

接刺激所致。临床经验说明兼顾消化系统的治疗更有利于病情的好转。

2.4 我们对56例进行电解质检查,血钾降低检出率19.6%。似乎在人体应激状态时,内源性分泌皮质醇增多,临床使用外源性肾上腺皮质激素、食欲下降、呕吐等均可导致血钾降低。因此,血钾监测在指导治疗方面有重要价值。

2.5 6例(女性5例)患者既往无瘵病史,氯气吸入量少,呼吸系统症状和体征轻微,亦无心脑功能障碍,却出现四肢麻木、呼吸急促、哭喊呻吟、肌肉强

直,甚至肢体抽搐等一系列瘵症样表现,经对症、暗示治疗迅速缓解。所以,在药物治疗的同时应注意观察患者特别是女性的心理反应,积极进行心理治疗。

2.6 3例患者在吸氯5~7天后皮肤出现多形性红斑或类似荨麻疹样皮疹,分布于四肢、躯干,有痒感,经予抗过敏、局部涂搽炉甘石洗剂等治疗,皮疹消失,无色素沉着。

(本文承蒙我院汪荣杰、宋斌主任医师,俞绍武副主任医师审阅,特此致谢!)

轻度急性中毒性肾病38例分析

吉林化学工业公司职业病防治研究所(132021) 王敬钦 修志民

在抢救急性中毒过程中,常遇到某些急性中毒病人出现肾脏损害,尿中出现蛋白、细胞、管型等。为探讨轻度急性中毒性肾病的病因、临床表现及诊断要点,作者对符合上述改变的38例进行了临床分析,现报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

本组急性中毒肾脏损害38例,致病原因:苯的氨基硝基化合物9例,砷化物8例,汞4例,铅、磷化锌、二氯乙烷、有机磷各3例,溴甲烷2例,三氯乙烯、三聚氰氨、吡啶各1例。

1.2 临床表现

1.2.1 症状与体征 本组除具有相应化学物质急性中毒所特有的临床表现外,出现尿路刺激症状27例(71.1%),腰痛26例(68.4%),下腹部胀痛18例(47.4%),口干渴12例(31.7%)等;主要体征有下肢或全身浮肿20例(52.6%),肾区叩击痛12例(31.7%),酱油色尿6例(15.8%)。

1.2.2 实验室检查 色素蛋白尿6例(15.8%),蛋白尿38例(100%),其中尿蛋白(+)22例(57.8%),尿蛋白(++)12例(31.7%),尿蛋白(+++)4例(10.5%);尿白细胞(+)17例(44.7%),尿白细胞(++)13例(34.2%),尿白细胞(卅)7例(18.4%);尿红细胞(+)17例(44.7%),尿红细胞(++)16例(42.1%),尿红细胞(+++)3例(7.9%);尿上皮细胞(+)21例(55.3%),尿上皮细胞(++)5例(13.2%);尿上皮细胞(+++)4例(10.5%);颗粒管型14例(36.8%),红细胞管型12例(31.7%),透明管型6例

(15.8%);血清钾、钠、氯、尿素氮、肌酐均在正常范围内,金属中毒者尿中相应金属含量增高。

1.3 病例介绍

患者女,42岁,某化工厂操作工。因头晕、乏力、排酱油色尿2天急诊入院。入院前一天用某厂废硫酸及铝灰投入一敞口反应罐内,制取硫酸铝。当即冒出大量棕黄色泡沫,闻到浓郁的辛辣味,约工作半小时左右,即感头晕、全身乏力。当即离岗休息。班后晚8时许开始恶心、呕吐数次。午夜排尿呈酱油色并见全身皮肤黄染。次日来院急诊。查体: T 38.9°C, P 84次/分, R 20次/分, BP 17/11kPa。神志清,巩膜及全身皮肤明显黄染,口唇轻度发绀,心肺正常,肝脾未及,未引出病理反射。实验室检查:血红蛋白55~110g/L,红细胞1.62~3.56×10¹²/L,白细胞7.6×10⁹/L,网织红细胞0.012~0.08。尿常规,血红蛋白尿(+),尿蛋白(+~++),白细胞(++~+++),红细胞(+~++),红细胞管型0~1%;尿胆素(+),尿胆原1:20(+),胆红素(-)。血清钾、钠、氯,尿素氮,二氧化碳结合力,肝功能均在正常范围;尿砷含量3.9~5.1μmol/L。

诊断:(1)急性重度砷化氢中毒;(2)中度急性中毒性溶血性贫血;(3)轻度急性中毒性肾病。治疗:以二巯基丁二酸钠驱砷;给糖皮质激素防止继发性溶血及保肝肾等对症支持疗法。住院33天痊愈出院。

2 讨论

轻度急性中毒性肾病是指肾性毒物在较短时间内大量侵入人体,引起以尿常规检查非特异性改变,如

出现尿蛋白, 细胞或管型尿等肾脏损害为主要特征的一组临床表现, 其病因与发病原因主要有:

