

最新

中华人民共和国 职业病防治法 与 职业病防治 管理全书

刘世杰 刚葆琪 王世俊 主编

中华人民共和国职业病防治法 与职业病防治管理全书

(中 卷)

中国工人出版社

第五章 其他毒物中毒的诊断检查与治疗

六氯化苯中毒的诊断检验与治疗

六氯化苯 (benzene hexachloride, $C_6H_6Cl_6$), 化学名称亦称六氯环己烷, 俗称六六六。有五种异构体, 只有丙体六六六有杀虫作用, 提纯后被称为林丹。工业品中含多氯环己烷, 有特殊臭味。常用的剂型有可湿性粉剂, 乳剂和烟熏剂等。目前, 虽已被禁止生产, 但仍有人用于防治稻螟蝗、蚜等害虫及熏蚊、蝇等。

【病因】

六六六属有机氯农药。其杀灭昆虫的作用是作用于昆虫的神经系统, 先引起痉挛, 而后出现麻痹而死亡。可经呼吸道、消化道及皮肤进入人体, 成人经口 LD 约 600mg/kg 体重。急性中毒多因口服引起。如生产车间空气中所含六六六浓度超过 $0.1mg/m^3$, 可引起较长工龄的工人发生慢性中毒。长期广泛使用六六六等有机氯农药作杀虫剂, 可造成环境污染, 使许多的食品如水果、蔬菜、粮食及肉类含有小量的该类杀虫剂, 最终造成人体蓄积。

【临床表现】

一、症状体征

口服中毒除发生恶心、呕吐、腹痛、头痛, 乏力外, 可很快发生抽搐, 有时伴有咬舌; 昏迷, 严重者如抢救不及时易引起死亡。还可引起中毒性肝病、中枢性高热等。慢性中毒常由于长期的生产性接触所致, 可有慢性的肝损害和血清 γ 球蛋白升高; 神经衰弱综合征表现有乏力、头痛、头晕、鼻衄、消瘦、食欲不振及四肢末梢感觉减退等。六六六还可引起接触部位发生接触性皮炎, 多发生于新工人, 表现为红斑、丘疹, 伴剧痒, 严重者可出现水泡。

二、实验室检查

中毒时可有肝肾功能的改变, 如转氨酶的增高, 或尿中蛋白增加或血尿等。外周血白细胞可增多。慢性中毒时可有贫血及白细胞减少。

【诊断及鉴别诊断】

临床诊断须依据职业接触史或口服六六六史; 有典型的临床表现; 除外其他疾病如食物中毒, 或其他农药中毒、中暑及脑血管病等, 方可诊断。

【治疗】

治疗原则是脱离接触,清除毒物,阻止毒物继续吸收,对症治疗。

一、口服者用清水彻底洗胃,皮肤污染处用肥皂、清水清洗。

二、控制抽搐可用苯巴比妥类或安定。

三、处理并发症 如有呼吸衰竭,保持呼吸道通畅,预防感染,必要时应用呼吸兴奋剂等。保护心脏、肝脏。禁用肾上腺素。

汽油中毒的诊断检验与治疗

汽油(gasoline)属混合烃类。主要成分是 $C_4 \sim C_{12}$ 脂肪烃和环烃类,并含有少量芳香烃和硫化物。为无色或淡黄色、易挥发、易燃易爆液体。沸点 $40^\circ\text{C} \sim 200^\circ\text{C}$,自然点 $415^\circ\text{C} \sim 530^\circ\text{C}$,蒸气与空气混合物的爆炸极限为 $1.3\% \sim 1.6\%$ 。不溶于水,易溶于苯、二硫化碳和醇等有机溶剂。按用途分为动力汽油和溶剂汽油。其主要毒性为对中枢神经系统的麻醉作用和皮肤粘膜的刺激作用。

【病因】

汽油主要由石油裂解制得。在炼制及储存中如因事故致汽油外溢,可引起吸入中毒。汽油的用途极为广泛。动力汽油加有少量四乙基铅作防爆剂,用作内燃机燃料,为汽车和飞机提供动力;溶剂汽油则用作橡胶、印刷、颜料、油漆、塑料、洗染、制鞋等行业的溶剂,也用作机械零件的去污剂。在汽油的使用过程中可因吸入蒸气而中毒。此外,汽车驾驶员用口吮吸油箱汽油,使液态汽油误吸入肺内,可引起严重的吸入性化学性支气管炎和肺炎。误服汽油 $20 \sim 40\text{ml}$ 以上即可发生死亡。慢性汽油接触还应注意汽油中所含苯、铅和正己烷等物质的危害。

汽油主要以蒸汽形态经呼吸道吸入,经皮肤吸收较少,也可经消化道吸收。吸入机体后大部分以原形随呼出气排出,一部分经氧化与葡萄糖醛酸结合后随尿排出。其毒性随成分和品种而异。汽油中不饱和烃、硫化物和芳香烃含量的增加,其毒性也相应增加。加铅汽油比无铅汽油毒性大。汽油为麻醉性毒物,对中枢神经系统有抑制作用,对脂肪代谢有特殊作用,可引起神经细胞内类脂质平衡失调,使中枢神经系统功能障碍。对皮肤、粘膜有刺激作用。汽油还可诱发肾小球基底膜自家抗原生成,引起肾小球免疫性损伤。

【临床表现】

一、症状体征

(一)急性中毒

1. 吸入高浓度汽油蒸气,经较短潜伏期后,出现头晕、头痛、心悸、四肢无力、恶心、呕吐、视物模糊、复视,酒醉感,步态不稳等症状,严重者有谵妄、昏迷、抽搐等。部分患者出现精神症状,如惊恐不安、欣快感、幻觉、哭笑无常等。此外,还可发生眼和呼吸道粘膜刺激症状,甚至出现化学性肺炎。极高浓度汽油蒸气吸入,可突然出现意识丧失,或反射性呼吸停止而死亡。

