

眼部刺激症状者给予氧氟沙星滴眼液缓解症状, 预防感染。

2.4 维持内环境稳定

保证24 h液体出入量大致平衡, 适度给予利尿药物。维持机体电解质的平衡, 防止出现血液浓缩、周围循环衰竭等并发症。对症治疗包括能量合剂、活血化瘀药物, 以改善肺毛细管的通透性和肺部血液循环, 减少渗出液, 提高机体的反应能力, 促进病情康复。对窦性心动过速, 临床无心衰表现者不给予强心甙药物。

3 转归

依据《职业性急性氮氧化物中毒诊断标准》(GBZ15—2002), 诊断重度氮氧化物中毒2例, 中度中毒6例, 轻度中毒2例, 刺激反应2例, 据病情严重程度予对应处理。经上述治疗, 入院第2天临床表现均逐渐减轻, 咳痰减少, 发绀减轻, 部分阳性症状(头晕、头痛、纳差、畏光流泪)消失, 低氧血症患者复查血气分析结果正常, 两肺哮鸣音消失, 湿啰音减少, 血氧饱和度维持在95%以上。治疗5 d左右, 肺部啰音均消失, 2例患者残存咳嗽、咳痰, 但未觉胸闷、气短。第7天时复查胸部CT, 6例患者斑片状阴影均明显吸收, 仍有2例可见散在少量渗出影。病程中无合并严重肺部感染、心功能不全及消化道出血。2周后无迟发症状出现, 出院前复查血常规、肝肾功能、电解质、心肌酶、心电图均正常, 12例均无后遗症, 住院7~36 d, 平均15.3天。

4 讨论

氮氧化物是一种刺激性气体, 广泛存在于化工生产过程中。引起急性职业中毒的常是几种气体混合, 其临床表现主要以急性肺水肿等呼吸系统损害为特征, 但同时还可伴有局部刺激症状和神经系统、消化系统等症状。本组患者在突发事件中吸入氮氧化物, 以呼吸系统症状为主, 部分发生急性肺水肿, 无意识障碍, 脱离现场后症状减轻, 结合胸部CT、血气分析结果, 符合氮氧化物致化学性肺水肿的改变。

氮氧化物中毒所致的肺部影像学改变主要取决于吸入量

浓度及作用时间, 轻度中毒以气管、支气管损伤为主, 临床主要呈支气管炎或支气管周围炎表现, 可见肺纹理增多、紊乱。重度中毒则以肺部损害为主, 表现为肺炎、间质性和肺泡性肺水肿, 呈网格密度增高影和弥漫分布的斑片状、云絮状阴影^[1,2]。我们发现, 经积极治疗后, 氮氧化物中毒患者肺部临床症状如咳嗽、咳痰可迅速缓解, 低氧血症也可明显改善, 但在治疗14 d后, 肺水肿才基本消失, 提示我们应动态观察胸部影像学变化, 警惕肺水肿导致的迟发病变。

经呼吸道吸入的氮氧化物溶解在水蒸气或肺泡表面的液体中形成硝酸与亚硝酸, 刺激并腐蚀肺泡上皮细胞及毛细血管壁, 使其通透性增加, 导致肺间质和肺泡水肿, 损害肺泡表面活性物质, 使肺泡萎缩, 肺泡压明显降低。氮氧化物还可引起高铁血红蛋白血症, 影响红细胞携带氧的功能, 加重机体缺氧。少数中毒后发生迟发性急性肺水肿, 病情迅速发展加重, 可因肺水肿、呼吸衰竭而死亡, 死亡率达11%~21%^[3,4]。对于氮氧化物中毒治疗目前尚无特殊的解毒药物, 糖皮质激素为治疗刺激性气体中毒最为有效的抗炎抗渗出药物, 合理氧疗在氮氧化物中毒治疗中也具有重要意义。本组10例诊断为中毒的患者均接受氧疗和糖皮质激素, 对减轻肺水肿, 防止迟发性阻塞性细支气管炎起到积极作用。此外, 酌情应用抗生素控制感染, 维持水电解质及酸碱平衡, 能量支持均为患者康复提供了保障。

