

β_2 -GM 增高。除部分较重病例外, 轻患者均无明显少尿症状。可以看出汞对肾脏的损害不只在近曲小管, 肾小球毛细血管的屏障系统也受损而使大量蛋白滤出, 加之已受损害的近曲小管的重吸收功能障碍, 从而导致大量蛋白丢失, 血浆胶体渗透压降低, 引起全身不同程度水肿。我院曾对 1 例死于急性汞中毒性肺水肿的 3 月男婴作了尸检, 病理检验发现除严重的呼吸系统病变外, 肾脏病变主要在近曲肾小管, 可见肾小管上皮广泛脱落, 髓质血管扩张充血, 肾间质轻度水肿, 肾小球的改变则不明显。

汞中毒性肾病的诊断一旦确立, 应立即停止汞的再接触,

治疗除高蛋白营养、护肾、降血脂、利尿、抗感染等措施外, 应及时用小剂量二巯基丙磺酸钠驱汞; 但若出现急性肾功能衰竭时, 应及早应用血液透析疗法, 此方法不仅可清除内源性有害物质, 还可清除外源性毒物如汞、砷等。肾功能不全患者慎用驱汞药物, 必要时以小剂量间歇治疗为宜。强的松的治疗对汞中毒性肾病较敏感, 轻症患者仅用驱汞和强的松及对症治疗即可。对明显水肿的低蛋白血症患者, 应及时补充人血白蛋白、706 代血浆等提高血浆胶体渗透压, 否则, 即使应用利尿剂也无明显利尿效果, 当尿量明显增加时还应适当补钾。汞中毒性肾病经及时治疗, 一般恢复较快, 预后较好, 但其远期治疗效果尚待进一步研究。

亚急性甲醇中毒 1 例分析

Subacute methanol poisoning—A case report and analysis

田仁云¹, 穆进军¹, 陈永青², 蔡立群²

TIAN Ren-yun¹, MU Jin-jun¹, CHEN Yong-qing², CAI Li-qun²

(1. 山西医科大学第二医院, 山西 太原 030001; 2. 山西省职业病防治所, 山西 太原 030012)

摘要:报道 1 例因接触高浓度甲醇蒸气 40 天致双目失明病例, 并对发病、临床特点和劳动卫生学调查进行了分析讨论。

关键词: 甲醇中毒; 视神经损伤

中图分类号: R595; O623.411 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X (2000)03-0156-02

1 病例介绍

患者, 男, 18 岁, 农民工, 主因双目失明 41 天而就诊。既往健康, 1998 年 12 月 15 日晨无任何诱因自觉视物不清, 眼前雾感。16 日上午只能看到人的轮廓, 看不清具体面容, 当晚 9 时看不到任何物体。视力障碍的同时伴有轻度头痛、头晕、乏力、嗜睡, 恶心、食欲不振。12 月 19 日住院于某省级医院眼科, 治疗 20 天效果不佳, 出院诊断: 球后视神经炎。之后经某地区眼科卫生所治疗 15 天仍无效。1999 年 1 月 26 日就诊于我院职业病科, 患者自述除双目失明以外, 无其他不适感觉。检查: 双目失明, 无光感, 双瞳孔整圆、扩大各约 8mm, 对光反应消失。

发病以来双眼底改变连续观察如下: 12 月 19 日查眼底, 双视乳头边界消失、水肿, 静脉血管迂曲、扩张。22 日头颅螺旋 CT 报告, 头颅平扫无明确形态学异常; 双眼球平扫无异常, 双侧视神经不规则增粗, 符合视神经炎的表现。25 日查眼底, 双视乳头边界不清、隆起, 视网膜水肿。30 日查眼底, 双视乳头色淡, 轻度隆起, 视网膜有放射状水肿条纹。1999 年 1 月 26 日查眼底, 双视乳头色苍白, 边界尚清, 视网膜有子午线皱褶, 提示视神经萎缩。

