

无皮疹及黄染, 结膜充血, 双瞳孔缩小约 2mm, 等大同圆, 对光反射消失, 压眶无反应, 项强弱阳性, 胸廓对称, 双肺叩诊呈清音, 双肺听诊可闻及散在干罗音, 心界不大, 心音纯, 节律规整, 各瓣膜未闻及杂音。腹部平软, 肝脾肋下未触及, 双肱二三头肌反射及双膝腱反射未引出, 病理反射阴性。

实验室检查: Hb135g/L, RBC 5.1×10^{12} /L, WBC 9.9×10^9 /L, N 0.79, L 0.18, E 0.03, PC 220×10^9 /L, 出凝血时间正常, 血糖 5.5mmol/L, 肝功能化验正常, 血 T₃、T₄ 均正常, 血清铜蓝蛋白正常, 尿蛋白阴性, pH 5, 尿糖 (+ + +), 尿沉渣无异常, 心电图正常。双视神经乳头水肿。入院诊断: 急性重度二硫化碳、硫化氢混合气体中毒。

治疗经过: 入院后, 立即送入高压氧舱治疗, 每日一次, 每次 2 小时, 为控制脑水肿, 除定时应用甘露醇和 50% 的葡萄糖交替静注外, 同时并用了地塞米松、速尿等药物治疗, 为降低脑细胞的耗氧量, 给病人戴冰帽, 并适时地进行气管切开排痰, 人工冬眠, 纠正心衰, 抗感染, 纠正酸中毒等综合治疗措施。一周后, 病情稳定, 由深昏迷转为浅昏迷, 为加快病人脑细胞的复苏, 早期交替使用胞二磷胆碱 1000mg, 每日一次静点和复方丹参注射液 12ml 及能量合剂静点,

29天后患者意识清醒, 生命指征基本稳定, 又经过半年的巩固治疗, 病人记忆力完全恢复, 其定向力、判断力等综合思维能力, 康复如初, 现已上班工作。

讨论 该例病人属于重度二硫化碳中毒, 其中以吸入二硫化碳为主, 查实 CS₂ 浓度为 12000mg/m³, 硫化氢为副其浓度为 9.68mg/m³。高浓度二硫化碳主要损害中枢神经系统。

本例昏迷 29 天主要由于皮层功能广泛受损所致, 其中除混合气体中毒因素外, 中毒昏迷后呼吸变浅, 血氧饱和度下降致脑细胞缺氧, 从而使脑细胞发生变性、水肿、坏死也是重要的环节。

该例脑水肿也是一种混合性脑水肿 (中毒、乏氧), 所以在治疗脑水肿时, 除脱水剂外, 尚要给以高压氧舱治疗, 效果更佳, 另外, 早期适时戴冰帽, 大剂量应用胞二磷胆碱和复方丹参注射液及能量合剂, 在促进脑细胞复苏方面起重要作用。在抢救中, 纠正水电解质代谢紊乱和酸硷平衡失调, 控制感染, 加强护理及合理营养, 保护心、肺、肾等重要脏器的功能等也是不可缺少的措施。

(本文承蒙吉林省劳卫职研所路博玉主任医师指导, 致谢。)

急性中毒性肝病 3 例报告

景德镇市职业病防治所 (333030) 张元勳

随着化学物质在工农业生产及日常生活中使用的日益广泛, 急性中毒性肝病的发生也有所增多, 现将我们曾收治的 3 例报告如下。

【例 1】男, 24 岁, 因误食瓷用含铅颜料粉约 3~5 克 (颜料粉含纯铅量为 68.06%) 约 4 小时后出现疲乏无力, 头晕, 食欲减退, 腹部隐痛, 大便稀, 每日 3 次, 失眠, 于误食后 36 小时入院诊治。既往体健, 不饮酒。体检: T 37°C, P 82 次/分, R 18 次/分, BP 16/9kPa, 神清, 铅容, 齿龈、粘膜有铅线和痕, 心肺(-), 腹部软, 脐周围压痛(+). 实验室检查: Hb 95g/L, RBC 3.3×10^{12} /L, WBC 8.0×10^9 /L, 点彩红细胞 1100/百万。骨髓检查示溶血性贫血, 血铅 6μmol/L。晨尿铅 3.5μmol/L, 尿 δ-ALA 530 μmol/L, 尿粪卟啉 (+ +)。中毒后 5 天巩膜轻度黄染, 肝肋下触及 1cm, 质软有压痛; 超声检查肝大肋下 1.5cm, 肝波致密, 肝功能 ALT 75u, HBsAg

(-)。治疗: 使用依地酸钙 0.5g 加入 5% 葡萄糖 500ml 静脉滴注 3 天休息 4 天为一疗程, 经四个疗程并结合护肝等治疗, 于 28 天后症状逐渐消失, 血铅、尿铅、肝功能等检查恢复正常, 肝肿大、黄疸随之消失, 痊愈出院。

【例 2】女, 55 岁, 与例 1 同时中毒, 且症状基本相似, 并同时入院诊治。既往体健, 不饮酒。体检: T 36.8°C, P 86 次/分, BP 17/9.5kPa, 神清, 铅容, 齿龈、粘膜有铅线和痕, 心肺(-), 腹软, 脐周围压痛(+). 实验室检查: Hb 90g/L, RBC 3.0×10^{12} /L, WBC 7.5×10^9 /L, 点彩红细胞 1800/百万。骨髓检查示: 溶血性贫血, 血铅: 7.4μmol/L, 晨尿铅: 4.5μmol/L, 尿 δ-ALA 600 μmol/L, 尿粪卟啉 (+ + +)。中毒后 4 天巩膜轻度黄染、肝肋下触及 1.5cm, 质软, 压痛 (+), 超声检查: 肝大肋下 2cm, 肝波致密, 肝功能 ALT 85u, HFsAg (-)。治

