

中毒相似，故主张早期应用亚甲蓝、亚硝酸钠、硫代硫酸钠等特效解毒药进行抢救^[2]。

本组病例的救治体会是，在院内救治急性 H₂S 中毒，积极防治脑水肿，有效控制肺水肿是抢救成功的关键。其中以下几点至关重要：（1）纳络酮的应用：在应激状态下，垂体前叶释放的 β 内啡肽（β-EP）可明显抑制中枢和周围神经递质的释放以及神经元电生理活性，加重意识障碍和中枢神经混乱^[3]；而纳络酮能迅速透过血脑屏障，竞争性地阻断 β-EP 与脑干网状系统、下丘脑及垂体等部位的阿片受体结合，并可减少内源性 β-EP 的释放，从而减少 β-EP 对中枢神经系统和呼吸系统的抑制；纳洛酮还可以抑制脂质氧化，稳定溶酶体膜，抑制溶酶体酶释放，减轻细胞内钙超载^[4]，从而减轻细胞损伤。一般先用 0.4~0.8 mg 静脉滴注，之后每 1~2 h 用 0.4 mg 病情严重者每 15 min 用一次，但一般用量控制在 4 mg/d 最大量不超过 8 mg/d 对于烦躁不安的病人用量可适当减少。本组病例尚未发现有明显不良反应。（2）乌司他丁能抑制炎症介质的过度释放，改善微循环及组织灌注，具有解毒、抗休克、防治 MODS 的发生等^[5]，目前已被临床广泛用于各种急危重症的抢救。本组病例静脉滴注乌司他丁 40 万 U/d 连用 5~7 d 取得很好的临床效果。（3）及早、大量、短程使用糖皮质激素。如用地塞米松，最大剂量可达 60~80 mg/d 尤其是首日用较大剂量冲击效果较好，一般连续用 3~5 d 即可，最多不超过 7 d^[1]。（4）还原型谷胱甘肽在抢救各种急性中毒时，可作为通用非特异综合解毒药物，其

用量为 3.6 g/d 静脉滴注，一般连用 10 d^[1]。（5）有条件时可以进行及早高压氧治疗。高压氧对于改善急性中毒引起的缺氧，改善脑水肿、肺水肿，解除细胞内窒息，促进昏迷患者的苏醒具有独特和肯定的作用。本组病例高压氧治疗后 2~3 d 意识即清醒；而昏迷程度较重的中毒病人一般不超过 5 d 可以使其意识转清，且很少有后遗症的发生^[1]。（6）在急性脑卒中的脑水肿患者，内科降颅内压一般不用高渗葡萄糖，尤其是脑卒中需要长期脱水降颅内压，因为脑缺氧时，葡萄糖的无氧酵解可释放有害的物质，自由基生成增加，从而使脑缺氧、脑水肿加重。我们认为在抢救中毒引起脑水肿、缺氧时，可以在两次使用脱水剂之间，短期内使用大量高渗葡萄糖进行降颅内压，有利于加强脱水疗效，改善脑缺氧、脑水肿^[1]。

参考文献：

- [1] 葛宪民，李丹亚. 突发化学中毒事件急救和现场防控的研究进展 [J]. 医学文选，2007 26（4）：526-571
- [2] 岳茂兴，徐冰心，李轶，等. 硫化氢吸入中毒损伤特点和紧急救治 [J]. 中华急诊医学杂志，2005 14（2）：175-176
- [3] 孟庆林. 盐酸纳络酮的药理与临床应用研究 [J]. 中国急救医学，1994 14（1）：1-4
- [4] 罗晓阳，章翔，王嘉军，等. 纳洛酮对脑挫裂伤大鼠血浆及海马中内皮素、肿瘤坏死因子和降钙素基因相关肽含量的影响 [J]. 中国危重病急救医学，1997 9 650-652
- [5] 章雯静. 乌司他丁的临床应用进展 [J]. 中国新药杂志，2003 12（6）：426-428

混合性有机溶剂中毒 1 例报告

A case report on mixed organic solvents poisoning

管向东¹，郭广冉^{1,2}，孙磊¹，张玲^{1,3}，阚宝甜¹

JIAN Xiangdong¹，GUO Guangran²，SUN Lei¹，ZHANG Ling³，KAN Baotian¹

（1 山东大学医学院 山东大学齐鲁医院，山东 济南 250012 2 山东中医药大学第二附院，山东 济南 250012 3 宁夏回族自治区人民医院，宁夏 银川 750021）