收稿日期: 1999-02-08; 修回日期: 1999-04-20

作者简介: 田仁云 (1934—), 女, 天津人, 教授, 从事职业病临床及教学工作。

治疗经过: 患者曾用 ATP、Co-A、VB₁、VB₁₂、烟酸、地塞米松、甲氰咪胍, 中药、针灸以及球后药物注射等治疗, 均无效果。

2 职业史及生产现场调查

1998 年 11 月 6 日至 12 月 16 日患者在某私营企业作临时工, 工龄 40 天。该厂生产固体酒精, 使用原料为甲醇占 65%~70%, 其余为硬脂酸、石蜡、火碱等。土法生产, 手工操作。工艺流程为将原料按比例放入不锈钢反应桶内混合, 在 2 000W 的电炉上加热至 60~75℃, 用铁棍搅拌, 溶解后将溶液倒入贮槽, 通过贮槽下方的阀门及软管向模型内灌装、冷却成型、包装为成品。车间设有 6 只电炉连续生产, 没有排风设备及个人防护措施。因按计件取酬, 每日工作 12 小时以上。患者在炉前工作 7 天, 跟车运货 10 天, 其余 23 天轮换做灌装、备料、包装、搬运等。生产车间面积为 16m², 居室为该车间内的套房约 8m², 套房与车间有门框相通而无门板, 窗户被封闭, 此外成品库及厨房 (食堂) 均与车间相通, 患者饮食起居均在此环境内。1998 年建厂以来, 通常保持临时工 4~5 名, 工人流动性大, 许多工人入厂工作 7~10 天即出现头晕、恶心等不适感觉而先后离去。

1999 年 1 月 27 日深入现场调查, 原车间已停产, 移至约 65m² 的大厂房, 仍为土法生产, 采取大开门窗, 自然通风。生产现场空气采样检测甲醇浓度, 结果原料桶旁 13 812 6mg/m³, 反应桶旁 14 523 7mg/m³, 反应桶开盖搅拌时 35 975 6mg/m³, 成品包装处 1 099 1mg/m³, 厂房中央 337. 4mg/m³。作业环境中甲醇浓度超过国家最高容许浓度 (50mg/m³) 6. 7~719. 5 倍。

2 月 3 日在原车间进行了模拟生产, 由于原料不在现场, 只好采用成品回炉方法, 并且只使用两只电炉和两只加热桶工作, 采样检测结果, 向反应桶放料时 1 558 6mg/m³, 加热过程中搅拌时 3 519. 0mg/m³, 将反应桶内溶液向贮槽倒入时

2 262 mg/m^3 , 浇灌成型时 3 218 mg/m^3 , 成品库 1 267.6 mg/m^3 , 车间套房工人居住室内 1 819.8 mg/m^3 。超过国家容许浓度 25.4~70.4 倍。据此推测, 在原生产情况下, 甲醇浓度会远远超出上述结果。

3 诊断

亚急性重度甲醇中毒、视神经损伤。

4 讨论

患者暴露在高浓度甲醇环境中 40 天发病, 属亚急性中毒。发病特点为起病突然, 进展迅速, 从视物模糊至失明仅约 30 小时。临床表现以视力障碍为突出, 伴有轻度中枢神经系统及消化系统症状, 而无明显代谢性酸中毒表现, 符合甲醇中毒特异性病损部位。眼底检查早期为视乳头充血水肿、视网膜水肿, 40 天之内即出现视神经萎缩, 与文献记载相

符^[1]。目前认为甲醇中毒所致视神经损害是由于甲醇的代谢产物甲酸所致^[1,2]。

该病尚无特效的治疗方法, 这对一位年仅 18 岁的青年来说十分残酷。必须记取这一深刻教训, 有关部门要加强对个体、私营企业的监督管理, 生产条件应达到劳动卫生学要求; 对企业主和工人进行职业卫生知识的宣传教育, 提高对人体的保护意识; 就业者应与企业主签订劳动合同, 以保护自身的合法权益。

参考文献:

- [1] 周安寿. 甲醇中毒的眼部表现 [J]. 国外医学眼科分册, 1990, 14: 210~214.
- [2] 黄金祥, 周安寿. 急性甲醇中毒研究进展 [J]. 中国工业医学杂志, 1989, 2 (3): 52~54.

