

性肺炎。我院儿科曾报道 3 例, 其呼吸道症状十分明显, 伴胸痛、咳嗽、呼吸增快, 甚至呼吸困难及发绀。本组患者临床症状与之相似, 但胸片似比间质性肺炎更重, 表现为气胸、肺不张、肺大泡、肺疝、支气管肺炎、肺炎等征象, 提示患儿接触汞量很大。小儿呼吸系统发育不全, 抵抗毒物毒性能力低, 也是加重疾病发生不可忽视的因素之一。

以肌阵挛性癫痫为主要表现的亚急性二氯乙烷中毒 1 例报告

A case report of subacute dichloroethane poisoning with myoclonus epilepsy as a main clinical manifestation

刘丽, 蔡艺灵, 杜娟, 赵旭

LIU Li, CAI Yi-ling, DU Juan, ZHAO Xu

(中国人民解放军 306 医院神经内科, 北京 100101)

摘要: 报道 1 例以肌阵挛性癫痫为主要临床表现的二氯乙烷中毒性脑病的临床表现及救治经过。

关键词: 二氯乙烷; 中毒; 癫痫

中图分类号: R135.1 O623.21 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2009)04-0264-02

现将我院收治的 1 例二氯乙烷中毒性脑病的救治情况报告如下。

1 临床资料

患者, 男性, 45 岁, 装修工人。于入院前半个月在一别墅的地下 3 层行胶板粘附工作, 胶板粘附需使用木工用胶, 后经检验此胶中含有大量的二氯乙烷。患者于入院前半个月在地下 3 层工作, 通风设备差, 每日工作 8 h 曾诉气味难闻, 并在工作期间感头昏恶心, 离开工作环境后症状好转。工作 15 d 后即 2008 年 5 月 24 日感头昏、恶心、食欲差、四肢乏力, 精神差, 当夜出现双上肢不自主抖动, 无法控制, 言语含糊不清, 继而出现发作性四肢抽搐伴意识障碍、尿失禁, 发作一次后出现昏迷, 呼之不应。当地医院予以对症处理后效果欠佳, 并出现发热、血氧饱和度下降, 予以气管插管后收入本院。入院查体: BP 130/75 mmHg T 38.4℃, R 20 次/min 血氧饱和度 96%, 心率 102 次/min 气管插管状态; 双肺呼吸音粗, 可闻及大量湿性啰音; 律齐, 各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音; 腹平软, 肝脾肋下未及。神经系统查体示意识呈浅昏迷状态, 压眶及痛刺激无反应, 双侧瞳孔等大同圆, 直径约 3 mm 对光反射灵敏; 双侧鼻唇沟对称, 口角无歪斜; 四肢痛刺激未见不自主活动, 肌张力低, 双侧腱反射均呈对称性减低, 双侧病理征(—); 颈软, 布鲁金斯基征、克匿格氏征均(—)。

实验室检查: 腰穿压力 135 mm H₂O 红细胞及白细胞均为 0 潘氏试验阴性; 蛋白 0.29 g/L Cl⁻ 122.3 mmol/L Glu 5.17 mmol/L 血常规 WBC 9.6 × 10⁹/L RBC 4.62 × 10¹²/L Hb 142

g/L Plt 120 × 10⁹/L N 0.904 血生化 ALT 315 U/L AST 151 U/L GGT 155 U/L 余值正常; 肾功能正常。心肌酶谱 CK 553 U/L CKMB 10 U/L IDH 197 U/L 电解质正常。头颅 MRI

关于此类急性中毒病人驱汞问题, 在病情危急时, 不一定立即进行, 因为此时体内含汞量并不是主要矛盾, 由于往往合并汞毒性肾病, 故应结合临床具体分析, 即使非用络合剂驱汞不可, 也应多次、小剂量慎重使用。

示 DW 像上双侧额顶叶皮质呈高信号改变, T₁、T₂ 上不明显, 右侧小脑略高信号, 左侧尾状核头长 T₁、T₂ 信号, 考虑为软化灶。脑电图提示可见慢波及不典型尖慢复合波。

