

约11时许,患者声称:“我不行了”,接着昏迷不醒,被抬送到汽车上时见患者右下肢曾抽动一次。12时30分送到某医院急诊时检查:患者呈中度昏迷,瞳孔两侧等大,约3mm,对光反应迟钝,压眶上神经无反应,呼吸浅而慢,唇微发绀,脉搏56次/分,血压20.8/10.4kPa(160/80mmHg)。颈软,心界不大,心率缓,律齐,无杂音, $A_2 > P_2$ 。肺无异常发现。腹软,肝脾不大。四肢肌张力正常。腱反射正常,未引出病理反射。眼底检查除动脉略细外无其他异常发现。血象:白细胞 $6.8 \times 10^9/L$,中性0.80,淋巴0.20。尿例:蛋白微量,白细胞偶见。血化: CO_2CP 25.59mmol/L, BUN 5.71mmol/L。心电图示窦性心动过缓,余无特殊。

该院诊为“急性502粘合剂中毒”,经询问某化工研究所,得知其主要成分为 α -氰基丙烯酸乙酯。该院即按氰化物中毒治疗,给予亚硝酸异戊酯吸入,并静注硫代硫酸钠。下午1时许患者突然呼吸停止。立即作气管插管,用呼吸机维持呼吸。此时血压曾降至9.1/6.5kPa(70/50mmHg),加用阿拉明、多巴胺维持血压。笔者去会诊时见患者呈重度昏迷状态,双侧瞳孔已散大,血压14.3/9.1kPa(110/70mmHg),一直用升压药维持;右中指第一指节背部皮肤有一0.5cm长之皲裂,已结痂;神经系统检查未发现局限性定位体征,所有反射均消失;建议停用硫代硫酸钠,加用能量合剂、甘露醇、地塞米松与细胞色素C等治疗。患者自主呼吸一直未恢复,经两天抢救无效死亡。

讨论:本例患者右中指有一处皲裂,操作时右手粘上了一点,特别在接触高浓度502粘合剂烟雾后头昏、恶心,接着右上肢麻木,头痛剧烈,呕吐频繁,继而呕吐咖啡样液体,昏迷、呼吸停止,抢救无效死

亡,使人很自然想到急性502粘合剂中毒的可能性。该粘合剂主要成分为 α -氰基丙烯酸乙酯,该院医务人员看到有氰基,即按“氰化物中毒”急救处理,是可以理解的。但分析本例,有几点不好解释。(1)患者为一老教师,以往曾多次做类似示教,并无任何反应;(2)如患者系因中毒致死,其他围在桌旁看示教的同学,接触情况与患者相似,但无一人出现症状;(3)该粘合剂虽有氰基,但并非游离状态。本粘合剂的毒性很低, LD_{50} 5000mg/kg以上,虽接触高浓度,这样短的时间,不至于引起致死性中毒。因此不能以中毒来解释。那么是否属502粘合剂过敏反应所致?患者以往操作时从无任何反应,而这次突然发生如此剧烈反应,且以颅内压增高为主要表现,脱离接触后继续加重,虽经应用大量糖皮质激素等无任何效果,第三天死亡。用过敏反应难以解释。

本例患者以头晕、剧烈头痛、频繁呕吐发病,继之呕吐咖啡样物,很快进入昏迷,并有脉搏慢、血压高,说明有颅内压增高情况,病人突然呼吸停止,抢救无效死亡。死后腰穿,脑脊液为血性,说明有蛛网膜下腔出血。

自发性蛛网膜下腔出血,一般昏迷和死亡不应该这样快。但如果大脑半球出血破入脑室,一般应有相应的体征。而小脑出血往往发病很急,发病开始多有头痛、头晕、呕吐,因很快进入昏迷,定位体征常不易发现,死亡率很高。亦可破入第四脑室,出现血性脑脊液。因此本例应诊为出血性脑血管病,以小脑出血可能性较大,死于脑疝。另外本患者在开始时曾诉说上肢发麻,昏迷后曾见右腿抽动一次,而且很快出现应激性溃疡。是否为左侧丘脑出血破入脑室系统,使脑室压力增加引起脑干受压形成脑疝,亦应考虑。

儿童急性氟化氢中毒12例报告

淄博市职业病防治院(255067) 尚波 田东

1988年3月17日某校小学生参加植树活动,位于上风口的某化工厂因风机停机故障,致使大量氟化氢气体外溢,随风飘至劳动现场(距离约150米)。当时在场的人均感有眼痛、流泪、胸闷、呛咳等症状,迅速脱离现场后症状减轻。经3小时至10天,先后有12人重新出现上述症状并加重,在当地医院治疗效果不佳,转来我院。

此12例中,男7例,女5例,年龄8~15岁,均

为小学生。主要症状有咽部不适、胸闷、咳嗽、咳痰。部分患者伴有发热、头痛、食欲不振、腹痛、恶心。体征:呼吸急促,眼结膜及咽部充血、溃疡;呼吸音粗,其中1例右肺呼吸音低同时伴有哮鸣音,3例肝大伴有触痛。辅助检查:12例肝功能均正常,7例白细胞总数及中性粒细胞分类增高,12例胸片均表现肺纹理增粗、紊乱,尤以右中下肺野明显,其中6例右中下肺野见有边缘模糊的絮片状阴影,3例双肺门影增大。

