

体检: T36°C, P80次/分, R20次/分, BP16.0/10.7kPa。神清, 五官无殊, 心脏(-)、肺(-), 腹软, 肝肋下1.5cm, 质软, 无压痛, 脾未及。四肢肌力减退, 步态不稳, 触痛觉存在, 闭目难立试验(+), 指鼻试验(+), 双侧膝反射对称, 活跃。病理反射未引出。

眼科检查: 视力, 左0.6, 右0.8, 右眼底黄斑部色素稍乱, 中心反光未见, 视野无明显缩小。

实验室检查: 血: WBC $6.1 \times 10^9/L$, Hb125g/L, PC $144 \times 10^9/L$ 。尿、便常规正常。肝功正常, HBsAg阴性。

其它检查: 胸片、心电图、脑电图、腹部B超均正常。

诊断: 急性甲醇中毒、共济失调。

治疗经过: 入院后即给予B族维生素、激素(地塞米松)、能量合剂、镇静剂佳乐定等, 10天后症状明显好转, 能自己上厕所, 指鼻试验恢复正常, 步态较稳, 但不能闭目前进。住院24天后能步行到公园散步, 入院25天(6月8日)复查视力恢复(左1.0、右0.9), 眼底变化消失, 闭目难立试验恢复正常, 能

上下楼梯。整个治疗过程中, 共用地塞米松150mg, 强的松180mg, 能量合剂静脉给药30天, 一般情况好, 于7月10日出院。

讨 论

1. 甲醇职业中毒是由于吸入大量甲醇蒸气所致。经口中毒国内亦屡有报导。甲醇中毒原理尚未完全清楚, 一般认为由于甲醇代谢产物甲醛、甲酸损害神经系统和引起酸中毒, 对视神经和视网膜有选择性毒害作用。本例患者表现为视神经损害、视力障碍及共济失调。据污染水甲醇浓度0.3mg/L, 钵头煮饭, 约用污染水量500ml, 推测进入体内剂量为0.15mg。目前中毒原理未彻底清楚。据此, 必须认识到即使进量不多, 也必须积极抢救治疗。

2. 本例入院后, 主要表现为小脑症状, 共济失调、视神经损害、视力障碍。共用地塞米松150mg, 按时辰药理学原理, 每晨一次给药, 能量合剂静脉给药30天, 上述症状基本恢复正常。给予B族维生素、镇静剂、较大剂量激素及能量合剂是治愈本例的主要方法。

升汞经口腔粘膜吸收所致急性口腔炎及汞性肾炎1例报告

华西医科大学职防院(610041) 杨松涛

升汞为剧毒物质, 口服后主要引起口腔炎, 腐蚀性胃肠炎及汞性肾病。但由口腔粘膜吸收所致中毒还未见报道。现将1例报告如下:

刘某, 男, 35岁, 农民, 住院号7660。因口腔溃疡灼痛20小时于1990年3月14日入院。

3月13日下午8时与人争吵时将约3g升汞粉含入口中, 立刻感口腔灼痛, 即将口内升汞吐出, 用清水漱口。5分钟后在县医院洗胃时感口腔灼痛加重伴咽喉疼痛, 4小时后出现流涎, 10小时后口腔肿胀灼痛, 吞咽困难, 吐大量黄色唾液, 说话困难, 遂转入我院。患病20小时内无胸骨后灼痛, 亦无腹痛, 排尿600ml, 未排便。

查体: T38°C, P120次/分, R20次/分, BP14.2/12kPa。急性痛苦面容; 皮肤无黄疸及出血点, 浅表淋巴结无肿大, 结膜无充血水肿。口腔及面颊肿胀, 流涎性唾液, 唇、颊、舌粘膜弥漫性上皮脱落, 点状渗血, 喉部触痛。胸廓无畸形, 双肺未闻及干湿鸣音。心率120次/分, 律齐, 各瓣膜听诊区未闻及病

理性杂音。腹软, 无压痛, 肝脾不大, 肾区无叩痛, 肠鸣无增强减弱, 双下肢无水肿。神经系统未见异常。

入院诊断: 急性升汞中毒。

化验检查: 血常规: 血红蛋白180g/L, 白细胞 $19.3 \times 10^9/L$, 中性多核0.79, 带核0.07, 单核0.07, 淋巴0.05, 嗜酸0.01, 嗜碱0.01。尿常规: 蛋白(+++), 白细胞3~5个/高倍视野, 红细胞2~6个/高倍视野, 颗粒管型查见。尿汞 $229.32 \mu\text{mol/L}$ (尿汞正常值 $0.0498 \mu\text{mol/L}$)。

治疗经过: 入院后使用二巯基丁二钠1g, 12小时1次, 静脉推注, 次日用1g, 8小时1次, 共两天后再改用1g, 1日1次, 共13天, 总量为21g, 口腔清创护理, 青霉素抗感染, 并给地塞米松及补液。住院第2天便常规正常, 隐血阴性, 肝功正常。BUN $15.993 \mu\text{mol/L}$, Cr $194.48 \mu\text{mol/L}$, 电解质K 4mmol/L , Na 130mmol/L , 尿汞 $45.86 \mu\text{mol/L}$, 唾液汞 $99.70 \mu\text{mol/L}$, 尿量每日在800~2200ml。住院第3

天口腔疼痛减轻,流涎减少。舌、上牙龈、上腭、双侧颊粘膜,咽后壁广泛溃烂,表面少许白色假膜覆盖,尿汞 $13.95\mu\text{mol/L}$,唾液汞 $20.93\mu\text{mol/L}$,住院第4天尿汞 $10.76\mu\text{mol/L}$,唾液汞 $2.44\mu\text{mol/L}$,尿蛋白(+++),颗粒管型(++).第6天BUN 22.84mmol/L ,Cr 335.92mmol/L ,第8天口腔溃疡部位结痂,尿汞 $5.38\mu\text{mol/L}$,唾液汞 $3.04\mu\text{mol/L}$,第15天尿汞 $1.54\mu\text{mol/L}$,唾液汞 $0.097\mu\text{mol/L}$,尿常规正常,病情好转出院。

讨 论

升汞生活性中毒已有较多报道。但由口腔粘膜局部吸收所致中毒少见。本例服升汞后立即吐出,又用

漱水漱口及洗胃处理,无胃肠炎症状,大便正常。住院第2~3天唾液汞含量明显高于尿汞,以后随口腔的清洁,唾液的分泌,唾液汞低于尿汞表明口腔为汞吸收部位。

此例中毒后迅速出现口腔炎,并出现汞毒性肾病表现,由此可见口腔内吸收毒物时间虽短暂,但不应忽视其它脏器的损害。

本例尿汞排泄较快与积极驱汞治疗,口腔大量唾液排出及口腔清洁有关。

使用络合剂驱汞时在尿量正常情况下应积极使用,促进体内汞的排泄,在治疗过程中也应注意局部溃烂处的清洁,预防感染。

16例急性中毒性脑病的临床分析

吉林省劳动卫生研究所(130061) 路博玉 李伦 王喜歌 申维卓

我所收治的16例职业性急性中毒性脑病临床资料总结如下:

16例中男6例,女10例,年龄22~50岁。引起脑病的毒物:CO 4例,硝基苯、汽油、混合苯、硫化氢、溴氰菊酯各2例,三氯乙烯、CO₂各1例。其中有2例有联合毒作用。16例中有多次中毒史者占一半。

临床表现:中毒后即出现脑病症状者占半数,7~14天发生脑病者占43%,余1例发生4次急性中毒后,四个月后,逐渐出现脑病症状。其临床所见:意识障碍16例(重度13、中度1、轻度2),剧烈头痛、痴呆各8例,失语、肌萎缩各4例,抽搐、有精神症状、吞咽困难各3例,肢体瘫痪、肢端痛觉迟钝

各10例,共济失调2例,中枢性高热、去皮层状态、足下垂各1例。昏迷时间20分~48小时(平均14小时)。实验室所见:3例检查脑脊液未见异常,16例查眼底,1例有视神经萎缩,3例做脑部CT扫描,1例CO中毒有脑萎缩、双基底神经节区有软化灶形成。

16例住院20~317天(平均113天),其中5例反复多次住院。经治疗,基本治愈占25%,好转占56.2%,病情无变化18.7%。5年后随访11例,已恢复工作占54%,病情好转,尚不能工作占36.3%,因合并肺癌死亡1例。

醋酸苯汞中毒所致脑、脊髓神经病变两例报告

吉林省卫生防病中心劳研所(130061) 李伦 李景丽 路博玉

本文报告一家两人误食由赛力散浸泡稻种所磨的粮食引起的亚急性醋酸苯汞中毒,并导致脑、脊髓神经病变。

例1 刘某,男,8岁。患儿误食赛力散(200克赛力散浸泡的稻种50公斤,每天食用1~2次,每次进食约200克,每日食进赛力散0.8~1.6克)20天后,出现头晕、头痛、恶心、厌食、低热,双下肢活动不灵,继而出现高热、抽搐、说话不清。曾误诊伤寒。因小猪食用此稻种死亡,当地始诊断“有机汞中

毒”,连续驱汞治疗三个月,症状不见好转,于发病三个月后转入我院。

查体:体温正常,神清。智能低下,不识数。记忆力极差,发音不清。时有流涎伸舌,傻笑。巩膜无黄染,结膜、皮肤无苍白。心肺正常,肝脾未触及。神经系统检查:双上肢肌力正常,肌张力稍增强;双下肢肌力Ⅲ级,肌张力明显增高呈折刀样。双膝腱、跟腱反射亢进,踝震挛(+),双Chaddock氏征(+),双Babinski氏征(+).双下肢共济失调,剪刀步态。