

段不张。纤维支气管镜检查可见双侧支气管黏膜充血,左上叶黏膜充血、水肿,左舌叶管腔轻度狭窄,有脓性分泌物,触之易出血,抗酸杆菌(-)。采取抗感染及激素冲击治疗(同病例1),激素治疗10 d复查胸片示两肺纹理仍多,左肺下舌段不张恢复,后定期复查无变化。

2例诊断为急性氮氧化物中度中毒。

### 3 讨论

#### 3.1 毒作用机制

井下爆破使用的硝酸炸药含硝酸铵、三硝基甲苯和木粉,爆炸后产生大量氮氧化物,俗称硝烟,主要为一氧化氮和二氧化氮,以二氧化氮为主;二氧化氮生物活性大,毒性为一氧化氮的4~5倍。氮氧化物溶解度小,对眼和上呼吸道黏膜刺激作用亦小,主要作用于深部呼吸道,与呼吸道黏膜上的水缓慢作用,生成硝酸与亚硝酸,可对肺组织产生强烈的刺激与腐蚀作用,经一段时间的潜伏期(一般为6~72 h)可出现肺水肿<sup>[1]</sup>。部分患者在肺水肿恢复2周左右出现迟发性阻塞性毛细支气管炎。本文2例患者发病初期表现为眼痛、流泪、呛咳、胸闷等黏膜刺激症状,后出现肺部病变,影像学表现为支气管肺炎、肺间质改变、肺不张,与文献所述一致。但2例患者于发病4个月后仍出现肺部炎性改变,无发热、咳嗽等感染症状,应用激素治疗效果明显,考虑为吸入氮氧化物所致的迟发病变。

#### 3.2 诊断

2例均有进入硝酸炸药爆炸后巷道的职业史,发病后出现

头痛、流泪、呛咳、胸闷、呼吸困难等症状,两肺呼吸音粗;胸部影像学有两肺纹理增粗、紊乱,可见斑片网状阴影、边缘模糊等改变。患者既往体健,综合分析,符合急性氮氧化物中度中毒的诊断。

#### 3.3 治疗体会

氮氧化物中毒目前尚无特殊解毒药物。治疗重点是防治肺水肿和迟发性阻塞性毛细支气管炎,而早期、足量应用糖皮质激素是防止肺部病变发生的关键。氮氧化物中毒病情迁延时间长短,与早期治疗使用激素的量与时间有关<sup>[2]</sup>。本文2例胸闷、气短症状持续达5个月之久,且于吸入氮氧化物4个多月后出现肺部炎性渗出、肺不张表现,考虑与以下因素有关:(1)患者早期未应用大剂量糖皮质激素治疗。(2)2例于发病1个多月后转入我院,亦未应用糖皮质激素治疗,仅给予抗炎、改善肺部微循环治疗。例1进入巷道相对比例2时间长,早期症状亦较重,因其在病程中出现荨麻疹而应用激素,发病4个多月其肺部仅显示渗出病变。而例2则在炎性渗出基础上出现肺不张,亦说明足量、足程应用糖皮质激素在急性氮氧化物中毒治疗中的关键作用。

#### 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,2002:176-181
- [2] 施建俐,高萍.急性氮氧化物中毒3例报告[J].职业卫生与应急救援,2006,18(2):103

## 废旧塑料加工致急性三甲基氯化锡中毒 4例分析

Analysis on 4 cases of acute trimethyltin chloride poisoning caused by handling waste or used plastics

韦建华,葛宪民,苏素花,梁启荣,李航天

WEI Jianhua GE Xianmin SU Suhua LIANG Qirong LI Hangtian

(广西壮族自治区职业病防治研究所,广西南宁 530021)

**摘要:**分析4例以低血钾为主要临床表现的患资料,经对症治疗1例死亡,3例治愈。依据临床表现、实验室检查、毒物检测和现场调查确诊为职业性急性三甲基氯化锡(TMT)中毒。提示废旧塑料加工可致急性TMT中毒,以低钾血症及中枢神经系统损害为主,低钾血症是TMT中毒早期主要临床表现之一。

**关键词:**三甲基氯化锡;有机锡;中毒;低钾血症

**中图分类号:** R135.1 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2008)04-0234-02

2005年8月12日,在广西南宁市郊某个体塑料厂从事废旧塑料回收加工的4名男工同一天内相继发病,症状类似,病后返乡,1例重症者回原籍某医院诊治,查血钾低,发病后

6 d抢救无效死亡,另外3例入我院治愈。经调查为一起职业性急性三甲基氯化锡(trimethyltin chloride TMT)中毒,现将外院及本院资料综合分析如下。

