平均 1.5 h。根据《GBZ31—2002 职业性急性硫化氢中毒诊断标准》诊断为急性轻度硫化氢中毒 3 例，主要表现为畏光、流泪、眼刺痛、鼻及咽喉灼热感，头昏、头痛尤其明显；中度中毒 5 例，立即出现头昏、头痛、乏力、恶心、呕吐、共济失调及短暂意识障碍；重度中毒 4 例，行动迟钝、呼吸困难，很快出现烦躁、谵妄、抽搐、大小便失禁和昏迷。

1.2 脑电图检查

采用日本光电 4418 型脑电记录仪，电极按 10/20 系统国际电极安置法，采用单、双极导联组合描记，参考电极置耳垂，受检者作深换气试验 3 min 及睁闭眼反应，每份记录由 2 人阅读并作结论，脑电图分级依据参考文献[1]的标准。

脑电图检查结果：轻度异常 2 例，主要表现为波形杂乱，α 节律变慢或减少，调节调幅差，各导联出现弥漫性少量 4～5 Hz 低波幅θ慢活动。中度异常 5 例，脑电图表现为较多量的 4～6 Hz 中至高波幅节律性θ慢活动，均呈广泛性、对称性出现；其中 2 例间夹尖波和棘波。重度异常 5 例，脑电图表现为弥漫出现高波幅的 1.5～3.0 Hz δ活动，其中 1 例呈爆发抑制性周期波，4 例出现阵发性尖波，棘波和尖慢、棘慢综合波。

1.3 脑电图改变和中毒程度的关系

依据临床分为轻、中、重 3 种中毒程度与脑电图异常改变程度比较，呈平行关系，见表 1。

表 1 中毒程度与脑电图改变的关系

中毒程度	例数	轻度异常	中度异常	重度异常
轻度	3	2	1	0
中度	5	0	4	1
重度	4	0	0	4

1.4 脑电图的动态变化

本组 12 例急性硫化氢中毒者共描记脑电图 38 次，整个病程内描记 2 次者 2 例，3 次者 6 例，4 次者 4 例。首次脑电图检查时间在中毒后 1～2 d 内。在治疗恢复过程中，每次复查脑电图均有不同程度的改善。3 例轻度中毒者治疗 5～8 d 后，临床症状消失，脑电图恢复正常，表现为θ慢活动消失。5 例中度中毒者治疗 10～15 d 后，随着临床症状的好转，复查脑电图均较前一次好转，中至高波幅节律性θ慢活动逐渐减少，α 波数量逐渐增多，说明脑电图随着病情的恢复而好转。出院时，轻、中度中毒的患者脑电图均恢复正常。4 例重度中毒者均经 4 次脑电图描记，临床上肢体抽搐停止，脑电图尖、棘波，尖慢、棘慢综合波迅速消失，随着意识状态的好转，脑电图出现δ与θ慢活动交替，慢活动明显减少，频率逐渐增快，最终以α节律占优势。20～30 d 后，4 例重度中毒者临床治愈，脑电图复查正常。

2 讨论

鳗鱼体内含丰富硫蛋白，在鱼舱内密闭缺氧条件下，腐败后可产生大量硫化氢及少量氨等混合气体，渔民在这种环境下作业必然遭致急性中毒。硫化氢中毒脑电图异常改变主要为弥漫性θ、δ慢活动出现，临床有肢体抽搐发作者均伴有慢波及阵发性尖、棘波，尖慢、棘慢波综合出现。本文结果显示，脑电图异常程度动态变化与临床病情经过基本上是一致的，尤其与意识状态密切相关。记录时患者处于意识模糊或昏迷状态，脑电图显示为中、重度异常，表现慢波周期越长，与文献报道一致[2]。随着意识状态的改善，脑波频率逐渐增快，从δ活动变为δ与θ活动并存或交替出现，至意识清楚后才出现以α活动为主的脑波。本组中毒患者意识状态与脑电图演变大致呈平行关系。12 例中毒者均治愈，脑电图也恢复正常。说明脑电图确能反映中毒者的病情进展及预后情况，基层医院可以利用其对病情稳定的中毒者脑损伤程度及预后做出正确评估，有的放矢地进行救治工作。

参考文献：

[1] 黄远桂，吴声伶. 临床脑电图学[M]. 西安：陕西科学技术出版社，1984，141-142.

