患者自1990年2月26日至27日从事“816粘结剂”粘接工作，同工种其余10人均有不同程度相同症状。工作时分别在640m³与1280m³的室内进行，手工操作，日使用粘结剂25kg，操作时门窗敞开，室内无任何通风设备。每日6小时作业，戴防毒口罩。现场采样分析，粘结剂瓶内气样1,2-二氯乙烷37.40%；现场气样55.07%，二氯乙烷（1,1-二氯乙烷与1,2-二氯乙烷）1538mg/m³。

2 治疗经过

给予能量合剂、糖皮质激素、甘露醇及大量维生素等，病情逐渐好转。入院第2天仍烦躁、语无伦次，第7天病情明显好转，意识清，但精神、思维欠正常，易激动。加用低分子右旋糖酐等改善微循环治疗，于第8天开始户外活动，精神思维基本恢复正常。腱反射++，化验血、尿、肾功能、心电图均正常。第12天出现厌油、厌食，上腹部不适，饭后隐痛。肝肋下1.5cm，肝“质韧”，触痛明显，肝功能检查无异常。经“保肝、保肾”治疗，于第51天，以上症状消失，住院77天痊愈出院。随访1年未见后遗症。

3 讨论

1,2-二氯乙烷为二氯乙烷的对称异构体。主要抑制中枢神经系统，亦可损害肝、肾及肾上腺，本例发病初期，除有呕吐、腹泻等胃肠道刺激症状外，中枢

神经系统症状明显。第12天发现肝脏肿大，肝“质韧”有压痛及叩击痛，虽肝功能正常，但不能排除有肝脏损伤。

1,2-二氯乙烷中毒的治疗，除采用常规给氧、抗感染、能量合剂、输液保护肝肾及大量维生素外，严重昏迷应积极预防脑水肿。整个病程中尽量不用镇静剂，慎用吗啡及肾上腺素类药物，本例恢复过程中，神志恢复较快，而精神状态大脑思维功能恢复较慢，因此在恢复的后期，可采用改善微循环的药物，以促进脑功能的恢复。

相同操作环境中，余10人均有不同程度症状，唯该病例症状显著，分析原因：（1）较其他人操作时间长（短者2小时，长者2天）；（2）月经期（第二、三天），全身抵抗力降低；（3）不能严格佩戴及更换防毒口罩。

关于1,2-二氯乙烷中毒分级，有资料报道，轻度中毒有中枢神经系统的兴奋、抑制过程，临床表现呈酒醉状、意识模糊等轻度意识障碍，可有恶心、呕吐等胃肠道症状及肝肾轻度功能障碍，如出现昏迷、明显的肝肾损害者则为重度中毒。该例病人中毒后出现头晕、视物不清、恶心、步态不稳等，并且出现意识不清、昏迷、生理反射亢进，虽肝功能正常，但肝脏肿大，肝“质韧”，压痛，持续时间较长，说明肝脏有不同程度损害，故诊断为重度中毒。

急性重度一氧化碳中毒合并肌红蛋白尿性肾病1例报告

大庆石化总厂安全技术处工业卫生科（163714） 董定龙

1 病例摘要

魏某，男，38岁，某机械厂工人。1985年1月15日17时许，点燃炕煤炉灶取暖，20时入睡。翌日20时许，他人发现左侧卧位昏迷于炕上，有呕吐物及尿便失禁，左半身多处起水疱。送某医院门诊观察一天，先后诊断为外伤、烫伤及神经性水肿。给予对症治疗，24小时后病人清醒。于17日晚请职防科会诊，采集耳血用氢氧化钠比色法测定碳氧血红蛋白(+)，以急性一氧化碳中毒收住院。

入院查体：体温36.7℃，脉搏100次/分，呼吸22次/分，血压16.0/9.3kPa，意识恍惚，精神不振，反应迟钝，问话能答，吐字不清，呼吸深大。瞳孔等大同圆，对光反射迟钝。颈软，心肺正常，腹平软，肝脾不肿大。关节不能屈伸。左侧面部、胸部、上下肢明显肿胀，触之较硬。皮肤多处有大小不等的水疱。

膝反射减弱，巴彬斯基氏征(+)。

实验室检查：Hb 140g/L，WBC 18×10⁹/L，RBC 5.0×10¹²/L，S 0.80，L 0.20，HbCO(+)。血清尿素氮30mmol/L，肌酐194μmol/L，CO₂CP 6mmol/L，钾5.5mmol/L，钠120mmol/L，氯90mmol/L。尿蛋白(++)，WBC(+)，RBC(+++)，颗粒管型(+)，尿pH6.0，尿肌红蛋白定性(+++)；尿液呈暗红色，24小时尿量少于400ml。

诊断：急性重度一氧化碳中毒合并肌红蛋白尿，急性肾功衰竭。

治疗经过：入院后立即给氧，6小时后HbCO转为阴性。应用脱水剂、肾上腺皮质激素，纠正酸中毒，碱化尿液，保护肾脏，并给予细胞活化剂及抗生素等对症支持疗法。两天后自觉症状好转，但精神萎靡不振，腰痛；血清尿素氮31mmol/L，肌酐318μmol/L。

WBC $32 \times 10^9/L$, 肌红蛋白尿(+++), 尿RBC(++), 尿WBC(+), 另见左侧肢体肿胀加重, 皮肤由红转为青紫色。入院第3天行左前臂及大腿部筋膜切开术, 切开后肌肉膨出, 呈紫黑色, 以油纱布包扎。二周后肌红蛋白尿(+), 尿RBC(+), 尿WBC(+), 血清尿素氮降至 14mmol/L , 肌酐 $134 \mu\text{mol/L}$ 。住院48天, 肾功能恢复正常, 创面愈合良好, 痊愈出院。

