超过30ml，除了引起视神经损害之外并未致死。其原因尚待进一步探讨。

2　甲醇对眼部神经组织有选择性的亲和力，这与眼的结构及甲醇的理化特性有关。甲醇对视神经损伤机理至今尚无统一看法，有人认为系甲醇本身的毒性作用。也有认为其代谢产物甲醛与甲酸，因代谢缓慢易蓄积中毒，导致视网膜神经节细胞广泛退行性变及神经纤维变性，尤其甲酸所致的酸中毒使视网膜和视神经氧化过程受抑制影响能量代谢。也有人认为眼底动脉痉挛使视神经供血不良所致。其机理有待研究。

3　甲醇致视神经损害的治疗不易奏效。有报道口服甲醇中毒潜伏期为8～36小时，本例为40小时。入院时查眼底正常。入院第4天查见眼底视盘色淡，黄斑区光反射变弱。示视网膜已有损害。脑CT排除了视神经以外的影响因素。眼电生理客观地反映了视神经受损。

我们认为若在视神经未出现明显损害之前，尽早作血液透析或许可使较大剂量的甲醇尽快排出体外，这样，可使视神经的损害降低到最小限度。一旦视神经已受损，即使用各种疗法，诸如激素、大剂量维生素、扩血管药物乃至高压氧等治疗，虽全身中毒症状可缓解或治愈，但也无法使视力完全恢复。

该病例在初期失去了透析机会，使甲醇对视网膜及视神经的损害更严重。故该病例的视力预后不良。

氯乙酸中毒3例报告

辽阳市职业病防治院(111000)　张艳君　丁丽薇　张　红

辽阳市劳动卫生监督监测所　张庆东　洪　霞

1988～1989年我市某化工厂发生3例氯乙酸灼伤合并中毒死亡事故，兹报道如下。

1　病史摘要

【例1】徐某，女性，22岁，操作工。1988年9月14日10时，不慎碰掉氯乙酸罐上的玻璃管，致使氯乙酸液体溅到患者背部和左上肢上，自觉剧痛，虽立即用清水冲洗30分钟，但未将内衣全部脱掉。于出事2小时入院。

查体：T 36.5°C，P90次/分，R25次/分，BP 10.6/7kPa。意识模糊，躁动，恶心呕吐，双瞳孔等大等圆，对光反应正常。背部和左上肢呈大片浅紫红色，有水疱。灼伤面积为15%，Ⅱ度灼伤。心肺未见异常。肝脾未触及。生理反射存在，病理反射未引出。

灼伤后2小时意识不清，大小便失禁，全身抖动。给安定10mg肌注，并在补充血容量同时应用脱水剂与抗生素。伤后4小时患者处于深昏迷状态，时有瞬间抖动，角膜反射消失。T 38°C，P 100次/分，R 20次/分，BP 8/5.4 kPa，至6小时，呼吸表浅，R15次/分，心率100次/分，律齐，双肺呼吸音清，未闻干湿罗音。尿量20ml/小时，给可拉明，洛贝林静注。经6小时抢救无效死亡。

实验室检查：白细胞 14.5×10^9/L，中性0.78，淋巴0.25，血小板 150×10^9/L，血色素 140g/L，尿常规正常，血清二氧化碳结合力 20mmol/L，尿素氮 5.8mmol/L，血清钾、钠、氯在正常范围内。

【例2】宋某，男性，32岁，车间主任，1989年8月13日9时于排除氯乙酸罐上阀门故障时，不慎面、胸及四肢等处溅及温度>90°C的氯乙酸，疼痛难忍。立即用清水冲洗30分钟。2小时后以氯乙酸灼伤急诊入院。

查体：T 36°C，P80次/分，R 24次/分，BP 12/10kPa。意识模糊，烦躁。双眼睑中度水肿，双眼球结膜高度水肿。面、颈、左胸腹、双上肢、左股外侧、膝关节及右小腿下段等处呈浅紫红色，有水疱。灼伤总面积30%，深度为Ⅱ度。心肺正常。肝脾未触及。生理反射存在，病理反射未引出。

伤后2小时出现谵语、躁动及大小便失禁，偶出现全身抖动。伤后4小时意识不清，抽搐，角膜反射消失，压痛反射迟钝。治疗原则为镇静镇痛，纠正休克，预防感染及纠正水盐代谢紊乱，补充血容量，早期应用脱水剂。伤后6小时处于昏迷状态，T38°C，P110次/分，R18次/分，BP 9.4/6.6kPa，深浅反射消失，未引出病理反射，瞳孔因灼伤无法观察，呼吸呈吸气性困难，呼吸深而大。双肺呼吸音清，未闻干湿罗音。尿量每小时10ml。伤后12小时呼吸表浅16次/分，血压 8.7/5 kPa，心率110次/分，律齐。间断给予可拉明、洛贝林静注，抢救无效死亡。

实验室检查：白细胞 15.6×10^9/L，中性0.82，淋巴0.18，血小板 180×10^9/L，血色素 120g/L，尿蛋白(－)，尿沉渣可见白细胞1/HP，血清二氧化碳结合力 19mmol/L，血清钾、钠、氯均在正常范围内。