[2] 冯永仁. 昏迷病人的脑电图表现及预后的关系[J]. 临床脑电学杂志，2000，9(2)：96-98.

装卸工急性甲拌磷中毒 10 例报告

Acute phorate poisoning in dockers: A report of 10 cases

林坚

LIN Jian

（钦州市卫生监督所，广西 钦州 535000）

摘要：对一起 10 例装卸工急性甲拌磷中毒进行了调查。指出该农药毒性大，皮肤吸收是本次中毒的主要途径。应加强装卸工安全防护知识的教育。

关键词：装卸工；甲拌磷；急性中毒

中图分类号：O628.3 文献标识码：B

文章编号：1002－221X(2005)05－0284－02

收稿日期：2004－09－03；修回日期：2005－02－17

作者简介：林坚（1947—），男，主管医师，主要从事职业病防治和职业卫生监督工作。

甲拌磷（phorate）属一种高毒有机磷酸酯类杀虫剂，所致的急性中毒时有发生。本市近年发生一起 10 例装卸民工急性甲拌磷中毒，报道如下。

1 中毒经过

2002 年 3 月 27 日上午 8 时许，某农业技术服务中心雇用农民工 10 人搬运仓库的 3%甲拌磷颗粒剂（又名地虫宁）等

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

农药。民工们从上午 8 时一直工作到下午 5 时许（中间有 1 h 轮流吃饭时间），共装卸甲拌磷 25 t。由于当时气温较高（25～32 ℃），民工们汗流浃背，赤膊作业。至下午 5 时许，有 3 人先后出现头晕、恶心、呕吐、乏力等症状。18∶20 被送到本市某医院急诊救治。根据患者接触史、临床表现及患者散发出的特殊药臭味而拟诊为急性有机磷农药中毒。此后 1.5 h 内，其余 7 名民工相继出现类似症状，均被送进同一医院救治。

2 卫生学调查

该中心 3、4 号农药仓库，长 14 m、宽 7 m、高 3.5 m，内堆放 25 t 3%甲拌磷。当天只开一扇大门（2.5 m×1.8 m），8 个对流窗均关闭，库内无通风排毒设施。中毒发生次日，采用气相色谱法检测仓库空气中甲拌磷浓度为 1.06 mg/m^3，超标（国家最高容许浓度 0.01 mg/m^3）105 倍。估计中毒当日空气中甲拌磷浓度远高于此。

3 临床资料

3.1 临床表现

10 例中毒者皆为男性，年龄 24～47 岁，平均 33.7 岁。中毒后出现头晕、呕吐各 10 例，腹痛 9 例，乏力、恶心各 6 例，头痛、流涎、出汗各 5 例，胸闷 3 例，呼吸困难、四肢冰冷、目眩、抽搐、昏迷各 2 例，心悸、口唇发绀、皮肤湿冷、大小便失禁 1 例。呕吐物为带蒜臭味的胃内容物。入院时部分中毒者诉呼吸困难、心悸等。检查时，10 例中毒者身上仍闻到较浓的蒜臭味，大部分患者意识尚清，急性病容，对答切题。双侧瞳孔 2.0 mm，等大等圆，对光反射存在或稍迟钝。鼻唇沟、口角无歪斜，外耳道及鼻孔无血性分泌物。四肢肌张力正常。生理反射存在，病理反射未检出。入院后，5 例中毒者病情迅速加重，即给予阿托品，首次剂量为 2mg，隔 30 min 1 次，继而用 5 mg，每 10 min 1 次，再加大用量为 7 mg，每 10 min 1 次，连用阿托品 130 h，总量约 1 300 mg 后，出现烦躁乱语，肌肉震颤、瞳孔缩小、对光反射迟钝、意识模糊、浅昏迷、昏迷、呼吸暂停等。2 例患者并发胃出血。胆碱酯酶活力呈不同程度下降［950.1～1 837.9 U/L，为本地正常值（3 100～7 700 U/L）的 30%～59.3%］。实验室检查：4 例 WBC 总数升高（10.1×10^9～13.1×10^9/L），1 例血小板偏高（453×10^9/L），2 例胃液潜血试验阳性，1 例血 K^+ 升高（0.16mmol/L），3 例血尿素氮升高（8.1～8.5 mmol/L）。心电图检查部分中毒者提示心肌损害、心房纤颤。脑地形图检查部分中毒者呈中至重度异常，提示脑细胞损害。依据《职业性有机磷杀虫剂中毒诊断标准》（GBZ8—2002），诊断轻度中毒 1 例，中度中毒 4 例，重度中毒 5 例。

