双肺呼吸音粗, 干鸣及水泡音消失。脑水肿、肺水肿均得到基本的控制和缓解。入院1 h 许患者自主呼吸突然消失, 静脉注射呼吸兴奋剂无效, 予呼吸机机械通气。入院2 h 查体: BP 140/70 mm Hg, P 86 次/min, 浅昏迷, 双瞳孔对光反射灵敏, 双肺呼吸音粗。病情基本稳定。首日共予速尿 120 mg、地塞米松 60 mg、甲强龙 40 mg。之后每日予甲强龙 40 mg 巩固治疗, 并予纠酸, 适量补液补钾及应用能量合剂、胞二磷胆碱、抗生素等以营养心脑血管细胞, 防治感染, 对症、支持治疗。

患者于入院第4天由昏迷转为意识模糊, 生命体征平稳, 经试脱机呼吸正常, 血气分析正常, 正式脱离呼吸机, 甲强龙、甘露醇减半。第5天复查胸片示两肺纹理增强, 右肺纹理紊乱。第6天意识转清病情平稳, 但记忆力、判断力、定向力、计算力均差, 停甲强龙及甘露醇, 继续予营养神经, 防治感染, 对症治疗。

病程第26天患者无咳嗽、咳痰、发热, 无呼吸困难, 饮食、二便正常。查体: 意识清, 记忆力、判断力、计算力差, 双肺呼吸音略粗, 四肢肌力V级。心电图、心肌酶谱恢复正常。脑电图示基本节律以 θ 波为主, 少数变形慢波, 波形整

齐, 调节可, 左、右两侧大致对称, 提示轻中度异常(入院时因病危未查)。病情好转出院。

3 讨论

硫化氢具有刺激性和窒息性, 可导致中枢神经系统、肺、心脏等多脏器损害。高浓度的硫化氢不仅作用于颈动脉窦及主动脉的化学感受器, 反射性引起呼吸改变, 而且直接作用于延髓的呼吸和血管运动中枢, 首先表现为兴奋, 然后迅速进入超限抑制, 发生呼吸麻痹, 致“闪电样”猝死。该患脱离现场2 h后, 在肺水肿及脑水肿均明显得到控制的情况下方出现呼吸麻痹, 以前未见报道, 发生原因尚不清楚, 在今后治疗硫化氢中毒的过程中应引起足够的重视。

该患者呼吸系统和神经系统均严重受损, 早期、足量、短程应用肾上腺糖皮质激素可以稳定溶酶体膜, 保护细胞膜, 减少血管扩张, 减轻脑水肿、肺水肿, 控制病情进一步发展, 并及时联合应用脱水剂是治疗的关键; 及时应用营养神经药物——胞二磷胆碱, 对改善神经细胞的缺氧和中毒状态效果较好; 同时还要注意嘱病人卧床休息, 烦躁时给予镇静剂, 以减少耗氧, 并注意预防感染。

急性轻度2-丁氧基乙醇中毒2例报告

Two cases of acute mild 2-butoxyethanol poisoning

夏丽华, 曾子芳, 刘文娟, 张莹

XIA Li-hua ZENG Zi-fang LIU Wen-juan ZHANG Ying

(广东省职业病防治院, 广东 广州 510300)

摘要: 报道2例急性轻度2-氧基乙醇中毒患者的临床表现, 并分析临床特点及治疗。

关键词: 2-氧基乙醇; 中毒

中图分类号: R135.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2007)03-0169-02

2-丁氧基乙醇又名乙二醇丁醚、丁基溶剂, 为无色液体, 微有香味, 常用作油漆防雾、防皱的助剂, 也用作金属清洗剂、脱漆剂、脱润滑油剂、发动机洗涤剂、干洗剂等, 属低毒类。今年我院成功救治2例急性轻度2-丁氧基乙醇中毒患者, 现报告如下。

1 一般情况

该公司生产自行车, 1998年投产, 工艺流程为: 来料→加工成型→喷漆→贴标→组装→包装→出货。此次事故发生在总装车间的贴标工种, 该工种共20人, 每天上班8 h, 工作中佩戴短胶手套。该作业过程中需使用名为“防白水”的一种有机溶剂。2006年7月21~25日改用另一厂家生产的“防白水”。同工种14人逐渐出现不适, 主要表现为轻度头晕、胸闷、手脚及躯干麻木, 其中2例出现呼吸困难、肢体僵直

