

• 临床病例讨论 •

急性硫化氢中毒

上海市杨浦区中心医院职业病科

病例摘要

黄某,男,31岁,住院号273923。因昏迷1个半小时于1986年2月12日入院。2月12日下午2时患者进入渔轮储渔舱下层的淡水舱内检修时,因夹层板渗漏,鱼的腐败液漏入淡水舱,入舱时感到有强烈的臭皮蛋气味冲入鼻内,即昏倒于地。10分钟后他人将其拖到舱口,开启6只氧气瓶对着病人,仍昏迷,25分钟后送至医院。

体检: T36.8°C, P80次/分, R20次/分, Bp 14.7/9.3 kPa (110/70 mmHg), 昏迷,口唇紫绀,全身皮肤无出血点。呼吸尚平稳,四肢抽搐,瞳孔两侧等大,对光反应减弱。心脏无异常,两肺无罗音。腹平软,肝脾肋下未触及。心电图, X线胸片正常。

治疗经过: 入院后经吸氧,细胞色素C、氢化考的松、辅酶A、维生素C、辅酶Q₁₀等综合处理,患者于1小时20分钟后意识逐渐转清,但表情淡漠,四肢略有抽搐,又经2小时后意识完全清楚。主诉头晕、胸闷、上腹部不适等症状,以后逐渐好转。2月20日胸片示心影显著扩大,肺纹理增粗,右下肺更为密集,右肋膈角变钝。2月22日心电图示 I、II、aVF、V₁、V₂呈qr型, I、II、aVF、V₁、V₂导联S—T段呈弓背型抬高1~1.5 mm, QRS低电压。2月24日二维心动图示右室前壁暗区5~7 mm。B型超声波检查提示肝、脾肿大。血磷酸肌酸激酶 506 u, LDH 950 u, SALT 103 u, SAST 134 u。主诉胸闷、胸痛、心悸。心率 110/min, 闻及S₄。静脉压29厘米血柱。经地塞米松、心肌营养剂、对症处理及心脏监护16天后,上述生化指标逐渐恢复正常。37天后胸片恢复正常,心电图示V₃、V₆、I、II、aVF T波倒置。5个月后基本恢复正常。共住院208天,痊愈出院。至1989年3月经多次复查,均无异常。

讨论

倪为民医师(上海市杨浦区中心医院): 本例诊断急性硫化氢(H₂S)中毒的主要依据有:(1)毒物来源明确,鱼腐败液渗漏到淡水舱,致使舱内有强烈臭皮蛋气味,即H₂S气味。(2)毒物已被检测。事故发生后第二天测得淡水舱内空气中H₂S浓度1.2 mg/m³,水质内硫化物为60.8 mg/L。(3)临床上具有特征性的“闪电式”昏倒。早年的文献记载及经验认为

急性H₂S中毒严重者损及中枢神经系统,H₂S为一室息性毒物并可累及心肌。本例除昏迷外,还有肺间质水肿、右胸膜炎、心包炎、心肌炎及中毒性肝病等提示多脏器损害,最近的文献已有类似报导,并已越来越引起注意。某些脏器的损害如心肌、肺、肝等是经过一周至一个月后发生的,属于迟发性反应,其机理尚不清楚。可能是H₂S对脏器和血管壁的直接作用,也可能是一种血管反应性痉挛,因为它的恢复很快。在抢救H₂S中毒时,应对多脏器进行全面检查、仔细观察、定期复查,早期发现病变及时处理是至关重要的。

华尔铨医师(上海市杨浦区中心医院):