2. 液体汽油吸入性肺炎,患者出现剧烈呛咳、胸痛、痰中带血,也可有铁锈色痰,呼吸困难、紫绀等,常伴有发热,头痛、食欲减退。肺部听诊有呼吸音粗糙,以及干、湿

性罗音。严重者可引起肺出血—肾炎综合征 (Goodpasture's syndrome)。表现为肺浸润、咯血、贫血及血尿和蛋白尿等。

3. 口服急性中毒 迅速出现口腔、咽及胸骨后烧灼感, 以及恶心、呕吐、腹痛等。并可引起支气管炎, 肺炎及肝、肾损害。

(二) 慢性中毒 长期接触汽油除引起粘膜刺激症状外, 常导致神经衰弱综合征; 植物神经功能紊乱; 周围神经损害, 出现四肢麻木、感觉减退; 中枢神经功能障碍出现癔病样表现, 称为“汽油性癔症”; 严重者可发生中毒性脑病, 表现类似精神分裂症症状。皮肤可发生干燥、皸裂、毛囊炎、湿疹等改变。个别患者出现肾病综合征, 发生明显蛋白尿。

二、实验室检查

(一) 吸入性肺炎病人白细胞总数及中性粒细胞比例明显增高, 血沉增快; X线胸片可见纹理粗乱, 增多, 以及片状或致密团块状浸润阴影, 以右肺多见。

(二) 急性中毒可有肝功能异常, 表现为血总胆红素及转氨酶升高。肾功能损害则出现血尿、蛋白尿及管型尿等。

(三) 神经—肌电图检查 神经传导速度减慢或神经原性损害。

【诊断及鉴别诊断】

一、急性中毒的诊断需根据短时间吸入高浓度汽油的职业史, 出现以中枢神经抑制为主的症状, 除外其他相似疾患后, 不难诊断。

慢性中毒也需要根据长期的汽油职业接触史, 中枢神经系统及周围神经受损的临床表现, 结合现场劳动卫生学调查结果, 并排除其他病因引起的类似疾病后, 方可诊断。

急性汽油中毒应与急性苯、甲苯、二甲苯中毒、急性煤油中毒及煤气中毒鉴别, 汽油吸入性肺炎应与一般病原微生物感染肺炎相鉴别。

慢性汽油中毒应与其他因素引起的神经衰弱综合征、周围神经病、癔病、精神分裂症、中毒性脑病相鉴别, 可根据职业史、现场劳动卫生调查、作业场地空气汽油浓度测定、结合临床表现综合分析, 予以鉴别。

二、诊断分级标准要点

目前国家诊断标准中对汽油中毒的诊断分级规定:

观察对象: 只有神经衰弱综合征及植物神经功能紊乱的症状, 如头痛、头晕、记忆力减退, 乏力、心悸、多汗等。

慢性轻度中毒: 除神经衰弱及植物神经功能紊乱症状外, 如出现周围神经病表现或神经—肌电图示神经原性损害者。

慢性中度中毒: 除上述表现外, 出现四肢肌力减弱至3度或以下, 常有跟腱反射消失。或四肢远端肌肉(大、小鱼际肌、骨间肌)萎缩者。

慢性重度中毒: 出现中毒性脑病、中毒性精神病或中毒性周围神经病致肢体瘫痪者。

急性轻度中毒: 有头痛、头晕、恶心、呕吐、步态不稳、视物模糊、烦躁; 或出现情绪反应, 哭笑无常及兴奋不安等; 或轻度意识障碍。

急性重度中毒: 中度或重度意识障碍; 或化学性肺炎; 或反射性呼吸停止。

吸入性肺炎: 汽油液体被吸入呼吸道后, 出现剧烈咳嗽、胸痛、咯血、发热、呼吸困难、紫绀及肺部罗音者; 或胸部X线检查见片状或致密团块阴影, 白细胞总数及中性粒

细胞增加者。

【治疗】

一、急性中毒 应迅速脱离现场，转移至空气新鲜处、休息；有呼吸困难者予吸氧，必要时应用呼吸兴奋剂，禁用肾上腺素。吸人性肺炎者可给短程糖皮质激素治疗，如地塞米松 20~40mg/d，静脉滴注或分 2 次肌肉注射；持续 3~5d，同时给予抗生素以预防继发感染。并给以保护肝、肾等对症治疗。

(二) 慢性中毒 神经衰弱者可给予谷维素 10mg 口服，每日 3 次，养血安神糖浆 10ml 口服，每日 3 次，或安定 2.5mg 口服，每日 2 次；出现周围神经病者，可用维生素 B₁ 100mg、维生素 B₁₂ 100μg 肌肉注射，每日 1 次。亦可用 ATP、辅酶 A 等静脉滴注。出现类精神病症状者，可采用给予小剂量胰岛素低血糖疗法。

正己烷中毒的诊断检验与治疗

正己烷 (n-hexane) 常态下为稍有特殊气味的液体，比重 0.65，几乎不溶于水而溶于醚和醇；蒸气比重 2.97。长期接触较高浓度的正己烷，可出现多发性周围神经炎。

【病因】

正己烷在工业上主要作为提取食用脂肪、食用油的溶剂，以及汽油添加剂。此外，尚可用于胶水、清漆、粘合剂的制造业。职业性中毒主要是由于长期吸入其蒸气所致的慢性中毒。皮肤及胃肠道也可吸收中毒。

进入体内的正己烷在肝脏内代谢，形成己醇及己酮类物质，其中 2, 5-己二酮具神经毒性，可能是引致中毒性周围神经炎的原因。

高浓度正己烷尚具有粘膜刺激作用，并对中枢神经产生麻醉作用。

【临床表现】

一、症状体征

人体吸入高浓度 $>3000\text{mg}/\text{m}^3$ ($>800\text{ppm}$) 正己烷后，短时间内即可出现呼吸道及眼粘膜刺激症状，并伴有头痛、恶心、乏力、胸闷等。如吸入更高浓度 [$19, 234.4\text{mg}/\text{m}^3$ (5000ppm)] 10min，则可出现中枢麻醉作用。表现头昏及意识障碍，甚至呼吸中枢抑制。口眼患者也可出现恶心、呕吐等胃肠道粘膜刺激症状，并产生中枢性呼吸抑制。

