

急性重度苯胺中毒引起心房纤颤1例报告

沈阳市劳动卫生职业病研究所 梅和彦 胡锦涛 孙玲霞

急性重度苯胺中毒虽可引起心脏功能改变,但引起心房纤颤者国内外尚未见报道。我院1988年曾治疗1例,现介绍如下。

病例摘要:齐某,男,20岁,装卸工人,于1988年10月10日10时50分以急性重度苯胺中毒入院。该患者于1988年10月10日晨4时许,在火车厢内搬运大桶苯胺时,因包装破损,大量苯胺外溢(约200公斤),致使四肢皮肤沾有苯胺液,10分钟后感觉头晕,并逐渐加重;2小时后工作结束。3小时后出现恶心、醉酒感、心悸、手足发麻,随后意识不清15分钟;自然清醒后感觉头痛,出冷汗,呕吐一次为胃内容物。无抽搐、发热及尿便失禁。既往史健康,无家族病史,入院查体:T 36.1°C、P 91次/分、R 28次/分、BP 14.66/9.33kPa(110/70mmHg)。发育正常,营养中等,体型匀称,神志清晰,精神萎靡,呼吸急促,全身皮肤及粘膜发绀呈铅灰色;双肺呼吸音清,心率112次/分,心律不齐,心音强弱不等;肝脾未触及;生理反射存在,病理反射未引出。

实验室检查:高铁血红蛋白66.7%,赫氏小体阳性,尿对氨基酚阳性;白细胞 $16 \times 10^9/L$,分叶0.8,淋巴0.19,嗜酸细胞0.01;肝功及SGPT正常。心电图示:①P波消失,代以f波,频率500次/分,室率

140次/分,QRS波群间距绝对不规则。伴有室内差异性传导;②各导联S-T段均下移 $>0.05mv$,T波低平、倒置。

入院后立即脱去污染衣服,清洗皮肤毒物,同时给予美蓝60mg,西地兰0.4mg静注,并予以激素、能量合剂等治疗。房颤于给西地兰后1小时消失,心电图正常。紫绀于治疗后5小时明显缓解,10小时后完全消退。次日高铁血红蛋白转阴性,尿对氨基酚转阴性,白细胞 $6.85 \times 10^9/L$,分叶0.64,入院后第七天赫氏小体消失,复查肝功无异常,痊愈出院。

讨论:苯胺主要毒性是使机体血液中的血红蛋白变性,而失去携氧能力,造成机体各组织缺氧,引起中枢神经系统、心血管系统以及其他脏器的损伤。心房或窦房结原有病变者,缺氧时可以出现心房异位激动或/和传导异常,导致发生包括心房纤颤的心律失常,但心脏正常者少见。本例患者年仅20岁,既往健康,无家族性心脏病史,亦无嗜烟以及冠心病发病的危险因素,苯胺重度中毒后,出现心房纤颤考虑与心肌缺氧、交感神经与副交感神经张力变异有关。本例病人给西地兰后房颤迅速转复,并且苯胺中毒治愈后未再复发。提示本病例出现的房颤确系苯胺中毒引起。

接触甲醇与视神经功能障碍两例

兰州化学工业公司职工医院眼科 王玉华 牟善钦

〔例1〕黄某,男,42岁,1964年到甲醇车间任检修钳工,1970年11月25日来诊。主诉:半年前因检修管道时被甲醇液溅在双手臂、口和鼻中,当时漱口后继续检修,渐有视物不清。检查右0.6,左0.7,均不接受矫正,眼底视乳头边齐,色白,C/D=0.3,视网膜动脉细,用多种维生素口服,654-2 20mg 3/日隔日肌注,菸草酸50mg 3/日,能量合剂静滴等治疗3个多月后眼底所见同前,视力右1.0,左0.9。1971年6月1日复查右0.9,左0.9,后又因检修时再次接触甲醇液同年8月9日右0.7,左0.6,视神经乳头色白,血管细,重复上述治疗4个多月后查视神经乳头色粉红,动脉变粗,右1.0,左1.2。1975年4月4日复查双眼,右0.9+0.50柱 $\times 180^\circ \rightarrow 1.0$,左0.9+0.50柱 $\times 180^\circ \rightarrow 1.0$,双眼视神经乳头色稍淡,表面污秽,

动静脉管径近于正常,

〔例2〕孙某,男,45岁,1958年到甲醇车间任操作化工,1967年体检时发现双眼视神经乳头色稍淡,1975年2月25日检查右0.6,左0.7,均不接受矫正,C/D=0.1,视神经乳头稍淡,视网膜动静脉稍细,长期门诊治疗,口服多种维生素,菸草酸50mg 3/日。1979年2月21日右0.6,左0.7,双眼不接受矫正,眼底所见同前。1980年3月18日右0.5+1.50球 $\rightarrow 1.0$,左0.5+1.50球 $\rightarrow 1.0$,眼底症状稍有好转。

编者评述:职业性接触甲醇可有视神经损伤,但国内资料较少,本文报道两例职业性接触者视力变化,但尚难肯定是由于甲醇引起。选刊本文资料旨在引起注意。