

0.375mg 肌注, 25%葡萄糖 40ml+西地兰 0.4mg 静注, 5%葡萄糖 250ml+酚妥拉明 10mg 静滴 (每分钟 15~17 滴), 5%葡萄糖 500ml+地塞米松 20mg 静滴, 安定 10mg 肌注。患者肺部罗音未见减轻, R56 次/分, BP 仍为 0; 于 12 时行股动脉放血 400ml, 放血后患者肺部水泡音明显减少, 但一般状态不好, 大汗淋漓, R68 次/分。于 15 时再次给 25%葡萄糖 20ml+速尿 80mg 静注, 多巴胺、阿拉明各 60mg (加入地塞米松原液中, 每分钟 5 滴)。经上述处理患者于 22 时一般状态好转, T37°C, R48 次/分, P124 次/分, BP11.5/6.8kPa; 双肺湿罗音进一步减少, 但仍自述胸闷、周身疼痛; 心音较前为强, 尿量增多, 此时再次给 25%葡萄糖 20ml+西地兰 0.2mg 静注。11 月 13 日早 8 时, 患者 R38 次/分, P120 次/分, BP12/9.4kPa, 左肺在胸前锁骨中线第二、三肋间处可闻及湿罗音, 咯痰中带血丝; 给予 5%葡萄糖 300ml+酚妥拉明 10mg 静滴, 25%葡萄糖 20ml+西地兰 0.4mg 静注 (共二次), 0.9%生理盐水+地塞米松 20mg 静滴, 速尿 80mg (共三次), 24 时又给速尿 80mg 静注, 一夜排尿量约 1 000 ml。经 48 小时抢救, 11 月 14 日患者肺部罗音消失, P100 次/分, BP12/9.4kPa, 呼吸平稳。仍按上述方法剂量给一次地塞米松及酚妥拉明, 同时静注 0.2mg 西地兰及 40mg 速尿, 11 月 15 日晨, 患者 BP14.7/10.2kPa, P72 次/分, 双肺呼吸音清, 一般状态好, 饮食睡眠佳, 能下地, 心衰完全纠正, 但心电图 V₁ 呈 rSR 型, T_{V₃}、V₅ 倒置, 右束支传导阻滞, 提示心肌损伤。而后主要用细胞活化剂 (能量合剂、肌苷静滴) 配合高压氧 (1 次/日) 治疗, 半个月后患者症状消失, 无阳性

体征, 各项化验正常, 患者要求出院, 出院时心电图尚未完全恢复正常。

3 讨论

3.1 该患家中 4 人中 3 人昏迷, 1 人死亡, 室内煤气味很浓, 平日炉灶不通畅, 发病后 24 小时 (来我院时) HbCO 测定仍高于正常, 故一氧化碳中毒诊断明确。

3.2 患者从就诊血压即为 0, 心率快, 心音低钝, 心音弱, 无尿, 四肢厥凉, 出现了休克。病因考虑为一氧化碳中毒导致心排量急剧降低, 微循环灌流不足所致, 因首诊医院按常规抢救大量扩容, 24 小时内输入液体 4 000ml, 但中毒后由于缺氧性心肌损伤、心肌收缩无力, 在这种情况下大量快速扩容补液, 可能导致左心衰竭, 导致心源性肺水肿, X 线胸片上亦见左心扩大, 心腰膨出, 双肺出现均匀的片状阴影等典型表现。治疗采用反复大量利尿, 放血及扩血管药物苄胺唑林以减轻心脏前后负荷, 并反复应用心性肌力的药物西地兰增加其心肌的收缩力, 用血管活性药物、激素增加血管壁的顺应性, 使左心衰得到纠正, 肺水肿亦消失, 证实了上述结论。

3.3 中毒性休克主要病理基础为心脏收缩能力减退, 微循环灌流不足, 故在治疗休克扩容时, 务应避免过多过快输液加重心脏负担, 以免诱发心力衰竭及肺水肿, 有条件的情况下应做中心静脉压的测定, 若中心静脉压为 8~10 厘米水柱, 则补液应慎重, 中心静脉压为 15~20 厘米水柱, 则提示心力衰竭前期, 补液应特别慎重。

(收稿: 1995—07—31 修回: 1996—01—03)

交通警察工作有关疾病调查分析

上海医科大学 (200032) 胡景虎 林曦敏 顾锡安

随着城市人口密度与流动性的增加, 汽车数量、流量骤增。汽车尾气中的各种化学物对人体健康的影响日益引起人们的普遍关注, 对城市交通警察 (简称交警) 的健康危害更受重视。交警这一特殊职业还受其他不良职业因素的影响, 如指挥交通时精神过度集中、紧张、噪声等。为进一步了解职业危害因素对交警健康的影响, 我们对上海徐汇、静安两个区的交警进行了工作有关疾病职业流行病学调查。

1 调查对象与方法

交警组选上海市徐汇、静安两个区警龄 1 年以上

在职交警, 共 459 人, 均为男性, 平均年龄 36.7 岁; 对照组选上述两个区公安分局工作人员, 共 230 人, 平均年龄 36.3 岁。两组经济条件、文化水平、警龄构成、烟酒史相近。

