

• 病例报告 •

亚急性三氯甲烷中毒 5 例报告

深圳市宝安区卫生防疫站 (518101) 林炳杰 徐孝荣
深圳市宝安区沙井镇预防保健所 吕惠忠

1994年12月我区某镇电子塑胶厂发生一起三氯甲烷中毒事故,有5例确诊为三氯甲烷中毒性肝病,其中1例死亡,现报告如下。

1 临床资料

5例中毒患者均为女性,年龄18~32岁,皆在同一车间,接触三氯甲烷24天~3个月后出现症状。发病初期首先表现为头昏、乏力及粘膜刺激症状如刺鼻感、眼辛辣感。继之出现消化道症状如恶心、呕吐、食欲不振。有2例巩膜、皮肤黄染并有腹胀,其余3例体征不明显。临床分类为重症型1例(例1)、黄疸型1例,无黄疸型3例。检验指标谷丙转氨酶(ALT)最为敏感(203~525U),甲、乙、丙、戊四种病毒性肝炎血清学标志(抗-HAV. IgM、HBsAg、抗-HBV. IgM、抗-HCV. IgM及抗-HEV. IgM)均阴性。患者就业前体健,无肝病史,无其他化学品接触史。入院后采取休息、护肝、对症支持等处理,1例死于肝功能衰竭,其余4例痊愈出院,追踪半年未见复发(详细情况见表)。

1994年10月底,曾对该车间共300名工人进行健康检查,发现9人肝功异常(ALT120~270U/L, HBsAg均阴性),其中2人已出现巩膜及皮肤轻度黄染。这些异常者中,有6人是粘合工(包括2例轻度黄疸者),另3人是粘合岗位附近的装配工,当时未意识到肝损害与职业有关,而疑为“甲肝”。9名工人皆辞工离厂,未做进一步的诊断。

2 典型病例

〔例1〕女,18岁,装配工,接触三氯甲烷一个月后,于1995年10月4日发病。起病初为头昏、乏力,继之出现纳差、恶心呕吐伴皮肤及巩膜黄染,无发热。未及时脱离岗位,3天后出现烦躁不安、哭闹及嗜睡,呈进行性加重。1994年10月10日以“急性重症肝炎、肝性脑病”收入某镇医院。查体:T37.2℃,P84次/分,R20次/分,BP16/9kPa,浅昏迷,患者呈急性重病容,烦躁不安;巩膜及全身皮肤重度黄染,皮肤无出血点及蜘蛛痣;瞳孔对光反射迟钝;无明显肝臭。腹胀明显,肝肋下未及,肝界明显缩小,压之无痛苦表情。实验室检查:血清谷丙转氨酶(ALT)400U/L,谷草转氨酶(AST)45U/L,总胆红素(TB)513.7μmol/L,直接胆红素(DB)482.5μmol/L,间接胆红素(IB)31.2μmol/L,乳酸脱氢酶(LDH)458U/L,白蛋白、球蛋白比值(A/G)下降(1.2:1)。甲、乙、丙、戊四种病毒性肝炎血清学标志(抗-HAV. IgM、HBsAg、抗-HBV. IgM、抗-HCV. IgM及抗-HEV. IgM)均阴性。入院后给予护肝(肝安能量合剂)、降血氨(谷氨酸钠)、抗炎(先锋霉素V)、利尿(甘露醇)、防治出血(VitK₁,输新鲜血)、纠正电解质平衡及对症支持等治疗,病情未见好转。10月11日体温上升达39.5℃,两天后热退,便由浅昏迷发展为深昏迷。10月14日死于肝功能衰竭。

5例三氯甲烷中毒性肝病者情况介绍

患者	性别	年龄	工种	工龄(天)	三氯甲烷岗位(mg/m ³)	发病日期	主要症状及体征	化 验 结 果			转归
								ALT(U)	AST(U)	TB(μmol/L)	
例1	女	18	装配	30	21.4	1994.10.4.	眼部刺激、头昏、乏力、纳差、恶心、呕吐、深度黄疸、腹胀	400	45	513.7	死亡
例2	女	24	粘合	24	220.3	1994.12.13	眼部刺激、头昏、乏力、纳差、恶心、轻度黄疸、腹胀	352	160	29.2	痊愈
例3	女	18	粘合	90	220.3	1994.12.14	眼部刺激、头昏、乏力、纳差、无特殊体征	307	正常	正常	痊愈
例4	女	20	粘合	90	220.3	1994.12.14	眼部刺激、头昏、乏力、纳差、无特殊体征	203	正常	正常	痊愈
例5	女	32	粘合	90	220.3	1994.12.14	眼部刺激、头昏、乏力、纳差、无特殊体征	525	正常	正常	痊愈

