

• 病例报告 •

急性毒鼠强中毒3例分析

沈阳市劳动卫生职业病研究所 曹春燕

我院于1989年收治3例毒鼠强中毒病例,现报告如下:

一、临床资料

1. 一般资料: 3例(男1例,女2例;年龄26~35岁),均为操作工,在生产、包装毒鼠强工作中接触毒鼠强,接触时间2小时~1个月。

2. 临床表现: 3例均出现头晕、头痛、乏力、恶心、呕吐症状,其中1例出现抽搐、意识丧失、心悸症状,查体未见明显阳性体征。

3. 辅助检查: 血、尿、便常规正常;肝功、转氨酶正常;肺功能正常;心电图: 2例出现窦性心律不齐;肌电图: 1例出现神经兴奋性降低;脑电图分析: 2例轻度异常改变,1例中度异常改变。

二、典型病例

某男,26岁,操作工,1989年6月29日下午4时入院。从事毒鼠强生产2小时后,头晕、恶心,未引起注意,继续工作4小时后,头晕加重,并伴头痛、心悸、口唇麻木、醉酒感,随即突然摔倒,抽搐约6分钟,意识丧失约10分钟,口吐白沫,小便失禁。20分钟后来诊。查体: 体温36.1℃,脉搏89次/分,血压17.3/12kPa,呼吸平稳,神志清楚,语言正确。皮肤无黄染,无瘀点,唇无发绀。双肺呼吸音正常,心脏听诊正常。肝脾未触及。无肌束震颤,脊柱、四肢活动正常。生理反射正常,病理反射未引出。辅助检查: 血Hb135g/L, WBC $6.25 \times 10^9/L$, TC $104 \times 10^9/L$;肝功、转氨酶正常,尿、便常规正常;心电图: 窦性心律不齐;肌电图正常;肺功能正常,脑电图: 中度异常改变。住院经过: 入院后4小时,走路时突然摔倒,全身抽搐,四肢痉挛,口吐白沫,小便失

禁,约6分钟后抽搐停止,但躁动不安,约20分钟后意识恢复。呕吐胃内容物2次,次日晨在床上时,又发生上述抽搐3分钟。20分钟后意识恢复。患者自觉头痛、头晕、乏力、恶心、欲吐,约一周后症状逐渐好转。住院期间除脑电图半个月后为轻度异常改变,一个月后恢复正常外,其他上述检查正常。

三、讨论

毒鼠强(Tetramine), $C_4H_9N_4O_4S_2$, 240.6 轻质粉末,主要合成原料有氯化硫酰,石油醚、甲醛、盐酸等,在255~260℃分解。对白鼠急性口服 LD_{50} 0.1~0.3mg/kg,动物实验可引起大鼠抽搐、神经系统损害。该毒鼠强与过去常用的以敌鼠钠盐为代表的抗凝血类杀鼠药毒性完全不同。

我们观察这3例患者,均在夏季生产、包装过程中发病,2例在接触毒鼠强一个月后出现头晕、恶心等症状,离开工作场所症状逐渐减轻,与接触量较少有关。在住院前5天,一次性投料后,即头痛、头晕明显加重,且恶心、呕吐,脱离现场后亦不能缓解,与此次接触量大有关。1例在大量投料生产后发生中毒,出现抽搐、意识丧失等中枢神经系统受累的表现。接触量大,临床表现重,生产过程中气温增高,呼吸道吸收增加。3例均未发现血液系统异常改变及肝、肾损害;表现为中枢神经系统可逆性损伤的改变,临床上未见神经系统损伤后的后遗体征,脑电图改变经及时治疗恢复正常。急性毒鼠强中毒的治疗,尚缺乏特效解毒药物,只是针对临床表现进行对症治疗。我们认为,在生产、包装毒鼠强过程中,加强防护、通风、降温,避免在高温下作业,急性中毒是可以避免的。

外用含汞偏方致中毒性肾病1例报告

北京市化工职业病防治院 刘文芝

北京医科大学第三医院职业病科 李学军

患者男,25岁,住院号228627。因全身皮疹6个月,伴失眠、流涎、手颤三个月入院。患者入院前两个月使用含10g金属汞的中药偏方全身涂抹治疗皮疹,约用去三分之一。第一次用后有皮肤烧灼感,第二次用后即见全身皮肤红肿,皮疹增多呈密集红色斑

丘疹,并融合成水泡。以后出现头晕、乏力、急躁、多梦、失眠、口内异味、流涎、四肢肌肉跳动、双手震颤、记忆力减退、智力下降、语无伦次等症,即停止用药,前往某院就诊,被诊为“汞中毒”,并住院行驱汞治疗,药物不详,每日肌注二次共1周,症状无

缓解遂转我院进一步诊治。既往健康。

入院时体检: BP20/13.3 kPa, P100 次/分, T36.8°C, R20次/分, 消瘦, 神清, 回答切题。巩膜无黄染, 眼无震颤。未见汞线, 牙无松动, 牙龈轻度红肿。甲状腺正常。双肺清, 心律齐, 无杂音。肝脾未触及。全身皮肤可见大小不一红色斑丘疹, 部分区域有抓痕及血痂, 手足掌侧有过度角化及片状剥脱。全身无水肿。淋巴结(-)。双手震颤(+), 书写震颤(+).