采用自填调查表方式, 在正式调查前, 进行预调查, 对填表过程中出现的问题及时予以纠正。按调查表编号随机抽取徐汇区交警中队的 50 份调查表, 对其中职业史、既往史、现病史部分进行访视核对, 并通过劳保医院提供的病历, 加以核实, 结果基本相符。

2 结果

交警慢性支气管炎(简称慢支)患病率为16.8%,对照组6.5%,相对危险度(RR)为2.6,归因危险度比例(ARP)为63.3%。神经衰弱(简称神衰)患病率为7.6%,对照组为3.0%,RR为2.5,ARP为60.5%。肩关节痛患病率为16.8%,对照组为10.0%,RR为1.7,ARP为40.5%。上述3种疾病(症状)患病率,交警比对照组高1.5倍以上。

3 讨论

在所调查的五种常见疾病(症状)中,如按RR=1.5,ARP=0.3或1/3作为工作有关疾病判断界限,则上述交警患病率较高的3种疾病都具统计学意义。交警值勤时,长时间置身于交通废气污染较重的环境中,如一氧化碳、二氧化硫、氮氧化合物(NO_x)、铅

等,其中CO含量日平均浓度可达 $3.11\sim 11.12\text{mg}/\text{m}^3$,远超过国家卫生标准规定的 $3.0\text{mg}/\text{m}^3$ 。一般认为,呼吸道疾患与大气污染有密切关系,重污染区慢支患病率与轻污染区相比有显著差异。神衰发病的病因较复杂,受许多因素影响,交警职业是应激性较强的工作之一,其神衰患病率明显增加,可能受到精神过度集中与紧张、轮班、生活节律不规则和噪声等因素潜在性影响。交警在指挥交通时,需不断变换手臂姿势和方向,肩关节活动量大,而且靠静力支撑手臂,可能与肩、肩关节痛患病率增加有关。

如上所述,交警工作有关疾病与多种因素有关,对其中各因素权重的确定,还有待进一步探讨。

(收稿:1995—02—28 修回:1995—05—08)

一起急性苯中毒事故的调查分析

齐齐哈尔市劳动卫生职业病防治所(161000) 申丽华 崔红 欧阳海丽

黑龙江某化工厂精苯车间生产纯苯和甲苯。在精苯车间贮罐除渣过程中,因工人违章操作,先后造成4人急性轻度苯中毒,现调查分析如下。

1 工艺过程

精苯车间生产纯苯和甲苯的主要工艺过程:轻苯粗馏塔→轻苯未洗贮罐(洗涤未洗原料槽,内装未洗混合份,即苯类混合物,其中纯苯占55%,甲苯20%,杂质25%)→已洗(硫酸70公斤与纯碱10公斤在罐式反应器中进行10钟)→催苯反应塔催化→纯苯塔→纯苯→精制塔→甲苯

2 事故经过

精苯车间的轻苯贮罐为卧式圆形(38m^3)有3个孔。当该罐内轻苯未洗运行至已洗工序时,有残渣遗留在罐内。1994年11月20日对该罐检查时,发现罐内残渣已达到400余公斤,必须进行清渣处理。因此在对该罐予以蒸气置换7天后,经工艺技术测试含氧量达到18%情况下,于1994年11月28日上午8时55分,由勤杂工纪某、吴某在未戴防护用具情况下,入罐清理残渣。此时温某在孔口监视。9时5分,当残渣清除250余公斤时,温某与罐内失去对讲联系,预感发生意外,经观察吴某、纪某均倒下,温某也未戴防护用具入罐,用绳分别捆住两人腰部,由罐外其他工人将吴某和纪某拖出;温某则在另一名入罐工人刘某的帮助下被拖出罐外。此时4人均意识清楚,刘某、温某出现头晕、

头痛、无力及步态不稳;吴某、纪某除头晕、头痛及双下肢无力外,尚感恶心并出现酒醉状态。4人出罐后立即脱去被污染衣物,用清水净身处理后,立即被送往厂医院抢救。以急性轻度苯中毒收住院,经用葡萄糖、维生素C、安定等药物对症治疗20余日,症状好转相继出院。

我所于1994年11月28日11时对该厂进行了劳动卫生学调查。轻苯未洗原料贮罐内仍存留部分残渣,并可闻到残渣余味。毒物分析结果:苯浓度为 $1314.3\text{mg}/\text{m}^3$,超过国家标准($40\text{mg}/\text{m}^3$)31.8倍。甲苯未检出。此次清渣时因天寒冷,蒸气置换后,残渣表面的蒸馏水迅速结成薄冰,残渣中的主要物质纯苯未充分挥发,故甲苯未检出。根据现场调查及现场环境毒物测试分析,确定苯为有害物质。

3 原因分析

3.1 除渣操作准备工作不充分,尽管做了罐内蒸气置换及含氧量测试,但却忽视了寒冷季节苯挥发不充分的重要因素,未考虑现场通风排毒设施的安装。

3.2 工人缺乏职业安全培训,对残渣中有害物质可损害身体了解不够,不配带防护用具操作,自救互救知识缺乏。

3.3 厂方安技部门尽管为有害作业岗位工人配备了防毒口罩、面具,却忽视了勤杂工专业劳保用具的发放。

(收稿:1995—02—28 修回:1995—07—05)