

触痛(+)，脾未触及。

实验室检查: ALT 69 U/L, AST 98 U/L, γ -GT 108 U/L, WBC $10.9 \times 10^9/L$ 。肌电图示周围神经损伤性改变(轻度)。脑CT: 头颅平扫无明显形态学改变, 双眼球平扫无异常。胸片示双肺纹理增强。

眼部检查: 视力右眼 0.02, 左眼 0.02, 不能矫正。双眼结膜中度充血, 角膜上皮水肿, 角膜后无KP, 双眼瞳孔散大(6 mm), 直、间接对光反射迟钝, 晶状体及玻璃体透明, 双眼眼底视盘边缘欠清, 以鼻侧上、下为著, 视网膜血管分布及走行正常, 黄斑中心凹反射隐约可见。视觉诱发电位: 双眼P1波潜伏期明显延长, 振幅降低。诊断: 视神经炎(硫酸二甲酯及其与高温液碱反应产生甲醇所致)。治疗予以诺氟沙星眼药水滴眼; 地塞米松 20 mg 加入能量合剂, 路路通 500 mg, 青霉素 800 万单位(应用 10 天), 强力宁 60 ml, 艾维治 800 mg 每日 1 次静脉滴注; 维生素 B1、维生素 B12 每日 1 次肌肉注射; 辅以眼科激光穴位治疗仪穴位按摩。

患者入院后 12 天(6 月 14 日)咽部充血水肿消失, 双肺听诊呼吸音清晰。6 月 28 日复查肝功、血常规均正常。眼科检查: 视力右眼 0.02, 左眼 0.02, 不能矫正。结膜充血、水肿消失。瞳孔散大(6 mm), 对光反射略迟钝, 角膜、晶状体、玻璃体透明, 双眼眼底较入院时无明显好转。在此期间仍予以能量合剂、血管扩张剂、营养神经等药物治疗, 地塞

米松逐渐减量。1998 年 8 月 2 日查视力略好转, 右眼 0.04, 左眼 0.04, 不能矫正。双眼眼底视盘边缘欠清, 色较入院时略淡, 视网膜血管走行及比例无明显异常, 黄斑中心凹反光存在。1998 年 9 月 12 日查双眼视力同前, 眼底示视乳头色苍白, 边缘欠清, 黄斑中心凹反光存在。提示已继发视神经萎缩。

2 讨论

本病例属混合性化学物质中毒, 以眼部损伤为重。

硫酸二甲酯中毒抢救重点为喉头水肿、肺水肿、肺感染^[1]。硫酸二甲酯极易水解为硫酸、甲醇, 加之与高温液碱反应, 致更多甲醇产生。甲醇中毒的临床特点之一是眼部损伤, 视力障碍、视盘充血、视网膜水肿是其早期表现。其损伤原发部位是视神经, 即视神经坏死和脱髓病变^[2]。一般认为, 中毒轻者 4 天后视力减弱; 中毒较重或过敏者, 视力障碍发生迅速, 在此过程中视力可有些恢复, 但最后仍下降或失明^[3]。该患预后与文献记载相符。

参考文献:

- [1] 夏元洵. 化学物质中毒全书 [M]. 上海: 上海科学技术文献出版社, 1991. 386-388, 553-554.
- [2] 周安寿. 甲醇中毒的眼部表现 [J]. 国外医学眼科学分册, 1990, 14 (4): 210.
- [3] 吴燮灿. 眼与全身病 [M]. 第 2 版. 杭州: 新医书局, 1952. 281-284.

13 例毒鼠强中毒病例分析

Clinical analysis on 13 cases of tetranine poisoning

何 旭

HE Xu

(江西医学院一附院急诊科, 江西 南昌 330006)

摘要: 整理分析了 13 例毒鼠强中毒的临床资料, 探讨毒鼠强中毒的临床特征和治理措施。

关键词: 毒鼠强; 中毒; 治理

中图分类号: R595.4 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2002)03-0154-02

毒鼠强具有剧毒, 是我国早已禁止生产、销售和使用的灭鼠剂。现将我科 1999 年收治的 13 例毒鼠强中毒病人的临床特征及治理体会报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

