

· 临床病例讨论 ·

职业性急性重度甲硫醇中毒

上海市化工职业病研究所、上海医科大学附属华山医院、
上海市劳动卫生职业病研究所、上海市第六人民医院、
上海市杨浦区中心医院联合举办职业中毒交流学习班

病史摘要

(上海市劳动卫生职业病防治研究所提供病例)

蒋某, 男性, 34岁, 未婚。上海某药厂操作工, 住院号5282。

患者由于意外事故吸入大量甲硫醇气体后昏迷67小时, 于1988年4月9日12时40分转入我所。

患者于1984年开始从事甲氰咪呱生产, 主要接触甲硫醇、硫酸二甲酯、液碱等。1988年4月6日下午7时左右由于违反操作规程, 致使大量甲硫醇气体外溢, 患者等3人嗅到难闻气体后即昏倒在地, 约20分钟后由他人发现护送到某医院急诊, 途中1名死亡, 另一名经抢救后很快苏醒。患者当时昏迷, 极度烦躁, 呼吸急促, 呼气有异味, 口内大量泡沫痰, 有短暂的呼吸停止, 血压降为0, 经吸出大量泡沫痰, 用升压药后呼吸恢复血压逐步上升。同时有阵发性强直性抽搐, 以四肢为主。瞳孔两侧均3mm, 对光反应减弱, 压眶反射消失。两肺可闻及湿性罗音。心率94次/分, 律齐未, 闻及杂音。腹平软, 肝脾未扪及。病理反射未引出。眼底视神经乳头无水肿。心电图正常。X线胸片示右下肺片状阴影。血WBC $2.9 \times 10^{10}/L$, $N_{0.9}$, $L_{0.1}$ 。尿蛋白(++), BUN 1.0mmol/L (14mg/dl), 血 CO_2CP 17mmol/L (37.5Vol%)。经吸氧、升压药、甘露醇、速尿、地塞米松、抗生素等治疗后, 血压逐渐稳定, 呼吸趋向平稳。于4月9日转来我所。

体检: T 37°C P70次/分, R22次/分, BP17.3/10.4kPa (130/90mmHg)。意识朦胧, 呼之能睁眼, 皮肤巩膜无黄染, 两眼球结膜轻度水肿, 角膜充血不明显, 两侧瞳孔均3mm, 对光反应减弱, 睫毛反射正常, 压眶反射减弱。口唇干裂。颈软。两肺呼吸音低, 未闻及罗音。心律齐, 无杂音。腹平软, 肝脾未扪及。左下肢凹陷性水肿, 腹壁反射及提睾反射未引出。膝反射正常。Oppenheim征(-), Gordon征(-), Babinski征(-)。

实验室检查: Hb 125g/L, RBC $4.25 \times 10^{12}/L$,

WBC $3.3 \times 10^{10}/L$, $N_{0.97}$, $L_{0.03}$ 。红细胞压积0.34(34%)。尿常规: RBC(+++), WBC15~20/HP, 蛋白(+). 血: K^+ 5mmol/L (5mEq/L), Na^+ 143mmol/L (143mEq/L), Cl_{112} mmol/L (112mEq/L), BuN 33.56mmol/L (47mg%), $Cr_{353.6}$ μmol/L (4mg%)。肝功能正常。动脉血气分析正常。胸片正常。ECG窦性心律不齐。EEG呈中~高度弥漫性异常。眼底视神经乳头无水肿。入院后立即给予吸氧, 地塞米松20mg静滴, 能量合剂、抗生素及中医辨证论治等措施。4月9日下午6时左右突然意识丧失, 两眼右斜凝视。P80次/分, Bp17.3/12kPa (130/90mmHg)。瞳孔对光反应减弱, 压眶反射减弱。给输血200ml, 20%甘露醇250ml快速静滴及地塞米松10mg静注后, 逐渐转入朦胧状态, 两眼右斜消失, 时有躁动和呼叫, 刺激嘴唇能张嘴及吮吸盐水棉球。23时30分进行第一次高压氧治疗, 舱内同时给予胞二磷胆碱细胞活化剂250mg静滴q12h×1天, q8h×3天。地塞米松第一天30mg, 第2~3天45mg, 第4天30mg, 以后逐渐减量。病程第5天诉排尿困难, 能简单回答, 但言语不清。尿常规RBC(+++), WBC5~15/HP, 蛋白(+), BUN 33.56mmol/L (47mg%), $Cr_{256.2}$ μmol/L (3mg%)。第6天意识清楚, 对答切题。计算正常。血压稳定。腹壁反射能引出。右提睾反射强刺激能引出。停用甘露醇。EEG呈中~高度弥漫性异常。ECG示偶发房室交界性早搏。第12天腹壁反射及提睾反射均引出。EEG示较前明显好转。肾功能恢复正常。停用激素。第17天患者开始起床活动, 感头晕、乏力、腰酸、睡眠不佳, 白细胞数及分类正常。停抗生素及高压氧(共15次)治疗。第22天尿常规正常。第23天EEG正常。3个月后症状基本消失。于1989年1月27日出院。出院后随访半年余, 除稍有头晕、乏力外, 无其他不适。

