

急慢性二硫化碳、硫化氢混合中毒 例临床报告

吴 苇 袁克宜

近年由于我国粘胶纤维生产条件的不断改善,典型的急性重度二硫化碳、硫化氢混合中毒并慢性轻度二硫化碳中毒病例已不多见。现将本所收治的经临床观察1年,急慢性二硫化碳中毒并存病例1例报告如下。

1 病例资料

胡某,男,56岁,某化纤厂纺炼车间防腐工,专业工龄1年,主要接触二硫化碳、硫化氢。1978年7月12日上午在给蒸发器进行防腐酸处理时,由于管道内二硫化碳、硫化氢泄漏,致使患者吸入高浓度的二硫化碳和硫化氢后立即昏倒不省人事。5分钟后现场吸氧,施行静脉注射呼吸兴奋剂等抢救措施,1小时内送入我所。体检:BP21/12kPa, P112次/分, R12次/分,深度昏迷,面色苍白,呼吸深大,强直性抽搐,眼球运动迟缓,瞳孔散大,对光反射减弱,唇干燥呈紫红色,皮肤、粘膜无出血点,两肺呼吸音粗,右肺可闻少量湿音,心率112次/分,律齐,心音低未闻及杂音,腹平软,肝脾肋下未触及,生理反射减弱,病理反射未引出。实验室检查:血白细胞 $1.84 \times 10^9/L$,中性0.9,淋巴0.1眼底检查:视神经乳头水肿。心电图示窦性心动过速,低电压趋势。肝功能正常。患者深昏迷24小时,高热、抽搐。经给氧,用脱水剂、能量合剂及人工冬眠,抗感染等措施,24小时后患者苏醒诉头昏、眩晕、畏光、流泪,1小时后患者出现头痛,以头顶痛为主,下肢无力,左下肢腓肠肌痛。检查:意识已清醒,能对答简单问题及辨认熟人但口齿不清楚,反应较迟钝,角膜反射、对光反射恢复正常。双眼结膜充血,视乳头水肿,双黄斑部中心反光点不清。

R21次/分, P68次/分,两肺呼吸音减弱,音不显。心律齐,未闻及杂音。四肢肌力四级,四肢末端痛、温、触觉减弱。深浅反射均引出,病理反射未引出。常有失眠、多梦、烦躁、记忆力减退、多汗、视物模糊,看灯有彩色幻视,双下肢无力等神经综合征。住院3个月。出院诊断为急性重度二硫化碳、硫化氢混合中毒;中毒性脑水肿、急性二硫化碳中毒后遗神经衰弱综合征。以后因患者长期持续有顽固性失眠、视物模糊、双下肢麻木、左

下肢跛行,每年住院治疗3~4个月,连续观察1年,住院期间曾经神经科检查,发现双下肢痛、温觉减退,左下肢肌肉轻度萎缩,四肢肌力四级。左鼻唇沟略浅,舌稍左偏。会诊意见为右侧大脑缺血改变,脑电图示中度异常。体感诱发电位检查示上肢正中神经刺激点,左肘部电位(潜伏期)PL延迟2.0ms,皮层电位 N_3 电位消失,下肢胫后N腓感N刺激点左 P_4 电位, P_3 电位均消失。右 P_4 电位PL延迟23ms, P_3 电位消失。提示异常体感诱发电位,皮层神经传导阻滞,结合临床体征考虑为大脑皮层(白质)广泛病变。脑血流图显示脑血管缺血性改变。神经肌电图示神经传导速度N-M减慢(双桡尺外腓神经)。眼底检查视网膜动脉瘤。视力右0.5,左0.4,双眼自动视野检查示双眼视野缩小,右眼视野缩小 $< 40\%$,左眼管状视野,视野半径 $\leq 15^\circ$ 。

2 讨论

二硫化碳是神经和血管毒物,急慢性中毒表现复杂,接触后立即或经数周、数月乃至一二十年才出现各种不同的症状。该病例属于急性重度二硫化碳及硫化氢中毒,主要损害中枢神经系统,经抢救复苏后出现急性二硫化碳中毒后遗神经衰弱征,但在以后近1年的临床观察中患者还有周围神经炎、视功能障碍等症状,经详细的职业史调查以及全面临床检查表明:(1)患者在急性中毒前已有1年的职业接触史,且工作环境中因二硫化碳跑、冒、滴、漏现象严重,多次测定二硫化碳现场浓度超标,加上本人自我防护意识差,工作时从未佩带个人防护用品;(2)现有明确的二硫化碳急性中毒史;(3)历年体检资料及厂医务所病历提供,急性中毒前,其经常有头昏、失眠、多梦、乏力、多汗、易激动、记忆力减退、眼蒙、四肢麻木、双下肢末梢蚁走样感,三颤试验阳性;(4)15年连续观察有典型的神衰征、植物神经紊乱、视网膜动脉瘤、视功能障碍、多发性神经病变伴运动障碍等。依据上述职业史和临床症状对照国标最后诊断为(1)急性二硫化碳、硫化氢混合中毒后遗症(脑血管缺血性改变);(2)慢性轻度二硫化碳中毒(类神经症、脑电图中度异常、视功能障碍)劳动能力鉴定四级。

