

急性抗枯灵中毒 1例报告

董元坤 段长利 董元玲

患者男, 25岁, 口服抗枯灵 30ml, 半小时后就诊。体检: P100次/分, BP16/12kPa, 神清, 心肺(-), 肝脾未及。实验室检查: Hb140g/L, WBC 8.0×10^9 /L, 肝功能正常。立即给予大量清水洗胃, 应用 10% GS 速尿、VitC 肌苷治疗观察。患者于第3天突然腰痛, 尿呈酱油色, 体温 39.5°C , BP12/8kPa, 口唇苍白, 皮肤及巩膜黄染, 心尖区闻及 3/6sm Hb35g/L, RBC 1.32×10^{12} /L, WBC 7.8×10^9 /L, PC 80×10^9 /L, 网织红细胞 0.06, H40U, VDB呈间接反应(+), Ham试验(-), Coombs试验(-)。骨髓象示: 增生明显活跃, 原始红细胞 0.01, 早幼红细胞 0.045, 中幼红细胞 0.385, 晚幼红细胞 0.18, 粒系早幼以下各期均见, 杆状核和分叶核比值偏低, 淋巴系细胞正常, 全片见巨核细胞 10个, 成熟红细胞形态正常。尿素氮 2.7mmol/L 。尿常规: 蛋白(+++), 可见管型。尿潜血试验(+)。B超示肾实质

回声增强。ECG示窦性心律, $T_{II, III, aVF}$ 低平。胸透未见异常。诊断: 急性抗枯灵中毒, 急性血管内溶血性贫血。给予小分子右旋糖酐、大量激素(地塞米松 $20\text{mg/d} \times 3, 10\text{mg/d} \times 4$)、速尿、肌苷、输鲜血等综合治疗 20天, 黄疸消失, Hb升至 80g/L , 好转出院, 1个月后 Hb升至 140g/L 。随访 4年无贫血。

抗枯灵为植物杀菌剂, 其有效成分为柠檬酸酮、铜氨及锌氨络合物, $\text{LD}_{50} 2000\text{mg/kg}$, 用于防治农作物病虫害。该病人既往健康, 无溶血家族史, 发病前无其他药物接触史, 口服抗枯灵后发生典型血管内溶血, 其发生机理与抗枯灵所含成分有关。抗枯灵中含柠檬酸酮, 然而 Coombs试验(-), 难以用免疫性溶血解释, 可能为铜中毒所致。 Cu^{2+} 可与血红蛋白、红细胞及其他细胞膜的-SH基结合, 从而增加了红细胞膜的通透性而发生溶血。另外铜还抑制谷胱甘肽还原酶, 使细胞内还原型谷胱甘肽减少, 血红蛋白变性, 降低了 6-磷酸葡萄糖脱氢酶活性。

(收稿: 1995-11-10 修回: 1996-04-10)

作者单位: 250014 济南 山东中医学院(董元坤、段长利), 禹城市人民医院(董元玲)

职业性哮喘 1例报告

方福贵 马福云

患者男性, 37岁, 工人, 于 1983年在某农药厂农药生产中接触氯气、乙二胺等多种化学物质十余年, 1994年 3月开始全身瘙痒, 四肢出现片状皮疹, 继后有胸闷、咳嗽、气憋及喘息等症状, 呈渐进性加重, 曾在当地医院就诊拟诊为“支气管哮喘”。经治疗后症状缓解, 出院休息期间未有发作。再次上班不久哮喘病又发作, 症状较前次有所加重, 因疑似职业性所致来本所诊治。既往健康, 就业前无哮喘病史及慢性肺部疾病。

查体: $T37^{\circ}\text{C}$, P107次/分, R24次/分, BP20/13kPa, 神志清楚, 面色潮红, 口唇发绀, 端坐呼吸呈呼气性呼吸困难, 不能平卧, 痛苦面容。两肺满布干罗音及哮鸣音, 未闻湿罗音, 心率快, 律齐, 未闻及杂音,

腹平软, 肝脾未及。NS(-) 四肢皮肤密布点状红色丘疹, 余无特殊阳性体征发现。

实验室及辅助检查: Hb113g/L, WBC 8.1×10^9 /L, N0.72, L0.21, E0.07, PC 137×10^9 /L。尿常规(-), 肝功能正常, HBsAg(-), IgE 2.62mg/L (稳定期间 IgE $< 0.90\text{mg/L}$)。肺功能测定: VC75%, FEV 1.042% , FEF $25\% \sim 75\%$, MVV41%, ECG示窦性心动过速, 左前分支传导阻滞。胸片示两肺纹理增多、增粗, 紊乱。

治疗: 入院后给予吸氧, 平喘, 糖皮质激素, 抗感染及超声雾化吸入(生理盐水 20ml, α -糜蛋白酶 4万单位, 庆大霉素 8万单位, 地塞米松 5mg) 治疗 3天后症状缓解, 后逐渐减量停药, 病情稳定。在住院期间因受凉后发生上呼吸道感染, 使用氨苄青霉素, 服用阿

