

表3 两组伸趾短肌 EMG 比较

组别	例数	纤颤波	正锐波	纤颤波正锐波	计
对照组	36	0	0	0	0
接触组	48	4*	7*	13*	24
(%)		8.33	14.58	27.08	50.0

与对照组比较* $P < 0.01$ 表4 两组腓总神经 MCV 和 DL 比较($\bar{X} \pm SD$)

组别	例数	MCV	DL
对照组	82	49.22 ± 2.72	3.54 ± 0.44
接触组	55	49.2 ± 2.92	3.93 ± 0.67*

与对照组比较 * $P < 0.01$

3 讨论

目前对慢性氯乙烯中毒的诊断,多着重中毒性肝病,晚期可发生肝血管肉瘤及肝癌。长期接触氯乙烯对神经系统的影响文献报道较少。长期工作在氯乙烯 9~20mg/m³ 浓度下,主要表现的神经衰弱综合征。可作为辅助诊断指标。

另外,本组工人有肢体麻木、感觉减退及肌力减弱。从检查中发现 50% 工人肌电图出现纤颤或正锐波,运动神经传导速度减慢者 1 例,14.29% 工人出

现远端潜伏期延长。在周围性神经病变有轴索损害时,才可以测出纤颤电位和正锐波,单纯的节段性脱髓鞘病变则不出现这些改变,而纤颤电位的多少,取决于轴索损害的程度和病情进展的速度。工业毒物和药物引起的中毒性神经变性一般先影响最长神经的末梢端,然后慢慢的向中枢端扩布。中毒性神经变性的原发病变主要在胞体,是由于代谢性障碍导致轴浆流中营养成分减少,供应末梢减少,而髓鞘改变少见或轻微。

对肢体远端肌肉进行仔细的肌电检查,常可早期发现轻症病例或亚临床的周围神经损害。说明肌电图也是对接触神经毒物的作业工人进行普查时不可缺少的指标。利用肌电图对中毒性轴索变性神经病患者进行随访观察还可判断预后,确定疗效,以及鉴定劳动能力提供客观依据。

调查中可见长期接触低浓度氯乙烯工人出现周围神经病变,这些改变多发生在周围神经末端,以轴索病变为主,轻微的中毒性损害和国外报道类似。

氯乙烯不仅是趋肝性毒物,也是亲神经毒物。如果增加被检测的神经条数和肌肉块数或感觉神经传导速度测定,则阳性发现会增加,结合接触氯乙烯历史、临床症状、肝脾肿大和神经肌电图改变的客观指标,既能提高诊断的准确性又能早期发现氯乙烯对工人影响。

669例急性职业中毒原因分析

武汉市劳动卫生职业病防治院 (430071) 陈彩秀 黄萍萍

从1980~1991年期间,我院收治或参与抢救急性中毒患者共669例,死亡11例,为了更好地做好预防工作,现将这669例急性中毒资料分析如下。

1 毒物分类及中毒人数分析

从表1可见工业急性中毒主要以刺激性气体为主;其次为窒息性气体,中毒人数虽少,但死亡率高,危害程度极大;其他急性中毒如有机溶剂、金属类及有机磷农药等多为散在发生,较少发生死亡。

表1 1980~1991年工业急性中毒毒物分类

毒物种类	中毒例数	构成比(%)	死亡数	构成比(%)
刺激性气体	416	62.18	5	45.45
窒息性气体	49	7.32	5	45.45
有机溶剂	18	2.69	1	9.09
金属类	43	6.43	—	—
有机磷农药	143	21.38	—	—
合计	669	100.00	11	100.00

刺激性气体中毒情况见表2。

表2 各种刺激性气体的中毒人数及死亡人数

毒物	事故发生数	中毒人数	死亡人数	病死率(%)
硫酸二甲酯	4	175	4	2.29
三氯气磷	1	56	—	—
三氯化磷	1	153	—	—
三氯乙烯	1	6	—	—
氯丁二烯	1	5	—	—
氯气	1	14	—	—
氢氟酸	1	7	1	14.4
合计	10	416	5	1.20

窒息性气体中毒主要见于硫化氢(26例)和一氧化碳(23例),中毒人数共49人,死亡5人,病死率10.20%,是刺激性气体中毒病死率的十倍。

2 典型事故

1983年武汉某船厂10名工人在仅有两人孔的密闭

船舱内用转化性带锈防锈底漆涂刷,15分钟后10名工人相继出现酒醉感、头昏、心慌乏力,昏倒,其中离人孔最远处1人经抢救无效死亡,其余9名均为重度中毒,经抢救脱险。现场模拟试验,苯浓度高达 $10704.4\text{mg}/\text{m}^3$,甲苯 $1481.4\text{mg}/\text{m}^3$,分别超过国家最高允许浓度267.61倍及14.8倍。