急性 CO 中毒迟发性脑病高压氧治疗前后的脑电地形图分析

Analysis on electroencephalograms before and after hyperbaric oxygen therapy in 30 delay encephalopathy cases caused by acute carbon monoxide poisoning

宫秋霞¹, 王晓彤¹, 韩杰²

GONG Qiu-xia¹, WANG Xiao-tong¹, HAN Jie²

(1. 大化集团有限责任公司医院, 辽宁 大连 116031; 2. 大连医科大学附属一院, 辽宁 大连 116011)

摘要: 对 30 例急性 CO 中毒迟发脑病患者高压氧治疗前后的脑电地形图进行检测分析。

关键词: 急性 CO 中毒迟发性脑病; 高压氧治疗; 脑电地形图

中图分类号: R459.6; R749.6⁺3 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X (2000)03-0157-02

急性一氧化碳 (CO) 中毒致迟发性脑病在北方冬季常见。本文就近年来我院收治的 30 例急性 CO 中毒迟发性脑病的高压氧治疗效果, 应用脑电地形图 (BEAM) 进行检测分析。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 资料

30 例住院患者, 男 18 例, 女 12 例, 年龄 36~75 岁, 平均年龄 54.7 岁。所有病人均有明确的 CO 中毒史, 重度意识障碍, 其中 21 例重度 CO 中毒为重度意识障碍, 深昏迷状态, 9 例中度 CO 中毒亦为重度意识障碍, 但为浅至中度昏迷, 意识清醒后 7~52 天内出现迟发性脑病, 临床表现为精神异常, 痴呆、失语、定向障碍、共济失调、帕金森氏征候群等。经高压氧治疗后好转, 意识清醒。

1.2 方法

采用北京明思 SW 脑电监护仪。按国际 10/20 系统方法安

放电极, 进行单、双导记录。记录下的 BEAM 按频率分为 δ 频域 (0.8~3.9 Hz), θ 频域 (4.0~7.9 Hz), α_1 频域 (8.0~8.9 Hz), α_2 频域 (9.0~10.9 Hz), α_3 (11.0~12.9 Hz), β 频域 (13.0~30 Hz)。将 6 个频域上的功率值以不同色级显示在头颅模式图上, 以地形图的方式表示出来。

BEAM 采样与显示, 对有说明间歇的脑电信号进行采样 (有伪迹不予采集), 并用彩色显示 α_1 、 α_2 、 α_3 、 β 、 θ 与 δ 不同领域的功率谱地形图及其功率值。最高色级呈红色, 最低呈蓝色, 色级越深, 表示功率值越大。在 θ 与 δ 领域地形图中, 高色级面积越广, 表明慢波量越多, 脑损害的程度越大。

高压氧治疗, 按本院常规参数, 每日治疗 1 次, 10 次为 1 个疗程。为了系统标准化, 所有病例均在高压氧治疗前做 BEAM 检测, 按病情不同程度做动态观察, 对重者 7~10 天检测 1 次, 轻者 15~20 天检测 1 次。

BEAM 判图结果, 按华西医科大学诊断标准, 分为正常 BEAM, 一侧性能量增高或减低; 弥漫性能量增高或减低^[1]。

2 结果

2.1 30 例急性 CO 中毒迟发性脑病患者, 在高压氧治疗前 BEAM 检测全部为异常, 表现为顶、枕区 α_1 、 α_2 频域功率值与色级减低, 而额区 δ 与 θ 频域功率值与色级增高, 其值与病情轻重有关, 病情越重慢波功率值越高。本组 30 例患者中 21 例重者 δ 与 θ 频域增高, 为 8~16 级; 9 例轻者, δ 与 θ 频域 6~14 级。

2.2 30 例患者中 9 例轻者 (中度 CO 中毒) 经高压氧治疗 2~10 次意识清醒, 症状消失; 21 例重者 (重度 CO 中毒) 经高压氧治疗 20~50 次, 意识清醒, 症状消失。

收稿日期: 1998-08-20; 修回日期: 1998-10-20

基金项目: 辽宁省卫生厅应用研究课题 (编号: 9829840)

作者简介: 宫秋霞 (1952—), 女, 辽宁大连人, 现主要从事临床神经电生理工作。