参考文献:

- [1] 王洪瑞, 杨敬平. 氮氧化合物中毒致吸入性肺炎的救治体会[J]. 临床肺科杂志, 2008, 13(4): 480-481.
- [2] 赵凤玲, 王小丽, 许雪春, 等. 急性氮氧化物中毒致肺部损害的临床观察[J]. 中国工业医学杂志, 2008, 21(4): 233-234.
- [3] 张华铭, 申旭晴, 陆才刚. 85例矿井下炮烟中毒的临床分析[J]. 中国实用医药杂志, 2007, 2(15): 50-51.
- [4] 岳茂兴, 夏亚东, 黄韶清, 等. 氮氧化物致急性化学中毒性肺水肿的临床救治研究[J]. 中国急救医学, 2001, 21(3): 142-144.

三氯乙烯药疹样皮炎并消化道黏膜损害2例报告

Two cases report on medicamentosa-like dermatitis by trichloroethylene complicated with gastrointestinal mucosa damage

吴奇峰, 曾子芳, 李聪, 李斌, 夏丽华

WU Qi-feng, ZENG Zi-fang, LI Cong, LI Bin, XIA Li-hua

(广东省职业病防治院, 广东 广州 510300)

摘要: 通过对2例三氯乙烯药疹样皮炎合并消化道黏膜损害患者诊疗过程的分析, 认为三氯乙烯药疹样皮炎合并消化道黏膜损害应为消化道黏膜变态反应的表现。故在治疗过程中除需注意体表皮黏膜损害外, 亦不能忽略胃肠道内的黏膜损害。

关键词: 三氯乙烯药疹样皮炎; 消化道黏膜损害

中图分类号: R135.7 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2011)05-0341-03

工人在工作中直接或被动接触三氯乙烯后出现药疹样皮炎伴肝脏损害的病例屡有文献报道^[1-3], 也有报道合并眼、口腔黏膜或多脏器的损害^[4-7]。我院多年来共收治200余例三氯乙烯药疹样皮炎患者, 其中有2例合并消化道黏膜损害,

收稿日期: 2011-07-18; 修回日期: 2011-09-05

作者简介: 吴奇峰(1979—), 男, 医学硕士, 主治医师, 主要从事职业病临床工作。

现报告如下。

1 病例介绍

【例1】钟某,男,16岁,既往否认胃肠道疾病史。2006年7月26日始在某厂生产车间工作,接触三氯乙烯。8月20日双手、腹部皮肤出现红色皮疹,伴瘙痒,一周后皮疹蔓延全身,在当地抗过敏治疗。9月6日开始腹泻,初为黄色稀烂便,后为水样便,每次量中,每天4~5次,无恶心、呕吐、腹痛等不适;9月8日觉头晕、发热(38℃),皮疹继续增多并出现少许水泡,伴腹痛、血水样便达30多次/d,每次量不等;9月13日转入我院。入院查体:T 36.2℃,P 66次/min,R 20次/min,BP 101/60 mm Hg;急病容,全身见多形红斑皮疹,大部分融合成片,双手背见小水泡;口唇干燥,皲裂,血痂,口腔黏膜糜烂;全腹压痛,尤以脐周明显,无反跳痛,肠鸣音活跃,肝脾肋下未触及,肝区轻叩击痛。实验室检查:血常规示WBC $10.1 \times 10^9/L$,RBC $4.95 \times 10^{12}/L$,Hb 151 g/L;尿常规示WBC(+ +);大便常规示血水样便,镜下RBC(+ + + +)、WBC 2~7个;血生化示ALT 500 IU/L、AST 93 IU/L、TP 56.39 g/L、GLB 16.99 g/L。入院后确诊为“三氯乙烯药疹样皮炎”,皮疹形态属重症多形红斑。按三氯乙烯药疹样皮炎治疗原则给予甲基强的松龙 180 mg/d 抗过敏,甘利欣和门冬氨酸钾镁等积极护肝及奥美拉唑、氢氧化铝凝胶保护胃黏膜,止血敏、止血芳酸等少量止血药物对症治疗,予以软饭及容易消化的高蛋白食物。入院初期大便次数30~40次/d,均为暗红色血水样便,带少许粪渣,每次量3~300 ml不等,24 h总量2 000~3 000 ml,解大便时伴腹痛,便后缓解。9月20日皮疹逐渐消退,而大便中见少许黏液和脱落黏膜,此后每天大便次数及总量逐渐减少,上午多是暗红色水样便,下午和夜间为黄色带有少许黏膜的水样便。随着皮疹逐渐消退、肝功好转,激素逐渐减量。此期间经多次大便常规及培养检查均未发现寄生虫、细菌、真菌等生长。9月26日肝功能恢复正常;10月6日上午约11时解出一长约30 cm状坚韧、苍白色、表面附有血丝的条状肠黏膜。此后连续3 d大便分别解出长5~20 cm肠黏膜;10月10日后,大便次数减至10次/d,时为黄色稀烂便,时为黄色水样便,时为暗红色水样便,伴有小块状黏膜,总量约500 ml。11月8日行电子结肠镜检查。乙状结肠镜见降结肠黏膜明显充血、水肿,血管网模糊,糜烂和溃疡形成,伴索条状纤维桥,肠腔变窄,入镜困难;乙状结肠、直肠黏膜充血、水肿,血管模糊,见多处糜烂渗血。活检:镜下见黏膜呈慢性炎症,其中可见较多中性白细胞和坏死组织。内镜诊断:结肠糜烂及溃疡改变。11月11日大便已多为黄色烂便,偶有黄色水样便及少许黏膜碎片。2007年1月6日皮疹及体表黏膜、大便等已完全恢复正常。1月8日停用激素,共住院123 d临床治愈出院。在整个住院期间激素连续治疗时间为118 d,激素(甲基强的松龙)总用量为6 683.4 mg。

