

神经病变^[1]。本例无短期高浓度溶剂汽油暴露史,在吸入较高浓度溶剂汽油 70 d后出现头晕、步态不稳、精神兴奋等急性轻度中毒的临床表现,虽然同时伴有慢性轻度中毒的周围神经损害,但根据调查资料分析发生职业性慢性轻度溶剂汽油中毒的工龄一般在 15年以上^[2],诊断为职业性急性轻度溶剂汽油中毒,表明较长期吸入较高浓度溶剂汽油可导致急性中毒。周围神经病变可能与所含的正己烷成分有关^[1],本例事后检测现场空气中正己烷含量并未超过国家最高容许

浓度,但肌电图示有肯定的神经原性损害,且治疗 74 d后肌电图恢复正常,与我们通常见到的慢性正己烷中毒不同,值得与同道进一步探讨。本例经抗精神兴奋及营养神经治疗预后良好。

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 450-451
- [2] GB27—2002 职业性溶剂汽油中毒诊断标准 [S].

正己烷职业中毒 3例报告

Three cases report on occupational poisoning by n-hexane

张婷, 严雁翎, 谢俊卿, 梁姣君

ZHANG Ting YAN Yan-ling XIE Jun-qing LIANG Jiao-jun

(武汉市职业病防治院, 湖北 武汉 430022)

摘要: 报道 3例正己烷慢性职业中毒,说明企业在重视职业病防护方面存在缺失。因此应依法履行职责,加强对正己烷中毒的防治工作。

关键词: 正己烷; 职业中毒; 防治

中图分类号: R135 **文献标识码:** B

文章编号: 1002—221X(2010)06—0426—02

正己烷是重要的工业有机溶液,常用于彩色印刷机的清洁去污剂、五金电子元件的清洁去污、脱脂和植物油萃取、粘胶配制用于制鞋、制球、油漆的稀释液等。慢性正己烷中毒主要表现为周围神经病^[1]。我院 2010年收治 3例同单位同工种正己烷中毒患者,现报告如下。

1 病例资料

【例 1】女, 43岁, 2009年 3月至 2010年 2月,在某制鞋车间从事鞋后围刷胶作业,接触正己烷,同工种有多人类似发病。2010年 2月出现四肢麻木、乏力。2010年 4月 5日在省人民医院门诊诊断为“正中神经损害”,5月 10日确诊为“周围神经损害”,给予营养神经对症支持治疗,未见明显缓解。2010年 5月在航空路某医院行针灸治疗,麻木有所缓解。2010年 6月 17~21日在协和医院住院诊断为“多发性神经病”,经营养神经、改善微循环治疗后,有所好转。2010年 6月 21日转入我院治疗并申请职业病诊断。既往史:无特殊。入院查体:生命体征稳定,心肺腹部体检未见异常,双上肢肌力 V⁻级,双下肢肌力 IV⁻级,四肢末端对称性浅感觉减退,双膝反射、跟腱反射稍减弱,病理反射未引出。实验室检查:省人民医院 2010年 5月 10日 EMG提示,四肢周围神经损害;协和医院 2010年 6月 3日 EMG提示,神经原性病损;2010年 6月 18日脑脊液常规生化检查均正常;2010年 6月 21日脑脊液细胞学检查未见明显异常。

【例 2】女, 18岁, 2009年 3月至 2010年 3月从事鞋翻后围刷胶作业。2010年 3月初出现四肢远端麻木、乏力,走路易摔倒,于 2010年 3月在协和医院门诊口服药物治疗无好转,病情加重,于 6月 17~21日在协和医院住院,神经系统检查四肢肌力 IV⁻级,腱反射消失,诊断为“多发性神经病”,予以营养神经、改善微循环等治疗,病情无明显好转。6月 21日以正己烷作业观察收住我院并申请职业病诊断。既往史:无特殊。入院查体:四肢远端对称性浅感觉减退,双上肢肌力 IV⁺级,双下肢肌力 IV⁻级,双膝反射、跟腱反射消失,病理反射未引出。实验室检查:2010年 6月 16日 EMG提示神经原性病损;2010年 6月 18日脑脊液常规生化及 2010年 6月 21日脑脊液细胞病理学检查均未见明显异常(协和医院提供)。