作者单位: 321000 金华市职业病防治所

司匹林均引起哮喘发作。为探索致喘病因,进行了抗原吸入激发试验,方法是取 2只 100ml棕色玻璃瓶,分别装入每片含有效氯 0.2g的漂白粉精片 20片密封一天,一瓶作挥发氯气测定浓度为 30~50mg/m³;另瓶作吸入激发试验,瓶口离患者鼻下 10cm,吸入氯气约 3分钟即感胸闷、气憋、全身不适,嗣后出现哮喘、咳嗽、两肺闻及多量哮鸣音,经对症用药 2天后症状缓解。一周后以同样方法作乙二胺吸入激发试验,结果相一致,最后诊断“职业性哮喘”。

讨论

本例是在生产环境中吸入氯气、乙二胺等致喘物质 10年后发病。临床表现始有皮疹,后有喘息、哮鸣。

脱离岗位治疗后缓解。经抗原吸入激发试验,表明与氯气、乙二胺致喘发作有密切关系,因未作所有接触物质激发试验,不排除多成分的复合作用。哮喘发作时测 IgE增高,同时测定肺功能有助于职业性哮喘的诊断。

本例住院期间哮喘缓解后发生上呼吸道感染,使用氨苄青霉素,服用阿司匹林均可引起哮喘发作,可见长期接触致喘物质患者体质的衰退或过敏性进一步提高可能存在Ⅲ型变态反应,而内源性哮喘发病机制可能与Ⅲ型变态反应有关,因而不排除合并有内源性哮喘发病的可能。本病例病因可能是混合性的,对混合型病例选择药物对症治疗时,要警惕诱发或加重病情。

(收稿: 1996-05-06 修回: 1996-06-30)

违章操作致急性氰甲酸乙酯中毒死亡 1例报告

邱永平

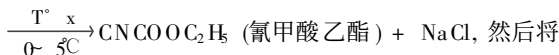
某化工厂四氮唑乙酸车间因违章作业,致使大量氰甲酸乙酯外泄,引起 1人急性中毒死亡,现报告如下。

1 中毒经过

1994年 10月 30日 17时 20分,该车间氰化工段 2号回收蒸馏锅接受缸上的一个橡皮塞口漏气,机修工赵某在用黄油封堵未果时,用螺丝杆敲击橡皮塞,致使橡皮塞弹出,大量氰甲酸乙酯气体冲出。赵某吸入后立感恶心、呼吸困难,跑出车间吸入几口新鲜空气后又进车间堵漏,但立即晕倒,被值班人员发现后拉出车间,发现心跳呼吸停止,随即进行人工呼吸,并于 17时 40分许被送至医院。入院时患者心跳呼吸停止,全身发绀,呈深昏迷状态。经气管插管、强心、胸外按摩、人工呼吸等急救,心跳恢复,机控呼吸。同时吸入亚硝酸异戊酯,静注美蓝、硫代硫酸钠等解毒剂,病人全身皮肤潮红,口唇微绀,无明显抽搐、呕吐、大小便失禁等。经输液、吸氧、解毒、抗炎、利尿及对症治疗,患者自主呼吸未恢复,且心率减至 20次/分,伴律不齐,血压在 7.5/4.5kPa 至 0 之间波动。血气分析: pH 6.661, PaCO₂ 31.25kPa, PaO₂ 16.0kPa, SBC 13.8mmol/L, BE_{eff} -10.2mmol/L, SO₂ 86.8%,示严重代谢性酸中毒,因中枢衰竭,于 10月 31日 21时 30分死亡。

2 现场卫生学调查

该厂原生产毛巾,现试产四氮唑乙酸。氰化工段的化学反应式为 NaCN+ ClCOOC₂H₅ (氯甲酸乙酯)



氰甲酸乙酯料液抽至蒸馏锅进行常压蒸馏。该工艺生产过程中自然通风良好。因事故后进行长时间机械通风,车间中已无异常气味。

3 讨论

操作人员违章作业及缺乏安全卫生知识是造成本次事故的主要原因。日班人员将氰甲酸乙酯料液抽至蒸馏锅后,因断水停止蒸馏时,未按操作规程将排空阀打开,其内部产生的氰甲酸乙酯气体不能及时排出而大量积聚,并形成一定的压力,使橡皮塞口漏气。当班人员及赵某发现泄漏后,未先打开排空阀,亦未佩戴个人防护用品,就对带压有毒设备进行修理,并敲击橡皮塞;赵某在已出现中毒反应时,仍冒险去堵漏,再次吸入氰甲酸乙酯气体而导致中毒死亡,严重违反操作规程。此次事故提醒有关部门应健全各项操作规程,在关键部位设置警示牌;并逐步提高职工的技术素质和增强安全生产意识,能够正确处理各种意外情况。

该企业在转产时,安全卫生设施未与主体工程实行“三同时”也是造成本次事故的又一原因。因此,应严格执行国家有关规定,杜绝事故隐患。另外未配备特殊解毒药物,发生中毒后现场不能采取及时的解救措施,影响了抢救的效果。应引以为戒。

作者单位: 312500 浙江省新昌县卫生防疫站

(收稿: 1996-05-30 修回: 1996-10-21)