诊断: 亚急性二氯乙烷中毒。

入院后予以激素冲击疗法治疗(甲强龙 500 mg 1d 1 000 mg 3d 500 mg 1d 而后改为强的松, 渐减量) 保护脑细胞, 促醒(醒脑静注射液 30 ml iv gt 1 次/d), 抗感染(罗氏芬 2.0 g iv gt 1 次/d 甲硝唑注射液 100 ml 2 次/d), 抗癫痫(卡马西平片 200 mg 口服 tid), 改善细胞代谢(胞二磷胆碱 0.75 g iv gt), 保肝(还原型谷胱甘肽 0.6 g iv gt), 营养神经治疗, 同时加强护理, 翻身叩背, 雾化吸痰, 患者于入院第 3 天意识渐转清, 肺部感染有所好转, 呼之可应, 问话可答, 但言语含糊不清, 双上肢及胸部颈部肌肉可见阵挛样动作, 紧张时加重, 无支撑时明显, 放松及睡眠时消失, 双下肢偶有抽动, 肌张力低, 无法行走; 呼吸平稳, 血气分析正常, 拔除气管插管。肌电图未见束颤电位, 神经传导速度检查未见明显异常。脑电图动态监测时可见患者阵挛发作时伴有双侧额顶叶 2~3 Hz 100~200 mV 的尖慢复合波的发放, 症状发作与脑细胞异常放电呈同步进行, 提示肌阵挛性癫痫发作明确。停用卡马西平片后予以氯硝西泮片 1 mg 次, 口服, tid 丙戊酸钠缓释片 500 mg 口服, bid 后症状有所缓解, 后因不能耐受氯硝西泮导致的乏力明显、嗜睡, 减量为 0.5 mg 口服, tid 因考虑到患者二氯乙烷中毒造成脑功能受损, 出现继发性癫痫, 智能减退, 言语含糊, 考虑二氯乙烷中毒性脑病, 于入院后 10 d 肺部感染控制良好后, 行高压氧治疗 2 个疗程(20 d) 患者癫痫症状有所减轻, 记忆力减退及言语含糊症状好转, 肢体活动不灵好转, 可在家人搀扶下行走。于 7 月 4 日复查颅脑 MRI 示左侧尾状核异常信号, 考虑为陈旧性软化灶, 双侧额顶叶皮层下散在点状信号影; DWI 上皮层高信号消失。因病情逐渐平稳于 7 月 5 日出院。出院后随访, 病情仍在好转中, 可自行行走, 仍有间断双上肢抽动, 但发作频次较前明显减少, 生活可部分自理。

收稿日期: 2009-01-19 修回日期: 2009-06-08

作者简介: 刘丽(1977-), 女, 主治医师。

2 讨论

1,2-二氯乙烷是一种工业上广泛应用的有机溶剂,为卤代烃类化合物,易挥发,有剧毒,工业上用以合成氯乙烯、氯代烃类溶剂,也可用作脱脂剂、工业溶剂和粘合剂。根据接触时间、剂量的不同,亚急性中毒多为工作环境密闭不通风,工人无相应防护措施,工作时间延迟,接触时间长引起。本例患者在接触二氯乙烷半个月后先出现四肢乏力、头昏、恶心、食欲差等不典型症状,而后出现癫痫发作、意识障碍,经治疗苏醒后出现肌阵挛性癫痫;此型癫痫相对为二氯乙烷中毒特异性表现,有的学者认为是小脑的症状之一,脑电监

测证实是脑细胞的异常放电所致。二氯乙烷中毒对中枢神经系统损伤的机制与直接损害及由此继发的脑细胞水肿、变性、坏死、脑白质脱髓鞘有关。此患者不仅存在中毒性脑病,肝功能亦出现改变,应用甲强龙的冲击治疗效果尚可,考虑激素可减轻血管扩张,降低毛细血管和细胞膜的通透性,消除细胞的水肿,同时可减少炎性病灶周围的免疫活性细胞,减少致病细胞的凋亡,因而可改善神经传导功能,促进髓鞘的再生。对肌阵挛以丙戊酸钠、氯硝基安定合用控制症状,本例采用丙戊酸钠与氯硝西洋联用效果良好;对于中毒性脑病,应用高压氧治疗有助于疾病的恢复。

误服含苯混合溶剂致多器官功能衰竭死亡 1例报告

One case report of MOF caused by taking a mixed solvent contained benzene

陈晓文

CHEN Xiaowen

(山东省职业卫生与职业病防治研究院, 山东 济南 250002)

摘要: 报道 1 例误服含苯混合溶剂致多器官功能衰竭导致死亡病例的临床救治体会。

关键词: 苯; 混合溶剂; 多器官功能衰竭

中图分类号: R135.12 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2009)04-0265-02

