

ALB水平的上升; TP和 CHO等有些指标在各剂量组与对照组相比无差别,但与染毒剂量有一定的相关性,其机制和意义尚不清楚。

总之通过本实验比较全面地了解 and 探讨了 m-DNB 对血清生化指标的影响,从而为 m-DNB 的中毒防治方面提供了一些有益的线索和资料。

#### 4 参考文献

- 1 沈惠麒,程有全.胆红素对 m-DNB所致大鼠肝细胞 DNA合成抑制效应影响的初步探讨.职业医学,1997,24(3): 1
- 2 周炯亮,庄志雄,蔡秀君.三硝基甲苯肝毒作用的某些特点.卫生毒理学杂志,1997,11(1): 7
- 3 王立秋,王天成,沈惠麒,等. TNT致肝损伤大鼠血清胆红素 HPLC测定.中华劳动卫生职业病杂志,1995,13(2): 65

(收稿: 1997-12-22 修回: 1998-03-10)

## 急性氯甲烷中毒 1例报告

李 明

患者,男,25岁,某化工研究院技术员,以氯甲烷为原料进行甲基纤维素醚试验研究两年。1994年6月2日在进行中试时发生醚化釜跑料事故,当时患者正在醚化釜旁操作,发现跑料后,在处理釜内及泄漏的物料过程中患者出现眩晕、乏力、心悸、大汗淋漓、视力模糊、步态蹒跚、站立不稳、肌肉震颤、四肢抽搐、烦躁不安、昏迷,被随后赶来的另一技术员送到医务室。厂医静推葡萄糖和维生素 C后立送当地医院,经肌注异丙嗪、静推葡萄糖酸钙、静滴能量合剂,配合针灸治疗,两小时后苏醒,未再接受治疗。5天来病情未见好转,并伴有嗜睡、恶心、呕吐、厌油、食欲不振,第10天收入我院。

入院时查体: T36.3℃, P78次/分, R26次/分, BP16/10kPa 意识清,表情淡漠,站立不稳,不能走路。心肺正常。肝脾未触及。神经系统检查: 问答正确,语言流利,颅神经正常。四肢肌意向性震颤,肌力减弱,肌张力正常。轮替运动不能,指鼻试验(+),指指试验(+),Romberg征(+),深、浅感觉正常。膝腱反射亢进, Babinski征(-), Hoffmann征(-) 脑膜刺激征(-) 实验室检查: Hb140g/L, WBC7.2×10<sup>9</sup>/L, NO.61, LO.38, MO.01 肝功及 ALT正常。CO<sub>2</sub>CP 25 mmol/L, K<sup>+</sup> 4.3 mmol/L, Na<sup>+</sup>

135mmol/L, Cl<sup>-</sup> 100mmol/L, Ca<sup>2+</sup> 2.3mmol/L 尿甲酸盐(-) 肺 X线正常。ECG电轴轻度左偏, EEG广泛轻度异常。MRI头部轴位扫描脑内未见异常。诊断: 急性氯甲烷中毒。

治疗与转归: 给予维生素 B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, 异丙嗪, 谷维素, 安坦, 肝泰乐, 脑复康口服, 维生素 C 肌苷, 辅酶 A 三磷酸腺苷, 细胞色素 C 胞二磷胆碱, 脑活素静脉滴注。经上述药物治疗配合康复治疗7个月后神经系统症状和体征相继缓解,但肌肉震颤、四肢抽搐在精神紧张和情绪波动时仍可诱发。出院时遗有膝腱反射亢进。随访一年仍有轻度震颤。

讨论: 氯甲烷是一种无色的液化气体,是制造甲基纤维素醚的甲基化原料,其毒性主要损害中枢神经系统。本例在处理中试期间醚化釜跑料事故过程中因吸入大量氯甲烷气体而导致急性中毒,主要表现为中枢神经系统症状和消化系统症状以及运动系统功能障碍。经支持、对症、康复治疗,神经系统症状和体征恢复缓慢,特别是四肢肌肉震颤、抽搐和共济运动失调不易恢复,可能是氯甲烷对中枢神经系统损害的结果。

氯甲烷在体内最终代谢为甲酸,并以甲酸盐形式通过肾脏排出。尿中甲酸盐测定有助于氯甲烷中毒诊断。本例中毒10余天后尿中未检出甲酸盐,可能与患者未及时治疗有关。

作者单位: 125001 锦西化工总厂职工医院

(收稿: 1996-07-11 修回: 1996-09-05)