

### 3 讨论

据文献报道,电焊弧光谱是连续性的。在紫外线部分的主频率分别是 365、290、254nm。本调查所选用的测定仪器及计算紫外线辐照度的方法是合适的。

一般成人眼部症状与损伤原因是多方面的。以角膜上皮脱落为例,就与沙眼史、葡萄球菌性睑缘炎、结膜炎等有关。至于电焊工眼部损伤,除上述原因外,尚与紫外线照射有关。据文献报道,反复发生电光性眼炎

可并发角膜溃疡、角膜浸润等。本调查发现电焊工眼部症状与眼外伤史、电光性眼炎史、接触电弧光时间、照度有关。经过典型相关分析,也说明眼外伤史与电光性眼炎史是眼部症状的主要影响因素。因此,对电焊工加强安全教育,合理使用面罩及眼镜对保护电焊工的眼睛是非常重要的。

(收稿:1995-01-12 修回:1995-05-16)

## 两起油漆工急性二甲苯中毒报告

刘薇薇<sup>1</sup> 江朝强<sup>1</sup> 林霞芳<sup>1</sup> 林炳均<sup>1</sup> 徐尚彬<sup>1</sup> 麦兆生<sup>1</sup>  
刘含章<sup>2</sup> 李华斌<sup>2</sup> 陈带胜<sup>3</sup> 岑志坚<sup>3</sup>

1993年11月9日和1994年6月22日我市先后发生了两起4例船舱油漆工急性二甲苯中毒事故,各死亡1人。现报告分析如下。

### 1 一般情况

每起事故各有2人中毒,均为男性,第一起(A组)年龄分别是27岁和23岁。第二起(B组)均为38岁。4例均为民工,平素健康,无类似中毒史。

### 2 中毒发生经过

两起事故分别发生在私人承包的造船厂和运输公司的货船舱浮舱内。油漆工使用广州远洋公司制漆厂和广州制漆厂生产的铁红防锈漆、醇酸清漆和松节油混合的油漆。第一起(A组)两名漆工在事发当日按常规每隔1小时即上船面休息片刻后再下舱继续工作。休息两次后,再下舱内未见上船面。两小时后其同伴发现此两名漆工已倒卧在舱内,遂即将靠近舱口的工人(A<sub>1</sub>)救上船面,送医院救治;然后再把在舱内深处的另一名工人(A<sub>2</sub>)抬上船面,抢救中发现已死亡。第二起(B组)两名漆工同样在事发当日间歇下舱工作两次后未见上船面,直至事发18个小时后才被船主发现,即下舱内救出靠近舱口的一名工人(B<sub>1</sub>),但因舱内的油漆味太浓,未能把舱内深处的另一名工人(B<sub>2</sub>)救出,最后用电锯将船舱开出一45cm×45cm的缺口才把B<sub>2</sub>拖出船面,已死亡。

### 3 现场卫生学调查

A组船是一艘700吨的货船,船浮舱深约3米,只有一个出口,直径约0.4米。事发后约3小时,抽取舱底空气样,采用气相色谱法,测得空气中二甲苯平均浓度1487.40mg/m<sup>3</sup>,乙酸乙酯平均浓度为12012.5mg/m<sup>3</sup>,分别超国家卫生标准13.9倍和39.0

倍;苯、甲苯、乙酸丁酯均未超标准。

B组船是一艘100吨运输船,船舱内有2个浮舱,每个面积5×9m<sup>2</sup>,深50cm,舱内只有一个约50×45cm<sup>2</sup>的出口。事发后约21小时,舱已锯开缺口通风后,测得舱内空气二甲苯浓度7.8mg/m<sup>3</sup>,松节油浓度2.3mg/m<sup>3</sup>,丙酮0.7mg/m<sup>3</sup>,乙酸乙酯、乙酸丁酯<0.1~1.0mg/m<sup>3</sup>;对B<sub>1</sub>进行呼出气测定,测出二甲苯浓度400.1mg/m<sup>3</sup>,松节油浓度24.0mg/m<sup>3</sup>,乙酸乙酯1.7mg/m<sup>3</sup>,乙酸丁酯2.2mg/m<sup>3</sup>(气相色谱测定)。

两起事故使用油漆量均大,且船舱缺少通风设备,无个人防护措施;第二起事故时值六月,气温高,溶剂蒸发量更大。

### 4 临床资料

患者A<sub>2</sub>和B<sub>2</sub>被抬上船面时,呼吸和心跳均已停止,四肢厥冷,肤色青紫,唇发绀,双侧瞳孔散大,对光反射消失。经人工呼吸,胸外心脏按压,心内注射三联等治疗,仍无效,证实死亡。