通过病例分析笔者认为对急性职业中毒患者抢救复苏后的长期追踪观察很有必要,且在进行急性中

作者单位:330003 南昌市卫生学校(吴苇),合肥市电信局卫生所(袁克宜)

现场调查的同时不能忽视其长期接毒史及就业后定期体检资料与相关指标的检查。患者恢复期应调离原工作岗位并提供追踪观察治疗条件,以免遗漏确切诊断所需的症状和体征。该患者诊断为慢性轻度二硫化碳中毒,但同时有脑电图中度异常,认为可能与1978年7

月的急性中毒有关;但遗留至今,不能完全排除长期接触二硫化碳的关系。因此,究属轻度慢性中毒还是中度慢性中毒,有待进一步讨论。

(收稿:1996-05-30 修回:1996-10-30)

急性黄磷烟雾中毒2例临床分析

马福云 方福贵

1995年7月8日我市发生一起运输中黄磷火灾事故。在救火和抢运过程中,有26人发生急性中毒,现报告如下。

1 一般情况

1999年7月8日上午11时40分许,我市某货运站刚进站一车皮6吨黄磷,水浸密封装在240只铁桶中。其中1只因长途运输中被磨损漏水,进站时已脱水的黄磷接触空气自燃并发生爆炸,顿时车厢内充满白色烟雾并从两边门冲出。救火和抢搬人员大多数在无个人防护情况下参加救火和冲进车厢抢搬黄磷,仅少数人有湿毛巾防护,时续0.5~4h,先后有26人发生急性中毒。

2例均为男性,年龄平均25(20~44)岁。其中门诊观察8例,住院治疗18例。既往无职业中毒史。

2 临床表现

本组病例接触黄磷燃烧烟雾时有眼刺痛、流泪、咽干、呛咳等刺激症状。临床主要表现为头痛、头晕、全身乏力(各2例),胸闷、上腹不适(各18例),呕吐(4例),昏倒、呼吸困难(各3例)其中1例昏迷4h,口唇发绀,全身大汗,两瞳孔缩小,心率增快,血压升高,两肺布满干湿音及哮鸣音。

3 救治与转归

3例昏倒者立即移离污染环境并送医院治疗,除对呼吸困难者给氧吸入外,用高渗葡萄糖加糖皮质激素静脉注射,对昏迷、肺水肿者给予脱水、利尿及平喘,控制感染,纠正水电解质失衡,及保护心、肝、肾等综合性处理。轻度中毒者治疗3~7天,重度中毒者治疗14天,全部痊愈。

4 典型病例

患者,男,23岁,消防战士,住院号:41904因救火接触黄磷烟雾0.5h昏迷入院。

查体: T36.8°C, P140次/分, R28次/分, BP24.6/14kPa。意识不清,面色苍白,口唇发绀,全身大汗淋漓,呼吸急促,两瞳孔缩小(Φ 0.2cm),角膜反射消失,光反射迟钝,巩膜与皮肤未见黄染和出血点,眼球结膜、咽部明显充血水肿,浅表淋巴结未及肿大,颈软不强直,甲状腺不大,两肺布满干湿音及哮鸣音,心率增快,律齐,未闻及病理性杂音,腹(-),肝脾未及,大小便失禁。神经系统检查:浅反射消失,腱反射迟钝,双侧巴彬氏征阴性,未引出病理反射。余无特殊阳性体征发现。

实验室检查: Hb160g/L, RBC 5.12×10^{12} /L, WBC 12.3×10^9 /L, N0.7, L0.27, E0.03, 血清 K^+ 3.99mmol/L, Na^+ 137mmol/L, Cl^- 95mmol/L, Ca^{2+} 4.55mmol/L, PO_4^{3-} 0.94mmol/L, Cr 89.6 μ mol/L, BUN12mmol/L, 血气分析: pH7.39, $PaCO_2$ 5.53kPa, PO_2 6.32kPa, SO_2 82.9%; 肝功能正常, HBsAg(-), EKG示窦性心动过速,入院未摄胸片,3天后胸片正常。

诊断:急性黄磷烟雾重度中毒,急性肺水肿,急性脑水肿。

治疗经过:入院后面罩式供氧2L/min,高渗葡萄糖+地塞米松40mg/d(全程总量130mg)静推和滴注,西地兰0.4mg,速尿20mg,喘定0.75,6磷酸果糖、维生素C、抗生素,纠正水电解质失衡,保护心、肺、肝、肾主要脏器,4h后意识转清,3天后肺水肿症状消失。出院查血常规、肝功能、肾功能、心电图、血气分析均正常。住院14天痊愈出院。出院6个月随访,除自觉疲乏,易感冒外均正常。

5 讨论

黄磷又名白磷,属高毒类。据文献资料,黄磷在常温下能自燃,易氧化成 P_2O_5 或 P_2O_3 ,磷蒸气遇水蒸气时,可产生 PH_3 及 P_2O_5 。磷化合物均有刺激和造成肺