

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

116mmol/L。黄疸指数5单位。GPT正常。血清蛋白电泳：白蛋白0.49， α_1 -球蛋白0.05， α_2 -球蛋白0.14， β 球蛋白0.14， γ -球蛋白0.18。

入院后彻底洗头，采用氢化考的松、维生素C、肝太乐、能量合剂、5%碳酸氢钠等药物静脉点滴，体温于8~10小时降至正常，次日皮疹大部消退，病情明显好转。第3天将氢考改为100毫克/日，第4天体温又上升至38℃，皮疹再次大量出现，复又将氢考加至200毫克/日，体温于加量用药当日又恢复正常，精神逐渐好转，食欲增加，只在胸、腹、腿部遗有少数暗红色疹伴有细小鳞状脱屑，皮肤剧痒，指甲根部长出月牙形正常色与被苦味酸染色部分形成明显界限，持续用药8天，将氢考改为强的松30毫克/日口服，辅以对症治疗，用药29天，共用氢考1200毫克、强的松335毫克，症状完全消失，体力恢复，皮肤黄染及

皮疹均消退，但遗留大片鳞状脱皮，手足皮肤呈手套、袜套样剥落。血色素、红细胞稳步上升，白细胞正常，除尿蛋白仍为(+)，尿内红白细胞及颗粒管型均消失。入院37天，尿常规及非蛋白氮均恢复正常。入院73天，血色素140g/L，红细胞 $5.68 \times 10^{12}/L$ ，白细胞 $8.0 \times 10^9/L$ ，血沉19mm/1h，症状、体征完全消失，痊愈出院。

苦味酸中毒极为少见，本例由于外用经皮吸收，引起发热、皮疹、黄染、白细胞增高，颇似“猩红热”而误诊，采用抗炎治疗6天无效。经追问接触史后始确诊，但已贻误病情，致使病情不断恶化，出现贫血及明显的肾损害。该病采用糖皮质激素治疗效果显著，但由于头皮用药未进行清洗及几次过早减量及停药而造成病情反复，今后应吸取教训。

抢救急性甲酸中毒1例报告

山东省立医院 杜凤田 许法运

急性甲酸中毒临床罕见，我院收治1例，并消化道灼伤，报告如下。

病历摘要

周某，男，16岁。因生气后服甲酸(85%)约80毫升8小时，伴呼吸困难3小时于1987年9月28日急诊来院。服甲酸后感恶心，呕吐一次为混有进食食物的酸性液体约100毫升。其父发现时曾给其服苏打液300毫升(含苏打约60克)及生鸡蛋清后转来我院急诊科，给予生鸡蛋清、氢氧化铝凝胶口服，静滴庆大霉素与地塞米松等治疗。收住院前3小时突然出现呼吸困难、烦躁不安、口唇紫绀、心率120次/分、双肺底可闻及小水泡音，立即给予西地兰0.4毫克，地塞米松5毫克静注及杜冷丁50毫克肌注。半小时后呕血约100毫升，迅速给予速尿及止血药物治疗，未再咯血但有“血尿”。收住院前半小时，急行气管切开插管术，术后呼吸困难好转。以“急性甲酸中毒并肺水肿”急诊收入院。查体：T38℃，P92次/分，R24次/分，Bp12/9.3kPa。神志模糊，烦躁不安，呼吸急促，查体不合作。瞳孔圆等大，直径3毫米，光反应存在，口唇轻度紫绀，颈部皮下有捻发音，气管插管通畅，位置居中，两肺闻及广泛干性罗音，双肺底有中小水泡音。心率92次/分，律整。腹软、上腹胀痛，无反跳痛，肝脾未及，肝浊音界存在。生理反射存在，病理反射

未引出。实验室检查：Hb145g/L，RBC $5.2 \times 10^{12}/L$ ，WBC $6.4 \times 10^9/L$ ，N0.92，L0.08，网织红细胞0.02，血小板 $215 \times 10^9/L$ ，尿比重1.035，尿蛋白(++)，镜检WBC少许/HP，Rous test(-)。血样便、潜血(++++)，血Na⁺、K⁺、Cl⁻、CO₂-CP、BUN均正常。胸片示双肺野透亮度减轻，肺门影增宽，呈蝴蝶样云雾状阴影。入院诊断：急性甲酸中毒并上消化道粘膜灼伤、肺水肿、肾中毒。经抢救20小时后肺水肿消失，第3日能进少量流质饮食，一月后痊愈出院。

抢救治疗体会

一、保持呼吸道通畅，防治肺水肿

1. 气管切开。因急性甲酸口服中毒可引起上呼吸道腐蚀、喉头水肿痉挛和肺水肿，临床上出现严重缺氧，表现为呼吸困难、紫绀及烦躁不安，故立即气管切开插管，以利呼吸道通畅，减轻缺氧。

2. 防治肺水肿。本例肺水肿诊断已确立，心率快，故立即给予速尿、氨茶碱和西地兰。为解除支气管痉挛，减少分泌物，加用东莨菪碱等。

二、治疗上消化道出血，并预防消化道穿孔或疤痕形成

1. 甲酸是强有机酸可腐蚀上消化道粘膜导致出血，本例曾呕血100余毫升，故予鸡蛋清口服保护食