A<sub>1</sub>患者主要表现为中度昏迷,全身散发出油漆气味;呼吸浅慢(14次/分),BP15/8kPa,P84次/分;口、鼻有少许白色分泌物,唇发绀,双侧瞳孔等大(约4mm),对光反射迟钝;双肺呼吸音低,未闻干湿罗音;心律齐,心率84次/分;肝脾未扪及;生理反射减弱,未引出病理反射。实验室查血、尿常规及肝功能、血肌酐等均正常。胸片、心电图等未见异常。立刻吸O<sub>2</sub>,给大剂量的激素,脱水和支持疗法,患者约2小时后清

1. 广州市职业病防治院 (510420)
2. 广州华侨医院
3. 番禺市防疫站

醒,住院7天后治愈出院。

B<sub>1</sub>患者昏迷18小时后入院。主要表现为深昏迷,四肢厥冷,全身散发出油漆气味。T36.7℃,BP14/9kPa,R48次/分,P110次/分。急性病容,被动体位,双侧瞳孔等大(3mm),对光反射存在,颈软。双肺布满水泡音,深大呼吸;心音微弱,律尚整,心率140次/分;肝脾未及;颜面及四肢有肌束颤动,生理反射存在,未引出病理反射。眼底检查见视网膜水肿。实验室检查:血气分析pH6.989,PaCO<sub>2</sub>2.58kPa,PaO<sub>2</sub>13.9kPa,HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>4.9mmol/L,T-CO<sub>2</sub>5.3mmol/L,BE<sub>b</sub>-24.6mmol/L,SBE5.6mmol/L,BE<sub>ecf</sub>-26.9mmol/L,SaO<sub>2</sub>94.0%;血K<sup>+</sup>4.86mmol/L,Na<sup>+</sup>136.7mmol/L,Cl<sup>-</sup>103.2mmol/L,阴离子隙(AG)28.6mmol/L;肝功能正常;血常规,WBC15.0×10<sup>9</sup>/L,RBC3.50×10<sup>12</sup>/L,Hb107g/L;尿常规,蛋白10g/L,BLD200Ery/μl,LEU(-);EKG示T波:Ⅰ、Ⅱ、aVF,V<sub>5</sub>~V<sub>6</sub>平坦,ST-T段:Ⅰ、Ⅱ、aVF,V<sub>5</sub>~V<sub>6</sub>水平下移0.05~0.15,提示心肌劳损;X线胸片(床边)示双肺纹理增粗、紊乱。诊断急性重度有机溶剂(以二甲苯为主)中毒,多脏器损害,代谢性酸中毒。即给予高流量吸氧,西地兰0.2mg iv,地塞米松10mg iv,洛贝林3mg,可拉明0.375iv,5%NaHCO<sub>3</sub>100mg静滴,速尿20mg iv,20%甘露醇250mg静滴,氢化可的松0.2静滴等治疗,观察5小时,患者仍昏迷不醒。查血气分析:pH7.370,PaCO<sub>2</sub>2.70kPa,PaO<sub>2</sub>10.3kPa,HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>11.6mmol/L,T-CO<sub>2</sub>12.5mmol/L,BE<sub>b</sub>-10.3mmol/L,SBE16.8mmol/L,BE<sub>ecf</sub>-13.6mmol/L,SaO<sub>2</sub>95.4%;AG21.9mmol/L。考虑患者严重代谢性酸中毒未能控制,即进行血液透析(HD),共4小时。患者意识清,能对答,但烦躁不安。继续对症治疗,并用血管扩张药增加肾血流量,使用多巴胺80mg静滴,速尿40mg静注,每日一次。查血气分析:pH7.246,PaCO<sub>2</sub>4.69kPa,PaO<sub>2</sub>11.8kPa,HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>15.5mmol/L,T-CO<sub>2</sub>16.6mmol/L,BE<sub>b</sub>-10.3mmol/L,SBE16.8mmol/L,BE<sub>ecf</sub>-12.0mmol/L,SaO<sub>2</sub>95.3%;血K<sup>+</sup>4.81mmol/L,Na<sup>+</sup>121.4mmol/L,Cl<sup>-</sup>93.19mmol/L;AG12.71mmol/L;BUN27.37mmol/L;EKG示窦性心动过速。尿量正常。在入院后第三天出现急性肾功能衰竭少尿期,尿量少至30ml/24h,尿常规:比重1.010,蛋白3.0g/L,BLD200Ery/μl,LEU15Leu/μl;颜面浮肿,血BUN30.10mmol/L,血肌酐777.90μmol/L,血K<sup>+</sup>5.79mmol/L,Na<sup>+</sup>103.19mmol/L。持续9天,尿