症状。发病员工中男1人、女13人, 年龄17~29岁, 工龄为7 d~2年4个月。当地疾病预防控制中心于2006年7月25日对该厂使用的“防白水”的主要挥发性有机组分进行检测, 结果显示2-丁氧基乙醇占100%。

2 典型病例

【例1】女, 21岁, 2004年2月至2005年7月及2006年5月22日至2006年7月25日在该厂从事贴标工作。7月25日早上上班2 h后, 突觉双手、脚无力, 不能站立, 瘫倒在地, 约5 min后觉手脚麻木, 并迅速向上蔓延至整个手臂、躯干、颜面部, 伴有四肢远端抖动、头晕、胸闷、气促, 立即由厂方送到当地镇人民医院诊治, 当时检查发现双上肢肌张力增高, 给予对症处理(地塞米松5 mg、异丙嗪25 mg等), 1 h后胸闷、气促症状缓解。因考虑与所接触的化学制剂有关, 于当日18:30转入我院。既往身体健康。入院查体: T 37.5℃, P 76次/min, R 20次/min, BP 112/66 mm Hg; 精神疲倦, 对答切题; 双侧瞳孔等圆等大, 直径3 mm, 对光反射灵敏; 咽充血(+); 双侧呼吸运动对称, 双肺呼吸音稍粗, 未闻干湿性啰音; 心率76次/min, 律齐, 各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音; 腹平软, 剑突下轻压痛, 无反跳痛, 肝脾肋下未触及; 四肢痛、触觉正常, 双上肢、右下肢肌力正常, 左下肢肌力IV度, 四肢肌张力正常, 双膝反射活跃, 跟腱反射正常, 病理反射未引出。急查血常规示 WBC $10.6 \times 10^9/L$, CK 453 IU/

收稿日期: 2006-10-13; 修回日期: 2007-01-30

作者简介: 夏丽华(1973-), 女, 副主任医师, 主要从事职业病临床工作。

L, 肝功能、肾功能、血电解质、胸片、心电图、眼底检查结果正常。入院后予地塞米松 (20 mg/d×3 d) 静脉滴注, 同时予保护心肌 (1, 6-二磷酸果糖)、吸氧及支持对症治疗。7月26日4:30患者突然出现胸闷、呼吸困难、四肢麻木、肢端僵直。当时查体: R 40次/min; 意识清, 烦躁; 双肺呼吸音增粗, 未闻干湿性啰音及哮鸣音; 心率140次/min, 律齐; 四肢肌张力增高。予持续低流量吸氧等对症处理, 0.5 h后症状渐缓解。7月26日20:30再次出现上述症状, 即予地塞米松5 mg静脉滴注, 20 min后症状缓解。之后再无上述症状出现, 但患者仍诉有头晕、双下肢乏力。7月28日复查血常规示 WBC $12.0 \times 10^9/L$, 心电图示窦性心动过缓、心率50次/min。8月7日复查心电图示窦性心律不齐, 心率60次/min, 血常规、血清心肌酶结果正常, 于当日出院, 共住院13 d。出院诊断: 急性轻度2-丁氧基乙醇中毒。

【例2】女, 28岁, 2006年7月10日至2006年7月25日在该厂从事贴标工作。7月25日早上上班2 h后, 突然觉双手腕部以下麻木, 并迅速向上蔓延至整个手臂, 接着双脚开始出现麻木并迅速发展至躯干、颜面部, 伴有四肢远端痉挛 (痉挛发作时唇有轻度发绀)、头晕、乏力、呼吸困难, 立即由厂方送到当地镇人民医院诊治, 给予对症处理, 1 h后四肢痉挛、呼吸困难症状缓解。因考虑与所接触的化学制剂有关, 于当日18:30转入我院。既往身体健康。入院查体: 生命体征平稳, 精神疲倦, 对答切题; 双侧瞳孔等圆等大, 直径3 mm, 对光反射灵敏; 双侧呼吸运动对称, 呼吸节律规则, 双肺呼吸音稍粗, 未闻干湿性啰音; 心率64次/min, 律齐, 各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音; 腹平软, 剑突下轻压痛, 无反跳痛, 肝脾肋下未触及; 四肢痛觉、触觉、肌力、肌张力正常, 生理反射存在, 病理反射未引出。急查血常规、心肌酶、肝功能、肾功能、血电解质、胸片、心电图、眼底检查结果正

