

经、心血管系统为主的多脏器功能损害。因此，一旦诊断明确，要立即清除毒物，及早应用解毒剂乙酰胺，此是氟乙酰胺中毒抢救成功的关键。本文中 25 例抢救治疗及时均治愈出院，院外误诊的 10 例，不但病程长，而且死亡 2 例。

3.2 对于不明原因突然出现的抽搐患者，要考虑氟乙酰胺中毒的可能性。目前，氟乙酰胺的应用、管理均较混乱，误食中毒者逐渐增多，由于症状缺乏特异性，故容易误诊。有报道^[4]氟乙酰胺中毒与散发性脑炎的临床症状、体征和脑组织的病理改变极其相似，故在临床上误诊为散发性脑炎者较多。本文误诊的 10 例中，即有 5 例被误诊为散发性脑炎。其鉴别主要靠心肌酶学检查及血氟、尿氟测定。

3.3 在解毒剂乙酰胺缺乏时，可用食用米醋或醋精作为氟乙酰胺中毒的应急解毒药。乙酰胺解毒机理是与其氟乙酰胺化学结构相似，进入体内水解成乙酸，与氟乙酰胺产生的氟乙

酸竞争，阻断氟乙酰胺干扰三羧酸循环，达到延长潜伏期、控制发病、减轻症状的解毒效果。而米醋和醋精中都含有一定量的乙酸，具有与乙酰胺类似的作用。本病例在无乙酰胺情况下，7 例试用米醋（含乙酸约 3%）及 3 例试用醋精治疗，初步观察有一定疗效，且使用方便，无副作用。因此，认为二者可作为氟乙酰胺中毒的应急药物。

4 参考文献

- 1 安徽省医学院编著. 中毒急救手册. 上海科学技术出版社, 1978. 785~786
- 2 《中毒防治》编写组. 中毒防治. 浙江科学技术出版社, 1981. 282
- 3 王顺年. 药物中毒救治手册. 北京: 人民军医出版社, 1996. 412~413
- 4 王晓峰 段亚清 刘光跃, 等. 少量多次氟乙酰胺中毒临床诊断及法医学鉴定的探讨. 中国媒介生物学及控制杂志, 1994. 5(4): 269~271

(收稿: 1997-11-24 修回: 1998-07-27)

职业性敌百虫中毒临床分析

周启栋 周良瑶

我市近期曾发生一起严重的职业性敌百虫中毒事故，现结合典型病例分析讨论如下。

1 病例介绍

蔡某，男，1965 年 12 月出生，某化工厂操作工，自 1998 年 2 月 28 日起从事敌百虫精制加工，每天接触大量的敌百虫粉。3 月 3 日突感头昏、乏力、恶心，仍坚持工作 16 小时；3 月 5 日症状加重，出现视物模糊、走路不稳，于上午 8 时被送往当地卫生院救治。经查，全血乙酰胆碱酯酶（AChE）活力 10 单位（溴麝香草酚纸片法，正常参考值 45 单位），伴有瞳孔缩小、肌肉抽搐等体征。予以阿托品 1 毫克静脉注射，阿托品 5 毫克、解磷定 2 克加入 5% 氯化钠葡萄糖溶液 500 毫升中静脉滴入维持，治疗 5 天共使用阿托品 24 毫克、解磷定 6 克，上述症状无明显好转，且出现胸闷、气急、剧烈头痛，遂于 3 月 9 日 15 时许转市人民医院抢救。当日 16 时 40 分左右出现烦躁不安，面部及口唇发绀，大小便失禁，16 时 50 分呼吸、心跳骤停。立即给予胸外心脏按摩、人工呼吸、静脉注射阿托品 10 毫克，心跳恢复，呼吸浅表，收治入院。

体格检查：体温 37℃，脉搏 160 次/分，呼吸 20 次/分，血压 26/16 kPa；意识不清，呈浅昏迷状态；双侧瞳孔等大等圆直径 3mm，光反射迟钝；呼吸浅表，面部及口唇发绀，全身出冷汗；两肺呼吸音极低，未闻干湿音；心率 160 次/分，律齐；腹平软，肝脾肋下未触及；四肢肌张力正常，膝、踝反射消失。

