

烟碱样症状一般都很典型。这次见到的是1605加碱加热后引起的中毒,多数患者回忆,烧饼并无异常味道,洗胃时胃内容物也闻不到有机磷气味,其临床表现亦不像一般有机磷中毒那样典型,多数病人紫绀明显,但瞳孔缩小者仅有3人,肌束震颤亦不典型,肝功异常者比例较大。如有的患者入院时已出现昏迷、惊厥及明显紫绀,但瞳孔缩小与多汗表现皆不明显;另1例死亡之女性患者,在抢救过程中阿托品总用量仅为25mg时,已出现面部潮红、瞳孔散大、躁动不安等阿托品过量表现,血胆碱酯酶50%。上述情况曾给诊断带来一定困难。

1605为高毒农药,纯品几乎无臭无味,易被人忽略;工业品内常含一定量对硝基酚,为高铁血红蛋白形成剂,1605在体内代谢后亦可产生对硝基酚或其他有害物质如H<sub>2</sub>S。1605成人经口致死量为10~30mg,儿童仅为数毫克。本次中毒,尽管在烧饼烤制过程

中,部分1605可被破坏,但由于面团中掺入的毒物甚多,烤出的烧饼内1605含量仍达616.7mg/kg之多;另外,在烤制加工时一部分可能转变成对硝基酚或其他有害产物。这批病人症状不典型可能与此有关。推测紫绀的原因除部分与缺氧有关外,对硝基酚引起的高铁血红蛋白血症也可能是重要原因。因有些患者到第三天病情已基本恢复时仍有紫绀,有的病人用过美蓝后似乎也见到一些效果。因限于条件未作高铁血红蛋白测定。

分析入院后死亡的3例患者,其死亡原因除与摄入毒物量过大有关外,个体耐受性亦有很大关系。1例智力发育欠佳的10岁儿童,1例孕妇,均死于上消化道大出血及呼吸循环衰竭,消化道出血的原因可能由于应激性溃疡所致;1例男性,28岁,为吸毒者。说明个体健康状况和应激能力与抢救成败也有直接关系。

## 急性有机氟化合物中毒患者的肺功能随访

上海医科大学附属华山医院职业病科 (200040)

丁 钱 唐桂芬 邹建华 章爱卿 刘万生\*

我科于1974~1990年收治急性二氟一氯甲烷裂解气和残液气(以下简称有机氟)中毒22例。临床表现为化学性支气管炎7例、肺炎13例和肺水肿2例。经卧床、吸氧、肾上腺皮质激素和抗生素等治疗后,13例肺炎患者中6例发生成人呼吸窘迫综合征(ARDS),死亡3例。存活的19例中18例在发病一月内和3~10年后进行肺功能测定;其中3年后随访3例,4年后随访3例,6年、8年和10年后各随访4例。现将随访结果报告如下。

### 1 临床资料

#### 1.1 对象

中毒组:18例,为急性有机氟中毒患者,其中男10例,女8例,年龄22~48岁。临床表现为支气管炎6例、肺炎7例、肺水肿2例、ARDS3例。对照组:38例为同工厂机械车间健康工人,无毒物接触史,其中男女各19例,年龄26~51岁。二组年龄、身高和体重相仿(见表1)。

表1 有机氟中毒组和对照组的年龄、身高和体重比较

组别	例数	年龄(岁)	身高(厘米)	体重(公斤)
中毒	18	35.08±8.33	164.53±6.86	56.17±8.36
对照	38	34.79±6.87	164.44±8.07	55.92±8.91

#### 1.2 肺功能检查结果

从表2可见,18例急性有机氟中毒患者经治疗一月内临床症状基本恢复时进行肺功能测定。测定结果:肺活量、深吸气量、补呼气量、功能残气量、残气量、肺总量接近正常范围。3~10年后,18例中毒患者均已参加正常工作,再进行一次肺功能随访。随访肺功能项目除原有的外,还增加用力肺活量,第

1, 2, 3秒用力呼气量,最大呼气流速-容量曲线,包括 $\dot{V}_{max}$ 、 $\dot{V}_{75}$ 、 $\dot{V}_{50}$ 、 $\dot{V}_{25}$ ,气道阻力和一氧化碳(CO)弥散功能。随访结果:18例中毒患者3~10年后的肺功能检查与中毒一月内检查的肺功能比较有进一步改善,经统计学处理,除深吸气外,其余各项均