摘要：报道 1 例氯乙烷和正己烷等多种有机溶剂混合物中毒患者，表现为头晕、头痛、呕吐，四肢抽搐，意识障碍，经积极治疗，1 个月后病情明显好转出院。

关键词：有机溶剂；氯乙烷；正己烷；中毒；中毒性脑病

中图分类号：R135.1 文献标识码：B

文章编号：1002-221X(2008)03-0170-02

1 临床资料

患者，女，28 岁，农民工，因头晕、头痛、呕吐 10 d 四肢抽搐伴意识障碍 9 d 门诊以“意识障碍原因待查”于 2004 年 12 月 19 日收入院。患者自 2003 年 6 月至 2004 年 11 月在一个作坊从事橱柜门板加工作业，工作过程中使用某液体强力胶，同工种作业人员 3 人诉工作期间异味特别重，且有 1 人有类似头晕、头痛、恶心症状。患者 10 d 前，突发

头晕、呕吐，呈非喷射状，伴头痛、发热，在当地医院门诊治疗，具体用药不详；第 2 天出现四肢抽搐、意识不清、牙关紧闭、小便失禁，转入市级医院就诊。经治疗抽搐持续 1 d 后停止，意识转清，但仍呈现发作性右侧肢体抽搐，行颅脑 MR 检查提示白质脑病，脑脊液检查 WBC 10×10⁶/L 拟诊“脑炎”，为进一步诊治收入院。既往体健，无其他病史可询。入院查体：T 36.8℃，P 78 次/min R 19 次/min BP 110/60 mmHg 一般状况欠佳，发育营养尚可，意识恍惚，平卧位。全身皮肤黏膜无黄染，浅表淋巴结不大。头部无畸形，眼睑无水肿，双侧瞳孔等大等圆，对光反射存在。颈软，无抵抗感，气管居中，甲状腺不大。双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音。心率 78 次/min 律齐，各瓣膜区未闻及病理性杂音。腹平坦，无压痛及反跳痛，肝脾肋下未触及，腹水征（-），双肾区无叩击痛。神经系统检查，脑神经未见异常，运动与共济检查示头颈部向右不自主运动，右上肢抽动。四肢肌张力可，左上肢肌力 III~IV 级，右上肢肌力 III 级，双下肢肌力 IV

收稿日期：2007-05-22 修回日期：2007-07-30

作者简介：管向东（1967-），男，教授，内科学博士，硕士生导师，主要从事风湿病与职业病急危重症的临床诊治工作。

级。指鼻试验左右均不能配合, 快复动作左右均笨拙, 肌回缩现象左右均不配合, 跟膝胫测验正常步伐不配合。闭目难立征 (+), 膝反射亢进, 病理反射未引出。

实验室检查及辅助检查: 血常规 WBC $10.6 \times 10^9/L$, N 0.586, L 0.345, Hb 121 g/L, PLT $227 \times 10^9/L$, 尿常规 (-); 便常规, 镜检无异常, 潜血 (-)。血 ALT 89 U/L, AKP 39 mmol/L, GGT 81 U/L, LDH 1327 U/L, 颅脑 MRI示: 颅脑轴径 T1W1, T2W2, T2FLAIR及冠状位 T2W2示大脑白质内可见弥漫性广泛的长 T1、长 T2信号, 信号程度均匀, 丘脑及苍白球可见 T2W2轻度高信号, T1W1变化不明显。脑室、脑池大小形态正常, 中线结构无偏移, 颅骨信号未见异常, 结合病史考虑中毒性脑病。胸部 X线片示双肺纹理增多, 神经肌电图示神经元性损害。脑脊液检查压力为 120 mm H₂O, 无色微混, 无凝块, Pandy试验阴性, 葡萄糖为 $2.2 \sim 2.75$ mmol/L, 红细胞计数 $300 \times 10^6/L$, 白细胞计数 $10.0 \times 10^6/L$, 病毒抗体系列检查均阴性。未查到抗酸杆菌, 墨汁染色未查到新型隐球菌, 培养未见细菌生长。脑电图全图示广泛性 $\delta\theta$ 波, 检查结论为异常动态脑电图。腹部 B超示肝、胆、胰、脾、肾未见异常。胃液潜血检查阴性。心电图示窦性心动过速。

2 现场职业卫生学调查

作业环境为一约 14 m² 房间, 通风不良, 作业工人无特殊防护, 采用压力泵喷涂某液体强力胶, 空气中有较重异味。于多个采样点采样后, 个体老板拒绝我们带回样品检测, 故

