

某化工厂连续二起死亡事件原因分析

王史远¹, 尹月英¹, 朱天斌², 朱利娜¹

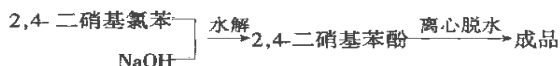
(1. 临海市疾病预防控制中心, 浙江 临海 317000; 2. 临海市卫生监督所, 浙江 临海 317000)

2002年5月本市某化工厂在10天内连续发生二起2,4-二硝基苯酚离心工段操作工人死亡事件, 现将调查情况报告如下。

1 现场调查

1.1 事件经过

该化工厂原产2-氨基-4-硝基苯酚, 2002年5月5日开始改产2,4-二硝基苯酚, 工艺流程如下:



2002年5月14日夜, 1名从事2,4-二硝基苯酚离心的操作工人死亡, 接报告后卫生部门根据死者体征, 结合2,4-二硝基苯酚的理化特性和该化工厂现场状况, 拟诊为“2,4-二硝基苯酚重度中毒死亡”, 并责令该厂停产整顿。2002年5月19日该化工厂暗自恢复生产, 并从劳务市场招聘3名外地工人从事2,4-二硝基苯酚离心作业。5月24日其中1名操作工人出现身体不适, 3名工人被厂方紧急辞退。5月25日该身体不适工人死亡, 另2名操作工人因使用假身份证无法找到。

1.2 现场状况

该厂离心工段设于一面积约200 m²的简易工棚内, 工棚四周无墙, 内设2台大型离心机, 无盖, 离心机废液直接向地面排放。

工棚旁有2个2,4-二硝基苯酚沉淀池, 沉淀池上清液采用水泵抽排, 沉淀物则由离心脱水工人用瓢装入水桶, 经竹排提至离心机, 倒入滤袋, 离心脱水后再徒手将成品装入包装袋。工人工作时戴塑料手套, 但首例死亡后现场检查发现手套破损明显, 内侧粘有较多黄褐色糊状物。离心机脱水时可产生较多水雾, 事故后模拟检测, 操作位呼吸带空气中2,4-二硝基苯酚浓度为1.89 mg/m³。厂内无警示标识和相关化学品警示说明。现场无个人防护设置和急救用品。

2 临床资料

【第1例】男, 60岁, 2002年5月5日起从事2,4-二硝基苯酚离心作业, 每晚工作, 约7 h, 5月14日夜10时许因感身体不适而停止工作, 和衣躺在厂内另一车间休息, 5月15日早晨被人发现时已死亡。检查发现死者巩膜及全身皮肤深度黄染。患者既往身体健康, 家属否认有心血管及肝病史。采用50%乙醇清洗其手、颈、胸、腹、小腿外侧及衣服前襟, 获清洗液, 经气相色谱检测, 2,4-二硝基苯酚浓度分别为0.48、1.32、0.26、0.25、0.68和2.86 mg/cm²。

【第2例】男, 30岁, 2002年5月20日起从事2,4-二硝基苯酚离心工作, 5月24日因胸闷、心悸、乏力停止工作, 但症状仍逐渐加剧, 于5月25日下午6时出现大汗淋漓、呼吸急促而被送至某县级人民医院诊治。入院检查: T 38.3℃, P 140次/min, R 40次/min, BP 100/65 mmHg (13.5/8.5 kPa)。患者意识清, 精神软, 两瞳孔等大, 直径0.25 cm, 对光反射灵敏, 口唇发绀, 心率快、律齐, 呼吸急促, 两肺未闻及干湿啰音, 腹平软, 肝脾未及, 但肝区压痛、叩击痛明显, 神经系统检查未见阳性体征, 大片皮肤潮红、大汗淋漓, 巩膜及全身皮肤黄染, 肢端青紫, 尿量少, 呈黑褐色。患者既往身体健康, 近期末食用过麻菇和海产品。入院后实验室检查: WBC 16.4×10⁹/L, RBC 1.8×10¹²/L, Hb 60 g/L, 血浆游离血红蛋白 3 500 mg/L, 胆碱酯酶正常, 血糖 9.6 mmol/L, CK 1 299 U/L, CK-MB 386 U/L, ALT 886 U/L, AST 668 U/L, 血 Cr 850 μmol/L, BUN 35 mmol/L, 尿隐血试验++++, 心电图 ST 段降低, T 波倒置。入院后经给氧及补液、利尿等治疗未见好转, 体温不断升高, 夜 10:40 达 42℃, 并面色苍白, 意识不清, 呼吸降为 18 次/min, 但血压仍正常。10:55 患者室颤死亡。

