1.034，尿三胆（－）。大便潜血试验（－）。心电图正常。

入院诊断：急性萘中毒，急性中毒性脑病。

治疗经过：入院后即吸氧、降温、脱水，改善脑组织功能、抗炎，给肾上腺皮质激素、雾化吸入等治疗。下午4时始间断呕吐咖啡色液体，次日凌晨1点间断全身抽搐伴大汗淋漓，对症治疗后呕吐及全身抽搐消失，出现手指、足趾有规律抽动。第4日化验血红细胞 3.5×10^{12}/L，血红蛋白 100g/L，网织红细胞1.0%，血小板正常；尿胆原（+），尿胆素(±)，尿胆红质（-），蛋白（+），红细胞20～30个/HP，白细胞0～2个/HP，潜血试验（+）。第5日尿潜血转阴，尿三胆转阴，血红细胞和血红蛋白正常；变性珠蛋白小体（-）。第6日出现心率缓慢，心电图示窦缓、窦性心律不齐，Ⅰ、avL、V_{2-6}导联 S-T段抬高0.5～3毫米，V_{1-2}导联T波双相。第11日尿素氮、二氧化碳结合力转正常。第16日心电图正常，神志渐清醒。第30日始逐渐能抬腿、举臂、搀扶移步等，一直失语，但能理解问话并能清楚书写回答，第51天好转出院。

讨　论

据资料报道吸入高浓度萘蒸气可有呼吸道及眼结膜刺激，角膜表面混浊，尿中出现蛋白和红、白细胞，甚至出现肝肿大、抽搐、昏迷。本例患者出现了眼结膜刺激症状、肾脏损害和中毒性脑病，遗有言语障碍。

该患中毒前无脑血管疾病，无言语障碍，神志清醒后一个月仍失语，笔者认为原因有二：其一，萘直接损害了脑细胞，左侧大脑皮层损害最重。额叶中央前回支配身体运动，额下回后部为言语运动分析器。该患在日常生活中习惯用右手，其言语运动分析器位于左半球额下回后部。该患左额叶中央前回和左额下回后部损害尚未恢复，故出院时右侧肢体肌力尚未正常且遗运动性失语。其二，考虑中毒后癔症性失语，该患经针灸治疗三周配合语言训练无显效，故认为这种可能性很小。继续观察中发现改用胞二磷胆碱后，肢体功能及智力恢复较快，失语症状似有恢复的趋势，亦可排除中毒后癔症性失语。

（此稿经王沄教授修改，特此致谢。）

矽肺并发中叶综合征两例报道

鞍钢劳动卫生研究所　舒　平　范世茂

例1　孙某，男，55岁，住院号 2103。1959～1988年，在齐大山铁矿任凿岩工，接尘工龄29年，现已不再接尘。1987年10月确诊为Ⅰ期矽肺。1985年起，无明显诱因出现阵发性咳嗽、咯痰，在从事一般体力活动时出现胸闷、气短症状。1989年3月上述咳嗽、气短症状加重，故来本院住院治疗。无明显低热、盗汗、乏力症状，无咯血史，无肺结核病史。

查体：T36.7°C，P80次/分，R20次/分，Bp17.3/10.7kPa。口唇无发绀，颈静脉无怒张，右肺中部叩诊音稍浊，听诊右肺中部呼吸音减弱。其它未见异常。化验检查：血、尿常规正常，血沉 5mm/h。

胸部X线正位摄影所见：1988年3月，右肺门增大，结构紊乱，右肺中区相当于一个肋间隙范围，可见一模糊之片状阴影，边缘不清，外带处阴影较淡。1989年3月，右肺中下肺区内侧，见一尖端指向肺门的三角形阴影，该影致密，均匀一致，未见收缩现象，心膈角尚清晰，纵膈、心脏与横膈无移位。侧位片示：肺门区呈现边界清晰的带状阴影．自肺门区向下前倾斜，尖端向上。肺功能检查：VC 2.72 L，$FEV_{1.0}$ 2.45L。临床诊断：（1）Ⅰ期矽肺；（2）右肺中叶综合征。为此，曾用红霉素、氨苄青霉素治疗3周，阴影未见明显缩小。

为探明中叶不张之原因，行纤维支气管镜检查。术中发现右肺中叶支气管呈椭圆形，内有浅黄色分泌物，以 26.7kPa 负压将其吸除，然后，加压注入生理盐水50ml，回收灌洗液约 30ml。将灌洗液行结核菌涂片镜检，发现大量结核杆菌。肺灌洗后24小时复查X线胸片，右肺中下野阴影消失，中叶复张。测定肺功能结果 VC3.59L、$FEV_{1.0}$ 2.80L，说明大气道功能较术前明显改善。

例2　石某，男，70岁，住院号3442。1955～1976年在齐大山铁矿任凿岩工，接尘工龄21年，现已脱尘。1984年起无明显诱因，逐渐出现阵发性咳嗽及气短症状。于1987年确诊为Ⅰ期矽肺。1989年10月，咳嗽、气短症状加重，故来本院住院治疗。既往无肺结核史。

查体：T36.5°C，P82次/分，R22次/分，Bp18.7/

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

12.0 kPa，发育良好，浅表淋巴结无肿大，口唇无发绀，颈静脉无怒张，右肺中部呼吸音减弱，左肺可闻及散在干鸣音。其它未见异常。化验检查：血、尿常规正常，血沉正常，痰结核菌阴性。

