

丙烯酰胺中毒 12 例分析

淄博市职业病防治院 (255067) 徐强绪

丙烯酰胺(AAM)中毒主要表现为周围神经病变、小脑功能障碍和皮肤损害等。1989~1994年我院共收治12例AAM中毒患者,现分析如下。

1 中毒原因

本组AAM中毒病人为合成工10例,聚合工2例。由于作业场所狭小,无通风设备,手工操作,个人防护差,通过皮肤和呼吸道吸收。

2 临床资料

男10例,女2例,年龄18~53岁,平均30.5岁,专业工龄1个月~8年,平均10.5月。引起皮肤脱皮8例(66.67%),手足多汗8例(66.67%),发凉4例(33.33%),指鼻、轮替试验阳性,闭目难立各4例(33.33%),肢体远端触、痛觉减退6例(50%),512Hz音叉振动觉减弱4例(33.33%),肌张力减弱5例(41.67%),手握力减弱(41.67%),大小鱼肌及指间肌肌萎缩1例(8.33%)。腱反射减弱或消失8例(66.67%),尤以跟腱反射为著。血、尿、便,肝功能(除1例HBsAg(+)1:32外)均无异常改变。EKG示窦性心动过缓2例(16.67%),左室高电压1例(8.33%)。脑血流图示脑血流量增加2例(16.67%)。X线胸片示肺纹理增多、紊乱、增粗5例(41.67%)。

神经-肌电图:周围神经病变5例(41.67%),主要表现为末梢神经MCV、SCV减慢,插入电位延长,出现正锐波,时限延长,波幅高,大力收缩时出现混合相。

3 治疗与转归

经综合治疗,维生素B族、能量合剂、极化液及对症治疗,7例住院3个月,临床表现好转或消失。5例周围神经病变治疗半年以上,神经-肌电图检查正常。

4 讨论与体会

4.1 本组12例AAM中毒患者以皮肤损害、小脑功能障碍、肢体感觉异常、肌张力减弱、神经末梢损害、腱反射减弱或消失为主要临床表现,未发现血、尿、便、肝功能、心电图改变。这与国内文献报道一致。对肺部X线改变,可能与吸烟有关,有待进一步研究。神经-肌电图是诊断AAM中毒较有力的证据之一。

4.2 本组病例手脚直接暴露,皮肤吸收是造成中毒的主要原因,因此接触AAM毒物的工人应佩戴口罩、皮手套,班后应清洗手、脚等暴露部位。改善劳动条件是减少中毒病人发生的重要措施。

(收稿:1994-10-31 修回:1995-04-15)

急性中度氨气中毒 1 例

常州市职防所 (213003) 庄莹

1 临床资料

王某,男,55岁,某厂驾驶员。于1993年2月24日下午2:30吸装液氨过程中发生管道接口松脱,液氨泄漏约2分钟,现场白雾弥漫,消散约10分钟(现场氨气浓度未测)。患者坐在驾驶室,用干毛巾捂口鼻,呛咳、流泪不止。等液氨装满约在现场40分钟左右仍驾车回厂。下班回家呛咳、胸闷、胸痛、白沫痰、乏力、畏寒发热。第2天声音嘶哑。第4、5天胸闷、胸痛、声音嘶哑加重至发声不出。第6天保健站就诊发现两肺干、湿罗音,哮鸣音,予以静滴氨苄青霉素2天,疗效不明显。第8天来本所求诊入院。

体检: T36.5℃, P84次/分, R20次/分, BP15.5/

10.5kPa, 精神萎,口唇无紫绀,咽红,声音嘶哑,两肺呼吸音粗糙,均可闻及干、湿罗音及少量哮鸣音。心脏、肝脾、神经系统等检查均正常。

以往一向体健,无呼吸道疾患及其他慢性病史。吸烟12年,30支/天。

入院时血常规 WBC $4.9 \times 10^9/L$, N0.72, L0.26, Hb110g/L。ECG正常, X线胸片示两肺纹理增强,肝功能检查各项指标正常。

入院后经诊断小组讨论诊断为急性中度氨气中毒。予以地塞米松静滴10mg每日一次,连用7天,先锋V静滴2.0g每日两次,共有10天,氨茶碱静滴0.25g,每日一次,共用10天。

