

急性硫化氢中毒合并肝损害两例报告

胡颖颖¹ 牛魁焯² 朱桂珍³

硫化氢是强烈的神经毒物,并有刺激作用,非亲肝毒物,故临床因急性硫化氢中毒合并中毒性肝损害报道甚少。现将我们收治的两例报告如下。

1 病例摘要

【例1】女,34岁,北京某部队化工厂临时工。1992年3月14日下午1时30分左右,由于意外事故致大量硫化氢气体逸出。该患因吸入高浓度硫化氢气体,突然昏倒在地,约5~6分钟后被他人救离现场。当时患者意识丧失,颜面紫绀,大小便失禁,阵发性四肢抽搐。急救约半小时后送至当地县医院进行吸氧、给予强心利尿剂、糖皮质激素及解毒剂等治疗6小时无效,遂转北京职研所继续救治。

体检和实验室检查: T36.2°C, P120次/分, R30次/分, BP14/12kPa, 深昏迷。气管插管,呼吸急促,全身皮肤无黄染、出血点及蜘蛛痣,巩膜无黄染,双侧瞳孔不等大,右侧3mm,左侧4mm,对光反应迟钝。口唇轻度紫绀。双肺可闻及哮鸣音,左肺底可闻及小水泡音。心率120次/分,律齐。腹软,肝脾未扪及。腹壁反射、双膝反射均消失,未引出病理反射。血Hb116g/L, RBC 4.48×10^{12} /L, WBC 30.6×10^9 /L, N0.95, L0.02, M0.03, PC 172×10^9 /L, 尿蛋白(+), BUN7.15mmol/L, II5u, TTT4u, SGPT40u (本院正常值小于30u), HBsAg阴性, 血气分析示低氧血症。X线胸片示肺水肿征。心电图示窦性心动过速, T波改变。

住院经过:入院后即刻进行高压氧治疗1次。同时给予脱水剂及糖皮质激素,并给以能量合剂、肝泰乐、肌苷、大量维生素C等治疗。患者于昏迷40小时后清醒。住院20天复查肝功能正常后即停保肝药物。但患者逐渐出现恶心、食欲不振、乏力,有时鼻衄等临床表现。体检时发现巩膜轻度黄染,多次检查肝脾未触及。再次复查肝功SGPT580u, II25u。乙型肝炎六项检查及甲、丙型肝炎抗体检查均为阴性。故给予肝泰乐、维生素C、联苯双酯及茵陈茯苓散等中药保肝治疗月余。连续复查3次SGPT,分别为149u, 33u和19u, 余项正常。住院3月余,血、尿常规,肝功能试验, X线胸片,心电图均正常痊愈出院。出院二月后门诊复查肝功能正常。

【例2】男,18岁,北京某部队化工厂临时工。1992年3月14日下午1时30分左右,为救护例1,在未采取任何防护的情况下入出事现场关闭截门而吸入高浓度硫化氢气体昏倒。在现场历时10分钟左右被救出。当时患者意识丧失,颜面紫绀,口吐粉红色泡沫样痰,大小便失禁,阵发性四肢抽搐。经现场及当地县医院积极抢救治疗6~7小时无效,遂急转职研所。

体检和实验室检查: T35.8°C, P148次/分, R30次/分, BP9.3/5.3kPa, 深昏迷。球结膜轻度水肿,巩膜无黄染,瞳孔两侧等大等圆,直径5mm,对光反应微弱。口唇轻度紫绀,口腔内大量粉红色分泌物,两肺可闻及广泛哮鸣音及细小水泡音,心率148次/分,律齐。腹软,肝脾未扪及。腹壁反射、提睾反射消失,双膝反射、跟腱反射亦消失。未引出病理反射。血Hb135g/L, WBC 16.7×10^9 /L, N0.84, 有核左移现象, L0.14, M0.02, PC 950×10^9 /L。尿蛋白(+), 红细胞2~4个/HP, 白细胞4~8个/HP, 上皮细胞1~2个/HP, BUN8.94mmol/L, II4u, TTT4u, SGPT1017u, A3.9g, G1.8g, HBsAg阴性。X线胸片示肺水肿征。心电图示预激综合征, T波改变。腹部B超未见异常。

住院经过:入院经监护抢救5天后开始进高压氧舱治疗,每天进舱一次,共治疗7次,因消化道出血而终止高压氧治疗。给予纠正缺氧、脱水利尿、能量合剂等控制脑水肿,给予抗感染、糖皮质激素控制肺水肿,并保护各脏器细胞功能等对症支持疗法,患者于昏迷第14天神志逐渐清醒。住院第五天复查肝功能SGPT开始下降,多次检查结果亦示渐恢复正常。住院3月余,除心电图仍示预激综合征外,肝功能及其它实验室检查均正常。出院两月后门诊复查肝功能未见异常。