量在30~55ml/24h,BUN22.3~50.4mmol/L,血Cr1214.35~1629.75μmol/L,血K<sup>+</sup>6.79~4.84mmol/L,Na<sup>+</sup>103.19~138.20mmol/L,Cl<sup>-</sup>78.83~102.63mmol/L;B超提示:肾结构模糊。治疗上根据电解质情况,即进行HD,约4小时,以后隔日进行,共2次,每次3~4小时。在第10天,尿量增加到450ml/24h。此外,在治疗上限制入水量,控制在500~600ml/d;加大利尿药,速尿160~320mg/d,静注,甘油30ml稀释口服,多巴胺60mg静滴,654-210mg静滴;在停HD后采用静滴肾安250ml,每日一次;补碱5%NaHCO<sub>3</sub>100ml静滴;抗感染使用菌必治等;还使用了能量合剂、肌苷、法莫替丁等保护肝肾和消化道等,辅助低蛋白高热量饮食。患者双下肢浮肿明显减轻,能下床活动。在第12天尿量达1650ml/24h,BUN55.23mmol/L,血Cr1742.15μmol/L,再行HD一次,共4小时,次日BUN降至30.65mmol/L。而后尿量增至2500~7200ml/24h,血BUN31.03~7.96mmol/L,Cr557.0~140μmol/L,血K<sup>+</sup>6.03~4.90mmol/L,Na<sup>+</sup>149.0~138.8mmol/L,Cl<sup>-</sup>118.76~113.14mmol/L。密切观察每天排尿量,补液适量,继续使用能量合剂、氨基酸、胰岛素等综合治疗方法,患者一般情况稳定,第45天血BUN降至5.96mmol/L,血K<sup>+</sup>3.54mmol/L。血常规正常,胸片正常,心电图正常,肾图示中度损害。尿量正常。在治疗上还加强了营养疗法,用优质蛋白、脂肪、碳水化合物按比例配制饮食,提高患者防病能力,加强护理工作。住院54天,痊愈出院。

## 5 讨论

两起中毒事故工人使用醇酸清漆稀释防锈漆,主要含苯、甲苯、二甲苯、松节油和乙酸乙酯等。现场调查结果:A组事故在事故发生后约3小时,抽取舱底空气样,采用气相色谱法,测得空气中二甲苯浓度仍超出国家卫生标准13.9倍,乙酸乙酯超出39倍。B组事故在事发后约21个小时测舱内有机溶剂浓度,俱在许可范围内,但从幸存者B<sub>1</sub>呼出气测得二甲苯浓度为400mg/m<sup>3</sup>,松节油浓度为24.0mg/m<sup>3</sup>,结合患者临床表现,两起事故可确诊为急性重度有机溶剂(以二甲苯为主)中毒。

二甲苯在工业生产上主要作溶剂广泛使用,虽属低毒类,但短时间内吸入高浓度,仍可产生麻醉作用,迅速引起头痛、头昏、乏力、恶心、呕吐、呼吸困难、四肢麻木,甚至抽搐、昏迷。两起事故死亡的两例均在舱内深处工作,舱内深处缺O<sub>2</sub>较舱口处严重,提示缺O<sub>2</sub>除本

身窒息作用外,亦可能增加二甲苯等毒物的毒性。

从两例幸存者中毒后的临床表现分析, A<sub>1</sub> 主要以中枢神经抑制为主,未合并其他脏器的损害,因此及时纠正缺氧,大剂量激素,预防感染,可获得满意效果。B<sub>1</sub> 患者中毒后昏迷 18 小时后才被发现,导致多脏器的损害,血气分析还提示有严重的代谢性酸中毒,常规的综合治疗抢救亦难以控制,投用透析方法,排出有机

酸, 给入碳酸氢盐, 乃成功的关键。

B<sub>1</sub> 患者在急性重度中毒的基础上, 出现严重的急性肾功能衰竭, 表现为典型的少尿无尿, 继而多尿, 及时进行 HD, 也是抢救要点。此外, 还需要注意调节水、电解质和酸碱平衡, 加强饮食营养疗法及感染预防等措施, 才能使患者顺利度过难关。

(收稿: 1995—04—29 修回: 1996—05—06)