胸部X线正位像所见：1982年11月，肺门增大，结构紊乱，右肺中下段、右心缘旁可见 4×5cm一片状阴影，边缘不清。1985年10月该片状影缩小至 3×4cm，边缘仍不清；1989年10月右心缘旁为一3×4cm的三角形致密阴影，边缘较清楚，其尖部指向肺野，但与心右缘分界清楚。CT 检查示：纵膈血管及间隙显示良好，右肺中叶实质性阴影，呈直线状边缘，周围结构正常。

支气管镜检查：右肺中叶支气管口被带有黑色粉尘的组织堵塞，表面尚光滑。活检结果：支气管粘膜上皮尚完整，但纤毛倒塌、脱落，粘膜下大量黑色粉尘及饱噬粉尘的尘细胞聚积，局部纤维组织增生。病理诊断：支气管粘膜下粉尘性纤维化。临床诊断：（1）Ⅰ期矽肺；（2）右肺中叶综合征。

急性重度敌敌畏中毒伴呼吸肌麻痹两例报道

北京市劳动卫生职业病防治研究所　陶　洋

急性重度敌敌畏中毒伴呼吸肌麻痹较少见，现报道两例如下。

例1　女，32岁，1981年1月27日上午 10点 50分，口服80%敌敌畏乳油 200ml，11点 20分急诊入院。呈深昏迷，瞳孔针尖大，口鼻大量分泌物，双肺满布大水泡音，心率120次/分，腹软，未引出肌颤。立即静注阿托品 10mg，每5～10分钟肌注1448复能剂一支，静点20%甘露醇，插胃管洗胃。半小时后，瞳孔 3mm，口鼻分泌物减少，呼吸音变粗。阿托品逐渐减量维持，第一小时末共用 45mg 1448复能剂两支。下午患者能被唤醒。翌日清晨诉胸闷、憋气，检查除膝腱反射未引出外余无异常。上午10点30分，患者呼吸逐渐变浅、变慢、双吸气、口唇紫绀、瞳孔不等大，神志不清。立即气管插管，人工呼吸机辅助呼吸，加用激素、脱水剂、呼吸兴奋剂、阿托品及东莨菪碱少量交替给予维持量。29日查全血胆碱酯酶活力50%（纸片法），血气示低氧血症，代谢性酸中毒，于下午气管切开接麻醉机加压给氧。每日输新鲜血200或400ml，共七天。2月2日因上消化道出血，停激素。4日改用S-C型呼吸机。5日清醒，呼吸幅度加大、有力。10日胆碱脂酶活力基本正常，大便转黄色，停用呼吸机。13日发现患者发呆、自笑、抓人等精神症状，给予奋乃静及苯甲托品治疗好转。3月10日出院。住院期心电图、脑电图、SGPT曾一度异常，共用阿托品124.7mg，东莨菪碱10.2mg。

例2　女，25岁，1987年6月14日下午9点30分口服80%敌敌畏乳油 40ml，在医务室注射 654-2一支，10点急诊。呈昏迷状，口唇紫绀，血压 13.3/9.3 kPa，P 120次/分，R 36次/分，瞳孔 5mm 等大，对光反应存在，口鼻少量分泌物，呼吸音粗，心、腹未见异常，腓肠肌束纤颤，膝腱反射存在。即5～10分钟静注阿托品 10mg，半小时后神志朦胧，阿托品改为 2mg，两小时一次。同时洗胃。1小时末共用阿托品 40mg。翌日晨6点30分清醒，但仍嗜睡，下午3点40分诉气憋、胸闷，5点50分出现抽泣样呼吸，瞳孔不等大，肋间肌及膈肌活动力弱，出现紫绀。即给予呼吸兴奋剂、甘露醇，7点30分做气管切开，使用S-C型呼吸机，面色转红润，16日晨清醒，当日输新鲜血 400ml，17日晨呼吸有力，停用呼吸机。阿托品减量改口服至19日停用，共用 118mg。29日出院。住院期心电图、SGPT均一度异常。全血胆碱酯酶活力：14日 0.6，15日0.4，17日0.8，18日2.0（光电比色法正常值：女3.17±0.37微克/0.02毫升，37°C，30分）。

讨　论

本文两例重症敌敌畏中毒经抢救后好转，又于服毒20～24小时出现病情反复，考虑服毒量较大，虽经反复洗胃，毒物仍不断吸收，继续抑制胆碱酯酶，使肌肉神经终板中乙酰胆碱大量蓄积，出现以呼吸肌麻痹为主的呼吸衰竭。抢救时立即气管插管或气管切开，使用人工呼吸机，保证有效的呼吸；同时输新鲜血补充胆碱酯酶，配合其它综合措施，促使麻痹呼吸肌恢复功能，病情的恢复与胆碱脂酶活力的恢复是基本一致的。例1曾早期用过两支复能剂，而其呼吸麻痹在24小时后发生，故可除外复能剂过量所引起的副作用。

呼吸肌麻痹所致呼吸衰竭，无脑水肿征象，患者仅有乏力、胸闷、气憋、呼吸逐渐变慢、变浅、双吸气、很快呼吸停止，亦可猝死。因此重度有机磷中毒患者病情好转后，尤其在48小时内，必须密切进行临床观察，定期复查胆碱酯酶、心电图、血气分析等。

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net