

• 病例报告 •

急性黄磷中毒 1 例报告

山西医学院第二附属医院(030001) 王 运 穆进军 田仁云

张某,男,24岁,教师,住院号155488。患者于1986年10月14日晚10时误服黄磷6克,8小时后恶心、呕吐,进行性加重,呕吐物为黄绿色水样胃内容物,伴头晕、嗜睡。二天后送至当地医院,检查有黄疸,严重无力,尿为橙黄色,ALT200单位。第四天呕吐物为暗红色血性胃内容物。心脏听诊有早搏。呈衰竭状态。未洗胃。对症治疗无效,于1986年10月21日转入我科。

入院时, T36.3°C, P60次/分, R14次/分, BP 16.0/9.3kPa。重病容,精神萎靡,嗜睡,强唤能醒,回答问题缓慢,但正确。巩膜及全身皮肤深黄染呈橙黄色。两肺散在痰鸣音。心率60次/分。肝上界右锁骨中线第五肋间,肋下未触及,但肝区有明显压疼,脾于肋下1cm,质中、无压痛。四肢活动、肌力、肌张力均正常。生理反射未引出,无病理反射。血色素110~140g/L, WBC $3.0 \sim 11.9 \times 10^9/L$, $N_{0.84 \sim 0.86}$, $L_{0.13 \sim 0.16}$, $M_{0.01}$, $RBC_{3.3 \sim 3.8 \times 10^{12}/L}$, $PC_{112 \times 10^9/L}$, 网织红细胞计数 1.2%。黄疸指数45单位, 血胆红素 5mg% 以上, 凡登白直接迅速、间接强阳性。尿胆红质(+), SGPT55单位, SGOT250单位, 碱性磷酸酶3.7单位。其它如CO₂CP、BUN, 血 K⁺、Na⁺、Ca⁺⁺、Cl⁻、P³⁻、ChE、LDH、TTT、血糖、尿常规、粪OB等均正常。心电图示窦缓伴窦性心律不齐, ST、T波改变。脑电图示广泛中度不正常脑电图。B超示肝内回声不均匀、

脾大。

入院诊断:急性黄磷中毒,中毒性肝病。给以高糖、能量合剂、保肝等对症支持治疗,患者病情日益加重,黄疸继续加深,吸呼有肝臭味,心悸、烦躁,上腹部灼烧难忍,呈病危状。10月26日开始给以氟米松静滴,每日30mg,4天;每日20mg,2天;每日15mg,8天;每日10mg,4天;每日8mg,7天;每日5mg,13天,共34天,用氟米松总量351mg,后改为强的松口服,每日20mg,8天;每日10mg,7天;每日5mg,13天;共30天,共用强的松295mg。同时给极化液。用药1周后,黄疸减轻,精神好转,心电图恢复正常。二周后,B超肝内回声转为均匀,SGOT下降至150单位,尿胆元及尿胆红质均阳性。一个半月后,肝肋下刚及、质中,有压痛。2个半月后,尿三胆阴性。3个月后肝脾均摸不到,肝功能正常,黄疸完全消退,脑电图恢复,共住院115天痊愈出院。

讨 论

黄磷口服一次致死量为0.1克,患者服用6克,超过致死量59倍。曾有服黄磷1克经抢救于一个月后死亡的病例,死后尸检发现肝大片坏死及肝小叶结缔组织形成。所不同的是本例患者除积极保肝、对症、支持等治疗外,主要使用了足量的糖皮质激素。该药可增加机体的应激能力,并有稳定细胞膜防止组织坏死、抗炎、抗毒素吸收等作用,对中毒性肝病有一定的治疗作用。

急性间二硝基苯中毒 3 例报告

丹东市职业病防治院(118002) 李曰东

1990年12月,某厂在试生产染料中间体间苯二胺时,其半成品间二硝基苯在离心过程中,因排风罩口的控制风速低,致使硝基苯、间二硝基苯等有害气体大量逸散到作业环境中,加上无有效的个人防护,使毒物经皮肤和呼吸道吸收而中毒。

该厂3名机修工在离心工序突击调试连续工作10多小时后,都感到头痛、头晕,口咽部有苦味感,未引起注意,下班后睡去。醒来除头痛头晕外,还伴有恶

心呕吐、胸闷、气短、无力、唇舌麻木、全身发青,其中1名工人昏倒。三人陆续被送我院住院治疗。

3例均呼吸稍促,皮肤紫绀,口唇、指甲、面颊、耳壳等处均呈兰褐色,舌尖部呈紫蓝色。心肺无显著异常。腹软,肝未触及。

实验室检查:血白细胞减少($3.9 \times 10^9/L$) 1例,血红蛋白轻度下降 3例 (100g/L, 105g/L, 105g/L),网织红细胞正常,肝功、ALT正常,黄疸指

