

难于通过血脑屏障,因而促排作用较弱的谷胱甘肽就不易发挥络合促排作用。

动物实验证明谷胱甘肽的急、慢性毒性均很低,小鼠口服LD<sub>50</sub>为12500mg/kg<sup>[5]</sup>。将30~300mg/kg连日注入家兔和狗的静脉共26周,始终未见异常<sup>[6]</sup>。本次临床观察用药剂量为每日300mg,观察期间总药量为8400mg,未发现任何毒副反应,说明本药口服是十分安全的。

根据以上观察结果,我们认为谷胱甘肽口服安全方便,无毒副反应,对砷和铅的病人有一定的改善症状和促排作用,因此可作为治疗砷和铅中毒的一种主要的辅助药物。

## 参考文献

1. 协和发酵工业株式会社编辑. 谷胱甘肽用于保肝剂的释义(第五次全国病毒性肝炎学术会议资料)1987;11.
2. 上田喜一. 中毒、解毒とグハタチオン. 1969;24:351.
3. 佐佐木竜象. グハタチオンの臨床的应用. 大阪大学医学杂志 昭和34年;11:3545.
4. Dwight Kalita. The biochemical powers of glutathione. Steve Blechman, p.1.
5. Yori-hisa Nozaki, et al. General pharmacological activities of glutathione. Clinical Report 1972; 6(11):1981.
6. Hiroshi Suzuki, et al. Chronic toxicity and teratogenicity of glutathione sodium salt. Clinical Report 1972; 6(12):1713.

## 急性乙腈中毒死亡1例

陕西省宝鸡市卫生防疫站 杨海峰 张宝玲

### 讨 论

我市某化工厂于1988年研制一项乙腈加工精炼工艺。在试制过程中,一名负责工艺的技术员发生急性中毒,因抢救无效死亡,现报告如下。

患者熊某,男,40岁,既往有高血压。1988年3月1~3日的试制中,有4人在现场操作,乙腈用量较大,患者熊某一直在现场紧张工作,并两天打开脱水釜换氯化钙一次。3月3日上午11时30分左右,熊某出现大汗淋漓、恶心、面色苍白、头昏、呕吐、定向力差、步态不稳等。该厂医务人员奔赴现场时见其脉搏细弱、呼吸浅慢而不规则、血压测不到、瞳孔缩小等体征。静注葡萄糖80ml、V-C 50mg后,送往驻市解放军某医院抢救。在途中病人出现抽搐、呕吐、呼吸深慢,进入昏迷状态。下午3时左右住院。入院所见:两瞳孔缩小后很快散大,直径约5mm,光反射消失,眼球固定,眼底出血,右侧出现突眼,四肢末梢紫绀、颈部轻度强直、呼吸深慢,两肺底有散在湿罗音,血压20.75/14.10kPa,心率40次/分,心律不齐,腹部无异常。虽经抢救,但患者病情持续恶化,出现呼吸衰竭、心脏停搏等。多次使用呼吸兴奋剂,心脏复苏术。终因抢救无效于1988年3月10日死亡。

最后诊断:(1)乙腈、丙烯腈中毒;(2)高血压病;(3)并发中毒性脑病;(4)急性呼吸、循环衰竭。

事故发生后,模拟现场采样,合成车间乙腈浓度监测结果:未开锅时,10.99mg/m<sup>3</sup>,超标2.6倍;开锅时,32.62mg/m<sup>3</sup>,超标9.8倍。

该病例临床表现与有关乙腈、丙烯腈中毒表现是一致的。结合现场生产情况及监测结果中毒的诊断是可以肯定的。五个多月的多次试产过程中,为什么发生急性中毒,这有两种可能:其一是毒物在体内蓄积作用,而乙腈在体内无明显的蓄积作用,否定这一说法;其二乙腈毒性不象无机氰化物那样急剧,只有在空气浓度高,持续接触较长时间的情况下才能发生中毒。乙腈有麻醉作用,具有芳香味,尚能引起嗅觉疲劳,因而在高浓度下工作,又可降低主观警惕线。中毒当天工作量大,而试产时又无任何防护措施,这就加剧乙腈、丙烯腈的吸入,临床表现严重,这一切都支持一次较高浓度的乙腈吸入所致中毒的诊断。

该院缺乏诊治职业中毒经验。对该患者的诊治中,未检查体内乙腈及代谢产物含量,导致解毒剂的使用拖延,直至有些解毒剂没有使用,这也是处理该患者时的一大教训。

该厂领导和技术人员对乙腈毒性不甚了解,该厂卫生所又没有准备必要的急救药物,以致该患者由中毒症状出现到送往医院抢救,延误了四个小时左右。

该病例使我们认识到:加强基层单位防治职业病的宣传教育工作,提高基层职业病工作者现场抢救能力是十分必要的。

(本文在写作中受到邵达的指导,在此致谢。)