13 例患者中, 女性 8 例, 男性 5 例, 年龄 22~45 岁, 均为农民。中毒原因为被人投毒者 4 例, 自杀者 9 例, 均经江

西省公安刑事科学研究所对吃剩食物、呕吐物或血液、尿液进行毒物分析鉴定确诊。

1.2 临床特征

全部病例食后 30 min 内发病, 最短者为 5 min。均有头痛、头昏、乏力、恶心、呕吐、上腹部烧灼痛, 严重者意识障碍, 出现幻觉、精神失常、甚至昏迷, 反复发作性抽搐、惊厥。13 例中意识清醒伴抽搐者 5 例, 意识障碍伴抽搐者 8 例。体征上除四肢肌张力增强外, 无其他阳性体征。

1.3 辅助检查

13 例心肌酶谱均异常升高, 肌酸磷酸激酶(CK) 200~57 220 U/L (正常参考值 20~140 U/L), 其同工酶(CK-MB) 108~3 950 U/L (正常参考值 < 25 U/L), 乳酸脱氢酶(LDH) 为 250~1 841 U/L (正常参考值 94~180 U/L), α -羟丁酸脱氢酶(HBDH) 为 150~784 U/L (正常参考值 72~120 U/L), 丙氨酸转氨酶(ALT) 78~460 U/L (正常参考值 < 40 U/L), 天冬氨酸转氨酶(AST) 170~2 113 U/L (正常参考值 <

收稿日期: 2000-11-07; 修回日期: 2001-02-22

作者简介: 何旭(1963-), 女, 南昌市人, 副主任医师, 副教授, 从事内科急重症的临床工作。

40 U/L), 血 BUN、Cr 和电解质均正常。血气分析: pH 7.354 ~ 7.448, PaO₂ 7.24 ~ 9.12 kPa, PaCO₂ 5.08 ~ 6.04 kPa, HCO₃⁻ 21.7 ~ 24.4 mmol/L, BE -1 ~ +2 mmol/L。心电图: 1 例示部分导联 ST 段压低, T 波低平; 3 例示窦性心动过速。脑电图: 13 例均示中量或多量阵发性短段波幅, 4~5 μ s 活动, 阵发性弥漫性尖波, 棘慢波发放, 背景活动 6~7.5 μ s 活动。

1. 4 治疗

除按一般中毒原则处理外, 主要是给予镇静、抗惊厥药以控制反复抽搐、惊厥, 保护重要脏器功能和防止并发症的发生。首先要保持呼吸道通畅, 防止呼吸衰竭。对于反复抽搐者, 采用苯巴比妥钠 0.1 g, 肌注, 每 4~6 小时 1 次, 配合地西洋 10 mg 静脉注射, 然后再用地西洋 40~120 mg/日, 分两次加入葡萄糖液 500 ml 静脉滴注, 以后根据患者抽搐次数的减少而逐日减量至停用。在治疗过程中, 若患者仍出现抽搐, 临时加入苯巴比妥钠 0.05~0.1 g 溶于 0.85% 生理盐水 10 ml 中缓慢静注, 当抽搐基本控制后可改苯巴比妥口服, 每次 0.1 g, 3 次/日, 维持至脑电图基本恢复正常。

在保护心脏方面, 采用极化液 (GIK) 每日 1 次, 门冬氨酸钾镁 30~40 ml, 1 次/日, 或 1, 6-二磷酸果糖 5 g, 1~2 次/日, 静脉滴注, 10~14 天为一疗程。此外, 还给予辅酶 Q₁₀、APT、辅酶 A 等。心肌酶谱多在 2~4 周恢复正常, 脑电图恢复正常多为 1~2 个月。

