

表2 观察组与对照组微核率(%)比较

组别	n	\bar{X}	SD	t	P
观察组	34	2.75	0.70	13.67	0.001
对照组	30	0.50	0.50		

3 讨论

关于慢性锰中毒所致人类染色体畸变增高的文献

报道甚少,也不肯定。本文所见慢性锰中毒可致染色体畸变率增高的结果说明长期接触锰烟尘对人体可产生一定的细胞遗传效应,是一类明显的致突变物。因此通过本资料及国内有关文献报道,可见锰具有潜在的诱变危害。本文结果表明锰中毒患者外周血淋巴细胞染色体畸变率与对照组比较具有显著差异,可为慢性锰中毒诊断提供参考依据。

急性氨中毒致哮喘 1 例报告

安徽省职业病防治研究所(230022) 陈绍斌

我所曾收治 1 例氨中毒致哮喘病例, 现报告如下。

1 病例摘要

患者张某,男,42岁,工人。以往体健,无慢性支气管炎、结核等呼吸系统疾病史,无过敏史及有关家族史。无吸烟史。1991年6月22日上午在工作车间装修冰机活门时,吸入喷泄的浓氨,随即感胸闷、气急,晕倒在地,人事不省,咯粉红色泡沫样痰约800ml。厂医给予吸氧、止血治疗,约发病1小时后送至县医院抢救。体检:R36次/分,P120次/分,BP10/4kPa。意识模糊,烦躁,呼吸急促,口唇、指紫绀,全身皮肤苍白,咽充血。双肺呼吸音减弱,满布哮鸣音,左肺闻及湿罗音。心脏听诊(-)。血常规WBC $11.8 \times 10^9/L$ 。X线胸片示肺纹理增粗紊乱,两下肺为甚,并有片絮状阴影。ALP200u,脑电图轻度异常。心电图示窦性心动过速。肾功能正常。临床诊断为“急性氨中毒(肺水肿)”。给予吸氧、止血、输血、抗炎、强心、利尿、保肝、间断小剂量激素治疗,症状缓解。但分别在病后第12天、20天患者活动和大便后突感胸闷,气急明显,咯血约200ml和300ml,经止血、对症治疗病情渐趋稳定。

病后3月余,持续胸闷、气促,发作性加重伴乏力。1991年10月17日转入我所。体检:双肺呼吸音粗糙,未闻干、湿罗音。心脏听诊(-)。X线胸片示两肺纹理增多,下肺为显,左中、下肺见有散在性结节状阴影。肺功能提示中度混合性功能障碍,小气道功能明显减退。血气分析提示氧分压偏低。脑电图轻度异常。血象和血免疫球蛋白正常。心电图、肝、肾功能均属正常。继续抗炎、止喘、对症治疗,于1991年11月7日出院回家休养。

两年来,患者在受凉或活动量增大时即出现胸闷、气喘,发作时双肺可闻及大量哮鸣音及少量干、湿罗音。用抗炎、止喘等药物治疗可缓解。1993年10月复查X线胸片示双肺纹理增粗紊乱。肺功能障碍较前无明显改善。脑电图正常。根据患者的职业史、发病过程、临床症状和有关检查,最后会诊诊断为急性氨中毒后喘息性支气管炎。

2 讨论

2.1 本例特点是发病迅速,病程较长,伴有多脏器受累,继发喘息性支气管炎。

2.2 众所周知,皮质激素在治疗肺水肿时,能起到抗炎、加速肺水肿吸收、缓解支气管痉挛、抑制后期的肺纤维化的作用。临床资料表明,早期、足量、短程糖皮质激素疗法是防治氨中毒致肺水肿的非特异性抢救药物。本例在县医院抢救过程中,仅当患者出现咯血和输血前间断用地塞米松10mg静脉注射,没有早期、足量使用激素,可能是致患者肺水肿不能有效控制,肺部炎症较重,病情反复及合并肝、脑功能受损的原因。急性氨中毒在抢救中,应采取综合性的治疗措施,尤其对重症者,合理给氧、保持呼吸道通畅和激素治疗等极为重要。如咯血量大、有休克者,可少量多次输血或血浆代用品,以纠正失血性休克。咯血量小或无咯血者,不必输血,以免增加肺循环负担而加重肺水肿。

2.3 有报道职业性哮喘可分三种类型:(1)喘息性支气管炎;(2)变应性哮喘;(3)职业因素诱发的原哮喘。本例与第(1)型相符,可能为氨气直接刺激损伤支气管上皮,使上皮通透性增加,细胞间紧密连接松开所致。