

渐清醒,但神志恍惚,言语混乱,逐渐将地塞米松、速尿、甘露醇等减量。第3天,双肺音消失, PaO_2 升至8.1kPa。第3~6天,心肌酶、肝、肾功能各项指标达最高峰,CK18370U/L,LDH716U/L, α -HBD553U/L,AST372U/L,ALT308U/L,BUN21.4mmol/L,Cr201.9 μ mol/L。第7天,精神症状消失,记忆力渐恢复, PaO_2 升至10kPa,停PEEP与HFJV供氧,改用鼻导管吸氧,并继续行高压氧舱治疗。第8天,出现反复呕血,量约1000ml,急查胃镜示胃溃疡出血,给予立止血、法莫替丁、凝血酶等治疗,并输血800ml,呕血停止。第10天,胸片示肺水肿基本吸收,心电图正常,脑电图轻度异常。第15天,心肌酶、肝、肾功能各项指标均恢复正常。40天后记忆力恢复正常,脑电图正常。住院50天痊愈出院。出院诊断:急性重度硫化氢中毒,中毒性脑水肿并肺水肿,ARDS,胃溃疡并出血。

2 讨论

硫化氢兼具刺激及细胞室息的全身毒性作用。低浓度时,主要表现为刺激作用;高浓度时,主要表现为中枢神经系统的损害,甚至出现电击样死亡。本组病例均出现了不同程度的意识障碍,虽无明显的上呼吸道刺激症状,但胸片均出现异常,表现为支气管炎、肺水

肿等,说明吸入高浓度硫化氢除对中枢神经系统损害外,对呼吸道也有明显的刺激作用。例入院后均出现了血糖一过性增高,其机制有待进一步探讨,可能与机体应激状态致代谢紊乱有关。例中有4例发生了多脏器损害,并且中毒程度越重,多脏器损害越明显,其中最重的1例表现为昏迷等神经系统损害、ARDS、胃溃疡并出血、中毒性心肝肾损害等多系统器官功能衰竭(MSOF),经早期合理供氧和积极对症治疗获痊愈。胃溃疡并出血的发生考虑与机体应激状态及大剂量应用激素可诱发或加重溃疡有关。通过本次抢救,我们体会到凡急性硫化氢气体中毒,尤其是重度中毒患者在给予常规治疗的同时,应尽早进行高压氧治疗。对深昏迷患者,只要生命体征尚平稳,应积极施行长疗程高压氧治疗,即使病人已无自主呼吸,在呼吸机辅助呼吸的前提下,仍应积极施行高压氧治疗,以提高抢救成功率,减少后遗症。对重度中毒并发肺水肿或ARDS患者,高压氧治疗压力应适当减小,以1.5ATA为宜,避免加重肺损伤,并且需要与PEEP及HFJV交替应用,以提高疗效。

(收稿:1996-12-10 修回:1997-03-17)

职业性变态反应性肺泡炎 例报道

夏美惠

韩某,女性,46岁,江西某糖厂工人,该厂将陈旧蔗渣作为原料,生产碎粒板材料。患者从1994年10月至1996年3月在碎粒板车间任操作工,先后从事散包、分选及运板工作,工龄计4年5个月。车间为干式操作,接触陈旧蔗渣粉尘。检测碎粒板车间粉尘浓度分别为31.67mg/m³和230mg/m³(国家标准为<10mg/m³)。

患者自1994年8月起稍活动即感气急、心跳加快并伴有咳嗽,当地就诊诊断为气管炎和肺结核,并进行抗炎抗痨治疗,效果不佳,反致病情加重,曾出现气胸。当用肾上腺糖皮质激素和阿司咪唑药物治疗时,症状明显减轻。自觉上班较下班时症状重并感到症状越来越重,另出现低热、乏力、食欲不振及体重下降等症。体征,再也不能坚持工作,于1996年3月被迫脱离工作。患者既往体健,本人及家属中无哮喘和过敏史。从业2年后在当地体检胸透未见异常,考虑职业因素于

1996年10月首次来我院后又连续2年来我院诊治。1997年6月被省诊断组定诊为职业性慢性变态反应性肺泡炎(OEAA),给予激素、抗生素、维生素、能量合剂、细胞活化剂、细胞色素C以及活血化淤、软坚散结、滋阴养血、驱痰止咳的中药治疗后症状明显减轻,X线胸片示病变稳定。

体格检查: T37℃, P90次/分, R20次/分, BP14.5/10kPa, 体重37kg。消瘦慢性病容,自动体位,唇无发绀,呼吸平稳无喘鸣,气管右偏,胸廓及肋间隙正常,双肺呼吸动度正常。右上中肺野为管样呼吸音,语颤增强,叩为浊鼓音,左上肺呼吸音粗糙,两肺背部及下部呼吸音减弱,语颤增强,叩为轻浊音。双肺未闻及干湿性音。心界正常,心音稍弱,心率90次/分,律齐,未闻及杂音。肝脾未触及。神经系统正常。

实验室检查:血、尿、便常规正常。肝肾功能正常,乙肝五项(-)。痰涂片未检出抗酸杆菌,痰培养无霉菌生长。血气分析: PCO_2 5.8kPa, (下转369页)

