

2 讨论

职业性群体性铅中毒,服用治疗银屑病、癫痫病等含铅中药导致的铅中毒腹绞痛时有报道^[1,2]。本文 17 例患者,病因有职业性、药物性、绘唐卡、铅弹伤,吸收途径有呼吸道、消化道、外伤,引起的肠梗阻有共同的临床特征:(1)症状大体相同,均是持续性钝痛伴阵发性绞痛,同时伴有腹胀及恶心、呕吐,腹部透视多数患者显示肠腔胀气,液气平面;(2)伴有不同程度的贫血及肝功能的损害;(3)误诊率达 52.9% (9 例),以非职业性为主,绘唐卡和铅弹伤引起的铅中毒肠梗阻目前未见文献资料,误诊率达 100% (5 例);(4)第一疗程 2~4 d 后所有患者腹绞痛解除,与铅接触时间、误诊时间、血尿铅值的超标倍数无明显关系。

铅中毒引起的消化道症状主要表现为恶心呕吐、肝区不适、腹部持续性钝痛伴阵发性绞痛、腹胀、便秘、排气、排便减少。所导致阵发性绞痛部位多在脐周围,亦有上下腹部者,发作时,多伴有呕吐,由于高浓度的铅直接贴附于红细胞膜的表面,影响 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶的活性,引起低钾血症、肠麻痹,因此患者多伴有肠鸣音减弱、腹胀,其症状和肠梗阻腹绞痛很难鉴别^[3]。

本文多数误诊患者,临床表现及辅助检查支持肠梗阻腹

绞痛诊断,但常规“肠梗阻”治疗无明显疗效。治疗银屑病、癫痫病的中药中含有铅成分,长期服用后逐渐出现亚急性铅中毒症状。本文铅弹外伤患者按“急腹症”行剖腹探查术。绘唐卡系我省藏族地区僧侣的一种传统工艺,所用颜料有铅白、黄丹、密陀僧等含铅成分,绘画过程中僧侣有用口唇添绘画笔尖的习惯。与职业性铅中毒不同,生活性铅中毒由于无工作环境中铅烟、铅尘接触史而易被人们忽视,从而延误诊断^[4],甚至有误诊后行“阑尾切除术”的报道^[5],因此做好铅中毒的鉴别诊断非常重要。

参考文献:

- [1] 刘宪斌. 以肠梗阻就诊的铅中毒 7 例报告 [J]. 中国工业医学杂志, 2008, 21 (2): 封三.
- [2] 马少元, 宋长平, 校广录. 群体性铅中毒事故一起 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2008, 26 (2): 119.
- [3] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 415.
- [4] 崔小红, 黄河, 蒋晓, 等. 铅中毒误诊为肠梗阻 [J]. 临床误诊误治, 2009, 22 (11): 97-98.
- [5] 焦晓敏, 唐洪伟. 药源性铅中毒腹绞痛诊为阑尾炎 1 例 [J]. 中国工业医学杂志, 2008, 21 (6): 350.

急性硫化氢重度中毒后出现局部肺纤维化 1 例报告

A case report: local pulmonary fibrosis occurs after acute severe hydrogen sulfide poisoning

王江明¹, 肖培义¹, 卢新伟²

WANG Jiangming¹, XIAO Peiyi¹, LU Xinwei²

(1. 鹤壁市疾病预防控制中心, 河南 鹤壁 458030 2. 鹤壁煤业集团第二职工医院, 河南 鹤壁 458030)

摘要: 报告 1 例急性硫化氢重度中毒致肺纤维化的起因、诊疗经过和结果。经积极救治患者基本治愈, 但遗留左肺下局部肺纤维化病灶, 肺功能中度损伤。提示急性硫化氢重度中毒可致神经系统、呼吸系统及心、肝等多脏器受损, 可有严重后遗症。

关键词: 硫化氢; 重度中毒; 肺纤维化

中图分类号: R135.1 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2010)05-0348-02

本例为一典型急性硫化氢中毒病例, 虽经积极救治, 仍遗留局部肺纤维化、肺功能中度损伤, 现报告如下。

1 中毒经过

苗某, 女, 41 岁, 本市某化学橡胶助剂厂工人, 既往体健。2009 年 9 月 3 日上午 8:30 到厂后院如厕时, 突然摔倒, 失去知觉, 后被工友发现移至开阔地带, 急送到某集团职工总医院。经吸氧、输液等初步急救后, 又转送至某医学院附属医院, 以硫化氢中毒收治入院。

