

2 讨论

1,2-二氯乙烷是一种工业上广泛应用的有机溶剂,为卤代烃类化合物,易挥发,有剧毒,工业上用以合成氯乙烯、氯代烃类溶剂,也可用作脱脂剂、工业溶剂和粘合剂。根据接触时间、剂量的不同,亚急性中毒多为工作环境密闭不通风,工人无相应防护措施,工作时间延迟,接触时间长引起。本例患者在接触二氯乙烷半个月后先出现四肢乏力、头昏、恶心、食欲差等不典型症状,而后出现癫痫发作、意识障碍,经治疗苏醒后出现肌阵挛性癫痫;此型癫痫相对为二氯乙烷中毒特异性表现,有的学者认为是小脑的症状之一,脑电监

测证实是脑细胞的异常放电所致。二氯乙烷中毒对中枢神经系统损伤的机制与直接损害及由此继发的脑细胞水肿、变性、坏死、脑白质脱髓鞘有关。此患者不仅存在中毒性脑病,肝功能亦出现改变,应用甲强龙的冲击治疗效果尚可,考虑激素可减轻血管扩张,降低毛细血管和细胞膜的通透性,消除细胞的水肿,同时可减少炎性病灶周围的免疫活性细胞,减少致病细胞的凋亡,因而可改善神经传导功能,促进髓鞘的再生。对肌阵挛以丙戊酸钠、氯硝基安定合用控制症状,本例采用丙戊酸钠与氯硝西洋联用效果良好;对于中毒性脑病,应用高压氧治疗有助于疾病的恢复。

误服含苯混合溶剂致多器官功能衰竭死亡 1例报告

One case report of MOF caused by taking a mixed solvent contained benzene

陈晓文

CHEN Xiaowen

(山东省职业卫生与职业病防治研究院 山东 济南 250002)

摘要:报道 1 例误服含苯混合溶剂致多器官功能衰竭导致死亡病例的临床救治体会。

关键词: 苯; 混合溶剂; 多器官功能衰竭

中图分类号: R135.12 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2009)04-0265-02

1 病例介绍

1.1 病史

患者,男,35岁,工人。4 d前晚餐时因口渴将矿泉水瓶内含苯稀料误认为矿泉水饮用约 50 ml,立即人工催吐,吐出少量胃液,无不适表现,未进食;约 4 h后出现上腹部不适,遂自饮大量冷水,人工催吐多次,上腹部症状减轻,未引起注意。次日上午进少量食物约 10 min后出现腹痛,上腹部烧灼感,无发热、恶心、呕吐;下午上腹部症状逐渐加重,伴头痛、恶心、呕吐、胸闷、憋气,呕吐数次,呕吐物多为胃内容物,每次约 50~70 ml,无呕血,到当地医院就诊。给予洗胃、补液、利尿、保肝及对症治疗 2 d,症状无明显好转且出现皮肤、黏膜轻度黄染,无尿半天转院继续治疗。入院查体: T 38.3℃, P 140次/min, R 35次/min, BP 140/90 mmHg,意识清,精神萎靡,全身大汗淋漓,皮肤、黏膜轻度黄染,无出血点;巩膜轻度黄染,球结膜充血水肿,双侧瞳孔等大等圆, d=2.5 mm,对光反射灵敏;口唇轻度发绀,双肺呼吸音粗,肺底闻及散在的湿性啰音;心率 140次/min,心律规整,心音有力,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音;腹部稍膨隆,叩鼓,上腹有压痛,无反跳痛,肝脾肋下未触及,腹水征(+),肠鸣音减弱,肾区轻度叩痛,双下肢轻度水肿。辅助检查:血常规 WBC $12.4 \times 10^9/L$, N 0.78, Plt $22 \times 10^9/L$,

Hb 79 g/L, 外周血检查未见畸形的破碎红细胞;血生化 BUN 3.8 mmol/L, Cr $430.5 \mu\text{mol/L}$, Na^+ 129 mmol/L, K^+ 5.1 mmol/L, Cl^- 102.1 mmol/L, CO_2 8.5 mmol/L, 凝血功能 PT > 120 s, APTT > 180 s, FIB 0.24 g/L, 肝功 ALT 8601 U/L, AST 9 679 U/L, ALP 129 U/L, GGT 46 U/L, ALB 31.8 g/L, TP 43 g/L, TBIL 115.9 $\mu\text{mol/L}$, DBIL 55.2 $\mu\text{mol/L}$,IBIL 108.20 $\mu\text{mol/L}$, ECG示窦性心动过速。入院诊断:(1)急性含苯混合溶剂中毒,(2)急性肾功能衰竭,(3)急性中毒性肝损害,(4)急性血管内溶血,(5)弥散性血管内凝血。

