治的 1例因吸入高浓度铬酸盐粉尘而致化学性肺炎病例报告如下。

1 临床资料

1.1 现病史及临床表现

患者郭某, 男, 27岁, 技术员。1993年9月23日下午, 某化工厂铬盐车间转窑烟道被阻塞, 患者在无任何工具和个人防护的情况下, 爬入狭窄的烟道内检查, 发现烟道内堆集了大量窑灰, 便用双手扒灰。当时感有强烈的刺激性气味, 呛憋难忍。持续约3分钟, 便感咽部不适, 呛咳、恶心、胸闷, 待爬出烟道时已变成“黑人”, 并恶心、咳嗽, 咳出大量灰痰。经洗澡更衣后下班回家。当晚8时, 患者觉全身发冷、咽痛、咳嗽、胸闷气短, 未诊疗, 至次日晨, 前症状加重, 咳大量灰痰, 感全身乏力, 右侧胸痛, 深吸气时加重, 故来院就诊收入院。患者既往健康, 无呼吸道疾病史。

查体: $T 38.5^{\circ}\text{C}$, $P 81$ 次/分, $R 22$ 次/分, $BP 15/9$ kPa, 患者意识清, 精神差, 呼吸稍促, 唇无发绀。咽充血, 双扁桃体不大。双肺呼吸音粗, 双肺底可闻少许细小水泡音, 右肺中上区呼吸音减低, 心率81次/分, 律齐, 无病理性杂音。腹(-), 余(-)。

实验室检查: $WBC 5.4 \times 10^9/L$, $N 0.55$, $L 0.44$, $E 0.01$, 伊红细胞计数 $0.034 \times 10^9/L$ X线胸片示双肺纹理增多、紊乱, 右肺中上约 $10\text{cm} \times 10\text{cm}$ 大片状密度

增高阴影。

入院诊断: 化学性肺炎。

1.2 治疗与转归

首先给予青霉素静滴, 庆大霉素加地塞米松, 加入3%碳酸氢钠雾化吸入, 预防感染, 中和毒性, 减少刺激反应。同时配合利肺、止咳祛痰药物对症治疗。7天后患者体温恢复正常, 咳嗽减轻, 咳少量白色粘痰, 仍感右胸痛, 胸闷, 继续治疗。10天后复查胸部X线片, 右肺阴影基本消失, 双肺纹理仍增多、紊乱。住院3天痊愈出院, 随访3年, 每年冬季易患“感冒”、咳嗽、气喘。

2 讨论

该车间主要生产铬酸、铬酸钠及重铬酸钠。而以上产品均属于六价铬化合物, 其毒性大, 易溶解, 且易被皮肤、消化道及呼吸道吸收, 对局部组织有强烈的刺激性和腐蚀性。其烟道内的窑灰中主要成分为: 铬酸钠、重铬酸钠、青石粉及白云石粉(比例不详)。患者在短时间内吸入大量高浓度铬酸盐粉尘, 立即出现咽部不适、呛咳、胸闷等呼吸道刺激症状, 并于当晚出现发烧、咳嗽、气短、胸痛, 次晨查体见双肺呼吸音粗, 少许细湿音, 右肺中上区呼吸音低, 拍胸部X线片见右肺中上野大片状阴影等表现。因此我们认为: 该患者系铬酸盐粉尘吸入刺激致化学性肺炎。

我们应从该例事故中吸取教训, 注意安全生产, 加强个人防护。同时还要对职工进行安全、防毒、自救等有关常识的宣传教育。

(收稿: 1997-04-11 修回: 1997-05-27)

作者单位: 250013济南市职业病防治院(孙少秋 彭延杰), 济南市塑料三厂卫生所(李春)

矽肺并发中叶不张误诊为肺癌 例报告

文春河 王喜爱 李 迅 李奎荣

患者, 男, 54岁, 某银矿凿岩工, 接尘工龄2年。因“受凉”出现咳嗽、咯痰、语音嘶哑, 活动后稍有胸闷等症状, 且逐渐加重, 于1991年4月入某医院诊治。检查意识清, $T 36.5^{\circ}\text{C}$, $P 85$ 次/分, $R 23$ 次/分, $BP 18/$

10 kPa 皮肤无红斑, 无外周浅表淋巴结肿大, 心脏正常, 右肺呼吸音较弱, 腹软, 肝脾未及, 两下肢无浮肿。胸部正侧位片示“右肺中叶不张”。断层片示中叶、下叶基底干及背段支气管狭窄阻塞, 周围有结节影, 呈阻塞性实变。肺功能示阻塞性通气功能障碍。诊断为“右肺中央型肺癌”化疗40天后行手术治疗, 术中见右中及

