率28.8%。针对氟离子的亲钙性和直接细胞毒性,我们体会到抢救氟硅酸钠中毒病人,一要早发现,早治疗,强调早期催吐、洗胃排毒。本组1例9小时后入院医治,虽然吸氧、反复补钙总量达12g,但为时已晚,最终死于多器官功能衰竭。其次及时、反复、足量补充钙剂。本组治愈的155例平均每例补钙6.98g,

而死亡的5例补钙过晚且量不足,平均每例补3.8g。其中3例仅补1g钙,1例补充1g钙后复查EKG明显好转,未继续补钙,于中毒后16小时突发心脏猝死。1例中毒后13小时发生心脏猝死。另1例中毒后13小时出现窦性停搏、室性自搏心律。此外及早应用糖皮质激素,以减少或防止各种并发症的发生。

慢性铅中毒性肾病两例报告

贵州省航天局3401厂医院(563003) 陈飞南

近年来,我们在收治慢性铅中毒病人时,发现两例慢性铅中毒性肾病,经采用中西医结合治疗,疗效满意,现报告如下。

【例1】男,48岁,因浮肿、腰痛入院。患者接触铅工龄16年,工作环境铅烟平均浓度超过国家规定的卫生标准3~4倍。患者平时常有头晕头痛、疲乏无力、记忆力减退、失眠多梦、胸闷心悸、口中金属味、腹隐痛。近两年来面部及下肢出现浮肿、尿少、腰痛、血压偏高。入院体检: T37.1°C, P120次/分, R20次/分, BP22/14kPa。面色灰暗,齿龈可见明显铅线。心律整齐,心尖部第一心音亢进,两肺未闻及干湿性罗音。腹软,脐周轻压痛,无反跳痛,腹水征(-),肝脾未及。双肾区叩痛,面部及下肢轻度凹陷性水肿。膝反射亢进,未引出病理反射。实验室检查: Hb100g/L, RBC 3.2×10^{12} /L, WBC 5.2×10^9 /L。日尿量1000ml。尿常规: 蛋白(+),糖(-), RBC 3~4/HP, WBC 0~1/HP, 颗粒管型1~2/LP。尿 β_2 -微球蛋白(β_2 -mG) 0.6mg/L。血清非蛋白氮(NPN) 35mmol/L, 尿素氮(BUN) 10.1mmol/L, 肌酐(Cr) 200 μ mol/L, 总蛋白(TP) 55g/L, 白蛋白(A) 32g/L, 球蛋白(G) 40g/L。肝功正常。尿粪卟啉(u-CP) 卅, 尿氨基乙酰丙酸(δ -ALA) 41.05mg/L, 尿铅(u-Pb) 0.26mg/L。眼底检查正常。心电图示窦性心动过速。诊断: 慢性铅中毒, 中毒性肾病。中医辨证肝肾阴虚, 治以解毒散瘀、育阴潜阳。方用: 土茯苓、党参、川芎、怀牛膝、生地及制首乌、枸杞子、白芍、杜仲、钩藤(后下)、炙甘草。水煎服, 日服一剂。服10剂后患者精神转佳, 浮肿基本消退, BP16/11kPa。日尿量2000ml, 尿常规: 蛋白(+), 未见管型。血NPN、BUN、Cr均正常。u-CP(卅)、u-Pb0.32mg/L, δ -ALA45.40mg/L。继续采用依地酸二钠钙(CaNa_2 -EDTA) 1.0g/日, 加入10%葡萄糖溶液中静脉点滴, 3天为一疗程。疗程间隔4

天, 第二疗程治疗后 u-Pb0.05mg/L, 痊愈出院。

【例2】男,45岁,因双脸浮肿入院。患者接触铅工龄15年,生产环境铅烟平均浓度超标2~3倍。患者常有失眠健忘、倦怠乏力、食欲不振、便秘,腹部隐痛。近一年来双脸浮肿、腰膝酸软,经休息后缓解。查体: T、P、R正常, BP19/14kPa。铅容,双脸浮肿按之没指。齿龈有铅线。心肺正常。腹软,脐周压痛,肝脾未触及,腹水征(-)。双肾区叩痛(+). 病理反射未引出。实验室检查: Hb90g/L, RBC 290×10^{12} /L, WBC 5.0×10^9 /L。日尿量1100ml, 尿常规: 蛋白(+), 糖(-), RBC 3~4/HP, WBC 1~2/HP, 透明管型1~2/LP。尿 β_2 -mG 0.5mg/L。血清NPN 29.0mmol/L, BUN 7.5mmol/L, Cr189 μ mol/L。Tp60g/L, A34g/L, G35g/L。肝功正常。u-CP(+), δ -ALA36.2mg/L, u-Pb0.28mg/L。诊断: 慢性铅中毒, 中毒性肾病。证属脾肾两虚, 治以解毒化痰、滋补脾肾。处方: 土茯苓、党参、黄芪、川芎、怀牛膝、生地及白术、山药、薏苡仁、泽泻、白术、益母草、扁豆、鹿角霜。服6剂后, 患者尿量增多、浮肿消退, BP14/10kPa。尿常规及血NPN、BUN、Cr均正常。u-CP(卅), u-Pb0.32mg/L, δ -ALA41.2mg/L。继予驱铅治疗, 经两个疗程治疗后 u-Pb0.032mg/L, 患者痊愈出院。

讨 论

铅是常见的环境污染物。铅的肾脏毒性也早为人们所重视。铅通过肾小管上皮细胞排出时, 部分铅进入细胞核, 在那里形成铅-蛋白复合物使肾小管功能障碍, 严重可致慢性肾功能衰竭。当动物的肾受铅损害时, 二巯基丙磺酸钠(unithiol)的排铅能力差, 静脉滴注 CaNa_2 -EDTA或二巯基丁二酸钠(Na-DMS)时, 肾脏可在短时间内积聚大量铅, 加重肾损害。所以在驱铅治疗时, 应根据患者肾损害的程度, 恰当选择治疗时机及适当剂量。为此, 我们根据祖国医学的

理论,铅烟、铅尘为外来毒邪,善行而多变,可侵犯人体的脏腑气血和经络。毒邪粘腻,所以发病缓慢、病程冗长、症状多变;“邪之所停,其气必滞;邪之所留,其血必滞”,故毒邪壅滞日久必损及肾。肾为水脏,主闭藏而司二便,肾虽无实证表证,但毒邪入肾

后,可使肾阴亏虚,肾虚则开阖不利,不能化气运血行水,久之遂致水液潴留,泛滥肌肤,引发慢性铅中毒性肾病。本文两例在驱铅治疗前,根据中医辨证施治,给予中药治疗,有一定排铅作用,对肾及中枢神经系统铅蓄积方面也有一定的作用,具有临床应用价值。

急性三硝基甲苯中毒致中毒性心肌损害1例报告

丹东市职业病防治院 (118002)

孟淑英 张瑞英 魏朝阁

急性三硝基甲苯(TNT)所致中毒性心肌损害临床报道很少,我院于1989年8月收治1例,现报告如下。

患者,男,31岁,装药工。1989年8月19日9时患者配戴纱布口罩和防护手套,从球磨机投料口进入球磨机桶内(直径2.0m,高2.5m),清理球膜机桶内TNT糊壁结块,上午9时进入,10时出来;下午3时进入,5时出来,共劳动3小时,清除结块约5kg。当时正值气温高,出汗多,再加上粉尘浓度大,下班后患者即感头晕、眼花、耳鸣、胸闷、手指麻木、恶心、呕吐、周身无力、神志恍惚、面色口唇青紫,被工友送回家中,一夜未眠,烦躁不安,自觉心悸、气短,次日送入我院。

体检: BP 14.5/10 kPa, T36.6°C, P48次/分;意识清楚,精神不振,表情痛苦;口唇舌尖及指端紫绀;皮肤巩膜无黄染;心界不大,心率48次/分,律不齐,早搏6~8次/分,无杂音;腹部平软,肝剑突下2.5cm,质I°,触痛,脾未触及;双眼视力1.5,眼底正常,晶状体于散瞳后裂隙灯下和彻照法检查均可见周边部皮质有点状混浊。

实验室检查:血 RBC 3.7×10^{12} /L, Hb100g/L, 网织红细胞 85×10^9 /L, 肝功: TTT 8u, ZnTT14u, IT(-), SGPT 59u (正常40u); HBsAg(-), 抗

HBs(-), HBeAg(-), 抗HBe(-), 抗HBe(-), IgG(-), IgM(-); 血浆总蛋白62g/L, 白蛋白40g/L, 球蛋白22g/L, 黄疸指数10u, 血胆红素20.52 μ mol/L, 凡登白试验直接反应(-), 间接反应($\pm$), 尿胆红素3.42 μ mol/L, 尿胆原6.42 μ mol/L。心电图: 8月21日示窦性心动过缓并不齐, 心率39次/分, Q-T间期0.50s; 10月11日示窦性停搏, R-R间期时限2.40s, 短阵交界性逸搏, 频发房性早搏, 心率79次/分, Q-T间期0.44s。诊断急性三硝基甲苯中毒致中毒性心肌损害。

该患短期内接触高浓度TNT粉尘后, 出现神经症状、高铁血红蛋白血症、溶血, 心律失常、心脏损害, 其中以心脏损害最为明显, 表现为心悸、气短及心电图改变。

中毒性心肌损害可能与TNT直接作用或心肌缺氧所致。由于心肌缺氧, 促使心肌无氧代谢增强, 心肌内糖元储备耗竭, 靠细胞外糖维持工作, 大量钾离子进入心肌细胞内, 使细胞膜静止, 负电荷增加, 呈“过度极化”状态, 影响心肌细胞膜的通透性, 使心室复极过程受抑制; 又由于缺氧继发右心室功能不全, 电解质紊乱和酸中毒等, 使植物神经功能失调, 心肌收缩力减弱而出现了严重心律失常。是否如此, 有待进一步探讨。

酸洗工急性砷化氢中毒4例报告

阜新市劳动卫生职业病防治所 (123000)

王宝河 刘秀珍 尤凤兰 郭杰

某化工设备厂在清理钛片酸洗釜时, 因沉积物中砷含量过高, 致使4名酸洗工全部发生急性中毒, 现报告如下。

一般情况

4名患者均为女性。吸入砷化氢气体后, 全部出

现头晕、头痛、乏力、恶心、呕吐、畏寒、发冷, 伴有腹痛(2例)、心悸(1例)、尿少(3例), 6~24小时均出现酱油色尿。体检: 体温升高2例, 呼吸、脉搏增快1例, 肝大1例, 肝、肾叩击痛2、3例。