3 讨论

3.1 2,4-二硝基苯酚属高毒化学品, 生产性中毒主要经皮和呼吸道吸收, 尤以皮吸收多见。急性中毒主要引起以热量代谢异常为特征的临床表现, 出现进行性高热、大汗淋漓等症状, 大量吸收可致溶血, 对肾脏、肝脏、心血管系统和中枢系统均有直接和间接损害作用^[1]。

第1例虽然临床记录缺乏, 但其死后严重的黄疸提示死前曾有严重的溶血和/或肝脏损害。

第2例起病急骤, 进展快, 发病后虽大汗淋漓, 但瞳孔和胆碱酯酶正常, 无惊厥表现, 因此可排除有机磷农药和毒鼠强中毒。患者白细胞计数增高, 进行性高热, 但未见感染病灶, 无消化道异常表现, 血压正常, 故亦可排除脓毒败血症和中毒性菌痢。毒蕈中毒可出现肝肾损害及溶血现象, 由于近期无食用麻菇等可疑食物史, 无恶心呕吐等消化道症状, 共同用餐者无类似表现, 因此毒蕈等食物中毒亦可排除。患者尿呈黑褐色, 严重贫血, 血浆和尿液游离血红蛋白增高; 心率增快, CK 1 299 U/L, CK-MB 386 U/L, 心电图 ST 段和 T 波改变; ALT 和 AST 显著增高, ALT/AST > 1; 尿量少, 血肌酐和尿素氮明显增高; 分别提示存在严重的溶血、心肌损害、肝脏损害和肾衰。其高热和大汗属热量代谢紊乱所致, 呼吸急促可能主要与中枢神经系统受累有关, 而大片皮肤潮红则由2,4-二硝基苯酚直接刺激引起。

结合现场调查, 依据职业性急性化学物中毒诊断(总

收稿日期: 2004-09-20; 修回日期: 2004-11-18

作者简介: 王史远(1957-), 男, 主管医师, 主要从事职业卫生工作。1994-2017 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

则)^[2], 上述2例2,4-二硝基苯酚重度中毒致死诊断成立。

3.2 第2例病人抢救过程中, 由于医务人员不了解酚类毒物的理化特性, 未脱去患者衣服, 未对其皮肤进行冲洗和乙醇擦洗, 未启用人工肾, 也未采取有效的措施阻止体温上升, 致使病例很快死亡。

3.3 本事件发生于《职业病防治法》执行之初, 厂方行为恶劣, 置国家法律于不顾, 视工人生命为儿戏, 属严重违法行为。离心脱水工段设备简陋, 防护设施严重缺乏使得化学

对生产工人的身体污染不可避免; 工厂对操作工人隐瞒2,4-二硝基苯酚的理化特性是导致2名生产工人大量经皮吸收的直接原因。本事件对厂方、地方政府、卫生行政部门及医疗机构教训深刻, 职业病防治与执法任重而道远。

参考文献:

[1] 黄韶清, 周玉淑, 刘仁树. 现代急性中毒诊断治疗学 [M]. 北京: 人民军医出版社, 2002. 211-214.

[2] GBZ71-2002, 职业性化学物中毒诊断(总则) [S].

疏通下水管道引起急性中毒伤亡事故的调查

贾允山, 杜芳莉

(焦作市职业病防治所, 河南 焦作 454003)

