

系统组织的渗透压梯度改变,水分向脑细胞内转移,形成细胞毒性脑水肿,压迫呼吸中枢,造成呼吸衰竭。急性中毒、血液灌流均为应激刺激,可导致抗利尿激素不适当地分泌过多,加之禁食及利尿药物的应用,导致血钠下降,血氯相应下降,出现低渗性脑病的临床特征。我们称之为血液灌流性脑病,该命名是否正确、妥当,

有待日后探讨。本文病例提示,对采用血液灌流的病人,都要严密监测血、尿电解质,渗透压,血气等变化,一旦发现低渗血症,应鉴别其为缺钠性抑或稀释性,及时予以处理。

(收稿: 1995-09-10 修回: 1995-12-29)

亲肝毒物联合作用致严重肝损害 例

林 杰 石 颖

本所曾收治 1 例工作中同时接触四氯化碳和三氯乙烯,平时又有饮酒嗜好,14年后出现严重肝脏损害的患者,现介绍如下。

患者男,3岁,1975年7月~1988年4月从事接触四氯化碳、三氯乙烯作业,工作中用抹布浸四氯化碳、三氯乙烯溶液擦洗金属部件。工作环境面积约10m²,无通风设备。每月接触8~12次,每次约30分钟,每次用量1000~5000ml担任该工种工作仅患者一人,入厂时体检无肝脾肿大,肝功正常,此后至发病前再未接受定期体检。1988年后逐渐出现头晕、失眠、记忆力减退等神经衰弱症状。同时,经常觉乏力,食欲减退,餐后腹胀有时伴腹泻,逐渐消瘦,但未予重视,仍坚持原岗位工作。1989年4月后除以上症状外,常感到上腹部隐痛,无发热、黄疸及明显厌油食症状。9月发现刷牙时牙龈出血并呕血一次,呈鲜红色,量约50ml。此后,在市內多家综合性医院检查,B超、CT等项检查均提示肝硬化、脾稍大,1989年12月21日转入我所。

既往史:否认本人及家庭成员中病毒性肝炎及遗传、代谢性疾病史。个人生活史:长期居住在城市内。1983年后开始饮酒,日平均约100g,偶可达250g。

体检:发育正常,营养欠佳,面色晦暗,巩膜及皮肤粘膜无黄染,颈部、前胸皮肤“蜘蛛痣”多枚,四肢皮肤散在紫癜及出血点,肺肝界位于右锁骨中线第5肋间,腹平软,腹壁静脉怒张不明显,肝下缘右肋下约4cm,边缘锐,质II°伴触痛。脾左季肋下约4cm,表面光滑,触痛不明显。移动性浊音(-)。

实验室检查:PLT5.0×10⁹/L,ALT469nmol s⁻¹/L(正常参考值<400),AST1633nmol s⁻¹/L(正常参考值<1285),γ-GT1462nmol s⁻¹/L(正常参考值<680),MAO53U(正常参考值<40),T63g/L,

A27g/L, G36g/L, A/G0.75, r29.5%, TBIL DBIL HBeAg 抗-HBe HBsAg 抗-HBs 抗-HBe AFP均在正常范围;同位素肝扫描提示肝硬化;食道碘片提示食道、胃底静脉曲张;B超及腹部CT均提示肝硬化。肝组织活检因患者不合作未做。

治疗经过:给予大剂量维生素C复合氨基酸、白蛋白等静脉滴注,间断肌注胸腺肽,口服肝泰乐、肌苷及护肝中药。3个月后食欲好转,乏力、腹胀、肝区痛症状明显减轻,脾脏回缩至正常。血液生化检查ALT和γ-GT已恢复到正常范围,PLT达10×10⁹/L,无明显出血倾向,复查B超仍提示肝硬化。

讨论

四氯化碳和三氯乙烯均为工业生产中常用的化工原料和有机溶剂。两种毒物对肝脏均具有特殊亲合力,长期密切接触可引起肝肿大、肝功及转氨酶改变。本文患者接触以上两种毒物14年,从职业史和劳动卫生学资料分析,在狭小、无通风设备和必要劳动保护条件下,可以经呼吸道吸入大量溶剂的挥发气体,同时由于手工操作方式,经皮肤吸收对该患者发生肝损害也起到重要作用。

患者发病前有6年饮酒史,调查结果表明饮用量不大。据资料介绍一般每日平均饮用酒精180g,需要25年方能致酒精中毒性肝硬化。但在长期接触亲肝毒物条件下,乙醇无疑起到了增毒作用,从而加重、加快了肝脏损害。

本文患者首次检查即被诊断为肝硬化,但至少在确诊前4年就已出现明显的消化道症状。此时如能及时诊治,很可能会避免发生严重的肝损害。当脱离工作环境并住院治疗后,患者临床表现和酶学检查迅速好转,由此说明职业中毒性肝病并非不可逆转,同时也提示我们强调定期体检对于保障接触亲肝毒物工人的身体健康具有重要意义。

作者单位:11000沈阳 辽宁省劳动卫生职业病防治所

(收稿: 1995-07-31 修回: 1996-03-05)