

周围神经传导速度 (SCV 左正中神经 指—腕 48.8 m/s, MCV 左腓神经 踝—膝 34.2 m/s)。诊断为: 神经性异常肌电图, (1) 周围神经运动感觉传导速度减慢, (2) 扫描记录到椎外系统受罹电位。用二巯基丙磺酸钠 0.25g 肌注进行试验性驱砷后, 24 小时尿砷为 12.82 μmol/L (0.96 mg/d)。经过 4 个疗程的驱砷治疗和对症治疗后, 24 小时尿砷降为 3.34 μmol/L (0.25 mg/d), 发砷为 1.42 μg/g。同时, 患者的全身症状基本消失, 仅遗留轻微的腹胀痛, 于 1998 年 4 月 6 日出院。

3 讨论

从对该女工长期使用的染发剂及烫发水进行砷含量检测结果得知, 其长期使用的染发剂 (水剂和粉剂) 以及烫发水中的砷含量均未超过化妆品中砷的国家卫生标准, 且该女工未诉在使用染发剂和烫发水过程中发生皮损现象, 因此, 我们认为其染 (烫) 发剂中的砷可能主要经口进入人体, 造成慢性砷中毒, 当然也不排除少量经皮肤侵入人体的可能性。工业上慢性砷中毒多在接触砷化合物数年后发生, 主要表现

为消化系统症状 (如腹泻、便秘)、贫血、肝肾损害症状、皮炎以及多发性周围神经病; 本例慢性砷中毒患者已基本具备慢性砷中毒临床表现。我国正常人群尿砷均值为 1.74 μmol/L, 发砷为 0.686 μg/g; 本例患者在入院前查尿砷为 10.67 μmol/L, 超过上述我国正常人群尿砷均值 5.15 倍, 入院经试验性驱砷后, 尿砷为 12.82 μmol/L, 当经 4 个疗程后, 尿砷降为 3.34 μmol/L, 发砷为 1.42 μg/g。同时, 各种症状减轻乃至消失。提示慢性砷中毒诊断成立, 治疗方案正确可行。本例染 (烫) 发作业女工发生慢性砷中毒, 提醒我们, 随着人们生活方式的改变, 非生产性的职业中毒问题已不容忽视, 要利用各种渠道宣传有关职业中毒防治方面的知识, 同时接触有毒物质的人员应加强个人卫生防护, 定期进行职业性健康检查, 以预防中毒事故的发生。由于无机砷引起的皮肤癌及其他癌瘤已为流行病学调查所证实, 因此, 该染发烫发行业工人应作为日后砷危害的监护对象。

(收稿: 1998-05-26 修回: 1998-08-10)

急性一氟三氯甲烷 (F₁₁) 中毒 1 例报告

万伟国

一氟三氯甲烷 (F₁₁) 作为氟里昂家族中的一员, 广泛用作冰箱、空调的制冷剂, 亦用于某些医药 (如抗哮喘气雾剂) 及化妆品 (如去臭剂、喷发剂), 一般认为其属于“惰性气体”, 少有急性中毒病例报告。现将本科收治的 1 例急性中毒病例报告如下。

1 临床资料

冯某, 男, 32 岁。某日在清洗、调试中央空调的冷水机组时, 因管道内部分残留 F₁₁ (夹杂有极少量 F₁₂ 及 F₂₂) 液体无法被氮气压入回收瓶中, 遂将约 50 公斤 F₁₁ 液体空放于地下室的地面上。地下室面积约 100 平方米, 有通风窗, 但当日该地下室通风系统未开启。F₁₁ 液体空放后即刻患者便感胸闷、呼吸困难, 马上离开现场, 胸闷、气急症状缓解, 随后患者又回到现场继续工作 3 小时, 当患者离开现场时, 地面上的 F₁₁ 液体已完全挥发。当晚, 患者有轻度畏寒。次日患者再次进入现场, 又感明显胸闷、心悸、气急, 但无咳嗽、胸痛, 随后出现咽痛及咽喉部梗阻感, 并有活动量大时明显呼气性呼吸困难。3 天后患者来我院急诊, 当时听诊两肺呼吸音正常, 未闻及明显干湿音, 查血 WBC 为 10.3 × 10⁹/L, N 0.83。即予喘定 0.5、地塞米松 5mg 静滴, 并收入院进一步治疗。