入院后经吸氧、糖皮质激素、钙剂、维生素、抗生素及对症治疗,住院7~78天,平均41天,痊愈出院。

典型病例:王某,女,11岁,住院号965。1988年3月17日下午劳动时,因氟化氢气体泄漏致眼痛、流泪、呛咳、咽部不适。脱离现场后,症状减轻。18日继续上学。19日上述症状加重,在本地卫生院给予维生素C、葡萄糖酸钙、氨茶碱治疗,症状无明显缓解。20日出现发热、食欲不振、腹痛、腹泻症状。给予青霉素静滴,症状减轻,于22日转入我院。

查体: T39.2 °C, P 100次/分, R 25次/分, BP 12.7/9.3kPa, 发育正常,精神萎靡,面色潮红,左侧咽喉部有一黄豆大小溃疡,扁桃腺 I° 肿大,胸廓无畸形,呼吸急促,语颤正常,叩清音,右肺呼吸音低,肺底闻及散在哮鸣音,未闻及湿性罗音,左肺呼吸音粗。辅助检查: 肝功、尿常规正常; 血常规: Hb130g/L, WBC 6.28×10^9 /L, N0.61, L0.33, M0.06; 胸片: 肺纹理增粗、紊乱,双肺门影增大,

双肺下叶有絮片状阴影。

入院诊断: 急性氟化氢气体中毒; 支气管肺炎。

入院后给予庆大霉素、地塞米松雾化吸入,地塞米松、维生素C及10%葡萄糖酸钙静注,氨苄青霉素静脉点滴。住院42天,痊愈出院。

讨论: 氟化氢气体易溶于水生成氢氟酸,对粘膜及皮肤有强烈的刺激和腐蚀作用,氟离子吸收易向深部组织渗透引起组织蛋白溶解坏死,吸收入血后与钙结合使血钙降低。儿童呼吸系统与成年人相比,呼吸道短而直且发育不完善,所以气体易进入深部组织引起下呼吸道的炎症。本文中12例患者在经过一段潜伏期后均出现支气管肺炎的表现。此外有3例患者出现上腹疼痛、烧灼感,原因可能与氟化氢气体随吞咽动作咽下后,在胃内形成氢氟酸,对胃粘膜产生刺激作用有关。治疗上大剂量的糖皮质激素及钙剂可起到控制炎症,预防和治疗肺水肿、阻制氟离子向深部组织渗透的作用。

急性乙醇中毒伴乳糜尿1例报告

南京鼓楼医院内科(210008) 臧秦川

某男,25岁,农民,1985年1月16日18时入院。患者于15日晚8时左右喝曲香酒约8两,汽酒半斤,同时进食大量烧鸡及花生。酒后呈醉态,被人扶回宿舍后即入睡,夜间呕吐两次。次日上午呈嗜睡,于10时、12时左右起床喝水两次,并亲自去食堂买饭。下午2时许,发现患者昏迷,呼吸急促,并有短暂抽搐,小便失禁,即送我院诊治。患者平素体健,否认有肝炎、结核、肾炎、丝虫病、梅毒及癫痫病史。嗜酒,每次饮酒常达半斤以上(病史由亲属提供)。体检: T38.4°C, P 150次/分, R 36次/分, BP13.3/8.0 kPa。深昏迷,双颊略潮红,呼吸急促深大,发育正常,营养中等,皮肤无黄染,无出血点及皮疹,头颅大小无异常,结膜充血,巩膜无黄染,双侧瞳孔约0.3cm,等大等圆,光反射存在,唇紫绀,口腔有酒味,略带酸臭气味。颈软,气管居中,甲状腺不大,颈静脉不怒张,胸廓对称不畸形,两肺叩诊清音,布满湿性罗音;心界不大、心音低钝,律齐 P 150次/分,各瓣膜区未闻及明显病理性杂音,腹软,肝脾肋下未及,肠鸣音存在。四肢末端轻度紫绀、冷;双上肢肌张力增强,肱二头肌、肱三头肌反射消失,腹壁反射及提睾反射未引出,双膝反射减弱,左下肢活动减少,左侧巴彬斯基征(+),奥本汉姆征(+).实验

室检查: WBC 24.0×10^9 /L, N0.92, L0.06, E0.02. 血 K⁺ 3.9 μ mol/L, 二氧化碳结合力 9.9mmol/L, 尿酮体(+), 胆硷脂酶 15u(正常值<40u), 血糖12.3 mmol/L, BUN12.4mmol/L, Cr194.5 μ mol/L, TTT正常, ZnTT正常, SGPT 340u(正常<40u), HBsAg(-). ECG提示窦性心动过速, Q-T间期延长, T波高尖, V₁V₂呈QS型, V₃呈rS型, V₁V₃ST段抬高。头颅CT检查提示轻度脑水肿,未见明显出血灶。入院后给予对症处理,抗感染、利尿,输液,适量胰岛素,纠正酸中毒。经上述处理后病情逐步好转。于17日晨小便呈一过性乳白色,不透明,尿乙醚试验阳性,血涂片微丝蚴阴性。6小时后小便转清。三天后患者逐步开始清醒。尔后 SGPT 正常, BUN6.4mmol/L, Cr正常, 两肺罗音消失。治愈出院。

讨论

急性乙醇中毒常见于过量饮酒后,大部分于1小时内发生中毒症状。酒后30~90分钟乙醇在血中达最高浓度,其吸收受胃内食物量、胃壁情况和患者耐受乙醇的影响。脂餐可延迟乙醇的吸收。该患者酒后16小时才出现昏迷,实少见。可能系患者饮酒时进食含脂较高食物所致;其次患者系慢性嗜酒者,对乙醇产生耐受性,当血中乙醇浓度升高非常缓慢时,可立