

平滑肌麻痹,毛细血管扩张,血压下降;(2)大量呕吐、腹泻致脱水,形成低血容量状态;(3)砷对心肌的损害也有一定作用。本病例经阻止毒物继续吸收、驱砷、快速扩容后,及时联合使用间羟胺、多巴胺及地塞米松,调节血管收缩中枢,解除血管平滑肌麻痹,稳定溶酶体膜,很快纠正了休克。

本病例除休克外,尚表现有中毒性肾、肝、心、消化道、神经、皮肤等多系统脏器的损害。血 BUN 明显升高与肾前性急性肾衰、砷的肾毒性作用及消化道出血致肠性氮质血症有关。接触部位皮肤损害,形成典型的“砷皮疹”、“鸟眼样”溃疡。中毒 3 周后出现砷中毒

性周围神经病。

本病例除积极采取抗休克治疗外,还使用络合剂二巯基丙磺酸钠(总量 6.0g)进行驱砷治疗,中毒 3 周后尿砷显著降低。如能结合血液透析,其驱排效果可能更佳。

As₂O₃ 经完整皮肤吸收较慢,且对皮肤刺激性很大,可致皮肤破损,加速吸收。故经皮肤中毒较经口中毒发病慢(本病例有 12 小时潜伏期),除致接触部位皮肤破溃难愈外,对其他脏器的损害与经口中毒者并无明显差异。

(收稿: 1996-08-05 修回: 1996-10-21)

7-ACA 致过敏性哮喘 1 例报告

王 晶 李 蔚 张 宏 史语 丁郑吉 高继武 王 力

患者朱某,女,34岁,某制药厂头孢唑啉钠(头孢V)车间原料化验员,1984-1994年曾在土霉素车间从事化验工作,无不良反应,1994年底调入头孢噻肟钠(头孢IV)车间做化验工作,工作两周后出现咳嗽、喘息,经省职业病院对症治疗缓解,后调回土霉素车间做化验工作。1996年2月该药厂试生产头孢唑啉钠,患者调入该车间作原料化验工作。3月15日首次试生产头孢V;化验接触的有7-氨基头孢霉烷酸(7-ACA)、二氯甲烷、丙酮、二甲基乙酰胺。当化验7-ACA时,出现呛咳、呼吸道灼热感,下班后胸闷、气短、干咳,服氨茶碱等药物后症状缓解。于5月15日第二次试生产头孢V,再度化验7-ACA等后,又出现胸闷、气短、胸部紧缩感,呼吸困难,且有口唇、手指发绀,喘息,遂收入院治疗。患者既往有结核性胸膜炎、肺结核病史及青霉素过敏史。

查体: T36°C, P124次/分, R22次/分, BP22/16kPa。痛苦病容,消瘦,端坐呼吸,口唇、四肢末梢紫绀,呈呼气性呼吸困难;扁桃体无肿大,全身皮肤无黄染,双侧瞳孔等大等圆,对光反射存在。右侧胸廓轻

微凹陷,脊柱向左侧弯曲,双侧胸廓轻度不对称。叩诊右侧肺浊音,听诊双肺布满哮鸣音,肺底少许水泡音,心音纯节律整。腹软,四肢活动良好。血、尿常规及嗜酸细胞计数正常,ECG示窦性心动过速,B超肝脾未见异常。肺功能检查:呼气流速初、中、末期均降低,肺泡弹性减弱,FVC1050ml, PRED2980ml, %PRED35.2%, FEV_{1.0}870ml, PRED2890ml, %PRED30.1%, MMF0.56L/s, PRED3.76L/s,混合型通气功能障碍。胸部X线所见,右侧胸膜粘连,气管向右侧移位,右侧肺纹理呈垂柳样改变。

治疗经过:色甘酸钠及舒喘灵气雾剂喷雾,缓解支气管痉挛,5%葡萄糖300ml,地塞米松5mg,VC5.0g,抗过敏治疗,吸氧改善通气功能。20天后痊愈出院。

讨论

7-ACA是由头孢菌素所产生的头孢菌素C催化水解而得,再用化学合成法将7-ACA加上不同的侧链,可得多种活性较强的头孢菌素类抗生素。头孢菌素类是确切的职业性化学致喘物,但其过敏发生率低于青霉素,与青霉素有交叉过敏。7-ACA致敏机制为:7-ACA作为半抗原在体内与蛋白结合后形成全抗原,引起变态反应。依据该患者的过敏史、现病史、职业接触史,表明患者支气管哮喘由7-ACA所致。

(收稿: 1996-09-15 修回: 1996-11-28)

作者单位: 150080 哈尔滨市职业病防治院(王晶、李蔚、张宏、史语丁),哈尔滨油脂厂(郑吉),哈尔滨制药厂(高继武),哈尔滨通江卫生院(王力)