人体长期吸入较高浓度 [$384.7\sim2308.1\text{mg}/\text{m}^3$ ($100\sim600\text{ppm}$)] 正己烷 2~6 个月，可引发多发性周围神经病。起病往往隐匿，进展缓慢。早期表现四肢末端对称性感觉异常或麻木，触、痛、震动和位置等感觉减退，常以下肢为甚；肢体无力或肌肉痉挛性疼痛。疾病进展加重，则出现完全的肢体末端感觉障碍，运动障碍，步态异常，腱反射减弱，甚至肢体瘫痪，肌肉萎缩。患者常伴有头晕、头痛、全身无力，食欲减退，体重减轻等表现。

二、实验室检查

慢性中毒者的肌电图常显示神经原性损害。肌肉在静止状态下，出现纤颤电位、正锐波等失神经电位，大力收缩时运动单位电位数明显减少，运动神经传导速度减慢；较重患

者可有视觉诱发电位的改变。

神经病理活检可见脱髓鞘及轴索变性。

【诊断与鉴别诊断】

根据确切的短期高浓度接触史，临床上有呼吸道粘膜刺激症状及神志障碍，诊断急性中毒。具有长期较高浓度接触史，临床上出现周围神经病的症状、体征，结合神经肌电图出现神经原性损害，并需除外其他原因的周围神经病后，可诊断慢性中毒。

【治疗】

急性中毒时，应立即脱离现场，清洗皮肤、粘膜，进行对症处理。

慢性中毒主要针对周围神经病进行治疗。给予充分休息，加强营养，并辅以药物如维生素 B₁、维生素 B₆、维生素 B₁₂ 等；恢复期给以理疗、针灸以及运动锻炼等。

(刘镜渝)

四氯化碳中毒的诊断检验与治疗

四氯化碳 (carbon tetrachloride, CCl₄) 亦称四氯甲烷，为无色透明的油状液体，易挥发，不燃烧，有类似氯仿的微甜气味，分子量 153.84，比重 1.59，沸点 76.7℃，微溶于水，易溶于乙醚、苯、氯仿等有机溶剂。工业用四氯化碳常含有二硫化碳，硫化氢。在特殊条件下可释放出光气。

【病因】

四氯化碳主要用于制造二氯二氟甲烷和三氯甲烷等。因车间通风不良，或设备管道意外泄漏，可造成大量高浓度四氯化碳吸入；用四氯化碳灭火器灭火，或用四氯化碳熏蒸，干洗，擦洗机器等，均可能吸入高浓度的四氯化碳。四氯化碳接触火焰时，可分解出光气及氯化氢，引起刺激性气体中毒。人误服四氯化碳数毫升即可发生中毒。

四氯化碳属肝毒物，在肝内经微粒体混合功能氯化酶 (MFO) 作用，特别是细胞色素 P₄₅₀ 作用，使碳—氢键断裂，产生自由基 (CCl₃)，该自由基与生物膜的脂类发生过氧化反应，使内质网形态改变，溶酶体破裂和线粒体损伤，导致肝细胞坏死。CCl₄ 可引起肾小管变性、坏死，致肾脏损害。它还可增加心肌对肾上腺素的敏感性，引起心律失常。高浓度的 CCl₄ 对粘膜有轻度刺激作用，对中枢神经系统有轻度麻醉作用。

【临床表现】

一、症状体征

(一) 急性中毒 吸入较高浓度的 CCl₄ 蒸气后，出现眼、鼻及咽喉部位的刺激症状，脱离接触后较快好转。但随着毒物的吸收，又可出现中枢神经系统抑制和消化道症状，如头痛、头晕、抑郁、精神恍惚，恶心、呕吐、腹痛、腹泻等。数小时至 2~4d 后出现肝、肾损害表现，病人食欲下降，肝区疼痛、肝脏肿大伴压痛、黄疸，少尿、水肿及血压升高。使用 CCl₄ 灭火器时，由于生成光气可发生急性肺水肿。此外尚可引起心肌损害，心律失常；肢体感觉障碍或肢体瘫痪等。口服中毒时症状体征与吸入中毒类似，但肝脏及消化道症状更为明显。

(二) 慢性中毒 长期反复接触 CCl_4 , 可发生头晕、眩晕、乏力、失眠、记忆力减退, 食欲不振, 体重减轻, 恶心、腹痛、腹泻等症状。少数严重者出现肝肿大, 肝区疼痛, 肝功能异常, 甚至发展为肝硬化。肾损害较少见, 可有腰酸, 血尿、蛋白尿等。皮肤长期接触 CCl_4 液体可因脱脂而干燥、脱屑、皲裂。 CCl_4 对粘膜及眼睛有刺激性, 严重者可出现视觉损害。

二、实验室检查

(一) 肝、肾功能异常 急性中毒时血清 ALT、AST 可增高为正常值的 10~100 倍, 凝血酶原时间延长、血清胆红素增高。血清碱性磷酸酶、谷胱甘肽转氨酶、亮氨酸氨基肽酶、尿 γ -谷氨酰转肽酶、 β_2 -微球蛋白可增高。慢性中毒时血清酶的增高程度较急性中毒轻微。

(二) B 超检查 可探及肝、脾肿大等。

(三) 尿常规 有血尿, 蛋白尿及管型尿等。

【诊断及鉴别诊断】

一、急性中毒 根据短期较高浓度 CCl_4 接触史, 较快出现中枢神经系统麻醉和(或)肝、肾损害的临床表现, 结合实验室检查, 排除其他类似疾病, 如其他的有机溶剂中毒, 病毒性肝炎、急性肾炎等, 即可诊断。

诊断分级标准要点:

观察对象 接触 CCl_4 后, 出现头晕、头痛、乏力, 或伴有眼、上呼吸道粘膜刺激症状者。

轻度中毒 除以上表现外, 有恶心、呕吐及食欲不振, 并出现步态蹒跚或短暂意识障碍; 或出现肝脏增大, 肝功能异常; 或有蛋白尿, 管型尿者。

重度中毒 上述症状加重, 并出现昏迷、或严重肝功能异常, 或急性肾功能衰竭者。

二、慢性中毒 根据职业接触史, 及神经衰弱综合征, 以及肝脏损害的临床表现, 实验室检查结果, 排出其他疾病如病毒性肝炎, 药物性肝病, 慢性肾炎等, 结合劳动环境空气中浓度测定结果, 综合分析, 进行诊断。

【治疗】

一、急性中毒

(一) 立即脱离接触, 清洗污染的皮肤、眼睛。如为口服中毒应及早洗胃, 可用 1:2000 高锰酸钾或 2% 碳酸氢钠液洗胃。休息, 吸氧。

(二) 保护肝、肾 给予半胱氨酸 200mg 肌肉注射, 每日 2 次; 静脉滴注 10% 葡萄糖注射液和 20% 甘露醇, 促进毒物排泄。还可给予维生素 B_1 、 B_{12} 等。有尿少、尿闭时, 应控制补液量, 必要时可行腹膜或血液透析。

(三) 对症处理 如抗休克, 抗感染及抗心力衰竭等, 可短程使用糖皮质激素。忌用肾上腺素、去甲肾上腺素、麻黄素、吗啡及巴比妥类药物。

二、慢性中毒

(一) 神经衰弱综合征: 可选用养血安神糖浆 10ml 口服, 每日 3 次; γ -氨基酪酸 1.0~2.0g 溶于 5% 葡萄糖液 500ml 中静脉滴注, 每日 1 次, 15~30 天为一疗程。睡眠障碍者可每晚口服舒乐安定 1mg。

(二) 肝病治疗: 益肝宁 70mg, 每日 3 次; 肝泰乐 0.1~0.2g, 每日 3 次口服。并可

长期服用维生素 C, 维生素 B 族。

(三) 慢性肾病: 根据肾小管及肾小球损害情况, 酌情对症治疗。

二氯乙烷中毒的诊断检验与治疗

二氯乙烷 (dichloroethane, $C_2H_4Cl_2$) 有二种异构体, 即对称异构体和不对称异构体。二者均为有芳香味的无色液体, 分子量 98.97, 难溶于水, 易溶于有机溶剂, 燃烧时可产生光气。对称异构体应用较广泛, 属高毒类, 临床中毒多见。不对称异构体属微毒类, 至今未见中毒病例报道。

【病因】

工业上常见于橡胶、树脂、油漆、合成纤维及氯乙烯等生产中, 如疏于防护或意外泄漏, 致高浓度 1, 2—二氯乙烷 (即对称异构体) 蒸气吸入, 可导致急性中毒。人在 $0.3 \sim 0.6g/m^3$ 空气浓度下 2~3h 即可发生中毒, 浓度达 $16.8g/m^3$ 时可引起死亡。农村用二氯乙烷作仓储熏蒸剂和土壤消毒剂, 亦有急性吸入中毒发生; 误服或大面积皮肤污染亦可引起中毒。

二氯乙烷的对称异构体对中枢神经系统有麻醉作用; 对皮肤粘膜有刺激性, 较长时间吸入高浓度者甚至可致肺水肿。二氯乙烷还可引起肝肾损害, 但较四氯化碳轻; 能引起肝脏脂肪变性, 灶性坏死及肝—肾综合征, 肾小管坏死等。有的还可引起肾上腺灶性变性及出血性肠炎等。

二氯乙烷的不对称异构体 1, 1—二氯乙烷具低微毒性, 尚未见中毒病例报告。

【临床表现】

一、症状体征

(一) 急性中毒 早期有流泪、咽痛、咳嗽等粘膜刺激症状, 以及头昏、头痛、烦躁不安、乏力, 意识模糊或一过性晕厥等中枢神经系统症状。病情可突然恶化, 出现脑水肿, 患者剧烈头痛、频繁呕吐, 躁动、抽搐及昏迷。部分患者可于发病后 4—5d 出现肝、肾损害。体检有黄疸。肝肿大, 肝压痛, 血压升高。部分患者由昏迷转为烦躁不安、精神失常, 可再次昏迷, 强直性抽搐而死亡。一般吸入中毒者以中枢神经抑制为主, 而口服中毒者以肝、肾病变为主。

(二) 慢性中毒 较少见, 长期低浓度接触者可有乏力, 头痛、失眠、腹泻、咳嗽等症状; 也可见肝肾损害、肌肉震颤和眼球震颤等。二氯乙烷对皮肤有刺激作用, 引起干燥、脱屑、皲裂。

二、实验室检查

(一) 急性中毒时, 早期出现血白细胞增高, 而后出现肝功能损害、蛋白尿、细胞管型尿等; 还可出现血糖、血钙及血钾等水平降低。

(二) 吸入中毒者, X 线胸片可显示肺水肿征象, 心电图可示窦性心动过速。

【诊断与鉴别诊断】

一、急性中毒

(一) 根据确切的职业接触史, 临床上出现昏迷等中枢神经症状及肝、肾损害, 结合化验结果综合分析, 排除其他类似疾病, 如四氯化碳中毒, 其他有机溶剂中毒、病毒性肝炎、药物所致肝、肾损害等, 进行诊断。

(二) 诊断分级标准要点

根据国家诊断标准对急性中毒分级如下:

观察对象 有头晕、头痛、烦躁、乏力等症, 并可伴有流泪、流涕、咽痛、咳嗽等粘膜刺激症状。

轻度中毒 上述症状较重, 患者有步态蹒跚、嗜睡、意识模糊, 或有一过性晕厥; 还可有恶心、呕吐等胃肠道症状; 或有轻度肝、肾损害。

重度中毒 出现谵妄、昏迷等, 或伴有肝、肾损害者。

二、慢性中毒 较少见, 临床上应根据较长期的职业接触史, 神经衰弱症候群, 消化功能紊乱, 肝、肾功能异常等方面表现, 结合现场劳动卫生检测结果, 或通过临床追踪观察, 除外其它非职业疾患, 谨慎作出诊断。

