

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℃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℃, 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 $15.2 \times 10^9/L$,中性0.80,淋

巴0.26,血小板 $160 \times 10^9/L$,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,继而出现腹胀、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。BP 22/17kPa。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 $4.4 \times 10^9/L$, 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β₂-微球蛋白 2163μg/L,尿中β₂-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, VitB₆、B₁ 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

尔康口服,以补充其它多种微量元素的损失。经以上治疗后,患者病情逐渐好转,入院50天后神经肌电检查已基本恢复正常,住院110天后血压、肌力、肌张力、肌肉萎缩均恢复正常,痊愈出院。

讨论

本例所用偏方中主要成份为朱砂与银珠,即硫化汞。硫化汞口服毒性不大,但点燃后硫被氧化而汞离子释出,其毒性增加,吸入后易引起中毒。患者尿汞升高,并排除了砷及铅中毒的可能性,汞中毒诊断可以确定。本例患者无急性感染及糖尿病, VitB₁、VitB₂ 缺乏等病史,因此,汞中毒引起周围神经病之诊断即可成立。

本例患者除一般汞中毒症状外,出现周围神经病并肌萎缩为其突出表现,同时伴有血压升高。汞在体内与蛋白质中的巯基有着特殊的亲和力,抑制一系列含

巯基酶的活性,干扰细胞的正常代谢。汞参与神经细胞的酶反应,可引起神经系统功能和器质性改变。急性和亚急性汞中毒时,临床上以中枢神经系统、消化道及肾脏病损多见。但本例患者却出现明显的周围神经病并肌萎缩,值得研究。临床上需与砷、铅中毒及急性感染,糖尿病, VitB₁、VitB₂ 缺乏等疾病引起之周围神经病相鉴别。患者曾出现大小便困难,是否由于其植物神经功能障碍致膀胱排空困难,以及长期卧床、肌无力等原因所致。本例患者病程中血压升高,可能由于其植物神经功能紊乱及长期焦虑不安所致。该患者末梢神经炎较明显,尤以下肢为甚,所以出现跟腱反射减弱而膝腱反射活跃,挠骨膜反射迟钝而肱二、三头肌反射稍活跃。汞中毒引起的周围神经病及肌萎缩等,经及时驱汞和对症治疗,一般预后良好。

急性虱螟灵中毒11例临床报告

南昌市职业病防治所 (330006) 吴 弋

虱螟灵系近年生产的一种新型混合性农药。该农药在分类药典上尚未入册,且中毒病例至今少见报道。现将我所近3年来收治的生产性急性虱螟灵中毒11例临床资料报告如下。

1 临床资料

1.1 职业史 11例均为农药厂工人,男性,年龄27~43岁,既往无神经系统、呼吸系统、心血管系统等疾病史。其中10例为临时搬运工,1例为拌料工,工龄3个月至1年6个月。搬运工均因身穿单衣,连续3天徒手肩扛、手抱搬运纸包装虱螟灵农药而引起急性中毒(其中7例因搬运第3天遇暴雨包装破损后仍继续作业,皮肤被严重污染6小时后起病;3例系在高温环境下连续作业10小时后起病);拌料工系在拌料作业2小时后起病。

1.2 临床症状与体征 所有病例入院时均有头昏、乏力、恶心、呕吐、大汗、瞳孔缩小等症状,其中胸闷、心慌2例;昏迷2例;肺部两中下叶中等量湿性罗音5例,两肺满布大量湿性罗音2例;肠鸣音亢进4例,腹痛腹泻4例;流涎3例;肌颤7例;唇绀2例;发热(T38.3℃)2例;心率增快(大于100次/分)6例。其中诊断为轻度中毒4例,中度中毒5例,重度中毒伴肺水肿2例。

1.3 实验室与其他检查 白细胞增高7例(白细胞

1.2~1.4×10⁹/L),中性大于0.80;血钾、钠、氯及二氧化碳结合力均正常;血胆碱酯酶在中毒抢救后24小时检查活力下降者5例(ChE 15~17单位,正常值:纸片法30~80单位);心电图示心动过速5例,左心室高电压2例,房颤1例;24小时后摄胸片两肺上野纹理增多增粗2例,双肺下野可见片状模糊阴影2例。

1.4 治疗与转归 11例患者均按急性有机磷中毒抢救方法抢救。轻度中毒者用阿托品1~2毫克肌注或静脉点滴,30分钟至1小时1次,至阿托品化后维持。本组4例轻度中毒患者阿托品总用量9~15毫克(用至6~10毫克时可达阿托品化);5例中度中毒患者阿托品总用量28~46毫克(15~30毫克时可达阿托品化);2例重度中毒患者阿托品总用量80~120毫克(60毫克左右可达阿托品化)。解磷定用量为1.0~2.0克。出现肺水肿者给予吸氧、大剂量糖皮质激素与抗生素。经积极治疗,所有病例均在24小时内症状明显缓解,肺罗音3~4天内逐渐消失,房颤2天后消失,肌颤3~5天后消失,并均于6天后痊愈出院。

2 讨论

虱螟灵系一种混合性农药粉剂,遇水易分解,其主要成分为:2%1605原油+2%稻瘟净+2%杀虫脒+少量促生长剂+94%陶土,故中毒者表现为急性有