

• 病例报告 •

急性磷化氢中毒合并多饮、多尿1例报告

北京医科大学第三临床医院职业病研究中心 (100083) 毛丽君 徐希娴 史志澄

患者男性,42岁。因“头晕、乏力伴间断抽搐20天”于1994年9月17日急诊收住院。患者在河南省某粮库做搬运工,发病前两天粮库内开始使用磷化铝熏蒸杀虫,熏蒸后未进行通风,患者即进入库内间断搬运粮食1天。当日感觉头晕、乏力,并逐渐出现胸闷、呼吸困难、走路不稳、短暂的四肢和头颈部强直样抽搐,同时伴意识不清,多次呕吐胃内容物,非喷射性,无腹痛、腹泻,在当地医院静点“能量合剂、脑活素”等治疗无好转而转来我院。患者既往无心脏和肝脏病史。入院后查体:T37.2℃,R20次/分,BP12.7/8.0kPa(95/60mmHg)。嗜睡状,双肺未闻干湿罗音,心音正常,心率104次/分,律齐。腹部正常。四肢肌张力正常。双膝腱反射活跃,病理反射未引出。实验室检查,尿常规WBC2~4个/HP,RBC0~1个/HP,潜血(+),比重1.008,渗透压300mmol/L,肝功能ALT75U,AST57U。心肌酶CK374U/L,CK-MB10U/L。肾功能及心电图正常。急诊头颅CT怀疑左侧脑室前角小梗塞。入院诊断为:急性磷化氢中毒。患者入院后仍多次出现呼吸加快,下颌抽动伴剧烈恶心,但未呕出胃内食物。经转移注意力等暗示方法或肌注安定、胃复安可缓解。于入院第3天病人出现口渴、多饮、多尿,每日入量和出量均3000ml以上,最多时入量12000ml,出量9000ml。做禁水试验,晨尿比重1.007,渗透压275mmol/L。禁水8小时尿量仅290ml,尿比重和渗透压分别上升至1.019和725mmol/L。病人血糖正常,尿糖阴性,糖耐量试验和血胰岛素水平均在正常范围。

颅骨蝶鞍像未见异常。病人多饮、多尿持续两周未经特殊治疗自行缓解,精神状态也逐渐好转,恶心、抽搐等症状消失。经保肝、静点能量合剂及细胞色素C等对症治疗,患者肝功能、心肌酶和尿常规恢复正常,头颅MRI也未见异常。

讨论:磷化铝为常用的粮食熏蒸杀虫剂,遇水或酸后转化为磷化氢。磷化氢为有高度毒性的气体,人接触10mg/m³6小时即可产生中毒症状。主要毒性机理是磷化氢进入人体内与细胞内含-SH和-S的酶起作用,导致细胞代谢障碍,吸入中毒可引起神经系统、心、肝等脏器的损害,严重时出现脑水肿、肺水肿。此病人由于违反操作规程,粮库内未经通风即进入,之后出现头晕、恶心、呕吐、抽搐等神经系统和消化系统症状。实验室检查有心肌、肝功能损害,符合磷化氢中毒的表现。患者病程中出现口渴、多饮、多尿症状,而既往无糖尿病、肾脏病史,有关实验室检查未见异常,颅骨蝶鞍区平片和颅脑CT未发现垂体部位肿瘤和血管病变等,禁水后尿量明显减少,尿比重和渗透压升高,结合病人恶心、抽搐等发作可用暗示方法治疗缓解,且过去无精神、心理障碍,故考虑属于中毒性类神经病范畴。由于中毒时毒物作用于机体可引起大脑皮质功能紊乱和皮质下中枢功能调节障碍,临床上可出现类似一般神经衰弱或癔病样症状。这些症状随着原发疾病的治疗好转而好转,因此考虑本患者病程中的多饮、多尿与急性磷化氢中毒所致神经系统的功能性改变有关。

(收稿:1995-01-05 修回:1995-03-18)

急性一氧化碳中毒后迟发脑病两例报告

山东潍坊市人民医院职业病科 (261041) 姜锋杰 任永清 张瑞芹 王作尚*

最近,我们遇到一对老年夫妇,同时发生急性一氧化碳(CO)中毒后迟发脑病,现报告如下。

〔例1〕男,60岁,退休教师,因昏迷12小时于1993年12月10日中午12时入院。患者于发病前晚用蜂窝煤炉在室内取暖,于当晚12时左右感头痛、头晕、无力等,后渐失去知觉,于次日中午被人发现昏迷不醒而急送入院。以往有高血压病史10年。体检:T36.2℃,P70次/分,R20次/分,BP20/12kPa,呈昏迷状态。皮

肤、粘膜呈樱桃红色,手臂及胸部皮肤有红肿及水泡,瞳孔略小,对光反应减弱。四肢肌张力正常。角膜反射、腹壁反射消失,四肢腱反射+~+++,病理反射未引出。血中HbCO46%。诊断:重度CO中毒。经吸氧等抢救治疗,10小时后意识清,住院6天“治愈”出院。

