Chinese J Ind Med, Apr 1998, Vol. 11 No. 2

职业性化学中毒临床误诊原因分析

郭宝科

化学中毒包括职业性中毒和生活性中毒两大类，生活性中毒又可包含食物中毒、药物中毒、环境污染等中毒，是临床最常见的急症之一。

化学中毒随毒物性质、侵入途径和摄入剂量的不同，临床表现有很大差异。正确的诊断根据毒物接触史、临床症状体征、实验室检查、现场调查等综合分析并不难作出，但往往由于各种原因，误诊病例并不少见，因此探讨一下化学中毒临床误诊原因很有必要。现仅就职业性化学中毒常见误诊原因分析如下。

1 职业中毒知识宣教普及不够

1.1 有些工矿企业领导不了解本厂工人所接触有害毒物的毒性，或出自某种原因不愿意承认有职业中毒发生。如某男性患者，28岁，接触氯气10余年，1987年检修电解槽，曾被氯气所呛(当时氯气压力为70个大气压，而正常时管道氯气压力应为负压)，以肺炎收住院。以后反复吸入氯气，反复发病，曾先后8次住院治疗。但该厂领导坚持认为自己是先进企业，而否认该患者有急性氯气吸入史，致使诊断延误，久久不能确诊。

1.2 工人对自己所接触的化学物毒性不认识，中毒后乱投医，延误诊断治疗。如某男性患者，以腹痛待查收住外科，按胆结石，阑尾炎，胃、十二指肠溃疡穿孔等治疗，疗效欠佳而拟手术，术前会诊见齿龈铅线(+ +)，尿铅(空白) 0.1mg/L (625.0μmol/L)，尿CP (+ + +)，血ZPP 24μg/gHb；患者从事塑料管配料工，接触碱式亚磷酸氢铅、碱式硫酸铅等，现场呼吸带铅尘一次性模拟测定结果高出MAC(最高允许浓度)8倍，遂确诊为职业性亚急性铅中毒，驱铅6个疗程，痊愈出院。

1.3 非职业病专业医务人员对此认识不足。常有报道见铅中毒误诊为急性胃炎、急性胰腺炎、急性胆囊炎、黄疸性肝炎或重度贫血等；苯中毒误诊为粒细胞减少症、血小板减少症、再生障碍性贫血等；锰中毒误诊为精神病、巴金森氏征等；汞中毒误诊为甲亢、口腔炎、肺炎等。可见门诊时，仔细询问病人的职业史是很有必要的。

2 职业史不明确

2.1 职业中毒的诊断中，职业接触史具有明显提示作用。但有时候，患者易忽略既往的职业接触，而给正确诊断带来一定难度。如某男性患者长期肝区不适，ALT增高，但难以判断何种原因造成。经再三询问才知道患者在70年代曾大量接触过TNT，并患肝病至今。后经进一步检查证实肝病发生确与TNT接触有关。

2.2 医务人员未能主动询问职业史，或未细致了解患者接触毒物情况。如某黄金冶炼厂发生一起急性中毒事故，死亡2人，但医务人员未能详细询问生产情况，难以确定中毒原因。后经尸解，病理变化符合急性血管内溶血，毒物分析尿砷大大高于正常，提示为砷化氢中毒。现场调查发现含金矿石尾渣(阳极泥)中含有少量砷，炼金过程中忽略了除砷工艺，在矿渣接触硫酸时即产生砷化氢，酿成这一悲剧。

2.3 个别患者为了个人私利，隐瞒真相，谎报职业毒物接触史，甚至在留取标本时作弊，导致诊断错误。故医务人员要过细作好工作，必要时在医护人员监督下留取标本，进行准确分析，作出正确诊断。

3 职业中毒临床知识不足

3.1 不同毒物中毒有不同临床表现，急慢性中毒表现也不同，甚至同一毒物也有不同的中毒表现。如急性苯中毒主要损害神经系统，表现为“苯醉状”，慢性苯中毒则以血液系统损害为主；急性砷化氢中毒，以溶血症状为主，严重时引起急性肾功衰竭，不同于砷中毒影响神经系统、消化道、皮肤、心、肝、肾等；急性汞蒸气吸入主要损害呼吸系统，可引起化学性肺炎等，慢性汞中毒则以神经系统症状为主，可表现为神衰、易兴奋、震颤、口腔炎等，有机汞中毒则可引起中毒性脑病。如某年轻女工误服磷化锌10包后昏迷，并有休克、肺水肿、呼吸衰竭及严重心、肝、肾损害，治疗时除洗胃外，尚给予阿托品、解磷定治疗，终因抢救无效死亡。本例实属磷化氢中毒，因磷化锌遇酸可生成磷化氢，不同于有机磷中毒。

