

常。诊断：脲醛树脂燃烧烟雾急性中毒。

治疗与转归：入院后卧床休息，间断吸氧，庆大霉素8万单位，地塞米松5mg加入生理盐水40ml雾化吸入，静滴极化液；口服冠心苏合丸、复方丹参片、维生素B₆、螺旋霉素、脑清片、安定；氯霉素眼药水及红霉素眼膏点眼等对症治疗。1周后，患者除感胸闷外，上述其他症状基本消失。继续极化液静滴治疗，胸闷症状逐渐减轻。20天后自觉症状良好，体检无异常发现，心电图恢复大致正常，痊愈出院。

讨论 氨基树脂分为尿素甲醛树脂和三聚氰胺甲醛树脂。本次火灾主要燃烧物为脲醛树脂泡沫塑料。

脲醛树脂在176℃加热30分钟开始分解，释放出甲醛，加热至200℃以上，可逸出一氧化碳、二氧化碳、氮、氰化物和乙醛等热解产物。上述产物属刺激性或窒息性气体，其热解气体的毒性比各组分单独存在时高。有关文献提出：甲醛可致心电图Q—T间期延长，心动过缓改变。此次火灾，冷库中脲醛树脂隔热膜全部燃烧，上述混合有害气体逸出。本例患者在救火时因防护不当，较长时间吸入大量混合性有害气体，除引起眼及呼吸道粘膜刺激症状外，对心肌也有一定损害。经治疗后，随着临床症状消失，心电图也恢复正常，而本例患者既往均无心脏病史。

急性一氧化碳中毒合并筋膜间隙综合征7例报告

辽宁阜新矿务局职业病防治所(123000) 肇启仁

急性一氧化碳中毒合并脑水肿、肺水肿及中毒性脑病的报道较多见，而合并筋膜间隙综合征较少见。我所5年来收治了400余例急性一氧化碳中毒，其中7例合并筋膜间隙综合征。我们采用高压氧为主的非手术治疗，取得了较好的效果。

1 临床资料

本组病例中，男性1例，女性6例。平均年龄27岁(14~33岁)。

治疗方法：7例筋膜间隙综合征患者均采用高压氧治疗。舱内压力为0.2~0.25MPa，纯氧加压，稳压60~90min。疗程视病情而定。

2 结果

本组7例筋膜间隙综合征患者经高压氧治疗后治愈5例，明显好转1例，合并肾功能衰竭死亡1例，其临床变化详见下表。

表 一氧化碳中毒合并筋膜间隙综合征一览表

病例	高压氧开始治疗时间	中毒程度	高压氧治疗次数	症状和体征	疗效
1	4(h)	重度	40次	右上肢普遍红肿，硬似木块，患肢呈屈曲状，脉搏搏动减弱	痊愈
2	10(h)	重度	20次	右上肢红肿伴有疼痛，触之较硬，有麻木感	痊愈
3	125(h)	中度	20次	左上肢红肿伴有疼痛，触之较硬，脉搏搏动减弱	痊愈
4	8(h)	重度	4次	双下肢明显肿胀，触之较硬，足背动脉搏动弱	死亡
5	10(h)	重度	40次	右肩关节处明显红肿，伴有疼痛	痊愈
6	24(h)	重度	30次	左上肢普遍红肿，不能屈曲，有麻木感，脉搏搏动减弱	显效
7	48(h)	重度	60次	左肘关节至肩关节明显肿胀，皮肤表面有水泡、伴麻木感	痊愈

3 讨论

急性一氧化碳中毒合并急性筋膜间隙综合征较少见。本文7例患者6例为重度，1例为中度一氧化碳中毒。发生部位都是在肢体受压的部位。发病机制目前认为，一氧化碳中毒后造成肌肉组织、神经组织严重乏氧，加之局部受压，静脉回流受阻，毛细血管通透性增加，肌肉、神经组织水肿，致使大量体液渗

到筋膜间隙中，间隙内压力急剧上升，压迫肌肉、神经、血管等组织，造成局部循环障碍，肌肉、神经组织进一步缺血、缺氧，致使肌肉间隙压力更加急剧上升，迅速发展为肌肉、神经组织的坏死，可并发急性肾功能衰竭、休克，危及生命。本文有1例并发肾功能衰竭而死亡。

以往对本征最有效的治疗方法是筋膜间隙切开减

压, 但本征早期临床表现不典型, 长时间观察易造成严重后果, 甚至截肢, 危及生命; 过早切开减压, 又可造成病人不必要的痛苦, 增加感染机会。我所5年间共收治400余例急性一氧化碳中毒, 其中7例合并筋膜间隙综合征, 均应用高压氧治疗, 除1例中断治