根据ECG与酶谱变化可以肯定心肌有坏死性病变,主要累及下壁与正后壁,即右冠状动脉灌注区。但心肌尚有较弥漫性病变,因为胸片示心脏有明显扩大,伴肺间质水肿,静脉压高达29厘米血柱,病员出现气急,肺底闻及湿性罗音,因而有全心衰存在。经强心利尿后症状改善,入院后一个月复查胸片心脏已恢复正常大小。病员年仅31岁,无冠心病易患因素,故冠状动脉粥样硬化所致的心肌梗塞可能性不大,而且心脏在短期内扩大与恢复,以及出现明显的左心衰,经治疗后迅速好转,都提示心肌有可逆的弥漫性病变,与冠心病心肌梗塞不符。病程中无持久严重的低血压,因而休克所致的心肌灌注不足可以排除。本例心脏病变应归咎于H₂S中毒。H₂S主要抑制呼吸中枢,导致严重缺氧。本例曾昏迷1个半小时,估计缺氧严重,当然心肌也可受累。但其它缺氧病例(如CO中毒)却未曾有心肌梗塞表现的类似报告,故可能是血中高浓度H₂S对心肌和血管的直接作用导致心肌充血、水肿、炎性浸润等改变,病变严重的部位可以出现坏死性改变,类似坏死性病毒性心肌炎的表现。这可以解释本例心脏改变不在中毒当时,而在数日后出现。本例心肌坏死主要累及整个右冠状动脉灌注区,因而有下述可能:血中高浓度的H₂S刺激冠状动脉,因右冠状动脉较敏感,故产生持久和严重的痉挛,导致心肌缺血和坏死。病人当时病情较重,而疼痛表现不突出,静脉压明显增高也不能排除右室有坏死灶存在,当时ECG未作V₄R导联,所以无法肯定。总之本例心肌坏死性病变与H₂S中毒直接

有关,不能单纯用缺氧来解释,其确切机理有待动物实验与进一步观察中毒病例予以阐明。

密哲伟医师(上海市劳动卫生职业病防治研究所):提出几点看法:①本例在无法立即抢救出舱的时间内,急救人员将患者的头部放在舱口,用6只氧气瓶对着面部吹,这为以后抢救成功打下良好基础,现场急救极为重要。②WHO曾报导急性中毒引起迟发性心肌梗塞的病例。本例根据临床表现及有关检验,同意以上医师意见。心肌损害以心肌炎的可能性为大,但能否引起冠状动脉血管壁水肿或部分组织坏死引起血管狭窄所致迟发性心肌梗塞?如能做冠状动脉造影,则有助于诊断。③心肌损害是单纯由 H_2S 引起,还是污水内逸出的混合气体引起?其确切的病变及机理如何?最好能做毒理实验加以证明。④对靶器官为呼吸系统的刺激性气体急性中毒,在抢救中一般较少注意毒物对心脏的影响。通过本例启示对有刺激性作用的气体中毒处理,不能忽视对其他系统的损害。

夏蕊娟医师(上海市第六人民医院): H_2S 是否对心肌有影响,国内外报道还不多。联想到我所见到的治疗各种癌肿时用阿霉素前后的ECG变化,一般除非特异性的S-T段和T波等改变外,还见到“裂开”或“双峰”T波,顶部呈微凹的低平T波以及高耸呈尖刺状的T波,与酒精中毒性心脏病和低血镁症所见到的T波改变很相似。国外用阿霉素后0.8%患者可呈ECG异常,1.16%发生严重心肌病变和心力衰竭。我们调查50例注射阿霉素的患者有86%发生ECG改变,而心肌病的出现与药物累积剂量有关。故本例接触高浓度 H_2S 以致ECG及生化出现一系列改变均支持中毒性心肌炎的诊断。

丁铨医师(上海医科大学华山医院):(1)硫血红蛋白(SHb)是在血红蛋白分子中含有一个多余的硫原子,SHb只有在有氧的条件下才能形成。有氧存在时的吸收光谱为 $620\mu m$ 。SHb不能带氧,不能还原成Hb,只能进行变性和沉淀(赫恩滋小体),直至红细胞破坏为止。SHb的病因有①药物:磺胺类、非那西丁、乙酰苯胺、苯唑卡因、丙胺卡因、雷锁辛;②化学品:苯的氨基和硝基化合物、萘;③慢性便秘产气梭形芽胞杆菌败血症;④其他:血谷胱甘肽浓度增高,异常血红蛋白尿MHb(NaOH, diaphorase缺乏)。SHb患者的临床表现有轻度紫绀,神经质和便秘,某些患者有溶血和贫血。曾报告SHb达 $100g/L$ 亦未危及生命。美蓝对SHb无治疗作用。

