

通气支持,减少呼吸道死腔,有利于气道内清除分泌物,可以较长时间保留^[2],且其发生合并症的机会及其严重性小于气管切开。本文所述Ⅰ期矽肺病人,除有通气障碍外,肺部存在一定范围内的纤维化改变,所以在呼吸模式及呼吸参数的选择及调节过程中应随时观察患者病情变化及血气改变,由于患者自主呼吸逐渐减弱直至消失,所以机械通气时不存在人机对抗问题,顺利地采用了 A/C 模式,机械通气之初,血气示 pH 7.06 PaCO₂ 14.3 kPa,选择大潮气量,快呼吸频率,以降低 PaCO₂,当 PaCO₂ 下降后,减慢呼吸频率,使每分钟通气量达到 8 升。同时给予抗炎、对症及营养支持疗法,及时纠正酸碱失衡、电解质紊乱,为患者恢复自主呼吸,撤离呼吸机做好基础准备。患者上机 2 天后,自主呼吸开始恢复,5 天后进行脱机锻炼,即选用 SIMV 模式,在此模式下随自主呼吸逐渐增加,RI 逐渐减少,直至脱机,本例拔管后,曾出现咽喉疼痛、声门水肿、声带麻痹,经雾化吸入治疗一周后好转。

通过治疗也提示,合并慢性支气管炎、慢性阻塞性肺气的Ⅰ期矽肺患者,当发生急性呼吸衰竭或并发心功能不全时,可采用机械通气治疗,同时呼吸参数的选择与 COPD 患者相似。当用气管插管建立人工气道时,只要护理得当,插管可以较长时间保留,且拔管后无严重并发症发生;对于Ⅱ期、Ⅲ期尘肺病人,因其肺纤维化范围大,除具阻塞性通气功能障碍外,还存在限制性通气功能障碍。当患者发生心肺功能衰竭,且具有机械通气指征时,可行机械通气,但呼吸参数如何选择尚有待于探讨。

参考文献:

- [1] 刘又宁,李峻亨.机械通气与临床[M].科学出版社,1992,36
- [2] 方智野,钮善福,朱蕾,等.比例辅助通气、压力支持通气、间歇正压通气对急性呼吸衰竭患者心肺功能影响的比较[J].中华结核呼吸杂志,2001,24(5):288-291.
- [3] 郭其森,王志英,夏文俊,等.机械通气救治慢阻肺呼吸衰竭病人气道细菌分析[J].中国实用内科杂志,2001,21(11):673.

苯中毒致视神经萎缩并周围神经炎 1 例报道

Report of one case of optic atrophy and peripheral neuritis caused by benzene poisoning

许 淼, 苏 蔚, 谷晓新, 吴红卫

XU Miao, SU Wei, GU Xiao-xin, WU Hong-wei

(济南市职业病防治院, 山东 济南 250013)

摘要:短间接触高浓度苯蒸气,可致神经系统受损,此病例在急性中毒后,发生了迟发周围神经炎并视神经萎缩。

关键词:苯;中毒;周围神经炎;视神经萎缩

中图分类号: O625.11 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2002)04-0222-02

苯中毒致球后视神经炎、周围神经损害屡有报道,但致视神经萎缩比较少见。我院于 2001 年 8 月收治 1 例,现报告如下。

1 临床资料

1.1 临床表现 患者徐某,女,54 岁,某化肥厂防腐工,因头晕、视物模糊、四肢麻木 16 年收入我院。既往视力正常,少量接触汽油、橡胶水等 6 年。患者于 1984 年 12 月在造气炉内喷氯乙炔快干漆,以苯作溶剂,通风较差,无任何防护措施。约 10 分钟后突感头痛、眼痛、视物模糊,左半身麻木、恶心、腹胀,随即送至我院,同班另两名女工均死亡。当时血压 90/60 mmHg,意识不清,球结膜充血、水肿,瞳孔散大,对光反射消失,脉细速,心律不齐,膝反射(-),后查视力右 0.2,左数指/20 cm,视乳头色淡,边缘模糊,黄斑中心凹反射消失。静态视野检查:白色视标双眼视野向心性缩小,右眼 10°,左眼 10°。左侧躯体痛觉减退,肌电图示周围神经损害。经全科讨论诊为急性苯中毒致视神经萎缩、末