VCM引起肝血管肉瘤的病例^[10]。有关氯乙烯与肝血管肉瘤的关系作者曾专门讨论过^[11]。总之,目前国内对VCM的研究已积累了许多有益资料^[12-15],并提出了应该修订我国VCM的卫生标准。我国现行的VCM的MAC为30mg/m³,显然偏高,欧美等国家于70年代后期即将VCM的卫生标准降至1ppm(2.52mg/m³),这是摆在劳动卫生工作者面前急待解决的问题。

5 参考文献

- 1 IARC. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, chemicals, industrial processes and industries associated with cancer in humans. IARC monographs suppl 4. Lyon, 1982. 7~22
- 2 ECETOC. The mutagenicity and carcinogenicity of vinyl chloride: a historical review and assessment. Technical Report No 31, Brussels, Belgium 1988, 1~146
- 3 Dosanjh M K, et al. All four known cyclic adducts formed in DNA by vinyl chloride metabolite chloroacetaldehyde are released by a human DNA glycosylase. Proc. Natl. Acad. Sci, 1994, 91 (3): 1024~1028
- 4 Fucic A, et al. X-rays, microwaves and vinyl chloride monomer: their clastogenic and aneuploidogenic activity, using the micronucleus assay on human lymphocytes. Mut. Res. 1992, 282 (4): 265~271
- 5 Sinues B, et al. Sister chromatid exchanges proliferating rate index, and micronuclei in biomonitoring of exposure to vinyl chloride monomer in plastic industry workers.

Toxicol. Appl 1991, 108 (1): 37~45

- 6 Swenberg JA, et al. Etheno adducts formed in DNA of vinyl chloride-exposed rats are highly persistent in liver. Carcinogenesis, 1992, 13 (4): 727~729
- 7 Schonfeld J, Breuer N. Vinyl chloride and hemangiosarcoma of the liver. Medizinische Klinik, 1991, 86 (9): 482~484
- 8 王民生,等. 氯乙烯致大鼠肝细胞DNA损伤的实验研究. 中国环境诱变剂学会第八届全国学术年会论文集, 上海 1997.
- 9 全国化工系统氯乙烯职业危害科研协作组. 氯乙烯慢性职业危害的调查. 中华劳动卫生职业病杂志, 1995, 13 (6): 343~344
- 10 王炳森,等. 氯乙烯接触者并发肝癌和肝血管肉瘤的首例报告. 中华劳动卫生职业病杂志, 1991, 9 (3): 178
- 11 蒋晓红,王民生. 氯乙烯与肝血管肉瘤. 江苏职业卫生, 1995, 7 (1): 41~45
- 12 黄美媛. 氯乙烯致肿瘤作用的文献报道综述. 中国肿瘤, 1995, 4 (4): 32~33
- 13 于维松,杨素峰. 氯乙烯作业人员患肝癌 例报告. 工业卫生与职业病, 1996, 22 (2): 108
- 14 王玲安,等. 例氯乙烯接触者出现肝血管瘤的 5年随访报告. 中国工业医学杂志, 1995, 8 (3): 137~138
- 15 黄开莲,等. 氯乙烯对作业工人健康的影响. 中国工业医学杂志, 1995, 8 (4): 221~222

(收稿: 1997-06-27 修回: 1997-10-14)

(上接 362页) PO₂ 9.7kPa为轻度低氧血症。肺功能: VC 0.74L, %VC 29.02%, FVC 0.58L, FEV_{1.0} 0.49L, FEV_{1.0}/FVC 84.48%, %MMF 14.3%, V₅₀ 0.72L/s, V₂₅ 0.44L/s 提示重度限制性通气功能障碍。X线胸片报告, 1994年8月两肺门影基本正常, 两肺野内中带纹理增多且散在砂粒状阴影, 以两下肺区明显, 两肺未见浸润性病变。1995年6月与1994年8月胸片基本相同, 其右第一前肋间内带呈条索状阴影聚集, 两隔面光滑。1996年8月两肺野不规则小阴影明显增多, 两肺体积缩小, 两隔面模糊, 右下肺肺气肿, 同年9月左侧自发性气胸压缩面积约50%。1997年4月两肺门影增密增大, 两肺广泛散在中等大小不规则影及小结节状阴影, 以右上肺区较为密集, 两侧横隔面上移呈幕状粘连, 纵隔增宽, 两肺体积缩小, 气管右偏, 心影边缘模糊, 与1996年胸片比较两肺间质性纤维化影增多。1998年6月与1997年4月胸片相比无明显变化。

讨论 患者职业史明确, 既往体健, 临床症状典型, 血气示低氧血症, 肺功能提示重度限制性通气功能障碍, X线胸片动态观察主要表现为两肺间质性纤维化且随接尘时间延长而增多, 症状也随之加重; X线胸片、痰涂片结果及抗结核治疗无效, 可排除肺结核, 而用激素治疗症状明显减轻等均支持诊断 OEAA。本病发病机理尚不清楚, 多数人认为与III型及IV型变态反应有关, 近年来强调非免疫机制或巨噬细胞作用。有调查结果显示陈旧蔗渣与新鲜蔗渣放线菌含量差异有非常显著性意义, 认为蔗渣尘所致 OEAA与其受放线菌污染有关; 还发现接触旧蔗渣尘时间与发病无一致关系。本例接触大量陈旧蔗渣粉尘 2年 10个月首次发病与之相符。系列 X线胸片报告说明发病后如不能及时诊治并脱离原工种, 可导致病情进行性恶化, 应引以为戒。

(收稿: 1998-09-18 修回: 1998-10-10)