【例2】付某,女,20岁,既往否认胃肠道疾病史。2003年4月26日至5月21日在某五金厂从事包装工作,5月20日测得该工作岗位三氯乙烯空气浓度为39.0 mg/m³。5月23

日患者自觉乏力,胃纳差,胸部出现鲜红色小丘疹,瘙痒;5月26日发热(39.3℃),红色斑丘疹蔓延全身;5月28日解稀烂便5次,无恶心、呕吐及腹痛;5月29日晚脐周剧痛随即解稀烂便8次,量多,中混有暗红色血水,查大便常规潜血(+ + +)。血生化示ALT 548 IU/L。考虑为三氯乙烯所致过敏,予以抗过敏治疗,皮疹虽有所消退,但仍反复发热、腹痛、腹泻,每天排暗红色血水便约2 000 ml,于6月4日转入我院。入院查体:T 36.5℃,P 82次/min,R 18次/min,BP 98/56 mm Hg;急性面容,全身皮肤黏膜无黄染,四肢及臀部布满鲜红色斑丘疹,部分融合成片,颜面及躯干部皮疹暗红伴少许脱屑;全身浅表淋巴结肿大,触痛明显;心肺听诊无异常;腹软,剑突下压痛明显,无反跳痛,肝右侧肋下约1 cm处可及,质软,叩痛明显;脾左侧肋下约0.5 cm处可及;移动性浊音阴性,肠鸣音正常;双下肢轻度水肿。实验室检查:血常规示WBC $11.6 \times 10^9/L$ 、RBC $5.42 \times 10^{12}/L$ 、Hb 121 g/L;尿常规示WBC(+ +)、尿蛋白(+ + +)、尿潜血(+ + +);粪便常规示所送标本颜色鲜红、可见血液;血生化示ALT 65 IU/L、AST 78 IU/L、TP 50.57 g/L、ALB 25.97 g/L;腹部B超示:肝稍大,脾大,胆囊壁厚,少量腹水。粪便培养、乙肝两对半、G-6PD测定、血红蛋白电泳、肥达氏反应均正常。入院后按三氯乙烯药疹样皮炎治疗,用药同【例1】。次日皮疹呈暗红色,但高热,仍腹痛,排暗红色血水样便5次,共约1 800 ml。即行肛镜检查见肠腔有暗红色液体,直肠黏膜充血,未见活动性出血点。6月6日血压波动82~102/43~50 mm Hg,Hb 95 g/L,急行胃镜镜检查示慢性浅表性胃炎;结肠镜示横结肠、左半结肠和直肠黏膜广泛水肿、糜烂、质脆、点状出血,管腔变小,皱襞消失,蠕动减弱,内镜诊断为结肠广泛糜烂出血改变。随着皮疹逐渐消退、肝功好转,激素逐渐减量。6月9日体温正常,皮疹基本消退,但仍腹痛及解暗红色水样粪便,每天10多次。总量1 500~2 600 ml;6月10日进食少许粥水后排出鲜红血便约300 ml,大便中除小血块外还见到肠黏膜样组织;6月18日肝功能及肝、脾腹部B超已恢复正常。粪便虽仍为暗红色血水样伴有肠黏膜样物,但次数已减少为2~3次/d。7月12日开始排黄棕色便,偶见红色黏液,8月4日停用激素。18日再行结肠镜检查:结肠及直肠黏膜充血水肿,血管网模糊,有散在的点、片状的糜烂和浅溃疡,表面覆盖白苔,周边黏膜充血水肿;横结肠处病理活检:黏膜呈慢性炎症改变,溃疡形成。此后病情逐渐好转,9月1日后大便完全正常。在整个住院过程中激素连续治疗时间为61 d,激素(甲基强的松龙)总用量为1 523.5 mg,共住院101 d临床治愈出院。

