

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: $T38^{\circ}C$, $P92$ 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: $Hb145g/L$, $RBC5.2 \times 10^{12}/L$, $WBC6.4 \times 10^9/L$, $N0.92$, $L0.08$,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^- 、 CO_2-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

道、胃粘膜,并予以甲氧咪胍静滴,控制胃酸的分泌,庆大霉素加入氢氧化铝凝胶内口服,减弱酸腐蚀和预防感染,同时并用止血药物。

2. 本例曾出现进餐时呛咳现象,疑为食管——支气管瘘,后经碘油造影证实为灼伤后会厌部功能不全,经对症治疗功能恢复。钡餐造影未发现食管狭窄。

三、控制感染

本例入院后出现高热,白细胞升高,中性粒细胞核左移,且气管切开处分泌物呈淡黄色,均提示严重感染,给予大量青霉素、氨苄青霉素及羧苄青霉素等抗生素,同时给予 α -糜蛋白酶,庆大霉素雾化吸入,使感染迅速控制。

四、防治脑水肿

本例因喉头水肿和肺水肿而严重缺氧,且神志不清,躁动不安,并有球结膜水肿,提示早期脑水肿表现,除纠正缺氧外,给予高渗糖脱水及大剂量激素,于24小时后球结膜水肿消失,神志清楚。

五、防治肾功能衰竭

本例早期已有尿少和尿蛋白(++),因而有肾功能衰竭倾向。因此通过碱化尿液、纠正全身缺氧及改善肾脏血循环等护肾措施,于24小时后尿量增加,48小时后尿蛋白消失,尿比重恢复正常。

六、加强支持疗法

监护并及时纠正水及电解质、酸碱代谢的失衡,同时输给鲜血及血浆。

两例慢性四乙基铅中毒CT改变

福建省职业病防治院 俞永熹 汪亚珠

我们对两例慢性四乙基铅中毒病人做了CT检查,结果报告如下。

例1 汪某,男,47岁,加油站加油工,接触四乙基铅汽油20多年,工作条件差,工作量大,基本是手工操作,尤其给摩托车加油要先灌入大口加油桶,再倒入油箱,常漏到衣服、手、脚上。患者于1984年开始经常感到头晕、头痛、疲乏无力、双手震颤、阳痿,未经治疗,每天照常上班。1987年6月5日患者工作后下班途中,无明显诱因突然昏倒,不省人事1小时后清醒,醒后头痛加剧,胸闷、心悸,食欲不振,失眠严重(每晚只睡2~3小时),双手颤抖无法扣衣,走路摇晃,易出汗,两手潮湿,当地职防院诊断慢性四乙基铅汽油中毒,转入我院治疗。入院体检: $T36^{\circ}\text{C}$, $P100$ 次/分, $R20$ 次/分, $Bp16.8/12.0\text{kPa}$ 。除双手、眼睑、舌明显震颤、双手潮湿、皮肤划痕(++)、双膝腱反射亢进外,体检无阳性体征。实验室检查: $WBC8.3 \times 10^9/L$, $M0.58$, $L0.42$, $Hb130g/L$, $pc106 \times 10^9/L$, 肝功正常,尿铅 $2.32\mu\text{mol/L}$, 驱铅试验后尿铅 $0.66\mu\text{mol/L}$, $0.92\mu\text{mol/L}$, 脑电图正常,心电图正常。1987年9月2日CT检查脑实质未见异常密度影,双侧脑室稍大(两侧前角A/I值30.8,两侧豆状核B/E值18.0,两侧枕角C/E值51.3,两侧体部D/E值23.7),脑沟略增多、增宽。

例2 张某,男,50岁,汽车司机,接触四乙基铅汽油30多年,其中1964~1972年在部队开油罐车,

在装卸汽油以及加油时主要是手工操作,手脚、衣服经常粘湿汽油,特别是油灌每10天清洗一次,头伸入罐内擦内壁,油味极重,出来后常恶心、呕吐、头晕,非常难受;1970年开始经常头晕、乏力、失眠、手颤抖,复员后仍当司机,开救护车,工作繁忙,经常自己修理汽车,用口吸油,并做过甲状腺部分切除,术后多次复查 T_3 、 T_4 均正常,但症状没有改善,反而加重。头晕、无力、心悸、胸闷、失眠严重(每夜只睡1~2小时),食欲不振,经常恶心,性欲减退伴阳痿,双手颤抖,肢端麻木,不能坚持工作,于1988年6月30日住入我院。入院体检: $T36^{\circ}\text{C}$, $P76$ 次/分, $R18$ 次/分, $Bp13.3/9.3\text{kPa}$,连续测定三天倒错血压均呈阳性。双手、眼睑和舌明显震颤,双膝腱反射亢进,左侧肌力比右侧减弱。实验室检查: $WBC4.5 \times 10^9/L$, $M0.68$, $L0.30$, $E0.02$, $Hb130g/L$, $pc104 \times 10^9/L$, 肝功正常,胆固醇 4.7mmol/L , 三酸甘油酯 $86\text{mg}\%$, $T_{48}5.5\mu\text{g/dl}$, $T_3125\text{ng/dl}$, 尿铅 $0.17\mu\text{mol/L}$, 心电图正常,脑电图各极见少量低电位 β 波和 θ 波,属正常范围脑电图。CT检查在右额、左顶脑白质内见小片状低密度区,CT值21Hu,大小约 $0.5 \times 0.7\text{cm}^2$,边界不甚清楚,注射造影剂后未见强化。

讨 论

四乙基铅汽油为普通汽油内加入四乙基铅做为抗爆剂,其毒性作用由两者联合引起。四乙基铅为剧毒