

·临床病例讨论·

急性除草醚残液中中毒病例讨论

上海化工职业病防治所 (200041)

患者女性, 53岁, 已婚, 上海某农药厂外包工。入院前两小时, 工作时不慎左腿陷入装有除草醚残液桶内, 当即被他人拉出, 经热水冲浴、更衣后, 见左下肢及腹部灼伤伴疼痛, 来所急诊, 收入病房。既往无毒物接触史, 有慢性支气管炎史。

体检: BP17.3/10.7kPa (130/80mmHg), T37°C, R20次/分, 意识清楚, 急性病容。巩膜无黄染, 唇、指甲及皮肤无紫绀。心律齐, 心率88次/分, 无杂音。两肺呼吸音粗糙, 有散在干性罗音。腹平软, 肝脾肋下未及。神经系统检查无异常。左下肢, 腹部皮肤呈紫褐色, 表皮未溃破, 为浅Ⅱ°灼伤创面, 面积20%。化验: 血红蛋白122克/升, 高铁血红蛋白14克/升。

入院后, 即用50%乙醇清创, 并给维生素C及肝泰乐等药物口服。入院第2小时, 出现意识淡漠, 唇、舌、指(趾)甲明显紫绀, 血压、脉搏和呼吸正常。因血中高铁血红蛋白增高, 即静注美蓝40毫克和氢化考的松200毫克。第3小时, 呼之不应, 呕吐伴尿失禁, 皮肤呈青紫色。血压 12.6/5.3kPa (80/40mmHg), 心率120次/分。给予阿拉明20毫克, 多巴胺40毫克后, 血压维持正常。嗣后1小时内, 又各给美蓝二次(40和20毫克), 青紫逐渐减退。第5小时, 心脏听诊及心电图示频繁性室性早搏, 时呈二联律并伴广泛的T波和S—T段改变, 静推利多卡因100毫克后早搏消失。因仍有皮肤和唇青紫, 重复给美蓝40毫克后, 青紫消退, 美蓝总剂量达140毫克。3天后, 患者巩膜和皮肤明显黄染, 并进行性加剧, 尿为茶褐色, 无蛋白、管型及红细胞等, 尿潜血未测。血赫恩滋小体70%, 点彩红细胞283个/50视野, 血红蛋白及红细胞逐降, 最低为8.5克/升及 2.2×10^9 个/升, 网织红细胞17.5%, 总胆红素 41.0 μ mol/L, 血尿素氮、肌酐未测。给少量多次新鲜血液及5%碳酸氢钠液静脉输注。此期间内一直用多巴胺、阿拉明静滴维持血压。第5天停用升压药。第7天肝上界5肋间。肋下3.5cm, 质中有压痛。第9天, SALT/SAST (SGPT/SGOT)为40/70单位(赖氏法)。经对症处理, 第11天黄疸逐渐消退, 尿色转清, 肝肋下0.5cm, SALT/SAST均正常。第17天体检及实验室检查均正

常。第21天痊愈出所。

讨 论

颜育成 医师(上海化工职业病防治研究所)

本例入院时, 厂方提供患者接触的毒物为苯酚, 体检仅见较大面积皮肤苯酚灼伤创面。3小时后, 病情急剧恶化, 出现典型的高铁血红蛋白血症和休克, 非单纯的酚灼伤合并吸收中毒所能解释。因除草醚生产中对硝基氯苯, 疑同时存在后者中毒。经还原剂应用后青紫消退。事后废液成份分析查明含有30%对硝基氯苯, 证实了临床推测。本例教训说明, 当厂方提供的毒物组成与患者的中毒症状不符时, 应详细询问病史(包括生产工艺、使用原料等), 方不致误诊。另一值得记取的教训是厂方在堆放废液桶时, 应有明显的标志, 注明桶内所含毒物的成份, 以免年久遗忘。一旦事故发生, 便于及时和准确的诊断治疗。

与一般的苯的硝基和氨基化合物引起的高铁血红蛋白血症及伴发的休克明显不同, 患者在高铁血红蛋白血症和缺氧纠正后仍持续5天血压下降, 需用升压药物维持正常, 似应考虑苯酚的毒性或三种毒物的联合毒性(即苯酚、对硝基氯苯和除草醚)。酚可直接作用于血管运动中枢, 反射性地使血管扩张, 导致血压下降, 推测本例血压下降的主要原因为酚所致。

本例中毒系三种毒物经皮吸收引起, 使灼伤的皮肤处理趋于复杂。单纯的酚灼伤创面可先清水冲洗, 后用50%乙醇清创。但后者与苯的硝基及氨基化合物可能有联合毒性, 故应慎用。本例曾洗热水浴, 并用乙醇湿敷创面, 有加速毒物吸收之虞, 值得注意。此时可用流动水长时间冲洗受染创面, 若用乙醇清创时, 敷料不宜太湿, 且必须频繁更换, 切忌湿敷, 这对减少毒物的经皮吸收是有益的。

患者在溶血高峰时出现明显的巩膜和皮肤黄染和肝脏肿大, 继而 SALT/SAST 轻度升高, 短期内即恢复正常, 肝脏的一过性损害, 除对硝基氯苯和酚对肝脏的直接毒作用外, 更应考虑与胆色素代谢的超负荷及胆汁郁滞有关。治疗上, 除护肝外, 应注意减轻和抑制溶血反应。

因实验室条件所限, 在患者明显青紫时未作高铁血红蛋白测定, 溶血高峰亦未作尿潜血及肾功能测

定,这对病情的观察不利,值得今后注意

薛汉麟 医师(上海市杨浦区中心医院) 本例是一典型的职业性混合中毒,某些“混合中毒”,实际上是以某一毒物的毒性为主,例如喷漆工,虽然喷漆中含有多种组份,但以苯的毒性强,并且含量相当多,因此过去喷漆工的主要慢性中毒常为苯中毒。本例则不然,除草醚的残液组份复杂,除草醚、对硝基氯苯、苯酚毒性都很强,还有其他未知成份。除草醚和对硝基氯苯的毒性作用有类似处,都引起高铁血红蛋白血症、血赫恩滋小体、溶血性贫血和肝损害;苯酚则可直接损害心肌、毛细血管和中枢神经系统等。几个因素的共同作用,使患者病情错综复杂。这种由除草醚残液中多种毒物中毒引起的“多脏器损害”与单一毒物如磷化氢等引起的多脏器损害是不同的。患者入院时高铁血红蛋白仅1.4%,第2小时紫绀明显,静脉注射美蓝40毫克,但在第3天病情迅速恶化,呼之不应,尿失禁,血压下降,心率增加和心律失常等;这些变化最大可能是苯酚全身中毒的表现,经对症处理后控制。3天后,虽然紫绀消退,但赫恩滋小体70%,溶血、黄疸明显,肝脏肿大,则是由除草醚和对硝基氯苯而来。总之,由于毒物的吸收快慢和毒作用发生过程的先后,使患者各阶段的病情多变,虽然也是多脏器损害,但有其特殊的来由及表现,这是我们医治混合中毒时需要注意的。

王莹 医师(上海化工职业病防治研究所) 患者入所时主要为苯酚灼伤,面积20%,Ⅰ°创面。3小时后,病情急剧变化,出现明显的高铁血红蛋白血症

和休克,不能以单纯苯酚灼伤伴吸收中毒所能解释,应考虑到有苯的硝基及氨基化合物存在,小剂量的美蓝注射试验性治疗有助于证实。事后厂方的废液成份分析,可证实患者出现的高铁血红蛋白血症为苯的硝基化合物和苯酚的混合中毒。苯酚为原浆毒物,属高毒类。低浓度苯酚使蛋白变性,高浓度使蛋白沉淀,对各种细胞有直接损害,能经无损的皮肤和粘膜吸收中毒。主要对血管舒缩中枢及呼吸、体温中枢等有显著的抑制作用,由于末梢血管收缩,血压先升高,然后由于心肌损害和中枢抑制导致血压下降。酚还直接损害心肌,使心肌变性和坏死,引起心律紊乱。患者在中毒后第5小时的心血管方面的改变符合这一毒性作用。对硝基氯苯大量经皮吸收,可形成大量的高铁血红蛋白,同时还直接作用于珠蛋白分子中的巯基,使珠蛋白变性,继而红细胞崩解,产生溶血。本例赫恩滋小体高达70%及出现的溶血性贫血,典型的临床过程可为例证。大量的茶褐色尿可能为苯酚吸收后氧化成邻苯二酚和对苯二酚经尿排出所致,即酚尿。患者出现的明显黄疸,肝脏肿大及肝功异常,应考虑溶血和毒物对肝细胞的间接毒性作用。

由于现场及急诊早期均用乙醇湿敷、热水冲浴,与病情的加重有关。此外,及早应用美蓝和糖皮质激素是治疗中的一个非常重要的措施。

以上的经验教训提示我们,熟悉毒物中毒后的临床特征对急诊医师尤为重要,一旦中毒症状与所提供的毒物毒性不符时,能果断地采取正确的治疗措施,使病人转危为安。

顾有成整理

急性溴中毒1例报告

东北制药总厂卫生科(110026) 李道福

急性溴中毒国内外报道甚少,现将因意外事故致中毒1例报告如下。

患者李某,女,20岁,合成制药工人。住院号890236。车间其他人卸溴素时吊绳突然断裂,装有750kg溴素的磁瓶从三米高处摔下,几十个瓶子全部碎裂,使溴素逸出,升起一片红黄色烟雾,对面不见人,当时该患者正在该岗位工作,发现异常,急忙离开现场,但吸入了高浓度的溴雾,当即出现剧烈咳嗽、声音嘶哑,并有窒息感,立即被他人送到医院。

体检: T36.6°C, P 86次/分, R 24次/分, BP 17/12kPa。神志清,呈急性病容,恐惧不安,剧咳。双眼结膜充血,流泪,口腔充血,咽充血(++) ,发音嘶哑。双肺呼吸音粗糙,可闻及干鸣音,胸正位片

示双肺纹理紊乱增强,两肺下野明显模糊,左下为甚。

治疗经过:大量清水漱口后,立即给地塞米松10mg;庆大霉素4万单位、氨茶碱0.25加5%碳酸氢钠10毫升雾化吸入,每半小时1次同时给予对症治疗。12小时后病人病情稳定,呼吸平稳,咳嗽减轻,恐惧感消失。4天后病人除稍有咳嗽外,无其他不适。胸透示肺纹理稍增强。10天后痊愈。

讨论 溴素是一种深红色的发烟液体,对呼吸道及肺泡有强烈刺激作用,组织损害迅速而明显,可导致化学性肺炎和肺水肿,X线可见片状阴影。本病例接触时间虽短,但出现了明显呼吸道刺激症状,与溴毒作用符合,诊断急性溴中毒无疑。由于患者及时脱离现场,治疗正确,未发生肺水肿。