未能得到作业现场空气测定结果。我们对带回的筒装强力胶顶空气进行了测定, 采用 Agilent 6890N-5973N气质联用仪, 依据 NIST质谱数据库进行检测。测定结果显示样品顶空气中主要含有氯乙烯和正己烷, 还含有 2-甲基丁烷、正戊烷、2,2-二甲基丁烷、2-甲基戊烷、3-甲基戊烷、甲基环戊烷、2-甲基己烷、3-甲基己烷、四甲基二硅醚、正庚烷等有机化合物。

3 诊断及治疗

本病例经职业病科、神经科、影像学医师会诊讨论, 排除病毒性脑炎、脑血管病变等其他疾病, 临床诊断为混合性有机溶剂中毒、中毒性脑病。入院后完善有关检查, 同时给予糖皮质激素、镇静剂, 脱水利尿、扩血管及改善脑细胞代谢药物, 并行高压氧治疗等, 患者症状明显控制, 住院 1个月, 临床症状消失, 病情明显好转出院。

4 讨论

本病例以中毒性脑病为主要表现, 患者有明确的多种有机溶剂职业接触史, 同工种作业工人有类似发病, 所用粘合剂经过分析, 结果显示含有大量多种有机溶剂, 其中以氯乙烯居多。由于厂方不配合, 现场空气中有机溶剂浓度未能检测, 但我们的调查显示, 该作业环境确实存在导致中毒的条件。经过临床多专业专家会诊, 排除其他相关性疾病, 确诊为混合性有机溶剂中毒、中毒性脑病, 经过积极治疗取得较好的治疗效果。本中毒病例提示我们, 对于个体作坊的职业危害不容忽视, 应加强监督和管理。

隐匿式亚急性砷化物中毒 9例临床分析

Nine cases of occult subacute arsenide poisoning

高伟

(沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024)

我院近期收治了 9例隐匿式亚急性砷化物中毒患者, 现报告如下。

1 临床资料

9例患者均为男性, 年龄 19~56岁, 为同一工厂工人。9例均有反复发作特点, 发病时间先后相差一周, 消化道症状持续 2~20 d, 7例曾被当地医院误诊为急性胃肠炎而延误治疗。9例经我院检查均诊断为“隐匿式亚急性砷化物中毒”。

9例中反复恶心呕吐 7例, 腹胀 2例, 皮肤瘙痒脱屑、变黑 2例。但均无四肢灼痛及手指、脚指麻木。腹部查体: 肝区触痛 5例。神经系统检查均正常。肝功能异常 5例, ALT 87~980 U/L, AST 52~410 U/L, BUN Cr正常。血乙肝五项、丙肝抗体均阴性。便常规均正常。空白尿砷 $0.34 \sim 4.06$ mg/L (正常参考值 <0.1 mg/L)。ECG未见异常。

2 临床诊断及中毒原因

本组患者均为同一工厂工人, 工作中不接触含砷化合物, 无不洁饮食史及集体聚餐史, 发病隐袭, 群体发病, 无传染因素, 提示中毒的可能性较大; 多数患者表现为“急性胃肠炎型”症状, 进一步检查发现 2例有皮肤色素沉着, 实验室检查肝功能异常, 尿砷增高, 结合临床表现与砷中毒相似,

• 病例报道 •

此隐匿因式砷化物中毒诊断明确。

9例患者均在厂区内起居生活, 发病前未曾服用任何药物, 也未滥用毒物。但发病前一个月左右, 有患者发现饮用水颜色异常, 提示水源污染可能性大, 后经当地卫生防疫部门取样检测饮用水中砷化物严重超标, 达到 1.0 mg/L (正常 <0.1 mg/L)。据此中毒原因明确。

3 治疗及预后

入院后驱砷 (二巯丙磺钠 0.25 g 每日 2次, 肌内注射, 连 3日; 每日 1次, 肌内注射, 连 3日, 休 4日为一疗程) 治疗 1~3个疗程, 尿砷恢复正常。同时伍用多种维生素, 配合保肝及营养支持治疗。治疗 20余天后 9例均症状消失, 但 4例仍肝功能轻度异常, 因经济原因未继续治疗。

4 讨论

4.1 9例皆为隐匿式中毒, 发病隐袭。诊断线索为同一环境短期内多人发生类似症状, 进一步检验尿砷并结合临床表现即可确诊。此外, 饮用水中砷化物超标的检验结果则使诊断更完整。

4.2 其中 7例被误诊为急性胃肠炎是因为发病经过及临床表现与急性胃肠炎极为相似。急性砷化物中毒时除有“急性胃肠型”表现外, 更主要的是有皮肤改变、肝功能异常及神经系统病变, 这些都与急性胃肠炎的临床表现不符。

4.3 本次误诊的教训是医生询问病史及查体不仔细, 对提供的病史没做认真分析, 以至延误治疗, 应引以为戒。