3.2 工业发展中出现新问题，过去职业中毒多见慢性

作者单位：710003 西安市中心医院

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnk

中毒，现在乡镇企业、“三资”企业发展，有些工厂生产条件很差，使亚急性、急性职业中毒发生明显增加。如私人企业常在室内用汞齐法炼金。某人工作半小时即感胸闷、气促、干咳，以支气管感染收住内科治疗，效果不佳，后经会诊诊断为急性汞毒性肺炎，驱汞 4个疗程，痊愈出院。

3. 3　化学物新品种或毒物联合作用往往缺乏毒理及临床资料，也易发生误诊。

4　过分偏信检验结果，忽视现场调查

4. 1　过分相信一次性毒物分析结果，特别是容易污染的毒物测定如尿铅、尿汞等，常会导致诊断思维的偏差。如某市北郊发生散发性，以家庭为单位不明原因的四肢麻木、乏力、双下肢腓肠肌疼痛、严重行走困难。在发病之初，由于首发病家提供所食大蒜中含有一定量砷，测尿砷亦较高，临床症状体征又酷似急性砷中毒，曾导致早期误诊为急性砷中毒，而实际上，该病为急性三邻甲苯磷酸酯中毒。又如某金矿用汞齐法炼金，一工作人员在现场半小时后感咳嗽、气促、胸闷、心悸，查体双肺可闻及干湿　音，一次性化验示尿汞增高，遂诊断为汞性肺炎收住院治疗。但经多次驱汞，疗效不佳，后发现患者发病与体位有关，进一步检查为巨大胸腺压迫气管所致，经手术摘除胸腺，症状完全消失。

4. 2　某化肥厂两位女工，夜班后在室外污水沟旁打扫卫生，忽然吹来一股臭鸡蛋气味，两人随之晕倒，被他人送本单位卫生所抢救，诊断为“急性硫化氢中毒”，治疗稍好后继续在原岗位上班，但头痛、头晕、乏力反复发作。后经下厂调查，空测现场 CO超标 20倍，证实为管道外泄所致，H_2S测定在容许范围内，此二人实际为一氧化碳急性中毒。检修管道，消除 CO外泄后，再未发生类似事件。又如某精细化工厂数十人发生皮肤多汗、脱皮、四肢乏力，严重者不能行走，多次以风湿、多发性神经炎、脑炎等症进行治疗，后经现场调查，证实为急性丙烯酰胺中毒。提示现场调查对疑难病症诊断有重要帮助。

(此文经张基美主任医师审阅，在此表示谢意。)

参考文献略

(收稿：　1996-06-17　修回：　1996-08-01)

血中 SOD活性作为苯早期损害检测指标的研究

汪严华　朱丽芳　朱　江

苯作为有机溶剂在工业中应用广泛。有报道苯在体内代谢可产生自由基，且其引起的机体损害与自由基的参与有关[1,2]。本次对制鞋业中接触苯工人血中超氧化物歧化酶 (SOD)活性及白细胞计数 (WBC)、血小板等指标进行测定分析，探讨不同水平苯接触后血中 SOD活性的变化及其作为苯损害早期检测指标的可能性。

1　对象与方法

1. 1　对象

苯接触组为制鞋厂工人。根据各作业点环境空气中苯浓度分为低 (Ⅰ)、中 (Ⅱ)、高 (Ⅲ)三组，其接触水平及一般情况见表 1

表 1　苯接触组的接触水平及一般情况

组别	人数	苯浓度 ($\bar{x}\pm s$)	年龄 ($\bar{x}\pm s$)	工龄 ($\bar{x}\pm s$)
Ⅰ	11	0. 75± 0. 35	30. 0± 6. 2	7. 6± 4. 5
Ⅱ	8	5. 50± 2. 12	33. 4± 11. 8	10. 5± 4. 5
Ⅲ	42	52. 10± 22. 40	31. 3± 9. 1	8. 6± 3. 1

对照组为不接触苯的缝纫工 26人 (男 10人，女 16人)，年龄 31. 35± 7. 2岁，工龄 7. 8± 3. 9年。各组年龄、性别差异无显著意义，所有受检对象作 B超、肝功能 (ALT)、心电图、内科等健康检查无异常。

1. 2　方法

车间空气中苯浓度测定采用气相色谱法，白细胞

作者单位：　310009杭州　浙江省卫生防疫站

?1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnk