

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

1995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( $\Phi$ 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 $5.12 \times 10^{12}$ /L, WBC $12.3 \times 10^9$ /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 $\mu$ 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0.75g,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

水肿及化学性肺炎之可能。本组病例是在救火和抢救过程吸入黄磷燃烧烟雾(磷化合物)引起的,临床有心、肺、肾、神经、消化系统的功能改变,说明吸入混合性的磷化合物可以造成多脏器多系统损害,其机理有待探讨。

本组磷化合物中毒病例的救治,首先要迅速移离

污染的环境,同时密切观察心、肺、肝及中枢神经变化,作保护性对症处理,对重度中毒者应及时处理脑水肿、肺水肿,并注意水与电解质平衡,预防感染等综合性治疗,病人可完全恢复健康。

(收稿:1996-03-31 修回:1996-06-06)

## 一起苯致血液系统损害群体发病分析

戴鸿儒 张建民 蒋淑珍 王玲安 张毅男 徐雯 武淑荣 崔克义

我省某鞋帽厂发生一起群体苯中毒,其中两人死亡,现报告分析如下。

### 1 劳动卫生调查

某鞋帽厂生产棉帽车间自1997年始用801大力胶(含苯)粘接帽盔,每年10月份至次年1月份(3个月)季节性生产。工人手工操作,日工作近10小时。车间通风设备及防护措施差。日用胶量达50公斤。1998年冬季该厂所使用的大力胶是某制胶厂为防冻多加入了苯的胶,每公斤胶中含苯0.411公斤。发生中毒事故后车间停产3天测空气中苯浓度仍为150mg/m<sup>3</sup>。

### 2 发病情况

表1 4例亚急性苯中毒患者工龄及临床表现

病例	接苯工龄(m)	贫血貌	出血倾向	末梢血象				骨穿或活检
				Hb(g/L)	RBC( $\times 10^{12}/L$ )	Pit( $\times 10^9/L$ )	WBC( $\times 10^9/L$ )	
1	3	-	+	100	3.62	100	3.6	增生不良
2	3	-	+	95	3.36	60	4.0	增生减低
3	1	+	+	89	2.54	5	1.1	AAA
4	3	+	+	89	2.15	5	0.7	AAA

### 3 临床特点及治疗经过

1例重度中毒均有明显的出血倾向及不同程度的贫血,骨穿或活检显示AAA(见表2),根据病情给予输新鲜血、血小板或白细胞血小板混悬液、康力龙和(或)甲基睾丸素、胸腺肽或左旋咪唑,再障生血片及中药治疗,有3例输入胎肝,2例用格兰诺塞特10天(200<sup>μ</sup>g/d),1例用大剂量免疫球蛋白及环孢菌素A除2例早期死于某医院外,余均基本治愈。其余中毒病人根据病情给予生血治疗,均治愈。妊娠8个月患者正常分娩一男婴,

于1994年1月23日始该车间两人先后因皮肤瘀斑、血尿到某大医院就诊,骨穿诊断急性再生障碍性贫血(AAA),7天后均死于脑出血。我院接到通知后对该车间的8名工人进行体检,发现还有2人有不同程度的血液系统损害,先后收入我院治疗。23人均均为女性(含死亡2例),年龄18~45岁,平均32岁,作业工龄累计1~9个月,平均6.6个月,其中重度苯中毒12人,中度中毒1人,轻度中毒4人,观察对象6人,23人中19人累计工龄4~9个月,为慢性苯中毒,余4例连续作业工龄1~3个月,考虑为亚急性苯中毒(见表1),其中2人为重度中毒,2人为轻度中毒。

母亲基本治愈,男婴化验血象三系统均低;目前尚无骨穿结果,疑似再障。后经治疗复查血象有所恢复。

### 4 讨论

以往认为苯的急性毒作用主要对中枢神经系统,而引起造血系统损害的均为慢性苯中毒。本文报告的病例,作业环境中苯浓度明显超标,而作业工龄短,其中有4例连续接苯1~3个月(<6个月),最短者仅1个月即出现以造血系统损害的主要临床表现,我们考虑可诊断为亚急性苯中毒。这种群体多发的亚急性苯中毒致血液系统损害报道很少。我们认为亚急性苯中毒可以引起血液系统损害,重者导致AAA。

各发育阶段的血细胞对苯均有高度敏感性,苯可抑制造血干细胞的增殖和严重损伤骨髓造血微循环,

作者单位:130061长春 吉林省职业病防治院(戴鸿儒、张建民、蒋淑珍、王玲安、张毅男、徐雯、武淑荣),白求恩医科大学第一临床学院(崔克义)