

的神经毒物,重复少量接触后可致蓄积性中毒,引起神经元变性。病理资料四乙基铅急性中毒首先造成第三脑室附近和视丘下部的毁灭性病变,并可使大脑皮层部分神经细胞急性肿胀以致消失。例1、例2长期接

触四乙基铅汽油,劳动条件很差,有明显的神衰症状和植物神经功能障碍的临床表现,例1 CT表现为脑室扩大,例2 CT见额叶顶叶白质片状阴影灶,符合上述病理改变。

急性硫化氢中毒脑病1例报告

河南省职业病防治所 杜长梅 李殿祥

造纸工业以植物为原料,因原料中含硫,在发酵过程中产生的硫化氢可引起急性中毒。现将造纸厂储浆池违章操作所致3例急性硫化氢中毒中的1例中毒性脑病报告如下,并加以讨论,以引起重视。

患者,男,35岁,既往健康,无神经和精神病史。患者为排除纸浆发酵中搅拌器故障,未经机械通风排气,进入发酵池,属违章作业。当患者入池到中途,不幸摔落在池底,约10分钟才被救出。出池后患者意识丧失,面色青紫,双眼球上翻,呼吸与心跳均已停止。当即在现场抢救治疗约15分钟,经口对口人工呼吸,肌肉注射呼吸、循环兴奋剂后,心跳和呼吸逐渐恢复。立即送往当地医院,诊断为重度急性硫化氢中毒。经吸氧、降颅压、预防感染、改善脑组织代谢等急救治疗,神志一直未恢复。到第31天检查时,仍呈浅昏迷状态,两肺散在干性罗音。眼底双侧视乳头边界模糊,生理凹陷存在,未见出血、水肿及渗出。双侧瞳孔直径5mm,等大等圆,对光和角膜反射迟钝,双上肢屈肌和双下肢伸肌张力对称性增高,四肢腱反射亢进,腱阵挛阳性。腹壁反射及提睾反射消失。病理反射双侧均为阳性。脑电图检查:全脑 α 波消失,以平坦电活动为主,偶见0.5~2c/s、5~8 μ V不规则 δ 波。

讨论

硫化氢为强烈的窒息性气体,接触后出现流泪、

眼刺痛、流涕、咽喉部灼热感等刺激症状。空气中浓度为300mg/m³时,可迅速引起神经系统抑制;1000mg/m³以上时,立即引起窒息,严重时可导致闪电式死亡。此次事故未作现场硫化氢浓度测定,根据其临床表现推测,患者所接触的硫化氢浓度较高,因患者接触仅10分钟,被救出时已意识丧失、呼吸和心跳停止,经急救15分钟呼吸及心跳渐恢复。31天后临床上仍表现浅昏迷,脑电图呈重度弥散性异常,全脑以平坦电活动为主,提示脑组织呈严重的弥漫性损害,符合职业性急性硫化氢中毒诊断标准(GB8789—88)中的重度中毒。

硫化氢在体内能与氧化型细胞色素氧化酶中的Fe⁺⁺⁺结合,抑制细胞呼吸酶的活性,对其它一些酶的活性也有影响,并能使脑和肝中三磷酸腺苷酶活性降低。上述改变抑制了皮层细胞的内呼吸,而神经细胞对缺氧极为敏感,完全缺氧的神经细胞90秒钟即全部丧失电活动,8分钟后产生严重的结构损害。该例患者在高浓度硫化氢环境中停留10分钟,足以因中毒造成脑缺氧和难以恢复的严重的脑损害。

本起中毒事故(同时还有两例轻、中度急性中毒患者)提示在造纸工业发酵工艺流程中,一定要严格执行操作规程,避免急性中毒事故的发生。

急性三氯氧磷中毒死亡1例报告

建德化工厂 孟宪贵
浙江省职防所 袁学洪

三氯氧磷是一种常用的化工原料,国内偶有中毒病例报告,但死亡病例却属鲜见,现将其致死1例报告如下。

骆某,女,21岁,三氯氧磷操作工。1989年6月27日上午7时半,中控取样时因阀门破裂,三氯氧磷外泄约20公斤,沾染皮肤粘膜,造成右眼、右面颊、

右前胸壁、两前臂、两小腿灼伤。于7时40分到医务室,自诉右眼看不见,创面作痛,并吃进一点三氯氧磷,立即予以更换污染衣物,拭去皮肤残留液,并以3%苏打水冲洗右眼及全身创面,湿敷包扎,碱性液(含地塞米松15mg)30ml雾化吸入,鼻管给氧,护肝药内服。半小时后,二肺底闻及细小湿性罗音。

即送当地医院。除继续鼻管给氧外,并给地塞米松 30mg 静注,小量输液及抗感染等治疗。至中午12时,患者自觉胸闷、气急,鼻翼煽动明显,二肺广泛湿罗音,又给西地兰 0.4mg,地塞米松 10mg,酚妥拉明 1.5mg,速尿 40mg。由于家属要求转院,途中经 4 小时转送,下午 7 时 40 分到达杭州某医院。