【例 3】女, 18岁, 2009年 10月至 2010年 2月从事鞋翻后围刷胶作业。2010年 3月无明显诱因出现呼吸困难、四肢麻木、乏力、发冷、多汗等不适,于 3月 26日至 4月 9日在协和医院住院治疗,诊断为格林巴利综合征可能,予以营养神经、激素支持对症治疗,患者呼吸困难及麻木感缓解,余无明显好转。6月 17日再次在协和医院住院治疗,诊断为多发性神经病,予以营养神经、改善微循环等治疗,症状无明显好转。6月 21日以正己烷作业观察转入我院治疗申请职业病诊断。入院查体:神经系统检查四肢远端对称性浅感觉减退,双上肢肌力 IV⁺级,双下肢肌力 IV⁻级,膝反射及跟腱反射消失。临床实验室检查资料由协和医院提供,2010年 4月 7日 EMG提示多发性周围神经病损;2010年 6月 21日 EMG提示神经原性病损;2010年 6月 18日脑脊液常规生化及 2010年 6月 21日脑脊液细胞学检查均未见明显异常。

3例均为从事鞋后围刷胶作业,接触职业危害因素主要为正己烷,同工种有多人类似发病。为此,我院对该车间进行了职业卫生现场检测,结果显示:2010年 6月 25日针车手工车间 4个空气采样点正己烷浓度分别为 366.95 mg/m³、369.38 mg/m³、2601.53 mg/m³、2404.48 mg/m³(PC-TWA

收稿日期: 2010—07—22 修回日期: 2010—09—06

作者简介: 张婷 (1958—) 女, 副主任护师, 主要从事职业病防治及管理工作。

100 mg/m³、PC-STEL 180 mg/m³)^[1]。依据 GBZ84—2002《职业性慢性正己烷中毒诊断标准》3例患者诊断为职业性慢性中度正己烷中毒。3例患者经改善微循环、营养神经、支持疗法、活血化瘀、指导功能锻炼、辅助理疗、心理疏导等治疗,症状已明显好转。

2 讨论

正己烷可经呼吸道、胃肠道、皮肤吸收,人皮肤接触其蒸气,每小时可吸收 16~27 mg。徒手操作接触正己烷液体,皮肤吸收量更大。慢性正己烷中毒主要引起多发性周围神经病。本报告 3例患者接触职业危害因素主要为正己烷,职业史明确,临床表现、神经肌电图检查、现场检测等均符合慢

性正己烷中毒诊断标准。正己烷虽属低毒类,但长期接触可致周围神经损害为主的慢性中毒,影响工作和生活能力,特别是其中 2例女性年龄偏小,将影响其生活质量。因此对于正己烷中毒的防治,改善生产环境条件,加强劳动保护,定期体检,加强职业病防治培训等工作刻不容缓,这既是企业的责任也是企业的义务。

参考文献:

- [1] 李德鸿. 职业健康监护指南 [M]. 上海: 东华大学出版社, 2007: 26, 169-173.
- [2] GBZ 1—2002 工作场所有害因素职业接触限值第 1 部分: 化学有害因素 [S].

急性灭多威中毒伴血浆淀粉酶升高 1例报告

A case report on acute methomyl poisoning complicated with rise of plasma amylolysin

黄琳¹, 刘会荟², 张玉华¹

HUANG Lin¹, LIU Huiehui², ZHANG Yuhua¹

(1. 中国人民解放军 208医院消化科, 吉林 长春 130062 2. 中国人民解放军装甲兵技术学院基础部, 吉林 长春 130017)

摘要: 本文从患者初发病时的临床表现及血、尿淀粉酶, 血糖, 心电图等方面分析急性灭多威中毒的临床特点。结果提示急性灭多威中毒可以引起胰腺的严重损伤。

关键词: 灭多威; 中毒; 淀粉酶

中图分类号: R139.3 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2010)06-0427-02

