（6）纳络酮：剂量为 0.4～0.8 mg/次，静脉注射，重复给药间隔 4～6 h，再根据呼吸抑制有无解除调整给药间隔及剂量。

1.4 结果

全部病例抢救成功，住院时间 5～17 d，均无智力异常。

2 典型病例

患儿，男，3岁。因拣食毒鼠药饵中毒。食后 2 h出现呕吐、惊厥，被家人发现后急来诊。查体：T 36.2℃，P 116次/min，R 36次/min。意识朦胧，刺激有反应，双瞳孔等大正圆，直径 3 mm，对光反应迟钝，双肺呼吸音粗，心音低钝，心率 116次/min，律不整，腹软，肝脾未触及。急检：血常规，WBC 15.6×10^9/L，GR 0.76，LY 0.24，尿常规正常。来诊后立即洗胃，至洗出液清亮。清理呼吸道分泌物，给予鼻导管吸氧。给予安定 0.3 mg/kg，缓慢静脉滴注，乙酰胺 0.2 mg/kg肌内注射，并给予甘露醇、能量合剂。经以上积极抢救，6 h后患儿的意识恢复。巩固治疗 7 d，无心、脑、肾等重要器官受累表现。随访 3个月，无后遗症。

3 讨论

氟乙酰胺是内吸收较强的剧毒灭鼠药，致死量小，人的口服半数致死量为 2～10 mg/kg。进入人体后主要经消化道吸收中毒，且排泄十分缓慢，易蓄积中毒。氟乙酰胺在体内经酰胺酶的作用形成氟乙酸，抑制乌头酸酶，影响组织细胞的三羧酸循环，使机体代谢紊乱。氟乙酰胺中毒后，主要损害中枢神经系统和心血管系统。此外，还可引起消化系统、呼吸系统及肝肾等多脏器损坏。

一旦发现氟乙酰胺中毒，应立即救治，及早彻底洗胃。本组病例发现较早并及时洗胃者症状较轻，而洗胃延迟者易并发中枢神经系统及心、肝损害。小儿误服氟乙酰胺后一般 0.5～6 h发病，特殊解毒剂为乙酰胺。乙酰胺在人体内水解成乙酸，并与氟乙酸产生竞争性作用，达到解毒目的。对可疑中毒者，也应及早解毒治疗。使用乙酰胺解毒剂一定要足量及足疗程，对重症患儿应连用乙酰胺 7 d，防止过早停药病情反复。同时要积极使用解痉药，保护重要脏器功能。对已形成脑损坏、成为症状性癫痫者，应给予抗癫痫治疗。针对氟乙酰胺直接抑制中枢神经系统，给予纳络酮，纳络酮能较快速地解除呼吸抑制、止惊、催醒、改善脑代谢、减少并发症，缩短住院时间。

回顾本组病例，所有中毒患儿均系家长对灭鼠药监管不力造成的。国家已明文禁止生产、销售和使用氟乙酰胺，我们呼吁全社会应提高有毒药物的安全管理意识，加强对少年儿童的防范意识教育，以减少中毒事件的发生。

参考文献：

[1] 吴葆杰. 现代临床治疗药物大全 [M]. 北京：中国医药科技出版社，1995：573-574

[2] 袁壮，薛辛东. 儿科急重症与疑难病例诊治评述 [M]. 北京：人民卫生出版社，2002：560-562

慢性氯丙烯中毒 2例报告

Two cases of chronic chloropropene poisoning

杨威，张琳琳

YANG Wei，ZHANG Lin-lin

（鞍山市职业病防治院，辽宁 鞍山 114014）

摘要：报道 2例因使用含氯丙烯的粘合剂而致多发性周围神经损害患者的临床表现及治疗过程。

关键词：氯丙烯；中毒

中图分类号：O623.221 文献标识码：B

文章编号：1002－221X(2008)01－0029－02

氯丙烯又称烯丙基氯，常态下为无色透明、有辛辣味、易燃、易挥发的液体，难溶于水，可溶于各种有机溶剂，工业中主要用于生产环氧氯丙烷、环氧树脂、杀虫双等，长期接触可致周围神经损害。现将我院 2005年 9月收治的 2例因使用含氯丙烯的粘合剂而引起氯丙烯中毒致多发性周围神经损害的患者报道如下。

