

肝区叩痛(+)，脐周轻压痛，无反跳痛；四肢肌力及肌张力正常，四肢末梢无感觉障碍，双膝腱反射及肱二、三头肌腱反射正常。病理反射未引出。

实验室检查：WBC $8.1 \times 10^9/L$ ，N 0.80，L 0.18，M 0.02；RBC $2.98 \times 10^{12}/L$ ，Hb 126g/L，PC $186 \times 10^9/L$ ；ESR 8mm/h；尿常规Pr(+)，KET(±)，余(-)；ALT 75U/L，AST 24U/L，TBil 59.3 μ mol/L，DBil 28.3 μ mol/L，HBsAg(-)，HBsAb(-)，HBeAg(-)，抗-HBe(+)，抗-HBc(+); HAV-IgM(-)，抗-HCV(-)；心肌酶示正常；血浆Cr 114 μ mol/L；血钙3.18mmol/L，24h尿铅定量0.53 μ mol/24h。心电图示大致正常；脑电图示边缘状态；肌电图示双正中神经、尺神经、SCN均正常；B超示肝、胆、脾、肾正常；MRI示正常。入院诊断：急性铅中毒 中毒性肝损害。

治疗经过：5%GS 500ml加CaNa₂EDTA 1.0g 每日1次静滴，连驱2个疗程后，间歇2周行第3疗程，共驱2天；又间歇2周行第4疗程，驱铅3天。尿铅最高1.17 μ mol/L，最低0.24 μ mol/L，血铅最高2.45 μ mol/L，最低1.37 μ mol/L。同时给予肝太乐，肌苷、能量合剂等支持治疗。驱铅第1疗程结束后腹绞痛发作次数减少，四肢酸痛减轻，但仍有食欲不振、恶心、呕吐等症状。第2疗程后无恶心、呕吐，黄疸明显消退，肝功能恢复正常。第3疗程驱铅后病人尿铅较前降低，但血铅无明显改变。提示体内含铅量仍较多，故又行第4疗程驱铅。此疗程结束后病人血铅1.37 μ mol/L，尿铅0.83 μ mol/L，1.73 μ mol/24h；WBC $5.2 \times 10^9/L$ ，RBC $4.03 \times 10^{12}/L$ 。

Hb 138g/L，PC $181 \times 10^9/L$ 。于1996年8月16日出院时血铅1.37 μ mol/L，尿铅0.59 μ mol/L，2.13 μ mol/L，点彩红细胞示280/百万，紫质定性(+)，复查血象、肝功、肾功及心肌酶正常； δ -ALA 43.73 μ mol/L。3月后随诊，复查血铅1.34 μ mol/L，尿铅0.39 μ mol/L。

讨论

因服含铅中药偏方治疗哮喘、癫痫等病而致急性铅中毒有多例报导，但导致中毒性肝损害不多。铅引起急性中毒的最小剂量是5mg/kg。本文患者口服含铅药物经检验分析为： $\times\times$ 克痢灵含铅1.5 μ g/mg， $\times\times$ 胃宝含铅2 μ g/mg，汤药中含铅为1.5 μ g/mg，无名胶囊含铅15 μ g/mg。按病史中服药量7天内体内总摄入铅量达2.8g，相当于40mg/kg，远远超过中毒的最小量。临床且有腹绞痛、便秘、贫血、铅线、肝损害等表现，实验室检查血铅、尿铅、肝功AST及ALT均明显升高，而HAV-IgM(-)；抗-HCV(-)；HBsAg(-)，抗-HBs(+)，HBeAg(-)，抗-HBe(+)，抗-HBc(+);可除外病毒性肝炎所致之肝损害，诊断为急性铅中毒、中毒性肝损害。

铅中毒肝损害的病因治疗十分重要，主要是中断毒物继续侵入后，应用络合剂CaNa₂EDTA行驱铅治疗。同时还应注意保护肝、肾功能以及对症、支持治疗。铅中毒肝损害一般经驱铅、保肝治疗，肝功多随体内毒物排除而恢复正常；本例在停止服用含铅药物后，肝功能已逐渐改善，继用驱铅药物后获得痊愈，病程仅2个月，提示铅中毒肝损害预后较好。

(收稿：1997-03-07 修回：1997-05-04)

接触环氧氯丙烷致眼失明病例报告

翟明芬

环氧氯丙烷中毒的报道较少，致眼失明更为罕见，我市今年发生2例职业接触环氧氯丙烷致眼失明病例，现报告如下。

1 中毒原因

某乡镇化工厂生产呋毕克(三环氧丙基氰尿酸酯)，工艺流程为：三乙胺、氯化铵、氰尿酸及环氧氯丙烷在碱性环境的反应釜内反应，合成呋毕克湿品，再经蒸馏、甩干、烘干工序成呋毕克粉状粗品。粗品经140℃高温熔融成液状，浇在滚动着的冷却钢板上最终成为呋毕克晶状粒子。因呋毕克熔融蒸气刺激，造粒工段工人经常咳嗽，并出现眼发红、疼痛、流泪症状，其中有2位工人症状严重，反复发作，视力明显下降。1人双目失明，1人右眼失明，左眼视力为0.15。对2份呋毕克粉状粗品抽检分析，结果其中环氧氯丙烷残留量分别为800ppm及846ppm，检测造粒车间环氧氯丙烷空气浓度为2.4~10.5mg/m³ [国家最高容许浓度(皮)为1mg/m³]，最高超标9.5倍。工人上班戴防护眼镜，但不规范，夏天基本不戴防护镜。

2 病例介绍

【例1】容某，男，31岁，1994年3月至1996年12月在该厂造粒工段做操作工，平时上班后有呛咳、眼痛症状。1995年下半年起双眼经常红、痛、流泪、畏光、视物模糊，没有就诊，自觉休息后能好转。1996年8月天气炎热，且经常加班，症状加重，视力明显下降，9月到医院就诊。查体：双眼混合充血(+++)，角膜混浊，并见大块白斑，角膜上布满新生血管，瞳孔小，光反射迟钝，双眼底窥不见，指压为Tn。在上海专科医院诊断为双眼角膜炎伴早期眼萎缩，住院治疗7个月，未见好转，双眼仅存光感，体征除肺纹增加外余正常。患者就业时无眼疾，视力正常。1998年11月作右眼摘除术。

【例2】男，45岁，与例1为同车间操作工，工龄41年，病史与上例类同，右眼红、痛、畏光、流泪症状比左眼重，症状反复发作近2年，视力明显减退。查体：右眼睫状充血(+++)，角膜上血管浸润，角膜混浊，有多处白斑，瞳孔小，光反射消失，视力障碍，左眼角膜轻度血管浸润，有小溃疡，视力为0.15，就业时无眼疾，1998年11月行右眼摘除术。

同车间工段其余16名操作工均进行了眼科检查，角膜经荧

光素染色后在裂隙灯下检查,有角膜薄弱者4人,但程度较轻。

3 讨论

3.1 该厂呋喃克造粒工段用呋喃克粉状粗品进行高温熔融时,所产生的蒸气中可能含呋喃克及环氧氯丙烷,经《化救通》光盘检索(上海化工职业病防治研究所毒物咨询中心提供),呋喃克 LD₅₀为 188mg/kg,对人体影响主要是呼吸困难、腹泻,长期慢性接触可致突变。环氧氯丙烷属中等毒性,有强烈的刺激作用。动物实验,局部接触可出现皮肤刺激症状或溃烂,蒸气对眼也有刺激^[1],但对人眼损害的报道少见。本文报道同工段 18 人中有 6 人出现角膜不同程度损伤,2 人角膜严重损伤而致失明。同时车间中环氧氯丙烷浓度超标最高达 9.5 倍,说明环氧氯丙烷热蒸气对人眼有较强的刺激性,热力加重了毒物对眼的穿透及损伤。

3.2 有文献报道,对美国 2 家工厂接触本品的工人作流行病学调查发现,接触组患呼吸道肿瘤的危险度和肿瘤死亡率明显增高,对接触本品工人外周血淋巴细胞染色体分析,也

发现其畸变率显著上升^[2],作者对该厂接触环氧氯丙烷工人调查及体检,尚未有肿瘤病人发现,可能与观察人群年龄较轻、工龄较短有关。

3.3 2 名工人因化学性角膜损伤致失明,教训是深刻的,主要是因为工厂业主及工人缺乏对毒物毒性的了解,作业环境没有有效的劳动保护措施,2 名工人在眼病加重前经常加班,又不戴防护眼镜,发病后又不及时治疗,造成眼角膜严重损伤而不能治愈,工厂没有定期给工人进行健康监护,并经常加班加点,侵犯了工人的基本权益,因此必须加快职业卫生立法,并进行有力的监督,以保障工人身体健康。

