

3 现场卫生学调查

该厂产品为耳机机,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机机内部件上。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

音减少。5时30分,患者逐渐清醒,可简单回答提问,血压上升为13.3/10kPa,转入病房。入院后患者咽痛,胸骨后痛,胸闷、气憋,头晕、无力,咯粉红色泡沫痰,呕吐咖啡样胃内容物。心电图示:ST、I、II、aVF、V₅下降0.075mV,快速房颤,频发多源性室早。给予综合治疗,包括湿化瓶为70%酒精的鼻导管吸氧,头置冰袋,能量合剂、维持呼吸及血压、抗心律失常、止血、抗炎及口腔、皮肤灼伤的局部处理。次日,粉红色泡沫痰减少,呕吐咖啡样胃内容物减轻,咽痛及胸骨后痛明显,上腹部不适。下颌部可见面积约0.05%的浅二度灼伤,左膝部面积约0.5%的深Ⅱ度灼伤。唇、口腔粘膜、舌粘膜苍白起皱,咽充血,右肺散在水泡音,心率140次/分,律不齐,中、上腹压痛(+),胸片示右中上肺野中内带见散在、多量斑片状密度稍高边不清影,右下及左侧肺无异常。诊断:右侧肺水肿。入院3天,粉红色泡沫痰消失,呕吐停止,口腔疼痛明显。唇、口腔粘膜,舌及咽部粘膜,部分脱落,形成散在溃疡及糜烂,下颌部损伤处形成黄棕色结痂,左膝部为棕黑色结痂,上腹部轻压痛。实验室检查:血红蛋白186g/L,白细胞 $17.6 \times 10^9/L$,中性0.91,淋巴0.07,血钾、钠、氯,尿素氮,心肌酶谱及肝功能检查,均正常,心电图大致正常。入院后1周,口腔内粘膜大部分脱

落。2周,口腔内溃疡及糜烂愈合,下颌部结痂部分脱落,留有色素沉着,左膝部结痂下形成无菌性液化,1月后,左膝部形成疤痕愈合,各项化验检查均正常,住院60天痊愈出院,随访1年,无后遗症。

讨论 苯酚属高毒类,对皮肤、粘膜有强烈腐蚀作用。经口时,口腔、咽喉及食管粘膜有水肿、腐蚀和坏死,吸收后引起全身中毒症状,主要对血管舒缩中枢,呼吸及体温中枢有明显抑制作用。酚直接损害心肌,使心肌变性和坏死。人口服致死量约2~15g。

本例患者苯酚接触史明确,临床表现典型,急性重度苯酚中毒诊断无疑,主要致命损害是毒物对循环系统的毒性作用。急性中毒初期,苯酚直接损害心肌,造成室性心律失常,甚至心搏停止,引起各器官机能代谢障碍和细胞损害。并发休克及肺水肿后,引起心肌缺血缺氧,加重心肌的损害。苯酚抑制血管舒缩中枢,使周围血管扩张,血压下降,加重休克,并使其对血管活性物质的敏感性下降,使休克难以纠正,也可加重对心肌的损害。本例抢救成功的关键是密切注意病情变化,在病情突然恶化时,及时正确的给予处理,尤其是对心肌损害的处理。

(收稿:1995—03—13 修回:1995—07—17)

急性乙醇中毒致昏迷休克1例报告

北京市化工职业病防治院(100093) 李豪新

北京医科大学第三临床医学院 赵金垣 徐希娟

陈某,男,39岁,个体户。于1994年11月14日在6小时内空腹连续饮白酒250ml、啤酒2000ml(4瓶)。当夜出现躁动、兴奋、多言乱语。次日晨出现神志恍惚,语言不清,走路不稳,后惊叫,眼睑上翻,凝视,短暂的阵发性抽搐,呼吸急促。两小时后急送来诊。发病以来无呕吐及大小便失禁。就诊前曾在某医院心内注射肾上腺素一次2mg,肌注尼可刹米一次1.125g。既往体健,不嗜酒,平时酒量一两多;无服药史;否认心脏病、肝病及神经系统病史。

体检和实验室检查: T37℃, P120次/分, R30次/分, BP6.7/0kPa。浅昏迷,压眶反应弱;皮肤苍白、湿冷,口唇及肢端明显紫绀;双眼向上凝视,瞳孔等大,对光反射存在;阵发性头颈部抽搐,每次持续1分钟,颈软;呼吸急促,两肺呼吸音清;心率120次/分,律齐,未闻病理性杂音;腹平软,肝、脾未触及;双膝腱反射减弱,病理反射未引出。化验示血 WBC $26.3 \times$

$10^9/L$, N0.76, L0.08, M0.06; 血糖1.61mmol/L, BUN12.3mmol/L, ALT446U/L, AST463U/L, CK337U/L; 血气分析 pH6.5, PO₂16.9kPa, PCO₂3.0kPa, AB1.9mmol/L, SB1.7mmol/L, CO₂CP15mmol/L, BE-32.9mmol/L; 尿蛋白(+), 尿潜血(+), 尿酮体(+). 脑CT检查未见明显异常。ECG示ST—T轻度改变。临床诊断:急性乙醇中毒,休克,低血糖,昏迷,代谢性酸中毒,急性中毒性肾损伤,中毒性心肌损害。收入急诊观察室紧急处理。

治疗经过:立即给予吸氧,心电血压监护,静注高渗葡萄糖80ml,静滴706代血浆500ml,5%碳酸氢钠250ml及5%葡萄糖氯化钠注射液500ml,约1个半小时后患者呼吸平稳,血压升至13/8kPa,心率120~130次/分;患者躁动、抽搐,予以安定、鲁米那控制,并滴流中给纳洛酮0.4mg。约5小时后患者意识清,言语流利,对答切题,紫绀消失,但体温升至39℃,X线