2 现场调查

2009 年 9 月 6 日市疾控中心职防所接卫生局通知到现场进行了调查。该企业为一生产橡胶硫化促进剂的私营化工厂, 厂区分布合理, 生产区分锅炉车间、粉碎车间、D 车间、M 车间、化验室、成品库等; 产品有 BMT (2 硫醇基苯丙噻唑)、DPG (二苯胍)、DOTG (二邻甲苯胍)、ETU (乙烯硫脲) 等; 全厂 72 人, 生产工人 53 人, 3 班制, 每班工作 8 h。防护用品有手套、纱布口罩、防毒口罩等。H₂S 为该厂产品 BMT、DPG、DOTG、ETU 的副产品。事故当天由于回收炉故障, 故将未经过处理的 H₂S 随废液经厂后院厕所外排, 因零点班操作工急于下班忘记关闭排废液阀门, 致使厕所内 H₂S 气体集聚, 导致苗某如厕时事故发生。模拟中毒现场监测 H₂S 浓度 930 mg/m³ (国家标准 < 10 mg/m³)。

3 临床资料

2009 年 9 月 3 日, 该患者因硫化氢吸入后烦躁不安 30 min 送至某集团医院。查体: P 130 次/min, R 40 次/min, BP 120/70 mmHg, 意识不清, 查体不合作; 口唇发绀; 双肺呼吸音粗, 布满湿性啰音; 四肢肌张力增高, 左侧巴氏征 (+)。实验室检查: WBC 10.9 × 10⁹/L, RBC 3.1 × 10¹²/L, HGB 99 g/L, G 0.71, PLT 236 × 10⁹/L。给予吸氧, 心电监护, 输液等对症、支持治疗, 12:30 转院。

收稿日期: 2010-04-26 修回日期: 2010-07-07

作者简介: 王江明 (1966-), 男, 主治医师, 从事职业卫生工作。

14 00该患以硫化氢中毒合并肺部感染、轻度贫血入某医学院附属医院。查体: T 37.4℃, P 78次/min, BP 131 mmHg 发育正常, 营养中等, 意识恍惚, 精神差, 查体不配合; 头颅无畸形, 双眼结膜充血、水肿, 双眼瞳孔等大等圆, 对光反射存在; 口唇轻度发绀, 颈强, 气管居中, 甲状腺无肿大, 胸廓无畸形, 第12胸椎脊柱棘突旁有压痛, 有骨摩擦音; 双肺布满湿性啰音, 心前区无隆起, 心界不大, 各瓣膜听诊区未闻及湿性杂音; 腹部查体正常, 肌力查体不配合, 生理反射存在, 病理反射未引出。实验室检查: WBC $17.1 \times 10^9/L$ 血清丙氨酸转氨酶 (ALT) 74 U/L 天冬氨酸转氨酶 (AST) 65 U/L 心肌酶均增高, 肌酸激酶 (CK) 234 U/L 乳酸脱氢酶 (LDH) 518 U/L α -羟丁酸脱氢酶 (HB-DH) 279 U/L 肌酸激酶同工酶 (CK-MB) 127 U/L 血气分析, PH 7.22 二氧化碳分压 (P_{aCO_2}) 47.5 mmHg 血氧分压 (P_{O_2}) 48 mmHg 血氧饱和度 78%。心电图示 S-T段下移, T波低平。胸部 CT示, (1)左肺下叶后低段及右肺下叶背段条索影, 临近胸膜增厚; 左肺背段见一局限性小气腔, 右肺下叶肺不张。(2)右侧多发肋骨骨折。胸部超声示右侧胸腔积液 (少量)。支气管镜检查见左支气管腔黏膜充血, 右下管腔见稀薄白色黏液。入院后保持呼吸道通畅, 高流量吸氧, 给予清除氧自由基、治疗肺水肿、预防脑水肿、营养脑细胞、抗感染、高压氧、保护脏器功能等对症支持治疗。高压氧治疗, 压力为 0.25 MPa (2.5 ATA), 每次 1 h 一周内每天 2次, 一周后每天 1次, 10天为一疗程, 共 2个疗程。肺水肿、预防脑水肿治疗, 入院后给予地塞米松 80 mg/d 静脉滴注, 连用 3 d 后改为 40 mg/d 连用 3 d 抗感染治疗, 给予头孢替胺 2.0 g/d 静脉滴注, 连用 8 d 另外使用安定、肌苷、速尿、维生素 C 细胞色素 C ATP 辅酶 A 还原型