讨 论

陶庭芬医师(上海劳动卫生职业病防治研究所中毒科) 甲硫醇为无色有难闻臭味的气体, 沸点低(5.8°C), 比重轻(0.806), 可经呼吸道吸入引起中毒,

皮肤接触可引起接触性皮炎。甲硫醇主要引起中枢神经系统损害, 常见为发生昏迷、虚脱、牙关紧闭和全身抽搐。高浓度可引起呼吸麻痹而死亡。动物实验资料表明, 死亡动物解剖可见脑、肺、肾、肝、心主要脏器损害, 脑组织软化坏死, 肺、肾、心明显瘀血, 说明甲硫醇对脏器损害是比较广泛的, 国内有报道, 甲硫醇引起肝脏损害。

本病例有明确的高浓度甲硫醇接触史, 主要通过呼吸道吸入, 起病急骤, 病情进展迅速, 意识呈深昏迷状态, 两肺有罗音, 胸片右下肺片状阴影, EEG呈中~高度弥漫性异常。出现蛋白尿、管型。根据以上分析, 职业性急性重度甲硫醇中毒——中毒性脑病、中毒性肺水肿、中毒性肾脏损害的诊断是明确的。

急性重度甲硫醇中毒发病急骤, 来势凶猛, 必须及时进行抢救, 目前无特效解毒剂, 治疗关键是立即脱离现场, 保持呼吸道通畅, 及给予一切的抢救治疗。针对脑缺氧、脑水肿治疗, 首先脱水治疗, 采用晶体及胶体脱水剂、利尿剂。肾上腺皮质激素使用原则以早期、短期、大剂量的应用, 地塞米松每日可达50~60mg, 一般用一周以内。高压氧治疗是抢救成功的重要措施。

王增医师(瑞金医院神经科) 根据病人有甲硫醇接触史, 抢救过程中曾有脑缺氧病史, 而神经系统检查未发现定位体征及脑膜刺激征。临床表现以昏迷及四肢强直性发作为主, 深浅反射消失, 病理征阴性。EEG以中~高度弥漫性 $\delta\sim\theta$ 波, 提示大脑皮层广泛性损害, 同时伴有脑干受损的征象。病因是中毒和缺氧所致。本病例经过及时抢救, 一周后清醒且不留严重后遗症。近年来关于脑水肿的发病机理研究中注意到钙离子内流, 影响细胞线粒体, 毛细血管痉挛, 出现再灌注障碍。自由基的作用, 故是否早期使用钙道阻滞剂与自由基清除剂, 但目前尚在探讨中。在脑水肿病人恢复期的治疗除脑复康、胞二磷胆碱等药物外, 可以应用都可喜(Duxil)和卡蓝(Calar)。

郭守蔚医师(上海市第五人民医院内科) 本病例诊

断明确, 高压氧治疗及时。高压氧治疗中毒性脑缺氧脑水肿的作用主要是有明显的脑血管收缩作用, 可以降低脑血流量, 减少渗出, 从而降低颅内压。高压氧在血管麻痹或颅内压接近动脉血时, 颈动脉血流量下降, 椎动脉血流量增加, 增加了脑组织血氧含量, 改善了脑细胞的供氧, 加快乳酸排出, 因此高压氧有促进苏醒及维持生命机能活动作用。另外高压氧可迅速提高血氧分压, 纠正心肌缺氧改善心功能, 并可阻止毛细血管内液向肺泡渗漏, 减轻肺水肿, 故对治疗肺水肿亦有很大帮助。

任引津医师(上海市第六人民医院) 对本例讨论以下几点:

1. 患者经抢救后, 病情有好转趋向, 4月9日中午意识朦胧, 呼之能睁眼, 但下午6时又恶化, 说明虽给予激素、吸氧、对症治疗等, 仍未能控制病情的进展, 脑水肿再度加重, 经高压氧、加大激素量等治疗, 逐渐好转, 这种病情反复情况, 在急性中毒性脑病中颇为多见, 提示在抢救中, 早期应有预见性, 积极治疗, 及时控制病情, 在有所好转时, 仍严密观察, 一旦发生变化, 可及时处理。

2. 急性中毒常有多脏器损害, 如抓住主要矛盾, 正确处理, 其他病变常可随之缓解。本病例的肺部、肾脏损害好转, 可说明这点。但在整个病程中, 不可忽略任何“细节”, 要以整体观来研究病情及指导治疗, 否则矛盾可转化, 致使功亏一篑, 不可不慎。

3. 本病例肾脏损害是明确的, 而有排尿困难、尿常规有红细胞(+++), 可能伴有因利尿所致局部创伤。

4. 曾有因本品中毒, 误以为是“甲硫磷”中毒, 造成抢救失误的事故。由于对中毒品种不明确, 致使误诊、误治, 如将硫化氢误为“硫化氰”、氯化钡误为“氯化氢”等。在生产、使用化学物质日益增多的情况下, 必须引起警惕, 也应加强对急性中毒预防抢救知识的宣教, 十分必要。

(陶庭芬 孙道远整理)

武汉市职业病组名单

组长 章孟本
 副组长 李崇渔 陈彩秀
 秘书 沈凌汛
 成员 朱森桐 叶志豪 钱瑜 陶厚福 刘中仁 黄金秀