

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 Xiuyun¹

(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。

煤气炉在生产过程中可产生一氧化碳有害气体。自 1995 年 2 月至 1997 年 2 月由于集中生产, 每班连续工作 24 h, 工作现场设有排风设备及干燥措施。

体格检查: T 36.1℃, P 64 次/min, R 18 次/min, BP 120/70 mm Hg。神清语明, 双瞳孔等大正圆, 对光反应灵敏。外耳道无分泌物, 听力正常, 口腔无异味, 口唇无发绀及樱桃红, 颈软, 心肺腹查体正常, 脊柱四肢无畸形, 肌力正常。

给予高压氧、促进脑细胞代谢、营养神经药物及生物反馈等物理疗法, 患者头晕、头痛减轻, 失眠健忘、双手麻木缓解, 辅助检查除脑地形图 θ 波频段功率值略增高外, 血压及其他辅助检查均未见异常。

1998 年 1 月 25 日经职业病中毒诊断组会诊, 诊断为“职业性一氧化碳中毒”而继续观察治疗, 于 10 月 15 日以“职业性一氧化碳中毒(好转)”为诊断出院。之后患者一直未再就诊, 厂方证明出院后再无一氧化碳接触史。

2004 年 10 月 18 日以“左侧肢体麻木伴声音嘶哑, 吞咽困难 3 d”为主诉在神经内科住院。查体: T 36.5℃, P 77 次/min, R 18 次/min, BP 150/100 mm Hg。意识清楚, 语言流利, 问答准确, 声音嘶哑, 智能正常, 双瞳孔等大正圆, 对光反射灵敏, 双眼向右快相水平眼震。四肢肌力 V 级, 左侧面部、躯干及左侧肢体痛温觉消失, 触觉正常。头 CT 示右侧基底节区小点状低密度影。临床诊断“急性脑血栓形成”。神经内科系统治疗后, 吞咽困难、左侧面部温觉恢复正常, 声音嘶哑好转, 住院 22 d 出院。

患者认为高血压、脑血栓形成是一氧化碳中毒后遗症, 要求重新进行职业病鉴定。我院于 2005 年 9 月 19 日组织职业病中毒诊断组重新进行会诊。会诊意见: (1) 该患初次因急性轻度一氧化碳中毒住院治疗好转出院, 头痛、头晕症状未缓解, 单位出具职业史后再次住院治疗 10 个月, 仍有上述症状, 以职业性一氧化碳中毒(好转)出院。期间从未发现高血压、脑血栓等临床表现。(2) 出院后 7 年来未再接触一氧化碳, 从未因头痛、头晕来院就诊, 说明症状已消失, 可认为治愈。(3) 患者年龄为 53 岁, 7 年间发生高血压、脑血栓

形成可以解释。综合意见: (1) 该患目前无一氧化碳中毒; (2) 高血压、脑血栓形成与 1997 年一氧化碳中毒无关。

2 讨论

急性一氧化碳中毒是吸入较高浓度一氧化碳后引起的急性脑缺氧性疾病; 严重者可出现皮层功能障碍, 如失明、失认、失写、失语或一过性失聪等异常, 还可出现以智能障碍为主的精神症状。虽经抢救治疗, 一直未治愈称一氧化碳中毒后遗症。急性一氧化碳中毒后遗症的症状直接由急性期延续而来。少数一氧化碳中毒患者于昏迷苏醒后, 经过一段时间(2~60 d)的假愈期突然出现以意识障碍、锥体外系或锥体系损害为主的脑病表现, 称为急性一氧化碳中毒迟发脑病^[1]。因表现出“双相”的临床过程, 亦有人称之为“急性一氧化碳中毒神经系统后遗症”。

该患第一次住院是因有急性一氧化碳中毒表现, 单位急送患者到我院治疗, 但无职业史支持, 患者自行出院。数月后单位出具职业史, 长期从事少量接触一氧化碳作业, 患者以头痛、头昏为主诉第二次住院, 以职业性一氧化碳中毒(好转)出院。

该病例有头痛、头晕症状, 血液碳氧血红蛋白浓度 15%, 符合轻度一氧化碳中毒诊断标准住院治疗^[2]。患者除有头痛、头晕及脑地形图 θ 波频段功率值略增高外, 无其他可靠客观检查指标。职业性急性一氧化碳中毒诊断标准上又无治愈标准, 因此只能诊断急性一氧化碳中毒好转。

该患第一次住院期间一直无高血压、脑血栓形成的临床表现, 出院 7 年来从未来院就诊, 入院前 3 d 突然发生左侧肢体麻木、声音嘶哑、吞咽困难等症状, 不符合迟发性脑病及一氧化碳中毒后遗症的发病规律。因此高血压、脑血栓形成与一氧化碳中毒后遗症无关。

由于类似的病例尚未见报告, 特进行总结, 以供参考。

参考文献:

- [1] 何凤生, 黄金祥. 全国职业病医师培训教材 [M]. 北京: 人民日报出版社, 2003: 278.
- [2] GBZ 23-2002, 职业性急性一氧化碳中毒诊断标准 [S].

电生理学检查对慢性乙醇中毒性周围神经病的诊断

Clinical significance of electrophysiological examination on diagnosis of peripheral neuropathy caused by chronic alcoholism

王玲玲

WANG Ling-ling

(浙江省台州医院, 浙江 临海 317000)

摘要: 对 38 例慢性乙醇中毒患者进行神经电生理检查, 结果表明感觉神经较运动神经受累明显, 以下肢胫后神经 SCV 减慢为著, 并能发现亚临床的周围神经病, 有利于早期

预防及治疗。

关键词: 慢性乙醇中毒; 周围神经病; 神经电生理

中图分类号: R595.6 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X (2007)03-0171-02

收稿日期: 2006-06-20; 修回日期: 2006-08-28

作者简介: 王玲玲 (1964-), 女, 主治医师, 主要从事神经电生理工作。

慢性乙醇中毒性周围神经病 (chronic alcoholism peripheral