1984年6月一辆装载三氯化磷药液的货车因刹车失灵,翻车起火,有153人中毒,轻度中毒152人,中度1人。沿街高压电设备受破坏,居民家电如电视机、缝纫机、自行车等物品电镀部分被腐蚀,家禽全部死亡;附近树木均枯萎发黄。事故发生后6小时,中毒现场测定:三氯化磷浓度在 $0.701\sim 13.436\text{mg}/\text{m}^3$ 范围内,超过居民区大气卫生标准69~1342倍,氯化氢高达 $13.436\text{mg}/\text{m}^3$,超过国家标准268.7倍。

1991年6月某化学助剂厂硫酸二甲酯储罐的输送管道被残渣堵塞,在进行真空除渣时,储罐突然爆炸,引起16人中毒,其中在现场的3人中,1人重度中毒,于24小时内死于急性肺水肿、喉头水肿;另两人重度中毒合并大面积体表皮化学性灼伤,在度过肺水肿、休克期后,1例于第六天死于继发性“成人呼吸窘迫综合征”,另1例于第十七天死于“应激性溃疡”性消化道大出血。其余13例均为护送和清理现场人员,1例重度中毒,2例中度,10例轻度中毒。现场无空气浓度测定。

1991年8月某造纸厂,由于纸浆池淹水,纸浆发酵产生大量硫化氢,空气浓度 $400\text{mg}/\text{m}^3$,一氧化碳 $15\text{mg}/\text{m}^3$,二氧化碳 $2500\text{mg}/\text{m}^3$,分别超标39倍、

4倍和0.4倍,引起25人中毒,1人死亡。死者表现为闪电样死亡。

1991年10月某化工厂氢氟酸管道阻塞,压力增高,检修时观察镜破裂,大量氢氟酸气体、液体外溢,造成6例急性中毒,2例检修工,1例送往医院途中死于急性肺水肿;余4例为救护人员,发生了轻、中度中毒。

1991年11月某炼灰厂在窑炉点火约20小时后,3名工人由于在未采取任何防护措施情况下,下窑整理矿石,瞬间连续死亡。事故后测定空气一氧化碳 $24000\text{mg}/\text{m}^3$ 、二氧化碳 $375000\text{mg}/\text{m}^3$,分别超标779倍和19.8倍。

3 讨论

本文急性中毒死亡11例,现场死亡6例,占死亡人数55%,说明增强厂矿企业卫生救护宣传教育工作,提高医护人员的救护水平及自救能力十分必要。

总结12年间,20余起急性中毒事故的发生原因如下:(1)不懂生产过程中所产生的毒物及危害;(2)缺乏安全教育,违反安全操作制度;(3)设备陈旧老化,跑、冒、滴、漏,管理不善;(4)没有通风排毒设备;(5)没配备个人防护用品。根据以上几点,须以预防为主,在改善生产环境,配备必要的劳动保护用品的同时,加强对工人和厂领导进行生产毒物及毒物对人体危害等方面知识的教育,提高工人的防护意识,特别是乡镇企业和民办工厂尤为重要,要严格遵守安全操作规程,以杜绝急性中毒事故的发生。

氯氰菊酯合并动眼神经麻痹1例报告

李学国¹ 刘英芝² 杨广恩³

王某,女,21岁,果树工,因右眼复视,视力下降,睁眼困难3天,于1991年6月8日来诊。该患发病前一周,曾于果树田间喷洒稀释1000~2000倍的氯氰菊酯与少量的乐果混液,喷药时误入右眼内,当时感觉不适,发红,伴有烧灼感、水肿,未经任何处理,一天后症状自行缓解。伤后第七天出现复视,视力下降,眼球活动疼痛加剧,睁眼困难。否认感冒、头痛及眼外伤史。

检查:内科全身未见异常。眼科检查:右眼视力0.5,左眼视力1.0,右眼明显上睑下垂,不能自然睁大,上睑提肌无力,眼位正,但眼球运动内、上、下直肌均受限,结膜充血(+),角膜前房正常,瞳孔

6mm,直接对光反射消失。眼底无异常,眼压正常,视野正常,左眼未见异常,摄X光片:颅骨蝶鞍及左眶未见异常。

诊断:氯氰菊酯合并右眼动眼神经麻痹。

治疗及效果:全身给予大量皮质类固醇、维生素,血管扩张剂治疗。一个月后上睑提肌恢复正常,眼球内转过中线,上、下转恢复不显,瞳孔4mm,直接反应迟钝。55日痊愈,复视消失,检查视力1.0,眼球各方位运动不受限,瞳孔正常大小,对光反应灵敏。

1. 朝阳市劳动卫生职业病防治所(122000)

2. 朝阳市中心医院眼科

3. 朝阳双塔区防疫站