1 一般情况

2例中毒者均为农民工，2005年 5月至 9月在某个体企业打工，从事坐垫生产。生产流程：挂布－喷胶（粘合剂）－覆盖海绵－喷胶（粘合剂）－覆盖绒布－凉干定型。所有的工作均在 16 m^2 的一门一窗房间内进行，无其他通风排毒设施，2人同时作业，日工作 8～10 h，每周 6 d，无个人防护措施。使用的“喷胶”无标识，用手动喷枪近距离喷洒，每日用“喷胶”40～50 mL。经有关部门检测，“喷胶”中含有氯丙烯及氯丙烷。

2 临床资料

2例患者均为女性，分别为 18岁和 22岁，同时进厂，在同一车间工作。工作 3个月左右 2人均出现乏力，肌肉酸痛，后逐渐加重至站立不稳、行走困难、双手力量减弱，来诊。查体：意识清，站立不稳，行走困难，步态蹒跚、易跌倒，皮肤黏膜（－），心、肺、肝、脾未见异常。神经系统检查：闭目难立征（＋），直线行走试验（＋），肘、膝关节以下触觉、痛觉呈对称性减退，位置觉等正常，双手握力减弱，四肢肌力 III级 1例、IV级 1例，肌张力稍弱，无明显的肌肉萎缩，肱二头肌、三头肌反射及桡骨膜反射减弱，1例（18岁）膝腱反射、跟腱反射完全消失，1例（22岁）膝腱反射（＋）、跟腱反射（＋），腓肠肌压痛明显，未引出病理反射。血、尿、便常规及肝功能、心电图均未见异常。神经肌电图

收稿日期：2007－03－16，修回日期：2007－06－14

作者简介：杨威（1966－），女，主治医师。

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

检查，2例均出现正中神经、尺神经、腓肠神经感觉神经传导速度减慢，正中神经、尺神经、腓总神经、胫神经运动神经传导速度减慢，远端潜伏期延长，提示神经原性损害。临床诊断为中毒性周围神经病，结合职业史、毒物检测结果等综合考虑，诊断为职业性慢性氯丙烯中毒。

3 治疗及转归

入院后给予多种营养神经药物、中药药浴、针灸等支持对症治疗，病情逐渐稳定。2个月后走路不稳、步态蹒跚、双手乏力等症状较入院时明显好转，肌力、肌张力恢复正常，但感觉检查仍有手套袜套样浅感觉减退，1例（18岁）膝腱反射、跟腱反射消失。出院 9个月后复查，感觉及运动未见明显异常，1例（18岁）膝腱反射、跟腱反射仍消失。

4 讨论

氯丙烯慢性中毒以周围神经损害为主，临床表现除有乏力、力弱、肢体酸痛及不同程度的肢体远端浅感觉减退外，还表现为跟腱反射减弱或消失，神经肌电图亦有明显的神经原性损害。氯丙烯慢性中毒所致周围神经损害恢复缓慢，其中腱反射消失、神经传导速度减慢等可持续数年之久[1]。

由于该个体企业使用的“喷胶”（粘合剂）是“三无”产品，不能及时准确地提供毒物名称及来源。曾怀疑为职业性慢性正己烷中毒引起的周围神经病。但在随后的样品检测中排除了正己烷，而证实含有氯丙烯和氯丙烷。根据《职业性慢性氯丙烯中毒诊断标准》（GBZ6—2002），最后分别确诊为职业性慢性轻度、重度氯丙烯中毒。

本次事故的主要原因是企业违规使用含有氯丙烯的粘合剂。本次中毒事故也提醒，目前化学品使用尚不规范，有毒有害化学品被随意改变用途，又缺乏必要的说明和警示，用人单位特别是个体或私营企业，劳动条件简陋，防护措施不力，职工缺乏劳动卫生知识培训和健康监护等，有关部门应高度重视，以避免类似事故的发生。

参考文献：

[1] 林瑞存. 氯丙烯中毒性神经炎临床研究和诊断指标探讨——附 35例临床动态观察 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志，1985，3：4-9.

