

尿常规(-);肝、肾功能正常;胸片示两肺纹理增深,右下肺炎;心电图:室性早搏,心肌损害;脑电图:高度弥漫性异常,无 α 节律,基本电活动为 δ 度,偶见 θ 波,双极导波幅波,针刺时脑电图无改变。

住院经过:患者入院后即予气管切开,加压供氧(包括高压氧舱),维持生命活动,并用激素、脱水剂、细胞色素C等预防和治疗肺水肿、脑水肿,抗生素防治继发感染,密切观察、及时纠正血压、呼吸、心跳及水电解质和酸碱平衡。20天后患者生命重要体征渐趋稳定,呈去大脑皮层状态,反复发生癫痫样抽搐、大汗、无名高热及心率加快,经解痉镇静、活血化瘀、平肝熄风、开窍醒脑等中西药治疗,并辅以针刺、按摩,上述症状渐得以控制;在高能量鼻饲流汁喂养和精心护理下,患者一般情况良好。1986年6月复查Hb 155g/L, RBC 4.8×10^{12} /L; 11月初发现患者左上肢前臂数枚浸润性出血性瘀斑,瘀斑下有直径约2cm左右的固定硬结。此后,病损向四周扩展,整个上肢肿胀,皮下出血明显;同时,左踝、右上肢均出现类似病损;伴全身进行性消瘦和贫血,但无发热,未触及浅表淋巴结和肝脾。实验室检查: Hb 50g/L, RBC 1.8×10^{12} /L, WBC 7.6×10^9 /L, PC 210×10^9 /L, 出血时间1分,凝血时间3.5分,凝血酶原时间11.8秒,凝血酶时间14.4秒,部分凝血活酶时间为43.8秒,纤维蛋白原滴定度1:128纤维蛋白原阻滞度0, C₃omb/s

直接和间接试验均(-),血块退缩良好,淋巴细胞花斑形成率57%,免疫球蛋白G 27g/L,免疫球蛋白A 5g/L,免疫球蛋白M 1.3g/L, AIDS抗体(-)。尿隐血(-),粪隐血(-)。骨髓穿刺涂片检查:粒、红系部分有巨幼红样变,找到异型淋巴细胞。皮下结节活检印片报告:找到一些异型组织细胞;病理报告:淋巴瘤。腹部CT未见异常,脑CT示脑萎缩,复查脑电图同前。临床诊断为急性重度硫化氢中毒后遗去大脑皮层状态,伴发淋巴瘤。经输血 800ml, COP方案(环磷酰胺 200mg 每周二次,长春新碱2mg每周一次,强的松 10mg每日四次,用药二周,间歇二周为一疗程)治疗,第一疗程结束,患者皮肤病损明显缩小,第四疗程结束,皮损完全消失, Hb 回升到130g/L, RBC 4.4×10^{12} /L。十个疗程结束后,逐渐延长停药时间, 1988年11月停止化疗,观察一年半未见复发,出院一年余因继发感染,全身衰竭死亡。

有报道异体器官移植成功的患者中淋巴瘤发生率高达1%,提示长期应用免疫抑制剂,可削弱机体的免疫监视作用。本例在抢救过程中为了防治脑水肿、肺水肿,应用了大剂量肾上腺皮质激素,约月余。但两年后发生淋巴瘤,似难与肾上腺皮质激素应用相关。查阅文献资料,亦未见有去大脑皮层状态患者或重度硫化氢中毒后伴发淋巴瘤的报告,本例提出的目的在于引起同道关心。

急性氮氧化物中毒误诊粟粒型肺结核 1 例报告

黑龙江省劳动卫生职业病研究所(150010) 刘福环 冯克玉 刘诗珍 冯海涛

崔某,男性,33岁,农民,已婚,住院号16173。1993年12月27日因胸闷,气短加重4天入院。

患者于1993年12月27日用硝酸胺土法制做炸药。在一间密闭8平方米的小房内用硝酸胺拌锯末子在火锅内加热炒拌,持续约4小时,在工作结束后自觉胸闷、气短,回家后逐渐加重,咳嗽、咳白色泡沫痰、呼吸困难、不能平卧;次日在当地医院以肺感染住院治疗,未曾摄胸片,经吸氧、消炎及对症治疗二周后症状缓解。出院后第3天又出现咳嗽,咳白色泡沫痰伴黄痰,呈极度呼吸困难,胸片两肺满布粟粒状阴影,以粟粒型肺结核转入结核病院,经抗结核治疗不见好转,病情急度恶化,经会诊转入我院。既往健康,否认有呼吸系统疾病。

入院体检:全身消瘦,表情痛苦,端坐呼吸、口唇、指甲发绀。BP 14.0/10.0kPa, P80次/分, R40

次/分, T36.5°C。心界不大,心音纯整,心率80次/分。双肺布满干湿性罗音,腹平坦、肝区抵抗,肝缘触不清。神经系统检查未见异常。

辅助检查末梢血 WBC 198×10^9 /L, St0.01, S0.88, L0.11, Hb134g/L,尿蛋白(+). SGPT63u (正常值 36u),血清 K⁺4.0mmol/L, Na⁺ 134.5mmol/L, Cl⁻ 99mmol/L,血肌酐 185.6mmol/L, BUN 5.7mmol/L, CO₂ 结合力25.4mmol/L。心电图正常。胸部X片两肺野透过度降低,两肺满布边缘模糊、密度不均、大小不等(2~4mm)的粟粒状阴影,肺门稍扩大,边缘模糊。

临床诊断急性重度氮氧化物中毒,迟发性阻塞性毛细支气管炎。

治疗经过及预后:病人入院后给予大剂量肾上腺皮质激素,消炎、吸氧及雾化吸入等对症治疗。入院

前7日每日地塞米松15mg静点,3天后咳嗽,咳白色泡沫痰及紫绀减轻,呼吸困难缓解,双肺干湿性罗音减少,可平卧,但仍咳黄痰。7天后地塞米松减量,于第13天改口服强的松每日30mg晨服,逐渐减量至第28天停药。抗生素曾先后选用先锋霉素VI号,菌必治、丁胺卡那霉素共用30天。于住院第11天复查胸部X线片,两肺透过度正常,两肺上野粟粒状阴影明显缩小,边缘较清楚,部分已经吸收,两肺下野肺纹理扭曲,延长,掺杂点片状阴影,于住院第30天两肺粟粒状阴影基本吸收,但仍遗留肺纹理改变,病人仅有轻度咳嗽,咳白色泡沫痰,右肺下野可闻及少许湿罗音,住院33天以临床基本治愈出院。出院后3个月随访,自觉症状消失,两肺呼吸音正常,胸部X线片两肺粟粒状阴影消失,两肺下野纹理扭曲增强。

讨论 本文报告病例诊断为急性重度氮氧化物中毒迟发性阻塞性毛细支气管炎依据是:(1)有确切地接触氮氧化物职业史;(2)在直接接触毒物后发病;

(3)同一环境下另一人也发生咳嗽、胸闷、气短等症状;(4)以气短、胸闷、咳嗽、咳白色泡沫痰、呼吸困难等肺水肿为主要表现及白细胞增高和SGPT增高等;(5)既往无结核病史,突然X线胸片上呈现两肺野广泛散在边缘模糊、密度不均、大小不等的粟粒状阴影,经用抗结核药治疗未见显效。同时较大剂量糖皮质激素及抗炎、对症治疗基本痊愈,进一步证实本诊断的正确性。

本例误诊原因是由于忽略接触氮氧化物的病史,及对急性氮氧化物中毒特点认识不足,尤其是本例病人经治疗二周后病情已明显好转,又突然呼吸道损害症状加重,胸部X线片满布粟粒状阴影,以至被误诊为粟粒型肺结核,几乎濒临死亡,这种急性重度氮氧化物中毒迟发性阻塞性毛细支气管炎的改变临床是少见的,临床医生包括职业病科医生是容易忽视的,因此,本病例的误诊教训,提醒我们要重视少见病例。

职业性急性溴甲烷中毒后遗神经系统损害1例报告

任永清¹ 王作尚² 王增林² 姜峰杰¹

我市某化工厂于1992年8月发生职业性急性溴甲烷中毒4例,其中1例后遗神经系统损害,报告如下。

徐某,男,22岁,溴甲烷生产工人。于1992年8月26日入院,住院号49987。

患者入院前10天在 $15 \times 4m^2$ 的仓库内,用生产溴甲烷的压缩机连接溴甲烷贮罐(有残余溴甲烷)的喷枪,向容器上喷醇酸漆,溴甲烷也随之喷出(空气中溴甲烷浓度未实测),约3小时后出现头晕、恶心、站立不稳。无意识丧失。即脱离现场,未经处理,在家休息3日,头晕、恶心等症状减轻,但仍有站立不稳,而且出现步态蹒跚,下肢无力、听力减退伴耳鸣,说话不流利,排尿困难而入我院。

既往身体健康,无神经系统疾患及职业中毒史。有磺胺药皮肤过敏史。

同工种者3人也发生急性轻度溴甲烷中毒。接触溴甲烷1~2.5小时,出现轻度中毒症状,中毒10天后体检除共济试验阳性外,无其它体征,发病1月后恢复正常,1年后随访皆无异常发现。

入院体检: T37.6°C, P113次/分, R17次/分, BP20/14kPa。意识清,心律齐,未闻及杂音。肺无异常。腹部平软,肝脾未扪及。神经系统检查:语言

不够流利和准确,双瞳孔等大,直径2mm,对光反射存在,眼底视网膜动脉稍细。痛觉、触觉、位置觉无异常。四肢肌力Ⅱ度,肌张力正常。闭目难立征阳性,顿坐试验阳性。双侧肱二、三头肌反射活跃,膝、跟腱反射亢进,踝阵挛(+).腹壁反射及提睾反射消失。双侧Babinski征(±),Hoffmann征(+).

实验室检查:血常规、尿常规、肝功能、头颅CT均无异常发现。3D—TCD示脑血管痉挛,脑电图呈边缘状态, α 波广泛化。脑干听觉诱发电位主观短波听力较正常人R和L各减20dB,提示V波分化稍差。心电图示窦性心动过速。

入院诊断:职业性急性溴甲烷中毒。

治疗经过与转归:患者入院后20天内曾用0.9%氯化钠静滴、能量合剂、B族维生素、高压氧、糖皮质激素等治疗,头晕、恶心等症状很快消失,语言不流利明显好转。入院20天后用安坦、脑活素、肌苷、胞二磷胆碱等药,病情无明显变化。半年后神经系统检查,其阳性体征仍存在。一年后随访仍呈锥体束征阳性,共济失调。具体表现为双侧膝、跟腱反射亢进,

1. 山东省潍坊市人民医院职业病科(261041)

2. 山东省昌邑市卫生防疫站