【例3】王某，女性，21岁，操作工。1988年10

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

月8日，不慎摔倒坐在氯乙酸盛桶上，随之桶打翻，致使温度为85°C以上的氯乙酸溅在颈、胸、腰、臀部，立即脱掉内外衣裸体以清水冲洗30分钟，继之又用5%碳酸氢钠液冲洗。伤后1小时30分患处涂烫伤膏，肌注青霉素。伤后4小时因抽搐入院。

查体：T 36°C，P 85次/分，R 22次/分，BP 16/10.6kPa。神志清楚。双瞳孔等大，对光反应良好。面、胸、腰、臀部呈淡紫红色，有水疱。灼伤面积20%，深度为Ⅱ度。心肺正常。肝脾未触及。生理反射存在，病理反射未引出。

灼伤后5小时，出现精神紧张、烦躁不安、全身抖动、呼吸稍促、恶心呕吐及口渴等症。尿量每小时25ml。治疗原则为抗感染、镇静、镇痛、预防休克、补充血容量，应用脱水剂。伤后6小时全身抽搐，每小时2～3次每次持续30秒钟。伤后12小时起呼吸平稳，精神紧张、抽搐等症消失。伤后24小时尿量增加至每小时40ml。半月后创面痊愈，无瘢痕。

实验室检查：白细胞 15.2×10^9/L，中性0.80，淋巴0.26，血小板 160×10^9/L，血色素 135g/L，尿常规正常，血清二氧化碳结合力 22mmol/L，尿素氮 5.5mmol/L，血清钾、钠、氯在正常范围内。

2　讨论

氯乙酸，又名一氯乙酸，是无色或稍淡黄色的晶体，剧臭，潮解性极强，具有强腐蚀性。广泛应用于农药、染料、化工医药、化学用品行业。

有人认为造成氯乙酸灼伤中毒死亡的原因是抑制了呼吸中枢。本文例1、2氯乙酸灼伤后在短时间内出现意识不清、烦躁、抽搐、血压下降现象，继之角膜反射消失，压痛反射迟钝，逐渐昏迷，深浅反射消失，呼吸呈吸气性困难、深而大，最后因呼吸循环衰竭而亡，但整个病程中双肺未闻湿罗音，提示无肺水肿现象。

氯乙酸灼伤、中毒目前无特效解毒剂，抢救的关键首先是及时彻底用清水冲洗，包括脱掉污染的内衣裤，这也许就是例3抢救成功的原因。

亚急性汞中毒引起周围神经病并肌萎缩1例报告

西安市中心医院（710003）　岳良臣　张基美

患某，男，25岁，工人。因食欲差、腹胀、消瘦、四肢无力、脚心烧灼样痛4个月于1990年10月8日入院。患者5个月前用含有朱砂与银珠的偏方治疗牛皮癣，将药物卷于纸筒内点燃后闻吸。从4月29日至6月20日，每日2支。5月底，患者开始感到食欲差，口腔粘膜糜烂。以后逐渐出现脚心麻木感、乏力，继则出现腹胀、腹泻，全身肌肉疼痛，脚心烧灼样痛。至8月初出现大小便困难，血压升高（23/17kPa）。曾在某医院住院对症治疗，而症状渐加重，致使患者全身肌萎缩，生活不能自理。后询问病史疑为汞中毒转入我院治疗。

查体：T、P、R正常。BP22/17kPa。明显消瘦，倦怠无力。口腔粘膜糜烂，齿龈红肿，未见色素沉着，咽充血。心肺（－）。肝脾肋下未触及，腹（－）。指（趾）甲粗糙、无米氏线。四肢肌肉明显萎缩，远端较著，尤以下肢更明显。肌力、肌张力减弱。上肢肌力Ⅳ度，下肢肌力Ⅲ度。双上肢自肘关节以下痛觉稍迟钝，双足痛觉过敏。手颤（＋），舌颤（＋），睑颤（＋）。肱二、三头肌反射稍活跃，挠骨膜反射迟钝。双膝腱反射活跃，跟腱反射迟钝。双上肢罗索利姆氏征阳性，其余病理反射未引出。

实验室检查：WBC 4.4×10^9/L，Hb 105g/L，ZPP 5.9μg/gHb。二氧化碳结合力 23mmol/L，尿素氮4.8mmol/L，肌酐88.4μmol/L。血清钾3.0mmol/L，钠、钙、氯正常。肝功能、尿常规正常。血中 β_2-微球蛋白 2163μg/L，尿中 β_2-微球蛋白 283μg/L，略高于正常值。尿汞 4900nmol/L，尿铅、砷在正常值以下。药物定性试验主要成分为汞，不含铅、砷等元素。心电图示窦性心动过速。神经肌电检查左第1骨间肌安静时可见纤颤电位，轻用力时多相电位占40%，平均时限 7.0ms，平均电压 800μV。用力收缩时呈单纯混合相，峰值电压 1000μV。左正中神经与尺神经 SCV、左腓神经与胫神经MCV均减慢，提示神经源性病损。

入院后给予支持疗法及对症治疗，口服西比灵，$VitB_6$、B_1 及复方降压胶囊。肌注胞二磷胆碱。静脉滴注复方氨基酸、10%葡萄糖加地塞米松及能量合剂，并适当补钾。同时用5%二巯基丙磺酸钠驱汞，每日1次5ml肌注，3日为1疗程，尿汞降至250nmol/L以下时停止驱汞，共驱汞7个疗程。驱汞期间给予施

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