

损伤严重。我们的病例则显示大脑损害较弥漫,小脑也较严重,而脊髓损伤相对较轻。本组病例结合尸检病理变化,可以解释病人表现出的十分复杂多样的神经系统症状体征:大脑皮质广泛受损,引起各种精神症状,如淡漠、语言过多、狂叫;情绪障碍表现为恐惧、哭笑无常、烦躁、易怒等;不同程度的意识障碍,以至深昏迷。小脑受损出现构音不全、语言不清、共济失调。枕叶距状裂纹状区的病损,往往导致向心性视野缩小。

肾脏损害在亚急性中毒时主要引起中毒性肾小管肾病。出现部分肾功能障碍表现,如多尿、口渴、低血钾、尿比重低。又由于低血钾及心肌损害,出现异

常心电图。文献报道,醋酸苯汞急性或亚急性中毒时,肝脏可严重受损,出现进行性加重的黄疸,最后,常因肝功能衰竭导致死亡。本组尸检例,肝脏中央静脉周围肝细胞明显脂肪变性,肝内有散在的小坏死灶,周围有淋巴细胞为主的炎细胞浸润,临床上肝功能轻度异常(ALT 170u),其余各例未见明显肝功能损害。

有机汞中毒因临床表现复杂多样,临床上易误诊。但通过仔细询问病史,必要时做发汞、尿汞的测定等检查,是可以及时做出正确诊断的。

(本文承蒙北京医科大学公卫学院曲青山副教授、职研所阿拉塔副研究员指导,特此鸣谢。)

711防锈剂致末梢神经炎3例报告

济南市职业病防治院 陈石芊

711防锈剂是一种超薄层增润滑封存油,具有耐腐蚀性和良好的防锈性,且热处理工艺简便。1985年某厂用711防锈剂进行氧化操作,4名工人工作4小时后,均发生急性中毒,其中3名出现末梢神经炎改变,现报告如下。

例1 王某,女,47岁,住院号1182。某汽车制造厂热处理工人。因四肢无力、行动困难3个月,于1985年4月15日入院。患者于1985年1月9日,用711防锈剂进行氧化操作,15分钟后出现口干、舌燥、喝水多。次日继续按原操作4小时,出现头痛、口唇麻木、恶心、呕吐、双下肢极度无力、呼吸困难,继之昏厥,四肢抽搐。经吸氧、输注葡萄糖、应用维生素、能量合剂等,5小时后抽搐停止,神志转清,治疗26天,上述急性症状消失,但出现下肢麻木、无力、四肢小肌肉跳痛,双下肢不能独立行走,需扶物缓行。检查:四肢肌力、肌张力无明显异常,跟腱反射减弱。巴彬氏征(-)。双手指触觉、痛觉自腕关节以下呈手套样减退,屈侧比伸侧明显。左下肢自踝关节以下,右下肢自小腿1/2处以下皮肤触觉、痛觉均减退,远端明显;温度觉存在,本体感觉存在。肌电图检查:右胫前肌、右伸拇短肌、右大鱼际肌,静息无自发放电,插入电位正常,最大收缩右胫前肌、右大鱼际肌呈混合型电位;伸拇短肌呈单个间混合型电位。多相电位增多;右腓总神经及右正中神经传导速度减慢,肌电检查符合末梢神经炎(神经源性)表现。

例2 王某,女,36岁,住院号1354,与例1同

时中毒。患者使用711防锈剂15分钟后,出现口干、口渴。次日接触3小时许,出现头晕、口周麻木,呕吐、呼吸困难。应用葡萄糖、能量合剂、地塞米松等治疗症状减轻。一年后出现四肢麻木,双手平伸时轻度震颤。肌电检查显示:右拇短展肌、左小指展肌、左拇短展肌重收缩时均呈混合相,多相电位增多;左尺神经远端感觉神经传导速度减慢。肌电检查符合末梢神经炎(神经源性损害)表现。

例3 陈某,女,28岁,住院号1316,与例1同时中毒。应用711防锈剂4小时后出现头晕、头胀、口周麻木、恶心,经治疗、休息好转。一年半后出现四肢麻木。检查:膝反射(++),未引出病理反射,四肢肌力、肌张力正常,深感觉存在。上肢腕关节以下、下肢踝关节以下呈手套、袜套样痛,触觉减退。肌电图示:右胫前肌、右腓肠肌多相电位增多。重收缩时呈混合相。峰值电压降低;右腓总神经感觉神经传导速度远端减慢。肌电检查符合末梢神经炎(神经源性损害)表现。

治疗经过:以上3例均用维生素B₁、B₁₂肌注,口服维生素B₁、B₆、C、E等。服用ATP、肌苷及地巴唑,并配合中药、理疗、针灸进行综合治疗。3例肢体麻木、酸软症状均有不同程度改善。例2、例3分别于1987年10月8日及1987年8月25日(中毒后两年半)复查肌电图已恢复正常。

讨 论

711防锈剂是淡黄色油状液体,含有苯、汽油、硅油、R-NH₂、N-18烯酸磺酸铵等化学物质。本组病

例中毒后两天,车间空气浓度监测:苯为 $220\text{mg}/\text{m}^3$,超过国家卫生标准4.5倍;汽油为 $961\text{mg}/\text{m}^3$,超过国家卫生标准1.7倍;甲苯、二甲苯微量,煤油、氨未检出。3例患者应用711防锈剂后4小时,均出现不同程度急性中毒症状,以神经系统表现为主,例1并出现昏厥抽搐等,符合有机溶剂急性中毒表现。结合空测结果,其中毒原因可能与汽油、苯等有机溶剂有关。