## 镁剂驱汞疗效观察

上海市第四人民医院职业病科 (200081) 徐黎明 王培安 张兴革

目前国内驱汞首选药物是巯基类络合剂, 如二巯基丙磺酸钠 (DMPS)。巯基类络合剂与人体内金属离子络合成为水溶性金属络合物由尿中排出, 但同时亦将人体某些必需元素络合排出, 临床使用不当时往往可引起金属过络合综合征, 有时还产生过敏反应或休克。本院从 80 年代中期开始进行汞等重金属元素中毒后对人体必需元素干扰的研究, 发现金属汞与人体多种必需元素具有拮抗作用, 其中与镁的拮抗作用尤为显著, 汞吸收和汞中毒患者血镁低下, 尿镁排泄增高。根据这一现象, 我们开展了给汞吸收和汞中毒病人补充镁剂进行驱汞的临床研究。5 年的临床观察, 证实镁剂具有良好的驱汞效果, 现报道如下。

### 1 对象和方法

#### 1.1 研究对象

研究对象为某电子管厂单纯接触金属汞的工人。所在车间空气汞浓度为  $0.03 \sim 0.187 \text{ mg/m}^3$ , 几何均数为  $0.08 \text{ mg/m}^3$ , 超过国家卫生标准。三次尿汞测定结果, 范围在  $10 \sim 250 \text{ nmol/L}$ , 均值为  $59.8 \pm 54.8 \text{ nmol/L}$ 。临床诊断为汞吸收者 42 例, 慢性轻度汞中毒为 6 例, 共计 48 例。平均年龄为 40.19 岁, 其中男性 25 例, 平均年龄为 40.88 岁; 女性 23 例, 平均年龄为 39.43 岁。汞作业工龄 1~21 年。全部观察对象在使用镁剂治疗前经临床检查无甲状腺功能亢进, 无慢性腹泻, 无肾功能不全, 无肝硬化和胰腺炎等影响镁吸收和代谢功能的疾患。

#### 1.2 方法

1.2.1 分组及治疗方法 按随机分组的原则将全部对象按治疗方法分为 A、B 两组。其中 A 组 (18 例) 直接采用 25% 的硫酸镁 4ml (1g) 深部肌肉注射, 隔日 1 次。3 次为 1 个疗程。B 组 (共 30 例) 先肌注 0.125 克 DMPS 进行一次性诊断性驱汞, 1 周后再同样采用镁剂进行治疗。其目的是同时了解体内不同汞含量采

用镁剂驱汞的疗效。

1.2.2 血镁浓度测定 按治疗前及治疗后分别进行两次血镁测定, 以观察治疗前后血镁浓度的变化, 并同时密切注意高镁症出现。

1.2.3 尿汞测定 观察对象入院后首先进行 3 次空白尿汞测定; 并从使用镁剂的第 1 天开始测定尿汞, 连续测定 28 天; 对采用 DMPS 进行诊断性驱汞的对象再加测 1 次诊断性驱汞后的尿汞。

1.2.4 测定方法及使用仪器 采取病人的静脉血, 经离心取得血清后使用上海分析仪器厂生产的 3500 原子吸收分光光度计进行血镁定量分析; 尿汞测定采取 24 小时混合尿进行定量分析, 使用国产 F732 测汞仪。

1.2.5 以上对照均采用治疗前后的自身对照。

1.2.6 数据处理采用自体比较、两样本均数  $t$  检验及等级相关分析。

### 2 结果与分析

#### 2.1 使用镁剂和 DMPS 后尿汞排出规律比较分析

A 组情况: 全部患者肌肉注射硫酸镁后与自身空白相比较均有一个排汞高峰出现, 尿汞高峰出现的时间平均为  $15.5 \pm 4.1$  天。尿汞高峰值为  $0.061 \sim 0.3 \mu\text{mol/L}$  不等, 平均为  $0.091 \mu\text{mol/L}$ , 与空白尿相比具有极显著的差异 ( $t=2.53, P<0.01$ )。经过 4 周后再次肌注 DMPS, 如尿汞排出仍明显超出正常值, 可再进行第二或第三个疗程。

B 组情况: 全部患者在进行诊断性驱汞后再使用镁剂驱汞。二周后同样出现一个排汞高峰, 高峰出现的时间平均为  $14 \pm 4.3$  天, 尿汞高峰值为  $0.087 \sim 0.653 \mu\text{mol/L}$  不等, 平均为  $0.150 \mu\text{mol/L}$ , 与肌注镁剂前空白相比具有极显著的差异 ( $t=3.42, P<0.01$ )。

为比较 A、B 两组治疗的效果, 同时为消除两组治疗前尿汞本底值的差异对结果的影响, 再以治疗后尿汞较空白时升高的倍数进行比较。结果显示先采用