【治疗】

一、急性中毒

治疗原则是立即脱离中毒现场, 更换被污染的衣物, 清洗污染皮肤, 对症处理。

(一) 密切观察病情变化, 要特别注意出现脑水肿的早期征象及早使用 20% 甘露醇 250~500ml 静滴, 每日 2~3 次; 利尿酸钠 25~50mg 静脉滴注, 每日 1~2 次。还可加用地塞米松 10~20mg, 静脉滴入。

(二) 对症处理 休息、吸氧。如出现肌阵挛或癫痫样发作, 可选用水合氯醛或丙戊酸钠治疗。肝、肾损害时给予半胱氨酸、肝太乐及利尿治疗。

(三) 禁用肾上腺素, 亦不宜使用吗啡及巴比妥类药物。

二、慢性中毒 同四氯化碳中毒。

溴甲烷中毒的诊断检验与治疗

溴甲烷 (bromomethane, CH_3Br) 是一种无色透明易挥发的液体, 有甜味; 分子量 94.75, 沸点 4.6°C , 溶于多种有机溶剂, 不溶于水; 其蒸气较空气重, 有很大的穿透性, 易引起急性中毒, 主要损害神经系统和呼吸系统。

【病因】

工业上溴甲烷多用于灭火剂、甲基化剂等。因意外事故或防护不周, 可引起吸入中毒; 农业上溴甲烷用于熏蒸消毒; 由于人们过早入仓, 或防毒面罩失效, 或盛装溴甲烷的容器不密闭, 溴甲烷气体逸出, 都可引起吸入中毒; 溴甲烷液污染皮肤, 可引起皮肤灼伤, 进而吸收中毒。也可由于误服溴甲烷液体而中毒。

溴甲烷为强烈的神经毒物, 对中枢神经及周围神经均有毒性。由于其为脂溶性, 神经系统磷脂酸与溴发生作用, 影响神经细胞功能。溴甲烷还可使含巯基的酶甲基化而被抑制。高温下溴甲烷易分解成溴化氢, 溴及溴化碳酰, 对粘膜有刺激作用。溴甲烷还可引起

毛细血管损伤, 导致肺水肿, 以及肝肾及心血管损害, 皮肤接触可引起灼伤。

【临床表现】

一、症状与体征

(一) 急性中毒 一般接触较高浓度的溴甲烷 4~6h 即可出现症状, 有头痛、头晕、乏力、恶心、步态蹒跚、言语不清、震颤、嗜睡; 严重中毒者可在短小时内发生中毒性脑水肿。表现为剧烈头痛、呕吐、昏迷及抽搐。或出现淡漠、谵妄、躁狂、幻觉、妄想等精神症状。有时可伴有肺水肿, 有咳嗽、胸闷、气急等表现。部分患者可伴有多发性周围神经病变及肝肾损害。皮肤接触可引起灼伤。

(二) 慢性中毒 长期接触者可出现全身乏力、感觉异常、头痛、头晕、记忆力减退, 易激动。肌肉关节酸痛、共济失调, 严重者可有精神障碍。体检可发现血压偏高, 四肢腱反射亢进感觉障碍, 出现病理反射等。

二、实验室检查

(一) 血液、脑脊液、尿液中溴化物含量增加。

(二) 可出现血氯降低, 血清白蛋白降低, 球蛋白 (特别是 γ 球蛋白) 升高, 二氧化碳结合力下降, 尿素氮及谷—丙转氨酶升高等。

【诊断及鉴别诊断】

一、急性中毒 根据接触较高浓度溴甲烷的职业史、发病较快, 临床上出现脑水肿、肺水肿、周围神经病变或肝肾损害的症状体征, 结合临床检查结果, 并排除其他有类似症状的疾病, 如其他的有机溶剂中毒, 农药中毒或刺激性气体中毒等, 进行诊断。

诊断分级标准要点

观察对象 接触后出现眼部及上呼吸道刺激症状; 或皮肤接触后出现单纯水泡; 或有头晕乏力、恶心等症状, 程度较轻, 脱离接触后 24h 内好转。

轻度中毒 除上述症状有所加重外, 还有嗜睡或步态蹒跚或言语不清或复视; 或有轻度呼吸困难, 肺部闻及少量干、湿性罗音者。

重度中毒 中枢神经系统严重损害, 如脑水肿, 小脑共济失调, 谵妄等精神障碍。或有肺水肿, 或出现肾功能衰竭、或出现休克。

二、慢性中毒 根据较长时间接触的职业史, 神经系统症状, 结合实验室检查结果及现场其空气浓度测定结果, 综合分析进行诊断。

【治疗】

一、急性中毒 立即脱离现场, 清除污染衣服及皮肤, 无中毒症状者也应密切观察至少 48h。对症及支持治疗。

(一) 给予高渗葡萄糖、能量合剂、大剂量维生素 B 族及维生素 C, 以保护神经系统及实质脏器。

(二) 治疗脑水肿、肺水肿 给予地塞米松 20~30mg 静脉滴注, 20% 甘露醇 250~500ml 静脉点滴, 同时给予利尿。

(三) 可给予二巯基丙磺钠治疗, 但实际效果尚难肯定。

二、慢性中毒 给予神经营养药物维生素 B₆、及 B₁₂ 等, 理疗、针灸等。

三氯乙烯中毒的诊断检验与治疗

三氯乙烯 (trichloroethylene, C_2HCl_3) 为无色, 类似氯仿气味的液体。分子量 131.4, 比重 1.462; 不溶于水, 可溶于有机溶剂; 遇火焰生成光气。常用于金属脱脂; 也用作油脂、石蜡的萃取剂; 橡胶、树脂等的溶剂; 以及作冷冻剂、衣服干洗剂和农业杀虫剂等。急性中毒是可抑制中枢神经系统并累及心、肝、肾等脏器的全身性疾病。慢性中毒时主要表现为以胃肠道功能紊乱为特征的神经衰弱综合征, 常伴肝损害或周围神经病。