4 参考文献

- 1 任引津,等.急性化学物中毒救援手册.上海:上海医科大学出版社,1994.260
- 2 夏元洵,等.化学物质毒性全书.上海:上海科学文献出版社,1991.427~428

(收稿:1999-01-04 修回:1999-03-15)

一氧化碳中毒合并急性肾衰临床分析

刘 志 栗霄立 冯艳春

近 5 年来,我院共收治一氧化碳中毒患者 77 例,其中合并急性肾衰 (ARF) 3 例,现报告如下。

1 临床资料

男 2 例,女 1 例,年龄 29~46 岁。中毒至抢救时间均超过 8 小时并伴有深度昏迷;出现少尿时间为经治后 1~3 天;均有双下肢水肿,尿潜血阳性,肾功急剧恶化 (SCr>1 000 μ mol/L),血清肌酸磷酸激酶 (SCPK) 增高 10 倍以上,并伴高钾、高磷、低钠及代谢性酸中毒。

2 典型病例

男性,29 岁,中毒后 15 小时被发现送入当地医院。病人当时呈深昏迷状态。经高压氧治疗,意识转清,但尿量开始减少,并出现酱油色尿。同时有双下肢剧烈疼痛,伴恶心、呕吐及呼吸困难,予利尿剂治疗无效,第 6 天转来本院治疗。查体: T 36.9℃, BP 21/12kPa, P 100 次/分, R 22 次/分。颌下可触及黄豆大淋巴结 1 个,睑结膜无苍白。双下肢皮肤可见散在的张力性水泡,直径 0.5~2.5 厘米。双肺底可闻中、小水泡音。心音纯,心律规整。腹软,肝大肋下 5 厘米,触痛 (+)。肾区叩痛 (+)。双腿胫后肌群肿胀、握痛 (+),双下肢水肿。实验室检查:尿 PRO(+++),BLD(+),RBC 7~8 个/HP, WBC 10~14 个/HP;血 BUN 77.7mmol/L, Cr 1 313 μ mol/L, K⁺ 6.4mmol/L, CO₂CP 16mmol/L, Na⁺ 130mmol/L, Ca²⁺ 1.67mmol/L, P³⁺ 5.17mmol/L; PaO₂ 60mmHg; LDH 2 890IU/L, AST 228IU/L, SCPK 2 100IU/L;血清肌红蛋白>250ng/ml,尿肌红蛋白>250ng/ml。

治疗及转归:该患入院后予高压氧每天 1 次,每次 100 分钟,低分子右旋糖酐 500 毫升加速尿 200 毫克每日 1 次静脉滴注,局部理疗,并经血液透析每周 2 次,共 8 次后进入多尿期,日尿量达 4 000 毫升以上。5 周后血肌酐、心肌酶谱及血、尿肌红蛋白均恢复正常,腿部肌肉肿痛等症状消失出院。另 2 例患者经高压氧,透析,纠正水、电解质紊乱,补碱,利尿等治疗,于 1~2 个月后肾功能恢复出院。

3 讨论

一氧化碳中毒合并 ARF 者少见,但后果严重,应充分重视。上述 3 例中毒病人均有发现时间晚、伴深度昏迷、早期未采取适当措施进而病情加重等特点。目前认为,CO 中毒时,因机体缺氧,体循环不足及应激反应,尤其是昏迷时间长、肢体长期受压而易发生非创伤性横纹肌溶解,导致肌红蛋白尿,并可形成大量管型阻塞肾小管;此外,肌红蛋白及其代谢产物亦具肾小管毒性及缩血管作用,而致 ARF。此类病人常有酱油色尿,肌肉肿胀、疼痛,肌肉酶谱异常升高,血、尿肌红蛋白阳性等表现。故对 CO 中毒患者应尽早行高压氧治疗;发现时间晚、伴有肢体肌肉肿痛及酱油色尿者,应高度警惕 ARF 发生。此类病人宜尽早给予碱剂以碱化尿液,并在保证足够入液量基础上加用利尿剂,以早期预防 ARF 发生。早期监测患者尿量、尿常规、血钾、BUN、SCr 等肾脏功能指标是必要的。一旦发生 ARF,应及早、多次行血液透析,并合理应用利尿剂,可减少其他并发症发生,缩短病程。甘露醇虽有良好利尿作用,但对此类病人肾小管有害,故应尽量避免使用。

(收稿:1998-03-05 修回:1998-05-11)

作者单位:110024 沈阳市第九人民医院(刘志),中国医科大学附属一院(栗霄立),辽宁省武警总队医院(冯艳春)