2.1 毒物直接作用 主要有金属类如汞、铅、砷; 卤代烃类如二氯乙烷、三氯乙烯、溴甲烷; 农药如有机磷、磷化锌; 其他如三聚氰氨、吡啶。当上述毒物经肾脏排泄时, 在肾小管内, 原尿被高度浓缩, 而且近曲小管直部还是肾脏主动排泌各种有机物和金属等成份的部位, 肾小管细胞直接暴露于高浓度毒物下, 可损害肾小管上皮细胞, 引起细胞蛋白质变性凝固, 细胞肿胀、坏死, 出现蛋白尿、血尿及管型尿等。

2.2 肾脏血液动力学改变 各种肾注毒物直接或间接引起肾脏缺血是发生中毒性肾病的另一个重要因素, 急性溶血性贫血可导致全身缺氧, 使血管通透性发生改变, 大量液体渗透到组织间隙, 血容量急剧减少, 致肾脏缺血, 最终导致急性中毒性肾病。

2.3 治疗因素 近来急性中毒治疗的进步, 防止或减少了并发症; 普遍重视早期补液及应用利尿剂, 防止血容量不足; 复苏术成功率不断提高; 早期足量给予糖皮质激素, 解除血管痉挛, 改善肾脏微循环状

况; 早期使用碱性药物, 减轻色素蛋白性肾损害等。上述治疗措施控制了中毒性肾病的发生发展。

3 诊断要点

轻度急性中毒性肾病的诊断原则是: 有明确的肾性毒物接触史; 有急性肾损害的临床表现; 实验室检查确有急性肾损害异常改变, 经临床和卫生学调查排除其他因素(原发性肾脏疾病, 全身疾病, 异常生理状态, 药物、物理及生物因素等)所致类似改变后, 方可诊断。

凡是具备下列任何一项表现者, 既可诊断为本病。

(1) 尿蛋白多次检查均为阳性;

(2) 尿中检出多量白细胞或肾小管上皮细胞或出现透明管型或颗粒管型;

(3) 血尿或镜下检出多量红细胞或有红细胞管型;

(4) 酱油色尿, 并经化验检查证实为色素蛋白尿(血红蛋白、肌红蛋白等)。

本病一经确诊, 及时治疗, 预后良好。

特殊类型尘肺大阴影先期病变的X线研究

乌鲁木齐矿务局总医院(830000)

乌鲁木齐矿务局劳动卫生职业病研究所

刘培成 张 盾 范秀珍 苏汉新

在尘肺诊断中, 部分尘肺大阴影形成以前存在一种特殊类型的病变, 笔者称其为尘肺大阴影先期病变(简称先期病变)。此病变极易误诊为肺结核, 认识其性质, 及时作出诊断具有重要意义。据作者所查阅文献尚未见报道。本文收集尘肺先期病变80例(124侧), 均经X线追踪观察和临床证实, 最后发展为大阴影。现就先期病变的X线形态、发展规律、诊断意义及其鉴别进行分析讨论。

1 对象与方法

本文供研究的80例尘肺先期病变患者, 系从我区煤矿13540名接尘工人尘肺检查资料中选出。患者均有历年系列胸片(均经新疆自治区(省)尘肺诊断鉴定组定诊)。本组病例为煤矿井下采掘混合工。均系男性。年龄为44~88岁, 平均62.79岁。接尘工龄6~46年, 平均21.14年。

本文病例均摄后前位大胸片, 摄侧位者68例; 作准高千伏/高千伏摄影者37例; 作X线放大摄影42例; 直线体层摄影者34例。全部病例均有追踪观察资料, 平均随访时间11.68年。

全部病例的先期病变, 具有X线形态典型, 经临

床和X线追踪观察证实, 可除外肺结核或其他肺部疾患, 最后发展为尘肺大阴影者, 为本文研究对象。

2 X线分析与讨论

本文80例(124侧), 首次发现先期病变的期别为: 0+14例(17.5%), I 38例(47.5%), II 28例(35%)。右侧24例(30%), 左侧12例(15%), 两侧者44例(55%)。其中一侧先出现, 对侧相继出现者21例占28.25%。

2.1 形态与分型

根据常规胸片、X线追踪观察及X线特殊检查(准高千伏/高千伏摄影、直线体层、放大摄影)资料表明, 先期病变多见于一侧或两侧上肺区(肺尖和/或第一、二前肋间)。笔者按X线形态分为四型。

2.1.1 结节型: 57/124侧(45.97%)。呈类圆形小阴影, 一般为3~8个, 其边缘清楚, 密度较高, 多高于肋骨影。

2.1.2 浸润样型: 23/124侧(18.55%)。为大小不等(3~8mm), 形态不规则的小片状阴影。其境界尚清楚, 密度较高。少则1~3个, 多则5~6个。

2.1.3 索条型: 12/124侧(9.68%)。早期呈相互连接