疗发生肾功能衰竭而死亡外, 其余6例获得满意效果。我们体会是高压氧不仅对一氧化碳中毒有特效, 对其中毒所致筋膜间隙综合征也有非常显著疗效。早期应用高压氧治疗, 消肿快, 缓解疼痛, 并可预防肌肉坏死及避免外科手术减压而留下功能障碍。

饮酒促发急性四氯化碳中毒1例报告

四川石油管理局职业病防治所 (610212)

李景光 湛泽忠

我所于1985年8月收治了1例急性四氯化碳(CCl_4)中毒病例, 现报告如下。

患者男性, 33岁, 某厂制氧车间维修钳工。1985年8月11日至12日用 CCl_4 手工清洗制氧机零件。无防护措施。11日工作10余小时, 无明显不适; 12日午餐时饮酒(52°) 2~3两, 下午3时感头昏、头痛、恶心, 停止工作到户外休息后症状缓解。晚上10时下班回家, 出现步态蹒跚、眩晕、视物模糊、恶心、呕吐, 呕出大量胃内容物。当晚11时急送当地医院诊治。入院后又出现四肢肌肉阵发性抽搐、食欲不振、厌油、肝区疼痛, 经治疗症状缓解, 考虑为急性 CCl_4 中毒于发病半月后转送我所治疗。既往健康, 肝功能正常, 无肝脏病史。

查体: T、P、R、BP 正常, 神清合作, 步态正常。巩膜无黄染, 瞳孔等大, 对光反射存在。心肺未发现异常。肝区明显叩痛, 肝脾未扪及。闭目难立试验(±), 四肢腱反射活跃, 病理反射未引出。实验室检查: SALT 190u (正常范围 3~35u), 肝功能其余指标正常, HBsAg (-), 尿蛋白(+); 血清尿素氮 8.0mmol/L , 血清肌酐 $123.8\mu\text{mol/L}$, 胆固醇 6.2mmol/L , 甘油三脂 2.6mmol/L , 凝血酶原时间正常对照 18s, 患者 20s; 血常规、心电图、胸片正常。

入院后给以葡萄糖静滴, 肝太乐、维生素、中药等对症治疗, 症状减轻至消失。1月后复查 SALT、

血清尿素氮、尿常规正常。于同年10月18日痊愈出院。

现场劳动卫生学调查: 我所于1985年9月对本病例进行了现场劳动卫生学调查。该厂制氧车间维修班有6名工人, 其主要任务是维修清洗制氧机, 拆卸零件, 用 CCl_4 手工清洗。工作间约 $8\times 8\times 7\text{m}^3$, 无通风排毒设施。工人操作时戴纱布口罩, 未戴防毒面具和手套。清洗工作每月1次, 每次数小时至数天, CCl_4 用量几公斤至几十公斤。本次清洗2日, CCl_4 用量30公斤。事故发生当日车间温度 39°C , 以前未发生类似中毒病例。事故发生后1月, 在该车间进行模拟操作, 测定工人操作呼吸带 CCl_4 浓度为 227.3mg/m^3 , 超标9.1倍。采样时车间温度 38.5°C , 风速 0.8m/s 。

讨论 CCl_4 为无色透明、不燃烧、易挥发、微甜气味油状液体, 是性能良好的有机溶剂。主要用作化工原料、溶剂、清洗剂、灭火剂和分析试剂等。

CCl_4 具有高毒, 为肝脏毒物。接触浓度的高低、频度及时间, 可影响 CCl_4 的作用部位及毒性。高浓度时首先是中枢神经系统受累, 主要表现为麻醉作用, 随后累及肝、肾。本文病例是 CCl_4 由呼吸道和皮肤迅速大量进入人体, 产生毒作用。在接触 CCl_4 过程中, 饮酒可促进 CCl_4 吸收, 增强其毒性。未饮酒的另9名工人在同样环境下工作, 仅有不同程度的头昏、头痛、恶心、乏力等反应, 脱离接触后症状很快消失, 均未发生急性 CCl_4 中毒。由此可见, 在接触 CCl_4 时除应有防护措施外, 还应禁止饮酒。

亚急性铅中毒1例误诊报告

鹤壁市职业病防治所 (456650)

杨立仁 杨 华

患者赵某, 男, 19岁, 某厂钳工。无铅作业史。因腹绞痛伴恶心、呕吐加重12天, 于1990年6月23日来我所就诊入院。

1990年5月10日, 因频繁抽搐, 在某诊所诊断为“癫痫”, 用“祖传秘方癫痫丸”治疗, 每日早晚各服8粒。20天后出现恶心、食欲下降、腹胀, 仍未停