

肺内的含铁小体不同,“水泥小体”于切片中为类圆形,分离的完整“水泥小体”亦为类圆形,而含铁小体为杆状。“水泥小体”核心为黑色不透明,而含铁小体的中心为均匀透明的细纤维状物,成分也与“水泥小体”不同⁽³⁾。所以“水泥小体”是水泥尘肺中普遍存在的,与其它硅酸盐尘肺中的含铁小体形态、成分均不同的包裹小体。

三、本文虽仅以几种粉尘作业工人及不接尘的正常肺为对照,所涉及的工种及例数不多,但可看出,除个别外,绝大多数的非水泥粉尘作业工人及全部不接尘者肺内,均查不到此种包裹小体,而水泥尘肺中不仅每例都有,且含量较多。此外,小体的体积大,形态特点鲜

明,易被检出。所以,我们认为“水泥小体”可以作为水泥接触的指标之一。

关于“水泥小体”产生机理及存在意义,有待进一步研究。

(本文承中国预防医学科学院邹昌箕及暨南大学司徒锐两位教授审阅,致谢。)

参考文献

1. 张绪琴. 接触成品水泥粉尘工人肺部病理解剖一例. 中华预防医学杂志 1984; (1), 61.
2. Smith MJ. A method for extracting Ferruginous Bodies from Sputum and Pulmonary Tissue Amj Clin path 1972; 58, 250.
3. Chagn AM, et al. Analysis of the cores of Ferruginous (Asbestos) Bodies from the general population III patients with environmental exposure. Lab Invest 1979; 40, 622.

急性硫化氢中毒迟发脑病 1 例报告

山西医学院附属二院职业病科(030001) 王 运 田仁云 穆进军

张某,男,30岁,病历号115601。

患者于1980年6月11日上午8时清理纸浆池,该池圆形,直径及池深各3米,存放黑浆水约20吨,将上层黑水抽出后,池内留有一尺深、约3.5吨的黑泥浆,需人工下池将其刮到一水泵下面,以便于抽出。后经防疫站测定池内硫化氢浓度为1000mg/m³。

患者下池后因胸闷、气短,迅速返回地面,第二人下池后立即昏倒,患者及另外三人相继下池救人,均昏倒于池内。约半小时被救出,患者已深昏迷,面色苍白,口唇、耳垂、肢端青紫,频频抽搐,呼吸浅表且不规则,血压6.7/0kPa,经当地医院吸氧、脱水、糖皮质激素、升压药等对症、支持治疗,于13日晨(即昏迷后48小时)清醒。14日下午出现无原因的哭泣。15日上午表情淡漠、语言减少,下午逐渐意识障碍,再次深昏迷,频频四肢呈强直内旋样抽搐。22日呈木僵状态,睁眼、对外界刺激无反应,四肢肌张力增强,腱反射亢进,表现为弥漫性脑损害。给以低分子右旋糖酐、维脑路通、菸草酸等改善脑循环为主,辅以阿坦、维生素、氟米松、能量合剂、安宫牛黄丸的治疗。至6月底意识逐渐恢复,最初只认识人,但牙关紧闭不语,只用眼神示意。7月中旬,可进流食,但时有呛咳,能较为费力的单音吐字。9月中旬,自知大、小便,并可下地活动,但行动笨拙、共济障碍。为进一步治疗,于1980年10月14日转入我

科。

入院时, T36.8°C, P70次/分, R18次/分。BP 14.7/8.9 kPa。发育、营养欠佳,神清合作。运动性失语,构音困难,能以书写描述病情及回答问题,但书写极为缓慢,时间稍长,肢体即出现粗大震颤。神经系统可见左唇沟变浅,伸舌及悬雍垂稍右偏,咽反射亢进,两耳聋,四肢均可活动,左手握力差伴有粗大震颤,双下肢轻瘫、左侧重,四肢肌张力增强,行走时为痉挛、前冲步态,无肌肉萎缩,四肢腱反射亢进,浅反射存在,左巴彬斯基征阳性,左跟膝胫及指鼻试验均阳性,闭目难立试验弱阳性,轮替试验缓慢,无感觉异常。各项实验室检查结果均正常。继续上述治疗并给以中药、针灸、体疗及加强锻炼等措施,住院306天,出院时病情明显好转,生活可以自理,椎体束征消失,但仍遗留有震颤麻痺综合征及神经性耳聋。

讨 论

硫化氢与一氧化碳,同属窒息性气体,均可致组织缺氧。急性硫化氢中毒是否和一氧化碳中毒一样能引起迟发脑病,未见有关报道。本病例昏迷时间较长,病情较重,清醒后经一段“假愈期”,由于劳累而诱发再次昏迷,因此考虑为急性硫化氢中毒迟发脑病。本报告提醒对重症硫化氢中毒患者,在治疗中应积极预防迟发脑病的发生。