作者单位: 450052郑州 河南省职业病防治研究所

右下支气管处多处淋巴结肿大并压迫使支气管狭窄，右上支气管前面及上面各有一肿大淋巴结，右下肺动脉主干与“肿块”粘连。病理检验未发现肿瘤组织，临床上基本排除肺癌，患者自觉康复后出院。

由于本例接尘时间较长（25年），患者故来我所就诊。我所根据某医院临床资料，于同年9月邀专家进行会诊。术后胸片示右肺中叶不张已解除。术前术后胸片示两肺纹理增多、增粗，交错成网状。肺野内可见边缘清晰密度稍高的小结节影。病理组织片镜下可见由多个融合矽结节伴有大量排列不规则的胶原纤维、粉尘及尘细胞构成的大块矽性组织。矽肺团块内可见多处无气肺泡团，其间充满大量尘细胞。其他肺组织有矽结

节和明显的间质纤维化。淋巴结组织结构已被纤维组织、尘细胞取代。根据临床资料，胸片、病理组织阅片结果，本例诊断为I期矽肺（并发右肺中叶不张）。

小结

本例接尘史明确，且接尘时间较长（25年），加上镜下组织学改变（融合矽结节团块，矽结节，间质纤维化），诊断矽肺并不困难。矽肺病变首先累及肺门淋巴结，使肺门淋巴结肿大。由于右肺中叶支气管的解剖特点，故常累及右肺中叶，形成右肺中叶不张。本例为矽肺并发右肺中叶不张，临床误诊为肺癌，于1997年行手术后，中叶不张解除，身体恢复良好。

（收稿：1997-04-11 修回：1997-07-03）

四氯乙烯中毒合并灼伤 例报告

靳波 张海东

患者，男性，40岁，洗衣店主，于晨6时到店准备工作时，被外漏的四氯乙烯蒸气熏倒，约90分钟后被他人发现，病人脉搏细弱，呼之不应，立即送往当地医院，经检查病人处于深昏迷状态，血压测不到，呼吸2次/分，立即给予吸氧，静脉输入能量合剂及多巴胺等升压药治疗，7个小时后病人清醒，转来我院。

入院查体：T36.8℃，P80次/分，R19次/分，BP16.0/11.0kPa，意识清楚，精神萎靡，双肺呼吸音清，未闻及干湿音，心率72次/分，心音纯，律整。卧于四氯乙烯液中的右上肢、双臀部呈黄褐色，无水疱及破溃，轻度肿胀，触痛敏感，总面积达10%，诊断为四氯乙烯中毒，合并右上肢、双臀部四氯乙烯灼伤II°，面积10%。

治疗经过：入院后立即给予大量清水冲洗创面20分钟，清洁换药包扎，静脉滴注抗菌素，维生素C及对症治疗，伤后14天创面脱痂痊愈出院。

体会：四氯乙烯属卤代烃衍生物，低毒无色、无味液体，对中枢神经有抑制作用，曾有人做实验，小鼠在25g/m³的空气中吸入几分钟后立即麻醉，作用5~8小时则死亡，人在13.4g/m³空气中数分钟后即出现不同程度的麻醉，经了解该患对其毒性不认识，工作疏忽，知液体外溢，仍入室工作，致使中毒昏倒在四氯乙烯液体中，并发生化学灼伤。

本病例提示四氯乙烯生产、使用和保管人员，一定要提高认识，加强管理，一旦事故发生，应立即脱离现场，有灼伤处用清水反复冲洗创面，再去医疗部门处理。

（收稿：1998-03-18 修回：1998-05-08）

作者单位：110024 沈阳市第九人民医院（靳波），沈阳市劳动卫生职业病研究所（张海东）

作者须知——常用统计学名词及符号

按国家标准 GB3358-82《统计学名词及符号》的有关规定，常用统计学名词及符号示例如下：(1) 样本的算术平均数用英文小写斜体 \bar{x} ，不用大写 X ；(2) 标准差用英文小写斜体 s ，不用 SD ；(3) 标准误用英文小写斜体 s_x ，不用 SE ，也不用 SEM ；(4) t 检验用英文小写斜体 t ；(5) F 检验用英文大写斜体 F ；(6) 长方检验用希腊文小写斜体 χ^2 ；(7) 相关系数用英文小写斜体 r ；(8) 自由度用希腊文小写斜体 ν (纽)；(9) 样本数用英文小写斜体 n ；(10) 概率用英文大写斜体 P

本刊编辑部