

布以肾脏最高,其次为肝、脑;吸入高浓度时肺中较高。汞在肾脏中主要积存于肾小管,急性中毒时近曲小管最易受损。

患儿尸解组织样品中汞含量肝、肾、脑、肺均高于正常人组织含量,与汞中毒尸检病例组织含汞量较吻合,尿汞测定为 $3.04 \mu\text{mol/L}$ (0.68mg/L),血汞

$3.16 \mu\text{mol/L}$ (0.628mg/L),结合接触史、发病情况、化验与尸检结果以及抗生素治疗无效等,诊断为急性汞中毒,汞中毒性肺炎,间质性肺水肿,左肺全肺不张。直接死亡原因为急性呼吸衰竭。

(收稿: 1996-09-15 修回: 1997-04-07)

38例儿童急性有机磷中毒临床抢救体会

栞岗 李曰梅

1984—1993年我市某院儿科共收治 38例急性有机磷中毒患儿,现将抢救体会报告如下。

1 临床资料

1. 1 一般资料

38例患儿中,男 23例,女 15例。年龄最小 7个月,最大 12岁。中毒途径:经皮肤吸收 18例,经呼吸道吸收 8例,经消化道 7例,接触史不明者 4例,否认接触者 1例。潜伏期一般在 1~4小时左右,最短者 20分钟,最长 24小时。95%的病例发生在 6~9月份。中毒种类:敌敌畏 16例,乐果 7例,内吸磷(1059) 6例,对硫磷(1605) 4例,种类不详者 5例。

1. 2 临床表现

瞳孔缩小者 31例,变化不明显者 7例;腺体分泌增多者 25例;呼吸困难,紫绀者 17例;小便失禁、尿潴留者 11例;肌束颤动者 20例;体温升高者 13例;昏迷、抽搐者 4例。有 13例患儿的心电图显示不同程度的异常,其中 ST-T改变 7例,各种房室传导阻滞 4例,Q-T间期延长者 2例。

1. 3 治疗与结果

入院后立即脱衣用温清水彻底冲洗皮肤、头发、甲缝。误服者快速用清水洗胃,同时给予阿托品、解磷定以及吸氧、抗感染、防治呼衰、脑水肿、纠正酸碱失衡、电解质紊乱等综合措施。结果治愈 36例,自动出院 2例。

2 讨论

2. 1 病史不明者的诊断问题

遇有接触史不明者或否认接触有机磷者,应认真检查并结合有机磷中毒五大特征——瞳孔缩小、皮肤

多汗、肌束震颤、血压升高和肺水肿,一般可确诊。疑诊者可做阿托品试验,即阿托品 $0.2\text{mg} + 2.5\% \text{GS } 10\text{ml}$ 静注,10分钟内无阿托品化症状出现者支持有机磷中毒的诊断。条件许可者应尽量做胆碱酯酶活性测定。如全血胆碱酯酶活性降至 70% 以下,可支持诊断。

2. 2 阿托品化量的问题

阿托品化量是抢救成败的关键。本组阿托品化的指征是:瞳孔扩大后不再迅速缩小;面色潮红、干燥、腺体分泌物消失;肺部罗音减少或消失;意识障碍减轻或昏迷患者开始恢复;腹部膨胀、肠蠕动减弱。达到阿托品化后根据情况减量维持。本组病例中有 4例患儿因抢救中始终无颜面潮红而致阿托品中毒。我们的体会是在这种情况可改用东莨菪碱,每次 $0.03 \sim 0.05\text{mg/kg}$,每 10~15分钟静注 1次直至“莨菪化”后减量。因为东莨菪碱不仅有抗毒蕈碱样作用,而且还能减轻或消除有机磷中毒引起的呼吸中枢抑制和惊厥。此外,东莨菪碱的抗震颤作用大于阿托品 10~20倍。

2. 3 治疗中的反跳现象

本组病例中有 3例患儿在恢复期出现反跳现象。先兆表现有面色由红转白,瞳孔缩小,皮肤微汗,精神萎靡,胸闷、气短,肺部罗音增多,肌束震颤等。反跳患儿中有 2例为乐果中毒,1例为敌敌畏中毒。

2. 4 误诊分析

本组病例误诊 2例,其中 1例是以抽搐、昏迷伴呕吐误诊为中枢神经系统感染;另 1例 9个月患儿以呼吸困难,口吐白沫,双肺闻及中、小水泡音及痰鸣音误诊为肺炎。误诊的主要原因是:(1)询问病史不详细或毒物接触史不清;(2)症状不典型,缺乏特异性;(3)有些患儿在合并其他感染的基础上发生中毒。

(收稿: 1995-11-30 修回: 1996-06-03)

作者单位: 261041山东 潍坊市卫生防疫站(丁树岗),
潍坊市立医院(李曰梅)