入院第 3 天两肺湿罗音消失,第 8 天两肺干、湿罗音,哮鸣音全部消失,但仍胸闷,上楼气急。第 16 天觉心悸、胸闷加重,复查胸片无明显改变。ECG 示Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联的 ST 段均有下移,提示心肌损害。予以保护心肌药物及卧床休息,10 天后 ECG 恢复正常,心悸消失。于 1、2 和 6 个月后复查 ECG 均正常,但患者胸闷、气憋症状始终存在,且不能嗅异味,例如香烟、油烟、来苏尔等均可诱发剧咳、胸闷加重,有时听诊有哮鸣音。

3 个月后作肺功能检查:肺活量基本正常,最大通气量稍减,时间肺活量绝对值与第一秒率均降低,示肺轻度通气功能障碍。10 个月后肺功能:肺活量基本正常,第一秒用力呼气百分比低于正常值,流速容量曲线低平,示轻度阻塞性通气功能障碍。胸片示轻度肺纹理增加。

2 讨论

2.1 氨气中毒受损靶器官为呼吸系统,严重病例还可

引起心脏和肝脏等损害。本例吸入氨气第 23 天才出现心悸,心肌损害。但经保护心肌药物、卧床休息等处理后,ECG 很快恢复正常。

2.2 氨气中毒可遗留肺功能障碍。本例胸闷气憋症状始终存在,病后 3、6 个月检查肺功能均表现为轻度阻塞性通气功能障碍。考虑与肺泡上皮、细支气管的变性、脱落、坏死引起小气道阻塞有关。本例还表现有支气管敏感性增高,嗅到异味即胸闷加剧,有时还伴有一过性哮鸣音。故氨气中毒的远期效应不仅仅依靠 X 线胸片及临床听诊,肺功能检查不可忽视。

2.3 患者系驾驶员,对装载毒物的毒性不了解,发生液氨泄漏时,未能躲避而致氨气吸入。中毒后未及时去医院观察治疗,延迟了早期诊治的机会。至事故第 8 天两肺均有干、湿罗音,哮鸣音才求诊入院,因此驾驶员的劳动卫生教育不可忽视。

(收稿:1994—11—18 修回:1995—03—28)

急性砷中毒所致周围神经病 5 例报告

辽宁省劳动卫生职业病防治所 (110005) 孙素华 傅景海

砷为原浆毒,进入体内可造成多脏器损害,也可见周围神经病。现就我们近年观察的 5 例患者报告如下。

1 一般资料

5 例患者中男 2 例,女 3 例,年龄 28~50 岁。其中制磷化锌灭鼠药中毒 1 例,误服红矾 2 例,口服治骨结核偏方(含砷)中毒 1 例,服敌鼠灵中毒 1 例。

2 临床资料

2.1 潜伏期 3 例 10 天,2 例 1 个月。

2.2 临床表现 见表 1。

表 1 5 例急性砷中毒性周围神经病临床表现

症 状	例 数	体 征	例 数
四肢麻木	5	双足下垂	5
		四肢不全瘫	3
四肢无力	5	肌肉萎缩	3
肢体疼痛	5	四肢末梢型痛觉减退	4
		四肢远端痛觉过敏	1

其中双上肢肌力 3 度 1 例,双下肢肌力 4 度 2 例,双手、足肌力 4 度 2 例。四肢普遍性肌肉萎缩 1 例,双下肢腓肠肌、胫前肌萎缩 2 例。肱二头肌、三头肌和膝反射减弱 2 例,跟腱反射消失 3 例。

2.3 神经肌电图检查

应用 DISA2000C 型肌电图仪对 5 例患者进行肌电图(EMG)检查,被检肌为拇短展肌、小指展肌、胫前肌和腓肠肌。5 例患者分别于发病后 9 天~2 个月进行 EMG 检查。结果 3 例呈神经源性损害。主要表现所检肌安静时可见自发电位,小力收缩时运动单位电位时限延长,多相波增多,大力收缩时呈单纯相或混合相。

我们同时检测正中神经、尺神经、腓总神经及胫神经运动神经传导速度(MCV)和正中神经、尺神经和胫神经的感觉神经传导速度(SCV)。5 例共检查 24 条神经传导速度,结果见表 2。

3 讨论

三氧化二砷与某些有机磷的急性中毒类似,经一段时间的潜伏期才出现多发性神经病的症状和体征。本文 5 例在中毒后 10 天~1 个月发病,其潜伏期与此相符。

砷中毒性周围神经病的临床特征是先以感觉障碍为突出表现,病程进展快,四肢远端明显疼痛,呈不同程度瘫痪,重者肌肉萎缩。本文 5 例均以四肢麻木、疼