

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

表 2 5 例砷中毒性周围神经病传导速度检查结果

受检神经		检查数	范围 (m/s)	正常	减慢 (范围 m/s)	未测出
正中神经	MCV	4	45.4~54.4	1	3 (45.4~48.7)	—
	SCV	3	45.5~50.0	1	2 (45.5~46.7)	—
尺神经	MCV	3	48.8~53.7	1	2 (45.4~48.8)	—
	SCV	3	46.4~62.5	1	2 (46.4)	—
腓总神经	MCV	6	34.8~40.0	0	6 (34.8~40.0)	—
胫神经	MCV	2	35.5~37.2	0	2 (35.5~37.2)	—
	SCV	3	0~30.0	0	1 (30.0)	2

痛发病, 3 例不完全性瘫痪并有不同程度肌肉萎缩。
 我们通过神经肌电图检查, 发现砷所致中毒性周围神经病在发病早期神经传导速度检查优于 EMG, 特别是本文 2 例 EMG 改变不明显时, 而神经传导速度已明显轻度减慢, 胫神经 SCV 不能测出。这是因为神

经损伤后的 EMG, 早期表现为大力收缩时运动单位电位减少, 自发性纤颤波在神经损伤后 2~4 周出现, 所以我们认为早期行神经传导速度测定对本病早期诊断有一定意义。

(收稿: 1994—09—29 修回: 1995—09—05)

误食氟硅酸钠引起中毒 43 例报告

刘艳敏¹ 李学敏² 尹路² 张伟³ 任国顺⁴

急性氟硅酸钠中毒国内外报道较少, 现将误食工业用氟硅酸钠引起集体中毒报告如下。

1 事故经过

河北省某县农民包工队在辽河油田承包家属房的建设工程。包工队集体食堂炊事员误把工业用品氟硅酸钠当做碳酸氢钠(小苏打)揉入面粉中蒸馒头, 民工们傍晚 6 时进餐时以馒头为主食, 普遍反映馒头与平时不同, 沉甸甸的不好吃。当晚 7 时起 43 名民工在 1~2 小时内陆续出现胃肠道症状, 而晚归的两名民工因没吃到馒头, 而进食剩高粮米饭, 幸免中毒。

2 临床症状与体征

发病后, 立即送入附近医院。入院时呈急性病容, 恶心、呕吐、心慌、出冷汗、烦躁不安, 腹部有烧灼样疼痛, 低热 (37.8~38.2℃), 心率加快, 均大于 100 次/分, 血压正常, 神志清醒。实验室检查, 多数病人白细胞总数在 $10.4 \times 10^9/L \sim 12.4 \times 10^9/L$, 血清钾、钠、氯均在正常范围内。根据其自述进食情况, 诊断为食物中毒, 立即施行对症治疗: 给予病人催吐, 洗胃, 静脉点滴 10% 的葡萄糖和维生素 C, 同时给予庆大霉素。每日进食新鲜牛奶及豆腐浆等流食。病人大都在 2~3 天内腹痛消失, 痊愈出院。

3 现场调查

患者均系男性, 年龄在 17~48 岁, 平日身体健康,

无疾病发生。调查民工们的食堂中吃水、盐、粮食及所用餐具均未发现疑点, 采集当晚所剩馒头及蒸馒头用“小苏打”, 经化验室检查发现馒头中含有氟硅酸钠, 而所用“小苏打”实为工业用氟硅酸钠, 中毒的原因是误食氟硅酸钠。

4 讨论

氟硅酸钠是白色结晶粉粒, 密度 2.68, 微溶于水, 不溶于乙醚, 有腐蚀性, 广泛应用于化工、油田等生产中, 石油开采时用大量氟硅酸钠为防止油井外喷的压井石。本文 43 例误食含氟硅酸钠馒头后在短时间内集体中毒, 患者出现恶心、呕吐、腹部烧灼样疼痛等急性胃肠炎样症状, 即为氟硅酸钠对胃粘膜腐蚀损伤引起的。因氟硅酸钠外观与小苏打(碳酸氢钠)十分相似, 所以不易辨认, 易引起误食。故应教育工矿企业各单位要妥善保管和使用, 农民工程包工队应在施工过程中注意饮食卫生, 不随便乱用来历不明的食品添加剂, 对民工加强卫生知识的普及教育, 提高自我保健能力, 避免中毒事故的发生。

(收稿: 1994—08—02 修回: 1995—10—05)

- 1 营口市地方病防治所 (115000)
- 2 营口市卫生防疫站
- 3 营口市健康教育所
- 4 营口市盐化厂