(2) H_2S 中毒与SHb:体外实验,在Hb溶

液中通入 H_2S 气体,可使溶液由红色变为绿色。Peter曾报告两例 H_2S 中毒患者的血液中SHb高达7.9%(正常 $< 0.5\%$)(JAMA 1981; 246(14): 588),但在 H_2S 中毒的人类和动物实验中未测到SHb和血液变为绿色。 H_2S 中毒患者中的 HS^- 可与高铁血红蛋白(MeTHb)结合成硫高铁血红蛋白(SMeTHb),并可自身氧化还原成MeTHb和硫化物。SMeTHb在 $24^\circ C$ 的半寿期为2小时,吸收光谱为 $620nm$,加氧不消失;而MeTHb半寿期仅数分钟,吸收光谱为 $630nm$,加氧消失。因此, H_2S 中毒可能形成SMeTHb,反起保护中毒作用。 H_2S 中毒患者的治疗用MeTHb诱发剂美蓝,使引起的MeTHb与 H_2S 结合,使被抑制的细胞色素氧化酶恢复而起解毒作用。由此可见, H_2S 中毒时在体内形成SHb之说系形成SMeTHb之误。SMeTHb在 H_2S 中毒时不足以引起严重或致命危害。

薛汉麟医师(上海市杨浦区中心医院): H_2S 可能是人类最早接触到的毒气,远早于来自燃烧的一氧化碳,因为很多动植物腐败时都产生 H_2S 。1ml水中可溶解近3ml $H_2S(20^\circ C)$ 。本例是由于海水鱼腐败生成 H_2S ,由鱼舱内漏到水舱的液体释放出 H_2S 引起了中毒。

一般严重的急性 H_2S 中毒,最危险并迅速出现的是由 H_2S 直接刺激所致的肺水肿和缺氧窒息所致的脑水肿。如有心脏损害,属继发于缺氧,容易恢复。本例则不然,有心肌坏死。1974年上海几例污水处理工发生急性 H_2S 中毒,其中两例最重者第二天出现QRS波的T波高耸,未能救治。1986年又有多例急性 H_2S 中毒,其中5例住院治疗者部分导联都有持续一个月左右不同程度T波的波高耸等变化。德国Feleky于1955年在《工业中毒》中摘引1例,1932年的硫化氢中毒,深昏迷4个月后发现心影扩大,以后逐步恢复。WHO 1981年的硫化氢专著中摘引了国外的2例并发心肌梗塞,以上资料说明 H_2S 中毒并发心脏病者并不少见。为何发生心脏损害?不能用缺氧来解释,因 CO 中毒及单纯严重缺氧者未见心肌坏死。看来与 H_2S 本身的特殊毒作用有关,本例还有迟发性右下肺间质水肿,右侧胸膜炎与渗液,心脏水肿与心包渗液而致心影扩大等,推测 H_2S 可使这些脏器及其血管的细胞发生肿胀,从而压迫与限制了心脏的血流,引起非炎症性的心肌坏死,与冠心病所致的血管阻塞性心肌坏死不同,血管壁无粥样硬化,血管腔内无血栓,病变是可逆的,所以本例及上述1986年4月各例在治疗后都痊愈了。但是,急性 H_2S 中毒引起心脏等

脏器的病理形态如何?通过什么机理,如何延迟发病?我不清楚,也未查到有关资料。急性 H_2S 中毒很多见,上海自1956年有记录时起,几乎每年都有发生,其中部分患者死亡。本例曾用糖皮质激素而未能防止心坏肌死,对于这样一种职业病进行深入的毒理学研究,非常必要,特在此再次向毒理学家提出呼吁。