3 现场卫生学调查

该厂产品为耳筒机,工艺流程为:注塑(ABS胶粒)→装配→粘合→试音→包装(成品)。发生中毒事件的车间面积约600m²,高约3.3米,共有作业工人332人,分7条生产线。1994年5月在第六生产线设立粘合工序,有粘合操作岗位10个,平时有10名工人从事该作业,中毒5人中有4人为粘合工,另1人为装配工,距粘合岗位不足2米。粘合作业全部为手工操作,即将纸膜蘸氯仿后粘合到耳筒机内部件上。氯仿俗称“哥罗芳(Chloroform)”,为香港万源石油化工有限公司产品,每人每天消耗量约0.3L。该车间自然通风不良,无任何抽风排毒设施,有毒作业(粘合)与无毒作业(装配)混在一起,工人无手套、口罩等防护用品。事故后(12月14~16日)监测车间空气,粘合点8个空气样品三氯甲烷浓度范围197.8~212.8mg/m³,平均浓度为204.8mg/m³,超过英、美、德等国卫生标准(50mg/m³)3.1倍(我国未有卫生标准)。死者(例1)原装配位6个空气样品三氯甲烷浓度范围20.0~22.8mg/m³,平均浓度为21.4mg/m³。10名粘合工班后呼出气中三氯甲烷浓度范围为1.9~21.6mg/m³,均值8.1mg/m³。吸入途径主要是呼吸道,少量通过皮肤污染吸收。

4 讨论

4.1 三氯甲烷属原浆毒物,可直接损害肝细胞及其细胞器(特别是内质网),引起肝细胞脂变及坏死,肝损害程度与毒物剂量密切相关。死者(例1)原岗位三氯甲烷浓度比其他4例为低,但肝损害最为严重,其原因除发病后未及时脱离岗位、未及时治疗之外,还可能与其年龄较小(仅18岁)、个体敏感性较高有关。

4.2 三氯甲烷中毒整个病程以肝损害的临床表现为主,其他系统病变较轻,与病毒性肝炎临床表现相似,易被误诊。鉴别诊断主要是毒物接触史及抗原、抗体的测定。综合患者职业史、临床表现及现场调查等资料,5位住院患者诊断为“三氯甲烷中毒性肝损害”(市职业病诊断小组事后诊断结果)的依据是充分的,但发病后均被误诊为“病毒性肝炎”,收入传染病科;9例体检中发现的肝功能异常工人亦被作为可疑“甲肝”。误诊的原因主要是未询问毒物接触史,亦未进行鉴别诊断。

4.3 工人及工厂管理人员对俗称为“哥罗芳”稀释剂的化学成分和毒性一无所知,病后也无“职业中毒”的意识;临床医生职业卫生知识贫乏,诊断思路不够广,值得吸取教训。

(收稿:1995-07-31 修回:1995-12-01)

急性重度苯酚中毒抢救成功1例报告

包钢职工医院职业病科(014010) 张建国 李衡贵

患者,女,20岁,某化工厂工人。1994年6月5日晚10时30分左右,该患在工作中取苯酚样品时,由于违反操作规程及贮存器中苯酚超过正常限度,不慎使浓度为76%的苯酚溶液约20ml溅入口中,慌乱中跌倒,左膝部着地接触到地面的苯酚溶液。当时感口唇麻木,口齿不清,全身无力。同事们立即帮助刺激咽部,使之呕吐一次,为胃内容物,速送厂医务室。此时患者已意识丧失。给予生理盐水200ml冲洗口腔后,于晚11时送我院急诊。体检:脉搏未触及,叹息样呼吸,12~16次/分,血压9.33/8kPa,深昏迷。口唇、口腔及舌粘膜苍白,下颌部皮肤有一3×1cm²条索形苍白区,左膝部皮肤有一6×6cm²类圆形苍白区。双侧瞳孔直径约1mm,对光反射消失。双肺呼吸音粗,未闻及水泡音。心率约170次/分,律不齐。各种神经反射均消失。心电图示:频发室性早搏及室性心动过速。立即给予高流量鼻导管吸氧,洛贝林3mg、可拉明0.375g静脉注射,洛贝林12mg、回苏灵16mg、利他林20mg静

脉滴注,利多卡因100mg静脉注射及500mg静脉滴注,多巴胺120mg静脉滴注,20%甘露醇250ml快速静脉滴注,地塞米松10mg静脉注射。经上述治疗效果不佳。于晨1时20分左右,曾三次心跳、呼吸停止,血压下降为零,心电图由室速转为室颤。很快呈一直线。立即给予胸外心脏按压,地塞米松10mg静脉注射,2次给予洛贝林3mg、可拉明0.375g静脉注射,使心跳及呼吸在3分钟内恢复,心电图呈室速及粗大室颤波交替出现。二次给予利多卡因100mg静脉注射,心电图逐渐为短阵室速及频发室早。晨2时30分,血压仍为9/7kPa,加用间羟胺20mg静脉滴注。晨3时起,从患者口及鼻腔中吸引出约800ml血性分泌物,患者球结膜重度水肿,右侧瞳孔呈椭圆形散大,右肺出现密集水泡音。再次给予甘露醇快速静脉滴注及地塞米松静脉注射。晨5时,出现恶心、呕吐咖啡样胃内容物(潜血阳性),口及鼻腔血性分泌物减少,昏迷变浅,出现吞咽反射,球结膜水肿减轻,右侧瞳孔缩小,右肺水泡