

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

药。6月10日因服药后恶心、呕吐、腹痛阵发性加剧，急送市第一人民医院，以腹痛原因待查收入住院。检查：Hb 95g/L, RBC 3.5×10^{12} /L, WBC 5.85×10^9 /L, II 22u, ALT 180u (正常值40u)，腹部X线透视未见异常。患者既往健康，否认肝炎、肾炎等病史。

给予保肝及对症治疗，观察8天，腹绞痛及贫血加重。6月18日自动出院后，又住进某职工医院，诊断为“甲型肝炎”，收入传染病房住院。6月22日患者家属得知“癫痫丸”内含铅。6月23日来我所就诊。

体格检查：T 36.5°C, P 124次/分, R 20次/分, BP 18.0/12.0kPa。急性痛苦面容，贫血貌，巩膜、皮肤黄染。心肺正常。脐周及左下腹压疼明显，肝肋下3cm，脾未触及。膝腱反射和提睾反射弱。实验室检查：Hb 70g/L, RBC 2.56×10^{12} /L, WBC 5.6×10^9 /L, 网织红细胞百分比0.02，点彩红细胞

绝对值2500/10⁶。II30u, ALT 170u。血清 K⁺ 2.8mmol/L, Na⁺ 140mmol/L, Cl⁻ 100mmol/L, Ca²⁺ 1.8mmol/L, BUN 5.1μmol/L, CO₂CP 19.12mmol/L。尿铅4.64mmol/L, 尿粪卟啉(++), 尿胆元(++), 尿胆素(++), 尿胆红素(++), 尿蛋白(+), 尿细颗粒透明管型(+)。“癫痫丸”分析：每粒含黄丹粉(Pb₂O₃) 18.75mg。诊断：亚急性重度铅中毒。

治疗经过：给予20% Ca-EDTA 0.5g加入10%葡萄糖500ml中静点，1日2次。同时给予三磷酸腺苷、氯化可的松、肝太乐及对症治疗。第1次驱铅治疗的第3小时尿铅量高达32.41μmol/L (正常值<0.39μmol/L)。EDTA治疗以3天为1疗程，间隔3天开始第2疗程。第2疗程驱铅治疗后，腹绞痛消失，食欲明显好转，但Hb 70g/L, 输血300ml。经驱铅治疗4个疗程，住院22天，痊愈出院。出院5个月后随访，未留下后遗症。

急性硒化氢中毒6例报告

黄岩市卫生防疫站 (317400)

吕金标 梁子东 丁维铭

急性硒化氢中毒国内少见，特报告如下。

1 事故经过

1988年9月16日上午8时半，某个体业者将120公斤整流片提炼后的残渣约20公斤倒入水沟中产生大量气体，约10分钟后，正在水沟对岸下风侧距发生源4~6米处干活的5名中老年妇女和1名女孩，嗅到极难闻的恶臭，出现呛咳、流泪及不适感而逃离现场，于1~2小时后症状加重并出现气急而去所在乡卫生院就诊。经一般对症处理后不见好转，于下午1时许转县人民医院收治入院。患者平均年龄48岁，最大70岁，最小4岁。

2 临床表现

6例患者在接触刺激性气体后出现不同程度的流泪、流涕、咳嗽、胸闷、恶心、呕吐、呼吸急促、口唇紫绀、咽部充血等征象，X线胸片多表现为支气管炎，其中小孩为支气管肺炎。

化验除小孩白细胞总数及中性百分率明显增多外，其余患者正常或略增加。肝、肾功能正常。6例患者经补液、消炎、激素及对症治疗1~2周内均恢复健康，至今无明显后遗症。

3 典型病例

叶某，女，36岁，住院号4325。1988年9月16日上午8时半吸入刺激性气体后即出现咳嗽、流泪、流涕、胸闷、恶心、呕吐等症状，离开现场后上述症状逐渐加重，并有头昏、头痛、气促、乏力、咽痛等症状。体检：P 100次/分，BP 17/11kPa。意识清楚，呼吸急促，咽及两眼结膜充血，口唇紫绀。两肺呼吸音粗。X线检查示支气管炎。血象检查：Hb 115g/L, RBC 4.1×10^{12} /L, WBC 9.2×10^9 /L。经补液、抗生素、激素及维生素、止咳等处理，10天后自觉症状好转，胸透复查正常，出院。

4 讨论

调查结果证实该整流片系以铝为基质，表面涂有一层硒。铝被回收后其残渣的主要成分为硒及其化合物，金属硒化物遇水或酸反应生成硒化氢，为无色刺激性气体，人或动物可经呼吸道吸入引起中毒，主要表现为粘膜刺激症状、中毒性肺水肿、化学性支气管炎、化学性肺炎。今后应加强卫生知识宣传，防止类似事故发生。