体检: T37℃, P78 次/分, R26 次/分, BP13/8kPa。神清, 高枕卧位, 呼吸稍急促, 唇无发绀, 咽稍红。心脏检查无明显异常; 两肺呼吸音粗, 以左下肺较为明显, 并可闻及少许干音。腹部无异常。双下肢无水肿, 病理反射未引出。

实验室检查: 尿常规 WBC2~4/HP。血常规, WBC10.3 ×

10⁹/L, N 0.89; 两周后 WBC 5.7 × 10⁹/L, N 0.80。心电图: 正常。肝肾功能、电解质、心肌酶谱检查均正常。血气分析: pH7.361, PCO₂ 5.51 kPa, PO₂ 11.7 kPa, HCO₃⁻ 23.3 mmol/L, BE -1.6 mmol/L, O₂SAT% 96.4%。胸片, 发病后 4 天两肺纹理增多; 发病后第 8、18、26 天三次动态拍摄胸片均示两肺下部漫延至两肺中下部肺呈网状改变及云雾状, 提示两肺弥漫性病变伴肺水肿可能。肺部薄层 CT (发病后 28 天), 两肺纹理增多紊乱, 弥漫间质性炎性改变。肺功能: 轻度限制性肺通气功能障碍, 小气道功能正常。

治疗经过: 入院后予喘定 0.5、地塞米松 5mg、头孢唑啉 2g Bid 及必嗽平 32mg 静滴 4 天, 另予 NS10ml + 糜蛋白酶 5mg + 庆大霉素 8 万单位 + 地塞米松 2.5mg 超声雾化吸入治疗 10 天。患者经过上述治疗病情明显好转, 改强的松 5mg qd, 必嗽平 16mg Tid 及头孢拉啶 0.5 Tid 治疗, 逐步减少激素剂量, 至发病后两周患者自觉症状明显好转, 但听诊两肺呼吸音明显增粗, 继续予强的松治疗。发病 5 周后复查胸片示两肺纹理增多, 症状明显好转而出院。

2 讨论

一氟三氯甲烷是无色、无味、无臭、不易燃的气体, 是一种弱麻醉剂。F₁₁ 高浓度可诱发心律不齐和抑制呼吸功能, 其在体内不发生转化, 以原形从肺排出。急性中毒主要损害心肺。心脏损害曾有房室传导阻滞、心率缓慢、异位搏动、阵发性心动过缓、心律不齐、房颤、窦性心动过速及心搏停止等报道; 肺脏损害有吸入性肺炎及吸入性损伤的报道。此外, 比较少见的表现有: 冻伤、喉、眼、鼻过敏、头痛、咳嗽、皮炎及局部注射处皮肤水肿、关节活动障碍。

本例患者有长期少量接触氟里昂及一次大量吸入 F₁₁ 气体

的病史,其中毒症状除稍有心悸为心血管系统表现外,其余均为呼吸系统表现:气急,呼吸稍急促,血气分析氧分压降低,肺功能检查有轻度限制性肺通气功能障碍,多次随访胸片示两肺弥漫性病变伴肺水肿可能,肺部薄层CT检查示两肺纹理增多、紊乱,弥漫间质性改变。故患者急性F_{II}吸入中毒诊断明确,其治疗除平喘、解痉、抗感染外,主要是早期、

足量使用糖皮质激素,以预防急性肺水肿的发生,这是治疗的关键。该患者除此急性F_{II}气体中毒外,其从事制冷工作10年,工作中有经常空放氟里昂气体的习惯,既往有数次少量氟里昂气体的吸入史,肺脏可能原已有慢性损害。此次急性F_{II}气体的吸入加重了肺部的病变。

(本文承邹和建副教授审阅,致谢。)

(收稿:1996-07-30 修回:1996-11-08)

升汞中毒致急性肾功能衰竭1例报告

石冬梅 李晓军 张桂贤

临床上汞中毒,特别是升汞中毒极易引起肾脏损害及肾功衰竭,本文报告1例因误服升汞致食道灼伤、上消化道出血及急性肾功衰竭,经血液透析及对症治疗取得显著疗效的病例。

1 临床资料

崔某,女,32岁,病例号022778,1997年1月29日20时入院。主诉:误服升汞8小时。该患8小时前误服升汞约1g后,即刻出现上腹部灼痛,伴恶心、呕吐,呕吐物初为胃内容物,继之为血性,呕血量约800ml;且伴头痛、头晕、心悸、发冷,曾排尿400ml;服药6小时后无尿。

