

身乏力、意识模糊，症状呈渐进性加重。于4月7日转诊省级医院。查脑脊液仅见蛋白增高，颅脑MRI可见局灶性脑水肿。疑结核性脑膜炎、腔隙性脑梗塞进行诊治，患者病情未见改善，并出现电解质紊乱（低钠、低氯、低钾血症）。2004年4月14日患者出现嗜睡状态，4月17日送尿样至本院查晨尿汞值为 $4.822 \mu\text{mol/L}$ ，转送我院诊治。入院查体：T 37.7°C ，P 104次/min，R 23次/min，BP 130/80 mm Hg。呈嗜睡状态，反应迟钝，言语含糊，被动体位。全身皮肤较干，可见散在暗棕色色素沉着；全身浅表淋巴结未触及肿大；口唇黏膜可见数个散在溃疡，牙龈无明显充血，未见汞线；甲状腺无肿大；心肺未见异常；腹平软，无压痛、反跳痛，肝、脾肋下未及；脊柱四肢关节无畸形。神经系统检查：眼睑无下垂，瞳孔等大等圆，直径2 mm，对光反射存在，眼球无震颤，活动自如，鼻唇沟对称，口唇无歪斜，伸舌居中，未见明显震颤，咽反射正常，颈项稍强直，布氏征、克氏征（-），四肢末端痛、触觉迟钝；双上肢肌力5级，肌张力增高；肱二头肌腱反射、肱三头肌腱反射、桡骨膜反射正常；双下肢肌力3级，肌张力较高，膝腱反射、跟腱反射消失，右侧Babinski征（-），Oppenheim征、Gordon征（+），左侧病理征（±）。诊断为重度亚急性汞中毒，中毒性脑病。查血常规WBC $3.8 \times 10^9/L$ ，N 0.83；尿糖（+），尿蛋白（+）；血 K^+ 3.2 mmol/L ， Na^+ 120 mmol/L ， Cl^- 85 mmol/L ，Cr $28 \mu\text{mol/L}$ ，BUN 1.9 mmol/L 。24 h尿汞（2006年4月17日驱汞试验） $1.390 \mu\text{mol/L}$ ，24 h尿砷 $0.55 \mu\text{mol/L}$ ，尿 $\beta_2\text{-MG}$ 2.12 mg/L 。患者入院后即予驱汞，以二巯丙磺钠 0.125 g 肌注，bid并予对症支持治疗，但患者反复出现高热、颅压增高症状，甚至出现昏迷、大小便失禁，电解质紊乱。故于4月20日起在药物治疗基础上，联用血液透析和血液灌流（活性炭）进行驱汞，尿汞下降极为明显，第一次透析后查尿汞降至 $0.45 \mu\text{mol/L}$ 。患者颅高压症状明显减轻，意识转清，电解质紊乱有所纠正（但仍低钠、低氯）。共进行6次血液透析（每次间隔2 d），患者病情一度有所好转，治疗后尿汞亦维持较低水平。5月15日患者病情出现变化，又出现颅高压症状，复查颅脑MRI提示脑转移瘤可能，脑内有多处水肿带。家属办理自动转院。

2 讨论

该患者在吸入汞蒸气时出现金属烟热样症状，误为感冒未停用，且吸入量较大。金属汞进入体内后由于其具有高度的扩散性及亲脂性，能透过血脑屏障进入脑内，进入脑内的汞被氧化为二价汞离子，且不易再穿透血脑屏障，二价汞离子与组织蛋白结合，导致脑神经细胞损害，出现锥体束征，表现为肌张力增高、病理反射阳性等，并伴有中枢性高热和颅高压症状。另外体内的汞可引起周围神经病变，出现下肢膝腱反射、跟腱反射消失。由于周围神经病变程度较轻，仍可出现肌张力增高、病理反射阳性。汞可影响肾小管重吸收功能导致电解质紊乱，严重者可致肾衰。这些都容易被误诊为其他疾病。虽然患者后来复查颅脑MRI显示有转移瘤可能，但早期颅脑MRI检查未显示有转移瘤，其所出现的临床表现主要考虑为汞中毒所致。

治疗上，对患者在进行药物驱汞同时联用血液透析和血液灌流（活性炭）进行驱汞。首先因为进入体内的汞大多被迅速氧化为二价汞离子，并与血浆蛋白结合，形成相对分子质量、脂溶性、蛋白结合率较高的化合物，使用血液透析无效，血液灌流效果也不突出。本例治疗之所以有效，在于使用络合剂使 Hg^{2+} 从蛋白中脱出，形成低分子化合物，经透析后利于排出，所以尽可能在短时间内将血中汞浓度降至较低水平，有助于脑内汞排出进入血液进行清除。其次由于患者体内蓄积较多的汞，仅单纯药物驱汞治疗持续时间较长，并使血液中汞长时间维持较高水平，可对靶器官造成更严重损害，同时也加重肾脏负担。联用血液透析和血液灌流促进汞排出，可最大限度保护靶器官。另外，通过血液透析能调节水电解质紊乱，有助于改善中毒性脑病所致的脑水肿等症状。本例可为今后类似疾病治疗提供借鉴。有报道对于急性汞中毒引起肾衰病人，病人无尿，无法通过肾脏排出汞，通过此方法驱汞，肾功能恢复较快^[1]。

参考文献:

[1] 杨红军, 王浩春, 原新茹, 等. 血液透析加血液灌流救治急性氯化汞中毒1例报告[J]. 中国工业医学杂志, 2004, 17(3): 169-170.

高压氧治疗急性二氧化碳中毒 16 例疗效观察

Therapeutic effect of hyperbaric oxygen treatment on acute carbon dioxide poisoning

张海东¹, 关丽宏², 李卓³

ZHANG Hai-dong¹, GUAN Li-hong², LI Zhuo³

(1. 沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024; 2. 沈阳市急救中心, 辽宁 沈阳 110005; 3. 辽宁省人民医院 辽宁 沈阳 110000)

摘要: 对16例急性二氧化碳(CO₂)中毒缺氧的病例采用高压氧治疗, 取得满意效果, 将有关资料作一总结。

关键词: 二氧化碳; 高压氧

中图分类号: R135.14 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2007)04-0234-02

本院对16例急性二氧化碳中毒(CO₂)缺氧病例采用高压氧治疗, 取得满意效果。现报道如下。

1 一般资料

本组患者男13例, 女3例, 年龄28~41岁, 10例因清理

收稿日期: 2006-08-30; 修回日期: 2006-11-01

作者简介: 张海东(1970-), 女, 主治医师, 从事高压氧治疗工作。

下水道2 h中毒, 发现后1 h现场监测CO₂浓度为5%; 6例因进入较封闭的菜窖中毒, 最长30 min, 最短10 min, 发现后30 min现场监测CO₂浓度5%。按急性CO₂中毒临床分级标准, 将表现为头晕、头痛、乏力、恶心、呕吐、心电图轻度异常(α波减慢)的10例诊断为轻度中毒; 6例出现意识障碍, 咳白色泡沫样痰, 呼吸浅快, 发绀, 双肺布满大中水泡音, 角膜反射、瞳孔对光反射存在, 病理反射未引出, 其中2例轻微抽搐, 发热, T 37.5℃, 胸片示双肺底部少量低密度片影, 此6例诊断为重度中毒。

2 治疗方法

采用烟台冰轮产AR₅型高压氧舱, 高压氧治疗压力为2 ATA, 面罩间歇吸氧60 min (30 min 1次, 中间休息10 min), 加减压时间30 min。轻度中毒者日治疗1次, 重度中毒者日2次, 第3日始日1次, 同时予相应支持与保护脏器治疗。

3 治疗结果

首次治疗后轻度中毒者除头晕、头痛外其他症状基本消失, 经3~6次治疗症状完全消失, 中毒1周后复查心电图正常, 全部治愈。重度中毒者1例治疗1次后清醒, 3例治疗2次后清醒, 2例伴抽搐者治疗4次后清醒, 另外4例无抽搐重度中毒患者, 肺部啰音及胸片低密度片状影消失, 仍存在不同程度的头晕、头痛、乏力、恶心等症状。重度中毒4例治疗14次, 2

例伴抽搐患者治疗18次后除自觉乏力外, 无其他不适, 停止治疗, 住院休养及全面复查1周后治愈出院。高压氧治疗过程中患者无新增不适, 愈后随诊2个月无后遗症及迟发症。

4 讨论

高压氧治疗有害气体中毒的特殊疗效已被公认, 其治疗急性CO₂中毒的机制在于, 患者在2 ATA压力下吸入纯氧, 使动脉氧分压可达常压下吸入空气时的14倍, 能显著提高血浆中氧的溶解量及在组织中的弥散率, 故可迅速纠正脑微血管内皮细胞的缺氧状态, 并可改善细胞膜的通透性, 使组织细胞充分进行有氧代谢^[1], 同时高压氧可使脑血管收缩, 血流量减少, 降低颅内压, 改善症状, 防止脑水肿, 加速苏醒。本文16例患者经高压氧治疗, 轻度中毒3~6次治愈, 昏迷病人1~4次清醒, 足以佐证高压氧降低颅内压、阻止脑水肿的特殊疗效。另外, 高压氧通过压力作用能改善患者呼吸道的通气与肺泡的换气功能, 降低毛细血管通透性, 减轻肺水肿, 因而使肺部啰音较快消失, 胸片影像正常。总之, 对CO₂中毒缺氧病例及早采用高压氧治疗, 可阻止病情进展, 缩短病程, 提高治愈率。

参考文献:

- [1] 刘子潘, 易治. 实用高压氧医学[M]. 广州: 广东科技出版社, 1990: 478.

放射工作人员 EDTA 依赖性血小板假性降低 1 例

EDTA-dependent pseudothrombocytopenia in a radiation worker

岳瑶, 王文学

YUE Yao, WANG Wen-xue

(北京大学第三医院肿瘤放射病研究室, 北京 100083)

摘要: 通过对某放射工作人员血小板历年来检查结果的调查, 提示放射工作人员在出现血小板计数异常变化时, 不能简单认为是电离辐射因素作用引起, 应做进一步调查和医学检查, 以免误诊误治。

关键词: 放射; 血小板; EDTA 依赖性血小板假性降低

中图分类号: R146 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2007)04-0235-02

某单位一放射工作人员, 历年来随单位放射工作人员体检时血小板检查结果均偏低, 单独复查均正常, 我们对该情况进行了调查分析, 判断该体检者为 EDTA 依赖性血小板假性降低。现报告如下。

1 临床资料

患者, 男, 54岁, 1974年8月开始从事放射工作, 既往有高血压病史10年, 服药控制良好, 无烟酒嗜好, 无家族史。

该体检者自2002年4月以后随单位例行放射工作人员体

检血常规一直异常, 血小板波动在 $20 \times 10^9 \sim 50 \times 10^9/L$ 范围内, 单独复查时血小板计数均正常。2006年12月随单位体检时血小板仍出现异常, 复查时同时采集2管 EDTA 抗凝血, 其中一管于采血后10 min检测, 另一管按体检程序检测, 大约于采血后100 min, 取正常人的血做对照, 同时均行血涂片检查, 对体检者进行出凝血时间(PT、CT)、APTT检测。

2 职业受照史和健康监护资料

2.1 职业史和受照剂量调查

患者主要从事集装箱检测仪器的应用相关工作。2000~2006年间个人受照剂量范围 $0.091 \sim 15.2 \mu Sv$, 历年工作场所的剂量在本底水平, 同室工作的其他人员年剂量在国家规定的剂量限值内。

2.2 体检者历年健康监护情况

患者有10年高血压病史, 无出血倾向(鼻和牙龈出血、皮肤紫癜等), 除外血常规, 其余体检资料未发现异常。2002~2006年5年间, 体检时 WBC 分别为 $8.9 \times 10^9/L$, $11.7 \times 10^9/L$, $9.8 \times 10^9/L$, $7.1 \times 10^9/L$, $10.0 \times 10^9/L$, 复查后分别为 $4.8 \times 10^9/L$, $7.3 \times 10^9/L$, $6.9 \times 10^9/L$, $6.93 \times 10^9/L$, $5.47 \times 10^9/L$, 后者比前者均低; 体检时血小板分别为 $44 \times 10^9/L$, $37 \times 10^9/L$, $32 \times 10^9/L$, $49 \times 10^9/L$, $35 \times 10^9/L$, 复查后分别为 127

收稿日期: 2007-01-16; 修回日期: 2007-03-01

作者简介: 岳瑶(1976-), 女, 实习研究员, 从事放射工作人员健康监护工作。