数8~12单位,血胆红质正常,次日做血MHB分别为8.4%、7%和5.6%,低血钾(3.3 mmol/L)1例,尿胆素、尿胆元均阴性。心电图3例均示窦性心律伴I度房室传导阻滞,其中1例伴窦性心动过速,1例伴窦性心律不齐。血气分析 PCO_2 4.41~4.97kPa、 PO_2 8.31~10.85kPa。

3例均诊断为急性苯的硝基化合物中毒、中毒性高铁血红蛋白血症、心脏受累。经吸氧、输液、亚甲兰、维生素C、地塞米松以及支持疗法等,很快恢复正常。

讨论:硝基苯是无色或淡黄色油状液体,间二硝基苯是几乎无色的固体,二者均具有苦味和挥发性,经皮肤和呼吸道吸收后,在体内代谢转化为某些代谢产物,对血红蛋白有强力氧化作用,形成高铁血红蛋白血症,使之失去携氧能力而致紫绀。因此本组病例均经8~10多小时的潜伏后病情加重而来院就诊。

本组3例均引起I度房室传导阻滞,但改变轻,恢复快,考虑系形成高铁血红蛋白血症后所致缺氧的间接继发改变,主要侵害心脏传导系统,都在中毒后的3日内,随着MHB的恢复而消失。

17例急性二氧化碳中毒病例报告

吉林省卫生防病中心劳动卫生职业病防治研究所(130061) 戴鸿儒 姚立福

吉林省洮南市卫生防疫站 宋文祥

1985年8月我省某市曾发生两起急性 CO_2 中毒,现将中毒经过及抢救过程总结如下:

一、中毒经过

我省某市棉织厂、肉联厂各有一生产用水泵池,相隔四天发生两起中毒,共17人。棉织厂水泵设在距地面2.78米深的水泥池内,池长3米、宽2.5米,池上有 $0.5 \times 0.5m^2$ 的进出口。1985年8月2日7时40分,因水泵发生故障,工人郑某下到池内检修,当下蹲头部距池底1.0米时即感呼吸困难,随即昏倒池内,同班另2名工人边喊人边下去抢救,也昏倒池内。闻讯赶来十余名工人轮流用绳子系在腰部下到池底往上拉中毒工人,有的人尚未放到池底即感心难受、呼吸困难而被拉出,但未嗅及异味,后来工人们抬来二瓶氧气,边往池内注氧气边下去抢救,经20余分钟将池底3人先后救出。此次事故共有13人中毒,其中昏迷3人,1人伴心跳停止。4天后在邻近肉联厂水泵池也发生一起相似过程的4人急性中毒,并均出现昏迷。

中毒事故发生后,进行了现场调查和气体采样分析,确定为二氧化碳急性中毒,方法为:

(1) 腊烛试验:把点燃的腊烛用绳子放入池内,肉联厂池与棉织厂池腊烛分别距底部50cm、30cm处熄灭。

(2) 动物试验:将装小白鼠的铁笼放入池内,肉联厂池与棉织厂池盛鼠铁笼分别距池底30cm、20cm处小白鼠均于一分钟内死亡。

(3) 气体采样分析:经采样分析肉联厂池底二氧化碳浓度为11.7%,棉织厂为5.4%(抢救时池内已

注入氧气)。

二、临床资料

17名工人均为男性,年龄最小22岁,最大51岁,平均31.2岁。所有中毒病人均有头痛、头昏、全身无力症状。昏迷病人有瞳孔缩小、口唇发绀、心率加快表现。2例深昏迷病人伴有血压升高、持续性高热、尿便障碍、阵发性抽搐,角膜反射、腹壁反射、提睾反射消失。1例有低钾、酸中毒、巴彬斯基征(+).

入院后立即给予吸氧、镇静、控制感染、抗脑水肿及神经细胞活化剂治疗。经抢救,7名昏迷病人中有6人在中毒2天后意识恢复,缺氧症状改善,但仍有头痛、头昏、嗜睡、疲乏无力、恶心。其中1例有精神症状转入精神病院。另1例昏迷患者一周后转外地进行高压氧治疗,3个月后仍处于昏迷状态,仅有吞咽动作,呈去大脑皮层状态。其余15名病人经对症治疗,于半月内先后痊愈出院。

三、典型病例

陈某,男,40岁。入池20分钟后被救出,当时呼吸心跳停止,经予呼吸中枢兴奋剂等药后,心脏复跳,立即送往医院。

入院时血压14.6/10.6kPa,脉搏122次/分,深度昏迷状态。压眶无反应,瞳孔缩小,对光反应消失,时有四肢抽搐。经脱水、物理降温、吸氧、抗感染、纠正电解质紊乱等疗法,38小时后清醒,但仍有头痛、头昏、恶心、嗜睡。8天后出现精神症状,胡言乱语,并有幼稚动作,如吹口哨、挤眼。计算力差。20天后,双下肢不自主震颤。2个月后出现幻视、幻听,说窗外总有人喊他,总想跳窗出去。诊断为急