查体:T36.0℃,P90次/分,R18次/分,BP14/9.6kPa;一般状态差,神清言明,表情痛苦,轻度贫血外观,保护体位,周身皮肤苍白,肢端发凉;口腔有腥臭味,口腔粘膜水肿、糜烂,牙齿松动;心肺检查正常;腹软,上腹正中压痛(+),无反跳痛,肝脾未及;双肾区叩痛(+);神经系统检查正常。

实验室检查:WBC30.6×10⁹/L,SO 95,LO 05,HB95g/L;血BUN 13.1mmol/L, Cr 258μmol/L, CO₂-CP 24mmol/L,血K³ 8mmol/L,血Na138mmol/L;尿Glu(++++),Pr(+),SG1.015;尿Hg0.95μmol/L;B超示双肾实质回声增强,肾体积增大,血供略减少。

诊断:(1)急性重度升汞中毒;(2)急性肾功衰竭;(3)急性腐蚀性胃肠炎。

治疗经过:入院后立即进行驱汞治疗,给二巯基丙磺酸钠0.125g, q4h, im;第二天改为二巯基丙磺酸钠0.125g, qd, im。因病人一直无尿,双足轻度浮肿,停二巯基丙磺酸钠肌注。查血BUN21.6mmol/L, Cr301μmol/L, CO₂-CP20.79mmol/L,于入院第四天到第十四天做血液透析共4次,病人于第九天逐渐恢复排尿,最初一昼夜尿量500ml,逐渐增至2000~4000ml。第二十天查血WBC8.0×10⁹/L, SO 74, LO 17, HB91g/L;尿Glu(+), Pr(+), SG1.025;尿Hg1.20μmol/L。入院第二十二天再次开始驱汞治疗,给予二巯基丙磺酸钠0.125g, qd, im,连用3天,停4天为一疗程,连续驱汞四个

疗程。因病人合并上消化道出血,因此在驱汞同时禁食,给予8%正肾盐水50ml, q4h, 口服;凝血酶500U, q4h, 口服;20%甘露醇100ml口服一次;西米替丁0.6g, q6h, iv;止血芳酸0.4g, q6h, dripiv;维生素C5.0g, qd, dripiv;青霉素800万单位, qd, dripiv;同时静脉高营养,应用能量合剂,保持水、电解质及酸碱平衡等对症治疗。一个月后,病人逐渐恢复正常饮食及生活;入院治疗一个半月因经济困难出院,在家继续驱汞两个疗程;半年后门诊复查血BUN4.6mmol/L, Cr95μmol/L, CO₂-CP22.94mmol/L,尿蛋白(++),尿Hg为0.1μmol/L, B超示双肾未见异常。

2 讨论

本病例是误服升汞引起的急性汞中毒。口服升汞可引起消化道粘膜腐蚀性病变,导致上消化道化学性灼伤。升汞吸收后尚可使肾小管上皮细胞变性、坏死,肾血管退行性变;大量坏死的上皮细胞堵塞肾小管可导致急性肾功衰竭。该患发病后6小时开始连续3天无尿,血BUN21.6mmol/L, Cr301μmol/L, CO₂-CP20.79mmol/L,尿Glu(++++), Pr(+), SG1.015,急性肾衰无疑。血液透析不仅可以将体内的代谢产物和过多的电解质通过透析膜弥散到透析液中,而且透析液中的物质如碳酸氢根或醋酸盐等也可弥散到血液中,以达到清除体内代谢废物和纠正水、电解质和酸碱平衡的治疗目的。现已公认对急性肾功能衰竭患者进行早期预防性血液透析治疗可显著减少感染、出血、昏迷和多脏器功能衰竭等威胁生命的并发症。升汞致死量为1~2g,吸收后主要分布在肾。本例服升汞1g,在早期尚不够透析标准时即多次血液透析,恢复正常排尿,为进一步药物驱汞准备了条件,取得良好效果。这也是我们治疗中较为成功之处。

本例不足之一是未及时彻底洗胃,造成病情较重。病人就诊距服药8小时,尚可在严密监测下小心洗胃,减少汞的吸收,从而减轻症状。但要注意洗胃不当有发生胃穿孔可能,须小心进行;不足之二是在无尿时驱汞,这可加重肾脏损害,加重肾脏衰竭;不足之三是该患过早出院,未能继续系统治疗,遗留下慢性肾脏病变。

(收稿:1998-09-15 修回:1998-12-03)

作者单位:150010 哈尔滨 黑龙江省职业病防治院