常。入院后治疗原则同例1。7月25日21:30患者突然出现气促、呼吸困难、四肢麻木、四肢远端僵直。当时查体: R 30次/min; 意识清, 烦躁; 双肺呼吸音增粗, 未闻干湿性啰音及哮鸣音; 心率118次/min; 四肢肌张力增高。予持续低流量吸氧等对症处理, 0.5 h后症状渐缓解。7月26日3:40再次出现上述症状, 予加大吸氧流量, 2 h后症状缓解。之后再无上述症状出现, 但患者仍诉有头晕、乏力、恶心。7月28日复查心电图示窦性心动过缓, 心率55次/min。8月4日复查心电图结果正常。8月7日出院, 共住院13 d。出院诊断: 急性轻度2-丁氧基乙醇中毒。2006年9月回我院复查, 肝肾功能、三大常规、血清电解质、心电图、脑电图、肌电图、脑血管多普勒检查结果均正常。

3 讨论

目前为止, 国内外关于2-丁氧基乙醇急性中毒的病例报道极少, 可供诊断参考的资料很少^[1]。但根据所有患者都在同一车间, 属群体发病; 发病时间与变更原材料时间吻合, 原材料中检出较高含量的2-丁氧基乙醇; 临床表现相似; 经排除了感染性疾病、食物中毒等, 这2例患者最后被诊断为急性轻度2-丁氧基乙醇中毒。

本组病例主要表现为神经系统和呼吸系统症状, 如头晕、胸闷、手脚及躯干麻木, 严重者可出现呼吸困难、肢体僵直、肌张力增高。均未出现肝、肾损害及低钾血症。但2例严重患者在病程后期均出现窦性心律失常, 主要表现为心动过缓, 提示2-丁氧基乙醇可能存在心脏毒性, 应引起重视。

急性2-丁氧基乙醇中毒无特效解毒剂。本组病例治疗结果显示, 积极对症、支持治疗效果良好。

参考文献:

- [1] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999, 593.

1 例一氧化碳中毒与脑血管病的鉴别诊断

Differential diagnosis between carbon monoxide poisoning and cerebrovascular diseases: Report of a case

陈绯¹, 高明杰², 靳波¹, 温秀云¹

CHEN Fei¹, GAO Ming-jie², JIN Bo¹, WEN Xiu-yun¹

(1. 沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024; 2. 沈阳市红十字会医院, 辽宁 沈阳 110013)

摘要: 1例一氧化碳中毒患者, 数年后出现肢体、语言等脑神经症状, 通过对其职业史、发病过程及临床表现的阐述, 认为一氧化碳中毒与脑血管病可进行鉴别诊断。

关键词: 一氧化碳; 中毒

中图分类号: R595.1 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X (2007)03-0170-02

1 病例介绍

患者, 男, 1952年生, 某厂煤气工。于1997年2月23日

夜班打开煤气炉密封门时, 瞬间有一氧化碳外泄, 继而出现头晕、头痛、呕吐、视物模糊、站立不稳, 一过性昏迷。自述在工作中经常小剂量, 偶为大剂量吸入一氧化碳。门诊检测碳氧血红蛋白15%, 以“一氧化碳中毒待查”为诊断收入院。单位未出具职业史证明, 住院34 d后自行出院。除脑地形图检查 θ 波异常外, 其他检查正常。出院诊断: 急性轻度一氧化碳中毒好转。出院后未再接触一氧化碳。

1997年11月1日患者以“持续头晕、头痛9个月”为主诉经单位同意住院治疗并出具职业史。患者于1993年10月至1997年2月从事煤气炉司炉工作。煤气站面积大约130 m², 三层楼高的空间, 一楼、三楼为操作间, 二楼为职工休息室。

收稿日期: 2006-05-15; 修回日期: 2006-11-06

作者简介: 陈绯 (1970—), 女, 主治医师, 从事神经内科工作。