2 讨论

硫化氢的毒作用主要是通过抑制细胞色素氧化酶,使其失去传递电子能力,以致阻断生物氧化过

1. 济南市职业病防治院(250013)全国职业病进修班学员
2. 保定市职业病防治所、全国职业病进修班学员
3. 北京市劳动卫生职业病防治研究所

程,造成组织缺氧。中毒时肝细胞内线粒体受损,活酶从线粒体与肝细胞中释出,导致血清转氨酶活性升高。因肝脏受损、缺氧、红细胞破坏产物的毒性作用,致使胆红素滞留于血液内而出现黄疸。有文献报道75例急性硫化氢中毒有5例合并中毒性肝炎,肝功能检查表现单项SGPT增高,并出现消化道症状及黄疸。本文两例患者SGPT增高,可能是硫化氢影响了肝细胞的氧化过程造成组织缺氧所致,而出现单项SGPT增高与文献报道一致。但缺氧纠正后,SGPT仍持续明显增高较长时间,除了存在缺氧性肝损害

外,尚应考虑急性硫化氢中毒对肝脏的毒性作用。例1在SGPT恢复正常后再度出现增高,临床上出现黄疸,则表示肝功能有一定程度减损,可能由于中毒性肝损害的病情反复。

通过上述两个病例的临床经过,本文认为重度急性硫化氢中毒除可引起中枢神经系统和呼吸系统的严重损害外,对肝脏的毒作用也不可忽视,在抢救治疗中应予以保肝治疗,防止反复,及时观察肝功能改变,同时需进一步积累经验,继续探讨。

(本文承蒙王淑芬主任医师指导并审阅,在此致谢。)

深度黄磷烧伤1例报告

淄博市职业病防治院(255067) 孙杰 张守信

济南市中心医院烧伤科 冯仑 周玲

患者李某,男,33岁,住院号:1998。患者因黄磷烧伤头、面、颈及前胸,30分钟后急症入院。查体: T_{35.3}°C, P72次/分, R18次/分, BP16.0/10.0 kPa, 神志清,心肺正常,肝脾未及,面、颈及前胸烧伤部位肿胀,总烧伤面积7%,除前胸及耳后为深Ⅰ°烧伤创面外,余为Ⅱ°,面部呈明显皮革样变,并伴有轻度呼吸道烧伤,暗室中仍见烧伤创面散在磷光存在。诊断:面、颈、胸部黄磷烧伤(TBSA:7%,深Ⅰ°2%,Ⅱ°5%)。

患者入院后即行3%硝酸银溶液和3%碳酸氢钠溶液灭磷火,以及持续静脉输液,利尿,碱化尿液,导尿,监测尿量,比重, pH值,并于伤后11小时行面、颈、前胸黄磷烧伤创面切、削痂和自体大张皮片移植手术,术中深Ⅰ°创面行削痂,余Ⅱ°创面坏死组织行切痂至深筋膜;以双股部为供皮区取6张大张自体中厚皮片,按面部分区植入并缝合固定,前胸部邮票状植皮,鉴于患者存有呼吸道损伤,术中及术后护理时重视患者呼吸变化,及时清除鼻腔内分泌物及脱落坏死组织,必要时辅以高频喷射通气。术后10天见植入自体皮片存活良好,拆除包扎敷料,对其口周及眉弓处削痂未植皮创面用凡士林纱布覆盖,并注意及时清除坏死组织,治疗60天创面愈合,出院。入院时血中无机磷含量 $1.22\mu\text{mol/L}$,伤后第二天上升至

$1.34\mu\text{mol/L}$,第五天开始下降,肝功能始终正常。

讨论 磷的致伤除氧化时热力烧伤,还兼有氧化物的化学烧伤及皮肤渗入性损伤、中毒。其治疗关键是阻止磷的继续氧化燃烧,中和其酸性氧化产物,阻止创面上磷的进一步渗入,有效迅速地排出已入机体内的磷。

通过硝酸银与黄磷反应而阻止创面表层未氧化的磷继续燃烧,并以碳酸氢钠来中和磷在反应过程中的酸性产物,减轻化学烧伤程度。通过临床实践,我们认为硝酸银较硫酸铜治疗磷烧伤的优越性在于灭磷火快,解毒可靠,无明显吸收中毒等副作用,同时由于 Ag^+ 可与菌体蛋白中巯基、羧基结合而使蛋白沉淀,呈现杀菌作用。

早期切痂植皮是阻止磷吸收中毒的一项有效手段。切痂后应彻底止血;大张皮片表面打洞,以利引流;以及手术后有效的加压包扎是手术成功的关键。通过早期切、削痂植皮既防止了磷中毒的发生,又避免了晚期肉芽创面植皮后的严重疤痕挛缩畸形的出现。

烧伤后期在磷毒完全解除的前提下,对残余创面用油性制剂治疗,能加速脂肪层皮肤附件的再生,使创面自然愈合,减轻了病人再次手术的负担,也避免了毛发丛生部位早期植皮后因毛发生长,造成皮片与基底脱离,使手术失败的现象出现。