2 讨论

急性一氧化碳中毒引起肌红蛋白尿性肾病, 以往认为是因缺氧引起横纹肌的坏死崩解所致。本例一氧化碳中毒后昏迷长达20小时以上, 久卧在火炕上, 未变换体位, 故还与肌肉组织长时间受压、水肿, 致局

部血运不良, 引起肌肉及神经组织缺血及代谢障碍, 最终导致肌肉组织变性、坏死有关。大量肌红蛋白可堵塞肾小管, 在脱水、休克等附加因素的影响下, 更易引起肾小管坏死, 出现急性肾功能衰竭。

肌红蛋白尿性肾病治疗一般为肾区保暖, 受压部位冷敷, 给予止痛剂、镇静剂, 纠正酸中毒, 碱化尿液, 防止肌红蛋白堵塞肾小管; 静滴普鲁卡因, 缓解小动脉痉挛, 防止肾缺血; 及时切开坏死肌肉, 减少肾毒性物质进入血液, 并使局部肌肉组织张力降低, 阻止肌肉变性坏死进一步扩大等, 也可用地塞米松减轻肾间质水肿, 并起到排钾、排钠、抗毒、抗休克的作用。还应注意维持水、电解质平衡, 给予能量合剂, 必要时可进行透析疗法。

左上肢绞榨伤伴急性铅中毒1例报告

福建省南平地区职业病防治院 (353000) 林 恒

患者翁某, 男, 20岁, 某蓄电池厂实习生, 进厂在制粉车间已实习41天。1992年3月23日下午四时许, 翁某违反操作规程, 将左手伸入磨铅粉机的卷进轴轮槽内, 被滚动的轴轮绞榨损伤。左上肢前臂皮肤广泛挫伤坏死、肿胀, 流血不止。左肘部皮肤裂伤 $3 \times 4 \text{cm}$, 左前臂下端创口 $5 \times 6 \text{cm}$, 深达尺、桡骨膜。全部屈指肌腱离断。尺神经、正中神经和尺、桡动脉离断。屈指、屈腕功能丧失, 末端血液循环差, 手背皮肤青紫。整个创面布满铅粉。当即送某医院外科诊治, 在臂丛神经麻醉下, 施行清创和左前臂不全离断再植术。清创时使用大量3%醋酸液浸泡和清洗6个多小时。次日午后感头晕、腹痛, 并出现短暂神志模糊、两眼直视、全身出汗等症状, 经用安定、654-2、10%葡萄糖酸钙、甘露醇等药对症处理后, 神志清楚, 腹痛缓解。此后患者持续头晕、腹胀、便秘, 时有阵发性腹痛发作。于术后第4天我院会诊。

查体: 体温、脉搏、血压正常。神志清楚, 轻度贫血外观。口腔齿龈无铅线。心肺(-), 腹部平软, 脐周轻度压痛, 无反跳痛, 无肿块, 肠鸣音稍减弱。肝脾未触及。左上肢见缝合创口, 皮肤微肿, 左拇指末端稍青紫外余血液循环尚佳。右上肢和两下肢末端痛、触觉正常, 肌力正常。无病理反射。

实验室检查: 血红蛋白 73g/L , 白细胞 $11.2 \times 10^9/L$, 血清钾 4.38mmol/L , 钠 139.7mmol/L , 氯 102mmol/L , 钙 1.97mmol/L , 肌酐 66mmol/L , 尿素氮 5.2mmol/L , 二氧化碳结合力 25mmol/L , 肝功

能正常。3月27日晨尿铅 $0.685 \mu\text{mol/L}$ 。

治疗经过: 术后用洁霉素、氨苄青霉素、卡那霉素、低分子右旋糖酐、复方丹参、654-2、10%葡萄糖酸钙、ATP、辅酶A等药物进行抗感染、改善微循环、支持和对症治疗。会诊确定铅中毒诊断后, 立即投以依地酸二钠钙促排铅的治疗。每天用依地酸二钠钙 1.0g 加10%葡萄糖 500ml 静滴, 连用3天停4天为一个疗程, 共促排铅两个疗程。在第一疗程初查尿铅为 $5.02 \mu\text{mol}/24 \text{h}$, 第一疗程末为 $1.57 \mu\text{mol}/24 \text{h}$; 第二疗程末尿铅为 $0.60 \mu\text{mol}/24 \text{h}$, 经驱铅治疗后, 腹痛消失, 一般情况良好, 缝合口一级愈合。目前复查晨尿铅 $0.097 \mu\text{mol/L}$ 。

讨论

金属铅一般不经完整的皮肤吸收。但在皮肤破损的情况下, 可使部分铅经伤口而进入人体。水溶性的醋酸铅不但能经完整皮肤进入, 而且更易被机体所吸收, 增大其毒性。本例其创面沾附大量的铅粉, 在外科清创过程中使用3%醋酸水溶液6小时的浸泡和清洗, 使铅粉被转变为可溶性的醋酸铅而加速从皮肤创面吸收而致急性铅中毒。

2~3%醋酸液平常被用作铅作业工人浸洗双手的一种个人卫生防护措施, 对防止双手污染铅尘而经消化道进入人体起到一定作用。但在双手有破损的皮肤时不宜采用此种办法。特别在被铅尘污染了的伤口皮肤, 应禁用2~3%醋酸水溶液浸泡和清洗, 避免增加铅的吸收和增大铅的毒性作用。