【病因】

工业上所接触的三氯乙烯大多为溶剂及挥发的气体。常见的职业接触工种包括: 金属、玻璃等脱脂清洗; 衣服干洗; 油脂、石蜡的萃取; 橡胶、油脂及树脂的溶剂, 或以三氯乙烯制造农药及杀虫剂等。

三氯乙烯具有高度脂溶性, 进入体内后, 主要蓄积在脂肪和脑组织中, 属蓄积麻醉剂, 对中枢神经系统有较强的抑制作用, 并有一定的迟发性作用。可出现抑制性或偏执狂性精神症状, 周围神经病变, 神经传导速度减慢等; 亦可造成实质脏器包括肝脏、心脏和肾脏损害。对肝脏的损害是与其氧化产物三氯乙醛抑制了肝细胞内醛脱氢酶有关; 三氯乙烯能使交感神经反应性及其肾上腺素等递质生成增加, 从而增加了心脏对刺激的敏感性, 致发生心脏损伤及心律失常。

【临床表现】

一、症状体征

(一) 急性中毒 可有头晕、头痛、乏力、恶心、呕吐、酩酊感、欣快感, 步态不稳, 嗜睡等; 严重中毒时出现幻觉、谵妄、抽搐及昏迷。周围神经病则以三叉神经受累多见, 表现为面部三叉神经分布区感觉减退、角膜反射减弱或消失, 咀嚼无力。可伴有中毒性肝病、肾病或心脏损害。口服中毒除口腔和咽部有烧灼感外, 胃肠症状明显, 肝、肾损害较突出。

(二) 慢性中毒 以胃肠功能紊乱的神经衰弱综合征为主要表现。患者往往诉食欲下降、腹胀、恶心、肝区疼痛、头晕、头痛、失眠、乏力等。有的则出现心悸、心律不齐。部分病人有植物神经功能紊乱, 周围神经病表现。

二、实验室检查

(一) 尿或血中三氯乙烯代谢产物三氯乙酸及三氯乙醇增高。一般尿中三氯乙酸 $> 0.08\text{mmol/L}$ 即对中毒诊断有参考价值。

(二) 部分病人出现转氨酶增高, 肾功能损害。尿常规常见蛋白尿、血尿或细胞管型尿。

(三) 心电图可见窦性心动过速或过缓, 早搏及房室传导阻滞等。神经电生理检测可出现神经传导速度减慢。

【诊断及鉴别诊断】

一、急性中毒 根据短期大量接触三氯乙烯的职业史和以中枢神经系统、周围神经及

实质脏器损害为主的临床表现,结合现场卫生学调查,参考尿三氯乙酸含量测定,排除其他相似的疾病,如煤气中毒,其他急性有机溶剂中毒等,方可诊断。

诊断分级标准要点

观察对象 短期大量接触后,出现头晕、头痛、乏力、心悸、恶心等症状,或有眼及上呼吸道粘膜刺激现象。一般 24h 内可恢复。

轻度中毒 除上述症状外,出现欣快感、易激动、频繁呕吐,步态不稳,嗜睡或短暂的浅昏迷者。

重度中毒 除上述症状外,还有昏迷;或以三叉神经为主的颅神经损害;或明显的心、肝或肾损害。

二、慢性中毒 国内未见病例报道,亦无诊断标准。可根据较长期三氯乙烯接触的职业史,结合以胃肠功能紊乱为主要特征的神经衰弱综合征的临床表现,以及实验室检查结果,谨慎诊断。

【治疗】

一、急性中毒 目前尚无特效解毒剂。应立即脱离中毒现场,脱去被污染衣物,用清水或肥皂水彻底清洗污染部位。卧床休息。

有意识障碍及呼吸衰竭者,使用可拉明、洛贝林等兴奋剂。出现三叉神经症状者,可口服痛痉宁,或针灸治疗。

重度中毒者适当使用糖皮质激素,忌用肾上腺素及含乙醇药物。

二、慢性中毒 对症处理。胃肠功能紊乱者给予多酶片,酵母片及 B 族维生素。肝功能异常者给予肝宁、肝泰乐和肌苷等。周围神经病者可酌情维生素 B₁ 和维生素 B₁₂ 肌肉注射。

慢性氯丙烯中毒的诊断检验与治疗

氯丙烯 (chloropropene) 常温下为无色透明、有辛辣味,易挥发的液体。熔点 -134.5℃,沸点 44~45℃。难溶于水,易溶于各种有机溶剂。长期低浓度氯丙烯接触可引起机体神经系统损害,主要表现为中毒性多发性周围神经病。

【病因】

工业上接触的氯丙烯主要有液体和气体两种形式。氯丙烯常常被用来制备环氧氯丙烯,环氧树脂,以及合成甘油和丙烯磺酸钠等。在制备和合或这些物质的过程中都可不同程度地接触到氯丙烯。

动物实验观察到,长期吸入高浓度氯丙烯后,首先出现肌电图异常,随后出现四肢无力与瘫痪,肌电图继而出现新生电位。表明有周围神经受损,并发生神经再生现象。此外还可见肝、肾组织的炎性改变。长期低浓度吸入氯丙烯后,实验动物出现肝细胞及肾小管细胞肿胀和脂肪变性,其他组织无中毒改变。

【临床表现】

一、症状体征

起病缓慢,主要表现为以运动和感觉功能障碍为主的中毒性多发周围神经病。患者最初感到两腿沉重无力及两手有麻木感,进而出现行走困难,两手肌力减退;患者常诉指、趾端发麻,足部麻木及小腿酸痛。氯丙烯中毒很少引起神经衰弱综合征。少数患者可出现食欲减退等消化道症状。

体检可见四肢呈手套、袜套样痛触觉及音叉震颤感觉减退或消失。四肢末梢肌力减退。腱反射减低、严重时消失。少数患者手足皮肤温度偏低,多汗。患者位置觉往往损伤较轻,肌萎缩少见,不出现肝、脾肿大。