谷胱甘肽等药物进行对症支持治疗。经上诉治疗处理后, 患者意识逐渐转清, 于入院第 5天, 肝功能、心肌酶逐渐恢复正常; 第 9天, CT示肺充气状态开始好转, 右肺积液逐渐吸收, 但一直有头晕、头痛、恶心、呼吸困难等神经系统、呼吸系统症状。至 2009年 10月 30日出院时, 复查胸部 CT (1)左肺下叶多发纤维化病变, (2)右侧多发肋骨陈旧性骨折, 肺功能中度损伤。病情稳定出院。

4 诊断

根据患者当时中毒情况, 现场职业卫生学调查及临床表现, 依据《职业性急性硫化氢中毒诊断标准》GBZ 1-2002 该患者被诊断为职业性急性硫化氢重度中毒。

5 讨论

本病例是一典型的硫化氢急性中毒病例, 该患者自中毒后出现头晕、头痛、疲乏、无力等神经系统症状; 急性中毒后肝功能、心肌酶、心电图均出现异常, 提示心脏、肝脏受损; 临床出现化学性肺炎、肺水肿等表现, 这些临床特点均符合急性硫化氢中毒的临床表现。另外该企业技术人员承认含硫化氢废液排污管通过厂后院所, 模拟中毒现场监测出 H_2S 浓度远远超出国家标准, 故诊断明确。本例是一起责任事故, 排污管道设计错误, 事故当天该化工厂回收硫化氢装置发生故障, 未及时停产处理, 硫化氢随废液排到厂后院所旁的污水沟内, 而操作工因急于下班忘记关闭阀门, 导致厕所内的 H_2S 气体聚集, 本例患者在如厕时突然晕倒, 失去知觉, 胸部因撞击厕所内水泥台造成右胸多发性骨折。

硫化氢急性中毒后遗留肺纤维化的原因还有待研究, 可能与化学性肺炎或中毒性肺水肿有关, 也不能排除高压氧所致之肺损伤, 值得进一步探索。

急性百草枯中毒死亡 2例报告

Report of two death cases caused by acute paraquat poisoning

陈晓文

CHEN Xiaowen

(山东省职业卫生与职业病防治研究所, 山东 济南 250002)

摘要: 百草枯中毒目前尚无特殊解毒药, 服用剂量越大, 死亡率越高。本组 2例病例死亡, 与其摄入药量大、未能及时洗胃及血液净化等有关。百草枯中毒救治应强调及时、早期、全方位治疗, 方能提高生存率或治愈率。

关键词: 百草枯; 大剂量; 中毒; 死亡

中图分类号: R595.4 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2010)05-0349-02

1 病例介绍

【病例 1】任某, 女, 37岁。因家庭矛盾自饮百草枯约

100 ml 出现恶心、呕吐, 被家人发现, 立即送往当地医院抢救, 途中呕吐多次, 为胃内容物及深绿色胃液, 入院后即给予洗胃及导泻, 因当地医院条件有限, 故急转入我院救治, 门诊以“急性百草枯中毒”收入院。入院查体: T 37.4℃, P 90次/min, R 22次/min, BP 110/70 mmHg 意识清, 烦躁不安, 查体欠合作。口唇及口腔黏膜轻度灼伤, 口唇轻度发绀。心、肺无异常。腹平软, 上腹有轻度压痛, 无反跳痛。口服 30%漂白土加 20%甘露醇 500 ml 导泻, 服用约 100 ml 后患者拒绝。查凝血四项、血生化各项指标均正常, 血常规 WBC $9.2 \times 10^9/L$, N 0.79 立即行血浆置换治疗, 静脉给予抗生素、大剂量甲强龙、维生素 C 保肝药、胃黏膜保护剂、利尿剂及营养支持治疗, 口服导泻液及普萘洛尔, 肌肉注射维生素 B₁, 烫伤膏涂抹口腔。患者仍感胸闷、憋气, 伴有咳

收稿日期: 2010-01-15 修回日期: 2010-05-24

作者简介: 陈晓文 (1962-), 女, 主治医师。

©1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. <http://www.cnki.net>