

常。立即给予温清水 10000ml 洗胃，静脉注射阿托品 5mg (后每隔5分钟重复给药)，解磷定3.0g,并给以肌注、细胞色素 C、辅酶 A、西地兰、可拉明、甘露醇、速尿、抗生素等药物。1小时30分钟后症状缓解，颜面潮红、轻微躁动、瞳孔散大至 4.5mm，心律136次/分。入院28小时后，患者病情再度加重，头痛剧烈、烦躁不安，恶心呕吐，面色灰暗，紫绀明显，呼吸急促、浅表，四肢呈阵发性抽搐，随后意识丧失。体检：T39℃，P180次/分，R34次/分，BP 17.3/10.7kPa，双侧瞳孔散至边缘，肺部为湿性罗音。立即吸氧，给予西地兰 0.4mg，可拉明、洛贝林各1支（后增至各10支），静脉注射 ATP20mg+5%GS20ml，同时给予甘露醇、速尿、氨茶碱、氢化可的松、能量合剂、解磷定 3.0g，阿托品加至每15分钟100mg，并辅以物理降温，同时控制补液量，1小时后病情逐渐缓解，阿托品用量减至每30分钟 50mg，后降至每小时 2mg。入院第五天，患者意识逐渐清醒，症状减轻，但口唇出现糜烂，经对症治疗4天后愈合。入院11天后痊愈出院。该患住院期间共使用阿托品2120mg，解磷定17g。

4 讨论

4.1 菊氧合剂中毒患者的临床表现具有拟除虫菊酯与有机磷中毒的双重特点，但以有机磷中毒症状为明显。与相同剂量的单纯拟菊酯中毒或有机磷中毒相比，菊氧合剂中毒起病较急，进展迅速，临床症状亦较严重，因此在抢救过程中应密切注意病情变化，随时采取相应治疗措施。

4.2 与单一的拟菊酯或有机磷中毒相比，菊氧合剂中毒者易发生肺水肿、脑水肿，且出现的时间较早，进展快，不易控制。本文两死亡病例均死于肺、脑水肿所致之呼吸衰竭和循环衰竭。因此在抢救过程中要密切注意，早期投用激素以尽早预防是非常必要的。

4.3 菊氧合剂中毒患者阿托品耐受性很高，在治疗时应加大用量。如本文典型病例在给药 60mg后才出现阿托品化指征。中毒病人在阿托品化后对阿托品的依赖性也很强。如本例在阿托品化后所用维持量达 2060mg，整个病程共用药 2120mg。在用法上应注意早期、短时间内给足药量，同时给予胆碱酯酶复能剂。这与单纯有机磷中毒的抢救相似。

4.4 由于中毒患者严重呕吐、大小便失禁，加之大量洗胃、导泻及补液，很容易造成电解质紊乱，因此在抢救过程中要注意及时补充钾、钠、钙等，还应注意对其它并发症的处理。

汞蒸气引起急性吸入性肺炎 6 例临床分析

河南省洛宁县复员退伍军人疗养院(471700) 韩玉玺

洛阳市职业病防治所 赵红斌 陈倩

随着乡镇个体汞齐法炼金的增多，汞蒸气所致吸入性肺炎的患者日益增多。我院收治6例，其中男性4例，女性2例。年龄3个月~76岁。死亡4例。其中4例为直接操作者，2例为间接接触。

1 一般资料

6例患者均在用汞齐法炼金的密闭室内，在2~5小时内将200~400g 汞膏蒸发完毕。继而在该室内睡觉8~12小时，因此吸入大量汞蒸气引起吸入性肺炎。3例年迈和1例3个月婴儿因就诊过晚，呼吸、循环衰竭死亡。

2 典型病例

患者李某，男，26岁。既往有咳嗽，痰中带血丝偶有午后发烧史。在密闭室内，煤火炉上蒸发汞膏，且无任何防护设备。约4小时后感头痛、头晕、咳嗽、

胸闷、恶心和呕吐，症状逐渐加重。24小时后出现剧烈咳嗽、恶心、呼吸急促而立即住院治疗。

入院检查：T39.7℃，P92次/分，R20次/分，BP 8/5.3 kPa，急性重病容，面色苍白，口唇紫绀，出汗、可嗅到金属味，精神萎靡。两肺呼吸音粗糙。心音低钝、各瓣膜无杂音。腹部正常，心电图异常，给予二巯基丙磺酸钠0.25g，以后每8小时肌注一次。静滴10%葡萄糖 2000ml，内含 VC 5g、VB₁0.2g，辅酶A 100u，ATP40mg，细胞色素C 30mg，20%甘露醇 250ml，复方氨基酸 250ml，肌注青霉素、链霉素预防感染。

入院当晚12点体温上升到41℃，当即给予30%酒精擦浴，非那根 50mg、氟美松 5mg 肌注。体温缓慢下降。次日晨出现胸闷、咳嗽加重，且痰中带血丝，精神萎靡，继而出现咯鲜血约60~80ml。呼吸困难加重。两上肺呼吸音粗糙，两下肺有湿性罗音。X光