疗：与例1同方案治疗5个疗程，于35天后症状逐渐消失而痊愈出院。

【例3】男性，44岁，因欲自杀口服50%敌敌畏约60ml。10分钟后出现呕吐，头昏，大汗，流涎，大小便失禁，随之昏迷，用车急送入院。既往体健。有饮酒史。体检：T 36°C，P 86次/分，R 30次/分，BP 17/9kPa，神志不清，面色苍白，口吐白沫，呼吸急促，全身大汗，双侧瞳孔1.5~2mm，对光反应存在，两肺闻及干湿性罗音，全血ChE活力35%。经洗胃、吸氧，注射阿托品、解磷注射液等抢救治疗，第二天中毒症状及体征消失，全血ChE活力90%。于中毒一周后出现巩膜黄染，肝大肋下1.5cm，质软有触痛，脾不肿大，肝功能ALT 400u，黄疸指数35u，总胆红素61.56μmol/L，凡登白氏直接反应(卅)，间接反应(卅)。经保肝等治疗，第五周后肝功能恢复正常，肝大及黄疸随之消失，痊愈出院。

讨论 本文所报告中毒性肝病均通过消化道途径

吸收，例1、例2均为误服铅粉而发生亚急性铅中毒，患者中毒后4~5天出现黄疸、肝肿大。有资料报道，肝脏是铅最易侵入并沉积的器官，可引起肝实质浊肿，脂肪变性，重者坏死、肝硬化并可死于急性黄色肝萎缩，铅毒可直接损伤肝细胞或使肝内小动脉痉挛，引起局部缺血。例3为急性敌敌畏中毒，一周后出现黄疸及肝肿大。有报道敌敌畏较其他有机磷易分解，在体内分解为二氯乙醛及二乙基磷酸，可由此损害肝脏而产生中毒性肝病，本例并发肝病与饮酒史有一定关系。

急性中毒性肝病临床表现与急性传染肝炎很相似，但急性中毒性肝病有以下特点：(1)潜伏期短，敌敌畏、铅中毒均在一周内出现黄疸及肝脏肿大；(2)临床症状有消化道功能障碍，肝区不适及疼痛，但临床症状恢复快；(3)明显的体征为黄疸及肝肿大，脾不大，体温正常；(4)肝功能检查，明显异常为谷丙转氨酶升高及胆红素代谢障碍。

桩井下急性硫化氢中毒5例报告

金华市职业病防治所(321000) 马福云 罗进斌 田瑞芝 张玉英

现将我市1992年发生的一起桩井下5例急性硫化氢中毒，其中4例死亡的情况报告如下。

1992年11月13日下午14时30分，我市某工商银行在市区解放西路建造一幢七层综合楼，承建单位是某建筑公司，但基础施工又承包给某民工专业打桩队，该打桩队采用套筒式机械打桩，井深达5.70米(直径1.50米)时遇石块顶住，民工王某未系救护带即攀绳下井清石，当撬动石块时的一瞬间冒出异常气体及污水，王某喊了一声：“有煤气”，即昏倒不省人事。地面民工楼某等3人救人心切而无视防护条件的许可，先后下井都相继中毒死亡。陈某见4人倒在井下又下井达1.50米时自觉头昏、胸闷、乏力及眼和呼吸道刺激后即返回地面，然后独自骑自行车到人民医院就诊时昏倒，经抢救治疗后康复。早先下井的4人虽经现场的医务人员抢救，终因中毒过重抢救无效而死亡。

事故发生1小时30分钟后进行现场调查。现场地面已被大量抽出的污水污染，在30米外闻及臭蛋气味。试打的桩井已渗满污水，有害气体未检出。然后开动抽水泵时在管径15cm管口用有害气体快速检测管(H_2S 、 SC_2 、 CO 、 CO_2)检出 H_2S 浓度为28.6mg/m³，其他有害气体未检出。为确保继续施工的安

全，本所会同地质、环保部门对670m²施工地质进行了卫生学调查，调查发现670m²地下都存在较严重的污水污染。先在建基边周及中间钻5孔(直径先13cm后扩至22cm，井深7.0米)，每井深5~6米时都闻及异常气味。勘探时间处于枯水期(1992年12月18~25日)，但地下污水位达2.70~3.00米，淤泥层厚0.4~2.7米。气体中检出 H_2S 最高浓度为56mg/m³，污水中以硫化物含量最高为89.4mg/L。

尸表情况，4例死者均为男性，年龄21~37岁，体表均呈青紫色，眼睑结膜、球结膜、喉头明显水肿，并可见大小不等的瘀斑，死后19小时心脏内抽血取样见血液紫黑色，不凝结。

讨论与建议 本次事故原因主要是不了解地质卫生条件，不重视安全操作，在没有任何防护措施的情况下下井清石与救人，加之外监护不力和现场组织救护不严密而造成多人中毒死亡的事故。要防止这类事故，首先要重视地质卫生资料和安全操作规程，下井前，先通风或做小动物试验，同时做好外监护及防护和救生准备工作。本次事故后对地质进行了卫生学调查，针对调查中发现的问题采取了综合性防范措施，避免了类似事故的再发生。