

100 mg/m³、PC-STEL 180 mg/m³)^{1,2}。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—2007. 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 methionyl poisoning complicated with rise of plasma amylolysin

黄琳¹, 刘会荟², 张玉华¹

HUANG Lin, LIU Huihui, ZHANG Yuhua

(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 1 299 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 1 300 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。

释放出细胞溶酶体内的蛋白水解酶, 激活胰蛋白酶原, 引起胰腺组织出血、坏死。同时, 引起壶腹括约肌痉挛, 胆汁反流入胆管, 激活胰蛋白酶, 造成胰腺自身消化。本例灭多威中毒病人的血淀粉酶、尿淀粉酶均有不同程度的升高, 也正说明了有胰腺的损害。另外, 本例重度中毒者心肌酶谱升高, 可能与灭多威引起心肌细胞变性有关^[3]。如果简单地认为这些是应激反应, 就会延误治疗。

氮气中毒致眼球后视神经病变 2例报告

Two cases report inspiration of nitrogen induces retrobulbar optic neuropathy

李威, 陈海侠

LI Wei, CHEN Hai-xia

(沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024)

摘要: 介绍氮气致眼球后视神经病变 2例 (4眼) 的临床资料, 经治疗后 1例好转, 1例治愈。

关键词: 氮气; 眼球后视神经损伤

中图分类号: R135.14 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2010)06-0428-01

2010年 4月我院收治 2例氮气中毒造成视力下降、球后视神经病变患者, 现报告如下。

1 临床资料

1.1 临床表现

此 2例患者为一男性维修工、一女性司机, 年龄分别为 49岁及 32岁, 治疗前体检健康, 眼科检查双眼视力均 1.0 双眼前节及眼底均正常 (2010年 4月 3日)。同在玻璃制造车间厂房天车 (距地面 10 m) 内作业, 接触锡槽内 (距地面 3 m) 气体主要为氮气及少量氢气、二氧化硫 (浓度不详), 车间环境温度 45℃, 接触 0.5 h后 2人均出现视物不清、头晕、乏力、胸闷, 女性出现抽搐、小便失禁、意识不清。急送凌源市中心医院, 予高压氧及营养神经治疗, 女性意识恢复。28 h后转入我院。入院时意识清楚、心肺功能及血压正常。眼科检查: 1例双眼视力 0.15 1例为 0.6 均有结膜充血, 瞳孔直径 4~6 mm; 对光反射迟钝。眼底: 2例均视盘边界清楚, 色正常, 生理杯存在, 视网膜色可, 黄斑区中心凹反射弱。眼压正常。视野: 女性向心性缩小, 生理盲点扩大。男性周边光敏感度下降。视诱发电位 (VEP): 女性 P_{100} 潜伏期延长 (154.8 155.3 154.5), 波幅降低 (3.42 3.98 3.81); 男性 P_{100} 潜伏期延长 (113.2 114.0 114.3), 波幅正常。

1.2 治疗

1.2.1 全身治疗 高压氧治疗, 根据血气分析结果及早给予碳酸氢钠溶液纠正酸中毒, 出现酸中毒或并发肾功能及视力损害应及早采用血液透析; 全身给予皮质激素, 营养支持治疗, 给予血管扩张药及能量合剂静脉滴注, 维生素 B_1 、 B_2 肌肉注射。

参考文献:

- [1] 于广池, 卢英强, 崔佰君, 等. 农药万灵中毒死亡 13例法医学检查 [J]. 中国实验诊断学杂志, 2003 7 (5): 454
- [2] 叶任高, 陆再英. 内科学 [M]. 6版. 北京: 人民卫生出版社, 2004 967.
- [3] 汪德文, 张国华, 李如波, 等. 万灵中毒致死 2例 [J]. 中国法医学杂志 2002 17 (6): 363.

1.2.2 局部治疗 给予地塞米松 2.5 mg加山莨菪碱 5 mg球后注射以扩张血管, 减轻球后视神经充血、水肿; 复方樟柳碱注射液 2 ml 颞浅动脉旁皮下注射, 疗程 30 d 可改善眼球后神经组织的血液供应, 促进缺血组织恢复; 眼局部可给予典必殊眼膏涂眼。

2 结果

治疗 1个月后女性视力为 0.5 男性视力 1.0 眼科检查: 2例双眼检查无异常。视野: 女性向心性缩小明显改善, 生理盲点扩大无改善。男性视野正常。视诱发电位 (VEP): 女性 P_{100} 潜伏期延长 (121.3 117.6 118.2), 波幅降低 (3.11 2.58 3.04); 男性 P_{100} 潜伏期及波幅正常。

3 讨论

在以往报道中氮气中毒多引起眼部刺激症状, 重者出现视神经缺血、炎症、水肿, 本 2例引起球后视神经病变临床上不多见。2例患者短时间工作在高空、通风差、工作间狭小的天车内, 环境温度高, 职业接触史明确, 根据临床表现以及眼部损伤所见, 氮气中毒诊断可以成立。

目前氮气中毒眼部损伤治疗无特效解毒药物, 故应使患者尽早脱离作业环境, 积极采取综合治疗措施, 促进球后视神经血液循环, 改善球后视神经营养环境, 避免进一步损伤, 以致失明。本文 2例患者, 1例好转、1例恢复正常, 说明采用全身和局部综合治疗优于单纯局部治疗, 其优点在于改善全身供血、供氧, 促进毒物排出, 在能够改善神经营养情况下, 有效改善眼部组织和视神经的供血、供氧, 同时眼局部给予扩血管、改善微循环药物, 治疗效果明显提高。本例治疗方法缺点在于不能完全排出毒物, 不能控制毒物对眼部的损害, 并且治疗效果可能与年龄、性别、个体敏感性有关, 需要进一步探讨和研究。氮气为脂溶性物质, 易溶解于含有丰富类脂质的细胞膜, 改变膜蛋白的功能结构, 而干扰三磷酸腺苷合成, 抑制钠泵作用, 造成神经细胞的兴奋障碍, 产生麻醉作用^[1]。氮气中毒造成球后视神经损伤多较为严重, 所以改善作业环境, 加强个人防护, 防止违规操作是减少氮气中毒的重要措施。

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 400

收稿日期: 2010-07-05 修回日期: 2010-08-26

作者简介: 李威 (1973-), 男, 副主任医师。