入院后实验室检查: 尿蛋白多次(+++), 尿白细胞与红细胞和颗粒管型均偶见, 尿蛋白定量 2.1~3.92g/日, 尿蛋白电泳示白蛋白占58.1%, 尿 NAG 43.87u/gCr, 内生肌酐清除率70.27ml/分。嗜酸细胞计数880/ml, 血脂 TC304mg%, β -L740mg%, T-G103mg%, HDL-C75mg%。血清总蛋白 63g/L 血清, 白蛋白 38g/L 血清。血清蛋白电泳: 白蛋白 0.50、 α_1 0.044、 α_2 0.163、 β 0.069、 γ 0.225。IgG、IgM、IgA 正常, 血 β_2 MG正常。ASO、CRP、RF 均(-), 抗核抗体、抗DNA抗体(-), IE细胞(-), ESR12~38mm/h, T₃、T₄正常。双肾同位素¹³¹I和⁹⁹Tc 扫描示双侧皮质功能受损, 肾小球滤过功能减退。

入院后用去氯羟嗪等药抗过敏、硫磺软膏外用、螺旋霉素抗感染, 并用健脑灵、脑复康、谷维素等药

调整神经功能, 维生素、能量合剂等对症治疗。因空白尿汞和驱汞试验均无明显增高, 故未再作驱汞治疗。一个月后精神神经症状如神衰、震颤等逐渐好转、消失, 皮疹痊愈, 血压亦正常, 各项化验指标经多次复查均在正常范围。但尿蛋白持续显示(+)(++), 继续对症治疗13周尿蛋白减少, 14周后连续多次查为阴性, 痊愈出院。诊断: 急性汞中毒(外用含汞药物所致); 过敏性皮炎; 汞性中毒性肾病。

讨论: 本例因外用仅含 10g 金属汞偏方引起严重过敏性皮炎及中毒性肾病尚不多见。研究表明, 金属汞除对脑等中枢神经系统有明显损伤作用、直接损伤近曲小管外, 还可通过免疫反应引起肾小球病变, 导致大量白蛋白漏出。该患者明显白蛋白尿、高脂血症; 同位素检查等亦表明确有肾小球损伤存在; 另见嗜酸细胞及 IgE 亦致明显增高, 提示过敏因素在致病过程中的作用不容忽视。

汞性肾损伤的预后一般皆较好, 停止汞接触, 并给予适当对症支持治疗, 多能痊愈; 患者如在病程中出现急性肾功能衰竭, 仍应认真处理。鉴于本病与个体敏感性有密切关系, 故患者今后务应避免汞接触, 以防病情复发, 造成肾脏不可逆性损伤。

(本文经北京医科大学附属第三医院赵金垣教授审阅指导, 特此致谢。)

慢性汞中毒性脑病 1 例报告

北京市劳动卫生职业病防治研究所 王淑芬

患者陈某, 病历号426419, 女性, 59岁, 某温度计厂工人, 汞作业工龄9个月。工作两个月后, 因牙龈肿胀, 口腔粘膜糜烂、出血, 肢体震颤, 于1963年、1965年先后两次住院。

一、职业史: 1958年前不接触毒物, 以后开始回收水银, 将温度计打碎, 收集水银, 用手清洗, 偶尔要加温。再后作制表工作, 每日灌注水银、定温、刻表, 所有工序均系手工操作, 车间内劳动条件差, 空气中汞浓度超过国家卫生标准数十倍, 无防护措施, 同工种工人诊断为慢性汞中毒者多例。

二、现病史: 患者工作两个月后即出现牙龈红肿、糜烂、出血、牙齿松动脱落, 继而出现乏力、记忆力减退、头痛、多梦、严重失眠、精神紧张、恐惧感、害羞、易激动、好哭等神经精神症状, 并逐渐出

现肢体震颤, 上肢较重, 书写困难, 不能持筷进餐, 全身尚有不定时部位的肌肉跳动感, 遂至某医院内科、神经科诊治, 按神经科疾病诊治多年, 不见好转, 于1963年1月住入本院诊治, 当时查尿汞在正常范围, 应用二巯基丙磺酸钠驱汞, 尿汞最高值达0.16毫克/升(当时为蛋白法, 正常值0.01毫克/升)。经驱汞及对症支持疗法, 上述症状仍无明显好转。诊断为慢性中度汞中毒, 嘱出院休息, 脱离汞作业, 随诊观察。出院后的一年多时间内, 患者曾有多次于疲劳后出现全身发冷、颤抖、抽搐等症状, 意识尚清楚, 休息后得以缓解。遂于1965年1月再次入院诊治。患者既往无脑外伤、癫痫、脑炎及一氧化碳中毒病史, 有结核性胸膜炎及高血压病史。

三、入院体检: 体温、脉搏、呼吸均正常, 血压