实验室检查：血红蛋白 130g/L，红细胞 $4.48 \times 10^{12}/L$ ，血小板 $70.3 \times 10^9/L$ ，白细胞 $7.77 \times 10^9/L$ ，中性 0.76，酸性 0.11，淋巴 0.11，单核 0.01； CO_2-CP 26mmol/L，血钾 4.65mmol/L，血钠 135mmol/L，氯 97mmol/L，钙 2.5mmol/L；AChE 0 单位。EKG 示窦性心动过速伴 S-T 段改变。

治疗经过：立即给予可拉明 0.375g、洛贝林 3mg、阿托品 5mg 静脉注射，气管插管，人工呼吸机辅助呼吸；17 时 30 分患者出现四肢抽搐、烦躁挣扎，双侧瞳孔不等大，考虑出现脑水肿，给予西地兰-D 0.4mg、速尿 20mg 及甘露醇 250ml 静脉注射，阿托品 30mg 加入 5% 氯化钠葡萄糖溶液 500ml 中静脉缓慢滴注（每分钟 20 滴左右），23 时 30 分患者意识转清，自主呼吸恢复。3 月 10 日凌晨 4 时达阿托品化后减量，并停用呼吸机，旋即再度出现烦躁、意识朦胧、昏迷。至 3 月 28 日，即入院第 20 天，共使用阿托品 937.5mg，每日使用量从开始的 100mg 减至 9~4.5mg，人工呼吸机持续 17 天，由前 4 天的全日使用渐减至间断使用；全血胆碱酯酶活力至 3 月 28 日恢复至 45 单位，病情基本稳定。患者自 4 月 1 日开始出现双上肢发麻，起床行走时有全身不自主颤动，吞咽进食喉部有梗塞感，考虑有神经病变，予以维生素 B₁、B₁₂ 治疗，至 4 月 18 日基本恢复正常，出院。

此外，在同时接触敌百虫加工生产的人员中，亦出现程度不等的头昏、乏力、多汗、板颈、瞳孔缩小、肌肉颤动、AChE 活力下降等症状、体征，经诊断中度中毒 7 人，轻度中毒 7 人，其接触工龄最长者 30 天，最短者 4 天。

2 讨论

2.1 敌百虫对温血动物毒性较低，大鼠经口 LD₅₀ 为 450~500mg/kg，经皮 LD₅₀ 为 3 600mg/kg，推算对人的致死剂量为 10~20g^[1]，故职业性敌百虫急性中毒的病例报道较少。慢性中毒多见于精制敌百虫的包装工，由呼吸道吸入和皮肤污染所致，发病时间多在接触敌百虫 3~6 个月^[2]。本文报告的病例从事敌百虫加工生产仅 4 天即出现中毒症状，继续接触 16 小时后，出现严重中毒表现，应属急性重度中毒之列。同期出现的另 7 名中度中毒患者的接触工龄最长者 14 天，最短者 6 天，平均 11.8 天，显然也不属慢性。

2.2 已报道有机磷农药中毒在急性的胆碱能危象之后，迟发

性多发神经病变之前,部分患者可发生肌无力,并由此引起呼吸麻痹,此称中间型综合征(Intermediate Syndrome, IMS)^[3,4]。本文报告的病例在中毒后第5天突感胸闷、气急,且有呼吸、心跳骤停,复苏后,两侧呼吸音极度低弱,需人工呼吸机辅助呼吸,17天后自主呼吸方恢复正常,可能即IMS所致,值得临床高度重视。

2.3 动物实验表明,大鼠敌百虫经口染毒后显示心率明显减少, T波升高, S-T间期明显延长, R波升高, P-R间期延长。本病例亦有类似的EKG表现。目前认为,大剂量的有机磷酸酯引起的心脏毒性是普遍的,其作用机理可能与磷酸酯对心肌细胞离子通透的干扰有关,即通过肌质网的钙泵系统刺激钙离子的摄取和ATP的水解。实验表明使用异搏定配合阿托品治疗能有效地调节心律,改善心肌缺血^[5]。

2.4 敌百虫为胆碱酯酶直接抑制剂,在经口中毒出现严重症状的早期常使用复能剂。本文报告病例初期使用了6克解磷定

后, AChE活力从10单位下降至0单位,似觉复能效果不佳,有报告胍类化合物尚有非复活化效应,能有助于维持肌膜的N-M接点功能,维持呼吸,故目前认为无论AChE可否被其复活,均应投用胍类药物。在阿托品的使用上仍应坚持早期足量、迅速阿托品化的原则,本例早期阿托品使用不足是为教训。