2004年5月12日某社区因为下水管道堵塞, 在疏通过程中发生一起急性中毒事故, 死亡2人, 急性重度中毒4人。

1 事故经过

2004年5月12日上午9时许, 我市某社区下水管道堵塞, 综合服务中心的6位同志前往该社区的11号与12号楼之间的下水管道进行疏通作业。工作人员先将东西两个窰井铁盖打开, 进行通风换气, 并准备疏通工具, 之后管道工杨某下到窰井内开始疏通下水道, 4~5 min后管道透水。杨某从窰井出来后看到水下落的不顺畅, 第二次返回窰井再次疏通, 管道水流量加大, 杨某从窰井出来, 与其他人员一同到另侧的窰井并查看水面的下落情况, 认为水下落较为顺畅。当杨某第三次下到窰井收疏通工具时, 顿感气味难闻, 在上到井口时, 地面的人伸手拉杨某, 由于手滑, 杨某脱落到窰井内。地面人员开始救人, 并拨打“110”报警。靳某先下到窰井内救人, 下去后即昏迷在井内。小区居民王某拿来床单捆在腰上, 下到井内救靳某, 在地面人员帮助下, 将靳某救出。王某第二次下到窰井内救杨某时, 昏迷在井内, 地面人员立即将王某从窰井中拽出。接着, 毛某将床单捆在自己腰上, 下到窰井内救杨某, 也昏倒, 因床单未捆牢, 在向外拽毛某时, 毛某掉落在窰井内。这时赶到现场的“110”民警王某扎上警用腰带, 用铁丝连接腰带下去救人, 下去后即昏迷, 地面人员随即将其拽出窰井, 并拨打“119”。消防队员赶到后, 戴防毒面具将杨某救出, 杨某、毛某已死亡。急救车将昏迷的4人送往医院急救。我所于10:10接到中毒报告(报告称可能是NH₃中毒), 立即组织有关人员到达事故现场。

2 现场情况及监测结果

窰井直径0.65 m, 深2.5 m, 管道距地面1.8 m。在井口处可闻到强烈的刺激性臭味, 下风侧臭味更为明显。原来堵塞的管道正在流水, 根据现场及目击者讲述的事故经过, 上午11:30采集H₂S和NH₃样品各2份, 检测结果见表1。

表1 可疑有害物监测结果

采样地点	硫化氢	氨	备注
11号、12号楼下水道	600	0.39	
11号、12号楼下水道	720	0.91	搅拌沉淀池

注: 硫化氢检验采用硝酸银比色法(GB/T 16027-1995), 氨检验采用氨的纳氏试剂分光光度法(GB/T 16081-1995)。

3 事故原因分析

3.1 由于下水道堵塞, 长期积存的腐败有机物产生窒息性的H₂S气体(相对密度大, 易溶于水), 聚集在下水管道内。前两次疏通管道时逸出的H₂S浓度较低, 随着时间的推移, 在第三次下去时, 大量的H₂S从下水管道中逸出, 作业工人未带任何防护用品, 高浓度的H₂S在短时间内引起反射性呼吸抑制, 使呼吸麻痹, 造成“电击型”死亡^[1]。事故发生2h后监测到的H₂S结果足以说明事故发生当时其浓度更高, 可以认定此次中毒事故为急性H₂S中毒。

3.2 综合服务中心对维修班疏通排污管道作业人员安全教育培训落实到位, 作业人员对有毒气体性质缺乏认识是造成此次事故的重要原因。此外, 综合服务中心对排污管道疏通作业安全管理经验不足, 制定的《排污管道疏通作业程序》不完全符合国家标准《缺氧危险作业安全规程》(GB8958-88)的有关规定, 这是造成此次事故的管理方面的原因。

4 防治对策

4.1 对疏通阴沟、下水道、沟渠以及清除垃圾、污物、粪便等有可能产生H₂S的作业实行职业病危害项目申报制度, 并对接触有毒有害气体的人员进行监管。

4.2 进行此类作业时, 要加强工作人员的个人防护, 佩带供氧式防毒面具, 有专人在外监护。特别要克服作业初始无事, 就放松安全意识的麻痹思想。

4.3 此次事故后不久, 我市安全生产监督管理局、市卫生局联合举办了市建委系统、移动公司、各物业服务公司、建筑施工队等相关人员职业中毒及安全教育知识培训班, 以增加此类人群的职业卫生知识, 提高防范意识, 杜绝此类惨痛事故的发生。

参考文献:

[1] 金泰. 职业卫生与职业医学 [M]. 第5版. 北京: 人民卫生出版社, 2003. 201.

收稿日期: 2004-06-14; 修回日期: 2004-07-28

作者简介: 贾允山(1963-), 男, 副主任医师, 主要从事职业卫生工作。