

与及时停止母乳喂养有关。

目前,急性铊中毒的治疗主要有:(1)大剂量补液、补钾、利尿促进铊从尿路排出;(2)普鲁士蓝与导泻剂口服,促进铊从消化道排出;(3)血液透析,将血铊析出体外;(4)血液灌流,将血铊吸附出体外;(5)巯基类金属络合物帮助铊排出;(6)辅助治疗,还原性谷胱甘肽、B族维生素等。本组病例主要应用上述(1)、(2)、(6)治疗,临床症状全部消失,出院5个月追踪,未发现后遗症,治疗效果好。提示尽早诊断尽早排铊治疗是避免后遗症的关键^[5]。

本文小儿未出现脱发和指甲 Mees 纹,是因为中毒不够重,尿铊不够高或其他原因尚不清楚。针对临床症状不重、年龄太小而不适合上述排铊治疗的特点,我们选用一种保健类药物——几丁聚糖胶囊(北京健尔康生物技术开发公司生产)口服治疗;它是一种从蟹、虾、贝类提取出来的物质,利用其螯合重金属离子的作用来净化体内化学环境。本组小儿因服用7d出现腹泻,故未坚持服用,停药时复查尿铊由10.0 μg/L降至7.0 μg/L,但由于口服时间短,其排铊作用尚难以判定。

我国目前职业性急性铊中毒诊断标准中无尿铊或血铊的

量化标准^[6],且无未成年人急性铊中毒的诊断标准,本文4例停止治疗时不适症状和体征已消失,但尿铊仍有微量,需要降低到何种程度亦无参照标准,我们在临床诊治中感到有必要将我国目前职业性急性铊中毒诊断标准更细化;同时,本组病例中毒是否存在远期影响尚需进一步追踪观察,特别是对2例未成年人来说更有必要。

参考文献:

- [1] 黄觉斌,魏镜,李舜伟,等.铊中毒五例临床分析[J].中华医学杂志,1998,86(7):610-611.
- [2] 魏兴义.铊中毒及其机理研究概况[J].卫生研究,1986,15(1):12.
- [3] Munch JC. Human thallosicosis [J]. J Am Med Assoc, 1934, 102(23): 1929.
- [4] 刘若英,孟娟.职业性铊中毒患者尿铊和血铊的动力学观察[J].卫生毒理学杂志,2004,18(1):60-62.
- [5] Stevens W, Peteghem CV, Heyndriks A, et al. Eleven cases of thallium intoxication treated with prussian blue [J]. Int J Clin Pharmacol Therap Toxicol, 1974, 10: 1-7.
- [6] GBZ64-2002. 职业性急性铊中毒诊断标准[S].

急性砷化氢中毒3例临床与脑电图分析

Analysis on clinical features and electroencephalograms in three cases of acute arsine poisoning

蔡淑云,熊永山

CAI Shu-yun, XIONG Yong-shan

(武汉市职业病防治院,湖北 武汉 430071)

摘要:3例急性砷化氢中毒患者脑电图检查均出现异常,改变以α频率变慢及弥漫性θ、δ慢波增多,波幅增高为特点。

关键词:砷化氢中毒;脑电图

中图分类号: O613.63 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2005)02-0091-02

为了探讨急性砷化氢中毒对中枢神经系统的影响,我们特对本院2003年11月收治的3例确诊为职业性急性砷化氢中毒患者进行脑电图检查及结果分析。

1 生产情况

患者所在企业目前属试生产阶段,生产产品为金、银、锑、铋。生产环境中主要有害因素为锌、砷、硫酸、盐酸、水合肼、氢氧化钠、氢氧化胺和铅阳极泥等。生产环境为砖瓦平房一间,内设的通风、抽尘设备不合格,室内烟雾弥漫,无个人防护设施。3名患者均在此工作,不到2d先后发病入院。