1.2 治疗经过

入院后立即送往血透室给予血浆置换,血浆 1 500 ml,低分子右旋糖酐 500 ml,6 h后回病房。查体: T 38℃, P 120次/min, R 30次/min, BP 130/80 mmHg,意识清,精神差,余查体同前。给予吸氧,心电监护,抗生素、糖皮质激素、维生素、保肝药、胃黏膜保护剂、大剂量利尿剂及营养支持治疗。辅助检查:血常规 WBC $11.30 \times 10^9/L$, N 0.832, L 0.078, M 0.09, Plt $28 \times 10^9/L$, Hb 85 g/L, 血生化 BUN 4.1 mmol/L, Cr $654.4 \mu\text{mol/L}$, BUN/Cr 6.27, Ca^{2+} 1.77 mmol/L, Na^+ 135.3 mmol/L, K^+ 5.87 mmol/L, Cl^- 108 mmol/L, CO_2 12.6 mmol/L, AG 32.17 mmol/L, 肝功 ALT 2 214 U/L, AST 1 052 U/L, GGT 29 U/L, TBA 154.20, TP 36.9 g/L, ALB 28 g/L, GLO 8.9 g/L, TBIL 214.10 $\mu\text{mol/L}$, DBIL 65.20 $\mu\text{mol/L}$,IBIL 148.90 $\mu\text{mol/L}$, 凝血四项 PT 103 s, APTT > 180 s, FIB 0.35 g/L, D-DIMER 750 $\mu\text{g/L}$, 入院 24 h无尿。次日血压降至 85/45 mmHg,无法行血浆置换或血液透析,给予多巴胺 20 mg+生理盐水 20 ml,6~10 ml/h静脉泵入,血压维持在 100/70 mmHg,并行床旁滤过(滤过液:葡萄糖酸钙、氯化钾、生理盐水、5%葡萄糖、碳酸氢钠)。滤过结束后股动脉抽血测 BUN 4.64 mmol/L, Cr $541.60 \mu\text{mol/L}$, BUN/Cr 8.57。继续静脉滴注甲基强的松龙、抗生素及纠正电解质失衡、大量利尿剂后,患者病情仍无好转,出现意识障碍,

收稿日期: 2008-07-16 修回日期: 2009-04-20

作者简介: 陈晓文(1962-),女,主治医师,从事职业医学临床工作。

全身大汗淋漓, 血压继续下降至 60/40 mm Hg, 全身皮下多处出现出血点及瘀斑; 呼吸急促, 双肺听诊呼吸音粗, 双肺底闻及大量湿性啰音; 心率 140 次/min, 心律不规整, 频发室性早搏; 腹部膨隆明显, 叩鼓, 双下肢凹陷性水肿, 始终无尿。血压继续下降至 50/30 mm Hg, 经抢救无效终因急性肾功能衰竭导致多器官功能衰竭而死亡。

2 讨论

稀料是印刷、油漆、去脂、清洗、粘胶等常用稀释剂, 为无色透明, 具有脂溶性, 略带芳香气味的有机溶剂, 外观与水相似, 稀料中含苯 8%, 汽油 76%, 甲苯 5%, 二甲苯 5.5%。以呼吸道吸入及皮肤接触造成中毒报道多见, 误服中毒少见。稀料中主要成分汽油及苯, 可侵犯多个脏器, 如神经、血液、呼吸、循环、消化、生殖及肾脏等, 目前尚无特效解毒药物。本例患者有明确的有机溶剂中毒史, 肾区叩痛、下肢高度水肿、无尿, 血肌酐、血清钾、阴离子间隙显著升高, 血钙降低, 符合急性肾功能衰竭诊断; 患者 ALT、AST 显著升高, 符合急性中毒性肝损害的表现; 发热、皮肤及巩膜黄染、贫血、腹痛、血清胆红素显著升高, 血红蛋白下降, 支持急性血管内溶血诊断。该患者全身皮下有出血倾向、瘀斑, 血红蛋白、血小板明显降低, 凝血四项指标均延