2 讨论

在我院收治的200多例三氯乙烯药疹样皮炎患者中伴明显消化道黏膜损害虽仅此2例,发病率低于1%。该2例患者既往体健,无胃肠疾病史,接触三氯乙烯25 d后出现药疹样皮炎,入院后均被确诊为三氯乙烯药疹样皮炎。2例患者发生皮炎后分别于16 d、5 d后出现不成形便、腹痛,继之腹泻,1~2 d后出现血便乃至血水样便,24 h可达30余次,严重时

10多分钟解一次,量不固定,总量1 800~3 000 ml/d。10余天后血水样便中出现长条状坚韧、苍白色、表面附有血丝的脱落肠黏膜或肠黏膜碎片。2例均行胃镜检查,【例1】示结肠糜烂及溃疡改变【例2】示结肠广泛糜烂出血改变。

三氯乙烯药疹样皮炎患者约96.4%伴肝脏损害^[1],并有文献也曾报道伴多脏器损害^[4],特别是黏膜的损害,如口腔黏膜、眼部黏膜、外阴及肛门周围黏膜^[5,6],重症多形红斑和大疱性表皮坏死松解症患者黏膜损害更为明显。由于所有三氯乙烯药疹样皮炎患者不可能都给予消化道内窥镜检查,因此是否在200多例患者中伴消化道黏膜的损害不止此2例,不得而知。故在治疗过程中除需关注体表皮肤黏膜损害外,亦不能忽略胃肠道黏膜损害,以及时发现病情及早治疗,达到降低死亡率的目的。

与内科消化道出血的治疗有所不同,内科消化道出血一般禁使用糖皮质激素,而这2例患者则在同时使用胃黏膜保护剂前提下,连续用较大剂量的糖皮质激素,如【例1】共用甲基强的松龙118 d,总量6 683.4 mg【例2】为61 d,总量1 523.5 mg,结果均治愈出院。三氯乙烯药疹样皮炎患者肝脏损害的治疗与病毒性肝炎不同之处,也是在积极保护肝脏的同时使用大剂量的糖皮质激素,这也是学者们公认肝脏损害是属

于变态反应的原因之一^[1]。因此根据本文所报道的2例患者的发病经过及治疗转归,我们认为三氯乙烯药疹样皮炎合并消化道出血,肠黏膜脱落也应属变态反应表现,但由于例数太少,还有待于今后的继续观察,进一步积累资料。

参考文献:

- [1] 刘惠芳,梁伟辉,陈慈珊,等. 三氯乙烯药疹样皮炎肝损害的临床观察[J]. 中国工业医学杂志,2004,12(6): 342-344.
- [2] 夏丽华,黄汉林,邝守仁,等. 三氯乙烯所致药疹样皮炎50例临床分析[J]. 中华劳动卫生职业病杂志,2004,22(3): 207-210.
- [3] 邝守仁,孔凌珍,刘惠芳,等. 三氯乙烯致药疹样皮炎19例分析[J]. 中国职业医学,1999,26(4): 27-28.
- [4] 刘惠芳,梁伟辉,黄家文,等. 三氯乙烯致药疹样皮炎合并心肝等多脏器功能障碍13例报告[J]. 中国职业医学,2002,29(3): 41-42.
- [5] 丘伟平,陈嘉斌,林岚. 三氯乙烯致药疹样皮炎口腔黏膜损害的临床观察[J]. 中国职业医学,2005,32(1): 39-40.
- [6] 王秀芹,陈甦生,黄家文,等. 3例三氯乙烯变态反应对眼部损害的临床观察[J]. 中国职业医学,2003,30(4): 41-42.
- [7] 夏丽华,曾子芳,刘惠芳. 三氯乙烯致药疹样皮炎合并消化道出血2例报告[J]. 中国职业医学,2004,31(3): 42-43.

经颅多普勒超声对急性有机磷中毒患者脑血流动力学的临床观察

Clinical observation on cerebral hemodynamics using transcranial doppler in patients with acute organic phosphorus poisoning

李文,赵丽霞

LI Wen, ZHAO LI-Xia

(承德市中心医院,河北承德 067000)

摘要:对58例急性有机磷中毒(AOPP)患者,采用经颅多普勒超声(TCD)常规方法检查,应用统计学方法对检查结果进行分析,探讨经颅多普勒超声(TCD)在急性有机磷中毒患者治疗前后相关参数变化与患者病情变化的关系及临床意义。

关键词:多普勒超声;有机磷中毒;脑动脉;血流速度

中图分类号:R595.4 文献标识码:B

文章编号:1002-221X(2011)05-0343-02

急性有机磷农药中毒(acute organophosphorus poisoning, AOPP)是我国急诊科的常见疾病,占各类急诊中毒的49.1%,居中毒之首;各种中毒致死患者中,因服用有机磷农药中毒引起的占80%以上^[1]。AOPP可出现多脏器损害,特别是出现中枢神经系统损害的中、重度有机磷中毒患者,病情危重,危险性增高。中毒后是否存在中枢神经系统(CNS)损害对临床上的早期救治是至关重要的,AOPP将严重影响脑血流的再灌注。我们对2008年4月—2010年12月收治的58例中、重度AOPP患

者治疗前后的经颅多普勒超声(TCD)检测结果进行了分析,旨在了解AOPP中、重度患者脑动脉血流动力学变化特征与治疗意义,为临床研究提供理论资料。

1 材料与方法

1.1 一般材料

观察组为58例急性有机磷农药中毒患者,男24例、女34例,年龄19~72岁、平均年龄45岁,均为口服中毒。口服有机磷种类包括敌敌畏25例、乐果17例、马拉硫磷8例、甲胺磷6例、1605等其他种类2例;中毒剂量20~250 ml不等。所有患者均出现大汗、流涎、瞳孔缩小、肌颤、呕吐、呼吸困难、意识障碍等相关临床症状。中毒至治疗时间20 min~1.5 h。按照GBZ 8—2002《职业性急性有机磷杀虫剂中毒诊断标准》诊断为中度中毒44例、重度中毒14例^[2]。患者在病情容许情况下行TCD检查。对照组(健康志愿者)60例,男32例、女28例,年龄20~65岁、平均年龄42岁。行常规检查,40岁以上者全部行头颅CT检查,基本排除心肺脑等疾病。

1.2 检查方法

应用法国EXPLORER CVS经颅多普勒超声诊断仪,发射频率2 MHz,取仰卧位,颞部透声窗探测双侧大脑前、中、后动脉(ACA、MCA、PCA),经枕窗探测基底动脉(BA)和双

收稿日期:2011-05-30;修回日期:2011-09-08

作者简介:李文(1968—),女,副主任医师,主要从事急诊急救及管理工作。