2 病例资料

2.1 病例介绍

【病例1】董某,男,41岁,搅拌工,主诉以胸闷、头

晕、恶心、腰痛、畏寒、发热伴咳嗽2d于2003年11月24日入院。患者从事化工作业2个月,11月22日工作中将锌粉加入硫酸溶剂中起烟雾,当时未戴口罩,自觉吸入烟尘未感不适,11月23日晚上无明显诱因出现腰痛,小便时发现尿色深红,尿量少,随后感到胸闷、畏寒、发热、咳嗽、恶心欲吐。自服感冒药(不详)无明显好转,上述症状逐渐加重,于11月24日急来我院诊治。查体:T 37.5℃,P 92次/min,R 20次/min,BP 115/75 mmHg,意识清楚,检查合作,急性病容,全身皮肤、巩膜明显黄染,口唇发绀,浅表淋巴结不肿大,双肺呼吸音清,两肺未闻及干湿性啰音,肝脾未触及,肾区轻微叩痛,肝、肾功能异常。实验室检查结果见表1。心电图T波改变,显示心肌损害。胸片正常,B超显示胆囊肿大。脑电图检查结果:轻度异常脑电图,示基本节律慢化,为7.5~9次/s不规则的低至中等波幅的α节律,并杂有较多的弥散性中等波幅θ节律与活动;过度换气后慢波增多,波幅增高,调节调幅较差。

【病例2】黄某,男,36岁,搅拌工,主诉以头晕、胸闷、胃肠不适伴血尿2d于2003年11月24日入院。患者从事化工作业2个月,11月21日与例1同样的操作时未采取防护措施,自觉吸入烟尘,当时未感不适,于11月22日早上突然出现酱油色尿,感胸闷、头晕、恶心,到当地诊所看病,该

收稿日期:2004-08-16;修回日期:2005-01-07

作者简介:蔡淑云(1956-),女,主管技师,从事脑电图工作。

诊所给予链霉素抗炎治疗未见好转,反觉上述症状明显加重,遂于11月24日来我院诊治。查体:生命体征正常,意识清楚,合作,急性病容,全身皮肤、巩膜中度黄染,口唇发绀,浅表淋巴结未肿大,肝脾未触及,双肺未闻及干湿性啰音。肾区无叩痛,肝、肾功能异常。实验室检查结果见表1。心电图、胸片、B超检查均正常。脑电图检查结果:轻度异常脑电图,以7.5~9.5次/s较低波幅慢 α 节律为主,并伴有较多的弥散性低至中幅 θ 节律与活动;过度换气后慢波增多,波幅增高,调节调幅较差。

【病例3】郭某,女,48岁,搅拌工,主诉以头痛、恶心、呕吐伴全身乏力2d于2003年11月25日入院。患者与例1、例2同时操作,当时未戴口罩,吸入烟雾,于11月23日

晚开始头痛、恶心、呕吐数次,即送武汉某职工医院检查确诊不详后,转入某市医院传染科,B超显示胆汁淤积,白细胞升高($14 \times 10^9/L$),住院2d后(治疗不详)效果不佳转入我院。查体:T 39℃,P 120次/min,R 22次/min,BP 110/65 mmHg,意识清楚,合作,急性病容,全身疲倦,面色苍白,皮肤巩膜黄染,口唇发绀,酱油色尿,浅表淋巴结无肿大,肝脾未及,双肺未闻及干湿性啰音。实验室检查结果见表1。心电图、胸片正常,B超见左肾积液,胆汁淤积。脑电图检查结果:中度异常脑电图(诱发),示短至中程9~10次/s低至中等波幅 α 波为基本节律,调节调幅均欠佳,过度换气30s后慢波明显增多,继之出现爆发性的中至高波幅4~6次/s的 θ 节律,并见散在性的独立单个高幅(高达150 μV) δ 波活动。

表1 3例重度中毒患者入院第1、3、5天实验室检查结果

患者	时间(d)	Hb(g/L)	WBC($\times 10^9/L$)	BUN(mmol/L)	Cr($\mu\text{mol/L}$)	TBIL($\mu\text{mol/L}$)	AST(U/L)	UAs(mg/L)	尿蛋白
郭某	1	80	9.0	1.92	68	38.3	27.3	0.640	++
	3	82	15.0	6.45	63	25.4	23.2	—	±
	5	93	10.1	3.48	55	26.3	26.4	0.113	—
董某	1	123	24.3	11.38	55	68.7	83.4	0.464	+++
	3	105	19.5	10.67	64	72.3	82.9	—	+
	5	102	10.6	10.12	100	29.4	23.5	0.136	—
黄某	1	122	24.7	11.57	88	125.7	144.9	0.518	++
	3	136	23.2	10.74	91	103.7	72.8	—	++
	5	109	16.8	8.26	106	32.7	25.9	0.182	±