有机溶剂可致末梢神经损害,且呈剂量-反应关系。以步行、肌电图、神经传导速度等作为观察指标,接触时间越长,程度越重,神经损害越不易恢复。虽然有机溶剂的神经毒性与中枢神经系统的作用有关,其对周围神经的毒性比对中枢神经的毒性小,但根据临床和实验资料,末梢神经炎的发生与接触低沸点溶剂有关。本组3例于急性中毒后不同时间出现末梢神经损害,最后1例发生于急性中毒后1年半。3例系同时发生急性中毒,例1症状重,26天后即出

现末梢神经炎症状;例2、例3自从中毒后未再接触有机溶剂及其他可致末梢神经损害的毒物和药物。且3例病人住院期间,经检查均排除引起多发神经病的其他原因,如感染性多发神经炎、营养缺乏病和代谢障碍所致末梢神经病。因而,711溶剂急性中毒后,应严密观察随访,注意防治末梢神经炎。

有报道接触芳香烃溶剂中毒中,22例接触甲苯者有10例呈现周围神经症状。本组病例两天后现场测定时甲苯微量。至于汽油中正己烷的含量,因条件所限,现无数据。硅油和高碳烷基胺($\text{R}-\text{NH}_2$)主要引起局部刺激,但沸点较高,常温下室内挥发性较小,吸入蒸气机会少。故认为此末梢神经炎的发生主要与有机溶剂有关。

末梢神经炎治疗原则:用营养神经药物包括B族维生素的大量使用;扩张血管药物;用中药以六味地黄丸为主,祖国医学记载此方有补有泄,能调整皮层兴奋与抑制平衡;理疗、针灸、电兴奋等配合治疗。

急性苦味酸中毒1例报告

山西医学院附属二院职业病科 王 沅 田仁云 穆进军

某男,47岁,干部,因头部“牛皮癣”久治不愈,于1978年1月20日采用“偏方”,取苦味酸(2,4,6-三硝基酚)若干,用香油调成糊状,剃头清洗后,将药膏抹于头部,约1~2毫米厚,隔2~3天一次,共5次,使用苦味酸约60克。自抹药第5天起,用药部位红肿、剧疼,继而腰酸困、尿如深茶色;6~7天后,全身皮肤迅速变为柠檬黄色;11~12天后,体温骤升达 40°C ,为稽留热,全身皮肤出现针尖至小米粒大小、密集红色丘疹,压之退色。就诊于某医院,以“猩红热”肌注青、链霉素,静滴四环素、红霉素,治疗6天无效。进一步检查发现:白细胞 $12.8 \times 10^9/\text{L}$,中性0.88,淋巴0.11,嗜酸0.01,血色素 $120\text{g}/\text{L}$,红细胞 $4.1 \times 10^{12}/\text{L}$ 。尿蛋白(+),非蛋白氮 $58.5\text{mmol}/\text{L}$,二氧化碳结合力 $16.2\text{mmol}/\text{L}$ 。肝功能正常,黄疸指数30单位,但色列不符,血胆红质 $0.8\text{mg}/\text{dl}$,凡登白试验直接(-)、间接(+),白/球=3.0/2.0,尿三胆(-),疑诊“急性苦味酸中毒”,采用地塞米松 $20\text{mg}/\text{日}$ 静脉滴注,辅以能量合剂、维生素、5%碳酸氢钠、抗菌素等对症、支持治疗,第3天体温降至正常,入院第7~8天患者突然无尿,经用速尿后缓解,此后病情明显好转,共

用药两周停药自动出院。离院3天,上述症状又复发,于1978年2月21日急诊进入我科。

检查:体温 38.8°C ,脉搏100次/分,呼吸30次/分,血压 $17.3/10.7\text{kPa}$ (130/80mmHg)。急重病容,精神萎靡,全身皮肤呈特殊的柠檬黄色。全身皮肤满布1~2毫米密集的“猩红热”样红色丘疹,颈背部皮肤呈暗红色伴有大片鳞状脱屑。头部新生毛发呈束状分布,散在多处黄色银屑疹,与所涂之药形成厚痂。淋巴结无肿大,结膜充血,巩膜亦为柠檬黄色,指甲为深黄色。五官、心、肺、肝、脾、四肢脊柱、神经系统均无异常体征。

白细胞 $14 \times 10^9/\text{L}$,中性0.72,淋巴0.17,嗜酸0.04,嗜酸性细胞直接计数 $0.374 \times 10^9/\text{L}$,血小板 $182 \times 10^9/\text{L}$,网织红细胞0.4%,血色素 $95\text{g}/\text{L}$,红细胞 $3.9 \times 10^{12}/\text{L}$,红细胞脆性试验正常。尿蛋白(+),沉渣可见白细胞20个/HP,红细胞0~4个/HP,颗粒管型0~5个/HP。酚红排出试验:15分钟排出量0.05,120分钟排出总量为0.55。尿胆元(+),尿胆素(-),尿胆红质(-)。大便潜血(-)。血沉 $93\text{mm}/1\text{h}$ 。非蛋白氮 $34.3\text{mmol}/\text{L}$,二氧化碳结合力 $20.2\text{mmol}/\text{L}$,血钾 $4.7\text{mmol}/\text{L}$,钠 $144\text{mmol}/\text{L}$,氯