\*上海氯碱总厂电化厂保健站

有非常显著意义 ( $P < 0.01$ )。18例中毒组 3~10年后所有的肺功能检查项目与38例对照组比较均相似, 经

统计学处理, 除  $\dot{V}_{75}$  外, 其余各项目两组均无显著意义 ( $P > 0.05$ )。

**表 2** 有机氟患者中毒一月内与 3~10年后以及对照组的肺功能比较

检查项目	中毒组 (18例)					对照组 (38例)			
	中毒一月内		3~10年后随访			$\bar{X}$	±	SD	P值
	$\bar{X}$	±	SD	$\bar{X}$	±				
深吸气量	2018.8	528.71	2215.6	592.26	>0.05	2079.2	474.96	>0.05	
补呼气量	1144.8	295.07	1527.3	316.47	<0.01	1596.1	588.45	>0.05	
肺活量	3164.9	699.70	3742.9	676.24	<0.01	3664.7	720.33	>0.05	
占预计值%	101.3	22.19	114.1	25.75	<0.01	112.7	13.73	>0.05	
功能残气量	2673.3	533.86	3391.1	703.39	<0.01	3103.7	813.64	>0.05	
残气量	1417.3	244.05	1807.1	483.17	<0.01	1646.6	573.22	>0.05	
肺总量	4565.3	778.98	5538.7	979.04	<0.01	5308.2	1080.84	>0.05	
残气量/肺总量%	30.9	4.56	32.2	5.92	<0.01	30.6	6.8	>0.05	
用力肺活量			3831.67	726.69		3771.32	837.16	>0.05	
第1秒用力呼气量			83.22	6.66		81.03	5.91	>0.05	
第2秒			94.06	3.78		93.37	2.88	>0.05	
第3秒			97.50	31.59		97.37	2.88	>0.05	
最大呼气流速-容量曲线 ( $\dot{V}_{max}$ )			8.36	3.40		7.66	2.28	>0.05	
$\dot{V}_{75}$			6.91	1.16		6.56	1.87	<0.05	
$\dot{V}_{50}$			4.15	1.87		3.94	1.47	>0.05	
$\dot{V}_{25}$			1.61	0.78		1.61	0.74	>0.05	
气道阻力			1.35	0.63		1.72	0.64	>0.05	
CO弥散量			22.55	5.10		24.18	6.54	>0.05	

**2 讨论**

二氟一氯甲烷经高温的裂解气中, 除获得作为聚四氟乙烯塑料原料的四氟乙烯单体外, 其他尚有六氟丙烯、八氟异丁烯、八氟环丁烷等含氟化合物; 四氟乙烯聚合后存留的残液气相中所含有机氟成份与热裂解气大致相仿。有机氟化物的毒性差异很大, 四氟乙烯小鼠 2 小时MLC为25000ppm, 而八氟异丁烯的小鼠 2 小时的LC<sub>50</sub>仅为1.5ppm。有机氟化物的急性毒性主要引起呼吸系统损害, 并可影响心、肝和肾。本文报告18例患者在急性中毒时的临床表现轻重不一, 有支气管炎、肺炎、肺水肿和ARDS; 但在他们临床症状基本好转, 能起床活动时测定肺功能的肺容量和通气属基本正常范围。3~10年后随访肺功能尚有进一步改善。这可能与中毒后一月内肺组织病变尚未完

全修复和全身体力尚未恢复有关。中毒组18例在3~10年后与对照组38例的各项肺功能比较, 无论是肺容量、通气、小气道呼吸功能和换气均无明显差异。由此可见, 急性有机氟中毒, 不论其当时肺部病变和临床表现的严重程度如何, 甚至发生ARDS, 对存活者的肺功能无明显影响, 以后还可进一步改善, 与健康人相似。这与其他病因引起的ARDS的存活者的肺功能测定结果亦相仿。

**3 小结**

本文报告18例急性有机氟中毒患者在一月内和3~10年后检查肺功能的结果比较。当一月内临床症状基本好转后的肺功能已属基本正常范围, 3~10年后肺功能有进一步改善, 与38例健康人对照, 无论是肺容量、通气、小气道呼吸功能和换气均无明显差异。