梢神经炎,给予营养神经、对症支持治疗,好转出院。

后病情时有反复,于外院多次住院治疗,视力无明显好转,近 1 个月感头晕、失眠、健忘、眼干、视力减退明显。遂于 2001 年 8 月收入院,查体:意识清,讲话略迟钝,慢性病容,心肺无异常,肝上界右锁骨中线第 V 肋间,质软,压痛(-),脾未触及,双膝反射(±),闭目难立征(+),指鼻不准,左侧肢体痛觉减退。视力右 0.2(不能矫正),左 0.1(不能矫正),双眼球结膜无充血、出血,巩膜无黄染,角膜透明,前房正常,双侧瞳孔 4.0 mm,直接对光反射迟钝,晶状体、玻璃体正常,视乳头苍白,边缘不清,生理凹陷消失,视网膜血管变狭窄。实验室检查,血尿常规、肝功均正常。心电图示窦缓、心肌劳损。肌电图示四肢周围神经神经源性损害,神经传导速度减慢。静态视野检查:白色视标双眼视野向心性缩小,右眼 10°,左眼 5°。

入院诊断:急性苯中毒致视神经萎缩、末梢神经炎。

1.2 治疗与转归 经给予补充维生素 B₁、B₁₂、C,ATP,辅酶 A,肌苷,川芎嗪,复方丹参,刺五加等活血化瘀,营养神经;中药地龙、蜈蚣、天麻等通痹理气治疗 2 月,头晕、四肢麻木较前减轻,神经衰弱症状仍较明显,视野较前扩大约 10°,视力无明显提高。

2 讨论

在密封容器内进行喷漆作业时,可因短时间内吸入大量苯蒸气而致急性中毒,而高浓度苯蒸气对眼、咽及呼吸道粘膜有刺激作用,急性中毒可引起眼脸红肿,球结膜充血、水肿,角膜溃疡,亦可引起球后视神经炎、视神经萎缩。考虑

收稿日期:2001-12-20;修回日期:2002-03-04

作者简介:许淼(1973-),女,山东济南人,主治医师,从事职业病临床工作。

致病原因为: (1) 苯具脂溶性, 大量吸入易透过血脑屏障, 吸附于神经细胞表面, 从而抑制神经细胞的氧化还原反应, 使 ATP 合成减少, 引起视神经及周围神经营养代谢障碍^[1]。(2) 苯对造血系统损害亦致视神经缺血、缺氧性循环和代谢障碍, 产生视神经损害。经过对此病例 16 年来的随访观察发

现, 苯中毒造成视神经损害是永久性的, 任何方法均不能提高视力, 且随时间推移, 视力有逐渐下降趋势。

参考文献:

- [1] 王培安, 刘卓宝 赵金恒, 等. 职业病临床指南 [M]. 1995. 144-145.

职业接触木尘致过敏性哮喘 13 例临床分析

Clinical analysis of occupational asthma patients caused by wood dust

孟凡静¹, 陈学文¹, 周汉升¹, 菅向东²

MENG Fan-jing¹, CHEN Xue-wen¹, ZHOU Han-sheng¹, JIAN Xiang-dong²

(1. 山东省临沂市胸科医院, 山东 临沂 276034; 2. 山东大学齐鲁医院, 山东 济南 250012)

摘要: 13 例木尘过敏患者均表现为喘憋、呼吸困难, 伴胸闷, 听诊闻哮鸣音。经平喘、抗过敏等治疗, 全部治愈。

关键词: 木尘; 哮喘

中图分类号: R135.2 **文献标志码:** B

文章编号: 1002-221X (2002)04-0223-01

我院自 1992 年 1 月至 2000 年 1 月共收治职业接触木尘致过敏性哮喘 13 例, 现报告如下。

1 临床资料

13 例患者均为男性, 年龄 16~57 岁, 既往无支气管哮喘、心脏病、慢性支气管炎, 均从事木工作业, 接触木尘史 3 个月~6 年, 均以喘憋、呼气性呼吸困难为首发症状而就诊, 其中 10 例伴有咳嗽, 咯白色粘痰, 4 例伴有心悸, 8 例伴有胸闷, 2 例体温升高, 达 38℃左右, 13 例患者肺部听诊均闻及大量哮鸣音, 2 例可闻及湿性啰音。