患者出院后从事日常生活,无劳累、精神刺激等病

* 山东昌邑市防疫站

史。于出院后15天突然出现精神行为异常，四肢活动不灵，大小便失禁而再次入院。体检：BP20/12.5kPa，意识恍惚，反应迟钝，有幻视、幻听等。四肢肌力Ⅰ～Ⅱ度，肌张力增高，腱反射亢进，无阵挛。双侧Babinski氏征（±），Hoffmann氏征（±）；Brudzinski氏征及Kernig氏征未引出。辅助检查：ESR9mm/h，肝功、血常规等均无异常。诊断：急性CO中毒后迟发脑病。经用高压氧、能量合剂、神经营养促进剂、改善微循环等综合治疗，病情渐好转。住院2个月，出院时患者意识清，四肢活动自如，但仍有记忆减退，反应稍迟钝，余无异常。

〔例2〕女，61岁，农民，为例1之妻。以往身体健康。急性CO中毒过程及临床表现与例1大致相同。经抢救治疗12小时后意识清，住院治疗6天“治愈”出院。于出院后16天突然出现精神行为异常，并渐出现四肢无力、左上肢瘫痪，昏迷，大小便失禁等。体检：T36.5℃，P80次/分，R15次/分，BP18/11kPa，呈浅昏迷状态，压眶反应减弱，摸索征（+）。左上肢软瘫，肌力0～Ⅱ度，远端为著。其余肢体肌力减弱，肌张力增高，腱反射亢进，无阵挛；双侧Babinski氏征

（+），右侧Hoffmann氏征（+），Brudzinski氏征及Kernig氏征未引出。余无异常。辅助检查：ESR28mm/h，肝功、血常规正常。诊断：急性CO中毒后迟发脑病并周围神经损害。治疗措施与例1基本相同，半月后临床症状明显好转。治2个月，出院时尚有记忆减退、睡眠障碍，有时烦躁易怒。体检：左上肢肌力Ⅲ～Ⅳ度，感觉正常，轻度肌肉萎缩，以手部肌肉为著。无其他阳性体征。

讨论 此两病例，病因明确，发病过程较典型，诊断可以成立。急性CO中毒后迟发脑病是由大脑皮层下白质广泛脱髓鞘及苍白球软化所致，主要表现痴呆，帕金森氏综合征等神经精神症状，有的可伴有周围神经损害。其发病率约占重度CO中毒病例的10%左右，发病机理不清。对该病目前临床上尚难达到准确预测和及时预防。有人提出了急性CO中毒后迟发神经症的六项危险因素，并建立了预测该病发生概率的Logistic回归方程，对此，临床上有待进一步探讨和验证。治疗上可以应用高压氧、光量子血疗等，但仍以对症、营养、支持治疗为主。

（收稿：1994—12—28 修回：1995—06—09）

丙烯酸酯所致接触性皮炎1例报告

北京化工职防院（100093） 刘英 乔昕 姜艳香

患者女，35岁，双下肢红斑、丘疹，伴肿、痒7天。患者23天前在试验室中不慎将丙烯酸十八酯溅至工作裤及双脚上，遂换裤子，擦拭双下肢，约4小时后洗澡，患者无不适，工作裤水洗后晾晒，一周后又继续贴身穿用，14天后患者左下肢自足部开始发现小红疹伴痒，第二天红疹扩散成红斑，痒加重，第三天红斑成片，左下肢出现肿胀、灼热、瘙痒，右足背部、右下肢小腿内侧出现红斑，第四天左足内侧踝部出现水疱，膝关节周围出现小水疱。

体检情况：患者一般情况好，内科系统检查未见异常。左下肢由足部向上至腹股沟处红肿界线分明，左足内侧踝部可见数个水疱连成片，无渗出，膝周围可见散在的直径3毫米左右的小水疱，左下肢从足背到膝周有成片的丘疹及散在红斑。右下肢膝关节屈侧有成片红斑，右足背红肿并有丘疹，头、面、躯干及双上肢皮肤未见损害，皮肤划痕试验阳性。实验室检查：血、

尿常规、肝功能、血糖、血脂、心电图、B超等检查未见异常，IgG 106 IU/ml，IgM 89IU/ml，IgA 192IU/ml，诊断为化学性接触性皮炎。

经口服息斯敏10mg 每日两次，葡萄糖酸钙1.5 每日三次，维生素C100mg，每日三次，0.1%利凡诺外涂，炉甘石洗剂外涂两周，后用去炎松软膏外涂，入院一月后痊愈。

讨论 丙烯酸酯对皮肤、眼、粘膜和消化道有刺激作用，此病人接触的是丙烯酸十八酯，该物质可做化妆品的一种添加剂，很少引起过敏。本例既往有磺胺药过敏史，患者又穿用被污染而又未做充分洗涤的裤子一周，形成二次接触，引起免疫反应。丙烯酸酯类可造成较严重的过敏反应，一旦皮肤接触必须用大量清水冲洗，被污染的衣物应彻底洗净才可穿用。

（收稿：1995—04—10 修回：1995—06—20）