3 参考文献

- 1 工业毒理学编写组. 工业毒理学(下册). 上海: 上海人民出版社, 1977. 751
- 2 孙维生 主编. 职业中毒病例研究. 化学工业出版社, 1990. 140
- 3 朱明钦 施明露. 有机磷农药的神经毒作用中间综合症两例报告. 中国工业医学杂志, 1991, 4(3): 54
- 4 薛寿征. 急性有机磷农药中毒的中间型综合症. 职业卫生丛刊. WHO 职业卫生合作中心(上海), 1994.
- 5 周志俊 等. 有机磷农药中毒大鼠的心电图变化研究. 职业卫生丛刊. WHO 职业卫生合作中心(上海), 1994. 12~16

(收稿: 1998-10-23 修回: 1999-01-04)

2-甲基-4-硝基苯胺中毒性肝病 13 例临床分析

朱小予 陈浩坤 朱月田 叶丽芳 平正舟 沈锁锁

关于2-甲基-4-硝基苯胺中毒的报道极少。1996年锡山市某镇办化工厂发生亚急性2-甲基-4-硝基苯胺中毒性肝病13例,死亡1例,现总结分析如下。

1 一般资料

13例中男性11例,女性2例;年龄18~55岁。从事该操作前均为农民。烘干、粉碎、包装工11例,水解工2例,均密切接触2-甲基-4-硝基苯胺。厂房缺乏防尘防毒设施,个人防护不严,生产中有大量2-甲基-4-硝基苯胺粉尘及部分蒸气逸出,导致车间空气、墙壁、地面、工人体表严重污染。该产品于1996年7月8日投产,8月17日~8月26日陆续发病13例。接触至发病最短5天,最长23天,平均12天。

2 临床资料

2.1 症状和体征

13例均以肝病症状和体征为主,未见化学性发绀,见表1。

表1 13例亚急性2-甲基-4-硝基苯胺中毒的症状和体征

症状体征	占病例数		症状体征	占病例数	
	例数	%		例数	%
头晕	11	84.6	腰痛	3	23.1
乏力	7	53.8	发热	6	46.2
食欲不振	7	53.8	巩膜皮肤黄染	5	38.5
恶心呕吐	3	23.1	肝肿大压痛	6	46.2
腹胀痛	5	38.5	脾肿大	1	7.7
尿色深黄	6	46.2	腹水征	2	15.4

1例重度中毒病例有烦躁、呻吟、谵妄、无尿、口鼻溢血、眼球突出、腹水等体征。

2.2 实验室检查

ALT升高(115~6505U/L)13例(100%),AST升高(55~5635U/L)12例(92.3%), γ -GT升高(64~117U/L)6例(46.2%),BILT增高(34.7~351.6 μ mol/L)及尿胆红素阳性7例(53.8%)。甲、乙、丙、戊肝炎标志物检测,HBsAg阳性2例(15.3%),抗-HBs阳性3例(23.1%),余均阴性。X线胸片、心电图未见异常。血红蛋白、白细胞数、血小板数均在正常参考值范围。10例(76.9%)B超显示肝内光点密集、增粗。4例严重病例,3例BUN为12.5~21.8mmol/L;Cr为246~800 μ mol/L;2例PT延长(16''~115''),其中1例血钾6.9mmol/L,CT9',FG1g/L,3P(+).按职业中毒性肝病诊断标准(GB16379-1996)诊断:轻度亚急性中毒性肝病8例,中度1例,重度4例。

2.3 治疗经过

全部病例静脉滴注葡萄糖及维生素C,给予肝炎灵、垂盆草、茵枝黄、强力宁、肝细胞生长素等中西药物保肝。重症病例短程使用大剂量地塞米松,给予还原型谷胱甘肽,适量输入白蛋白支持,使用先锋霉素防感染。经治疗,除1例死亡病例外,轻度中毒23天、中度中毒30天、重度中毒37天后症状体征逐渐消失,肝、肾功能恢复正常。1例重度中毒患者,起病急骤,主要表现为剧烈腹痛、发热、烦躁、谵妄、无尿,ALT、AST均高达5000U/L以上,病情在3天后迅速恶化,除肝功能严重损害外,合并急性肾功能衰竭,消化道出血,DIC形成。经给予血透、血滤、大剂量强的松龙及维生素C,输血、血浆及纤维蛋白,抗生素,抗休克等综合治疗,病情未能逆转,于