

• 病例报告 •

电焊引起锰中毒急性发病 1 例报告

江苏省建湖县卫生防疫站(224700) 王健 阎明玉

患者,女,42岁,已婚,电焊工。因眩晕、乏力、站立及步行困难、一过性意识不清近4个月而来我站就诊。患者于1991年6月19日下午钻进一直径0.9米、高2米的不锈钢炉内,用不锈钢焊条进行焊接。由于锅炉通风口较小(顶部和下侧面各有一直径20cm和10cm的孔口),焊约10分钟,炉内就充满呛人的烟雾,患者觉头昏、气闷、大汗淋漓,每隔40分钟休息3~5分钟,共焊约3个半小时。当晚回家后,自觉头昏,发热,胸闷,恶心无食欲,疑为过劳和感冒,服感冒药治疗6天,病情未见好转。26日晨患者起床时,突感眩晕,两眼发黑,站立不稳,扑倒于床,不省人事,家属连忙将其送至本县某医院治疗,约1小时左右患者方清醒,醒后自觉头晕目眩,视物模糊有重影,以美尼尔氏综合症收住该医院内科治疗。给予眩晕宁、能量合剂、抗生素及其它对症治疗,病情未见改善,并逐渐出现精神萎靡、乏力、手拿东西发抖、握不住筷、两腿站立时有下沉感、走路蹒跚、有“顿坐”现象等病症。30日起又出现发作性神经精神症状,表现为动作呆板,表情冷淡,对别人讲话不理睬,有时言语错乱,大哭或大笑,发作一般持续半小时左右,最短几分钟,最长5个多小时,每天发作1~5次不等。意识清楚时自述有时有四肢麻木不适。住院期间血、尿、便常规,心电图,脑电图,头颅CT,肝、胆B超,X线颈椎、胸部摄片等检查均正常。7月24日以瘧病出院回家疗养。10月11日到我站就诊。查体:面色黄,表情冷淡,两眼瞬目减少,两手平伸可见轻微震颤,坐立时身体摇晃,对指不准,单足站立困难,闭目站立不稳,走路蹒跚且两腿微屈,膝反射亢进,潜隐性肌张力增高(即Houk氏征阳性)。尿锰0.01mg/L,其它检查均正常。职业

史:1970~1991年一直从事电焊工作,电焊条用量约为2.5kg/天左右。患者既往健康,无精神病史。

诊断及治疗:经盐城市职业病诊断组诊断为“急性锰中毒”。治疗方法:用络合剂驱锰,依地酸钙钠(EDTA)1g+5%葡萄糖液250ml静脉滴注,每日1次,连用3天,间息4天为一疗程,一疗程后眩晕及表情冷淡症状明显改善,三疗程后除仍有头昏、乏力外,其他症状消失。休息两周后,又作两个疗程治疗,并注意补钙、补充维生素及逐步增加运动,基本恢复健康。

讨论 金属锰在电弧高温的作用下,在空气中迅速形成氧化锰烟尘,易从呼吸道吸收进入人体,且多贮留于脑组织中,主要损害纹状体和苍白球,在生产性条件下,一般发病缓慢。该例患者从事电焊作业20余年,且对电焊烟尘未采取任何防护措施,因此,体内已有一定数量的锰蓄积,但尚未引起明显的损害。经模拟测试,烟尘中的锰含量达62.8mg/m³,超标313倍,当连续3个多小时吸入高浓度的氧化锰烟尘,可使该患者脑组织锰含量急剧增多,超过锰中毒之“阈值”,导致急性发病。在起病的第一周,表现为类似感冒的金属烟尘热的症状,一周后才逐渐出现锥体外系损害的神经体征。尿锰为0.016mg/L,在本地区正常值(0.001~0.02mg/L)范围内,这与患者来我站检查较迟,体内已有一定量的锰排出有关。用EDTA后24小时内的尿锰值为0.19mg/L,表明脑组织中锰贮留较多。通过驱锰及改善症状的治疗,效果较好,患者治疗50余天,基本恢复健康,未留下后遗症,表明此种急性发作之锰中毒对脑组织损害仍是可逆的。此例还告诫我们,内科医生应了解职业病知识,在密闭容器内焊接,应加强防护措施。

急性邻甲苯胺中毒诱发高凝反应 1 例报告

金华市职业病防治所(321000) 戚树型 马福云 林惠芬 施达

急性邻甲苯胺中毒已有不少报道,但中毒后诱发血液高凝反应罕见,我所最近收治1例,报告如下。

厉某,女,19岁,住院号339,某农药厂操作工。因发绀、血尿伴尿频、尿急、尿痛3天从外地转本所治疗。自诉1991年7月28日上午9时30分因邻甲苯胺贮槽计量管破裂,致邻甲苯胺(纯度99%)

喷溅在头、背部,患者立即上楼用自来水冲洗,半小时后又去浴室冲洗时突然昏倒,经人救出后更换外衣即送当地医院抢救,当时患者神志不清、面色灰白、口唇肢端明显发绀、四肢发凉,瞳孔对称,光反射迟钝,压眶反射消失。立即给氧,20%甘露醇,能量合剂,半小时后神志转清。T36°C, P108次/分, R21