#### 1 临床资料

4例年龄27~38岁,既往健康。2005年8月4日至12日4人在该厂连续工作8 d,8月12日4人均出现不同程度的头晕、乏力、食欲差、记忆力下降、耳鸣等症状,逐渐加重,无发热、呕吐、腹泻、多尿、抽搐。13日4人同时返乡,其中1人(例1)病情较重,由工友护送回家,15日出现行为异常、幻觉,16日入某医院急诊,3名轻症者返乡后未就诊。

[例1],38岁,因乏力、食欲差、记忆力下降5 d精神异常2 d于8月16日晚22:00入某医院。入院查体: T 37.4℃, P 92次/min, R 22次/min, BP 110/78 mmHg,急性病容,担架抬入院,意识模糊、谵妄、幻觉;双侧瞳孔等大,直径3 mm,对光反射迟钝;颈软,双肺无啰音,心率92次/min,律齐,腹平软,肠鸣音减弱;四肢肌力II级,肌

收稿日期:2008-03-10 修回日期:2008-04-21

作者简介:韦建华(1961-),男,副主任医师,从事职业病临床工作。

张力低; 腹壁及提睾反射消失, 膝腱反射消失; 病理反射未引出。血常规 RBC  $4.7 \times 10^{12}/L$ , Hb 145 g/L, WBC  $12.8 \times 10^9/L$ , Plt  $25 \times 10^9/L$ , 尿常规相对密度 1.015, Pro (++++), 潜血 (++++); 血  $K^+$  1.6 mmol/L,  $Na^+$  129 mmol/L,  $Cl^-$  89 mmol/L,  $Ca^{2+}$  2.2 mmol/L; 血糖、肝功能、肾功能均正常; 心肌酶均升高, 乳酸脱氢酶 356 U/L,  $\alpha$ -羟丁酸脱氢酶 287 U/L, 肌酸激酶 368 U/L, 肌酸激酶同工酶 52 U/L; 血气分析: pH 值 7.18, 血二氧化碳分压 25 mmHg, 二氧化碳总量 10.1 mmol/L, 实际碳酸氢盐 13 mmol/L, 剩余碱 -12.6 mmol/L, 示代谢性酸中毒; 未检测血氨及尿电解质。心电图示 T波低平并出现 U波; 腹部 B超、X射线胸片及头颅 CT未见异常。诊断: 低钾血症, 水电解质紊乱、代谢性酸中毒。给予补液、补钾、补碱等对症支持治疗, 未用糖皮质激素。入院后病情加重, 第 2 天上午出现浅昏迷, 呼吸浅慢 (6~8 次/min), 随后出现深昏迷, 经治疗电解质紊乱及酸中毒未能纠正, 血  $K^+$  2.1~2.58 mmol/L,  $Na^+$  131~133 mmol/L,  $Cl^-$  84~92 mmol/L, 17 日 23:00 (入院第 2 天) 死亡, 死因不明, 疑为职业中毒。

为查明中毒原因, 通知另 3 例于 8 月 18 日下午入我院。患者均诉四肢乏力、心悸、记忆力下降、耳鸣, 尿量正常。入院查体:  $T_{36}$  5~37.3°C,  $P_{48}$  ~56 次/min,  $R_{16}$  ~20 次/min,  $BP_{92}$  ~112/62~80 mmHg, 急性病容, 意识清醒, 扶持入院 2 例; 3 例入院时检查结果见表 1, 血象均未见异常, 例 2 尿潜血 (++++), 蛋白 (++++); 3 例血  $K^+$  均低,  $Na^+$ 、 $Cl^-$ 、 $Ca^{2+}$  正常; 血糖及肝、肾功能均正常。例 2 血气分析: pH 7.26, 血二氧化碳分压 29 mmHg, 二氧化碳总量 14.8 mmol/L, 实际碳酸氢盐 16 mmol/L, 剩余碱 -7 mmol/L, 示代谢性酸中毒。3 例均未检测血氨及尿电解质, 腹部 B超、X射线胸片及头颅 CT未见异常。给予补液、补钾、补碱等对症治疗后病情均逐渐好转, 3~5 d 后血钾升至正常, 酸中毒纠正, 室性早搏消失。出院前症状、体征消失, 各项常规检查均正常, 10 d 后治愈出院。

表 1 3 例患者入院时情况

病 例	心率 (次/min)	肠鸣 音	肌 力	膝腱 反射	血钾 (mmol/L)	尿锡 ( $\mu$ g/L)	心电图	中毒 程度
2	48	减弱	III	减弱	2.0	84	频发室性早搏	中度
3	52	减弱	IV	减弱	2.2	49	T波低平、U波	轻度
4	56	减弱	IV	减弱	2.6	65	T波低平、U波	轻度

注: 尿锡正常参考值 < 20  $\mu$ g/L

2 现场调查

现场调查见该厂用废旧塑料再加工生产聚氯乙烯 (PVC) 塑料排水管、鸡食槽、塑料粒料, 原料为废旧塑料百叶窗、塑料瓦等, 设备简陋。生产工艺流程: 将废旧塑料投入拌料机中粉碎、过筛, 加入石粉 (碳酸钙)、石蜡、颜料和少量有机锡塑料稳定剂进行搅拌, 经压槽机热化 (140~220°C)、挤压成型、冷却, 生成成品, 日产成品 2 t, 工作场所为 100 m<sup>2</sup> 简易平房, 自然通风。该厂仅 4 人, 日工作 12~14 h, 工作时戴纱布口罩。将原料及塑料稳定剂送广西壮族自治区疾病预防控制中心定性, 检出 TMT, 未检出钡盐。因调查当日已停

产, 未能对生产环境空气中毒物浓度进行监测, 故考虑为工作中经呼吸道吸入塑料稳定剂中 TMT 引起的中毒。

3 诊断

依据《职业性急性三烷基锡中毒诊断标准》(GBZ6-2002), 诊断为职业性急性三甲基氯化锡中毒, 其中重度中毒 1 例 (死者)、中度中毒 1 例、轻度中毒 2 例。

4 讨论

锡及其多数无机化合物为低毒或微毒, 但有机锡毒性较大, 其中以三烷基锡毒性最大。TMT 属三烷基锡, 为油状液体, 高毒类, 常温下易挥发, 可通过呼吸道吸收。近年来聚氯乙烯塑料加工行业使用的稳定剂中主要成分是二甲基氯化锡, 其受热挥发慢, 毒作用相对较小, 但含有一定量的 TMT, 塑料加工的热化过程中 TMT 遇热挥发快, 毒作用大, 工人经呼吸道吸入 TMT 可致群体急性中毒。临床主要表现为低钾血症、代谢性酸中毒和中枢神经系统症状, 重者可致死亡<sup>[1,2]</sup>。

本组病例接触废旧塑料和有机锡塑料稳定剂, 其使用的原料和生产工艺流程与谢万力等报道类似<sup>[8]</sup>, 低钾血症为共同特点, 病情进一步发展可出现中枢神经系统症状和精神症状, 可因低血钾、呼吸衰竭、中毒性脑病死亡。朱舜报道急性 TMT 中毒 49 例有 33 例出现低钾血症<sup>[3]</sup>, 陈朝东等对使用有机锡塑料稳定剂的 186 名工人进行调查和血钾分析, 生产原料中检出 TMT, 工人低血钾率达 38.2%<sup>[4]</sup>, 提示 TMT 职业接触者可出现低血钾。本组资料亦提示低钾血症是 TMT 中毒者早期的主要临床表现之一。

TMT 中毒机制尚未完全清楚, 此前人们认为 TMT 主要影响边缘系统和小脑, 出现中枢神经系统症状和精神症状<sup>[5]</sup>。但近年来发现 TMT 中毒病例的早期临床改变主要为低钾血症, 如未能及时诊治病情加重方出现中枢神经系统损害<sup>[1]</sup>。TMT 中毒致低钾血症的机制也不甚清楚, 分析 TMT 通过某种机制作用于肾脏, 造成近端肾小管和集合管的重吸收功能障碍, 以及远端肾小管的排泄、排泄功能障碍, 尿钾排出增多导致低血钾, 并出现代谢性酸中毒水电解质紊乱及酸碱平衡失调。

TMT 中毒无特效解毒药, 以对症支持治疗为主, 早期确诊, 及时补钾, 应用糖皮质激素等治疗可以有效缓解症状, 如未及时治疗部分重症患者度过急性期后可遗留严重的共济失调。

参考文献:

[1] 唐小江, 夏丽华, 赖关朝, 等. 10 起三甲基氯化锡中毒事故及 56 例患者的血钾分析 [J]. 中国职业医学, 2004, 31 (1): 11-14

[2] 谢万力, 张东辉, 王俊, 等. 二起塑料行业有机锡中毒调查分析 [J]. 中国卫生监督杂志, 1999, 6 (6): 250-252

[3] 朱舜. 急性有机锡中毒 58 例 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2006, 24 (10): 623-624.

[4] 陈朝东, 唐小江, 刘焕珍, 等. 三甲基氯化锡职业接触者血钾水平的调查 [J]. 中国热带医学, 2006, 6 (7): 1287-1288.

[5] 中华人民共和国卫生部. GBZ6-2002 职业性急性三烷基锡中毒诊断标准 [S]. 北京: 法律出版社, 2002.