二、实验室检查

(一)神经—肌电图检查 早期可出现神经传导速度减慢。轻度中毒病人可出现神经元性损害,重度中毒病人除明显的神经元性损害外,并有较多的自发性失神经电位。

(二)肢体血流图检查 可见手指血管紧张度增高,弹性减弱或搏动性血流量减少。

【诊断及鉴别诊断】

一、根据长期接触氯丙烯的职业史及以多发性周围神经病为主的临床表现,有神经—肌电图异常,结合现场卫生学调查,排除其他病因引起的周围神经病,如三氯乙烯中毒,铅、锰、砷中毒等,以及感染性神经疾病后,方可诊断。

二、诊断分级标准要点

观察对象 有双腿沉重乏力,四肢远端麻木、酸胀、抽搐、发凉等症状,或神经—肌电图有可疑神经原性损害,无周围神经损害体征者。

轻度中毒 除上述症状外,有对称性的手套袜套样分布的痛觉、触觉、音叉振动觉障碍,跟腱反射减弱;或体征轻微,但神经—肌电图显示有肯定的神经原性损害者。

重度中毒 除上述表现外,肌电图显示神经原性损害,并有较多自发性失神经电位,同时患者四肢肌力减弱(肌力小于3度),或有四肢远端肌萎缩。

【治疗】

氯丙烯中毒的多发周围神经病一般可给予维生素B族,如VitB₁, 100mg肌肉注射,每日1次;维生素B₆20mg口服,每日3次。加兰他敏5mg肌肉注射,每日1~2次;还可给予能量合剂,如ATP20mg、辅酶A50U加入葡萄糖液250ml中静脉滴注,15~20d为一疗程。还可给予理疗,针灸及中草药治疗。

多胺化合物中毒的诊断检验与治疗

胺是氨的衍生物。氨分子中氢原子被开链烃基取代即为脂肪胺;被脂环烃基取代则为脂环胺。根据代入烃基的数目可分为伯胺(NH₂R),仲胺(NHR₂)和叔胺(NR₃);根据分子中氨基的数目可分为单胺、双胺和多胺。常温下低碳胺呈气态或液态,C₈以上的胺呈固态。低碳胺易挥发,有氨气味,易燃易爆。高碳胺则挥发性少,多无气味。胺呈碱性,伯胺最强,仲、叔胺次之。

胺易被呼吸道和胃肠道吸收。胺类化合物和生命活动有密切关系,构成生命的基本物质蛋白质是含氨基的化合物,其基本单位为氨基酸。多数胺类属低毒,其中如甲胺、二甲

胺、乙醇胺、乙胺、儿茶酚胺、组织胺等是哺乳动物或人类尿中的正常成分。少数胺类属中等毒性。从伯胺到仲、叔胺毒性有增加趋势，醇胺类毒性较弱，烯胺类毒性较强。

胺的主要毒作用如下：

(一) 局部刺激 吸入其蒸气可引起呼吸道粘膜刺激、肺炎和肺水肿；对皮肤、眼有刺激作用。

(二) 中枢神经系统作用 动物实验发现可引起中枢神经系统兴奋，而后抑制，动物出现惊厥、震颤、抽搐，甚至死亡。

(三) 拟交感神经作用 胺有类似交感神经递质的作用，可致心跳加快、血压升高等。

(四) 致过敏作用 引起过敏性鼻炎、支气管哮喘及接触性皮炎。

5. 脏器损害 中毒动物可见肺、肝、肾和心脏病变。

乙二胺中毒

乙二胺(ethylenediamine, EDA)为强碱性液体，分子量为60.1。作为溶剂、固化剂广泛应用于橡胶、塑料、树脂、合成染料、石蜡及农药生产。还是一些药物如氨茶碱的原料及新霉素等抗菌素生产的稳定剂。乙二胺对皮肤、粘膜有较强烈的刺激作用，还能引起过敏性鼻炎，支气管哮喘。

【病因】

乙二胺用二氯乙烷和氨制成。工业生产中主要作为溶剂、乳化剂、固化剂；制造高级绝缘漆、涂料和农药中间体，以及在造船、石油化工业中设备的防腐和各种需要环氧树脂修补的管道均可接触乙二胺。

乙二胺是一种强碱性液体，对皮肤、粘膜具有刺激和腐蚀作用。乙二胺还具有致敏作用，引起机体产生变态反应。其作为半抗原，与体内蛋白物质结合，形成完全抗原，激发机体产生特异IgG抗体，导致过敏性鼻炎、支气管哮喘，以及接触性皮炎。有人还发现乙二胺能直接引起末梢血释放组织胺。

【临床表现】

乙二胺易造成皮肤、粘膜损害，还可引起过敏性鼻炎和支气管哮喘。

一、症状体征

(一) 皮炎 乙二胺所致皮炎，多于接触后7~15d发生，以面部、鼻唇沟附近，双手、前臂及足背等暴露部位多见，亦可波及大腿、背部等非暴露部位。皮损特点是皮肤潮红、红色丘疹，或出现湿疹样改变，并可有小水泡。服用含乙二胺药物如氨茶碱也可致皮炎，往往可波及全身，甚至出现剥脱性皮炎。一般皮损在停止接触数天后好转。

(二) 过敏性鼻炎 一般在接触乙二胺1月~8年后出现。患者一旦致敏，每接触乙二胺后立即或2~8h后出现鼻部症状，包括鼻痒、流涕、打喷嚏、眼痒、咽痒，胸闷，甚至哮喘。体征有鼻粘膜充血、水肿、结膜充血、伴哮喘者双肺可闻及哮鸣音。