长, D-二聚体明显升高, 考虑有弥散性血管内凝血。另外患者的胃肠道、肺部、脑及心脏均有不同程度的损害。

对呼吸道吸入及皮肤接触中毒者应使其迅速脱离现场, 移至空气新鲜处, 立即脱去被污染的衣物, 用肥皂水彻底清洗污染的皮肤。对误服中毒者尽早用清水或 1%~5% 碳酸氢钠液交替洗胃、吸氧、口服活性炭及硫酸镁导泻。中毒严重者应及早做血浆置换或血液透析特殊治疗, 生命体征不稳定者可行床旁滤过, 其目的在于尽早清除体内过多的水分、毒素, 纠正高钾血症和代谢性酸中毒以稳定机体的内环境, 有助于液体热量蛋白质及其他营养物质的摄入, 有利于肾损伤细胞的修复和再生。同时给予抗生素、糖皮质激素、保肝、保护胃黏膜药物, 应用大量利尿剂及其他对症治疗, 减少肾毒性药物的应用。非心跳骤停者禁用肾上腺素及其他拟肾上腺素药物。本例患者中毒后因早期症状不明显, 未及时就诊, 未能及时洗胃及治疗, 错过了救治时机, 导致严重后果。

本例系因未妥善保管好含苯稀料而误服中毒, 较为少见, 故再次提醒我们, 必须加强对有毒化学原料的规范化管理和使用, 对密切接触此类化学原料的工人应加强化学知识的培训教育, 提高自我保护意识及救治能力, 避免此类中毒事件的发生。

某硫磺矿井下掘进工离岗后晚发型矽肺分析

Analysis on delayed silicosis in tunnelling workers stopped exposure to dust at a certain sulphur mine

苏冬梅, 娄淑艳, 王洋
SU Dongmei, LOU Shuyan, WANG Yang

(河南省职业病防治研究所, 河南 郑州 450052)

摘要: 对某硫磺矿从事井下掘进的 48 名工龄 4~15 年的离尘矿工进行医学随访, 检出矽肺 16 例, 检出率 33.33%, 其中 I 期 15 例, 占 93.75%。晚发型矽肺患者呼吸系统主诉多, 肺功能异常率 56.25%, 高千伏 X 线胸片主要表现为双中下肺区 1 级密集度的规则型小阴影。

关键词: 井下掘进工; 晚发型矽肺; 医学随访

中图分类号: R135.2 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2009)04-0266-02

脱离粉尘作业工人尘肺发病是一十分复杂的问题。丁玉洁^[1]的调查认为, 脱离粉尘作业工人的尘肺发病情况与脱离粉尘作业前的工种、尘龄、粉尘中游离 SiO_2 含量有一定的关系, 即长期接触高浓度、高游离 SiO_2 含量粉尘的作业工人, 脱离粉尘作业后患尘肺的几率较大。1953~1976 年, 一批农民工参加某硫磺矿井下掘进工作, 于 1958~1982 年被遣散回乡务农, 由于当时条件限制, 未进行粉尘浓度监测, 而此矿亦于 1982 年破产关闭。为了解这一务工群体矽肺病及其并发症发病情况, 我们于 2008 年对这批遣散回乡的井下掘进工进

行了离岗后医学随访, 现将结果报告如下。

1 对象与方法

2008 年 9 月对 48 名某硫磺矿遣散回乡井下掘进工进行了离岗后医学随访, 随访内容包括年龄、职业史、既往病史、吸烟史、症状、内科常规检查、高千伏胸后前位片、肺功能、心电图。由 5 名具尘肺病诊断资质的医师依据 GBZ70-2002《尘肺病诊断标准》进行集体诊断^[2]。

2 结果

2.1 一般情况

48 名井下掘进工年龄最小 60 岁, 最大 88 岁, 平均 71 岁。从事井下掘进工作最早开始于 1953 年, 最晚开始于 1976 年; 最早终止于 1958 年, 最晚终止于 1982 年, 工龄 4~15 年, 平均 7 年。48 人均有呼吸系统症状, 其中气短 37 人、胸闷 43 人、胸痛 24 人、咳嗽 40 人、咳痰 37 人、咯血 7 人、心悸 9 人、哮喘 10 人。

2.2 职业病诊断情况

48 名受检者于 1995 年拍摄胸片检查均未诊断为矽肺, 2008 年复查时, 经集体诊断确诊为矽肺 16 例, 检出率 33.33%。其中矽肺 I 期 15 例 (93.75%), 合并肺功能轻度损伤 6 例 (40.00%), 合并肺功能中度损伤 2 例 (13.33%), 矽肺 II 期合并肺功能轻度损伤 1 例 (6.25%)。

2.3 16 例晚发型矽肺的 X 线特征

收稿日期: 2008-12-30 修回日期: 2009-03-20

作者简介: 苏冬梅 (1972-), 女, 硕士, 副主任医师。