次/分, BP12/8 kPa, Hb120g/L, WBC 1.8×10^9 /L, N0.9, L0.1, PC 115×10^9 /L, EKG示窦性心律不齐。当日上午11时30分静推美兰100mg加50%GS20ml,约3分钟推至80mg时,患者突然心跳呼吸骤停,立即停止推注,拳击心前区后复苏。下午2时30分患者出现血尿,29日晨2时30分出现呼吸急促、脉搏微弱、心音低钝、血压测不出,再次心跳呼吸骤停,即刻心外挤压,静推副肾素1mg,约1分钟后复苏,复苏后又静推美兰100mg加50%GS40ml。29日上午10时转入病房时患者口唇肢端仍明显发绀,且发现患者头发、短裤有毒物污染,臀部皮肤呈大片状充血($15 \times 30\text{cm}^2$)。经剃发、脱短裤后用肥皂及清水擦洗全身后病情趋向稳定。后每8小时静推美兰40mg。30日化验PC 315×10^9 /L,给肝素75mg静滴及输血、碳酸氢钠、能量合剂等。因血尿伴尿频、尿急、尿痛于31日上午10时转入本所。自诉头昏、胸闷、乏力、纳差,且有下腹胀痛,肉眼血尿,无心悸、呼吸困难、恶心呕吐。既往健康。查体: T 36°C , P64次/分, R24次/分, BP12/8kPa,神志清楚,口唇、肢端轻度发绀,巩膜黄染,皮肤黏膜无出血点,心肺(-)、腹平软、肝脾未及、肾区轻叩痛、神经系统(-)。化验:尿色鲜红,蛋白(+),白细胞(++),脓球(++),红细胞满视野/Hp,尿胆素(++),尿胆元(++),血肌酐 0.9mmol/L ,尿素氮 18mmol/L ,电介质和血气分析正常范围,高铁血红蛋白 2.5g/L ,赫恩氏小体37%,Hb 116g/L ,WBC 20.3×10^9 /L, N0.85, PC 1840×10^9 /L,抽血困难且很快凝固,16号针头在上肢贵要静脉放血300ml需半个

多小时(正常4~5分钟)。HBsAg(-),H20u,凡登白直接迟缓,间接阳性,SALT40u, EKG示窦性心律不齐,肝肾B超正常。入院诊断:急性邻甲苯胺重度中毒,出血性膀胱炎,播散性血管凝血(高凝期)。入院后嘱患者绝对卧床休息,先后给氧、肝素50mg静推,后用肝素75mg静滴,然后逐日减量用药6天(总量400mg);右旋糖酐500ml/日,潘生丁600mg/日,连续6天,护肝、输血、补充能量合剂及少量钾和碳酸氢钠等治疗,住院45天痊愈出院,出院后6个月随访两次检查各项功能正常,已恢复工作。

讨论 邻甲苯胺主要经皮肤吸收中毒,表现为高铁血红蛋白症、溶血,出血性膀胱炎尤为明显。本例中毒后诱发播散性血管内凝血(高凝期),其机理可能与本毒物引起的溶血性病变致大量红细胞、血小板损伤破坏释放大量的组织因子及纤维酶原激活剂进入血液,使内外源性凝血系统被激活而致DIC(高凝期)。急性DIC早期往往未被发现已进入消耗性低凝血期,但本例高凝期长达6天,可能与本毒物在血液中较长时间持续损伤破坏红细胞血小板后的激活剂不断进入血液有关,因此早期及时使用肝素,右旋糖酐,潘生丁治疗控制了DIC的发展。对肝素使用的监护方法,笔者认为常规的试管法测定凝血时间及血小板直接计数仍为一简便可靠的观察指标。邻甲苯胺重度中毒患者在恢复过程中有发生猝死的病例报告,故不宜过早下床活动。本例最初因对污染部位清洗不彻底,造成二次污染源的持续吸收,加之美兰静推过快致使病情加重,应引以为戒。

(本文承蒙浙江医学研究院袁学洪主任指正,致谢。)

农药抗枯灵致严重急性溶血死亡1例报告

江苏省泗洪县人民医院(211900) 高明献

患者,女,29岁,已婚,农民。因口服抗枯灵约100ml 5天,伴畏寒、发热、腰痛、排酱油色尿1天,于1991年5月26日收急诊科治疗。入院检查: T 38.5°C , P100次/分, R20次/分, BP16/10kPa。神志清楚,精神极度萎靡,重度贫血貌,巩膜中度黄染,口唇无紫绀,呼吸平稳,两肺呼吸音清,无干湿性罗音,心率100次/分,心律齐,心尖区可闻及Ⅱ级吹风样收缩期杂音,腹平软,无压痛及反跳痛,肝脾未触及,腹水征阴性,双肾区叩击痛阳性。入院查血常规: Hb 40g/L , RBC 1.4×10^{12} /L, WBC 21.0×10^9 /L, N0.8, L0.18, E0.02;尿潜血试验(++++) ;尿常规:外观呈酱油色,尿蛋白(+++) ,尿中无红细胞。入院后立即给予输液、输血、维生素C、碱

性药物及抗生素治疗,但于入急诊科5小时后死亡。

讨论 抗枯灵为一种铜制杀菌剂,可发生急性溶血,其引起急性溶血的机理尚不清楚,但显然与其中铜离子与血红蛋白及红细胞膜的-SH基结合,使红细胞通透性增加,导致溶血密切相关。服毒早期可应用特殊洗胃液(如0.1%亚铁氰化钾或硫代硫酸钠)洗胃,此外,抗枯灵中毒患者,尚可应用肾上腺皮质激素,以防治急性溶血,也可采用换血疗法。对该患者,我们未予上述特殊洗胃液进行洗胃,未应用肾上腺皮质激素是导致治疗失败的原因之一,应引以为教训。此外,该患者已存在严重贫血,尚予以补液,这就加重了缺血、缺氧,由于严重的急性溶血性贫血,使患者死于呼吸衰竭。