急性桐油中毒 25例报告

Report on 25 cases of acute tung oil poisoning

张伊莉，刘薇薇

（广州市职业病防治院，广东 广州 510620）

桐油是一种工业用油，误服后可引起肝、肾等器官的损害。2006年 11月 10日广州市某厂发生一起因误服混有桐油的食油而导致 218人集中中毒事故，现将我院收治的其中 25例报告如下。

1 临床资料

1.1 一般情况

该批患者于当日中午 12时在食堂进餐，大部分患者于餐后 1 h出现恶心、呕吐、腹痛为主的消化道症状，部分患者约 10 h后出现腹泻。患者年龄 18～41岁，男 12人、女 13人。经广东省 CDC调查，该厂患者食用了混有桐油的食用油制作的食物，出现胃肠刺激症状，对桐油阳性油样品进一步检测表明，桐油含量为 9.38%。

1.2 临床表现

主要症状为恶心 25人、呕吐 15人、腹痛 11人、头晕 5人、乏力 10人。入院查体：病人生命体征无明显异常，体温升高 2人、腹部压痛 2人、皮肤黄染 1人、肠鸣音亢进 2人。实验室检查：血 WBC升高 1人，WBC降低 1人；尿 Pro（±）2人，UBG（＋＋＋）1人；大便常规 WBC（＋）5人（5/15）。血生化 TBⅡ升高一倍以上 6人（以 IBⅡ升高为主，其中 1人 TBⅡ 81.09 μmol/L，IBⅡ 75.8 μmol/L）；LDH、HBDH升高 2人。钾低 7人。心电图 T波改变 3人，窦性心动过缓、偶发室早 1人。

1.3 治疗经过及转归

入院后仍有腹泻者 15人，经禁食，予补液、抗炎、维持水电解质平衡、支持对症治疗后症状缓解，11例 10 h后出现腹泻，原有腹泻病人经治疗后便次减少，余无不适。但胆红素升高的病人治疗后仍未恢复正常，由门诊追踪。就诊病例诊断为“急性胃肠炎、食物中毒（桐油）”。

2 讨论

桐油的色味与一般食用植物油相似，易误食而引起急性或亚急性中毒。桐油是含有毒素的工业用油，主要成分桐子酸和异桐子酸为不饱和脂肪酸。桐子酸又称十八碳三烯酸，其毒性作用表现为对胃肠黏膜的强烈刺激和对肝脏、心脏、肾脏及神经系统的损害。临床表现为恶心、呕吐，腹泻，粪便带血，继发性脱水和酸中毒症状；尿中可出现蛋白、管型、红细胞及白细胞等；神经系统症状可出现口渴、精神倦怠、烦躁、头痛、头晕，偶有瞳孔缩小，对光反应迟钝等，严重者可意识模糊、呼吸困难，或惊厥，进而引起昏迷和休克。本组患者有桐油进食史，潜伏期为 1～4 h，最迟 10 h出现消化系统症状，部分患者出现尿蛋白，符合急性桐油中毒的诊断。

本组胆红素增高约占 24%，以间接胆红素升高为主，肝酶上升不明显。胆红素升高究竟是桐酸对细胞膜的直接损害引起溶血还是肝损害引起，其所致原因需作讨论。曾有报道动物实验结果发现不同剂量的桐油灌胃可引起不同程度的肺损伤，实验中所用的大剂量桐油未造成大鼠的死亡。而本组患者临床上胸部 X线均正常，未提示有肺损伤，可能与进食桐油浓度有关，今后仍需继续观察。

本组病例提示，若再次接诊桐油中毒病人需注意桐油的含量，检查肝胆色素合成功能，肝细胞酶、水电解质，血、尿、大便常规，胸片等检查；治疗上及早应用保护细胞膜药物、护肝、纠正水电解质紊乱、营养心肌等对症支持治疗。桐油中毒如能早发现、早诊断，合理治疗，可以很快康复。

收稿日期：2007—03—01；修回日期：2007—04—28

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