13 例患者经积极有效治疗均痊愈出院。其中 8 例意识障碍者出院后随访半年未发现后遗症。

2 讨论

毒鼠强 (Tetramine), 又名没鼠命。化学名称四次甲基二砷四胺 (tetramethylene-disulfone tetramine)。白色粉末, 无味, 不溶于水, 难溶于酒精, 稍溶于丙酮和氯仿^[1], 化学性质稳定。毒鼠强属中枢神经兴奋剂, 进入神经系统阻断 γ -氨基丁酸 (GABA) 受体, 拮抗 GABA。此外, 它还具有强烈的脑干刺激作用, 故中毒患者均出现不同程度的抽搐。毒鼠强毒性极大, 人经口中毒致死量为 12 mg^[2]。该毒物经口腔及咽部粘膜迅速吸收, 本组 13 例患者食后均于 30 分钟内发病。文献报道对死亡病例尸体解剖示心、脑、肝、肺均有明显损伤改变, 脑部示脑肿胀、脑回变宽、脑沟变浅; 心脏示浆膜及心肌点状、斑片状出血^[3]。本组患者因惊厥、抽搐甚至昏迷而造成机体缺氧, 血气分析示低氧血症。脑电图示癫痫样改变。心肌酶谱异常升高, 其原因与心肌弥漫性缺血、缺氧及反复抽搐致骨骼肌缺血、缺氧, 造成细胞裂解, 酶释放入血有关。

由于毒鼠强剧烈的毒性和稳定性, 易造成二次中毒, 动物吸收后可长期滞留在其体内, 通过食用该动物肉可引起二次中毒。其确诊主要依据毒物分析, 采用气相色谱法对残留物、呕吐物及血、尿样本进行毒物分析检测。

参考文献:

- [1] 邵孝洪. 现代急诊医学 (上) [M]. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1997, 914-915.
- [2] 景炳文. 急诊急救学 [M]. 上海: 上海科学普及出版社, 1995, 585-586.
- [3] 李长来, 秦姬, 张居明, 等. 急性四亚甲基二砷中毒 161 例分析 [J]. 内科急危重症杂志, 1999, 5 (4): 175-176.

铅中毒并发毛发颜色变化 1 例报告

Lead poisoning complicated with hair discoloration—a case report

杨晨芸, 谷晓新, 苏蔚

YANG Chen-yun, GU Xiao-xin, SU Wei

(济南市职业病防治院, 山东 济南 250013)

摘要: 对 1 例铅中毒并发毛发颜色变化病例进行临床分析与探讨。

关键词: 铅中毒; 毛发

中图分类号: O614.433; R322.995 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2002)03-0155-02

1 临床资料

1. 1 职业史及临床表现

患者, 男, 32 岁, 1985~1993 年在某厂从事电镀工作。1994~2001 年 3 月为浸锡工, 其工序流程为用铅、锡合金在 380 °C 的高温下, 熔融后浸铜件, 每次所用铅块 50~60 kg, 锡块 10 kg, 熔化铅、锡合金的池子面积约 1.5 m × 0.5 m, 无

盖, 池子上方有一排气扇, 熔炼时有大量的铅锡烟雾逸出。每班工作 4~5 小时, 戴普通口罩、防酸胶皮手套。同工种 4 人, 有一人曾有铅中毒的表现。病人自今年 2 月份开始, 常无明显诱因出现腹部阵发性隐痛, 同时伴胸闷、咳嗽, 右侧肢体麻木, 口腔内有异味, 乏力、头晕、失眠等。4 月份上述症状加重, 并开始出现脱发, 毛发颜色逐渐由黑变白。于 6 月 15 日日来我院门诊查空白尿铅 0.71 μ mol/L, 遂收住院。病人自发病以来, 睡眠较差, 多梦、易醒, 记忆力减退, 食欲可, 体质量下降 2 kg, 二便正常。

病人平素身体健康, 否认家族中有白化病等遗传病史。吸烟 10 余年, 每日 2 支, 不饮酒。妻、儿均身体健康。

入院查体: T 36.3 °C, P 80 次/分, R 19 次/分, BP 130/80 mmHg。意识清, 精神尚可。全身皮肤粘膜无黄染、出血点, 表浅淋巴结无肿大, 头颅无畸形, 头发、眉毛色白且稀疏; 口唇无发绀, 有齿龈铅线。心肺听诊无异常; 腹软, 肝

收稿日期: 2002-01-14; 修回日期: 2002-03-01

作者简介: 杨晨芸 (1966-), 女, 山东招远人, 主治医师, 主要从事职业病临床工作。