3.2 治疗与转归

3.2.1 迅速脱去患者被污染的衣服，用肥皂水或清水彻底清洗皮肤，更换干净衣服。重症者吸氧及实施心电监护等。

3.2.2 应用特效解毒剂 （1）及早适时足量使用阿托品，反复快速准确给药。轻度中毒者口服或皮下注射，中度中毒者肌内注射，重度中毒者静脉滴注。轻者用药量 10.5 mg，重者4 420 mg。以“阿托品化”及病情改善为限。同时密切观察病情进展，严防阿托品中毒。（2）应用胆碱酯酶复能剂，解磷 2～9 支，肌注；解磷定 2.5～5.5 g 静脉滴注；氯磷定 1.0～18 g，肌注或静脉滴注。

3.2.3 对症与支持疗法 呼吸衰竭者使用可拉明、洛贝林等呼吸兴奋剂，吸氧，人工呼吸器辅助呼吸，严重者行气管切开术。给予 10%葡萄糖液、5%糖盐、ATP、CoA、氨基酸、肌苷、维生素 C 等，最多日输液4 000 ml，以加快体内毒物排泄及补足能量。使用肝太乐等药物保肝。输血、换血、人工肾（血液透析）、炭肾，消除体内毒物。适量输入人血白蛋白、血浆等。应用甘露醇降低脑压、预防脑水肿。给予强心药物，适当使用激素。对烦躁及抽搐者，使用安定、冬眠灵或水合氯醛。为预防肺部及上呼吸道感染，适时使用抗生素。同时注意纠正水电解质紊乱。对发生应激性胃溃疡而大出血者及时采取止血抢救措施。10 例中毒者经过上述抢救治疗后，全部脱险，症状消失，住院 19～35 d 后康复出院。

4 讨论

甲拌磷为剧毒类有机磷农药，本次中毒途径主要为皮肤、呼吸道。中毒发生后次日监测作业场所空气中甲拌磷浓度仍超标 105 倍。10 例中毒者赤裸上身装卸达 6～8 h，遂相继出现头晕、恶心、呕吐、腹痛、多汗、四肢冰冷、胸闷、乏力、震颤、意识模糊、瞳孔缩小，甚至昏迷等临床表现，血胆碱酯酶活力分别降至 30%～59.3%。根据接触史、现场卫生学调查结果及临床表现，10 例中毒者均符合急性甲拌磷中毒诊断。

分析本次中毒的原因主要是：（1）农药毒性大，业主及民工安全意识淡薄。没有安全保管、运输制度，也没有通风排毒设施和个人防护用品。（2）气温高、出汗多，机体散热加快，皮肤毛细血管扩张，血流加快，增加了皮肤对农药的吸收。皮肤被农药污染后未能及时清洗或清洗不彻底，皮肤上的农药不断被吸收，因而患者入院后中毒加重，病情恶化。可见，加大农药安全管理、使用知识的宣传力度，提高群众安全防护意识，是预防农药中毒的有效措施。

（参加本文调查的还有钦州市疾病预防控制中心谢永杰、陆春春、黄余贵、劳其平，临床资料由钦州市第二医院病案室提供，监测数据由广西壮族自治区职业病防治研究所提供，在此一并致以衷心感谢！）

参考文献：

[1] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京：人民卫生出版社，1999. 741-743.

[2] GBZ2-2002，工业场所有害因素职业接触限值 [S].

[3] GBZ8-2002，职业性急性有机磷杀虫剂中毒诊断标准 [S].

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