胸片:左肺1~5前肋间呈云絮状密度增高的边缘较模糊的阴影,右侧肺纹理粗乱。心音低钝,且强弱不等。心电图:窦性心律,心率68次/分,心肌轻度损伤。给予止血、吸氧、输液。第3天症状加重,同时出现牙龈肿胀、牙齿松动,进食困难。检查: $T39.4^{\circ}\text{C}$, $P38$ 次/分, $BP10.7/5.7\text{kPa}$, 血象: $\text{Hb}100\text{g/L}$, $\text{RBC } 2.8 \times 10^{12}/\text{L}$, $\text{WBC } 5.0 \times 10^9/\text{L}$, $\text{DBC}0.70/\text{L}$, $\text{ESR}36/\text{h}$ 。

第4日胸闷、气喘和咳嗽加重,同时出现牙龈出血、鼻衄、咯血及柏油样便,量约600~800ml,面色苍白,全身冷汗,双肺布满湿性罗音,输血400ml,吸氧6个小时。第5日输“706”代血浆500ml。第6日症状明显好转,用二巯基丙磺酸钠7支(1.75g)、二巯基丁二酸钠2g后,查尿汞 3.7mmol/L 。血常规、肝功能、心电图等均正常。X光胸片示:双下肺仍为斑片状密度增高阴影,左肺重于右肺。继续观察治疗14天,症状明显好转,出院。

3 讨论

汞致病机理:汞离子与细胞膜巯基作用,使其通透性改变,结合到细胞内的膜向结构中去,破坏其功能,影响氨基酸吸收,蛋白质合成障碍,使细胞破坏,发生临床各种症状。

本文3例在同一环境中,即在密闭室内2小时蒸发汞膏200g,又在该室内休息8~12小时。致3个月婴儿吸入汞量过多,引起频繁咳嗽,呼吸困难、发烧、躁动不安、呕吐,紫绀而8小时后心衰死亡。其父母在吸入汞蒸气后4小时有明显症状,24小时呈现吸入性肺炎征象;72小时出现牙龈红肿、糜烂、牙齿松动、出血、鼻衄、咯血等。心电图改变除上述机理外,与心肌缺氧有关。经驱汞和对症治疗,半个月后好转,但肺部炎性病变未能完全吸收。

诊断汞蒸气吸入性肺炎应具备:(1)大量汞蒸气吸入史;(2)急性汞中毒临床表现尤为肺炎的征象;(3)X光检查符合肺炎改变;(4)血汞、尿汞异常。

接触硫酸二甲酯引起癔病样瘫痪1例报告

兰化医院职业病科(730060) 刘志华

朱某,女,21岁,住院号26916,化验员,于1980年6月20日早8时做Tmp甲酯化反应试验时,接触硫酸二甲酯30分钟后感到咽部不适,痰堵感,3分钟后缓解,继续实验3小时。去食堂途中,突然心悸、胸闷、气短、四肢无力倒地,但无眼痛、流泪、咽痛、声音嘶哑等症,意识清。急送当地医院住院诊治。体检双侧瞳孔等大等圆,光反射灵敏,结膜不充血,咽部无充血,其它无阳性体征,肌张力正常。在住院期间,上述症状发作4次,住院20天后突然出现抬头困难,四肢软瘫,不能直立,治疗无效转入我院。

患者既往体健,否认癔病史。

体检: $T36.4^{\circ}\text{C}$, $P72$ 次/分, $R24$ 次/分, $BP14.7/12.0\text{kPa}$,意识清,表情淡漠,面容消瘦、苍白,语音低弱。颈软,头垂于前胸左右摇摆,不能抬头,心肺正常,肝脾未能触及。

神经系统检查:颅神经检查无异常,四肢肌张力略低,无肌萎缩,平卧时,四肢活动正常,下地不能直立,四肢软瘫。生理反射正常,病理反射未引出。

实验室及功能检查: $\text{Hb}100\sim150\text{g/L}$, $\text{WBC } 5.0 \times 10^9 \sim 8.0 \times 10^9/\text{L}$,血沉 6mm/H ,血糖 $4.9\sim5.2\text{mmol/L}$,血肌酐 $88\mu\text{mol/L}$,钾 $4.0\sim4.5\text{mmol/L}$,钠 $138\sim144\text{mmol/L}$,氯化钠 $110\sim112\text{mmol/L}$,钙 2.7mmol/L ,总蛋白 66g/L ,白蛋白 42g/L ,球蛋白 20g/L ,肝功能、颈椎片、胸部片、腰椎片、心电图、脑电图,眼底检查均未发现异常。

对症、支持、暗示及中草药综合疗法,治疗5天,头能抬起,治疗20天患者能扶墙站立行走,两个月后自觉症状消失,痊愈出院。

讨论 癔病是神经官能症的一种类型,多在高度情感性、暗示性和自我显示性的性格基础上发病。由于激动、惊吓或紧张等精神因素影响而导致高级神经活动失调的一种疾病,多发生在年轻女性。本例患者对硫酸二甲酯毒性有恐惧心理,检查无任何阳性体征,实验室及功能检查均正常,因此我们认为患者瘫痪是其对硫酸二甲酯毒性的恐惧而引起的癔病样表现。癔病样表现并非硫酸二甲酯接触后特有的体征。