(三) 支气管哮喘 平均致敏期约1年。哮喘发作前多有流泪、鼻痒、打喷嚏、流清涕、咳嗽、胸部紧束感。而后出现典型的哮喘发作，哮喘以迟发型多见，多于工作数小

时,或班后,夜间发作。胸部听诊可闻及双肺弥漫或散在的哮鸣音。乙二胺哮喘病人往往合并皮炎及过敏性鼻炎。

二、实验室检查

(一) 外周血检查 嗜酸粒细胞增加,白细胞分类计数可见嗜酸粒细胞比例增高。

(二) 乙二胺皮试 乙二胺与白蛋白结合物作为抗原,进行皮内注射,同时以白蛋白作为对照试验,过敏者往往呈现阳性。

(三) 乙二胺特异 IgG 测定 采用酶联免疫吸附试验(ELISA)的方法。患者体内乙二胺特异性抗体常增高。

(四) 变应原支气管激发试验 用于可疑乙二胺致哮喘患者,令病人吸入低浓度乙二胺蒸气,测定吸入前后 FEV₁ 的变化,如吸入后 FEV₁ 下降超过 15% 有意义,同时观察患者可能出现的症状体征。

【诊断及鉴别诊断】

乙二胺致职业性哮喘时,患者有确切的乙二胺接触的职业史,从事本职业前无哮喘病史。发病有较长的潜伏期,病前期常有过敏性鼻炎或皮肤过敏;每次哮喘发作都与乙二胺职业接触有关,脱离作业则不发病;同时结合特异的实验室检查结果,排除其他原因的哮喘,方可诊断。

【治疗】

乙二胺哮喘的治疗原则为一旦确诊,尽快脱离原工作岗位,积极给予药物治疗。

一、肾上腺皮质激素 急性发作期可给予地塞米松、或氢化考的松静脉点滴,及早控制症状,而后改用必可酮,或必可松等局部喷雾吸入治疗。

二、平喘药物 β_2 受体激动剂喷雾吸入及口服治疗,常用的有喘乐宁气雾剂、博利康尼气雾剂,以及全特宁、美喘清等口服;黄嘌呤类药物,如氨茶碱,舒氟美等口服。但应注意氨茶碱中含乙二胺。

三、抗过敏药物 酮替酚口服,或色甘酸钠喷雾吸入治疗。

四、其他 过敏性鼻炎可给予必可灵喷雾化喷鼻,或麻黄素可的松液滴鼻。结膜炎可给予色甘酸钠滴眼液治疗;皮炎则给予复方康纳乐霜或尿素去炎松软膏外涂。

(李学军)

甲 胺 中 毒

甲胺(methylamine, CH_3NH_2)属脂肪单胺,分子量 31.06,比重 0.70;常温常压下为可燃性气体,易溶于水;加压后呈液态。其碱性强于氨。可造成急性的眼、皮肤及呼吸系统刺激性损害。

【病因】

工业上甲胺由甲醇与氯化铵合成。可用于有机合成,以及农药、炸药、涂料、染料、药物、橡胶促进剂,聚合抑制剂,照相显影剂、火箭推进剂、除漆剂等制造。在甲胺的生产、运输、储存及使用过程中,如发生意外事故,造成大量甲胺泄漏,可发生中毒。

甲胺属低毒类,但如果暴露于高浓度甲胺,由于其具强碱性,在水溶液及组织液中可分解成甲醇和氨,可使组织蛋白变性、脂肪皂化。甲胺对眼、皮肤及呼吸系统有强烈的刺激作用,导致眼、鼻、上呼吸道粘膜充血、水肿,甚至肺水肿,缺氧及身体脏器损害和全身中毒症状。

【临床表现】

一、症状体征

起病急骤,多于吸入后即刻发病,症状与氨中毒相似。轻者为眼和呼吸道的刺激表现,可有畏光、流泪,眼睑及结膜充血、咽痛、声音嘶哑,咳嗽等症状。肺部可有干罗音。重者可有呛咳、咳痰,痰中带血或大量粉红色泡沫痰,胸闷、气急,呼吸困难;并有头痛、心悸、恶心、呕吐、烦躁不安、甚至昏迷、休克等表现;查体可发现紫绀、肺部干、湿罗音,心率增快等。

甲胺引起的皮肤灼伤多发生于暴露部位,及表面潮湿的皮肤,灼伤皮肤呈暗红色,皮肤表面完整,但严重者可发生皮下液化、脓肿。

短时间吸入高浓度甲胺可致喉头痉挛、水肿,引起窒息死亡;在病程后期应注意气管、支气管粘膜坏死脱落,堵塞气道而造成窒息,肺不张等。

二、实验室检查

(一)血液检查 血白细胞升高,以中性粒细胞升高为主;血氨增高可达 $35.5\mu\text{mol/L}$ 以上;血肌酐、尿素氮及谷丙转氨酶亦可升高。

(二)胸部X线检查 轻度中毒者表现为支气管炎或支气管周围炎;重度者为化学性肺炎、肺水肿,表现为斑片影,或云絮状阴影等。

(三)血气分析 动脉血 pH 值升高、氧分压下降、二氧化碳分压可降低或升高。

(四)其他:心电图检查出现窦性心动过速,心律不齐、房室传导阻滞或 ST-T 改变等。尿中出现蛋白、红细胞或白细胞。

【诊断及鉴别诊断】

一、临床诊断须依据短时间吸入高浓度甲胺的职业史,有眼、呼吸道的刺激症状,胸部X线检查有化学性支气管炎、肺炎或肺水肿的征象,排除其他的刺激性气体中毒,以及一般的支气管炎、肺炎后,可作出诊断。

二、诊断分级标准要点

轻度中毒:有眼及呼吸道刺激症状,如畏光、流泪,结膜充血、咳嗽、咳痰、咽痛、声音嘶哑等,胸部X线片可有肺纹理增多紊乱等化学性支气管炎或支气管周围炎的表现。

重度中毒:除以上表现外,有咯大量泡沫痰或血痰、气短,呼吸困难重;肺部闻及干、湿罗音;胸部X线检查出现化学性肺炎、肺水肿征象。

【治疗】

治疗原则是立即脱离现场,脱去被污染的衣物,清洗皮肤、眼睛的污染物,卧床休息,密切观察病情变化,吸氧,及早应用糖皮质激素,早期严格限制液体入量,防止肺水肿发生。

具体措施见氨中毒的治疗。

(李学军)