2 实验室及辅助检查

血常规检查, WBC $8.0 \sim 12.3 \times 10^9/L$ N 0.60~0.83。胸部正位片及肺部 CT 均表现为两肺透亮度增高, 呈过度充气状态, 2 例有轻度炎症表现, 心电图 3 例示冠状动脉供血不足, 2 例出现偶发室性早搏, 余未见明显异常。痰液涂片镜检, 9 例见较多的嗜酸性粒细胞, 2 例见粘液栓, 1 例见哮喘珠。肺功能检查 13 例患者均低于正常, 其中 1 秒钟用力呼气量 (FEV_{1.0})、呼气流量峰值 (PEF) 均降低, FEV_{1.0}最低者为预计值的 40%, PEF 变异率 > 30%。应用 β_2 受体激动剂喘康速 (普米克) 后 FEV_{1.0}、PEF 增加 15% 以上, 36 种过敏原皮肤试验木尘接种后出现阳性反应, 余均为阴性, 从而除外其他物质过敏所致哮喘。

3 治疗及转归

13 例病人均给予 β_2 受体激动剂、茶碱类药物、适量糖皮质激素及抗生素等治疗, 临床症状均完全消失, 出院后嘱病人变换工种并完全脱离原作业环境, 6 例病人未再有职业接触木尘史, 另 7 例病人均有再次职业接触木尘诱发哮喘发作而入院就诊的病史, 经治疗及彻底脱离接触木尘后随访 1 年未再发作。

4 讨论

支气管哮喘是由嗜酸性粒细胞、肥大细胞和 T 淋巴细胞

等多种炎症细胞参与的气道慢性炎症, 这种炎症使易感者对多种激发因子具有气道高反应性, 并可引起气道缩窄。近 10 余年来, 世界发达国家如美国、英国、新西兰、澳大利亚等哮喘患病率和死亡率均有上升趋势, 全世界约有一亿哮喘患者^[1]。我国哮喘的患病率约为 1%, 儿童可达 3%。全国约有 1 千万以上的哮喘患者, 哮喘已成严重威胁公众健康的一种主要慢性疾病^[1]。

哮喘的病因目前还不十分清楚, 大多认为是与多基因遗传有关的疾病, 同时受遗传因素和环境因素的双重影响, 哮喘的形成和反复发病, 常是许多复杂因素综合作用的结果, 存在有诸多激发因素如吸入物、食物、感染、气候改变、精神因素、运动、药物等, 具体发病机制不清, 据认为与变态反应 (主要是 I 型变态反应)、气道炎症、气道反应性增高及神经等因素相互作用有关。

木尘作为一种特异性吸入物, 一种激发因子, 可导致过敏性哮喘发作。文献报道可引起哮喘的木尘种类很多, 常见的有红刺柏、水杉、黑云杉、冷杉、枫木、桑木、檀木、大青杨木等^[2], 我们诊治的病人其接触的木尘多为混合性木尘。木尘致哮喘发生的可能机制为: 由 B 淋巴细胞合成特异性 IgE 并结合与肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面的高亲和力的 IgE 受体, 若变应原再次进入体内, 可与结合在 IgE 受体上的 IgE 交联, 使该细胞合成并释放多种活性介质从而导致平滑肌收缩、粘液分泌增加和炎症细胞浸润等, 炎症细胞在介质的作用下又可分泌多种介质, 使气道病变加重、炎症浸润增加而产生哮喘。木尘作为一种物理刺激物, 进入气道后, 由于多种炎症细胞、炎症介质和细胞因子的参与, 气道上皮和上皮内神经的损害而导致气道高反应性, 使气道过强收缩而导致哮喘。

在木尘致过敏性哮喘的治疗过程中, 我们认为病人一旦被证实是由木尘所引起的哮喘, 应立即脱离木尘环境, 并给予抗哮喘治疗, 立即给予 β_2 受体激动剂、茶碱类药物、糖皮质激素、抗生素等, 并且避免再次接触木尘是十分必要的。

总之, 有关木尘引起的过敏性哮喘应引起人们足够的重视。
参考文献:

- [1] 陈灏珠. 实用内科学 [M], 第 10 版. 北京, 人民卫生出版社, 1997. 1397-1404.
[2] 何凤生. 中华职业医学 [M], 北京, 人民卫生出版社, 1999. 904-907.

收稿日期: 2001-12-31; 修回日期: 2002-03-01