1 病例介绍

患者, 女, 76岁, 因心情不佳口服大量灭多威后意识不清约 2 h 于 2009年 7月 10日入院。伴间断性呕吐、间断性抽搐, 每次呕吐量少, 呕吐物为胃内容物, 无咖啡样物质。服药 0.5 h后在当地医院给予洗胃、阿托品约 25 mg 对症支持治疗约 1 h 病情未见好转, 转诊我院。无发热。心脏病 10余年, 时有心前区疼痛, 未系统检查和治疗。双眼白内障约 8年。胃病数年, 慢性胆囊炎约半年。近 2个月前经胃镜等检查确诊为胃溃疡、慢性胃炎。否认药物过敏史。家族中无特殊疾病史。

入院查体: T 38.0℃, P 110次/min, R 20/min, BP 130/90 mmHg。轻度昏迷, 消瘦, 双眼白内障, 双侧瞳孔不清楚。心率 110次/min, 律齐, 各瓣膜听诊区未闻及异常杂音。腹平坦, 全腹软, 上腹部压痛(++)。无反跳痛及肌紧张, 肠鸣音减弱。余无异常体征。随机查血糖 21.8 mmol/L。糖化血红蛋白 4.6%, 胆碱酯酶 337 U/L。心电图: ST段在 II、III、aVF、V₄~V₆导联下移 0.05~0.2 mV。T波在 I、AVL导联低平、倒置。血淀粉酶 276 U/L。尿淀粉酶正常。血电解质: K⁺ 2.96 mmol/L, Ca²⁺ 2.30 mmol/L, CO₂CP 22 mmol/L, 余正常。血 WBC 12.2×10⁹/L, N 0.88, RBC 3.75×10¹²/L, Hb 112 g/L,

PLT 150×10⁹/L。心肌酶 CK 357 U/L, HBDH 345 U/L, 羟丁酸脱氢酶 291 U/L, CK-MB 54 U/L。血清肌钙蛋白 T测定 0.81 ng/ml。8 h后复查血淀粉酶 645 U/L。尿淀粉酶仍然正常。胰腺 CT提示: 胰腺轮廓清楚, 密度均匀, 胰周间隙清晰, 未见异常密度影。14 h后复查尿淀粉酶 1299 U/L。血淀粉酶 707 U/L。18 h复查胆碱酯酶 2344 U/L。入院诊断: 急性重度灭多威中毒。入院后给予胃肠减压、胃肠减压护理; 留置导尿、会阴冲洗、心电监护、动态血压监测(1次/15 min)。监测血糖(1次/h)。抗胆碱药阿托品(阿托品化后, 根据患者病情变化调整具体用量)。生长抑素抑制胰酶合成, 泮托拉唑抑酸、保护胃黏膜。胰岛素降血糖, 还原型谷胱甘肽保护肝脏, 利尿促排泄, 抗感染(头孢曲松钠 2.0 g/d), 维持水、电解质平衡, 对症支持治疗。患者症状逐渐好转, 意识恢复, 上腹压痛逐渐减轻。2009年 7月 15日复查血电解质: K⁺ 3.85 mmol/L, Ca²⁺ 2.16 mmol/L, CO₂CP 24 mmol/L, 余正常。复查随机血糖恢复正常。复查血淀粉酶恢复正常。尿淀粉酶 1300 U/L。继续观察 5 d 病情稳定出院。

2 讨论

灭多威化学名称为 N-甲基氨基甲酸酯, 是氨基甲酸酯类杀虫药, 呈白色粉末状, 易溶于水, 无色无味。可经呼吸道、消化道吸收, 皮肤吸收少且缓慢。广泛应用于农业及日常生活。经口服进入人体后可迅速吸收入血, 并很快分布到胰腺、肺、肾、肝、心、脑等器官, 其立体结构式与乙酰胆碱相似^[1], 可与胆碱酯酶结合形成氨基甲酰化胆碱酯酶, 使其失去水解乙酰胆碱的活力, 引起乙酰胆碱蓄积, 出现相应的临床症状^[2]。急性灭多威中毒频繁发生, 但由其所导致的胰淀粉酶极度升高的文献报道很少。

由于灭多威引起乙酰胆碱的大量积聚, 副交感神经兴奋, 腺体分泌增加, 胰管内压升高, 导致胰腺小导管及腺泡破裂,

收稿日期: 2010-04-12 修回日期: 2010-07-27

作者简介: 黄琳(1980-)女, 主治医师, 主要从事药物中毒和消化疾病的诊断、治疗及研究工作。