2.2 诊断及治疗

本组病例系患者在生产中将锌粉加入硫酸中置换出氢气,再与砷蒸气相结合产生砷化氢,因排毒装置不合理,厂房空气被污染,故存在发生砷化氢中毒的现场条件。3例患者体格健壮,既往无肝、肾及其他严重疾病史。根据本组病例发生情况及临床表现,按《职业性急性砷化氢中毒诊断标准》(GBZ44—2002),诊断为重度砷化氢中毒。

入院治疗:给予地塞米松控制溶血,碳酸氢钠碱化尿液,葡萄糖、速尿、二巯基丙磺酸钠补液、利尿、驱砷促进毒物排泄,用青霉素控制感染,间断低流量吸氧改善心肌缺血,能量合剂、维生素B族、肌苷辅以保肝及支持疗法。经上述一系列治疗,患者病情明显好转,生命体征平稳,临床症状逐渐消失。一周内,血尿已消退,尿砷恢复正常。二周后,肝、肾功能恢复正常。脑电图复查,轻度异常者基本恢复正常范围,表现为 α 节律增加,频率正常; α 波仍以低幅为主,伴有少量的低、中幅 θ 活动,诱发后未见明显异常。中度异常脑电图(诱发)者改善为轻度异常脑电图,原爆发中、高幅的 θ 和高幅的 δ 活动消失,代之以低、中幅4~7次/s θ 节律与活动。3例患者血象化验血红蛋白仍低。因经费原因,强烈要求出院。出院医嘱:脱离现场,继续观察治疗。

3 讨论

砷化氢吸入人体后与红细胞结合而引起溶血,随血循环分布于全身各脏器^[1]。3例患者吸入本品后经过1~2d的潜伏期出现溶血现象,尿中出现血红蛋白,尿砷异常增高,肝、肾功能异常,心肌损害,临床症状明显,符合诊断。脑电图

检查2例轻度异常,1例中度异常(诱发),提示急性砷化氢中毒对中枢神经系统产生影响,使大脑皮层的电活动发生变化。轻度异常者的脑电图改变原因有两种可能,一是砷化氢中毒对肾脏有直接毒害作用,二是溶血可导致肾功能异常^[1]。肾功能异常早期,脑电图多呈轻度异常,主要表现为 α 指数及波幅降低,波率变慢,调节调幅欠佳,出现弥漫性 θ 与 δ 波。本资料轻度异常者脑电图特征与文献报道相近,说明应用脑电图检查可估计肾功能异常程度,为临床治疗提供参考。中度异常脑电图者(诱发)主要以诱发后爆发中、高波幅的 θ 节律及 δ 活动为特征,其改变原因认为与溶血程度有关。中毒时血中二氧化碳结合率降低^[1],过度换气后,血液中二氧化碳浓度下降,进一步促使脑动脉收缩,大脑缺氧加重,导致爆发性高幅异常脑波。因此应用脑电图检查,可了解因溶血造成缺血缺氧程度,把握治疗时机,尽快缓解临床症状。

综上所述,3例患者同班操作,中毒表现既有共同点也有异同点,不同的是中毒后病情程度不一,脑电图异常特征不同,原因可能是个体差异,或者是吸收毒物量不同;相同的是脑电图的逐渐恢复与治疗后的临床症状、体征、尿砷及生化检测呈平行关系,因而脑电图检查在判定病情程度和疗效评估方面具有一定参考价值。半年后复查脑电图正常,说明急性砷化氢中毒对中枢神经细胞损害导致的脑电图改变是可逆的,预后良好。

参考文献:

[1] 夏元洵. 化学物质毒性全书[M]. 上海: 上海科学技术文献出版社, 1991. 167-168.