体检: T37.8°C, P 120次/分, R 20次/分, Bp 18.6/9.3kPa, 神志清,能正确应答,急性重病容,面色苍白,表情恐惧,精神不振,口唇稍紫,口腔及咽粘膜未见破损,呼吸快,无三凹征,全身浅淋巴结不大,右眼球结膜充血水肿,角膜溃疡,全身Ⅱ度烧伤面积约13%,二肺闻及湿罗音,心率120次/分,律齐,腹软,无压痛,肝脾未扪及,生理反射存在,病理反射未引出。

化验: WBC $26.9 \times 10^9/L$, N 0.93, L 0.07, Hb174g/L, $[pc 127 \times 10^9/L]$, BUN3.92mmol/L, $K^+ 2.7mmol/L$, $Na^+ 142mmol/L$, $Cl^- 109mmol/L$, $CO_2CP 21.8mmol/L$, 血总蛋白、白球蛋白及其比例、肝功能 (SGPT、ZnTT、TTT) 均正常,尿检除蛋白 2g/L 外,都在正常范围。痰细菌培养阴性。

EKG: 窦性心动过速, Q—T 延长 (0.38"), S—T 段水平延长, U 波明显直立与 T 波融合。

血气分析: PH7.306, $PaCO_2 5.08kPa$, $PaO_2 4.79kPa$, 细胞外剩余碱 -7.2mmol/L, 全血剩余碱 -5.9mmol/L, 实际碳酸根 $19.3mmol/L$, 二氧化碳总量 $20.4mmol/L$, 标准碳酸氢盐 $19.4mmol/L$, 血氧饱和度 0.646。

治疗经过: 入院后除继续给氧,使用消泡净,限

制输液量,给予地塞米松、西地兰、速尿等。至 6 月 28 日上午病情渐重,呼吸困难,甲床紫绀,及时采取呼气末止压通气给氧,并输新鲜血浆 80000 单位,加大地塞米松及速尿用量,给酚妥拉明等。上午 11 时行气管切开吸痰,高频喷射给氧,缺氧仍无明显改善,两肺湿罗音增多,出现尿闭。至下午 6 时,病情危重,唯神志尚清,烦躁不安,呼吸急促 36 次/分,口唇紫绀,两肺满布湿罗音,心率达 160 次/分。下午 8 时,病情恶化,点头呼吸,紫绀明显,再次加大地塞米松及速尿用量,并转重点监护病房,经抢救无效,于 8 时半呼吸、心跳停止,死亡。共用地塞米松 147 mg,速尿 160mg,酚妥拉明 31.5mg,西地兰 0.8mg。

讨论

一、本例患者滞留在肇事环境中近 10 分钟,吸入一定量的三氯氧磷气体,加之皮肤粘膜污染面积较大,且口服微量,因此,吸收量大,潜伏期短,病情重,进展快。

二、本病例各项临床表现均符合三氯氧磷中毒,患者于 24 小时后发生尿闭,说明该化合物对肾脏的损害也很严重。患者有明显的低氧血症、肺水肿、紫绀及呼吸急促等,表明患者已发生成人型呼吸窘迫综合征 (ARDS),同时有低血钾及混合性酸中毒存在,一旦发生 ARDS 预后往往较差。

三、限制体力活动,保持患者体力和精神静息,减少体氧消耗,是减轻肺水肿发生发展的重要措施。本例患者由于长途转送,一路颠簸,既延误了宝贵的治疗时间,也加速了肺水肿的发展,增添了后继治疗的不利因素。

急性苯中毒并言语障碍 1 例报告

太原化工厂职工医院职防科 王淑芹 王洪胜 刘文宽

孟某,男,31岁,农民,住院号 14960,1989年 8 月 29 日入院

1989年 8 月 29 日凌晨 4 时许,患者未戴防护用品独自进入苯冷却车间,后昏倒在车间外 15 米处。6 时许被他人发现,呼之不应,送本院。该患既往体健,进行从煤焦油中提取苯工作 3 个月。制苯厂房及设备简陋,苯冷却车间无通风设施。个人防护有口罩式防毒面具。中毒次日下午现场环境测定,苯的空气浓度为 $3600mg/m^3$,超过国家标准 36 倍,未测出苯和其它毒物。

查体,体温、呼吸、脉搏及血压正常。中度昏

迷,双眼结膜充血,角膜透明,眼底正常。压眶无反应。口唇紫绀,心肺正常,肝脾未触及。四肢肌张力增高,生理反射减弱至消失。巴彬斯基氏征左(±),右(+).

实验室检查:血白细胞 $19.3 \times 10^9/L$, 中性 0.91, 淋巴 0.09, 红细胞 $4.23 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白 135g/L, 网织红细胞 0.5%, 血小板 $8 \times 10^9/L$, 嗜酸细胞直接计数 0, 血钾、钠、氯、钙正常, 出凝血时间正常, 尿素氮 8.568mmol/L, 二氧化碳结合力 16.98mmol/L, 肝功能 (GPT) 正常 (赖氏法), 黄疸指数 6u. 尿蛋白定性 (±)、潜血试验 (-)、比重