陈万春医师(上海市第六人民医院):患者于急性 H_2S 中毒后,心电图AVF、I、II、V₁—V₆导联出现Q波及S—T段弓背向上抬高;Q波虽不超过0.04秒,亦未达到大于2mm的深度,然而I、II、AVF导联中Q/R比例已>25%,V₁—V₆>15%,已构成异常Q波;加上S—T段抬高;之后T波倒置,基本上可以确立心脏后壁和隔面存在缺血性坏死改变,当然异常Q波只反映在QRS波直立的导联中,出现瞬间向量的反方向;这可能与心脏和电极的位置、冲动传导的经路和速度,心脏激动的速度以及局部心肌的反应等多种因素有关,最常见的异常Q波是心脏坏死,虽然Q波实际上是电势的丧失,而不绝对相当于心脏的“死亡”,然而本例心电图异常持续4~5月之久,其演变与急性心脏梗塞的S—T和T波变化相似,设想心脏后壁和隔面曾出现过与右冠状动脉右室分支,锐缘支,或后降支的病变有关;因为心电图多有比较定位的改变而非弥漫性。

患者还出现过心脏增大以及右室前方积液(超声心动图),可见 H_2S 对心肌心包均有毒性作用。

因而推测, H_2S 中毒除引起冠状动脉痉挛和血管壁病变外,其对心肌代谢很可能也有影响。

任引津医师(上海市第六人民医院):通过讨论,可得出以下经验教训:(1)现场抢救十分重要,往往是决定预后的重要因素,因此对基层医务人员提出要求并创造条件十分迫切,应引起有关领导的足够重视。(2)本例病情已明显好转一周许后,在无明显的症状情况下,发现心脏、胸膜等脏器的病变,给予及时处理,使病员转危为安,同时对 H_2S 的毒作用有更多的了解,为补充及纠正文献资料上的某些观点提供新的资料。在临床实践中积累知识是研究毒物作用的重要方法之一,故严密观察很重要。(3)职业中毒涉及到很多临床专科,在医疗、科研工作中必须加强横向联系,以吸取有关专科的经验及先进技术,为提高本专业工作质量打下基础。(4)本例在入院初,肝脾肋下未扪及,以后B型超声波检查提示肝脾肿大,SALT及SAST增高,但其他记录及随访情况不详细,是否有中毒性肝病尚未肯定。(5)通过本例的临床观察,阐明了一些问题,同时也发现了新的问题,有待通过动物实验来研究。这样才能更全面、更深入的了解 H_2S 对人体的危害及其发病机制,以制定相应的防、治对策,为提高本专业的业务做出贡献。

(冯玉妹 整理)

甲苯二异氰酸酯致哮喘并发自发性气胸1例报告

锦州铁合金厂职工医院 田立荣

甲苯二异氰酸酯(TDI)可引起支气管哮喘,国内外均有报导,但并发气胸未见报导。笔者在临床工作中见到在使用二异氰酸酯所致哮喘并发气胸1例报告如下

患者:李某,男,38岁,建材工人,住院号15903。

患者曾于1987年6月接触二异氰酸酯为主要原料泡沫涂料后自觉憋气,轻微咳嗽,脱离接触后症状消失。于7月16日再次接触浓度较大的二异氰酸酯后又感胸闷气短咳嗽喘,门诊治疗4天无效,20日剧咳后突感右侧胸痛急诊住院,方脱离工作环境。

查体:神清,呼吸急促,口唇甲床轻度发绀,右侧胸呼吸运动减弱,肋间隙增宽,胸廓较左侧饱满,触诊语颤消失,叩呈鼓音,呼吸音消失。左肺呼吸音增

强,可闻干鸣,心音纯、律整,肝右锁中线肋下2厘米可触及。心电图正常。X线检查:右侧肺野透明度明显增加,无肺纹理,右肺门及以下区域可见肺实质萎缩阴影。心脏、气管及纵膈向左侧移位。实验室检查:红细胞 $5.0 \times 10^{12}/L$,白细胞 $13.0 \times 10^9/L$,中性0.82,淋巴0.18,二氧化碳结合力20.8mmol/L,血气分析:pH7.35,,PaCO₂4.7kPa(35.5mmHg),PaO₂3.86kPa(28.8mmHg),Tco₂23.9mmol/L,HCO₃22.1mmol/L,BE—5。诊断:二异氰酸酯哮喘并发右侧气胸。治疗经过:入院后给氧吸入,解痉、止咳、激素及抗生素和右侧胸腔闭式引流术对症治疗,半月后痊愈出院。