1 病例介绍

1.1 病史

患者,男,35岁,工人。4 d前晚餐时因口渴将矿泉水瓶内含苯稀料误认为矿泉水饮用约 50 ml,立即人工催吐,吐出少量胃液,无不适表现,未进食;约 4 h后出现上腹部不适,遂自饮大量冷水,人工催吐多次,上腹部症状减轻,未引起注意。次日上午进少量食物约 10 min后出现腹痛,上腹部烧灼感,无发热、恶心、呕吐;下午上腹部症状逐渐加重,伴头痛、恶心、呕吐、胸闷、憋气,呕吐数次,呕吐物多为胃内容物,每次约 50~70 ml,无呕血,到当地医院就诊。给予洗胃、补液、利尿、保肝及对症治疗 2 d,症状无明显好转且出现皮肤、黏膜轻度黄染,无尿半天转院继续治疗。入院查体: T 38.3℃, P 140次/min, R 35次/min, BP 140/90 mmHg,意识清,精神萎靡,全身大汗淋漓,皮肤、黏膜轻度黄染,无出血点;巩膜轻度黄染,球结膜充血水肿,双侧瞳孔等大等圆,直径 2.5 mm,对光反射灵敏;口唇轻度发绀,双肺呼吸音粗,肺底闻及散在的湿性啰音;心率 140次/min,心律规整,心音有力,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音;腹部稍膨隆,叩鼓,上腹有压痛,无反跳痛,肝脾肋下未触及,腹水征(+),肠鸣音减弱,肾区轻度叩痛,双下肢轻度水肿。辅助检查:血常规 WBC $12.4 \times 10^9/L$, N 0.78, Plt $22 \times 10^9/L$,

Hb 79 g/L, 外周血检查未见畸形的破碎红细胞;血生化 BUN 3.8 mmol/L, Cr $430.5 \mu\text{mol/L}$, Na^+ 129 mmol/L, K^+ 5.1 mmol/L, Cl^- 102.1 mmol/L, CO_2 8.5 mmol/L, 凝血功能 PT > 120 s, APTT > 180 s, FIB 0.24 g/L, 肝功 ALT 8601 U/L, AST 9 679 U/L, ALP 129 U/L, GGT 46 U/L, ALB 31.8 g/L, TP 43 g/L, TBIL 115.9 $\mu\text{mol/L}$, DBIL 55.2 $\mu\text{mol/L}$,IBIL 108.20 $\mu\text{mol/L}$, ECG示窦性心动过速。入院诊断:(1)急性含苯混合溶剂中毒,(2)急性肾功能衰竭,(3)急性中毒性肝损害,(4)急性血管内溶血,(5)弥散性血管内凝血。

1.2 治疗经过

入院后立即送往血透室给予血浆置换,血浆 1 500 ml,低分子右旋糖酐 500 ml,6 h后回病房。查体: T 38℃, P 120次/min, R 30次/min, BP 130/80 mmHg,意识清,精神差,余查体同前。给予吸氧,心电监护,抗生素、糖皮质激素、维生素、保肝药、胃黏膜保护剂、大剂量利尿剂及营养支持治疗。辅助检查:血常规 WBC $11.30 \times 10^9/L$, N 0.832, L 0.078, M 0.09, Plt $28 \times 10^9/L$, Hb 85 g/L, 血生化 BUN 4.1 mmol/L, Cr $654.4 \mu\text{mol/L}$, BUN/Cr 6.27, Ca^{2+} 1.77 mmol/L, Na^+ 135.3 mmol/L, K^+ 5.87 mmol/L, Cl^- 108 mmol/L, CO_2 12.6 mmol/L, AG 32.17 mmol/L, 肝功 ALT 2 214 U/L, AST 1 052 U/L, GGT 29 U/L, TBA 154.20, TP 36.9 g/L, ALB 28 g/L, GLO 8.9 g/L, TBIL 214.10 $\mu\text{mol/L}$, DBIL 66.20 $\mu\text{mol/L}$,IBIL 148.90 $\mu\text{mol/L}$, 凝血四项 PT 103 s, APTT > 180 s, FIB 0.35 g/L, D-DIMER 750 $\mu\text{g/L}$, 入院 24 h无尿。次日血压降至 85/45 mmHg,无法行血浆置换或血液透析,给予多巴胺 20 mg+生理盐水 20 ml,6~10 ml/h静脉泵入,血压维持在 100/70 mmHg,并行床旁滤过(滤过液:葡萄糖酸钙、氯化钾、生理盐水、5%葡萄糖、碳酸氢钠)。滤过结束后股动脉抽血测 BUN 4.64 mmol/L, Cr $541.60 \mu\text{mol/L}$, BUN/Cr 8.57。继续静脉滴注甲基强的松龙、抗生素及纠正电解质失衡、大量利尿剂后,患者病情仍无好转,出现意识障碍,

收稿日期: 2008-07-16 修回日期: 2009-04-20

作者简介: 陈晓文(1962-),女,主治医师,从事职业医学临床工作。